LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-TROISIÈME ANNÉE

1er Semestre 1935

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)

Published in France.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

Le Gérant: O. PORÉE.

LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1935

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA DÉSENSIBILISATION A L'INSENSIBILISATION PAR ACCOUTUMANCE

Interprétation du mécanisme d'action des méthodes de préservation contre les chocs simples et anaphylactiques.

PAR MM.

F. ARLOING et L. LANGERON

Une pratique innombrable a consacré la valeur expérimentale et clinique des procédés de préservation contre les accidents reconnus ou supposés de nature anaphylactique. Il est inutile d'insister sur ce point.

Du mode d'action de ces procédés, on a longtemps pensé, ou plus exactement la majorité des auteurs a longtemps considéré qu'on devait y voir le résultat d'une « désensibilisation », autrement dit d'un retour à l'état « neutre » antérieur.

Un lot de cobayes est sensibilisé au sérum de cheval. Après le délai voulu, ces cobayes, éprouvés par une injection seconde du même sérum sous la dure-mère, succombent presque tous avec le tableau du grand choc anaphylactique. Si l'épreuve est faite par la voie digestive, avec la technique de rigueur, les animaux ne présentent plus qu'un tableau atténué, mais encore indiscutable de choc anaphylactique.

Au contraire, soumettons ces mêmes cobayes, avant l'introduction seconde, à l'action d'une très faible dose de sérum par voie appropriée, en répétant, s'il y a lieu, cette même opération, et nous créerons chez ces cobayes un état tel que le grand choc anaphylactique, ou même un choc atténué ne pourront plus être réalisés par l'introduction de la dose de sérum qui, auparavant, déchaînait les accidents caractéristiques.

La même méthode est applicable avec la même rigueur et les mêmes résultats chez l'homme ayant reçu auparavant un sérum thérapeutique et chez lequel il est nécessaire de recourir à nouveau à une injection sérique.

La même technique est encore utilisable, mais dans ce cas avec des résultats moins constants et moins précis, chez les malades atteints d'affections dont le mécanisme pathogénique s'apparente étroitement avec l'anaphylaxie et les divers chocs expérimentaux ou sériques, telles par exemple l'asthme, la migraine.

Il s'agit donc, en somme, d'une méthode qui s'applique à la prévention de tous les accidents dits « de chocs », qu'il s'agisse d'un choc du type anaphylactique avéré, d'un choc protéique simple, sans qu'on puisse faire la preuve d'une sensibilisation antérieure, ou simplement enfin d'un choc dont la nature ne paraît pas évidente. La méthode est donc remarquable par sa « polyvalence » et, dans une certaine mesure, par son absence de spécificité.

Que s'est-il donc passé, dans l'organisme du cobaye sensibilisé puis préparé par des injections minimes, dans l'organisme du sujet humain sensibilisé autrefois au sérum, pour qu'ils deviennent ainsi incapables de réagir à l'introduction seconde, déchaînante de l'antigène, suivant le mode anaphylactique.

A cette question, les auteurs ont formulé, dès la constatation du fait, une réponse qui longtemps a été classique et qui le paraît encore au plus grand nombre; la voici : la préparation anti-anaphylactique, suivant la technique de Besredka, pour employer le terme consacré par un usage qui rend un légitime hommage à son auteur, fait disparaître l'état de sensibilisation. Elle « désensibilise » le sujet, le ramène à l'état « neutre » primitif dans lequel il est redevenu indifférent à l'introduction ultérieure de l'antigène nocif qui ne trouve plus un organisme préparé.

Cette interprétation, très simple en même temps que séduisante, a reçu d'emblée une adhésion générale : elle s'impose encore indiscutablement à la plupart des esprits.

Disons immédiatement que, pour notre part, dès 1922 elle nous avait paru sujette à revision et dans de multiples travaux, dont nous aurons l'occasion de citer les plus importants, nous avions proposé une interprétation totalement différente, celle de « l'insensibilisation », ou autrement dit de l'accoutumance, laquelle constituait un phénomène radicalement contraire à la supposée « désensibilisation ». Cette opinion était d'ailleurs restée, jusqu'ici, sans écho.

C'est pourquoi nous avons relevé, avec le plus grand intérêt, les travaux de notre distingué collègue, M. Pasteur Vallery-Radot, particulièrement qualifié en la matière. En collaboration avec G. Mauric et Mme A. Hugo, il vient de publier, dans *La Presse Médicale*, deux articles sur ce sujet : « Désensibilisation ou Accoutumance » (14 Avril 1934) et « Désensibilisation ou Protection temporaire chez le lapin sensibilisé » (7 Juillet 1934).

Opérant sur le lapin, et observant chez l'homme, ces auteurs concluent à l'absence de désensibilisation vraie, la sensibilisation n'étant que masquée plus ou moins longtemps par les méthodes de préservation anti-anaphylactique; l'organisme n'est pas désensibilisé mais seulement accoutumé, et l'hypersensibilité réapparaît dès que cesse l'accoutumance.

Citons les conclusions de ces auteurs (*La Presse Médicale*, 1934, p. 594). « Les méthodes de désensibilisation, aussi bien spécifiques que non spécifiques, ne sont que des méthodes d'accoutumance; par les procédés dits « de désensibilisation non spécifique », on accoutume l'organisme aux chocs, quelle qu'en soit l'origine; par les procédés dits « de désensibilisation spécifique », on l'accoutume à la cause nocive, qu'il s'agisse d'un antigène pondéral ou d'un agent physique. » Et *Ibid.*, p. 1090 : « Les faits que nous venons d'exposer montrent qu'en matière d'anaphylaxie expérimentale on ne doit pas confondre protection temporaire et désensibilisation. Une injection intraveineuse ou même sous-cutanée, faite avec l'antigène sensibilisant chez le lapin sensibilisé, protège l'animal pendant un temps très limité; elle ne le désensibilise pas. Le problème de la désensibilisation est peut-être tout autre; nous y reviendrons ultérieurement. »

Réserve faite de la distinction contenue dans cette dernière phrase et de l'opinion ultérieure des auteurs à ce sujet, ce qu'ils disent précédemment est tellement conforme à notre opinion, que nous tenons à apporter ici quelques précisions.

En effet, la courte citation qu'ils font de nos recherches nous paraît insuffisante pour que le lecteur, non averti, puisse apprécier notre position dans cette question.

Il y a douze ans, dès 1922, nous notions que les méthodes de préservation anti-anaphylactique reposaient sur la production d'une perturbation vago-sympathique minime qui, en vertu de l'inexcitabilité temporaire consécutive, mettait le système vago-sympathique à l'abri d'une excitation nouvelle, et nous écrivions textuellement : « C'est ainsi qu'un choc protège contre un autre choc ». (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 17 Octobre 1927). Voir aussi : « Sur les conditions et le mécanisme des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique » et (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juillet 1923) « Les chocs en pathologie et en expérimentation ».

En 1924, avec Spassitch (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XCI, 14 Juin, p. 70), « Désensibilisation dans l'anaphylaxie digestive expérimentale du cobaye; son mécanisme : skeptophylaxie ou désanaphylaxie vraie », nous établissions une distinction entre les deux phénomènes : une préservation temporaire interprétable comme une skeptophylaxie agissant

par le mécanisme d'un petit choc préservant temporairement contre un grand, et, une protection prolongée et plus ou moins durable. Mais, écrivions-nous, « cet état réfractaire n'est pas une désensibilisation; il est explicable par deux mécanismes, l'un d'accoutumance du système nerveux réceptif et c'est là un processus d'immunité anti-choc, l'autre (spécial à l'anaphylaxie digestive) par une défense locale, sorte d'imperméabilisation ou d'immunité locales ». Et dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, du 5 Mars 1926 « Etude de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie digestive » écrit avec Spassitch, nous développions les mêmes idées.

A cette date, nous établissions donc que, pour nous, la préservation anti-anaphylactique (nous opérions chez le cobaye et spécialement par voie digestive, mais nos conclusions valaient pour la pathologie humaine et extra-digestive) était susceptible de deux interprétations; une préservation temporaire ou skeptophylaxie, par le mécanisme d'un petit choc préservant contre un grand; une autre, plus ou moins durable, due à l'accoutumance du système réceptif, à la suite de la répétition de la même méthode.

Depuis, notre manière de voir n'a pas varié, et nous l'avons exposée à plusieurs reprises : « Recherches expérimentales et cliniques sur les phénomènes de choc », *Annales de Médecine*, t. XX, n° 1, Juillet 1926. « L'anaphylaxie en Médecine », *Journal des Sciences médicales de Lille*, 2, 9 et 16 Septembre 1928. « Compréhension et délimitation de l'anaphylaxie clinique », *Journal médical Français*, t. XIX, n° 5, Mai 1930.

Pour ne pas nous répéter inutilement, nous nous bornerons à donner ici un passage emprunté à notre article des *Annales de Médecine*, dans lequel on trouvera également la bibliographie de nos travaux. Nous espérons par cette citation abrégée mettre en lumière notre doctrine exposée depuis 1922.

La préservation d'un organisme soumis à des agressions inévitables (affections cliniques d'ordre anaphylactique) ou instituées délibérément (sérothérapie) constitue la clef de voûte de la prophylaxie du choc et de l'anti-anaphylaxie. Ses modalités sont connues. Ses effets se trouvent hors de discussion : préservation temporaire certaine, préservation durable plus ou moins prolongée après laquelle on observe le plus souvent un nouvel état d'hypersensibilité fréquemment même accru en intensité et en polyvalence.

Son interprétation seule demeure en discussion. L'étude des leucopénies expérimentales et de l'anti-anaphylaxie digestive permet de la concevoir de la façon suivante : Si l'on institue des injections protéiques subintrantes à la manière de Besredka et à dose telle qu'aucun phénomène n'est visible en dehors des tests hémoclasiques, on constate que tandis que la première injection est suivie d'une leucopénie nette, la seconde ne détermine plus rien, si elle est faite à une période trop rapprochée de la première; si au contraire on espace les injections de quelques heures, la leucopénie réapparaît. Tout se passe comme si la première excitation avait été suivie d'une période réfractaire d'insensibilité pendant laquelle le système réceptif était à l'abri de toute nouvelle excitation. Ce qui se passe pour les phénomènes hémoclasiques est applicable aux manifestations cliniques; une première excitation détermine des modifications, inappréciables en dehors des tests hémoclasiques, qui mettent pour un temps à l'abri de toute nouvelle excitation; si ces excitations sont suffisamment nombreuses et répétées, la protection peut s'étendre à une agression de caractère beaucoup plus intense. Et c'est ainsi qu'*un petit choc protège contre un grand, grâce à la période réfractaire qui le suit; cette protection est étroitement liée à la durée de cette période réfractaire; courte dans le cas d'agressions minimes et isolées, elle peut se prolonger par des excitations progressivement plus intenses et suffisamment répétées pour aboutir à la protection durable. Mais dans les deux éventualités, protection temporaire ou durable, c'est le même mécanisme qui intervient.*

Cette manière de voir doit être complétée par quelques remarques.

S'agit-il *d'une désensibilisation*, comme tendrait à le faire croire l'usage universellement répandu de ce terme? Nous ne le pensons pas, et pour les raisons qui suivent cette remarque préjudicielle.

Le terme de désensibilisation ne saurait s'appliquer qu'aux cas où la preuve peut être faite d'une sensibilisation antérieure et non à la prévention des chocs primaires et le plus souvent on est devant la quasi-impossibilité de faire cette discrimination.

Donc la désensibilisation supposerait le retour *à l'état neuf*, c'est-à-dire *à la possibilité d'être sensibilisé à nouveau*. Or, l'expérience montre que l'organisme ne PEUT PAS ÊTRE SENSIBILISÉ A NOUVEAU, pendant un temps, limité dans le cas de préservation temporaire, et plus ou moins prolongé dans le cas de préservation durable. Il est devenu réfractaire à toute nouvelle excitation; il n'est pas désensibilisé mais *insensibilisé ou immunisé*, ce qui est tout juste le contraire.

Du reste, comme nous l'avons déjà dit, cet état fait le plus souvent place au bout d'un certain temps à une nouvelle hypersensibilité, ce qui montre bien encore que le sujet n'était *pas désensibilisé, mais seulement insensibilisé par accoutumance de façon plus ou moins durable*. En réalité, quand un organisme a été touché par une cause sensibilisante, il reste à jamais atteint; on peut le protéger pour plus ou moins longtemps, *mais la vraie désensibilisation n'existe pas*.

Cette discussion a d'ailleurs un caractère plus théorique que pratique et la réalité subsiste, heureusement, de la possibilité d'une préservation plus ou moins longue contre les accidents de choc, par les procédés indiqués. Mais, étant donnée l'incertitude qui subsiste sur la nature même des phénomènes, il y aurait peut-être avantage à préférer, au terme de désensibilisation qui implique un mécanisme discutable, celui de *préservation ou de phylaxie*, qui plus vague ne préjuge de rien tout en caractérisant suffisamment les faits.

Qu'on nous permette encore d'emprunter ce qui suit à un autre travail personnel paru les 2 et 9 Janvier 1926 dans la *Gazette des Hôpitaux* et intitulé : « Les phénomènes de choc ».

Sur l'origine de la préservation anti-anaphylactique qui forme la clef de voûte de la prophylaxie du choc et de l'anti-anaphylaxie, la pratique clinique et l'expérimentation permettent de répondre *par l'affirmative*. Il est démontré qu'on peut mettre un organisme réceptif à l'abri des accidents du choc, tout en l'exposant à la cause perturbatrice, par deux méthodes différentes correspondant à des conditions différentes.

A. *Il y a d'abord une préservation temporaire, de courte durée* — appelée communément *skeptophylaxie, tachyphylaxie*, et dont l'exemple le plus typique et le plus connu est la méthode des injections minimes et subintrantes de Besredka, dont la technique et l'efficacité sont suffisamment établies pour ne pas devoir être décrites ici.

L'injection à dose minime et suffisamment répétée protège *pendant un certain temps*, contre une forte dose déchaînante; la méthode s'applique aux chocs anaphylactique, protéique, arsénobenzénique (*topophylaxie de Sicard*). Elle a été particulièrement appliquée à la migraine.

Son mécanisme est clairement démontré par l'étude des leucopénies expérimentales dans les chocs provoqués, telle que celles pratiquées par nous dans les recherches citées plus haut. Si, chez l'animal, on institue la méthode de Besredka et qu'en même temps on suive systématiquement la courbe leucocytaire, on voit que la ou les premières injections déterminent une leucopénie nette, tandis que les suivantes sont sans effet. Si on espace les injections d'un temps suffisant (quelques heures), la leucopénie réapparaît.

Tout se passe comme si l'élément nerveux réceptif soumis à une excitation avait besoin d'un temps de repos, pendant lequel il est réfractaire à toute nouvelle excitation, pour se retrouver à nouveau dans un état réceptif.

La skeptophylaxie est donc en réalité un petit choc qui protège contre un grand, à cause de la période réfractaire consécutive, et la durée de cette protection est étroitement limitée à celle de cet état réfractaire.

B. *Il y a ensuite une préservation sinon définitive tout au moins de durée prolongée.* — Elle est assez facile à réaliser chez l'animal, mais chez l'homme elle est beaucoup plus délicate et plus aléatoire.

En administrant l'antigène de façon répétée et prolongée, on arrive à rendre l'organisme insensible à la cause du choc; cette préservation semble sinon définitive, du moins assez durable; elle nécessite l'administration à faibles doses pendant des semaines ou des mois. Chez l'homme on ne peut se flatter de l'obtenir à coup sûr.

Son explication réside *dans l'accoutumance qui s'établit progressivement à la suite de petits chocs longtemps répétés*. L'analogie est évidente avec la vaccination (antigène microbien) et la mithridatisation (antigène végétal ou minéral).

Mais à la longue cette action phylactique finit par s'épuiser. Dans les recherches que nous avons effectuées sur l'anaphylaxie digestive, nous avons pu nous rendre compte que l'administration prolongée pendant plusieurs mois d'un antigène protéique finissait par aboutir à un état d'hypersensibilité complètement opposé à la préservation observée au début. L'accoutumance réalisée pour un temps finit par s'épuiser et l'animal retourne à son état antérieur d'hypersensibilité acquise.

Tels sont les faits avec leur explication pour ainsi dire élémentaire. Ils appellent maintenant quelques réflexions.

I. S'AGIT-IL D'UNE DÉSENSIBILISATION? — L'emploi universellement adopté de ce terme, pour désigner la préservation contre le choc, tendrait à le faire croire. *Nous ne pensons pourtant pas qu'il en soit ainsi.*

Cette manière de voir ne serait valable d'ailleurs que pour les cas de préservation des chocs de *nature anaphylactique*, où il existe une sensibilisation antérieure. *Pour les autres chocs (chocs primaires) il ne peut s'agir que d'une préservation.*

En réalité, il y a *non désensibilisation vraie, mais effacement temporaire de la sensibilisation, qui n'est que masquée et réapparaît une fois passée la période de protection.*

Dans le cas de préservation définitive ou très prolongée, le *sujet est si peu désensibilisé* (c'est-à-dire supposé être ramené à l'état neuf) *qu'il ne peut plus être sensibilisé;* il est devenu réfractaire à toute nouvelle administration d'anti-

gène, contre lequel il est véritablement *immunisé*, pendant un temps plus ou moins long. Puis, dans une phase ultérieure, il redevient hypersensible, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut. La sensibilisation n'a donc été masquée que pendant un certain temps, mais il n'a pas été désensibilisé.

Il s'agit donc, non pas *d'une désensibilisation, mais bien d'une immunisation ou d'une insensibilisation*, de durée plus ou moins longue suivant les cas, après quoi réapparaît la possibilité d'accidents de choc par injection seconde. En d'autres termes, quand un organisme a été touché une fois par une cause sensibilisante, il lui est pratiquement impossible de revenir à son état antérieur; tout ce qu'on peut faire, c'est le rendre réfractaire pour plus ou moins longtemps, mais la *vraie désensibilisation n'existe pratiquement pas.*

Tous ces faits sont trop complexes pour être élucidés en clinique humaine; c'est à l'expérimentation, qui prend les animaux en expérience dans l'état qu'elle désire, qu'il appartient de les éclairer. Un fait rend d'ailleurs, même chez l'animal, ces recherches très difficiles en raison de la similitude des manifestations symptomatiques des chocs, qu'ils soient ou non anaphylactiques. C'est pourquoi il vaut souvent mieux parler d'*hypersensibilité*, à la place d'anaphylaxie, *et de préservation ou de phylaxie* au lieu de désensibilisation ou d'anti-anaphylaxie en ce qui concerne les méthodes thérapeutiques à lui opposer.

Ces citations nous semblent suffire à démontrer la concordance de nos vues avec celles de M. Pasteur Vallery-Radot et de ses collaborateurs, rapportées plus haut dans le travail qui nous a fourni l'occasion de cet exposé.

*
**

Il y a enfin un autre point de vue qui mériterait d'être développé et que nous ne ferons pourtant que signaler en passant : c'est celui de la polyvalence de ces moyens anti-anaphylactiques ou anti-chocs, de leur absence de spécificité. A titre d'illustration, le froid peut protéger contre un choc protéique, la pilocarpine ou le chlorure de calcium également, une peptone contre un choc par une autre peptone, etc... Nous avons même pu, avec le choc anaphylactique, protéger le cobaye contre une dose mortelle de strychnine, modifier la réceptivité du cobaye et du lapin à la rage, etc...

Cette polyvalence, cette absence de spécificité se comprendrait mal, dans l'hypothèse d'une désensibilisation vraie que l'on conçoit forcément spécifique.

Au contraire, il est facile d'admettre un choc protégeant contre un autre, que l'accoutumance obtenue vis-à-vis d'une cause agressive quelconque puisse s'étendre à toutes les autres causes susceptibles d'attaquer également le système nerveux réceptif qui n'est autre que le système nerveux organo-végétatif. Ce pouvoir désensibilisant, précieux dans la pratique, est imparti à certaines substances qui appartiennent au groupe des médications sympathiques.

Insister davantage serait sortir du cadre limité de cet article.

NOUVELLE TECHNIQUE POSOLOGIQUE POUR LE TRAITEMENT AURIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par le prof. G.-F. CAPUANI
Directeur du sanatorium de Novara.

Si dix ans après la communication de Möllgaard, le traitement aurique de la tuberculose pulmonaire n'a pas encore acquis sa juste place dans le domaine de la pratique, c'est que bien des fautes ont été commises dans sa posologie.

On commit d'abord l'erreur d'appliquer à l'homme les mêmes doses que les premiers auteurs avaient employées en clinique vétérinaire pour le traitement de la tuberculose des veaux. Ce fut la période des accidents mortels par sanocrysine. Elle entraîna, par réaction, la période des petites doses. Cette homéopathie aurique ne causait aucun dommage au malade, mais donnait au médecin traitant la plus sûre des impressions, à savoir que le traitement n'en possédait guère.

Après cette deuxième période on est arrivé à une troisième, celle des doses plus rationnelles. Nous y avons, en Italie, apporté avec Sayé notre contribution. L'école française a pris la même évolution sous la direction du regretté prof. Léon Bernard, trop tôt ravi à la phtisiologie, au moment délicat où cette branche est en train de se détacher du tronc de la médecine interne. Cette forte et luxuriante branche apparaît de nos jours dans son harmonieuse complexité à la fois clinique et sociale.

Arrivé à une période de posologie rationnelle, il y a encore à combattre une erreur qui tire son origine d'une autre erreur : une théorie formée au commencement de l'aurothérapie. Cette théorie ayant été reconnue infondée a disparu, mais a laissé derrière elle une technique irrationnelle : celle de la dose hebdomadaire du médicament.

Ce fut en effet Secher qui, dès 1924, conseilla l'injection de fortes doses de sels d'or, afin de causer une réaction; on pensait même que l'efficacité du traitement était proportionnée à l'intensité de la réaction provoquée.

Il fallait alors espacer les injections avec des intervalles d'une semaine, afin de laisser s'effacer les conséquences de la précédente réaction, avant de pratiquer une nouvelle injection. A vrai dire, cette pratique posologique n'a pas cette seule origine. Il est tout à fait évident que dans toute chimiothérapie normale on est resté influencé par l'exemple de la syphilis et des arsénobenzols. Or, si avec les arsénobenzols il y a lieu de redouter les phénomènes d'accumulation arsenicale, avec les sels d'or, ainsi que je l'ai démontré dans une note sur le mithridatisme aurique, il n'y a pas le péril d'une intoxication par accumulation. Je citais, à ce sujet, le cas de quelques patients qui, pendant plusieurs années, ont reçu des doses hebdomadaires de 0 gr. 50 de sanocrysine. Dans l'aurothérapie, c'est une erreur que de parler d'injections faites en séries, puisqu'il faut continuer régulièrement et sans discontinuer l'administration des sels d'or jusqu'à la guérison complète.

Il faut se méfier des guérisons obtenues avec les sels d'or, puisque j'ai remarqué une extrême facilité aux rechutes, de telle façon que j'ai cru nécessaire de le rappeler à l'attention des médecins dans une note sur les rechutes après les traitements auriques.

L'usage hebdomadaire des injections constitue au traitement aurique de la tuberculose un dommage immense et je pense qu'il est à la base du plus grand nombre des échecs.

Il faut se persuader que les malades présentent une tolérance grande à l'usage des sels d'or et que le médicament chimiothérapique est si l'on peut dire étiotrope dans la mesure où il est organotrope. S'il y a des malades pour qui 20 centigr. de thiosulfate aurosodique suffisent pour produire une action thérapeutique antituberculeuse, il y en a de bien plus nombreux pour lesquels cette dose est tout à fait insuffisante et l'on doit pour agir atteindre 50, 70 centigr. par semaine. On se trouve ainsi dans un dilemme.

D'un côté, la pratique décourageante des doses insuffisantes qui donnent une sensation légère d'euphorie tout en ne modifiant guère les conditions pathologiques. D'un autre côté, la pratique des fortes doses, dangereuses puisque avec des doses de 0 gr. 70 on court le risque de provoquer des phénomènes qui peuvent imposer la suspension totale du traitement.

C'est pour échapper à ces deux obstacles que j'ai dû recourir à une technique posologique qui m'a donné des résultats supérieurs à notre attente.

Au lieu de pratiquer une injection massive hebdomadaire, j'ai introduit la pratique de l'injection journalière, non pas par voie intraveineuse, mais par voie intramusculaire, de façon à injecter au total dans une semaine 70 centigr. de thiosulfate aurosodique.

La prescription que je fais est la suivante :

Thiosulfate aurosodique cristallisé sanocrisyne, crysalbine ou solfocrisole	1 gr.
Eau distillée et stérile	19 gr.

Dans un flacon stérile à large embouchure pour injections intramusculaires. Dose : 2 cmc par jour.

Avec cette prescription adoptée dans mon sanatorium depuis plus d'une année, sur une moyenne de 170 malades, j'ai la possibilité de pratiquer un traitement avec des doses suffisantes sans albuminurie, dermatite, diarrhée, etc. Les résultats cliniques ont été supérieurs à mon attente, puique j'ai pu observer le rétablissement de quelques malades qu'on aurait certainement jugés perdus.

Naturellement, en affirmant la supériorité de cette méthode et les nouvelles espérances qu'elle autorise, nous ne voulons pas dénier la possibilité d'obtenir d'heureux résultats par des doses bien plus petites. Il n'y a pas de médecin spécialisé dans ce traitement qui ne puisse présenter un ou plusieurs cas de malades guéris avec des doses moitié de celles que nous utilisons. Je ne peux pas oublier le cas d'une jeune fille avec expectoration positive, guérie complètement et définitivement avec 6 injections de sanocrysine, ce qui fait au total 60 centigr. de ce médicament. Le traitement a dû être en effet interrompu pour une furonculose probablement d'origine biotropique, qui dura quelques mois. Mais ce cas est bien exceptionnel, tandis que la plupart des malades (presque tous en pratique) demeurent non modifiés avec un tel dosage.

C'est pour cela que je conseille de commencer le traitement avec l'injection de 1 cmc (c'est-à-dire 5 centigr.), je double cette dose quotidienne s'il n'y a pas de signe d'amélioration après une ou deux semaines.

Il est exceptionnel qu'on arrive à la dose de 0 gr. 15. En tout cas, il faut bien retenir, en principe, qu'*on ne peut pas parler d'échecs des sels d'or dans un cas de tuberculose pulmonaire, si on n'a pas essayé le traitement au moins pen-*

dant vingt jours avec des doses quotidiennes de 10 centigr.

La démonstration clinique de l'efficacité de cette nouvelle technique nous obligerait à un déploiement trop grand de tracés thermométriques et de clichés radiographiques, une documentation partielle n'ayant pas une valeur démonstrative. Dans le domaine du traitement de la tuberculose, comme dans beaucoup d'autres, chaque médecin a bien le droit de ne croire qu'à sa propre expérience, tellement ont été nombreux les espoirs et les déceptions qu'on a déjà enregistrés. D'ailleurs, l'expérience personnelle est très aisée et peut donner les renseignements recherchés en trois ou quatre semaines.

Que l'on choisisse trois ou quatre malades atteints de tuberculose récente exsudative avec le syndrome classique d'infiltration discrète circonscrite, avec une température subfébrile, des sueurs nocturnes, de l'asthénie, de la dyspepsie, de l'amaigrissement avec toux, crachats peu nombreux, bacillifères. En d'autres termes, le cas typique de tuberculose initiale des jeunes, pas encore chronique, non excavée ou fibreuse, qu'on fasse la prescription transcrite plus haut, en conseillant d'injecter seulement 1 cmc par jour dans la première semaine et 2 cmc par jour dans les deux ou trois semaines qui suivent. Après ce délai, qu'on examine le malade et s'il n'y a pas d'amélioration, sinon anatomique du moins clinique, on peut être sûr que le cas ne répond pas au traitement aurique.

Dans ce cas, je conseille de bien s'assurer que la prescription a été exécutée avec précision. Dans le cas où l'on douterait de la préparation pharmaceutique, on pourra prescrire :

Sanocrysine ou Crysalbine ou Solfocrisole 0 gr. 10; une ampoule n° 10. Eau distillée, ampoules de 2 cmc, n° 10. A dissoudre une ampoule de poudre dans une ampoule d'eau.

Ou bien encore :

Allocrysine, une ampoule de 0 gr. 10 par jour.

Les résultats cliniques seront bien plus nombreux avec cette technique quotidienne que ceux qu'on obtient avec les autres techniques et surtout on n'aura pas à craindre les fâcheux phénomènes secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

La sanocrysine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Bergame. *Tip. Orfanatrofio*, 1928, p. 170.

La posologie de la sanocrysine. *Rivista di Patologia e clinica della Tubercolosi*, fasc. VII, 1928.

Les rechutes après le traitement aurique de la tuberculose. *Ibidem*, fasc. IV, 1929.

Pneumothorax et aurothérapie associés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 1930.

Sur l'incompatibilité de l'arsenic avec la chimiothérapie aurique de la tuberculose. *Paris Médical*, 1930.

Mithridatisme aurique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Fasc. VIII, 1929.

L'hyposulfite de soude dans la sanocrysine. *American Review of Tuberculosis*, n° 3, 1930.

Sur les réactions bio-humorales causées par la chimiothérapie de la tuberculose *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, vol. LXXVII, 1931.

L'aurothérapie de la tuberculose. *Rivista italiana di Terapia*, 1932.

CONTRIBUTION
A LA PHYSIOLOGIE THÉRAPEUTIQUE

DES INTOXICATIONS BARBITURIQUES

PAR MM.

R. MASSIÈRE et **G. BEAUMONT**

Médecin des Hôpitaux Interne des Hôpitaux
de Bordeaux.

Les Américains Haggard et Greenberg, cherchant un contre-poison à la strychnine, eurent des résultats tout à fait remarquables avec le phénobarbital ou gardénal. Renversant la proposition, Yde étudia si inversement des doses mortelles de stupéfiants pouvaient être annihilées par de fortes doses de strychnine; utilisant cette méthode, il réussit à sauver un grand nombre d'intoxiqués.

Depuis ces travaux, ce procédé de traitement a été fréquemment utilisé avec d'excellents résultats et a fait l'objet d'un grand nombre de publications cliniques.

Ayant pu étudier 10 cas d'intoxications barbituriques dont 7 furent traités par la strychnine, nous nous proposons d'exposer :

Le résultat de nos observations cliniques;

Nos recherches expérimentales, sur l'animal, et *in vitro* les interprétations du mécanisme de compensation barbiturique strychnine.

Nous ne ferons pas l'exposé de nos diverses observations cliniques qui sera fait plus tard par l'un d'entre nous. Nous signalerons seulement quelques phénomènes et quelques points particuliers qui nous ont paru intéressants.

Lorsqu'on suit l'évolution des comas barbituriques, on est frappé de constater que beaucoup de sujets qui ne sont soumis à aucun traitement présentent des améliorations spontanées suivies de reprise de coma profond. Il existe des périodes pendant lesquelles une conscience relative reparaît; le malade remue spontanément ses membres, peut parfois exécuter un ordre très simple ou tenter de parler. On pense alors qu'une amélioration se manifeste ainsi, puis au bout d'un temps variable, toute conscience est de nouveau abolie, la motricité disparaît et le malade retombe dans le carus.

Chez les sujets traités par la strychnine, si on cesse les injections après avoir obtenu une amélioration nette, on constate qu'après un temps variable le sommeil reprend et le malade retombe dans le coma.

Tous nos malades pour lesquels, après une amélioration manifeste, la strychnine a été cessée, ont été retrouvés de nouveau dans le coma.

Tout se passe comme si la totalité du stupéfiant ne se fixait pas d'emblée sur les centres nerveux. Il semble qu'il se produit des vagues successives d'imprégnation toxique du névraxe. Le barbiturique semble au moment de son absorption se fixer pour une part sur le bulbe et l'encéphale et pour une autre part importante en d'autres points de l'organisme pour être cédé ultérieurement et venir par fractions successives imprégner les centres nerveux.

Cette interprétation paraît confirmée par des recherches toxicologiques; on sait, en effet, que si les composés barbituriques se fixent électivement sur les cellules des hémisphères cérébraux et du bulbe, ils se fixent également sur le foie et dans le sang où les hématies en sont imprégnées plus encore que le plasma (Fabre et Fredet).

Le poison paraît être cédé par le foie et le sang en vagues successives pour venir en plusieurs temps se fixer sur les centres nerveux.

D'où cette conclusion pratique qu'il ne faut pas cesser brusquement les injections de strychnine.

Comment meurent les intoxiqués ?

La défaillance cardiaque entraîne à elle seule la mort dans un certain nombre de cas : le pouls devient petit, rapide, irrégulier, les bruits du cœur s'assourdissent, son rythme devient pendulaire, la pression artérielle s'effondre. Si l'évolution se prolonge, les bases pulmonaires s'encombrent progressivement de râles d'œdème et le malade meurt avec tous les signes du collapsus cardiaque. Mais très souvent le pouls reste bon jusqu'à la fin comme nous l'avons observé. Dans la plupart des cas, la mort semble due à l'atteinte profonde des centres respiratoires. En général, vers la huitième heure, la respiration change; elle s'accélère, perd son amplitude, devient superficielle et irrégulière; des phases d'apnée apparaissent, la cyanose devient considérable témoignant ainsi de l'asphyxie progressive, enfin, l'arrêt de la respiration survient brusquement.

On constate que les centres respiratoires deviennent progressivement inexcitables et le plus souvent c'est la syncope respiratoire qui entraîne la mort. Il y a une véritable paralysie bulbaire.

Ces troubles respiratoires nous paraissent d'importance capitale pour juger la gravité d'une intoxication barbiturique et pour en déterminer le pronostic.

La fièvre semble être d'interprétation difficile; précoce ou tardive, éphémère ou durable, elle ne paraît pas exprimer la gravité de l'empoisonnement.

Il est des cas fébriles qui guérissent et nous en avons observé où la mort survint malgré l'apyrexie.

Le myosis a été considéré comme un signe de fâcheux augure; cependant, nous venons de suivre un cas mortel où les signes d'aggravation coïncidèrent avec la transformation du myosis en une légère mydriase progressive.

La formule hémoleucocytaire nous paraît sans valeur pronostique, des variations considérables du nombre et de la nature des leucocytes peuvent être observées.

L'azotémie n'a jamais dépassé 0 gr. 50 chez nos malades, il ne semble donc pas qu'un coma azotémique se superpose au coma barbiturique et puisse entraîner la mort.

En définitive, la gravité de l'intoxication et son pronostic peuvent être appréciés par l'état du cœur et de la respiration.

Nous avons appliqué chaque fois que nous l'avons pu la méthode de Ide par les injections de strychnine à hautes doses.

Nos résultats ont été les suivants :

Tous les cas non traités par la strychnine et dans lesquels la dose de barbiturique dépassait un gramme se sont terminés par la mort.

Dans les cas où le traitement par la strychnine a été fait, nous avons eu 50 pour 100 de guérisons malgré l'absorption de doses largement mortelles de barbituriques.

Comment faut-il conduire le traitement et y a-t-il des tests qui peuvent servir de guides ?

Avec la plupart des auteurs, nous pensons qu'il ne faut pas utiliser des solutions de strychnine trop diluées; la solution au centième convient parfaitement.

Faut-il injecter la solution de strychnine au centième de façon presque continue jusqu'au réveil.

Nous ne le pensons pas, bien que des doses cinq fois mortelles de strychnine peuvent être dominées par une dose de barbiturique qui est pour le gardénal de l'ordre du tiers de la dose mortelle.

La minima mortelle est pour la strychnine 0 gr. 03 et pour le gardénal 1 gr. 5.

La méthode des injections continues est inutile comme nous le verrons plus loin et, d'autre

part, dangereuse pour la raison que si la strychnine est un poison tétanisant, à très haute dose, cette action convulsivante d'alarme disparaît pour faire place à une action paralytique rapidement mortelle.

L'expérience nous a montré qu'il faut en principe injecter 1 centigr. toutes les trente minutes et parfois davantage, au moins au début du traitement.

La voie d'introduction de la strychnine paraît indifférente; nous n'avons pas eu l'impression que les résultats étaient meilleurs avec les injections intra-veineuses.

Comment conduire le traitement? Le test principal est la réapparition des réflexes tendineux, en particulier du réflexe rotulien. Dès son retour, on peut ralentir les injections de strychnine et ne plus les faire qu'avec prudence.

Si une amélioration manifeste est obtenue, il faut espacer la strychnine, mais il ne faut pas cesser les injections; chaque fois que nous avons arrêté le traitement pendant quelques heures, nous avons observé la reprise du coma.

A la thérapeutique par la strychnine, il faut ajouter des toni-cardiaques, car la strychnine à hautes doses nous a paru sans effet sur les phénomènes d'insuffisance cardiaque; il faut également et par intervalles faire agir l'excitant puissant des centres respiratoires qui est le gaz carbonique. Toutes les fois que la respiration devient superficielle et qu'il se révèle une tendance aux pauses respiratoires, il faut faire inhaler du carbogène, mais pendant quelques minutes seulement, pour rétablir l'amplitude des mouvements respiratoires en excitant les centres sans amener leur épuisement.

Si le traitement des intoxications barbituriques par la strychnine n'est pas infaillible, il réussit indiscutablement dans un grand nombre de cas; la contre-épreuve involontaire qui a été réalisée chez ceux de nos malades où le traitement strychnique n'a pu être fait a montré que la terminaison de toute intoxication suffisante était constamment la mort.

Le problème principal que nous nous sommes posé était de rechercher comment agit la strychnine dans son action compensatrice de celle des barbituriques.

Nous avons fait des recherches expérimentales et *in vitro* qui nous serviront de base pour examiner les divers mécanismes capables d'expliquer l'antagonisme des deux toxiques.

Est-il possible de neutraliser réciproquement *in vitro* du gardénal et de la strychnine de telle façon que le mélange soit inactif?

Nous avons pris le lapin comme animal d'expérience.

Nous avons utilisé le gardénal sodique en injection intra-veineuse et du sulfate de strychnine en solution au millième.

Zunz donne les chiffres suivants :

La dose minima mortelle de strychnine pour le lapin par voie intra-veineuse et par kilogramme d'animal varie de 0 milligr. 2 à 0 milligr. 5; nous avons par suite estimé que la dose de 0 milligr. 6 de strychnine par kilogramme était sûrement mortelle, ce que nous avons vérifié expérimentalement.

Pour le gardénal, la dose de sommeil est de 6 centigr. 9 par kilogramme, par voie intraveineuse. Cette dose donne un sommeil peu profond. Nous avons mélangé *in vitro* la dose sûrement mortelle de strychnine de 0 milligr. 6 par kilogramme avec des doses variables de gardénal allant de 8 centigr. à 17 centigr. par kilogramme.

LAPIN n° 5, A. 2 kilogr. 500. — Mélange *in vitro* :

Gardénal sodique, 0 gr. 20.

Sulfate de strychnine en solution au millième, 1 milligr. 5.

Soit gardénal, 8 centigr. par kilogramme, strychnine, 0 milligr. 6.

L'injection est poussée intraveineuse en six minutes.

Une minute après, tétanos strychnique; vingt-cinq minutes après, le lapin se redresse spontanément mais présente une légère paresse du train postérieur.

Le lendemain, le lapin est normal.

Résultat : dose mortelle de strychnine, plus dose anesthésique faible de gardénal injectées après mélange *in vitro*, accidents strychniques.

LAPIN n° 6, A. 1 kilogr. 750. — Mélange *in vitro :*

Gardénal sodique, 30 centigr.

Solution de strychnine au millième, 1 milligr. 05.

Dose par kilogramme: gardénal, 17 centigr. 1; strychnine, 0 milligr. 6.

A la fin de l'injection poussée en un quart d'heure, le lapin se couche sur le flanc. Quarante-cinq minutes après, le lapin est profondément endormi puis tombe dans le coma; tous les réflexes ont disparu.

Vingt-quatre heures après l'injection, l'animal est redevenu normal.

Résultat : dose mortelle de strychnine, plus dose forte de gardénal, coma barbiturique.

LAPIN n° 7, A. 1 kilogr. 900. — Mélange *in vitro :*

Gardénal sodique, 24 centigr. 5.

Strychnine, 0 milligr. 6.

Deux heures après, sommeil profond d'où l'on peut tirer l'animal par de fortes excitations.

Vingt-quatre heures après, l'animal est normal.

Résultat : dose mortelle de strychnine, plus dose anesthésique de gardénal, sommeil barbiturique sans strychnisme.

LAPIN n° 8, A. 2 kilogr 700. — Mélange *in vitro :*

Gardénal sodique, 30 centigr.

Solution de sulfate de strychnine au millième, 1 milligr. 6.

Dose par kilogramme: gardénal, 11 centigr.; strychnine, 0 milligr. 6.

Quelques minutes après l'injection, crise convulsive légère; une heure après, le lapin est profondément endormi, mais une forte excitation provoque des mouvements.

Résultat : dose mortelle de strychnine, plus dose anesthésique moyenne de gardénal, mélange de strychnisme et de barbiturisme atténués.

Les résultats de ces expérimentations sur le lapin injecté avec un mélange préparé *in vitro* de strychnine à dose sûrement mortelle et de gardénal en proportions variables sont en définitive les suivants :

La strychnine à dose mortelle mélangée *in vitro* avec le gardénal donne un mélange qui n'entraîne jamais la mort de l'animal; la survie est normale.

Ce mélange a une toxicité très atténuée, mais le lapin n'est jamais resté indifférent; le mélange n'est pas neutre.

Pour une dose de gardénal anesthésique faible, on observe des accidents passagers de strychnisme aigu.

Pour une dose de gardénal anesthésique forte, on observe du barbiturisme allant jusqu'au coma.

Pour une dose de gardénal anesthésique moyenne, on observe un mélange de strychnisme atténué et de barbiturisme atténué.

Il n'a pas été possible, et c'est là le fait important, de trouver une proportion de mélange strychnine-gardénal telle que son injection ait un effet nul.

Des variations de 1 centigr. de gardénal par kilogramme font apparaître soit du strychnisme, soit du barbiturisme.

Nous nous sommes posé une autre question que nous avons essayé de résoudre par des recherches sur le chien.

L'effet de protection réciproque de barbiturique et strychnine s'exerce-t-il quelles que soient les doses? En particulier, étant donnée une dose mortelle quelconque de barbiturique, peut-on lui opposer une dose de strychnine telle que l'action mortelle ne survienne pas.

Dans ces expériences sur le chien, nous avons utilisé un barbiturique qui est au point de vue chimique l'acide allylisopropyl barbiturique; on le trouve sous le nom de numal.

Il a été très étudié par Fourneau qui donne les chiffres suivants.

A la dose de 1/3 de centimètre cube par kilogramme, on obtient une anesthésie de quelques heures.

La dose de 3/4 de centimètre cube par kilogramme est toxique.

La dose de 1 cmc par kilogramme est mortelle.

CHIEN n° 2, Poids: 11 kilogr. 900. — Dose de numal injectée par voie intraveineuse, 1/2 cmc par kilogramme.

En quinze minutes, le chien est endormi. On commence la strychnine une heure après; on injecte 1/2 cmc intraveineux et 1/2 cmc sous-cutané. Vingt minutes après, on injecte intraveineux 2 cmc, on note quelques secousses convulsives. Malgré les secousses, on continue la strychnine pour réveiller le chien. En trente minutes, on injecte 7 milligr. de strychnine; le réveil ne se produit que le lendemain.

En résumé, le chien a supporté une dose de strychnine de 0 milligr. 8 par kilogramme, soit plus de deux fois la dose mortelle, grâce à une dose de numal de 1/2 cmc par kilogramme.

CHIEN n° 3. Poids: 8 kilogr. — Numal, 1 cmc par kilogramme, dose mortelle, injection intraveineuse.

Rapidement après l'injection, le chien tombe dans le coma; trente minutes après, on commence la strychnine en injections sous-cutanées de 1 cmc de la solution au millième. En une heure, on injecte 12 milligr. de strychnine, pas de convulsions; après une courte interruption, on reprend les injections; en quatre heures, le chien a reçu 25 milligr. de strychnine soit environ six fois la minima mortelle sans présenter d'intoxication strychnique.

Le lendemain, le chien est toujours dans le coma; on injecte dans la journée 19 milligr., il se produit quelques convulsions à la suite d'injections très rapprochées. La nuit survient sans amener le réveil. Le lendemain, vers 12 heures, le chien peut manger et faire des mouvements.

En résumé, le chien a reçu une dose sûrement mortelle de numal et plusieurs doses mortelles de strychnine, soit 44 milligr.; il a survécu. Les effets mortels séparément du numal et de la strychnine se sont réciproquement annihilés.

CHIEN n° 4. Poids: 7 kilogr. 500. — Dose de numal, injection 2 cmc par kilogramme.

On injecte d'abord la moitié de la dose, l'animal tombe dans le coma; on injecte alors 1 centigr. de solution de strychnine au centième, rapidement apparaissent des réflexes très vifs; cinq minutes après on injecte le complément de numal, la respiration devient inégale et superficielle; on injecte 2 milligr. de strychnine, le chien meurt rapidement malgré de nouvelles injections.

CHIEN n° 6. Poids: 17 kilogr. — On mélange *in vitro* 2 cmc de numal par kilogramme et 1 cmc de solution de strychnine au centième. Ce mélange de 35 cmc est injecté par voie intraveineuse. Dès

le 8e centimètre cube, le chien présente une crise convulsive; la crise ayant cessé, on reprend l'injection, il ne survient pas de nouvelle crise convulsive, mais l'animal meurt une minute après l'injection.

Des dernières expériences on peut conclure qu'à partir d'une certaine dose de barbiturique : 2 cmc de numal par kilogramme, la strychnine en injections séparées ou mélangées au numal *in vitro* n'empêche pas l'action mortelle du barbiturique.

Il y a donc une limite, un seuil à partir duquel la strychnine même à dose convulsivante chez l'animal comateux ne neutralise pas le barbiturique.

Ces phénomènes cliniques et les recherches expérimentales permettent-ils d'expliquer l'action favorable de la strychnine dans les intoxications barbituriques ?

Trois systèmes d'interprétation se présentent à l'esprit :

1° L'antagonisme.

D'après Zunz, on dit qu'il y a antagonisme lorsque les effets nocifs d'un premier médicament ou toxique sont combattus par un deuxième médicament ou toxique qui exerce une action inverse sur le même appareil ou tissu.

Dans les intoxications barbituriques, les sujets intoxiqués meurent d'asphyxie par paralysie de leurs centres respiratoires bulbaires et de collapsus cardiaque.

La strychnine agit-elle en excitant les centres respiratoires déprimés et en relevant le tonus cardiaque, assurant ainsi ces mécanismes indispensables à la vie jusqu'à ce que le toxique ait été éliminé ?

Nous n'avons jamais observé de modifications de l'effondrement de la pression artérielle par suite de l'injection de fortes doses de strychnine chez les sujets intoxiqués. La strychnine semble avoir un effet nul sur le collapsus cardio-vasculaire dans les intoxications barbituriques.

Par contre, nous avons toujours observé tant sur les malades que chez les animaux une action favorable de la strychnine sur la dépression des centres respiratoires. Après les injections de strychnine, la respiration rapide, superficielle, irrégulière se ralentissait et augmentait d'amplitude.

Il y a donc un certain antagonisme de la strychnine et des barbituriques au point de vue de leur action sur les centres respiratoires.

2° La phylaxie.

S'agit-il d'un phénomène de phylaxie ?

On sait que la phylaxie, phénomène étudié par Billard, consiste essentiellement dans le fait que certaines substances imprègnent le système nerveux, empêchant ainsi les substances neurotropes de se fixer en la place appartenant au premier occupant.

C'est ainsi, par exemple, que la phylaxie explique l'action de protection de la spartéine contre le venin de la vipère.

La strychnine a-t-elle une action phylactisante empêchant la fixation des barbituriques sur les centres nerveux ?

D'après ce que nous avons déjà exposé, il semble que l'imprégnation des centres nerveux par les barbituriques s'effectue en plusieurs temps et comme par vagues successives qui proviennent du toxique initialement fixé sur le foie et dans le sang. Ne peut-on admettre que les injections de strychnine agissent par phylaxie, se fixant sur le névraxe, empêchant ainsi les vagues de barbiturique cédées peu à peu par le foie et le sang de venir imprégner les centres nerveux déjà teints en quelque sorte par la strychnine ?

Mais, dans la phylaxie, il n'y a pas neutralisation du toxique par la substance phylactisante, cette dernière créant seulement un état momentané de résistance de l'organisme en imprégnant les lipoïdes des centres nerveux. S'il y avait protection phylactique par la strychnine, celle-ci pour agir doit venir en quelque sorte saturer les éléments nerveux pour empêcher la fixation ultérieure du barbiturique; comme elle est utilisée à doses plusieurs fois mortelles, on devrait avoir des accidents de strychnisme se terminant par la mort, ce qui est contraire à la clinique et aux expériences.

La protection par la strychnine dans les intoxications barbituriques ne peut donc être expliquée à la lumière de nos connaissances sur la phylaxie.

3° L'antidotisme.

La strychnine est-elle un antidote des barbituriques ?

Avec Zunz, on dit qu'il y a antidotisme lorsqu'une substance, l'antidote, s'oppose à l'éclosion de phénomènes pharmacologiques non désirés ou de phénomènes toxiques en empêchant l'arrivée des composés nocifs à leur lieu d'action élective et en modifiant leur structure chimique.

Nous avons vu qu'il y avait certainement un certain degré d'antagonisme barbiturate et strychnine au moins au point de vue de leur action sur les centres respiratoires.

Mais s'il n'y avait qu'un simple antagonisme lorsqu'on injecte le mélange préparé *in vitro* strychnine à dose mortelle + gardénal, la vitesse de diffusion de la strychnine étant supérieure à celle du gardénal, l'animal devrait toujours mourir d'accidents strychniques, le gardénal n'ayant pas le temps d'agir et d'exercer son influence contraire; or, ceci est contraire à l'expérience.

Il y a donc réaction réciproque entre le barbiturate et la strychnine, l'état des deux substances a été modifié; il y a antidotisme.

Quel est le mécanisme de l'antidotisme ?

On sait depuis Hans Meyer et Overton que, pour déterminer la narcose, un corps doit être à la fois soluble dans l'eau pour pouvoir être transporté dans les liquides de l'organisme et soluble dans les lipoïdes pour pouvoir se fixer sur les cellules nerveuses; il existe alors un coefficient de partage entre l'eau et les matières grasses du type lécithine qui constituent en majeure partie les éléments nerveux.

La question qui se pose d'elle-même est de savoir si la strychnine fait varier ce coefficient de partage de la solubilité des barbiturates, ce qui revient à se demander si la strychnine empêche la fixation des barbiturates dans les lipoïdes.

Des recherches ont été faites de la manière suivante.

Dans une première série de tubes, on mélangeait une quantité connue de gardénal sodique en solution dans un volume d'eau V; on ajoutait une quantité connue de lipoïdes cérébraux et de phosphatides en solution éthérée. Après agitation prolongée, on dosait le gardénal dans la couche de lipoïde surnageante. Soit $g1$ cette quantité de gardénal.

Dans une deuxième série de tubes, on mélangeait la même quantité de gardénal en solution aqueuse; on ajoutait du sulfate de strychnine en solution au centième, le volume total étant V comme dans la première série, puis la même quantité de lipoïdes cérébraux que précédemment. Après agitation, on dosait le gardénal dans la couche supérieure huileuse. Soit $g2$ cette quantité de gardénal.

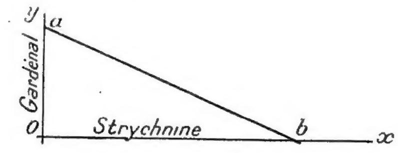
Or, $g2$ est plus grand que $g1$.

La strychnine n'empêche pas la fixation du gardénal sur les lipoïdes; elle ne modifie pas le coefficient de partage du gardénal; bien au contraire elle semble presque rendre plus facile la solution du gardénal dans les lipoïdes.

Il faut chercher une autre explication de l'antidotisme barbiturate strychnine.

La neutralisation gardénal strychnine est-elle comparable à la neutralisation d'un acide par une base conformément à la loi des proportions définies; en d'autres termes, a-t-on affaire à un phénomène de combinaison chimique définie ?

S'il en était ainsi et si on voulait représenter graphiquement la neutralisation strychnine gardénal, on aurait la courbe suivante. Soit en

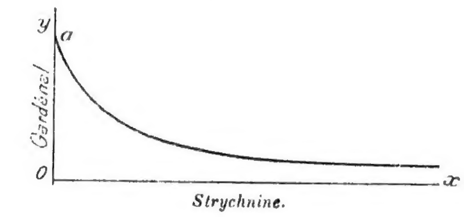


$o\,x$ les quantités de strychnine ajoutée, en $o\,y$ les quantités de gardénal libre. Au début, il y a beaucoup de gardénal $o\,a$ et pas de strychnine, puis au fur et à mesure que l'on ajoute la strychnine, l'ordonnée qui représente le gardénal décroît régulièrement et finalement se confond avec $o\,y$, devient nulle; il n'y a plus alors de gardénal libre dans le mélange.

Le phénomène serait représenté par la droite $a\,b$, la neutralisation se ferait par molécule, on pourrait alors réaliser des mélanges neutres dont l'effet serait nul.

Il n'en est pas ainsi.

Nous avons vu qu'il ne nous a pas été possible de neutraliser exactement *in vitro* des mélanges gardénal strychnine, de faibles variations dans la concentration des deux substances faisant apparaître, soit du strychnisme, soit du barbiturisme. Le mélange se comporte toujours comme s'il possédait un effet atténué mais jamais nul. D'autre part, l'expérience montre qu'à partir d'une certaine dose de gardénal on peut ajouter des quantités presque illimitées de strychnine sans obtenir de protection. Dès lors, si l'on veut une représentation graphique du phénomène de neutralisation strychnine gardénal, on obtient la courbe qui suit; elle s'ap-



Strychnine.

proche de l'axe $o\,x$ indéfiniment sans l'atteindre; le mélange garde une certaine toxicité, il y a une limite à partir de laquelle la strychnine n'agit plus; la réaction n'obéit pas à la loi des proportions définies.

Si on considère cette courbe représentative de la neutralisation strychnine gardénal, on constate que c'est la courbe des phénomènes d'adsorption. On sait qu'il s'agit en pareil cas d'un véritable collage des molécules entre elles; c'est un phénomène superficiel distinct des phénomènes d'absorption dans lesquels les molécules pénètrent les unes dans les autres.

On peut supposer que l'adsorption, le collage s'effectue entre des ions. Le sulfate de strychnine est un électrolyte dissociable en un anion SO^4 et un cathion qui est la molécule organique de l'alcaloïde.

La toxicité est due au cathion, ce qui a été dé-

montré par l'expérience de Leduc. Les barbituriques sont des composés acides par conséquent susceptibles de se dissocier. On sait que dans un système dissocié où les ions sont le support de la propriété pharmacologique, si l'on vient à faire varier les quantités d'ions libres, on fait du même coup varier l'intensité de l'action pharmacologique (Vlès).

C'est cette interprétation de la neutralisation barbiturique strychnine qui est conforme à l'expérience.

Il est remarquable d'observer que la neutralisation gardénal strychnine par adsorption rejoint la théorie générale de Bordet sur les phénomènes d'immunité.

Pour Bordet, dans un mélange de toxine et d'antitoxine, il y a une union en proportions variables par adsorption. Il n'y a pas neutralisation d'une unité de toxine par une unité d'antitoxine. Si on met en présence une unité d'antitoxine et dix unités de toxine, il n'y a pas neuf unités de toxines restantes, mais l'unité d'antitoxine semble s'être répartie par adsorption sur les dix unités de toxine qui sont ainsi atténuées. Un mélange toxine, antitoxine n'est donc jamais strictement neutre mais manifeste toujours une certaine toxicité.

C'est ce que nous avons observé en cherchant à neutraliser *in vitro* le gardénal par la strychnine.

Ce mécanisme d'adsorption qui montre la persistance d'une toxicité relative du mélange strychnine gardénal permet aussi de comprendre, si l'on considère l'allure de la courbe, pourquoi on a des échecs à partir d'une certaine dose de gardénal; on peut ajouter de la strychnine en quantité quelconque, l'ensemble conserve toujours une action suffisante pour entraîner la mort.

Malgré les très beaux résultats de la méthode de Ide dans les intoxications barbituriques, elle n'apparaît donc pas comme infaillible.

Le processus de neutralisation des barbituriques par la strychnine est intéressant, car il fait intervenir le mécanisme des phénomènes d'adsorption qui est général dans l'immunité.

(Travail du Service de M. le prof. Carles.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Novembre 1934.

Une théorie nouvelle sur le mécanisme des oxydo-réductions intracellulaires. — M. **Philippe Joyet-Lavergne** tire de ses recherches deux catégories de résultats : 1° existence du pouvoir de catalyse d'oxydo-réduction du chondriome, 2°) existence, dans le chondriome, du glutathion et de la vitamine A; l'auteur en donne l'interprétation suivante: Le mécanisme de catalyse des oxydo-réductions intracellulaires s'effectue, au niveau du chondriome, par la collaboration de deux constituants de ce chondriome : la vitamine A et le glutathion. Tout changement dans la teneur ou dans les rapports normaux du système : vitamine A + glutathion entraîne des modifications dans la physico-chimie cellulaire qui peuvent se traduire par des manifestations pathologiques variées, suivant les cellules touchées (troubles divers d'avitaminose A chez les animaux). Les oxydo-réductions étant des phénomènes fondamentaux de la vie cellulaire, leur importance croît avec l'activité de la cellule; c'est pour cela que les conséquences d'une perturbation dans le système vitamine A + glutathion apparaissent d'une façon particulièrement nette dans les tissus actifs.

26 Novembre.

Non-transmission au rat, par ingestion, du virus typhique historique contenu dans des poux infectés. — MM. **Charles Nicolle** et **Paul Giroud** ont cherché expérimentalement si le passage du virus historique, contenu dans les poux, pouvait se faire par ingestion de ces poux par les rats.

Dans leurs expériences, les rats, ayant ingéré des poux infectés du virus typhique historique, n'ont pas contracté le typhus. La transmission naturelle du typhus historique aux rats à la suite de l'ingestion par ceux-ci de poux infectés en provenance de malades ne paraît donc point possible. Une des voies par lesquelles, dans l'hypothèse de l'identité des deux virus, le virus historique pourrait retourner de l'homme au rat et, sans doute, la plus probable (dans la même hypothèse), se montre donc inefficace pour la conservation naturelle du virus.

Modification de l'activité antirachitique de l'acide orthophosphorique par estérification phénolique. — M. **Raoul Lecoq** et Mlle **L. Barban** recherchent si l'estérification phénolique agit dans le sens de l'estérification oenolique; et, en supposant que l'estérification phénolique ait une influence favorisante, si celle-ci est suffisante pour conférer à l'acide phosphoreux (combinaison sousoxydée) des propriétés antirachitiques, dont il est normalement dépourvu. A l'opposé, cette estérification agit-elle à la façon des métaux antifixateurs du calcium ?

De leurs expériences les auteurs concluent qu'à l'inverse de l'estérification oenolique, l'estérification phénolique entrave manifestement l'activité antirachitique de l'acide orthophosphorique. Il semble que cette estérification agisse comme inhibitrice de la calcification osseuse, à la façon de certains métaux antifixateurs du calcium.

Le pouvoir désaminant du poumon. — MM. **Léon Binet** et **Daniel Bargeton** ont mis en évidence, dans le sang perfusant un poumon isolé, une augmentation nette du taux de l'azote ammoniacal dosé par la méthode de Parnas. Cette augmentation est bien attribuable à l'action du poumon; elle est en effet 7 à 8 fois supérieure à celle observée dans le sang mis à l'étuve à 39° ou simplement agité et aéré dans un dispositif de perfusion d'où le poumon a été exclu. En opérant sur du sang additionné de 3 pour 100 d'alanine, on observe une augmentation beaucoup plus considérable du taux de l'azote ammoniacal, atteignant 580 pour 100 en 3 heures.

Parallèlement à cette formation d'ammoniaque, on décèle l'apparition d'acide pyruvique dans le sang et on note une baisse du quotient respiratoire (de 1 à 0,68).

Ces trois ordres de faits convergents permettent de conclure à l'existence d'un pouvoir désaminant du poumon à l'égard de l'alanine.

3 Décembre.

Le fluor des eaux minérales françaises. — M. **Raymond Charonnat** et Mlle **Simone Roche** utilisent un dosage colorimétrique direct basé sur la réaction de 5 H de Boer, et établissent la classification suivante : les plus riches en fluor sont les eaux thermales oligosalines de Plombières. Viennent ensuite les eaux bicarbonatées sodiques de Vichy, Hauterive et Saint-Yorre où la teneur en fluor est comprise entre 5 et 8,7 mg/lit.

Des teneurs plus fortes se retrouvent dans quelques eaux sulfurées : Labassère 6 mg, Saint Honoré, La Preste et Eaux-Bonnes. Les sources froides d'origine superficielle sulfatées calciques (Vittel, Contrexéville, Martigny, Bourbonne, Capvern), chlorurées sodiques fortes (Salies de Béarn) ont des teneurs de fluor assez faibles : 0,5 à 2 mg/lit.

Les eaux potables contiennent toujours cet élément (un ou plusieurs décimilligrammes par litre); la haute teneur de la source Vauquelin de Plombières en fluor (15,5 mg/lit.) représente presque le dixième de sa minéralisation. Le fluor, ayant une activité physiologique bien plus marquée que celle des autres halogènes, constitue vraisemblablement un facteur important de la valeur thérapeutique des eaux minérales.

Cellules sympathicotropes et cellules de la thèque interne dans l'ovaire foetal humain. — M. **Louis Berger**. Dans l'ovaire foetal humain, les cellules hyperplasiques de la thèque interne des follicules en atrésie se continuent directement dans les nerfs qui abordent les follicules ou qui se ramifient à leur contact. Il n'y a aucune différence morphologique entre les cellules thécales proprement dites et les cellules intranerveuses appelées par l'auteur sympathicotropes. Celles-ci représentent par conséquent la continuation intraveineuse des cellules thécales en dehors du parenchyme propre de l'ovaire. Elles sont les homologues des cellules sympathicotropes du sexe mâle, qui représentent la continuation des cellules de Leydig en dehors du parenchyme propre du testicule. Les cellules thécales manifestent par conséquent un neurotropisme dans lequel M. L. Berger voit un nouvel exemple de synergie endocrino-nerveuse ou de neurocrinie.

La synthèse des substances créatiniques (créatinine et créatine) au cours de l'inanition protéique. — Mlle **Gilberte Mourot** établit les conclusions suivantes : 1° au cours de l'inanition protéique, l'existence d'une synthèse créatinique est indéniable, la quantité des produits ainsi formés est égale aux 3/4 de celle initialement contenue dans le sujet normal. 2° La créatine disparue de l'organisme ne se retrouve pas toute dans l'urine, elle a pu se transformer en créatinine. 3° La synthèse créatinique se traduit essentiellement par un rejet de créatinine, de l'excrétion créatinique totale, la créatine représente à peine le 1/5 ou le 1/4. 4° Le fait qu'une quantité importante de créatinine puisse ainsi, par des processus synthétiques, naître des albumines tissulaires, pose à nouveau les problèmes, et de la nature des corps qui, parmi les constituants des protéines, participent à cette synthèse, et du mode de formation : On peut penser à une régénération continue de la créatine des tissus dont la créatinine serait la forme usée.

Sur les facteurs de la multiplication cellulaire. — M. **Ph. Joyet-Lavergne** a constaté, dans ses recherches sur le glutathion, la présence de cette substance sur le chondriome des types cellulaires les plus variés du règne animal et du règne végétal aux diverses étapes de la vie cellulaire. Le glutathion est un facteur indispensable de la croissance parce qu'il participe à la genèse d'un constituant essentiel des cellules vivantes animales et végétales; ce constituant est le chondriome.

On peut formuler au sujet de la vitamine A une conclusion analogue : la vitamine A est un facteur indispensable de la croissance des tissus, parce qu'elle participe à la genèse d'un constituant essentiel des cellules, le chondriome.

La multiplication cellulaire dans ses diverses modalités : croissance, reproduction, régénération, greffe, prolifération des tumeurs; se trouve en corrélation avec la genèse de nouveaux éléments du chondriome. Toute perturbation dans l'état du matériel glutathion et vitamine A nécessaire à l'édification de nouveaux chondriosomes est en corrélation avec une perturbation dans la multiplication cellulaire.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Décembre 1934.

La traversée comparée des hexoses avant et après blocage du système réticulo-endothélial. — MM. **Noël Fiessinger** et **R. Martinetti**, étudiant les courbes de glycémie provoquée par les hexoses avant et après blocage chez le chien, observent que le blocage ne modifie pas sensiblement la courbe du glucose, tandis qu'il élève et étale celles du lévulose et surtout du galactose.

Comme le blocage réduit considérablement la fonction glycopexique du foie sans modifier la glycopexie musculaire, les auteurs en tirent un nouvel argument sur l'absence de glycopexie musculaire du lévulose et surtout du galactose.

Action de certains extraits glandulaires ou liquides biologiques sur la motilité de l'uretère isolé. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, X. J. Contadiès** et **I. Jancou** ont employé la technique de Léon Binet et Stoïcesco qui permet d'enregistrer les contractions pendulaires et péristaltiques de l'uretère isolé. Leurs expériences mettent en évidence l'action de la folliculine, de l'extrait de corps jaune et du liquide amniotique sur ce muscle lisse. Par comparaison les auteurs ont étudié l'action, sur l'uretère isolé, du diéthylamino-étyléther du 2-méthoxy-6-allylphénol.

Contribution à l'étude de l'assimilation de l'albumine chez le chien normal et chez le chien porteur d'une fistule d'Eck. — MM. **S. Livierato, M. Vagliano** et **A. Dervenage** ont étudié les variations des différents produits de la dégradation des albumines dans le sang, au cours de la digestion d'un repas d'albumine d'œuf, chez des chiens normaux et chez des chiens porteurs d'une fistule d'Eck.

L'établissement de la fistule d'Eck détermine, par rapport aux valeurs trouvées chez les animaux normaux, une augmentation sensible de l'azote des acides aminés, de l'azote ammoniacal et de l'azote total non protéique; en outre le retour aux taux trouvés avant le repas d'épreuve se fait plus lentement que chez les animaux normaux.

De l'immunité obtenue par instillations d'abrine dans le sac conjonctival chez le lapin. Immunité antitoxique « locale » ou « générale » ? — MM. **G. Ramon** et **R. Richou** montrent que la résistance à l'intoxication par l'abrine que l'on constate, soit au niveau de l'œil préalablement traité par les instillations de cette toxine végétale, soit dans l'œil non traité, n'est pas d'ordre exclusivement local ; elle est sous l'étroite indépendance de l'immunité antitoxique « générale » due à la présence de l'anti-abrine dans le sang de l'animal.

Production de l'immunité chez le lapin, au moyen d'instillations de toxine diphtérique dans le sac conjonctival. Immunité antitoxique « locale » ou « générale »? — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Les instillations de toxine diphtérique dans le sac conjonctival de l'œil du lapin montrent qu'il n'y a pas à proprement parler d'immunité strictement locale primitive. La résistance à l'intoxication décelée localement n'est que la conséquence et l'une des nombreuses manifestations de l'immunité antitoxique générale. L'action toxique, spécifique ou non, qui s'exerce au niveau de la conjonctive ouvre cette porte d'entrée à l'antigène; grâce aux phénomènes inflammatoires qu'elle provoque à cet endroit, elle favorise la pénétration de l'antigène dans l'organisme où il va pouvoir jouer, dans les mêmes conditions peut-être meilleures encore que s'il était introduit par une autre voie, son rôle générateur d'antitoxine et d'immunité antitoxique spécifique et générale.

Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital dans la fièvre jaune expérimentale du macacus rhesus. — MM. **P. Mollaret** et **G. J. Stefanopoulo** montrent l'existence d'une réaction lymphocytaire dans 9 cas de fièvre jaune typique du macaque inoculé sous la peau avec le virus « viscérotrope ». Les modifications sont beaucoup plus marquées en cas de forme nerveuse ou après inoculation intracérébrale ou sous-arachnoïdienne. On les observe encore dans les formes inapparentes et chez les animaux immunisés. La virulence du liquide a pu être constatée non seulement après inoculation intracérébrale mais également après inoculation sous-cutanée (3 fois sur 9). Chez les animaux immunisés le liquide céphalo-rachidien avait acquis 4 fois sur 5 un pouvoir neutralisant élevé. De tels faits confirment l'existence d'un certain neurotropisme du virus amaril même dans les cas où l'inoculation a été faite sous la peau.

Technique de prélèvement et caractères normaux du liquide céphalo-rachidien et sous-occipital de quelques espèces de singes. — M. **Pierre Mollaret** précise les techniques permettant le prélèvement en série du liquide lombaire et sous-occipital de différentes espèces de singes et apporte la synthèse de 200 analyses de liquides normaux et pathologiques. La pression du liquide est très faible et n'augmente guère par la compression des jugulaires. Les différences de composition des liquides lombaire et sous-occipital sont plus marquées que chez l'homme (différence du simple au triple). La ponction lombaire ou sous-occipitale doit être systématiquement pratiquée chez les singes destinés aux inoculations; elle a permis de déceler à plusieurs reprises, chez des animaux en apparence sains, un état pathologique des méninges, source évidente d'erreurs.

Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital dans la poliomyélite expérimentale du singe. — M. **Pierre Mollaret** et Mlle **Berthe Erber** mettent en évidence, dans les formes de poliomyélite typique, des modifications du liquide céphalo-rachidien, constantes et considérables, consistant en leucocytose (à formule mixte), hyperalbuminose, réaction de Pandy positive et courbe de précipitation du benjoin colloïdal élargie. De telles modifications précèdent les signes cliniques de 48 heures et, dans les formes curables, ne s'atténuent qu'après plusieurs mois. Les formes frustes de poliomyélite s'accompagnent de réactions analogues; il en est de même chez les animaux vaccinés, fait tendant à prouver que la vaccination est fonction d'une forme inapparente de la maladie. L'étude de la virulence ou des propriétés neutralisantes, dans la poliomyélite expérimentale, doit être effectuée parallèlement avec la recherche des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Réaction d'opacification dans le sérum des lapins sensibilisés. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** ont recherché si expérimentalement on pouvait suivre l'apparition de l'opacification chez les lapins ayant reçu un antigène et si, chez ces lapins, la présence de cette opacification était un test de sensibilisation.

Ils ont mesuré le pouvoir opacifiant du sérum des lapins avant qu'ils n'aient reçu le sérum de cheval, puis ils ont étudié l'apparition de l'opacification après l'injection sensibilisante. Ils concluent qu'une opacification dans le sérum de lapins sensibilisés n'est pas un test de sensibilisation. Cette opacification peut s'observer, même sans qu'il y ait eu pénétration d'un antigène dans l'organisme. Elle n'indique qu'une modification de l'équilibre du sérum.

Réaction d'opacification et précipitines chez le lapin sensibilisé. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** montrent qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'état de sensibilisation et l'apparition de précipitines. Ils concluent que ni la réaction d'opacification, ni la réaction de précipitation ne sont des témoins de l'état anaphylactique chez le lapin.

Le pigment jaune dans la région thalamo-sous-thalamique. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** font l'étude comparative des formations neuronales de la région thalamo-sous-thalamique, en ce qui concerne leur teneur en pigment jaune et l'époque où celui-ci fait son apparition. Cette étude les conduit aux conclusions suivantes : 1° Le pigment jaune ne s'observe, dans la région thalamo-sous-thalamique, que chez l'homme adulte; 2° il est peu développé dans les formations végétatives de l'hypothalamus et du thalamus, exception faite des noyaux propres du tuber qui se rapprochent ainsi des formations extrapyramidales; 3° il est plus abondant et apparaît plus précocement dans la substance innominée, formation végétativo-motrice, les noyaux réticulaires, sauf le locus niger et la zone pallidale; 4° il est très abondant au niveau du néo-thalamus qui présente son maximum de développement chez l'homme.

Ainsi, l'étude du pigment jaune offre une valeur histophysiologique certaine.

Etude de la toxicité comparée des solutions d'acide sulfurique et d'acide acétique pour les variétés R et S des bacilles tuberculeux d'origine aviaire. — M. **A. Saenz, M. Sadettin** et **L. Costil** déterminent l'action de l'acide acétique et de l'acide sulfurique sur les colonies dissociées R et S des souches de bacilles tuberculeux aviaires.

Il ressort de leurs recherches que les variétés R et S des souches d'origine aviaire se comportent vis-à-vis de l'acide sulfurique et de l'acide acétique comme les souches de bacilles aviaires non dissociées; même toxicité de l'acide acétique, et même tolérance pour l'acide sulfurique.

Présence d'agglutinines actives vis-à-vis du b. coli chez les tuberculeux. — MM. **Kourilsky** et **Ong Sian Gwan** ont constaté, chez certains sujets tuberculeux indemnes de toute atteinte colibacillaire concomitante, une proportion élevée d'anticorps vis-à-vis de souches colibacillaires d'origine étrangère.

Cette élévation ne correspond ni à la localisation, ni à la forme évolutive de tuberculose pulmonaire. Elle ne se produit pas chez les malades gravement atteints.

Il est probable que dans un organisme, en état d'infection tuberculeuse active, la production d'anticorps, spécifiques ou non, se trouve stimulée.

Comparaison entre les agglutinines actives vis-à-vis du b. coli chez les malades atteints de pyélonéphrite colibacillaire et chez les sujets indemnes de toute atteinte colibacillaire. — MM. **R. Kourilsky** et **Ong Gwan** ont constaté que :

1° La présence d'agglutinines très actives vis-à-vis des souches étrangères de colibacilles est un fait assez répandu en pathologie, en dehors de toute infection colibacillaire active.

2° Les taux d'agglutination sont spécialement élevés chez les malades atteints d'affections hépatiques.

3° La sensibilité cutanée au filtrat de colibacille varie en sens inverse des taux d'agglutination spécifique.

M. **H. Simonnet** présente au nom de M. **P. Blanchard** un chronographe émetteur d'excitations et enregistreur pour temps de réactions auditives ou visuelles. Cet appareil permet de produire automatiquement des excitations auditives ou visuelles et d'enregistrer directement les réponses du sujet, supprimant de ce fait tout élément subjectif d'appréciation de la part de l'observateur ; la précision est de l'ordre du millième de seconde.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Novembre 1934.

Rupture traumatique de la queue du pancréas. Intervention. Guérison. — M. **Chevereau** (Orléans). M. **Laurent**, rapporteur. Il s'agit d'un homme de 23 ans, hospitalisé 48 heures après une contusion limitée de l'hypocondre gauche. Facies anxieux, pouls à 110; température : 38°; localement, douleur à la pression et très légère contracture. Intervention immédiate : on trouve un liquide séro-hématique abondant dans le ventre, des taches de stéatonécrose sur le mésocolon transverse et une rupture de la queue du pancréas sans lésion des vaisseaux spléniques. Suture de la déchirure; drainage de la loge pancréatique. Une fistule persiste trois mois qui se ferme spontanément ensuite. L'auteur rappelle la rareté des lésions localisées du pancréas, leur symptomatologie fruste, leur évolution tantôt grave, tantôt vers la formation de pseudo-kystes hématiques. Le rapporteur souligne l'incertitude de l'évolution, la gravité soudaine d'accidents possibles au bout de plusieurs jours, rappelant ceux de la pancréatite aiguë hémorragique. Cela justifie amplement l'indication d'une laparotomie exploratrice précoce.

Histoire clinique et radiologique d'un ulcère du duodénum. — M. **J. Lanos** communique l'observation d'une malade qui, ayant commencé de souffrir à l'âge de 16 ans, ayant une sténose py-

lorique, subit en 1920 par Huguier une pylorectomie suivie de gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay. L'auteur dut, en 1930, faire une gastrectomie (après avoir supprimé la bouche anastomotique) avec anastomose gastro-jéjunale (Polya). Cette gastrectomie amena la disparition complète des douleurs. Revue en Septembre 1934, la malade avait repris 14 kilogr. et l'examen radiologique était parfaitement satisfaisant.

Endométriome de la région ombilicale. — M. **V. Planson** communique l'observation d'une femme de 34 ans n'ayant eu qu'une seule grossesse 12 ans avant, qui présentait depuis huit mois des douleurs au niveau de la région ombilicale devenant très vives pendant toute la durée des périodes menstruelles. Pas de suintement de sérosité, de pus ou de sang au niveau de l'ombilic. Cicatrice ombilicale rétractée au-dessous de laquelle on sent une masse dure de la grosseur d'une noisette. Extirpation de toute la région ombilicale y compris cette tumeur. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un endométriome. L'auteur rappelle une observation identique présentée l'année dernière par M. J. Lanos et montre que si l'on pense à l'endométriome, les seuls signes d'exploration clinique peuvent permettre le plus souvent de poser le diagnostic.

Pseudarthrose de l'humérus droit avec perte de substance et ostéite des fragments. Troubles trophiques et vaso-moteurs de l'avant-bras et de la main. Résultats du traitement chirurgical complété par des séances d'électrothérapie. — M. **J. Lanos** présente une malade chez laquelle il a pu obtenir une consolidation d'une pseudarthrose avec perte de substance de l'humérus droit (accident remontant à un an), par une greffe ostéo-périostique. Les troubles trophiques et vaso-moteurs ont été considérablement améliorés par le traitement électrothérapique.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

4 Décembre 1934.

Vaccination au BCG. — M. **Weill-Hallé**, à propos du procès-verbal, proteste contre les critiques formulées au cours de la dernière séance contre cette vaccination. Ces critiques sont, à son avis, téméraires, car elles ne s'appuient sur aucune observation démonstrative, ni aucune statistique sérieusement établie. On peut leur opposer les statistiques favorables à la vaccination au BCG, publiées par des auteurs très autorisés et basées sur des travaux très approfondis.

Lymphogranulomatose infantile. — M. **L. Babonneix** et Mme **M. Jourdan** présentent un garçon de 13 ans 1/2, longtemps considéré comme porteur d'adénopathies cervicales bacillaires, et, en réalité, atteint de lymphogranulomatose, comme le montrent les biopsies du ganglion enlevé. Ils insistent sur l'absence, fréquente à cet âge, de prurit et d'éosinophilie, et sur le caractère négatif de la cuti-réaction, fait déjà noté par de nombreux auteurs, et d'autant plus intéressant que cette infection a été parfois rattachée à la tuberculose.

Spongiopathie. — MM. **Apert, Liège** et **Denet** présentent une fillette de 12 ans atteinte de déformations considérables irréductibles de la colonne vertébrale et des membres. Déjà, à la naissance, la colonne était déformée; mais, ce n'est qu'après que l'enfant a eu marché que les membres se sont déformés à leur tour et de plus en plus. Les radiographies montrent des corps vertébraux déformés et comme tassés; aux membres, les diaphyses dans leur partie compacte ont conservé leur structure normale et leur rectitude, tandis que les extrémités dans leur partie spongieuse tant diaphysaire qu'épiphysaire sont très déformées et comme tassées par pression réciproque; c'est surtout visible aux coudes, aux hanches, aux genoux. **Rien ne rappelle le rachitisme,** ni l'ostéomalacie, **ni le rhumatisme chronique.** Il s'agit d'une altération élective du tissu osseux spongieux, d'une spongiopathie.

Corps étranger de la bronche gauche. Absence de toux. — MM. **Pierre Lévy** et **Jacques Soullard** communiquent l'observation d'un enfant de 23 mois examiné quelques minutes après l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes. Le seul symptôme important constaté est l'absence de murmure vésiculaire dans les 9/10 du poumon gauche.

Il n'y a eu depuis le début aucune quinte, aucune secousse de toux.

Le diagnostic porté est celui de corps étranger de la bronche gauche, diagnostic confirmé par la radioscopie et la radiographie.

Il s'agissait d'un haricot, qui ne put malheureusement être extrait; l'autopsie le montra gonflé et enchâssé dans la muqueuse.

Si l'on se reporte aux articles des traités spéciaux, la toux y est considérée comme un signe capital de l'irruption des corps étrangers dans les voies aériennes.

Son absence dans le cas particulier montre combien cet accident redoutable peut être latent, même dans les périodes voisines du stade initial, quand le corps étranger franchit instantanément le canal laryngo-trachéal qui constitue la zone la plus tussigène de l'arbre respiratoire.

— M. **Cathala** a été appelé auprès d'un enfant qui, pendant 10 jours, toléra un caillou introduit dans les voies respiratoires sans présenter le moindre symptôme et qui succomba après avoir présenté des symptômes violents d'une infection aiguë des voies respiratoires dont la cause passa d'abord inaperçue.

— M. **André Bloch** confirme la difficulté du diagnostic dans de nombreux cas. La localisation du corps étranger peut être facilitée par les injections de lipiodol, mais l'extirpation n'en reste pas moins parfois impossible.

Méningite aiguë primitive à bacille de Pfeiffer. Guérison. — MM. **Nobécourt** et **P. Ducas** rapportent l'observation d'une fillette de 12 ans atteinte d'une méningite aiguë à bacille de Pfeiffer qui, sans traitement particulier autre que des ponctions lombaires et sous-occipitales, guérit après une évolution de 2 mois.

Ils signalent la rareté de cas analogues et insistent d'une part sur la durée de l'évolution, d'autre part sur l'intensité des phénomènes de contracture et, en particulier, de la raideur de la nuque. La guérison a été obtenue sans aucune séquelle, ce qui contraste avec la gravité habituelle de ces cas.

Erythème noueux au décours d'un abcès du poumon. — MM. **Nobécourt** et **P. Ducas** ont observé au cours de l'évolution d'un abcès pulmonaire, latent, découvert par l'examen radiologique, l'évolution d'un érythème noueux typique. Ils insistent sur la rapidité avec laquelle a évolué cet abcès, qui guérit en quelques jours en l'absence de toute thérapeutique, en laissant toutefois subsister une coque fibreuse qui doit faire réserver le pronostic ultérieur. L'apparition simultanée de réactions fortement positives à la tuberculine (alors qu'elles étaient négatives les jours précédents), et d'une réaction hilaire plus marquée, leur font admettre l'influence brutale de l'affection pulmonaire sur l'allergie tuberculeuse et expliquer ainsi l'apparition de l'érythème noueux.

Anémie aiguë fébrile. — MM. **Tixier, R. Liège,** et **P. Ducas** communiquent l'observation d'une anémie aiguë grave fébrile avec état infectieux d'allure septicémique, déglobulisation importante portant sur la série rouge (980.000 G. R.) et sur la série blanche (600 G. B.), avec persistance des formes granulées, hémoculture négative et guérison par transfusions sanguines. Les auteurs rapprochent cette observation d'un cas identique précédemment observé par MM. Nobécourt et Liège. Ils insistent sur la gravité de ces anémies d'étiologie mystérieuse, mais qui guérissent de façon **rapide et complète** sans laisser de séquelles par la **transfusion sanguine.**

Enurésie essentielle et malformations lombo-sacrées. — M. **P.-R. Bize** montre que l'association énurésie essentielle et *spina bifida* n'est pas obligatoire puisque sur 15 cas d'énurésie étudiés radiologiquement, 9 seulement comportaient l'association d'un spina; que, d'autre part, des malformations lombo-sacrées, parfois plus importantes, ne s'accompagnent pas, obligatoirement, d'énurésie. Il montre, d'autre part, que, sur 9 cas de spina kystique ou tumoral, jadis opérés par M. Leveuf, 3 présentent non pas de l'énurésie mais de l'incontinence diurne et nocturne, donc de type symptomatique. Les 6 autres sont absolument indemnes d'énurésie alors même qu'il existe une signature neurologique dans des territoires métamériques voisins.

Des sujets énurésiques porteurs de spina peuvent guérir de l'énurésie soit spontanément, soit par une thérapeutique ne s'adressant pas au spina. Dans ces conditions, la plus grande prudence s'impose quand il s'agit d'apprécier les relations de causalité entre l'énurésie et la coexistence d'un *spina bifida.*

— M. **Leveuf** considère comme un abus de langage la désignation sous le nom de *spina bifida* des simples fissures vertébrales, appelées fréquemment *spina bifida occulta.* Il signale que les complications urinaires sont une des complications les plus graves des véritables *spina bifida*, complications contre lesquelles on est habituellement désarmé. Il signale, d'autre part, que certaines énurésies vraies — chez des adultes — ont disparu après des laminectomies.

Spina bifida occulta et incontinence nocturne d'urine. — MM. **E. Lesné, J.-A. Lièvre** et Mme **J.-A. Lièvre** ont radiographié la colonne lombo-sacrée chez 62 enfants âgés de 7 à 14 ans, dont 41 étaient atteints d'incontinence nocturne d'urine. Ils ont trouvé dans les deux groupes de cas des proportions voisines de rachischisis dont ils étudient les caractères. Il n'y a pas lieu d'attribuer, du moins à l'âge considéré, à l'ouverture radiologique des arcs postérieurs des vertèbres sacrées et lombaires une signification dans le problème de l'énurésie.

— M. **Pichon** attribue à l'énurésie une origine psychique.

Le toucher pharyngien dans l'adénoïdite. — M. **Louis Leroux.** L'infection adénoïdienne aiguë de l'enfant peut se prolonger plusieurs semaines, se compliquer d'otite suppurée ou d'adénite cervicale, s'accompagner de fièvre à grandes oscillations de type septicémique et poser parfois des problèmes de diagnostic délicat.

Le toucher appuyé du cavum, écrasant les végétations, en évacuant, peut-être, de petits abcès enkystés, fait tomber la fièvre brusquement et met fin à l'infection. Il permet ainsi le curettage ultérieur du cavum et le traitement rationnel de l'otite.

L'auteur rapporte une observation typique d'adénoïdite aiguë prolongée avec fièvre à type septicémique et otite aiguë, résistant à tout traitement et qui a cédé de suite au toucher pharyngien appuyé.

Cette manœuvre, décrite d'abord par Rendu, de Lyon, pourra donc être utilement appliquée chez l'enfant dans les cas d'infection prolongée des adénoïdes, avec ou sans complication otique ou ganglionnaire.

Enurésie essentielle et perturbations humorales. — MM. **Léon Tixier** et **P.-R. Bize** rapportent les résultats de quelques examens chimiques qui ont été pratiqués chez des énurésiques.

1° *Acidité urinaire:* la réaction peut être, tantôt de type alcalin (62 pour 100), tantôt de type acide (25 pour 100), tantôt normale (13 pour 100). D'autre part, chez les sujets normaux, la proportion de ces différents pourcentages est à peu près voisine. Les modifications de l'acidité urinaire ne semblent pas conditionner ou même signer la pathogénie de l'énurésie.

2° *Chimisme sanguin.* M. Ch.-O. Guillaumin a bien voulu faire des dosages plasmatiques et globulaires, des cathions K, Ca, Na, Mg; les chiffres obtenus sont pratiquement normaux; de même,

le *pu* sanguin et la R.A. Par ailleurs, l'acide urique, l'urée, la cholestérine, le chlore, sont à des taux sensiblement normaux; le brome a été plus élevé dans un cas.

Un cas d'intolérance au sulfarsénol. — M. **Huber** au nom de MM. **Ogliastri** et **Sidi** rapporte l'observation d'un enfant hérédo-syphilitique de 18 mois qui, à la suite d'une injection intramusculaire de 3 centigr. de sulfarsénol, présenta une réaction dramatique, offrant tous les caractères de la crise nitritoïde. Ces accidents, qui rétrocédèrent rapidement après une injection sous-cutanée d'adrénaline, ne sont pas l'apanage exclusif des injections intraveineuses.

Céphalée et sinusite maxillaire latente chez l'enfant. — MM. **H. Rouèche** et **Lévy-Deker,** à propos d'une observation qui leur paraît démonstrative, insistent sur la fréquence de la sinusite maxillaire latente accompagnant les états infectieux des voies respiratoires supérieures chez les enfants. Le traitement de la sinusite fait disparaître la céphalée en pareil cas.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Novembre 1934.

L'attitude psychiatrique à l'égard de la menace de mort. — MM. **Vullien** et **Poulain,** à propos d'une observation récente, font ressortir les difficultés de la position du médecin psychiatre dans le cas de menaces de mort simples attribuables à une idée fixe passionnelle. Dans de tels cas, une décision de sortie intempestive doit avoir les conséquences les plus graves pour un ou plusieurs individus.

Les auteurs rappellent les opinions émises à ce sujet; suivant l'avis de nombreux aliénistes, ils estiment que la décision de l'internement doit être toujours basée sur la recherche minutieuse des symptômes d'une constitution morbide et sur la constatation de l'inintimidabilité.

De tels problèmes, toujours fort épineux en l'état actuel de notre législation, deviendront d'une solution facile dès que nous aurons une loi analogue à la loi belge de Défense Sociale.

Les inconvénients de la malariathérapie. — MM. **Vuillien** et **Guilbert.** En matière de malariathérapie, guérison médicale et guérison sociale ne sont pas toujours parallèles. Même alors que le traitement a abouti à une amélioration clinique et anatomo-pathologique de la paralysie générale, l'avenir des malades peut rester compromis. On peut voir évoluer toutes les formes de psychose chronique; dans certains cas, il ne subsiste que des troubles du caractère, mais des troubles tellement graves qu'ils rendent impossible la vie de famille. Les auteurs, à ce sujet, présentent quelques observations typiques de paralytiques impaludés qui n'ont pu reprendre une existence normale et pour lesquels on doit prévoir un internement de très longue durée.

Les foyers rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **Jean Minet, Warembourg** et **Cornille** ont pu suivre quatre tuberculeux pulmonaires qui, à la suite d'interventions chirurgicales (trois thoracoplasties partielles et une apicolyse), firent, du côté opposé à leur lésion initiale, des foyers congestifs caractérisés par une élévation de la température, des signes stéthacoustiques de congestion pulmonaire aiguë, enfin des ombres radiologiques étendues, de forme triangulaire et d'aspect homogène. Ces phénomènes eurent une évolution fugace, n'excédant pas 8 jours, et furent suivis de la *restitutio ad integrum.* Les auteurs rapprochent ces faits des foyers congestifs rapidement curables survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, soit de manière spontanée, soit à la suite de l'installation d'un pneumothorax.

Ils croient à l'origine tuberculeuse de ces foyers. Chez trois de leurs malades, en effet, ils virent ces congestions s'accompagner d'une accentuation de l'expectoration bacillifère, et, chez le quatrième, des bacilles de Koch reparurent à cette occasion dans les crachats, qui n'en contenaient plus depuis au moins un an.

Sinusite fronto-ethmoïdale latente. Extériorisation vers l'orbite. Guérison apparente. Mort subite par abcès cérébral méconnu. — MM. **Piquet** et **Guilbert** relatent l'histoire d'un homme de 52 ans qui fut atteint brusquement d'une suppuration périorbitaire (abcès sous-périosté de la voûte orbitaire). Il était porteur d'une sinusite frontale suppurée absolument méconnue. Intervention : trépanation du sinus frontal et curettage de l'ethmoïde. Environ trois mois plus tard, le malade était complètement guéri, quand il se plaignit un matin d'un peu de céphalée. Il mourut subitement le soir même. A l'autopsie : abcès du lobe frontal.

Ethmoïdite suppurée latente. Perforation spontanée de la paroi profonde du sinus sphénoïdal. — M. **Jean Piquet** rapporte l'observation d'une femme âgée de 26 ans, atteinte de céphalée unilatérale, sans aucun symptôme rhinologique d'infection sinusienne (diaphanoscopie négative et absence de pus dans le méat moyen). Un examen radiographique, pratiqué en raison de l'échec des divers traitements essayés, a montré que l'ethmoïde gauche était absolument opaque, tandis que les sinus frontal et maxillaire du même côté étaient clairs. Intervention par voie nasale. Curettage de l'ethmoïde rempli de masses polypoïdes. Une perforation siège sur la paroi profonde du sinus sphénoïdal, à travers laquelle on voit battre la dure-mère. Guérison.

Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia. — MM. **Ingelrans** et **Bédrine.** Femme de 50 ans, entrée dans le service de chirurgie pour une fracture spontanée de l'extrémité supérieure du tibia. Elle souffrait du genou depuis un an et demi et avait remarqué l'accroissement progressif du volume de son articulation. L'aspect radiologique, atypique, ne permettait aucune conclusion ferme.

On pratique une ostéotomie exploratrice : sous une coque osseuse très mince, rompue par places, on trouve une cavité remplie de bourgeons charnus, rouge brun, limités partout par du périoste.

Il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes typique qui nécessita, en raison de l'extension de la tumeur et du mauvais résultat orthopédique qu'on eût obtenu par résection, l'amputation au tiers inférieur de la cuisse.

Cette observation est remarquable par trois points : 1° l'âge de la malade ; 2° l'incertitude du diagnostic radiologique ; 3° le volume de la tumeur.

Le diagnostic fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Perforation par balle de l'œsophage abdominal. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** ont observé une femme de 17 ans, qui présentait, à la suite d'une tentative de suicide par balle, les lésions suivantes : plaie profonde de la paroi abdominale au ras du rebord costal gauche, séton du lobe gauche du foie avec sortie au voisinage du hile, perforation de part en part au niveau de l'orifice diaphragmatique de l'œsophage, sortie dans le cul-de-sac pleural gauche. La balle était logée dans le corps de la 8e dorsale. Seule la lésion hépatique fut décelée par l'intervention, et la malade mourut 8 jours plus tard avec une péritonite localisée sous-hépatique, à la suite de la lésion œsophagienne qui ne fut découverte qu'à l'autopsie. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic opératoire et du traitement de semblables lésions.

Fibrome tordu de l'ovaire. — MM. **Decoulx, G. Patoir** et **Tison** rapportent l'observation et montrent la pièce d'un fibrome tordu de l'ovaire. La tumeur s'était développée insidieusement et ne fut révélée que par des signes de torsion. Les auteurs rappellent la difficulté du diagnostic et la rareté assez grande de ces cas.

Jean Minet.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

Séance spéciale du 17 Novembre 1934 tenue sous les auspices de la Société Clinique des Hôpitaux de Bruxelles et du Centre de Broncho-œsophagoscopie de Bruxelles.

Séance consacrée à une conférence de M. **A. Soulas** (Paris) intitulée: Conception, technique et résultats de la bronchoscopo-thérapie.

L'auteur insiste sur le fait que grâce aux progrès réalisés dans l'outillage et la technique, la bronchoscopie tend à devenir une manœuvre de pratique courante.

Il passe en revue les indications de la méthode, en insistant sur les résultats qu'on peut en attendre.

La méthode endoscopique permet d'intervenir efficacement chez l'enfant au cours de *laryngo-trachéo-bronchite aiguë* ou de *diphtérie trachéo-bronchique* en aspirant les sécrétions ou les fausses membranes.

La bronchoscopie rend aisée *l'extraction des corps étrangers* qui obstruent les bronches, et à ce sujet l'auteur insiste sur *l'atélectasie pulmonaire* qui se produit dans le territoire correspondant à la bronche obstruée. Cette atélectasie est rapide dans sa constitution et dans sa disparition. Les clichés de l'auteur montrent que deux heures après l'extraction du corps étranger la reperméabilisation de la bronche fait disparaître l'atélectasie.

L'aspiration trachéo-bronchique peut être utile chez des malades ayant subi une *thoracoplastie,* lorsque les sécrétions purulentes provenant du poumon collabé refluent vers l'arbre trachéo-bronchique, provoquant un état asphyxique grave.

Au cours des *suppurations broncho-pulmonaires,* la bronchoscopie permet de reconnaître la bronche de drainage, de pratiquer des broncho-aspirations, des broncho-injections et des badigeonnages modificateurs.

La ligne de conduite à adopter peut être résumée comme suit :

1° *abcès aigus du poumon* : ils doivent être soumis à la bronchoscopo-thérapie au 20e jour; si en deux ou trois jours on n'obtient pas d'amélioration, il est inutile de persévérer dans cette voie.

2° *abcès chroniques:* l'aspiration bronchique constitue une bonne préparation à l'intervention sanglante; dans 15 à 20 pour 100 des cas, cette thérapeutique à elle seule peut amener la guérison.

3° *dilatation des bronches:* il est utile de commencer le traitement par 3 à 5 séances bronchoscopiques assez rapprochées; celles-ci sont terminées par une injection antiseptique (lipiodol); puis le malade est soumis à un traitement médical (injection de vaccin, d'antiseptiques bronchiques, etc). Par ce procédé, on obtient 15 pour 100 de guérisons dans les ectasies récentes et précocement traitées, 28 pour 100 d'améliorations très considérables permettant au malade de reprendre une vie sociale active; les autres sont diversement améliorées, et dans 6 pour 100 des cas, le résultat est nul.

Après cet exposé théorique et la démonstration de films radiologiques, l'auteur projette un film en dessins animés montrant les éléments techniques qu'il convient d'adopter pour employer correctement ce nouveau procédé d'exploration et de traitement des affections broncho-pulmonaires.

Pierre Cambier.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 5.

Le traitement des migraines

Par Ph. Pagniez.

La migraine est une maladie très fréquente, pour laquelle le médecin est consulté quotidiennement et dont la thérapeutique est loin d'être encore parfaite. Cependant, celle-ci a fait depuis vingt ans de très sensibles progrès, corrélatifs des recherches qui se sont multipliées sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie, et qui ont amené à reconnaître des migraines d'origine digestive, hépatique, endocrinienne, réflexe, anaphylactique, vaso-motrice, sympathique, etc., etc. [1].

D'autre part, la migraine a, comme on sait, une physionomie clinique très variée, et il y a tous les intermédiaires entre la simple hémicranie, fugitive et rare, et la maladie grave et heureusement exceptionnelle qui, par la répétition de ses crises et leur acuité, peut faire du migraineux un douloureux infirme.

Il va de soi qu'une même thérapeutique ne convient pas à des formes si diverses, et que, consulté par un migraineux, le médecin doit d'abord déterminer à quelle variété il a affaire, et ceci par l'interrogatoire et l'examen. La migraine n'ayant point, ou presque, de symptomatologie objective, l'interrogatoire ne saurait être trop minutieux et détaillé. On fera donc préciser à quel âge ont apparu les migraines, leur ordre de fréquence, leurs relations possibles avec le genre de vie, avec la profession. La crise de migraine est avant tout matinale et il importe de savoir comment dort le patient, en quel décubitus, s'il a la tête relevée ou pas.

Capital est tout ce qui a trait au fonctionnement du tube digestif, estomac et intestin. Il est bien peu de migraineux chez qui on ne relève quelque imperfection à ce point de vue. Quel est le régime alimentaire? Comment sont accommodés les aliments? Quelles sont les heures de repas? Le malade mange-t-il seul? Lit-il en mangeant? Mange-t-il vite? Quel est le régime des boissons, à quel moment sont-elles prises? Toutes ces questions doivent être posées, et bien d'autres qui ont pour but de déterminer le fonctionnement intestinal et hépatique, de savoir s'il existe une relation quelconque entre les migraines et l'ingestion d'un aliment ou d'une boisson, la pratique d'un sport, les déplacements, les fatigues de tel à tel type, etc.

Bref, l'interrogatoire, à moins qu'une cause n'apparaisse évidente, doit être prolongé, avoir un caractère minutieux, et on pourrait dire presque policier, pour arriver à dégager les raisons permettant de ranger la migraine dans telle ou telle catégorie.

Cet interrogatoire sera naturellement complété par un examen clinique et radioscopique des divers organes, des urines, de la tension, du système nerveux. Particulièrement important est de pratiquer un dosage d'urée pour pouvoir éliminer les céphalées relevant d'une petite azotémie et un examen de l'œil, même dans le cas où la migraine n'a pas le type ophtalmique. Une réaction de Wassermann et une ponction lombaire s'imposent en présence d'une migraine récente, de type ophtalmoplégique. Elles ne seront qu'un complément en cas de migraine banale datant du jeune âge, qui paraît vraiment n'avoir rien à faire avec la syphilis.

Il est commun de voir des conditions étiologiques multiples s'additionner chez un même malade. Il peut arriver aussi qu'interrogatoire et examen demeurent infructueux, partiellement ou totalement. Quel qu'en soit le résultat, on recommandera au migraineux une vie régulière, avec une aération et une activité physique suffisantes, point très important que la disparition des crises pendant la guerre, chez nombre de migraineux, a bien mis en évidence.

Ces préceptes communs à tous formulés, le traitement sera différent suivant les types. Nous en envisagerons schématiquement quelques-uns.

I. Migraines paraissant d'origine digestive, dans lesquelles les crises sont précédées ou accompagnées de lenteur des digestions, de pesanteurs, surviennent après telle ou telle imprudence d'ordre alimentaire, etc., etc. C'est le type le plus commun.

La première chose à faire est de donner au malade des indications précises de régime qui peuvent ainsi se résumer. Ecarter de l'alimentation tout ce qui a paru de digestion moins facile. Supprimer toute graisse autre que le beurre frais dans la préparation des aliments. Manger lentement. Ne faire que trois repas par jour. Ceci peut même ne pas être suffisant et, pour certains sujets à digestion lente, il peut être très important d'adopter le régime de deux repas seulement séparés par un très long intervalle et d'éviter de façon absolue de commencer un repas alors que la digestion du précédent n'est pas achevée.

Dans le cas où l'examen radioscopique aura révélé un certain degré de ptose on assurera le relèvement de l'estomac au moyen d'une ceinture (Leven).

Les boissons aux repas ne seront pas trop abondantes. On prendra une infusion chaude à la fin.

Si malgré ces précautions le fonctionnement digestif reste imparfait, il y aura lieu de les compléter en faisant prendre à jeun le matin, par périodes de quelques jours, une solution alcaline de type de la formule de Bourget, ou aux repas un peu de pepsine et de pancréatine, ou encore un peu d'acide chlorhydrique après les repas.

Dans cette forme de migraines, on obtient souvent de très bons effets par la peptonothérapie préprandiale que nous avons, il y a une quinzaine d'années, préconisée avec Nast et Pasteur Vallery-Radot. Une quantité de peptone, correspondant à environ 0 centigr. 50, sera prise trois quarts d'heure avant chaque repas par périodes de huit à dix jours. Des cures semblables seront répétées à intervalles variables, suivant le type de migraine et suivant les résultats obtenus.

Le fonctionnement intestinal est défectueux chez certains migraineux et on peut, en le régularisant par les modifications de régime et l'usage judicieux des divers moyens usuels de lutter contre la constipation, modifier la fréquence et l'importance des migraines.

II. Migraines paraissant d'origine hépatique. — L'alimentation sera réglée suivant le régime usuel des hépatiques: éviter les aliments gras, s'abstenir de sauces grasses; limiter l'usage des œufs; faire de petites cures d'eau de Vichy. Essayer prudemment les préparations biliaires ou le calomel à petites doses. Deux moyens seront surtout à mettre en œuvre, qui tous deux ont pour objet d'assurer une évacuation meilleure et plus régulière de la vésicule biliaire.

1° La prise à jeun le matin, par cures de quelques jours, répétées à intervalles variables, d'une de ces préparations de sulfate de magnésie et peptone qui ont depuis quelques années rencontré une faveur si marquée. Le malade, après la prise du médicament, restera dans le décubitus latéral droit pendant un quart d'heure environ. Il prendra son repas du matin trois quarts d'heure plus tard environ. On pourra faire des cures de deux ou trois jours par quinzaine, ou de plus longue durée et alors moins fréquemment répétées.

2° L'évacuation de la bile vésiculaire par tubage duodénal suivant la technique maintenant classique de Meltzer-Lyon: injection intra-duodénale directe au moyen du tube d'Einhorn de 30 cmc de sulfate de magnésie à 33 pour 100. Chez les migraineux de ce type, la bile obtenue est plus ou moins foncée. Son évacuation, surtout quand on la répète cinq ou six fois, est suivie d'une diminution ou d'une disparition remarquable des céphalées migraineuses. Il peut être nécessaire de renouveler ce tubage duodénal à intervalles d'un à plusieurs mois (Chiray et Triboulet).

III. Migraines paraissant d'origine anaphylactique. — La mise à l'écart de la cause susceptible de provoquer les migraines est ici la chose la plus importante à réaliser et la plus efficace. Le plus souvent, il s'agira de certains aliments, au premier rang desquels on trouve le chocolat, aliment reconnu nocif par quantité de migraineux, mais parmi lesquels figurent aussi des végétaux en apparence bien inoffensifs comme les haricots.

Pour déterminer le ou les aliments nocifs, on peut mettre en œuvre deux procédés :

a) La recherche par les cutiréactions d'une sensibilité spéciale. C'est une méthode qui nécessite la disposition d'un grand nombre d'antigènes, n'est pas toujours sans inconvénients, et reste une technique de spécialiste.

b) L'essai de régimes d'épreuve de deux ou trois types: régime sans laitages et sans œufs, régime sans viandes, régime sans amylacés par exemple, auxquels le malade reste assujetti successivement pendant des périodes plus ou moins longues, suivant le degré de fréquence de ses migraines. Le résultat obtenu indique les aliments à éliminer.

Bien souvent, on arrivera à déterminer le ou les aliments à supprimer du régime par le simple interrogatoire et l'essai.

Les migraines qu'on peut rattacher à l'anaphylaxie et dont l'origine est autre qu'alimentaire sont tout à fait exceptionnelles comme celles qu'on a signalées après inhalation de certains produits, de vapeur de goudron par exemple (W. Berg).

Quand on n'a pu déceler de façon suffisamment précise l'agent nocif ou quand sa mise à l'écart souffre de grandes difficultés on devra mettre en œuvre une thérapeutique à action antianaphylactique, ou une thérapeutique désensibilisante. La peptonothérapie pré-prandiale retrouve ici son indication et constitue un moyen d'une commodité remarquable à employer par cures plus ou moins espacées. Parmi les multiples techniques anti-anaphylactiques il faut retenir: le traitement par la peptone en injections qui a été particulièrement employé en Angleterre et en Amérique, mais qui peut avoir l'inconvénient de donner des réactions de choc; la désensibilisation par les injections intra-veineuses de carbonate de soude (Sicard et Paraf), la méthode de Bouché et Hustin. Celle-ci consiste à faire au malade des injections hebdomadaires de sérum de cheval (10 cmc à la première injection; 0,5 aux suivantes). Ces injections amènent une réaction locale importante et dans un certain nombre de cas désensibilisent le patient.

D'autres techniques antianaphylactiques, comme les injections d'hyposulfite de soude ou des procédés analogues, ne semblent avoir dans la migraine que des indications tout à fait exceptionnelles.

IV. Migraines paraissant d'origine endocrinienne. — Schématiquement on en peut retenir trois types :

Migraines d'origine thyroïdienne, qui s'accom-

1. On a laissé complètement de côté ici la migraine ophtalmoplégique qui constitue une maladie à part avec substratum organique.

pagnent de petits signes d'hypothyroïdie et qui peuvent s'améliorer par le traitement thyroïdien, surtout dans le cas de migraines infantiles (Léopold Lévi).

Migraines d'origine ovarienne, ou plus exactement d'ordre génital féminin, car ce que nous savons aujourd'hui de la complexité de ces fonctions interdit de tout ramener à l'ovaire. La thérapeutique aura surtout pour but de régulariser la fonction menstruelle, le plus souvent déficiente, en recourant aux préparations d'ovaire, ou aux préparations folliculaires, ou aux préparations hypophysaires antérieures.

Migraines d'origine hypophysaire, variété sur laquelle on a beaucoup insisté dans ces dernières années, fort mal définie encore, surtout dans sa symptomatologie. L'utilisation des préparations de lobe postérieur de l'hypophyse pourrait ici donner des résultats intéressants.

V. Migraines paraissant d'origine vasculaire et sympathique. — La trinitrine à petites doses (de III à X gouttes par jour de la solution au centième, prises en plusieurs fois), les nitrites, peuvent dans ces migraines donner d'excellents résultats. On peut aussi recourir au tartrate d'ergotamine que nous retrouverons plus loin.

VI. Migraines paraissant d'origine musculaire ou cellulitique. — Le massage de la région de la nuque trouve ici une indication spéciale. D'ailleurs pour certains auteurs, en particulier suédois, dont M. Didsbury a défendu en France les idées par la parole et l'exemple, le massage serait susceptible de donner une amélioration considérable, et même une guérison, dans nombre de cas de migraine dont l'origine musculaire ne paraît pas évidente.

Bien souvent les migraines ont une forme moins caractérisée que dans les types que nous venons d'envisager. Elles sont ce qu'on pourrait appeler des migraines mixtes dans lesquelles l'étiologie peut faire état de la simultanéité complète ou partielle de troubles digestifs, hépatiques, endocriniens, etc. Dans d'autres cas, au contraire, les migraines conservent une physionomie anonyme en quelque sorte, que n'arrivent à percer ni interrogatoire minutieux, ni examen.

En pareil cas on peut cependant trouver dans les traitements que nous avons passés en revue d'utiles ressources et on aura avantage à y avoir recours.

Mais le médecin sera bien souvent amené à les compléter ou les remplacer par quelqu'une des médications que nous allons passer en revue et dont le choix peut être motivé par telle ou telle indication d'espèce.

I. Traitement par les malonylurées. — Réservé surtout aux migraines tenaces et répétées ce traitement est susceptible de donner des résultats remarquables. Je connais pour ma part des cas dans lesquels des migraines graves et très anciennes sont depuis des années tenues en respect par des médications de ce genre. On pourra comme dans l'épilepsie recourir au gardénal, ou au rutonal — soit qu'on emploie ces médicaments seuls, soit qu'on ait recours à une de ces formules complexes dans lesquelles les barbituriques sont associés aux tartrates, aux bromures, ou à de très petites doses de strychnine ou de caféine.

Habituellement les doses utiles n'ont pas besoin d'être très élevées et on peut obtenir d'excellents résultats avec 0 centigr. 10 quotidiens de gardénal, quelquefois même avec 0,05; ou avec 0,20 ou 0,10 de rutonal.

La continuité sans interruption du traitement est, comme dans l'épilepsie, une condition de succès; cette continuité toutefois n'a pas le même caractère impératif que dans le mal comitial, la conséquence possible d'une interruption n'ayant pas le même caractère de gravité.

On recourra au traitement discontinu en cas de migraines à périodicité fixe, comme dans les migraines accompagnant la menstruation.

Le traitement par les barbituriques paraît pouvoir être continué pendant un très long temps sans inconvénients.

II. Traitement par les bromures et par les tartrates boriques. — Les bromures ont été jadis très en honneur dans le traitement de la migraine. Aujourd'hui à peu près complètement abandonnés, ils sont susceptibles, cependant, de donner de bons résultats. On les emploie rarement seuls, mais plus souvent associés comme les tartrates boricopotassiques ou sodiques aux barbituriques. Ici encore les doses utilisées ne paraissent pas avoir besoin d'être très élevées.

III. Traitement par le tartrate d'ergotamine. — Médicament introduit il y a quelques années dans le traitement des migraines (Tzanck, Trautmann), le tartrate d'ergotamine qui est particulièrement indiqué dans les cas de migraine grave et tenace peut aux doses de 2 milligr. par jour en 2 prises arrêter complètement les crises.

La médication paraît pouvoir être continuée pendant un certain temps, mais il n'est pas encore établi qu'on puisse la maintenir sans inconvénients pendant des années comme celles dont nous venons de parler. Il ne faut pas oublier que les malades ont besoin d'être surveillés, au début en particulier, quant à la survenance possible d'accidents vaso-moteurs et même sphacéliques au niveau des extrémités.

IV. Traitement par les cures thermales. — Celles-ci s'adressent surtout aux migraines d'origine digestive ou biliaire. Elles peuvent aussi donner de bons effets, cependant, dans des migraines à étiologie plus ou moins imprécise. Suivant les circonstances elles seront le mieux réalisées par une ou plusieurs saisons dans les stations de Vichy, Vittel, Chatel-Guyon, etc.

V. Traitements d'exception. — A côté des divers traitements que nous venons de passer en revue et qui constituent des traitements usuels, il faut faire mention de quelques méthodes d'exception auxquelles on pourra encore avoir recours pour des raisons d'indications spéciales ou en cas d'échec répété des procédés que nous venons de passer en revue. Ce sont :

La médication calcique, soit qu'on utilise le lactate de calcium pris par la bouche aux doses de 0,50 à 0,75 par jour en 2 ou 3 cachets de 0,25, soit qu'on ait recours, à titre d'exception, et par cures de quelques jours, aux injections intraveineuses de chlorure de calcium à la dose de 0,10 à 0,50 par injection, en solution au centième, ou plus diluée.

Certains régimes d'exception : régime de Gerson (végétarien avec réduction des sels minéraux); régime cétogène (réduction maxima des hydrates de carbone, limitation des albumines, augmentation considérable des graisses); cure de Guelpa; régime de déshydratation; régime sans sel; régime cru.

La médication alcaline (malgré la fréquence d'un certain degré d'alcalose) ou la médication acidifiante.

Les injections d'adrénaline — par séries plus ou moins longues — médication qu'il ne faut utiliser qu'avec défiance en raison des accidents que les injections peuvent toujours provoquer.

Les traitements chirurgicaux enfin, dont il y a lieu à l'heure actuelle de retenir deux variétés :

D'une part, les interventions qui portent sur les voies biliaires ou le duodénum (migraines d'origine biliaire indiscutable et non améliorées par le traitement médical; migraines en rapport avec la stase dans le tractus intestinal supérieur).

D'autre part, les interventions qui portent sur le sympathique (sympathectomie péri-artérielle, résection d'un ou plusieurs ganglions de la chaîne cervicale) ou sur l'artère méningée moyenne (ligature) ou sur la temporale.

Dans l'ordre chirurgical il faut encore faire mention de l'effet heureux que peut donner, dans certains cas exceptionnels, la suppression de foyers d'irritation réflexe par l'opération d'appendicite, de salpingite, ou d'ovarite.

Beaucoup des thérapeutiques qu'on vient de résumer sont encore à l'essai et il est trop tôt pour porter sur elles un jugement motivé. On en peut dire autant des traitements tout à fait exceptionnels comme les injections de tuberculine, les injections de typho-vaccin, de venin de cobra, de lait et autres moyens qui rentrent dans la protéinothérapie.

Traitement de la crise de migraine.

Ce traitement peut varier beaucoup suivant la forme de migraine à laquelle on a affaire, suivant la gravité des crises, suivant, en particulier, l'existence ou non de vomissements, de troubles vasculaires, de signes d'hypertension cranienne. Il peut mettre en œuvre des moyens très divers permettant des combinaisons à l'infini et qu'on peut schématiquement grouper en quelques catégories :

Analgésiques : antipyrine, aspirine, phénacétine, pyramidon, pyréthane, etc.

Hypnotiques : barbituriques (gardénal, rutonal), opiacés (morphine et ses dérivés; papavérine surtout), chloral, bromures.

Médicaments à action sur le sympathique ou déterminant des phénomènes de choc : belladone, atropine, adrénaline, tartrate d'ergotamine.

Médicaments à action vasculaire : benzoate de benzyle, trinitrine, acétylcholine, caféine.

Médication à action céphalo-rachidienne hypotensive : glucose, sulfate de magnésie, par la voie buccale ou rectale, ou en injection.

Dans les *migraines légères*, simple hémicranie sans vomissements, la prise d'un cachet analgésique suffit le plus souvent à dissiper le malaise ou à le rendre au moins parfaitement tolérable. Le malade bien souvent, après des essais multiples, a son traitement d'élection : simple analgésique ou cachet composé dans lequel entrent en combinaisons variées analgésiques et hypnotiques.

Dans les *migraines moyennes* on peut résumer ainsi le traitement type : repos au lit dans une pièce où la lumière est atténuée et loin du bruit.

Deux éventualités : il y a, ou il n'y a pas intolérance gastrique complète. S'il n'y a pas d'intolérance, le malade pourra répartir en deux ou plusieurs fois un mélange de 0,60 de pyramidon, 0,05 de papavérine, 0,10 de gardénal, 0,20 de valérianate de caféine.

En même temps on administrera après évacuation de l'intestin un petit lavement ainsi composé : glucose, 30 gr.; eau distillée, 120. Un autre lavement semblable quatre heures après. Alimentation liquide.

Si cette médication n'a pas réussi, on essaiera lors d'une autre crise le tartrate d'ergotamine : 3 à 4 milligr. en gouttes, ou par prises d'un comprimé de 1 milligr. : deux doses de 1 milligr. à une heure de distance; les deux autres doses à trois heures d'intervalle.

En cas d'intolérance gastrique complète, on pourra recourir au gardénal sodique en piqûre (0,20 par injection) ou à l'acétylcholine (0,10 à 0,20) qui peut donner des résultats excellents.

Le tartrate d'ergotamine peut également être employé par la voie sous-cutanée. La voie intestinale sera utilisée pour l'administration des analgésiques et hypnotiques.

On réservera aux *migraines* vraiment très *graves* les médicaments qui peuvent présenter des inconvénients sérieux comme l'adrénaline en piqûres ou la morphine, qui, en principe, doit être considérée comme absolument prohibée et pourra dans ces cas exceptionnels être employée seule ou en association avec l'atropine.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques notes sur l'Argentine

Chargé de conférences par l'Institut de l'Université de Paris à Buenos-Aires, et délégué de la Faculté de Médecine de Paris au Vᵉ Congrès international de Médecine à Rosario, je viens de passer un mois en Argentine. J'ai eu l'occasion de fréquenter divers laboratoires et de visiter à Buenos-Aires les hôpitaux nationaux et privés, ainsi que les hôpitaux des colonies étrangères, l'hôpital français notamment. Je ne décrirai ici ni les installations modernes des Centres hospitaliers, ni l'activité productrice de certains Instituts de recherches, ni les intéressantes organisations des Sociétés médicales et scientifiques, de la Société de Biologie par exemple. Pas davantage, je ne chercherai à peindre ce qu'est la bienvenue argentine; les collègues qui m'ont précédé ont insisté, ici même, sur les qualités organisatrices, intellectuelles et effectives des Argentins. Je crois préférable, pour le lecteur de *La Presse Médicale*, de prendre, parmi mes notes de voyage, ce que j'ai pu grouper dans le chapitre des recherches consacrées aux fonctions circulatoires et réunir ainsi en un court article, assurément incomplet, quelques observations médicales et biologiques que j'ai eu l'occasion de faire sur ce point, au pays de l'Hornero et de l'Ombu.

L'anatomie de l'appareil circulatoire fait l'objet d'une très belle série d'ouvrages, de la part du prof. Pedro Belou. Deux volumes magnifiques, consacrés à la *Revision anatomica del systema arterial*, sont déjà publiés, et tout ana-

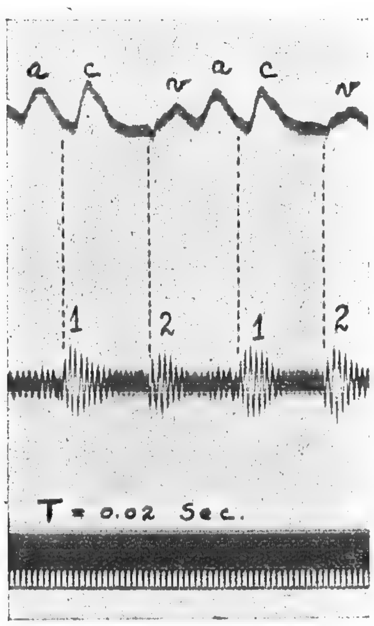


Fig. 2. — Tracés obtenus avec l'appareillage représenté fig. 1. — *En haut :* tracé du pouls veineux. — *En bas :* tracé des bruits du cœur (deux bruits).

tomiste voudra avoir cette belle collection dans sa bibliothèque de travail.

L'histophysiologie du cœur, suivie à travers toute la série animale, est exposée par Pedro Rojas dans un livre très documenté : *Estructura del miocardio y del sistema de conduccion auriculo-ventricular*. Cet auteur décrit la constitution du cœur, depuis la daphnie, depuis le pecten (dont le cœur est traversé par le tube digestif), depuis les tuniciers (bien étudiés par F. Lahille), jusqu'au crocodile et jusqu'au lapin. L'auteur y donne sa conception du faisceau de His, du système de conduction auriculo-ventriculaire, qui serait, d'après lui, constitué, non par des éléments ayant conservé une structure embryonnaire, mais au contraire par des fibres musculaires différenciées spécifiquement pour établir et transmettre l'excitation qui déclenche l'activité cardiaque.

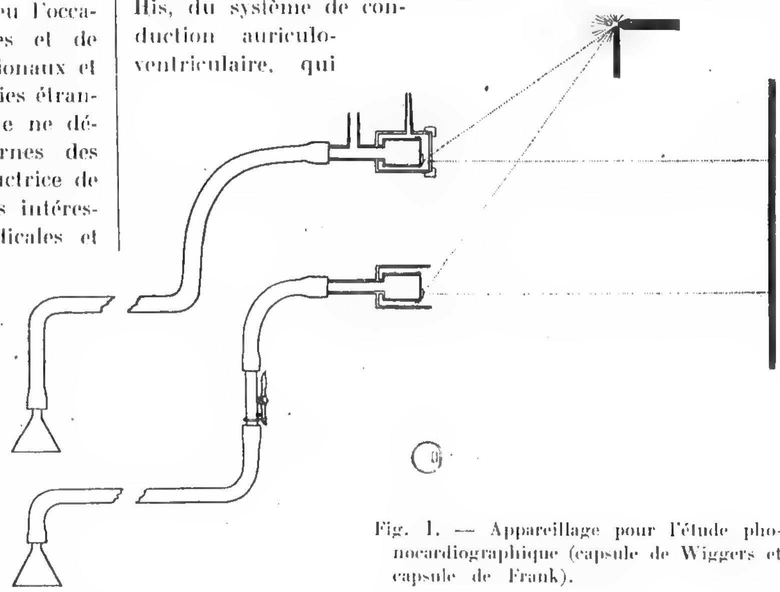


Fig. 1. — Appareillage pour l'étude phonocardiographique (capsule de Wiggers et capsule de Frank).

L'exploration clinique des fonctions circulatoires ne manque pas de retenir l'attention de nos collègues argentins. L'étude de la pression artérielle — nous signalerons à ce sujet le sphygmomanomètre oscillographique de F.-L. Soler — celle de la pression veineuse, font l'objet de recherches systématiques. Le doyen R. A. Bullrich a donné récemment un bel exposé des variations de la pression artérielle suivant l'attitude, chez l'homme normal et chez le malade; cette même question vient d'être étudiée aussi en Uruguay et j'ai eu l'occasion d'entendre, à ce sujet, à une séance de la Société de Biologie organisée lors de mon passage à Montevideo, une intéressante communication faite par mon ami D. Bennati avec A. Mazzucco : ces auteurs ont constaté, sur le chien, que le passage de la position horizontale à la position verticale (tête en haut) entraîne une diminution de la pression artérielle moyenne, d'où diminution du travail cardiaque, à débit constant; et ces expérimentateurs ont analysé la participation du système nerveux dans une telle réaction.

Le prof. C. Bonorino Udaondo, dans une belle communication au Congrès de Rosario et dans un cours de perfectionnement, a montré la netteté des renseignements donnés par l'artériographie, et aussi les renseignements fournis pour le diagnostic des artérites, par la pléthysmographie et par la mesure de la température locale à l'aide de la méthode thermo-électrique, dans diverses conditions expérimentales (injection de procaïne au niveau du nerf tibial postérieur pour éliminer le facteur vaso-constricteur).

La phonocardiographie est là-bas en honneur. Le prof. A. Peralta Ramos, J. Montellano ont montré le bénéfice qu'on pouvait tirer de cette méthode dans l'examen clinique du fœtus. Ces auteurs ont pu diagnostiquer la maladie de Roger pendant la vie fœtale.

Mais on nous permettra de faire une mention spéciale pour la belle méthode utilisée par E. Braun-Menendez et O. Orias, dans laquelle on inscrit simultanément, chez l'homme, le pouls veineux et le phonocardiogramme, le premier avec la capsule de Frank, le second avec celle de Wiggers (fig. 1).

Voici un résumé des résultats qu'ont ainsi obtenus ces auteurs.

On a inscrit simultanément le pouls veineux et le phonocardiogramme chez 100 adultes jeunes (fig. 2 et 3).

Le tracé phonocardiographique permet de reconnaître des phénomènes acoustiques normaux en relation avec l'activité cardiaque qui, en général, échappent à l'auscultation directe, tels le troisième son (qui s'inscrit nettement dans 42 pour 100 des cas et partiellement dans 18 pour 100), et le son auriculaire physiologique (qui s'inscrit de façon nette dans 15 pour 100 des cas et partiellement dans 5 pour 100). Le troisième son se produit à la fin du remplissage ventriculaire rapide. Le son auriculaire physiologique, quand il existe, commence quatre centièmes de seconde après le début de la présystole.

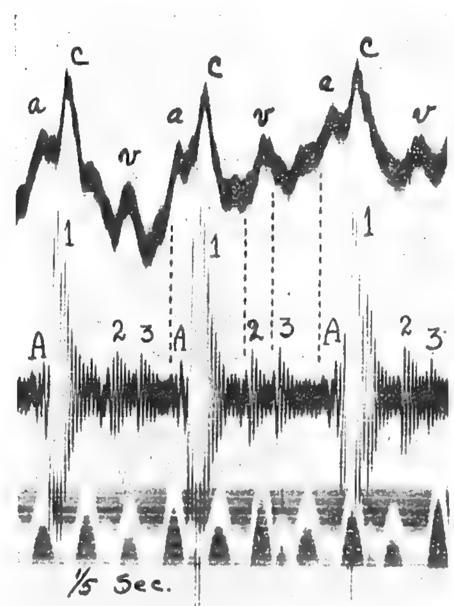


Fig. 3. — Tracés enregistrés sur un étudiant normal, avec trois bruits du cœur.

Il est probable que le troisième son et le son auriculaire physiologique obéissent à un mécanisme semblable : vibrations de la paroi ventriculaire provoquées par la distension brusque

que cause l'arrivée du sang venant des oreillettes.

L'enregistrement simultané des bruits du cœur et du pouls veineux chez 22 malades présentant un rythme de galop nettement auscultable a démontré que le bruit surajouté coïncide suivant les cas : *a*) avec la fin du remplissage ventriculaire rapide consécutive à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires; *b*) avec la contraction des oreillettes; *c*) avec les deux moments à la fois. Dans ce dernier cas, il peut exister un petit intervalle entre les deux bruits ou bien n'y avoir qu'un seul bruit quand, à cause de la tachycardie, la coïncidence des deux moments est parfaite.

En somme, les études phonocardiographiques démontrent qu'on constate fréquemment, chez des individus parfaitement sains, des phénomènes acoustiques se produisant pendant la fin du remplissage ventriculaire rapide (troisième bruit du cœur), ou bien pendant la contraction des oreillettes (bruit auriculaire physiologique). Il est plus facile d'enregistrer ces phénomènes (si l'on utilise des dispositifs appropriés) que de les ausculter. D'autre part, le rythme de galop, disent les auteurs, n'est que l'extériorisation exagérée de phénomènes qui, s'ils sont difficiles à percevoir à l'auscultation, peuvent assez souvent être enregistrés nettement chez des sujets normaux.

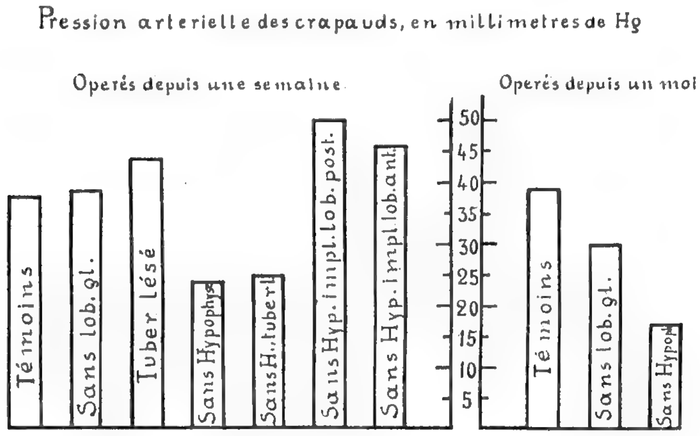


Fig. 4. — Pression artérielle des crapauds hypophysectomisés.

A un autre point de vue des recherches précises, basées sur la composition de l'air alvéolaire, sur le débit cardiaque, sur l'oxygène du sang, dans le système artériel et dans le système veineux, sur la teneur du sang en acide lactique, et sur la vitesse du sang, permettent d'approfondir la répercussion sur l'organisme de telle ou telle affection cardiaque et de dépister précocement une déficience cardiaque (P. Cossio, L. Berconsky).

L'Ecole médicale argentine continue à s'intéresser au syndrome des « cardiaques noirs », syndrome de A. Ayerza. Les publications sont nombreuses et variées : R. A. Bullrich et Oscar Behr, J. R. Goyena y ont consacré de belles études cliniques, radiologiques, anatomo-pathologiques. Mariano Castex et ses collaborateurs placent la question sur le terrain physio-pathologique. Pour Mariano Castex, qui prêche « la inseparable unión de la clinica y de la experimentación », le médecin doit penser physiologiquement, et c'est sur le terrain fonctionnel qu'il envisage le syndrome des cardiaques noirs. Lisons les articles qu'il a publiés en France, dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* (t. VIII, n° 5, 1933) et dans *La Presse Médicale* (n° 14, du 14 Février 1934), nous voyons qu'il traite la question en physiologiste : avec L. Capdehourat, il établit pour un tel cas l'état — mécanique et biochimique — de la ventilation pulmonaire, l'état — dynamique et biochimique — de la circulation sanguine et il arrive à cette conception, qu'il partage avec B.-A. Houssay, d'une hypoventilation alvéolaire, j'allais écrire d'une stase aérienne dans le poumon..., et je ne peux m'empêcher de rapprocher la polyglobulie, notée dans de pareils cas, de la polyglobulie observée, en France, chez les gazés, de la polyglobulie enregistrée chez le lapin atteint de lésions pulmonaires expérimentales, de celle notée au cours d'une forte perturbation de la respiration pulmonaire. L'anoxhémie appelle la polyglobulie, mais n'est-ce pas aussi le travail fondamental exécuté en 1890 par un physiologiste français F. Viault, travaillant en Amérique du Sud, dans la Cordillière des Andes ?

Dans le *domaine expérimental*, nous signalerons d'abord des études de cardiologie poursuivies par B.-A. Houssay sur le cœur de ces bovidés atteints d'ectopie cardiaque cervicale, dont Luis van de Pas a donné, à la Faculté vétérinaire de Buenos-Aires, une si belle préparation anatomique.

Mais, surtout, nous soulignerons les travaux de B.-A. Houssay et de ses collaborateurs O. Orias et E. Braun-Menendez sur la participation de l'hypophyse à la régulation de la circulation (fig. 4). D'intéressantes expériences de O. Orias ont montré que, chez le crapaud, l'hypophyse est nécessaire pour maintenir le niveau de la pression artérielle. Ses examens ont montré qu'après hypophysectomie, la masse sanguine reste pratiquement normale, que la bradycardie s'installe tardivement (trois semaines), mais qu'on observe cependant une hypotension nette et précoce. Le lobe neuro-intermédiaire semble être responsable du maintien de la pression artérielle, par une sécrétion d'hormone vaso-pressive. D'autre part, E. Braun-Menendez démontre que, chez le chien hypophysectomisé, la pression artérielle est plus basse que chez les témoins. Autant de recherches qui viennent à l'appui de la théorie, émise antérieurement par A. Krogh, d'une action de la glande hypophyse sur les vaisseaux de la périphérie.

*
**

A côté des problèmes anatomiques, histologiques, physiologiques et cliniques, nous devons indiquer l'effort fait du point de vue *social* : le doyen R. A. Bullrich a réalisé à Buenos-Aires une organisation analogue à l'œuvre poursuivie à Paris par H. Vaquez, organisation qui assure l'assistance sociale aux cardiaques et qui rend, du point de vue pratique, les services les plus considérables.

*
**

Nous venons de donner un résumé rapide de quelques-uns des résultats acquis, de quelques-unes des questions à l'étude chez nos collègues argentins... Sur le *Mendoza*, qui me ramène en France, je relis le bel ouvrage d'André Siegfried consacré à l'Amérique latine. On sait avec quel talent cet auteur a exposé les aspects géographique, politique et économique de l'Amérique du Sud. Mais il y a aussi un aspect intellectuel et, à ce sujet, qu'il nous soit permis de dire que biologistes et médecins déploient là-bas une ardente activité : les laboratoires, les services hospitaliers sont de belles fourmilières, dont chaque élément sait être à la fois « un travailleur opiniâtre » et « un organe de charité ».

Léon Binet.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Nous avons le regret d'annoncer la mort, à 80 ans, de M. David Wood Inglis. C'est à Glasgow qu'il avait pris ses grades de M.B. (bachelier en médecine) et C.M. (maître en chirurgie). Plus tard il reçut le diplôme de docteur en médecine. Après un séjour de médecin résidant à la *Western Infirmery*, il devint chirurgien assistant au Dispensaire pour les maladies de la peau. Il y a environ 50 ans, il s'établit à Tyneside, sans se laisser absorber par la clientèle, fréquentant la *Newcastle Infirmary* et le service de son ami le prof. Rutherford Morison. Depuis trois ans il n'exerçait plus, tout en jouissant d'une parfaite santé. Il est mort dans sa 81e année, à la suite d'une opération pour appendicite foudroyante.

SUISSE

Faculté de Médecine de Berne.

Par suite de la limite d'âge de leurs titulaires, les chaires de physiologie, d'ophtalmologie, d'hygiène et bactériologie de la *Faculté de Médecine de l'Université de Berne* sont à pourvoir pour le 1er Octobre 1935.

Les demandes d'inscription, auxquelles il y aura lieu de joindre pièces justificatives et publications scientifiques, seront reçues jusqu'au 1er Février 1935 par la Direction de l'instruction publique du canton de Berne, qui donnera tous les renseignements complémentaires utiles.

Correspondance

A propos des substances larvicides contre la malaria.

La Presse Médicale n° 90, du 10 Novembre 1934, p. 1782, signale une nouvelle préparation arsenicale : l'oléoarsénite, préparée par l'Institut des plantes d'Azerbeidjan, qui aurait une puissance antilarvaire supérieure au vert de Paris et pourrait se tenir environ dix jours à la surface de l'eau. Cette préparation est faite avec des résidus de l'industrie de la naphte.

Je désire vous signaler que dans la *Rivista di Malariologia*, t. 11, fasc. 1, 1933, a paru un travail à moi : « Di un metodo per rendere praticamente insommergibili le polveri menstrui per lo spandimento del verde di Parigi », qui donne la description de la méthode, pour laquelle on utilise une huile épuisée et sans valeur, résidu des grands transformateurs de l'industrie électrique, et la terre commune des champs.

Le vert de Paris à 2 pour 100 est retrouvé en ce milieu, sous forme d'arsenic, suivant la réaction de Gutzeit, jusqu'à vingt-quatre jours après sa pulvérisation à la surface de l'eau, et jusqu'à treize jours à la dilution de 1 pour 100.

Son activité est encore telle que, dans la proportion de 2 pour 100, il tue toutes les larves d'anophèles en huit heures, vingt et un jours après qu'il a été répandu sur l'eau. Ces résultats ont été consignés dans un autre travail, paru dans la même *Rivista di Malariologia*, t. 13, Sezione I, n° 2, 1934, « Sulla permanenza del verde di Parigi alla superficie delle acque stagnanti delarvizzate col metodo Debenedetti ».

Au surplus, l'oléoarsénite pourra difficilement être pulvérisé sur l'eau, sans un énorme gaspillage d'un matériel qui coûte assez cher.

Du reste, ma méthode peut très bien s'appliquer

aussi aux arsénites, car c'est une méthode générale qui peut s'appliquer à toutes les poussières insolubles dans l'eau, et l'utilisation russe des résidus de la naphte s'explique très bien par la nécessité d'employer une huile qui vaporise à une température inférieure à celle de sublimation de l'anhydride arsénieux (220°).

Aussi, si l'on ne veut pas voir dans la méthode russe une dérivation de la mienne, on peut admettre du moins la priorité de mes expériences.

AUGUSTO DEBENEDETTI.

Livres Nouveaux

Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire, par E. RIST, Médecin de l'hôpital Laennec, Membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 190 p., avec 19 fig. (*Collection des Initiations médicales*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 22 fr.

Lorsque nous commencions nos études médicales, il y a de cela près d'un demi-siècle, combien d'efforts inutiles et de tâtonnements décevants nous eussent été épargnés, si nous avions eu la bonne fortune d'avoir pour guide un petit ouvrage de séméiologie élémentaire comparable à celui que M. Rist vient de publier dans la *Collection des Initiations médicales*. On y retrouve les qualités de clarté que l'auteur apporte dans tout ce qu'il écrit.

Les symptômes fonctionnels propres aux affections des voies respiratoires, leurs signes physiques fournis par la percussion, l'auscultation, la radiologie, l'endoscopie et l'examen des produits pathogènes y sont étudiés avec ce souci constant de joindre à la précision des notions énoncées l'exactitude des termes utilisés. L'analyse des symptômes et des signes nous conduit à une première étape du diagnostic, celle de la démonstration d'un syndrome; puis dans une seconde étape elle permet de passer de la notion du syndrome à celle de la maladie définie.

M. Rist offre ces « Eléments » à sa fille pour guider ses premiers pas en clinique. Il n'y a pas que les compagnes et les compagnons d'étude de la jeune étudiante qui lui seront reconnaissants de ce fruit de l'affection paternelle, mais encore les praticiens déjà mûris par l'expérience; ils trouveront en effet dans ce livre un exposé exact des méthodes séméiologiques récentes, qui, au cours de ce siècle, ont en vérité rénové la pathologie de l'appareil respiratoire.

G. POIX.

Université de Paris

Clinique médicale, Hôtel-Dieu (professeur : M. Paul Carnot). — RÉUNIONS DU DIMANCHE pour les médecins praticiens, tous les dimanches, du jour de l'An à Pâques 1935, à l'amphithéâtre Trousseau.

Programme. — Dimanche 6 Janvier : à 9 heures, assemblée française de Médecine générale, sous la présidence du prof. Henri Roger : L'avenir des hypertendus; à 15 h. 30, visite de l'ancien laboratoire de Claude Bernard au collège de France. Réception par les prof. Joseph Bédier et d'Arsonval. — Dimanche 13 Janvier : à 10 h. 30, prof. Paul Carnot : Anémies et polyglobulies d'origine gastrique; rôle hémopoïétique de l'estomac. — Dimanche 20 Janvier : à 10 h. 30, M. Chabrol : Le métabolisme des sels biliaires en pathologie hépatique. — Dimanche 27 Janvier : à 10 h. 30, M. Sainton : Les hyperparathyroïdies. — Dimanche 3 Février : 10 h. 30, M. Halbron : Les vacances des cardiaques. — Dimanche 10 Février : à 10 h. 30, prof. Binet : La fièvre et les hyperthermies expérimentales. — Dimanche 17 Février : à 10 h. 30, prof. Cunéo : La localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre. — Dimanche 24 Février : à 10 h. 30, prof. Baudouin : Les hématomes sous-dure-mériens. — Dimanche 3 Mars : à 9 heures, Assemblée française de Médecine générale, sous la présidence du prof. Ledoux (Besançon) : Consanguinité et descendance. — Dimanche 10 Mars : à 10 h. 30 : M. Lévy-Valensi : La psychologie des magnicides. Ravaillac (projections). — Dimanche 17 Mars : à 10 h. 30, M. Gutmann : Le problème de l'ulcéro-cancer (projections). — Dimanche 24 Mars : à 10 h. 30, M. Harvier : Sur quelques nouveaux antidotes. — Dimanche 31 Mars : à 10 h. 30, M. H. Bénard : Données récentes sur le mécanisme des troubles tensionnels.

Amphithéâtre d'anatomie. — COURS DE LA CHIRURGIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR (TECHNIQUE OPÉRATOIRE). Un cours en dix leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 7 Janvier 1935, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — Chirurgie des tendons; sutures et greffes tendineuses: — Traitement du phlegmon des gaines : découverte du rameau thénarien du médian. — Désarticulation des doigts et de leur métacarpien : phalangette; pouce; médius avec le troisième métacarpien. — Ostéo-synthèse des deux os de l'avant-bras. — Ligature des artères radiale et cubitale; désarticulation du poignet. — Découverte du tronc du nerf radial : sutures et greffes nerveuses; découverte du nerf cubital et ligature de l'artère humérale. — Traitement des fractures de l'olécrane : résection du coude. — Ligature de l'artère axillaire : dans l'aisselle; sous la clavicule. — Les voies d'abord de l'épaule : antérieure; postérieure (Kocher); axillaire. — L'opération de Oudard; la résection de l'épaule.

— CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE. — Un cours d'opérations chirurgicales, en dix leçons, par MM. Magitot, Bollak et E. Hartmann, ophtalmologistes des Hôpitaux, commencera le lundi 4 Février 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal. Droit d'inscription : 350 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions sera clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — Opérations sur les muscles oculaires. — Opérations sur la conjonctive et la cornée. — Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — Opérations sur les voies lacrymales. — Opérations antiglaucomateuses. — Opérations palpébrales. Autoplasties. — Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face. — Opérations sur les paupières. Marginoplasties. — Opérations sur le cristallin. — Opérations sur l'orbite.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec (42, rue de Sèvres). — CONFÉRENCES DE CLINIQUE MÉDICALE PRATIQUE. M. Louis Ramond, médecin de l'Hôpital Laennec, fera tous les dimanches matin, à 10 h. 30, à l'Hôpital Laennec (Amphithéâtre Landouzy), une Conférence de Clinique médicale pratique.

La première Conférence aura lieu le dimanche 13 Janvier 1935. Elle aura pour sujet : Diagnostic d'une orchite aiguë.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Collège libre des sciences sociales (28, rue Serpente). — Des conférences d'Hygiène de l'Habitation seront faites sous la direction de M. Gommes, ancien chef de clinique, médecin-inspecteur des Ecoles, les mercredis 23-30 Janvier et 6-13-20 Février, à 16 h. 30.

La « question du bruit » sera examinée à différents points de vue par : M. H. Thivet, professeur (social) ; M. Fournier, avocat (juridique) ; M. Katel, ingénieur civil (constructif).

Amicale des médecins de Bretagne. — Le 49e dîner de l'Amicale des Médecins de Bretagne a eu lieu le mercredi 19 Décembre dernier réunissant autour d'un menu savoureux les convives dont les noms suivent : MM. Baratoux, Jean Baratoux, Bergeron, Brégér, Briand, Chappé, Chéné, Colleu, Cousyn, Dauguet, Durand-Boisléard, Eliot, Eudel, de La Fuye, Gamelon, Girard, Halgand, Jaugeon, Jubé, Larcher, Le Bras, Le Corre, Le Gac, Le Gouriérec, Le Picard, Le Ray, Liégard, Mazurié, Morat, Néis, Oberthur père et fils, des Ouches, Le Tonturier, Toutirais.

S'étaient excusés : MM. Arthur, Aulagnier, Allain-Conti, Aurégan, Bourdinière, Broquet, Burill, Cabon, Callot, Conan, Carayon, Chauvois, Collot, Courcoux, Delanoë, Dodard des Loges, Herrouët, Hervouët, de La Huche, Laënnec, Le Gac, Le Lorier, Le Pennetier, Le Pennedu, Maingot, Maufrais, Nida, Patourel, Petit, Planson, Pouchet, Raimbault, Rieux, Roullaud, Rouvillois, Théaudière et Valentin-Zagdoun.

A l'heure des toasts, le secrétaire général mit aux voix les candidatures nouvelles et donna un aperçu de la bonne vitalité de la Société. Puis, M. Liégard, vice-président, proposa de faire une croisière de médecins Bretons en Avril 1935. Question à retenir à l'étude.

La prochaine réunion aura lieu le jeudi 28 Février 1935 et constituera l'assemblée générale.

Pour tous renseignements concernant la Société, s'adresser au secrétaire général : M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris (16e).

Journées vétérinaires d'Alfort 1935. — Les journées vétérinaires d'Alfort auront lieu à l'Ecole d'Alfort les vendredi 14, samedi 15 et dimanche 16 Juin 1935. Le 2e *Salon des Vétérinaires* sera ouvert aux mêmes dates.

Deuxième Congrès international de microbiologie. — Le Comité international pour la Grande-Bretagne et l'Irlande de la Société internationale de Microbiologie a pris l'initiative d'organiser à Londres, en 1936, un Congrès de Microbiologie. Un comité exécutif, avec le prof. J. C. G. Ledingham, comme Président, M. St. John-Brooks, comme Secrétaire et M. J. T. Duncan, comme Trésorier, a été chargé d'en poursuivre l'organisation. Ce Congrès se tiendra à Londres, du 27 Juillet au 1er Août 1936.

Le travail scientifique du Congrès sera divisé en sept sections qui se réuniront journellement :

Section 1 : Les bactéries : morphologie ; culture ; physiologie. — Section 2 : Virus ; maladies à virus filtrant ; les tumeurs au point de vue expérimental ; culture des tissus. — Section 3 : Bactéries et champignons en rapport avec les maladies de l'homme, des animaux et des plantes. — Section 4 : Bactériologie industrielle et agricole. Bactériologie du sol, du lait, etc. Microbiologie industrielle. — Section 5 : Zoologie et Parasitologie médicales, vétérinaires et agricoles. — Section 6 : Sérologie, immunologie et recherches chimiques se rapportant à ces sciences. — Section 7 : Chimie microbiologique.

Pour les renseignements, s'adresser, soit à M. St. John-Brooks, Lister Institue, Chelsea Bridge Road, London S.W.1, soit (pour les pays de langue française), à M. R. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (15e).

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le corps de santé militaire, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel :

M. Bercher, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. — M. Courboules, professeur agrégé du Val-de-Grâce, médecin-chef de l'hôpital militaire de Talence. — M. Vanlande, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel :

M. Larroque, médecin chef de l'hôpital militaire de Thionville. — M. Croidieu, médecin chef de l'hôpital militaire de Briançon. — M. Decour, territoires du Sud Tunisien. — M. Floquet, de la Commission consultative médicale, Paris.

Au grade de médecin commandant :

M. Millischer, troupes du Levant. — M. Pousse, salles militaires de l'hospice mixte de Tours. — M. Benoit, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. — M. Dechet, 159e rég. d'infanterie, Briançon. — M. Le Roch, hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé. — M. Zimmermann, 55e rég. d'artillerie, Fontainebleau. — M. Prost, 12e rég. d'artillerie, Haguenau. — M. Lormeau, 40e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne — M. Brouard, direction du service de santé de la 9e région, Tours. — M. Gruson, troupes du Maroc. — M. Geral, direction du service de santé de la 17e région, Toulouse. — M. Escalier, 1er rég. de chasseurs à cheval, Alençon. Affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens. — M. Picout-Laforet, salles militaires de l'hospice mixte de Limoges (laboratoire de bactériologie). — M. Peytraud, 13e rég. d'infanterie, Nevers. — M. Mathet-Doret, 1er rég. d'artillerie, Auxonne. — M. Luquet, hôpital militaire d'Oran (laboratoire de bactériologie). — M. Leconte, 141e rég.

d'infanterie, Marseille. — M. Sourdois, 151e rég. d'artillerie, Thionville. — M. Piquemal, 93e rég. d'artillerie de montagne, Grenoble — M. Bailleul, 25e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. — M. Marvier, 10e rég. d'artillerie, Rennes.

Au grade de médecin capitaine :

M. Asperges, troupes du Levant. — M. Delvoye, 19e corps d'armée. — M. Lartigue, école militaire préparatoire de Billon. — M. Rousseau, 507e rég. de chars de combat, Metz. — M. Lagrange, 155e rég. d'artillerie, Sarrebourg. — M. Gabas, 19e corps d'armée. — M. Millant, troupes du Maroc. — M. Conze, troupes du Levant. — M. Dancenis, 94e rég. d'infanterie, Commercy. — M. Guiguet, base aérienne n° 102, Dijon. — M. Senegas, 61e rég. d'artillerie. Metz. — M. Long, 6e rég. de tirailleurs marocains, Embrun — M. Laveau, 109e rég. d'artillerie, Poitiers. — M. Hannequin, 4e rég. de spahis marocains, Senlis. — M. Lafargue, base aérienne n° 112, Reims. — M. Oiseau, 1er bataillon de dragons portés, Saint-Germain. — M. Rivet, base d'aérostation n° 152, Compiègne. — M. Duran, 5e bataillon de dragons portés, Lyon. — M. Fonteix, 173e rég. d'infanterie, Corte. — M. Bastard, 153e rég. d'infanterie, Bitche. — M. Counil, 13e rég. d'infanterie, Montargis. — M. Verrière, 1er rég. du génie, Strasbourg. Affecté au 4e bataillon de dragons portés, Verdun. — M. Stauffer, 9e Compagnie régionale du train, Tours. — M. Devy, base d'aérostation, n° 151, Metz. — M. Perolini, 4e rég. du génie, Grenoble.

— Les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, rayés des cadres, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Gaussel (Montpellier), M. Grynfeltt (Montpellier).

Avec le grade de médecin commandant : MM. Bosc (Melun), Bricet (Paris), Lafargue (La Neuville-Roy), Legros (Pont-de-l'Arche), Touchard (Paris), Langevin (Le Mans), Maigné (Saint-Servan), Subert (Nevers), Vieille (Lyon), Santy (Béziers), Ferras (Bagnères-de-Luchon), Laval (Libourne), Duboucher (Teniot-el-Haâd), Espérandieu (Souk-Ahras), Brenta (Alger), Job (Lunéville).

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Chauvelet (Neuilly), Leclerc-Montmoyen (Paris), Turin (Choisy-en-Brie), Viteman (Paris), Bourguet (Nantes), Mairesse (La Capelle), Lamer (Le Havre), Reny (Troyon), Girardot (Valay), Guérin (Saint-Cyr-l'École), Masmonteil (Angoulême), Guyon (Clermont-Ferrand), Ollier (Monastier), Faysse (Lyon), Mosnier (Lyon), Pellanda (Lyon), Perrin (Voiron), Dufoix (Nîmes), Sari (Bastia), Bonnet (Nîmes), Mézard (Vayrac), Pellier (Seine-Port), Vautrain (Tonneins), Bouriot (Lourdes), Mailhetard (Saintes), Merleau-Ponty (Bordeaux), Grosmarie (Toul), Truelle (Paris), Laimé (Saïgon.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Haïm (Paris), Lehmann (Paris), Feron (Roubaix), André (Pont-de-Roide), Rinn (Villeneuve-l'Archevêque), Souffrain (Troyes), Gide (Le Fayet-Saint-Gervais), Glatard (Lyon), Féraud (Toulon), Rouquayrol (Saint-Vincent), Doctobre (Vireux-Molhain).

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants :

M. Péju, troupes du Maroc, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Bonneterre, 17e Compagnie régionale du train, Toulouse, est affecté aux troupes du Maroc (volontaires).

Médecin capitaine :

M. Soulignac, 4e bataillon de dragons portés, Verdun, est affecté à la 5e Compagnie régionale du train, Orléans.

Médecins lieutenants :

M. Warter, hôpital militaire de Strasbourg, désigné pour le 3e rég. de hussards, Strasbourg. N'a pas rejoint, est affecté au 1er rég. du génie, Strasbourg. — M. Bloch hôpital militaire de Strasbourg, est affecté au 3e rég. de hussards, Strasbourg. — M. Lhez, hôpital militaire de Metz, est affecté au 9e rég. de dragons, Epernay.

— Sont placés dans la position d'officier honoraire, les officiers de réserve du service de santé rayés des cadres ci-après désignés :

Avec le grade de médecin capitaine : M. Roques (Cannes), M. Riss (Marseille).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Gidon (Belley, Ain).

— Les élèves de l'école du service de santé ci-après désignés sont nommés *au grade de médecin sous-lieutenant :*

MM. César Capsoul, Pierre Maury, Marius Olivier, René Valdeyron, Louis Daireaux, Louis Remy, Maurice Madranges, Paul Denoun, André Bousquet, Maurice Laborde, Gabriel Pelot.

Ces officiers sont affectés à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont promus dans le corps de santé des troupes coloniales, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel :

M. François, dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. Bourgarel, 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Salomon, en service hors cadres au Togo. — M. Jamot, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin lieutenant-colonel :

M. Pauliac, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. — M. Pautet, en service hors cadres à Madagascar. — M. Rehm, en service hors cadres en Indochine. — M. Girard, en service hors cadres à Madagascar. — M. Gaffiero, en service hors cadres aux établissements français de l'Inde.

Au grade de médecin commandant :

M. Montestruc, en service hors cadres à la Martinique. — M. Le Gac, en service hors cadres à Madagascar. — M. Gourvil, en service au 1er rég. d'artillerie coloniale. — M. Laquieze, en service au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Blanc, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — M. Przyiemski, en service en Indochine. — M. Coleno, en service hors cadres au Cameroun. — M. Quere, en service en Afrique occidentale française. — M. Husson, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. Pons, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille. — M Bertrand, en service à la Martinique. — M. Etienne, en service au Maroc.

Au grade de médecin capitaine :

M. Ropars, en service au Maroc. — M. Bastien, 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. — M. Saint-Pau, Afrique occidentale française. — M. Bonavita, 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Perro, 1er rég. d'artillerie coloniale. — M. Gailhbaud, en service hors cadres au Cameroun. — M. Le Carrer, 12e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Martin, en service hors cadres à la Guadeloupe. — M. Pelletier, 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Gilly, 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Fimayer, en service hors cadres à Madagascar — M. Comte, en service hors cadres au Cameroun. — M. Montfort, en service au 11e rég. d'artillerie coloniale. —

A été promu au *grade de médecin lieutenant-colonel:* M. Rabaute, médecin commandant en service hors cadres à Shanghaï (Chine). Cet officier supérieur est admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active.

Est nommé à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, en qualité de professeur de la chaire de médecine opératoire, orthopédie, d'appareillage et d'obstétrique : M. le médecin commandant Assali, professeur agrégé à l'école d'application.

Sont maintenus pour une période d'une année dans leurs fonctions actuelles : M. le médecin lieutenant-colonel Gilbert Desvallons, chargé des fonctions de professeur agrégé d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie ; — M. le médecin lieutenant-colonel Rouzoul, chef de service de stomatologie.

Est nommé pour une période d'une année, en qualité de « moniteur » faisant fonctions, à titre provisoire, de chef de service d'électro-radiologie et physiothérapie : M. le médecin capitaine Varrin, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin lieutenant-colonel :

M. Bellonne, médecin commandant à la disposition du service de santé de la 15e région (écoles de perfectionnement).

Au grade de médecin commandant :

M. Sellier, médecin capitaine à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. — M. Dissez, médecin capitaine à la disposition du service de santé de la 18e région.

Au grade de médecin capitaine :

M. Poirrier, médecin lieutenant à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine :* M. le médecin commandant Laney, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin capitaine Mary, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le pharmacien capitaine Le Querec, du Ministère des Colonies.

En Chine : M. le médecin capitaine à titre temporaire Bourguel, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Odend'hal, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin capitaine Gourvil, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Masseguin, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin capitaine Carel, du 52e bataillon formant corps de mitrailleurs indochinois.

Au Cameroun : M. le médecin commandant de Marqueissac du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. le médecin capitaine d'Anella, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

A Madagascar : M. le médecin commandant de Gilbert des Aubineaux, du Ministère des Colonies. — M. le médecin commandant Lacommère, du 12e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin capitaine Margat, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin capitaine Minec, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

A la Guadeloupe : M. le médecin capitaine Charpentier, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

A la Guyane : M. le médecin capitaine Peu-Duvallon, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais, servira à l'administration pénitentiaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PHARMACODYNAMIE HYDROLOGIQUE

Ses buts, ses techniques, ses résultats

PAR MM.

Maurice VILLARET
Professeur à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

et **L. JUSTIN-BESANÇON**
Médecin des Hôpitaux,
Chef du laboratoire d'Hydrologie à la Faculté.

Les investigations d'ordre pharmacodynamique ont pris dans ces dernières années un énorme développement.

C'est qu'en effet, le biologiste demande beaucoup à ces explorations. Il exige d'elles de le renseigner sur le *point d'attaque des médicaments, sur le sens dans lequel il peut essayer* en thérapeutique un corps jusque-là inconnu, sur la *synergie* ou l'*antagonisme* de certaines drogues. Plus encore, il réclame à la pharmacodynamie *le dosage des substances de constitution inconnue* (Tiffeneau et Jeanne Lévy).

Depuis quelques années, le praticien s'est familiarisé avec la manipulation de drogues dosées en *unités biologiques*. Il s'agit de substances dont on ignore la constitution et dont on ne peut établir l'étalonnage que par les procédés de la pharmacodynamie, soit sur un organe isolé, soit sur l'animal entier.

— *Sur un organe isolé :* c'est ainsi qu'on titre, en unités biologiques, les extraits post-hypophysaires en mesurant leur action sur la corne utérine.

— *Sur l'animal entier :* c'est ainsi qu'on peut doser les unités d'insuline d'après leur action sur la glycémie du lapin, ou encore les préparations digitaliques ou ouabaïniques d'après leurs effets toxiques sur la grenouille et sur le chat.

Ce qu'il y a de curieux, et ce qui mérite tout de suite d'être souligné, c'est qu'*on étalonne souvent ces drogues*, au point de vue biologique, *par des procédés qui ne correspondent pas à leur usage thérapeutique*. On n'ignore pas que le titrage de l'insuline sur la glycémie du lapin est, pour des raisons pratiques, souvent délaissé, et qu'on lui préfère une détermination des doses qui sont convulsivantes pour un poids déterminé de souris; ou encore, qu'on étudie l'action des digitaliques par leur pouvoir émétisant chez le pigeon.

Aussi lorsque, dans cette étude, il sera question d'exploration pharmacodynamique des eaux minérales à l'aide du cœur isolé de l'escargot ou de l'intestin du lapin, ne devra-t-on pas penser que de telles recherches doivent avoir un écho immédiat dans l'explication des propriétés cardiologiques ou gastro-entérologiques des eaux minérales en clinique humaine.

En résumé, les tests pharmacodynamiques nous permettent actuellement d'objectiver l'action biologique d'un agent thérapeutique, de préciser son point d'attaque, de doser, si possible, ses effets, en un mot, d'établir une transition entre la chimie, souvent en défaut lorsqu'il s'agit de prêter à des déductions physiologiques, et la thérapeutique, si imprécise dans le contrôle des actions médicamenteuses.

I. — Les buts de la pharmacodynamie hydrologique.

L'hydrologie s'oriente actuellement vers les méthodes de cette science nouvelle et féconde qu'est la pharmacodynamie.

Les buts de celle-ci peuvent, en crénologie, être schématisés dans les six propositions suivantes :

1° Objectiver les effets biologiques des eaux minérales;

2° Comparer entre elles, au point de vue pharmacodynamique, les différentes sources thérapeutiques;

3° Etablir leur point d'attaque physiologique;

4° Rechercher quels sont, dans une eau minérale, les éléments biologiquement actifs;

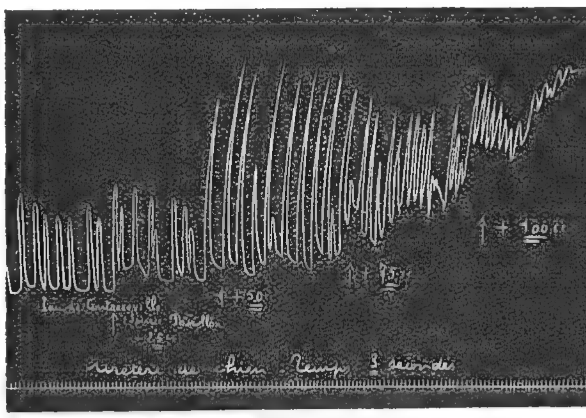


Fig. 1. — Influence de l'eau de Contrexéville (Pavillon) sur le tonus et les contractions de l'uretère isolé.

5° Tenter un étalonnage biologique des différentes sources médicinales;

6° Jeter un pont entre les données physico-chimiques sur les eaux minérales et leurs effets thérapeutiques, tels qu'ils résultent de la clinique.

Envisageons successivement ces différents buts :

1° *Objectiver les effets biologiques des eaux minérales* est un problème de première importance. Ici, la pharmacodynamie hydrologique se trouve englobée dans l'*hydrologie expérimentale*. En nous engageant dans ces recherches, nous sommes restés dans la tradition des physiologistes français qui se sont penchés avec curiosité sur le mode d'action des sources thérapeutiques, et dont certains font figure de véritables précurseurs dans cette nouvelle science : Hédon, Fleig, Billard, Loeper, Santenoise, Duhot, Dodel et leurs élèves.

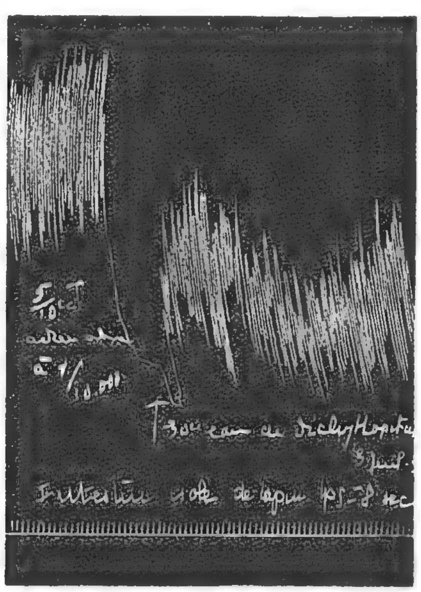


Fig. 2. — Influence de l'eau de Vichy sur l'intestin isolé paralysé par l'adrénaline.

Dans ce cadre de l'hydrologie expérimentale, on peut dire que la pharmacodynamie hydrologique doit atteindre pleinement son but. Les tracés qu'elle fournit enlèveront tout scepticisme envers l'action physiologique puissante de certaines sources thérapeutiques.

2° *Comparer entre elles les eaux minérales, au point de vue biologique*, constitue un deuxième objectif. Les sources médicinales, en effet, sont *trop complexes* pour être étudiées totalement par les méthodes physico-chimiques, dont, malgré leur intérêt primordial, il est souvent impossible d'établir des déductions valables au point de vue physiologique. Aussi est-on heureux de trouver ici l'aide des réactifs biologiques, qui sont d'un usage courant dans l'étude des extraits opothérapiques, des drogues de constitution complexe et inconnue.

A côté de l'analyse physique et chimique d'une eau médicinale, on devrait toujours pouvoir placer une « analyse biologique », suivant l'expression de Dodel.

3° *Etablir le point d'attaque physiologique d'une eau minérale* est le troisième but de la pharmacodynamie hydrologique. Telle source agit-elle sur les humeurs ou le muscle lisse, sur le système vasculaire ou nerveux ? Ce sont là des questions auxquelles la pharmacodynamie se doit de répondre.

Comme exemple de ce qu'on peut demander dans ce sens à l'analyse physiologique, nous citerons nos recherches sur la pharmacodynamie du muscle bronchique. Voici un asthmatique : l'observation clinique a permis de constater que la phényléthylmalonylurée, l'adrénaline, la papavérine agissent bien sur ses accès dyspnéiques. Or, comme nous l'avons montré avec M. Vexenat, la phényléthylmalonylurée reste absolument sans action sur un muscle bronchique isolé. C'est donc que ce barbiturique agit essentiellement sur le système nerveux central de l'asthmatique. Par contre, l'adrénaline relâche bien le même muscle lisse isolé; mais elle n'agit plus en présence d'ergotoxine. C'est donc que son point d'attaque n'est pas la fibre musculaire même, mais ses commandes sympathiques, puisque, en présence d'un paralysant de celles-ci, elle ne produit plus ses effets. Enfin, si nous faisons agir la papavérine sur la bronche isolée, nous constatons qu'elle conserve *grosso modo* son influence, quel que soit par ailleurs l'état du sympathique ou du parasympathique. C'est donc qu'elle agit directement sur le muscle bronchique.

On voit, par cet exemple, combien fine peut être l'analyse pharmacodynamique, et tout ce qu'on peut lui demander sur le mode d'action des médicaments ou des sources médicinales.

A ce point de vue, la *pharmacodynamie hydrologique doit nous permettre d'établir les synergies et aussi les antagonismes* entre les eaux

minérales et divers alcaloïdes, de même que le test physiologique nous permet aisément de mettre en évidence ces actions réciproques.

4° *Rechercher les éléments biologiquement actifs dans une eau médicinale* est le quatrième problème que se propose de résoudre la pharmacodynamie hydrologique. Voici une eau bicarbonatée sodique, mais chargée par ailleurs d'éléments variés : ses propriétés physiologiques sont-elles dues au bicarbonate de soude ou aux autres sels et gaz dissous ? C'est là un problème auquel peut parfaitement répondre l'analyse physiologique.

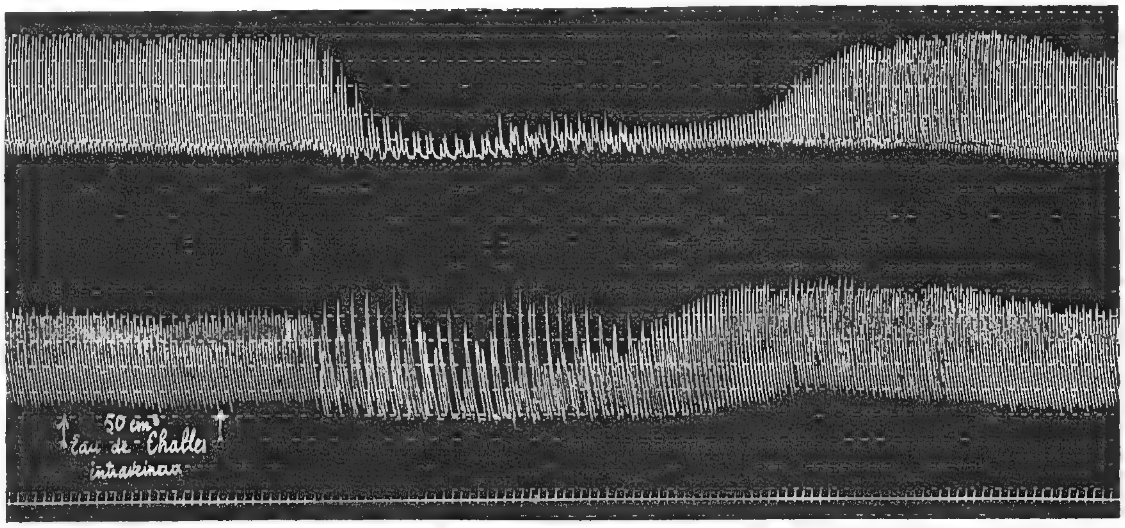


Fig. 3. — Enregistrement des battements auriculaires (tracé supérieur) et ventriculaires (tracé inférieur) chez le chien. Bradycardie et arythmie après injection intraveineuse d'eau de Challes.

5° *Tenter un étalonnage biologique des eaux médicinales* est le cinquième but de la pharmacodynamie hydrologique. Tantôt on cherche à déterminer l'activité d'une eau minérale en la comparant à une drogue d'action similaire et facilement dosable dans ses effets, tantôt on se propose de comparer entre elles, au point de vue biologique, les différentes sources d'une même station.

6° *Jeter un pont entre la chimie et la thérapeutique*, tel est le dernier but assigné à la pharmacodynamie hydrologique.

Voici trois sources : celles du Mont-Dore, de la Bourboule et de Saint-Honoré. La chimie ne montre entre elles que des différences. La clinique, tout en établissant entre elles de considérables discriminations, leur reconnaît, dans certains cas, une action commune sur les états asthmatiques. En un mot, la clinique rapproche ce que la chimie sépare. C'est à la pharmacodynamie hydrologique qu'il appartient, dans une certaine mesure, d'harmoniser ces points de vue, et c'est une tâche à laquelle, nous le verrons, nous sommes parvenus grâce à ses méthodes.

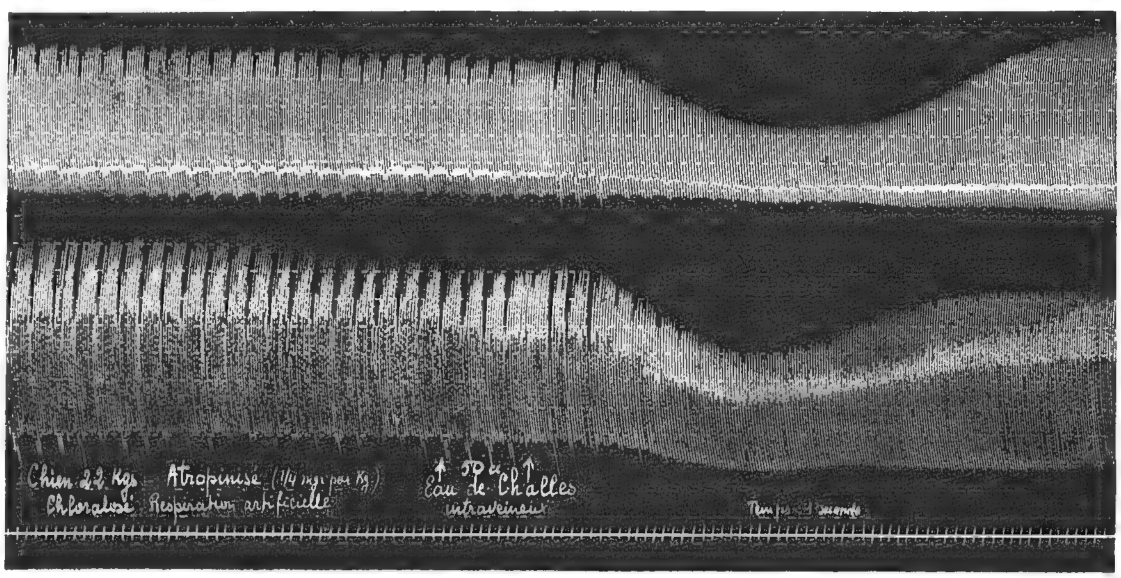


Fig. 4. — Même enregistrement que le tracé 3, mais *après atropinisation*. Suppression de la bradycardie et de l'arythmie provoquées par l'eau sulfureuse.

II. — Les limites de la pharmacodynamie hydrologique.

Ainsi, les buts de la pharmacodynamie hydrologique se trouvent bien définis. Ils sont nombreux, ils sont importants, mais ils sont aussi limités. Il est déjà très suffisant que nous ayons pu énumérer les six domaines où la pharmacodynamie peut rendre service à l'hydrologie.

Aussi devons-nous insister avec force sur le secteur qui lui est interdit.

Par définition même, pourrait-on dire, la *pharmacodynamie hydrologique doit être séparée de la clinique thermale. On ne doit pas lui demander sans discussion critique une explication des faits cliniques.* Pour reprendre une expression juridique, ses données ne constituent pas une preuve, mais seulement un commencement de preuve.

De même, ces expériences ne doivent pas servir sans réserves à des déductions thérapeutiques. Quelles fantaisies ne pourrait-on pas se permettre si l'on devait juger en clinique de l'action de l'insuline d'après les convulsions qu'elle provoque chez la souris, ou des propriétés de la digitale d'après les vomissements qu'elle entraîne chez le pigeon. Ne sont-ce pas là pourtant des tests pharmacodynamiques couramment utilisés ?

Les praticiens, qui, grâce à eux, emploient des médicaments dosés en unités biologiques, ne feraient-ils pas montre d'une noire ingratitude en méconnaissant la valeur de ces dosages ?

III. — Les techniques de la pharmacodynamie hydrologique.

Ces dernières remarques montrent à l'évidence qu'on ne doit attacher aucune espèce d'importance aux réactifs biologiques utilisés dans les expériences de pharmacodynamie hydrologique. Peu importe, en effet, que celles-ci soient poursuivies sur l'animal entier ou sur un organe isolé, qu'on introduise l'eau minérale par voie intra-veineuse, sous-cutanée ou digestive, que l'investigation soit poursuivie chez le chien, la grenouille ou l'escargot, puisque tout ce qu'on demande à la technique c'est de *fournir des résultats toujours semblables à eux-mêmes*, pour une eau minérale déterminée, et de permettre des comparaisons par rapport à un même réactif. *De toute façon, lorsqu'on voudra envisager la thérapeutique hydrologique, on devra revenir à la clinique qui conserve tous ses droits, et qui, en définitive, est seule juge des effets d'une cure hydro-minérale.*

Au début de nos recherches, nous nous sommes heurtés à des difficultés expérimentales qui nous ont conduits à mettre au point des techniques biologiques nouvelles, dans le laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris. Ces méthodes ont été reprises depuis et utilisées avec succès par différents auteurs, tant dans le domaine de la pharmacodynamie que dans celui de l'hydrologie.

En créant ces nouvelles techniques de recherches, nous avons pensé servir ceux qui auront l'occasion de les utiliser au griffon même des sources. On sait, en effet, les différences qui séparent l'action des eaux vivantes utilisées sur place, et celle des eaux transportées à distance. Aussi avons-nous considéré comme indispensable de nous rendre à l'émergence même de certaines sources, comme à Vichy ou à Dax, pour poursuivre quelques-unes de nos expériences.

Dans leurs grandes lignes, les techniques de pharmacodynamie hydrologique s'appliquent non seulement à l'animal entier, mais aussi aux organes isolés d'homéothermes ou de poïkilothermes.

1° *Sur l'animal entier*, on peut, par exemple, étudier comparativement les effets de différentes eaux minérales sur des phénomènes qui prêtent à des mesures précises, comme les variations de la pression artérielle ou du rythme cardiaque : tels sont les tests qui nous ont servi pour l'étude biologique des eaux sulfureuses. C'est également en enregistrant la réponse cardio-vasculaire aux réflexes oculo-cardiaques et solaires que le prof. Santenoise, Louis Merklen et leurs collaborateurs ont poursuivi à Vittel et à Bains-les-Bains leurs belles recherches. Sur l'animal entier, on peut encore étudier les modifications humorales déclenchées par l'admi-

nistration d'eaux médicinales, comme dans les importantes expériences du prof. Duhot et de ses élèves sur les modifications de la glycémie sous l'influence des eaux bicarbonatées sodiques.

2° *Les organes isolés des homéothermes*, d'autre part, en particulier leurs fibres lisses, ont constitué pour nous un précieux matériel d'étude. Les muscles lisses sont placés dans un thermostat, à 38°, continuellement pourvus d'oxygène, et plongés dans un liquide nutritif, dit de Ringer-Locke ; l'éprouvette où ils se trouvent est strictement calibrée pour qu'on puisse, avec précision, savoir la quantité de drogue qui arrivera au contact du réactif biologique ; enfin, un style, attaché à l'extrémité de l'organe isolé, permet de recueillir sans arrêt ses contractions sur un cylindre enregistreur.

Un tel dispositif permet d'obtenir le tracé des mouvements pendulaires d'un fragment d'intestin, d'une corne utérine, etc.

Lorsqu'on veut étudier l'action des eaux médicinales sur un muscle lisse creux, comme l'uretère ou la vésicule biliaire, on doit avoir soin d'entretenir à l'intérieur de l'organe isolé une pression constante, égale à la tension physiologique (Léon Binet) : ce sont les variations de cette pression intérieure qu'on inscrit sur un cylindre.

De même, par une technique adéquate, nous avons pu réaliser l'enregistrement simultané des contractions pendulaires et péristaltiques de l'intestin isolé, et étudier les effets d'une eau minérale sur ces deux ordres de mouvements.

3° *Quant aux organes isolés des poïkilothermes*, ils présentent, en hydrologie expérimentale, un intérêt tout particulier. C'est pourquoi nous avons proposé l'emploi du ventricule de l'escargot comme test biologique des eaux minérales. Ce réactif physiologique présente en effet trois qualités essentielles :

a) *Un intérêt biologique*, car ses caractéristiques sont bien connues depuis les recherches des professeurs Cardot et Léon Binet : aussi la comparaison est-elle ainsi facile entre l'action des eaux minérales et celles de nombreuses substances d'ordre pharmacodynamique.

b) *Un avantage d'ordre pratique*, car la technique est simple, peu onéreuse et, fait essentiel, peut se poursuivre aisément auprès du griffon d'émergence des sources.

c) *Un intérêt hydrologique*, enfin, car le cœur d'Helix pomatia présente à ce point de vue trois particularités intéressantes :

il fonctionne régulièrement dans des limites très larges de température ;

le milieu optimum qui lui convient est dépourvu de matières organiques et, notamment, de glucose;

enfin, il peut supporter des variations étendues de concentration moléculaire.

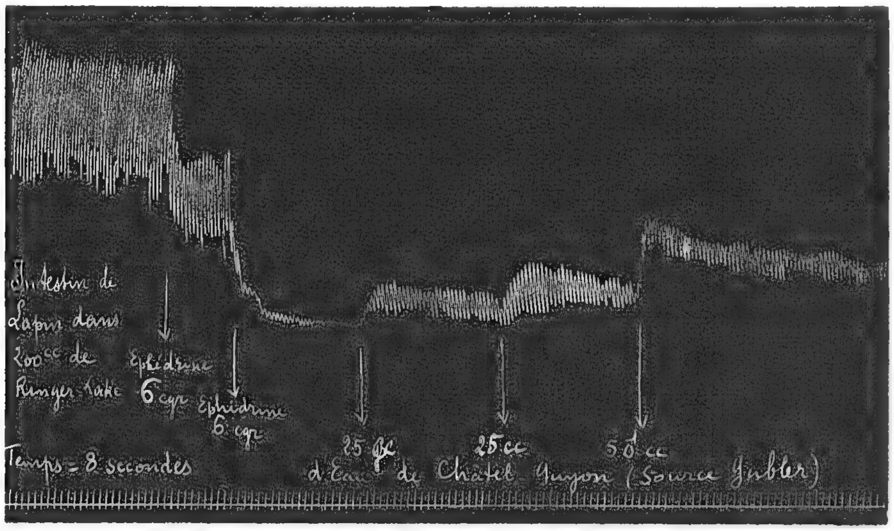


Fig. 5. — Proportionnalité des effets aux doses dans l'adjonction d'eau de Châtel-Guyon à une préparation d'intestin isolé, paralysé par l'éphédrine.

IV. — Les résultats des recherches de pharmacodynamie hydrologique.

Il convient maintenant d'exposer rapidement comment ces techniques biologiques vont nous permettre d'atteindre les buts que nous nous sommes assignés.

A. *La démonstration irréfutable des effets biologiques des eaux minérales* se trouve, grâce à ces méthodes, administrée d'emblée. Lorsqu'on examine nos tracés qui révèlent l'action de l'eau de Contrexéville sur les contractions d'un uretère isolé (fig. 1), ou encore notre expérience où l'on voit l'eau de Vichy ranimer les mouvements d'un intestin paralysé par l'adrénaline (fig. 2), on ne peut plus douter des puissantes propriétés physiologiques des sources médicinales.

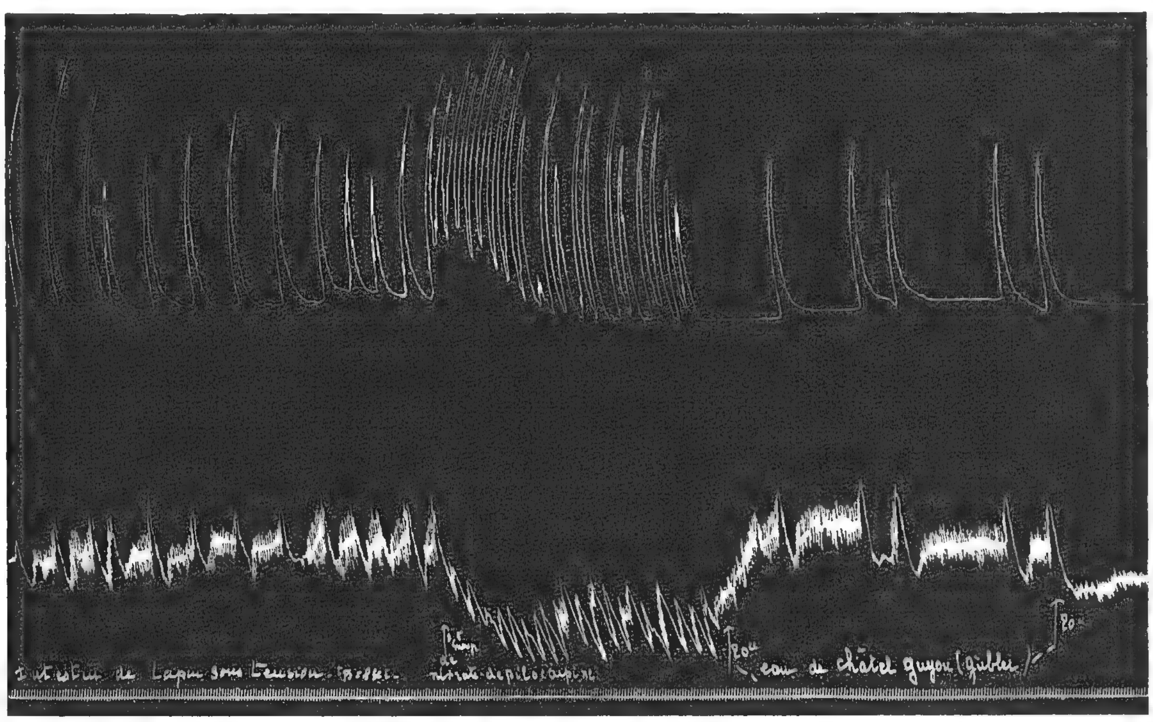


Fig. 6. — Enregistrement simultané des mouvements peristaltiques (tracé supérieur) et pendulaires (tracé inférieur) de l'intestin isolé. Action antagoniste de la pilocarpine et de l'eau de Châtel-Guyon.

B. *La comparaison biologique des eaux minérales entre elles est également facilitée* par nos méthodes. Il est curieux, par exemple, de pouvoir montrer, grâce à nos essais biologiques, que Vittel-Grande Source et Contrexéville ont sur l'intestin isolé du lapin une action très semblable : ces eaux diminuent son tonus et ses contractions, alors que Vittel-Hépar élève le premier tout en abaissant les secondes. Autrement dit, l'analyse biologique sépare nettement deux sources d'une même station, alors qu'elle établit des analogies avec celles d'une autre.

C. *Des précisions sur le point d'attaque d'une eau minérale sont également obtenues grâce à ces investigations.* Voici, à titre d'exemple, notre étude pharmacodynamique d'une eau sulfureuse de type alpin (celle de Challes). Injectée à l'animal normal, cette source détermine une double réaction cardio-vasculaire : d'abord chute de la tension artérielle, avec excitation vagale, puis hypertension secondaire (Piéry et Milhaud). Lorsqu'on la donne par voie sanguine à l'animal atropinisé, on observe la suppression de cette action vagale (fig. 3 et 4). Quand on l'administre après section des nerfs vagues au cou, on peut constater que l'eau sulfureuse agit essentiellement sur les centres du pneumogastrique et non pas sur ses terminaisons périphériques. Injectée chez le chien yohimbinisé, l'eau de Challes détermine une élévation très prolongée de la pression artérielle : le mécanisme de l'hypertension secondaire qu'elle provoque ne relève donc pas d'une décharge adrénalinique. Enfin, par section du nerf de Hering, nous avons pu montrer que ce type d'eau agit directement sur les origines vaso-sensibles du sinus carotidien.

Ainsi se trouve élucidé, de façon très complète, le mode d'action pharmacodynamique d'une source médicinale.

Comme autre exemple, on peut fournir nos expériences concernant l'action de l'eau de Châtel-Guyon sur l'intestin isolé. Rien n'est plus intéressant, à cet égard, que l'effet *de cette source en présence des paralysants du sympathique ou du parasympathique, des excitants et des dépresseurs des muscles lisses.*

Comme excitant du sympathique, nous avons utilisé l'éphédrine. A une préparation d'intestin isolé, nous ajoutons deux fois 0 gr. 06 de cet

alcaloïde, et nous provoquons une chute profonde du tonus et une abolition des mouvements de ce muscle lisse. Il suffit alors d'ajouter 25 cmc d'eau de Châtel-Guyon aux 250 cmc de Ringer-Locke où baigne la préparation musculaire pour voir le tonus se relever et les contractions réapparaître. Une nouvelle addition de 25 cmc de la même source relève, dans la même proportion, le tonus ainsi que les contractions. Enfin, une troisième adjonction de 50 cmc d'eau minérale détermine une ascension du tonus deux fois plus forte que pour les doses antérieures. Il y a là une *évidente proportionnalité des effets aux doses* (fig. 5).

Comme paralysant du parasympathique, nous avons utilisé l'atropine. Cet alcaloïde ne modifie pas les contractions de l'intestin en présence de l'eau de Châtel-Guyon. Mais beaucoup plus intéressante est l'expérience qui consiste à faire agir cette dernière eau après l'atropine. On observe aussitôt un changement considérable du tonus de l'intestin et la suppression de ses mouvements pendulaires.

Comme excitant musculaire lisse, nous avons employé le chlorure de baryum, et nous avons observé un phénomène très curieux, à savoir l'inversion des effets de cette drogue par l'eau de Châtel-Guyon.

Enfin, comme *dépresseur musculaire*, nous nous sommes servis de quinidine, et nous avons pu mettre en évidence une action très spéciale d'antagonisme entre les sources de cette station et cet alcaloïde, tandis que, avec d'autres eaux comme celles de La Bourboule, c'est, au contraire, une synergie qu'on observe.

Mais, de toutes les expériences poursuivies avec les sources de Châtel-Guyon, la plus curieuse nous a semblé celle où nous avons *enregistré simultanément les contractions pendulaires et péristaltiques d'une anse intestinale isolée*.

Ajoutant un demi-milligr. de nitrate de pilocarpine à une telle préparation, nous avons déterminé tout à la fois :

a) Une chute du tonus longitudinal;

b) Une augmentation de la pression intra-intestinale;

c) Une exagération de l'amplitude et de la fréquence des contractions péristaltiques;

d) Un ralentissement considérable du rythme des mouvements pendulaires.

Nous avons ainsi l'image de l'hyperkinésie du péristaltisme intestinal qui précède le spasme.

Or, il suffit d'ajouter 20 cmc d'eau de Châtel-Guyon à la préparation pour voir disparaître ce phénomène de façon absolument instantanée. Aussitôt, le tonus longitudinal remonte, la tension intérieure diminue, les mouvements pendulaires reprennent et les contractions péristaltiques s'espacent considérablement. Une nouvelle adjonction de 20 cmc d'eau de la même source exagère le phénomène (fig. 6).

On peut donc dire, d'une façon imagée, qu'on assiste ainsi à la disparition, sous l'influence d'une source minérale, d'une véritable « crise spasmodique expérimentale de l'anse isolée ».

D. *La recherche des éléments actifs, au point de vue biologique*, dans une eau médicinale, se trouve également très simplifiée par les études sur les organes isolés. C'est ainsi que, dans plusieurs expériences poursuivies aux différents griffons de Vichy, nous avons pu, par des recherches sur l'intestin isolé, établir le rôle respectif du bicarbonate de soude, du pH, de la thermalité, etc., caractérisant les multiples sources de cette station.

E. *L'étalonnage biologique des eaux médicinales se trouve donc réalisable*. C'est ainsi qu'à Vichy, nous avons pu doser l'action contracturante de l'eau sur l'intestin, par rapport à une solution de pilocarpine ou de chlorure de baryum. Dans une autre série d'expériences, il nous a été possible d'établir entre les différentes sources de cette station des similitudes et des oppositions. C'est ainsi que, si les sources de Grande-Grille et de Chomel agissent de la même façon sur l'intestin à la température de 38°, elles présentent des différences à leur température d'émergence (42°). C'est ainsi encore que l'eau de l'Hôpital se montre, sur l'intestin isolé, antagoniste beaucoup plus énergique de l'adrénaline que la source Chomel.

F. *Restait, enfin, à combler la lacune existant entre les données physico-chimiques et les constatations cliniques*. Là encore, la pharmacodynamie hydrologique s'est révélée à la hauteur de sa tâche. Nous avons rappelé, tout à l'heure, combien la chimie opposait entre elles les sources du Mont-Dore, de la Bourboule et de Saint-Honoré, alors que la clinique les unissait par certains rapprochements. Or, dans nos études sur la bronche isolée, nous avons pu révéler que ces trois sources possédaient en commun une propriété physiologique capitale : celle de déterminer le relâchement de la bronche contracturée.

Conclusions.

Nous avons exposé successivement les buts, les techniques et les résultats de quelques recherches d'hydrologie expérimentale.

Si ces études possèdent la précision des méthodes de la pharmacodynamie, elles en ont aussi les limites. Aussi, les travaux que nous avons réalisés ne doivent-ils pas servir à des déductions physiologiques, et encore moins cliniques et thérapeutiques, avant d'avoir fait l'objet d'une critique serrée et de recherches poursuivies sur l'homme, au griffon même des sources, avec des procédés complètement différents.

Bien souvent, en tête des mémoires où se trouvent exposées nos expériences, nous avons pris la précaution de préciser ces réserves et de délimiter avec soin les frontières au delà desquelles ne doivent point s'égarer les déductions tirées de la pharmacodynamie hydrologique.

Ce qui ressort au plus haut point des investigations de cette science nouvelle, c'est la puissance physiologique des eaux médicinales, qu'on les essaie sur les organes isolés ou sur l'animal entier, qu'on les fasse agir sur les appareils normaux ou modifiés par différentes méthodes.

Ces constatations donnent à réfléchir et font comprendre pourquoi on peut tant attendre, dans le domaine clinique, d'agents médicinaux doués d'une si réelle efficacité.

DYNAMIQUE
DE
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
CHEZ LES CARDIAQUES
PENDANT L'ASCENSION DES MONTAGNES
(Cure de terrain)

Par le prof. **B.-A. KOHAN,**
G.-J. HEINRICHSDORFF et **A.-B. KOHAN**

L'application toujours plus fréquente de la méthode active recommandée par le prof. Oertel pour le traitement des cardiaques (dite « cure de terrain ») et qui consiste à exiger du cœur des efforts toujours croissants au moyen d'ascensions de montagnes avec un angle d'inclinaison de plus en plus élevé — rend nécessaire une étude approfondie de la question des indications et des contre-indications, ainsi que de celle du dosage de ces ascensions.

Pendant nos observations, faites en 1925 sur ce mode de traitement dans les conditions de la ville d'eaux de Kislowodsk (Caucase du Nord), nous avions établi certaines lois concernant les changements de la pression sanguine et du pouls chez les malades et les personnes bien portantes pendant les sus-dites ascensions.

Il est intéressant de suivre la dynamique de l'électrocardiogramme dans les conditions de ces ascensions, comme exposant de l'adaptabilité des mécanismes régulateurs en présence d'efforts croissants. Nous avons essayé de le faire en 1933.

La méthode consistait en examens périodiques (électrocardiogramme, pouls, pression sanguine) des malades qui suivaient un certain itinéraire (fig. 1). La suite interrompue de ces investigations, sans relâche, d'une longueur tant soit peu considérable, était assurée par l'emploi d'un modèle de cardiographe transportable (Siemens Verstärker - Elektro-Kardiograph) qu'on chargeait sur une automobile avec d'autres appareils, ce qui permettait de devancer les personnes suivant un certain itinéraire et de les rencontrer aux haltes fixées d'avance.

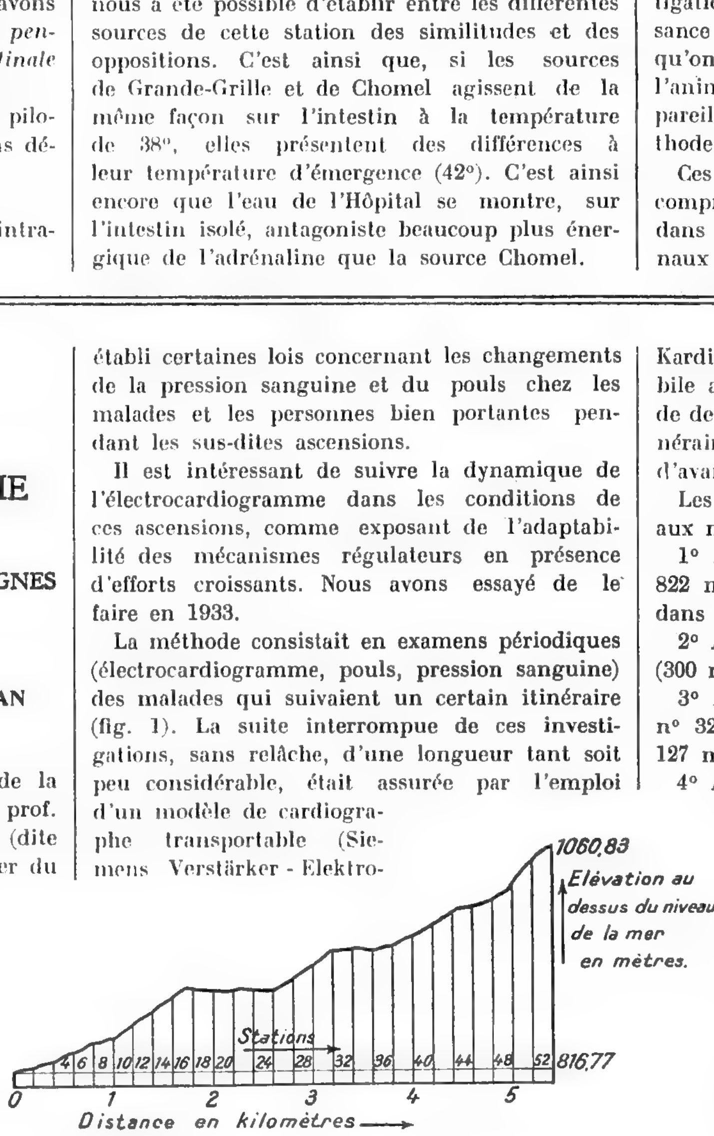


Fig. 1. — Itinéraire n° 1 (terrain de cure).

Les observations consistaient en examens, faits aux moments suivants :

1° Au moment du départ (Sanatorium n° 1, 822 m. au-dessus du niveau de la mer, situé dans le parc de Kislowodsk).

2° A l'arrivée à la Station n° 6 de l'itinéraire (300 m. plus loin et 12 m. plus haut).

3° A l'arrivée au point culminant (Station n° 32 de l'itinéraire, 2.900 m. plus loin et 127 m. plus haut).

4° Au moment du retour au point de départ.

5° Après une heure de repos (au point de départ).

Les investigations furent faites sur 24 malades du Sanatorium, souffrant de différentes maladies du cœur ou sans affection du système cardio-vasculaire.

249 électro-cardiogrammes ont été prélevés.

Dans l'analyse des résultats, il faut distinguer trois facteurs fondamentaux, à savoir : 1° la première série d'observations (Station n° 6), comme réaction contre le début de l'effort physique); 2° changements, survenant dans les con-

ditions d'efforts croissants; 3° le caractère du retour de l'activité cardiaque à l'état initial.

En déterminant la fonction cardiaque par le type de changement des éléments de l'électrocardiogramme (selon le point de vue établi dans notre ouvrage « sur l'évaluation de la capacité fonctionnelle du cœur au moyen de la méthode électro-cardiographique »), nous avons surtout porté notre attention sur les changements des fractions P et T de l'intervalle PQ et sur les chiffres du pourcentage, exprimant le rapport entre la longueur de la systole et celle observée normalement (d'après Bazett) pour la fréquence du rythme, et que nous avons nommé « indice systolique ».

La première série d'observations montre déjà la différence des types de réaction d'après cet exposant.

Le groupe de malades, souffrant d'affections cardiaques organiques et d'altérations dégénératives du myocarde (premier groupe), formé pour la plupart de gens d'un âge déjà avancé (45 à 60 ans), accuse une augmentation de l'indice systolique, une réaction lente de la fraction T (quelquefois même sa réduction), tandis que le groupe de malades accusant un état satisfaisant de l'appareil cardio-vasculaire, mais souffrant d'affections intéressant d'autres organes (névroses, bronchites chroniques, obésité [adiposité] etc.), le deuxième groupe, montre une réduction de l'indice systolique et une augmentation très marquée de la fraction T (tableaux I à V). Quant à la fraction A, on note sa légère augmentation, plus accusée chez les marcheurs bien entraînés. Nous avons observé, en outre, un cas de forte réduction de cette fraction chez un malade du groupe I. Dans deux cas à valeur initiale très élevée de l'intervalle PQ (0,20-0,21) nous avons enregistré une réduction (jusqu'à 0,18 et 0,17).

Les changements dans les rapports des différentes fractions du groupe QRS entre elles prouvent la plupart du temps une déviation vers le dextrogramme.

Les observations suivantes, faites sur les malades marchant sans interruption le long de la route fixée, montrent pour le groupe I une nouvelle augmentation de l'indice systolique chez les personnes gravement atteintes, accompagnée d'une réduction de l'amplitude de la fraction T, dépassant le chiffre initial, et des phénomènes subjectifs (lassitude croissante, battements de cœur, dyspnée). Chez d'autres malades du même groupe dont la fonction cardiaque était moins sérieusement atteinte, l'indice systolique tombe et se rapproche de sa valeur initiale au point culminant de l'effort.

La fréquence du pouls continue de monter dans les deux cas.

Pour les sujets observés du deuxième groupe, une petite augmentation de l'indice systolique, toute relative, est caractéristique. Cette augmentation n'atteint pas la valeur initiale. On remarque de même une augmentation relative de la fréquence du pouls. La fraction T reste élevée ou s'abaisse légèrement, sans pourtant dépasser sa valeur initiale. Les relations des fractions du groupe QRS entre elles montrent des changements inverses de ceux observés pendant la première étape du trajet. Dans les cas de réduction de PQ, cet intervalle reste raccourci pendant toute la durée de l'ascension, mais il s'accroît après le repos en se rapprochant de sa valeur initiale.

Le caractère du retour à la normale des éléments enregistrés décèle un cours de rétablissement différent pour les deux groupes de malades.

Si les individus du deuxième groupe, chez qui l'indice systolique était diminué pendant la première étape, montrent après le repos une valeur de cet indice inférieure à l'initiale, d'autre part, dans les cas d'une augmentation de l'indice en question au début du trajet (premier groupe), on observe le plus souvent son augmentation progressive après le repos.

Conformément à ces données, dans les cas où les changements de la fraction T avaient été peu accentués au début de la route (deuxième groupe), ils disparaissent très vite et on voit même parfois la fraction T tomber plus bas que son altitude initiale, tandis que lors de l'accroissement de la fraction T chez les individus qui, dès le début de l'expérience, accusaient une réaction favorable dans le sens d'une réduction de l'indice systolique, la fraction T garde son altitude élevée d'une manière bien plus stable, longtemps après la fin de l'ascension.

Les changements des fractions du groupe QRS ainsi que de ceux du pouls et de la pression sanguine, moins labiles chez les malades du deuxième groupe, accusent un caractère plus net du rétablissement des relations initiales. Sous le rapport de la fréquence du pouls, on observe même très souvent un ralentissement. Par contre, les malades du premier groupe conservent une fréquence de pouls élevée, et on observe chez eux un retard dans la restauration des rapports initiaux des éléments électrocardiographiques entre eux.

Les déterminations approximatives du pouls, de la pression sanguine et du courant sanguin d'après la formule de Liljestrand, Zander, Kisch et d'autres (amplitudes, fréquence, pression *A. Fr. P.*) montrent, chez les individus accusant des résultats positifs d'après les données électro-cardiographiques, une augmentation de la valeur de A. Fr. P. au début de l'ascension qui atteint son maximum au point culminant du trajet pour tomber ensuite après le repos jusqu'à la valeur initiale et même plus bas.

Par contre, la plupart des malades du premier groupe accusent après le repos une valeur élevée de A. Fr. P. (fig. 2). Dans certains cas on observait chez ces malades une réduction de la valeur de A. Fr. P. au début de l'ascension qui tombait encore pendant le trajet, suivie d'une forte augmentation pendant le repos.

Il est intéressant de noter que la valeur maximale de l'indice A. Fr. P. dans une série donnée d'observations correspond à une valeur minimale de l'indice systolique, à la plus haute amplitude de la fraction T, à une réduction de la valeur absolue de la fraction R ainsi qu'à la déviation la plus accusée vers le dextro- ou le sinistrogramme, et à la pression sanguine la plus haute.

En se basant sur les résultats obtenus au moyen de l'application de la méthode électrocardiographique, il paraît possible de relier les données fournies par ces investigations à quelques conclusions sur les indications et les contre-indications ainsi que sur les principes du dosage du traitement dit « cure de terrain »

Considérant l'augmentation d'un indice sys-

Tableau I. — *Malade J..., 35 ans. Myocardiopathie consécutive à la grippe et à la diphtérie. Non entraîné. Dyspnée. Douleurs dans la région du cœur.*

Éléments de l'électrocardiogramme	Stations	
	Point de départ	Station N° 6
R.	0,95	1,00
S.	0,25	0.20
T.	0,3	0,4
Indice systolique	98 p. 100	96 p. 100
R. C.	84	84

Tableau II. — *Malade O..., 27 ans. Affection cardiaque congénitale sans sensation subjective désagréable.*

Éléments de l'électrocardiogramme	Stations	
	Point de départ	Station N° 6
R.	0,5	0,5
S.	Pas accusé.	Pas accusé.
T.	0,3	0,2
Indice systolique	107 p. 100	113 p. 100
R. C.	79	89

Tableau III. — *Ch..., 45 ans. Nécrose en réactivité.*

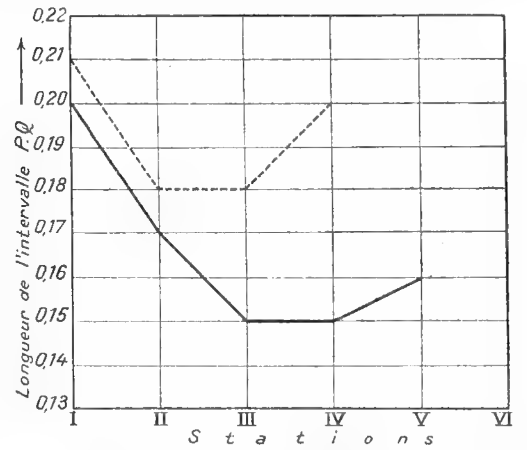
	Point de départ	En route	Après le retour
Indice systolique	100	85	99
T.	0,1	0,2	0,2
A. Fr. P.	3944	5670	2560

Tableau IV. — *P..., 51 ans. Emphysème pulmonaire. Myocardiopathie scléreuse.*

	Point de départ	En route	Après le retour
Indice systolique	105	100	100
T.	0,1	0,2	0,2
A. Fr. P.	2332	3920	2000

Tableau V. — *Ju..., 53 ans. Artério-sclérose. Myocardiopathie scléreuse.*

	Point de départ	En route	Après le retour
Indice systolique	95	98	98
T.	0,3	0,4	0,35
A. Fr. P.	1200	1680	2730



M-de G-a de 52 ans. Artériosclér. Myocardite ———
M-de N-ov. de 40 ans. Adiposité Artériosel. Emphys. pulm. - - - -

Figure 2.

tolique, déjà élevé dès le début, correspondant à un effort dosé, accompagnée d'une réduction de la fraction T et d'un accroissement très accusé de la fréquence du pouls comme type négatif de réaction, il faut faire preuve d'une grande réserve en prescrivant des exercices physiques à de tels malades.

La différence, observée dans les types de réaction, pendant l'ascension progressive, montre que l'accroissement des phénomènes décrits plus haut, ainsi que les sensations subjectives désagréables qui les accompagnent, doivent être considérés comme une contre-indication lors de la prescription de l'effort physique.

La valeur thérapeutique de la méthode active, dite « cure de terrain », est confirmée par les observations de Zelenine qui met l'effort physique au même rang que les préparations de digitale et les procédés balnéologiques. L'absence d'une influence dromotropique négative doit être considérée comme un avantage de la méthode active — par effort physique dosé — comparativement au traitement avec des préparations de digitale.

La méthode dite « cure de terrain » acquiert dans les conditions d'une ville d'eaux, située dans les montagnes et possédant un climat excellent, une grande importance à plusieurs points de vue : celui d'un métabolisme devenant plus élevé (Kestner, Plaut), celui d'une augmentation notable des chiffres de l'hémoglobine (Loewy, Glinchikow), ainsi que celui de l'accroissement de la force musculaire, des fonctions du système nerveux et de l'amélioration de l'état psychique.

Sous la condition d'une application rationnelle, la méthode active de la « cure de terrain » peut donner des résultats qui ne le cèdent en rien à ceux obtenus par d'autres modes de traitement et qui même, quelquefois, leur sont supérieurs.

(Du Sanatorium n° 1. Dir. : M. Bolotner. Ville d'eaux de Kislowodsk. Caucase du Nord. Union R.S.S.).

SUR 43 CAS D'ULCÈRES PERFORÉS

DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

Par **J. CALVET**

Interne des Hôpitaux
Aide d'anatomie à la Faculté.

Nous avons rassemblé 43 observations d'ulcères perforés qui ont été opérés dans le service de notre maître M. le prof. Lenormant à la Pitié et à Cochin depuis quelques années. M. le prof. agrégé Wilmoth avait recueilli, dans un récent article du *Journal de Chirurgie* [1], les observations de perforations de 1920 à Mai 1930. Celles que nous rapportons ont été traitées de Mai 1930 à Juin 1934.

Pendant cette dernière période, 43 ulcères ont été opérés d'urgence pour perforation. Ils se répartissent de la façon suivante :

5, de Mai 1930 à Décembre 1930;
7, en 1931;
12, en 1932;
13, en 1933;
6, de Janvier à Juin 1934.

Ce qui fait une moyenne de 10 cas traités par an. Ce chiffre correspond sensiblement à celui qu'avait donné M. Wilmoth pour les années 1929-1930, et continue la même progression sur les années précédentes (1920-1928).

De l'étude des dates se dégage une notion de fréquence évidente. Pour ne pas céder à une énumération fastidieuse de chiffres, nous nous contenterons de relever les cas par groupes :

En 1930 : 4 observations sur 5, d'Août à Septembre;
En 1931 : 5 observations sur 7, de Juillet à Août;
En 1932 : 9 observations de Juin à Décembre;
En 1933 : 9 observations d'Avril à Août;
En 1934 : 5 observations de Février à Avril.

On voit donc nettement que nous avons rencontré des séries d'ulcères perforés. On voit d'autre part que les mois de fréquence maxima sont les mois de printemps et d'été :

Ainsi on a :
7 cas en Juillet;
6, en Août;
5, en Mars;
4, en Avril;
3, en Octobre et en Février;
2, en Janvier;
1, en Décembre.

Nos 43 observations concernent toutes des hommes. La statistique dressée par Wilmoth comptait 3 femmes pour 39 hommes. En ajoutant les chiffres des deux statistiques on trouverait un pourcentage féminin de 3,5 pour 100.

L'âge de nos opérés est très variable puisque le plus jeune avait 23 ans et le plus vieux 73. Cependant, les cas se groupent assez aisément en catégories :

De 20 à 30 ans : 9 observations, soit 20,8 pour 100.

De 30 à 40 ans : 10 observations, soit 23 pour 100.

De 40 à 50 ans, 10 observations, soit 27 pour 100.

De 50 à 60 ans et au-dessus : 11 observations, soit 25,7 pour 100.

L'âge le plus fréquemment rencontré est donc bien de 30 à 50 ans.

La mortalité globale a été de 13 cas sur 43 interventions, soit de 29,9 pour 100. Notre pourcentage de guérisons est, conformément aux données reconnues, fonction directe de l'heure à laquelle le malade a été vu et opéré :

Avant la sixième heure, 15 ulcères ont été traités avec une réussite de 100 pour 100.

De la sixième à la douzième heure, 11 observations avec 10 guérisons et une mort, soit 91 pour 100 de succès.

De la douzième heure à la vingt-quatrième, 7 observations avec 4 guérisons et 3 morts, soit encore 57,2 pour 100 de succès.

Après la vingt-quatrième heure, 8 interventions malheureuses soit 100 pour 100 d'échecs.

Cette statistique est dans l'ensemble conforme à la plupart de celles qui ont été publiées; cependant, certains points méritent d'être mis en valeur : si l'opération rapide est assurée du succès, si l'opération tardive entraîne l'échec inévitable, entre ces deux extrêmes les résultats obtenus dans le service, et ce, du fait de nombreux et divers opérateurs, sont remarquablement favorables. La statistique de Wilmoth donnait de la sixième à la douzième heure 60 pour 100 de guérisons seulement, alors que la nôtre comporte 91 pour 100 de réussites. Nous croyons que l'on peut peut-être voir l'explication de cette différence dans la simplicité toujours plus grande de l'acte opératoire : on s'est borné dans nos opérations à pratiquer la suture dans la plupart des cas, sans faire ni résections à chaud ni même, sauf dans quelques cas, de gastro-entérostomies immédiates.

Nous avons recherché ensuite la proportion des échecs en fonction à la fois du facteur âge et du facteur horaire :

De 20 à 30 ans, 9 observations, 8 guérisons, une mortalité faible avec cependant 1 cas opéré à la douzième heure; la grosse majorité des malades jeunes ont été vus remarquablement tôt vers la quatrième ou cinquième heure;

De 30 à 40 ans, 10 observations avec 10 guérisons soit une mortalité nulle avec cependant 1 cas opéré à la vingt-septième heure, 2 à la vingt-quatrième, 1 à la vingtième.

De 40 à 50 ans, 12 observations avec 3 morts, soit une mortalité de 25 pour 100.

De 50 ans et au-dessus, la proportion des morts est considérable puisque sur 11 interventions on compte 10 échecs, soit une mortalité de 90,9 pour 100.

La lecture de ces faits montre que l'heure à laquelle les gens âgés ont été examinés a toujours été très tardive : on trouve, en effet :

Une intervention à la quarante-huitième heure;
Deux à la trente-sixième;
Une à la trente-deuxième;
Une à la vingt-sixième;
Une à la vingt-quatrième;
Une à la seizième, etc...

Or, si 4 de ces malades étaient lors de leur arrivée en pleine péritonite diffuse, les autres présentaient le syndrome classique de la perforation d'ulcus, mais avec un retard sensible sur les cas habituels : tout se passant comme si chez les gens âgés le syndrome de perforation avait été simplement plus lent à se constituer et à s'exprimer que chez les jeunes.

L'étude des symptômes apporte quelques précisions déjà connues mais que nous pouvons appuyer de chiffres :

11 examens montrent une contracture franchement épigastrique.

15, une contracture généralisée à tout l'abdomen à maximum sus-ombilical droit.

4 seulement une contracture iliaque droite ou tout au moins aussi nette dans la fosse iliaque que dans l'épigastre.

13 fois on retrouve le vomissement initial coïncidant à peu près avec la douleur aiguë du début. 10 fois seulement on signale qu'il n'y a pas eu de vomissement.

Le siège de la douleur dans 10 cas était nettement épigastrique, dans 4 cas épigastrique et iliaque droit; dans 18 cas abdominal et sans précision.

Dans 7 observations, on trouve une disparition nette de la matité hépatique; 8 au contraire la montrent conservée.

L'étude des antécédents, appoint si utile au diagnostic, les montre très variables :

Dans 5 cas, on relève l'existence d'une crise préperforative évidente vieille de deux à trois semaines, soit une proportion de 11,5 pour 100;

10 observations montrent des antécédents ulcéreux évidents mais quelquefois lointains dans le passé : huit ans auparavant sans aucun trouble depuis. Soit une proportion de 23 pour 100.

Des antécédents digestifs vagues se retrouvent dans 11,5 pour 100 des cas.

Enfin, sur 43 cas, 7 fois il est bien indiqué dans l'observation qu'il n'y avait jamais eu auparavant de troubles digestifs, soit une proportion de 13,8 pour 100 (ce chiffre est bien le même que celui relevé par Wilmoth).

1. Novembre 1930.

Les erreurs de diagnostic initial ont été les suivantes :

4 fois seulement (obs. VI, XI, XXVI, XXX), le diagnostic a été hésitant et l'intervention a débuté par la laparotomie iliaque droite; ce qui fait une proportion de 9,2 pour 100 de formes pseudo-appendiculaires.

1 fois (obs. XII) les signes, nets lorsque le malade est examiné par le médecin de ville, apparaissent si atténués lorsque l'on voit le malade à l'hôpital que l'intervention est différée malheureusement de quelques heures.

Dans un autre cas (obs. XXXV) la contracture, nette à neuf heures du soir, a disparu complètement le lendemain matin. Cependant l'opération est pratiquée tout de même sur d'autres signes et avec succès. Nous trouvons donc deux cas d'accalmie nette après le début des accidents.

Au point de vue siège de l'ulcus on trouve :

20 ulcères pyloriques, soit 66 pour 100.

13 ulcères duodénaux, soit 26,9 pour 100.

10 ulcères gastriques, soit 23 pour 100.

La proportion est la même que celle trouvée par Wilmoth.

Tous les ulcus perforés étaient des ulcus calleux; dans un ou deux cas seulement les parois de l'ulcère étaient relativement souples.

Au point de vue technique :

L'enfouissement simple avec épiplooplastie a été pratiqué dans presque tous les cas : 40 fois sur 43 cas avec comme résultats 12 morts, soit une mortalité globale de 27 pour 100.

L'enfouissement suivi de gastro-entérostomie immédiate a été pratiqué dans 3 cas seulement : deux fois avec succès, une fois avec échec, mais il s'agissait d'un malade vu à la vingt-quatrième heure.

Nous n'avons retrouvé dans ces observations aucun cas de résection à chaud et aucun cas de drainage sans fermeture ni enfouissement.

Au point de vue des suites immédiates, la question du drainage nous a paru prendre de l'importance. Il est certain que dans les cas vus tardivement le drainage, même sus-pubien, avait peut-être une indication. Et si les malades drainés ainsi sont morts, il est évident que l'heure tardive de l'intervention suffit amplement à expliquer l'échec. C'est à propos des patients secourus à une heure précoce qu'il nous a semblé intéressant d'évaluer l'utilité relative du drainage. Certes, nous avons éprouvé quelques difficultés pour ce faire et nous nous sommes fondé surtout sur la durée du séjour à l'hôpital après l'intervention, compte tenu des complications pulmonaires ou autres; et aussi sur l'existence possible post-opératoire de complications dues au drainage, telles que fistules duodénales ou éventrations :

Dans 20 cas, on n'avait placé aucun drainage; 2 de ces cas étaient opérés tardivement et sont morts. Tous les autres sont sortis du service en moyenne au bout de trois semaines souvent même au bout de quinze jours. Aucun de ces malades n'a fait de fistule, aucun n'a dû être réopéré pour éventration post-opératoire.

Dans 12 cas, un drain ou une mèche avaient été placés au contact du foie et de la perforation. 4 de ces malades avaient été vus tardivement et sont morts. Les 8 autres sont divisibles en deux catégories. 3 ne sont restés dans le service que trois semaines : 5 y sont demeurés un mois et plus. Sur ce nombre, un avait fait des complications pulmonaires post-opératoires. 1 a fait des ennuis de paroi; 2 ont dû être réopérés pour éventration.

Dans les autres cas, on avait jugé utile de pratiquer un drainage supplémentaire sus-pubien. 4 de ces malades étaient vus à une heure tardive et sont morts; les 4 autres sont restés dans le service plus d'un mois, et un a fait un abcès du Douglas.

Nous pouvons conclure de ces faits que jusqu'aux environs de la douzième heure le drainage n'a pas de raison d'être puisqu'en ne le pratiquant pas on obtient des résultats au moins aussi satisfaisants. Passé ce temps il peut être logique de drainer mais on s'expose à des ennuis post-opératoires; enfin, la pratique du drainage complémentaire sus-pubien est pour le moins inutile.

Pour ce qui est de la fermeture de la paroi, nous ne pouvons avoir une opinion nette. En effet la plupart des chirurgiens (internes, chefs de clinique, chirurgiens de garde) qui ont eu à intervenir dans le service ont fermé la paroi en un seul plan aux bronzes ou aux fils d'argent. Cependant, chez quelques-uns des opérés on a fermé la paroi en deux plans sans qu'il en soit résulté d'inconvénient dans la suite. Nous croyons là encore que si les malades sont opérés tôt la pratique systématique de la fermeture en un plan n'est pas rigoureusement indispensable. Plus tard il est certainement préférable de fermer en un seul plan.

Nous avons cherché ensuite quels étaient les résultats éloignés.

Un grand nombre des opérés n'a pu être retrouvé, comme cela est malheureusement la règle dans les recherches de ce genre. 15 des malades ont bien voulu répondre à notre appel. Ceci nous permet bien incomplètement de juger des résultats à distance. Cependant, nous pouvons peut-être sans trop d'erreurs supposer que les manquants sont ceux chez lesquels l'état de santé post-opératoire ne laissait rien à désirer. Quoi qu'il en soit, nous ne tiendrons compte que de nos 15 cas, qui nous donnent des résultats dont le plus ancien date de trois ans.

Parmi ces 15 malades, 5 ont été à nouveau réopérés. Deux fois la nouvelle intervention était urgente :

Observation IV. — Ulcère perforé du pylore opéré à la septième heure (le 2 Octobre 1930). On s'est contenté de faire une suture suivie d'enfouissement. A l'intervention le calibre du pylore apparaît suffisant pour ne pas pratiquer de gastro-entérostomie immédiate. Cependant, en quelques mois et bien que ne vomissant pas, le malade a présenté un amaigrissement considérable : 32 kilogr. Le 27 Janvier suivant on intervient de nouveau. On trouve de nombreuses adhérences épiploïques unissant pylore et foie et pylore et paroi. Après les avoir libérées on constate la présence sous le foie d'une grosse tumeur pylorique formée par un ulcus calleux. Etant donné le mauvais état du malade on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie postérieure. Les suites sont excellentes. Revu tout récemment le malade déclare se porter très bien et avoir engraissé, bien que ne suivant aucun régime, et, à la radio, la bouche fonctionne parfaitement.

Observation XIII. — Ulcère perforé du pylore opéré le 2 Février 1932 à la deuxième heure. Suture avec enfouissement. Dès après l'intervention apparaissent des vomissements abondants entraînant une dénutrition rapide. Il est donc pratiqué une nouvelle intervention : libération des adhérences au niveau du foie, de l'estomac et du péritoine pariétal. Découverte d'une grosse tumeur pyloro-duodénale d'aspect inflammatoire. Gastro-entérostomie postérieure. Revu le 6 Octobre dernier ce malade déclare n'avoir plus souffert; ne pas suivre de régime; le seul trouble retrouvé est l'existence d'une diarrhée assez fréquente. A la radio la bouche fonctionne très bien.

Les trois autres fois l'opération secondaire a été pratiquée moins sur l'existence de signes fonctionnels, que pour tenter la cure radicale de l'ulcère (obs. XXXIV) ou tout au moins pour l'exclure du trajet intestinal (obs. III et XXXIII). Les suites ont été dans tous ces cas excellentes et les malades que nous avons revus ont repris du poids, ne suivent aucun régime et n'accusent pas de troubles fonctionnels.

L'autre catégorie de résultats éloignés concerne ceux de nos opérés qui n'ont pas subi de nouvelle intervention pour l'ulcère (nous ne comptons pas les quelques cas d'éventration post-opératoires dont nous avons précédemment parlé). Ces 10 malades se scindent facilement en deux groupes.

5 d'entre eux accusent la persistance d'un syndrome douloureux. Mais quand on pousse plus loin l'enquête, on s'aperçoit que seul 1 malade présente encore actuellement un syndrome ulcéreux typique. Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans (obs. XXX) opéré à la quatrième heure d'un ulcère perforé du pylore dont les antécédents pré-opératoires comportaient déjà l'existence de douleurs gastriques survenant rythmiquement trois heures et demie après le repas de midi. Traité par la simple suture suivie d'enfouissement, il est sorti guéri au bout de dix-huit jours. Depuis ce temps (19 Mai 1933) et jusqu'au mois dernier tous les signes fonctionnels avaient disparu. Actuellement les douleurs se sont réveillées et comme auparavant reparaissent trois heures après le repas de midi. Elles surviennent d'ailleurs par crises espacées et sont calmées par l'ingestion d'aliments. Il s'agit donc bien là d'une reprise ulcéreuse évolutive. Il est d'ailleurs à noter que ce malade ne suivait aucun régime depuis la première intervention.

C'est le seul cas net. 2 autres malades accusent des douleurs vagues au réveil suivies parfois d'un petit vomissement, mais l'examen clinique et radiographique ne permet pas chez eux de conclure à l'existence d'une poussée ulcéreuse.

Les 2 derniers accusent des douleurs sans caractère net, diffuses, plutôt d'ailleurs une gêne à la digestion qu'une douleur vraie.

Enfin, le dernier groupe comprend ceux qui n'ont présenté aucune espèce de troubles depuis leur première opération. Ces observations concernent toutes des ulcères traités par la simple suture. Une d'entre elles est particulièrement démonstrative. Il s'agit d'un homme de 43 ans, Francisco Piu..., opéré d'urgence le 20 Juillet 1931 pour un ulcère de la face antérieure du pylore perforé depuis huit heures. On pratiqua une suture suivie d'enfouissement et d'épiplooplastie. Les suites furent bonnes sauf une désunion partielle de la cicatrice au niveau du drain. Ce malade qui a été réopéré pour éventration à deux reprises nous a déclaré que les médecins n'avaient rien compris à son cas; qu'il n'avait à son avis jamais rien eu à l'estomac et que pour s'en assurer il avait, à peine sorti du service, mangé à plusieurs reprises des escargots « avec leur coquille » sans en éprouver aucun trouble (obs. IX).

Parmi ces 5 malades, un seul nous a dit suivre un régime, encore qu'il ait avoué le faire sans beaucoup de conviction et uniquement parce qu'on le lui avait dit.

En résumé, certains points nous semblent se dégager de cette statistique un peu aride :

L'existence indubitable de séries de perforations fréquentes à certains mois de l'année;

La facilité avec laquelle on situe le début des accidents;

La gravité toute spéciale de la perforation chez le vieillard due surtout à la lenteur d'apparition chez lui du syndrome typique;

Les heureux résultats d'une technique simple : suture et enfouissement, quitte, s'il y a lieu, à pratiquer ensuite une intervention complémentaire.

L'inutilité du drainage et même les ennuis qu'il entraîne; ceci, bien entendu, avant la douzième heure.

Enfin, nous pouvons conclure des résultats éloignés la faible proportion des récidives ulcéreuses véritables, qui justifie amplement la technique suivie. Il nous apparaît que la suture simple des ulcères perforés correspond bien à l'axiome de Lecène qui dit que « La chirurgie d'urgence doit être toujours une chirurgie simple et remplir l'indication essentielle avec le minimum de traumatisme opératoire. »

Nous donnons, pour terminer, un résumé de nos 43 observations :

Observations résumées.

Observation I. — Jules Pa..., 29 ans. Début le 18 Juin 1930 à 5 h. 45; pas de vomissements, aucun antécédent. Contracture nette épigastrique Tympanisme pré-hépatique. Opération 1 h. 45 après le début des accidents. Perforation lenticulaire au centre d'un grand ulcère calleux, face ant. du D. Enfouissement; épiplooplastie, suites excellentes. Pas retrouvé depuis.

Observation II. — Emile Pr..., 66 ans. Début 17 Août 1930. Nausées, vomissements. Vu à la vingt-sixième heure. Contracture généralisée maximum épigastre et F. iliaque droite. Pouls 120. faciès dyspnéique fatigué, opération 18 Août 1930. Liquide et fausses membranes dans l'abdomen. Perforation lenticulaire pylorique. Enfouissement, mèche et drain. Décédé le 22.

Observation III. — Georges Zo..., 28 ans. Début 11 Septembre 1930; opération cinq heures après le début. Ulcère perforé du duodénum. Enfouissement. Sort le 27 Septembre. Revu en Novembre 1930; bien qu'il n'y ait pas de troubles fonctionnels, on décide de faire la cure opératoire de l'ulcus. Gastro-entérostomie postérieure après libération d'adhérences. Réopéré pour éventration et adhérences, ne suit pas de régime, déclare se bien porter.

Observation IV. — Edouard Ben..., 48 ans. Début 20 Octobre 1930. Opération à la septième heure. Perforation face antérieure du D. Enfouissement après suture. Après l'opération a maigri de 32 kilogr. Le 27 Janvier 1931 gastro-entérostomie postérieure, l'ulcus apparaît sous la forme d'une grosse masse calleuse. Revu récemment en très bon état; aucun trouble, bouche fonctionne bien, un peu de diarrhée. Cité en cours de route.

Observation V. — Attilis Gr..., 50 ans. Vu à la vingt-sixième heure, 27 Octobre 1930, ventre de bois, vomissements, faciès cyanosé. Laparotomie, pus et liquide dans le ventre. Perforation à bords calleux du pylore. Aveuglement, épiplooplastie. Drain sus-pubien. Mort le soir de l'opération.

Observation VI. — Georges Mo..., 36 ans. Début 11 Janvier 1931. Syndrome typique à la sixième heure. Opération: perforation lenticulaire d'un ulcus calleux de la face antérieure du pylore; celui-ci étant trop rétréci par l'enfouissement, on fait une gastro-entérostomie postérieure. Sort guéri. Pas retrouvé depuis.

Observation VII. — Marcel Go..., 35 ans. Début 6 Avril 1931. Syndrome pseudo-appendiculaire, douleur, contracture à droite, pouls 38.2. Opération 1° Mac Burney; 2° médiane, ulcère perforé de l'estomac. Suture, épiplooplastie. Sort guéri. Pas retrouvé.

Observation VIII. — Fernand Pi..., 41 ans. Début 12 Juillet 1931. Vu à la vingt-septième heure en pleine péritonite. Perforation pyloro-duodénale. Suture, épiplooplastie. Mort une heure après.

Observation IX. — Francisco Pin..., 41 ans. Début 20 Juillet 1931. Vu à la huitième heure. Syndrome typique, pas d'antécédents. Perforation lenticulaire de la face antérieure du pylore. Suture. Drain. Réopéré pour éventration. Ne suit aucun régime, n'éprouve aucune douleur. Bon état général.

Observation X. — Emile Per..., 64 ans. Vu à la trente-deuxième heure le 30 Juillet 1931. Péritonite diffuse. Perforation face antérieure du pylore. Suture, épiplooplastie, drain. Mort le lendemain.

Observation XI. — Charles Jo..., 25 ans. Ulcère gastrique perforé. Début 4 Août 1931. Vu à la dix-huitième heure, forme pseudo-appendiculaire. Incision de Mac Burney, puis médiane sus-ombilicale. Suture, enfouissement. Mort dans la nuit.

Observation XII. — Marcel Ba..., 49 ans. Envoyé le 31 Août 1931 avec le diagnostic d'ulcère perforé. Vient à pied. A l'examen contracture peu nette des droits. Mis en surveillance car pas d'autres signes à côté et pas d'antécédents. Le 1er Septembre la contracture persiste au tiers supérieur du grand droit. Opération vingt-quatre heures après le début. Ulcère perforé du pylore qui a été momentanément bouché par le foie. Suture, épiplooplastie puis G.E. postérieure. Mort le 5 Septembre 1931.

Observation XIII. — Krant Ba... Vu à la deuxième heure le 14 Février 1932. Opéré aussitôt car syndrome perforation net avec antécédents préperforatifs. Ulcère calleux perforé du pylore. Suture, enfouissement. Après cette intervention vomissements et douleurs. Réopéré le 2 Juin 1932. G.E. postérieure. Suites excellentes.

Observation XIV. — Etienne Ce..., 30 ans. Le 25 Février 1932. Vu à la deuxième heure. Syndrome évident mais matité hépatique conservée. Opération à la troisième heure. Ulcère calleux de la petite courbure. Suture, enfouissement. Suites excellentes. Pas revu depuis.

Observation XV. — Félix Is..., 40 ans. Le 24 Mars 1932. Vu à la septième heure. Syndrome typique, antécédents d'ulcère du pylore datant de huit ans, opération, ulcère calleux de la face antérieure de D. perforé. G.E. postérieure. Revu le 16 Octobre 1934, ne souffre pas, ne suit pas de régime. Estomac et bouche fonctionnent bien.

Observation XVI. — Edouard B..., 38 ans. Vu le 15 Juin 1932. Dix heures après le début. Pas de sonorité hépatique, ulcère calleux de l'estomac perforé. Suture, enfouissement. Suites excellentes. Pas revu depuis.

Observation XVII. — Charles Pa..., 53 ans. Vu le 4 Juillet 1932, dix heures après le début des accidents. Syndrome typique, ulcère perforé du pylore. Suture, enfouissement. Guérison.

Observation XVIII. — Hippolyte Le..., 38 ans. Vu le 8 Juillet 1932 à la troisième heure. Suture, enfouissement, souffre vaguement du ventre de temps à autre sans signe net d'ulcère.

Observation XIX. — Roger Meu..., 34 ans. Vu le 29 Août 1932 à la vingt-quatrième heure. Opération, ulcère pylorique bouché en partie par le foie. Suture, épiplooplastie. Sort guéri le 18 Septembre. Revu le 15 Octobre 1934, se porte bien, souffre de temps à autre au réveil, mais ne suit aucun régime.

Observation XX. — Victor Mo.., 55 ans. Le 15 Septembre 1932, 16 heures après le début. Syndrome net d'ulcus perforé, opération, perforation d'un ulcère calleux de la face antérieure de l'estomac. Suture, aveuglement, drainage. Mort le lendemain.

Observation XXI. — Jules La..., 54 ans. Vu le 19 Septembre 1932, 7 heures après le début des accidents. Syndrome typique, matité hépatique conservée, ulcère perforé calleux de la face antérieure du pylore. Suture, aveuglement. Revu le 10 Octobre 1934, se porte bien sauf quelques douleurs vagues de temps à autre.

Observation XXII. — Jean Dr..., 33 ans. Vu le 22 Septembre 1932 à la cinquième heure, ulcère perforé du bord antérieur du pylore. Suture, enfouissement. Guérison.

Observation XXIII. — Fernand Ta..., 41 ans. Vu le 18 Novembre 1932 à la sixième heure; dyspeptique depuis longtemps. Syndrome de perforation typique, ulcère perforé de la face antérieure de D. Suture, enfouissement. Guérison.

Observation XXIV. — Marius Mo..., 24 ans. Le 29 Décembre 1932, vu à la douzième heure. Depuis un mois, douleurs rythmées par les repas. Syndrome net. Intervention: ulcère perforé du duodénum. Suture, enfouissement. Revu le 8 Octobre. Très bon état général, suit un régime, ne souffre ni ne vomit.

Observation XXV. — Auguste Jo..., 73 ans. Vu à la douzième heure, le 20 Janvier 1933. Souffre de l'estomac de façon rythmée depuis deux ans. Contracture et douleurs nettes. Intervention: ulcère face antérieure du pylore, calleux et perforé. Suture, enfouissement. Mort 6 jours après.

Observation XXVI. — Pierre Ca..., 32 ans. Vu le 12 Mars 1933 à la dixième heure, forme pseudo-appendiculaire. Intervention: médiane après Mac Burney. Ulcère calleux du pylore perforé. Suture, épiplooplastie. Guérison.

Observation XXVII. — Georges Lu..., 68 ans. Vu le 11 Avril 1933 avec le diagnostic d'occlusion depuis 36 heures. Péritonite diffuse nette, ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac. Suture, épiplooplastie. Mort le 12 Avril.

Observation XXVIII. — Georges Do..., 26 ans. Vu à la dixième heure, le 22 Avril 1933. Syndrome net. Intervention: perforation de la face antérieure du duodénum. Suture, épiplooplastie. Guérison. Pas revu.

Observation XXIX. — Joseph Ma..., 30 ans. Entré le 1er Mai 1933 à la deuxième heure, pas de sonoriét pré-hépatique mais syndrome net, ulcère perforé du pylore. Suture, enfouissement. Guérison. Pas revu.

Observation XXX. — Bernard Gil..., 22 ans. Vu le 19 Mai 1933 à la quatrième heure, forme pseudo-appendiculaire, ulcère perforé de la face antérieure du pylore. Suture, enfouissement. Revu le 4 Octobre. Ne suit pas de régime, ne vomit pas, mais se plaint de souffrir trois heures et demie après les repas. Amélioré par le traitement et le régime. Rien à la radiographie.

Observation XXXI. — Georges Fr..., 51 ans. Vu le 17 Juin 1933 à la trente-sixième heure. Ventre de bois. Faciès péritonéal, ulcère perforé de la face antérieure du pylore. Suture, enfouissement. Mort le lendemain.

Observation XXXII. — Léon Cl..., 23 ans. Entré le 7 Juillet 1933 à la cinquième heure. Syndrome net. Ulcère perforé de l'angle D_1 D_2. Suture, aveuglement. Guérison. Revu le 5 Octobre 1934. Très bon état général et local, ne suit aucun régime.

Observation XXXIII. — Louis Ti..., 48 ans. Vu le 17 Juillet 1933 à la quatrième heure. Syndrome caractéristique mais matité hépatique conservée. Ulcère perforé pré-pylorique. Suture, enfouissement. Réopéré après l'examen radioscopique le 11 Octobre 1933. G.E. postérieure. Actuellement excellent état sauf un peu de diarrhée.

Observation XXXIV. — Mitiaklos Go..., 49 ans. Entré le 6 Août 1933 à la cinquième heure. Tympanisme pré-hépatique des plus nets, ulcère perforé du pylore. Suture, épiplooplastie. Après vomissements, amaigrissement. Réintervention le 7 Septembre, gastrectomie large avec anastomose gastro-jéjunale. Guérison. Excellent résultat.

Observation XXXV. — X..., 33 ans. Vu le 14 Août 1933, cinq heures après un début brutal. Aucune contracture, sonorité hépatique nette, antécédents nets. Opération le 15 Août à la dix-septième heure, ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac. Fermeture, épiplooplastie. Suites excellentes; a repris son service, mais quelques douleurs gastriques, un an plus tard.

Observation XXXVI. — Joseph Gi..., 60 ans. Vu le 29 Octobre 1933 à la trente-sixième heure, en pleine péritonite. Intervention : perforation large de la face antérieure du pylore. Suture, drainage. Mort le lendemain.

Observation XXXVII. — Henri Do..., 56 ans. Vu le 3 Novembre 1933 à la vingt-quatrième heure. Souffre depuis vingt ans. Intervention : ulcère perforé du pylore. Suture, enfouissement, drainage. Mort le sixième jour.

Observation XXXVIII. — Jean Co..., 41 ans. Entré le 6 Février 1934 à la dixième heure. Syndrome net, antécédents ulcéreux. Intervention : perforation lenticulaire de la face antérieure du duodénum. Suture, enfouissement. Guérison. Revu le 8 Octobre 1934, est en parfait état, suit un régime régulier.

Observation XXXIX. — Joseph Nev..., 65 ans. Entré le 6 Mars 1934 en pleine péritonite généralisée. Intervention : perforation lenticulaire de la face antérieure du D. Suture, enfouissement. Mort le lendemain.

Observation XL. — Maurice Gue..., 30 ans. Vu le 14 Mars 1934. Souffre depuis dix heures. Syndrome typique. Intervention : perforation lenticulaire de la face antérieure du pylore. Suture, enfouissement. Guérison.

Observation XLI. — Charles Anq..., 37 ans. Vu le 22 Mars 1934 à la vingt-quatrième heure. Syndrome encore net, pas de ballonnement. Intervention : petite perforation d'un gros ulcère calleux du pylore. Suture, aveuglement. Guérison. Revu le 8 Octobre 1934. Etat général excellent, aucun trouble.

Observation XLII. — Robert Quev..., 48 ans. Opéré à la onzième heure, le 11 Avril 1934. Forme pseudo-appendiculaire, ulcère perforé du duodénum. Suture, enfouissement. Guérison. Pas revu.

Observation XLIII. — Oscar Bol..., 28 ans. Vu le 13 Juin 1934 à la sixième heure. Signes évidents. Opération : ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac. Suture, enfouissement. Guérison. Pas retrouvé.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Décembre 1934.

Sur la pluralité des souches de virus poliomyélitique. — Mlle **Berthe Erber** et M. **Auguste Pettit.** Le pouvoir thérapeutique du sérum antipoliomyélitique de valeur neutralisante certaine ne se manifeste pas de façon comparable chez tous les poliomyélitiques; ce fait devait conduire à rechercher l'existence de souches différentes de virus poliomyélitique. Les auteurs ont expérimenté sur quatre souches (S, HP, B et C) d'origine parisienne, tchécoslovaque, canadienne. Le sérum anti-S neutralise le virus HP, il neutralise le virus S à volumes égaux, il ne neutralise pas le virus C, incomplètement le virus B. Le sérum anti-B neutralise à volumes égaux les virus B et C, il neutralise le virus S à la dose de 0,1 cmc de sérum pour 0,2 cmc de virus. Le sérum anti-C neutralise les virus B, C et S à la dose de 0,1 cmc pour 0,2 cmc de virus. Ces données ont conduit à la préparation, pour l'usage thérapeutique, d'un sérum polyvalent par mélange de sérums d'animaux préparés avec du virus d'origine différente.

A propos du titrage physiologique de la folliculine cristallisée. Equivalence entre l'étalon pondéral international (0,1 gamma) et l'unité-rat Allen-Doisy. — M. **Hinglais** et Mme **Hinglais** étudient la valeur physiologique de la folliculine cristallisée. Leurs essais ont porté sur différents échantillons de ce produit.

Ils définissent leur technique et donnent les chiffres qu'ils ont obtenus. D'autre part, ils rapprochent de leurs propres résultats des chiffres relevés dans la littérature.

Tous les chiffres obtenus ou réunis par eux s'accordent pour établir que la folliculine cristallisée est nettement moins active qu'on n'a semblé vouloir l'admettre jusqu'ici : 8 à 10 fois moins active environ.

L'unité internationale définie à Londres représente en moyenne un trentième d'unité-rat d'Allen et Doisy.

Ils attirent donc l'attention sur la nécessité de reprendre avec tout le soin désirable l'étude de ce problème. Ils font remarquer, en outre, qu'il paraît peu justifié de choisir pour étalon de comparaison internationale une quantité de substance active aussi faible. Enfin, que l'emploi du mot *unité* internationale ne paraît pas heureux. Il crée une confusion avec les *unités physiologiques*, que l'étalon de Londres ne peut pas pratiquement et ne doit pas remplacer. Cet étalon de comparaison, en effet, n'est pas une unité physiologique : *défini* en poids, il ne peut pas être mieux *exprimé* qu'en poids.

Sur le mécanisme de l'action immunisante de la toxine diphtérique appliquée sur la peau de l'animal d'expériences. — MM. **G. Ramon, M. Djourichitch** et **R. Richou.** L'immunité qui résulte de l'action sur l'organisme du lapin, de l'un ou de l'autre des antigènes utilisés, par exemple l'antigène diphtérique, n'est pas d'ordre local mais d'essence générale. En effet, quelle que soit sa voie d'accès — transcutanée, cutanée, sous-cutanée, conjonctivale etc... — quelle que soit la forme qu'il revêt — qu'il s'agisse du bacille lui même — l'antigène parvenant au sein de l'organisme y provoque la formation de l'antitoxine spécifique. L'antitoxine contenue dans le sang, véhiculée par lui, pénétrant partout où il pénètre, réalise ainsi l'immunité antitoxique générale. Sans doute l'immunité antitoxique offre une pluralité de manifestations : absence de réaction de la peau, de la conjonctive, etc... protection de l'organisme tout entier vis-à-vis de l'intoxication spécifique, elle n'en est pas moins « une » dans son essence. Les phénomènes locaux, inflammatoires ou autres, que provoquent à la porte d'entrée soit l'antigène lui même grâce à sa toxicité propre, soit les substances qu'on lui ajoute (tapioca, chlorure de calcium, lanoline, etc...), peuvent avoir de l'influence sur le développement de l'immunité antitoxique et sur son degré, mais non sur sa nature.

Action toxique et immunisante de la toxine diphtérique appliquée sur la peau rasée ou épilée du lapin. — MM. **G. Ramon** et **M. Djourichitch.** Le poison diphtérique appliqué sous forme de pommade composée de lanoline, de vaseline et de toxine exerce sur la peau fraîchement rasée ou épilée une action toxique manifeste qui se traduit par l'apparition sur le territoire cutané ainsi traité d'un œdème inflammatoire diffus puis de petites escarres caractéristiques. Le fait de raser la peau ou de l'épiler, immédiatement avant l'application de la pommade contenant de la toxine, favorise l'action de celle-ci et cela vraisemblablement grâce aux petites érosions cutanées dues au rasoir ou à l'épilation.

A mesure que le tégument recouvre son intégrité la sensibilité disparaît. La disparition dans ces conditions de la sensibilité de la peau rasée à la toxine ne doit pas être interprétée comme le résultat d'une « immunité locale » mais comme le retour à la résistance normale que la peau intacte possède.

Chez certains animaux soumis, à différentes reprises, à l'application de pommade renfermant de la toxine diphtérique, on peut enregistrer, à un moment donné, à la fois l'absence de phénomènes inflammatoires locaux et la présence dans le sérum des mêmes animaux de l'antitoxine spécifique en proportion relativement forte. Ainsi la résistance locale et la résistance générale à l'intoxication, acquises à la suite de l'application répétée de la toxine diphtérique sur la peau du lapin, sont liées, d'après ces expériences, à la présence, dans le sang de l'animal, de l'antitoxine spécifique.

Action de l'urine de femme enceinte sur la motilité de l'uretère isolé. — MM. **M. Villaret, L. Justin-Besançon, X. J. Contiadès** et **Jancu** ont étudié comparativement, sur l'uretère isolé du chien, l'effet de l'urine d'homme et celui de l'urine de femme enceinte.

Ils mettent en évidence les différences révélées, par les tracés, dans les contractions de l'uretère isolé.

Un cas de « réaction dissociée » au filtrat de voiles jeunes de B. K. chez un enfant de 8 ans. — M. **H. D. Boer** relate le cas d'un enfant de 8 ans, chez lequel toutes les réactions à la tuberculine même à 1/100 par voie intra-dermique sont restées négatives, et qui présente une très forte réaction positive au filtrat de voiles jeunes de B. K. Le sang citraté de cet enfant, ensemencé dans le milieu à l'œuf liquide de Besredka, a donné par trois fois une culture de bacilles acido-résistants typiques non repiquables et avirulents pour le cobaye. Les ensemencements de ce sang sur milieu de Löwenstein restèrent sans résultat.

Action anticoagulante du glucose et du saccharose au point de vue de l'étude de la thermostabilité des propriétés du sérum antispirochétosique. — MM. **G. J. Stefanopoulo** et **E. Buding.**

Elections. — MM. **Regaud** et **Sacquepée** sont élus vice-présidents pour 1935.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Décembre 1934.

Deux cas d'apparition de tissu osseux dans des cicatrices opératoires sus-ombilicales. Du rôle du tissu tendino-aponévrotique, du périoste et des ostéoblastes dans la fixation du calcium. — MM. **Yves Delagénière** et **André Crétin** (Le Mans). Deux malades sont opérés par laparotomie médiane. Une nouvelle intervention par la cicatrice sus-ombilicale montre la présence du tissu osseux.

La production osseuse ne peut être due dans ces deux cas qu'à certaines réactions du tissu tendino-aponévrotique de la ligne blanche. On découvre moins souvent de l'os dans les laparotomies qu'au cours des réinterventions par bouche de cystostomie car cette découverte nécessite une réintervention et un laps de temps assez élevé allant de quatre à sept semaines.

Pour faire de l'os, il faut du muscle, du tendon, et des cellules spécialisées capables de sélectionner albumines et minéraux. Seule, l'histochimie permet d'apprécier les changements parallèles des minéralisations et des albumines constitutionnelles. La modification des albumines précède la fixation des minéraux. Embryologiquement et expérimentalement, il n'y a pas d'os avant qu'il n'y ait une fibre musculaire et un tendon. Quand on sectionne un tendon au niveau d'un cartilage d'accroissement, il se produit un retard de croissance comme si la section du tendon avait privé l'os des sucs nourriciers. Les auteurs, grâce à des réactions chimiques électives, ont pu suivre le passage progressif du calcium sous ses différentes combinaisons avec les albuminoïdes du muscle à l'os où il se fixe. De même, au niveau de l'os, par des procédés de fixations mitochondriales ou spéciales telles que l'émétique, le sulfate de magnésie, le chlorure d'aluminium, les auteurs ont remarqué que l'ostéoblaste est le siège d'une modification des albumines. La cellule différenciée qui présente les caractères cliniques de l'ostéoblaste, quels que

soient sa forme, son arrangement, son architecture d'ensemble, peut sélectionner les albumines qui auront le pouvoir de fixer du calcaire. Si l'ostéoblaste ne fait pas continuellement de l'os, c'est qu'il est soumis à des actions modératrices. Le magnésium semble être un élément limitateur de l'ossification réparatrice des fractures. L'acide chlorhydrique joue dans le même sens et l'anachlorhydrie des deux malades a peut-être été une cause déclanchante du processus. La réversibilité de la réaction calcaire-albumines devient plus difficile quand l'os vieillit. L'irréversibilité complète donne le séquestre. Quand l'os se déminéralise, les albumines de constitution subissent le même rythme régressif. En restant dans le domaine de l'histochimie, les muscles blancs et les muscles rouges doivent avoir un dynamisme chimique différent.

A propos des communications de M. C. Sauvé sur les septicémies chirurgicales. — **M. C. Métivet** s'appuie sur deux observations, l'une personnelle, l'autre de M. Desmarets, pour prouver l'existence de septicémies secondaires produites par un traitement sanglant sur un foyer inflammatoire. L'acte chirurgical est créateur de la septicémie.

Des aspects radiologiques des sarcomes osseux et des tumeurs osseuses à myéloplaxes. — **M. E. Sorrel.** Les radiographies d'une tumeur à myéloplaxes de la troisième côte pouvaient faire croire à l'absence congénitale de la côte. Plus tard, une tumeur apparaît. La biopsie prouve qu'il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes. La radiothérapie a fait réapparaître l'image costale. D'autres radiographies de sarcomes du tibia, de l'aile iliaque, de la colonne cervicale, des deux premières côtes peuvent être interprétées comme celles d'une tumeur à myéloplaxes. Les réticulo-endothéliomes, surtout s'ils s'accompagnent de lésions craniennes, les localisations secondaires d'un cancer épithélial donnent des images plus typiques. A titre de curiosité, l'auteur montre une localisation vertébrale au cours d'une maladie de Hodgkin.

Sur les fractures de la colonne vertébrale. — **M. R. Proust** communique le travail de M. **Raphaël Schotte** sur la « Contribution à l'étude des fractures de la colonne vertébrale. Un procédé de mise en lordose ».

Un cas de tétanie infantile des extrémités et du pylore traité avec succès par la sympathectomie cervicale (Réactivation parathyroïdienne). — MM. **A. Jung** et **M. Mathis** (Strasbourg). M. **J. Braine,** rapporteur. Cette observation veut prouver le rôle important de réactivation physiologique des glandes parathyroïdes. Il s'agit d'un cas de tétanie grave, à forme spontanée, datant de 10 ans auparavant. Les crises sévères de contracture des extrémités et de spasme pylorique s'accentuaient et se rapprochaient. La médication calcique, administrée par la bouche et en injections, s'était montrée inefficace, de même que les injections d'extrait parathyroïdien. Le parathormone de Collip reste sans effet. Les auteurs ont eu l'idée, chère à leur maître Leriche, de pratiquer une sympathectomie cervicale unilatérale, limitée à la partie moyenne de la chaîne. Après une reprise passagère traitée par les sels de chaux et la paratyrone Byla, les crises ont cessé. Le résultat se maintient depuis six mois. C'est en somme, dit le rapporteur, une tentative de réactivation des parathyroïdes déficientes par action directe, assez limitée, sur la chaîne du sympathique cervical. Et cette tentative heureuse en appelle d'autres analogues. Cette activation automatique de l'endocrine s'explique par l'action indirecte de l'appareil sécréto-régulateur. La sécrétion de la glande est hyperactivée, tant par sa qualité que par sa continuité, d'une manière plus efficace que les injections de substances exogènes d'origine animale.

Les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — M. **Pierre Lombard.** Une ostéomyélite compliquée d'accidents de suppuration articulaire semble guérir en laissant une fistulette. L'amylose, hors de proportion avec la suppuration, emporte le petit malade. Ce cas incite le chirurgien à rechercher dans l'évolution d'une ostéomyélite aiguë une perturbation plus ou moins considérable de l'équilibre des albumines sériques. Il faut rechercher le quotient albumineux $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ Dans les cas graves, on assiste à une chute continuelle de la valeur de ce rapport. Lorsque l'inversion de ce quotient coïncide avec une diminution globale des protéines et une diminution très forte de la sérine, elle entraîne un pronostic très sévère.

Dans une seconde observation d'ostéomyélite diffuse, totale du fémur qui a abouti à l'amputation de cuisse, les examens du sang au cours de l'évolution ont montré une baisse progressive du taux des protéines. Un mois après l'amputation, les protéines totales ont diminué de 50 pour 100. Trois mois plus tard, le taux des albumines remonte, mais le chiffre de la sérine reste diminué de moitié. Plus tard, l'amélioration est franche.

Ulcère gastrique en évolution et gastro-entérostomie. — M. **Jean Duval** (Le Havre). Cinq observations d'ulcère de la petite courbure, du pylore, du duodénum traités par la gastro-entérostomie montrent l'évolution persistante de la maladie, par des hémorragies ou des douleurs. Il faut traiter ces malades, qui continuent à souffrir et qui sont nombreux, par la gastrectomie.

L'auteur conseille de commencer par la section et la fermeture duodénales. On aura rarement l'occasion de garder l'ancienne bouche gastro-jéjunale. En règle, on fera une nouvelle anastomose à la Finsterer gastro-jéjunale après fermeture en trois plans de la brèche jéjunale qui se trouvera au-dessus de l'anastomose.

Résultats de trois fractures du calcanéum, traitées par la greffe osseuse. — M. **H. Laffitte** (Niort). Le résultat le meilleur a été obtenu avec la fracture la plus grave. La date d'intervention importe peu. Les deux facteurs importants sont : le relèvement du thalamus et sa parfaite contention. Quand on relève le thalamus, il faut soulever la partie supérieure et éviter de faire pression sur le segment plantaire que l'on risque d'effondrer. La large cavité ainsi créée nécessite des greffes copieuses qu'il est préférable de prélever sur le tibia. Il faut éviter de drainer. On mettra un plâtre le plus tôt possible en refoulant énergiquement la région médio-tarsienne pour accentuer la voûte. Le plâtre enlevé, la mécanothérapie permet de retrouver une plus grande élasticité à la marche.

— M. **Sorrel** a déjà montré l'importance du greffon que l'on ne doit jamais prélever sur la malléole péronière.

Résultats éloignés d'une résection cunéiforme des os de la jambe pour fracture de Dupuytren vicieusement consolidée. — M. **H. Laffitte** (Niort). L'âge de la malade, la tendance à l'ankylose, le diastasis important ne semblaient pas des conditions favorables à l'astragalectomie. Le cal vicieux avec grande déviation en dehors devait être considéré comme une forte angulation en dehors. La résection cunéiforme accompagnée d'une section de la malléole péronière au point de plicature a donné un excellent résultat.

A propos de l'évolution du cancer. — M. **T. de Martel** part sur l'hypothèse que le cancer ne tue que par action mécanique ou infection secondaire et qu'il provoque l'apparition d'anticorps ou d'un mécanisme quelconque de guérison spontanée. Il s'appuie, pour formuler cette opinion, sur la guérison de tumeur gastrique dont la vérification anatomo-pathologique n'a pas été faite et sur la guérison opératoire d'un épithélioma ovarien dont on ne connaît pas encore les caractères histologiques de malignité. Partant sur ces idées, l'auteur en conclut que pour mettre le cancer sur la voie de la guérison, il faut favoriser le développement sur le malade de la plus grosse masse cancéreuse possible en un lieu où aucun accident mécanique n'est possible, et cette masse cancéreuse ayant un volume suffisant, la lyser par les rayons X, dans le but d'immuniser l'organisme.

L'auteur s'est adressé à des malades incurables atteints de cancer du sein (3) et de cancer du côlon sigmoïde (1 cas). Les greffes ont été faites pour la plupart dans la paroi abdominale et fondues par le traitement radiothérapique. Actuellement, le travail est en cours. On peut dire tout au plus que la lyse du tissu cancéreux greffé a été obtenue et que la résorption du tissu n'a pas activé l'évolution du cancer initial.

— M. **P. Moure** essaie actuellement les injections locales et artérielles de lécithine dans le cancer accessible.

— MM. **Lenormant, P. Duval, Proust, Gosset, Labey, Schwartz, Gernez, Riche, Bazy, Basset, Sauvé, Launay, J.-L. Faure, Bréchot, Okinczyc.** Cette communication soulève le problème et la question de la légitimité de l'autogreffe cancéreuse chez l'homme. Il semble que, dans l'ignorance actuelle sur la nature et les facteurs de gravité des cancers, l'auto-greffe cancéreuse ne doive pas être autorisée chez l'homme sans son consentement.

Le sacrolisthésis. — M. **Albert Mouchet** apporte trois observations de glissement en avant du sacrum sur la cinquième lombaire. Jean Sicard et Waindruch et Korezky l'avaient déjà observé. Lippens le décrit sous le nom de hiérolisthésis. Dans une seule observation de l'auteur, on retrouve un traumatisme important dans les antécédents. Chez tous ces malades, il y a un enfoncement du tronc dans le bassin moins marqué que dans le spondylolisthésis, une lordose lombaire basse avec un enfoncement lombo-sacré très marqué et douloureux.

Infarctus tubo-utérin. — MM. **P. Moure, Chastaing** et **Fontaine.** Accident grave de thrombose utérine et tubaire 6 heures après le curettage. Les signes sont graves et l'on sent un gros utérus d'une dureté anormale. Malgré une laparotomie précoce et une hystérectomie subtotale avec large drainage, la mort survient en pleine septicémie à streptocoques. La thrombose utérine a été la conséquence d'une infection très virulente par streptocoques et colibacilles comme la culture des fragments utérins l'a précisée.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1934.

La primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. — MM. **Vaucher, Strauss** et **Schneegans** (Strasbourg) présentent les 3 observations de trois jeunes filles dont la cutiréaction avait été trouvée négative quelques mois auparavant et qui ont présenté toutes les 3 une tuberculose de primo-infection.

Ils insistent sur la fréquence des cutiréactions négatives chez les sujets jeunes. Sur 235 étudiants de l'Université de Strasbourg la proportion de cutiréactions négatives a été de 30. Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans d'autres Universités chez des étudiants et des infirmières.

Il y aurait grand intérêt à utiliser la vaccination par le BCG chez les sujets adultes dont la cutiréaction et l'intradermo-réaction sont négatives.

— M. **Etienne Bernard** estime que ces faits sont importants à retenir au moment où l'on voit la tuberculose revêtir des formes plus graves chez les étudiants par suite de la crise actuelle.

— M. **Troisier** a trouvé également une proportion importante de cutiréactions négatives chez les étudiants arrivant à l'Université. Il y a un grand intérêt à les classer d'après la cutiréaction. Celle-ci devrait être systématiquement pratiquée lors de l'entrée des étudiants à l'Université.

— M. **Carnot** juge, lui aussi, qu'il est indispensable que les étudiants affectés à un service de tuberculeux soient soumis préalablement à la cutiréaction.

— M. **Rist** rappelle que les recherches poursuivies dans les Universités américaines ont révélé un pourcentage élevé de cutiréactions négatives lors de l'admission des étudiants et qu'il faut s'atten-

dre à des tuberculoses graves chez ceux qui ont une réaction négative. Il insiste sur la nécessité de rechercher la cutiréaction et de pratiquer une radiographie des poumons avant que les étudiants fréquentent les services de tuberculeux. A ce propos, il rappelle les services que rend le sanatorium de Saint-Hilaire du Touvet aux étudiants devenus tuberculeux.

— M. **Paraf** est d'avis de recourir à la vaccination par voie sous-cutanée chez les étudiants à cutiréaction négative. Il l'a faite dans deux cas avec un bon résultat.

Lésions dégénératives du foie au cours du coma diabétique. — MM. **Marcel Labbé**, **R. Boulin** et **Balmus** rapportent les observations de 4 malades morts de coma diabétique, malgré l'injection de doses suffisantes d'insuline (220 à 870 unités), à l'autopsie desquels ils ont trouvé des lésions de dégénérescence aiguë et massive du foie.

Ils attribuent cette hépatite aiguë à l'intoxication cétosique et rappellent qu'il a été possible d'obtenir des lésions hépatiques chez l'animal, soit en le dépancréatant, en le maintenant provisoirement en vie avec de l'insuline, puis en le précipitant dans le coma par sevrage de l'hormone.

Rappelant d'autre part la moindre sensibilité à l'insuline fréquente chez les diabétiques porteurs de cirrhose, ils posent la question de savoir si les lésions hépatiques observées chez les malades n'ont pu faire obstacle à l'action de l'insuline et expliquer ainsi sa moindre efficacité.

— M. **Kourilsky** fait remarquer que la dégénérescence graisseuse du foie s'observe fréquemment chez le chien dépancréaté, mais elle n'est absolument pas parallèle à l'acétonémie. Il ne peut donc admettre l'interprétation de MM. M. Labbé, Boulin et Balmus. C'est la surchage en glycose du sang et l'absence d'insuline résultant de la suppression du pancréas qui sont responsables des lésions hépatiques, mais le mécanisme intime échappe encore.

Syndrome basedowien et encéphalopathie infantile. — MM. **M. Labbé**, **R. Boulin** et **P. Uhry** rappellent l'observation de syndrome basedowien accompagné d'encéphalopathie infantile qu'ils ont précédemment publiée. L'absence de goitre permettait de discuter l'origine purement encéphalique, sous-thalamique, du syndrome, par atteinte des centres du métabolisme. La thyroïdectomie a montré que le corps thyroïde avait effectivement des dimensions normales, mais qu'il était le siège d'une hyperplasie microscopique du type basedowien. Cette constatation va à l'encontre de la nature encéphalique pure du syndrome, mais elle laisse entière l'hypothèse de l'origine encéphalique possible de certaines hyperplasies thyroïdiennes.

Trois cas de brucellose d'origine parisienne. — MM. **Garnier**, **Chabrun** et **Gorse** ont observé en 10 mois 3 cas de brucellose dans un service de médecine générale. Ces 3 cas ont évolué vers la guérison sans présenter de notables particularités cliniques. Du point de vue étiologique, les auteurs insistent sur le nombre grandissant des brucelloses observées à Paris. En outre, les 3 cas rapportés ont été contractés à Paris même par des ouvriers travaillant dans les abattoirs. Il s'agit donc de véritables maladies professionnelles.

Les abattoirs constituent à Paris une source de contamination importante. Si de telles observations se multiplient dans les abattoirs, l'étude de mesures prophylactiques deviendrait nécessaire.

— M. **Lemierre** a vu l'an dernier deux cas de brucellose parmi les travailleurs des abattoirs de la Villette.

— M. **Decourt** a eu l'occasion d'en observer 2 cas, l'un contracté à Paris, l'autre à Meaux. Le mode de contamination est resté ignoré.

— M. **Etienne Bernard** en rapporte un autre exemple où l'intradermo-réaction à la mélitine fut extrêmement forte et où l'endoprotine amena une guérison rapide après le second choc thérapeutique.

Néphrose lipoïdique et helminthiase. — MM. **G. Marchal**, **P. Soulié** et **A. Grigaut** rapportent un cas de néphrose lipoïdique, avec ascaridiose, guérie après l'administration d'un vermifuge. L'œdème des membres inférieurs, une albuminurie massive, des poussées d'urticaire et d'œdème de Quincke, et un amaigrissement rapide, résument la séméiologie de cette lipoïdose. Une forte hypoprotidémie portant uniquement sur la sérine et une hyperlipidémie avec augmentation du cholestérol en constituaient le substratum humoral. L'amélioration du double syndrome clinique et humoral s'est poursuivie durant quelques mois jusqu'à la guérison totale.

Les auteurs rappellent qu'une trentaine d'observations de néphrose lipoïdique due à des helminthiases ont été publiées au Brésil. Ils estiment que, même sous nos climats, l'helminthiase peut déterminer des désordres sanguins protido-lipidiques susceptibles d'aboutir à la lipoïdose rénale et ils conseillent : l'analyse des protides et lipides sanguins au cours de toutes les ascaridioses, ainsi que la recherche d'une helminthiase possible dans tous les cas de néphrose lipoïdique.

— M. **Lemierre** rappelle que l'on décrivait jadis la cachexie séreuse avec œdèmes considérables à la période terminale de certaines infestations par les helminthes. Il a observé un cas de ce genre, mais l'albuminurie faisait défaut.

— M. **M. Labbé** souligne l'intérêt de cette observation et conseille de rechercher l'helminthiase dans la néphrose lipoïdique.

Hypertrophie du thymus. Leucémie monocytaire aiguë. — M. **G. Marchal**, M^{lle} **C. Brun** et M. **Grupper** relatent l'observation d'un homme jeune, dans laquelle 4 périodes cliniques se succèdent, aboutissant à la mort en 5 mois : 1° phlegmon amygdalien bilatéral; 2° adénopathie sous-maxillaire et anémie sans leucémie; 3° polyadénopathie et leucémie subaiguë à monocytes; 4° leucémie aiguë terminale.

L'autopsie montre les lésions habituelles de la leucémie aiguë, ainsi que la persistance et l'hypertrophie du thymus.

Les lésions histologiques se résument en leucoblastome généralisée, avec hyperplasie lymphoïde et métaplasie leucoblastique du thymus.

Les auteurs rattachent l'hypertrophie du thymus au « thymo-lymphatisme » et lui attribuent une grande importance à titre d'état préleucémique. Ils ont isolé d'une biopsie ganglionnaire un germe qui paraît une forme dégradée dans le cycle du virus tuberculeux et ils lui accordent un rôle de probabilité dans l'étiologie de ce cas de thymo-lymphatisme.

Le phlegmon amygdalien peut être interprété comme la cause infectieuse qui a déclenché le processus leucémique sur un terrain prédisposé, mais les preuves de cette pathogénie ne sont pas formelles. Les auteurs considèrent la leucémie monocytaire aiguë comme une simple variété de leucémie aiguë mortelle dans les mêmes conditions en dépit de tout traitement.

Paralysie diphtérique à forme vestibulaire. — MM. **Kourilsky**, **Baruk** et **Aubry** relatent l'observation d'un malade atteint, après un épisode infectieux pharyngé, d'un syndrome vestibulaire aigu bilatéral confirmé par l'examen labyrinthique. Le diagnostic d'encéphalite à forme neuro-vestibulaire fut porté jusqu'au moment où apparut une parésie du voile, des muscles du cou et des membres. Il s'agissait d'une paralysie diphtérique consécutive à une angine méconnue, confirmée par l'effet thérapeutique de la sérothérapie qui fut remarquable dans ce cas.

Aucune observation analogue n'a été relatée dans la littérature. Les auteurs expliquent cette localisation anormale par une otite diphtérique ayant infecté directement le labyrinthe.

Strumite syphilitique. — MM. **Jacques Decourt**, **I. Bertrand** et **Malinsky** rapportent l'observation d'une femme chez qui avait été porté le diagnostic de maladie de Basedow, en raison de l'existence d'un goitre associé à des signes d'hyperthyroïdie avec élévation du métabolisme basal. Il s'agissait, en réalité, d'un goitre nodulaire, dont la nature syphilitique était rendue vraisemblable par l'association d'un tabes, d'un double souffle aortique et d'un Wassermann positif. L'ablation chirurgicale du nodule goitreux le plus volumineux, pratiquée aux fins de biopsie, n'apporta aucune amélioration des signes d'hyperthyroïdie. L'examen histologique aurait pu faire conclure à un goitre banal; seules l'intensité des lésions interstitielles et l'accumulation des plasmocytes avaient pu paraître anormales. Mais le traitement spécifique par le bismuth, indépendamment de toute médication iodée, fit régresser les symptômes d'hyperthyroïdie et abaissa le métabolisme basal, en même temps que la glande reprenait ses dimensions normales.

— M. **Sainton** fait remarquer que la syphilis est capable de déterminer l'hypo ou l'hyperfonctionnement de la thyroïde. Il y a certainement des maladies de Basedow d'origine syphilitique. Ces faits s'observent surtout quand la syphilis frappe une thyroïde antérieurement anormale. On observe alors, tantôt un syndrome basedowien typique, tantôt et plus souvent, un syndrome fruste. En tout cas l'influence basedowigène de la syphilis est certaine.

— M. **Decourt** cite un cas de syndrome basedowiforme après une grippe ayant déterminé une strumite chez une femme porteuse d'un petit goitre.

— M. **M. Labbé** estime que ces cas devraient être appelés plutôt goitres avec hyperthyroïdie infectieuse; en effet, ils n'aboutissent pas en général à la maladie de Basedow.

Erythème noueux au cours d'une corticopleurite tuberculeuse et d'un abcès bismuthique évoluant simultanément. — MM. **Ch. Flandin**, **G. Poumeau-Delille** et **Auzepy**, à la suite de la communication de M. Coste, insistent sur les conditions particulières de développement d'un érythème noueux : chez un sujet de 32 ans, spécifique bien traité, apparaissent une cortico-pleurite tuberculeuse, puis un abcès bismuthique de la fesse. Ces toxi-infections diverses ont contribué au fléchissement de l'immunité.

La réponse négative de la cutiréaction, lors de l'éclosion de l'érythème noueux, en est un témoin.

L'érythème noueux chez les enfants. — M. **Comby** reconnaît la force des arguments qui ont été présentés à la dernière séance en faveur de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux. Il n'ignore pas les résultats obtenus à Buenos-Aires par R. Cibils Aguirre qui a eu des inoculations positives chez le cobaye. Néanmoins il reste partisan de l'autonomie de l'érythème noueux, sorte de fièvre éruptive, très différente par ses caractères objectifs et par son évolution aiguë, cyclique et symétrique, des vraies tuberculoses, de celles qui ont fait leurs preuves histo-bactériologiques et expérimentales: lupus, gommes, *lichen scrofulosorum*.

Il a publié un mémoire basé sur 172 observations personnelles et il en extrait quelques chiffres. Localisations exclusives aux membres inférieurs : 104 ; aux quatre membres : 67; aux membres supérieurs seuls : 1. Maladies déclenchantes : angine aiguë : 13 fois; entérite 10 fois; rougeole et grippe : 9 fois ; tuberculose : 5 fois; fièvre typhoïde et scarlatine : 3 fois, etc. Chez 42 enfants soumis à la cutiréaction, 35 ont réagi positivement, 7 négativement. Ce dernier chiffre est troublant; si l'érythème noueux était de nature tuberculeuse, toutes les réactions devraient être positives.

Néphrite aurique aiguë mortelle. — MM. **Olmer** et **Sarradon** (Marseille) rapportent un cas de néphrite aiguë ayant entraîné rapidement la mort, survenue après injection de 0 gr. 05 de myocrisine. L'urée sanguine était de 0 gr. 70 avant l'injection. Les auteurs insistent sur la nécessité d'explorer soigneusement la fonction rénale, et en particulier de doser l'urée sanguine, avant d'entreprendre le traitement aurique.

Néphrite aurique et amylose. — MM. **F. Coste**, **P. Gauthier-Villars** et **B. Kreis** présentent l'observation d'un tuberculeux pulmonaire de 30 ans, antérieurement traité par un pneumothorax compliqué d'une longue suppuration pleurale, n'ayant jamais présenté jusque-là de troubles rénaux ni d'albumine. Il fut pris, dès le lende-

main d'une première injection de 5 centigrammes de crisalbine, d'une albuminurie massive avec œdème généralisé qui s'installèrent à demeure et aboutirent après une cachexie progressive à la mort en un mois. L'autopsie montra une amylose splénique importante et une amylose rénale localisée avec glomérule, sans néphrite aiguë. Ce cas s'ajoute à ceux de *néphrite dite d'intolérance*, publiés depuis quelques années chez les tuberculeux traités par l'or, pour souligner le fait et l'importance de l'amylose dans ces néphropathies complexes. On peut se demander si les sels d'or ne provoquent pas une amylose aiguë, principale responsable des accidents.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Novembre 1934.

Compte rendu du Congrès international de radiologie, tenu à Zurich-Saint-Moritz, du 24 Juillet au 1er Août 1934. — M. **Delherm** fait un exposé des travaux français à ce Congrès, qui ont été résumés déjà dans *La Presse Médicale;* il expose ensuite les raisons qui militent en faveur du changement du titre actuel, en Congrès de Radiologie et d'Electrologie médicales; ce n'est du reste qu'un retour au titre d'avant-guerre que les initiateurs français de ces Congrès avaient donné au premier Congrès tenu à Paris en 1900.

Note sur l'installation d'une salle d'irradiation par lampes à arc dans le nouveau service de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. — M. **Dausset,** ayant constaté depuis de nombreuses années les bienfaits des bains généraux de lampes à arc donnant tout le spectre, beaucoup d'I. R. et d'U. V., a fait construire, par M. Walter, dans son nouveau service, un solarium collectif où une soixantaine de malades sont insolés dans la matinée.

8 lampes à arc automatiques de 50 ampères irradient les malades directement et par réflexion sur un grand réflecteur métallique et la pigmentation est obtenue comme sur la plage. L'érythème peut être obtenu en 10 minutes avec des charbons polymétalliques, les malades étant placés à 2 mètres des lampes. Une minuterie, qui allume 2 petites lampes, permet de graduer le temps d'exposition pour chaque malade.

Cette installation permet le traitement de 60 à 70 malades par matinée.

Les réactions électriques dans les syndromes neuro-anémiques. — MM. **Delherm** et **F. Charles** montrèrent, à propos de deux observations, l'intérêt de la recherche systématique des réactions électriques, surtout dans les périodes pré-paralytiques de ces syndromes. Les modifications des chronaxies permettent de dépister des atteintes médullaires avant toute manifestation clinique, de mesurer leur étendue, de suivre leur évolution.

Compte rendu du Congrès international de radiologie tenu à Bucarest. — M. **Bourguignon.**

Les courants progressifs et l'électrodiagnostic. — Conférence par M. **Lapicque.**

Arthrite gonococcique du poignet gauche guérie par la radiothérapie. — M. **Durand Dastes.**

Névrome du plexus brachial guéri par la radiothérapie profonde. — M. **Durand Dastes.**

Lupus végétant de la région anale chez un syphilitique. Diathermo-coagulation. — M. **Durand Dastes.**

Présentation d'un appareil à ondes courtes à éclateur. — M. **Dausset.**

Nouvelle méthode d'application d'ondes courtes. — M. **Chenaille.**

Sur le traitement de la paralysie infantile. — M. **Formigal Luzes** (Lisbonne).

S. Portret.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

3 Décembre 1934.

La part de Michel Bertrand dans la spécialisation du Mont-Dore. — M. **Galup,** étudiant les rapports de Michel Bertrand adressés par lui à l'Académie de Médecine entre 1820 et 1850, présente l'œuvre du grand hydrologue sous un jour assez différent de celui sous lequel elle était connue jusqu'ici. Ces rapports établissent en particulier que Michel Bertrand a été véritablement le premier à préciser sur des bases solides l'actuelle spécialisation du Mont-Dore dans les affections chroniques des voies respiratoires. Catarrhes pulmonaires chroniques, scléroses pulmonaires et pleurales, emphysème, asthme, inflammations chroniques des voies respiratoires supérieures sont successivement considérés à la lumière de ces rapports. Pour ce qui est du traitement de la tuberculose pulmonaire, alors tributaire des eaux minérales, l'auteur montre toutes les sages réserves dont l'entourait Michel Bertrand et qui n'étaient pas dans l'habitude des hydrologues. Par contre, la spécialisation diathésique (arthritique) du Mont-Dore n'est en rien l'œuvre de Michel Bertrand, qui traitait aussi les lymphatiques et les scrofuleux. La notion de diathèse arthritique et de diathèse lymphatique ne s'est d'ailleurs développée que plus tard.

La cure de Saint-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique. 3e mémoire. — M. **Sérane** étudie le mode d'action de la cure nectairienne chez les azotémiques en envisageant successivement la cure de boisson et le traitement externe. Les deux groupes principaux de sources ont une action très différente (source oligométallique et sources du groupe polymétallique); la première (source des Granges), l'eau de diurèse par action tissulaire, les eaux du 2e groupe ayant une certaine diurétique liée à leurs effets sur le foie et surtout sur le rein dus sans doute à l'action biologique de Ca et surtout de K. L'auteur envisage les multiples actions des eaux polymétalliques de Saint-Nectaire: action « néphrotique » et action sur les divers appareils ainsi que sur la nutrition. Le traitement externe en usage chez les azotémiques (bain carbo-gazeux, demi-bain hyperthermal, affusion lombaire, bain à eau courante avec douche sous-marine) concourt aux effets généraux du traitement sur l'élément rénal et sur les éléments extra-rénaux.

Elections. — MM. **Gardette** et **Piotot** sont nommés membres honoraires sur leur demande. M. **Dieudonné** (Cambo) et M. **Sabatier** (Barèges) sont élus membres associés.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Décembre 1934.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius, contusion du nerf cubital, rupture sous-cutanée des tendons extenseurs du pouce. — M. **Patel** présente un malade chez qui, après une fracture de l'extrémité inférieure du radius, il a constaté une paralysie incomplète du nerf cubital avec atrophie de l'éminence hypothenar, actuellement en voie de régression. En outre, le pouce reste en flexion et ne peut être étendu, il s'agit d'une rupture sous-cutanée des tendons extenseurs du pouce. Cette lésion doit être rattachée à un mouvement de flexion forcée du pouce au cours de l'accident. Elle ne paraît réclamer actuellement aucun traitement opératoire.

Chirurgie du mégacolon chez l'enfant. — M. **Guilleminet,** à propos de 3 malades qu'il vient d'opérer pour mégacolon congénital, envisage les différents traitements chirurgicaux du mégacolon. Une résection lui a donné un remarquable succès. Un autre malade chez qui fut tentée sans succès une sympathectomie lombaire fut secondairement réséqué et mourut. Un troisième fut réséqué après extériorisation temporaire pendant quelques jours et guérit simplement. Le mégacolon est souvent associé à d'autres malformations congénitales. On doit se montrer très sceptique vis-à-vis de la ramisection et préférer la résection combinée à l'extériorisation.

— M. **Patel.** La ramisection ne saurait agir sur de telles lésions; l'iléo-sigmoïdostomie est à rejeter, la résection est la meilleure thérapeutique.

— M. **Wertheimer** a fait récemment une résection segmentaire d'emblée avec un excellent résultat.

Coxalgie et héliothérapie. — M. **Vignard** rappelle que la sacro-coxalgie et la coxalgie sont, de toutes les arthrites tuberculeuses, celles qui sont les plus lentes à bénéficier de la cure solaire et les modalités de la guérison seraient en rapport davantage avec l'état des malades (troubles endocriniens surtout) qu'avec les lésions locales. Néanmoins, la projection d'une série de radiographies montre que l'héliothérapie peut à elle seule donner de remarquables guérisons avec reconstitution de la tête, recalcification du squelette et possibilité de restauration complète de l'articulation.

M. Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Décembre 1934.

Du facteur hépatique dans certains types cliniques de dermite pigmentée purpurique. — MM. **Favre, A. Josserand, Vachon** attirent l'attention sur une variété particulière de dermite pigmentée du type purpurique pur, où un purpura chronique uniquement localisé aux membres inférieurs, devient progressivement confluent de haut en bas.

Ces malades sont des hépatiques et très fréquemment d'anciens syphilitiques.

Tentative de suicide par ingestion de 9 grammes de véronal. Traitement dès la 5e heure par la strychnine intraveineuse à hautes doses (0 gr. 52). Guérison. — MM. **Garin** et **Gonin** rapportent un cas d'intoxication par le véronal chez une jeune fille de 20 ans. Coma profond, température à 40°, polynucléose sanguine, dérivés barbituriques dans l'urine.

Saignée 150 cmc. Tentative infructueuse de transfusion. Strychnine intraveineuse: 2 centigr. toutes les 2 heures. On y adjoint des toni-cardiaques.

A 0 gr. 48, signes d'intoxication strychnique; à 0 gr. 50, réveil. Apparition aux deux bases pulmonaires de deux foyers successifs d'hépatisation avec souffle tubaire.

Suites simples. Guérison deux jours après le réveil.

Les auteurs insistent sur la recherche des dérivés barbituriques dans l'urine pour aider le diagnostic et donnent un aperçu pathogénique des complications pulmonaires qu'ils assimilent à des troubles trophiques dus à l'atteinte du pneumogastrique.

Enquête sur divers chapitres de la tuberculose en Scandinavie. — M. **P. Delore.** De retour d'un voyage d'études en Scandinavie, l'auteur donne un long compte rendu de ses enquêtes sur divers chapitres de la tuberculose: lutte antituberculeuse, déclaration et hospitalisation obligatoires, disparition de la tuberculose bovine; emploi du vaccin BCG; recherche de la tuberculose chez les étudiants et chez les infirmières; nature de l'érythème noueux; relations du rhumatisme articulaire aigu avec la tuberculose d'après les tout récents travaux de Möllgaard; valeur de la méthode de Lœwenstein; emploi de la chrysothérapie et de la photothérapie générale.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

5 Décembre 1934.

Un cas de cancer du rein : renseignements fournis par la pyélographie. — MM. **G.** et **R. Gayet** présentent les radiographies et la pièce opératoire d'un volumineux cancer encéphaloïde total du rein à symptomatologie classique, mais assez discrète. La pyélographie montre une dilatation de l'uretère et du bassinet, avec amputation des calices, à part le calice inférieur qui se prolonge par une zone déchiquetée, sinueuse et irrégulière. Les signes radiologiques l'emportaient de beaucoup sur les signes cliniques au point de vue de l'importance des lésions et des dimensions de la tumeur. La pyélographie offre un grand intérêt, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi pour la conduite opératoire.

M. Henry.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Novembre 1934.

Trois observations de tumeurs musculaires. — M. **Masini** communique 3 cas de tumeur musculaire, une prise pour un sarcome et les deux autres pour un hématome musculaire; il s'agissait, en réalité, de 3 gommes syphilitiques tertiaires. L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic de la syphilis musculaire; il faut instituer un traitement anti-syphilitique énergique lorsque le diagnostic est hésitant. Si ce dernier n'agit pas à bref délai, on fera une biopsie. En agissant ainsi, on évitera souvent une intervention mutilante.

Volvulus d'une anse grêle. — MM. **M. Salmon** et **F. Luccioni** apportent une observation concernant une femme de 74 ans. L'intervention permet de constater un volvulus, sur l'axe mésentérique, de l'avant-dernière anse grêle. Détorsion. Les signes d'occlusion persistent malgré les injections de sel et une rachi-anesthésie. Seule une entérostomie eut raison de cet iléus paralytique.

A propos d'un cas d'occlusion appendiculaire. — MM. **M. Salmon** et **Liotier.** Il s'agit d'une occlusion de l'intestin grêle dont l'appendice est lui-même la cause. Cet appendice, adhérent au mésentère, avait constitué un anneau dans lequel s'était engagée une anse grêle. Le malade avait subi antérieurement une hystérectomie et à ce propos les auteurs discutent les indications de l'appendicectomie complémentaire au cours de laparotomies gynécologiques.

Méniscectomie par voie transversale interne. — MM. **Carcassonne** et **Luccioni. M. J. Fiolle,** rapporteur. Observation de gonalgie droite, consécutive à un traumatisme datant de deux mois et s'accompagnant de blocages répétés et d'hydarthroses. Arthrotomie transversale interne. La corne antérieure du ménisque est entièrement désinsérée. Méniscectomie. Marche dès le 20e jour; bon résultat orthopédique. Les auteurs discutent sur les avantages et les inconvénients de la voie d'abord transversale. Le rapporteur pense que toutes les incisions, y compris même la classique « laparotomie du genou », donnent d'excellents résultats orthopédiques à condition que la reconstitution soit rigoureuse.

Ostéomyélite de la hanche. Luxation intrapelvienne de la tête fémorale. Résection orthopédique. Résultat fonctionnel. — M. **Roudil.** M. **Darcourt,** rapporteur. Malade de 34 ans, ayant présenté, à la suite d'une septicémie staphylococcique, de multiples abcès et une ostéomyélite chronique de la hanche avec luxation intra-pelvienne de la tête fémorale. Malade complètement impotente depuis 17 mois. Résection orthopédique de la hanche ; curettage des trajets fistuleux; une nouvelle cavité est sculptée dans le fragment de tête restante. Deux mois après, la malade commence à marcher avec des béquilles puis avec des cannes. Sept mois après l'intervention, la malade circule seule, se met à genoux, s'assied sur une chaise.

Syndrome de Volkman au début. Sympathectomie. Guérison. — MM. **R. Imbert** et **Liotier** apportent un cas de sympathectomie pratiquée sur l'artère humérale pour début de syndrome de Volkmann consécutif à une plaie de la face interne du bras gauche qui avait respecté le tractus vasculo-nerveux. Il paraissait dû à un volumineux hématome en voie d'organisation fibreuse, qui englobait les vaisseaux, mais qui respectait le nerf. L'humérale est thrombosée sur 5 mm et ne battait pas. Sympathectomie au-dessous du caillot. Guérison.

Hémiplégie cérébrale infantile spasmodique. Traitement orthopédique. Présentation de malade. — M. **Roudil.** M. **M. Arnaud,** rapporteur. Observation qui concerne un enfant de 9 ans atteint d'hémiplégie spasmodique. Atrophie de tout le côté droit du corps. Pied bot, varus equin, cavus spasmodique, corrigé par un allongement du tendon d'Achille. Au membre supérieur, adduction du bras, flexion du coude, avant-bras en pronation, main en flexion. Légers mouvements athétosiques. Une désinsertion du rond pronateur et du carré pronateur avec tétotomie du petit palmaire et allongement autoplastique du grand palmaire permettent de corriger la pronation de l'avant-bras et la flexion de la main. La détorsion obtenue atteint 130°.

Six nouvelles observations de tuberculose chirurgicale, traitées par les sels d'or. — MM. **H. Llucia** et **G. Dumon.** Les auteurs ont déjà apporté 3 observations de tuberculoses chirurgicales traitées par les sels d'or; ils en ont groupé 6 nouvelles, très graves et tout aussi démonstratives. Elles concernent : une tuberculose génitale avec foyer ganglionnaire iliaque, une adénite cervicale suppurée, deux tuberculoses ganglionnaires multifistuleuses, un abcès froid costal, une adénite cervicale fistulisée. Ils ont noté quatre très bons résultats, un échec et une mort intercurrente. Les doses sont variables suivant la résistance organique des sujets, l'atteinte pulmonaire, les réactions au début du traitement. Ils pensent que la meilleure indication est fournie par l'adénopathie tuberculeuse ramollie, non fistulisée. Le rapporteur insiste sur l'importance des hautes doses entre 6, 10 et 12 grammes, dont les accidents graves demeurent exceptionnels, sur la progressivité de celles-ci et sur les tests d'intolérance au début du traitement.

Un cas de péritonite encapsulante de nature tuberculeuse. — MM. **R. Imbert** et **Liotier.** Femme de 19 ans atteinte de tumeur adominale. A l'intervention, aspect typique de péritonite encapsulante; insuccès d'une tentative de clivage. L'examen anatomo-pathologique et bactériologique d'un fragment de la membrane révèle sa nature tuberculeuse et son origine épiploïque.

La cystostomie en deux temps. — M. **Huard.** 2 observations, l'une concernant une hystérectomie pour fibrome qui fit un abcès juxta-vésical post-opératoire, l'autre une tumeur de la vessie inextirpable. La technique consiste en une création d'adhérence de la vessie à la plaie. On peut ainsi évacuer le contenu de vessies très septiques sans risquer de contaminer la cavité de Retzius.

— MM. **Dor** et **Lahayville** rappellent le procédé de suspension vésicale d'Escat.

Fracture ouverte de l'astragale et section de l'artère plantaire interne à son origine par balle. Astragalectomie par voie interne. Résultat éloigné. — M. **Huard** (Armée) a eu l'occasion de faire une astragalectomie par voie interne non sans difficultés. Il préfère l'astragalectomie par voie multiple et combinée. Le résultat orthopédique a été bon.

Sur un cas de carpe bossu bilatéral symétrique d'origine traumatique. — M. **Roudil.** M. **Fiolle,** rapporteur. Carpe bossu bilatéral symétrique, en rapport certain avec un traumatisme; il constitue la séquelle d'une entorse carpo-métacarpienne avec arrachement osseux dû sans doute à l'action du 1er et du 2e radial. Le « carpe bossu » serait un syndrome survenant dans des conditions très diverses.

Diverticule du duodénum. — M. **de Vernéjoul.** Homme de 43 ans dont le diverticule fut une trouvaille radiographique. A l'opération, particulièrement simple, on trouva après décollement duodéno-pariétal un diverticule de la 2e portion à développement externe, et dont le pédicule avait 3 cm. de diamètre.

Un cas de hernie cérébrale post-traumatique. Opération. Guérison. — MM. **Assali** et **Ripert.** Un enfant de 9 ans est blessé au-dessus de l'arcade sourcilière droite par le jet d'une pierre. Fracture méconnue du frontal; ostéite; abcès qui est drainé; hernie cérébrale traitée sans succès d'abord; trépanation avec excision de la hernie suivie de guérison qui se maintient sans séquelle depuis 23 mois.

Ulcère perforé du grêle. — MM. **M. Salmon** et **Liotier.** Femme de 49 ans, présentant un syndrome de péritonite aiguë grave. Il s'agissait, à l'intervention, d'une perforation lenticulaire du bord mésentérique de l'intestin grêle, avec sphacèle du mésentère en plaque étendue. Résection de l'anse; anastomose latéro-latérale. Mort au 5e jour après l'intervention par complications pulmonaires. A l'autopsie, 2 ulcères du grêle, l'un de 2 cm. de diamètre dont le centre est le siège de la perforation, l'autre siégeant à 4 cm. du précédent et de 1 cm. de diamètre. L'examen est en faveur d'une origine inflammatoire, peut-être spécifique.

Déchirure méniscale. — M. **Darcourt** présente une pièce opératoire constituée par un ménisque dont la partie moyenne de la face supérieure est le siège d'un arrachement par clivage. La partie détachée, rétractée, faisait saillie au niveau de l'interligne; la facette d'articulation tibiale était intacte. Il s'agit d'une lésion méniscale non signalée mais que l'auteur observe pour la deuxième fois.

Côlon transverse inclus dans une hernie ombilicale irréductible. — M. **J. Fiolle.** Présentation de radiographies.

Arthrite déformante de la hanche. Butée. Résultat fonctionnel. — M. **R. Imbert.** Présentation de malade.

Torsion d'un hydro-salpinx chez une fillette de 14 ans. Kyste de l'ovaire du côté opposé. — M. **M. Salmon.**

J. Dor.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Novembre 1934.

M. le prof. **Perrin,** puis M. le médecin-colonel **Baur** rendent un solennel hommage à la mémoire de M. le maréchal Lyautey en faisant ressortir son rôle dans les mesures sanitaires prises lors de la conquête du Maroc, mesures qui ont fait disparaître les infections typhoïdes dans les troupes d'occupation.

Calculs de l'urètre. — MM. **Frœlich** et **Corret.** Un enfant de 4 ans atteint de spina bifida avec incontinence sphinctérienne présente deux calculs volumineux de l'urètre émigrés de la vessie qu'on peut exprimer par simple pression du canal. Absence complète de douleurs et de rétention.

Ostéome traumatique juxta-malléolaire de la tibio-tarsienne. — M. **Corret.** Ostéome traumatique entraînant des troubles fonctionnels importants et qui est analogue aux ostéomes de Stieda-Pellegrini.

Spondylolisthésis. — MM. **Abel** et **Mutel.** Présentation des radiographies d'un sujet de 15 ans chez qui, au cours d'une sciatique rebelle, on découvrit un *spina bifida* avec glissement de LV sur le sacrum. Absence complète de déformations morphologiques.

L'anesthésie spontanée par l'évipan sodique. — M. **Hamant** fait une étude complète et fait ressortir les avantages multiples de ce mode d'anesthésie dont il expose en détail la technique et les applications.

Les occlusions post-appendiculaires. — MM. **Hamant** et **Rothan**, à propos de six cas personnels, étudient cette grave complication qui peut être due à la paralysie intestinale ou à son hyperspasmodicité ou à des causes mécaniques. Parfois, toutes ces causes sont intriquées. Le drainage semble jouer un certain rôle. Le pronostic est des plus graves, la mortalité variant entre 10 et 50 pour 100. Le traitement doit être prophylactique (intervention précoce de tous les cas d'appendicites) et, en cas d'occlusion, après échec du traitement médical, on intervient par voie médiane, on essaye de lever l'obstacle ou on établit une dérivation. Les auteurs étudient longuement les techniques mises en œuvre et leurs indications.

A propos d'une démence à type paralytique avec syndrome humoral négatif. — MM. **Hamel, Poursines, Lalanne** et **Chavarot** présentent l'observation d'un homme de 53 ans ayant le tableau clinique d'une P. G. avec réactions de laboratoire entièrement négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Puis la femme de cet homme ayant été internée pour P. G. confirmée sérologiquement, les auteurs pensèrent à une défaillance des réactions biologiques. Il n'en était rien et les examens anatomiques montrèrent un ramollissement de la 3e temporale gauche et des altérations méningées et parenchymateuses tout à fait différentes de celles de la syphilis nerveuse. Donc, les réactions humorales conservent en cas de syphilis nerveuse toute leur valeur.

Absence du petit pectoral et du chef sternocostal du grand pectoral chez un jeune soldat. — MM. **Baur** et **Beau**.

JEAN GIRARD.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Novembre 1934.

Chorée chronique de l'adulte. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J. Paillas** présentent un sujet de 29 ans chez lequel évolue depuis huit ans un syndrome choréique généralisé à prédominance sur la face et les membres supérieurs, sans troubles physiques. Les auteurs insistent surtout sur la difficulté du diagnostic étiologique.

Fissure vélopalatine. Résultat de la staphylorraphie. — MM. **G. Roudil** et **J. Assali** présentent une enfant de 9 ans atteinte d'une fissure vélopalatine intéressant tout le voile mou et la partie postérieure du palais osseux. Intervention suivant la technique de Baizeau-Langenbeck-Trelat. Guérison complète le 21e jour.

Diabète insipide amélioré par l'extrait hypophysaire en prises nasales. — MM. **J. Brahic, M. Recordier** et **M. Sardou**. Diabète insipide chez un sujet de 56 ans, urinant 7 litres par jour, et accusant une asthénie et un amaigrissement progressifs, ainsi que de l'insomnie. L'interférométrie montre un dysfonctionnement hypophysaire surtout postérieur et un léger dysfonctionnement testiculaire.

La post-hypophyse par voie sous-cutanée a été très efficace. La poudre d'extrait rétropituitaire administrée par voie nasale a réduit mieux encore la polyurie et, après que la dose convenable eût été déterminée (5 centigr. en deux jours), a permis au malade de suivre ce traitement hors de l'hôpital. Les auteurs insistent sur l'intérêt pratique de l'administration par voie nasale, qui peut, d'ailleurs, comme dans le cas présent, donner des résultats supérieurs à ceux de la voie sous-cutanée. Ils signalent l'action favorable de la thérapeutique hypophysaire sur les insomnies du malade.

— M. **Roger** souligne l'intérêt de ce cas. Il a eu à diverses reprises, et notamment dans un cas publié récemment avec M. Audier, l'occasion de traiter le diabète insipide par la voie nasale de poudre de post-hypophyse Choay. Ce mode d'administration est non seulement des plus efficaces, mais des plus pratiques : chaque malade peut proportionner assez facilement le nombre de prises à l'intensité de sa polyurie. Il faut être reconnaissant à A. et L. Choay d'avoir instauré ce nouveau mode thérapeutique. Car si Blumgert avait eu l'idée de tamponnements nasaux, assez peu commodes, avec une solution d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ce sont ces auteurs français qui ont inauguré la méthode.

Séquelles de phlébite et rhumatisme chronique. — M. **M. Audier**. L'association de phlébite des membres et de rhumatisme chronique est fréquente. Dans un premier groupe de faits, il s'agit de phlébites survenant chez des rhumatisants. Mais, dans un autre groupe, c'est à la suite d'une phlébite banale que se développent des manifestations articulaires à type de rhumatisme chronique. On peut avoir une arthropathie à caractères nets sur un membre précédemment atteint de phlébite. Dans d'autres cas, assez nombreux, c'est un véritable rhumatisme progressif et généralisé qui évoluera dans les suites d'une thrombose veineuse.

Menaces d'avortement et réaction de Brouha. — M. **V. Donnet** rapporte trois observations de menace d'avortement dans lesquelles la réaction de Brouha quantitative donna de précieuses indications. Il insiste sur deux d'entre elles plus particulièrement suggestives : dans l'une — celle d'une jeune femme ayant déjà trois enfants, et qui, enceinte une fois de plus, tenta à plusieurs reprises d'interrompre la grossesse (teinture d'iode, sonde plusieurs fois, Dakin, etc.), — une R. B. Q., à l'occasion de métrorragies, indiqua une grossesse en évolution, fait qui se révéla exact par la suite ; dans l'autre, deux dosages à intervalle éloigné indiquèrent le premier une grossesse en évolution, le deuxième une grossesse arrêtée avec rétention placentaire ; l'avortement avait eu lieu et le fœtus était passé inaperçu au milieu des caillots.

A propos d'un cas de néphrose lipoïdique. — MM. **Antoine Raybaud, G. Farnarier** et **Vascovitch**. Malade de 39 ans, présentant le tableau typique de la néphrose lipoïdique : œdèmes blancs irréductibles par le régime déchloruré, albuminurie massive (14 gr. par litre) avec présence dans les urines de corps biréfringents, hypercholestérolémie, diminution du taux des protides du sang avec diminution du rapport séro-globuline, nonfixation du rouge congo.

L'intérêt de ce cas est d'opposer à la netteté du tableau clinique de néphrose lipoïdique, d'une part l'absence de glomérulo-néphrite, d'hypertension et de rétention azotée, d'autre part l'existence d'un syndrome de néphrite hydropigène démontrée par l'étude du bilan chloruré et du rythme de l'élimination du chlorure de sodium. Cette circonstance est rare, associée à la lipoïdose rénale. La coexistence des deux syndromes, néphrosique et néphritique, permet enfin de considérer le syndrome néphrosique comme la traduction non pas d'une néphrose lipoïdique mais plus exactement d'une infiltration lipoïdique du rein. Cette distinction est rendue nécessaire par l'excès dans lequel verse actuellement la nosographie qui étend abusivement le terme de néphrose lipoïdique. Ce syndrome, tel que l'a défini Epstein, est rarissime, au contraire de l'infiltration lipoïdique associée à un processus néphritique, le plus souvent azotémique, assez fréquente.

A propos de quelques nouveaux cas d'intoxication par les champignons secs. — M. **D. Olmer** signale que plusieurs malades intoxiqués par des champignons secs ont été récemment observés dans divers services hospitaliers. Il s'est agi dans l'ensemble de troubles assez bénins, d'ordre gastro-intestinal surtout, qui ont régressé rapidement. A ce propos, l'auteur rappelle les communications faites par lui il y a quelques années avec M. Rougon, et par M. Silvan, à l'occasion de cas d'ailleurs plus nombreux et plus graves, et à la suite desquelles il avait présenté, au Conseil départemental d'hygiène des Bouches-du-Rhône, un vœu qui fut transmis à M. le Préfet, concernant le contrôle de la vente des champignons.

Un cas d'hétérotaxie. — MM. **J. Alliez** et **J. Paillas**.

Exostoses ostéogéniques. — M. **G. Sauvet**.

Présentation d'un monstre cyclocéphale rhinocéphale. — MM. **G. Plasse, P.** et **A. Sarradon**.

Présentation d'un monstre hémimèle, ectromèle, ectrodactyle et syndactile. — MM. **G. Plasse, P.** et **A. Sarradon**.

M. RECORDIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

30 Novembre 1934.

Tumeur maligne du maxillaire supérieur. — MM. **Miginiac** et **Boisnières** présentent une malade traitée par une résection du maxillaire, suivie d'un excellent résultat.

Formes cliniques et traitement des calcifications péri-scapulo-humérales. — M. **Bernardbeig** projette des images empruntées à quelques auteurs, puis des clichés personnels. Il souligne l'étiologie de quelques-unes de ses observations (rhumatisme chronique, syphilis, traumatisme) puis il aborde le traitement, variable suivant la cause, mais chirurgical le plus souvent.

Accidents asphyxiques chez un garçon de 6 ans, par présence dans la bronche droite d'un étui de verre brisé. Trachéotomie et extraction parcellaire par bronchoscopie inférieure. — MM. **E. Escat** et **F. Favre** présentent l'observation d'un jeune malade hospitalisé d'urgence pour corps étranger des voies aériennes. Un tableau d'asphyxie nécessite une trachéotomie d'urgence. 6 jours après une tentative d'extraction est faite par voie trachéale qui permet d'enlever le morceau de verre en plusieurs fragments. L'auteur rappelle qu'en cas de crise de tirage survenant dans un cas pareil, le gros danger est l'asphyxie par spasme glottique dont le traitement rationnel est la trachéotomie.

Bien souvent il est impossible et dangereux de tenter l'ablation de ces corps étrangers par voie haute. Leur ablation après trachéotomie est au contraire exempte de dangers et bien souvent seule efficace.

— MM. **Laval** et **Dieulafé** appuient ces conclusions.

— M. **Martin** pense qu'un éclairage placé à l'extrémité distale du tube de trachéotomie faciliterait singulièrement la recherche des corps étrangers.

Disjonction traumatique de la symphyse pubienne. — M. **R. Dieulafé**. Traitement par la gouttière de Bonnet, sans intervention chirurgicale.

— MM. **C. Dambrin, Boularan, Gorce, Miginiac, Bernardbeig** et **Lefebvre** signalent la fréquence des lésions postérieures de la ceinture sacro-iliaque accompagnant cette disjonction. Ils précisent ses séquelles et son traitement.

Un cas de cancer du sein chez l'homme. — MM. **L.** et **P. Dambrin** rapportent l'observation d'un homme âgé de 53 ans présentant une tumeur de la grosseur d'une noisette située sous le mamelon. Cette tumeur est enlevée à l'anesthésie locale et analysée histologiquement. Le laboratoire ayant confirmé le diagnostic clinique, un Halstedt est pratiqué. Ils rappellent la rareté de cette affection et son évolution particulièrement lente.

Fracture de Küss du premier métacarpien. — M. **Bernardbeig**.

L. DAMBRIN.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 313.

Ergotisme gangreneux

par M. Roch,
Professeur de clinique médicale à Genève.

Une frêle jeune femme de 23 ans est menacée de perdre ses orteils du pied gauche. Comment en est-elle arrivée là ? Parce que son mari a voulu aller au cinéma sans elle. L'histoire mérite d'être contée : la réalité présente parfois des films dont les épisodes valent bien, comme variété et imprévu, les plus invraisemblables de ceux qui sont projetés sur l'écran.

Donc, un soir, il y a deux ans, son mari persistant dans le désir d'aller au cinéma alors qu'elle-même préférait rester à la maison, cette femme commença à réaliser son propre film en se jetant par la fenêtre du deuxième étage « pour donner une leçon à son époux ». Elle réussit assez bien : la leçon fut dure; pour elle également, car il résulta de la chute un tassement de trois corps vertébraux DIV, LI, LII; une fracture ischio-pubienne; une fracture du scaphoïde et du calcanéum du pied gauche.

Tout cela nécessita un long traitement à la clinique chirurgicale où on extirpa le scaphoïde La malade quitta l'hôpital à peu près remise, conservant cependant encore des paresthésies au pied gauche, des troubles de la miction et une cystite.

Il faut croire que, malgré ces événements dramatiques et leurs séquelles, l'harmonie se rétablit dans le ménage puisque, deux ans plus tard, la jeune femme entra à la maternité pour y accoucher. La déformation provoquée par les fractures du bassin interdisant la délivrance par les voies normales, on pratiqua, le jour même de l'entrée, le 7 Février, une césarienne après rachi-anesthésie. L'opération habilement conduite se passa bien, mais bientôt la température montait à 39°, ce qui fut attribué à une cystopyélite, réveil de l'infection antérieure, jamais complètement éteinte d'ailleurs.

Le 12 Février, la malade a un grand frisson; le thermomètre marque 40°; il y a des pertes fétides. On prescrit alors des injections de sérum de Vincent et du gynergène (tartrate d'ergotamine), XX gouttes, deux fois par jour pendant quatre jours. XV gouttes de la solution renfermant 1 milligr. de tartrate d'ergotamine, la dose administrée correspond au total à un peu moins de 3 milligr. par jour. Cette dose paraît tout à fait raisonnable et elle est dans l'ordre de grandeur des prescriptions habituelles en sorte que je n'ai pas d'arrière-pensée en vous disant ne faire aucun reproche à mes distingués confrères de la Maternité.

L'ergotamine (Stoll) est un alcaloïde, principe spécifique le plus actif de l'ergot de seigle. C'est un excellent médicament qui calme les phénomènes résultant d'une hyperexcitabilité du sympathique; on le préconise contre les tachycardies basedowiennes et autres, contre les dermatoses et les prurits d'origine nerveuse et, tout particulièrement, dans la pratique obstétricale et gynécologique, *post partum* et *post abortum*, contre l'atonie et les hémorragies utérines de diverses origines. Les doses usuelles sont de 2 à 6 milligr. par jour en ingestion. Pour l'injection hypodermique, il ne faut pas dépasser 1/2 milligr.

Les prescriptions des médecins du service d'obstétrique sont demeurées absolument classiques et modérées; c'est pourquoi ils éprouvent quelque difficulté à admettre mon point de vue qu'ils ont tout de même provoqué une intoxication. Il faut entendre, d'ailleurs, que celle-ci est due à une sensibilité particulière de la malade et non point à une faute dans l'ordonnance ou l'administration du médicament. Les malades sont assez portés à accuser les médecins de tout ce qui, dans l'évolution de leur affection, ne va pas selon leurs vœux pour que, à l'occasion, nous leur rendions la pareille.

Notre malade, opérée depuis cinq jours, nerveuse, infectée, en pleine pyrexie, reçoit donc chaque jour XL gouttes de gynergène les 12, 13, 14 et 15 Février. Le 13, la température demeure élevée, le 14 également; ce jour-là, et encore le lendemain, se produisent de très violentes crises douloureuses avec pâleur des extrémités des quatre membres. La pression artérielle est de 8-6. On fait des injections de coramine et on donne des bains de lumière qui tantôt soulagent, tantôt augmentent les douleurs.

Dans la nuit du 14 au 15 Février, il se produit des crises de plus en plus intenses. Les douleurs sont localisées aux extrémités des quatre membres et elles sont particulièrement violentes au pied gauche.

La malade est transférée le 16 Février dans mon service.

C'est une femme maigrie et pâle; elle a de la fièvre : sa température oscille actuellement entre 38°2 et 39°5. La plaie opératoire suppure et doit être pansée chaque jour. Il y a un écoulement de lochies qui, au dire des spécialistes, n'ont rien d'anormal à cette période des suites de couches. L'abdomen est ballonné; la langue est blanche, chargée. Il y a de l'inappétence. Le cœur est régulier, rapide; le pouls ne peut être perçu.

Le pied gauche est le siège de vives douleurs. On y voit des lividités, surtout marquées au niveau du tiers antérieur du pied et remontant jusqu'à la région malléolaire. Par endroits, cette lividité est interrompue de taches blanchâtres; les orteils sont froids, violacés et paraissent menacés de gangrène.

La main gauche, le pied et la main droites sont atteints de même manière; les troubles vasculaires y sont cependant moins accusés. En dehors des régions livides, les téguments des membres sont pâles, exsangues, refroidis. La malade se plaint de parésie des extrémités et de paresthésie; plus encore de douleurs spontanées et exacerbées au moindre attouchement. Aux orteils du pied gauche, toutefois, l'anesthésie est complète.

Comme je vous l'ai dit, on ne perçoit pas le pouls et on ne peut plus mesurer la pression, car les oscillations artérielles, recherchées au moyen de la manchette et du manomètre, sont inexistantes aussi bien au bras et à la cuisse qu'à l'avant-bras et à la jambe.

Ne nous arrêtons pas à l'état infectieux qui est évident et occupons-nous de ce qui se passe aux extrémités, ce qui est d'ailleurs la raison pour laquelle cette malade, justiciable d'autre part du service d'obstétrique, a été transférée en médecine.

Quel diagnostic allons-nous porter ?

Je dois dire que nous n'avons pas de suite pensé à la possibilité de l'ergotisme.

La malade est juive et cela nous a tout d'abord suggéré l'idée d'une maladie de Léo Bürger, l'endartérite oblitérante juvénile, à laquelle les Israélites paraissent constitutionnellement prédisposés. La brusquerie des accidents, leur généralisation, leur uniformité, la participation des membres supérieurs nous empêchent de nous arrêter à ce diagnostic.

Nous avons bien affaire à un « syndrome de Raynaud », asphyxie symétrique des extrémités; mais, chez cette malade, c'est une forme très étendue et particulièrement aiguë qui ne ressemble que fort peu comme évolution à la « maladie de Raynaud » classique qui, durant des années, donne lieu à des poussées successives finissant par aboutir au dessèchement très lentement progressif des extrémités digitales.

Ce qui tout d'abord nous a paru le plus probable, c'était l'existence d'embolies artérielles. Selon l'expression pittoresque d'un de mes assistants qui défendait cette manière de voir, la malade aurait été « mitraillée » par de multiples embolies d'origine infectieuse. De suite, nous allâmes rechercher les symptômes d'une endocardite gauche, origine la plus commune d'embolies de la grande circulation; il n'y en a aucun signe caractéristique. La culture de sang est demeurée stérile. Enfin, comment expliquer que les quatre membres soient touchés avec une symétrie presque parfaite alors qu'il ne s'est manifesté aucune détermination viscérale : pas d'infarctus cardiaque, pas d'hémorragie rénale, pas de troubles intestinaux. Il fallait admettre une bien curieuse répartition de la mitraille embolique.

La syringomyélie dont le nom a été prononcé ne doit pas nous retenir. L'apparition soudaine des accidents, la persistance de la sensibilité thermique et douloureuse, l'absence d'atrophie type Aran-Duchenne suffisent à faire d'emblée éliminer cette hypothèse, lancée un peu à la légère.

Des gelures ne peuvent en aucune façon être invoquées étant donné les excellentes conditions dans lesquelles se trouvait hospitalisée cette malade.

Ayant ainsi procédé par élimination, l'idée de l'ergotisme s'imposa à notre esprit. Malgré la modicité de la dose de gynergène, les accidents des extrémités ont bien succédé à l'administration du médicament; et ils sont bien explicables par une intense vaso-constriction des artères et des artérioles.

Les troubles fonctionnels qui résultent d'une diminution du calibre artériel sont d'autant plus accusés que les trajets vasculaires sont plus longs et que le calibre normal du conduit est plus petit. Ce sont là des règles générales qui

expliquent fort bien les particularités de l'acropathologie, et comment il se peut qu'une vasoconstriction généralisée manifeste ses effets bien plus aux extrémités qu'aux racines des membres.

Il reste à expliquer maintenant la sensibilité exagérée de cette malade au gynergène. Une revue de la littérature médicale que vient de faire M. Michel Demole va nous y aider. Il existe, en effet, surtout dans la littérature allemande, un assez grand nombre de faits analogues à celui que vous avez devant les yeux.

Chose intéressante, ce sont toujours des malades comme la nôtre, infectés et fébricitants, qui manifestent une sensibilité particulière à l'égard de l'ergot ou de ses alcaloïdes (H. Saenger, *Zentralblatt f. Gynäkologie*, n° 10, 1929). Chez l'animal, également, l'infection prédispose aux accidents d'ergotisme gangreneux.

Quant à la nature de cette idiosyncrasie provoquée par l'état infectieux, nous en sommes réduits aux hypothèses dont les plus séduisantes me paraissent être celles d'altérations des parois vasculaires ou d'un dérèglement du système nerveux végétatif.

Comment se peut-il qu'un médicament, qui passe pour paralyser le sympathique, amène de la vaso-constriction alors que l'excitation du sympathique est essentiellement vaso-constrictive. Il est vraisemblable que l'ergotamine excite directement les muscles lisses, sans passer par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses sympathiques. Quoi qu'il en soit, nous avons là un exemple de ces paradoxes, hélas! pas très rares, qui montrent que nos classifications sont bien artificielles : elles sont nécessaires pour satisfaire notre besoin de clarté; elles sont fort loin de recouvrir les phénomènes tels qu'ils se présentent dans la complexe réalité.

Revenons-en à notre malade. Pourquoi y a-t-il prédominance des symptômes au pied gauche? Je pense que la fracture et l'intervention ont dû modifier le réseau vasculaire et, sans doute aussi, l'innervation végétative, en sorte que les phénomènes vaso-moteurs y sont plus intenses et plus persistants qu'ailleurs.

Que devons-nous faire? Arrêter l'administration du gynergène, cela va de soi. Tenir les extrémités au chaud dans des enveloppements de ouate hydrophile; leur éviter des contacts douloureux; prendre garde aux compressions pouvant produire des escarres, au talon en particulier.

Quant aux médicaments, il faut naturellement s'adresser aux vasodilatateurs. La malade a reçu, par la bouche, 3 comprimés par jour de spasmalgine, spécialité contenant un opiacé (pantopon), de la papavérine et de l'atrinal (dérivé de l'atropine) et des injections d'acétylcholine. Nous avons prescrit pour le premier jour quatre injections de 20 centigr., soit 80 centigr. au total. Nous réduisons dès maintenant la dose quotidienne à 40 centigr.

L'amélioration, qui, déjà après vingt-quatre heures, s'est manifestée, nous permet de porter un bon pronostic; néanmoins, nous devons faire une réserve en ce qui concerne l'état du pied gauche au niveau duquel il existe de sérieuses menaces de gangrène.

Épicrise. — Après quarante-huit heures de traitement, on peut sentir le pouls radial. Au troisième jour, les oscillations sont très nettes aux quatre membres et l'aspect des extrémités est normal sauf au pied gauche où le processus gangreneux s'accentue.

A la même date, il se produit un écoulement fétide de lochies et, par la plaie opératoire, d'un liquide séro-sanguinolent.

Après un long séjour à la maternité, lorsque tout est rentré dans l'ordre en ce qui concerne la plaie opératoire, la malade est transférée dans le service de chirurgie où elle devra subir une amputation partielle du pied gauche lorsque la gangrène sera assez nettement limitée.

Emploi de la Scabieuse

(*Scabiosa succisa* L.)

comme expectorant

Au risque de m'attirer les foudres de bien des braves gens qui n'admettent les vertus d'un remède que lorsqu'il s'étale à la quatrième page de leur quotidien, patronné par un vénérable ecclésiastique ou par une charitable bonne sœur, j'ai démontré récemment que, contrairement à une tradition médiévale reposant sur l'interprétation erronée d'un vers de l'Ecole de Salerne, ce n'était pas au pape Urbain II qu'on devait l'introduction de la scabieuse dans la pharmacopée. Mais, si le prestige de l'approbation pontificale lui fit défaut, nous savons par une vieille légende populaire que le diable lui rendit, involontairement il est vrai, un éclatant hommage. C'était au temps où l'archange saint Michel, luttant contre l'ennemi du genre humain, employait la scabieuse pour panser ses blessures : le démon, se sentant près d'être vaincu, tourna toute sa fureur contre l'innocent végétal et en mordit la racine à belles dents « la cuydant destruire à cause de la vertu qui est en elle ». Et c'est ainsi que, dans les campagnes, on appelle encore la scabieuse succise ou mors-du-diable à cause de la forme de sa racine, courte et tronquée comme si on l'avait rongée. Le crédit dont elle jouit auprès de nos ancêtres prouve que l'esprit malin ne s'était pas trompé en devinant en elle une des panacées les plus utiles aux mortels. Ce furent d'abord les partisans de la médecine des signatures qui, frappés de l'aspect squameux de sa fleur, reconnurent comme évidente son efficacité contre la gale (*scabies*) et autres dermatoses caractérisées par la présence d'écailles : pour la même raison elle remédiait infailliblement aux morsures de serpents et l'on ne pouvait douter que, fleurissant au printemps, elle ne combattît les infections impétigineuses si fréquentes en cette saison. Plus tard, à son sobriquet de mors-du-diable s'ajouta celui de chasse-bosse à cause de la propriété que lui attribuaient certains auteurs, tels que A. Guainero, Turquet de Mayenne et Ambroise Paré, de faire disparaître les bubons ou charbons des pestiférés. Elle passait, en outre, pour guérir les esquinancies (P. Bayro), pour provoquer, dans l'empyème, de salutaires vomiques (Heurnius), pour faire mûrir les abcès du foie (Simon Paulli), lorsque Chaumeton déclara, il y a près d'un siècle, qu'on peut l'employer dans les maladies du caractère le plus opposé avec la même apparence de succès, parce qu'elle n'y opère aucun changement sensible.

Ceux de mes lecteurs qui ont eu entre les mains mon *Précis de phytothérapie* auront pu voir que je partageais ce scepticisme et que je considérais la scabieuse comme un simple bien innocent « qu'on peut employer dans les cas où la thérapeutique doit céder le pas à l'hygiène ». Depuis, de nombreux faits cliniques m'ont obligé à faire amende honorable et à reconnaître que, si la scabieuse est impuissante à guérir la peste et même l'impétigo, elle rend de réels services comme expectorant, à la période de début des affections aiguës de l'appareil respiratoire. A la suite de l'administration de son extrait fluide à la dose de 1 à 2 gr. on voit les sécrétions bronchiques devenir plus fluides, plus ductiles, leurs caractères histo-chimiques se modifier en ce sens que les éléments cellulaires y sont moins agglomérés par suite d'une abondance plus grande de mucus, leur expulsion se fait plus facilement. Sans doute cette action est-elle dévolue à la *scabiosine*, glucoside dont MM. E. Bourquelot et M. Bridel ont établi la présence dans la racine. J'ai déjà relaté l'observation d'une septuagénaire qui, atteinte de congestion pulmonaire, souffrait de douleurs thoraciques, d'oppression et d'une toux quinteuse à la suite de laquelle elle expectorait, avec une extrême difficulté, un muco-pus très épais, très adhérent et strié de sang. L'examen cyto-bactériologique révélait l'existence de nombreux polynucléaires et de cellules alvéolaires groupés en amas au milieu d'un mucus hyalin peu abondant. La malade supportant mal les médicaments employés en pareil cas, je lui fis prendre d'heure en heure une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Extrait fluide de racine de scabieuse	2 gr.
Sirop de karabé	10 gr.
Extrait de tolu	30 gr.
Eau	Q. S. pour 150 cmc.

Cette médication eut pour effet de fluidifier les sécrétions dont l'expulsion, rendue plus fréquente et plus facile, détermina une réduction rapide de la dyspnée et de la toux : un examen, pratiqué par Mlle Marthe Lion, révéla dans les matières expectorées une proportion considérablement moindre d'éléments figurés dissociés au sein d'un mucus très abondant. L'épidémie de grippe qui a sévi cet hiver m'a fourni d'autres observations non moins significatives : je citerai notamment deux cas de broncho-pneumonie dans lesquels la scabieuse s'affirma un adjuvant utile en intensifiant le désencombrement des voies aériennes et, surtout, nombre de malades en proie à des trachéites accompagnées d'une toux sèche et coqueluchoïde qui obtinrent un soulagement remarquable d'une potion ainsi composée :

Racine de violette	6 gr.
Eau	300 gr.

Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié : passer et ajouter à la colature :

Extrait fluide de scabieuse	2 gr.
Sirop de fleurs de violette	Q. S. pour 200 gr.

A prendre par cuillerée à soupe toutes les 2 heures.

C'est devant des faits cliniques de ce genre que j'ai cessé de sourire en lisant dans l'Ecole de Salerne que la scabieuse

D'un côté douloureux amortit la faiblesse,
Attendrit du poumon la sèche aridité.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Musée de l'Assistance publique

L'histoire de la philanthropie est intimement liée à l'histoire de l'humanité. Dès que celle-ci se dégagea des limbes, l'homme ne fut plus pour l'homme, *un loup*, comme on se plaît trop à le dire, et si loin qu'on remonte, on trouve, ébauché d'abord, individuel, puis s'organisant lentement, le geste de la main tendue vers ceux pour qui *tout est peine et misère*.

Sans remonter à l'antiquité et pour nous limiter à notre pays, la Charité, œuvre éparse et à peu près insaisissable avant le moyen âge, se réfugie bientôt presque exclusivement dans les monastères, puis, après l'éclipse de la Réforme, aux mains des Ordres nouveaux surgis dès le début du XVII^e siècle, les Filles de la Charité, les Ursulines... C'est l'époque de saint François de Sales et de saint Vincent de Paul, c'est celle de sainte Chantal (grand'mère de Mme de Sévigné), de Mlle Legras, de Louise Moreau (récemment canonisée), de la chancelière d'Aligre, de Mme de Bullion, de Mme de Miramion.

Mais l'influence du pouvoir se fait bientôt sentir assez pour qu'une certaine coordination des œuvres d'assistance apparaisse et se précise. Jusqu'en 1789, ce que nous appelons l'Assistance publique comprend trois organismes : l'*Hôtel-Dieu*, d'où sortira l'*hôpital* et qui remonte aux premiers siècles de l'Eglise de Paris; l'*Hôpital Général* d'où sortiront les *hospices* et qui a sous sa dépendance la Pitié du faubourg Saint-Victor, siège de l'administration, centre d'habillement et d'hospitalisation pour plus de mille enfants, Bicêtre pour les pauvres du sexe masculin (3.874 en 1790), la Salpêtrière pour les femmes; enfin le *Grand Bureau des pauvres*, fondé par Francois I^{er}, en 1544, et qui pourvoit à ce que nous appelons aujourd'hui les secours à domicile.

Baudelocque (1746-1810).
Gravure de Verlens (1790).

En lisant les mémoires du temps on constate qu'existait déjà entre cette organisation et les œuvres privées, une émulation — pour ne pas dire une rivalité — que nous avons connue de nos jours, et qui n'est pas toujours un mal. Maintes œuvres sont créées par des Ordres ou des Communautés pour suppléer à l'insuffisance d'œuvres publiques. C'est ainsi que saint Vincent de Paul s'émut de l'insuffisance des asiles comme l'hôpital du Saint-Esprit, destiné depuis le XIV^e siècle aux orphelins légitimes, comme l'hôpital des Enfants-Rouges, œuvre de François I^{er}, comme la maison de la Couche du fort Saint-Landry et, à la suite des scandales causés par le honteux trafic auquel ces pauvres enfants étaient soumis — nous connaissons encore aujourd'hui ces difficultés de l'assistance à l'enfance malheureuse — créa, en 1638, rue Neuve-Notre-Dame, face à l'Hôtel-Dieu, le nouvel hôpital des Enfants Trouvés, pour les tout petits, tandis qu'un établissement du faubourg Saint-Antoine, dont la chancelière d'Aligre fut la première bienfaitrice, était réservé aux enfants abandonnés plus âgés.

Brasero.
Terre cuite (XVIII^e siècle).

C'est également ainsi, qu'un peu plus tard, en 1662, Mme de Miramion sauva, de ses deniers et de ceux qu'elle trouva autour d'elle, l'Hôpital Général qui, faute d'argent, allait fermer ses portes.

Cet enchevêtrement presque inextricable de la bienfaisance publique et de la bienfaisance privée, cette dernière émanant exclusivement de la cour, de la haute société, des Ordres et des monastères, explique l'abondance et la richesse des documents et des objets qui vinrent peu à peu grossir le patrimoine de l'Assistance publique, grâce à des sécularisations très fréquentes dès le début du XVI^e siècle.

Il y avait là une richesse à peu près perdue pour tout le monde puisque les documents étaient enfouis dans les archives peu fréquentées de l'administration centrale et les œuvres d'art éparses dans les multiples établissements dépendant de cette administration.

Dès 1880, un inventaire manuscrit avait été dressé. En 1884, M. Robinet, dans son rapport sur le budget de l'Assistance publique au Conseil municipal, faisait adopter le vœu suivant : « Le Conseil est d'avis de faire imprimer l'inventaire de tous les meubles et objets d'art qui existent tant au chef-lieu que dans les établissements hospitaliers », et le Conseil de surveillance, en 1899, avait repris la question. Une brochure publiée pour l'Exposition, « l'Assistance publique en 1900 », mentionne les objets d'art conservés dans quelques établissements, mais d'une façon sommaire et incomplète. Le 9 Décembre 1905, la Commission du Vieux Paris adoptait ce vœu de M. A. Hallays : « la Commission du Vieux Paris, considérant l'intérêt que présente la publication de l'inventaire des œuvres d'art, pièces d'archives anciennes, plans et objets de curiosité appartenant à l'administration de l'Assistance publique, émet le vœu que cette administration publie les récolements auxquels elle a fait procéder ». C'est à ce vœu que répondent 2 inventaires qui furent alors établis et imprimés, celui des archives et celui des œuvres d'art; ce dernier, qui comporte des commentaires et de belles illustrations, a été dressé avec la conscience et le talent d'un auteur particulièrement qualifié, M. Emile Fosseyeux.

Et cependant, si intéressantes que fussent ces références, M. Mourier, le distingué directeur de l'Assistance publique, a pensé que ce n'était

Nicolas Beaujon (1708-1786)
[attribué à Houdon].

pas assez et que les plus représentatifs des souvenirs confiés à sa garde devaient être protégés, réunis et exposés pour le grand public. Il était temps. Déjà on avait envisagé la cession des objets les plus intéressants à Carnavalet, qui en possède d'ailleurs quelques-uns.

M. Mourier caresse depuis longtemps, paraît-il, ce projet, et vient de le réaliser de la façon la plus heureuse avec le concours de M. Ivan Gaussen, dont l'érudition modeste et serviable est bien connue. M. Gaussen, déjà archiviste de l'administration, devient conservateur du nouveau musée à l'organisation duquel il a contribué avec une méthode parfaite et un goût artistique très sûr.

Le musée de l'Assistance publique, inauguré le 28 Avril dernier, par M. Louis Marin, ministre de la Santé publique, a élu domicile au 47, quai de la Tournelle, dans un bel immeuble qui est déjà, lui-même, digne de retenir l'attention du visiteur.

C'est un noble et gracieux hôtel à la façon du XVII^e siècle, attribué par les uns à Leduc, par les autres à François Mansard. Le style en est pur avec ses hautes fenêtres à croisillons couronnés de mascarons souriants et de guirlandes finement sculptées, avec ses deux façades, celle du quai sobre et harmonieuse, celle du côté des jardins charmante et inattendue dans son cadre de verdure.

La prière des enfants teigneux (J. Pils. 1813-1875).

Ce fut, au début du grand siècle, l'hôtel de Clermont-Tonnerre; Mme de Miramion l'acquit en 1670 et y mourut en 1696, étant née en 1629. Vingt-cinq années de son admirable vie dévote et charitable, de son invraisemblable activité s'écoulèrent donc là, dans cette maison où nous allons entrer et où plane son souvenir : c'est bien ici l'hôtel de Miramion.

Comment, au seuil de cette maison, ne pas évoquer cette belle figure trop oubliée, qu'ont louangée ses contemporains, Dangeau, Mme de Sévigné, Saint-Simon, et qui a tenté plusieurs historiographes, en particulier son parent, cet étrange abbé de Choisy, à la jeunesse agitée, mort en état de grâce... et doyen de l'Académie française.

Née d'une famille de gens de robe fort riches, les Bonneau de Rubelle, elle perd sa mère à 9 ans et cinq ans plus tard, aux eaux de Forges que Anne d'Autriche mettait à la mode, apprend la mort de son père. On s'empresse de la marier; à 15 ans et demi elle épouse Jean-Jacques de Beauharnais, seigneur de Miramion, devient veuve au bout de six mois et met au monde, peu de temps après, une fille qu'elle mariera plus tard à M. de Nesmond et pour qui elle achètera quai de la Tournelle l'hôtel voisin du sien.

Malade, déprimée par tant d'épreuves (et peut-être par neuf saignées qu'on juge opportun de lui faire), elle se terre pendant deux ans, ne reconnaissant pas où est son destin. Un événement tragi-comique va le fixer. Elle est enlevée à main armée par Bussy-Rabutin revenu tout exprès des armées de Condé pour cet exploit que Tallemant des Réaux nous conte en détail. Bussy-Rabutin, que Mme de Sévigné appelle « mon cousin le corsaire », ne brûlait que « pour les yeux de la cassette » et Mme de Miramion, grâce à une énergie farouche, sort indemne de l'aventure. Elle pardonna. « Je poursuivis M. de Bussy deux ans, puis je lui pardonnai en vue de Dieu. »

Ce dernier ébranlement achève de la décider à renoncer aux joies du monde. Le jour de Noël 1648 — elle a 19 ans — elle entendit des voix qui lui conseillaient de se vouer à la dévotion; mais sur le conseil de Vincent de Paul, elle n'entra pas en religion et choisit la Charité.

Et elle s'y adonna sans réserve et sans trêve jusqu'à sa mort. Aucune infortune ne la trouva indifférente ou désarmée; pour toutes elle fonda des œuvres qui prospérèrent et lui survécurent; à quoi bon les citer, c'est toute la misère physique et morale qu'elle voulait soulager.

Sa création préférée paraît avoir été cette communauté de la Sainte Famille, devenue de Sainte-Geneviève. Ce fut en tout cas son œuvre centrale, celle qu'elle ne cessa de diriger comme supérieure des Dames de la Charité et qu'elle abrita à côté d'elle dans l'hôtel du quai de la Tournelle. Après sa mort, les « Miramionnes », comme se plaisait à les appeler la reconnaissance populaire, restèrent là jusqu'à la Révolution.

L'hôtel fut alors à vendre et, en 1812, la Préfecture l'offrit au Conseil général des Hospices pour y installer la pharmacie centrale des hôpitaux : elle y est encore aujourd'hui.

C'est au rez-de-chaussée occupé jusqu'à ces derniers temps par la tisanerie que le musée a élu domicile.

Dans ce décor trois fois séculaire, les collections sont bien groupées, accompagnées de commentaires explicatifs, bien éclairées, au besoin par un éclairage indirect moderne, tel celui qui fait apparaître le joli plafond à solives peintes de l'oratoire, restauré par André Mesureur.

Cette petite pièce est bien la plus charmante des six qui composent le musée. Elle est particulièrement évocatrice et on a bien fait d'y placer, au milieu de souvenirs exclusivement religieux, le portrait de Mme de Miramion. Portrait attribué à de Troy, médiocre d'ailleurs, qui nous la montre déjà vieille sous le costume des Dames de la Charité. Au milieu de l'oratoire un superbe lutrin avec des antiphonaires des XVII^e et XVIII^e siècles, œuvre des Frères Saint-Jean-de-Dieu, dont les belles illustrations en couleur et or appliqué sont conservées dans tout leur éclat. Au mur, un Christ d'ivoire du XVII^e, provenant des Incurables de la rue de Sèvres (Laennec) et qu'on attribue à Simon Jaillot. L'histoire de ce Christ est assez obscure et compliquée, comme celle de beaucoup des reliques conservées ici, et ce détail ne fait que relever l'intérêt d'une collection où les amateurs trouveront un vaste champ de recherches.

Nous ne saurions rien retenir ici de ces discussions non plus que nous n'avons la prétention de donner une nomenclature de tout ce que contient déjà le nouveau musée.

Ensemble de 28 pots de pharmacie, plus une Vierge de Nevers.

Attardés dans le petit oratoire aux boiseries dorées où se trouvent encore une chasuble de saint Vincent de Paul venant de la Salpêtrière, une peinture de la fin du XVII^e venant de la Pitié : *la conversion de saint Paul*, un tableau de la cour de Bicêtre : *mendiants et prisonniers enchaînés*, une curieuse tête de pierre : Jésus ou saint Jean-Baptiste, découverte à l'Hôtel-Dieu, nous donnerons seulement une vue d'ensemble des cinq autres salles, où il est cependant bien difficile de ne pas s'arrêter à chaque pas.

Vue d'ensemble de tous ces beaux vieux meubles qu'on donnait alors communément aux œuvres et aux monastères et qui sont arrivés jusqu'à nous dans un si admirable état de conservation : secrétaires, commodes ventrues de pur style, aux jolies marqueteries de palissandre, de violette et de bois de rose, aux superbes cuivres ; faïences de formes et de tons variés — il y en a près de 200 — provenant en majeure partie de Beaujon, beaux spécimens de Rouen, Nevers, Paris, Strasbourg : *bouteilles, chevrettes, pots à canon, vases à thériaque*, dont les inscriptions évoquent la vieille pharmacopée : Aq. Rosar, Mithridatum, Orvietanum, Ung. de Althea, Diaprun solutif, Catholicum double...

Aux murs, de curieuses estampes où nous retrouvons l'aspect naïvement exprimé des anciens établissements, des tableaux de composition et des portraits n'ayant pas tous la même valeur d'art, mais ayant tous un intérêt documentaire : une grande toile, *Louis XIV admiré par l'Univers* (1675), belle décoration à la manière grandiloquente de cette époque, attribuée à Pierre Monier (1641-1703) et provenant de la Salpêtrière; *la prière des enfants teigneux*, très bon tableau de Pils (1853) acquis par l'Impé-

ratrice Eugénie pour l'hôpital Sainte-Eugénie (Trousseau); *les dames de la Charité abandonnant leurs joyaux pour saint Vincent de Paul* : on y voit Louise Moreau, la chancelière d'Aligre, et Mme de Miramion; un bon tableau de José Frappa (1880), *l'examen des nourrices*, qui date, mais à toutes les qualités de la peinture de cette époque; trois portraits du XVIII^e^ (classés monuments historiques) de généraux de l'ordre des Frères Saint-Jean-de-Dieu; *la mort du poète Gilbert* par Sélim (XIX^e^), Gilbert dont la biographie est faite de légendes : la fameuse ode ne fut pas écrite quelques jours avant sa mort que rien ne permettait de prévoir : celle-ci ne peut être imputée ni à la tuberculose, ni aux suites d'une chute de cheval dont il guérit; mais ayant avalé une clef (une clef d'appartement!) il fut soigné à l'Hôtel-Dieu par Moreau — dont le portrait figure à côté du sien — et n'est pas meilleur. Enfin il n'était pas du tout le pauvre diable qu'on dépeint communément et entra presque riche à l'hôpital — déjà!

Portraits encore de Mme Necker et de Mme de Staël, non signés mais attribués à Duplessis et classés, du chirurgien Méry de l'Hôtel-Dieu (XVIII^e^), de Mme Lambert de Thibouville, bienfaitrice de l'Hôtel-Dieu et de la Charité (Ecole française du XVII^e^), de Viel, architecte de la Pitié, par Dumont, élève de David, de la chancelière d'Aligre, fondatrice des Enfants Trouvés du faubourg Saint-Antoine.

Quelques sculptures enfin parmi lesquelles nous retiendrons le buste en marbre de Beaujon, très belle œuvre attribuée à Houdon, ce que semble démentir la draperie du costume; le buste de Sœur Rosalie, d'Hippolyte Maindron (1856), provenant du dispensaire du V^e^; celui, très remarquable, de Debrousse, architecte, par Deloye (1878), sculpteur bien connu pour ses pastiches du XVIII^e^.

Deux vitrines permettent d'admirer des pièces particulièrement précieuses : lettres de cachet signées Louis XIV et contresignées Colbert, concernant des filles enfermées à la Salpêtrière et envoyées pour coloniser dans les îles d'Amérique; — le registre des délibérations (1680) de l'Hôpital Général contenant l'état des noms et objets de ces filles; — l'acte d'abandon de d'Alembert : c'est en 1717 qu'un commissaire du Chastelet, Nicolas Delamarre, « leva un garçon nouvellement né, trouvé dans une boette de sapin, exposé dans le Parvis Notre-Dame, sur les marches de l'église Saint-Jean-le-Rond ». L'enfant, qui fut appelé Jean le Rond, fut porté à la Couche. Il devait connaître plus tard, et déjà célèbre, le nom de sa mère, Mme de Tencin (notons, en passant, que le Tour, dont on trouve au Musée une reconstitution, n'existait pas encore. Contrairement à une légende tenace, il n'apparaîtra qu'au XIX^e^ siècle, et pour peu de temps); — le registre des abjurations reçues à l'Hôtel-Dieu de 1693 à 1713; — un autographe de saint Vincent de Paul; — une édition posthume des œuvres musicales de J.-J. Rousseau, publiée par ses amis en 1783 et dont le produit, d'ailleurs assez maigre, n'ayant pu être versé à Thérèse Levasseur, le fut aux Enfants Trouvés; — un autographe de Anne (Ninon) de Lenclos, reçu d'arrérages : elle avait une rente de 2.000 livres sur l'hospice des Incurables — le livre des vies actives et religieuses de l'Hôtel-Dieu avec enluminures (XV^e^); — un autographe de Mme de Staël, qui écrit à l'Assistance publique pour lui faire part de la dotation de 3.000 livres faite par son père; — une charte de Louis VII le Gros et de Philippe-Auguste en faveur de l'Hôtel-Dieu, avec monogramme; — un cartulaire de l'Hôtel-Dieu (XIII^e^)...

Et, pour terminer, en nous donnant l'illusion — bien fragile — d'avoir tout dit, mentionnons cette multitude d'objets, de souvenirs, les uns modestes mais d'une signification touchante, comme ces signes ingénieux et naïfs placés par des mères en détresse auprès de leurs enfants abandonnés pour pouvoir les retrouver un jour; d'autres, témoignages d'une période hospitalière que nous n'avons pas connue : trousses de chirurgiens célèbres, grands mortiers de bronze vieux de trois siècles, vastes infusoires, jauges ; d'autres enfin d'une valeur artistique considérable, comme ces magnifiques reliures trouvées dans la chapelle de la Salpêtrière — laquelle était alors paroisse — certaines aux armes de France, du dauphin, de Mgr. de Vintimille, archevêque de Paris.

Dans ce cadre charmant et prédestiné, là où pendant près d'un siècle souffla le plus pur esprit de charité, toutes ces reliques, humbles ou somptueuses, dont l'actuelle collection n'est qu'un commencement, seront d'un prix inestimable pour tous ceux qui voudront connaître cette petite Histoire si captivante — et qui console un peu de l'autre, la Grande — l'Histoire de l'effort humain, à travers toutes les viscissitudes et tous les bouleversements sociaux, pour soulager la misère humaine.

MAX HULMANN.

Le professeur Maurice Granel

La Faculté de Médecine de Montpellier vient de perdre un de ses maîtres les plus aimés et les plus respectés, en la personne du prof. Granel.

Né à Saint-Pons, il vint à Montpellier pour y faire ses études médicales. Là, il ne tarda pas à être classé parmi les élèves les plus distingués de notre Faculté, et il se sentit attiré vers les sciences biologiques pour lesquelles il avait des dispositions très marquées.

A la mort de son maître, le prof. Planchon, il fut nommé professeur de botanique et histoire naturelle médicales et chargé de la direction du Jardin des Plantes de Montpellier, fonctions qu'il remplit avec une rare compétence et une science au-dessus de tous éloges.

Durant cette période, il s'adonna à une série de travaux de zoologie médicale, tels que ceux qu'il publia sur la trichine, sur la biologie du sarcopte de la gale, sur la recherche pratique des entozoaires. Ces derniers travaux ne l'empêchèrent pas de s'intéresser à la botanique.

C'est ainsi qu'il publia plusieurs mémoires, soit à l'Académie des Sciences, soit à la Société botanique de France, sur l'origine et l'implantation des suçoirs des phanérogames parasites sur l'ergot de seigle, la rouille, la carie des céréales et la maladie des canissiers.

L'enseignement du prof. Granel était des plus suivis. Doué d'une parole élégante, il savait traiter avec simplicité et rendre faciles les questions les plus ardues de la science qui faisait l'objet de ses leçons. Il avait le don d'attirer par sa bonté et sa bienveillance ses élèves qui n'ont jamais cessé de lui témoigner leur confiance et leur vive affection.

La mort du prof. Granel est pour l'Université et ses amis une cruelle épreuve. Son souvenir restera gravé dans le cœur de ceux qui l'ont connu, et les générations d'élèves qu'il a formés se rappelleront toujours le maître obligeant et dévoué qu'il a été pour eux.

L. GALAVIELLE.

L'amélioration du bilan de santé et l'organisation sanitaire moderne

L'organisation sanitaire des pays les plus civilisés n'a pas encore atteint le degré de perfection désirable; néanmoins, en ces temps difficiles où surgissent à chaque instant des événements plutôt déprimants, il est consolant de constater que la santé et la longévité d'un grand nombre de peuples ont réalisé en ces cinquante dernières années des progrès indéniables, progrès dus à l'application méthodique de découvertes scientifiques et de mesures hygiéniques et sociales qui font honneur à l'humanité.

Dans un ouvrage récent qui fera date dans l'histoire de la médecine et dont la lecture est singulièrement édifiante, M. René Sand [1] nous fournit des précisions fort instructives sur cette amélioration remarquable de l'état sanitaire, surtout accusée dans les pays occidentaux.

Le moyen le plus simple de juger *le bilan de la maladie et de la mort* est de calculer *le taux de la mortalité* d'une population : sur 1.000 habitants, il n'en mourait jamais moins de 50 chaque année à Londres pendant les XVII^e^ et XVIII^e^ siècles. Au cours des deux premiers tiers du XIX^e^ siècle, ce taux dépassait 30 dans tous les pays. En 1931, le taux le plus élevé est relevé en Egypte (26,9), alors qu'il est de 16,3 en France; de 12,3 en Angleterre, de 11,2 et 11,1 en Allemagne et aux Etats-Unis; de 8,3 seulement en Nouvelle-Zélande, pays modèle pour les hygiénistes. Le progrès accompli est marqué par la constatation suivante : « L'enfant, qui vient au monde dans l'Angleterre contemporaine, vivra en moyenne vingt ans de plus que son grand-père. »

L'élévation progressive de la *longévité moyenne* est également très frappante. Cette longévité à Genève était de vingt et un ans au XVI^e^ siècle, de vingt-six ans au XVII^e^ siècle, de trente-quatre ans au XVIII^e^ siècle, de trente-neuf ans pendant les deux premiers tiers du XIX^e^ siècle.

D'après les statistiques les plus récentes, la longévité moyenne est de vingt-cinq ans en Egypte, quarante-deux ans au Japon, quarante-quatre ans en U.R.S.S., quarante-six ans en Pologne, cinquante ans en Italie, cinquante-quatre ans en France et en Ecosse, cinquante-six ans en Irlande du Nord et en Suisse, cinquante-sept ans en Allemagne, cinquante-neuf ans en Angleterre et en Afrique du Sud, soixante ans aux Etats-Unis, soixante et un ans en Australie, au Danemark et en Suède; soixante-quatre ans en Nouvelle-Zélande, toujours et encore en tête du palmarès.

Les causes des décès sont bien intéressantes à envisager. La proportion des *suicides* augmente assez rapidement dans presque tous les pays, ce qui était à prévoir. Par contre, *la mortalité due aux causes externes* n'a pas augmenté depuis cent cinquante ans, malgré le machinisme et l'automobile.

Le recul de la mortalité due aux *maladies infectieuses* est frappant : pour un décès par tuberculose qui se produit aujourd'hui en Angleterre, il y en avait 14 à Londres vers la fin du XVIII^e^ siècle; pour un décès par autre

1. RENÉ SAND : *L'économie humaine par la médecine sociale*. Préface par M. Edouard Herriot (*Reider*, éditeur). Paris, 1934.

maladie infectieuse il y en avait 11. L'*alcoolisme* est également en retrait un peu partout.

Le *cancer* paraît entraîner un nombre de décès croissant, mais comme il est aujourd'hui mieux diagnostiqué, plus franchement déclaré, cette élévation constante de sa mortalité qui porte presque uniquement sur les cancers internes n'est peut-être qu'une rectification de la statistique. De plus, le cancer étant surtout une affection de la vieillesse, il est bien évident que l'accroissement de la longévité moyenne a pour corollaire l'atteinte cancéreuse d'un plus grand nombre de sujets.

L'étude de la *validité*, c'est-à-dire de la vigueur physique et morale des individus, prête aussi à de bien curieuses considérations. La validité est une denrée rare. L'examen de 16.662 assurés de la *Metropolitan Life Insurance Company* a permis à Dublin, Fisk et Kopf de préciser le pourcentage des anomalies observées. Ces auteurs ont relevé 55 pour 100 d'affections dentaires, 54 pour 100 de troubles de la vue, 54 pour 100 de troubles gastro-intestinaux, 26 pour 100 d'affections chroniques des amygdales, 19 pour 100 d'artériosclérose, 19 pour 100 d'attitudes vicieuses, 16 pour 100 de pieds plats, 16 pour 100 de troubles nerveux, 15 pour 100 de troubles de l'ouïe, 13 pour 100 d'obésité, 12 pour 100 d'hémorroïdes, 10 pour 100 d'affections chroniques de la peau.

Au point de vue intellectuel, 15 pour 100 de la population des Etats-Unis ne dépasseraient pas l'âge mental de 12 ans, 3 pour 100 seraient des déficients mentaux avérés mais capables d'exercer une profession; 2 pour 100 seraient des imbéciles ou des idiots absolument incapables de subvenir à leurs besoins.

Les probabilités de *survie* sont également édifiantes. Une statistique de l'*Office national d'Hygiène sociale de Paris* montre que de deux enfants nés en 1894, un seul a atteint, en bonne santé, l'âge de 20 ans. Dans quarante ans, au taux actuel de la mortalité et de la morbidité en France, de 100 enfants conçus cette année, 40 seront morts, 30 seront plus ou moins invalides, 30 jouiront d'une bonne santé.

Toutes ces statistiques indiquent des progrès réalisés sur les siècles passés, mais ces progrès paraîtront à beaucoup insuffisants. Dans le livre auquel j'ai emprunté les chiffres précédents, M. René Sand — qui a parcouru la plupart des pays du monde, en prenant connaissance de toutes les initiatives, en visitant toutes les institutions nouvelles — est persuadé que les ravages de la maladie et de l'invalidité peuvent être encore très notablement réduits par une utilisation plus complète des ressources de la médecine sociale et par une organisation plus judicieuse des services sanitaires. Il a cité, entre autres, l'exemple des Etats-Unis qui consacraient 60 millions de dollars à l'hygiène, alors que pendant cette même période les particuliers achetaient pour 107 millions de parfums et de produits de beauté; pour 92 millions de gommes à mastiquer, pour 805 millions de bonbons, pour 1.823 millions de tabac, sans parler des boissons alcooliques.

L'organisation sanitaire de tous les pays, il faut bien le reconnaître, est encore rudimentaire. Une enquête approfondie, conduite aux Etats-Unis, a révélé que la classe la plus riche elle-même se procure seulement 85 pour 100 des soins nécessaires, alors que la classe la moins favorisée n'en reçoit que 40 pour 100. De nombreux malades ne sont jamais traités; souvent l'intervention médicale est insuffisante. Une étude de sir Arthur Newsholme, poursuivie dans dix-neuf pays de l'Europe, aboutit à des conclusions analogues, d'où il résulte que de nos jours la médecine n'est pas exploitée utilement pour les populations comme elle le devrait et que des réformes profondes sont nécessaires. Que seront-elles et quel sera l'aboutissant de l'évolution médicale dont nous pouvons observer chaque jour les manifestations prémonitoires ?

M. René Sand estime que nous aurons le choix entre trois systèmes : la *médecine d'Etat* intégrale, telle qu'elle est pratiquée en U.R.S.S. où des cliniques de quartier et de district groupent toutes les formes de la médecine préventive, curative et éducative; *la pratique privée coexistant avec la médecine d'Etat* comme dans les pays scandinaves où les pouvoirs publics offrent les soins gratuitement ou à un tarif très réduit dans les hôpitaux ou à domicile; enfin, une organisation basée sur l'*assurance-santé* et se tournant vers la *médecine d'équipe* dont les avantages ont été bien mis en évidence par l'expérience des hôpitaux de guerre.

Nos associations professionnelles ne semblent pas manifester un penchant particulier pour l'un quelconque de ces trois systèmes. Elles craignent sans doute — et peut-être n'ont-elles pas tout à fait tort — que la mise en pratique de l'un de ces systèmes ne soit incompatible avec le respect que l'on doit à la personnalité des individus qui viennent demander conseil au médecin.

L'idéal serait évidemment de trouver un quatrième système qui réunisse les avantages matériels de la médecine d'équipe avec les bienfaits moraux de la pratique privée. La nouvelle génération saura sans doute trouver la formule convenable et conforme à la fois aux intérêts des clients et des médecins. C'est à ces derniers de diriger et non pas d'empêcher ou de retarder une évolution « que les progrès de la science et les transformations économiques rendent inévitable ». Souhaitons donc que le corps médical s'adapte aux circonstances nouvelles et reste le pivot de toute organisation destinée à sauvegarder la santé publique et privée.

GEORGES SCHREIBER.

L'aviation sanitaire sur les T. O. E. et dans l'Afrique du Nord

L'activité de l'aviation sanitaire militaire, au cours de l'année 1933, pour les T.O.E. et l'Afrique du Nord, est décrite par M. le médecin colonel Schickelé, dans *les Archives* d'Août 1934. Je lui emprunte les très précieux renseignements qui suivent.

Nous avons vu, l'an dernier, *La Presse Médicale*, 1933, p. 1699, que pour l'ensemble de ces territoires, pendant l'année 1932, il avait été transporté, en 302 voyages, 396 évacués, sur un parcours total de 59. 799 km.

L'année 1933 est en progrès : 448 voyages, 576 évacués, parcours total d'environ 92.000 km.

De 1920 à 1933 inclus, il a été maintenant transporté par la voie des airs 6.231 évacués.

La progression des chiffres les plus récents démontre que ce moyen de transport s'est définitivement imposé dans ces régions aux vastes espaces, au sol difficile et tourmenté, aux communications précaires et parfois dangereuses. Et M. Schickelé n'hésite pas à dire que les services rendus sont tels qu'ils ont positivement révolutionné les conditions de fonctionnement du Service de Santé aux T. O. E. « Le traitement rapide et sûr des malades ou blessés graves est devenu désormais possible et régulier dans des bases hospitalières éloignées de plusieurs centaines de kilomètres des points où les blessés ont été atteints. Il est banal de voir maintenant un blessé, grièvement frappé dans la matinée, reposer à la fin de l'après-midi, opéré et pansé, dans un bon lit d'hôpital. Tous, sans exception aucune, officiers, soldats, médecins, reconnaissent et proclament le progrès énorme qu'a permis l'aviation sanitaire, et tous s'efforcent de favoriser et de hâter, par tous les moyens possibles, l'intervention rapide de cet instrument de salut. » En particulier, au Maroc, il nous revient que, lors des opérations qui ont eu pour but de réduire le massif du Sagho et la tache du grand Atlas, on s'est toujours efforcé de créer, au plus près des colonnes du combat, des terrains auxiliaires utilisables pour les avions sanitaires; et nous croyons bien volontiers que la besogne n'a pas toujours été aisée, car le terrain accidenté d'une montagne au relief tourmenté s'y prêtait mal.

Touchant le matériel, nous enregistrons tout d'abord que, dans l'ensemble, les appareils utilisés ont donné satisfaction et ont permis ces missions, mais on a souvent regretté de ne pouvoir disposer d'avions mieux adaptés aux terrains exigus et à la montagne. Il est avéré qu'une telle mission ne pouvait convenir qu'à des avions légers et, si l'avion Hanriot 431 a généralement bien répondu aux services qu'on lui demandait, le Bloch sanitaire 81 se serait montré trop bon planeur, ayant de la peine à prendre facilement le sol dans les terrains improvisés et trop exigus.

On observe, il est vrai, que le personnel de l'aéronautique connaissait admirablement le maniement de l'Hanriot, tandis qu'il venait à peine de recevoir le Bloch. On ne tient pas comme impossible qu'avec l'usage, ce dernier appareil ne soit en mesure de se montrer capable de remplir toutes les missions confiées jusqu'ici à l'Hanriot 431.

Le Potez 29 est l'appareil des évacuations à grandes distances. On nous le donne comme ayant confirmé les très bonnes qualités antérieures et comme ayant continué à rendre aux T. O. E. d'excellents services.

Ainsi il s'avère indispensable de recourir, dans ces régions, tout à la fois au type léger reliant l'extrême avant aux terrains d'aviation normaux et le type lourd reliant ces derniers aux hôpitaux de base.

En 1933 la moyenne parcourue à chaque voyage est passée à 220 km. pour 200 l'année précédente et M. Schickelé en déduit que l'avion sanitaire est bien l'instrument de transport pour les grandes distances. Quant à la moyenne des passagers par voyage, elle est de 1,28 pour 1,25 pour l'ensemble des années 1931 et 1932.

Nous avons plaisir à enregistrer que la collaboration entre les Services de l'Aéronautique et le Service de Santé a continué à se montrer aussi complète et aussi cordiale. « Les pilotes, suivant leur tradition qui ne se dément jamais, ont fait preuve des plus parfaites qualités de devoir et de dévouement dans l'accomplissement des missions sanitaires qui n'étaient pas toujours faciles du fait du terrain et parfois des circonstances atmosphériques. Grâce à leur sélection, à leur entraînement et à leur habileté, aucun accident ni incident n'est à signaler en 1933. Tous les malades ou blessés confiés aux avions sanitaires sont arrivés dans les meilleures conditions possibles à destination. » Nulle constatation ne saurait être plus agréable aux amis de l'aviation sanitaire et, en particulier, au signataire de ces lignes qui, depuis 22 ans, s'en va, répétant que le risque de l'air n'a jamais pu être mis en balance avec le risque du retard opératoire.

A signaler les avantages du vol de nuit réclamé par le Directeur du Service de Santé du Maroc. Ces avantages sont reconnus par l'Aéronautique qui fait effort pour réaliser cette amélioration du trafic aérien sanitaire appelé à devenir ainsi continu. Seules les difficultés de l'équipement du sol et du jalonnement lumineux des itinéraires dans les régions nouvellement conquises et encore peu sûres ont entraîné des retards compréhensibles. M. Schickelé affirme que la question n'en est pas abandonnée pour cela. « Il est évident, écrit-il, que le vol de nuit évitera la perte de temps importante représentée par les 12 ou 15 heures où l'obscurité rend le vol impossible. On sait ce que peuvent repré-

senter ces heures pour le traitement d'un blessé grave, chez qui l'urgence de l'intervention s'impose. Concevoir la possibilité du vol de nuit, et en réclamer la réalisation, démontrent lumineusement la valeur de l'aviation sanitaire, la confiance que les usagers ont en elle, le degré de sécurité enfin auquel elle est dès maintenant parvenue. »

Les *Archives* nous confirment ce que nous savions déjà et avons dit précédemment, à savoir que, du point de vue de la technique médico-militaire, la doctrine de l'emploi de l'aviation sanitaire est bien assise. A cet égard le Maroc, qui en est le gros utilisateur, est parvenu à une formule qui semble bien devoir être définitive et que nous trouvons ainsi résumée : Le terrain est divisé en secteurs organisés et disposant chacun de formations sanitaires avancées pour les traitements d'urgence et l'évacuation. Le traitement se fait dans des formations sanitaires de base, sauf en ce qui concerne les spécialités pour lesquelles des centres particuliers fonctionnent au bénéfice de plusieurs secteurs. Les avions sanitaires relient le front aux formations attribuées par le plan d'hospitalisation et d'évacuation au secteur où ces avions opèrent ; c'est là le mode de fonctionnement régulier. Qu'un incident se produise, embouteillage momentané ou difficultés atmosphériques, des variantes sont aussitôt prescrites et les avions, suivant les facilités du moment, se dirigent sur les formations sanitaires des secteurs voisins.

Un système de liaison que M. Schickelé qualifie d'excellent, et dans lequel la T. S. F. joue un rôle important, relie entre eux les dirigeants et les exécutants du Commandement, du Service de Santé et de l'Aéronautique, pour apporter en temps opportun les renseignements indispensables à connaître, afin de provoquer les ordres et d'alerter en temps utile les intéressés. On nous donne ce système comme fonctionnant parfaitement et permettant de tirer le meilleur parti de l'aviation sanitaire et même comme pouvant servir de modèle pour les organisations futures.

En ce qui concerne la qualité des évacués transportés par la voie des airs, elle ne se modifie pas. Les blessés, et surtout les blessés de guerre, fournissent toujours les indications les plus nombreuses d'évacuations urgentes. Aussi bien la pacification complète du Maroc va-t-elle se manifester prochainement par une diminution sensible de l'activité de l'aviation militaire sur ce territoire. Nous en acceptons l'augure et nous aurons satisfaction à enregistrer ce fait, avec sa cause, bien entendu, dans le compte rendu que nous donnerons prochainement aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Mais il n'y a pas que des blessés. En dehors d'eux, ce sont ordinairement les cas médicaux d'urgence qui justifient le recours à l'avion ; on nous laisse entendre que, s'ils n'étaient pas retenus par des considérations pressantes d'économie, les les T. O. E. utiliseraient plus volontiers ce moyen de transport rapide. C'est, paraît-il, le cas, notamment pour les convalescents d'affections exotiques très déprimantes, qui imposent au malade de lourdes fatigues pour gagner le port de rapatriement.

Néanmoins, dans le département d'Alger, il est à signaler qu'on n'a pas hésité à évacuer par la voie des airs des malades atteints de maladies épidémiques graves, comme le typhus exanthématique ou la fièvre typhoïde. « Le procédé n'est pas sans valeur du point de vue prophylactique et du point de vue traitement, mais il exige de très rigoureuses précautions vis-à-vis du pilote et vis-à-vis du milieu qui va recevoir le contagieux. Il ne faudrait pas que l'avion sanitaire soit susceptible de devenir un agent de propagation à grandes distances de graves maladies contagieuses. Dans le cas des deux maladies considérées, la mise en action des mesures prophylactiques efficaces permettrait de limiter au maximum le risque de contagion, mais le transport pose nettement la question d'une police sanitaire de l'air, fonctionnant dans des conditions analogues à celles organisées pour les transports maritimes. »

Les *Archives* nous signalent une utilisation nouvelle de l'aviation sanitaire qui n'avait pas été prévue jusqu'à présent : il s'agit de transports, effectués dans le département d'Oran, par la voie des airs, de corps de militaires morts au champ d'honneur ; pareil transport avait été effectué de bateaux de guerre ; c'est une pratique exceptionnelle, à laquelle on peut recourir quand on veut soustraire les restes de nos soldats aux profanations de l'ennemi.

On nous signale également, au Levant, 23 voyages ayant exigé 33 heures de vol, pour faire parcourir 5.000 km. à des médecins exécutant des missions d'inspection, de vaccination ou de surveillance sanitaire, à l'occasion de l'apparition de quelques cas de typhus à l'orée du désert, dans la région de l'Euphrate : « L'habitude est maintenant prise dans ce T. O. E. d'utiliser l'avion pour permettre au médecin de voler d'un coup d'aile rapide, là où sa présence est nécessaire, afin qu'il puisse prendre, en pleine connaissance de cause, les mesures quarantenaires d'isolement et de mise en observation nécessaires à la protection sanitaire. L'avion permet, en somme, de placer au seuil même du désert le cordon sanitaire qu'il fallait établir tout récemment encore, aux portes des villes ménacées par la contagion. » C'est là, incontestablement, une nouvelle conquête de l'aviation sanitaire, à laquelle nous applaudissons à la suite de M. Schickelé. Et nous ne pouvons mieux faire que de citer sa conclusion particulièrement autorisée, à savoir que l'aviation sanitaire fait désormais partie normale de l'équipement sanitaire de l'Afrique du Nord et de tous nos T. O. E. Les services considérables qu'elle a rendus, et qu'elle continue à rendre, lui ont acquis partout les titres de noblesse les plus authentiques. Sa disparition, dit-il, serait incontestablement considérée par tous, — et qu'il nous permette de préciser : en particulier par les *Amis de l'Aviation sanitaire*, — comme une régression profondément regrettable.

Non, on ne peut plus concevoir l'exécution du Service de Santé, hors de France, sans la coopération toujours plus grande de l'avion sanitaire, « qui dans toutes les circonstances » — et nous soulignons ces mots — « s'est affirmé comme un aide puissant et, souvent, comme incomparable moyen de salut. »

Ch.-L. Julliot,
Vice-Président
des *Amis de l'Aviation Sanitaire.*

Un nouveau périodique

LES CAHIERS DE LAENNEC

La société médicale catholique : *Les Amis de Laennec*, qui groupe plus de 1.500 médecins ou étudiants, vient de fonder un périodique, les Cahiers de Laennec, destiné à l'exposition doctrinale et pratique des questions si nombreuses qui touchent à la fois à la médecine, à la morale et à la sociologie et qui sont susceptibles de passionner le philosophe, le sociologue, l'éducateur, le directeur de conscience non moins que le médecin. Les directeurs de la Revue comptent faire appel à toutes les compétences susceptibles d'apporter des lumières sur des problèmes difficiles de la vie.

Le premier numéro vient de paraître sous une élégante couverture et avec une disposition typographique parfaite [1]. Il est consacré à deux graves questions qui se posent souvent à la conscience du médecin : *mariage et tuberculose ; stérilité périodique de la femme et continence temporaire.*

Avec un sens parfait des nuances les plus délicates, en moraliste pur et en clinicien expérimenté, M. Courcoux, médecin-chef de l'hôpital Boucicaut, y résout les graves cas de conscience que pose le mariage des tuberculeux. Bien d'autres que les médecins liront avec profit ses solutions qui corroborent les opinions concordantes de spécialistes éminents : MM. Bordet, Chirié, Génévrier, Grenet, Pruvost.

1. Les « Amis de Laennec », 12, rue d'Assas, Paris (VI^e). — Abonnements : un an : 15 fr. Le numéro : 4 fr.

La question étudiée par le prof. agrégé Vignes : « Périodes de stérilité physiologique de la femme », est déjà connue par les traductions d'articles d'Ogino, Smulders, etc., mais cet exposé publié par « les Cahiers », résume complètement avec ordre et clarté toutes les données de ce problème complexe. Il s'accompagne d'une discussion où l'aspect moral est étudié par un docteur en théologie qu'un intime et long contact avec le monde médical autorisait particulièrement à donner son opinion.

Dans les prochains « Cahiers » seront traités : *Les fondements biologiques de la psychiatrie. Les psychoses d'auto-intoxication. Syphilis et secret professionnel. Jurisprudence du secret médical*, etc., ainsi que seront reproduites les Conférences récentes de MM. Georges Duhamel, Jacques Maritain, N. Berdiaeff, Etienne Gibson, sur : le Médecin devant l'Etat Totalitaire.

On le voit, « Les Cahiers de Laennec » constituent une publication originale dont l'utilité ne paraît pas contestable.

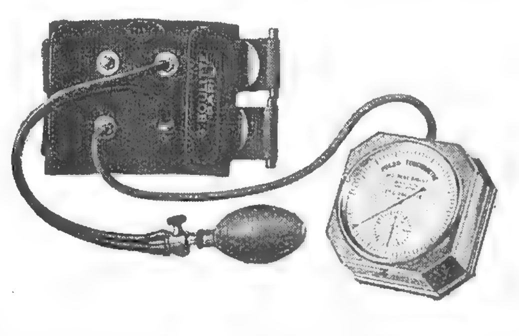
Appareils Nouveaux

Pulso-Tensiomètre,

de René Giroux [1].
(Breveté S.G.D.G. Modèle déposé.)

Cet instrument est constitué par deux manomètres dont l'un, destiné à mesurer les pulsations, possède une *sensibilité considérable* : son aiguille se meut, en effet, sur un large cadran et en fait 4 fois le tour, pendant que l'aiguille de l'autre manomètre, indiquant les pressions de 0 à 32 centimètres Hg., fait un tour seulement de son propre cadran.

L'instrument comporte un brassard à deux poches imbriquées du type Gallavardin original et une poire munie d'un dispositif spécial à 2 tubes permettant d'une manière très simple et d'une



seule main d'insuffler ou d'échapper l'air, la séparation des 2 poches du brassard étant faite automatiquement.

La manipulation de l'instrument est *extrêmement facile*, plus simple et plus rapide encore que celle des appareils auscultatoires ; la manœuvre se borne à comprimer avec la poire et à décomprimer avec la vis d'échappement.

Cet instrument particulièrement robuste, simple et peu coûteux, permet l'emploi simultané d'un stéthoscope si on désire également ausculter l'artère. C'est par excellence l'instrument du praticien qu'il renseignera avec sûreté, fidélité et rapidité.

La présentation de l'appareil est luxueuse, bien que son prix soit modique.

Un pied articulé s'encastrant à volonté dans le fond du boîtier permet de disposer l'instrument dans un plan incliné comme un pupitre, ce qui facilite les lectures.

Le brassard comporte des sangles à serrage et desserrage instantanés et n'usant pas les sangles.

Les derniers travaux consacrés à l'étude de la pression artérielle, par le prof. Vaquez et ses élèves, ont montré d'une part la supériorité de la méthode oscillométrique qui, seule, permet la me-

1. Construit par les Etablissements G. Boulitte, 15, rue Bobillot, à Paris.

sure de la pression moyenne dynamique, d'autre part que cette méthode indique la pression minima avec plus de précision que la méthode auscultatoire (laquelle sous-estime la Mn dans 2 cas sur 3) [2].

Le Pulso-Tensiomètre de René Giroux devrait donc remplacer rapidement dans les mains du praticien l'appareil auscultatoire. Il en a la même simplicité d'emploi, la même robustesse, il n'est pas plus encombrant et à peine plus coûteux; par contre il a, sur l'appareil auscultatoire, l'avantage de montrer les battements artériels et de permettre la mesure de la Pression Moyenne, ainsi que l'élévation de la pression due à la systole (systolmétrie). Il répond parfaitement aux besoins de la pratique courante.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Un des pédiatres les plus distingués et les plus laborieux de la République Argentine, M. Abel Zubizarreta, vient de mourir à Buenos-Aires, à l'âge de 65 ans.

De bonne heure, il s'était spécialisé en médecine infantile et il figurait parmi les membres fondateurs de la *Société Argentine de Pédiatrie*. En 1900, il entrait à l'Hôpital des Enfants (*Hospital de Niños*), comme attaché, puis médecin résidant, chef de clinique, chef de service et enfin, médecin honoraire (titre que la *Société de Bienfaisance* de la capitale, dont l'Hôpital des Enfants dépend, lui avait décerné en récompense de ses longs et dévoués services). Ses qualités d'administrateur le firent appeler à la *Direction de l'Assistance Publique* qu'il occupa avec distinction.

D'une activité peu commune, ces fonctions absorbantes ne le détournaient pas de la fréquentation des Congrès des Sociétés savantes et de la publication de travaux scientifiques dans les revues médicales. Le grand périodique de Buenos-Aires, *La Semana Medica*, le comptait parmi ses collaborateurs. C'est dans ce journal qu'il avait fait paraître, en 1907, un important mémoire sur le *Mongolisme* d'après 22 observations personnelles recueillies à la consultation externe de l'Hôpital des Enfants. Très au courant de notre littérature, il avait lu nos premières contributions à l'étude de cette variété d'idiotie, qui avaient vulgarisé sa connaissance parmi les pédiatres de culture latine. Par la suite, M. A. Zubizarreta publia de nombreux articles, dont plusieurs furent analysés dans les *Archives de Médecine des Enfants*.

La disparition de ce médecin a causé, en Argentine, d'unanimes regrets.

J. C.

ITALIE

Education physique et athlétisme. — Le prof. Amedeo Herlitzsk, directeur de l'Institut de Physiologie de l'Université de Turin, a montré combien l'impulsion donnée par le régime fasciste à l'éducation physique et athlétique a amélioré la valeur biologique de la moyenne des individus entre 15 et 20 ans. Il y a là un fait racial particulièrement intéressant qui doit jouer dans la médecine du travail.

Correspondance

A propos de l'autohémothérapie.

Je lis dans *La Presse Médicale* du 15 Décembre 1934 un article de M. E. Achitouv (Stamboul) qui déclare avoir utilisé l'autohémothérapie avec succès contre certains troubles dyspeptiques, en particulier contre les troubles hyperchlorhydriques.

Je fais remarquer que j'ai signalé le fait il y a plus de onze ans dans un article du *Journal Médical français* (Octobre 1923, page 438).

Voici le passage en question :

« J'ai essayé l'autohémothérapie chez 10 malades dyspeptiques; il s'est agi, presque constamment dans ces cas, de femmes présentant de la dyspepsie acide, des douleurs précoces ou tardives après les repas avec, en même temps, des troubles vasomoteurs de la face et parfois des migraines.

En raison de l'élément vaso-moteur, j'ai pensé que l'autohémothérapie pourrait éventuellement combattre l'aptitude congestive de la muqueuse gastrique, comme elle combat l'aptitude de la peau à présenter de la congestion urticarienne; on peut également concevoir que la sédation qui s'exerce vis-à-vis du prurit cutané puisse se rencontrer vis-à-vis de l'hypersensibilité d'une muqueuse.

En fait, sans être décisifs, les résultats que j'ai obtenus sont satisfaisants et méritent la prolongation de ces recherches. J'ai pratiqué généralement des injections de 5 à 10 cmc d'auto-sang, répétées à 4 à 5 jours d'intervalle. Le nombre d'injections a varié de 3 à 5. Les injections ont été pratiquées, à de rares exceptions près, après le repas de midi, au moment où les malades présentaient les troubles les plus accentués.

La rougeur de la face, la migraine (ou l'état céphalalgique), la sensation de gêne gastrique, les brûlures ont été améliorées, les premiers de ces symptômes étant habituellement plus rapidement amendés que les derniers; mais, plusieurs de mes malades m'ont accusé d'une façon spontanée et expresse l'amélioration de leur état gastrique et de leurs digestions, au point qu'elles ont pu cesser l'emploi des poudres calmantes et de la belladone. »

Je sais que d'autres auteurs ont essayé la même thérapeutique. En ce qui me concerne, depuis 1923, j'en ai continué l'emploi avec des résultats estimables ; cette méthode de traitement peut permettre parfois une diminution notable de la chimiothérapie ; elle ne dispense pas du régime alimentaire et des précautions hygiéniques générales.

Henri Paillard.

Livres Nouveaux

L'angiographie cérébrale. Ses applications et résultats en anatomie, physiologique et clinique, par Egas Moniz, professeur de neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne. 1 vol. de 328 p., avec 192 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 90 fr.

Ce livre réunit l'ensemble des travaux que le prof. Egas Moniz a depuis de longues années, avec une inlassable ténacité et une persévérance remarquable, consacrés à l'angiographie cérébrale. Le premier, il avait eu l'idée d'utiliser l'introduction de substances opaques dans la circulation cérébrale, pour apporter une contribution à la localisation des néoplasmes intracraniens. Commencées d'abord avec une solution d'iodure de sodium à 25 pour 100, ses multiples expériences ont été ensuite poursuivies avec le thorotrast. Elles ont conduit E. M., en dehors de son but clinique, à des conceptions plus générales sur la circulation cérébrale.

E. M. passe successivement en revue la technique de la méthode, l'étude anatomique des artères du cerveau au moyen de l'angiographie, puis celle de ses veines et de ses sinus, la vitesse du cours du sang dans la circulation du cerveau, des méninges et des parties molles de la boîte cranienne. Cette vitesse, variable dans les carotides externe et interne, et probablement aussi dans les diverses parties de l'organisme, dépend de la perméabilité des capillaires.

E. M. envisage après la fixation du thorotrast dans l'organisme, et apporte une contribution à l'étude de la neurographie.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales suivant leur siège est longuement envisagé. L'angiographie peut montrer un effacement ou un déplacement des artères de l'encéphale, ou bien encore la présence de tumeurs très vasculaires. Elle apporte une contribution particulièrement utile en cas d'anévrysmes du tronc basilaire ou d'angiomes cérébraux.

E. M. étudie également l'étude de la circulation cérébrale dans les abcès du cerveau, les hydrocéphalies congénitales, les artérites et l'artériosclérose généralisée. Il apporte une contribution aux anomalies du réseau artériel du cerveau.

E. M. envisage pour terminer l'association de l'angiographie et de l'encéphalographie qu'il considère comme plus avantageuse.

Ce livre agréable à lire, pourvu d'une très riche iconographie et d'une bibliographie complète, est unique en son genre et fait grandement honneur à son auteur.

H. Schaeffer.

Rheumaprobleme (Les problèmes du rhumatisme), tome III. Recueil des conférences faites au 3e cours médical de l'Institut de recherches sur le rhumatisme d'Aix-la-Chapelle en Mars 1934. 1 vol. de 95 p. Leipzig 1934 (*G. Thieme*, éditeur). — Prix : RM. 5,40.

Poursuivant sa tradition, l'Institut de recherches sur le rhumatisme d'Aix-la-Chapelle a chargé, en Mars dernier, une série de spécialistes de traiter diverses questions d'actualité touchant le rhumatisme. Ce recueil s'ouvre par une étude d'Aschoff sur les causes de la myocardite rhumatismale; il estime que les nodules caractéristiques qu'il tient pour spécifiques du rhumatisme articulaire aigu n'ont rien à voir avec le streptocoque pas plus qu'avec le bacille tuberculeux; il combat aussi la conception allergique de cette affection; en somme, nous restons totalement ignorants de son étiologie. Puis Edens vient souligner l'importance de la constitution dans les manifestations cliniques du rhumatisme. Grashey traite ensuite de la radiothérapie des arthropathies; Krebs des rapports entre les affections articulaires et le périoste et le tissu fibreux; Kreuz de la mobilisation des articulations et de l'attitude rationnelle à leur donner dans le traitement des arthrites et des arthroses ; Külbs des progrès réalisés dernièrement dans l'étude du rhumatisme; Manteufel de l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu; Schottmüller des manifestations cliniques de l'infection rhumatismale au regard de l'étiologie et de la thérapeutique; cet auteur préconise chaudement, dans le rhumatisme articulaire aigu, l'emploi du pyramidon (0 gr. 30, 5 fois par jour), qui pourrait agir même sur les localisations extra-articulaires. Enfin le recueil se termine par de brèves considérations thérapeutiques sur le traitement des arthrites rhumatismales et des arthroses (Gehlen), des myalgies et des névralgies (Hennes), et des affections rhumatismales du rachis (Vontz).

P.-L. Marie.

Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten (La pratique des principales maladies infectieuses), par G. Hegler, Directeur de l'Hôpital Général de Hambourg. 1 vol. de 186 p. (*G. Thieme*, éditeur, Leipzig, 1934. — Prix : RM. 4.50.

Ce livre a pour but d'enseigner aux praticiens sous une forme aussi résumée que possible toutes les notions qu'ils doivent posséder sur les maladies infectieuses aiguës. Fort de son expérience de 30 années, H. s'est acquitté à merveille de sa tâche.

Après un chapitre d'introduction consacré au diagnostic et à la thérapeutique des maladies infectieuses aiguës en général, H. donne, à propos de chaque maladie infectieuse, un bref résumé clinique, rappelant les symptômes primordiaux, les formes variées, les principales complications; puis un chapitre de prophylaxie approprié à chaque maladie dont le traitement est ensuite exposé de façon méthodique.

P.-L. Marie.

2. La pression artérielle. Contrôle des méthodes indirectes. *La Presse Médicale*, n° 71, du 5 Septembre 1934.

L'endométriose. Recherches cliniques, pathogéniques et expérimentales, spécialement en ce qui concerne l'endométriome des cicatrices de laparotomie, par H. F. Harbitz. 1 vol. de 400 p., avec 70 fig. (*Kirstes Boktrykkheri*), Oslo, 1934.

Dans cet important travail, H. met parfaitement au point la question des endométriomes de la paroi abdominale consécutifs aux opérations gynécologiques. On ne peut plus douter après cette étude que l'endométriome puisse être produit par greffe de la muqueuse utérine et la théorie de Sampson se trouve amplement confirmée.

H. a pu étudier 15 cas d'endométriome de la cicatrice de laparotomie et 14 succédaient à une hystérotomie césarienne, notamment à l'hystérotomie faite dans le but d'interrompre la grossesse, procédé d'avortement qui paraît curieusement répandu en Norvège. Pareilles constatations ont une valeur expérimentale. Elles sont d'ailleurs corroborées par les expériences menées chez la lapine où, sur une série de 28 auto-transplantations de muqueuse utérine, les greffons ont pris dans tous les cas et en des localisations variées : péritoine, plèvre, paroi abdominale, chambre antérieure de l'œil.

Les greffes obtenues ont toujours réagi aux hormones ovariennes parallèlement à l'utérus en place, ce qui confirme les données de la clinique humaine.

On trouvera dans ce mémoire beaucoup de détails histologiques intéressants, concernant notamment l'existence, avec la muqueuse utérine hétérotopique, de fibres musculaires lisses (adénomyome), les rapports de l'endométriome dans certaines localisations avec les glandes sudoripares, les aspects glomérulaires de l'endométriome qui avaient autrefois orienté faussement vers une pathogénie wolffienne.

Les généralités concernant l'endométriome sont bien exposées, la bibliographie est abondante, mais incomplète en ce qui concerne les travaux français.

P. Moulonguet.

Université de Paris

Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le prof. G. Roussy reprendra cette série de leçons, le mardi 8 Janvier prochain, à 17 heures, à l'Amphithéâtre d'anatomie pathologique et les continuera les mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier et Février.

Ces leçons s'adressent à tous les étudiants, à tous ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, en anatomie et en physiologie pathologiques.

Programme des leçons : L'amylose. — L'artériosclérose. — Les cirrhoses. — Les inflammations pulmonaires. — Les inflammations rénales. — Le processus tumoral ; les tumeurs bénignes et leurs rapports avec l'inflammation. — Le processus cancéreux en général. — Métastases et récidives dans le cancer.

Universités de Province

Université de Lille. — Par décret en date du 29 Décembre 1934, est approuvée la délibération du conseil de l'Université de Lille portant création d'un Institut de médecine légale et de médecine sociale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Le professeur agrégé Sézary commencera, le 14 Janvier 1935, son cours annuel de Thérapeutique dermatologique (avec travaux pratiques) et le poursuivra jusqu'au 2 Février avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, Ducourtioux, Paul Lefèvre, Duruy, Horowitz, Georges Lévy, Brodier, Barbara, Lévy-Coblentz et Mme Blass.

Pour renseignements et inscriptions (nombre de places limité), s'adresser au pavillon Louis-Brocq, à l'hôpital Saint-Louis, Paris.

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres, Paris (XVe). — Service d'ophtalmologie. M. Henri Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, met au Concours deux places de *Moniteurs d'ophtalmologie* dans son Service de l'Hôpital Saint-Michel. Ces moniteurs participeront à tous les actes du service, effectué l'après-midi à 13 h. 30 : les lundis, mercredis et samedis pour les consultations ; le vendredi pour les opérations.

Ces nominations seront faites sur titre, après avis de la réunion des chirurgiens de l'Hôpital, pour une durée d'une année, à la fin de laquelle le chef de Service délivrera un certificat.

Les places sont réservées aux étudiants en médecine ou aux docteurs en médecine civils ou militaires, de nationalité française.

Pour tous renseignements, écrire à M. Lagrange, 5, rue de Chaillot, Paris, 16e.

Asiles publics d'aliénés. — M. Christy, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Lyon, reçu au concours de médecin des asiles de 1932, est nommé médecin-chef de service de l'asile public d'aliénés du Mans (Sarthe), en remplacement de M. Schutzenberger, appelé à un autre poste.

Création d'Hôpitaux et Hospices. — Par décret en date du 23 Décembre 1934, la création d'un hospice départemental a été autorisée dans la commune de Plouguernével (Côtes-du-Nord).

La création d'un hôpital a été autorisée dans la commune d'Arcachon (Gironde).

La création d'un hospice a été autorisée dans la commune de Ballots (Mayenne).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* : M. Terroine (Strasbourg), M. Plantz, médecin commandant la 3e région.

Chevalier : MM. Laux (Murviel-les-Béziers), Bréchot (Chaumes-en-Vexin), Barres (Blesle).

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le mardi 15 Janvier à 17 heures à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon (Paris VIIIe). Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire Générale, Mlle Sérin, 11, boulevard de Port-Royal, Paris, 13e.

Assemblée française de médecine générale. — Le dimanche 6 Janvier 1935, une réunion en « Hommage à Claude Bernard » aura lieu à 15 h. 30, au Collège de France, dans l'Amphithéâtre de médecine : Réception par M. Joseph Bédier, administrateur et M. André Mayer.

L'évocation du Maître sera faite par son disciple, le professeur d'Arsonval et par le professeur Henri Roger.

Prix médical du Rotary français (valeur 10.000 francs). — Le Rotary français, dans le but de stimuler et de favoriser les recherches d'ordre médical susceptibles d'apporter quelque progrès dans la lutte contre la maladie, et plus particulièrement contre les maladies dites sociales (tuberculose, cancer, syphilis, etc.), a décidé la création d'un prix, dit « Prix médical du Rotary français », destiné à récompenser l'auteur français du meilleur travail présenté sur un sujet chaque fois proposé. L'an dernier, ce prix de 5.000 francs, était destiné à un travail sur le cancer. Le lauréat fut M. Maurice-Etienne Martin.

Désireux de faire mieux encore pour encourager les travailleurs, le Rotary a décidé d'élever cette année la valeur de ce prix à 10.000 francs.

Il a résolu en outre que cette année le prix serait réservé à un travail sur la tuberculose et le sujet proposé est le suivant : *L'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose.*

La Commission, composée de M. le prof. Nicolas (Lyon), M. le Doyen Mauriac (Bordeaux) et M. Ramadier (Paris), a décidé que les travaux présentés ne devront pas être de simples compilations, de pures revues générales plus ou moins critiques, mais présenter un caractère original avec recherches personnelles, épidémiologiques, cliniques ou expérimentales.

Cette Commission a toute liberté de s'adjoindre, pour la constitution du Jury, toute personnalité médicale ou scientifique dont la compétence lui paraîtra utile pour l'appréciation de la valeur des mémoires présentés. Au cas où aucun des mémoires ne serait jugé digne de mériter le prix, ce dernier ne sera pas attribué et son attribution sera reportée à une date ultérieure.

Les mémoires, sous peine de forclusion, devront être remis en cinq exemplaires à M. le prof. Nicolas, 19, place Morand, Lyon, avant le 31 Décembre 1936.

Société de prophylaxie criminelle (1, rue Cabanis, Paris). — La Société de prophylaxie criminelle s'est réunie au ministère de la Justice sous la présidence de M. Georges Pernot, Garde des Sceaux, pour envisager la création d'un organisme international de prophylaxie criminelle.

M. Justin Godart, ancien Ministre et Président d'honneur, ouvre la séance et M. Toulouse, Président, expose le programme à réaliser : le crime est un phénomène social, c'est un fait humain dont l'étude dépasse le cadre juridique où il a été enfermé pendant des siècles : anthropologistes, psychiatres, biotypologistes, ont entrepris un peu partout de déterminer dans quelle mesure l'homme criminel subissait la tyrannie de son organisme. Il importe de fonder une Fédération Internationale où tous, parlementaires, magistrats, juristes, médecins, seront unis pour résoudre l'énigme du crime.

Le Ministre apporte les encouragements du Garde des Sceaux à l'œuvre entreprise et souligne que le but véritable à atteindre doit être : prévenir plutôt que réprimer.

Le prof. Di Tullio apporte le concours du ministère de la Justice d'Italie et de la Société italienne d'Anthropologie et de Psychologie Criminelle. Le prof. L. Ribeiro esquisse un plan de l'étude biologique de l'homme criminel d'après l'expérience du Laboratoire d'Anthropologie Criminelle de Rio-de-Janeiro. M. Vervaeck, représentant le ministère de la Justice de Belgique, apporte l'expérience de plusieurs années du Système Belge de Défense Sociale. M. Weygandt (Allemagne) dit quelques mots sur la castration, considérée comme moyen de prophylaxie criminelle.

Le principe de la création de la Société Internationale de Prophylaxie Criminelle est adopté à l'unanimité.

IVe Congrès international des Hôpitaux, à Rome. — Le IVe Congrès international des Hôpitaux tiendra ses assises à Rome du 5 au 12 Mai 1935.

Programme. — I. *Programme préliminaire du voyage d'études* : Dimanche, 28 Avril à 20 h. : Réunion à l'Hôtel Excelsior-Gallia à la station principale de Milan. — Lundi, 29 Avril : Visite de l'Ospedale Maggiore et d'autres institutions à Milan ; promenade en ville. — Mardi, 30 Avril : matin départ pour Turin ; après-midi et mercredi, 1er Mai : Visite des institutions à Turin. — Jeudi, 2 Mai : matin, départ pour Gênes ; après-midi et vendredi, 3 Mai : matin, visite des institutions à Gênes ; après-midi départ pour Florence. — Samedi 4 Mai : matin promenade par Florence et Fiesole ; après-midi départ pour Rome.

II. *Programme du Congrès.* Dimanche, 5 Mai, dans la matinée : Séance d'ouverture. Orateurs : Un représentant du Gouvernement italien ; un représentant des Associations nationales des Hôpitaux ; une représentante du Conseil international des Infirmières ; un représentant des autres membres du Congrès ; le Président de l'Association internationale des Hôpitaux.

Dans l'après-midi : Séance du Comité exécutif.

Lundi, 6 Mai, 9 h. : séances des commissions d'étude ; 15 h. : séances des commissions et des sous-commissions d'étude.

Mardi, 7 Mai, 9 h. : Première séance plénière. Sujet : « L'hôpital comme partie d'un système de santé publique ». Du point de vue de l'hygiène générale ; du point de vue de l'hygiène sociale et de l'économie politique ; le problème eugénique ; le problème administratif.

Mercredi, 8 Mai, 9 h. : Deuxième séance plénière. Sujet : « L'équipement et l'installation technique des hôpitaux ». L'équipement et l'installation nécessaires pour assurer les soins aux malades hospitalisés ; le principe économique dans l'équipement ; les possibilités et les limites de l'électrification dans les hôpitaux ; la comptabilité unifiée dans les hôpitaux.

Jeudi, 9 Mai, 9 h. : Troisième séance plenière. Sujet : « L'activité de l'hôpital et sa protection en cas de calamité nationale ». L'intervention à distance des hôpitaux en cas de calamité nationale ; le rôle de l'hôpital. provisoire en cas de calamité nationale ; la protection de l'hôpital en cas de guerre ; les possibilités techniques de garantir l'hôpital contre les attaques aériennes.

Vendredi, 10 Mai, 9 h. : Séances des commissions d'étude ; 15 h. : Séances des sous-commissions d'étude

Samedi, 11 Mai, 9 h. : Quatrième séance plénière Sujet : « L'importance des différentes catégories de personnel hospitalier dans leurs rapports avec la collectivité ». Le médecin de l'hôpital ; le personnel infir

mier ; l'administration ; le personnel du service social. — 15 h. : Séance du Conseil d'administration.

Dimanche, 12 Mai, dans la matinée : Séance de clôture.

Les rapports ne devront pas comporter une durée de plus de 25 minutes. Après le deuxième et le quatrième rapport, intervalle de 10 minutes. Après le second intervalle, discussion résumant tous les quatre rapports. L'intervention finale sera celle du président de la commission d'étude compétente.

Les présidents des commissions d'études et de leurs sous-commissions, qui auront l'intention d'arranger des séances les 5 et 6 Mai, sont priés d'avertir immédiatement, M. Alter, Casa Fegotto, Syracuse, Sicile, avec le nombre probable des participants.

Comité exécutif : Dimanche, 5 Mai, à 16 h., Séance du Comité exécutif à l'Hôtel Russia.

Séances des Commissions mixtes. — Vendredi, 10 Mai, à 9 h. : Séances mixte de toutes les commissions d'études sous la direction du président de la commission d'étude VI. Sujet : « La combinaison la plus pratique de l'unité du service et du complément pour rendre le meilleur service au malade ». Rapporteur : M. Ettore Rossi, du Syndicat fasciste des ingénieurs. Les différentes commissions d'études sont priées d'exprimer leur opinion chacune par un représentant, en outre des invitations seront envoyées pour prendre part à la discussion; à 15 h.: Séance mixte de toutes les commissions d'études sous la direction du président de la commission d'étude VIII. Sujet : « Les relations du médecin vis-à-vis les autres services dans l'hôpital ». Rapporteur Prof. Sollazzo-Milan. Discussion comme dans la matinée.

Siège central du Congrès à Rome : Hôtel Russia, Via Borghese, où des prix réduits furent obtenus pour les congressistes.

Pour tous renseignements, s'adresser au Conseiller W. Alter, Casa Fegotto, Siracusa, Sicilia, Italie.

La Semaine odontologique aura lieu au Grand Palais du 31 Mars au 7 Avril 1935.

Cette manifestation scientifique est organisée par le Syndicat des Chirurgiens-Dentistes de France et l'Association Générale Syndicale des Dentistes de France, avec le concours scientifique de l'Ecole Dentaire de Paris et de nombreuses Sociétés professionnelles.

La Commission scientifique, que préside avec autorité et compétence, M. Solas, prépare un programme de conférences et de démonstrations particulièrement importants. Assemblées générales importantes. L'Armée sera représentée par l'Amicale des Dentistes Militaires. Exposition de matériel et de fournitures.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. R. Renault, secrétaire général, 39, avenue de Laumière, Paris.

2e Congrès International de stomatologie. — Il aura lieu du 14 au 19 Avril 1935, à Bologne (Italie), sous le haut patronage de S. M. le Roi d'Italie et la Présidence d'honneur de S. E. Benito Mussolini.

De nombreux groupes et des personnalités éminentes de la stomatologie de tous les pays ont déjà assuré leur participation et leur collaboration scientifique au Congrès, dont le programme est le suivant :

Dimanche 14 Avril : 21 heures : réception par le Comité du Congrès.

Lundi 15 Avril : 10 heures : Inauguration du Congrès; 11 heures : des expositions de matériel, de nouveautés industrielles, de livres scientifiques, instruments, livres et estampes anciennes; 14 heures : séance scientifique; 21 heures : réception par la Municipalité de Bologne.

Mardi 16 Avril : 8 heures : démonstrations pratiques; 9 à 14 heures : séances scientifiques ; 21 heures : concert de musique sacrée italienne (au Palais du Podestat), exécuté par des artistes renommés.

Mercredi 17 Avril : 8 heures : démonstrations pratiques ; 9 et 14 heures : séances scientifiques ; 21 heures : banquet social.

Vendredi 19 Avril : 8 heures : démonstrations pratiques; 9 heures : séances scientifiques; 10 heures : excursion collective à Ravenne, visite des monuments d'art Byzantin et du tombeau de Dante, réception par la Municipalité de Ravenne, retour à Bologne à 19 heures.

Samedi 20 Avril : 18 heures : démonstrations; 9 heures : séances scientifiques; 11 heures : clôture du Congrès; 14 heures : assemblée générale de l'A.S.I.; Dans l'après-midi, départ des congressistes pour visiter les villes d'Italie selon les programmes particuliers.

Les congressistes jouissent des avantages suivants : Réduction sur les chemins de fer; Entrée libre dans les musées; Participation gratuite aux fêtes énumérées, excepté le banquet et l'excursion à Ravenne; Publication gratuite du Congrès; Réduction sur les tramways et le cable aérien de Bologne; Réduction sur les cinémas et théâtres; La taxe d'admission est de 80 lires.

L'inscription pour la participation au Congrès, les annonces des communications doivent être adressées à M. Dauguet, 17, rue Godot-de-Mauroy, Paris (9e) ou au Comité d'organisation, Via San Vitale n° 59, Bologne

Journées médicales de la Côte d'Azur (9 et 10 Février 1935). — A l'occasion de l'inauguration de l'Institut d'Actinologie de Vallauris-Le-Cannet, deux journées médicales auront lieu. Elles seront consacrées aux travaux ayant pour objet les progrès récents des techniques physiques d'examen ou de traitement avec la lumière et la chaleur. Le comité de ces journées est composé comme suit :

Présidents d'Honneur : MM. les prof. d'Arsonval et Fabry. — Président : M. le prof. Strohl. — Secrétaires généraux : MM. Guy Laroche et Jean Saidman.

Le programme de ces journées comprend des rapports et conférences sur l'action de la lumière et de la chaleur chez les tuberculeux, les endocriniens, les rhumatisants ; sur la mesure du rayonnement naturel dans les sanatoriums, dans les hôpitaux, dans les stations climatiques ; sur le rôle des glandes endocrines dans l'hypersensibilité radio-climatique ; sur le progrès dans la mesure des températures locales et dans l'examen de la circulation locale au voisinage des foyers tuberculeux.

En dehors de ces conférences, auront lieu des démonstrations pratiques des techniques nouvelles faites au lit des malades, afin d'initier les médecins à la pratique de ces techniques : Déterminations de la sensibilité de la peau ; Mesures thermo-électriques de température de la peau ; Mesures du rayonnement spontané de la peau ; Mesures permanentes de la température des malades, au moyen de procédés électriques faisant connaître à distance cette température ; Etudes expérimentales de pyrétothérapie au moyen de rayons solaires, infra-rouges ou ondes courtes. — Variations de la visibilité actinique en fonction de l'âge. — Actions hématologiques provoquées par le rayonnement solaire concentré ou filtré.

Peuvent s'inscrire à ces journées médicales, les docteurs en médecine moyennant une cotisation de 180 fr. qui donne droit aux repas pendant ces deux journées (repas qui sont pris à l'Institut d'Actinologie de Vallauris-Le Cannet), ainsi qu'au transport en autocar de la gare de Cannes au sanatorium.

Des démarches sont faites pour que les Congressistes aient droit à une réduction de 50 pour 100 sur le tarif du Chemin de fer.

Le nombre de places est strictement limité. Prière de s'inscrire au Secrétariat de l'Institut d'Actinologie de Vallauris-Le Cannet, à Vallauris (A.-M.).

Corps de santé des troupes coloniales. — Prolongation de séjour outre-mer. — M. le médecin commandant Robineau, en Afrique occidentale française. — M. le médecin commandant Dodoz, en Indochine.

Affectations en France. — Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Duron, précédemment à la disposition du Ministre de l'Air (école des apprentis mécaniciens de Rochefort).

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Clouet, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin commandant Retière, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Jubin, rentré de la Nouvelle-Calédonie.

Au 41e rég. de mitrailleuses d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Galy, rentré du Levant.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Domec, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Le Tallec, rentré de la Martinique.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Monfort (Jean), du 25e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Bigot, rentré d'Indochine.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Vaisseau, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales, à Marseille : M. le médecin lieutenant Machelidon, rentré d'Afrique équatoriale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Robini, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

A la disposition du Ministère de l'Air, à Rochefort-sur-Mer : M. le médecin capitaine Manclet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Annonay de M. Plantier, vice-président de l'Association générale des médecins de France, et, à Alençon, celle de M. Roger Spillmann, médecin lieutenant-colonel en retraite.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE DIAGNOSTIC DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

I. — Valeur séméiologique du délire de mort.

II. — Désordre cérébral et trouble de l'équilibre acide-base.

PAR MM.

J. CATHALA, E. FRIEDMAN et R. LAPLANE

Il n'est pas de traité qui ne lui consacre un chapitre spécial, et nul n'ignore le rhumatisme cérébral. L'espèce morbide n'est pas contestée. Cependant il est curieux de remarquer que beaucoup de médecins instruits avouent n'avoir jamais eu l'occasion d'en observer un seul cas. Il y a là de quoi surprendre.

Alors qu'il n'avait pas encore, si l'on peut dire, d'existence légale en médecine, alors que les traités étaient muets à son sujet, il est digne de remarque que les grands cliniciens du passé, Sydenham, Boerhaave, Stoll, Scudamore, Villeneuve, Rostan, Andral, Bouillaud, Chomel, etc., avaient vu et décrit la transformation de la fièvre rhumatismale en fièvre nerveuse et connaissaient la « méningite rhumatismale ». Pour être fixé à ce sujet, il suffit de parcourir le grand article de Besnier dans le dictionnaire Dechambre. Le mémoire d'Hervez de Chégoin (1845) sur le rhumatisme cérébral, courte note de trois colonnes de la *Gazette des Hôpitaux*, à propos de deux observations succinctement résumées, l'article de Mesnet (1856) sur « la folie rhumatismale », à peine plus étendu, font date parce qu'ils trouvent des termes heureux, qui fixent définitivement l'attention.

Entre temps Gosset, interne à la Maison Dubois, avait communiqué à Hippolyte Boudon une observation remarquable.

De 1850 à 1880 les travaux de Vigla, de Gubler, les études anatomiques d'Ollivier et Ranvier, la clinique de Trousseau, la thèse de Ball, les études des cliniciens anglais Sydney Ringer, Wilson Fox, de Maurice Raynaud, Ferréol, Blachez, en France, sur l'action des bains froids, témoignent du grand intérêt suscité par cette question.

Il importait de rendre hommage aux grands cliniciens de cette époque, puisque, à vrai dire, nous ne savons du rhumatisme cérébral à peu près rien qu'ils n'aient dit très explicitement.

* * *

Vue de nos jours, la question du rhumatisme cérébral, envisagée au seul point de vue diagnostic, prête à certaines remarques relatives à nos techniques actuelles d'investigation clinique, et à nos manières de raisonner au lit du malade.

Le rhumatisme cérébral est une espèce purement clinique. Elle n'a guère de substratum anatomique défini. *Post mortem*, l'examen anatomique ne permet pas de redresser après coup un diagnostic erroné, ou de fixer un diagnostic incertain. De substratum biologique, pas davantage. Les accidents observés n'ont pas, semble-t-il, une séméiologie constante et précise, dont les éléments lui appartiennent en propre. Chacun sait qu'il s'agit d'un fond de confusion mentale délirante, mais ni la confusion mentale, ni le délire aigu infectieux ne sont les apanages exclusifs de la maladie rhumatismale, quand elle touche le cerveau. Bien plus, les observations présentent entre elles les différences les plus étendues. Souvent elles sont plus frappantes par certains détails contingents, anecdotiques, que par un ensemble de symptômes communs.

Il resterait l'étiologie rhumatismale commune. Mais l'éclosion d'accidents cérébraux altère assez profondément le tableau régulier de la maladie rhumatismale pour qu'il soit assez malaisé de la reconnaître, quand on n'a pas été témoin de ses premières manifestations.

En face d'un tel malade le diagnostic est particulièrement difficile puisque tout fait défaut. C'est une espèce à reconnaître : rare, déconcertante par son polymorphisme — les traités en font foi — et à propos de laquelle on est sans base solide, où appuyer un raisonnement. Or, avec les progrès de la médecine scientifique, l'esprit médical devient plus soucieux de rigueur. Il aime les analyses méthodiques, les investigations fondées sur une technique précise, les examens complets. Que dans l'ensemble cette tendance ait été génératrice de progrès, nul n'y contredit. Mais dans une affection aussi mobile, aussi capricieuse, aussi variable, aussi pauvre en symptômes objectifs, la technique purement analytique est en défaut. Ici, il faut juger un ensemble d'un bloc, reconnaître l'originalité irréductible d'un tableau morbide, sans se laisser distraire par les détails contingents, à la façon du connaisseur qui, sans égard au sujet représenté, reconnaît avec certitude le trait, le style, la manière d'un peintre connu. Le diagnostic du rhumatisme cérébral est moins affaire de séméiologie que d'intuition.

* * *

Le diagnostic est assez facile, quand les accidents cérébraux éclatent au cours d'une crise rhumatismale dûment identifiée, quand ils frappent un ancien rhumatisant, ou quand une lésion cardiaque permet de présumer avec vraisemblance l'origine rhumatismale.

Le cas véritablement difficile est celui d'un malade agité, délirant, confus, que l'on observe sans renseignements précis sur son passé ou sur le début de sa maladie. C'est assez souvent le cas de la pratique hospitalière — la violence des accidents a justifié un transport d'urgence à l'hôpital; et il n'est pas rare que ce soit le cas de la pratique de ville : le rhumatisme cérébral peut être un accident précoce d'une crise fruste, dont les localisations articulaires ont été discrètes ou méconnues.

Plaçons-nous dans ce cas, qui fut du reste celui des deux dernières malades que nous avons suivies à l'hôpital Claude-Bernard et à la Charité, pour analyser la séméiologie du rhumatisme cérébral.

Une première chose frappe, qui ne saurait échapper à personne : c'est la gravité évidente de l'état du malade. L'agitation ou la torpeur; l'altération des traits; la pâleur du visage, ou au contraire sa coloration animée vultueuse; le regard égaré, désorienté ou au contraire anxieusement fixé sur le vôtre et implorant du secours; les sueurs; la sécheresse de la langue; le degré de la température souvent très élevée — c'est là une notion classique, mais qui demande quelque tempérament, puisque, dans des cas authentiques, elle peut ne pas dépasser 38°, 38°5 ou 39°; une parole brève, haletante, entrecoupée, ou au contraire un mutisme farouche; des soubresauts tendineux ou de lents mouvements carphologiques; éventuellement un délire actif de gestes, d'action, qui peut aller jusqu'à l'agitation la plus désordonnée et la plus frénétique... De cet ensemble de symptômes contradictoires se dégage à l'évidence l'idée d'un état grave, voire très alarmant.

En opposition à cette impression première, la séméiologie viscérale est assez pauvre. Le médecin, qui conduit son examen, appareil par appareil, sans qu'une idée directrice se soit présentée à sa pensée, ne trouve en fin de compte rien de très consistant; ou, s'il relève quelques symptômes tels que ballonnement abdominal, légère obscurité respiratoire, éventuellement — ce qui aurait tout de même plus d'intérêt, mais c'est alors le cas facile et il n'est pas la règle — les signes d'une lésion orificielle, ou un assourdissement des bruits du cœur, il reste après coup dans une certaine incertitude, essayant des diagnostics qui ne le satisfont pas ou restent très imprécis.

Etat typhoïde ? oui... mais pas de splénomégalie, pas de dicrotisme, pas de taches rosées. Toxi-infection alimentaire ? il n'y a eu ni vomissements, ni diarrhée. Grippe maligne ? peut-être, mais il n'y a guère de signes respiratoires. Une toxi-infection hépatique ou rénale ? pas d'ictère, les urines sont claires et ne renferment pas d'albumine ou seulement de faibles traces; d'ailleurs, les pupilles ne sont pas en myosis, elles sont plutôt dilatées, et même inégales.

Peu à peu s'impose à lui l'idée d'un état infectieux, auquel s'ajoute une note toxique assez spéciale, mais intoxication dont le retentissement viscéral est bien modeste : le foie, le rein ne semblent pas particulièrement touchés, les symptômes digestifs sont absents ou contingents.

Une lésion cérébrale en foyer ? Pas de paralysie vraie, pas de modification notable des réflexes, pas d'atteinte des nerfs craniens. De l'agitation, quelque chose de discordant dans le comportement, certes, mais au total pas de signe de localisation, ni d'atteinte de la voie motrice ou du système extra-pyramidal. Les mouvements involontaires tels que myoclonies, athétose, mouvements choréiques vrais font défaut. Ici une parenthèse, il n'est pas à dire que de tels symptômes excito-moteurs n'existent jamais. Ils ne sont ni constants, ni même fréquents, et n'appartiennent pas au tableau habituel du rhumatisme cérébral. L'agitation, l'instabilité choréiforme prendraient une haute valeur séméiologique.

Une encéphalite aiguë ? à cause de l'agitation, ou suivant le cas de la torpeur, c'est possible. Mais l'absence de paralysies oculaires, d'algies, de myoclonies laisse assez incertain à ce sujet. D'ailleurs, la présentation du malade est bien plus en faveur d'un délire aigu, ou d'un coma vigil, que de la somnolence d'une encéphalite épidémique.

Une méningite ? peut-être. Mais, pour une méningite aiguë, pas de raideur vraie, pas de

Kernig, pas de raideur de la nuque ou alors une raideur variable, qui, après quelques minutes, fait place à une souplesse, une passivité, voire une hypotonie paradoxales, et ceci donne à penser que la raideur primitivement admise était plus de défense, d'opposition, que véritable contracture réflexe par irritation méningée. Pour une méningite tuberculeuse, type méningite de l'adulte, dont on sait le polymorphisme et les formes mentales — et qui est après tout bien possible — pas de signes de localisation, pas de signes oculaires, pas d'instabilité ou d'irrégularités du pouls et de la respiration, pas de raie vaso-motrice, et puis cette note toxi-infectieuse, qui n'est pas bien dans le cadre habituel de la méningite tuberculeuse. On fera tout de même une ponction lombaire. Mais le liquide sera clair et les examens cytobactériologiques et chimiques seront négatifs.

De l'examen et du raisonnement cliniques, conduits ainsi que nous l'avons supposé, il ne peut guère sortir, après quelques éliminations fructueuses, qu'une grande incertitude, parce qu'une telle méthode néglige par exprès ou par inadvertance les deux éléments sans doute les plus importants du tableau clinique, qui, joints au syndrome toxi-infectieux, assurent au rhumatisme cérébral sa personnalité clinique : la confusion et le délire [1].

Qui veut bien connaître le rhumatisme cérébral, tel qu'il s'offre à l'observation du médecin non spécialisé, doit se mettre à l'école des psychiatres, et c'est dans les livres de séméiologie mentale qu'il doit chercher une technique d'examen. Nous sommes assurés que beaucoup de cliniciens instruits ne savent pas poser ce diagnostic, parce que leurs prétendus examens méthodiques et complets, leurs explorations fonctionnelles ignorent une activité assez importante dans l'espèce humaine : celle de l'intellect.

Relisons dans les classiques, Chaslin, Séglas, Régis, les pages consacrées à la confusion mentale, au délire onirique. Obtusion intellectuelle, désorientation, amnésie, mélange de souvenirs exacts, précis, délicats et d'oublis extravagants poussés au comble, association fortuite d'idées, reviviscence hallucinatoire d'images, de souvenirs suscités par les scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons changeantes, mobiles ou au contraire assez fixes d'éléments étrangers : voilà les caractères, les signes objectifs, qui permettent le diagnostic de la confusion mentale aiguë agitée, délirante, hallucinatoire, pseudo-méningitique, du délire aigu.

Par lui-même un tel diagnostic de syndrome mental implique l'idée d'une origine toxique ou infectieuse. Et n'est-ce pas l'atteinte toxi-infectieuse grave de l'état général qui a attiré notre attention, dès notre premier contact avec ce malade ?

C'est dans cette direction qu'il faut chercher en essayant de dégager la tonalité caractéristique de ce délire. Actif, désordonné, caractérisé par un flux de paroles incoercibles, des cris, des menaces, des tentatives de fuite ou des violences contre les personnes, ou, au contraire, plus calme, dénué de toute réaction de défense ou d'hostilité, ce délire se déroule habituellement sur un fond de crainte, de dépression, d'angoisse. Le patient a pleinement conscience qu'il est en grand danger; alors même que le délire n'égare pas sa raison, il est en proie à un sentiment très pénible d'inquiétude.

Assez souvent il est tourmenté par des présages funestes, et l'idée de la mort émerge en haut relief sur le fond mobile et incohérent du délire. C'est une crainte éperdue d'abord, qui justifie les réactions violentes de défense ou de fuite; puis on assiste à ce spectacle étrange : le malade se dit mort, assiste à ses propres funérailles, participe à la tristesse des siens.

Nous n'oserions dire que le délire de mort soit propre au rhumatisme cérébral, et nous croyons volontiers que d'autres toxi-infections du système nerveux peuvent créer les troubles de la cénesthésie, qui vraisemblablement sont à l'origine de cette dépersonnalisation délirante; mais, il y a là une notion signalée par les classiques, que l'on retrouve dans bon nombre d'observations, et qui, deux fois, a été pour nous le trait particulier sur lequel nous avons porté fermement le diagnostic de rhumatisme cérébral.

Voici des exemples que des recherches sommaires nous font trouver dans la littérature. « Il existe une torpeur et des hallucinations caractéristiques. Les malades ont des visions terrifiantes; ils voient tout en feu », disait Mesnet; « ils se croient morts », écrivait Burrows (1847). Bourdon, Ollivier et Ranvier, Besnier signalent à la période prodromique « une altération brusque et très accentuée du caractère, une inquiétude extrême..., un sentiment de terreur ». A propos de la forme lente, Besnier décrit le délire, violent au début sous l'influence de terreurs, d'hallucinations... Il y a perversion plutôt qu'abolition des facultés intellectuelles. Dans cette forme sont observées les hallucinations, les terreurs, « l'idée de mort menaçante ou réalisée et mille persécutions variées en rapport avec l'âge, la situation, la condition des individus ». Vigla (1867) dans une description d'ensemble écrit « que les phénomènes les plus habituels ont été au début de l'inquiétude et des pressentiments funestes ». Trousseau signale « l'inquiétude exagérée du malade, comme un phénomène propre à mettre en garde » et il s'inquiète dans le cours du rhumatisme articulaire « qui n'éveille pas volontiers les sympathies cérébrales... quand le malade commence à présenter certaine excitation nerveuse, à avoir de la loquacité, quand il accuse une chaleur notable du côté de la peau, quand il commence à exprimer ce désespoir de lui-même, indice d'un événement sérieux ». Le malade de Griesinger accuse les assistants d'avoir tué ses enfants; il est tourmenté la nuit par des hallucinations lugubres et dit qu'on va couper la tête de ses enfants. Le malade de G. Rosenthal et M^lle^ Joffé [2] fut frappé de terreur à l'approche du médecin; quelques jours plus tard il se sauve, déclare avoir assassiné plusieurs membres de sa famille et refuse de prendre du lait, craignant qu'on y ait mis du poison. Le malade de Dalché est dans un continuel état d'inquiétude, il est très malheureux et pendant treize jours consécutifs se croit mort. Le sujet de Gandy et Bornait-Legueule voit un homme armé d'un couteau qui le menace. Ceux de Josué et Salomon, de Cade et Jambon sont tourmentés par l'idée de la mort prochaine et parlent d'assassinat. Dans les deux observations de la thèse de Baron [3] (dont une appartient à Benon [4]) l'idée de la mort domine le délire des patients. L'un dit qu'on a tué sa famille; le second, persécuté, en proie à des hallucinations à caractère mystique, entend des voix et répète : « Je m'en vais, c'est la mort, je ne guérirai pas. »

Dans nos deux observations personnelles, même note lugubre.

Observation I. — Le premier, 27 ans, comptable, ni éthylique ni toxicomane, est envoyé à l'hôpital Claude-Bernard, avec le diagnostic de méningite aiguë, par un ancien chef de clinique de la Salpêtrière. Il a de la fièvre, le facies vultueux, la parole un peu confuse. Il se plaint de douleurs dans le rachis et dans la continuité des membres. L'attention est attirée par un léger érythème qui dessine les gaines tendineuses du poignet. Nous ne pensons pas à un rhumatisme articulaire, mais croyons être en face d'un érythème polymorphe au début, qui sans doute s'accusera dans les jours qui vont venir. Le lendemain, il y a une véritable arthrite du poignet, qui sera très fugace. Le troisième jour, le malade est en plein délire. Au comble de l'anxiété, il veut qu'on le protège. « Toute la nuit, dit-il, on a fait pleuvoir sur mon lit des poussières empoisonnées. Je vais mourir, si on me laisse ici. » Il nous supplie de l'emmener dans une autre salle. Quelques instants plus tard, il se sauve, supplie un externe de prendre une lettre et d'accepter de l'argent, pour qu'il prévienne sa famille. Dans la nuit, c'est l'agitation délirante la plus vive. « Il est mort, il vit son propre enterrement et en décrit minutieusement toutes les phases. »

Il est inutile de décrire plus avant cette évolution qui, après six semaines de torpeur entrecoupée de reprises de délire plus calme, conduira le malade à la guérison, mais avec une lésion mitrale, qui s'est constituée sous nos yeux.

A noter que ce malade a reçu un traitement assez intensif par les bains tièdes, les injections intraveineuses de soufre colloïdal et de salicylate de soude, et que progressivement le délire s'est apaisé alors que le patient prenait toujours une dose de 6 à 8 gr. de salicylate.

Observation II. — François M..., 29 ans, chromeur. Entre à la Charité, salle Bouillaud, le 6 Mars, envoyé par son médecin pour « rhumatisme à forme septicémique ».

Le début s'est fait *progressivement* vers le 1^er^ Février : bien portant jusqu'à cette date, le malade ressent des douleurs articulaires mobiles et peu intenses, avec fatigue générale, anorexie et frissonnements. Sa famille remarque en même temps qu'il devient triste et maussade alors qu'il avait toujours eu un caractère gai. M... se contente de prendre de l'aspirine et ne change pas son mode de vie.

Le 27 Février, il présente de la diarrhée.

Le 28, il a un frisson assez violent; la température monte brusquement à 39°; les arthralgies prennent une grande acuité. M... va voir son médecin qui lui fait prendre du salicylate de soude par la bouche (à la dose de 8 gr. *pro die*); il s'alite.

Le même soir, on pratique une injection intraveineuse de salicylate de soude; quelques instants après, perte de connaissance de dix minutes; celle-ci terminée, le malade retrouve sa lucidité, il est calme.

Le lendemain, on supprime le salicylate *per os*; on pratique une nouvelle injection intra-veineuse : même intolérance avec perte de connaissance.

Le 2 Mars, et jusqu'au 6, on continue le salicylate *en lavements*. A ce moment, alors que la température reste élevée et que les douleurs ne s'atténuent pas, apparaissent assez brusquement *les troubles psychiques*; pas de confusion, mais délire violent avec agitation motrice, idées de persécution : « les gens sont des voleurs; on veut m'assassiner ». Hallucinations auditives : le ma-

1. Il n'est pas indifférent de rappeler que même chez l'enfant les deux éléments confusion et délire se retrouvent comme chez l'adulte, et on ne saurait sans plus admettre l'assertion de H. Roger que la chorée est cliniquement l'accompagnement nécessaire du rhumatisme cérébral des enfants. D'Espine et Picot l'avaient dit. P. Nobécourt et Darré l'ont confirmé par une observation de rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de 7 ans (in *La Clinique*, 5 Janvier 1912). Nous-mêmes l'avons observé deux fois chez des enfants de moins de 10 ans.

2. M^lle^ Joffé : Essai sur le rhumatisme cérébral. *Thèse de Paris*, 1908.

3. Baron : Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral. *Thèse de Paris*, 1926. — R. Benon : Le rhumatisme cérébral. *Journal de méd. et de chirurg. prat.*, 1924.

lade entend des gens dire du mal de lui. Hallucinations visuelles : il voit auprès de lui « la tête de sa sœur qu'on vient d'assassiner ». En même temps, anxiété : il ne veut pas s'endormir parce qu'il croit *qu'il va mourir*.

Le 6, le malade est admis à l'hôpital.

Antécédents. — A toujours eu un psychisme absolument normal.

N'a jamais été malade.

Présente un bec-de-lièvre.

Père décédé ; « il buvait ». Mère en bonne santé.

Trois frères et trois sœurs en bonne santé.

Examen à l'entrée : 1° *Etat général* des plus sérieux d'*allure septicémique*.

Température : 39°5. Pouls, 104.

Pâleur très marquée. Sécheresse de la langue. Sueurs abondantes. Prostration.

2° *Les phénomènes articulaires* sont peu importants : M... se plaint de douleurs au niveau des genoux et des épaules ; la mobilisation en est douloureuse, mais il n'y a pas de signes physiques d'arthropathie.

L'abdomen est souple. Foie normal. Pas de splénomégalie. Cœur *bien frappé* ; pas de signe de lésion orificielle.

Poumons : matité de la base droite. Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes de *liquide hémorragique* contenant un culot minime (lymphos et hématies) ; rares placards ; ensemencement négatif.

3° Les troubles mentaux sont à type nettement dépressif, *mais peu accentués :* le malade est calme, mais assez prostré. Il est surtout *très anxieux :* il répète à tout instant qu'il va mourir, qu'il *a peur de mourir*. Légère *obnubilation* intellectuelle.

Hémoculture sur bouillon : négative.

Traitement : Sulfoïdol, 0 cmc 02 I. V. ; salicylate de soude, 1 gr. I. V. ; 10 gr. *per os*.

Le 7 Mars : température, 38°. Le malade se sent mieux ; les douleurs articulaires ont cédé. Mais l'anxiété persiste.

On continue le même traitement.

Le 8 Mars, état stationnaire. On supprime le sulfoïdol.

Le 9 Mars, il semble plus fatigué ; il délire. On continue le salicylate aux mêmes doses.

Dans la nuit du *9 au 10 :* alors que les nuits étaient calmes jusque-là, grande agitation ; délire violent ; hallucinations terrifiantes ; essaye de se lever à plusieurs reprises. Le matin, les troubles psychiques sont, en effet, beaucoup plus importants que les jours précédents : c'est encore *l'anxiété* qui domine, avec idées de mort : « je vais très mal, je vais mourir ».

On supprime le salicylate. Gardénal sodique : 0 gr. 10.

Le 11 Mars : température, 38°8. Le malade a été agité toute la nuit. Il est toujours très abattu ; *idées de mort*.

Gardénal sodique : 0 gr. 10.

Le 12 Mars : état général toujours inquiétant ; langue sèche ; urines rares.

Il n'y a aucun phénomène articulaire ; rien au cœur. Le malade a dormi. Pas d'état confusionnel, mais a des cauchemars ; « poursuit une bande qui voulait le tuer ».

Ponction lombaire (faite le 10) ; liquide clair ; non hypertendu.

Deux éléments par millimètre cube.

Albumine : 0 gr. 22.

Chlorures : chlore, 4,26 pour 1.000 ; chlorures, 7,02 pour 1.000.

Sucre : 0 gr. 10 pour 1.000.

Bordet-Wassermann : négatif.

Urée sanguine : 0 gr. 95.

Chlorures du sang :

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,35}{3,08} = 0,43.$$

Réserve alcaine : 73 vol.

Urines : présence nette d'urobiline. Pas d'acétone. Recherche de l'a. salicylique : négative.

Traitement : sulfoïdol, 0 gr. 02 ; sérum physiologique rectal, 250 gr.

Le 13 Mars : le malade n'a pas dormi de la nuit. L'état mental est stationnaire.

Par contre : il se plaint de douleurs articulaires, généralisées ; en particulier, au niveau du genou droit qui est le siège d'une *hydarthrose* manifeste sans phénomènes inflammatoires.

Cœur : *premier bruit nettement assourdi* à la pointe.

Traitement : sulfoïdol, 0 gr. 02 ; salicylate de Na I. V., 2 gr. ; sérum chloruré rectal, 250 gr.

Le 14 Mars : le malade a dormi ; il est calme, reposé, lucide, légèrement anxieux.

Température : 38°5. Langue humide.

Les douleurs persistent. Le genou reste gonflé ; choc rotulien. Le genou gauche est légèrement tuméfié.

Cœur : assourdissment du premier bruit.

Traitement : sulfoïdol, 0 gr. 02 ; salicylate I. V., 2 gr. ; salicylate *per os*, 4 gr. Sérum salé.

Le lendemain, l'état général est stationnaire ; température, 38°9 ; pouls, 90. L'assourdissement du premier bruit est encore plus accentué. Le genou reste gonflé et douloureux.

On augmente à 6 gr. la dose de salicylate *per os*.

Dans les jours suivants, les symptômes s'améliorent :

L'état mental revient peu à peu à la normale.

Les bruits du cœur redeviennent nets et bien frappés.

Le gonflement du genou diminue.

Traitement : salicylate *per os :* 7 gr. jusqu'au 26 Mars, puis la dose est progressivement diminuée.

Examens de laboratoire. — *Le 15 Mars :*

Urée sanguine : 0 gr. 42 pour 1.000.

Chlorures du sang :

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,60}{3,95} = 0,405.$$

Réserve alcaline : 64 gr. 5.

Le 17 Mars : ponction lombaire. Chlorures dans le liquide céphalo-rachidien ; Cl pour 1.000 : 4 gr. 10 ; NaCl pour 1.000 : 6 gr. 80.

Glucose : 0 gr. 25 pour 1.000.

Le 9 Avril : le malade est en pleine convalescence lorsqu'il présente des signes qui font craindre une phlébite de la jambe droite : empâtement de la cuisse ; œdème sus-malléolaire ; hydarthrose légère du genou, pesanteur et fourmillements ; température, 37°7 ; monte progressivement à 38°5 ; pouls, 100.

Cœur : assourdissement du premier bruit ; éclat du deuxième bruit.

Les jours suivants, la température descend progressivement ; mais l'œdème persiste : de même l'assourdissement des bruits du cœur.

Cette dernière observation appelle quelques remarques : tout d'abord au point de vue diagnostic. La coïncidence de plusieurs accidents avec le début du traitement salicylé pourrait faire interpréter le délire comme une manifestation d'intolérance au salicylate, et non comme délire rhumatismal.

Il est fort important de rappeler que le rhumatisme cérébral était connu avant que l'acide salicylique puis le salicylate de soude n'eussent été introduits en thérapeutique par Stricker et par Germain Sée ; et déjà partisans de la saignée et tenants de la quinine s'accusaient mutuellement d'avoir provoqué la localisation cérébroméningée par leurs interventions. Leurs observations ne diffèrent point des nôtres. Et s'il est constant que l'acide salicylique puisse être occasion de délire, il faut souligner que le délire salicylé ne va jamais sans d'autres signes d'intolérance médicamenteuse : bourdonnements d'oreilles, troubles digestifs, érythèmes, qu'il est souvent apyrétique et se dissipe rapidement dès qu'on interrompt la médication.

Refuser le diagnostic de rhumatisme cérébral, quand rien, en dehors du délire, n'indique une intolérance au salicylate, c'est plus ou moins explicitement mettre en doute l'existence même du rhumatisme cérébral. Le malade était envoyé par son médecin avec le diagnostic de « septicémie rhumatismale » ; nous avons affirmé le diagnostic sur le caractère funèbre des idées délirantes. Nous avons fait un traitement salicylé assez intensif — que nous avons interrompu cependant certains jours — notre malade a guéri. Nous croyons que notre interprétation est bien exacte.

Le point qui nous a le plus frappé au point de vue clinique dans les deux observations, c'est la couleur même du délire : délire dépressif, délire de mort. Nous croyons qu'il y a une indication séméiologique importante, qui peut contribuer fortement au diagnostic dans les cas difficiles.

Il faut cependant faire certaines réserves. Le rhumatisme cérébral, affection particulièrement protéiforme dans son expression clinique, comporte bien d'autres modalités délirantes que le délire anxieux. Dans beaucoup d'observations de folie rhumatismale les auteurs signalent expressément que la note dépressive, l'anxiété, les idées hypocondriaques ont fait constamment défaut.

Nous sommes également convaincus que les psycho-encéphalites aiguës non rhumatismales, pour employer l'expression de Targowla [4], pourraient éventuellement déterminer un délire aigu avec idée de mort prochaine, de mort réalisée. Mais dans une affection de diagnostic difficile, tous les indices cliniques ont leur valeur, et cette orientation particulière doit, croyons-nous, évoquer l'idée de rhumatisme cérébral. L'examen plus complet et l'observation des jours suivants infirmeront ou confirmeront cette hypothèse étiologique.

*
* *

L'étude des troubles humoraux qu'a présentés notre sujet n'est pas non plus sans intérêt.

Le liquide céphalo-rachidien était clair, sans hyperalbuminose, sans hypercytose, et dans toutes les observations récentes on retrouve la même intégrité du liquide céphalo-rachidien. Les anciens auteurs décrivaient une forme méningitique de rhumatisme cérébral. Ils imaginaient une méningite rhumatismale de même mécanisme fluxionnaire que la synovite, la pleurésie ou la péricardite. La chose se conçoit, dans les conditions où ils observaient. Il semble qu'à l'heure actuelle il faille écarter l'idée de méningite rhumatismale au sens anatomique le seul légitime du mot. Cependant le liquide céphalo-rachidien n'était pas absolument normal puisque, à deux reprises, nous trouvons une hypoglycorachie, 0 gr. 10 puis 0 gr. 25. Ce n'est pas ce à quoi l'on se fût attendu, et il aurait paru vraisemblable d'imaginer une hyperglycorachie en rapport avec une intense congestion du névraxe.

De fait, si cette constatation se trouve dans d'autres observations, elle ne sera pas sans intérêt puisqu'elle s'opposerait à l'hyperglycorachie de la névraxite épidémique, affection avec laquelle la confusion est possible.

Les troubles de l'équilibre acide-base sont également assez suggestifs. Nous avons constaté les valeurs suivantes :

le 10 :

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,35}{3,08} = 0,43 \text{ avec R.A.} = 73$$

et pour le liquide céphalo-rachidien Cl = 4,26 (chlorures 7,02) le 15, alors que le malade a reçu les jours précédents 250 gr. de sérum chloruré.

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,60}{3,95} = 0,40 \text{ avec R.A.} = 64,5$$

et pour le liquide céphalo-rachidien Cl = 4,10 (chlorures 6 gr. 80).

Il y a donc eu hypochlorémie avec abaissement du rapport érythro-plasmatique, donc orientation vers l'alcalose vraie et d'ailleurs corrélativement, sans doute par suite de la diminution de la ventilation pulmonaire, la réserve alcaline s'exprimait par des chiffres forts.

Nous ne savons en aucune manière si de telles

4. TARGOWLA : Psycho-encéphalite rhumatismale. *La Presse Médicale*, 1929, p. 572.

constatations sont habituelles dans le rhumatisme cérébral. D'autre part notre malade prenait du salicylate et dans les accidents d'acidocétose on trouve des variations singulières et d'ailleurs parfois discordantes des différentes valeurs qui indiquent l'état de l'équilibre acide-base.

C'est ainsi que Halbron, Henri Bénard et Merklen [5] trouvent en même temps qu'une élimination massive de corps cétoniques une chute de la R.A. à 24,8 avec un rapport chloré érythroplasmatique $\frac{1,62}{3,42} = 0,49$, chiffre faible, mais qu'ils interprètent comme normal; et que dans un autre cas d'acidocétose mortelle Paisseau, Friedmann et Vaille [6] avec un R.A. de 9 puis 32 ont un rapport chloré $= \frac{1,56}{3,67} = 0,43$.

Notre malade n'était en aucune manière comparable puisque chez lui les constatations permettent d'exclure l'idée d'une acidocétose. Nous tenons cependant à insister sur ce point, que dans le rhumatisme cérébral (traité par le salicylate de soude) on peut observer des variations importantes de l'équilibre acide-base, et que celles-ci semblent indiquer certaines interventions thérapeutiques capables de compenser le déséquilibre observé.

Dans notre cas l'hypochlorémie, l'alcalose nous ont incité à faire des injections de sérum salé, et nous avons l'impression que notre malade s'en est bien trouvé.

*
* *

La pathogénie du rhumatisme cérébral est toujours mystérieuse. Elle le restera sans doute tant que le problème étiologique et pathogénique de la maladie de Bouillaud n'aura pas reçu de solution satisfaisante. Nous attribuons la maladie de Bouillaud à un virus spécifique, en vertu d'une hypothèse, la plus plausible à l'heure actuelle, mais, après tout, qui n'a pas même reçu un commencement de preuve.

Dans certains cas les accidents cérébraux guérissent sans séquelles ; d'autres sujets conservent un affaiblissement global et prolongé de leurs facultés intellectuelles. Enfin, dans les cas mortels, étudiés avec des techniques histologiques précises, les lésions des cellules cérébrales ne font pas défaut. Les observations classiques de Josué et Salomon [7], Gandy et Bornait-Legueule [8], et celles plus récentes de Mignot et L. Marchand [9], de Toulouse, Marchand et Courtois [10] mettent bien en évidence des altérations cellulaires diffuses à allure toxique, allant de l'aspect flou de la cellule jusqu'à sa nécrose, alors que les réactions vasculaires, inflammatoires sont discrètes ou nulles. On peut se demander si de telles lésions impliquent nécessairement la présence d'un virus ou d'une toxine dans l'encéphale. Il est fort possible que les troubles de l'équilibre humoral et en particulier de l'équilibre acide-base suffisent à expliquer, selon l'intensité et la durée du déséquilibre, soit le trouble fonctionnel pur, soit la lésion destructive d'une cellule fragile et qui ne pourra être remplacée, telle que l'est la cellule nerveuse.

Nous commençons à savoir que la sécrétion régulière d'une cellule telle que la cellule rénale ne s'effectue plus quand intervient une intense perturbation du milieu sanguin; et nous savons que, le déséquilibre humoral compensé, comme par miracle cette cellule qui paraissait si fortement lésée reprend une activité fonctionnelle satisfaisante. Les études de l'école de Strasbourg à la suite de Léon Blum et d'Ambard, les recherches de Van Caulaert ont ouvert des voies bien suggestives à ce sujet. De même les accidents de l'occlusion intestinale devaient, selon toute apparence, relever d'une infection ou d'un poison spécial. Puis, on nous a appris que ce poison spécial n'était qu'un être de raison, et qu'une connaissance plus exacte de la physiologie des équilibres sanguins rendait compte des accidents et nous donnait une thérapeutique efficace.

Que la maladie de Bouillaud soit d'origine infectieuse ou allergique, comme certains commencent à le supposer [11], il semble qu'un progrès important dans l'étude théorique et même thérapeutique du rhumatisme cérébral pourrait être fait, si l'on s'attachait à étudier sous l'angle physio-pathologique les cas prochains, et si l'on pensait non pas encéphalite infectieuse, mais désordre cérébral d'origine métabolique. Il semble que la physiologie apporte des méthodes pour aborder à nouveau des problèmes que l'hypothèse infectieuse n'a pu résoudre. Les désordres humoraux importants, que nous avons observés dans un cas, et que nous avons essayé de compenser, assez gauchement sans doute, méritent d'être étudiés à nouveau en pareille circonstance.

5. Halbron, H. Bénard et P. Merklen : *Soc. médicale des Hôp. de Paris*, 9 Décembre 1932, p. 1631.
6. G. Paisseau, E. Friedmann et C. Vaille : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Juillet 1934, p. 1201.

7. Josué et Salomon : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903.
8. Gandy et Bornait-Legueule : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1905. — J. Debertrand : Revue générale, *Gazette des Hôpitaux*, 1912.
9. Mignot et Marchand : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Juillet 1912, p. 115.
10. Toulouse, Marchand et Courtois : Rhumatisme cérébral. Considérations anatomo-pathologiques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Juin 1931, p. 119.

11. H. Grenet : Formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Le Monde Médical*, 1er Octobre 1930. — H. Grenet : Rhumatisme et scarlatine. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1er Octobre 1934.

A PROPOS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES FRACTURES SOUS-ARTICULAIRES RÉCENTES D'UN PLATEAU TIBIAL PAR ENFONCEMENT

PAR MM.

X.-J. CONTIADES et A.-M. POLITIS

Le traitement des fractures des tubérosités tibiales a fait l'objet de publications nombreuses dans ces dernières années. Le traitement orthopédique seul, la réduction sanglante avec ostéosynthèse métallique ont été successivement défendus.

Le traitement chirurgical des fractures récentes par enfoncement d'une tubérosité tibiale avec dénivellation articulaire par maintien de la réduction sanglante à l'aide de greffes osseuses semble avoir été appliqué pour la première fois par Dehelly [1].

Récemment, notre Maître M. Lenormant [2] a eu l'occasion d'employer une méthode analogue pour le traitement de cette variété un peu particulière de fractures tibiales récentes et a rapporté, à la Société de Chirurgie, deux observations de M. Marcel Arnaud.

Les observations étrangères de Katzenstein [3], Lexer [4] et Hulten [5] concernent des fractures anciennes d'un plateau tibial, datant de huit mois et même plus. L'intervention cherchait à corriger le genou ballant, avec déformation en valgus ou varus.

Nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer deux cas récents dans le service de notre Maître, M. J.-L. Roux-Berger.

Observation I. — *Fracture par enfoncement de la tubérosité externe du tibia, avec dénivellation du plateau articulaire. Intervention par voie extra-articulaire, greffe osseuse. Bon résultat.*

Mme G. M..., 57 ans, est transportée dans le service de M. Roux-Berger, le 5 Septembre 1933, à la suite d'un accident de la rue. Elle a été renversée par une voiture venant à sa rencontre.

La malade a été frôlée sur le côté droit du corps et elle est tombée sur le côté gauche. Relevée après l'accident, elle a pu, soutenue par deux personnes, ébaucher quelques pas, mais la marche est impossible.

A son entrée dans le service, la malade ne souffre pas beaucoup. Le genou gauche est augmenté de volume, légèrement fléchi. Il existe un *genu valgum* d'environ 13°. Une augmentation de la chaleur locale du genou et un épanchement articulaire assez important sont notés.

L'exploration du squelette révèle une zone douloureuse à la partie antéro-externe de la tubérosité externe du tibia sur une étendue de 3 cm. de large et 2 cm. de haut. Les mouvements actifs du genou sont très limités surtout pour l'extension. La flexion active n'atteint pas l'angle droit. Les mouvements passifs sont également douloureux et limités. Certains mouvements de latéralité sont possibles. On peut avec douceur corriger le valgus, mais la déformation se reproduit de suite. Il n'existe pas de mouvements de tiroir.

Les mensurations montrent une légère augmentation de volume du genou gauche et une légère amyotrophie de la cuisse correspondante.

Dans l'ensemble, après une chute sur le côté gauche du corps, cette femme présente des signes d'une hémarthrose du genou gauche avec une légère déformation en valgus et une zone douloureuse sur la tubérosité externe.

La radiographie confirme le diagnostic de fracture de la tubérosité externe du tibia ou plus exactement d'enfoncement du plateau tibial. Sur une radiographie de face, la continuité du plateau tibial externe se trouve interrompue à sa partie moyenne au niveau de la zone d'appui du condyle fémoral externe, alors que la partie tout externe de la surface articulaire paraît avoir une configuration et un niveau à peu près normaux. Au niveau de la zone d'appui condylien, il existe un enfoncement de la surface articulaire, un écrasement de la tubérosité tibiale dont le résultat est une grosse dénivellation localisée en écuelle. Le fragment mobilisé a l'air assez petit. Il n'existe aucune lésion des épines tibiales (fig. 1).

Sur la radiographie de profil, la lésion est à peine visible. Il faut donc une incidence particulière pour la déceler. C'est un enfoncement très localisé de la surface articulaire du tibia.

1. M. Dehelly : *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 23 Novembre 1927, p. 1296-1299.
2. Ch. Lenormant : *Soc. nat. de Chir.*, 6 Décembre 1933, *in Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LIX, n° 33, 16 Décembre 1933, p. 1479-1484. — *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, 2e année, n° 4, Janvier 1934, p. 173-185.

3. Katzenstein : *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 15, 1914.
4. Lexer : *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 11, 1932, p. 642-643. — E. Lexer : *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 20, 1932.
5. Olle Hulten : *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXIV, supplementum XV, 1929. — *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 6, 1932, p. 344-349.

Tout se passe comme si, au moment du traumatisme, le condyle fémoral était venu télescoper la tubérosité tibiale à l'occasion d'un mouvement de valgus forcé. Les circonstances de l'accident, le siège, les ecchymoses superficielles confirment cette manière de voir; la malade, assez obèse, est tombée sur le côté gauche et elle a pu à cette occasion augmenter le valgus normal du genou.

Intervention le 13 Septembre 1933.

Opérateur: X.-J. Contiades, sous la direction et avec l'aide de M. Roux-Berger; rachi-anesthésie à la percaïne.

La tubérosité externe est abordée par voie extra-articulaire, en traçant un lambeau externe à pédicule supérieur, partant de la ligne médiane descendant 4 cm. au-dessous de l'interligne et se relevant en arrière au niveau de la tête péronière.

L'aponévrose jambière est incisée d'une façon analogue et relevée. Ceci permet de ruginer l'os et de découvrir le foyer de fracture. Ainsi que le montrait la radio, le fragment osseux enfoncé est assez petit et mobile. En poursuivant sa libération à la rugine, l'articulation est ouverte sur 1 cm. environ, ce qui évacue l'hémarthrose mais ne permet pas d'examiner la surface articulaire du tibia.

Le fragment osseux enfoncé est relevé avec une spatule de façon à rétablir le niveau articulaire.

Après relèvement de ce fragment osseux, il existe

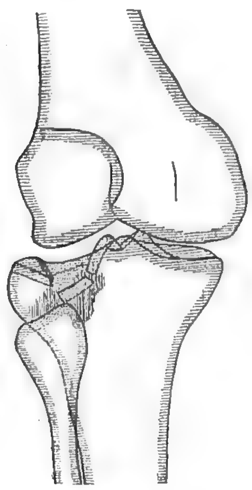


Fig. I. — Radiographie de l'observation I, avant l'intervention.

une cavité sous-jacente. Celle-ci est comblée avec deux petits greffons osseux prélevés sur la face antéro-externe du tibia par une autre incision.

Quelques points séparés au catgut rétablissent l'aponévrose jambière et maintiennent fragment et greffons. La malade est placée sur une gouttière plâtrée.

Les suites opératoires sont simples.

Des radiographies ont été prises à plusieurs reprises après l'opération pour suivre le résultat obtenu. Le fragment enfoncé que nous avons constaté sur la première radiographie semble n'avoir pas été touché. Les greffes sont beaucoup plus externes et soulèvent un fragment que la radiographie antérieure ne montrait pas (fig. 2). La malade sort le 29 Octobre 1933.

Nous avons eu des nouvelles de l'opérée le 2 Décembre 1933 et le 31 Janvier 1934. Elle se plaint d'un œdème du pied qui apparaît surtout après la marche. Cet œdème n'a pas tout à fait disparu le 28 Février 1934 (plus de cinq mois après l'opération) lorsque nous revoyons la malade. L'appui du membre inférieur est solide, la flexion et l'extension du genou ne sont pas limitées, mais il existe quelques mouvements de latéralité du genou, le membre étant en extension.

Dans l'ensemble, il s'agit d'un bon résultat, mais la marche prolongée est rendue difficile par l'apparition de l'œdème du pied.

Observation II. — *Fracture par écrasement de la partie externe de la tubérosité externe du tibia. Arthrotomie. Résection du ménisque externe déchiré. Réduction du fragment osseux par des greffons sous-articulaires. Excellent résultat.*

M. M. H..., 38 ans, victime d'un accident de la rue, est amené le 12 Décembre 1933, dans le service de notre Maître, M. Roux-Berger. Le blessé a été renversé par une voiture; il est tombé sur le côté gauche du corps. Il a pu se relever et marcher en boitant. Le genou augmente de volume dans la nuit; les douleurs devenant de plus en plus

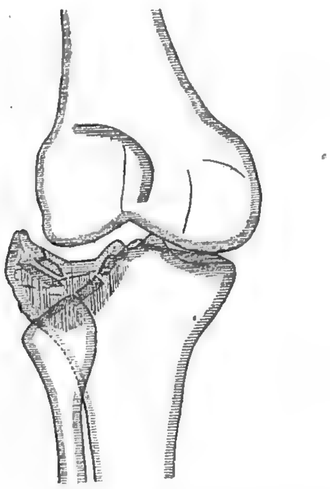


Fig. 2. — Radiographie de l'observation I, après l'intervention.

vives, le malade entre le lendemain dans le service.

Le genou globuleux, chaud, en légère flexion est manifestement le siège d'un épanchement. Il existe une zone douloureuse à la face externe de la tubérosité externe du tibia. Les mouvements du genou sont limités et douloureux, la flexion n'atteint pas l'angle droit. Il n'existe pas de mouvements de latéralité.

La radiographie de face montre un enfoncement de la partie externe de la surface articulaire de la tubérosité externe du tibia. Les limites exactes du fragment osseux abaissé sont difficiles à préciser; néanmoins, il existe tout à fait en dehors un trait de refend vertical limitant ce fragment en dehors et ce trait est dans le prolongement exact du bord externe du condyle fémoral correspondant (fig. 3).

Ici encore, on a l'impression nette qu'il s'agit d'un écrasement de la surface portante tibiale par

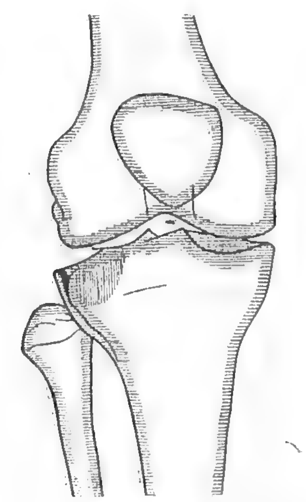


Fig. 3. — Radiographie de l'observation II, avant l'intervention.

le condyle fémoral à l'occasion d'un mouvement de valgus forcé. La chute du malade, assez lourd, sur le côté gauche du corps rend cette hypothèse très vraisemblable.

Intervention le 22 Décembre 1933.

Opérateur: X.-J. Contiades. Aides: Bridot, A.-M. Politis. Rachi-anesthésie à la stovaïne. Large arthrotomie externe du genou suivant le procédé de Gernez. La section aponévrotique respecte la bandelette de Maissiat qui est réclinée en arrière. La libération du vaste externe est poussée très haut. Aucun ligament important n'est sectionné; seuls les ailerons rotuliens externes sont coupés. L'articulation est ouverte. La rotule est facilement basculée en dedans, et, en portant le genou en flexion, l'articulation est largement ouverte; le jour obtenu est excellent.

Cette exploration large de l'articulation montre une déchirure importante du ménisque externe sur son bord externe qui est facilement excisé dans sa totalité grâce au jour obtenu.

L'examen du ménisque réséqué montre de plus la présence d'une longue fissure sur sa face inférieure. La méniscectomie permet de voir le plateau tibial dans sa totalité; à sa partie externe deux fissures circonscrivent une zone osseuse triangulaire déprimée, constituant une sorte de facette articulaire supplémentaire. Le foyer d'écrasement est découvert en taillant à la face externe de la tubérosité tibiale externe un lambeau aponévrotique à pédicule supérieur. Le jambier antérieur est désinséré à la rugine, un trait de fracture est ainsi découvert parallèle au bord libre du plateau tibial à 1 cm. de celui-ci. Un ciseau est insinué dans cette fente osseuse. En le soulevant avec douceur l'affaissement osseux est réduit et la surface articulaire retrouve sa forme normale. Pour maintenir cette réduction nous prélevons un greffon tibial sur la même jambe par une incision du lambeau à

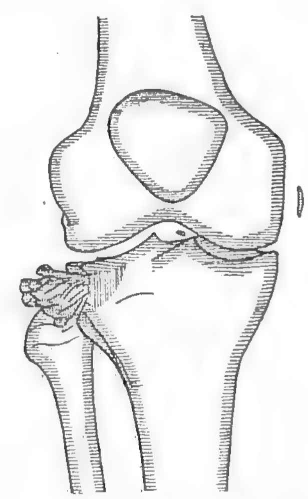


Fig. 4. — Radiographie de l'observation II, après l'intervention.

pédicule antérieur. Ce greffon est divisé en trois fragments qui sont tassés sous le fragment relevé; la réduction de la dénivellation articulaire primitive est ainsi rigoureusement obtenue et maintenue. Le lambeau aponévrotique est suturé, maintenant les greffons à leur place.

A noter que ceux-ci débordent un peu la face externe du tibia. Fermeture de l'articulation aux points séparés en trois plans.

Le membre inférieur est placé dans une gouttière plâtrée en légère flexion qui est supprimée au bout de 15 jours. Réunion *per primam*. Une mobilisation passive méthodique est alors commencée, en s'aidant d'injections péri-articulaires de novocaïne et d'injections quotidiennes d'acétylcholine. On obtient ainsi assez rapidement une restitution complète des mouvements du genou dans l'extension et la flexion, sans mouvements de latéralité. Les radiographies post-opératoires montrent que la réduction obtenue se maintient (fig. 4). Le malade mobilise activement son genou en restant couché ou assis. L'appui sur le membre inférieur est permis le 65e jour et le malade quitte l'hôpital.

Nous avons pu nous assurer en revoyant le malade ultérieurement que le résultat obtenu persiste excellent.

La comparaison de ces deux observations nous paraît surtout instructive au point de vue thérapeutique à cause de la voie d'abord différente employée, extra-articulaire dans un cas, intra-articulaire dans l'autre. Mais nous ferons précéder cette discussion d'indications techniques

de quelques remarques d'ordre anatomique, pathogénique et clinique.

I. Anatomie pathologique. — La lésion osseuse que nous avons observée à deux reprises consiste dans un enfoncement partiel de la surface articulaire de la tubérosité externe du tibia. Les fragments sont petits et pour les voir il faudrait multiplier les incidences radiographiques. Cet enfoncement est situé en regard de la surface d'appui du condyle fémoral homologue. Elle s'accompagne d'une dénivellation sensible de la surface articulaire du tibia. C'est une lésion limitée enfin à une tubérosité tibiale à la partie supérieure articulaire et sous-articulaire. Elle doit être soigneusement distinguée des fractures détachant toute une tubérosité tibiale ou d'une fracture multifragmentaire qui disloque toute une extrémité supérieure du tibia.

Tantôt il s'agit d'une fracture du plateau tibial « par tassement », comme dans notre observation I. Ce type de fracture, que l'on peut considérer comme un stade moins accentué, un premier degré d'enfoncement du plateau tibial, se caractérise à la radiographie par une dépression en écuelle de la surface articulaire et par l'intégrité de la partie externe du plateau tibial (Ch. Lenormant, O. Hulten).

D'autres fois, comme dans notre observation II, l'enfoncement est plus marqué. Il peut s'agir d'un abaissement de toute la partie externe de la surface articulaire du plateau tibial. Ce type de fracture partielle par écrasement du bord du plateau tibial, sur lequel nous insistons, deuxième degré des fractures du tibia par enfoncement, *paraît assez souvent associé à une lésion méniscale.* Notre Maître, M. Roux-Berger, l'a signalé dès 1927 [6].

II. Mécanisme. — Dans les deux cas, la fracture du tibia a succédé à une chute sur le côté d'un malade assez lourd. Le mécanisme de production de la fracture est indirect. Au moment de l'accident est réalisée une augmentation du valgus normal du genou. La tubérosité tibiale est prise entre deux forces opposées : d'une part, une force active représentée par la pression du condyle fémoral, transmise par le ménisque; d'autre part, la résistance formée par la tête péronière et les ligaments péronéo-tibiaux. La surface articulaire du plateau tibial s'enfonce dans la spongieuse sous-jacente moins résistante, que raréfie parfois l'ostéoporose sénile. Ce mécanisme permettrait d'expliquer la topographie et les limites de ces types de fracture par tassement et par écrasement. La relative fréquence d'une lésion méniscale associée est un argument de plus en faveur de cette manière de voir, le fibrocartilage étant coincé entre le fémur et la résistance tibiale. Lorsque le traumatisme est très violent, la tête péronière se fracture également.

Le rôle de l'hyperabduction dans le déterminisme de semblables fractures par tassement a été expérimentalement démontré par Hulten.

III. Clinique. — Nous n'insisterons pas sur les signes cliniques de cette variété de fracture qui réalise le tableau d'une hémarthrose traumatique avec augmentation du valgus physiologique du genou et existence d'une zone douloureuse sur la tubérosité externe du tibia. Pour préciser la variété de la fracture, il faudra pratiquer des radiographies de face et de profil. La fracture n'est en général visible que sur le cliché de face; il sera bon de multiplier les incidences pour ne pas méconnaître un petit fragment supplémentaire; enfin, la stéréo-radiographie nous a permis dans notre observation II de constater d'une manière plus objective la situation des fragments osseux détachés.

IV. Traitement. — Ce type de fracture bien distinct cliniquement a également une certaine individualité thérapeutique. Le simple traitement par immobilisation plâtrée qui donne des résultats favorables dans les fractures multifragmentaires de toute l'épiphyse du tibia ne semble pas ici indiqué.

Le fragment osseux est trop petit pour qu'il puisse être soulevé à l'aide d'un poinçon, par ponction transcutanée, à la manière de Böhler.

De même après réduction sanglante, la fixation du fragment par une vis n'est réalisable que si le coin osseux détaché est assez considérable. La réduction sanglante avec maintien du fragment reposé par des greffons osseux sous-fragmentaires paraît donc une méthode très séduisante pour la variété de fracture dont nous nous occupons.

Les deux observations que nous rapportons ici nous paraissent montrer d'une manière manifeste *la supériorité d'une voie d'abord ouvrant largement l'articulation.*

Dans l'observation I, la réduction sanglante a été pratiquée par voie extra-articulaire. Cette manière de faire ne nous a pas satisfait. Nous n'avons pas pu voir dans l'ensemble la zone fracturée. La voie d'abord n'a fourni qu'un accès partiel sur un fragment osseux; celui-ci était petit, mobile, facile à réduire, mais pratiquement impossible à maintenir en place sans le soutenir par des greffons osseux. Ceux-ci, une fois placés, il était difficile de voir si la dénivellation articulaire était rigoureusement réduite. Il s'agissait en quelque sorte d'une mise en place approximative. Et cependant, malgré la petite dimension du fragment, la réduction soigneuse du fragment est véritablement utile.

Par contre, l'arthrotomie large utilisée dans le deuxième cas nous a permis une reconnaissance exacte des lésions.

La lésion méniscale a été ainsi constatée et traitée. Nous avons déjà vu que l'association d'une lésion du fibro-cartilage paraît fréquente ainsi que l'a montré notre Maître, M. Roux-Berger.

L'arthrotomie permet également de réduire l'enfoncement sous contrôle de la vue. L'opérateur jugera alors si cette réduction mérite d'être maintenue par des greffes. Cette variété de fracture dont nous avons pu observer deux cas en peu de temps nous paraît être une des indications les plus nettes de cette manière de faire. Le fragment est en effet trop petit pour être fixé par une vis et la simple réduction nous paraît presque vouée à la reproduction du déplacement par suite de l'existence d'une zone importante d'écrasement sous-articulaire.

La large voie d'accès externe de Gernez nous a donné un jour excellent dans ce deuxième cas. Elle ne sectionne aucun ligament important; la restitution des mouvements du genou est complète.

Les soins post-opératoires et la mobilisation méthodique de l'articulation avec l'aide de l'anesthésie locale à la novocaïne et des injections d'acétylcholine ne nous paraissent pas des facteurs négligeables pour l'obtention d'un bon résultat.

Les faits que nous rapportons sont en faveur de l'opinion déjà défendue par notre Maître, M. Roux-Berger [7], de l'avantage d'une voie d'abord large pour l'exploration des fractures partielles par tassement d'une tubérosité tibiale.

La mise en place d'un greffon après reposition du fragment osseux est peut-être inutile; elle nous a donné un bon résultat dans les deux cas que nous signalons.

***

Dans l'ensemble, les fractures par enfoncement d'un plateau tibial nous paraissent avoir une certaine individualité anatomique. Elles sont provoquées par un mécanisme particulier. Leur traitement chirurgical paraît être souvent indiqué. Les documents concernant des fractures récentes opérées sont encore peu nombreux. Néanmoins, il semble que l'on ait avantage à pratiquer en pareil cas une arthrotomie large, mais respectant au maximum les ligaments du genou. Ceci permettra de reconnaître une lésion méniscale associée. Cette exploration sera suivie d'une réduction sanglante du déplacement. Le fragment osseux reposé pourra être maintenu en place et soutenu par un greffon osseux.

(Travail du Service de M. J.-L. Roux-Berger [Hôpital Tenon].)

6. J.-L. Roux-Berger : *Soc. Nat. de Chirurgie*, séance du 23 Novembre 1927.

7. J.-L. Roux-Berger : *Soc. nat. de Chirurgie*, séance du 23 Novembre 1927. — *Soc. nat. de Chirurgie*, séance du 6 Décembre 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Décembre 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. **Sieur** présente *le poste de secours sous abri ou abri sanitaire*, de MM. **Bruère** et **Cot** et *la cure d'exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes*, de M. **Boigey**.

— M. **Siredey** présente un travail de M. **Sappey** : *le mode d'action des eaux d'Uriage en gynécologie.*

Notices nécrologiques : sur M. **Chagas** (Rio-de-Janeiro), par M. **Marchoux**; sur M. ***P. Ravaut***, par M. **Laubry**.

La notion des angines banales chez les porteurs de bacilles diphtériques. — M. **Dopter** rappelle les difficultés du diagnostic de certaines angines rouges et de certaines angines blanches, dont l'exsudat n'a pas tous les caractères de l'angine diphtérique et dont l'examen bactériologique montre l'existence d'un bacille de Lœffler authentique; généralement bénignes, elles peuvent guérir spontanément; on les range en général dans le cadre des diphtéries larvées ou frustes, mais on peut se demander si dans un certain nombre de cas il ne s'agit pas d'angines banales chez des porteurs de germes. Ramon et Zoeller ont supposé que, parmi les angines survenant chez les sujets vaccinés par l'anatoxine, il y avait peut-être des angines simples contractées par des porteurs de bacilles diphériques. La solution ne peut être donnée qu'en titrant l'antitoxine dans le sérum ou plus simplement en faisant une réaction de Schick; on peut admettre en effet que si le Schick est négatif, ce qui prouve l'absence de réceptivité diphtérique, l'angine ne relève certainement pas de la diphtérie; un Schick positif est la signature de la réceptivité et la diphtérie est vraisemblablement la cause. Une circulaire ayant prescrit de faire une réaction de Schick dans tous les cas d'angine avec bacilles de Lœffler survenant dans l'armée, M. Dopter apporte une statistique de 144 cas; sur 70 sujets non vaccinés parce qu'ils avaient présenté lors de l'incorporation un Schick négatif ou incomplètement vaccinés, le Schick a été 15

fois positif et 55 fois négatif; sur 74 sujets vaccinés, le Schick n'a été positif que 9 fois; on voit donc le nombre considérable d'angines étrangères à l'infection diphtérique attribuées à tort à celle-ci. La haute valeur préventive de la vaccination en ressort davantage puisque la morbidité diphtérique des vaccinés est réduite des sept huitièmes; on voit aussi qu'il est inexact de refuser à la réaction de Schick, quand elle est correctement effectuée, la valeur qui lui avait été primitivement reconnue.

En pratique, on se rappellera que la réaction de Schick ne peut renseigner que 6 à 7 jours après avoir été faite; si dans la plupart des cas, le diagnostic de diphtérie affirmé ultérieurement par la réaction de Schick s'est trouvé en accord avec l'aspect clinique, il en est d'autres où l'aspect pseudo-diphtérique de l'angine révélée plus tard banale ne permettait pas de différer la sérothérapie jusqu'à la lecture des résultats de la réaction; il en est d'autres aussi où, malgré un aspect pultacé, la nature diphtérique de l'angine a été ensuite reconnue. D'autre part, chez un porteur de bacilles diphtériques, que l'angine soit banale ou spécifique, les mêmes mesures de prophylaxie s'imposent.

Action cancérigène du thorostrat chez le rat blanc. — MM. **G. Roussy, Ch. Oberling** et M. **Guérin** montrent que par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, le thorostrat est capable de provoquer chez le rat blanc, dans une proportion importante des cas, des sarcomes sous-cutanés ou intra-abdominaux; malgré l'absence de métastases, il s'agit bien des tumeurs malignes comme le prouvent les caractères histologiques et la transplantabilité en série.

La production de tels sarcomes présente un réel intérêt au point de vue de l'étude du cancer provoqué. En dehors de l'application du goudron ou de ses dérivés cancérigènes chimiquement définis, l'injection répétée de thorostrat représente certainement un des moyens les plus simples et les plus efficaces pour provoquer des tumeurs malignes; cette méthode est d'autant plus intéressante qu'elle s'applique au rat, c'est-à-dire à une espèce où la production expérimentale du cancer sur une large échelle et avec des moyens relativement simples a été impossible jusqu'ici.

Sans se laisser entraîner à des déductions plus générales et sans vouloir établir des comparaisons entre les résultats et ces expériences faites chez le rat dans des conditions bien déterminées et les faits observés dans la pathologie humaine, les auteurs croient utile de signaler que l'introduction de substances radioactives longtemps répétées chez un même individu peut ne pas être tout à fait exempte de dangers.

A propos de la vaccination contre la fièvre jaune. — M. **Mesnil** présente une note de MM. **G. Mathis** et **M. Mathis** qui critiquent les expériences par lesquelles Findlay a cru démontrer le danger de la vaccination contre la fièvre jaune par le virus vaccin; ils sont actuellement en mesure d'affirmer qu'aucun auteur n'a pu obtenir d'une façon irréfutable et satisfaisante la mutation d'un virus amaril de caractère *neurotrope* en virus à caractère *viscérotrope* par un seul passage. Quant à la reprise de virulence dans l'organisme de l'hôte invertébré, le fait que les 4.000 vaccinations effectuées en A. O. F. n'ont déterminé aucun foyer de typhus amaril, est une confirmation des plus démonstratives, dans les conditions naturelles, des résultats négatifs constatés au laboratoire.

La lèpre est capable d'altérer les dessins papillaires des empreintes digitales. — M. **L. Ribeiro** (Rio-de-Janeiro), ayant pris les empreintes de 200 lépreux des deux sexes à tous les stades et de toutes les formes, a constaté dans 80 pour 100 des cas des altérations plus ou moins avancées des dessins papillaires, même lorsqu'il n'y a pas de lésion apparente des doigts. On a pu vérifier dans certains cas qu'il n'y avait aucune altération des empreintes avant le début de la maladie; sous l'influence d'un traitement chaulmoogrique de 6 à 8 mois, les empreintes peuvent redevenir ce qu'elles étaient avant leurs modifications: il s'agit en effet de lésions actives locales, avec infiltrations lépromateuses amenant une compression des papilles; les bacilles de Hansen sont nombreux sur les coupes. Les altérations consistent en lignes blanches qui coupent transversalement les dessins de la papille; elles sont précoces et très spéciales. La sclérodermie avec sclérodactylie modifie aussi les empreintes digitales, mais suivant un autre type. D'autres affections, telles que les radiodermites, devraient être étudiées à ce point de vue.

— M. **Jeanselme** pense qu'il serait intéressant de rechercher si les altérations des empreintes se manifestent d'abord comme l'anesthésie lépreuse, dans le territoire périphérique du cubital. On devrait aussi étudier les empreintes des syringomyéliques; il pourrait y avoir là un élément de diagnostic différentiel entre syringomyélie et lèpre nerveuse.

La normalisation en pharmacie et au laboratoire. — M. **P. Bruère**, après avoir rappelé que le terme de standardisation tend à disparaître en raison de son imprécision, montre que la normalisation a pour but de spécifier, d'unifier et de simplifier, en imposant des normes, applicables dans tous les autres domaines, qu'il s'agisse de matières premières, de produits intermédiaires de fabrication, de méthodes analytiques et de fixations-limites, physico-chimiques ou biologiques, dans le cadre national ou international. Il indique les avantages de la normalisation et expose son organisation en France.

Pathogénie comparée des lithiases rénales. — M. **R. Salgues** (Brignoles, Var) montre que les néphrolithiases des mammifères diffèrent de celles de l'homme par la plus grande fréquence de leur bilatérité (80 pour 100 chez l'animal, 20 pour 100 chez l'homme) et de leur asepsie (un seul cas de pyélonéphrite sur 13 observations); elles s'en rapprochent par la prédominance du type primitif sur le type secondaire; elles ont pour causes des modifications physico-chimiques, des excreta par troubles du métabolisme et des échanges, dus le plus souvent à un régime inapproprié.

Elections. — Sont élus pour l'année 1935: vice-président, M. **H. Hartmann**; secrétaire annuel, M. **G. Brouardel**; membres du Conseil, MM. **L. Martin** et **E. Sergent**.

26 Décembre 1934.

Décès de M. Roux (Lausanne). — Allocution de M. **Walther**.

Commission de la natalité. — Une commission composée de MM. **Bar, Siredey, Balthazard, J.-L. Faure, Couvelaire, Lesage** et **Brindeau** est chargée d'étudier un rapport transmis par le ministère de la Santé publique sur les conséquences de la législation de l'avortement en Russie.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente deux ouvrages de M. **J.-A. Weil** (Béziers) : 1° *Les poisons du bacille tuberculeux* ; 2° *Faut-il ou non combattre la fièvre ?*

Rapport sur un travail de M. A. H. Roffo (Buenos-Aires) : *Cancer cutané et soleil; carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil « in toto »*, présenté au nom d'une commission composée de MM. **Béclère, Roussy** et **Hartmann**, rapporteurs. — M. **Roffo**, poursuivant ses recherches sur le développement des tumeurs sous l'influence des rayons solaires chez les rats, montre que les tumeurs apparaissent toujours dans les régions non protégées, dépourvues de poils: oreilles en général, œil, queue, doigts des pattes antérieures ou zones épilées; histologiquement, les tumeurs de la conjonctive sont toujours des sarcomes fuso-cellulaires, celles de l'oreille généralement des épithéliomes, parfois des sarcomes. Il se produit après quelques jours d'irradiation et avant la formation des lésions une hypercholestérinie locale qui aurait une grande importance pathogénique, la cholestérine étant une substance plasmatique, photoactive et héliotropique. La sensibilité aux rayons semble plus en rapport avec le terrain biologique qu'avec une propriété inhérente à la structure de la peau : rats et souris forment un bon terrain, les cobayes sont réfractaires. Les expériences avec des radiations de diverses longueurs démontrent que ce sont les rayons ultra-violets du soleil qui ont une action vulnérante et que l'action cancérigène du soleil est plus en rapport avec la longueur d'onde des rayons ultra-violets qu'avec la quantité de l'irradiation totale.

Notes sur les stations hydro-minérales de l'Algérie. — M. **Ch. Achard** expose la question des stations hydro-minérales d'Algérie; elles sont peu connues et fréquentées surtout par les indigènes; elles n'ont guère qu'une réputation locale; sauf de rares exceptions, leur équipement est resté très primitif. Malgré leur grand nombre, les sources minérales de l'Algérie ont en majorité une composition assez voisine et par suite des indications thérapeutiques assez semblables; un choix s'impose donc entre les diverses stations pour ne pas éparpiller outre mesure l'aide financière que l'Algérie peut consacrer à leur développement. Celles d'Hamman Riga (Alger) et d'Hammam Meskoutine (Constantine) sont en bonne voie d'organisation; celles de Bou-Hanifia (Oran) et d'Hammam-Melouane (Alger) peuvent aussi être retenues. M. Achard étudie ensuite les mesures administratives qui s'imposent et qu'il a proposées dans un rapport au Gouvernement général.

Inconvénients que présentent les tueries particulières; leur suppression; leur remplacement par des abattoirs publics modernes. — M. **H. Martel**, après un exposé de la question des abattoirs publics et des tueries particulières, montre qu'au moment où l'Etat se propose de réaliser de grands travaux d'utilité publique, il semble indiqué de signaler une nouvelle fois :

« 1° L'utilité hygiénique de la suppression par voie légale des tueries particulières partout où des abattoirs publics peuvent être établis et notamment dans les agglomérations de 3.000 habitants et plus encore dépourvues de ces abattoirs;

2° La nécessité d'adjoindre aux abattoirs publics à créer des frigorifiques lorsque l'importance des abatages devient assez considérable (agglomération de 1.000 habitants et plus).

3° Le rôle importan des abattoirs avec frigorifiques dans la défense du pays.

4° L'importance pour les communes qui demandent à devenir stations hydrominérales ou stations climatiques, de la question relative à l'état de leurs abattoirs publics ou privés. »

— M. **Barrier** appuie vivement les conclusions de M. Martel; il rappelle que les abattoirs de la Villette sont conçus au mépris des règles les plus élémentaires de l'hygiène et que le danger des tueries particulières n'est contesté par aucun de ceux qui ont la charge de se préoccuper de la défense de l'hygiène alimentaire.

— Sur la proposition du Conseil, la communication de M. Martel est renvoyée à l'étude d'une Commission composée des membres de la Section d'Hygiène et de la Section de Médecine vétérinaire.

Organisation actuelle du service quarantenaire d'Ellis Island (U.S.A.) — M. **R. Dujarric de la Rivière** étudie l'organisation et le fonctionnement du service quarantenaire d'Ellis Island. La nécessité de protéger un pays contre l'entrée d'individus tarés, malades, fous, débiles mentaux, qui encombrent les hôpitaux, grèvent les budgets et affaiblissent la race est trop évidente pour qu'une sélection sévère à l'entrée ne soit pas justifiée: mais, cette sévérité doit être tempérée par un sentiment de justice, la certitude d'un examen scientifiquement pratiqué, une vie matérielle offrant un minimum de confort, une aide matérielle et morale assurée par la charité privée sous le contrôle de l'Etat; c'est cette conception qui règle l'action du service quarantenaire américain.

Les rétentions azotées muettes et tolérées. — M. **L. Rimbaud** (Montpellier) rapporte deux observations de néphrite chronique qui font ressortir un contraste frappant entre un tableau clinique des plus frustes et un syndrome humoral des plus graves; malgré une azotémie maintenue aux environs de 2 grammes pendant près de 20 mois chez un des malades, pendant plus de 2 ans 1/2 chez l'autre, malgré des chiffres exceptionnelle-

ment élevés de l'indice polypeptidémique, de l'uricémie et surtout de la créatininémie, les accidents urémiques n'ont pas éclaté; l'un est mort d'une pneumonie aiguë, l'autre évolue vers l'insuffisance cardiaque associée à des accidents d'hyperchlorémie. De tels faits posent à nouveau la question de la nature des produits toxiques retenus par les reins insuffisants; les tests chimiques indiquent la gravité de l'atteinte, mais ne permettent pas d'en faire prévoir avec certitude la durée et l'issue.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Décembre 1934.

Décès de M. Autefage (Roubaix), membre correspondant national. — **Allocution de M. le Président.**

Kystes hydatiques calcifiés de la rate. — M. **Goinard.** M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. Observation d'un kyste hydatique de la rate dont le diagnostic a été fait tardivement. La radiographie montrait deux ombres juxtaposées. L'intervention directe sur le kyste après anesthésie locale a permis la guérison qui avait été retardée par une fistule colique tarie spontanément. Il faut retenir, de ce cas, le processus de calcification qui n'a pas été, comme on le dit souvent, contemporain de la guérison. Le kyste hydatique était en pleine évolution. Bien plus, les parois de la poche sont restées rigides et ont maintenu pendant un temps assez long la béance de la fistule pariétale.

Anesthésie régionale des membres par voie artérielle. — M. **P. Goinard** (Alger). M. **P. Wilmoth,** rapporteur. On avait déjà préconisé et fait l'anesthésie régionale par voie veineuse. Cahen dans sa thèse inspirée par M. Cunéo avait réussi 600 cas d'anesthésie régionale par voie veineuse. M. Goinard a eu l'idée d'injecter par voie artérielle dans le sens même du courant. Expérimentalement, chez le chien, cette anesthésie est inoffensive. L'anesthésie obtenue est intégrale. Tous les modes de la sensibilité sont supprimés, la traction des nerfs est indolore, les plans profonds sont plus insensibles que les plans superficiels. La technique facile peut être faite sur une artère pleine de sang préalablement repérée au doigt si elle est superficielle ou dénudée au bistouri sous couvert d'une anesthésie locale pariétale si elle est profonde; dans ce cas une petite dose d'anesthésique suffit, 40 centigr. de scurocaïne pour le membre inférieur, 25 centigr. pour le membre supérieur. Une deuxième modalité consiste à injecter l'anesthésique dans l'artère vidée de sang en anémiant le membre par la bande d'Esmarch. Il faut alors nécessairement dénuder l'artère. La quantité d'anesthésique peut être très réduite.

Les indications générales de cette méthode sont celles de l'anesthésie régionale en général mais elle a l'avantage d'élargir vers le pied et la main l'anesthésie, de pouvoir être appliquée au membre inférieur où l'anesthésie tronculaire est impraticable et où l'anesthésie par voie veineuse est contre-indiquée à cause de l'insuffisance valvulaire ultérieure possible, d'être d'application plus facile que l'anesthésie tronculaire du membre supérieur, et d'avoir sur l'anesthésie veineuse l'avantage de ne pas agir à contre-courant et de donner une diffusion plus importante et plus précoce par les capillaires.

L'anesthésie régionale par voie artérielle est applicable à toute la chirurgie des membres. Elle est particulièrement commode dans les amputations où l'on va d'abord aux vaisseaux pour faire l'injection artérielle, dans les fractures ouvertes, dans les interventions osseuses et dans les phlegmons de la main et du pied. Goyanes, au Congrès de Madrid de 1932, rappelait qu'il avait suggéré dès 1909 l'anesthésie régionale par voie artérielle et en donnait les principaux caractères. La blessure artérielle reste sans offense sur les parois des vaisseaux comme certains travaux l'ont montré. L'endothélium artériel supporte sans inconvénient les injections de la cocaïne et de ses dérivés. L'auteur a utilisé avec succès et sans inconvénient la méthode d'anesthésie régionale par voie artérielle dans deux amputations de jambe, dans un panaris, dans une réduction de fracture bimalléolaire, dans une amputation de bras, dans une astragalectomie, dans une résection de l'aponévrose palmaire, dans une amputation de cuisse (un échec), pour artérite sénile. Il semble donc que l'anesthésie régionale par voie artérielle mérite de passer dans le domaine de la pratique.

Kyste vrai du pancréas. Exérèse totale. Guérison. — MM. **Emile Delannoy** et **Jules Driessens** (Lille). M. **P. Brocq,** rapporteur. Une malade qui ne présentait que des troubles digestifs est atteinte d'une tumeur mobile du flanc gauche. On élimine le diagnostic d'hydronéphrose et on pense à un kyste du mésocôlon transverse et du pancréas. La laparotomie médiane montre un kyste de la queue du pancréas barré par l'insertion pariétale du mésocôlon transverse. L'énucléation du kyste est totale. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cystadénome aux multiples cavités à épithélium simplifié à type excréteur. La grande mobilité des kystes de la queue du pancréas est très fréquente. La radiographie et la pyélographie permettent d'éliminer l'hydronéphrose mais le doute peut persister en faveur d'un kyste du mésocôlon transverse d'autant plus que même à l'intervention le développement entre les deux feuillets du mésocôlon fait parfois hésiter le chirurgien. Il est nécessaire de différencier les kystes vrais où la marsupialisation est un lamentable pis-aller et les faux kystes du pancréas. Le rapporteur rappelle les éléments de discrimination cliniques et anatomiques. Il faut rechercher la notion d'un traumatisme antérieur ou d'un incident de pancréatite aiguë avant l'apparition de la tumeur. La grande mobilité d'une tumeur est en faveur d'un kyste de la queue du pancréas.

Le siège du kyste dans la queue est une bonne condition à l'extirpation et on peut à ce niveau réséquer du tissu noble sans blesser les vaisseaux. Le contenu clair, visqueux, est la règle dans le kyste non glandulaire mais des hémorragies intrakystiques peuvent donner le change avec un faux kyste. L'examen histologique extemporané de la membrane kystique serait un appoint de certitude. Le diagnostic de kyste vrai ne conduit pas nécessairement à la nécessité d'une énucléation. Il faut que cette dernière soit possible, sans trop de danger.

Arthroplastie du genou. — M. **Redon,** M. **Mathieu,** rapporteur. Il s'agissait d'une ankylose du genou en flexion à 130° consécutive à une arthrite gonococcique probable. L'opération a été faite longtemps après l'extinction du foyer infectieux. L'articulation a été abordée par une incision carciforme prolongée au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia que l'on détache. La reconstitution morphologique osseuse et l'interposition d'un lambeau libre du *fascia lata* a été suivie d'une extension continue à la broche de Kirschner transtibiopéronière. Le résultat est excellent. Il n'y a pas de mouvements de latéralité ni de tiroir. L'extension est complète et la flexion atteint 100°.

L'anesthésie dans la chirurgie des voies biliaires. — MM. **A.-J. Bengoléa** et **C. Velasco Suarez** (Buenos-Ayres). Les fonctions du foie sont multiples et l'on n'est pas encore arrivé à apprécier exactement l'état fonctionnel du foie avant l'intervention chirurgicale. Le pouvoir d'hyperplasie de l'organe après une ablation importante de cette glande est considérable, sa puissance de désintoxication énorme. On a donc exagéré en mettant systématiquement la mort des malades après une intervention sur le foie sur le compte d'une insuffisance hépatique et en rendant l'anesthésie comme seule responsable des accidents mortels. Le facteur humoral joue un grand rôle et la réaction hépatique vis-à-vis des albumines toxiques libérées par le traumatisme opératoire dépend de l'état antérieur du foie et du rein des malades. Il faut donc tenir compte de l'état préalable de l'organisme avant l'opération, de la valeur du chirurgien, de l'anesthésie employée et à ce point de vue l'anesthésie locale, entraînant à des opérations plus longues, traumatise plus la glande que l'anesthésie générale. Les tractions sur le pédicule hépatique prédisposent aux complications post-opératoires. Sur 358 malades non ictériques opérés avec des anesthésies de mode variable, il n'y a pas eu de grande insuffisance hépatique post-opératoire. Les accidents observés relèvent d'embolies ou de péritoines biliaires. Deux morts sont dues à une hépatonéphrite. Sur 128 malades avec syndrome d'obstruction cholédocienne il y a eu 19 cas d'insuffisance hépatique mortelle. Sur ces 19 cas, 17 avaient été traités avec anesthésie locale et 2 seulement avec anesthésies locale et éthérée combinées.

L'acte chirurgical est le point de départ d'une série de troubles, généralement passagers, qui ont été déjà étudiés. Ces altérations d'ordre humoral sont particulièrement intenses dans les opérations biliaires. L'acidose et l'alcalose gazeuse sont les variations habituellement observées de l'équilibre acido-basique. Par des biopsies de muscle et de foie prélevés à différents moments de l'intervention, les auteurs ont constaté une diminution franche et rapide du glycogène hépatique. Le sucre sanguin augmente au contraire très rapidement.

Actuellement, les auteurs poursuivent l'étude des perturbations humorales au cours des interventions hépato-biliaires.

Infarctus de l'intestin. — M. **Raymond Grégoire** apporte une observation d'infarctus dit inexpliqué de l'intestin. Un homme de soixante-deux ans est pris brusquement d'une douleur abdominale extrêmement violente et de vomissements. Ce qui frappe, c'est, outre une diarrhée sanguinolente, l'atteinte soudaine et profonde de l'état général. En pleine lipothymie, ce malade est opéré *in extremis*, sans pouls, avec une tension à 7-4. L'intestin grêle est noir et infarci sur une longueur de deux mètres environ. Ne pouvant ni réséquer, ni extérioriser, on fait une injection d'adrénaline. L'intestin redevient rouge et se contracte. Le ventre est refermé et en quelques heures le malade est guéri. L'auteur a été frappé de l'état de shock extrême du malade, et de la stagnation visible non seulement au niveau du mésentère, mais sous la paroi abdominale postérieure et à grande distance sur les veines superficielles du membre inférieur. Il s'agit, dit l'auteur, d'une asystolie du cœur périphérique représenté par le système capillo-veineux. Ce moteur périphérique peut être atteint dans les grandes infections, dans les traumatismes importants et dans l'insuffisance surrénale aiguë. Mais, comme Lumière l'a montré, la stase du système capillo-veineux est au maximum dans l'état de choc anaphylactique. Richet, Faure-Beaulieu et Villaret avaient noté, dans ce choc, l'intense réplétion sanguine de toute la circulation abdominale, particulièrement dans le système de la veine porte pouvant aller jusqu'à de véritables hémorragies en nappe de la muqueuse digestive. Ce syndrome est heureusement influencé par l'adrénaline. Ces faits peuvent peut-être permettre d'envisager l'infarctus inexpliqué de l'intestin comme une variété d'un mal anaphylactique. On y retrouve en effet la douleur, la chute subite de la tension artérielle, la stase abdominale et la congestion hémorragique d'un ou de plusieurs viscères. Cette explication pathogénique peut s'appliquer à certains infarctus de l'utérus, des trompes et des ovaires, du pancréas comme l'auteur l'a récemment rapporté.

Six observations d'ostéo-arthrite tuberculeuse du pied chez l'adulte, traitées par la désarticulation temporaire. — MM. **Clavelin** et **Sarroste** ont eu à traiter 2 tuberculoses médiotarsiennes et quatre tarso-métatarsiennes. L'intervention a été faite après le traitement orthopédique et l'héliothérapie qui ont permis de laisser passer la période bacillémique. Dans cette localisation articulaire, il faut cependant opérer tôt car les lésions évoluent plus vite qu'ailleurs. La technique de Delbet et d'Hallopeau permet seule l'exploration complète de l'interligne et le nettoyage des fongosités plantaires. Après cette résection à ciel ouvert, il faut modeler les surfaces osseuses et les maintenir en contact par la suture du surtout fibro-périostique. La section des tendons est indispensable à une bonne exploration. Le pied est

ensuite immobilisé dans une botte plâtrée dont la face plantaire est modelée pour reproduire la voûte. Le malade doit conserver l'appareil pendant trois mois. Les résultats ont été excellents.

— M. **E. Sorrel** insiste sur les avantages de la désarticulation temporaire du pied qu'il appelle la résection médio-tarsienne. La suture des tendons se répare bien. Le jour donné par l'incision permet de voir et d'enlever toutes les lésions. Il est nuisible de mettre des fils de bronze.

La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — MM. **P. Moulonguet** et **J. Rousset.** La mortalité opératoire de l'occlusion aiguë reste encore trop élevée. Il faut s'efforcer de faire un diagnostic plus précis pour appliquer l'opération adéquate, la moins grave et la plus efficace. La radiographie sans aucune préparation peut aider utilement et rapidement, sans inconvénient pour le malade, à ce diagnostic. Elle sera faite sur le malade couché ou mieux, si l'état du malade le permet, en position verticale. Le diagnostic positif s'appuie sur l'existence d'images gazeuses ou hydro-aériques qui existent seulement dans les occlusions intestinales. On devra cependant savoir que le côlon contient normalement des gaz et qu'il ne faut pas confondre le gaz gastro-duodénal avec les gaz iléaux. L'apparition de ces images est très précoce, dans les cinq premières heures avant l'arrêt clinique des matières et des gaz.

Le diagnostic topographique de l'occlusion demande un cliché de toute la cavité abdominale. On reconnaîtra le côlon dans les images périphériques. On recherchera le grêle dans les images centrales et dans les points où les niveaux liquides sont très nombreux. Les anses grêles donnent des images moins larges et moins volumineuses que le gros intestin. Il faut noter au fur et à mesure tous les détails que l'on recueille et ne pas perdre de vue que la dilatation au-dessus de l'obstacle est régulièrement décroissante à mesure qu'on remonte le cours de l'intestin. Le but, en effet, est la recherche de la dilatation la plus distale. Au niveau de cette image gazeuse anatomiquement la plus éloignée, se trouve l'obstacle que l'on recherche.

Dans l'iléus biliaire, la présence de l'ombre du calcul facilite le diagnostic. Dans les autres cas, on pourra suivre le schéma suivant: occlusion du gros intestin avec distension globale: occlusion par obturation; occlusion du gros intestin avec distension isolée de l'anse sigmoïde: volvulus; occlusion sur le grêle: strangulation. Sur ces indications, on pourra dans un volvulus faire d'emblée la laparotomie exploratrice, dans l'obstruction du gros intestin placer l'anus immédiatement au-dessus de l'obstacle et dans l'occlusion du grêle lever l'obstacle, faire un Witzel ou une entéro-anastomose. La radiographie a permis ainsi à Rabwin et Cartes d'abaisser la mortalité de 53 à 23 pour 100 dans l'occlusion intestinale.

Tuberculome sus-dure-mérien. — MM. **E. Sorrel** et **P. Malgras.** Un homme de 31 ans, après une période de céphalée, présente dans la région frontale une tumeur progressive qui se fistulise. L'intervention montre un tuberculome sus-dure-mérien et l'on ne trouve pas de perforation de la dure-mère. L'os n'était pas atteint. On avait l'impression que la tumeur sus-dure-mérienne avait usé l'os et qu'il s'agissait d'un tuberculome né sous l'os secondairement perforé. Les tuberculomes intra-craniens, évoluant comme des tumeurs, sont des raretés mais on en opère depuis que la chirurgie cérébrale est devenue fort active. En 1923, M. Sorrel avait déjà publié l'observation d'un enfant atteint d'une tuberculose à la fois sus et sous-méningée. Mais ce cas de tuberculome développé à la face superficielle de la dure-mère semble unique dans la littérature.

Méningite traumatique puriforme aseptique. — MM. **P. Moure** et **Delinote.** Une accidentée présente des signes cliniques et radiographiques de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Au 5e jour, apparaissent des signes méningés. Le liquide céphalo-rachidien louche ne contient pas de germes à l'examen direct et à la culture. Après avoir fait, avant le résultat de laboratoire, du sérum anti-streptococcique et anti-pneumococcique, la guérison survient et, le 20e jour, la malade sort de l'hôpital. On retrouve dans cette observation les mêmes éléments liquidiens, cliniques et évolutifs des réactions méningées puriformes, aseptiques au cours des fractures de la base du crâne.

Malgré des signes cliniques impressionnants, l'étude cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien permet en pareil cas de porter un pronostic favorable.

Kyste multiloculaire très probablement syphilitique. Fracture à son niveau. — M. **E. Sorrel.** Un enfant de 13 ans fait au niveau d'un kyste multiloculaire volumineux une fracture sous-trochantérienne du fémur. Les réactions sérologiques sont positives et l'enfant est soumis au traitement antisyphilitique. M. Bourde (Marseille) a observé récemment un gros kyste du fémur fracturé chez un hérédo-syphilitique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Décembre 1934.

Traitement des paralysies diphtériques. — M. **J. Comby,** à l'occasion de la communication de M. Kourilsky, insiste sur la sérothérapie des paralysies diphtériques tardives. La malade de M. Kourilsky, atteinte de paralysie grave, a guéri rapidement par les injections de sérum antidiphtérique. Depuis près de 35 ans que cette thérapeutique a été inaugurée à Bordeaux par M. Mangour et à Montevideo par L. Morquio, M. Comby a traité un grand nombre d'enfants atteints de paralysies diphtériques plus ou moins graves avec un succès presque constant. C'est en vain que l'on a opposé à cette pratique des arguments de laboratoire. On ne peut pas conclure de l'animal à l'enfant et les faits gardent toute leur valeur. Les agents physiques et chimiques (courants électriques, strychnine) ont une action limitée et incertaine. Pourquoi refuser aux malades cette planche de salut ? Il cite l'exemple d'un médecin de la Haute-Marne, le Dr Mandras, qui avait perdu par la thérapeutique ancienne 2 malades sur 4 et qui lui avait soumis un cinquième cas : fillette de 7 ans; angine diphtérique guérie par le sérum; deux semaines après, paralysie du voile; traitement par la strychnine (3 milligr. par jour pendant 20 jours); aggravation; la paralysie gagne les membres; à une lettre pressante, il répond au médecin d'injecter le sérum; l'enfant reçoit 20 cmc 4 jours de suite et guérit. Ce cas n'est pas unique et il parle éloquemment en faveur de la sérothérapie des paralysies diphtériques.

Rapport annuel. Elections. — M. **Rivet,** secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et retrace la vie et les travaux des membres de la Société disparus au cours de l'année : Ch. Giraudeau, A. Louste, Léon-Bernard, Chr. Zoeller, A. Manquat et P. Ravaut.

— M. **Sergent** est nommé président pour l'année 1935 et M. **Rist,** vice-président.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Décembre 1934.

Ostéo-arthrite déformante des deuxième, troisième et quatrième articulations métatarso-phalangiennes, second stade d'épiphysites métatarsiennes. — M. **Benoiste-Pilloire** (Kerpape), M. **Lamy,** rapporteur. Cette observation signale les principales particularités de cette maladie encore peu connue: affection de l'adolescence, douleur localisée au talon antérieur, le plus fréquemment sur la tête du 2e métatarsien. L'aspect radiographique est caractéristique au début: épiphyse augmentée de volume et tigrée, extrémité de la métaphyse élargie, puis aplatissement de l'interligne et évolution vers l'arthrite déformante chronique avec ostéophytes. Le rapporteur passe en revue les diverses pathogénies invoquées pour expliquer l'épiphysite. La majorité des auteurs tend à admettre que, comme dans les autres épiphysites, il s'agit là de nécrose embolique, en raison de l'irrigation qui se fait chez l'enfant par des artères terminales, les anastomoses n'apparaissant que plus tard chez l'adulte. Les traitements chirurgicaux ne semblent pas donner de bons résultats. Il faut, autant que possible, s'en tenir aux moyens mécaniques : chaussures, semelles spéciales.

Rein polykystique unilatéral à symptomatologie atypique. — M. **Canonne** communique cette observation particulièrement intéressante, car la malade, âgée de 47 ans, se présenta avec une symptomalogie de cancer de l'estomac : douleurs gastriques, cachexie et surtout hématémèses à plusieurs reprises. L'examen décela une tumeur rénale gauche unilatérale avec absence complète de sécrétion urinaire de ce côté. L'intervention montra un rein polykystique unilatéral avec intégrité absolue du rein droit; rien du côté gastrique. Cette observation prouve qu'un rein polykystique peut être unilatéral et présenter des troubles n'ayant aucun rapport avec la lésion elle-même. Le syndrome gastro-intestinal semble être le plus fréquent.

Du traitement des cals vicieux du cou-de-pied. — M. **Masmonteil** a repris l'étude analytique des diverses variétés de cals vicieux du cou-de-pied : 1° cals vicieux par diastasis tibio-péronier; 2° en valgus simple à la suite de la fracture de Dupuytren; 3° en valgus équin après fracture de Dupuytren compliquée de fracture marginale postérieure; 4° en varus simple après fracture bimalléolaire; 5° en varus talus. A propos du plus fréquent, le valgus équin consécutif à la fracture de Dupuytren, il précise les divers déplacements observés: augmentation de dimension de la pince malléolaire avec diastasis, changement de situation de la pince par suite de la translation externe du pied, changement de direction de la pince dont les mors sont obliques; enfin, changement d'orientation de cette pince, la malléole interne allant en avant, tandis que la malléole externe va en arrière. Seule la reposition sanglante avec ou sans ostéosynthèse permet de corriger tous ces déplacements; elle est l'opération idéale. L'ostéotomie cunéiforme sus-articulaire est une intervention incomplète, car elle ne fait que corriger la direction de la pince, laissant persister diastasis et translation externe du pied. L'astragalectomie isolée, ne remédiant à rien, donne des résultats médiocres; mais, si cette intervention isolée est à rejeter, elle trouvera ses indications comme opération complémentaire de la reposition sanglante, en cas de coexistence de fracture marginale postérieure, en cas d'ankylose tibio-tarsienne et dans les cas où un raccourcissement du membre est souhaitable.

Deux cas d'accidents à longue échéance dus à des fragments de pierre inclus près d'une articulation. — M. **Weber** présente deux fragments de silex prismatiques à arête tranchante, de 1 cm. environ dans leur plus grande dimension, ayant pénétré au cours de chutes, l'un sous le tendon du quadriceps fémoral, l'autre sous celui du triceps huméral. Ils ont séjourné, le premier pendant trois ans, le second pendant trois mois, avant de déterminer des accidents assez aigus pour faire soupçonner leur présence.

Hémianopsie latérale homonyme par blessure pariétale. Perte de substance de la dure-mère avec hernie cérébrale. Trépanation et greffe de fascia lata. — M. **Bourguet** présente une femme qui, ayant été blessée par deux balles de revolver, présenta ensuite une hémianopsie latérale homonyme gauche, et des céphalées violentes et tenaces. L'auteur fit une trépanation et constata une lésion de la substance nerveuse pariétale et une large brèche de la dure-mère. L'ouverture dure-mérienne fut fermée par une greffe de fascia lata. L'hémianopsie, due à la lésion des radiations optiques, persiste, mais les céphalées disparurent.

Résultat d'une greffe de fléchisseur de l'index gauche. — M. **Burty** présente un cas de reconstitution du tendon fléchisseur profond de l'index par un greffon prélevé aux dépens de l'extenseur du même doigt. Le résultat fonctionnel est excellent.

Kyste de l'appendice. — M. **Séjournet** présente un appendice kystique qui avait un segment libre et un prolongement intra-cæcal sous-muqueux dont la libération nécessita l'ouverture du cæcum. L'absence de toute crise aiguë antérieure, le début lointain de quelques troubles chroniques légers dans la fosse iliaque droite et surtout le fait que la collection liquide était contenue dans une poche énucléable, laissent supposer qu'il ne s'agit pas d'un pseudo-kyste inflammatoire et permettent d'envisager l'hypothèse d'un kyste épithélial, congénital, développé dans l'appendice aux dépens de cellules épithéliales aberrantes.

Fracture longitudinale d'un ménisque interne suivie de régénération spontanée aux dépens de la partie basale. — M. **Masmonteil**, à propos d'un cas de fracture longitudinale d'un ménisque, a observé la régénération spontanée de la partie basale, et se demande s'il ne serait pas indiqué de se contenter de méniscectomies partielles dans certains cas bien déterminés.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Décembre 1934.

Considérations sur les nouvelles méthodes de traitement de l'hypertrophie prostatique. — M. **F.-A. Papillon** montre que ces méthodes se développent suivant deux tendances : l'une cherche à supprimer l'obstacle de la miction : au forage et à l'électro-coagulation s'ajoute maintenant la résection endo-urétérale venue d'Amérique ; l'autre vise à décongestionner la prostate : à côté des rayons X, la ligature de *Steinach* entre le testicule et l'épididyme agirait peut-être à la façon d'une auto-greffe de rajeunissement ; à condition d'être pris suffisamment à temps, le malade pourra souvent éviter l'opération.

Obnubilations visuelles, artérite rétinienne précoce et possibilité de lésions vasculaires générales. — M. **Jean Gallois** montre que la coexistence de spasmes artériels visuels (obnubilations visuelles) et périphériques (doigt mort) avec l'artérite chronique rétinienne, banale chez le vieillard, est exceptionnelle chez les sujets jeunes. La constatation de lésions précoces des artères de la rétine est importante pour le traitement, mais elle a, sans doute, une valeur encore plus grande, comme premier témoin d'altérations plus étendues de tout l'appareil artériel.

Anesthésie locale dans le traitement des traumatismes. — M. **André Trêves** emploie couramment cette méthode dans les fractures et luxations avec une analgésie parfaite. Il y a adjoint l'évacuation par la même piqûre du sang épanché entre les fragments osseux et dans les articulations, ce qui évite les œdèmes et les raideurs consécutifs. Dans les entorses, la méthode de Leriche donne des résultats constants. Les indications doivent en être étendues à des traumatismes même très anciens et l'auteur relate deux observations, l'une d'un traumatisme de l'épaule datant de plusieurs mois, l'autre d'une lombalgie de plus de quatre ans, où les résultats sont très encourageants.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Novembre 1934.

Granulome ou kyste périapical et latéro-radiculaire, sur des dents de sagesse vivantes. Présentation de radiographies. — M. **Dechaume.**

Coma diabétique au cours d'un ostéophlegmon mandibulaire. — MM. **Thibault** et **Lambert** rapportent l'observation d'une malade, âgée de 40 ans, diabétique depuis 10 ans, qui entra dans le coma à la suite d'un ostéphlegmon de la dent de sagesse inférieure. Après un traitement insulinique et l'incision de la collection, la malade reprit connaissance et son état devint assez satisfaisant pour que la dent causale soit extraite. Elle quitta l'hôpital 1 mois 1/2 après le début des accidents, mais son diabète, floride autrefois, est maintenant consomptif.

Diabète et infections. — M. **Boulin** montre que d'une façon générale toutes les infections, et surtout celles qui se prolongent, sont susceptibles de déterminer le coma chez les diabétiques.

Chez de tels malades on doit : 1° faire cesser immédiatement glycosurie et glycémie par un régime lacté strict et des doses massives d'insuline ; 2° ouvrir sans retard les collections suppurées.

Dans la plupart des cas l'évolution du diabète n'est pas modifiée après la guérison de l'infection intercurrente. Cependant, un diabétique infecté peut présenter une insulino-résistance aiguë dont le pronostic est très grave.

Tuberculose de la langue à forme tumorale. — MM. **Rousseau-Decelle, Lattes** et **Merle-Béral** relatent l'observation d'un malade, porteur d'une fistule épididymaire, qui présenta sur la face dorsale de la langue une volumineuse tumeur ulcérée en son centre et entourée de grains jaunes de Trélat.

Cette forme rare de la tuberculose linguale paraît en rapport avec un état constitutionnel puisque la muqueuse palatine, au niveau d'une prothèse dentaire, donc sous l'influence d'une infection légère banale, était rouge et épaissie anormalement.

La guérison obtenue par des ignipunctures et la rœntgenthérapie se maintient depuis 1 an.

Quelques observations d'affections cutanées d'origine dentaire. — MM. **Dechaume, Vrasse** et **Deliberos** rapportent 8 observations d'impétigo, de lupus, d'eczéma, de zona, de canitie partielle, de pelade qui paraissent en rapport avec des foyers infectieux dentaires : accidents d'évolution de dent de sagesse, infection périapicale chronique, le traitement de ces lésions ayant déterminé la guérison des premières.

On a proposé plusieurs hypothèses pour expliquer la relation entre ces phénomènes : théories réflexe (Rousseau-Decelle), infectieuse (Rouslacroix), anaphylactique (Ravaut).

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Décembre 1934.

Résultat éloigné d'une ostéosynthèse pour fracture du calcanéum. — M. **P. Mallet-Guy** présente un malade victime en 1929 d'un accident ayant occasionné une fracture bilatérale du calcanéum. A droite, existait une simple fissuration du corps, sans déplacement du thalamus qu'une immobilisation plâtrée suffit à guérir. Du côté gauche, il s'agissait d'une fracture oblique à deux fragments avec écartement. Le thalamus était à peu près intact. La mise en place d'une agrafe de Dujarier a donné un excellent résultat. A ce propos, l'auteur insiste sur la valeur de la réduction sanglante et de l'ostéosynthèse dans les fractures du calcanéum.

Un cas d'ostéomyélite de la colonne vertébrale. — MM. **Christidi, Fagarasanu** et **Colitza.** M. **Wertheimer,** rapporteur. Les auteurs ont observé un cas d'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale chez un jeune homme de 19 ans. Le début a été marqué par une élévation thermique et de violentes douleurs rachidiennes, tandis que progressivement apparaissait une collection lombaire contenant un pus verdâtre à staphylocoques. Deux interventions successives furent pratiquées et le malade mourut. A l'autopsie, on trouva un véritable décollement diaphyso-épiphysaire des deux épiphyses de la 2e lombaire. Cette observation plaide en faveur de la localisation épiphysaire de l'ostéomyélite vertébrale de l'adulte. Elle montre en outre la gravité que peut présenter parfois cette affection.

A propos d'un cas de cancer thyroïdien. — M. **L. Bérard** rapporte l'histoire d'une malade qui présentait un néoplasme du corps thyroïde avec une tumeur cervicale droite très dure et une masse pulsatile sus-sternale. Sous anesthésie générale, la tumeur, qui était adhérente à la trachée, fut enlevée ainsi qu'un volumineux goitre kystique intrathoracique. Dans de tels cas s'annonçant très difficiles, il faut savoir combiner l'anesthésie locale du début à l'anesthésie générale pour la fin de l'opération.

— MM. **Vignard** et **de Rougemont** discutent l'emploi de l'anesthésie par voie rectale.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Décembre 1934.

Caverne géante post-pneumonique. — MM. **Pallasse, Colas** et **Perrin** présentent une pièce anatomique prélevée à l'autopsie d'une malade décédée à la suite d'un volumineux abcès du lobe supérieur gauche consécutif à une pneumonie. Le diagnostic avait été fait par la radioscopie. Il s'agit d'une caverne géante absolument vide de pus et occupant tout le lobe.

A propos d'une fracture de la 1re côte. — MM. **Desjacques** et **Michel** ont observé, chez un malade atteint de fractures de la clavicule et du maxillaire inférieur, une fracture de la 1re côte dont ils présentent la radiographie. La lésion fut latente. Le trait siège au niveau de la gouttière de passage du plexus brachial et de l'artère sous-clavière. La fracture semble avoir été provoquée par action du traumatisme sur le moignon de l'épaule, la côte étant fixée par le scalène postérieur.

Un cas d'exstrophie vésicale cancérisée. — MM. **G. Gayet** et **R. Gayet** rapportent l'observation, les photographies et les radiographies d'une malade de 64 ans, hospitalisée pour exstrophie vésicale devenue douloureuse depuis un mois. L'examen montre une énorme masse bourgeonnante où on retrouve les orifices urétéraux intacts. A la biopsie : épithélioma du type glandulaire, pseudo-papillomateux. La pyélographie montre des altérations des uretères et une hydronéphrose droite. L'intervention ne sera pas pratiquée en raison de l'âge et de l'état cachectique de la malade.

Maurice Henry.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Note sur les applications directes intracavitaires des ondes courtes (vagin-rectum)

Les ondes courtes ne sont qu'une des modalités de cette gamme de procédés, dont l'ensemble est connu sous le nom de d'Arsonvalisation.

Dès 1892, elles ont été décrites par d'Arsonval, mais sont demeurées dans un injuste oubli. Aussi ont-elles fait figure de « jeunesse », lorsqu'on en a reparlé, il y a deux ou trois ans.

Les ondes courtes sont couramment utilisées en applications externes à travers la peau. Ces applications peuvent être locales ou générales (électropyrexie).

Par contre, les *Applications directes intra-cavitaires* ne nous paraissent pas avoir été réalisées, à notre connaissance tout au moins, d'une manière pratique, ainsi que nous avons pu le constater au Congrès international de Radiologie de Zurich (Juillet 1934).

Walter (Paris) a bien construit une électrode constituée par un cylindre en ébonite entourant une tige métallique, mais cette électrode est actionnée à distance, par une plaque placée au-dessus de l'abdomen : toute mesure est quasiment impossible.

L'électrode dont nous nous servons est toute différente, elle est métallique et reliée par un fil à la source d'énergie.

La crainte des brûlures graves empêchait qu'on ne s'engageât dans cette voie. Nous avons essayé prudemment, et réussi ces applications. Nous pensons avoir ainsi comblé une lacune importante en thérapeutique.

Cette nouvelle technique nécessite une adjonction insignifiante au matériel déjà existant. Elle consiste en l'interposition d'un condensateur, entre la source et l'électrode appropriée.

Le condensateur constitue la partie essentielle du dispositif. Suivant les fabricants, il diffère : celui de Duflot est réglable, celui de Chenaille l'est avec une grande souplesse; la Compagnie générale de Radiologie le fait fixe et, dans ce cas, le courant est modulé par la commande même du meuble.

Les électrodes que nous utilisons sont reliées au condensateur par l'intermédiaire d'un manche que nous avons fait construire par la Compagnie générale de Radiologie. Ce manche spécial porte-électrode en ébonite, muni d'un milliampèremètre thermique, est gradué jusqu'à deux ampères. Cet appareil fournit un moyen de contrôle et de gradation dans les applications, qui vient s'ajouter à celui, plus important encore, de la sensibilité des malades.

Les indications ainsi fournies sont, certes, loin d'être absolues, mais suffisantes; d'autre part, le milliampèremètre fournit, en dehors de la gradation dans le traitement, le moyen de se replacer dans les mêmes conditions au cours des diverses phases du traitement. On peut imaginer d'autres moyens de contrôle.

A ce manche, on peut, suivant les cas, adapter une série de bougies de Hégar.

*
* *

Les applications se font en unipolaire ou en bipolaire.

En unipolaire, l'électrode intra-cavitaire *est reliée à l'un des pôles de l'appareil à ondes courtes par l'intermédiaire d'un fil* sur lequel est intercalé le condensateur. En application bipolaire, le deuxième pôle porte une électrode large, placée, à distance, au-dessus de la région sus-pubienne pour les applications vaginales, et au niveau de la région sacro-lombaire pour les applications rectales. D'une séance à l'autre, nous augmentons progressivement la puissance; la durée est portée à quinze minutes environ.

Au cours de la séance, les malades accusent une sensation de chaleur, qui n'a rien de pénible et qui diffuse dans l'abdomen.

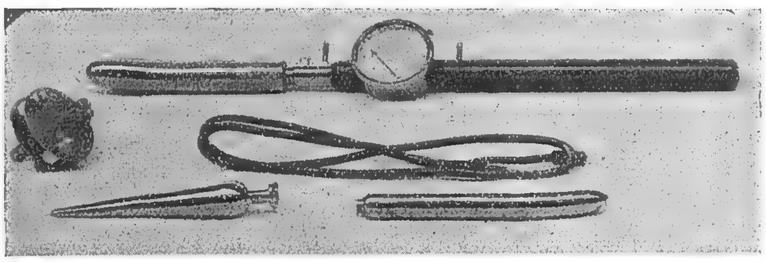


Fig. 1. — Manche muni d'un milliampèremètre thermique pour application intra-cavitaire d'ondes courtes. Jeu d'électrodes. Condensateur pour application intra-cavitaire d'ondes courtes (à gauche sur la figure).

Nous n'avons, jusqu'à ce jour, enregistré aucun incident.

Les précautions à prendre sont celles de toutes les applications de haute fréquence, à savoir : entraîner les malades en augmentant progressivement l'intensité; interroger la sensibilité, puisque c'est là notre véritable critérium; surveiller au surplus le milliampèremètre monté sur le manche.

Nous avons constaté qu'à puissance égale, l'électrode s'échauffe moins par les ondes courtes que par la diathermie; leur effet calorifique se produisant à distance. Ainsi, un thermomètre à alcool, placé dans le vagin avec l'électrode de Marcel, n'indique pas d'augmentation thermique locale, contrairement à ce qui se passe en diathermie. Ce fait correspond bien à la remarque que nous avons faite plus haut.

*
* *

Pour les *applications intra-vaginales*, les indications thérapeutiques nous ont paru jusqu'ici s'appliquer de préférence à l'élément *douleur*, aux *phénomènes congestifs*, à *certaines infections subaiguës et chroniques* des annexes, voire parfois à des phases assez aiguës de ces affections. Alors, en effet, que, dans les salpingites, la diathermie est susceptible de réveiller les poussées aiguës, les ondes de 10 à 20 mètres nous ont, au contraire, jusqu'ici tout au moins, semblé résorber plus facilement les exsudats et, mieux encore, calmer les douleurs.

Mais les affections qui nous semblent particulièrement justiciables de ce traitement, sont : les *métrites* et *périmétrites*, les *réactions douloureuses* ainsi que les *pertes*. Ces dernières diminuent ou disparaissent, les masses se résorbent, les douleurs s'atténuent.

*
* *

En applications intra-rectales, les ondes courtes se sont montrées efficaces dans plusieurs cas d'*ulcération anale*, où la guérison fut obtenue en six ou huit séances.

Une *sphinctéralgie*, avec irradiation vers la verge après la défécation ou la miction, a trouvé une amélioration très sensible après une dizaine de séances, alors que la haute fréquence de tension, intra-rectale, n'avait apporté aucun soulagement.

Une autre *fissure anale* aiguë, avec crises douloureuses après défécation, se prolongeant durant plusieurs heures et empêchant le malade de travailler et de marcher, s'est trouvée bien de ce traitement. Après la première séance, pratiquée à l'aide d'une électrode effilée, nous avons pu introduire la bougie de Hégar n° 18; à partir de la quatrième séance, les crises ne sont plus reproduites, et l'ulcération était presque guérie. Comme le malade gardait encore une sensation de contracture sphinctérienne, nous avons poursuivi le traitement jusqu'à concurrence de douze séances. Le résultat fut parfait.

*
* *

Il nous semble que les ondes courtes intra-cavitaires agissent plus vite et peut-être différemment que la diathermie.

Comme l'électrode s'échauffe beaucoup moins avec celles-là qu'avec celle-ci, il paraît que l'on ne puisse pas invoquer la chaleur comme facteur principal de l'action thérapeutique. On peut se demander s'il n'y a pas lieu de mettre en cause, en partie du moins, une action de résonance particulière des ondes courtes sur les cellules des tissus.

Certains auteurs ont dit que l'introduction cavitaire de l'électrode n'était pas nécessaire, puisque les ondes courtes se propagent en profondeur. A cet avis, purement théorique, nous opposerons des faits cliniques. Nous pouvons, en particulier, citer le cas d'une salpingo-ovarite avec crises douloureuses, que douze séances d'ondes courtes à distance n'avaient point amélioré et que les ondes courtes intra-vaginales ont, au bout de quelques séances, libérée de toute crise.

*
* *

Nous croyons pouvoir conclure de notre pratique actuelle qu'il n'existe nul danger de brûlure avec les applications intra-cavitaires d'ondes

courtes, si les applications sont faites correctement. A titre d'indication, nous pouvons dire que nous ne dépassons jamais les deux ampères marqués au milliampèremètre. Bien entendu, nous nous guidons surtout sur la sensation du malade.

De notre expérience encore récente, nous croyons pouvoir déduire que les ondes courtes nous paraissent fournir des résultats meilleurs et plus rapides, dans les fissures et dans les ulcérations anales, dans les métrites et les salpingites subaiguës et chroniques, que ceux obtenus par les applications d'ondes courtes à distance, ainsi que par les applications intracavitaires de diathermie.

Delherm et M^me^ Fainsilber
(Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital de la Pitié.)

La césarienne segmento-corporéale

Le prof. Audebert vient de décrire la technique et les indications d'une nouvelle opération césarienne, qu'il a dénommée très justement : *césarienne segmento-corporéale.*

L'observation princeps, accompagnée de commentaires qui faisaient prévoir l'extension prochaine de ce procédé nouveau, fut communiquée par lui à la *Société belge de Gynécologie et Obstétrique*, le 1^er^ Octobre 1931. Ce n'est qu'au récent *Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française* (Paris, Octobre 1933), et surtout dans un long article paru dans un numéro spécialisé du *Paris-Médical*, que M. Audebert a donné de l'opération nouvelle, qui portera à juste titre son nom, une description détaillée et étendue que méritait bien son importance. Il a présenté en même temps une série d'observations très convaincantes.

Mais voyons d'abord en quoi consistent l'intérêt et l'originalité de la nouvelle opération.

La césarienne peut se faire actuellement selon deux *techniques* fort différentes. On peut faire *l'hystérotomie classique*, portant sur la partie haute du corps de l'utérus, avec ou sans extériorisation : c'est la césarienne *corporéale*. Ou bien on peut ouvrir l'utérus au niveau de sa partie basse amincie, du segment inférieur, immédiatement au-dessus du pubis : c'est la césarienne *basse*, ou *supra-symphysaire*, ou *supra-vaginale*.

En deux mots voici les avantages et les inconvénients de chacune.

1° *Pour la césarienne corporéale :* facilité d'extraction du fœtus, rapidité opératoire, puisqu'on ne fait qu'une suture totale de l'utérus, le péritoine étant adhérent au muscle et ne pouvant être décollé pour recouvrir la tranche utérine. On a défini cette opération : deux incisions (paroi-utérus) et deux sutures (utérus-paroi).

Les risques ? Il y en a deux : l'un *immédiat* qui résulte du fait que, malgré tous les perfectionnements de la technique, l'occlusion de l'utérus — souvent infecté — reste imparfaite; l'autre *tardif :* c'est la rupture de la cicatrice qui est toujours à redouter même après des suites apyrétiques.

2° Au niveau du *segment inférieur*, au contraire, le péritoine est décollable sur une assez longue étendue et, une fois l'utérus suturé, on peut amener les deux feuillets péritonéaux l'un sur l'autre au-dessus de la ligne de suture, et cette péritonisation (en redingote a-t-on dit) isole complètement la cavité utérine de la cavité péritonéale, d'où risques bien moindres de péritonite.

En somme, on traite l'utérus comme un viscère creux intra-abdominal à contenu septique (estomac, intestin), c'est-à-dire qu'on suture par un plan total, puis par un plan séro-séreux de recouvrement (à la Lambert), avec cette légère différence qu'ici, après rétraction de l'utérus, le flottement de la séreuse permet un entre-croisement complet, d'où théoriquement meilleure protection.

Par contre, l'extraction fœtale est parfois difficile, surtout lorsque le volume du fœtus est exagéré, lorsque la présentation est enclavée au détroit supérieur ou qu'il y a rétraction bandlienne, etc... Dans ces cas, l'incision, purement segmentaire, peut être insuffisante, car la hauteur du segment est variable selon la parité, le moment du travail, etc... On recommande, dans ces cas, l'application d'une branche de forceps comme levier, mais ce manuel opératoire peut être traumatisant pour l'utérus, et même pour la vessie dont le voisinage explique les lésions possibles. Une observation de ce mémoire en est la preuve flagrante.

Dans ces cas, M. Audebert recommande de ne pas s'en tenir à la césarienne basse habituelle, mais délibérément de réaliser la *segmento-corporéale*, c'est-à-dire de prolonger l'incision utérine vers le haut, sur la partie basse du corps de l'utérus. Ce nouveau procédé intéresse donc le segment pour les trois quarts et l'utérus proprement dit pour un quart seulement. Ce faisant, on pratique une opération *mixte* évidemment, mais qui n'implique qu'une addition d'avantages. En effet, la facilité que l'on s'accorde pour l'extraction fœtale ne comporte pas l'abandon d'une péritonisation régulière. Au contraire, M. Audebert a bien montré qu'au niveau de la partie basse du corps utérin, on pouvait décoller sans grande difficulté le péritoine viscéral, et même réaliser l'entre-croisement des volets péritonéaux, chose absolument impossible à la partie haute du corps de l'utérus et même à la partie moyenne, que l'on incisait dans la césarienne corporéale classique. Il a prouvé aussi nettement que la section de l'anneau de Bandl, au niveau duquel existe souvent un gros sinus transversal, n'est ni dangereuse ni hémorragique, lorsqu'on opère sous rachianesthésie, ce qui lui paraît la méthode de choix.

Quelques mots pour préciser la *technique* de cette intervention. Nous ne pouvons faire mieux que de céder la parole à l'auteur lui-même :

« On commence par inciser longitudinalement, sur la ligne médiane, le segment inférieur mis à nu après l'incision verticale et le décollement du péritoine viscéral. Au niveau de la commissure supérieure de cette incision, on introduit un doigt entre l'œuf et l'utérus; sur ce doigt, on glisse une lame de ciseaux et l'on sectionne d'abord l'anneau de Bandl, puis la partie inférieure du corps utérin sur une étendue de 3 à 5 cm. suivant les besoins. »

Il va de soi que l'incision verticale du péritoine segmentaire (et non horizontale comme dans le procédé classique de Brindeau), modification technique importante déjà décrite et appliquée depuis quatre ans par M. Audebert, est la condition nécessaire d'une césarienne segmento-corporéale typique.

Le fait le plus intéressant, c'est que la péritonisation peut être avec ce procédé aussi parfaite qu'avec l'incision purement segmentaire. « Nos observations, déjà assez nombreuses, prouvent que le décollement (du péritoine viscéral) au delà de l'anneau de Bandl, dans la portion sus-annulaire du corps, peut être dans bien des cas réalisé assez largement pour que soient libérés de chaque côté des lambeaux de séreuse suffisamment étoffés, qui, croisés et recroisés, fermeront hermétiquement la brèche utérine... L'isolement utérin étant réalisé aussi sûrement que dans la supra-symphysaire, *la segmento-corporéale peut être étendue aux cas impurs* (professeur Valère Cocq, de Bruxelles). »

Quelles sont les *indications* de la nouvelle opération ? Pour M. Audebert, elles sont très précises :

« *La césarienne supra-symphysaire, restant toujours l'opération de choix, la segmento-corporéale...* trouvera une indication très nette dans tous les *cas où l'incision limitée au segment inférieur se révèle insuffisante ou dangereuse.* » Sans entrer dans le détail, citons seulement ces cas : *rétraction de l'anneau de Bandl; volume excessif de l'enfant* et, en particulier, de la *tête fœtale; défaut de développement du segment inférieur*, pouvant s'associer comme l'auteur l'a observé dans plusieurs faits à une agénésie marquée de tout l'appareil génital; *adhérences solides et épaisses* recouvrant le segment, que l'auteur a rencontrées dans un cas comme conséquence d'une appendicectomie remontant à cinq ans; *nécessité d'une terminaison très rapide de l'accouchement* (asphyxie fœtale par exemple), la segmento-corporéale bien plus rapide permettant de gagner un temps précieux. Enfin, à côté de ces indications qui lui paraissent formelles, M. Audebert envisage la *forme recouvrante du placenta prævia* comme une indication relative, pensant qu'il y a intérêt « à faire porter l'incision sur une partie saine de l'utérus plutôt que sur la zone d'insertion placentaire toujours mince et mal nourrie. »

A l'appui de son étude théorique, le professeur Audebert a apporté dans l'article signalé toute une série d'observations et de protocoles opératoires très démonstratifs. Les résumer serait les détruire, puisque ces faits sont rares et exigent donc d'être décrits avec précision et détails. Ils se rapportent, d'ailleurs, aux cas que nous venons d'envisager et constituent la confirmation pratique des indications ci-dessus mentionnées.

Ainsi (mis à part les risques ultérieurs de rupture de cicatrice, qui existent avec tous les procédés), c'est une opération nouvelle, que, sous le nom de césarienne segmento-corporéale, l'auteur nous apporte, bénéficiant des acquisitions obstétrico-chirurgicales de ces dernières années, opération désormais techniquement réglée, qu'à son exemple pratiqueront délibérément les accoucheurs dans les cas, relativement assez fréquents, où l'opération idéale, la césarienne basse typique, ne saurait être régulièrement menée à bien.

Estienny (Toulouse).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La défense anti-aérienne en Italie

Toutes les nations d'Europe ont cherché à organiser la protection contre la guerre aérienne de leur territoire, protection basée sur une DÉFENSE ACTIVE *très poussée et en même temps sur une* DÉFENSE PASSIVE *perfectionnant au mieux les mesures possibles de sécurité générale et individuelle.*

LA PRESSE MÉDICALE, *comme suite à la série d'articles parus dans ses colonnes sur la guerre aérienne, croit utile et même nécessaire de donner à titre de spécimen la façon dont un grand pays ami, « l'Italie », comprend l'organisation de la défense anti-aérienne.*

*
* *

Comme *La Presse Médicale* l'a déjà dit, en 1921, le général Douhet, dans son remarquable ouvrage, *Il dominio dell' aria* (La maîtrise de l'air), posait le principe de la guerre totale et du rôle prépondérant qu'y jouerait l'aviation. Pour lui, le meilleur moyen de défense aérienne était l'attaque et la destruction préventive des forces aériennes ennemies. Il considérait comme un gaspillage d'efforts et de crédits toutes les mesures tendant au développement des moyens purement défensifs.

Sous l'influence de ces idées, et sous la forte impulsion du chef vigoureux du gouvernement, M. Mussolini, l'Italie a porté tout d'abord son activité vers l'accroissement de la puissance de son aéronautique de bombardement. Cependant, dès 1928 le colonel Laviano, dès 1931 le colonel Matricardi, puis le colonel Morette, apportent quelques corrections de prudence aux conceptions énergiques de Douhet ; puis Aldo Valori, l'ingénieur Attal, les généraux Bongiovanni, Verve, Savelli firent reconnaître la nécessité d'épauler l'offensive par une forte organisation de défense.

Cette défense du territoire est très facilitée en Italie par la loi du 8 Juillet 1925, concernant l'organisation de la nation pour le temps de guerre. Cette loi prévoit qu'en cas de mobilisation:

— tous les citoyens hommes et femmes, toutes les organisations sont tenues de concourir à la défense matérielle et morale de la nation et soumis à une « discipline de guerre » (art. 3) ;

— le Gouvernement peut requérir les services individuels ou collectifs de tous les citoyens, de toutes les sociétés, tous les biens mobiliers et immobiliers (art. 9);

— en vue de la défense de l'Etat, le Gouvernement peut se servir de ces dispositions, même avant une mobilisation (art. 15).

D'autre part, l'organisation très centralisée de la défense nationale a permis de donner à l'étude des questions de défense aérienne l'importance qui leur revient dans l'ensemble du problème de la sécurité. La défense nationale, tenue dans les mains fermes du Chef du Gouvernement, comprend :

— un organe de préparation et de coordination, institué le 6 Février 1927, sous la direction d'un chef d'état-major général ;

— un organe consultatif, la Commission suprême de la défense nationale créée par décret-loi du 4 Janvier 1925 ;

— un Comité de la mobilisation civile. L'existence des ressources considérables en personnel, fourni par la milice fasciste, a aplani une des principales difficultés que présente la mise sur pied d'une défense aérienne du territoire.

Ces trois facteurs expliquent le développement très rapide de l'organisation qui est caractérisée en Italie :

— par un réseau de *guet* et d'*alerte* à mise en place presque immédiate ;

— par une *défense active* riche en personnel et capable d'entrer en action sans délais;

— par une *défense passive* assise sur des textes législatifs très précis.

L'œuvre a été accomplie en quelques années : la première phase, allant jusqu'en 1930, concerne l'organisation générale de la défense nationale.

En 1930, le Gouvernement la complète par la création d'un Comité Central interministériel de protection anti-aérienne.

En même temps, le 18 Février, un décret-loi crée la milice D.I.C.A.T., ou milice de défense contre-aérienne du territoire et le réseau de surveillance de l'air est mis sur pied, ainsi que les principaux organes de défense active. En même temps paraît, le 24 Mai, une Instruction sur la défense contre les gaz ; la Croix-Rouge, en liaison avec le service de chimie militaire, est officiellement chargée de la protection anti-gaz des populations civiles et des services sanitaires.

MILICE D.I.C.A.T. — Le réseau de surveillance de l'air et les organes de défense active sont mis en œuvre par la milice D.I.C.A.T.

La milice D.I.C.A.T. fut à l'origine une branche de la milice volontaire de sécurité nationale (M.V.S.N.). Elle a actuellement une autonomie complète. Elle est recrutée exclusivement parmi les hommes dégagés d'obligations militaires (réservistes de plus de 40 ans, mutilés, réformés, jeunes gens avant leur appel sous les drapeaux) résidant à proximité immédiate des lieux d'emploi. Elle a une certaine proportion de cadres permanents (officiers et sous-officiers), le reste du personnel n'est convoqué qu'en cas de besoin. Chaque milicien dispose, chez lui, de son uniforme ; l'armement est emmagasiné dans des casernes, à proximité des lieux d'emploi. En quelques heures, tout peut être mis en place, avant la mobilisation et sans que la mobilisation du reste des forces armées en soit troublée.

La milice D.I.C.A.T. dépend d'un inspecteur général unique résidant à Rome, qui a autorité sur des groupements ou commandos. Chaque commando comprend un certain nombre de légions ; celles-ci sont divisées en cohortes, centuries et manipules. L'effectif d'une légion s'élève à 3.000 hommes en moyenne et atteindrait, en temps de guerre, 4.000 hommes. Au total, la milice comprendrait, en temps de paix, environ 90.000 à 100.000 hommes, uniquement destinés à la défense aérienne.

Tout ce personnel jouit d'avantages appréciables. Les cadres permanents ont une solde ; le personnel non permanent reçoit des indemnités journalières pendant les convocations. Les convocations sont considérées à tous égards comme service militaire ; les patrons sont tenus de donner les 2/3 de la paye journalière aux miliciens convoqués, jusqu'à concurrence de vingt jours. Enfin, des pensions sont prévues en cas de maladies ou de blessures en service.

SÉCURITÉ GÉNÉRALE. — Le réseau de surveillance de l'air servi par ce personnel est actuellement organisé ; il comprend des *postes de guet*, reliés en raison de 8 à 10 à des centres de renseignements ; ceux-ci sont eux-mêmes en relation avec les commandes de D.I.C.A.T. par radio et par téléphone. L'ensemble du territoire italien est ainsi réparti en mailles de surveillance.

*
* *

Défense active.

DÉFENSE ACTIVE. — Le matériel anti-aérien comprend :

— Des canons de 75 sur plate-forme, d'une portée pratique de 6.500 mètres ;

— quelques batteries de calibre plus fort (100 ou 105 mm.) ;

— des mitrailleuses Bréda de 13 mm. 2 ;

— des projecteurs Galileo de 90 à 150.

D'après des renseignements donnés au 21e Congrès des Sciences à Rome, en 1932, les localités italiennes ont été divisées, suivant leur importance, en trois catégories. Celles de la 1re catégorie sont défendues par canons et mitrailleuses ; celles de la 2e, par des mitrailleuses seulement ; celles de la 3e n'ont fait l'objet que de mesures de défense passive.

Aviation de chasse : les formations de chasse comprennent des appareils conçus pour la chasse sur alerte, c'est-à-dire réalisant une grande vitesse ascensionnelle, au détriment de leur autonomie horaire.

Au total, l'Italie possède, dans son aéronautique terrestre et maritime, 35 escadrilles de chasse, soit environ 350 appareils.

*
* *

Défense passive.

Dès 1930, le Comité central interministériel de protection anti-aérienne donne des instructions aux préfets provinciaux, et fait paraître une Instruction sur la défense contre les gaz. La Croix-Rouge, avec ses 92 Comités provinciaux, reçoit la direction des services anti-gaz.

Masques. — La firme productrice de masques la plus importante est la Société Pirelli, à Milan, qui travaille en liaison avec les trois centres chimiques militaires.

Au cours de l'année 1930, l'armée Italienne a adopté un nouveau modèle de masque, dit Penna. Les Italiens déclarent que, quoique im-

parfait, il est nettement supérieur à tout ce qui se fait actuellement.

LOIS DE DÉFENSE PASSIVE. — C'est dans le domaine législatif que l'œuvre la plus importante a été accomplie.

En 1931, une loi rend obligatoire, dans tous les chefs-lieux de province et dans toutes les villes de plus de 40.000 habitants, la constitution d'un corps de sapeurs-pompiers. On étudie en même temps :

a) L'augmentation du personnel en temps de guerre ;

b) L'augmentation des ressources en eau ;

c) L'uniformisation des modèles de matériel d'incendie pour permettre les concentrations de ville à ville.

Une loi du 20 Décembre 1932 règle les modalités de construction des métropolitains et tunnels urbains pour qu'ils puissent servir d'abris anti-aériens.

Une loi de Mai 1933 prévoit la distribution obligatoire de masques à gaz à certaines catégories de la population civile.

Un dernier texte, enfin, est en préparation : il vise les règles pour la technique constructive anti-aérienne et la protection des moyens de transport. Grâce aux abondantes ressources qu'offre la milice D.I.C.A.T. et les organisations fascistes, le Gouvernement dispose de tout le personnel qui pourrait lui être nécessaire. Il s'occupe, d'ailleurs, d'y adjoindre les spécialistes indispensables.

PROPAGANDE. — Une telle œuvre est facilitée par une propagande étendue, prolongement de la propagande politique fasciste, surtout faite de la publicité donnée aux manœuvres et aux raids aériens.

LES MANŒUVRES DE DÉFENSE AÉRIENNE. — En Août 1931, l'armée de l'air italienne a exécuté des manœuvres d'ensemble qui, par l'ampleur des moyens mis en action et, par l'orientation très nouvelle donnée aux doctrines d'emploi de l'armée aérienne, ont eu un retentissement considérable ; au point de vue défense à terre, on se contenta d'expérimenter le service de surveillance de l'air, confié à la milice.

Un mois auparavant avait eu lieu, à Turin, un exercice dans lequel le rôle de la défense avait été plus spécialement étudié. Il avait comporté deux phases : l'une nocturne, l'autre diurne. A la mise en jeu des moyens de défense active on avait, pour la première fois en Italie, joint des mesures de défense passive : la police, les pompiers, la Croix-Rouge, le personnel sanitaire avec masques et vêtements anti-gaz avaient eu à intervenir. La nuit on fit une expérience d'extinction des lumières; durant l'alerte de jour qui dura une heure trente, la circulation dans les rues fut interrompue et la population obligée de se mettre à l'abri.

Les exercices de défense aérienne de Rome en Septembre 1932 furent des plus intéressants: pour la première fois fut étudiée la défense passive d'une capitale, l'exercice dura deux jours et une nuit. Huit escadrilles de bombardement participèrent à l'attaque. Le service de *guet* était assuré par la milice D.I.C.A.T. qui, en outre, servait 12 batteries de défense sur les 18 mises en action.

Les services de défense passive furent accomplis par les pompiers, le personnel de la Croix-Rouge, la police, les carabiniers, grossis de 3.400 fascistes, chaque participant à cette défense était muni de masques à gaz ; 26 postes de secours furent installés ; 100 voitures automobiles desservaient les différents postes; des légions étaient complétées par des cyclistes et des motocyclistes des formations fascistes.

La milice D.I.C.A.T. fit preuve d'une instruction très suffisante. La population se conforma d'une façon satisfaisante aux diverses consignes d'extinction des lumières, d'arrêt de circulation, etc. Bref, les services de défense passive fonctionnèrent très convenablement.

*
* *

On le voit, l'Italie, qui a porté à un haut degré d'efficacité la puissance de son aéronautique, a mis en outre sur pied une organisation très solide de défense aérienne, en disciplinant une milice nombreuse pour la surveillance de l'air, la défense active, la défense passive. Le Gouvernement de Mussolini paraît sur ce point en avance sur les autres nations.

P. DESFOSSES.

Questions Fiscales

DES MODIFICATIONS APPORTÉES A PARTIR DE 1935 A L'ASSIETTE DES DROITS DE PATENTE DUS PAR LES MÉDECINS.

Nos lecteurs savent qu'aux termes de l'article 4 de la loi du 6 Juillet 1934, le droit proportionnel de patente cessera d'être établi sur la valeur locative des habitations des patentables. La suppression du droit proportionnel sur les locaux d'habitation, depuis si longtemps demandée, sera donc effective à compter du 1er Janvier 1935.

Par ailleurs, le texte légal susvisé avait prévu que des mesures seraient prises pour que cette suppression n'entraînât par une diminution des ressources départementales et communales. La première de ces mesures a fait l'objet d'un décret du 30 Novembre 1934 publié au *Journal Officiel* du 2 Décembre, dont les principales dispositions insérées à l'article 3 sont les suivantes :

Les professions libérales qui n'étaient précédemment assujetties qu'au droit proportionnel à raison du 12e ou du 15e de la valeur locative des locaux occupés seront désormais rangées dans le tableau B annexé à la loi du 15 Juillet 1880 et passibles :

a) d'un droit fixe égal à celui qui est prévu pour la 3e classe du Tableau A (140 fr. à Paris) ;

b) d'un droit proportionnel au 10e sur la valeur locative des locaux professionnels.

Ces professions continueront, au surplus, à ne point participer aux contributions pour frais de bourse et de Chambre de Commerce.

Les professions libérales auxquelles est applicable le décret en cause sont énumérées ci-après (celles intéressant plus particulièrement nos lecteurs étant en italiques) :

Architectes.
Avocats inscrits aux tableaux des Cours et Tribunaux.
Avocats au Conseil d'Etat et à la Cour de Cassation.
Avoués.
Chirurgiens.
Commissaires priseurs.
Conseils juridiques.
Dentistes.
Etablissements de consultations ou soins médicaux ou chirurgicaux.
Greffiers.
Huissiers.
Ingénieurs civils.
Juristes étrangers.
Mandataires agréés près les Tribunaux de Commerce.
Médecins.
Notaires.
Officiers de santé.
Référendaires au sceau.
Vétérinaires.
Chefs d'institution et maîtres de pension.

A titre documentaire, nous donnons le montant des taxes déterminées (égales au droit fixe de la 3e classe, tableau A) applicables aux professions libérables en cause, eu égard à l'importance de la population des communes où elles sont exercées :

	FRANCS
Ville de Paris	140
Communes de plus de 100.000 habitants	100
Communes de 50.001 à 100.000 habitants	80
Communes de 30.001 à 50.000 habitants	60
Communes de 20.001 à 30.000 habitants	40
Communes de 10.001 à 20.000 habitants	30
Communes de 5.001 à 10.000 habitants	25
Communes de 2.001 à 5.000 habitants	22
Communes de 2.000 et au-dessous	18

Ces dispositions, bien entendu, seront appliquées dès 1935. En conséquence, les droits de patente qui figureront sur les avertissements de 1935 (lesquels seront distribués vers les mois d'Avril ou Mai prochain) seront calculés et libellés conformément au nouveau tarif. C'est ainsi qu'un médecin exerçant à Paris et dont les locaux professionnels comporteront au 1er Janvier 1935 une valeur locative de 10.000 fr. verra son avertissement rédigé comme suit :

Médecin (tableau B).	FRANCS
Taxe déterminée	140
Droit proport. (au 1/10 sur 10.000 fr.)	1.000
Total des anciens droits en principal	1.140

C'est ce chiffre de 1.140 fr. qui, multiplié par le centime le franc de 1935, donnera le montant de la contribution des patentes due par l'intéressé (sur l'avertissement figurera en outre, comme par le passé, la taxe municipale sur la valeur locative des locaux professionnels).

RENÉ PINCHON.

La dénomination de l'opération de Jacobœus

Lorsque l'opération de Jacobœus est entrée dans la pratique phtisiologique, il lui a été donné, comme il est d'usage, diverses dénominations à racines grecques ou latines. Il n'est pas dans notre dessein d'en discuter l'opportunité ni l'exactitude, pas plus que de déterminer si Marcel Proust a eu raison d'écrire que, « si la médecine, depuis Molière, a fait quelques progrès dans ses connaissances, elle n'en a fait aucun dans son vocabulaire ».

Notre seul but est de rappeler ici une notion qui paraît avoir été oubliée, à savoir que l'opération qui consiste à sectionner des brides ou des adhérences est entrée depuis longtemps dans la pratique des oto-rhinologistes, qui sectionnent des adhérences nasales et dans celle des ophtalmologistes qui sectionnent des brides des paupières, et que ces opérations sont justement dénommées « synéchotomies » nasales ou palpébrales (de συνεχια, bride, adhérence et τεμνω, je coupe).

Il nous paraît donc logique que, lorsque l'on sectionne des brides pleurales, cette opération soit désignée sous le nom de « synéchotomie pleurale » ; mais nul n'ignore que c'est l'usage et non la logique qui commande aux mots leur destin.

G. POIX.

Appareils Nouveaux

Emanothérapie localisée sous un volume minimum par injection de radon.

L'injection sous-cutanée d'émanation de radium est employée dans la pratique médicale, soit que l'on veuille agir sur un élément diathésique ou infectieux, soit que l'on veuille utiliser l'action particulièrement sédative et anti-infectieuse de radon sur une zone déterminée.

Si la diffusion du radon sur une assez grande étendue est souvent souhaitable, nombreux sont les cas où il est impossible de le faire, et où, dans un but déterminé, il est utile d'avoir une dose importante sous un volume minimum.

C'est pourquoi a été imaginée une chambre émanogène avec un seul robinet de fermeture. Le radon, qui s'y accumule par suite de la désintégration constante et continue des sels de radium inclus (procédés Vaugeois, présentés par M. le prof. d'Arsonval à l'Académie des Sciences), y est prélevé par aspiration au moyen d'une seringue spéciale dite : « Minima »[1], munie d'un robinet. La chambre a une capacité d'environ 2 centi-cubes 1/2. La seringue une capacité de 5 cmc.

Le cône Pravaz de la seringue, fixé à frottement dur et étanche, sur l'embout de la chambre, il

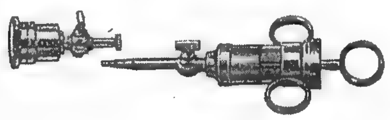


Fig. 1. — Seringue et chambre.

n'y a qu'à ouvrir les deux robinets et ramener le piston au fond de sa course, la seringue étant tenue entre le pouce, l'index et le médius. Par suite de la capacité plus grande de la seringue, le radon accumulé dans la chambre est entraîné dans la seringue comme avec une machine pneumatique. A ce moment, le piston maintenu par le pouce à fond de course, on ferme le robinet de la seringue. Le piston lâché revient de lui-même à la compression normale du gaz aspiré, c'est-à-dire 2 cmc. Il n'y a qu'à débrancher la chambre et refermer son robinet. La seringue est alors prête pour l'injection.

Cette seringue est munie d'un embout un peu allongé pour permettre les injections dans certaines cavités (nez, bouche, oreille, vagin). Elle se termine par un cône Pravaz pour les aiguilles ordinaires auquel fait suite un filetage sur lequel on peut fixer un embout perforé permettant la

Fig. 2. — Seringue minima et chambre émanogène. La seringue fixée sur la chambre aspire le radon contenu.

mise des aiguilles fines à tête d'étain employées journellement par les dentistes.

Le piston en métal ne comporte pas de segments. Pour maintenir l'étanchéité de la seringue, il est préférable de ne jamais la faire bouillir. Un dispositif à trioxyméthylène est inclus dans la boîte.

La chambre émanogène refermée se recharge indéfiniment toute seule.

Ce dispositif permet donc la radonthérapie localisée sous le plus petit volume de gaz existant.

P. Gasquet.

1. Constructeurs : Etablissements Sadera, 1, rue de Liége, Paris (9e).

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Le nombre des étudiants admis après examens pour suivre les cours de la Faculté de médecine pendant l'année académique 1934-1935 s'élève à 224.

* * *

D'après le *Bulletin Officiel* du Ministère d'Hygiène le nombre total des cas déclarés des maladies infectieuses pendant le mois d'Août en Grèce s'élevait à un total de 1.312.

De ce nombre, 694 cas concernaient la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A et B. observées dans toutes les préfectures de la Grèce en dehors de celles des îles de Cyclades et Lasithiou (Crète) ; le plus grand nombre de ces cas a été signalé dans la préfecture d'Attique et de Boeotie (140 cas en total) et celle de Messenie (110 cas).

Il a été aussi signalé 178 cas de scarlatine dans les diverses préfectures de l'Etat dont 43 à la préfecture de Salonique, 17 à celle de Larissa, 30 à celle de Pellis et 32 à celle de Serres.

Suivant le même Bulletin le nombre total des maladies infectieuses déclarées pendant le mois de Septembre s'élevait à un total de 1.439 cas. De ce nombre 802 cas concernent la fièvre typhoïde et les parathyphoïdes observées dans toutes les préfectures de l'Etat excepté celles de Drama et Kavalla ; le plus grand nombre de cas a été signalé dans la préfecture d'Attique et de Boeotie (93 cas), d'Eubée (61 cas), d'Elide (66 cas), de Metelin (53 cas) et de Messenie (38 cas).

Aussi dans quelques préfectures ont été signalés des cas de dysenterie, en total 63, dont 20 dans la préfecture d'Hiraklion (Crète) et 17 dans celle de Messenie.

Ont été aussi signalés 89 cas de diphtérie dans tout l'Etat, dont 16 dans la préfecture d'Attique et de Boeotie et 10 dans celle de Kozani.

La scarlatine a causé en total 178 cas dont les premiers ont été signalés dans la préfecture de Drama, 49 à celle de Salonique et 29 à celle de Pellis.

Enfin ont été déclarés 160 cas de rougeole, dont 30 cas dans la préfecture d'Hiraklion (île de Crète), 36 cas dans celle de Mételin et 81 cas dans celle de Preveza.

Livres Nouveaux

Propédeutique obstétricale, par L. Devraigne. 1 vol. de 192 p., avec 50 fig. (*Collection des initiations médicales*) [*Masson et Cie*, éditeurs). Paris, 1934. — Prix : 22 fr.

Je me rappelle, encore, mon ahurissement la première fois que, débarqué dans un service d'obstétrique, j'ai entendu tant de mots nouveaux et j'ai compris, presque avec désespoir, mon ignorance de toutes les notions élémentaires de cette spécialité.

Et j'attends, maintenant, avec effroi chaque arrivée nouvelle de stagiaires ou d'externes dans mon service alors qu'ils ne savent pas l'A.B.C. de l'obstétrique. Je sais bien qu'il est de mode de dire « clinique d'abord ». J'avoue être de ceux qui disent « théorie d'abord ». Oh, une théorie très simple, très claire, — un rudiment, — le guide des premiers pas. Je suis très heureux que Devraigne ait fait paraître le livre « Propédeutique Obstétricale » en attendant son frère jumeau « Pratique Obstétricale » qui ne saurait tarder de paraître. Devraigne se propose d'exposer, dans ces deux petits volumes, les notions que doit connaître l'étudiant *avant* son stage obstétrical pour pouvoir profiter utilement de celui-ci. Ce premier volume comprend les chapitres suivants après quelques sagaces généralités. I. Fécondation. II. Utérus gravide. III. Développement de l'œuf. IV. Examen clinique de la femme enceinte. V. Accouchement normal. VI. Différentes présentations. VII. Bassins viciés. L'auteur s'est montré l'excellent démonstrateur qu'apprécient ses nombreux élèves. Ces deux cents pages élémentaires sont d'une admirable clarté. Et comme, par ailleurs, elles comblent une lacune importante dans la série des Manuels et Traités, on peut être sûr qu'elles connaîtront un grand et mérité succès.

Henri Vignes.

Liste des Congrès et manifestations médicales en 1935

9-10 Février. — Journées médicales de la Côte d'Azur, *Vallauris-le-Cannet.* Renseignements au secrétariat de l'Institut d'actinologie de Vallauris (A.M.).

31 Mars-7 Avril. — Semaine odontologique, *Paris.* Siège : Grand Palais de Paris. Secrétaire général : M. R. Renault, 39, avenue de Laumière, Paris.

10-12 Avril. — Congrès médical sur la maladie hydatique, *Oran.* Secrétaire général, M. Paul Gasser, 3, rue Général Joubert, Oran.

14-19 Avril. — IIe Congrès international de Stomatologie, *Bologne.* Renseignements et inscriptions : M. Dauguet, 17, rue Godot-de-Mauroy, Paris et au Comité du Congrès, Via San Vitale, 59, Bologne.

15-17 Avril. — VIIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, *Nice.* Secrétaire général : M. A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris.

15-17 Avril. — IXe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française, *Alger.* Renseignements : M. le prof. Laffont, 10, boulevard Laferrière, Alger, ou M. Fulconis, 2, rue Ampère, Alger.

15-18 Avril. — VIIIe Congrès national de la Tuberculose, *Marseille.* Secrétariat général : Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

5-12 Mai. — IVe Congrès international des Hôpitaux, *Rome.* Inscriptions, renseignements : M. le conseiller W. Alter, Casa Fegotto, Siracuse, Sicilia, Italie.

13-16 Mai. — XLVIIIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie, *Paris.* Secrétaire général : M. Onfray, 6 Avenue de la Motte-Picquet, Paris.

Mai. — Organisation internationale de la lutte contre le Trachome, *Budapest.* Renseignements : Association internationale de Prophylaxie de la Cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

7-8 Juin. — Journées orthopédiques de Bordeaux, *Bordeaux.* Renseignements : M. L. Pouyanne, 103, rue Saint-Genès, Bordeaux.

8-10 Juin. — IVe Congrès français de Gynécologie, *Salies-de-Béarn.* Renseignements : M. M. Fabre, 6, rue du Conservatoire, Paris.

14-16 Juin. — Journées vétérinaires d'Alfort. Siège : Ecole Vétérinaire, Alfort (Seine).

22-25 Juillet. — VIIe Congrès international des Accidents et des Maladies du Travail, *Bruxelles.* Secrétariat général : M. Léo Dejardin, 23, rue du Commerce, Bruxelles. Secrétariat du Comité français : M. J. Paoli, 11a, boulevard Notre-Dame, Marseille.

22-27 Juillet. — XXXIXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France, *Bruxelles.* Inscriptions : M. Vignaud, 4, avenue d'Orléans, Paris (14e). Renseignements : M. le prof. Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

29 Juillet-2 Août. — Congrès international de Neurologie, *Londres.* Secrétaire : M. Wilson, 14, Harley Street, Londres.

1-3 Août. — Réunion annuelle des médecins électroradiologistes de langue française, *Bruxelles.* Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, Bd Rochechouart, Paris. Pour la Belgique : M. Daubresse-Morel.

5-7 Août. — Ier Congrès international de Gastroentérologie, *Bruxelles.* Secrétariat général : M. G. Brohée, 64, rue de la Concorde, Bruxelles.

11-13 Septembre. — Congrès des Colites, *Plombières-les-Bains.* Pour renseignements, s'adresser à la Compagnie fermière des thermes, Plombières (Vosges).

13-21 Septembre. — IXe Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphiee, *Budapest.* Secrétariat : Maria-U, 41, Budapest.

14-16 Septembre. — Congrès de la Goutte et de l'Acide urique, *Vittel.* Secrétaire administratif : M. Chavane, Vittel (Vosges). Secrétaire général : M. Boigey, Vittel (Vosges).

20-23 Septembre. — IVe Congrès de la Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina, *Bruxelles.* Secrétaire général : M. Chavanne, 5, place des Cordeliers, Lyon ; Pour la Belgique : M. Vues, 5, rue de Livourne, Bruxelles.

4 Octobre. — XVIIe Congrès de la Société française d'Orthopédie, *Bruxelles.* Secrétaire général : M. Roederer, 10, rue de Pétrograd, Paris.

7-12 Octobre. — XLIVe Congrès de Chirurgie, *Paris.* Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

7-12 Octobre. — XXXV^e Congrès français d'Urologie, *Paris*. Renseignements au Secrétaire général, M. L. Michon, 34, Brd des Invalides, Paris.

Octobre. — XXII^e Congrès annuel d'Hygiène, *Paris*. Secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris.

Sont encore prévus pour 1935 :

XX^e Congrès international de Médecine légale et de Médecine sociale de Langue française, *Bruxelles*.

XV^e Congrès international de Physiologie, *Moscou*. Secrétariat général : M. le professeur L. N. Fédéroff, directeur de l'Institut Panrusse de Médecine expérimentale, Moscou.

VIII^e Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires, *Roumanie*. Renseignements à M. Voncken, Hôpital Militaire, Liége.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Prix décernés en 1934. — *Prix Barbier* : M. Pierre L. Vidal. — *Prix Saintour* : M. Leblond. — *Prix Behier* : M J.-E. Thiéry. — *Prix Rigout* : M. Moricard. — *Prix Jeunesse* : M. Pierre Simonin. — *Prix Segond* : MM. Suire et Monod. — *Prix Bernheim* : M. Cord. — *Prix Déroulède* : M. Guérin. — *Prix Monthyon* : M. Giroud. — *Prix Girard-Martinet* : M. Bakoto Ratsimamanga.

Chimie toxicologique. — M. Kohn-Abrest, Directeur du Laboratoire de Toxicologie, commencera son cours de chimie toxicologique appliquée à la médecine légale, pour les candidats au Diplôme de Médecin-Légiste de l'Université de Paris, le vendredi 1^er Mars 1935, à 15 heures, au Laboratoire de Toxicologie, Institut Médico-Légal, 2, place Mazas, et le continuera les vendredis suivants à la même heure et au même laboratoire.

Programme du cours. — I. *Poisons volatils* : Introduction. Généralités. Oxyde de carbone. Gaz divers. Acide cyanhydrique. Phospore. Chloroforme, tétrachloréthane.

II. *Poisons minéraux.* — Généralités. Destruction des matières organiques. Arsenic. Antimoine. Mercure. Cuivre. Plomb. Bismuth.

II. *Poisons végétaux.* — Alcaloïdes et glucosides. Expérimentation physiologique. Composés divers.

Institut d'hydrologie et de climatologie de Paris. — Par décret en date du 21 Décembre 1934, un crédit de 300.000 fr. a été ouvert, à titre de fonds de concours.

Ce crédit, applicable au chapitre : « Subvention allouée au titre de l'hydrologie et de la climatologie », est destiné au fonctionnement de l'Institut d'hydrologie et de climatologie de Paris.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Alger. — Par décret en date du 4 Janvier 1935, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, la chaire d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire (titulaire, M. Cabanes) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger est transformée en chaire de clinique gynécologique.

Faculté de médecine de Nancy. — Par décret en date du 4 Janvier 1935, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, la chaire de bactériologie (titulaire, M. de Vezeaux de Lavergne), de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est transformée en chaire de bactériologie et parasitologie médicale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Bretonneau. — Conférences cliniques de médecine infantile. — M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, fera tous les vendredis, à 10 h. 45, une conférence clinique de médecine infantile.

Première conférence : le vendredi 1^er Février 1935 sur un sujet de Déontologie

Hôpital Broca. — M. René Gaultier, ancien chef de clinique médicale à la Faculté, reprendra tous les mercredis à 10 heures, dans le service de la clinique gynécologique du prof. Proust, à l'hôpital Broca, ses consultations sur les maladies des voies digestives chez la femme. (Tubages gastriques duodénaux. Gastrotonométrie et coprologie clinique. Radioscopie. Rectosigmoïdoscopie. Thérapeutique médico-chirurgicale).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — Corps de santé militaire. — *Grand officier* : M. Dopter, médecin général inspecteur, président du comité consultatif de santé, inspecteur des écoles du service de santé militaire.

Commandeur : MM. Sandras, médecin général (Tunis); Sacquépée, médecin général inspecteur.

Officiers : M. Badie, hôpital militaire du camp de Châlons. — M. Fontan, hôpital militaire de Toulouse. — M. Anglade, hôpital militaire de Versailles. — M. Ruchaud, 9^e région. — M. Streissel, 4^e région. — M. Junquet, hôpital militaire Bégin-Saint-Mandé. — M. Liégeois, ministère de la guerre (7^e division). — M. Jandot dit Danjou, école de pyrotechnie de Bourges. — M Brunel, 7^e rég. du génie, Avignon. — M. Fayet, 3^e région, Rouen. — M. Guillaume, hôpital militaire de Grenoble. — M. Delacroix, salles militaires de l'hospice mixte de Nice. — M. Sarrazin, 305^e rég. d'artillerie, Besançon. — M. Saulnier, école du service de santé militaire, Lyon. — M. Collignon, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon. — M. Poy, Ecole d'application du service de santé militaire. — M. Rouquier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, hôpital militaire de Nancy. — M. Gardey, 168^e rég. d'infanterie, Thionville. — M. Montel, hôpital militaire de Marseille. — M. Chaumet, Val-de-Grâe, troupes du Levant.

Chevalier : M. Sauvez, hospice mixte d'Amiens (laboratoire de bactériologie). — M. Foix, 14^e région. — M. Gache, 7^e région. — M. Bernard, 6^e bataillon de chasseurs alpins. — M. Reboul, région de Paris. — M. Chevillet, région de Paris. — M. Mathieu, école supérieure d'éducation physique de Joinville. — M. Baur, troupes du Maroc. — M. Le Carbont, troupes du Maroc.

Corps de santé des Troupes Coloniales. — *Grand officier* : M. Cristiani, médecin colonel, troupes du Maroc.

Officiers : M. Le Dentu, ministère des colonies. — D. Ledentu, 21^e rég. d'infanterie coloniale. — M. Souchard, 10^e rég. d'artillerie coloniale. — M. Marquand, Indochine

Chevalier : M. Assali, école d'application du service de santé des troupes coloniales. — M. Rivolaen, Afrique occidentale française.

VI^e Anniversaire de la mort du professeur Widal. — Pour commémorer le souvenir de F. Widal, M. Abrami fera le lundi 14 Janvier, à 11 h., dans l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital St-Antoine (service du prof. Bezançon), une conférence intitulée : « De l'anaphylaxie à l'idiosyncrasie ».

Comité consultatif de l'enseignement supérieur public. — Le comité consultatif de l'enseignement supérieur public est ainsi composé :

Commission des sciences médicales et de la pharmacie. — *Membres de droit* : MM. Cavalier, directeur de l'enseignement supérieur ; Achard, secrétaire général de l'Académie de médecine (Paris) ; Charléty, recteur de l'Académie de Paris ; Balthazard, professeur à la Faculté de médecine (Paris) ; Guérin, doyen de la Faculté de pharmacie (Paris). Sigalas, doyen de la Faculté de médecine (Bordeaux) ; Roussy, doyen de la Faculté de médecine (Paris) ; Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur ; Lépine, doyen de la Faculté de médecine (Lyon).

Membres élus : MM. Raviart (Lille), Euzière (Montpellier), Spillmann (Nancy), Costantini (Alger), Couvelaire (Paris), Policard (Lyon), Dubois (Lille), Nicloux (Strasbourg), Chelle (Bordeaux), Mandoul (Bordeaux), Seyot (Nancy), Laroche (Paris), Merklen (Nancy), Delaby (Paris), Soule (Bordeaux), Deval (Paris), Aronssohn (Paris), Léveque (Paris).

Membres nommés : MM. Rist (Paris), Chatelet (Lille), Carnot (Paris), Fonzes-Diacon (Montpellier), Gosset (Paris), Imbert (Marseille), Latarjet (Lyon), Forster (Strasbourg), Bardier (Toulouse), Castaigne (Cebazat). Cauliéry (Paris).

Nomination. — Par arrêté préfectoral en date du 28 Décembre -934, M. Robert Lévy est nommé Inspecteur départemental des Services d'Hygiène de Meurthe-et-Moselle, en remplacement de M. Pratbernon.

Conseil supérieur d'Hygiène publique. — M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, est maintenu, pour l'année 1935, en qualité de président du conseil supérieur d'hygiène publique de France.

MM. le prof. Pouchet et Jules Renault sont maintenus, pour l'année 1935, en qualité de vice-présidents du conseil supérieure d'hygiène publique de France.

M. Eugène Briau remplira, pendant l'année 1935, les fonctions de secrétaire du conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La 3^e réunion aura lieu le samedi 19 Janvier 1935, à 20 h. 30, 16, rue de la Sorbonne, Paris.

Pour tous renseignements, écrire au Secrétariat de l'A. I. M. R., 9, rue Etex, Paris (18^e).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME MYOCLONIQUE SYNCHRONE ET RYTHMÉ

Vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique.

PAR MM.
Georges GUILLAIN
et **Pierre MOLLARET**

Parmi les syndromes neurologiques les plus curieux, une place spéciale doit être réservée au syndrome myoclonique intéressant les muscles striés annexés à l'appareil respiratoire, à la partie initiale du tube digestif et à la face. Quoiqu'il n'apparaisse plus exceptionnel depuis que sa connaissance a considérablement progressé, ce syndrome demeure rare et le total des observations figurant actuellement dans la littérature scientifique internationale n'atteint pas encore la centaine. Mais son intérêt déborde celui d'une simple curiosité, car il ouvre de larges aperçus sur certaines fonctions automatiques et sur certains systèmes coordinateurs du tronc cérébral. A ce titre déjà, il nous paraît important d'en préciser les connaissances déjà acquises.

Par ailleurs, l'évolution des problèmes qu'il soulève vient de marquer de sérieux progrès. En 1931, notre premier mémoire consacré à ce sujet se terminait en exprimant l'espoir suivant : « Nous ne doutons pas que doive se réaliser, peut-être à brève échéance, les progrès nécessaires à une connaissance meilleure de ce syndrome. L'accumulation de nouveaux documents anatomiques, spécialement de ceux concernant les formes unilatérales de ce syndrome, ainsi que la découverte de modificateurs éventuels du rythme jusqu'ici réfractaire de ces myoclonies, nous paraissent actuellement constituer les deux grandes voies d'études les plus fécondes. » Depuis cette date, nos prévisions se sont à demi réalisées. Si le problème physio-pathologique n'a guère enregistré d'acquisition concernant le mystère du rythme, le problème anatomique a franchi au contraire une étape, en particulier grâce à l'observation anatomique d'un cas pur qu'il nous a été donné de publier en 1933. A ce point de vue, également, il nous paraît intéressant de tenter de reprendre le point actuel de la question.

*
* *

L'*historique* de la question n'est pas utile à développer d'autant que nous en retrouverons les dates les plus marquantes dans le chapitre concernant le problème anatomique. Nous rappellerons simplement que l'on accorde à tort l'isolement de ce syndrome myoclonique à Spencer (1886) qui le dénomma « nystagmus pharyngé et laryngé », terme qui devait par la suite compliquer quelque peu la question. Il semble en réalité plus légitime d'accorder la paternité de ce syndrome à Küpper (1873) qui décrivit avec précision, chez un jeune boucher d'Elberfeld, un syndrome myoclonique rythmé à 140 à la minute, intéressant un territoire plus étendu que celui que Spencer devait observer treize ans plus tard et comportant enfin un phénomène acoustique, qui n'est pas le trait le moins curieux de l'ensemble.

ETUDE SÉMIOLOGIQUE.

Pour être claire, l'étude sémiologique de ce syndrome myoclonique doit comporter deux parties différentes, envisageant chacune un groupe particulier de caractéristiques fondamentales : la première concernera le territoire des myoclonies et la seconde les caractères généraux de ce type de contractions musculaires.

I. LE TERRITOIRE DES MYOCLONIES. — Le territoire intéressé par ces myoclonies apparaît très spécial. S'il est encore difficile d'en déterminer les frontières d'une manière définitive, il n'en est pas moins certain que l'on peut accorder à ces myoclonies un territoire de prédilection, territoire qui constitue à lui seul un élément de définition du syndrome. Il y a plus même, car l'on peut établir approximativement une classification par ordre de fréquence de l'atteinte des différentes subdivisions de ce territoire.

Nous ne ferons que passer rapidement en revue ces divers groupements élémentaires de myoclonies, en donnant les nuances sémiologiques propres à chacune des régions. Mais, au préalable, nous insisterons sur le fait que, quelle que soit l'étendue du territoire intéressé, les myoclonies pourront être strictement unilatérales ou envahir au contraire assez symétriquement les deux moitiés du corps.

L'étude analytique des groupements élémentaires de myoclonies doit commencer par celle des *myoclonies vélo-palatines*. Celles-ci sont, en effet, les plus fréquentes et furent le plus souvent révélatrices de l'affection. Elles apparaissent sous forme d'une succession de secousses intéressant la moitié ou la totalité du voile du palais, celui-ci étant à la fois projeté alternativement d'avant en arrière et de haut en bas. Ce seul aspect pourrait déjà suffire à mettre en discussion le terme de myoclonie, qui a heureusement succédé à celui de nystagmus palatin. Le terme général de myoclonie, en effet, tend plutôt à désigner des secousses n'intéressant un muscle que d'une manière parcellaire et n'entraînant aucun déplacement segmentaire. Ici, au contraire, il y a d'une part déplacement et il semble d'autre part que la contraction du corps musculaire soit totale, ou mieux encore porte à la fois sur plusieurs corps musculaires. Sa complexité est peut-être même encore plus grande, comme Lhermitte a eu le mérite de le montrer sur un malade étudié avec J. de Massary et J.-O. Trelles [1]. Ayant eu l'idée d'étudier la déglutition d'une bouillie barytée, la tête du malade étant placée très exactement de profil, il a pu constater un double mouvement de la silhouette du voile du palais. Les deux mouvements actifs qui se succèdent sont l'un le fait des abaisseurs du voile et l'autre celui des élévateurs. On voit combien l'on est loin de la définition stricte d'une myoclonie. Nous aurons l'occasion d'ailleurs de rappeler d'anciennes remarques personnelles, qui obligeront également à discuter le terme de myoclonie. Néanmoins, comme ce terme ne pourrait être remplacé que par un néologisme, tel celui de myorythmie proposé par Cruchet dans la thèse de Mole [2], et comme il semble avoir prévalu, nous le conserverons provisoirement.

Aux mouvements du voile du palais s'associeront souvent des contractions intéressant les *piliers du voile*, essentiellement les piliers antérieurs. Leur contraction peut aller d'un léger tremblement des piliers (Spencer) à un déplacement en masse vers la ligne médiane (Gabrielle Lévy). En cas de myoclonies unilatérales, l'isthme du gosier est le siège d'une modification asymétrique, le pilier intéressé se rapprochant de la ligne médiane et la luette se dirigeant du côté sain.

Après cette localisation vélo-pharyngée, les autres localisations éventuelles des myoclonies seront étudiées dans un ordre qui correspondra à peu près à leur fréquence décroissante.

Le secours de l'oto-laryngologiste sera indispensable pour mettre en évidence deux groupes de myoclonies souvent associées. Au niveau du pharynx, on lui demandera de rechercher l'existence de myoclonies intéressant les *muscles de la trompe d'Eustache* et consistant en mouvements alternatifs d'ouverture et de fermeture de la lèvre inférieure de l'ostium tubaire. Notons en passant que c'est à de pareils mouvements que l'on tend généralement à rattacher l'origine d'un phénomène acoustique, subjectivement perçu par quelques malades, mais parfois même perceptible objectivement à distance. Personnellement, il nous a été donné à maintes reprises d'entendre un tel bruit chez le malade de l'observation I de notre premier mémoire; ce malade l'avait d'ailleurs baptisé de façon très imagée : « son cri-cri ».

Le spécialiste devra examiner surtout le *larynx*, dont une ou les deux cordes vocales présenteront des mouvements d'adduction (synchrones en cas d'atteinte bilatérale). Mais il faut bien savoir que tout pourra se borner à un léger pivotement rythmique d'un ou des deux cartilages aryténoïdes sur leur axe. A l'opposé, l'atteinte laryngée sera parfois plus diffuse au point que les doigts de l'observateur, appliqués au-dessus du cartilage cricoïde, pourront percevoir nettement des contractions régulières des muscles de la paroi laryngée. Parfois, on percevra de même une ascension rythmique du larynx, traduisant la contraction des faisceaux musculaires thyréo-palatins (Lhermitte, de Massary et Trelles).

L'atteinte des muscles du *plancher de la bouche* est plus rare. Elle pourra également être constatée directement par les doigts de l'observateur, mais elle peut ne se révéler que par une projection et une rétraction alternatives de la langue. Il faut savoir cependant que celle-ci a pu être animée d'un mouvement pro-

1. J. LHERMITTE, J. DE MASSARY et J.-O. TRELLES : Myoclonies rythmées du voile du palais (nystagmus du voile), de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier et des élévateurs du larynx. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, n° 1, p. 111-114.

2. MOLE : Contribution à l'étude des myorythmies. Syndrome de la calotte protubérantielle. *Thèse de Bordeaux*, 1933.

pre, attribué par Klien à la contraction des muscles stylo-glosses.

Les muscles peauciers de la face peuvent être intéressés à leur tour, spécialement au niveau des commissures labiales; la participation du peaucier du cou a été signalée en particulier par Lhermitte.

Peu fréquente, également, paraît être la participation du *diaphragme*, mais il importe de souligner à ce point de vue que cette atteinte n'a été qu'assez rarement recherchée; enfin, elle est facile à méconnaître. Nous avons antérieurement insisté sur les précautions nécessaires pour la mise en évidence de ces clonies diaphragmatiques (examen radioscopique prolongé, centré sur la mince ligne de projection des deux hémi-coupoles, et cela pendant leur libre jeu inconscient plutôt que pendant un arrêt volontaire de la respiration). Peut-être le remplissage préalable de l'estomac par une solution opaque et l'examen en position de Trendelenburg permettront-ils d'objectiver plus facilement la participation de l'hémicoupole gauche.

A titre tout à fait exceptionnel, des myoclonies peuvent intéresser les *muscles intercostaux*. L'observation de ce genre, faite par Klien, avait longtemps été considérée comme unique et discutable, mais il nous a été donné de retrouver le fait très net chez le malade précédemment cité.

Tel est le domaine fondamental et indiscuté de ces myoclonies, mais ce n'est peut-être pas le seul. Il reste, en effet, à envisager deux territoires qui font l'objet de discussions encore en cours : les muscles des globles oculaires et les muscles squelettiques proprement dits du tronc et des membres. Disons d'emblée que notre opinion sera inverse pour ces deux territoires, notre tendance actuelle étant de faire rentrer les myoclonies oculaires dans le syndrome étudié par nous, alors que nous croyons préférable d'en distraire, tout au moins provisoirement, les dernières.

La participation *des globes oculaires* ne paraît pas un fait exceptionnel; nous l'avons rencontrée chez deux malades et nous avons apporté, spécialement dans notre second mémoire (1932), une série de caractères sémiologiques permettant de séparer les myoclonies oculaires des secousses de nystagmus proprement dit. Il s'agit de déplacements des globes oculaires comportant, non une secousse brève suivie d'une secousse lente comme un nystagmus banal, mais de mouvements oscillatoires faits de deux secousses sensiblement égales et rentrant dans le cadre de ce que les otologistes ont décrit sous le nom de nystagmus pendulaire. Ces secousses sont typiquement synchrones aux autres myoclonies et rythmées comme celles-ci. Elles sont parfois perçues par le malade, qui se plaint alors de voir osciller les objets, tandis que le nystagmus n'est jamais perçu subjectivement. Un dernier caractère, mais beaucoup plus difficile à préciser pratiquement, réside dans leur indépendance possible par rapport aux excitations labyrinthiques provoquées. Il n'y a pas lieu d'insister sur ce dernier détail, car il soulèverait des discussions trop complexes pour être abordées ici, la difficulté pratique résidant dans le fait que les lésions du tronc cérébral responsables du syndrome myoclonique auront pu également intéresser les voies labyrinthiques centrales et donner naissance d'une part à un nystagmus proprement dit, et, d'autre part, altérer les réponses des épreuves labyrinthiques provoquées. C'est dire la difficulté d'une telle analyse; néanmoins l'ensemble des caractères précédents suffira à établir une telle distinction et évitera de méconnaître l'existence de myoclonies oculaires légitimes. Récemment, Helsmoortel junior et L. van Bogaert ont signalé que l'occlusion des paupières pouvait renforcer ou démasquer les myoclonies oculaires.

Faut-il établir au contraire une distinction absolue entre les myoclonies du syndrome étudié par nous et les *myoclonies intéressant le tronc et les membres*, quand celles-ci présenteront les caractères généraux de rythmicité, de synchronisme, etc., que nous définirons plus loin? Nous avions antérieurement proposé, dans un simple but de commodité, de désigner ces dernières myoclonies du terme de myoclonies squelettiques; nous tenons toutefois à souligner à nouveau combien ce terme est peu satisfaisant ; le diaphragme, les muscles intercostaux sont évidemment des muscles squelettiques; mais, par ailleurs, ces derniers muscles appartiennent essentiellement à la fonction respiratoire et il est logique d'admettre qu'ils relèvent des mêmes centres coordinateurs supra-nucléaires que les muscles du carrefour aéro-digestif. Par ailleurs, l'unité du syndrome myoclonique que nous étudions est vraisemblablement plus fonctionnelle qu'anatomique. Aussi pouvons-nous, faute d'un terme meilleur, parler encore de muscles squelettiques pour désigner les muscles striés du cou, du tronc et des membres, autres que les muscles appartenant à la fonction respiratoire.

Quoi qu'il en soit, l'association aux myoclonies précédemment décrites de myoclonies identiques du cou, du tronc et des membres n'est qu'un fait très exceptionnel, retrouvé seulement dans quelques observations anciennes, dans l'observation déjà citée de Lhermitte, J. de Massary et J.-O. Trelles et surtout dans une observation de l'un d'entre nous avec R. Thurel [3]; cette dernière représente à ce point de vue le degré maxima d'association de ces deux ordres de myoclonies. D'autre part, l'existence de myoclonies isolées du tronc et des membres est un fait beaucoup plus fréquent. Aussi avons-nous tendance à opposer encore ces deux groupes et à interpréter les très rares cas où les deux territoires sont intéressés en même temps comme représentant l'association de deux syndromes myocloniques différents. Nous verrons à l'étude anatomique qu'une telle association tient sans doute au fait que les systèmes respectivement responsables ont un point de convergence : le noyau dentelé du cervelet.

A la fin de cette étude du territoire et des nuances sémiologiques correspondantes de ces myoclonies, nous insisterons sur l'absence habituelle de signes fonctionnels correspondants. C'est tout au plus si certains malades ont une perception vague des myoclonies vélo-pharyngées et parlent d'une sensation de spasme ou de corps étranger au niveau de la gorge. Plus exceptionnels encore et plus difficiles à interpréter correctement, pour un esprit non averti, sont la perception subjective du phénomène acoustique, et le trouble de la vision lié au déplacement des globes oculaires. Il est cependant un signe fonctionnel que nous croyons avoir mis en évidence et qui devra à l'avenir attirer l'attention, c'est l'existence d'un trouble particulier de la parole, fait d'arrêts brusques dans la prononciation d'un mot, ou la déformation subite d'une syllabe encadrée par des syllabes correctes.

3. G. Guillain et R. Thurel : Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, n° 6, p. 667-684.

II. Caractères généraux des myoclonies. — A côté des caractères topographiques précédents, la définition de ces myoclonies comporte une série de caractères généraux, individualisant ce genre de contraction musculaire.

La forme de cette contraction musculaire est encore discutée. Quelques auteurs, comme Norman Leshin et Théodore Stone, admettent que la secousse musculaire est faite de la succession de deux mouvements de durée inégale et ils donnent même, pour chaque muscle, un sens constant au mouvement le plus rapide. L'inégalité des deux phases de cette contraction musculaire pouvait paraître probable *à priori*, puisqu'il s'agit toujours de muscles striés. Mais une démonstration réelle de cette inégalité des deux temps de la secousse musculaire n'a pas encore été apportée, et les tracés obtenus par différents auteurs et par nous-mêmes donnent au contraire l'impression d'une ondulation musculaire à montée et à descente sensiblement égales. Il faut, certes, tenir compte du rythme extrêmement rapide (parfois supérieur à 200 par minute) auquel se succèdent ces contractions. Mais quelle que soit la démonstration que des procédés graphiques perfectionnés ou électromyographiques apporteront dans l'avenir, il demeurera impossible, sur le seul terrain clinique, de distinguer une phase rapide et une phase lente dans la secousse musculaire; ceci, nous l'avons vu, devient même un des caractères qui permettent de séparer les myoclonies oculaires des secousses nystagmiques. Dans notre mémoire de 1932, nous avons montré que cette étude de la forme des myoclonies fournirait un argument supplémentaire, pour rejeter comme impropre le terme même de myoclonie. Il vaudrait mieux peut-être parler d'ondulations musculaires ou même d'oscillations; ainsi s'avérerait l'analogie séduisante avec le tremblement rythmé, déjà proposé par L. van Bogaert et I. Bertrand.

Le *rythme* constitue un autre caractère fondamental de ces myoclonies, les fréquences assez rapides de 110 à 150 étant de beaucoup les plus nombreuses. Le rythme est constant et aucun agent pharmaco-dynamique ni aucun facteur physiologique (respiration, pouls, alimentation, etc.) ne se sont jusqu'à présent avérés capables de modifier un tel rythme. L'influence éventuelle des chocs d'induction mériterait d'être repris, à la suite des constatations faites par Danielopolu et Radovici [4] dans un cas de myoclonies post-encéphalitiques. Peut-être le sommeil peut-il jouer un rôle inhibiteur (Helsmoortel junior et L. van Bogaert). Mais en pratique le seul facteur susceptible d'influencer le rythme des myoclonies réside dans l'état du corps musculaire lui-même, et trois conditions apparaissent susceptibles d'inhiber de telles myoclonies. La première est la contraction musculaire volontaire, mais son influence inhibitrice n'existe que chez certains malades et souvent au début de leur histoire seulement; par la suite, tout se passe comme si la myoclonie se libérait peu à peu du contrôle de la contraction volontaire. Nous croyons également que c'est cette inhibition volontaire qui rend apparemment irrégulier le rythme du syndrome myoclonique chez certains malades. Les deux autres conditions liées à l'état musculaire et pouvant jouer un rôle inhibiteur sont : la paralysie et peut-être la contracture. Nous avons montré ailleurs comment l'apparition de paralysies dans le territoire des myoclonies pouvait

4. Danielopolu et Radovici : Le mécanisme des mouvements involontaires (contractions myocloniques). *Revue Neurologique*, 1934, t. I, n° 5, p. 671-677.

atténuer et même éteindre définitivement le phénomène; le même fait est probable mais encore discuté pour la contracture. Ainsi s'explique, en tout cas, la possibilité de voir parfois disparaître définitivement le syndrome myoclonique. Nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là une explication beaucoup plus générale de la rareté de ce syndrome myoclonique. Les lésions du tronc cérébral sont, en effet, extrêmement fréquentes, mais elles s'accompagnent le plus souvent d'atteintes paralytiques et celles-ci empêchent l'extériorisation des myoclonies, qui restent en quelque sorte latentes.

Le *synchronisme* constitue le dernier caractère de ces myoclonies. Il est facile de le vérifier par les procédés graphiques, comme nous l'avons montré. Par ailleurs, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous écrivions déjà en 1931 à son sujet : « Son intérêt pathogénique est évident et il a déjà été mis en valeur par Ch. Foix et ses élèves. Il s'oppose, en effet, à une théorie d'excitation nucléaire, qui exigerait un accord idéal de lésions parcellaires irritatives. Il impose au contraire l'idée d'une atteinte supra-nucléaire. Ce ne peut être, en effet, que dans des centres d'association que l'on est en droit de placer l'hypothétique métronome dont le battement indéfini s'objective partout en même temps. On peut, peut-être, trouver là l'explication de la différence qui sépare ces myoclonies des myoclonies squelettiques. Les nerfs craniens et le phrénique qu'elles intéressent seraient peut-être les seuls à posséder des voies d'association aussi spéciales. »

Nous ajouterons que l'appoint de la *neuropathologie comparée* s'avère jusqu'à présent minime, le seul document utilisable étant représenté par l'étude de l'un d'entre nous avec V. Robin [5], d'un chien atteint d'un syndrome pédonculaire avec myoclonies.

Etude étiologique.

L'étiologie de ce syndrome myoclonique est dominée moins par la nature que par le siège des lésions. Dans les trois quarts des cas, il s'agit d'une *étiologie vasculaire* : ramollissement ou état lacunaire; c'est la raison pour laquelle ce syndrome s'observe de préférence dans la seconde moitié de la vie et s'associe fréquemment à d'autres syndromes vasculaires cérébraux, avant tout au syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire. C'est dire également le rôle habituel de l'artério-sclérose cérébrale et parfois de la syphilis, facteurs qui seront toujours à rechercher en premier lieu.

A titre plus rare, on pourra rencontrer des étiologies très variées : *sclérose en plaques* (Norman Leshin et Théodore Stone, — Krebs, Puech et Lemoyne), *encéphalite épidémique* (Gabrielle Lévy), *encéphalomyélite* (malade de notre second mémoire), *tumeurs du cervelet* (Oppenheim), *balle de shrapnell* dans le cervelet (Oppenheim et Simerling), *méningite cérébrospinale* (Oppenheim). Il importe de remarquer que nombre de ces causes agissent sans doute également par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

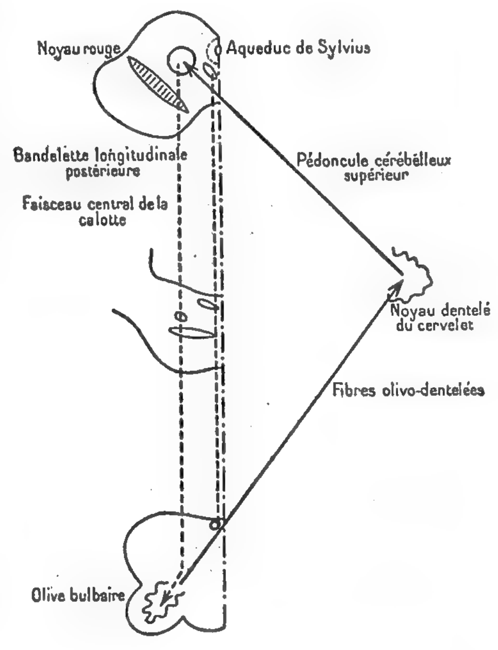
Cette étude étiologique explique enfin que le syndrome myoclonique n'existe qu'exceptionnellement à l'état isolé. En pratique, il s'accompagnera ordinairement de troubles divers, dont les plus intéressants suggéreront l'idée d'une lésion du tronc cérébral : hémiplégie alterne, hémianesthésie de type syringomyélique, hémisyndrome cérébelleux, paralysie fonctionnelle du regard, etc.

Tout ceci va constituer la meilleure introduction à l'étude anatomique du syndrome, et laisse prévoir la multiplicité habituelle des lésions entre lesquelles il sera nécessaire de choisir.

Etude anatomique.

L'étude anatomique, problème fondamental, est celle qui vient peut-être de bénéficier au maximum des recherches récentes. Les observations anatomiques utilisables ne sont encore qu'en nombre restreint et ne comprennent guère d'observations anciennes. Seuls peuvent être retenus, en effet, les cas où le tronc cérébral tout entier, ainsi que le cervelet, ont fait l'objet de coupes sériées.

Il convient de faire abstraction des constatations anciennes et des théories auxquelles elles ont donné naissance : origine hystérique, névrite du facial (Peyser), théorie nucléaire, lésion du centre de la déglutition (Klien).



La première étape de l'étude scientifique du syndrome fut marquée par les travaux de Ch. Foix avec ses élèves Hillemand et Chavany, travaux reproduits textuellement dans la thèse de Gallet (1927).

De l'étude anatomique de quatre cas, ces auteurs admirent le rôle du faisceau central de la calotte et réservèrent celui de la bandelette longitudinale postérieure. Nous reproduisons les conclusions mêmes de la thèse de Gallet. « Ce syndrome myoclonique est dû le plus souvent à une lésion en foyer siégeant dans la calotte protubérantielle. La lésion affecte des caractères constants. Dans toutes les observations qui ont pu être suivies de vérifications anatomiques, elle atteint le faisceau central de la calotte et la substance réticulée. C'est donc l'un de ces deux éléments, à moins qu'il ne s'agisse d'un autre faisceau longitudinal traversant la calotte, ce que l'on ne peut dire actuellement, qu'il convient d'incriminer. En tout cas, un fait très certain est qu'il s'agit d'une lésion très restreinte : le voisinage immédiat du faisceau central de la calotte, ce faisceau lui-même ou la substance réticulée, lésés de façon absolument constante. Il se peut que des lésions de la bandelette longitudinale postérieure, atteinte inconstamment, doivent être tenues pour responsables des troubles oculaires, et, en particulier, du nystagmus oculaire observé dans certains cas. La bandelette n'est pas en cause dans les myoclonies vélo-facio-pharyngo-laryngées. Les noyaux des nerfs bulbaires étaient indemnes... »

Une deuxième étape fut marquée par les travaux de Ludo van Bogaert et d'Ivan Bertrand. La première observation de van Bogaert, contemporaine de celles de Foix (1926), avait paru d'abord confirmer l'opinion de ce dernier; mais dans leur observation anatomo-clinique de 1928, ces auteurs constatèrent l'intégrité du faisceau central de la calotte et des noyaux de la substance réticulée. Ils insistèrent par contre sur trois ordres de lésions :

1° Une atrophie hypertrophique totale de l'olive bulbaire gauche et des parolives, avec dégénérescence des feutrages péri- et centro-olivaires.

2° Un ramollissement des feutrages endo- et extra-ciliaires du noyau dentelé droit du cervelet.

3° Une atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur droit, de la commissure de Wernekink, et du noyau rouge gauche

A cette occasion, ils montrèrent que la lésion olivaire se retrouvait dans les cas de Foix et que la lésion du noyau dentelé existait dans l'observation ancienne de Klien et dans un cas de Foix; ils rappelèrent certaines lésions analogues rencontrées dans l'épilepsie-myoclonie et soulignèrent les homologies existant entre le tremblement par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur et les décharges motrices myocloniques. Enfin, en 1930, ils apportèrent une nouvelle observation anatomique en partie confirmative.

Nous avions repris en 1931 l'étude anatomique de tous les cas publiés, dont aucun malheureusement ne comportait une lésion unique et pure de toute dégénération secondaire. Nous avions alors conclu que les futures investigations anatomo-cliniques devaient se circonscrire dans les déséquilibres d'une figuration triangulaire que nous reproduisons ici.

Par la suite, furent publiées quelques observations anatomiques nouvelles (observation de W. Freeman [6], observation de J. Lhermitte, G. Lévy et J.-O. Trelles [7]). Elles ne rétrécissaient malheureusement pas le champ des recherches car elles comportaient également des lésions et des dégénérations multiples. Néanmoins, la tendance de ces différents auteurs était en faveur de la théorie de Foix et penchait pour le rôle fondamental du faisceau central de la calotte.

C'est à ce moment qu'il nous a été donné de pratiquer avec I. Bertrand l'étude anatomique du cerveau du malade faisant l'objet de notre première observation et nous avons eu l'opportunité de rencontrer un cas pur sans lésion focale. La lésion anatomique, admirablement systématisée, intéressait exclusivement les deux complexes olivo-dentelés. L'atteinte des olives bulbaires était la plus frappante et prédominait au niveau de la partie caudale de l'olive principale (partie dont on connaît l'origine néo-cérébelleuse), dont le feutrage myélinique endo-et péri-ciliaire avait presque entièrement disparu. Les cellules neuro-ganglionnaires étaient diminuées de nombre et montraient des dégénérescences bulleuses et des bipartitions nucléaires. Les vaisseaux de la

5. P. Mollaret et V. Robin (Alfort). Myoclonies synchrones et rythmées, syndrome labyrinthique, troubles dystoniques unilatéraux d'origine pédonculaire probable chez un jeune chien. *Revue Neurologique*, 1933, t. I, n° 5, p. 694-699.

6. W. Freeman : Palatal myoclonus. Report of two cases with necropsy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, t. XXIX, n° 4, p. 742-754.

7. J. Lhermitte, G. Lévy et J.-O. Trelles : Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones. *Revue Neurologique*, 1933, t. I, n° 4, p. 493-495.

région olivaire présentaient, outre des amas lipoïdiens et pigmentaires, résultant de la désintégration du parenchyme, des lésions de périvascularite intense, que l'on retrouvait d'ailleurs, mais atténuées, en dehors des olives.

A ces lésions olivaires, s'ajoutait une atteinte des fibres olivo-dentelées et surtout des noyaux dentelés du cervelet. Ceux-ci présentaient une dégénérescence du feutrage extra-ciliaire et une surcharge pigmentaire anormale des cellules. Le reste du cervelet et du tronc cérébral était remarquablement intact. La calotte pédonculaire et protubérantielle a été examinée très minutieusement; il apparaît évident que le noyau rouge, le faisceau central de la calotte, le faisceau longitudinal postérieur sont rigoureusement indemnes tant au point de vue cellulaire qu'au point de vue myélinique. La moelle épinière ne montre aucune lésion myélinique et cellulaire; en particulier, le faisceau de Helweg est normal.

Une telle observation apparaît donc extrêmement précieuse, car elle permet pour la première fois de rétrécir le champ des investigations. Si l'on veut reprendre le schéma précédent, on voit qu'il suffit de ne conserver du triangle qu'un seul côté : le côté inférieur.

Cette formule est-elle la seule responsable du syndrome myoclonique ? Si le rôle des grandes voies d'association apparaît nul dans notre cas, il joue peut-être dans d'autres. Il en est éventuellement ainsi, en particulier, du faisceau central de la calotte agissant par l'intermédiaire de la lésion olivaire, qu'il détermine souvent mais non toujours. Lhermitte, à propos de notre observation précédente, a déclaré admettre encore le rôle de ce faisceau, spécialement quand les myoclonies surviennent brusquement chez un individu frappé d'ictus.

Pouvons-nous aller plus loin dans l'analyse anatomique et dissocier le rôle du couple olivo-dentelé ? Nous croyons qu'il faut être extrêmement réservé et que la part des hypothèses devient prédominante. Néanmoins, formuler ces hypothèses nous paraît intéressant, spécialement en tant qu'indication de travail. On peut actuellement envisager que l'atteinte du système olivo-dentelé n'a pas besoin d'être totale pour que les myoclonies apparaissent; peut-être la rupture peut-elle se produire aussi bien à l'extrémité bulbaire qu'à l'extrémité cérébelleuse. L'atteinte olivaire était prédominante dans notre cas, mais nous ne serions nullement surpris de rencontrer tel autre cas pur où l'atteinte des noyaux dentelés serait presque exclusive. Il en était presque ainsi de l'observation récente de R. Garcin, I. Bertrand et P. Frumusan [8] qui comportait une double atteinte des deux noyaux dentelés et à un moindre degré de l'olive bulbaire gauche. Cette observation est intéressante par ailleurs à cause de l'intégrité du faisceau central de la calotte.

Nous croyons également que le noyau dentelé doit être envisagé d'une manière plus fine encore, car il comporte deux ordres de synapses. C'est son versant périphérique, là où arrivent les fibres dentelées, qui intéresse notre syndrome myoclonique. Au contraire, son versant hilaire, qui regarde vers le pédoncule cérébelleux supérieur, nous paraît devoir être pris en sérieuse considération en ce qui concerne les myoclonies squelettiques proprement dites et les tremblements rythmés des membres. Nous retrouvons ainsi les analogies sémiologiques signalées autrefois par Foix d'une part et par van Bogaert et Bertrand d'autre part. Nous retrouvons également l'explication de l'association possible, d'un même côté du corps, de myoclonies des membres et de myoclonies intéressant le territoire envisagé par nous. Une démonstration de ces faits a été fournie, en effet, par l'observation précédemment citée de l'un d'entre nous avec R. Thurel et I. Bertrand [9]. Malgré la multiplicité des lésions anatomiques rencontrées à l'autopsie de ce cas, on ne peut s'empêcher de souligner l'association de deux lésions : une dégénérescence de l'olive bulbaire et des fibres olivo-dentelées et, d'autre part, une lacune intéressant la moitié postérieure du noyau dentelé correspondant et l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur homologue.

Une contre-partie d'égal intérêt a été fournie par une observation de l'un d'entre nous avec I. Bertrand et J. Lereboullet [10]. Elle ne comportait, au point de vue clinique, que des myoclonies squelettiques; or, l'étude anatomique n'a montré qu'un petit ramollissement du noyau dentelé, respectant le couple olivo-dentelé.

D'autre part, la topographie des lésions n'est peut-être pas seule à intervenir et la qualité de celles-ci joue sans doute un certain rôle. C'est ainsi qu'au niveau des olives bulbaires les lésions cellulaires ne sont pas des lésions quelconques de dégénérescence, mais revêtent plus particulièrement le type hypertrophique individualisé par Lhermitte et Trelles [11]. La nature des lésions vasculaires de l'olive est également à retenir. Tout ceci laisse entrevoir la nécessité de lésions de nature irritative. Il y a là autant de sujets de recherches pour l'avenir.

Il nous reste enfin une dernière acquisition intéressante à signaler. Elle concerne les cas où le syndrome est unilatéral et elle permet d'établir une correspondance entre le côté des myoclonies et celui de la lésion de l'olive bulbaire et du noyau dentelé. Le premier auteur qui ait entrevu ce rapport est W. Freeman (*loc. cit.*) qui a écrit en 1933, alors qu'il concluait au rôle du faisceau central de la calotte : « The palatal myoclonus is to be ascribed to the destruction of the central tegmental fasciculus since, although palatal myoclonus may occur following destruction of the dentate nucleus, the olivary degeneration is crossed and the myoclonus is homolateral ». Mais le fait ne fut réellement affirmé que par l'un d'entre nous avec R. Thurel et I. Bertrand (*loco cit.*).

Pour terminer et pour résumer l'essentiel des progrès réalisés dans la connaissance de ce syndrome, il suffit de se reporter à notre schéma de 1931. Dans un tel schéma, la lésion ne trouve plus place qu'au niveau d'un seul côté du trangle, le côté inférieur. D'autre part, le côté des myoclonies, qu'une lésion ainsi admise entraînera, est parfaitement défini; les myoclonies seront homolatérales par rapport au noyau dentelé figuré et contro-latérales par rapport à l'olive bulbaire; c'est dire dans le cas de ce schéma qu'elles siégeront du côté gauche du corps. Telles nous apparaissent les conclusions des travaux les plus récents; elles sont déjà importantes, surtout si l'on veut bien se rappeler qu'elles concernent un ensemble de systèmes coordinateurs hier encore presque inconnus.

8. R. Garcin, I. Bertrand et P. Frumusan : Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies rythmiques du voile du palais. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, n° 6, p. 812-819.

9. G. Guillain, R. Thurel et I. Bertrand : Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies squelettiques synchrones. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, n° 6, p. 801-812.

10. G. Guillain, I Bertrand et J. Lereboullet : Myoclonies arythmiques unilatérales des membres par lésion du noyau dentelé du cervelet. *Revue Neurologique*, 1934, t. II, n° 1, p. 73-78.

11. J. Lhermitte et J.-O. Trelles : L'hypertrophie des olives bulbaires. *Encéphale*, 1933, n° 8, p. 588-600.

Bibliographie complète dans :

Gallet : Le nystagmus du voile. Le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle. *Thèse de Paris*, 1927.

Et dans nos trois mémoires :

G. Guillain et P. Mollaret : Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. *Revue Neurologique*, t. II, n° 5, 1931, p. 545-566.

— Nouvelle contribution à l'étude des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. *Revue Neurologique*, t. II, n° 3, 1932, p. 249-264.

G. Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand : Sur la lésion responsable du syndrome myoclonique du tronc cérébral. Etude anatomique d'un cas démonstratif sans lésions focales. *Revue Neurologique*, t. II, n° 5, 1933, p. 666-674.

Publications non citées a ajouter.

A. Thomas et P. Cochez : Gliome kystique de la protubérance chez un achondroplase. Clonies rythmées du membre supérieur gauche. Zona. Hyperthermie terminale. *Revue Neurologique*, t. II, n° 5, 1933, p. 675-683.

Krebs, Puech et Lemoyne : Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, n° 8, 1933, p. 615.

J. Helsmoortel junior et L. van Bogaert : Deux nouveaux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngées. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 12, 1933, p. 1422-1429.

Haymann : Klonische Krämpfe des Gaumensegels. *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 5, 1934, p. 181.

Viallefont : Association d'épilepsie généralisée et de myoclonies, notamment du muscle ciliaire. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, t. VII, 1933, p. 398-402.

P. Mareschal : L'olive bulbaire. *Thèse de Paris*, 1934.

Penta : Sindrome post-tetanico a focolai multipli con clono palato-faringo-laringeo in luetico. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. XLIII, n° 1, 1934, p. 497.

Denny Brown : Nystagmus (rythmical myoclonus) of the palate and tongue. *Proceedings of the Royal Society of medicine. Neurological section*, t. XXVII, n° 6, 1934, p. 669-670.

INTOXICATION CHRONIQUE

PAR LES COMPOSÉS DU MANGANÈSE

PARKINSONISME MANGANIQUE

par MM.

Louis LYON-CAEN et **André JUDE**

Etiologie.

De nombreux travaux effectués jusqu'à ces derniers temps en Allemagne, en Angleterre, aux Etats-Unis et en Suisse prouvent que le manganèse est un toxique du système nerveux et du foie; il donne naissance, chez l'homme, à un syndrome particulier pseudo-parkinsonien, dû à une localisation élective sur les noyaux gris centraux sous-corticaux. C'est ce syndrome qui sera étudié dans cet article.

Pour bien le distinguer de syndromes analogues, la notion étiologique est indispensable au médecin : c'est celle de travail dans un établissement industriel où l'on extrait, traite ou utilise des composés du manganèse, habituellement, et en abondance; cette notion acquiert une grande valeur du fait de la rareté relative de ces industries en France.

En effet, les quantités de minerais de manganèse extraites en France sont presque négligeables, par rapport à celles qui sont fournies par les pays grands producteurs : Russie, Inde, Amérique du Nord et du Sud, Japon.

La France doit donc importer la presque totalité des minerais de manganèse nécessaires à son industrie. La plupart de ces minerais sont des oxydes : *pyrolusite* ou bioxyde; *psilomélane* ou bioxyde hydraté; *braunite* ou sesquioxyde; *acerdèse* ou sesquioxyde hydraté; *haussmanite* ou oxyde rouge.

Les frais de transport expliquent que l'on importe surtout en France les minerais les plus riches, pyrolusite en particulier.

M. le prof. Leclercq insiste, à juste titre, sur l'impureté de ces minerais, très importante au point de vue des conséquences : d'après lui, ces derniers contiennent des quantités de manganèse pur variant entre 40 et 90 pour 100, et, en même temps, des sels de fer, d'alumine, de silice, de manganèse, de chaux, de l'arsenic, du phosphore, du cuivre, du nickel et du cobalt.

Cependant, il n'a pas été possible, jusqu'à présent, d'attribuer à un minerai de telle ou telle origine une action toxique spéciale. La provenance des minerais utilisés dans une même usine varie suivant les arrivages et les cours.

L'extraction minière française étant, comme nous venons de le voir, très réduite, *l'utilisation de la matière première* est, pratiquement, la seule cause d'intoxication en France.

Sans doute, beaucoup d'usines utilisent le manganèse : fabriques de chlore, de décolorants, de céramique, de couleurs et vernis, de tissus, verreries, mais deux industries seulement emploient le manganèse d'une manière massive :

1° L'*industrie sidérurgique* qui prépare à haute température les alliages de manganèse et le manganèse métal.

2° Les *ateliers de broyage* de manganèse qui réduisent en poudre les minerais, soit seuls, soit mélangés à d'autres produits. C'est ainsi que certains ateliers de broyage pulvérisent un mélange de bioxyde de manganèse, du sel ammoniac, de carbone, utilisé par l'industrie des piles sèches.

L'ouvrier dont nous avons rapporté le cas à la Société de Médecine légale en Avril 1934 était employé dans un de ces ateliers broyant un mélange dépolarisant pour piles sèches (graphite et pyrolusite).

C'est dans ces ateliers de broyage que la plupart des intoxications sont observées. Les ouvriers travaillent au milieu d'une poussière d'oxyde de manganèse extrêmement abondante et ténue; ils sont littéralement noirs de poussière.

D'autres intoxications ont été rapportées à l'action des vapeurs de manganèse émanant de fours (préparation du manganèse métal et d'alliages riches en manganèse), ou d'arcs électriques (soudure à l'arc d'aciers au manganèse, ou à l'aide d'électrodes de fer manganésé).

Voie d'absorption.

L'absorption toxique se fait-elle par voie digestive, respiratoire, ou même cutanée? La question est mal élucidée. Ce qui est certain, c'est que, lorsque l'inhalation de vapeurs, l'ingestion de poussières ont été supprimées ou suffisamment réduites, de nouveaux cas ne se sont pas produits.

Anatomie pathologique et expérimentation.

Localement, les composés solubles du manganèse peuvent avoir une action caustique, au cours de l'intoxication aiguë, par exemple (ingestion de permanganate de potasse). Les lésions de nécrose locale produites dans ces cas sont sans intérêt.

Au contraire, l'anatomie pathologique, et, surtout, l'expérimentation ont mis en évidence les lésions très particulières produites par l'intoxication manganique chronique. La maladie n'étant pas mortelle, le nombre des autopsies est très restreint; il faut s'appuyer surtout sur les recherches expérimentales, et examiner si les résultats correspondent : 1° aux lésions trouvées dans les quelques rares autopsies d'intoxications chroniques; 2° aux symptômes ou syndromes lésionnels se produisant avec une fréquence particulière chez des ouvriers travaillant dans les différentes industries citées plus haut.

A. Action sur le système nerveux. — Les résultats des autopsies de Casamajor, de J.-R. Charles, de Rokuro Ashizawa ont été confirmés par les recherches expérimentales de von Jaksch sur les chiens, de Schwartz et Pagels sur le chat, de Grünstein et Nina Popowa, de Lévy et Tiffenbach, de Marshall Findley sur le lapin; tous trouvèrent une encéphalomyélite avec des lésions prédominant sur les noyaux gris centraux : dégénérescence cellulaire dans le noyau lenticulaire et le noyau caudé, avec lésions vasculaires et périvasculaires. Ces lésions expliquent les symptômes cliniques observés.

B. Action sur le foie. — Les divers auteurs trouvèrent des lésions d'hépatite aiguë, avec nécrose, épanchements sanguins, et début de cirrhose.

Les lésions hépatiques ont été spécialement étudiées par Handowsky, Schultz et Staennel, qui décrivent une intoxication aiguë, avec paralysie du système nerveux central, puis par Martin (*Ann. Méd.*, XXI, 1927), et N. Fiessinger et G. Albot (*Ann. Anat. Pathol.*, VI, 1929), décrivant des lésions aiguës avec nécrose et mort, ou des lésions chroniques, avec bourgeonnement cellulaire et formation de substance collagène.

C. Action sur le sang. — Les minerais manganiques ont une action manifeste sur le sang et la constitution sanguine; ils pourraient, à petites doses, se substituer au fer, et produire une augmentation du nombre des hématies, ainsi qu'un accroissement du taux de l'hémoglobine (Griffiths); une anémie ultérieure, grave et mortelle, si l'exposition au toxique est prolongée et forte (Schwartz et Pagels).

Accumulation et élimination.

Le manganèse, élément normal des tissus et du sang, est apporté à l'organisme par les aliments. Son accumulation, étudiée chez les animaux, est mal connue chez l'homme. Il s'élimine surtout par la bile et les fèces, et un peu par les urines.

La tolérance à l'égard de quantités anormales de manganèse, si différente suivant les individus, peut être expliquée par des différences d'élimination et une atteinte hépatique, soit préexistante et due à l'alcoolisme par exemple, soit simultanée par l'action du phosphore et de l'arsenic pouvant être contenus dans les minerais de manganèse.

L'ensemble des recherches expérimentales offre un grand intérêt pour plusieurs raisons :

1° Elles établissent la réalité expérimentale de lésions hépatiques par le manganèse. Sans cette notion, c'est à d'autres causes que le manganisme (alcool, phosphore, arsenic, etc.), que l'on pourrait rapporter certaines lésions hépatiques observées en clinique.

2° La bile étant avec les fèces le mode principal d'élimination du manganèse (G. Bertrand), l'état du foie jouera un grand rôle dans la défense contre l'intoxication.

3° La coexistence fréquente, clinique et expérimentale, de lésions hépatiques et nerveuses, pose plusieurs problèmes :

a) Par quel mécanisme l'atteinte de la fonction antitoxique du foie est-elle susceptible de favoriser l'atteinte nerveuse? En cessant de neutraliser le manganèse en excès dans l'organisme? En permettant à des produits toxiques d'origine alimentaire, ou provenant de la désintégration des cellules hépatiques, de se fixer électivement sur le système nerveux? Remarquons qu'au cours des insuffisances hépatiques et cirrhoses alcooliques habituelles, on n'observe pas de ces lésions nerveuses si particulières.

Suivant J.-R. Charles, le foie produirait une « hormone » nécessaire à certains éléments nerveux : les atteintes hépatiques altéreraient ou supprimeraient cette hormone. C'est sur cette hypothèse que cet auteur a fondé son traitement de l'intoxication manganique par le foie cru.

Il faut avouer que nous ignorons le mécanisme intime des transformations chimiques subies par le manganèse dans le foie.

b) La maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive avec cirrhose du foie) peut-elle être rapprochée de l'intoxication par le manganèse? Question importante que nous reprendrons à propos du diagnostic.

4° Enfin, sur quels éléments histologiques du système nerveux agit le manganèse?

Pour Grünstein et Popowa, les altérations nerveuses ne seraient pas secondaires aux altérations vasculaires. D'autre part, les lésions vasculaires, décrites dans les noyaux gris centraux, par Mella, au cours de ses expériences, ne semblent pas exister au cours de l'intoxication humaine. Contrairement au plomb, le manganèse agirait donc directement sur les éléments nerveux.

Symptomatologie.

Le syndrome caractéristique, jusqu'à présent, de l'intoxication par le manganèse est le « parkinsonisme manganique » :

Début. — Le début est progressif et polymorphe. La maladie peut se manifester par l'un quelconque ou plusieurs des symptômes de la période d'état, à l'état fruste. Ces premiers signes n'apparaissent qu'après plusieurs mois de travail dans l'industrie du manganèse, 6 ou 8 mois, par exemple, parfois un peu moins, et souvent au bout de plusieurs années seulement.

Rappelons, à ce propos, que de nombreux ouvriers ne présentent aucun trouble, bien qu'ils soient soumis à la même imprégnation toxique que certains de leurs camarades gravement atteints.

Période d'état. — Six groupes de symptômes sont presque constants :

1° Troubles de la marche en rapport avec l'hypertonie musculaire, la rigidité et les troubles de la coordination;

2° Modification du facies;

3° Altérations de la voix et de la parole;

4° Tremblement;

5° Troubles sensitifs subjectifs;

6° Troubles psychiques.

I. — *Troubles de la marche et hypertonie musculaire.* — A un léger degré, la marche est seulement pesante, incertaine. En général, elle reste possible, mais la démarche est spasmodique : les malades détachent difficilement leurs pieds du sol; l'appui se fait sur les articulations métatarso-phalangiennes, et entraîne une dé-

marche en varus équin, en pas de coq (Hahnentritt). Le tronc est penché en avant, les bras collés au corps ne se balancent pas au cours de la marche. Les jambes sont écartées pour élargir la base de sustentation; en effet, l'équilibre est compromis et les chutes sont fréquentes; le sujet tombe d'une pièce (chute en pilier). Il existe souvent une tendance à la propulsion en marchant, le malade cherchant en quelque sorte à avancer pour rattraper son équilibre. Au contraire, lorsqu'il se lève, le sujet a tendance à tomber en arrière. L'hypertonie musculaire respecte le plus souvent les membres supérieurs.

En général, les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

On ne peut mettre en évidence ni signe de Romberg, ni troubles très prononcés de la coordination.

II. — *Modifications du facies*. Le visage est inexpressif, atone et lisse, véritable masque comportant parfois un sourire figé, béat, donnant une expression niaise. Mais les mouvements volontaires de la face s'effectuent normalement.

III. — La *voix* est basse, faible, monotone; la parole lente, sans modulations, monosyllabique, peu distincte. Voici la mimique d'un malade décrite par Davis et Hueg : « Lorsqu'il parlait, les lèvres étaient immobiles, les dents serrées et presque rassemblées; le malade ne commençait à parler qu'après une longue pause; le premier mot énoncé avec difficulté, il s'arrêtait à nouveau, puis émettait avec précipitation une dizaine de mots. »

IV. — Le *tremblement* est un tremblement d'action augmentant par la fatigue, plus ou moins généralisé (membres, lèvres, paupières, langue), pouvant être très fruste, ou, comme le rapporte Friedel, aller jusqu'à de véritables secousses cloniques, remuant rythmiquement la tête. Dans notre cas, ces tremblements n'existaient pas, mais étaient localisés à la langue.

V. — Les *troubles sensitifs subjectifs* consistent en céphalées banales, en douleurs rhumatoïdes aux genoux, en crampes fort douloureuses des membres inférieurs, en paresthésies diffuses prédominant aux extrémités.

VI. — Les *troubles psychiques* font rarement défaut. Troubles intellectuels : indifférence, apathie, parfois hébétude, amnésie plus ou moins marquée. Les troubles du sommeil sont précoces : insomnie ou parfois somnolence invincible. Le sujet devient souvent irritable, coléreux. Dans de nombreux cas, l'émotivité, le rire incontrôlable, le rire et le pleurer spasmodiques ont été signalés.

Autres signes. — On s'attachera particulièrement à l'examen du foie. On cherchera à déterminer la valeur fonctionnelle hépatique par les épreuves habituelles.

Sang. — Leclercq signale une diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine, de l'anisocytose et de la polychromatophilie, sans modifications de la formule leucocytaire

Recherche du manganèse.

Il est possible de rechercher le manganèse dans les selles et les urines d'ouvriers malades, et même d'ouvriers sains de l'industrie du manganèse.

Leclercq résume ainsi les diverses méthodes qu'on peut employer : dans les cendres, en présence du carbonate de sodium, et de l'azotate de potassium, il se forme du manganate, de couleur verte, qui, par addition d'acide azotique, fait apparaître la couleur violette du permanganate; ou bien, on fait agir sur les cendres du bioxyde de plomb et de l'acide azotique étendu.

Le procédé G. Bertrand paraît le meilleur, se servant de l'action oxydante du persulfate de potasse en présence du nitrate d'argent : les cendres sulfatées sont traitées par l'acide azotique pur au quart, le filtrat additionné de nitrate d'argent à 1/10^e, puis de 0 gr. 25 de persulfate de potassium cristallisé; au bain-marie apparaît la couleur rose du permanganate; on peut préparer une échelle colorimétrique avec des liqueurs titrées.

Formes cliniques.

Suivant l'intensité et le groupement des divers symptômes, on peut décrire des formes légères, incomplètes, des formes graves.

Si à l'intoxication manganique une intoxication arsenicale, alcoolique, phosphorée (Leclercq), une syphilis nerveuse sont associées, le tableau clinique est modifié, et il peut être parfois difficile d'établir l'étiologie précise des manifestations constatées.

Ainsi, il semble bien que les 4 cas d'intoxication par minerais de manganèse contenant 0,013 pour 100 d'acide arsénieux signalés par MM. Salmon et Planque doivent, malgré la faible proportion d'arsenic, être rapportés à une double étiologie manganique et arsenicale. En effet, ces malades présentaient, en plus des troubles de la voix et de la parole, du masque si particulier de l'intoxication manganique, une polynévrite des membres inférieurs, avec atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, qui, semble-t-il, doit être rapportée à une intoxication arsenicale associée.

De même en ce qui concerne ce malade de J.-R. Charles atteint de myélite syphilitique.

Enfin, Fischer, Freise et Schapper ont signalé la gravité et la fréquence des pneumonies, et d'autres médecins la fréquence du catarrhe des voies respiratoires supérieures chez les travailleurs exposés aux poussières de minerais de manganèse.

Evolution.

Aucun cas de mort par intoxication manganique chronique n'a été signalé. Si le malade n'est pas soustrait assez tôt à son travail dangereux, les troubles s'aggravent progressivement, et la suppression tardive de l'intoxication n'entraîne qu'une faible amélioration des symptômes constatés. Au contraire, la suppression précoce du toxique peut permettre une guérison complète.

Diagnostic.

Sans la notion étiologique, le syndrome parkinsonien constaté : troubles de la marche, facies figé, troubles de la voix et de la parole, tremblement, troubles du psychisme, pourrait, surtout dans les cas frustes ou incomplets, être rattaché à d'autres affections du système nerveux.

La *sclérose en plaques* se distingue du manganisme par son mode d'apparition, l'âge du malade, son évolution par poussées, l'*existence du syndrome pyramidal* avec paralysie spastique, de signes cérébelleux, les caractéristiques du tremblement intentionnel.

La *maladie de Parkinson* sénile s'accompagne d'une rigidité plus nette, d'un tremblement particulier; son évolution est lente et continue.

Le *syndrome parkinsonien post-encéphalitique* débute lentement après un épisode infectieux, s'accompagne de sialorrhée, et souvent, à un moment donné, de troubles oculaires; les troubles de la démarche sont moins prononcés.

La *maladie de Wilson* (dégénération lenticulaire progressive) s'apparente étroitement aux manifestations nerveuses du manganisme chronique. Des lésions nerveuses identiques s'accompagnent dans l'une et l'autre affection de dégénérescence hépatique, de cirrhose monolobulaire. La ressemblance est tellement frappante que le diagnostic différentiel est presque uniquement basé sur des arguments d'ordre étiologique et évolutif : la maladie de Wilson est progressive et aboutit à la mort.

Traitement.

La première mesure est de soustraire le malade à l'intoxication aussitôt que possible. On stimulera les fonctions excrétrice, digestive, rénale, biliaire. J.-R. Charles préconise l'ingestion de foie cru.

Il est difficile d'apprécier l'efficacité de ces traitements : le toxique est-il supprimé précocement, une amélioration, une guérison spontanée peuvent être escomptées. Au contraire, les résultats de tout traitement tardif sont décevants.

Hygiène, prophylaxie et législation.

Dans divers pays (Allemagne, Chili, Grande-Bretagne, Suisse, U.R.S.S., certains Etats des U.S.A. comme l'Ohio), l'intoxication par le manganèse est déjà soumise aux lois qui régissent les maladies professionnelles. En France, il ne peut être question d'appliquer encore la loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles aux intoxications par le manganèse. Plusieurs mesures devraient être prises auparavant.

Des mesures d'hygiène et de prophylaxie. — Ces mesures consisteraient à éviter, par les divers moyens appropriés (aspiration ou pulvérisation en espace clos), l'inhalation de poussière de bioxyde de manganèse.

Il y aurait aussi lieu de faire une sélection des ouvriers à l'entrée : à cause de la plus grande facilité d'absorption chez les individus atteints de lésions ou d'insuffisance hépatique, l'examen du foie et de ses fonctions serait utile; l'alcoolisme serait considéré comme une prédisposition aux accidents toxiques. Il serait indispensable aussi, plus que dans toute autre industrie, de faire surveiller tous les ouvriers pour déceler les symptômes du début : il semble que l'arrêt du travail dans les poussières manganifères puisse amener la guérison, s'il est effectué assez tôt.

Des mesures statistiques. — Le « parkinsonisme manganique » étant encore très peu connu en France, il est possible, même probable, qu'un grand nombre de cas aient été ou soient ignorés, confondus avec une des affections nerveuses citées (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, maladie de Wilson).

Aussi croyons-nous qu'il serait utile : de demander par un décret, analogue à celui du 16 Novembre 1929, la déclaration obligatoire de toutes les affections du système nerveux survenant chez des ouvriers utilisant des composés de manganèse : de demander aussi une statistique du nombre des usines et des ouvriers employés à des produits à base de manganèse.

Bibliographie

Nous ne pouvons que renvoyer à la lumineuse revue générale de M. Dhers (Genève), à laquelle nous avons fait de larges emprunts :

V. Dhers : L'intoxication professionnelle par les sels de manganèse. *Médecine du Travail*, Mars et Mai 1934.

Plusieurs travaux ont été publiés depuis et sont cités dans la thèse de l'un de nous :

André Jude : Contribution à l'étude des intoxications chroniques par le manganèse. *Thèse Paris*, Juin 1934.

Enfin, après cette dernière thèse, signalons un important article du prof. Leclercq :

J. LECLERCQ (Lille) : Le diagnostic des intoxications professionnelles par le manganèse. *Archiv für Gewerbe-Pathologie*, Juin 1934.

Et un dernier article inédit :

MM. LABEYLIE et E. PLANQUE (Boulogne-sur-Mer) : Contribution à l'étude du manganisme chronique (7 cas). *Société de Médecine légale de Lille*, 1934.

RECHERCHES SUR L'HYPOGLYCÉMIE POST-INSULINIQUE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.

J. PENSON et J. WOHL

Le syndrome hypoglycémique, connu depuis peu, est maintenant l'objet de discussions fréquentes dans la littérature médicale. La large extension de l'insuline et surtout ses doses exagérées, accompagnées des mesures simultanées de la glycémie, ont attiré l'attention des cliniciens sur ce syndrome si intéressant.

Les travaux des auteurs américains, Harris, Carr, Wilder, Womack, Howland, Allan, Robertson, Heyn, John et autres marquent une nouvelle étape dans l'histoire de l'hypoglycémie. Ces auteurs ont remarqué des symptômes tout à fait semblables au syndrome hypoglycémique post-insulinique chez des malades qui n'étaient jamais traités par l'insuline; en outre, les sensations morbides apparaissaient par accès avec une baisse notable du sucre sanguin. En donnant au malade de la glucose ou des aliments contenant des hydrates de carbone, on faisait rapidement disparaître ces symptômes. Seale Harris a défini les cas de ce genre sous la dénomination : « hyperinsulinisme »; d'autres ont introduit le terme plus juste « d'hypoglycémie spontanée ». Dans de nombreux cas, on a trouvé comme cause de cette hypoglycémie spontanée des tumeurs du pancréas; par l'ablation chirurgicale de ces tumeurs, on a obtenu la disparition des crises hypoglycémiques et la guérison (Howland, Carr, Womack). L'examen histologique de ces néoplasmes a montré qu'ils se composent de cellules semblables aux îlots de Langerhans. Cependant, dans certains cas d'hypoglycémie spontanée incontestable, on n'a pas trouvé de tumeurs du pancréas ni à l'opération, ni à l'autopsie (Heyn, Allan, Holman, Finneys); en s'appuyant sur ces faits, on a émis l'hypothèse de l'existence d'un hyperfonctionnement spontané des îlots pancréatiques, le contraire de ce qui se passe au cours du diabète, où il y a hypofonctionnement.

En outre, on rencontre l'hypoglycémie spontanée dans les lésions de l'hypophyse (hypoglycémie hypophysaire de Wilder) ainsi que dans les affections polyglandulaires dans lesquelles, outre le pancréas, d'autres glandes endocrines régulatrices du métabolisme des hydrocarbones, les surrénales avant tout, sont touchées par le processus morbide (Gougerot, Stenstrom, Peterson). Il faut ranger dans ce groupe les cas décrits en Pologne par Wegierko, qui a constaté chez des femmes obèses, à la ménopause, des symptômes semblables au syndrome hypoglycémique; le sucre sanguin, évalué pendant les manifestations morbides, était de 60 milligr. pour 100.

Après les auteurs américains, on a publié dans la littérature européenne une série de cas d'hypoglycémie spontanée certaine dépendant surtout des tumeurs du pancréas (Labbé, Guy Laroche, Krause, A. Landau, Roth, Oppenheimer, Escudero, Rathery, Nielsen).

La marche clinique du syndrome hypoglycémique est très bruyante. Au début apparaissent habituellement les prodromes qui consistent en sensations de fatigue et de faim; les symptômes vont en s'aggravant; on observe l'excitation nerveuse, l'accélération du pouls, l'hypothermie, la congestion de la peau, les sueurs, la diplopie, les contractures de certains muscles, les convulsions et à la fin le coma. Parfois, les prodromes manquent et les symptômes graves apparaissent d'emblée.

Sans que nous en connaissions la cause, dans un certain nombre de cas, des symptômes du côté du système nerveux central dominent, ce qui doit attirer l'attention des psychiatres et des neurologues, car des cas de ce genre sont souvent une source d'erreurs de diagnostic; la génèse des symptômes ne s'explique que par le dosage du sucre sanguin; en donnant au malade des hydrates de carbone, on obtient une amélioration immédiate. Oppenheimer distingue deux groupes de symptômes nerveux accompagnant l'hypoglycémie : les symptômes cérébraux et les psychoses passagères sous forme d'accès ressemblant à l'hystérie, à la psychose maniaque ou aux états schizoïdes; cet auteur décrit, sous le nom de « psychoses insuliniques », une série de cas se présentant avec des symptômes de manie, de catatonie, de stupeur, d'amimie, de sueurs profuses. Oppenheimer pense que ces symptômes ont une origine mésencéphalique. D'autres auteurs décrivent également une série de cas donnant l'impression d'une grave affection nerveuse ou psychique et dépendant de l'hypoglycémie spontanée ou post-insulinique; le tableau clinique rappelle parfois l'épilepsie (cas de Carr; guérison après l'ablation d'un adénome du pancréas), l'hémiplégie (Howland), les états d'obnubilation (Wilder, Rathery) ou les crises hystériques (Oppenheimer, Wilder, Rathery).

Dans tous les cas cités chez les sujets chez lesquels l'hypoglycémie provoque en premier lieu les symptômes nerveux, on n'a constaté aucune tare pathologique particulière, ni aucune dépendance de la race, du sexe ou de l'âge.

Un fait mérite l'attention : c'est que, malgré le tableau clinique très grave de l'hypoglycémie, l'issue fatale est rare; les cas d'hypoglycémie spontanée non diagnostiqués, dans lesquels le malade, non traité, reprend connaissance, même après un long coma, peuvent servir de preuve pour ce fait ; il en est de même pour les chocs hypoglycémiques post-insuliniques. Cela indique l'existence d'un mécanisme tendant à relever le taux du sucre sanguin, lorsqu'il est trop bas. A la même conclusion sont arrivés Cannon, Mc Iver et Bliss, après des recherches expérimentales sur les animaux. Ces auteurs pensent que, lorsque la glycémie tombe au-dessous d'un certain niveau critique, le sympathique viscéral excite les surrénales dont le fonctionnement s'accroît, ce qui provoque une mobilisation du glycogène hépatique dans le sang et un relèvement du niveau de la glycémie; ce mécanisme est automatiquement mis en marche dans la phase d'hypoglycémie.

L'ensemble de manifestations cliniques, esquissé plus haut, est certainement lié avec la baisse du sucre sanguin; mais le niveau de la glycémie ne joue pas le rôle décisif; tandis que chez certains sujets, déjà avec 80-90 milligr. pour 100 de sucre de graves symptômes apparaissent, d'autres avec 50 milligr. pour 100 se portent très bien. Mais, en général, les premiers symptômes subjectifs apparaissent à une glycémie de 70 milligr. pour 100 et, au-dessous de 35 milligr., c'est la perte de connaissance.

Le mécanisme précis de l'hypoglycémie est encore inconnu; il n'y a que des hypothèses. Tannhäuser pense que la diminution du sucre dans l'organisme produit des troubles dans les fonctions cellulaires, un métabolisme vicieux; l'accumulation des produits toxiques provoque des variations dans le système nerveux central et végétatif en donnant des tableaux différents suivant les particularités individuelles et constitutionnelles. Umber reconnaît comme cause des symptômes hypoglycémiques la rapidité de la chute du sucre sanguin et tissulaire (Gewebzuckersturzreaction). Sigwald explique le syndrome hypoglycémique par des variations humorales; il a constaté chez les animaux en hypoglycémie une augmentation des chlorures et des combinaisons azotées dans le sang; ces substances émigreraient des tissus vers le sang pour soutenir la tension osmotique et produiraient ainsi une chloropénie tissulaire. Une série de recherches sur l'hypoglycémie post-insulinique a été faite par Kugelmann; en injectant aux sujets sains à jeun 5 à 30 unités d'insuline dans les veines, il a constaté qu'avec des doses un peu plus fortes (25-30 unités d'insuline) les symptômes hypoglycémiques apparaissaient, mais le niveau du sucre dans le sang tombe indépendamment de la quantité d'insuline injectée à 40 milligr. pour 100 en moyenne, puis il commence à se relever. Lors des manifestations hypoglycémiques, il a observé une élévation de la tension systolique et une leucocytose avec lymphocytose (à 60 milligr. pour 100). Kugelmann attribue ce phénomène à l'action de l'adrénaline (tension, formule sanguine), qui est formée en excès par l'organisme pour neutraliser l'insuline introduite. Lorsqu'on donne des doses faibles, l'organisme mobilise peu d'adrénaline, ce qui ne provoque aucun symptôme subjectif; mais si les doses augmentent (à 30 unités d'insuline), le besoin en adrénaline augmente lui aussi, ce qui explique la plus grande netteté des symptômes post-insuliniques.

Nous avons été étonnés par le fait que Kugelmann, malgré les fortes doses d'insuline qu'il a données en injections intraveineuses, n'ait pas observé, comme il le souligne, de graves symptômes hypoglycémiques; car en faisant dans le service des injections d'insuline pour obtenir des courbes de la variation de la glycémie post-insuliinque chez des sujets sains (médecins et étudiants), nous avons observé que déjà avec la dose de 10-15 unités d'insuline par voie sous-cutanée, à jeun, il y avait toujours des accidents hypoglycémiques plus ou moins graves qui nous ont forcés d'interrompre les recherches et de donner rapidement de la glucose à ces sujets. En face de cette divergence des résultats obtenus par les injections intraveineuses et sous-cutanées d'insuline, nous avons décidé de faire des recherches sur l'hypoglycémie post-insulinique chez les diabétiques.

Pour comparer les effets des injections intraveineuses et sous-cutanées d'insuline, nous avons fait chez les mêmes malades, dans les mêmes conditions, à un ou deux jours d'intervalle, deux courbes de variation de la glycémie : l'une après 20 unités d'insuline injectées dans les veines, le sujet étant à jeun, l'autre après la même dose d'insuline injectée sous la peau. Quelques jours auparavant, les malades étaient soumis à un régime standardisé : 120 gr. de pain, 120 gr. de viande, 2 œufs, 40 gr. de fromage, 80 gr. de graisse, légumes, fruits. Le matin, à 8 heures, le malade étant à jeun, on

a pris du sang pour y mesurer la glycémie, puis on a injecté l'insuline et pendant les cinq heures suivantes on a mesuré la glycémie toutes les quinze à trente minutes; au moment de l'apparition des symptômes hypoglycémiques, on a fait une prise de sang supplémentaire. Pour mesurer la glycémie, nous avons utilisé la méthode d'Hagedorn-Jensen.

Ces recherches furent faites sur 8 femmes diabétiques, parmi lesquelles 5 appartenaient au type de diabète insulaire (Falta), c'est-à-dire au diabète dans lequel le traitement par insuline rétablit facilement l'équilibre dans le métabolisme des hydrates de carbone; ici, tout excès d'insuline amène l'hypoglycémie; au contraire, une brusque diminution de la dose ou un arrêt dans le traitement insulinique, à la période de disparition de la glycosurie, ramène aussitôt tous les troubles du métabolisme des hydrocarbones; déjà, le lendemain de la suppression de l'insuline, apparaissent l'abondante glycosurie, la polyurie, l'acétonurie, l'aggravation de l'état général jusqu'aux symptômes précomateux. Nous avons choisi pour nos recherches ce type de diabète, car ce sont des cas sensibles à l'insuline et nous pensions que la différence éventuelle dans l'effet des injections intraveineuses et sous-cutanées d'insuline serait ainsi mise en relief. Les 3 autres malades appartenaient au type de diabète léger où le régime seul suffisait pour obtenir l'amélioration générale et voir le sucre disparaître des urines.

Voyons maintenant quelques cas.

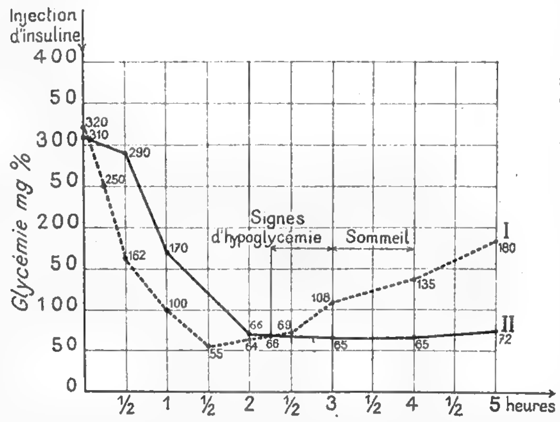
Observation I. — La malade, L. K..., âgée de 30 ans, entre à l'hôpital, le 22 Novembre 1932, dans un état grave; elle est somnolente et se sent lourde. Elle a commencé à perdre du poids, il y a un an, lors d'une grossesse. Son père est mort, il y a huit ans, dans le coma diabétique. La malade est très amaigrie; lorsqu'on la soumet au régime standardisé, l'acétone apparaît dans les urines; la diurèse est de 3 litres avec 190 gr. de sucre. La glycémie, à jeun, est de 320 milligr. pour 100. Sous l'influence de l'insuline (60 unités par jour), la glycosurie et l'acétonurie disparaissent rapidement. Elle quitte l'hôpital très améliorée. Ci-dessous, nous voyons les courbes de la variation de la glycémie après vingt unités d'insuline injectées à jeun dans les veines (courbe I) et sous la peau (courbe II).

Comme on le voit, la différence entre ces deux courbes est très marquée. Après l'injection intraveineuse, il y a une diminution brusque du sucre sanguin: après une heure et demie, la valeur de la glycémie tombe au plus petit chiffre, 55 milligr. pour 100 (de 320 milligr. pour 100), puis elle se relève progressivement. Malgré cette chute brusque de la glycémie, nous n'avons constaté aucun symptôme hypoglycémique ni troubles subjectifs.

Au contraire, après 20 unités d'insuline injectées sous la peau, la glycémie tombe plus doucement; après deux heures, elle est à 66 milligr. pour 100. Après deux heures quinze minutes, une sensation de fatigue est apparue, en même temps que l'accélération du pouls, des palpitations, une sensation de mouches volantes, la diplopie et des sueurs profuses; ces symptômes se maintenaient pendant trente minutes environ, puis la malade s'est endormie; la glycémie, mesurée lors des manifestations hypoglycémiques les plus graves et pendant une heure et demie après, montrait constamment le plus bas chiffre, environ 65 milligr. pour 100; cinq heures après l'injection de l'insuline, la glycémie n'était que de 72 milligr. p. 100, tandis que la courbe de la glycémie après l'injection intraveineuse montre à la même heure le chiffre de 180 milligr. pour 100.

Observation II. — La malade Ch. L...., âgée de 48 ans, souffre de diabète depuis trois ans; elle entre à l'hôpital le 18 Juin 1931 dans un état précomateux, elle a de l'acétonurie, une polyurie de 4 litres avec une glycosurie de 180 gr. par jour. Avec 50 unités d'insuline, elle n'a plus de sucre dans les urines et elle subit l'ablation d'une cataracte. Le type du diabète est éminemment insulaire. La figure 2 montre les courbes post-insuliniques que nous avons obtenues dans ce cas.

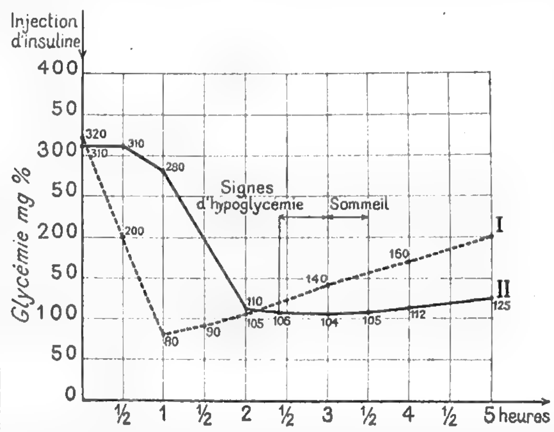
Ces courbes ressemblent beaucoup aux courbes de la figure 1. Comme dans le premier cas, après l'injection intraveineuse d'insuline, le niveau du sucre tombait rapidement mais il



I_ *Après l'injection intraveineuse de 20 unités d'insuline à jeun.*
II_ » » *sous-cutanée* » » » » »

Fig. 1.

n'y avait aucun symptôme. Au contraire, après l'injection sous-cutanée, les symptômes nets d'hypoglycémie sont apparus après deux heures et demie et le niveau de la glycémie à ce moment était encore de 30 milligr. pour 100 plus élevé que le niveau le plus bas obtenu après l'injection intraveineuse. Ce cas mérite une attention particulière. Le type de diabète et le niveau de la glycémie à jeun se rapprochent beaucoup du premier cas, mais les symptômes hypoglycémiques dans le cas II sont apparus à un niveau du sucre sanguin beaucoup plus haut, déjà à 106 milligr., c'est-à-dire à un chiffre qui est dans les limites normales. En



I_ *Après l'injection intraveineuse de 20 unités d'insuline à jeun.*
II_ » » *sous-cutanée* » » » » »

Fig. 2.

outre, dans ce cas également, à partir du moment de l'apparition des symptômes hypoglycémiques (deux heures et demie après l'injection d'insuline), pendant près de deux heures, la glycémie se maintenait à un niveau constant mais relativement haut (104 à 106 milligr. pour 100); après un certain temps, les symptômes disparaissaient spontanément et la malade s'endormit.

Dans les 6 autres cas les résultats obtenus étaient analogues. Chez quelques malades, nous avons fait ces recherches avant et après le traitement par le régime et l'insuline; le caractère des courbes obtenues n'était pas modifié.

Résumant les résultats de nos recherches, nous concluons :

1° Dans les cas de diabète (3 cas légers et 5 graves), 20 unités d'insuline injectées dans les veines, à jeun, n'ont donné aucun symptôme subjectif; au contraire, la même dose d'insuline, chez les mêmes malades, dans les mêmes conditions, mais injectée sous la peau, a provoqué des symptômes plus ou moins graves : l'anxiété, le tremblement des membres, l'accélération du pouls, les palpitations, la diplopie et les sueurs profuses; ces symptômes sont apparus deux heures et demie environ après l'injection d'insuline; ils ont duré trente à quarante minutes, puis ont spontanément disparu. Il faut encore mentionner que chez les animaux on a également observé (Schmidt et Stassian) qu'après l'injection sous-cutanée d'insuline des convulsions sont apparues plus fréquemment qu'après l'injection intraveineuse.

2° Les courbes de variation de la glycémie obtenues après l'injection intraveineuse et sous-cutanée d'insuline diffèrent beaucoup l'une de l'autre. Après l'injection intraveineuse, la glycémie tombe rapidement et le plus bas niveau s'observe habituellement après une heure; la courbe forme un angle dont un bras déclive par rapport à l'axe du temps, c'est le bras de la chute de la glycémie, l'autre bras remonte doucement. Après la même dose d'insuline introduite sous la peau, le niveau du sucre sanguin tombe plus lentement (après deux heures, on observe les plus petites valeurs). Lors des manifestations hypoglycémiques et pendant une heure après leur disparition, la glycémie se maintient à un niveau constant, puis elle commence à se relever, mais plus lentement qu'après l'injection intraveineuse.

3° Les symptômes définis comme hypoglycémiques sont certainement liés à la baisse du sucre sanguin; mais ils ne dépendent ni du niveau absolu de la glycémie, ni (contrairement aux opinions d'Umber) de la rapidité de sa chute. Comme nous l'avons vu, il y a, après l'injection intraveineuse d'insuline, une chute brusque de la glycémie à un niveau parfois plus bas (cas II) qu'après l'injection sous-cutanée d'insuline, mais jamais nous n'avons observé de symptômes hypoglycémiques.

4° Le niveau de la glycémie, qui correspond à l'apparition des symptômes hypoglycémiques, est individuel pour chaque cas et ses variations sont assez grandes (par exemple 66 milligr. pour 100 dans le cas I et 106 milligr. pour 100 dans le cas II). Ceci concorde avec les résultats des recherches de nombreux auteurs.

5° Les courbes de variation de la glycémie, que nous avons obtenues, démontrent que sur deux voies d'introduction, l'intraveineuse et la sous-cutanée, la dernière est plus efficace, car l'abaissement de la glycémie qu'elle donne se maintient plus longtemps. Il nous semble que la voie intraveineuse doit être réservée uniquement à la première injection d'insuline dans le traitement du coma diabétique pour obtenir le plus rapidement la baisse du niveau du sucre sanguin.

Reste à expliquer le mécanisme du phénomène que nous avons observé. En se basant sur les courbes obtenues, on peut supposer ceci :

L'insuline, en injection intraveineuse, entre directement dans le sang, produisant ainsi une chute brusque du niveau du sucre et une mise en marche immédiate du mécanisme régulateur de la glycémie, ce qui est rendu visible sur la courbe par sa chute rapide et directement après son relèvement graduel. Au contraire, après l'injection sous-cutanée, l'insuline est absorbée peu à peu et c'est pourquoi nous observons une

chute de la glycémie plus lente qu'après l'injection intraveineuse. A un certain moment, le mécanisme régulateur de la glycémie de l'organisme commence à agir; en même temps, de nouvelles portions d'insuline sont absorbées. Sous l'influence de ces deux facteurs, agissant en sens contraire, se forme la partie horizontale de la courbe.

Kugelmann fait dépendre les symptômes hypoglycémiques de la contre-régularisation et il pense que les symptômes hypoglycémiques sont d'autant plus graves que le besoin de l'organisme en adrénaline, pour neutraliser l'action de l'insuline, est plus grand.

Nos recherches nous obligent à tirer des conclusions contraires — justement après l'injection intraveineuse d'insuline, quand le mécanisme régulateur de la glycémie reçoit une forte excitation pour agir énergiquement — nous n'avons pas observé de symptômes hypoglycémiques.

D'après les recherches précitées, il nous semble, que les symptômes hypoglycémiques dépendent d'une phase, dans laquelle l'organisme est incapable, pour une cause ou pour une autre, de mettre convenablement en marche le mécanisme de défense, mobilisant le sucre dans le sang; dans nos recherches ces causes seraient : des portions d'insuline pénétrant graduellement dans le sang; dans d'autres cas, le manque de glycogène dans l'organisme (par exemple après le travail physique forcé, après les courses marathones, en cas de grandes tumeurs du foie), l'hypofonctionnement des surrénales (maladie d'Addison), etc.

Nous pensons que nos recherches ont jeté un peu de lumière sur le mécanisme de l'hypoglycémie, mais elles n'ont pas résolu entièrement ce problème si intéressant, surtout s'il s'agit de troubles plus profonds : des convulsions, du coma ou de graves symptômes nerveux et psychiques.

(Travail du service VI de l'hôpital de Czyste [Varsovie]. Chef du service : Joseph Luxemburg, et du laboratoire chimio-bactériologique. Chef du laboratoire : J. Dworecki.)

BIBLIOGRAPHIE

D Adelsberg : *Klin. Woch.*, n° 40, 1932.
F. Bielschowsky : *Klin. Woch.*, n° 36, 1932.
F. Büchner : *Klin. Woch.*, n° 36, 1932.
A. Carr : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, n° 25, 1931.
J. Fernbach et A. Dekker : *Klin. Woch.*, n° 38, 1931.
S. Harris : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, t. C, n° 5, 1933.
E. Heyn : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, t. XCVIII, n° 17, 1931.
H. Higier : *Warsz. Czasop. Lek.*, n° 44, 1930.
H. John : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, n° 24, 1931.
F. Krause : *Klin. Woch.*, n° 50, 1930.
B. Kugelmann : *Klin. Woch.*, n° 2, 1931.
M. Labbé, R. Boulin et M. Petresco : *La Presse Médicale*, n° 45, 1932.
A. Landau : *Warsz. Czasop. Lek.*, n° 71, 1933.
M. Landsberg : *Polskie arch. med. Wewn.*, 1926.
M. Landsberg : *Kwart. Klin. Szpit, Staroz.*, n° 3, 1926.
G. Laroche, Lelourdy, Bussière : *La Presse Médicale*, n° 33, 1926.
G. Maranon : *La Presse Médicale*, n° 101, 1925.
G. Marinesco, E. Façon, A. Brach, A. Paemesco et Podeano : *Annales de Méd.*, t. XXXIII, n° 2, 1933.
A. Oppenheimer : *Med. Klin.*, n° 30, 1927.
F. Rathery : *Le traitement insulinique du diabète*, 1931.
F. Rathery, Kourilsky : *Paris Médical*, n° 18, 1925.
M. Rosenberg : *Klin. Woch.*, n° 51, 1932.
O. Roth : *Med. Klin.*, n° 48, 1930.
J. Sigwald : *L'hypoglycémie*, 1932.
A. Schmidt : *Klin. Woch.*, n° 22, 1930.
F. Umber : *Die Stoffwechselkrankheiten*, 1925.
E. Wiechmann : *Klin. Woch.*, n° 12, 1931.
J. Wegierko : *Warsz. Czasop. Lek.*, n° 1, 1932.
Wilder, Allan : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, t. LXXXIX, 1927.
Womack, Gnagi, Graham : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, t. XCVII, n° 12, 1931.
E. Judd, F. Allan, E. Rynearson : *The Journ. of the am. med. Assoc.*, t. CI, n° 2, 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Décembre 1934.

Gros fibrome pédiculé remplissant le petit bassin et la région sous-ombilicale. — M. **Le Filliâtre**, en présentant cette pièce extirpée chirurgicalement, montre combien il est difficile de préciser si le point de départ de la tumeur ainsi pédiculisée est ovarien ou utérin.

Un cas de défaut d'inversion du mésentère commun. — MM. **J. Belot, P. de Vulpian** et **J.-L. Millot** relatent une observation de disposition embryonnaire du mésentère commun, avec situation de tout le côlon à gauche de la ligne médiane, et mobilité anormale par défaut d'accolement des mésos.

Cette anomalie fut découverte presque fortuitement chez une jeune femme par ailleurs tout à fait normale. Cependant, on a pu relever, dans ses antécédents, deux crises assez typiques de coliques appendiculaires, mais avec douleur siégeant dans l'hypocondre gauche. Il convient de mettre les malades au courant de leur malformation, afin qu'ils puissent, à l'occasion, en avertir le chirurgien.

Angiome kystique du cervelet, ostéome de la faux du cerveau, masses cérébelleuses juxtaspinales. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Amour F. Liber** trouvent dans un hémangioblastome kystique du cervelet, à côté de la structure habituelle de cette tumeur, des enclaves fuchsinophiles, des fibrilles intra-cytoplasmiques, des centrosomes, de rares mitoses. Par ailleurs, la faux du cerveau contient un ostéome. Sous l'arachnoïde spinale se trouvent des fragments de cervelet dont l'origine est incertaine, mais semble provenir des amygdales cérébelleuses engagées brutalement à travers le trou occipital, probablement au moment de la mort subite du malade.

Les ganglions inguinaux profonds. — M. **H. Rouvière** reprenant l'étude anatomique de ces ganglions montre que le ganglion de Cloquet n'est autre qu'un ganglion iliaque venant, dans les 2/3 des cas, pointer en bas vers l'infundibulum crural, mais qu'il est toujours séparé de la région crurale, par une lame aponévrotique. Il ne mérite donc pas le nom de ganglion inguinal profond. Il existe pourtant des ganglions inguinaux profonds, sous la saphène en particulier, mais ils sont très inconstants.

Deux cas de luxation trapézo-métacarpienne. — M. **J. Leuret** a observé deux cas de luxation trapézo-métacarpienne : le premier métacarpien occupait sa place normale, et le trapèze, ayant perdu ses connexions avec cet os, se trouvait reporté en avant et en dedans. Dans les deux cas, des lésions associées constituaient une cause d'irréductibilité.

Métastases osseuses multiples d'un épithélioma rénal latent découvert à l'autopsie. — MM. **R. Messimy** et **P. Isidor** rapportent un cas dans lequel des tumeurs métastatiques secondaires (os iliaque, 10e côte, omoplate gauche) avaient fait cliniquement envisager diverses hypothèses. Seule l'autopsie, en montrant une minuscule tumeur du rein droit, révéla l'origine de ces métastases.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Décembre 1934.

Acné conglobata du cuir chevelu et des régions velues. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent un malade atteint de multiples lésions nodulaires et abcès du cuir chevelu, à évolution torpide, répondant à la *perifolliculitis capillitii abscedens et suffodiens* des auteurs allemands. Sur le thorax et le pubis de cet homme, on voit des lésions analogues, qui répondent à la description de l'*acné conglobata*. Il s'agit donc d'une affection à localisations diverses, à laquelle convient partout le nom d'*acné conglobata*. Le pus retiré des lésions est aseptique et formé de lymphocytes. Les lésions histologiques consistent en une inflammation banale ou chronique selon les points étudiés, et évoluant vers la suppuration.

— M. **Gougerot** présente également un cas d'*acné conglobata* du cuir chevelu, ayant débuté il y a 11 ans par des lésions de *folliculite*. Le pus contenait du staphylocoque doré; on a pu reproduire expérimentalement la lésion par inoculation de staphylocoques; il existait donc un terrain spécial chez ce malade.

Dermatologie comparée. — MM. **Henry** et **Bory** présentent :

1° Un cas de *leishmaniose canine*, maladie très répandue sur le littoral méditerranéen, et qui se traduit par une dermatite furfuracée avec dépilation et cachexie générale; les leishmania peuvent se déceler assez facilement sur les frottis de squames. La leishmaniose du chien est transmissible à l'homme (kala-azar).

2° Un cas de *vaccinoïde*, observé chez un vétérinaire, mordu à l'index gauche par un mouton atteint de variole animale; 5 jours plus tard, apparurent au doigt des nodosités, analogues à celles qui ont été décrites sous le nom de *nodosités des trayeurs*.

3° Deux cas de *lymphosarcome de Sticker*, tumeur du vagin de la chienne transmissible par le coït et inoculable.

Etiologie des glossites desquamatives en aires. — M. **Desaux** apporte une troisième observation de plaque « lisse » ou « fauchée » de la langue pouvant être considérée comme une maladie de sensibilisation.

Sarcomatose de Kaposi. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent un malade arménien, atteint d'une sarcomatose de Kaposi typique. Celles des lésions, qui ont été traitées depuis 4 ans, par la radiothérapie, se sont affaissées et ne contiennent plus de cellules pseudo-sarcomateuses. Mais les autres ont continué leur progression et l'affection poursuit sa marche inexorable. D'autre part, ce malade présente une large pyodermite, profonde et sanieuse, du pied droit, développée sur une lésion pseudo-sarcomateuse incomplètement réduite par les rayons X; c'est là une complication rare, mais généralement grave.

Polyarthrite progressive blennorragique avec kératodermie généralisée. Reproduction expérimentale de la kératodermie. — MM. **Weissenbach, Fernet, Martineau** et **Fourestier** rapportent une observation de syndrome de Vidal-Jacquet blennorragique. Ils ont pu reproduire les lésions cutanées par injection intradermique d'émulsion de gonocoques tués par la chaleur, alors que l'injection intradermique de corps microbiens plus ou moins désintégrés, par bactériolyse s'est montrée incapable de reproduire les mêmes lésions.

Comment se fait un pityriasis versicolor achromiant. — MM. **Jausion, Morosot** et **Alenson** complètent, à propos de deux cas, l'expérimentation entreprise en 1930, avec Sohier et Hydronimus, sur les *pityriasis versicolor achromiants*. Elle avait prouvé le rôle actif de l'hyphomycète, qui produirait la mélanolyse, par l'entremise de ses mycoporphyrines, et à la faveur d'une luminosensibilisation trop poussée.

En fait, l'achromie parasitaire ne reconnaît pas que ce seul mécanisme. Chez tous les patients, l'irradiation de la peau, dans les zones parasitées, produit la surcharge pigmentaire, puis l'exfoliation et la stérilisation du champignon, enfin l'achromie. Mais le processus, qui se limite là chez le blanc, se poursuit chez l'homme de couleur, jusqu'à l'hyperchromie, qui reste alors le terme dernier de cette succession pathologique. L'épiderme, fragilisé par le dermatophyte, s'exfolie sous l'action des rayons, et opère ainsi une soustraction pigmentaire, qui s'ajoute à la mélanolyse déjà signalée.

Par là s'explique, qu'en dehors des mycoses, d'autres lésions cutanées exfoliantes puissent aboutir à l'achromie.

Myomes cutanés multiples. Traitement par l'électrocoagulation. — MM. **Weissenbach, Carlu** et **Martineau** rapportent une observation de myomes cutanés multiples ayant résisté à de nombreux essais de traitements divers. L'électrocoagulation s'est montrée efficace.

Emploi en dermatologie des rayons de Rœntgen ultra-mous dits rayons de Bucky. — MM. **Gougerot, Meyer** et **Saidman** estiment que la principale indication des rayons ultra-mous est le prurit circonscrit. Dans les localisatons au cuir chevelu, à l'anus, aux organes génitaux de la femme ou de l'homme, ils sont plus efficaces et bien moins dangereux que les rayons semi-pénétrants. Ils ont d'innombrables indications en dehors de celle-là, mais sans que leur supériorité soit aussi évidente.

Les réactions excessives les plus pénibles ne laissent presque jamais de traces définitives et sont en pratique sans danger. On les observe surtout lors de la répétition de doses fortes à intervalles insuffisants ou lors de la superposition trop rapprochée des rayons ultra-mous aux rayons semi-pénétrants. On doit pouvoir les éviter grâce à une certaine prudence.

Lupus érythémateux. — M. **Gougerot** présente un malade atteint de lupus érythémateux fixe ancien de la tête et de l'oreille et qui, récemment, fit une poussée de petites macules de lupus érythémateux disséminé.

Strophulus et dermatite polymorphe. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un malade montrant une association de prurigo-urticaire (strophulus) et de dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq.

Herpès géant. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé un herpès géant, fixe, récidivant du doigt, consécutif à une piqûre de perche; le diagnostic d'herpès fut confirmé par l'inoculation positive à la cornée du lapin.

Epidermite plicaturée atrophique en médaillons. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Lortat-Jacob** présentent une femme atteinte de médaillons de 1 à 8 cm. de diamètre disséminés sur le thorax, au niveau desquels la peau rougeâtre est atrophique et plicaturée.

Lichen plan. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé chez une femme un lichen plan cutané, dont les lésions se disséminèrent après la biopsie, pour régresser ensuite spontanément.

Recherches sur le traitement des cancers cutanés expérimental et humain par certaines lécithines. — MM. **Juster, Caillau** et **Huerre** exposent les résultats obtenus par l'imprégnation locale des néoplasmes cutanés avec des solutions et émulsions de lécithines irradiées. Ils ont observé la guérison clinique et histologique de cancers de la peau de l'animal et de l'homme. Ils font part de leurs essais de traitement de cancers cutanés ou muqueux et de cancers du sein par injections intra-veineuses ou intra-musculaires de préparations de lécithines irradiées.

Syphilis avec Wassermann irréductibles traitées par les ondes courtes. — M. **Roucayrol** présente les deux premiers malades d'une série de 15 (B.-W. résistants) qu'il a soumis à l'action des ondes courtes (THF) en utilisant uniquement l'effet électrique à l'exclusion de l'effet chaleur.

Le premier malade (homme de 39 ans, porteur de syphilides psoriasiformes, avec laryngite tertiaire) présentait depuis 4 ans une intolérance au traitement, lequel était sans action sur ses lésions et sur son B.-W. Dès le début de l'application des ondes courtes, il a bien toléré le traitement antispécifique, et toutes les lésions ont disparu en 16 séances. Le B.-W. est devenu négatif à la 23e séance.

La deuxième malade (femme de 54 ans, présentant des ulcères des deux jambes depuis 5 ans sur terrain syphilitique datant de 34 ans) avait également une intolérance au traitement antispécifique et un B.-W. résistant. Cette malade a bien supporté les piqûres dès le début des ondes courtes. Les ulcères des deux jambes ont été entièrement cicatrisés à la 28e séance. La malade a pu reprendre son travail après la 32e séance. Le B.-W. a commencé à devenir très faiblement positif à la 34e séance.

Tuberculose anale végétante, traitée par les rayons ultra-violets. — M. **Thibaut** présente un sujet atteint de tuberculose à la fois pulmonaire et anale. Les lésions anales hypertrophiques furent traitées par des applications de rayons ultra-violets et par l'antigénothérapie (antigène Boquet-Nègre); cette thérapeutique locale et générale a donné les meilleurs résultats. En une année, les masses végétantes anales sont complètement affaissées et les sécrétions, presque inexistantes, ne contiennent plus de bacilles de Koch, alors qu'il y en avait 103 par champ d'immersion au début. Il ne subsiste aujourd'hui qu'une petite ulcération à l'entrée du canal anal.

Névrite optique bilatérale. — MM. **Thibaut** et **Bocage** présentent un malade atteint de tabes-cécité, survenu 9 ans après une syphilis secondaire, traitée pendant 2 ans. Lorsque le traitement a été cessé, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang était négative et le liquide céphalo-rachidien était normal. Actuellement, celui-ci présente de la leucocytose, de l'hyperalbuminose, des réactions de Meinicke et de Bordet-Wassermann positives. Les auteurs insistent donc sur la nécessité de ne pas laisser trop vite la thérapeutique antisyphilitique, bien que les réactions humorales soient négatives. Ils considèrent comme indispensable la surveillance médicale prolongée des syphilitiques.

Urticaire pigmentaire à poussée unique. — MM. **Touraine** et **Renault** présentent un malade âgé de 44 ans qui, à 38 ans, fit une poussée unique d'urticaire pigmentaire, sans récidive depuis lors. Les lésions histologiques sont cependant caractéristiques. Les mastzelles s'accumulent le long des vaisseaux et dans les amas de cellules du type réticulo-endothélial.

Dermatite eczémateuse du palissandre. — MM. **Touraine, Ménétrel** et **Jouenne** en signalent un nouvel exemple. Les réactions cutanées ont montré une hypersensibilité à ce bois. La substance toxique paraît appartenir au groupe des résines et non aux alcaloïdes; ceux-ci sont plus souvent incriminés dans les dermatites par bois exotiques.

Epithélioma parakératosique. — MM. **Milian** et **Périn** présentent une femme qui depuis 3 ans est atteinte d'une lésion circinée, squameuse de la fesse, à type parakératosique; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Fièvre du 9e jour. — M. **Boulle** a constaté, chez un syphilitique secondaire traité par le novarsénobenzol, l'apparition au 9e jour d'une fièvre à 40° qui dura 48 heures et qui s'accompagna d'angine pultacée, d'herpès et d'adénopathie; ce cas montre bien la nature infectieuse de la fièvre du 9e jour.

— M. **Gastinel** remarque qu'on observe des faits analogues chez les malades traités par la sérothérapie.

Hérédo-syphilis de 2e génération. — M. **David** présente un enfant de 4 ans atteint de dystrophies osseuses et dentaires avec Wassermann positif. On a pu retrouver la syphilis chez les parents et les grands-parents.

Atrophie cutanée en bandes. — MM. **Thibaut** et **Lévy Franckel** ont observé un malade présentant au front et au scrotum des zones atrophiques prurigineuses, blanchâtres, avec un métabolisme basal normal et une calcémie élevée. Le Wassermann est légèrement positif. Il s'agit sans doute d'une sclérodermie atypique à type atrophique d'emblée.

Maladie de Nicolas-Favre conjugale. — MM. **Lévy Franckel** et **Témerson** rapportent un cas de lymphogranulomatose inguinale conjugale; le mari avait un abcès fistuleux de la verge, indépendant de toute masse ganglionnaire, ce qui constitue un nouvel exemple de la forme cutanée de la maladie de Nicolas-Favre.

Zona et varicelle. — M. **Poirel** rapporte une observation de zona gangreneux, suivi, trois jours plus tard, d'une éruption varicelliforme sur la face et le tronc.

Les deux enfants du malade, âgés de 4 ans et de 8 mois, présentèrent, 19 et 21 jours plus tard, une varicelle typique.

Acanthosis nigricans. — M. **Milian** présente une femme atteinte de lésions verruqueuses et pigmentées de l'aisselle, de l'aine, des muqueuses et des paumes des mains; le carrelage des lésions est constitué par une agglomération de condylomes; des condylomes acuminés existent d'ailleurs disséminés en d'autres régions; à noter que la malade est atteinte d'un cancer utérin.

Erythrodermie bénigne. — M. **Chevallier** rapporte un cas d'érythrodermie bénigne, cryptogénétique, avec grosse ascite et œdème généralisé; la guérison fut obtenue par l'opothérapie thyroïdienne.

Lésions de l'estomac au cours de diverses dermatoses. — MM. **Chevallier** et **Moutier** ont examiné systématiquement l'estomac chez des malades atteints de lésions de la peau ou de la muqueuse buccale.

Chez un malade atteint de *glossite mamelonnée*, ils ont noté un aspect semblable de la muqueuse gastrique. Chez un autre malade, atteint de *lichen plan buccal typique*, ils ont observé sur la muqueuse de l'estomac des arborisations blanchâtres analogues. Par contre, chez 4 *psoriasiques*, l'estomac était normal.

Dans un cas d'*éruption prurigineuse du thorax à macules disséminées et brillantes*, ils ont trouvé une achlorhydrie et une gastrite atrophique; il existait en outre une anémie légère et le traitement ferrugineux a amélioré le malade.

Dans un cas d'*érythrodermie inguinale bénigne*, l'examen stomacal a décelé une gastrite atrophique en aires, bordée de gastrite hypertrophique.

Bouton d'huile syphilitique. — M. **Hufnagel.**

Transmission diaplacentaire de la séro-réaction blennorragique. — MM. **Gadrat, Guilhem** et **Tamalet.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

11 Décembre 1934.

Les organes lympho-épithéliaux. — M. **J. Jolly**, qui fait une remarquable synthèse de la question, en expose à la lumière de ses travaux les aspects histologiques, physiologiques, physiopathologiques.

Les maladies érythroblastiques. — M. **H. Lehndorff** (Vienne) décrit sous le nom de maladie érythroblastique toutes les affections dont le symptôme commun et constant est une augmentation importante du nombre des hématies nucléées. La maladie érythroblastique est surtout fréquente dans le premier âge de la vie. Chez le nouveau-né, elle se manifeste soit par une jaunisse, soit par une hydropisie, soit par des hémorragies. Dans la seconde enfance, le type pur de la maladie érythroblastique est la maladie décrite par Cooley et dont, après l'érythroblastose, l'infantilisme (qu'on pourrait appeler infantilisme hématique) est le signe le plus remarquable. Les formes idiopathiques pures de l'anémie pseudo-

leucémique de V. Jacksh-Hayem rentrent dans le même cadre morbide.

La maladie érythroblastique paraît d'origine congénitale, liée à une variation, à une mutation des organes hématopoïétiques; l'érythroblastose ne traduit nullement la réaction d'une moelle saine et forte, mais bien plutôt une anomalie, une sorte de malformation congénitale médullaire. Le rachitisme, la syphilis, les troubles digestifs ne sont nullement, comme on l'a avancé, des causes efficientes; tout au plus déclenchent-ils la première manifestation d'une maladie encore latente.

Un cas de leucémie aiguë sans modifications sanguines diagnostiquée par la ponction splénique. — MM. **P. Emile-Weil**, **P. Isch-Wall** et **S. Perles** présentent un cas de leucémie aiguë survenu chez une femme de 38 ans, souffrant de troubles digestifs avec douleurs épigastriques, faiblesse, pigmentation tégumentaire, sans fièvre, ni modifications du sang, maix existence d'une splénomégalie. Ce fut la ponction splénique seule qui permit le diagnostic de leucémie aiguë, en montrant une leucoblastomatose importante (56 pour 100 de cellules souches et de promyélocytes) et 26 pour 100 de globules rouges nucléés (mégaloblastes et normoblastes). L'évolution rapide du cas confirma le diagnostic.

La ponction de la rate peut donc à elle seule permettre le diagnostic de processus cryptiques localisés aux centres hématopoïétiques, et rendre les mêmes services dans la leucoblastomatose que dans la myélomatose et la lymphomatose.

— M. **F. Bezançon** insiste sur l'importance de cette communication. Dans les leucopathies comme dans les diverses maladies dont le chimisme est modifié, l'état du sang ne reflète pas l'état des organes internes.

Manifestations prolongées de l'intoxication benzolique, persistance de troubles morbides 18 mois plus tard. — MM. **Hugues Gounelle** et **Guy Dumas** rapportent les observations de 4 femmes intoxiquées par le benzol, 18, 16 et 15 mois auparavant. Malgré le traitement, il subsiste encore de l'asthénie, des hémorragies utérines, des poussées purpuriques légères, de l'hypotension, une anémie modérée, une neutropénie, de l'hypoplaquettose à 100.000. La réaction réticulocytaire est très faible, le signe du lacet demeure positif dans l'un des cas. Les auteurs insistent sur la longueur de l'évolution des troubles morbides consécutifs à l'intoxication benzolique qui commande une convalescence prolongée et, du point de vue médico-légal, la reconnaissance d'une invalidité de longue durée.

— M. **P. Emile-Weil** signale l'importance du sol hématique et l'éveil possible d'une hémogénie constitutionnelle par l'intoxication benzolique.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

17 Décembre 1934.

Rapport annuel sur les travaux de la Société. — M. **Sérane**, secrétaire général.

Modifications de la formule sanguine consécutives aux pratiques hydrothérapiques de la cure thermale du Mont-Dore. — MM. **Fr. Claude** et **Clogne** rapportent que la numération globulaire faite avant, aussitôt après et cinq minutes après plusieurs pratiques hydrothérapiques (douches chaudes, graduées, écossaises, douches de vapeur et 1/2 bains) a fait apparaître dans la plupart des cas une leucopénie très marquée et de courte durée. Cette leucopénie semble être une réaction normale qu'il serait peut-être intéressant de rechercher afin de guider la thérapeutique hydrothérapique.

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer cette leucopénie semble être l'existence de réactions vaso-constrictives. Cependant elle n'explique pas la production de la leucopénie après les applications hydrothérapiques chaudes.

La diurèse des hypotendus. — M. **P.-L. Violle** a observé dans certains cas d'hypotension, en apparence idiopathique, une diurèse augmentée. Lorsqu'on étudie de près ces hypotendus on voit que ce sont des hypo-pnéo-sphyxiques. D'après l'auteur, c'est l'hypopnée qui est la cause du fonctionnement rénal exagéré dès qu'une légère surcharge d'eau se produit dans l'organisme.

Une surcharge du sang en CO^2 provoque une vaso-dilatation périphérique qui se fait sentir au niveau des reins et détermine l'hypersécrétion urinaire.

Le Congrès de Châtel-Guyon. — M. **Baraduc**.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Novembre 1934.

Double récidive de gomme du sinus maxillaire. — MM. **Halphen** et **Maspétiol** présentent une malade atteinte de gomme du sinus maxillaire, dont les lésions, malgré un traitement spécifique intense, continuent d'évoluer.

La tuberculose de la mastoïde. — MM. **Collet** et **Mayoux** décrivent un type nouveau de tuberculose de la mastoïde qui le plus souvent survient en dehors de toute tuberculose pulmonaire, et le plus souvent aussi chez l'enfant. Il paraît vain de vouloir différencier par quelques signes cliniques cette mastoïdite tuberculeuse de la mastoïdite aiguë banale. Ce n'est guère que par son évolution particulièrement traînante et nécessitant souvent des retouches opératoires que l'on peut être amené à suspecter la bacillose. De même, à l'intervention, on peut se trouver en présence de séquestres suspects. Mais c'est essentiellement l'inoculation au cobaye et l'examen histologique des fongosités qui met en évidence, sans contestation possible, la nature tuberculeuse de l'otorrhée. Cette forme, bien différente de l'oto-mastoïdite tuberculeuse classique, paraît d'ailleurs fréquente. Le pronostic est généralement favorable.

Labyrinthite aiguë guérie avec récupération cochléo-vestibulaire complète. — M. **Klotz** présente une observation de labyrinthite aiguë, totale, très précoce, sur otite aiguë. Suivant la règle communément admise il y eut abstention opératoire. La récupération fonctionnelle des deux labyrinthes s'est faite totalement.

Facteurs étiologiques de la laryngo-trachéo-bronchite fulgurante. — MM. **Le Mée** et **R. Bourgeois** donnent une description, appuyée d'observations personnelles, de cette affection bien connue aux Etats-Unis et qui ne doit pas être confondue avec la laryngite suffocante.

Ce qui est ici caractéristique c'est la présence dans l'arbre trachéo-bronchique de sécrétions extrêmement adhérentes, voire même de croûtelles qui créent une obstruction mécanique. D'où la nécessité, tant au point de vue du diagnostic que du traitement, de la laryngoscopie directe et de la bronchoscopie systématique dans les syndromes asphyxiques de l'enfant.

Action de la radiothérapie à minima sur les cavités d'évidement pétro-mastoïdien. — MM. **Richier** et **Bernard** exposent les bons résultats qu'ils ont obtenus de la radiothérapie dans les cavités d'évidement. Ces cavités chez l'enfant ont une tendance excessive au bourgeonnement et il paraît indiqué, pour éviter ce bourgeonnement, de pratiquer systématiquement une radiothérapie d'ailleurs très discrète.

R. CAUSSÉ

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Novembre 1934.

A propos d'un internement contesté. — MM. **Crouzon**, **Faure-Beaulieu** et **Genil Perrin**. Réponse à la communication d'Heuyer, de Janvier 1934. Discussion du cas clinique. L'expert doit raisonner *de lege lata* et non *de lege ferenda*, et conclure de la façon la plus opportune étant donné l'état actuel de la législation. Au sujet dont le déséquilibre mental échappe à la thérapeutique, ne correspond à aucune forme nette d'aliénation mentale mais est dangereux pour autrui, c'est la ségrégation qui convient. Cette ségrégation est assurée d'une façon plus efficace par le jeu des lois pénales que par l'internement. L'inintimidation et l'inamendabilité du délinquant ne sont pas des indications d'internement.

De quelques formules peut-être imprudentes de certificats d'internement. — M. **Th. Simon**. Un certificat d'internement doit se borner à mentionner les symptômes essentiels et les réactions auxquelles a donné lieu la malade. Les prédictions concernant les mesures thérapeutiques et la durée de l'internement doivent en être exclues, car seule l'observation directe est capable de fournir des indications certaines au médecin traitant. Agir autrement est entraver sans raison l'action de celui-ci. Il doit s'abstenir de formules trop catégoriquement indiscrètes: alcoolisme, paralysie générale qui, comprises par des profanes, sont une violation du secret professionnel.

Schizophrénie et ictère. — MM. **H. Baruk** et **Cornu**. 4 observations où l'ictère semble avoir joué un rôle étiologique important dans l'éclosion de la psychose, à côté d'autres facteurs. Ces faits cliniques sont à rapprocher des faits expérimentaux de catalepsie produits chez le pigeon à l'aide de liquides duodénaux retirés par tubage chez des malades ictériques et dont H. Baruk et Camus ont déjà entretenu la Société. Ce n'est par la rétention biliaire elle-même, c'est la cause toxi-infectieuse productrice de l'ictère qui semble devoir être incriminée.

L'anxiété biliaire. Données cliniques et expérimentales sur l'action de la bile et des sels biliaires sur les centres neurovégétatifs (en particulier respiratoires). — MM. **H. Baruk**, **Briand**, **Camus** et **Cornu**. D'une part, étude de l'action de la bile humaine duodénale au cours d'un accès anxieux. D'autre part, constatation de perturbations respiratoires chez le pigeon et le lapin: ralentissement progressif à distinguer des réactions de choc et bradypnée si on pique brusquement l'animal injecté après injection intraveineuse de sels biliaires.

Sur un cas d'hallucinose consécutive à une insolation. — MM. **J. Lalanne** et **Dumont**. Observation d'un homme de 46 ans qui, depuis 22 ans, à la suite d'un accès de confusion mentale apparu à la suite d'une insolation et qui ne dura pas longtemps, a des hallucinations auditives dont il reconnaît la nature pathologique. Discussion de la pathogénie du cas, et de la pathogénie du syndrome hallucination.

Un cas d'ereuthophobie et ses conséquences au point de vue militaire. — M. **Gauthier**. Histoire d'un soldat, déséquilibré émotif et éreuthophobe, qui essaya de se noyer puis de se poignarder le lendemain au cours d'un accès d'anxiété provoqué à 23 ans, à l'occasion de son voyage pour l'incorporation militaire. La particularité réside dans la coexistence de la réaction suicide et de l'obsession de la rougeur.

Discussion des conséquences d'un tel état mental pour la profession militaire.

Trypanosomiase à symptomatologie psychique prédominante. — MM. **Fribourg-Blanc** et **Lassale**. A propos d'un sujet qui, un an après son infestation, fit, à l'occasion de la troisième injection de tryparsamide, un accès de confusion mentale dont la durée fut de plusieurs mois et semble évoluer vers la guérison, les auteurs font une étude clinique et anatomo-pathologique de la trypanosomiase. Cette psychose rappelle parfois la paralysie générale et l'éclosion du délire de leur malade peut s'interpréter comme une véritable réaction d'Herxheimer.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

3 Décembre 1934.

Usage de l'électro-aspirateur de gynécologie. — **M. Bela Loring. M. Lacomme,** rapporteur. C'est un instrument utilisé pour faire des biopsies intra-utérines: le rapporteur l'a employé avec succès et sans inconvénients.

Les septicémies puerpérales à bacille perfringens. — **MM. Brindeau** et **Weill** insistent sur l'extrême gravité de ces septicémies. Ils en rapportent six cas, tous terminés par la mort malgré sérothérapie, curettage ou hystérectomie.

Sur 105 cas retrouvés dans la littérature il n'y a eu que 11 survies.

Métrorragies des femmes jeunes et curettage. — **MM. J. Quénu** et **Cl. Béclère** présentent 33 observations de malades âgées de moins de 40 ans. Toutes ont été curettées sans incident. Voici l'étiologie de ces différents cas : 1° lésions chirurgicales : 7 (1 cancer du corps utérin, 2 fibromes sous-muqueux, 1 polype, 2 kystes de l'ovaire, 1 ovarite sclérokystique); 2° lésions non chirurgicales (14 causes infectieuses, 3 cas consécutifs à un accouchement ou à un avortement ancien, 1 trouble d'origine congénitale, 8 causes inconnues).

A la suite du curettage, on a observé 9 guérisons complètes, 2 fois les métrorragies ont disparu mais les douleurs ont persisté, il y a eu 10 récidives dont 3 ont été opérées, 1 malade a été traitée par rœntgenthérapie.

Les métrorragies mono-symptomatiques chez la femme jeune. — **M. Cl. Béclère** présente 33 observations toutes étudiées par hystérographie et dont voici l'étiologie : 1 cancer du corps utérin, 1 fibrome sous-muqueux, 2 rétentions placentaires, 3 salpingites kystiques, 17 causes infectieuses d'origine utérine, salpingienne ou ovarienne, 2 troubles congénitaux, 7 causes inconnues.

Il est à noter la fréquence des lésions infectieuses anciennes et éteintes dans l'étiologie des métrorragies.

— **M. Couvelaire** insiste sur le danger du curettage pour faire le diagnostic étiologique des métrorragies et rappelle combien il faut être prudent et circonspect de ces manœuvres intra-utérines.

— **M. Brocq.** Avant de faire un curettage ou une hystérographie pour métrorragie de cause inconnue, il faudrait rechercher les causes médicales, sans oublier la syphilis.

— **M. Le Lorier** s'associe à ces paroles de prudence.

— **M. Siredey** insiste sur le repos, moyen thérapeutique excellent et si souvent négligé, pour arrêter les métrorragies.

— **M. Douay** s'étonne du nombre de causes infectieuses rapportées dans la statistique.

Remarques sur l'insertion placentaire dans les grossesses tubaires. — **MM. Proust** et **Paraf.** Dans un 1er cas, il s'agit d'une grossesse tubaire de 5 mois: à l'opération, le placenta était inséré à l'union de la trompe et de l'utérus.

Dans un 2e cas, la malade a été opérée après réaction de Zondek qui avait été négative. Or, on a trouvé un œuf mort, mais renfermant encore quelques très rares villosités choriales au milieu d'un abondant syncytium. Les auteurs en conséquence se demandent quel est l'élément histologique qui entraîne la réaction hormonale ?

A propos d'un utérus double. — **MM. Henri Vignes** et **Jean Lerouge** apportent des documents sur l'ampliation des deux utérus doubles au cours de la grossesse et sur leur involution post-partum et, d'autre part, sur la contractilité de ces deux utérus au cours de l'accouchement.

Du traitement des hémorragies de la ménopause par la diiodotyrosine. — **M. Robert Segond.** Chez des femmes ayant dépassé la quarantaine, qui ont des règles irrégulières ou des poussées congestives, l'auteur emploie uniquement comme traitement la diiodotyrosine à la dose de 20 centigr. pendant 10 à 15 jours avant les règles.

Présentation d'un hystéroscope. — **M. Robert Segond.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle annuelle du 11 Décembre 1934.

La variabilité des groupes sanguins et leur limitation en clinique.

Rapports.

— **M. Kossovitch.** L'ensemble des constatations et des expériences faites jusqu'ici a montré que chez l'homme, le sérum d'un sujet possède la propriété d'agglutiner les globules rouges d'un autre sujet.

Dans le sérum humain existent des anticorps par rapport aux érythrocytes humains.

La substance antigénique fixée sur le stroma des hématies humaines est appelée agglutinogène; l'anticorps fixé sur la partie albumine-globuline du sérum porte le nom d'agglutinine. L'auteur étudie successivement les chapitres suivants : Hétéro-et iso-agglutination. Apparition des propriétés antigéniques et d'anticorps chez l'homme. Classification de différents types de sang d'après l'agglutination ou la non-agglutination des globules rouges. Détermination des groupes sanguins : différentes méthodes. Importance pratique de l'étude des groupes sanguins. Diverses applications : en médecine générale, en médecine légale, à l'étude de l'anthropogénèse et des races humaines et animales. Transfusion sanguine. Indication. Compatibilité et incompatibilité des sangs. Choix du donneur. Donneurs et receveurs universels. La propriété principale des groupes sanguins : leur fixité pendant toute la vie d'une personne. Accidents de transfusion. Groupes sanguins et prédispositions aux maladies. Absorptions des toxines diphtériques et tétaniques par les globules rouges appartenant aux différents groupes sanguins.

— **M. Rode.** Le phénomène d'iso-agglutination a permis de mettre en évidence, dans l'espèce humaine, plusieurs groupes sanguins. Il n'est pas sans intérêt de rechercher ce phénomène d'agglutination chez les mammifères sauvages. Ces recherches apporteront peut-être un élément nouveau d'ordre physiologique dans le problème si controversé de l'espèce.

Par suite des croisements et des variations qui ont donné naissance aux races domestiques et par suite de la lente évolution qui nous conduit aux groupes les plus élevés en organisation, le sang paraît acquérir des facteurs d'agglutination (apparition d'agglutinogènes et d'agglutinines) qui n'existaient pas chez les êtres primitifs vivant à l'état nature.

— **M. Troisier,** après avoir insisté sur les difficultés techniques de l'iso-agglutination sanguine, énumère les arguments qui militent en faveur de la fixité des groupes sanguins.

Ces groupes, au nombre de quatre, doivent être distingués d'après la terminologie la plus en faveur en O, A, B et AB et non par des chiffres qui prêtent à confusion. Le groupe O (zéro) ne possède pas d'agglutinogène globulaire, le groupe A possède de l'agglutinogène du même nom, de même le B. Le groupe AB, exceptionnel, possède à la fois A et B. Il est impossible d'accepter sans réserve un troisième agglutinogène C, mais il est vraisemblable que le groupe A doit être subdivisé en deux : sous-groupes A1, A2.

De nombreux auteurs ont affirmé que des influences morbides, physiques ou pharmacologiques pouvaient transformer le groupe d'un sujet déterminé. Il est vraisemblable que dans ce cas il s'agit de fausse agglutination et non de changement de groupe. D'ailleurs certains sujets suivis méthodiquement depuis des années n'ont jamais vu leur groupe se modifier.

La remarquable fixité des lois de l'hérédité sanguine ne s'expliquerait d'ailleurs pas si les groupes pouvaient varier au cours de l'existence.

Un autre argument peut être tiré de l'étude de la proportion des groupes chez les divers peuples du globe. Là aussi, il y a une fixité moyenne incontestable.

Sur le terrain clinique, l'addition, par transfusion de globules rouges à un individu de groupe différent, ne modifie pas le groupe. Trente à cent jours après la transfusion, on ne peut plus caractériser dans le sang les hématies étrangères, qui ont disparu. Ces données biologiques ont même paru d'une telle précision dans les pays de langue germanique qu'elles ont été adoptées par les autorités judiciaires en vue de la recherche de la paternité.

— **M. Peyre.** Il est intéressant de confronter la répartition des groupes en corrélation avec les différentes races humaines. Il faut d'abord s'entendre sur le classement qu'il convient d'adopter; les quatre groupes de Moss ont été modifiés par Jansky pour qui le groupe IV devient le groupe I et avec lequel interviennent des substances agglutinogènes A et B et les agglutinines *a* et *b* des sérums.

Hirszfeld, le premier, constata que la répartition des groupes n'était pas la même chez les différents peuples, mais qu'elle était constante et caractéristique pour chacun d'entre eux.

On a pu ainsi rechercher la parenté des races humaines en fonction des groupes. Les auteurs ont émis l'hypothèse que deux races primitives A et B et peut-être une troisième à cause de l'existence du groupe O pouvaient être à l'origine de toutes les races actuelles.

La sérologie peut nous donner un instrument précieux qui contribue à résoudre les problèmes les plus ardus de l'origine des races humaines.

— **MM. P. Emile-Weil** et **Lamy.** Le passage d'un sujet déterminé d'un groupe sanguin dans un autre est fréquemment affirmé. Les auteurs n'en ont observé aucun cas authentique. Il semble que dans leur très grande majorité, sinon dans leur totalité, ces faits s'expliquent par une erreur de détermination.

Il est indispensable de vérifier le groupe à l'aide de sérums étalons recueillis depuis peu de temps et dont l'activité a été contrôlée. Il faut utiliser trois « sérums-tests », appartenant respectivement aux groupes A (II de Moss), B (III de Moss) et O (IV de Moss). L'adjonction d'un sérum-étalon du groupe O (IV) permet un contrôle de l'activité des deux autres sérums et suffit à éviter le plus grand nombre des erreurs.

— **M. Tzanck.** Pratiquement, le problème de la variabilité des groupes sanguins rejoint celui des accidents de la transfusion. Les groupes sont immuables et les accidents rapportés aux changements de groupes doivent être mis sur le compte d'examens incorrects.

Au sujet des accidents bénins ou très rarement graves survenant malgré la recherche parfaite des incompatibilités sanguines, un certain nombre de faits traduisant l'hypersensibilité innée ou acquise sont indiscutables. Ces faits n'infirment point la notion de l'immutabilité des groupes sanguins.

— **M. Bécart.** Les causes d'erreur dans la détermination des groupes sanguins résultent de trois ordres de faits: 1° mauvaise technique dans la détermination des groupes sanguins ; 2° emploi de sérums-tests défectueux et peu actifs; 3° interprétation erronée des résultats; 4° pseudo-agglutination parmi lesquelles l'auteur décrit : la coagulatin *in situ,* la concentration ou la sédimentation globulaire.

L'épreuve au kaolin de Falgairolles, celle à la lécithine de Lattes, éliminent les pseudo-agglutinations. L'épreuve de la goutte supplémentaire au sérum IV est un procédé indirect simple et élégant permettant d'éviter de prendre pour une agglutination ce qui ne l'est pas, et *vice versa.*

En résumé, une technique précise, des sérums-tests, actifs et souvent contrôlés, l'épreuve de la goutte supplémentaire, permettent de donner le maximum de sécurité à l'épreuve de Beth-Vincent et de faire une détermination exacte des groupes sanguins.

— **M. Le Rasle.** 1° Conditions pratiques du

groupement sanguin sur lames (à l'œil nu), et, en particulier, *utilité du sérum* O (sérum IV, selon la terminologie de Moss, adoptée en France).

2° Résultats : *a*) l'invariabilité du groupe sanguin (à l'activité sérique près); *b*) la sécurité des transfusions (sécurité maxima avec les « donneurs universels »).

— M. **Panisset.** Chez les animaux domestiques, il est possible de reconnaître l'existence de groupes sanguins. C'est seulement chez le cheval qu'il a été possible d'identifier les 4 groupes. Dans toutes ces espèces, le phénomène d'iso-agglutination est peu intense. On observerait même chez le cheval, pour un même animal à quelque temps d'intervalle, des variations de groupes.

La zootechnie doit bénéficier de la connaissance des groupes sanguins pour l'étude des races.

COMMUNICATIONS.

Les groupes sanguins, leur fréquence relative selon les lieux et les races. — M. **Apert.** Peut-on, d'après la formule sanguine, établir une classification des races assez proche de la classification naturelle? Landsteiner a proposé de les classer d'après ce qu'il a appelé l'indice biochimique du sang ou indice racial. Une classification normale doit considérer le pourcentage de 0 (zéro) d'une part et l'indice racial d'autre part.

Un tableau de l'auteur résume la répartition des races suivant les groupes répondant d'une façon générale à l'ensemble des faits et aux affinités naturelles. Il apparaît comme tendancieux de considérer le groupe A comme supérieur et caractérisant les grands blonds dolichocéphales de la race nordique. A existe en proportion plus ou moins grande dans l'ancien continent, dans des populations africaines et extrêmes-orientales semblant n'avoir jamais eu de relations avec les nordiques avant les temps modernes. Il est plus satisfaisant de penser que la mutation donnant naissance à l'agglutinogène A ne s'est pas produite en une seule fois dans une race donnée, mais maintes fois dans des races différentes.

La variabilité des groupes sanguins. — M. **G. Rosenthal** pense que la fonction d'agglutination — base des groupes sanguins — peut présenter des variations, fût-ce à titre rare.

— M. **H. Vignes.** Avant la connaissance des groupes les accidents alarmants étaient rares. Le mélange de deux sangs incompatibles peut n'être ni mortel ni grave. Des transfusions faites dans des conditions rudimentaires, par exemple dans les hémorragies obstétricales, sont supportées sans la moindre alerte, surtout si l'on transfuse lentement. Pour la maladie hémorragique des nouveau-nés, même sans grouper les sangs, il n'y a pas d'accident. Enfin, dans d'assez nombreuses transfusions, malgré groupage valable, il y a parfois des réactions légères ou inquiétantes.

La conservation des groupes sanguins dans quelques cas nouveaux. — M. **Servantie.** La détermination du groupe une fois faite ne se modifie pas à la glacière en présence de citrate, même au bout de plusieurs mois.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Novembre 1934.

Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de bleu de méthylène. — M. **Afanador** a expérimenté au sanatorium de Valbonne pendant un mois sur 20 lépreux le traitement de Montel. Ses conclusions sont les suivantes : le bleu de méthylène se fixe sur les lésions évolutives de la lèpre et seulement sur elles. Le traitement est en général bien toléré. Il y a une action très remarquable sur les poussées aiguës. Le bleu de méthylène, par la coloration élective des lésions évolutives, peut être un moyen de diagnostic et de dépistage de la lèpre.

Résultats d'une mission effectuée en A.O.F. pour l'organisation de la vaccination contre la fièvre jaune. — **J. Laigret** a atténué par exposition à l'air, à la température du laboratoire, le virus neurotrope de la fièvre jaune, obtenu par inoculation intra-cérébrale de la souris, et il est arrivé à produire 3 vaccins de virulence différente qu'il a injectés à plus de 3.000 personnes. On a observé de la réaction fébrile dans 30 à 45 pour 100 des cas, 2 fois sur 3.000 inoculations des accidents nerveux : 1° syndrome méningé avec Kernig; 2° myélite, avec guérison sans séquelles dans les deux cas.

Inoculation de la fièvre jaune au porc. — En présence de l'observation d'un cas mortel de fièvre jaune chez un noir, gardien d'une porcherie où sévissait une affection à mortalité élevée avec ictère et hémorragies, **G. Stefanopoulo, P. Mollaret** et **E. Desnos** ont déterminé la sensibilité du porc au virus de la fièvre jaune. Ils ont observé la production d'anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien après inoculation sous-cutanée de virus. Après inoculation intra-cérébrale de virus neurotrope de souris, ils obtiennent une myéloencéphalite avec mort de l'animal. Ces faits ne permettent pas de démontrer la spécificité de l'affection observée chez le porc en A.O.F.

Makupa : Rage canine congolaise ? (Lomani-Kasai). — D'après **G. Bouvier**, le *Makupa*, maladie du chien bien connue de l'indigène, présente tous les symptômes extérieurs de la rage canine, mais évoluerait le plus souvent vers la forme paralytique. Le nombre des personnes mordues est très faible et l'auteur ne connaît pas de cas mortels signalés chez les indigènes.

Tentative de mutation du virus du typhus murin en virus boutonneux, par passage dans l'organisme de « Rhipicephalus sanguineus ». — Au cours de leurs expériences, **F. Le Chuiton** et **M. Bourgain** n'ont obtenu aucune mutation du typhus murin en virus de la fièvre boutonneuse par passage dans l'organisme de *R. sanguineus*. Ils n'ont pu faire passer par *R. sanguineus* (transmission héréditaire) le virus du typhus murin.

Au sujet des changements de propriétés biologiques des germes chez divers hôtes vecteurs vicariants. — Avec un certain nombre d'exemples, **E. Brumpt** démontre que, dans les conditions actuelles, les hôtes vecteurs vicariants semblent incapables de changer les propriétés d'un virus et de transformer une espèce parasitaire en une autre.

La fièvre exanthématique murine à Istanbul. — Le typhus exanthématique et la fièvre boutonneuse ont été déjà signalés à Istanbul, **O. Seerrefettin** vient d'y observer les deux premiers cas connus de fièvre exanthématique murine.

Recherches sur les brucelloses humaines en Grèce. — L'étude des souches autochtones et étrangères faite par **P. Lépine** et **G. Pangalos** confirme la valeur des caractères culturaux attribués par Huddleson à la différenciation biologique entre les diverses races microbiennes de *Brucella* (bactériostase et production d'H^2S.) L'étude de 24 souches humaines de *brucella* isolées en Grèce montre que toutes appartiennent au groupe *Brucella melitensis*. Les auteurs recommandent comme milieu de culture la gélose au lait. La recherche de l'infection humaine par l'agglutination est une méthode sûre, à la condition d'employer une souche d'un comportement constant, telle que *Brucella abortus suis*. La *recherche* de l'allergie par l'intradermo-réaction donne des résultats très intéressants, malheureusement restreints par la difficulté de préparation d'un bon antigène et l'existence possible de pseudo-réactions.

Typhus endémique bénin en Cochinchine. — **Ch. Ragiot** et **P. Delbove** ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas qu'il pensent devoir être rapportés au typhus endémique bénin de la région toulonnaise, dont le rat serait le réservoir de virus.

Matières colorantes injectables (2e note). Soluté injectable de bleu de méthylène. — En présence des heureux résultats obtenus par le bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre, **J. Peirier** se préoccupe de préparer des solutions actives et bien tolérées. Il envisage l'isotonie et l'ajustement de la solution au *pH* sanguin. Il étudie le rôle tampon de certaines solutions alcalines; celle qui lui paraît le plus intéressante serait la solution de bleu de méthylène en chaulmoograte de soude, mais elle est d'une préparation difficile, les *pH* des solutions devant être rigoureusement ajustés et le mélange fait immédiatement avant l'injection, car une lente floculation est inévitable. Il pense aussi qu'il peut y avoir intérêt à accumuler le soufre dans la molécule de sulfites à incorporer dans la solution de bleu de méthylène. M. de Raymond se sert de la solution suivante : bleu de méthylène, 10 gr.; thiosulfate de sodium, 50 gr.; saccharose, 97 gr. eau distillée, Q. S. pour 1.000 cmc.

A. THIROUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Décembre 1934.

Tumeur hypophysaire guérie depuis 3 ans par la radiothérapie. — M. **Barbier** présente un malade guéri par radiothérapie d'une tumeur hypophysaire qui entraînait déjà de gros dégâts osseux, un éclatement de la loge hypophysaire, une hémianopsie, un blocage complet de l'œil droit, une grosse protrusion de l'œil en avant. La radiothérapie à portes d'entrées multiples a amené la disparition de tous les symptômes depuis 3 ans : il persiste seulement une très légère diplopie dans les regards extrêmes en haut et en bas. Le malade mène une vie active et a un état général excellent.

Aphasie motrice pure dite anarthrie rééduquée par simple sommation de la mémoire des sons. — M. **J. Froment** et Mlle **A. Feyeux** montrent les résultats obtenus par application de la méthode de rééducation imaginée et préconisée en 1913 par J. Froment et O. Monod. Il n'est pas exagéré de dire qu'ils sont ici remarquables. D'une muette complète — incapable dix mois après le début de son aphasie d'émettre aucun son — elle a fait en 5 mois de travail bien dirigé une semi-normale au parler un peu lent d'étrangère. Or ce résultat a été obtenu, sans aucun redressement des coordinations articulaires, en se bornant à réveiller par sommation auditive sa mémoire des sons, qui dans cette *simili-anarthrie* était manifestement seule en cause.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme monoplégique brachiale. Présentation de malade. — MM. **J. Lépine, M. Feuillade** et **F. Piagat** insistent sur la rareté d'une telle localisation, cette amyotrophie donnant habituellement des troubles symétriques. Ils rapprochent de cette localisation la notion d'un traumatisme antérieur ayant pu favoriser le développement initial de l'affection.

Sur une observation de paralysie unilatérale des nerfs craniens par épithélioma tubaire. — MM. **Charleux, Mounier-Kuhn, Feuillade, Girard** et **A. Lévy** rapportent l'observation d'un malade de 60 ans présentant une paralysie unilatérale des nerfs craniens. L'examen rhinoscopique, la radiographie, enfin la biopsie permettent de rattacher ce syndrome paralytique à un épithélioma péritubaire. Les auteurs insistent sur la rareté de ces épithéliomas par rapport au sarcome péritubaire et sur l'importance de ces formes neurologiques des tumeurs du naso-pharynx.

Paralysies multiples des nerfs craniens avec lésions osseuses de la base du crâne. — MM. **J. Paviot, Mounier-Kuhn, Guichard, Lévy** et **Loras** relatent un cas de syndrome paralytique unilatéral des dix derniers nerfs craniens, coexistant avec des lésions très étendues de décalcification osseuse de la base du crâne.

Trois cas de prolapsus rectal dans l'acrodynie. — MM. **Mouriquand, Lamy,** Mlle **Weill** et **M. Savoye.**

Erythème noueux au cours d'une maladie de Bouillaud. — MM. **Pic** et **A. Chapuy.**

Evolution des lésions oculaires expérimentales par ultra-violets. Moyens de protection. — MM. **Mouriquand, J. Rollet** et **Courbière.**

Note sur la précarence A. — MM. **Mouriquand, J. Rollet** et **Courbière.**

Note sur la précarence C. — MM. **Mouriquand** et **Cœur.**

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Décembre 1934.

Considérations radiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de deux cas d'ulcères de l'estomac. — MM. **Delore** et **Shu Pas Y**, à propos de deux ulcères gastriques qu'ils ont opérés récemment, et pour lesquels une gastrectomie à la Billroth II a été pratiquée récemment, rappellent que la radiologie, si elle rend d'immenses services, ne permet pas à coup sûr de faire le diagnostic. L'un de ces malades présentait un ulcus chronique et ancien: les suites furent simples. L'autre un ulcus à évolution aiguë et présenta de petits accidents péritonéaux qui cédèrent au lavage d'estomac. L'évolution aiguë de l'ulcère, la gastrite, et l'infection surtout jouent un rôle considérable dans les suites opératoires.

— M. **Garin.** Il faut traiter les ulcères aigus médicalement avant de les opérer pour lutter d'abord contre l'infection de la gastrite.

Cirrhose hypertrophique du foie avec ascite améliorée par le cyanure de Hg. — MM. **Garin** et **Gonin** présentent un malade, ancien dysentérique, éthylique, non syphilitique (Wassermann-Hecht négatifs) mais paludéen, chez lequel une cirrhose hypertrophique avec ascite abondante, teint bronzé, œdèmes généralisés, légère température, fut améliorée dans des proportions considérables par 7 injections de cyanure de mercure. Les œdèmes ont régressé et l'ascite a disparu en trois semaines. Dans plusieurs autres cas des cirrhoses ont guéri chez des paludéens contre toute attente.

M. **Pallasse.** Ni le coefficient de Maillard, ni d'autres examens de laboratoire ne permettent de fixer le pronostic.

M. **Bonnamour** souligne le rôle du mercure comme diurétique.

Diverticules duodénaux avec syndrome de linite plastique de l'estomac (présentation de radiographies). — M. **Bocca** rapporte l'observation d'un homme de 71 ans qui souffrant de l'estomac depuis un an était porteur d'une volumineuse tumeur épigastrique mal limitée. La radiographie a confirmé le diagnostic du néoplasme gastrique en montrant un estomac petit, rétracté, avec pylore rigide et incontinent. Il existe en outre deux poches diverticulaires du duodénum très nettes. Seule la radiographie a décelé ces diverticules, dont l'association avec le cancer gastrique est rare.

Diverticule de la première portion du duodénum sans ulcus. — MM. **Peycelon** et **A. Chapuis** ont opéré un homme de 45 ans qui présentait depuis dix ans des douleurs à horaire tardif, qui avait été considéré comme un ulcéreux et traité comme tel. La radiographie mit en évidence un diverticule de la première portion du duodénum sans ulcus. L'intervention en permit la résection. Les suites ont été simples et le malade a guéri.

— MM. **Garin** et **Bernay** présentent les radiographies de sept diverticules du duodénum qu'ils ont observés en 1934.

— M. **Arcelin** en rapporte un cas avec ulcus.

La gastrophotographie du cancer. — MM. **Garin** et **Bernay** projettent une série de gastrophotographies pour cancer. Ils rappellent l'intérêt de cette méthode pour le diagnostic précoce du cancer et en montrent les différents aspects. Tantôt il s'agit d'une forme bourgeonnante dont la photographie montre les végétations en chou-fleur, tantôt d'une forme infiltrante se présentant comme une « coulée de lave » ou une large fissure de la muqueuse. La gastrophotographie décèle très nettement la gastrite et l'envahissement du néoplasme, ce qui permet d'en délimiter l'étendue et d'apprécier les possibilités chirurgicales.

— M. **Chevallier.** La gastroscopie donne aussi de précieux renseignements, la coloration rouge chair de l'ulcère s'opposant à la teinte grisâtre du cancer au début.

M. Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

17 Décembre 1934.

Dissociation par la nicotine des effets vasomoteurs du nerf splanchnique chez le chien. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan** et **J. Vial.** L'application de nicotine sur le nerf splanchnique dissocie les effets de l'excitation faradique de ce nerf: la vaso-constriction rénale disparaît ou diminue fortement, tandis que la spléno-contraction persiste. L'action rénale est reversible. Rapprochant ces faits de la présence signalée par les histologistes de ganglions sympathiques dans le tronc du splanchnique, les auteurs examinent si les phénomènes qu'ils ont observés sont dus à la paralysie de synapses par la nicotine, ou à l'altération de l'excitabilité du nerf par le toxique. Ils apportent des faits qui sont en désaccord avec la deuxième de ces hypothèses, mais réservent néanmoins leurs conclusions.

Démonstration directe de l'action vasodilatatrice périphérique du choc peptonique. — MM. **H. Hermann, G. Morin** et **J. Vial.** La destruction de toute la moelle, exécutée chez le chien selon la technique des auteurs, laisse persister un tonus vasculaire qui maintient la pression artérielle à 6 ou 7 cm. Hg. Chez les animaux ainsi préparés, l'injection intraveineuse de peptone détermine une forte chute de la pression, ce qui constitue la démonstration décisive de la paralysie des appareils vaso-moteurs périphériques par la peptone.

Trajet intrathoracique des accélérateurs cardiaques contenus dans le cordon vago-sympathique du chien. — Dans une série de notes antérieures, **L. Jung, R. Tagand** et **M. Pierre** ont montré que chez plus de la moitié des sujets, le cordon vago-sympathique renfermait des filets accélérateurs pour le cœur. Par de nouvelles expériences, ils viennent d'établir que ces éléments, à l'intérieur de la poitrine, pouvaient emprunter soit la voie du pneumogastrique, soit celle du sympathique, et le plus souvent à la fois l'une et l'autre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

15 Novembre 1934.

Traitement abortif du zona. — M. **Borde** ayant traité un zona par injection sous-cutanée à distance du vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur de Paris, suivant la méthode de Camescasse, a obtenu une guérison excessivement rapide. En moins de quarante-huit heures, les douleurs ont disparu et, peu après, les éléments herpétiques se sont flétris et desséchés. L'auteur fera connaître deux autres cas aussi démonstratifs de l'efficacité de ce vaccin, dans une prochaine séance.

Note sur l'illusion des amputés. — MM. **Zucray** et **de Boucaud.** A côté des faits classiques (95 pour 100 des amputés sentent la présence, souvent douloureuse, du membre absent) les auteurs décrivent des faits différents, fréquents (10 pour 100) et étranges : reviviscences stéréotypée des derniers moments du membre, choc du projectile, blessure, état du membre qui va être amputé, hémorragie, attitude, pansement... C'est, par opposition à l'hallucination classique, élémentaire, la résurrection sensorielle — et non mnémonique ou affective — de la dernière aventure du membre blessé.

Sur un cas de décollement de l'épiphyse postérieure du calcanéum avec ostéite. — MM. **Guyot** et **Courriades** rapportent une observation concernant un enfant de 12 ans, lequel après une chute de bicyclette présenta un décollement épiphysaire du calcanéum. Trois semaines après, gonflement du talon avec fistule dénotant un processus d'ostéite. A l'intervention, l'épiphyse est décollée, divisée en plusieurs fragments ostéifiés.

Le décollement épiphysaire du calcanéum est relativement rare. Il est souvent la conséquence d'une chute sur le talon, le pied étant porté en flexion exagérée. Quant à l'ostéite, il semble difficile d'affirmer si dans ce cas elle était primitive ou secondaire.

Le retentissement pulmonaire des troubles hépatiques et entériques. Diagnostic et traitement. — M. **G. Cuvier.** Poursuivant l'étude qu'il a entreprise sur la physio-pathologie et des observations du syndrome hépato-entéro-pulmonaire, l'auteur en arrive au diagnostic de ce complexe morbide.

Il passe en revue les divers signes cliniques puis les épreuves de laboratoire permettant, dans la pratique, de déceler les dysfonctions hépatiques et les troubles intestinaux. Il recommande de penser à cette pathogénie, chez les pulmonaires que les méthodes classiques n'améliorent pas suffisamment. La médication pierre de touche sera alors à instituer et pourra confirmer le diagnostic.

Cette médication comportera d'abord le régime approprié. Puis la crénothérapie, l'opothérapie, la phytothérapie, les agents chimiques appropriés, la vaccinothérapie, ou même la sérothérapie dans les cas aigus.

Il semble qu'en suivant ces directives, on pourra chez certains pulmonaires aller au delà des connaissances locales purement symptomatiques, et révéler, pour la traiter, l'étiologie exacte mais complexe des troubles présentés.

Traitement abortif du zona. — M. **Borde** produit deux nouvelles observations du zona traité par la méthode Camescasse avec grand succès. Il injecte le vaccin, non pas au voisinage immédiat des placards, mais très loin et il obtient la disparition rapide des douleurs, puis l'assèchement des vésicules.

29 Novembre.

Paralysie post-sérothérapique du grand dentelé. — MM. **Ch. Lasserre** et **Saft** rapportent une observation fort intéressante en raison de la localisation de la paralysie et des questions médico-légales qu'elle soulève. — Homme de 36 ans, blessé superficiellement au niveau de la main. Il reçoit, une heure après la blessure, 10 cmc de sérum antitétanique. Vers le 5e jour, réaction sérique. Le 6e jour, des douleurs dans les épaules apparaissent, cependant que la température s'élève au voisinage de 38°. Une paralysie se constitue; l'omoplate droite est décollée; le bras, dans l'abduction, ne peut pas dépasser l'horizontale. A l'occasion de ce cas les auteurs exposent la question des paralysies post-sérothérapiques. Ils ne pensent pas que la responsabilité du médecin puisse être engagée en pareille circonstance. Les 5 ou 6 cas annuellement observés sur des milliers d'injections préventives de sérum antitétanique ne semblent pas devoir restreindre son emploi.

Zona ophtalmique infantile. — MM. **Ginestous** et **Cruchet** ont observé ces temps derniers de nombreuses manifestations de zona ophtalmique. Faut-il leur accorder le caractère d'une épidémie, ou penser à une étiologie par contagiosité?

Les auteurs rapportent en particulier l'observation d'un zona ophtalmique infantile avec complications cornéennes, ce qui est rare chez l'enfant.

Chabé.

***REDACTION.** — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 314

Un réflexe oculo-cardiaque spontané et intempestif

Par S. Vialard
Assistant de l'hôpital Laennec.

M. X..., âgé de 30 ans, employé de commerce, m'est adressé le 2 Novembre dernier par un ancien collègue, ophtalmologiste installé dans une de nos plus lointaines provinces, pour des désordres cardiaques, survenus dans des conditions très particulières.

*
* *

Il m'expose lui-même avec clarté et précision l'*histoire de sa maladie*.

1° Il était depuis plus de dix ans affecté d'une cataracte survenue après un traumatisme violent (ballon de foot-ball reçu en plein visage) quand il présenta, il y a environ deux mois, une attaque très violente de glaucome aigu sur ce même œil antérieurement lésé. Cette grave atteinte nécessita une première intervention palliative qui amena tout d'abord une sédation des symptômes, mais qui se révéla bientôt insuffisante. Devant l'intensité des douleurs et des signes locaux, l'énucléation de l'œil gauche fut décidée.

2° Cette opération fut donc exécutée et fut parfaitement supportée par le patient sans que l'on ait eu recours à l'anesthésie générale.

3° L'acte opératoire avait eu lieu le matin vers huit heures, ce n'est qu'au bout de cinq à six heures, au début de l'après-midi par conséquent, que les choses commencèrent à prendre une allure anormale. A ce moment, en effet, le malade fut pris de malaises impressionnants, accusant une sensation de faiblesse extrême avec tendance à l'évanouissement et refroidissement des extrémités. A noter cependant qu'à aucun moment il ne perdit vraiment connaissance, qu'il ne présenta aucune secousse convulsive et qu'il peut se rappeler très exactement la suite des événements. Devant cet état lipothymique accentué, l'entourage alarmé requit d'urgence le retour du chirurgien.

Notre confrère trouva son opéré angoissé, pâle, défaillant, incapable de tout mouvement ; mais, malgré un examen local et général minutieux, il ne décela chez lui d'anormal qu'un ralentissement excessif du pouls. Les battements du cœur étaient réguliers, mais très espacés, atteignant seulement quarante par minute, sans jamais d'ailleurs, par la suite, descendre au-dessous de ce chiffre. Croyant à une défaillance aiguë du cœur, on injecta de l'huile camphrée, on administra divers médicaments tonicardiaques, mais sans aucun résultat. On appela alors un médecin, probablement adepte de la réflexothérapie, car il se mit aussitôt à pratiquer avec une longue aiguille à tricoter en celluloïd des attouchements à l'intérieur des cavités nasales — très profondément nous précise le malade. Cette manœuvre obtint un succès immédiat : en même temps que le pouls s'accélérait et reprenait sa fréquence habituelle, le sujet se recolorait et ses forces revenaient. L'état de prostration extrême où il était tombé disparut entièrement. Le spécialiste et son consultant quittèrent le patient, très satisfaits et se congratulant.

Malheureusement ce brillant résultat ne fut pas de longue durée. Quelques instants après le départ des médecins, les mêmes phénomènes alarmants se reproduisent, toujours accompagnés de cette insolite bradycardie. Le réflexothérapeute revint encore une fois, toujours muni de sa longue aiguille, et obtint par ses attouchements de la muqueuse nasale une nouvelle sédation immédiate mais tout aussi éphémère. Nous ne signalerons pas les autres tentatives du même genre, identiques pour leurs résultats aux précédentes. En réalité, les troubles persistèrent pendant près de trois jours, de plus en plus pénibles, tandis que le nombre des pulsations restait fixé à 40 par minute.

C'est alors que le spécialiste décida de refaire le pansement oculaire que l'on n'avait pas changé depuis l'opération. Il enleva les compresses tassées dans la cavité orbitaire, trouva au-dessous un petit éponchement de sang qu'il draina, et fit (toujours d'après le récit du sujet) une ligature (?). Dès ce moment, le cœur reprit une cadence normale et tous les accidents disparurent radicalement.

Depuis, le pouls a toujours continué à battre à sa fréquence habituelle, c'est-à-dire entre 70 et 75 par minute, et au cours des deux mois qui nous séparent maintenant de l'intervention aucun trouble notable ne peut être signalé. Cependant l'ophtalmologiste, intrigué par cette bradycardie, me demande de lui en donner les raisons et me prie d'examiner soigneusement l'appareil cardio-vasculaire, réclamant en particulier un tracé électro-cardiographique.

L'étude des antécédents m'apprend que le patient n'avait jamais antérieurement souffert de malaise d'ordre circulatoire. La seule maladie importante dont il puisse se souvenir est une affection pulmonaire aiguë, vraisemblablement une pneumonie, au cours de laquelle son cœur ne donna aucune inquiétude. Pratiquant les sports violents, il n'a jamais accusé de dyspnée.

*
* *

Son *examen* est à peu près complètement négatif. Il n'existe en particulier aucune lésion valvulaire ni aucun signe d'insuffisance cardiaque. Il est évident que le rythme devait tout spécialement retenir mon attention. Si l'on trouve une fréquence absolument normale, par contre, on perçoit tant à l'auscultation du cœur qu'à la palpation du pouls radial d'assez nombreuses irrégularités, environ 2 à 3 par minute, que nous n'avons aucune difficulté à identifier : il s'agit d'extra-systoles incontestables, avec leur caractère bien net de contractions prématurées suivies d'un repos compensateur. Le malade d'ailleurs les perçoit lui-même, mais il ne s'en est jamais inquiété. Il précise qu'elles sont plus fréquentes après les repas et pendant la période digestive.

*
* *

Je complète cependant cet examen par l'*électro-cardiographie*. Le tracé est entièrement normal. Je n'ai même pas la chance de prendre sur le fait une de ces extra-systoles si nombreuses quelques instants auparavant. J'étudie tout particulièrement l'état de la conduction auriculo-ventriculaire; l'intervalle PR n'est aucunement modifié, sa durée est de 0''18, par conséquent oreillettes et ventricules conservent leur rapport chronologique habituel.

*
* *

Maintenant que sont exposés les différents éléments du problème, il faut essayer de le résoudre. Il s'agit, en somme, d'*expliquer une crise de bradycardie* prolongée et accompagnée de troubles nerveux. Ceux-ci sont en effet nettement la conséquence du ralentissement cardiaque : ils ont évolué d'une façon rigoureusement parallèle, apparaissant, se modifiant et disparaissant avec lui. Une telle association est d'ailleurs bien connue, son expression la plus caractéristique étant fournie par le syndrome de Stoks-Adams. Ce qu'il reste à préciser, c'est justement la nature et la signification de cette bradycardie.

Il en existe deux sortes : la bradycardie d'origine intra-cardiaque par dissociation auriculo-ventriculaires et la bradycardie extra-cardiaque d'origine nerveuse, due à l'action des nerfs extrinsèques du cœur, du pneumogastrique en particulier.

Nous rejetons assez rapidement la première hypothèse, celle d'une dissociation auriculo-ventriculaire, quoique ce soit surtout avec cette variété que l'on observe habituellement les accidents nerveux. Bien entendu, il n'est pas question d'un pouls lent permanent, l'anomalie rythmique ayant été essentiellement transitoire; mais pourrait-il s'agir d'un *blocage aigu du cœur?* Je ne le crois pas, car le ralentissement cardiaque eût été plus marqué encore, les troubles nerveux auraient pris une allure plus paroxystique avec syncope véritable ou crise épileptiforme. D'autre part, on ne trouve sur l'électrocardiogramme aucune trace d'atteinte de la conduction intra-cardiaque, l'intervalle PR, comme il a été dit, présente une longueur normale. Enfin, tous ces troubles sont survenus en dehors des causes habituelles de Hart-Block telles que maladie rhumatismale, diphtérie, etc.

Je pense bien davantage avoir affaire au second type, à la *bradycardie nerveuse* extra-cardiaque, explication qui cadre mieux avec les faits observés ici : on retrouve, en effet, dans les circonstances étiologiques très particulières où sont survenus les désordres circulatoires, une cause importante d'excitation du pneumogastrique, nerf frénateur du cœur. Tout s'est passé, comme si l'on avait recherché chez notre malade d'une manière particulièrement brutale et excessivement prolongée son *réflexe oculo-cardiaque*.

*
* *

Il suffit de se remémorer ce procédé couramment utilisé en clinique pour explorer l'état du système vago-sympathique : la compression digitale des deux ou même d'un seul des deux globes oculaires entraîne chez un sujet normal un ralentissement de 8 à 10 pulsations par minute. Chez certains individus, les hypervagotoniques, l'effet obtenu est plus important et le nombre des pulsations peut s'abaisser de 18 à

20 unités. On a même signalé dans quelques observations un arrêt complet du cœur, pouvant se prolonger pendant plusieurs secondes.

Les voies du réflexe sont bien connues : la voie centripète suit les nerfs sensitifs du globe oculaire (nerfs ciliaires et branche ophtalmique de Willis) et aboutit par conséquent au noyau du trijumeau, qui se trouve dans le bulbe immédiatement contigu au pneumogastrique. Celui-ci constitue la voie centrifuge, qui aboutit au sinus auriculaire.

*
* *

Une excitation née dans la région orbitaire peut donc ralentir le cœur. Mais comment chez notre malade invoquerait-on une telle étiologie, puisque précisément le globe oculaire n'existait plus et que ses nerfs avaient été sectionnés par l'opérateur ? On peut cependant très raisonnablement admettre que l'énucléation ayant respecté une grande partie du nerf ciliaire et son ganglion, il y avait encore une voie centripète suffisante pour transmettre au centre bulbaire une excitation périphérique. Quant à cette excitation, il est facile d'en trouver la nature : c'est le pansement (pansement généralement compressif) consécutif à l'opération, qui, cette fois, a remplacé les doigts du clinicien. Si l'on objecte que les troubles ne sont apparus que plusieurs heures après, on peut également mettre en cause l'hématome qui fut constaté par la suite. Cet épanchement sanguin est venu progressivement augmenter la tension déjà établie dans la cavité orbitaire et à un certain moment a déterminé l'ébranlement du système neuro-végétatif.

Aussi longtemps que la cause a persisté, la bradycardie a persisté elle aussi, pour ne céder qu'avec le détamponnement. On comprend aussi les améliorations momentanées obtenues par les attouchements de la muqueuse nasale : le nerf sympathique, antagoniste du vague et accélérateur des battements cardiaques, se trouvait ainsi sollicité et son action parvenait pendant quelques instants à rétablir l'équilibre : la sympathicothérapie trouvait là une application légitime, mais se révélait cependant insuffisante. En tout cas, ce succès partiel est bien en faveur de mon hypothèse et plaide nettement pour l'origine nerveuse extra-cardiaque de la bradycardie.

*
* *

Il faut d'ailleurs convenir que chez tout autre sujet, la même cause aurait bien probablement été insuffisante pour réaliser un syndrome aussi accentué. Il fallait un terrain tout particulier, une *prédisposition* toute spéciale, autrement dit il fallait que ce malade fût un hypervagotonique accentué. On sait d'ailleurs combien les résultats du réflexe oculo-cardiaque sont variables suivant les individus : nuls ou même paradoxaux chez les uns, excessifs chez d'autres au point de pouvoir créer une suspension momentanée des pulsations. Précisément, l'examen somatique, malgré sa pauvreté, m'a donné une preuve de cette excitabilité excessive du système neuro-végétatif dans la constatation de nombreuses *extra-systoles*. L'influence du vague dans la genèse de ce type d'arythmie est bien admise et leur présence ne fait que confirmer ma conviction. D'ailleurs, bradycardie sinusale et extra-systoles sont souvent associées chez un même malade.

Il faut remarquer que le glaucome lui aussi serait considéré par certains pathogénistes comme une manifestation de désordre vago-sympathique, ce serait même une des théories les plus en vogue actuellement, malgré l'imprécision qui règne encore sur ce sujet.

En plus de ces multiples présomptions en faveur d'une neurotonie excessive, il existerait un moyen simple et sûr de la mettre en évidence, ce serait de rechercher, volontairement cette fois, le réflexe oculo-cardiaque en comprimant son œil droit. Ce serait, si j'ose dire, faire la preuve par neuf... Mais le malade a conservé un si mauvais souvenir de ses accidents oculaires, qu'il me prie très instamment de n'en rien faire et je ne crois pas devoir insister.

Tout en regrettant cette lacune, je crois cependant que l'ensemble des faits est suffisamment probant : cette crise de bradycardie tout d'abord déconcertante trouve une explication satisfaisante et même logique.

*
* *

Quel *traitement* convient-il d'appliquer à mon client ? Ce qu'il importe surtout maintenant, c'est de modifier cette tendance vagotonique exagérée, de supprimer ses extra-systoles et de prévenir de nouveaux et hypothétiques accès de bradycardie. Il serait tentant de lui prescrire de l'atropine, mais cependant je m'en abstiens, étant donné l'attaque encore récente de glaucome. Je lui conseille les sédatifs nervins que je formule ainsi : prendre deux fois par jour une des pilules :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 15
Extrait de valériane	0 gr. 05
Gardénal	3 centigr.

pour 1 pilule n°...

De plus, malgré l'absence de troubles dyspeptiques nets, je lui indique une thérapeutique digestive par les poudres inertes (bismuth et kaolin), étant donné l'influence très fréquente des états dyspeptiques (gastro-névrose) sur les manifestations cardiaques d'origine nerveuse.

Enfin, je le rassure entièrement sur l'intégrité de son cœur et de son appareil circulatoire, et c'est là, certainement, ce qui lui importe le plus.

Le cotonnier

(*Gossypium herbaceum* L.)

C'est aux Grecs que les botanistes ont emprunté le mot *Gossypium* sous lequel ils désignent les différentes variétés d'arbres qui fournissent le coton : nous savons, en effet, par Pline qu'on appelait *Gossypion* un arbrisseau originaire de la Haute Egypte, dont le fruit, semblable à une aveline, renfermait un duvet qu'on filait de façon à obtenir une étoffe remarquable par sa blancheur et par son moelleux : c'est d'elle qu'était fait le vêtement des prêtres Egyptiens ; elle était également très estimée des Hébreux : les Paralipomènes nous montrent David portant une tunique et un éphod de coton (*butz*), le jour où il accompagna, en dansant, l'Arche d'alliance. Depuis ces temps lointains, l'utilisation du coton a pris un tel développement qu'il figure aujourd'hui parmi les produits les plus nécessaires de l'industrie : on sait le rôle qu'il joue dans la chirurgie moderne, rôle assez important pour qu'Ascanio Micarelli ait pu dire à son sujet : « De nos jours, on ne peut parler du coton sans penser à l'antisepsie, comme on ne peut parler de l'antisepsie sans penser au coton. » Mais ce n'est pas seulement comme producteur d'une substance textile, matière fondamentale des pansements, que le cotonnier intéresse les médecins : il se prête à d'autres usages sur lesquels il n'est pas hors de propos d'attirer leur attention.

Se basant sur l'emploi que font les négresses de l'infusion de ses feuilles pour favoriser la montée laiteuse, Berckmann, Barlerin et Oudiette ont étudié l'action d'un extrait de ses graines auquel ils ont reconnu des effets galactogènes se traduisant par une augmentation du beurre et de la caséine, effets qui seraient dus, d'après Berckmann, à la présence d'un principe albuminoïde, l'*édestine*, qui paraît agir comme un reconstituant général, comme une sorte de suraliment des plus utiles, dénué de toute toxicité, les expérimentateurs ayant pu absorber jusqu'à 50 gr. du produit par jour.

L'écorce, dans laquelle Power et Browning ont isolé une essence renfermant de l'acéto-vanillone, un acide phénolique, de l'acide salicylique, de la bétaïne, un alcool gras, un phytostérol, de l'alcool cérylique, du triacontane, une résine, un mélange d'acides oléique et palmitique, a été signalée pour la première fois aux Etats-Unis en 1864 par Garrod comme un excitant des contractions de l'utérus gravide ; plus tard, en 1866, Porcher, Wood et Bellamy ont confirmé sa valeur comme eutocique et comme emménagogue. Elle a été surtout étudiée par Prochownick (1884) qui lui a reconnu une action manifeste pour faciliter l'accouchement et l'a employée avec succès contre les hémorragies des fibromes ; il a vu, sous son influence, les menstrues se régulariser, leur apparition, leur quantité, leur durée redevenir normales, les tumeurs fibreuses diminuer en cinq ou six mois. Administrée pendant les hémorragies, elle produit peu d'effet, mais si on la prescrit aussitôt après, son action se traduit dans la suite par la diminution et par la moindre fréquence des métrorragies : elle peut donc, en pratique gynécologique, quand la rapidité d'action n'est pas requise, remplacer l'ergot. Mundi, de New-York, a étendu son emploi aux métrorragies de cause inconnue, à l'aménorrhée causée par le froid et par les changements de climat.

Préconisée en France par Dalché comme un remède capable d'exagérer le tonus musculaire utérin, « favorisant une sorte de spasme de l'organe qui ne se détend plus que très lentement et par petits coups », l'écorce de cotonnier a été de nouveau remise en honneur par MM. H. Vignes et O. Poulain, qui récemment, après avoir rappelé que Cotte la rangeait parmi les emménagogues, ont signalé l'influence qu'elle exerce sur la douleur génitale, dans la dysménorrhée, en relevant le tonus utérin et probablement aussi en tant qu'excitant des cellules ganglionnaires du para-sympathique : d'après ces auteurs sa richesse en vitamine E, vitamine de la génération, en légitimerait l'emploi dans la stérilité et elle serait douée, en outre, d'effets narcotiques et hypotenseurs.

L'usage que j'ai fait de l'extrait fluide de *Gossypium herbaceum* m'a prouvé que les métrorragies ne sont pas seules justiciables de ses effets vaso-constricteurs et qu'on peut en obtenir également de bons résultats dans le traitement des hématuries et des flux sanguins hémorroïdaires. La posologie de cet extrait varie suivant les cas : comme médicament d'urgence, pour tarir de fortes hémorragies utérines, on le prescrira, comme le conseillait Dalché, à la dose de 1 à 2 gr., 4 ou 5 fois par jour ; des prises de XXX gouttes avant chacun des 2 repas, dont on prolongera l'usage trois semaines durant, suffisent dans les cas chroniques (fibromes donnant lieu à des hémorragies modérées, hémorroïdes, hématuries). A l'extrait fluide on pourra substituer l'extrait mou sous forme de pilules ainsi composées :

Extrait mou de *Gossypium herbaceum*.	0 gr. 10
Poudre de réglisse	Q. S.

pour 1 pilule : de 4 à 6 dans les 24 heures.

Quel que soit le mode d'administration choisi, on se trouvera bien de prescire le médicament sous le vocable de *Gossypium herbaceum* qui sonne mieux que le terme vulgaire de cotonnier : ce conseil m'est inpiré par le souvenir d'une malade à laquelle un gynécologue avait formulé une préparation à base d'extrait de cotonnier et que rien ne put dissuader qu'on l'avait guérie en lui faisant avaler du coton.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les greffes expérimentales

L'étude des greffes est également intéressante pour le botaniste, qui en a fait de nombreuses applications à l'arboriculture; pour le biologiste, qui en a tiré des résultats capables d'éclairer des problèmes difficiles; pour le médecin, qui en a fait profiter la thérapeutique.

Le mot « greffe » vient du verbe grec γραφειν, écrire, par l'intermédiaire du mot latin *grafium*, qui signifie poinçon servant à l'écriture, et, plus tard, toute espèce de poinçons. En français deux sens différents sont attribués à ce mot suivant qu'il est du genre masculin ou du genre féminin : le greffe désigne le lieu du tribunal où l'on dépose les écrits, la greffe indique l'opération par laquelle un rameau est introduit comme un poinçon dans le tronc d'un arbre ou dans une grosse branche et, par extension, toute opération ayant pour but de souder une partie vivante sur une autre et de lui assurer l'existence en un point éloigné de son lieu d'origine.

Ce fut tout d'abord sur les végétaux que l'opération fut pratiquée. On a fait des greffes par approche, que la nature réalise spontanément, quand deux branches qui se touchent finissent par s'unir. Le plus souvent, la greffe consiste à introduire une branche détachée, ce qu'on appelle un greffon, dans une entaille qu'on a pratiquée dans un tronc ou dans une grosse branche. Le greffon profite de la sève élaborée par l'arbre dont il devient un véritable parasite. Mais pour obtenir un résultat, il faut opérer sur des espèces voisines : on peut greffer le poirier sur le cognassier, le prunier sur l'amandier, le néflier sur l'aubépine, le topinambour sur le tournesol; on échoue quand on insère le poirier sur le pommier.

Bien que leur histoire soit pleine d'enseignements pour le biologiste, nous laisserons de côté les greffes végétales. Rappelons seulement qu'on est parvenu à créer ainsi des types nouveaux dont les caractères sont transmissibles et héréditaires.

L'idée de faire des greffes sur les animaux et sur l'homme est fort ancienne. Dès la plus haute antiquité, les prêtres de l'Inde pratiquaient la rhinoplastie, c'est-à-dire la reconstitution du nez sectionné. Ils avaient fréquemment l'occasion d'intervenir, car l'amputation du nez était un châtiment fort en usage à cette époque. En face de la méthode indienne, qui utilisait la peau du front, se place la méthode italienne, qui prit naissance au XV^e siècle : le lambeau nécessaire à la réparation était prélevé sur la peau du bras. Aujourd'hui les greffes cutanées sont fréquemment utilisées pour la réparation des cicatrices vicieuses de la face. On peut emprunter le greffon à la peau du ventre et, comme dans l'ingénieuse méthode de Moure, le faire remonter par une série de greffes successives.

Laissant de côté les travaux des chirurgiens dont les résultats sont extrêmement intéressants mais dont l'étude n'est pas de ma compétence, j'exposerai simplement ce qu'ont fait les biologistes et j'essayerai de montrer à quelles conclusions intéressantes ils ont abouti.

Voici d'abord quelques expériences faites sur les insectes. On prend deux individus de même espèce; on les endort par l'éther, puis on leur tranche le cou. Que les âmes sensibles se rassurent, ils ne vont pas mourir et ici apparaît la supériorité de l'invertébré sur l'homme. On prend la tête de l'un et on la transporte sur le corps de l'autre. Le liquide qui s'écoule, l'hémolymphe, analogue du sang, se coagulant très vite, suffit à recoller les parties sectionnées sans qu'on ait besoin de faire des sutures. Voilà donc nos deux insectes qui ont fait un échange de têtes. Quand ils sortent de leur sommeil anesthésique, ils exécutent des mouvements désordonnés et incohérents; mais dès le lendemain, ils vont mieux et, au bout de huit jours, ils ont repris un aspect normal : chaque tête dirige un corps qui lui est étranger.

Refaisons la même expérience sur deux animaux de sexe différent. Winckler l'a réussie sur les Hydrophiles (*Hydrophilus piceus*), gros coléoptères noirs, fort répandus dans les eaux douces d'Europe.

La femelle pourvue d'une tête de mâle a changé d'instinct; elle est fort empressée auprès des femelles, mais elle n'a pas de succès : les mâles, au contraire, la traitent, malgré ses protestations, comme si elle n'avait pas changé de tête.

Quant au mâle, nanti d'une tête femelle, il court après les mâles, mais ceux-ci lui manifestent un profond dédain.

Allons plus loin dans cette voie. Opérant sur d'autres insectes, les Dixippes, changeons la tête de deux individus, un vert et un noir. Une modification curieuse se produit. Le corps prend la couleur de la tête : le noir devient vert et le vert devient noir. Cette expérience tend à prouver que les sensations visuelles retentissent sur la couleur des téguments.

On sait, en effet, que les yeux des Crabes exercent une influence sur les chromatophores de la peau et provoquent des variations de teinte en rapport avec la couleur du milieu ambiant. Ce phénomène semble lié à une sécrétion hormonale, déclenchée par l'excitation visuelle. Car les téguments des crustacés de teinte claire virent vers le noir quand on leur injecte du sang recueilli sur des animaux de teinte sombre.

La méthode des greffes a conduit à des résultats qui éclairent quelque peu le mécanisme encore obscur du développement morphologique. On invoquait autrefois l'intervention d'une force mystérieuse, cause formelle d'Aristote, idée directrice de Cl. Bernard.

Cette prétendue force se manifeste dans le développement de l'œuf. Or les embryologistes contemporains admettent que l'œuf n'est pas une cellule homogène, c'est un véritable organisme tenant en puissance les différenciations futures. Celles-ci seraient déjà localisées en des points définis, qui constituent autant de centres d'organisation. Pour en démontrer l'existence, Speman prélève dans un œuf un point correspondant à l'un de ces centres et le greffe sur un autre œuf, en un endroit éloigné de sa place normale. Le développement de ce greffon se fait suivant le plan primitif et aboutit à une production hétérotopique.

De ce résultat on peut rapprocher une expérience de Fischel qui, opérant sur une larve de Salamandre, prélève le cristallin de l'œil et le greffe sous la peau en un point quelconque. Si la greffe réussit, la peau se transforme. Elle s'éclaircit et, d'opaque qu'elle était, devient transparente : elle finit par prendre tous les caractères de la cornée. Ainsi le cristallin a agi sur la peau, soit par une hormone, soit par tout autre mécanisme, et celle-ci s'est transformée pour lui permettre d'exercer son action spéciale sur les rayons lumineux.

D'autres expériences ont été faites qui complètent les précédentes. Si on sectionne la cuisse d'un Triton, le membre repousse, tout à fait normal. Cette reconstitution est sous la dépendance du système nerveux. Quand on ampute le membre antérieur ou postérieur, après avoir coupé les nerfs du plexus brachial ou du plexus crural, la régénération est rendue impossible. Elle commence quand les nerfs se sont reconstitués. Ce serait, d'après certains savants, les filets du sympathique qui interviendraient.

Sectionnons maintenant le nerf sciatique d'un Triton et greffons son bout central, devenu libre, sous la peau du dos. Une patte supplémentaire, souvent bien constituée, apparaît en ce point. Le Triton aura cinq pattes, dont une plutôt gênante.

Puisque nous parlons du Triton, voici une autre expérience qui, pour ne pas être aussi extraordinaire, n'en est pas moins intéressante : sectionnons la cuisse; un bourgeon se produit qui va donner naissance à un membre nouveau; enlevons ce bourgeon et greffons-le sous la peau du dos, bien sur la ligne médiane. Le bourgeon subit l'influence de la région où il se trouve : au lieu d'un membre postérieur, il donne naissance à une crête supplémentaire. La région commande la forme et ce résultat nous fournit un remarquable exemple de l'action dévolue aux hormones locales.

La méthode des greffes permet de mettre en évidence le rôle des hormones et de différencier ce qui leur revient et ce qui est attribuable au système nerveux.

On sait que les Grenouilles mâles portent sur les éminences thénars des saillies rugueuses constituant ce qu'on appelle les brosses copulatrices. Pendant le rapprochement sexuel, le frottement de ces productions détermine le spasme éjaculateur. Or, ces brosses diminuent pendant l'hiver, se développent au printemps, et s'atrophient après l'extirpation des testicules. Leurs variations dépendent d'une hormone testiculaire; le système nerveux n'intervient pas, car on peut enlever les brosses copulatrices et les greffer sur une autre partie du tégument; elles subiront les mêmes modifications que lorsqu'elles se trouvent à leur place. Une démonstration analogue a été donnée pour la mamelle : greffée sur la joue, elle sécrète du lait dans les conditions habituelles.

On est arrivé aussi à éclairer le problème des hormones en étudiant ce qui se passe chez deux animaux unis par ce qu'on appelait autrefois la « greffe siamoise », ce qu'on appelle aujourd'hui la « parabiose ». Des connexions vasculaires s'établissent et, si des réactions semblables s'observent chez les deux êtres ainsi accouplés, c'est évidemment par l'intermédiaire de substances contenues dans le sang.

On a parfois réussi à unir deux animaux d'espèce voisine, mais différente. Le rat et le mulot, par exemple : *Mus rattus* et *Mus decumanus*.

Les meilleurs résultats ont été obtenus en opérant sur des animaux de même espèce, et surtout sur des animaux de même race. Il n'est pas nécessaire que les deux animaux soient de même sexe, ce qui a permis d'étudier l'action de l'hormone testiculaire sur l'appareil génital féminin dont elle détermine l atrophie.

Une véritable greffe naturelle est réalisée chaque jour, quand l'œuf fécondé d'un mammifère se fixe dans la matrice. Les expérimentateurs aiment bien à reproduire ce que la nature accomplit et à montrer ainsi que ses actes sont moins mystérieux qu'on ne le suppose. Ils se sont donc proposé de greffer dans la matrice des œufs étrangers. Après de longues et patientes recherches, William Heape a réussi l'expérience. Il ouvre l'utérus d'une lapine angora fécondée trente-deux heures auparavant par un mâle de même race; il parvient, non sans peine, à enlever deux œufs fixés dans une corne utérine et il les transporte dans l'utérus d'une lapine belge couverte trois heures auparavant par un mâle belge. Quelques semaines plus tard, la lapine met au monde six petits : quatre belges et deux angoras. Elle avait servi de parfaite couveuse puisque dans sa portée se trouvaient deux lapereaux, dont en réalité elle n'était pas la mère.

Biedl a essayé de faire développer des œufs de lapines fécondées dans l'utérus de lapines vierges. Après deux ans de tentatives, qui toutes échouèrent, il semble avoir réussi, une fois. La lapine vierge, dans l'utérus de laquelle il introduisit des œufs fécondés prélevés sur une lapine gravide, mit bas quatre petits : malheureusement, comme il arrive assez souvent, elle les dévora. On put seulement constater sur les cornes utérines les traces des insertions placentaires.

Les greffes réussissent fort bien sur les oiseaux. La crête du coq, par sa large vascularisation, est un organe de choix pour les expériences.

Le péritoine représente aussi un excellent milieu récepteur et les fragments de tissus ou d'organes qu'on y introduit s'y fixent facilement et s'y développent.

C'est surtout l'étude des caractères sexuels secondaires qui a largement profité des expériences poursuivies dans ces dernières années, en tête desquelles il faut citer, en France, celles de Pezard et Caridroit et celles de Champy.

Un coq, auquel on a extirpé les deux testicules, se transforme, comme on sait, en un chapon : il perd son instinct batailleur et son chant, en même temps que sa crête s'atrophie. Si on lui réimplante un testicule dans le péritoine, il reprend les attributs et les caractères de son sexe. Mais on peut pousser plus loin l'expérience : à ce chapon, on est capable de greffer un ovaire et on lui donne ainsi l'aspect et le caractère d'une poule. Réciproquement, enlevant les ovaires à une poule, on lui greffe un testicule de coq et on lui voit acquérir la crête, le plumage, le chant du sexe fort et son instinct batailleur.

On peut donc changer les caractères sexuels des oiseaux. On parvient à des résultats analogues chez les mammifères, mais plus difficilement. Sur le cochon d'Inde on a réussi à transformer l'apparence et le caractère. Mais les résultats, pour intéressants qu'ils soient, sont moins démonstratifs.

Nous voici tout naturellement conduits à parler des greffes pratiquées sur les mammifères et sur l'homme. Or, des expériences modernes quelques conclusions se dégagent : il est relativement facile de pratiquer l'auto-greffe, c'est-à-dire sur un même sujet de transporter un fragment de tissu ou d'organe d'un point en un autre. On réussit encore l'homo-greffe, c'est-à-dire la greffe entre sujets différents, mais de même espèce; au contraire, les hétéro-greffes, greffes entre sujets d'espèces différentes, ne réussissent jamais ou presque jamais. Les quelques succès qu'on a enregistrés sont tout à fait exceptionnels et beaucoup sont plus que douteux.

Expérimentateurs et chirurgiens ont pratiqué, à maintes reprises, des transplantations de tissus.

L'utilité des transplantations osseuses a été démontrée par les recherches expérimentales de Merrein et Walther, au début du XIX[e] siècle, puis par celles de Flourens et de Philippeaux. L'application à l'homme a été faite par Patterson qui, en 1878, guérit une pseudarthrose en insérant entre les os réséqués un humérus de chien entouré de son périoste. Poncet, dans un cas de fracture avec nécrose, a réussi à remplacer un fragment d'os par une phalange prise sur le gros orteil d'un membre amputé. On a cité quelques bons résultats dans le traitement du mal de Pott, par l'insertion d'un fragment d'os emprunté ailleurs, au tibia par exemple. Mais l'explication des faits est moins simple qu'on pourrait le croire. Leriche et Policard pensent que l'os ne peut se développer que dans un tissu ossifiable, qui contiendrait une combinaison organique de calcium. Quand on pratique une greffe osseuse, que ce soit un fragment vivant ou un fragment mort, le tissu est détruit et il abandonne des sels calciques utilisables. Les ostéoblastes interviendraient alors en sécrétant des catalyseurs diastasiques qui amènent des phénomènes chimiques complexes.

Depuis les recherches fondamentales d'Ollier, de nombreux expérimentateurs ont réussi à donner naissance à du tissu osseux en greffant, en différentes régions du corps, des lambeaux de périoste. Mais on peut se demander si des fragments d'os n'étaient pas restés adhérents à la membrane d'enveloppe, fragments qui seraient indispensables à l'ostéogénèse. La même objection a été faite aux expériences de Troje, Flourens, Goujon qui ont obtenu le développement d'un véritable tissu osseux en transplantant sous la peau ou dans les muscles d'un jeune animal des fragments de tissu médullaire.

Cependant les recherches plus récentes de Saltykow, Enderlen, Radzinowsky et Ribbert, celles de K. Miyanchi semblent démontrer que la moelle osseuse transplantée soit sous la plèvre dorsale, soit dans un organe comme le foie, est capable de produire de l'os.

Miyanchi opère sur des lapins âgés de 3 à 5 mois et transplante la moelle du tibia dans le parenchyme hépatique. Une résorption partielle se produit, qui est suivie d'une prolifération secondaire. Au bout de deux mois, les préparations montrent un tissu médullaire bien constitué avec un fragment osseux pourvu d'ostéoblastes.

A l'appui du rôle ostéogénique de la moelle, on peut citer les expériences de Carrel et Burrow qui ont fait des cultures de la moelle osseuse et ont vu se développer de petits fragments osseux.

A la suite de plaies, on est parvenu à remplacer certaines parties détruites par des tissus homologues. C'est ce qu'on a réalisé pour les nerfs, les muscles, les tendons.

En 1861, Philippeaux et Vulpian publièrent une expérience qui est restée célèbre. Ils réséquèrent un fragment du nerf optique et le remplacèrent par un nerf moteur prélevé sur le même animal. Plus tard Gluck montra que la greffe nerveuse réussissait alors même qu'on empruntait le greffon à un animal d'espèce différente : opérant sur dix-huit poules, il leur réséqua de 3 à 4 cm. du nerf sciatique et rétablit la continuité au moyen d'un fragment de sciatique emprunté à un lapin.

L'usage de la greffe nerveuse a été introduit dans la chirurgie humaine par Albert en 1878. Actuellement on a le choix entre trois méthodes : l'auto-greffe qui consiste à utiliser un fragment de nerf prélevé sur le sujet lui-même; l'homo-greffe, dans laquelle le greffon est emprunté à un sujet différent, le plus souvent il est pris sur un membre amputé; l'hétéro-greffe, qui se pratique avec un fragment de nerf prélevé sur un animal.

Ce qui est curieux, c'est qu'il n'est pas indispensable d'utiliser un nerf vivant. Les recherches de Nageotte démontrent que des nerfs pris sur de jeunes veaux, et conservés dans de l'alcool pendant deux, trois et quatre mois, peuvent être employés à la réparation des plaies nerveuses. L'explication de ce résultat est assez simple. Quand un nerf a été coupé et que ses deux bouts sont trop éloignés l'un de l'autre pour qu'on puisse les réunir par une suture, on met entre eux un nerf vivant ou mort. Ce nerf servira simplement de conducteur aux fibres du nerf coupé, lesquelles vont proliférer et pénétrer dans le tuteur; le cheminement est tout d'abord assez facile mais un temps d'arrêt se produit au moment de franchir le bout périphérique. Quand l'expérience réussit le tuteur se résorbe et les fonctions se rétablissent. Mais trop souvent un tissu de sclérose se produit, qui étouffe les fibres nerveuses en voie de régénération.

La méthode des hétéro-greffes mortes, qui réussit merveilleusement chez le chien, n'a donné qu'assez rarement de bons résultats chez l'homme.

Une autre méthode consiste à implanter directement des branches nerveuses dans les muscles, dont l'innervation a été détruite. Les expériences de Gerster et Cunningham ont montré qu'on pouvait ainsi réanimer un muscle paralysé. Elles ont été confirmées, au moins sur l'animal, par Tinel.

Les greffes musculaires, parfois même les hétéro-greffes, ont donné de bons résultats. Wiesmann avait réussi la transplantation musculaire sur des oiseaux et sur des grenouilles. Gluck avait pu greffer des muscles de lapins dans des muscles de poules. Voici une expérience particulièrement intéressante : Leriche a pratiqué sur le cœur d'un chien une large plaie et l'a obturée en y suturant un morceau de muscle pris sur le sujet lui-même. La restauration a été parfaite et quand, trois mois plus tard, on a sacrifié l'animal, on a constaté que le muscle prélevé sur un membre s'était parfaitement adapté à sa nouvelle fonction : il s'était transformé en muscle cardiaque.

Les greffes tendineuses réussissent assez bien, comme l'ont établi les expériences de Fargin et Assaki (1885). On peut même avoir recours à l'hétéro-greffe. Peyrot a réussi à transplanter un tendon d'un chien à l'homme. Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit des greffes nerveuses. Le tendon intercalé entre deux fragments sectionnés sert simplement de tuteur aux fibres nouvelles. Gluck, en 1885, a montré qu'on favorisait la régénération en réunissant les deux bouts de tendon au moyen de catgut. Dès 1882, Hamilton avait fait voir qu'on facilitait les réparations en se servant de

fragments d'éponges désilicées et décalcifiées, qui dirigeaient la marche du bourgeonnement et peu à peu se résorbaient.

Une greffe un peu plus complexe a été réalisée par Paul Bert. L'expérience est restée classique. Opérant sur des rats, il insère le bout de la queue, après l'avoir avivé, sous la peau du dos ou à la surface du nez. Quand la soudure est solide, on sectionne la queue plus ou moins loin de sa base et on obtient ainsi des rats à queue dorsale et des rats à trompe. Or, la partie distale de cette trompe est sensible : ce qui prouve que l'influx nerveux, comme un courant électrique, peut cheminer dans un sens ou dans l'autre. Ainsi fut démontrée la conduction indifférente du nerf. Au cours de ses recherches, Paul Bert avait constaté que la queue du rat, conservée pendant cinq ou six jours à une température de —17°, avait gardé sa vitalité et pouvait être greffée aussi bien qu'un tissu frais.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de la greffe des tissus sur les mammifères. On est encore capable de greffer des organes. Les belles expériences de Carrel ont montré qu'on peut extirper le rein d'un chien et le remplacer par un autre. On peut même interchanger un membre entier. L'opération réussit, mais la partie transplantée, après avoir vécu quelques mois, un an au plus, dégénère. D'autres expériences ont été faites sur la transplantation de l'œil ou sur la greffe de certaines parties : on avait espéré guérir les taies de la cornée par la greffe de fragments normaux. Mais les résultats n'ont pas répondu aux espérances. On obtient au contraire de bons résultats en art dentaire : on peut enlever une dent et après l'avoir soignée, la réimplanter; on peut aussi transplanter une dent d'un sujet à un autre.

Dans les cas de ce genre, il s'agit de transplantations plutôt que de greffes véritables. Or on peut greffer chez les mammifères des fragments d'organes en les insérant sous la peau, dans le péritoine ou dans une glande. Philippeaux montra qu'on obtient, sur les animaux, de très bons résultats en insérant des fragments de rate dans le péritoine. De nombreuses expériences ont confirmé le résultat : on a pu greffer ainsi des fragments de glandes génitales, de rate, de thyroïde.

Encouragé par les résultats expérimentaux, on a essayé de combattre les accidents consécutifs aux insuffisances des glandes endocrines par des homo-greffes et des hétéro-greffes. On a obtenu quelques succès, d'ailleurs peu nombreux. Le cas le plus curieux est celui qu'a relaté Pende : chez une femme de 67 ans, fort décrépite, on fit des greffes de diverses glandes, thyroïde, hypophyse, ovaire, empruntées à une femelle de macaque : un rajeunissement étonnant se produisit au point que reparut le flux menstruel, supprimé depuis vingt-deux ans.

Est-on donc capable par la greffe de rajeunir les individus ?

Il faut envisager séparément ce qui se passe chez la femme et ce qui se passe chez l'homme.

La greffe de l'ovaire réussit beaucoup mieux que la greffe du testicule. Tuffier, qui a poursuivi de nombreuses recherches expérimentales et cliniques sur la question, a constaté que la greffe et surtout l'auto-greffe donne de bons résultats. La fonction menstruelle persiste ou se rétablit et, dans le cas où l'ovaire a été greffé à l'intérieur de l'utérus, la fécondation a été possible.

Chez le mâle les résulats sont moins brillants. Envisageons d'abord ce qui se passe chez les animaux. On a prétendu que la greffe testiculaire hâte la puberté chez les jeunes, rend la jeunesse aux vieux et, chez tous, favorise le développement de la toison. Les recherches de la Commission nommée par le Comité central de la laine, celles de Jacques Rollet, celles de Velu ne sont guère encourageantes. Le greffon n'est pas viable et il se résorbe plus ou moins vite. Chez les animaux impubères, on observe tout d'abord un développement plus rapide que chez les témoins; puis, au bout de trois mois environ, la croissance s'arrête et devient inférieure à la normale. Chez les animaux âgés, on a obtenu, d'une façon fort inconstante, des améliorations : reprise de l'activité, retour de l'appétit sexuel, mais ces manifestations heureuses ont été passagères. C'est qu'en effet la glande greffée, même quand elle est empruntée à un sujet d'espèce semblable, est condamnée à périr et à se résorber. Les tissus sont xénophobes. Ils supportent plus ou moins longtemps l'organe qui a été introduit, mais ils ne lui donnent pas droit de cité. Si l'on observe, parfois, des effets favorables, c'est que le fragment transplanté contient des substances actives et spécialement des hormones, qui peu à peu se résorbent et exercent leur action. L'insertion d'un tissu équivaut à des injections répétées d'un extrait organique.

L'industrie lainière avait pensé tirer profit des insertions glandulaires et obtenir un rendement de beaucoup supérieur à la normale : ce fut une déception. Les faits bien observés, publiés dans ces dernières années, ne laissent aucun espoir.

Ce que nous avons dit des expériences faites sur les animaux permet de comprendre les résultats obtenus chez l'homme. La prétendue greffe d'une glande génitale mâle empruntée à un singe, même à un anthropoïde, est simplement une insertion d'un tissu ou d'un organe condamné à la résorption. Des améliorations passagères se sont produites et cela pour deux motifs : d'abord parce que, comme nous venons de le dire, les principes contenus dans le transplant se résorbent : ce n'est pas de la greffe, c'est de l'opothérapie; ensuite parce que l'insertion se fait dans la glande génitale. Or, les expériences de Steinhaus et celles de Leriche concordent pour démontrer que toute opération, quelle qu'elle soit, pratiquée sur une glande génitale, est suivie d'une congestion et, par suite, d'un fonctionnement plus actif, au moins pendant un certain temps. Voilà comment, sans faire aucune greffe, les opérations pratiquées sur le testicule ont donné des améliorations et ont même produit des rajeunissements passagers.

Remarquons d'ailleurs que chez le vieillard toutes les glandes sont en déficit. Il faudrait donc des opérations extrêmement complexes pour combattre la décrépitude sénile. Serait-ce un bien, je l'ignore. En tout cas ce n'est qu'une illusion.

H. Roger.

Attention aux « interviews » américains

Le commerce de certaines spécialités pharmaceutiques présentées directement au grand public par la Presse quotidienne et par les journaux d'information a pris, depuis le début du siècle, une importance financière considérable au grand détriment du Corps Médical.

Ce commerce, qui vise en somme à inciter les malades à se soigner sans avoir recours aux médecins, saisit néanmoins toutes les occasions de placer ses produits, sous l'autorité des représentants de la Science et de la Médecine. Les communications des cliniciens aux Sociétés savantes sont mises particulièrement en relief dans les journaux politiques dès qu'elles peuvent directement ou indirectement servir à vanter un médicament; mais, ces communications ne sont pas utilisables pour tous les produits, aussi des périodiques américains ont imaginé de demander des « interviews » aux médecins réputés d'Europe sur telle ou telle question de pathologie et d'utiliser ensuite les paroles de ces médecins pour en orner des réclames. Dans chaque cas, un texte précis souligne de façon frappante pour le lecteur les titres particuliers du savant dont la photographie est publiée en même temps.

On relève ainsi dans diverses revues américaines à grand tirage les noms de médecins anglais, allemands, autrichiens, français accolés à des publicités tapageuses.

Le Ministère des Affaires étrangères de France a transmis dernièrement à l'Association, pour le développement des relations médicales de la France avec l'Etranger, un volumineux dossier de ces coupures de journaux et il tient à signaler aux médecins français l'impression extrêmement défavorable produite par ces publicités dans les milieux scientifiques américains.

Les médecins américains ne conçoivent pas que leurs collègues d'Europe prêtent, même involontairement, l'appui de leurs noms et de leurs témoignages à des réclames en faveur de produits pharmaceutiques non médicaux de grande vente. Ils estiment que ceux-ci nuisent ainsi gravement à la réputation d'indépendance, de désintéressement et à la légitime autorité que doit avoir le Corps Médical.

Le Ministère des Affaires étrangères, dans l'intérêt supérieur du bon renom de la Science française, tient à mettre en garde les médecins de notre pays contre ces agents de journaux américains, habiles à flatter les vanités et à colorer de prétextes humanitaires les tentatives faites pour extorquer des attestations qui sont ensuite dénaturées, quant au sens ou à la portée, au profit d'intérêts purement mercantiles; écouter ces agents, se rendre à leurs raisonnements, c'est commettre une imprudence dont les médecins se garderaient bien s'il s'agissait d'un produit et d'une publicité de France, et cette imprudence nuit gravement à la cause française aux Etats-Unis.

P. Desfosses.

Charles Grandclaude

(1890-1934)

Charles Grandclaude vient de mourir d'une septicémie foudroyante. A la suite d'une blessure de laboratoire restée plusieurs semaines latente, une infection généralisée l'emporta en quelques jours. Par une belle citation, le Gouvernement de la République a voulu proposer cette nouvelle victime du noble devoir médical à l'admiration de la Nation.

Charles Grandclaude faisait partie de notre famille médicale, de ce foyer intellectuel que, depuis tantôt vingt années, mes élèves les plus proches et les plus aimés ont créé autour de moi, à la Faculté de Médecine de Paris et à l'Institut du cancer.

Pour la première fois la mort est venue frapper dans nos rangs; dans les rangs de ces hommes jeunes qu'il me plaît de considérer comme

mes fils selon l'esprit, de ces jeunes hommes, habités de vastes espérances et de hautes ambitions, dans l'âme desquels l'avenir chante sa plus généreuse, voire sa plus téméraire chanson.

Charles Grandclaude vient d'être atteint par le plus incompréhensible et le plus aveugle des destins. Quelques jours à peine ont suffi à le terrasser, malgré la constante sollicitude de celle ou et de ceux qui l'entouraient, malgré le savoir de ceux qui accouraient à son chevet.

Nous l'aimions pour les qualités dont il était si riche, à la fois, et si prodigue. Nous l'aimions pour la sérénité, en même temps que pour le rayonnant éclat qu'il savait répandre autour de lui, pour son goût des labeurs bienfaisants, pour son impatiente attirance vers les notions auxquelles sont attachées aujourd'hui tant de souffrances qui voudraient être calmées, tant d'inquiétudes qui voudraient pouvoir se dissiper à la lumière d'une apaisante découverte.

Nous l'aimions parce qu'il était toujours jeune et hardi, parce qu'il était joyeux, optimiste et tout de même raisonnable. Nous l'aimions pour la place qu'il savait marquer partout où il passait, pour ce qu'il avait d'originalité, de caractère, de fantaisie. Nour l'aimions parce qu'il était lui-même — comme le simple et tendre Montaigne aimait le tendre et simple la Boëtie.

Charles Grandclaude est entré dans la carrière médicale par l'armée. Après avoir commencé ses études à Nancy, il passe à l'Ecole du service de santé de Lyon, d'où il sort en 1914. La guerre survient qui, tout aussitôt, éprouve son courage. Une magnifique citation à l'ordre de la 4e armée, du mois d'Octobre 1915, témoigne de son intrépidité. Et le voici qui, avec l'Armée d'Orient, gagne Salonique où le médecin inspecteur général Fournial s'attache sa collaboration et fait de lui, à la fois, son confident et son ami. Rencontre décisive et qui pèsera toujours sur l'avenir de notre pauvre ami.

Rentré en France, une fois la paix conquise, Grandclaude cherche sa voie. Il vient souvent à mon laboratoire de la Faculté de Médecine, en compagnie de Fournial. Il retrouve là son ancien camarade d'études de Nancy, Roger Leroux, qui l'oriente vers la carrière de laboratoire. Bientôt la décision sera prise; Grandclaude quittera l'armée pour prendre rang parmi la phalange d'élèves qui m'aidera à réorganiser l'enseignement de l'anatomie pathologique, à grouper les recherches scientifiques que cet enseignement comporte, à fonder enfin et à faire vivre notre Institut du cancer.

Désormais, il fait partie de « notre Maison » où il passe de longues années comme préparateur et où il sait, bien vite, acquérir dans l'enseignement des jeunes élèves, aux côtés de Cornil et de Leroux, ses amis, un succès très mérité; aux côtés de Roger Leroux auquel il doit sa formation anatomo-pathologique, de Lucien Cornil avec lequel il se lie d'une solide amitié et qui deviendra son conseiller fraternel.

Puis, c'est le Concours d'agrégation de 1930 dont, avec René Huguenin, il franchit aisément les obstacles; et le voici agrégé à Lille, puis deux ans après professeur sans chaire, et chargé entièrement de l'enseignement de l'anatomie pathologique sous la direction de son nouveau Maître, Ingelrans.

La place qu'il sut se créer à la Faculté de Lille, tant au laboratoire qu'au Centre anticancéreux, son rôle d'enseigneur, mes collègues et amis, le doyen Dubois, le professeur Lambret, qui furent ses guides et ses maîtres, l'ont rappelé à ses obsèques.

L'œuvre scientifique de Grandclaude appartient à la fois aux domaines de la bactériologie et de l'anatomie pathologique.

Orienté dès ses premières recherches, vers la bactériologie, il poursuivit d'abord une série de travaux sur les agents microbiens pathogènes

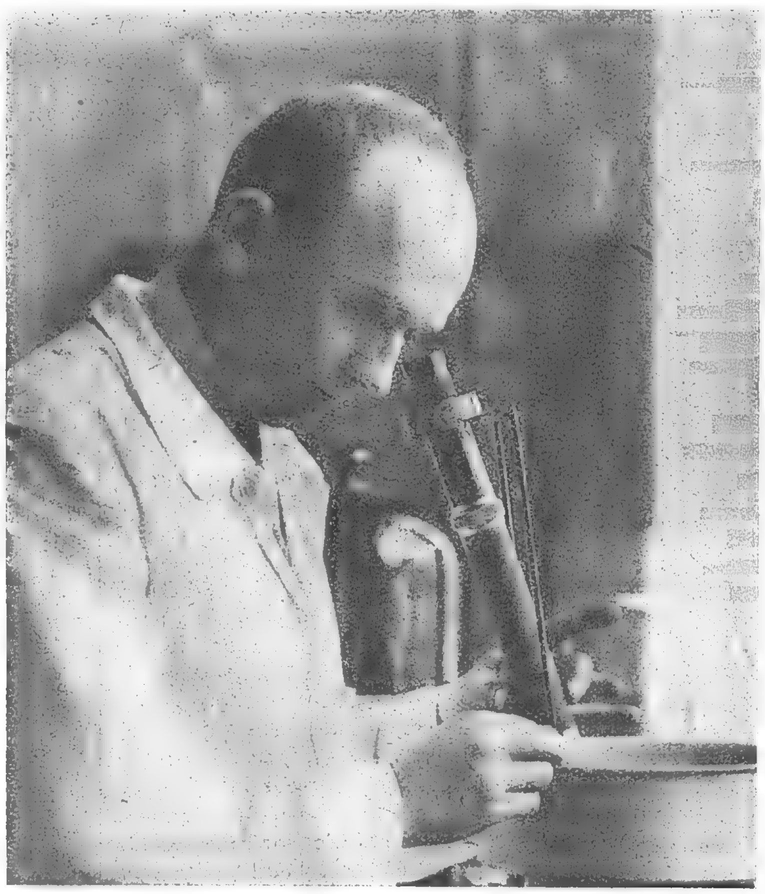


Photo Lempuer.

CHARLES GRANDCLAUDE

de l'infection dentaire, recherches qui ont fait l'objet d'une monographie écrite en collaboration avec Delater. Ces travaux devaient, tout naturellement, le conduire à étudier les phénomènes d'infection secondaire au cours des cancers, en particulier du cancer du col de l'utérus. A l'Institut du Cancer, en collaboration avec Y. L. Wikham, il insiste sur l'importance d'un contrôle bactériologique au cours du traitement des tumeurs du col de l'utérus et propose un traitement de l'infection secondaire par l'application d'auto-vaccins.

Dans le domaine anatomo-pathologique, Grandclaude a publié de nombreux mémoires relatifs aux tumeurs du tube digestif et de ses annexes, aux tumeurs et kystes de la cavité buccale, aux tumeurs de l'appareil respiratoire, des organes génitaux urinaires, du système osseux.

A Lille il avait su s'entourer de jeunes élèves avec lesquels il a publié à la Société anatomique une série de notes et de mémoires et auxquels il a inspiré des thèses intéressantes.

Enfin, au Centre anticancéreux de Lille, aux côtés de Lambret, Grandclaude poursuivait des recherches expérimentales sur le cancer, notamment sur les modalités évolutives du sarcome de Jensen chez le rat, évoluant sur un terrain préparé par l'insuline. Ces importantes recherches, qui n'étaient qu'ébauchées, ont fait l'objet de plusieurs notes à la Société de Biologie.

Nous éprouvions pour Grandclaude une profonde affection, nous, ses compagnons, ses amis qui aimons à cultiver cette vie commune de laboratoire, où le spectacle tendu vers un même but fortifie l'estime réciproque et établit de solides affections entre maîtres et élèves, travaillant dans une même discipline et vers un même espoir de découvertes constructives.

Ceux qui l'ont bien connu admiraient et aimaient en lui cette intelligence si fine et si subtile, cette gaieté, cet entrain qui dictaient ses gestes, inspiraient ses paroles, provoquaient ses décisions.

Je suis de ceux qui savent qu'aucune des manifestations de l'amitié ne lui était indifférente. Je sais combien il appréciait les douceurs de ce foyer qu'il venait de fonder, et combien il répondait à l'affection de celles et de ceux devant la douleur desquels nous nous inclinons aujourd'hui.

Sur cette douleur, comme un adoucissement, planera toujours, du moins, le souvenir de l'âme généreuse qui savait se dépenser si inlassablement.

Quant à nous ses amis, jeunes et anciens, nous garderons le souvenir du culte qu'il avait voué à l'amitié. Combien de fois ne nous disait-il pas sa joie de se retrouver quelques heures parmi nous, dans cette Maison qu'il amait à considérer comme la sienne!

Une destinée comme celle de Charles Grandclaude, embellie par le sacrifice, témoigne de la grandeur et de la servitude de notre profession médicale. Pour un homme voué à la recherche, il n'est pas de fin plus belle et plus digne.

Et maintenant que voici notre ami plongé dans l'immobilité du repos sans réveil, la tristesse qui nous accable se pare, comme pour une suprême consolation, de la plus noble des fiertés.

G. Roussy.

Appareils Nouveaux

Un appareil à pneumothorax portatif entièrement métallique le « Pleuro-Insufflateur de Medioni »[1].

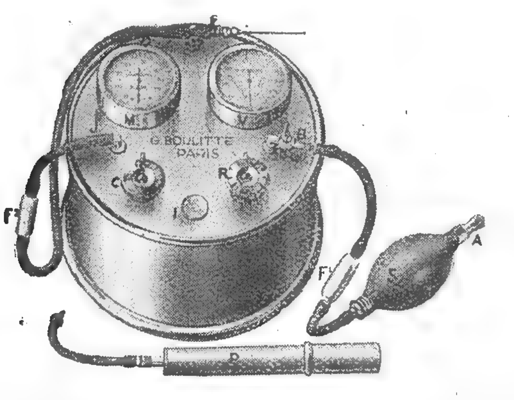
Le principe du pleuro-insufflateur de Medioni repose sur la compression, dans un réservoir métallique, du gaz à insuffler dans la plèvre. Un manomètre V gradué en volumes de 0 à 600 cmc, *et non en pressions*, indique le nombre de centimètres cubes injectés. La mesure des pressions pleurales se fait à l'aide d'un autre manomètre métallique M, correspondant au manomètre en U des appareils à vases communicants. Un robinet étrangleur C permet de prendre la pression pleurale amortie, dite pression moyenne dyna-

1. Construit par les Etablissements G. Boulitte, 15, rue Bobillot, Paris.

mique. Une pédale d'arrêt d'insufflation I, interposée entre le réservoir et le manomètre pleural, permet, par un mouvement simple, d'avoir à l'instant choisi la pression de la plèvre, pendant le cours même de l'insufflation.

Le principal avantage de l'appareil est évidemment la facilité de son transport. Son volume, à peine supérieur à celui d'un oscillomètre de Pachon, et son poids de 2 kilogr. seulement, sa présentation élégante dans une petite valise de cuir, en font l'instrument idéal pour le pneumothorax à domicile. Il *n'y a pas de liquide*, ni de *flacons de verre*, d'où aucun danger de casse ou d'inondation. La mise en charge de l'instrument est très rapide et ne nécessite pas, comme pour les appareils à vases communicants, de manœuvre compliquée.

D'autre part, l'utilisation du manomètre métallique pour la mesure des pressions pleurales permet des lectures plus exactes. Le manomètre en U, qui est, en effet, un excellent instrument pour la mesure des pressions de gaz au repos, est au contraire inutilisable, dans le cas de pressions oscillantes. L'aiguille du manomètre métallique, qui n'a pas de poids propre, ne peut être, comme le liquide des manomètres en U, projetée au delà des chiffres réels de pressions, par le balancement pendulaire des variations qu'elles subissent. Le reproche d'apparence justifié qu'on a fait aux manomètres métalliques de se dérégler à la longue n'a plus aucune valeur depuis que les constructeurs leur ont adjoint un réglage de zéro.



Une soupape de sécurité a été placée à la sortie des gaz; elle entre en action avec sifflement si la pression de débit dépasse 70 cm. d'eau. Ainsi l'opérateur serait prévenu d'une faute de technique, soit que l'aiguille ne soit plus dans la plèvre, soit que le pointeau de débit ait été trop largement ouvert. Elle permet au malade de tousser, en plein cours d'insufflations, ce qui n'est pas possible avec les manomètres en U dont le liquide est projeté à chaque secousse de toux.

L'aspiration est réalisée de la façon la plus simple : il suffit de faire le vide dans le réservoir à l'aide d'une petite pompe P, adjointe à l'appareil. En ouvrant le pointeau, on absorbe, à la vitesse choisie, la quantité désirée de gaz.

Pour l'aspiration ou l'injection de liquide, soit dans la plèvre, soit dans une autre cavité de l'organisme, il suffit d'interposer une bouteille à deux tubulures. On peut ainsi réaliser facilement des lavages de plèvre.

Ajoutons que notre appareil peut aussi, comme la plupart des appareils à pneumothorax, servir à l'injection sous-cutanée ou dans une séreuse, d'un gaz quelconque.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Marié à une femme chirurgien-dentiste, je vais être moi-même chirurgien-dentiste. Mais je n'exercerai pas au domicile de ma femme qui a sa clientèle personnelle, mais dans une autre localité. Je travaillerai le soir avec ma femme à la confection d'appareils de prothèse, mais je n'aurai aucun contact avec la clientèle. Mon domicile sera évidemment celui de ma femme.

Je voudrais savoir comment va être établie notre patente : Double, évidemment, mais sur quoi portera chacune de ces patentes ? »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Chacun des deux époux sera passible de l'impôt cédulaire sur les bénéfices des professions non commerciales à raison de ses gains professionnels propres, c'est-à-dire pour les honoraires que chacun d'eux recevra de sa clientèle particulière après déduction des frais professionnels. Quant aux travaux de prothèse que M. X. exécutera le soir à domicile, pour le compte de son épouse, ils ne pourront autoriser cette dernière à déduire de ses bénéfices un salaire réellement ou fictivement versé à son mari, dès l'instant que les époux sont mariés sous un régime de communauté, ce qui exclut entre eux toute subordination de patron à employé (arrêt du Conseil d'Etat du 17 Juillet 1931).

Par ailleurs, si chacun des époux a une clientèle particulière, ils seront tous deux passibles du droit proportionnel de patente. En l'état actuel de la législation, le droit imposé au nom du mari portera sur la valeur locative des locaux distincts — s'il y a lieu — dans lesquels il exercera sa profession, ainsi que sur la valeur locative de l'ensemble des locaux d'habitation communs aux époux. Quant au droit assigné à l'épouse, il portera sur la valeur locative des locaux où elle exerce — lesquels au cas particulier sont situés dans une commune autre que celle de la résidence du ménage — ainsi que sur la moitié de la valeur locative des pièces qu'elle occupe en commun avec son mari, encore bien que ce dernier doive être assujetti au droit proportionnel sur la valeur locative totale des pièces communes (arrêt du Conseil d'État des 26 Février 1909, dame Garone Toujas, Haute-Garonne et 12 Juin 1925, Duvernay, Savoie).

Mais ces règles sont éventuellement susceptibles d'être modifiées par le vote du projet de réforme fiscale qui, actuellement pendant devant le Parlement, prévoit en particulier la suppression du droit proportionnel sur les locaux d'habitation.

René Pinchon.

Correspondance

Monsieur le Rédacteur en Chef,

Votre journal vient de publier un article intitulé « Quelques notes sur l'Argentine » de M. Léon Binet (*La Presse Médicale*, n° 1, 2 Janvier 1935, 13-14) où sont mis en évidence les travaux scientifiques de plusieurs auteurs argentins.

Or, M. Binet, d'une part, recommande de lire deux périodiques — dont l'un est votre journal — qui ont publié en France deux travaux du prof. Mariano R. Castex, et, d'autre part, se réfère aux études du prof. Rafael A. Bullrich, sur la maladie d'Ayerza; du professeur Bernardo A. Houssay et de son école, sur l'apophyse, etc.; des docteurs Pedro Cossio et Isaac Berconsky, sur les syndromes hématopnéiques, etc., sans faire allusion à leurs mémoires parus dans la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie* depuis longtemps.

Ainsi, je manquerais à mon devoir envers mes amis d'Argentine, si je ne vous priais de bien vouloir rappeler à vos lecteurs que la *Revue Sud-Américaine* a eu l'honneur de faire connaître en langue française, non seulement en France mais aussi à l'étranger, plusieurs travaux portant sur ces mêmes questions qui lui furent confiés par les auteurs sus-nommés. En outre de ces travaux spécialisés, insérés sous l'égide officielle de la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires et de ses Instituts, la revue a publié régulièrement des comptes rendus spéciaux de la *Société de Biologie de Buenos-Aires* et de sa filiale la *Société de Biologie de Rosario*, grâce à l'amabilité du prof. Bernardo A. Houssay. J'ajoute qu'un grand nombre des études publiées dans la *Revue Sud-Américaine* ont été analysées par divers journaux médicaux français, dont *La Presse Médicale*, ainsi que par la presse scientifique internationale.

Cette remarque que je vous demande d'accueillir est d'autant plus désintéressée que la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie* cesse sa publication à partir de 1935. L'ensemble du recueil constitue 5 volumes où les savants français trouveront l'essentiel des recherches que, en médecine et en chirurgie, les savants de l'Amérique du Sud ont faites entre 1930 et 1934. J'ose en conseiller la lecture. Elle sera profitable à tous.

Joao Coelho.

Livres Nouveaux

Traité de physiologie normale et pathologique, publié sous la direction de G.-H. Roger et de L. Binet, Tome XI : **Reproduction et croissance** (2e *édition*), par MM. L. Binet, H. Busquet, F. Caridroit, Ch. Champy, E. Lesné, A. Pezard, Ch. Porcher, E. Rabaud, H. Simonnet, H. Vignes. 1 vol. de 588 p. avec fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1934. — Prix : Broché, 80 fr.; Cartonné, 100 fr.

Le succès même qu'a remporté auprès du Corps médical le *Traité de Physiologie normale et pathologique*, publié sous la direction de R. et B., pourrait nous dispenser de présenter aux lecteurs de ce journal la nouvelle édition du tome XI, consacré à l'étude des problèmes concernant la reproduction et la croissance. Je me garderai donc bien d'en donner ici une analyse même succincte. Au reste, si cette nouvelle édition renferme près de 100 pages de plus que la première, la division de l'ouvrage est restée la même, et parmi les collaborateurs de la première heure seul Pézard, trop tôt disparu, a manqué. Son élève Caridroit s'est donc chargé de mettre au point la question des caractères sexuels secondaires dont les belles recherches de Pézard avaient contribué à établir le déterminisme. Ch. Porcher, de son côté, a eu le temps de terminer — avant sa mort — l'étude du lait et de la sécrétion lactée qui avait fait pendant de longues années l'objet de ses recherches. Parmi les vivants, Vignes, pour rédiger la physiologie de l'appareil génital femelle, s'est adjoint Simonnet. Nous sommes là, en effet, dans un domaine si vaste et où les travaux abondent tellement qu'il devient impossible à des cliniciens, même avertis, de suivre les progrès qui arrivent à se faire lentement et qu'il devient indispensable de s'adjoindre la collaboration d'un biologiste au courant de ces questions.

Mais s'il me paraît superflu, comme je l'ai dit tout à l'heure, d'entrer dans le vif du sujet, je ne puis moins faire que de me réjouir du succès de ce Traité. Il montre, en effet, l'intérêt que les physiologistes et les cliniciens attachent aujourd'hui à l'étude des « Troubles fonctionnels » dont on avait si longtemps méconnu l'existence. Pour les premiers, elle sert souvent à mieux saisir le mécanisme de la fonction normale dont la connaissance exacte est, pour les seconds, le guide le plus sûr dans la pratique journalière aussi bien en pathologie qu'en thérapeutique.

Sans doute, depuis la guerre, beaucoup d'esprits médicaux, sans nier ce que nous devons à l'étude de l'anatomie normale et pathologique, avaient-ils dirigé leurs recherches vers la physiopathologie. Mais il n'est pas moins vrai que des ouvrages comme celui dont Roger et Binet ont conçu le plan et poursuivi la réalisation n'aient largement contribué à cette évolution des idées. Et c'est parce qu'on peut voir actuellement l'intérêt qui s'attache dans tous les domaines à l'étude de telles questions qu'on peut prédire à cette deuxième édition un nouveau succès.

G. Cotte.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Mutations de chaires de clinique. — Par décret en date du 8 Janvier 1935, M. Bezançon, professeur de clinique médicale, est transféré, à compter du 1er Janvier 1935, dans la chaire de clinique de la tuberculose de la Faculté de médecine de Paris (dernier titulaire, M. Léon Bernard).

— M. Loeper, professeur de thérapeutique, est transféré, à compter du 1er Janvier 1935, dans la chaire de clinique médicale (dernier titulaire, M. Bezançon).

Professeur sans chaire. — Par décret en date du 8 Janvier 1935, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1935, à M. Mocquot, chargé de cours de clinique annexe à la Faculté de médecine.

Faculté de Médecine de Paris. — *Avis.* — Examens du Nouveau Régime, session de Février 1935 : L'affichage pour la session de réparation aura lieu le mercredi 30 Janvier 1935. Ouverture de la session : Lundi 4 Février 1935.

Pathologie médicale (Professeur : M. A. Baudouin). — Deuxième série (Janvier-Février).

M. Etienne Bernard commencera ses leçons sur les maladies du poumon, le mardi 15 Janvier 1935 à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

M. Boulin commencera ses leçons sur les maladies du tube digestif et du péritoine, le mercredi 16 Janvier 1935, à 18 h., et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, au petit Amphithéâtre.

Institut de psychiatrie et de psychologie appliquée (1, rue Cabanis, Paris). — M. Pierre Janet, Membre de l'Institut, Professeur honoraire au Collège de France, fera, pendant les mois de Janvier et de Février 1935, un cours de psychologie pathologique, comprenant cinq leçons sur le sujet suivant : *Les sentiments sociaux.*

La première leçon aura lieu le jeudi 17 Janvier 1935, à 10 h. 30, à l'Hôpital Henri-Rousselle (Amphithéâtre Magnan), 1, rue Cabanis, Paris (14e), et traitera *Des hallucinations psychiques.*

Universités de Province

Faculté mixte d'Aix-Marseille. — Par décret en date du 8 Janvier 1935, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1935, à M. Roche, agrégé pérennisé, et à MM. Gabriel et Bremond, chargés de cours à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Faculté de médecine de Montpellier. — Par décret en date du 8 Janvier 1935, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1935, à MM. Laux et Granel, agrégés pérennisés à la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker. — M. Kaplan fera aujourd'hui, 13 Janvier, à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique urologique, la leçon de Physiologie clinique sur « l'opothérapie thymique, ses bases physiologiques ».

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1934-1935, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain) (entrée : 49, rue des Saints-Pères). Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le deuxième trimestre 1934-1935. — 13 Janvier. M. Leveuf : Les progrès récents dans le traitement des fractures du coude chez l'enfant (projections). — 20 Janvier. M. Pichon : Le développement du langage chez l'enfant. — 27 Janvier. M. Jean Ravina : Gonococcie et fonction de reproduction. — 3 Février. M. Richard : Rôle et valeur de la greffe dans la tuberculose osseuse (projections). — 10 Février. M. Babonneix : De quelques erreurs de diagnostic (projections) — 17 Février. M. Sainton : Le cœur goitreux (projections). — 24 Février. M Desmarest : Les obstructions non calculeuses des voies biliaires. — 3 Mars. M. Chevallier: Les formes non anémiques de la chlorose. — 10 Mars. M. Lesné : Les fièvres alimentaires du nourrisson. — 17 Mars. M. M.-P. Weil : La fonction génitale de la femme — 24 Mars. M. N.— 31 Mars. M. Ameuille : La tuberculose pulmonaire abortive (projections). — 7 Avril. M. Justin-Besançon : Traitement de la néphrite mercurielle.

Concours

Agrégation. — Hydrologie médicale.

Exposé des titres, ont obtenu : MM. Justin-Besançon 20, Castanié 18.

Questions sorties : M. Justin-Besançon : Traitement hydrominéral et climatique de l'asthme, 20.

M. Castanié : Cures climatiques, la tuberculose pulmonaire, 15.

Leçon clinique : M. Justin-Besançon 20.

A la suite de ce concours, M. Justin-Besançon a été proposé comme professeur agrégé à la chaire d'hydrologie médicale.

Externat. — Liste alphabétique des candidats admis à prendre part au prochain Concours de l'Externat.

Premier groupe. — MM. Abeille, Adjoubel, Adoyan, Adrian ; Mlle Aftalion ; MM. Agid, Aichenbaum, Aknin, Albahry, André Albert, Alhomme, Alison, Allain, Allenic, Allik, Amado, Anastasesco, Andrieux, Angeloff, Anghert, Apostolidès, Ardouin, Ariztia, Aimé Arnaud, Guy Arnaud, Assémat, Astié, Astre, Marcel Aubouy, Roger Aubouy, Augoyard, Aurbach, Avril, Aye, Azaïz, Azouli ; Mlle Bach ; MM. Badie, de Backer, Baillet, Bailly, Ballade, Ballerin, Jacques Bally, Baltré ; Mlle Baraquin ; MM. Barbery, Bardinon, Charles Bardon, Barnier, André Barré, Yves Barré, Barrier ; Mlle Debora Bartfeld ; MM. Bassir, Bastin, Beau, Bedu ; Mlle Begzadian ; MM. Beinis, Belloy, Bena, Benaliona ; Mlle Bénétaud ; MM. Ben Haïm, Ben-Hamou, de Berg, Claude Berger, Bergeron, Bérille ; Mlles Berlinska, Berman ; MM. Bernager, Bernheim, Bernier, Bernstein, Berrier, Berrondo, Bertho, Jacques Bertier, Bertrand, Bessière, Bibruig, Biette, Alphonse Bigou, Robert Bijoux, Claude Binet, Roger Binet ; Mlle Birenewajg ; MM. Blaire, Blancard, Blanchet, Blanchon, Blasko, Blestel ; Mlle Blieblum ; MM. Claude Bloch, Bdodaert ; Mlle Bonastre ; M. Bonetti ; Mlle Bonnard ; MM. Bonnefis, Bonnel, Jacques Bonvallet, Raymond Bonvarlet, Boreau, Borja, Borman, Bouaziz, Boucaut, Boucheron ; Mlle Bouhey.

Deuxième groupe. — M. Jean-Marie Boulay ; Mlles Bourbon, Bourcart ; M. Bourgeaud ; Mlle Bousquet ; MM. Bouvaist, Bouyssi, Brasseur, Brault, Bricaire, Bricout, Brisedoux, Brochard, Brochenin, Brugère, Brument, Brunat, Aron Bryskier, Morduch Bryskin, Jean Buchenaud, Bugiel, Georges Bureau, Burgaud, Butet, Buy, Buzy, Caballero, Cabart, Cabrières ; Mlles Cachin, Cahour ; M. Caillé ; Mlle Camilleri ; MM. Pierre Camus, Canat, Cantorovitch, Capelle, Capron, Carballo, Cardiacos, Cariage, Norbert Carles, Carlotti, Caron ; Mme Carpentier née Salomon ; MM. Henri Carpentier, Carrasco ; Mlle Carré ; MM. Carrois, Carton, Casalta, Casan, Castaigne, Castelberg, Catalogne ; Mlle Caulliez ; MM. Causse, Cayrol, Chabert, Chafaï, Chaignon, Chalopin, Chambon ; Mlle Chaminadas ; MM. Chantemargue, Chaouli, Chardin, Chaudouet, Chauvisé, Chazarain, Chevillote, Chevreau ; Mlle Cheymol ; MM. Chilot, de Chirac, Chopard, Chouinard, Choumara, Christophle, Ciéchanowicz, Clary, Clerfeuille, Coblentz, Colboc, Colin, Collard, Colsenet, Compagnan, Connat, Congy, Robert Conte, Converse, Coriat, Cornillon, Coronel, Cortial, Jehan Coste, Cottard, Coujard, Coulon, Courchet, Courjaret, Robert Cousin, Roger Cousin, Guy Crépin, Jean Crépin, Crevecœur.

Troisième groupe. — MM. Crohas, Cuadrado, Cuche, Cuzin ; Mlles Cygler, Cypin ; MM. Czesla, Dailly, Dana, Danion, Danowski, Darricau, Dautel, Daniel David, Davy; Mlle Debeaume; MM. Debenedetti, Deberle, Debusschère, Decormeille, Decouflé; Mme Delaffond; MM. Delarbre, Delavelle, Delcambre, Delie; Mlle Delmas; MM. Del Vecchio, Demassiaux, Demaugre, Démétriadès; Mlle Denès ; MM. Deniaud, Jean Denis, Denvil, Denoyelle ; Mlle Depitre ; MM. Déplus, Descamps, Descharmes, Deslandes ; Mlle Desvignes ; M. Détré ; Mlle Deuquet ; MM. Dézarnaulds, Dezaunay, Didier, Diengott, Djuvara, Dobo, Don Nguyen Manh, Dorr, Doranlo, Douay, Doumis, Dreyfuss, Drulhe, Drylewicz, Dubel, Dubost, Ducellier, Duchêne, Ducournau, Dufourmentel, Dufresne, Duhani, Duine, Michel Dumas, Jean Dumay, Duméry, Dupin, Jacques Dupont ; Mlle Dupont ; MM. Duport, Maurice Durand, Durgeat, Durier ; Mlle Durkheim ; MM. Durnerin, Durupt, Dutilh ; Mlle Huguette Duval ; MM. René Duval, Duvaux, Georges Elhaïk, Victor Elhaïk, Enel, Erlich, Escomel ; Mlles Esquerré, Esser; MM. Fabiato, Faingold, Farah, Farmache, Farzad, Fasquelle, Faudit dit Bel ; Mlle Faure ; MM. Fehrenbach, Ferrand, Feuilloy, Fischer, Flaisler, Flandin ; Mlle Florimont; M. Floriot.

Quatrième groupe. — Mlle Fommarty ; MM. Forestier, Forma ; Mlle Fossier ; MM. Fouassin, Fouché, Fouilloux, de Fourmestraux, Fournial, Fournier, Fox, Franchi ; Mlle François ; MM. Frankfurt, Fredj, Fronville ; Mlle Gagnier ; MM. Galle, Galmiche, Galopeau ; Mlles Ganget, Gaon ; MM. Garcia, Garnal, Jacques Garnier ; Mlle Garnier ; MM. Gauchon, Gaudron, Gauthey, Paul Gauthier, Roger Gauthier, Robert Gautier ; Mme Gautier, née Comte ; M. Pierre Gay ; Mlle Gay ; MM. Gérain, Jean Gérard, Henri Géraud, Germain, Gharib, Gibert, Gibrat, Gilbert, Gillet, Girardot, Paul Giraud, Pierre Girauld, Georges Giraux,, Raymond Girod, Giron, Gluck ; Mlle Gluckstern ; MM. Gojon, Goldstein, Gonzalez, Gorny, Gougerot, Gourevitch Gourion, Graillou ; Mlle Granier ; M. Granjon ; Mlles Grauld, Gravelat ; MM. Graveron, Grégoire ; Mlle Grégory ; MM. Grel, Grémont Grévelink, Jean-Marie Grigné, Omer Grignet, Gronier, Gropper, Salomon Gross, Grünspan, Guédeney, Guedj, Guéroult, Guichard, Guillaume, Guillaumet, Jean Guillot, Yves Guillou, Guimezanes, Guitard, Gurfine, Edouard Guy, André Guy, Jacques Guyot, Paul Guyot, Gyorgy, Habas ; Mlle Habert ; MM. Habib, Hadengue ; Mlle Haitovitz ; MM. Halfon, Henri Hamon, Yves Hamon, Hanneguin, Haquin, Harel, Hausser, André Hébert, Maurice Hébert, Heller, Hémeury, Jacques Henry, Paul Henry, Hermann.

Cinquième groupe. — MM. Hermant, Herscovici, Hervo, Hewitt, Hochman, Horvilleur, Houdart, Houssin ; Mlle Hufnagel ; MM. Hugueny, Huignard, Huret, Iancu, Ichaïa, Isal, Isorni, Ivaldi, René James ; Mlle Jamet ; MM. Cyrille Jamme, Jardel, Jaupitre ; Mlle Jeanperrin ; M. Jokel ; Mlle Jolivet ; MM. Jean Joly, Jean-Paul Joly, Jorge, Jorrand, Joué, Jouin, Journé, Jugand, Jüllich, Jupeau, Kallos, Kamil ; Mlle Kaplan ; MM. Karcher, Kartun, Kauffmann ; Mlle Keim ; MM. Kia, Klein ; Mlle Kletter ; MM. Komarower, Konig ; Mlle Kouindjy ; MM. de Kouroch, Kovalski, Krajevitch, Krawiecki, Kreisler, Krewer ; Mlle Krilitchevsky ; MM. Kuczynski, Labouré, Labourie, Lacaze, Lacour, Lafargue, André Lafourcade ; Mlle Jeanne Lafourcade ; M. Lagarde ; Mlle Simone Laisney ; MM. Lajoinie, Lallemant, Lamaire, Lamy, Lanceau, Landau ; Mlles de Lanessan, Lansoy ; M. Lanvin ; Mlle de Laquière ; MM. Larcelet, Larmurier, Larrive, Lascazas de Saint-Martin ; Mlle Lassudrie-Duchêne ; M. Latifi ; Mlle Lauer ; M. Jules Laurent ; Mlles Lavaud, Lazinier ; MM. Lebettre, Le Bihan, Lebovici, Jacques Le Breton, Le Brigand, Georges Le Brun, Jean Lebrun, Raymond Lebrun, Lecat ; Mlle Lefebvre ; MM. Guy Lefebvre, Gérard Le Floch, Bernard Léger, Jacques Léger, Legmann, Legrand, Leib, Leibovici ; Mme Lejard ; MM. Lejeune, Le Lay, Lelièvre, Le Louët, Lemaire, Lemarchand, Lemierre, Lemoine.

Sixième groupe. — MM. Lemoine, de Lemos, Léra, Le Rasle, Lérique ; Mlle Lerner ; MM. Leroux, Lesne, Leulier ; Mlles Leuret, Leuthreau ; MM. Lévêque, Raymond Lévi, Pierre Levis, Elie Lévy, Emile Lévy, Jean Lévy, Lewinsin, Lichnewsky ; Mlle Ligon ; M. Linglin ; Mlle Lititchevsky ; MM. Lobjois, Lobrichon, André Loiseau ; Mlle Marie Loiseau ; MM. Loublié, Jean Louis, Louipas, Lucchini, Lux, Machéropoulos, Machoire ; Mlle Magallon-Graineau ; MM. Magdelénat, Mage, Magnoux, Maigne, Maille, Mailliez, Malange, Malbreil, Malingre, Malvezin, Mandel ; Mlle Mangenot ; MM. Manoutchechrian, Mantoux, Marachi, March, Marchal ; Mlle Marcland ; M. Mardrus ; Mlle Marette ; MM. Mariage, Marinetti, Marlingue, Marnier, Marrero, Marsault, Paul Martin, Raymond Martin, Martin de Frémont, Marty ; Mlle Marx ; M. Massé ; Mlle Anne-Marie Masson ; MM. Maurice Masson, Pierre Masson, René Masson, Massoum-Khani, Matheron, Mathias, Matron ; Mlle Maureil-Deschamps ; M. Maurel ; Mlle Colette May ; MM. Emmanuel May, Mayaud, Mazillier, Mebs, Medzadourian, Méline, Mendelsohn, Méplain, Merlaud ; Mlle Merle ; MM. Merlen, Mertens ; Mlle Messin ; MM. Meuley, André Meunier, Jean Meunier, Meyniel; Mlles Michon, Mielelowski ; MM. Minkowski, Mion, Miquelard ; Mlle Mirabail ; MM. Moch, Modjallal ; Mlle Molitor ; MM. Momon, Moncany ; Mlle Monghal ; MM. Monimart, Monteau, Morat, Mordo, Michel Moreau ; Mlle Moreilhon ; M. Morel.

Septième groupe. — MM. Morilière, François Morin ; Mlle Jeanne Morin ; MM. Mory, Mothon ; Mlles Mottez, Mme Moulier, née Hubig ; MM. Moure, Mouton, Mselati François Muller, Jean Muller, Aaron Nataf, François Nataf ; Mlle Nazarieff ; MM. Neel, Neufeld, Neumann, Neveux, Nguyn-Khac-Thau, Nguyen-Ngoc-Cung, Nguyen-Trung-Nam, Nguyen-Trung-Thu, Emile Nicolaïdes, Jean Nicolaïdes, Niégo, Nomdedeu ; Mlle Noury ; MM. Nunez, Obrefeld, D'Oelsnitz, Olivesi, Georges Olivier, Orgogozo, Orinstein, Ossanlou, Osterreicher, Pach, Paley, de Palma, Daniel Palmer, Panthier ; Mlle Papot ; MM. Parienté, Paris, Parrot, Parsy ; Mlle du Pasquier ; MM. Patin, Patron ; Mlle Pauliac ; MM. Payenneville, Pécheux, Pelaez, Max Pellet, André Penard, Penit, Pérel ; Mlle Perelman ; MM. Pergola, Perigois, Jean Perrin, Pestel, Petel, Jacques Petit, Louis Petit, Petitot ; Mlle Pétron ; M. Peyron ; Mlle Pfeiffer : MM. Philippe, Piana, Piarrat, Picot, Pilla, Pinasseau, Pinchinat, Pinès, Piot, Pitat, Place, Pomès, Ponpon, Pons, Pontefract, Popovs-

ky, Postel-Vinay, Pouret, Pouzols, Pozzi-Escot, Pradelle, Pradoura, Pramayon, Prestrot, Prochiantz, Prost, Pyronnet, Quatrebœufs, Quellien, Quichon, Quiniou, Quintescu ; Mlle Raab ; MM. Radulesco, Radzievsky, Rallu, Ramadout, Rathery, Raufman, Raust, Jean Raymond ; Mlle Raymond.

Huitième groupe. — M. Razavi ; Mlle Reboulet ; M. Reich ; Mlles Rémond, Rendu ; MM. René-Boisneuf, Revenusso, Révérand, Jean Rey, Reynaud, Reynès, Rie ; Mlles Rist, Rivet, de Robert ; MM. Roch, Roger, Rognon, Rolland, Romachoff, Romanacce ; Mlles Rosenfeld, Rosenstock, Rosental ; MM. Roubinet, Rouchon, Rouff, Rouget, Roullet, Rousseaux, Routier ; Mlle Marie Roux ; M. Michel Roux ; Mme Roy, née Batier ; MM. Bernard Roy, Rozencwejg, Rudnansky, Ruel, Ruiz de Zarate, Ryckebusch ; Mlle Saas ; MM. Sablon, Sadigh, Sadri ; Mlle Saintin ; MM. Salagnac, Salet, Salinési, Salmen, Samama, Sapet ; Mlle Saulnier ; MM. Savourel, Schapiro ; Mlle Schechtman ; MM. Schermann, Schilte, Schmidt, Schneider, Schonberg, Schonguy, Schtakleff, Schwarcz ; Mlle Schwartz ; MM. Sclafer, Sebban, Sebillotte, Séguéla, Seibel, Seidengart, Seidenman, Seillier, Seimbille, Sénéchal, Sérée, Séro-Guillaume ; Mlle Seror ; MM. Serre, Sévaux, Sevileano, Seyer, Shrem ; Mlles Sibertin-Blanc, Sieff ; MM. Sicurin, Georges Simon, Sinaud, Sissmann, Six, Sizaire ; Mlle Slim ; MM. Sohier, Solakian.

Neuvième groupe. — M. Soret ; Mlle Soudant ; MM. Soula, Soulier ; Mlle Spach ; MM. Spriet, Stavré, Sterboul, Elie Stora, Joseph Stora, Szarvas, Szeker ; Mlle Szezesniakowski ; MM. Taïeb, Talairach, Ta Ngoc Ha, Tardiff, Tarlé ; Mlles Tarrade, Claire Tavernier ; M. Jean-Baptiste Tavernier ; Mlle Tchigeoff ; M. Tellier ; Mme Témime, née Morhange ; MM. Thévand, Thévenin, Thibier, Tisca, Todoskoff, Tola, Torlet ; Mlle Tostivint ; MM. Toufesco, Toupet, Trabaud, Tran Hun Tuoc, Tran Van Hoa, Tran-Van Luong, Tremblin, Trémel, Tricot, Trieu, Trocan, Trompeter, Tronel Payroz, Constantin Tsiricas, Tuloup, Uimann ; Mme Ulveling, née Besnards; MM. Umdenstock, Elie Uzan, Maurice Uzan, Vadjed-Samii, Vallès ; Mlle Vanhulle ; MM. Van Quaethem, Vaquier, Vasquez, de Vaudelade du Breuillon, Velaye, Verliac, Verriez, Verroust, Vialard-Goudou, Vigneau, Vigneron, Vignon, Villebrun, Vinour, Vion, Vittrant, Voisin, Warcollier, Waxin, Raymond Weil, Robert Weiss ; Mlle Weissbrod ; MM. Werquin, Wibrotte, Wicart, Wilder, Witasse, Jacques Wolf ; Mlle Wollman ; MM. Zaepffel, Zaphiropoulos, Zwahlen.

Internat. — SÉANCE DU 10 JANVIER 1935. *Questions orales* : Symptômes et diagnostic du cancer du foie. Signes et diagnostic de la hernie crurale étranglée.

Ont obtenu : MM. Grèze 19,4 ; Camus 21,7 ; Dreyfus 22,8 ; Kaufmann 13 ; Chassagne 21,1 ; Bonduelle 18 ; Marre 19,1 ; Ghozland 23,9; Guillemin 19,2; Drain 15,8.

Prochaine séance aujourdhui, à 16 h. 30, à l'amphithéâtre des concours de l'Assistance publique, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Hôpital civil de Constantine. — Un concours sur titres pour le recrutement d'un médecin chef du service de psychiatrie sera ouvert à Alger, le 25 Février 1935.

Pour être admis à prendre part au concours, les candidats devront justifier qu'ils sont médecins spécialistes des asiles de France, et qu'ils possèdent une pratique professionnelle de 5 ans au moins dans un asile public en qualité de médecin.

Les candidats adresseront au Gouverneur Général, sous pli recommandé, leur demande établie sur papier timbré et accompagnée des pièces suivantes :

1. Un acte de naissance dûment légalisé ;
2. Leur diplôme d'Etat de docteur en médecine délivré par une Faculté française ou sa copie certifiée conforme ;
3. Un certificat de bonnes vie et mœurs ;
4. Un extrait de leur casier judiciaires (Ces deux dernières pièces ayant moins de trois mois de date) ;
5. La justification de leurs titres et de leurs travaux scientifiques, ainsi que de leurs services professionnels ;
6. Leur état signalétique et des services militaires ou une pièce attestant qu'ils ont satisfait aux obligations de la loi militaire en ce qui concerne leur service actif.

La liste d'inscription des candidats sera close cinq jours avant la date fixée pour l'ouverture du concours, soit le 20 Février 1935 à 16 heures.

Aucune demande d'inscription faite après cette date ne poura être accueillie.

Le candidat admis au concours sera nommé en qualité de Médecin Chef du Service de Psychiatrie de l'hôpital civil de Consantine. Ce praticien touchera, provisoirement, un traitement annuel de 31.000 fr., majoré des indemnités de 25 pour 100 et de 8 pour 100, en attendant que le statut relatif aux médecins des centres psychiatriques de l'Algérie ait été définitivement sanctionné par le Pouvoir Central.

Bureau municipal d'hygiène de Thonon-les-Bains et de Villejuif. — Les vacances de postes de directeur de bureau municipal d'hygiène de Thonon-les-Bains et de Villejuif sont déclarées ouvertes.

Aux termes du décret du 3 Juillet 1905, les directeurs des bureaux municipaux d'hygiène doivent être nommés par les maires parmi les personnes reconnues aptes, à raison de leurs titres, par le conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Les candidats à ces postes ont un délai de vingt jours, à compter du 6 Janvier, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Les traitements alloués sont fixés à 1.500 fr. par an pour Thonon-les-Bains et à 30.000 fr. par an pour Villejuif.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. —*Grand officier* : MM. Auguste Lumière et Charles Walther.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — LÉGION D'HONNEUR. — *Officier*: MM. Treves, région de Paris ; Simonon, 5e rég. ; Mathieu, région de Paris ; Bonhoure, région de Paris ; Meynier, 8e région ; Morel, 15e région ; Belliard, région de Paris ; Pinard, région de Paris ; Hourtoulle, 9e région ; Fabre, 13e région ; Okinczyc, 8e région ; Longuet, 7e région ; Boisson, 7e région ; Aubry, 19e corps d'armée ; Houchard, 20e région ; Lhoste, 4e région.

Chevalier : MM. Dardy, 9e région ; Dumont, région de Paris ; Rihouey, troupes de Tunisie ; Trouette, 17e région ; Duprechez, 8e région ; Escalier, région de Paris; Leclercq, région de Paris ; Sabot, 13e région ; Audebert, troupes de Tunisie ; Meurdrac, région de Paris ; Desbruères, région de Paris ; Bidet, 13e région ; Coste, région de Paris ; Turpin, région de Paris ; Cassaigneau, région de Paris ; Crama, région de Paris.

Bal des médecins et pharmaciens de la marine et des troupes coloniales. — Le bal de bienfaisance qu'organise chaque année l'Association Amicale des Anciens Elèves de l'Ecole de Bordeaux et des Anciens médecins et pharmaciens de la Marine et des troupes coloniales au profit des veuves et des orphelins de l'A.S.N.C. (Amicale-Santé-Navale-Coloniale) aura lieu le samedi 26 Janvier prochain, à 22 h., dans les magnifiques salons du ministère de la Marine, Place de la Concorde, Paris.

M. le Président de la République et plusieurs membres du gouvernement ont promis d'honorer de leur présence cette fête de charité qui promet d'être très brillante.

On peut se procurer des cartes : au ministère de la Marine (Bureau de la Presse) ; au ministère des Colonies, 27, rue Oudinot (Service de Santé) et au siège social de l'Association, 98 *bis*, boulevard Haussmann. Prix des cartes : 40 fr.

Congrès des colites. — Ce Congrès aura lieu les 11, 12 et 13 Septembre 1935, à Plombières-les-Bains (Vosges), sous la présidence de M. le prof. Paul Carnot. Ce congrès précédera immédiatement *le Congrès de la Goutte*, à Vittel. — Renseignements à la Compagnie fermière des thermes, Plombières (Vosges).

IXe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française. — — Ce Congrès se tiendra à Alger, du lundi 15 Avril (Rameaux) au mercredi 17 inclus.

Questions mises à l'ordre du jour : 1° L'assistance obstétricale en Afrique Française et au Congo Belge. Rapporteurs : MM. Cocq et Mercken (Bruxelles) et M. Laffont (Alger). — 2° Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques. Rapporteurs: M. Labry (Lyon), M. Vilar (Bordeaux). — 3° Des œdèmes de la grossesse. Rapporteurs : M. Gueissaz (Neufchatel), M. Lévy-Solal (Paris).

Pour tous renseignements, s'adresser au prof. Laffont, Président, 10, boulevard Laferrière, à Alger ou à M. Fulconis, 2, rue Ampère, à Alger.

Commission des sérums. — Cette Commission est ainsi composée. *Président :* M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur.

Vice-président : M. le prof. Tiffeneau.

Membres de droit : M. Serge Gas, M. Jules Renault, M. le prof. Tanon, M. Tétreau, M. Henri Garnier, M. le prof. Achard, M. le prof. Roussy, M. le prof. Paul Guérin.

Membres nommés (10) : MM. le prof. Tiffeneau ; le médecin inspecteur général Dopter, MM. Brouardel et Ramon. MM. les prof. Pouchet, Debré, Bordas, Nattan-Larrier, Radais, Verne.

Membres adjoints : MM. Barthet, Henri Bonnet, Broquet, Cruveilhier, Dimitri, Dujarric de la Rivière, prof. Fabre, M. Lormand, prof. Panisset.

Secrétaire: M. Henri Bonnet.

Service de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris. — Médecin lieutenant-colonel Colombani, des troupes du Maroc. — Médecin commandant Delamarre (maintenu). — Médecins capitaines : Chappé (4e région) et Perrin (20e région). — Médecins lieutenants : Guilheneuc (maintenu), Helluin (2e région. — Médecins sous-lieutenants : Abbou (19e corps d'armée) et Bruneau (troupes du Maroc).

A la 1re région. — Médecin capitaine Colleu (4e région). — Médecin lieutenant de Coster (région de Paris).

A la 2e région. — Médecin lieutenant Leroux (région de Paris).

A la 3e région. — Médecin colonel Metzquer (4e région). — Médecin commandant Le Breton (4e région). — Médecins capitaines de la 4e région : Briens, Duménil, Mosquet, Lavalley. — Médecins lieutenants de la région de Paris : Molard, Porin. — Médecins lieutenants de la 4e région : Besnard, Bonté, des Bouillons, Brillet, Chevrolle, Coudray, Denis, Derrien, Gautier, L. Hamon, M. Hamon, Jolivet, Ollivier, Sévin, Vannier. — Médecins sous-lieutenants de la région de Paris : Bobard, Bouteille, Rocher.

A la 4e région. — Médecin lieutenant Viette (9e région). — Médecin sous-lieutenant Albertini (région de Paris).

A la 5e région. — Médecin lieutenant-colonel Le Guelinel de Lignerolles (3e région) et médecin commandant Ernoul (9e région). — Médecins lieutenants de la région de Paris : Lançon, Rudolf, Szigeti. — Médecin sous-lieutenant Grosbois (région de Paris).

A la 6e région. — Médecin capitaine Bonnedame (4e région). — Médecin lieutenant Rondepierre (région de Paris).

A la 7e région. — Médecin lieutenant Normand (15e région). — Médecin sous-lieutenant Gigault de La Bédollière (région de Paris).

A la 8e région. — Médecin lieutenant-colonel Lenoble (6e région). — Médecin capitaine Chaumet (9e région). — Médecin lieutenant Abib Messaoud (troupes de Tunisie).

A la 9e région. — Médecins commandants : Gauthier (région de Paris), Dufils (4e région). — Médecins capitaines de la 4e région : Proust et Robillard. — Médecins lieutenants : Bourget, Pouyol, Robin (de la région de Paris). Potel (4e région), Legâte (troupes d'Indochine). Médecin sous-lieutenant Poirier (région de Paris).

A la 11e région. — Médecins lieutenants-colonels de la 4e région : Lancien et Lannou. — Médecins commandants de la 4e région : Le Meur, Lemoine, Le Poncin, Pouliquen. — Médecins capitaines de la 4e région : Andrieux, Bellac, Bollot, Bossard, Bourhis, Carof, Castel, Cloitré, Corre, Daoulas, Dauvert, Dujardin, Govy, Hamon, Herry, Kermorgant, Le Coulm, Lefranc, Lemoyne, Le Rolland, Livinec, Mignard, Morand, Pasquier, Paugam, Philippes de La Marnière, Quédec, Savidan, Royer, Taburet, Thomas, Trégoat, Vourch. — Médecins lieutenants : Corman (région de Paris) et Robin (2e région). — Médecins lieutenants de la 4e région : Aulanier, Borbaro, Connan, Corre, Dassonville, David, Daussy, Evenou, Etesse, Furet, Gouez, Gourion, Jamault, Jouvelin, Kerbrat, Le Bourhis, Le Bras, Leclair, Le Droumaguet, Le Gall, Le Hénaff, Lemoine, Martin, Morin, O'Rorke, Pichouron, Raffray, Renan, Roger, Sauvage, Stéphan, Teurnier, Thomas, Verdier. — Médecins sous-lieutenants : Meyblum (région de Paris). — Jacq (4e région), Niossic (4e région).

A la 13e région. — Médecins capitaines : Bertrand (8e région), Renard (troupes de Tunisie). — Médecins lieutenants : Auberge, Barrieu, Dany, Raoul-Duval (de la région de Paris), Delaborde (8e région).

A la 14e région. — Médecins capitaines : Hardouin (4e région), Dario (19e corps d'armée). — Médecin lieutenant Lassus (4e région). — Médecin sous-lieutenant de Lamer (région de Paris).

A la 15e région. — Médecins capitaines : Bouvaist (région de Paris), Colomb (8e région), Fohanno (11e région). — Médecins lieutenants : Lévy (région de Paris), Masquin (région de Paris), Vautier (4e région), Luigi (14e région), Malméjac (19e corps d'armée).

A la 17e région. — Médecin capitaine Cougoule (13e région). — Médecin lieutenant Roquejeoffre (région de Paris).

A la 18e région. — Médecins lieutenants : Herpe et Penot (de la 4e région). — Médecin sous-lieutenant Cathary (16e région).

Au 19e corps d'armée. — Médecins lieutenants : Aboulker et Mégnin (de la région de Paris). — Médecin sous-lieutenant Bensimon (région de Paris).

A la 20e région. — Médecin commandant Aubry (4e région). — Médecins lieutenants : Beaudouin (4e région), Thirier (6e région), Samuel (troupes du Maroc). — Médecin sous-lieutenant Got (région de Paris).

Aux troupes du Maroc. — Médecin lieutenant Lucien (9e région).

Aux troupes de Tunisie. — Médecin sous-lieutenant Gourc (16e région).

Aux troupes du Levant. — Médecin lieutenant Poursines (16e région).

Aux troupes du groupe de l'Indochine. — Médecin sous-lieutenant Leca (15e région).

Aux troupes du groupe des Antilles. — Médecin lieutenant Alfonsi (15e région).

Aux troupes du groupe du Pacifique. — Médecin capitaine Rabinovitch (région de Paris).

Sont placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale » les officiers de réserve dont les noms suivent :

A la 2e région. — Médecin commandant Faleur (2e région).

A la 8e région. — Médecin commandant Goupil (8e région). — Médecin capitaine Marquet (8e région).

Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale », sont réintégrés dans les cadres et affectés.

Aux troupes du groupe de l'Indochine : Médecin capitaine Massias et médecin lieutenant Martin.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à St-Brieuc de M. Jean-Baptiste Landouar, médecin principal de la marine en retraite, à Paris celle de M. Marc Boidot-Fouache, interne des hôpitaux et à Saint-Pierre-d'Oléron celle de M. Delteil.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 16 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 17 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 19 JANVIER. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE MÉDECINE.

LUNDI 14 JANVIER. — M. Albeaux-Fernet : *Etude des cholécystites toxiques.* — M. Quinidio-Armaignac : *Syndrome ictéro-ascitique post-traumatique au cours d'une cirrhose hypertrophique.* — Mme Boutboul : *De quelques difficultés d'interprétation des radiographies faites avec les grilles antidiffusantes.* — Jury : MM. Fiessinger, Strohl, Dognon, Troisier.

MARDI 15 JANVIER. — M. Julien Boutboul : *Rapports des hémiplégies avec l'hypertension artérielle (Etude clinique).* — M. Zeiler : *Les collaborateurs médicaux de l'Encyclopédie de Diderot et d'Alembert.* — M. Beyra Y Alemany : *La fièvre syphilitique chez l'enfant.* — Mlle Zyberfenik : *Etude de l'avenir mental des enfants atteints de chorée de Sydenham.* — Jury : MM. Carnot, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Rathery.

MERCREDI 16 JANVIER. — M. Gateau : *Etude des occlusions intestinales du nouveau-né par malformation congénitale.* — M. Lévy-Boladerès : *Les pneumonies prolongées.* — M. Villette : *Les abcès pneumococciques de la loge de Retzius.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Tanon, Lacomme.

JEUDI 17 JANVIER. — M. Albessard : *Contribution à l'étude de l'hallucinose pédonculaire.* — Mlle Fié : *La formule hémo-leucocytaire et l'état de la coagulation au cours de chrysothérapie.* — M. Leschi : *L'autopyothérapie dans les affections gangreneuses du poumon.* — M. Docal : *Etude de la radio-nécrose tardive des larynx non cancérisés.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Lemaître, Halphen.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARDI 15 JANVIER. — M. Sakkas : *Le cheval dans la Grèce antique.* — M. Hemelsdael : *La race porcine flamande.* — Jury : MM. Lenormant, Tanon, Létard, Robin, Lesbouyries.

MERCREDI 17 JANVIER. — M. Fourmont : *Coccidiose bovine et son traitement.* — M. Ducowe : *Traitement des plaies accidentelles du cheval par l'antivirus mixte staphylococcique-streptococcique.* — Jury : MM. Brumpt, Lemierre, Henry, Lesbouyries, Coquot, Panisset.

BORDEAUX

THÈSE DE DOCTORAT.

LUNDI 7 JANVIER. — M. Couturier : *Etude critique des divers traitements des angiomes des paupières.*

MONTPELLIER

THÈSES SOUTENUES (Décembre 1934).
DIPLOME D'ETAT.

M. Gilbert Arnal : *Contribution à l'étude du traitement des métrites gonococciques par la vaccination régionale par la « porte d'entrée » (Méthode de Poincloux). Quelques résultats obtenus au dispensaire de Mogador.* — M. Mialhe : *Etude de certains composés azotés du sang au cours de l'insuffisance surrénale expérimentale.* — M. Esparcel : *La condensation du semi-lunaire (Maladie de Kienböck).* — M. Delrieu : *Contribution à l'étude radiologique de l'estomac normal.* — M. de Saint-Félix : *Contribution à l'étude des accidents et complications de la phrénicectomie.* — M. Corbeau : *Un cas de tératome de la racine du mésocôlon transverse.* — M. Ferre : *Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs par la résection diaphysaire.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

M. Bahayem : *Contribution à l'étude anatomique des nerfs érecteurs. Déductions physio-pathologiques.* — Mme Lebzine, née Chechoukoff : *A propos de deux formes cliniques atypiques de la maladie de Hodgkin.*

NANCY

THÈSES SOUTENUES DURANT LE 4e TRIMESTRE 1934.

M. Edmond Bernard : *Essai sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux par certaines méthodes d'organothérapie.* — M. Victor Mathieu : *Contribution à l'étude du traitement des luxations de l'épaule compliquées de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.* — M. Manes Gut : *De la récidive après la cure radiale de la hernie inguinale.* — M. Pierre Bertrand : *Les métrorragies fonctionnelles.* — M. Manuel Ansel : *Contribution à l'étude de la section des pédicules thyroïdiens dans les hyperthyroïdies.* — M. Claude Nettre : *Preuves physiologiques du caractère hormonal de la vagotonine.* — M. Maurice Grau : *L'exploration radiologique de la plèvre par substances de contraste.* — M. Michel Mouton : *Contribution à l'étude de la section des artères coronaires.* — M. Marcel Leibovici : *Les formes granuliques de la tuberculose dans le post-partum.* — M. Jean Duflos : *Kystes mucoïdes du seuil du plancher nasal.* — M. Curt Bruch : *Etude sur le mécanisme physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal.* — M. Hubert Boquet : *Les coxites de croissance avec luxation progressive de la tête fémorale.*

STRASBOURG

THÈSES SOUTENUES DURANT LE 4e TRIMESTRE 1934.

M. Buium Reizel : *Les examens de médecine préventive à l'Université de Strasbourg de 1929-1934.* — Mlle Elisabeth Mercier : *La signalisation des disparus.* — M. Joseph Jooss : *Tabes et traumatisme.* — M. Alex Meyer : *Contribution à l'étude de l'intervention des glandes endocrines dans le métabolisme de l'eau.* — M. Joseph Ben Noun : *Contribution à l'étude des « états sclérodermiques ».* — M. Jean Girard : *Considérations sur la loi eugénique allemande du 14-7-1933.* — Mme Szymson, née Rudzka Asia : *Recherches sur les diéto-toxiques.* — M. Avram Horowitz : *Résultats du traitement médicamenteux de la maladie de Basedow.* — M. Paul Havé : *Sages-femmes et école d'accouchement à Colmar.* — M. Moïse Jeszczyn : *Contribution à l'étude médico-légale des amnésies traumatiques.* — M. Wolf Fried : *Etat actuel du problème des pneumokonioses.* — M. Jean-Albert Santer : *A propos d'une variété rare de tumeurs du crâne. Kystes intra-osseux à revêtement malpighien.* — M. Jacques Stierle : *Les versions pratiquées à la clinique obstétricale de Strasbourg pendant les années 1921-1930 et leurs résultats.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

(Clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard
Prof. : P. Duval.)

L'ÉQUILIBRE MICROBIEN INTESTINAL
LA RÉGULATION DES GERMES DE L'INTESTIN
LA DYSMICROBIE DIGESTIVE

par MM.
J.-CH. ROUX et R. GOIFFON

Les résidus alimentaires qui ont échappé à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle sont attaqués dès la fin de l'iléon et surtout dans le côlon par une multitude de germes qui se développent à leurs dépens et les décomposent.

Ces microbes sont extrêmement abondants, au point qu'ils forment dans certains cas, d'après Strasburger, un tiers du poids des substances sèches des selles ; c'est par 100 milliards, par centimètre cube, qu'on peut en apprécier le nombre : 130 trillions de germes dans l'intestin de l'adulte (Strasburger). Leurs espèces sont très variées, quoique certaines soient prédominantes, comme le colibacille.

Si tous ces germes ont besoin pour vivre d'un minimum d'azote, certains s'attaquent plus spécialement aux hydrates de carbone, qu'ils font fermenter, et d'autres aux matières protidiques (putréfactions); d'autres enfin sont capables, selon le milieu, d'un double rôle, fermentatif et putréfactif (colibacille).

On a beaucoup discuté pour savoir si cet envahissement microbien de l'intestin est nécessaire à la vie ou s'il est une charge onéreuse imposée par nos conditions d'existence. Sans prendre part au débat, nous rappelons que la cellulose ne peut être transformée et utilisée dans notre tube digestif que par l'intermédiaire de germes qui la dissolvent. En tout cas, ces processus microbiens sont supportés sans souffrance apparente par l'organisme, à condition que fermentations et putréfactions ne soient pas excessives et soient équilibrées; si l'activité d'un de ces groupes microbiens l'emporte sur celle de l'autre, il s'ensuit des troubles locaux et généraux qui ont été souvent étudiés.

En effet, même si l'on suppose que la vie des microbes qu'il héberge soit localisée strictement dans l'intestin, comme elle l'est en général, les sous-produits de la vie microbienne peuvent irriter la muqueuse et, s'ils sont absorbés, agir comme toxiques généraux.

Les produits des fermentations des hydrates de carbone sont les acides lactique, acétique, butyrique, oxalique, formique, caproïque, caprylique, carbonique, etc.

Les putréfactions protidiques aboutissent à la formation d'acides aminés, de phénols, d'indol, de scatol, d'ammoniaque, de sulfures et également d'acides gras organiques; enfin, de tyramine et d'histamine dont on connaît les propriétés toxiques (Chiray et Baumann [1]).

1. Chiray et Baumann : *La Presse Médicale*, 3 Juin 1933.

Les travaux de Metchnikoff ont attiré l'attention surtout sur les inconvénients qui résultent des putréfactions albuminoïdes et ont suscité dans ce sens de nombreuses recherches microbiologiques, expérimentales et cliniques, dont les résultats ont imposé tout d'abord à l'esprit des cliniciens le dogme que tous les troubles du microbisme intestinal sont dus à des putréfactions. Ce n'est qu'ultérieurement que l'attention fut attirée, après les publications de A. Schmidt, sur les troubles dus aux fermentations excessives des hydrates de carbone. Mathieu, Hutinel et nous-mêmes avons insisté sur les troubles digestifs de cette origine. On commence actuellement à les connaître, mais peut-être n'est-on pas encore suffisamment persuadé de leur importance et de leur fréquence.

Ces variations pathologiques supposent normalement un équilibre que Metchnikoff avait le premier signalé. Cet auteur pensait que les microbes des putréfactions et ceux des fermentations s'opposaient les uns aux autres, par un antagonisme presque spécifique; il proposait de juguler l'excès des putréfactions par l'ingestion de bons microbes, ceux des fermentations.

Armés de moyens d'investigation meilleurs, et d'une longue expérience clinique, nous nous proposons ici de montrer ce que nous avons appris sur cet équilibre microbien et sur ses viciations et de souligner leur importance dans les maladies du tube digestif et de la nutrition.

Procédés de diagnostic.

Si les méthodes de bactériologie classique (culture et identification) ont permis d'acquérir d'importantes notions expérimentales sur les variations de la flore intestinale, elles se sont montrées assez décevantes pour l'examen clinique, ne serait-ce que parce que les germes intestinaux se succèdent le long du tractus digestif, certaines espèces disparaissant pour faire place à d'autres, selon les modifications chimiques que subit le milieu, et surtout parce que la plupart des microbes que contiennent les fèces sont morts quand ils sont rejetés. On ne cultive que les survivants qui peuvent n'avoir joué qu'un rôle restreint dans l'attaque microbienne du contenu intestinal. D'autre part, le simple examen de la flore Gram positive et négative sur lame ne fournit que des éléments trompeurs; les colibacilles Gram négatif, si nombreux, peuvent, selon le milieu, agir comme fermentants ou putréfiants.

La constatation d'une riche flore iodophile, en particulier de clostridies, s'observe généralement au cours des fermentations, mais pas toujours. Sa présence est surtout l'indice d'une évacuation accélérée à partir du cæcum; des fermentations anormales peuvent avoir existé sans qu'on retrouve cette flore, et elles peuvent être normales alors que la flore iodophile est abondante.

La méthode qui a donné les meilleurs résultats est la recherche et la mesure des produits mêmes des fermentations et des putréfactions.

Fermentations.

C'est d'ailleurs en partant de ce principe que A. Schmidt put identifier ce qu'il appelait la dyspepsie de fermentation. Il mesurait les gaz formés en vingt-quatre heures à 37° par une émulsion de fèces. Mais ces gaz étaient dus aussi bien aux fermentations déjà installées dans l'intestin qu'à celles dont les hydrates de carbone étaient le siège par un long séjour à l'étuve. En ne mesurant que les gaz formés en quinze minutes, au thermostat à 37°, l'un de nous évitait ces fermentations secondaires, mais ne révélait encore que les fermentations gazeuses. Or, le CO^2 n'est pas toujours dégagé en abondance dans ces états; les acides organiques, aussi irritants pour la muqueuse, peuvent dominer nettement.

H. Labbé et Larue, par une méthode simple, Fischer, Rosell par une technique compliquée, ont dosé les acides organiques volatils. Ce procédé a permis un diagnostic précis des fermentations intestinales, qu'elles soient accompagnées ou non de gaz, que les selles soient acides ou alcalines.

La technique établie par l'un de nous et Nepveux [2] est simple et rapide; elle a permis la multiplication des dosages, et leur introduction dans la pratique courante. Ses détails d'exécution ont été publiés ailleurs [3]. Son principe est le suivant : à une dilution titrée de fèces, on ajoute un sel métallique (chorure d'alumine ou perchlorure de fer), puis on alcalinise avec de la chaux hydratée, qui précipite le métal à l'état d'hydrate; ce floculum entraîne, « colle » les parties solides et permet une filtration aisée du liquide qui contient tous les acides de fermentation, volatils ou non. Sur une partie de ce liquide on dose les acides organiques d'après la méthode de Van Slyke et Palmer. On obtient ainsi la totalité des acides organiques formés, qu'ils soient libres ou combinés à l'ammoniaque, à la chaux, etc. C'est pourquoi on peut déceler ces acides en grande abondance dans des selles alcalines.

Le taux des acides organiques, exprimé en centimètres cubes de solution normale d'acides pour 100 gr. de selles, est chez l'individu bien portant de 15 cmc, et peut s'élever à plus de 50 cmc dans certains cas pathologiques.

Putréfactions.

Les putréfactions albuminoïdes, qui se font non seulement aux dépens des résidus indigérés des aliments, mais encore, et surtout, par destruction des substances azotées provenant de la muqueuse, donnent lieu à des acides aminés et à de l'ammoniaque qu'il est aisé de doser en bloc, sur une portion du filtrat préparé pour la recherche des acides organiques, par la méthode bien connue au formol. On obtient chez l'individu sain moins de 4 cmc de solution normale d'ammoniaque pour 100 gr. de selles; on peut observer plus de 10 cmc quand les putréfactions sont intenses.

L'indol, provenant de la dégradation du tryptophane, ne semble pas offrir dans les selles des variations importantes; par contre, les phénols, issus de la tyrosine, varient de façon plus intéressante; normalement inférieurs à 0 gr. 40 pour 100 gr. de selles, ils s'élèvent anormalement à plus de 1 gr. Les phénols sont un des rares produits toxiques qu'on puisse mettre aisément en évidence dans l'intestin.

Les produits acides d'une part, et d'autre part l'ammoniaque ainsi que les sécrétions alcalines

2. Goiffon et Nepveux : *C. R. de la Soc. de Biologie.*
3. Goiffon : *Manuel de Coprologie clinique*, 2e édition (*Masson*).

de l'intestin, sont généralement en un tel équilibre que la réaction des selles avoisine la neutralité. Mais les fermentations excessives abaissent souvent le pH, quand elles sont isolées dans le sens acide, et on peut constater parfois des pH plus petits que 5; de même un pH au-dessus de 7,2 indique le plus souvent un processus de putréfaction. Un procédé simple permet d'apprécier avec une approximation suffisante le pH des selles par voie colorimétrique [4].

FIXITÉ REMARQUABLE DU TAUX DES SOUS-PRODUITS MICROBIENS.

Si l'alimentation de l'homme était composée uniquement d'hydrates de carbone, ou encore de protides, on pourrait comprendre à la rigueur que la vie microbienne qui se développe sur les déchets alimentaires soit limitée par son intensité même. C'est ainsi que la fermentation du lait subit un arrêt quand l'acide lactique atteint une certaine concentration.

Or, le contenu du côlon chez l'homme comprend à la fois des hydrates de carbone et des protides. Il est très remarquable de noter que malgré cette variété de substances nutritives pour les microbes, malgré les changements de l'alimentation d'un jour à l'autre, et la multiplicité des facteurs qui peuvent modifier l'activité microbienne, on retrouve chez les sujets normaux par 100 gr. de fèces invariablement de 14,5 à 16 cmc d'acides organiques et 2 à 3 cmc d'ammoniaque.

Dans les diverses classes sociales, aussi bien à l'hôpital qu'en clientèle, chez les sujets de diverses nations européennes ou américaines que nous avons étudiés, ce sont les mêmes chiffres que nous retrouvons.

On a l'impression d'une régulation physiologique très sensible, d'une constante à laquelle concourent des mécanismes insoupçonnés, et qu'on est étonné de trouver dans un milieu qui est en sorte extérieur à l'organisme, ontologiquement tout au moins. Metchnikoff eût été frappé d'assister à cet effort d'équilibre de la part de notre économie sur cette masse microbienne qu'elle est obligée d'héberger.

FACTEURS DE DÉSÉQUILIBRE.

Pourtant de nombreux facteurs tendent de façon constante à détruire cet équilibre.

Enumérons rapidement les conditions qui tendent à augmenter les acides organiques : c'est tout d'abord un excès d'aliments hydrocarbonés qui échappent à l'action des ferments solubles et laissent dans le côlon droit des résidus plus considérables. Cela est surtout vrai pour les aliments amylacés où le grain d'amidon est entouré d'une couche de cellulose : pommes de terre, marrons et surtout légumineuses — soit encore pour les aliments amylacés qui n'ont pas subi l'action de la cuisson, quelques centigrammes de farine de blé cru provoquent une fermentation intense; il en est de même de l'amidon des bananes insuffisamment mûres. Le lactose développe également une fermentation acide dans le gros intestin : c'est un sucre qui est difficilement dédoublé et digéré dans le grêle et qui, parvenu dans le côlon, fermente et augmente les acides organiques; c'est d'ailleurs grâce à cette propriété qu'il peut être utilisé en thérapeutique. L'excès d'amidon peut être relatif si les ferments digestifs sont insuffisants.

Une autre cause de l'excès de fermentations est l'invasion de l'intestin grêle par une flore microbienne particulièrement active. On sait qu'à l'état normal la plus grande partie de l'intestin grêle contient peu de germes et que les sucs digestifs, peut-être la muqueuse, exercent une action microbicide certaine, mais il suffit d'un arrêt dans ces fonctions de défense pour que les microbes qui ont reflué dans le grêle provoquent une fermentation, en quelque sorte explosive, du sucre libéré des aliments par les ferments digestifs. Par le tubage direct du grêle on a pu constater dans les diarrhées de fermentations une richesse anormale de la flore microbienne à ce niveau.

Enfin, l'absence d'antagonisme microbien joue certainement un rôle; nous en parlerons plus loin. Lorsque les fermentations s'installent, elles provoquent une légère acidité du milieu intestinal qui arrête les putréfactions compensatrices et accélèrent encore l'activité des microbes acidifiants.

Si nous considérons maintenant les facteurs qui peuvent faire varier l'équilibre vers un excès de production d'ammoniaque, nous devons citer tout d'abord un surplus d'aliments azotés, surtout si les aliments sont déjà en voie de putréfaction, ce qui s'observe assez souvent avec les substances carnées. Mais l'ammoniaque se développe plus souvent aux dépens des liquides albumineux sécrétés par la paroi même de l'intestin. A l'état normal, il y a déjà une desquamation régulière du tube digestif : la moindre irritation colique provoque une production considérable d'un liquide qui se mêle aux résidus alimentaires et subit une putréfaction ammoniacale rapide; c'est la cause réelle des selles alcalines, putrides de colite.

Enfin, la stagnation dans le côlon où se développe une flore de putréfaction a le même effet. Chaque fois qu'un barrage ralentit le transit, l'activité de cette flore s'accentue dans l'intestin. Comme dans tous les autres canaux de l'organisme, le mouvement et la progression du contenu est un des meilleurs moyens de lutte contre l'infection microbienne. L'eau du ruisseau qui court est toujours limpide; la mare est trouble.

FACTEURS DE RÉGULATION.

Comment l'organisme s'oppose-t-il à ces divers facteurs qui tendent à développer dans l'intestin même un excès de fermentations ou de putréfactions ?

Tout d'abord, l'organisme absorbe et utilise une partie des acides organiques et des sels ammoniacaux ainsi formés. Nous pouvons rappeler les expériences de l'un de nous qui a montré que les acides organiques dans le cæcum dédoublaient les savons alcalino-terreux insolubles; il se forme ainsi des sels solubles qui passent dans la circulation.

Par ce mécanisme, l'augmentation de l'acidité des selles, loin de décalcifier l'organisme, suivant l'opinion courante, facilite au contraire l'absorption de la chaux.

Il en va de même de l'ammoniaque, corps très volatil et facilement absorbé. Les produits de la vie microbienne peuvent donc disparaître et être utilisés; c'est un processus qui contribue à maintenir à son niveau normal l'acidité des fèces.

Mais, en dehors de cette action sur les produits de putréfaction et de fermentation, l'organisme peut se défendre contre les germes eux-mêmes; ici interviennent divers facteurs :

Tout d'abord la rapidité du transit : quand les putréfactions microbiennes augmentent, quand le taux en substances nuisibles devient trop élevé, l'organisme se libère par une diarrhée subite qui permet de reconstituer une flore intestinale plus normale.

D'autres facteurs peuvent être envisagés. L'action des microbes s'exerce surtout dans un milieu fluide; il semble qu'elle soit suspendue par le dessèchement du contenu intestinal; nous constatons, chez certains sujets, l'émission de selles moulées, très riches en hydrates de carbone, et dans lesquelles la fermentation semble éteinte, comme si elles avaient subi une déshydratation prématurée.

Ce dessèchement qui est loin d'être complet amène-t-il seul la mort d'une telle quantité de microbes fécaux que 4 pour 100 environ seulement soient cultivables ? Sont-ils tués par leurs propres sécrétions, comme dans les cultures usées, mais avec une vitesse incomparablement plus grande ? Ce phénomène est-il dû à une toxicité chimique, ou à une action antimicrobienne biologique venant de la muqueuse ? Aucune de ces hypothèses ne satisfait, et cependant les selles sont comme un champ de bataille couvert de cadavres, qui laissent supposer une lutte active. Est-ce là le résultat ultime de cette régulation microbienne, dont la fixité normale des acides de fermentation est un autre témoin ?

Mais le côlon paraît à cet égard avoir un rôle prépondérant. Les fermentations qui se développent dans le grêle et le cæcum sont arrêtées par la traversée des fèces dans le côlon. Dans un mémoire antérieur [5], l'un de nous a étudié cette action des segments terminaux de l'intestin sur la flore intestinale. Après la résection totale du côlon, l'acidité des fèces s'élève parfois à des chiffres que l'on n'observe jamais, même chez les malades.

Le côlon agit de deux façons. Tout d'abord en absorbant une partie des acides organiques comme nous l'avons déjà dit. Ce point a été observé aussi par Grove, Olmsted et Koenig.

D'autre part, dans le côlon apparaît la flore antagoniste; c'est là que sous l'influence d'une stagnation relative se développent les bactéries de putréfactions et se forme l'ammoniaque. C'est également par la muqueuse du côlon que sont sécrétées les substances alcalino-terreuses qui saturent et fixent dans une certaine mesure les acides organiques produits.

Peut-être faut-il encore envisager le rôle du bactériophage dont l'intervention peut être invoquée sans être précisée.

Sous l'influence des causes associées, les unes connues, les autres soupçonnées, les selles sont évacuées avec un type chimique et bactériologique bien défini, mais il n'en va pas toujours ainsi.

LA DYSMICROBIE.

La maîtrise de la flore intestinale, l'équilibre entre les produits de fermentations et de putréfactions ne sont pas toujours réalisés. Cette anomalie dans l'activité de la flore bactérienne intestinale, nous la désignons sous le nom de *dysmicrobie intestinale*. Elle se traduit par un excès des fermentations ou des putréfactions, ou encore par ces deux troubles associés.

La dysmicrobie intestinale relève de différentes causes qui peuvent au total se résumer en une seule : c'est un défaut d'équilibre entre la nature de l'alimentation et la résistance de l'organisme. C'est une notion importante qu'ont précisée nos dosages.

Il existe une tendance trop accusée et un peu simpliste de vouloir fixer un type défini d'alimentation pour un adulte normal. Tous les individus sont loin d'avoir la même capacité digestive. Certains peuvent se permettre tous les excès sans modification de l'équilibre microbien; mais, même parmi ceux-ci, la mise en jeu des actions régulatrices peut être plus ou

4. R. GOIFFON : *Société de Gastro-Entérologie.*

5. J.-CH. ROUX : L'équilibre entre les fermentations et les putréfactions dans le côlon. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, Avril 1930, p. 406.

moins facile, être plus ou moins près de ses limites. D'autres sujets, au contraire, ne peuvent refréner le développement excessif des fermentations ou des putréfactions au moindre écart. Le sens de cet écart de régime peut n'être pas le même pour tous. Il en est qui supportent facilement un régime très riche en cellulose, en hydrates de carbone : ce sont des végétariens nés. Par contre, d'autres ne peuvent supporter qu'un régime mixte où les aliments carnés constituent une part importante de l'alimentation; ce sont des carnivores. Si le régime n'est pas adapté à leurs capacités digestives, il s'ensuit une dysmicrobie digestive.

D'ailleurs, quand cet équilibre normal est réalisé, il n'est apparu qu'à l'âge adulte. L'enfant, lorsqu'il n'est plus au régime lacté, est sans résistance contre les infections intestinales. Si l'alimentation n'est pas adaptée à ses possibilités digestives, il ne peut pas refréner et contrarier le développement anormal des germes; il est à la merci du monde extérieur. Avec le régime qu'il reçoit, l'hyperacidité des fèces est habituelle. Ce n'est qu'après la croissance, sous l'influence de causes que nous sommes loin de connaître, que l'enfant arrive à régulariser la flore intestinale, à rétablir entre les acides organiques et l'ammoniaque cet équilibre qu'il conservera toute sa vie, sauf en cas de troubles pathologiques.

La dysmicrobie intestinale pourra alors se traduire par des variations diverses.

L'exagération des *fermentations* est fréquente (1/3 des cas soumis à l'analyse); elles sont augmentées par le régime hydrocarboné et diminuées par un régime albumineux. Les variations de régime qui n'ont que peu d'importance chez les sujets sains sont vivement ressenties par les intestins malades.

Elles sont capables à elles seules de constituer l'élément principal d'un syndrome colitique, et même de provoquer une colite par la causticité qu'elles confèrent au milieu intestinal; elles peuvent compliquer une affection intestinale que leur disparition rendra plus accessible à la fois au diagnostic et au traitement; enfin, elles aggravent parfois un état général dont elles sont d'ailleurs un des facteurs.

La selle de fermentation est parfois d'une acidité telle qu'elle peut irriter la muqueuse. Parfois elle est neutre ou même alcaline au moment de l'évacuation, soit que les sécrétions intestinales, riches en alcalins, aient neutralisé les acides formés, soit que des putréfactions simultanées ou secondaires aient augmenté la quantité d'ammoniaque.

Les putréfactions peuvent en effet accompagner les fermentations, ou se développer après elles aux dépens des protides de par l'hypersécrétion colitique. Elles se traduisent le plus souvent par la formation excessive d'ammoniaque ou même simplement par la diminution au-dessous de la normale du taux des acides organiques.

D'ailleurs, il arrive assez souvent que l'incapacité du sujet à maîtriser sa flore intestinale la fasse tomber, selon l'orientation de son régime, alternativement vers les fermentations et les putréfactions.

L'existence de troubles pathologiques liés à la dysmicrobie intestinale donne un singulier relief à l'équilibre constaté à l'état normal dans ce pullulement énorme de microbes, contrôlé par l'organisme, malgré qu'il lui soit en quelque sorte extérieur, et aussi bien réglé et régularisé que la glycémie ou la réserve alcaline du sang.

C'est ce qui nous a paru justifier le terme nouveau que nous proposons. Il tend à rappeler que, dans la pathologie intestinale, en dehors des lésions organiques du tube digestif, il existe dans le pullulement ou l'inhibition de la flore microbienne, acidifiante ou alcalinisante, une cause réelle de troubles intestinaux nombreux. Ces déséquilibres de la flore microbienne doivent être étudiés avec soin et soignés au même titre que les colites ou les déficiences sécrétoires, d'autant plus que nous avons à cet égard de nombreuses ressources thérapeutiques.

INJECTIONS ANTISEPTIQUES
INTRA-ARTÉRIELLES

PAR

Pierre GOINARD,
M^me^ **MONDZAIN-LEMAIRE** et **PIÉTRI**

C'est dans la clinique chirurgicale du prof. Leriche que nous ont été révélées par le prof. agr. Fontaine les injections intra-artérielles d'antiseptiques.

Séduisante méthode : faire pénétrer l'antiseptique au cœur même des tissus infectés, imprégner les lésions inflammatoires non plus par l'extérieur, mais par le centre.

N'est-il pas étonnant qu'un moyen si logique n'ait pas été déjà étudié davantage ?

Pourtant Goyanès, l'ayant essayé dès 1908 dans des lésions tuberculeuses des membres et n'en ayant pas obtenu de bons résultats, ces premiers essais ne furent pas renouvelés et tombèrent peu à peu dans l'oubli : Goyanès, nous le comprenons rétrospectivement, avait eu la malchance de tenter la thérapeutique par voie artérielle dans une de ses indications les plus délicates et peut-être les plus douteuses.

Il a fallu la récente consécration des ponctions artérielles pour que l'artériothérapie fût reprise. Reynaldo dos Santos, en même temps qu'il s'attachait à diffuser l'artériographie, attirait l'attention sur la thérapeutique par voie artérielle.

En Avril 1928, par une conférence à Strasbourg dans le service du prof. Leriche, puis en Janvier 1929 à la Société des Sciences Médicales à Lisbonne, il faisait connaître ses premiers résultats.

L'an dernier, Lamas exposait la méthode au Congrès de Chirurgie en apportant des faits très nombreux et très variés, malheureusement insuffisamment détaillés pour entraîner définitivement la conviction.

Mais le prof. Leriche appuyait cette communication de son autorité, faisant connaître qu'il utilisait couramment les injections intra-artérielles de mercurochrome et de violet de gentiane dans la pathologie des membres, contre les lymphangites graves, les arthrites blennorragiques et surtout les accidents gangreneux des artérites, ces injections lui permettant de refroidir les lésions avant d'amputer.

A notre tour nous avons utilisé ces injections. Nous croyons ne pas exagérer en avançant qu'un de nos malades au moins doit à elles d'avoir conservé un membre supérieur. Mais à côté de multiples résultats favorables, nous avons eu un accident, qu'il est instructif d'analyser pour en tirer des contre-indications.

Toutes les observations ne sont pas également démonstratives : quand les injections sont étroitement combinées à des interventions chirurgicales, les améliorations qu'elles procurent sont peu convaincantes.

Plutôt que d'apporter une longue liste sommaire de ces documents de valeur discutable, il paraît plus intéressant de rapporter minutieusement quelques observations très typiques d'effets heureux ou malheureux.

Au cours de nos essais cliniques et de nos vérifications expérimentales, nous avons observé certains faits qui éclairent d'un jour assez imprévu les mécanismes de l'action thérapeutique et les phénomènes inflammatoires eux-mêmes.

Les injections antiseptiques intra-artérielles nous apparaissent actuellement et devront être considérées probablement toujours comme un procédé d'exception ne suppléant presque jamais l'acte chirurgical mais décisif dans certaines circonstances. Et par ailleurs leur portée théorique dépasse peut-être leurs résultats thérapeutiques.

I. Deux exemples de résultats favorables.

Observation I. — Phlegmon très grave de la main et de l'avant-bras. L'état général et local empirant malgré les incisions multiples, on se décide à une amputation. Sur le refus du malade, injection dans l'artère humérale de 10 cmc d'une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane : les douleurs disparaissent ; la température tombe de 39°-40° à 37°5. Le membre est sauvé ; il récupérera par la suite un état fonctionnel surprenant.

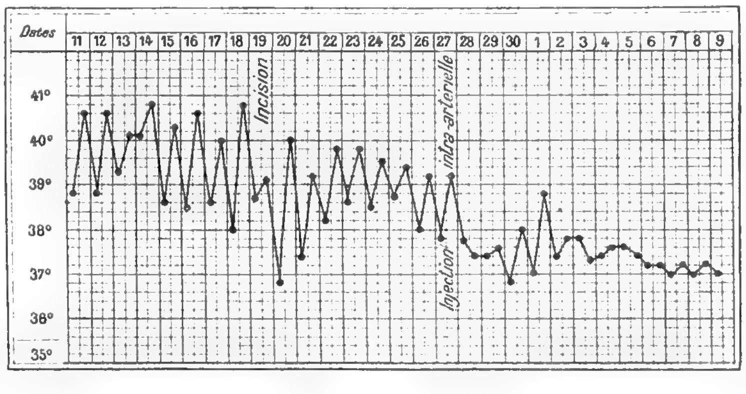


Fig. 1.

Abd el Hadj ben Dj..., journalier, 44 ans, arrive à l'hôpital le 11 Juin 1934, trois jours après broiement de la main droite dans une botteleuse. Les premiers soins ont été très sommaires.

Fièvre oscillant entre 39° et 40° ; faciès profondément altéré. Tout le dos de la main est déchiqueté, tendons à nu, et la peau gravement contuse ; il y a des débris de paille dans les lésions, qui ont un aspect nécrotique. Les radiographies montrent une luxation-fracture de l'extrémité proximale du 4^e^ métacarpien, une fracture longitudinale du 1^er^.

30 cmc de sérum antitétanique, bains de Dakin, septicémie, propidon.

La situation ne s'améliore pas. L'infiltration fuse vers l'avant-bras. Incision le 19. La température tombe le lendemain à 37°, mais dès le surlendemain remonte et se maintient entre 38°5 et 40° (fig. 1).

On se trouve maintenant en présence d'une infection diffuse remontant jusqu'au coude. Un nouveau débridement n'amène aucune détente. La main, l'avant-bras sont monstrueusement gonflés; les doigts n'ont plus aucun mouvement.

L'amputation est refusée par le blessé.

Devant ce refus, on injecte, le 27 Juin, dans l'artère humérale, au pli du coude, sans dénuder l'artère et sans anesthésie, 10 cmc de solution

hydro-alcoolique de violet de gentiane. Le blessé ressent dans sa main une brûlure vive, mais brève, à laquelle succède une impression de bien-être. Dès le lendemain matin, la température tombe à 37°8 et le soir à 37°4; les lésions prennent un aspect beaucoup moins inquiétant. La température, après une ou deux oscillations, se stabilise à 37°. Peu à peu, aidée par quelques incisions de drainage, la régression de l'infiltration inflammatoire se prononce.

Deux mois après l'injection, les mouvements des doigts et du poignet sont déjà étendus; le blessé se sert de sa main.

Observation II. — Vieille ostéomyélite fistulisée du fémur. Une nouvelle intervention sur le foyer osseux est décidée. Avant d'opérer, on tente une injection intra-artérielle de solution hydro-alcoolique de violet de gentiane : au premier pansement, la lésion apparaît cicatrisée.

Marg. T..., 24 ans, hospitalisé le 12 Octobre 1933 pour phlegmon diffusé de la cuisse, consécutif à une ostéomyélite diaphysaire: séquestre inclus dans l'épaisseur de la corticale.

Large trépanation du foyer le 17 Octobre.

Fin Novembre, pleurésie séro-fibrineuse à gauche.

Cytologie: polynucléaires 6, lymphocytes 40, cellules épithéliales 4.

Radiographie: pas de lésions parenchymateuses. Crysalbine intra-veineuse et intra-pleurale. L'épanchement disparaît vers Mars.

A ce moment, curettage d'un foyer osseux résiduel: la fistule persiste.

Le 8 Août, une nouvelle exploration du foyer est décidée.

L'orifice de la fistule, de petites dimensions, donne issue à une certaine quantité de liquide séro-purulent. Le trajet, assez court, conduit le stylet sur un os dénudé.

La radiographie montre une large cavité de trépanation dont la surface est irrégulière, tomenteuse; une épine osseuse pointe vers les téguments le long du trajet fistuleux.

Au dernier moment, on tente une injection dans l'artère fémorale, au-dessous de l'arcade, de 10 cmc de solution hydro-alcoolique de violet de gentiane, par ponction transcutanée.

Les téguments deviennent un peu mauves, et davantage les ongles.

Le surlendemain, au premier pansement, la fistule est cicatrisée. Le malade sort de l'hôpital dix jours après: il est revu deux mois et demi plus tard, parfaitement guéri.

Phlegmon diffus d'un membre paraissant nécessiter sans retard l'amputation; infection chronique rebelle à des interventions réitérées; ces deux observations très dissemblables suffisent à illustrer les indications extrêmes les moins discutables : tentative ultime avant le sacrifice d'un membre, essai préalable à une intervention qui vient après beaucoup d'autres. Et ces deux observations indiquent ce qu'on peut espérer de ces injections intra-artérielles : une action cicatrisante dans le cas d'une infection chronique tenace, une amélioration foudroyante de la lésion locale et de l'état général dans le cas d'une infection suraiguë.

Mais nous avons eu un accident, un seul, et dont les conséquences ne pouvaient être, nous nous en étions assurés, préjudiciables au malade.

Observation III. — Un jeune indigène, en très mauvais état général, est atteint de localisations tuberculeuses multiples, notamment, au membre supérieur gauche, d'une tumeur blanche du coude avec destruction osseuse très étendue, et de 2 *spina ventosa* fistulisés. L'amputation est proposée, et refusée. Une injection intra-artérielle dans l'humérale de solution hydro-alcoolique de violet de gentiane provoque une gangrène humide des deux doigts malades et un sphacèle parcellaire, qui régresse rapidement, des téguments de l'avant-bras. L'amputation est alors acceptée, l'état général s'améliore beaucoup.

Khodj Rabah..., 19 ans, entre à l'hôpital pour de multiples lésions tuberculeuses des membres, dont le début remonte à douze mois.

Tumeur blanche du coude gauche, très volumineuse, en imminence de fistulisation. La radiographie montre une fonte massive des épiphyses humérale et radiale.

Spina ventosa de l'index et du médius gauche, ce dernier fistulisé.

Spina ventosa de l'index droit.

Ostéo-arthrite du cou-de-pied droit, non fistulisée.

2 ou 3 tuberculomes sous-cutanés.

La ponction du coude ramène une énorme quantité de pus, la tuméfaction se reforme très rapidement.

Fièvre à grandes oscillations; état cachectique. Le malade tousse et crache, mais la bacilloscopie est négative.

L'amputation du bras gauche est proposée.

Devant le refus du malade, le 2 Août, l'artère humérale est dénudée au-dessus du pli du coude. Injection intra-artérielle, à découvert, de 10 cmc de solution hydro-alcoolique de violet de gentiane. Douleurs vives dans la main, principalement dans les doigts atteints de *spina ventosa*. Coloration violette intense de tout le membre supérieur au-dessous du point d'injection.

L'indice oscillométrique, qui était abaissé avant l'injection par rapport au côté sain (4 au lieu de 5), tombe en quelques heures à un et demi. Du côté sain, il ne descend en même temps qu'à 4. Au bout de quelques jours, l'indice du côté de l'injection est devenu imperceptible.

Les jours qui suivent l'injection, au niveau de la face antérieure de l'avant-bras, apparaissent, sur le fond violet qui persiste, de petites plaques plus sombres, ecchymotiques, à contours irréguliers, anastomosées les unes avec les autres, puis des phlyctènes sur le dos de la main à la racine des deux doigts malades. Ces deux doigts atteints de *spina ventosa* se gangrènent rapidement, profondément, irrémédiablement, durant que les plaques tégumentaires anti-brachiales régressent.

La gangrène humide des doigts a au moins pour résultat de convaincre le malade et son entourage de la nécessité d'une amputation qui est faite, au bras, le 17 Août (quinze jours après l'injection) et à la suite de laquelle l'état général s'améliore rapidement.

Dissection des artères du membre: un peu au-dessous du point d'injection, la paroi artérielle est plus fortement colorée (au niveau, semble-t-il, atteint par la pointe de l'aiguille introduite obliquement). Aucune oblitération de la lumière ni de l'humérale, ni des artères antibrachiales.

Examen histologique des artères.

Des coupes étagées des artères humérale et radiale faites l'une au point d'injection de la solution antiseptique, deux autres respectivement à 1 et 4 cm. au-dessous, la dernière au niveau du poignet, n'ont montré aucune lésion ni de l'endartère, ni des tuniques musculaires, ce qui prouve le peu de nocivité de l'injection sur les tissus directement touchés.

Des examens histologiques ont été également pratiqués sur des fragments tissulaires prélevés l'un au niveau de l'éminence thénar, l'autre à la partie moyenne de l'avant-bras, le prélèvement intéressant les muscles profonds.

Rien à signaler au niveau de l'avant-bras où la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles étaient tout à fait normaux. Par contre, les lésions étaient nettes au niveau de l'éminence thénar.

Tout d'abord, les couches cellulaires épidermiques étaient mal colorables, leurs noyaux peu nets, la couche basilaire indistincte. Par endroits, quelques éléments inflammatoires infiltraient l'épiderme.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, la congestion dominait. Les petits vaisseaux étaient élargis, gorgés de sang. Les capillaires étaient énormes, parfois éclatés, produisant de véritables flaques sanguines.

Dans le muscle, les fibres étaient dissociées, écartées les unes des autres par de longues infiltrations de sang formant par endroits de petits lacs sanguins.

Un peu partout, tant dans le tissu cellulaire sous-cutané que dans le muscle, on notait une infiltration diffuse d'éléments inflammatoires.

En somme, deux sortes de lésions: congestion surtout, inflammation ensuite faisant manifestement corps avec les troubles trophiques aigus qui se sont manifestés au niveau de la main.

Un mois et demi après, était amputé à son tour le *spina ventosa* du côté droit (non traité par injection intra-artérielle). Les examens histologiques de ce doigt montrèrent des coulées inflammatoires interstitielles à lymphocytes prédominants, une épaisseur inusitée de la musculature artérielle, mais aucune dilatation capillaire. Ainsi était confirmé que les lésions capillaires de l'autre main étaient bien consécutives à l'injection intra-artérielle.

II. — La solution antiseptique injectée.

	Grammes
Violet de gentiane	1
Alcool à 95°	10
Eau	100

Injecter moins de 10 cmc dans la fémorale, à la racine de la cuisse, moins de 5 cmc dans l'humérale au pli du coude : nous cherchons en ce moment à préciser la quantité minima suffisante. L'alcool facilite la dissolution du violet de gentiane ; le violet rend visible le territoire infiltré par la solution hydro-alcoolique.

Est-ce le violet de gentiane qui est l'antiseptique actif, n'est-ce pas plutôt l'alcool qui agit sur le membre, comme, en injection intraveineuse, sur le poumon ? Il est difficile de nier l'efficacité du violet ; il est commode de l'utiliser pour vérifier que l'injection transcutanée a été réussie.

Il nous a semblé que la solution hydro-alcoolique sans violet a la même action que la solution de violet. Mais il est difficile de l'affirmer : les cas injectés ne sont pas les mêmes. Nous continuons à utiliser la solution hydro-alcoolique de violet, parce que nous ne sommes pas sûrs qu'elle n'est pas doublement active et parce qu'elle rend le territoire injecté visible.

Simplicité de l'injection artérielle. — Une aiguille fine, du calibre des sous-conjonctivales ou des sous-cutanées, assez courte (au niveau où on les ponctionne, les artères sont superficielles) et surtout à biseau court, adaptée à une seringue de 5 cmc au membre supérieur, de 10 cmc au membre inférieur.

Les points d'élection : pour l'artère fémorale, juste au-dessous de l'arcade crurale; pour l'humérale, au pli du coude.

Aucune anesthésie naturellement. L'issue, même d'une certaine quantité de la solution, hors de l'artère paraît très peu douloureuse.

Pour ponctionner l'artère, on tâtonnera souvent un peu, surtout les premières fois. Mais aussi l'on sait immédiatement, sans aspiration, quand on y est parvenu : par le jet rouge vif qui jaillit dans la seringue pleine.

Comme la veine, c'est avec le doigt que l'artère est repérée, c'est même entre deux doigts : entre l'index et le médius gauches écartés indiquant les battements artériels, l'aiguille est enfoncée obliquement vers l'extrémité du membre, lentement pour ne pas traverser l'artère de part en part, fausse manœuvre fréquente.

Il faut une certaine force pour pousser l'in-

jection et il paraît préférable de la pousser lentement.

Les sensations consécutives et la coloration du membre. — Le malade, qui n'a nullement souffert de la ponction non plus que des premières gouttes injectées, est brusquement surpris, au bout de quelques instants, par une douleur violente à l'extrémité du membre, spécialement dans les parties enflammées : sensation de brûlure très vive, qui dure quelques instants et se transforme souvent en prurit intense. A ces moments pénibles, succède très vite un soulagement inaccoutumé, un véritable bien-être, qui, lui, est durable : un malade auquel nous avons fait deux injections successives accepta volontiers la seconde.

En même temps, le membre devient violet, plus ou moins suivant les cas. Même lorsque toute l'injection passe réellement dans l'artère, la coloration reste parfois limitée à la plante, au bord du genou, aux ongles. Plusieurs fois, elle a été massive : elle débute alors par des îlots étoilés qui s'agrandissent, puis confluent en quelques secondes. La couleur encre violette foncée persiste, aussi intense, pendant trois heures environ, puis s'atténue peu à peu : il en reste des traces le lendemain. A aucun moment, elle ne remonte à la racine des membres au-dessus du point d'injection.

Pendant ce temps, se déroulent d'étonnantes *modifications oscillométriques.*

Immédiatement après l'injection, l'indice oscillométrique diminue : ce n'est pas une minime et discutable diminution, mais une réduction de moitié; tout comme après une sympathectomie périartérielle.

Et, comme après une sympathectomie périartérielle, le lendemain l'indice dépasse largement le chiffre initial, il s'amplifie encore les jours suivants; mais cette vaso-dilatation se prolonge moins qu'après sympathectomie : elle ne dépasse guère une huitaine de jours (fig. 2).

Les injections itératives, autant que nous puissions le déduire d'un seul cas, paraissent entraîner des réactions plus traînantes que la première.

Etant donnée la durée des modifications vasomotrices après l'injection, l'action décisive qu'on en espère, le danger probable pour l'endartère (comme pour l'endoveine) des injections répétées, on ne renouvellera guère d'ailleurs ces injections intra-artérielles antiseptiques.

III. — Objections éventuelles et discussion des faits.

La ponction d'artère. — Après tant d'artériographies et de mesures de la pression artérielle par ponction directe, faut-il revenir sur des appréhensions qui doivent être oubliées de tous ? On n'a plus le droit de redouter la ponction d'une artère.

Mais il ne faut pas évidemment que l'aiguille dépasse un certain calibre.

Nous l'avons vérifié *de visu* chez l'homme (car chez les animaux d'expérience, même le gros chien, les conditions sont bien différentes) en profitant de sympathectomies ou d'autres interventions vasculaires. Plus de dix fois, nous avons, dans le but de préciser la pression moyenne [1], ponctionné à découvert des artères fémorales, humérales, poplitées avec des aiguilles pas toujours sous-conjonctivales, mais intramusculaires ou même à ponction lombaire, laissant parfois ces aiguilles assez longtemps dans l'artère, imprégnées de solution citratée. Quand on retire l'aiguille, il y a souvent un petit jet de sang, mais il s'est toujours arrêté bien vite, sous la pression d'une compresse, même quand les parois artérielles étaient scléreuses. D'ailleurs, au cours de nos nombreuses ponctions artérielles transcutanées, nous n'avons jamais eu le moindre incident.

Danger de la solution injectée pour l'organisme. — Il ne serait peut-être pas sans inconvénient pour l'organisme d'injecter cette solution hydro-alcoolique de violet de gentiane dans une veine. Il y aurait certainement danger à injecter du mercurochrome.

Aucun de nos malades n'a éprouvé le moindre trouble de l'état général après ces injections, ni même l'euphorie légère, qui suit les injections intra-veineuses d'alcool.

Nous n'avons jamais constaté de changement dans la couleur des urines des vingt-quatre heures après les injections, même en modifiant leur acidité par le bicarbonate de soude et l'acide acétique.

Il semble que la solution soit adsorbée par le membre intégralement, au moins vingt-quatre heures; tout le membre est violet au-dessous de l'injection, et pas du tout au-dessus.

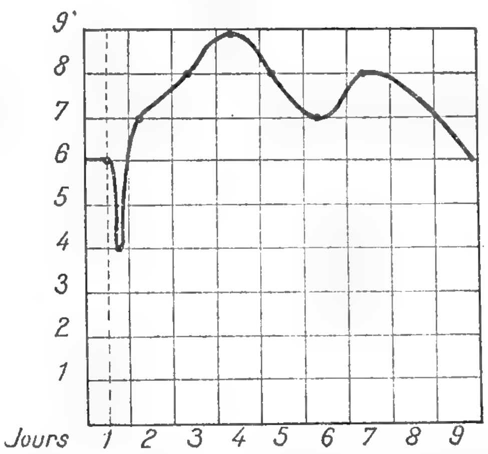


Fig. 2. — Variations de l'indice oscillométrique ; maximum dans les jours qui suivent l'injection intra-artérielle. Vaso-constriction de quelques heures, puis vaso-dilatation pendant plus de 8 jours.

Une même substance est moins nocive pour l'organisme lorsqu'on l'injecte dans une artère, vers le barrage capillaire, que dans une veine vers le cœur, vers les poumons, les grands viscères...

Danger pour les artères et les tissus infiltrés. — Nous avons suivi pendant plusieurs mois un certain nombre de malades, atteints notamment d'infections aiguës graves d'un membre, chez lesquels les injections intra-artérielles de solution hydro-alcoolique de violet de gentiane n'ont entraîné aucun trouble immédiat ou éloigné; voilà donc une indication hors de discussion.

Ne serait-on pas autorisé à tenter ces injections ailleurs qu'aux membres, contre, par exemple, les infections graves de la face, quand la situation devient désespérée ? A la demande de notre collègue Duboucher, nous avons expérimenté chez le chien l'injection dans la carotide primitive. 10 cmc de la solution chez un chien d'une vingtaine de kilogrammes colorent intensément les conjonctives du même côté, l'hémi-langue, la moitié correspondante de la bouche (sur la voûte palatine, l'injection déborde en languettes la ligne médiane); mais il n'y a aucune modification respiratoire ou circulatoire immédiate; après une certaine torpeur peut-être le lendemain, l'animal ne manifeste aucun trouble éloigné.

Mais chez un de nos malades, l'injection a entraîné des accidents de sphacèle. Ce cas malheureux isolé, s'il ne doit pas nuire à la réputation de la méthode, doit conduire à préciser ses contre-indications.

Il s'agissait d'une infection chronique. Nous pouvions pourtant nous croire autorisés à essayer les injections intra-artérielles antiseptiques dans ce cas par l'innocuité, dans le cas d'infections chroniques du poumon, des injections intra-veineuses d'alcool de Thursz et Landau. Celles-ci parviennent moins vite aux capillaires et sont diluées dans une plus grande masse sanguine, mais elles sont trois fois plus concentrées et l'on a injecté une quantité de solution jusqu'à soixante fois plus abondante que les 5 cmc de l'injection intra-artérielle.

Dans ce membre atteint de sphacèle à la suite de l'injection, l'intégrité des artères, même de petit calibre, a été vérifiée histologiquement. Mais leur indice oscillométrique avant l'injection était diminué par rapport au côté sain, et cette vaso-constriction a augmenté après l'injection jusqu'à l'abolition de tout indice.

D'autre part, il n'y avait pas d'œdème avant l'injection. Mais les coupes histologiques, quinze jours plus tard, montrent des capillaires énormément dilatés, notamment à la main.

Stase capillaire, spasme artériel, avec lésions inflammatoires, voilà ce qui a été constaté dans ce cas de sphacèle.

Il est difficile de ne pas admettre qu'il y a eu relation entre cette stase et ce spasme; or, si nous ne pouvons à l'avance prévoir les réactions des capillaires à l'injection, peut-être pouvons-nous prévoir, dans une certaine mesure, celles des artères.

Nous croyons devoir, d'après l'enseignement de ce cas malheureux, mettre en garde contre les injections intra-artérielles, tout au moins de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, toutes les fois que l'indice oscillométrique est abaissé par rapport au côté sain. On se privera peut-être ainsi de quelques guérisons comparables à notre deuxième observation, mais l'on sera assuré de ne jamais nuire à son malade.

L'injection antiseptique intra-artérielle est, moyennant ces précautions, un procédé très simple et sans danger.

Le jour est-il bien éloigné où elle entrera dans la pratique comme un moyen non certes aussi courant que l'intra-veineuse, mais pas plus redoutable ?

IV. — Sur le mécanisme d'action des injections antiseptiques intra-artérielles.

Si intéressants que soient les résultats obtenus avec la solution que nous avons employée, ils ne donnent probablement qu'une faible idée des possibilités de la thérapeutique par voie intra-artérielle.

C'est au niveau des membres qu'on pourra étudier simplement et parvenir à élucider le mécanisme d'action de la thérapeutique intraveineuse des infections pulmonaires et d'une façon plus générale de la thérapeutique par des injections dans les troncs vasculaires précédant les capillaires à atteindre.

Action certainement beaucoup plus complexe qu'un simple effet bactéricide. Timofeew a montré que les injections intra-veineuses d'alcool augmentent de cinq à quarante fois le pouvoir lymphagogue. Nos faits démontrent qu'elles entraînent d'intenses modifications vasomotrices et capillaires, et que ces modifications

1. Goinard et Bardenat : Peut-on mesurer la pression artérielle par voie veineuse ? *La Presse Médicale*, 13 Juin 1934, p. 958-959. — Goinard, Bardenat, Bourgeon : Etude sur l'état circulatoire périphérique au point de vue chirurgical, *Algérie Médicale*, Octobre 1934, p. 661-682.

vont de pair avec les résultats thérapeutiques.

Les injections intra-artérielles modifient la vaso-tonicité.

Quand l'injection est transcutanée, on peut se demander si elle agit par excitation de l'endartère ou de l'adventice. Il y a plusieurs causes d'erreur incontrôlables : l'aiguille qui va trop loin, l'aiguille qui ne va pas assez loin, et l'on injecte une partie de la solution sous l'adventice; la fuite par l'orifice de ponction, minime et presque exclusivement sanguine, mais même uniquement hématique, n'entraîne-t-elle pas une irritation sympathique ?

Nous avons évité ces causes d'erreur en injectant dans l'artère dénudée, mais alors d'autres surgissent : il ne faut point isoler l'artère sous peine d'irriter l'adventice. Il faut aussi compter avec les modifications oscillométriques dues à l'incision.

Cependant, en comparant les modifications oscillométriques des injections transcutanées et à découvert, les causes d'erreur se neutralisent, il devient évident que les injections intra-artérielles ont des effets vaso-moteurs particuliers, indépendants des excitations adventicielles directes et durant moins.

Mais de même sens. La courbe de l'indice dans les jours qui suivent une injection intra-artérielle d'une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane est la même, en raccourci, que la courbe de l'indice après sympathectomie périartérielle.

Au point que la sympathectomie périartérielle, dans certaines de ses indications, pourrait être suppléée par une simple injection intra-artérielle, au besoin renouvelée.

Dans le seul cas de gangrène, l'effet constrictif primaire n'a pas été suivi de la vaso-dilatation seconde et s'est au contraire aggravé jusqu'à l'abolition de l'indice.

N'est-ce pas l'épreuve corollaire que dans les cas heureux l'amélioration résulte en partie au moins de la vaso-dilatation durable qui succède à la phase très brève de constriction ?

Rétrospectivement, la quantité injectée (10 cmc au pli du coude d'un membre très amyotrophié) paraît avoir été trop forte : le membre est devenu, au-dessous de la ponction, totalement violâtre, et cette coloration a duré plusieurs jours.

Tout de même faut-il seulement incriminer la dose ? Avant l'injection, de ce côté, l'indice était inférieur à celui du côté sain. Les artères du côté malade étaient en état d'hypertonie. Tout s'est passé comme si, dans cette phase de l'inflammation, les effets de l'injection ne pouvaient aller au delà du spasme initial jusqu'au relâchement pariétal utile et aboutissaient au blocage artériel régional.

L'amélioration des inflammations aiguës par ces injections intra-artérielles paraît liée à l'exagération des réactions vasculaires inflammatoires qu'entraînent ces injections.

Dans certains états inflammatoires chroniques, les injections intra-artérielles peuvent déclencher une réaction discordante et dangereuse de spasme artériel et de dilatation capillaire.

Ce sont peut-être des modifications superposables que l'on provoque par les injections intraveineuses d'alcool, dans les infections pulmonaires...

Conclusions.

Dans des circonstances exceptionnelles, il faut penser aux injections intra-artérielles d'antiseptiques, lorsque les moyens chirurgicaux s'avèrent insuffisants.

Le cas le plus typique, c'est l'infection très grave d'un membre, pour laquelle on ne voit plus d'autre ressource que l'amputation. Une injection peut sauver le membre.

Les autres indications sont plus discutables. La méthode a pu procurer la rapide guérison de suppurations chroniques rebelles. Mais ici intervient une contre-indication formelle, au moins des solutions hydro-alcooliques : se garder de ces injections lorsque l'indice oscillométrique est abaissé par rapport au côté sain. Passer outre serait s'exposer à des accidents de sphacèle.

Cette réserve faite, on peut affirmer que les injections intra-artérielles d'antiseptiques sont inoffensives pour l'artère, pour le membre, pour l'organisme. Même les injections intra-carotidiennes, chez le chien, n'ont entraîné aucun trouble.

Les injections intra-artérielles sont presque aussi simples que les injections intra-veineuses; elles sont moins dangereuses pour l'organisme.

Elles paraissent agir en partie par les profondes modifications vaso-motrices qu'entraîne l'irritation de l'endartère et qui reproduisent en raccourci celles de la sympathectomie périartérielle, à tel point que ces injections seraient susceptibles de remplacer la sympathectomie périartérielle dans certaines de ses indications.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Janvier 1935.

Allocutions de M. Walther, président sortant et de M. Siredey, président pour 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Pestalozza** (Rome), correspondant étranger.

Présentation d'ouvrages. — M. **Hugounenq** présente la *Renaissance de la médecine humorale*, de M. **A. Lumière**.

— M. **Jeanselme** présente *la Race française*, de M. **René Martial**.

Action du bleu de méthylène sur les lépromes « in vivo ». — MM. **E. Marchoux** et **Chorine** rappellent que Montel, ayant préconisé l'emploi du bleu de méthylène en injections intraveineuses dans la lèpre, a remarqué que les lésions lépreuses infiltrées se coloraient en bleu après deux ou trois piqûres ; ayant injecté du bleu de méthylène à des rats lépreux, ils ont constaté qu'au niveau des lépromes, les cellules étaient légèrement bleutées et les bacilles fortement colorés en bleu ; ceux-ci, en effet, ne réduisent pas la matière colorante comme les cellules et c'est une constatation de plus en faveur de leur anaérobiose ; le bleu de méthylène et d'autres substances retenues comme lui par les bacilles de Hansen pourront peut-être servir de conducteurs à des produits thérapeutiques actifs.

Pasteur et la rage de laboratoire. — M. **P. Remlinger** a repris avec les données actuelles l'étude des objections faites par Peter à Pasteur lors de la discussion qui eut lieu en 1888 à l'Académie de Médecine sur la vaccination anti-rabique. Des six observations produites par Peter, à l'appui de l'opinion que la vaccination pasteurienne ne préservait pas de la rage ordinaire, mais inoculait la rage de laboratoire, trois se rapportent à la rage vulgaire et une à l'urémie. Il est difficile rétrospectivement de se faire une opinion ferme au sujet des deux autres. Toutefois, l'inoculation du bulbe n'a pas été pratiquée et, en conséquence, l'existence du virus fixe n'a été démontrée chez aucun des malades.

En dépit d'affirmations contraires, on est en droit d'attribuer un décès au virus fixe si celui-ci est décelé dans le bulbe par l'inoculation au lapin. De même — sauf peut-être rarissimes exceptions intéressantes du point de vue scientifique pur, mais négligeables en pratique — le virus de rue ne se rencontre que dans le cerveau de personnes mortes de rage ou en incubation de la maladie. L'inoculation expérimentale ne permet pas toujours à elle seule de distinguer à coup sûr la rage à virus fixe de certaines rages à virus de rue (virus renforcé). Les corps de Negri, les nodules de Babès, les nodules de Van Gehuchten et Nelis doivent, dans les cas douteux, être recherchés conjointement.

Parmi les accidents classés sous la rubrique : accidents paralytiques du traitement antirabique, figurent indubitablement des cas de rage à virus fixe, c'est-à-dire des cas de rage de laboratoire. Ceux-ci, avec les méthodes basées sur la dessiccation, ne s'observent que si les moelles virulentes ont été injectées trop tôt, ou en trop grande abondance, la longue préparation à l'aide de moelles inoffensives ayant été négligée, contrairement aux préceptes de Pasteur et de son école.

L'atténuation du virus fixe pour l'homme ne doit pas être exagérée. Le grand nombre des passages a pour résultat une sensibilité du virus plus grande à la dessiccation et à la glycérine, mais infiniment moindre à la dilution, d'où fréquence plus grande de la rage de laboratoire chez les mordus traités par la méthode d'Högyes qui n'a rien à voir avec la méthode pasteurienne. « Si, au lieu d'accuser celle-ci d'inoculer la rage, Peter s'était borné à attirer l'attention sur le danger du virus fixe, il ferait aujourd'hui figure de prophète et de précurseur. »

L'albuminurie au cours de l'appendicite. — M. **C. Pœnaru Caplesco** (Bucarest) souligne la rareté de l'albuminurie au cours de l'appendicite latente ou chronique ; sur près de 4.000 cas d'appendicite opérée, il n'a relevé que 11 cas démonstratifs d'albuminurie d'origine appendiculaire ; cette albuminurie ne s'accompagne d'aucun des signes du mal de Bright ; loin de constituer une contre-indication à l'opération, elle l'impose, car elle est causée et entretenue par le foyer infectieux et guérit après son ablation : dans 10 cas de l'auteur, sa disparition a été complète et dans le dernier, où il s'agissait d'un cas très ancien, elle a nettement diminué.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Janvier 1935.

La glande thyroïde de souris cancéreuses après des injections répétées de thyroxine. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin** ont établi que des injections répétées de thyroxine faites à des souris appartenant à une lignée cancéreuse ne modifient pas les conditions d'apparition du cancer telles qu'elles se présentent dans la lignée. Chez les animaux traités par la thyroxine et devenus cancéreux la thyroïde est atrophiée et présente une structure qui traduit un état physiologique correspondant au blocage de la glande. Les auteurs en déduisent que chez des cancéreux dont la thyroïde est déficiente, un traitement thyroïdien appliqué seul ne peut déterminer qu'une amélioration de l'état général et qu'il est sans action sur le développement du cancer.

Grande susceptibilité du spermophile d'Europe au virus du kala-azar chinois. — MM. **Brumpt** et **Galliard** montrent la facilité de transmettre au spermophile d'Europe le virus du Kala-Azar chinois. L'avantage est d'autant plus grand que l'animal est très maniable et que l'inoculation réussit à tout coup.

Action directe du bleu de méthylène sur le bacille de Hansen dans l'organisme humain. — MM. **P. Lépine** et **J. Markianos**, étudiant le trai-

tement de la lèpre humaine par la méthode de Montel, ont recherché par biopsie de lésions cutanées lépreuses chez les malades en traitement si l'on pouvait déceler une action du colorant sur le bacille de Hansen. Ils montrent que le bleu de méthylène injecté par voie intraveineuse et retenu par les tissus lépromateux y exerce *in situ* une action directe sur le bacille lépreux se traduisant par les altérations microscopiques progressives (aspect granuleux, polymorphisme puis cyanophilie) qui caractérisent la dégénérescence de ce microbe.

La dispersion du bacille de Koch jugée par l'étude bactériologique et histologique des organes et tissus prélevés post-mortem, résultats obtenus chez les tuberculeux pulmonaires adultes. — MM. **R. Debré** et **M. Perrault**, de leurs recherches, concluent :

1° qu'il n'y a pas habituellement de bacillémie terminale chez les tuberculeux pulmonaires.

2° que, chez les tuberculeux adultes (tuberculose évolutive commune), les différents organes et tissus ne contiennent généralement pas de bacilles de Koch ou en contiennent si peu qu'on ne peut les déceler par la culture et l'inoculation au cobaye. L'examen histologique est également négatif. Chez ces sujets la bacillémie tuberculeuse paraît exceptionnelle et, selon toute vraisemblance, fugace et de densité médiocre.

La dispersion du bacille de Koch jugée par l'étude bactériologique et histologique des organes et tissus prélevés post-mortem. Résultats obtenus chez les nourrissons issus de parents tuberculeux et chez les nourrissons atteints de lésions initiales de tuberculose. — MM. **R. Debré** et **M. Perrault**, de l'étude des organes et tissus périphériques prélevés post-mortem chez les nourrissons issus de tuberculeux ou tuberculeux, tirent les conclusions suivantes. Au cours de la tuberculose initiale du nourrisson les migrations bacillaires par voie sanguine, si elles sont assez fréquentes, restent fugaces et de faible importance numérique. Cette dispersion bacillaire peut se faire en période antéallergique ou pendant l'évolution même de la lésion initiale. En tout cas, les décharges bacillémiques ne peuvent être que faibles et peu fréquentes et les rares bacilles entraînés vers les organes y sont sans doute assez promptement détruits.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Janvier 1935.

Sur un cas de néphrite chronique avec atrophie rénale chez un nourrisson. — MM. **Ribadeau-Dumas, Max-Lévy, Gaucher** et M^lle **Mignon** rapportent l'observation d'un nourrisson ayant présenté :

1° Une infection pulmonaire récidivante ayant comporté pendant 16 mois des poussées de plus en plus sévères et prolongées.

2° Une néphrite azotémique qui a été suivie pendant 11 mois. Le taux de l'urée du sang oscillait entre 0,70 et 3 gr. Il y avait hypertension et hypertrophie du ventricule gauche.

3° Malgré l'insuffisance rénale très forte, il a été constaté un équilibre acide-base normal. Les formules d'acidose gazeuse, qui furent relevées, doivent être attribuées à l'infection pulmonaire concomitante.

4° L'hyperchlorémie semble devoir être attribuée, tout au moins pour la plus grande part, à la même cause.

5° On ne put relever aucun signe de rachitisme chez cet enfant, ce qui, à son âge, est de règle. Le nanisme rénal n'est pas en cause.

L'histopathologie de la méningite tuberculeuse. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Amour-F. Liber** ont trouvé dans 3 cas, dont l'évolution clinique a été aiguë, des lésions déjà anciennes, entre autres la sclérose des zones nécrotiques. La réaction cellulaire est complexe. Parmi les cellules libres se trouvent des éléments qui proviennent du revêtement de la méninge molle. La structure des amas bacillifères et les rapports histo-bacillaires varient suivant l'espèce cellulaire. La disposition folliculaire est exceptionnelle. Dans un cas, la dure-mère est épaissie, nécrosée; les granulations de Pacchioni sont très abondantes.

Kala-azar très grave rapidement guéri par l'uréastibamine. — M. **Paul Giraud** (Marseille) relate l'observation d'une enfant de 2 ans 1/2, atteinte d'une forme très grave de kala-azar avec syndrome hémorragique. Le diagnostic fut fait par ponction du tibia. On pratiqua des transfusions répétées, puis 3 séries d'uréastibamine. La guérison fut obtenue en 4 mois.

Les transfusions ont arrêté immédiatement le syndrome hémorragique et elles doivent toujours être faites dans les cas graves avant le traitement spécifique. L'uréastibamine a été bien tolérée et très efficace, mais ces cas aigus sont aussi ceux qui obéissent le mieux à la thérapeutique stibiée si l'on franchit sans encombre la période dangereuse du début.

Kala-azar stibio-résistant ; guérison après deux ans et demi de traitement. — M. **Paul Giraud** (Marseille) rapporte l'observation d'une enfant de 2 ans 1/2 qui fut rapidement améliorée par le néostibosane. Puis, après une guérison apparente de 7 mois, elle fit une rechute qui résista à de nombreuses séries du même médicament. Après radiothérapie de la rate, une reprise du traitement par l'uréastibamine permit d'obtenir une guérison définitive.

Dans les cas stibio-résistants, la radiothérapie est souvent très utile et permet un nouveau mordançage des sels d'antimoine. L'uréostibamine a été bien tolérée et très efficace.

Kala-azar avec volumineuses adénopathies épitrochléennes chez un adolescent. — MM. **M. d'Œlsnitz, G. Bonnet** et **A. Raybaut** (Nice) relatent l'histoire clinique d'un nouveau cas de kala-azar de l'adolescent et signalent la présence, déjà plusieurs fois observée par l'un d'eux, de volumineuses adénites épitrochléennes, sans causes locales apparentes, ayant régressé lentement sous l'influence du traitement stibié.

A l'occasion de cette observation, les auteurs insistent sur l'utilité des traitements stibiés énergiques d'emblée, non interrompus, suffisamment prolongés, permettant d'éviter la stibio-résistance et d'aboutir à une guérison définitive.

De la valeur diagnostique de l'interférométrie dans le diagnostic du diabète sucré. — MM. **F. Rathery** et **P. Laurent Gérard** mettent en garde les médecins praticiens contre la valeur réelle des données interférométriques dans le diagnostic des insuffisances glandulaires. Ils estiment que la recherche dans le sérum de ferments capables d'agir sur les albumines tissulaires spécifiques retirées des glandes par la méthode interférométrique ne saurait être actuellement considérée comme une méthode à l'abri de toute critique. Les résultats obtenus sont décevants. On n'est nullement autorisé aujourd'hui à se baser sur les résultats fournis par la méthode pour affirmer qu'une glande est ou non déficiente.

Parmi les multiples examens effectués par les auteurs dans différentes maladies, ils ne rapportent ici que ceux relatifs au diabète.

On ne peut s'empêcher d'être frappé de ce que sur tous les cas de diabète examinés, un seul donnait une déficience nette du pancréas, un autre une déficience légère, tous les autres un état non déficient en ce qui concerne le pancréas. Or, beaucoup de ces malades étaient atteints de formes graves avec glycémie élevée, glycosurie et acétonémie.

Quant aux autres glandes, on notait une seule fois une déficience nette de multiples glandes : hypophyse antérieure, postérieure, surrénale, ovaire, foie, et une autre fois une déficience nette de l'hypophyse antérieure seule. Tous les autres diabétiques présentaient parfois une déficience à peine marquée ou le plus souvent pas de déficience du tout.

Ces résultats pour le moins déconcertants vont à l'encontre de toutes les idées actuelles sur la physiologie pathologique du diabète.

Valeur clinique de l'interférométrie. — MM. **Guy Laroche** et **A. Grigaut** ont essayé de vérifier les résultats de l'interférométrie dans des cas cliniques bien définis, à seule fin d'apprécier le crédit qu'on doit accorder à cette méthode.

Ils font d'abord remarquer que chez des sujets d'apparence normale il suffit de troubles très légers de santé pour perturber les réponses interférométriques, sans qu'on puisse trouver chez eux des signes cliniques de défaillance des glandes mises en cause par l'interférométrie.

Sur 7 examens du sang de myxœdémateux, 3 seulement ont été en faveur de la méthode. Dans la maladie de Basedow, les réponses favorables ont été de 65 pour 100, mais on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une série heureuse, car la plupart des auteurs admettent que le diagnostic de l'hyperthyroïdie ne peut se faire avec des substrats de thyroïde normale, étant donné l'inconstance des résultats qu'ils fournissent. Les réponses obtenues avec les substrats spéciaux : goitre colloïde, thyroïde basedow et goitre colloïde basedowifié ont été tout à fait discordantes, tant dans le myxœdème que dans la maladie de Basedow et chez les sujets normaux. Les réponses dans la maladie d'Addison et l'insuffisance génitale masculine ont été très disparates. Elles ont été positives dans 70 pour 100 des cas chez des femmes atteintes de troubles ovariens variés.

De l'ensemble de leurs résultats ils concluent que, sauf peut-être en ce qui concerne les troubles ovariens, les réponses interférométriques sont très souvent en désaccord avec les faits cliniques. Cette incertitude provient de ce que, à côté du phénomène fermentaire pur, dû aux ferments d'Abderhalden, existent des causes accessoires de l'ordre physico-chimique (absorption et adsorption) dont l'évolution est variable avec les sérums et dont l'importance est telle qu'elle dépasse souvent de beaucoup la part du phénomène qui revient à l'action fermentaire.

A l'heure actuelle, l'interférométrie telle qu'elle se pratique est incapable de donner un diagnostic clinique. Les résultats qu'elle peut fournir actuellement sont bien moins en rapport avec le fonctionnement des glandes endocrines qu'avec les modifications de l'équilibre physico-chimique du sérum sanguin qu'elle révèle dans l'état de maladie ou sous l'influence de diverses causes physiologiques.

Deux cas de brucellose observés à Paris et dans la région parisienne. Réflexions sur l'emploi thérapeutique de la mélitine. — M. **Jacques Decourt** rapporte deux cas de brucellose observés récemment, l'un à Paris chez un commerçant qui avait consommé du fromage de chèvre, l'autre dans la région de Meaux, chez un cultivateur qui paraît avoir contracté la maladie au contact des bovidés. Ce dernier fait semble confirmer que la différence de pouvoir pathogène classiquement notée entre *Brucella melitensis* et *Br. abortus* tient sans doute moins à une différence de nature des deux germes qu'à une adaptation occasionnelle d'un même germe à des espèces animales différentes. Les deux malades ont été traités par des injections intramusculaires de mélitine, dont l'effet a paru favorable. Mais l'auteur reste très prudent dans l'interprétation de ces résultats thérapeutiques.

Accident mortel de la chrysothérapie : Syndrome de Landry associé à une érythrodermie aurique. Discussion de la valeur thérapeutique de la notion d'intolérance. — MM. **Pierre-Bourgeois, H. Thiel** et **J. Broutman** présentent l'observation d'un tuberculeux traité par les sels d'or qui, à la première injection, fit une très importante poussée d'urticaire. Le traitement n'en fut pas moins continué jusqu'à atteindre une dose totale de 5 gr. 40. C'est alors que ce malade présenta une éruption d'aurides papuleuses, prurigineuses localisées à l'épaule en même temps que se développait progressivement un syndrome de Landry polynévritique sans manifestations douloureuses, à

marche ascendante, terminé en quelques jours par la mort par atteinte bulbaire.

Ces auteurs insistent sur la fréquence des associations de polynévrites auriques aux réactions cutanées de même origine. Ils s'élèvent contre cette notion trop répandue d'après laquelle un accident comme l'urticaire du début du traitement autorise toujours, sous prétexte « d'intolérance », la continuation de la thérapeutique et l'augmentation des doses. Pour eux, les accidents thérapeutiques, qu'ils participent ou non de l'intolérance ou de l'intoxication, doivent toujours être considérés comme un avertissement sérieux qui commande le plus souvent la cessation du traitement.

— M. **Tzanck** estime que les complications auriques cutanées doivent être rapportées à l'intolérance, beaucoup plus qu'à l'intoxication.

— M. **Haguenau** insiste sur la présence presque constante dans la polynévrite aurique de contractions fibrillaires qui font défaut en général dans les polynévrites habituelles.

Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique. — M. **Léon-Kindberg** et Mlle **G. Dreyfus-Sée** rapportent l'observation d'un garçon de neuf ans, qui, après avoir présenté les signes d'une tuberculose ulcérose caséeuse grave hémoptoïque, fit une surinfection putride du lobe atteint, et fut rapidement emporté avec le diagnostic de gangrène pulmonaire massive du poumon gauche.

L'autopsie devait montrer l'existence de bronchectasies diffuses, aux divers stades de leur développement.

S'agissait-il de bronchectasie tuberculeuse, avec surinfection anaérobie, ou, chez un enfant tuberculeux, d'un abcès bronchectasique? Il est difficile d'en décider. Mais le point le plus important est l'existence, au niveau du hile, d'une thrombose organisée des artères bronchiques.

Venant après les communications d'Ameuille, cette observation semble jeter une lumière nouvelle sur la pathogénie de la dilatation des bronches.

Diabète grave insulino-résistant. Réduction brusque et massive de l'insulino-résistance par irradiation de la région hypophysaire. — M. **E. Merle** (Clermont-Ferrand) relate l'histoire d'une malade de 32 ans, atteinte d'un diabète consomptif très grave avec acétonurie, pour laquelle l'insulinothérapie intensive, si elle avait pu réduire l'acétonurie et l'amaigrissement, n'avait jamais pu faire diminuer de façon importante le taux de la glycosurie qui restait très élevée après plus de 6 mois de traitement. La constatation de poussées glycosuriques régulières au moment des époques fit soupçonner un facteur endocrinien antagoniste de l'insuline. L'irradiation de la région hypophysaire provoqua une réduction immédiate de l'insulino-résistance, laquelle s'est montrée durable, car 8 mois après les irradiations, la malade peut mener une vie normale avec des doses modérées d'insuline et une faible glycosurie.

Cette observation montre qu'il faut songer à l'hypophyse en présence d'une insulino-résistance inexplicable, et que, sans préjuger du rôle respectif de l'hypophyse et des centres infundibulo-tubériens, il paraît acquis que, par l'irradiation de la région hypophysaire, nous pouvons agir sur le mécanisme glyco-régulateur de certains diabétiques dans un sens parallèle à celui de l'insulinothérapie.

Maladie d'Addison guérie après usage de l'opothérapie surrénalienne classique. — MM. **Pr. Merklen** et **H. Gounelle** (Strasbourg) publient un cas de modifications d'un syndrome addisonien, après opothérapie en injections et ingestions longtemps soutenue, assez heureuses pour qu'on puisse parler de guérison actuelle. La malade séjourna dans leur service de Juin 1931 à fin Janvier 1932, aussi asthénique, hypotendue et mélanodermique au départ qu'à l'arrivée. Elle revint les voir quatre mois plus tard, en Mai 1933, cette fois à leur grande surprise tout à fait transformée; depuis ce moment le mieux n'a fait que s'accentuer. Elle avait continué son traitement chez elle. Elle fait son ménage et cultive son jardin, et il n'est plus question d'asthénie; sa tension est redevenue et reste normale; de la mélanodermie ne subsistent que de légères séquelles. De tels revirements sont exceptionnels dans la maladie d'Addison; il semble que seules soient à citer l'observation de Béclère et celle de Hirtz et Debré où, comme dans celle-ci, une opothérapie poussée fut mise en œuvre.

Syndrome myoclonique unilatéral vélo-pharyngo-laryngé chez un pseudo-bulbaire. — MM. **Pierre Mollaret, H. Desoille** et **P. Perreau** présentent un malade âgé de 55 ans, chez lequel s'est développée depuis un an une sypmtomatologie typique de paralysie pseudo-bulbaire, d'origine vasculaire et d'étiologie peut-être syphilitique.

Le derner épisode, marqué par l'apparition subite de troubles intenses de la déglutition et de la phonation, a entraîné le développement d'une paralysie de la moitié droite du voile du palais et d'un hémi-syndrome myoclonique intéressant le voile, le constricteur supérieur du pharynx, l'ostium tubaire, la corde vocale et la région cervicale au niveau de l'angle de la mâchoire. A la lumière des travaux antérieurs de MM. Georges Guillain et Pierre Mollaret, un tel syndrome myoclonique unilatéral doit être attribué à l'atteinte de l'olive bulbaire et des fibres olivodentelées du côté opposé, donc à un ramollissement de l'hémi-bulbe droit, fait confirmé précisément par la paralysie associée de l'hémi-voile droit.

Paralysie diphtérique à forme cochléaire. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, B. Kreis** et **J.-L. Greene**, à propos de l'observation de paralysie diphtérique à forme vestibulaire de MM. Kourilsky, Baruk et Aubry, rapportent un cas de paralysie unilatérale de la VIIIe paire avec atteinte cochléaire prédominante. Les auteurs, bien qu'ils n'aient trouvé dans la littérature médicale que peu d'observations de lésion diphtérique du nerf auditif, pensent cependant qu'il s'agit là de faits qui, tout en restant rares, sont peut-être moins exceptionnels qu'ils ne le paraissent.

Polynévrite diphtérique avec atteinte tardive du nerf auditif droit. Action du sérum antidiphtérique associé à l'anesthésie générale. — MM. **G. Marchal, P. Soulié** et **Ch. Grupper** relatent l'observation d'une polynévrite diphtérique consécutive à une angine méconnue. L'ordre d'apparition des troubles est atypique : radiculalgie lombaire, parésie des membres, puis paralysie vélo-palatine avec atteinte cochléo-vestibulaire unilatérale,enfin paralysie de l'accommodation.

L'atteinte vestibulaire relativement discrète s'oppose à l'atteinte cochléaire totale.

La sérothérapie antidiphtérique appliquée tardivement est restée sans effet sur l'évolution de cette polynévrite atypique et traînante, mais l'adjonction de 4 séances d'anesthésie à l'éther a permis d'activer les résultats cliniques de cette sérothérapie. Chacune des séances a été suivie d'une récupération importante : il ne persiste que l'atteinte du nerf auditif et l'abolition d'un réflexe rotulien. Pour éviter la syncope anesthésique, les auteurs recommandent l'éther, et non le chloroforme, en raison du tropisme de la toxine diphtérique pour le bulbe et le myocarde. Ils pensent que cette méthode est appelée à se généraliser dans le traitement des paralysies diphtériques graves ou traînantes.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Décembre 1934.

Election du bureau pour 1935 : Président, M. Maingot ; Vice-président, M. Félix Ramond.

Election de membres titulaires et correspondants.

Bases radiologiques du diagnostic actuel des sigmoïdites. — MM. **Maingot. Duclos** et **Sarazin** rapportent l'observation avec présentation de clichés, d'un cas de sigmoïdite avec trajet fistuleux, visible seulement avec l'emploi d'une solution floculante, alors qu'elle était passée inaperçue avec le lavement baryté habituel. Les auteurs préconisent l'emploi d'une solution de 500 cmc de thorium à 12 pour 100. L'examen se fait en trois temps : intestins pleins; intestins vides; après insufflation. Il faut prndre plusieurs clichés sous des incidences diverses.

— MM. **Béclère, Porcher** et **Cain** soulèvent des réserves sur la valeur de la méthode.

— M. **Bensaude** demande si les images obtenues et le diagnostic radiologique ont été vérifiés par un examen endoscopique.

— M. **Maingot** se défend d'apporter une technique définitive mais propose une méthode, qui, bien qu'elle ne soit pas tout à fait au point, ne doit pas être non plus complètement négligée.

1° Les gastrites atrophiques en aires. 2° Les gastrites atrophiques diffuses. 3° L'expression clinique des achlorhydries. — MM. **Chevallier** et **Moutier** précisent que les gastrites en aires sont rares. Elles ont été soupçonnées à l'autopsie de malades ayant succombé à des anémies biermériennes. Elles présentent des plaques nacrées, habituellement isolées, accompagnées d'un liséré vasculaire radiant. La muqueuse est fragile. Même lorsqu'il ne coexiste pas une anémie, ces lésions sont améliorées par le traitement anti-anémique.

Les gastrites atrophiques diffuses sont assez fréquentes dans les anémies hypochromes où l'anachlorhydrie est inconstante. Elles présentent plusieurs degrés et peuvent être parallèles à la glossite rosée antérieure. Les troubles dyspeptiques ne sont mis en évidence que par l'interrogatoire soigneux du malade : ce sont des douleurs de tous types, l'achlorhydrie n'a pas d'expression clinique.

— M. **F. Ramond** demande s'il y a concordance de l'aspect atrophique avec des lésions histologiques. Il a noté souvent que l'aspect hypertrophique de la muqueuse des pièces de gastrectomie correspondait à une atrophie réelle de la muqueuse.

— M. **Moutier** déplore la rareté des documents histologiques.

Ulcère cancérisé ou cancer ulcériforme. — MM. **Desplas** et **Gaston-Durand** rapportent l'observation et les clichés d'un malade ayant présenté un syndrome ulcéreux avec niche de la petite courbure, sans aspect en plateau, mais coexistant avec un état lacunaire de la grande courbure. Trois lavages d'estomac n'avaient ramené aucune trace de sang. A l'intervention, gros ulcus calleux adhérent. Après gastrotomie, une gastrectomie large est pratiquée mais l'opérateur est forcé de laisser le fond de l'ulcus adhérent au pancréas. L'examen histologique révèle une dégénérescence cancéreuse. Les auteurs discutent la question de l'ulcéro-cancer.

Occlusion intestinale paralytique post-opératoire tardive. — MM. **Max Lévy** et **Nora** rapportent l'observation d'un sujet de 67 ans opéré de cystectomie pour épithélioma vésical. En raison de l'azotémie à 0,52, le patient reçoit le jour de l'opération et le lendemain 25 gr. de NaCl en solution hypertonique dans les veines, et 52 par voie buccale. Les suites post-opératoires sont excellentes immédiatement: émission de gaz, bonne diurèse, peu d'élévation de l'urée sanguine. Vers le 15e jour, ballonnement abdominal, arrêt des selles, diminution de la diurèse, alors que le lavement révèle un obstacle. 12 gr. de NaCl en solution à 20 pour 100 et une ampoule d'hypophyse provoquent une débâcle intestinale. Les auteurs insistent sur l'intérêt d'administrer 45 à 50 gr. de chlorures le jour de l'opération et les deux jours suivants, par voie intra-veineuse. Ils considèrent que les accidents tardifs ont été dus à l'insuffisance de la chloruration.

P. CHÊNE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Décembre 1934.

A propos des gauchers. — Discutant la communication du 8 Octobre 1934, de M. Piédelièvre, M. **Brisard** se demande pourquoi il n'admet pas que la gaucherie soit une anomalie constitutionnelle. Les arguments tirés de l'éducation et de l'imitation chez les enfants, pour importants qu'il soient, ne semblent pas décisifs. Si l'enfant est

d'abord ambimane, c'est que la droiterie ou la gaucherie naturelles n'ont pas encore eu le temps de se manifester. Il faudrait savoir à quel moment la prépondérance de tel ou tel hémisphère va se révéler. Il est des gestes spontanés et élémentaires qui ne dépendent ni de l'éducation ni de l'imitation (lancement d'une pierre). La question reste pourtant assez mystérieuse. Quoi qu'il en soit, M. Brisard reconnaît, comme M. Piédelièvre, qu'en matière d'indemnisation, la main gauche du gaucher vaut moins que la main droite du droitier (le gaucher écrivant de la main droite).

— M. **Olivier** appuie de son exemple personnel la thèse de M. Brisard.

— M. **Dufour** préfère le test des cartes à jouer à celui du lancement d'une pierre. Il rappelle que les constatations anatomo-pathologiques sont en faveur de l'existence de centres préformés dans l'hémisphère droit chez les gauchers.

— M. **Roubinovitch** a noté la fréquence de la gaucherie chez les enfants arriérés alors que les sourds-muets sont droitiers. La gaucherie tient donc à une anomalie constitutionnelle et à un défaut d'éducation.

— M. **Piédelièvre** précise qu'il a voulu montrer que l'enfant est successivement d'abord ambimane, puis ambidextre, puis, dans une troisième période, il s'oriente vers l'emploi de la main droite ou de la main gauche; enfin, quand l'orientation l'a conduit à l'usage prépondérant de la main gauche, il retourne par l'éducation au stade ambidextre. Ce fait montre que la gaucherie peut se corriger et que le terme d'anomalie constitutionnelle ne lui convient pas. Si les arriérés restent gauchers, c'est parce qu'ils ne s'éduquent pas bien dans les premiers temps de leur vie.

Le droit de guérir. — M. **Ribeiro** (Rio-de-Janeiro) constate que sa communication sur le « droit de guérir » a donné lieu à une vaste discussion. Il rappelle les opinions diverses qui furent émises et note qu'en France, bien des médecins se refusent encore à admettre le droit pour le praticien d'intervenir chirurgicalement sans le consentement du malade. Il reste cependant fermement partisan du droit d'intervention contre la volonté du malade quand la nécessité l'impose. Il note avec satisfaction que les juristes sont de son avis. La loi, en effet, tolère le droit de guérir et ce droit vient d'être officiellement reconnu dans le code du Brésil, en particulier en cas d'accouchement.

Le médecin est le représentant de la Société dont l'intérêt est d'éviter la mort. La conservation de la vie humaine doit donc être le but primordial du médecin qui a le devoir de guérir sans se préoccuper de l'opinion du malade ni des obstacles juridiques.

L'intoxication chronique par les nitro-dérivés et les lésions qu'elle produit. — M. **R. Jonnard** rapporte, comme suite à la communication de M. Vignes, les résultats de l'expérimentation qu'il a poursuivie en administrant l'α-dinitrophénol au cobaye dans le but d'étudier les lésions histologiques produites par ce toxique. Le cobaye étant 10 fois moins sensible que le chien, il a été permis d'employer chez cet animal les doses dix fois plus fortes. L'auteur a fait absorber aux cobayes à la sonde gastrique 100 milligr. d'α-dinitrophénol par kilogramme d'animal pendant 12 à 15 jours. Au cours de cette expérimentation, il n'y eut pas de chute de poids des animaux et cependant chez tous on peut constater des lésions du foie (raréfaction protoplasmique), de la rate (réaction scléreuse péri-vasculaire) et surtout des reins (dégénérescence des tubes contournés). Les lésions observées sont causées par la présence des groupes nitrés et non par l'oxhydrile phénolique.

L'α-dinitrophénol, administré au cobaye en quantités voisines des doses thérapeutiques employées chez l'homme, provoque donc des lésions chroniques très caractérisées (du rein en particulier).

Il y a donc lieu de prendre quelques précautions dans l'emploi de ce médicament et d'en interdire l'usage en dehors du contrôle du médecin.

— M. **Fribourg-Blanc** signale qu'il vient de constater le cas d'un médecin qui s'était administré à lui-même pour maigrir des comprimés de l'α-dinitrophénol à la dose de 3 milligr. par kilogramme. Il obtint l'amaigrissement désiré, mais présenta des hématuries et dut cesser la médication. Ces hématuries confirment les lésions rénales constatées expérimentalement par M. Jonnard.

Responsabilité médicale. Sérothérapie antitétanique. — MM. **Courtois-Suffit** et **Francis Bourgeois** montrent que si la question de la sérothérapie antitétanique est aujourd'hui jugée du point de vue scientifique pur, elle demeure, du point de vue médico-légal, très imprécise et hérissée de difficultés. On a vu: 1° des procès intentés contre des médecins parce qu'ils n'avaient pas fait de sérum à un blessé et que la mort en était résultée; 2° le cas inverse de poursuites en raison de décès provoqués par injection de sérum (anaphylaxie).

La question reste troublante, elle ne peut être réglée médicalement ni juridiquement sous une forme invariable; tout est question d'opportunité. Mais la jurisprudence montre que les tribunaux ne comprennent pas toujours la difficulté qu'il y a pour le praticien à choisir entre les deux éventualités: abstention ou injection et prononcent des condamnations à l'égard des médecins, condamnations qui émeuvent l'opinion des praticiens.

Pour porter remède à ce conflit quasi insoluble, les auteurs préconisent la vulgarisation de la vaccination antitétanique. La vaccination préventive permettrait de créer, chez les sujets particulièrement exposés aux blessures, une immunité qui, bien entretenue, les mettrait à peu près sûrement à l'abri du tétanos.

La vaccination antitétanique devrait être instituée dans l'industrie, dans les grandes administrations et dans les collectivités enfantines. Elle éviterait *ipso facto* au praticien des poursuites souvent injustifiées.

— M. **Ducosté** est partisan de la vaccination antitétanique et signale qu'elle est fréquemment pratiquée dans la région de Tours.

— M. **Leclercq** confirme que l'injection de sérum antitétanique n'est pas sans danger et peut provoquer des accidents anaphylactiques très graves.

Un cas de poignet à ressaut. — MM. **A. Mouchet** et **J. Belot** relatent le cas d'une femme qui fut victime au cours d'un accident d'auto d'un traumatisme du poignet droit. L'examen montrait une diminution légère de la force de préhension de la main et une subluxation en avant du carpe qui se reproduisait chaque fois que la malade portait sa main en flexion dorsale. Les radiographies montrèrent que cette subluxation se faisait entre la première et la deuxième rangée des os du carpe par un ressaut en avant de la seconde rangée sur la première.

Le même phénomène se produisait au poignet gauche non contusionné, mais beaucoup moins accentué qu'à droite. Il s'agissait donc d'une malformation congénitale des deux poignets due à une laxité spéciale des ligaments. Mais si le ressaut du poignet droit n'avait pas été créé par l'accident, il avait du moins été aggravé par lui. Pareil ressaut est exceptionnel au poignet alors qu'il est fréquent à la hanche, à l'épaule et au genou.

— M. **Fauquez** fait observer que, si la malade était droitière, il est possible que l'accident n'ait été pour rien dans sa subluxation.

Sur la carbonisation du sang. — MM. **Dervieux** et **Derobert** rapportent les résultats des recherches expérimentales qu'ils ont poursuivies au laboratoire de médecine légale de la Faculté de Médecine de Paris.

Chordome, tumeur traumatique. — MM. **Peyrou** et **Mélissinos** ont recueilli une série d'observations de chordome. Il s'agit de tumeurs se développant au niveau de la colonne vertébrale, sur le nucléus pulposus, tissu spécial provenant de la notochorde. Ces tumeurs apparaissent le plus souvent de 30 à 50 ans, elles ont un aspect bosselé et une consistance gélatineuse. Elles siègent le plus souvent dans la région coccygienne. Le rôle du traumatisme dans l'apparition de ces tumeurs est certain. Il est prouvé, dans les cas cliniques observés par les auteurs, par l'existence des conditions habituellement requises de lieu, de temps et de succession logique des symptômes cliniques. Le traumatisme agit dans ces cas-là sur un tissu très spécial, favorable à la prolifération néoplasique. La constatation de ces chordomes présente un grand intérêt médico-légal tendant à établir la réalité du rôle du traumatisme dans le développement des tumeurs en général.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Décembre 1934.

Un cas rare de maladie de Kussmaul chez l'enfant. La forme chronique et mutilante. — MM. **René Martin, Jacques Delarue, A. Colson** et **Rouëssé** rapportent l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui, en dix ans, fit cinq atteintes de périartérite noueuse. Toutes ces crises ont débuté par une angine, la dernière fut particulièrement grave.

Au cours de cette forme chronique, variété rare de cette maladie, la plupart des symptômes décrits furent observés. Quelques signes non encore signalés (myalgie des muscles masticateurs avec trismus, sialorrhée abondante et parotidite) furent observés. Le processus d'artérite nécrosante fut particulièrement mutilant et entraîna la gangrène sèche et la chute de plusieurs phalangettes des doigts et de l'aile du nez. Les auteurs n'ont trouvé nulle part rapporté des mutilations aussi profondes. La biopsie permit d'affirmer le diagnostic et montra les lésions anatomo-pathologiques typiques de cette maladie. Toutes les recherches étiologiques sont restées infructueuses.

— M. **Tixier** a traité avec d'heureux résultats par le sérum antistreptococcique de Vincent une fillette atteinte d'une rectite hémorragique sévère à la suite d'une angine.

— M. **René Martin.** La première hémoculture pratiquée chez le malade montra du streptocoque associé à du staphylocoque, les autres hémocultures furent négatives.

— M. **Debré,** dans un cas de maladie de Kussmaul, a fait une série d'observations qui toutes furent négatives.

Chondromes multiples associés à des fibromes sous-cutanés et à une sclérodermie. — MM. **Ed. Lesné, Cl. Launay** et **G. Loisel** présentent un enfant atteint de chondromes multiples localisés aux phalanges, sans aucun trouble de la morphologie générale. A ces chondromes des doigts, s'associent une tumeur chondromateuse de l'oreille, des fibromes sous-cutanés au niveau des cicatrices, enfin de la sclérodactylie, et des morphées siégeant sur le tronc. Les recherches étiologiques et biologiques sont restées négatives. Les auteurs rapprochent ce cas d'une observation de forme fruste de dyschondroplasie, publiée antérieurement.

Kala-azar chez un enfant de 2 ans 1/2. — MM. **E. Lesné, Cl. Launay** et **G. Loisel** communiquent l'observation d'un enfant de 2 ans 1/2, soigné depuis 4 mois pour splénomégalie et fièvre, sans anémie; la rate descend jusqu'au pubis, est mobile et indolore. Tous les éléments du diagnostic biologique de Kala-azar sont présents, formule blanche leucopénique et mononucléaire; inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ formolleucogélification rapide et complète; réaction de Chopra positive. On trouve un petit nombre de leishmania sur les frottis de ponction de rate, et de très rares éléments sur une lame de sang. L'action du traitement par les sels d'antimoine semble, tout au moins à son début, remarquable. La contamination paraît s'être faite à Toulon.

Sténose fonctionnelle duodénopylorique du nourrisson. — MM. **Jean Cathala** et **Gouyen** présentent un enfant ayant eu dès sa naissance des vomissements rebelles à toute diète qui cèdent par le décubitus ventral après les tétées. Ce fait con-

firme la description donnée par M. Ribadeau-Dumas et par Mlle Barnaud.

Myxœdème congénital avec hypertrophie musculaire généralisée. — MM. **Robert Debré** et **Georges Semelaigne** présentent un enfant qui à deux ans avait une arriération massive à la fois pondérale, staturale et psycho-motrice. Il avait en outre une hypertonie musculaire permanente et une hypertrophie musculaire généralisée; le faciès avait un aspect rappelant le myxœdème congénital. L'enfant fut très amélioré par le traitement thyroïdien. En quelques mois, l'hypertonie et l'hypertrophie musculaire généralisée disparurent complètement, le poids et la taille augmentèrent rapidement, l'arriération psycho-motrice diminua. Les auteurs concluent à l'existence d'un myxœdème congénital différent du myxœdème ordinaire par des phénomènes musculaires, hypertonie et hypertrophie généralisée.

— M. **Marfan** pense que les muscles hypertrophiés peuvent être infiltrés par une substance analogue à celle qui infiltre la peau des myxœdémateux. Cette substance, qui n'est pas une mucine comme on l'a cru tout d'abord, se rapproche des substances lipoïdes.

Trois observations de malformations de la peau du cou. — Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** conclut de ses trois observations: replis cutanés latéraux (*pterygium colli*), replis cutanés latéraux et postérieurs, dermatoptose sous-maxillaire, que la malformation cutanée n'est pas isolée, mais fait partie d'un syndrome comprenant par ailleurs l'insuffisance staturale, l'infantilisme, l'aménorrhée, l'obésité et des malformations cardiaques ou autres. Ce type clinique est peut-être sous la dépendance d'un trouble fonctionnel d'une glande à sécrétion interne qu'il s'agirait de déterminer.

Un cas de nanisme par chondrodystrophie. — M. **C. Rœderer** présente un enfant de 13 ans 1/2 qui pèse 24 kilogr. pour 1 m. 05 de taille et qui a des malformations multiples telles qu'entonnoir, genu valgum très accentué, subluxation congénitale des hanches, déformation des avant-bras, épaississement des têtes humérales. La radiographie montre un retard dans le développement des épiphyses, un élargissement des cartilages dia-épiphysaires, une anarchie trabéculaire dans la métaphyse de plusieurs os.

Les lésions sont bilatérales. Elles ne s'accompagnent pas de chondromatose ni d'exostoses ostéogéniques. Il n'y a pas de soufflure, non plus pas de grands raccourcissements tels que ceux vus par Richard, Rœderer, Victor-Dupuis et Froyez dans deux cas orthodoxes de dyschondroplasie d'Ollier.

Le terme de chondrodystrophie paraît donc convenir à cet état intermédiaire.

Un cas de nanisme d'origine thyroïdienne. Action de l'opothérapie. — Mme **Roudinesco** et M. **Nicolas** présentent un garçon de 15 ans, soumis à l'opothérapie thyroïdienne (0,10 par jour) depuis 8 mois. La croissance, arrêtée depuis 2 ans, a été de 9 cm. en 8 mois. Les symptômes thyroïdiens ont presque disparu, la puberté a fait son apparition. l'interférométrie était normale et le métabolisme basal légèrement diminué.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

Election du bureau pour 1935.

Président : M. Béclère; Vice-Président : M. Darbois ; Vice-Président pour la province : M. Chaumet ; Secrétaire général : M. Dariaux ; Trésorier : M. Nadal ; Secrétaires des séances : MM. Collez et Serrand.

11 Décembre 1934.

Sur la standardisation de l'examen radiologique de la vésicule biliaire. — M. **Nemours-Auguste.** En raison des grandes variations dans l'examen de la vésicule biliaire et dans l'interprétation des résultats l'auteur reconnaît l'utilité d'une technique standardisée. Celle qu'il propose est basée sur les variations de posture de la vésicule et sur la physiologie de cet organe.

Un cas d'hémangiome vertébral. Trouvaille radiologique. — M. **Nemours-Auguste**, à l'occasion d'un examen radiologique de la vésicule biliaire, constata : des calculs vésiculaires, un hémangiome de DXII, des petits angiomes cutanés lenticulaires, une calcification qu'il attribue à un angiome calcifié de la pie-mère. Le seul signe de la lésion vertébrale était une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs, d'apparition récente. La radiothérapie pénétrante à filtrage élevé, 2 cmc, débarrassa la malade de son seul symptôme sans modification de l'image vertébrale.

Etat actuel de la protection contre la haute tension. — M. **Poittevin** rappelle que la protection contre la haute tension préoccupa radiologistes et constructeurs d'appareillage, dès le début de l'emploi des rayons X. L'apparition du tube Coolidge rendit cette protection d'autant plus nécessaire que ces tubes permettaient l'emploi de transformateurs à faible chute de tension, capables de fournir une intensité dangereuse. Cependant la protection totale contre la haute tension ne devint possible qu'il y a peu de temps, car elle exigeait que des progrès très importants fussent accomplis dans le domaine des tubes radiogènes et des câbles souples haute tension. M. Poittevin constate avec satisfaction que ces progrès et que cette protection sont aujourd'hui un résultat acquis. Il montre quelques-uns des modèles les plus récents d'ampoules radiogènes totalement protégées. Il rappelle d'autre part l'intérêt tout particulier du « Securix », appareil totalement protégé de puissance moyenne, dont il existe près de 800 exemplaires en fonctionnement.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

8 Décembre 1934.

Un cas de reins polykystiques (présentation de malade). — M. **Decoux** présente un homme de 54 ans qui se plaint depuis quelque temps d'une pesanteur dans le bas-ventre; de temps en temps apparaissent des vomissements. A l'inspection, les flancs sont étalés et lors des inspirations profondes on voit se déplacer des deux côtés, dans les parties latérales du ventre, une masse volumineuse. Ces tumeurs symétriques sont noduaires, irrégulières, légèrement sensibles, et donnent le signe du ballottement rénal. A la pyélographie, le bassinet est allongé et les calices sont augmentés de volume. Après injection intra-veineuse, l'épreuve à la phénolsulphonephtaléine révèle un fonctionnement rénal de 15 pour 100 après 70 minutes. L'azotémie s'élève au chiffre de 60 centigr. par litre. La palpation ne démontre pas d'irrégularité au niveau du foie.

Deux cas de reins polykystiques. — M. **A. Wasterlain** rapporte l'histoire d'un homme de 40 ans qui depuis plusieurs mois souffrait de crises douloureuses dans le flanc droit. Les reins étaient impalpables. A la pyélographie, les calices sont déformés; les lésions sont bilatérales et font porter le diagnostic de reins polykystiques. Quelques mois plus tard, à l'occasion d'une cholécystectomie, les reins furent palpés et se montrèrent parsemés de bosselures. Trois épreuves successives à la phénolsulphonephtaléine faites en trois années ont montré un amoindrissement progressif de l'élimination de ce colorant. L'urée sanguine était au chiffre de 42 centigr. en 1931, 48 centigr. en 1932 et 56 centigr. en 1934.

L'auteur relate un second cas de gros reins polykystiques. Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présente dans les deux flancs une grosse tumeur lobulée, dure, non fluctuante. Les bassinets sont fortement allongés et les calices déformés.

Un cas d'amyotrophie progressive ou maladie de Werdnig-Hoffmann. — M. **Ch. Cohen** montre un enfant âgé de 20 mois qui fit à l'âge de deux mois une broncho-pneumonie grave. Depuis lors, le développement s'est produit normalement, mais l'enfant présente une paralysie flasque complète de la ceinture pelvienne, des cuisses et des jambes. Les réflexes tendineux sont abolis. La ceinture scapulo-humérale est également paralysée. La musculature des mains et celle de la face sont intactes. Le jeune malade ne peut se tenir assis et la tête est ballante.

Les parents semblent normaux. La réaction de B.G.S. est chez eux négative. L'examen électrique du malade montre une inexcitabilité dans le domaine sciatique et du crural. Un frère de cet enfant est mort à trois ans et demi, à la suite d'une paralysie semblable, et ce fait paraît démontrer le caractère familial de cette affection.

Présentation d'un mal de Pott cervical survenu quelques jours après appendicectomie et ayant présenté l'élimination des séquestres par le pharynx. — M. **J. Rouffart** rapporte l'observation d'une malade de 20 ans qui, à la suite d'une fausse couche, a été atteinte d'une crise appendiculaire sévère. L'abcès appendiculaire est incisé et drainé. Les suites opératoires sont parfaites. Six semaines après la guérison, une nouvelle intervention est pratiquée et permet d'enlever un appendice rétro-cæcal très adhérent. Les suites opératoires sont normales jusqu'au 5e jour. A ce moment, la malade se plaint de douleurs dans la nuque. La température ne dépasse pas 37°2. Au 15e jour, les symptômes s'aggravent : la tête est figée. Le toucher buccal permet de palper une collection profonde rétro-pharyngienne ; la ponction exploratrice reste blanche. La radiographie montre l'existence d'une ostéite nécrosante, intéressant les 2e et 3e vertèbres cervicales. Appareil plâtré. Huit mois après l'apparition des lésions, la malade élimine par la bouche plusieurs séquestres vertébraux. Petit à petit, les corps vertébraux se reconstituent et la malade, après dix-huit mois de ce traitement, est libérée de tout appareil.

L'auteur discute à propos de cette observation très instructive les éléments cliniques qui permettent de rattacher cette lésion soit au mal de Pott, soit à l'ostéomyélite nécrotique.

Discussion à propos d'un cas de maladie d'Addison. — MM. **Weill** et **Vanderlinden** relatent l'observation d'un homme de 43 ans qui, depuis Juillet 1934, ressent des douleurs vagues et diffuses, en même temps qu'une fatigue rapide et progressive. Depuis le 15 Août il serait atteint d'une « jaunisse ». Il entre à l'hôpital le 4 Septembre 1934 pour de la faiblesse et des crises brèves de tremblements dans le membre supérieur gauche. La pigmentation est très marquée. Il existe un cercle périkératique brun. La raie blanche de Sergent est tout à fait nette. Asthénie marquée. Fatigue rapide. Pachon 12-7. Pas de phénomènes digestifs, l'examen clinique des poumons est négatif. Le malade ne tousse, ni ne crache. Cependant la radiographie du thorax démontre l'existence de quelques tubercules de petite taille dans les régions sous-claviculaires. Les examens de laboratoire donnent : urée 0,56 par litre ; cholestérine 2.24 gr. par litre ; Heymans Van den Bergh normal, glutathion normal, examen hématologique normal, glycémie à jeun 0.84. L'injection d'insuline détermine une hypoglycémie anormalement basse. Le malade est traité par l'eucortone, mais un mois après son admission à l'hôpital, la mort se produit.

L'autopsie démontre une infiltration caséeuse des deux capsules surrénales, des tubercules miliaires peu abondants dans le tiers supérieur des poumons et un tubercule au niveau de la circonvolution pariétale ascendante à droite.

Un cas de filaire sous-conjonctivale. — M. **L. Coppez** a eu l'occasion de soigner un colonial qui accusait des œdèmes fugaces de la cheville, puis de l'épaule et enfin de la paupière supérieure gauche. Lui-même, s'examinant, a vu dans l'œil gauche un ver et l'auteur a pu saisir le parasite dans une pince à travers la conjonctive. La filaire a pu être extraite en totalité.

Pierre Cambier.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 34.

Séméiologie des affections du plancher de la bouche et de la langue

La concavité de l'arc mandibulaire circonscrit un espace occupé par le plancher de la bouche et par la langue. Le plancher de la bouche est divisé par le mylo-hyoïdien en deux étages, l'un inférieur sous-cutané, l'espace sous mylo-hyoïdien, l'autre supérieur, sous-muqueux, l'espace sublingual, en relations avec la loge sous-maxillaire et les espaces intra-linguaux.

Dans cette région peuvent :

1° Se produire des accidents infectieux aigus localisés ou diffus ;

2° Se développer des tumeurs bénignes ;

3° Naître des ulcérations de la muqueuse.

I. — Infections aiguës.

Suivant leur virulence, elles provoquent des phlegmons diffus ou des phlegmons circonscrits.

A) Les phlegmons diffus, qui ne respectent aucune anatomie et détruisent tous les tissus, sont heureusement très peu fréquents par rapport aux phlegmons circonscrits.

Les glossites gangreneuses sont exceptionnelles et l'apanage des grands infectés ou des grands malades.

Au niveau du plancher de la bouche, le phegmon diffus répond au vocable impropre d'*angine de Ludwig*. Il appelle un traitement d'urgence et mutilant, il doit donc être diagnostiqué à coup sûr et de façon précoce, au besoin par un examen d'heure en heure. L'attention sera attirée par l'état général et local. Il faut se montrer inquiet de l'aspect pâle terreux du sujet, de l'*accélération progressive et rapide de son pouls et de sa respiration, de la diminution de ses urines*, de son hyperthermie, variable d'ailleurs. Alors que le malade conserve sa lucidité et même présente un état d'euphorie déconcertant, il donne très vite l'impression d'un grand toxi-infecté, menacé de mort.

Localement, les régions sous-mentonnière et sublinguale sont envahies *presque sans douleur*, par un œdème *dur, à extension très rapide et très diffuse*, sans fluctuation. Un bourrelet œdémateux double immobilise et soulève la langue, d'où une gêne considérable de la déglutition. Nous ne connaissons que trop la gravité de ce mal dont les causes sont multiples. Il n'évolue pas forcément sur un mauvais terrain. Il est dû à des microbes variables qui ont une virulence exaltée sans que nous sachions souvent pourquoi. Le point de départ peut être dentaire (mono-arthrite apicale suppurée, accidents d'éruption de dent de sagesse, parfois pyorrhée notamment chez des diabétiques), muqueux (stomatites graves), amygdalien; mais quelquefois, on cherche, en vain, la porte d'entrée qui, minime, reste méconnue.

Un tel malade laissé sans traitement résiste rarement. Dans ce cas, on voit apparaître, vers le cinquième jour, des plaques livides qui se recouvrent de phlyctènes remplies de sérosité louche, fétide, sanguinolente. Des escarres se forment puis s'éliminent.

Ces processus gangreneux se développent parfois uniquement dans l'espace sous-mylo-hyoïdien, respectant ainsi l'espace sublingual.

B) L'étiologie des phlegmons circonscrits est en rapport avec la constitution de cette région. En dehors, se voit le contrefort mandibulaire muni de sa denture, avec son aptitude à la production d'*ostéo-phlegmon de la table interne*.

Dans la partie moyenne, le plancher de la bouche renferme :

La glande sublinguale dont la pathologie est si pauvre qu'on peut la passer sous silence.

Le canal de Warthon dans lequel s'édifient assez souvent des calculs, point de départ de *warthonite et de périwarthonite*.

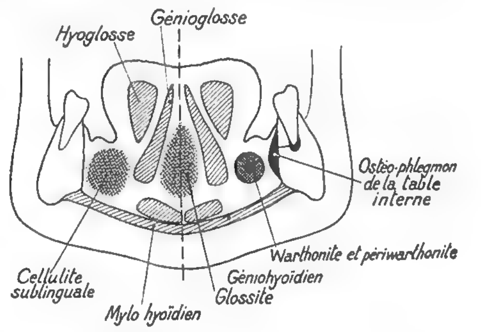


Fig. 1. — Les infections du plancher de la bouche et de la langue.

Du tissu de remplissage qui peut être ensemencé par voies diverses (*cellulites*).

Enfin, au centre, la langue, corps musculaire dont la muqueuse à trame très serrée s'infecte rarement (*glossites*).

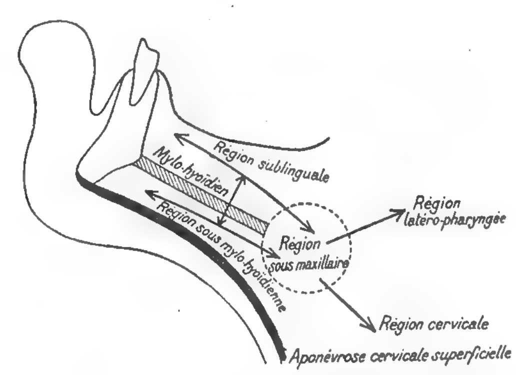


Fig. 2. — Schéma de la propagation des infections du plancher de la bouche dans le sens antéro-postérieur.

Comment différencier toutes ces productions suppuratives ? Il est nécessaire de noter les prodromes, d'analyser les signes fonctionnels. Le trismus est en faveur d'une infection d'origine dentaire ; les troubles de motilité de la langue sont d'autant plus intenses que l'infection s'en rapproche davantage.

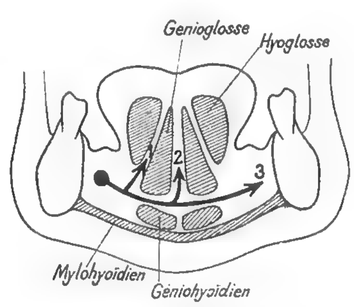


Fig. 3. — Schéma de la propagation des infections du plancher de la bouche dans le sens transversal.

Par l'inspection, le toucher buccal, le palper bimanuel, nous arriverons à spécifier le siège exact du processus inflammatoire et son mode de propagation.

Mais cet examen serait insuffisant, s'il ne portait également sur *la région sous-maxillaire* qui est solidaire de la région sublinguale.

Parce qu'il y a continuité de leur tissu cellulaire ;

Parce que les lymphatiques de la région sublinguale aboutissent aux ganglions sous-maxillaires;

Parce que l'infection du canal de Warthon retentit fatalement sur la glande.

Suivant les conjonctures pathologiques, des examens complémentaires peuvent être nécessaires, tels que le cathétérisme du canal de Warthon, une ponction, la radiographie.

Ces données nous permettent d'arriver à un diagnostic précis.

a) Nous conclurons à l'existence d'un ostéo-phlegmon de la table interne de la mandibule d'après le début dentaire, le trismus, la tuméfaction paramaxillaire, la fluxion sublinguale et le résultat de la radiographie mandibulaire ;

Dans la région sublinguale, nous pouvons assister à l'éclosion d'un abcès autour d'un calcul du canal de Warthon ou de cellulites banales.

b) — Les accidents infectieux lithiasiques (warthonite compliquée de périwarthonite) ont été souvent précédés d'accidents mécaniques, de crises douloureuses, véritables coliques salivaires, ou d'un gonflement brusque de la sous-maxillaire au moment des repas, disparaissant ensuite en quelques heures, avec émission de salive par la bouche (hernie salivaire intermittente, signe de Garrel). Mais bien souvent, les premiers symptômes sont des phénomènes infectieux de warthonite et de périwarthonite. A ce moment, l'ostium du canal de Warthon est tuméfié, turgescent et du pus s'écoule lorsque l'on presse sur le canal. La tuméfaction phlegmasique est dans le plancher de la bouche sous la langue et non dans la langue, il n'y a rien contre l'os. Elle a un siège variable suivant la situation du calcul qui est fréquemment postérieur, à l'union de la glande et du canal. Dans la région sous-maxillaire, la glande est sentie comme un gros galet dur, douloureux, répondant à la moitié postérieure du bord inférieur de la mandibule et s'étendant de ce rebord jusqu'à l'os hyoïde. Le cathétérisme du canal est difficile. En ponctionnant, l'aiguille bute parfois sur le calcul. La radiographie par le procédé de Belot, par film intrabuccal ou par le procédé du film roulé sous-mentonnier, suivant le siège présumé du calcul, permet d'en affirmer l'existence. La radiographie après injection de lipiodol dans le canal est de pratique récente.

c) Deuxième éventualité, la tuméfaction est beaucoup plus diffuse, le système sous-maxillaire est indemne, et la langue normale, il faut penser à une cellulite qui peut être d'origine:

Dentaire (conséquences de mono - arthrite suppurée, d'accidents d'éruption de dent de sagesse, rarement de pyorrhée) ;

Muqueuse, stomatites graves par exemple;

Amygdalienne;

Traumatique (blessures du plancher de la bouche, corps étrangers);

Cancéreuse, les épithéliomas du plancher de la bouche et de la langue s'infectent parfois et se compliquent de cellulites aiguës. Il ne faut pas prendre l'effet pour la cause ; la constatation de l'ulcération néoplasique nous permettra d'éviter cette erreur.

Quoi qu'il en soit de leur cause, ces cellulites se présentent souvent comme de simples abcès bien circonscrits qui vont s'ouvrir à travers la muqueuse dans la cavité buccale. Mais dans d'autres circonstances, par suite de la virulence microbienne et de la disposition anatomique de

la région, ces phlegmons suppurés ont tendance à diffuser et à devenir impressionnants par leur volume et par les troubles fonctionnels qu'ils engendrent. Ils fusent par des chemins divers.

Dans le sens vertical, le pus se fraie un passage à travers le mylo-hyoïdien qui est très fragile, à l'inverse de l'aponévrose cervicale superficielle qui est résistante et s'oppose à l'envahissement précoce des téguments.

Dans le sens antéro-postérieur, le pus se dirige soit en avant, vers la ligne médiane et passe de l'autre côté, soit en arrière, dans l'espace sous-maxillaire, pouvant de là gagner la région cervicale ou latéro-pharyngée.

Dans le sens transversal enfin, il peut se répandre dans l'espace *infra-lingual*, compris entre les génio-hyoïdiens et les génio-glosses et s'insinuer ensuite dans l'espace graisseux *médio-lingual* (entre les génio-glosses) ou dans l'espace *lingual* où chemine l'artère linguale, entre le génio-glosse et l'hyoglosse, espace mince, court et difficilement décollable.

d) Nous ne nous arrêterons pas sur les *rarissimes infections banales ou lithiasiques des glandes sublinguales*.

e) *Dans le troisième compartiment, médian, de notre région*, les abcès sont rares car la langue est pourvue d'une muqueuse résistante, d'un parenchyme à trame serrée. Ces GLOSSITES sont déterminées par des inoculations, des propagations lymphatiques de voisinage ou par effraction de cellulites sublinguales.

La langue est augmentée de volume, tendue, douloureuse et ses mouvements sont impossibles ou limités et très douloureux. Le plancher de la bouche est légèrement œdématié mais reste souple. D'ordinaire, l'abcès est profond et médian, siégeant dans l'espace infra-lingual, entre les génio-glosses et les génio-hyoïdiens. L'infection peut se développer dans l'espace graisseux médio-lingual, elle s'étend rarement dans l'espace latéro-lingual. Ces abcès, étant donné leur profondeur et leur situation, s'extériorisent avec la plus grande difficulté. Il faut user de patience pour attendre que la formation et le cheminement du pus se soient faits. La ponction nous instruit sur la voie d'abord qu'il faut adopter. Ces abcès sont à différencier des *œdèmes aigus de la langue* consécutifs à des infections atténuées, évoluant sur un terrain spécial (albuminurie, malades traités par le mercure, par l'iodure). Ce sont des tuméfactions brusques et très douloureuses ne durant que deux ou trois jours, guérissant sans reliquats et pouvant se localiser à une moitié de la langue.

II. — Tumeurs bénignes.

Quittons le domaine inflammatoire aigu, pour pénétrer dans celui des TUMEURS BÉNIGNES et des inflammations chroniques. Dans ce cadre, pas de signes fonctionnels. L'étude du siège, de la consistance et des adhérences de la néoplasie, de l'aspect de la muqueuse et des résultats de la ponction imprimera une orientation à notre diagnostic.

A. — *Au niveau du plancher de la bouche*, les tumeurs solides sont rares et sans intérêt, et toute l'attention se dirige vers les kystes : grenouillettes et kystes dermoïdes. *a*) En cas de GRENOUILLETTE, le malade vient nous consulter pour une grosseur qui le gêne sous la langue. Cette tuméfaction est latérale, puis elle s'étend dans tous les sens et déborde la ligne médiane. La muqueuse qu'elle fait bomber est amincie, blanche. Cette tuméfaction est franchement fluctuante et la ponction permet d'en retirer un liquide filant comme du blanc d'œuf. La grenouillette est difficile à extirper, parce que sa poche est mince, adhérente aux plans voisins et possède de multiples prolongements.

b) LE KYSTE DERMOÏDE, plus rare, presque toujours médian, a une évolution beaucoup plus sous-cutanée que sous-muqueuse. Dans ce dernier cas, la muqueuse laisse rarement transparaître une coloration jaunâtre. La palpation donne une sensation pâteuse. Il faut une grosse aiguille pour ponctionner ce kyste et retirer un liquide quelquefois huileux, d'odeur rance. Ce kyste est facilement énucléé parce qu'il est bien limité, que sa poche est épaisse et n'adhère qu'à la mandibule ou à l'os hyoïde.

B. — *Au niveau de la langue*, les productions tumorales ou inflammatoires chroniques sont relativement rares. Leur siège est un facteur de probabilité important.

a) *C'est en avant du V lingual* que nous trouvons les *gommes syphilitiques profondes*, les *abcès froids tuberculeux*, les *noyaux actinomycosiques* et les *lipomes*.

Le lipome est sous-muqueux, de coloration jaunâtre, de consistance molle, c'est la plus molle des tumeurs de la langue.

Le simple examen d'une gomme à sa période de crudité est insuffisant pour identifier sa na-

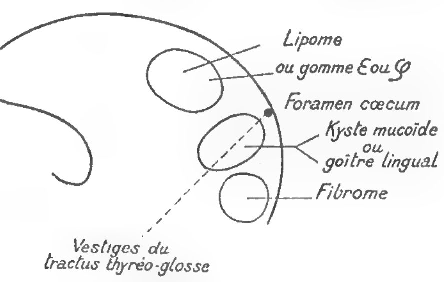


Fig. 4. — Schéma des tumeurs bénignes et des tuméfactions inflammatoires chroniques de la langue.

ture, d'où la nécessité d'une étude approfondie du malade, alors qu'à la période de ramollissement, la ponction permet de retirer du pus dont l'analyse éclaire le diagnostic.

b) *A la base de la langue*, subsistent les *vestiges du tractus thyréo-glosse*, qui vont du *foramen cæcum* jusqu'au corps thyroïde. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que l'on observe, à ce niveau, des néoformations qui en émanent, soit liquides, kystes mucoïdes, soit solides, goitres linguaux. Ces derniers sont très vasculaires. Leur ablation est très hémorragique et avant d'intervenir, il faut vérifier la présence d'une glande thyroïdienne cervicale et étudier le métabolisme basal.

Enregistrons encore à la base de la langue les fibromes, tumeurs lisses, dures, d'abord profondes puis sous-muqueuses, rarement pédiculées, d'ordinaire sessiles.

III. — Ulcérations profondes.

Les ulcérations profondes naissent plus souvent au niveau de la langue que du plancher de la bouche. Nous connaissons leurs caractères communs. Nous ne nous occuperons donc que de leurs particularités régionales.

En ce qui concerne les ULCÉRATIONS NÉOPLASIQUES les plus fréquentes, recherchons la double propagation tissulaire et ganglionnaire du néoplasme.

Dans le cancer dorso-lingual antérieur, le processus gagne aussi bien dans le sens longitudinal que transversal et peut ainsi atteindre la mandibule. *Dans le cancer infra-lingual* (*pelvi-lingual*), tumeur, glande et ganglions sous-maxillaires ne font bientôt plus qu'une seule masse. *Le cancer dorso-lingual postérieur* est d'un accès difficile. Premier signe à enregistrer : la langue est comme amarrée en arrière. L'ulcère sera vu avec un miroir pharyngé. Le palper est malaisé à pratiquer. Ce cancer se propage soit en haut et en arrière (cancer de la haute vallécule de Sébileau), engendrant une infiltration ligneuse du pilier antérieur du voile, soit en bas et en arrière (cancer de la basse vallécule de Sébileau).

Dans le cancer du plancher de la bouche (qui n'est pas un cancer de la glande sublinguale), l'étude de l'extension du processus néoplasique est également capitale, pour apprécier si l'infiltration respecte ou non les muscles du plancher de la bouche.

Tout aussi utile est la palpation des régions ganglionnaires, afin d'établir si l'adénopathie est inflammatoire ou néoplasique et quelle est son étendue. Reconnaissons qu'il est difficile, par le simple palper, d'apprécier la nature de la réaction ganglionnaire. Les ganglions néoplasiques sont durs, adhérents aux plans profonds, ce qui leur donne une mobilité enclavée. Les ganglions sous-maxillaires sont plus souvent inflammatoires que néoplasiques, à l'inverse des adénopathies de la chaîne jugulaire. Mais ces considérations sont souvent fallacieuses. Quoi qu'il en soit, tous les territoires ganglionnaires sous-mentonniers, sous-maxillaires, jugulaires doivent être explorés et cela des deux côtés du cou.

Il est possible que certaines ULCÉRATIONS TRAUMATIQUES d'origine dentaire ou prothétique prêtent à confusion, car elles peuvent s'entourer d'une zone inflammatoire dure et les ganglions se tuméfier par infection. On croit alors à un cancer. Inversement, devant un épithélioma, on se berce d'espoir à la pensée d'une cause traumatique hypothétique. Cette tergiversation est dangereuse dans les deux sens. La biopsie doit trancher immédiatement la question. Il en est de même dans les ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES. Dans les cas typiques, l'hésitation n'est pas possible. Nous connaissons cet ulcère à bords taillés à pic, dans des tissus durs avec un fond bourbillonneux. Il n'y a pas de ganglions tuméfiés. La présence de sclérose syphilitique concomitante vient déjà rendre le problème moins facile en provoquant une induration étendue. L'infection secondaire embrouille encore la question, en créant de l'adénite. Enfin, l'hybridité cancéro-syphilitique supprime toute valeur aux réactions sérologiques et rend le diagnostic insoluble sans le secours de la biopsie. Le traitement d'épreuve est à rejeter, car il peut donner un coup de fouet au cancer et il retarde l'échéance du diagnostic.

L'ULCÉRATION TUBERCULEUSE, beaucoup plus rare, est douloureuse. Elle survient presque toujours chez un tuberculeux avéré. Elle ne repose pas sur une tumeur, signe très précieux. Cette ulcération a des bords décollés, peu saillants, découpés en jeu de patience avec un fond pâle, presque toujours mamelonné et anfractueux, recouvert de détritus caséeux jaunâtres. Tout autour, existe un véritable semis de points jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, légèrement saillants, les points jaunes de Trélat. A la face dorsale, étant donné la résistance de la muqueuse et du tissu musculaire, l'ulcération est quelquefois papillomateuse. Parfois le diagnostic offre de la difficulté par suite de l'aspect vernissé de la muqueuse autour de l'ulcération, de l'absence de points jaunes de Trélat, d'un gonflement œdémateux ou d'une glossite interstitielle qui pourrait faire croire à une ulcération reposant sur une tumeur.

C. RUPPE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Lèpre et service social

LETTRE OUVERTE A M. JUSTIN GODART,
ancien Ministre de la Santé Publique.

Dans cette note, je n'envisagerai pas le sujet dans toute son ampleur, mais seulement dans la mesure où il peut être applicable aux pensionnaires du pavillon des Maladies Exotiques récemment ouvert à l'hôpital Saint-Louis.

Copier servilement le service social organisé au profit des tuberculeux, pour assister comme il convient les lépreux, serait faire œuvre vaine. L'état moral des uns et des autres est dissemblable. Tandis que le phtisique incline volontiers vers l'optimisme, trop souvent le lépreux est taciturne et enclin à une tristesse qui ne semble que trop justifiée à ses yeux. Obsédé par une idée fixe, celle d'une fin lamentable et prochaine, qui heureusement aujourd'hui peut être conjurée grâce à une médication précoce, énergique et longtemps poursuivie, il n'aime pas qu'on prononce le mot : lèpre devant lui. Le médecin qui l'interroge et lui prodigue ses encouragements ne doit pas l'oublier ; toujours il doit user d'euphémismes et de circonlocutions, alors même que le lépreux sait parfaitement la nature du mal dont il est atteint. Cependant, il est très accessible à l'espérance quand il n'est pas traité en paria, quand il se sent entouré d'une atmosphère de sympathie et quand il a mis sa confiance dans l'efficacité des mesures hygiéniques et du traitement.

L'un des buts que se propose d'atteindre le Service social, le plus important peut-être, consiste à combattre l'idée fixe qui hante la pensée du lépreux. Lui fournir un soutien moral, les secours de la religioin s'il est croyant, occuper son esprit et surtout lui assigner une tâche quotidienne proportionnée à ses forces sont les meilleurs moyens d'entretenir chez lui un état d'âme qui rend son organisme plus apte à résister aux assauts du mal. C'est par le travail manuel qu'on a le plus de chance de parvenir à cette fin. Les ladres du Moyen-Age exerçaient couramment en Bretagne le métier de charpentier ou de cordier qui exige une certaine dextérité manuelle; quant aux lépreuses, elles poussaient l'aiguille, elles tricotaient, effectuaient même des travaux menus et délicats, de la dentelle par exemple, en contrôlant par la vue, — quand celle-ci n'était pas trop compromise, — les mouvements de leurs doigts insensibles et mutilés. A Saint-Louis, les femmes atteintes de lèpre pourraient être occupées à divers travaux de couture, à laver et à blanchir le linge et les pièces de pansement des lépreux, mais pas n'est besoin d'ajouter que la préparation des aliments des malades indemnes de lèpre leur serait interdite. Les hommes pourraient, sans inconvénient, être utilisés à effectuer dans l'hôpital des travaux en rapport avec leur métier antérieur. La tâche impartie, cela va de soi, doit s'harmoniser avec les goûts et les aptitudes de chacun. Un esprit cultivé peut se refuser à manier la truelle ou le rabot, mais il s'intéressera, sans nul doute, à des occupations qui réclament à la fois l'usage de son intelligence et de ses doigts. A titre d'essai, ils pourraient être utilisés comme aides dans les laboratoires de moulage et de photographie de l'hôpital.

Il est infiniment regrettable que l'espace si mesuré dont dispose l'hôpital ne lui permette pas de concéder aux lépreux un terrain pour le transformer en potager ou même en jardinet, car le lépreux s'adonne volontiers aux travaux agricoles.

La seconde indication que doit remplir le Service social est d'inspirer aux lépreux pleine confiance en l'efficacité du traitement. Néanmoins, il ne faut pas lui cacher que nous ne possédons pas, à l'heure actuelle, une médication réellement spécifique comme celle que l'on prescrit contre la syphilis ou le paludisme, que pour obtenir un résultat appréciable il faut mettre en œuvre des mesures diverses, hygiéniques et thérapeutiques, locales et générales dont la coopération est nécessaire. Il faut inculquer au lépreux la conviction que l'action du traitement sera d'autant plus prompte qu'il aura été entrepris à une période plus précoce de l'infection et que, pour maintenir l'effet obtenu, la médication doit être poursuivie avec ténacité et continuité durant plusieurs années. Il n'est pas inutile que l'intéressé sache qu'il vient d'être fondé en Afrique Occidentale Française, à Bamako, et au Brésil à Rio de Janeiro, des instituts léprologiques ayant pour buts spéciaux : 1° de rechercher quelles sont les voies d'introduction du virus lépreux dans l'organisme, car on lutte d'autant plus efficacement contre un ennemi que l'on connaît mieux ses mœurs et son mode d'action; 2° de poursuivre des expériences en vue d'instaurer un mode de traitement dont l'action serait plus prompte, plus certaine et d'une application plus commode. Ces deux Instituts accueillent des léprologues de tous les pays, et ce caractère international qui permet la collaboration de savants de provenances diverses ne peut que rendre leurs efforts conjugués plus fructueux.

En troisième lieu, il faut faire l'éducation du lépreux. Elle ne peut pas se borner à des règles uniformes, elle doit s'adapter à la mentalité de chacun. Tel lépreux est fataliste; il accepte le sort qui lui est réservé avec une indifférence qui déconcerte. Il n'hésite pas à prendre femme au risque de créer un foyer où la contagion pourra faire des victimes. Tel d'entre ces malades s'insurge contre les mesures prophylactiques qu'il considère comme attentatoires à sa liberté et il refuse de s'y soumettre, alors même qu'on lui offre toutes les conditions de vie matérielle désirables. Certains, au contraire, poussent le scrupule jusqu'à s'imposer, sans motifs, les plus dures privations pour ne pas contaminer leurs semblables. Bref, la mentalité originelle de chaque malade dicte sa conduite à l'égard du prochain. A la personne chargée d'assurer le Service social, il appartient de rechercher, dans chaque cas particulier, l'argument qui fera fléchir la révolte du malade contre les prescriptions prophylactiques.

L'éducation du lépreux se fera par la parole, par le tract et par l'image. Ces modes d'enseignement gagneront à être associés. La conférence qui n'est pas illustrée est souvent froide et sans vie, elle n'entraîne pas la conviction de l'auditeur parce qu'elle n'objective pas le fait concret qui doit parfaire la démonstration. Mais que le même conférencier commente un film cinématographique représentant la projection des bacilles de la lèpre à distance par un lépreux qui parle, lit à haute voix, tousse, crache ou éternue, ou qu'il montre les améliorations successives de l'état d'un sujet obtenues par la médication, le malade saisira de suite l'intérêt qui s'attache à ce mode d'enseignement et convaincu de son utilité il en tirera un profit personnel.

Telles sont les vues qui me semblent susceptibles d'être développées et appliquées dans l'intérêt réciproque du lépreux et de la société. Je serais heureux de savoir si elles ont votre entière approbation

E. JEANSELME.

Réponse de M. Justin Godart.

Paris, 26 Octobre 1934.

Mon cher Professeur,

Votre générosité et vos conseils ont aidé et guidé les Œuvres hospitalières françaises de l'Ordre souverain de Malte dans la tâche qu'il avait entrepris d'édifier un pavillon des maladies exotiques.

Aujourd'hui, vous voulez bien enseigner, par votre lettre ouverte dont je vous remercie, les membres de l'Ordre qui ont mission d'assurer le Service social auprès des lépreux hospitalisés. Je vais m'empresser de leur faire tenir un exemplaire de votre lettre afin qu'ils s'en inspirent dans l'accomplissement de leur rôle. Et il est certain que, grâce à vous, ils sauront déployer leur dévouement de façon à être des consolateurs qui ne plaignent pas mais qui réconfortent, et des soutiens moraux sachant toucher le cœur et l'intelligence des malades.

Merci encore, mon cher Professeur, au nom des Œuvres hospitalières françaises de l'Ordre de Malte, du nouveau et éminent service que vous leur rendez et croyez à l'assurance de mon respectueux dévouement.

JUSTIN GODART.

César Roux

(1857-1934)

César Roux est mort, le mois dernier, à l'âge de 77 ans. Avec lui disparaît l'une des grandes figures, non pas seulement de la chirurgie suisse, mais de la chirurgie mondiale, car sa personnalité et ses travaux étaient universellement connus. Avec ses aînés, Kocher, Socin, les Reverdin, Roux est de ceux qui ont assuré le renom de la chirurgie suisse. Placé pendant près de quarante ans à la tête d'un important service, à l'époque (1887-1926) de la transformation et du plus grand développement de la chirurgie moderne, Roux a été l'un des artisans de cette évolution.

Nous avions coutume, en France, de l'appeler Roux « de Lausanne », pour le distinguer de ses homonymes; et rien n'était plus juste, car Roux s'identifiait vraiment avec son pays et avec sa ville, dont il était une des figures les plus originales, les plus populaires et les plus respectées; sa simplicité toute démocratique, sa bonhomie narquoise et parfois un peu rude, son accent vaudois, ses boutades fameuses lui donnaient une physionomie caractéristique et savoureuse.

Roux est né, en 1857, à Mont-la-Ville, sur les pentes du Jura vaudois; il demeura toujours fidèle à son village d'origine; il y avait une maison fort simple où il revenait chaque année et où, depuis sa retraite, il faisait de longs séjours, où il satisfaisait ses goûts de campagnard et de chasseur. Son père, inspecteur scolaire, avait onze enfants et peu de fortune. Grâce à l'aide d'un frère aîné qui était ingénieur, César Roux, une fois terminée sa scolarité secondaire qu'il avait faite à Lausanne, put commencer à Berne ses études médicales. Il s'y adonna à l'anatomie (sa thèse inaugurale est consacrée à la musculature de l'anus), à l'anatomie pathologique avec Langhans, à la chirurgie avec Kocher. Sur le conseil de ce dernier, il alla faire un stage à Vienne et à Halle; puis il revint à Berne où il fut premier assistant de Kocher.

Cette période d'études achevée, Roux rentre à Lausanne, qu'il ne devait plus quitter. Il y fait d'abord de la médecine générale, tout en pratiquant la chirurgie chaque fois que l'occasion s'en présente; il parcourt la ville et les campagnes, opérant sur place, faute d'hôpital ou de clinique. Enfin, en 1887, à 30 ans, il est nommé chef de l'un des deux services de chirurgie de l'Hôpital Cantonal; trois ans plus tard, à la création de l'Université de Lausanne, il est professeur de clinique; il n'abandonnera sa chaire qu'en 1926, un an avant la limite d'âge.

L'œuvre scientifique de Roux est considérable et touche aux points les plus divers de la chirurgie; je ne saurais la résumer ici. Il faut pourtant rappeler ses travaux sur l'appendicite : il avait opéré sa première appendicite en 1883, et s'était fait, dès le début, le protagoniste de l'intervention dans ce que l'on appelait alors la « pérityphlite suppurée »; plus tard, il montra l'utilité de l'opération à froid. Dès 1893, il s'intéressait à la chirurgie gastrique et il attacha son nom au procédé, abandonné aujourd'hui, de la Gastro-entérostomie en Y (1898). Roux a étudié également, dans des mémoires classiques, la méniscite traumatique, la prophylaxie et le traitement des goitres, la tuberculose iléo-cæcale. Il a imaginé le procédé du clou dans la cure des hernies crurales, la prophylaxie des sténoses œsophagiennes par la sonde à demeure; il a montré les avantages de la fixation première du poumon dans la pneumotomie pour collection suppurée, et inventé, avant tout autre, une pince pour l'extension continue dans les fractures; il a conçu et exécuté avec succès cette audacieuse et difficile opération qu'est l'œsophago-gastro-jéjunostomie antéthoracique (1907).

L'œuvre de Roux comme enseigneur n'est pas moins importante : il a marqué de son empreinte beaucoup des chirurgiens suisses de langue française; Perret, Vuillet, Albert Reverdin, Paschoud, Decker, etc., furent ses élèves; et il a fait — chose peut-être plus difficile — l'éducation chirurgicale de tous les médecins de son pays, qui tous avaient suivi ses leçons et « pratiqué » dans sa clinique.

César Roux était un hôte assidu du Congrès Français de Chirurgie, où il a fait nombre de communications et apporté quelques-uns de ses travaux les plus intéressants; il avait de nombreux amis parmi les chirurgiens français. Il y a quelques années, l'Université de Paris, voulant rendre hommage à sa longue et féconde activité, l'avait nommé Docteur *honoris causa*. Sa disparition éveillera les mêmes regrets en France que dans son pays.

Ch. Lenormant.

Association médicale aéronautique française

L'aviation, si jeune encore, s'annonce comme un élément d'une puissance extraordinaire pour faire passer l'Humanité à un stade nouveau de son évolution. Le médecin, à qui rien d'humain ne doit être étranger, doit prendre sa part de la tâche commune d'adaptation de l'Humanité à cette forme nouvelle de progression.

Déjà de beaux travaux de physiologie ont rendu d'immenses services aux aviateurs et des maîtres de la Médecine ont apporté une contribution importante à la formation de cette industrie dont les bases sont essentiellement scientifiques. Sous l'impulsion de M. Chassaing, sénateur, s'est constituée la *Société des Amis de l'aviation sanitaire*. Il faut que cette collaboration de la médecine à l'aéronautique se continue et s'amplifie. Dans ce but, s'est constituée l'*Association médicale aéronautique française*, réunion des membres du corps médical s'intéressant d'une façon active aux questions de vol aérien.

Cette association se propose d'être un organisme permanent d'études, de propagande et de liaison entre les personnalités médicales s'intéressant au développement de l'aéronautique et à l'utilisation de cette dernière au bénéfice de la Santé Publique.

De même, l'Association devra faciliter à ses membres la pratique du tourisme aérien et du vol à voile.

Elle constituera un centre de documentation technique et médicale, devant permettre aux médecins la recherche des éléments théoriques et la réunion d'observations expérimentales qui faciliteront les études relatives aux sciences biologiques et physio-pathologiques en rapport avec le vol aérien et le séjour dans la haute atmosphère.

Elle déterminera d'autre part des relations plus directes entre les médecins et les ingénieurs et techniciens d'aéronautique pour l'élaboration des plans et la critique de l'aménagement des aéronefs en vue de l'hygiène des usagers, du transport des malades ou des blessés ou de l'utilisation des dits aéronefs pour des études directes dans l'atmosphère (avions laboratoires) ou des cures thérapeutiques en altitude.

Il appartiendra, en outre, à l'Association, de provoquer et d'organiser des réunions d'ordre scientifique et des manifestations de propagande se rapportant au programme ci-dessus.

L'Association se compose de membres fondateurs, de membres d'honneur, de membres adhérents, de membres pupilles, de membres titulaires.

Pour être membre titulaire, il faut justifier que l'on *possède un diplôme français d'Etat de Docteur en Médecine, de Pharmacien ou de Chirurgien-Dentiste* ou que l'on est titulaire *de 20 inscriptions d'Etudiant en Médecine, en Pharmacie ou en Chirurgie Dentaire* ou bien *Interne des Hôpitaux;* que l'on est en outre, *détenteur de la licence de Pilote Aviateur ou d'Observateur en avion ou du brevet de Pilote de Planeur* ou bien que *l'on a déjà effectué des vols en avion, en aérostat ou en dirigeable* et être présenté par deux parrains membres de l'Association.

Les membres titulaires versent une cotisation annuelle de 50 fr.

Une première assemblée générale de l'Association s'est tenue le 22 Décembre 1934 au siège de l'Aéro-Club de France, 6, rue Galilée, à Paris.

Le Conseil d'administration, nommé pour trois ans, a pour membres :

MM. Bianchi (Nantes), Bouvier (Reims), Cadenat Paris), Gauchois (Boulogne-sur-Mer), R. Charlet Chirurgien-Dentiste (Paris), P. Coussieu Interne des Hôpitaux (Paris), J. Crochet (Reims), R. Cruchet (Bordeaux), A. Debidour (Paris), H. Debidour, Interne des Hôpitaux (Paris), Denarie (Chambéry), Duby (Toulouse), Fumet (La Fère), Garsaux (Paris), Gleize-Rambal (Marseille), Jaur (Albi), Jossinet (Chabris), Leduc (Paris), Métadier Pharmacien (Tours), Perrin de Brichambault (Paris), R. Regnart Chirurgien-Dentiste (Paris), Romeyer (Evreux), Roques, Pharmacien (Paris), Strohl (Paris), Tara (Guadeloupe), Trampol (Pont-St-Vincent).

Le Bureau de l'Association a comme *Président* : M. Emile Strohl.

Vice-Présidents: MM. Cadenat, Crochet, Cruchet, Garsaux, A. Debidour.

Secrétaire Général: M. Robert Charlet. *Secrétaire Général-Adjoint:* M. Henri Debidour.

Trésorier: M. Pierre Coussieu. *Trésorier-Adjoint:* M. René Regnart.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat général : 95, rue Jouffroy, Paris-XVII^e.

P. Desfosses.

Instruments Nouveaux

Nouveau cathéter gastro-duodénal pour tubage duodénal rapide [1].

Cet appareil est une variante de notre *sonde en gomme à cathétérisme rapide du duodénum*, à mandrins de baleine coulissables. Très souple et suffisamment élastique pour ne pas se nouer dans l'estomac où elle peut glisser très facilement grâce à l'effet de la pesanteur et de sa flexibilité, cette sonde est constituée par un tube de fine spirale jointive (4/10^e de mill. de diamètre) de métal inoxydable, situé à l'intérieur d'un mince tube de caoutchouc, repéré, y adhérant intimement sur toute sa longueur. Celle-ci est de 1 m. Le diamètre extérieur est de 3 mm. 5. L'extrémité supérieure de la sonde est destinée à recevoir l'embout métallique d'une seringue en verre. L'olive terminale, à tige courte, un peu lourde, peut être dévissée pour le nettoyage ou pour être remplacée par une olive, beaucoup plus petite (cathétérisme par voie nasale, sténoses pyloriques).

Ce cathéter, à la fois extrêmement souple, et cependant suffisamment élastique pour pouvoir être dirigé dans l'estomac sans mandrin, a tout de même été muni d'un très fin mandrin de baleine *y coulissant très facilement* et qui rendra des services soit pour le passage du pharynx, soit, le cas échéant, pour franchir directement le pylore.

Fait à signaler : même sans mandrin, il a toujours tendance à revenir de lui-même dans la rectitude.

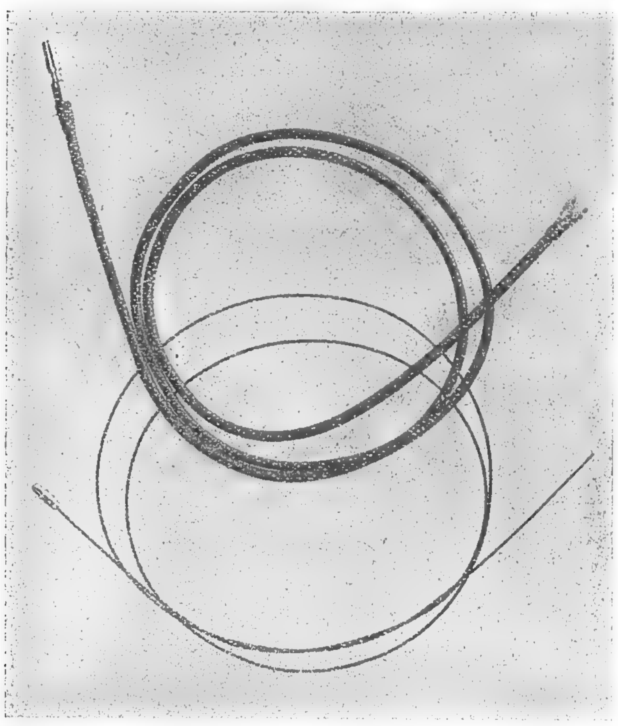
L'extrémité inférieure de la sonde armée de son mandrin est assez flexible pour glisser dans le duodénum (D2), le malade étant couché sur le côté

1. Modèle déposé. Eynard, constructeur, 12, rue de l'Eperon, Paris.

droit le siège *fortement relevé*, surtout si cet organe est ptosé ou si le « genu superius » est angulé.

Comme notre sonde bismuthée, celle-ci est *nettement opaque au RX* (à la radioscopie, dans les cas difficiles, l'emploi du mandrin nous paraît préférable, à condition de le retirer de quelques centimètres, une fois l'olive dans le bulbe). De plus, elle peut être conservée dans une boîte ou un cristallisoir, maintenue enroulée en cercles sur elle-même, sans risque de se déformer : Elle n'occupe ainsi qu'un petit volume.

Enfin, *construite en métal inoxydable* et assez robuste par elle-même, elle supporte sans aucune précaution l'ébullition que la sonde en gomme ne supporte que sous le couvert de certaines précautions. En prenant la précaution de bromurer légèrement les malades lors d'un premier tubage,



Cathéter gastro-duodénal.

elle permet, comme celle-ci, d'obtenir la première bile dans un temps assez court (dix minutes à une demi-heure) sans le secours des rayons.

Quant aux échecs, en opérant ainsi, ils sont devenus très rares.

Louis Camus.

Livres Nouveaux

Précis d'histologie. La cellule; les tissus; les organes, par A. Branca et J. Verne, professeurs à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. de 635 p., avec 420 fig. (*Collection de Précis médicaux*) [*Masson et Cie*, édit.]. Paris, 1934. — — Prix : Broché, 50 fr. Cartonné toile, 65 fr.

M. Verne vient de faire paraître une nouvelle édition du « Précis d'Histologie » qui, sous le nom du regretté Branca, a connu, pendant cinq éditions successives, le plus grand succès auprès des étudiants : succès d'ailleurs très légitime et mérité. Dans ce livre les auteurs exposent, sous une forme à la fois concise et essentiellement objective, les données de la structure des tissus et des organes, données nécessaires à la compréhension des fonctions de ces tissus et de leurs altérations au cours des processus morbides.

Dans l'ensemble, la disposition générale de l'ouvrage est restée la même, mais M. Verne a tenu compte de l'évolution moderne de l'histologie, et il a donné une orientation beaucoup plus physiologique à certains chapitres de son livre.

Il en est ainsi de celui traitant de la substance vivante, du protoplasme et du noyau cellulaire, et de tout ce qui concerne le fonctionnement cellulaire. Dans l'étude des organes, une place à part est faite aux glandes endocrines qui, dans les éditions précédentes, étaient étudiées avec les organes voisins.

Les chapitres sur le poumon, notamment l'importante discussion de la nature du revêtement alvéolaire, sur le rein et l'histophysiologie du tube urinifère, sur l'appareil sexuel femelle, le cycle œstrien et les modifications du tractus génital ont été profondément remaniés et parfaitement mis au point.

M. Verne a voulu tenir largement compte des données nouvelles apportées par la méthode si intéressante de la culture des tissus *in vitro*, méthode qui a permis de concrétiser la notion de tissu et d'en mieux comprendre le fonctionnement.

Il est à remarquer encore que, sans prétendre à donner une véritable bibliographie — ce qui n'eût pas été de mise dans un tel ouvrage — M. Verne a rappelé, à la fin de chaque chapitre, les références de quelques ouvrages ou mémoires récents, auxquels le lecteur pourra se reporter, pour compléter sa documentation.

La présentation de l'ouvrage est particulièrement élégante et soignée.

A tous points de vue, ce livre substantiel, sous un volume réduit, commode à consulter, est bien celui qui répond aux besoins de l'étudiant, ou encore de ceux qui, au cours de leurs recherches, désirent préciser tel ou tel détail de la structure de nos tissus ou de nos organes.

Cette édition nouvelle aura, sans nul doute, le succès des précédentes.

G. Roussy.

Centenaire de la Société royale de Médecine de Gand. Livre jubilaire édité avec le concours de la *Revue belge des Sciences Médicales*, Louvain, 1934. (*Etablissement François Ceuterick.*) — Prix : 25 fr.

La Presse Médicale, dans son numéro du 27 Juin 1934, a rendu compte des fêtes et des travaux du Centenaire de la Société royale de Médecine de Gand. Les rapports et les communications scientifiques de ce centenaire furent pour la plupart absolument remarquables ; aussi, la Société royale de Médecine de Gand a jugé utile de les colliger, ainsi que d'autres travaux envoyés à cette occasion, en un élégant volume de 280 pages. Dans cet ouvrage, très richement illustré, les confrères, désireux de se tenir au courant des progrès médicaux, trouveront exposés 40 des principaux sujets de l'actualité médico-chirurgicale moderne.

Ce livre fait le plus grand honneur à la Société royale de Médecine de Gand, à son président M. Van Cauwenberghe et à son actif secrétaire P. de Bersaques.

P. Desfosses.

(Pour se procurer l'ouvrage, écrire au Docteur de Bersaques, rue de la Croix, Gand.)

Livres Reçus

585. **Semeiotica Elettrocardiografica,** par Cesare Amatucci Mallardo. 1 vol. de 306 p., avec 141 fig. (*Stabilimento Cromo-Tipografico Morace*), Napoli. Prix : L. 50.

586. **Krankheiten der Leber und der Gallenwege,** par F. Rosenthal. 1 vol. de 216 p., avec 6 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 18 M. 80.

Université de Paris

Radiologie et électrologie médicales. — Radiophysiologie-röntgenthérapie-curiethérapie.

I. Cours. — *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs.*

Mercredi 16 : M. Lavedan : Action des rayons sur les micro-organismes. Effets de corps radio-actifs introduits dans le milieu intérieur. — Jeudi 17 : M. Lacassagne : Vue d'ensemble sur les effets biologiques des rayons X et des rayons des corps radioactifs.

II. *Technologie des radiations thérapeutiques.* — Vendredi 18 Janvier : M. Belot : Technique des rayons X — Lundi 21 : M. Belot : Technique des rayons X. — Mardi 22 : M. Ferroux : Fondements physiques de la curithérapie focale. — Mercredi 23 : M. Ferroux : Les divers radio-éléments utilisés. Dosage et notation. — Jeudi 24 : M. Ferroux : Les principales techniques de curiethérapie focale.

III. *Radiothérapie des lésions cancéreuses.* — Vendredi 25 Janvier : M. Regaud : Principes généraux de thérapeutique des cancers. — Samedi 26 : M. Belot : Rœntgenthérapie des cancers de la peau. — Lundi 28 : M. Lacassagne : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — Mardi 29 : M. Lacassagne : Radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — Mercredi 30 : M. Hautant : Traitement des cancers des maxillaires et du massif facial. — Jeudi 31 : M. Hautant : Traitement du cancer du pharynx, du larynx et de l'œsophage. — Vendredi 1er Février : M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des cancers du sein. — Lundi 4 : M. Tailhefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. — Mardi 5 : M. Ledoux-Lebard : La rœntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — Mercredi 6 : M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — Jeudi 7 : M. Regaud : Radiothérapie des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires. — Vendredi 8 : M. Regaud : Radiothérapie des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires. — Samedi 9 : M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tumeurs du système nerveux. — Lundi 11 : M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes. — Mardi 12 : M. Regaud : Considérations générales sur la radiothérapie des cancers.

IV. *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* — Mercredi 13 Février : M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Jeudi 14 : Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, kéloïdes, etc.). — Vendredi 15 : M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Lundi 18 : M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Mardi 19 : M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — Mercredi 20 : M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections tuberculeuses. — Jeudi 21 : M. Zimmern : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — Vendredi 22 : M. Beaujard : Traitement des affections du sang et des organes hématopoiétiques par les radiations. — Samedi 23 : M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — Lundi 25 : M. Belot : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — Mardi 26 : M. Zimmern : Radiothérapie des affections du système nerveux.

V. *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* — Mercredi 27 Février : Mme S. Laborde : Accidents. — Jeudi 28 : M. Belot : Moyens de protection.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Démonstrations. — 1° Technique de la biopsie en vue du diagnostic histologique du cancer. — 2° Préparation de l'émanation du radium. — 3° Mesures des rayons γ et des rayons X. — 4° Matériel et méthodes de curiethérapie par appareils moulés. — 5° Matériel et méthodes de curiethérapie par foyers cavitaires et par puncture. — 6° Matériel et méthodes pour la curiethérapie intracavitaire ; — Etablissement et tenue à jour des documents d'observation relatifs à la radiothérapie des cancers ; — Surveillance des patients. — 7° et 8° Installations de rœntgenthérapie profonde et de télécuriethérapie.

Ces démonstrations seront faites par Mlle Baud, MM. Coutard, Ferroux, Folichon, Gricouroff, Hermet, Paulin et Reverdy. Elles auront lieu à l'Institut du Radium 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les lundis, pour les élèves de la série A ; les samedis pour les élèves de la série B Elles commenceront le samedi 12 Janvier.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants : MM. Aubourg, Hôpital Beaujon, Service d'Electroradiologie. — Beaujard, Hôpital Bichat, Service de Radiologie. — J. Belot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie. — Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, Service d'Electroradiologie. — Cottenot, Hôpital Broussais, Service d'Electroradiologie. — Darbois, Hôpital Tenon, Service de Radiologie. — Delherm, Hôpital de la Pitié, Service d'Electroradiologie — Gernez, Centre anti-cancéreux, Hôpital Tenon. — Ledoux-Lebard, Chargé de cours de Radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de Radiologie du prof. Gosset. — Maingot, Hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie. — Roussy, Professeur à la Faculté de médecine, Centre anti-cancéreux de Villejuif. — Solomon, Hôpital Saint-Antoine, Service de Radiologie. — Zimmern, agrégé, Institut municipal d'Electroradiologie.

Amphithéâtre d'Anatomie — Un cours sur la chirurgie du membre inférieur (technique opératoire), en dix leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 21 Janvier 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. — Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours : Ligatures des artères du membre inférieur. — Amputation de Lisfranc. — Astragalectomie. — Ostéosynthèses pour fractures de jambe. — Les voies d'abord du genou : fracture de la rotule ; méniscectomie. — Les amputations de jambe. — Les voies d'abord de la diaphyse fémorale pour ostéosynthèse. — Les voies d'abord de la hanche. — L'opération de Ricard. — Résection du genou.

Ligue de préservation sociale. — Des stages d'initiation au diagnostic et au traitement de la blennorragie, auront lieu, 29, rue Falguière, du 21 Janvier au 2 Février et du 4 Février au 16 Février.

Ces stages essentiellement pratiques comporteront des démonstrations cliniques et de laboratoire, suivies d'examens et de traitements de malades par les élèves. Nombre de places limité.

Renseignements et inscriptions, tous les jours à la L.P.S., 29, rue Falguière, de 17 h. 30 à 19 h., ou par correspondance.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Aix-Marseille. — Nomination. — Par décret en date du 11 Janvier 1935, M. Rimattei, agrégé, est nommé, à compter du 1er Janvier 1935, professeur de chimie analytique et hydrologique à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille (dernier titulaire, M. Blanchetière).

Faculté de médecine de Nancy. — Clinicat. Mlle Binet, admise au Concours du 20 Décembre 1934, est chargée, à dater du 1er Janvier 1935, des fonctions de chef de clinique des maladies tuberculeuses à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy.

Faculté de médecine de Toulouse. — Transformation de chaire et nomination. — Par décret en date du 11 Janvier 1935, la chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques (dernier titulaire, M. Audry) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse, est transformée en chaire de clinique obstétricale.

M. Garipuy, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Janvier 1935, professeur de clinique obstétricale à cette même Faculté.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à 6 places sera ouvert le lundi 25 Février 1935, à 8 h. 30. Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu ...

Les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration publique de 14 à 17 h., du lundi 21 Janvier au lundi 4 Février 1935 inclusivement.

Internat. — Séance du 12 Janvier 1935.

Questions : Symptômes et évolution du rétrécissement mitral pur. — Signes et diagnostic des fractures du col du fémur.

Ont obtenu : Mme Boulenger 11,5 ; MM. Rougé 16,2, Zwillinger 23,7, Strass 11,3 ; Mlle Oehmichen 26,6 ; M. Rodde 15,3 ; Mlle Botté 19,3 ; MM. Mousseau 20,2, Jeannette-Walen 21,7, Hofman 27,6.

Séance du 14 Janvier.

Questions : Zona intercostal. — Signes et diagnostic de la tuberculose épididymo-testiculaire.

Ont obtenu : MM. Palmer 13,5 ; Meyer 16,1 ; Lamotte 21 ; Bellin 16,6 ; Robert 11,5 ; Feuillette 12 ; Morhange 22,9 ; Chiche 15,5 ; Cler 22,2 ; Mlle Cauchy 21,2.

Prochaine séance : le 17 Janvier, à 16 h. 30, Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères, Paris.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. Au titre militaire. — *Officier* : M. Marque, 18e région.

Chevalier : MM. De Bony de Lavergne, 9e région ; Usse, 3e région ; Michaud, 13e région ; Le Mitouard, troupes du Maroc ; Niort, 9e région ; Amiot, région de Paris ; Gauthier, 2e région ; Clercq, 2e région ; Fournier, 17e région ; Delgrange, 1re région ; Francon, 14e région ; Talent, 15e région ; Delage, région de Paris ; Vannieuwenhuyse, 1re région ; Santy, 14e région ; Delord, 13e région ; Echilley, 14e région ; Peaud, 11e région ; Kuss, 14e région ; Delord, 16e région ; Mercier, 9e région ; Noël, 14e région ; Besnier, 11e région ; Leroy, 9e région ; Fanton d'Andon, 15e région ; Versepuech, région de Paris ; Vitou, 1re région ; Gruchet, 11e région ; Delahaye, 1re région ; Corrèges, 18e région ; David, 9e région ; Jaupart, 16e région ; Arama, région de Paris ; Roge, 16e région ; Rousseau, 11e région ; Foucault : 9e région ; Franck de Preaumont, 13e région ; Estager : 4e région ; Aucher, 9e région ; Leroy, 1re région ; Tach, 18e région ; Lefebvre, 1re région ; Blanchard, 11e région ; Fleury, 10e région ; Le Barazer, 18e région ; Gay, 17e région ; Joseph, 8e région ; Ranty, 6e région ; Quintero, 14e région ; François, 13e région ; Boivin, 3e région ; Cau, 3e région ; Montalègre, 17e région ; Guilhamon, 16e région ; Saugues, 19e corps d'armée ; Maupetit, 9e région ; Pellier, 6e région ; André, 13e région ; Courrier, 19e corps d'armée ; Demagnez, 16e région ; Wallon, région de Paris ; Derruppe, 2e région ; Collot ; Boullard, 4e région ; Houllier, 9e région ; Wilmoth, région de Paris ; Laurent, 6e région ; Laburthe-Tolra, 4e région ; Cenac, région de Paris ; Troin, 15e région ; Pailler 18e région ; Fassy, 18e région ; Lafourcade Cortina, région de Paris ; Sanseigne, région de Paris ; de Rougemont, 14e région ; Vasselle, 2e région ; Micheleau, 18e région ; Bitterlin, région de Paris ; Amor, 19e corps d'armée ; Langeron, 8e région ; Hedon, 16e région ; Grezillier, 9e région ; Grimaud, 15e région ; Tournier, 7e région ; Bobillier, 7e région ; Merat, 8e région ; Chavany, région de Paris ; Aubry, 20e région ; Arlet, 18e région ; Teurnier, 4e région ; Polonowsky, région de Paris ; Raymond, 4e région ; Mourgeon, 7e région ; Pingat, 8e région ; Pucheu, 8e région ; Roy, 8e région ; Schaeffer, 16e région ; Comet, région de Paris ; Leblanc, troupes du Maroc ; Authelain, 8e région ; Besson, 9e région ; Lavezzari, région de Paris; Amblard, 13e région ; Giraud, 15e région ; Parmentier, 1re région ; Duval, 3e région ; Mourgues-Molines, 16e région ; Allauzen, 15e région ; Lelong, région de Paris ; Barsotti ; Favreau, 18e région ; Hartglas, région de Paris ; Coudert, région de Paris ; Engelhard, 7e région ; Desarnauts, 17e région ; Banzet, région de Paris ; Zucarelli, 15e région ; Barrier, 2e région ; Verneau, 8e région ; Ollivier, région de Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Strasbourg de M. Edmond Grenier, celle à Cambo, de M. Jean Etchepare et à Bagnoles de l'Orne, celle de M. Joly, Président de la Société d'Hydrologie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Groupement métallurgique et minier Nord (Meurthe-et-Moselle), recherche Docteur ayant quelques années de pratique, pour assurer service médical Caisses secours et direction pour Hôpital. Ecr. *P. M.* n° 907.

Dame recommandée, sténographe, très au courant secrétariat médical, cherche situation chez médecin, dans hôpital ou clinique, ou travail à domicile. Ecr. *P. M.* n° 912.

Infirmière de 30 à 40 ans est recherchée pour poste infimière-major dans clinique chirurgicale. Sérieuses références exigées. Ecr. Docteurs Braun et Ziegler, faubourg des Ancêtres, Belfort.

Infirmière diplômée de l'Etat Français et Croix-Rouge, Croix de guerre, ayant dirigé clinique chirurgicale province, et très au courant du service salle d'opérations, anesthésie, stérilisation, cherche direction clinique province, ou infimière-major ou de salle d'opérations Paris ou banlieue. Très sérieuses références. Ecrire *P. M.* n° 917.

Les Hospices de Soissons demandent une infirmière diplômée pour service de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 918.

On demande un bactériologiste spécialisé pour diriger un laboratoire de bactériologie, sérologie, anatomie pathologique, chimie biologique, minimum : 50.000 fr. Ecr. *P. M.* n° 919.

Docteur ferait représentation pharmaceutique ou instrumentale. Ecr. *P. M.* n° 920.

Potter-Bucky Victor à vendre d'occasion. Très bon état : 1.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 921.

Licencié en droit au courant administration, correspondance, comptabilité, offrant garanties premier ordre, recherche situation logé dans sanatorium, maison de santé, clinique ou tout établissement privé similaire. Sans aucune charge de famille, se dévouerait entièrement à ses fonctions. Ecr. *P. M.* n° 922.

Médecin français, radiographe, docteur ès sciences, cherche situation assistant ou autre. Ecr. *P. M.* n° 923.

Médecin demandé (E.-et-L.) campagne et envir. 4.000 ha. Maison 5 pièces t. conf. 8 km. ville. Ecr. *P. M.* n° 924.

Visiteur médical expérim. ch. à s'adj. labo ds l'Est. Réf. Voiture. Ecr. *P. M.* n° 925.

Cherche ass. pour donner extens. à spéc. méd. déjà connue. En prog. Ecr. *P. M.* n° 926.

Cherche visit. méd. dés. s'adj. spéc. sér. déjà con. pour Sud-Centre ou Sud-Est. Ecr. *P. M.* 927.

Chirurgien ancien interne des hôpitaux demandé pour clinique d'usine province. Ecr. *P. M.* n° 928.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER DE L'ESTOMAC
CHEZ LES BIERMÉRIENS GUÉRIS

PAR MM.
P.-Émile WEIL et Jean BERNARD

L'hépatothérapie et la gastrothérapie ont transformé la marche de l'anémie pernicieuse. Mais l'avenir des biermériens reste encore très obscur et la prolongation artificielle de l'évolution permet peut-être à des complications jadis inconnues d'apparaître. Nous venons d'observer une maladie de Biermer typique dont le cours, heureusement influencé par le traitement hépatique, fut, après plusieurs années, brusquement interrompu par le développement soudain d'un cancer de l'estomac. Cette observation, les quelques cas analogues dont la littérature fournit l'histoire soulèvent un problème assez complexe de pathologie générale que nous discuterons brièvement.

Voici d'abord le *résumé de notre observation :*

Observation. — Nous suivons M. Lucien D... depuis Novembre 1926. Lors de son premier séjour à l'hôpital Tenon, il montrait les signes d'une anémie de Biermer; la déglobulisation était considérable: 1.600.000 G. R. On notait de l'hyperchromie, de la mégalocytose, de la mégaloblastose, et une leucopénie modérée avec hypopolynucléose.

Les troubles digestifs étaient importants (anorexie, digestions pénibles), mais l'examen radiologique ne mettait pas en évidence de lésion gastrique.

Depuis lors, l'évolution de la maladie se modifia à maintes reprises, fut émaillée d'incidents divers, nous fournissant plusieurs fois un motif à discussion et à réflexion.

La première poussée fut remarquablement améliorée par les transfusions et l'insulinothérapie [1].

En Mars 1927, le nombre des globules rouges était monté à 4.000.000; le poids était passé de 50 à 70 kilogr.

En Mars 1928, surviennent des troubles nerveux (douleurs dans les membres inférieurs). L'hépatothérapie entraîne une rémission immédiate qui persiste aussi longtemps que le traitement est régulièrement suivi.

En Décembre 1929, le traitement est négligé pendant plusieurs semaines; la rechute ne tarde pas et la première manifestation en est une ataxie aiguë [2]. Le succès de l'hépatothérapie n'est plus aussi complet, les douleurs s'atténuent, mais les troubles objectifs (Romberg, abolition des réflexes) ne se modifient pas. Cependant que persistent ces troubles nerveux, l'état général reste bon, le nombre des globules rouges reste élevé et se maintient élevé de 1930 à 1934 atteignant même 6.720.000 en Mars 1932, ne tombant jamais au-dessous de 4.000.000.

En Février 1934, le tableau clinique se transforme très brusquement. Un œdème blanc, mou, non douloureux de la jambe droite apparaît. L'état général décline rapidement, l'amaigrissement se précipite, l'asthénie est très marquée, la température s'élève, oscillant entre 38° et 39°. On ne trouve pas d'explication à cette soudaine aggravation: l'anémie ne s'est guère accentuée; un examen hématologique fait le 10 Avril 1934 montre: G. R., 3.510.000; Hb., 75; V. G., 1,06; G. B., 16.200; Poly., neutros, 84; éosino, 1; lymphocytes, 1; moyens mononucléaires, 7; grands mononucléaires, 6; métamyélocytes, 1.

Le cœur est normal, la tension artérielle à 11,5-9 (Vaquez). L'auscultation des poumons montre des râles sibilants et ronflants. L'abdomen est ballonné et sa paroi est le siège d'une légère circulation collatérale; le foie et la rate paraissent normaux; on ne note pas de troubles digestifs plus intenses que ceux toujours constatés depuis le début de l'évolution.

La mort survient le 27 Avril 1934.

A l'autopsie, on a la surprise de découvrir sur l'estomac à 15 cm. du pylore sur la grande courbure une tumeur en chou-fleur grosse comme une demi-mandarine, pédiculée; dans la zone d'implantation (qui a la taille d'une pièce de 2 francs), toutes les tuniques sont infiltrées y compris la séreuse qui est d'aspect blanchâtre cicatriciel.

L'examen histologique montre un épithélioma gastrique typique.

Il existe quelques gros ganglions préaortiques. Le foie pèse 1.500 gr. Le lobe gauche contraste par son petit volume avec le lobe droit hypertrophié; on y trouve à la coupe un volumineux noyau néoplasique. La rate pèse 230 gr. Le cœur est petit; l'aorte, l'artère pulmonaire ne sont pas altérées. Les poumons très adhérents aux bases sont le siège d'une infiltration œdémateuse considérable.

En résumé une anémie pernicieuse est reconnue en 1926. En dépit d'incidents divers, neurologiques surtout, l'état du malade reste satisfaisant pendant huit ans. La mort survient en 1934 après une courte période d'aggravation. L'autopsie met en évidence un cancer de l'estomac propagé au lobe gauche du foie.

*
* *

L'association d'une maladie de Biermer et d'un cancer de l'estomac a été plusieurs fois relatée. Nous ne retiendons pas les cas où le cancer apparut le premier, ni *à fortiori* ceux assez nombreux aujourd'hui où l'anémie pernicieuse survint après gastrectomie pour néoplasme. Nous ne ferons pas état non plus des observations où le diagnostic de la coexistence des deux affections fut posé au premier examen, sans qu'on puisse avec certitude préciser la chronologie des troubles. Nous étudierons les cas seuls où l'anémie pernicieuse a indiscutablement précédé le cancer.

Ces cas sont peu nombreux. Leur rareté s'explique aisément par la terminaison rapidement fatale de la maladie de Biermer avant les progrès récents de la thérapeutique. Pourtant, avant même l'hépatothérapie on connaissait des formes coupées de longues rémissions et l'un de nous a plusieurs fois rappelé cette notion classique.

C'est au cours de ces formes prolongées que l'on a vu parfois un cancer de l'estomac survenir. Naegeli il y a quelques années et Wilkinson tout récemment ont établi le relevé des faits de cet ordre; on trouve citées dans leur statistique une trentaine d'observations (Noorden, Lazarus, Scott, Bloch; Nauer, Cabot, Turck, Barovauska-Felklova, Brandès, Israel, Lubarsch, Morawitz, Plummer, Strandell, Sonnenfeld, Weinberger, Zadek, Saltzmann, Wilkinson).

Toutes ne sont pas également valables, soit que les caractères hématologiques n'aient pas été suffisamment précisés, soit que le cancer ait suivi de si près le début de la maladie qu'on ne puisse affirmer qu'il n'existait pas latent avant l'anémie, soit que, encore, le diagnostic histologique de cancer n'ait pas été posé avec certitude. Ces réserves faites, on retient une dizaine d'observations comparables à la nôtre.

Elles se classent en trois groupes :

Tantôt le cancer de l'estomac est découvert à l'autopsie, la mort ayant été attribuée à l'anémie pernicieuse.

Tantôt le cancer modifie nettement la formule sanguine. L'anémie hyperchrome mégaloblastique fait place soit à une anémie normoblastique (Sonnenfeld), soit plutôt à une anémie hypochrome (Weinberger). Le cancer d'ailleurs peut ne pas modifier le type hématologique de l'anémie qui reste hypochrome (Zadek) ou ne la modifier que tardivement. L'observation de Saltzmann est de ce point de vue caractéristique; en voici le résumé :

1907 : Troubles dyspeptiques.
1909 : Achylie.
1911 : Anémie pernicieuse hyperchrome mégaloblastique typique.
1912 : Laparotomie : cancer de l'estomac.
1913-1914 : Rechute d'anémie pernicieuse identique à la première poussée.
1916 : Anémie à type hypochrome secondaire.
1917 : Mort. A l'autopsie : cancer infiltrant la paroi postérieure de l'estomac.

Tantôt enfin, et ce sont là les cas les plus intéressants, on voit se succéder l'anémie pernicieuse, sa rémission et après plusieurs années parfois, le cancer de l'estomac. Il faut ici rapprocher de notre cas les belles observations de Birger Strandell et de Wilkinson.

Dans le cas XIII de Birger Strandell, il s'agit d'un homme de 47 ans.

Le diagnostic d'anémie pernicieuse est posé en 1914 sur des signes cliniques et hématologiques précis (pâleur, glossite, 1.110.000 globules rouges, hyperchromie, mégalocytose, mégaloblastose); les examens radioscopiques et graphiques faits alors ne montrent « pas trace ni d'ulcère, ni de tumeur ». Un traitement arsenical amène une remarquable rémission. En 1925, soit onze ans après le début de l'anémie, une phlébite des membres inférieurs amène une nouvelle hospitalisation. La mort est rapide. On trouve à l'autopsie un cancer du pylore ulcéré.

Dans le cas XLII du même auteur, une anémie pernicieuse hyperchrome mégaloblastique est révélée par une myélite funiculaire en 1915. Un cancer de la grande courbure est diagnostiqué et réséqué en 1921. La mort survient peu après.

Le cas CXIX a trait à une anémie parasitaire, mais on peut le citer ici : achylie gastrique découverte en 1902. Anémie à botriocéphales, mais de type biermérien en 1917. Mort en 1930 de cancer de l'estomac.

Les cas de Plummer et de Wilkinson très analogues offrent cet intérêt de concerner des biermériens améliorés par le traitement hépatique. Nous résumerons le cas A de Wilkinson.

Le diagnostic d'anémie pernicieuse est posé ici aussi sur des signes indiscutables en 1926 : pâleur, glossite, paresthésies dans les membres inférieurs,

1. P.-Emile Weil, Pollet, Flandin et R. Lévy : Les traitements nouveaux de l'anémie de Biermer. *Le Sang*, 1928, p. 218.

2. P.-Emile Weil et G. Sée : Apparition d'une poussée d'ataxie aiguë chez un biermérien lors d'une rechute; *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 Décembre et Syndromes neuro-anémiques et opothérapie hépatique : *Le Sang*, 1931, p. 385.

2.000.000 globules rouges, hyperchromie, normoblastose, achylie gastrique. Le traitement consiste en administration d'acide chlorhydrique et de foie de veau. Il amène une remarquable amélioration et même comme dans notre observation une véritable polyglobulie.

G. R. : 5.875.000, en 1929 ; 5.650.000, en 1930. En 1931, l'état général décline rapidement Une jaunisse et une ascite apparaissent. L'anémie est modérée (4.130.000) et hypochrome (0,83). La mort ne tarde pas. A l'autopsie, cancer médio-gastrique.

* * *

Avant de discuter le rapport de ces deux affections, il faut insister sur la nécessité d'une critique rigoureuse des faits. Deux erreurs doivent être évitées. La première a trait à l'anémie; elle est banale et il peut paraître superflu de signaler qu'il faut exiger pour parler de maladie de Biermer des critères hématiques précis : anémie, hyperchromie, mégaloblastose et mégalocytose. La seconde erreur porte sur le diagnostic du cancer; elle est beaucoup moins commune, mais mérite d'être connue; elle s'explique par les images pseudo-néoplasiques que l'on peut découvrir à l'examen radiologique de l'estomac des biermériens.

Déjà Nauer, Naegeli, Kleeman ont signalé des cas où le palper percevait une tumeur gastrique; l'examen histologique réfutait le diagnostic de cancer. Mais Haring surtout, Weiss et tout récemment Bastacky et Varadi ont insisté sur les aspects lacunaires vraiment cancériformes trouvés sur les radiographies en série de certains biermériens, et sur le caractère de ces aspects. Nous avons récemment eu l'occasion d'observer un cas analogue.

On ne s'accorde pas sur la signification exacte de ces aspects tumoraux. Les uns admettent une hypertrophie de la muqueuse, d'autres une hypertrophie musculaire de l'antre pylorique qui a d'ailleurs parfois été vérifiée à l'autopsie (Nothnagel, Martius), d'autres enfin défendent le rôle du spasme, que ce spasme s'exerce sur une musculature atrophiée (Kleemann) ou qu'il soit pur, localisé même à la muscularis mucosa (Bastacky et Varadi). Ce spasme serait provoqué par des altérations de la muqueuse gastrique et peut-être aussi par des lésions dégénératives nerveuses comparables à celles que découvrit Bielschowski dans le plexus mésentérique des biermériens.

* * *

On a conçu diversement les rapports de l'anémie pernicieuse et du cancer qui lui succède. Le cancer apparaît à certains auteurs responsable de l'anémie pernicieuse, même quand celle-ci l'a longuement précédé. Telle est l'opinion de Melocchi qui, relatant un exemple de coexistence d'un cancer de l'estomac et d'une anémie biermérienne si typique qu'elle cédait à l'hépatothérapie, considère le néoplasme gastrique comme la cause de l'anémie. Cette conception ne saurait être retenue; comme Hayem l'a montré il y a longtemps, l'anémie cancéreuse est une anémie hypochrome, microcytaire; elle ne s'accompagne pas de réaction médullaire. Sans doute, un traitement ferrique intensif peut momentanément modifier l'anémie néoplasique, par l'augmentation du diamètre globulaire et la réaction qu'il entraîne parfois (Wilkinson). Sans doute aussi, les métastases médullaires du cancer gastrique peuvent entraîner une érythroblastose et une macrocytose (Parmentier et Chabrol) ; mais, il s'agit là de formes exceptionnelles et que l'absence de mégaloblastes et de mégalocytes oppose encore à la maladie de Biermer. Au surplus, la leucopénie, la sous-plaquettose des biermériens sont bien différentes de l'hyperleucocytose et de la plaquettose normale des néoplasmes gastriques.

Une deuxième hypothèse, inspirée celle-ci par la rareté de l'association que nous étudions, a été soutenue : la coexistence, l'évolution successive de cancer et d'anémie pernicieuse ne seraient que coïncidences. La fréquence des deux maladies, du cancer surtout, expliquerait leur développement possible chez le même individu; le hasard seul serait responsable. C'est là l'opinion à laquelle Wilkinson se rallierait le plus volontiers. Mais le tableau même que dresse Wilkinson des cas de ce genre antérieurement observés fournit un argument important contre cette hypothèse d'une liaison purement fortuite.

Des 28 cancers consécutifs à une anémie pernicieuse qu'il rassemble, 22 siégeaient à l'estomac, 3 à l'utérus, 1 au rein, 1 au pancréas, 1 dans la cavité buccale. Cette énorme proportion de la localisation gastrique (78,5 pour 100) appuie fortement l'idée qu'une relation existe dans ces cas entre l'anémie pernicieuse et le cancer de l'estomac. On est tenté de voir en l'achylie, facteur étiologique commun, le lien qui unit ces deux maladies.

Dans quelques-unes des observations que nous groupions plus haut, l'achylie existe chez ces malades plusieurs années avant l'apparition de l'anémie et longtemps avant le début clinique du cancer. On sait bien aussi que l'achylie est un symptôme commun aux deux maladies et que cette achylie joue un rôle considérable dans le mécanisme même des anémies; M. Labbé, dans un travail récent portant à l'inverse du nôtre sur l'anémie secondaire au cancer, émet l'hypothèse que c'est par l'intermédiaire de l'achylie que le cancer de l'estomac entraîne l'anémie. On sait aussi, et l'un de nous a maintes fois insisté sur ce point, que des anémies de causes et de formes diverses peuvent apparaître chez des sujets de la même famille; ceci laisse supposer l'intervention d'un facteur constitutionnel qui pourrait être l'achylie. L'histoire de la famille étudiée par Borovanska-Felklova est intéressante à ce point de vue : le père est mort d'un cancer de l'estomac, le fils aîné est atteint d'un cancer de l'estomac avec anémie pernicieuse; les 3 autres fils sont achyliques et deux d'entre eux ont une anémie pernicieuse.

Cette conception prête cependant à des critiques. Wilkinson fait justement remarquer que l'analogie qu'on établit entre l'achylie du cancer et l'achylie de la maladie de Biermer n'est sans doute qu'apparente. Le déficit dans le cancer porte surtout sur l'acide chlorhydrique et la pepsine, alors que dans l'anémie, le fait majeur paraît bien être l'absence d'une substance spéciale, facteur essentiel de Castle, « haemopoïétine », « addisine ».

Au surplus, l'achlorhydropepsie est loin d'être constante dans le cancer.

Nous pensons qu'il faut concevoir différemment les rapports de l'anémie pernicieuse et du cancer gastrique qui lui fait suite et nous proposerons deux interprétations.

La première est anatomique : on connaît la fréquence avec laquelle les cancers se développent sur des lésions inflammatoires chroniques préalables et cette dilection du cancer pour les régions cicatricielles, pour les régions où siègent des ulcérations chroniques est particulièrement nette pour les néoplasmes gastriques. On peut imaginer que les altérations gastriques, que l'aplasie gastrique, notée de façon quasi constante dans l'anémie pernicieuse, jouent un rôle identique à celui joué par ces inflammations chroniques. On est en d'autres termes amené à concevoir l'anémie de Biermer comme un véritable état pré-cancéreux.

La transformation néoplasique de la gastrite biermérienne est apparue jusqu'à présent comme exceptionnelle. Cette rareté s'explique aisément par la rapidité avec laquelle se déroulait l'évolution de l'anémie pernicieuse avant l'hépatothérapie. Les biermériens sont aujourd'hui maintenus en vie pendant un temps beaucoup plus long. Il n'est pas excessif de redouter chez eux, même après plusieurs années, l'apparition d'un cancer gastrique. Nous pensons que des faits de cet ordre vont se multiplier avec les années. Il paraît sage d'examiner systématiquement à l'écran l'estomac des biermériens apparemment guéris de leur anémie. Une telle pratique décèlera peut-être avec une certaine fréquence des cancers à leur début et on sait en cette matière l'importance d'un diagnostic précoce.

La seconde interprétation est fonctionnelle. L'estomac apparaît à la lumière des travaux récents comme un organe dont la physiologie est infiniment plus complexe qu'on ne le concevait classiquement. Il semble bien — et nous l'indiquions plus haut — qu'on puisse dissocier sa fonction hématopoiétique de ses fonctions digestives. De même que, depuis les travaux de Widal, on a schématisé les syndromes cliniques en rapport avec chacun des troubles des fonctions rénales, de même pour l'estomac un tel groupement physio-pathologique et clinique pourra sans doute être réalisé. Dans cette conception qui ne saurait être considérée jusqu'à nouvel ordre que comme une hypothèse de travail, l'anémie pernicieuse apparaît comme le syndrome représentant un trouble localisé de la fonction hématopoiétique, les achylies des affections organiques de l'estomac comme le syndrome représentant un vice des fonctions digestives. On connaît dans les néphrites chroniques, à côté des formes pures, les formes où s'associent plusieurs syndromes; dans les affections gastriques, les cas de coexistence ou d'évolution consécutive d'anémie et de cancer pourraient être interprétés de façon identique. Peut-être des travaux ultérieurs viendront-ils confirmer cette conception encore téméraire des rapports de l'anémie pernicieuse et du cancer de l'estomac.

BIBLIOGRAPHIE

BASTECKY et VARADI : Les pseudo-tumeurs de l'estomac dans l'anémie pernicieuse. *Le Sang*, n° 1, 1935.

M. LABBÉ et BALMUS : Anémie pernicieuse et cancer de l'estomac. *Le Sang*, n° 2, 1935.

SALTZMANN : Perniciöse Anämie und Karzinom. *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXV, 1931, p. 198.

SONNENFELD : Perniciöse Anämie und Karzinom. *D. Med. Woch.*, 1924, p. 1794.

BIRGER STRANDELL : Pernicious anaemia. *Acta Medica Scandinavica*, 1931, supplément p. 1.

J. F. WILKINSON : Pernicious anaemia and malignant disease. *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXX, fasc 4-6, 1933, p. 466. (On trouve dans ce mémoire une importante bibliographie.)

LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS

PAR MM.

Pierre WERTHEIMER
et **Philippe FRIEH** (Lyon)

Etablir le pronostic d'un traumatisme cranien, décider l'opportunité d'un acte opératoire et les modalités de celui-ci, demeurent des problèmes difficiles de la pratique chirurgicale.

Il est bien évident que ces difficultés ne concernent pas les cas extrêmes, c'est-à-dire les cas bénins où les inquiétudes initiales sont rapidement dissipées, et les cas trop graves dépassent les possibilités auxquelles peut légitimement prétendre une thérapeutique rationnelle.

Dans un rapport présenté l'an dernier devant le Congrès français de chirurgie [1] auquel l'un de nous collabora, MM. Lenormant et Patel ont tenté de fournir aux chirurgiens des directives en cherchant les raisons de celles-ci dans les faits anatomiques, dans l'observation clinique, dans les résultats obtenus par les diverses tendances de la thérapeutique.

L'exposé qu'ils ont apporté, les observations dont ils l'ont illustré, le dépouillement critique de celles-ci ont introduit dans la compréhension des accidents immédiats consécutifs aux traumatismes craniens une orientation nouvelle.

La difficulté essentielle reste pourtant d'asseoir sur des bases solides un pronostic vital, de trouver des indices certains de gravité et des motifs irréfutables d'abstention ou d'intervention.

Nous avions tenté avec Fontaine de chercher dans l'expérimentation une solution à ces questions. Les résultats de ces recherches figurent en détail dans le rapport écrit l'an dernier et notre maître le prof. Lenormant ainsi que notre collègue Patel ont bien voulu dans leurs conclusions tenir le plus grand compte des résultats que nous avions enregistrés.

Mais dans nos déductions nous avions apporté, à tirer parti de certains faits, beaucoup de modération, redoutant les erreurs d'interprétation, craignant aussi une affirmation trop péremptoire fondée sur des expériences limitées par le temps.

Depuis lors notre assurance s'est trouvée fortifiée par la publication d'un mémoire d'Albert [2] qui, à distance, et sans aucun contact avec nous, a poursuivi dans son laboratoire de Liége des expériences du plus grand intérêt dont les résultats confirment pleinement les constatations que nous avions faites. L'interprétation qu'il en fait peut différer sur certains points; l'analyse des faits expérimentaux a été poussée par lui plus avant ; mais dans l'ensemble les résultats obtenus par Albert fournissent une véritable démonstration de l'exactitude de nos observations. Cette démonstration nous autorise à revenir sur certains faits qui nous paraissent essentiels.

1. Ch. Lenormant, P. Wertheimer et J. Patel : Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Rapport du *XLII*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1933.

2. F. Albert : A propos des fractures de la base du crâne. Etude expérimentale. *Revue belge des Sciences médicales*, n° 2, Février 1934, p. 97.

I. — L'hypertension artérielle dans les traumatismes craniens

Les expériences que nous avons entreprises nous ont enseigné que tout traumatisme cranien détermine des modifications affectant la pression artérielle, réductibles à deux types : l'un d'eux comporte obligatoirement une phase d'hypotension suivie d'une hypertension lente et modérée ; l'autre correspond à une hypertension souvent brutale, toujours forte, progressivement ascendante, précédée ou non d'une phase hypotensive.

Il nous avait paru que le premier correspondait habituellement à un traumatisme unique ou à des traumatismes répétés mais modérés, le second, au contraire, à des traumatismes plus violents, isolés ou multiples.

Les recherches faites par Albert précisent ces constatations. Une hypertension intracranienne aiguë *modérée* provoque une hypotension artérielle tant encéphalique que générale; tandis qu'une hypertension intracranienne plus forte ou rapidement développée provoque une réaction vasculaire du type hypertensif.

La vagotomie bilatérale supprime l'hypotension provoquée par l'*hypertension* intracranienne modérée ; au contraire, la section des vagues et l'énervation des sinus carotidiens n'empêchent pas la réaction hypertensive vasculaire déclenchée par l'injection intraventriculaire.

Nous avions suggéré que l'hypertension artérielle ainsi provoquée représentait un phénomène d'excitation des centres vasomoteurs sympathiques. Albert tente de le démontrer. Il utilise à cet effet le tartrate d'ergotamine qui, à dose suffisante, paralyse les effets sympathiques presseurs et réalise la « reversal action » à l'adrénaline de Dale.

L'injection d'adrénaline dans ce cas fait baisser la pression sanguine. Or, sur un chien soumis à une dose suffisante de tartrate d'ergotamine, le même traumatisme cranien, qui normalement provoque l'hypertension artérielle, détermine, au contraire, une chute de pression sans, du reste, modifier en rien la gravité clinique du traumatisme.

Quoi qu'il en soit, du reste, de son mécanisme, « l'hypertension artérielle, écrit Albert, observée dans les cas d'hypertension intracranienne aiguë, est fonction de l'importance de cette dernière et pourra éventuellement présenter une valeur pronostique réelle ».

Retenons cette affirmation ; elle corrobore notre propre opinion exprimée avec plus de timidité lorsque nous invitions les chirurgiens à tenir le plus grand compte dans leur examen des valeurs absolues et successives de la tension artérielle.

L'hypertension artérielle provoquée par les traumatismes craniens peut être envisagée d'un autre point de vue.

Ayant observé sur certains animaux, chez lesquels des hypertensions artérielles élevées avaient été réalisées, la production de foyers hémorragiques à distance, nous avions émis l'hypothèse que ceux-ci pouvaient être le fait de l'hypertension elle-même et non pas de la vasodilatation paralytique produite par le traumatisme.

Albert ne s'oppose pas de façon absolue à cette interprétation ; il a lui-même observé des foyers hémorragiques à distance, mais il objecte très justement que les animaux privés de la fonction frénatrice des sinus carotidiens supportent parfaitement une hypertension artérielle énorme provoquée par un traumatisme ventriculaire.

Inversement, sur l'animal ergotaminé, les traumatismes craniens qui normalement conduisent à la mort de l'animal le font mourir en hypotension. L'argument est d'importance.

Dans la pathologie humaine, la mort par hypertension artérielle ne serait possible que chez des individus atteints par tare organique de fragilité vasculaire ou bien répondant du fait d'une sclérose des sinus carotidiens par une hypertension artérielle anormale à un traumatisme cranien. Dans tous les autres cas, l'hypertension artérielle conserverait seulement sa valeur pronostique et la mort serait imputable à la paralysie du centre respiratoire.

II. — Le blocage et l'hypertension artérielle

Les expériences que nous avons réalisées sous l'égide de notre maître M. Leriche, qui en fut l'inspirateur, nous avaient conduits à placer au premier plan dans la pathogénie des accidents graves déclenchés par un traumatisme cranien la production du *blocage* partiel ou total des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Sans doute, les recherches antérieures de Bergmann [3] et de ses élèves, les observations cliniques de Lenormant, Petit-Dutaillis, Ody, avaient déjà mis en valeur l'intérêt de cette notion, mais nos observations physiologiques appuyées sur des documents anatomo-pathologiques assurèrent au blocage ventriculaire une place justifiée dans la pathologie des traumatismes craniens et le mécanisme de l'hypertension aiguë. De cette notion, des principes nouveaux de thérapeutique pouvaient être déduits. L'important était de lui assurer une expression clinique. Albert ne s'exprime pas autrement : « devant la difficulté de mettre en évidence ces cas de blocage, il faudrait arriver à en déterminer les manifestations physio-pathologiques pouvant être enregistrées expérimentalement et cliniquement et permettant de poser l'indication opératoire en même temps que le diagnostic ». Le problème ne saurait être posé en termes à la fois plus clairs et plus précis.

Nous avons établi, sur la foi de nos propres expériences, deux types de tracés que nous avons opposés l'un à l'autre, en accentuant peut-être cette opposition pour accroître la portée démonstrative que nous lui prêtions.

Le premier type est représenté par une brusque hypotension artérielle correspondant à une période d'apnée suivie d'une élévation lente et parallèle de la pression liquidienne et de la tension artérielle. Ce type est pour nous représentatif du libre passage du liquide céphalo-rachidien.

Le second type est caractérisé par l'absence de la réaction hypotensive artérielle du début, par une hypertension artérielle progressive accrue à chaque traumatisme, par le stertor, par l'absence d'hypertension liquidienne mesurée par un trocart sous-occipital. Ce type représente, selon nous, la courbe du « blocage ».

La différenciation de ces deux courbes, leur étude confrontée avec les documents anatomopathologiques nous avaient permis de conclure que le type « passage libre » autorisait un pronostic favorable, tandis que le type opposé traduisait la production d'un « blocage » impliquant la mort de l'animal. Sans doute, avions-nous apporté à la rigueur d'une telle formule les atténuations que son absolutisme même commandait. Nos expériences nous avaient en-

3. Bergmann : *Deutsche Chirurgie. Kopfverletzungen* t. XXX, p. 274.

seigné qu'il était possible sur un même animal de passer d'une courbe à l'autre suggérant l'hypothèse de blocage « temporaire » et introduisant dans notre esprit la notion que le déterminisme des accidents enregistrés n'était pas rigoureusement fixé.

Albert, poussant plus loin que nous l'inves-

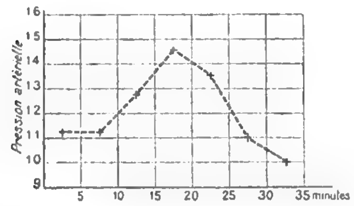


Fig. 1. — Marie-Louise P..., 25 Juin 1934. Ventriculographie. Courbe de pression artérielle (prise de 5 en 5 minutes)

tigation expérimentale, a montré que ces réserves étaient justifiées et qu'elles auraient même bénéficié d'une déclaration plus catégorique.

Il a introduit, en effet, une notion supplémentaire de réelle importance, celle du « blocage relatif ». Physiologiquement, il est provoqué toutes les fois où la vitesse d'écoulement du liquide céphalo-rachidien est inférieure aux exigences du traumatisme provoqué; anatomiquement, il correspond à l'absence d'obstacle vrai sur le trajet des voies liquidiennes. Albert distingue par conséquent le blocage complet provoqué, soit par un caillot important dans les ventricules ou dans la région bulbaire, soit par la compression des voies liquidiennes (œdème, engagement des amygdales cérébelleuses; déviation ou compression des voies liquidiennes par le liquide accumulé sous pression), toutes variétés de blocage que nous avions également reconnues. Mais il y ajoute les cas de blocage « relatif » dans lesquels, malgré la présence de caillots dans les ventricules, la voie liquidienne peut rester libre s'opposant ainsi à la production d'une hydrocéphalie traumatique. Un blocage relatif peut, du reste, se transformer en un blocage complet.

La portée de cette distinction n'est pas seulement d'ajouter une modalité nouvelle aux formes du blocage traumatique; son intérêt limité à cette considération serait minime. Elle implique, tout d'abord, une atténuation à la valeur pronostique que comporte pour nous la notion du blocage; elle implique, en outre, au point de vue thérapeutique, des déductions sur lesquelles nous reviendrons. Mais surtout par le fait que le blocage relatif est susceptible de provoquer sur la pression vasculaire des effets identiques à ceux que réalise un blocage complet, elle implique des atténuations importantes à la valeur séméiologique de la pression artérielle que nous voulons essayer d'établir.

En fait, ces atténuations sont plus apparentes que réelles; ou mieux, elles obligent à une confrontation plus attentive entre les chiffres de la pression artérielle et ceux de la pression liquidienne, confrontation dont nous avons toujours signalé la nécessité.

III. — Conclusions expérimentales.

Tout traumatisme ventriculaire ou sousdural élève la tension artérielle par le seul fait qu'il provoque une hypertension intra-cranienne.

« L'hypertension artérielle n'est pas un critérium de blocage », écrit Albert. Sans doute, mais son apparition implique la production d'une hypertension intracranienne aiguë et à ce titre mérite d'être retenue.

Physiologiquement, elle doit être interprétée comme la réponse à une excitation directe des centres vasomoteurs sympathiques. Dans certaines conditions définies plus haut, elle peut être tenue pour responsable de la production d'accidents hémorragiques, eux-mêmes causes d'aggravation du syndrome hypertensif intracranien.

Si l'hypertension artérielle ne constitue pas un signe pathognomonique de blocage, il n'en est pas moins vrai que le blocage complet se traduit par une hypertension artérielle rapide et élevée et que tout blocage, complet ou relatif, définitif ou temporaire, s'inscrit sur les tracés par une courbe progressivement ascendante de la tension artérielle, opposée à la stabilité de la courbe liquidienne.

La ponction lombaire permet de distinguer entre le blocage complet et le blocage relatif, puisque la soustraction prudente de liquide permet dans les cas où le blocage est ou relatif ou temporaire d'observer la chute progressive de la pression artérielle.

Plus brièvement encore : toute hypertension artérielle progressive implique la production d'une hypertension intracranienne aiguë; toute

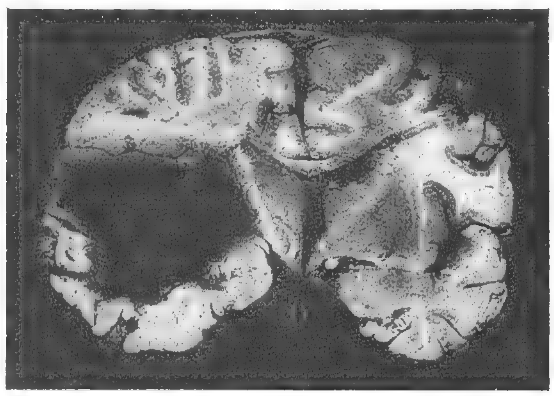


Fig. 3.

hypertension artérielle, qui ne correspond pas à une hypertension liquidienne, a la signification d'un blocage; tout animal bloqué dont la pression artérielle n'est pas abaissée par une ponction lombaire est bloqué de façon complète et non relative; tout blocage complet ne sera

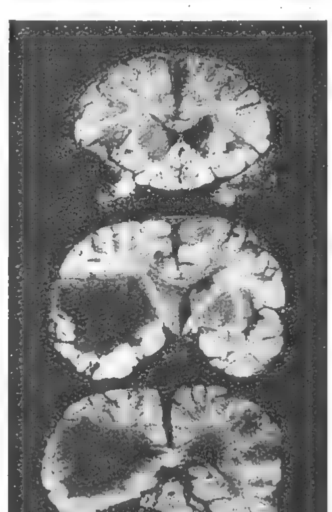


Fig. 4

soulagé que par la ponction ventriculaire, seule susceptible de faire baisser la pression artérielle.

Cette solution peut-être temporaire et essentiellement discutable, étant donnée au problème expérimental, est-il possible de la transporter dans le domaine des applications cliniques et dans celui de la thérapeutique chirurgicale?

Au cours de ces derniers mois, par l'observation minutieuse des traumatismes craniens qui nous furent confiés, nous avons essayé de répondre à cette question.

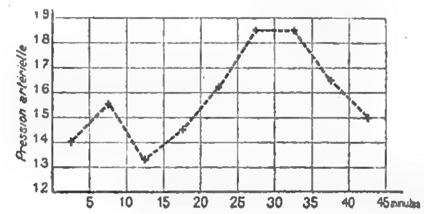


Fig. 2. — Marie B..., 28 Juin 1934. Ventriculographie. Courbe de pression artérielle (prise de 5 en 5 minutes).

IV. — Les faits cliniques.

Un premier point méritait d'être établi: *la production d'une hypertension intracranienne* aiguë chez l'homme se traduit-elle par une *hypertension artérielle?*

L'an dernier déjà, nous avions systématiquement enregistré au cours de la ventriculographie les variations de la pression artérielle. Depuis lors, nous avons poursuivi les mêmes recherches. Elles nous ont montré que, dans les cas d'hydrocéphalie ventriculaire, l'introduction d'air, c'est-à-dire l'addition brusque à un état d'hypertension chronique d'une cause hypertensive supplémentaire, élève la tension artérielle. Nous reproduisons deux exemples de ce fait à titre indicatif (fig. 1 et 2).

Plus d'une fois, l'aide, chargé de la tension artérielle, put nous avertir de l'imminence d'accidents : crises convulsives, coma, avant même que les manifestations cliniques fussent évidentes. Nous avons également utilisé les renseignements fournis par le tracé tensionnel pour doser la quantité d'air injecté ou pour décider la soustraction immédiate de celui-ci.

L'observation suivante nous paraît également devoir être retenue :

Observation I. — Pierre D..., 66 ans, nous est adressé, le 14 Décembre 1933, pour traumatisme cranien.

La veille, le malade a fait une chute sur le sol: perte de connaissance immédiate; à l'entrée, le malade est obnubilé, mais non comateux; il présente une épistaxis par les deux narines, une otorragie droite, une ecchymose palpébrale gauche.

L'examen neurologique est négatif.

Pendant sept jours, le malade conserve une température sensiblement normale et une tension artérielle se maintenant autour de 12; son état s'améliore progressivement.

Dans la nuit du 21 au 22, il tombe brusquement dans le coma; au matin, la tension artérielle est montée à 18; la température est à 37°.

Il présente une hémiplégie gauche avec contracture.

Ponction lombaire: liquide hémorragique.

Pression au Claude: 20; Queckenstedt négatif.

On pense à une hémorragie méningée.

Intervention: sous anesthésie locale on dissocie le muscle temporal droit. On trouve un foyer de fracture de la fosse temporale. La dure-mère a été déchirée par des fragments osseux embarrés. On agrandit la brèche durale. Il existe du sang et des caillots au-dessus et au-dessous de la dure-mère; ceux-ci détergés, on découvre un foyer de contusion du lobe temporal droit.

Le malade a conservé son hémiplégie et demeura dans un demi-coma. La tension artérielle, qui s'était élevée à 19 au moment de l'intervention, tombe progressivement au cours de celle-ci et se stabilise ensuite à son niveau initial entre 12 et 13.

Le 23 Décembre, elle est à 14, mais la température s'élève et le malade succombe le 26.

L'autopsie montre un foyer de contusion de la partie antérieure du lobe temporal droit (fig. 3).

Sur les coupes, le foyer hémorragique s'étend en arrière dans le centre ovale, refoulant les noyaux gris et atteignant la corne postérieure du ventricule droit.

Il existe du sang dans les ventricules latéraux, dans le 3e ventricule jusqu'à la partie supérieure de l'aqueduc. Il n'y en a pas dans le 4e.

Le système ventriculaire est déplacé; le corps du ventricule latéral droit ainsi que la corne frontale sont refoulés et aplatis. La corne frontale gauche est dilatée de même que les deux cornes occipitales. Le troisième ventricule, dilaté légèrement, est rempli de sang, déformé et refoulé (fig. 4).

Une observation d'Albert mérite également d'être rapportée :

OBSERVATION II (Prof. Albert). — Un homme de 37 ans tombe d'une charrette à foin et se fracture le crâne. Il est amené deux heures après l'accident dans un état grave et dans le coma. Le choc a porté sur la région frontale droite où l'on sent un enfoncement; du sang s'écoule goutte à goutte par le nez. Le pouls bat à 60.

La pression artérielle est prise à l'oscillomètre de Pachon; on relève une hypertension énorme: à la pression de 20, 25, 30 cm. Hg. on trouve toujours le maximum d'indice oscillométrique; on pousse à 35; l'indice reste le même. En diminuant progressivement la tension du brassard, la première réduction de l'indice se fait vers 12-13. Un fait est certain, c'est que la pression artérielle maxima chez ce blessé dépassait 35 cm. de Hg.

La ponction lombaire ramena un liquide hémorragique dont la pression au Claude est de 58.

On laisse le liquide s'écouler goutte à goutte, très lentement; la pression liquidienne baisse progressivement à 30. A ce moment, on arrête l'écoulement et on reprend la pression artérielle : minimum; 9: maximum: 17.

L'intervention a montré une fracture du lobe frontal avec une grosse lésion de l'étage antérieur: dure-mère et tissu cérébral profondément lésés au niveau du lobe frontal, hémorragie extra et sous-durale, pas trace de blocage.

En somme, l'hypertension artérielle dans ce cas a correspondu à la production d'une hypertension intracranienne aiguë; la ponction lombaire, en abaissant cette dernière, a fait tomber parallèlement la pression artérielle.

A l'opposé de ces cas, nous pourrions rapporter toute une série d'observations de traumatismes craniens, dans lesquels, malgré la gravité des symptômes cliniques, la tension artérielle demeura normale.

OBSERVATION III. — Marius G..., 20 ans. Accident de motocyclette; est amené le 3 Juillet 1933 dans le coma avec une otorragie droite et une paralysie faciale du même côté. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique.

La pression artérielle qui est de 13-8 à l'entrée ne dépasse pas 14 malgré une température de 39°.

Le blessé a guéri conservant une paralysie faciale et une surdité droite.

OBSERVATION IV. — Maurice C..., 54 ans. Arrive le 18 Octobre 1933 ayant fait une chute sur la tête. La perte de connaissance fut immédiate. A l'entrée, le malade est obnubilé, mais non comateux. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique dont la tension est à 25. Queckenstedt positif.

La tension artérielle est de 13,5/7,5.

La radiographie montre une fracture de l'étage postérieur; guérison sans incident.

L'absence d'hypertension artérielle n'implique pas du reste la bénignité de l'évolution.

OBSERVATION V. — Juf..., 29 ans. Victime le 1er Juillet d'un traumatisme cranien grave, est amené dans le Service dans le coma avec une otorragie bilatérale, un pouls à 160, une température à 40°5, une tension artérielle de 7,5/4.

Grâce à des enveloppements froids, la température baisse. A 19 heures, elle est à 38°9, le pouls à 150. Dans la soirée le malade commence à devenir conscient.

Le 3 Juillet l'état du malade s'est amélioré; la température est à 37°4, le pouls à 104, la tension artérielle de 12,5/7. Le malade ne se rappelle pas ce qui lui est arrivé, mais il parle; les otorragies persistent.

Le 4 Juillet, le malade est abattu; il répond avec difficulté, la température est remontée à 38°5.

L'examen montre des réflexes tendineux normaux, mais du côté gauche un réflexe cutané plantaire en extension. Les pupilles sont inégales, les réflexes cutanés abdominaux normaux.

Ventriculographie. On ponctionne la corne postérieure du ventricule droit qu'il faut chercher très en dehors, comme si elle était refoulée; le liquide sort en jet, clair. Injection de 20 cmc d'air qui fait monter la tension artérielle et provoque de vives douleurs.

L'examen des clichés montre:

Asymétrie nette du corps ventriculaire et des cornes frontales; à gauche, il y a une dilatation manifeste, il semble même que le 3e ventricule soit légèrement refoulé à gauche comme s'il y avait augmentation de volume de la partie antérieure de l'hémisphère droit.

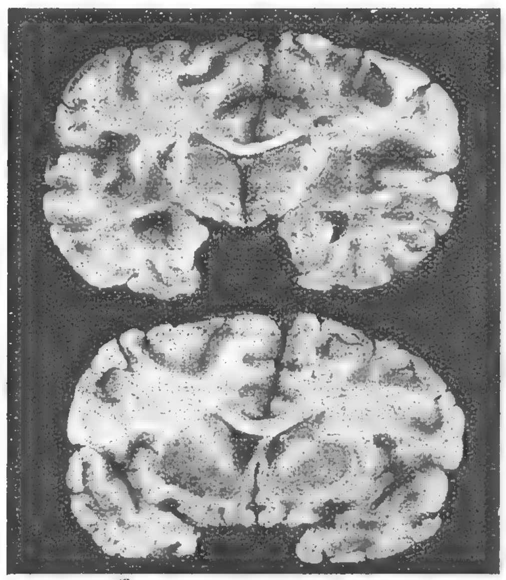


Fig. 5.

Le 5 Juillet, le malade est somnolent, mais répond aux questions. Il présente un écoulement de liquide rosé par les narines. Il semble exister une légère paralysie gauche.

Examen ophtalmologique (M. Blanc): Les pupilles réagissent à la lumière; la droite est légèrement plus dilatée. Il existe peut-être une légère parésie du VIe gauche. Le fond d'œil est normal à gauche. A droite, une taie cornéenne de l'enfance d'origine traumatique empêche de voir le fond.

Le 6 Juillet, la température du malade est montée progressivement pendant la nuit; elle atteint 40° malgré les enveloppements froids. Hémiparésie faciale gauche et abolition des réflexes rotuliens. Le malade est pâle.

Intervention le 6 Juillet. Trépanation sous-temporale droite. Il n'y a pas d'hémorragie ni en dehors ni en dedans de la dure-mère. On trouve un léger œdème de la corticalité sans piqueté hémorragique. Il n'existe pas de foyer de contusion cortical vers la base.

On essaie de ponctionner le ventricule latéral droit, mais on ne le trouve pas.

Le 7 Juillet: signes nets de paralysie faciale gauche; hémiparésie gauche.

Le 8 Juillet, l'état du malade s'aggrave; la température s'élève dans l'après-midi et il tombe dans le coma. Le lendemain, la température monte à 41°; le pouls est à 140; la tension artérielle demeure à 11,5/5,5. Décès à midi.

Autopsie: Pas d'hématome sous-dural. Pas d'hémorragie méningée. Foyers de contusion superficiels aux lieux d'élection.

Après formolage, les coupes montrent un léger piqueté hémorragique dans les noyaux gris et les lobes temporaux sans foyer de contusion hémorragique. Il existe une asymétrie nette des ventricules superposables aux clichés de la ventriculographie.

On a l'impression d'un hémisphère cérébral droit plus volumineux avec refoulement de la région des noyaux gris et aplatissement du corps du ventricule latéral, de la corne frontale et même léger refoulement du 3e ventricule qui n'est pas dilaté (fig. 5).

L'important, selon nous, c'est la confrontation entre la courbe de la tension artérielle et celle de la tension liquidienne. Pour affirmer le diagnostic de blocage, il faut qu'à une hypertension artérielle progressive et élevée corresponde une pression liquidienne immuable, non modifiée par une ponction lombaire prudemment conduite.

L'absence d'hypertension liquidienne ne saurait être interprétée comme un signe de blocage. A ce propos, nous associons pleinement aux réserves faites par Petit-Dutaillis [4] au sujet d'une observation rapportée par Fontaine.

Le syndrome d'hypertension liquidienne conserve à notre avis la signification que lui attribue notre maître M. Leriche. L'observation ci-dessous en est une preuve qui s'ajoute aux faits déjà rapportés.

OBSERVATION VI. — Séraphin V..., 20 ans. Subit le 24 Juin 1934 un traumatisme cranien grave. Il est amené dans un état de torpeur voisin du coma avec une épistaxis, un pouls à 60, des vomissements.

Ponction lombaire à l'entrée: liquide rosé; tension: 25.

Le lendemain, le malade est somnolent; la température est à 38°, le pouls toujours très lent, la tension artérielle à 10,5/8. Il vomit, souffre de céphalées violentes.

L'examen neurologique montre: un réflexe rotulien gauche peut-être plus faible qu'à droite, un cutané plantaire gauche discutable, des réflexes cutanés abdominaux normaux, un peu de raideur de la nuque.

Ponction lombaire. Tension: 6. Le Queckenstedt l'élève à 12, mais provoque de violentes douleurs; le liquide est rosé. La tension artérielle n'est pas modifiée.

Ventriculographie : à droite pas d'hypertension ventriculaire; le liquide ne coule que par aspiration. Injection d'une petite quantité d'air.

L'injection d'air élève la tension artérielle de 12 à 15 et augmente les céphalées.

L'examen des clichés ne montre pas de déformation ni de dilatation des cavités ventriculaires.

On utilise la médication hypertensive (injections intraveineuses d'eau distillée et sous-cutanées de sérum artificiel).

Très rapidement, les troubles fonctionnels ont disparu et la guérison est survenue sans autre incident.

Cet exemple nous paraît essentiellement représentatif du syndrome d'hypotension aiguë de cause traumatique. Nous en avions porté le diagnostic; l'absence d'hypertension artérielle nous avait permis d'exclure l'hypothèse d'un blocage. La ventriculographie nous a permis de vérifier l'exactitude de notre opinion. Il est à noter qu'au cours de la ventriculographie et du fait de celle-ci, la tension artérielle s'éleva, temporairement, du reste.

4. R. FONTAINE et F. FROEHLICH : Blocage ventriculaire après fracture du crâne, mis en évidence par une encéphalographie lombaire. Rapport de PETIT-DUTAILLIS. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. LX, n° 20, 16 Juin 1934, p. 826.

Nous sommes persuadés que la ventriculographie prendra place dans les moyens d'exploration que réclament certains traumatismes craniens. Petit-Dutaillis [5] a fort justement insisté sur les services que nous sommes en droit d'en attendre.

Dans ces derniers temps, nous l'avons utilisée plusieurs fois dans un but de diagnostic. L'observation V enseigne quelle précision elle peut donner au diagnostic et comment elle peut suppléer aux insuffisances de l'examen neurologique qui garde pourtant toute sa valeur.

Dans le cas où l'existence d'un blocage est soupçonnée, la ventriculographie permet de l'affirmer avec certitude, de préciser ses caractères et de justifier la méthode thérapeutique employée pour le soulager.

Son utilisation rationnelle permettra d'étendre à la pathologie humaine les considérations sur l'hypertension artérielle que nous avons déduites de nos recherches expérimentales.

Les faits que nous rapportons sont encore trop peu nombreux pour entraîner la conviction. Ils ne représentent qu'une étape dans le travail de démonstration que nous avons entrepris et que nous poursuivrons. Mais ils autorisent pourtant un certain nombre de conclusions auxquelles nous sommes tout disposés à reconnaître un caractère provisoire.

5. Observation d'opération d'Ody, par Maës. Une observation de drainage sous-occipital transatloïdien, par A. Tailhefer. Rapport de D. Petit-Dutaillis. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, t. XL, n° 20, 16 Juin 1934, p. 832.

V. — Conclusions cliniques.

L'examen clinique de tout traumatisme cranien récent doit comporter l'enregistrement quotidien de la tension artérielle.

L'absence d'hypertension artérielle exclut la constitution d'un blocage.

La conservation d'une tension artérielle normale n'implique pas la bénignité du pronostic. Celui-ci reste fonction des signes cliniques et de leur évolution, ainsi que des variations de la pression liquidienne. Cependant, dans le cas d'une pression liquidienne basse ou bien d'une pression stable coïncidant avec une aggravation du syndrome clinique, l'hypothèse de blocage pourra être écartée si la pression artérielle reste à son niveau initial.

L'élévation de la pression artérielle, surtout si elle est rapide et si elle atteint des chiffres élevés, associée à une pression liquidienne basse et non ascendante, traduit au contraire la constitution d'un blocage.

Au cas où par une ponction lombaire prudente, comportant la soustraction goutte à goutte du liquide, le niveau de la tension artérielle est abaissé, le diagnostic de blocage « relatif » sera posé; si dans les mêmes conditions la tension artérielle conserve sa valeur, le blocage est complet et réel.

Sur ces bases, il semble que la thérapeutique puisse prétendre à des actes plus précis et plus réfléchis.

L'expérience enseignera la portée de ces suggestions.

LA NEUROLYSE INTERCOSTALE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE SELON LA MÉTHODE LEOTTA

Par **F. RABBONI**, Assistant

L'immobilité paralytique du thorax avait été étudiée expérimentalement par Schepelmann [1] en 1913 et appliquée à la cure de la tuberculose pulmonaire humaine d'abord par Friedrich [2] et par Warstat [3] avec la résection des nerfs intercostaux faite dans un cas en 1913; puis, en 1925, par Alexander [4] dans plusieurs cas. En 1926, Morelli [5], pour obtenir la même immobilité proposait d'essayer ou la section des nerfs intercostaux, ou l'alcoolisation des nerfs mêmes, ou la section des racines nerveuses.

L'immobilité de la paroi thoracique entre dans la pratique avec la méthode Leotta, qui, désormais, a une sanction clinique réelle dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, des fractures costales et des blessures de la plèvre et des poumons. Ici nous décrirons les applications de la méthode dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, où elle trouve son indication principale lorsqu'il n'est pas possible de pratiquer le pneumothorax.

Par la méthode Leotta on obtient un repos pulmonaire grâce à la paralysie des muscles de la cage thoracique; ce repos peut se maintenir tout le temps voulu, en laissant ensuite se rétablir l'*activité* respiratoire normale avec la parfaite intégrité anatomique et fonctionnelle du thorax. L'inertie que l'on obtient par l'alcoolisation des nerfs intercostaux est suivie du rétablissement des mouvements dû à la régénération des fibrilles des nerfs alcoolisés après une période de temps, qui, chez les divers sujets, varie de deux à six mois; mais par des alcoolisations successives on peut rétablir la paralysie et, ainsi de suite, la maintenir pendant tout le temps voulu.

Leotta a commencé par l'application de la résection unilatérale [6] de 7 nerfs intercostaux (1926); mais comme on obtient ainsi une paralysie permanente et intense, qui substitue au mouvement respiratoire actif un mouvement passif, allant à l'encontre du but proposé, en 1928 il substitua à la résection l'alcoolisation des mêmes nerfs, suivant le procédé de neurolyse employé pour les névralgies du trijumeau [7]. De l'alcoolisation unilatérale, ensuite, il passa en 1931 à l'alcoolisation bilatérale [8] dans tous les cas de tuberculose pulmonaire, même pour ceux retenus comme unilatéraux, pour les raisons suivantes :

1° Les foyers tuberculeux des poumons sont rarement unilatéraux.

2° Le péril (déploré dans tous les traitements collapsothérapiques unilatéraux, et surtout dans la thoracoplastie) de diffusion ou d'aggravation du processus tuberculeux au poumon controlatéral.

3° La meilleure et la plus parfaite adaptation du mécanisme et de la fonction respiratoire de tout le thorax à la limitation bilatérale.

L'immobilité d'un seul hémithorax, en effet, retentit toujours sur le poumon hétéro-latéral, par le déplacement du médiastin, avec de remarquables répercussions dangereuses pour le système circulatoire.

Ce phénomène se vérifie même dans le pneumothorax unilatéral, où le poumon controlatéral limite l'expansibilité de l'inspiration et consécutivement la rétraction de son expiration, proportionnellement au déplacement du médiastin, mais il est encore plus grand dans la thoracoplastie totale, où il représente un péril très grave qui en réduit beaucoup les indications. Le déplacement du médiastin est évité par l'application bilatérale de l'alcoolisation, qui réussit à maintenir, d'une façon parfaite, l'équilibre statique et fonctionnel du médiastin; le repos fonctionnel que l'on obtient est symétrique et il a des effets curatifs supérieurs à ceux de l'immobilité unilatérale, en réalisant les conditions anatomiques et fonctionnelles nécessaires et utiles au procédé de guérison du foyer pulmonaire.

Technique. — Elle est très simple et absolument sûre : la veine, l'artère et le nerf intercostaux sont dans un espace bien délimité, qui a une forme triangulaire très nette dans une section verticale de la paroi thoracique (fig. 1), et que Leotta appelle *triangle costo-pleural* [9]. La base de ce triangle est, en haut, représentée par le bord inférieur de la côte supérieure; le sommet inférieur, représenté par le bord supérieur de la côte sous-jacente; son côté externe est constitué par le ligament intercostal postérieur (l. i. p.) ou ligament nacré (fig. 1 et 2) et son côté interne est représenté par la plèvre. L'aire de ce triangle est remplie par le tissu cellulaire du faisceau intrathoracique (F) au milieu duquel sont les trois éléments du faisceau, avec la veine en haut et le nerf (N) en bas. En dehors du ligament intercostal postérieur, qui représente la paroi externe du triangle, il y a encore le muscle intercostal externe (m. i. e.).

Dans les différents espaces intercostaux, on trouve les trois éléments du faisceau vasculo-nerveux plus ou moins près du sommet ou de la base du triangle, mais ces différences de niveau, qui chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire subissent même des modifications que la paroi costale subit avec le procédé endothoracique, n'ont pas d'importance pour la technique du Leotta.

De ces notions anatomiques il ressort que tout liquide introduit dans le *triangle costo-pleural* se répandra facilement et également dans cet espace et atteindra sûrement le nerf, quel que soit le point du triangle dans lequel le liquide est introduit, pourvu qu'il soit injecté à l'intérieur du triangle même et non en dehors. Il est donc indispensable de tomber, avec la pointe de l'aiguille, dans cette partie interne; on peut y arriver, toujours avec une certitude absolue, en utilisant le point de repère, facilement appréciable, du bord osseux inférieur de la côte. Quand la pointe de l'aiguille est en contact avec le bord inférieur de la côte, elle est sûrement dans l'espace du triangle.

« Cette certitude est majeure si l'on pousse la pointe de l'aiguille un peu au delà du milieu du contour inférieur de la côte. Il est vrai que l'on s'approche davantage de la surface externe de la plèvre pariétale; mais cela n'a aucune importance vis-à-vis de la plèvre, si l'on maintient comme il faut la pointe de l'aiguille en contact avec l'os, tandis qu'on a ainsi la garan-

1. Schepelmann : *Arch. f. klin. Chir.*, t. C, n° 13, p. 985.
2. Friedrich : *Verh. Deutsch. Ges. Chir.*, 1914.
3. Warstat : *Deuts. Ztsch. f. Chir.*, 1917.
4. J. Alexander : *The surg. of pulm. tub.*, Philadelphia. *Lea Febiger*, 1925 ; *Americ. Rev. of Tub.*, 1929.
5. Morelli : *Discussione al Congresso delle Soc. Italiane di Medicina e di Chirurgia*, Padova, 1926.
6. Leotta : *Accademia Medica di Roma*, 1926.
7. Leotta : *Accademia Medica di Roma; IIIe Congresso Naz. antitubercolare*, Palermo, 1929; *Rivista Sanitaria Siciliana*, 1929.
8. Leotta : *Rivista Sanitaria Siciliana*, 1931.
9. Leotta : *Lotta contro la Tubercolosi*, 1933.

tie absolue que la pointe de l'aiguille est dans l'intérieur du triangle. On peut alors injecter l'alcool, avec la certitude que celui-ci atteindra le nerf; avant l'alcool on peut verser quelques gouttes d'une solution anesthésique pour éviter la douleur.

Ayant identifié la partie supérieure de l'espace où l'on pratiquera l'injection d'alcool, à 4 cm. du bord externe de l'apophyse épineuse vertébrale, c'est-à-dire du plan moyen vertical, on enfonce l'aiguille, une aiguille commune, fine, de 5 cm., jusqu'à ce qu'elle touche le bord inférieur de la côte. En baissant le pavillon, on fait suivre à la pointe de l'aiguille le contour inférieur de la côte qui constitue le point de repère.

Quand la pointe a dépassé de quelques millimètres le point le plus bas du contour costal inférieur, ce dont on peut facilement se rendre compte car la pointe de l'aiguille qui suit l'os commence alors à s'élever, on est dans la région voulue, c'est-à-dire dans le *triangle costo-pleural*. On s'assure encore une fois du contact entre la pointe de l'aiguille et la côte, et, maintenant l'aiguille toujours en contact avec l'os, on passe à l'injection.

On injecte d'abord 1/2 cmc d'une solution de novocaïne à 4 pour 100 ou une autre solution, à peu près semblable, à un titre plutôt élevé, et au bout de quelques secondes, en changeant de seringue, mais en laissant l'aiguille à la même place, la pointe toujours au contact de l'os, on injecte 2 cmc d'alcool à 95°, lentement, de façon à infiltrer le tissu cellulaire du *triangle costo-pleural*, où se trouve le nerf. Il ne faut pas injecter plus de 2 cmc d'alcool à 95°; en injectant davantage on pourrait avoir une diffusion dans les espaces intercostaux voisins par décollement de la plèvre costale.

Il survient un peu de douleur seulement au dernier temps de l'injection, mais elle ne dure que quelques secondes, puis disparaît complètement.

Les malades supportent très bien l'injection.

De cette manière on paralyse, et toujours bilatéralement, 4 nerfs intercostaux: du troisième au quatrième. Dans quelques cas, on arrive à en alcooliser cinq par côté en ajoutant alors, de chaque côté, l'alcoolisation du septième.

Effets fonctionnels. — Ces effets consistent dans les modifications du mécanisme respiratoire et dans la diminution de la sensibilité dans les parties cutanées correspondant aux nerfs alcoolisés. Les premières se manifestent par une limitation remarquable, évidente même à l'inspection, des *mouvements* de la paroi thoracique, plus remarquable à l'examen radioscopique, avec l'immobilité des côtes correspondantes, et pouvant être graphiquement enregistrée par un *thoracographe*.

La limitation de l'*activité* de la paroi s'accompagne d'une réduction graduelle des essais pratiqués avec le spiromètre, et sur la capacité vitale.

Conduite et durée de la cure. — Quelle que soit la forme de tuberculose, il faut que la paralysie des nerfs soit maintenue pendant une période qui en tout cas ne doit jamais être inférieure à deux ans, comme pour le pneumothorax. Pendant toute la durée du traitement, on doit surveiller l'état de l'immobilité thoracique : le rétablissement des mouvements thoraciques est évident, même à la simple inspection, mais mieux encore, il est apprécié par le retour aux valeurs initiales de la capacité vitale, par l'examen des tracés pneumographiques, qui montrent la reprise des *mouvements* thoraciques, là où auparavant ils étaient presque abolis, et par l'examen radioscopique, qui montre la reprise des mouvements costaux. Ainsi après 3 ou 4 mois de la précédente série d'injections, il faut refaire les alcoolisations avec la même technique et sur les mêmes nerfs. L'alcoolisation sera suspendue quand on supposera obtenue la guérison clinique des lésions pulmonaires, mais jamais avant deux ans.

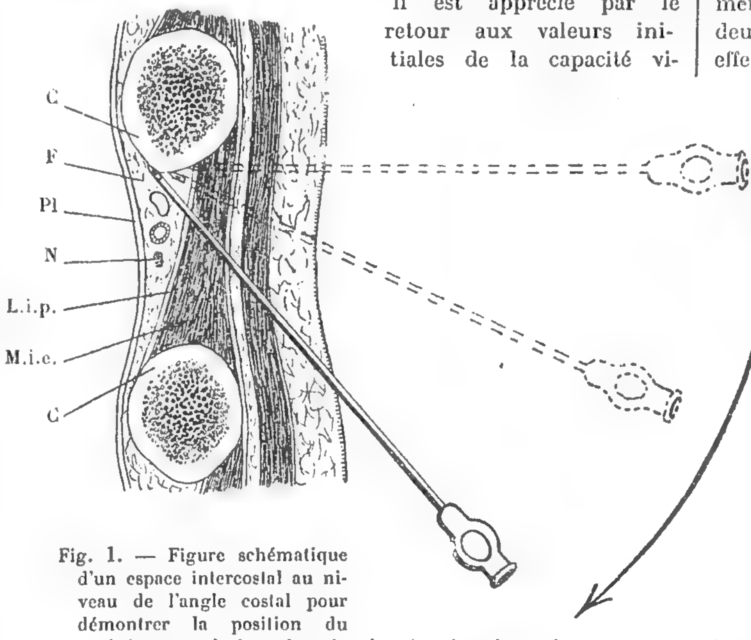


Fig. 1. — Figure schématique d'un espace intercostal au niveau de l'angle costal pour démontrer la position du nerf intercostal dans le triangle côte-pleurale et la manœuvre qu'on doit faire exécuter à l'aiguille pour l'injection. — C, C : côte ; F : faisceau endothoracique ; Pl : plèvre ; M. i. e. : muscle intercostal externe. — L'aiguille est introduite dans la position indiquée par une des deux images pointillées et puis, en baissant le pavillon, selon la direction de la flèche, on fait suivre à la pointe le contour de la côte, en maintenant la pointe toujours en contact de l'os.

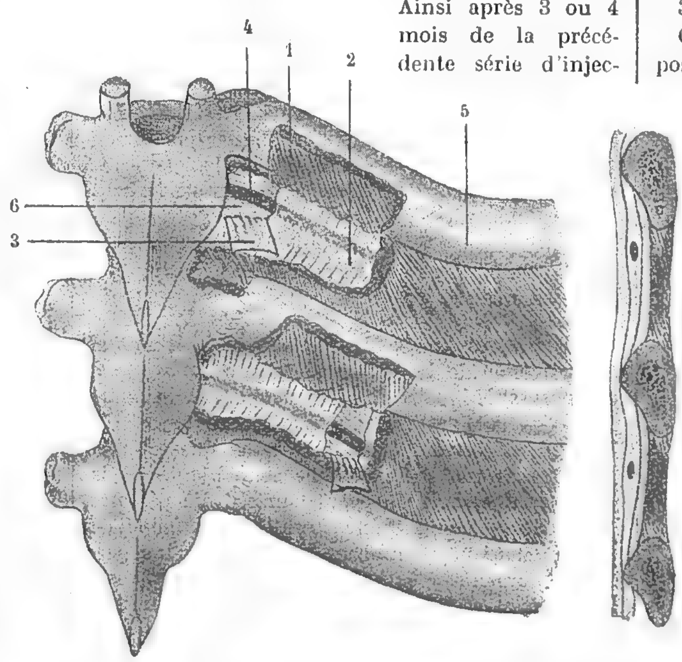


Fig. 2. — Figure schématique pour démontrer les rapports du nerf intercostal de l'espace. — 1 : Muscle intercostal externe sectionné et élargi ; 2 : Ligament intercostal postérieur ; 3 : Une extrémité du ligament précédent courbé en bas ; 4 : Nerf intercostal ; 5 : Angle costal ; 6 : Faisceau endothoracique. — A droite une section de la paroi montre le nerf entre le ligament postérieur et la plèvre.

La méthode Leotta, basée essentiellement sur la conservation de l'équilibre endothoracique, ne doit jamais être associée avec les autres méthodes collapsothérapiques : ni pneumothorax, ni phrénicectomie, ni thoracoplastie.

Résultats cliniques et indications. — Le premier mois après l'institution de l'alcoolisation (excepté pour les cas d'hémoptysies, même graves, dans lesquels l'alcoolisation de deux nerfs intercostaux seulement provoque un effet immédiat), on constate peu d'effets utiles.

Successivement la fièvre et l'expectoration diminuent jusqu'à disparition; le poids du corps augmente et, après une certaine période, dépasse le poids initial de plusieurs kilogrammes. L'amélioration des symptômes généraux, déjà manifeste, surtout dans les formes fibro-scléreuses, après deux ou trois mois de traitement, est suivie de celle des symptômes locaux : la toux et l'expectoration diminuent, les râles humides diminuent aussi, et les zones de *matité* commencent à donner un son plus clair, etc., jusqu'à la disparition des bacilles dans l'expectoration.

Ces résultats peuvent être obtenus dans toutes les formes anatomiques, les lésions caverneuses comprises [10].

La casuistique publiée jusqu'à ce jour et comprenant même des résultats éloignés autorise des conclusions très favorables, qui seront mieux appréciées si l'on considère que la méthode Leotta :

1° N'intéresse pas la séreuse pleurale;

2° A la suite du traitement, amène la complète *restitutio ad integrum*, tant anatomique que fonctionnelle;

3° Est parfaitement inoffensive.

Ces trois qualités doivent être rappelées à propos des indications de la méthode Leotta. Comme celle-ci est à l'abri des incidents ou des complications, et ne provoque aucune répercussion dangereuse, voisine ou éloignée, sur le fonctionnement des divers organes et des systèmes organiques (appareil cardio-vasculaire, foie, etc.), on peut affirmer qu'aucune contre-indication n'existe pour l'application de la méthode Leotta dans les différentes formes et périodes de la tuberculose pulmonaire. Ses indications peuvent enfin se diviser en trois groupes : de nécessité, d'urgence et d'élection.

I. *Indications de nécessité*. — Toutes les formes de tuberculose pulmonaire, compliquées de vastes et résistantes adhérences pleurétiques et ne permettant pas l'application d'un pneumothorax, trouvent dans la méthode Leotta une ressource thérapeutique fort précieuse; dans les cas de tuberculose pulmonaire bilatérale, où l'on ne peut pas appliquer un pneumothorax simultané, la méthode Leotta est l'unique procédé collapsothérapique possible.

Les formes de tuberculose pulmonaire tendant à la fibrosclérose sont celles pour lesquelles la méthode Leotta constitue la cure la plus efficace et la mieux tolérée, et ce sont aussi les formes presque toujours compliquées d'*adhé-*

10. Leotta : *Lotta contro la Tubercolosi*, 1932. *Rivista Sanitaria Siciliana*, 1932.

rences pleurales, qui rendent impraticable le pneumothorax. On en obtient la guérison clinique dans tous les cas, comme le démontrent les statistiques des cas traités depuis quatre ans à la Clinique chirurgicale de Palerme, lesquelles concernent un grand nombre de formes scléro-fibreuses guéries cliniquement de la manière la plus parfaite (plusieurs jeunes gens ainsi traités, après contrôle lors de la visite du recrutement, ont été admis au service militaire).

Mais les formes même les plus graves et avancées de la tuberculose pulmonaire, telles que les broncho-pneumonies à évolution rapide, les cavernes ulcérées, etc., peuvent bénéficier de l'alcoolisation des nerfs intercostaux. Dans ces formes très graves, on peut difficilement obtenir des résultats durables et d'une certaine valeur; la possibilité d'une guérison y est plus incertaine encore (comme cela se produit aussi avec le pneumothorax, et encore plus avec les autres méthodes de collapsothérapie); mais pour elles aussi on constate presque toujours une amélioration des conditions générales et locales. Chez les malades atteints de ces formes graves et avancées de tuberculose pulmonaire, pour lesquels on ne peut plus appliquer d'autre méthode collapsothérapique, et qui, par conséquent, le plus souvent sont abandonnés à leur destinée, l'alcoolisation bilatérale des nerfs intercostaux aboutit presque toujours à une amélioration des divers symptômes. Pour eux la méthode est toujours applicable et parfaitement tolérée pourvu que, en raison de l'*hypopnée* par réduction de l'espace pulmonaire respirant, avant d'instituer la série des alcoolisations et pendant l'application de cette série, l'on détermine exactement la capacité vitale.

Il en découle l'unique contre-indication à l'application de la méthode; on ne pourra pas conseiller l'alcoolisation quand la capacité vitale est au-dessous d'un minimum oscillant entre 800 à 1.000 cmc selon l'âge, le sexe, etc. [11]. Mais dans ces cas, excessivement graves, à cette limite de la capacité vitale où la méthode Leotta est contre-indiquée, la limite compatible avec l'application de tout autre procédé est déjà de beaucoup dépassée.

II. *Indications d'urgence.* — Ces indications sont déterminées par les formes compliquées d'hémoptysies abondantes et rebelles. On sait que plusieurs remèdes, aujourd'hui employés pour arrêter les hémoptysies, sont souvent impuissants. L'alcoolisation bilatérale des nerfs intercostaux s'est montrée, dans ces cas, infaillible, même pour les hémoptysies rebelles aux différents traitements modernes (hémostatiques, calcium intraveineux, injections intratrachéales d'adrénaline, parfois pneumothorax hémostatique, etc.).

Dans l'alcoolisation pratiquée d'urgence pour de graves hémotypsies, on paralyse, en même temps et de chaque côté, un ou deux nerfs intercostaux : et en ce second cas, le troisième et le quatrième.

Ensuite, quand le problème d'urgence aura été résolu, une fois l'hémoptysie arrêtée, on peut continuer avec l'alcoolisation curative.

III. *Indications d'élection.* — Dans les stades initiaux de la tuberculose pulmonaire, où l'on hésite, ou bien où l'on ne croit pas opportune l'application du pneumothorax, à cause de la faible importance des foyers, la méthode Leotta est employée avec un grand avantage. En des cas semblables, en effet, on réussit toujours à obtenir la guérison sans danger et sans incident pour le malade, avec la certitude, le traitement achevé, du parfait rétablissement anatomique et fonctionnel des deux poumons.

Ce traitement doit être considéré certainement comme plus efficace — cela va sans dire — s'il est associé à la cure sanatoriale, puisque, en mettant au repos fonctionnel les poumons, on redouble l'effet curatif du sanatorium en arrivant plus tôt et plus sûrement au but envisagé, celui d'arrêter le mal à son début et d'obtenir la guérison clinique et anatomique complète de la maladie.

(Institut de clinique chirurgicale de la R. Université de Palerme. — Directeur : M. le professeur N. Leotta.)

11. Barboni : *Lotta contro la Tubercolosi*, 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Janvier 1935.

Action de la nicotine sur le cœur de tortue. Amphochronose. Antagonisme vis-à-vis de l'iodométhylate d'hexaméthylène tétramine. — Mlle **Corteggiani** précise la faible dose de nicotine nécessaire pour mettre en évidence la phase vératrinisante de cette substance dans son action sur le cœur de tortue avant la phase curarisante ; elle insiste sur la notion d'amphochronose et montre enfin qu'à certaines doses, la nicotine injectée après l'iodométhylate d'hexaméthylène tétramine réalise un antagonisme aussi bien chronaximétrique que fonctionnel.

Action neurotoxique de la toxine staphylococcique. — MM. **P. Nélis** et **H. Bonnet** montrent que la toxine staphylococcique possède un pouvoir neurotoxique élevé.

Injectée dans le canal rachidien, au niveau du 4e ventricule par injection sous-occipitale, elle tue rapidement l'animal par intoxication du centre respiratoire. On peut prolonger la vie par la respiration artificielle. A cette action toxique principale se joint une action toxique plus lente sur les centres vaso-moteurs, ainsi qu'il ressort de la chute de la pression artérielle observée chez l'animal maintenu en vie par la respiration artificielle.

Sur l'étude interférométrique des glandes endocrines dans le diabète sucré. — MM. **L. Cornil**, **U. Antoniotti** et **J. Paillas**, au cours du diabète sucré, à la suite de leurs recherches interférométriques, pensent que l'atteinte pancréatique n'est pas nécessaire à l'établissement du trouble glycorégulateur, fait qui ressortait déjà des études physiopathologiques antérieures et de l'examen anatomique attentif des îlots de Langerhans des diabétiques.

La méthode séro-interférométrique autorise la dissociation progressive du syndrome diabétique en établissant, dans chaque cas particulier, la part respective des différentes glandes à sécrétion interne. L'influence du testicule sur le métabolisme hydrocarboné, et celle de l'ovaire sur ce même métabolisme précitée, paraissent confirmées par les données interférométriques.

Sur l'injection à l'animal d'expérience de la toxine diphtérique en mélange avec différentes substances, en particulier avec la lanoline. — MM. **G. Ramon**, **R. Richou** et **E. Lemétayer.** La lanoline, la cholestérine peuvent augmenter l'immunité due aux anatoxines qu'on leur incorpore.

De nouveaux essais entrepris avec la toxine diphtérique, il ressort que l'animal d'expérience peut supporter des doses relativement fortes de ce poison microbien enrobé dans la lanoline. Un cobaye résiste à une quantité de toxine diphtérique correspondant à quarante doses mortelles lorsque cette quantité est incorporée à la lanoline, un lapin à 15 doses mortelles.

La lenteur de la diffusion de la toxine enrobée dans la lanoline ne suffit pas à rendre compte des faits observés.

Sur les résultats de l'injection à l'animal d'expérience de la toxine tétanique mélangée à diverses substances et en particulier à la lanoline. — MM. **G. Ramon**, **E. Lemétayer** et **R. Richou.** Si certaines substances telles que le chlorure de calcium, l'alun, l'huile etc... ajoutées à la toxine tétanique ne protègent l'animal d'expérience que contre l'action d'une quantité très faible de poison tétanique, l'enrobage dans la lanoline permet à l'organisme animal de supporter des doses relativement considérables de ce même poison. Des cobayes résistent à 200 doses mortelles de toxine tétanique incorporée dans la lanoline ; des lapins ne présentent aucun symptôme de tétanos lorsqu'on leur injecte sous la peau 1 centicube de toxine tétanique enrobé dans 2 gr. de lanoline alors que 0 cmc 08 de la même toxine en solution dans l'eau physiologique provoque chez un animal de même poids un tétanos mortel. Selon les faits exposés, la toxine tétanique n'est pas indissolublement fixée à la lanoline non plus que détruite par elle et lorsque le complexe toxine + lanoline est introduit chez un animal sensible, c'est donc l'organisme qui doit lui-même par les moyens naturels de défense dont il dispose et grâce à l'aide indirecte de la lanoline rendre inoffensif le poison que renferme le complexe.

Sur la diminution de toxicité et sur l'action immunisante de l'abrine incorporée dans la lanoline et injectée au cobaye. — MM. **G. Ramon**, **R. Richou** et **E. Lemétayer.** L'effet de l'injection au cobaye d'une toxine végétale telle que l'abrine incorporée dans la lanoline a été examiné.

Il résulte de ces expériences que l'abrine, comme les toxines diphtérique et tétanique, se montre beaucoup moins nocive lorsqu'elle est enrobée dans la lanoline; un cobaye résiste à 0 cmc 5 de macération d'abrine incorporée dans la lanoline (15 doses mortelles). L'abrine enrobée dans la lanoline et que supporte le cobaye est capable de provoquer chez lui l'apparition de l'immunité spécifique et la production d'anti-abrine.

La lanoline, qui n'agit pas directement sur la toxine pour la détruire, retient momentanément le poison, ralentit sa diffusion dans l'organisme et l'empêche de provoquer une intoxication brutale, fatale à l'animal. La présence de la lanoline entraîne de la part de l'organisme une réaction inflammatoire plus ou moins vive. Grâce à cette réaction l'organisme peut concentrer ses moyens de défense sur la toxine peu à peu libérée. Ces moyens de défense font subir à la toxine dans la mesure de leur puissance, et sous le couvert de la lanoline, des modifications qui la mettent dans l'impossibilité d'exercer son pouvoir toxique, mais qui respectent son pouvoir immunisant. L'accroissement de la production de l'antitoxine lors de l'infection sous-cutanée d'anatoxine enrobée dans la lanoline s'explique de façon analogue.

Mode de dispersion du virus lymphogranulomateux dans le système réticulo-endothélial des simiens réceptifs. — MM. **Jean Levaditi** et **L. Reinie** ont recherché le virus lymphogranulomateux dans la lymphe et les éléments constituants du sang.

Il résulte de leurs travaux que : 1° la dispersion du virus lymphogranulomateux dans les divers territoires du système réticulo-endothélial des simiens inoculés par voie intra-cérébrale s'explique par la virulence de la lymphe et des globules blancs du sang; 2° toutefois, le sang total peut paraître dépourvu de virus alors que les leucocytes en renferment. Cette discordance s'explique par les propriétés virulicides que peut posséder même normalement le sérum du singe.

Action in vitro du rayonnement de la lampe à mercure et des rayons du radium sur le virus lymphogranulomateux. — MM. **C. Levaditi, J. Levaditi** et **L. Reinie** formulent les conclusions suivantes : 1° contrairement aux rayons γ du radium, les radiations totales de la lampe à mercure suppriment *in vitro* les propriétés pathogènes du virus lymphogranulomateux ; 2° cependant la disparition de la virulence n'entraîne pas celle du pouvoir antigénique, si le rayonnement de la lampe à quartz agit pendant 30 minutes sur une émulsion névraxique virulente fraîche ; 3° par contre, le chauffage préalable d'une telle émulsion paraît sensibiliser les propriétés antigéniques du virus, à l'égard des radiations ultraviolettes. Il est probable que cet effet synergique des radiations caloriques et du rayonnemnet total de la lampe à mercure est attribuable à une dégradation de la matière servant de support aux unités virulentes, dégradation exercée par le premier de ces agents physiques.

Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose expérimentale de la souris. — M. **Jean Levaditi.** Parmi les propriétés que possèdent certains ultravirus neurotropes, celle d'immuniser le névraxe des animaux infectés à plusieurs reprises par voie intrapéritonéale est bien connue. Comparativement, il a paru intéressant de rechercher un semblable phénomène à l'aide d'un virus tel que celui de la maladie de Nicolas et Favre, nettement distinct des précédents. Les constatations de l'auteur permettent de conclure que la répétition chez la souris d'inoculations intra-péritonéales de virus lymphogranulomateux vivant, ou les injections intracérébrales également réitérées de virus tué (antigène simien type Frei) ne provoquent aucune altération névraxique manifeste. Ce traitement ne les protège nullement contre une infection névraxique ultérieure effectuée avec la même souche virulente administrée par voie transcranienne.

La méthode de réflexologie associative dans l'étude du mécanisme de l'apparition des fausses images. — M. **K. Agadjanian.** Poursuivant ses études des perceptions visuelles des excitations objectives réelles, il applique la méthode de réflexologie associative aux perceptions subjectives, sans objet, pour les distinguer des interprétations délirantes.

Il a étudié dans quelle mesure la capacité aux impressions réelles extérieures se conserve chez les hallucinés. Il a exposé la technique des recherches par la méthode de réflexologie associative de la perceptibilité subjective chez les hallucinés organiques, chez les intoxiqués en général et les mescalinisés en particulier, afin de démontrer la réalité des fausses images et leur prototype : les post-images et les distinguer des interprétations délirantes.

Grâce à cette méthode, on examine également le rôle de l'inhibition et de l'excitation dans le mécanisme de l'origine des fausses images.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Janvier 1935.

Quelques remarques sur les septicémies chirurgicales. — M. **Louis Bazy** à propos des deux remarquables communications de M. Sauvé tient à souligner quelques points. Les leucocytes jouent un rôle important dans le transport des germes microbiens. Un bon moyen de trouver des microbes dans le sang, lorsque l'hémoculture reste négative, consiste à cultiver, comme le fait M. Noël Fiessinger, non la totalité du sang, mais les leucocytes seuls. Cette microleucocytoculture permet d'obtenir des résultats positifs. Dans quelques cas, la vaccination, en mobilisant les leucocytes et plus particulièrement les polynucléaires, peut favoriser la dissémination des germes et l'éclosion de nouveaux foyers infectieux. Un bon exemple du rôle des leucocytes. L'inoculation chirurgicale directe au niveau des téguments est particulièrement grave. Quand on parle d'immunité, on n'envisage que les réactions de l'organisme contre le microbe. Mais le germe a lui aussi une faculté d'adaptation progressive à l'organisme sur lequel il se développe. Un bon exemple en est fourni par le streptococcus viridans dans les endocardites malignes.

Le streptocoque dans les infections chirurgicales et particulièrement dans les septicémies puerpérales ne semble pas systématiquement apporté par les manœuvres septiques. Ayant fait des prélèvements dans la gorge des femmes infectées, l'auteur a retrouvé le même streptocoque qu'au niveau des placentas infectés et extraits par curettage.

La microleucocytoculture permettra peut-être d'établir les trois anneaux de la chaîne, amygdales, leucocytes, utérus. Les germes, qui échappent à la lutte de l'organisme, peuvent devenir définitivement résistants. On a réussi à créer *in vitro* une race de trypanosomes arséno-résistants. Le traitement des septicémies chirurgicales est difficile et reste médiocre dans ses résultats. Autant la sérothérapie anti-toxique est efficace, autant la sérothérapie anti-microbienne reste sans effet. Des recherches récentes, en particulier sur les pneumocoques dont on connaissait jusqu'alors les différentes races par l'action des différents sérums correspondants, ont montré que les dissemblances entre ces microbes tenaient à leur teneur en polysaccharides de formule différente. Ces recherches font envisager la possibilité d'un traitement chimiothérapique raisonné des septicémies chirurgicales.

Les dangers de l'artériographie. — M. **Jacques Leveuf** fait part d'un accident extrêmement grave survenu chez un enfant de 10 ans porteur d'un syndrome de Volkmann datant d'un mois et demi et secondaire à une fracture sus-condylienne de l'humérus. Pour apprécier l'état circulatoire du membre supérieur, l'auteur fait procéder à une artériographie. Cette exploration est faite sous anesthésie générale à l'éther dans la partie supérieure de l'humérale. On fait 3 injections successives de ténébryl : l'une de 6 cmc à 45 pour 100 sous une pression de 1 kilogr., la seconde de 6 cmc à la pression de 800 gr., la dernière de 6 cmc. L'artériographie permet de préciser la zone d'oblitération de l'artère humérale et l'état des collatérales. Mais, immédiatement après l'injection, la main devient blanche et l'avant-bras livide, parsemé de taches cyanotiques. On ne s'alarme pas d'emblée, croyant à une petite réaction vasomotrice passagère. Mais les accidents persistent, et, le lendemain, le membre supérieur était entièrement de couleur violette uniforme, froid, insensible. On intervient sur l'artère humérale en haut. L'artère ne bat pas et est exsangue, les veines sont congestionnées. On fait une sympathectomie périhumérale. Mais la gangrène ischémique s'installe et oblige huit jours plus tard à une désarticulation de l'épaule. Bref, l'injection de ténébryl a provoqué successivement : un spasme vaso-constricteur intense surtout au niveau de la main, une thrombose de l'artère humérale étendue jusqu'à l'axillaire au-dessous des circonflexes, une gangrène ischémique du bras entier.

L'examen histologique des artères et des muscles a montré à côté des lésions artérielles anciennes, cicatricielles au niveau du foyer de fracture, des lésions oblitérantes récentes non organisées au niveau de l'injection de ténébryl et au niveau des collatérales ayant entraîné par ischémie des lésions musculaires. La gravité d'un tel accident doit inciter à publier des faits analogues s'ils existent et à préciser les facteurs de gravité et les indications de l'artériographie.

Accidents de l'artériographie. — MM. **Desplas** et **Reboul.** Une femme de 67 ans a un ongle incarné. A l'examen, le membre inférieur présente des signes d'artérite oblitérante. On fait une double artériographie des fémorales au-dessous de l'arcade avec 38 cmc de ténébryl à 45 pour 100 et sous la pression de 1 kilogr. 800. 24 heures après, apparaissent des phlyctènes roussâtres et des plaques violacées livides sur le membre inférieur gauche frappé de stupeur artérielle. Les jours suivants, les douleurs et les troubles artériels disparaissent. Dans la nuit du 8e jour, la malade meurt en quelques minutes, après des manifestations d'angoisse respiratoire. L'autopsie n'a révélé que des lésions banales. Cependant, la mort doit être logiquement mise sur le compte de l'artériographie. Un malade présente un syndrome de claudication intermittente typique avec disparition des oscillations. L'injection de thorostrat dans l'artère fémorale s'accompagne d'une perte assez notable de liquide autour de l'artère, dans la fosse iliaque externe et dans le tissu cellulo-ganglionnaire du triangle de Scarpa. Il s'ensuit une réaction inflammatoire cellulo-ganglionnaire considérable et prolongée. Le thorostrat apparaît donc comme un liquide caustique pour le tissu cellulaire. Les pressions trop considérables employées pour l'injection du liquide sont susceptibles de donner des plaques de sphacèle cutané que l'on peut rapporter à des ruptures des artères terminales. On a pu aussi admettre l'hypothèse d'embolies artérielles terminales qui expliqueraient le grand nombre des placards asphyxiques, irréguliers, douloureux avec œdème du membre.

Les artères sont très sensibles aux solutions très concentrées et le spasme artériel peut être réveillé par des causes d'autant plus minimes que l'artère est malade. Les accidents de l'artériographie avaient déjà été signalés par Lecène. Cette méthode demande de la prudence et de l'éclectisme dans le choix de la concentration du liquide et de la pression de l'injection.

Sur les accidents de l'artériographie. — MM. **J. Sénèque** et **Benoît.** Une artérite diabétique chez une malade de 63 ans se complique d'une gangrène localisée sur le 4e orteil du pied droit. Un sillon d'élimination apparaît. Comme l'oscillométrie et les épreuves vaso-motrices ne donnent pas de résultats comparables, on décide de faire une artériographie sous anesthésie générale par ponction de l'artère fémorale. On injecte 20 cmc de ténébryl. La gangrène dès le lendemain s'étend au dos du pied et oblige à une amputation immédiate de jambe au lieu d'élection. L'état général était très mauvais et la malade meurt dans le coma au bout de 48 heures. Les épreuves vaso-motrices avaient parfaitement précisé l'état circulatoire du membre.

L'artériographie peut donc être grave dans les artérites et précipite l'évolution de la gangrène. Elle semble avoir surtout un intérêt dans les tumeurs de diagnostic difficile comme dans les tumeurs du creux poplité où elle peut, ainsi que l'auteur a pu le faire dans un cas, affirmer l'existence d'un anévrysme de l'artère poplitée.

Etude critique sur l'artériographie. — MM. **Louis Bazy** et **Henri Reboul.** Quand une méthode est nouvelle, il est difficile d'en préciser les indications et les contre-indications. L'artériographie est appelée à un grand avenir, à condition de ne pas hésiter à en publier les échecs, les accidents au même titre que les succès. Un homme de 54 ans présente, au niveau des deux membres supérieurs, mais plus particulièrement à droite, des crises douloureuses intenses avec engourdissement et refroidissement de l'avant-bras et de la main. Une ulcération atone apparaît à l'extrémité du médius et de l'index de la main droite. On fait une artériographie sous anesthésie au chlorure d'éthyle par ponction transcutanée de l'artère humérale dans la gouttière bicipitale interne. On injecte 12 cmc de ténébryl à 45 pour 100 sous la pression de 1 kilogr. Les artériogrammes montrent des artères flexueuses et rigides avec stase du liquide et oblitération des arcades palmaires. Après l'injection, le membre est livide, comme frappé de stupeur artérielle. En quelques jours, on assiste à la momification totale du membre. L'artériographie apparaît comme une méthode dangereuse non pas dans les maladies artérielles mais dans les troubles de la vaso-motricité. L'injection provoque alors un spasme intense et prolongé pouvant aller jusqu'à la stupeur artérielle et la gangrène. On sait d'ailleurs la susceptibilité toute particulière des artères dans la maladie de Raynaud où la moindre excitation extérieure est susceptible de déclencher un spasme grave.

Avant de pratiquer une artériographie on aura soin de rechercher les tests vaso-moteurs. Les accidents graves observés sont comparables à ceux que

l'on voit chez les ouvriers électrocutés par contact de la main avec des courants de haute tension. L'auteur, en collaboration avec M. Alajouanine, avait déjà constaté que la momification du membre était plus particulièrement fréquente, rapide et grave chez les individus à grosse susceptibilité vasomotrice. Le meilleur test de réaction, assez simple, consiste à injecter dans le derme II gouttes de la solution d'adrénaline au millième en notant sur un schéma le diamètre de la tache blanche d'ischémie et la durée de réapparition de la circulation normale.

— M. **H. Mondor** apporte l'expérience d'une dizaine d'artériographies faites dans son service. Dans un seul cas, il a obtenu un renseignement précieux. Il s'agissait d'un anévrysme poplité où l'artériographie révéla l'existence d'une série de petits anévrysmes latents sur le segment artériel sus-jacent. Dans les gangrènes diabétiques, séniles, juvéniles la clinique ne s'est pas trouvée sensiblement enrichie par les clichés d'artériographie. Bien plus, dans un cas très intéressant d'angiome musculaire, l'artériographie, dont les résultats eut été précieux, est restée négative. L'auteur insiste sur l'attention qu'il faut prêter aux accidents graves de l'artériographie et se félicite d'avoir renoncé à cette méthode d'exploration artérielle dans un cas de syndrome de Volkmann. Il conclut sur la nécessité d'obtenir de larges statistiques sans lacunes qui permettront de faire le point entre la bénignité proclamée, les accidents que l'on chuchote et la gravité moyenne.

— M. **P. Moure** suggère à M. Leveuf d'essayer, dans un cas identique à celui qui a été publié, de dénuder l'artère à la racine de la cuisse, d'ouvrir la veine et de pousser dans l'artère une solution de sérum chaud isotonique.

— M. **E. Sorrel.** Tous les accidents rapportés, sauf l'un d'eux signalé par M. Desplas, sont dus au ténébryl, produit iodé, dont on connaît l'action nocive sur l'artère. A Strasbourg, entre des mains compétentes, l'artériographie au thorostrat n'a pas entraîné le moindre incident. Pratiquée à bon escient et par une technique sûre, l'artériographie doit demeurer sans danger.

— M. **Huet** a observé une gangrène du membre supérieur par thrombose artérielle massive à la suite d'une simple injection intra-artérielle de 10 cmc de sérum hypertonique à 20 pour 100. L'endothélium artériel n'est pas fait pour être mis en contact avec une substance étrangère quelle qu'elle soit.

Deux cas d'ecchondrome de la région lombaire avec spasme des vaisseaux du pied. Ablation chirurgicale. Guérison complète. — M. **L. Puusepp.** L'ecchondrome est une tumeur rarement observée qui est formée aux dépens du cartilage intervertébral. Cette hypertrophie cartilagineuse comprime la moelle. Les deux cas observés étaient des ecchondromes de la région lombo-sacrée comprimant la partie terminale de la moelle et les nerfs de la queue de cheval. Les symptômes les plus importants consistaient en douleurs s'exagérant à la marche, en une sensibilité au niveau de la 5e lombaire. Le réflexe achilléen avait disparu. Dans le premier cas, le pouls était imperceptible à la pédieuse; dans le second cas, il était très diminué. Les douleurs à type de sciatique sont à mettre sur le compte de la compression des racines. Les troubles circulatoires sont sous la dépendance d'une contraction spasmodique des vaisseaux du pied. Le réflexe vaso-constricteur est déclenché par l'irritation douloureuse permanente d'un nerf de la queue de cheval. On peut en obtenir la suppression par section des nerfs sensitifs comme Loven l'a fait sur le nerf saphène. On risque, comme dans la première observation, de mettre ces troubles circulatoires sur le compte d'une endartérite oblitérante. Dans les deux cas, la guérison a été obtenue par résection à la pince coupante de l'ecchondrome après laminectomie, et ouverture de la dure-mère.

Réfection de l'urètre chez les hypospades par accolement temporaire de la verge au scrotum. — M. **Jacques Leveuf.** Un enfant est opéré à trois reprises différentes sans succès. Le procédé d'accolement temporaire de la verge au scrotum, qui n'est pas nouveau, a été modifié et transformé par l'auteur. Cette méthode lui a permis en deux temps successifs d'obtenir un excellent résultat dans ce cas où manquait le tablier préputial indispensable pour l'application des autres techniques décrites.

Résection partielle du poignet pour tumeur blanche. — M. **E. Sorrel.** Une tumeur blanche du poignet en pleine évolution chez un homme de 32 ans avec atteinte avancée de la deuxième rangée du carpe s'accompagne d'une grosse altération de l'état général. L'auteur, comme il l'a préconisé, s'abstient de toute intervention immédiate. L'articulation est immobilisée dans un plâtre et le malade va faire un séjour près de Berck pendant 3 mois. A cette époque, le malade est rétabli et la résection par incision dorsale unique, faite à la demande des lésions, enlève les os de la deuxième rangée, mais respecte la première rangée. On ne touche pas aux styloïdes qu'il faut toujours respecter. La cicatrisation s'est faite *per primam*. Le poignet, sec, indolore, a conservé une morphologie et des mouvements normaux. La résection du poignet pour tuberculose articulaire donne, quand elle est faite selon ces principes, des résultats excellents.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

18 Décembre 1934.

A propos des ondes alternatives à longues périodes. — MM. **H. Beau** et **Fournier** ont modifié le montage du Polyflux, générateur statique d'ondes alternatives à longues périodes fournies par cet appareil de façon à obtenir d'une façon isolée la contraction des fibres les plus dégénérées d'un muscle en état d'hétérochronisme.

Note sur la radiothérapie des cancers du col de l'utérus. — M. **Nemours Auguste** décrit les grandes lignes de la radiothérapie à qui est surtout dévolue la stérilisation des lymphatiques du bassin. Le territoire irradié doit comprendre le trou obturateur et remonter jusqu'à L IV. L'auteur conseille de vérifier ce champ par des radiographies faites sur le lit d'irradiation. Les grandes variations de la distance du col de l'utérus à la peau de 7 à 16 cm. incitent l'auteur à partager l'opinion de Gunsett — utilité de mesurer la dose de rayons X non pas sur la peau, mais le ionomètre introduit dans le vagin. L'auteur emploie une filtration élevée qu'il ne faut pas confondre avec forte dose.

Pachybasie sellaire. Signe d'hérédo-syphilis. — MM. **Nemours Auguste** et **Lhermitte** ont observé dans 22 cas une modification particulière de la base de la selle turcique, caractérisée par un épaississement osseux, l'absence du sinus sphénoïdal, l'épaisseur de la lame quadrilatère. La cavité de la selle demeure normale. Cette modification morphologique du plancher sellaire est indépendante de toute néoplasie cérébrale; elle est fréquente dans les syndromes infundibulo-tubériens du jeune âge et coïncide, dans la majorité des cas, avec d'autres indices de spécificité héréditaire.

Diverticule de la troisième portion duodénale. — MM. **Celice, Helie** et **Parrot-Manson** présentent l'observation radiologique d'un volumineux diverticule congénital de la 3e portion du duodénum; ce diverticule, sans expression clinique, était dépourvu d'adhérences comme de toute inflammation. Leur malade, mort d'un cancer de l'œsophage, présentait une lithiase vésiculaire à manifestations très frustes. Les auteurs insistent sur la nécessité d'explorer radiologiquement les voies biliaires avant d'attribuer certains troubles vésiculaires à un diverticule duodénal.

Les courants exponentiels de basse fréquence. Bases physiologiques. — M. **Le Go** propose, dans le but de réaliser une électrothérapie de similitude, de reproduire sous le nom de courants exponentiels de B. F. des pulsations de caractéristiques analogues à celles des courants d'action du nerf, définies par leur forme de double exponentielle, leur durée égale à 6 chronaxies et leur fréquence variant de 50 à 120 par seconde. L'expérimentation clinique montre que de tels courants ont une action analgésique et trophique considérables. Excitant la musculature lisse et striée, leur action métallique générale se traduit par d'importantes modifications humorales.

Présentation d'un appareil producteur de courants exponentiels de basse fréquence. — M. **Duflot** présente le générateur producteur de courants exponentiels à basse fréquence dont M. Le Go vient d'exposer les bases physiologiques. Ce générateur donne six impulsions de la forme de la courbe et de durées respectives de 1, 2, 4, 6, 8, 10 sigmas.

La fréquence est réglable de 50 à 100 pulsations par seconde. On obtient ainsi 36 combinaisons.

M. Duflot présente, à l'oscillographe, la courbe du courant exponentiel de Le Go.

Deux cas d'hémiplégie traités par la d'Arsonvalisation. Effluves à très haute tension. Electrode à brosse. Note sur le traitement de l'otosclérose. — M. **Axisa** (Le Caire).

Note sur la diminution de la glycosurie chez les diabétiques. Effluves à très haute tension. Electrode à brosse. — M. **Axisa.**

Diminution de la cholestérine dans l'artériosclérose. — M. **Axisa.**

Présentation d'appareils à ondes courtes de petites puissances. — M. **Walter.**

Production des courants électrotoniques. — M. **Strohl.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

17 Décembre 1934.

Traitement des diverticules vésicaux. — M. **Gayet** insiste sur les avantages du drainage abdomino-périnéal qui convient le mieux à ces extirpations, dont la technique est toujours délicate.

— M. **Heitz-Boyer** estime qu'il convient de libérer le plus possible le diverticule, avant d'ouvrir la vessie. Quand le fond du diverticule est adhérent, il vaut mieux le laisser en place, en le cautérisant et en le drainant.

— M. **Legueu** précise les avantages de la libération complète à la compresse, du diverticule, la vessie étant remplie.

— M. **Chevassu** préconise la dilatation au doigt, par cystostomie de l'orifice du diverticule, dilatation qui ne serait que passagère et difficile en cas d'infection, pour M. Maisonnet.

— M. **Papin** préfère ouvrir d'abord le diverticule plutôt que la vessie. Il va tout de suite à l'orifice de communication, qu'il ferme très soigneusement.

— M. **Fey** utilise volontiers le tamponnement « à la Mikulicz » pour le tissu cellulaire de l'espace latéro-vésical.

Rein unique atteint de néphrite bacillaire. — A propos d'une observation de M. Darget, M. **Chevassu** précise les avantages de l'urographie rétrograde; pour lui, la seule présence de leucocytes dans un rein ne permet pas d'éliminer la tuberculose.

— M. **Pasteau** recommande les examens fractionnés pendant le cathétérisme, surtout quand on ne passe que d'un côté.

Reflux veineux après une injection de lipiodol dans un urètre rétréci. — M. **Janet** rapporte une observation, avec radiographie, de M. **Franck;** malgré le reflux veineux, nettement visible, il n'y eut aucune réaction du malade.

— MM. **Chevassu** et **Heitz-Boyer** recommandent de pratiquer l'injection de lipiodol F sous écran, et avec prudence, 10 cmc par 10 cmc.

— M. **Janet** conclut qu'il vaudrait mieux employer une solution opaque aqueuse et non huileuse, afin d'éliminer tout danger d'embolie.

80 cas de tuberculose génitale traités au solarium militaire de Briançon. — M. **Chauvin** rapporte un travail de M. **Sauvé** et insiste sur le rôle aggravant des lésions prostato-vésiculaires et des fistules. Le délai de la cure sanatoriale est, au moins, de 6 mois, et les résultats sont assez inconstants.

ROGER GAULIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 Décembre 1934.

Sur l'exploration radiologique du médiastin : A propos de trois observations. — MM. **Didiée, Delaye** et **Picot** estiment que l'exploration radiologique, lorsqu'elle met en évidence une opacité arrondie intra-thoracique, a une valeur de localisation quasi absolue, mais sous la condition stricte d'observer rigoureusement les règles de la technique et notamment de s'appuyer sur la confrontation des images sous des incidences différentes.

A côté des données de topographie les données de morphologie ne peuvent avoir qu'une valeur indicative quant au diagnostic de nature : la plus grande réserve dans l'interprétation s'impose. Il faut se garder d'attribuer à l'image, sur la base des autres arguments cliniques, la valeur d'un signe diagnostique, lorsque des discordances subsistent.

Disparition d'une leucocytose éosinophile au cours d'une congestion pulmonaire aiguë mortelle. — MM. **Ferrabouc** et **Jaulmes** rapportent l'observation d'un sujet colonial, porteur d'une leucocytose éosinophile : au cours d'une congestion pulmonaire aiguë, cette leucocytose disparaît. La mort survient peu après. Les A. concluent que l'effondrement du pourcentage des éosinophiles au cours des maladies a une grande valeur pronostique.

Appareil digestif et sensibilisation tissulaire. — M. **Henri**, après avoir souligné l'importance des manifestations inhabituelles de l'intolérance digestive (syndrome pseudo-ulcéreux, recto-sigmoïdite grave, hypertension paroxystique, angine de poitrine, etc...) signalées récemment par divers auteurs, analyse le « complexe étiologique » dont elle dépend et distingue, à côté de la cause occasionnelle et déterminante, les facteurs endogènes généraux (humoral et neuro-végétatif) et locaux (microbien et tissulaire) de beaucoup les plus intéressants. Il insiste plus particulièrement sur l'importance de ce dernier en précisant les caractères de l'insuffisance sécrétoire ou des lésions minimes de la muqueuse, et termine en esquissant une classification à la fois physiopathologique et étiologique des intolérances digestives.

Un cas de filariose a filaria loa avec œdème glottique (Présentation de malade). — M. **Andrieu** présente un malade atteint de loase depuis quatre ans, avec éosinophilie sanguine très discrète et sans microfilaires. La maladie n'a pu être objectivée que par les filaires adultes sous-conjonctivales et par les œdèmes fugaces. Il insiste sur la localisation d'un de ces derniers au niveau de la glotte. Si cet accident est d'une extrême rareté au cours de l'affection, il n'en reste pas moins qu'il est susceptible d'en modifier le pronostic considéré habituellement comme des plus bénins.

Une cause d'incertitude de la réaction de Schick ; L'affaiblissement du pouvoir toxigène de certains échantillons de toxine diphtérique. — M. **Vialatte.**

Polynévrite diphtérique ou pseudo-tabes post-sérothérapique. — M. **Aumenier.**

Un cas de kératodermie blennorragique. — (Présentation de malades). — MM. **Le Roch** et **Bolot.**

DIDIÉE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Décembre 1934.

Présentation d'un malade guéri depuis un an et demi d'une maladie de Buerger avec gangrène. — M. **L. Filderman** présente un malade atteint de maladie de Buerger avec gangrène des deux premiers orteils et de la jambe sur une hauteur de 8 cm. L'amputation avait été proposée. A la suite de l'hémocrinothérapie, le malade retrouvait des oscillations aux deux malléoles mais gardait une ankylose du genou. Actuellement, la guérison se maintient et le malade marche normalement.

L'anesthésie électrique dans la dysphagie de la laryngite tuberculeuse. — MM. **Grain** et **A. Tardieu**, à l'aide d'une observation démonstrative, préconisent, dans le traitement symptomatique de la dysphagie accompagnant les laryngites tuberculeuses, l'anesthésie électrique obtenue par un procédé simple et facilement applicable à tous les cas. Ce mode de traitement offre, sur les autres procédés habituellement utilisés, l'avantage d'être *instantané, fidèle, total* et *progressif.*

Anévrysme de l'aorte secondaire à une endocardite maligne. — M. **Kervarec** rapporte un cas rare d'endocardite maligne au cours de laquelle s'est développé un gros anévrysme de l'aorte dont les caractères anatomo-pathologiques particuliers justifient l'origine infectieuse aiguë. Il insiste sur la latence clinique de pareilles ectasies et la difficulté de leur diagnostic, en dehors des secours de l'examen radiologique du cœur sous diverses incidences. Après une courte revue des théories pathogéniques en présence, il montre l'impossibilité actuelle de réparer par une thérapeutique appropriée des mutilations aussi étendues de la paroi aortique.

La conception clinique des névroses cardiaques (avec projections). — Pour M. **A. Pruche**, il n'y a pas une, mais des névroses cardiaques. Il en expose la classification clinique basée sur une épreuve simple : l'épreuve conjuguée du nitrite d'amyle et du réflexe oculo-cardiaque, qu'il a mise au point et qui est à la portée de tout praticien. De nombreux sujets ont été suivis pendant plusieurs années et le traitement appliqué a été déduit de la forme de l'épreuve neuro-végétative sus-indiquée. Les résultats thérapeutiques ont toujours été satisfaisants. L'épreuve conjuguée du Na, et du R.O.C. est facile à pratiquer cliniquement. Elle permet toujours de situer le sujet atteint de névrose cardiaque et de le traiter rationnellement.

Le traitement des maladies infectieuses aiguës par l'opothérapie des organes de défense. — M. **J. C. Bayle.** L'injection d'un extrait spléno-surrénal total convenablement dosé a tous les effets d'un sérum pasteurien : atténuation rapide de la virulence et des signes généraux, chute thermique prompte, durée abrégée, convalescence courte. A l'appui, nombreuses projections de courbes (grippes, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, typhoïdes, érysipèles, etc.) dont celles de trois malades traités avec succès *in extremis.*

L'étude graphologique du refoulement. — M. **Pierre Ménard**, après avoir défini le refoulement, insiste sur l'intérêt que présente la graphologie comme méthode scientifique d'étude du subconscient. Le refoulement se reconnaît dans l'écriture, les lettres forment avec la ligne de base un angle plus grand que 90°. L'écriture est dite renversée, inclinée à gauche. L'inclination est tantôt à peu près fixe (autour de 100° par exemple), tantôt sujette à de grandes variations (55° à 110° par exemple). Le rythme est lent, plus ou moins inégal, avec mouvements mesurés, de faible amplitude.

La pince de Donati. — MM. **Le Gac** et **A. Bécart** présentent cette pince qui est une merveille d'ingéniosité. Elle écrase le duodénum en le goudronnant et permet sa fermeture en vase clos. Utilisée dans plusieurs opérations, elle a donné toute satisfaction et mérite d'être adoptée.

A propos de la négativation électrique. — M. **Peugniez** présente l'ensemble des travaux originaux de P. Le Go sur les réactions vertébrales superficielles qui apparaissent au cours d'affections viscérales variées. Ces zones réactionnelles présentent une topographie déterminée pouvant servir de base à une réflexothérapie électrique nouvelle à l'aide des courants exponentiels de basse fréquence du même auteur.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Novembre 1934.

Décès de M^lle Gabrielle Lévy, MM. Ramon y Cajal et P. Ravaut. — Allocution de M. **Vurpas**, président.

Les sensations produites par la phrénicectomie et les lésions par arrachement du nerf phrénique. — M. **André Thomas** montre que la douleur scapulaire ressentie par les malades au cours de la phrénicectomie est due à l'excitation du bout central du nerf et que tout se passe comme si le phrénique contenait des fibres de la 4e racine cervicale qui, au lieu de se rendre dans la région scapulaire, iraient se terminer dans le champ de distribution terminale du phrénique. Quant aux modifications des cylindraxes, il est aussi plausible de les attribuer à une fragilisation produite par l'arrachement que d'en faire la conséquence de l'ébranlement traumatique de la moelle.

— M. **Lhermitte** remarque que dans un tiers des cas, la douleur de l'épaule se produit lors de l'arrachement du bout inférieur du nerf ; on peut penser qu'elle dépend alors de la traction exercée sur le nerf du sous-clavier. Les lésions des cylindraxes peuvent être rapprochées de celles qu'on observe dans la moelle commotionnée, mais il est possible que des troubles circulatoires interviennent à titre adjuvant.

Spasmes toniques post-encéphalitiques du cou avec troubles spasmodiques de la parole entraînant l'aphonie. — M. **G. Heuyer**, M^lle **Vogt** et M^me **Roudinesco** présentent un sujet de 20 ans ayant depuis la première enfance des spasmes toniques du cou avec crises de torticolis spasmodique, et une aphonie d'ordre uniquement spasmodique comparable aux troubles spasmodiques observés dans le bégaiement. La notion d'une encéphalite à l'âge de un an, une paralysie de la convergence, de l'hypertonie et un tremblement d'un bras permettent de conclure à la nature post-encéphalitique du syndrome.

— M. **Barré** souligne les différences qui existent entre ce syndrome et le véritable torticolis spasmodique.

— M. **Baudouin** fait des réserves sur la nature post-encéphalitique des troubles.

Poliomyélite antérieure chronique. — MM. **J. Haguenau** et **Négreanu** rapportent l'observation d'un cas de poliomyélite antérieure chronique avec atteinte élective des muscles extenseurs, sans troubles des réflexes ni signes pyramidaux, sans amyotrophie, sans contractions fibrillaires. Ils insistent sur le caractère pseudo-polynévritique du syndrome présenté et discutent les rapports de la poliomyélite antérieure chronique et de la poliomyélite antérieure subaiguë avec la sclérose latérale amyotrophique.

— M. **Lhermitte** estime qu'il faut distinguer l'atrophie Aran-Duchenne de la poliomyélite antérieure où il y a un processus inflammatoire de la moelle.

Torticolis spasmodique avec syndrome cérébello-pyramidal d'origine spécifique. — MM. **Schæffer** et **Bize** rapportent l'observation d'une femme de 39 ans, présentant depuis 3 ans un torticolis spasmodique droit, plus tonique que clonique, et depuis quelques mois un syndrome cérébello-pyramidal ; les réactions vestibulaires sont asymétriques avec hyperexcitabilité à droite. Les résultats de la ponction lombaire et l'influence du traitement spécifique indiquent que les troubles sont sous la dépendance d'une syphilis évolutive

du névraxe. Il existe peu de cas probants de torticolis spasmodique syphilitique.

— M. **Meige** a souvent noté la transformation progressive d'un torticolis tonique en torticolis clonique en passant par un stade tonico-clonique.

La forme radiculo-cordonnale postérieure de la maladie de Friedreich; ses analogies avec la maladie de Roussy-Lévy. — MM. **Mollaret** et **Cachin** présentent un cas de maladie de Friedreich où prédominent des radiculalgies, les troubles des sensibilités profondes, l'aréflexie tendineuse, l'hypotonie et une légère ataxie; ce syndrome présente de grandes analogies avec la maladie de Roussy-Lévy, mais peut aussi être considéré comme une forme radiculo-cordonnale postérieure de la maladie de Friedreich, rentrant avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse et certaines paraplégies familiales dans le grand groupe de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

— M. **Roussy** remarque que tout dépend des limites que l'on assigne à la maladie de Friedreich; seules, des constatations anatomiques pourront résoudre le problème.

A propos des difficultés du diagnostic entre certaines tumeurs frontales et les tumeurs de la fosse postérieure. — MM. **Mollaret, David** et **Aubry** présentent un malade opéré avec succès d'un méningiome de la région olfactique droite, chez qui un certain nombre de signes pouvaient faire penser au siège postérieur de la tumeur; l'épreuve de Delmas-Marsalet avait indiqué une inversion bilatérale de la déviation post-giratoire; cette inversion persiste encore deux mois après l'ablation de la tumeur; de nouvelles recherches restent indispensables pour préciser la signification et la physio-pathologie de l'inversion bilatérale.

— M. **Delmas-Marsalet,** dans 9 cas sur 15 de lésions du lobe préfrontal chez l'homme, a observé des modifications analogues à celles qu'il a décrites chez le chien; l'inversion bilatérale paraît plus fréquente dans les lésions temporales que dans les lésions frontales.

— M. **Cl. Vincent,** tout en réservant la valeur séméiologique des troubles décrits par M. Delmas-Marsalet, ne pense pas que les troubles de la statique dans les lésions frontales soient dus à l'atteinte d'un centre de l'équilibre où se termineraient les voies labyrinthiques et cérébelleuses; il a constaté la disparition des troubles de l'équilibre dans certaines tumeurs frontales, après extirpation complète du lobe frontal; il est donc peu probable qu'il y ait à ce niveau un centre essentiel de l'équilibration.

— M. **Delmas-Marsalet** estime que l'ablation d'un territoire n'est pas comparable au dysfonctionnement produit par une tumeur; les chiens qu'il a opérés compensent leurs troubles en quelques semaines; il est difficile de schématiser les connexions vestibulo-corticales; mais, les faits expérimentaux et cliniques plaident en faveur de l'existence d'une terminaison corticale de certaines voies labyrinthiques.

— M. **Barré** remarque que les troubles de la station, désignés sous le nom d'ataxie frontale, sont de divers ordres; il a observé de la latéro- ou de la rétro-pulsion, plus qu'une ataxie vraie.

— M. **Roussy** estime qu'on ne peut comparer l'ablation d'une région à l'excitation de cette région par une lésion; les faits rapportés par M. Delmas-Marsalet posent le problème des suppléances possibles des centres nerveux par des centres annexes.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique consécutif à une encéphalite léthargique. — MM. **J. Decourt, P. Mathieu** et **L. Meyer** présentent une femme de 32 ans chez qui on observe, 17 ans après encéphalite léthargique typique, un syndrome de sclérose latérale amyotrophique: signes pyramidaux, atrophies musculaires du type myélopathique, atteinte bulbaire, absence de troubles de la sensibilité. Les auteurs insistent sur les caractères cliniques qui différencient ce syndrome de la maladie de Charcot proprement dite: coexistence de troubles moteurs du type extrapyramidal, présence de secousses musculaires apparentées aux myoclonies, lenteur extrême de l'évolution.

Tumeur du ventricule latéral propagée au III^e ventricule. — MM. **David, Puech, de Font-Réaulx** et **Brun** présentent un malade entré à l'hôpital en état de mal; une ponction ventriculaire évacuatrice fit cesser les crises et permit d'intervenir quelques heures plus tard; un volumineux gliome du ventricule latéral ayant envahi le III^e ventricule put être enlevé; pendant les six semaines qui suivirent l'opération, le malade eut une hypersomnie continuelle avec hyperthermie qui cessa brusquement. Les auteurs insistent sur les caractères très particuliers des troubles auditifs qui en imposaient à un examen superficiel pour une tumeur de l'angle.

Sciatique consécutive à une hémorragie tronculaire. — MM. **Alajouanine, de Martel, Thurel** et **Guillaume** rapportent un cas de sciatique par hémorragie tronculaire, survenue à l'occasion d'un effort; malgré l'existence d'élancements provoqués par la toux, signe classique de sciatique radiculaire ou funiculaire, le diagnostic étiologique et topographique put être fait d'après les commémoratifs et par la constatation d'un point douloureux fixe sur le tronc du nerf. La guérison fut obtenue par le nettoyage chirurgical du foyer hémorragique.

Deux cas de torticolis spasmodique guéris par l'opération de Mackensie. — MM. **Alajouanine, de Martel, Thurel** et **Guillaume** rapportent deux cas de torticolis spasmodique guéris par la section du spinal médullaire des 4 premières racines sensitives cervicales et des 3 premières racines motrices cervicales. Un certain état tonique des muscles du cou par action volontaire ou syncinétique favorise le déclenchement des mouvements involontaires : d'où l'heureuse influence de la section des racines postérieures qui s'ajoute à celle de la section des racines antérieures qui ne paralyse qu'une partie des muscles du cou.

— M. **Meige** n'est pas partisan des interventions, car les secousses finissent toujours par se reproduire dans d'autres groupes musculaires.

— M. **Charpentier** rapporte un cas où la section de la branche externe du spinal a donné une guérison de 30 ans.

Pneumatocèle intracranienne. — MM. **Dereux** et **Swynghedauw** (Lille) rapportent l'observation d'un malade atteint après une fracture du crâne de troubles mentaux, d'une rhinorrhée tardive et d'une hémiplégie; le diagnostic de pneumatocèle intracranienne extracérébrale fut fait par la radiographie et confirmé par l'intervention; l'air avait pénétré par une brèche de la dure-mère au niveau d'une fracture de l'ethmoïde et formait une poche sous-arachnoïdienne qui comprimait le lobe frontal correspondant.

Syndrome paralytique unilatéral des quatre dernières paires craniennes par échinococcose primitive de l'occipital. — MM. **Krebs, Lemoine, Loisel** et **Bissery** rapportent une observation de syndrome condylo-déchiré postérieur, seule traduction clinique d'une échinococcose de l'os occipital avec vésicules secondaires entre la dure-mère et le cervelet et la dure-mère et l'os; l'examen histologique a montré que la localisation osseuse était primitive; les auteurs insistent sur le contraste entre les résultats de la compression des nerfs et de celle du cervelet et de la moelle cervicale, restée complètement latente malgré la pénétration partielle du cervelet par les hydatides.

Tumeurs cérébrales multiples. — MM. **Alajouanine, Petit-Dutaillis, I. Bertrand** et **Schmite** présentent les pièces d'une malade atteinte de tumeurs multiples des centres nerveux : fibrogliome bilatéral de l'acoustique, fibrogliomes des racines nerveuses, méningiome de la région de l'angle et méningiomes multiples de la convexité cérébrale. Cette observation pose le problème des rapports des fibrogliomes de l'acoustique et de la maladie de Recklinghausen et la parenté des fibrogliomes et des méningiomes.

Effets de l'intoxication par le di-éthyl-phosphate de plomb sur les centres nerveux. — MM. **Lhermitte, Kulikowski** et **Trelles** ont constaté que les altérations nerveuses produites par ce toxique chez les lapins portaient au maximum sur le cortex cérébral et la substance grise spinale; les IV^e et V^e couches du cortex, les cellules de Purkinje et celles des noyaux dentelés, les cellules radiculaires antérieures sont les plus atteintes, les nerfs restant intacts; les lésions sont exclusivement cellulaires et il n'y a pas de réaction des méninges, des vaisseaux ou de la névroglie. Ces altérations diffèrent de celles qu'on attribue classiquement au saturnisme.

Sur la zone pré-optique. — MM. **Roussy** et **Mosinger** précisent les caractères cytologiques qui permettent d'individualiser cette région et d'en étudier les connexions afférentes et efférentes. Ils rappellent que la zone pré-optique correspond à la région de la base du cerveau qui est développée autour du recessus pré-optique ou sus-optique. Cette zone, peu importante chez l'homme, présente toutefois, comme chez les autres mammifères, les mêmes formations nucléaires, c'est-à-dire les mêmes segments topographiques. Ceux-ci correspondent : 1° à la substance grise péri-ventriculaire; 2° à la substance grise fondamentale de l'aire pré-optique. Les auteurs précisent les caractères cellulaires et les connexions de ces différents segments, tels qu'ils ont pu les étudier sur des coupes microscopiques sériées.

L'étude des différentes connexions nerveuses de cette zone pré-optique montre qu'elle entre en rapport avec les noyaux olfactifs sensoriels, les noyaux olfacto-moteurs et olfacto-végétatifs, avec les centres végétatifs effecteurs (hypothalamus et peut-être centres mésencéphaliques) et aussi avec les centres sensitivo-végétatifs (noyaux thalamiques ventral, interne) et à des centres moteurs extra-pyramidaux. C'est une formation olfacto-végétative et olfacto-motrice à prédominance effectrice.

Sur le noyau tangentiel de l'hypothalamus et ses connexions. — MM. **Roussy** et **Mosinger** apportent de nouvelles précisions sur le noyau tangentiel et ses connexions. Ce noyau qui s'étend de la région pré-optique jusqu'au noyau mamillaire latéral peut être divisé en 5 segments : pré-chiasmatique, antéro-externe, rétro-chiasmatique, postéro-interne et dorsal. Après avoir rappelé les caractéristiques cytologiques de ces formations nucléaires, les auteurs en étudient les connexions suivant la direction des prolongements cellulaires qui varient dans les différentes parties du noyau tangentiel, et suivant que l'on étudie les segments antéro-externe ou postéro-interne.

L'étude des connexions du noyau tangentiel montre : 1° que ce noyau peut être considéré comme un seul centre excito-sécrétoire principal de l'hypophyse ; 2° que le noyau tangentiel innervant la rétine joue très probablement sur celle-ci un rôle trophique et excito-fonctionnel.

6 Décembre 1934.

Deux cas de syndrome neuro-anémique. — MM. **Laignel-Lavastine, Schwob** et **Gallot** rapportent deux cas de syndrome neuro-anémique très comparables : longue évolution, début par des troubles dyspeptiques, puis phénomènes douloureux dans les membres inférieurs, troubles de la coordination, diminution de la force musculaire des antéro-externes, signe de l'éventail ou signe de Babinski, anémie peu intense et asthénie très marquée. L'anémie et les troubles nerveux évoluent indépendamment; ce ne sont que deux groupes de signes produits par un même agent causal.

Sur la maladie de Volkmann. — M. **A. Thomas** M. et M^{me} **Sorrel** rapportent les constatations cliniques et anatomiques faites dans 4 cas de maladie de Volkmann survenus chez des enfants après fracture des os de l'avant-bras et pose d'un plâtre ; ces constatations démontrent la complexité de l'affection : on note parfois des lésions vasculaires ou des spasmes artériels et souvent des troubles de la sensibilité indiquant une atteinte du médian ou du cubital; l'examen histologique a

montré dans 3 cas une sclérose extraordinaire de tous les muscles de l'avant-bras, épargnant certaines fibres ou touchant moins certains faisceaux; dans le quatrième cas, la sclérose n'était importante qu'au niveau du rond pronateur, mais on notait au niveau des muscles d'apparence saine des altérations discrètes des fibres musculaires; il y a peut-être à prendre en considération, à côté des lésions conjonctives, des lésions propres des muscles; lorsqu'il existe une scléroe artérielle, le nerf satellite est englobé dans le processus. La seule intervention indiquée est le raccourcissement des deux os de l'avant-bras par résection partielle.

Torticolis spasmodique ayant débuté par un spasme des oculogyres. — MM. **Lhermitte** et **Chastenet de Géry** rapportent l'observation d'un malade atteint d'un spasme des lévogyres, puis d'un torticolis spasmodique gauche et enfin d'un rétrocolis si grave que l'existence était en danger; la section des trapèzes, des splénius, des complexus, des obliques du cou et de la partie postérieure des sterno-mastoïdiens a donné une amélioration immédiate et en trois mois la guérison. Le torticolis spasmodique peut donc être la conséquence d'une latéro-pulsion oculaire et la myotomie agit non seulement mécaniquement mais aussi et plutôt en supprimant les voies afférentes de certaines excitations profondes spasmogènes.

— M. **Sorrel** a opéré un cas de rétrocolis par section nerveuse avec un bon résultat immédiat; il préfère la section des nerfs à celle des muscles.

— M. **A. Charpentier** a remarqué que lorsque le spasme est tel que le malade ne peut pas tourner la tête, les mouvements deviennent plus faciles après production du vertige voltaïque.

— M. **Barré** rappelle que les torticolis spasmodiques sont bien plus complexes au point de vue chirurgical que les rétrocolis.

L'épreuve de l'hyperpnée. — M. **Laruelle** (Bruxelles), après avoir rappelé que l'hyperpnée déclenche des crises chez 16 pour 100 des épileptiques, montre l'intérêt de cette épreuve en neurologie; dans 35 pour 100 des cas, elle confirme un diagnostic hésitant en faisant apparaître des signes nouveaux: apparition de signes pyramidaux dans une névrite du bras symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique; apparition d'un syndrome de Brown-Séquard chez un malade ayant des douleurs cervicales et faisant dépister une compression; ascension de la limite des réflexes de défense dans une tumeur du pli inguinal jusqu'à D^4, etc... Il importe que les signes soient recherchés dans les 5 premières minutes de l'épreuve.

— M. **Baudouin** a été moins heureux que M. Laruelle, peut-être parce qu'il a examiné les malades trop tardivement.

— M. **A. Thomas** demande quels sont les effets de l'hyperpnée chez les sujets normaux.

— M. **Laruelle** précise que l'hyperpnée peut chez les sujets normaux donner des modifications en plus ou moins, mais ne fait jamais apparaître de déviation de la normale.

Syndrome acromégalique au cours d'une tumeur de l'angle. — MM. **Baudouin** et **Puech** ont observé, chez une malade ayant depuis de longues années un syndrome de tumeur de l'angle, l'apparition d'une acromégalie typique. Ces acromégalies des tumeurs cérébrales sont mal connues; on a supposé que les tumeurs produisaient une irritation de l'hypophyse, mais ceci ne vaut que pour les tumeurs de voisinage (méningiome de la petite aile); l'hypertension n'était pas en cause dans le cas rapporté; l'autopsie a montré une très grosse tumeur de l'angle et un adénome acidophile du lobe antérieur de l'hypophyse; il avait la taille d'un noyau de cerise, alors que dans la règle, il ne s'agit que d'adénomes microscopiques.

Forme familiale de la maladie de Schilder. — MM. **Heuyer, Lhermitte** et M^lle^ **Vogt** donnent les résultats de l'autopsie d'une enfant de 3 ans, atteinte de la maladie de Schilder ayant évolué en deux poussées à 21 mois et à deux ans et demi; 3 autres enfants de la famille sur 7 étaient déjà morts avec les mêmes signes; il y avait une démyélinisation massive de la substance blanche avec intégrité relative de la substance grise; à noter une bande sous-corticale de pigments lipoïdiques et une atteinte profonde des substances blanche et grise du cervelet.

Etat spécial de la statique et des réactions vestibulaires dans deux cas de tumeur pariétale gauche. — M. **Barré** rapporte deux cas de tumeurs vérifiées de la région pariétale gauche où le diagnostic put être fait d'après des troubles très spéciaux de la statique et des réactions vestibulaires : déviation latérale du corps du côté de la tumeur avec rétropulsion; déviation des bras tendus vers la gauche, le tronc étant maintenu immobile; absence de nystagmus dans les différentes directions du regard, mais réaction nystagmique très violente et très prolongée, aux diverses épreuves avec des seuils très bas. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'un clonus oculaire déclenché par irritation d'un neurome vestibulaire inférieur dans les altérations des voies vestibulaires supérieures; il insiste sur l'utilité de l'examen vestibulaire instrumental, même lorsque l'examen clinique ne montre pas de nystagmus.

— M. **Garcin**, tout en admettant l'existence de l'ataxie frontale, ne croit pas que les voies labyrinthiques se prolongent jusqu'au lobe frontal; le cortex cérébral agit certainement sur l'excitabilité du vestibule sous-jacent.

Traitement chirurgical des abcès du cerveau. — MM. **Puech** et **Chavany** présentent deux malades atteints d'abcès cérébraux profonds, l'un frontal droit pesant 50 grammes, l'autre rolandique droit pesant 35 grammes, traités par l'extirpation en bloc sans ponction, ni ouverture; les suites opératoires ont été aussi simples que s'il s'était agi d'une tumeur banale. Les auteurs insistent sur les avantages de cette technique qui n'a été employée qu'exceptionnellement et seulement à l'étranger, lorsqu'il s'agit d'abcès encapsulés du cerveau, pour ce qui est du pronostic immédiat et surtout du pronostic d'avenir.

— M. **Cl. Vincent** insiste aussi sur les avantages de cette technique; lorsqu'ils ont une coque, les abcès du cerveau ne guérissent pas par les ponctions successives et on court le risque d'une méningite terminale.

Sclérose en plaques à début pseudo-tumoral. — MM. **Mathieu-Pierre Weil, Oumansky** et **Klotz** présentent une malade de 28 ans, prise brusquement il y a un an de céphalée, de troubles visuels (neuro-rétinite, puis stase bilatérale) aboutissant à la cécité et d'une paraplégie spasmodique; le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, avec polynucléose et benjoin colloïdal positif. Les troubles oculaires ayant abouti à la cécité, on fit une décompressive uni- puis bilatérale; tous les troubles régressèrent et il ne subsiste plus qu'une exagération des réflexes tendineux avec nystagmus. Il est exceptionnel qu'une sclérose en plaques à début aigu nécessite une trépanation.

— M. **Velter** précise que cette malade avait tous les signes oculaires de l'hypertension: il s'agissait d'une stase vraie par épendymite et non d'une névrite rétrobulbaire.

Deux cas de poliomyélite antérieure chronique à prédominance cervico-brachiale. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Bouley** présentent deux cas de poliomyélite antérieure chronique à prédominance cervico-brachiale sans atteinte bulbaire malgré la longue évolution (38 et 16 ans); en dépit de la présence de quelques signes pyramidaux, d'ailleurs au second plan, il est impossible de rattacher ce syndrome à la sclérose latérale amyotrophique. Le rôle de la syphilis peut être envisagé dans un cas.

Polynévrite syphilitique; psychose de Korsakoff. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Boudin** rapportent l'observation d'un cas de polynévrite des quatre membres avec troubles trophiques, ostéoporose diffuse, et psychose de Korsakoff, dont l'origine syphilitique est prouvée par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien et par l'action du traitement. L'association de troubles moteurs, sensitifs et trophiques prédominant aux extrémités des membres ne peut s'expliquer que par l'atteinte des nerfs périphréniques; les auteurs n'excluent pas la possibilité de lésions radiculaires, mais les jugent incapables de donner à elles seules un syndrome aussi global et aussi diffus.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux révélée tardivement par un syndrome de sclérose en plaques aiguë. — MM. **Garcin, Petit-Dutaillis, Sigwald** et **Bize** rapportent l'observation d'un sujet jeune pris subitement d'un syndrome cérébello-labyrinthique aigu en imposant pour une sclérose en plaques; l'examen systématique du fond d'œil, des fonctions cochléo-vestibulaires et la radiographie permirent d'affirmer l'existence d'une tumeur de l'angle; l'opération montra un volumineux neurinome de l'acoustique avec un prolongement latéro-bulbaire qui explique sans doute, par l'enclavement tardif des amygdales, l'extériorisation aiguë de la néoplasie. Les auteurs insistent sur la grande valeur diagnostique de la radiographie des rochers en position de Stenvers.

Cypho-scoliose et paraplégie. — M. **Chavany** rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une paraplégie spasmodique avec tendance à la flexion et de légers troubles de la sensibilité sans niveau supérieur; il existe une scoliose à grande courbure; le liquide céphalo-rachidien est normal; l'épreuve de Stookey est légèrement troublée; les espaces sous-arachnoïdiens sont lentement, mais sans aucun doute, perméables au lipiodol. Dans ce cas, l'élément myélitique l'emporte sur l'élément compressif; il paraît s'agir bien moins de compression osseuse ou par la dure-mère anormalement tendue que de lésions médullaires en rapport avec des troubles de la circulation sanguine et lymphatique, sous la dépendance de la scoliose.

La substance innominée de Reichert et ses connexions. — MM. **Roussy** et **Mosinger** étudient la topographie et les connexions de la substance innominée de Reichert; sa partie essentielle est représentée par le noyau parolfactif interne et la bande diagonale de Broca; de là, la substance innominée rayonne dans les axones environnants où elle se divise en plusieurs segments: interstitiel, pré-commissural, sous-lenticulaire extra-diagonal, inter-pallido-putaminal et latéro-pré-optique. Les cellules de cette substance présentent différents types: multipolaires, bi-polaires ou en massue. Ses fibres afférentes viennent du noyau caudé, du putamen et du pallidum, des divers faisceaux nerveux qui la traversent, du noyau latéral de l'hypothalamus, de la commissure antérieure et même pour certaines fibres de la caspule externe. Les fibres efférentes vont au noyau caudé, au pallidum, à l'hypothalamus végétatif, au noyau latéral de l'hypothalamus et au subthalamus.

En résumé, la substance innominée apparaît comme une formation d'origine olfactive reliée au système végétatif et au système extra-pyramidal (cellules olfacto-végétatives et olfacto-motrices); elle se rapproche physiologiquement du noyau hypothalamo-mamillaire et de la substance réticulaire.

Ataxie aiguë polynévritique curable avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **Baruk** et **Poumeau-Delille** rapportent l'observation d'un cas de polynévrite infectieuse des membres inférieurs avec ataxie et dissociation albumino-cytologique; l'ataxie et la réaction méningée témoignent vraisemblablement d'une atteinte diffuse du névraxe. Cette observation, particulière par l'existence de l'ataxie, peut être rapprochée des radiculo-névrites curables décrites par Guillain et Barré.

Crises de catalepsie avec aphasie, apraxie, perturbations instinctives; mort en état de mal cataleptique. — MM. **Baruk** et **Poumeau-Delille**, à propos d'une observation complexe de crises de catalepsie avec aphasie, apraxie et perturbations instinctives, insistent sur l'individualité clinique du symptôme crise de catalepsie, trop oublié et perdu dans d'importantes synthèses nosographiques, sur le diagnostic différentiel avec l'épilepsie, sur l'intérêt de son association avec d'autres signes cérébraux, enfin sur la rareté de la mort dans les états de mal cataleptique. Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

19 Décembre 1934.

Plasmocytome du naso-pharynx. — MM. **Hubert Girard** et **Rembert.** Chez une malade de 59 ans, se développe depuis un an, derrière le pilier postérieur gauche du dessous de la trompe, une masse sessile du volume d'une noix, de consistance demi-molle, recouverte d'une muqueuse saine, souple, se laissant plisser. Biopsie: Plasmocytome bénin.

Pas de lésion du squelette. Formule leucocytaire sensiblement normale, réactions sérologiques spécifiques négatives.

Cette observation porte à 26 le nombre de cas colligés par l'auteur. Bien que certains voient dans cette affection de simples « granulomes plasmocytaires », l'absence de toute réaction inflammatoire même discrète dans le cas rapporté fait plutôt pencher en faveur de sa nature tumorale.

Abcès du cervelet localisé dans la région du vermis; sur un symptôme particulier observé au cours de son évolution. — M. **Girard.** Dans la quatrième semaine d'une oto-mastoïdite aiguë droite à streptocoque d'origine grippale chez un enfant de 4 ans apparut une incoordination motrice qui fit penser à un abcès du cervelet. Quand le syndrome cérébelleux fut au complet avec la dysmétrie, l'adiadococinésie, l'hypotonie, une perturbation d'un type spécial vint s'y ajouter. Dans la station assise, la tête et le tronc étaient entraînés par un mouvement d'enroulement ou de torsion vers le côté opposé à la lésion, ce mouvement était suivi d'un retour à la position primitive et se répétait sur un rythme lent. L'abcès, de la taille d'une grosse amande verte, siégeait dans la région antérieure et supérieure du vermis, où les expérimentateurs placent généralement les centres coordinateurs des mouvements du tronc. La souffrance du vermis au cours de l'abcès du cervelet semble se traduire par une incoordination motrice du tronc.

Les goitres endémiques en Alsace. — M. **Engel.** Depuis 10 ans environ est apparu un nouveau foyer de goitres dans la vallée de la Thur, entre Thann et Wildenstein. Le versant est de la vallée paraît le plus touché. On observe dans les écoles de nombreux cas de jeunes goitreux, sans accidents de Basedow, ceux-ci n'étant observés que chez les adultes, les femmes de préférence.

Il semble que l'on puisse éliminer les causes d'une mauvaise hygiène et d'une nourriture insuffisante, amenant des troubles gastro-intestinaux. Ces cas de goitres semblent liés aux travaux d'adduction des eaux de sources trop pures et oligo-métalliques de la montagne. Les services départementaux sont alertés et doivent entreprendre dans les écoles les méthodes italiennes par distributions de chlorure de sodium iodé. Les eaux de boisson émergent toutes des roches cristallines et des terrains primaires. Un foyer semblable a été observé à Mélisay, Haute-Saône, ayant de l'eau de la même origine. L'auteur a pu observer un cas d'hyperthyroïdie aiguë qui s'est développé en moins de trois mois, chez une fillette convalescente de rougeole, qui ne buvait que de l'eau d'une de ces sources trop pures; d'où nécessité d'une médication minéralisante, au moins chez les débiles de cette région.

Sclérodermie survenue après une mastoïdectomie double. — M. **Baratoux.** Malade déjà présenté à la Société, et qui était porteur d'une sclérodermie généralisée, ayant débuté 3 semaines après une mastoïdectomie double. Malgré toute attente, amélioration considérable en 6 mois. Cette amélioration n'infirme en rien le diagnostic, mais est due au traitement radiumlogique intensif institué par M. Tengler. Cette sclérodermie semble due au traumatisme opératoire qui a déclanché la maladie sur un terrain préparé.

GRIPPON DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

18 Décembre 1934.

Kyste épidermique traumatique de la lèvre inférieure. — M. **Rochette** (St-Raphaël) a observé un kyste épidermique de la lèvre inférieure intéressant par son origine traumatique qui remonte à 4 ans. Présentation de microphotographies montrant deux couches, épithéliale et conjonctive, avec présence de glandules du type labial.

L'ostéotomie sous-condylienne dans le traitement chirurgical de la latérognathie mandibulaire. — M. **Landais** (Nantes), en conclusion de travaux théoriques antérieurs, présente un cas de latérognathie mandibulaire traitée avec succès par une intervention nouvelle qu'il nomme l'ostéotomie sous-condylienne.

Il montre qu'aucune de ces opérations connues (résection condylienne, ostéotomie de la branche montante, etc.) n'est universelle et que le choix de l'intervention doit être déterminé par une étude orthodontique et mécanique approfondie de chaque cas.

Enostose et nodule de calcification intramaxillaire. — M. **Dechaume** présente deux observations d'ostéome du maxillaire inférieur ayant évolué chez des malades édentées âgées. A l'examen histologique l'une de ces tumeurs était formée de deux couches: périphérique, ayant la structure d'un ostéome; centrale, compacte, sans éléments figurés, faisant penser à une nécrobiose aseptique.

La seconde était amorphe. D. rapproche ces deux cas et émet l'hypothèse que le second est identique au premier, arrivé au stade ultime de la nécrobiose.

Dystrophies et malpositions dentaires d'origine traumatique. — M. **Dechaume** rapporte 9 cas de dystrophies traumatiques, dont 5 personnels. Il en conclut que:

1° Un traumatisme, même léger, portant sur les maxillaires, peut déterminer des dystrophies. 2° La couronne, la racine ou l'ensemble de la dent peuvent être lésés. 3° Des retards importants de l'évolution de la dent, ou même l'inclusion complète en résultent. 4° Des malformations maxillaires, bien que rares, peuvent être observées.

Le traitement est le plus souvent prothétique.

Erreur de diagnostic. — M. **Bercher** expose l'histoire d'un malade qui présentait tous les signes d'un ostéophlegmon interne dû à une racine visible à la radio. Cependant l'intervention ne permit de découvrir aucune dent dans le foyer ostéitique. Le malade élimina par la suite un calcul du canal de Wharton qui était resté silencieux jusqu'à l'apparition des phénomènes infectieux et qui, radiographiquement, s'était projeté de telle façon qu'il simulait une racine dentaire.

Présentation de prothèses. — M. **Chateau.**

A. RICHARD.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Décembre 1934.

Titrage biologique de la sécrétine, étude de quelques propriétés pharmacodynamiques de cette hormone. — M. **H. Simonnet,** présente un travail dans lequel il a précisé les conditions expérimentales permettant de réaliser l'identification et le dosage de la sécrétine. Il a montré que ce dosage devait être effectué, non pas en valeur absolue, mais par rapport à un étalon de référence. Il propose une définition de l'unité d'activité de sécrétine. Il a exposé également quelques résultats concernant le pouvoir hypoglycémiant de la sécrétine et les rapports entre cette hormone et l'état fonctionnel du système nerveux végétatif.

Exercice et cholestérolémie. — M. **Maurice Boigey.** L'élimination du cholestérol par les glandes sébacées est normale chez l'homme et chez certains animaux (mouton). L'exercice physique mesuré et thérapeutiquement appliqué accélère considérablement cette élimination. L'exercice apparaît comme l'un des moyens les plus efficaces de faire baisser le taux de cholestérol dans le sang.

Il agit, d'une part, en provoquant une triple hypersécrétion biliaire, intestinale et cutanée. Ces effets résultent de l'irrigation des glandes éliminatrices, par un sang particulièrement oxygéné, au cours de l'exercice. L'oxygène joue ici le rôle d'excitant électif des diverses glandes.

D'autre part, l'exercice active très notablement la lipolyse, la cholestérolyse, dont les éthers du cholestérol font surtout les frais chez les hypercholestérolémiques.

Cancer et exercice. — M. **Maurice Boigey.** Certaines conditions particulières de la vie tissulaire créent la prédisposition au cancer. Dans tout processus de cancérisation, l'importance de l'irritation locale, qui détermine le point de départ du cancer, est sans doute importante, mais elle n'aboutit à la cancérisation que si le terrain où se passe cette irritation s'y prête et est préparé à l'évolution cancéreuse par l'*hyposphyxie cellulaire préalable*. Toutefois, celle-ci peut exister sans que le mal se déclare si les causes secondes d'irritation locale sont absentes.

L'exercice est le meilleur antidote du cancer, en ce qu'il combat efficacement l'état d'hyposphyxie préalable.

De plus, l'exercice détermine un ralentissement de l'accroissement des tumeurs déclarées et peut même suspendre l'évolution de certaines d'entre elles. Enfin, il combat efficacement l'état de dénutrition et l'insuffisance de l'hématose chez les cancéreux.

Pour exercer de tels malades, il faut employer un fauteuil exerciseur à siège mobile et pivotant, qui leur permet de mobiliser leurs membres, leurs muscles et surtout leur sangle abdominale sans fatigue, sans essoufflement et sans palpitations.

Assis, soutenus de toutes part, appuyés aux bras de ce fauteuil et supportés par lui, ils peuvent ainsi faire fonctionner par un effort très léger leurs muscles abdominaux rotateurs du tronc et ceux des membres.

De l'action de l'huile soufrée injectable sur l'équilibre protéique du sang des rhumatisants chroniques et des paralytiques généraux. — M. **J. Tonnet.** L'huile soufrée injectable apporte des améliorations indiscutables chez les rhumatisants chroniques et chez les paralytiques généraux. Elle ne paraît pourtant pas agir d'une façon identique sur l'équilibre protéique du sang de ces divers malades.

D'une façon générale chez les rhumatisants, les protéines, qui sont d'habitude élevées, sont toutes abaissées et ramenées à un chiffre plus voisin de la normale. Chez les paralytiques généraux, l'albumine acéto-précipitable est abaissée ainsi que le rapport sérine/globuline. Peut-être le soufre agit-il chez les premiers comme élément soufré, et chez les seconds seulement comme élément pyrétogène.

MARCEL LAEMMER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 315.

Dyspnée continue avec cyanose

Par Louis Ramond

Médecin de l'hôpital Laennec.

La malade devant laquelle nous nous arrêtons ce matin a le teint pâle des anémiques. Assise sur son lit, le tronc soutenu par trois oreillers, elle semble assez calme, mais, dès qu'elle veut causer avec nous, elle est prise d'une vive oppression qui l'oblige à hacher son discours par de fréquents halètements ou bien par de petites saccades de toux pénible, brève et sèche.

Quelle peut bien être la cause de ces manifestations respiratoires ?

*
* *

Pour le savoir écoutons d'abord la lecture de son observation clinique.

I. Mme D... est âgée de 37 ans et elle est comptable de profession. Elle est entrée hier *15 Décembre 1934* à l'hôpital Laennec dans le but de suivre un traitement reconstituant destiné à remonter son état général déficient en vue d'une opération prochaine destinée à la guérir d'une *affection gastrique* dont elle souffre depuis deux ans.

En effet, depuis *la fin de l'année 1932* elle s'est mise à éprouver, par périodes de huit à quinze jours séparées par des phases d'accalmie complète de trois à quatre mois, des crises de douleurs d'estomac à début tardif survenant vers onze heures du matin et entre cinq et six heures du soir. Ces crises douloureuses à type constrictif étaient suivies de vomissements et calmées par eux.

D'abord supportables, les douleurs gastriques sont devenues plus violentes *depuis six mois*, s'accompagnant d'une impression de brûlure très pénible à l'épigastre. En outre, elles surviennent maintenant d'une façon plus précoce : presque tout de suite après le repas de midi, qui est suivi de vomissements alimentaires fractionnés qui font restituer à cette personne en plusieurs fois son déjeuner; immédiatement aussi après le dîner, les douleurs tenant éveillée cette malheureuse femme jusqu'au moment où, finalement, entre minuit et trois heures du matin, elle rejette en un vomissement abondant, alimentaire puis aqueux, la totalité de son repas du soir et du liquide d'hypersécrétion. Dans ce vomissement retardé, elle affirme avoir reconnu à plusieurs reprises des aliments ingérés deux jours auparavant.

Il y a six semaines se serait produite une hématémèse très peu abondante : une cuiller à café ou deux de sang rouge.

L'appétit est toujours resté bon malgré ces manifestations digestives.

Autrefois plutôt diarrhéique, Mme D... est constipée depuis six mois. Elle n'a jamais eu de selles noires.

Tous ces troubles gastriques se sont développés chez une femme qui, tachyphage et polyphage, est une dyspeptique de longue date et qui depuis de nombreuses années a souffert de brûlures d'estomac qu'elle soulageait avec du bicarbonate de soude. C'est pourquoi elle n'a pas attaché d'abord une grande importance à ses douleurs d'estomac et à ses vomissements et ne s'est décidée qu'il y a six semaines à aller consulter à l'hôpital de Vaugirard. C'est là qu'après un examen radiologique du tube digestif on lui a conseillé une hospitalisation pour traiter son état général trop profondément atteint pour permettre en ce moment une intervention chirurgicale que son état gastrique réclamerait cependant.

II. Il est plus que probable que nos collègues de gastro-entérologie ont considéré aussi comme une contre-indication opératoire les *accidents pulmonaires* que présente également cette comptable.

Le début de ces manifestations respiratoires remonte au *mois d'Octobre 1934*. Il a consisté en l'apparition d'un point de côté thoracique droit, de toux et de fièvre. La malade a d'abord pensé qu'elle avait la grippe. Mais, quand elle a vu persister ses troubles, elle a été demander avis à l'Hôtel-Dieu où on lui a appris, après examen clinique et radiologique, qu'elle avait « une lésion » au sommet du poumon droit et on l'a envoyée se faire traiter au dispensaire Léon-Bourgeois. Là, on a confirmé par un cliché radiographique l'existence d'une atteinte bacillaire du sommet droit, recherché et probablement trouvé des bacilles de Koch dans les crachats, car on a soumis cette femme à un traitement par injections intraveineuses de sels d'or. Mais la chrysothérapie a dû être bientôt interrompue à cause du mauvais état du tube digestif.

Depuis six semaines l'oppression est devenue très vive. Elle survient au moindre effort et empêche la malade de tenir une conversation. Elle s'exagère considérablement à la toux qui est fréquente et qui, sèche la plupart du temps, aboutit cependant souvent au rejet de crachats séreux et muqueux, quelquefois striés de sang, dont le total finit par remplir chaque jour un demi-crachoir ordinaire. Il n'est pas rare que cette dyspnée s'exagère spontanément par crises, principalement la nuit.

III. Tous ces troubles, digestifs et respiratoires, ne sont pas sans avoir retenti sérieusement sur *l'état général*. Mme D... a maigri de dix kilos depuis un an. Elle se sent de plus en plus fatiguée et se plaint de courbatures. Voici deux mois qu'elle n'a pas eu ses règles, et, depuis la même époque, elle ne cesse d'avoir une température qui oscille entre 38° et 39°. Elle a d'abondantes transpirations nocturnes Elle a beaucoup pâli.

IV. Ses *antécédents héréditaires* sont excellents.

Mariée à un homme très bien portant, elle n'a jamais été enceinte. En dehors des manifestations morbides actuelles et des fièvres éruptives de l'enfance elle n'a jamais eu de maladies sérieuses.

*
* *

A l'examen : le ventre est souple, nulle part douloureux, et la palpation ne permet pas d'y découvrir la moindre masse pathologique. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. La langue est propre et humide.

Mais toute l'attention est attirée et retenue par les troubles respiratoires. Il y a 38 respirations par minute, sans tirage ni cornage. La percussion thoracique est partout normale sauf dans la région sus-épineuse droite où il existe une submatité légère. A l'auscultation, outre quelques craquements à l'extrême sommet droit en arrière, on entend dans toute la hauteur des deux poumons en avant et en arrière d'assez nombreux râles sonores, sibilants et ronflants.

Le pouls est rapide : à 110 par minute. La tension artérielle est de 16×11 au Vaquez. Le cœur est normal.

Il n'y a pas de distension veineuse au niveau des jugulaires. Le visage n'est pas cyanosé, mais pâle, blafard. Cependant les ongles sont nettement bleuâtres.

La température est ce matin de 38°4; elle était de 38°9 hier soir.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

*
* *

De l'histoire pathologique et de l'examen de cette femme, il résulte qu'elle est atteinte : 1° de *troubles digestifs*, les plus anciens en date, et qu'elle place au premier rang; 2° de *manifestations respiratoires*, d'apparition plus récente et qui paraissent *a priori* les plus importantes au point de vue du pronostic de l'état actuel.

Quelle nature peut-on légitimement attribuer à ces deux sortes d'accidents ?

A. En ce qui concerne les troubles digestifs : l'âge et le sexe du sujet, ses mauvaises habitudes d'hygiène alimentaire, son long passé dyspeptique avec pyrosis, la chronicité des manifestations dont le début remonte à deux ans, l'évolution des crises gastriques douloureuses par périodes séparées par des intervalles de santé parfaite, la conservation de l'appétit, le soulagement des douleurs par les alcalins... tout concorde pour faire admettre qu'ils relèvent d'un *ulcère simple de la petite courbure gastrique*, vraisemblablement compliqué maintenant de *sténose pylorique*.

B. Quant aux manifestations respiratoires, elles méritent plus ample discussion pour ce qui est de leur étiologie.

Le symptôme dominant le tableau clinique c'est l'*oppression. Pourquoi cette malade est-elle dyspnéique ?*

1° Son oppression est-elle d'*origine cardiaque ?* Certainement non, car on ne trouve chez elle ni lésions cardiaques, ni signes d'hyposystolie : pas d'œdèmes, pas de dilatation des veines jugulaires, pas d'hypertrophie douloureuse du foie, pas de congestion passive des bases pulmonaires.

2° On peut également repousser l'hypothèse de l'*origine rénale* de cette oppression. Cette femme n'a pas d'albumine dans les urines, pas d'œdèmes et sa tension artérielle n'est pas assez forte pour qu'on puisse parler chez elle d'hypertension artérielle; elle n'a ni bruit de galop ni signes d'hypertrophie du ventricule gauche. Du reste, la dyspnée des cardio-rénaux ne revêt pas le type clinique réalisé dans ce cas : *a)* ou bien elle se borne à une simple *dyspnée d'effort; b)* ou bien elle se manifeste sous la forme d'une crise de *pseudo-asthme; c)* ou bien, enfin, elle fait partie intégrante du syndrome de l'*œdème aigu du poumon*, bien différent du tableau actuel, par son début brusque, sa dyspnée d'emblée asphyxique et angoissante, sa toux quinteuse, son expectoration extrêmement abondante, spumeuse, saumonée, son apyrexie, sa classique « marée montante » de râles crépitants avec percussion paradoxale, son évolution rapide dans le bon ou le mauvais sens.

3° En vérité, c'est surtout à une *origine pulmonaire* qu'on songe en présence de la dyspnée de cette malade. Mais, parmi toutes les affections thoraciques dyspnéisantes, quelle est celle qu'il y a le plus de raisons d'incriminer dans le cas présent ?

a) Est-ce l'*estomac* ? Malheureusement non.

L'asthme, en effet, est une dyspnée paroxystique qui survient par accès à début brusque, surtout nocturnes, de courte durée, caractérisés par une difficulté spéciale de l'expiration, sans polypnée, accès qui se terminent par de la toux avec expectoration particulière, muqueuse avec « crachats perlés », qui coïncide avec la sédation de l'oppression. L'asthme survient, d'ailleurs, généralement dans le jeune âge ou à l'adolescence. Or, notre malade n'a jamais eu autrefois de pareils accidents respiratoires, et sa dyspnée n'est pas paroxystique mais continue — avec crises passagères pseudo-asthmatiques, c'est vrai.

b) Le début progressif de la gêne respiratoire permet aussi d'écarter trois diagnostics de dyspnées continues à début brutal : α) le *pneumothorax généralisé*, β) l'*embolie pulmonaire*, γ) la *bronchite capillaire* ou *catarrhe suffocant*.

α) *Un pneumothorax généralisé* aurait commencé brusquement, dramatiquement, par un point de côté atroce, accompagné immédiatement d'un véritable état d'asphyxie aiguë, avec tendance au collapsus cardiaque, polypnée intense et orthopnée, angoisse extrême, et s'accompagnerait, au niveau de l'hémithorax malade, de tympanisme, d'abolition des vibrations vocales, de silence respiratoire et de bruits amphoro-métalliques caractéristiques. Il n'y aurait bien entendu pas d'expectoration.

β) Une *embolie pulmonaire* aurait eu de même un début brusque, douloureux et peut-être syncopal. La dyspnée y serait moins vive, mais plus pénible, plus angoissante. Le retentissement sur le cœur serait plus marqué. L'expectoration serait peut-être hémoptoïque. Les signes d'auscultation seraient moins diffus; ils se localiseraient en un foyer, à la base de préférence, avec possibilité de réaction pleurale concomitante. Nous trouverions la phlébite originelle point de départ de l'embolus.

γ) La *bronchite capillaire* à forme de *catarrhe suffocant* n'est pas admissible non plus. Fréquente chez l'enfant, elle est rare chez l'adulte, chez lequel elle ne se voit guère qu'au cours de certaines épidémies de grippe comme celle de 1918-1919, mais elle a une évolution suraiguë et s'accompagne de signes graves d'infection générale qui font défaut chez cette femme.

c) Enfin, l'association dans ce cas d'une pneumopathie très dyspnéisante avec une affection gastrique sérieuse évoque l'idée d'une *carcinose miliaire aiguë* des poumons secondaire à un cancer de l'estomac. Mais encore faudrait-il que M^me^ D... eût un néoplasme gastrique et nous avons été obligés de convenir, il y a un instant, que son affection stomacale avait tous les caractères d'une maladie ulcéreuse de l'estomac.

d) En fin de compte, nous aboutissons à cette conclusion que seule la TUBERCULOSE PULMONAIRE est capable d'être la cause de cette dyspnée, car il est avéré, cliniquement, radiologiquement et, sans doute, bactériologiquement, que cette femme est une tuberculeuse.

* * *

Il nous reste maintenant à déterminer QUELLE EST LA FORME DE TUBERCULOSE PULMONAIRE dont elle est atteinte pour le moment.

Sans conteste il ne peut s'agir que de TUBERCULOSE AIGUË. Mais de laquelle ?

1° Non pas d'une *phtisie galopante*, c'est-à-dire d'une tuberculose ulcéro-caséeuse vulgaire qui brûlerait les étapes, car, dans ce cas : la dyspnée serait moindre; les crachats seraient plus purulents; les hémoptysies seraient fréquentes et répétées; les signes stéthacoustiques seraient plus localisés et trahiraient l'infiltration et le ramollissement du parenchyme pulmonaire.

2° La *pneumonie caséeuse* n'est pas possible non plus à cause de l'absence d'un bloc d'hépatisation à l'examen physique.

3° Il n'y a guère que la GRANULIE qui puisse expliquer les troubles respiratoires actuels, non pas la *granulie généralisée* à tous les viscères — qui prend la *forme typhoïde* ou le *type d'un simple embarras gastrique fébrile* — mais la GRANULIE A FORME THORACIQUE.

Effectivement, ce qui caractérise essentiellement cette forme de granulie c'est l'importance de la dyspnée, à tel point que l'apparition d'une oppression très violente dont l'origine n'est pas évidente doit toujours éveiller le soupçon de granulie à forme thoracique.

Mais la dyspnée et son corollaire la cyanose ne sont pas les seuls signes de la forme thoracique de la granulie; d'autres symptômes s'associent à eux et, variables suivant les cas, ont permis de distinguer à cette forme de granulie localisée à l'appareil respiratoire trois sous-variétés : a) *la forme suffocante*, b) *la forme catarrhale*, c) *la forme pleurale*. C'est dans la forme catarrhale de la granulie thoracique qu'il faut ranger le cas de notre malade.

a) De fait, le tableau qu'il réalise est bien différent de celui de la *forme suffocante*, souvent primitive en apparence et qu'on n'observe guère que chez des sujets jeunes. Cette forme se traduit bien par une dyspnée très marquée avec cyanose et asphyxie, comme ici et même souvent davantage, au point d'avoir mérité d'être appelée par Graves « asphyxie tuberculeuse aiguë » et par Andral « forme asphyxique de la tuberculose aiguë », mais elle ne détermine aucun signe stéthacoustique : la dyspnée paraît réellement « *sine materia* ».

b) De même, la *forme pleurale* de la granulie, décrite par Empis, et qui est caractérisée par l'apparition insidieuse ou, au contraire, bruyante d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, mais parfois bilatéral, qui peut être séreux, hémorragique ou purulent, diffère totalement du syndrome réalisé chez notre sujet bien que la dyspnée y soit également intense et en discordance avec le volume de l'épanchement pleural.

c) Au contraire, on trouve réunis chez M^me^ D.. tous les signes habituels de la FORME CATARRHALE DE LA GRANULIE THORACIQUE. Cette forme se voit, en effet, surtout chez des tuberculeux pulmonaires avérés. Elle survient quelquefois spontanément, mais souvent aussi après une maladie intercurrente phtisiogène : la rougeole, la coqueluche, la grippe...

La dyspnée et l'asphyxie y sont aussi marquées que dans la forme suffocante, mais il y a de plus une toux opiniâtre, une expectoration muco-purulente plus ou moins abondante et de nombreux râles à l'auscultation par suite de l'adjonction d'un élément de catarrhe broncho-pulmonaire à l'essaimage des granulations miliaires tuberculeuses autour des capillaires sanguins.

D'après les caractères des signes stéthoscopiques on a l'habitude de distinguer trois types de cette forme catarrhale de granulie : α) la *forme bronchitique*, avec râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux hémithorax; β) la *forme broncho-pneumonique*, avec foyers de matité, de souffle et de râles sous-crépitants; γ) enfin, la *forme à type de bronchite capillaire*, où se mélangent des râles sonores et sous-crépitants et du souffle, réalisant un véritable bruit de tempête. C'est à la forme bronchitique qu'appartient le cas de notre malade.

* * *

1° Ainsi que vous le voyez par cet exemple on porte, *en clinique*, LE DIAGNOSTIC de granulie à forme thoracique en pensant toujours à sa possibilité devant toute pneumopathie qui ne fait pas nettement sa preuve, surtout lorsqu'il y a dans sa séméiologie une discordance très grande entre les signes fonctionnels très accentués et les signes physiques peu marqués ou même tout à fait nuls, et principalement, enfin, lorsqu'il existe une dyspnée extrêmement vive hors de proportion avec les signes d'auscultation, de l'asphyxie et de la cyanose. On complète le diagnostic par la recherche de la tuberculose dans les antécédents personnels ou héréditaires du sujet, ou par celle des symptômes récents d'imprégnation tuberculeuse.

Mais la clinique ne peut fournir que des éléments de présomption en faveur de la granulie et non pas une certitude. Celle-ci ne peut être donnée que par le *laboratoire* et plus encore par la *radiographie*.

2° La *découverte des bacilles de Koch* dans les crachats, si le malade expectore, prouve qu'il est bacillaire, mais ne permet pas d'affirmer qu'il est granulique. Dans la forme primitive de granulie pulmonaire la bacilloscopie des crachats donne toujours un résultat négatif. Quant à la recherche du bacille de Koch dans le sang par les différents procédés de l'inoscopie, de la sangsue en fontaine, de l'hémoculture sur milieu de Löwenstein... elle n'est pas encore d'une application pratique.

3° La *radiographie*, par contre, permet de voir les granulations tuberculeuses miliaires sous la forme d'un semis de petites taches fines opaques, irrégulièrement disséminées dans le parenchyme des deux poumons auquel elles donnent un aspect « granité » caractéristique. Ces granulations sont trop fines pour être visibles à l'écran radioscopique. Nul doute que nous ne trouvions une pareille image radiologique chez notre malade, mais son état ne nous permet pas de lui imposer cet examen.

* * *

LE PRONOSTIC de la granulie est fatal. La mort survient en général rapidement, en une quinzaine de jours, par asphyxie ou par méningite. Nous devons malheureusement, chez notre malade, craindre cette issue dans un avenir très prochain.

Il est bon de remarquer que sa tuberculose pulmonaire est une complication de son ulcère d'estomac et de la dénutrition qui en a été la conséquence. A ce point de vue ce cas rentre dans la règle qui veut que les ulcéreux gastriques finissent dans un cinquième des cas par être atteints de phtisie.

* * *

LE TRAITEMENT ne peut être que palliatif :

1° *Repos complet au lit. Silence absolu.*

2° *Alimentation* très légère, par rations fractionnées.

3° *Inhalations* et *injections sous-cutanées d'oxygène.*

4° *Ventouses sèches* ou *enveloppements humides* à 30° sur le thorax.

5° Injections sous-cutanées d'*huile camphrée* toutes les quatre heures.

6° Absorption quotidienne d'*un dixième de milligramme de digitaline cristallisée.*

7° *Injections de morphine* d'un demi-centigr. ou d'un centigr. si la dyspnée et l'angoisse sont trop fortes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LE ROLE DES JARDINS D'ESSAIS COLONIAUX DANS LA PHARMACOLOGIE FRANÇAISE [1]

Les Sterculia kola et tragacantha

Caractères organoleptiques (voir figures). — Les *Sterculia* sont des arbres à troncs ramifiés, aux feuilles alternes, simples, penninerves. Les inflorescences naissant sur le vieux bois donnent des fleurs unisexuées dont les mâles ont des anthères biloculaires.

L'espèce *S. Kola* a une inflorescence en grappe dont les fleurs mâles ont des étamines nombreuses, orangées, sessiles; les fleurs femelles sont à 5 pièces carpellaires, à placentation centrale d'ovules nombreux, les stigmates étant insérés au sommet. Le fruit, qui en provient, est une « noix » à déhiscence longitudinale laissant échapper 2 à 4 graines servant à caractériser les sous-espèces. L'infoliation est alterne (moitié) ou verticillée selon les types considérés. La feuille isolée est entière, avec un pétiole de 4 à 5 cm. terminé par un limbe de 10 cm. de long, large d'un tiers, oblong, aigu, prolongé par un léger acumen et penninerve.

L'espèce *S. tragacantha* a des fleurs jaune roux, réunies en grappes de 5 ou 6, plus petites que celles de *S. Kola*. Le fruit est caractéristique de l'espèce; c'est une *gousse pédonculée*, d'abord verte, puis jaune, et enfin rouge vif, bicarpellaire, déhiscente d'un côté, portant 6 graines noires en deux rangées. Le pédoncule du fruit, de 1 à 2 cm., est fibreux et brun verdâtre; le péricarpe est épais, très coloré, fibreux; le mésocarpe est ligneux et l'endocarpe sclérifié. La graine, de 2 cm. de long sur 1 de large, est noire, ridée, présentant une silhouette semblable à celle d'un grain de café. Les feuilles sont disposées en verticilles à l'extrémité des branches; la feuille isolée a un pétiole vert clair de 3 cm. de long, un limbe entier, oblong, de 15 cm. sur 5, acuminé, vert gris, coriace et penninerve.

Taxonomie. — La famille des Sterculiacées comprend des arbres à troncs ramifiés, à feuilles alternes, simples, penninerves, aux fleurs unisexuées, aux anthères biloculaires. Comme chez les Anonacées (*Xylopia*), les inflorescences poussent sur le vieux bois. Les principaux genres sont *Sterculia* et *Theobroma* (Cacao). Cette famille, classée dans les Dicotylédones, Dialypétales thalamiflores se distingue des Malvacées par les anthères biloculaires dans la première, uniloculaires dans la seconde.

1. Voir *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1933 (*Quinquinas*), 7 Mars 1934 (*Carica papaya*) et 29 Septembre 1934 (*Xylopia aethiopica*).

Les *Sterculia Kola* tels que les avaient décrits en premier lieu Paloisot de Bauvais sont multiformes. On les a d'abord divisés en deux sous-espèces, selon que les graines ont toujours 2 cotylédons : *St.-Kola s-sp. nitida* d'Auguste Chevalier et *St.-Kola s-sp. acuminata* de Schott et E. Nell, si les cotylédons sont multifidés.

La classification rationnelle des Kolatiers est due aux Professeurs Emile Perrot et Auguste Chevalier, résumée dans ce tableau des sous-espèces et races :

1. Graines toujours à 2 cotylédons : Sterculia Kola s-sp nitida [2]. Aug. Chev. :

Noix exclusivement rouges.	*S. K. n. rubra.*	Aug. Chev.
Noix exclusivement blanches.	*S. K. n. alba*	Aug. Chev.
Noix blanches et rouges sur le même arbre . . .	*S. K. n. mixta.*	Aug. Chev.
Noix petites roses ou blanches	*S. K. n. pallida.*	Aug. Chev

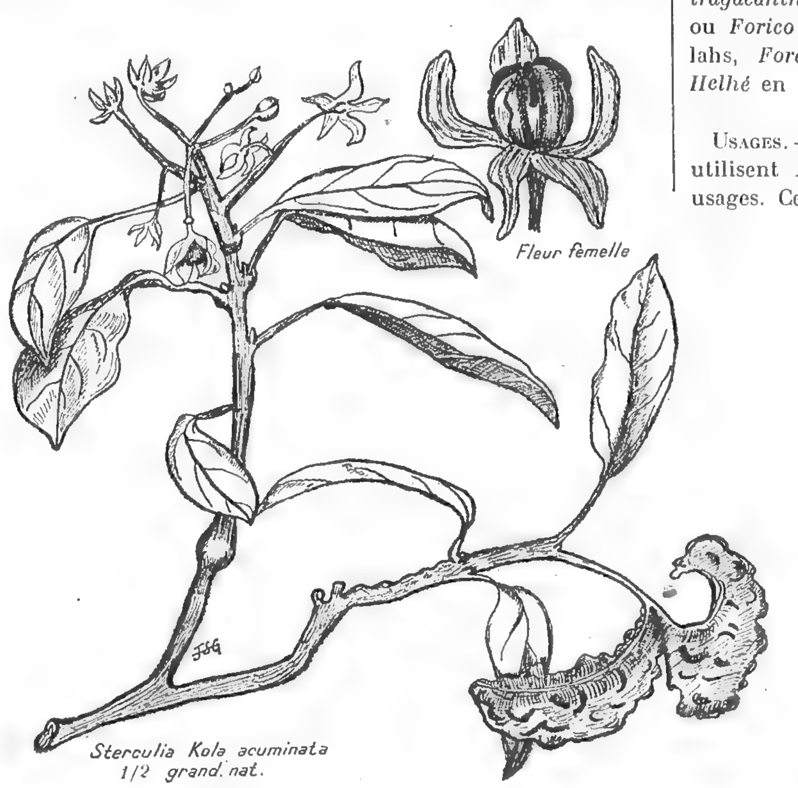


Figure 1.

2. Graines à cotylédons multifidés : follicules oblongs ou allongés avec une crête bien marquée :

Feuilles alternes . .	*S. K. acuminata.*	Schott et E. Nell.
Feuilles verticillées pour 3 ou 4 . . .	*S. K. verticillata.*	Stapf.
Feuilles subverticillées par groupes de 5 à 15.	*S. K. Balleyi.*	Cornu.
Follicules subglobuleux de la grosseur du poing.	*S. K. sphærocarpa*	Aug. Chev.

L'espèce *St. tragacantha* n'a pas cette polymorphie, au grand soulagement des étudiants devant s'initier aux splendeurs de la flore tropicale.

Origine. — Le genre *Sterculia* est originaire de l'Ouest africain. On le rencontre en abondance du Rio Nunez à la Nigeria britannique, particulièrement en Guinée (pays Soussoué) et cercles de Kissidougou, Beyla, Gueckedou, Macenta et N'zérékoré, en *Côte d'Ivoire* et *Libéria*. C'est surtout un genre forestier croissant plus particulièrement entre les 4° et 7° latitude Nord, craignant l'insolation de la Savane et se réfugiant sous les géants sylvestres : Fromagers, Ficus, etc..., les *Sterculia* n'ayant que 10 à 15 mètres de haut. L'aire géographique s'est légèrement étendue à Madagascar et aux Antilles à la suite d'introductions dues aux Jardins d'Essais de ces colonies [3].

2. Ou *Cola Vera*, K. Schumann.

En outre de leur délimitation géographique très précise, ce qui indique une origine locale est l'abondance des noms vernaculaires. Nous ne citerons que les plus connus : Pour les Kolatiers : *Kola* (Soussoué), *Ouro et Gourô* chez les Mandingues et les Foulahs, *Kôlô* en Kissi. *St. tragacantha* est connu sous les vocables *Forcohé* ou *Forico* en Soussoué, *Tiapélélé* chez les Foulahs, *Foreo* (Bambara), *Kbofroco* (Timéné) et *Helhé* en Kissi.

Usages. — De temps immémorial les Indigènes utilisent *Kolatiers* et *Forcohés* à de multiples usages. Ces arbres poussant exclusivement dans les couverts, commençant à produire à l'âge de la nubilité des humains du lieu (vers 12 ans), aux fruits et graines si caractéristiques, ont attiré l'attention superstitieuse de ces populations.

L'usage des Kolas s'est mélangé au rite, certaines interdictions à leur sujet constituent un véritable « phytisme » greffé sur l'animisme.

C'est ainsi que les Indigènes ne sèment jamais de Kolatiers, persuadés qu'ils doivent mourir dans l'année. Les habitants de la zone forestière ont tourné la difficulté. Ne pouvant pas *semer* le Kolatier, ils peuvent le *repiquer*. Le transport de l'arbre déraciné même jeune entraînant presque toujours sa mort, à moins de précautions spéciales ignorées de l'Indigène, les tribus forestières ont acquis un véritable monopole de la production écoulée par les *Dioulas*, colporteurs africains. Nous avons connu un Européen qui, désireux de tenter la culture du Kolatier, avait obligé ses manœuvres à semer des graines. Le lendemain matin, la terre était soulagée de son dépôt. Naturellement le Blanc n'a pas perdu une occasion de jurer que tous les Indigènes étaient des voleurs. En réalité, les manœuvres avaient retiré nuitamment les semences pour conjurer le mauvais sort. Nous profitâmes de la leçon peu après. Arguant de notre titre de Grand Sorcier, nous confiâmes les graines au sol, impunément, et les Indigènes purent sans crainte repiquer les jeunes Kolatiers quelques semaines après.

3. Dans le n° 48 de 1934 du *Progrès Médical*, M. le prof. Loeper dit que la kola « pousse dans l'Amérique du Sud ». Il y a bien dans cette région une petite production mais, les plus forts peuplements, la plus grande exploitation sont dans l'ouest Africain, particulièrement en territoire français.

Une seule tribu, à notre connaissance, se permet d'enterrer les Kolas, dans des conditions tout à fait spéciales du reste, au moment de la naissance [3].

Le Kolatier, arbre totem, inviolable, intouchable par le coupe-coupe ou la pioche, donne des graines qui vont d'abord servir à matérialiser les sentiments que les hommes ont à l'égard les uns des autres. C'est ainsi qu'on offre des Kolas rouges en signe d'amitié ou de paix, des Kolas blanches pour indiquer la rupture.

Les Kolas mastiquées jouent un grand rôle dans les pratiques magico-religieuses intéressant l'enfance [4].

Les Indigènes ayant remarqué l'excitation des organes cérébraux par les Kolas en font un large usage afin de « se tenir » et de résister aux marches, portages, etc... malgré l'hypoalimentation générale. Les abus entraînent des troubles cardiaques auxquels les Foulahs remédient par l'ingestion d'eau de riz. La Kola devient vite indispensable et l'on pourrait parler d'un « Kolatisme » analogue au théisme des Africains du Nord reconnaissable à l'insomnie, l'anorexie, les yeux brillants, le corps amaigri, les battements de cœur violents, saccadés, changeant souvent de périodes. *Nous n'avons vu nulle part* une description semblable répondant à cet état que nous proposons de qualifier *Kolatisme* [5].

Lorsque les vieillards n'ont plus de dents pour mastiquer les Kolas, ils portent suspendue une petite râpe avec laquelle enfants et jeunes femmes leur préparent une pâte grossière facilement imprégnée de salive.

Les Kolas jouent encore un rôle dans la préparation de certains grisgris.

Les Indigènes utilisent le *Forcohé* pour combattre les coliques. Lorsque l'eau de riz est sans effet sur les douleurs intestinales et les selles diarrhéiques, les Nigritiens y joignent des graines torréfiées de St. tragacantha.

Les Européens n'ont pas été sans remarquer l'attrait qu'avait la noix de Kola sur les Indigènes. Nombreux sont ceux qui en ont adopté l'usage. Binger a écrit à son sujet : « J'en ai usé le plus souvent pendant mon voyage ; chez

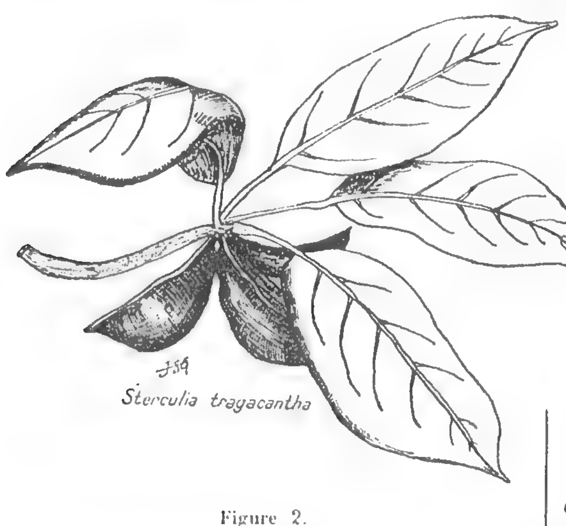


Figure 2.

moi, son action se traduisait surtout sur les nerfs; il me semblait que le Kola augmentait, dans certaines circonstances, ma force de résistance et qu'il me permettait facilement d'endurer les fatigues. » Le prof. Auguste Chevalier s'est exprimé ainsi : « Le Kola est sans nul doute l'excitant cérébral le meilleur à la disposition des intellectuels et c'est également un agent remarquable pour les hommes de sport.

Quant aux formes sous lesquelles il peut être

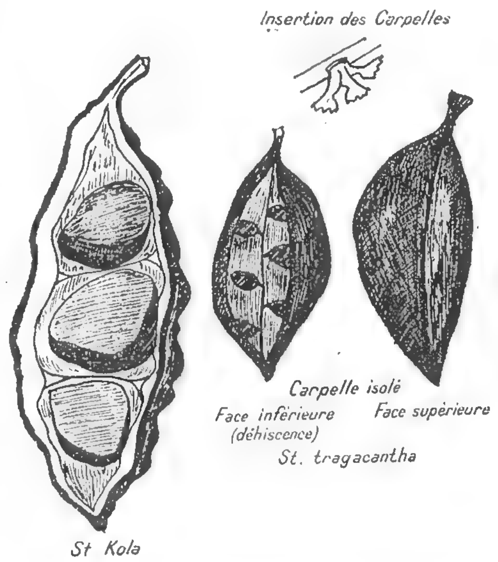


Figure 3.

consommé, il faut placer en première ligne la noix fraîche, elle même mastiquée à la manière des noirs africains. »

Ailleurs, le même explorateur dit : « Elle détermine une excitation passagère agréable au début de son action, qui correspond à la période de début de l'excitation nerveuse, ce qui ne se produit pas avec la caféine ; l'action diurétique est plus faible qu'avec cette dernière, et seule, la noix de Kola produit une action tonique intestinale. »

Le prof. Jousseaume a été un propagandiste acharné, pour les colonies et pays tropicaux, où il obtenait des cures merveilleuses dans beaucoup d'affections tropicales : affections gastro-intestinales, faiblesses, anémie et le terrible cafard colonial subséquent. Voici ce qu'il écrivait : « La Kola est un aliment exquis et de la plus grande perfection, c'est aussi un créateur et un dispensateur d'énergie, un véritable accumulateur de force et de santé. »

Les professeurs Huchard, Monnet, Chodat, Chuit, etc... ont vivement recommandé la Kola.

Personnellement nous en mangions deux par vingt-quatre heures. Cela joint à notre régime diététique [6] rationnel nous pouvions facilement fournir les quatorze heures de labeur auxquelles nous nous étions astreint durant notre séjour. Au début, on est saisi par l'amertume du produit, mais on s'y habitue facilement et on a même une excellente impression rafraîchissante si l'on avale une gorgée d'eau après avoir mastiqué la noix de Kola. Devant parcourir durant deux mois 40 km par jour à cheval, au trot ou au galop, nous donnions à un étalon de 3 ans (race locale) 4 noix par vingt-quatre heures. Cette brave petite bête fournit l'effort constamment sans « se claquer » ni être sujette aux battements cardiaques précipités.

L'usage se répandit en Europe d'utiliser les noix de Kola sous forme de vins toniques et reconstituants, d'élixirs, granulés, extraits fluides...

La préparation la plus classique est le vin stimulant à la Kola :

	GRAMMES
Noix de Kola sèches pulvérisées....	15
Vin de Malaga....................	1.000

en macération dix jours, puis exprimer et filtrer, à raison de 1 à 4 verres à madère chaque jour.

L'extrait fluide s'emploie quand les préparations alcooliques sont contre-indiquées, à la dose de X à XL gouttes dans un peu d'eau sucrée, 2 à 6 fois par jour.

Les granulés s'emploient à raison de 1 à 4 cuillerées à café par jour lorsqu'ils contiennent 0,10 centigr. de principes actifs par cuillerée à café. Pendant longtemps, l'usage était peu étendu en France, les noix n'arrivant pas fraîches. Aujourd'hui, grâce au procédé de stabilisation à l'autoclave indiqué par le prof. Perrot, cet inconvénient disparaît. La noix de Kola est non seulement une drogue médicinale, c'est aussi une matière première des produits alimentaires destinés à confectionner les petits déjeuners. Dans ce dernier cas il eût été dangereux de laisser absorber un caféique aussi important (nous le verrons ultérieurement) à certains individus. Un Français, M. Theillet, a trouvé un procédé éliminant la caféine libre de la Kola. Celle-ci est alors « solubilisée » en vue de la préparation de chocolat kolaté, de biscuits, bonbons, etc... reconstituants à action lente, durable et profonde. L'auteur de ce procédé appuie ses arguments de l'opinion de plusieurs savants français et de distinctions honorifiques obtenues en récompense de sa découverte. Il y aurait là certainement une utilisation intéressante de la Kola, après avis des Sociétés savantes compétentes en matière de bromatologie.

Etude chimique. — L'intérêt de la noix de Kola fut déterminé en premier lieu par les travaux de Ed. Heckel alors directeur du Musée Colonial de Marseille. J. et M. Vuillet ont donné la composition de la noix de Kola (*cola vera*,

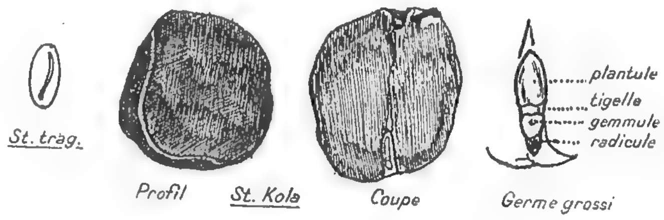


Figure 4.

de K. Schumann ; *Sterculia Kola nitida*, du prof. Chevalier) :

Caféine. $C^8H^{10}N^4O^2$	2,346
Théobromine. $C^7H^8N^4O^2$	0,023
Tanin (Kolatanin). $C^{16}H^{20}O^8$	0,027
Corps gras	0,585
(Matières solubles dans le chloroforme :	2,983.)
Tanin (Kolatanin). $C^{16}H^{20}O^8$	1,591
Rouge de Kola. $C^{14}H^{13}(OH)^5$	1,290
Glucose. $C^6H^{12}O^6$	2,875
Sels fides	0,070
(Matières solubles dans l'alcool :	5,826.)
A reporter	8.809

4. Voir, pour tous les rites médico-religieux relatifs à « l'Enfance en Guinée », notre article paru sous ce titre dans le numéro de Décembre 1934 de la *Revue médico-sociale de l'Enfance* (*Masson*, édit.).

5. Nous avons choisi l'orthographe de ce néologisme d'accord avec M. Coello, philologue des langues latines, comme étant la plus orthodoxe et la plus facilement traduisible.

6. Voir la critique de ce régime dans le numéro du 18 Août 1934 de *La Presse Médicale* par Boltansky. Quant à l'étude complète : in *Revue de Méd. et Hyg. tropicales* (*Vigot*, édit.), n° 3 de Mai-Juin 1933; Novembre-Décembre 1933 ; et les 6 numéros de 1934.

Report	8.809
Amidon $(C^6H^{10}O^5)^5$	33,754
Gomme	3,040
Matières colorantes	2,561
Matières protéiques	6,761
Cendres	3,325
Eau	11.919
Total	70,169
Cellulose $(C^6H^{10}O^5)$ par différence.	29.831
Totaux	100,000

La chimie de la Kola a été étudiée d'une façon toute récente. Le chimiste allemand Knebel, entre 1891-1896, publiait des travaux sur un principe hypothétique qu'il nommait la *Kolanine*. Par dédoublement la Kolanine aurait donné de la *Caféine et du Rouge de Kola.* D'après Schweitzer la Kolanine, de composition $C^{40}\ H^{56}\ N^4\ O^{21}$, se dédouble en :

$$C^{40} H^{56} N^4 O^{21} + 4 H^2 O$$
Kolanine + eau

donnant $3\ C^6 H^{12} O^6 + C^{14} H^{13} (OH^5) + C^8 H^{10} N^4 O^2$
rouge de kola + caféïne.

Mais des travaux plus récents ont confirmé toute individualité chimique à ce corps. En 1906, le prof. Goris isole le troisième corps cristallisé retiré de la noix de Kola et lui donne le nom de *Kolatine* cristallisant en petites aiguilles prismatiques, très soluble dans l'alcool, le chloroforme, la benzine et l'éther de pétrole. Sa formule est $C^8\ H^8\ O^4$. C'est un corps peu toxique. Injectée à la dose de 1 gr. par kilogramme de poids vif, elle n'engendre que des accidents sans gravité d'hyperexcitabilité.

Par la présence d'oxydases, les alcaloïdes se décomposent au moment de la dessiccation. Ce fut pendant longtemps un obstacle à l'utilisation de cette drogue, jusqu'à la mise au point de la stabilisation à l'autoclave selon le procédé E. Perrot.

Rappelons que pour la préparation des produits à base de Kola, l'espèce *nitida* est à déconseiller, au moins en emploi total, en raison des mucilages qu'elle contient en grandes quantités. C'est là un obstacle tout mécanique dans l'industrie pharmaceutique.

En général toutes les Kolas contiennent plus d'alcaloïdes que n'en réclame le *Codex*, aussi le prof. Perrot a bien voulu nous dire qu'il proposera une teneur plus forte à l'avenir.

Essai de production. — Le Kolatier, si bien dans le cadre guinéen, devait attirer notre attention dans nos recherches. Il lui faut une terre riche, profonde, d'alluvion ou d'humification sous un climat chaud et humide. Malgré qu'on ait écrit que le Kolatier se bouturait, nous n'avons jamais réussi ce genre d'expérience de multiplication. Après avoir semé soi-même (pour les raisons indiquées plus haut) à 3 ou 4 cm. de profondeur de belles noix fraîches, et avoir disposé les jeunes Kolatiers dans une pépinière de passage à 0 m. 50 × 0,50, la mise en place s'effectue entre 12 et 14 mois, à 10 m. × 10 sous ombrage de Kapokiers. Un arbre produit dès la 6e année, augmente jusqu'à la 8e, arrive à son maximum à 20 ans, jusqu'à 70-80 et périclite ensuite. Il faut compter sur une production de 5 à 12 kilogr. par arbre, c'est-à-dire 500 à 1.000 noix chaque année, les 2/3 en Décembre, 1/3 en Juillet. Pour récolter on tord les réponducles de la cabosse quand sa couleur vire du vert au brun. Au bout de 3 à 4 jours, on ouvre les cabosses et on extrait les noix que l'on met à tremper 2 ou 3 jours dans l'eau, puis on les stérilise à l'autoclave et on les paraffine, pour les expédier sur la France.

D'après les calculs faits par nous au Jardin d'Essai de Guinée, la noix revient à 0 fr. 50 le kilogramme et peut être vendue 1 fr. 25 en gros. Les engrais azotés verts et sulfate d'ammoniac permettent une plus haute teneur en alcaloïdes.

Conclusions. — Les perfectionnements apportés dans la culture du Kolatier et l'utilisation des produits permettent de conclure que nous ne devons pas négliger cette drogue qui a le grand avantage d'être produite dans nos possessions. La Guinée française à elle seule exporte en moyenne 205 à 210.000 kilogr. de noix de Kola annuellement, pour 2 millions au moins. C'est le plus gros producteur des colonies françaises, le total de l'A.O.F. ne dépassant que de 10 tonnes les exportations guinéennes.

La valeur pharmacodynamique du produit est reconnue, ainsi que son utilisation pratique, par la « stabilisation » ou la « solubilisation ». La droguerie française se doit d'acheter *ce produit qui a fait ses preuves* alors que la publicité pharmaceutique fait un battage que l'on peut sans exagération qualifier de formidable pour des produits exotiques soi-disant reconstituants mais de peu d'action.

Jean Schunck de Goldfiem,
ex-directeur du Jardin d'Essai de Guinée.

Bibliographie

Prof. A. Chevallier et E. Perrot : *Kolatiers et Noix de Kola.*

Prof. M. Loeper : Toniques du système nerveux. *Progrès Médical*, n° 48, 1934, p. 1888, lignes 27 à 54, 2e colonne.

Prof. Emile Perrot : Noix de Kola (*B. des Sc. Pharm.*).

Prof. Emile Perrot et Géraud : *Végétaux utiles de l'Afrique tropicale* (chap. Kolatier).

Prof. Emile Perrot et Goris : Composition chimique des Noix de Kola (*B. Sc. Ph.*).

Jean Schunck de Goldfiem : Recueil du *Cours d'Agriculture coloniale* (édité par *l'Ecole Pratique des Colonies*). — L'enfance en Guinée in *Revue médico-sociale de l'Enfance*, numéro Novembre-Décembre 1934 (*Masson*, édit.). — Le Rôle des Jardins d'Essai coloniaux dans la Pharmacologie française, in *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1933, 7 Mars 1934, 29 Septembre 1934.

Le danger des agglomérations pour les jeunes enfants

Le Syndicat des Médecins de la Seine a eu l'heureuse idée de confier à M. Challamel la mission de faire une causerie le 14 Septembre 1934 au poste de T.S.F. de la Tour Eiffel. De cette causerie, nous extrayons quelques passages que nous engageons nos confrères à méditer.

Tous les médecins connaissent les risques que court le jeune enfant que les parents sont dans l'obligation de mettre à l'hôpital. Tous les médecins connaissent les dangers que font courir aux enfants les consultations des hôpitaux. Tous les médecins connaissent des cas nombreux d'enfants entrés à l'hôpital pour une affection, qui en contractent une autre plus grave parfois que la première. Mais des raisons d'ordres divers imposent souvent ce risque à courir.

Mais ce qui est absurde et criminel, c'est de voir un enfant tout jeune, bien portant ou malade, amené à la consultation de nourrissons. *Les consultations de nourrissons, cette mise en contact des tout petits entre eux, constituent un véritable danger pour ceux qu'elles sont censées diriger.*

Une mère de famille doit garder son enfant chez elle, doit chaque semaine le peser chez elle si possible et, si elle a besoin de conseil, jamais son médecin ne lui a refusé de se déplacer : car *le médecin doit aller à l'enfant et non l'enfant venir au médecin.*

Une loi ancienne voulait que tout nouveau-né soit présenté à la mairie. Ce contre-sens a fini par être saisi, et le nouveau-né reste maintenant dans son berceau.

Mais un autre contre-sens, bureaucratique celui-ci, est venu remplacer le premier, et dans les villes, pour toucher les primes d'allaitement ou pour toucher un secours de lait, les mères sont tenues de présenter leurs nourrissons. Contre-sens il n'y a pas d'autre terme pour désigner cette façon de faire.

Mères et pères de famille qui m'entendez, tenez vos jeunes enfants éloignés de toute agglomération, surtout de toute agglomération d'enfants. Pour eux, les cinémas sont dangereux et les maisons dites ouvrières, immenses casernes qui enlaidissent Paris, le sont tout autant par les promiscuités qu'elles imposent et les dangers de contagion qu'elles multiplient.

Pour ces tout petits, l'âge d'aller à l'école viendra assez vite. Ils y seront en contact forcé avec leurs camarades. C'est une nécessité inévitable. Ne devancez pas ces risques pour eux, sans raison valable.

Exigez des pouvoirs publics que le tout jeune enfant, ce terrain si propice aux maladies et pour lequel toute infection revêt un caractère si sérieux, reste chez vous.

Que pendant ses premières années ou ses premiers mois soit réalisé cet isolement si utile pour permettre à cet être fragile de passer cette première étape de l'existence, s'il se peut, à l'abri des contagions évitables et qu'il faut tout faire pour éviter.

Association pour le développement des relations médicales avec l'Étranger (A. D. R. M.)

A la séance du Conseil d'administration du 18 Décembre 1934, M. le prof. Hartmann a communiqué au Conseil un dossier qui lui a été remis, contenant, dans des articles de réclame sur un produit guérissant la constipation, la photographie d'un certain nombre de médecins parisiens dont la bonne foi a été probablement surprise. L'effet produit sur le monde médical américain a été déplorable au point de vue de la réputation du corps médical français.

M. Molinéry donne lecture d'un rapport en faveur de nos stations thermales, rapport présenté au nom d'une Commission (MM. Glénard, Molinéry et Pierret).

M. Trèves expose un projet de Comité médical franco-italien, dont le professeur Cunéo serait le président.

Election de nouveaux membres : MM. Jayle, Durand-Fardel et Flurin.

Questions Fiscales

Nous recevons les lettres suivantes d'abonnés :

Nous exerçons, dans le même cabinet, trois médecins et tous la même spécialité : l'électro-radiologie. Nos recettes sont communes et partagées en 3 à la fin de l'année ; de même pour nos dépenses professionnelles.

1° Comment doit être comprise notre déclaration sur les bénéfices professionnels. Une seule pour les 3, ou une pour chacun en divisant par 3 les recettes et les dépenses ?

2° Comment doit être à l'avenir établie notre patente ? Doit-on payer 3 fois sur les locaux professionnels, ou une fois, puisqu'en réalité nous avons deux jours chacun de réception par semaine.

Nous travaillons ainsi d'une façon tout à fait entre nous. Aucun acte officiel ne régit notre asso-

ciation. Le matériel nécessaire à notre profession est notre propriété commune.

Le contrôleur ne manifeste aucune agressivité à notre égard, mais est perplexe dans la conduite à tenir.

Réponse de notre conseiller fiscal:

La question de l'imposition, à partir de 1935, de MM. X..., à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales paraît réglée par l'article 82 du nouveau décret de codification du 20 Juillet 1934, qui est d'ailleurs venu sanctionner, à l'encontre de la jurisprudence du Conseil d'Etat (arrêt du 7 Juillet 1933), la doctrine administrative exposée dans les réponses ministérielles à MM. Contraux, député (*J. O.*, 27 Mai 1926, n° 7489). Flandin, député (*J. O.*, 13 Juillet 1929, n° 3817) et Taurines, député (*J. O.*, 25 Juin 1930, n° 8858). Au cas particulier, les bénéfices professionnels réalisés en association et calculés en faisant état de toutes les recettes et de toutes les dépenses doivent être l'objet d'une déclaration unique, mais ils sont imposables au nom de chaque associé, pour la part lui revenant (savoir le tiers), au lieu des locaux professionnels.

Par ailleurs, en ce qui touche la contribution des patentes et étant donné les dispositions du nouveau décret du 30 Novembre 1934 (*J. O.*, 2 Décembre 1934), il semble que, la société de fait dont il s'agit étant assimilable à une Société en nom collectif, le premier associé en nom soit passible d'un droit fixe égal à celui prévu pour la troisième classe du tableau A, avec droit proportionnel au 10e, sur la valeur locative des locaux professionnels, les deux autres associés n'étant chacun imposables qu'à raison d'un tiers dudit droit fixe de la 3e classe du tableau A (loi du 15 Juillet 1880, art. 20. Instruction du 6 Avril 1881, art. 79. Arrêt du Conseil d'Etat du 31 Août 1863, Montrieux, Maine-et-Loire).

* * *

Un médecin est décédé dernièrement sans avoir acquitté:

Patente, 1933 et 1934:

Mobilier, 1934;

Revenus, 1934.

La veuve est-elle responsable de leur paiement vis-à-vis du fisc?

Réponse de notre conseiller fiscal:

La veuve du médecin visée dans la question ne peut être actionnée par le Trésor que si elle est héritière ou légataire de son mari.

D'une manière générale, et aux termes de l'article 4 du règlement du 21 Décembre 1839, les héritiers ou légataires peuvent être poursuivis solidairement et un pour tous à raison des contributions de ceux dont ils ont hérité ou auxquels ils ont succédé. Toutefois, la responsabilité des héritiers et légataires cesse pour ceux qui ont fait un acte de renonciation en forme à l'égard de la succession et qui en justifient (loi du 3 Frimaire, an. VII, art. 36; Instr. génér. Compt. publ., 20 Juin 1859, art. 64).

Donc de deux choses l'une: ou la veuve du « de cujus » est l'héritière ou légataire du défunt, ou elle est étrangère à la succession.

Dans cette dernière hypothèse, elle ne peut être l'objet d'aucune poursuite.

Si elle est héritière, trois cas peuvent se présenter:

Si elle a accepté purement et simplement la succession, elle est tenue de toutes les dettes du défunt, y compris les impôts et quel qu'en soit le montant, même s'il dépasse la valeur des biens recueillis. Elle est soumise non seulement à une action réelle sur ces biens recueillis, mais encore à une action personnelle sur la généralité de ses biens propres, pour sa part et portion, si les biens recueillis sont insuffisants.

Si elle a accepté sous bénéfice d'inventaire, elle n'est tenue que jusqu'à concurrence de la valeur des biens recueillis.

Si elle a régulièrement renoncé à la succession, tout se passe comme si elle n'avait jamais été héritière (art. 785, Code civil) et ne peut être déclarée responsable des impositions dues par le défunt.

Enfin, si la veuve est légataire, elle peut être soit légataire universel ou à titre universel, soit légataire particulier.

Dans le premier cas, elle est tenue des dettes de la succession et y contribue pour sa part et portion de la même manière qu'un héritier (voir ci-dessus).

Dans le second cas, au contraire, elle n'est pas, en principe, tenue des charges de la succession. Cependant, si elle n'est pas obligée personnellement au paiement des dettes, elle en est tenue hypothécairement. Donc, si l'immeuble légué est hypothéqué par le Trésor, il est soumis aux poursuites; il en est d'ailleurs de même pour les meubles légués sur lesquels le Trésor aurait un privilège.

R. Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Le 23 Décembre, de l'année dernière, a été célébré le cinquantenaire de fonctionnement de l'hôpital « Evangelismos », le plus grand et le plus connu de tous les hôpitaux de la Grèce, en présence de M. le Président de la République, du Président du Gouvernement hellénique, de M. le Ministre de la Prévoyance, des professeurs de la Faculté de Médecine, de l'Université d'Athènes et de nombreux médecins de la ville d'Athènes.

Cet hôpital a été fondé et construit par feu S. M. la reine Olga, par des donations de grands bienfaiteurs, A. Synbros et Sournaras. Au début, le nombre de lits dont il disposait était de 110; dans le temps, ce nombre a été augmenté pour atteindre aujourd'hui à celui de 550.

Cet hôpital comprend aujourd'hui en somme 31 sections en dehors de celles de pathologie et de chirurgie. On y trouve toutes les branches de la médecine.

Le nombre total des malades, qui y ont été soignés pendant ce laps de cinquante ans, s'élève à 130.000.

Correspondance

A propos de l'article de M. Paul Banzet : Pathomimie chirurgicale.

La très intéressante observation de M. Banzet, mettant en lumière des faits curieux et obscurs dans leur mécanisme, nous a remis en mémoire un cas tout à fait analogue. En Novembre 1933, nous avons été appelés, étant de garde à Bicêtre, à examiner une malade tombée dans la rue sans connaissance à la suite d'une violente douleur syncopale dans l'abdomen. Nous sommes en présence d'une femme de 29 ans, pâle, amaigrie, qui se plaint de douleurs intolérables dans tout l'abdomen. Celui-ci est considérablement distendu par une énorme saillie médiane; de consistance régulièrement ferme sans contracture. On ne trouve pas de péristaltisme, rien au toucher vaginal et rectal. L'arrêt des matières et des gaz est complet depuis 12 heures. Mais le fait le plus frappant est l'existence de deux grandes cicatrices opératoires sur la paroi abdominale. D'après les dires de la malade, la première, située dans la fosse iliaque, droite, est une cicatrice d'appendicectomie; la seconde, celle d'une laparotomie médiane sous-ombilicale pratiquée à Aurillac, ultérieurement, pour un accident aigu « d'occlusion ».

Les signes constatés, joints à cet antécédent, nous semblent imposer le diagnostic d'occlusion. Et cependant nous sommes frappés par quelques signes anormaux : l'attitude de la malade est étrange; entre ses paroxysmes douloureux au cours desquels elle se roule dans son lit, la tête renversée en arrière, les yeux révulsés, elle reste indifférente et même hostile. D'autre part, un examen complet montre de l'inégalité pupillaire, un signe d'Argyll et des réflexes rotuliens diminués. Enfin bientôt elle se met à avoir des vomissements teintés de sang.

Cependant, les douleurs deviennent subintrantes et les symptômes d'occlusion sont tellement nets que nous prévenons M. Fèvre, chirurgien de garde, qui décide d'intervenir aussitôt.

Mais à ce moment la malade refuse d'être opérée. Nous l'abandonnons alors après lui avoir injecté 20 cmc de sérum salé hypertonique intraveineux.

Le lendemain matin, notre étonnement est grand lorsque, sous nos yeux, l'énorme distension abdominale, encore accrue depuis la veille, se met soudain à diminuer avec des gargouillements intenses et sonores et une émission considérable de gaz intestinaux. En quelques instants, l'abdomen redevient normal. Dans les heures suivantes, on constate en surveillant la malade qu'elle peut à volonté provoquer une énorme distension de son abdomen.

C'est alors que l'un de nous s'est subitement rappelé que, un an auparavant, il avait vu cette malade à l'Hôtel-Dieu avec un syndrome non moins étrange. Elle était entrée à l'hôpital avec une hémiplégie flasque du côté droit accompagnée d'aphasie. Mais cette hémiplégie n'avait aucun caractère d'organicité; il existait sur toute la moitié droite du corps, y compris la face, une anesthésie absolue, le signe de Babinski manquait et la malade rejetait par la bouche un liquide sanglant, enfin elle prenait par moments des attitudes extatiques. Dès le lendemain, tout avait complètement disparu. En revanche, on pût constater des signes de tabes fruste que confirma la ponction lombaire.

Cet antécédent nous a alors permis de mieux comprendre la nature de cette fausse occlusion.

L'attitude spéciale de la malade, l'émission de salive sanglante constatée à deux reprises, le caractère fallacieux de ses crises pourraient certes être rattachés au tableau classique de l'hystérie. Mieux vaut peut-être, sans préjudice de leur mécanisme, leur conserver le terme de pathomimie.

Notre histoire, d'ailleurs, n'est pas encore terminée. Il y a quelques mois, l'un de nous, de garde à Cochin, a examiné une femme entrée d'urgence pour un grand syndrome douloureux abdominal avec contracture. Mais cette fois, sa mémoire l'a servi plus fidèlement, il a aussitôt reconnu la malade de l'Hôtel-Dieu et de Bicêtre. Une fois encore, elle a échappé à l'opération, mais nous ne croyons pas qu'elle ait atteint l'épilogue de sa singulière histoire.

A. Rossier et J. Zha,
Internes des Hôpitaux.

Livres Nouveaux

L'œuvre scientifique de Maurice Nicolle, par J. Magrou. 1 vol. de 150 p., (*Collection des Monographies de l'Institut Pasteur*). [*Masson et Cie, éditeurs*], Paris. — Prix : 20 fr.

Maurice Nicolle a été un grand savant, un initiateur, un esprit original, original en toutes choses; car cet homme, auquel toutes les ambitions étaient permises, dédaignait titres et honneurs et se souciait fort peu de la notoriété. Il avait l'amour de l'indépendance, aussi pouvait-il, en toute liberté, juger des hommes et des choses. Son ironie était parfois un peu caustique; mais nul ne s'en froissait; car la bonté de son cœur atténuait la verve de son esprit.

Toute sa vie, Nicolle s'efforça d'étendre ses connaissances; il s'intéressait à la musique autant qu'aux arts plastiques et à la littérature; aux mathématiques autant qu'à la physique ou à la biologie. Il s'était élevé à ce sommet d'où le regard peut contempler dans une vue panoramique l'ensemble des connaissances humaines.

Né à Rouen en 1862, Nicolle fit de solides études médicales et fut nommé interne des hôpitaux de

Paris. Attiré vers les rercherches de laboratoire, il travailla à l'Institut Pasteur, sous la direction de Roux; puis, en 1893, il alla installer à Constantinople un Institut de Bactériologie, qu'il dirigea jusqu'en 1901. Revenu en France, il retourna à l'Institut Pasteur et travailla sans relâche jusqu'au moment où la maladie l'attaqua en 1920. Pendant six ans, il essaya de lutter. Mais, en 1926, il dut se résigner au repos et finit par succomber le 20 Août 1932.

M. J. Magrou a eu la pieuse pensée d'écrire une monographie sur l'œuvre scientifique de Maurice Nicolle. Nous ne saurions trop en recommander la lecture à ceux qui s'intéressent à l'évolution de la bactériologie et surtout aux jeunes travailleurs qui pourront admirer l'œuvre d'un homme qui mit toute sa joie dans l'amour désintéressé de la recherche scientifique.

L'œuvre de Nicolle est considérable. M. Magrou l'expose en détail et la résume fort clairement à la fin de son ouvrage. Nicolle commence par étudier la morphologie des microbes et il est ainsi conduit à perfectionner les méthodes qui permettent de les colorer. Il entrevoit une relation entre la structure chimique des colorants et leurs propriétés tinctoriales : celles-ci lui paraissent de même ordre que certains processus biologiques ; actions diastasiques, fixation des anticorps sur les antigènes.

Se détournant de la théorie phagocytaire, qui lui semble entachée d'anthropomorphisme, il réduit à deux, puis à un, les multiples anticorps admis par les immunologistes; explique l'anaphylaxie et l'allergie par des réactions analogues à celles de l'immunité, et arrive à cette conclusion que l'élaboration des corps nouveaux n'est que la polarisation d'une fonction normale de la cellule, dont dépend le double mouvement d'édification et d'écroulement caractéristique de la matière vivante.

Au cours de ses recherches, Nicolle a réalisé de nombreuses découvertes, parmi lesquelles il suffit de citer: la filtrabilité du virus vaccinal; les lois de corrélation entre la structure des composés chimiques et leurs propriétés thérapeutiques, fondement de la chimiothérapie; l'anaphylaxie passive; la précipitation des toxines par les antitoxines; la conception de la structure des toxines en deux fractions, l'une active et non antigène, l'autre inactive et antigène ; notion fondamentale qui devait conduire Ramon à la découverte des anatoxines. Voilà comment les recherches purement scientifiques, n'ayant en apparence qu'un intérêt spéculatif, constituent la véritable base des méthodes pratiques dont profite l'humanité.

H. R.

Les pertes de substance pathologiques du maxillaire supérieur. Leur traitement chirurgical et prothétique, par MM. Gérard-Maurel et Marcel Darcissac. 1 vol. de 96 p., avec 62 fig. (*Librairie Le François*), Paris.

Ce livre, comme l'indique son titre, envisage la description et surtout le traitement des pertes de substance du maxillaire supérieur conditionnées soit par les affections régionales, soit par un acte chirurgical antérieur, soit par un traumatisme plus ou moins important. Seules sont éliminées du cadre de ce travail les affections congénitales et spécialement le bec-de-lièvre et la division congénitale de la voûte et du voile.

Cliniquement, M. et D. étudient 1° les pertes de substance partielles portant soit sur le vestibule buccal, soit sur le bord alvéolaire, soit sur la voûte palatine ; 2° les pertes de substance totales.

La principale partie du livre est consacrée à la thérapeutique.

Le traitement des pertes de substance vestibulaire est chirurgical, celui des pertes de substance alvéolaire est prothétique, celui des pertes de substance palatine, chirurgical (méthode de Trélat). Le traitement des pertes de substance totales purement osseuses relève de la prothèse.

Ch. Ruppe.

Die klinische Rœntgendiagnostik der inneren Erkrankungen (Radiodiagnostic clinique de pathologie interne), par le prof. Herbert Assmann. 5e édition. Grand in-8, 2 vol. d'ensemble 1248 p. avec 1216 fig. et 10 planches (*Vogel*), Berlin, 1934.

Voici, apparaissant 13 ans après la première, la cinquième édition du traité de radiodiagnostic d'Assmann, aujourd'hui classique dans tous les pays de langue allemande.

Disons tout de suite que cette brillante carrière est amplement justifiée et s'explique par un ensemble de qualités très rare.

Le nom du professeur de Kœnisberg est universellement connu dans le monde médical et tous ceux qui se sont plus spécialement occupés de la pathologie des appareils circulatoire et respiratoire savent l'importance et l'intérêt des nombreux travaux qu'il a publiés dans ces domaines, travaux qui laissent toujours apparaître le clinicien éminent.

Mais ses premières recherches, en particulier sur les affections de l'appareil respiratoire, étaient essentiellement basées sur l'examen radiologique et lui ont permis d'être vraiment initié à toutes les ressources du radiodiagnostic et à toutes les finesses de sa technique, d'être en somme un radiologiste consommé presque avant qu'il ne fût un clinicien éminent.

C'est là ce qui donne à son ouvrage un intérêt si particulier et une si grande valeur et en rend la lecture aussi intéressante qu'instructive.

Dans le cadre des deux gros volumes que comporte cette cinquième édition sont étudiées toutes les applications du radiodiagnostic à la pathologie interne divisée par appareils.

Cette limitation est à vrai dire quelque peu artificielle, l'ouvrage actuel empiétant bien souvent, et à juste raison, sur la pathologie dite externe et peut-être l'auteur aurait-il pu, en ne l'élargissant qu'assez peu, étendre à tout le radiodiagnostic clinique cet excellent ouvrage.

Tel qu'il est (nous ne saurions, ici, passer en revue ses différents chapitres) il constitue l'un des meilleurs traités de radiodiagnostic, parfaitement mis au courant et rempli de renseignements précieux dictés par une vaste expérience personnelle.

Sa réalisation matérielle est également digne de tous les éloges, l'illustration est abondante, presque tous les clichés sont irréprochables et parfaitement reproduits, enfin des planches en tirage photographique donnent, en particulier, pour l'appareil respiratoire, des images d'une netteté et d'une finesse de détails que n'égalent pas tout à fait les reproductions en simili-gravure, même les meilleures, malgré les extraordinaires progrès réalisés par ces derniers procédés.

On trouvera enfin, complétant l'étude de chaque appareil, une bibliographie extrêmement importante mais dans laquelle nous aurions aimé voir un peu plus nombreuses les références aux publications françaises. L'auteur ne nous en voudra pas, nous l'espérons, de regretter que sa bibliographie ne mentionne aucun travail de Sicard et que le seul travail de Forestier indiqué soit un article en anglais publié aux Etats-Unis.

R. Ledoux-Lebard.

Piante medicinali e loro estratti in terapia con illustrazione di 93 droghe e richissimo ricettario, par M. Carlo Boccacio Inverni. Prefazione di S. E. l'On. prof. Arturo Marescalchi. 1 vol. de 416 p. (*Licinio Cappelli*, editore), Bologna.

Les progrès de la civilisation ont considérablement augmenté le nombre des plantes utilisées en médecine: à la pharmacologie incombe la mission de fournir aux thérapeutes ces précieux auxiliaires dont on s'accorde aujourd'hui à préférer l'emploi à celui des principes constituants qu'en isole la chimie. Pour leur assurer une action pharmacodynamique constante et les soustraire aux modifications que peuvent leur imprimer les agents atmosphériques, les parasites animaux et végétaux, la forme pharmaceutique la plus recommandable est l'extrait, notamment l'extrait fluide. Cette préparation dont 1 gr. correspond à un poids égal de la plante a figuré pour la première fois dans la pharmacopée des Etats-Unis en 1850: elle présente comme principaux avantages sa stabilité assurée par l'emploi du solvant alcoolique, sa concentration qui la rend plus maniable, la constance de son dosage.

Après avoir précisé la méthode d'obtention des extraits et leurs propriétés en général, C. B. I. consacre une étude très complète à 93 des végétaux les plus couramment employés, indiquant, à propos de chacun d'eux, l'*origine botanique*, la *partie usitée*, l'*habitat*, la *composition chimique*, l'*action physiologique*, les *synergiques*, les *incompatibilités*, les *antagonistes*, les *antidotes*, les *différents modes d'administration*. Des tableaux comprenant toutes les indications thérapeutiques et fournissant de nombreuses formules magistrales sélectionnées parmi les meilleures contribuent à faire de cet ouvrage un *vade-mecum* que les médecins auront le plus grand profit à consulter au cours de leur pratique journalière et dans lequel ils retrouveront, enrichis des découvertes les plus récentes de la phytothérapie, les enseignements réunis en 1908 par A. Brissemoret dans un livre dont l'unique édition est devenue une rareté bibliographique.

Henri Leclerc.

Diagnostico y tratamiento de los trastornos nutritivos del lactante, par M. Ramos Fernandez, 1 vol. de 404 p. (*Publicaciones del Alteneo de Internis de la Faculdad de Medicina*), Madrid, 1934. — Prix : 15 pesetas.

Dans cet ouvrage, R. F. décrit les affections des voies digestives qu'on rencontre le plus couramment chez le nourrisson et il insiste particulièrement sur les principaux troubles de la nutrition du premier âge. Pour chacun d'eux il expose en clinicien averti les symptômes qui permettent de poser le diagnostic et il souligne l'intérêt des examens biologiques auxquels le clinicien doit avoir recours pour avoir une ligne de conduite bien déterminée.

Les traitements à instituer sont minutieusement étudiés et F. expose notamment les méthodes diététiques qui lui ont fourni les meilleurs résultats.

Ce livre, écrit par un puériculteur qualifié, sera lu avec profit par les médecins, les étudiants et par tous ceux qui ont à diriger des œuvres de l'enfance.

G. Schreiber.

Livres Reçus

587. **Origine e Vicende della Trasfusione del Sangue** (Considerazioni Storico-Critiche), par Alessandro Simili. 1 vol. de 164 p., avec fig. (*Cooperativa Tipografica Azzoguidi*), Bologna. — Prix : L. 12.

588. **Epidemic Myalgia (Bornholm Disease),** par Ejnar Sylvest. 1 vol. de 156 p. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

589. **Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten,** par F. M. Groedels 5. Aufl., Lieferung I. 1 vol. de 186 p., avec fig. et planches (*J. F. Lehmanns*), München. — Prix : M. 24.

590. **Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung.** Band VI. 1 vol. de 738 p., avec 107 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché : M. 69 ; Relié : M. 71.

591. **Massage and Remedial Exercices. In Medical and Surgical conditions** (2e édition), par Noël et Tidy. 1 vol. de 430 p., avec 178 fig. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 15 /.

592. **Estudios Medicos y Sociales sobre Tuberculosis,** par H. Orrego Puelma. 1 vol. de 184 p., avec 36 fig. (*Imprenta Universitaria*), Santiago. — Prix : Dollar 12,50.

593. **Estudio Funcional del Estomago, duodeno y glandulas digestivas anexas en la tuberculosis pulmonar,** par Fernando D. Gomez y German G. Rubio. 1 vol. de 240 p., avec 132 fig. (*Industrial Grafica*), Montévidéo.

594. **Das Tuberkulose. Rätsel von Pesterzsebet und seine Lösung vom epidemiologisohen Standpunkt** (Praktische Tuberkulose Bucherei), par Friedrich Wolter. 1 vol. de 32 p., avec 1 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 2.

595. **Théorie cérébrale de l'immunité et de l'anaphylaxie,** par S. Marbais. 1 vol. de 432 p. (*N. Maloine*). — Prix : 40 fr.

596. **Les pseudarthroses du maxillaire inférieur. Etude physico-clinique et opératoire,** par Pierre Princeteau. 1 vol. de 174 p., avec 58 fig. (*N. Maloine*). — Prix : 30 fr.

597. **L'otorrhée gutturale,** par H. Monscourt. 1 vol. de 160 p. (*N. Maloine*).

598. **Obstétrique physico-pathologique de la reproduction** (Fonctionnement électrique de la machine humaine). 1 vol. de 508 p., avec 148 fig. (*N. Maloine*).

599. **La radiologie des scissures pulmonaires,** par H. D'Hour. 1 vol. de 182 p., avec 53 planches. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 75 fr.

600. **La cellule vivante. Physiologie et pathologie cellulaires,** par E.-M. Poletti. 1 vol. de 134 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

601. **Les adhérences,** par Victor Pauchet et H. Gaehlinger. 1 vol. de 106 p., avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 22 fr.

602. **Hygiène du cuir chevelu et de la chevelure,** par Georges Lévy. 1 vol. de 120 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque (121, bd. de Port-Royal). — Stage et cours de perfectionnement du 4 Février au 30 Mars. — Ce cours, dirigé par le prof. Couvelaire, avec la collaboration de MM. Devraigne, Le Lorier, Lévy-Solal, Levant, Guéniot, Vignes, Cleisz, Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des Hôpitaux ; Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; et avec l'assistance de MM. Powilewicz, Aurousseau, Seguy, Mme Anchel-Bach, Chabrun, Cl. Béclère, anciens chefs de clinique ; Mme Fayot Petit-Maire, chef de clinique ; M. François, chef de clinique adjoint ; Mme Grand, MM. Lepage, Lauret, Landrieu, Grasset, internes des Hôpitaux, est réservé aux étudiants et médecins français et étrangers ayant déjà une certaine instruction obstétricale et désireux de se perfectionner au point de vue scientifique et pratique.

Il comprend : *a*) un stage clinique ; *b*) des conférences de pathologie ; c) un cours d'opérations obstétricales. Des certificats d'assiduité seront délivrés aux élèves.

A. Stage clinique. — Le stage pratique comporte : *a*) des exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement); l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du Dispensaire antisyphilitique. — *b*) L'assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques, par le prof. Couvelaire.

B. Conférences de pathologie obstétricale. — *a*) *Conférences de pathologie obstétricale*. — Technique générale de l'accouchement et de la délivrance (Mme Fayot Petit-Maire). — Diagnostic de la gestation pendant les premiers mois (M. Digonnet). — Complications au cours de la période de délivrance (Mme Fayot Petit-Maire). — Avortement (M. Seguy), — Hydramnios (M. Cleisz). — Môle vésiculaire (M. Sureau). — Infections de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité (M. Vignes). — Albuminurie, hypertension, rétention azotée, rétention chlorurée au cours de la gestation (M. Cleisz). — Eclampsie à forme convulsive (Mme Anchel-Bach). — Eclampsie à forme hémorragique (apoplexies utérine et utéro-placentaire) (M. Sureau). — Vomissements graves (M. Digonnet). — Pathologie de la contraction utérine (M. Sureau). — Anomalies de la dilatation du col utérin (M. Ravina). — Hémorragies par insertion vicieuse du placenta (Mme Fayot Petit-Maire). — Diagnostic des viciations pelviennes (M. Desnoyers). — Thérapeutique des viciations pelviennes (M. Desnoyers). — Anomalies et situation de l'utérus gravide (M. Vignes). — Glycosurie et diabète pendant la gestation (M. Lévy-Solal). — Ruptures utérines (M. Devraigne). — Hormones et gestation (M. Le Lorier). — Formes pyohémiques de l'infection puerpérale (M. Guéniot). — Traitement des infections puerpérales (M. Levant). — Gestations multiples (M. Ravina). — Tuberculose et fonction de reproduction (M. Lacomme). — Gonococcie et fonction de reproduction (M. Cl. Béclère). — Syphilis ovulaire (M. Levant). — Syphilis et fonction de reproduction; diagnostic clinique et sérologique; prophylaxie et traitement (M. Marcel Pinard).

b) *Conférences sur la physiologie et la pathologie du nouveau-né*. — Les causes essentielles de la mortalité infantile. — Prophylaxie des morts fœtales pendant la gestation (M. Lacomme). — Prophylaxie des morts fœtales au cours de la parturition. — Traumatismes fœtaux (M. Lacomme). — Mort apparente du nouveau-né (Mme Anchel-Bach). — Indications opératoires chez les nouveau-nés (M. Aurousseau). — Prophylaxie des causes de mort après la naissance physiologique du nouveau-né (M. Lacomme). — Allaitement au sein des enfants normaux et prématurés (M. Powilewicz). — Allaitement artificiel (M. Chabrun). — Infections du nouveau-né et du nourrisson (M. Chabrun).

c) *Deux conférences sur l'obstétricie sociale* (M. Couvelaire).

C. Conférences et travaux pratiques sur les opérations obstétricales, sous la direction de M. Portes, agrégé, accoucheur des Hôpitaux.

Ces conférences auront lieu tous les après-midi à 14 h. 30. Elles comprendront des exposés oraux sur les indications et la technique des opérations, des exercices pratiques individuels et des séances de projection de films cinématographiques.

Indications des applications de forceps (M. Sureau). — Forceps dans les variétés directes (O.P.-O.S.) (M. Grasset). — Forceps dans les variétés obliques antérieures (M. Landrieu). — Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures (M. Lauret). — Forceps dans les présentations de la face et du front (M. Lepage). — Présentation du siège et extraction (Mme Fayot Petit-Maire). — Présentation de l'épaule et version par manœuvres internes (M. Lepage). — Basiotripsie (Mme Fayot Petit-Maire). — Embryotomie rachidienne (M. Lepage). — Dilatation artificielle du col (Mme Grand). — Hystérotomies par voie vaginale (M. Sureau). — Césarienne corporéale (M. Sureau). — Césarienne basse (M. Portes). — Césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus (M. Portes). — Hystérectomies intra et post-partum (M. Sureau). — Pelvitomies (M. Desnoyers). — Délivrance artificielle. — Traitement de l'inversion utérine (M. Digonnet). — Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales (M. Sureau). — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition (M. Sureau). — Chirurgie des gestations ectopiques (M. Sureau). — Chirurgie de la stérilité (M. Seguy).

Droit d'inscription : 350 fr. — Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Conférences de neurologie oculaire. MM. Tournay et Velter commenceront le jeudi 31 Janvier 1935, à 18 h., à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Dupuytren), une série de conférences de neurologie oculaire. Ces conférences, publiques et gratuites, se continueront à la même heure, du 31 Janvier au 2 Mars, selon le programme suivant :

Programme. — Jeudi 31 Janvier 1935. M. Velter : L'œil et le système nerveux : rapports embryologiques et anatomiques ; processus pathologiques communs (1re leçon). — Samedi 2 Février. M. Tournay : L'ophtalmologie et les principes de la recherche en neurologie. — Mardi 5 Février. M. Velter : L'œil et le système nerveux (2e leçon). — Jeudi 7 Février. M. Tournay : L'ophtalmologie et la méthode d'examen en neurologie. — Samedi 9 Février. M. Velter : La stase papillaire. — Mardi 12 Février. M. Velter : Diagnostic des affections de la région opto-chiasmatique. — Jeudi 14 Février. M. Velter : Le trijumeau oculaire. — Samedi 16 Février. M. Tournay : L'ophtalmologie et le système nerveux cérébro-spinal : versant sensitivo-sensoriel (physiopathologie). — Mardi 19 Février. M. Velter : Le ganglion ophtalmique. — Jeudi 21 Février. M. Tournay : L'ophtalmologie et le système nerveux cérébrospinal : versant moteur ; le tonus (physiopathologie). — Samedi 23 Février. M. Tournay : L'ophtalmologie et le système nerveux végétatif : le jeu pupillaire ; les phénomènes neuro-humoraux (physio-pathologie). — Mardi 26 Février. M. Velter : Les zonas oculaires. — Jeudi 28 Février : M. Tournay : L'ophtalmologie et la syphilis des centres nerveux (étude pratique). — Samedi 2 Mars. M. Tournay : L'ophtalmologie et les affections à virus neurotrope (étude pratique).

Hygiène. — Cours des grandes endémies tropicales (*Etudes de pathogénie et de prophylaxie*). — Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'Hygiène, sera donné sous la direction de M. le prof. L. Tanon et de M. le médecin général inspecteur Boyé, du Service de santé des Colonies, au grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine, à 17 h., à partir du mercredi 27 Mars 1935, par des médecins d'active et de réserve du Corps de santé des Troupes Coloniales. Il aura lieu les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, et sera accompagné de projections.

Programme du cours. — Mercredi 27 Mars. M. Cazanove : Fièvre jaune ; vieux papiers ; vieux traitements (1790-1820). — Vendredi 29 Mars. M. Farinaud : Prophylaxie du paludisme en Malaisie anglaise. — Lundi 1er Avril. M. Bouffard : Du traitement du paludisme. — Mercredi 3 Avril. M. Guillon : La fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Vendredi 5 Avril. M. Labernardie : Précisions et incertitudes sur le choléra. — Lundi 8 Avril. M. Pons : L'ulcère phagédénique. — Mercredi 10 Avril. M. Gustave Martin : Sur les troubles psychiques de quelques infections tropicales; aperçus de l'assistance psychiatrique aux colonies. — Vendredi 12 Avril. M. Ledentu : L'œuvre de la Commission consultative de la lèpre au ministère des Colonies.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Prof. Maurice Villaret). — Enseignement clinique. Ce cours commencera le lundi 4 Février 1935, et sera fait au Centre d'hydrologie et de climatologie des Hôpitaux de Paris, Hôpital Necker, Salle Rénon, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin des Hôpitaux; L. Justin-Besançon, médecin des Hôpitaux et chef du laboratoire d'hydrologie à la Faculté : Henry Bith, assistant du service ; François Moutier, chef de laboratoire à la Faculté ; Brin et Saint-Girons, anciens chefs de clinique à la Faculté ; R. Wahl, Jean Bourgeois et Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté ; R. Cachera, chef de clinique à la Faculté ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or des Hôpitaux ; R. Fauvert, préparateur de la chaire d'hydrologie, interne des Hôpitaux et Guérin.

Programme des leçons. — Tous les matins, de 11 à 11 h. 30 : Leçon clinique avec présentation de malades sur les sujets suivants :

Les indications créno-climatothérapiques dans :

Les maladies du nez, de la gorge et des oreilles (lundi 4 Février). — Les rhumatismes (mardi 5 Février). — Les maladies des reins (Mercredi 6). — La dermato-vénéréologie et la gynécologie médicales (Jeudi 7). — Les maladies du foie et des voies biliaires (vendredi 8). — Les maladies des vaisseaux (samedi 9). — Les maladies des enfants (lundi 11). — Les maladies du cœur (mardi 12). — Le diabète (mercredi 13). — La tuberculose (jeudi 14). — Les maladies de l'appareil respiratoire (vendredi 15). — Les maladies de l'estomac (samedi 16). — Les maladies de l'intestin (Lundi 18). — La goutte et l'obésité (mardi 19). — Les maladies du système nerveux central (mercredi 20). — Les maladies du système nerveux périphérique (jeudi 21).

Institut d'hydrologie et de climatologie

Collège de France. — Les conférences de chimie biologique appliquée à l'hydrologie, de climatologie, thalassothérapie et héliothérapie, seront faites au laboratoire de M. le prof. Desgrez, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Ecole pratique, Escalier E (3e étage), à 18 h.

Les conférences d'hydrologie générale seront faites le mercredi, de 18 heures à 19 heures, à l'Amphithéâtre du laboratoire de Chimie-Physique, 11, rue Pierre-Curie.

Les conférences d'hydrologie médicale de M. le prof. Rathery, directeur du service à l'hôpital de la Pitié, seront faites à la salle des conférences de la clinique thérapeutique médicale audit hôpital, le samedi, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Programme des cours. — *Hydrologie générale* : MM. le prof. Georges Urbain, Pierre Urbain, Poirot-Delpech. — 23 Janvier : Notion d'hydrogéologie. — 30 Janvier : Origine et genèse des eaux minérales. — 6 Février : Propriétés physiques et constitution chimique des eaux minérales. — 13 Février : Analyse des eaux minérales. Interprétation des résultats numériques. — 20 Février : Classification des eaux minérales. — 27 Février : Quelques applications particulières de la classification précédente. — 6 Mars : L'établissement ; la station thermale. — 13 Mars : Outillage de l'établissement thermal. — 20 Mars : Application des notions d'hydrogéologie et de technologie à une région thermale déterminée.

Chimie biologique appliquée à l'hydrologie. — MM. le prof. Desgrez, Giberton, (Lille), Wolff, (Nancy), Rangier (Paris) et P.-L. Violle (Paris) : 21 Janvier : Bilans, métabolisme et équilibre azotés. — 28 Janvier : Carbone urinaire ; molécule élaborée moyenne ; cryoscopie. — 4 Février : Métabolisme des hydrates de carbone et des graisses. Glycémie. — 11 Février : Diabète et acétonurie. — 18 Février : Acidité urinaire ; acidité de titration, acidité ionique. Applications hydrominérales du pH urinaire; dose-seuil. — 25 Février : Equilibre acide-base. Acidose dans le diabète et dans les néphrites. — 4 Mars : Eaux sulfureuses ; métabolisme du soufre. — 11 Mars : Métabolisme des eaux minérales. — 18 Mars : Métabolisme basal.

Hydrologie médicale. — Conférences faites par M. le prof. Rathery, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital. — 26 Janvier : Les cures thermales dans les maladies du rein. — 2 Février : Les cures thermales dans les maladies cardio-vasculaires. — 9 Février : Les cures thermales dans les maladies de l'appareil respiratoire. — 16 Février : Les cures thermales dans les maladies du système nerveux. — 23 Février : Les cures thermales dans les maladies de l'appareil digestif. — 2 Mars : Les cures thermales dans le diabète. — 9 Mars : Les cures thermales dans la goutte et l'obésité. — 16 Mars : Les cures thermales dans les affections articulaires et osseuses.

Climatologie générale envisagée au point de vue médical. — Conférences faites par M. G. Baudouin, à 18 heures, laboratoire du prof. Desgrez. — 25 Janvier : Les climats en médecine. — 1er Février : Climats d'altitude : leur action sur l'organisme. Cures d'altitude. — 8 Février : Le milieu marin. Son action sur l'organisme. — 15 Février : Action de la lumière so-

laire sur l'organisme. Héliothérapie à la montagne ou à la mer ? — 22 Février : Cures marines (balnéaires-climatiques). — 1er Mars : Cures marines dans les différentes formes de tuberculose et dans le rachitisme. — 8 Mars : Peut-on les appliquer aux nerveux, dyspeptiques, hépatiques, cardiaques, rénaux, aux maladies des femmes ? — 15 Mars : Conception médicale, but et organisation de la station climatique. — 22 Mars : Indications respectives des diverses régions ou stations au point de vue climatique.

Conférences faites au Collège de France (à l'Amphithéâtre de Médecine, à 17 heures). *Physique hydrologique et climatique* par M. le prof. d'Arsonval, MM. Touplain et Besson.

Hygiène hydrologique et climatique, par MM. F. Bordas, Touplain et Guillerd.

Chimie physique hydrologique et climatique, par M. Lepape; Radioactivité des eaux naturelles, eaux de mer, eaux minérales, etc., (les jeudis à 17 h. 30, au Laboratoire) : Méthodes de recherche et de dosage des radioéléments dans les eaux naturelles et dans les roches (les mardis, à 17 h., au laboratoire). Ouverture du cours, le 10 Janvier.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie du thorax et du rachis, chirurgie orthopédique), en dix leçons, par M. P. Lecœur, Prosecteur, commencera le lundi 4 Février 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants à la même heure.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions sera clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. Première série : Chirurgie des plaies pleuro-pulmonaires : voies d'abord. — Chirurgie du cœur : l'opération de Brauer ; la voie d'abord de P. Duval et Barnsby. — Chirurgie des suppurations pleuro-pulmonaires : la pleurotomie ; la résection costale. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire : la phrénicectomie : les voies d'abord de la première côte ; la thoracoplastie. — Chirurgie thoraco-abdominale : thoraco-phréno-laparotomie.

Deuxième série : Les opérations ankylosantes dans le mal de Pott : technique de Hibbs ; technique de Albee. — Chirurgie de la hanche : la voie d'abord d'Ollier ; la voie d'abord de Smith-Petersen Mathieu ; l'arthrodèse de la hanche. — Technique générale des arthroplasties : l'opération de Whitman. — L'arthroplastie du genou. — Interventions orthopédiques sur le pied.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Chirurgie d'urgence. Premier cours : par M. J. Vuillième, prosecteur, sous la direction de M. le prof. Grégoire. Ouverture du cours le lundi 18 Février 1935, à 14 heures.

Première série : Membres, Crâne, Cou, Thorax. — Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phelgmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série : Abdomen. — Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Hôpitaux et Hospices

Hospice national des Quinze-Vingts. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu Mme Schiff-Wertheimer, ancien chef de Clinique à la Clinique de l'Hospice national des Quinze-Vingts, a été nommée médecin ophtalmologiste adjoint.

Hôpital et dispensaire français de Londres. — Le poste de médecin-résident à cet hôpital sera vacant à dater du 31 Mars 1935.

Les nominations sont faites par concours sur titres. Les principales conditions à remplir sont les suivantes : Etre âgé de moins de trente ans, Docteur en Médecine, célibataire, parler français, signer un engagement d'au moins un an.

Les fonctions sont à peu près celles des Internes des hôpitaux français. Traitement en espèces (100 Livres sterling par an), logement, éclairage, nourriture. Il y a deux (ou trois) médecins-résidents prenant la garde à tour de rôle.

Pour tous renseignements écrire à M. Robert Pierret, 95, Avenue Kléber, Paris.

Concours

Asile public d'aliénés de Toulouse. — Le 11 Mars 1935, à 8 heures du matin, aura lieu à la Préfecture de la Haute-Garonne un concours pour la nomination d'un interne à l'Asile de Braqueville. Tous renseignements peuvent être demandés à l'Asile de Braqueville (Haute-Garonne).

Hôpital Saint-Michel. — Une place d'assistant est vacante, au service de gastro-entérologie de l'Hôpital Saint-Michel.

Trois matinées de présence par semaine, 300 francs par mois. Cette place est réservée à un docteur en médecine habitant Paris, et ayant déjà l'expérience en gastro-entérologie.

Ecrire avec titres et références (externat, internat, stages hospitaliers) à M. Delort, 1, Place d'Iéna, Paris 16e.

Médecins inspecteurs d'hygiène. — Un concours sur épreuves et sur titres pour la nomination de cinq médecins inspecteurs d'hygiène adjoints aura lieu à Grenoble les 28 et 29 Janvier 1935.

Le concours est réservé aux médecins pourvus du diplôme de docteur en médecine français (diplôme d'Etat) et du diplôme d'hygiène délivré par les instituts d'hygiène des Universités françaises.

Les candidats à cet emploi devront être Français ou naturalisés Français depuis dix ans au moins, conformément à la loi du 19 Juillet 1934.

Ils devront avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de vingt-cinq ans au moins et de quarante-cinq ans au plus à la date du 15 Janvier 1935.

Pour être admis à prendre part au concours les candidats devront adresser leur demande (sur papier timbré) à la préfecture de l'Isère avant le 15 Janvier 1935, dernier délai.

Les demandes devront être accompagnées des pièces ci-après : 1° L'adresse exacte du candidat ; 2° Un extrait de son acte de naissance ; 3° Un extrait de son casier judiciaire ayant moins de trois mois en date ; 4° Toutes pièces établissant que le candidat est Français ou naturalisé Français depuis dix ans au moins ; 5° Un certificat établissant la situation du candidat au point de vue militaire ; 6° Un certificat d'aptitude physique délivré par un médecin assermenté ; 7° Une copie certifiée conforme et légalisée de son diplôme de docteur en médecine délivré par une Faculté française (diplôme d'Etat), du diplôme d'hygiène délivré par un Institut d'hygiène d'une Université française ; 8° Une copie certifiée conforme et légalisée des divers diplômes et certificats dont le candidat serait possesseur ; 9° Une note certifiée sincère et véritable, appuyée de références précises, faisant connaître les titres et les travaux scientifiques, ainsi que les diverses localités où a exercé l'intéressé depuis qu'il est en possession de ses diplômes.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la préfecture de l'Isère.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Officiers* : M. L. Marmier (Directeur de l'Institut Pasteur de Lille) ; Médecins principaux Le Breton, Oliveau, Carboni et Grosso. MM. Charles David (Paris) ; Astruc (Paris) ; Audistère (Paris) ; René Dumas (Paris) ; J.-B. Evrot (Paris) ; Maurice Herscher (Paris) ; Bouchessèche (Montigny-le-Roi).

Chevaliers : Prof. Turchini (Montpellier) ; médecins de 1re classe Pirot et Bousselet ; médecin principal : Valdeiron, de l'Assistance Médicale Indigène en A.O.F.; M. Warnecke, ancien médecin de l'Assistance Médicale en Indochine. MM. Abely, médecin du cadre des asiles d'aliénés de la Seine ; Emile Amieux (Paris) ; Pierre Angeli, médecin directeur du préventorium de Canteleu ; Pierre Bajac (Pau) ; Octave Bardon (Lhuite, Aube) ; Germain Bourguet (Paris) ; Jean Bralez (Paris) ; Joseph Brel (Paris) ; Léon Briançon (Saint-Etienne, Loire) ; Frédéric Chausserie-Laprée (Paris) ; Joachim Colledecarrera (Bages, Pyrénées-Orientales); François Cordey (Fontainebleau, Seine-et-Marne) ; Prosper Cornet (Rouen, Seine-Inférieure) ; Jean Couécou (Nogaro, Gers) ; Louis Cougoule, inspecteur de l'assistance publique de la Haute-Garonne ; Louis Courchet (Saint-Raphaël, Var) ; Jean Coutrest (Paris) ; Elie Dascalopoulos (Orange, Vaucluse) ; Jehan Daubresse (Paris) ; Albert Dautheville (Chomérac, Ardèche) ; Henri Delivet (Paris) ; Eugène Duran (Villeneuve-sur-Yonne, Yonne) ; Jules Feillard (Brest, Finistère) ; Louis Fichot (Clermont-Ferrand, Puy-de-Dôme) ; Jean Floc'h (Pont-l'Abbé, Finistère) ; Bernard Fromageot (Coulommiers, Seine-et-Marne) ; Jean Gallois (Paris) ; Albert Giraud (Andelys, Eure) ; Maurice Henry (Bains-les-Bains, Vosges) ; Henri Janet (Paris) ; Paul Jouanin (Moulins, Allier) ; Eugène Le Strat (Concarneau, Finistère) ; Georges Lévy (Paris) ; Jean Long (Nyons, Drôme); Lucien Mallet (Paris) ; Edouard Mazères (Tunis) ; Pierre Moreau (Lusignan, Vienne) ; Jules Musy (Nantua, Ain) ; Paul Pasturel (Dun-sur-Auron, Cher) ; Charles Taguet (Paris) ; Jacques Vialle (Nice, Alpes-Maritimes).

Médaille des épidémies : *Médaille d'or* : M. Girard, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive. — M. Warrant, médecin de l'assistance médicale indigène de l'Afrique occidentale française.

Médaille de vermeil : M. Amigues, médecin inspecteur de l'assistance médicale indigène de Madagascar.

Médaille d'argent : M. Robic, directeur par intérim de l'Institut Pasteur de Tananarive. — M. Kerguistel, chef du service central d'études et de recherches pour la prophylaxie de la peste. — M. Bathily, médecin auxiliaire de 1re classe de l'assistance médicale indigène.

Médaille de bronze : M. Casteigt, médecin capitaine des troupes coloniales. — M. Léger, médecin capitaine des troupes coloniales. — M. Estrade, médecin inspecteur de l'assistance médicale indigène de Madagascar. — M. Crozat, médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales. — MM. Dareys et Robini, médecins capitaines des troupes coloniales. — M. Giraud, médecin municipal de Rufisque. — M. Stefanopoulo, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris. — M. Coulibaly, médecin auxiliaire principal de l'assistance médcale indigène de l'Afrique occidentale française.

Mention honorable : M. Bascou, médecin lieutenant des troupes coloniales. — M. Ranjeva, médecin de 2e classe de l'assistance médicale indigène de Madagascar. — M. Diagne, médecin lieutenant des troupes coloniales. — M. Dechambenoît, médecin auxiliaire de 1re classe de l'assistance médicale indigène de l'Afrique occidentale française. — M. Benoit, médecin auxiliaire de l'assistance médicale indigène de l'Afrique occidentale française.

Roumanie. *Meritul Cultural* : M. le prof. Lemaitre et M. Leroux-Robert.

Célébration du vingt-cinquième anniversaire de la Société des chirurgiens de Paris. — La célébration du vingt-cinquième anniversaire de la Société des chirurgiens de Paris aura lieu au « Centre Marcelin Berthelot », 28 *bis*, rue Saint-Dominique, le jeudi 24 Janvier 1935, à 16 heures, sous la présidence de M. Henri Queuille, Ministre de la Santé Publique et de l'Education Physique. M. Albert Lebrun, Président de la République, assistera à cette cérémonie ainsi que M. P.-E. Flandin, Président du Conseil, M. Louis Marin, Ministre d'Etat, M. Pierre Laval, Ministre des Affaires Etrangères et de nombreuses autres personnalités.

Des discours seront prononcés par M. P. Peugniez, Président de la Société, M. Charles Buizard, Secrétaire général et M. Henri Queuille, Ministre de la Santé Publique.

Ces discours seront suivis d'un programme artistique avec le concours de Lyett et Ronald (de l'Empire) champions du monde de danse 1933 ; Mlle Corina Freire, dans des chants du folklore portugais ; Mlle Hughetti (du Corps de Ballet de l'Opéra) ; Mlle Solange Renaux (de l'Opéra) ; M. Martial Singher (de l'Opéra) ; un Ballet de l'Opéra réglé par Mlle Zambelli et M. Aveline, Maître de ballet. L'orchestre sera composé de solistes de l'Opéra sous la direction de M. Szyfer, chef d'orchestre de l'Opéra.

La cérémonie sera radiodiffusée par les postes d'Etat.

Le soir, à 20 heures, aura lieu, au « Palais d'Orsay », un Banquet sous la présidence de M. Henri Queuille, Ministre de la Santé Publique.

Conférence par le prof. Mario Donati (Milan). — Nous apprenons que M. Mario Donati, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Milan, doit faire le 2 Février prochain, au grand amphithéâtre de la Sorbonne, une conférence sur « l'orientation de la chirurgie contemporaine ». Des précisions sur l'heure de cette conférences seront publiées ultérieurement.

Cours d'oto-rhino-laryngologie aux Etats-Unis. — Invité par les Universités de Californie, du Sud et de Georgetown, le prof. Portmann s'est embarqué au Havre sur l'*Ile-de-France*, le 9 Janvier, pour les Etats-Unis. Il va donner, à Los Angelès et à Washington, une série de cours sur l'oto-rhino-laryngologie et la chirurgie de la tête et du cou.

Inauguration de l'Hôtel de l'Association générale des étudiants de Montpellier. — Depuis la rentrée de 1934-1935, l'Association générale des étudiants de Montpellier, Fédération des Associations corporatives des différentes Facultés, s'est installée dans un vieil hôtel de la rue de la Croix-d'Or, acheté à cet effet par l'Université, qui reste propriétaire de l'hôtel et en laisse la jouissance aux étudiants. Ces derniers, sans responsabilité personnelle de gestion et sans frais de loyer, sont donc désormais installés d'une façon presque somptueuse.

La nouvelle maison des étudiants a été inaugurée sous la présidence de M. le préfet de l'Hérault au mois de Décembre 1934. Elle a été officiellement visitée le 6 Janvier 1935 par M. Cavalier, directeur de l'enseignement supérieur.

On demande un médecin ! — Nous sommes informés que les habitants de Villefranche-sur-Cher (Loir-et-Cher) seraient désireux qu'un médecin vienne s'installer parmi eux. Pour tous renseignements, s'adresser au Maire de cette commune.

Syndicat général des médecins français électrologistes et radiologistes. — Composition du bureau : *Président* : M. Montard (38, Quai St-Jean, Blois, L.-et-C.). — *Vice-Présidents* : MM. Coliez (25, rue Franklin, Paris, 16e) et Sourdeau (20, rue Victor-Hugo, Le Mans, Sarthe). — *Secrétaire général* : M. Aime (107, Bd. Raspail, Paris). — *Secrétaire général adjoint* : M. Portret (108, av. Victor-Hugo, Paris). — *Trésorier* : M. Gilson (11, av. Constant-Coquelin, Paris).

Conseil d'Hygiène publique et de salubrité du département de la Seine. — Par arrêté de M. le Préfet de police, M. Charles Thévenin, membre titulaire du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, est nommé vice-président dudit Conseil pour l'année 1935, au titre de la Préfecture de police.

Croisière aux îles ensoleillées. — Une croisière aux Canaries, à Madère et aux Açores aura lieu du 15 Mars au 7 Avril ; le retour se fera par Lisbonne, Séville, Tolède et Madrid.

Une réduction spéciale sera consentie aux membres du corps médical; s'adresser à M. Evans, Voyages et Congrès de l'Univers Médical, 24, rue Caumartin, Paris.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Ville-d'Avray, de M. Bosvieux.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 23 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 24 Janvier. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 26 Janvier. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 22 Janvier. — M. Diégo Lamar : *A propos de quelques complications urinaires consécutives aux pelvitomies.* — M. Du Pasquier : *Considérations sur le traitement actuel de l'hypertrophie prostatique.* — M. Szanto : *Le lait et ses falsifications.* — Jury : MM. Brindeau, Chevassu, Cunéo, Tanon.

Mercredi 23 Janvier. — M. Boudonnet : *Le cæcum inversé.* — M. Giraud : *Spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit.* — M. Waldmann : *Etude du principe actif du genet à balai appliqué à la crise nitritoïde.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Harvier, Lemaire.

Jeudi 24 Janvier. — M. Bagnaninchi : *Syndrome de Raynaud et épilepsie.* — M. Champion : *La verrue plantaire, moyens de traitement.* — M. Nigaud : *Le rôle de la rœntgenthérapie dans le traitement des affections inflammatoires.* — M. Boer : *Etude du venin de cobra comme antialgique.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Laignel-Lavastine, Gastinel.

Vendredi 25 Janvier. — M. Penin : *Etude de l'œdème dur traumatique.* — M. Poilleur : *Astragalectomie chez l'adulte. Indications. Résultats.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Proust, Leveuf.

BORDEAUX

Thèses soutenues du 14 au 19 Janvier 1935.

M. Lapouge : *Le silicate de soude en thérapeutique.* — M. Lasserre : *Contribution à l'étude des dystocies.* — M. Guibert : *Les perforations de la vésicule biliaire en péritoine libre.*

MARSEILLE

Thèses soutenues en Décembre 1934.

M. André Besson : *Essai sur la méthode expérimentale en chirurgie.* — M. Maurice Causse : *Quelques considérations sur les brucelloses.* — M. Paul Faure : *Traitement des épididymites blennorragiques par le néodmégon en injections intraveineuses.* — M. André Valette : *Fibrome et infection puerpérale, l'indication de l'hystérectomie.* — M. Robert Conry : *L'appendicite herniaire dans la hernie crurale.* — M. Jean Lathoumétie: *Contribution à l'étude de la dilatation aiguë non opératoire de l'estomac.* — M. R. Soyer : *L'aptitude à l'effort.* — M. P. Mendouce : *Essai de réactivation du pouvoir agglutinant par des antigènes microbiens hétérologues.* — M. Henri Foucard : *A propos de quelques cas de peste, observés à Marseille. Essai de mise au point des données actuelles concernant l'épidémiologie et la prophylaxie de la peste.* — M. Lucien Sénéchal : *Les manifestations digestives dans les aortites thoraciques.* — M. Marcel Berté : *Du diagnostic précoce de l'imprégnation syphilitique.* — M. Maurice Chabeuf : *Les pseudarthroses de l'extrémité supérieure du tibia, leur traitement par les greffes osseuses.* — M. Georges Campestre : *Contribution à l'étude des myosites aiguës.* — M. Gabriel Astesiano : *Contribution à l'étude de la maladie de Roger chez l'enfant. A propos de 19 observations personnelles.* — Mme Odette Poinso : *Les reins dans la diphtérie maligne.* — M. Le Flem : *Les réactions méningées dans la mélitococcie.* — M. André Couve : *Les faux étranglements herniaires symptomatiques.* — M. Xavier Fructus : *Des modifications apportées à quelques réactions sanguines par les rayons X in* vitro.

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

M. René Viguier : *Le syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique.* — M. Georges Communal : *Contribution à l'étude du métabolisme des chlorures chez les tuberculeux.* — M. André Joffre : *Localisation et extraction des projectiles dans la région de la hanche.*

Doctorat de l'Université.

M. François Aftimos : *Contribution à l'étude des kystes de l'ovaire inclus sous le ligament utéro-ovarien.* — M. Ho-Mou : *Forme à début hémoptoïque de la spirochétose ictéro-hémorragique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Labo sérieux. *P. M.* 660.

Jeune femme, 30 ans, diplôme secrét. médic., compt., sténo-dact., dipl. études second., recommandée par Docteur, cherche place secrét. médical auprès de médecin, maison de santé, clinique ou acc. du travail. Ecr. *P. M.* n° 842.

On demande jeune médecin anc. externe de Paris pour poste à moins de 100 km. de Paris. Aucune indemnité. Ecr. *P. M.* n° 890.

Belle boutique, pan coupé, sur carrefour passant, grand sous-sol et entresol. Convient à Pharmacie commerciale. Ecr. *P. M.* n° 910.

Dame recommandée, sténographe, très au courant secrétariat médical, cherche situation chez médecin, dans hôpital ou clinique, ou travail à domicile. Ecr. *P. M.* n° 912.

Docteur ferait représentation pharmaceutique ou instrumentale. Ecr. *P. M.* n° 920.

Médecin français, radiographe, docteur ès sciences, cherche situation assistant ou autre. Ecr. *P. M.* n° 923.

Visiteur médical expérim. ch. à s'adj. labo ds l'Est. Réf. Voiture. Ecr. *P. M.* n° 925.

On demande médecin homéopathe susceptible donner consultations homéopathiques rég. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 929.

Exportateur 35 a., 12 a. expér., parl. angl., all., esp., connais. t. marchés mond. ay. voyagé Belg. Lux. P.-Bas. Allem. Dan. Suède, Norv. Finl. Pol. Suisse. Angl. U.S.A., ch. sit. direct. commercial export. lab. Pharm. accepter. voyages inspect. Ecr. *P. M.* n° 930.

Disponible immédiatement Hôtel particulier récemment aménagé en clinique. Grand studio. Eclairage diurne vertical. 15 pièces, tout confort, conviendrait pour consultations chirurgicales, médicales, physiothérapie, culture physique. Loyer bas prix. Visiter 36, rue Vital (16e). Renseignements : Laborde 04-88.

Belle villa à vendre, prox. forêt, tt. conf. 12 p., 3 s. de b. Grand jard. sit. exceptionn. mais. repos, cure d'air. Ecr. *P. M.* n° 932.

Infirmier masseur, diplômé certificat d'Inf. Gén. 21 ans, célib. lib. serv. milit., cherche emploi.. J. Hauber, Saverne (Bas-Rhin).

Visiteur méd. ay. un seul prod. tr. bien intr. dem. 2e labo imp. pr Nord et P.-de-C. Ecr. *P. M.* n° 934.

Paris (Picpus). A céder maison accouchement dix lits. Ecr. *P. M.* n° 935.

Méd. lég. Méd. trav. Méd. sanit. marit. lic. ès sc. ch. empl. ds clin., hôp. priv., av. méd. âgé. Labo spéc., visit. méd. Ecr. *P. M.* n° 936.

Appart. médical 7 p., confort, quart. Trinité. Installation et bail avantageux. Ecr. *P. M.* n° 937.

Laboratoire demande représentant spécialisé en pharmacie, bien introduit auprès des pharmaciens de la région Ouest. Ecr. *P. M.* n° 938.

Visiteur tr. introd. corps médical et pharmaceut. ch. Labo rég. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 939.

Urgent. A céder pour rais. fam. Cabinet méd. gén. Avenir certain. Indemn. réduite. Banl. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 940.

Secr. Inf., 30 a., expér., bon. présent. espr. initiat. habit., dir. person., dem. empl. ch. médec. S'occup. évent. direct. intérieur. Référ. Ecr. *P. M.* n° 941.

Demoiselle sténo-dactylo, brev. supér., connais. manipulat. appar. radio et ay. brevet d'infirm., ch. empl. secrétaire pr. médecin ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 942.

Femme et sœur de Dr., sér. références, désirerait trouver représentation Paris p. Labo, instrum. chirurg. bandages, droguerie, etc. Ecr. *P. M.* 944.

On demande pr Laboratoire d'Hôpital un Français très au courant des examens bactériol., hématol. et clin. Urgent. Ecr. av. réf. *P. M.* n° 945.

Docteur, 55 ans, parf. santé, 20 ans d'exercice à Nice, larges relations méd., cherche représentation labor. pharm. préfér. Côte d'Azur. *P. M.* 946.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par le prof. **Marcel LABBÉ**

Si j'ai pu me refuser au cours des années précédentes à inaugurer officiellement mon cours de Clinique en raison de l'absence d'un service convenable pour l'enseignement, il n'en est plus de même aujourd'hui où je me trouve placé par la Faculté à la tête du plus beau service de Clinique Médicale de Paris.

Ce service a été créé pour le professeur Widal, et quand on le parcourt on y retrouve à chaque pas le souvenir de ce grand maître. Il y a marqué, par la belle organisation qu'il lui a donnée, la conception large qu'il avait de l'enseignement de la médecine. Et l'on s'imagine encore entendre sa voix chaude et persuasive résonner dans cet amphithéâtre où il attirait une foule d'étudiants et de médecins, ou discourir dans le clair laboratoire où il aimait à la fin de la matinée discuter avec ses élèves préférés les problèmes médicaux pour lesquels il se passionnait.

Je souhaite qu'il flotte encore entre ces murs quelques parcelles de son génie pour m'inspirer à mon tour dans mon rôle d'enseigneur de la jeunesse.

Je ne ferai point ici l'éloge du professeur Widal; des voix plus autorisées que la mienne, celles de ses élèves chéris : Fernand Bezançon, Lemierre, Abrami, Brûlé s'en sont déjà chargé. Et le professeur Achard, succédant à Widal il y a cinq ans, a prononcé dans sa première leçon un éloge auquel il n'y a rien à ajouter. Vous m'entendrez cependant, à plusieurs reprises, évoquer son œuvre médicale qui a été pour nous tous un magnifique exemple.

M. le professeur Achard me permettra, lui aussi, de ne point prononcer son éloge. Il est vivant, et bien vivant, et continue, dans les sociétés scientifiques qu'il anime, un labeur opiniâtre que rien ne peut arrêter. Le souvenir de son passage à l'hôpital Cochin est conservé par de beaux livres dans lesquels chaque leçon clinique est une mise au point parfaite des questions médicales à l'ordre du jour.

*
* *

Vous attendez sans doute de moi une profession de foi sur la Clinique Médicale Française. C'est le sujet de toute leçon d'ouverture; je la ferai avec plaisir, car j'aime la médecine, celle d'aujourd'hui, et celle de demain plus encore, s'il m'est permis de la connaître, car les progrès extraordinairement rapides que fait la médecine depuis le siècle dernier la rendent de jour en jour plus passionnante.

Après avoir stagné pendant de longs siècles, à tel point qu'entre Hippocrate (six siècles avant notre ère) et Laennec (au commencement du XIXe siècle), on n'aperçoit sur certains sujets presque aucune différence, ce fut après celui qu'on pourrait appeler l'Hippocrate français, ce fut une course magnifique et féconde vers le Progrès. De grands noms : Laennec, Claude Bernard, Pasteur, de belles découvertes ont illustré le dernier siècle, celui qu'un polémiste ardent, évadé de la médecine vers la littérature et la politique, a qualifié, bien injustement, de « stupide XIXe siècle ».

Ce fut d'abord la découverte de l'auscultation, technique féconde qui a permis enfin de voir, d'entendre clair dans les maladies du thorax, puis l'anatomie pathologique de la tuberculose et des maladies respiratoires, la cirrhose atrophique du foie et surtout cette méthode d'observation rigoureuse qui a conduit à donner aux manifestations cliniques un substratum anatomo-pathologique défini.

Avec Laennec, le règne de l'anatomie pathologique comme fondement de la clinique était établi. Les travaux de Virchow et de Cornil sont venus ensuite étendre à toutes les maladies le bénéfice d'un fondement histologique. Aujourd'hui encore, notre classification médicale a pour base l'anatomie, et dans les livres vous voyez les diverses maladies classées par appareil et énumérées en suivant l'ordre des parties successives de cet appareil. Telles sont les maladies des voies respiratoires qui commencent avec le larynx et passent par la trachée, les bronches grosses, les bronches fines, les alvéoles, la plèvre.

Claude Bernard, un autre grand génie Français, dans son immortelle « Introduction à l'étude de la médecine expérimentale », cherche bien à donner une base nouvelle à la médecine, mais la physiologie n'est pas assez avancée pour détrôner l'anatomie, et ce n'est que plus tard que les paroles divinatrices de notre grand physiologiste seront écoutées.

Vers la fin du XIXe siècle, ce fut Pasteur qui apporta une révolution dans l'ordre des causes morbides. Avec lui, la bactériologie est née et s'est imposée au monde; dès lors, la préoccupation principale des médecins est de chercher partout le microbe responsable de la maladie. La notion d'étiologie se place au premier rang des principes de la nosographie. On cherche des maladies spécifiques partout, et les esprits les plus avancés envisagent une pathologie nouvelle qui aurait pour base la nature des causes morbides. Landouzy, Fournier, en France, sont au premier rang des novateurs. Oubliant un peu la classification anatomique, ils cherchent à lui substituer une classification étiologique. Ils ne décrivent plus des bronchites, des pneumonies, à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, mais des staphylococcies, des streptococcies, des pneumococcies à localisation bronchique, pneumonique, pleurétique. La classification se trouva fondée sur la spécificité du germe et la localisation anatomique n'a plus qu'une importance secondaire.

Après quelques admirables découvertes qui ont fait faire de grands progrès à la connaissance des maladies infectieuses et ont conduit à leur prévention et à leur guérison (diphtérie, infections typhique et paratyphique, etc...), il a bien fallu s'apercevoir que les maladies n'étaient point toutes causées par des germes vivants et que cette étiologie devait être réservée à un groupe spécial : les maladies infectieuses et parasitaires.

On se rendait compte aussi que l'anatomie pathologique n'expliquait pas toutes les maladies et qu'il était parfois impossible d'établir une concordance entre la lésion viscérale et la symptomatologie.

Ainsi, la classification schématique des affections rénales, imposée par Charcot, en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle, ne s'adaptait pas avec précision à la clinique, et les médecins, comme Brault, qui étaient à la fois cliniciens et histologistes, faisaient remarquer que le syndrome clinique ne correspondait pas toujours à un tableau anatomo-pathologique identique.

C'est alors que F. Widal énonça, dans une série de leçons lumineuses, sa conception des syndromes de la pathologie rénale fondés, non plus sur la lésion anatomique, mais sur le trouble physiologique. Il décrivit ainsi les quatre syndromes : d'albuminurie simple, de rétention chlorurée sodique avec les œdèmes, de rétention uréique avec l'urémie, et d'hypertension artérielle. A chacune des fonctions rénales troublées correspond un tableau clinique. Envisagé de ce point de vue, le syndrome clinique repose toujours sur le même fondement physio-pathologique, la pathogénie des symptômes se comprend aisément et la thérapeutique s'en déduit logiquement. Le but de l'examen médical se déplace; il n'est plus de chercher à quelle lésion correspond le tableau clinique observé, mais à quel trouble physiologique il se rapporte. La médecine physiologique, prévue par Claude Bernard, était née.

Cette manière de comprendre la clinique constituait une véritable révolution. Mais la conception était si claire et si lumineusement exposée qu'elle s'imposa aisément en France. On sait quel retentissement a eu la théorie de Widal et comment les travaux poursuivis dans le même sens en France et à l'Etranger ont apporté de perfectionnements à notre compréhension des affections du rein.

*
* *

Ce mode de raisonnement nouveau entraîna des recherches dans les domaines divers de la médecine. Après le rein, on l'appliqua à l'étude du foie; et à la conception vague d'une insuffisance hépatique, dont la description avait été ébauchée par Gilbert et Fournier, se substitua la recherche des insuffisances des diverses fonctions du foie et des symptômes en relation avec ces insuffisances.

Avec mon élève H. Bith, j'ai tenté, en 1920, de classer les divers syndromes d'insuffisance hépatique correspondant : à la fonction biliaire, à la fonction du métabolisme des protides, des glucides, et des lipides, à la fonction hématique, etc..., et j'ai montré que l'indépendance relative des multiples fonctions du foie autorisait la recherche des syndromes d'insuffisance partielle.

Mon collègue Noël Fiessinger a travaillé dans la même voie, et l'on sait combien ses recherches ont apporté de lumière dans l'étude clinique des maladies du foie.

Tandis qu'auparavant l'on ne connaissait

1. Leçon faite le 27 Novembre 1934, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine.

guère dans le foie que la pathologie biliaire, l'on sait aujourd'hui que divers syndromes, où le trouble biliaire n'existe pas ou est très atténué, doivent être rattachés à la pathologie hépatique : tels sont les crises de vomissements incoercibles avec acidose des jeunes enfants; les vomissements avec acidose des femmes enceintes; certaines diarrhées ou certaines constipations; les états hémorragiques et certaines formes de purpura; enfin les délires systématisés ou non; et surtout un coma hépatique qui est parfois difficile à distinguer du coma urémique ou du coma diabétique. Grâce à l'identification des formes jusque-là méconnues d'insuffisance hépatique, le domaine de la pathologie du foie s'est considérablement étendu et nous avons fréquemment à l'invoquer dans la clinique journalière.

L'étude des maladies de la nutrition a beaucoup profité de la direction physiologique imprimée à la clinique. Dans l'obésité, dans le diabète, dans la goutte, nous voyons partout les symptômes se grouper en syndromes correspondant au trouble d'une grande fonction physiologique. Ainsi, dans le diabète, les symptômes cardinaux, la soif, la polyurie, la glycosurie, sont aisément rattachables à un état d'hyperglycémie et d'hyperglycistie qui s'est constitué à la faveur d'un trouble de la glycorégulation, fonction qui est sous la dépendance directe du pancréas, du foie et du système nerveux. Le médecin plus curieux, qui ne se contente pas de la physiologie, peut aller plus loin et trouver dans les lésions du pancréas la signature anatomo-pathologique de la maladie. Mais la notion du trouble physiologique reste la plus importante et la plus riche en conséquences, car c'est elle qui dirige la thérapeutique; ce n'est point en effet en guérissant la lésion pancréatique, mais en compensant par l'injection d'insuline l'insuffisance de la sécrétion pancréatique interne que nous combattons le diabète et rétablissons la santé.

Les maladies des glandes endocrines ont été envisagées au début par leurs aspects extérieurs. Les descriptions qui ont été données de l'idiotie myxœdémateuse par Bourneville, du goitre exophtalmique par Graves puis par Basedow, de l'acromégalie par Pierre Marie, de l'insuffisance surrénale par Addison, sont comme des tableaux de maîtres qui ont fixé pour toujours les traits caractéristiques de ces maladies.

Plus tard, de minutieux observateurs, comme Hertoghe, Léopold Lévi, ont essayé, en travaillant dans le même domaine morphologique, de découvrir des petits signes caractéristiques des affections endocriniennes; mais l'incertitude de ces petits signes n'a servi qu'à l'édification de diagnostics fragiles qui s'écroulaient comme un château de cartes dès qu'on les envisageait à la lumière des examens biologiques.

Aujourd'hui, les glandes endocrines sont soumises au contrôle de la physiologie pathologique; leurs fonctions ont été pénétrées. Les hormones qu'elles sécrètent ont été isolées, chimiquement définies, et biologiquement caractérisées, de telle sorte qu'en présence d'une maladie du pancréas, de l'hypophyse, du corps thyroïde ou des surrénales, nous pouvons aujourd'hui apercevoir si les hormones sont présentes ou absentes, efficientes ou inefficientes. Ces découvertes ont changé complètement le mode d'investigation clinique au cours des maladies des glandes endocrines. L'aspect extérieur ne nous suffit pas, et il nous faut étayer notre diagnostic sur l'étude des fonctions glandulaires. Cela nous a permis de contrôler les diagnostics superficiels fondés sur une première impression et de caractériser avec certitude les formes anormales et les formes frustes.

Puis les rapports entre les glandes endocrines et les centres nerveux pour l'hypophyse, entre le corps thyroïde ou la surrénale et le système sympathique, furent découverts et précisés, ce qui permit d'établir, dans les symptômes caractéristiques des grandes maladies endocriniennes, des groupements symptomatiques correspondant à l'altération fonctionnelle de la glande ou du système nerveux.

C'est ainsi qu'avec mes collaborateurs, Justin-Bezançon, Azerad et Gilbert Dreyfus, nous avons pu montrer que la maladie de Basedow typique était le résultat de la coalescence de deux syndromes : 1° un syndrome d'hyperthyroïdie, avec son goitre, sa tachycardie, son amaigrissement et l'élévation considérable du métabolisme basal, et 2° un syndrome d'hypersympathicotonie, avec sa tachycardie, ses bouffées de chaleur, ses sueurs, son exophtalmie et la réaction à l'atropine suivant la technique de Danielopolu. Appuyés sur cette conception, nous avons distingué, parmi ce que l'on appelait improprement des formes frustes, l'un ou l'autre de ces syndromes, le glandulaire ou le nerveux. A ces syndromes isolés nous avons réservé le nom de syndromes para-basedowiens.

La notion des syndromes para-basedowiens nous a conduits à une thérapeutique rationnelle. Au lieu d'appliquer, sans indication précise et au risque de graves ereurs, le traitement de la maladie de Basedow — qui est sérieux, puisqu'il consiste en une thyroïdectomie ou en l'application pendant de longs mois de la radiothérapie sur le corps thyroïde —, nous avons traité le syndrome d'hyperthyroïdie par la thyroïdectomie et le syndrome d'hypersympathicotonie par les médications sympatholytiques. Et les succès thérapeutiques ont apporté une confirmation à notre manière de voir.

*
* *

La conception physiologique de la clinique, telle que nous venons de l'exposer à l'aide de quelques exemples, a eu des précurseurs. Un merveilleux petit livre écrit par Grasset, le grand neurologiste de Montpellier, sur les « syndromes neurologiques », en avait donné un des premiers exemples, et m'avait, au cours de mes études médicales, vivement frappé.

Avec mon ami F. Bezançon, lors de notre collaboration au sujet des maladies du sang et des organes hématopoïétiques, nous nous étions laissé diriger par cette manière de voir. Plus tard, nous avons conçu le projet d'écrire un Traité de Pathologie médicale, fondé sur l'étude des syndromes physiopathologiques; mais l'idée était encore trop neuve à cette époque et l'excellent éditeur Masson se montra un peu effrayé lorsque nous lui exposâmes notre projet. Il nous conseilla, pour un livre destiné à l'enseignement, de rester confinés dans les formes classiques, et c'est ainsi que nous avons publié, avec Léon Bernard et Sicard et quelques collaborateurs, un Précis de Pathologie Médicale bien raisonnable, mais où cependant nous accordions, contrairement aux usages, une prépondérance à la physiologie pathologique sur l'anatomie pathologique.

Depuis lors, sous la direction de notre collègue Sergent, l'idée a été reprise et réalisée dans une collection des Grands syndromes de la pathologie.

Cette orientation nouvelle de la Clinique, fondée sur les données de la physiologie, est le résultat de l'application à la médecine des idées de Claude Bernard. A maintes reprises et sous des formes diverses, il les a exprimées. Je ne vous citerai que l'une de ses formules : « La base scientifique de la médecine expérimentale est la physiologie; hors de là, il n'y a point de science médicale possible. » On ne saurait être plus formel.

Depuis Claude Bernard, des générations médicales ont suivi son impulsion. Chacun a apporté sa pierre à l'édifice. Celui-ci s'est élevé, certes, depuis que le génial architecte l'avait conçu, mais il est loin d'être achevé. C'est que, comme le disait le sceptique Montaigne : « Il n'y a point de fin en nos inquisitions. » Et nous pouvons aujourd'hui reprendre mot pour mot la prédiction de Claude Bernard : « Dans l'état actuel de la science biologique, nul ne saurait avoir la prétention d'expliquer complètement la pathologie par la physiologie; il faut y tendre parce que c'est la voie scientifique; mais il faut se garder de l'illusion de croire que le problème est résolu. »

Ce programme a été offert aux savants du monde entier; il a été suivi plus particulièrement par l'Ecole Française, tandis que l'Ecole Allemande est restée plus inféodée à l'anatomie pathologique. Et c'est sans doute pourquoi la clinique médicale française apparaît plus proche de l'humanité et de la vérité.

*
* *

Ce développement de la médecine n'a été possible qu'en raison du progrès des sciences biologiques et de l'introduction dans la clinique d'une série de recherches de laboratoire destinées à apprécier les fonctions des organes : les examens histologiques du sang, les analyses chimiques des humeurs, des urines, des fèces, des sécrétions gastrique, pancréatique, biliaire, etc..., les bilans de la nutrition établis par la comparaison des entrées et des sorties de l'organisme, la recherche des hormones dans les humeurs et dans les excréta, les mesures du métabolisme, les examens radiologiques se sont multipliés. Ils ont permis d'apercevoir, derrière l'apparence des symptômes, le mécanisme de leur production; de surprendre la vie même des cellules et les bouleversements qu'elle apporte à la constitution des humeurs et des tissus.

Dans l'examen complet d'une maladie, il est impossible aujourd'hui de se passer des recherches biologiques; il n'est plus de diagnostic sérieux qui ne soit appuyé sur celles-ci. Et c'est pourquoi nous avons besoin de laboratoires bien outillés et de travailleurs de laboratoire convenablement honorés pour pouvoir donner tout leur temps au travail.

*
* *

L'introduction des examens de laboratoire dans le domaine de la clinique a suscité de la part d'un certain nombre de médecins des protestations violentes. La clameur ne s'est pas éteinte et l'on en retrouve chaque jour des échos dans les petits journaux médicaux.

Les adversaires du laboratoire voudraient faire croire que l'emploi des techniques biologiques dans le diagnostic représente une abdication de la Clinique devant la Biologie. Ils représentent humoristiquement le patient qui entre dans un service moderne comme soumis à une série d'analyses multiples et inutiles qui aboutissent à une sorte de puzzle médical dont les morceaux doivent être réunis par le clinicien. Ainsi le diagnostic deviendrait en quelque sorte mécanique, et souvent, n'étant plus dirigé par l'esprit médical, il dévierait dans un sens imprévu et erroné.

La critique est amusante et prête à la cari-

cature, mais elle ne me paraît pas justifiée. Je ne connais pas d'exemple en France de diagnostics établis avec ce procédé. On nous dit bien que c'est en Amérique qu'il faut aller les chercher; mais s'il y a parfois eu quelque abus des examens de laboratoire dans un pays riche qui pouvait, il y a quelques années, dépenser sans compter pour la médecine et l'hygiène, je puis assurer que dans les milieux des grandes Universités que j'ai fréquentés aux Etats-Unis, je n'ai jamais vu mes collègues se livrer à un tel gaspillage; leurs observations et leurs publications n'en portent pas mention. Ils se contentent, comme nous, de réclamer les examens indispensables pour établir un diagnostic, dont dépend souvent la décision d'une intervention thérapeutique, qui peut — selon qu'elle est faite ou non à juste titre — entraîner la vie ou la mort d'un homme.

J'ai à plusieurs reprises montré qu'en présence de certains états pathologiques, comme un ictère chronique, quand on hésite entre le diagnostic de calcul du cholédoque et celui de cancer de la tête du pancréas, il vaut mieux procéder à des examens répétés de la digestion qui permettent d'établir un diagnostic et une indication thérapeutique formelle, que de recourir au hasard d'une laparotomie exploratrice qui, en face du cancer, ne peut être que dommageable pour le patient.

J'estime que nous devons à nos malades le maximum de sécurité et que nous n'avons pas le droit, dans l'état actuel de la science, de négliger des examens biologiques susceptibles d'apporter quelque lumière dans leur cas pathologique. Nos premières impressions peuvent être erronées; nous avons le devoir de les contrôler, et de ne jamais nous contenter, si notre diagnostic doit avoir de sérieuses conséquences, de le fonder sur un examen incomplet.

*
**

Le bon clinicien moderne n'abandonne ni au sentiment ni au laboratoire la charge du diagnostic à faire. C'est lui qui doit, avec son esprit scientifique, diriger toute l'enquête et la conclure. Après un examen général de son malade au moyen de ses sens nus, il peut prendre une idée du cas pathologique et proposer des hypothèses. C'est alors qu'il dirige le patient vers les laboratoires où seront effectués les examens qu'il a prescrits. Ensuite, c'est à l'aide de ces examens biologiques qu'il contrôle son diagnostic provisoire. Il doit donc connaître la signification des divers examens qu'il a demandés, savoir lire une radiographie, une analyse d'urines ou de sang, interpréter une mesure de métabolisme.

En définitive, c'est bien lui qui dirige le diagnostic du commencement jusqu'à la fin; les techniciens dont il s'est entouré ne font que lui apporter les éléments pour la solution du problème. Son rôle n'est point d'effectuer lui-même les techniques. Il n'aurait pour cela ni le temps ni l'habileté nécessaires. Mais il est bon qu'il les ait pratiquées lui-même, au temps où il faisait son instruction médicale, car il est impossible d'apprécier à leur juste valeur et d'interpréter raisonnablement les documents issus du laboratoire si l'on n'a pas déjà travaillé soi-même dans un laboratoire.

Le laboratoire n'est donc pas à opposer à la clinique. En réalité, il fait partie de la clinique; les examens de sang, les analyses d'urines, les mesures de métabolisme doivent être placés sur le même plan que les examens par la palpation, la percussion ou l'auscultation.

Les services rendus par le laboratoire à la clinique sont immenses. Il a apporté dans la médecine une précision inconnue jusque-là. Il a dissipé les nuées qui régnaient sur notre art. Il a fourni à l'esprit humain un peu de cette certitude dont il est avide et dont les cliniciens qui en ont goûté ne peuvent plus se passer. Il a renversé par sa lumière les théories nuageuses échafaudées sur des bases fragiles; et c'est bien ce que les esprits de l'ombre ne peuvent lui pardonner.

Le travail acharné des médecins — car on travaille beaucoup dans la médecine — fondé sur l'observation au lit du malade et sur les examens au laboratoire, les a conduits déjà bien loin du siècle passé. Quand on relit les cliniques de Trousseau, on est toujours saisi d'admiration pour la beauté de la forme et l'art de la description, et l'on est émerveillé de voir qu'avec si peu de documents scientifiques, il ait pu cependant orienter son jugement médical. Mais si l'on y réfléchit, on se rend compte que les sujets traités par l'illustre clinicien étaient peu nombreux, que ses classifications médicales étaient souvent bien artificielles, et que nombre de maladies, qui font aujourd'hui partie de la clinique courante, étaient inconnues de son temps. Je ne parle pas de la thérapeutique, qui était alors réduite à bien peu de chose Nous n'étions pas loin, en effet, du temps où Voltaire a pu écrire : Les médecins guérissent infailliblement toutes les maladies qui guérissent d'elles-mêmes.

Par le travail des médecins qui sont venus après Trousseau, des groupements pathologiques nouveaux ont été constitués, beaucoup de précision a été apportée, et souvent une grande simplification en est résultée. Que l'on songe seulement à l'imprécision dans le diagnostic des états typhoïdes à son époque! Il a fallu la découverte du bacille d'Eberth pour fournir un caractère spécifique à la fièvre typhoïde. Et pour le diagnostic, une bonne hémoculture pratiquée dans les premiers jours ou un sérodiagnostic au milieu de la maladie ont supprimé les discussions à n'en plus finir sur des taches rosées douteuses, des hypertrophies de la rate discutables, des ulcérations angineuses de Duguet invisibles, ou une xanthochromie palmo-plantaire assez banale. Les cliniciens d'autrefois, habitués à ratiociner sur de petits signes, regrettent peut-être le temps passé, mais ceux d'aujourd'hui, qui parlent moins et cherchent plus la précision, ont l'esprit plus satisfait.

Songez aussi au diagnostic de l'angine diphtérique, qui était si difficile au temps de Trousseau que les plus habiles s'y trompaient, tandis qu'aujourd'hui, il suffit d'un examen direct de la fausse membrane sous le microscope ou d'un ensemencement sur tube de sérum pour avoir un diagnostic de certitude qui permettra de déclancher une thérapeutique efficace.

Certes, la médecine d'autrefois parlait plus aux sens. Il n'était pas besoin d'éducation préalable pour la comprendre. Tout homme du monde pouvait se passionner aux descriptions imagées et dramatiques d'un Trousseau, d'un Dieulafoy, à la dialectique habile d'un Lasègue.

On pourrait assez bien comparer les observations d'autrefois aux toiles lumineuses de Claude Gelée ou de Turner, celles d'aujourd'hui à un tableau noir sur lequel un Poincaré ou un Painlevé aurait inscrit des calculs, dont l'intérêt est inintelligible pour un profane.

La médecine d'aujourd'hui est moins brillante. Elle s'extériorise moins bien. Ses beautés sont cachées. Il faut regarder à l'intérieur du corps pour voir l'aspect du sang, connaître la composition des humeurs, apprécier l'activité des cellules, c'est-à-dire le métabolisme. Cela est d'une observation délicate et nécessite une instruction préalable. Mais quand on possède cette instruction, que de secrets merveilleux l'on pénètre! Je ne sais rien de plus passionnant que d'examiner une lame de sang et sur des préparations bien colorées de découvrir une leucémie ou une anémie pernicieuse, dont le diagnostic serait impossible sans le laboratoire. J'ai passé autrefois de longs moments à regarder une amibe de la dysenterie pousser ses pseudopodes dans le champ du microscope, ce qui menait au diagnostic certain de dysenterie. J'ai suivi comme un drame sur les films cinématographiques de Comandon la lutte entre les leucocytes du sang et les hématozoaires du paludisme.

Et quelle joie de pouvoir en quelques moments, dans un cas difficile, faire, au moyen du dosage de l'urémie, de la glycémie ou de la réserve alcaline, un diagnostic certain de coma urémique, de coma diabétique ou encore de coma hypoglycémique : maladies qu'on ne diagnostiquait qu'avec grand peine ou même qu'on ne connaissait pas, il y a quelques années. Comme on le voit, il est possible de trouver encore de grands émerveillements dans la Clinique moderne et les moindres ne sont pas ceux qui nous viennent du laboratoire.

Les laudateurs du temps passé reprochent à la Clinique du temps présent d'avoir perdu cette imprécision qui laissait libre cours à l'imagination et au raisonnement et faisait de la médecine plutôt un art qu'une science.

Ils s'appuient sur l'opinion de Trousseau, qui ne voulait voir dans la médecine qu'un art, lui refusait d'être une science et affirmait que si la médecine perdait son caractère pour devenir une science elle dégénérerait.

Et pourtant Trousseau, dans son rôle de clinicien, n'était pas moins un savant qu'un artiste. Mais c'était un savant qui s'ignore et qui n'eût pas aimé qu'on le lui apprît. N'a-t-il pas écrit : « Il n'appartient pas à tous de devenir artistes; il appartient aux intelligences les plus subalternes d'acquérir la science. » Nous voilà bien jugés, nous tous qui nous réclamons aujourd'hui de la science!

Mais peut-être Trousseau s'est-il trompé? Si le bon Homère sommeillait quelquefois, le grand Trousseau a bien pu dérailler. Et en le lisant, je ne peux m'empêcher de penser à une des phrases les plus rosses de Marcel Proust sur le prof. Cottard, d'où il résulte qu'on peut être un grand clinicien sans posséder toutes les forces de l'esprit.

Il me paraît bien difficile de refuser à la médecine le caractère d'une science. Si, à ses débuts, elle n'a été qu'un art de guérir très imparfait, fondé sur quelques notions empiriques, elle méritait déjà, au temps d'Hippocrate, dont les écrits sont pleins d'observations si judicieuses, le titre de science. Depuis lors, tous ses progrès lui ont accordé de plus en plus le caractère d'une science. Fondée sur l'anatomie et la physiologie qui sont des sciences, progressant grâce aux sciences exactes (chimie, physique, électricité, radiologie, etc...), qui lui apportent leur concours, nécessitant dans l'exercice de chaque jour des recherches scientifiques pour l'examen des malades, empruntant dans l'élaboration des diagnostics le raisonnement scientifique, la médecine est bien une science et une science qui se perfectionne.

Ses rapports avec l'art sont faibles. Certes, l'observation médicale a engendré quelques types artistiques : les monstres de Vélasquez parmi lesquels on retrouve un myxœdémateux, le polichinelle de la comédie italienne qui est un type d'acromégale. P. Richer, dans son beau

livre « Art et Médecine », a bien exposé les points par lesquels l'art touche à la médecine. Mais si la pathologie a pu inspirer les artistes, cela ne veut point dire qu'il y ait confusion entre la médecine et l'art.

C'est dans l'enseignement de la médecine, ou dans l'exercice pratique de notre profession, que l'art intervient. Il y a dans les leçons de Trousseau, de Lasègue, de Charcot, de Dieulafoy une élégance du discours, une habileté de la mise en scène qui est vraiment de l'art. Dans la manière d'interroger les patients, de capter leur confiance, de les examiner à fond sans les faire souffrir et de les réconforter physiquement et moralement, le médecin déploie un art véritable. Il y a encore dans la manière d'élaborer un diagnostic un talent bien personnel, ce flair du clinicien, que M. Mauriac préfère désigner sous le nom « d'esprit de finesse ».

Enfin, dans l'intuition des désirs du client, dans la manière de le contenter et de lui imposer une suggestion par des remèdes, il y a un savoir-faire qui explique le succès extraordinaire de certains de nos confrères.

Il y a même des praticiens dont le savoir est nul et le savoir-faire est la seule qualité, mais un savoir-faire si haut poussé qu'il leur mérite — peut être avec un peu de jalousie de la part des confrères moins favorisés — le qualificatif de charlatans. Ceux-ci n'ont rien du savant et ne possèdent que l'art de tromper.

Si l'on voulait pousser à l'extrême cette dissertation sur l'art et la science dans la médecine, on arriverait à dire que la science est ce qui fait la noblesse de la médecine, tandis que l'art, qui sert parfois à masquer l'absence de science, en fait le danger.

Je ne veux pas insister sur cette question qui nous apparaît aujourd'hui oiseuse, mais qui a passionné autrefois, comme la querelle des anciens et des modernes en littérature, et sur laquelle mon collègue Rist a écrit dans un livre : « Qu'est-ce que la médecine? » de fort judicieuses pages.

*
* *

L'enseignement de la clinique médicale est compris de façon très différente suivant les pays. Il y a deux systèmes principaux: Dans les pays anglo-saxons et la plupart des nations, l'enseignement de la clinique ne débute qu'après l'achèvement des études d'anatomie, de physiologie et des sciences annexes; l'étudiant commence par apprendre la pathologie théorique avant d'arriver à la pathologie appliquée en clinique. Pour la plupart, les études de clinique commencent après la troisième année; mais, pour certains, elles ne viennent qu'après l'achèvement des études médicales, au cours d'une année d'internat dans l'hôpital à laquelle est soumis le nouveau docteur.

En France, au contraire, l'enseignement de la clinique commence dès la première année de médecine : le jeune étudiant emploie ses après-midi à disséquer et à suivre des cours d'anatomie; il passe ses matinées à l'hôpital, quatre mois en médecine, quatre mois en chirurgie. Il est lancé dans la clinique avant de connaître les sciences fondamentales; aussi, sommes-nous obligés, au commencement de nos leçons de séméiologie, de lui donner quelques notions élémentaires d'anatomie et de physiologie sur l'organe dont il va étudier la pathologie.

Voilà donc deux systèmes opposés : le système anglo-saxon, qui procède suivant un ordre logique de l'anatomie à la physiologie et à la clinique; le système français, qui commence avec un ordre en apparence illogique, mais plus naturel, par la clinique.

Abraham Flexner, qui a fait en 1924 une enquête sur les procédés d'enseignement de la clinique dans les diverses nations de l'Europe, décrit très exactement la méthode française avec tous ses avantages et l'oppose à la méthode allemande dans laquelle l'étudiant n'est presque jamais, au cours de ses études, mis en contact avec les malades. Il critique le système allemand, et accorde une certaine faveur à un système danois, dans lequel, pour intéresser les étudiants de première année à l'anatomie et leur donner le désir de s'instruire, on leur fait entendre chaque semaine une clinique médicale. Cependant, il ne se résigne pas à louer la clinique française, à laquelle il reproche d'être enseignée trop tôt, sans instruction anatomique et physiologique préalable, de ne pas être assez systématique et d'être trop livrée au hasard.

Ne nous laissons pas impressionner par les critiques de Flexner. La lecture de son livre montre que ses conceptions sont entièrement opposées à notre esprit latin qui, plus vif que l'esprit saxon, répugne à la systématisation et s'accommode mieux d'imprévu et de fantaisie.

Je n'ai jamais remarqué que nos élèves souffrissent de se sentir plongés trop vite dans la clinique. Il me semble au contraire, qu'après un premier étonnement mêlé d'inquiétude, ils se laissent aller bien vite à la curiosité, à l'intérêt et sont pris d'un désir intense d'apprendre.

Chaque passage dans les salles du service, chaque présentaion de malades est pour eux l'occasion de fixer dans leur esprit quelques images auditives, visuelles ou tactiles qui y resteront jusqu'au jour où la lecture d'un chapitre de pathologie les évoquera, en sorte qu'elles seront une illustration naturelle de leurs livres ou de leurs cours théoriques.

Dans ces conditions, l'étudiant participe avec nous à la vie médicale, et se trouve en face du problème diagnostique et thérapeutique. Il forme son esprit, ses gestes, sa conduite à la pratique de la médecine. Il apprend son métier de praticien.

Cette méthode directe et pratique est la meilleure pour l'enseignement de toutes choses. Pour apprendre à nager, le mieux n'est-il pas, après avoir essayé pendant quelques minutes les mouvements élémentaires de la natation, de se plonger dans l'eau et de s'efforcer d'y flotter. C'est le besoin qui crée l'adresse. De même, aux débuts de l'escrime au fleuret, tandis que la leçon régulière apparaît fastidieuse, il n'est que de ferrailler quelques instants avec un camarade pour sentir la nécessité d'apprendre et de se soumettre à la leçon.

Bien entendu, dans tous ces exercices élémentaires, le jeune étudiant doit être conduit d'une main fraternelle par ses aînés. Il faut lui tenir le langage qu'il peut comprendre, lui donner toutes les explications qu'il souhaite, et dès le début lui inculquer par l'exemple de bonnes habitudes d'observation, de langage et de raisonnement.

Quoi qu'on veuille, on en revient toujours à ce système d'enseignement. C'est celui qui a été en usage avant la fondation de nos premières écoles de médecine, et même après leur fondation, car l'enseignement y était plus verbeux que pratique, lorsque les étudiants s'attachaient à un médecin de renom qui en faisait ses aides et les emmenait avec lui dans ses visites à travers la clientèle. Aujourd'hui, les visites se font dans les salles de nos cliniques.

Cela rappelle l'enseignement de la peinture, et de la sculpture, tel qu'il se pratiquait dans l'atelier de Léonard de Vinci, lorsque les apprentis artistes travaillaient sous la direction du grand maître à broyer des couleurs et à préparer des panneaux de bois.

*
* *

Rien n'est meilleur que cet apprentissage de la vie médicale dans le milieu de l'hôpital pour dresser le jeune étudiant. Par l'exemple de ses maîtres, il apprend à parler aux malades, à les examiner, à respecter leur sensibilité, leur pudeur et leur conscience; il saisit dans les discussions les rapports de bonne confraternité qui doivent exister entre les médecins, et apprend par l'exemple de chaque jour les règles si délicates de la déontologie; il constate que l'abnégation et le dévouement sont les qualités fondamentales de l'âme du médecin; que ces qualités n'appartiennent pas seulement à ceux qui ont acquis le titre de docteur, mais à tous ceux qui ont embrassé la profession médicale.

Chaque jour, nos surveillantes, nos infirmières, nos assistantes sociales, nos laborantines, conscientes de l'importance de leur œuvre pour le bien des malades, nous donnent des exemples de dévouement professionnel. A tous ceux qui s'oublient eux-mêmes pour remplir le rôle du terre-neuve médical, je dis merci. Ils sont marqués du signe de la Bonté; leur exemple élève le niveau de la morale et nous rend plus fiers de notre humanité.

Il y a encore une grande leçon de solidarité médicale à prendre dans notre vie d'hôpital. Pour que la clinique donne son plein rendement, il faut qu'une collaboration étroite unisse tous les membres du personnel médical et du personnel infirmier et que chacun concoure à l'œuvre commune qui est de produire de la santé.

Ainsi, dans ces quelques heures passées chaque matin à l'hôpital, l'étudiant fait l'apprentissage du rôle si noble qu'il remplira durant toute sa vie.

Par les leçons qu'il entend et par les observations qu'il recueille auprès des malades, il pénètre dans la Science médicale. Par l'élégance de l'enseignement que lui donnent nos internes et nos chefs de clinique, si merveilleusement entraînés par la pratique des concours, il apprend les finesses de l'Art médical.

Par l'oubli de soi-même et la préoccupation de guérir, qu'il voit dans la conscience de tout le personnel de la clinique, il comprend que la Médecine est un apostolat et que les qualités du cœur y sont placées au premier rang.

Ainsi, sans effort, par l'influence du milieu et l'exemple des anciens, il acquiert à l'hôpital ce qui ne s'enseigne ni dans les livres, ni dans les amphithéâtres : la Science, l'Art et la Conscience, les trois qualités qui forment le fond de l'âme du médecin digne de ce nom.

IMMUNISATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE

Vaccination et séro-vaccination.

Par **J. LAIGRET**

Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis.

Dans un article de *The Lancet* [1], G. M. Findlay émet des objections au procédé de vaccination appliqué contre la fièvre jaune en Afrique Occidentale Française. Ce procédé, on le sait, emploie le virus vivant seul, c'est-à-dire sans addition de sérum protecteur. Findlay fonde son opinion sur les résultats de dix expériences sur des singes. Il n'apporte aucune preuve directe concernant l'homme.

Les médecins coloniaux français, qui ont la pratique de ces vaccinations, continuent, au contraire, d'accorder leur confiance à la méthode; ils estiment qu'il n'y a pas lieu d'en restreindre l'emploi. Ils l'ont généralisée au Sénégal, à la Côte d'Ivoire, au Niger, au Soudan, en Guinée, au Dahomey. Des milliers de vaccinations humaines effectuées dans ces colonies, il n'est résulté aucun accident grave pour les vaccinés ou pour la collectivité. Par conséquent, les objections de Findlay n'ont aucune portée dans la pratique de la vaccination humaine.

Ses expériences avaient d'ailleurs été conçues et entreprises avant qu'il eût connaissance des résultats de l'application du procédé employé en A.O.F. L'auteur n'indique pas cette priorité qu'il est facile d'établir. Il s'est écoulé dix-huit jours seulement entre la présentation de notre note à l'Académie des Sciences sur la vaccination dans l'Ouest Africain [2] et la publication du travail de notre Collègue anglais. Soixante-quinze jours au moins étaient nécessaires pour mener à leur fin les expériences dont il rend compte [3].

Sur plusieurs points, Findlay commente favorablement notre procédé. Pour ce qui concerne, par exemple, la préparation de notre vaccin, il dit avoir obtenu, sans difficulté, le vieillissement régulier du virus à 20 degrés. Il a vérifié que, des dix singes traités par lui, neuf (le dixième ayant été sacrifié en cours d'expérience) ont acquis l'immunité. Sept étaient immunisés déjà par le premier vaccin seul.

Contre notre méthode, Findlay retient que le sang des singes s'est montré virulent (pour la souris) pendant la première semaine de la vaccination et qu'un des animaux vaccinés a contracté l'encéphalite. Il en déduit que la multiplication du virus dans l'organisme est nécessaire à l'établissement de l'immunité, par notre procédé, et que l'infection ainsi réalisée peut aisément franchir la « barrière » qui sépare la circulation sanguine des centres nerveux pour aller causer, au sein de ceux-ci, des désordres sévères.

La multiplication du virus dans l'organisme du vacciné est incontestablement la condition essentielle de l'immunité. Le virus amaril stérilisé ne vaccine pas. Nous employons le virus vivant de la souris pour provoquer une infection, généralement inapparente, limitée d'autres fois à une fièvre bénigne de quelques heures, qui immunise ensuite contre les atteintes du virus amaril naturel ou, si l'on préfère, normal. Cela est vrai pour notre méthode et pour celle de la séro-vaccination que Findlay, lui-même, utilise couramment chez l'homme. *Ni dans l'un, ni dans l'autre cas, il n'y a d'immunisation active, sans infection préalable, au moins inapparente, par le virus vivant.*

Il est probable que cette infection est d'emblée générale. Il semble qu'elle ne rencontre aucune « barrière ». En tous cas, les centres nerveux y participent toujours, plus ou moins. La symptomatologie des troubles, pour mieux dire des malaises, que ressentent un grand nombre de vaccinés, l'indique nettement. Mais, dans son intensité, cette infection reste si faible qu'avec nos moyens de recherches nous ne parvenons pas, en général, à mettre en évidence la virulence du sang.

C'est parce qu'il a inoculé à ses singes des doses relativement fortes pour ces petits animaux, que Findlay a obtenu, à partir de leur sang, l'infection des souris. Sawyer, *avec la séro-vaccination*, avait observé le même résultat : des singes recevant peu de sérum et beaucoup de virus fournissent, pendant quelques jours, un sang virulent pour la souris [4]. On ne peut même pas affirmer que l'inoculation positive à la souris traduit, dans ces cas, la multiplication du virus au sein de l'organisme vacciné : peut-être retrouve-t-on simplement, dans le sang prélevé au cours des premiers jours le matériel virulent introduit en excès et non détruit. Quoi qu'il en soit, dans les conditions où nous opérons, *jamais chez l'homme, jusqu'à présent, même chez des vaccinés fébricitants, le sang ne s'est montré virulent pour la souris.* Le serait-il que la constatation n'aurait, en soi, aucune importance.

La seule crainte qu'on pouvait avoir était que le vaccin vivant, transmis par les moustiques de vaccinés à non vaccinés, donnât la fièvre jaune. Ce retour à la virulence n'a jamais été réalisé dans les conditions de la vaccination humaine. Au cours d'expériences inédites, Mathis, Durieux et moi avons nourri, chaque jour, pendant vingt jours, des lots différents de moustiques sur des vaccinés de Dakar. Ces moustiques ont été reportés ensuite sur des hommes non vaccinés. Finalement, ils ont été broyés et inoculés à des *Macacus rhesus.* Ni les hommes non vaccinés, ni les singes n'ont été malades. Ils n'ont pas été immunisés. Pratiquement, on a pratiqué des vaccinations, au Sénégal, dans des régions infestées de stégomyas. On en a pratiqué, au Niger et à la Côte d'Ivoire, dans des régions où la fièvre jaune sévissait. La preuve a été donnée, partout, que *la vaccination ne comporte aucun danger pour l'entourage des vaccinés.*

Pour le vacciné lui-même, un risque subsiste, faible, mais réel : celui d'une réaction méningée. Ni la fréquence, ni la grandeur de ce risque ne peuvent être jugées d'après la vaccination expérimentale des macaques. Plus sensibles que l'homme à la fièvre jaune, qui se manifeste toujours chez eux par une atteinte brève et mortelle, ces singes paraissent plus sensibles également au virus atténué de la souris. Ils meurent de l'encéphalite, lorsqu'elle se déclare à la suite de l'inoculation du virus. Les trois mille premières vaccinations humaines effectuées en Afrique n'ont été suivies, au contraire, que deux fois de réactions nerveuses et, dans les deux cas, les vaccinés ont guéri sans séquelles. On peut en inférer que le risque de la vaccination antiamarile chez l'homme se limite à une réaction méningo-encéphalitique (ou méningo-myélitique) qui survient dans la proportion d'un cas sur 1.500 vaccinations environ et qui, jusqu'à présent, a évolué en quelques jours vers la guérison complète. *Ce risque ne compte pas devant le danger que courent les coloniaux non vaccinés des pays où la fièvre jaune existe et dans ceux qu'elle menace de son invasion.*

Findlay, comparant dans son article la séro-vaccination à notre méthode, déclare que cette dernière est la plus pratique puisqu'elle supprime la complication et les inconvénients du sérum. Ce jugement peut être, et je souhaite qu'il soit, la conclusion d'un débat qui n'a plus de portée *après la démonstration faite de l'activité et de l'innocuité du procédé sur des milliers de coloniaux.* L'œuvre est sortie des laboratoires; elle appartient, aujourd'hui, aux praticiens. Il n'est plus que des encouragements à apporter à ceux qui la poursuivent avec enthousiasme en Afrique Occidentale Française et à ceux qui projettent de l'organiser partout ailleurs où la fièvre jaune est menaçante.

1. G. M. Findlay : *The Lancet*, 3 Novembre 1934, p. 983.
2. C. Mathis, J. Laigret et C. Durieux : *C. R. Acad. Sciences*, t. CXCIX, séance du 15 Octobre 1934, p. 742.
3. Préparation du vaccin suivant notre technique : au moins 20 jours. Observation des singes après le premier vaccin : 20 jours. Observation de ces animaux après le deuxième vaccin : 20 jours. Epreuve de leur immunité : au moins 15 jours.
4. Sawyer, Kitchen et Wray Lloyd : *Journ. of Exp. Med.*, t. LV, n° 6, 1932, p. 945.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES TENTATIVES THÉRAPEUTIQUES AU SUJET DES HÉMOPTYSIES

La variété des thérapeutiques proposées contre les hémoptysies témoigne de la valeur très relative de leur efficacité, qu'il s'agisse des opiacés, des médications vaso-constrictives, hypotensives ou coagulantes.

L'opium et ses succédanés ont le gros avantage d'apaiser l'angoisse, de rendre le calme au malade, de réduire la dyspnée, de permettre le repos pulmonaire absolu. Ils sont faciles à employer par voie buccale ou en injections sous-cutanées. Mais si leur action apaisante est immédiatement utile, ils ont l'inconvénient de trop diminuer l'expectoration et en supprimant le réflexe tussigène d'empêcher l'expulsion des sécrétions. Pour beaucoup de phtisiologues, l'action des opiacés facilite la pénétration du sang dans les petites bronches et les alvéoles pulmonaires et tend à provoquer ainsi une diffusion étendue des lésions.

L'action des médications vaso-constrictives ou hypotensives est souvent inconstante, et susceptible parfois de déterminer un choc dangereux. La sérothérapie, si critiquée chez les tuberculeux, donne maintenant de meilleurs résultats avec l'emploi du sérum sérique de M. H. Dufour.

Quant au pneumothorax hémostatique, il ne peut être institué que dans un nombre limité de cas, et à la faveur de circonstances favorables. Personnellement, il ne m'a jamais donné, peut-être du fait d'un hasard malheureux, les succès remarquables annoncés par de nombreux auteurs.

Il n'est donc pas étonnant que l'on ait cherché de nouveaux moyens d'arrêter les hémoptysies. Plusieurs ont été préconisés au cours de ces dernières années, en particulier les injections sous-cutanées d'oxygène, les injections intra-tra-

chéales d'adrénaline et de substances hémostatiques, l'emploi du rouge Congo par voie intraveineuse.

* * *

En Février 1933, j'avais rapporté à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, avec MM. Benzaquen et Bibas, l'observation d'un homme qui présentait une série d'hémoptysies de volume considérable sur lesquelles aucune thérapeutique n'avait eu d'action pendant fort longtemps.

Les hémoptysies s'étaient succédé presque sans discontinuer pendant six semaines. Étant donnée l'existence d'une localisation pulmonaire unilatérale, j'avais cherché à établir un pneumothorax hémostatique. Mais une symphyse étendue avait empêché sa réalisation, et cette tentative infructueuse fut suivie de l'apparition d'un emphysème sous-cutané qui en quarante-huit heures se généralisa à toute la partie supérieure du corps. La distension progressive de la tête et du cou devint si importante que l'on dut pratiquer de larges incisions sus et sous-claviculaires. Dès lors, l'emphysème rétrocéda rapidement et disparut en une quinzaine de jours.

Fait surprenant, à partir du début de la distension cutanée, les hémoptysies s'arrêtèrent d'une manière subite et définitive.

L'arrêt brusque d'hémoptysies aussi persistantes et aussi considérables n'avait pas été sans nous frapper; on ne pouvait invoquer ni le rôle d'un pneumothorax, ni même celui d'une compression par emphysème médiastinal, les examens radioscopiques montrant qu'il n'existait pas le moindre décollement pleural et faisant constater l'absence de tout épanchement gazeux appréciable dans le médiastin. On ne constatait la présence d'air qu'au niveau des espaces celluleux du cou et sous la peau.

Je m'étais alors demandé si la distension cutanée considérable présentée par ce malade n'avait pas déterminé un phénomène réflexe susceptible d'arrêter l'hémorragie. Nous avions alors pratiqué, avec mes collaborateurs, en l'absence de tout autre thérapeutique, des injections rapides d'un litre d'oxygène sous la peau du thorax et de l'abdomen dans deux cas d'hémoptysie moyenne. Elles s'arrêtèrent presque instantanément.

Ayant dû quitter à ce moment le service de tuberculeux dans lequel j'effectuais ces recherches, je ne pus que les signaler en demandant à ceux de mes collègues mieux placés que moi pour le faire, de les poursuivre.

Cette thérapeutique a alors été étudiée beaucoup plus complètement par M. Courcoux, qui a mis systématiquement en œuvre dans son service les injections d'oxygène pour chaque cas d'hémoptysie. Les résultats obtenus par cet auteur lui ont paru assez probants pour l'engager à préconiser la méthode. Dans 25 cas, l'arrêt de l'hémoptysie fut en effet immédiat et définitif, alors qu'il s'agissait presque constamment d'hémoptysies abondantes. Dans 6 cas, il fallut répéter pendant plusieurs jours les injections d'oxygène pour obtenir un résultat. Dans 7 cas, l'action de cette thérapeutique fut complètement négative.

La technique est simple. Il suffit d'injecter assez rapidement une quantité suffisante d'oxygène sous la peau du thorax, autant que possible du côté d'où semble venir l'hémoptysie. M. Courcoux pense que c'est sous la peau du thorax que l'injection est la plus efficace et la moins douloureuse. Il s'est servi de l'appareil oxygénateur de Bayeux, dont la précision est bien connue, mais on peut se servir d'une seringue à double ajutage et d'un tube de caoutchouc muni d'un filtre, ou de flacons communicants et d'une poire à thermocautère.

Le volume d'oxygène injecté a varié entre 300 et 600 cmc en une injection. M. Courcoux n'a pas atteint la dose d'un litre que j'avais employée, mais il reconnaît qu'il est bon de faire une quantité suffisante et il croit que 500 à 600 cmc sont un minimum, opinion que je partage. Toutefois, il faut signaler que M. P. Bourgeois a obtenu un bon résultat avec 200 cmc seulement.

Si l'action hémostatique se montre insuffisante, on peut renouveler l'injection le lendemain ou les jours suivants, sans aucun inconvénient.

Les hémoptysies précédant ou accompagnant des poussées évolutives ont cédé le plus facilement. Celles des tuberculeux fibreux ont résisté plus souvent. Les cas défavorables sont ceux des hémoptysies graves chez des malades cachectiques à lésions très étendues.

Les malades supportent parfaitement ces injections. Elles ont même une action favorable sur l'état général et donnent souvent un état de calme et d'euphorie remarquables.

M. P. Bourgeois a également appliqué cette thérapeutique dans quelques cas. Trois fois, il s'agissait d'hémoptysies de moyenne abondance; dans deux autres cas, d'hémorragies très importantes. Dans les trois premiers cas, les résultats ont été satisfaisants, mais ils se sont montrés particulièrement remarquables dans les deux hémoptysies graves. Dans l'une d'elles, en particulier, le malade paraissait devoir succomber en quelques minutes à une perte de sang considérable qui s'arrêta dès l'établissement du traitement.

Enfin, tout récemment, MM. Carlos Diez et Luis Gonzalez-Rubio ont proposé de substituer l'air à l'oxygène, ce qui rend la méthode encore plus simple. Durant plusieurs semaines, ce fut l'unique thérapeutique qu'ils appliquèrent aux hémoptysies persistantes des malades de leur dispensaire. Les auteurs ont simplement injecté de l'air sous la peau à l'aide d'un appareil à pneumothorax. Ils n'ont pas dépassé 300 à 500 cmc, car, au-dessus de cette dose, ils obtenaient quelques phénomènes douloureux par distension des téguments.

Ils n'ont pas choisi leurs cas. Dès qu'une hémoptysie durait plus de deux jours ou paraissait prendre un caractère inquiétant par son intensité, les auteurs supprimaient tout autre traitement, sauf toutefois le repos du lit, et ils pratiquaient un emphysème sous-cutané. Ils n'ont jamais eu d'incident ni d'accident; bien au contraire, peu de temps après l'injection, le malade devient souvent beaucoup plus calme et se trouve assez nettement soulagé, sensation qui peut durer quelques heures, mais qui parfois se maintient très longtemps ou se répète avec chaque injection.

Toutefois, en dehors de cet effet quasi constant, les auteurs n'ont pas obtenu des résultats aussi fréquemment réguliers que MM. Courcoux et P. Bourgeois. Dans quelques cas, l'action de l'emphysème sous-cutané a été instantanée et définitive, une seule injection suffisant à guérir le malade. Mais, d'autres fois, l'hémoptysie a repris après cessation passagère et on a dû abandonner le traitement pour revenir à l'une quelconque des médications classiques. Enfin, dans certains cas, l'hémoptysie n'a été nullement influencée.

Les auteurs ont cherché une explication à l'irrégularité de l'effet thérapeutique. M. Courcoux avait constaté que les hémoptysies précédant ou accompagnant les poussées évolutives étaient celles qui avaient le plus facilement cédé. C'est un fait qui n'a pas été confirmé par MM. Diez et Gonzalez-Rubio. Leurs résultats sont aussi irréguliers dans ce groupe d'accidents hémoptoïques que dans les autres. Il semble, toutefois, que dans les lésions anciennes à tendance destructive les hémoptysies aient été plus tenaces et plus répétées.

Les auteurs concluent que ce peut être cependant un traitement à essayer dans tous les cas, étant donnée sa parfaite innocuité. Parfois, on obtient un très bon résultat, presque toujours ont fait disparaître l'état d'angoisse du malade, ce qui est fort important.

Les résultats obtenus paraissent donc moins bons que ceux signalés par les auteurs français. Toutefois, il faut remarquer que l'air est peut-être moins efficace que l'oxygène et que les doses injectées paraissent avoir été trop faibles (300 à 500 cmc). De plus, comme les malades étaient tous des malades de dispensaire, il est possible que le repos n'ait pas été aussi rigoureusement observé que chez des malades d'hôpital, et c'est évidemment une très grosse entrave au traitement.

Il reste à préciser le point le plus favorable pour les injections d'oxygène ou d'air. Je les ai pratiquées à la base du thorax et sous la peau de la partie supérieure de l'abdomen. M. Courcoux considère que l'injection sous la peau du thorax est la plus efficace et qu'elle est certainement moins douloureuse que dans d'autres régions. M. P. Bourgeois croit, par contre, que le siège de l'injection n'a pas d'importance. Dans trois cas, il l'a pratiquée sous la peau de la cuisse et a obtenu de bons résultats.

Peut-être faut-il éviter de faire des injections trop hautes surtout si l'on emploie de l'air, de manière à éviter une diffusion gazeuse possible dans le médiastin, le cou ou la région céphalique qui pourrait entraîner des troubles.

L'action même de l'oxygène dans l'arrêt de l'hémoptysie reste difficile à expliquer. Le fait que des injections pratiquées à distance ont amené la cessation de l'hémorragie ne permet pas d'invoquer un mécanisme vasoconstricteur de voisinage. Il doit s'agir d'une action à distance qui, comme le fait remarquer P. Bourgeois, n'est nullement commandée par la topographie sympathique cutanée.

* * *

Les auteurs italiens préconisent, depuis plus de trois ans, le traitement des hémoptysies par les injections intra-trachéales de médicaments hémostatiques. M. Ascoli, tout d'abord, avait conseillé d'injecter une solution d'adrénaline par voie sus-glottique. Il se servait d'une seringue munie d'une canule incurvée qu'il introduisait directement au-dessus de l'épiglotte durant une inspiration profonde. De nombreux auteurs italiens ont appliqué depuis, avec quelques variantes, une technique sensiblement analogue. Si cette méthode n'a pas eu de retentissement en France, où personne, à ma connaissance, n'a cherché à l'appliquer systématiquement, à l'étranger, les travaux se sont multipliés sur ce sujet. M. Raul R. Vaccarezza vient encore d'apporter une contribution récente à cette étude. Il pratique d'abord une anesthésie du voile du palais et du pharynx par pulvérisation de percaïne à 5/1.000, puis place le malade en décubitus abdominal et, après forte traction de la langue, instille lentement à la partie médiane de la base de la langue la solution médicamenteuse qui se dirige dans le vestibule laryngé, puis dans l'arbre trachéo-bronchique. Quelquefois, chez les malades présentant un réflexe tussigène très marqué, cette instillation doit être précédée

d'une injection de morphine ou de quelques centimètres cubes de novocaïne à 1 pour 100 pour éviter que la toux n'entraîne l'expulsion immédiate du médicament. Lorsque l'on connaît le poumon d'où vient l'hémoptysie, on peut incliner légèrement le malade de manière à obtenir une plus grande pénétration de liquide de ce côté.

L'auteur a utilisé indistinctement le coagulène ou la thromboplastine adrénalinée (10 cmc de coagulène ou de thromboplastine et 1 milligr. d'adrénaline). Mais il est vraisemblable qu'on peut utiliser n'importe laquelle des nombreuses solutions coagulantes qui existent, à condition qu'elle soit stérile.

Les injections sont répétées toutes les douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivant les indications de chaque cas et l'effet obtenu.

Les résultats ont été particulièrement satisfaisants d'autant que les cas traités correspondaient à des hémoptysies graves, très abondantes, rebelles à la médication habituelle. Quelquefois, une seule injection a suffi pour arrêter l'hémorragie, qui, dans d'autres cas, sans disparaître, a diminué considérablement dès le début du traitement pour disparaître en peu de jours. Parfois, l'hémoptysie s'arrêtait après l'injection durant un certain temps pour reprendre ensuite, mais avec moins d'intensité, et pour disparaître finalement. Dans quelques cas toutefois, l'hémorragie fut fort peu influencée malgré que l'injection ait été répétée deux à trois fois. Il est certain que l'efficacité de la médication se montre variable avec la cause de l'hémoptysie et l'importance du foyer hémorragique.

M. Vaccarezza rapporte à titre d'exemple trois observations. Un premier malade présentait un abcès du poumon qui s'accompagnait d'hémoptysies considérables. Aucune des médications hémostatiques employées n'avait eu d'action. Une première fois l'hémorragie s'arrêta en vingt-quatre heures après deux injections intra-trachéales de coagulène adrénaliné et ne se reproduisit pas pendant plus d'un mois. Une seconde fois, il fallut 4 injections pratiquées en cinq jours pour arrêter définitivement l'hémoptysie. Dans un second cas, il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire évolutive s'accompagnant d'une expectoration sanglante particulièrement persistante, puisqu'elle dura pendant cinquante jours. A ce moment, on fit une injection intra-trachéale de 10 cmc de coagulène adrénaliné, sans aucune autre thérapeutique. L'hémoptysie s'arrêta immédiatement et ne reparut plus. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un tuberculeux avancé avec grandes hémoptysies subintrantes et anémie extrême. De grosses hémorragies furent plusieurs fois jugulées par la même thérapeutique.

L'auteur conclut que les injections intra-trachéales sont à essayer dans toutes les hémoptysies rebelles aux autres traitement. L'action locale vaso-constrictive de l'adrénaline favorise la formation du caillot. Il est bon d'y ajouter l'influence parallèle mais plus lente d'autres substances coagulantes. La dilatation vasculaire consécutive à l'ischémie adrénalinique, que l'on pourrait craindre, ne modifie en aucune façon les bons résultats de la méthode. L'effet hémostatique est plus important quand le siège de la lésion permet à la solution hémostatique de venir à son contact; mais, même si cela ne peut avoir lieu, son influence s'exerce par action réflexe. M. Vaccarezza considère donc que cette thérapeutique est une des plus efficaces qui soient. « Quand bien même, dit-il, elle n'aurait qu'une action temporaire, elle permet au moins d'avoir quelques heures de tranquillité. Elle peut alors être complétée par un examen plus complet et l'institution d'un pneumothorax hémostatique. Elle ne provoque aucune complication. On n'observe jamais de malaises, d'intolérance médicamenteuse, de renforcement de l'hémorragie, d'infection ou de dissémination pulmonaire. Si cette méthode n'a pas eu la diffusion qu'elle mérite, c'est que les injections intra-trachéales sont considérées à tort comme une technique complexe et difficile, particulièrement en cas d'hémoptysie. Il y a là une erreur absolue, et cette manœuvre, qui peut être pratiquée par tous les praticiens, s'exécute très facilement sans incidents d'allure dramatique. Cette technique mérite d'être introduite dans la pratique phtisiologique courante. »

Il semble, en effet, que les manœuvres nécessitées par les injections intra-trachéales puissent être assez délicates à pratiquer chez un malade qui présente une hémoptysie. Mais les méthodes actuelles d'injections intra-trachéales, en particulier par la sonde nasale, ou par la voie transnasale de Higuet et Hennebert, employées maintenant de façon courante pour la bronchographie lipiodolée, doivent rendre cette technique infiniment plus facile et beaucoup moins impressionnante qu'il y a quelques années. La principale objection que l'on pouvait faire à la méthode d'Ascoli semble donc disparaître.

Néanmoins, si les auteurs italiens et sud-américains publient des observations très favorables, MM. H.-V. Morlock et A.-J. Scott-Pinchin qui ont appliqué cette technique en Angleterre se montrent moins enthousiastes. Ils ont employé l'adrénaline seule sans l'associer à d'autres produits hémostatiques, et en l'introduisant soit à l'aide d'une sonde nasale, soit par ponction intercrico-thyroïdienne. Ils considèrent que dans presque tous les cas, la solution d'adrénaline est trop vite diluée par l'hémorragie pour que l'on puisse obtenir un bon résultat. De plus, le point qui saigne est généralement trop éloigné de la trachée et des grosses bronches pour que l'on puisse compter sur une action locale directe. Ils reconnaissent tout au plus à l'adrénaline la possibilité d'agir par voie intra-trachéale dans les quelques cas où le spécialiste est appelé à pratiquer la section d'une tumeur bénigne ou maligne des bronches, sous contrôle bronchoscopique. Dans ces cas, l'application d'adrénaline sur la tranche de section saignante donne les meilleurs résultats.

*
**

Aussi MM. Morlock et Pinchin qui se montrent, par ailleurs, très opposés à l'emploi de l'opium, ont-ils cherché une nouvelle thérapeutique des hémoptysies, et ils croient en avoir trouvé une efficace et inoffensive, dans l'emploi du rouge Congo, injecté par voie intra-veineuse, méthode déjà recommandée par Becker en 1930. L'action pharmacologique précise de ce corps est mal connue. Néanmoins, on sait, qu'expérimentalement il modifie le temps de caogulation, augmente le nombre des monocytes et des plaquettes, ainsi que le taux de la fibrine du sang. La technique est celle d'une simple injection intra-veineuse. Toutefois, à cause de la couleur rouge de la solution, il est assez difficile de savoir si l'aiguille a bien pénétré à l'intérieur de la veine. Il est très important d'injecter une dose précise. Chez l'adulte, par exemple, il faut faire 10 cmc d'une solution à 1 pour 100. L'injection est souvent suivie d'un court frisson qui n'a jamais présenté le moindre caractère inquiétant dans les cas rapportés par MM. Morlock et Pinchin. Toutefois, ces auteurs ont cherché à le supprimer en employant de plus faibles doses. Ils ont alors constaté que si celles-ci arrivent à juguler l'hémorragie, le résultat est moins net qu'en employant en une fois la dose de 10 cmc. D'autre part, il faut se méfier des doses trop fortes. Une fois, un des malades reçut par erreur 20 cmc. Rapidement il fut pris d'un frisson intense accompagné de phénomènes graves de collapsus. Toutefois, l'hémoptysie considérable qu'il présentait, qui pouvait faire craindre pour sa vie et qui avait résisté à tous les autres hémostatiques, céda instantanément. Dans quelques cas, après avoir cédé à une injection de 10 cmc, l'hémorragie reprend. On peut faire une nouvelle injection d'une même quantité, quatre à six heures après la première.

Les auteurs disent avoir traité de cette manière un grand nombre de cas, mais sans en préciser le nombre exact. Deux fois seulement, l'hémoptysie ne fut pas suffisamment influencée et il fallut employer d'autres méthodes pour en venir à bout.

Telles sont les diverses méthodes préconisées récemment dans la thérapeutique des hémoptysies. Bien que leur pratique soit encore un peu récente pour permettre de préciser leur valeur avec certitude, les premiers résultats obtenus méritent, semble-t-il, d'être signalés.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

Agnello : Sull'impiego dell'adrenalina per via intratracheale. *Giornale di Tisiologia*, 1932.

M. Ascoli : Sulla cura dell'emottisi con le iniezioni tracheali di adrenalina. *La Rif. Med.*, 1931, p. 1143.

Becker : Blustillung durch Kongorot. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 Mars 1930, p. 396.

G. Borsalino : La cura dell' emottisi per via endotracheale. *La lotta contra la tubercolosi*, 1931.

P Bourgeois : *Rev. de la Tub.*, Février 1934, p. 160.

E. Cioffi : L'adrenalina per iniezioni tracheali nella emottisi. *La Riforma Medica*, 1925, p. 1060.

A. Courcoux : Traitement des hémoptysies par les injections sous-cutanées d'oxygène. *Revue de la Tuberculose*, Février 1934, p. 159. — Traitement des hémoptysies tuberculeuses par les injections sous-cutanées d'oxygène. *La Presse Médicale*, 4 Juillet 1934, p. 1068.

S. Damaggio : La cura delle emottisi con le iniezioni tracheali di adrenalina. *La Rif. Med.*, 1931, p. 194.

G Diez et L. Gonzalez-Rubio : *Archivos de Medicina, Cirugia y Specialidades*, 22 Septembre 1934.

F. Galli : Terapia contro l'emottisi. *Le Forze Sanitarie*, 1931. — Nuova terapia dell' emottisi. *La lotta contra la tubercolosi*, 1931.

F. Giuffrida : Sull' azione dell'adrenalina somministrata per via endotrachale. *Boll. Soc. Biologia Sperimentale*, 1926. — Ueber die Anwendungsnormen von Adrenalin auf endotrachealen Wege in der Behandlung von Lungenblutungen. *Münch. Med. Woch.*, t. I, 1928, p. 302. — L'adrenalina per via endotracheale nella cura dell'emottisi. *La Riforma Medica*, 1925, p. 420-421.

G. Grossi : Les injections intra-trachéales d'adrénaline dans l'hémoptysie tuberculeuse. *La Presse Médicale d'Egypte*, 1926, p. 165.

G. Guizzardi : Le iniezioni endotracheali nella cura della emottisi. *Riv. di Patol. e Clin. della Tuberc.*, t. VI, 1932, p. 1003.

M. Lucacer : Sull'uso dell' adrenalina per via endotracheale nella cura dell'emottisi. *Il Policlinico* (*Sez. Pratica*), t. XXXVII, 1930, p. 1513.

H V. Morlock et A. J. Scott Pinchin : Haemoptysis : Pathology and Treatment. *The British Medical Journal*, 27 Octobre 1934.

E. Pontiggia et G. Vascellari : Le emottisi tubercolari e la loro cura. *Riv. di Patol. e Clin. della Tuberc.*, t. VI, 1932, p. 860.

A. Ravina, Benzaquen et Bibas : Arrêt d'une série d'hémoptysies de volume considérable, à la suite de la production accidentelle d'un emphysème sous-cutané. *Rev. de la Tub.*, Avril 1933, p. 404.

E. Tagliaferro : Alcune considerazioni sull'iniezione intratracheale di adrenalina e coaguleno nella dura dell' emottisi. *Rassegna Intern. di Clinica e Terapia*, t. XIII, 1932, p. 1055-1060.

Trepiccione et Galli : Sopra una nuova terapia dell' emottisi. *La Riforma Medica*, 1931, p. 450.

R. F. Vaccarezza : Inyeccion intratraqueal de lipiodol. Método empleado. *La Prensa Medica Arg.*, t. XVIII, 1931, p. 798-802. — Tratamiento de las hemoptisis por inyeccion intratraqueal de medicamentos hemostaticos. *La Prensa Medica Argentina*, 25 Avril 1934, p. 779.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Décembre 1934.

Quelques expériences sur le virus de la fièvre fluviale du Japon (Tsutsu gamushi). — M. **Charles Nicolle** et Mlle **H. Sparrow.** La fièvre fluviale du Japon appartient à la famille des fièvres exanthématiques. Elle se distingue des typhus par quelques caractères cliniques, par des réactions sérologiques et surtout par son mode de transmission naturel (les tiques).

Sa connaissance est due presque entièrement aux travaux des médecins japonais. Les auteurs comparent l'action d'une souche de ce virus (souche Chiba) sur les animaux de laboratoire avec celle des virus exanthématiques.

L'entretien indéfini du virus sur le rat est rendu délicat par le caractère inapparent de la maladie chez cet animal. Il est nécessaire, sous peine de perdre le virus, de contrôler l'infection du rat en faisant un passage sur un animal visiblement sensible (singe). Le sang des rats n'a point été, dans les expériences de M. Ch. Nicolle et de Mlle Sparrow, assez actif pour déterminer la multiplication des rickettsias dans l'œil du lapin, réaction dont les auteurs japonais ont établi la valeur diagnostique.

Recherches expérimentales sur la néphrite post-traumatique du lapin. — MM. **Jean Sabrazès** et **Jean-Jacques Bounhiol.** La néphrite post-traumatique expérimentale est une néphrite chronique se manifestant un à deux mois après le trauma et aboutissant à une sclérose progressive accompagnée d'escarrifications et, à leur niveau, de concrétions de carbonate de chaux. Par sa symptomatologie, humorale et urinaire, comme par ses caractères histopathologiques, elle contraste avec les néphrites expérimentales dues à des toxiques. Il faut remarquer les phénomènes de dégénérescence mucineux se produisant dans ces reins scléreux; elle se révèle dans les tubes excréteurs par la formation de cylindres mucineux dans les divers segments des tubes urinaires et dans l'urine, et par la formation de concrétions calcaires qui s'agglomèrent dans la région des calices. Ces recherches permettent de comprendre ce qui peut advenir chez l'homme, après les traumatismes du rein.

Sur l'immunité antitoxique « générale » et « locale ». — MM. **Gaston Ramon, Rémy Richou** et **Miloutine Djourichitch.** L'ensemble des expériences prouve qu'il n'y a pas à proprement parler d'immunité antitoxique strictement locale; la résistance à l'intoxication, qui se décèle localement, n'est que la conséquence et l'une des manifestations de l'immunité antitoxique générale, qui, elle, tient à la présence dans l'organisme immunisé de l'antitoxine spécifique: l'immunité antitoxique offre sans doute une pluralité de manifestations, mais elle est une dans son essence. Les phénomènes locaux, inflammatoires ou autres, que provoquent à la porte d'entrée l'antigène lui même ou les substances qu'on lui ajoute, peuvent avoir leur influence sur l'immunité antitoxique et son degré, mais non sur sa nature.

Agglutination de différentes bactéries par le suc de citron. — MM. **Ph. Lasseur** et **M. A. Renaux.** Le pouvoir agglutinant du suc de citron, dont le *pH* varie de 2,03 à 2,37, varie avec l'espèce bactérienne considérée. Les dilutions limitées d'agglutination sont de l'ordre de 1/25 pour *B. pyocyaneus*, de 1/1600 pour *B. prodigiosus*. L'étude comparative des courbes de précipitation montre une similitude entre la courbe de précipitation par le suc de citron, et celle par l'acide citrique, dans le cas de *B. chlororaphis*, et une similitude entre la courbe de précipitation par le suc de citron et la courbe de précipitation par la solution tampon citrate de soude + acide citrique dans le cas de *B. prodigiosus*. L'ensemble des résultats obtenus plaide plutôt en faveur d'une agglutination par les ions H+, qu'en faveur d'une réaction anticorps.

Les teneurs en chlore et en phosphore total des encéphales des cobayes normaux, inanitiés ou atteints de scorbut chronique et de scorbut aigu. Les taux magnésiens des muscles striés. — Mlle **Andrée Michaux.** Les teneurs en chlore des encéphales de cobayes ayant reçu des régimes complets varient entre 5 gr. 758 et 7 gr. 728 pour 1.000 de tissu sec. Chez les inanitiés, la moyenne est égale à 7 gr. 633 de chlore. Dans les cas graves de scorbut chronique et de scorbut aigu, le chlore s'élève dans l'encéphale, les plus fortes teneurs étant égales à 10 gr. 45.

Les encéphales des cobayes soumis aux régimes complets ont des teneurs en phosphore total qui oscillent entre 16 gr. 416 et 19 gr. 149 pour 1.000 de tissu sec. La moyenne chez les inanitiés est de 16 gr. 567. Lorsque les animaux atteints de scorbut survivent pendant des périodes assez longues, les taux phosphorés des encéphales sont normaux. Mais ils s'élèvent au-dessus de 22 gr. chez les cobayes qui résistent moins longtemps à cette affection, ainsi que chez ceux qui succombent à la forme aiguë de l'avitaminose.

Dans les mêmes conditions, les taux magnésiens des muscles striés ne s'abaissent sensiblement que chez certains cobayes scorbutiques dont les muscles sont très hémorragiques. Ces teneurs varient entre 0 gr. 981 et 0 gr. 596 de magnésium pour 1.000 gr. de tissu sec, alors que, chez les normaux et les inanitiés, les moyennes sont respectivement égales à 1 gr. 431 et 1 gr. 259 de magnésium.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Janvier 1935.

Un nouveau cas de septicémie à bacillus funduliformis. — M. **P. de Font-Réaulx** relate cette observation, la neuvième qui ait été publiée, où l'on retrouve tous les traits qui peuvent permettre de soupçonner cliniquement le diagnostic de septicémie à *B. funduliformis:* le jeune âge de la malade, 18 ans; le début par une angine d'apparence banale; puis l'apparition de douleurs articulaires faisant croire à un rhumatisme articulaire aigu. Rapidement le tableau septico-pyohémique se complète par l'apparition d'ictère et de localisations pleuro-pulmonaires. La mort survient au 10e jour. L'hémoculture en milieu anaérobie apporte seule un diagnostic de certitude. A signaler dans ce cas l'existence d'une atteinte rénale importante, ce qui n'est pas la règle au cours de ces septicémies.

L'auteur souligne, de plus, l'affinité particulière du germe pour le foie et le poumon. L'inoculation intraveineuse de *B. funduliformis* au lapin a reproduit, en effet, des abcès du foie et des poumons.

— M. **Lemierre** insiste sur la fréquence croissante des septicémies à *B. funduliformis.* Elles offrent une physionomie clinique bien tranchée et il est possible de les diagnostiquer au lit du malade. Le début se fait toujours par une angine, généralement ulcéreuse, avec état fébrile persistant, frissons très intenses et répétés, atteinte des poumons et des articulations, ictère fréquent.

Un cas d'immunité cutanée locale spontanée au cours d'une scarlatine. — MM. **Fricker** et **de Graciansky** rapportent l'observation d'un malade atteint de lésions de grattage infectées par un streptocoque hémolytique à la face interne des deux cuisses, chez lequel évolua une scarlatine typique. Autour des pustules jeunes existait un halo rouge vif tandis que les éléments anciens étaient entourés d'un halo respecté par l'érythème scarlatineux.

Les auteurs admettent que la toxine streptococcique des lésions cutanées a créé une immunité locale vis-à-vis du virus scarlatineux et ils voient dans ce fait un argument en faveur de l'étiologie streptococcique de la scarlatine.

Streptococcus viridans atypique dans une endocardite. — MM. **A. Lemierre, J. Reilly** et **P. de Font-Réaulx** relatent l'observation d'une femme atteinte d'endocardite lente ayant évolué pendant 9 mois, chez laquelle les hémocultures en milieux aérobies sont constamment demeurées négatives. Seules les hémocultures anaérobies ont donné un germe Gram positif, se présentant sous la forme de bâtonnets et de longs filaments. Au fur et à mesure des repiquages, ce germe s'est transformé en un streptocoque typique. Il s'est, de plus, adapté rapidement aux milieux aérobies, en conservant toutefois une tendance à se développer plus abondamment en anaérobiose (anaérobie de prédilection). Il se rapproche par ses caractères de la variété décrite par Prévôt sous le nom de *Streptococcus evolutus.*

Les auteurs insistent sur les avantages que présentent les hémocultures anaérobies dans les endocardites lentes.

Maladie de Jaccoud-Osler greffée sur une aortite chronique syphilitique. — MM. **A. Raybaud, Jouve** et **Farnarier** (Marseille) rapportent une observation comportant d'intéressantes remarques au triple point de vue clinique, biologique et anatomo-pathologique.

Significations comparables des manifestations viscérales et cutanées de la chimiothérapie. — M. **A. Tzanck** estime que les diverses complications de la chimiothérapie possèdent les mêmes significations, qu'elles se manifestent sur les viscères ou sur le revêtement cutané.

Dans ce dernier cas, la visibilité des lésions fournit des signes directs qui facilitent l'interprétation des accidents. Une roséole apparaissant à la suite de la piqûre sera rapportée à la syphilis; une urticaire à l'intolérance; une kératodermie ou une pigmentation à la toxicité du produit.

Il existe également des signes indirects et qui tiennent aux circonstances dans lesquelles le traitement est appliqué, aux doses utilisées, à la date d'apparition de l'accident, à son évolution, aux autres complications, au retentissement humoral, au résultat des recherches bactériologiques, à la biopsie, à l'effet du traitement enfin. Ce sont là autant de critères biologiques indépendants de la manifestation objective elle-même.

Ces signes que la dermatologie a permis de mieux préciser permettent de porter le diagnostic pathogénique indépendamment du tableau clinique de l'accident.

Ils deviennent particulièrement précieux pour l'interprétation des manifestations viscérales de la chimiothérapie qui peuvent revêtir le même tableau clinique, quelle que soit la nature infectieuse, réactionnelle ou toxique de l'accident.

Ils sont très comparables pour les accidents cutanés et viscéraux et expliquent un certain air de famille que présentent certaines complications quel que soit l'organe ou le tissu sur lequel ces accidents se manifestent.

Hépatites syphilitiques et hépatites médicamenteuses. — MM. **A. Tzanck, A. Bensaude** et **M. Cachin,** se basant sur une statistique comportant quelques centaines de cas d'ictères observés dans ces 20 dernières années aux dispensaires de l'hôpital Broca, apportent un essai de discrimination de ces accidents.

Ils étudient d'une part les ictères apparus avant toute médication (37 observations). Ces derniers sont constamment bénins, ils ont une évolution en tous points comparable aux manifestations cutanées de la syphilis. D'autre part, les ictères, après un traitement aussi minime fût-il, sont infiniment plus nombreux. C'est parmi eux que se trouvent les seuls cas mortels (32 observations).

Les auteurs comparent à cette occasion les néphrites et les ictères de la syphilis précoce.

Les accidents pré-thérapeutiques (manifestement syphilitiques) sont en tous points comparables. Il existe au contraire des différences profondes dans les néphrites et les ictères post-thérapeutiques. Ces derniers en particulier permettent, ainsi que l'a démontré M. Milian, la reprise et la continuation du traitement.

Les auteurs se proposent d'étudier plus en détail d'une part les analogies entre les néphrites et les hépatites syphilitiques, et, d'autre part, les différences qui existent entre les hépatites et les néphrites médicamenteuses.

Insuffisance thyroïdienne avec œdèmes et hémorragies. — M. **Picard** (Nantes) relate l'his-

toire d'un malade de 34 ans qui présente depuis dix ans des œdèmes généralisés. Ces œdèmes sont apparus brusquement et se sont rapidement accompagnés de signes évidents d'hypothyroïdie, de sorte que le malade se présente actuellement comme un myxœdémateux. Fonctions rénales normales. De fait le métabolisme basal est abaissé à — 28 pour 100 et le régime déchloruré n'a pu amener la disparition des œdèmes. L'addition de sel au régime augmente cependant le poids du malade et détermine une légère crise d'œdème pulmonaire comme dans une observation de Doumer, où un syndrome hydropigène était aussi d'origine thyroïdienne. Mais ce que n'a pu faire en dix ans le régime déchloruré, l'extrait thyroïdien l'a fait en 23 jours. Sous son influence, les œdèmes ont totalement disparu et le malade a perdu son aspect de myxœdémateux (réapparition des poils, métamorphose intellectuelle). Parallèlement, retour à la normale du métabolisme basal.

L'autre particularité de l'observation tient à la coexistence de troubles sanguins fort importants. Dès les premiers mois de la maladie apparaissent des hémorragies multiples provoquées ou spontanées : ecchymoses, saignements interminables à l'occasion de la moindre coupure, épistaxis importantes, hémorragies de huit jours à la suite d'une avulsion dentaire. Ce syndrome hémorragique s'accompagne de modifications sanguines du type hémogéno-hémophilique (temps de coagulation : 1 h. 40 du type plasmatique avec irrétractilité du caillot, temps de saignement : 20 minutes). Tous ces troubles sanguins disparurent à la suite du traitement thyroïdien et en même temps que les œdèmes et parallèlement à l'amélioration et au retour à la normale du métabolisme basal. Il ne semble pas s'agir d'une simple coïncidence, d'autant qu'il existe dans la littérature une observation analogue au point de vue sanguin de MM. Garcia-Otéro et Vidovitch.

Erythème polymorphe, tuberculides papulo-nécrotiques et tuberculose pulmonaire, évolutive concomitante. — MM. **G. Caussade**, **A. Lévy-Franckel** et **J. Pétre** apportent une contribution à la nature tuberculeuse des érythèmes polymorphes, encore très discutée, en publiant les deux observations suivantes. La première a duré 13 ans avec des poussées aiguës successives de plusieurs mois, suivies de rémissions incomplètes de plusieurs mois ou d'un an. La première manifestation cutanée fut un érythème noueux; les autres furent érythémateuses, vésiculeuses, ulcéreuses et, dans l'intervalle de certaines de ces poussées éruptives, tant cutanées que muqueuses (bouche, vulve), apparurent et évoluèrent des tuberculides papulo-nécrotiques et un érythème pernio. Le plus souvent chaque poussée érythémateuse, et surtout au début, fut précédée de troubles généraux graves : hyperthermie à 39-40°, frissons, courbatures, prostration, collapsus, cyanose, langue rôtie, tachycardie et tachypnée.

Arthralgies, surtout des petites articulations, adénopathies douloureuses, sous-maxillaire, cervicale, axillaire, hémocultures négatives.

Après la phase aiguë, persistance d'une température variant entre 37°2, 37°5, sueurs profuses, anémie, amaigrissement. La tuberculose se manifesta à la fin de la deuxième poussée éruptive par une pleurésie sèche et, dans la suite, par une tuberculose pulmonaire qui, finalement, devint ulcéreuse avec crachats purulents dans lesquels furent trouvés des bacilles tuberculeux qui, inoculés au cobaye, provoquèrent une tuberculose surtout ganglionnaire, contenant des bacilles identiques à ceux des crachats.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un érythème noueux chez lequel la tuberculose pulmonaire, recherchée de parti pris, fut découverte par une radioscopie et confirmée par deux intra-dermo-réactions à la tuberculine qui furent positives avec apparition *in situ* d'un élément d'érythème noueux semblable à ceux de la phase aiguë, et, en sus, pour la seconde, avec réaction du foyer pulmonaire latent jusque-là. Les auteurs estiment qu'en agissant ainsi, on découvrira parfois la tuberculose dans des cas où l'érythème noueux est considéré comme banal.

Un cas de glossite papuleuse aiguë. — MM. **P. Chevallier**, **Schoengrun** et **Molène** ont observé un cas de cette affection rare qui se caractérise par l'apparition, après des douleurs linguales, d'une éruption de papules couvrant la langue, qui, au bout de plusieurs jours, s'exulcèrent, puis disparaissent en quelques jours. Les lésions histologiques rappellent celles de la variole. Il s'agit là d'une forme de glossite fugace et bénigne.

Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit dans un cas de maladie de Hodgkin à forme cervico-médiastinale. — MM. **M. Loeper** et **E. Bioy** ont dans ce cas conclu à une atélectasie plutôt qu'à une localisation pulmonaire de la maladie de Hodgkin, en s'appuyant sur la disparition de l'opacité du lobe supérieur survenue bien avant la disparition des ombres hilaires sous l'influence de la radiothérapie.

Evolution spéciale, chez un tabétique, d'un rhumatisme gonococcique des petites articulations des mains. — MM. **Alajouanine**, **Bascourret** et **André** relatent l'observation d'un tabétique qui, à l'occasion d'une infection gonococcique avec fièvre prolongée, présenta un syndrome polyarthropathique aigu localisé à sept articulations des mains, sous l'apparence initiale d'un pseudo-rhumatisme infectieux; au bout de six semaines, survinrent des luxations spontanées et l'on observa un processus diffus de laxité des diverses articulations des mains avec mouvements anormaux des surfaces articulaires, processus qui existait déjà au niveau des petites articulations des pieds et d'un genou. Une ostéoporose manifeste de tout le squelette des extrémités sans aucun processus hyperostosant a été retrouvée sur les clichés radiographiques; elle constitue un des signes révélateurs de l'état préarthropathique de ces tabes à prédominance trophique.

— M. **Lereboullet** a publié jadis un cas analogue.

A propos de la sérothérapie des paralysies diphtériques. — M. **R. Debré** n'est pas partisan de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques quand l'angine a été correctement traitée par le sérum. Ses observations cliniques l'ont détourné de l'emploi de cette méthode et l'expérimentation qu'il a poursuivie n'a fait que renforcer son opinion. Il est frappant de voir s'améliorer souvent des paralysies très graves d'une façon très rapide, sans aucune sérothérapie, vers le cinquantième jour; il n'est pas moins frappant de constater une surabondance d'antitoxine dans le sang au moment où la paralysie est à son acmé.

D'autre part, l'observation de M. Kourilsky prête à la critique. Du point de vue clinique, le tableau ne rappelle guère une diphtérie. Du point de vue bactériologique, il est fâcheux que l'on n'ait pas recherché le pouvoir toxigène du germe isolé; il peut très bien s'agir d'un diphtérimorphe non pathogène. Avant d'affirmer la nature diphtérique d'un germe, il est indispensable de faire cette recherche.

— M. **Comby**, se plaçant sur le terrain clinique, croit qu'un grand nombre des paralysies diphtériques qu'il a systématiquement traitées par le sérum en ont bénéficié. On prendrait une lourde responsabilité en déconseillant la sérothérapie.

— M. **Kourilsky** juge l'opinion de M. Debré excessive dans ce cas particulier. Il a pris soin d'éliminer tous les syndromes neurologiques pouvant être une cause d'erreur, l'encéphalite épidémique en particulier. D'autre part, le germe isolé présentait toutes les caractéristiques dont on se contente d'ordinaire pour affirmer la nature diphtérique d'un germe.

— MM. **Lereboullet** et **Pichon** croient à l'utilité de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques.

— M. **Hallé** insiste sur l'utilité de la recherche du pouvoir pathogène des bacilles isolés de la gorge. Trop souvent on exclut de la vie sociale de soi-disant porteurs de bacilles qui n'hébergent en réalité que des diphtérimorphes inoffensifs.

— M. **J. Troisier** rappelle les services que lui a rendus pendant la guerre le milieu de culture « bleu horizon » pour déceler les porteurs de germes authentiquement diphtériques. Ce procédé donne rapidement des résultats permettant d'éliminer les sujets très nombreux hébergeant des bacilles diphtérimorphes. Cette élimination faite, on recherche le pouvoir pathogène pour le cobaye et pour les oiseaux des colonies qui sur ce milieu ont une coloration rouge.

— M. **H. Grenet** rappelle que, dans les cas cités à l'actif de la sérothérapie comme traitement des paralysies diphtériques, c'est toujours entre le 40e et le 50e jour que se produit la transformation; or, c'est là une période critique sur l'importance de laquelle il a insisté avec M. J. Mézard en étudiant la diphtérie maligne tardive et le syndrome du 50e jour. On voit alors les accidents d'intoxication (paralysies ou autres symptômes) s'aggraver ou s'améliorer avec une extrême rapidité, et cela en dehors de toute sérothérapie.

Il est d'ailleurs à remarquer que l'on trouve toujours, chez ces malades qui ont reçu du sérum lors de l'angine, mais non pas au moment des paralysies, une forte proportion d'antitoxine dans le sang, bien supérieure à celle qui serait nécessaire pour neutraliser tout nouvel apport de toxine; c'est ce qu'ont montré les dosages faits par M. Ramon, et cela dans les cas mortels aussi bien que dans les autres.

La proportion des guérisons ne paraît pas inférieure, en l'absence de sérothérapie, à celle que l'on signale dans les paralysies traitées par le sérum.

Quelques essais d'anesthésie générale, dans le but de libérer la toxine fixée sur les tissus, n'ont donné aucun résultat encourageant.

Il est difficile de juger l'action d'une thérapeutique sur la marche des paralysies diphtériques, qui sont variables d'un jour à l'autre. Le rappel des dates auxquelles elles tendent, en dehors de tout traitement, à s'améliorer ou à s'aggraver, en même temps que les autres symptômes toxiques, et souvent avec une extrême rapidité, permet dans une certaine mesure de ne pas attribuer à la sérothérapie ce qui n'est peut-être qu'une évolution naturelle.

— M. **Lesné** est d'avis d'employer, bien entendu, la sérothérapie chez les enfants atteints de paralysie succédant à une angine dont la nature diphtérique a été méconnue, mais, en dehors de ces cas, il réserve le sérum aux seules paralysies très graves où il n'est pas inutile. D'autre part, dans ces formes, la strychnine à grosses doses, tant par voie sous-cutanée qu'intraveineuse, fait vraiment merveille.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Janvier 1935.

Intervention conservatrice pour mamelle sanglante. — MM. **Ph. Rochet** et **Francillon** présentent une jeune femme de 30 ans venue consulter pour des hémorragies par le mamelon droit, tandis que l'on percevait un noyau de petites dimensions et bien limité sous l'aréole et qu'il existait un ganglion axillaire. Une incision exploratrice semi-circulaire, autour de l'aréole, fut pratiquée qui permit d'enlever une petite tumeur qui se révéla comme adénomateuse sans dégénérescence maligne à l'examen histologique. Chez les femmes jeunes, quand les signes cliniques ne s'y opposent pas, il faut employer une thérapeutique conservatrice, réservant la possibilité d'un second temps si besoin. En tout cas, l'incision curviligne périaréolaire est plus efficace et plus esthétique que l'incision radiée.

— M. **Villard**. Il s'agit toujours de tumeurs bénignes, ne récidivant pas. Localiser la tumeur, soit très petite, est parfois difficile et peut être réalisé en appuyant tout autour du mamelon sur l'aréole. La pression qui, en un point limité, fait

partir une goutte de sang, localise la lésion. Le traitement doit être conservateur.

— MM. **Tixier, Tavernier** et **Patel** rapportent des cas semblables suivis de dégénérescence maligne et de récidives. Il convient de faire quelques réserves sur la bénignité de ces tumeurs.

— M. **Cotte.** Il faut distinguer les écoulements des mamelons accompagnés d'une tumeur suspecte, et ceux où l'examen ne révèle qu'un petit noyau très localisé près du mamelon.

— M. **Bérard.** La question d'âge doit dicter la conduite à suivre. On doit être très conservateur chez les femmes jeunes, mais plus prudent et enlever plus volontiers le sein chez les malades au delà de 40 à 50 ans.

Résultats éloignés de fractures vertébrales sans paraplégies traitées selon la technique de Böhler. — M. **P. Mallet-Guy** présente 5 malades qui ont été traités par lui selon la technique de Böhler. Aucun ne présentait de paraplégie. L'un d'eux avait un Babinski positif. Les résultats datent de 18 mois à 6 mois. Tous sont bons. Il n'y a pas de déformation ni de douleurs. La flexion est complète, l'extension très étendue. Le taux de l'incapacité partielle permanente a été fixé entre 10 et 15 pour 100, en raison surtout de l'évolution ultérieure. A ce propos, l'auteur rappelle les avantages de la méthode.

— M. **Tavernier.** Il s'agit d'un progrès certain, mais qui ne sera complet que si cette thérapeutique peut éviter à coup sûr les tassements tardifs.

Rupture d'un anévrysme artériel du creux poplité. — MM. **Peycelon** et **Frich** ont opéré un homme de 57 ans, spécifique avéré, porteur d'un anévrysme poplité rompu depuis 15 jours et bien toléré cependant. Après ligature temporaire de la fémorale, l'anévrysme fut enlevé en totalité. Il s'agissait d'un anévrysme sacciforme du tronc tibio-péronier. Les suites furent simples. Quelques escarres talonnières, apparues après l'opération, sont en voie de cicatrisation et le malade effectue des marches assez prolongées.

Rupture ancienne du tendon du quadriceps crural. Suture. — M. **Patel** présente un malade opéré pour une rupture du tendon du quadriceps crural. La lésion occasionnée par un vigoureux coup de pied (joueur de foot-ball) datait de deux ans. L'auteur ne pouvait songer à suturer les deux bouts du tendon, séparés par un écart de 7 à 8 cm. Il eut recours à la suture du tendon aux muscles vastes. A ce propos, il rappelle que les autoplasties musculaires et tendineuses donnent de meilleurs résultats que les dédoublements de la rotule.

Tumeur mixte salivaire dégénérée de la muqueuse jugale, à type histologique de cylindrome. — MM. **L. Bérard, Creyssel** et **Soustelle** présentent une femme de 72 ans, ayant été traitée depuis 1915 pour une tumeur mixte salivaire, ayant récidivé après plusieurs exérèses. Actuellement, l'affection présente un aspect térébrant ayant envahi une grande partie du massif facial. Une biopsie a été faite et l'examen histologique montra que la dégénérescence était du type cylindrome, aspect histologique extrêmement rare dans les néoplasmes salivaires.

— M. **Bérard.** De telles tumeurs relèvent presque exclusivement du traitement chirurgical, les agents physiques sont inefficaces.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Janvier 1935.

Etat parkinsonien précoce dans les premières heures d'une encéphalite infantile (Projections). — MM. **Barbier** et **M. Girard.** Observation d'une enfant de 8 ans chez laquelle la maladie a débuté par une affection dentaire s'accompagnant d'un trismus très serré. Presque tout de suite se produit un syndrome de Parkinson aigu. Pas de signes méningés.

La ponction lombaire montre un liquide clair avec 25 éléments blancs à la cellule de Nageotte: moitié polynucléaires, moitié lymphocytes et de l'hyperglycorachie.

Evolution rapide vers des contractions des membres inférieurs avec signe de la série wilsonienne.

Accidents sériques consécutifs à l'absorption de sérum de cheval par voie buccale chez un tuberculeux. Aggravation de la tuberculose et mort. Ulcérations intestinales à l'autopsie. — MM. **P. Courmont, H. Gardère** et **Mlle Delaye** ont observé des accidents sériques typiques avec urticaire et arthralgies chez un malade tuberculeux qui avait absorbé du sérum de cheval par voie buccale. Il s'agissait d'un sujet préalablement sensibilisé par le sérum antitétanique. Il présentait des ulcérations tuberculeuses de l'intestin qui ont dû favoriser le passage direct dans la circulation des albumines hétérogènes que le mauvais fonctionnement gastro-intestinal n'avait pu préalablement complètement transformer.

La tuberculose a été fortement aggravée par les accidents sériques et le malade est mort 19 jours après. Le sérum de cheval paraît donc contre-indiqué chez les malades qui présentent des ulcérations intestinales, et surtout s'ils ont eu préalablement des injections sous-cutanées de sérum.

Un nouveau cas de grande éosinophilie sanguine (Maladie de J. Chalier et Levrat). — MM. **A. Dufourt** et **Guiran** relatent le cas d'une fillette de 8 ans qui leur fut adressée pour fièvre d'origine inconnue faisant soupçonner une tuberculisation latente. Depuis un mois, cette température oscillait de 37° le matin à 39° le soir. L'enfant n'avait présenté aucun signe fonctionnel. L'examen était négatif, sauf sur un point: on trouvait une grosse rate débordant les fausses côtes.

L'examen du sang montra une hyperéosinophilie considérable à 45 pour 100, aucune forme jeune, pas de myélocytes. Le Wassermann est négatif chez l'enfant et chez sa mère, le Hecht positif chez l'enfant qui ne présente aucun signe d'hérédo-syphilis, sauf sa rate.

On institua un traitement spécifique au novarsénobenzol. La fièvre tomba immédiatement, l'enfant a repris 2 kilogr., la rate n'est plus perçue, l'éosinophilie est tombée à 10 pour 100.

Les auteurs font remarquer que s'il est téméraire de n'accepter que l'étiologie spécifique dans la maladie de Chalier et Levrat, il importe de noter l'excellence du traitement spécifique. En cas d'échec de celui-ci, ils conseillent l'opothérapie splénique et la radiothérapie à dose stimulante sur la rate, mais condamnent formellement la splénectomie.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Janvier 1935.

Un cas de dentier dans l'œsophage. — MM. **Mounier-Kuhn** et **Milliet** présentent l'observation d'un homme de 32 ans qui, au cours du sommeil, a avalé son dentier. Celui-ci a été désenclavé et extrait. Les dimensions étaient de 53 mm. de long sur 27 de large. Le dentier portait 5 dents. Les auteurs insistent sur la nécessité de faire des clichés radiographiques multiples dans des cas semblables pour renseigner exactement sur la forme et les aspérités du corps étranger.

Recto-colite hémorragique évoluant depuis 7 ans. Guérison par un traitement dit désensibilisant. — M. **Chapuy** rapporte l'histoire clinique d'une jeune femme qui, habitant aux colonies, présentait depuis plusieurs années des rectorragies abondantes, rapportées à l'amibiase et traitées sans succès par l'émétine et le stovarsol. L'examen était négatif. La rectoscopie montrait des phénomènes congestifs sans ulcérations. En raison de migraines fréquentes et d'urticaire on entreprit un traitement désensibilisant. L'auto-hémothérapie n'a pas été supportée et 20 injections d'hyposulfite de soude ont été suivies d'une guérison remontant à plus de 6 mois.

— M. **Cade.** Il ne s'agissait pas de colite ulcéreuse, car il ne semble pas que, dans de tels cas, la médication désensibilisante puisse donner de tels succès.

— M. **Garin** insiste sur la possibilité des rechutes.

Ulcus gastrique et tuberculose. — M. **Chapuy** a observé un homme de 40 ans présentant un syndrome pseudo-ulcéreux depuis 3 ans, qui, au cours des 6 derniers mois, a considérablement maigri, avait de la température, une expectoration abondante, tandis que les douleurs gastriques étaient plus vivos et que l'examen décelait une tuberculose pulmonaire très nette. A la radiographie se voit une niche sur la petite courbure. L'auteur fait suivre sa communication de discussions étiologiques et thérapeutiques.

— M. **Palasse** souligne la rareté de ces lésions simultanées.

— M. **Delore.** Le traitement chirurgical doit être discuté avec prudence. Les meilleurs résultats sont ceux que l'on obtient en cas de sténose.

Deux observations de lithiase pancréatique. Diagnostic radiographique. — MM. **Bernay** et **Arcelin,** à propos de deux observations de lithiase pancréatique, soulignent les difficultés de diagnostic avec la lithiase vésiculaire et la coexistence fréquente des deux lésions. Dans les 2 cas, les calculs étaient visibles à la radioscopie et la radiographie confirma le diagnostic. Les examens radiologiques et les clichés doivent être faits en position ventrale. On peut voir ainsi une ombre pancréatique très nette, avec un nombre considérable de calculs. L'ingestion de baryte et l'imprégnation de la vésicule par le tétraiode permettent à coup sûr de localiser l'ombre et l'image d'un pancréas calculeux.

— M. **Arcelin.** Les radiographies doivent être faites avec une technique précise: employer toujours la compression et tirer des clichés très localisés intéressant uniquement la région.

— M. **Garin.** Dans quelques cas le diagnostic clinique peut être fait, la douleur siégeant à droite dans la lithiase vésiculaire et dans le dos à gauche quand le pancréas est en cause. Il faut en outre des appareils différents pour la radioscopie et la radiographie.

— M. **Palasse** souligne la multiplicité des calculs et l'impossibilité d'une thérapeutique chirurgicale.

Maurice Henry.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Du drainage dans la prostatectomie

Au Congrès de l'Association Française d'Urologie de 1910, je disais, dans la discussion qui suivit une communication d'Escat sur le *drainage, irrigation, pansement après la prostatectomie haute :* « Il faut se limiter à faire ce que fait Freyer sans négliger aucun détail. » Après vingt-quatre ans d'expérience, j'affirme que toutes les modifications apportées à son admirable méthode n'ont servi qu'à la rendre définitive, toutes lui étant, jusqu'à ce jour, inférieures.

Le grand mérite de Freyer ne fut pas seulement d'inventer une méthode facile d'énucléation de l'adénome prostatique, mais aussi et surtout, de mettre merveilleusement au point une technique simple qui comprend les soins pré-opératoires, l'intervention et les soins post-opératoires. Dans cette technique, le drainage a une importance capitale.

L'ouverture de la vessie à travers laquelle les doigts pratiquent l'ablation de la tumeur doit livrer ensuite passage au sang de la plaie prostatique et à l'urine, d'où la nécessité de drainer ce réservoir pour que son évacuation soit complète. Le fait que ce réservoir est le siège d'infection fréquente avant l'opération et inévitable après celle-ci rend ce drainage indispensable.

Peu de chirurgiens connaissent celui de la technique de Freyer, que je crois utile de décrire, tel que je l'ai appris du regretté chirurgien de Londres. Je n'y ai apporté que de légères modifications.

Il doit être entendu qu'il n'est question que du drainage *sans tamponnement préalable de la loge prostatique.* Suivant l'enseignement de mon Maître, je n'ai jamais pratiqué ce tamponnement que, comme lui, je considère inutile, pénible, nuisible et dangereux.

Il est inutile parce que le saignement provoqué par l'énucléation correcte d'un adénome ne dure que quelques heures et ne présente, que très exceptionnellement les caractères d'une hémorragie dangereuse. J'ai observé, par contre, quelques cas d'hémorragies sérieuses aux cinquième, sixième et dixième jours après la prostatectomie, c'est-à-dire au delà de la période où le tamponnement aurait pu exister.

Il est pénible pour les opérés parce qu'il provoque des épreintes d'expulsion. Ceux qui l'ont enduré en conservent un horrible souvenir, et s'ils l'ont supporté ce n'est que grâce aux stupéfiants, si contre-indiqués chez les prostatectomisés dont la fonction rénale doit être respectée au maximum.

Il est nuisible parce qu'il contrarie la loi physiologique du retrait des cavités évacuées. Comme l'utérus après l'accouchement, la loge prostatique se rétracte dès que l'adénome en est sorti, ses parois se rapprochent immédiatement et l'anatomie normale de la région se rétablit progressivement. En bourrant la cavité, qui résulte de l'ablation de l'adénome, avec de la gaze, on l'agrandit et cette distension artificielle produit une compression anormale des organes qui l'entourent et peut même provoquer, lorsqu'elle est exagérée, la rupture de ses parois.

Il est dangereux parce qu'il transforme la plaie prostatique en cavité close dans laquelle les germes pathogènes venant de la vessie peuvent y provoquer des phénomènes septiques graves et préparer les *hémorragies secondaires,* souvent sérieuses, qui se produisent dans quelques cas, lorsqu'on enlève les mèches.

*
**

Le drainage hypogastrique de Freyer est presque parfait, parce qu'on l'obtient par des moyens très simples, drains droits de longueur variable, sans ajoutages, et pensement à la cellulose qui a la propriété d'exercer une aspiration douce mais constante du contenu vésical.

On trouve, chez les fabricants, des drains dits de Freyer de longueur uniforme, 11 cm., qui peuvent à peine atteindre la vessie, chez les malades à paroi épaisse, et qui, par conséquent, peuvent l'abandonner très facilement.

Les drains coudés ou ceux qui s'adaptent à un coude en verre sont à rejeter, car ils se bouchent très facilement, le moindre caillot, le moindre débris épithélial, obstruent leur lumière et la rétention septique s'établit.

La rallonge en caoutchouc, que comporte cette sorte de drainage, l'obstrue encore plus facilement et son fonctionnement s'arrête aussi, lorsque, par mégarde, elle se plie.

Les pompes aspiratrices, inventées pour éviter cet inconvénient grave, sont, comme toutes les installations compliquées, d'un fonctionnement incertain.

Freyer, chirurgien simpliste, employait comme drain un tube en caoutchouc épais, *de 2 cm. de diamètre,* dont il découpait avant l'opération, pour le faire bouillir, un segment dont la longueur *était calculée d'après l'embonpoint de son malade.*

Pour ma part, je me sers d'un drain du même calibre, stérilisé d'avance, perforé doublement à son extrémité vésicale, mesurant 15 cm. de long (Gentile).

Le très gros drain, dit cheminée de Freyer, est une légende; celui que je lui ai vu employer, depuis, 1908, était du calibre que je viens de décrire.

On introduit le drain dans la vessie, les lèvres de l'incision étant écartées par deux pinces de Kocher, dès que l'adénome a été retiré. Son extrémité inférieure affleure, sans y appuyer, la paroi postérieure et les lèvres de la plaie vésicale l'enserrent dès que les pinces sont retirées.

On ferme la paroi par un ou deux crins qui traversent la peau, l'aponévrose et les muscles, au-dessus du drain, de sorte que celui-ci se trouve placé à la partie inférieure de l'incision. On le fixe par deux points latéraux en U.

On le coupe au ras de la peau et on contrôle son bon fonctionnement par un lavage chaud pratiqué à travers la sonde urétrale, qu'on retirera à ce moment. On le recouvre de compresses de gaze et, par-dessus celles-ci, on applique une couche assez épaisse de *cellulose stérilisée* qui recouvre la région hypogastrique, le tout maintenu par un bandage de corps ordinaire.

Lors du premier pansement, sept ou huit heures après l'intervention, ce tube permet d'enlever rapidement à l'aide d'une longue pince les caillots qui peuvent l'encombrer et de pratiquer le lavage qui en débarrasse la vessie.

Ce drain doit rester en place quatre jours et on le remplace par un drain n° 35. Ce changement s'opère de la façon la plus simple, la plus rapide et la plus indolore : après avoir enlevé les deux fils en U qui fixaient le drain à la peau, *on pousse à travers le gros drain servant de guide un drain n° 35, et l'on fait sortir le gros drain au moyen d'une pince.* On n'éprouve pas la moindre difficulté dans l'exécution de ces mouvements simultanés d'introduction et de retrait, et il ne peut pas y avoir la moindre erreur sur sa situation définitive.

Marion[1] dit à propos du changement de drain : « *Il faut que le drain pénètre bien dans la vessie.* En général, sa mise en place est facile, le trajet ayant été fait par le gros tube. Mais si l'on éprouvait quelques difficultés à l'introduire et qu'on ne fût pas sûr qu'il fût dans la cavité vésicale, il ne faudrait pas hésiter à introduire le doigt soigneusement désinfecté, afin de reconnaître l'orifice vésical dans la profondeur de la plaie pour y guider le drain. »

La lecture de ces deux techniques suffit à démontrer, il me semble, la supériorité de la manœuvre que je préconise, toujours exacte, rapide et indolore.

Le retrait définitif du drain 35 a lieu au dixième jour. A partir de ce moment, l'urine passera par la plaie jusqu'à la cicatrisation de la plaie vésicale, qui se fait généralement du quinzième au vingtième jour, *sans la mise en place d'une sonde à demeure.*

A l'aide d'une épaisse couche de cellulose renouvelée chaque fois que cela est nécessaire (trois fois par jour en général), toute l'urine est absorbée, jamais il ne tombe une goutte hors du pansement, jamais le lit, ni le linge de l'opéré ne sont mouillés.

J'ajoute, pour terminer, que le complément du drainage c'est le lavage. Celui-ci, bi-journalier les trois premiers jours, journalier ensuite, se fait au bock à travers le drain tant que celui-ci est en place, c'est-à-dire pendant dix jours, à la seringue à travers une sonde urétrale, jusqu'à l'éclaircissement complet de l'urine.

Le but de ces lavages est de débarrasser la vessie des caillots et débris de muqueuse qui l'encombrent les premiers jours, de maintenir la perméabilité absolue du drain, d'obtenir l'asepsie vésicale et de contribuer à la bonne cicatrisation de la cavité prostatique.

J'ai adopté l'eau oxygénée (20 gr. d'eau oxygénée à 12 volumes pour 500 gr. d'eau stérilisée chaude) pendant les trois premiers jours; la solution d'argyrol (15 gr. environ de solution mère à 10 pour 100 d'argyrol de Barnes, ou phytol Albarran, pour 250 gr. d'eau) pendant la durée du drainage et par la suite cette même solution ou celle de nitrate d'argent (100 gr de solution de nitrate à 1/1.000 dans 150 gr d'eau distillée chaude). Pour tous ces lavages, à chacune de ces diverses solutions, j'ajoute 5 gr. environ de synthol.

Ce mélange me paraît excellent à cause des

1. *Traité d'Urologie,* t. **11**, p. 1024.

propriétés antiseptiques, analgésiques, cicatrisantes, reconstituantes de la cellule que ce médicament possède.

L'emploi de la cellulose, qui est, à mon avis, comme je l'ai déjà dit, un facteur si important dans cette forme de drainage qu'elle favorise par l'aspiration lente et continue que son pouvoir absorbant provoque, montre encore dans la pratique des lavages toute sa supériorité dans le pansement des prostatectomisés. On en dispose une couche en forme de *V* (angle sur le pubis, branches vers les régions lombaires) et, de cette façon, elle absorbe tout le liquide du lavage sortant de la vessie sans que le malade, ni son lit, ne soient ni mouillés ni tachés.

Pour maintenir dans un parfait état de propreté la région hypogastrique et conserver la peau dans une bonne asepsie, celle-ci doit être nettoyée à chaque pansement avec de l'essence de gomménol.

Et quelles différences au point de vue du bien-être de l'opéré, entre ce drainage avec pansement à la cellulose qui lui donne, le jour comme la nuit, une liberté complète de mouvements et celui qui se complique d'une rallonge, constituant un souci permanent, une préoccupation constante pour éviter qu'elle ne se coude ou se bouche, ce qui provoquerait au bout de peu de temps une désagréable inondation.

Je répète, pour finir, que ce drainage, suivant la technique de Freyer, est, sans aucun doute, l'un des principaux facteurs du succès de son opération, qui, par sa parfaite mise au point, peut être considérée comme définitive au même titre que la lithotritie de Guyon, le cathétérisme urétéral d'Albarran, l'appendicectomie de Mac Burney. Elle constitue, en outre, jusqu'à présent, *la seule méthode de traitement radical du prostatisme.*

J. de Sard.

La réadaptation des enfants déficients de toutes catégories

Voies et centres acoustiques; organes de la phonation; cerveau; voies et organes respiratoires : tels sont les quatre complexes anatomiques dont le fonctionnement est trop souvent défectueux chez l'enfant. Le pourcentage des sujets atteints dans l'un ou l'autre de ces domaines constitutionnels est énorme. Ne savons-nous pas *qu'un enfant sur cinq* entend mal, parle mal, comprend mal ou respire mal. Et il n'est pas question ici des aveugles ou des sujets à vue déficiente.

Médecins de famille ou d'école, éducateurs, parents, et à leur défaut l'Etat, doivent prendre à l'égard de tous ces déficients les mesures nécessaires de réadaptation. De la précocité, de la précision, de l'intégralité de ces mesures dépend l'avenir familial, professionnel et social de l'enfant. L'instruction, étant de par la loi gratuite et obligatoire, tous les enfants éducables, sans aucune distinction d'aptitudes sensorielles, psychiques ou motrices, devraient profiter de ses bienfaits. Pour ceux d'entre eux qui sont déshérités de la nature, cette instruction n'est possible que si elle revêt la forme adéquate : rééducation fonctionnelle, médico-pédagogie, modalités spéciales d'enseignement.

Nous n'en sommes pas là, malgré tous les efforts déployés, c'est pourquoi tant de demi-sourds, de sourds-muets, de déficients psychiques restent sans soins médicaux, sans instruction adaptée à leur état, sans apprentissage professionnel. Ce sont des poids lourds pour la Société et l'absence de soins judicieux aux enfants déshérités se traduit lorsqu'ils sont parvenus à l'âge du rendement travail par une aggravation des charges de la collectivité.

Tous ces petits déficients ne peuvent être récupérés que par la *coopération intelligente et souple des médecins et des éducateurs.*

*
* *

Les pédagogues ont tout intérêt à s'informer des faits biologiques et médicaux qui jalonnent la vie de l'enfant. De leur côté, les médecins de famille ou d'école ne doivent pas se désintéresser des liaisons psycho-organiques qui ne cessent de se manifester aux différentes étapes de l'éducation.

Très opportuns en ce qui touche l'enfant normal, de tels contacts entre médecins et pédagogues se révèlent d'une incontestable efficacité en présence d'écoliers fonctionnellement amoindris. Un traitement médical appliqué à temps, un effort de rééducation opéré selon les règles techniques précises, une adaptation intelligente du professeur à l'élève entravé dans ses moyens d'acquisition psychique par la défaillance de son ouïe, de son cerveau ou de ses organes phono-respiratoires, permettent de conduire des enfants ainsi handicapés vers une instruction se rapprochant de la normale.

Tout au long du livre que nous venons de publier sous le titre : *Les enfants qu'il faut réadapter* [1], nous avons insisté sur le bienfait qu'on peut attendre d'un effort combiné des éducateurs et des médecins. Nous avons envisagé le problème sous tous ses aspects et pour chaque catégorie d'enfants déficients, nous avons exposé les techniques rééducatives et médicales à appliquer. C'est sous le couvert d'une longue expérience qu'avec notre collaboratrice, M^{lle} le D^r Hoffer, nous avons tracé un programme d'action rénovatrice, nous avons énoncé des principes directeurs et rassemblé des notions essentielles.

*
* *

De ces principes et de ces notions pratiques émergent certaines données que nous voudrions condenser en dix propositions :

1° *Un mécanisme sensoriel, moteur ou psychique, en état de fonctionnement défectueux ou d'insuffisance organique, est récupérable en partie ou en presque totalité par réfection ou libération anatomique, redressement physiologique et adaptation progressive.* Exemples : surdités adénoïdiennes, insuffisances respiratoires nasales, glossoptoses, fissures vélo-palatines, etc.

2° Dans les cas d'absence constitutionnelle, de malformation, de dysmorphie ou d'inertie subtotale d'un organe ou d'un groupe d'organes, la rééducation doit faire appel à des *moyens de suppléance fonctionnelle ou prothétique*, tels que la lecture sur les lèvres pour la surdité complète et la surdi-mutité, les appareils d'obturation dans les perforations inopérables du palais, les appareils amovibles de redressement dans la glossoptose.

3° *a)* Chez les enfants déficients de l'intelligence, du caractère, de l'ouïe ou de la parole, *l'éducation individuelle, en milieu familial,* donne des résultats beaucoup plus rapides que l'éducation collective, en milieu scolaire.

b) Plus les soins médico-pédagogiques sont précoces, plus ils sont efficaces, en raison de la remarquable plasticité des organes chez l'enfant.

1. (Vigot, éditeur), 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI^e).

Dès l'âge de 2 ans, il faut commencer l'initiation phonétique, labiologique, motrice et sensorielle des sourds-muets. Les déficients psychiques et les retardés de la parole doivent être soumis aux premiers *jeux éducatifs* aussitôt le déficit reconnu.

4° *L'ordre à suivre dans le travail de réadaptation des enfants déficients de l'ouïe ou de l'intelligence est d'abord l'entraînement sensoriel, puis l'entraînement moteur, enfin l'entraînement psychique.* Très rapidement ces trois modes d'action médico-pédagogique doivent se combiner en un effort harmonieux où l'ingéniosité du rééducateur et la variété du matériel d'enseignement jouent un grand rôle.

5° Pour obtenir le maximum de rendement pédagogique des retardés scolaires, des déficients psychiques, des enfants sourds-muets, demi-sourds et durs d'oreille, il est de toute nécessité d'adapter les méthodes d'enseignement à l'âge, au sexe, au milieu social et surtout aux possibilités mentales et sensorielles des sujets; en un mot de leur *donner une instruction sur mesure.*

6° *Ne pas redresser un trouble de la parole ou de la voix chez l'enfant, c'est lui porter un grave préjudice pour l'avenir en le laissant délibérément en état d'infériorité.* La carence des médecins, des éducateurs et des parents serait d'autant plus inadmissible que la plupart de ces dyslalies ou dysphonies peuvent disparaître sous l'action d'un traitement orthophonique bien conduit.

7° De toutes les fonctions de l'organisme humain, c'est la *respiration qui joue le rôle prééminent*, puisqu'elle est indispensable à la vie et qu'elle préside au développement psycho-physique de l'enfant. Dans tous les cas où l'oxygénation est insuffisante, le médecin et l'éducateur doivent coopérer à son rétablissement par tous les moyens en leur pouvoir, dès que l'insuffisance respiratoire est reconnue.

8° *La réadaptation des enfants qui entendent mal, parlent mal, comprennent mal ou respirent mal ne peut être effectuée que par des techniciens spécialement préparés à cette tâche complexe.* Les méthodes de rééducation et de médico-pédagogie ne s'improvisent pas : elles ne s'acquièrent que par un long effort d'initiation sous une direction compétente.

9° *La réadaptation des enfants qui entendent mal, respirent mal, parlent mal ou comprennent mal ne doit s'effectuer que sous le contrôle du médecin de famille ou du médecin d'école.* On ne saurait trop insister sur la nécessité de cette coopération qui permet d'éviter les fausses manœuvres et de renforcer l'action rééducatrice par les traitements médicaux de tous ordres.

10° La réadaptation de l'enfant, sous toutes ses formes, est une *œuvre de longue patience;* elle s'étend en général sur des années. Il importe d'en aviser les parents afin d'éviter de leur part tout acte d'impatience ou de découragement. Il faut au contraire les associer à la tâche entreprise, soutenir leur moral et leur faire comprendre que le résultat à atteindre, fût-il limité, vaut bien les efforts multiples qu'on réclame d'eux.

*
* *

Le programme qu'il faudrait suivre tient en quatre propositions. Il faut réaliser : le *dépistage précoce* de ces enfants, leur *recensement*, leur *récupération méthodique* par des soins médicaux et pédagogiques associés, leur *libération sociale* par une instruction professionnelle adéquate à leurs capacités.

G. de Parrel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les nouveaux bâtiments universitaires de Montpellier

Les 6 et 7 Janvier ont eu lieu, à Montpellier, l'inauguration de l'Institut de Chimie, de la Clinique Curie, de l'Institut de Biologie, de la Maison des étudiants, du Pavillon colonial de la Cité universitaire, et la pose de la première pierre des nouvelles cliniques des spécialités à l'Hôpital général.

M. Jacques Cavalier, directeur de l'Enseignement supérieur au Ministère de l'Education nationale, et M. Viguié, préfet de l'Hérault, représentant respectivement MM. Mallarmé et Queuille, présidèrent ces brillantes cérémonies auxquelles assistaient des recteurs, plusieurs doyens de Facultés et de très nombreux professeurs venus des Centres universitaires les plus éloignés.

A l'Institut de Chimie, qui dépend de la Faculté des Sciences, M. le doyen Godechot fit l'historique de la nouvelle création projetée dès 1906 et dès lors rendue nécessaire par l'institution de nouveaux certificats et des diplômes d'ingénieurs-chimistes, par l'accroissement de la population scolaire et les exigences de l'évolution scientifique. Dans un même bâtiment, à quatre étages, occupant une superficie de 7.000 mètres, sont maintenant concentrés les laboratoires de chimie, de spectrographie, d'électrochimie, deux grands amphithéâtres, cinq grandes salles de travaux pratiques, douze terrasses aménagées pour les opérations de plein air, etc. M. Godechot rend justice à tous ceux qui ont contribué à cette superbe réalisation.

M. le professeur Euzière, doyen de la Faculté de Médecine, a rappelé que l'Institut de Biologie n'était pas une création nouvelle. Edifié en 1884, agrandi en 1890, il est, en 1935, doté de services plus étendus et mieux armés. Il évoqua le souvenir de deux artisans de la nouvelle fondation, les professeurs Derrien et Hédon.

M. Cavalier, directeur de l'enseignement supérieur, souligna le sens et l'importance qu'avait cette cérémonie commune aux deux Facultés, capables de se prêter désormais un mutuel appui. Il évoqua l'époque lointaine (1846) où le grand chimiste montpelliérain devait quitter sa chaire et sa petite patrie pour venir à Paris chercher des élèves et des conditions propices de travail. Aujourd'hui, la Province est mieux dotée.

C'est au pavillon Curie, maison blanche dans le jardin des cliniques Saint-Eloi, qu'a lieu la deuxième manifestation de cette journée singulièrement chargée. Elle a lieu sous les auspices de M. Viguié, préfet de l'Hérault, délégué par M. le Ministre de la Santé publique. M. le professeur Forgue, directeur du Centre anticancéreux, le reçoit, entouré de ses principaux collaborateurs : le professeur Grynfeltt, directeur adjoint ; les professeurs Puech, Turchini, Lamarque, Roux, MM. Guibert et Broussy.

Après le préfet, le professeur Forgue prend la parole. Il rend hommage à ses collaborateurs, rappelle le rôle éminent de Bergonié et du ministre Strauss dans l'organisation des Centres anticancéreux et exprime sa satisfaction d'avoir pu assister à la réalisation de l'œuvre poursuivie avec persévérance depuis dix ans, dix ans au cours desquels, en dépit d'une installation provisoire, beaucoup de bien put être fait.

« Voici, maintenant, devant nous, la maison blanche et lumineuse qui va accueillir nos pauvres malades, dignes entre tous de compassion, puisque c'est la catégorie la plus exposée à mourir et la plus destinée à souffrir. »

Ayant enfin salué le doyen Roussy, « un des grands maîtres de l'anatomie pathologique, dont le livre sur le Cancer est la synthèse la plus solide qui ait été écrite », et le professeur Grynfeltt, qui va lui succéder à la direction du Centre, M. Forgue évoque la grande mémoire des Curie.

« A nos malades, il faudra apprendre ce que signifie ce nom de Curie. Il faudra leur dire que s'ils vont guérir, c'est parce que, il y a trente-cinq ans, dans un hangar abandonné, chauffé d'un méchant poêle de fonte, Pierre et Marie Curie ont réussi une des plus grandes découvertes de la physique moderne.

En cet an de grâce 1935, nous pouvons affirmer ce que nous n'avions pas osé produire il y a dix ans, que nous pouvons guérir le cancer, mais à la condition de le traiter dès son début.

Aidez-nous, tous, à reformer l'esprit public et à démolir ce mur épais de préjugés, d'ignorance, de duperie, qui sépare trop souvent les malades de leur salut. »

Ces malades, le professeur Forgue les adjure d'accourir au Centre dès le début, dès la phase très localisée du cancer, quand il est encore temps...

M. le doyen Roussy prononce enfin, avec une respectueuse émotion, un magistral éloge du professeur Forgue, en qui il salue le chef d'école, le chercheur, le grand missionnaire de la pensée française. Il retrace cette carrière d'un demi-siècle où se manifeste avec tant d'éclat l'harmonieux génie de notre science médicale latine. C'est en 1914 que fut publié le lumineux programme de lutte contre le cancer; le centre de Montpellier fondé dix ans plus tard a été l'un des premiers en France après Bordeaux ; M. Roussy apporte au professeur Forgue, dont c'est aujourd'hui le triomphe, le salut de ses collègues, Directeurs des Centres anticancéreux. Il exalte enfin un enseignement qui forma tant de disciples et une bonté dont tant de malades bénéficièrent. Il s'incline devant cette stoïque et souriante sagesse qui s'est elle-même résumée dans cette formule : « Les hommes passent, la science demeure. »

Ce fut ensuite un banquet de 250 convives dans la salle des fêtes du Palais universitaire; puis, l'après-midi, l'inauguration des nouveaux bâtiments de l'Institut de Biologie et de la Maison des étudiants; le lendemain, inauguration du Pavillon colonial de la Cité universitaire et, à l'Hôpital général, pose de la première pierre des nouvelles cliniques de spécialités.

MAX HULMANN.

Mouvements des populations de l'Algérie de 1911 à 1933[1]

Le 13 Juin 1830, les troupes françaises débarquaient pour la première fois sur la petite plage de Sidi-Ferruch, à 30 km. environ à l'est d'Alger. C'est le centenaire de cet événement que l'Algérie tout entière commémorait, il y a quatre ans.

A cette occasion, il nous a paru qu'il serait peut-être intéressant de reprendre ici quelques chiffres concernant la démographie des populations algériennes, européenne ou indigène, et de voir comment elles ont évolué sous notre autorité. Les statistiques étudiées nous ont permis d'établir les taux de la natalité, de la mortinatalité, de la mortalité infantile, de la mortalité générale pour chacune de ces populations. Par ailleurs, nous avons pu fixer le montant total des sommes consacrées chaque année au fonctionnement et au développement de tous les services sanitaires non seulement dans les trois départements de l'Algérie, mais encore dans les territoires du Sud. La comparaison de ces deux ordres de documents permettra d'apprécier dans quelles mesures l'augmentation de la natalité, la diminution des décès, buts poursuivis par toute œuvre d'hygiène et de prophylaxie, ont suivi les efforts financiers consentis.

Notre étude porte sur les années 1911, 1921, 1926, 1931, au cours desquelles eurent lieu les opérations de recensement de la population et 1932 et 1933, plus proches de nous. Les chiffres sont ceux établis par le Service Central de statistique de la direction des Services Economiques au Gouvernement général de l'Algérie. On se doit de reproduire ici les réserves faites par ce Service sur la précision de ces chiffres, en ce qu'ils concernent surtout les déclarations des naissances ou des décès par les indigènes. A la vérité, ces réserves furent formulées en 1865 et 1867. A cette époque, en effet, l'Administration déclarait : « L'impossibilité actuelle de constater régulièrement hors des villes le mouvement des naissances et des décès chez les indigènes musulmans ne permet point de les résumer en chiffres connus comme pour les Européens et les Israélites. » L'année suivante la même lacune était signalée : « Les actions pénales inscrites dans nos lois en matière de déclaration des naissances et des décès n'étant pas applicables aux indigènes non naturalisés, les registres de l'état civil musulman laissent des vides plus ou moins considérables. Dans les tribus placées en dehors des villes et des centres de colonisation il n'existe en réalité aucun moyen de contrôle de tout acte de l'état civil. » En 1875, un arrêté fut pris par les préfets des départements aux termes duquel chaque omission ou retard de plus de huit jours dans les déclarations des naissances ou des décès étaient considérés comme des infractions spéciales à

1. Cette question a fait postérieurement l'objet d'un rapport à la IVe Commission de la Conférence Impériale.

l'indigénat et comme telles passibles des peines édictées par les articles 464, 465 et 466 du code pénal. Malgré ces arrêtés ce ne fut qu'en 1889 que parurent les premiers renseignements démographiques sur les musulmans d'Algérie.

« Toutes les questions de chiffres, statistiques, si intéressantes et si utiles pour le législateur qui leur demande le critérium des institutions sociales, écrivait E.-L. Bertherand, en 1855, dans sa « Médecine et Hygiène des Arabes », ont été jusqu'ici insolubles chez les populations musulmanes. Le fervent disciple du Coran est trop jaloux du profond mystère dans lequel il enfouit les secrets de son existence et de sa vie domestique, pour permettre la moindre investigation domiciliaire, le moindre renseignement même oral sur sa famille; c'est un moyen pour lui d'échapper à l'autorité despotique qui a toujours pesé si lourdement sur ses intérêts. »

De nos jours les déclarations à l'état civil sont plus fréquentes. Il n'en reste pas moins qu'elles sont loin de refléter la réalité. Si le caïd chargé d'effectuer ces opérations accomplit sans trop de défaillances celles qui sont relatives aux naissances, on ne saurait être trop sceptiques sur les déclarations des décès et surtout sur celles des enfants mort-nés.

Ces déclarations, nous a-t-on appris, se font surtout les jours de marché, une fois par semaine. L'indigène, en effet, ne se déplacera pas pour aller uniquement jusqu'au bureau de l'état civil. Il fera coïncider cette démarche avec sa visite au siège de la commune. Quelquefois le père utilisera pour son nouveau-né les certificats qui lui furent délivrés pour un enfant aîné, décédé depuis quatre ou cinq ans.

Enfin, il a été constaté parfois que les déclarations des décès sont soumises à l'intérêt qu'ont les familles à laisser croire ou non à la survivance de leurs parents décédés.

On a cependant tenu compte dans cette étude des chiffres officiels, en supposant que les omissions dont ils peuvent être l'objet pouvaient d'une année à l'autre se compenser et ne pas trop déformer les relations de comparaison établies entre eux.

Dans nos calculs, nous avons conservé pour les années 1932 et 1933 le chiffre de la population indiqué par le recensement de 1931, alors que normalement ce chiffre aurait dû être augmenté de l'excédent des naissances sur les décès de l'année précédente. On en pourra déduire que les pourcentages réels de la natalité et de la mortalité pour ces deux années-là sont légèrement inférieurs à ceux indiqués.

Recensements. — Les différents recensements quinquennaux effectués en Algérie depuis l'année 1911 marquent tant pour la population européenne que pour la population indigène une augmentation croissante.

	Population européenne (habitants)	Population indigène (habitants)
1911	752.043	4.740.526
1921	791.370	5.804.275
1926	833.359	5.147.872
1931	881.584	5.588 314

Ces chiffres ainsi que ceux résultant du nombre des naissances, des morts-nés, des décès, nous ont amené aux conclusions suivantes :

A. — Dans la population européenne.

1° Les chiffres de la *natalité* indiquent une diminution constante moins accentuée toutefois de 1926 à 1933, que de 1911 à 1926. Elle oscille autour de 24 pour 1000, alors qu'en France, en 1930, elle n'était que de 18,1 pour 1000.

2° *Mortinatalité :* relativement minime en 1911 (2,54 pour 100) elle s'accroît jusqu'en 1926 (3,47 pour 100) pour décroître ensuite jusqu'en 1933 (2,90 pour 100). Même à ce taux elle est inférieure à celle de la France (3,79 pour 100 en 1930).

3° *Mortalité infantile* en augmentation assez importante (12,07 pour 100 en 1911 et 14,38 pour 100 en 1933) soit approximativement le double de la mortalité infantile française (7,9 pour 100 en 1930).

4° *Mortalité générale :* en diminution croissante, elle passe de 17,77 pour 1000 en 1911 à 14,40 pour 100 en 1933, notablement inférieure à celle de la France, 18 pour 1000.

En somme, au cours des vingt dernières années écoulées on constate, parmi la population française, une diminution des naissances et une diminution aussi du nombre des décès et, à côté d'une diminution du nombre des mort-nés, une augmentation sensible de la mortalité infantile.

L'excédent des naissances sur les décès reste à peu près constant, il oscille chaque année entre les chiffres de 7.700 et 8.700.

B. — Dans la population indigène.

1° La *natalité* croît dans les proportions importantes de 27,46 pour 1000 à 35,41 pour 1000, soit une fois et demi environ la natalité dans la population européenne, avec une tendance encore à augmenter cette différence puisque les deux courbes suivies s'éloignent l'une de l'autre.

2° La *mortinatalité* baisse de son côté régulièrement. Elle est environ quatre fois inférieure à la mortinatalité de la population européenne. Mais il convient de rappeler les réserves qui ont été faites sur cet article par suite de l'irrégularité des déclarations des mort-nés.

3° La *mortalité infantile* est aussi notoirement inférieure dans la population indigène tant qu'elle ne considère que les enfants atteints au plus de 1 an. Il n'en est plus de même si l'on examine le nombre de décès de 1 à 2 ans, nettement supérieur chez les indigènes.

4° Enfin, la *mortalité générale*, en voie d'amélioration, reste toutefois encore plus élevée chez les indigènes. Elle est passée, de 1911 à 1933, de 19,66 pour 1000 à 16,67 pour 1000.

Accroissement important du nombre des naissances, diminution progressive de la mortinatalité, de la mortalité infantile, de la mortalité générale, tel est le bilan satisfaisant que présente la situation démographique indigène.

L'excédent des naissances sur les décès suit en conséquence une courbe rapidement croissante, passant de 36,960 en 1911 à 104.754, vingt ans après.

Moyens financiers. — Les différents services sanitaires de la colonie sont entretenus non seulement sur les budgets ordinaire et extraordinaire du gouvernement général, mais encore sur les budgets des territoires du Sud, des départements et des communes. Le total général des sommes consacrées à ce chapitre s'est accru dans des proportions énormes, puisqu'il est passé de 9.570.139 fr. en 1911 à 145.846.172 en 1932, soit de 1 à 15,23, alors que la population totale, dans le même laps de temps, est passée de 5.492.569 à 6.469.898, soit de 1 à 1,17.

On ne saurait reprocher à l'administration française en Algérie de n'avoir pas largement assuré le fonctionnement de ses services d'assistance.

L. Sasportas.

La Médecine à travers le Monde

SUISSE

Nous apprenons avec grand plaisir la nomination de M. Gilbert comme professeur ordinaire de radiologie à l'Université de Genève. M. Gilbert d'une haute valeur professionnelle est un zélé propagateur des idées et des méthodes de l'Ecole Française de Radiologie.

Dans sa leçon inaugurale, le professeur Gilbert évoqua ses Maîtres et amis et en particulier la carrière et les mérites d'Antoine Béclère et Belot qui ont montré comment devait être conçu l'enseignement de la radiologie médicale, enseignement qui doit être donné à l'hôpital et rester en contact intime avec la clinique, enseignement qui vise 4 buts concomitants : *assistance aux malades, enseignement aux étudiants, formation de radiologistes, recherches.*

Le professeur envisagea ensuite les progrès réalisés, ces derniers lustres, en *radiologie médicale*, en *radiodiagnostic* et en *application des radiations à la thérapeutique.*

La radiologie, à l'heure actuelle, doit contribuer à la formation générale du médecin.

Correspondance

Le Laboratoire qui fabrique le Progynon, cité dans l'article sur la Folliculine, paru dans le n° 89 de 1934 de *La Presse Médicale*, et usant de son droit de réponse, nous demande de signaler qu'une ampoule de 1 cmc de ce produit contient de 50.000 à 500.000 Unités Internationales de Folliculine.

Livres Nouveaux

Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie, par le prof. Noël Fiessinger et Henry Walter. 1 vol. de 172 p. (*Masson et C^ie^*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 28 fr.

Il n'est pas de chapitre aussi remanié dans ces dernières années que celui des explorations fonctionnelles du foie. F. et W., dans leur livre de 1925, avaient mis le sujet au point. Ils consacrent ce volume à le compléter, à la lumière des recherches modernes.

Dans un premier chapitre, ils étudient les bases scientifiques de l'insuffisance hépatique en s'appuyant sur les données expérimentales et cliniques.

Parmi les recherches sur l'exploration biliaire, ils s'attachent surtout à l'étude de l'épreuve du rose bengale, dont la technique leur est personnelle et pour laquelle ils possèdent une abondante documentation.

Pour les fonctions internes du foie, à propos de l'exploration sucrée, ils épuisent l'étude de l'épreuve de la galactosurie provoquée et, au sujet de l'exploration protidique, ils montrent les multiples aspects du problème et différentes sources d'exploration.

Pour chaque exploration, ils exposent une technique précise, les indications et la signification des résultats. Ils décrivent l'exploration fonctionnelle du foie dans le métabolisme du foie, dans son rôle antitoxique, dans sa fonction sanguine et le métabolisme de l'eau.

Dans un dernier chapitre, sur la pratique de l'exploration fonctionnelle, ils décrivent ce qu'ils appellent l'instantané rapide et l'instantané d'observation, suivant la gravité et l'importance des circonstances. Les diverses méthodes sont d'application facile en clinique et susceptibles de donner au médecin des renseignements de première importance.

L. Rivet.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Vacance de chaire. Par arrêté du ministre de l'Education nationale, la chaire de thérapeutique de la Faculté de médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Universités de Province

Faculté de Bordeaux. — Diplôme de médecin colonial et de médecin sanitaire maritime. La XXIX^e^ série d'études pour la préparation au diplôme de médecin colonial et à l'examen de médecin sanitaire maritime (Novembre et Décembre 1934) a été suivie par 38 auditeurs, dont 7 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société Parisienne d'Expansion Chimique Specia (marques Poulenc et Usines du Rhône).

Après examen, ont reçu le diplôme de Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux : MM. Azma, Barroux, Bonnel, Bouilloc, Carel, Carpentier, Chippaux, Clastres, Cordero, Dezest, Ducourneau, Egenberger, Fargeot, Gambier, Gariou, Gay, Gineste, Guibert, Gournel, Halatcheff, Hebraud, Hiriberry, Latier, Lemoine, Marton, Phung-Ngog-Tue, Rey Lescure, Médecin lieutenant Richet, MM. Sappey, Seince, Taxil, Tran-Cond-Dang, Viaud, Weber.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des Médecins Sanitaires maritimes : MM. Barroux, Bourgarel, Depierris, Gambier, Hoang Tich Min, Lafontaine, Imbert, Lalieve, Mandoul, Moreau, Nguyen Van Bon, Rey Lescure, Richet, Monteils.

La XXX^e^ série d'études aura lieu du 4 Novembre au 5 Décembre 1935. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital des Enfants-Malades (Service de M. Weill-Hallé). — M. Chabanier, chef de laboratoire à la Faculté, fera lundi 28 Janvier, à 10 h. 45, une conférence avec projections sur les néphrites.

Concours

Internat. — Séance du 17 Janvier 1935. — *Questions* : Signes et diagnostic de la syphilis linguale. — Rupture traumatique de l'urètre.

Ont obtenu : MM. Jacquot, 19,7 ; Dennewald, 17,7 ; Goutner, 16,8 ; Roche, 15 ; L'hirondel, 22,5 ; M^lle^ Dreulle, 18,6 ; MM. Blanchard, 16,7 ; Jean Roche, 17,5 ; Guny, 25 ; Bret, 11,7.

Prochaine séance, Jeudi 24 Janvier, à 16 h. 30.

Prix Fillioux. — *Jury* après tirage au sort : MM. Moulonguet, Huet, Halphen, Brouardel, Alglave.

Prix de l'Internat. — (Chirurgie et Accouchement). *Ont obtenu* : MM. Poilleux, 60 (Médaille d'or) ; Mutricy 58 (Médaille d'Argent) ; Beuzart 54 (Accessit).

Questions posées à la composition écrite anonyme : Artère mésentérique inférieure. — Indications opératoires et traitement du cancer ampullaire du rectum chez l'homme.

Médecine. — *Ont obtenu* (Mémoire). MM. Albeaux-Fernet, 18 ; Antonelli, 16 ; Bolgert, 19 ; Bosquet, 20 ; Bousser, 15 ; Delay, 17 ; Joseph, 16 ; Loisel, 16 ; Pham-Hue-Chi, 18 ; Sterne, 15.

Questions posées à l'épreuve écrite anonyme : Fonctions de l'hypophyse. — Spirochétose ictérohémorragique.

Médecin et chirurgien des hôpitaux militaires. — Ces concours auront lieu à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, aux dates ci-après :

Le 7 Octobre 1935 pour le titre de médecin des hôpitaux militaires et le 14 Octobre 1935, pour le titre de chirurgien des hôpitaux militaires.

Au maximum et compte tenu de la valeur du concours, trois candidats pourront obtenir le titre de médecin des hôpitaux militaires, quatre candidats pourront obtenir le titre de chirurgien des hôpitaux militaires.

Les épreuves complémentaires, pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux militaires, auront lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Les médecins capitaines compris dans la première moitié de la liste d'ancienneté de leur grade au 1^er^ Janvier 1935 et les médecins commandants qui désireront prendre part à ce concours, ou aux épreuves complémentaires de ce concours, devront faire parvenir leur demande, par la voie hiérarchique, au ministre de la Guerre (direction du service de santé, 1^er^ bureau, personnel), pour le 1^er^ Août 1935, au plus tard, en indiquant la section (médecine, chirurgie), et, le cas échéant, la spécialité choisie.

Assistant des hôpitaux militaires. — Un concours s'ouvrira en 1935 pour l'obtention du titre d'assistant des hôpitaux militaires. Le nombre et la nature des emplois mis au concours en 1935 sont fixés comme suit :

Médecine : cinq (hôpitaux militaires d'instruction).
Chirurgie : cinq (hôpitaux militaires d'instruction).
Electro-radiologie ; quatre (hôpitaux militaires d'instruction).

La durée des fonctions des assistants des hôpitaux militaires de ces différentes catégories, nommés à ce concours, est fixée à trois ans. Elle commencera à dater du 1^er^ Octobre 1935.

Sont seuls admis à prendre part à ce concours les médecins capitaines compris dans la deuxième moitié de la liste d'ancienneté de leur grade, établie au 1^er^ Janvier 1935.

Les candidats qui en feront la demande pourront être autorisés à concourir dans deux sections au plus de ce concours, mais ils ne pourront recevoir, le cas échéant, le titre d'assistant des hôpitaux militaires que dans une seule des catégories qui sera fixée par le ministre, compte tenu des intérêts du service.

A. — *Epreuves anonymes d'admissibilité.* Les épreuves auront lieu au chef-lieu de région (hôpital ou salles militaires de l'hospice mixte) et à Paris et à Lyon, aux hôpitaux militaires d'instruction du Val-de-Grâce et Desgenettes, à 8 heures, aux dates fixées ci-après :

Section Médecine : 1^re^ épreuve, 8 Avril 1935 ; 2^e^ épreuve, 9 Avril 1935. — Section Chirurgie : 1^re^ épreuve, 10 Avril 1935 ; 2^e^ épreuve, 11 Avril 1935. — Section Electro-radiologie : 1^re^ épreuve, 12 Avril 1935 ; 2^e^ épreuve, 13 Avril 1935.

B. — *Epreuves définitives.* Ces épreuves auront lieu, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à partir du 17 Juin 1935.

Les demandes des médecins capitaines, en vue d'obtenir l'autorisation de prendre part à ce concours, devront parvenir au ministre de la Guerre (direction du service de santé, 1^er^ bureau, personnel), avant le 1^er^ Mars 1935 au plus tard, en indiquant la ou les deux sections choisies et en donnant la liste par ordre de préférence des emplois auxquels ils désireraient être affectés en cas de succès.

Concours d'admission à l'Ecole du service de santé militaire. — Un concours sera ouvert le 24 Juin 1935, à 8 heures, pour l'emploi d'élève de l'école du service de santé militaire. Le nombre des élèves à admettre à la suite du concours de 1935 est fixé comme suit : Section métropolitaine, 65 ; section médecine (troupes coloniales), 4.

La circulaire sur l'admission à l'école du service de santé militaire en 1935, comportant les modalités et les programmes des épreuves du concours et indiquant les avantages offerts aux élèves de l'école du service de santé militaire, est déposée dans les préfectures, dans les Facultés de sciences, de médecine et de pharmacie, dans les écoles de plein exercice, dans les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie et dans les directions du service de santé des régions.

Médecins directeurs de sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert pour 3 postes de médecins directeurs des sanatoriums de Nouvielle-à-Bretagne (Landes), de Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne) et du château de Maubreuil, à Carquefou (Loire-Inférieure).

La date d'entrée en fonctions, pour le sanatorium du château de Maubreuil, sera fixée après l'achèvement des travaux de construction. Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut atteindre 52.000 fr. par avancements successifs. Les médecins directeurs bénéficieront, en outre, gratuitement, du logement, du chauffage, du blanchissage, avec faculté d'utiliser, à titre onéreux, le ravitaillement de l'établissement. Ils ne peuvent faire de clientèle.

Les candidats devront être Français, du sexe masculin, âgés de moins de quarante ans, et produire un extrait de leur casier judiciaire, leur diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat et toutes justifications d'une pratique suffisante du laboratoire et des services spéciaux de tuberculeux.

La limite d'âge de quarante ans est reculée d'un temps égal à la durée des services militaires, ainsi que des services rendus dans les dispensaires antituberculeux et donnant droit à une retraite.

Les demandes devront être adressées, avant le 7 Février 1935, au ministère de la Santé publique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4^e^ bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Les candidats qui seront désignés devront, préalablement à leur nomination, être reconnus physiquement aptes à exercer les fonctions de médecin directeur et subir les visites médicales réglementaires.

Médecin adjoint de sanatorium public. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais).

Le traitement de début est fixé à 22.000 fr., et peut atteindre 36.000 fr., par avancements successifs. En outre, le logement, le chauffage, l'éclairage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle.

Les candidats devront être Français, âgés de moins de trente-cinq ans et produire un extrait de leur acte de naissance, un extrait de leur casier judiciaire, une copie certifiée conforme de leur diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat et toutes justifications d'une pratique suffisante du laboratoire et des services spéciaux de tuberculeux. La limite d'âge de trente-cinq ans est reculée d'un temps égal à la durée des services militaires.

Les demandes doivent être adressées, avant le 7 Février 1935, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4^e^ bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Le médecin qui sera désigné devra, préalablement à son entrée en fonctions, être soumis aux visites médicales exigées des candidats à un emploi départemental dans le Pas-de-Calais.

Médecin adjoint au préventorium départemental de Canteleu. — Un concours sur titres pour la nomination d'un médecin adjoint, doctoresse en médecine, au préventorium départemental de Canteleu, aura lieu à la Préfecture de la Seine-Inférieure, le 28 Février 1935.

Les candidates devront être âgées de 40 ans au plus, et pourvues du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

Leur demande, rédigée sur timbre, devra parvenir à la Préfecture de la Seine-Inférieure (4^e^ Division, 2^e^ Bureau) avant le 15 Février 1935 et être accompagnée des pièces suivantes : L'adresse exacte de la candidate ; un extrait de son acte de naissance ; un extrait de son casier judiciaire, ayant moins de 3 mois de date ; toutes pièces établissant que la candidate est Française ou naturalisée Française depuis 10 ans au moins ; un certificat d'aptitude physique délivré par un phtisiologue assermenté ; une copie, certifiée conforme, du diplôme de docteur en médecine ; un relevé, certifié conforme, des titres, diplômes, travaux scientifiques et services, etc.

La candidate, choisie par le Jury, devra prendre ses fonctions le 15 Mars 1935 et s'engager à ne pas faire de clientèle. Le traitement de début est de 22.000 fr. et peut atteindre 34.000 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Médecin-Directeur du Préventorium de Canteleu (Seine-Inférieure).

Médecin inspecteur d'hygiène adjoint. — Un concours sur titres aura lieu à la préfecture du Calvados vers le 16 Février 1935, pour la nomination d'un médecin inspecteur d'hygiène adjoint (circonscription de Falaise), qui devra entrer en fonctions le 1^er^ Mars suivant.

Le traitement actuel de début est de 30.000 fr. et peut atteindre 40.000 fr. De plus, le département verse une somme annuelle de 1.500 fr. à la caisse nationale des retraites pour la vieillesse en faveur de chacun des médecins inspecteurs qui font un versement d'égale importance.

Enfin, les médecins inspecteurs bénéficient des mêmes indemnités pour charges de famille que celles attribuées au personnel de la préfecture.

L'indemnité prévue par leurs frais de déplacement est fixée à forfait à 18.000 fr. par an.

Le médecin qui aura été choisi pour remplir le poste d'inspecteur adjoint d'hygiène de la circonscription de Falaise ne sera titularisé dans son emploi qu'après un an de stage.

Le registre d'inscription des candidatures sera clos définitivement le 10 Février 1935, dernier délai. Les demandes devront être adressées à la Préfecture du Calvados (Inspection départementale d'hygiène).

(Pour tous renseignements complémentaires et pièces à fournir, voir le *J. O.*, 16 Janvier 1935, p. 515).

Nouvelles

Légion d'Honneur. — *Chevalier* : M. Edmond Etienne (Montpellier), Léon Ingelrans (Lille), Paulin Poujol (Alger).

Roumanie. *Meritul Cultural* : M. le prof. Lemaitre et M. Leroux-Robert.

Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. — Election du Bureau. — Dans sa séance du 10 Janvier 1935, le Conseil d'Administration a procédé au renouvellement de son Bureau : *Président* : M. le prof. Gougerot. — *Vice-Présidents* : M. Marcel Pinard, M. le prof. Petges, M. Dekeyser (Bruxelles), M. le prof. Covisa (Madrid). — *Secrétaire général* : M. Pierre Fernet. — *Trésorier* : M. Lucien Périn.

Syndicat des médecins de la Seine. — Le bureau est ainsi composé pour 1935 : *Président* : M. J. Bongrand. — *Vice-Présidents* : MM. Tissier-Guy et Herplin. — *Secrétaire général* : M. P. Barlerin. — *Secrétaires adjoints* : MM. Boelle et Jolly. — *Trésorier* : M. Armand Lévy.

Récompenses accordées pour travaux scientifiques publiés dans les « Annales de médecine et de pharmacie coloniale ». — Art. 1er. — Les récompenses suivantes sont accordées aux personnes ci-après, pour travaux scientifiques publiés dans les annales au cours de l'année 1934 (fondation Lucien de Reinach) :

Médaille d'argent. MM. Girard, médecin commandant. — Robic, médecin commandant.

Médaille de bronze. M. Labernadie, médecin lieutenant-colonel. — M. Advier, médecin commandant — Gourry, médecin capitaine.

Lettres de félicitations. MM. Bertrand, médecin lieutenant. — Cartron, médecin commandant. — Jonchère, médecin capitaine. — Laouilleau, médecin de l'assistance. — Léger, médecin capitaine. — Monier, médecin capitaine. — Guy, médecin de l'assistance — Ros, médecin lieutenant. — Monier, médecin capitaine. — Saleun, médecin capitaine.

Journées médicales de la Côte d'azur. — Les grands réseaux des Chemins de fer français ont accordé une réduction de 50 pour 100 aux personnes participant aux Journées médicales de la Côte d'azur. Cette réduction sera valable : à l'aller du 4 au 10 Février 1935, et au retour du 9 au 15 Février.

Il est rappelé que ces journées médicales ont lieu le samedi 9 et le dimanche 10 Février, et que le programme comporte des rapports et des conférences sur l'action de la lumière et de la chaleur chez les tuberculeux, les endocriniens et les rhumatisants ; sur les progrès dans la mesure des températures locales ; les procédés thermiques de l'examen de la circulation locale, etc. Des démonstrations pratiques des techniques nouvelles seront faites au lit des malades.

Le droit d'inscription est de 180 francs pour les Docteurs en médecine et donne droit aux repas pendant ces deux journées ainsi que le transport de la gare de Cannes à l'Institut. Les personnes appartenant à la famille des congressistes paieront 100 fr. par personne et seront également nourries et transportées en autocar.

Envoyez d'urgence l'adhésion au Secrétaire de l'Institut d'Actinologie à Vallauris (A.-M.), le nombre des places étant limité.

XXXVe Congrès français d'Urologie. — Le XXXVe Congrès de l'Association française d'urologie s'ouvrira à Paris à la Faculté de médecine, le lundi 7 Octobre 1935, sous la présidence de M. Thévenot, de Lyon.

La question mise a l'ordre du jour est la suivante : Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein. Rapporteur : M. de Beaufond (Paris).

Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser à M. Louis Michon, secrétaire général, 34, Bd. des Invalides, Paris (VIIe).

Congrès de médecine d'Oran. — IIIe Réunion annuelle de la Fédération des Sociétés médicales d'Algérie, Maroc et Tunisie. — Ce Congrès se tiendra à Oran, les 10, 11 et 12 Avril prochain, sous la présidence de M. J. Abadie (Oran).

Question mise a l'ordre du jour : La maladie hydatique en Afrique du Nord. A. *Epidémiologie* : Rapporteurs, MM. Senevet (Alger), Lièvre (Alger), Witas (Alger), Martin (Casablanca), Arnaud (Rabat), Velu (Casablanca), Reynal (Tunis), Henry (Tunis).

B. *Aspect biologique.* — *Laboratoire* : Biologie expérimentale de l'échinocoque ; état actuel. Rapporteurs : MM. Lemaire (Alger), Anderson (Tunis). — Les kystes hydatiques calcifiés. Rapporteurs : MM. Viallet (Alger), Jeanbert de Beaujeu (Tunis).

C. *Aspect clinique.* — Ouverture des kystes hydatiques du foie dans le poumon et les bronches. Rapporteurs : MM. Devé (Rouen), Couniot (Oran), — Echinococcose osseuse. Rapporteur : M. Costantini (Alger). — Traitement des kystes hydatiques de la rate. Rapporteurs, MM. Brun (Tunis), Oulié (Constantine). — Traitement des kystes hydatiques multiples de l'abdomen ; résultats éloignés. Rapporteurs : MM. Sicard (Oran), Wilhelm (Oran).

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général, M. Paul Gasser, 3, rue Général-Joubert, Oran.

Xe Congrès international d'histoire de la médecine. — Ce Congrès aura lieu à Madrid du 23 au 29 Septembre 1935, sous le haut patronage de S. E. le Président de la République Espagnole et les auspices de l'Académie nationale de médecine.

Comité d'Organisation : *Président du Congrès* : M. le prof. Gregorio Maranon. — *Vice-président* : M. Nicasio Mariscal y Garcia. — *Secrétaire général du Congrès:* M. le prof. Francisco Oliver y Rubio. — *Membres* : M. José Goyanes y Capdevila ; M. le prof. Teofilo Hernando y Ortega ; M. José Maria de Villaverde (secrétaire scientifique du Congrès) et M. F. Javier Cortezo (secrétaire administratif du Congrès, trésorier).

Questions prévues a l'ordre du jour : La médecine arabe en Espagne. — La médecine en Amérique pendant sa découverte et colonisation. — Le folklore médical dans les divers pays civilisés.

Les auteurs qui désirent présenter des communications sont priés d'en remettre un résumé dactylographique (en duplicata) au Secrétariat scientifique du Congrès, avant le 1er Juin 1935.

Le Comité de Direction du Congrès a organisé une exposition de livres curieux et rares ayant trait à la Médecine et d'auteurs et traducteurs espagnols et ibéro-américains. Des fêtes variées et sélectes seront organisées (excursions aux hôpitaux, monastères de renommée médicale, concerts, visites aux musées et lieux artistiques, réceptions, bals, etc.).

Participation : a) Congressistes membres de la Société internationale d'Histoire de la Médecine. Pesetas : 75. — b) Congressistes inscrits au Xe Congrès international d'Histoire de la Médecine. Pesetas : 100. — c) Parents et personnes accompagnant ces deux classes de congressistes: Pesetas : 50.

Bulletins d'inscriptions, cotisations et toute correspondance doivent être adressés au Secrétariat général, Palacio de la Academia Nacional de Medicina, Calle de Arrieta, n° 12, Madrid.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Jean Pellet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'OSTÉOGENÈSE HÉTÉROTOPIQUE

OBTENUE A L'AIDE DE GREFFES DANS LES MUSCLES D'UN LAMBEAU DE MUQUEUSE VÉSICALE OU DE GREFFES D'APONÉVROSE DANS LA VESSIE

PAR MM.

R. LERICHE et E. LUCINESCO

NEUHOFF [1], il y a quelques années, a montré que si l'on greffe dans une perte de substance de la muqueuse urinaire un fragment d'aponévrose, la greffe s'ossifie, et plus récemment Huggins [2] a établi qu'inversement, si on transplante de la muqueuse vésicale dans un muscle, le tissu conjonctif voisin s'ossifie.

Dans un cas comme dans l'autre, l'épithélium urinaire envahit le tissu conjonctif, y croît en formant une sorte de kyste suivant une caractéristique de la cytodiérèse des épithéliums de revêtement.

C'est autour de ce kyste, dans le tissu conjonctif néoformé à son contact, que se produit l'ossification.

Désireux d'étudier l'ostéogenèse dans des conditions permettant d'éliminer l'action du périoste, de l'endoste et des ostéoblastes, nous avons répété ces expériences sur 17 chiens.

Voici les résultats que nous avons obtenus.

I. — Chez 2 animaux, nous avons greffé un lambeau de fascia dans la paroi vésicale, après ablation d'un fragment de séreuse et de musculaire, en laissant intacte la muqueuse.

Nous n'avons pas obtenu l'ossification du greffon.

II. — Chez 5 animaux, nous avons greffé un lambeau de fascia prélevé sur la face externe de la cuisse, dans la paroi vésicale, après y avoir créé une perte de substance de 2 à 4 cm. de diamètre, comportant *l'ablation de la muqueuse* sur la même étendue.

Dans 4 cas, nous avons obtenu une ossification du transplant. Dans le cinquième, le greffon a été éliminé.

III. — Chez 8 animaux, nous avons greffé dans différents muscles, dans des gaines musculaires ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, des lambeaux de muqueuse vésicale.

Il s'est produit une ossification dans 7 de ces cas; dans le huitième, la plaie a suppuré, et le greffon a été éliminé.

IV. — Chez 2 animaux, nous avons greffé des fragments de paroi vésicale dépourvue de muqueuse.

Nous n'avons pas obtenu d'ossification.

*
* *

Chaque fois qu'elle s'est produite, nous avons examiné les phases de ces ossifications du premier au cent trentième jour.

Voici ce que nous avons observé dans le cas de greffe de muqueuse vésicale dans les muscles.

Au bout de vingt à quarante jours, l'ossification était visible à la radiographie. On sentait, à la palpation, une masse dure, ronde, régulière.

Macroscopiquement, cette masse se présentait sous forme d'un kyste très adhérent au tissu environnant, et ayant des parois calcifiées.

Le liquide du kyste était visqueux, brunâtre.

Le kyste était capitonné d'une membrane fine qui, par endroits, était soulevée par des spicules ou des mamelons osseux.

Au point de vue histologique, nous avons constaté, dès les premiers jours après la greffe, que l'épithélium vésical croît et envahit les tissus environnants. Au début, les cellules épithéliales se multiplient, en formant de petits nodules, comme le montre la figure 1. Ces cellules sont très actives, et l'on voit, de place en place, des formes de multiplications cellulaires, beaucoup de mitoses. Plus tard, apparaît dans chaque nodule une cavité par résorption et mortification des cellules centrales. Quelquefois, les cellules épithéliales se multiplient, et filent dans toutes les directions en glissant sur les tissus environnants; leur

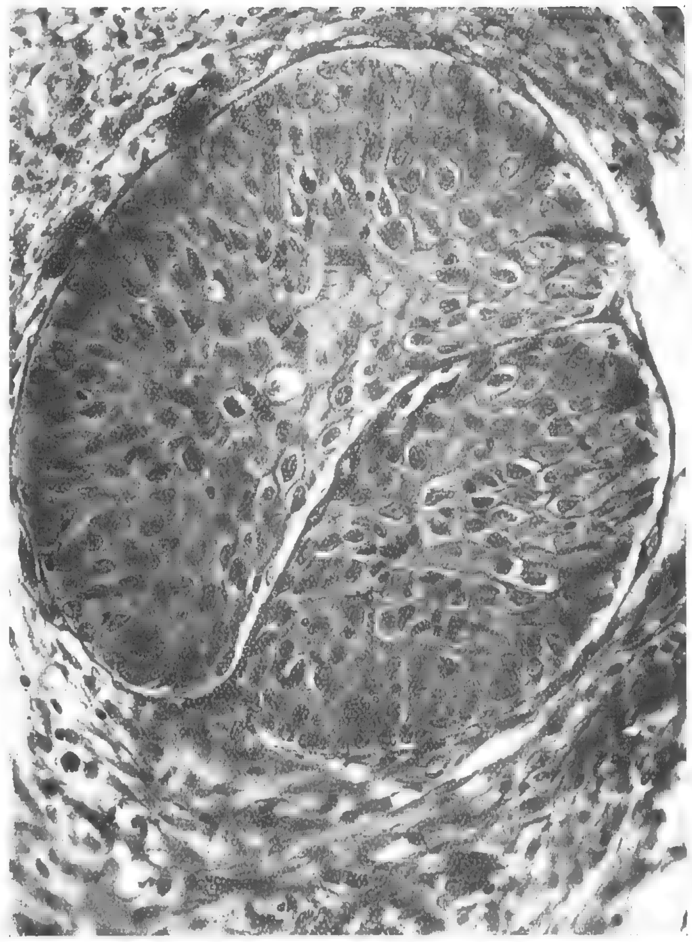


Fig 1. — Des cellules épithéliales au niveau de la greffe de muqueuse vésicale forment un nodule dans les muscles de la cuisse (8e jour).

Fig. 2. — Apparition d'une cavité dans le centre du nodule (12e jour). C'est le début de la formation d'un kyste entouré de fibroblastes.

1. H. NEUHOFF : Fascia transplantation into visceral defects. *Studies from the Laboratories of the Department of Surgery*, vol. III, 1918-1920.

2. C. B. HUGGINS : The formation of bone under the influence of epithelium of the urinary tract. *Arch. of Surg.*, vol. XXII, 1931, p. 367-408.

Fig. 3. — Apparition d'une trame collagène autour du kyste (15e jour).

Fig. 4. — Ossification autour du kyste, que l'on voit à la partie inférieure (28e jour).

Fig. 5. — Du cartilage peut apparaître au voisinage du kyste, en milieu conjonctif avasculaire. Mais ce n'est pas constant. Nous ne savons pas ce qui conditionne cette chondrogenèse. Il y a alors ossification du type enchondral à ce niveau.

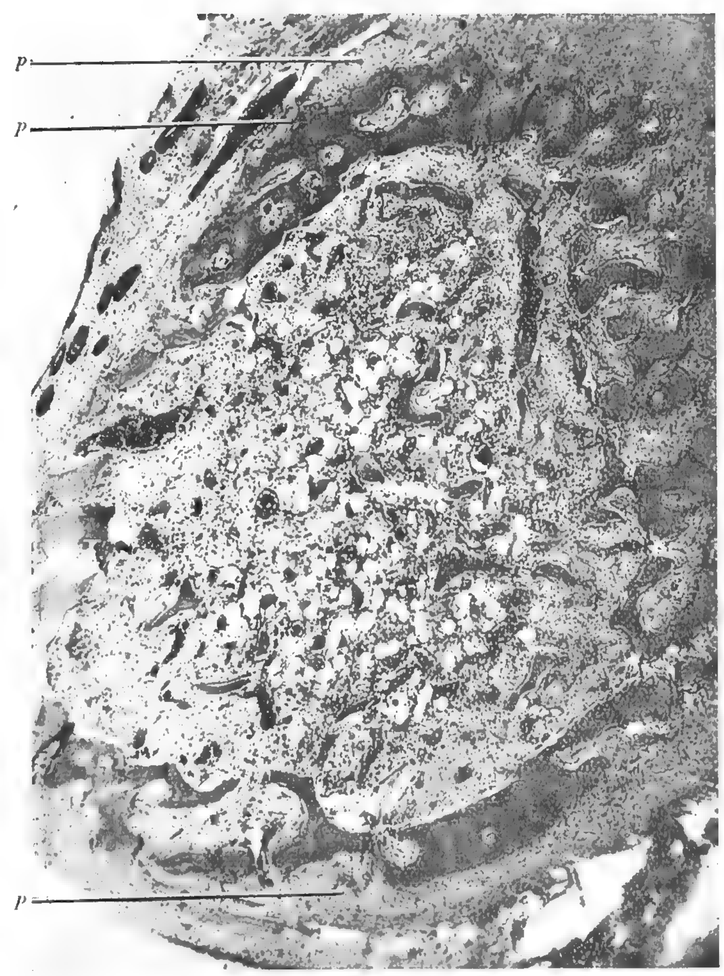


Fig. 6. — L'ensemble de la formation osseuse au 80e jour ressemble à une tranche de section diaphysaire avec un tissu conjonctif dense à la périphérie très semblable au périoste (p.) et un tissu médullaire à caractères hématopoïétiques.

multiplication cesse au moment où elles se rencontrent, ayant ainsi formé un kyste.

Au début, ce kyste contient du sang. Ce sang s'altère plus tard, en prenant un aspect brunâtre, comme il a été dit plus haut.

Tout autour des kystes, se voit une vive réaction conjonctive, l'apparition de quelques rares vaisseaux de nouvelle formation et à parois très minces, une trame fibreuse, et de nombreux fibroblastes.

Au bout de quinze à vingt jours, le tissu conjonctif change complètement d'aspect. Les fibres conjonctives deviennent de plus en plus nombreuses, elles se densifient. Les cellules sont refoulées vers la périphérie. Puis, les fibres conjonctives commencent à gonfler, leur aspect devient de plus en plus semblable à celui d'une trame collagène (fig. 3).

Dans cette substance fondamentale, se fixe du calcium, du vingtième au vingt-cinquième jour. Un processus d'ossification débute au voisinage du kyste et fuse vers la périphérie. Les cellules conjonctives qui s'y trouvent sont englobées dans la masse osseuse. Elles changent de forme, deviennent plus grandes, et prennent l'aspect typique des ostéoblastes.

Vers le trentième jour, le processus d'ossification est accompli; on voit des travées osseuses limitant de petits espaces (fig. 4). Quelquefois, *le tissu périkystique se transforme en un tissu cartilagineux*, qui se laisse plus tard envahir par du tissu osseux, comme dans le processus d'ossification enchondrale normal (fig. 5).

L'ossification progresse de plus en plus. Des travées osseuses apparaissent, qui commencent à circonscrire des zones de tissu conjonctif, et finalement il se forme un véritable tube osseux (fig. 6). A l'intérieur de l'espace limité par les trabécules osseux, on voit au début apparaître un grand nombre de vaisseaux ayant une paroi endothéliale très mince, vaisseaux du type sinusoïdal. Autour de ceux-ci, se trouve un tissu conjonctif renfermant de nombreuses cellules, rondes ou étoilées.

A une phase plus avancée, il apparaît, dans l'espace ci-dessus décrit, des globules rouges nucléés, des mégacaryocytes, et finalement toute la lignée des globules rouges et blancs. En somme, c'est l'aspect typique de la moelle osseuse en pleine activité, ainsi qu'on le voit sur la figure 7.

A la périphérie du grand tube osseux, s'individualise un tissu fibreux limitant, qui a les caractères morphologiques du périoste (fig. 6).

L'ensemble de tous les éléments que nous venons de décrire fait ressembler étonnamment la section de l'os néoformé, ainsi celle de la figure 7, à celle d'une diaphyse normale.

En ce qui concerne le kyste épithélial, il régresse de plus en plus; la quantité du liquide diminue parallèlement à cette régression.

Les analyses de ce liquide [3] montrent que, dans les premiers jours, sa teneur en calcium est identique à celle du sérum sanguin. Plus tard, au fur et à mesure que la quantité du liquide diminue, la concentration en calcium augmente.

Il semblerait que le calcium ne peut pas s'échapper du liquide kystique, et que l'augmentation de sa concentration soit une conséquence directe de la réduction du liquide.

Dans les tissus entourant le kyste, on a toujours trouvé une quantité de calcium 2 à 3 fois plus grande que celle contenue dans le sérum.

Tels sont les faits observés. Nous nous contentons de les exposer brièvement, sans chercher à en donner une explication.

*
* *

La constance du phénomène, la quantité appréciable d'os formée au contact d'un lambeau vésical relativement petit, font entrevoir une possibilité d'utilisation expérimentale de cette propriété singulière de l'épithélium urinaire.

C'est pourquoi nous avons greffé un lambeau de muqueuse entre les deux fragments d'une résection diaphysaire. Au bout de deux mois et demi, l'ossification était si parfaite, que les deux fragments diaphysaires se trouvaient réunis solidement [4]. La quantité d'os obtenue et la qualité de la soudure peuvent être jugées d'après la radiographie de la figure 8. Histologiquement, la continuité de l'os nouveau et de l'os ancien est parfaite. Elle ne manque nulle part.

Nous avons obtenu ces ossifications chez *deux* chiens, sur lesquels nous avons réséqué, sur les deux pattes, un fragment de 3 cm. du cubitus. Sur l'une des pertes de substance, nous avons greffé la muqueuse vésicale, l'autre servant de témoin. L'ossification ne s'est faite que du côté greffé, la perte de substance du côté témoin est restée sans changement.

*
* *

On peut donc obtenir, comme l'ont vu Neuhoff, puis Huggins, une ossification régulière, dans un membre, en y transplantant un lambeau de muqueuse vésicale.

Il n'y a aucune différence entre l'os hétérotopique ainsi obtenu, et l'os qui se formait par la soi-disant influence périostique dans les expériences d'Ollier.

Ce fait n'est en faveur ni de la spécificité du périoste, ni de la signification secrétoire des ostéoblastes.

3. Les analyses ont été faites par M. Jung, au Laboratoire de la Clinique Chirurgicale A, d'après la méthode de Hirth.

4. Les mêmes résultats ont été obtenus par Copher et Key (*Archives of Surgery*, vol. XXIX, Juillet 1934, p. 62), dont les recherches ont été faites à la même époque que les nôtres.

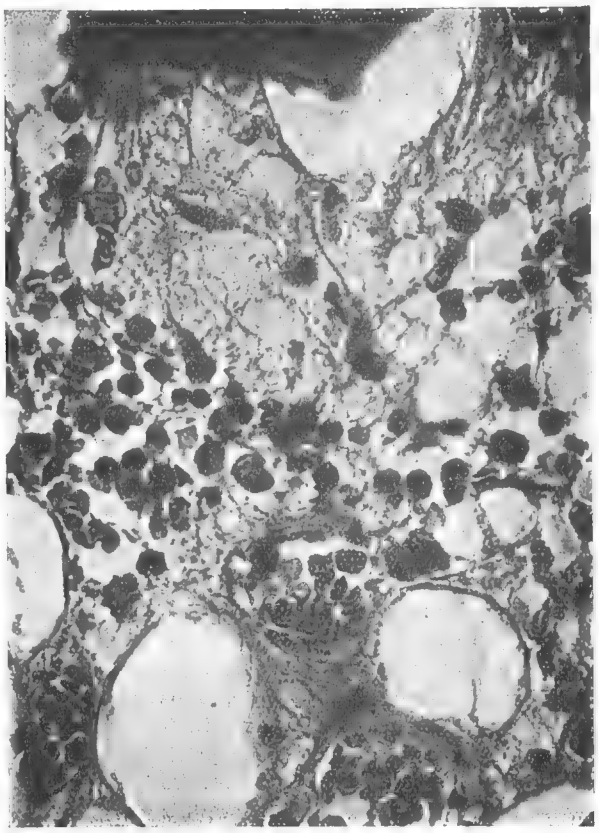


Fig. 7. — Agrandissement d'un coin de la préparation de la figure 6 montrant de la moelle osseuse typique avec mégacariocytes, myélocytes et globules rouges nucléés.

Fig. 8. — Résultat d'une greffe de muqueuse vésicale faite au niveau d'une résection diaphysaire. — *A gauche :* os témoin. A *droite :* la continuité osseuse a été obtenue deux mois et demi après la greffe de muqueuse vésicale. Les deux fragments sont unis par néoformation osseuse solide en parfaite continuité avec les deux extrémités diaphysaires.

QUELQUES EXPÉRIENCES SUR L'OSSIFICATION HÉTÉROTOPIQUE DANS LA RATE

PAR MM.

A. JUNG et SUREYYA CEMIL

Quand on ferme les pertes de substances de la paroi vésicale par des transplants de fascia, on observe constamment la formation d'os (Neuhof, Huggins, Phemister, Copher et Key). Quand on transplante dans la rate, où on n'observe pas d'ossification hétérotopique spontanée, des fragments de muqueuse vésicale et des fragments de *fascia lata*, les mêmes phénomènes d'ossification se font.

Ce sont les facteurs de cette ossification hétérotopique dans la rate, sous l'influence des transplantations indiquées, que nous avons tenté de préciser dans de nouvelles expériences. De plus, nos recherches nous ont permis de vérifier certaines lois générales de l'ossification, car le problème de l'ossification est un problème général et unique et l'ossification hétérotopique en fait partie intégrante [1].

Pour nos expériences, nous nous sommes servis d'une série de chiens qui ont été soumis à des greffes dans des conditions variées.

Expérience I. — Chiens anesthésiés par injections intraveineuses de somnifène. Résection d'un petit fragment de la paroi vésicale. Réfection de la vessie par suture avec enfouissement. Du fragment de la paroi vésicale, on prélève la muqueuse seule. Prélèvement d'un petit fragment de l'aponévrose des grands droits. Les deux fragments de muqueuse et d'aponévrose sont greffés ensemble dans la rate.

N° 205. — Greffes pratiquées le 7 Juin 1933. Prélèvement de la rate le 20 Juillet 1933. Pas d'os décelable à la radiographie. Coupes histologiques: La muqueuse vésicale forme de nombreux kystes; l'épithélium est par endroits bourgeonnant et de nombreuses couches cellulaires sont superposées. On voit le tissu aponévrotique greffé; celui-ci est à peine modifié: au centre, quelques petits foyers de nécrose, à la périphérie une très légère prolifération conjonctive avec de très rares cellules jeunes. Pas de macrophages. On ne trouve pas de formation osseuse.

N° 213. — Greffes pratiquées le 17 Août 1933. Prélèvement de la rate le 29 Novembre 1933. Gros kyste de la muqueuse vésicale, avec épithélium proliférant à l'intérieur; plus loin, les fragments d'aponévrose greffés. Petite quantité d'os formés. Description détaillée se superpose au n° 151.

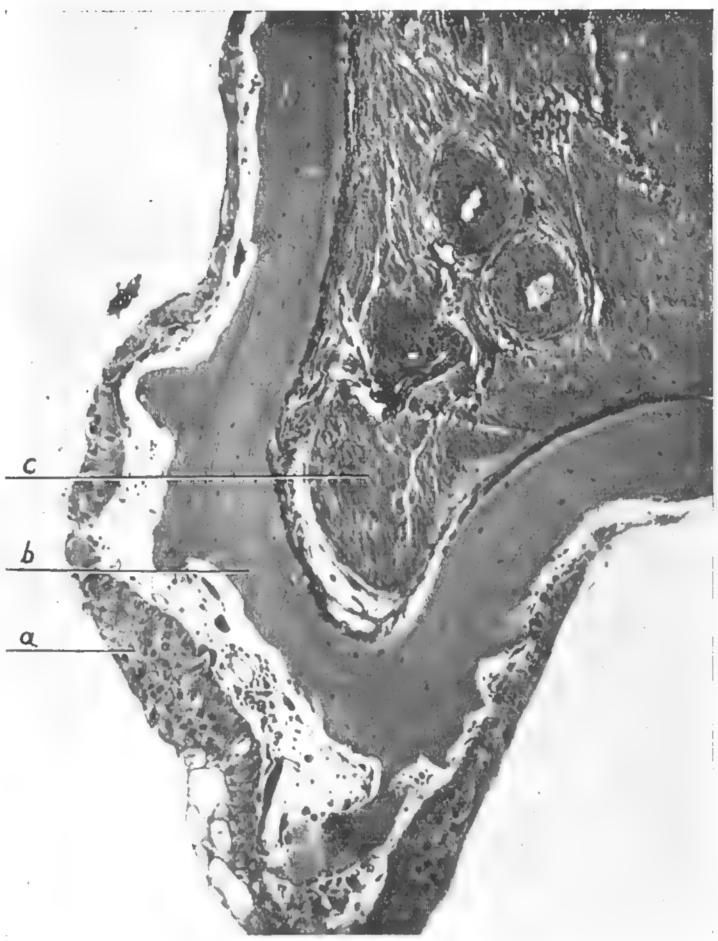


Fig. 1 (n° 151. Grossissement 1 à 135). — Voir de gauche à droite et de bas en haut : la couche d'épitélium vésical (*a*), puis la couche osseuse (*b*), puis la zone du fascia greffé (*c*).

N° 151. — Greffes pratiquées le 8 Février 1932. Prélèvement de la rate le 15 Février 1933. Radiographie: couche osseuse assez large visible. Examen histologique: Présence de plusieurs kystes bordés de muqueuse vésicale. Larges couches osseuses presque au contact du plan épithélial; de l'autre côté, ces mêmes couches sont limitées par l'aponévrose greffée (fig. 1).

L'épithélium se présente sous forme de grandes cellules polygonales disposées en 2 ou 3 couches, par endroits il y a des amas plus épais, faisant saillie à l'intérieur du kyste: là 5 à 10 couches cellulaires sont superposées. Les cellules sont assez grandes, cylindriques ou polygonales ou ovalaires, quelquefois fort aplaties. Les limites cellulaires sont précises. Le protoplasme est éosinophile et finement granuleux, il renferme en plus, en grande quantité, des grains plus ou moins volumineux. Le noyau est grand, arrondi ou ovalaire, basophile et renferme un nucléus et de nombreuses granulations.

L'épithélium borde régulièrement tout le kyste, par endroits il bourgeonne plus ou moins à l'intérieur. Le kyste renferme du liquide séreux (que nous avons examiné chimiquement au point de vue de sa teneur en calcium, voir plus bas); histologiquement, on n'y découvre que quelques rares amas de globules rouges sur le bord.

Du côté opposé au kyste, l'épithélium est bordé de l'os. L'os est presque au contact de l'épithélium, mais il y a pourtant entre les deux, et cela partout, une zone plus ou moins large de tissu conjonctif formé de fibres et cellules rondes ou fusiformes ou étoilées à mailles très lâches (fig. 2).

L'os lui-même se présente sous forme de plages à limites régulières, linéaires du côté de l'épithélium, et plutôt déchiquetées et irrégulières du côté opposé où il est près de l'aponévrose greffé; on a l'impression que c'est là que l'apposition essentielle de l'os se fait. L'os lui-même renferme de rares ostéoblastes. La couche osseuse apparaît plus épaisse au voisinage de l'épithélium vésical proliférant activement.

L'os est entouré de toute part de tissu conjonctif; il ne se trouve pas en contact direct avec l'épithélium. Rare et sou-

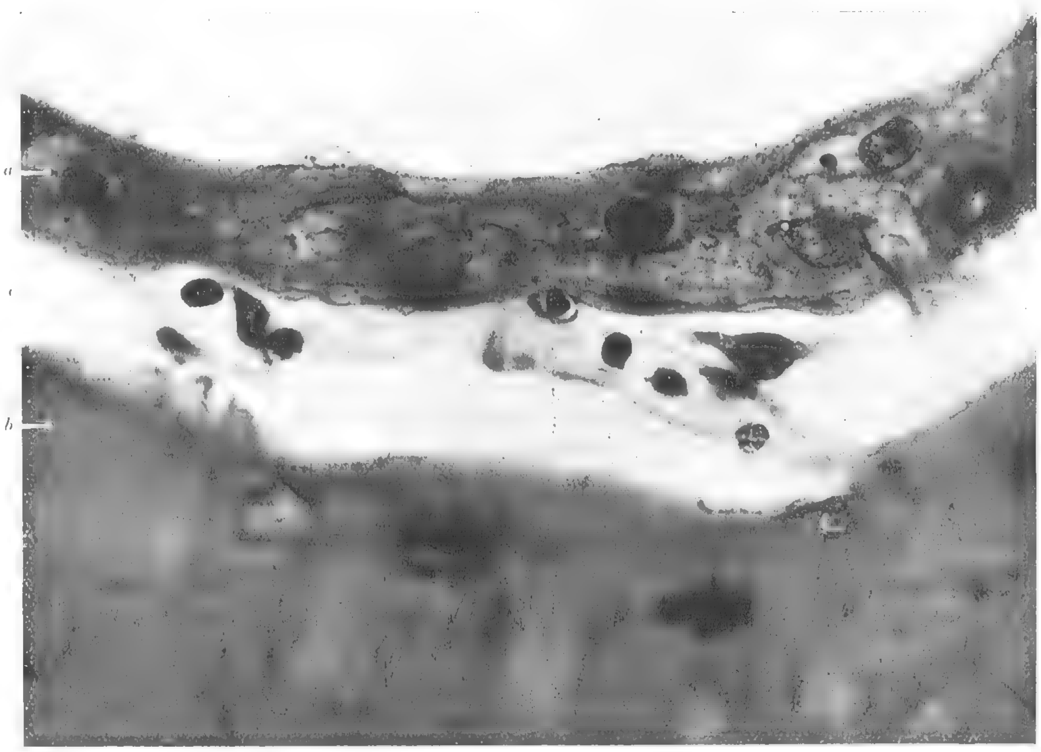


Fig. 2 (n° 151. Grossissement 1 à 1150). — Entre l'épithélium vésical (*a*) et la couche osseuse (*b*) il y a une couche plus ou moins importante, mais constante, de tissu conjonctif interposé (*c*) : tissu conjonctif jeune, réticulé, à mailles très larges.

1. R. Leriche et A. Policard : *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os* (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1920, p. 169 et suivantes.

vent parcimonieux entre l'épithélium et l'os, le tissu conjonctif est bien plus abondant du côté opposé où il se continue avec le tissu aponévrotique greffé qui donne lieu à un intense bourgeonnement conjonctif (fig. 3).

En somme, la transplantation dans la rate de tissu aponévrotique (aponévrose du grand droit) et de muqueuse vésicale aboutit entre le deuxième et troisième mois à la formation d'os dans un milieu conjonctif au contact de la muqueuse vésicale qui a proliféré jusqu'à la formation de kystes.

Expérience II. — La réunion des deux éléments, muqueuse et aponévrose, est-elle indispensable pour aboutir à la formation d'os ?

Greffe isolée d'un fragment de muqueuse vésicale dans la rate :

Nos 204 et 224. — La greffe de la muqueuse vésicale seule aboutit à la formation de kystes, mais ne donne pas lieu à la formation d'os.

Greffe d'aponévrose seule :

N° 212. — Greffe isolée d'un fragment d'aponévrose du grand droit dans la rate le 17 Août 1933. Prélèvement le 29 Novembre 1933.

Examen histologique : on découvre une grosse masse de tissu aponévrotique en partie nécrosée au centre. Le tissu aponévrotique ne présente pas de caractères spéciaux. Les cellules sont des cellules adultes, il y a à peine une ébauche de prolifération conjonctive, avec très peu de cellules jeunes à la périphérie. Il n'y a pas de macrophages, et sauf un peu de nécrose au centre, la masse aponévrotique reste sans modifications. Il n'y a aucune formation osseuse.

Il s'ensuit que la greffe de muqueuse ou d'aponévrose isolée dans la rate ne produit pas d'ossification. Il n'y a pas de prolifération conjonctive au niveau du fragment d'aponévrose greffé isolément.

Expérience III. — Comme la greffe de muqueuse vésicale seule ne suffit pas à la formation d'os et qu'il soit nécessaire d'y ajouter un fragment d'aponévrose, nous nous sommes posé la question de savoir de quelle façon l'aponévrose agit. Agit-elle en tant qu'apport de tissu conjonctif, ou bien apporte-t-elle du calcium en se nécrosant ?

Pour répondre à ces questions, nous avons greffé dans la rate un fragment de muqueuse vésicale avec l'aponévrose bouillie (bouillie dix minutes dans du sérum physiologique).

N° 214. — Greffe de muqueuse vésicale et d'aponévrose bouillie le 21 Novembre 1933. Prélèvement de la rate le 12 Décembre 1933. La muqueuse vésicale proliférante limite d'un côté une collection de liquide séreux (début de kystes) et de l'autre côté un plage de reticulum conjonctif lâche dont les mailles contiennent irrégulièrement une masse colorée en jaune par le safran, uni et non fasciculé, qui nous donne l'impression d'être un stade préosseux ; plus loin, et en continuité avec cette zone, on aperçoit l'aponévrose greffée.

N° 643. — Greffe de muqueuse vésicale et d'aponévrose bouillie en Avril 1933. Prélèvement le 17 Avril 1934. Larges kystes muqueux.

N° 152. — Greffe de muqueuse vésicale et d'aponévrose bouillie le 8 Février 1932. Prélèvement le 15 Février 1933.

Fig. 3 (n° 151. Grossissement 1 à 800). — Zone de jonction entre la couche osseuse (*a*) et le tissu aponévrotique greffé (*b*). Il y a un intense bourgeonnement conjonctif.

Fig. 4 (n° 152. Grossissement 1 à 135).

La muqueuse vésicale en prolifération active a formé un kyste entouré d'une lame osseuse importante. Quoique au contact de l'épithélium, l'os est entouré de partout de tissu conjonctif. Mais l'os se trouve en quantité bien plus restreinte que dans les cas d'épithélium et d'aponévrose normale.

La greffe de muqueuse vésicale et d'aponévrose bouillie a donc abouti à la formation d'os. La rate trouve en elle-même la trame conjonctive nécessaire à l'édification de l'os, et il n'y a pas de spécificité conjonctive comme l'ont soutenu certains auteurs. Il est possible que l'aponévrose agisse en libérant du calcium par sa nécrose.

Expérience IV. — Greffe de muqueuse vésicale bouillie et d'aponévrose normale.

N° 215. — On voit des fragments d'aponévrose qui se présentent comme dans l'expérience précédente, avec des parties centrales nécrosées et avec une très légère poussée proliférante à la périphérie, formée de cellules conjonctives jeunes. De plus, on voit quelques amas de cellules épithéliales greffés ; celles-ci sont modifiées : les limites cellulaires sont à peine visibles, le protoplasme est hyalin et le noyau plus ou moins modifié et détruit. Il n'y a pas de formation d'os.

La muqueuse vésicale bouillie avec l'aponévrose normale greffée n'aboutit pas à la formation d'os.

*
* *

Les dosages de calcium dans le liquide des kystes de muqueuse vésicale, dans le voisinage des foyers d'ossification hétérotopique, nous ont donné des chiffres normaux et égaux à ceux de la calcémie, tout au moins au début, pendant la formation du tissu osseux. Nous avons en particulier dosé le liquide de kystes que MM. Leriche et Lucinesco ont mis à notre disposition à cet effet et qu'ils ont obtenu dans les conditions expérimentales analogues aux nôtres. Nous avons effectué ces dosages selon la méthode de Hirth. Les chiffres seront donnés ailleurs.

Il s'agit donc d'un phénomène interstitiel : l'ossification se fait dans la paroi du kyste. Au point de vue de sa teneur en calcium, le liquide kystique au début n'est pas différent du sérum, contrairement aux assertions de Huggins et Compère.

Conclusion.

Chez plusieurs chiens, des transplantations de muqueuse vésicale et d'aponévrose ont été pratiquées dans des conditions variées :

1° La transplantation dans la rate d'un fragment de muqueuse vésicale et d'un fragment d'aponévrose du grand droit aboutit à la formation d'os entre le deuxième et le troisième mois.

2° Cet os hétérotopique naît près de la couche épithéliale, mais dans un milieu conjonctif jeune ; il est en-

touré de toute part d'une trame conjonctive. Il est absolument identique à l'os obtenu dans les expériences faites avec le périoste, à la façon d'Ollier.

3° La formation d'os semble plus abondante en regard des zones où l'épithélium vésical présente un bourgeonnement intense.

4° Ni la transplantation de muqueuse vésicale seule, ni celle d'un fragment d'aponévrose seule n'aboutissent, dans la rate, à la formation d'os hétérotopique.

5° La transplantation de muqueuse vésicale normale et d'un fragment d'aponévrose bouillie aboutit, quoique d'une façon plus lente, moins abondante et irrégulière, à la même formation d'os hétérotopique.

6° La transplantation de muqueuse vésicale bouillie et de l'aponévrose normale n'aboutit pas à la formation d'os.

7° Les dosages de calcium dans le liquide des kystes jeunes nous ont donné des valeurs normales, identiques à celles de la calcémie.

(Travail de la Clinique chirurgicale A de Strasbourg. Directeur : prof. R. Leriche.)

LA STÉATOSE PULMONAIRE

PAR MM.

Robert DEBRÉ, G. SÉE et E. NORMAND

Les coupes histologiques du poumon, dont nous reproduisons ici plusieurs aspects, montrent des lésions tout à fait particulières que nous proposons de désigner par le terme de stéatose pulmonaire. L'altération essentielle est, en effet, une accumulation de globules gras dans les alvéoles, les cloisons inter-alvéolaires, les espaces bronchio-vasculaires et la cavité même des bronchioles.

L'origine de cette stéatose pose un problème, qui a déjà préoccupé quelques médecins étrangers, notamment en Amérique. On ne saurait accepter, sans réserve, les conclusions de ces auteurs; on ne doit pas, en effet, négliger ce fait que le poumon est doué d'une fonction de lipopexie et de lipodiérèse : l'accumulation en quantité anormale de graisse dans cet organe évoque donc les processus de polycorie, sur lesquels nous avons insisté récemment [1]. Mais avant d'engager cette discussion, il nous faut rappeler l'histoire clinique et donner le compte rendu d'autopsie de notre petite malade.

La petite fille, qui fait l'objet de cette étude, a été examinée et présentée à la Société de Pédiatrie par notre collègue, M. Babonneix, avec la collaboration de Mlle Lévy [2]. Notre collègue a eu la grande bienveillance de nous confier par la suite la surveillance de cette enfant. Celle-ci a succombé dans notre service et nous avons pu pratiquer son autopsie. La petite Marie-Thérèse N... a été atteinte d'un rhumatisme fibreux, polyarticulaire, ankylosant. La maladie a commencé à l'âge de 16 mois, s'est traduite par des phases sucessives de fièvre élevée et irrégulière et de douleurs articulaires et ensuite de brèves accalmies jusqu'à la mort de l'enfant, survenue à l'âge de 3 ans. Pendant cette longue et pénible maladie, les jointures s'enraidissent successivement : la colonne cervicale, les coudes, les genoux, les hanches, puis la colonne dorsale, les poignets, les articulations tibio-tarsiennes, les doigts et les orteils se prennent peu à peu, si bien que l'enfant finit par présenter un état lamentable. Immobilisée par ces arthropathies ankylosantes, elle est couchée sur le dos (fig. 1), la tête soudée au tronc, les membres supérieurs fixés en demi-flexion, les mains en pronation forcée, les membres inférieurs immobilisés aussi en demi-flexion. Tout mouvement est impossible, à cause des douleurs et de l'ankylose. La maigreur est extrême, la cachexie très marquée; l'alimentation est difficile; les accès de fièvre de plus en plus pénibles; les sueurs sont fréquentes et abondantes.

L'origine de ce rhumatisme fibreux généralisé et ankylosant a fait l'objet des recherches attentives de M. Babonneix et de Mlle F. Lévy : la tuberculose a été exclue, en particulier à cause du caractère constamment négatif des épreuves tuberculiniques; la syphilis a été écartée en l'absence de tout argument clinique et biologique, aussi bien personnel que familial. La maladie de Still était difficile à affirmer, car l'anémie était faible, la rate assez peu augmentée de volume et les adénopathies modérées. Un signe positif de grande valeur vint nous aider dans les recherches étiologiques, l'examen de la petite malade montrait en effet au niveau du dos, de la nuque, de la région occipitale et aussi au niveau du thorax et autour de certaines jointures, des nodules que nous avons aisément reconnus pour des nodules rhumatismaux de Meynet [3]. Ce n'est pas le lieu d'insister sur la valeur, l'intérêt et la grande signification clinique du nodule de Meynet [4], qui traduit l'infection spécifique par le germe inconnu, responsable du rhumatisme articulaire aigu. Une biopsie pratiquée dans le cas présent nous a montré la structure de ce nodule et nous a permis d'y retrouver des follicules d'Aschoff, que nous considérons, avec cet auteur, comme l'élément histologique pathognomonique de cette maladie. Nous nous sommes donc cru autorisés à conclure que la petite malade, étudiée par M. Babonneix et Mlle F. Lévy, présentait une forme rare et sévère de rhumatisme chronique fibreux ankylosant, appartenant à la famille de la maladie de Bouillaud, famille qui comprend, on le sait, en plus du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée, la maladie de Still et certains rhumatismes fibreux de la petite enfance, et à laquelle enfin il faut rattacher, par certains liens mal définis, l'endocardite maligne à évolution lente.

Fig. 1. — La petite malade est immobilisée dans la position figurée sur cette photographie. Noter l'aspect des jointures, notamment celles des mains.

Quoi qu'il en soit, un élément restait particulièrement obscur dans l'histoire clinique de cette petite fille : ses lésions pulmonaires. Cliniquement, celles-ci ont été d'abord caractérisées par leur latence; elles furent en effet une découverte radiologique. A l'âge de 20 mois, une radiographie pratiquée par M. Maingot montra seulement de grosses arborisations hilaires surtout à gauche. S'agissait-il d'un état pathologique ? La chose est douteuse. A l'âge de 3 ans et 2 mois (Juin 1931), des opacités diffuses et étendues sont constatées dans les deux champs pulmonaires et, à cette période, il n'existait aucun signe, ni physique ni fonctionnel, qui pût faire songer à une lésion pulmonaire. Ce n'est qu'en Juillet 1931, que l'on perçoit pour la première fois des signes stéthacoustiques : souffle expiratoire doux et voilé; en Août, il s'y ajoute de la submatité et des râles fins, et dès lors les signes vont persister, invariables, jusqu'à la fin de l'évolution, qui se prolonge pendant huit mois au minimum. L'apparition, si tardive, des signes sthéthacoustiques ne s'accompagne d'aucune modification de l'image radiologique.

Pendant tout ce temps, aucun signe fonctionnel n'a été noté : ni toux, ni expectoration, ni dyspnée et pourtant l'examen anatomique a montré, nous le verrons plus loin, que presque toute l'étendue des champs pulmonaires était atteinte. Pendant cette même période, les troubles généraux étaient par contre impressionnants : fièvre élevée atteignant 40°, continue, mais extrêmement irrégulière, amaigrissement considérable amenant l'enfant à la cachexie. Mais dans ces troubles généraux, il est impos-

1. Par polycorie, nous entendons l'accumulation pathologique des substances de réserve dans un organe : Les hépatomégalies polycoriques, par Robert Debré, Sémelaigne, Nachmansohn et Gilbrin : *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Juin 1934, p. 1023.

2. L. Babonneix et Mlle F. Lévy : Maladie de Chauffard-Still, *Bull. de la Soc. Pédiatrie*, 16 Juin 1931.

3. Robert Debré et P. Uhry : Le nodule rhumatismal de Meynet. (A propos de la communication de M. Babonneix et de Mlle F. Lévy), *Soc. de Pédiatrie*, 17 Novembre 1931, p. 507.

4. Robert Debré et P. Uhry : Le nodule rhumatismal de Meynet, *Paris Médical*, 7 Novembre 1931.

sible de préciser la part qui revient à l'affection pulmonaire.

Quant à l'image présentée par les films radiologiques (fig. 2), elle est inaccoutumée et ne ressemble à aucune de celles que montrent les pneumopathies aiguës. Par contre, elle simule de très près une tuberculose à forme broncho-pneumonique, très étendue et très dense. L'évolution de ces lésions pulmonaires fut bien spéciale : cette petite fille a présenté en effet l'image thoracique nettement pathologique, que nous reproduisons ici, près d'un an avant sa mort, et jusqu'à la fin de sa vie, aucune gêne, aucune dyspnée n'est venue témoigner d'un trouble de l'hématose.

Durant la vie de l'enfant, aucune interprétation satisfaisante de cette lésion pulmonaire curieuse n'a été fournie et ce ne sont pas ces altérations pulmonaires qui ont provoqué la mort. Le 5 Février 1932, en effet, l'enfant est ramenée dans notre service, fébricitante, profondément cachectique. Elle présenta alors une otite bilatérale, puis une mastoïdite du côté gauche. Malgré une intervention menée très rapidement, sous une anesthésie très légère, l'enfant succomba dans l'après-midi du 7 Février 1932.

Que devait nous montrer l'autopsie ?

Les deux poumons sont adhérents à la paroi thoracique, aussi bien au niveau des côtes que du diaphragme, et il existe des adhérences nettes qui unissent les plèvres au péricarde. Les deux poumons sont denses dans presque toute leur étendue; le tissu des zones épaissies est dur, ferme à la coupe, il ne donne issue ni à de l'air, ni à du pus, ni à du sang. La densité est telle qu'un fragment isolé plonge immédiatement et lourdement au fond de l'eau. La teinte de ce tissu homogène est rosée, sa consistance est sèche, et la conclusion de l'examen macroscopique est : pneumonie chronique. Ce processus, diffus dans le parenchyme des deux poumons, est plus ou moins intense suivant les régions et laisse quelques zones saines.

La région hilaire est épaissie et montre des travées fibrineuses avec de nombreux ganglions ayant l'aspect ferme des ganglions pneumoniques.

A l'ouverture du péricarde, qui donne issue à 50 cmc environ de liquide clair, citrin, on aperçoit des membranes molles, fibrineuses, d'aspect chagriné sur les feuillets pariétal et viscéral, comme dans la péricardite subaiguë.

Le myocarde paraît normal et on ne voit pas de lésions valvulaires.

Le reste de l'examen viscéral est négatif, la rate cependant est hypertrophiée (70 gr.) et présente des altérations de périsplénite fibreuse.

Cette autopsie apporte un argument en faveur du diagnostic de maladie de Still. On sait en effet que cette maladie s'accompagne habituellement de péricardite fibrineuse subaiguë à l'exclusion de lésions endocarditiques et que, par ailleurs, elle commence à un âge bien plus précoce que le rhumatisme articulaire aigu et se traduit par des ankyloses articulaires multiples. C'est donc en définitive à ce diagnostic que l'étude clinique et anatomique devait conduire. Mais l'obscurité existait toujours sur la nature

Fig. 2. — Aspect radiologique des poumons. Noter les opacités diffuses et étendues. Remarquer, par ailleurs, la minceur pathologique du squelette.

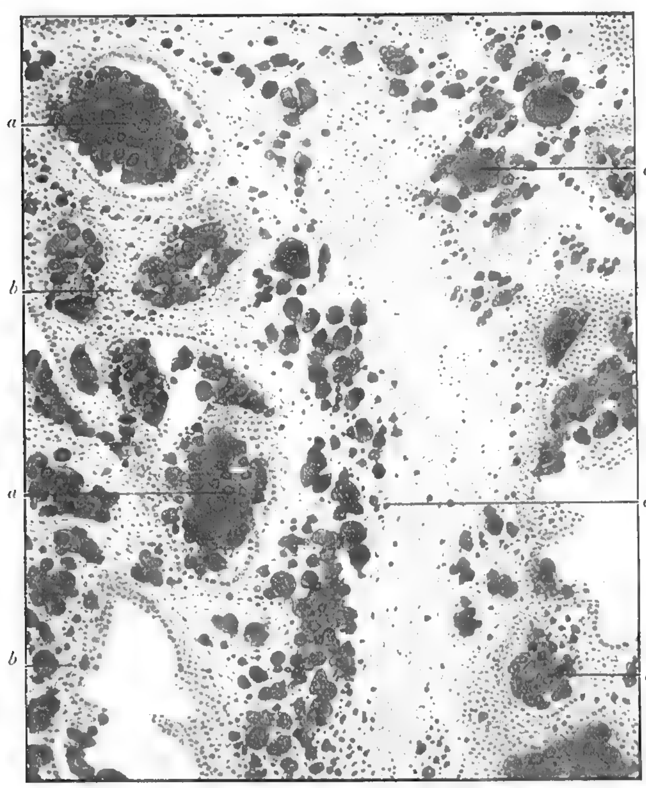


Fig. 3. — La sclérose lipoïdique. Figure destinée à montrer les boules lipoïdiques dont le contenu a été coloré.

a : Alvéoles pulmonaires à l'état fœtal remplis de gouttelettes lipoïdiques colorées.

b : Tissu inter-alvéolaire épaissi, irrité, contenant de fins grains lipoïdiques.

c : Vaste placard scléreux, incrustés d'amas lipoïdiques de toutes tailles.

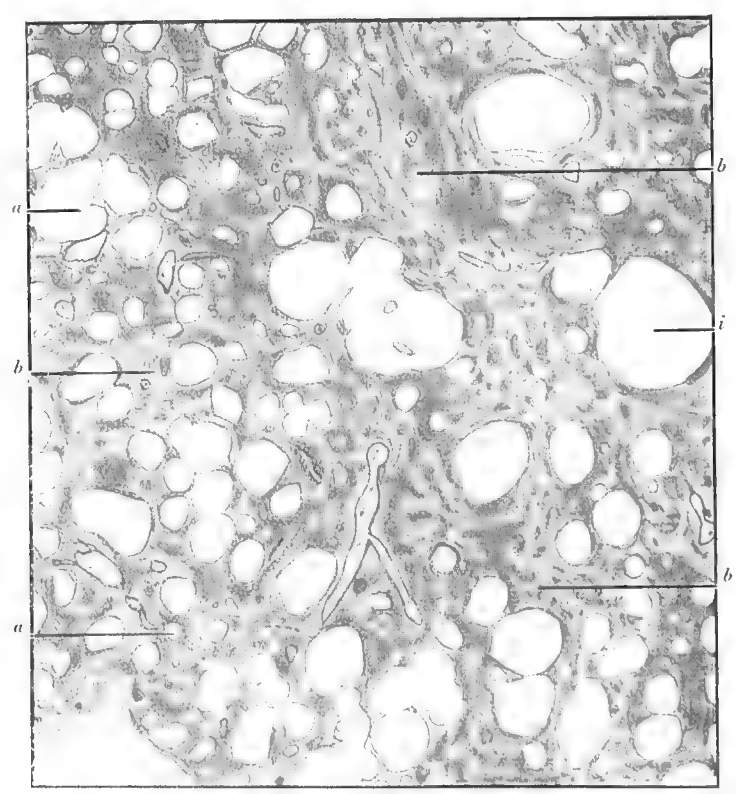


Fig. 4. — La sclérose lipoïdique à un stade avancé (vue d'ensemble). Dans cette figure, ce qui frappe, ce sont les grandes cavités vides de leur contenu, entourées par un tissu conjonctif fibreux, rigide, très étendu. La coupe, colorée à l'orcéine, ne montre aucune trace d'hypergenèse élastique. — *a* : Cavités aériennes de différentes tailles, vides de leur contenu lipoïdique. — *b* : Tissu scléreux néoformé, ayant en grande partie détruit le parenchyme pulmonaire ; des vaisseaux et des bronches musculaires y sont encore visibles.

des lésions pulmonaires. L'examen histologique devait nous apporter une constatation nouvelle, tout à fait inattendue.

De l'étude des nombreuses coupes, pratiquées sur les deux poumons, il ressort que ces organes sont infiltrés par une matière lipoïdique ayant déterminé des lésions sclérosantes particulières (fig. 3). Infiltration lipoïdique et sclérose s'étendent, dans de vastes territoires pulmonaires, à tout l'appareil bronchio-alvéolaire, aux bronches musculeuses et à la plèvre (fig. 4). La matière grasse se présente dans le parenchyme pulmonaire sous forme de gouttelettes de toutes tailles, les plus petites n'atteignent pas le volume d'un globule rouge, les plus grosses, visibles à l'œil nu, mesurent au moins 2 mm. de diamètre. On peut, par l'étude systématique des lésions, suivre le processus pathologique. Au début, les gouttelettes sont libres dans la gangue néoformée ou bien elles sont englobées par de gros macrophages migrateurs, qui les transportent dans les cavités aériennes; les macrophages apparaissent alors arrondis, certains sont munis d'un noyau, leur protoplasma est gonflé d'un nombre parfois très élevé de fines gouttelettes, ils s'accumulent dans le tissu interstitiel de la paroi alvéolaire, qu'ils contribuent à épaissir et à déformer. A ce stade du début, une fine trame conjonctive s'établit; elle infiltre et commence à limiter les boules lipoïdiques, cette trame s'intensifie et elle arrive, dans certaines régions plus anciennes, à former un tissu scléreux mutilant. Il est fréquent de trouver dans ce tissu scléreux néoformé d'énormes boules lipoïdiques, totalement ou partiellement encerclées par des cellules géantes macrophagiques (fig. 5). Les vaisseaux irrigateurs de ce tissu néoformé sont nombreux, dilatés par le sang. Les gouttes lipoïdiques ne semblent pas pénétrer dans les vaisseaux; mais, par contre, elles infiltrent la plèvre épaissie et surtout les cloisons alvéolaires, qui augmentent de volume, non seulement sous l'influence des boules lipoïdiques, mais aussi par l'accroissement des cellules conjonctives et des fibres collagènes. Le poumon est induré par ce processus de sclérose, son tissu élastique tend à disparaître, des bourgeons conjonctifs chargés de boules lipoïdiques déforment et mutilent jusqu'aux bronches musculeuses, dont il est possible de retrouver par places la structure sous forme de tronçons de fibres musculaires de Reissessen. Dans certaines régions, le processus scléreux est arrivé à l'extrême (fig. 6). Le parenchyme pulmonaire n'est plus représenté que par de vastes placards d'un tissu conjonctivo-vasculaire densifié, enserrant et déformant des cavités alvéolaires à l'état fœtal; ces cavités se hérissent facilement d'arborescences ou de digitations rappelant certaines évolutions néoplasiques. Mais toujours, dans ce tissu scléreux, ainsi que dans un grand nombre de cavités déformées, on retrouve des boules lipoïdiques de différentes tailles, en moins grand nombre cependant que dans les régions moins scléreuses. La transformation cuboïde des endothéliums respiratoires (fig. 7) est très exubérante, malgré la réplétion alvéolaire de boules lipoïdiques. Les cellules cubiques « fœtales » sont très vivantes et ne présentent aucun signe de souffrance.

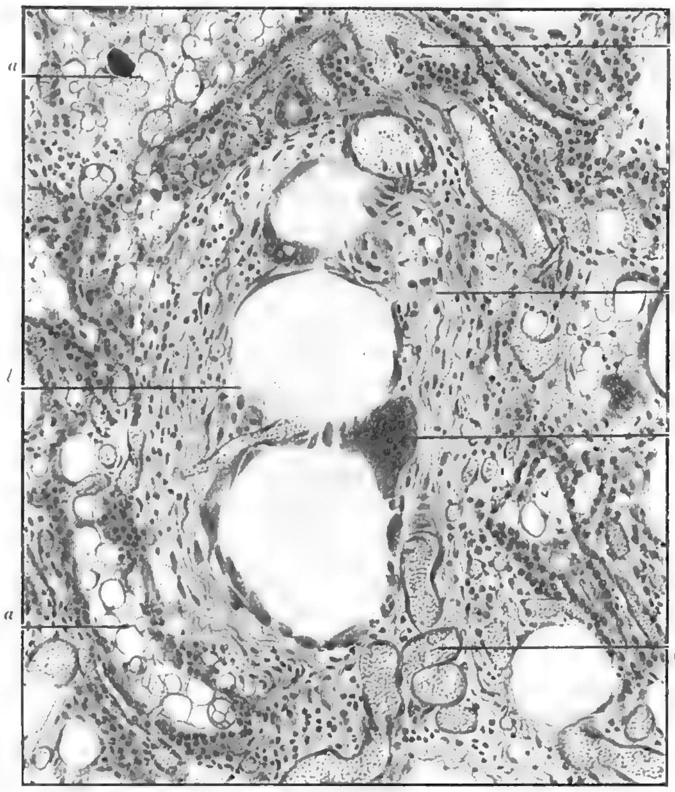


Fig. 5. — Sclérose lipoïdique en voie d'organisation.

a : Petites boules lipoïdiques dans les parois alvéolaires.
b : Trois grosses boules lipoïdiques, entourées de toute part par un tissus conjonctivo-vasculaire néoformé. Formation autour de l'amas graisseux, de cellules géantes macrophagiques, tendant à le résorber.
c : Vaisseaux irrigateurs du tissu scléreux.
d : Une grosse cellule géante.
e : Le tissu scléreux néoformé.

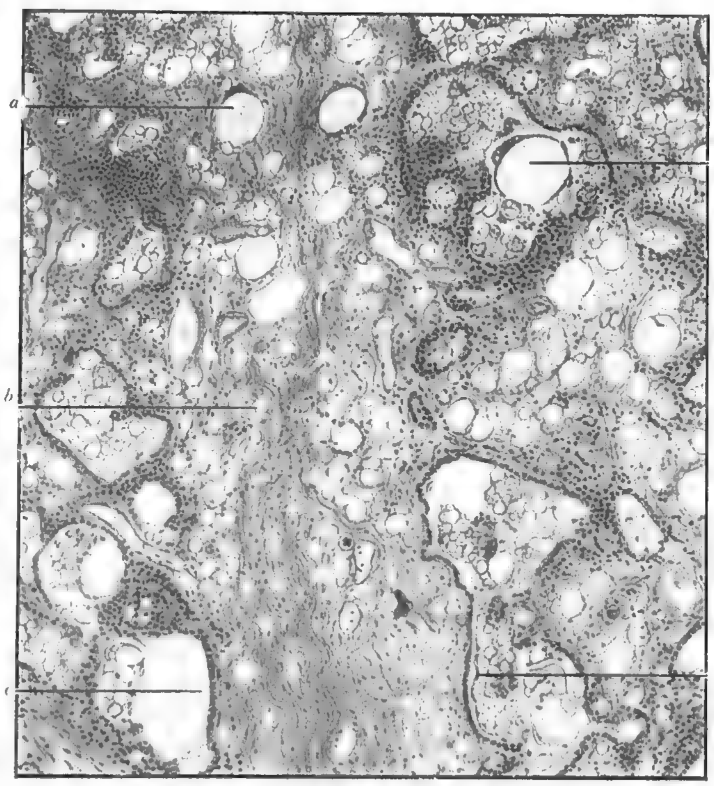


Fig. 6. — Sclérose lipoïdique, épaississement de la cloison inter-lobulaire.

a : Grosse boule lipoïdique dans le tissu scléreux, limitée dans le haut par une cellule géante. En face, à droite, une autre boule. — *b* : La cloison inter-lobulaire épaissie infiltrée par des boules lipoïdiques de toutes tailles. — *c* : Cavités alvéolaires déformées, rigides, tapissées par un épithélium cubique, fœtal. — *d* : Une grosse boule lipoïdique au milieu d'autres plus petites dans une cavité alvéolaire. Une cellule géante macrophagique en croissant tend à l'englober.

Nulle part ces infiltrations de matière lipoïdique ne produisent de réactions aiguës ou suppuratives. La diapédèse leucocytaire est peu abondante; elle n'est représentée, en dehors des grands lipophages, que par un petit nombre de lymphocytes.

Le tissu ganglionnaire péri-bronchique est parfois très visible et semble avoir augmenté de volume. Certains follicules lymphoïdes présentent un centre germinatif occupé par des cellules un peu allongées, d'aspect dit épithélioïde. Dans les ganglions péribronchiques, on trouve également des boules lipoïdiques de toutes tailles, dont quelques-unes commencent à être limitées par les cellules géantes macrophagiques, et cet aspect se retrouve même dans les ganglions péri-aortiques.

L'examen histologique des différents autres organes n'apporte aucune clarté nouvelle; il faut signaler seulement un point important : la pulpe splénique présente, outre des infiltrats hémorragiques, des inclusions de globules lipoïdiques. Certains des glomérules de Malpighi ont en effet leur centre occupé par des éléments assez volumineux, peu chromatophiles, parfois munis de deux noyaux et dont le protoplasma contient des boules lipoïdiques.

On peut donc, résumant en quelques mots cette analyse histo-pathologique [5], dire que de vastes étendues du poumon présentent une sclérose dense, avec une accumulation absolument anormale de globules de graisse, et l'on doit ajouter que cette image n'évoque aucune des maladies connues de l'appareil pulmonaire.

En France, aucune description de lésions semblables n'a été publiés à notre connaissance. Mais, en Allemagne, Kauffman [6], en Amérique Corper and Freed [7], Pinkerton [8], Pierson [9] ont observé, à coup sûr, des faits du même ordre. Comme nous-mêmes, ils ont cherché à comprendre l'origine et le mécanisme de cette altération singulière. Cette accumulation de graisse dans le poumon est-elle d'origine infectieuse, mécanique ou métabolique ?

L'hypothèse de l'origine infectieuse a été défendue par Kauffmann. Il pense qu'il se produit en premier lieu des modifications interstitielles, qui épaississent les cloisons alvéolaires et oblitèrent les lymphatiques. Par la suite, l'exsudat alvéolaire ne peut être expulsé; il s'épaissit sur place, prend une consistance gélatineuse et subit une dégénérescence graisseuse.

5. Il faut aussi insister sur ce fait que la recherche des différents microbes, et notamment du bacille de Koch, s'est montrée négative.

6. E. Kauffmann : *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 1er volume, 1922.

7. H. J. Corper and H. Freed : The intratracheal injection of oil for diagnostic and therapeutic purposes. *J. A. M. A.*, t. LXXIX, 1922, p. 1739.

8. H. Pinkerton : Oils and fats. Their entrance into and fate in the lungs of infants and children : clinical and pathologic report. *Amer. Journ. Dis. Childr.*, t. XXXIII, 1927, p. 259.

9. G. W. Pierson : Pneumonia due to the aspiration of lipoïds. *J. A M A.*, t. XCIX, 1932, p. 1163.

Dans notre cas, la clinique montre que l'infection n'est pas douteuse, mais l'examen anatomo-pathologique du poumon nous paraît permettre d'écarter l'hypothèse d'une localisation pulmonaire de cette infection. Nulle part, en effet, il n'existe de trace d'inflammation. Dans les alvéoles, nous l'avons dit, en dehors des lipophages, il n'existe aucun exsudat, aucun afflux leucocytaire. Il n'existe aucune trace de lésions des cellules alvéolaires, aucune mutilation du revêtement épithélial. Au contraire, les cellules de revêtement alvéolaire sont devenues cubiques et paraissent bien vivantes. Enfin les quelques îlots lymphoïdes ne peuvent représenter les témoins d'une infection chronique; en effet, ils possèdent des centres germinatifs et n'existent que dans le voisinage des bronches. Il s'agit donc des éléments lymphatiques normaux péri-bronchiques, qui ne paraissent nullement atteints par l'inflammation. Nous pensons donc que l'on peut résolument écarter la nature infectieuse de cette lésion.

Une seconde pathogénie a été invoquée par les auteurs américains. Ils pensent que la graisse trouvée sur les coupes du poumon est parvenue dans cet organe par la trachée et les bronches. Guyesse-Pélissier [10], dans un travail expérimental, a montré que l'instillation d'huile dans les voies respiratoires du lapin ou du chien amenait la formation de gouttelettes huileuses dans tout le poumon, jusque dans les alvéoles sous-pleuraux. De même, dans les lésions humaines que nous étudions, la diffusion du processus et sa répartition à peu près régulière sont facilement explicables par le brassage que subit dans le poumon l'air chargé de gouttelettes graisseuses. La présence de cette huile dans les bronches, coïncidant avec son absence dans les capillaires sanguins, paraît un argument important en faveur de la voie d'apport aérienne. Enfin, on comprend que les très nombreux corps étrangers formés par ces gouttelettes soient capables de provoquer les modifications alvéolaires et l'abondante sclérose que nous avons décrite. Les auteurs américains, dans chacun de leurs cas, ont invoqué des circonstances étiologiques en faveur de cette pathogénie : instillation d'huile végétale ou minérale par les narines, absorption répétée d'huile de foie de morue chez un enfant récalcitrant, gavages alimentaires enfin. Ces circonstances spéciales permettent de concevoir que, chez l'enfant, une partie des corps gras ait pu pénétrer dans la trachée. Et si aucun phénomène violent d'expulsion ne s'est produit, c'est, disent les auteurs, à cause de la quantité relativement minime du produit et surtout de sa viscosité. Dans ces conditions, l'huile ou la substance grasse peut en quelque sorte se glisser dans les voies aériennes sans réaction manifeste. Pinkerton, par des colorations diverses, affirme avoir pu caractériser la nature des corps gras pulmonaires et aurait reconnu leur similitude avec ceux qu'indique l'anamnèse dans chaque cas. Toutes réserves doivent être faites, à notre avis, sur la valeur de ces colorations. Dans notre cas, une pareille étiologie peut-elle être évoquée? Difficilement : il n'y a eu ni instillation d'huile par le nez, ni prise de médicaments gras par la bouche. Cette enfant, malade depuis l'âge de 16 mois, a été suivie de très près par des parents attentifs et une enquête approfondie permet d'écarter toute éventualité de ce genre. A vrai dire, il faut noter que cette enfant, rendue infirme par un rhumatisme ankylosant, maintenue au lit pendant des mois, la tête en partie immobilisée, a été alimentée très longtemps en position couchée, et on pourrait, à la rigueur, supposer qu'il y eut parfois fausse route et pénétration trachéale au cours de la déglutition d'aliments gras.

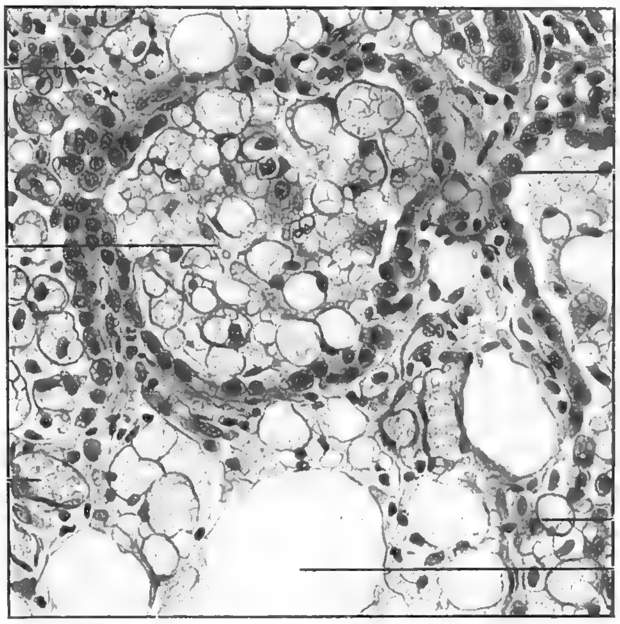


Fig. 7. — Les gouttes lipoïdiques, phagocytées et libres, dans le parenchyme pulmonaire et dans les cavités respiratoires. — *a* : Macrophages de différentes tailles, chargés de gouttelettes graisseuses, infiltrant les parois alvéolaires. — *b* : Une cavité alvéolaire remplie de gouttes lipoïdiques de différentes grosseurs, libres et macrophagées. — *c* : Capillaire sanguin dilaté. — *d* : Boules lipoïdiques vides de leur contenu. — *e* : Etat fœtal des endothéliums alvéolaires.

Fig. 8. — Une bronche musculeuse normale, dont la lumière est occupée par des éléments lipoïdiques de différentes tailles. — *a* : Le tissu péri-bronchique épaissi, parcouru par de nombreux vaisseaux hyperémiés. Ce tissu contient un certain nombre de boules lipoïdiques. — *b* : La muqueuse bronchique, formée par des cellules cylindriques, hautes, normales, ciliées. — *c* : Muscle de Reissessen, se disposant en forme d'anneau. — *d* : Les éléments lipoïdiques occupant la cavité bronchique.

Cependant, l'explication mécanique des auteurs américains ne nous paraît pas devoir être admise sans conteste. Il faut noter que dans toutes les observations de stéatose pulmonaire, il s'agissait d'enfants jeunes, débiles, dont l'alimentation était difficile, la nutrition défectueuse, de sujets très maigres sinon cachectiques. L'idée d'un trouble du métabolisme des graisses doit donc être retenue.

Gilbert et Jomier ont insisté autrefois sur la présence de graisse dans le poumon, chez des animaux soumis à un régime ordinaire. Mais ce sont surtout les travaux originaux de MM. Roger et Binet, qui ont mis en lumière le rôle du poumon dans le métabolisme des graisses. Les auteurs ont décrit la fonction lipopexique et lipodiérétique du poumon. Normalement, l'oxydation des graisses du sang ne se produit que dans les capillaires et est terminée au bout de deux ou trois heures. Dans quelques cas, à la suite de circonstances fortuites, il pourrait se produire une exagération de cette lipopexie. On peut se demander si les corps gras du sang, au lieu d'être partiellement détruits dans le poumon, ne pourraient pas s'y fixer et, dès lors, provoquer par leur présence toutes les modifications de l'architecture pulmonaire que nous avons décrites. La présence même de globules gras dans les bronchioles s'explique par la migration des macrophages. Enfin, une autre preuve intéressante d'un trouble général du métabolisme des corps gras est fournie par la présence d'inclusions graisseuses non seulement dans les ganglions bronchiques et juxta-aortiques, mais dans la rate. Cette disposition existait dans quelques-uns des cas décrits par les auteurs américains et a été confirmée par notre examen histologique. Ni une affection pulmonaire, ni l'instillation d'huile dans les poumons, ni une pénétration par fausse route d'huile ingérée ne permet d'expliquer ce fait que paraît rapprocher la stéatose pulmonaire des maladies du métabolisme. Nous reconnaissons le caractère hypothétique de notre explication, et c'est à ce titre seulement que nous la donnons ici. Néanmoins, le rapprochement entre cette stéatose pulmonaire et la stéatose du foie, que nous avons décrites avec M. Sémelaigne en la rattachant aux hépatomégalies polycoriques, nous paraît suggestif.

Quoi qu'il en soit, il faut isoler un type particulier d'affection pulmonaire, caractérisée par son apparition chez l'enfant jeune, dont la nutrition est profondément troublée, par la discrétion des signes cliniques, par la diffusion et l'intensité d'ombres radiologiques assez particulières, et enfin par la formation de vastes zones de pneumonie chronique, denses et homogènes, au niveau desquelles l'examen histologique montre des gouttelettes graisseuses. Ces gouttelettes sont libres ou incluses dans les macrophages et leur accumulation provoque une sclérose intense du parenchyme pulmonaire. L'origine infectieuse de cette stéatose pulmonaire paraît douteuse, la pathogénie mécanique : pénétration directe par la trachée, est possible et l'idée d'une stéatose pulmonaire par polycorie semble également admissible [11].

10. Guyesse-Pélissier : Recherches sur l'absorption de l'huile par le poumon. *C. R. Soc. Biologie*, 1920, p. 809.

11. Depuis la rédaction de cet article, Fisder-Wasels (*Francf. Zeit. Path.*, t. XLIV, 1933, p. 412), Ellinger (Fortscr. Geb. Röntgenstr., t. XLIX, 1934, p. 397) et Goodwin (*Am. J. Dis. Child*, t. XLVIII, 1934, p. 309) ont apporté un certain nombre de cas analogues et invoquent une cause mécanique.

LA MALADIE DE BESNIER-BOECK

Ses manifestations cutanées, ganglionnaires, pulmonaires, osseuses, viscérales, nasales et conjonctivales.

Par **L.-M. PAUTRIER**

Fig. 1. — Sarcoïdes dermiques disséminées de la face et du corps. Lésions datant de six mois. Gros nodule rose-rouge jaunâtre sur le nez, avec télangiectasies : nodule plus petit sur le front.

La dénomination de « Maladie de Besnier-Boeck » qui, par sa nouveauté, frappera et intriguera nombre de médecins, désigne en réalité une affection connue de longue date, mais connue imparfaitement et incomplètement des dermatologistes seuls, qui n'en ont vu pendant longtemps que les manifestations cutanées. Elle correspond en effet tout d'abord au lupus pernio, décrit en 1889 par Besnier, puis en 1892 par Tenneson. Ces deux auteurs furent fort embarrassés pour interpréter ce nouveau syndrome, constitué par des lésions érythémateuses violacées, infiltrées, mais pâteuses et mollasses, occupant le nez, les sillons naso-géniens, les pommettes, le dos des mains et des doigts; ces derniers étaient déformés et présentaient un aspect de faux spina-ventosa. Histologiquement, les lésions étaient constituées par des nappes de cellules épithélioïdes sans véritables follicules tuberculeux. Besnier, puis Tenneson, rangèrent cette affection dans le groupe des lupus, tout en faisant remarquer les différences qui la séparaient du lupus tuberculeux et du lupus érythémateux; afin de souligner ses ressemblances avec certains types d'engelures, ils la baptisèrent lupus pernio. Depuis, ce type clinique a toujours occupé une place ambiguë et incertaine dans les classifications dermatologiques jusqu'au jour où Jorgen Schaumann puis, à sa suite, d'autres dermatologistes, firent remarquer avec raison que le lupus pernio se confondait exactement avec les sarcoïdes en nappes décrites ultérieurement par Boeck.

Si le lupus pernio est fort rare dans nos climats et si les travaux de Besnier et de Tenneson restèrent longtemps sans écho, par contre, Boeck (de Christiania) décrivit quelques années plus tard, aux environs de 1900, d'autres lésions cutanées fréquentes dans les pays nordiques, se présentant sous plusieurs aspects, dont l'un correspondait au lupus pernio et auxquelles il donna le nom de sarcoïdes dermiques, ou lupoïdes miliaires bénignes, dénominations qui prévalurent et furent acceptées par la plupart des écoles dermatologiques. Il classa cette affection dans le groupe des tuberculides, c'est-à-dire à côté de ces lésions cutanées représentant des formes de tuberculose cutanée atypique, à structure simplement tuberculoïde, ne contenant pas de bacilles et ne tuberculisant pas le cobaye.

Quelques années plus tard encore, en 1906, Darier étudia des lésions non plus dermiques, mais hypodermiques, se présentant comme des tumeurs naissant dans le tissu graisseux, remontant peu à peu vers la surface des téguments, s'accompgnant d'une rougeur vague, non douloureuse, évoluant avec une grande lenteur durant des années. L'histologie lui ayant montré dans ces lésions une structure tuberculoïde, il leur donna également le nom de sarcoïdes.

Ainsi se constitua peu à peu, sous ce terme général de sarcoïde, un groupe de dermatoses les unes dermiques, les autres hypodermiques, qui n'étaient réunies entre elles que par une vague parenté histologique. En réalité, ce terme de sarcoïde n'était plus qu'un contre-sens absurde, puisqu'il avait prétendu désigner tout d'abord des tumeurs voisines des sarcomes, puis une prolifération du tissu conjonctif de nature inconnue, rattachée ultérieurement aux tuberculides.

Et sous cette épithète vide de sens et déplorable, nous étions arrivés à classer des faits entièrement disparates : d'une part, une forme de tuberculose cutanée à petits nodules, voisine de l'acnitis; d'autre part, les sarcoïdes hypodermiques de Darier, qui ne sont qu'un syndrome, quelquefois d'origine tuberculeuse, quelquefois d'origine syphilitique, ou pouvant peut-être relever encore d'une autre étiologie, et enfin des faits correspondants au lupus pernio de Besnier et aux sarcoïdes de Boeck et qui, on va le voir, représentent les manifestations cutanées d'une grande réticulo-endothéliose.

C'est pour faire cesser cette confusion que j'avais choisi cette année, comme sujet de la séance spéciale de Mai, de la Réunion Dermatologique de Strasbourg, la question des sarcoïdes et l'on a pu, à la satisfaction générale des dermatologistes français et étrangers qui y assistaient, aboutir à une mise au point, qui s'est traduite entre autres par l'acceptation de la dénomination de « Maladie de Besnier-Boeck », le terme de « sarcoïde » n'étant plus dorénavant réservé qu'au type Darier, simple syndrome hypodermique.

Créer un nom nouveau est un jeu facile et dont les dermatologistes n'ont que trop abusé, aboutissant à une terminologie si complexe et si touffue qu'elle fait un peu de nous la risée des autres disciplines médicales. Mais ici, ce nouveau nom était amplement justifié par le fait de donner une autonomie nouvelle à ce qui, d'une simple dermatose, est devenu une grande affection générale. Des travaux d'un certain nombre de dermatologistes étrangers, en particulier de Jorgen Schaumann, puis de Kissmeyer, et auxquels j'ai également apporté une contribution personnelle, il résulte en effet qu'à côté des lésions cutanées que nous connaissions seules jusqu'ici, la maladie de Besnier-Boeck envahit tout le système ganglionnaire et en particulier les ganglions trachéo-bronchiques, les poumons, les os, le foie, le rein, et quelquefois tous les viscères, les fosses nasales, les conjonctives. Bref, il n'est pas de branche de la médecine ou des spécialités qu'elle ne puisse intéresser, et tous les médecins doivent la

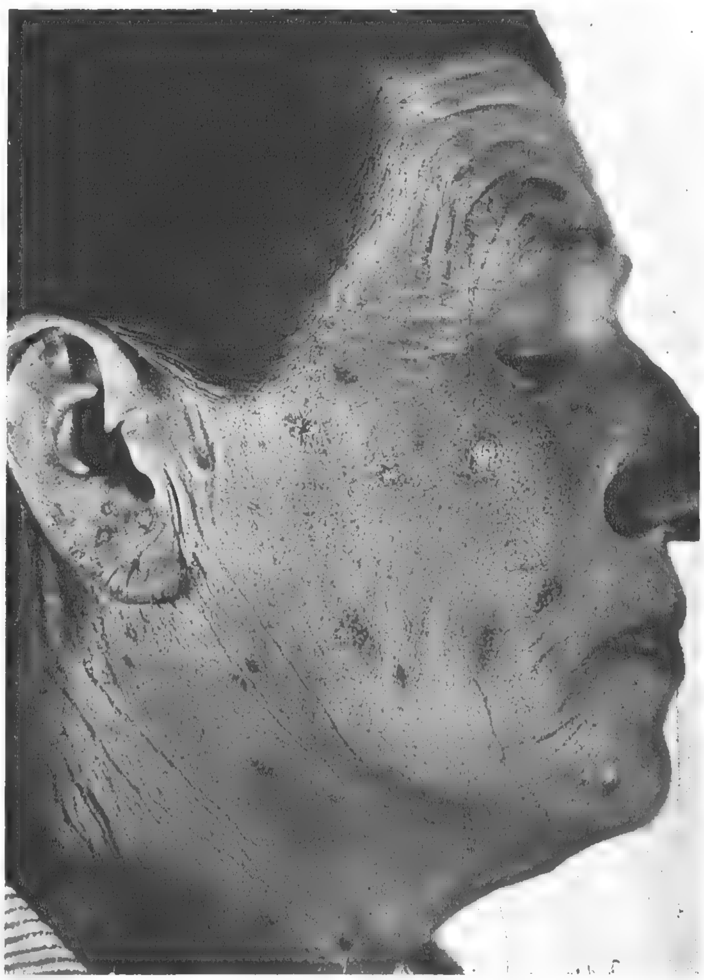


Fig. 2. — Sarcoïdes dermiques de la face. Eruption ayant débuté il y a cinq mois et s'étant constituée en trois mois.

connaître s'ils ne veulent s'exposer à de fâcheuses erreurs de diagnostic.

*
* *

Lésions cutanées. — Les lésions cutanées, les plus anciennement connues et longtemps les seules connues, se présentent sous des aspects et des formes variables, qui ont fait l'objet de descriptions minutieuses et ont beaucoup perdu de leur importance depuis que l'on a accepté le point de vue que j'ai défendu à la Réunion Dermatologique de Strasbourg [1], à savoir que nous n'avons plus le droit de faire le diagnostic de Maladie de Besnier-Boeck sur les seules lésions cutanées, mais que nous devons rechercher et retrouver les autres symptômes de l'affection générale au niveau des ganglions, des poumons, des os, etc...

Elles se présentent comme des nodosités dermiques extériorisées, de petite, moyenne ou grande dimension, de la taille moyenne d'un noyau de cerise à une noisette, de couleur jaune-brunâtre ou violacée, infiltrées, présentant à la vitro-pression des grains miliaires lupiformes. Elles évoluent avec une grande lenteur durant des années et peuvent s'affaisser en laissant une cicatrice centrale, souvent entourée d'un liséré jaunâtre plus ou moins large. Elles siègent à la face, sur les membres, sur le tronc; elles peuvent n'être représentées que par quelques rares éléments, mais parfois atteindre le nombre de 30, 40 et davantage. Au niveau du nez et des mains, elles forment parfois des infiltrations en nappe, rouge-violacées, pâteuses, déformant les régions, donnant quelquefois aux doigts l'aspect de faux spina-ventosa, et réalisant alors le type dit sarcoïdes en nappes ou lupus pernio.

Ces lésions cutanées ont une histologie très particulière et toujours rigoureusement identique d'une lésion à l'autre. Elles sont formées par un infiltrat dermique disposé en gros nodules ou en boyaux volumineux et constituées par des nappes de cellules épithélioïdes, entourées ou entrecoupées par des traînées de lymphocytes. On ne trouve qu'exceptionnellement des cellules géantes. En tout cas, on n'observe jamais, sauf exceptions rarissimes, de dispositions rappelant véritablement le follicule tuberculeux. Ces nodules d'infiltrat sont toujours rigoureusement limités et l'on passe sans transition de la nappe de cellules épithélioïdes à un collagène absolument normal. Il ne s'agit donc nullement de lésions ayant vraiment une structure tuberculeuse, mais bien d'une réaction de système portant sur les histiocytes du derme. Assez fréquemment les lésions s'étendent suffisamment en profondeur pour qu'un ou deux nodules viennent faire hernie dans le tissu adipeux; celui-ci se laisse envahir passivement, il ne réagit pas et l'on ne voit pas ces lésions de la cellule adipeuse si particulières à la sarcoïde hypodermique de Darier-Roussy.

Or, c'est identiquement la même structure histologique que l'on retrouve au niveau de toutes les autres lésions que je vais rapidement énumérer.

*
* *

Lésions ganglionnaires. — Si l'on recherche systématiquement tous les *ganglions*, on trouve souvent un certain nombre d'adénopathies perceptibles, non pas très volumineuses, mais au contraire le plus souvent discrètes, de la grosseur d'un noyau de cerise à une petite noisette. Ces adénopathies ne sont nullement en rapport avec les lésions cutanées, mais traduisent, elles aussi, une atteinte générale du système lymphatique et ganglionnaire; on les constatera aux aines, aux aisselles, dans la région cervicale ou sous-maxillaire, très souvent au relai épitrochléen. J'insiste sur ce point qu'elles ne sont pas éclatantes, qu'elles doivent être recherchées avec soin. Elles sont indolores, torpides, n'augmentent ni ne diminuent de volume et restent en cet état des années durant. Si l'on extirpe un de ces ganglions et qu'on l'examine histologiquement, on constate que sa structure normale a complètement disparu et qu'il est envahi par les mêmes nappes de cellules épithélioïdes qui formaient les infiltrats cutanés; on ne retrouve des traînées de lymphocytes qu'à la périphérie ou le long des travées conjonctives et des vaisseaux. Ici encore, aucune cellule géante, pas de follicule tuberculeux, mais une réaction réticulo-endothéliale pure. Une biopsie systématique des amygdales permet de constater qu'elles sont souvent envahies par le même processus.

1. Les médecins qui s'intéresseront à la question pourront se reporter aux comptes rendus de la Séance spéciale de la Réunion dermatologique de Strasbourg, du 13 Mai 1934, consacrée aux sarcoïdes, in : *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, numéro de Juin 1934, p. 995 à p. 1392, avec 138 figures.

Fig. 3. — Sarcoïdes dermiques du front au-dessus du sourcil. Infiltration en énormes traînées, séparées par de minces bandelettes de collagène. Infiltrat à grosse prédominance épithélioïde, avec par places histiocytes, et parsemé de lymphocytes. Des nodules d'infiltration débordent dans l'hypoderme sans provoquer de sa part la moindre réaction. Grossissement : 33 diam.

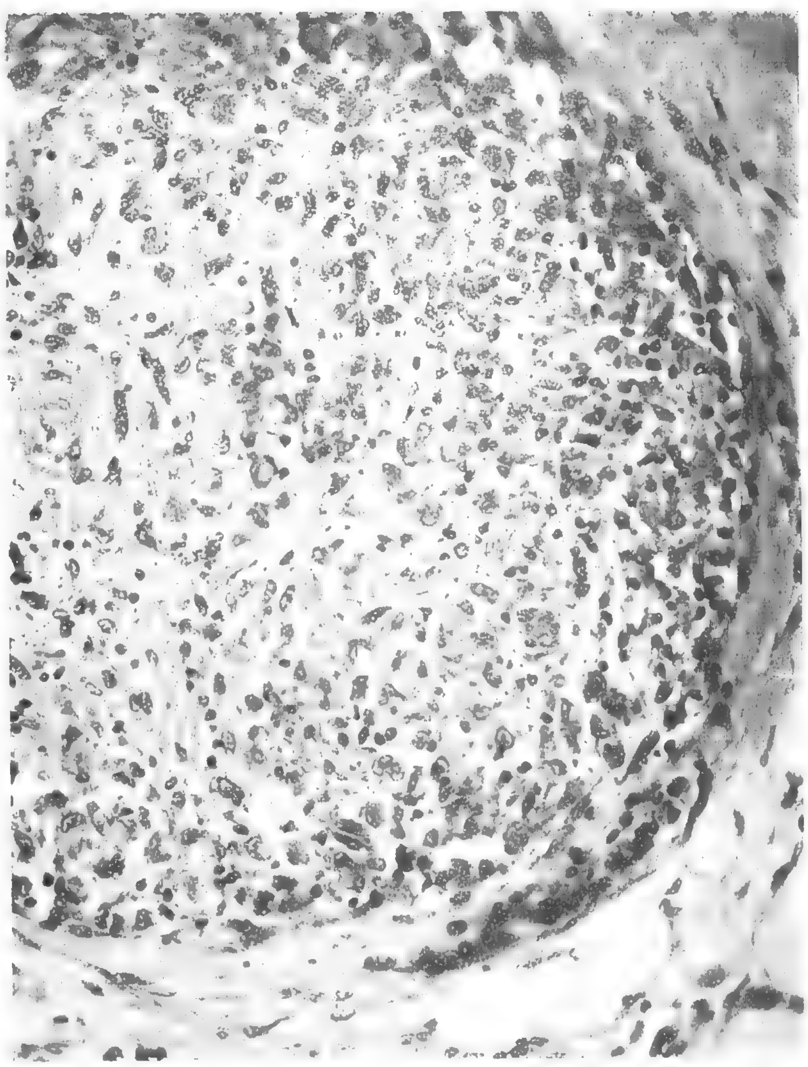


Fig. 4. — Sarcoïdes dermiques du visage. Détail de la figure précédente, montrant la nature de l'infiltrat qui constitue les gros nodules et les grandes plages d'infiltration. Il est constitué uniquement par des cellules épithélioïdes, avec légère bordure lymphocytaire à la périphérie. Absence de cellules géantes. Limitation très nette de l'infiltrat par un derme sain. Grossissement : 330 diam.

*
* *

Lésions des ganglions trachéo-bronchiques et des poumons. — Elles sont fréquentes puisque sur 48 cas rassemblés dans la littérature dermatologique et examinés à l'écran, Martenstein les relevait dans 45 cas. Kissmeyer les retrouvait dans 19 cas sur 24 malades. Moi-même, dans 6 cas personnels, je les ai constatées 5 fois.

J'insiste essentiellement sur le fait que ces lésions sont torpides et silencieuses. Les sujets qui en sont atteints présentent un bon état de santé générale; ils sont complètement apyrétiques; l'examen stéthoscopique ne révèle en général rien. Seule la radiographie, pratiquée systématiquement, permet de déceler les lésions. Tout comme la granulie froide de Burnand et Sayé, elles sont une surprise radiologique et, dans certains cas, peuvent offrir avec cette affection des analogies troublantes.

Ces altérations pulmonaires se présentent sous différents aspects. On trouve tantôt des infiltrations fibroïdiques péri-bronchiques et fréquemment un élargissement considérable des ombres hilaires avec des ganglions nettement hypertrophiés. Quelquefois, les ganglions du médiastin sont pris également et peuvent donner l'impression d'une granulomatose maligne de Hodgkin.

Mais l'aspect le plus typique, et sur lequel je désire attirer particulièrement l'attention, est représenté par une multitude de petites granulations disséminées symétriquement dans les deux poumons, se condensant vers les pôles et formant parfois une sorte de tramite.

Les radiographies permettent de se former une idée de ces différentes images. On peut y constater tantôt l'existence d'adénopathies hilaires bilatérales, tantôt des adénopathies hilaires et médiastinales avec présence, dans les deux tiers supérieurs des deux poumons, d'un semis de petites taches denses à contours flous, estompés; tantôt des granulations miliaires reliées entre elles par des tractus flous; tantôt, enfin, une infiltration à petits nodules miliaires disséminés dans les deux poumons.

La maladie de Besnier-Boeck ayant une allure torpide et chronique et une évolution en général bénigne, on n'a que rarement l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade qui en soit atteint. Il faut un concours assez exceptionnel de circonstances pour qu'un de ces malades meure d'une autre affection, après que le diagnostic de sarcoïde ait été posé antérieurement, et, dans un service hospitalier, où l'autopsie puisse être faite. Ces conditions se sont trouvées réunies dans deux cas : l'un appartient à mon ami Jorgen Schaumann (Stockholm), l'autre à mon élève et ami Beintema (Groningen); tous deux ont bien voulu publier leur observation à la Réunion dermatologique de Strasbourg. Dans les deux cas, les lésions étaient identiques. Le tissu pulmonaire était parsemé de nombreux foyers compacts, du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, correspondant manifestement aux granulations de la radiographie. Histologiquement, ces foyers siégeaient dans les septums interalvéolaires ou autour des vaisseaux ou même dans les alvéoles pulmonaires. Ils étaient constitués par des agglomérations de cellules épithélioïdes nettement circonscrites, les uns entourés par une zone lymphoïde périphérique, les autres sans zone lymphoïde. Nulle part, il n'existait trace de nécrose. Ces foyers étaient parfois entourés ou pénétrés par un tissu fibreux hyalin, se substituant à la lésion. Ainsi dans le poumon encore, fait capital, on trouve la même identité de structure histologique des lésions, et l'anatomie pathologique nous fournit la confirmation et l'explication des granulations décelées par la radiographie.

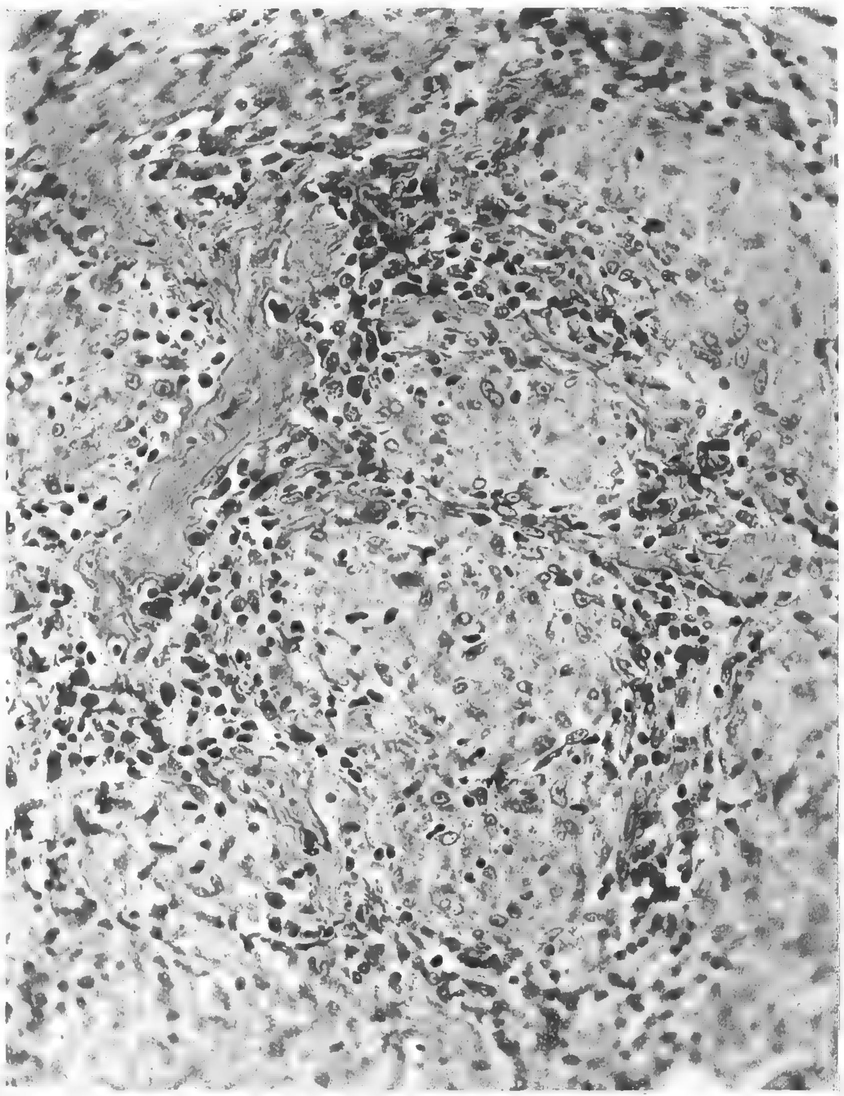


Fig. 5. — Ganglion épithrochléen. L'architecture du ganglion est complètement bouleversée; il est envahi dans sa totalité par des nappes de cellules épithélioïdes, encerclées par des anneaux d'un collagène légèrement sclérosé; traînées de lymphocytes et de plasmocytes le long des cloisons conjonctives et des trajets des vaisseaux. Grossissement : 330 diam.

*
* *

Lésions osseuses. — Elles siègent principalement au niveau des extrémités, mains et pieds, et particulièrement au niveau du squelette des doigts. Jungling, Schaumann, Kissmeyer, Jens Nielsen les ont particulièrement étudiées dans les pays nordiques et Paul Chevallier en a entrepris l'étude en France. Elles se présentent sous différents aspects que je ne peux songer à exposer ici. Je me bornerai à dire qu'elles aboutissent essentiellement à une raréfaction du tissu osseux et à la formation de cavités kystiques, parfois considérables, qui pourraient presque amener la production d'une fracture, mais qui, fait très important, sont susceptibles de rétrocession. Ici encore, l'histologie montre l'identité de structure des lésions : celles-ci sont dues, en effet, à un envahissement de la moelle osseuse et des canaux de Havers par des cellules épithélioïdes et des lymphocytes.

*
* *

Lésions viscérales et glandulaires. — Je ne peux que me borner à signaler ici des lésions de divers viscères : rate et foie parfois hypertrophiés et présentant à l'autopsie des granulations formées de cellules épithélioïdes, des lésions des reins, de la glande mammaire, des glandes salivaires, des épididymes.

*
* *

Lésions des muqueuses nasale et conjonctivale. — La muqueuse nasale et la conjonctive peuvent également être envahies. Les lésions s'y manifestent sous forme de petites granulations, dont la grosseur va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet. Ces granulations sont légèrement surélevées, blanchâtres ou rosées, mi-fermes, mi-pâteuses. Histologiquement, elles sont toujours constituées par les mêmes nappes de cellules épithélioïdes remaniées plus largement par un infiltrat lymphocytaire plus abondant.

*
* *

Evolution. Etiologie. — La maladie de Besnier-Boeck se révèle donc comme une maladie de système généralisée, une grande réticulo-endothéliose. Les dermatologistes la diagnostiquaient seuls jusqu'il y a quelques années, et uniquement sur des lésions cutanées. Nous savons aujourd'hui rechercher ses manifestations ganglionnaires, osseuses, pulmonaires, viscérales, muqueuses. Mais toutes ces différentes localisations ne se retrouvent pas toujours dans chaque cas. La coexistence des lésions ganglionnaires et pulmonaires avec les lésions cutanées paraît la plus fréquente dans nos climats. Les altérations osseuses sont plus communes dans les pays nordiques.

Mais quelles sont les localisations initiales de cette réticulo-endothéliose? Les lésions pulmonaires ne se traduisant par aucun symptôme clinique et n'étant décelées que par l'examen radiologique lorsque l'état cutané a attiré l'attention et amené à pratiquer cet examen, il est fort possible que ces lésions pulmonaires soient les premières en date et évoluent déjà depuis longtemps lorsqu'elles sont reconnues. Elles peuvent, en effet, persister sans changement durant des années; elles peuvent parfois rétrocéder spontanément comme les lésions osseuses ou cutanées.

Les lésions osseuses elles-mêmes sont indolentes et ne sont souvent révélées que par l'examen radiologique.

Toutes les manifestations de la maladie de Besnier-Boeck sont, en effet, indolentes, apyrétiques, compatibles avec une bonne santé générale, et peuvent évoluer durant de longues an-

nées. C'est le type de la réticulo-endothéliose silencieuse et relativement bénigne.

L'accord n'a pu encore se faire sur l'étiologie de l'affection. De longue date, les dermatologistes classaient le lupus pernio et les sarcoïdes dermiques de Boeck dans les tuberculides, c'est-à-dire dans les formes atténuées de la tuberculose cutanée. Jorgen Schaumann y voit une lymphogranulomatose dont il ferait remonter l'origine à une tuberculose d'origine bovine, torpide, initialement ganglionnaire et se généralisant par la suite à tout le tissu réticulo-endothélial. A l'appui de sa thèse, il a apporté un certain nombre de cas impressionnants où il a pu isoler du bacille bovin, et Ramel (de Lausanne) a fait une constatation analogue. Les Danois, chez lesquels l'affection est également fréquente, seraient plutôt portés à y voir une granulomatose infectieuse autonome, qui prendrait place entre la tuberculose et la lèpre. Je dois signaler que l'intradermo-réaction à la tuberculine est en général négative.

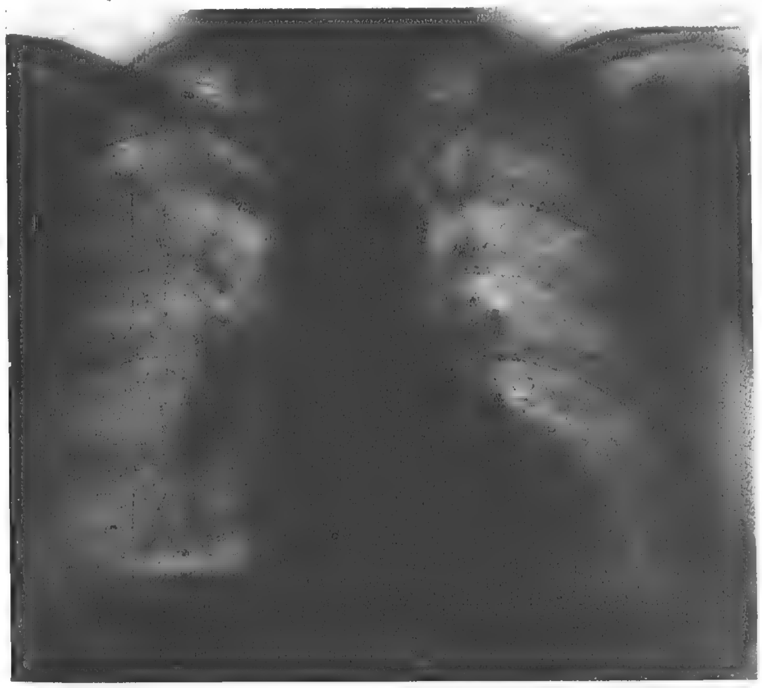


Fig. 6. — Infiltration à petits nodules miliaires des deux poumons, sensiblement plus prononcée à droite qu'à gauche. Pas de ganglions médiastinaux.

J'ai dû résumer et schématiser, dans ce court article, des faits qui sont du plus haut intérêt et sur lesquels il est, je crois, nécessaire d'attirer l'attention des médecins de médecine générale, des chirurgiens, des oto-rhino, des oculistes et des radiologistes. La méconnaissance de leur vraie nature pourrait entraîner à de lourdes erreurs de diagnostic.

Les radiologistes, pourtant avertis, qui ont examiné les poumons de mes malades, n'ont pas manqué chaque fois de discuter les diagnostics de granulie, de carcinomatose disséminée, de mycose disséminée du poumon. Il sera désormais nécessaire, en face d'une surprise radiologique, à l'examen pulmonaire, avant de porter le diagnostic de granulie froide, de penser à la maladie de Besnier-Boeck. Les lésions osseuses, découvertes également par une radiographie, pourraient, si on ne sait les interpréter, orienter vers des diagnostics invraisemblables.

*
* *

Traitement. — Il reste à dire quelques mots au sujet du traitement. L'orientation qu'on donnera à ce dernier variera évidemment suivant la conception que l'on se fera de l'affection.

Pratiquement, j'ai toujours eu recours jusqu'ici au traitement que j'emploie contre les tuberculoses cutanées atypiques, c'est-à-dire l'association de tuberculine et de novarsénobenzol. J'emploie toujours la tuberculine C.L. qui, avec la graduation de ses 3 boîtes de 12 ampoules, boîtes O, A, B, permet de partir du cent-millième de milligramme, pour aboutir au milligramme de tuberculine. Je l'ai toujours vue admirablement supportée et ne déterminant aucune réaction.

Comme arsenic organique, j'emploie le sulfarsénol intra-musculaire, en ne dépassant pas les doses de 0,36-0,42, et en atteignant un total de 5 à 6 gr.

Avec ce traitement, j'ai pu obtenir en trois ou quatre mois la disparition de lésions cutanées typiques de la maladie de Besnier-Boeck. Dans d'autres cas, je n'ai obtenu qu'une amélioration.

Les Danois, fidèles à leur conception qui fait de cette affection une granulomatose infectieuse prenant place entre la tuberculose et la lèpre, ont employé l' « antiléprol » (préparation dérivée de l'huile de chaulmoogra) avec des résultats qu'ils déclarent encourageants.

Fig. 7. — Lésions osseuses multiples des phalanges ; formations cavitaires cystiques nombreuses, au niveau du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire (Cliché de Jens Nielsen).

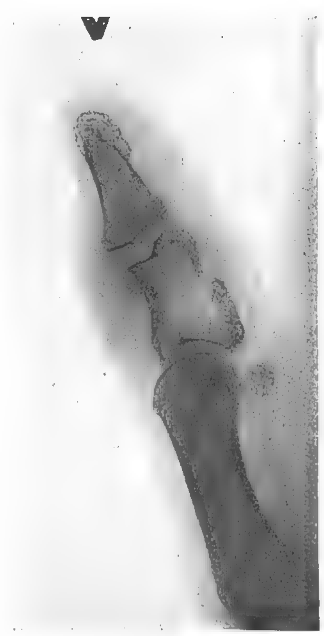


Fig. 8. — Lésions osseuses du pouce de la main, à type d'« ostéite multiple cystique » de Jüngling. Caverne de la phalange basale, sans réaction périostique ni séquestre ; perforation de la paroi osseuse. Cartilage respecté (Cliché Nielsen).

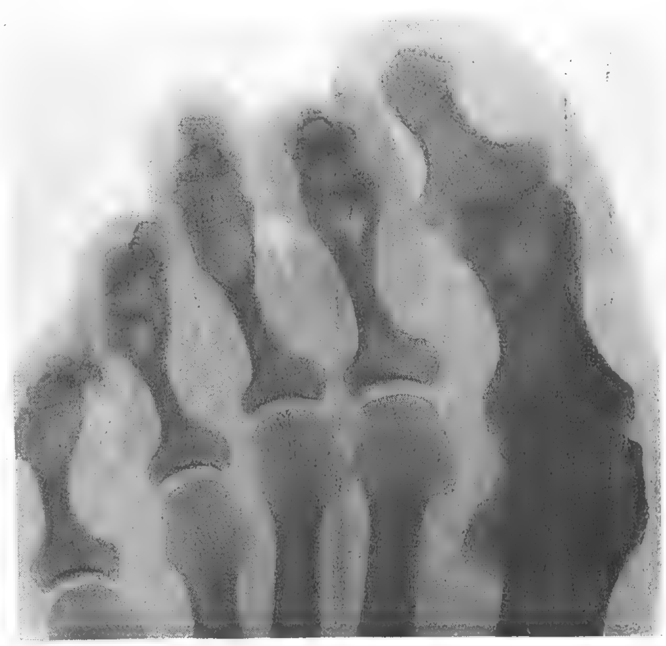


Fig. 9. — Lésions osseuses, à type d'ostéite multiple cystique » de Jüngling ; remarquer en outre les premiers symptômes d'une mutilation périphérique de la phalange unguéale du deuxième orteil, et une atrophie concentrique, en forme de bouton de chemise, de la phalange unguéale du cinquième orteil (Cliché de Jens Nielsen).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE
DES KYSTES HYDATIQUES SUPPURÉS DU POUMON

PAR MM.
H. COSTANTINI et E. CURTILLET

Bon nombre de kystes hydatiques du poumon se présentent au clinicien, lorsqu'ils sont suppurés, avec le tableau classique de l'abcès du poumon; crachats fétides, abondants, fièvre, cachexie progressive, rien n'y manque, pas même l'image radiologique qui, si on n'est pas très averti, ne puisse être interprétée comme une image d'abcès.

Or, il est une série de petits signes radiologiques qui doivent permettre d'établir d'avance le diagnostic de kyste hydatique suppuré du poumon au seul aspect d'une radiographie.

Ces petits signes sont peu connus, encore qu'ils aient été étudiés dans des articles ou publications diverses [1].

C'est donc sur eux que nous voudrions insister.

Notre expérience porte sur 6 cas.

Cinq fois, nous portâmes le diagnostic d'abcès pulmonaire banal. Une fois seulement nous reconnûmes le kyste hydatique. Et cependant en Algérie nous savons penser au kyste hydatique car la maladie est fréquente, preuve de la difficulté du diagnostic même avec de bonnes radiographies.

Pourtant la critique serrée que nous fîmes après coup de nos interprétations radiographiques nous permet aujourd'hui d'avancer que c'est faute de n'être pas assez instruits que le diagnostic de kyste hydatique ne fut pas posé.

Le kyste hydatique suppuré du poumon est par définition ouvert dans les bronches. C'est dire que la cavité kystique sera en partie occupée par de l'air mêlé au gaz fétide. Nous devrons donc trouver sur le film une image hydro-aérique.

Il faut cependant remarquer qu'un petit nombre de kystes hydatiques du poumon peuvent être suppurés et n'offrir au radiologue qu'une image homogène.

La communication bronchique existe, mais elle est d'une extrême ténuité. Si bien que l'air ne passe pas par la brèche en chicane ou trop exiguë.

C'est pour ces kystes qu'on peut, paraphrasait M. Dévé, dire que, comme pour les kystes hydatiques du foie touchant les voies biliaires, ils sont en communication avec les bronches mais ne sont pas rompus dans les bronches.

De tels kystes suppurés offrant au radiologue une opacité homogène sont rares.

Tillier en rapporte deux cas. Nous en avons observé un cas.

L'image radiographique est l'image classique des kystes hydatiques du poumon non suppurés. C'est une image arrondie ou ovalaire dont les contours sont en général bien nettement tracés mais qui peuvent présenter un certain flou, trace d'un état congestif du parenchyme pulmonaire.

Dans la règle, du gaz se mêle au liquide kystique infecté et il y a donc une image hydro aérique.

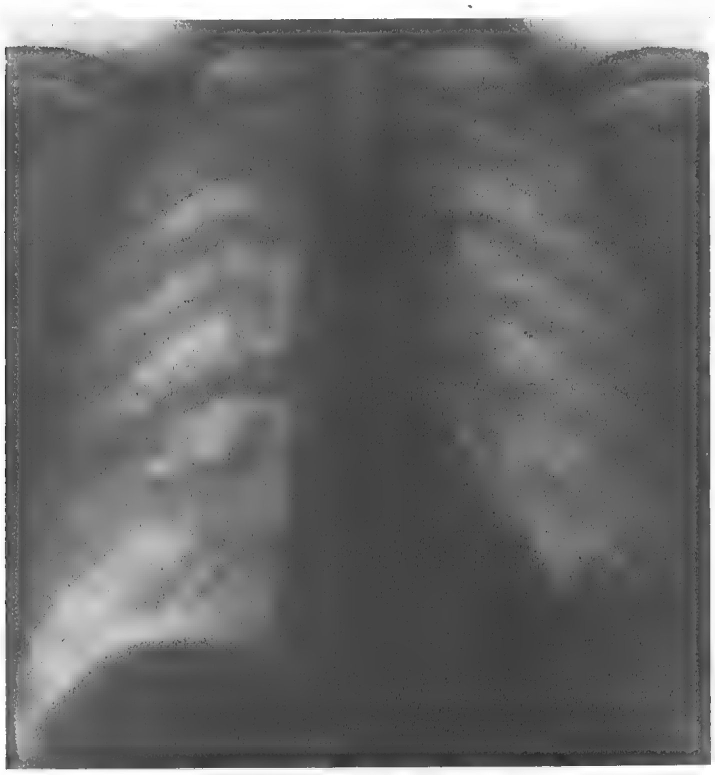
L'image hydro-aérique. — Elle se présente à nous sous trois aspects différents :

1° C'est une image banale de kyste intact. Seule une bulle d'air apparue au sommet de l'ombre arrondie lui donne un aspect caractéristique (radio 1). Une telle image impose le diagnostic.

2° L'image évoque de façon frappante celle d'un abcès du poumon. C'est le cas habituel, celui sur lequel nous désirons insister.

Voici les caractères propres aux images radiographiques de kystes hydatiques suppurés.

a) Netteté du contour supérieur de l'image aérique (radios 2 et 3). Cette netteté est frappante. Le trait curviligne qui coiffe la poche aérienne est bordé en dehors par un parenchyme normal.



Radio 1.

Radio 2.

La paroi kystique supérieure est une ligne sombre entre deux clartés, celle du kyste et celle du poumon.

Sur la radio 3 la ligne est déliée, fine.

Elle est épaisse sur la radio 2 et dessine une « arche » (Tillier).

Dans les deux cas, le trait est net; toute réaction parenchymateuse périkystique fait défaut. La différence d'épaisseur dépend de la paroi kystique adventice bien étudiée par Delitala (1927) et dont on sait qu'elle est d'importance variable.

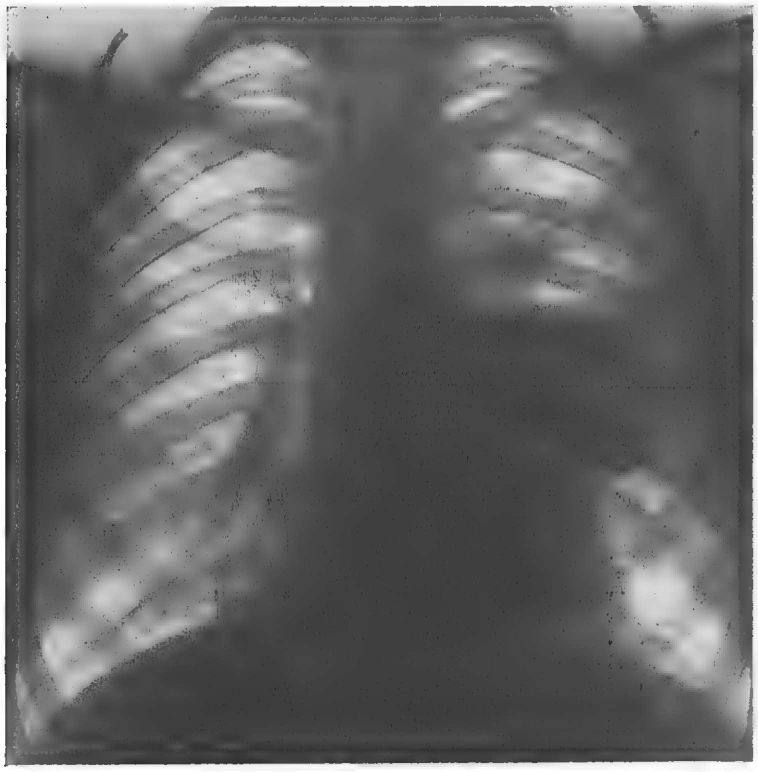
b) Caractère anormal, irrégulier de la ligne de séparation hydro-aérique. — Sur la radio 3, si la ligne de niveau est franche, elle offre de légères irrégularités et se trouve surmontée par plusieurs lignes opaques cycliques qui paraissent flotter sur elle.

C'est manifestement de la membrane kystique soulevée par places par du gaz qu'il s'agit et non pas, comme on pourrait le croire, des vésicules-filles, car l'intervention montra qu'il n'y en avait pas dans ce cas.

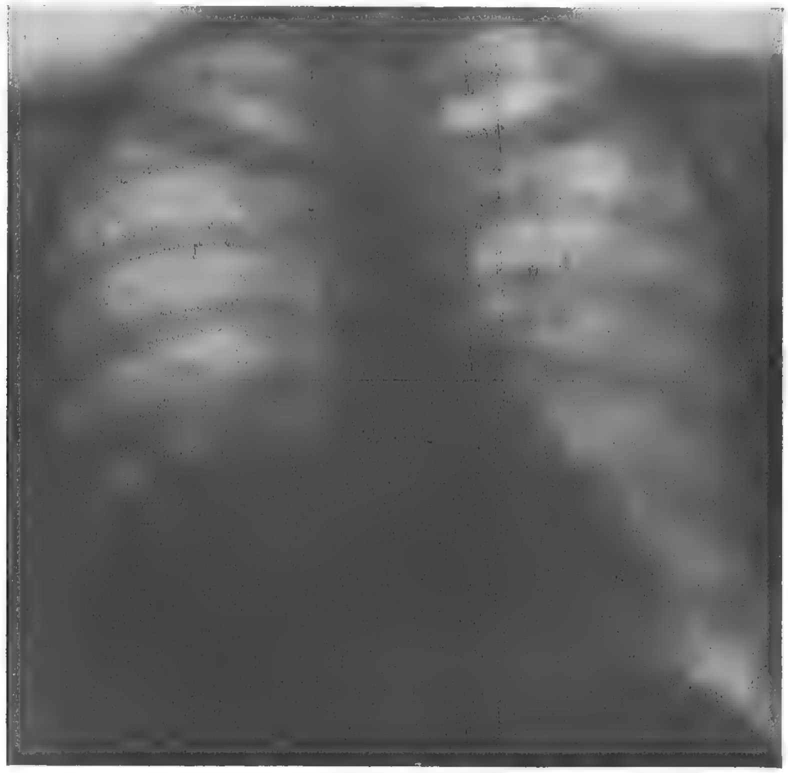
Cet aspect bulleux est encore plus curieux sur

---

1. Tillier : Le diagnostic différentiel des kystes hydatiques suppurés du poumon. *Soc. de Radiologie de l'Afrique du Nord*, Avril 1932. — Lagos Garcia : *Semana Medica, Buenos-Aires*, 24 Mars 1927. — Bellot : Kystes hydatiques du poumon. *Archives de Méd. et Pharm. navales*, Mai-Juin 1924.



Radio 3.



Radio 4.

la radio 2 où l'on pourrait presque parler d'images en grappes creuses.

La radiographie 4 concerne un malade dont l'histoire figure dans la thèse de l'un de nous avec l'étiquette d'abcès pulmonaire. Nous n'avons pas fait la preuve du kyste hydatique, car le malade succomba à une hémoptysie après avoir refusé une intervention directe. Nous estimons cependant que c'est le diagnostic qu'il faut porter sur le seul aspect de l'image radiographique.

L'aspect bulleux de la ligne de niveau est éminemment variable.

Ainsi, pour notre première observation (malade de la radio 2), une radiographie faite un mois après la première montrait une ligne parfaitement horizontale sans irrégularité.

Une telle modification s'explique ; quelques quintes de toux devront suffire à déplacer la membrane kystique flétrie et à la faire alternativement sombrer ou surnager.

On voit l'avantage qu'il y aura à étudier et à comparer des radiographies successives de dates différentes.

Tels sont les éléments qui doivent permettre d'établir souvent le diagnostic de kyste hydatique suppuré du poumon dans des cas actuellement considérés avant l'intervention comme des abcès du poumon.

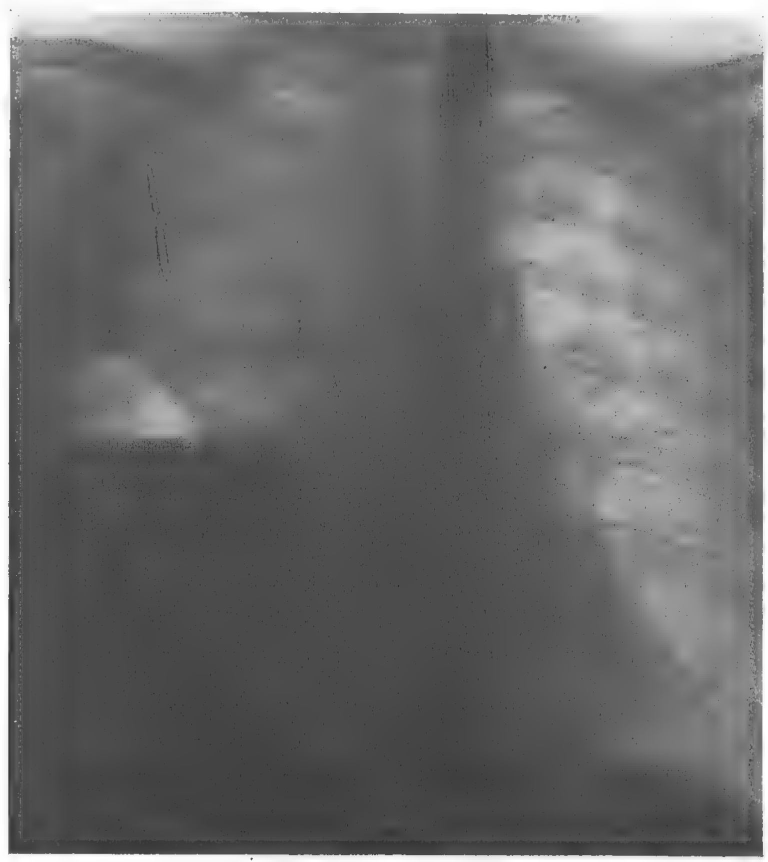
Et cependant ces subtilités radiologiques ne permettront pas, il faut l'avouer, de dépister toujours le kyste hydatique.

Inversement, on pourra prendre un abcès du poumon pour un kyste hydatique suppuré. Ainsi pour le malade de la radio 5, il semble bien que « l'arche » supérieure nette, les contours arrondis inférieurs de la masse soient en rapport avec le diagnostic de kyste hydatique. Il est vrai que le niveau liquide était parfaitement horizontal. Mais cela ne suffit pas pour éliminer le kyste hydatique.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'un abcès du poumon.

Le diagnostic d'abcès du poumon n'est pas

Radio 5.



Radio 6.

le seul qui se puisse poser devant une image de kyste hydatique pulmonaire.

Ainsi la radiographie 6 pourrait faire penser à un pyopneumothorax ouvert dans les bronches.

Effectivement, c'est ce diagnostic qui fut porté. L'opération montra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré du poumon.

Le diagnostic radiologique, d'ailleurs, même après coup paraît difficile. On doit être frappé cependant par l'angle d'union de la limite supérieure du kyste avec la paroi. Cet angle est obtus, ouvert en bas. Ce serait le contraire s'il s'agissait d'une cavité pleurale.

Une grande dilatation bronchique peut donner une image très voisine de celle du kyste hydatique. Cependant, en dehors des signes cliniques toujours importants et souvent caractéristiques, on sera frappé dans les cas de bronchectasie par la parfaite netteté du niveau liquidien. De plus, il est aisé d'injecter la dite cavité par du lipiodol qui arrive facilement par la bronche de drainage. Il en était ainsi chez un de nos malades.

Enfin, les grandes cavernes tuberculeuses hydro-aériques peuvent parfaitement simuler le kyste hydatique pulmonaire [2]. Même volume, même netteté des contours, mais presque toujours la teinte foncée du parenchyme voisin tranche le diagnostic; les signes cliniques et bactériologiques font le reste.

En conclusion, nous sommes convaincus que nous possédons dans la radiographie le meilleur procédé de diagnostic des kystes hydatiques suppurés du poumon.

Cependant, actuellement, où notre expérience grandit avec le nombre toujours plus considérable de faits cliniques suivis d'intervention, nous croyons utile de mettre en garde les cliniciens.

Nous demandons qu'on ne se contente pas d'une étude radiographique superficielle. L'examen attentif des plus petits détails de l'image radiographique est important. Il pourra permettre d'établir le diagnostic de kyste hydatique suppuré du poumon bien plus aisément qu'autrefois.

Mais il ne faut pas se faire d'illusion ; malgré les radiographies les mieux faites et l'expérience la plus avertie, nous passerons encore à côté de bien des diagnostics pensant au kyste hydatique alors qu'il s'agit d'un abcès, d'une dilatation bronchique ou méconnaissant le kyste hydatique suppuré qui, traité comme un abcès, deviendra une découverte opératoire, témoin la belle observation que Monod présentait récemment à la Société de Chirurgie de Paris.

2. Dévé : Vaste cavité pyo-aérique. Pyo-pneumothorax enkysté; pyo-pneumo-kyste hydatique ou caverne tuberculeuse géante? *Soc. de Méd. de Rouen*, 10 Novembre 1924. — Rouvier : Du faux pyo-pneumothorax radiologique par caverne tuberculeuse. *Journ. de Méd. de Lyon*, 8 Avril 1924

INFLUENCE DE QUELQUES MÉTAUX

SUR LA FIXATION DES COMPOSÉS MINÉRAUX

DANS LES CULTURES D'OSTÉOBLASTES

Contribution à l'étude biologique de l'ostéosynthèse

par MM.

G. MENEGAUX et D. ODIETTE

Sans rien préjuger de la nature des éléments cellulaires qui y participent, la réparation d'une fracture résulte de plusieurs phénomènes biologiques superposés, mais bien distincts. C'est d'abord une prolifération cellulaire active aboutissant à la cicatrisation conjonctive de la perte de substance, avec l'apparition de formations fibrillaires et d'une substance colloïdale inter-cellulaire. C'est ensuite la transformation de cette dernière par une infiltration de composés minéraux fixes. Le tout aboutit à la formation du cal définitif, ayant la structure et les propriétés mécaniques de l'os.

Toute recherche ayant pour but de comparer l'action des différents métaux sur la consolidation osseuse doit s'efforcer de dissocier ces divers phénomènes. Or, nous avons montré précédemment que la méthode si féconde des cultures de tissu *in vitro* se prêtait admirablement à cette étude. Nous avons été ainsi conduits à exécuter plusieurs séries d'expériences, se rapportant chacune à l'un de ces points particuliers

Dans la première, nous avons mis en présence des disques métalliques et du tissu osseux cultivé « en vie normale », dans lequel seule l'activité proliferatrice des cellules se manifeste et nous en avons déduit l'action des divers métaux expérimentés sur la croissance des ostéoblastes.

Dans la deuxième, nous avons réalisé des cultures « en vie ralentie » de tissu osseux, et nous avons vu apparaître une substance inter-cellulaire identique, semble-t-il, à celle qui se produit dans une perte de substance osseuse consolidant *in vivo*. Nous avons observé alors que certains métaux pouvaient produire la mort du tissu osseux ou au moins entraîner des altérations cellulaires importantes, tandis que d'autres se révélaient être tout à fait inoffensifs.

De ces deux séries de recherches déjà publiées [1], nous avons conclu que seuls 4 métaux avaient vis-à-vis des ostéoblastes, une action cytotoxique nulle : ce sont le duralumin, et 3 aciers spéciaux, dénommés V2A Extra, Nical D et Platinostainless D.

Il restait encore à étudier l'action des diverses rondelles métalliques sur la deuxième phase du processus de réparation osseuse, c'est-à-dire sur la fixation des composés minéraux stables. Pour ce faire, nous avons réalisé une troisième série d'expériences dont nous donnons ci-après les résultats.

Principe de la méthode.

Par le simple examen des coupes de cultures « en vie ralentie », nous avons été amenés à penser que le tissu osseux cultivé dans ces conditions fixait les composés minéraux comme il le fait *in vivo;* et, de fait, les cultures-témoins, traitées de la façon que nous décrirons plus loin, nous sont apparues très riches en particules minérales.

Pour détecter les composés minéraux fixés dans nos cultures, nous aurions pu utiliser des techniques histo-chimiques de coloration (purpurine, entre autres). Mais elles ont toutes l'inconvénient de ne montrer que les composés minéraux qui sont à l'état de précipités insolubles, phosphatiques par exemple. Nous avons préféré nous servir de la technique de *micro-incinération*, imaginée et mise au point par Policard, qui nous a paru plus précise. Elle consiste à chauffer au rouge sombre la préparation pour détruire la portion organique. Dans ces conditions, les métaux alcalins disparaissent eux aussi, et il ne reste plus sur la coupe que la partie minérale fixe, constituée par les résidus de la totalité des composés minéraux, même ceux qui étaient solubles, même ceux qui étaient initialement en combinaison chimique avec le protoplasma cellulaire, ou avec les protéines inter-cellulaires.

Les cendres qui persistent ainsi après l'incinération de la culture sont soit simplement posées à la surface de la lame, soit parfois incrustées dans le verre de celle-ci. On juge alors facilement de leur densité. Elles sont constituées presque exclusivement de calcium, de magnésium et de silicium. Pour Policard, on peut tenir pour négligeables ces deux derniers métaux, en raison de leur très faible quantité. Nous n'avons pas jugé utile de les distinguer, comme certains l'ont fait en favorisant la production de fines aiguilles de gypse par l'addition d'une goutte d'acide chlorhydrique et d'acide sulfurique. Pour nous, la prédominance dans les cendres du calcium ou d'un autre corps n'a que peu d'intérêt, puisque nous désirons seulement mettre en évidence tous les composés minéraux fixés sur la culture, sans chercher à les distinguer les uns des autres.

Technique personnelle.

Nous aurions pu réaliser nos cultures en flacons de Carrel, méthode que nous avons utilisée avec fruit dans la recherche des dégénérescences cellulaires. Ici cependant, elle se prêtait assez mal à l'expérimentation. Si la culture était placée dans une boîte ordinaire, il fallait l'en extraire et la transférer sur une lame avant l'incinération. Si nous avions utilisé des flacons à fond amovible, nous risquions des contaminations trop nombreuses, dues au manque habituel d'étanchéité parfaite de ces boîtes.

Aussi avons-nous jugé préférable de cultiver le tissu osseux directement sur lamelle, selon la technique imaginée par l'un de nous et que nous avons utilisée déjà ainsi que M. le professeur Verne pour plusieurs recherches. Nous l'avons décrite ici-même dans un précédent travail.

Voici comment nous avons opéré :

Les souches d'ostéoblastes mises en culture sur lamelle proviennent d'embryons de poulet ayant 9 jours et 16 jours d'incubation; ils sont prélevés au niveau des os de la patte. Chaque fragment est cultivé sur un milieu constitué de plasma de poulet additionné de jus d'embryonnaire. Jusque-là, nous suivons par conséquent la technique classique de « la goutte pendante

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 32 et n° 92, 1934.

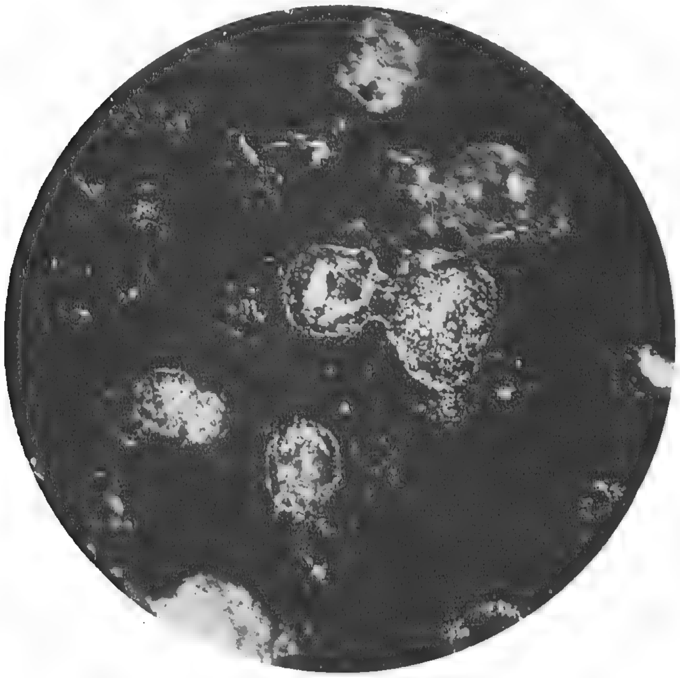


Fig. 1. — Culture d'ostéoblastes incinérée après 50 jours. On reconnaît encore les contours cellulaires ; par endroits, on distingue même des mitoses. Gross. × 400 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 2. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque d'aluminium incinérée au bout de 50 jours. Très faible quantité de cendres minérales. Gross. × 80 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

en vie normale »; pendant les quarante-huit premières heures, la culture se développe, en effet, normalement, et, à ce moment, elle présente une belle aréole de croisance. Il convient alors de ralentir l'intensité de la pousse pour permettre l'apparition des caractères spécifiques de l'ostéoblaste. On y parvient en supprimant les repiquages et en les remplaçant par des lavages faits toutes les quarante-huit heures. Pour chacun de ceux-ci, la manœuvre suivante, un peu délicate d'ailleurs, est réalisée : on stérilise extérieurement l'ensemble lame-lamelle par immersion pendant quelques minutes dans un mélange alcool-éther; puis, avec une asepsie parfaite, la lamelle est détachée et plongée dans une boîte de Petri contenant du liquide de Ringer; ce lavage a pour but d'éliminer les substances de déchet. La culture est alors remontée sur la lame creuse après addition d'une goutte de jus embryonnaire et remise à l'étuve à 38°5.

Au bout de 7 à 8 lavages, la culture prend l'aspect d'une coupe de tissu osseux, avec sa substance hyaline et réfringente entre des cellules devenues très rares. La « vie au ralenti » des cultures ainsi mise en expérience a été prolongée pendant cinquante à quatre-vingts jours.

Pour l'expérimentation des métaux qui ne gênent pas la croissance cellulaire, les rondelles métalliques (disque de 15/10 mm. de diamètre) ont été placées dans les préparations au moment de la mise en culture. Si nous avions agi de même pour les autres, les croissances auraient été annihilées ou très faibles, et nous n'aurions pas pu avoir de résultats comparatifs; nous avons donc été obligés, pour ceux-ci, de placer les disques après la première phase, quand la croissance avait atteint son maximum; dans ce cas la rondelle était mise tangentiellement à l'aérole de pousse.

Nous avons expérimenté les métaux suivants : 1° Métaux simples : *Nickel, Plomb, Aluminium, Fer;* 2° Alliages d'Aluminium : *Duralumin, Almasilium, Inalium, Hydronalium 9W et 7W;* 3° Alliages de Fer : *Invar, ARC 2702, ARC 2266, Chromimphy IV, ARC 1924, Virgo 14 Spécial, V2A Extra, Nicral D, Platincstainless D.*

Il eût été certainement intéressant de mettre en expérience le Magnésium, métal préconisé par certains comme matériel d'ostéosynthèse. En réalité, il est impossible d'étudier son action par la méthode que nous avons choisie : Il est, en effet, comme nous l'avons constaté à maintes reprises, trop toxique pour les cellules, et au bout de quarante-huit heures de contact, toute la

Fig. 3. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque de Duralumin, incinérée après 40 jours. La quantité des cendres est encore très réduite. Gross. × 80 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 4. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque d'Inalium, incinérée après 50 jours. Les grains, qui constituent les cendres, sont peu nombreux et très petits. Gross × 80 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 5. — Culture d'ostéoblastes en présence d'une rondelle de Fer. Le disque n'a été ajouté qu'après 48 heures de culture. Mêmes caractères de minime importance des cendres. Gross. × 160 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 6. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque d'Invar. Les composés minéraux fixés sont plus nombreux que dans les figures précédentes, mais l'inhibition est cependant manifeste. Gross. × 160. (Cliché Institut du Cancer, Paris).

culture est tuée. De plus, les cendres après micro-incinération contiennent du magnésium; c'est donc fausser complètement l'expérience que d'ajouter une rondelle de magnésium métallique.

Pour chaque métal expérimenté, nous avons fait 4 cultures et quelques cultures-témoins.

Nous avions donc, après deux mois, une culture d'ostéoblastes avec une large zone de croissance constituée de cellules néoformées dans laquelle il convenait de mettre en évidence l'existence et la richesse des composés minéraux. Pour ce faire, les cultures ont été incinérées sans fixation préalable : on sait, en effet, que les fixateurs apportent ou entraînent des substances minérales. L'incinération a été réalisée dans un four électrique : la température de celui-ci était élevée très progressivement (en trois ou quatre heures), jusqu'à ce qu'elle atteigne 500 à 700°; cette température maxima était maintenue quelques minutes, puis on procédait à un refroidissement très lent. Une fois l'opération faite, les lamelles ont été montées sur lames, de manière à permettre un maniement plus facile.

Résultats.

Les lames ainsi préparées ont été examinées au microscope, à un grossissement moyen. L'observation a été jugée meilleure en disposant la coupe sur fond noir et en éclairant celle-ci par lumière transmise. On a pu ainsi assez facilement comparer les préparations les unes avec les autres, et aussi avec des cultures-témoins ayant elles aussi subi l'incinération. L'action des divers métaux sur la fixation des composés minéraux stables a été ainsi jugée, en appréciant la plus ou moins grande richesse des cendres persistant sur les coupes.

Après l'incinération, l'aspect morphologique des cellules n'a pas toujours disparu; on peut reconnaître souvent la forme et les contours des cellules et des noyaux, comme le montre la figure [1].

Les cendres elles-mêmes se présentent sous la forme de granulations plus ou moins grosses, d'aspect cristallin ou nodulaire. Entre elles, existe souvent une poussière très fine, invisible par elle-même, mais dont on peut apprécier la densité par la qualité du noir qui sépare les granulations.

Les métaux expérimentés peuvent se répartir

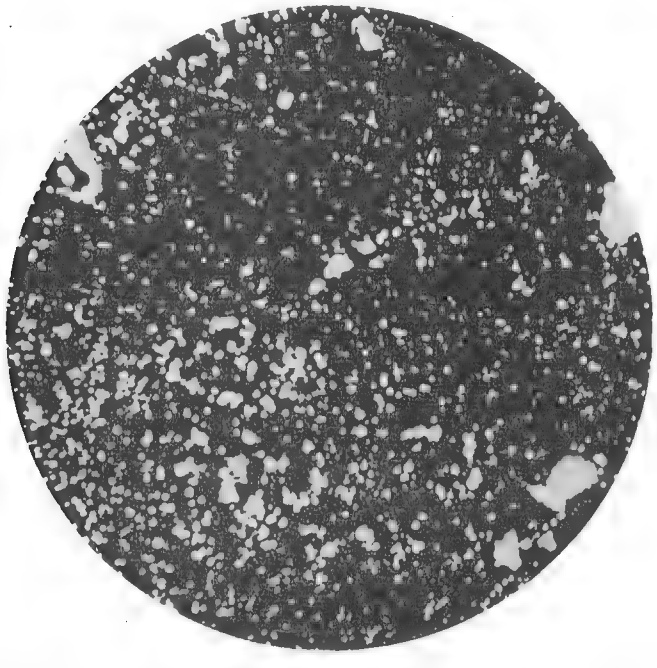


Fig. 7. — Culture d'ostéoblastes en présence d'une rondelle d'ARC 2266. Mêmes caractères que dans la figure précédents. Composés minéraux fixés de plus en plus nombreux. Gross. × 80 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 8. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque de Nicral D. La fixation des composés minéraux est identique à celle des témoins. Remarquer la richesse de ce cliché. Gross. × 80 (Cliché, Institut du Cancer, Paris).

en 2 groupes suivant leur action sur la fixation des composés minéraux.

1° *Métaux entravant la fixation minérale.* — Ce sont tous les métaux simples et tous les alliages d'aluminium mis en expériences, ainsi que la plupart des aciers spéciaux.

L'aluminium lui-même et les alliages d'aluminium se sont révélés comme inhibant très fortement la fixation minérale. Il est très intéressant de noter qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'action cytotoxique de ces corps, et ce nouveau pouvoir inhibiteur. En effet, nous avions constaté précédemment que l'aluminium et le duralumin n'entravaient nullement la croissance des ostéoblastes, alors que nous montrons aujourd'hui qu'ils gênent considérablement la fixation des sels calciques. Ils sont même les deux métaux qui sont les plus défavorables à cette fixation (fig. 2 et 3). Les cendres sont très faibles dans les préparations correspondantes, les grains sont très petits, le fond est parfaitement noir.

2° *Groupe des métaux sans action inhibitrice.* — Nous avons constaté expérimentalement, par contre, que 3 alliages de fer ne gênent en rien la fixation des composés minéraux : ce sont les aciers spéciaux V2A Extra, Nicral D et Platinostainless D. Avec ces trois corps, les cendres sont excessivement abondantes, constituées, comme le montrent les figures 8, 9 et 10, par de gros corpuscules, pressés les uns contre les autres, et entre les granulations, le fond n'est pas parfaitement noir, ce qui prouve l'existence d'une très fine poussière métallique.

Il est remarquable de noter que ces trois aciers ternaires font partie du groupe des métaux dont l'action cytotoxique est nulle. Ils se comportent donc comme des corps tout à fait inertes vis-à-vis des phénomènes biologiques complexes qui aboutissent à la formation d'un cal.

Pouvons-nous tenter une explication du mécanisme de ce pouvoir inhiteur? Il nous paraît être de même nature que l'action cytotoxique proprement dite, et lié vraisemblablement à la formation dans la culture de sels solubles provenant de l'attaque soit du métal lui-même, scit des impuretés qu'il contient. Suivant leur importance, l'action néfaste de ces métaux peut être qualifiée de chimique ou d'oligodynamique. Cette hypothèse explique bien le parallélisme étroit que nous avons constaté entre l'action cytotoxique et le pouvoir inhibiteur de la fixation minérale que présentent les alliages à base de fer.

De même, elle rend compte de l'action nocive dissociée du duralumin et de l'aluminium : en effet, de précédents travaux ont montré que les sels solubles d'aluminium n'entravent pas la croissance des cultures *in vitro* (Verne et Sannié), alors qu'au contraire ils présentent un pouvoir inhibiteur très net sur la fixation calcique (Lecoq et Villette).

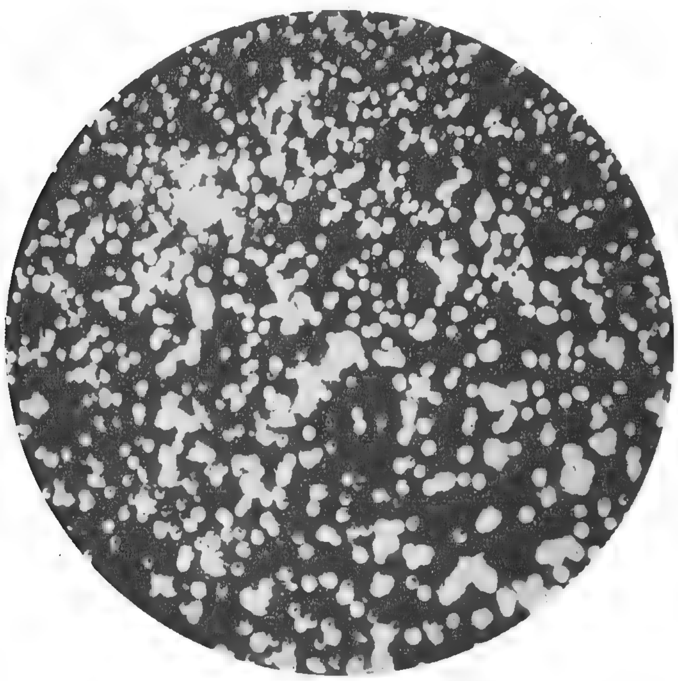


Fig. 9. — Culture d'ostéoblastes en présence de V2A Extra, incinérée au bout de 50 jours. Le métal s'est comporté comme une matière tout à fait inerte. Gross. × 160 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

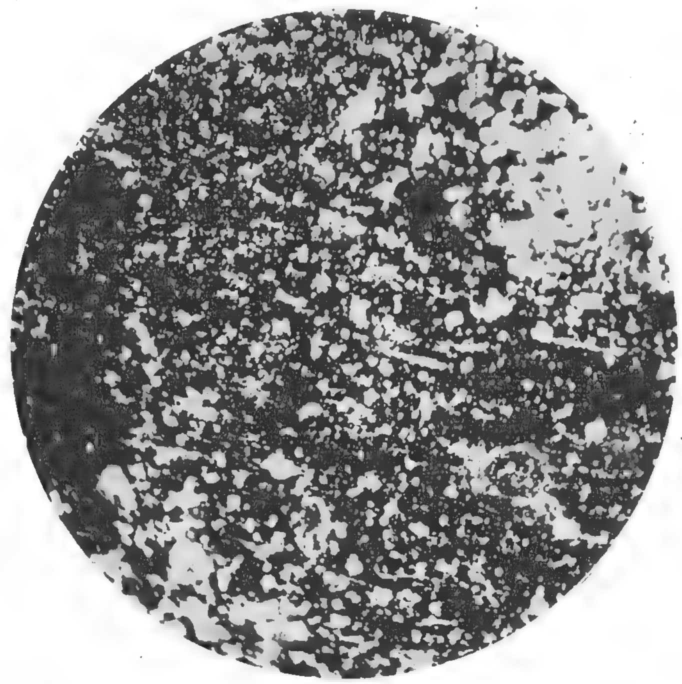


Fig. 10. — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque de Platinostainless D, incinérée après 40 jours. Les cendres sont très abondantes, la fixation minérale n'a pas été modifiée. Gross. × 80 (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Les autres alliages d'aluminium entravent aussi la fixation des composés minéraux, mais à un degré moindre. Avec eux, la quantité des cendres est également infime, beaucoup plus faible que pour les témoins, mais cependant plus importante qu'avec l'aluminium ou le duralumin (fig. 4).

Le fer (fig. 5) s'est révélé comme inhibiteur, et la plupart des aciers étudiés ont aussi une action identique. L'Invar (fig. 6), l'ARC 2702, l'ARC 2266 (fig. 7), le Chromimphy IV, l'ARC 1294, le Virgo 14 Spécial sont tous nocifs : dans les cultures qui ont été à leur contact, les grains des cendres sont peu nombreux, disséminés, sans aucune poussière entre eux.

Ajoutons encore que le Plomb et le Nickel ont une action néfaste du même ordre.

CONCLUSIONS.

Des recherches que nous exposons plus haut, nous pouvons conclure, en les rapprochant de celles que nous avons pratiquées auparavant, que :

1° Aucun des métaux simples courants ne doit être utilisé en ostéosynthèse, les uns parce qu'ils entravent ou annihilent la croissance des ostéoblastes (fer, magnésium notamment), les autres parce qu'ils inhibent la fixation des composés minéraux (aluminium, fer).

2° Aucun alliage d'aluminium ne paraît recommandable : ils sont, en effet, tous plus ou moins toxiques vis-à-vis des cellules osseuses. De plus, le seul qui n'ait aucune action cytotoxique proprement dite entrave considérablement la fixation minérale (duralumin).

3° De même, la plupart des aciers inoxydables ont une double action nocive à la fois sur la croissance cellulaire et la fixation des composés minéraux stables.

4° Seules, 3 variétés de ceux-ci, le V2A Extra, le Nicral D et le Platinostainless D se comportent vis-à-vis de tous les phénomènes biologiques de la consolidation osseuse comme tout à fait inertes. Ces trois aciers spéciaux constituent donc les métaux de choix qu'il convient d'utiliser, à l'exclusion de tout autre, en prothèse perdue au contact d'un foyer de fracture.

(Travail du Laboratoire de Cytobiologie; professeur J. Verne. — Institut du Cancer de Paris; Directeur : professeur G. Roussy.)

CONSIDÉRATIONS SUR LES HERNIES DU MÉDIASTIN

ET EN PARTICULIER SUR LEUR PATHOGÉNIE [1]

PAR MM.

F. TRIBOULET et **J. LECŒUR**

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine
Assistant au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Ancien interne des sanatoriums d'Assy.

Bien qu'assez rarement observée au cours de pneumothorax artificiels correctement insufflés, la hernie médiastinale a fait l'objet, depuis longtemps déjà, de travaux nombreux. Si son étiologie et ses manifestations cliniques sont aujourd'hui bien connues, la question de son mécanisme ne nous paraît pas avoir été pleinement élucidée. C'est dans cette idée que nous apportons deux observations, qui, par la mise en valeur du rôle du poumon opposé, nous ont paru éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de ces hernies et nous ont démontré que le mécanisme de leur production n'est pas univoque.

Tout d'abord, il nous est apparu qu'il faut, du point de vue anatomique, distinguer dans les hernies du médiastin :

D'une part, le déplacement en masse du cul-de-sac pleural;

D'autre part, la distension de ce cul-de-sac dans une zone localisée.

Dans le premier type, il s'agit presque toujours du cul-de-sac antérieur qui se projette sous l'aspect d'une image claire, arrondie, à concavité interne, s'étendant du deuxième espace intercostal jusqu'à la coupole diaphragmatique.

L'aspect le plus caractéristique de la distension plus rare du cul-de-sac postérieur s'observe au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, en particulier, chez l'enfant, par suite de la distension par l'épanchement; il se révèle à la percussion par la matité triangulaire para-vertébrale de Grocco. Au cours du pneumothorax, lorsqu'il est rempli de gaz et distendu, ce cul-de-sac se révèle aux rayons X sous la forme d'un arc allongé le long de la colonne vertébrale.

C'est à ces cas que nous réserverons volontiers, selon l'expression de Sergent, le nom de « distension gazeuse d'un cul-de-sac pleural ».

Il faut leur opposer, d'autre part, les cas où le cul-de-sac n'est dévié du côté opposé que dans une zone limitée. C'est à ces distensions partielles que nous réservons l'appellation de « hernies du médiastin ».

Les différents aspects cliniques des hernies du médiastin sont d'ailleurs trop connus pour que nous insistions davantage. De même leurs conditions étiologiques générales ont été mises en valeur par de nombreux auteurs. Dumarest et Brette, Eber, Sergent et Durand ont montré que la hernie du médiastin survient avec prédilection chez des sujets jeunes (en général moins de 22 ans) de préférence du sexe féminin, porteurs de pneumothorax récents, quelle qu'en soit la pression terminale souvent très négative. C'est que certains facteurs d'ordre pleural : l'élasticité et l'intégrité absolues de la plèvre semblent indispensables à la production de la hernie médiastinale. Une seule exception peut être citée (Bernard, Valtis et Farret), de fortes pressions pleurales réalisées par un épanchement pouvant à la longue réussir à forcer un médiastin résistant.

La hernie médiastinale est due à un déséquilibre des pressions intra-thoraciques gauche et droite s'exerçant sur les deux faces du médiastin, la pression la plus forte s'exerçant du côté du pneumothorax. Mais, il apparaît radiologiquement que selon la cause de ce déséquilibre, on doit séparer :

Les hernies à maximum de distension expiratoire;

Les hernies à maximum de distension inspiratoire.

Pour les premières, le déséquilibre est dû à l'augmentation de la pression intra-thoracique, du côté du pneumothorax, du fait de ce pneumothorax même, puisque la hernie présente son maximum à la phase respiratoire dans laquelle la pression endo-pleurale est la plus forte, c'est-à-dire l'expiration. Leur mode de production est donc simple à concevoir : ce sont les hernies dites improprement « par surpression », et qu'on pourrait appeler *hernies par refoulement*. Cette catégorie de hernies est celle qu'on observe le plus habituellement. Leur apparition est souvent précédée d'un abaissement du diaphragme et d'un léger déplacement du médiastin prouvant l'atonie du diaphragme et la faiblesse du médiastin. Ces phénomènes cessent d'ailleurs dès l'apparition de la hernie qui supporte seule les effets de la pression intra-pleurale. Elle apparaît, une fois constituée, comme une hernie de volume important, et souvent sous le mode de la distension complète de haut en bas du cul-de-sac médiastinal; la distension expiratoire est alors souvent considérable.

A ces hernies par refoulement se rattachent

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec).

Fig. 1 et 2 (Observation I). — Ancien pneumothorax gauche entretenu pendant 2 ans, abandonné en raison de la symphyse. Le pneumothorax droit s'accompagne d'une hernie du médiastin. — La comparaison des films 1 et 2 montre une accentuation de la hernie en inspiration (hernie par aspiration).

lés hernies dues à la surpression d'un liquide pleural abandonné à lui-même : c'est alors la véritable hernie par surpression qui ne peut pas s'observer au cours de pneumothorax régulièrement suivis.

Dans le second type que nous décrivons, c'est au contraire au temps de la respiration où la pression intra-thoracique est le plus faible, par conséquent à l'inspiration, qu'on observe l'apparition de la hernie ou le maximum de sa distension. C'est donc que cette catégorie de hernies est due en quelque sorte à une « aspiration » par le poumon opposé qui s'exerce à travers les points faibles du médiastin. Ce sont les *hernies par aspiration.*

Ces hernies « par aspiration » à maximum inspiratoire ne dépendent pas directement du pneumothorax mais d'une traction exercée par le poumon opposé; c'est ce dernier qui attire, à travers le point faible du médiastin, le cul-de-sac pleural. Ainsi s'explique, comme l'ont montré Stephani et Kirsch, qu'une hernie médiastinale puisse se produire en l'absence de tout pneumothorax. C'est sur le rôle du poumon opposé que nous nous sommes proposé d'insister, et les deux observations que nous apportons paraissent confirmer l'importance de ce facteur.

L'intérêt de nos observations est de prouver que, contrairement à l'hypothèse de Locatelli, les hernies médiastinales peuvent s'observer en dehors des pneumothorax bilatéraux, au cours de la conduite de pneumothorax simple. Il est bien certain, comme l'a montré Locatelli, que la rétractilité de lésions développées dans le poumon symétrique peut amener la formation de hernies médiastinales qui se manifestent plus volontiers après la création du pneumothorax bilatéral.

Dans le cas de pneumothorax simple, le rôle du poumon opposé dans la genèse des hernies médiastinales a été entrevu par Eber, Bernou, Cardis et Joannette, et Locatelli. L'importance de son rôle dans la pathogénie des hernies médiastinales ne nous semble pas avoir été mise suffisamment en relief. C'est principalement au facteur *rétractilité* qu'est due l'attraction du cul-de-sac pleural : dans nos deux observations, il existe dans le poumon non collabé des cicatrices plus ou moins importantes : dans l'un de ces cas, c'est indubitablement au niveau même d'une cicatrice que se projette la hernie toute partielle (fig. 6); dans l'autre cas, c'est à la faveur d'un poumon sclérosé que s'est produite l'attraction globale du cul-de-sac (fig. 2).

Dans ces hernies par aspiration, contrairement aux hernies par refoulement, on verra subsister des déplacements du médiastin concurremment à la hernie, puisque tous les deux sont dus à l'action attractive du poumon opposé.

En somme, dans la genèse de la hernie par aspiration, la pression du pneumothorax n'intervient aucunement; elle n'est que facteur de régulation de l'amplitude de la hernie.

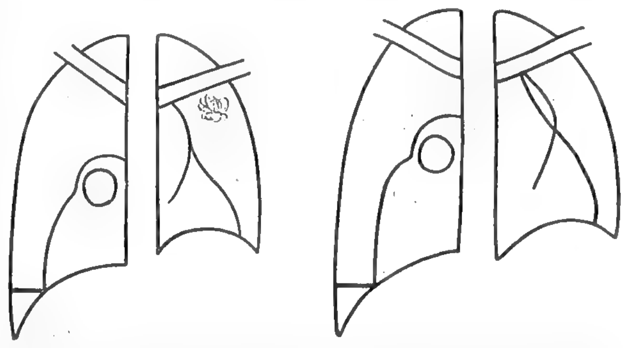


Fig. 3 et 4 (Observation I). — Les orthodiagrammes montrent plus nettement encore que les films (fig. 1 et 2), la distension de la hernie au temps de l'inspiration.

Observation I. — Mlle Rosalie R..., 19 ans.

Vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois en Novembre 1931, à la suite d'hémoptysies. L'examen clinique et radiologique révèle, sur le quart supérieur du poumon gauche, l'existence d'une tuberculose fibro-caséeuse excavée. Un pneumothorax artificiel gauche est créé le 22 Novembre 1931. Rapidement, le poumon est bien collabé, l'expectoration bacillifère disparaît, la malade reprend du poids.

Tout va bien jusqu'au début de 1933, date à laquelle les bacilles apparaissent dans l'expectoration de façon intermittente. A cette époque, l'examen radiologique montre une image de réexpansion traduisant une symphyse, et en même temps une surélévation du diaphragme. Fin Mai 1933, quelques petites taches sont découvertes sous la clavicule droite. Au début de Juillet, apparaît, à ce niveau, une petite excavation. Un pneumothorax artificiel droit est créé à la fin de Juillet. Un cliché de fin Septembre 1933 traduit la présence de la hernie médiastinale.

En Novembre 1933, les insufflations gauches devenant de plus en plus difficiles du fait de la progression de la symphyse, le pneumothorax gauche est abandonné. Le pneumothorax droit est entretenu à pression terminale (—2) : pneumothorax électif des lobes supérieur et moyen. En même temps, à gauche, rétraction thoracique, attraction médiastinale et surélévation du diaphragme traduisent la tendance rétractile de ce poumon. Pour des pressions très négatives (— 3), le médiastin est attiré de plus en plus vers la gauche et, le 29 Janvier 1934, à la suite de l'impossibilité de pousser le collapsus, une image cavitaire réapparaît *in situ* dans le moignon en même temps que le poids baisse.

Une pleuroscopie pratiquée le 16 Mars 1934 n'a montré l'existence d'aucune adhérence.

Nous avons fait chez cette malade, le 21 Avril 1934, deux clichés (fig. 1 et 2), l'un en inspiration forcée, l'autre en expiration forcée, de même deux ortho-diagrammes (fig. 3 et 4) qui montrent de façon objective le maximum inspiratoire de la hernie. C'est donc une hernie par aspiration qui se présente sous le type de la distension du cul-de-sac pleural. Elle est manifestement due aux tendances rétractiles que l'on voyait s'installer depuis plusieurs mois.

De nouvelles cavités sont apparues dans le lobe supérieur et le lobe moyen, des signes de tuberculose intestinale se sont révélés et l'état général ne cesse de décliner.

Observation II. — Mlle Solange B..., 23 ans.

Vient consulter pour la première fois en Janvier 1932. A ce moment, elle tousse et crache depuis quelque temps. L'expectoration est richement bacillifère. Le cliché radiographique de Février 1932 montre l'existence de lésions ulcéro-fibreuses bilatérales manifestes. Il y a, à droite, sous la clavicule, deux excavations de petit diamètre; à gauche, une cavité plus vaste, ovalaire,

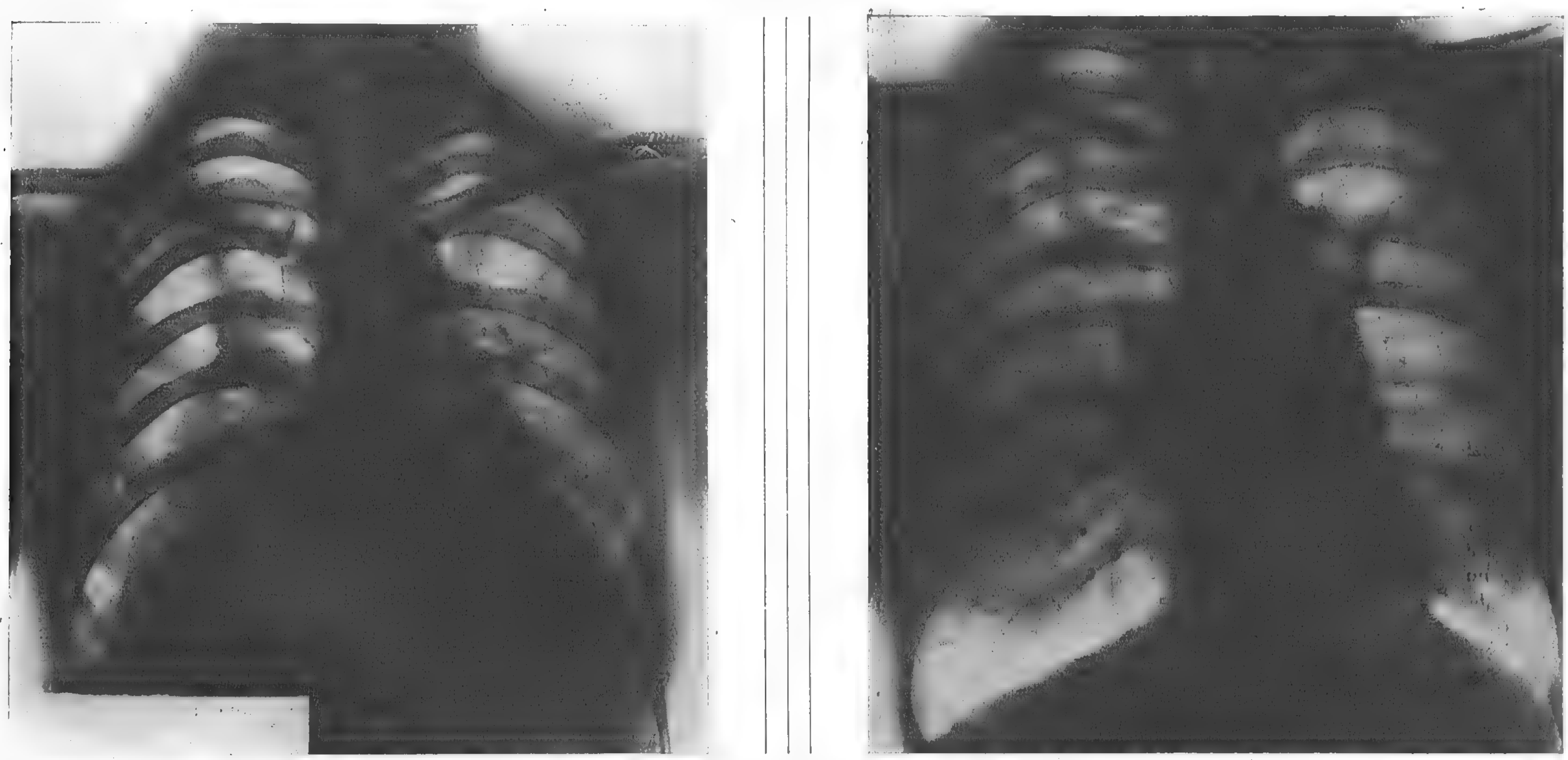


Fig. 5 et 6 (Observation II). — Des lésions cavitaires bilatérales se sont spontanément cicatrisées en une année à gauche. Un pneumothorax a été ensuite créé à droite, une hernie du médiastin est apparue à hauteur de la cicatrice gauche. C'est également une hernie par aspiration et les films montrent nettement que le maximum de dilatation de la hernie se place au temps de l'inspiration.

de diamètre vertical. L'état général est médiocre. On décide d'envoyer la malade à Cambo.

Elle y part en Mars 1932 et y séjourne six mois, de Mars à Septembre. Elle prend, pendant ce temps, 7 kilogr. de poids. Les signes fonctionnels s'amendent et à son retour un nouveau cliché radiographique montre un nettoyage considérable avec disparition totale de la cavité gauche, il persiste malgré tout quelques expectorations; un examen en Janvier 1933 montre la persistance de bacilles de Koch dans les crachats. Un film, pratiqué à ce moment, montre que si, à gauche, la cicatrisation semble complète, il persiste à droite une cavité sous-claviculaire indiscutable.

C'est dans ces conditions qu'on décide la création d'un pneumothorax droit : celui-ci est institué le 7 Février 1933. Il donne d'emblée un bon collapsus avec rétraction élective au niveau de la lésion cavitaire, malgré l'existence d'un système adhérentiel du sommet. Le pneumothorax amène rapidement la disparition de la toux et des expectorations, mais parallèlement s'installe un amaigrissement progressif : en quelques mois, la malade perd 11 kilogr. de poids et se plaint de troubles digestifs dont des examens répétés ne peuvent préciser l'origine exacte.

Dès le début du pneumothorax, on voit apparaître une hernie médiastinale typique, bien localisée en regard des arcs postérieurs des 6e et 7e côtes. Cette hernie est de forme un peu irrégulière, légèrement angulée et le sommet de l'angle répond exactement à l'image cicatricielle du poumon gauche. Il existe de plus à gauche un léger degré de rétraction costale. Cette hernie médiastinale oblige à des insufflations fréquentes, faites à des pressions aussi basses que possible. Au bout de 15 mois de pneumothorax, l'état local est aussi satisfaisant que possible. La malade part pour Hauteville (Sanatorium de l'O.P.H.S.).

Comme chez la précédente, nous avons pratiqué chez cette malade, le même jour, le 21 Avril 1934, deux clichés en inspiration et en expiration profondes (fig. 5 et 6). Nous avons fait également deux ortho-diagrammes que nous reproduisons ci-contre (fig. 7 et 8) : la hernie médiastinale apparaît sur ces films de volume très inégal et c'est nettement sur le cliché et l'ortho-diagramme pris en inspiration que cette hernie est distendue au maximum.

Pour nous résumer, ces observations nous semblent démontrer de façon claire que le mécanisme de la hernie médiastinale n'est pas aussi simple qu'il apparaît au premier abord; c'est au refoulement du cul-de-sac pleural à travers une zone faible du médiastin plus ou moins étendue en hauteur, qu'on assiste dans la majorité des cas, refoulement dû à la simple influence du déséquilibre des pressions qu'apporte la création du pneumothorax, et se traduisant de ce fait même par un maximum de distension expiratoire : hernie par refoulement. Plus rarement les hernies résultent d'un mécanisme différent : ce sont alors des hernies médiastinales à maximum inspiratoire. Celles-ci relèvent d'une aspiration exercée par le poumon opposé, simple manifestation de la tendance rétractile des lésions dont il est le siège : ce sont les hernies par aspiration.

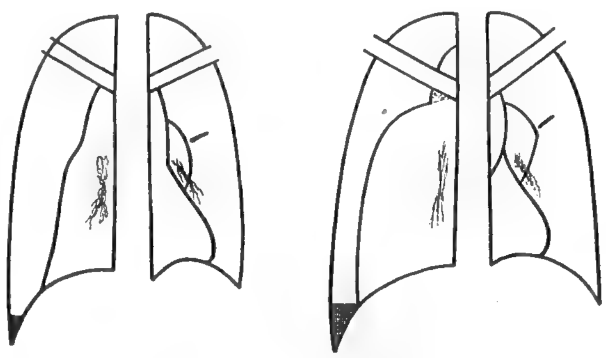


Fig. 7 et 8 (Observation II). — Orthodiagramme correspondant aux films 5 et 6.

BIBLIOGRAPHIE

ARMAND-DELILLE, HECHTER et MAGRIN : Hernie médiastinale au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Oblitération à la suite d'épanchement à double niveau. *Revue de la Tuberculose*, 1932.

BERNARD, VALTIS et FAVRET : A propos de 3 cas de hernie médiastinale au cours de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Société méd. des Hôpitaux*, 16 Avril 1926.

CARDIS et JOANNETTE : Le rôle du poumon opposé dans la formation des hernies médiastinales au cours du pneumothorax. *Bulletin médical de Leysin*, Février 1929.

CIVIDALI : Le ernie mediastiniche nel pneumothorace artificiale. *Tuberculosi*.

CONTIERI : La hernie du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Il Morgagni*, 1925.

DUMAREST et BRETTE : La hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. *Revue de la Tuberculose*, 1924.

DUMAREST et BRETTE : *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, 3e édition, 1929.

DUMAREST et LE TACON : Pneumatocèle de dislocation médiastino-pleurale. *Hauteville-Lompnès Médical*, Mai 1934.

DURAND : Hernie médiastinale au cours du pneumothorax thérapeutique. *La Presse Médicale*, n° 19, 1926.

EBER : Pneumatocèle médiastino-pleurale antéro-supérieure au cours du pneumothorax thérapeutique. *Revue de la Tuberculose*, p. 1926.

CH. C. HABLISTON : Hernie du médiastin. *The American review of Tuberculosis*, Décembre 1930.

LOCATELLI : Hernie médiastinale antérieure et postérieure droite du cul-de-sac pleural. *Revue de la Tuberculose*, 1929.

NITCH : Les points faibles du médiastin et leur importance clinique au cours de la pleurésie liquidienne et du pneumothorax. *Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1910.

RIVIERO : Contribucion al estudio de la hernie del mediastino en el curso de la colapsoterapia. *Tuberculosis*, Novembre 1929.

SAYAGO : Accidents y complicationes del Pneumothorace Artificial. *Revista de la Universita national de Cordoba*, 1922.

SERGENT et DURAND : Distension gazeuse du cul-de-sac pleural rétro-sternal au cours du pneumothorax thérapeutique. *Paris Médical*, 1927.

HENRY SEWALL : Une étude sur le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire, et plus particulièrement sur la mobilité du médiastin. *The American Review of Tuberculosis*, Août 1928.

STÉPHANI et R. KIRSCH : Contribution à l'étude des hernies médiastinales sans rapport avec le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1933.

STIVELMANN et ROSENBLATT : Profusion of artificial pneumothorax into the opposite untreated side. *The Journal of the American medical Association*, Mai 1924.

TAPIE et ANDRIEU : La hernie du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Toulouse Médical*, 1er Octobre 1926.

TYSZKA et J. TUMIDAJSKI : Sur la hernie médiastinale. *Polska gazeta Lekarska*, 1er Juillet 1928.

REVUE DES THÈSES

Georges Coste. ***Recherches expérimentales sur le sarcome de Jensen*** (*Laboratoire d'Histologie et Centre anticancéreux*), Alger. — Les recherches classiques de Kossel, d'Osborne et Mendel ont montré que l'organisme a besoin, pour se maintenir et pour s'accroître, d'un certain nombre d'acides aminés dont il est incapable de faire la synthèse. Parmi ces substances, le tryptophane et l'histidine sont indispensables à l'entretien de l'organisme alors que la lysine, la cystine, sont de nécessité certaine pour la croissance.

La connaissance de ces corps, indispensables à la croissance, pose un problème des plus intéressants pour la cancérologie. On peut se demander, en effet, si une tumeur maligne serait encore susceptible de se développer ou de s'accroître dans un organisme privé de ces substances, de la lysine par exemple.

Des expériences de ce genre ont déjà été tentées par différents auteurs sans succès évident et avec des résultats parfois contradictoires; mais, ainsi que le fait remarquer Coste, la plupart de ces expériences sont entachées de causes d'erreurs, soit que le régime choisi contenait encore une quantité appréciable de lysine, soit que les animaux en cours d'expérience accusaient une diminution considérable de leur poids, ce qui implique la possibilité d'un transfert de matières protéiques analogue à celui qui s'opère au cours du jeûne prolongé chez le saumon.

La tâche que s'est proposée Coste consistait à composer un régime très pauvre en lysine, mais complet par ailleurs, si bien que seuls les phénomènes de croissance fussent inhibés. Après de nombreuses tentatives, Coste a pu réaliser ces conditions avec un régime à base de Gliadine. Chez ces animaux, tout phénomène de croissance se trouve arrêté et le poids se maintient constant. Le sarcome de Jensen greffé à de tels animaux se développe, mais sa croissance est nettement ralentie. Il semble donc que les quantités infiniment petites de lysine contenues dans la nourriture suffisent dans ces cas à assurer la prolifération des cellules tumorales alors que la prolifération des tissus normaux se trouve complètement arrêtée.

L'auteur a eu recours à un autre régime (à base de zéine), complètement dépourvu de lysine. Dans ces cas encore, le tissu tumoral peut proliférer lorsque l'animal porte-greffe maigrit. Ceci semblerait indiquer que dans ces circonstances la croissance tumorale s'effectue aux dépens des protéines de l'organisme dans lequel évolue la tumeur.

Malheureusement ces résultats sont peu encourageants et ne permettent guère d'envisager une application pratique de ces déficiences alimentaires dans la prévention et le traitement du cancer. Néanmoins, on ne peut que féliciter l'auteur de s'être astreint à cette besogne fastidieuse que représente la mise au point des régimes appropriés pour des recherches de cet ordre et dont les difficultés échappent trop facilement au lecteur superficiel. Les expériences qu'il a faites devaient être faites et puisqu'elles ont été effectuées dans des conditions impeccables, leur résultat, quel qu'il soit, constitue un enrichissement précieux de nos connaissances en matière de physiopathologie des tumeurs malignes.

CH. OBERLING.

Edmond Rouger. ***Tumeurs intraoculaires méconnues, glaucomes et décollements de la rétine symptomatiques*** (*Librairie Calas*), Montpellier. — A propos de plusieurs observations recueillies dans le service du prof. Villard, l'auteur fait une revue générale de la question. Il rappelle que les signes de début des tumeurs intraoculaires sont souvent discrets et n'ont rien de pathognomonique et que plus tard la complication secondaire, glaucome ou décollement, masque la tumeur.

Pour le diagnostic précoce il insiste sur les antécédents du sujet, l'évolution de l'affection, sur l'hypermétropie progressive, le scotome xanthopsique; il s'étend longuement sur la transillumination oculaire qu'il est indispensable de pratiquer quand on soupçonne une tumeur. Quant à la ponction, si elle donne des éléments de certitude, elle n'est pas parfois sans inconvénients.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce qui permettra d'intervenir en temps utile.

H. VIALLEFONT.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

INDICATIONS ET IDÉES DIRECTRICES DU TRAITEMENT ÉLECTRO-CHIRURGICAL DES CANCERS DE LA PEAU

L'ÉLECTRO-CHIRURGIE a amélioré le pronostic des tumeurs cutanées. Elle ne provoque jamais d'aggravations. Son action est constante, même dans les formes les plus graves. Elle peut être encore efficace dans les cas où les rayons X et le radium ont échoué. Grâce à elle, les récidives sont devenues rares et les propagations ganglionnaires beaucoup moins fréquentes qu'avec la chirurgie sanglante. Enfin, les cicatrices des plaies opératoires sont excellentes et, pour des tumeurs comparables, aussi parfaites que celles obtenues par les rayons X et le radium.

L'électro-chirurgie a ses techniques qui sont différentes de celles de la chirurgie ordinaire. Par des effets qui lui sont propres : coagulation massive des tissus néoplasiques, blocage immédiat des vaisseaux lymphatiques et sanguins, dissection et curettage « à sec », elle réduit au minimum les risques de greffe et d'essaimage de cellules cancéreuses.

Nous étudierons d'abord ses indications dans le traitement des cancers de la peau. Nous donnerons ensuite un bref aperçu des techniques dont on trouvera le détail dans un mémoire à paraître dans les *Annales de Dermatologie* [1].

*
* *

Les épithéliomas cutanés appartiennent à trois types : baso-cellulaire, spino-cellulaire et nævique.

L'épithélioma baso-cellulaire est le plus fréquent et le moins grave. Sa malignité reste toujours locale. Il ne donne ni propagation ganglionnaire ni métastases. De tous les cancers de la peau, il est le plus radio-sensible. Mais, dans les formes graves, extrêmement mutilantes, l'électro-chirurgie peut réussir là où les radiations ont échoué.

L'épithélioma spino-cellulaire est plus rare sur la peau que le baso-cellulaire. Il est plus commun sur les muqueuses et aux orifices muqueux, où il résulte souvent de la transformation d'une plaque leucoplasique. La cancérisation des ganglions, toujours assez tardive s'il s'agit d'une tumeur cutanée, est plus précoce si le néoplasme siège sur une muqueuse. Elle a une importance capitale au point de vue thérapeutique.

Fig. 1. — Epithélioma baso-cellulaire (forme bourgeonnante). Dissection aux ondes semi-entretenues. Electro-coagulation du fond et des bords de la plaie.

Cet épithélioma est beaucoup moins radiosensible que l'épithélioma baso-cellulaire. C'est peut-être la raison pour laquelle, le croyant plus rebelle à toute thérapeutique, on a longtemps hésité à le traiter par les courants à haute fréquence.

Pour les épithéliomas spino-cellulaires de la peau, qui ne se propagent que rarement ou tardivement aux ganglions, le traitement électro-chirurgical nous paraît de beaucoup le plus sûr. Nous ne pensons pas qu'il soit d'une bonne action d'employer d'abord le traitement radiothérapique et de recourir ensuite, en cas d'échec, au traitement électro-chirurgical. Cette manière de procéder peut faire perdre du temps. La tumeur, si elle est radio-résistante, peut subir une poussée évolutive du fait des rayons et les tissus qui l'environnent sont souvent lésés parce qu'on a dû employer des doses de rayons considérables. Les rayons X et le radium peuvent rendre le traitement électro-chirurgical très difficile, voire même impossible.

Avons-nous intérêt, pour les épithéliomas spino-cellulaires de la peau et pour ceux des muqueuses cutanées, telle la muqueuse des lèvres, à compléter l'acte électro-chirurgical par un traitement radiothérapique ? Nos observations nous ont montré que dans ces cas les rayons X et le radium n'ajoutent rien à la sécurité que donne l'électro-coagulation.

En ce qui concerne les épithéliomas des muqueuses et des demi-muqueuses, l'électro-chirurgie nous a donné, au stade préganglionnaire, une guérison définitive dans la majorité des cas. Elle présente, à ce moment, plus de sécurité que la chirurgie sanglante.

S'il existe une adénopathie, nous pensons que la curiethérapie ou la radiothérapie des ganglions doivent compléter le traitement électro-chirurgical. Mais alors les chances de guérison sont moindres.

L'épithélioma nævique ou nævocarcinome est

1. MARCEL DUCOURTIOUX : Le traitement électro-chirurgical des cancers de la peau et des muqueuses orificielles. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 1935.

Fig. 2. — Epithélioma spino-cellulaire du front. — Dissection de la tumeur au bistouri électrique (réglage ondes amorties). Electrocoagulation du fond et des bords de la plaie opératoire. Cicatrisation à plat.

Fig. 3. — Epithélioma intermédiaire de la région angulo-maxillaire. — Dissection aux ondes amorties. Electrocoagulation des bords et du fond de la plaie opératoire. Résorption de la cicatrice et affrontement consécutif des lèvres de l'incision primitive.

le plus grave de tous les cancers de la peau. Il naît d'un nævus pigmenté ou non. Cette transformation maligne peut résulter d'un traumatisme unique ou répété, parfois d'une faute de thérapeutique. On ne doit jamais employer le galvanocautère ou le bistouri pour le traitement d'un nævus suspect de dégénérescence maligne. Une simple biopsie faite sans précaution peut être néfaste. Les métastases cutanées ou viscérales sont fréquentes dans cette variété de tumeur.

Les nævocarcinomes sont très radio-résistants. Comme notre regretté maître Ravaut l'a montré avec Marcel Ferrand, l'électrocoagulation est leur traitement de choix. Elle est plus maniable que l'électrolyse anciennement employée et a un champ d'action plus étendu.

Les cancers de la peau résultent habituellement de la transformation maligne de lésions primitivement anodines. C'est donc faire œuvre prophylactique que de traiter ces lésions précancéreuses. La kératose sénile peut être le point de départ d'épithéliomas baso-cellulaires et parfois spino-cellulaires. Son traitement est également facile par le galvanocautère, la cryothérapie, l'électrocoagulation et les radiations.

La leucoplasie est le substratum habituel des épithéliomas spino-cellulaires des muqueuses et demi-muqueuses. Son traitement le plus efficace est indiscutablement l'électrocoagulation même chez les syphilitiques, car le traitement spécifique a peu d'action sur elle.

Quant aux nævi, partout on doit les traiter uniquement par l'électrocoagulation ou l'électrolyse.

*
* *

Les effets sur les tissus des courants employés en électro-chirurgie se ramènent à deux types : électrocoagulation et section. *C'est l'électrocoagulation qui joue le rôle le plus important dans les interventions pour tumeurs malignes.* Elle s'obtient exclusivement avec les courants d'intensité des appareils à éclateurs (ondes amorties). Ce procédé de destruction n'a rien d'aveugle contrairement à l'opinion de certains auteurs qui ne paraissent pas avoir une idée très juste de cette méthode. Pour régler exactement l'importance de la destruction à opérer, il suffit de *coaguler plan par plan, c'est-à-dire à mesure qu'on avance en profondeur, de détacher, avec une curette dermatologique, les parties qui viennent d'être coagulées.* Ce procédé facilite beaucoup des interventions dans les régions dangereuses (bord libre des paupières, voisinage des paquets vasculo-nerveux). Il permet aussi à l'opérateur de s'assurer avc certitude que toute la tumeur a été détruite. Les zones qui, après électrocoagulation-curettage, restent friables et hémorragiques doivent être tenues pour suspectes. Il faut les électrocoaguler et les curetter à nouveau, *jusqu'à ce qu'on ait trouvé le plan résistant des tissus sains.*

En chirurgie du cancer, l'effet de section par courant de haute fréquence joue un rôle moins important que l'effet de coagulation. Les appareils à lampes (ondes entretenues) sont, à notre avis, dangereux. Ils donnent une coupe presque aussi parfaite que le bistouri chirurgical ordinaire et exposent aux mêmes risques de propagation et d'essaimage des cellules cancéreuses.

Fig. 4. — Epithélioma mixte de la lèvre supérieure. — Dissection aux ondes amorties. Réunion secondaire spontanée des lèvres de la plaie opératoire.

Lorsqu'on opère un cancer, il ne faut pas simplement sectionner, c'est-à-dire risquer d'ouvrir des travées cancéreuses et des vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Il faut pouvoir, *en même temps qu'on sectionne, coaguler la tranche de section.* On utilisera donc des appareils permettant la coupe et la coagulation combinées, c'est-à-dire, soit des appareils mixtes (à lampes et à éclateur) qui permettent de superposer l'effet de section et l'effet de coagulation, soit des appareils dont l'éclateur est construit en vue de donner toute la gamme des effets intermédiaires à la section et à la coagulation.

L'effet de coagulation doit l'emporter d'autant plus sur l'effet de section qu'on opère sur une tumeur dont la nature est plus maligne et sur des tissus plus riches en lymphatiques.

La coagulation ne permet pas la suture des plaies opératoires. Cette suture serait sans intérêt, car elle empêcherait la surveillance de la plaie. *L'étude histologique des plaies, pendant leur cicatrisation, a, dans notre technique, une importance considérable.* Il ne faut laisser cicatriser que des plaies de bon aloi. Tout bourgeon suspect doit être prélevé et soumis au contrôle microscopique. Lorsque l'histologie montre en quelques endroits la persistance de tissus cancéreux, on procède par électrocoagulation à un nettoyage minutieux des zones de cancer ainsi révélées. On peut être obligé ainsi à retoucher plusieurs fois une plaie avant de la laisser cicatriser. Les courants de haute fréquence se prêtent admirablement à ces révisions et à ces interventions en plusieurs temps, contrairement à la chirurgie sanglante et aux radiations.

L'électrochirurgie, peu shockante, est utilisable même chez les malades les plus âgés. L'anesthésie locale ou loco-régionale suffit dans la majorité des cas. Il faut employer des *solutions anesthésiques de concentration forte* (2 à 5 pour 100 de novocaïne additionnée d'adrénaline) qui permettent de n'injecter que peu de liquide dans les tissus. Pour les cancers étendus, on emploiera l'anesthésie générale.

L'emploi des courants de coagulation de préférence aux courants de section, le contrôle histologique de l'opération et de ses suites, expliquent l'*extrême rareté des récidives* avec la méthode que nous venons d'exposer. Ces récidives, dépistées à temps grâce à la surveillance prolongée à laquelle il faut soumettre les malades, ne nécessitent ordinairement que de minimes interventions.

Marcel Ducourtioux.

(*Travail du Service de M. le Prof. agrégé Sézary à l'Hôpital Saint-Louis. Photo Schaller.*)

Fig 5. — Epithélioma spino-cellulaire de la lèvre inférieure. — Section-coagulation sur pinces de Kocher en V (ondes amorties).
(*Photographies Schaller, Hôpital Saint-Louis*).

Fig. 6. — Epithélioma spinocellulaire 25 ans après application de rayons X pour angiome. — Dissection aux ondes amorties. Etincelage des gaines tendineuses. Coagulation-curettage des espaces intertendineux.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SEPTICO-PYOHÉMIES STAPHYLOCOCCIQUES CHRONIQUES

A ÉVOLUTION PROLONGÉE

PAR MM.

Pierre OURY et Louis Le BARS

Les septico-pyohémies staphylococciques ont suscité, en ces dernières années, des travaux d'une autorité incontestable. Pourtant, dans cette littérature importante, il nous paraît indispensable de mieux individualiser une forme de septico-pyohémie staphylococcique chronique à évolution prolongée, moins exceptionnelle que ne l'indiquent les classifications antérieures.

En Novembre 1928, mon ami, M. Cain, avec son élève Uhry, publiait la remarquable observation d'un « cas d'abcès pulmonaires multiples spontanément guéris ». Depuis lors, et pendant six ans, ce malade a été suivi par l'un de nous, et aujourd'hui cette même observation peut être intitulée : « Un cas de septico-pyohémie staphylococcique à évolution prolongée et à foyers suppurés multiples et successifs ». A peu près à la même époque, Boidin et M^me^ Bertrand-Fontaine publiaient à la Société médicale des Hôpitaux une autre observation concernant de « grands abcès pulmonaires au cours d'une infection traînante à staphylocoques avec guérison spontanée ».

De très nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de l'infection staphylococcique. Parmi eux, Mathieu (1901), Decourtieux (1908), et, en 1922, Matignon étudient les septico-pyohémies staphylococciques chez l'adulte, pendant que, la même année, dans la *Revue Médicale de l'Est*, Parisot et Simonin rapportent un cas de septicémie à staphylocoques avec localisations multiples. En 1927, Arloing, Dufourt et Langeron, dans leur rapport à la *XIX^e^ session du Congrès de Médecine de Paris*, classent les septicémies staphylococciques en formes aiguës, les unes sans localisations apparentes, les autres à localisations multiples, et en formes rares parmi lesquelles des formes suraiguës, des formes éphémères, des formes chroniques. Enfin, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* de Juin 1927, Lemierre proposait une classification analogue en forme foudroyante suraiguë et mortelle, forme subaiguë de pronostic réservé, forme chronique à poussées successives et à localisations multiples.

Notre observation déjà publiée en 1932, dans la thèse de notre élève Nedelkoff, rentre dans cette dernière catégorie de formes chroniques, rares, mais non pas exceptionnelles et dont l'existence paraîtrait bien incertaine si on s'en tenait exclusivement à la brièveté de sa mention dans les diverses classifications.

Observation I. — *Septico-pyohémie staphylococcique évoluant depuis six ans: début par un furoncle de l'aile du nez. Localisations secondaires: pulmonaires, osseuses, articulaires et sous-cutanées.*

Le malade, âgé de 32 ans, entre à Saint-Antoine le 7 Juillet 1928. Depuis une quinzaine de jours, il présente une température oscillante et une asthénie croissante. En fait, le début des accidents remonte au mois de Mai, où il eut un furoncle de l'aile gauche du nez qui évolua avec une période de suppuration un peu allongée. Après une courte reprise de travail, il s'alite à nouveau avec une température variable de 38 à 39°, et son état s'aggravant, est admis à l'hôpital.

On se trouve en présence d'un homme au facies gravement infecté, mais n'accusant aucun signe fonctionnel. L'examen somatique est entièrement négatif: poumons et cœur normaux, rate non percutable, pas de toux, pas d'expectoration. Au niveau de l'aile du nez, aucune traînée lymphangitique, ni d'œdème. En outre, l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs.

L'examen radiologique, cinq jours après l'entrée, réserve des surprises: à la base gauche, image hydro-aérique intra-parenchymateuse, ovalaire à grand axe vertical, et à la partie moyenne du poumon droit, zone de condensation.

Malgré l'absence totale de signes physiques correspondants, on porte le diagnostic d'abcès du poumon, et, le 2 Juillet, on pratique une injection intra-bronchique de lipiodol. Immédiatement après cette injection, vomique muco-purulente non fétide, de 70 cmc environ; cette expectoration se prolonge et atteint 25 cmc le huitième jour. En même temps, la température tend à décroître. Tout ceci se passe sans aucun signe physique et particulièrement aucun signe cavitaire.

Une deuxième radiographie, le 31 Juillet, montre un aspect totalement différent: l'image hydro-aérique de la base gauche a disparu, ne laissant comme trace que l'anneau sombre de la coque. Mais dans le poumon droit, la zone de condensation est devenue l'image hydro-aérique d'un nouvel abcès.

Jusqu'au 7 Août, l'expectoration se maintient à 250 cmc., puis diminue progressivement jusqu'à 25 cmc, le 13 Août. La température baisse de même: 37°5 le 6 Août. Il n'y a toujours pas de signes physiques.

Le 9 Août, troisième radiographie avec nouvelles modifications; l'abcès du poumon droit s'est subdivisé en deux cavités: l'une supérieure vide, l'autre inférieure, avec niveau liquidien, paraissant prolongée vers le hile par une bronche de drainage.

Les 21 et 28 Août, deux nouvelles radiographies montrent l'accentuation de l'évolution favorable et, le 28 Août, le malade sort, apyrétique, ne toussant plus, ne crachant plus, avec pour tout signe radiologique une petite cavité de la taille d'une olive à droite et une mince coque à peine visible à gauche.

A la suite, pendant un an et demi, le malade jouit d'une bonne santé apparente.

En Avril 1930, sur un ancien foyer de trépanation cranienne, au niveau du pariétal droit, se produit une collection purulente. Le malade éprouve une violente céphalée qui nécessite son hospitalisation: température à 40°, hémoculture négative. Le 26 Avril, à l'hôpital Necker, on pose le diagnostic d'ostéite pariétale suppurée. A la suite de deux incisions, le 17 Mai, la température tombe, mais devant la suppuration persistante, le 24 Juillet, deux fistules sont débridées et on enlève des séquestres. Le malade quitte Necker à la fin d'Août.

Le mois d'Octobre 1930 est marqué par deux abcès, rétro-auriculaire et à la jambe, puis en Novembre, en prévision d'autres accidents, il est pratiqué une série de 32 injections de vaccin Duchon.

En Mai 1931, augmentation de volume du genou droit, accompagnée de douleurs lancinantes et d'hyperthermie en clocher, mais qui cède à la simple révulsion locale.

En Juillet 1931, des douleurs de la cuisse gauche, avec fièvre élevée, motivent une troisième hospitalisation à Saint-Antoine.

L'examen local révèle une augmentation massive de volume de la face postéro-externe de la cuisse, sans rougeur, ni chaleur, ni adénite. Pas de lésion osseuse ou périostée à la radiographie. Une première ponction évacue 400 cmc de pus. Quatre nouvelles ponctions retirent une quantité de pus variant de 200 à 600 cmc. Entre temps, l'hémoculture est négative, la formule leucocytaire montre une hyperleucocytose légère à 7.800 avec polynucléose (86 pour 100).

Les ponctions suivies de lavages et d'injections de bactériophage n'ont pas amené d'amélioration; seule l'incision, pratiquée dans le service du prof. Lejars, le 17 Août, fait définitivement tomber la température. La cicatrisation se fait ensuite normalement et, en Octobre, le malade sort de l'hôpital.

L'infection staphylococcique s'est encore réveillée à deux reprises.

En 1932, le malade a présenté brusquement une augmentation considérable du volume du bras qui est devenu dur, sans aucune réaction ganglionnaire, ni lymphangite; il s'agissait d'un œdème infectieux avec réaction thermique à 38°-38°5 qui a guéri, sans suppuration, sous l'influence de la seule vaccination.

Au début de 1934, est survenu un abcès de la région lombaire, dont l'évolution a été écourtée de nouveau par la vaccination. Depuis lors, le malade présente une santé normale, mais rien ne nous permet encore d'affirmer la guérison définitive.

Aux côtés de notre observation, nous avons retrouvé dans la littérature un certain nombre de faits semblables, brièvement résumés ici, mais longuement analysés dans la thèse de Nedelkoff.

Observation II [1]. — *Septico-pyohémie staphylococcique à début septicémique chez un jeune homme de 25 ans, à la suite d'une écorchure de l'index et suivie pendant cinq mois de graves localisations articulaires et viscérales.*

Dix jours après une écorchure de l'index gauche, un jeune homme de 25 ans est pris de douleurs scapulaires intenses avec fièvre. Les jours suivants, tableau septicémique: température oscillante, frissons répétés, sueurs profuses, facies terreux.

L'examen du doigt montre une éraflure complètement cicatrisée. Par contre, l'épaule est tuméfiée et douloureuse. L'incision vide un volumineux abcès péri-articulaire scapulo-thoracique, avec articulation intacte. L'état du malade s'améliore immédiatement, et en trois semaines le foyer de suppuration est fermé.

A ce moment, apparition de douleurs thoraciques gauches. La température remonte à 38°8, l'état général s'altère, et, au bout de quelques jours, on note une légère submatité de la base gauche. Plusieurs ponctions exploratrices sont d'abord négatives; finalement, on pratique une thoracotomie postérieure, et l'on évacue un volumineux abcès pulmonaire du lobe inférieur gauche. Immédiatement, les signes généraux cèdent; en cinq semaines la plaie thoracique est fermée.

L'examen bactériologique avait montré du staphylocoque doré dans la péri-arthrite suppurée et dans l'abcès du poumon.

Alors qu'il était en convalescence, le malade présente un syndrome appendiculaire aigu, et, à l'intervention, on enlève un appendice gros et rouge, ulcéré dans sa partie inférieure. Cet épisode se termine par la guérison.

Observation III [2]. — *Septico-pyohémie à localisations successives et multiples, viscérales, osseuses, articulaires et sous-cutanées, terminée au bout de six ans par la guérison.*

Le malade, âgé de 25 ans, est hospitalisé en

1. Lejars : *Semaine Médicale*, 1907, p. 18.
2. Mollard et Petitjean : *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1907, p. 307.

Avril 1906 pour manifestations viscérales septicémiques.

En Septembre 1900, une ostéomyélite bipolaire du cubitus droit a nécessité la résection totale de cet os.

En Avril 1901, le malade subit une nouvelle poussée ostéomyélitique de l'extrémité inférieure de l'humérus droit qui se termine par l'ankylose du coude.

De 1901 à 1905, l'état général est relativement bon, mais de temps à autre quelques manifestations staphylococciques; en 1902, furonculose scapulaire droite; en 1903, élimination d'un séquestre au niveau du tibia gauche, et, en Juin 1905, tuméfaction dure et douloureuse du poignet spontanément guérie.

En Avril 1906, il entre à l'hôpital avec température à 40°, frissons, douleurs thoraciques; l'examen montre aux poumons de nombreux râles et un petit épanchement de la base gauche; cœur rapide avec frottement à la partie moyenne du sternum. En raison des antécédents, on diagnostique une septicémie staphylococcique à localisations multiples, avec atteinte pleurale et hépato-rénale. La ponction exploratrice ne retire de la plèvre qu'un liquide simplement louche où, après centrifugation, on ne trouve que des polynucléaires. Les jours suivants, l'état s'améliore.

Le 30 Avril, nouvel accès thermique à 40°3 avec subictère, puis, le 12 Mai, se forme, au niveau du grand trochanter droit, une tuméfaction d'où la ponction retire du staphylocoque en culture pure. L'incision et le drainage guérissent complètement l'abcès trochantérien.

Le 5 Juin, recrudescence des signes généraux, douleurs scapulaires droites avec collection fluctuante que l'on incise.

En Juillet, deux tuméfactions douloureuses au niveau du cubitus droit et du sourcil rétrocèdent sans suppuration.

En Septembre, une tuméfaction du tibia gauche se termine par l'élimination d'un séquestre.

L'état du malade va s'améliorant et un dernier abcès rapidement collecté dans la région temporo-occipitale est incisé et guéri.

Sortie de l'hôpital en Décembre 1906.

OBSERVATION IV [3]. — *Injection staphylococcique débutant par un état de furonculose, évoluant pendant neuf mois sans autre localisation secondaire apparente qu'un abcès de la région fessière. Mort dans le coma infectieux.*

En Juillet 1906, un homme de 67 ans présente une poussée de furonculose disséminée. En Décembre 1906, abcès de la fesse droite qui s'ouvre spontanément et guérit normalement. Le 15 Janvier 1907, le malade se plaint de malaise général avec troubles digestifs; la température oscille entre 37°5 et 38°8. La persistance des phénomènes commande des examens de laboratoire pour dépister la fièvre typhoïde: ces examens sont négatifs.

Le 1er Février, frisson prolongé avec hyperthermie à 40°. A partir de cette date, le malade présente, à heure fixe, des frissons quotidiens accompagnés de clochers thermiques à 40°, et d'arthralgies. Le 20 Février, une hémoculture pratiquée, en raison des antécédents de furonculose, donne du staphylocoque doré en culture pure.

L'état infectieux s'aggrave et le malade meurt en Mars.

OBSERVATION V [4]. — *Staphylococcémie d'une durée de trois mois. Début par petite plaie cutanée suivie d'infection générale avec localisations secondaires graves: lombaire, articulaire, pulmonaire et osseuse. Issue fatale.*

Chez un jeune homme de 16 ans, petite plaie du poignet droit, sans lymphangite, ni adénopathie.

Dix jours après, le 6 Janvier 1909, le malade est hospitalisé pour hyperthermie à 40° avec réaction méningée. La plaie cutanée ne présente plus qu'un petit pertuis en voie de cicatrisation. L'auscultation ne révèle qu'un souffle à la partie moyenne du poumon droit.

Le 9 Janvier, le malade, très abattu, tousse et expectore des crachats purulents dans lesquels une recherche de bacilles de Koch est négative. Ce même jour, tuméfaction douloureuse du genou droit qui évolue sans suppuration.

Le 19, l'état général est meilleur. Il se précise une tuméfaction fluctuante de la région lombaire; l'examen de la colonne vertébrale ne montre aucun point douloureux. En même temps, le malade présente de la scapulalgie et des douleurs au mollet sans signes locaux. On a le résultat d'une hémoculture pratiquée le 14: staphylocoque pur.

Le 23, incision de la collection lombaire qui est paravertébrale et n'envahit pas la loge rénale.

L'état général s'améliore jusqu'au 2 Février, mais à cette date la température remonte à 39°. Le chirurgien reconnaît un point d'ostéite vertébrale, voisin de la collection lombaire; en raison de l'état général, il n'est pas partisan d'une intervention immédiate. En effet, l'albuminurie progressivement apparue est devenue considérable, l'amaigrissement s'accentue et le malade meurt cachectique.

OBSERVATION VI [5]. — *Septico-pyohémie staphylococcique débutant par un anthrax de la région temporale, évoluant pendant quatre mois et demi avec localisations secondaires: prostatique avec cystite, osseuse et périostée. Guérison.*

En Septembre 1917, un homme de 52 ans présente un anthrax de la région temporale gauche; après incision, cicatrisation normale.

Le 30 Septembre, brusque état septicémique sans localisations viscérales. Les examens de laboratoire montrent une azotémie normale, une hémoculture positive au staphylocoque.

Le 20 Novembre, signes de cystite et bientôt une véritable vomique vésicale évacue un abcès prostatique spontanément ouvert dans la vessie. Le toucher rectal reconnaît un deuxième abcès prostatique qu'on ouvre par voie périnéale. Les suites opératoires sont parfaites et le soir même la température tombe à 36°.

Enfin, en Décembre, deux ostéo-périostites, phalangienne et occipitale, évoluent spontanément vers la guérison et marquent la fin apparente de cette staphylococcémie.

Trois autres observations prendront encore place, à côté des faits précédents.

En 1922, Vidal et Giraud (obs. VII) rapportent, dans *La Presse Médicale*, l'observation d'un homme atteint de méningo-myélite suppurée staphylococcique à évolution mortelle. Cette infection nerveuse était consécutive à une ostéomyélite du fémur, évoluant depuis cinq ans, et dont une intervention chirurgicale venait enfin de guérir des fistules jusque-là intarissables.

C'est également l'observation de Charbonnel et Costedoat (obs. VIII) publiée, en 1925, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*. Un homme trépané, en 1917, pour une blessure du pariétal droit présente successivement, en 1922, 1923 et 1924, des abcès de cette même région.

En Janvier, une psoïte de la fosse iliaque gauche et plusieurs abcès des cuisses sont incisés; œdème inflammatoire de la région lombaire gauche, qui disparaît spontanément.

En Février 1925, aggravation de l'état infectieux avec signes de tumeur cérébrale. Le malade meurt subitement le 25 Mars, et à l'autopsie on trouve un volumineux abcès staphylococcique de la corne occipitale gauche.

C'est enfin l'intéressant cas de septico-pyohémie staphylococcique (obs. IX) publié à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1926, par Villaret, Bezançon et Fauvert. A la suite d'une furonculose étendue, un homme de 27 ans présente un état infectieux grave, septicémique, avec poussées articulaires et réactions musculaires à type d'œdème infectieux, qui ne se collectent pas et disparaissent en quelques jours.

Le malade devient cachectique. Enfin, au cinquième mois, un volumineux abcès se collecte à la face interne de la cuisse; on l'incise, et rapidement cette staphylococcémie guérit complètement.

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIE.

La septico-pyohémie staphylococcique chronique existe indiscutablement; elle est le fait d'un microbisme latent dont la virulence variable se manifeste par des poussées évolutives de gravité différente, selon qu'elles déterminent ou non des localisations et suivant le siège de ces localisations. Son évolution se prolonge, en poussées successives de plusieurs mois à plusieurs années (6 ans obs. I et III; 5 ans obs. VII; 3 ans obs. VIII).

Etiologiquement, cette septico-pyohémie apparaît comme une maladie du sexe masculin ; sans doute faut-il voir là une conséquence d'ordre social, l'homme étant journellement plus exposé aux traumatismes et aux infections, et ceci nous explique aussi que ce soit une maladie de l'âge adulte, de 20 à 40 ans en général.

Si on envisage la pathogénie, un fait s'impose immédiatement : le staphylocoque pénètre par une porte d'entrée ; l'organisme, pour lutter, doit lui trouver une porte de sortie. S'il y réussit, ce sont des manifestations diverses qui guérissent le plus souvent et il en résulte un nettoyage progressif. Dans le cas contraire, c'est l'apparition tôt au tard d'un état septicémique avec tout son cortège de signes généraux d'infection grave.

Dans la grande majorité des cas, la porte d'entrée est une lésion cutanée ou osseuse. Généralement, la lésion initiale se cicatrise assez rapidement et il existe un *intervalle libre* entre elle et l'apparition de la septico-pyohémie. Nous croyons, volontiers, que le staphylocoque, pendant cet intervalle libre, colonise et exalte sa virulence. Celle-ci se manifeste à la faveur d'un état de moindre résistance ; de là ces poussées entrecoupées de périodes de bonne santé apparente.

La septicémie de même débute parfois par une phase d'infection générale ; parfois, au contraire, des suppurations métastatiques précèdent l'état septicémique qui peut se terminer par une grosse localisation curatrice (obs. IX) mais parfois aussi mortelle suivant le siège (obs. VIII).

Ceci nous amène à constater l'influence exercée sur la maladie staphylococcique par l'existence d'une porte de sortie, sorte d'émonctoire par lequel l'organisme, ou bien élimine partiellement les produits microbiens, ou bien les rejette définitivement : le malade fait parfois lui-même son propre abcès de fixation véritablement curateur.

Nous apporterons cependant une certaine réserve à cette tendance pyogénique du staphylocoque. Nous voulons parler d'un fait clinique sur lequel l'ensemble de nos observations ne peut manquer d'attirer l'attention. Dans nos observations I, III, V et VIII, on note l'apparition, au cours de l'évolution de la pyohémie, de manifestations cutanées d'un type un peu particulier : tuméfactions douloureuses de siège variable, bras (obs. I), poignet, avant-bras et sourcil (obs. III), genou (obs. V), région lombaire (obs. VIII), évoluant sans réaction ganglionnaire ni lymphangite vers la guérison spontanée sans suppuration.

Comment expliquer ces véritables poussées

3. DECOURTIEUX : *Thèse de Paris*, 1908-1909.

4. MOUISSET et CHALIER : *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1910, p. 920.

5. MONNIER : *Journal Méd. Chirurgie pratique*, 1919, p. 49.

d'œdème infectieux : s'agit-il d'une virulence momentanément atténuée d'un agent microbien habituellement nécrotique ?

Le staphylocoque se présente en effet comme un microbe rigoureusement pyogène. Seul il a cette propriété et il est intéressant de le comparer à ce sujet aux agents des autres septicémies. On peut les diviser en deux groupes : pneumo et streptocoque d'une part, gono et méningocoque d'autre part. Les deux premiers ne sont pyogènes qu'accessoirement : ils peuvent déterminer soit des réactions locales dans lesquelles il y a précipitation de fibrine (alvéolite fibrino-leucocytaire de la pneumonie, exsudat séro-fibrineux à polynucléaires de la plaque érysipélateuse), soit des septicémies vraies avec presque toujours, comme substratum pathologique, une endocardite ulcéreuse, et, comme traduction, des altérations sanguines, érythèmes, purpura. Le groupe gono-méningocoque possède une tendance pyogène déjà plus marquée, mais cette tendance pyogène est à localisation élective : urétrale ou méningée. Le microbe peut passer dans le sang, susceptible donc de provoquer des septicémies, mais il y cultive peu.

Au seul staphylo est donc réservée cette propriété pyogène par excellence : il la doit surtout à son ferment tryptique très destructif, producteur des lésions nécrotiques (bourbillons, séquestres) s'éliminant en un pus blanc et crémeux, non fibrineux.

Il est susceptible de passer dans le sang ainsi que le prouvent les hémocultures positives de nos observations IV, V et VI, mais sans y déterminer d'altérations sanguines appréciables, se réservant de produire avant tout des infarctus pyogéniques et donnant plutôt une pyohémie qu'une septicémie.

Nous ne pouvons terminer cette courte étude pathogénique sans examiner au moins brièvement le rôle du terrain. Il eût été intéressant, dans les observations extraites de la littérature, de trouver d'une part des examens de la formule leucocytaire au cours des poussées évolutives et dans les périodes intercalaires; d'autre part, et surtout, des recherches de la glycosurie et de la glycémie. Nous insistons particulièrement sur la glycémie, nous rappelant le classique rôle favorisant du diabète dans la furonculose. Bezançon et Philibert ont d'ailleurs rapporté un cas de staphylococcémie où malgré l'absence de glycosurie il y avait une glycémie de 3 gr. ; ces auteurs ont en outre trouvé, chez les pléthoriques furonculeux, 1 gr. 1/2 de sucre dans le sang. Les infections staphylococciques se développent en effet avec plus de facilité sur un organisme débilité par des troubles de la nutrition, en particulier par ceux qui diminuent la résistance de la peau, porte d'entrée si fréquente du staphylocoque. A la lueur de ces notions, peut-être aurait-on pu suivre le pronostic de façon plus serrée et étudier plus judicieusement la thérapeutique d'une affection souvent si tenace.

En réalité, la septico-pyohémie staphylococcique chronique pose tout un problème pronostique de la plus grande difficulté.

D'une façon générale, et quoique le nombre d'observations étudiées soit restreint, il semble que la mortalité, très élevée pour les formes aiguës, s'abaisse aux environs de 50 pour 100 pour les formes qui nous occupent. Mais ceci n'est qu'une impression, tant l'évolution peut être transformée en fonction des foyers métastatiques. On pourrait même aller plus loin, et, sans affirmer que le pronostic est fait exclusivement par les localisations secondaires, du moins croyons-nous que ces dernières y jouent un rôle primordial.

Parmi ces métastases, nous éliminons d'emblée les foyers cérébraux et méningés : ils sont mortels et obligent à certaines réserves pour une infection somme toute atténuée et guérissable, quoique d'un pronostic lointain toujours douteux : l'incertitude de ces formes, évoluant sur de longues périodes, compatibles avec des mois et des années de bonne santé apparente et de rémission, pose en effet le problème de la guérison définitive et réelle.

On voit que, dans les localisations secondaires, les foyers périphériques, osseux ou cutanés, sont d'un pronostic favorable; au contraire les localisations profondes et viscérales sont plus sévères : nous avons noté la gravité des complications méningées et nerveuses. Sans être mortelles, les autres métastases viscérales sont toujours sérieuses : à l'opposé des foyers périphériques, elles déterminent d'importantes réactions générales dont on ne peut prévoir l'issue.

Peut-on se baser sur l'hémoculture pour porter un pronostic ? Si nous nous en tenons aux observations rapportées ci-dessus nous voyons que sur neuf cas, l'hémoculture a été pratiquée cinq fois : deux fois négative, l'évolution a été favorable ; trois fois positive, deux malades ont succombé, le troisième a guéri. Il semble donc que l'on puisse, dans une certaine mesure, se rapporter à l'hémoculture, quoique, même avec un résultat positif, il soit possible d'éviter une évolution mortelle.

Nous dirons enfin que devant la fréquente récidive de l'infection staphylococcique, on ne peut parler d'immunité : le staphylocoque est un mauvais antigène; il vaccine mal et ne développe pas d'anticorps, de là l'échec de la sérothérapie.

Dans aucune autre infection générale on ne trouve en effet la multiplicité de localisations suppurées que fait naître le staphylocoque. Le caractère de ces septico-pyohémies staphylococciques éclaire ainsi le comportement évolutif de ces si fréquentes furonculoses, tenaces pendant des mois et des années, plus ou moins généralisées et rebelles à toute vaccination, et peut-être sommes-nous autorisés à considérer ce problème quotidien de la furonculose rebelle comme celui d'une sorte d'immunité relative ne permettant pas de localisations profondes et formant ainsi une véritable forme mineure de la septico-pyohémie staphylococcique chronique (cas de Legueu : 44 abcès en deux ans sans localisation profonde).

En résumé, le pronostic des septico-pyohémies staphylococciques chroniques paraît basé partiellement sur l'hémoculture et surtout guidé par la production et le siège des localisations secondaires. Leur absence entraîne une véritable rétention pyohémique; leur apparition réduit une infection générale aux proportions d'une maladie d'évolution plus favorable.

Que dire de la thérapeutique ? Nous savons que cette affection, parfois d'une ténacité décevante, semble se jouer de tout traitement tant médical que chirurgical. Nous estimons qu'ici, certaines règles sont à observer : tout d'abord, en présence d'une pyohémie récidivante et rebelle, chercher le sucre non pas seulement urinaire mais encore et surtout le sucre sanguin. Ce doit être un véritable réflexe clinique.

Ensuite favoriser l'élimination du microbe et au besoin lui créer une porte de sortie soit par l'abcès de fixation, soit par le propidon. En un mot chercher à localiser l'infection en une collection susceptible d'être incisée et drainée.

Il est certain qu'en dehors de ces deux règles, les divers vaccins, la médication de choc par les métaux colloïdaux, l'auto-hémothérapie, le bactériophage ne doivent pas tomber dans l'oubli et peuvent rendre d'utiles services. Mais surtout, il faut rendre le terrain inhabitable au staphylocoque et c'est peut-être à une thérapeutique insuffisamment étudiée dans ce sens que l'on doit tant de déceptions.

LA DIURÈSE DES HYPOTENDUS

Par **P.-L. VIOLLE** (Vittel)

Les hypotendus, comme les hypertendus, présentent des troubles importants de la diurèse. Mais, alors que les troubles de la diurèse chez les hypertendus sont bien connus, ceux des hypotendus ont été assez peu étudiés.

Ces troubles sont, du reste, fort variables et la raison en est que, dans la majorité des cas, ils sont beaucoup plus le fait des causes et des effets de l'hypotension que de l'hypotension elle-même.

Pour que soient bien mis en évidence les troubles de la diurèse déterminés par l'hypotension elle-même il faudrait qu'il existât une hypotension simple, idiopathique. Or, une telle hypotension existe-t-elle ?

Symptôme d'une maladie causale, l'hypotension n'est que l'un des nombreux signes d'une affection cardiaque comme le rétrécissement mitral, d'une affection endocrinienne comme la maladie d'Addison, d'une maladie infectieuse comme la fièvre typhoïde, d'une affection consomptive ou cachectisante comme la tuberculose ou le cancer.

Pour qui connaît le nombre et la complexité des facteurs qui président à la diurèse, il apparaît, *a priori*, impossible de déterminer la part exacte que prend l'hypotension dans les troubles de la diurèse de ces malades. L'étude de la diurèse dans ces cas est beaucoup plus celle de la diurèse chez les cardiaques, chez les addisoniens, dans les maladies fébriles, que chez les hypotendus.

A côté de l'hypotension symptôme, on a voulu isoler une *hypotension idiopathique*. Martinet, le premier en France, a vu que l'hypotension artérielle pouvait être autre chose que le symptôme banal d'une maladie causale. Il a décrit, sous le nom d'hyposphyxie (ὑπὸ, au-dessous, σφύξις, pression) un syndrome assez complexe dont la longue série de symptômes est la suivante: pouls petit et rapide, acrocyanose, cryesthésie, pléthore veineuse avec tendance à la congestion hépatique, aux varices et hémorroïdes; lumbago, fatigabilité, céphalées; asthénie habituelle, dyspepsie, insuffisances glandulaires variées; dyspnée d'effort, palpitations, angoisses. Et, pour ce qui est de la diurèse, *oligurie habituelle*. A l'ordinaire, dit Martinet, ces sujets ont un débit urinaire réduit, inférieur à un litre et de densité élevée. Mais, ajoute-t-il, *cette règle comporte des exceptions*.

Dans ce syndrome, le rapport de cause à effet qui doit exister entre l'hypotension et les autres symptômes n'apparaît pas toujours très net. En fait, le syndrome d'hyposphyxie est beaucoup plus le syndrome de sujets atteints de lésions cardio-pulmonaires qu'un syndrome d'hyposphyxie fonctionnelle protopathique.

Aussi ne sommes-nous pas étonné que l'oligurie fasse partie de ce cortège symptomatique. Nous savons que l'oligurie est habituelle chez les cardiaques.

Cependant, Martinet dit avoir observé ce syndrome chez des sujets indemnes en apparence de toute affection organique, cardiaque ou pulmonaire. Mais il ne nous dit pas si c'est dans ces cas que l'oligurie habituelle chez les hyposphyxiques présente des exceptions. Et, cependant, les exceptions dont il parle doivent être nombreuses puisque, lors de recherches faites sur l'hyperperméabilité rénale, il pose en principe que « la symbiose hyposphyxie et hyperperméabilité rénale est presque aussi fréquente que la symbiose sclérose et hypoperméabilité rénale ».

Ce qui empêche, sans doute, Martinet de faire la discrimination entre les cas d'hyposphyxie avec oligurie et les cas d'hyposphyxie avec polyurie, c'est que son syndrome d'hyposphyxie comprend des symptômes qui certainement ne résultent pas du seul fait de l'hypotension et que, par suite, s'entremêlent, dans ses statistiques, sous le nom d'hyposphyxie, des hyposystolies, des anoxémies, des cachexies, des formes frustes d'insuffisance surrénale, des congestions hépatiques légères, etc.

Lian et Blondel l'ont bien vu lorsque, décrivant le « syndrome d'hypotension permanente d'allure idiopathique », ils estiment que, *dans son aspect typique et au grand complet*, ce syndrome se manifeste par une simple tétrade symptomatique : hypotension, fatigabilité, lipothymies, acrocyanose.

Réduire à quatre symptômes le syndrome d'hypotension n'est pas encore, à mon avis, suffisant. Ce n'est pas d'une tétrade mais d'une triade symptomatique dont il faudrait parler. La fatigabilité, ou mieux l'asthénie, n'est pas à proprement parler, comme je le montrerai, un symptôme d'hypotension.

Pour avoir été incorporée dans le syndrome d'hypotension, il a fallu que la fatigabilité accusée par les malades fût la raison habituelle qui fit soupçonner et rechercher l'hypotension. Mais, en fait, elle n'existe que s'il y a déjà un degré prononcé de débilité cardio-vasculaire; à moins qu'elle ne soit le signe d'une forme fruste d'insuffisance surrénale.

En effet, lorsqu'on prend systématiquement la tension artérielle de tout sujet qui vient consulter, on s'aperçoit que l'hypotension artérielle permanente, *d'allure la plus idiopathique*, ne s'accompagne apparemment d'aucun symptôme subjectif autre que quelque signe mineur comme la cryesthésie. Elle constitue, d'une manière presque absolue, une découverte sphygmomanométrique. Cliniquement, c'est une *hypotension solitaire*. Toutefois, dès à présent, je tiens à faire une réserve, capitale à mon sens, c'est qu'elle s'observe, dans l'immense majorité des cas, *chez des hypopnéiques*. Le pouls est évidemment petit et rapide.

Cette hypotension permanente, d'apparence solitaire et d'allure idiopathique, m'est apparue comme étant d'une fréquence inouïe chez les jeunes filles et les jeunes femmes. Cependant, les jeunes filles et jeunes femmes chez lesquelles je la notai ne m'étaient adressées que pour de simples et légères manifestations arthritiques auxquelles je ne pouvais raisonnablement pas rapporter cet abaissement de la tension artérielle.

Aucune de ces jeunes femmes ne laissait, par ailleurs, entrevoir quelque signe d'insuffisance surrénale, quelque lésion de tuberculose pulmonaire, quelque insuffisance cardiaque ; aucune ne relevait de convalescence de quelque maladie infectieuse. Leur hypotension avait donc toutes les apparences d'être idiopathique, si j'ose m'abriter derrière un tel vocable pour exprimer la difficulté qu'il y avait à rattacher cette hypotension à une cause définie, alors même qu'elle n'aurait pas été endocrinienne.

Comme je le dis plus haut, l'hypotension apparaît alors solitaire. En particulier, et c'est là un point important, aucune de ces jeunes femmes ne se plaint de fatigue ni de dépression physique ou morale [1]. Toutes, au contraire, maîtresses de maison, mères de famille, elles accomplissent avec une aisance surprenante les multiples charges que nécessite la direction de leur ménage. Le mouvement, je dirais plus, une certaine agitation, leur est nécessaire. Ce n'est qu'à ce prix qu'elles se portent vraiment bien.

Mais, il existe chez toutes ces patientes un symptôme qui enlève à leur hypotension un peu de son apparence solitaire et, peut-être, de son allure idiopathique, c'est *l'hypopnée : respiration à tel point superficielle et lente qu'il est difficile à l'observateur le plus attentif de noter le moindre mouvement respiratoire, jusqu'à ce qu'une inspiration profonde, prolongée, en soupir, vienne dilater brusquement ce thorax jusqu'alors immobilisé ;* respiration apparaissant ainsi faite d'une longue phase d'hypopnée, d'une phase d'hyperpnée se résumant à un seul mouvement respiratoire, d'un retour immédiat à l'hypopnée antérieure.

Ainsi, même dans ces cas où l'hypotension apparaît le plus nettement solitaire et le moins discutablement idiopathique, on décèle à côté d'elle un symptôme important : l'hypopnée.

Quel est le rôle exact de l'hypopnée dans ces cas ? Est-ce elle qui détermine l'hypotension ? Est-elle, au contraire, fonction de cette hypotension ? Ou même, hypotension et hypopnée sont-elles symptômes d'une même cause, d'un même état général ?

Les fonctions circulatoires et respiratoires sont des fonctions physiologiques intimement liées en vue de collaborer au maintien et à la régulation du métabolisme général et cellulaire.

Les recherches modernes de Henderson, Haldane, Dautrebande, Gollwitzer-Meier, etc..., mettent en évidence que la régulation de ces fonctions est sous la dépendance du chimisme humoral, du CO^2, de l'ion H et de l'oxygène.

C. Heymans, J.-J. Bouckaert et Dautrebande, en particulier, ont, par ailleurs, montré que des interactions réflexes entre la fonction circulatoire et la fonction respiratoire interviennent par l'intermédiaire des nerfs vasosensibles des zones cardio-aortiques et sino-carotidiennes.

Or, il résulte de l'ensemble de leurs recherches, tout autant que de celles de L. Binet et B. Gayet, que l'hypotension artérielle, loin de déterminer de l'hypopnée, provoque au contraire de l'hyperpnée.

L'hypopnée ne serait donc pas fonction de l'hypotension. L'hypopnée habituelle serait-elle alors, inversement, la cause, chez nos malades, d'une hypotension permanente d'allure idiopathique ? Peut-être. La question, en tout cas, ne semble pas avoir retenu l'attention des physiopathologistes, si j'en juge par l'absence de toute documentation à ce sujet dans le livre magistral de Heymans, Bouckaert et Regniers, « Le sinus carotidien ».

Quoi qu'il en soit, comme nous le verrons, l'hypopnée commande aux troubles de la diurèse de ces sujets. Aussi, appeler ces hypotendus des hyposphyxiques est-il insuffisant. Ce sont des *hypo-pnéo-sphyxiques.*

A côté de ces cas, plus particulièrement « solitaires », il en est quelques-uns dans lesquels l'hypotension s'accompagne de légers symptômes subjectifs : rêves et cauchemars, céphalées temporales légères, éblouissements aux changements brusques de position, palpitations, refroidissement et engourdissement des extrémités qui sont à la fin de la journée légèrement infiltrées. Ces malades, tout en se rapprochant du type hyposphyxique de Martinet, restent cependant, par leur hypopnée habituelle, des hypo-pnéo-sphyxiques.

L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, tout comme l'hypertension artérielle permanente d'allure idiopathique, peut donc s'accompagner d'un cortège plus ou moins important de symptômes ou apparaître solitaire.

*
* *

Quel que soit le type de ces malades, je n'ai retenu, au point de vue de recherches sur la diurèse, que ceux dont la tension, au Pachon, oscillait entre Mx = 10,5 et Mn = 5, l'écart entre la maxima et la minima étant variable, parfois très faible, parfois normal ou supérieur à la normale.

Après m'être assuré qu'aucun ne présentait d'albuminurie, de cylindrurie, non plus que d'azotémie, en un mot qu'aucun ne présentait de lésion rénale, je soumis ces malades à mon épreuve du métabolisme de l'eau.

Cette épreuve met en évidence qu'une dose de 200 cmc d'eau prise 4 fois à une demi-heure d'intervalle détermine normalement une diurèse toujours sensiblement identique, qui se traduit (la vessie ayant été vidée au début de l'expérience) par des éliminations telles que le métabolisme de l'eau absorbée apparaît comme se faisant très exactement dans l'espace de 6 demi-heures, que le sujet soit, d'ailleurs, en orthostatisme ou en clinostatisme :

TABLEAU I. — *Epreuve du métabolisme de l'eau (Sujet normal).*

HEURES	EAU absorbée	EAU éliminée
7	200	
7.30	200	35
8	200	60
8,30	200	180
9	»	300
9,30	»	220
10	»	35
	Total	830

Or, chez ces malades, l'épreuve faite en clinostatisme montre que l'eau absorbée déclanche une polyurie anormale, caractérisée par :

a) *La rapidité de son apparition* : on note des éliminations de 295 cmc, de 310 cmc, dès la deuxième demi-heure, alors que, normalement, la diurèse ne dépasse pas encore 60 cmc.

b) *La vitesse et l'abondance du débit* : ce qui se traduit, chez certains sujets, par des éliminations pouvant atteindre, et même dépasser, 500 cmc en une demi-heure.

c) *Une légère prolongation de la diurèse* : le retour au débit normal ne se fait qu'à la septième demi-heure au lieu de la sixième. (Voir tableau II, page suivante.)

Ainsi, chez ces hypotendus, sous l'influence de l'absorption d'eau prise à jeun, en position clinostatique, il se produit une polyurie très supérieure à celle que l'on observe normalement.

Et cette polyurie n'est pas due à une nycturie se prolongeant jusqu'au moment de la cure d'eau matinale, comme cela se produit en particulier dans les néphrites hypertensives. Le fait que la première élimination est toujours représentée par un chiffre voisin de 35 cmc, chiffre normal pour

1 Crouzon a décrit une forme psychasthénique de l'hypotension.

TABLEAU II. — *Epreuve du métabolisme de l'eau faite en clinostatisme chez des sujets hypo-pnéo-sphyxiques.*

HEURES	EAU absorbée	EAU ÉLIMINÉE						
		Mlle Ba... T. A. 9/5	Mme Los... T. A. 10/6	Mme Hen... T. A. 10/7,5	Mlle Ra... T. A. 9/7	Mme Vio... T. A. 10,5/6	Mlle Mo... T. A. 10/7	Mlle Ta... T. A. 10,5/6
7	200							
7,30	200	35	35	35	25	45	30	35
8	200	295	150	175	240	310	225	200
8,30	200	300	225	240	525	500	305	340
9	»	320	325	300	350	370	430	310
9,30	»	130	210	225	225	200	150	225
10	»	100	95	75	60	70	70	80
Totaux		1180	1040	1050	1425	1495	1210	1190

la première élimination, met en évidence que l'augmentation du débit urinaire ne peut être due à la continuation d'une polyurie nocturne. Il s'agit bien d'une hypersécrétion rénale de l'eau.

En fait, cette hypersécrétion se traduit par un total plus élevé que celui donné dans les différents cas ci-dessus : si l'on examine le tableau on voit que, à la sixième demi-heure, le taux des urines n'est pas encore revenu au taux des urines de la première demi-heure, comme il doit l'être pour que l'épreuve soit terminée ; dans tous les cas l'épreuve aurait pu être prolongée d'au moins une demi-heure. L'hypersécrétion rénale de ces hypotendus se traduit donc par une augmentation, non seulement de la vitesse et de l'abondance du débit urinaire, mais encore de sa durée.

Ces résultats peuvent apparaître assez surprenants si l'on considère qu'il est généralement admis que, chez un sujet ayant des reins normaux, toute élévation de la pression sanguine tend à augmenter la sécrétion rénale. Par suite, inversement, toute chute de la pression sanguine devrait la diminuer.

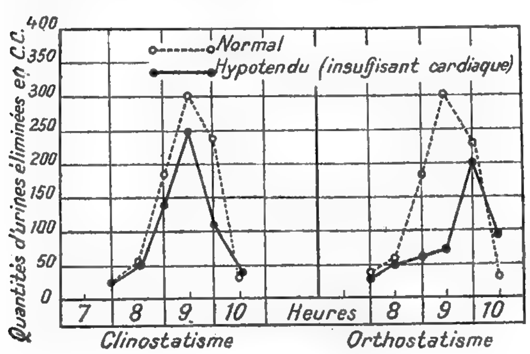
C'est ce que nous voyons, en effet, se produire chez M. R... dont l'hypotension est liée à une insuffisance cardiaque.

M. R...

Clinostatisme. . . .	35	60	140	250	120	45 = 650
Orthostatisme. . . .	25	50	60	75	200	95 = 505

En orthostatisme, où l'insuffisance cardiaque se fait sentir au maximum, le transit des liquides est considérablement ralenti. Aussi la diurèse tarde-t-elle à se produire. Lorsqu'elle se déclanche, elle n'est jamais que faible et, le plus souvent, transitoire.

En clinostatisme, où les effets de l'insuffisance cardiaque sur l'hydraulique circulatoire sont réduits et où l'hypotension artérielle joue un rôle plus évident, la diurèse reste encore très inférieure à la normale.



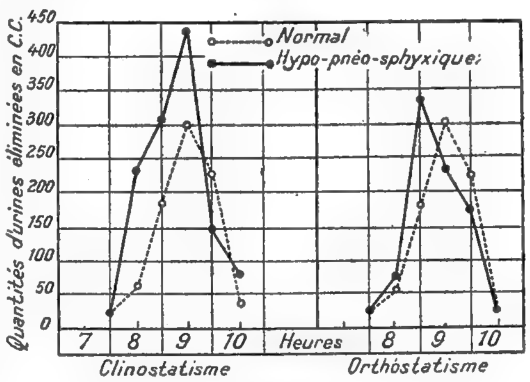
Graphique 1.

Chez les hypo-pnéo-sphyxiques, il en est différemment. Comme le montre le graphique, la polyurie, si importante en clinostatisme, persiste quand même abondante, bien que réduite, dans la position orthostatique où, cependant, interviennent, pour gêner la diurèse, les facteurs extra-rénaux d'une circulation ralentie. Ce fait ne met-il pas en évidence l'importance, chez ces sujets, des facteurs agissant directement sur les reins pour augmenter la sécrétion rénale de l'eau ?

Mlle Mor...

Clinostatisme. . .	30	225	305	430	150	70 = 1210
Orthostatisme . .	20	75	327	230	175	30 = 857

Nous avons vu que la normale, que ce soit en ortho ou en clinostatisme, est voisine de 830.



Graphique 2.

Comment peut-on donc expliquer ce fonctionnement rénal exagéré *dès qu'une légère surcharge d'eau se produit dans l'organisme de ces hypotendus ?*

Il se peut que les causes qui aboutissent à l'hypotension entraînent par elles-mêmes des modifications d'ordre physico-chimique pouvant créer la polyurie. Il se peut, également, que des facteurs indépendants de l'hypotension, mais associés à elle, puissent intervenir.

Parmi eux l'hypopnée apparaît comme particulièrement importante.

Ces malades sont des hypopnéiques. Tout semble se passer chez eux comme s'il y avait une diminution de la sensibilité des centres respiratoires à leur excitant naturel, le CO^2. Il faut qu'il y ait accumulation de CO^2 pour qu'un profond mouvement respiratoire, d'ailleurs unique, se produise.

Or, les travaux classiques de Barcroft (1906) et surtout les recherches de Fleish (1918) ont montré que la surcharge en CO^2 dans le sang provoque à la périphérie une vaso-dilatation. Cette vaso-dilatation périphérique pourrait se faire sentir au niveau du rein et déterminer l'hypersécrétion urinaire.

Il est un autre phénomène qui, chez ces malades, pourrait également se rattacher à l'hypopnée, c'est une augmentation presque constante du rapport

$$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}}$$

On sait que ce rapport est normalement de 2,5 pour 100. Chez les hypo-pnéo-sphyxiques, il dépasse généralement 3.

	URINES	SANG
Mlle R....	$\frac{A.U.}{U.} = \frac{0,50}{16,47} = 3,06$ p. 100	
Mlle M....	$\frac{A.U.}{U.} = \frac{0,67}{17,36} = 3,87$ pour 100	$\frac{A.U.}{U.} = \frac{0,070}{0,29}$
Mme T....	$\frac{A.U.}{U.} = \frac{0,75}{22,2} = 3,35$ pour 100	$\frac{A.U.}{U.} = \frac{0,065}{0,30}$

Si l'on admet que, avec une alimentation mixte moyenne, les apports puriques sont assez proportionnels aux apports azotés totaux, l'excès d'acide urique urinaire ainsi noté résulterait soit d'une destruction cellulaire excessive et, par suite, d'un excès d'acide urique endogène, ce qui n'est pas; soit d'une insuffisante destruction de l'acide urique exogène, ce qui peut être. Il est, en effet, établi qu'il y a toujours, chez l'individu normal, une petite partie de l'acide urique qui est détruite dans l'organisme. Une insuffisante destruction de l'acide urique pourrait s'expliquer par le ralentissement des oxydations, résultant elles-mêmes de l'insuffisance respiratoire de ces malades. La preuve d'un tel mécanisme apporterait un témoignage en faveur de l'importance du rôle joué par l'hypopnée chez ces sujets. Il est, à ce point de vue, intéressant de noter que J. Célice a mis en évidence une augmentation presque constante de l'acide urique plasmatique chez les sclérosés du poumon. L'insuffisance respiratoire chronique de ces malades en est vraisemblablement la cause. On peut également admettre que le CO^2 en excès agit en modifiant l'état de dissociation du calcium. Le calcium ionisable est fonction du pH. Or, j'ai montré qu'il existait un rapport entre les possibilités rénales d'élimination urique et l'état du Ca sanguin.

Quoi qu'il en soit, on voit que cette étude clinique de la diurèse chez les hypotendus pose un certain nombre de problèmes :

a) L'insuffisance respiratoire chronique détermine-t-elle une hypotension artérielle permanente ?

b) La surcharge en CO^2 du sang provoque-t-elle une hypersécrétion rénale ?

c) Les états dyspnéiques chroniques sont-ils cause d'hyperuricémie ?

Ce sont là autant de questions que peuvent, seules, résoudre des recherches expérimentales.

BIBLIOGRAPHIE

L. BINET et R. GAYET : Etude de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs supérieurs. *C. R. Soc. de Biol.*, t. C, 1928, p. 180. — Du rôle des nerfs du sinus carotidien dans les réponses aux variations de la pression artérielle céphalique. *Id.*, p. 338.

A. BLONDEL : L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. *Thèse de Paris*, 1928.

J.-J. BOUCKAERT, L. DAUTREBANDE et C. HEYMANS : Sinus caroticus and respiratory reflexes. Influence of CO^2, hydrogen ion concentration and anoxaemia. *J. of Physiol.*, t. LXXI, 1930.

J. CÉLICE : Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1927.

O. CROUZON : De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe de la psychasthénie. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 25 Mars 1915.

DAUTREBANDE et HALDANE : The effects of respiration of oxygen on breathing and circulation. *J. of. Physiol.*, t. LV, p. 296.

C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et REGNIERS : *Le sinus carotidien*. 1 vol. (*Doin*), Paris, 1933.

C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE : Sinus carotidiens et réflexes respiratoires. Influences respiratoires, réflexes de l'acidose, de l'alcalose, de l'anhydride carbonique et de l'ion hydrogène. *Arch. intern. pharmacodyn.*, t. XXXIX 1931, p. 400.

C. LIAN et A. BLONDEL : L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. *La Presse Médicale*, 31 Août 1927.

A. MARTINET : *Clinique et thérapeutique circulatoires* (*Masson*), Paris, 1914.

P.-L. VIOLLE : Calcium et éliminations rénales. *La Presse Médicale*, n° 35, 2 Mai 1934.

ÉCHECS PHYSIOLOGIQUES IMMÉDIATS

DE L'EXÉRÈSE DU NERF PHRÉNIQUE

PAR MM.

A. BERNOU et Y. CAMPAUX

C'est sous ce titre que MM. Bonniot et Foix, dans le très intéressant travail sur « les indications rationnelles de la phrénicectomie », qu'ils ont publié il y a quelques mois dans les *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire* (n° 32, 1934), ont rappelé qu'il est des cas où l'on ne constate aucune paralysie diaphragmatique après l'exérèse du nerf phrénique.

MM. Bérard, Dumarest et Desjacques avaient également, dans le traité qu'ils ont fait paraître en 1933, sur la phrénicectomie, parlé de ces échecs de la phrénicectomie (p. 57).

L'opinion jusqu'alors admise semblait considérer que ces faits étaient imputables à des erreurs, à des insuffisances de la technique chirurgicale. MM. Bonniot et Foix confirment d'ailleurs que ces erreurs « sont peut-être plus fréquentes qu'on ne croit »... « Nous n'en voulons pour preuve, disent-ils, que la statistique de Ernst qui, sur 7 cas d'échecs physiologiques rapportés, constate quatre fois au cours de la réintervention que le phrénique n'avait pas été sectionné. »

Bérard et Dumarest précisent que, dans un de leurs cas, un nerf phrénique accessoire ou une anastomose du sous-clavier avait été pris pour le phrénique principal. MM. Bonniot et Foix ont rappelé également quelles sont les principales anastomoses du nerf phrénique : anastomoses avec le nerf du sous-clavier, ou un nerf accessoire venant de C5, avec le grand hypoglosse, etc., et ont insisté sur le fait que la simple section du nerf en avant du scalène peut laisser intacte une partie plus ou moins importante de ces filets. Ces anastomoses sont connues depuis longtemps : c'est justement parce qu'il considérait qu'elles étaient responsables des reprises précoces de fonction du diaphragme après *phrénicotomie* que Félix proposa l'arrachement du nerf phrénique, méthode qui devait le plus souvent suffire à faire disparaître les anastomoses du nerf. Il y a une douzaine d'années que Goetze, trouvant la méthode de Félix aveugle, « peu chirurgicale », a parfaitement mis au point cette question et proposé, pour réaliser la résection de ces anastomoses, de disséquer le nerf phrénique pour faire disparaître en dehors le nerf accessoire et l'anastomose du sous-clavier, en dedans celle du grand hypoglosse, et plus bas celle du ganglion cervical inférieur, mais c'était là, comme le disent MM. Bonniot et Foix : « une grosse intervention..., incompatible avec les exigences esthétiques qui ne sont pas négligeables en pareille matière ».

Ce rôle des anastomoses a pris une place des plus importantes depuis la vulgarisation de la méthode de l'alcoolisation du nerf phrénique. Les reprises extrêmement fréquentes de la fonction du diaphragme : 9 fois sur 24 cas de 2 à 14 mois dans notre statistique; 21 fois sur 25 de 2 à 10 mois après l'intervention dans la statistique de Rautureau, ont montré l'importance du rôle de ces anastomoses dans les reprises de la fonction du diaphragme [1].

Les reprises de fonction du diaphragme après exérèses du nerf phrénique ont été évidemment moins fréquentes qu'après l'alcoolisation du tronc principal du nerf phrénique. D'après les différentes statistiques, les reprises de fonctions surviendraient dans 2,5 pour 100 des cas d'après Guiraud, 5 pour 100 d'après Launay, 10 d'après Rautureau, mais il faut bien admettre que ces chiffres seraient encore plus élevés si l'on tenait compte des reprises tardives (n'avons-nous pas vu récemment une reprise importante de fonction plus de cinq années après l'exérèse chez un malade qui, 3 ans et demi après l'opération, présentait encore une paralysie complète avec une forte ascension de l'hémicoupole), et de tous les cas de reprises partielles : petits mouvements vermiculaires du diaphragme, ébauches de contraction de sens physiologique. Bien des auteurs voient là un argument en faveur de la régénération du nerf phrénique : ils recherchaient, disaient-ils, le nerf régénéré, pour reproduire la paralysie du diaphragme et, parce que la destruction d'un petit filet nerveux trouvé au voisinage du scalène y avait réussi, croyaient avoir prouvé cette régénération (Skillern).

Ces recherches du nerf régénéré, ainsi que les interventions faites pour trouver le nerf phrénique « après une erreur... supposée », ou même celles qui beaucoup plus rarement, semble-t-il, ont été faites dans le but précis de rechercher le nerf accessoire du phrénique (Bérard) n'ont constitué que des « accidents » dont l'intérêt échappa et fut souvent mal interprété. On ne saurait donc se reporter à ces interventions pour y retrouver une démonstration des théories de Goetze. Par contre, des travaux récents [2] ont confirmé ces travaux et les ont précisés; mais, s'ils expliquent parfaitement les reprises secondaires de la fonction d'un diaphragme préalablement paralysé, on aurait plus de difficultés à y trouver les raisons des échecs physiologiques *immédiats* constatés après exérèse ou alcoolisation du nerf phrénique, s'il n'avait été constaté, comme nous avons pu le faire nous-mêmes avec Fruchaud, que ce nerf, dit *accessoire*, peut être beaucoup plus important que le tronc du phrénique qui, venant de C4, est recherché devant le scalène et est considéré généralement comme étant le « tronc principal » du nerf ; ce nerf accessoire vient le plus habituellement de la racine C5 et se trouve sur le bord externe du scalène ou un peu en dehors de ce muscle. Bien que nous ayons pu prouver, après Goetze et après Cardis, que l'anastomose du nerf du sous-clavier pouvait être responsable d'une reprise de fonction du diaphragme, nous n'avons encore jamais trouvé de nerf du sous-clavier d'un volume apparemment plus important que celui du tronc principal. Nous ne voudrions pas évidemment dire que ce nerf ne puisse jamais avoir une anastomose relativement volumineuse, nos recherches faites avec H. Fruchaud ne portant encore que sur une cinquantaine de cas.

Nous n'avons observé que deux fois une absence de paralysie du diaphragme consécutivement à l'exérèse du nerf phrénique ; les interventions avaient été faites par H. Fruchaud. Les deux malades opérés ultérieurement par la méthode de Tuffier-Baër ont présenté l'un et l'autre des particularités que nous rapportons ci-dessous.

OBSERVATION I. — M^lle T..., traitée à Malestroit, par M. Fumery, pour tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur gauche avec plusieurs éléments cavitaires. Pneumothorax exécuté le 2 Avril 1930. L'état général restant précaire, la malade est dirigée à Châteaubriant où l'un de nous constate l'existence d'une caverne du lobe supérieur droit avec expectoration bacillifère. On entretient le pneumothorax à gauche. Le 5 Août, le pneumothorax droit est entrepris; on décolle tout le poumon, sauf la caverne qui reste adhérente à la paroi. Il est abandonné; il se produit ensuite une aggravation du lobe supérieur droit qui s'infiltre largement autour de la caverne. Devant cette aggravation, une phrénicectomie est décidée et faite le 7 Novembre 1930 avec exérèse de 10 cm. 5 du nerf phrénique. On ne constate, contrairement à l'attente, aucune paralysie du diaphragme, mais seulement un léger retard de la contraction du muscle.

En raison du mauvais état général de la malade, d'une tachycardie avec cyanose des extrémités, on n'ose proposer une thoracoplastie partielle.

Le 16 Décembre 1931, une apicolyse est faite, au niveau du sommet droit, par voie postérieure, à l'anesthésie locale, avec un plombage de 235 gr. de paraffine (M. Fruchaud). Trois jours après l'intervention, le diaphragme fonctionne encore. *Deux jours plus tard, on constate une ascension avec paralysie du diaphragme droit.* L'expectoration diminue considérablement après l'apicolyse et disparaît; cependant l'état général reste encore médiocre. A l'écran et sur le film, la caverne paraît fermée, le pneumothorax continue à être entretenu à gauche.

En Mars 1933, apparaît une petite cavernule entre la « plombe » et le diaphragme paralysé sous la paroi antérieure de l'hémithorax droit. L'état est resté ensuite longtemps stationnaire, mais à partir de Juin 1934, trente mois après le début de la paralysie, le diaphragme droit a recommencé à montrer de légers mouvements de contractions de sens physiologique qui sont devenus presque normaux par la suite.

OBSERVATION II. — M. Quem... Hémoptysie le 30 Septembre 1929 pendant le service militaire. Réformé et soigné à l'hôpital pendant trois mois. La radiographie montre une condensation du sommet gauche, ombres hilaires à droite. Arrive aux Fougerays en Octobre 1932 : on essaie un pneumothorax à droite, il échoue en raison de la présence d'adhérences au niveau de la caverne; une phrénicectomie pratiquée en Novembre 1932 restée inopérante; l'exérèse du nerf n'a porté que sur 6 cm. Le diaphragme continue à fonctionner; on note seulement un retard dans la contraction.

Une apicolyse est faite sur le sommet droit le 6 Mars 1933 avec plombage de 280 gr. (M. Fruchaud). Dès le lendemain, dyspnée extrêmement vive; en raison de son état, le malade ne peut être examiné à l'écran que onze jours après. On constate à ce moment une paralysie complète de l'hémidiaphragme avec ascension extrêmement prononcée de celui-ci; le haut de l'hémicoupole arrivant presque au contact de l'extrémité inférieure de la « plombe ».

Trois semaines après cet examen, le diaphragme retrouve une légère motilité et s'abaisse un peu. Deux mois après l'opération, le diaphragme se contracte légèrement; l'hémidiaphragme s'est abaissé en sa partie la plus haute à trois travers de doigt au-dessous de la « plombe ».

Progressivement, la motilité reparaît; elle est presque normale un an après l'intervention. En Mars 1934, l'hémicoupole est abaissée de quatre travers de doigt au-dessous de la limite inférieure de la « plombe », la motilité du muscle paraît normale.

---

1. La fréquence des récupérations indiquées par Rautureau est supérieure à celle des anastomoses, si du moins nous nous rapportons aux statistiques des anatomistes. L'alcool utilisé pour les malades de Rautureau ayant un degré plus élevé que celui utilisé pour les alcoolisations de nos malades (alcool à 85°), il faut admettre que le volume de l'alcool injecté et la longueur du nerf alcoolisé doivent intervenir dans la durée de la paralysie.

2. CARDIS et CLERMONT : in *Thèse Clermont*. Lyon, 1934. — A. BERNOU et Y. CAMPAUX : *Revue de phtisiologie*, n° 2, 1934. — A. BERNOU et H. FRUCHAUD : *Soc. d'étud. sc. sur la tub.*, Octobre 1934. — A. BERNOU et H. FRUCHAUD : « La chirurgie de la tuberculose pulmonaire » (*Doin, éditeurs*), Paris, 1935. — A. BERNOU et Y. CAMPAUX : *Bull. méd. de l'Anjou et du Maine*, Octobre 1934.

Il nous a paru d'abord assez difficile d'expliquer ces faits ; à vrai dire, nous n'avions alors cherché aucune explication, croyant avoir rencontré un fait tout à fait exceptionnel que nous n'aurions guère de chances d'observer à nouveau. La seconde observation nous a fait poser plus nettement le problème.

Ces deux observations ont ceci de commun : l'exérèse du nerf phrénique droit n'a donné aucun résultat dans l'un et l'autre cas, si ce n'est un léger retard de la contraction du diaphragme et quelques contractures irrégulières au début de l'inspiration. Nous admettons que c'est bien l'exérèse du nerf phrénique qui a été faite, en raison des rapports anatomiques du nerf qui a été arraché. Nous ne croyons donc pas que notre intervention ait porté sur un nerf accessoire ou une anastomose du sous-clavier. Mais pouvons-nous admettre qu'une anastomose venant de ce nerf sous-clavier, par exemple, puisse être assez importante pour assurer seule un fonctionnement presque normal du diaphragme ?

Il est difficile de répondre d'une façon précise à ces questions. Nous risquerons cependant quelques remarques et hypothèses. Etant donné qu'il a été fait, de différents côtés, un nombre considérable de plombages sans opération préalable sur le nerf phrénique et qu'en aucun cas il n'a été observé de paralysie du diaphragme consécutive, nous avons quelques difficultés à admettre que le tronc principal du nerf phrénique puisse être détruit au cours du décollement pleuro-pariétal ou secondairement amené à la dégénérescence par la réaction qui s'organise autour de la paraffine.

On pourrait admettre par contre que les anastomoses provenant du sous-clavier ou peut-être d'un nerf accessoire, plus proches de la cavité obtenue par le décollement pleuro-pariétal, à la partie antéro-supérieure de l'apex, puissent être sectionnées au cours de l'opération ou plus souvent sans doute *altérées* secondairement. En ce cas, croyons-nous, cette atteinte : rupture ou dégénérescence, ne serait généralement pas constatable à l'écran car le tronc principal du nerf phrénique suffit à assurer le fonctionnement diaphragmatique. Ces fibres pourraient être tout particulièrement vulnérables quand leur trajet passe non plus devant, mais derrière la veine sous-clavière, au voisinage de la zone antéro-supérieure du décollement pleuro-pariétal. Il est possible que cette destruction de l'anastomose du phrénique soit fréquente après plombage, mais on conçoit qu'en raison du caractère accessoire de ce nerf, elle puisse passer inaperçue ; elle explique peut-être en partie ces parésies légères post-opératoires que l'on observe parfois et que nous pensions jusqu'ici être surtout la conséquence d'une immobilisation réflexe du poumon et du diaphragme.

Nous nous sommes demandé si dans quelques cas la prépondérance fonctionnelle de ce que l'on considère comme le tronc principal du nerf phrénique sur ses accessoires ne serait pas inversée ?

M. Fruchaud a pu, à trois reprises différentes, nous en donner la démonstration. Les retours de la fonction du diaphragme après alcoolisation du tronc principal du nerf phrénique ne sont pas exceptionnelles quand les anastomoses du nerf phrénique n'ont pas été sectionnées ou alcoolisées lors de cette première intervention. Chez trois de nos malades, M. Fruchaud a pu trouver un nerf accessoire, situé sur le bord externe du scalène, nettement plus volumineux que le nerf trouvé sur le scalène. On conçoit qu'en pareil cas le nerf accessoire puisse maintenir la fonction du diaphragme après l'exérèse du tronc supposé « principal » et que son altération ultérieure puisse entraîner la paralysie secondaire du diaphragme. Nous ne saurions évidemment en conclure que l'anastomose du nerf du sous-clavier ou toute autre anastomose venant de C6 ou de C7 ou encore de l'anse de l'hypoglosse puisse également être aussi importante. Nos recherches sont encore à ce point de vue trop peu nombreuses pour nous permettre de nous prononcer.

Nous n'avons pu trouver relation de pareils faits dans la littérature médicale, mais nous avons eu l'occasion de recevoir au sanatorium des Fougerays, à Châteaubriant, une malade des docteurs Cardis, Jeanneret (de Leysin) et Y. Campaux, dont le cas s'apparente quelque peu à celui de nos deux précédents malades. Nous en donnerons ci-dessous l'observation résumée :

Observation III. — Mlle L... Tuberculose cavitaire bi-apicale. Pneumothorax gauche efficace institué en Avril 1930, puis oléothorax de blocage en Novembre 1931 qui réussit à enrayer une symphyse progressive post-liquidienne.

Echec du décollement des plèvres, à droite, en Février 1931.

Alcoolisation droite (M. Picot), le 9 Juillet 1931 : immobilité, ascension du diaphragme. Phénomène de Kienbœck : diminution légère, mais persistance de l'image cavitaire. En Juillet 1932, reprise de la fonction diaphragmatique avec agrandissement de la caverne.

En Octobre 1932, plombage paraffiné droit (M. Picot) suivi d'un œdème aigu passager.

La gravité de l'état de la malade ne permit pas un examen radiologique immédiat; mais, dès que celui-ci put être fait, il montra, à nouveau, une paralysie du diaphragme droit. Cette paralysie demeura sans changement jusqu'en Janvier 1933; à partir de cette date, de légers mouvements de contractions de sens physiologique sont réapparus, sans toutefois que le retour de la fonction ait pu être complet par la suite (Septembre 1934).

Nous croyons donc pouvoir admettre que le décollement pleuro-pariétal avec plombage peut entraîner une destruction des nerfs accessoires du nerf phrénique qui passe normalement inaperçue, cette atteinte ne se révélant que lorsque ces fibres nerveuses assurent d'une façon prépondérante l'innervation motrice du diaphragme. Cette prépondérance est révélée par l'absence de paralysie du diaphragme après l'arrachement ou l'alcoolisation du tronc « principal » du nerf phrénique. Précisons que chez ces trois malades, il s'agissait d'interventions portant sur le nerf phrénique droit. Ce trop petit nombre d'observations ne nous autorise pas cependant à conclure que la disposition anatomique qui nous a permis d'observer ces faits soit particulière au côté droit.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES HORMONES OVARIENNES

Durant la période de reproduction de la femme, l'ovaire émet un ovule toutes les quatre semaines. L'ovule s'échappe d'un follicule de de Graaf qui s'est développé et hypertrophié les deux semaines précédentes, a sécrété un liquide, dit liquide folliculaire, et s'est enfin rompu du douzième au quatorzième jour après le début des règles précédentes. L'ovule parti, la vésicule de de Graaf se rétracte, se remplit de sang et forme le corps jaune qui se développera si l'ovule est fécondé et s'atrophiera dans le cas contraire, la menstruation terminant le cycle mensuel.

Avec Courrier on peut attribuer ainsi au cycle sexuel mensuel deux phases : une première, folliculaire, qui commence immédiatement après la menstruation, et une seconde, lutéinique, qui débute après l'ovulation et se termine à la menstruation suivante.

Follicule et corps jaune sécrètent chacun une hormone spéciale dénommée folliculine et lutéine ou progestine. L'étude de ces deux hormones a donné naissance, ces dernières années, à de très nombreuses expériences parmi lesquelles il faut faire connaître celles de Courrier dont un certain nombre sont publiées en partie dans la thèse très documentée de son élève Robert Raynaud [1].

L'idée soutenue est que la folliculine et la lutéine ou progestine sont antagonistes, et elle est basée sur des faits précis.

Une première série d'expériences démontre que l'antagonisme est prouvé, chez le cobaye en phase lutéinique, par le test du déciduome provoqué de Loeb. Le test de Loeb consiste dans l'expérience suivante : sur le cobaye, le cinquième jour après le part, on place un fil sur une corne et quelques jours après (en général, 6 ou 7) on trouve au niveau du fil un déciduome volumineux conditionné par le corps jaune de lactation. 6 expériences ont donné 6 résultats positifs.

Si, en même temps qu'on place le fil, on fait des injections de folliculine, le déciduome paraît, dans tous les cas, volumineux si les doses sont inférieures à 100 unités-rat et seulement décelable au microscope au-dessus de 100 unités-rat.

Si les injections de folliculine sont pratiquées à partir du jour de la mise-bas, il n'y a plus de déciduome si la dose atteint 160 unités-rat ou la dépasse. Deux planches très démonstratives sont jointes au compte rendu.

Dans une autre série d'expériences, en même temps qu'on place un fil, on enlève le ou les ovaires porteurs de corps jaunes actifs; six jours après, on sacrifie l'animal et l'on voit que le déciduome s'est tout de même développé mais il est moins volumineux que lorsque les corps jaunes n'ont pas été enlevés. L'adjonction d'injection de folliculine au moment de l'ablation des corps jaunes ne modifie pas les données de l'expérience. Il a donc suffi que le corps jaune ait sensibilisé l'utérus pendant quelques jours pour que ce dernier réponde à l'invitation mécanique du fil. La folliculine ne semble pas agir directement sur le déciduome.

La conclusion générale de ces expériences est qu'on peut empêcher la formation du déciduome en injectant 150 à 200 unités-rat de folliculine dans les cinq premiers jours qui suivent l'accouchement. La folliculine s'oppose à la progestine sécrétée par les corps jaunes de lactation.

D'autres expériences, pratiquées, cette fois, chez la lapine, démontrent l'antagonisme hormonal par le test de la dentelle de Bouin et Ancel.

Le test de Bouin et Ancel est le suivant : pendant la phase lutéinique et sous l'influence de

1. Robert Raynaud : Sur l'antagonisme fonctionnel entre les hormones ovariennes. Mécanisme de l'avortement folliculinique. *Thèse d'Alger.* (*Imprimerie Minerva*, 5, rue Clauzel.)

la lutéine ou progestine sécrétées par le corps jaune, l'épithélium de l'endomètre prolifère et forme une sorte de dentelle qui permet la nidation de l'œuf.

Toute une série d'expériences amènent aux conclusions suivantes :

La folliculine empêche à certaines doses la nidation de l'œuf en s'opposant au développement direct de la sécrétion du corps jaune.

De faibles doses (180 U. I. en six jours) laissent les processus normaux; il semble que l'activité lutéinique demeure intacte : la nidation s'effectue.

L'injection en six jours de 360 à 500 U. I. s'oppose au plein épanouissement de la dentelle qui apparaît moins déchiquetée. On note l'absence de nidation.

Avec 520 U. I., la dentelle développée au sixième jour disparaît dès le douzième. Il n'y a pas de nidation.

Par l'administration de 600 U. I. en six jours, on suspend l'apparition du phénomène caractéristique de la phase lutéinique. La folliculine injectée a été capable de retarder pendant six jours — le temps de son injection — le développement de la dentelle; mais l'arrêt des injections permet à l'activité des corps jaunes de se manifester au onzième jour. La nidation n'a pu se faire.

Aux doses de 2.500 U. I., la suppression de la réaction épithéliale de Bouin et Ancel est complète et définitive et l'endomètre devient le siège d'une hyperhémie violente.

5.400 U. I. de folliculine cristallisée déterminent une hémorragie suivie de la dégénérescence de la muqueuse.

Quatre belles planches complètent la démonstration.

A ces deux séries d'expériences fort intéressantes s'en ajoutent d'autres démontrant l'avortement folliculinique par l'antagonisme folliculine-progestine. Cet avortement est connu, mais des endocrinologistes américains, Levin, Katzmann et Doizy, Kelly, Robson, par des expériences fort différentes, arrivent à cette conclusion que l'avortement ne tient pas à la folliculine, mais à d'autres produits toxiques. Courrier et Raynaud, en utilisant des solutions de folliculine cristallisée, sont arrivés à provoquer soit l'*avortement total*, soit l'*avortement partiel*, mais avec des doses importantes, surtout si l'on injecte de la folliculine dans les huit premiers jours de la gestation. C'est ainsi qu'il a été injecté des doses de 720 et de 1.200 unités internationales. Les auteurs font remarquer, avec juste raison, que leurs expériences ne valent que chez la lapine parce que chez cet animal la phase lutéinique dure toute la grossesse. Chez la femme, il en est tout autrement parce que les fonctions du corps jaune n'ont qu'une durée très limitée.

De toutes ces expériences, Courrier tire une théorie nouvelle sur la menstruation qui, d'après lui, est due à l'action de la folliculine sur un utérus préparé par la lutéine ou la progestine.

Les deux hormones ovariennes semblent indispensables à l'apparition de la congestion et de l'apoplexie utérines : l'une prépare l'action de l'autre. La progestine concourt à la prolifération de l'endomètre qui se prépare à recevoir l'œuf fécondé. Mais s'il n'y a pas fécondation, l'activité lutéinique diminue et la folliculine du nouveau follicule en croissance provoque sur cet endomètre, encore sous l'influence de la progestine, les phénomènes d'hyperhémie, de rupture vasculaire et d'hémorragie qui caractérisent la menstruation.

La menstruation doit donc entrer également dans le cadre de l'antagonisme entre les deux hormones ovariennes.

Du point de vue thérapeutique, ces expériences offrent un réel intérêt. Tout d'abord, elles sont en faveur de l'utilisation des produits cristallisés et elles montrent nettement qu'il faut avoir recours à des doses importantes. Persuadé depuis longtemps de la justesse de ces idées, j'ai recommandé il y a bientôt trois ans, chez la femme, l'emploi d'ampoules titrées de benzoate de folliculine dit benzo-gynoestryl, à 10.000 unités internationales; non seulement les troubles congestifs habituels sont très amendés et disparaissent complètement, mais l'état général s'améliore et certains troubles nerveux ou vasculaires sympathiques s'évanouissent.

Courrier pense également qu'il faut prescrire *successivement* la folliculine et la lutéine; c'est un point à étudier en clinique, en particulier dans certains cas d'aménorrhée rebelle et aussi après l'ovariectomie double accompagnée ou non d'hystérectomie et dans l'hystérectomie avec conservation ovarienne totale ou partielle lorsque les troubles ménopausiques surviennent.

Les expériences sur la lapine, démontrant que l'injection de folliculine à haute dose empêche la nidation de l'œuf, permettent-elles de conclure à l'utilisation de cette hormone dans l'avortement thérapeutique chez la femme? Les ablations d'ovaires contenant le corps jaune, au cours d'une grossesse, sans en déterminer l'interruption, sont contre cette hypothèse. Courrier et Raynaud insistent d'ailleurs sur ce point qu'il ne faut pas conclure d'une race animale à une autre.

La thérapeutique ovarienne étant en pleine évolution, il faut tenir le plus grand compte de toutes les expériences physiologiques et c'est à ce titre qu'il est bon de faire connaître cet ensemble de faits rigoureusement établis par l'histo-physiologiste d'Alger.

F. Jayle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1934.

Les streptococcémies et les méningites suppurées à streptocoques. Action du sérum antistreptococcique dans ces états infectieux. — M. **H. Vincent** rappelle que, comme agent d'infection primitive ou secondaire, le streptocoque, sous toutes ses races (hémolytique, *viridans*, γ de Smith et Brown), se classe parmi les plus fréquents et les plus dangereux pour l'espèce humaine. Chez les malades atteints de septicémie, le caractère peu antigène du streptocoque et, d'autre part, sa forte résistance aux moyens de destruction biologique ou médicamenteuse, enfin son déversement régulier dans le sang par les foyers infectieux où il s'est initialement ou ultérieurement cultivé, expliquent la rareté des guérisons spontanées. Parti du rhinopharynx, de la bouche, de l'oreille moyenne, d'un sinus infecté, de l'utérus, le streptocoque trouve dans le sang un milieu très peu favorable, mais les ondées bactériennes issues de ces foyers l'y renouvellent et l'y entretiennent.

Injecté dans ces états septicémiques, le sérum antistreptococcique amène la disparition brusque des grands frissons et une amélioration rapide des symptômes nerveux : prostration ou coma, délire, agitation, dyspnée toxique, etc., chez les malades traités avec continuité à la dose de 100 cmc par jour. Lorsque la septicémie doit guérir, c'est généralement entre le 6e et le 11e jour que la défervescence se produit et que le sang devient stérile; la guérison apparaît quelquefois plus tôt.

Le critérium le plus sûr de l'activité de l'antisérum est donné par ses résultats dans les deux manifestations les plus sévères de la streptococcie, savoir la septicémie vérifiée par l'hémoculture et la méningite suppurée. On pourrait cependant en rapprocher l'érysipèle ombilical du nouveau-né dont le pronostic est très grave. Trois enfants traités par le sérum antistreptococcique ont été guéris par le sérum.

La première série de streptococcémies et de méningites suppurées à streptocoques traitées par la sérothérapie portait sur 136 cas de ces affections (*Académie de Médecine*, 22 Mai 1934). Leur nombre actuel est de 218.

Une forte proportion des malades guéris par le sérum antistreptococcique ont présenté des formes cliniques ou des complications d'une gravité extrême du côté du cerveau, des méninges, de la plèvre et des poumons, de l'endocarde et du péricarde, des grandes articulations, du péritoine, etc. La statistique des guérisons établie avec une grande rigueur et comprenant les malades traités très insuffisamment par le sérum, ou injectés *in extremis*, n'en donne pas moins, comme celle publiée précédemment par M. H. Vincent, les résultats suivants : *La proportion générale des guérisons déterminées par le sérum antistreptococcique a été de* 82,53 *pour* 100. *Celle des décès a été de* 17,47 *pour* 100.

L'observation des épidémies tunisiennes de typhus historique et murin et l'étude de leurs virus montrent que ces deux maladies sont étrangères l'une à l'autre. — MM. **Charles Nicolle** et **Paul Giroud.** Si le typhus historique et le typhus murin constituaient une maladie unique, les rats des foyers humains en activité et ceux des foyers invétérés anciens, éteints aujourd'hui, devraient être porteurs du virus. De l'enquête entreprise sur ce point par les auteurs, il résulte que, aussi bien à Tunis que dans le bled tunisien, les deux typhus dont l'un est urbain, et l'autre campagnard, se comportent comme des maladies étrangères.

Les courants de d'Arsonval diminuent l'excitabilité neuromusculaire. — MM. **L. Delherm** et **H. Fischgold** reprenant les expériences anciennes de M. d'Arsonval et celles d'Audiat, établissent que, là où le phénomène est mesurable sans trop de causes d'erreur, les courants diathermiques et le champ hertzien des ondes courtes ont la même action sur l'excitabilité neuro-musculaire chez l'homme.

Les courants de d'Arsonval pendant leur passage à travers l'organisme diminuent l'excitabilité neuro-musculaire. Cette diminution se traduit par une augmentation de la chronaxie. L'effet des courants de haute fréquence est donc antagoniste de celui de la chaleur.

De ces expériences on peut déduire les conséquences thérapeutiques suivantes : *a*) cette diminution de l'excitabilité est très probablement à la base de l'action analgésique de la haute fréquence. *b*) Cet effet électrique de la haute fréquence est antagoniste de l'effet calorique qui diminue la chronaxie et augmente l'excitabilité. L'observation clinique avait d'ailleurs montré l'avantage des doses faibles en diathermie, et l'action aggravante de la chaleur diathermique dans le traitement des névralgies. *c*) L'action biologique de la haute fréquence se manifeste dans le même sens, avec les ondes longues et les ondes courtes de haute fréquence. L'effet électrique de la haute fréquence se révèle comme étant de même nature que l'effet anodique du courant continu.

Hémorragie ombilicale syphilitique et tréponèmes. — M. **Y. Manouelian.** L'omphalorragie syphilitique est un syndrome assez rare au cours de l'hérédo-syphilis précoce. La notion de l'origine de l'omphalorragie n'était jusqu'à présent que d'ordre clinique, la bactériologie n'ayant pas encore apporté la preuve certaine de la présence du tréponème au niveau des lésions vasculaires perforantes. L'auteur vient de faire la preuve micro-

biologique : une femme cliniquement saine accouche d'un enfant d'apparence saine, ne présentant aucune lésion cutanée ni muqueuse et qui, dix jours après la naissance, est pris d'une hémorragie ombilicale mortelle. L'examen du cordon révèle une rupture de la veine avec de graves lésions, et des tréponèmes à ce niveau.

Etude d'un cas d'antagonisme microbien. — M. **J. Régnier** et Mlle **S. Lambin.** Les résultats numériques du développement simultané, dans un même milieu de culture liquide, de staphylococcus aureus et de Bacillus Coli sont les suivants: la multiplication du colibacille ne semble pas modifiée par la présence du staphylocoque. Le staphylocoque est gêné dans son développement par la présence du colibacille ; cette inhibition se manifeste par un ralentissement du rythme de la multiplication et par une diminution du nombre maximum atteint. L'action antagoniste se fait d'autant moins sentir que le nombre de colibacilles ensemencés est plus petit.

Réversibilité de certains précipités métalloprotéiques par action du thiosulfate de sodium. Comportement sérologique du complexe provenant de sérums hémolytiques et de sérums syphilitiques. — M. **Hector Diacono.** Il est classiquement admis que les substances protéiques sont précipitables par les sels de métaux lourds et que le précipité obtenu, un coagulum, est irréversible. Or, faisant agir du bichlorure de mercure, du sulfate de cuivre, du nitrate d'argent ou du chlorure d'or et de sodium sur du sérum sanguin, l'auteur s'est rendu compte que le précipité obtenu est parfaitement soluble dans une solution de thiosulfate de sodium. L'auteur recherche si dans les sérums préparés ou dans les sérums pathologiques, le complexe métalloprotéique, formé par action d'un sel métallique puis dissous par action de thiosulfate, conserve les propriétés biologiques du sérum dont ledit complexe est issu.

Avec les sérums hémolytiques, l'anticorps hémolytique est intégralement entraîné dans le complexe Hg-protéique; avec les sérums syphilitiques, les réagines se maintiennent intactes dans le coagulum Hg-protéique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Janvier 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Iwao Matsuo** (Kyoto) : *Biologische Untersuchungen über Farbstoffe.*

— M. **Louis Martin** présente le *Traité de Microbiologie* de M. **Nattan-Larrier.**

Notice nécrologique sur M. Lucien Camus. — M. **Portier.**

Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. — M. **A. Desgrez** présente une note de MM. **A. Pellé** et **Artus** qui signalent la fréquence, la variété et la gravité des cas d'intoxication saturnine observés à Rennes; les eaux d'alimentation ayant une origine granitique sont faiblement minéralisées, particulièrement pauvres en chaux et acides (pH voisin de 6); elles sont donc capables d'attaquer les canalisations et d'en dissoudre le plomb; celui-ci s'y trouve aussi sous la forme de composés complexes en suspension; la teneur en plomb total peut atteindre jusqu'à 12 milligr. par litre.

Les tuyaux en fer galvanisé sont vite hors d'usage; les tuyaux étamés n'offrent aucune garantie car l'étamage présente rapidement de nombreuses solutions de continuité et provient d'ailleurs d'un alliage qui contient au moins 80 pour 100 de plomb. Le seul procédé pratique est la clarification de l'eau par l'adjonction de chaux qui la désacidifie et la reminéralise; il se forme un enduit de sels calcaires qui évite rapidement le contact direct de l'eau avec le plomb.

Note sur la prémunition de la tuberculose par le vaccin BCG. — M. **C. Guérin,** chargé depuis la mort de M. Calmette de la direction du service de vaccination de la tuberculose par le BCG, fait un exposé de la marche de ce service; l'augmentation des vaccinations en 1934 par rapport à 1933 est de 19 pour 100 et celle des revaccinations de 33 pour 100; sur 5 enfants qui naissent, en France, 1 est vacciné au BCG, la vaccination par l'absorption buccale d'une seule ampoule de vaccin à la tuberculine commence à se développer: plus de 50 pour 100 des sujets deviennent allergiques.

Aucun accident imputable au BCG n'a été signalé et son innocuité n'a pas été contestée. Toutes les statistiques concordent: la mortalité pour toutes causes des enfants de 1 à 12 mois est moitié moindre chez les vaccinés que chez les non vaccinés; dans les familles de tuberculeux, la morbidité est 8 fois moindre chez les vaccinés que chez les autres. Il est rappelé que pour les nouveau-nés de parents tuberculeux ou destinés à vivre avec des bacillifères, un isolement effectif et immédiat de 6 semaines est nécessaire après la vaccination. 34 pays étrangers avec 52 laboratoires spécialisés distribuent le vaccin.

L'expérience confirme que le BCG n'a aucune tendance à s'atténuer et peut être considéré comme fixé.

Recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales. — M. **Maurice Villaret** montre qu'il y a un contraste saisissant entre les effets des embolies minuscules (suspension de poudre de pierre ponce passant à travers le tamis 120) et ceux des embolies énormes (injection dans la jugulaire externe d'une centaine de perles d'émail du calibre de la veine); les premières qui ne constituent pas un gros obstacle de mécanique à la circulation foudroient le chien en quelques instants tandis que les autres permettent à l'animal de survivre trois jours. La mort subite ne peut donc être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires; la réaction nerveuse fonctionnelle paraît primer le phénomène mécanique sanguin; l'importance des réflexes neuro-végétatifs et des troubles vaso-moteurs réalisés par l'embolie ouvre des horizons nouveaux sur le mécanisme de production de l'infarctus.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Janvier 1935.

Différenciation des bacilles tuberculeux des mammifères, des bacilles paratuberculeux et des streptothricées révélée par l'étude de la toxicité comparée de l'acide sulfurique et de l'acide acétique. — MM. **A. Saenz, M. Sadettin** et **L. Costil** montrent l'action des acides sulfurique et acétique sur les streptothricées et sur les nocardia et exposent leurs conclusions.

Il ressort que l'action de l'acide sulfurique s'exerce différemment suivant qu'il s'agit de bacilles tuberculeux des mammifères, de bacilles paratuberculeux ou de streptothricées : s'il se montre parfaitement inoffensif pour le bacille de Koch, à la même concentration, il empêche tout développement des bacilles paratuberculeux et des streptothricées.

Ils ont constaté que l'acide acétique se révèle très toxique pour les bacilles des mammifères et les streptothricées, tandis qu'il permet encore le développement des bacilles paratuberculeux à la concentration de 10 pour 100.

L'application de cette technique présente un grand intérêt particulièrement quand il s'agit de différencier un bacille paratuberculeux d'une streptothricée ou d'une nocardia acido-résistantes, très difficiles à identifier par les autres méthodes habituellement employées.

Effet inhibiteur de la pilocarpine sur l'intestin imprégné par le marron d'Inde. — M. **H. Busquet.** Si on entretient l'intestin isolé en survie dans la solution de tyrode et si on ajoute à cette solution un peu d'Intrait de Marron d'Inde, le tonus intestinal subit une notable élévation qui dure 2 ou 3 minutes. Quand le tonus est revenu à la normale, on ajoute à la solution nutritive un peu de pilocarpine et on assiste à une réaction tout à fait inattendue: l'alcaloïde du jaborandi, qui habituellement a un effet moteur, exerce, au contraire, une action inhibitrice. En somme, l'intestin imprégné de marron d'Inde réagit à la pilocarpine de la même manière que le cœur.

On peut se demander à quel principe du marron d'Inde doivent être attribués les effets décrits ci-dessus. On trouve dans cette drogue trois constituants capables d'agir ; l'aesculine, le tanin et la saponine. Si on les expérimente isolément, on constate que les deux premiers ont une modalité d'action différente de celle du marron d'Inde total; au contraire, la saponine donne qualitativement les mêmes effets que la plante entière, c'est-à-dire qu'elle augmente le tonus et inverse l'action de la pilocarpine. Cette action spéciale de la saponine semble devoir être attribuée à son acidité. La diminution des ions OH favorise en effet l'inhibition intestinale et peut renverser les effets de la pilocarpine.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Janvier 1935.

A propos des incidents et des accidents de l'artériographie. — M. **Paul Mathieu.** Un homme de 62 ans présente des signes d'artérite bilatérale des membres inférieurs. On fait une artériographie de la fémorale commune droite dans laquelle on injecte 20 cmc d'une substance chimiquement identique au thorostrat. Immédiatement après l'injection, le pied est frappé de stupeur artérielle. Dans les jours qui suivent, l'apparition de sphacèle étendu oblige à l'amputation de cuisse. Malgré l'amputation, le moignon se gangrène et le malade meurt. L'autopsie a montré des artères frappées d'angéite oblitérante chronique et des ulcérations disséminées à la face interne des troncs artériels avec des caillots, les uns très durs, d'autres mous et friables.

A propos des incidents et des accidents de l'artériographie. Statistique intégrale. — MM. **Louis Bazy, H. Reboul** et **M. Racine.** 107 injections ont été faites dans différents services sur 71 malades.

Le collothor est à abandonner, car la stabilité de ce produit est insuffisante.

13 injections de thorostrat ont été faites; elles n'ont donné que 3 fois des incidents : ecchymoses et masse phlegmoneuse qui s'est résorbée.

Tous les autres cas comprennent des injections de ténébryl. La solution à 60 pour 100 n'a pas amené d'accident. Tous les accidents graves rapportés ont été la conséquence des solutions à 30 et 45 pour 100. La technique de l'injection a été progressivement mise au point dans le service de M. Bazy. Alors que les échecs étaient, il y a quelques mois, de 4 à 5 pour 100, ils sont actuellement de 1 pour 100 grâce à une rigoureuse mise au point de la durée et de la pression de l'injection.

— M. **Proust** estime que le thorostrat reste le meilleur produit à utiliser, malgré l'accumulation dans le système réticulo-endothélial.

Nature et traitement de la sclérodermie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (31 observations). — M. **René Leriche** apporte les résultats d'une expérience de 10 ans basée sur 46 cas de sclérodermie dont 31 ont été opérés.

Après avoir constaté l'existence d'hypercalcémie dans certains cas, il a, après Hans Selye, expérimenté sur l'animal. Successivement chez le cochon et chez le jeune rat, il a injecté de la parathormone de Collip ou la parathyrone Byla. On obtient un épaississement local de la peau avec infiltration dermique et une augmentation de la teneur en calcium des tissus cutanés. On peut dire qu'avec l'extrait parathyroïdien, on obtient chez les jeunes rats une maladie cutanée qui, cliniquement et anatomiquement, se rapproche beaucoup de la sclérodermie humaine. Elle n'en diffère que par la durée d'évolution. La sclérodermie expéri-

mentale n'est pas fatale. C'est une maladie qui évolue en quelques semaines vers la guérison. Ceci s'explique par le fait qu'on attaque un organisme sain à l'opposé de la maladie humaine où le début de la maladie clinique est toujours la conclusion de modifications tissulaires anciennes et invisibles pour nous. Il semble donc que l'hyperparathyroïdisme ne se limite pas à la production d'une maladie type, la maladie de Recklinghausen. La viciation de l'appareil régulateur du métabolisme calcique doit produire des désordres multiples portant sur des tissus. C'est pour cela que l'on voit la sclérodermie associée souvent à la maladie de Raynaud et à la polyarthrite déformante. L'hypercalcémie, dans la sclérodermie, doit être intermittente puisque la maladie évolue par poussées, et s'accompagne probablement de libération calcique osseuse. La sclérodermie apparaît alors comme une maladie squelettique, le squelette libérant sans cesse du calcium, anormalement, s'appauvrissant et s'usant sans reconstruction. Elle est ainsi le type de la maladie endocrinienne, touchant surtout la parathyroïde. Mais la maladie cutanée n'est pas tout. Il y a, dans l'évolution de l'affection, des troubles vaso-moteurs, des polyarthrites, des résorptions de phalange sans élimination. La sclérodactylie et les dépôts calcaires multiples sont à mettre sur le compte d'une ostéolyse lente, continue avec hypercalcémie. Les troubles de la pigmentation à évolution irrégulière sont peut-être le résultat de l'atteinte du plan neurotropho-pigmentaire de la peau décrit par Borrel. L'existence d'une atrophie musculaire intense et le développement de nombreux ganglions lymphatiques n'ont pas de pathogénie bien établie. Pour l'auteur, il faut surtout s'attacher à l'association et à la succession des trois syndromes : Raynaud, polyarthrite, sclérodermie.

Ce cycle est certainement sous la dépendance de l'hyperparathyroïdie qui explique les crises vasomotrices par l'excitation du tonus sympathique, la polyarthrite non ankylosante par l'ostéolyse au niveau des épiphyses, l'épaississement de la peau par l'action directe de l'hypersécrétion parathyroïdienne.

La sclérodermie n'est pas une tropho-névrose sympathique. Le sympathique est simplement un intermédiaire du mécanisme de la maladie. L'hormone détermine des troubles vaso-moteurs du type hypertonique à la périphérie. C'est sans doute pour cette raison que la sympathectomie est efficace. Depuis 1922, l'auteur a opéré 31 malades. Il n'intervient pas dans les sclérodermies très avancées avec momification, dans les sclérodermies avec teint bronzé, et grande asthénie, dans les sclérodermies à type œdémateux des extrémités où l'opération ne fait rien. Il intervient dans tous les autres cas, et particulièrement dans les formes lentes, à manifestations cutanées multiples plutôt que généralisées, mais respectant le ventre. S'il y a hypercalcémie et localisation élective de la maladie chez une femme jeune, il propose la parathyroïdectomie unilatérale ou la résection d'un bouquet de division des deux artères thyroïdiennes inférieures. S'il s'agit de malades jeunes, n'ayant pas de lésions trop avancées, on doit adjoindre une sympathectomie péri-artérielle. Si la lésion est interne et ancienne, mieux vaut la gangliectomie ou la ramisection. D'ailleurs, les opérations uniquement sympathiques ont donné des résultats remarquables. Chez 3 malades, la guérison s'est maintenue depuis 10 ans.

Bref, les opérations sympathiques peuvent suffire, surtout si la sclérodermie n'est pas absolument généralisée. Mais, l'auteur, comme il le fait remarquer par une observation typique, a l'impression que les résultats dans les formes diffuses sont plus complets quand on associe aux opérations sympathiques la parathyroïdectomie.

A propos du traitement des hémorragies des fibromateuses pléthoriques. — M. **G. Métivet** appuie de 3 observations édifiantes son opinion sur le traitement chirurgical ou par les agents physiques des hémorragies parfois abondantes d'origine utérine chez les femmes pléthoriques, souvent hypertendues, toujours grosses mangeuses. Ces hémorragies utérines amènent souvent une amélioration transitoire à l'état hypotensif de ces malades. Pratiquer une intervention est non seulement une erreur thérapeutique, mais c'est encore un danger par les risques fréquents de phlébites et d'embolies post-opératoires. Il faut d'abord prescrire un régime alimentaire sévère et donner des extraits mammaires à la dose de 1 gr. 50 par jour pendant 10 à 12 jours par mois. Exceptionnellement, un curettage discret, en nettoyant une cavité utérine mal vidée, peut rendre des services.

— M. **P. Brocq.** Il faut opposer au fibrome l'état d'hyperplasie utérine qui n'est, ni un fibrome, ni un utérus fibromateux.

— M. **Auvray.** Chez ces malades, le repos absolu au lit est à conseiller.

— M. **Métivet** a employé le terme d'utérus fibromateux à cause du volume souvent grand de ces utérus scléreux et c'est à cause de cette augmentation de volume que certains veulent intervenir.

Iléo-colo-recto-plastie. — M. **J. Okinczyc.** Remarquable observation qui vient porter à 7 le nombre des cas d'iléo-colo-recto-plastie. Il s'agit d'un rétrécissement infranchissable du rectum à la suite de brûlure chez une enfant de 10 ans. Un anus iliaque définitif avait été établi. Après de multiples interventions, l'enfant est amenée à consulter M. Okinczyc qui réussit pleinement la tentative de restauration de la continuité intestinale. L'auteur insiste sur un bon choix de l'anse à anastomoser assez basse et à mésentère assez long. Les deux anastomoses, l'invagination iléo-rectale et la suture colo-iléale, doivent être pratiquées dans des temps opératoires différents. Seule l'invagination iléo-rectale termine la mise en place de l'anse grêle exclue, car l'opération est longue et il faut assurer une étanchéité parfaite de l'invagination iléo-rectale avant d'y laisser passer le contenu de l'intestin. C'est ainsi que, grâce à la soupape de sûreté que constitue l'anus iliaque, la suture iléo-rectale est au repos et que l'on peut la dilater, comme l'auteur l'a fait par dilatation sans fin. Le chirurgien, après avoir précisé le repérage et le procédé de distension et d'incision de l'ampoule rectale pour préparer l'invagination iléo-rectale, rappelle qu'il a rencontré quelques difficultés pour le rétablissement de la continuité intestinale au niveau de la colostomie iliaque. Le tissu cicatriciel était très développé et le côlon très court se prêtait mal à une nouvelle extériorisation. Aussi, la fermeture extra-péritonéale de l'anus après pose de l'entérotome a-t-elle été retardée par une fistule vite tarie. Le résultat fonctionnel et morphologique de cette complexe et brillante intervention a été parfait.

Un cas grave de septicémie à staphylocoques guéri par le bactériophage intraveineux. — MM. **Jacques Récamier** et **Sobieski. M. Sauvé,** rapporteur. Septicémie très grave à la suite d'un anthrax avec multiples localisations. L'injection de 10 cmc de bactériophage en milieu non peptoné a amené la guérison.

Un cas de luxation dorsale complète du gros orteil avec lésions des sésamoïdes et fracture de la tête du deuxième métatarsien. — M. **Borivoye Gradoyevitch. M. E. Sorrel,** rapporteur. Ces luxations sont très rares. M. Alain Mouchet en a relevé récemment une cinquantaine de cas. Le diagnostic facile a été confirmé par la radiographie qui a montré la fracture des deux sésamoïdes. La réduction a été faite sous anesthésie générale. La tablette sésamoïdienne peut jouer là le même rôle d'irréductibilité qu'à la métacarpo-phalangienne du pouce. Il n'en a rien été dans ce cas où le résultat a été parfait.

Arthromoteur universel. — M. **Strohl. M. Paul Mathieu,** rapporteur. Cet appareil de mécanothérapie permet les mouvements actifs des articulations des membres inférieurs et des membres supérieurs. Il comprend un support, un carter fixé sur le support et contenant le mécanisme, des accessoires pour la mobilisation des différents segments du membre. Un système de synchronisation donne la possibilité, pendant la mobilisation, de faire un traitement galvanique, faradique, ou galvano-faradique, les excitations électriques correspondant à la position de travail musculaire.

Deux crises successives d'occlusion intestinale aiguë chez le même malade, guéries par l'entérostomie sur le grêle. — M. **P. Mocquot.** Un jeune homme présente brusquement un syndrome d'occlusion aiguë. La laparotomie médiane trouve des anses adhérentes. Malgré la ponction de l'intestin, il ne sort ni liquide, ni gaz. On fait une fistulisation du grêle à la Witzel qui libère l'intestin. Huit mois plus tard, une nouvelle crise oblige, sous couvert d'une anesthésie locale, à une nouvelle fistulisation sur une anse distendue. Guérison. L'auteur rappelle les avantages de l'entérostomie bien conduite sur le grêle dans les occlusions par agglutination d'anses.

Résultat éloigné d'une opération de A. Krogius. — M. **Soupault.** Une luxation récidivante de la rotule gauche opérée par le procédé de Krogius a donné un excellent résultat depuis un an et demi. La mobilisation du genou ne doit se faire qu'au bout de quinze jours.

Présentation d'un brûlé traité par l'acide tannique. — M. **Soupault.** Après détersion des plaies au sérum physiologique, on fait un pansement imbibé de la solution faible d'acide tannique à 2,5 pour 100 et d'une solution de sublimé faible. Au bout de quatre jours, le pansement est refait avec la même solution. Il faut quatre ou huit pansements pour obtenir une cicatrice souple, non adhérente, non pigmentée.

— M. **Thiéry** rappelle que depuis quatre ans il a préconisé le traitement des brûlures par l'acide gallique.

— M. **Desplas.** La méthode de tannage, intéressante, peut présenter des inconvénients. Dans les brûlures étendues et infectées, le tannage laisse une véritable carapace sous laquelle se développe l'infection. Dans les formes infectées, il faut laisser les brûlures à l'air sous des cerceaux recouverts de draps stériles.

— M. **Métivet** a traité les brûlés par le pansement au mercurochrome préconisé par M. Sorrel et a obtenu de bons résultats.

— M. **Alglave.** Le taffetas chiffon composé d'une fine gaze imprégnée d'huile de lin est excellent dans le traitement des brûlures. Le pansement n'adhère pas à la brûlure. Au cours du traitement, on lave les plaies au sérum physiologique tiède et on les aère pendant huit à dix minutes. L'auteur a pu dans une même série de brûlés comparer la supériorité de ce traitement à celui de l'ambrine.

— M. **E. Sorrel** endort le brûlé, nettoie la peau, enlève les phlyctènes et badigeonne la région avec une solution aqueuse à 2 pour 100 de mercurochrome. Si la brûlure est étendue, il vaut mieux la laisser ensuite à l'air. Si l'état général est très atteint, il faut abandonner ce traitement, ne pas endormir le brûlé et procéder à la thérapeutique habituelle d'application de corps gras ou d'huile.

— M. **Okinczyc.** Il faut distinguer dans les brûlures leur siège, leur degré et leur étendue. Les plaies de la face guérissent mieux sans pansement. Pour une brûlure de second degré le badigeonnage iodé suivi d'un pansement rare donne de bons résultats.

Urétroplastie pénienne par greffe temporaire de la verge au scrotum. — MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard.** Malade ayant des rétrécissements congénitaux multiples de l'urètre aboutissant à la rétention aiguë d'urine. Une dérivation a été établie et a permis de faire une urétrectomie pénienne. La perte de substance a été réparée par une greffe de la verge sur la peau du scrotum préalablement épilée.

Deux cas d'artériectomie pour artérite oblitérante segmentaire. — M. **Louis Bazy.** Deux artérites spécifiques avec phénomènes douloureux et claudication intermittente ont été explorées par l'artériographie. Cette méthode a permis de préciser le siège exact de l'oblitération qui était segmentaire et l'existence d'une bonne circulation collatérale. On a pu ainsi pratiquer deux artériectomies très localisées, l'une de la poplitée, l'autre de la fémorale superficielle. Les résultats ont été

excellents. Les phénomènes douloureux et la claudication ont disparu dans le premier cas depuis quatorze mois, dans le second cas depuis huit mois. G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Janvier 1935.

L'épreuve de la centrifugation dans la détermination des compatibilités sanguines. — MM. **R. Benda** et **Coro del Pozo** exposent la technique de cette épreuve et en soulignent les avantages. Son plus grand mérite, à leur sens, c'est d'autoriser, sans arrière-pensée, une réhabilitation complète du principe de la recherche directe des compatibilités sanguines, en vue de la transfusion. Du point de vue doctrinal, ils insistent sur la filiation d'un certain nombre de phénomènes hématologiques, sédimentation globulaire, pseudo-agglutinations, agglutinations authentiques ou illégitimes, que l'épreuve de la centrifugation permet de séparer jusqu'à un certain point, par la comparaison de ses résultats avec ceux des procédés classiques.

— M. **Tzanck** estime qu'en cas de transfusion d'urgence il ne saurait être question de recourir à cette épreuve. Par contre, dans les transfusions délicates, cette technique apporte une garantie de plus et mérite d'être employée.

A propos des sujets à « sang instable ». — M. **R. Benda,** avec la collaboration de MM. **J.-F. Porge, J. Boyer** et **Coro del Pozo,** apprécie la sensibilité de l'épreuve de la centrifugation, dans un certain nombre d'états pathologiques qu'il est possible, à des titres divers, de faire rentrer dans le cas général des sujets à « sang instable ». Du point de vue théorique, il s'efforce de caractériser cette « instabilité sanguine », elle-même; du point de vue pratique, il montre que la transfusion sanguine ne peut être utilisée qu'avec la plus extrême prudence dans tous les cas dits médicaux; les hépatiques éthyliques surtout (qu'il s'agisse du receveur ou des donneurs éventuels) doivent inspirer une méfiance particulière.

Syndrome de Stokes-Adams de nature rhumatismale. — MM. **L. Ramond, S. Vialard** et **M. Albeaux-Fernet** rapportent l'observation d'une maladie de Stokes-Adams de nature nettement rhumatismale, durant déjà depuis 3 ans 1/2, et qui a guéri par le salicylate de soude.

Ils soulignent la rareté de tels faits comparativement à la fréquence des troubles de la fonction dromotrope dans la maladie de Bouillaud.

Le test électrique de l'angle d'impédance dans les états d'hyperthyroïdie (Test de Mme Brazier). — MM. **P. Sainton, Dausset** et **Lamy** présentent un appareil destiné à mesurer l'angle d'impédance (A. I.), suivant les principes exposés dans *La Presse Médicale*, du 4 Juillet 1934.

Ils montrent l'application de ce nouveau test, qui présente l'avantage d'échapper à un certain nombre de contingences : émotion, menstruation, digestion, variations de température, qui modifient le métabolisme basal.

Ils ont étudié systématiquement l'A. I. chez les sujets normaux. Ils ont vu que les variations étaient minimes dans un groupe d'individus normaux et chez un même individu examiné dans des circonstances très différentes.

L'étude de l'A. I. a été faite sur les goitres avec ou sans syndrome de Basedow, et les résultats viennent à l'appui des recherches de Mme Brazier.

L'A. I. est nettement augmenté dans l'hyperthyroïdie, et ses déviations se font en général dans le même sens que celles du métabolisme basal, tandis qu'il est normal ou diminué dans les goitres simples.

Cette première étude demande à être complétée sur un très grand nombre de cas et les auteurs se bornent à signaler aujourd'hui leurs premiers résultats.

Ataxie aiguë tabétique. — M. **C. I. Urechia** (Cluj) relate l'observation d'un homme de 28 ans, sans antécédents syphilitiques, qui fut atteint d'ataxie aiguë le confinant au lit en 3 jours. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Réaction de Wassermann négative dans le sang, positive dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction colloïdale partiellement positive. Amélioration considérable par le traitement spécifique.

Un cas de splénomégalie tuberculeuse guérie médicalement. — MM. **P. Emile-Weil** et **P. Isch-Wall** rapportent l'histoire d'un jeune homme porteur d'une énorme splénomégalie isolée avec poussées fébriles intermittentes, sans adénopathies ni hépatomégalie, ni signes péritonéaux, mais avec anémie moyenne et 310 globules blancs et mononucléose de 83 pour 100.

Ce syndrome de Banti était de nature tuberculeuse; la preuve en était l'existence antérieure d'une typho-bacillose, la coexistence d'un mal de Pott dorso-lombaire, un Vernes-résorcine très positif (103).

Le diagnostic de tuberculose splénique posé, le traitement consista uniquement en cure d'air et bains de soleil. La guérison fut totale en un laps de temps d'un an environ. La rate qui devait peser plus d'un kilogr. disparut entièrement en même temps que le mal de Pott.

A l'occasion de ce cas les auteurs donnent le résumé de leur expérience en ce qui concerne la tuberculose splénique au point de vue clinique et thérapeutique. Le traitement leur semble devoir être presque uniquement médical, la chirurgie n'étant ni nécessaire ni suffisante comme pour les adénopathies bacillaires.

— M. **N. Fiessinger** souligne *le polymorphisme* de la tuberculose splénique. D'autre part, il insiste sur l'absence de signification de l'ascite en faveur de la nature tuberculeuse d'une splénomégalie.

— M. **P. Emile-Weil** partage le même avis et cite des cas de leucémie sans tuberculose s'accompagnant d'ascite.

— M. **Cain** a vu plusieurs cas de splénomégalie de nature tuberculeuse. Dans l'un, la maladie se présenta sous l'aspect d'une subleucémie myéloïde; ce malade, suivi pendant plusieurs années, finit par succomber à des accidents de polysérite et de granulie; le seul foyer ancien de tuberculose siégeait dans la rate. Il est frappant de voir que la rate peut servir de gîte pendant longtemps au bacille de Koch. En présence d'une localisation splénique unique, M. Cain se montrerait volontiers interventionniste. La splénectomie est relativement bénigne entre des mains exercées.

— M. **P. E.-Weil** estime que la présence d'adhérences rend souvent l'opération impossible en pareil cas.

— M. **Paraf** souligne les difficultés du diagnostic de tuberculose de la rate. Toute grosse rate chez un tuberculeux n'est pas forcément une tuberculose de la rate. C'est le cas en particulier chez les nourrissons.

L'échinococcose secondaire métastatique du poumon. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet, R. Laplane** et **P. Salles** présentent une observation d'échinococcose métastatique du poumon, survenue chez un boucher infesté par contact avec des chiens d'abattoir. En l'absence d'un tableau clinique caractéristique, la radiographie avait révélé un aspect typique d'échinococcose pulmonaire multiple, le nombre des kystes atteignant le chiffre de 11. Le volume des kystes, leur repérage facile et leur siège superficiel permirent au cours de deux interventions d'en extérioriser 4 sans incident. Ultérieurement la mort du malade est survenue à la suite d'une complication rarissime, une péricardite purulente par ouverture dans le péricarde d'un kyste suppuré.

L'autopsie a montré que cette échinococcose était secondaire à l'ouverture dans la veine cave inférieure d'un kyste du foie occupant le lobe de Spiegel.

Cette observation porte à 6 le nombre des cas indiscutables d'échinococcose métastatique du poumon d'origine hépatique.

Les échinococcoses pulmonaires multiples, en effet, sont dues : soit à la rupture dans les bronches d'un kyste primitif développé *in situ* (échinococcose bronchogénétique de Dévé), soit à l'ouverture avec dissémination par la voie sanguine d'un kyste primitif du cœur, ou plus rarement du foie (échinococcose métastatique), soit exceptionnellement à un essaimage primitif et généralisé (échinococcose primitive massive).

Ascite cirrhotique traitée pendant un an par des injections hebdomadaires intrapéritonéales de neptal. — M. **Morichau-Beauchant** (Poitiers) relate ce cas dans lequel 47 injections intrapéritonéales de neptal furent pratiquées en un an. Elles furent admirablement tolérées et le malade maintenu en équilibre sans ponctions. La mort survint par hémorragie intestinale. Les résultats observés par l'auteur dans d'autres cas furent très variables, suivant le degré d'altération des fonctions hépatiques.

Botulisme familial. — M. **Rivet** relate 6 cas de botulisme survenus chez divers membres d'une même famille quelques jours après la consommation d'un pâté de faisan au foie gras préparé à la maison. Après quelques troubles gastro-intestinaux peu accentués se montra chez ces malades la paralysie de l'accommodation révélatrice. A ce propos, l'auteur insiste sur la présence de bacilles diphtériques saprophytes dans la gorge et le nez de la première malade qui fut atteinte, présence qui eût pu faire croire à tort à l'existence d'une paralysie diphtérique. Ce fait vient à l'appui des considérations développées par M. Debré à la dernière séance à propos de la communication de M. Kourilsky.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Décembre 1934.

Le traitement des fractures de cuisse chez l'enfant. — M. **Rœderer** pense que chez l'enfant le traitement de la fracture de la cuisse doit être un traitement par le plâtre et non par l'extension continue. L'enfant, indocile, supporte mal l'extension continue à laquelle, d'ailleurs, ses téguments se prêtent mal. Par contre, il supporte bien le décubitus et la contracture musculaire cède facilement chez lui. Il n'y a pas à tenir compte de la forme de la fracture: la fracture oblique donne évidemment des résultats meilleurs que la fracture transversale; mais, même celle-ci doit être traitée par le plâtre, car il se fait chez l'enfant, en cas d'angulation, des remaniements secondaires et l'ostéotomie reste une ressource. La pseudarthrose est, en pratique, exceptionnelle.

Deux cas de perforation utérine au cours de curettage avec engagement des anses intestinales. — M. **Weber** présente 2 cas de perforation utérine. Dans le premier, la lésion, de dimensions importantes, a permis l'inclusion totale d'une anse intestinale qui occupait toute la cavité utérine. L'examen histologique de la pièce après hystérectomie a permis de reconnaître l'existence d'une tuberculose du corps de l'utérus. Le deuxième cas est celui d'une femme ayant subi un curettage trois semaines avant une laparotomie. Celle-ci a révélé l'existence d'une perforation méconnue dans laquelle s'était incomplètement engagée une anse grêle. Douze jours après l'hystérectomie, mort subite par embolie.

Cas grave à forme anormale de diverticule de l'œsophage. — M. **Guisez.** Il est classique d'affirmer que l'intervention chirurgicale, soit qu'il s'agisse d'extirpation en un ou deux temps, soit de simple diverticulopexie, amène toujours la guérison du malade atteint de diverticule de l'œsophage. Cette règle générale présente cependant quelques exceptions. L'auteur communique l'observation d'un malade opéré en Mars dernier pour volumineux diverticule de l'hypopharynx. Il s'agissait d'un cas très ancien remontant à une trentaine d'années; la dysphagie, devenue complète, avait nécessité la gastrostomie six mois auparavant. A l'intervention, la poche diverticulaire était très adhérente aux tissus du médiastin, et le pédicule la reliant à l'hypopharynx était très large. En outre, l'hypopharynx était très dilaté de sorte qu'au dessus de la bouche de l'œsophage il y avait deux véritables poches, sorte de double diverticule. Le diverticule proprement dit était seul opérable;

mais, il restait cette sorte de large dilatation de l'hypopharynx; aussi l'intervention n'améliora pas la dysphagie du malade d'autant plus que la bouche œsophagienne était sténosée par un véritable processus inflammatoire, et elle ne fut partiellement rétablie que par plusieurs séances de dilatation locale multibougiraire. Il faut donc, au point de vue du pronostic opératoire, tenir compte de l'état de l'œsophage lui-même et l'extirpation du diverticule n'est pas toujours suffisante à elle seule pour guérir le malade: il faut lui adjoindre la dilatation locale de la bouche œsophagienne, siège de la sténose. L'auteur a rapporté antérieurement deux cas analogues.

Arthrite chronique du genou. Infection. Amputation de cuisse. — M. **André Trêves** présente l'observation, les radiographies et les pièces opératoires d'une femme de 68 ans, soignée depuis quatre ans pour une tuberculose du genou prise pour un rhumatisme chronique et chez laquelle l'infection secondaire, due à des ponctions, a nécessité l'amputation de cuisse. Guérison.

Mauvais résultats des hallux valgus opérés. — M. **Raphaël Massart** présente une série de mauvais résultats éloignés observés chez des opérés d'hallux valgus auxquels souvent, dans un but esthétique, on a réséqué largement la tête du premier métatarsien. Ces malades ont de telles difficultés pour marcher, qu'il y a lieu de ne pratiquer ces interventions que pour des cas réellement pathologiques. RAPHAEL MASSART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Novembre-Décembre 1934.

Les variations du chondriome dans les cellules des tumeurs malignes humaines et expérimentales. — MM. **E. Grynfeltt** et **P. Maury** distinguent trois aspects principaux dans le chondriome des cellules cancéreuses: 1° Tant que les cellules cancéreuses sont typiques le chondriome présente les divers aspects fonctionnels que l'on connaît dans les cellules originelles de la néoplasie. 2° A la phase d'atypie (cellules différenciées et à puissance proliférative exagérée) le chondriome est granuleux avec de nombreuses figures de multiplication par bipartition. 3° A la phase ultime (cellules en dégénération) le chondriome entre en chondriolyse, phénomène qui précède de peu la caryolyse.

Xéroderma pigmentosum avec tumeur épibulbaire. — MM. **H. Villard, Ch. Dejean** et **H. Viallefont.** Cas familial (frère et sœur). Le frère (20 ans) présente une tumeur de la région du limbe que l'examen histologique montre être un épithélioma spino-cellulaire avec papilles vasculo-conjonctives.

Sur la multiplication des chondriosomes au cours de la prolifération des cellules néoplasiques dans la tumeur de Flexner-Jobling. — M. **E. Grynfeltt.** En examinant des cellules avec des grossissements de 3.000 diamètres l'auteur a observé que les bipartitions mitochondriales se produisent surtout pendant la période d'intercinèse: on voit alors des mitochondries allongées en bâtonnets très courts, étranglées en biscuits, qui s'étirent ensuite, s'étranglent, se séparent et se juxtaposent parfois en séries, réalisant l'image classique des chondriomites.

Tumeur maligne épibulbaire engainée dans un muscle droit. Danger des biopsies incomplètes. — M. **Dejean.** Dans cette tumeur la surface conjonctivale est intacte, sans ulcération ni végétation, mais la conjonctive est tuméfiée, dure et adhérente. Une première biopsie n'avait montré qu'une conjonctive dégénérée alors qu'un troisième prélèvement profond montra un épithélioma spino-cellulaire typique.

Exophtalmie pulsatile au début (Présentation de malade). — MM. **H. Villard** et **H. Viallefont.** Chez un homme de 20 ans ayant subi dix-huit mois auparavant un traumatisme cranien, apparition d'une exophtalmie directe légère. A l'auscultation souffle systolique; dilatation des veines de la conjonctive alors que la circulation intraoculaire et le tonus sont normaux.

La réaction d'agglutination de Hollande. Son application au diagnostic des tuberculoses oculaires latentes. — MM. **Ch. Dejean** et Mlle **Camboulives.** La réaction de Hollande a permis aux auteurs de déceler l'étiologie tuberculeuse dans un certain nombre de choroïdites, d'uvites, d'hémorragies récidivantes et d'instituer une thérapeutique judicieuse. Ils insistent sur l'intérêt de cette réaction dans les cas de diagnostic hésitant.

Les effets vasomoteurs de l'injection intradermique de quelques solutions médicamenteuses. — MM. **A. Puech** et **Valdeyron.** Ces injections déterminent une baisse de la tension maxima, une modification de l'amplitude oscillométrique et de la vasodilatation des anses capillaires, variables suivant les substances injectées. L'injection à la face antéro-interne du pli du coude paraît déterminer les modifications les plus manifestes; celles-ci diffusent d'un membre à l'autre selon le réflexe de Brown-Séquard-Tholozan, sauf chez les hémiplégiques, au moins quand l'injection est faite du côté sain.

A propos du sérodiagnostic de la syphilis. Discussion de la valeur des réactions de floculation. — MM. **J. Vidal** et **Bédard** insistent sur la fréquence des résultats positifs dissociés. Ils discutent de la valeur que l'on doit accorder aux réactions de la floculation quand elles sont seules positives. Elles confirment un diagnostic cliniquement soupçonné mais, en dehors de toute suspicion clinique, il est difficile de formuler actuellement une conclusion formelle.

Essais de neurographie au moyen de diverses substances opaques. — MM. **Paris, H. Viallefont** et **Lafon.** Des diverses substances opaques injectées dans le sciatique du lapin seul le thorotrast s'est montré décelable aux rayons X. Ce corps parfaitement toléré remonte plus ou moins loin suivant la force de l'injection, mais il ne diffuse pratiquement pas ultérieurement. Sur le cadavre il reste à l'endroit injecté. Injecté chez l'homme une fois à faible dose dans un nerf sous-orbitaire dans un cas de névralgie faciale il n'a pas été décelable sur l'ombre du squelette mais a été parfaitement toléré.

Valeur diagnostique comparée des réactions d'hémolyse et des réactions de floculation. — MM. **J. Margarot** et **P. Devèze.** De l'importante statistique présentée il résulte que à toutes les périodes de la syphilis les réactions de floculation s'avèrent plus sensibles que les réactions d'hémolyse, surtout la réaction présomptive de Kahn et la micro-réaction de Meinicke. Les discordances observées montrent la nécessité de faire en même temps au moins une réaction d'hémolyse et deux ou trois floculations. En clinique on doit considérer la réaction présomptive de Kahn et la micro-réaction de Meinicke comme à la limite de la spécificité et, si elles sont seules positives, les confronter avec l'examen clinique, l'évolution et les commémoratifs.

Astasie-abasie, tremblement et mutisme, séquelles psycho-névrosiques d'un traumatisme cranien. — MM. **G. Giraud, J. Ravoire** et **Mas** insistent sur l'association d'organicité et de troubles d'allure nettement psychonévrosiques. Objectivement on constate une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien à 1 gr. 0 et de l'œdème papillaire; d'autre part l'astasie-abasie, le tremblement, le mutisme ont disparu après une simple rachicentèse et les accidents résiduels: parole à voix basse, marche difficile, les membres inférieurs en extension, ne s'expliquent pas par des lésions organiques.

Tétanos généralisé mortel consécutif à un ulcère variqueux. — MM. **Vires, Deshons** et **Bert.**

Un cas de tétanos dysphagique. — MM. **Vires, Deshons** et **Bert.**

Recherches physico-chimiques sur les eaux d'Evian. — M. **R. Castagné** et Mlle **Osborne.**

Les réactions de floculation de la syphilis. — M. **Lisbonne.**

Influence de la radonthérapie sur la dyssymétrie d'indice oscillatoire. — MM. **J. Euzière, R. Castagné,** Mlles **Osborne** et **Gourovitch.**

Cancer du cæcum (présentation de pièces). — MM. **Riche, Mourgue-Molines, Lonjon** et **Passebois.**

Un cas de polynévrite des membres inférieurs post-sérothérapique. — M. **Massabuau,** Mlle **Soulas** et M. **Ginestié.**

Adénite génienne chronique d'origine dentaire. — MM. **Terracol** et **J. Balmès.**

A propos de deux cas de béribéri. — MM. **Cazalas, Cadilhac, Peguret** et **Baixas.**

Hypertonie, dysarthrie et tremblement d'action avec mouvements choréoathétosiques chez un adolescent. Syndrome de dégénération striopallidale. — MM. **J. Euzière, J. Vidal** et **J.-M. Bert.**

Présentation d'urines à albumine thermosolube. Note préliminaire. — M. **P. Cristol.**

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

21 Décembre 1934.

A propos de la technique de la cystostomie. — M. **Martin** présente un trocart permettant la ponction de la vessie remplie au préalable de liquide et son aspiration. Cet instrument évite la souillure de la plaie par l'eau de remplissage souvent septique. Cet auteur présente ensuite un béniqué creux contenant un flexible terminé par une lame en forme de fer de lance mobile et permettant de pratiquer la « cystostomie » interne.

Les plâtres à extension pour la contention des fractures. — M. **Rieunau** présente un procédé de contention des fractures de cuisse qu'il appelle « les plâtres à extension ». Ceux-ci sont essentiellement constitués d'attelles permettant l'extension et d'une portion plâtrée permettant la contre-extension. Il rapporte 7 observations suivies de résultats très satisfaisants et rapides.

Un cas de disjonction totale symphysaire et sacro-iliaque. — M. **Boularan** relate une observation dans laquelle la disjonction du pubis était réalisée par une ascension des branches iliopubiennes et ischéo-pubiennes droites sur celles du côté gauche et il précise l'incapacité que l'on peut allouer à de tels malades.

— M. **Lefebvre** signale la fréquence des lésions associées de l'articulation sous-iliaque.

Fractures du crâne et du maxillaire inférieur. — MM. **Cadenat** et **Louis Dambrin** présentent un malade ayant été atteint d'une fracture du crâne et d'une fracture du maxillaire inférieur. Cette dernière a été négligée par les médecins ayant les premiers donné leurs soins, si bien que lorsque le blessé s'est présenté à l'un d'eux il était porteur d'une fracture consolidée en mauvaise position. Une ostéotomie a été pratiquée, puis un ficelage bouche fermée.

— M. **Cadenat** présente un autre malade, un boxeur, porteur d'une fracture au niveau du follicule de la dent de sagesse. Un ficelage provisoire a été institué.

Sténose sous-vatérienne. — MM. **J. Ducuing** et **P.-Ch. Fabre** rapportent 5 observations personnelles de sténoses sous-vatériennes. A cette occasion, ils font une revision des travaux parus sur cette question et en montrent l'intérêt clinique et thérapeutique. Ils admettent la très grande fréquence d'une pathogénie cæco-appendiculaire qui peut être envisagée dans trois de leurs cas, le quatrième ayant trait à une amibiase. Le cinquième cas était dû à un ulcère pré-pylorique.

LOUIS DAMBRIN.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La XIV° Session de l'Assemblée générale de médecine française

A notre époque, où tant d'êtres humains s'agglutinent avec obstination autour des idées dites reçues et s'incrustent dans des institutions périmées, il est réconfortant de voir un homme sortir des sentiers battus et créer par ses seules forces une œuvre nouvelle, rayonnante et belle. De cette initiative heureuse, il faut louer hautement notre distingué confrère Godlewski, qui a eu aussi le mérite de savoir faire appel à ces médecins de campagne et de villes secondaires qui n'occupent malheureusement pas, dans la vie nationale, la place à laquelle leurs mérites leur donnent droit, d'avoir su les amener à faire profiter la science médicale de leurs observations et de leurs réflexions sur les grands problèmes de la vie.

La XIV° Session de l'Assemblée générale de Médecine française a remporté comme ses aînées le plus grand et le plus légitime succès.

*
* *

Le matin du 6 Janvier, à l'Hôtel-Dieu, cette XIV° Session fut présidée par l'ancien doyen de la Faculté de Médecine de Paris, le professeur H. Roger, entouré de seize de ses collègues de l'Académie de Médecine, à la tête desquels se tenait leur président M. Siredey. La séance fut consacrée à l'Avenir des hypertendus. La discussion, à laquelle prirent part de nombreux médecins, venus de tous les points de France, s'orienta autour de trois chapitres : sur la valeur comparée de l'oscillométrie, les examens fonctionnels organiques et les résultats de l'hygiène et de la thérapeutique avec lesquels on peut apprécier l'avenir des hypertendus.

L'observation manométrique de la pression sanguine a rendu d'immenses services, il est possible qu'elle soit quelque peu devenue une hantise pour un certain nombre d'individus, comme on l'a fait très justement remarquer; mais, en frappant l'imagination des gens, elle incite les malades à se soigner et à se soumettre à des examens fonctionnels qui permettent le dépistage de la souffrance du myocarde ou des insuffisances du fonctionnement rénal, tandis que des observations ophtalmologiques peuvent permettre de prévenir l'ictus. De cette hantise, le médecin avisé saura profiter pour conseiller une hygiène rationnelle (vie calme, aération, diététique modérée), instituer de sages thérapeutiques visant à prévenir les rétentions, combattre les spasmes vasculaires, faciliter la circulation hémolymphatique; bref, modifier dans un sens éminemment favorable l'avenir des hypertendus et les conduire avec leur hypertension jusqu'à l'extrême vieillesse.

L'après-midi, à 3 h. 30, les membres de l'*Assemblée* se rendirent au Collège de France où Claude Bernard fut, en 1855, nommé professeur de médecine expérimentale, en remplacement de Magendie, dont il avait été en 1841 le préparateur et de 1847 à 1855 le suppléant.

Ils furent reçus par MM. Joseph Bédier, qui, quoique souffrant, avait tenu à être présent, et André Mayer, vice-président de l'Assemblée. On se réunit dans la salle 6, où Claude Bernard donnait jadis ses leçons.

Le professeur Carnot rendit hommage au Collège de France et à ses professeurs. M. André Mayer excusa M. Joseph Bédier qui n'avait pu prendre la parole. « Etant souffrant, dit-il malicieusement, notre cher administrateur a sans doute craint de se trouver au milieu de tant de médecins. »

Le professeur Roger, qui a fait de Claude Bernard son « modèle scientifique », exposa en physiologiste et en médecin l'œuvre du maître de l'expérimentation. Il dégagea de cette œuvre la leçon du penseur acharné sa vie durant à chercher les rapports des faits et ne se permettant aucune appréciation, hormis celle de l'observation. Le professeur Roger s'appliqua à démontrer que Claude Bernard fut un philosophe et réfuta cette affirmation lancée par un membre de l'Institut : « Claude Bernard fut un excellent expérimentateur, mais un philosophe médiocre. » Cet académicien, ajoute M. Roger, n'avait lu ni l'*Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, ni les deux volumes d'étude des phénomènes de la vie communs aux hommes et aux animaux.

Le professeur d'Arsonval, longuement applaudi, se leva ensuite. Et pendant une heure il conta sur son père, médecin du Limousin, et sur Claude Bernard, dans la grande intimité duquel il a vécu, des anecdotes charmantes sur ses relations personnelles et sur celles de son maître avec ses élèves Dastre, Paul Bert, Mathias Duval, Brown-Séquard.

Le professeur d'Arsonval montra aux auditeurs une série de documents inédits, entre autres le manuscrit de l'*Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*, et des souvenirs personnels en grand nombre qui constituent le premier fonds du *Reliquaire* du savant qui sera placé dans le cabinet particulier dans lequel Claude Bernard se recueillait pour rédiger ses expériences et écrire ses ouvrages.

Dans ce cabinet est actuellement installé le secrétariat de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, et les deux grandes vitrines et les trois hautes bibiothèques de Claude Bernard abritent les livres et les papiers de cet Institut, mais celui-ci vient d'être rattaché au Ministère de la Santé publique et va quitter le Collège de France. La pièce sera vide et recevra toutes les pièces du reliquaire du maître.

*
* *

On le voit, les dernières assises de l'Assemblée française de Médecine générale ont mis en relief à la fois les qualités cliniques et les qualités scientifiques qui honorent notre profession.

P. Desfosses.

III° Congrès panaméricain de la tuberculose

(Montevideo, 16-19 Décembre 1934.)

Le III° Congrès panaméricain de la tuberculose, organisé par l'Union latine américaine des Sociétés de Phtisiologie, eut lieu avec un grand éclat à Montevideo, du 16 au 19 Décembre 1934, réunissant 200 médecins appartenant principalement à l'Argentine, au Brésil, au Chili, au Paraguay et à l'Uruguay.

La délégation argentine, présidée par M. Raimondi, était particulièrement importante et comprenait environ 90 membres.

La séance solennelle d'ouverture eut lieu le dimanche 16, à 11 heures, dans le grand salon d'Actes publics de l'Athénée de Montevideo, pavoisé aux couleurs des différentes nations représentées.

La séance était présidée par le Ministre de la Santé publique de l'Uruguay, le prof. E. Blanco Acevedo; les représentants du Président de la République et du Ministre des Affaires étrangères, divers membres de la Chambre des Députés, du Sénat et du Corps diplomatique des nations participantes, le prof. Turenne, président du IV° Congrès national de Médecine qui avait lieu simultanément à Montevideo, et, enfin, par MM. Gomez et Garcia Otero, président et secrétaire du III° Congrès panaméricain de la Tuberculose.

Après que le prof. Turenne eut inauguré le IV° Congrès national de Médecine, le prof. F. D. Gomez souhaita la bienvenue aux assistants et des allocutions furent ensuite prononcées par les présidents des délégations étrangères, MM. Raimondi, A. Miranda, Orrega Puelma et Boettner, respectivement pour l'Argentine, le Brésil, le Chili et le Paraguay.

La séance terminée, les congressistes purent apprécier l'effort considérable réalisé en Uruguay dans la lutte contre la tuberculose, par la visite des expositions scientifiques annexes au Congrès Après un déjeuner dans le magnifique salon du Jockey Club où ils furent accueillis par le prof. Morelli que le prof. G. Sayago de Cordoba remercia en une courte allocution, le reste de l'après-midi fut occupé par une réunion sociale très réussie au champ de courses de Montevideo.

Dans une séance préliminaire au Congrès, le Conseil de l'Union latine américaine des Sociétés de Phtisiologie avait décidé que le IV° Congrès panaméricain de la Tuberculose aurait lieu à Santiago (Chili), en 1937. A cette occasion et sur la proposition du prof. Sayago, le prof. Gomez fut élu à l'unanimité secrétaire permanent de l'Union.

Entre chaque séance scientifique, des excursions et des visites aux organisations antituberculeuses de Montevideo avaient été prévues pour les congressistes : Direction générale de lutte et de préservation sociales de la Tuberculose, hôpital des tuberculeux pulmonaires (Fermin Ferrera), dispensaires antituberculeux, Ministère

de la Santé publique (prof. Blanco Acevedo). La visite du dispensaire « Calmette » consacré exclusivement à la prophylaxie antituberculeuse par le vaccin BCG a permis aux congressistes d'apprécier l'organisation et le fonctionnement d'une institution modèle dans son genre qui fonctionne depuis 1927 et où se trouve un fichier contenant les renseignements de plus de 40.000 enfants prémunis par le BCG.

Cinq questions mises à l'ordre du jour ont été l'objet d'un rapport général traité successivement par les médecins de chaque pays.

I. — Rapport médico-social: Bases économiques de la lutte antituberculeuse pour l'Amérique du Sud. — Rapporteurs généraux : MM. Raimondi et Rabufetti (Argentine), Fontès et Quoiroz Telles (Brésil), Orrega Puelma (Chili), Brignoli et Sarno (Uruguay).

Les rapporteurs généraux ainsi que les 12 co-rapporteurs se sont mis d'accord pour accepter l'insuffisance de l'initiative privée pour lutter efficacement contre le fléau. Dans ce sens, ils ont reconnu l'utilité de ressources permanentes distribuées par l'Etat, provenant d'impôts ou d'assurances obligatoires contre la tuberculose. A la fin de la séance, une Commission formée par les différents rapporteurs a été chargée de préparer les conclusions suivantes qui ont été votées à l'unanimité à la séance de clôture du Congrès :

Recommander aux Gouvernements :

1° De créer dans chaque pays un organe central, autonome et exécutif de lutte antituberculeuse destiné à coordonner toutes les organisations correspondantes et à distribuer les ressources du fond national contre cette maladie.

2° De profiter de même de toutes les ressources économiques possibles (initiatives privées, impôts, etc...) reconnaissant comme fondamentale l'*assurance obligatoire contre la tuberculose*.

II. — Pathogénie et traitement de l'empyème tuberculeux. — Rapporteurs généraux : professeurs G. Sayago et T. de Villafane Lastra (Argentine). Co-rapporteurs : MM. Echeverry Boneo (Argentine), Bentòs de Carvalho, A. Renzo, A. de Paula et Campbel Penna (Brésil), O. Peralta et M. Berr (Chili), A. Fossati (Uruguay).

Après la lecture des rapports et des co-rapports, 8 communications ont été présentées; à la suite d'une discussion générale, les conclusions suivantes préparées par une Commission spéciale ont été approuvées à l'unanimité :

1° Les empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel sont dus habituellement à un collapsus inefficace, à une mauvaise indication de la méthode et à une conduite technique défectueuse. La prophylaxie doit donc reposer sur les remarques précédentes.

2° La guérison de l'empyème s'obtient seulement par l'accolement des parois des cavités empyématiques. La thérapeutique médicale et chirurgicale possède des indications qui doivent être précisées pour chaque cas particulier.

III. — Collapsothérapie médico-chirurgicale de la tuberculose pulmonaire. — Rapporteurs généraux : professeurs Comenale Filho et F. Silveira (Brésil). Co-rapporteurs : MM. C. Mainini et M. V. Pozze (Argentine), A. Nupieri (Brésil), A. Alonso Vial et Sotero del Rio (Chili), prof. J. B. Morelli (Uruguay), M. J. M. Boettner (Paraguay).

Après la lecture des rapports et des co-rapports, 53 communications ont été présentées sur ce sujet. Comme dans les réunions précédentes, une Commission spéciale a été chargée de résumer les conclusions suivantes dégagées de la discussion générale.

1° Entre toutes les méthodes de collapsothérapie, le pneumothorax artificiel est le traitement de base de la tuberculose pulmonaire. Le maximum d'avantages et le meilleur succès de la méthode dépendent de la précocité de son application, condition qui constitue aussi le moyen prophylactique le plus efficace contre les complications futures.

2° Le Congrès reconnaît les grands progrès réalisés dans la collapsothérapie chirurgicale, recommande d'abord le perfectionnement des méthodes cliniques qui permettront d'établir avec une plus grande certitude des indices précis, et ensuite une collaboration très intime entre les cliniciens phtisiologues et les chirurgiens spécialistes.

IV. — Critique de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire au Chili. — Rapporteurs généraux : MM. Sotero del Rio, Orrega Puelma et A. Alonso et Vial (Chili). Co-rapporteurs : MM. J. Palacio et E. Mazzei (Argentine), A. Miranda, G. Pitanga et A. L. Steckler (Brésil), V. Armand Ugon et R. Piaggio Blanco (Uruguay).

Après la présentation des rapports généraux et des co-rapports, on donna ensuite lecture de 21 communications; la discussion générale porta surtout sur les avantages et les inconvénients de l'aurothérapie. Une Commission spéciale fut ensuite chargée de préparer les conclusions suivantes :

1° Les fonds destinés dans chaque pays à la thérapeutique de la tuberculose doivent être employés suivant un plan envisageant tout le territoire; dans ce plan, on doit considérer de préférence l'ubiquité des ressources techniques des centres dotés rationnellement de tous les éléments dont on dispose aujourd'hui pour traiter la tuberculose.

2° La cure hygiéno-diététique continue à être la base du traitement de la tuberculose pulmonaire mais, pour des raisons économiques et sociales, elle ne peut pas toujours être employée dans la mesure où elle donnerait le maximum de résultats.

3° On reconnaît que ce traitement est dans bien des cas insuffisant et qu'il doit être complété en premier lieu par la collapsothérapie et dans certaines occasions par l'aurothérapie.

4° On admet l'utilité d'un petit nombre d'agents thérapeutiques dans la tuberculose pulmonaire mais on croit nécessaire de déclarer qu'à l'heure actuelle on ne connaît aucun remède thérapeutique spécifique capable de guérir une forme évolutive de tuberculose.

A la fin de cette séance, le prof. L. Brauer prononce une conférence sur la collapsothérapie dans laquelle il insiste sur les avantages de cette méthode.

V. — Aspects radiologiques les plus fréquents de la tuberculose pulmonaire en Uruguay. — Rapporteurs généraux : MM. J. Caldeyro, C. M. Murguia et H. Franchi (Uruguay). Co-rapporteurs: MM. A. Cetrangodo (Argentine), de Abreu (Brésil), J. Gundelach et E. Heogewaldt (Chili), A. Nario (Uruguay), J. M. Boettner (Paraguay).

Après la présentation des rapports et des co-rapports, on donna lecture de 28 communications, puis les conclusions suivantes résultant d'une discussion générale furent votées à l'unanimité.

1° Dans les différents pays représentés au Congrès, les aspects radiologiques se présentent de façon très semblable à condition que l'observation radiologique soit réalisée sur des éléments et dans des milieux économiques et sociaux comparables.

2° On a pu partout constater que, dans la plupart des cas, le malade se présente à l'examen médical trop tard comme le montrent les lésions radiologiques avancées et étendues qu'on rencontre presque toujours. Ces faits sont en faveur de l'examen précoce réalisé dans les centres spécialisés en vue des recherches cliniques, radiologiques et bactériologiques.

Les conclusions de ces diverses séances furent votées à la séance de clôture du Congrès où furent aussi examinées 43 communications sur des sujets divers concernant la tuberculose.

Ce compte rendu permet de se rendre compte que nos confrères sud-américains se sont inspirés des statuts de l'Union internationale contre la Tuberculose pour l'organisation et la réalisation de ce Congrès.

Nous faisons remarquer la grande utilité de ces conclusions générales préparées par des Commissions spécialisées qui permirent au Congrès d'arriver à des résultats d'ordre pratique; le fait d'avoir été votées à l'unanimité montre nettement le bien fondé de cette initiative.

L'esquisse que nous venons de donner indique l'importance de ce IIIe Congrès panaméricain de la Tuberculose de Montevideo, probablement le plus important de tous ceux qui ont eu lieu jusqu'à présent en Amérique du Sud et qui révèle le haut degré de spécialisation auquel sont arrivés nos confrères américains dans la lutte contre le fléau.

Ce Congrès est le fruit des efforts acharnés que, depuis plusieurs années, soutient une phalange de jeunes et ardents médecins argentins, uruguayens, brésiliens et chiliens avec une coordination qui permit la réalisation éclatante du programme posé et qui contribuera pour une large part à la diminution des ravages causés en Amérique du Sud par la tuberculose.

A. Saenz.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

L'Institut d'Hygiène publique de la Faculté de médecine de Budapest (Hongrie) fête cette année le 60e anniversaire de son existence. La chaire d'hygiène publique, inaugurée en 1874, fut la deuxième ; l'Institut, y annexé, fut la première institution de ce genre dans le monde entier. Suivant l'exemple donné par l'Université de Budapest, les autres grands pays d'Europe ne tardèrent pas à fonder des Instituts analogues, au cours du dernier quart du XIXe siècle. L'hygiène devint en 1882 objet d'examen obligatoire à la Faculté de médecine de Budapest et, 11 ans plus tard, à la Faculté de Pharmacie. Le premier directeur de l'Institut d'hygiène, Joseph Fodor, grand savant, de réputation universelle, était aussi un excellent organisateur; c'est grâce à son initiative que le service de surveillance médicale des écoles s'est généralisé et c'est suivant ses conseils et ses directives que cette surveillance a été introduite dans les pays de l'Ouest et du Sud de l'Europe.

Les éminents successeurs de Fodor furent L. Liebermann et G. Rigler. Le directeur actuel est le prof. Jules de Daranyi qui a transformé cet Institut, lequel s'élève toujours à la même place qu'autrefois, pour l'adapter aux exigences de la science moderne. Les publications scientifiques et populaires de cet Institut, éditées dans les dernières années, formeraient déjà des volumes. Avec la Société Hongroise d'Hygiène Publique, fondée il y a 50 ans par Fodor et qui parmi les sociétés populaires d'hygiène publique est également l'une des plus anciennes du monde, cet Institut déploie

une vive activité dans l'intérêt de l'amélioration de l'hygiène publique du pays.

***

Le conseil de l'Université de Debrecen vient de conférer le titre de docteur *honoris causa* à M. F. Bokay, professeur retraité de l'Université de Budapest, une des personnalités les plus remarquables de la pédiatrie hongroise.

Erratum

A propos de la Note de médecine pratique, de M. Marcel Ducourtioux : Indications et idées directrices du traitement électro-chirurgical des cancers de la peau (*La Presse Médicale*, n° 8, 26 Janvier 1935).

Page 159, 3e colonne, 8e ligne,

lire : Nous ne pensons pas qu'il soit d'une bonne tactique d'employer d'abord le traitement radiothérapique et de recourir ensuite, en cas d'échec, au traitement électro-chirurgical,

au lieu de... qu'il soit d'une bonne action...

Page 160, 1re colonne, 36e ligne :

lire : Quant aux naevi ils sont radio-résistants. On doit les traiter uniquement par l'électro-coagulation ou l'électrolyse

au lieu de : Quant aux naevi, partout on doit les traiter uniquement par, etc.....

Livres Nouveaux

Les colites chroniques. Etude clinique. Traitement médical et chirurgical, par MM. M. Chiray, agrégé, médecin des Hôpitaux, G. Lardennois, agrégé, chirurgien des Hôpitaux et J. Baumann (Châtel-Guyon), avec un exposé de bactériothérapie colitique, par M. Nicolas. 1 vol. de 430 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 65 fr.

Le chapitre des colites chroniques a longtemps été constitué par des syndromes mal définis et obscurs. Aucun traité n'a coordonné les nombreuses acquisitions récentes sur le sujet. Aussi faut-il savoir gré aux auteurs, particulièrement qualifiés, d'avoir réalisé cette synthèse dans ce beau volume, qui s'adresse aussi bien aux médecins généraux qu'aux spécialistes.

Ils divisent les colites en deux groupes principaux :

1° Les endocolites muqueuses sont liées à une irritation de la muqueuse et à sa réaction vis-à-vis d'un milieu intestinal infecté ou toxique.

2° Les colites pariéto-intestinales se subdivisent en colites folliculaires, qui sont l'apanage du côlon droit, et en colites ulcéreuses qui sont, pour une grande part, réservées au côlon gauche. Les colites pariéto-intestinales droites, les mieux connues, grâce à la radiologie, se concrétisent dans l'histoire de l'appendicite chronique, de la typhlocolite et de leurs conséquences. Les colites pariéto-intestinales gauches et ulcéreuses sont plus mystérieuses et de pathogénie plus obscure : colites ulcéreuses spécifiques liées à l'amibiase et diverses parasitoses, formes de nature indéterminée.

Pour chaque forme, les auteurs schématisent les diverses méthodes de traitement.

La question des colites se complique d'ailleurs de l'adjonction d'éléments secondaires, notamment de réactions nerveuses, propres à chaque sujet, de phénomènes spasmodiques surajoutés, transformant le tableau clinique, créant des cercles vicieux pathologiques, avec phénomènes d'intoxication dérivés des fermentations microbiennes. Aussi le polymorphisme des colites peut-il donner naissance à de nombreuses erreurs. De même leur aspect peut être modifié par des thérapeutiques vicieuses. Le rôle du terrain est considérable.

Les chapitres consacrés aux méthodes thérapeutiques médicales et chirurgicales sont rédigés avec le plus grand soin, et susceptibles de rendre grand service au médecin praticien. L'ouvrage comporte de nombreuses figures et planches reproduisant des radiographies judicieusement choisies qui objectivent les descriptions et facilitent la compréhension de ces états pathologiques dont la description était jusqu'ici dispersée et souvent fort confuse.

L. Rivet.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Avis. — L'épreuve écrite de Physique aura lieu le lundi 4 Février. L'épreuve écrite d'Anatomie aura lieu le mardi 5 Février. Les convocations pour les épreuves écrites de Physique et d'Anatomie seront distribuées au Secrétariat le vendredi 1er Février de 9 h. à 15 h. au Guichet n° 3.

Aucune convocation ne pourra être retirée le jour de l'examen. Les convocations non distribuées à ce moment seront annulées.

Conférence du prof. Léonidio Ribeiro. — M. le prof. Leonidio Ribeiro, Privat-Docent des Facultés de Médecine et de Droit de Rio-de-Janeiro, délégué de l'Institut Franco-Brésilien de haute culture, fera une conférence, le mercredi 30 Janvier 1935, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre, sur le sujet suivant : L'étude biologique du criminel au Brésil. — Cette conférence sera accompagnée de projections.

Conférence du professeur Mario Donati. — Samedi 2 Février 1935, à 21 heures précises à la Sorbonne, Amphithéâtre Turgot (17, rue de la Sorbonne), aura lieu une conférence sur « les orientations nouvelles de la chirurgie », par M. le prof. Mario Donati, de l'Université de Milan, sous la Présidence de Son Exc. le Comte Pignatti Morano di Custoza, Ambassadeur d'Italie et de M. E. Dartigues, Président de l'Umfia.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Alger. — M. Robert Raynaud est chargé à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger, des fonctions d'agrégé de physiologie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Par décret en date du 16 Janvier 1935, M. Georges Fontes, professeur sans chaire à la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé, à compter du 1er Décembre 1934, professeur titulaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie à cette Faculté (chaire vacante : M. Blum, dernier titulaire).

Concours

Chirurgien des Hôpitaux (admissibilité). — Jury après tirage au sort : MM. Sauvé, Gatellier, Madier, Labey, Brocq, Moure, Cunéo. — Censeurs : MM. Oberlin, Banzet, Braine, Sénèque. — Lecteurs : MM. Thalheimer, Huard, Menegaux, Michon, Redon, Charrier, Petit-Dutaillis, Bloch (René).

Prix de l'Internat (Médecine). — Ont obtenu : MM. Bosquet 68 (Médaille d'or), Bolgert 65 (Médaille d'argent), Pham-Huc-Chi (accessit).

Internat (Séance du 24 Janvier 1935). — *Questions sorties* : Symptômes et complications des oreillons. — Symptômes et diagnostic de la perforation des ulcères gastro-duodénaux.

Ont obtenu : MM. Duret 17,22 ; Boulenger 19,77 ; Bretton 15,22 ; Genevrier 15,33 ; Olivier (Marcel) 17,44 ; de Montis 16,22 ; Nordman 22 ; Vendryes 22 ; Cuvereaux 18,77 ; Gruner 18,66.

Séance du 25 Janvier 1935. — *Questions sorties* : Diagnostic et traitement de l'œdème aigu des poumons. — Signes et diagnostic des ruptures de grossesse tubaire.

Ont obtenu : MM. Guenon des Mesnards 18,33 ; Turlotte 19,22 ; Claisse 23 ; Guittard 17 ; Laneuville 15,77 ; Breton (Pierre) 17,44 ; Salvanet 21,88 ; Mlle Olivier 22,33 ; Samain 22 ; Hertzog 17,33.

Séance du 26 Janvier 1935. — *Questions sorties* : Signes et diagnostic de l'insuffisance aortique.

Ont obtenu : MM. Aurenche 12,77 ; Tardieu 14,22 ; Villey-Desmeserets 18,33 ; Mlle Barrillon 17,88 ; MM. Sénéchal 22 ; Le Sueur 13,33 ; Mlle Bonnenfant 28 ; MM. Cauvy 20,88 ; Témine 21,22 ; Mlle Helman 20,66.

Ecole française de stomatologie (20, passage Dauphine). — Concours pour trois places de démonstrateurs en clinique stomatologique. Ont obtenu : MM. Marie : 14, 15, 16 = 43 ; Merle-Béral : 14, 14, 12 = 40 ; Friez : 15, 13, 10 = 38 ; Apatchessky : 11, 10, 7 = 28.

A la suite de ce concours, MM. Marie, Merle-Béral, Friez, ont été nommés démonstrateurs par le Conseil d'administration de l'Ecole.

Concours pour 2 places de démonstrateurs en technique dentaire. Ont obtenu : M. Chaput : 10, 17, 19 = 46 ; Mlle Georgesco : 10, 17, 17 = 44.

A la suite de ce concours M. Chaput a été nommé par le Conseil d'administration de l'Ecole démonstrateur de technique dentaire, Mlle Georgesco démonstratrice à titre étranger et en surnombre.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Commandeur* : M. Alphonse Mauté (Paris).

Officiers : MM. le prof. Robert Debré (Paris), Jean Gachon (La Bourboule), Joseph Gimbert (Cannes), Henri Leclerc (Paris), Jean Malgat (Nice).

Chevaliers : Mme Marie Amieux (Paris), MM. Louis Boudon (Paris), V. Delmas-Marsalet (Bordeaux), Albert Fraikin (Neuilly-sur-Seine), Paul Isch-Wall (Paris), Jean Jarricot (Lyon), Antoine Ollivier (Contes, A.-M.), Roger Savignac (Paris), Jean Tocheport (Excideuil, Dordogne), Pierre Eloy (Paris).

— Médaille d'honneur des épidémies. — La *médaille d'or* est décernée, à titre posthume, à M. Jean Authié, externe des hôpitaux de Marseille, mort victime de son dévouement. *Médaille d'or* : M. le prof. Brumpt (Paris).

Médaille de vermeil : M. Abdelmajid ben el Hadi Rahal (Institut Pasteur, Tunis).

Médaille d'argent : M. Meyer (Aiguilles, Hautes-Alpes); M. Savoie (Lille) ; M. Jousset, faisant fonctions d'externe à l'hôpital Lariboisière (Paris) ; M. Meyer, interne à l'hôpital Claude-Bernard (Paris) ; M. Sanguy (Tiznit, Maroc) ; M. Simon (Rabat, Maroc) ; M. Abdelmoula Mohamed (Thala, Tunisie).

Médaille de bronze : M. Huguet (Marseille) ; Mlle Lefèvre, externe en médecine des hôpitaux et hospices de Reims ; M. Gervois, externe à l'hospice général de Lille ; M. Charton, interne en médecine des hôpitaux de Lyon ; M. Crescenci, externe à l'hôpital Lariboisière; Mlle Gauthereau, stagiaire faisant fonction d'externe au groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades ; M. Peschard, externe des hôpitaux de Paris ; M. Merlin, interne à la maison départementale à Nanterre ; M. Prévost, interne en médecine des hôpitaux du Havre ; M. Jeannot, à Souk-el-Arba (Tunisie); M. Rollin, médecin de colonisation en Tunisie ; M. Junes, de Sfax (Tunisie) ; M. Mohamed Ben Ali El Balti, auxiliaire médical du cadre tunisien à Tunis.

Conseillers techniques sanitaires. — Par arrêté du ministre de la Santé publique et de l'Education physique, M. le prof. Bezançon, membre de l'Académie de médecine, est nommé conseiller technique sanitaire rétribué, en remplacement de M. Ravaut, décédé.

Conseil supérieur d'hygiène publique. — Par arrêté du ministre de la Santé publique et de l'Education physique, M. Raymond Neveu, chef du laboratoire des épidémies à la préfecture de police, est nommé auditeur au conseil supérieur d'hygiène publique de France, dans la catégorie des bactériologistes.

Collège libre des sciences sociales. — Les lundis à 17 h. 30, à partir du lundi 21 Janvier, M. Bérillon, médecin inspecteur des asiles d'aliénés, fera un cours sur la psychothérapie médicale et sociale.

Programme du cours : Les manifestations instinctives de la sympathie et de l'antipathie. — Les maladies de l'affectivité familiale. Les conflits de l'intérêt et de l'amour-propre. — Les maladies de l'affectivité sociale. Les antagonismes de partis et les antagonismes de races. — Les maladies de l'affectivité sexuelle. La jalousie. La psychothérapie préventive des crimes passionnels. — Les affinités spirituelles. L'amour idéal, base de l'équilibre mental et du bonheur.

Société de graphologie. — Une conférence avec projections lumineuses « sur les bienfaiteurs et les malfaiteurs, leur psychologie d'après leur écriture », sera faite par M. Edouard de Rougemont, vice-président, le 31 Janvier, à 20 h. 30 à la salle du Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Nice de M. Joseph Gues, médecin général de la marine ; à Bordeaux celle du prof. Sellier, fondateur de la Société d'hydrologie et à Montargis, celle de M. Julien Turbiau.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 30 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 31 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 2 FÉVRIER. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 29 JANVIER. — M. Joseph Etienne : *Résultats éloignés des opérations antiglaucomateuses.* — Jury : MM. Lemaitre, Terrien, Halphen, Velter.

MERCREDI 30 JANVIER. — M. Deparis : *Essai sur les névralgies du trijumeau (données récentes de clinique et de thérapeutique).* — M. Gros : *Tumeurs utérines d'origine oculaire, « le myométriome ».* — M. Bembaron : *Quelques érythèmes acridiniques.* — Jury : MM. Baudouin, Couvelaire, Lemierre, Lacomme.

JEUDI 31 JANVIER. — M. Gérard : *L'actualité et les psychoses.* — M. Deloge : *Quelques observations de paralysies consécutives à des hématomes chez les hémophiles.* — M. Strul : *Le guérisseur, problème médical.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Tanon, Joannon.

SAMEDI 2 FÉVRIER. — M. Kovacs : *Traitement des broncho-pneumonies infantiles.* — M. Gauthier : *Contribution à l'étude des néphrites apparues au cours du purpura.* — Jury : MM. Nobécourt, Rathery, Boulin, Mouquin.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

LUNDI 28 JANVIER. — M. Raust : *Le rouget et le charbon chez les animaux et chez l'homme, « contamination dans le commerce de la viande ».* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Vergé.

MERCREDI 30 JANVIER. — M. Besnault : *Essai d'anesthésie générale et de préanesthésie des carnivores domestiques par la Butyléthyl malonylurée.* — Jury : MM. Fiessinger, Coquot, Maignon.

Le XXV[e] Anniversaire de la Société des Chirurgiens de Paris

La Société des chirurgiens de Paris naquît en 1909, à cette époque qui fut à proprement parler l'âge d'or de la chirurgie et où notre art rénové attirait à lui les ardeurs de la jeunesse médicale. Cazin avait pensé qu'à côté des chirurgiens officiels il y avait place pour un autre groupement de professionnels animés de la même passion pour la découverte de nouvelles techniques et de nouvelles indications chirurgicales. Trente camarades se joignirent à lui ; des statuts furent élaborés ; la jeune Société ne tarda pas à prendre corps, à travailler et finalement à se faire une belle place dans le mouvement chirurgical contemporain. Le Bureau actuel de la Société des chirurgiens de Paris a pensé qu'après 25 ans d'existence et de croissance, il convenait de faire le bilan des efforts réalisés et qu'au lieu de se contenter d'une réunion un peu plus solennelle dans le cadre des séances habituelles, il était bon de manifester au grand public l'existence d'une œuvre arrivée à l'âge adulte.

Ainsi prit corps la réunion du 24 Janvier au Centre Marcelin-Berthelot. On connaît la grande et belle salle de ce Centre ; elle était jeudi dernier absolument bondée par un public, non seulement médical mais aussi mondain, qui avait répondu à l'appel des organisateurs. Dans la tribune d'honneur avaient pris place à côté du Président de la République : MM. Rochat, représentant M. Pierre Laval ; Blaisot, vice-président de la Chambre ; Villey, préfet de la Seine ; Contenot, Président du Conseil municipal de Paris ; le général Mariaux, gouverneur des Invalides ; M. Siredey, président de l'Académie de médecine ; le prof. J.-Louis Faure de l'Institut ; le prof. Roussy, doyen de la Faculté de médecine, M. le Dr Cadiot, directeur du service de santé de la région militaire de Paris, M. le Dr Lobligeois, conseiller municipal, M. le Dr Fredet, président de la Société nationale de Chirurgie et nombre de notabilités de la médecine française et étrangère, de la politique et des sciences.

La cérémonie était présidée par M. Henri Queuille, Ministre de la Santé Publique, placé sur l'estrade entre M. Paul Peugniez, président de la Société des chirurgiens de Paris, et Charles Buizard, secrétaire général, entourés du bureau de la Société. On entendit successivement M. Peugniez, M. Buizard qui saluèrent les personnalités présentes et retracèrent le but et l'historique de la Société en des discours d'une belle tenue littéraire et qui eurent aussi le mérite de la mesure dans le temps, rare mérite de nos jours. M. Henri Queuille leur répondit en termes diserts.

La partie austère de la réunion terminée, divers artistes de l'Opéra dans le domaine du chant et de la danse vinrent rappeler qu'Apollon fut jadis le dieu des arts aimables, aussi bien que le dieu de l'art plus sévère de la médecine et de la chirurgie.

Plus tard dans la soirée, dans les salons du Quai d'Orsay, l'art plus prosaïque de la cuisine intervint pour compléter, dans une réunion plus familiale, la petite fête du 25e anniversaire qui se termina, comme il convient après un bon repas, par quelques danses, quelque musique et quelques chants.

P. D.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Pour croisière Iles Canaries bord confort. Yacht voiles et mot., cherchons médecins sportifs aimant mer, yatching, pêche, touris. Participation frais chacun 3.500 par mois comprenant vie complète à bord. Durée 2 mois env., dép. proch. Ecr. urg. M. Helbig, 7, r. du Commandeur, Paris (14e).

Belle boutique, pan coupé, sur carrefour passant, grand sous-sol et entresol. Convient à Pharmacie commerciale. Ecr. *P. M.* n° 910.

On demande un bactériologiste spécialisé pour diriger un laboratoire de bactériologie, sérologie, anatomie pathologique, chimie biologique, minimum : 50.000 fr. Ecr. *P. M.* n° 919.

Médecin français, radiographe, docteur ès sciences, cherche situation assistant ou autre. Ecr. *P. M.* n° 923.

Visiteur médical expérim. ch. à s'adj. labo ds l'Est. Réf. Voiture. Ecr. *P. M.* n° 925.

Belle villa à vendre, prox. forêt, tt. conf. 12 p., 3 s. de b. Grand jard. sit. exceptionn. mais. repos, cure d'air. Ecr. *P. M.* n° 923.

Visiteur méd. ay. un seul prod. tr. bien intr. dém. 2e labo imp. pr Nord et P.-de-C. Ecr. *P. M.* n° 934.

Paris (Picpus). A céder maison accouchement dix lits. Ecr. *P. M.* n° 935.

Urgent. A céder pour rais. fam. Cabinet méd. gén. Avenir certain. Indemn. réduite. Banl. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 940.

Demoiselle sténo-dactylo, brev. supér., connais. manipulat. appar. radio et ay. brevet d'infirm. ch. empl. secrétaire pr. médecin ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 942.

Femme et sœur de Dr., références, désirerait trouver représentation Paris p. Labo, instrum. chirurg., bandages, droguerie, etc. Ecr. *P. M.* 944.

Dame secrét., sténo-dactyl. français-anglais, récept. client., excel. référ. médicales, désire poste de confiance à l'année auprès Dr allant station thermale. Ecr. *P. M.* n° 949.

Laboratoire demande en exclusivité Visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour le Sud-Ouest. Indiquer réf. et prét. à *P. M.* n° 951.

Sténo-dactylo, inf. aux. dipl., con. sténo-dactylo anglais, ch. sit. Ecr. *P. M.* n° 955.

A vendre d'occasion, en bloc ou séparément : 13 machines mécanothérapiques, système Zander pr. ttes les parties du corps : 5.000 fr. belges ; 3 beaux bancs de massage de diff. grandeurs : 600 fr. belges ; 3 beaux appar. pr. bains d'air chaud de diff. grandeur : 600 fr. belges. Ecr. *P. M.* n° 958.

Banlieue Sud, pavillon tt. confort, parf. état, à vendre ou à louer. Conviendrait à Dr. Ecr. *P. M.* n° 959.

On demande jne. médecin, préf. anc. interne Paris, pr. poste à reprendre, conf. Gers, Allier, Creuse. Ecr. *P. M.* n° 960.

Femme de Dr. recommande jne fille ay. fait études secondaires pr. instruire jnes enfants. Prix tr. raisonnable. Tél. Botzaris 41-69.

A louer à Paris, XIIIe, r. Regnault, 52, pet. hôtel part. tt. conf. loge, garage, jard., 2 entrées. Conviendr. pr. mais. d'accouchem., vis. de 1 à 3 h.

Secrétaire sténotypiste méd. rap. franç., angl., espagn., ch. poste fixe matinée. Réf. Dr. Wallich. Lab. 13-25.

Grande expérience prospection médicale, 8 ans référ. Lab. 1er ordre. Sage-femme ay. déjà voiture et visitant actuellem. gde banlieue dés. s'adjoind. Lab. pr couvrir ses frais pr Paris ou gde banlieue. Ecr. *P. M.* n° 964.

Visiteur méd. banlieue (Seine, S.-et-M., S.-et-O., Oise) bien introd. désirant s'adjoindre 2e Labo. Ecr. en indiq. âge, référ., prétent. *P. M.* n° 965.

Grande propriété banl. sud, tt conf., à vendre Conv. mais. santé ou régimes. Facilités. Ecr. *P. M.* n° 966.

Boutique à louer sur plan, pr pharmacie. Centre commercial Ville banlieue sud. Ecr. *P. M.* n° 967.

Potter-Bucky, Siemens rotatif, état neuf. Ecr. *P. M.* n° 968.

Sténo-dactylo possédant machine cherche situation chez médecin, de préférence radiologue, ou travaux à domicile. Ecr. *P. M.* n° 969.

A vendre 1.900 fr. bon billard 2 m. 40 ; billes, access. Dr. Fradiquat, 20, r. des Tournelles, IVe.

A vendre ou à louer hôtel part., 28, r. Caulaincourt. Convient chirur. spéc. Centre médic. pr visit. sur place, Marcadet 40-17.

45 bis, rue Beaunier, pr. Aven. Orléans (14e), à louer ou à vendre Hôt. partic. 10 p. princip., gd. s.-sol, tt. conf., jard., garage. Conv. à méd., radiol. ou chir.

Clinique en Gironde demande infirmière sérieuse, 35 à 40 ans. Diplômée. Pour service radiologique et salle d'opération. Parfaitement au courant de stérilisation, anesthésie, et capable d'aider chirurgien. Bon traitement. Références sur moralité et compétence exigées. Ecr. *P. M.* n° 973.

Visiteur médic. excell. référ., rech. Labo sér. auto, garant. succès vu long. prat. Ecr. *P. M.* n° 974.

Célibataire apte services administratifs, offrant garanties premier ordre, disposant auto, recherche situation logé — peu importe traitement — dans sanatorium ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 975.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SIGNE DE L'ÉCHO HYDATIQUE

Sa valeur diagnostique.

PAR MM.

Camille LIAN et **Jacques ODINET**

Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'Hôpital Tenon.

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Chef de Clinique à la Faculté.

Le diagnostic clinique de kyste hydatique du foie est hérissé de difficultés. Aussi, certains auteurs ont-ils cherché à combiner l'auscultation avec la percussion dans l'espoir de rendre plus nettes les constatations cliniques.

Lorsque la percussion fait percevoir le classique frémissement hydatique de Blaten et Briançon, l'auscultation combinée avec la percussion permet d'entendre un bruit musical comparé par Briançon (1828) à celui d'une « *corde de basse* » et par Rayer (1834) à un « *bruit de tambourin* ». Comme le fait justement remarquer M. Dévé, c'est ce même bruit qui a été retrouvé quarante ans plus tard par Santini et décrit par lui sous le nom de « sonorita idatigena » et par les auteurs australiens sous le nom de « sonorous booming ». Il nous a été donné de constater à la fois le frémissement hydatique et le bruit de corde de basse avec beaucoup de netteté chez un malade du Prof. Grégoire.

Après avoir rappelé cette notion classique, nous voulons insister sur la *valeur de la percussion auscultée dans les cas où le diagnostic de kyste hydatique du foie est hésitant et où l'on ne perçoit pas de frémissement hydatique bien net.*

Nous rapportons ici trois cas où la percussion auscultée nous a permis de porter le diagnostic de kyste hydatique du foie, grâce à la constatation de un à trois bruits se produisant après le bruit normal de percussion et lui constituant une sorte d'écho. Tel est l'intérêt du phénomène stéthoscopique que nous proposons d'appeler *l'écho hydatique.*

Observation I. — M. Joseph C..., âgé de 39 ans, vient consulter l'un de nous, de la part de M. Gauthereau, le 18 Février 1924.

Depuis plusieurs années, il est considéré comme ayant un gros foie. Il ne se plaint d'aucune douleur; il n'a jamais eu ni jaunisse ni urticaire; son état général est assez bon.

La séro-réaction de Wassermann est négative, mais des injections d'énésol ont paru améliorer le malade.

A l'examen, le foie est à peine senti sur la ligne médiane, mais il atteint le niveau de l'ombilic dans l'hypocondre droit. Il est dur, indolore, lisse.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Cet ensemble de constatations nous fait penser à l'existence d'un kyste hydatique du foie: nous apprenons d'autre part que M. C... habite la banlieue depuis neuf ans et a un chien dans sa villa.

Nous cherchons le frémissement hydatique, que nous croyons percevoir, mais avec une netteté insuffisante pour nous permettre de faire avec certitude le diagnostic de kyste hydatique.

C'est alors que nous pensons à nous rendre compte si la percussion auscultée donnerait un résultat plus décisif. Nous appliquons notre stéthoscope bi-auriculaire au-dessous du rebord costal dans l'hypocondre droit en avant du foie, et percutons par coups brefs à côté du pavillon du stéthoscope avec un marteau à réflexes. Nous entendons après le bruit de percussion un autre bruit moins fort, réalisant en quelque sorte l'écho du premier.

Pour faire la contre-épreuve, nous procédons de même dans les fosses iliaques, la région précordiale, l'hypocondre droit au-dessus du rebord costal: partout nous ne percevons qu'un seul bruit.

Nous en concluons que la percussion dans la région du foie donne naissance à un bruit anormal, sorte d'écho du bruit physiologique de percussion. Cette particularité, s'ajoutant à l'ébauche de frémissement hydatique noté par la simple percussion, ainsi qu'aux diverses constatations cliniques, nous fait porter le diagnostic ferme de kyste hydatique du foie.

Ce diagnostic est encore confirmé par la recherche de l'éosinophilie sanguine qui atteint 8 pour 100 et par la séro-réaction de fixation de Weinberg qui est positive.

Enfin, l'intervention chirurgicale, faite par le prof. Chevassu, fait constater un gros kyste hydatique renfermant de nombreuses vésicules-filles de toutes tailles.

Depuis l'opération, le malade va bien, et la percussion auscultée dans l'hypocondre droit au dessous du rebord costal ne fait plus entendre qu'un seul bruit.

Observation II. — M. B..., 27 ans, vient consulter l'un de nous le 8 Mai 1924. Il souffre de troubles dyspeptiques depuis le mois de Janvier précédent et a ressenti au début du mois d'Avril une forte crise douloureuse qui a duré cinq jours. Cette douleur siégeait au creux épigastrique et irradiait vers l'hypocondre droit et l'épaule droite. Elle ne s'accompagna ni de nausées ni de vomissements; un seul soir la température atteignit 38°. Les jours suivants apparut un léger ictère par rétention.

Transporté pendant cette crise dans le service du prof. Pierre Duval, il est d'abord considéré comme atteint de cholécystite calculeuse. Mais un examen de sang ayant révélé une éosinophilie à 36 pour 100, on pense plutôt à un kyste hydatique.

C'est après sa sortie de l'hôpital de Vaugirard que ce malade vient nous consulter.

A l'examen, la partie supérieure du creux épigastrique est occupée par une saillie transversale animée de battements systoliques très nets et très amples. La région saillante est mate à la percussion.

Il existe une légère douleur à la palpation de la région vésiculaire, mais pas de point douloureux phrénique sus-claviculaire.

Nous accompagnons ce malade chez M. Beaujard pour assister à son examen radioscopique. La radioscopie montre que le cœur est normal et que la saillie épigastrique n'est pas due au cœur: elle donne au contraire l'impression de faire partie du foie.

Nous interrompons alors l'examen radioscopique pour compléter les investigations cliniques. Il n'y a pas de frémissement hydatique, mais, en pratiquant la percussion auscultée, nous entendons après le bruit normal de percussion deux ou trois bruits formant une sorte d'écho.

En pratiquant la percussion auscultée en dehors du creux épigastrique, nous n'entendons qu'un seul bruit, qui est le bruit normal de percussion.

Nous portons alors le diagnostic de kyste hydatique du foie. Ce malade, très sujet à l'urticaire, a d'ailleurs des chiens dans sa maison. Un nouvel examen de sang fait également constater une éosinophilie de 15 pour 100; la réaction de Weinberg est positive.

Nous encourageons alors ce malade à retourner dans le service du prof. Pierre Duval pour y être opéré de son kyste hydatique. L'opération est pratiquée le 11 Octobre 1924 par notre maître, le prof. Pierre Duval, qui a bien voulu nous transmettre le compte rendu opératoire:

« Kyste hydatique du lobe gauche du foie, saillant à l'épigastre, juste sur la ligne médiane. Le ventre ouvert, des bosselures font croire un moment à un néoplasme (ponction: liquide clair). Incision; extraction de la membrane et d'une infinité de vésicules-filles; formolage; réduction sans drainage. »

Les suites opératoires ont été excellentes et depuis lors M. B... est resté bien portant.

Observation III. — M. B... est examiné par l'un de nous il y a quelques années à l'hôpital Tenon dans le service de M. Michel.

Depuis cinq ans environ, ce malade a un gros foie sans ressentir aucun trouble fonctionnel; l'état général est bon. Récemment, des sensations douloureuses de l'hypocondre droit conduisent à penser à une colique hépatique et le malade entre à l'hôpital Tenon.

Cet homme a un chien dans sa maison des environs de Paris.

A l'examen, on constate que le lobe droit du foie atteint la ligne ombilicale, et l'examen radiologique confirme l'existence d'un gros foie.

Il n'y a pas de frémissement hydatique. La percussion auscultée fait percevoir à droite de l'ombilic deux bruits se produisant après le bruit normal de percussion et en constituant comme un écho.

L'examen de sang ne montre pas d'augmentation du taux des éosinophiles. Le diagnostic de kyste hydatique du foie est néanmoins porté et nous conseillons au malade un traitement chirurgical que celui-ci refuse.

Les enseignements de ces trois observations nous montrent que *dans des cas où le frémissement hydatique est vague ou absent, la percussion auscultée peut faire constater un signe stéthoscopique d'une valeur séméiologique égale à celle du frémissement hydatique.*

Nous conseillons d'appliquer le pavillon d'un stéthoscope bi-auriculaire [1] dans la région abdominale où fait saillie la tumeur, et de percuter à côté du pavillon du stéthoscope avec un marteau à réflexes [2]. Cette percussion doit être légère, brève, superficielle. Elle est faite par coups brefs, isolés; après chaque coup, le marteau est immédiatement relevé et on ne lui fait pas garder le contact avec les téguments, sinon il pourrait rebondir une ou plusieurs fois et donner naissance à plusieurs bruits simulant l'écho hydatique. Enfin, la percussion ne doit pas être forte, sinon elle pourrait, en déprimant fortement les téguments, supprimer momentanément le contact de la peau et du pavillon stéthoscopique;

1. Il est indiqué de se servir d'un stéthoscope à pavillon. En effet, comme pour la recherche du double bruit ascitique, les stéthoscopes à plaque vibrante atténuent ou même étouffent ces signes de percussion auscultée.

2. La technique de la percussion auscultée est ici toute différente de celle qui nous a conduits à décrire le double bruit ascitique. — C. Lian et J. Odinet: De l'existence d'un double bruit par la percussion abdominale dans l'ascite. Importance du double bruit ascitique et du signe de la matité horizontale dans la station debout pour le diagnostic des ascites de minime abondance. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 10 Juillet 1931. — C Lian et J. Odinet: Le double bruit ascitique et le signe de la matité horizontale dans la station debout. Leur importance dans le diagnostic des petites ascites. *La Presse Médicale*, 25 Août 1934.

la peau revenant ensuite au contact de ce pavillon, il en résulterait une sorte de double bruit simulant l'écho hydatique.

En procédant avec les précautions indiquées, on n'entend qu'un bruit chez les sujets sains ; par contre, on peut entendre, dans les cas de kyste hydatique du foie, un ou deux ou même trois bruits faisant suite au bruit normal de percussion. Ces bruits sont moins forts que le premier et lui font une sorte d'écho.

Nous ne discuterons pas longuement ici la valeur séméiologique de ces vibrations spéciales. Certes, elles ne sont pas pathognomoniques : c'est ainsi que nous les avons personnellement perçues à la percussion d'un ventre très fortement météorisé qui vibrait comme un sommier. Dans ce cas, d'ailleurs, elles étaient perçues dans une zone sonore. En un mot, *l'écho hydatique a le même mécanisme et la même valeur diagnostique que le frémissement hydatique.*

Nous rappellerons à ce propos la conclusion du prof. Dévé : « En pratique, on peut considérer le frémissement comme pathognomonique de l'existence d'un kyste hydatique, au moins lorsqu'il est perçu avec netteté au niveau d'une voussure du foie. »

Mais le frémissement hydatique, comme le bruit de corde de basse, sont des phénomènes exceptionnels, tandis que le phénomène de l'écho hydatique constaté par la percussion auscultée est beaucoup moins rare, puisque nous l'avons trouvé deux fois dans des cas où n'existait pas le frémissement hydatique, et une fois dans un cas où ce frémissement n'était pas net. *La recherche de l'écho hydatique est donc susceptible de rendre plus facile le diagnostic dans certains cas de kyste hydatique de la face antérieure du foie.*

L'ESPRIT ANATOMIQUE L'ESPRIT PHYSIOLOGIQUE ET L'ESPRIT CLINIQUE EN CHIRURGIE

Par G. MÉTIVET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Une vieille femme glisse, tombe et se fracture le col du fémur.

Le chirurgien *anatomiste*, aidé par le radiologiste, apprécie l'importance des lésions. Il mesure le raccourcissement et calcule le degré de rotation, il vérifie l'existence ou l'absence d'engrènement des fragments, il précise les manœuvres nécessaires pour obtenir la réduction et le nombre de poids suffisant pour la maintenir.

Le chirurgien *physiologiste* vient ensuite. Il sait la valeur médiocre d'un col fémoral, la fréquence de la résorption du col fracturé, les difficultés et les lenteurs de la consolidation d'une telle fracture. Il sait quelle est la valeur de l'apport d'un greffon d'os vivant et, peut-être, de modifications vaso-motrices locales. Et, dans un tout autre esprit que le chirurgien anatomiste, il envisage le traitement de la fracture.

Mais le *médecin* arrive enfin. Il voit qu'il s'agit d'une vieille femme, dont la langue est sèche et les bases pulmonaires engorgées. Et, négligeant tout traitement local, il prescrit le lever précoce de la malade.

C'est par ces trois étapes : anatomique, physiologique et clinique, que doit toujours passer l'esprit du chirurgien. En présence d'un cas soumis à son examen, il doit s'efforcer d'apprécier, anatomiquement, l'importance des lésions; d'en prévoir les conséquences physiologiques; et il ne doit en entreprendre la cure, qu'après avoir évalué les capacités organiques, morales — et sociales — de son malade.

C'est aussi par ces trois étapes, que semble cheminer la chirurgie depuis 50 ans.

ÈRE ANATOMIQUE DE LA CHIRURGIE MODERNE

Ce que dut être la joie de nos aînés, quand l'antisepsie et l'asepsie leur permirent de pratiquer, sans grands risques, de larges interventions, il suffit, pour s'en rendre compte, d'entendre le vieux Maître Jean-Louis Faure évoquer sa jeunesse. Ce fut la belle époque de l'Ecole Parisienne, sous les deux grands noms de Farabeuf et de Péan. Préciser l'anatomie chirurgicale, chercher les voies permettant de se glisser entre les organes pour en traiter les lésions ou pour les extraire, était tâche suffisante pour une génération.

Parallèlement à ces études anatomo-chirurgicales, génératrices de techniques opératoires nouvelles, l'Ecole de Quénu, Hartmann, Lecène s'efforçait d'expliquer les symptômes cliniques par l'étude des lésions anatomo-pathologiques constatées..

Tables de dissection et platines de microscopes étaient les terrains où s'exerçaient l'activité des chercheurs. Mais de vie, en tout cela, il n'en était guère question.

ÈRE PHYSIOLOGIQUE DE LA CHIRURGIE MODERNE.

Pendant que la plupart des membres de l'Ecole Parisienne progressaient brillamment dans cette voie anatomique, d'autres chercheurs, — et en particulier ceux de l'Ecole Lyonnaise —, s'efforçaient de ne pas oublier la relativité de la valeur des observations cadavériques.

On s'aperçut bien vite que l'ablation d'organes pouvait emporter la maladie, mais aussi le malade; qu'il n'était pas indifférent d'enlever le corps thyroïde d'une goitreuse ou l'utérus et les ovaires d'une jeune femme dont les trompes étaient enflammées.

De même, on put se rendre compte que les réparations physiologiques n'allaient pas toujours de pair avec les réparations anatomiques, et que les anastomoses du tube digestif ne relevaient pas uniquement de l'art du plombier.

Au jeu du « penser physiologique », les chirurgiens prirent goût. Ils ne se contentèrent plus d'évaluer les troubles fonctionnels qu'une opération mutilante peut entraîner; ils voulurent pratiquer des interventions à « visée physiologique ». Et, des ligatures atrophiantes aux interventions portant sur les glandes endocrines ou sur le sympathique, la chirurgie physiologique, — dont M. Leriche est incontestablement le plus brillant représentant, — se développa et grandit. Peut-être, comme la chirurgie anatomique, emportée par son élan, risque-t-elle de dépasser son but : guérir; l'avenir le dira.

Parallèlement à ces recherches, les esprits physiologiques en poursuivaient d'autres.

Des opérés mouraient, sans avoir présenté d'accidents de choc ou d'infection; et l'on constatait que la mort était due à la déficience d'un organe essentiel. De là, à s'efforcer d'apprécier, avant toute opération, la valeur physiologique du malade, il n'y avait qu'un pas; il fut vite franchi. Examen des urines, examen cardio-pulmonaire, étude de la pression artérielle, étude de la marche de la coagulation du sang, dosage de l'urée et des polypeptides dans le sang, etc. etc., virent tour à tour le jour.

Quelques esprits remarquables, non contents d'étudier la valeur physiologique « statique » des organes majeurs, voulurent en connaître la valeur physiologique « dynamique »; et ils imaginèrent des épreuves ayant pour conséquence de faire effectuer, à ces organes, un travail « forcé ». C'est dans ce but, peut-être non atteint, que mon vénéré Maître Albarran avait imaginé l'épreuve de la polyurie expérimentale; que d'autres imaginèrent les épreuves de la marche, pour étudier la valeur du cœur; de la glace, pour étudier l'importance des réactions vaso-motrices, etc.

Toutes ces méthodes, dont on ne saurait trop exagérer la valeur, évitèrent de nombreux désastres.

On peut noter des préoccupations physiologiques analogues dans la recherche de procédés permettant d'établir un diagnostic. Et l'étude de la déviation du complément, ou de la mobilité de l'estomac ou de l'uretère sous écran, satisferont plus l'esprit d'un biologiste, qu'une cadavérique biopsie.

ÈRE CLINIQUE DE LA CHIRURGIE MODERNE.

Dans une des charmantes causeries qui précédaient ses cours à l'Ecole pratique, mon Maître Charles Richet nous disait un jour : « Il faut faire de la physiologie tout court, puis s'élever à la physiologie générale, pour revenir ensuite à la physiologie individuelle. » C'est là la règle majeure de la clinique, formulée par un physiologiste.

Dans cette physiologie individuelle, l'état du malade, son passé pathologique, ses antécédents occupent une place de premier rang. En vue d'établir un diagnostic, ou de prendre une décision opératoire, dans le cas d'une affection hépato-biliaire, par exemple, il est peut-être plus important de savoir que le malade présente un léger subictère conjonctival, qu'il a de fréquentes poussées de jaunisse, que le grand-père, auquel il ressemble, est mort d'ictère grave —, que de savoir comment il élimine par ses urines un rouge ou un vert synthétiques. Et l'avis d'un sage médecin de famille ne saurait être négligé.

Ces recherches physiologiques, qui préludent maintenant en grand nombre aux interventions chirurgicales, n'ont d'ailleurs peut-être pas l'importance capitale que certains voudraient leur donner. La constatation d'un taux normal de l'urée sanguine ne traduit pas toujours l'intégrité des parenchymes hépatique ou rénal. Et la constatation d'un taux élevé de l'urée peut être une conséquence de la maladie. Voici une femme porteuse d'un double pyosalpinx en pleine activité; on ne peut obtenir le refroidissement des lésions; le taux de l'urée sanguine est élevé. Je pratique une hystérectomie totale avec large drainage. En quelques jours, le taux de l'urée sanguine retombe à la normale.

Il n'est pas jusqu'à l'état moral du malade, difficilement évaluable par des chiffres, qui ne doive entrer en ligne de compte. Il y a d'assez longues années, dans une conférence faite à l'Association d'enseignement médical des hôpitaux, je disais : « Je n'opère plus les malades qui ont peur. » La remarquable conférence faite par le prof. Vaquez à la Société de Chirurgie a confirmé la valeur de cette opinion. Je pense que, malgré des chiffres analogues fournis par des examens de laboratoire, ce ne sont pas choses semblables qu'étendre sur la table d'opération une fibromateuse terrorisée, ou enlever le fibrome d'une femme qui, tranquillement, demande à en être délivrée. Ne nous dit-on pas, d'ailleurs, que Crile attache autant d'importance, pour fixer l'heure de ses thyroïdectomies, à l'état moral de ses malades, qu'aux résultats fournis par la recherche du métabolisme basal ?

On pourrait, en ce qui concerne le diagnostic, émettre une semblable opinion relative à la valeur des examens de laboratoire. J'ai eu, deux fois, à examiner des malades qui avaient consulté un gastro-entérologue connu. Dans les deux cas, malgré de nombreuses recherches scientifiques pratiquées, de grossières erreurs de diagnostic avaient été commises, conséquences d'un examen clinique insuffisant.

*
* *

Je sens tout le ridicule d'une attitude paradoxale, et combien il serait grotesque de vouloir opposer un vague flair clinique aux résultats précis et chiffrés fournis par de scientifiques examens. On peut cependant se demander s'il n'y a pas actuellement une tendance chez beaucoup de chirurgiens, — et de médecins, — à négliger quelque peu l'examen clinique du malade au profit des recherches de laboratoire.

Des laboratoires s'agglomèrent en « Centres de diagnostic ». On voit bien qui y pratiquera les analyses. Mais qui en fera la synthèse?

Que dirait-on de l'histoire d'une diphtérie ainsi écrite. Un enfant a une angine; une infirmière fait un prélèvement des exsudats; un laboratoire ensemence et cultive, et trouve des bacilles moyens ou longs; une formule, dans laquelle pourraient entrer l'âge de l'enfant et la racine carrée de son poids, fixe la quantité de sérum antidiphtérique à injecter; une nouvelle infirmière pratique ces injections. Et l'enfant guérit, — ou meurt.

A une époque où, dans de nombreux domaines de la science, le rôle des « impondérables » prend une importance de plus en plus grande, il est étrange de voir chirurgiens et médecins négliger ces impondérables que la clinique met, journellement, en évidence.

*
* *

Je crois que ce serait faire mauvaise besogne que de surestimer, aux yeux des jeunes, la valeur des examens de laboratoire. Le lit du malade est le lieu où doivent être prises les ultimes décisions. Si nous ne voulons pas nous élever au niveau du médecin, mieux vaudrait pour nous, et pour nos malades, que nous nous contentions du modeste rôle de barbier.

C'est, je pense, et pour me résumer, en nous efforçant de penser *anatomiquement*, *physiologiquement* et *cliniquement* que nous pourrons, sans regrets, remplir la noble mais redoutable mission dont nous sommes chargés.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LE ROLE DE L'HYPERGLYCÉMIE DANS LA FURONCULOSE

PAR MM.
A. RAIGA, J. MARTINEAU
et H. CHABANIER

La furonculose est une maladie infectieuse qui, par suite de la forte mortalité dont sont grevées certaines de ses formes cliniques et surtout les complications locales ou générales auxquelles elle peut donner naissance, mérite d'être étudiée avec méthode et d'être traitée avec énergie.

Les efforts thérapeutiques qui sont d'habitude dirigés contre elle semblent malheureusement manquer de coordination et de direction. En effet, les traitements proposés sont très nombreux et surtout extrêmement variés, aussi bien par leur mode d'application que par le but qu'ils poursuivent. L'irrégularité et la précarité des résultats obtenus en sont la conséquence.

Cependant, les travaux de l'un de nous paraissent démontrer la supériorité du bactériophage sur les procédés classiques, à condition de prendre en considération la nature du terrain organique sur lequel évolue la furonculose, ainsi que les caractères très spéciaux que ce terrain lui confère tant au point de vue de son évolution qu'à celui de son pronostic.

C'est au cours d'une expérimentation prolongée des applications thérapeutiques du bactériophage que le premier facteur biologique fut mis en évidence sous le nom d' « antiphage » [1]. Cette propriété caractérise le pouvoir qu'a le sérum sanguin de s'opposer « *in vitro* » plus ou moins complètement à la production du phénomène de bactériophagie. Comme d'Hérelle a montré que ce phénomène représente le processus normal de la guérison naturelle des infections bactériennes aiguës et comme la constatation de ces propriétés inhibitrices a été faite « *in vivo* » au cours de furonculoses présentant des caractères très particuliers [2], l'un de nous a été conduit à attribuer aux antiphages la valeur d'un véritable test biologique qui lui permit de diviser la furonculose en deux formes évolutives principales [3], la « furonculose récidivante vraie » et la « furonculose accidentelle » et de fixer des indications thérapeutiques nouvelles.

Cette conception du rôle des antiphages, qui repose sur l'étude de plus de 2.700 observations, s'applique aussi bien aux manifestations cutanées de la furonculose qu'à ses complications profondes, osseuses en particulier : la recherche de ces indices biologiques donne la possibilité de prévoir leur apparition, leur réveil ou leur extension à d'autres régions anatomiques, de même que leur passage à la chronicité. Ce pronostic d'évolution et de gravité peut être porté dès l'apparition du premier furoncle, aussi bénin soit-il, et le traitement peut d'emblée être établi en conséquence sans attendre les vicissitudes incertaines d'une évolution spontanée.

Nous sommes donc arrivés à cette conclusion : « La recherche des antiphages du sérum sanguin est destinée à mettre en évidence l'état de résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection et à fixer les indications ainsi que les modalités du traitement par le bactériophage » (A. Raiga et J. Martineau).

Il convient aussi de signaler que ces facteurs biologiques ne jouent pas seulement un rôle dans la furonculose; ils ont une signification plus étendue, car on en observe également les effets à l'égard de l'infection complexe qui s'associe d'une manière constante à l'évolution des cancers du col de l'utérus et qui peut être la cause de si graves accidents au cours de leur traitement par le radium [4].

Dosage de la glycémie.

Les antiphages ne constituent pas l'unique caractéristique du terrain propice à la furonculose. L'hyperglycémie en est une autre qui, bien qu'étant reconnue depuis de longues années, nous semble ne pas occuper, dans ce chapitre de la pathologie, la place qui lui revient en réalité.

Le rôle joué par le diabète dans l'infection, et dans la furonculose en particulier, est une notion classique, mais le plus souvent l'attention n'est tenue en éveil que par le diabète vrai et surtout par la glycosurie. Or, il convient de préciser, d'une part, que la glycosurie n'est pas le signe pathognomonique du diabète vrai, et, d'autre part, que le diabète ne se manifeste pas seulement par la présence de glucose dans les urines. Si l'on s'en tient uniquement à cette analyse, on risque donc de commettre une erreur de diagnostic qui peut être lourde de conséquences.

La glycosurie peut provenir d'un abaissement anormal du seuil rénal d'élimination du glucose; elle s'accompagne alors d'une diminution de la teneur du sang en sucre ou parfois d'une glycémie normale; cette glycosurie sans hyperglycémie concomitante caractérise ce que l'on appelle, par suite d'un abus de langage, le « diabète rénal ». En conséquence, *la recherche du sucre dans les urines n'est capable, à elle seule, quand elle est positive, que de faire confondre un faux diabète avec un vrai.*

De plus, l'absence de glycosurie peut laisser ignorer un diabète qui, pourtant, existe en réalité. Tandis que la présence du sucre dans les urines fait intervenir un facteur rénal qui peut altérer et sa signification et sa valeur, le taux du sucre sanguin reste le témoin fidèle du fonctionnement du métabolisme des hydrates de carbone. *Le dosage de la glycémie est donc la seule méthode qui permette de poser avec certitude le diagnostic de diabète vrai et d'en apprécier, par ses résultats, la bénignité ou la gravité* [5].

Les troubles de la glyco-régulation donnent naissance, soit à une hyperglycémie accompagnée de glycosurie, le taux de l'une ne contractant jamais de rapport exact avec le taux de l'autre, soit à une « hyperglycémie pure » [6] qui peut atteindre, comme nous le verrons, des chiffres très élevés sans glycosurie concomitante [7]. Ce sont ces troubles qui, par eux-mêmes, ont une influence considérable sur l'évolution de l'infection staphylococcique et non pas leurs manifestations extérieures. Ne paraîtrait-il pas, d'ailleurs, assez paradoxal de conférer une importance particulière au sucre qui est éliminé (glycosurie) et de négliger le rôle du sucre qui reste dans l'organisme où il imprègne les humeurs et les organes (glycémie)? Telle est pourtant l'erreur d'interprétation qui est commise quand, au cours du traitement d'un anthrax

1. A. Raiga : Une cause d'insuccès du traitement par le bactériophage de d'Hérelle. *Journal des Praticiens*, n° 48, 1er Décembre 1928.
2. A. Raiga : Traitement des infections staphylococciques par le bactériophage de d'Hérelle. *Revue médicale universelle*, nos 4 et 5, Septembre et Novembre 1930.
3. A. Raiga : Le rôle du terrain organique dans l'évolution et le traitement de la furonculose. Antiphages et hyperglycémie. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXVI, n° 13, séance du 19 Octobre 1934.
4. A. Raiga et E. Wallon : Le rôle du terrain dans les complications infectieuses des cancers du col utérin. Les antiphages, le bactériophage. *Congrès international de Lutte scientifique et sociale contre le Cancer*, Madrid, Octobre 1933.
5. H. Chabanier, M. Lebert et C. Lobo-Onell : *Physiopathologie et Traitement du diabète sucré* (Masson et Cie, édit.), 1929.
6. H. Chabanier et C. Lobo-Onell : Intérêt pratique de la détermination de la glycémie en vue du traitement des diabètes. *Archives Hospitalières*, Juillet 1934.
7. A. Vassileva : L'hyperglycémie sans glycosurie dans la furonculose. *Thèse de Strasbourg*, 1929.

chez un vrai diabétique, on se réjouit de la disparition de la glycosurie et on suspend en conséquence l'insulinothérapie avant que la glycémie ne soit revenue à un chiffre normal. C'est une erreur identique que de sous-estimer dans la furonculose les hyperglycémies pures, fussent-elles même légères : nous en donnerons des exemples.

Nous nous sommes rendu compte que le taux de la glycémie a une très grande importance, tant au point de vue de l'évolution clinique qu'à celui du traitement de tous les accidents de l'infection staphylococcique. Aussi jugeons-nous prudent d'en pratiquer systématiquement le dosage conjointement à la recherche des antiphages du sérum sanguin.

Il faut d'abord s'entendre sur la valeur des différentes méthodes de dosage : une est surtout à retenir comme étant la plus précise et la plus constante dans ses réponses, c'est la technique de Bertrand. Elle est un peu plus compliquée et demande un temps plus long, pour être exécutée, que les autres techniques, mais elle donne des résultats d'une précision rigoureuse dans lesquels on peut avoir une absolue confiance. Encore, toutefois, certaines précautions doivent-elles être prises : nous avons l'habitude de mettre en marche la réaction au plus tard dans les dix minutes qui suivent le prélèvement de sang, afin d'éviter toute glycolyse pouvant se produire, même malgré l'adjonction de fluorure. En outre, et ceci sans vouloir entrer dans les détails techniques, nous opérons toujours sur des volumes identiques (sang, réactifs) et avec des temps constants pour les différents moments de la réaction (J. Martineau). Nous ne nous fions donc qu'à cette technique de dosage ainsi exécutée.

Quelle est la dose normale du sucre du sang ? Elle est habituellement comprise entre un minimum de 0 gr. 90 et un maximum de 1 gr. 10 (avec la technique de Bertrand); nous estimons qu'on peut être absolument tranquille quand, au cours d'une furonculose, le taux de la glycémie ne dépasse pas 1 gr.

La précision de l'analyse est indispensable, car l'hyperglycémie pure ne s'accompagne d'aucun signe clinique qui autorise à la suspecter. L'âge du malade n'est pas non plus un facteur qui soit susceptible d'en indiquer ou d'en contre-indiquer la recherche; elle peut, en effet, s'observer aussi bien chez le vieillard que chez l'adulte et même l'adolescent, comme nous l'a montré le cas d'une jeune fille de 16 ans qui, atteinte de furonculose, avait une glycémie de 1 gr. 30.

Si nous insistons sur l'importance du dosage du sucre du sang et sur les procédés qui nous ont paru les plus exacts pour le pratiquer, il ne faudrait pas croire que l'infection staphylococcique n'évolue que chez les vrais diabétiques ou chez les hyperglycémiques purs; ce serait tout à fait inexact, car nous avons observé de très nombreux cas où la glycémie n'atteignait même pas 1 gr. Cependant, c'est cette conception un peu simpliste qui incite certains auteurs à prescrire, par principe, un régime pauvre en hydrates de carbone à tous les malades porteurs de furoncles, prescription aveugle qui risque aussi bien d'être inutile si la glycémie est normale, qu'insuffisante si, au contraire, elle est anormale. Nous n'approuvons pas non plus, soit dit en passant, la méthode qui consiste à ordonner dans la furonculose un régime sans viande et même sans graisse, comme si cette infection cutanée était d'origine digestive : à notre avis, la furonculose n'est pas une maladie interne dont les accidents cutanés constitueraient la manifestation éruptive; elle est, et c'est tout différent, la conséquence d'inoculations microbiennes venues du dehors et qui n'ont qu'une tendance, celle de donner lieu à des généralisations à l'intérieur de l'organisme quand le staphylocoque trouve en lui un terrain favorable à son développement. Nous avons même vu, dans cet ordre d'idées, une malade qui observait un régime semblable sans matières protéiques, mais avec force hydrates de carbone, puisqu'ils étaient les seuls aliments qui lui restaient pour subvenir à son alimentation : or, l'analyse de son sang nous a révélé une importante hyperglycémie qui était ignorée faute d'avoir été recherchée. Cette prescription ne pouvait guère assurer la prophylaxie de sa furonculose ! N'oublions donc pas que les régimes alimentaires n'ont de réelle valeur que quand ils sont judicieusement indiqués : dans nombre de cas, les analyses biologiques nous en fournissent le moyen.

Tout être humain est apte à être contaminé par le staphylocoque doré. Mais l'infection que provoque ce microbe — d'une part exerce une influence indéniable sur l'hyperglycémie et même est capable de déterminer subitement une augmentation plus ou moins considérable d'une glycémie auparavant très proche de la normale qui est, de ce fait, négligée — et d'autre part est favorisée d'emblée par l'hyperglycémie quand elle pré-existe.

Influence de l'infection sur l'hyperglycémie.

Au cours d'une furonculose, la glycémie peut varier dans de très fortes proportions sans que l'attention ne soit attirée par aucun symptôme particulier, à part les caractères des lésions qu'une certaine habitude permet de dépister, et bien avant que la moindre glycosurie n'apparaisse. Nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas d'hyperglycémie pure atteignant 2 gr. 50 et même l'un de nous avec C. Lobo-Onell en a signalé des taux encore supérieurs [8]. Rappelons à ce propos le cas d'un de nos malades qui était porteur d'une « myosite diffuse aiguë » de la lèvre inférieure et dont la glycémie passa en trois jours de 1 gr. 50 à 2 gr. 52, malgré des doses quotidiennes de 60 unités d'insuline. L'exemple suivant est encore plus démonstratif car le taux de la glycémie (1 gr. 17) était connu avant l'apparition de l'infection : le développement d'un anthrax diffus de l'épaule à la suite de simples lésions de grattage fit, pendant les quinze jours qui précédèrent notre intervention, monter cette glycémie à 2 gr. 31. Plus récemment encore, nous avons été appelés auprès d'une malade qui était atteinte d'un adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire, complication sévère d'une furonculose récidivante du cuir chevelu : sa glycémie, qui était de 1 gr. 13 le 30 Juillet, monta en neuf jours à 1 gr. 41, malgré un régime sans hydrates de carbone scrupuleusement suivi en Maison de Santé.

Que prouvent ces quelques exemples, pris parmi beaucoup d'autres que nous pourrions rapporter ? L'importance du dosage de la glycémie, car tous ces malades, sauf un, avaient des urines absolument normales — et aussi les rapports intimes que le taux du sucre sanguin contracte avec l'infection staphylococcique.

Influence de l'hyperglycémie sur l'infection.

Ces rapports sont réciproques. Le taux de la glycémie qui n'est pas ou bien qui ne reste pas normal imprime à la furonculose deux caractères principaux : la récidive et la gravité. Ces deux particularités cliniques n'ont pas cependant la même valeur l'une et l'autre à l'égard de l'hyperglycémie.

Le *caractère récidivant* [9] conféré à la furonculose nous est apparu comme étant le plus directement lié à l'état hyperglycémique; il ne peut être mis en évidence, bien entendu, que chez les malades dont le sérum sanguin est exempt de toutes propriétés antiphages, celles-ci ou bien n'ayant pas été présentes ou bien ayant disparu à la suite d'une cure d'auto-hémothérapie dont le résultat a été vérifié par une analyse de contrôle. Si cette forme particulière de furonculose que l'un de nous a individualisée sous le nom de « Furonculose récidivante des hyper-glycémiques » (Raiga) est en général méconnue, c'est qu'elle est très souvent l'apanage d'hyperglycémies pures, même légères, auxquelles on a l'habitude de ne pas accorder le moindre intérêt. C'est un tort à notre avis, car nous avons acquis la conviction, par des faits cliniques très nombreux et de multiples dosages du sucre sanguin, que l'hyperglycémie pure est, aussi bien que le diabète confirmé, une cause réelle de récidives quand elle n'est pas judicieusement et patiemment traitée.

Cette furonculose, qui est plus ou moins sévère suivant qu'elle atteint un organisme dont le sérum sanguin est doté ou non de propriétés antiphages, est tenace et son évolution est le strict reflet de celle des troubles de la glycorégulation. La reprise des accidents aigus suit en effet de très près, soit l'abandon du régime alimentaire, soit la suppression du traitement insulinique. Ainsi, tel de nos malades voyait régulièrement réapparaître un furoncle au niveau de son nez chaque fois qu'il succombait à la tentation de « pâtes de fruits ». Telle autre, qui avait été atteinte de furonculose récidivante mixte, car aux antiphages s'associait une forte hyperglycémie (1 gr. 80) sans glycosurie, et qui était complètement guérie depuis sept mois à la suite de l'auto-hémothérapie et de l'insulinothérapie combinée à un régime alimentaire quantitatif, a vu réapparaître ces temps-ci un orgelet; à cette occasion, elle écrivit à l'un de nous : « Je me suis laissée tenter par des gâteaux, des glaces, etc...; je paie sans doute ma gourmandise. Je vais donc raisonnablement supprimer tout cela. » Cet aveu et la juste détermination qui le suit ne peuvent apporter une plus belle démonstration à l'influence très spéciale qu'exerce l'hyperglycémie dans les récidives de furonculose.

Quant à la *gravité*, elle nous paraît être déterminée surtout par l'association de l'hyperglycémie avec les antiphages. L'un de nous a déjà exposé la signification que l'on peut accorder à l'anti-staphyphage et à l'anti-streptophage à l'égard de l'évolution de l'infection staphylococcique : ces propriétés du sérum sanguin concourent à entraver le jeu normal des réactions de défense de l'organisme et, par conséquent, à gêner aussi bien l'action de la bactériophagie naturelle que celle de la bactériophagie provoquée dans un but thérapeutique. Lorsque, sur un tel terrain, vient se greffer une augmentation du taux du sucre sanguin qui, elle, favorise et accélère la multiplication des bactéries pathogènes, toutes les conditions se trouvent réunies pour que l'infection ne rencontre devant elle aucune barrière pouvant limiter son extension : le foyer staphylococcique est par conséquent dans l'impossibilité absolue d'évoluer spontanément vers la guérison (Furonculose grave [Raiga]). Le traitement aura, lui aussi, à vaincre ces mêmes difficultés, car il sera en pré-

8. H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Précis du Diabète* (*Masson et Cie*, édit.), 1931.

9. E. Binet (Vichy) et F. Nepveux : L'hyperglycémie dans les furonculoses récidivantes. *Progrès Médical*, n° 14, 6 Avril 1929.

sence d'un organisme dont les réactions freinent la lyse des bactéries par le bactériophage, tandis que ces germes, sous l'influence de l'hyperglycémie, se développent avec une rapidité croissante.

Nous croyons être à même, d'après les documents que nous avons réunis, de pouvoir attribuer à cet état complexe de l'organisme la cause de ces infections staphylococciques qui surprennent par leur extension diffuse sans aucune tendance à l'abcédation, par leur gravité exceptionnelle par suite des accidents dont elles se compliquent rapidement et par leur évolution accélérée vers un dénouement fatal qui fait dire qu'elles ont été « au-dessus des ressources de l'art ». Cette appréciation, véritable aveu d'impuissance, provient, à notre avis, plus de la méconnaissance de certaines formes évolutives et anatomiques de la furonculose et du moment où elles auraient pu être attaquées avec chance de succès, que de la carence d'un traitement. Est-on tenté, par exemple, de crier à la faillite de la chirurgie quand on voit succomber un malade opéré au troisième jour d'un ulcère perforé de l'estomac ? Evidemment non, car on sait fort bien qu'il aurait été presque sûrement sauvé si l'acte chirurgical avait été pratiqué dans les premières heures qui ont suivi la perforation. La chirurgie n'est pas responsable de l'échec : les indications thérapeutiques en ont été seulement mal posées.

Il serait souhaitable qu'un jugement identique fût porté quand il s'agit d'accidents staphylococciques dont certaines variétés méritent d'être considérées comme de véritables « urgences ». Il n'existe pas, en effet, à notre connaissance, de thérapeutique médicale ou chirurgicale qui, mise en œuvre sans indications précises, soit capable quand même de conduire au succès, à part l'intervention d'un hasard providentiel. Rien ne sert donc d'attendre qu'un furoncle ou qu'un anthrax commence à mal tourner pour se décider à recourir précipitamment à un traitement méthodique et efficace, comme peut l'être la phagothérapie, quitte à le taxer d'impuissance quand il ne réussit pas miraculeusement à redresser une situation désespérée. *Savoir prévoir, c'est déjà en partie être maître des événements.* Sans doute est-ce en respectant fidèlement ces principes admis en chirurgie générale, mais négligés quand il s'agit de petite chirurgie, que l'un de nous a pu conclure, dans une étude réunissant 352 cas de lésions staphylococciques de la face [10], qu'il n'avait pas vu de furoncles de la lèvre se transformer en anthrax circonscrits ou diffus, ni de « myosites diffuses aiguës primitives » provoquer de complications mortelles quand le traitement par le bactériophage a été institué à temps.

Traitement.

Comme l'infection staphylococcique est favorisée par un état hyperglycémique et comme en outre elle tend souvent elle-même à faire monter le taux du sucre sanguin, ces rapports intimes et réciproques constituent un véritable cercle vicieux qu'il importe au plus tôt de rompre si l'on veut obtenir une guérison rapide et totale.

Quelle que soit donc la thérapeutique que l'on se propose de diriger contre les accidents locaux ou généraux de cette maladie infectieuse, que ce soit la chirurgie, la chimiothérapie, la vaccinothérapie ou bien la phagothérapie à laquelle nous attribuons certainement une efficacité inégalée par les autres méthodes, *la conduite du traitement doit s'inspirer avant tout de la nature du terrain sur lequel l'inoculation du staphylocoque s'est produite.* Le processus naturel de guérison est en effet le même dans tous les cas et les moyens thérapeutiques habituellement employés sont en général destinés, au su ou à l'insu de celui qui les applique, à mettre l'organisme infecté dans les meilleures conditions pour guérir lui-même. Seule, la phagothérapie est capable de répéter à volonté « le processus naturel de la guérison » (d'Hérelle) [11].

Nous avons vu que les deux facteurs organiques qui favorisent l'évolution de la furonculose sont les antiphages et l'hyperglycémie : le premier représente suivant les cas un frein ou un obstacle total à la guérison, c'est-à-dire à la production naturelle ou provoquée du phénomène de bactériophagie; le second agit sur la bactérie en exacerbant sa vitalité et en favorisant sa multiplication.

Pour ne pas sortir des limites de ce travail, nous ne ferons qu'une allusion au moyen de faire disparaître les antiphages. Nous nous contenterons de rappeler que l'un de nous a démontré il y a quelques années [12] que le pourcentage des guérisons obtenues par la phagothérapie s'abaisse ou s'élève en raison directe de la présence ou de l'absence des antiphages et que la disparition de ces propriétés acquises du sérum sanguin est efficacement provoquée par l'auto-hémothérapie.

Par contre, nous nous proposons de préciser la manière qui nous paraît la meilleure d'instituer le traitement de l'hyperglycémie.

L'insuline est l'arme de choix contre le diabète et l'hyperglycémie pure. Cependant, nous avons vu souvent hésiter à l'employer à cause des réactions d'hypoglycémie qu'elle est susceptible de provoquer : la peur de ces accidents insuliniques a pour conséquence, par la carence thérapeutique qu'elle entraîne, de laisser s'accroître avec rapidité l'infection et aussi de laisser cette infection faire monter le taux de cette hyperglycémie. De plus, les malades ont fréquemment peur, eux-mêmes, de l'insuline, non pas pour la même raison que précédemment, mais à cause de cet axiome mal qui généralise à tort des faits d'ailleurs mal interprétés : « Quand on a commencé l'insuline, on ne peut plus s'en passer [13]. » Pourtant, le seul moyen d'éviter que l'insuline ne devienne « aussi tyranniquement nécessaire », c'est de ne pas trop tarder à avoir recours à elle. « C'est vraiment un paradoxe que de faire grief à l'insuline d'une nécessité exclusivement inhérente aux conditions du patient. Reproche-t-on aux toni-cardiaques qu'il y ait des asystoliques qui ne peuvent s'en passer ? » Nous avons vu que cette propension à juger hâtivement une méthode thérapeutique en dehors de toute considération de la nature de l'affection en cause s'observe aussi à l'égard de la phagothérapie.

En réalité, l'insulinothérapie ne doit pas être réservée aux « situations désespérées » et elle ne peut, pas plus qu'elle ne doit, être appliquée de la même façon au cours ou en dehors de l'évolution d'un foyer staphylococcique. Il suffit qu'elle soit conduite avec soin et qu'elle soit bien surveillée pour ne comporter aucun danger.

Il convient de rappeler que, du fait de l'infection, l'hyperglycémie peut, dans certains cas, mal réagir à l'insuline. MM. Labbé, R. Boulin, Escalier et Uhry ont insisté encore récemment sur l'hypoglycémie provoquée en dehors ou au cours d'une infection par l'injection intraveineuse de 12 unités d'insuline. « Nous voyons alors, disent-ils, que si le sujet normal comme le diabétique voient leur glycémie s'abaisser de 50 pour 100 en moyenne à la suite de l'injection intraveineuse de 12 unités d'insuline, les sujets, diabétiques ou non, qui sont atteints d'une infection fébrile offrent un abaissement moindre de la glycémie; elle ne tombe que de 25 pour 100, quelquefois moins; une fois même nous avons vu une hyperglycémie se produire. Par contre, quand l'infection est guérie, l'épreuve refaite donne un abaissement glycémique normal [14]. »

Au cours d'une infection, l'hyperglycémie demande donc à être traitée avec une énergie particulière, afin d'obtenir une chute rapide du taux du sucre sanguin et de maintenir ensuite la glycémie à ce taux normal, seul résultat qui procure au bactériophage la possibilité de lutter à armes égales avec la bactérie, de la vaincre et de provoquer ainsi une stérilisation complète. L'insuline est capable d'atteindre ce but; encore faut-il que l'ingestion d'aliments hydrocarbonés ne vienne pas s'opposer ou seulement gêner l'action de cet extrait glandulaire. *Nous croyons que le régime alimentaire qualitatif est nettement insuffisant et trompeur* et qu'il est sujet aussi à certains inconvénients. En effet, — d'une part, il ne permet pas de contrôler exactement l'apport des hydrates de carbone, — d'autre part, il laisse le malade ou son entourage commettre, même involontairement, de graves imprudences, et enfin il conduit fatalement à une situation périlleuse conditionnée par une augmentation croissante des doses d'insuline et par une véritable dénutrition due à une restriction progressive de l'alimentation. Malgré ces efforts qui donnent l'illusion d'être coordonnés, l'hyperglycémie persiste. Dans de telles circonstances, on est tenté tout naturellement d'accuser d'inaction la cure insulinique et de parler « d'insulino-résistance » (Rabinovitch). Nous ne serions pas éloignés de penser que maints cas dits d' « insulino-résistance » relèveraient seulement du fait qu'un contrôle rigoureux de l'alimentation n'a pas été institué conjointement aux injections d'insuline.

Il ne suffit pas, à notre avis, d'introduire dans l'organisme d'un malade des doses plus ou moins fortes d'insuline pour être assuré d'un succès immédiat et durable : *il faut, et nous croyons que cette condition est absolument indispensable, régler en même temps l'apport des hydrates de carbone par un régime alimentaire quantitatif.* En procédant ainsi, les quantités d'insuline injectées seront réduites au strict minimum, tout danger d'accident d'hypoglycémie ou plus exactement d'hyper-insulinisme sera écarté; le malade ne sera pas voué à une véritable inanition, et l'on assistera à une baisse aussi rapide que régulière du taux de sa glycémie. Il peut y avoir intérêt également, dans les diabètes graves, à répartir la dose quotidienne d'insuline en trois injections effectuées à huit heures d'intervalle [15].

Tout retard apporté et toute erreur commise dans l'application de ce traitement très spécial

10. A. Raiga : Traitement des furoncles et anthrax de la face par le bactériophage. *Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, t. XXIV, n° 17, séance du 16 Décembre 1932.

11. F. d'Hérelle : Le bactériophage et ses applications thérapeutiques. *La Pratique médicale illustrée*, 1933, p. 21.

12. A. Raiga : Traitement des infections staphylococciques par le bactériophage de d'Hérelle, *loc. cit.*

13. H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *loc. cit.*

14. Marcel Labbé : Discussion de la communication de MM. Marcel Renaud et Thésée. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 1er Juin 1934; *Bull. et Mém.*, p. 843.

15. H. Chabanier et C. Lobo-Onell : Intérêt pratique de la répartition de l'insuline en 3 injections effectuées à huit heures d'intervalle dans le traitement des diabètes graves. *La Presse Médicale*, n° 31, 18 Avril 1934, p. 633.

compromettent la guérison du foyer infectieux et peuvent conduire à des désastres irréparables, surtout quand il s'agit de ces lésions de la face décrites sous le nom de « myosites diffuses aiguës d'origine staphylococcique [16] ».

Grâce à cette méthode et toutes les fois que des circonstances particulières ne nous ont pas mis dans l'impossibilité de l'appliquer rigoureusement, nous avons réussi à obtenir rapidement la guérison de nos malades. L'état de certains d'entre eux était particulièrement grave; en voici un exemple :

M. Georges B..., après un mois de furonculose récidivante assez bénigne, voit survenir brusquement trois localisations staphylococciques diffuses, l'une au nez et les deux autres de chaque côté de la nuque. Les analyses révèlent un diabète sérieux qui, par suite de l'absence de tout symptôme, était complètement ignoré du malade: la glycosurie est de 60 gr. par litre; la glycémie atteint 2 gr. 30. La recherche des antiphages montre la présence d'un anti-streptophage sans anti-staphyphage concomitant. Du fait de la nature diffuse des lésions, de la localisation nasale de l'une d'elles et de l'état pathologique du terrain organique, il s'agissait donc d'une grave infection qu'il importait de traiter au plus vite avec énergie. Les doses quotidiennes et l'horaire des injections d'insuline sont fixés et le régime alimentaire quantitatif nécessaire est institué. D'autre part, aux inoculations de bactériophage, est adjointe d'emblée l'auto-hémothérapie pour lutter contre l'action des antiphages. En quatre jours, la glycosurie est ramenée de 60 gr. à 10 gr., puis trois jours après, à 3 gr. par litre, et la glycémie tombe à 1 gr. 30. Sous l'influence de cette triple attaque, les lésions s'arrêtent dans leur évolution et régressent rapidement: une semaine après l'institution du traitement anti-diabétique, l'anthrax du nez est complètement cicatrisé; la guérison du foyer droit de la nuque est obtenue quarante-huit heures après, tandis que l'anthrax gauche est cicatrisé la semaine suivante. Aucune intervention chirurgicale n'a été nécessaire; aussi, aucune de ces lésions n'a-t-elle laissé la moindre cicatrice. Pendant le traitement, le malade n'a pas interrompu un seul jour ses occupations professionnelles. Au moment de la guérison totale, la glycosurie était nulle et la glycémie était de 1 gr. 15; malgré ce résultat heureux à tous points de vue, le malade a très prudemment continué son traitement anti-diabétique, condition indispensable pour éviter l'apparition de récidives: depuis le 2 Décembre 1933, aucune n'est survenue.

Par contre, nous avons eu l'occasion de voir un malade porteur d'un anthrax diffus et dont la glycémie, lors du premier examen, était de 2 gr. 54 avec glycosurie de 25 gr. par litre et présence d'acétone et d'acide B. oxybutyrique. En outre, l'analyse sanguine révélait un anti-staphyphage nettement positif et un anti-streptophage seulement douteux, propriétés contre lesquelles l'auto-hémothérapie fut instituée. Le traitement du diabète consista en injections d'insuline sans qu'un régime alimentaire quantitatif ne fût institué; le résultat de cette thérapeutique incomplète ne se fit pas attendre longtemps: une grave récidive staphylococcique se déclara pendant que la glycémie dépassait encore 2 gr. 60, malgré des doses quotidiennes d'insuline s'élevant à plus de 100 unités, qui n'eurent pour effet que de faire tomber la glycosurie à 2 gr. par litre.

Ces deux observations concernent deux cas de diabète qui ont été soumis, au cours de l'évolution d'une infection staphylococcique sévère, à des traitements différents : dans le premier cas, sous l'influence d'une thérapeutique précise, le diabète a disparu progressivement, amélioration du terrain organique qui a permis d'obtenir une guérison rapide par le bactériophage; dans le deuxième cas, où pourtant le diabète était moins sévère, le résultat fut tout autre : des doses considérables d'insuline n'ont pas réussi à ramener la glycémie à un taux normal et n'ont abaissé que la glycosurie, ce qui, à notre avis, n'a aucune importance vis-à-vis de l'infection. L'institution d'un régime alimentaire bien dosé aurait modifié rapidement la situation, tant au point de vue biologique qu'au point de vue thérapeutique; la persistance de l'hyperglycémie a été de toute évidence la cause de l'évolution prolongée du premier anthrax et celle de l'apparition précoce d'une récidive extrêmement sérieuse. Serait-on en droit d'invoquer, dans ce cas, une insulino-résistance ? Nous ne le croyons absolument pas, car les suites ont montré qu'il a été possible de faire baisser très rapidement cette glycémie en faisant appel à un régime alimentaire quantitatif qui fut observé scrupuleusement.

Nous ne jugeons pas utile de multiplier les exemples pour mettre en évidence l'influence de l'hyperglycémie sur l'évolution et la gravité de l'infection staphylococcique, ni pour opposer entre eux les résultats obtenus par les traitements complets et par les traitements que nous estimons insuffisants. Les deux observations que nous rapportons nous paraissent assez démonstratives, car toutes les deux concernent des malades notoirement diabétiques, porteurs d'antiphages et présentant des lésions staphylococciques diffuses qui sont les plus redoutables. Le tableau clinique et biologique ne pouvait guère être plus chargé, et, en même temps, le rôle du régime alimentaire quantitatif adjoint à l'insulinothérapie ne pouvait manifester son utilité d'une manière plus éclatante.

Si l'on se trouve en présence de furonculoses paraissant moins complexes et moins sévères, il est tout aussi nécessaire de conduire le traitement avec une égale précision, car l'infection staphylococcique ménage souvent de terribles surprises.

Nous avons essayé de montrer que les accidents causés par le staphylocoque trouvent dans la nature biologique du terrain une explication de leur variété et de leur gravité. Ces notions éclairent leur évolution clinique et dictent la thérapeutique à instituer. *La phagothérapie ne peut être couronnée de succès qu'à la seule condition de diriger une attaque précise à la fois contre les obstacles organiques qui s'opposent à la guérison naturelle (antiphages) ou qui favorisent la multiplication des bactéries pathogènes (hyperglycémie) et contre le staphylocoque doré lui-même, agent causal de toute cette pathologie infectieuse.* C'est par cette organisation raisonnée que l'utilisation du bactériophage devient une véritable méthode thérapeutique. Les éléments qui la constituent nous paraissent indissolublement unis les uns aux autres, si bien que l'oubli de l'un d'eux ne peut conduire qu'à un échec : il serait donc injuste de vouloir en faire endosser la responsabilité au bactériophage lui-même alors que, en réalité, ce sont les conditions favorables à son action curative qui lui ont été délibérément refusées.

16. A. Raiga : Traitement des furoncles et anthrax de la face par le bactériophage. *Loc. cit.*

L'ANGINE NÉCROTIQUE PRIMITIVE

PAR MM.

A. STROÉ et D. HORTOPAN

L'angine nécrotique ou angine de Henoch constitue habituellement une complication de la scarlatine : environ 6 pour 100 des scarlatineux soignés ou observés par nous à Bucarest entre 1928-1931 ont présenté cette grave complication, à laquelle nous avons déjà consacré deux mémoires.

Pendant l'hiver 1931-1932 nous observâmes une augmentation appréciable du nombre des angines nécrotiques au cours de la scarlatine; c'était une véritable épidémie qui sévissait, caractérisée non seulement par une plus grande fréquence de cette complication, mais également par son allure sensiblement plus grave. Et, fait encore plus important, de nombreux cas apparurent en dehors de la scarlatine, soit comme complication d'une angine diphtérique, soit en dehors de toute affection antérieure de la gorge, comme une véritable maladie autonome. L'un de nous a déjà exposé nos observations concernant les angines de Henoch compliquant la diphtérie, question sur laquelle nous nous proposons de revenir bientôt dans un article traitant l'ensemble du problème de la diphtérie maligne. Dans le présent article nous n'envisagerons que l'angine nécrotique primitive, basée sur 18 observations personnelles.

Ces observations nous ont révélé un certain nombre de faits qui nous ont semblé très intéressants, tant au point de vue pratique que nosologique.

En premier lieu, ces cas nous ont démontré que l'angine nécrotique n'apparaît pas toujours comme une complication de la scarlatine; elle peut survenir également comme affection primitive et autonome. En second lieu, en étudiant de près l'affection, nous avons été amenés à faire des rapprochements avec certains cas d'angine observés antérieurement par nous, dont le diagnostic était resté imprécis, ainsi qu'avec certaines observations d'angines à fausses membranes sans bacilles de Löffler, ou de diphtérie séro-résistantes, publiées par divers auteurs. Très probablement il s'agissait dans ces cas d'angines nécrotiques méconnues. Nous pensons en effet que l'angine de Henoch est plus fréquente qu'on ne le pense, mais si l'on ne pose qu'exceptionnellement ce diagnostic et si les traités classiques ne mentionnent pas la maladie ou n'en parlent que brièvement, ce n'est pas qu'elle soit absolument exceptionnelle, mais étant mal connue, habituellement on n'en fait pas le diagnostic. Presque toujours elle est confondue avec une angine d'autre nature, avant tout avec l'angine diphtérique. Nous-mêmes n'avons appris à la connaître que depuis les épidémies de scarlatine de Bucarest, qui, avec des hauts et des bas, ont sévi d'une façon presque ininterrompue depuis 1927 et qui, comportant un nombre particulièrement élevé d'angines nécrotiques, nous ont fourni l'occasion d'observer de plus près cette angine, de nous habituer avec son aspect, ses caractères distinctifs et son évolution.

Faisons remarquer à ce propos que l'angine nécrotique ne doit pas être confondue avec l'angine gangreneuse, terme auquel il est d'ailleurs assez difficile d'assigner actuellement une individualité bien précise. C'est en effet un chapitre hérité de l'ancienne médecine du XVIIIe siècle, chapitre qui fut très diminué et resta assez mal précisé après les travaux de Bretonneau sur la diphtérie. Si l'angine gangreneuse continue de former l'objet d'articles et de chapitres, no-

tamment dans les traités d'oto-rhino-laryngologie, malheureusement tous ces articles, même les plus récents, sont basés sur de vieilles observations fort incomplètes, inutilisables pour la science médicale moderne.

Outre l'absence d'examens bactériologiques, l'absence d'examens de sang les rend sans valeur pour nous. En effet, — autant qu'on peut poser un diagnostic rétrospectif, — beaucoup de ces observations, considérées par leurs auteurs comme des plus démonstratives, se rapportent à des cas de leucémie ou d'agranulocytose avec angine gangreneuse terminale.

D'ailleurs, dans la plupart des cas, ce qu'on appelle angine gangreneuse est une affection secondaire et constitue un épisode terminal compliquant habituellement les maladies graves et profondément débilitantes, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la dysenterie et surtout les maladies du sang. Ce n'est donc pas une maladie autonome, c'est un processus anatomopathologique.

Une gangrène étendue du pharynx peut d'ailleurs compliquer une angine nécrotique — primitive ou secondaire — et constituer une modalité évolutive de la maladie de Henoch. C'est une éventualité qui survient surtout chez les sujets surpris par la maladie dans un mauvais état de nutrition, malingres et cachectiques et chez ceux profondément débilités par une évolution prolongée de la maladie. Dans d'autres cas, la forme particulièrement grave de la maladie de Henoch prend rapidement et pour ainsi dire d'emblée l'aspect d'une gangrène étendue du pharynx. Nous avons observé une trentaine de formes semblables d'angine nécrotique avec évolution gangreneuse rapide, qui se répartissent de la manière suivante :

4 cas d'angine primitive;

7 cas d'angine secondaire à la diphtérie;

21 cas d'angine secondaire à la scarlatine.

Au cours de ces angines nécrotiques graves, le processus gangreneux peut se localiser dans tout autre point de la bouche, donnant lieu à des nomas typiques, dont nous venons d'observer récemment 4 cas au cours de la scarlatine, observations qui ont fait l'objet de la thèse de notre élève Tanashoca. Voilà pourquoi nous pensons que l'appellation de noma de la gorge conviendrait mieux au groupe des angines gangreneuses, groupe dont l'importance, — répétons-le, — diminue et se rétrécit de plus en plus à mesure que des techniques plus perfectionnées nous permettent une connaissance plus intime sur la nature et l'enchaînement des phénomènes morbides.

Étiologie. — Quoique ayant une prédilection marquée pour l'enfance, l'angine nécrotique primitive se voit à tout âge. Le plus jeune de nos 18 malades était un nourrisson de 8 mois; le plus âgé avait 35 ans.

Dans la grande majorité des cas, l'angine nécrotique constitue une complication précoce de la scarlatine. Dans les cas où elle paraît autonome on peut se demander si elle ne se greffe pas en réalité sur une scarlatine fruste ayant passé inaperçue, question d'autant plus légitime si l'on pense combien fugaces sont parfois les signes de la scarlatine, qui peuvent échapper au clinicien le plus averti et laisser souvent en suspens le diagnostic de l'affection. Nous nous sommes posé cette question et l'avons résolue par la négative.

En effet, l'examen minutieux et prolongé de nos 18 malades ne nous a fait découvrir aucun signe de scarlatine. Dans 5 cas, nous avons pu pratiquer l'épreuve d'extinction de Schultz-Charlton : le sérum de nos malades, injecté dans le derme de scarlatineux en pleine éruption, s'est montré extincteur dans tous les 5 cas. Preuve plus péremptoire encore, dans les antécédents de 3 malades on retrouvait des scarlatines dûment diagnostiquées; 2 avaient même été soignés dans le service quelques années auparavant et nous avons retrouvé leurs feuilles d'observation. L'affection est sans doute de nature infectieuse et peut être contagieuse.

Pendant l'hiver de 1931-1932 nous n'avons pas observé de cas de contagion par l'angine nécrotique, même chez les scarlatineux, qui présentaient le terrain tout préparé pour l'éclosion de l'angine de Henoch. Durant les périodes de forte épidémie de scarlatine nous avons été obligés bien souvent de soigner dans des salles communes beaucoup d'enfants atteints de scarlatine compliquée d'angine nécrotique, sans avoir vu survenir la complication chez les scarlatineux voisins, et cela malgré l'encombrement de nos salles et l'absence de boxes individuelles. L'angine de Henoch semble donc douée d'une contagiosité qui, très faible ordinairement, s'exalte périodiquement par suite des variations du génie épidémique. Car nous avons eu l'occasion d'observer deux exemples nets de contagion.

Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 35 ans, dont l'enfant fut atteint d'une scarlatine compliquée ultérieurement d'une angine nécrotique grave. L'enfant fut admis dans notre service, dans une chambre isolée. Sa mère, qui l'accompagna pour le soigner, contracta une angine nécrotique sévère. Elle avait eu la scarlatine à l'âge de 10 ans. Le second cas est absolument superposable au précédent : une jeune femme de 26 ans contracta une angine nécrotique grave en soignant son enfant atteint d'une scarlatine compliquée d'angine nécrotique. Nous ne pûmes pas savoir avec certitude si elle avait eu la scarlatine, mais elle ne présenta pas le moindre signe de la série scarlatineuse et son sérum injecté dans le derme de 3 scarlatineux en éruption provoqua d'une manière intensive le phénomène d'extinction.

Symptômes. — L'angine nécrotique primitive frappe les sujets en pleine santé et débute dans la règle insidieusement par de la fièvre, de l'abattement, de l'inappétence, des douleurs dans la gorge. Les vomissements sont fréquents, surtout chez les petits enfants. La congestion de la gorge se propage au larynx et donne lieu à des symptômes respiratoires très accusés dans la première enfance : enrouement, sensation de suffocation, léger cornage.

Devant cet ensemble de symptômes, il est tout naturel de penser au croup, et de fait, cette confusion a été commise chez la plupart de nos petits malades.

La sensation de suffocation existe également chez l'adulte.

L'examen de la gorge, fait dans quelques cas dans les premières heures et répété plusieurs fois dans la journée, nous a permis de constater dès le début l'apparition de la lésion dominante de la maladie et de suivre son évolution pas à pas. Cette lésion est essentiellement caractérisée par une nécrose de la muqueuse, apparaissant sous la forme d'une petite tache blanche, opaline ou grisâtre, nacrée, se continuant insensiblement et sans aucune dénivellation avec la muqueuse saine environnante, donnant l'aspect d'une portion de muqueuse cautérisée au nitrate d'argent ou brûlée par un liquide caustique. Cette comparaison, sur laquelle avait insisté justement V. Hutinel, est très exacte.

Le plus souvent, les premiers points de nécrose apparaissent au niveau du pôle supérieur des amygdales, au point de réunion des piliers du voile, et à la base de la luette. De là, la nécrose s'étend rapidement en tache d'huile vers les piliers, la luette, le voile mou, le cavum, les amygdales et la muqueuse jugale. Assez souvent, on observe de petits points séparés, apparaissant simultanément en plusieurs endroits éloignés.

Parfois, on observe l'apparition de points noirs d'emblée : c'est dans ces cas de gangrène noire que la fétidité de l'haleine est épouvantable et l'évolution particulièrement sévère.

Il faut insister sur la rapide extension des points de nécrose : assez souvent on observe le matin un ou deux points de la grandeur d'un grain de petit pois, ou encore moins étendus, et dans l'après-midi on constate l'existence de grandes plaques qui se sont formées en moins de six heures. Huit à dix heures après leur apparition, parfois plus tôt, les plaques de nécrose commencent à se soulever et à se recroqueviller, donnant l'aspect des bords d'une assiette. Le derme de la muqueuse reste à nu les premières heures, mais ne tarde pas à se recouvrir très rapidement d'un exsudat de fibrine, qui s'étend progressivement vers le centre, à mesure que se détache la plaque de nécrose. Quand celle-ci s'est éliminée comme une véritable escarre, elle laisse à sa place une ulcération, recouverte presque toujours d'un exsudat de fibrine brunâtre ou gris sale. Si l'on détache cet exsudat, on découvre le fond saignant de l'ulcération; les bords en sont peu nets et se continuent insensiblement avec la muqueuse saine environnante.

Au moment où l'exsudat fibrineux s'est constitué, l'aspect des lésions rappelle d'assez près celui de l'angine diphtérique et l'hésitation légitime justifie l'injection de sérum antidiphtérique, en attendant le résultat de l'ensemencement.

Cependant, un signe important permet à un clinicien averti de reconnaître la vraie nature de l'affection : c'est la coexistence, à côté des ulcérations recouvertes par l'exsudat secondaire, d'îlots de muqueuse nécrosée non éliminée, dépassant les amygdales.

Les lésions sont presque toujours bilatérales et assez souvent symétriques. Elles intéressent les amygdales, les piliers, la luette, débordent sur le voile membraneux, sur sa face postérieure, s'étendent dans le cavum naso-pharyngien, sur la langue et la muqueuse jugale. Un autre point caractéristique de l'angine nécrotique est l'existence possible de lésions de nécrose cutanée. Assez fréquentes dans l'angine post-scarlatineuse, ces nécroses se voient également dans l'angine nécrotique primitive. Ainsi, nous avons vu, chez un de nos malades, la nécrose des téguments de la lèvre supérieure et de la commissure labiale gauche; chez un autre, un nourrisson de 8 mois, une nécrose de la peau de la paume et de la face palmaire de deux doigts de la main gauche.

Les plaques de nécrose cutanée ont un aspect très caractéristique de brûlure du 2e degré, lorsque les phlyctènes ont été vidées. Un caractère important de l'angine de Henoch est donc la grande extension des lésions nécrotiques et la rapidité de ce processus d'extension.

D'un jour à l'autre, la nécrose, qui intéressait à peine la face interne des amygdales, frappe la muqueuse du voile, de la luette, du dos de la langue, du cavum naso-pharyngien. L'atteinte de la muqueuse nasale produit un écoulement intense et continu, véritable jetage de sérosité sanguinolente et purulente. L'extension des lésions peut également se faire en profondeur, donnant lieu à des perforations du voile, à des destructions des piliers. Mais ces perforations sont rares; nous ne les avons vues

se constituer que dans 10 pour 100 des angines nécrotiques scarlatineuses; aucun de nos 18 malades, atteints d'angine nécrotique primitive, ne présenta de perforation. Voilà pourquoi nous avons soutenu que l'appellation d'angine ulcéro-perforante, donnée à l'angine de Henoch par certains auteurs, n'est pas justifiée, la perforation étant somme toute une éventualité rare.

L'adénopathie cervico-maxillaire a été notée chez tous nos malades; la tuméfaction des ganglions peut être très variable, allant de la réaction légère qu'un examen méthodique seul fait constater jusqu'à l'énorme tuméfaction avec œdèmes périganglionnaires, réalisant le cou proconsulaire.

L'examen du sang montre une leucocytose marquée, entre 20.000-30.000 globules blancs par millimètre cube, avec plus de 80 pour 100 de polynucléaires. Le nombre des leucocytes peut arriver à 40.000 et dépasser même ce chiffre, éventualité fâcheuse, car elle témoigne d'une suppuration profonde ou d'une septicémie et est d'un mauvais pronostic.

Les complications au cours de l'angine nécrotique primitive semblent être moins fréquentes qu'au cours de l'angine nécrotique scarlatineuse. Néanmoins, comme ce sont les complications qui conditionnent le pronostic de l'affection, leur apparition étant toujours une éventualité grave, on doit leur accorder une grande attention, guetter pour ainsi dire leur apparition et intervenir vigoureusement dès le début par une thérapeutique énergique.

Nous avons vu que l'adénite cervicale est une manifestation constante de l'angine nécrotique. Mais parfois l'inflammation des ganglions évolue vers la suppuration et nécessite l'ouverture chirurgicale. Cette complication survint 2 fois sur 18 malades observés par nous. Dans un cas, il s'agissait même d'un adéno-phlegmon gazeux, qui laissa échapper du gaz nauséabond au moment de l'incision. Les 2 malades guérirent d'ailleurs très bien malgré leur état alarmant, grâce à l'intervention chirurgicale et aux hautes doses de sérum antigangreneux qu'on leur injecta.

Dans le domaine des complications septiques, les localisations les plus variées peuvent s'observer : otites suppurées, phlegmons, dacryocystites, septicémies, septico-pyohémies avec phlegmons métastatiques à distance. La bronchopneumonie constitue également une complication redoutable; elle causa la mort d'un de nos petits malades. Une autre éventualité grave est l'ulcération des vaisseaux, provoquée par la chute des escarres. Remarquons que l'ouverture des vaisseaux ne constitue pas l'apanage exclusif des ulcérations étendues et profondes ; elle peut survenir même en cas de lésions apparemment peu graves, témoin le cas d'un de nos malades, un petit Hollandais de 10 ans, qui nous fut envoyé dans le service avec le diagnostic d'angine diphtérique séro-résistante. Il avait été traité en ville avec du sérum antidiphtérique sans aucun succès, malgré les grosses quantités injectées. Malgré la période tardive de la maladie, nous pûmes diagnostiquer une angine nécrotique, diagnostic qui fut confirmé par l'absence des bacilles diphtériques dans les cultures. Par contre, l'ensemencement sur gélose profonde fit pousser des anaérobies, parmi lesquels nous pûmes identifier le perfringens et le vibrion septique. Notons en passant que c'est le seul cas où fut rencontré le vibrion septique. L'enfant fut soumis dès son entrée à une sérothérapie antigangreneuse intensive et, après avoir reçu 800 cmc de sérum de Weinberg en quatre jours, il pouvait être considéré comme guéri : la température était descendue au-dessous de 37°, la gorge s'était nettoyée, les ulcérations se cicatrisaient à vue d'œil. Le soir du cinquième jour de séjour à l'hôpital, il survint une épistaxis abondante des deux narines, que rien ne put arrêter et qui entraîna la mort au bout de trois heures.

On peut distinguer à l'angine nécrotique primitive *deux formes cliniques* d'après l'intensité des phénomènes généraux : la forme grave et la forme légère.

Dans la *forme grave*, l'état général est profondément atteint : la température oscille entre 39°-40°, le pouls dépasse 130, les malades sont prostrés et plongés dans une somnolence entrecoupée par de l'agitation incohérente ou par du délire chez les enfants plus grands et chez les adultes. Les lèvres sont sèches et fendillées, du muco-pus s'écoule continuellement du nez, produisant des érosions au niveau du pourtour des narines et de la lèvre supérieure. L'haleine est fétide et cette fétidité de l'haleine est souvent tellement intense et écœurante, surtout en cas de gangrène noire, qu'elle incommode l'entourage du malade et en rend les soins très difficiles. Chez deux enfants, atteints d'une telle forme, les mères nous ont demandé d'engager des infirmières spéciales pour soigner leurs enfants, car malgré tout leur courage et leur dévouement éprouvé, il leur était impossible d'approcher les petits malades.

La *forme légère* se distingue de la précédente par la moindre intensité des phénomènes généraux : la fièvre n'atteint pas 39°, le pouls est bon, les malades sont présents.

Les lésions pharyngiennes n'ont pas la tendance extensive et destructive qui est de règle dans la forme précédente. Mais l'allure peu grave de cette forme ne donne pas la certitude d'un pronostic favorable, l'apparition de complications secondaires, surtout d'ordre septique, étant toujours possible.

Le *diagnostic* de l'angine nécrotique primitive est toujours très difficile.

C'est avant tout avec la diphtérie que la confusion est faite. 8 de nos malades avaient été envoyés à l'hôpital avec le diagnostic de diphtérie, et c'est au pavillon de la diphtérie que nous avons d'abord eu l'occasion d'étudier la maladie et appris à la connaître. Les taches blanches amygdaliennes, le jetage nasal, l'adénopathie sous-angulo-maxillaire rendent cet erreur très explicable. La raucité de la voix et la dyspnée, qui s'observent couramment chez les petits enfants, justifient la confusion avec la diphtérie et imposent la sérothérapie, même aux cliniciens avertis.

Cependant, la différenciation est possible au début si l'on observe attentivement le malade. En effet, à ce moment on ne rencontre pas encore d'exsudat, on n'observe pas de fausse membrane, mais une ou plusieurs taches blanches de nécrose, ayant l'aspect très particulier de muqueuse cautérisée au nitrate d'argent. Plus tard, quand cette muqueuse nécrosée s'élimine et les ulcérations se recouvrent d'exsudats fibrineux, l'aspect rappelle singulièrement celui de la diphtérie.

Néanmoins, même à ce stade, la vraie nature de l'affection peut être soupçonnée, sinon affirmée catégoriquement. La clef du diagnostic est fournie par la présence de plusieurs points de nécrose blanche, coexistant en des endroits plus ou moins éloignés. En second lieu, quand on enlève la fausse membrane on observe en cas d'angine nécrotique une ulcération profonde, tandis que dans la diphtérie la muqueuse est presque intacte, légèrement saignante. L'examen bactériologique montre l'absence de bacilles diphtériques, tant sur les frottis directs que dans les cultures sur sérum de bœuf coagulé. Chez tous nos malades nous avons répété cet examen au moins 2 fois : il s'est montré constamment négatif au point de vue du bacille de Löffler. La présence de taches blanches de nécrose, l'extension rapide des lésions sur la muqueuse des piliers et du voile, l'absence de bacilles diphtériques dans la gorge permettent de reconnaître l'angine de Henoch, pour peu qu'on y pense et qu'on soit familiarisé avec son aspect. Nous insistons sur le fait que reconnaître une angine nécrotique et la différencier de la diphtérie ne constitue pas seulement une satisfaction de l'esprit. Les deux affections sont non seulement de nature différente, mais elles comportent également un pronostic différent et n'exigent pas le même traitement. L'injection de sérum antidiphtérique n'entrave nullement l'évolution de l'angine nécrotique et le progrès des lésions, qui peuvent entraîner l'apparition d'une complication septique grave, devant laquelle on reste désarmé.

Dans d'autres cas, le problème est beaucoup plus difficile. En effet, nous avons vu que l'angine de Henoch peut compliquer une angine diphtérique authentique — tout comme elle peut compliquer la scarlatine. La diphtérie acquiert, du fait de cette association, un haut degré de gravité, comme nous l'ont montré une vingtaine d'observations récentes. Ces faits nous ont permis d'isoler parmi les diphtéries malignes un groupe nettement individualisé d'angines dont la malignité est due à l'association diphtérie-angine nécrotique. L'importance de ce groupe n'est pas non plus uniquement théorique ; sa connaissance est d'un intérêt pratique immédiat pour le clinicien, car une sérothérapie mixte, antidiphtérique et antigangreneuse, instituée précocement et conduite vigoureusement, permet de sauver ces malades, chez lesquels l'injection de sérum anti-diphtérique seul se montre constamment inefficace.

L'*angine de Vincent* prête plus rarement à confusion. Elle est en effet unilatérale ; la dysphagie est importante, la douleur vive, la fièvre peu élevée, l'état général bon. Localement on observe une ulcération étendue et profonde recouverte d'un exsudat lâche et peu adhérent. L'examen microscopique des frottis montre l'association fuso-spirillaire caractéristique. Certains auteurs — Besançon et Philibert, Bokay (de Budapest) entre autres — considèrent d'ailleurs l'angine nécrotique comme identique ou très rapprochée de l'angine de Vincent et due à la même association fuso-spirillaire. Tel n'est pas notre avis ; les deux affections sont nettement différenciées tant par leur aspect clinique que par leur aspect bactériologique et leur traitement.

Le diagnostic de l'angine nécrotique pose toujours la question de la *coexistence d'une scarlatine fruste*, l'angine de Henoch constituant habituellement une complication de la scarlatine. L'absence d'éruption cutanée, de taches hémorragiques au pli du coude, d'exfoliation linguale et de desquamation permettront d'éliminer la scarlatine, hypothèse que l'on peut écarter encore plus sûrement si l'on retrouve dans les antécédents des malades l'existence d'une scarlatine dûment diagnostiquée.

La recherche du phénomène d'extinction de Schultz-Charlton apportera un nouvel argument dans l'un ou l'autre sens.

Signalons pour mémoire le diagnostic avec l'*angine agranulocytaire*, affection encore à l'étude, et qui apparaît presque toujours à la suite d'une infection et surtout d'une intoxication, notamment chez les syphilitiques traités par des arséno-benzols. Dans de nombreux cas, les manifestations pharyngées de l'agranulocytose prennent l'aspect d'une angine ulcéro-

membraneuse et hémorragique, voire gangreneuse. La clef du diagnostic est fournie par l'examen du sang, qui montre dans les cas typiques une formule caractéristique : leucopénie considérable, disparition presque totale des leucocytes granuleux. Des angines semblables peuvent apparaître également au cours des leucémies.

Traitement. — Lorsque nous eûmes diagnostiqué avec certitude les premiers cas d'angine nécrotique primitive, nous eûmes à résoudre le problème du traitement, problème qui se trouvait en grande partie simplifié par l'importante expérience que nous avions acquise, ayant soigné auparavant un grand nombre de scarlatineux dont la scarlatine s'était compliquée d'angine nécrotique. Si l'expérience clinique acquise dans ce domaine nous donnait la possibilité de reconnaître et de diagnostiquer avec certitude l'angine nécrotique primitive, notre expérience thérapeutique, non moins importante, facilitait la solution du problème du traitement. Nos nombreux essais antérieurs nous ont épargné de nouveaux tâtonnements et nous ont permis d'appliquer d'emblée le seul remède qui s'était montré vraiment efficace, à savoir le sérum antigangreneux et de l'administrer d'emblée à haute dose, procédé qui donne le maximum de rendement. Dans un mémoire antérieur (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 1, 1930), nous avons exposé en détail les bons résultats pratiques qui justifient et expliquent cette thérapeutique. Instruits par cette expérience préalable, nous avons appliqué aux malades atteints d'angine nécrotique primitive le même traitement. Nous avons injecté, dès le premier jour de l'entrée dans le service, du sérum antigangreneux à raison de 100-300 cmc, dose répétée les jours suivants jusqu'à l'amélioration nette de l'état général. Les quantités totales injectées ont varié entre 400-1.000 cmc de sérum antigangreneux. La plupart de nos malades ont reçu également des doses importantes de sérum antidiphtérique entre 10.000-60.000 unités antitoxiques), la diphtérie ne pouvant être écartée avec certitude qu'après la réponse négative d'au moins deux ensemencements consécutifs, pratiqués à vingt-quatre heures d'intervalle. En attendant ces réponses du laboratoire, qui seules nous permettaient d'écarter définitivement la diphtérie et de confirmer le diagnostic d'angine nécrotique, nous avons cru prudent d'instituer une sérothérapie mixte, antidiphtérique et antigangreneuse, quitte à ne poursuivre que cette dernière une fois le diagnostic établi avec certitude.

Les résultats obtenus sont satisfaisants : sur 18 malades, nous comptons 15 guérisons et 3 décès. Les 3 décès sont d'ailleurs dus à des accidents secondaires : une épistaxis mortelle survenue chez le malade dont nous avons rapporté plus haut l'histoire; une broncho-pneumonie survenue chez un nourrisson de 8 mois, hypothrepsique et tardivement soigné ; une septicopyohémie. Ce dernier cas concerne un malheureux étudiant de 19 ans, qui fit une angine nécrotique grave avec d'énormes plaques de nécrose sur les amygdales, le voile, la luette et la paroi postérieure du pharynx. Lorsque les plaques nécrosées se sphacélèrent, le malade crachait littéralement sa muqueuse sous forme de gros lambeaux, qui laissèrent à leur place de vastes ulcérations. Une fièvre hectique s'installa et l'hémoculture pratiquée le quatorzième jour de la maladie fit pousser des streptocoques. Des foyers purulents se formèrent aux articulations des coudes, des poignets, des genoux. L'ouverture chirurgicale des foyers suppurés n'améliora pas beaucoup la situation ; le malheureux succomba à la pyohémie au vingt et unième jour de la maladie, après avoir subi 8 interventions chirurgicales.

Les cas de cette nature constituent le gros danger de l'angine de Henoch, tant primitive que scarlatineuse, les complications septicémiques dépassant généralement les ressources de la thérapeutique. Par contre, les angines nécrotiques non compliquées, même d'allure clinique grave, guérissent toutes très bien par le sérum antigangreneux.

Sans doute, la sérothérapie antigangreneuse n'agit pas dans l'angine nécrotique d'une manière strictement spécifique, puisque tel qu'il est préparé actuellement par l'Institut Pasteur et l'Institut Cantacuzène de Bucarest, d'après la formule de Weinberg, le sérum antigangreneux polyvalent que nous avons utilisé n'est pas étroitement adapté à la flore des angines nécrotiques, qui est toujours riche et complexe. Vis-à-vis de certains germes (le perfringens, le vibrion septique, l'œdematiens et l'histolyticus), le sérum possède une action spécifique; vis-à-vis des autres il agit par ses anticorps de groupe, ayant une action paraspécifique.

Quoi qu'il en soit, le sérum antigangreneux constitue la seule médication qui nous ait donné jusqu'à présent des résultats appréciables.

La thérapeutique par le néo-salvarsan (ou novarsénobenzol), tant sous forme d'insufflations locales que d'injections intraveineuses, s'est montrée dépourvue de toute efficacité. Nouvel argument en faveur de la thèse que l'angine nécrotique est bien différente de l'angine de Vincent, dans laquelle les arsénobenzols possèdent une action dont l'efficacité est bien connue.

Bactériologie. — Nous avons étudié la bactériologie des angines nécrotiques avec un intérêt et un soin particuliers, espérant que l'angine primitive allait peut-être nous permettre de trouver dans une flore plus simple son agent ou ses agents pathogènes. Malheureusement, dans l'angine primitive on se heurte aux mêmes obstacles que dans les angines secondaires : le grand nombre des germes, la difficulté de leur isolement et de leur identification, l'impossibilité de déterminer avec une certitude rigoureuse leur rôle pathogène. Voilà pourquoi, malgré des recherches poursuivies pendant plus de quatre ans, nous ne pouvons présenter que des résultats incomplets.

L'examen direct des frottis faits avec l'exsudat pharyngien montre des cocci et des bacilles dont les plus nombreux prennent le Gram. Comme l'identification des germes par l'examen direct reste toujours douteuse, cet examen ne nous a pas beaucoup appris sur les microbes provoquant l'angine nécrotique. Mais ces examens nous ont montré un fait qui, pour négatif qu'il soit, n'en acquiert pas moins une signification primordiale, à savoir *l'absence de l'association fuso-spirillaire de Vincent.* Preuve décisive en faveur de l'autonomie de l'angine nécrotique et qui la distingue nettement de l'angine de Vincent.

L'ensemencement sur les milieux de culture habituels (sérum de bœuf coagulé, bouillon glucosé, gélose) a fait pousser le streptocoque banal à peu près constamment; le streptocoque hémolytique (environ dans 15 pour 100 des cas); assez souvent le pneumocoque (chez la moitié des malades), rarement le staphylocoque. En somme, flore banale, sans aucune signification pathogénique particulière.

La culture sur milieu anaérobie (gélose profonde de Veillon et bouillon simple ou glucosé dans l'étuve à vide) nous a donné des résultats bien plus importants.

En effet, dans tous les cas, les résultats de l'ensemencement furent positifs, faisant pousser de nombreux germes anaérobies. Parmi ceux-ci, le *bacillus perfringens* se montra constant, l'œdematiens plus rare. Ces microbes ne se développent d'ailleurs jamais seuls; on les trouve toujours associés à trois ou quatre autres espèces, souvent plus. L'identification précise des autres germes associés n'a pu être réalisée d'une manière satisfaisante, car leur isolement n'a pas été possible. Ils ne vivent en effet qu'en symbiose et ne poussent plus dès qu'on tente de les isoler.

Ajoutons que dans une adénite cervicale suppurée qu'on a dû inciser chirurgicalement, l'ensemencement de la sérosité a fait pousser le *bacillus œdematiens* comme germe prédominant; au moment de l'incision, il s'était échappé du gaz en notable quantité.

Conclusions.

1° L'angine nécrotique de Henoch constitue une affection nettement définie, qui apparaît le plus souvent comme une complication de la scarlatine, plus rarement de la diphtérie, maladies qui prennent du fait de cette association un caractère particulièrement grave. Mais l'angine nécrotique peut apparaître également comme maladie autonome et primitive.

2° C'est une maladie infectieuse, pouvant être contagieuse et donner même lieu à de petites épidémies.

3° Les germes anaérobies, le *bacillus perfringens*, plus rarement l'œdematiens, semblent jouer dans son déterminisme un rôle prépondérant, sinon exclusif.

4° L'injection de sérum antigangreneux polyvalent constitue dans l'état actuel de nos connaissances le seul traitement efficace, qui doit être administré dans tous les cas.

(*Travail du Service des maladies contagieuses de l'Hôpital des enfants de Bucarest. Médecin en chef :* M. A. Stroé.)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

P. Lafarge. ***La poliomyélite épidémique en France*** (*Bosc fr., M. et L. Riou*, édit.), Lyon 1934. — Cette étude, purement épidémiologique, s'étend de 1885 à nos jours en France seulement. Sur 4.500 cas déclarés ou retrouvés depuis 1885, on ne possède de renseignements épidémiologiques que sur à peine un millier.

La poliomyélite épidémique ne paraît pas atteindre avec prédilection une région spéciale de la France; cependant la Bretagne, les côtes de la Manche, le Massif central et le Sud-Est n'ont pas vu de véritables épidémies.

L'affection est essentiellement rurale. La plupart des épidémies ont éclaté dans de petites agglomérations rurales, surtout dans les plaines et les vallées. L'apparition se fait surtout en Août et Septembre, après une hausse de la température extérieure.

Par rapport aux autres pays, la morbidité est en France une des plus faibles. La mortalité (7,6 pour 100 en moyenne avec comme chiffres extrêmes suivant les épidémies 0 et 33 pour 100) est aussi une des moins élevées. Cependant la poliomyélite tend à s'étendre en France jusqu'ici favorisée d'une certaine immunité.

Robert Clément.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Janvier 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. **Guéniot** présente à l'Académie un ouvrage de M. **F. Zambrini**: *le thermomètre de la résistivité vitale.*

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Paterno**, correspondant étranger.

Immunisation contre la fièvre jaune au moyen de virus neurotrope vivant et d'immunsérum hétérologue. — M. **Pettit** présente une note de M. **G. M. Findlay** qui expose les résultats de l'immunisation de 100 sujets par du virus neurotrope vivant et du sérum anti-amaril équin préparé par Pettit et Stéfanopoulo. La circulation dans le courant sanguin de virus neurotrope après emploi de virus atténué soit par l'exposition à une température de 20° soit par l'action du pointolite en présance du bleu de méthylène est susceptible d'être dangereuse pour le sujet vacciné (possibilité de méningo-encéphalite ou de lésions viscérales) et pour la collectivité (sauf en cas d'absence complète de moustiques vecteurs); l'immunisation par un mélange adéquat d'immun-sérum et de virus paraît préférable à l'immunisation par le virus atténué seul; les réactions dues au virus sont, en effet, très rares dans le premier procédé et le virus ne circule pas dans le sang périphérique. Le sérum anti-amaril de Pettit et Stéfanopoulo pouvant être préparé en quantités illimitées, la sérum-virus vaccination de la fièvre jaune est donc actuellement applicable sur une échelle aussi étendue qu'il sera jugé nécessaire.

— M. **Brumpt** souligne l'importance des recherches de M. Findlay dont la technique de vaccination semble si facile à appliquer et si dépourvue de complication éventuelle qu'il n'hésiterait pas à se faire vacciner s'il était exposé à une contamination.

Chromatisme et sécurité; les tables d'Ishihara. — M. **Morax** présente une note de MM. **René Onfray** et **Paul-J. Petit** qui montrent que l'emploi méthodique des tables japonaises d'Ishihara permet à tout examinateur de déceler tous les types de dyschromatopsie, même le type Rayleigh (les sujets atteints de cette anomalie sont capables de reconnaître par temps clair des feux saturés et bien éclairés, mais risquent de négliger les feux pâles et en particulier les feux verts estompés dans une brume bleutée ou couverts de givre); à l'aide de ces tables, on constate que 5 pour 100 environ des sujets examinés n'ont pas un sens chromatique parfait, qu'ils soient réellement privés de la perception du rouge et du vert (daltoniens, 2 pour 100) ou qu'ils apprécient d'une façon anormale la valeur lumineuse des couleurs (type Rayleigh, 3 pour 100).

Stérilisation et contrôle des soies chirurgicales. — M. **A. Goris** montre que la stérilisation des soies peut être obtenue par un chauffage de une heure à 120°, à condition de pratiquer un vide suffisant dans l'autoclave avant d'y faire arriver la vapeur, mais de préférence par un chauffage de une heure à 130°, effectué avec les mêmes précautions. Dans les deux cas, la technique devra être très souvent contrôlée par des ensemencements portant sur un grand nombre d'échantillons d'une même série et les tubes de bouillon ensemencés devront être gardés à l'étuve environ 15 jours; les tampons de coton que l'on place souvent à l'intérieur des tubes entravent la circulation de la vapeur d'eau et ne sont que des obstacles à une bonne stérilisation.

Historique de la première réalisation de la folliculine cristallisée en France. — M. **G. Roussel** rappelle qu'après mise au point d'un test de la folliculine par Allen et Doisy et constatation par Zondek de la richesse de l'urine de la femme enceinte en folliculine, Doisy et Butenandt purent isoler en 1929 la première hormone cristallisée identique dans toutes ses propriétés à la folliculine; mais la folliculine cristallisée restait une curiosité de laboratoire (à peine 200 milligr. dans le monde entier) et le procédé d'extraction était industriellement irréalisable. Zondek découvrit ensuite que l'urine de jument gravide contenait 10 à 40 fois plus de folliculine que celle de la femme enceinte; Girard, dans le laboratoire de l'auteur, chercha et trouva un nouveau procédé d'isolement basé sur les temps suivants: hydrolyse et extraction de l'urine, redissolution de l'extrait dans l'éther, lavage de la solution éthérée au carbonate de soude pour éliminer les acides, traitement cétonique; après récolte de 389 tonnes d'urine et création d'un service de diagnostic de la gestation qui a eu à examiner 20.000 prélèvements de sécrétions vaginales, on passa à la phase industrielle: 220 opérations ayant nécessité l'emploi de 12 tonnes d'acide sulfurique, 108.000 litres de toluène, 6.500 litres d'éther purifié, 43.000 litres d'acétone, etc., produisirent 2 kilogr. de folliculine cristallisée.

Ces recherches ont permis de décrire deux nouvelles hormones sexuelles, l'équiline et l'équilénine; un étalon de folliculine cristallisée a pu être mis à la disposition de la Société des Nations pour assurer la standardisation des produits préparés dans le monde. Dans cette préparation de la folliculine, l'industrie chimique française a devancé celle de tous les autres pays.

Existe-t-il une pneumoconiose des ardoisiers? Résultats d'une enquête dans les carrières d'ardoise. — M. **A. Feil**, d'une étude faite dans les ardoisières de la Mayenne et de l'Anjou, conclut que si de nombreux ouvriers du fond et du jour ne présentent ni signes fonctionnels, ni signes d'auscultation d'affection respiratoire, il est des cas où les radiographies montrent une sorte de tatouage des champs pulmonaires qui rappellent la forme nodulaire de la silicose débutante des mineurs de l'Afrique du Sud; d'après l'analyse des poussières, il ne paraît pas s'agir d'une silicose, mais d'une silicatose, d'une schistose. La poussière de schiste apparaît comme peu nocive pour le poumon, mais elle peut y déterminer par sa pénétration, sinon une réaction de défense, tout au moins une gène mécanique. Des mesures de prophylaxie doivent être prises pour soustraire les ouvriers, surtout ceux du fond, à l'inhalation des poussières.

Technique de réanimation dans les asphyxies accidentelles. — MM. **Cot**, **Jacob**, **Joly**, **Bonnet** et **Sarroste** exposent la technique du premier secours aux asphyxiés mise au point d'après 1.770 cas traités depuis 1924, dont 1.084 en 1933-1934: 1° dans tous les cas d'asphyxie où les mouvements respiratoires sont abolis ou insuffisants, institution immédiate de la respiration artificielle par la méthode de Schaefer manuelle que l'on remplacera si possible par l'appareil mécanique; 2° inhalation immédiate et simultanée de carbogène; 3° dès la reprise des mouvements respiratoires spontanés, suspendre la respiration artificielle et continuer la carbogénothérapie; 4° cesser celle-ci lorsque l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires spontanés seront revenus à la normale; la reprendre si les mouvements se ralentissent et diminuent d'amplitude. En 1934, le pourcentage des succès dans les asphyxies par le gaz d'éclairage et l'oxyde de carbone a été 75 et dans la submersion 60,2.

Election de deux associés étrangers. — Sont classés: en première ligne, MM. **Miura** (Tokio) et **Navarro** (Montevideo); en deuxième ligne, *ex aequo* et par ordre alphabétique: MM. **Johansen** (Stockholm), **Berkeley Moynihan** (Leeds), **Salimbeni** (Aquapendenti) et **Sharpey Shafer** (Edimbourg).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Janvier 1935.

Etude des caractères de culture des bacilles tuberculeux bovins dysgoniques. — MM. **R. Laporte** et **U. Battaglini** étudient les caractères culturaux de 12 souches bovines venant d'être isolées et appartenant au type dysgonique. Ces bacilles se développent très difficilement sur les milieux de culture ordinaire: milieu à l'œuf de Lœwenstein, pomme de terre glycérinée, liquide synthétique de Sauton et bouillon glycériné. La culture en est aisée, par contre, sur certains milieux spéciaux tels que le milieu de Besredka qui permet aussi la culture directe en partant des organes. Par certains caractères de cultures ces souches dysgoniques se rattachent à la variété S du bacille tuberculeux.

Etude des caractères morphologiques et de la dissociation des bacilles tuberculeux bovins dysgoniques. — MM. **R. Laporte** et **U. Battaglini** continuent l'étude des bacilles tuberculeux bovins dysgoniques dont ils exposent les caractères morphologiques: bacilles courts, homogènes sur les milieux solides. Les formes bleues ne sont abondantes que dans les voiles jeunes, les formes granuleuses sont plus nombreuses dans le milieu de Besredka. Toutes ces cultures sont très aisément émulsionnables dans les liquides. Deux de ces souches dysgoniques se sont dissociées spontanément en variété eugonique de développement sur tous les milieux et appartenant à la variété R. Toutes ces souches S dysgoniques et R eugoniques sont virulentes pour le lapin et le cobaye.

Hypertension hypothalamique et sa nature. — MM. **de Jaegher** et **Van Bogaert**. L'hypertension expérimentale et hypothalamique est indépendante des troubles respiratoires et des convulsions qui l'accompagnent. Elle persiste à thorax ouvert sous respiration artificielle. Elle est supprimée malgré la persistance des convulsions, lorsque les terminaisons du sympathique sont paralysées à l'aide du tartrate d'ergotamine.

A propos de la communication de M. Boer concernant un cas d'intradermoréaction dissociée. — M. **F. van Deinse** a eu l'occasion d'examiner les crachats de l'enfant à réaction dissociée, dont M. Boer a communiqué récemment ici-même l'observation. L'inoculation de ces crachats aux cobayes et le traitement de ces animaux par des injections d'extrait acétonique de B.K. lui a permis d'obtenir des lésions tuberculeuses, d'où il a isolé une culture de bacilles tuberculeux. Il donne une description des caractères biologiques de cette culture.

Sur certaines propriétés biologiques des cultures lisses de bacilles tuberculeux obtenues par la méthode des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** donnent une nouvelle preuve que les souches de bacilles acido-résistants à colonies lisses qu'ils ont isolées par l'ensemencement sur le milieu de Löwenstein des lésions de cobayes, inoculés avec des produits pathologiques suspects et traités par des injections répétées d'extrait acétonique, sont des bacilles tuberculeux. En effet, injectés à la dose de 10 mgr. sous la peau de cobayes, ils donnent à ces animaux une résistance très prononcée à une infection d'épreuve réalisée par inoculation sous-cutanée d'un bacille très virulent d'origine humaine.

La vitamine C dans la peau. — MM. **A. Giroud**, **C.-P. Leblond** et **R. Ratsimamanga** montrent par des dosages chimiques de la vitamine C dans la peau que le corps muqueux est assez riche en vitamine C, contrairement aux couches cornées qui n'en contiennent que des traces insignifiantes; le derme en renferme également assez peu. Ces résultats se superposent à ceux que donne la recherche des substances solubles à fonction sulphydryle type glutathion.

Les effets des agents sympatho et parasympathomimétiques sur l'excitabilité de l'innervation sécrétoire de la glande sous-maxillaire. — M. et M^me^ **A. Chauchard** injectent à des chiens chloralosés des solutions d'acétyl-choline et d'adrénaline à des doses immédiatement inférieures à celles qui provoquent la sécrétion salivaire. Ils observent des variations de l'excitabilité dans le domaine de la corde du tympan et du sympathique sécrétoire, qui se manifestent surtout par une diminution du temps de sommation. L'action de ces

deux substances porte donc sur l'élément glandulaire, tout comme ils l'avaient déjà constaté pour l'atropine et la pilocarpine.

Sur le pigment noir de la région sous-thalamique. — MM. **Roussy** et **Mosinger** ont repris l'étude comparative des formations à pigment noir de la région sous-thalamique.

L'hypothalamus humain ne présente habituellement pas de pigment noir, mais les auteurs ont pu mettre en évidence, dans les cellules à pigment jaune de certains noyaux (noyaux tangentiel, paraventriculaire et hypothalamo-mamillaire), des granulations argentophiles.

Chez le chien, ils ont relevé l'existence de cellules à pigment noir dans tous les segments du noyau hypothalamo-mamillaire et dans le noyau latéral.

Dans le mésencéphale de l'homme et des mammifères, les cellules à pigment noir, existent non seulement dans le locus niger mais également dans le noyau réticulaire diffus (noyau moyen des auteurs).

Le locus niger apparaît donc comme une condensation de la substance réticulaire, au même titre que le noyau rouge. Par ailleurs, l'étude des fonctions pigmentaires est un élément de plus pour rapprocher le noyau hypothalamo-mamillaire des formations réticulaires.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Janvier 1935.
(Séance solennelle publique.)

La séance est ouverte à 16 heures sous la présidence de M. Georges Labey, président en exercice. Prennent place avec lui au Bureau : M. le prof. Robert Proust, secrétaire général et M. Jean Berger, premier secrétaire annuel.

Assistaient à la séance : M. Queuille, ministre de la Santé Publique ; M. Siredey, président de l'Académie de médecine ; M. Roussy, doyen de la Faculté de médecine ; Mlle A. Pierre Bazy ; Mme Louis Bazy ; Mme la maréchale Foch ; le Directeur du Service de Santé du gouvernement militaire de Paris ; MM. Molliard, Leclainche, Gravier, membres de l'Institut, M. le préfet Léon, M. Bondy, inspecteur général de l'Assistance Publique ; MM. Barth, Laubry, Lesné, membres de l'Académie de médecine ; MM. Crouzon, Bourguignon, Flandin, Charles Richet, Maurice Debray, médecins des Hôpitaux.

Etaient également présents : M. Pasteau, Mme Pierre Bazy, Mme Barillot, Mme Gérard-Mante, Mme et Mlle Georges Lebry, Mme Robert Proust, Mme Jean Berger, Mme Et. Sorrel, Mme Faivre-Primat, Mlle Henneguy.

L'ordre du jour de cette séance comprenait :

1° Le discours du président.

2° Le rapport du secrétaire annuel.

3° L'éloge de M. Pierre Bazy, ancien président de la Société, membre de l'Institut, par le secrétaire général.

4° La distribution des prix accordés en 1934 par la Société nationale de Chirurgie.

Discours du Président. — M. le Président remercie les membres de la Société de Chirurgie et particulièrement les membres du bureau qui l'ont aidé pendant l'année. Il rappelle les faits douloureux et heureux qui se sont succédé pendant sa présidence, félicite les collègues élus à l'Institut et souhaite aux nouveaux arrivés une cordiale bienvenue.

Compte rendu des travaux de la Société nationale de Chirurgie pendant l'année 1934. — **M. Jean Berger**, secrétaire annuel.

Généralités et pathologie chirurgicale générale. — De nombreux travaux concernant l'étude des perturbations sériques et des modifications du calcium sanguin, de l'azotémie et de la polypeptidémie ont été apportés à la Société. Le travail important de M. Sauvé sur les septicémies chirurgicales met au point la séméiologie et le traitement de ces affections. L'injection thérapeutique du système lymphatique, les mycoses et surtout l'anesthésie par les barbituriques, péridurale suivant la méthode de Dogliotti, et l'anesthésie locale suivant la technique de Finsterer, ou par injection dans les artères des membres, ont suscité de nombreux travaux.

Appareil circulatoire. — L'artériographie a été discutée longuement dans ses indications, ses accidents et ses contre-indications. La chirurgie des anévrysmes, des plaies du cœur, des phlébites post-opératoires a été étudiée en quelques points particuliers.

Péritoine. — Les péritonites biliaires sans perforation ont occupé plusieurs séances de la Société. Le pneumopéritoine a vivement intéressé certains membres de la Société ; on a rapporté quelques nouveaux cas de péritonite encapsulante. Les ruptures de pyosalpinx ont fait l'objet de nouvelles statistiques.

Tube digestif. — Il faut citer les communications sur les diverticules œsophagiens, sur les fausses tumeurs gastriques, sur la compression passagère du duodénum par les adénopathies mésentériques, sur le volvulus du cæcum et le volvulus du côlon pelvien pendant la grossesse. Les fistules du grêle ont été envisagées et longuement discutées. On a apporté d'intéressantes considérations sur la radiologie de l'occlusion sans préparation préalable.

Foie et voies biliaires. — La chirurgie cholédocienne en deux temps, la pathologie de la papille et une statistique de 135 cas de kystes hydatiques sont à rappeler.

Pancréas. — La valeur de l'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës, la pathogénie et le traitement de l'œdème aigu du pancréas, les kystes hydatiques de la rate ont été étudiés.

Voies urinaires et organes génitaux. — Il faut retenir surtout la chirurgie de la surrénalectomie dans l'hypertension et un travail sur les épididymites primitives à staphylocoques.

Les perforations utérines au cours du curettage ont déclanché une avalanche d'observations et de conclusions thérapeutiques.

Os, articulations, membres. — L'ostéomyélite aiguë traitée par la résection diaphysaire, chronique par les larves du Lucilia sericata a été étudiée.

L'ostéogénèse favorisée par la présence de muqueuse vésicale a été observée par plusieurs auteurs. Plusieurs communications ont eu trait aux greffes osseuses, aux ostéotomies cunéiformes dans les cals vicieux du cou-de-pied, aux ostéo-arthrites avec désarticulation temporaire, aux ostéites fibreuses et kystiques, aux fractures de la colonne vertébrale, à la radiothérapie des tumeurs osseuses, aux fractures du fémur, à la greffe dans la luxation récidivante de l'épaule.

Thorax et voies respiratoires. — La voie d'abord de la première côte a été approfondie dans sa technique et dans ses indications. Le traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie gauche, les kystes hydatiques du poumon ont fait l'objet de communications. Il est nécessaire de rappeler l'importante communication sur la lobectomie et les problèmes que cette intervention peut poser.

Système nerveux. — Outre les hématomes intra-cérébraux et la pneumatocèle, on a surtout communiqué sur la ventriculographie cérébrale par voie transvoûte-orbitaire, sur l'encéphalographie lombaire, et sur le drainage sous-occipital.

Tête et cou. — On a présenté plusieurs observations de branchiomes et une communication préconisant l'emploi d'une butée osseuse dans les luxations récidivantes de la mâchoire.

M. le Secrétaire annuel termine par l'énumération des différents instruments présentés dans l'année. Il remercie ses collègues de l'amicale bonne grâce et de la ponctuelle exactitude avec laquelle ils ont facilité sa tâche.

Eloge de M. Pierre Bazy (28 Mars 1853-22 Janvier 1934), par **M. Robert Proust**, secrétaire général. — L'orateur rappelle les origines de M. Pierre Bazy, né à Sainte-Croix-Volvestre, au pied des Pyrénées, pays du Comté de Foix qui a donné au pays la lignée des Bazy depuis le XVe siècle. Après avoir brossé l'historique de cette région à trois évêchés, de Couzenans, de Comminges et de Rieux, M. le secrétaire général décrit le berceau de la famille Bazy, propriété bordée au sud « par une très belle forêt de sapins, célèbre par la beauté de ses arbres ». Puis M. le prof. Proust va suivre toute la carrière médicale brillante et rapide de Pierre Bazy jusqu'à sa nomination de chirurgien des hôpitaux. Il retrace tous les travaux importants de cet éminent chirurgien et s'attache surtout aux trois chapitres nouveaux qui ont constitué la partie essentielle de ses travaux : l'extirpation des tumeurs de la vessie, l'urétéro-cysto-néostomie et l'urétéro-pyélonéostomie.

M. Proust rend hommage à ceux qui l'entouraient et particulièrement à Madame et à Mademoiselle Bazy dont le dévouement constant fut sans borne. Il conclut, en empruntant une image chère à Marcel Proust. Si nous regardons, dit-il, le monde à travers l'existence d'un Bazy, la vie nous semble toute imprégnée de beauté et de grandeur.

M. Proust se félicite enfin de compter parmi les membres de la Société et comme successeur direct dans ses fonctions de secrétaire général de M. Louis Bazy dont l'œuvre reste largement inspirée de la noble tradition paternelle.

Prix décernés en 1934 :

Prix Duval-Marjolin (annuel, 300 fr.) : M. **Georges Ardouin** (Cherbourg), pour son travail intitulé : Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses.

Prix Edouard Laborie (annuel, 1.200 fr.) : N'est pas attribué.

Prix Dubreuil (annuel, 400 fr.) : N'est pas attribué.

Prix Chupin (biennal, 1.400 fr.) : Le prix est décerné à M. **Sarroste** (Armée), pour son travail intitulé : Les séquelles infectieuses éloignées des fractures de guerre des membres.

Prix Le Dentu (annuel) : Le prix est décerné à M. **Poilleux**, interne médaille d'or en chirurgie 1934.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Janvier 1935.

Localisation dans l'organisme de l'acide ascorbique ou vitamine C. — MM. **A. Giroud** et **C P. Leblond** ont mis au point une technique histochimique de détection de la vitamine C ou vitamine antiscorbutique, basée sur le pouvoir réducteur de cette substance. Ils utilisent un nitrate d'argent acidifié qui paraît spécifique *in vitro* et *in vivo*. La réaction, positive chez le cobaye normal, devient négative chez le cobaye avitaminé. Cette technique peut être utilisée pour l'étude de la valeur en vitamine d'un régime donné; elle permet de mettre en évidence la vitamine jusque dans la cellule. On peut ainsi constater que certains organes ou tissus (musculaire, conjonctif) n'en contiennent pas. D'autres donnent de faibles réactions, généralement localisées à l'appareil de Golgi. Enfin certains organes donnent de très fortes réactions (localisées au chondriome) correspondant à une haute teneur en vitamine : ce sont l'hypophyse (cellules chromophiles du lobe antérieur), le tissu interstitiel du testicule, le corps jaune ovarien, la cortico-surrénale. Toutes ces formations présentant de nombreux caractères morphologiques et chimiques communs, on peut penser qu'ils présentent des propriétés fonctionnelles communes.

Contribution à l'étude des réticulo-fibroses de la rate. — M. **Robert Messimy**, reprenant l'étude des réticulo-scléroses spléniques, et la difficile classification de celles-ci, pense que la division peut trouver une assise solide sur des notions précises d'histologie normale. La réticulo-fibrose des splénopathies primitives correspondant au syndrome de Banti peut être définie par son caractère de polarisation artérielle ; l'étude de 21 rates de ce type morbide permet de distinguer un stade précoce avec réticulo-fibrose artérielle pure, et un

stade d'organisation avec sclérose capsulaire, trabéculaire et pulpaire. Parmi les splénomégalies des cirrhoses du foie, l'auteur, se basant sur l'étude de 23 cas, sépare nettement un type simple, avec réticulo-fibrose à polarisation veineuse, et un type complexe d'interprétation délicate. Dans ce dernier type, les lésions peuvent être parfois semblables à celles qui caractérisent les splénopathies primitives; elles prédominent d'autres fois à la pulpe sans qu'il soit possible de reconnaître exactement ce qui revient aux artères ou aux veines dans leur déterminisme.

— Quel que soit le type lésionnel, il faudra distinguer dans l'histogénèse de la réticulo-fibrose le rôle mécanique des vaisseaux de charpente et le rôle de l'inflammation chronique, de causes multiples, mais où interviennent certainement les cytolyses répétées.

Quelques remarques anatomiques sur l'artère scapulaire postérieure. — M. **Henri Fruchaud**, au cours de cette étude anatomo-chirurgicale, rappelle que l'artère et la veine scapulaires sont des vaisseaux de volume important qui se divisent au bord antérieur du muscle angulaire, sous la face profonde du trapèze, au-dessus et en dedans de l'épine de l'omoplate. L'artère scapulaire postérieure est, de par sa distribution, autant trapézienne que scapulaire. La branche trapézienne assure presque toute la vascularisation de la moitié inférieure du trapèze, qui s'atrophie lorsqu'elle est sectionnée; elle est accompagnée de veines volumineuses. Les vaisseaux scapulaires postérieurs constituent sous le trapèze un lacis vasculaire considérable croisé par le nerf spinal en un point qui forme une sorte de hile vasculo-nerveux du trapèze.

Il y a donc intérêt à écarter de cette zone toutes les incisions de thoracoplastie. La connaissance du trajet des vaisseaux scapulaires postérieurs est aussi intéressante du point de vue de la chirurgie générale, car elle permet de réaliser une hémostase plus méthodique dans les scapulectomies et les désarticulations inter-scapulo-thoraciques.

Sur un cas de tumeurs lymphoïdes malignes chez l'enfant. — MM. **Armand-Dellile, J. Bablet** et **Fr. Bloch**, rapprochant un cas étudié à l'hôpital des Enfants-Malades et des observations analogues faites en Indochine, notent qu'à l'origine de certains processus lymphosarcomateux chez l'enfant, on trouve parfois une infection fébrile à retentissement très marqué sur la moelle osseuse. L'agent infectieux peut être un virus tuberculeux très toxigène touchant électivement les organes lympho-hémopoïétiques. D'autre part, la présence d'embolies microbiennes dans les vaisseaux des ganglions doit faire accorder un rôle tout au moins épisodique à une septicémie staphylococcique. Les troubles de la granulopoïèse, consécutifs à de telles infections, en déséquilibrant la défense d'organismes jeunes et débilités, semblent favoriser le développement des tumeurs malignes des organes lymphoïdes. Cette opinion peut s'appuyer également sur la fréquence anormale et concordante des adénites tuberculeuses, des infections à cocci et des sarcomes ganglionnaires chez l'Annamite.

Perforation intra-abdominale d'une hernie inguinale réduite par taxis. Présentation de pièce. — M. **J. Mialaret**, à propos de ce nouvel exemple des méfaits du taxis, rappelle que cette manœuvre, formellement condamnée par tous en principe, est encore trop souvent pratiquée aujourd'hui.

J. Delarue.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Décembre 1934.

Sur un cas de tumeur maligne spontanée du cobaye. — M. **J. Bablet** et Mlle **E. Bloch** soulignent l'extrême rareté des tumeurs spontanées du cobaye. Celle qu'ils ont observée est une tumeur intra-abdominale bien limitée et non métastatique; histologiquement, elle est constituée d'éléments présentant des caractères certains de malignité, mais très polymorphes, au point qu'il est difficile de définir exactement cette tumeur. Les auteurs s'arrêtent au diagnostic de gliome périphérique et envisagent, pour expliquer le polymorphisme cellulaire, une évolution épithéliomateuse des éléments du gliome.

Epithélioma de l'utérus du rat, lymphotrope et transplantable. — MM. **M.** et **P. Guérin** ont observé cette tumeur expérimentale à partir d'un épithélioma atypique de l'utérus; elle est transplantée depuis 18 mois à l'Institut du Cancer. Au cours des passages successifs (16e actuellement), la malignité de la tumeur s'est exaltée au point de se caractériser par un pourcentage élevé de succès des greffes (près de 100 pour 100), par l'absence de régression des tumeurs et par la fréquence des métastases ganglionnaires (90 pour 100), qui s'oppose ici à la rareté des métastases viscérales (6 pour 100).

Deux sarcomes au début de leur évolution. Etude sur la pathogénèse des tumeurs. — M. **Michel Jéquier** trouve dans l'étude anatomo-clinique d'un sarcome du corps thyroïde et dans celle d'un sarcome intestinal des arguments « de présomption » en faveur de la théorie émise en 1927 par Fischer-Wasels sur la pathogénie du cancer, dont il rappelle les grandes lignes. L'auteur pense que les hémorragies « intra-kystiques » survenues dans ces deux cas (goitre dans le premier cas, diverticule intestinal dans le second) ont, par la destruction tissulaire et l'irritation cellulaire qu'elles ont entraînées, provoqué la formation germinative humorale de cellules « cataplasiques » en un point très limité.

Néogenèses expérimentales chez les Doris par introduction de styles de celloïdine pure ou goudronnées. — M. **Alphonse Labbé** relate en détail les phénomènes histologiques qu'il a observés après introduction dans le « manteau » de certains mollusques marins, les Doris, de styles de celloïdine pure ou goudronnée. Quel que soit le procédé employé, les processus observés consistent successivement en migration vers la plaie des éléments mobiles de l'hémolymphe et de la lymphe, en agglutination des amitocytes autour des stylets de celloïdine, et leur transformation en plasmodium dégénératif, en formation d'une couche dermoblastique dont les éléments peuvent élaborer des fibrilles conjonctives, enfin en actions à distance, surtout les fibres musculaires. L'auteur se refuse à ranger dans le cadre de l'inflammation les effets histologiques de ses expériences qu'il désigne sous le nom de « néogenèses ». Ce n'est pas un processus de réparation, de régénération, mais un processus d'*autogenèse*, très voisin des organes embryonnaires que construisent les cellules du mésenchyme. En cela la connaissance plus précise encore de tels phénomènes peut aider la compréhension de l'histogenèse des tumeurs.

Etude sur les épithéliomas de l'oreille externe. — Mme **Simone Laborde** et **M. Enrico Via**, après avoir rappelé les difficultés qu'offre le traitement des épithéliomas du pavillon de l'oreille, en raison de la présence du tissu cartilagineux qui peut devenir le siège de nécroses tenaces et nombreuses, rappellent les notions relatives au caractère anatomo-clinique de ces épithéliomas et décrivent leur mode de traitement. Ils ont eu recours, dans la plupart des cas, à la curiethérapie, par radiumpuncture ou application de surface à courte distance, et ont obtenu par ce procédé des résultats généralement très bons, avec un minimum de déformation et sans aucun incident.

Gliome de l'angle ponto-cérébelleux chez un paralytique général impaludé. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Amour F. Liber** présentent un glioblastome malin, caractérisé par l'intensité du stroma mésenchymateux, réactions qui sont surtout marquées à la périphérie de la tumeur et dans la substance nerveuse voisine. Les auteurs se demandent si l'on peut conclure à la « nature syphilitique » du néoplasme. Or, ils n'ont pas trouvé de tréponèmes dans la tumeur. D'autre part, les réactions infiltratives et prolifératives sont la règle dans cette variété de gliome. Si l'on conclut de ces réactions à une origine inflammatoire de la tumeur, rien ne permet actuellement de dire s'il s'agit d'une inflammation d'étiologie autonome ou si un agent connu tel que le tréponème pâle peut être en cause.

Cancer et soleil. Carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil « in toto ». — M. **A.-H. Roffo**, en soumettant des rats et des souris blanches à l'action des rayons solaires, a provoqué un pourcentage élevé de 70 pour 100 de tumeurs malignes sans intervention d'autres agents. Ce sont des tumeurs épithéliales ou conjonctives, métastatiques et cachectisantes. Elles apparaissent dans les régions dépourvues de poils (oreilles, paupières, nez) ou épilées artificiellement.

Dans la genèse des tumeurs sous l'action des rayons solaires, la cholestérine joue un rôle important comme substance photo-active.

L'expérimentation réalisée avec différentes sources d'irradiation : soleil, soleil filtré, rayons ultraviolets, rayons lumineux, lumière à gaz néon et ondes hertziennes courtes, montre que la production des tumeurs par les rayons solaires est en relation avec l'intensité actinique et non pas avec leur effet lumineux.

La démonstration de l'action cancérigène de l'irradiation solaire engage à quelque prudence dans l'emploi des bains de soleil sans contrôle ni mesure chez l'homme.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Janvier 1935.

Séance solennelle annuelle.

Traitement de l'hallux valgus. Technique personnelle. — M. **André Trèves** expose sa technique employée dans plus de cent cas, avec un résultat excellent et définitif, quels que fussent l'âge des malades et la gravité de la déformation. Cette technique consiste, après ablation de la tête métatarsienne et constitution d'une néarthrose, à rapprocher progressivement les quatre derniers orteils et leurs métatarsiens du premier, au moyen de pansements appropriés. La marche est reprise au bout de quinze jours. L'intervention peut être exécutée à l'anesthésie locale.

Cystoscopie dans le cancer sigmoïdien. — M. **Jack Mock** montre l'intérêt que peut avoir l'examen endoscopique de la vessie dans les lésions de l'anse sigmoïde. C'est là une acquisition nouvelle de la cystoscopie. Entre autres, l'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de cancer sigmoïdien, chez laquelle le seul symptôme était la cystite à l'occasion de laquelle une cystoscopie fut pratiquée. L'aspect des lésions vésicales fit poser le diagnostic jusque-là insoupçonné. Toute cystite d'origine douteuse doit être cystoscopée.

Bureau de la Société pour l'année 1935. — Président : M. **Peugniez.** Vice-Président : M. **André Trèves.** Secrétaire général : M. **Charles Buizard.** Secrétaire général adjoint : M. **Raphaël Massart.** Trésorier : M. **Burty.** Trésorier adjoint : M. **Gasne.** Secrétaires des séances : MM. **Canonne** et **Masmonteil.** Archiviste : M. **Dufourmentel.**

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Décembre 1934.

Hémorragies à répétition au niveau de fistules parotidiennes d'origine congénitale. — M. **Thomas.** Les hémorragies se produisaient spontanément, et de plus en plus abondantes, par le conduit auditif interne. D'autre part il y avait dans le sillon rétro-auriculaire un orifice fistulaire par lequel sortait une goutte de salive au moment de la mastication. Les deux trajets ont été excisés et cautérisés avec résultat opératoire excellent.

Pseudo-exostose du conduit. — M. **Thomas.** Une tumeur du conduit avait toute l'apparence et la dureté d'une exostose, mais en raison de son apparition extrêmement rapide, il était difficile d'accepter ce diagnostic. En fait il s'agissait d'un cholestéatome qui spontanément s'était éliminé.

Papillomatose multiple du larynx, du pharynx et d'une fosse nasale. — MM. **Caussé** et **Lallemand** montrent un homme de 50 ans chez lequel ils ont vu se développer successivement et avec une grande rapidité une papillomatose diffuse du larynx, puis des fosses nasales et du pharynx. Ce malade est un syphilitique avec de vastes leucoplasies buccales. L'ablation chirurgicale des papillomes du larynx a été faite et la repullulation immédiate.

Deux cas de corps étranger du pharynx. — MM. **André Bloch** et **Lemoine** présentent deux corps étrangers du pharynx de l'enfant qui ont cette particularité d'avoir fait un séjour prolongé. Dans un cas le corps étranger a été méconnu et est resté en place pendant trois mois.

Sympathalgie faciale consécutive aux interventions endonasales. — M. **Haguenau** expose la classification des algies de la face telle qu'il la conçoit, après Sicard. Il faut distinguer trois groupes de faits : les névralgies trigémellaires, les algies secondaires à diverses affections de la face, sinusiennes ou dentaires par exemple, et enfin le névralgisme facial, la sympathalgie. Ces algiques, les seuls que l'auteur envisage dans son exposé, ne doivent pas être considérés comme des mentaux. Il y a d'abord la causalgie, sensation douloureuse de brûlure, consécutive soit au zona, soit à un traumatisme. Il y a d'autre part les cyclalgies qui accompagnent les sinusites, le syndrome de Sluder, la migraine. Les rhinologistes connaissent bien ces douleurs très intenses qui sont parfois causées par de minimes interventions nasales. C'est un groupe de faits très spéciaux. Au point de vue thérapeutique il faut retenir l'action très efficace des rayons X.

Rhumatisme infectieux après turbinectomie pour sinusite frontale. — M. **Collet**, d'après une observation personnelle, étudie la théorie de l'infection focale à point de départ pharyngé, dentaire ou sinusien. En général, il s'agit de manifestations rhumatismales chroniques qui cèdent à un traitement focal. Dans le cas de l'auteur au contraire il s'agissait de rhumatisme infectieux aigu et l'intervention en a marqué le début et non la fin.

Imperforation congénitale du conduit auditif externe. — MM. **Bouchet** et **Bernard.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Décembre 1934.

Syndrome de Weber controlatéral et accès délirant mnésique au cours d'une épilepsie bravais-jacksonienne gauche d'origine traumatique (fracture du rocher droit). Action thérapeutique du cyanure d'hydrargyre. — MM. **Mollaret,** et **Lagache.** Chez un homme de 27 ans, une fracture du rocher produite par un accident est suivie un mois après d'épilepsie jacksonienne se répétant ultérieurement 2 fois par semaine, caractérisées par des convulsions et des phénomènes oniriques; quatre ans plus tard, apparition spontanée d'un syndrome de Weber. Discussions sur la pathogénie cryptogénétique du cas, et sur l'efficacité de l'agent thérapeutique.

Epilepsie psychique traumatique. — MM. **Marchand** et **Micoud.** Un homme de 33 ans, tombant de 12 mètres, se fait une fracture de la mastoïde suivie d'otite. Sept ans après, apparition d'absences psychiques de plusieurs minutes. Plus tard, accès d'automatisme ambulatoire tantôt avec comportement correct, tantôt avec comportement incorrect, mais sans exécution d'actes délictueux.

Abolition de la spontanéité psychique par alcoolisme. — MM. **Courbon** et **Mars.** Conservation d'une activité réflexe immédiatement et correctement adaptée, avec perte totale de l'activité spontanée, chez une femme alcoolique âgée de 44 ans, ainsi transformée en un automate qui ne fonctionne que sous le maniement d'autrui. Discussions de la nature du syndrome.

Troubles mentaux et lésions phagédéniques multiples. — MM. **Courbon** et **Mars.** Femme de 62 ans présentant un syndrome mental d'affaiblissement prédémentiel, un syndrome neurologique de Friedreich avec paralysie d'un cubital, un syndrome humoral négatif dans le liquide céphalorachidien, mais positif dans le sang, un syndrome cutané et osseux d'ulcérations térébrantes au niveau des 4 membres et du sternum. Discussion de la nature de ces lésions qualifiées scrofulate de vérole par un dermatologiste et de leur rôle sur l'état mental.

Interréaction psychopathique chez deux sœurs schizophrènes. — MM. **Marcel Caron** et **Paul Sivadon.** Présentation de deux sœurs chez qui évolue parallèlement, mais suivant des phases non absolument synchrones, une schizophrénie avec éléments d'aspect catatonique. Une interréaction psychopathique, avec fixation homosexuelle, renforce réciproquement les tendances morbides de chacune. L'une des sœurs affirme le caractère volontaire de l'attitude catatonique qu'elle a présentée lors d'un internement antérieur et que sa sœur présente actuellement.

18 Décembre 1934.

Les mesures de sûreté dans le projet de code pénal. — M. **X. Abely.** Discussion des articles 72 concernant les délinquants aliénés évidents, 73 concernant les délinquants à responsabilité limitée, 74 et 79 concernant les récidivistes. Mise en évidence des lacunes du projet qui notamment méconnaît la valeur prophylactique et thérapeutique du placement des malades dans un établissement médical, subordonnant l'internement à l'exécution d'une infraction grave, à l'expiration de la peine, à la décision du juge régressif.

Avantages du projet de loi portant refonte du code pénal dans les cas de responsabilité atténuée. — MM. **Picard** et **Ey.** L'article 73 prévoit l'internement, à l'expiration de sa peine, de toute personne alcoolique, toxicomane, ou atteinte d'infirmité mentale grave qui, ayant commis un crime ou délit passible d'une peine pouvant s'élever à 2 ans d'emprisonnement, a été reconnue par le Tribunal comme constituant un danger sérieux pour la paix publique. Ce projet a le mérite de préciser la notion de responsabilité, de faciliter la tache de l'expert, de rendre inutile la simulation, de concilier l'intérêt du délinquant qui sera traité médicalement et de la société qui sera protégée.

Résultats de la chrysothérapie prolongée dans la démence précoce d'apparition récente. — MM. **Hyvert Sterr** et **Cohn.** L'injection hebdomadaire de 5 à 10 centigr. de crisalbine ou de 5 centigr. d'allochrysine ou de 10 centigr. de myoral donne des résultats parfois dès que 1 ou 2 gr. ont été absorbés, mais, parfois seulement ou bout de 7 ou 8 gr. Sur 13 malades, on compte 11 rémissions complètes. D'où pourcentage de 80 pour 100 de guérisons, disent les auteurs.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Janvier 1935.

Le borate de soude dans le traitement de la maladie de Basedow. — MM. **Maurice Debray** et **Domart** confirment les résultats déjà obtenus par M. Loeper et ses élèves avec le borate de soude dans le goitre exophtalmique. Sur 7 malades, 6 ont été très ou légèrement améliorés par le traitement. L'évolution du métabolisme de base suit souvent l'amélioration clinique et s'abaisse progressivement. Il s'agissait dans tous les cas de malades de consultation, continuant à vaquer à leurs occupations. L'amélioration observée ne pouvait donc être mise sur le compte du repos ou de l'hospitalisation.

L'opothérapie thymique. — M. **Jacques Odinet** fait un exposé d'ensemble de l'opothérapie thymique renouvelée par les travaux poursuivis, depuis bientôt dix ans, par le prof. Lereboullet et ses collaborateurs.

Il justifie le terme d'opothérapie employé à propos de cette médication qui agit par l'intermédiaire d'un principe spécifique encore indéterminé, mais dont l'existence paraît vraisemblable, si l'on se base sur les résultats fournis par l'expérimentation.

Il précise les indications et la posologie de l'opothérapie thymique, insiste sur son innocuité absolue et termine en exposant les résultats satisfaisants qu'il a obtenus dans l'ectopie et l'atrophie testiculaires, dans certains troubles des règles, dans quelques cas d'obésité accompagnés de troubles génitaux.

Il signale particulièrement l'effet favorable de l'extrait thymique dans le développement statural de l'enfant, et insiste en terminant sur la nécessité de poursuivre longtemps cette thérapeutique pour en obtenir tous les résultats désirés.

La voie rhinotrachéale de thérapeutique des voies respiratoires. — M. **Georges Rosenthal** reste fidèle à la méthode laryngoscopique qui seule est rigoureuse. Mais dans la pratique journalière et surtout chez le malade fatigué, il pratique la méthode rhino-bronchique qui consiste chez un sujet, bouche ouverte, langue tenue, en une injection intra-nasale d'huile scuroformée à saturation qui anesthésie le larynx en quelques minutes, suffisamment pour qu'une injection consécutive médicamenteuse soit pénétrante et efficace. Les recherches poursuivies dans le service du prof. Laignel-Lavastine se sont montrées d'une parfaite innocuité.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

24 Novembre 1934.

La primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. — MM. **Vaucher, Strauss** et **Schneegans** présentent les 3 observations de 3 jeunes filles dont la cuti-réaction avait été trouvée négative quelques mois auparavant et qui ont présenté toutes les 3 une tuberculose de primo-infection.

Ils insistent sur la fréquence des cuti-réactions négatives chez des sujets jeunes. Sur 232 étudiants de l'Université de Strasbourg, la proportion de cuti-réactions négatives a été de 30.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans d'autres Universités chez des étudiants et des infirmières.

Il y aurait intérêt à utiliser la vaccination par le BCG chez les sujets adultes dont la cuti-réaction et l'intradermo-réaction sont négatives.

Sympathectomies lombaire et présacrée contre les douleurs dans un cas de néoplasme inopérable de l'utérus. Sédation des douleurs. — MM. **A. Jung** et **Lucinesco** présentent une femme de 33 ans chez laquelle un néoplasme inopérable du col de l'utérus avait été reconnu et traité sans succès par le radium en Juillet 1933. En Août 1934, la malade présente une subocclusion par envahissement du rectum et de très vives douleurs vaginales, rectales et périnéales. Après un anus iliaque gauche définitif qui assure l'évacuation des matières mais ne modifie pas les douleurs, J. et L. font, selon les principes de Leriche, une sympathectomie lombaire et enlèvent : 1° les 3e ou 4e ganglions lombaires droit et gauche ; 2° le nerf présacré. Guérison de la plaie *per primam*. La malade se lève 15 jours plus tard, entièrement débarrassée de ses douleurs. Les auteurs présentent la malade deux mois et demi après l'opération, vivant sans aucune douleur, et vaquant à ses occupations ménagères.

Démonstration d'une chaise spéciale pour faciliter les injections veineuses et les prises de sang. — M. **P. Meyer.**

Contribution à la connaissance des fonctions de l'hémisphère droit (avec démonstration). — M. **Tfeisdorff.**

La maladie de Besnier-Boecq, ses localisations cutanées, ganglionnaires, pulmonaires, osseuses et nasales (avec projections). — M. **Pautrier.**

Considérations pratiques sur la clinique des tumeurs cérébrales. Echos du Congrès de Radio-neuro-chirurgie de Milan. — M. **Barré.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

28 Novembre et 12 Décembre 1934.

Influence de la vasomotricité rénale sur la diurèse. — M. **J. Malméjac** attire l'attention sur l'influence qu'exercent les nerfs dépresseurs sur la diurèse. Lors de la section des quatre « frénateurs », au moment où la pression s'élève, le rein entre en vaso-constriction et sa sécrétion se ralentit, se tarit même dans les cas les plus favorables. Des mécanismes nerveux et adrénaliniques interviennent simultanément. Dans les cas où les reins n'ont pas présenté de troubles sécrétoires, l'examen histologique a révélé l'existence de lésions plus ou moins profondes.

Thrombose veineuse se traduisant par un syndrome de Raynaud. — M. **Audier.** Malade ayant présenté un syndrome de Raynaud unilatéral avec ulcération digitale torpide. A l'intervention en vue d'une sympathectomie, l'artère humérale était parfaitement souple et saine en apparence, alors qu'il existait une thrombose étendue d'une veine humérale. La sympathectomie a fait disparaître les troubles vaso-moteurs et trophiques. Il s'agissait vraisemblablement d'un spasme artériolaire dû à un réflexe vaso-constricteur à point de départ veineux.

Abcès du poumon guéri par l'émétine. — MM. **D Olmer, Jean Olmer** et **M. Audier.** Homme de 37 ans ayant fait un séjour en Afrique du Nord. Entré pour suppuration pulmonaire de la base droite remontant à près d'un an.

Traitement par l'émétine exclusivement, à la dose de 0 gr. 80, amenant en quelques jours la guérison complète qui se maintient depuis plusieurs mois.

La nature amibienne de cette suppuration paraît indiscutable, malgré l'absence d'antécédent amibien et de parasites dans les selles.

Il faut souligner l'action rapide de l'émétine sur une suppuration ancienne et le fait que le traitement a agi sur la flore microbienne associée (anaérobies et fuso-spirilles).

Troubles vaso-moteurs et trophiques, séquelles de phlébite typhique. Sympathectomie. Guérison. — MM. **Carcassonne, M. Audier, Llucia.** A la suite d'une phlébite typhique, apparition de crises angiospastiques et d'un ulcère de jambe étendu, rebelle à toute thérapeutique. La sympathectomie périfémorale fit disparaître ces troubles en quelques jours.

Tuberculose hémoptoïque sans image radiologique. — MM. **Paul Giraud** et **Astier.** Jeune fille de 17 ans d'aspect floride ayant eu à 3 ans d'intervalle trois hémoptysies abondantes à l'occasion des périodes menstruelles.

Six examens radiologiques pratiqués dans les meilleures conditions sont restés négatifs. L'auscultation a toujours été muette.

Mais un examen des crachats a démontré la présence de bacilles de Koch. Il s'agit donc d'un foyer tuberculeux minime invisible aux rayons et saignant à l'occasion de poussées congestives cataméniales.

Quelques recherches sur l'équilibre acide-base des cirrhotiques. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **M. Andrac** ont étudié l'état de l'équilibre acide-base chez 12 cirrhotiques par la mesure comparée du rapport chloré et de la réserve alcaline. Des constatations antérieures sur la fréquence de l'élévation du rapport Cl. globulaire, cl plasmatique, justifient cette recherche. Ils arrivent aux conclusions suivantes : trois fois l'équilibre acide-base put être considéré comme normal, cinq fois une acidose non gazeuse moyenne ou légère put être décelée, quatre fois enfin, l'élévation du rapport chloré s'accompagna d'un chiffre normal de R.A. Dans ces cas les perturbations de l'équilibre chloré sont peut-être sous la dépendance des perturbations des albumines sériques, maintenant classiques chez les cirrhotiques, et dont le point iso-électrique est de ce fait modifié.

Prophylaxie et traitement par l'acétylcholine des accidents de la ponction lombaire. — MM. **Alliez, Audier** et **Paillas** ont étudié l'action de l'acétylcholine sur les accidents qui suivent la rachicentèse. Employée préventivement, elle fait baisser considérablement la proportion de ces phénomènes morbides. L'action curative sur les accidents déclarés est beaucoup moins nette.

Le mécanisme de ces effets est certainement complexe et ne relève pas toujours de la neutralisation d'une hypotension rachidienne fréquente, mais non constante. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour fixer ces points de physiopathologie.

Importance et fréquence du syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Liéou dans les lésions traumatiques du rachis cervical. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J.-E. Paillas** attirent l'attention sur le syndrome de céphalées à prédominance occipitale, mais avec irradiations frontales et scapulaires, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de tiraillements rétro-oculaires, apparus chez des traumatisés et que seule une radiographie du rachis cervical a permis de rattacher à leur véritable cause. L'irritation du sympathique entourant l'artère vertébrale par une lésion généralement discrète; fracture des apophyses transverses ou articulaires, des lames, plus rarement tassement parcellaire du corps vertébral. Ils insistent sur l'importance médico-légale de ce syndrome qui donne la clef de certains symptômes subjectifs post-traumatiques et qui nécessite une indemnisation assez importante en raison de la persistance habituelle des troubles.

P. Giraud.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Janvier 1935.

Traitement de la constipation opiniâtre par des interventions sur le sympathique. — M. **Bossaert** résume, au point de vue physio-pathologique, les diverses causes qui peuvent intervenir pour produire le syndrome de « constipation opiniâtre ». Après avoir passé en revue la physiologie de l'acte de la défécation, il envisage et discute les différents types d'opérations proposées pour améliorer ce trouble. Il relate l'observation d'une malade de 25 ans, atteinte de constipation opiniâtre; cette patiente fut opérée par M. Hustin de sympathectomie lombaire gauche. L'opération a amélioré notablement l'état de la malade et s'est démontrée sans inconvénient appréciable.

Le traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses. — MM. **Votquenne** et **Jonkheere** discutent les différentes méthodes curatives de l'adénite tuberculeuse du cou et les classent en quatre groupes :

1° Les méthodes biologiques; 2° les méthodes actinothérapiques ; 3° les méthodes chimiques ; 4° les méthodes chirurgicales.

Après avoir détaillé les applications de chacune de ces thérapeutiques, MM. Votquenne et Jonkheere insistent sur les résultats souvent fructueux des méthodes chirurgicales de traitement de ces adénopathies du cou. Ils se basent, pour en discuter les résultats, sur un important travail de Dowd basé sur 687 cas.

Note sur le traitement des urétrites par les solutions irradiées. — M. **H. Vanden Sype** relate les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des urétrites par des solutions irradiées. L'irradiation du permanganate de potassium ne confère pas à ce produit des propriétés particulièrement bienfaisantes dans le traitement de la blennorragie. Au contraire, la gonacrine irradiée est munie d'un pouvoir bactéricide renforcé. Cette action peut être mise en évidence sur des cultures de gonocoques ou de staphylocoques. Des résultats semblables sont obtenus avec la trypaflavine et le rivanol.

Des essais *in vivo* ont montré que la gonacrine irradiée, à la dilution de 1 pour 30.000 à 1 pour 10.000, provoque plus rapidement la disparition de l'écoulement et ne donne aucun inconvénient particulier. Ces résultats encourageants, obtenus sur une quinzaine de cas, engagent l'auteur à multiplier ces intéressantes recherches dans ce sens.

Obstruction trachéale grave chez un enfant trachéotomisé pour diphtérie bronchoscopique. Guérison. — MM. **Durieu** et **Leroy** rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans 1/2, trachéotomisé d'urgence à l'hôpital Brugmann pour un syndrome asphyxique dont l'origine diphtérique n'est pas absolument démontrée. Transféré à l'hôpital Saint-Jean, l'enfant développe le lendemain de son admission une crise d'asphyxie très grave avec cyanose considérable. Petit à petit l'état du malade s'aggrave et on pratique d'urgence une bronchoscopie inférieure : au niveau de l'éperon trachéal, le tube bute sur une masse brune, dure que l'on parvient à saisir dans une pince et à extraire d'une pièce. Grâce à cette intervention, l'enfant reprend connaissance, le facies se recolore et l'évolution se fait dans un sens très favorable. Le bloc retiré par bronchoscopie est constitué par un caillot fibrino-hématique infiltré de polynucléaires. On n'y trouve aucun élément de tissu organisé.

Cette observation illustre les possibilités thérapeutiques nouvelles qui nous sont offertes par la broncho-aspiration.

Pierre Cambier.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

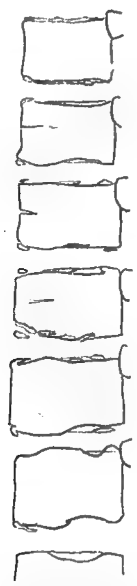
PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 316.

L’épiphysite vertébrale

Par le prof. LAQUERRIÈRE
Montréal (Canada) [1]

Un jeune homme de 17 ans est, à la suite d’un accident d’auto, transporté à l’hôpital Notre-Dame. Il présente des contusions multiples et une plaie du cuir chevelu. On nous demande diverses radiographies, qui ne montrent aucune lésion osseuse traumatique, et au bout de quelques jours, la plaie étant en bonne



Calque 1. — Epiphysite ignorée chez un homme de 17 ans.

voie de cicatrisation, le blessé quitte l’hôpital. Il menait avant l’accident une vie normale et à sa sortie ne présentait aucune sensibilité particulière de sa colonne vertébrale. Cette colonne (calque 1) est cependant loin d’être normale, et nous avons indiqué sur les interprétations des radiographies qu’il était atteint *d’épiphysite*. Nous allons étudier ce qu’est l’épiphysite vertébrale.

Et d’abord une remarque : on doit à mon avis garder le terme épiphysite; dans les cas accentués, dans les cas qu’on a laissé évoluer vers une forme grave, le cartilage de conjugaison, puis le corps vertébral sont intéressés à leur tour et il s’ajoute de l’ostéochondrite, mais le point

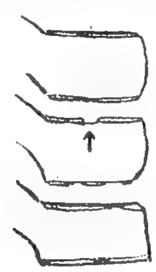
Calque 2. — Epiphysite simulant une fracture.

de départ est l’épiphyse, et appeler la maladie une ostéochondrite, c’est d’une part méconnaître son étiologie, d’autre part, laisser en dehors d’elle les cas qui n’ont pas atteint le stade anatomique avancé et qui, cependant, comme je vous en montrerai un exemple, peuvent être déjà assez intenses pour nécessiter une greffe.

Les corps vertébraux présentent à leur face supérieure et inférieure des épiphyses qui commencent à être décelables anatomiquement vers 10 à 11 ans et radiologiquement peu après. Je n’entrerai pas dans les détails de leur évolution et des différents aspects qu’elles peuvent présenter chez les différents sujets aux différents âges. Je vous signale seulement que souvent elles débutent par leur partie antérieure : en général, un petit point osseux libre à l’angle supéro-antérieur du corps vertébral, et un petit triangle osseux, plus gros et mieux délimité, à l’angle inféro-antérieur. Le petit triangle chez certains sujets prend un développement anormal et gêne le développement de l’angle vertébral correspondant. Il peut alors causer des troubles et de plus il peut donner radiologiquement l’impression d’une fracture de la partie inféro-antérieure du corps vertébral avec écartement du fragment.

Normalement, après avoir présenté un travail d’ossification plus ou moins régulier et plus ou moins rapide selon les sujets, l’épiphyse forme une lamelle osseuse complète (en général concave; (chez le singe, elle est réduite à un anneau) et elle se soude définitivement à l’os entre 20 et 24 ans.

Comme toutes les autres épiphyses, l’épiphyse vertébrale peut présenter des anomalies de développement qui donnent des images radiographiques imprévues et il faut se garder soigneusement de considérer un enfant comme un malade parce que le cliché de sa colonne montre,



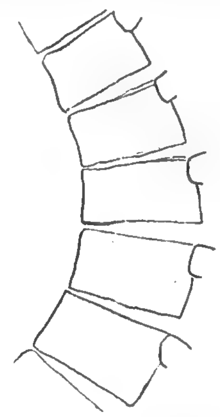
Calque 3. — Epiphysite d’apparence légère et nécessitant cependant une greffe.

aux bords supérieur ou inférieur des vertèbres, des irrégularités ou de petites formations osseuses plus ou moins anormales. Mais ces anomalies peuvent aussi causer divers troubles.

Ces troubles n’apparaissent en général que vers 14 ou 15 ans. Il faut en effet que l’épiphyse ait atteint un certain développement pour que ses malformations soient importantes; il faut de plus que le sujet exerce des efforts et des pressions sur ses vertèbres. C’est donc quand le sujet substitue, aux jeux d’adresse et de vitesse de l’enfance, les travaux de force ou les sports violents que ses épiphyses souffrent (L’épiphysite est beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, très probablement parce que leurs exercices physiques dans l’adolescence sont différents).

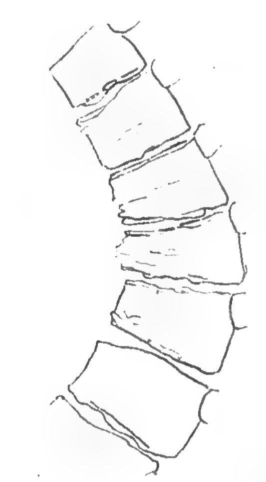
Ces troubles peuvent consister en une simple gêne mécanique, c’est ainsi que Mocquot et Baumann ont apporté (*Revue d’Orthopédie*, Novembre 1931) l’observation d’une jeune fille qui était une petite infirme et présentait l’aspect de fracture (calque 2) que je vous signalais tout à l’heure. C’est ainsi encore qu’un chirurgien de Notre-Dame, mon ami Bellerose, a été conduit à appliquer, avec excellent résultat, son ingénieux procédé de greffe inter-apophysaire (apophyses épineuses) chez une jeune fille dont la radiographie montre sur diverses vertèbres (calque 3) de petites irrégularités épiphysaires et sur la vertèbre douloureuse un enfoncement au milieu d’une épiphyse (vraisemblablement, en raison de la place, par le *nucleus pulposus* d’ailleurs invisible radiologiquement).

Mais si le sujet fait une poussée de croissance brusque, s’il demande à sa colonne vertébrale des efforts intenses, il s’ajoute (comme cela peut arriver dans toutes les épiphysites) un état inflammatoire : tout ou partie des articulations vertébrales ayant des épiphyses irrégulières vont devenir douloureuses. Souvent le cartilage lui-même sera intéressé; non seulement, on constatera sur la radio des anomalies de l’ossification épiphysaire; en certains points, elle sera exagérée; en d’autres, inexistante; certains îlots osseux seront très saillants, d’autres auront l’aspect écrasé. Mais de plus, dans certaines régions d’une même épiphyse, ou sur



Calque 4. — Cyphose par relâchement musculaire.

toute l’étendue des faces inférieure et supérieure de quelques ou de plusieurs vertèbres soit voisines, soit éloignées, l’épiphyse sera trop séparée du corps vertébral, elle sera comme suspendue. Enfin, à un stade encore plus avancé, à l’épiphysite et à la chondrite s’ajoutera de l’ostéite : d’abord la face supérieure et la face inférieure du corps vertébral aura un aspect plus ou moins déchiqueté, plus ou moins vermoulu, puis la totalité de l’os aura quelques irrégularités d’opacité, enfin le corps vertébral se laissera, de façon variable, déprimer à sa partie antérieure, son bord antérieur se plissera et fera plus ou moins saillie en avant entre les ex-



Calque 5. — Cyphose par épiphysite grave.

trémités de ses épiphyses. On aura l’aspect d’un os qui, tassé dans sa partie antérieure, laisse cette partie antérieure fuir en avant.

On comprend que le résultat va être une cyphose, cyphose qui sera d’autant plus marquée que l’écrasement de la portion antérieure sera plus intense et qu’un plus grand nombre de vertèbres sera intéressé; cyphose à grand rayon puisque plusieurs vertèbres sont prises, cyphose différente de celle due au relâchement musculaire (qui n’est que la simple bascule les unes sur les

1. Clinique radiologique à l’hôpital Notre-Dame de Montréal.

autres de vertèbres non déformées — ou à la longue à peine déformées) (calque 4), mais cyphose douloureuse, cyphose qui fait du malade un véritable infirme et dont nous avons actuellement, dans le service de chirurgie, un exemple remarquable (calque 5).

Je n'ai pas à empiéter sur le domaine de la clinique chirurgicale en vous parlant du traitement; il faut cependant qu'au point de vue radiographique vous sachiez qu'avec le repos, parfois avec l'appareil plâtré, parfois aussi dans les cas rebelles avec une greffe osseuse, l'épiphysite se calme, les phénomènes inflammatoires et les douleurs cessent, mais il peut persister des déformations indélébiles et des déformations qui continuent à causer des troubles. Une marche ou une station debout prolongée, un effort, le port d'un fardeau, font reparaître les douleurs. En particulier dans les cas graves, le sujet peut, ce qui est le cas pour le malade du calque 5, être un véritable infirme.

Comme vous le voyez, il est intéressant de connaître l'épiphysite pour la dépister et la traiter à temps, afin d'empêcher que son évolution ait des conséquences graves. Mais il est surtout intéressant de la connaître pour ne pas la confondre avec un mal de Pott. Sorrel (de Berk), qui a puissamment contribué à établir l'existence de l'épiphysite, a donné un magistral tableau du diagnostic clinique différentiel à la période de début. Dans le Pott, il y a une douleur précise au palper d'une vertèbre, de la contracture, des douleurs en ceinture (et, si la lésion siège bas, de la sciatique), des troubles des réflexes, une grande raideur. Dans l'épiphysite : la douleur bien localisée par le palper est rare, et, quand elle existe, elle est moins intense — la contracture est légère, il n'y a pas de douleurs à distance, on trouve seulement de la sensibilité de la colonne ou de son voisinage immédiat, il n'y a pas de troubles de la réflectivité; la raideur est beaucoup moindre; dans les cas où elle paraît assez marquée, on constate que c'est seulement à l'occasion des mouvements brusques qu'elle se produit; au contraire, si on fait exécuter le mouvement lentement, progressivement, la déformation disparaît et on constate une souplesse presque normale.

Mais le Pott peut être tout à fait au début et ne donner que des signes légers, et les médecins ne sont pas tous des praticiens spécialistes de la colonne vertébrale, aussi des nuances vous échapperont forcément. Je vous conseille donc de vous fier plutôt à la radiographie (le malade du calque 3 avait été plâtré six mois, avant son entrée à Notre-Dame, avec le diagnostic de mal de Pott); il est indispensable de savoir que l'examen radiologique doit comporter une épreuve de face et une épreuve de profil et que c'est seulement sur la radio de profil que l'on voit les épiphyses. Naturellement ces radiographies devront être bien exécutées; mais, de plus, elles devront être interprétées par un radiologiste expérimenté.

Les clichés vous montreront dans l'épiphysite les lésions que je vous ai décrites avec — *signe capital* — la conservation sur le profil de l'interligne vertébral; sur la radio de face, quand les lésions sont accentuées, l'obliquité de l'interligne, résultant de la déformation vertébrale, peut donner une apparence de disparition de l'interligne ou même de chevauchement d'une vertèbre sur une autre, mais le profil vous montre que ce n'est qu'une apparence.

Il peut y avoir (exceptionnellement, je n'en ai jamais rencontré) des ostéites tuberculeuses des vertèbres; on a alors dans l'os une petite zone claire, une sorte de petite caverne, très différente de l'aspect de l'épiphysite; mais, en règle générale, la tuberculose vertébrale est une arthrite tuberculeuse : la première image décelable, c'est la diminution de hauteur, le *pincement de l'interligne*. Plus tard, il s'y joint des décalcifications en aire du corps vertébral qui ne ressemblent pas à la vague décalcification relativement homogène qu'on rencontre aux épiphysites. A un stade encore plus avancé, la différence reste très marquée : la vertèbre tassée dans le mal de Pott donne l'impression d'un écroulement, d'un écrasement — celle de l'épiphysite fait plutôt penser au plissement d'une pâte molle qui s'étire en avant. De plus, dans le Pott, les lésions sont localisées : elles intéressent un interligne et les vertèbres sus et sous-jacentes; quand on est arrivé à la déformation, cette déformation est angulaire. Dans l'épiphysite, plusieurs vertèbres sont nettement prises; on trouve, de plus, des ébauches de troubles sur un grand nombre de vertèbres, parfois voisines, parfois éloignées, et la déformation globale est une courbure et non une angulation. A cette même période, la radiographie de face (et parfois d'ailleurs celle de profil) montre, pour le Pott, la présence d'une poche appendue à la colonne et qui est l'image de l'abcès, ce qui n'existe jamais dans l'épiphysite. Enfin, au stade des séquelles, on trouve dans le Pott une fusion plus ou moins complète de deux vertèbres plus ou moins déformées, donnant une angulation; dans l'épiphysite, plusieurs vertèbres déformées mais dont les interlignes sont intacts, la déformation restant une courbure à grand rayon.

*
* *

Comme vous le voyez, c'est surtout sur la radiographie de face et de profil qu'il faut compter pour établir le diagnostic et pour diriger le traitement. Cette étude radiologique des colonnes vertébrales douloureuses est de première importance; car des soi-disant maux de Pott guéris sans séquelles (j'en ai vu pour ma part un cas net) n'étaient en réalité que des épiphysites pour lesquelles le même résultat eût été obtenu en les laissant quelques semaines dans le plâtre au lieu de les y maintenir de très longs mois, et pour certaines desquelles le simple repos au lit eût été suffisant; car, d'autre part, certains sujets, et le jeune malade du calque 1 en est un exemple, peuvent présenter des épiphysites sérieuses insoupçonnées, mais qui, lorsqu'ils subissent des traumatismes ou se livrent à de durs travaux, peuvent, s'ils ne sont pas traités à temps, les conduire à une infirmité comparable à celle du mal de Pott. L'infirme du calque 5 a été d'abord gêné, puis a souffert, mais a continué à travailler, et ce n'est qu'après plusieurs années, quand il a été tout à fait incapable de faire aucun métier, qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital. Ne voyez pas l'épiphysite partout, mais sachez qu'elle existe afin d'être capables d'en faire le diagnostic.

Une tisane sino-annamite

C'était un homme ingénieux et possédant plus d'un tour dans son sac que Petrus, le garçon de classes du lycée Henri-IV qui, à l'heure de la récréation, vendait aux élèves des balles, des billes, des toupies et des friandises variées. Ayant à écouler un vieux stock de nougat qui ne trouvait pas d'amateurs, l'idée lui vint de le présenter sous le nom de « Véritable pa-ta-poûm du pays des Khroumirs ». Le succès de cette innovation fut prodigieux; tous les collégiens, depuis les petits de neuvième jusqu'aux candidats aux grandes écoles, se ruèrent sur le pa-ta-poûm dont la provision s'épuisa rapidement. Cela nous montre de quelle faveur jouissent en France les produits exotiques : j'en ai eu récemment une preuve nouvelle dans l'enthousiasme que manifesta une de mes malades lorsqu'elle découvrit, chez une herboriste, une tisane annamite dont elle eut l'amabilité de me confier un échantillon : un rapide examen me permit d'y reconnaître une association de feuilles de Citronnelle et de Plantain et il me parut évident que l'auteur du mélange avait lu les remarquables travaux que M. Albert Sallet a consacrés à l'emploi de ces simples dans la pharmacopée sino-annamite [1].

Reconnaissable à ses feuilles étroites et longues de plus d'un mètre, la citronnelle, graminée originaire de l'Inde, porte en Annam où elle est très répandue le nom de *cô-sa:* c'est l'*Andropogon Schœnanthus* de Linné dont Stapf a changé l'appellation pour celle de *Cymbopogon citratus*. Elle dégage, lorsqu'on la froisse entre les doigts, une odeur pénétrante et suave de citron qui rappelle beaucoup celle qu'exhale la verveine odorante. M. A. Sallet estime qu'on peut l'identifier avec l'herbe qui, au dire de Strabon, servait aux soldats à se faire des lits parfumés et moelleux et la rapprocher du *Schœnos* auquel Dioscoride attribuait des vertus astringentes, hémostatiques et diurétiques : elle était également connue des Egyptiens qui la faisaient entrer dans la composition de fumigations aromatiques. Elle jouit, chez les Chinois et chez les Annamites, de la réputation d'une drogue utile dans les coliques *a frigore*, dans les affections de vessie, les nausées, les crachements de sang, pour parfumer les bains, éloigner les moustiques et rendre la viande de chien moins malodorante et moins malsaine : elle passe, au Cambodge, pour béchique et diaphorétique. Son essence, qui renferme 75 pour 100 d'un alcool terpénique, le *géraniol*, est d'un usage courant chez les Européens contre les piqûres « non seulement d'anophèles mais également de tous les insectes gênants qui encombrent les nuits tropicales ». C'est surtout comme tisane post-prandiale qu'elle peut, suivant M. A. Sallet, rendre des services : son infusion à 20 ou 50 pour 100, d'une saveur très fine, est douée de propriétés stimulantes, stomachiques auxquelles elle doit une action salutaire indéniable dans les troubles dyspeptiques. J'ai déjà eu l'occasion, dans ce journal, de signaler son utilité contre les embarras gastriques, le météorisme, les vertiges *a stomacho læso* auxquels sont sujets les malades atteints d'affections hépato-biliaires.

Le grand plantain, employé par les Chinois, sous le nom de Xa-tiên, par les Annamites, sous celui de *Mâ-dê*, ne diffère en rien du *Plantago major* L. dont, chez nous, « les hampes frutescentes servent à garnir les cages pour l'alimentation des petits oiseaux familiers ». Je regrette vivement d'avoir connu l'étude si documentée de M. A. Sallet trop tard pour la citer dans le travail que j'ai publié sur l'emploi des plantains en thérapeutique. L'auteur nous y apprend que le Xa-tiên passe, en Annam, pour une sorte de panacée : c'est ainsi qu'une femme qui désire être féconde est assurée, lorsqu'elle est occupée à sa récolte, de donner le jour à un enfant mâle. Son action diurétique en fait un bon remède des œdèmes et de l'hydropisie; il stimule l'appétit, épure la vision, fortifie le foie, refrène les dysenteries, influence favorablement les affections des voies urinaires, depuis la simple dysurie jusqu'aux complications hématuriques et aux grandes douleurs des lithiases. Parmi tant de vertus, M. A. Sallet nous engage à retenir celles qui font du plantain une plante diurétique et calmante dont l' « action lénitive apaisera les intestins irrités ». Si modestes soient-ils, ces effets, joints à ceux que produit la citronnelle, plaident en faveur de l'adoption, comme infusion à la fois sédative et stimulante, de la tisane à laquelle on donnera plus de prestige en lui conservant son vocable exotique de « tisane sino-annamite ».

HENRI LECLERC.

1. ALBERT SALLET : Xa-tiên, le grand plantain. *Bull. Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, Juin 1928. La citronnelle. *Gaz. méd. de France et des pays de langue française*, Août 1932.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les lazarets antipaludiques en Tunisie

Le paludisme sévit dans toute la Régence depuis la côte Nord jusqu'à la limite des régions sahariennes. Aucun territoire n'en est absolument indemne, mais c'est surtout dans le Nord et le Centre plus peuplés, à réseau hydrographique plus serré, à climat plus humide qu'il exerce ses ravages. Il est des zones, fort nombreuses où l'on peut dire que toute la population souffre de la malaria. On sait combien l'Arabe est sensible à cette infection : la splénomégalie généralisée et banale chez l'enfant se montre tout aussi répandue chez l'adulte. Cette constatation s'explique par la persistance d'une endémie qu'entretiennent les réveils épidémiques saisonniers du printemps et de la fin de l'automne.

Certes, depuis toujours, cette situation avait préoccupé aussi bien les médecins que le gouvernement. Malgré le souvenir de certains réveils assez meurtriers de l'endémie, les dispensateurs des deniers publics, malheureusement, ne mesuraient pas très exactement l'étendue du fléau et les subsides n'étaient délivrés qu'avec une certaine parcimonie. Le jour où le service d'Hygiène devenu plus curieux parce que moins pauvre en personnel entreprit d'y regarder de plus près, le problème du paludisme tunisien se révéla assez inquiétant.

En 1931, en Décembre, un cyclone d'une intensité inouïe inquiéta fort les services quant aux répercussions possibles pour l'année suivante : certains déversoirs naturels tels que le lac Kelbia, entre Enfidaville et Kairouan, furent transformés en mer intérieure que les chaleurs de l'été ne purent assécher. Aussi, on augmenta le personnel infirmier, la quinine, les larvicides. En 1932, la situation excellente des années précédentes se maintint pendant le premier semestre, mais en Septembre éclata l'épidémie la plus grave, la plus meurtrière que la Régence ait enregistrée et qui atteignit son intensité maxima en Novembre et Décembre; la mortalité fut considérable.

L'opinion cette fois s'émut, on comprit qu'il ne fallait plus lésiner. Grâce à l'initiative et à la clairvoyance de M. René Thierry, l'actuel Secrétaire général du Gouvernement Tunisien, alors Directeur général de l'Intérieur, une mission antipaludique fut créée dès la fin de 1932 et dotée d'un budget substantiel. Son successeur, M. Dominique Gaudiani, continue son œuvre et c'est sous sa haute direction que le service perfectionne ses méthodes, étend progressivement son rayon d'action et de pénétration.

Fig. 1. — Lazaret antipaludique et mosquée d'Enfidaville.

La direction technique de la mission a été confiée à M. Georges Villain qui en a été l'animateur. Il a su, grâce à sa foi communicative, démontrer et convaincre de la nécessité de réorganiser la lutte antipaludique, de la systématiser, de remplacer les efforts dispersés par une organisation unique, indépendante de l'assistance médicale indigène. Il lui a fallu faire l'instruction technique de son personnel médical et infirmier, imposer ses disciplines et ses méthodes.

A l'origine deux méthodes s'affrontaient, l'une consistant à choisir une région quelconque délimitée et à l'assainir par tous les moyens petits et grands : quininisation, lutte antilarvaire, assèchement. L'autre consistait à aller partout, à atteindre les malades où qu'ils soient, à en traiter le plus possible, en un mot à infiltrer partout l'action médicale sans négliger cependant les petites mesures d'assainissement local.

La première méthode donne naturellement des résultats excellents mais limités. La seconde est plus humaine, mais plus pénible et plus risquée dans son application. C'est cette dernière cependant qui a prévalu. Au point de vue doctrinal on considère, en effet, que si le grand assainissement n'est exécutable que par tranches à longue échéance et dans les seules régions à haut rendement économique, l'amélioration de la condition des habitants, la « bonification » humaine peut et doit être généralisée : il ne saurait y avoir à ce point de vue de régions privilégiées.

Donc, au point de vue malarique, on va au malade en quelque lieu qu'il se trouve, dans le douar où il habite, chez le colon où il travaille, parfois même sous la tente du transhumant. On a été ainsi conduit à créer un véritable réseau de quininisation curative itinérante sous le double contrôle du médecin de colonisation, agissant comme médecin traitant, et des méde-

Fig. 2. — Splénomégalie chez les adultes de la région.

Fig. 3. — Enfants avec rate hypertrophiée.

cins inspecteurs antipaludiques agissant comme épidémiologistes et agents de coordination.

Nous ne pouvons ici que nous en tenir aux grandes lignes de l'organisation antipaludique dans la Régence. Un détail cependant s'en détache que nous tenons à mettre particulièrement en relief : il s'agit des *lazarets antipaludiques*.

L'idée directrice est la suivante : on a affaire le plus souvent à des malades miséreux, sous-alimentés, des faméliques. Paludéens, leur déchéance physiologique est telle que la quinine est chez eux inefficace, et même s'avère toxique : certains meurent à la première injection. C'est alors que l'on a pris la décision d'hospitaliser temporairement en plein bled les miséreux afin de les réalimenter avant et après le traitement. Le premier essai tenté à la fin de 1932 à Kairouan fut concluant et étendu, par suite, à d'autres régions du centre.

Ces lazarets se divisent en deux catégories suivant leur importance : 1° les lazarets fixes; 2° les lazarets semi-mobiles. Ces derniers sont au nombre de six, répartis dans toute la zone impaludée. Il n'y a qu'un lazaret fixe, le plus important, celui d'Enfidaville.

Enfidaville est une petite localité située à 100 kilomètres de Tunis, dans une région extrêmement impaludée. L'hôpital a été installé dans d'anciens bains maures, et à certains moments on a dû hospitaliser jusqu'à 300 malades, soit dans le bâtiment même, soit sous des tentes.

Le séjour y est de quinze jours à trois semaines. Ce sont naturellement les cas les plus graves. Dès leur arrivée les malades sont nettoyés, épouillés, pourvus de vêtements propres, mis en observation. Leur sang est examiné chaque jour avant et pendant toute la durée du traitement. Un petit laboratoire avec un préparateur très expérimenté a été aménagé à cet effet dans les locaux mêmes du lazaret. De plus, à Enfidaville il n'y a pas qu'un service de diagnostic et de traitement, un hôpital spécialisé, mais le lazaret est devenu un véritable centre de recherches malariologiques, dont certaines promettent d'être fertiles en applications pratiques.

Ajoutons que blanchis et revitalisés, les malades quittant le lazaret sont suivis dans les douars. On continue même, s'ils sont nécessiteux, à leur faire des distributions de vivres payés cette fois par les contrôleurs civils. Cette distribution se fait en nature; autrefois on donnait de la farine, mais les Arabes la vendaient immédiatement chez le Djerbien [1] pour acheter du thé [2] dont ils font un usage immodéré. Aussi, on leur donne maintenant du pain, de l'huile, des dattes, denrées sans valeur marchande.

Comme il était à prévoir, l'hospitalisation dans les lazarets a donné aussitôt d'excellents résultats. Ainsi, au moment où la mortalité était considérable dans les douars environnant Enfidaville, au lazaret même elle ne dépassait pas 2 pour 1.000.

Aussi, la création de centres d'hospitalisation est-elle une première étape vers celle des centres de traitement et leur substitution à la quininisation itinérante qui échappe presque complètement au contrôle du médecin. Faire venir les paludéens malades ou non régulièrement au dispensaire pour le traitement et les examens de sang, c'est déjà très difficile en Europe méridionale, cela ne s'obtient qu'à force de propagande. Ici, en Tunisie, la population y est encore moins préparée.

Un autre facteur intervient aussi et qui neutralise en partie les efforts de prophylaxie, c'est le nomadisme. Il est extrêmement important. On voit sur les routes de longues caravanes qui se déplacent sans cesse du Nord au Sud et du Sud au Nord. Les nomades vont là où il y a de l'ouvrage, là où l'on peut les employer. C'est la récolte des olives dans le Sahel en automne, les vendanges dans la région du Cap Bon. Puis aussitôt après, nouveau départ. On peut poser en principe que ces nomades sont toujours impaludés et échappant à tout contrôle, peu ou pas soignés, ils transportent avec eux le virus et vont infecter des régions relativement saines. Le paludisme est maintenant rare à Enfidaville, les malades que l'on y trouve sont des individus venant du Nord et du Cap Bon. Ce sont surtout ces Bédouins nomades qui composent la clientèle des lazarets antipaludiques. D'ailleurs, autour de Tunis, on a dû prendre des mesures pour canaliser ces errants, les réunir dans des camps pour des raisons de police et surtout pour des raisons sanitaires telles que vaccination, dépistage des paludéens, des pesteux, des typhiques.

En somme, les efforts du Service antipaludique en Tunisie sont en plein rendement. On n'a pas pris de mesures à grand fracas, destinées à donner des résultats étincelants mais trop localisés, on s'est contenté et on devra se contenter de plus en plus d'un programme de travaux d'assainissement échelonnés sur plusieurs années. C'est donc la lutte continue, de tous les jours, dure, ingrate, qui doit être poursuivie, lutte contre la maladie, mais bien plus encore contre l'indifférence, la résignation des Arabes.

Actuellement, on peut dire que toutes les populations, sédentaires du moins, sont visitées, les malades sont traités. Le temps n'est plus où le médecin, débordé, ne pouvait songer à guérir les malades mais tout au plus à en empêcher quelques-uns de mourir. Mais cela peut revenir, il ne faut pas s'y tromper; c'est pourquoi les chefs du service antipaludique doivent veiller avant tout à ce que, sous prétexte d'économies, leur service ne soit pas désorganisé. C'est pour les médecins une tâche souvent difficile de faire comprendre à l'administration que le paludisme ne s'extirpe pas comme une dent malade et qu'on n'assainit pas une région palustre comme on épouille un douar, qu'il faut, quels que soient les moyens employés, des années d'efforts continus et persistants pour le rendre latent, inoffensif, ou plutôt moins offensif. Dans un pays comme la Tunisie, périodiquement, cycliquement, il manifestera sa présence par des réveils explosifs et d'autant plus meurtriers qu'on se sera mieux laissé endormir par des années de trompeuse sécurité.

Henri Galliard.

1. Le nom d'habitant de l'île de Djerba est pour les Arabes synonyme d'épicier.

2. Les médecins constatent souvent des accidents graves consécutifs à l'intoxication par le thé chez des individus et parfois même chez des enfants de 12 à 15 ans, hospitalisés et privés de leur boisson favorite.

La crise économique et la médecine

Depuis quatre ans la crise économique, déprimant les budgets nationaux, départementaux et communaux, et plus encore les budgets familiaux, menace non seulement d'arrêter le progrès, mais de déterminer un recul de la médecine préventive et curative. Il n'y a pas un médecin qui ne soit pour ainsi dire à sa discrétion, soit dans la clientèle privée, soit dans l'activité publique comme médecin d'hôpital, de dispensaire ou de services d'hygiène. Les mesures qui arrêteraient la crise seraient salutaires à la fois pour le public et pour le corps médical.

Comme tous les événements qui s'accomplissent sous nos yeux, la crise et ses effets sont difficiles à connaître. La Société des Nations, par son organisation d'hygiène et le Bureau international du Travail, profitant de ses grands moyens d'information, a commencé en 1932 à recueillir et interpréter les faits. Un aperçu de ces études ne peut manquer d'intéresser le médecin.

Ces faits se laissent connaître par des chiffres. On a dû les prendre où ils sont, dans les statistiques des services publics, de l'Assistance et de l'Assurance. Le chômage et ses résultats immédiats se présentent d'abord, comme ce qu'il y a de plus brutal et de moins difficile à mesurer. Nous voudrions bien aussi connaître les effets de la crise sur les rapports entre le médecin et la clientèle privée : la crise ne sévit pas seulement sur l'ouvrier, elle n'est pas une épreuve réservée à une seule classe; ce dernier aspect du problème est encore plus difficile à analyser.

***

Les statistiques de mortalité s'offrent comme le premier moyen d'apprécier l'état sanitaire. On sait que la mortalité générale est en décroissance dans tous les pays civilisés; les causes sont les progrès de l'hygiène, l'élévation du niveau de la vie, la diminution des naissances et par conséquent des décès d'enfants. Il a pu se produire des poussées passagères de mortalité à cause de la grippe; mais dans l'ensemble, depuis le commencement de la crise, la mortalité générale n'a pas cessé de décroître dans les sept grandes villes particulièrement étudiées (Amsterdam, Budapest, Cologne, Milan, Paris, Prague, Varsovie), malgré les restrictions alimentaires, en quantité et en qualité, imposées à des millions de chômeurs, malgré la concentration d'une partie de la population dans des locaux à loyer inférieur, malgré la disette de vêtements et de chauffage pendant plusieurs hivers.

Si l'on décompose la mortalité générale en mortalité infantile, mortalité de la seconde enfance, des adolescents, des adultes jeunes, des adultes âgés et des vieillards, le résultat est le même : la mortalité n'a pas cessé de diminuer.

De même encore la mortalité tuberculeuse, qui reflète en général les mauvaises conditions sociales : malgré quelques accidents de la courbe sur certains points de l'Europe, elle est ou stationnaire, ou, presque partout, en décroissance.

Peut-être, la tuberculose étant une affection chronique, les effets de la crise sur cette forme de la mortalité ne sont pas encore manifestes? Il faudrait consulter les statistiques de morbidité. On sait combien elles sont difficiles à établir. Or, les rares statistiques de morbidité tuberculeuse que l'on possède, et le mouvement des *nouveaux* consultants dans les dispensaires de plusieurs grandes villes (entre autres, New-York), n'indiquent pas une augmentation récente.

Bref, les statistiques répondent que la crise a été jusqu'ici inoffensive...

***

Cette conclusion paradoxale, le bon sens refuse de l'admettre. Les statistiques sont en retard et ne répondent pas encore. L'observation médicale n'est pas d'accord avec elles, et ici, c'est le médecin qui doit avoir raison. La Fédé-

ration américaine du Travail estime que, de par la crise, plus de 40 millions d'habitants des Etats-Unis « ont maintenant un niveau de vie inférieur au standard indispensable à la santé ». En Allemagne, 15 millions de personnes vivent d'indemnité de chômage ou sont à la charge de l'Assistance publique. Il n'y a pas que des « prolétaires » dans ces foules; il y a des employés de commerce et d'industrie, une forte partie de la classe moyenne. Comment s'alimentent-ils ? En divers pays on parle de « famine cachée ». Même dans la classe aisée ou plus qu'aisée la crise paraît causer des restrictions d'ordre médical : maladies laissées davantage à elles-mêmes, opérations différées...

En Allemagne, le service national de défense contre la mortalité infantile signale l'augmentation de fréquence du rachitisme et du craniotabes; s'il y a chez les enfants diminution de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire, il y a augmentation des états tuberculeux primaires. On note une diminution anormale de poids chez un grand nombre de chômeurs. Aux Etats-Unis, dans tel Centre d'hygiène de New-York, le pourcentage des enfants sous-alimentés est passé, de 1928 à 1932, de 18 à 60. Le Comité de l'*American Friends Service* constate dans une école de Philadelphie (c'est une ville où il y a toujours eu du paupérisme) que 99 pour 100 des enfants ont un poids inférieur à la moyenne.

La crise n'a pas seulement des répercussions physiques. Le manque de travail et les privations suscitent l'angoisse, le découragement, l'esprit de révolte, qui pèsent sur la vie publique. Les jeunes gens surtout, devant qui la vie se ferme, sont poussés vers le déséquilibre mental.

* * *

Les indices recueillis dès 1932 justifient le mémoire de la Section d'hygiène sur les moyens propres à sauvegarder la santé publique en temps de crise. Tandis que la crise et le chômage entraînent un accroissement considérable des dépenses d'assistance, le besoin de faire des économies oblige à réduire les dépenses de médecine préventive au moment où elles sont plus nécessaires que jamais. Les gouvernements choisissent assez volontiers le budget de l'hygiène comme le plus patient à supporter des retranchements. Dans certains pays heureusement, on a compris que le traitement et la prévention des maladies sont des dépenses qui rapportent plus qu'elles ne coûtent : la ville de New-York a calculé qu'une dépense de 15 millions de dollars pour l'hygiène lui fait épargner 200 millions de dollars. Une conférence mixte de l'organisation d'hygiène et du bureau international du travail a révisé le tableau des dépenses d'ordre médical et sanitaire, proposé un plan de « rationalisation » des soins médicaux et un régime de collaboration entre hôpitaux, assistance, services d'hygiène; enfin un plan de rationalisation des services d'hygiène et coopération avec les Caisses d'assurances. La construction, l'équipement et l'exploitation des hôpitaux peuvent être rendus plus économiques par la standardisation de toute la partie matérielle de l'œuvre [1].

* * *

Pour suivre l'enchaînement des faits, les experts de la Société des Nations se sont engagés dans de vastes enquêtes de médecine sociale.

1° Les travaux publics et l'hygiène. — Il suffit en France de citer le plan Marquet pour rendre vivante l'idée d'un grand ensemble de travaux entrepris comme un remède à la crise : donner le secours en échange d'un travail, telle a été la première idée. La deuxième fut de faire dans le programme une large place aux travaux utiles à la santé publique. Un rapport de Cumming [2] chef des services d'hygiène au gouvernement fédéral de Washington, nous informe des travaux ainsi exécutés aux Etats-Unis : assainissement, en particulier en vue de l'extinction de la fièvre typhoïde, dans les petites villes; campagnes contre le paludisme, dont le résultat doit être une économie annuelle de 100 millions de dollars; lutte contre le typhus murin, par la chasse aux rats; fermeture des mines de charbon abandonnées, pour empêcher l'acidification des eaux d'alimentation par les eaux acides venues des mines (production de SO^4H^2 par l'oxygène de l'air et les pyrites en présence de l'eau).

En France, le plan Marquet étant financé par les capitaux des Caisses d'assurances, il a paru inique de ne pas y faire une place prépondérante aux travaux qui amélioreront notre outillage sanitaire. C'est l'idée qui anime le groupement international fondé et présidé par M. Justin Godart.

2° L'alimentation. — La crise frappe d'abord les populations par les restrictions alimentaires. Le cas le plus voyant et le plus urgent est l'alimentation des chômeurs : la proportion de leur revenu qu'ils doivent consacrer à la nourriture de la famille monte jusqu'à 75 pour 100. Le beurre, la viande, les légumes frais et verts, les vitamines, cèdent la place à la margarine, aux pommes de terre, et au café. Dans l'ensemble l'alimentation se rapproche de ce qu'elle a été pendant les époques noires de la guerre. Comment mesurer scientifiquement les effets de la sous-alimentation ? Deux Conférences d'experts réunies en Septembre et Décembre 1932 (les prof. Lapicque et Parisot y représentaient la France) ont recommandé, pour rendre les observations comparables d'un pays à l'autre, l'emploi d'une même échelle de coefficients familiaux et une technique uniforme pour les enquêtes menées par la méthode des carnets de ménage; puis un programme commun d'enquêtes médicales et sociales sur des groupes de chacun environ mille familles, avec examens cliniques, pesées périodiques, indices des dimensions du corps, détermination du taux d'hémoglobine, recherche des signes d'avitaminoses, entre autres le rachitisme et la xérophtalmie.

Un rapport de M. Aykroyd donne des exemples d'alimentation rationnelle avec des revenus restreints. Un rapport de M. Mackenzie décrit le mécanisme administratif monté pour assurer une alimentation adéquate aux indigents en Grande-Bretagne. Un rapport de M. Götzl donne les résultats d'une enquête faite sur des centaines de familles à Vienne.

A la demande de plusieurs pays, la Société des Nations a décidé la publication d'un rapport général sur l'alimentation, qui puisse servir de guide en cette matière aux chefs des administrations d'hygiène.

3° L'habitation. — La crise a ouvert à la politique de l'habitation des voies nouvelles et variées. Les *colonies* de chômeurs à proximité des villes, créées surtout en Allemagne, ont un triple effet : le sans-travail s'occupe, échappe à l'oisiveté; en cultivant une parcelle de terre, il produit pour sa famille un complément de nourriture chère, celle qui lui manquait le plus : protéines, par l'élevage de quelques animaux, vitamines, par la culture de légumes; enfin, il décongestionne les quartiers les plus peuplés de la ville : la crise a suscité un vaste retour à la terre (rapport de Schmidt, *Bull. trim.*, t. II, n° 4). Les célèbres cités-jardins et jardins ouvriers de Stockholm sont étudiés par l'un de leurs promoteurs (C. Lindhagen, *Bull.*, t. III, n° 3). Nous sommes au début d'une révolution non seulement de l'urbanisme, mais de l'habitation rurale. La Société des Nations a commencé à recueillir une documentation sur cet immense problème, afin de mettre en commun l'expérience acquise par les divers pays. Avec la reconstruction du Nord-Est, les Cités-jardins du Grand Paris, et celles de Lyon et de Marseille, la France a déjà pris une part importante à ce mouvement.

* * *

Les médecins trouveront peut-être qu'il y a dans ces études une lacune, sans penser qu'elle ne pourrait être comblée que par eux-mêmes. Quel est le retentissement de la crise sur la médecine privée, celle qui repose sur les libres rapports entre l'homme et le médecin ? Nous tenons sans doute à savoir ce qui se passe dans les grandes cliniques hospitalières, dans les dispensaires, dans l'assurance et l'assistance; mais comme il serait intéressant aussi de savoir ce qui se passe dans la clientèle traditionnelle ! Jusqu'à un certain point, la destinée du corps médical est en jeu dans la crise économique. La crise contribuera-t-elle à incliner la médecine vers la médecine collective ou organisée; ou laissera-t-elle une grande partie de la population, la classe moyenne, attachée à la médecine individuelle ou privée ? C'est ce qui rend si intéressantes ces questions, que le corps médical devrait maintenir à l'ordre du jour de ses réunions professionnelles, Congrès et Syndicats, en s'appuyant sur les rapports de la Société des Nations, dont nous venons de donner un trop sommaire aperçu.

Etienne Burnet.

1. Rapport sur les méthodes les plus aptes à sauvegarder la santé publique en temps de crise. *Bull. Trim. Org. d'Hyg. de la S. D. N.*, *t.* **2**, n° 2. Rapport sur les tendances récentes dans le développement des hôpitaux généraux en Angleterre, t. **3**, n° 2.

2. *Bull.*, t. **3**, n° 2.

Le deuxième centenaire de l'Académie nationale espagnole de Médecine

L'Académie Nationale de Médecine vient d'organiser plusieurs réunions pour commémorer le deuxième centenaire de sa fondation, car le titre d'Académie Royale de Médecine lui fut accordé en vertu d'une ordonnance royale de Philippe V, en date du 13 Septembre 1734. Cependant, l'Académie existait déjà depuis 1733, sous le nom d'Association Littéraire et Médicale. Les membres de cette Association, quelques professeurs de médecine, chirurgie et pharmacie, au nombre desquels figuraient les sommités de l'époque, soucieux d'apporter leur contribution au progrès de la science médicale, se réunissaient chaque jour dans la bibliothèque du célèbre professeur de l'Ecole de Pharmacie, Don José Hortega, rue de las Huertas, pour y faire des conférences sur des sujets professionnels ou pour disserter sur les procédés propres à perfectionner en Espagne les méthodes d'enseignement dans leurs trois Facultés respectives.

Depuis le 13 Septembre 1734, date à laquelle l'Académie eut une existence légale, de nombreux décrets royaux sont venus modifier ses statuts. Enfin, le 24 Août 1932, ont été approuvés ses nou-

veaux statuts, qui contiennent d'importantes réformes, témoin celle relative au mode d'élection de ses membres, qui devront être élus par elle, sans qu'il soit nécessaire que les intéressés en fassent la demande. Le membre élu sera versé dans la section à laquelle le désignent naturellement son passé scientifique et ses travaux.

Le premier président de l'Académie en date dans l'histoire est le chevalier Don José Cervi, médecin principal et président de la Société Royale de Médecine de Séville. Il fut élu président de l'Académie Royale de Médecine à l'âge de 72 ans. Le portrait que nous publions avec son titre a été extrait de l'édition princeps d'une de ses œuvres, la Pharmacopée, dont un exemplaire est conservé dans la belle bibliothèque de l'Académie.

L'Académie tenait ses séances dans un local vétuste de la rue Mayor, elle est maintenant dans un édifice construit pour elle, rue de Arrieta, sur une partie du terrain qu'occupait la Bibliothèque Nationale, par le distingué architecte Luis Cabello Lapiedra. La pose de la première pierre eut lieu solennellement le 6 Février 1911. Dans une cavité de cette pierre fut déposé un coffret contenant un exemplaire du Journal Officiel de ce jour, les Annales de la corporation relatifs à la construction de l'édifice, un exemplaire du mémoire de l'exercice de 1910, et un procès-verbal de la cérémonie, portant la signature de tous les Académiciens présents. La première séance scientifique eut lieu le 26 Juin 1914, et au mois de Mars de l'année suivante, l'Académie se réunit pour recevoir son premier membre, le grand chirurgien Juan Coronado, qui devait être de longues années durant, le « médecin des toreros ».

Au nombre des œuvres publiées par l'Académie figurent ses mémoires : « La Pharmacopée Officielle Espagnole », « Le Pétitoire et Tarifs Officiels », tous les travaux couronnés chaque année, et enfin les ouvrages de sa bibliothèque classique de médecine, d'aucuns particulièrement intéressants, par exemple le livre de la Peste, de M. Luis Mercado, avec une étude sur l'auteur et ses œuvres par M. Nicasio Mariscal ; le livre de M. Benito Daza de Valdès sur l'emploi des lunettes, commenté par le prof. Manuel Marquez, le livre « Du régime de la santé », par M. Avila de Lobera, avec une introduction et de nombreuses annotations par M. Baltasar Hernandez Bris, les œuvres de Antonio Gimbernat, précédées d'une étude biographique par M. Enrique Salcedo, enfin la « Thérapeutique des Maladies de l'Enfance » par M. Jéronimo Soriano, avec étude biographique sur l'auteur par M. Jésus Sarabia Pardo.

L'Académie a reçu de nombreux legs et dons, dont nous croyons intéressant de citer quelques-uns.

Le premier en date parmi ses bienfaiteurs est M. Francisco Alvarez Alcala, qui, en 1862, fit don à l'Académie d'une rente annuelle de 750 pesetas en titres de l'Etat, destinée à faire les frais d'un ou deux prix annuels sur des sujets choisis par l'Académie.

Faustino Garcia Roel, doyen honoraire de la Bienfaisance Provinciale d'Oviedo, a également légué à l'Académie, en 1895, une somme de 95.600 pesetas, en titre de rente à 4 pour 100, dont les arrérages sont attribués annuellement sous forme de prix qui portent le nom de leur fondateur.

Le distingué sous-inspecteur de première classe du Corps de Santé Militaire, Eduardo Perez de la Fanosa, laissa à l'Académie, par disposition testamentaire, une somme de 94.200 pesetas, en titres de la dette perpétuelle à 4 pour 100.

Le grand puériculteur, M. Jésus Sarabia y Pardo, directeur de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Madrid, a créé un prix perpétuel de 5.000 pesetas chaque année, destiné à récompenser, depuis 1921, le meilleur travail traitant des maladies de l'enfance.

M. Nicolas Rodriguez Abaytua a légué à l'Académie sa bibliothèque, des tableaux de valeur, ainsi qu'une somme destinée à créer chaque année deux prix pour les médecins écrivains, une autre pour couvrir les frais de trois soutenances de thèse dans les Facultés de Saint-Jacques de Compostelle, Madrid et Valladolid, un prix de 1.500 pesetas chaque année pour la meilleure thèse de Doctorat, un prix bisannuel de 5.000 pesetas, destiné à être réparti entre cinq garçons et cinq filles des écoles municipales de Madrid ; deux secours annuels de 2.000 pesetas chacun pour les médecins nécessiteux, un prix bisannuel pour récompenser le meilleur travail de déontologie professionnelle, et trois ou quatre pensions annuelles, proportionnelles aux intérêts du capital, destinées à permettre des séjours de six mois à l'étranger à des médecins ayant de trois à cinq ans d'exercice.

Laureano de Jado y Vendades fit don en 1926 de 5.000 pesetas dont les intérêts sont destinés à faire les frais du Prix Obieta, accordé au médecin qui se sera le plus distingué par ses écrits, sa valeur scientifique, ses qualités de professeur, ou l'exercice de sa profession.

Le comte de Carthagène a légué à l'Académie, en 1929, une somme de 1.200.000 pesetas, dont

Le docteur Cervi, médecin personnel de Philippe V et premier président de l'Académie nationale espagnole de médecine en 1734. (Œuvre du Doct. Fernandez de Alcade, appartenant à l'Académie.)

les intérêts servent à entretenir une chaire d'études supérieures, à accorder des bourses d'études à l'étranger et à acquérir des livres et du matériel scientifique pour l'Académie.

Parmi les autres bienfaiteurs, citons encore Carmen Lopez Sanchez, MM. José Ustaritz, Manuel Iglesias, José Calvo y Martin, José Salcedo y Genestal, Rafael Martinez Molina, Lino Blasco, Pedro Maria Rubio, et d'autres encore que nous oublions, qui ont tenu à manifester ainsi leur haute estime à l'égard des travaux scientifiques de la corporation.

Mais, ce qui fait le vrai bijou de l'Académie, c'est sa bibliothèque, de près de 20.000 volumes, parmi lesquels certains ont une valeur inouïe au point de vue historique et scientifique, et qui est presque ignorée des médecins madrilènes, et aussi, il faut bien le dire, des académiciens et des membres correspondants eux-mêmes. Et pourtant, de mémoire d'homme, jamais il n'a été refusé à quiconque l'autorisation de travailler dans cette bibliothèque.

A l'occasion de la commémoration de son deuxième centenaire, l'Académie nationale espagnole de Médecine a tenu à nommer académiciens « honoris causa » un certain nombre de confrères étrangers. Elle a choisi pour représenter la France trois maîtres devant lesquels nous nous inclinons avec respect. Nous avons nommé les professeurs Jean-Louis Faure, Marcel Labbé et Jules Comby.

Fernan Perez (Madrid),
Correspondant Lauréat
de l'Académie Nationale Espagnole de Médecine.

Questions Fiscales

Des modifications apportées a partir de 1935 aux droits de patente dus par les médecins

(Renseignements complémentaires).

« Nous avons, dans notre numéro du 9 Janvier 1935, porté à la connaissance de nos lecteurs les dispositions arrêtées dans le décret du 30 Novembre 1934 (*Journal Officiel* du 2 Décembre 1934) en ce qui touche le calcul des droits de patente dus, à partir de l'année 1935, par les contribuables exerçant une profession libérale, et en particulier les médecins.

Nous avons exposé que les professions libérales, qui n'étaient précédemment assujetties qu'au droit proportionnel de patente à raison du 12e ou du 15e de la valeur locative des locaux occupés, seraient désormais, en vertu du nouveau texte réglementaire passibles :

a) d'un droit fixe égal à celui qui est prévu pour la 3e classe du tableau A ;

b) d'un droit proportionnel au 10e sur la valeur locative des locaux professionnels.

Mais aux termes d'un rectificatif publié au *Journal Officiel* du 13 Janvier 1935, le droit proportionnel est ramené au 20e de la valeur locative des locaux professionnels occupés par les contribuables pour la fraction de ladite valeur locative qui n'excède pas :

4.000 fr. à Paris.

3.000 fr. dans les villes de plus de 100.000 âmes.

2.400 fr. dans les autres communes.

C'est donc seulement à la partie de la valeur locative supérieure à ces chiffres que s'applique éventuellement, à l'avenir, le taux du 10e prévu par le décret susvisé du 30 Novembre 1934. Par exemple, un médecin imposable à Paris d'après une valeur locative de 5.000 fr. sera assujetti au droit proportionnel au 20e sur une valeur locative de 4.000 fr. et au 10e sur une valeur locative de 1.000 fr. seulement (5.000 — 4.000).

En outre, il est stipulé qu'au cas de pluralité d'établissements, les paliers ci-dessus indiqués de 4.000 fr., 3.000 ou 2.400 fr. seront appliqués à chaque établissement, et que la valeur locative des annexes, tels que les garages, imposées séparément, sera ajoutée à celle de l'établissement principal et taxée en dernier lieu.

Ces modifications sont applicables à compter du 1er Janvier 1935. »

René Pinchon.

La défense contre les gaz

Savoir se défendre fut dans tous les temps, dans tous les pays une nécessité de la vie humaine ; de nos jours cette nécessité s'applique à une forme nouvelle : la défense contre les gaz. Les précautions qu'il conviendra de prendre en temps de guerre ne seront possibles que si ce problème fait partie en temps de paix de l'instruction générale de l'homme civilisé. Aussi ne saurions-nous trop engager les médecins à se documenter pour instruire leurs clients.

La Presse Médicale continuera de publier des articles sur ces questions ; mais aujourd'hui elle est heureuse de signaler à ses lecteurs une nouvelle revue qui paraît à la Librairie Baillière (19, rue Hautefeuille, Paris), et qui fournit des travaux

d'un intérêt actuel. Cette revue est intitulée : *Gaz de combat. Défense passive. Feu. Sécurité.*

Le premier numoré de 48 pages illustrées (prix 10 fr. par poste) contient les articles suivants :

Le problème du masque pour la population passive, par L. DAUTREBANDE, professeur à l'Université de Liége. — La protection collective en atmosphère confinée, par le colonel P. BRUÈRE, docteur ès sciences et en pharmacie. — Le quotient respiratoire et la régénération de l'air vicié par la respiration, par GEORGES-F. JAUBERT, docteur ès sciences. — L'anesthésie au protoxyde d'azote, en cycle fermé, par le Dr J. CARRÉ, médecin des hôpitaux de Roubaix. — L'exposition de la défense aérienne de Zurich. — Revue de la Presse française et étrangère. — Chronique. — Brevets d'invention français. — Bibliographie.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Nous apprenons la mort, à 45 ans, d'un médecin des plus distingués de la République Argentine, M. Gayetano Viale. Elève de A. Mosso et A. Herlitzka, il avait étudié la physiologie à l'Université Royale de Turin. Connu bientôt par des recherches originales, il avait été désigné pour occuper la chaire de physiologie de l'Université de Cagliari. C'est là que la République Argentine vînt le chercher en 1926 pour diriger l'Institut de Physiologie de Rosario. En 1929, l'Assemblée des professeurs de la Faculté de médecine de Gênes l'appela à succéder au professeur Grandis qui avait aussi enseigné la physiologie en Argentine. Il revint alors dans son pays d'origine, mais non sans un sentiment de tristesse inspiré par l'abandon de sa seconde patrie.

Il avait publié un manuel de physiologie et plus récemment un Traité en collaboration avec MM. José Levi et Alberto Pepere.

Cette mort prématurée met en deuil la médecine italienne et la médecine argentine.

CHILI

On sait que M. E. Cacace (Naples), véritable apôtre de la bienfaisance infantile, synthétisant toutes les œuvres en faveur de l'enfance (hygiène, médecine, protection, éducation, législation), les a réunies sous le terme de *Nipiologie*. En Italie, d'abord, puis dans divers pays, ont été tenus des congrès, conférences, journées de nipiologie. Récemment, à Santiago, capitale du Chili, les premières journées chiliennes de nipiologie ont été un succès particulièrement brillant. La séance inaugurale fut présidée par le ministre de l'Intérieur, au milieu d'une assistance composée de toutes les personnalités marquantes de la médecine, de la philanthropie, de tous les cercles intellectuels et sociaux de la République. L'élément féminin y tint une large place : Dames patronnesses, visiteuses sociales, infirmières sanitaires et hospitalières, etc. Trois journées bien remplies de communications intéressant la première enfance, justifiant la création d'une Société Chilienne de Nipiologie.

D'autre part, l'illustre pédiatre chilien, M. Luis Calvo Mackenna, Directeur de la Maison de l'Enfant (*Casa Nacional del Nino*), a donné le compte rendu des sept années de fonctionnement (1927 à 1933), marquant ce qui a été et ce qui reste à faire pour mettre cette institution à la hauteur de ce qui existe ailleurs : service social, statistique, service d'inspection des enfants en placement familial, augmentation du personnel médical, création du service de médecine préventive pour écoliers et adolescents, création du laboratoire radiologique, réorganisation du laboratoire biologique et de la fourniture du lait, création d'un médecin résident, réorganisation du service de nuit, installation de boxes vitrés et des services d'isolement, etc. Ce vaste programme sera certainement rempli et à bref délai, car le mouvement puéricole au Chili ne laisse rien à désirer.

Tuberculose et prémunition

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. PONS

(*La Presse Médicale*, 19 Décembre 1934.)

L'article récent de M. R. Pons appelle l'attention sur quelques faits, ou plutôt sur quelques interprétations concernant l'immunité contre la tuberculose, et surtout la prémunition. Nous regrettons avec lui de voir bien souvent l'opinion médicale se fonder sur de mauvaises interprétations, et peut-être, plus souvent encore, sur des préjugés dont l'esprit humain a peine à s'abstraire.

La question essentielle serait de savoir pourquoi en prenant les chiffres de M. Pons, 10 pour 100 des humains infectés par la tuberculose sont finalement vaincus par la maladie, tandis que les 90 pour 100 résistent. Quand il s'agit des plus jeunes, où le pourcentage des malades, au regard des infectés, est bien supérieur à 10 pour 100, c'est sans doute question de fragilité physiologique, et de quantité d'une infection d'origine familiale.

Pour les plus grands, où le taux de 10 pour 100 serait sans doute un peu fort, M. Pons admet qu'il s'agit presque toujours, dès la sixième année, de réinfections, endogènes ou exogènes, et ne comprend pas, dès lors, le rôle théoriquement favorable d'une primo-infection antérieure.

Qu'il nous suffise de dire, sans discuter tous les termes d'un tel problème, qu'aucun médecin d'enfant ne peut souscrire à cette dernière affirmation. Un grand nombre de sujets ne sont contaminés qu'après l'âge scolaire ; beaucoup seulement à l'atelier, quelques-uns à l'âge d'homme.

Et nous en arrivons ainsi, et dans un souci de brièveté, au rôle de la prémunition tuberculeuse que M. Pons tend manifestement à contester.

Le but de la prémunition est de mettre un organisme donné, pour des conditions moyennes d'infection et de résistance originelle, à l'abri de la brutalité possible d'un premier contact infectant ; de créer chez lui, sans le risque d'une infection virulente, dont on ignore toujours par avance quelle sera sa capacité évolutive, une sorte d'état second obtenu sans incident. Etat second, état allergique, dont nous savons qu'il n'est pas favorable, le plus souvent, à une généralisation de l'infection.

M. Pons ne peut comparer le sujet infecté de bacille virulent, et qui a eu parfois peine à y résister, à celui qui acquiert sans effort une aptitude allergique, grâce au bacille atténué qu'est le BCG.

Le dernier, parvenu à l'allergie sans dommage, aura pour l'infection tuberculeuse virulente une résistance du même genre, sinon de la même grandeur — les faits le démontrent — que celui qui, possédant une forte résistance naturelle, a triomphé facilement d'une première infection.

Le sujet qui devient tuberculeux est un malade permanent, avéré ou dissimulé; son organisme fléchit parfois définitivement lors de la première enfance. D'autres fois, il fléchit de même, à un âge différent, mais qui peut être, quoi qu'en pense M. Pons, celui de la première atteinte. Nous pourrions citer, à cet égard, des exemples pris parmi des jeunes gens de famille aisée et saine, devenus étudiants, et trouvant à l'hôpital le premier contact tuberculeux, et du même coup pouvant subir une évolution de tuberculose généralisée et mortelle.

Enfin certains sujets, à la limite inférieure de la résistance, et qui ont fléchi dès la première atteinte virulente, mais à qui des conditions favorables ont permis une réparation temporaire, sont destinés ultérieurement à de nouveaux faux pas, déterminés par divers incidents de la vie de travail ou de plaisir.

La prémunition a pour but de faciliter l'initiation à une infection, presque inévitable dans nos pays ; ainsi préparé, l'organisme se comportera mieux au regard des infections ultérieures, et avec tous ses moyens de défense.

Parfois, cependant, l'infection virulente déterminera une atteinte; l'expérience des faits nous a montré que, même dans ce cas, l'organisme bien prémuni en triomphera.

On peut admettre assurément qu'une infection particulièrement massive, une infection telle qu'en réalise le laboratoire, plutôt que la clinique, ou encore des conditions physiologiques très précaires puissent exceptionnellement triompher de la prémunition. En dépit de toutes les recherches faites jusqu'à ce jour par les expérimentateurs sérieux de la vaccination au BCG, et qui savent l'appliquer et la contrôler, de tels exemples n'ont pu être réunis.

Et c'est cette seule observation des faits qui justifie notre enthousiasme et notre ferveur pour la diffusion de la vaccination au BCG qui gagne chaque jour, en France et à l'étranger, de nouveaux adhérents.

B. WEILL-HALLÉ.

Livres Nouveaux

L'année pédiatrique. Première année. Publiée en 1934, par ROBERT BROCA et JULIEN MARIE, anciens chefs de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Préface du prof. ROBERT DEBRÉ. 1 vol. de 168 p., avec 46 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 25 fr.

Dans ce volume soigneusement illustré, B. et M. décrivent très clairement un certain nombre de syndromes, de maladies et de méthodes thérapeutiques ou prophylactiques qui ont fait l'objet de travaux récents et dont plusieurs ont été particulièrement étudiés dans le service du professeur Debré.

Le premier chapitre est consacré à l'*acrodynie*, maladie singulière, dont l'éclosion paraît récente. La description très précise que donnent B. et M. de ses manifestations caractéristiques et les photographies très démonstratives qu'ils reproduisent permettront aux lecteurs de la reconnaître lorsqu'ils la rencontreront la première fois. Ils apprendront ensuite aisément à identifier la *maladie de Still*, variété particulière de rhumatisme ankylosant et déformant de l'enfant accompagné d'adénopathies multiples, de splénomégalie, de poussées fébriles et dont l'évolution progressive est généralement fatale.

Le troisième chapitre constitue une excellente étude de *la lymphogranulomatose maligne* dont B. et M. précisent les signes cliniques, hématologiques, radiologiques, ainsi que les lésions caractéristiques (cellule de Paltauf-Sternberg). Dans le chapitre suivant, intitulé *Méningococcémie*, sont étudiées des formes particulières: *forme pseudo-palustre, forme purpurique, forme arthralgique, forme typhoïde.*

La *néphrose lipoïdique*, qui a été observée par de nombreux pédiatres en ces dernières années, est étudiée ensuite avec ses manifestations cliniques particulières et ses stigmates chimiques sanguins qui sont le reflet du métabolisme défectueux des protides, des lipides et même des glucides. Puis vient un chapitre consacré à la *pyocéphalie du nourrisson*, syndrome à peine signalé dans les traités classiques et dont le diagnostic ne peut être affirmé que par la ponction ventriculaire, laquelle ne présente ni danger, ni même difficulté.

Dans les chapitres suivants, B. et M. étudient *l'œdème pulmonaire subaigu et curable du nourrisson, la fièvre de lait sec, l'ulcère du diverticule de Meckel, l'ethmoïdite aiguë, l'apophysite tibiale antérieure, les orchites aiguës et subaiguës primitives de l'enfance, le traitement des pyélonéphrites à colibacilles, etc.*

La *radiographie du poumon dans l'érythème noueux* fait l'objet d'un chapitre particulier, car elle montre dans la majorité des cas une ombre de spléno-pneumonie typique, identique à celle du début de la tuberculose infantile.

Je signalerai enfin que les derniers chapitres traitent de deux méthodes immunologiques qui

occupent une place importante en pédiatrie et qui ont été particulièrement étudiées par le professeur Debré et son école. B. et M. nous font connaître, en effet, *les nouveaux progrès de la vaccination antidiphtérique et les méthodes modernes de prophylaxie de la rougeole.*

Comme on peut s'en rendre compte par ce très rapide exposé, *l'Année pédiatrique* remplit très utilement son but, car elle fait connaître avec précision les dernières acquisitions de la médecine infantile en donnant au lecteur tous les renseignements qu'il peut désirer. Aussi bien ceux qui enseignent que ceux qui pratiquent la pédiatrie apprécieront hautement la publication périodique de ce volume qui permettra également à tous nos confrères de se tenir aisément au courant des progrès récents concernant une des branches les plus importantes de la médecine.

G. Schreiber.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Prix Saintour. — Le sujet désigné par la Faculté pour l'année 1935 est le suivant : « Les scléroses pulmonaires tuberculeuses ».

Les mémoires doivent être déposés au Secrétariat de la Faculté, de 14 à 16 heures, jusqu'au 15 Octobre 1935, dernier délai, sans désignation d'auteur.

Chaque mémoire devra porter une épigraphe ou devise apparente qui sera rappelée sur un pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

La valeur du Prix Saintour 1935 est de : 6.000 fr.

Clinique médicale thérapeutique de la Pitié (Professeur F. Rathery). — Leçons du dimanche sur les thérapeutiques nouvelles. — Une série de 10 conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche matin à 10 h. 30, à partir du 15 Mars 1935.

Programme des conférences. — 17 Mars : M. le prof. Rathery : Le traitement du coma diabétique. — 24 Mars, M. Kourilsky : Le traitement de la dilatation des bronches. — 31 Mars, M. le prof. A. Clerc : Le traitement des tachycardies. — 7 Avril, M. H. Grenet : Le traitement des vomissements des nourrissons. — 5 Mai, Médecin général inspecteur Dopter : Le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. — 12 Mai, M. le prof. Noël Fiessinger : Le traitement des ictères infectieux. — 19 Mai, M. Julien Marie : Le traitement de la scarlatine. — 26 Mai, M. Froment : Le traitement médical de la lithiase biliaire. — 2 Juin, M. Banzet : Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire. — 16 Juin, M. L. Mollaret : Traitement préventif et curatif de la fièvre jaune d'après les données récentes.

Ces conférences sont libres.

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Le prof. Sayé (Barcelone) fera, le vendredi 8 Février, à 11 h., une conférence sur le sujet suivant : Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës non tuberculeuses. Syndrome pseudo-tuberculeux d'origine grippale.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — Cours de pratique obstétricale par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Paul Chevalier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux, Desoubry, de Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, anciens chefs de clinique ; Merger, Adrien Weill, chefs de clinique ; de Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Reboul, interne des hôpitaux.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 18 Février 1935 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 18 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. : Consultations de nourrissons. — 17 h., : Présentation de malades (Merger). — 18 h. : Diagnostic de la grossesse au début (Merger).

Mardi 19 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. — 17 h. : Présentation de malades (Bidoire). — 18 h. : Hémorragies de la délivrance et leur traitement (Bidoire).

Mercredi 20 Février, 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. — 17 h. : Présentation de malades (Weill). — 18 h. : Présentation de l'épaule (Weill).

Jeudi 21 Février, 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat. — 10 h. : Visite du Musée (de Manet). — 18 h. : Pyélonéphrites gravidiques (de Peretti).

Vendredi 22 Février, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. — 16 h. : Exercices pratiques du forceps. — 18 h. : Syphilis fœtale (Merger).

Samedi 23 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des acouchées. — 10 h. 30 : Leçon par le prof. Brindeau. — 16 h. : Exercices pratiques du forceps. — 18 h. : De l'hydramnios (Suzor).

Lundi 25 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. — 10 h. 30 : Consultations de nourrissons. — 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège. — 18 h. : Tuberculose et grossesse (Desoubry).

Mardi 26 Février, 9 h. 30 : Consultations de nourrissons. — 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. — 16 h. : Exercices pratiques du forceps. — 18 h. : Fibromes et puerpéralité (Bompart).

Mercredi 27 Février, 9 h. 30 : Leçon clinique à l'hôpital Cochin, par M. Chevallier, agrégé. — 16 h. : Exercices pratiques : la version. — 18 h. : Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (Lantuéjoul).

Jeudi 28 Février, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons. — 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. — 18 h. : Les hémorragies inter-utéro-placentaires (A.-M. Weill).

Vendredi 1er Mars, 9 h. 30 : Présentation des malades par M. Metzger, agrégé (Maternité de l'hôpital Bichat). — 16 h. : Exercices pratiques : les embryotomies. — 18 h. : Présentation du front (Merger).

Samedi 2 Mars, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. — 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 18 h. Le droit à verser est de 250 fr.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Deuxième cours : Chirurgie du tube digestif par M. Alain Mouchet, prosecteur, sous la direction de MM. les prof. A. Gosset et Pierre Duval. Ouverture du cours le lundi 4 Mars 1934, à 14 h.

Première série. — Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du méga-œsophage. — Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie : Méthodes de Fontan et de Witzel. Gastropexie. — La gastro-entérostomie. — Les résections partielles pour ulcère de l'estomac et du duodénum. Traitement des sténoses médio-gastriques. — Les gastrectomies pour ulcère et pour cancer de l'estomac : Opérations de Péan, Billroth, Kocher, Polya, Finsterer.

Deuxième série. — Anastomoses intestinales: duodéno-jéjunostomie, iléo-colostomie. — Résections intestinales. Appendicectomie. Colopexies. — Chirurgie du côlon droit et du côlon transverse : cæcostomie, hémicolectomie droite. — Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en un ou deux temps. Fermeture des anus artificiels. — Ablation abdominale des cancers recto-sigmoïdiens. Ablation périnéale du rectum.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ces cours est limité : seront admis les docteurs en médecine français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lille. — M. Dubois, prof. de physiologie, a été nommé Doyen de la Faculté pour une nouvelle période de 3 ans.

Par suite du décès de M. le prof. Grandclaude, ont été nommés : M. Nayrac, agrégé, chargé de l'enseignement de l'anatomie pathologique pour la période du 1er Janvier au 30 Septembre 1935. — M. Duthoit, agrégé, chargé pour la même période des fonctions de Chef de travaux d'anatomie pathologique.

Concours

Internat. — Séance du 28 Janvier 1935.

Questions : Symptômes et diagnostic des perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — Symptômes, diagnostic et complications de la luxation traumatique récente de l'épaule, en avant et en dedans.

Ont obtenu : MM. Mozziconacci 18,66 ; Brégeat 24,77 ; Guès 14,11 ; Lajouanine 15,11 ; di Matteo 14 ; Robey 21,88 ; Fischgrund 14,55 ; Menanteau 17,33 ; Lartigue 13,11 ; Bessil 15,88.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Concours pour 11 emplois d'assistant à la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts. Ce concours sera ouvert le jeudi 21 Février 1935 à 8 h. 30 du matin, 13, rue Moreau. Les candidats sont admis à se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h., et de 16 à 18 h., jusqu'au 9 Février inclus.

Chirurgien adjoint à l'hôpital de Philippeville. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Philippeville sera ouvert à Alger, le 6 Mai 1935. — Inscription close la veille du dit jour à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie, à Alger. Direction de la Santé publique. Service administratif.

Médecin adjoint et chirurgien adjoint à l'hôpital de Miliana. — Deux concours sur épreuves sont ouverts à Alger, l'un pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Miliana, le 1er Avril 1935, l'autre pour le recrutement d'un chirurgien adjoint au même hôpital, le 15 Avril 1935. — Les inscriptions seront closes les veilles des dits jours à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie, à Alger. Direction de la Santé publique. Service administratif.

Hospices civils de Château-Thierry (Aisne). — Le poste de radiologue en chef est vacant aux Hospices de Château-Thierry. Les candidats doivent déposer des demandes avec l'exposé des titres avant le 28 Février 1935 au Secrétariat des Hospices.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 14 et 15 Mars 1935. — S'inscrire auprès du Directeur de l'Inscription Maritime à Marseille.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Chevalier* : MM. Herding (Reims) et Marcel Mouquin (Paris).

Remise d'une Epée d'Honneur à M. Jean-Louis Faure. — Cette cérémonie faite à l'occasion de la nomination du prof. J.-L. Faure à l'Institut de France aura lieu le dimanche 24 Février, à 11 heures du matin précises, à la Fondation Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, sous la présidence de Son Excellence Da Souza Dantas, Ambassadeur du Brésil à Paris.

L'Epée due à M. Falize, le Maître orfèvre, est une œuvre magnifique. Une plaquette du souvenir de cette fête familiale, où seront imprimés les discours, la liste des donateurs et la reproduction de l'Epée, sera remise à tous les assistants.

Une souscription, pour une somme de 100 fr., plus ou moins suivant leurs disponibilités, est ouverte. Adresser les fonds au Siège de l'Umfia, 81, rue de la Pompe, Paris, 16e. Des cartes seront envoyées à tous ceux qui en feront la demande pour eux et leurs familles.

Institut de paléontologie humaine. — Des conférences auront lieu les samedis suivants à 17 h., à l'Institut de paléontologie humaine, 1, rue René-Panhard, Paris, avec le programme suivant :

Samedi 9 Février. M. George Montandon : Les cycles de culture et la préhistoire. — Samedi 16 Février. M. M. Stékélis : La Palestine préhistorique. — Samedi 23 Février. M. P. Wernert : Le culte des crânes à l'époque paléolithique et à l'époque actuelle. — Samedi 2 Mars. M. R. Vaufrey : L'homme chelléen était-il un « Homo sapiens ? ». — Samedi 9 Mars. M. R. Verneau : Une population primitive actuelle : les nains de l'Asie et de la Malaisie.

Le nombre des places étant très limité, prière de demander les cartes d'admission au prof. Boule, Directeur de l'Institut de Paléontologie humaine.

Société médicale de l'Opéra. — La Société médicale de l'Opéra (9e arrondissement), doyenne des Sociétés d'Arrondissement de Paris, célébrera son centenaire le samedi 11 Mai 1935.

Cette manifestation comprendra : 1° Vers 15 h. 30, une réunion à laquelle sont cordialement conviés tous les membres du corps médical et au cours de laquelle sera exposé et discuté le problème de *L'évolution actuelle de l'exercice de la médecine* ; 2° vers 19 h. 30,

un banquet organisé par de fins gastronomes et qui sera suivi d'une soirée artistique particulièrement brillante, se terminant par un bal avec buffet.

Il y a déjà plus de 500 médecins inscrits à cette manifestation. Faites parvenir dès maintenant les adhésions au Secrétaire Général, M. Max Le Clerc, 61, Faubourg Montmartre, Paris (9e).

Le sanatorium des pins, à Lamotte-Beuvron (Loir-et-Cher), dont l'ouverture avait été retardée par les travaux nécessaires, a ouvert, pour les hommes exclusivement, le 1er Février 1935.

IIe Congrès belge de stomatologie. — La Société belge de stomatologie organise son 2e Congrès à l'occasion du 35e anniversaire de sa fondation. Ce congrès se tiendra à Bruxelles du 13 au 18 Septembre 1935.

Voici le programme provisoire. — Vendredi 13. Soirée de réception par la Société belge de stomatologie.

Samedi 14. Séance d'inauguration au Palais des Académies. Rapport sur les acquisitions et progrès de la stomatologie depuis 1900. — Après-midi : Séance de démonstration et communications. — Soirée : Banquet à l'Exposition.

Dimanche 15. Matin : Rapport ou Etude originale. Communications. — Après-midi : Visite de l'Institut Stomatologique Universitaire. Communications et démonstrations.

Lundi 16. Section d'orthodontie (communications et démonstrations). — Section de prothèse (Faculté de médecine). — Après-midi : Visite de l'Exposition internationale de Bruxelles.

Mardi 17. A l'Institut Stomatologique Universitaire de Louvain : Visite des locaux. Communications et démonstrations.

Mercredi 18. Excursion facultative à Bruges. Foyer de l'Art primitif flamand ; la Venise du Nord est un joyau que tout le monde devrait connaître. Des concours précieux nous sont acquis qui nous permettront de faire la visite complète de la ville et d'en goûter tous les charmes.

Droit d'inscription : 100 fr. belges. Secrétariat général : M. Paul Biot, 32, rue des Drapiers, Bruxelles.

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de trente ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le premier jour de Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association française d'urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et leurs résultats.

Ce travail, ou un résumé de ce travail, pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association Française d'Urologie.

Pour l'année 1935, le Prix Etienne Taesch sera de 7.500 francs. Adresser les inscriptions avant le 1er Juin 1935, à M. L. Michon, secrétaire général, 34, boulevard des Invalides, Paris 7e.

IVe Congrès français de Gynécologie (Salies-de-Béarn, 8, 9, 10 Juin 1935). — Président d'Honneur : M. Doléris. — Président : M. le prof. Guyot (Bordeaux). Vice-Président : M. Etienne David (Salies-de-Béarn). — Secrétaire général : M. Maurice Fabre.

Question a l'ordre du jour : *Les hémorragies génitales en dehors de la grossesse et des tumeurs* : L'anatomie vasculaire de l'appareil génital de la femme. Rapporteurs : M. le prof. Léon Dieulafé et M. Raymond Dieulafé (Toulouse). — Les hémorragies de cause générale. Rapporteur : M. P.-E Weil (Paris). — Les hémorragies de cause locale. Rapporteur : M. Paul Ulrich (Paris). — Traitement médical des hémorragies. Rapporteur : M. Michel Turpault (Paris). — Traitement physiothérapique. Rapporteurs : M. Courriades et Mlle Dubreuilh (Bordeaux). — Traitement chirurgical : M. F. Jayle (Paris).

Une exposition d'instruments, d'appareils de physiothérapie et de produits pharmaceutiques aura lieu pendant le Congrès. De grandes fêtes locales et des excursions seront offertes aux congressistes par la Station de Salies-de-Béarn.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Maurice Fabre, Secrétaire général, 6, rue du Conservatoire, Paris (9e).

Ecole de psychologie (49, rue St-André-des-Arts). — Cours de 1935.

Les dimanches, à 10 h. : Conférences, séances de psychologie collective, d'autosuggestion et de rééducation mentale, par MM. Bérillon, Marcel Viard, Pierre Ménard, M.-H. Gosset, Mlle Lucie Bérillon, Mme Lucie Guillet.

Les jeudis, à 17 h. : Cours de M. Bérillon : Applications médicales et pédagogiques de l'hypnotisme et de la psychothérapie ; — A 17 h. 30 : Cours de M. Pierre Ménard : Les applications médicales et sociales de la physiognomomie ; — A 18 h. : Cours de M. Léon Dubar : Rôle des cinq sens dans la formation de la personnalité ; — A 18 h. 30 : Cours de Mlle Lucie Bérillon, prof. agrégée : Les conditions créatrices du bonheur et de la destinée.

Les jeudis, à 20 h. 30 : Cours de Marcel Viard : La psychologie objective (17 Janvier, 31 Janvier, 14 Février, 28 Février, 14 Mars, 11 Avril, 9 Mai, 23 Mai, 6 Juin, 20 Juin).

Les jeudis, à 20 h. 30 : Mme Paget : Les rapports de la beauté avec la santé et à 21 h., M. A. Petit, méd. vét. : L'intelligence universelle : Le problème de la destinée (10 Janvier, 24 Janvier, 7 Février, 21 Février, 7 Mars, 21 Mars, 4 Avril).

Ces cours seront complétés par des conférences de Mme Lucie Guillet sur : L'utilisation du rythme poétique ; de M. Hollande sur : La psychologie de la bouche ; de M. Lépinay sur : La psychologie comparée de l'homme et des animaux ; de M. Dercq sur : Les rapports des glandes endocrines avec la psychologie ; de M. C. de Hogues, professeur à l'Ecole de chirurgie dentaire, sur : La psychothérapie dans l'art dentaire ; de M. Raymond Courtois sur : L'Euphronie et la personnalité psychologique ; de M. Artault de Vevey sur : La psychologie biologique.

D'autres conférences seront également faites par MM. Paul Farez, Louis Favre, Cauvy (de la Malou), Chauvois, Gustave Kass.

Professeurs correspondants : M. Ch. Sampson (Londres), M. Bonjour (Lausanne), Mirahorian (Silistra), M. Preda (Sibia), M. Voivenel (Toulouse), M. Franquet (Reims).

Sur l'initiative de Mme Laraque, une Ecole de Psychologie a été créée à Port-au-Prince (Haïti) : Professeurs MM. Mars Price et Dominique.

M. Louis Marchand, prof. agrégé, directeur de l'Institut Franco-Japonais de Kioto, a organisé dans son institut une Section de psychologie correspondante de l'Ecole de psychologie.

Clinique de Psychothérapie (Annexe de l'Ecole de Psychologie). — Les mercredis, de 17 à 19 h., : Consultations de MM. Bérillon, R. Courtois et Léon Dubar : Etats anxieux, vertiges, neurasthénies, névroses du sympathique, troubles du sommeil, maladies de la volonté et maladies morales. — Applications de la méthode hypno-pédagogique au traitement des enfants anormaux et nerveux. — Rééducation psycho-physique de la respiration, de la vision, de l'audition, des fonctions motrices, réflexothérapie nasale.

Les jeudis, à 20 h. : Consultation de M. Marcel Viard : Psychothérapie, réflexothérapie.

Les mercredis et samedis, à 10 h. : Consultations de M. Philippet : Applications générales de la psychothérapie, de l'hypnotisme et de la rééducation.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Sergeant, hôpital militaire de Lille, est maintenu et désigné comme médecin chef et président de commission de réforme.

Médecins commandants : MM. Bornecque, 184e rég. d'artillerie lourde, Valence, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Etienne ; Bureau, hôpital militaire de Lille, est affecté au 184e rég. d'artillerie lourde, Valence ; Brouard, direction du service de santé de la 9e région, Tours, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Tours.

Médecins capitaines : MM. Henry, 5e rég. étranger, Indochine, en congé de fin de campagne, est affecté aux troupes du Maroc. Rétat, école militaire du génie, Versailles, est affecté à l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles. Desbiez, 3e rég. du génie, Arras, est affecté à l'école militaire du génie, Versailles. Klipffel, 159e rég. d'infanterie, Briançon, est affecté aux troupes du Maroc.

Médecins lieutenants: MM. Nègre, 20e rég. de dragons, Limoges, est affecté au 15e rég. de tirailleurs algériens, Bergerac. Gonnet, 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Maroc. Bertrand, salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, est affecté au 20e rég. de dragons, Limoges. Garitan, hôpital militaire de Briançon, est affecté au 150e rég. d'infanterie Briançon.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Couvy, directeur de l'école d'application du service de santé militaire des troupes coloniales, à Marseille, est nommé directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique occidentale française, à Dakar, en remplacement de M. le médecin général inspecteur L'Herminier.

M. le médecin général Sorel, directeur du service de santé des troupes du groupe de l'Indochine, est nommé inspecteur général du service de santé des colonies, président du conseil supérieur de santé des colonies, membre de la commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaire, à Paris, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Boye.

M. le médecin colonel Gaillard, en Indochine, est nommé directeur par intérim du service de santé des troupes du groupe de l'Indochine, en remplacement de M. le médecin général Sorel.

— Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après, les officiers d'armée active dont les noms suivent, qui ont reçu les affections suivantes :

Médecins colonels : M. Lacroix (à la région de Paris). — M. Gartron (à la 18e région). — M. Gaubil (à la 18e région). — M. Bablet (à la région de Paris).

Médecins lieutenants-colonels : M. Authier (à la 15e région). — M. Puel (à la 17e région).

Médecins commandants : M. Jeandeau (à la 15e région). — M. Morin (aux troupes du groupe du Pacifique). — M. Delfini (à la 15e région). — M. Boulle (à la 15e région). — M. Ambiel (à la 15e région).

Médecin capitaine : M. Michaud (à la 9e région).

Les mutations suivantes ont été prononcées :

A la région de Paris : Médecin capitaine Poirrier ; médecin commandant Alphand ; médecin commandant Chazarin.

A la 4e région : Médecin capitaine Guidon.

A la 8e région : Médecin commandant Bachimont.

A la 9e région : Médecin lieutenant-colonel Peyronnet de Lafonvielle ; médecin lieutenant-colonel Pichon.

A la 16e région : Médecin commandant Amigues.

A la 17e région : Médecin commandant Herisson ; médecin lieutenant Ayzac.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine : Médecin commandant Pradal.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française : Médecin capitaine Demoulin.

— Les mutations suivantes ont été prononcées : Désignations coloniales. *En Indochine* : Médecin commandant Pons, du dépôt des isolés des troupes coloniales et médecin commandant Souchard, du 10e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres à l'Institut Pasteur d'Indochine.

En Chine : médecin capitaine Lemasson, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale française : médecin commandant Montagne, du dépôt des isolés des troupes coloniales ; médecins capitaines Clerc, du 1er rég. d'artillerie coloniale et Bonavita, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : médecins capitaines Cremoux, du 11e rég. d'artillerie coloniale, Kernevez, du 1er rég. d'infanterie coloniale et Saleun, du 2e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Au Cameroun : médecins capitaines Duron, du 3e rég. d'infanterie coloniale et Candille, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au Maroc : capitaine Franceschini, du régiment d'infanterie coloniale du Maroc.

En Tunisie : médecin capitaine Munier, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re année supplémentaire : médecin capitaine Parfaite, en Afrique occidentale française ; médecin lieutenant Vesnat, en Indochine.

Affectations en France. — *Au 21e rég. d'infanterie coloniale*, médecin lieutenant Lambert de Cremeur, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale, médecin capitaine Mazeirat, du 3e rég. d'artillerie coloniale ; médecin lieutenant Arquir, rentré du Cameroun.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin lieutenant Darnault, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin lieutenant-colonel Rehm, rentré d'Indochine.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin lieutenant Goulard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin lieutenant-colonel Robert, rentré d'Indochine ; médecin capitaine Natali, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Saint-Pau, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : médecin capitaine Destribats, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : médecin commandant Sanner, rentré de Chine ; médecin lieutenant Pecarrère, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : médecin lieutenant Gallais, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : médecin lieutenant Calvez, rentré d'Algérie.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : médecin commandant Laquieze, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin lieutenant Sagnard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales, Marseille : médecin capitaine Vaisseau, du centre de transition des troupes indigènes coloniales, remplira les fonctions de chef de la section coloniale d'élèves du service de santé militaire ; médecin lieutenant Mahoudo, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux) : médecin lieutenant Seguy, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : médecin capitaine Ravel, rentré d'Indochine.

A été promu dans la réserve :

Au grade de médecin lieutenant : M. Pierre Malfre, médecin sous-lieutenant en résidence en Indochine.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Bergot, médecin de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Boubée, médecin de 2e classe.

M. le médecin principal Masure, spécialiste des hôpitaux maritimes, embarqué sur le croiseur *Colbert*, est désigné pour remplir les fonctions de chef du service de dermato-vénéréologie de l'hôpital maritime de Cherbourg.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 4 Février. — Physique (Ecrit), Bibliothèque, 9 h. — Chimie (Prat., écrit et oral), Laboratoire 9 h.

Mardi 5 Février. — Anatomie (Ecrit), Bibliothèque, 9 h. — Parasitologie (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h.

Mercredi 6 Février. — Histologie (Prat., écrit et oral), Laboratoire, 1 h. — Physiologie (Ecrit et oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, pathologie chirurgicale, accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Médecine légale, Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 7 Février. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 8 Février. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h.

Samedi 9 Février. — Anatomie pathologique (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 5 Février. — M. Politis : *Les fractures fermées et récentes du plateau tibial proprement dit.* — M. Renou : *Ostéogénèse imparfaite et dysplasie périostale.* — Jury : MM. Lenormant, Jeannin, Lantuéjoul, Schwartz.

Mercredi 6 Février. — Mlle Patez : *Prophylaxie des infections grippales et de leurs complications pulmonaires par la vaccination.* — M. Barré : *Etude du traitement de l'érysipèle par le sulfarsénol.* — M. Burg : *Le rôle des villages sanitaires dans la lutte antituberculeuse.* — M. Zaepffel : *Mise au point d'une médication hémopoiétique nouvelle.* — M. Florez Jorge : *Récents progrès des réactions d'hémolyse et interprétation des B.-W dans les diverses modalités de la syphilis.* — Jury : MM. Robert Debré, Proust, Tanon, Moreau.

Samedi 9 Février. — M. Baloche : *Indications et cessation de l'oléothorax.* — M. Rochette : *Etude de plusieurs cas de pneumothorax spontanés muets et leur comparaison avec le pneumothorax artificiel.* — M. Hétroy : *Contribution à l'étude des injections I.-V. d'alcool.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Chabrol, Philibert.

Thèses Vétérinaires.

Mardi 5 Février. — M. Dufour : *Elevage de la race bovine flamande dans le Pas-de-Calais ; son contrôle laitier.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Lesbouyries.

Jeudi 7 Février. — M. Boppe : *Tuberculose vertébrale osseuse dans quelques espèces domestiques.* — M. Demensois : *Anaphylaxie active et passive par ovalbumine chez le cobaye.* — Jury : MM. Bezançon, Léon Binet, Lesbouyries, Panisset, Maignon.

Vendredi 8 Février. — M. François : *Influence des sérums antimicrobiens et antitoxiques spécifiques sur la culture de certains microbes pathogènes.* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Robin.

ALGER

Thèses récemment soutenues.

M. Georges Sultana : *Contribution à l'étude de l'action hémolytique des fibromes.* — M. René Chiche : *L'ictère catarrhal prolongé.* — M. Jean Decouze : *Le bacille pseudo-tuberculeux de Malassez et Vignal.* — M. Jean François : *Anatomie pathologique du Bouton d'Orient (Le Bouton d'Orient est-il une histiocytose ?).* — M. Victor Sarlin : *Contribution à l'étude des fractures du calcanéum.* — M. Aimé Abecassis : *Paludisme et tuberculose pulmonaire.* — M. René Baugé : *L'ectopie périnéale du testicule.* — M. Pierre Delort : *L'antivirusthérapie dans le traitement de l'avortement fiévreux.* — M. Joseph Séror : *Contribution à l'étude du chorioépithéliome du testicule.*

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Vendredi 25 Janvier. — M. Lavigne : *Du pyopneumothorax tuberculeux et de son traitement actuel.* — Jury : MM. Leuret, Cruchet, Charrier, Loubat.

Lundi 28 Janvier. — M. Le Gall : *Contribution à l'étude des métrites séniles avec pyométrie.*

Doctorat de l'Université.

Vendredi 25 Janvier. — M. Armestar : *Tuberculose pulmonaire et grossesse.* — M. Luong an au : *La vulvovaginite gonococcique de l'enfance et son traitement par la vaccinothérapie.* — Jury : MM. Cruchet, Leuret, Piéchaud, Joulia.

Le XVe salon des médecins

Dimanche dernier a été inauguré par M. Queuille, ministre de la Santé Publique, le XVe Salon des médecins, à la galerie des Beaux-Arts, 140, Faubourg St-Honoré.

Les exposants, stimulés sans doute par le désir de faire acte de solidarité confraternelle — un luxueux catalogue était vendu et une tombola organisée au profit de « l'œuvre de secours aux femmes et enfants de médecins » — sont plus de 150 cette année, avec 500 tableaux ou sculptures.

Œuvres d'amateurs, la plupart bien entendu, mais où l'on retrouve toujours ces deux caractéristiques médicales : l'amour de la nature et de la vérité (les trois quarts des tableaux sont des paysages naïfs et charmants) ; la conscience avec laquelle les auteurs s'attaquent plus volontiers à des sujets modestes, faciles, ou qu'ils croient faciles... On n'en rencontre pas moins — et souvent — de belles harmonies de couleurs, des dessins bien équilibrés, les beaux volumes d'une sculpture, et dans l'ensemble, des tendances nettement modernes.

Tels, la très belle aquarelle de de Gennes, « Sa Crindecia », où chantent dans une gamme claire des rouges splendides ; les paysages de Bretagne de Albert Besançon, si émouvants ; la « Savoie » sous la neige de Paulette Genet, d'un sentiment si délicat ; les Jean Hallé ; les Henri Rendu ; Louise Pascalis, le peintre de l'aviation ; Oberthür qui nous montre « Tombelaine » dans un éclairage de féerie ; Lucien Jonas représenté par une « Consultation » peinte de main de maître et par une série de portraits au fusain pleins de caractère ; les aquarelles bien établies de Jean Bureau, malgré ses « verts » un peu lourds ; Jean Morisot qui rappelle Rops avec ses vernis mous...

Si les sculpteurs sont en petit nombre, leurs œuvres sont de qualité. Nous avons particulièrement remarqué un Christ en croix d'une jolie patine, de Villandre ; la Sapho de Sabouraud solidement construite est un peu trop modèle d'atelier ; le « général Laperrine » et le « Lardennois » de Bernard sont deux morceaux d'une belle tenue et d'une grande science ; la statuette de jeune fille, de Madeleine Mocquot, est peut-être la meilleure chose de ce salon, dans son ensemble si plein d'attrait.

Et la place nous manque pour parler des belles reliures, notamment celles de Suzanne Moureau et Germaine Godart, celles surtout de Robert Tardif.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Pour croisière Iles Canaries bord confort. Yacht voiles et mot., cherchons médecins sportifs aimant mer, yatching, pêche, tours. Participation frais chacun 3.500 par mois comprenant vie complète à bord. Durée 2 mois env., dép. proch. Ecr. urg. M. Helbig, 7, r. du Commandeur, Paris (14e).

Paris (Picpus). A céder maison accouchement dix lits. Ecr. *P. M.* n° 935.

Méd. lég. Méd. trav. Méd. sanit. marit. lic. ès sc. ch. empl. ds clin., hôp. priv., av. méd. âgé. Labo spéc., visit. méd. Ecr. *P. M.* n° 936.

Dame secrét., sténo-dactylo français-anglais, récept. client., excel. référ. médicales, désire poste de confiance à l'année auprès Dr allant station thermale. Ecr. *P. M.* n° 949.

Laboratoire demande en exclusivité Visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour le Sud-Ouest. Indiquer réf. et prét. à *P. M.* n° 951.

Secrét. Sténo-dactylo, angl., excel. réf. médic. ch. situation stable. Ecr. *P. M.* n° 955.

A vendre d'occasion, en bloc ou séparément : 13 machines mécanothérapiques système Zander pr. ttes les parties du corps : 5.000 fr. belges ; 3 beaux bancs de massage de diff. grandeurs : 600 fr. belges ; 3 beaux appar. pr. bains d'air chaud de diff. grandeur : 600 fr. belges. Ecr. *P. M.* n° 958.

Visiteur méd. banlieue (Seine, S.-et-M., S.-et-O., Oise) bien introd. désirant s'adjoindre 2e Labo. Ecr. en indiq. âge, référ., prétent. *P. M.* n° 965.

Médecin recom. à confr. secrét., instruct. second., sténo-dact. av. conn. lemin. médic. (dipl. infirm.) pr. trav. médic. ou para-médic. lib. qq. h. pr j. Ecr. *P. M.* n° 976.

70, Av. Kléber, entresol, bel appart., 6 g. p., colon. élect. force installée. Conv. Dr ou radiol. 14.000 + 2.000 ch. Garage facul.

Jeune Médecin Français, nombreux dipl., cher. sit. Clinique, Labo ou aide confrère, rég. Paris ou province. de préfér. Ecr. *P. M.* n° 978.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SOUS-ALIMENTATION

Par le prof. Marcel LABBÉ

L'équilibre de la nutrition est indispensable à la santé de l'homme; chaque jour les aliments apportent ce qui est nécessaire pour la réparation des tissus du corps, pour leur accroissement pendant l'enfance et pour la production de l'énergie correspondant au travail de l'homme et au maintien de sa température corporelle.

Lorsque les aliments sont apportés en trop grande quantité ou que les dépenses énergétiques sont trop faibles, l'énergie alimentaire latente s'accumule dans l'organisme; il en résulte un développement progressif de l'obésité et l'apparition de diverses maladies que j'ai étudiées comme conséquence de la suralimentation.

Au contraire, lorsque l'alimentation n'apporte pas tous les éléments nécessaires pour la réparation des tissus et la production d'énergie, l'organisme détruit sa propre substance, brûle ses graisses et ses muscles, et il en résulte un état d'amaigrissement et de faiblesse progressifs.

L'insuffisance de l'alimentation exerce son action nocive de deux manières : 1° Il peut y avoir simplement une insuffisance de la valeur énergétique du régime, de telle sorte que celui-ci ne suffit plus à couvrir les besoins énergétiques et réparateurs : alors c'est l'amaigrissement simple; 2° il peut y avoir, même si la valeur énergétique globale du régime était convenable, une insuffisance ou une absence de certains aliments qui sont nécessaires à la vie des tissus; tels sont : les acides aminés qui entrent dans la constitution de nos albumines corporelles; les minéraux comme le calcium, le phosphore et le fer; les vitamines.

Toutes les matières protéiques ne sont pas également aptes à la reproduction des protéiques de nos tissus; les protéines végétales ont une composition très différente des protéines animales et n'apportent souvent qu'en proportion insuffisante les acides aminés, comme le tryptophane, la lysine, qui entrent pour une forte part dans la constitution de nos protéines cellulaires. Il en résulte un gaspillage de protéines alimentaires ou bien une destruction sans reconstruction possible de nos tissus. Les auteurs anglais et américains ont fait de nombreuses recherches sur la qualité des diverses protéines alimentaires et sur la carence en acides aminés.

Willcock et Hopkins, instituant chez des souris une diète artificielle où la seule protéine est la caséine, voient que celle-ci, qui est une albumine complète, permet le développement des animaux; s'ils remplacent la caséine par la zéine extraite du maïs, qui est une albumine dépourvue de tryptophane, de lysine et de glycocolle, les animaux dépérissent et meurent en dix-sept jours; l'addition à cette ration alimentaire de tyrosine (qui existe dans la zéine) ne sert à rien; l'addition de tryptophane, à la dose de 2 pour 100 de la zéine contenue dans la ration, permet une survie de trente-deux jours; l'addition de tryptophane à la dose de 3 pour 100 de la zéine permet la conservation du poids de la souris pendant quatre-vingt-deux jours; enfin, l'addition simultanée de lysine et de tryptophane permet à la croissance de reprendre; par contre, l'addition de lysine sans tryptophane laisse la souris dépérir. Ces expériences montrent bien que la zéine est une albumine incomplète, dépourvue de lysine et de tryptophane et que, pour entretenir et permettre la croissance, elle a besoin d'être supplémentée.

Osborne et Mendel ont expérimenté de même avec la gliadine, une des protéines du froment, qui ne contient que très peu de lysine (0,92 pour 100), d'arginine et d'histidine. Des rats adultes, recevant la gliadine comme seule albumine, peuvent être maintenus cinq cent quarante-six jours en équilibre de poids, mais des rats jeunes cessent de croître; la croissance reprend si l'on ajoute à cette nourriture 2 à 3 pour 100 de lysine.

La croissance d'un animal, qui a été ainsi retardée par privation de lysine, peut reprendre, même s'il a déjà atteint l'âge adulte, et le temps perdu peut être rattrapé grâce à une croissance rapide. Ainsi, le tryptophane paraît indispensable pour le maintien du poids corporel et la lysine pour la croissance.

La cystine qui contient du soufre est nécessaire pour la croissance des poils, comme l'ont montré Eward, Docks et Guernsey dans leurs expériences sur des truies.

Mc Collum a essayé la gélatine, albumine très incomplète privée de tyrosine, de tryptophane et de lysine, qui s'est montrée encore inférieure à la zéine comme aliment.

On a expérimenté de cette manière la valeur des principaux aliments et des diverses albumines qu'ils contiennent, ce qui a permis de diviser les albumines : en albumines complètes capables de favoriser la croissance, et en albumines incomplètes qui ne permettent point la croissance, à moins d'être supplémentées. Ces recherches ont mis en évidence la valeur primordiale de certains aliments, comme le lait, pour la croissance des enfants.

Quelques substances minérales ne sont pas moins indispensables à la nutrition. La privation de calcium entraîne un retard du développement du squelette et un état de mollesse persistante des os. Les expériences de Eward, Dox et Guernsey ont montré qu'une truie pleine, nourrie exclusivement de blé, céréale relativement pauvre en chaux, se développe mieux et donne des petits plus vigoureux et doués d'un squelette plus solide si l'on ajoute chaque jour 2 gr. 5 de sels de chaux à sa nourriture. Hart et Mc Collum ont vu que de jeunes porcs, alimentés de blé, ont une croissance médiocre : celle-ci reprend si l'on ajoute au blé les substances minérales du lait.

Le phosphore ne joue pas un rôle moins important. Sa privation entraîne un état de fragilité et de mollesse des os, et parfois même un état de faiblesse musculaire, d'amaigrissement, de collapsus et de stupeur, ainsi que l'ont constaté Hart, Mc Collum et Fuller chez de jeunes porcs. Ces faits mettent en évidence la valeur alimentaire du lait qui apporte une grande quantité de calcium et de phosphore sous une forme particulièrement assimilable.

Le fer est indispensable pour le développement du sang; l'on sait que la prolongation excessive du régime lacté pauvre en fer, chez les enfants, entraîne des états d'anémie.

On sait, d'autre part, qu'il existe dans les aliments naturels des substances spéciales, désignées sous le nom de facteurs accessoires de la nutrition, ou mieux de vitamines par Funk, qui sont indispensables pour l'utilisation de la nourriture et la constitution des tissus; l'absence de ces vitamines entraîne chez les sujets qui sont encore en voie de développement un arrêt de croissance; chez ceux qui sont plus âgés, une impossibilité de maintenir l'équilibre de poids corporel. Enfin, l'absence de certaines de ces vitamines est la cause de maladies spéciales, comme le scorbut, le béri-béri, le rachitisme, la pellagre, etc.

Le rôle des vitamines est d'une importance capitale dans l'alimentation; mais il est rare, dans les conditions habituelles de la vie des peuples et des individus, que la privation en soit assez complète pour entraîner des maladies. Aussi, nous ne ferons pas rentrer la description de ces maladies dans les conséquences de la sous-alimentation en général. Il est possible cependant, que la diminution relative des vitamines entre pour une part dans la production des troubles généraux que l'on constate au cours des états de sous-alimentation.

L'étude des aliments au point de vue de la qualité de leurs protéines, de leur richesse en matières minérales et de leur teneur en vitamine a permis d'établir entre eux de grandes différences. Le lait se place au premier rang des aliments de reconstitution; c'est l'aliment par excellence des enfants et des convalescents. Il est bon de le rappeler à notre époque où il est de mode de le décrier un peu trop. Après lui viennent : les œufs, encore un aliment que l'on supprime trop souvent du régime des dyspeptiques, puis les diverses viandes, les viscères et en particulier le foie, le beurre, les légumes verts et salades, les citrons, les oranges et les tomates.

*
**

L'insuffisance globale de l'alimentation, sans qu'il y ait privation spéciale des aliments indispensables (acides aminés, minéraux ou vitamines), entraîne des conséquences pathologiques qui se présentent avec des caractères différents suivant que la sous-alimentation sévit chez un adulte ou chez un jeune sujet.

Chez les adultes, la première conséquence, et la principale, est l'impossibilité de maintenir l'équilibre pondéral : c'est l'amaigrissement. Celui-ci tient à la destruction simultanée des graisses et des muscles et s'accompagne d'une perte des forces. La sous-alimentation prolongée peut aboutir à un véritable état squelettique.

Les sujets soumis à une sous-alimentation prolongée offrent généralement des troubles digestifs que J.-Charles Roux a bien étudiés : c'est un état d'atonie et de distension gastriques avec lenteur des digestions et clapotage de l'estomac, puis un état d'atonie intestinale ayant pour conséquence une constipation et les troubles secondaires (entérite, auto-intoxication) que celle-ci peut entraîner.

Les sujets amaigris par la sous-alimentation offrent en général une prédisposition à toutes les infections et particulièrement à la tuberculose pulmonaire : c'est elle qui cause la mort de beaucoup de ces malades.

Les adultes résistent mieux que les enfants à la sous-alimentation : leur organisme s'adapte au régime réduit; leurs combustions deviennent moindres et leur dénutrition est moins grande et moins rapide.

Divers auteurs ont mis en évidence par l'étude du métabolisme basal le ralentissement des combustions dans l'organisme des sujets inanitiés. Avec Stévenin, nous avons montré que le métabolisme s'abaisse dans la proportion de 10 à 30 pour 100 au-dessous de la normale. J'ai même vu, dans certains cas d'anorexie mentale, un métabolisme réduit de 50 pour 100. Chez un sujet qui effectua un jeûne volontaire de quarente-deux jours, nous avons vu s'installer progressivement cette réduction des combustions; au vingt-cinquième jour du jeûne, le métabolisme était déjà abaissé de 50 pour 100.

Ainsi, la réduction progressive des échanges respiratoires représente un moyen de défense de l'organisme contre tout état de jeûne relatif ou absolu.

Chez les enfants, la sous-alimentation a des conséquences beaucoup plus rapides et plus graves : outre l'amaigrissement et la perte des forces, la sous-alimentation produit un arrêt de croissance.

Variot a montré la dissociation entre la croissance pondérale et staturale causée par l'alimentation restreinte. Calmette a fait ressortir après la fin de la guerre de 1914-1918 la situation physiologique misérable des enfants de la région de Lille qui avaient été soumis durant plusieurs années à une nourriture insuffisante : leur poids et leur taille étaient inférieurs à ceux des enfants normaux du même âge, élevés dans les autres régions de la France. La menstruation ne s'installait point chez les jeunes filles et des filles de dix-huit ans ne paraissaient pas en avoir plus de treize.

Les conséquences de la sous-alimentation ont été étudiées expérimentalement chez des animaux.

Waters a soumis de jeunes chats à un régime plus ou moins réduit qui arrête ou retarde simplement la croisance tout en maintenant le poids du corps; dans ces conditions, le squelette se développe en longueur plus qu'en largeur. Tandis que, chez un animal bien nourri, l'accroissement en longueur du membre antérieur et l'accroissement en largeur du thorax sont égaux, chez un animal insuffisamment nourri et simplement retardé, l'accroissement en largeur de la poitrine n'est plus que le tiers de l'accroissement en longueur du membre antérieur; à un degré plus marqué, chez un animal dont le développement est arrêté, l'accroissement de la poitrine n'est plus que le huitième de celui du membre antérieur. Ainsi, une ration insuffisante exerce d'abord son action sur le développement en largeur, puis sur le développement en longueur.

L'arrêt de développement porte sur l'organisme tout entier; les tissus mous ne prennent pas les caractères de tissus adultes. La viande d'un bœuf de 14 à 16 mois insuffisamment nourri conserve la couleur et le goût de celle du veau.

Eckless a vu que des veaux mal nourris n'atteignent la puberté qu'à l'âge de 16 à 19 mois, tandis que, bien nourris, ils y parviennent à 8 ou 10 mois. Le retard de développement des premiers mois de la vie peut être compensé dans la suite par une bonne alimentation, pourvu que l'animal n'ait pas encore atteint sa maturité.

Aron, soumettant de jeunes chiens à une alimentation restreinte, les voit d'abord maigrir, tout en continuant à se développer en hauteur et en longueur; puis, quand les animaux ont épuisé leurs réserves, ils cessent de croître et finissent par mourir. Un chien qui avait été, par le régime réduit, maintenu stationnaire pendant un an au poids qu'il avait déjà à cinq semaines et qui était devenu long et maigre, augmenta de poids lorsqu'on lui rendit une nourriture suffisante, mais sans croître en hauteur et en longueur.

L'activité de la croissance n'est pas la même pour les divers tissus; le squelette, le cerveau sont ceux dont l'activité est le plus considérable. Avec une nourriture insuffisante, la croissance des os et du cerveau se poursuit quand même aux dépens des muscles et de la graisse; ainsi, la composition chimique du corps s'altère; tandis que la proportion des albumines et des graisses diminue, celle de l'eau et des minéraux augmente.

Schématiquement, on peut résumer les effets de la sous-alimentation sur l'organisme en période de croissance en distinguant quatre degrés en rapport avec le régime de plus en plus réduit : c'est d'abord l'arrêt de la croissance en poids, puis c'est l'arrêt de la croissance en largeur, puis l'arrêt de la croissance en longueur; enfin, c'est un état de nanisme et même d'infantilisme avec une insuffisance du développement des organes génitaux et des fonctions sexuelles.

*
* *

Telles sont les conséquences de la sous-alimentation chez les adultes et chez les enfants; nous envisagerons maintenant les causes diverses qui entraînent une sous-alimentation et les formes suivant lesquelles se présente le syndrome morbide.

La pauvreté est la cause la plus habituelle de la sous-alimentation : dans tous les pays et dans tous les temps, la classe pauvre souffre souvent de sous-alimentation, tandis que la classe riche souffre plutôt de suralimentation. Au temps où la bourgeoisie régnait, elle avait l'apanage du gros ventre; le travailleur des champs, l'ouvrier des villes se présentaient plutôt avec un état de maigreur.

En Egypte où l'habitant des villes est généralement trop gras, le fellah des bords du Nil, dont l'alimentation est à peine suffisante, est habituellement maigre.

Parmi les misérables qui peuplent nos hôpitaux, il en est beaucoup dont l'état de maigreur est dû à l'insuffisance des ressources pécuniaires. Parmi les nouveaux pauvres, il en est qui subissent un état d'amaigrissement progressif dû à l'insuffisance chronique des ressources alimentaires.

Il arrive que cette sous-alimentation s'accompagne d'une carence en vitamines qui devient la cause d'une maladie particulière : c'est ce que j'ai vu chez un officier qui, démobilisé après la dernière guerre, et n'ayant plus que de très petites ressources pour vivre, se soumit à un régime capable de lui fournir, au prix le plus réduit, la quantité d'énergie nécessaire pour son entretien corporel. Son alimentation n'était guère composée que de pain avec quelques restes de viande ou de pommes de terre; il en résulta une carence en vitamine C qui, au bout de trois mois, développa chez lui un scorbut typique. C'est là l'exemple d'un cas où la sous-alimentation se caractérisait, non par une insuffisance énergétique globale, mais par un régime déséquilibré avec privation des vitamines nécessaires.

La famine, qui règne pendant les guerres ou dans les pays où les communications ne permettent pas un ravitaillement de toutes les provinces, entraîne un état de sous-alimentation qui porte sur l'ensemble de la population; c'est ainsi qu'en Russie soviétique, dans les Indes, dans la Chine, s'observent des périodes de famine avec un état de sous-alimentation qui produit ses effets habituels sur les adultes et sur les enfants.

L'insuffisance alimentaire avec ses conséquences a été observée pendant la guerre dans les camps de prisonniers et particulièrement en Autriche et en Hongrie. En Allemagne, la sous-alimentation, qui a été générale, n'a pas atteint un degré assez avancé pour entraîner des maladies; au contraire, il semble que ce fut, dans ce pays de gros mangeurs, une réduction favorable de l'alimentation qui permit à des obèses et à des diabétiques, que leurs médecins n'avaient jamais bien amaigris ni désucrés, de guérir naturellement.

Les maladies du tube digestif, lorsqu'elles sont suffisamment graves, entraînent un état de sous-alimentation et d'amaigrissement. L'alimentation est entravée par le défaut d'appétit, par la crainte de la douleur, par les vomissements, ou la diarrhée, par le défaut de digestion et d'utilisation des aliments, suivant les cas.

Les maladies de l'estomac, en particulier les rétrécissements du pylore, les affections de l'intestin, les sténoses, les entérites chroniques, les vers intestinaux amènent des états d'émaciation progressifs et prolongés, parfois considérables. Les maladies du pancréas entravent plus que toutes autres l'alimentation et produisent des pertes de poids considérables et rapides. Les maladies du foie, le diabète entraînent de forts amaigrissements en raison de l'incapacité d'utilisation des aliments et surtout d'un état de destruction tissulaire dans les formes graves.

La sous-alimentation, le jeûne prolongé est parfois la conséquence d'une résolution de suicide; d'autre fois, c'est une menace de suicide destinée surtout à impressionner les foules par une sorte de chantage politique : tels le cas des suffragettes anglaises, celui du fameux maire de Cork, du célèbre Gandhi et de la trop célèbre M^me^ Hanau qui a mis en pratique ce procédé, mais dans des proportions qui lui ont permis de bien le supporter.

L'anorexie mentale, qui est tantôt une velléité de suicide, tantôt une sorte de chantage sentimental, s'observe surtout chez les jeunes filles ou les jeunes femmes névropathes : elle entraîne, si l'on n'y prend garde, des amaigrissements parfois considérables.

Il est très difficile de guérir ces sujets, d'abord à cause de leur volonté de poursuivre l'inanition, ensuite parce que leur tube digestif, déshabitué de l'alimentation, altéré dans son fonctionnement, ne permet pas toujours la reprise de l'alimentation, même lorsqu'elle est désirée.

Il est des sujets qui s'imposent, par crainte de la maladie, des cures de jeûne volontaire; c'est ainsi que nous avons eu, avec Stevenin et Nepveux, à surveiller un ouvrier tchécoslovaque qui subit un jeûne complet de 42 jours, au cours duquel il perdit une quinzaine de kilogr. et présenta une perte de forces, un abaissement de la pression artérielle et de la température, un état de faiblesse extrême avec vertige, incapacité de se tenir debout, tendance au sommeil prolongé. Pendant ce jeûne, l'appétit avait totalement disparu et la langue s'était couverte d'un enduit saburral épais, ce qui faisait croire au patient qu'il n'était point encore guéri et qu'il

devait prolonger son jeûne. Après la cessation du jeûne, la réalimentation fut d'ailleurs très aisée et amena assez rapidement une élévation du poids et une reprise des forces.

La sous-alimentation que nous observons le plus souvent, en ces périodes où la mode pour les femmes est à la maigreur, est le résultat des cures d'amaigrissement auxquelles se soumettent beaucoup de femmes du monde pour maintenir ou pour retrouver la ligne.

Les cures d'amaigrissement bien conduites dans lesquelles le régime est réduit dans des proportions convenables, avec conservation d'une proportion assez forte de matières albuminoïdes et avec cure d'exercice simultanée, peuvent donner des résultats excellents au point de vue de la santé générale. Nous l'avons montré avec L. Furet à l'occasion d'une cure d'amaigrissement effectuée chez un homme qui, en même temps qu'il perdit 22 kilogr. de poids corporel, gagna 3 kilogr. de masses musculaires.

Il en va tout autrement quand la cure d'amaigrissement est mal conduite, soit que les femmes les exécutent sans conseil médical, soit qu'elles reçoivent de mauvais conseils médicaux. Les unes se soumettent à des cures de jeûne complet répétées; d'autres s'imposent un régime composé exclusivement de fruits ou de légumes verts sans viande, qui n'apporte pas d'aliments azotés et ne permet ni de maintenir les muscles ni de les refaire. D'autres enfin font la cure dans le repos complet au lit et perdent plus de muscle que de graisse, si bien que lorsqu'elles veulent se lever, elles ne peuvent plus tenir sur leurs jambes.

C'est qu'en effet l'exercice musculaire est la seule manière d'entretenir ses masses musculaires ou de les développer.

En passant en revue ces divers états de sous-alimentation dus à des causes différentes, on se rend compte que les uns représentent des procédés thérapeutiques excellents pour combattre les effets de la suralimentation, les autres exercent une action pathogène sur l'organisme et transforment ceux qui s'y livrent en des malades.

Considérée du point de vue social, la sous-alimentation, dans les conditions ordinaires de la vie, en dehors des grands bouleversements sociaux, n'offre pas un grand danger; l'humanité y est peu encline. Elle ne représente qu'un processus d'exception; par là elle se distingue bien de la suralimentation, qui représente au contraire un vice habituel de l'humanité et dont les dangers sont beaucoup plus grands pour l'espèce humaine.

Si j'ai pu arriver, à la suite d'une étude sur la suralimentation et ses conséquences, à proposer la création d'une ligue contre la suralimentation, je ne ferai pas de même pour la sous-alimentation; elle répugne suffisamment aux hommes pour que nous n'ayons pas besoin de la leur déconseiller.

ULCÈRE DUODÉNAL HÉMORRAGIQUE

TRAITÉ PAR LA GASTRECTOMIE POUR EXCLUSION ET LA RÉSECTION DE L'ARTÈRE GASTRO-DUODÉNALE

par MM.

Xavier DELORE et **Frédéric THIERS**

Chirurgien honoraire — Interne

des Hôpitaux de Lyon.

Le traitement des hémorragies gastro-duodénales passionne à juste titre les médecins et les chirurgiens. Nous croyons donc intéressant de publier l'observation d'un ulcère duodénal compliqué de graves hémorragies et traité, à la fois par la gastrectomie pour exclusion, et la résection de l'artère gastro-duodénale.

Observation I. — Il s'agit d'un homme de 46 ans, ayant un long passé gastrique, qui présente depuis six jours une hémorragie se traduisant surtout par du melæna.

L'examen, pratiqué à ce moment, révèle un état général très précaire, un amaigrissement extrême, un pouls petit, filant, à 120, de la pâleur.

Localement : ventre rétracté, aucun signe de sténose.

Une intervention d'urgence est décidée par M. Delore.

Le 8 Juin 1934 : laparotomie sus-ombilicale. On trouve une ulcération de toute la première portion du duodénum, avec péri-duodénite. Il ne peut être question d'en faire l'exérèse. D'autre part, dans le côlon transverse, grande quantité de sang.

On se décide à pratiquer *une gastro-pylorectomie rapide, par le procédé de Billroth II, avec anastomose gastro-jéjunale, au bouton, précolique, et sur la face postérieure de l'estomac.*

Craignant une nouvelle hémorragie de l'artère gastro-duodénale, on recherche cette artère, sur la face antérieure du pancréas. On la sent très dilatée, battant avec force.

On en fait la ligature, très correctement, sans ajouter au shock opératoire, et on en pratique la résection, sur une longueur de 1 cm. environ.

Le malade supporte admirablement l'intervention. Les suites opératoires sont assez simples. Nous signalerons seulement, au huitième jour, des phénomènes de *circulus vitiosus*, survenus à la suite d'une alimentation prématurée et trop abondante. Cette complication cède d'ailleurs assez rapidement à quelques lavages d'estomac.

Le malade, revu en Octobre, est en excellent état. Il a repris 15 kilogr., n'a présenté depuis l'intervention ni hémorragies, ni douleurs.

Nous ne voulons pas, à propos de cette observation, rappeler toutes les considérations qui ont été faites sur les hémorragies gastro-duodénales. Nous insisterons seulement sur certains points qui nous paraissent dignes d'intérêt. On sait que toute hémorragie gastrique n'est pas fatalement synonyme d'ulcère. On a même dit avec raison que 70 pour 100 des hémorragies gastriques relevaient d'une autre cause, de voisinage ou générale.

En règle habituelle, le chirurgien ne doit envisager d'emblée le traitement chirurgical d'une hémorragie gastro-duodénale, que si le malade a présenté, pendant une certaine partie de sa vie, des symptômes cliniques en faveur d'un ulcus, à plus forte raison si, à ce moment-là, les examens médicaux, la radioscopie, le chimisme, ont incliné dans ce sens.

En cas de doute, le clinicien prudent ne devra cependant pas hésiter à faire une laparotomie exploratrice.

On ne peut, en effet, comparer les inconvénients minimes d'une exploration négative, au grave danger qu'une expectative trop prolongée ferait courir au malade dans nombre de cas.

Si l'on attend l'échec du traitement médical, pour agir, on est souvent conduit à des interventions *in extremis*, dont les résultats ne peuvent être que déplorables.

Quelle sera maintenant la conduite à tenir, après laparotomie, en face d'un ulcère ?

On peut se trouver en présence de différentes éventualités.

1° Il s'agit d'un ulcère de la petite courbure.

Le cas est simple : il faut réséquer l'ulcère par gastro-pylorectomie. Rares, en effet, sont les malades qui, trop cachectiques, ne devront subir que la résection de l'ulcère. La qualité de la guérison, par cette dernière intervention, est certainement inférieure à celle obtenue par gastro-pylorectomie. Les récidives sont plus fréquentes, et l'on y voit plus souvent l'ulcère peptique gastro-jéjunal.

En cas de conditions opératoires compliquées, on aurait recours à la ligature de la coronaire stomachique, de la pylorique, et, s'il le fallait, des gastro-épiploïques, sans en escompter de résultats définitifs.

On peut rencontrer des cas encore plus mauvais : il s'agit de malades saignés à blanc, presque agonisants, chez lesquels aucune des interventions précédentes n'est praticable. Quelques rares guérisons ont pu alors être obtenues par le traitement médical (transfusion) ou par la jéjunostomie, opération indirecte, qui, si elle n'a pas une efficacité certaine, présente au moins l'avantage d'une parfaite bénignité.

2° Il s'agit d'un ulcère duodénal.

Quant à l'ulcère duodénal, dont notre observation est un exemple, pour ainsi dire schématique, nous retrouvons, à propos de la complication hémorragique, les trois opérations pratiquées dans l'ulcère simple.

A. *La gastro-entérostomie.* — Opération fort intéressante en cas de nécessité, cachexie, état général déficient, où l'on devra faire le minimum de manœuvres.

M. Delore a constaté de nombreuses guérisons après cette intervention, mais quand il y avait rétention et hémorragies congestives.

Il a connu aussi pas mal d'insuccès dans le cas contraire. Nous rapportons à ce propos l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme de 32 ans, qui, en 1927, à la suite d'une hémorragie duodénale grave, avait subi, en raison de la gravité de son état, une simple gastro-entérostomie, dans un premier temps. Le deuxième temps devait être pratiqué, quinze jours plus tard.

Pendant la nuit qui précéda la date fixée pour l'exérèse, cette femme succomba brusquement à une nouvelle hémorragie.

Il eût mieux valu, certainement, comme dans notre observation, tenter une gastrectomie, suivie si possible de la ligature de l'artère gastro-duodénale.

B. *La gastrectomie pour exclusion de Finsterer.* — Est en effet supérieure à la gastro-entérostomie simple dont elle a par ailleurs tous les avantages; elle supprime, en outre, les hémorragies de la muqueuse gastrique, et souvent les hémorragies propres de l'ulcère duodénal, *mais pas toujours* cependant.

C'est ainsi qu'à deux reprises différentes, au cours de l'été dernier, l'un de nous a vu reparaître des hémorragies duodénales quinze jours environ après la gastrectomie pour exclusion; les opérés ont cependant guéri.

Il faut donc, si l'ulcère duodénal n'est pas enlevable, essayer de parer à ce danger *par la ligature ou mieux la résection de l'artère gastro-duodénale.* Ce détail de technique a été souvent proposé, mais les observations en sont rares. Cela tient aux difficultés opératoires que créent

fréquemment les adhérences. *Mais on ne saurait trop répéter que, lorsque les dispositions anatomiques ne sont pas trop bouleversées, il faut y recourir.*

Du reste, dans cette hémostase, tous les artifices sont bons, à condition de n'être pas dangereux. C'est ainsi que, dans un cas, M. Delore, après avoir ouvert le duodénum, et exploré l'ulcération, a pu trouver le vaisseau béant, le dénuder et le lier dans la lumière intestinale; c'est d'ailleurs là un cas exceptionnel, et que nous rappelons simplement à ce titre.

C. *La gastro-duodénectomie.* — C'est la meilleure intervention. Intervention directe, elle reste évidemment la méthode de choix.

Elle guérit nécessairement l'hémorragie qui se fait dans le fond de l'ulcère, mais sa gravité n'est pas douteuse.

En présence d'une hémorragie, elle ne saurait être conseillée qu'à des chirurgiens expérimentés.

De plus, on ne peut la considérer comme une intervention d'extrême urgence; en général, elle ne doit être pratiquée pour ainsi dire qu'à froid, lorsque les phénomènes de shock hémorragique ont cédé au traitement médical.

Doit-on répéter en effet que les opérations dirigées contre l'ulcère avec hémorragies récentes sont grevées d'une mortalité appréciable, qui contraste étrangement avec la bénignité des interventions entreprises chez des sujets qui n'ont pas saigné?

A propos de ces observations, nous avons voulu simplement essayer, dans ce court exposé, de relever quelques enseignements pratiques.

La question du traitement des hémorragies gastro-duodénales est extrêmement complexe et délicate.

Aucun schéma n'est possible.

Il s'agit avant tout de cas d'espèces.

Grâce à une étroite collaboration médico-chirurgicale, l'audace et la prudence sont bien de mise, et seront guidées par l'expérience du chirurgien, qui ne doit pas rester spectateur devant la mort des ulcéreux. A côté de quelques déboires, il connaîtra aussi de beaux succès, on pourrait dire de véritables résurrections.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES

III. — Hypophyse et glandes mammaires[1].

Bien qu'il puisse paraître abusif de comprendre l'étude des corrélations hypophyso-mammaires dans cette revue générale des rapports entre la glande pituitaire et le système endocrinien, puisque les glandes mammaires ne sont jusqu'à nouvel ordre que des organes exocrines, cette extension me paraît cependant légitime à cause de l'analogie extrême de ces corrélations avec celles qui unissent l'hypophyse aux glandes endocrines vraies. Le lobe antérieur sécrète en effet une « stimuline » mammaire, indispensable au déclanchement de la lactation.

A. — Action de l'hypophyse sur la glande mammaire.

L'existence de cette « stimuline » est démontrée par deux séries de faits : l'arrêt de la lactation chez l'animal par l'hypophysectomie; le déclanchement de la sécrétion lactée par les extraits hypophysaires.

1° Rôle de l'hypophysectomie. — Ce sont Allan et Wiles (1) qui démontrèrent les premiers que l'hypophysectomie arrêtait immédiatement la sécrétion lactée chez la chatte. Un peu plus tard, Collip, Selye et Thomson (2) vérifièrent et complétèrent leurs expériences : ayant réussi à enlever l'hypophyse de rates gravides sans interrompre la grossesse, ils constatèrent que la lactation ne survenait jamais chez ces animaux, malgré un accouchement normal à terme, quand l'ablation du lobe antérieur avait été totale. Si l'hypophysectomie était pratiquée après l'accouchement, au cours de l'allaitement, on voyait la sécrétion lactée se tarir complètement en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les mêmes physiologistes firent ultérieurement des recherches analogues sur la souris. Il semble donc que l'hypophyse soit indispensable pour l'apparition et la persistance de la lactation, au moins dans certaines espèces animales.

2° Injections d'extraits hypophysaires. — Ce sont Stricker et Grueter (3) qui, dès 1928, démontrèrent l'activité galactogène des extraits hypophysaires. Ils injectèrent à des lapines castrées au dixième jour d'une pseudo-gestation des extraits alcalins de lobe antérieur, et quelques jours plus tard observèrent l'apparition d'une abondante sécrétion lactée. Ils notèrent également que l'extrait hypophysaire était sans action chez l'animal impubère, et en conclurent que la sécrétion ovarienne était indispensable pour sensibiliser la glande mammaire à l'action de l'extrait hypophysaire : à cause des dogmes physiologiques alors en faveur, ils attribuèrent ce rôle sensibilisateur à la lutéine, alors que c'est la folliculine qui en est responsable, comme l'ont montré depuis d'autres expérimentateurs.

Deux ans après la découverte des physiologistes alsaciens, Corner (11) en Amérique reprit leurs expériences et confirma l'action galactogène de l'extrait de lobe antérieur, tout en niant le rôle des hormones ovariennes. Plus tard, Nelson et Pfiffner (4), puis Turner et Gardner (5) insistèrent à nouveau sur l'importance de la sécrétion ovarienne, et montrèrent l'existence d'un équilibre hypophyso-ovarien contrôlant la lactation.

Mais c'est en 1933 qu'a été franchie l'étape la plus importante dans l'étude des relations hypophyso-mammaires : la « stimuline » lactogène du lobe antérieur a été isolée; une méthode de dosage physiologique pratique de cette hormone a été décrite, à la suite des travaux remarquables et simultanés de Riddle, Bates et Dyskshorn (6) d'une part, de Gardner et Turner (7) d'autre part.

Le « Prolactin ». — Ce terme, bien qu'assez malheureux, s'est à l'heure actuelle généralisé pour désigner l'hormone lactogène hypophysaire. L'isolement et l'identification du « Prolactin » ont été grandement facilités par la découverte de Riddle et Bates, qui ont montré que cette hormone déterminerait la croissance et la sécrétion de la glande du jabot du pigeon, homologue de la glande mammaire : cette réaction, beaucoup plus sensible que l'apparition de la sécrétion lactée chez les mammifères, a de plus l'avantage d'être quantitative.

En outre, ces deux physiologistes, cherchant à purifier les extraits hypophysaires contenant l'hormone lactogène, constatèrent que le « Prolactin » précipite de ses solutions aqueuses au point iso-électrique, contrairement à toutes les autres hormones hypophysaires connues : il devenait donc facile de l'isoler à l'état de pureté presque absolue, en neutralisant progressivement un extrait alcalin ou acide de lobe antérieur.

a) *Préparation.* — Voici quelle est la technique préconisée par Riddle et Bates : la glande une fois desséchée par l'éthanol, on fait trois extractions successives par l'acide chlorhydrique à un pH de 1,5 à 2,5, pendant quarante-huit heures. Puis on ajoute une solution de soude jusqu'à un pH de 6,5 (précipitation maxima) : le « Prolactin » précipite; on le sépare par centrifugation, on le lave pour le débarrasser de toute trace de gonado-stimuline, puis on le dessèche par l'éthanol et l'acétone. On empêche la putréfaction par le crésol à 0,3 pour 100.

b) *Propriétés physiques et chimiques.* — Le « Prolactin » bien que préparé très pur n'a pas encore été isolé sous forme cristallisée. Mais on connaît déjà beaucoup de ses propriétés : il s'agit d'une hormone de nature protéique ou polypeptidique, non ultra-filtrable, comme la plupart des hormones hypophysaires; mais, contrairement à celles-ci, elle n'est pas thermolabile, résistant à l'ébullition pendant une heure : à ce point de vue, elle se rapproche donc de la gonado-stimuline C, dont nous avons parlé dans un précédent article. Elle est, par contre, détruite par les ferments digestifs, ce qui interdit son administration par voie buccale.

c) *Propriétés physiologiques.* — Le « Prolactin », injecté au cobaye femelle adulte, détermine l'apparition d'une sécrétion lactée en quatre jours; il a la même action sur les glandes mammaires du cobaye mâle castré, à condition qu'elles aient été préalablement sensibilisées par des injections de folliculine. Cette hormone fait apparaître de même une sécrétion lactée chez le rat hypophysectomisé, ce qui montre à l'évidence le caractère hormonal du « Prolactin ».

Chez la guenon, Riddle et Bates ont obtenu une sécrétion lactée en dehors de la grossesse.

Chez la femme, Kurzrok, Bates, Riddle et Miller (8) ont déclanché l'apparition d'une montée laiteuse chez des accouchées n'en ayant pas présenté au huitième jour, et même chez des jeunes filles.

Chez le pigeon mâle ou femelle, comme nous l'avons déjà dit, le « Prolactin » détermine une augmentation du volume de la glande du jabot, qui est maximum au septième jour. En outre, il provoque chez le mâle une atrophie testiculaire marquée.

L'action galactogène du « Prolactin » est de courte durée : suivant les races animales, elle s'épuise en une à trois semaines, la sécrétion lactée se tarit peu à peu, même si on augmente la dose d'hormone, et la glande mammaire reprend son aspect normal. Sans doute se crée-t-il dans le sang de l'animal des anticorps, des antihormones, analogues à celles que nous avons pu voir apparaître à la suite d'injection d'autres « stimulines » hypophysaires.

d) *Dosage de l'hormone.* — Riddle et ses collaborateurs ont mis au point une méthode de dosage du « Prolactin » qui utilise comme réactif le pigeon. La technique est la suivante : on

1. Voir *La Presse Médicale*, n°s 75 et 96, 19 Septembre et 1er Décembre 1934.

injecte quatre jours de suite 1 cmc de l'extrait à analyser, on tue l'animal le cinquième jour et on pèse les glandes du jabot; après correction pour ramener ce poids à un poids étalon d'animal, on lit le chiffre correspondant sur une courbe obtenue de la façon suivante : on injecte à plusieurs pigeons des quantités variables et connues de « Prolactin » et on porte en abscisses le poids des glandes ainsi obtenues, et en ordonnées le logarithme des quantités de « Prolactin » injectées; on a ainsi une courbe rectiligne de pente caractéristique et constante, qui permet un dosage rapide et d'une précision très grande, à condition d'utiliser toujours la même race de pigeons, dont les variations de sensibilité vis-à-vis de l'hormone sont très faibles.

B. — Physiologie de la lactation; action des hormones ovariennes et de l'utérus sur la sécrétion du « Prolactin ».

Si l'existence du « Prolactin » est à l'heure actuelle indiscutable, et son rôle essentiel dans la physiologie de la lactation très probable, il reste cependant beaucoup de points à éclaircir pour connaître toutes les données de ce problème. En particulier, sous quelle influence l'hypophyse, qui, à l'état normal, ne sécrète pas de « Prolactin », met-elle cette hormone en circulation après l'accouchement? C'est là une question très importante, que des expériences récentes ont à la fois éclaircie et compliquée.

1° Modifications histologiques de l'hypophyse. — Il est évident que, pour élucider ce problème, le premier pas à faire est de rechercher quelles modifications histologiques du lobe antérieur accompagnent la lactation. Or, si nous examinons l'hypophyse d'une femme ou d'un animal en cours de lactation, nous voyons que cette glande présente un aspect tout à fait comparable à celui qu'elle a pendant la grossesse : c'est-à-dire qu'il existe en abondance de larges cellules à protoplasme faiblement acidophile, qui ne se rencontrent guère dans l'hypophyse en dehors de la gravidité ou de la lactation et qu'on appelle pour cette raison « cellules de grossesse ». Il est donc probable, de par l'histologie, que ces cellules sont responsables de la sécrétion du « Prolactin », et qu'il existe pendant la grossesse un facteur inhibant qui empêche la sécrétion de cette hormone avant l'accouchement.

2° Rôle de la folliculine. — Toute une série de faits permettent de penser que la folliculine joue un rôle important dans le déterminisme des modifications anatomiques et fonctionnelles de l'hypophyse qui précèdent la venue de la lactation.

En premier lieu, la folliculine, qui existe en quantités énormes dans le sang au cours de la grossesse, surtout dans les derniers mois, conditionne vraisemblablement les modifications histologiques gravidiques du lobe antérieur : en effet, de nombreux physiologistes ont réussi à provoquer des changements structuraux analogues chez des animaux non gravides et même chez des mâles par injection de fortes doses de folliculine pendant plusieurs semaines, en particulier l'apparition de cellules de grossesse.

D'autre part, il est possible de faire apparaître une sécrétion lactée temporaire en injectant à un animal non gravide des doses croissantes de cette hormone, la lactation survenant lorsqu'on arrête les injections (De Jongh et Dingemanse (9); Fellner) (10).

Il semble donc, d'après ces expériences, que la folliculine prépare l'hypophyse pour l'adapter à sa fonction galactogène : et celà est d'autant plus vraisemblable que cette hormone a sur la glande mammaire une action directe du même ordre, puisqu'elle conditionne pendant la grossesse la prolifération des acini et des canaux galactophores qui augmente le potentiel sécrétoire de la glande.

Fait intéressant, il apparaît que la folliculine est aussi le facteur inhibant qui empêche l'apparition de la lactation avant l'accouchement. A cet égard, de nombreux faits sont depuis longtemps connus, qui démontrent l'action adverse de la sécrétion ovarienne sur la lactation : la diminution du débit de lait qui est habituelle chez la femme qui voit réapparaître ses cycles menstruels pendant l'allaitement; la lactation transitoire qui, bien souvent, suit l'ovariectomie par exemple. Mais les expériences récentes de Smith et P.-K. Smith (12), de A.-H. de Jongh (13), de Collip (14), de Nelson (15), ont démontré de façon précise la réalité de cette inhibition : au moins chez les rongeurs, l'administration de folliculine après l'accouchement empêche en effet toujours la montée laiteuse, et des doses plus fortes tarissent ou ralentissent souvent une lactation déjà installée.

S'il semble bien établi que la folliculine soit le facteur essentiel qui prépare la glande pituitaire à la sécrétion d'hormone galactogène, de même qu'elle prépare la glande mammaire à sa fonction, nous ne savons pas encore avec certitude le siège de l'inhibition qu'elle détermine pendant la grossesse; en d'autres termes, nous ne savons pas encore si la folliculine empêche la sécrétion de « Prolactin » par l'hypophyse, ou si elle s'oppose à l'action de cette hormone sur la glande mammaire. La première de ces hypothèses semble cependant la plus vraisemblable, car Nelson (15) a montré que si on injecte quelques centimètres cubes de « Prolactin » à un cobaye récemment accouché dont la montée laiteuse a été empêchée par l'administration de folliculine, on voit la lactation survenir immédiatement; ce qui tend à prouver que la folliculine inhibe l'hypophyse plutôt que la glande mammaire. D'autre part, le même physiologiste a démontré que l'injection de « Prolactin » à des cobayes gravides déterminait dans tous les cas l'avortement en vingt-quatre à quarante-huit heures, ce qui donne à croire que la sécrétion de cette hormone par l'hypophyse est incompatible avec une grossesse en évolution. D'ailleurs, Riddle et Bates n'ont pas trouvé de « Prolactin » dans le sang ou les urines de la femme ou de l'animal gravide.

3° Rôle de l'utérus. — Les toutes récentes recherches de Collip, Selye et Thomson (14) ont démontré que la folliculine n'est pas seule à contrôler la sécrétion du « Prolactin ». Reprenant et complétant d'anciennes expériences qui avaient montré que l'ablation des fœtus d'un cobaye par césarienne déterminait rapidement une montée laiteuse, ces auteurs ont constaté que la lactation ne survenait pas si on empêchait l'involution utérine en injectant dans sa cavité de la paraffine immédiatement après l'enlèvement des fœtus. Il semble donc que le facteur mécanique de réplétion ou de vacuité de l'utérus joue également un rôle important dans le déterminisme de la lactation. Et cette constatation permet d'envisager de façon toute différente le rôle inhibiteur bien connu du placenta sur la lactation : on sait, en effet, depuis longtemps, que la rétention placentaire spontanée ou expérimentale empêche l'apparition de la sécrétion lactée, et l'on expliquait ce fait par une hormone inhibitrice du placenta, vraisemblablement la folliculine; à la lumière de ces nouvelles expériences, on peut penser que cette inhibition est plus probablement d'ordre mécanique, et que c'est l'absence d'involution utérine due à la rétention placentaire qui empêche la lactation. Il faut donc admettre que la sécrétion mammaire n'est pas déclanchée par un réflexe hormonal pur, et qu'il s'y ajoute un élément nerveux, au moins dans le segment centripète de ce réflexe, c'est-à-dire le trajet organes génitaux-hypophyse. De nombreux faits cliniques sont d'ailleurs en faveur de cette interprétation : parmi ceux-ci, nous nous contenterons de citer les observations si intéressantes de H. Ware (16), qui, dans plusieurs cas de grossesse chez des paraplégiques, ne vit jamais survenir la moindre sécrétion lactée.

D'autres expériences de Collip (14) et de ses élèves montrent que le rôle de l'utérus, et par son intermédiaire du système nerveux, dans le déterminisme de la lactation, est encore plus important, et qu'il n'agit pas seulement sur l'hypophyse. Si on enlève l'hypophyse à des rates dans la seconde moitié de leur grossesse, on voit cependant survenir une sécrétion lactée transitoire vingt-quatre heures après l'accouchement. Il faut donc admettre, soit que l'utérus est capable de sécréter une hormone d'action identique au « Prolactin », soit que le stimulus nerveux partant de l'utérus en cours d'involution peut agir directement sur la glande mammaire bien préparée par la folliculine gravidique pour déterminer l'apparition d'une sécrétion lactée : c'est-à-dire qu'il existe un réflexe nerveux utéro-mammaire, non hormonal. La seconde hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, parce que l'utérus ne semble pas doué d'activité endocrine, et aussi parce que cette montée laiteuse des animaux hypophyséoprives ne s'observe que lorsque l'accouchement a lieu à terme, c'est-à-dire à l'époque où les glandes mammaires ont un potentiel sécrétoire maximum. Il faut d'ailleurs préciser qu'il s'agit là d'un phénomène très temporaire, durant vingt-quatre à quarante-huit heures, et que la présence de l'hypophyse est indispensable pour une sécrétion lactée de quelque durée.

En conclusion, il semble établi à l'heure actuelle que la montée laiteuse qui survient normalement chez les mammifères quelques jours après l'accouchement soit due aux deux facteurs suivants :

a) *Sécrétion massive de « Prolactin »* par l'hypophyse antérieure, dont la structure s'est progressivement adaptée à cette fonction au cours de la grossesse, sous l'influence des doses croissantes de folliculine présentes dans le sang pendant cette période, mais dont la sécrétion n'a pu commencer qu'après l'accouchement, c'est-à-dire après disparition d'une double inhibition hypophysaire : l'une hormonale, la folliculine, qui s'élimine rapidement par les urines dès l'expulsion du placenta; l'autre nerveuse, liée à la réplétion utérine, et s'atténuant au fur et à mesure de l'involution de cet organe.

b) *Stimulation nerveuse* de la glande mammaire, sous l'influence d'une incitation à point de départ utérin, déclanchée également par la diminution brusque du volume de l'organe.

Le second de ces facteurs semble important chez les mammifères supérieurs tout au moins, puisque chez la femme la destruction de la moelle empêche d'ordinaire la montée laiteuse.

C. — Physiologie de l'allaitement. Rôle de la succion des mamelons.

La montée laiteuse une fois effectuée, l'établissement d'une sécrétion lactée permanente n'est pas fatale : il est indispensable pour cela qu'intervienne la succion des mamelons par le nouveau-né, dont le rôle est capital, puisque le lait tarit rapidement si les tétées sint supprimées.

Comme, d'autre part, l'ablation de l'hypophyse arrête immédiatement la lactation à n'importe quel moment, il est probable que cette succion des mamelons détermine par voie réflexe la persistance de la sécrétion de « prolactin » hypophysaire.

Les expériences de Collip [14] sont d'ailleurs à cet égard démonstratives : ayant lié les canaux galactophores de toutes les mamelles de rates en cours d'allaitement, il a vu après plusieurs semaines les glandes encore gorgées de lait, parce que le nouveau-né continuait à téter; tandis que la sécrétion tarissait rapidement si on pratiquait l'ablation des mamelons au lieu de la ligature des galactophores. Mais si on lie les galactophores d'un côté et qu'on enlève les mamelons de l'autre, la sécrétion lactée persiste dans toutes les mamelles, ce qui suggère évidemment que le segment centrifuge du réflexe mamelon-mamelle est de nature hormonale, puisque la succion de quelques mamelons suffit à maintenir l'activité sécrétoire de toutes les glandes mammaires de l'animal. Il est donc indubitable que, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, la tétée n'a pas une action purement locale, en évitant la distension excessive des acini et la diminution corrélative de leur capacité sécrétoire, mais qu'elle a aussi une action à distance, qu'elle agit sur l'hypophyse en maintenant la sécrétion de l'hormone galactogène : d'ailleurs, la succion n'est pas indispensable; la manipulation journalière des mamelons suffit à empêcher la disparition du lait.

D. — L'aménorrhée de la lactation.

Un dernier point, jusqu'ici mystérieux, de la physiologie de la lactation, semble en voie d'élucidation : c'est le problème de l'aménorrhée de lactation chez la femme, du diœstrus de l'allaitement des animaux. Riddle et Bates [17] ont, en effet, démontré récemment que les injections de « Prolactin » déterminaient chez le pigeon mâle une régression testiculaire très nette, c'est-à-dire une action inverse de celle de la gonadostimuline. Bien que l'action de l'hormone lactogène sur l'ovaire n'ait pas encore été étudiée, il est probable qu'existe un effet analogue pour la glande femelle, et qu'il faut attribuer à l'action directe du « Prolactin » sur l'ovaire l'inhibition de cette glande au cours de l'allaitement, du moins dans les espèces où n'existe pas de corps jaune de lactation.

E. — Les corrélations hypophyso-mammaires en clinique; les galactorrhées; l'adénome a cellules de grossesse; indications et posologie du « Prolactin ».

L'origine hypophysaire du « Prolactin » explique la fréquence de la galactorrhée au cours des affections du système hypophyso-mésencéphalique : celle-ci a été signalée souvent dans l'acromégalie, dans les syndromes infundibulo-tubériens, dans la syringomyélie. Dans la plupart des cas de galactorrhée essentielle des jeunes filles, l'examen radiographique, lorsqu'il est pratiqué, révèle l'existence d'une dilatation de la selle turcique, témoin d'un adénome hypophysaire latent (Krestin[18]).

Parmi ces galactorrhées, il faut faire une place à part à celle qui coexiste avec un syndrome acromégalique : dans la plupart des cas publiés jusqu'ici, la galactorrhée était le symptôme majeur, l'acromégalie étant d'ordinaire modérée ou fugace, réalisant le type de « l'acromégalie fugitive » de Cushing. Il est extrêmement intéressant de noter que, dans la quasi-totalité des cas où l'autopsie fut pratiquée, on découvrit dans l'hypophyse un adénome de type très particulier, l'adénome à cellules de grossesse : c'est là un fait sur lequel l'attention n'a pas encore été attirée, mais qui présente un gros intérêt théorique parce qu'il confirme l'hypothèse émise plus haut, qui fait sécréter le « Prolactin » par les cellules de grossesse. Etant donné d'autre part que « l'acromégalie fugitive » s'observe fréquemment au cours de la grossesse et de l'allaitement, c'est-à-dire au moment où l'hypophyse contient normalement de nombreuses cellules de grossesse, qui sont, semble-t-il, des éléments proches parents des cellules éosinophiles (qui sécrètent l'hormone de croissance); étant donné d'autre part que ces galactorrhées par adénome s'observent presque toujours chez des multipares après un allaitement, ce qui fait songer à une transformation néoplasique d'une irritation hypophysaire, il nous paraît dès maintenant légitime de décrire un syndrome clinique d'adénome à cellules de grossesse, caractérisé par la coexistence d'une galactorrhée et d'une acromégalie fruste, syndrome qui prendra place sans doute bientôt à côté des autres grands syndromes d'adénomes éosinophiles, basophiles et chromophobes.

A l'inverse, dans les cas d'insuffisance de la lactation, le « Prolactin » s'avère dès maintenant un remède héroïque. Kurzrok, Bates, Riddle et Miller [8] l'ont employé chez 25 accouchées n'ayant pas eu de montée laiteuse *post partum :* dans 21 cas, ce traitement détermina l'apparition rapide d'une abondante sécrétion lactée. La dose conseillée par ces auteurs est de 150 unités-pigeon le premier jour, suivie le lendemain d'une seconde injection de 100 unités par voie intra-musculaire. Ce traitement est fort bien toléré et indolore.

En conclusion, nous insisterons sur les progrès considérables d'ordre physiologique et clinique que la découverte du rôle galactogène de l'hypophyse a permis de réaliser. C'est certainement à l'heure actuelle un des chapitres les mieux connus des corrélations hypophyso-endocriniennes, que nous continuerons à étudier dans de prochains articles.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Allan et Wiles : Hypophysectomy in lactating cats. *Journal of Physiology*, t. LXXV, 1932, p. 23.

(2) Selye, Collip et Thomson : Anterior pituitary and lactation ; effect of hypophysectomy in pregnancy and lactation. *Proceedings Society Experim. Biology and Medicine*, t. XXX, Février 1933, p. 588.

(3) Stricker et Grueter : Recherches expérimentales sur les fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse ; Influence des extraits de lobe antérieur sur l'appareil génital de la lapine et sur la montée laiteuse. *La Presse Médicale*, t. XXXVII, 1929, p. 1268.

(4) Nelson et Pfiffner : Studies on the physiology of lactation : I. The relations of lactation to the ovarian and hypophysine hormones. *Anatomical Record*, t. LI, 1931, p. 51.

(5) Turner et Gardner : The relation of the anterior pituitary hormones to the development and secretion of the mammary gland. *Missouri Agriculture Experimental Station Research Bulletin*, n° CLVIII, 1931.

(6) Riddle, Bates et Dykshorn : The preparation, identification and assay of prolacting, a hormone of anterior pituitary. *American Journal of Physiology*, t. CV, 1933, p. 191.

(7) Gardner et Turner : The function, assay and preparation of galactin, a lactation-stimulating hormone of the anterior pituitary, and an investigation of the factor responsible for the control of normal lactation. *Missouri Agriculture Experim. Station Research Bulletin*, 1933, p. 196.

(8) Kurzrok, Bates, Riddle et Miller : The Clinical use of prolactin. *Endocrinology*, n° 1, Janvier-Février 1934, p. 18.

(9) De Jongh et Dingemann : Menformon and lactation. *Arch. néerland. physiologie*, t. XVI, 1932, p. 288.

(10) Fellner : Zur Theorie der Milchsekretion. *Klinische Wochenschrift*, t. X, 1931, p. 1167.

(11) Corner : The hormonal control of lactation. *American Journal of Physiology*, t. XCV, 1930, p. 43.

(12) P.-K. Smith et A.-H. Smith : Inhibition of lactation in rabbits with œstrin. *American Journal of Physiology*, Février 1934, p. 356.

(13) De Jongh : *Acta Brevia neerland. Physiology*, p. 3, 1933, p. 52.

(14) Selye, Collip et Thomson : Nervous and hormonal factors in lactation. *Endocrinology*, n° 2, Mars-Avril 1934, p. 237.

(15) Nelson : The reciprocal hypophyseal ovarian relationship as a factor in the control of lactation. *Endocrinology*, Janvier-Février 1934, p. 33.

(16) Ware : Pregnancy after paralysis. *The Journal of the American medical Association*, t. CII, n° 22, 2 Juin 1934, p. 1833.

(17) Riddle et Bates : Concerning anterior pituitary hormone. *Endocrinology*, Novembre-Décembre 1933, p. 689.

(18) Krestin : Galactorrhea with pituitary hypertrophy. *Lancet*, 30 Avril 1932, p. 919.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Janvier 1935.

Modifications sanguines chez des cancéreux traités par le venin de serpent. — MM. **S. Vellard** et **M. Miguelote-Viana** constatent les modifications suivantes : lyse intense des globules rouges et des globules blancs, compensée ou non suivant les cas ; diminution du fibrinogène et du complément ; élévation constante du pouvoir coagulant du sérum ; il faut ajouter quelques troubles hépatiques et rénaux. Ces résultats montrent, d'une part, l'action profonde des petites doses répétées de venin chez les cancéreux et, d'autre part, des réactions très variables suivant l'état général des malades et la nature des tumeurs.

Action de la spartéine sur l'inversion des effets hypertenseurs de l'adrénaline par trois phénoxyéthylamines. — M. **René Hazard** recherche si la spartéine, qui rétablit un certain degré d'hypertension adrénalinique chez l'animal d'abord soumis à l'action de l'yohimbine, exerce les mêmes effets à l'égard des nombreux adrénolinoverseurs synthétiques actuellement connus. La spartéine supprime l'inversion des effets hypertenseurs de l'adrénaline provoquée par trois phénoxyéthylamines, et ramène un degré plus ou moins marqué d'hypertension et de vaso-constriction rénale adrénalinique.

Etude comparative de l'action des ions hydrogène et de la thrombose sur la gélification du fibrinogène. — M. **Georges Grut**. L'effet de la thrombose sur le fibrinogène avec formation de fibrine n'est pas du tout comparable à l'action des acides sur ce protéide puisqu'elle précède dans l'échelle des pH l'action de ces derniers. De plus, le phénomène de gélification par la thrombose est toujours suivi d'un phénomène de fibrinolyse. Enfin, la vitesse maxima de gélification par la thrombose a lieu dans une zone de pH variant de 7 à 8, c'est-à-dire dans une zone voisine des pH extrêmes du sang compatible avec la vie, la thrombose étant avant tout un facteur biologique spécialement adapté à la coagulation du sang chez les êtres vivants supérieurs.

7 Janvier 1935.

Sur un pigment élaboré par le bacille diphtérique. — MM. **Mladen Paic** et **Marcel Philippe** ont déjà montré avec Levaditi et Loiseau que les milieux de culture dans lesquels se sont dévelop-

pés des bacilles diphtériques présentent, dans l'extrême violet, une bande d'absorption. Poursuivant ce travail, ils concluent : *a*) de la position de la bande d'absorption ce pigment doit probablement contenir dans sa molécule des groupes pyrroliques, comme en contiennent l'hémoglobine et le cytochrome; *b*) les milieux dans lesquels s'est développé le bacille diphtérique atoxique ne montrent pas la bande caractéristique ; *c*) dans la phase du développement des microbes, la concentration du pigment augmente parallèlement à celle de la toxine, mais ne diminue pas quand la toxine commence à s'atténuer ; *d*) en dialysant le bouillon-toxine diphtérique à travers un sac de collodion, le pigment est partiellement adsorbé par la membrane, mais le reste la traverse facilement. Le pigment diffuse plus rapidement à travers le sac que la toxine, et la dialyse peut être considérée, ainsi que l'adsorption sur le collodion, comme un moyen physique de purification de la toxine.

De l'importance de la porte d'entrée dans l'évolution du sarcome d'Ehrlich. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwig Gross.** Une émulsion finement triturée de sarcome, introduite sous la peau, dans les muscles ou dans le péritoine de la souris, donne toujours naissance à une tumeur. Celle-ci apparaît invariablement après 6 à 9 jours, augmente progressivement sans jamais régresser, et tue la souris en 3 à 5 semaines. Si la tumeur est inoculée non pas sous la peau mais dans l'épaisseur même de la peau, notamment dans sa couche superficielle, on assiste à un phénomène tout différent : 2 à 3 semaines après l'inoculation se développe lentement une petite tumeur qui subit souvent une régression spontanée remarquable. Lorsqu'on l'excise ou la plaie se cicatrise sans laisser de séquelles, ou l'on constate des métastases au bout de quelques semaines. Quant à la tumeur excisée, elle produit, inoculée sous la peau d'une souris neuve, une tumeur sarcomateuse caractéristique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Janvier 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Piot**, correspondant de l'Académie dans la section de médecine vétérinaire.

— M. **Marion** lit une notice nécrologique sur M. **Roux** (de Lausanne), associé étranger.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente plusieurs ouvrages de MM. **Chodzko** et **Kacprzak** concernant l'hygiène publique en Pologne.

— M. **Ménétrier** présente l'édition française par M. **Gidon** de l'*Histoire de la biologie*, de M. **Ch. Singer** (de Londres).

— M. **Nobécourt** présente le tome XII de sa *Clinique médicale des enfants (syphilis)*.

— M. **Legueu** présente le tome VII des *Archives urologiques de la Clinique de Necker*.

Etude de la neuroprobasie des virus de l'herpès et de la rage au moyen du rayonnement total de la lampe à mercure. — M. **C. Levaditi** rapporte une série d'expériences qui démontrent que les radiations de la lampe à mercure suppriment rapidement *in vitro* le pouvoir pathogène des virus neurotropes de la rage et de l'herpès; elles stérilisent *in vivo* la surface ectodermique inoculée (cornée), mais elles n'entravent pas la neuroprobasie du germe herpétique et ne s'opposent pas toujours à celle du virus rabique. Les animaux que l'application locale des rayons ultra-violets a protégés contre l'infection rabique d'origine cornéenne ne paraissent bénéficier d'aucune immunité appréciable. La neuroprobasie centripète des virus neurotropes s'effectue avec une extrême rapidité.

Traitement de certains vomissements de l'enfance par l'ionisation des régions cervicale et thoracique. — M. **René Mathieu** a obtenu par l'ionisation calcique ou salicylée avec un courant de faible intensité (1 à 2 milliampères en moyenne et jamais plus de 5) entre deux électrodes placées l'une du menton à l'ombilic, l'autre de l'occiput jusqu'aux dernières côtes, les résultats suivants dans certains vomissements de l'enfance : guérison facile et rapide des vomissements névropathiques, succès inconstants mais parfois remarquables chez les enfants atteints d'anorexie à l'époque du sevrage. L'ionisation n'a pas une action purement mentale, car la nature des ions a une influence indiscutable; le calcium excite certains enfants qu'il agite visiblement, tandis que l'ion salicylé calme les vomissements sans aggraver l'état nerveux; l'ionisation calcique peut provoquer chez des sujets apathiques ou de croissance retardée une amélioration nette de l'appétit, de l'état général et de la croissance.

Le mouvement de la population en Europe et en Asie. — M. **A. Roubakine** montre que de 1913 à 1927, l'accroissement de la race asiatique n'a pas été aussi rapide que celui de la race blanche en Europe (6,4 pour 100 en moins); malgré la baisse de la natalité en Europe, sa population s'accroît plus vite que celle de l'Asie et, comme les espaces à peupler sont beaucoup plus restreints en Europe qu'en Asie, c'est l'expansion de la race blanche en Europe et non celle de la race asiatique qui constitue le plus grand danger pour le monde actuel.

Sur la prétendue dépopulation en France. — M. **A. Roubakine** montre que la natalité est actuellement plus forte en France qu'en Suède, Angleterre et Allemagne; depuis 1905, parmi les principaux pays d'Europe, c'est en France que la natalité a le moins baissé; si l'accroissement de la population reste très faible en France, ce n'est pas par une faible natalité, mais par une mortalité excessive qui dépasse celle de beaucoup de pays. La lutte contre la syphilis, la tuberculose et l'alcoolisme par des mesures d'ordre social fera plus que toute la propagande sanitaire dont le rôle est insignifiant dans les conditions sociales actuelles.

Sur l'élimination de la quinine par la bile. — M. **Rathery** présente un travail de MM. **Bernard-beig** et **Caujolle** (Toulouse) qui ont pu vérifier, chez une femme ayant subi une cholécystostomie pour sténose complète du cholédoque, que la quinine s'éliminait bien par la bile, mode d'élimination qui a été longtemps discuté; la quinine apparaît très rapidement dans la bile : moins de 15 minutes après une injection intraveineuse de 0 gr. 0034 de chlorhydrate basique de quinine-uréthane par kilogr.; l'élimination biliaire est intense et prolongée; son rôle thérapeutique n'est pas à négliger en raison de la vaste surface de réabsorption que constitue la muqueuse intestinale qui est facilement perméable à la quinine; une partie de la quinine éliminée est donc ainsi récupérée par l'organisme.

La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire. — M. **O. Crouzon**, d'après les constatations faites sur l'état de la base du crâne au cours des autopsies de dysostose cranio-faciale héréditaire, a jugé utile de reprendre la question du point de vue clinique pour préciser les conséquences éventuelles des déformations. L'hypoplasie du maxillaire supérieur rend nettement ogivale la voûte palatine. L'exophtalmie, le strabisme, la cécité sont bien connus. L'anosmie et les troubles de l'odorat sont la règle et l'odorat est le moins touché chez les sujets dont les malformations nasales sont les plus minimes. Les malformations du conduit auditif externe sont très fréquentes; celles de la caisse et du labyrinthe sont constantes et entraînent une surdité du type oreille moyenne assez particulière avec prolongation considérable de la conduction osseuse (ankylose des fenêtres labyrinthiques) et une hyperexcitabilité galvanique souvent remarquable.

L'ensemble de ces manifestations dues à l'arrêt d'accroissement de la cavité cranienne peut créer l'indication d'une trépanation décompressive; mais l'incertitude qui règne au sujet de l'évolution des complications ne permet pas d'envisager l'intervention chirurgicale comme une règle thérapeutique.

Election de deux associés étrangers. — M. **Miura** (Tokio) est élu au premier tour par 41 voix contre 9 à M. **Salimbeni** et 1 à M. **Navarro.**

— M. **Navarro** (Montevideo) est élu au deuxième tour par 50 voix contre 6 à M. **Salimbeni** et 1 à MM. **Johanssun, Moynihan** et **Schafer.**

Election d'un membre titulaire dans la VI^e section (pharmacie). — Sont classés : en première ligne, M. **Goris** ; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bailly, Bruère, Choay, Guerbet** et **Hérissey.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1935.

Intoxication fongique avec état cholériforme, anurie et azotémie ; traitement par rechloruration; guérison. — MM. **Ch. Aubertin** et **G. Patey** relatent l'observation d'un homme de 41 ans, qui, après l'ingestion de champignons blancs, a présenté des signes d'intoxication des plus graves. L'incubation a été de 18 heures. Les manifestations algido-cholériformes très intenses ont entraîné une déshydratation massive avec anurie. Les troubles humoraux ont pu être étudiés presque quotidiennement. Du côté urinaire, anurie, puis oligurie, avant le rétablissement assez rapide de la diurèse, faible taux de l'albuminurie, absence de cylindrurie, présence de sucre. Du côté sanguin, azotémie très marquée atteignant 1 gr. 60 au 3e jour. Le chlore plasmatique seul était légèrement abaissé (les dosages n'ont pu être pratiqués qu'après un début de rechloruration) avec diminution du chlore total. La réserve alcaline était basse, la viscosité sanguine fortement augmentée.

Ce syndrome phalloïdien a été traité par la rechloruration : injections intraveineuses de sérum à 20 pour 100. L'amélioration a été presque instantanée. Cette thérapeutique a peut-être contribué à la guérison, assez rare dans ce genre d'intoxication. L'absence de tout phénomène hépatique est peut-être un élément pronostique favorable.

— M. **Cathala** rapproche ce syndrome de celui qu'on observe dans les gastro-entérites aiguës des nourrissons, s'accompagnant de syndrome cholériforme. On a l'impression qu'il y a là un déséquilibre brutal dans le mécanisme régulateur de l'organisme, déséquilibre qui peut faire place très rapidement à un retour à la normale, malgré la gravité apparente des troubles constatés.

A propos de l'interférométrie. — M. **Sainton**, à propos de la communication de M. Guy Laroche sur l'interférométrie, fait remarquer qu'il est d'accord avec lui sur l'impossibilité de diagnostiquer les états d'hyperthyroïdie au moyen des substrats de thyroïde normale. Il n'est pas étonnant que les résultats soient aussi peu satisfaisants pour les myxœdémateux. Par contre, il n'est pas d'accord avec lui sur les résultats obtenus au moyen des substrats de goitres avec hyperthyroïdie qui ont une valeur spécifique. Les substrats qu'il a utilisés provenaient d'un malade dont l'histoire clinique et anatomo-pathologique était connue et étaient appliqués à l'examen du sang de malades pour lesquels les mêmes renseignements existaient, comme il a été exposé dans la thèse d'Auclair. Les résultats présentent donc des garanties de précision indiscutables.

Spasme de torsion avec troubles de la déglutition et bouche béante. — M. **C. I. Urechia** et Mme **Retezeanu** (Cluj) relatent ce cas observé chez un enfant de 10 ans et apparu 5 ans après un traumatisme sur la tête reçu à l'âge de 3 ans. L'étiologie est imprécise.

Bacilles tuberculeux aviaires dans l'organisme d'un nourrisson. — MM. **Robert Debré, A. Boquet, A. Saenz** et **Marcel Lelong** présentent l'observation d'un nourrisson issu d'une mère phtisique, qui, à partir de sa naissance, n'eut aucun contact avec sa mère, fut vacciné au BCG et placé à la campagne, à l'œuvre du placement familial des Tout Petits. A l'âge de 7 mois 1/2, cet enfant fut atteint de troubles digestifs, accompagnés de poussées fébriles, qui durèrent plusieurs semaines. Son état s'améliora dans la suite, puis la fièvre réapparut, par poussées irrégulières, et le

petit malade succomba après un dernier accès fébrile à l'âge de 14 mois 1/2. Les cuti-tuberculinations avaient donné des réactions négatives et l'intradermo-réaction, pratiquée avec une dose élevée de tuberculine, une réaction faiblement positive comme on le voit chez les enfants ayant absorbé du vaccin BCG.

L'autopsie ne montra aucune lésion macroscopique; l'examen histologique décela seulement une hépato-néphrite subaiguë, sans lésions folliculaires ni bacilles acido-résistants. Les recherches bactériologiques permirent d'isoler, par culture et par inoculation, du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques, un bacille acido-résistant qui fut aisément identifié à un bacille tuberculeux du type aviaire. Par contre, on ne trouva aucun bacille du type humain ni du type BCG.

Les auteurs démontrent que ce bacille provenait certainement des organes de l'enfant, qu'il ne s'agissait certainement pas d'une contamination transplacentaire (présence d'un bacille humain chez la mère). Ils ne s'expliquent pas, malgré une investigation attentive, comment ce nourrisson, dont l'existence et la nourriture furent étroitement surveillées, put être contaminé par un bacille aviaire et cependant le bacille tuberculeux isolé dans ce cas appartient certainement à ce type de bacilles, dont il conserve intégralement les caractères depuis deux ans. Par ailleurs l'enfant n'a pas présenté les caractères que l'on reconnaît à la bacillose aviaire chez l'homme et qui du reste ne sont pas, d'après les auteurs, très nettement établis. L'hypothèse suivant laquelle ce germe correspondrait à la variété S d'un bacille humain doit être écartée. Force est donc d'admettre qu'un bacille aviaire authentique a été trouvé chez ce nourrisson et, sans qu'on puisse affirmer que ce germe est responsable des lésions organiques ou de la mort, cette constatation étayée sur une étude bactériologique complète garde tout son intérêt.

— M. **Etienne Bernard** rappelle que divers auteurs ont pu dernièrement isoler dans un assez grand nombre de tuberculoses des bacilles aviaires et qu'ils attachent une certaine importance à la contamination possible des bovidés par le bacille aviaire.

— M. **Chevallier** a pu isoler, chez une femme ayant succombé à une méningite tuberculeuse, un bacille tuberculeux humain ordinaire au niveau des poumons et, au niveau des méninges, un bacille tuberculeux très anormal ayant des caractères culturaux spéciaux et se comportant de façon particulière chez les animaux inoculés.

— M. **Debré** croit que les bovidés sont souvent contaminés dans les fermes par le bacille aviaire, mais que ce bacille est généralement assez bien toléré. Dans le cas apporté il n'est guère possible que le bacille aviaire ait pu contaminer le lait ingéré qui était du lait sec ou du lait condensé.

L'ictère grave de la période secondaire de la syphilis de l'adulte existe-t-il ? — MM. **A. Tzanck** et **M. Cachin** signalent que la presque totalité des observations publiées est antérieure à 1914.

Dans certaines d'entre elles, l'ictère semble devoir être mis plutôt sur le compte de la médication que de la syphilis.

Dans d'autres, une autre infection semble devoir être incriminée (streptocoque dans plusieurs cas).

Les lésions sont toujours celles de l'atrophie jaune aiguë; jamais le tréponème n'a été retrouvé. L'ictère grave n'a jamais été signalé au cours de la syphilis maligne précoce.

Dans ces conditions, les auteurs se demandent si la description de l'ictère grave de la syphilis secondaire est bien légitime. Pour eux, la plupart des faits de cet ordre relèvent d'autres causes que la syphilis, alors qu'au contraire, les lésions de la syphilis secondaire, qu'elles soient cutanées, hépatiques ou rénales, sont ou bien spontanément résolutives, ou merveilleusement influencées par le traitement.

Les ictères post-thérapeutiques (analyse pathologique). — MM. **A. Tzanck, M. Cachin, Boyer** passent en revue les diverses explications pathogéniques proposées pour l'interprétation des ictères chimiothérapiques et montrent que chacune d'elles n'explique que des cas tout à fait exceptionnels. La nocivité du produit est indéniable, puisque la presque totalité des ictères surviennent à la suite de traitement par les composés arsenicaux et sont rares en dehors d'eux.

Cependant ces ictères apparaissent aussi bien pour des doses minimes que pour des traitements intenses et la possibilité de reprendre et de continuer le traitement après l'ictère s'oppose également à l'idée d'intoxication.

La réaction d'Herxheimer véritable est rarissime, en effet l'ictère ne survient guère à la première piqûre.

Les conditions nécessaires à la réalisation d'une hépato-rechute ne sont que très rarement réalisées, l'ictère survient aussi bien chez des malades correctement traités.

La notion de biotropisme serait ici la plus vraisemblable, mais elle n'explique, en réalité, que quelques rares ictères.

Les auteurs concluent que le rôle pathogénique le plus important revient ici au terrain qui réagit sous forme d'une intolérance hépatique.

Caractère propre de l'intolérance hépatique. — M. **A. Tzanck** estime que la possibilité de continuer ou de reprendre sans dommage un traitement arsenical, malgré l'existence d'un ictère, s'oppose au premier abord à la notion d'intolérance hépatique. Mais les fonctions propres du foie, dont le rôle est d'assimiler, de transformer les substances alimentaires, de s'adapter en quelque sorte, expliquent que dans des circonstances pathologiques, cette adaptation soit également possible; celle-ci permet au foie une désensibilisation spontanée. C'est là un caractère propre à l'intolérance hépatique.

— M. **Chevallier** fait remarquer que toutes les autopsies d'ictère grave syphilitique ont montré de gros ganglions au niveau du hile du foie.

— M. **M. Pinard** estime qu'il s'agit d'ordinaire d'hépato-récidive et qu'il y a lieu de poursuivre le traitement.

— M. **Brulé** comprend mal la pathogénie des ictères syphilitiques exposée par M. **Tzanck**. Il est d'accord avec lui pour admettre l'influence des médicaments injectés, puisque l'ictère, inconnu avec le mercure, rare avec le bismuth, s'observe assez fréquemment avec l'arsenic. Après avoir souligné la similitude habituelle entre ces ictères et l'ictère infectieux bénin, il est d'avis que l'hypothèse la plus logique est d'admettre que, sur l'intolérance à l'arsenic, variable selon les sujets, se greffe un agent microbien qui est dans l'immense majorité des cas l'agent si répandu de l'ictère infectieux bénin, ou dans les cas exceptionnels, l'agent de l'atrophie jaune aiguë.

Les migraines. Rôle du foie dans leur pathogénie, leur traitement par la thérapeutique hépatique. — MM. **G. Etienne** (Nancy) et **L. Colleson** (Vichy) ont établi depuis très longtemps le rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse de la migraine sous toutes ses formes, migraines paroxystiques ou états migraineux. C'est le substratum fondamental sur lequel évoluent les divers mécanismes déchaînants. Quant aux signes de l'insuffisance hépatique, ils sont constants sous une forme ou sous une autre chez les migraineux.

Les auteurs étudient 75 cas de migraines particulièrement sévères.

44 malades furent traités exclusivement par la thérapeutique médicamenteuse de stimulation hépatique.

Chez 37 malades, les migraines disparurent complètement parfois très rapidement, ou bien s'atténuèrent et s'espacèrent considérablement.

Chez 30 sujets, le traitement médicamenteux fut renforcé par une cure hydrominérale, parfois celle-ci appliquée d'emblée, avec des résultats analogues, étant entendu que la crénothérapie dut être appuyée ensuite par le traitement médicamenteux.

Ces résultats sont intéressants au point de vue pratique et ils ne le sont pas moins au point de vue dogmatique, puisqu'ils apportent une véritable preuve expérimentale de la cause fondamentale des états migraineux, même quand des causes secondes viennent se surajouter.

P.-L. Marie.

Rectification. — Dans la discussion sur le traitement sérothérapique des paralysies diphtériques (*La Presse Médicale*, n° 7, p. 129), il y a lieu de rectifier ainsi l'intervention de M. Lesné.

M. **Lesné** est d'avis d'employer, bien entendu, la sérothérapie chez les enfants atteints de paralysie succédant à une angine dont la nature diphtérique a été méconnue, mais, en dehors de ces cas, il rejette l'emploi du sérum, de nombreux dosages d'antitoxine dans le sang lui ayant démontré la présence d'un excès considérable de cette dernière, ce qui rend superflue toute nouvelle injection de sérum.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Janvier 1935.

La cure de St-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique. 4e mémoire. — M. **J. Sérane** étudie successivement les principes qui doivent guider la conduite de la cure chez les azotémiques (cure interne par les eaux de diurèse et par les sources « néphrotropes », et cure externe), les divers adjuvants du traitement thermal parmi lesquels la cure diététique au sujet de laquelle il expose plusieurs notions d'ordre pratique; enfin, il passe en revue les contre-indications de la cure nectairienne et ses indications chez les malades prédisposés à la néphrite azotémique, les préazotémiques et les azotémiques confirmés.

Modifications du poids et de la taille chez l'enfant pendant la cure du Mont-Dore. — M. **A. Debidour** montre qu'un grand nombre d'enfants, de 2 à 15 ans, présentent, après une cure au Mont-Dore de 21 jours, d'importantes modifications de *poids* et de *taille*. Conformément à la règle préalablement établie par les pédiatres du développement somatique plus précoce des filles, c'est en effet chez ces dernières qu'il a constaté les augmentations de poids et les accroissements staturaux les plus nombreux; mais, c'est toutefois chez les garçons qu'il a rencontré les accroissements de taille les plus importants. Il attribue ces modifications rapides chez les enfants d'abord, aux conditions extrêmement favorables dans lesquelles ils sont placés au Mont-Dore au point de vue de l'*air* et de la *lumière*, facteurs de croissance de premier ordre; puis, à la gymnastique telle qu'elle est pratiquée dans la station sous forme de *rééducation respiratoire*, améliorant considérablement l'hématose; enfin, à certaines pratiques thermales comme l'*hydrothérapie* et la réflexothérapie par les *gaz thermaux* sur la pituitaire qui, selon lui, ont pour effet de rétablir l'équilibre neuro-végétatif et de stimuler particulièrement les endocrines, la thyroïde et l'hypophyse surtout, glandes de la croissance par excellence.

Recherches sur les modifications humorales observées au radio-vaporarium sulfuré de Luchon. — MM. **Sendrail** et **J. Aversenq** (Toulouse) ont déterminé chez 22 sujets, avant et après passage au R.V.S., les principales constantes chimiques du milieu sanguin : l'hydrémie demeure remarquablement stable, malgré d'importantes déperditions sudorales. La réduction de l'urée et de l'acide urique est habituelle et va de pair avec les spoliations correspondantes réalisées au niveau des émonctoires. La cholestérolémie varie surtout dans le sens ascensionnel. La chute du sucre sanguin présente parfois une notable amplitude, que la glycémie de départ soit normale ou élevée, phénomène que les auteurs attribuent à un processus glycolytique, sous l'action de la haute thermalité et de la radioactivité du milieu. Ces faits font apparaître le R.V.S. comme un modificateur des échanges.

Les indications essentielles de l'altitude moyenne bien exposée en médecine préventoriale infantile. — M. **Paillet** (St-Gervais).

Election. — Membres titulaires : MM. **Lévy-Darras, Diffre, Corone.** Correspondant étranger : Prof. **Piccinini** (Milan).

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

20 Décembre 1934.

Présentation d'un pigmentomètre. — M. **Fougerat de Lastours** montre un nouveau pigmentomètre destiné à mesurer la coloration graduelle cutanée à la suite de l'exposition au soleil.

La Mélioïdose. Etude bactériologique, clinique et expérimentale. — M. **Jean Laquintinie**, après un aperçu historique et épidémiologique, étudie le bacille de Whitmore. Il montre comment on doit le différencier du bacille de Yersin, et le classer entre le bacille pyocyanique et le bacille de la morve.

La mélioïdose est une affection septico-pyohémique, dont les aspects cliniques sont très variés. Les formes chroniques peuvent comporter de grandes difficultés de diagnostic.

L'expérimentation sur les animaux démontre que certaines espèces sont très sensibles à la maladie, notamment le cobaye, le lapin et le rat, qui peut être considéré comme un réservoir de virus.

L'étude anatomopathologique et histopathologique montre, chez les cobayes, des images inflammatoires, souvent nodulaires, qui rappellent l'aspect d'une lésion mycosique.

— M. **Pons** rappelle que la mélioïdose peut prendre une allure épidémique. Le diagnostic d'avec la peste est souvent difficile.

— M. **Broquet** indique que le terme mélioïdose signifie « qui ressemble à la morve ».

Rôle de la femme blanche française auprès de la femme indigène dans nos Colonies. — Mme **Régis** expose que ce rôle se réalise de trois manières :

1° Par l'action bénévole des femmes de fonctionnaires ou de colons dans la population féminine indigène ;

2° Par l'influence de l'institutrice française auprès de la jeune fille indigène, dans l'ordre intellectuel et dans l'ordre professionnel ;

3° Enfin la femme blanche se spécialise souvent dans la protection de la maternité et de l'enfance, comme infirmière visiteuse, sage-femme et collaboratrice bénévole des œuvres privées.

— M. **Schunck de Goldfiem** estime que les institutrices devraient apprendre la langue du pays où elles enseignent. Leur influence s'en trouverait augmentée.

— M. **Cazanove** fait remarquer qu'en Afrique, l'infirmière visiteuse européenne est accompagnée par une infirmière indigène, ce qui est la meilleure pratique, étant donné le nombre considérable des idiomes locaux. Il serait important aussi que les Européens connussent l'ethnographie et les coutumes magico-religieuses.

Condiments et boissons de l'Afrique Tropicale. — M. **Schunck de Goldfiem** complète son étude sur la bromatologie de l'Afrique Tropicale par celle des condiments et des boissons.

Les indigènes doivent introduire dans leur alimentation des épices, des aromates et des caféiques. Ces produits sont indispensables pour stimuler les fonctions digestives et diminuer la sensation de fatigue imputable au climat.

L'adulte moyen peut absorber par jour 1 à 3 gr. d'aromates, 850 cmc d'infusions théiformes et 2 noix de kola.

Les autres boissons : kinkélibah, eucalyptus, etc., sont plutôt des préparations phytothérapiques que des boissons hygiéniques.

L'alcool, sous toutes ses formes, exerce une action nocive.

— M. **Pons**. L'alimentation des indigènes est trop chargée en glucides, ce qui produit de l'acholie; les épices constituent des cholagogues.

— M. **Tanon** explique que le besoin d'épices correspond à une nécessité de défense physiologique contre les carences.

Contribution à l'étude du paludisme chez l'enfant. Les traitements nouveaux. — M. **J. Sautet** étudie les indications et les inconvénients des produits synthétiques antipaludiques nouveaux. Il envisage surtout le traitement de l'enfant, qui représente, en pays palustre, le principal réservoir de virus.

Les dérivés d'acridine (atébrine, quinacrine) sont peu toxiques, mais ils sont très désagréables à prendre pour les enfants en raison de leur amertume; ils agissent uniquement sur les schizontes et peuvent remplacer la quinine. Ils ont l'avantage de ne provoquer ni bourdonnements d'oreilles, ni éruptions.

Les dérivés quinoléiniques sont assez toxiques, mais bien acceptés par les enfants; ils agissent uniquement sur les gamètes. On ne les donne presque jamais comme seul traitement, mais ils doivent suivre une série de quinine, ou de dérivés d'acridine, ou être associés à ces produits.

Anophélisme sans paludisme dans un village corse de montagne. — MM. **Pitti-Ferrandi** et **J. Sautet** rapportent des observations faites à Pietra di Verde, village situé à 15 km. de la côte orientale corse, à une altitude de 500 m. Depuis 1925, aucun cas de paludisme local n'y a été constaté. Or l'*Anopheles maculipennis* et l'*Anopheles bifurcatus* sont loin d'avoir disparu. On trouve des gîtes larvaires et des gîtes d'adultes. L'enquête a démontré néanmoins que les piqûres de l'homme par les moustiques sont exceptionnelles. Peut-être faut-il voir là la raison de l'absence de paludisme. Il est probable que les moustiques ont des préférences zoophiles depuis 1925, et ne s'attaquent plus à l'homme.

Paludisme chez un enfant diabétique; acidose grave. — M. **Monnerot-Dumaine** développe l'observation d'un enfant de 12 ans, atteint de diabète avec dénutrition. Une poussée de paludisme a entraîné brutalement une énorme acidose. L'enfant fut soumis au traitement antimalarique et à l'insuline. Grâce à ce traitement, la fièvre et la splénomégalie ont disparu et le petit malade a retrouvé exactement l'équilibre glycorégulateur qu'il avait avant sa maladie.

L'auteur discute les rapports du paludisme et du diabète. Il admet que, lorsque le paludisme entraîne du diabète, ou aggrave un diabète préexistant, c'est par l'intermédiaire du foie. Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils, et notamment une atteinte discrète du pancréas.

Météoropathologie des hépatiques. — MM. **G. Parturier, Fauquet** et **Nénon** exposent que peu de malades éprouvent, à l'égard des hépatobiliaires, l'influence des conditions extérieures. On peut observer chez eux: des *syndromes des fortes chaleurs*, qui semblent dus à un syndrome hépatothyroïdien avec sympathicotonie, élévation de la tension artérielle minima et du taux de la cholestérine ;

un *syndrome d'action solaire*, ou *héliotraumatique*, un *syndrome de l'altitude* (quand les malades séjournent au-dessus de 1.500 mètres) avec nervosité, amaigrissement, insomnie, anorexie;

un *syndrome du bord de la mer*, que certains sujets peuvent ressentir, même à plusieurs kilomètres des côtes;

un *syndrome de l'orage*, qui s'amende sous l'influence de la médication cortico-surrénale. Cette dernière est indiquée chez les anciens paludéens, vivant actuellement en Afrique du Nord.

Ces problèmes complexes sont particulièrement intéressants en médecine coloniale.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Janvier 1935.

Ténosynovite suppurée du pouce. — MM. **De Rougemont** et **Lagardère** présentent un malade qui, après une inoculation septique du pouce, fut opéré pour une ténosynovite suppurée; trois petites incisions discontinues permirent d'obtenir un excellent résultat fonctionnel. A ce propos, ils rappellent que dans tous les cas le tendon est très menacé et ne peut résister à une suppuration plus de 3 jours. En outre, il faut distinguer les ténosynovites simples pour lesquelles les incisions économiques sont suffisantes, et les grands phlegmons des gaines pour lesquels une large ouverture est nécessaire. Les cas où l'examen microscopique révèle du streptocoque sont les plus graves.

— M. **Bérard** insiste sur l'utilité de la vaccinothérapie et pense que le sérum de Vincent pourrait peut-être trouver quelques indications.

Gastrectomie pour gastrite hémorragique. — MM. **Delore** et **Gabrielle** à propos de deux cas de syndromes ulcéreux hémorragiques, sans ulcère mais avec uniquement des lésions étendues de gastrite, ont obtenu une guérison parfaite par la gastrectomie. Ils rappellent l'importance de la gastrite simple ou hémorragique dans l'ulcère et en tracent les principaux caractères macroscopiques et histologiques. La gastrite représenterait un premier stade de la maladie ulcéreuse. Au point de vue thérapeutique, il ne faut se contenter ni de l'énervation gastrique, ni des ligatures vasculaires, ni de la gastro-entérostomie. La meilleure opération est la gastrectomie.

Autotransfusion au cours d'une désarticulation de la hanche. Utilisation du sang du membre enlevé. — MM. **Tixier** et **Arnulf** rapportent l'observation d'un malade porteur d'anciennes cicatrices de brûlures dégénérées; le néoplasme occupait toute la face postérieure de la cuisse, la fesse et s'étendait sur le périnée jusqu'au voisinage de l'anus. Une désarticulation atypique de la hanche fut pratiquée après qu'un anus iliaque gauche eut été effectué. La désarticulation fut exécutée méthodiquement avec hémostase soigneuse des deux bouts des vaisseaux. Le sang du membre désarticulé fut recueilli sitôt l'opération terminée et injecté au malade qui surmonta sans peine le choc opératoire. Dans de tels cas l'autotransfusion est un procédé qui peut rendre de grands services.

Tétanos splanchnique d'origine utérine. — M. **De Rougemont** et Mme **Clavel** ont observé récemment un cas de tétanos splanchnique mortel, d'origine utérine. Le diagnostic de tétanos fut très aisément fait et une sérothérapie intense rapidement effectuée. Tandis qu'on cherchait la porte d'entrée, tardivement, la malade avoua avoir pratiqué des manœuvres intra-utérines. Une hystérectomie fut aussitôt pratiquée, et dans l'utérus on trouva des débris placentaires et des bacilles de Nicolaïer associés à une flore microbienne variée. Dans cette observation on peut se demander si l'hystérectomie précoce n'eût pas sauvé la malade, et si l'association du tétanos à une infection post-abortum n'en augmentait pas encore la gravité.

— M. **Bérard**. Il faut le plus tôt possible supprimer le foyer tétanigène, mais quand le tétanos est déjà déclaré on a peu de chances de succès.

— M. **Tavernier**. Les tétanos splanchniques sont au-dessus de la thérapeutique.

— M. **Durand**. On ne connaît pas de cas de tétanos d'origine obstétricale suivi de guérison.

A propos d'un cas de cancer du rein opéré. — M. **Gayet** présente une pièce opératoire de cancer du rein. Le néoplasme est parfaitement isolé du reste du parenchyme rénal sain. Une néphrectomie a été effectuée. Une série de radiographies, d'épreuves de pyélographie montre que seuls ces moyens d'investigation permettaient de faire le diagnostic.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Janvier 1934.

Gommes pulmonaires multiples et bronchectasies (Syphilome tertiaire du poumon). — MM. **V. Cordier, P. Lagèze** et **P. Mounier-Kuhn.** Observation d'une femme de 49 ans, atteinte de bronchectasies syphilitiques avec expectoration très abondante, toux, dyspnée, sans fièvre, ni hémop-

tysies. Tous les examens pratiqués sur les crachats ne purent mettre en évidence des bacilles de Koch. La réaction de Wassermann dans le sang fut fortement positive. La radiographie pulmonaire montra, en dehors d'une sclérose dense des bases, des gommes pulmonaires bilatérales au nombre de 3 : 1 à la base droite et 2 au poumon gauche. Cette association de gommes et de bronchectasies constitue le type complet du syphilome tertiaire du poumon.

Un traitement d'épreuve fit disparaître les gommes en deux semaines alors que les bronchectasies, confirmées par le lipiodol, ne furent nullement modifiées.

Changement de groupe sanguin après une pylorectomie pour ulcère. — M. **Barbier** présente l'observation d'un infirmier qui, donneur universel régulièrement contrôlé pendant 4 ans, avait donné son sang pour 107 transfusions pendant ces 4 ans. Ce sujet fit un ulcère aigu du pylore et subit en Juillet dernier une pylorectomie large. Dans la convalescence il présenta un syndrome hémorragipare très grave : hémorragie de sa cicatrice avec désunion, épistaxis, hématémèses, hémorragies intestinales; le malade fut considéré comme perdu. Il n'eut pas de transfusion mais des injections d'Anthéma. Actuellement il n'est plus donneur universel, mais fait partie du groupe II.

Ce cas repose la question des changements de groupe sanguin.

75 ans d'erreur de sexe. — M. **Barbier** et Mlle **Delaye.** Présentation des résultats d'une autopsie d'un sujet de 75 ans. Hospitalisé depuis de nombreuses années dans une salle de femmes d'asile de vieillards pour paraplégie spasmodique. Il s'agissait en réalité d'un homme avec malformation génitale classique du type d'androgynoïde hypospadiaque.

Sur le pneumothorax spontané non tuberculeux et en particulier sa forme récidivante. — M. **V. Cordier.** Une série de 11 cas de pneumothorax spontanés pour lesquels les examens divers et le recul du temps ont permis d'éliminer complètement l'étiologie tuberculeuse a orienté l'auteur vers la recherche d'une origine syphilitique.

7 des malades étaient des hérédosyphilitiques, de 1re ou de 2e génération; chez deux d'entre eux les réactions humorales ont été positives. Chez deux autres un traitement spécifique a interrompu une série de fausses couches et abouti à des naissances normales. Chez l'un, un lipiodol a révélé une bronchectasie silencieuse. Chez l'un enfin, mort de diabète, une nécropsie, 5 ans après l'époque de pneumothorax, a montré des lésions de pachybronchite et un lobe inférieur ficelé.

Chez 4 autres aucun stigmate ne fut en vérité découvert. Toutefois un sujet qui en était à sa quatrième rupture n'en a plus présenté à la suite du traitement.

Enfin, la notion d'un effort brutal ne doit pas être méconnue. L'auteur a vu un champion de natation hongrois qui a eu à Lyon son 5e accident, sans d'ailleurs aucun stigmate de syphilis.

La rupture d'une bulle d'emphysème, qui ne peut être *à priori* niée, n'est pas une explication causale suffisante. La syphilis héréditaire avec fissure pulmonaire paraît être, au moins dans un grand nombre de cas, la lésion déterminante.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Janvier 1935.

L'œdème fugace de la région antropylorique au cours des gastropathies allergiques. Etude gastroscopique. — M. **R. Chevallier** par la présentation d'une série de dessins montre que l'endoscopie révèle chez certains sujets, considérés cliniquement comme des ulcéreux gastriques, l'existence d'un œdème de la région antropylorique. Cet œdème peut atteindre un développement suffisant pour obstruer temporairement la lumière du canal pylorique. Essentiellement fugace, il évolue parallèlement à la crise douloureuse et disparaît avec elle. Dans les 15 cas observés, il n'existait pas, après disparition de l'œdème, d'ulcère visible. Tous les malades présentaient, d'autre part, à des degrés divers, des accidents de sensibilisation d'origine hépatique probable.

Présentation de deux nouveaux gastroscopes flexibles. — M. **R. Chevallier** présente d'une part, un gastroscope flexible mince, d'introduction facile chez les sujets dont l'écartement des mâchoires est limité, et, d'autre part, un gastroscope flexible à vision rétrograde, à extrémité droite, muni d'une lampe sphérique qui n'offre plus au franchissement de l'hiatus diaphragmatique et du cardia les inconvénients des appareils pourvus d'un bec porte-lampe.

Infarctus du myocarde à forme non douloureuse, mort subite au cours d'un traitement par l'ouabaïne. — MM. **Bonnamour** et **Danic** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans, entré à l'hôpital pour des crises asthmatiformes extrêmement violentes. Après un traitement par la digitale qui fut suivi d'une certaines amélioration, on prescrit de l'ouabaïne par voie buccale. Dès le début du traitement, le malade mourut subitement. La vérification montra un anévrysme de la cloison interventriculaire, confirmé histologiquement. Il faut noter l'absence de phénomènes douloureux, l'efficacité du traitement digitalique. Les auteurs discutent la cause de la mort subite en ce cas.

— M. **Cade** ne considère pas le traitement par l'ouabaïne comme la cause du décès, il s'agirait plutôt d'une coïncidence.

— M. **Pallasse** souligne que les accidents dus à l'ouabaïne se voient quand la thérapeutique est administrée par voie intraveineuse, mais pas lorsque le médicament est pris par la bouche.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

Séance du 6 Décembre 1934.

Cinq cas de perforations gastriques silencieuses. — MM. **Costantini, Maire** et **Curtillet** ont observé les cinq cas qui font l'objet de cette communication en un an. Ils pensent que les perforations gastro-duodénales silencieuses et méconnues sont loin d'être exceptionnelles. Dans tous les cas l'épisode de perforation ne se détache guère dans l'esprit du malade lors du premier interrogatoire. Le diagnostic fut fait une fois par la constatation d'un abcès sous-phrénique, deux fois par une image radiologique de pneumopéritoine, une quatrième fois par la découverte à la laparotomie de granulations pseudo-tuberculeuses par corps étranger sur la face antérieure de l'estomac; la cinquième fois c'est encore, à l'ouverture du ventre, l'état inflammatoire net de la région pyloro-duodénale qui fit soupçonner le diagnostic. Dans tous les cas après que le diagnostic eut ainsi été posé un nouvel interrogatoire plus minutieux permit de situer avec netteté l'épisode de perforation marqué par des douleurs particulièrement vives ayant duré quelques heures; épisode dont on peut dire qu'il avait été silencieux et méconnu mais non latent.

Trois cas de cancer du cæcum. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Terreilles.** Il s'agit de trois observations intéressantes à des titres divers.

1er cas. Tumeur de la région cæcale avec phénomènes inflammatoires, diagnostic entre néoplasme et appendicite pseudo-néoplasique impossible. A l'intervention on est amené à faire une extériorisation; quatre jours plus tard résection. La cure de l'anus sera faite dans un troisième temps. Technique d'exception certes, mais qui dans le cas particulier a donné toute satisfaction.

2e cas. Femme déjà opérée il y a cinq ans d'un cancer du corps de l'utérus. Dans un premier temps une iléo-transversostomie avec exclusion unilatérale est faite. Deuxième temps quinze jours plus tard; on éprouve des difficultés extrêmes (abcès; difficulté à reconnaître l'anse grêle qui se rend au cæcum) qui paraissent dues en partie à la technique employée. L'iléo-transversostomie simple paraît préférable.

3e cas. Cancer cæcal traité en deux temps (technique de choix): 1er temps iléo-transversostomie; 2e temps exérèse. Guérison. Trois ans plus tard une réintervention est pratiquée d'urgence pour occlusion. On trouve une simple bride qui est sectionnée. La laparotomie permet de vérifier l'état parfait de l'anastomose et l'absence de récidive.

Un cas de lithiase sous-maxillaire. — MM. **Pierre Goinard** et **Piéri** présentent un calcul du canal de Wharton gros comme un noyau d'olive, et la glande sous-maxillaire correspondante devenue très scléreuse et plus adhérente aux parois de sa loge qu'une tumeur maligne.

Embolie mortelle de l'artère pulmonaire 5 jours après une thoracotomie pour kyste hydatique du poumon. — MM. **Pierre Goinard** et **Piéri** présentent un caillot long de 50 cm. qui a causé la mort d'une femme de 49 ans, atteinte de 3 kystes du poumon gauche parahilaires superposés, les 2 plus élevés ouverts dans les bronches, l'inférieur gros comme une mandarine.

L'embolie est survenue brutalement, presque sans signes prémonitoires, 5 jours après le 1er temps opératoire : résection de 2 côtes et tamponnement en vue de créer des adhérences.

L'extension à la Kirschner après ostéotomie dans le traitement des cals vicieux du fémur. — MM. **Pierre Goinard** et **Piéri,** qui utilisent très largement l'extension à la Kirschner, rappellent son utilité comme complément d'une ostéotomie pour cal vicieux, même ancien du fémur, ayant pu ainsi, chez un homme de 62 ans, 7 mois après l'accident, réduire presque intégralement une fracture de la diaphyse fémorale très fortement consolidée depuis plus de trois mois en position vicieuse.

Le pansement des greffes cutanées à distance de la plaie. — MM. **Pierre Goinard** et **Tocabens** obtiennent dans le traitement des plaies par greffes cutanées des succès très réguliers depuis qu'ils maintiennent le pansement post-opératoire à distance de la plaie par un bâti métallique stérilisé en forme de cloche ou de berceau solidarisé avec les téguments par des lanières de leucoplaste.

Evitant d'arracher l'épiderme qui adhère plus, malgré toutes les précautions, au pansement qu'à la plaie, ce petit moyen a été utilisé aussi avantageusement pour d'autres cas, notamment les plaies atones non greffées.

L. Bernard.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
- MALADIES PROFESSIONNELLES -
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les hématies à granulations basophiles, symptôme très important du saturnisme

Dans un article paru il y a quelques années [1], nous attirions l'attention sur l'importance des hématies à granulations basophiles, ou érythrocytes ponctués, comme signe diagnostique du saturnisme professionnel ou accidentel. Nous étions surpris de constater combien ce signe est encore peu connu en France, malgré les remarquables travaux de Sabrazès [2]. Les plus récents traités de médecine, dans les articles qu'ils consacrent à l'intoxication plombique, n'y font qu'une brève allusion, et nombreux sont les médecins, même parmi les hygiénistes, qui en méconnaissent l'importance.

Les granulations basophiles constituent pourtant, dans de nombreux cas, le premier et seul stigmate d'imprégnation saturnine, elles permettent de prévoir et bien souvent de prévenir l'intoxication. Leur recherche est des plus faciles; il suffit, pour les mettre en évidence, de faire correctement un étalement de sang sur lame et de savoir colorer une préparation.

Pour rendre plus simple notre exposé, nous laisserons de côté tout historique, tout nom d'auteur, toute interprétation pathogénique. Nous nous placerons à la place du débutant qui cherche à dépister des hématies à granulations basophiles dans le sang d'un ouvrier du plomb.

Description des granulations basophiles. — Lorsqu'on examine, avec attention, une lame de sang contenant des hématies à granulations basophiles, colorées avec un bleu basique, on remarque, à un fort grossissement, que certains globules rouges renferment des points plus foncés, d'un bleu sombre, qui tranchent par leur couleur nette avec le fond verdâtre, uniforme, des hématies (fig. 1). Ces granulations, dont le diamètre varie de 1/4 de μ à 2 μ en moyenne, sont isolées, généralement arrondies.

Leur nombre varie suivant leur grosseur; très nombreuses dans certains cas, formant un très fin sablé dans le globule, elles se montrent généralement moins nombreuses et plus volumineuses : 15 à 30 en moyenne; elles peuvent être réduites à 3 ou 4.

Leur disposition dans le globule est également fort variable; le plus souvent elles sont réparties de façon uniforme, mais on les trouve quelquefois plus concentrées et même toutes réunies en un point. Lorsque le sang renferme des globules rouges nucléés, ce qui n'est pas exceptionnel chez les saturnins, on peut voir les granulations disposées en anneau contre la membrane nucléaire (fig. 2). Cet aspect se rencontre souvent chez l'animal, nous l'avons vu aussi chez l'homme.

Les globules rouges qui renferment des granulations ne se différencient pas des autres hématies; cependant ils sont, assez souvent, un peu plus volumineux.

Technique de la coloration. — La méthode de choix, la seule qu'il faut employer est la coloration après fixation. L'étalement du sang doit être très bien fait : on recueille sur une lame, bien propre, une petite goutte de sang que l'on étale avec une lamelle. Le sang étalé doit former une nappe à peu près uniforme, striée longitudinalement et surtout très mince; on conçoit, en effet, que si les globules rouges étaient superposés, il serait impossible de reconnaître l'existence de points aussi fins que les granulations. Nous insistons sur la nécessité

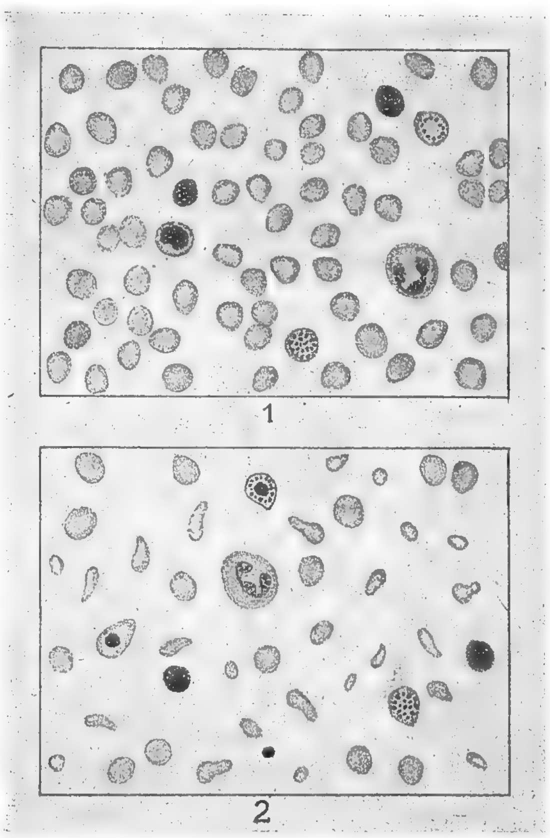


Fig. 1. — *Saturnisme confirmé.* Présence de globules rouges à granulations basophiles. Tendance à la mononucléose.

Fig. 2. — *Saturnisme grave.* Globules rouges irréguliers. Présence de G. R. à granulations basophiles et de G. R. nucléés.

d'un bon étalement de sang; trop souvent les frottis préparés par les médecins non avertis sont absolument inutilisables et ceci suffit à expliquer de nombreux résultats négatifs enregistrés dans le saturnisme.

La coloration se fait par l'un des procédés habituels; voici celui qui nous a paru donner les meilleurs résultats : la lame est fixée à l'acide chromique au 1/100e; cette fixation doit être instantanée. La lame aussitôt retirée de l'acide chromique est lavée à l'eau, puis séchée.

Comme colorant, nous employons le bleu polychrome de Unna; on peut l'utiliser pur ou dilué. La durée de la coloration dépend de la qualité et de la dilution du colorant. On lave ensuite à l'eau ordinaire, on laisse sécher.

Cette technique très simple permet d'obtenir d'excellentes préparations; on peut choisir d'autres colorants, à condition que ce soit une matière colorante basique (thionine phéniquée, bleu de Loeffler, bleu de Borrel, etc.); on peut user d'autres procédés dont on trouvera la technique dans les traités spéciaux, mais à notre avis il n'y a aucun avantage à le faire; la méthode, que nous avons indiquée, suffit toujours.

Quel que soit le colorant employé, on aura soin de ne pas trop pousser la teinte; il est préférable d'avoir une lame un peu pâle que trop foncée; dans ce dernier cas, les granulations se détacheraient mal de la substance protoplasmique.

Technique de l'examen microscopique. — L'examen microscopique des granulations présente pour les débutants certaines difficultés. Voici à ce sujet quelques indications qui faciliteront les recherches. Il faut employer un bon objectif à immersion et un fort grossissement (1.200 à 1.500 diamètres). Il faut une mise au point rigoureuse et surtout un excellent éclairage. Telle hématie à granulations basophiles, qui semblait uniformément colorée, sans granulations, avec un demi-éclairage, paraît parfaitement granuleuse avec un éclairage meilleur. Il nous semble que la lumière naturelle, près d'une fenêtre, est préférable à la lumière artificielle (gaz ou électricité).

Les hématies à granulations basophiles sont généralement peu nombreuses; il faut souvent parcourir plusieurs champs du microscope avant d'en découvrir une seule; puis, dans un point de la préparation, on aperçoit un globule rouge qui paraît un peu plus coloré que les globules voisins; on regarde avec attention, en faisant varier la vis micrométrique; on reconnait qu'il renferme de petites granulations bleu foncé, presque noires. Parfois, lorsque l'hématie suspecte se trouve à la périphérie du champ du microscope, il est difficile de se prononcer avec certitude, il faut ramener ce globule au centre, où l'on distingue beaucoup mieux les granulations.

Pour bien reconnaître, sans hésitation, les hématies à granulations basophiles, nous conseillons au débutant d'examiner au préalable quelques bonnes préparations. Ayant ainsi les granulations dans l'œil il ne passera pas à côté de granulations parfaitement visibles sans les reconnaître; il ne risquera pas de confondre les hématies, qui en sont pourvues, avec certains lymphocytes dont le protoplasma, très réduit ou très coloré, paraît absent, et dont le noyau a un aspect légèrement granuleux.

Numération des hématies a granulations basophiles. — Il est utile, afin d'avoir des résultats comparables entre eux, d'adopter un procédé quelconque, toujours le même, pour numérer les éléments anormaux. On peut se baser sur la durée de l'examen. On peut aussi considérer combien il faut parcourir de champs de microscope pour trouver une hématie. Ces procédés sont peu précis.

Il est préférable de prendre comme point de repère soit les globules rouges, soit les globules blancs. Nous avons pris l'habitude d'adopter comme repère les leucocytes, dont le nombre

1. A. Feil : Un signe important pour le diagnostic du saturnisme. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 Mars 1926.

2. Citons parmi les travaux français ceux de Sabrazès (1900), de Bourret (1901), d'Agasse-Lafont et Heim (1908), de Fiessinger et Peignez (1909).

varie peu dans le saturnisme. On aura soin d'examiner les parties centrales et les zones périphériques des préparations. On sait, en effet, que l'étalement répartit inégalement les globules blancs, ceux-ci sont toujours plus nombreux à la périphérie.

Importance diagnostique des granulations basophiles. — Au cours des nombreuses enquêtes que nous avons effectuées dans l'industrie du plomb (usines d'accumulateurs, émailleries, peintres en bâtiment ou en voitures, etc...), nous trouvons qu'en moyenne 40 à 50 pour 100 des ouvriers examinés ont des granulations basophiles dans le sang. Ces chiffres sont éloquents; ils indiquent clairement la grande valeur diagnostique des hématies à granulations basophiles.

La présence de ces granulations est non seulement un signe très fréquent, c'est surtout un symptôme très précoce. Il n'est pas rare de trouver parmi les ouvriers examinés quelques sujets qui présentent des granulations dans leur sang, alors qu'ils n'ont absolument aucun signe, même minime, d'imprégnation : pas de liséré, pression artérielle normale, teint coloré et travaillant le plomb depuis moins d'une année.

Le nombre des hématies à granulations basophiles est assez variable suivant les ouvriers : les uns en présentent une forte proportion, tandis que, chez d'autres, on est obligé de parcourir plusieurs champs de microscope pour en découvrir une seule.

Ceci conduit à se demander à partir de quel taux les globules à granulations basophiles doivent être considérés comme un signe de saturnisme. Il faut bien comprendre, en effet, que le seul fait de rencontrer dans le sang d'un ouvrier quelques hématies à granulations basophiles ne signifie aucunement qu'il soit atteint de saturnisme. Une faible proportion indique seulement que l'ouvrier travaille le plomb ou ses composés. Pour reconnaître à ce signe une importance pathologique, il est nécessaire que le nombre des globules rouges à granulations basophiles soit assez élevé. Une proportion de 200 à 300 par million de globules rouges, ce qui représente 10 à 15 pour 100 leucocytes, indique à notre avis un saturnisme en activité et justifie l'éloignement de l'industrie dangereuse.

Existe-t-il un rapport entre le nombre des globules rouges à granulations basophiles et le degré de l'intoxication ? Nous le croyons, d'une façon générale. Ce sont les ouvriers les plus âgés, les plus fortement intoxiqués, ceux qui travaillent le plomb depuis longtemps, dans les usines les plus dangereuses, les moins bien installées, qui fournissent le pourcentage le plus élevé. Il peut y avoir des exceptions, mais c'est ce qui nous paraît la loi générale.

Nous devons, à ce propos, souligner un point très important. Les granulations basophiles peuvent être absentes chez des saturnins qui ont été soustraits, depuis un certain temps, à l'élément toxique. Leur disparition demande un à deux mois, quelquefois davantage.

Ne soyons donc pas surpris de ne pas rencontrer de granulations basophiles dans le sang d'un ancien travailleur du plomb atteint de paralysie saturnine, d'artério-sclérose saturnine, de néphrite saturnine, etc..., s'il a quitté son travail depuis plusieurs mois, et à plus forte raison depuis plusieurs années.

Nous avons essayé dans cette note de souligner l'importance des granulations basophiles comme moyen de dépistage du saturnisme.

Il existe cependant quelques causes d'erreurs : les granulations basophiles ont été rencontrées, très exceptionnellement il est vrai, dans des anémies graves, mais toujours les érythrocytes ponctués étaient en faible proportion. Certains auteurs ont prétendu en avoir observé chez le sujet sain. Le fait doit être bien rare. Pour notre part, nous n'en avons jamais vu, malgré de très nombreux examens, chez des sujets de tout âge, hommes ou femmes.

Pour éviter toute possibilité d'erreur (dans les expertises médico-légales par exemple), on n'attribuera une valeur décisive à la basophilie que dans les cas où la proportion de cette sorte de globules rouges atteint au moins 200 à 300 par million de globules rouges, soit 10 à 15 pour cent globules blancs.

Nous voudrions faire une dernière remarque : il nous semble qu'il y aurait intérêt à éclairer les ouvriers, les directeurs d'usine, les compagnies d'assurance, sur l'extrême importance diagnostique, peut-être même pronostique, de l'examen du sang. On devrait pratiquer cet examen tous les trois mois, davantage même chez les ouvriers en imminence d'accidents. On mettrait en observation ceux qui présenteraient une notable proportion d'éléments anormaux; on éliminerait et ferait changer de profession ceux qui paraîtraient les plus sensibles.

André Feil.

Pneumoconiose et cancer

L'inhalation répétée des poussières, ou du moins de certaines poussières, peut-elle, en irritant les voies respiratoires et le poumon, être une cause de cancer ? Telle est la question que se sont posé quelques auteurs. Il existe des poussières sclérosantes, ne peut-on supposer qu'il y a, de même, des poussières cancérigènes ?

On sait que dans l'étiologie du cancer, on tend à faire jouer un rôle de plus en plus considérable aux réactions inflammatoires des tissus. Or, les poussières ont sur le parenchyme pulmonaire une action irritante indéniable. Les pneumoconioses ne peuvent-elles intervenir au même titre que les états précancéreux en général ?

Les enquêtes dans les milieux industriels n'ont pas confirmé cette hypothèse. Le cancer est peu fréquent chez les travailleurs de la silice, de la houille, du fer, et cependant les pneumoconioses s'observent souvent chez ces ouvriers.

Si la poussière par elle-même, en tant qu'agent d'irritation, ne paraît jouer aucun rôle dans la formation des cancers, peut-être n'en est-il pas de même si l'on se place au point de vue de la constitution chimique des poussières. Celles-ci peuvent être formées de certains éléments, tels que l'arsenic, le cobalt, dont l'action cancérogène est admise par quelques experts.

Voici, par exemple, le goudron et le brai dont le pouvoir cancérigène est manifeste. On peut très bien supposer que ces produits desséchés, pulvérisés, pénétrant dans le poumon, l'irritent, occasionnent la formation d'une tumeur du poumon, de la même façon qu'elles agissent sur la peau pour produire un cancer.

Quelques auteurs [1] ont même pensé que l'augmentation de fréquence du cancer du poumon, que l'on constate depuis quelques années, tiendrait en partie au revêtement d'asphalte des routes (on a utilisé sur nos routes 367.000 tonnes de goudron de houille en 1929, contre 30.000 seulement en 1922) ; on peut aussi mettre en cause les vapeurs d'essence que dégagent les autos, les minerais riches en radium, etc...

Les travailleurs du bois seraient assez sujets à avoir un cancer pulmonaire, spécialement au niveau du carrefour aéro-digestif. Sekoulitch [2], qui signale le fait, se demande si les produits du bois (tannins, essences) ont une action cancérigène comme la houille et le goudron. Peut-être s'agit-il simplement d'une action irritante des poussières de bois, occasionnant au niveau des voies respiratoires des poussées aiguës, qui se transformeraient peu à peu en lésions chroniques et même en tumeurs malignes.

Si les cancers professionnels du poumon, que nous venons de citer, sont discutables et encore à l'étude, il est cependant un cancer, par inhalation, assez bien connu, c'est celui qui a été décrit chez les mineurs du Schneeberg.

Ce cancer du poumon peut se rencontrer avec une extraordinaire fréquence chez les mineurs occupés à l'extraction du cobalt dans les mines de Schneeberg (en Saxe) et de l'Erzgebirge (en Tchécoslovaquie). Sur 143 ouvriers de Schneeberg on a trouvé 8 sujets atteints de tumeur pulmonaire, ce qui est, évidemment, une proportion considérable [3].

Le cancer débute, en général, insidieusement, entre 50 et 60 ans, chez des ouvriers qui travaillent depuis 10 à 20 ans dans la mine. Les premiers symptômes sont ceux d'un catarrhe bronchique, toux quinteuse avec crachats, points douloureux thoraciques, dyspnée ; puis apparaissent des signes de condensation pulmonaire (matité parasternale ou paravertébrale), accompagnés de compressions médiastinales diverses, parfois d'épanchement pleural. Le diagnostic, très difficile, n'est fait, le plus souvent, qu'avec l'aide de la radiographie. La mort survient en six à quinze mois par cachexie progressive.

Il s'agit habituellement, non d'un lymphosarcome comme on l'a cru d'abord, mais d'un épithélioma siégeant le plus souvent dans le poumon gauche. La tumeur débute en des points variables, assez souvent par les grosses bronches ou bien en plein tissu pulmonaire; elle s'étend rapidement et envahit fréquemment le péricarde et le cœur; elle est bilatérale dans le quart des cas.

Une telle fréquence de cancer pulmonaire dans un groupe d'ouvriers, alors que cette localisation du cancer est rare en général, doit avoir une cause particulière qu'il faut rechercher dans la profession. Il semble bien, c'est l'opinion des experts chargés de faire des enquêtes, qu'on doive en accuser les poussières que respirent les ouvriers.

Le minerai des mines de Schneeberg est de l'arséniure de cobalt, mélangé à de l'acide salicylique, alumine, oxydure de fer, oxyde de calcium. On estime qu'un ouvrier peut inhaler, chaque jour, quelques milligrammes d'arséniure de cobalt.

Quelle est, dans la poussière, la substance active ? Pour les uns c'est le cobalt, et cette opinion tend à prévaloir ; d'autres mettent en relief le rôle spécial de l'arsenic. Mais, il est reconnu que les radio-émanations sont très intenses dans les mines de Schneeberg, de sorte qu'on est en droit de se demander si les poussières inhalées ne sont pas susceptibles d'agir radio-activement sur le tissu pulmonaire.

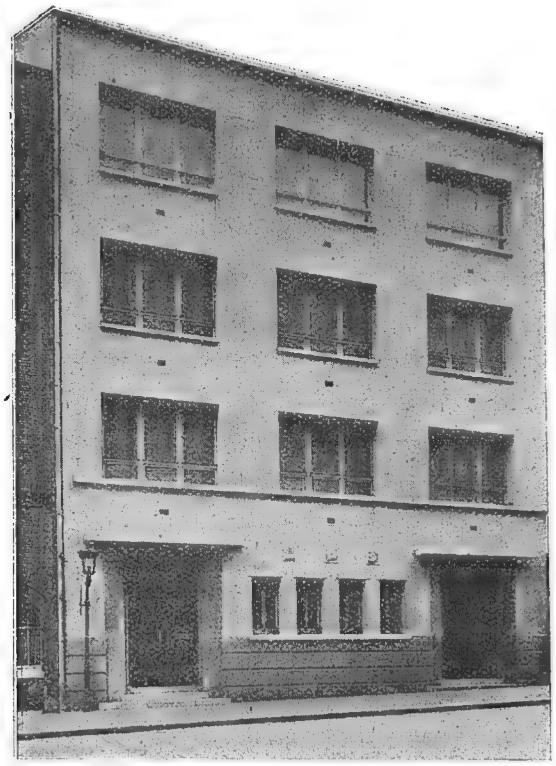
André Feil.

1. Hermann : Contribution au diagnostic clinique et radiologique du cancer du poumon. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. **43**, n° 29, 17 Juillet 1930.

2. Sekoulitch : *Revue de laryngologie*, n° 20, Paris 1925.

3. Rostoski, Saupe, Schmorl : Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg. *Zeitsch. f. Krebsforch.*, n° 23, p. 360.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS



Le nouveau centre antiblennorragique de la L.P.S.

Le 12 Décembre dernier, M. Queuille, Ministre de la Santé publique, a inauguré le Centre antiblennorragique de la Ligue de Préservation Sociale, 29, rue Falguière.

Cette association, présidée par le prof. agrégé Sézary et dirigée par M. A. Demonchy, est parvenue à réaliser une organisation modèle, qui a été récemment signalée aux lecteurs de ce journal, et sur laquelle nous voulons donner de plus amples détails.

Ce centre comprend : un dispensaire-type permettant le traitement horaire de 300 malades hommes et 30 malades femmes.

Un centre d'éducation et de recherches.

On y accède par deux entrées, séparées par la loge du concierge, l'une réservée au service des malades hommes, l'autre au service des malades femmes, et aux services généraux.

Deux accès permettent dès l'entrée de répartir les malades suivant leur sexe et de les diriger sur leurs services respectifs.

La surveillance générale des entrées et sorties est assurée par un concierge-gardien dont la loge se trouve en façade entre les accès.

Des dégagements et un escalier particulier permettent au personnel soignant d'accéder à tous les locaux de traitement.

Service Hommes.

Ce service reçoit deux catégories de malades :
Les malades nouveaux.
Les malades en traitement.

Tous ces malades se trouvent dès l'entrée dans la salle d'attente.

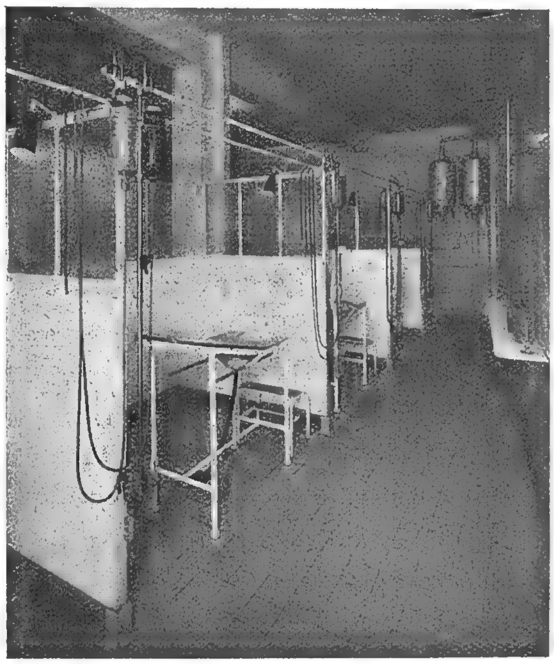
1° Malades nouveaux. — Disposés en file (1), ils suivent le circuit suivant : consultation (2), laboratoire (3), salles d'examen (4), sortie (5).

Dans la salle de consultation, éclairée par jour zénithal, les médecins procèdent à l'interrogatoire du malade, rédigent observations et prescriptions; les classeurs situés dans la pièce permettent la constitution et la conservation méthodique des dossiers individuels.

De cette pièce, le malade est dirigé sur un petit laboratoire et sur les salles d'examen, au nombre de quatre, toutes ces pièces comportant un mobilier et un éclairage appropriés.

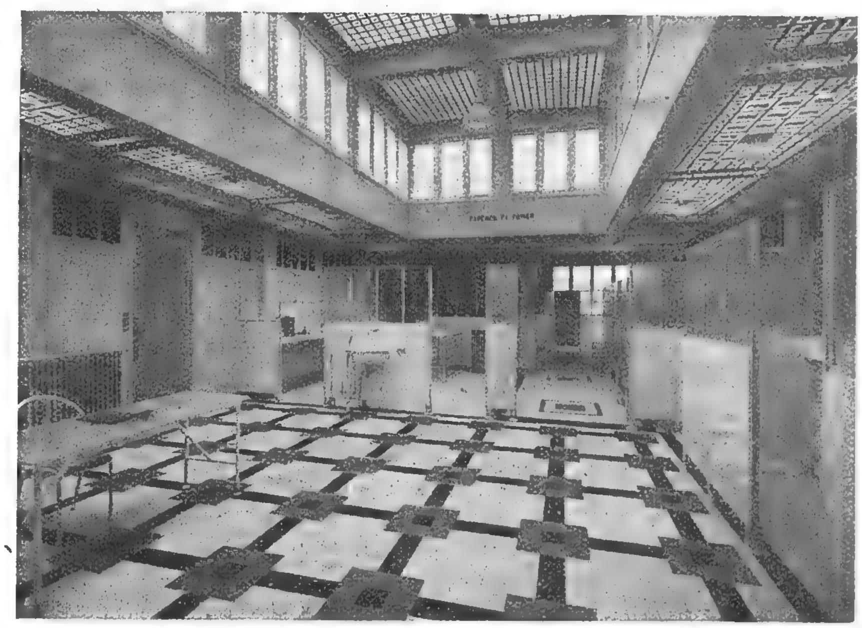
La consultation terminée, le malade ayant son retour au contrôle des fiches, où il déposera son dossier, passe au lavabo. Après contrôle, il trouve la sortie. Le malade nouveau ne circule qu'au rez-de-chaussée et suit facilement un parcours imposé par la disposition des salles.

2° Malades en traitement. — Ayant pris leur fiche individuelle de traitement au contrôle (guichet du concierge-surveillant), ils se mettent en file (6), pénètrent aux urinoirs (7) et, suivant le traitement indiqué, gagnent la salle d'injections hypodermique et intraveineuse (8), ou, au premier étage, par escalier spécial, les salles de dilatation (9) et de lavage (10).



La salle de lavage.

Les urinoirs, disposés en stalles, sont traités pour donner au malade un isolement suffisant; après avoir présenté lui-même les verres au médecin surveillant, qui apprécie l'opacité des urines, grâce à un éclairage vertical puissant, le malade les vide, les rince, et les repose sur la table à la disposition du suivant. L'ensemble du dispositif, habillé de dalles de verre blanc, permet un entretien facile.



Les salles de consultation.

La salle des injections est équipée de lampes sur trolleys, permettant le déplacement des sources lumineuses.

La salle de dilatation est composée de boxes séparés, avec mobilier et éclairage individuel.

La salle de lavage, comportant boxes à bidets ou à tables de traitement, ces derniers alimentés par une canalisation spéciale en eau bouillie chaude, dont la température est contrôlée par un thermomètre près du mélangeur.

La salle de lavage comporte des boxes individuels à bidets ou à tables de traitement. Une canalisation distribue à chaque cabine l'eau bouillie chaude, à la température désirée; le remplissage des bocs se fait très simplement par robinets placés à l'aplomb des récipients.

Après traitement, les malades aboutissent au contrôle comme les malades nouveaux et remettent leur fiche.

Service Femmes.

Ce service est situé au premier étage, il comprend : salle d'attente (1), déshabilloirs (2), consultation (3), salle d'examen (4) et trois salles de diathermie (5).

La salle d'attente, avec W.-C. et lavabos, est attenante à dix cabines de déshabillage parfaitement étanches et confortables, la porte opposée à celle d'entrée ouvre directement dans les salles de consultation. La surveillance et la répartition des malades est assurée par une infirmière de la salle de stérilisation, qui distribue aux arrivantes des jetons numérotés au chiffre des cabines. La malade, une fois prête pour la visite, glisse, par une fente, le jeton dans une sébile fixée à la face extérieure de la porte donnant dans la salle de consultation, avertissant ainsi le médecin. Les soins reçus, la malade regagne sa cabine, se rhabille et gagne la sortie.

Laboratoires. — Services généraux.

Le troisième étage est entièrement réservé aux services généraux et aux laboratoires.

En façade, une bibliothèque et un petit bureau peuvent être réunis pour former une salle

de conférence de 12 m. 50 sur 5 mètres environ.

En retour sur la première cour se trouve le bureau de la Direction avec une pièce d'archives. Cet ensemble dispose de vestiaire, lavabos, W.-C.

Le restant de l'étage comprend :

Trois laboratoires de recherches.

Un laboratoire de stérilisation et de préparation des milieux.

Un grand laboratoire général.

Dans les pièces de travail du dispensaire, les salles de consultation, de traitement et laboratoires, sont aménagés des tables et paillasses en lave ou dalles de verre, des hottes, trompes à vide, prises de gaz et d'électricité, un service d'eau de ville et service d'eau bouillie avec réchauffeurs.

Le mobilier a été choisi avec le même soin; dalles de verre et montures en tubes métalliques le composent presque entièrement.

Sur la galerie de service des laboratoires, prend place une série de cages pour lapins et cobayes; l'ensemble de ces services dispose d'un vestiaire, lavabos, armoires, dépôt de matériel, etc...

Enfin, dans un sous-sol partiel, sous la deuxième cour, se trouve la chaufferie alimentée au mazout; la laverie, les séchoirs et le four à incinérer. Un dépôt de matériel, un transformateur complètent cet ensemble de service commun.

A. Demonchy.

L'envahissement par les poissons des eaux d'alimentation

L'envahissement des eaux d'alimentation par certains poissons et les inconvénients qui en résultent ne semblaient pas avoir jusqu'ici préoccupé les hygiénistes. Voici que le fait vient d'être signalé. Dans un article remarquablement documenté du « Maroc Médical », Remlinger et Bailley relatent l'envahissement des eaux d'alimentation de Tanger par des anguilles, durant le printemps et l'été derniers. A la même époque, M. Bonjean observait une invasion analogue dans les conduites d'eau de Casablanca.

Le mécanisme de la pénétration des poissons dans le réseau de distribution d'eau est fort simple. Les anguilles pondent leurs œufs en mer, à une très grande profondeur. Ceux-ci donnent naissance à des leptocéphales, qui se transforment en civelles, jeunes anguilles de 70 à 75 mm. de long sur 3 à 4 de large. Dès le début du printemps elles remontent les fleuves côtiers jusqu'aux sources mêmes.

A Tanger, l'oued Tahadart fourmillait de civelles, dont la pénétration avait d'ailleurs été favorisée par la prolongation exceptionnelle de la saison humide, l'hiver précédent. Des sources, les anguilles arrivent au relai du Charf, immense réservoir d'eau, dont la température constante est particulièrement favorable à leur sécurité et à leur évolution. Malgré l'obstacle que constitue à leur progression des pompes rotatives ou à clapets, et surtout la pression considérable du liquide dans lequel elles sont appelées à vivre, les civelles suivent aisément le courant jusqu'aux ramifications du réseau urbain de distribution, imprimant à l'eau du robinet une forte odeur de poisson.

La présence d'anguilles dans l'eau potable présente des inconvénients graves. Elles peuvent transporter des germes pathogènes multiples. D'autre part leurs cadavres constituent une souillure d'autant plus massive que la putréfaction s'en fait très rapidement. L'eau est ainsi transformée en un véritable réservoir microbien, source de contaminations multiples. Des analyses répétées faites pendant l'été de 1934 ont montré une élévation sensible du nombre des germes = augmentation du titre des Coli, présence de bactéries du groupe Protéus, de microbes chromogènes (Bacillus Violaceus, bacillus Aurantiacus Tingitanus), voire de bacilles du Pus Bleu.

La destruction des poissons emprisonnés dans les canalisations s'avère très difficile. A Tanger, après avoir fermé la voie d'invasion, on mit par deux fois à sec les collecteurs du réseau, ce qui permit de pêcher non seulement des civelles, mais même des anguilles adultes. Malheureusement celles qui avaient pénétré dans les canalisations étaient impossibles à atteindre.

On conçoit le danger que constitue l'envahissement des eaux d'alimentation par les civelles et par conséquent l'intérêt des moyens de prévention adoptés contre cette source de contamination : Modification de la forme des conduites permettant l'écoulement de l'eau en nappe étalée et mince, difficilement accessible aux civelles, et surtout obturation complète de leur orifice externe par une toile de cuivre à fines mailles.

Simone Lyon.

La Médecine à travers le Monde

ROUMANIE

Le premier Congrès national roumain de Radiologie et d'Électrologie médicales.

Le premier Congrès national roumain de radiologie et d'électrologie médicales, qui s'est tenu à Bucarest du 26 au 28 Octobre 1934, a été un remarquable succès et avait attiré un grand nombre de médecins roumains et étrangers. Ce Congrès était placé sous le haut patronage de son Excellence le ministre de l'Instruction publique, le professeur C. Angelescu et sous la présidence du professeur agrégé G. Severeanu. A la séance d'ouverture le Secrétaire général et l'organisateur du Congrès, M G. N. Guirea, qui est en même temps l'initiateur et un des premiers membres fondateurs de la Société roumaine d'électro-radiologie, a fait un large exposé de l'historique de cette Société bien vivante qui fêtait en même temps son 10e anniversaire. Citons les rapports :

La *cholécystographie (technique et résultats)*, par M. E. Lazeanu.

La *cholécystographie et la chirurgie de la vésicule biliaire*, par MM. Christidi et Fagarasano,

La *valeur diagnostique de la cholécystographie au point de vue médical*, par MM. Pavel et Volovici.

Rœntgendiagnostic de la tuberculose intrathoracique chez les enfants, par M. Oscar Meller.

Rœntgendiagnostic de la tuberculose intrathoracique chez l'enfant, par M. Octav Burilanu.

Rœntgenthérapie dans le cancer de la mamelle, par M. D. Negru.

Radiumthérapie du cancer de la mamelle, par M. G. Severeanu.

L'actinothérapie et l'érysipèle, par MM. Virgil Jonesco et C. Popesco.

Le Congrès se compléta par d'importantes et nombreuses communications et démonstrations (98) suivies de très intéressantes discussions.

Le 1er Congrès national de radiologie et d'électrologie a fait grand honneur à nos excellents confrères, les médecins roumains.

Livres Nouveaux

Pratique obstétricale, par L. Devraigne, chargé de cours de clinique annexe, accoucheur de Lariboisière (*Collection des Initiations Médicales*) [*Masson et Cie*, édit.]. — 1 vol. de 244 p., avec 39 fig.. — Prix : 22 fr.

J'ai indiqué, dans un précédent numéro de *La Presse Médicale* (N° 3, du 9 Janvier 1935, p. 55), l'excellente valeur didactique du livre de Devraigne, intitulé *Propédeutique Obstétricale* et destiné aux étudiants qui, plus ou moins avancés dans leurs études, débarquent dans une maternité. Voilà le second livre et dernier de cette entreprise, la *Pratique Obstétricale*. Devraigne se propose d'exposer, dans ces deux petits volumes, les notions que doit connaître l'étudiant avant son stage obstétrical pour pouvoir profiter utilement de celui-ci. Sans une telle initiation, le stage obstétrical n'est que temps perdu. C'est dire le très gros intérêt pratique que présentent les deux « enfants » de Devraigne.

Dans le volume actuel, Devraigne expose la pathologie de la grossesse (maladies coexistant avec la grossesse ou causées par elle), la dystocie dans ses modalités diverses, l'infection puerpérale et la pathologie du nouveau-né. Le livre se termine par un exposé bref et clair des opérations et manœuvres obstétricales. Devraigne s'est montré l'excellent enseigneur que l'on sait et autour de qui accourent de nombreux élèves. Les 200 pages de ce second livre sont d'une grande clarté. On peut leur prédire un très grand succès auprès des étudiants, voire même des anciens étudiants.

Henri Vignes.

Livres Reçus

603. **L'intoxication par les somnifères. Intoxication barbiturique**, par Charles Flandin, Jean Bernard et François Joly. 1 vol. de 128 p., avec fig (*G. Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

604. **Vie et rajeunissement. Une nouvelle méthode générale de traitement et mes expériences de rajeunissement de Bologne et de Paris**, par Francesco Cavazzi. 1 vol de 88 p., avec 47 photographies. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 22 fr.

605. **Guide pratique d'anesthésie et d'analgésie au protoxyde d'azote oxygène**, par Mme Flexer-Lawton. 1 vol de 60 p., avec 23 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 15 fr.

606. **Le Trachome. I. Historique, anatomie pathologique**, par A. Cange. 1 vol. de 288 p., avec 11 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 45 fr.

607. **L'insertion du placenta sur le segment inférieur**, par Henri Vignes. 1 vol. de 104 p., avec 31 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 25 fr.

608. **Traitement des abcès chauds**, par Dupuy de Frenelle. 1 vol. de 148 p., avec 11 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 20 fr.

609. **L'actinomycose génitale de la femme**, par C. Daniel et D. Mavrodin. 1 vol. de 94 p., avec 10 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 25 fr.

610. **Sous la menace de la surdité**, par G. de Parrel et B. de Gorsse. 1 vol. de 320 p., avec 51 fig. (*Albin Michel*). — Prix : 15 fr.

611. **L'aventure humaine. Du nouveau-né à l'adulte**, par Jean Rostand. 1 vol. de 216 p. (*Fasquelle*). — Prix : 15 fr.

612. **La vie des reptiles de la France centrale**, par Raymond Rollinat. 1 vol. de 344 p., avec 24 fig. et 11 planches. (*Librairie Delagrave*), Paris. — Prix : broché, 75 fr. ; relié, 110 fr.

613. **L'opération de Bassini**, par A. Catterina. 1 vol. de 57 p., avec 26 planches (*Félix Alcan*), Paris.

614. **The operative treatment of collum femoris fractures**, par Sven Johansson. 1 vol. de 148 p., avec 157 fig. (*Levin et Munksgaards*), Copenhague.

615. **Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der mannlichen Geschlechtsorgane**, par Hans Wildbolz. 2 Auflage. 1 vol. de 646 p., avec 218 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : Broché, 64 M. ; Relié, 68 M.

616. **Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.** Tomes I et II, par Herbert Assmann. 1 vol. de 1248 p., avec 1216 fig. et 10 planches (*F. C. W. Vogel*), Berlin. — Prix : Broché, 87 M.; Relié, 95 M.

617. **Le bréviaire des gens bien portants qui veulent le rester**, par Maurice de Gasté. 1 vol. de 40 p., avec 6 fig. (*Lib. Amédée Legrand*). — Prix : 6 fr.

618. **Licçoes de Clinica Medica**, 5e série, par Annes Dias. 1 vol. de 302 p., avec 75 fig. (*Livraria do Globo*), Porto Alegre.

619. **Lumbalanästhesie in der Geburtsshilfe und Gynäkologie. Mit besonderer Berücksichtigung der Biochemie des Liquors und der Blutliquorschranke**, par Ernst Preissecker. 1 vol. de 76 p., avec fig. (*Wilhelm Maudrich*), Wien. — Prix : 7 M. 50.

620. **Medizinische Kolloidlehre,** Lieferung, 12, par L. Lichtwitz, Raph. Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 79 p., avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 5 M.

621. **Codigo de Deontologia medica,** par Luis Alonso Munoyerro. 1 vol. de 250 p. (*Ediciones Fax*), Madrid.

622. **Scritti Medici in Onore,** par R. Jemma. Vol. I et II. 1 vol. de 1438 p., avec fig. (*Ettore Sormani*), Milano.

623. **Diagnostic et traitement des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothorax,** par Edouard Sivrière. 1 vol. de 248 p., avec 6 radiographies et 12 tableaux hors texte (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 30 fr.

624. **Mica Chirurgie si Elemente de Patologie Chirurgicala,** par Al. D. Radulescu. 1 vol. de 326 p., avec 197 fig. (*Editura Cartea Romanească*), Cluj. — Prix : Lei 180.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). — Professeur Emile Sergent. Le cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire commencera le lundi 8 Avril, à 9 h. 30. Une affiche donnera prochainement le programme détaillé.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie gynécologique et chirurgie spéciale des voies urinaires chez la femme), en huit leçons, fait par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 18 Février 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — Chirurgie du périnée et du vagin : colpopérinéorraphie avec suture des releveurs ; cloisonnement du vagin : colpotomies. — La laparotomie en gynécologie : la chirurgie des déviations utérines : ventrofixation isthmique, ligamentopexie : oblitération du Douglas. — Castration unilatérale ; hystérectomie fundique ; résection du nerf présacré. — L'hystérectomie subtotale. — L'hystérectomie totale. — L'hystérectomie totale élargie. — L'hystérectomie vaginale ; névrotomie du nerf honteux interne. — Chirurgie du sein : amputation du sein avec curage ganglionnaire de l'aisselle.

Les élèves répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e), jusqu'au samedi 16 Février. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Troisième cours : Chirurgie des membres, par M. André Sicard, Prosecteur, sous la direction de M. le prof. Cunéo et avec la collaboration de MM. J.-Ch. Bloch et Sénèque. Ouverture du cours, le lundi 18 Mars 1935, à 14 h.

Chirurgie vasculaire : Ligatures artérielles. Sympathicectomie. Artériectomie. Traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux. — Traitement des plaies des tendons (tendons extenseurs et fléchisseurs) : Sutures et greffes tendineuses. — Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet : Traitement opératoire des fractures des deux os de l'avant-bras et des traumatismes du carpe. Résection du poignet. — Voies d'abord du coude : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'olécrane et de l'extrémité supérieure du radius. Résection du coude. — Voies d'abord de la diaphyse humérale et du nerf radial. Plaies des nerfs : Sutures et greffes nerveuses. — Voies d'abord de l'épaule : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection de l'épaule. Traitement des luxations récidivantes et des luxations anciennes de l'épaule. Traitement de la luxation acromio-claviculaire (procédé de Cadenat). — Voies d'abord du cou-de-pied et du calcanéum : Traitement des fractures récentes et des cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Traitement des fractures du calcanéum. — Voies d'abord de la diaphyse fémorale et du genou : Traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale de l'extrémité inférieure du fémur et de la rotule. Méniscectomie. Résection du genou. — Voies d'abord de la hanche : Butées. Arthrodèses. Résections arthroplastiques. Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du fémur. — Traitement des pseudarthroses et des cals vicieux en général. Traitement des fistules osseuses.

Ces cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Concours d'admissibilité. — *Liste des candidats :* MM. Audouin, Aurousseau, Blondin (Sylvain), Chabrut, Cordier, Couvelaire, Dreyfus-Le-Foyer, Dufour, Gérard-Marchant, Gosset (Jean), Guillot, Hepp, Lecœur, Longuet, Mouchet (Alain), Padovani, Patel, Sauvage, Sicard (André), Vuillième.

Internat. — Séance du 31 Janvier 1935.

Questions : Symptômes et diagnostic du cancer de la tête du pancréas. — Causes, signes et diagnostic du phlegmon périnéphrétique.

Ont obtenu : Mlle Casalis 15,11 ; MM. Zarachovitch 18,11 ; Albrecht 13,77 ; Basset 20,66 ; Jouon 19,88 ; Tiffeneau 22,44 ; Mlle Picard 20,77 ; MM. Gaquière 23,44 ; Ebstein 20 ; Soullard 21.

Séance du 2 Février 1935.

Questions : Signes et diagnostic de la pneumonie du sommet — Symptômes et complications des fractures du rocher.

Ont obtenu : MM. Wattez 17,22 ; Joly 16 ; Pertus 21,33 ; Delzant 20,66 ; Séguin 23,66 ; Dubois 21 ; Lefebvre (René) 17,22 ; Giraud 18,88 ; Hanoun 23,88 ; Mlle Haguenauer 18,66.

— Séance du 4 Février 1935. — *Questions posées :* Diagnostic des tumeurs du sein ; Formes cliniques des péritonites tuberculeuses.

Ont obtenu : Mlle d'Aussagnel de Lasbordes 18,55 ; MM. Goudot 12,55 ; Pierra 19,66 ; Tetreau 18,33 ; Mlle Simon 17,66 ; MM. Lepintre 16,33 ; Schaefer 17,11 ; Tran Van Con 16,55 ; Maurice Roux 21,22 ; Arviset 23,66.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places d'Electro-Radiologiste des Hôpitaux sera ouvert le jeudi 21 Mars 1935, à 16 heures, à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration (3, avenue Victoria), tous les jours (les dimanches et jours de fêtes exceptés), de 14 à 17 heures, du jeudi 21 Février au lundi 4 Mars 1935 inclusivement.

Agrégation du Val-de-Grâce. — Deux concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce et pour un emploi de professeur agrégé d'électroradiologie et de physiothérapie et trois emplois de professeur agrégé de chirurgie s'ouvriront à 9 h., à l'Ecole d'application du service de santé militaire :

— Le 4 Novembre 1935 : pour un emploi de professeur agrégé d'électro-radiologie et de physiothérapie.

— Le 12 Novembre 1935 : pour trois emplois de professeur agrégé de chirurgie.

Seuls sont admis à ce concours les médecins commandants et les médecins capitaines ayant accompli depuis leur sortie de l'école d'application du service de santé militaire au moins deux ans de service dans un corps de troupe.

Les demandes seront adressées au ministre de la Guerre (direction du service de santé, 1er bureau, personnel), avant le 1er Septembre 1935.

Médecin de dispensaire. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la désignation d'un médecin spécialisé, chargé du Dispensaire antituberculeux d'Oran. Les conditions de nomination et de traitement sont celles prévues au règlement type des Dispensaires antituberculeux.

Les demandes de candidature doivent être adressées, avant le 25 Février 1935, au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd Saint-Michel, Paris (6e).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

VIIe Bal de bienfaisance de l'Ecole du service de santé militaire. — Ce bal aura lieu le jeudi 14 Février 1935, à 22 heures, dans les salons de l'Hôtel de Ville de Lyon.

Les cartes d'entrée au Bal seront remises au Siège du Comité : 18, avenue Berthelot, Lyon, et au Cercle des Officiers, 19, place Bellecour, Lyon, à partir du 11 Février 1935, de 16 à 19 heures, ou bien encore contre mandat-carte adressé à M. Picheyre, trésorier du Comité (chèques postaux c/c Lyon 18030). Prix des cartes : Officiers généraux, 50 fr. ; Officiers supérieurs, 30 fr. ; Officiers subalternes, 30 fr. ; Dames, 20 fr. ; Cavaliers, 30 fr. ; Famille de 3 personnes, 50 fr.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le mercredi 27 Février, à 17 h., au Club Universitaire Américain, 4, rue de Chevreuse, Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

Réunion des anciens internes provisoires des Hôpitaux de Paris. — Le prochain dîner aura lieu au Cercle militaire (Place St-Augustin), le jeudi 21 Février, à 20 h. — Adresser les adhésions à M. René Weill, 9 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris.

Exercice de la médecine en Indochine. — Le *Journal Officiel* du 30 Janvier 1935 publie : la réorganisation en cours de l'école de médecine de Hanoï place actuellement un certain nombre d'étudiants, qui ont terminé leur scolarité et passé les examens de dernière année en vue du doctorat d'Etat, dans une situation défavorable. Ces étudiants ne peuvent se présenter à l'examen de thèse par suite de l'impossibilité de constituer le jury nécessaire. Cette impossibilité n'est que provisoire et doit durer un an. Il n'en est pas moins vrai que ces étudiants, par suite de circonstances indépendantes de leur volonté, ne peuvent commencer à exercer leur profession, la réglementation actuelle autorisant seulement cet exercice pour les médecins pourvus du doctorat d'Etat ou du diplôme local de l'école de médecine. Il en résulte pour eux des inconvénients d'ordre moral et matériel.

En conséquence : A titre temporaire, les étudiants en médecine de l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Hanoï pourvus de vingt inscriptions valables pour le doctorat d'Etat et ayant satisfait aux examens validant ces inscriptions, qui n'ont pu, par cas de force majeure, soutenir leur thèse, pourront être autorisés par le gouverneur général à exercer la médecine en Indochine dans les mêmes conditions que s'ils étaient régulièrement pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

Les autorisations ainsi accordées prendront fin en Octobre 1935, date à laquelle la constitution d'un jury valable pour la réception des thèses de doctorat en médecine régularisera la situation de ces étudiants.

VIIIe Congrès national de la tuberculose (Marseille, du 15 au 18 Avril 1935). — Les demandes d'inscriptions doivent être adressées au Secrétariat du Congrès, 66, bd Saint-Michel, Paris (6e), accompagnées de la somme de 80 francs, montant de la cotisation, ou mieux verser cette somme dans un Bureau de poste au nom du Comité National de Défense contre la Tuberculose (compte courant de chèques postaux 511-39, Paris).

Les Compagnies de Chemins de fer français accordent aux congressistes des bons de transport à tarif réduit de .. pour 100, valables du 13 au 29 Avril inclus, et les Compagnies de Navigation les font bénéficier de facilités de passage.

Les congressistes retiendront leur logement eux-mêmes directement d'après la liste des Hôtels, avec tarif réduit, qui leur sera envoyée avec leur carte de membre.

Le Comité marseillais organisera des réceptions pendant le congrès et des visites auront lieu aux divers organismes locaux de lutte antituberculeuse et aux ports de Marseille.

Après le Congrès, les congressistes pourront participer, pour un prix forfaitaire, à une Croisière en Adriatique et aux excursions suivantes :

A. — *En Provence* (Itinéraire I), 2 jours, 18 et 19 Avril : Marseille, Les Martigues, Istres, Arles, La Camargue, Arles, Montmajour, Saint-Rémy-de-Provence, Aix-en-Provence, Marseille.

B. — *Sur la Côte d'Azur* (Itinéraire II), 1 jour, 18 Avril : Marseille, La Gineste, Cassis, La Ciotat, Bandol, Sanary, Toulon, Hyères, presqu'île de Giens, San-Salvadour, Marseille.

Itinéraire III, 3 jours, 18-21 Avril : Pour le premier jour, voir Itinéraire II ; le 2e jour : Hyères, Le Lavandou, Cavalaire, Côte des Maures, Sainte-Maxime, Saint-Raphaël, Cannes, Le Cannet et Supercannes ; le 3e jour : Cannes, Grasse, Thorenc, Les Gorges du Loup, Vence, Nice.

Itinéraire IV, 5 jours, 18-23 Avril : Pour les 3 premiers jours voir Itinéraire II et III. Les deux autres jours : Nice, Beaulieu, Cap-Martin, Monaco, Menton et retour par la Grande Corniche à Nice.

C. — *Croisière en Adriatique.* — Des places sont réservées aux congressistes, jusqu'au 15 Mars, pour la Croisière organisée du 18 au 29 Avril par la Ligue Maritime et Coloniale avec le concours de la Presse médicale marseillaise : Marseille, Durazzo, Cattaro, Raguse, Spalato, Venise, Corfou, Sète, Marseille.

Pour les conditions des Excursions et de la Croisière,

s'adresser au Bureau marseillais du Congrès, 38, rue de la République, à Marseille.

IIe Congrès international de neurologie. — Le IIe Congrès international de neurologie tiendra ses assises à Londres du 29 Juillet au 2 Août prochain, à l'University College, Gower Street.

Pour raison de santé, Sir Charles Sherrington, qui avait été élu président, sera remplacé par M. Gordon Holmes.

Programme : Après l'inauguration officielle du Congrès, le 29 Juillet au matin, les travaux commenceront par la discussion de la première question, sous la présidence du professeur O. Marburg : *Les épilepsies, leur étiologie, leur pathogénie et leur traitement.* La séance reprendra dans l'après-midi sous la présidence du prof. O. Rossi. Le 30 Juillet au matin, la séance, sous la présidence du prof. O. Foerster, sera consacrée à la *physiologie et à la pathologie du liquide céphalo-rachidien.* Dans l'après-midi aura lieu la présentation de différentes communications. Le 31 Juillet, la séance sera présidée par le prof. H. Claude et portera sur *les fonctions du lobe frontal.* Le 2 Août, le prof. H. Brouwer présidera la séance du matin, consacrée à l'hypothalamus et au système autonome central. Dans l'après-midi aura lieu la présentation de différentes communications. Les séances de l'après-midi seront organisées d'après le nombre total des communications acceptées, celles-ci étant groupées par ordre des sujets. Le soir du 2 Août, le prof. O. Foerster fera la conférence triennale du Hughlings Jackson Memorial, sous les auspices de la section de Neurologie de la Société Royale de Médecine.

Les résumés des travaux destinés à ce Congrès doivent être soumis à un des présidents ci-dessus nommés ou au Comité d'organisation, au plus tard le 1er Mars 1935. Ces résumés peuvent être écrits en anglais, en français ou en allemand. Chaque membre du congrès ne devra présenter aux séances de l'après-midi qu'un seul travail, mais tous les membres pourront prendre part aux discussions.

Plusieurs fêtes et réunions sont prévues, parmi lesquelles la réception officielle le 29 Juillet au soir; et celle au Collège Royal des Médecins et au Collège Royal des Chirurgiens, le 30 Juillet. Le banquet officiel aura lieu le 1er Août à 19 h. 30 ; une autre réception sera donnée par la section de Neurologie de la Société Royale de Médecine, le 2 Août. En plus, sont prévues des excursions à Oxford, à Cambridge, à Stratford-on-Avon, à Windsor et à Goodwood.

Tous les neurologistes, chirurgiens s'occupant de chirurgie nerveuse, psychiatres et médecins peuvent adhérer à ce congrès. L'inscription est de 1 L. 10 s. Les demandes doivent être adressées soit à un des Comités organisés dans chaque pays, soit au Secrétaire général, M. Kinnier Wilson, 14, Harley Street, Londres W. 1.

Prix David Anderson-Berry. — Une médaille d'or, ainsi qu'une somme se montant à environ 100 livres, seront décernées en Juillet prochain par la Société Royale d'Edimbourg à l'auteur qui, suivant l'avis du jury, aura fait le meilleur travail sur la nature des rayons X et leurs effets thérapeutiques sur les maladies humaines. — Ce prix sera décerné ensuite tous les trois ans.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général de la Société Royale d'Edimbourg, 22, George Street, Edimbourg (2), Ecosse.

Société d'hydrologie et de climatologie médicales de Paris. — La séance solennelle de la Société d'hydrologie et de climatologie médicales de Paris aura lieu le jeudi 14 Mars, au siège habituel de ses réunions, 12, rue de Seine.

La matinée, à partir de 10 h., sera consacrée à l'exposé et à la discussion de rapports intéressant la thérapeutique climatologique : M. Jules Renaud : « Indications et résultats de l'héliothérapie ». — M. Cattier : « Problèmes d'héliothérapie marine ». — M. Paillet (St-Gervais) : « L'héliothérapie en altitude ».

La séance de l'après-midi débutera à 16 h. précises. Les rapports suivants seront présentés : M. Chabrol : « Les rapports du foie et de l'intestin en pathologie ». — MM. Binet (Vichy) et Baumann (Châtel-Guyon) : « Les syndromes entéro-hépatiques et leur traitement hydrominéral ».

Les médecins étrangers à la Société, qui désireraient recevoir les rapports et prendre part aux discussions, sont priés de s'adresser à M. Sérane, Secrétaire général de la Société d'Hydrologie, 40, rue Jasmin, Paris (16e).

Attention à l'escroc ! — Une jeune femme, petite, blonde, sourde, en partie édentée, se présente au nom de l'Union citadine et rurale, soi-disant affiliée à la Maison du Combattant. Elle sollicite la collaboration médicale des confrères à des taux alléchants et leur confère le titre de membre honoraire de l'Union après leur avoir adroitement extorqué 100 à 200 fr. de cotisation.

Société Française d'Ophtalmologie. — Le 48e Congrès de la Société française d'ophtalmologie aura lieu à Paris du lundi 13 Mai au jeudi 16 Mai, à la Maison de la Chimie, 28, rue St-Dominique, Paris.

Le rapport sur l'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte sera présenté par M. de Saint-Martin (Toulouse). Une séance spéciale pour l'étude du traitement du décollement de la rétine aura lieu le mercredi 15 Mai, à 16 heures. Une séance spéciale de l'Institut d'Optique sera consacrée à l'étude de la photographie du fond d'œil. Une exposition d'instruments sera organisée pendant le Congrès ; des séances opératoires auront lieu dans les Hôpitaux. La promenade traditionnelle se fera cette année à Maintenon et sera suivie d'un dîner à Versailles.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. René Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris, 7e.

Journées orthopédiques de Bordeaux. — Conformément à la décision prise par l'Assemblée générale de la Société française d'Orthopédie, les Journées Orthopédiques de 1935, organisées par le prof. Rocher, Professeur de Clinique Chirurgicale infantile et d'Orthopédie, Vice-président de la Société française d'Orthopédie, se tiendront à Bordeaux les 7 et 8 Juin prochain.

Cette date a été choisie pour rendre le déplacement plus facile aux participants en les faisant profiter des Fêtes de Pentecôte (Dimanche et lundi 10 Juin) qui seront consacrées aux excursions organisées par le Comité des Journées orthopédiques.

Programme des « journées » : le vendredi 7 Juin 1935, à 8 h. 30, réunion à l'Hôpital des Enfants (Cours de l'Argonne) ; visite de l'hôpital et du service de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie ; séance opératoire (prof. Rocher) ; à 14 h., séance de travail à l'Amphithéâtre des nouvelles cliniques chirurgicales de l'Hôpital St-André. — Le samedi 8 Juin 1935, à 8 h. 30 : Réunion à l'hôpital St-André : visite des cliniques, démonstrations opératoires (prof. Bégouin et Guyot) ; à 14 h., séance de travail.

Des excursions seront organisées pour les participants le dimanche 9 à Arcachon et le lundi 10 Juin, à Hossegor et St-Emilion.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire M. L. Pouyanne, 103, rue Saint-Genès, Bordeaux (Gironde).

Ve Congrès international de la lutte méthodique contre le rhumatisme. — La Ligue internationale contre le rhumatisme tiendra son Ve Congrès international en Septembre 1936 à Lund (Suède). Ont été nommés *Président* : prof. S. Ingvar (de Lund) ; *Secrétaire* : prof. G. Kahlmeter (de Stockholm).

Pour renseignements détaillés, s'adresser au Secrétaire de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme, J. van Breemen, Keizersgracht 489/491, Amsterdam (Hollande).

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin colonel : M. le médecin colonel retraité Beau, 18e région.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Bahier, région de Paris. — M. Dreyfuss, 14e région. — M. Lacaze, 19e corps d'armée.

Avec le grade de médecin commandant : les médecins commandants retraités : M. Diocles, région de Paris. — M. Jouanne, région de Paris. — M. Pitois, région de Paris. — M. Brau, 19e corps d'armée. — M. Heimsch, 19e corps d'armée. — M. Richourg, 19e corps d'armée.

Avec le grade de médecin capitaine : M. le médecin capitaine démissionnaire Tourniaire, 14e région.

Avec le grade de médecin lieutenant : les médecins lieutenants démissionnaires : M. Levêque, 4e région. — M. Lacour, 14e région. — M. Duffard, 18e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Louis Vaillard, médecin général inspecteur, membre de l'Académie de médecine, membre du Comité supérieur de l'Institut Pasteur, grand officier de la Légion d'Honneur.

Et celle de M. Jean Laurent, à Plouezec.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUËS

État actuel de la question.

Par **Pierre BROCQ**

Les résultats obtenus dans le traitement des pancréatites aiguës sont loin d'être brillants, du moins dans les formes sévères de cette affection. Une vue d'ensemble des faits publiés, tant en France qu'à l'étranger, comporte une conclusion toute d'humilité [1].

Je citerai, dès maintenant, pour fixer les idées, quelques chiffres. Ma statistique personnelle, basée sur l'étude de 468 cas, relevés dans la littérature ou inédits, aboutit à un taux de mortalité de 78 pour 100 avant 1910, de 67 pour 100 depuis 1910.

Récemment encore, Kirchner accusait 70 pour 100 d'insuccès. D'autres séries, il est vrai, sont plus favorables, mais présentent néanmoins, suivant la gravité, plus ou moins grande, des cas envisagés, 35 à 60 pour 100 de décès.

Force est donc de convenir qu'à l'heure présente nous n'avons pas le droit de nous prévaloir de semblables résultats.

Certes, on ne saurait s'en étonner puisque le traitement de la pancréatite aiguë reste, trop souvent, purement empirique.

Pour améliorer ces résultats, il importe que la thérapeutique entre dans une voie rationnelle. Mais toute thérapeutique logique n'estelle pas commandée par la connaissance exacte de la nature de la lésion et des facteurs qui l'ont déclenchée, en précipitent l'évolution ?

En conséquence, qu'il me soit permis de reprendre les éléments acquis et les hypothèses émises pour grouper tous ces documents en faisceau *autour du fait de base*, dont on ne discute plus l'authenticité, la *nécrose glandulaire* provoquée par *l'activation anormale* dans le *sein du pancréas du suc pancréatique*.

Un bref rappel de physiologie est indispensable pour éclairer l'argumentation [2].

Le pancréas est une glande double :

Par ses acini, elle sécrète un suc digestif, qui possède trois ferments :

La *trypsine*, qui digère les albuminoïdes.

La *lipase*, qui digère les graisses.

L'*amylase*, qui digère les hydrates de carbone.

Normalement, la trypsine est inactive dans la glande. Elle ne devient active que dans le duodénum, par l'adjonction d'un co-ferment intestinal, l'*entérokinase*. Grâce à cette heureuse précaution, l'inactivité de la trypsine dans le pancréas, la nature a mis le tissu glandulaire à l'abri de l'arme redoutable qu'il forge.

Mais si, pour une *raison fortuite*, la trypsine vient à être activée dans le pancréas, elle attaque les cellules qui l'ont élaborée, elle les digère, elle les nécrose ; elle permet ainsi au suc pancréatique de s'épancher hors de la glande. Le drame est ouvert.

La trypsine activée va détruire tout devant elle, cellules, vaisseaux, canaux excréteurs.

Conséquence première : *hémorragie*.

Conséquence secondaire : épanchement du suc pancréatique à l'extérieur et entrée en scène des autres ferments.

La *lipase*, active déjà par elle-même, considérablement renforcée par son mélange avec la bile (s'il se fait) transforme les graisses : d'où le phénomène de la cyto-stéatonécrose, les taches de bougie.

L'*amylase* enfin, sans action sur les tissus, mais résorbée par le péritoine, passe dans le sang et dans les urines, où sa recherche par la méthode de Wohlgemuth devient un important élément de diagnostic.

Dernière conséquence de l'activation de la trypsine : le péritoine, les vaisseaux résorbent en masse les produits de l'auto-digestion glandulaire; d'où *l'intoxication brutale, le shock toxique* qui met le malade si rapidement en péril.

Certes, on discute encore pour savoir quelle est la nature intime de poisons si nocifs : Trypsine active pour les uns; pour les autres, produits de digestion incomplète des protéines cellulaires, albumoses, peptones, polypeptides, que le foie est incapable normalement d'éliminer.

Cette intoxication massive est habituellement la cause de la mort, beaucoup plus souvent que l'hémorragie.

N'oublions pas aussi que le pancréas a une seconde fonction par les *îlots de Langerhans*, qui excrètent une substance indispensable au métabolisme normal des hydrates de carbone. Lorsque ces îlots de Langerhans sont détruits dans une large mesure par le processus nécrotique, apparaît l'*hyperglycémie*, que nous devons rechercher pour la traiter.

Le fait capital est donc l'auto-digestion de la glande par la trypsine activée, qui provoque l'hémorragie, favorise la stéatonécrose, tue par intoxication brutale. Nous sommes déjà sur la voie des directives logiques du traitement :

D'*urgence*, il faut drainer à l'extérieur les produits d'auto-digestion.

D'*urgence*, il faut lutter contre l'auto-intoxication de l'organisme.

De *toute nécessité*, il importe pour cela, avant tout, d'arrêter l'auto-digestion si nocive et de prévenir la reproduction du processus.

Voyons quelles mesures on pourrait envisager pour tenter d'atteindre ce triple but :

Jusqu'à ces dernières années personne ne discutait le caractère impérieux de l'opération d'urgence dans un syndrome abdominal suraigu du type du drame pancréatique.

Cependant, depuis peu de temps, des chirurgiens surtout des Allemands et non des moindres, Bernhardt, Polya, Walzel, von Haberer, Hrömann, Strauss, Markus, Hüpnagel, conseillent l'abstention pure et simple ou l'opération retardée dans la période aiguë. A l'appui de leur thèse, ils apportent deux ordres d'arguments :

1° Les mauvais résultats des opérations d'urgence.

2° Le nombre élevé des guérisons spontanées.

A mon avis, cette manière de voir ou de raisonner pèche par la base. Avant de discuter la valeur respective de l'intervention ou de l'abstention, il faut poser la *question préalable du diagnostic*. Les abstentionnistes sont-ils donc si sûrs de leur diagnostic ? L'affirmation paraîtrait, dans l'état actuel de la question, quelque peu osée. Est-ce vraiment l'analyse rigoureuse du syndrome clinique, est-ce la réaction de Wohlgemuth ou la recherche de l'hyperglycémie qui apportent la certitude, qui permettent d'éliminer à coup sûr la perforation d'un ulcus, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale où le salut ne peut venir que de l'opération précoce.

Je tiens à le déclarer ici avec presque tous les auteurs français et la plupart des chirurgiens en général, personnellement je ne prendrai jamais la responsabilité de repousser la laparotomie d'urgence, sous le prétexte discutable qu'elle peut aggraver une pancréatite, alors qu'on n'en sait rien, et qu'on court le risque de passer à côté d'une perforation viscérale, qui ne saurait souffrir le retard de l'intervention. De fait, les erreurs sont fréquentes : il suffit de lire les observations publiées un peu partout pour s'en convaincre. Dans ma statistique, un diagnostic ferme ne fut porté que dans 8 pour 100 des cas et un diagnostic de probabilité que dans 41 pour 100 des cas.

En France, Tuffier, puis J. Leveuf ont émis des doutes sur l'utilité de l'intervention. Tout récemment M. le prof. Grégoire [3], rapportant des expériences sur le chien de Roger Couvelaire et deux observations cliniques, a tiré de ces documents cette conclusion provisoire : « La laparotomie reste nécessaire en cas de pancréatite aiguë, car elle permet d'éviter une erreur de diagnostic; mais son action curatrice est une illusion. La guérison est due à l'arrêt des phénomènes anaphylactiques par l'anesthésie générale [4]. »

Est-il donc si évident que le drainage de l'arrière-cavité et de la loge pancréatique soit inefficace ? Combien de fois n'a-t-on pas vu s'éliminer par l'orifice de drainage des sécrétions abondantes et dans les jours suivants des fragments parfois volumineux de la glande nécrosée.

Nous reconnaîtrons à l'intervention l'avantage de permettre un diagnostic précis et d'autre part une action, sans doute incomplète, insuffisante, mais du moins partiellement efficace, d'arrêt du processus et de drainage.

A ces deux titres, on ne saurait trop la recommander de bonne heure, *avant* que l'intoxication n'ait déjà fortement compromis les chances de succès.

Dans sa plus simple expression, l'acte chirurgical, pressant et indispensable, consiste à découvrir le foyer pancréatique par le plus court et le plus large chemin : à travers une brèche faite au ligament gastro-colique.

Arrivé sur le pancréas, l'opérateur se conduira

---

1. Voir pour plus de détails : P. Brocq et J. Varangot, Traitement des Pancréatites aiguës, *XXIII^e Congrès Français de médecine*. Québec, 1934.

2. Voir pour plus de détails : Pierre Brocq, Pancréatites aiguës chirurgicales, in *Annales de la clinique chirurgicale du prof. Delbet* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1926, et P. Brocq : Pancréatites aiguës chirurgicales, in *Chirurgie du pancréas*, par P. Brocq et G. Miginiac (*Masson et Cie, éditeurs*), 1934, p. 42.

3. Roger Couvelaire : A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas. M. Raymond Grégoire, rapporteur. *Bull. et Mém. Soc. nat. de chir.*, t. **60**, n° 32, p. 1259.

4. Notre article était déjà composé lorsque MM. Grégoire et Roger Couvelaire ont fait leur communication à la Société nationale de chirurgie. Nous avons été obligés de nous contenter de cette courte citation, sans pouvoir analyser et discuter plus longuement ce travail.

différemment suivant les cas, soit qu'il ait à ouvrir et à déterger un hématome, soit qu'il ait à rompre la capsule péritonéale d'un pancréas tendu sous un œdème ou sous une hémorragie intra-glandulaire. Faire plus, nous paraît excessif. Décoller le pancréas, drainer sa face postérieure, réséquer partiellement la glande sont autant de *manœuvres imprudentes* par les risques d'hémorragie abondante, et sans doute inutiles.

On terminera en marsupialisant par fixation des bords de la brèche gastro-colique au péritoine pariétal et en garnissant de mèches et de drains l'arrière-cavité.

Inciser, évacuer, drainer, ainsi pourrions-nous résumer l'essentiel de l'acte opératoire sur le pancréas.

Mais il ne *faut pas s'illusionner,* le drainage simple n'est pas toujours, loin de là, suffisant pour arrêter le processus d'auto-digestion et en prévenir le retour, et, d'autre part, pour faire céder les phénomènes d'auto-intoxication.

De *quels moyens disposons-nous à l'heure actuelle pour remplir ce double but?*

Pour arrêter l'auto-digestion glandulaire en marche, il faudrait d'abord savoir à quel facteur est due l'activation pathogène de la trypsine pancréatique.

A quoi est-elle due? A une kinase évidemment. Les physiologistes nous l'ont appris. Mais comment cette kinase est-elle venue faire sa jonction avec la trypsine dans le sein du pancréas? Ici, nous sommes dans le *domaine des hypothèses.* Et toutes les constatations, tant cliniques qu'expérimentales, permettent de croire que le processus se déclenche de façons fort diverses suivant les cas.

En principe, l'activant normal de la trypsine est l'entérokinase duodénale; celle-ci peut, certes, remonter par l'ampoule de Vater à la faveur d'une lésion du sphincter d'Oddi, de l'ascension d'un parasite; des faits très nets ont été observés, mais ils semblent très rares.

Mais, point n'est besoin de l'entérokinase duodénale. Toute autre kinase peut réaliser l'activation; or, on sait qu'il y a des kinases dans les leucocytes, dans les foyers de nécrose; on sait aussi que le chlorure de calcium du sang a le même pouvoir. Nous avons donc là bien des raisons fortuites d'activation dans le pancréas.

Passons en revue les raisons connues et voyons ce que peut contre elles la chirurgie.

La plus commune semble être d'ordre biliaire; mais elle est diversement interprétée et probablement variable suivant les cas. On sait que l'injection de bile dans les voies pancréatiques, *en période de digestion* [5], provoque, à coup sûr, chez l'animal, la pancréatite hémorragique. On sait aussi la fréquence de l'association de la lithiase biliaire, vésiculaire ou cholédocienne, de l'hypertension vésiculaire, des cholécystites de tous ordres, avec les pancréatites. Depuis longtemps, en France, Quénu et Pierre Duval avaient attiré l'attention sur la pancréatite biliaire. Aussi, quelle que soit la manière d'agir de ces lésions, reflux cholédoco-Wirsungien, produisant un foyer de nécrose glandulaire et libérant des kinases cellulaires, ou bien infection par la voie *lymphatique* amenant des kinases leucocytaires, l'attention du chirurgien doit être éveillée vers l'inspection des voies biliaires et vers le traitement de leurs lésions éventuelles, *immédiatement* si l'état du malade le permet, *secondairement* si le malade est trop fatigué.

Dès 1913, le prof. P. Delbet préconisait avec nous *la dérivation de la bile,* et toutes les fois que la *cholécystostomie* est suffisante elle sera l'intervention de choix chez un malade toujours très fatigué (Lecène). Parfois, il faudra, cependant, extraire des calculs, enlever la vésicule, ouvrir et libérer la voie principale et drainer.

Vous verrez en consultant les statistiques de mon rapport au Congrès de Québec que *ces opérations complémentaires sur les voies biliaires* paraissent avoir déjà, très sensiblement amélioré les résultats.

Mais *la lésion originelle peut être ailleurs.* Si vous ne trouvez rien du côté de l'arbre biliaire, inspectez donc l'estomac, le pylore, le duodénum, cherchez-y un *ulcère* capable d'infecter de proche en proche ou par la voie lymphatique le pancréas, une *sténose duodénale,* capable de léser le sphincter d'Oddi et de permettre un spasme et le reflux cholédoco-Wirsungien.

Dans certains cas, et ils sont nombreux, *vous ne trouverez rien* au cours de l'opération, rien même au cours de l'autopsie la plus minutieuse. Dans ce groupe de faits, il me semble que l'on doive faire une très large part à une *origine vasculaire.* Il ne faut pas oublier que le type des malades est celui de *l'obèse jeune,* gros mangeur, souvent syphilitique, souvent glycosurique. Ne peut-on penser qu'ici la lésion première est une *thrombose,* un *infarctus* ou encore un *phénomène anaphylactique,* a-t-on dit (Silvestri, Linhardt, Schweizer, Roger Couvelaire et O. Barjeton [6]). Or, dans le sang ainsi répandu, le suc pancréatique trouvera facilement des éléments d'activation, kinases globulaires, chlorure de calcium; cela suffit amplement. Cette hypothèse bien probable invite à surveiller de près ces gros mangeurs, ces alcooliques, ces syphilitiques pour prévenir un processus si fréquemment mortel. C'est là une excellente prophylaxie. Mais, dans ces cas, nous pensons que l'acte chirurgical doit se borner au drainage pancréatique et que la cholécystostomie systématique, sur une vésicule normale, peu tendue, est une complication inutile et sans doute illusoire.

Certes, tout n'est pas fait lorsqu'on a drainé le pancréas, inspecté les organes pré-pancréatiques et réalisé sur eux l'opération logique, si elle est indiquée.

Il faudrait encore *tenter d'arrêter l'auto-digestion en marche.* Pour cela, nous ne possédons encore que de moyens discutables. D'abord des moyens indirects :

Nous savons que l'*heure de la pancréatite est celle de la pleine digestion.* Deux, trois, quatre heures après l'absorption d'aliments, le chyme acide, qui passe de l'estomac dans le duodénum, libère une hormone appelée *sécrétine* qui, par voie humorale, excite la sécrétion du pancréas. En neutralisant l'acidité gastrique par lavage de l'estomac au *borate de soude* ou par ingestion de *peptone de Witte,* on aurait ainsi un moyen indirect de freiner la sécrétion pancréatique.

On pourrait aussi essayer dans le même sens l'*atropine* sans trop compter sur son action.

L'heureux effet de l'anesthésie chez le malade de MM. Grégoire et Roger Couvelaire pourrait être interprété comme relevant d'une action de freinage sur la sécrétion pancréatique, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte autrefois dans certaines expériences sur le chien.

Le mieux serait de connaître le moyen même d'arrêter *in situ* l'activation de la trypsine. Or, là, nous n'avons encore rien d'efficace. Le grand physiologiste français Delezenne était sur le point de réussir peu avant sa mort. Il avait, dans de mémorables travaux, montré comment *in vitro* évolue l'activation. Elle débute à la manière d'une explosion, progresse très vite, puis se ralentit, puis reprend et ainsi d'une façon incessante. Et l'activation est transmissible d'un liquide actif à un liquide inactif et d'une façon pour ainsi dire inépuisable, sans adjonction d'aucune nouvelle kinase. Ce phénomène que Delezenne qualifiait du terme *d'autocatalyse* est absolument comparable au phénomène de la coagulation, la production de fibrinferment étant excito-productrice de fibrin-ferment. Si les choses se passaient de même *in vivo,* on ne verrait aucune raison pour que le processus une fois en marche s'arrêtât spontanément.

Delezenne avait indiqué que l'oxalate et le fluorure de sodium, à une certaine concentration, possèdent une action d'arrêt sur les sels de calcium et sur les kinases autochtones. Là, malheureusement, se terminent les recherches de ce grand savant. Il y aurait lieu de les reprendre à partir de ce point. C'est tout un programme pour l'avenir. Et combien il serait précieux de savoir freiner définitivement le processus d'autolyse. Que de malades meurent parce que le processus continue malgré l'intervention, et j'ajoute, malgré l'anesthésie, ou reprend dans les heures ou les jours qui suivent.

Pouvons-nous alors lutter efficacement contre les effets de l'intoxication? Dans une certaine mesure, mais encore bien faible.

On a bien essayé, mais sans succès précis, de vacciner des animaux contre la trypsine active; mais ni Ohno, ni Horns n'y sont parvenus de façon décisive. Böshammer a voulu empêcher l'action de la trypsine sur le système réticulo-endothélial en injectant de l'héparine et de l'éphétonine (éphédrine synthétique). Toutes ces recherches sont intéressantes, elles marquent une étape nouvelle vers une thérapeutique médicale de la pancréatite.

Dans une série d'expériences, sur l'animal, faites en collaboration avec le Professeur Léon Binet et G. Ungar [7], nous avons vu que, pendant la période de shock, l'*hypochlorémie* était fréquente. Il y a donc intérêt à pratiquer la rechloruration intense chez ces malades en employant de fortes doses de sels : 6 gr., 20 gr., 30 gr. même.

Reste à se préoccuper du retentissement de la nécrose sur l'appareil insulaire et à rechercher l'*hyperglycémie* à jeun et plus tard l'hyperglycémie provoquée. Elle nous paraît fréquente. Malheureusement, les documents manquent. Nous l'avons vue atteindre des chiffres importants de 2 gr., 2 gr. 50, 3 gr. et plus. Il est évident, qu'en pareil cas, l'*insulinothérapie* est indiquée et qu'elle donnera des résultats très importants, comme nous avons pu nous-même l'observer [8]. L'hyperglycémie est, en même temps qu'un élément de diagnostic et de pronostic, une indication impérieuse de la thérapeutique par l'insuline.

Quittons maintenant le terrain, quelque peu nébuleux encore, de la théorie pour *brosser rapidement le tableau de la pratique.*

Supposons le cas type : chez un malade obèse,

5. P. Brocq et L. Morel : *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1914 — *Bull. de la Soc de chir.*, n° 1, 1919, et 17 Mai 1919.

6. R. Couvelaire et O. Barjeton : Quelques résultats expérimentaux sur la genèse des œdèmes aigus et des hémorragies pancréatiques. Les pancréatites anaphylactiques. *Soc. de biologie*, t. XCIII, 22 Juillet 1933, p. 1435.

7. Binet, Brocq et Ungar : Le syndrome humoral de la pancréatite hémorragique. Etude expérimentale, *La Presse Médicale*, t. XXXVII, 29 Juin 1929, p. 848-850.

8. P. Brocq et J. Varangot : L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës, sa valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. *Bull et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LX, n° 1, 20 Janvier 1934, p. 25-32.

gros mangeur, grand buveur, quelquefois syphilitique, survient, après un gros repas, une crise aiguë ou suraiguë de douleurs épigastriques, à irradiations lombaires. Le facies est cyanosé, le pouls misérable, la température basse, l'épigastre peu tendu ou même mou, légèrement météorisé. Le diagnostic reste souvent obscur, et l'on se décide à opérer, sans avoir toujours formulé une opinion bien précise. On ne sait trop s'il s'agit d'une perforation d'ulcère, d'une appendicite aiguë, d'un iléus aigu ou d'une pancréatite. C'est la présence de sang, quelquefois la découverte de taches de bougie qui, une fois le ventre ouvert, orientent les recherches vers le pancréas, à travers le ligament gastro-colique.

A la vérité, on ne devrait jamais se borner à un examen hâtif du pancréas; il faudrait, toutes les fois que la chose est réalisable, inspecter les voies biliaires, l'estomac, le duodénum. Mais chez cet obèse, au ventre parfois énorme, à la paroi graisseuse, épaisse, musclée, l'acte opératoire ne se déroule pas toujours, il s'en faut, avec toute la clarté désirable. Chez cet opéré, dans un état si alarmant par le shock et l'hémorragie, l'anesthésie doit être prudente. Et pourtant, pour explorer ce ventre difficile, il faudrait un silence abdominal parfait. Tous ceux qui se sont trouvés devant de pareilles situations savent qu'on n'exécute pas toujours, sur la table d'opération, les manœuvres inspirées certes par la logique, mais qui peuvent, dans la pratique, se heurter à des impossibilités matérielles. On doit cependant s'efforcer de les réaliser, toutes les fois qu'elles ne seront ni trop difficiles ni trop risquées. Au lieu d'en faire des gestes d'exception, il faut souhaiter qu'à l'avenir ces investigations deviennent régulières, grâce à des laparotomies plus précoces ou pratiquées dans de meilleures conditions d'anesthésie et de préparation opératoire.

Ou bien vous découvrirez, au cours de vos recherches, une lésion des voies biliaires, cholécystite calculeuse ou non, lithiase cholédocienne, ou une hypertension vésiculaire, et vous vous conduirez, suivant les circonstances, en gardant toutefois le souci de l'opération minima : la cholécystostomie.

Ou bien, vous ne trouverez rien et vous vous bornerez au drainage du pancréas et de l'arrière-cavité.

N'omettez pas de prélever du sang, pour y faire doser le sucre, et, si l'hyperglycémie est manifeste, de pratiquer des injections d'insuline.

Lavez l'estomac avec une solution alcaline (borate de soude). Faites une injection d'atropomorphine et du sérum hypertonique intraveineux.

Après une amélioration, craignez une rechute, suivez de près la glycémie, la glycosurie; continuez les lavages gastriques, l'atropo-morphine; drainez longtemps la bile, si vous avez fait une cholécystostomie.

Trop souvent, malheureusement, tout ce que nous pouvons tenter, dans l'état actuel de nos connaissances, n'empêche pas les progrès de la nécrose glandulaire et du shock toxique qui en dérive, ou encore la reprise du processus un moment enrayé.

Qu'il me soit permis cependant de terminer sur une note d'optimisme, en entrevoyant, comme j'y ai fait allusion au cours de cet exposé, les découvertes futures, qui permettront d'agir efficacement sur la lésion élémentaire de la pancréatite, soit pour la prévenir, soit pour l'arrêter. C'est dans cette voie biologique, me semble-t-il, qu'il faut résolument s'engager. Evidemment, nous nous heurterons toujours à des formes expansives ou totales, qui resteront au-dessus de tous moyens; mais, le jour où nous saurons fixer l'autolyse glandulaire, nous tiendrons le traitement rationnel de la pancréatite aiguë hémorragique.

ACTION DE CERTAINS EXTRAITS DE LA CORTICALE DU REIN SUR

LA RÉTENTION URÉIQUE

Contribution à l'étude thérapeutique de l'urémie[1].

Par **D.-M. GOMEZ**

Le traitement opothérapique de l'insuffisance du rein, inauguré par les remarquables expériences, aujourd'hui classiques, de Brown-Séquard et d'Arsonval, a suscité, surtout en France, un nombre considérable de recherches cliniques, dont nous ne saurions ébaucher l'histoire dans le cadre de cet article. Des noms de grands cliniciens (Dieulafoy, Lépine, R. Dubois, Renaut, Tessier, Frenckel, etc., etc.) sont attachés à ces travaux. De la lecture de ceux-ci deux enseignements essentiels se dégagent : le premier, que l'opothérapie rénale exerce une action bienfaisante indiscutable chez les malades atteints de rétention uréique; le second, que, quelquefois, les effets de cette médication sont paradoxaux, opposés, la maladie pouvant même s'aggraver. Pour cette dernière raison, cette méthode de traitement fut abandonnée.

Ces résultats contradictoires sont dus, à notre avis, aux causes suivantes :

1° A l'impossibilité dans laquelle on se trouvait d'avoir un produit bien défini et dont on connût, au moins, la stabilité. Or, ainsi qu'on le verra plus loin, la ou les substances actives, qui existent dans les extraits, sont extrêmement sensibles aux variations de maintes influences : température, pH, etc.

2° A la difficulté d'éliminer les substances toxiques qui nécessairement accompagnent les préparations telles qu'on les réalisait autrefois (sérum de la veine rénale, rognons entiers, extraits aqueux, etc.). On connaît le pouvoir du rein, surtout lorsqu'il est déjà lésé ou seulement prélevé depuis longtemps, de produire des substances toxiques : néphrolysines, néphrotoxines (Castaigne et Rathery) dont la toxicité sur le rein lui-même est bien connue.

3° Au fait que, associées aux substances ayant une action donnée, hypotensives par exemple, il en existe souvent d'autres dont les propriétés physiologiques sont tout à fait opposées : rénine de Tigerstedt et Bergman, substance hypertensive de G.-H. Roger, urohypertensine de Abelous et Bardier, etc. Nous-même avons montré que l'on peut obtenir des extraits aux actions complètement opposées suivant que, avec la même technique, on opère sur la région médullaire ou sur la corticale du rein. Les premiers sont hypertenseurs, alors que les derniers sont, par contre, hypotenseurs [2].

4° Au mode d'administration des préparations, presque toujours par voie buccale, ce qui nécessite, on le montrera plus loin, des doses relativement considérables, si tant est que la médication est active par cette voie.

5° Au choix des sujets, la médication ne devant agir favorablement qu'au cas d'urémie purement rénale et non pas dans les urémies extrarénales, urémies par surcroît de Castaigne, etc., mal connues à l'époque.

6° Enfin, et surtout, à ce que les doses efficaces semblent, d'après ce que nous avons pu observer, assez difficiles à préciser (voir plus loin).

Une fois formulées ces critiques, dont on verra le bien-fondé par la suite, nous exposerons maintenant nos recherches.

*
* *

Dans des travaux précédents, nous avons montré que certains extraits de la région corticale du rein, que nous avons préparés avec R. Pons, possèdent la propriété, lorsqu'ils sont administrés en injection sous-cutanée ou intramusculaire, d'abaisser la tension artérielle chez l'homme hypertendu, d'une façon extrêmement tardive et prolongée, cette action chez les sujets normaux étant insignifiante ou nulle [3]. Les essais thérapeutiques auxquels nous avons procédé avec cette substance chez un grand nombre d'hypertendus sont venus confirmer nos premières constatations [4].

Au cours de ces recherches, notre attention a été tout particulièrement attirée par ce fait que chez presque tous les malades pour lesquels des dosages d'urée sanguine avaient été faits, cette substance diminuait d'une façon appréciable, surtout lorsqu'elle était au-dessus de la normale.

De nouvelles observations, recueillies chez des sujets atteints de rétention azotée, dans le but de préciser cette action uréo-lytique, ont confirmé ces premières constatations. Elles nous conduisent à admettre aujourd'hui l'existence, dans ces préparations de la région corticale du rein, de deux substances, ou de deux propriétés, probablement distinctes et dissociables : l'une hypotensive, l'autre uréo-lytique . Et l'on peut affirmer, d'ores et déjà, que l'action uréolytique prend le pas, par sa régularité, sa durée et son importance, sur l'action hypotensive, cependant indiscutable.

Pour bien connaître les modalités d'action des extraits utilisés, nous avons cru devoir poursuivre nos recherches chez l'homme urémique, persuadé que cette façon d'agir ne donnerait lieu à aucune critique. Nous avons donc choisi un nombre de malades accusant un taux d'urée sanguine élevé (au-dessus de 0 gr. 45 par litre de sang) et présentant, par ailleurs, des signes manifestes d'insuffisance rénale : pollakiurie nocturne, rétinites azotémiques, etc. Ces malades, *hypertendus tous*, ont été mis en observation pendant tout le temps nécessaire, et lorsque leur état exigeait l'institution d'un régime hypoazoté, il n'a été tenu compte que des chiffres d'urée sanguine obtenus après stabilisation de l'état humoral. Nous injections alors de 3 à 4 cmc par jour d'un extrait cortical très frais, par voie intra-musculaire ou sous-cutanée, que nous répétions pendant cinq à sept jours.

1. Travail effectué à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

2. D.-M. Gomez : Présence dans certains extraits rénaux d'une substance hypotensive et uréo-lytique. *C. R. Soc. de Biol.* Séance du 23 Juin 1934.

3. D.-M. Gomez : Action thérapeutique de certains extraits rénaux dans le traitement de l'hypertension artérielle. *La Presse Médicale*, n° 70, 1er Septembre 1934.

4. D.-M. Gomez et R. Pons : Sur la substance uréo-lytique des extraits de la région corticale du rein. *C. R. Soc. de Biol.* Séance du 26 Janvier 1935.

Ces extraits avaient été conservés dans la glace, *leur séjour dans un endroit même modérément chaud les faisant floculer et perdre toute activité*, ainsi que nous avons pu le vérifier à maintes reprises.

Trente-sept malades ont été ainsi traités et rigoureusement suivis. Pour chacun d'entre eux les variations du taux d'urée sanguine sont rapportées dans le tableau I. Pour quelques-uns nous inscrivons aussi le résultat d'un deuxième traitement, pratiqué de deux à quatre mois après le premier. Cela élève à 42 le nombre total de résultats donnés ici.

Tableau I. — *Représentant les chiffres d'urée sanguine, en centigrammes par litre, avant et après le traitement.* (Les chiffres marqués d'une * représentent les résultats d'un deuxième traitement commencé, chez les mêmes sujets, au moment où le taux d'urée sanguine s'était relevé [5].)

NUMÉROS	NOMS	AGE (années)	CHIFFRES D'URÉE en centigrammes par litre de sang						
			Avant traitement	Après la fin du traitement					
				De 1 à 2 jours	De 8 à 10 jours	De 4 à 6 semaines	De 1 à 2 mois	De 2 à 3 mois	De 3 à 5 mois
1	Mme Boiz..	63	64	51	43	33	37	55	
			55*	38	37	»	»	»	
2	M. Seri...	49	43	46	39	51	»	»	
			51*	31	42	»	»	»	
3	Mme Buva...	60	60	45	49	38	»	»	
4	M. Blai...	50	60	55	45	»	24	»	22
5	Mme Guill...	63	56	46	51	49	»	»	
			49*	41	»	»	»	»	
6	M. Bert...	49	48	43	49	»	32	»	
7	Mme Surv...	—	57	41	»	38	»	»	
8	M. Chass...	44	66	46	31	»	»	»	
9	M. Rena...	53	58	40	36	»	»	»	
10	M. Bert...	48	56	»	20	»	31	»	
11	M. Henri...	55	58	50	40	»	48	38	55
12			55*	25	»	»	»	»	
13	Mme Oud...	56	60	»	28	»	45	»	
14	M. Scha...	54	48	»	30	32	»	»	
15	M. Cherv...	53	46	34	»	26	»	»	
16	Mme Coer...	61	68	45	40	»	40	»	
17	Mme Daub...	48	45	51	30	»	40	»	55
			45*	51	30	»	53	»	
18	Mme Lem...	60	38	31	»	»	»	»	
19	Mme Est...	57	45	45	36	»	42	»	
20	Mme Lej...	62	60	50	49	»	»	»	62
			62*	34	33	»	»	»	
21	M. Gocz...	70	70	»	42	»	35	»	
22	Mme Dob...	56	60	45	38	35	37	»	28
23	Mme Desg...	70	47	»	49	38	26	»	41
24	Mme Flob...	—	62	50	35	»	38		
25	Mme Ross...	—	65	45	40	40	35		
26	Mme Brun...	63	67	60	49	40	»		
27	Mme Ronv...	48	32	»	»	30	22		
28	Mme Rica...	—	52	49	32	»	37		
29	Mme Payn...	62	56	22	»	»			
30	Mme Soud..	57	43	52	3?	»			
31	Mme Gourd...	57	47	57	51	40			
32	Mme Assa...	54	53	28	42	38			
33	Mme Dand...	47	64	58	»	»			
34	Mme Deboe...	61	36	31	»	42			
35	M. Maye...	74	80	70	80	»			
36	M. Tous...	70	85	81	84	»			
37	M. Rods...	54	130	135	120	»			

A la lecture du tableau précédent, on constate :

1° Dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent la fin du traitement : une chute variable, mais assez importante, du taux d'urée. Elle s'est manifestée chez 24 malades sur 35. Chez 8 malades l'urée n'a pas varié. Chez 3 elle a légèrement augmenté [6].

2° Dans les huit ou dix jours qui suivent : une diminution, en général plus accusée, chez 26 malades sur 33. Dans les 7 cas restants l'urée est restée au même niveau qu'avant le traitement.

3° Un mois ou six semaines après : 14 diminutions sur 15 cas suivis. Une fois l'urée a augmenté.

4° Enfin, entre le deuxième et cinquième mois, seuls 8 malades ont pu être étudiés : dans 4 cas l'urée est restée basse; dans les autres 4 cas elle est revenue au taux antérieur.

Il est à noter que les chiffres élevés trouvés immédiatement ou dix jours après le traitement correspondent, *en général*, à des doses trop faibles — de trois ou quatre injections seulement — plus rarement trop fortes. Cette constatation fortuite nous a suggéré une question importante, à savoir s'il n'y aurait pas des doses avec lesquelles l'effet serait optimum. Pour cela nous avons suivi cinq malades chez lesquels nous déterminions l'urée sanguine tous les deux jours à partir de la troisième ou quatrième injection. Nous avons constaté alors que pour obtenir un bon résultat il faut atteindre des doses allant, en règle générale, de cinq à sept injections de 3 cmc chacune (voir tableau II). Les doses journalières plus fortes sont inutiles.

Remarquons aussi que ces résultats n'ont été obtenus que chez des sujets présentant une urémie relativement peu marquée et comprise entre 0 gr. 45 et 0 gr. 70 par litre de sang. Chez ceux accusant des urémies plus fortes les résultats ont été nuls avec les doses employées. Les malades qui ont fourni les observations 35, 36 et 37, justement les plus urémiques, n'ont pas du tout réagi à la médication.

Pourtant chez une autre malade, soignée par un confrère et ne figurant pas sur le tableau, les résultats ont été, sinon très bons, du moins assez encourageants. Il s'agissait d'une femme, âgée de 36 ans, atteinte d'une forte hypertension artérielle — 24-16 — accompagnée d'urémie très marquée. Depuis un an plusieurs dosages avaient révélé des chiffres d'urée sanguine oscillant entre 1 gr. 30 et 2 gr. Les jours qui précédèrent le traitement, le taux d'urée était à 1 gr. 30. Après huit injections de 3 cmc de l'extrait cortical il n'y avait plus que 0 gr. 70, c'est-à-dire une diminution de 60 centigr. En présence d'un résultat aussi impressionnant — bien que partiel, puisque la tension s'était maintenue à ses valeurs initiales — notre confrère décida de continuer les injections quotidiennes et en fit encore dix. Or, loin de s'abaisser davantage, l'urée remonta à 1 gr. 40 une fois les dix-huit jours de traitement écoulés. De plus, la tension resta inchangée.

Tableau II. — *Indiquant, chez 5 sujets, les modifications du taux d'urée en fonction du nombre d'injections de 3 cmc.*

NUMÉROS	NOMS	AVANT	PENDANT le traitement				
			3e injection	4e injection	5e injection	6e injection	7e injection
1	M. Henri...	55	»	51	»	25	
2	Mme Pay...	56	»	52	»	»	37
3	Mme Boi...	55	»	»	38	»	33
4	M. Seri...	51	50	»	47	»	31
5	Mme Lej...	62	52	»	»	34	

Il est à signaler, enfin, que chez beaucoup de nos malades nous avons pratiqué plusieurs traitements espacés en général de deux à quatre mois et que les résultats obtenus ont été tout à fait superposables à ceux que nous venons de décrire.

Enfin, administré par voie buccale, à des doses très élevées, parfois trois fois plus fortes, la médication nous a paru avoir une action très peu marquée ou nulle.

Parallèlement à la chute de l'urée on observe, assez constamment, celle de la tension artérielle. Chez nos 37 malades elle s'est manifestée 30 fois. Dans 21 cas elle a été de 2 à 4 cm. Hg. pour la tension moyenne. Dans 9 cas cette baisse n'a été que de 1 à 1 cm. 5. Chez les 7 malades restants il n'y a eu aucune chute appréciable de la tension moyenne.

Chose intéressante à noter, chaque fois que, chez un urémique hypertendu, la tension s'est abaissée sous l'influence du traitement, le taux d'urée a diminué aussi. L'inverse ne nous a pas paru être vrai et l'on voit quelquefois des sujets chez lesquels le taux d'urée s'abaisse d'une façon importante, sans que la tension subisse la moindre modification. L'observation que nous avons citée plus haut en est un exemple. Ces derniers malades se comportent, du point de vue de leur tension, comme ceux atteints d'hypertension solitaire — sans sclérose vasculaire ni lésions rénales — où la médication n'exerce qu'une influence médiocre ou nulle sur les valeurs de la tension.

Ajoutons, à propos de ces derniers cas, que nous avons encore soigné 11 sujets nouveaux, présentant de l'hypertension solitaire. Chez un seul nous avons constaté un *résultat thérapeutique* intéressant. Chez les autres, il y a eu peut-être une régularisation des écarts tensionnels; en tout cas ils ont déclaré se trouver très améliorés après le traitement. Mais nous savons combien ces malades sont suggestionnables.

* * *

En ce qui concerne les phénomènes subjectifs, leur amélioration est de règle; elle marche

5. La plupart de ces analyses ont été effectuées par M. Thiéry, chimiste des Quinze-Vingts. Nous l'en remercions.

6. Nous disons « diminution » ou « augmentation » lorsque les variations du taux d'urée atteignent plus de 5 centigr.

de pair avec la diminution de l'urée sanguine. Il nous semble inutile d'insister sur l'évolution de ces symptômes. Nous n'aurions rien à ajouter, sur ce point, à ce que nous avons déjà dit dans notre précédent travail, auquel nous renvoyons le lecteur (voir *La Presse Médicale*, n° 70, 1er Septembre 1934).

SUR LE MÉCANISME DE LA DIURÈSE

PROVOQUÉE PAR LES COMPOSÉS MERCURIELS ORGANIQUES DU TYPE « NEPTAL » OU « SALYRGAN »

Par B.-G. BOUYOUCOS

Le nombre de faits, extrêmement intéressants, dont nous avons pris connaissance, en étudiant la diurèse mercurielle, ne semble pas épuisé. Encore, faut-il se mettre d'accord sur certains de ces faits et sur leur véritable signification. Quant à la valeur des hypothèses formulées en vue d'expliquer le mode d'action des diurétiques mercuriels, il est impossible de méconnaître leur caractère essentiellement provisoire.

Au cours des recherches cliniques dont il sera question dans ce travail, on s'est servi du « neptal » en injections intramusculaires et du « salyrgan » en injections intraveineuses.

L'élimination de l'urée.

I. — A. *La concentration de l'urée dans l'urine* est toujours fortement abaissée au cours de la diurèse mercurielle. Dans les cas que j'ai étudiés, le taux de l'urée commençait à diminuer dès la première heure après l'injection, et atteignait sa valeur minima vers la troisième ou la quatrième heure, au moment de la plus forte diurèse. S'agit-il simplement dans ces cas d'un phénomène de dilution, comme celui qu'on observe pendant la diurèse par ingestion d'eau ? Je crois pouvoir démontrer que cette diminution de la concentration est « primitive » et indépendante de l'augmentation de l'élimination aqueuse.

a) En répétant sur le même sujet les injections d'un de ces composés diurétiques et en étudiant chaque fois le rythme de l'élimination uréique [1], j'ai constaté que *le taux moyen de l'urée dans l'urine des douze premières ou des vingt-quatre heures après l'injection est presque le même pour chaque individu, sain ou malade, quelle que soit la quantité totale d'urine émise pendant ce même temps.* Cette existence d'un taux moyen, propre à chaque sujet et presque constant, par conséquent presque indépendant de la quantité du solvant, n'est pas compatible avec l'idée d'une dilution (voir quelques exemples au tableau I).

b) Si chez les porteurs d'œdèmes, on suit les variations du taux de l'urée dans l'urine à partir du moment où la diurèse, après avoir atteint son maximum, commence à fléchir, on constate que ce taux n'augmente pas aussi vite que la diurèse diminue; très souvent le taux de l'urée garde, pendant quelques heures encore, une valeur sub-minima, bien que, dans ce même laps de temps, la diurèse se réduise de 50 à 80 pour 100 (Voir exemple du tableau II).

c) Si, en injectant chez des sujets sains 1 à 1,2 cmc de tonephin, on arrive à provoquer une diminution brusque et suffisamment intense de

Tableau II.

Heures	Volume d'urine en cmc		Urée en grammes pour 1.000
	Recueilli	Ramené à 24 heures	
8	*Neptal 2 cmc*		28,0
9	26	624	9,0
10	160	3840	4,3
11	210	5040	4,2
12	260	6240	4,6
16	480	2280	7,0
20	160	960	9,9
8	1110	2220	

la diurèse mercurielle, déjà installée depuis deux à trois heures (8 essais, faits sur 5 sujets, dont 5 positifs), on constate que le relèvement du taux de l'urée, après l'inhibition de la diurèse, n'est pas proportionnel à la diminution de la quantité des urines. Si même, dans ces expériences, on calcule [2] le taux que devait atteindre l'urée après la diminution du volume urinaire et en fonction du taux minimum observé, on trouve que les taux atteints par l'urée, après l'injection de tonephin, diffèrent très peu des taux calculés, quelquefois même ils leur sont franchement inférieurs, comme dans l'exemple du tableau III. Ce qui revient à dire que la capacité du rein pour concentrer l'urée reste, pendant toute cette période, aussi restreinte qu'elle l'était au moment de la plus forte diurèse, quand, par l'effet surajouté de l'abondante élimination aqueuse, le taux de l'urée dans l'urine avait atteint sa valeur minima.

Tableau III.

Heures	Volume d'urine en cmc		Urée en grammes pour 1.000	
	Recueilli	Ramené à 24 heures	Trouvée	Calculée
3,20	—			
8	195	1000	20,20	
	Salyrgan 1,5 cmc.			
9	85	2040	9,60	
10	300	4800	6,06	
10,30	*Tonephin 1,1 cmc.*			
10,33	140	6720	4,48	
11,05	105	4725	4,68	5,74
12,05	182	4368	4,95	5,97
13	57	1492	7,64	12,22
14	40	960	14,00	16,41
19,30	60	260	24,50	39,16

La diminution de la concentration uréique, même dans les cas de diurèse faible, la lenteur du relèvement de cette concentration basse pendant la diminution du débit aqueux du rein, constatée surtout chez les porteurs d'œdèmes et à un moindre degré chez les sujets sains, autorisent, je crois, la conclusion qu'au cours de la diurèse mercurielle il y a une *diminution de la capacité du rein à concentrer l'urée, atteignant son maximum vers la troisième ou la quatrième heure après l'introduction du médicament et se maintenant au même niveau, pendant quelques heures encore, après le fléchissement de la diurèse.*

Ce trouble semble beaucoup plus accusé chez les porteurs d'œdèmes. Dans la plupart des cas étudiés, le débit des urines entre la troisième et la huitième heure allait en diminuant, tandis que le taux de l'urée dans l'urine restait étale et que l'azotémie remontait (de façon peu marquée, il est vrai, quand la diurèse était forte dans l'ensemble, mais beaucoup plus importante dans le cas de diurèse faible); on pourrait donc affirmer que, au moins dans ces cas et au moins pendant cette période de temps, le rein venait de réaliser sa concentration maxima. *Ainsi tout se passe comme si, à la suite de l'introduction des composés mercuriels en question, la concentration maxima du rein de ces malades était fortement abaissée.*

B. *La quantité totale d'urée éliminée en vingt-quatre heures*, après l'injection des produits mercuriels en question, dépend presque entièrement de la grandeur de la diurèse aqueuse. Cela se comprend facilement puisque le taux moyen de l'urée dans l'urine varie dans des limites très étroites, quel que soit le volume urinaire total. Dans le tableau I, cette élimination totale d'urée est comparée chez les individus sains à la moyenne des éliminations journalières de trois ou quatre jours précédents (le sujet étant en équilibre d'azote au moment de l'observation), et chez les œdémateux à la

Tableau I.

Noms	Diurèse totale en 24 heures	Taux moyen de l'urée en grammes pour 1.000 dans l'urine		Quantité totale d'urée en 24 heures		Urémie	
		Des 12 premières heures	Des 24 heures	Le jour de l'injection	Les 4-5 jours précédents ou suivants	Avant l'injection	24 heures après
M..., asystolie	1875	7,80	8,10	15,20	18,27		
	2650	7,33	7,84	20,77	19,50		
	3860	7,84	7,89	30,45	21,92		
An..., asystolie	1305	5,20	8,41	10,97	16,89	0,425	0,650
	1635	5,79	8,82	13,10	—		
	2400	5,77	7,67	18,40	15,80		
N..., asystolie	750	»	8,50	6,38	14,70	0,345	0,500
	2455	4,88	8,86	21,75	22,42		
	3850	4,78	8,70	33,49	14,03	0,335	0,350
Mrg..., asystolie	1045	»	»	8,41	14,50	0,500	0,675
Mat..., asystolie	2480	»	»	18,11	18,72	0,750	0,813
Sc..., cirrhose	1750	3,20	3,60	6,30	6,14	0,472	0,844
	3000	3,50	4,20	12,60	5,84		
P..., normal	2250	»	7,30	16,42	18,00	0,330	0,490
	1425	»	7,90	19,15	20,75	0,312	0,486
L..., normal	1660	9,40	15,56	25,83	16,75	0,312	0,305
	2200	9,16	15,30	33,66	—		

1. B.-G. Bouyoucos : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXII, p. 528.

2. Ce calcul a été fait au moyen de l'équation

$$c'^2 = \frac{D^2 c}{U^2},$$

tirée de la relation qui exprime la seconde loi d'Ambard. (U = le débit de l'urine dont on cherche la constance en urée [c'] — par litre et en vingt-quatre heures, c' = le taux cherché — en grammes pour 1.000, D = le débit de l'urée au moment du taux uréique minimum observé et c' = taux d'urée observé — en grammes pour 1.000.) L'azotémie des sujets n'a présenté pendant ces quatre à six heures que des modifications insignifiantes (une détermination au commencement et une autre à la fin). On comprend que, si dans ce calcul les taux d'urée étaient considérés comme inversement proportionnels aux volumes des urines, les chiffres trouvés seraient plus grands et la diminution de la concentration apparaîtrait d'autant plus forte.

moyenne de trois ou quatre jours précédents (si, avant l'injection, il n'y avait pas oligurie importante), ou suivants (s'il y avait oligurie avant l'injection, ayant diminué à la suite de celle-ci).

C. *Les variations de l'azotémie* s'expliquent très probablement par ces mêmes faits, c'est-à-dire par la rétention causée dans les cas où la chute de la concentration de l'urée n'est pas contre-balancée par une augmentation suffisante du débit de l'eau. Il faut toujours noter que l'on est amené parfois à soupçonner une hyperproduction d'urée, en rapport peut-être avec le départ brusque de grandes quantités de NaCl; c'est la seule hypothèse qui puisse expliquer l'azotémie d'un sujet sain, dont j'ai suivi les modifications du poids, les entrées et les sorties de l'eau et de l'urée et dont l'azotémie a dépassé le niveau qu'on s'attendait à lui voir atteindre en supputant l'effet concentrateur produit par l'abondante perte d'eau et l'élimination relativement moins importante d'urée (sujet Petr.) [3].

D. *Les variations de la constante uréo-sécrétoire.* — J'ai retrouvé presque toujours, dans les cas que j'ai étudiés, l'élévation de la constante signalée par Blum et Chabanier [4]; elle était surtout marquée au moment de la plus forte diurèse, mais elle persistait beaucoup moins que dans les cas de Chabanier. Presque toujours, le coefficient revenait à son niveau d'avant l'injection, parfois même à un niveau inférieur, vingt-quatre heures après celle-ci.

Blum et Chabanier ont voulu voir dans l'élévation du coefficient d'Ambard une preuve d'insuffisance rénale. Sans avoir l'intention de mettre en doute le fond même des travaux d'Ambard, en ce qui concerne l'existence d'un rapport constant entre la teneur du sang en urée et le débit de cette substance par le rein, on peut rappeler que les lois numériques, formulées par cet auteur, ont été établies expérimentalement pour une certaine zone de valeurs du débit de l'urée par le rein et du taux de celle-ci dans le sang et dans l'urine, et que rien ne permet, *a priori*, d'affirmer qu'elles soient intégralement applicables, même en dehors de cette zone. Or, dans la diurèse mercurielle, le débit de l'eau passe, en très peu de temps, de 1 à 10,20 et même davantage; le taux de l'urée est réduit dans les mêmes proportions et le débit du NaCl augmente énormément. Il est difficile, sinon impossible, de rencontrer toutes ces conditions réunies dans une autre diurèse. Il est même intéressant de noter que lorsqu'on arrive, dans les expériences qui ont servi pour fonder les lois en question, à abaisser fortement le taux uréique, on trouve un écart sensible entre les constantes; témoin le cas Larc [5], de Chabanier, où la constante passa de 0,0888 à 0,106, quand le taux de l'urée dans l'urine baissa de 16,78 pour 100 à 2,34 p. 1.000. Chabanier a montré, d'autre part, que l'augmentation du débit de NaCl amène une élévation de la constante. Enfin, et pour ce qui concerne spécialement l'expression numérique des lois de la sécrétion de l'urée, van Slyke et ses collaborateurs estiment que le débit de l'urée est proportionnel, non plus au carré de l'urémie, mais à cette urémie même, quand la diurèse dépasse 2 cmc par minute. En calculant le rendement rénal d'après ses formules [6], on voit que les choses se présentent tout autrement qu'avec la constante d'Ambard.

Pour conclure, les variations de la constante d'Ambard au cours de la diurèse mercurielle ne peuvent ni exprimer, ni mesurer le trouble de la fonction uréo-sécrétoire du rein qui, d'ailleurs, existe incontestablement.

E. *La circulation rénale.* — On pourrait calculer exactement la quantité de sang qui a traversé le rein pendant un certain temps, si l'on connaissait : 1° la quantité d'urée éliminée pendant cette période de temps; 2° l'urémie et 3° la capacité fonctionnelle du rein, c'est-à-dire la proportion dans laquelle celui-ci débarrasse le sang de l'urée qui y est contenue.

Cette dernière donnée est impossible à connaître. Mais si l'on se proposait de comparer l'état de la circulation rénale de deux périodes, en se basant uniquement sur les deux premières données et en adoptant pour la troisième une constante, la même dans les deux cas, les résultats de cette comparaison auraient été exactement conformes à la réalité, pourvu que la capacité fonctionnelle du rein eût été rigoureusement la même pendant les deux périodes considérées. Les résultats de la comparaison seraient encore utilisables, en ce qu'ils indiqueraient bien le sens, mais non la grandeur, des différences existant réellement entre les quantités comparées, si la capacité fonctionnelle du rein n'était pas augmentée pendant celle des deux périodes pour laquelle le calcul aurait montré une augmentation de la circulation rénale.

En tenant compte de ces principes, j'ai cru possible et légitime de comparer l'état de la circulation rénale avant et après l'injection des composés mercuriels diurétiques. Les résultats de cette comparaison dont quelques exemples sont exposés au tableau IV permettent de conclure que la quantité du sang qui traverse le rein augmente, au moins pendant les deux premières heures de la diurèse mercurielle. La chute de la concentration uréique ne permet pas de suivre l'état de la circulation au delà des deux heures. Ces résultats seraient inutilisables si, après l'injection, la capacité fonctionnelle du rein vis-à-vis de l'urée était modifiée dans un sens favorable. Mais, comme c'est le contraire qui a lieu réellement, il est permis de penser que l'augmentation de la circulation est probablement plus grande que celle trouvée par le calcul.

II. — L'élimination de la phénolsulfonephtaléine.

On n'admet plus, comme il y a quelques années, qu'il existe un parallélisme étroit entre l'élimination de l'urée et celle de la phénosulfonephtaléine. Il est donc étonnant que l'élimination de ce colorant au cours de la diurèse mercurielle n'ait pas été étudiée jusqu'à présent [7]. En comparant les résultats d'une épreuve pratiquée quelques heures après l'injection à ceux d'une autre épreuve faite le jour précédent et à la même heure, j'ai constaté que le débit de la phénolsulfonephtaléine était presque constamment réduit, mais dans des proportions différentes suivant les sujets (3 normaux, 10 porteurs d'œdèmes). Cette diminution du débit est assez précoce, persiste toute la journée de l'injection et disparaît généralement le lendemain. Si l'on tient compte du fait que le volume d'urines récoltées, pendant les soixante-dix minutes que dure l'épreuve, est plus grand au

Tableau IV.

Noms	Heures	Volume d'urine ramené en 24 heures	Urée urinaire		Urée du sang en grammes pour 1.000	K	Pourcentage du rendement normal	
			Concentration en grammes pour 1 000	Débit en grammes			Cs	Cm
K..., asystolie.	Avant l'injection.	720	15,0	10,8	0,530	0,170	37	
	3 h. après l'injection.	12884	1,55	19,97	0,530	0,220	»	44,8
	24 h. après l'injection.	4500	5,80	26,10	0,500	0,127	»	48,2
Pol..., asystolie.	Avant l'injection.	521	17,00	8,86	0,490	0,181	20,9	
	4 h. après l'injection.	10491	2,00	20,98	0,470	0,192	»	41,3
P..., normal.	Avant l'injection.	1786	10,90	19,48	0,312	0,097	71,9	
	3 h. après l'injection.	11904	2,08	14,86	0,315	0,103	»	43,9
	24 h. après l'injection.	702	40,54	28,46	0,486	0,054	109,1	
Mar..., normal.	Avant l'injection.	1454	11,32	15,90	0,433	0,088	43,7	
	3 h. après l'injection.	3475	5,33	19,20	0,427	0,142	»	41,5
	24 h. après l'injection.	1080	19,20	20,74	0,412	0,096	40,3	

Tableau V.

Noms	L'épreuve fut pratiquée tel temps après l'injection	Diurèse totale en 24 heures	Phénolsulfonéphtaléine éliminée en pour 100 des 0,006 injectés		Volume d'urine recueilli en 70 minutes		Diminution du débit en pour 100	La concentration a diminué dans le rapport de :
			Avant l'injection	Après l'injection	Avant l'injection	Après l'injection		
M..., asystolie .	90′	2250	38,0	25,2	50	170	33,6	5 : 1
M..., asystolie .	150′	1635	35,5	30,0	35	190	15,5	6,4 : 1
M..., amélioré .	240′	3325	44,0	37,8	130	250	16,4	2,3 : 1
Sot..., asystolie.	240′	1810	58,0	50,0	40	130	14,9	3,8 : 1
Sid..., asystolie.	20′	1360	55,6	36,9	125	35	33,6	0,4 : 1
	12 h.	1360	48,6	33,0	30	140	32,1	5,4 : 1
	200′	2450	49,9	35,3	150	250	29,2	2,3 : 1
N..., asystolie .	40	»	57,6	25,2	75	175	56,2	5,3 : 1
Pl..., asystolie .	240′	3350	69,4	55,8	100	275	19,6	3,4 : 1
	24 h.	»	»	70,3	»	150	»	
Man..., asystolie.	6 h.	4000	59,2	50,0	90	500	15,5	6,5 : 1
	24 h.	»	»	58,9	»	220	»	
Ant..., asystolie.	240′	3000	50,5	18,2	35	120	63,8	9,4 : 1
	24 h.	»	»	48,5	»	75	»	
Kom..., normal	180′	1740	65,6	60,7	150	200	7,4	1,4 : 1
P..., normal . .	180′	2250	75,3	43,5	300	500	42,2	2,8 : 1

3. *La Grèce Médicale*, t. XXXII, 1933, p. 25.

4. Blum et Schwab : *La Presse Médicale*, 1923, p. 1081. — Chabanier : *Bull. Soc. franç. d'Urologie*, 19 Décembre 1927; *Exploration fonctionnelle des reins*, 1930.

5. Chabanier : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXIX, 1916, p. 70.

6. P. Govaerts : *Le Scalpel*, n° 3, 1932, p. 65.

7. B.-G. Bouyoucos : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXII, p. 531.

cours de la diurèse mercurielle qu'en dehors de celle-ci, on comprend que la concentration, à laquelle le colorant est éliminé, est beaucoup plus petite que la considération des débits seuls ne le laisse supposer. On n'observe pas dans le cas de la phénolsufonephtaléine la constance de la concentration que j'ai signalée pour l'urée (voir tableau V).

III. — L'élimination de l'eau et des chlorures.

Je crois indispensable d'insister sur le fait que, dans presque tous les cas que j'ai étudiés [8], le débit de l'eau et la concentration et le débit des chlorures augmentent dès la première heure qui suit l'injection. Il me semble même qu'on n'aurait pas parlé de diurèses débutant trois ou quatre heures après l'injection, si, sans attendre que le malade urinât tout seul, on avait eu soin de recueillir correctement les urines toutes les heures à partir de l'injection. L'augmentation du débit du chlore est en général plus grande que celle de l'eau (2 à 3 fois; dans un cas, 13 fois).

L'augmentation de la concentration du chlore urinaire est le phénomène le plus frappant, puisqu'il survient malgré une abondante élimination aqueuse, et le plus constant, puisqu'il peut parfois constituer l'unique manifestation de l'activité du médicament. Il m'a semblé intéressant d'établir le rapport entre la quantité des chlorures éliminés et celle qui, en même temps, a traversé le rein, de calculer en d'autres termes le « rendement du rein » (Rathery), avant et après l'injection des diurétiques mercuriels. Les chiffres de la circulation rénale trouvés précédemment ont été utilisés dans ce but. Inutile d'insister sur la valeur toute relative des résultats obtenus. Il ne s'agit que de simples indications; mais ces indications sont précieuses puisqu'elles nous aident à nous rendre compte de l'importance de l'amélioration du fonctionnement rénal en ce qui concerne la sécrétion des chlorures (voir tableau VI).

*
* *

Je crois que seule l'action sur le rein des produits mercuriels en question est suffisamment démontrée, grâce aux expériences de transplantation des reins de Gowaerts et aux expériences de transfusion rénale de différents auteurs. Mais ces expériences ne permettent pas de saisir le mécanisme intime de cette action rénale. Chabanier, en postulant comme Ambard l'existence de constantes de sécrétion de l'eau et du chlore, identiques, solidaires de celles de l'urée, se refuse à admettre une amélioration des constantes de l'eau et du chlore, du moment que celle de l'urée se trouve altérée. Aussi ne voit-il d'autre explication que l'abaissement des seuils de l'eau et du chlore. Malheureusement tout est hypothétique dans cette synthèse ingénieuse, aussi bien l'identité des constantes que le siège rénal des seuils. Et en dernière analyse, l'explication de Chabanier, en ce qu'elle a d'affirmatif, n'est qu'une simple traduction verbale des faits que nous observons. On ne saurait peut-être comprendre les faits de la diurèse mercurielle, sans se résoudre à adopter préalablement cette hypothèse vers laquelle les travaux modernes nous poussent chaque jour davantage, à savoir que les différentes fonctions du rein semblent localisées chacune à un segment différent de l'appareil sécréteur de l'organe. On comprendrait alors plus facilement que toutes ces fonctions ne soient pas toujours influencées, ni dans le même sens, ni avec la même intensité. Ceci posé, je crois qu'il y a au moins deux mécanismes rénaux particuliers, dont l'influence convergente assure le déclanchement de la diurèse mercurielle. C'est, d'abord, l'augmentation de la quantité de sang qui traverse le rein et ensuite l'amélioration du rendement de l'organe en ce qui concerne l'élimination des chlorures. Une action secondaire de ces composés mercuriels, se manifestant simultanément sur le rein, a pour résultat l'altération de la fonction d'élimination de l'urée et de la phénolsulfonephtaléine. Il serait intéressant de rechercher si ces modifications de fonctionnement rénal se produisent de la même façon que dans le cas de l'allylthéobromine, dont l'action a été étudiée par Carnot et Rathery sur des reins en perfusion [9]. On sait que ces auteurs ont montré que l'augmentation de la circulation se fait par influence directe du diurétique sur le rein, tandis que l'amélioration du rendement (démontrée ici pour toutes les substances dissoutes et pour leur solvant également) est le résultat de la suppression des nerfs fréno-sécréteurs.

8. B.-G. Bouyoucos : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXV, p. 1170.

9. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXV, p. 442.

Tableau VI.

Noms	A Durée d'observation en minutes		B Urée éliminée (en grammes)	C Urée du sang en grammes pour 1.000	E Débit sanguin du rein en cmc par minute	Diurèse totale en 24 heures	E NaCL du sang total en grammes pour 1.000	Z NaCL éliminé (en grammes)	R Rendement
	Avant l'injection	Après l'injection							
A..., asystolie.	120	»	1,220	0,35	48	1635	5,048	0,200	0,63
	»	70	0,924	0,34	65		5,003	0,650	2,20
M..., asystolie	120	»	2,050	0,38	75	3860	4,709	0,120	0,28
	»	120	4,030	0,40	140		4,703	2,028	2,50
S..., asystolie	75	»	0,812	0,395	46	1810	4,337	0,196	1,30
	»	60	0,850	0,405	58		4,350	2,040	13,34
C..., cirrhose.	90	»	0,717	0,37	36	2425	4,194	0,108	0,80
	»	80	0,675	»	40		4,194	0,205	1,62
	»	30	0,825	0,40	114		4,258	0,862	5,89
P..., normal.	29	»	0,390	0,312	72	2425	4,820	0,150	1,43
	»	90	1,500	»	89		4,869	3,660	12,67
	»	79	1,670	0,315	112		4,853	5,940	15,09
El..., normal.	550	»	11,110	0,39	86	»	4,718	3,170	2,50
	»	68	2,080	»	121	»	4,705	1,600	3,82
	»	60	1,728	0,42	114	»	4,702	2,210	6,86

$$E = \frac{1000 \times 100\,B}{60\,C \times A} \qquad R = \frac{100\,Z \times 60\,C}{100\,B \times E}$$

*
* *

Mais la question du mécanisme de la diurèse mercurielle ne doit pas être limitée aux reins seuls.

On a étudié les modifications de l'hydrophilie tissulaire au moyen du test d'Aldrich et Clure. Loeper [10] a constaté qu'il y a un retard dans la résorption de la boule d'œdème. Engel et Epstein [11] ont, au contraire, observé que cette résorption est accélérée. Sur 8 sujets, j'ai trouvé que le temps de résorption de la boule d'œdème était diminué au moment de la plus forte diurèse. Quelle conclusion en tirer ? Loeper voit dans la lenteur de la résorption un signe de diminution de l'hydrophilie des tissus. Engel et Epstein considèrent l'accélération de la résorption comme témoin de la vivacité avec laquelle l'eau et les chlorures tissulaires sont mobilisés. Et chacun de croire tenir la preuve de l'action des produits mercuriels sur les tissus.

J'ai pensé que la question pourrait être abordée plus directement, si l'on étudiait l'influence de ces composés sur l'imbibition du muscle gastrocnémien de la grenouille. Je m'empresse de dire que les résultats obtenus, valables, d'une façon absolue, pour le tissu seul qui a été utilisé, ne sauraient constituer qu'une présomption plus ou moins forte en faveur d'une action similaire de ces produits sur le système musculaire de l'homme tout au moins.

Ces expériences [12] effectuées avec le 440B (neptal) m'ont permis de conclure que le produit essayé, dissous dans le Ringer dans la proportion de 0,05 à 0,10 pour 100, exerce une action de désimbibition intense sur le muscle gastrocnémien de la grenouille. Le biodure, le cyanure et le salicylate de mercure possèdent, à un moindre degré, une propriété semblable. Ce qui tendrait à nous faire admettre que l'effet déshydratant est dû à l'ion mercurique. Je dois ajouter qu'au cours de ces expériences, le mercure pénètre dans le muscle et s'y fixe, ainsi qu'il a été démontré par l'analyse quantitative du liquide où le muscle était plongé et l'analyse qualitative de ce muscle après la fin de l'expérience. Il est donc hautement probable que les composés mercuriels en question exercent une action directe sur les tissus, en tout cas sur le tissu musculaire, dont ils diminuent l'hydrophilie.

On est ainsi amené à chercher les variations de l'hydrémie et de la chlorémie au cours de la diurèse mercurielle. J'ai étudié [13] dans ce but les effets de 18 injections, dont 12 ont été faites sur 7 sujets œdémateux et 6 sur 4 sujets normaux. L'hydrémie a été estimée par la détermination du résidu sec après chauffage à 105°, jusqu'à poids constant, de 0,5 cmc de sang. Le chlore sanguin a été dosé suivant la technique de Laudat. Les urines étaient recueillies et examinées toutes les heures, par cathétérisme quand la miction volontaire n'était pas possible. Voici comment les résultats obtenus peuvent être résumés et commentés : 1° L'augmentation de la chlorémie ne précéda jamais celle du débit du chlore par le rein; 2° la chlorémie fut constamment mais légèrement augmentée chez les sujets hypochlorémiques; 3° toutes les fois que la chlorémie était primitivement normale, elle se releva de façon insignifiante pendant les deux premières heures et s'abaissa

10. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. LIII, 1929, p. 927.
11. *Ergeb. inn. Med. u. Kind.*, t. XL, 1931.
12. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXV, p. 1173.
13. *Ibid.*, t. CXV, p. 1170.

dans la suite de façon également insignifiante; 4° quand la chlorémie était primitivement à un niveau supérieur à la normale, elle subissait presque toujours une légère diminution; 5° dans les cas qui ont présenté un certain relèvement de la chlorémie, l'élimination concomitante du chlore fut relativement faible; inversement, lorsque l'élimination du chlore était importante, la chlorémie a diminué; 6° l'hydrémie n'a présenté que des modifications peu importantes et qui n'ont jamais devancé l'établissement de la diurèse.

Une élévation de la chlorémie, même légère, survenant à un moment où le rein élimine, depuis un certain temps déjà, une quantité de chlorures beaucoup plus importante qu'auparavant, ne peut être due qu'à la mobilisation des réserves tissulaires. Le fait que cette élévation est plus marquée chez les hypochlorémiques a probablement la signification d'un effort tendant à rétablir la chlorémie dans ses limites normales, ce qui semble être une condition nécessaire pour l'obtention d'une diurèse abondante. Cette hypothèse n'est pas gratuite; voici quelques faits : 1° Les sujets hypochlorémiques ont généralement présenté une diurèse totale relativement réduite; 2° dans trois cas, la réactivation du salyrgan au moyen du NH_4Cl a été précédée du relèvement de la chlorémie primitivement basse; deux fois sur trois, celle-ci a atteint les limites normales. Je rappelle enfin que Goldring est arrivé à « réactiver » l'action épuisée de ces composés mercuriels chez un malade hypochlorémique, en lui administrant du sel de cuisine. Un fait analogue a été observé par Engel et Epstein [14].

Les faits qui viennent d'être exposés me semblent autoriser la conclusion que les composés en question agissent directement sur les tissus en mobilisant de l'eau et du chlorure de sodium. Cette mobilisation est indispensable pour l'entretien de la diurèse amorcée par l'action directe des diurétiques mercuriels sur le rein. Lorsqu'elle fait défaut, on observe un fléchissement rapide de la diurèse déjà installée. Telle est peut-être la signification de la chute précoce, après les premières huit ou douze heures, de la diurèse provoquée chez les sujets sains qui ne disposent pas, comme les œdémateux, de grosses réserves d'eau et de chlorure de sodium. Seul le concours simultané de toutes ces actions particulières est capable d'assurer un bon effet diurétique. L'importance de l'augmentation de la circulation rénale est évidente. Si la dilatation des vaisseaux efférents du rein ne se fait pas à temps, les réserves tissulaires mobilisées vont se trouver devant une espèce de barrage à leur arrivée au niveau du rein. Dans ces cas, un traitement digitalique préalable, ayant pour effet de diminuer la vaso-constriction rénale, amène une réactivation des diurétiques mercuriels (Saxl). D'autre part, il est à noter que c'est dans les cas qui présentent une diurèse faible pendant les quatre premières heures qu'on a le plus de chances de rencontrer une hydrémie et surtout une chlorémie élevées.

De tous ces facteurs, celui qui a pour effet l'amélioration de la fonction chloro-sécrétoire du rein est incontestablement le plus constant. Il serait plus juste de dire que les composés mercuriels diurétiques provoquent toujours une augmentation de l'élimination rénale du chlore et, dans la plupart des cas, une augmentation simultanée de l'élimination rénale de l'eau. Rappelons quelques faits : 1° Il est souvent des cas, où le débit du chlore augmente sensiblement, tandis que celui de l'eau ne se relève que très peu ou ne se relève pas du tout; autant que je sache, l'inverse n'a jamais été observé; 2° dans le diabète insipide, on voit souvent les produits en question entraîner une diminution de la diurèse (Bauer et Ascher); dans ces mêmes cas, le débit du chlore augmente (d'Antona) [15]; 3° des individus sains, ayant été « lavés » de leurs réserves en chlore par un régime achloruré, si bien que la théophylline, donnée à ce moment, ne provoque pas de renforcement de la chlorurie, sont encore capables de perdre, sous l'influence des produits mercuriels, des quantités relativement importantes de sel (Nonnenbruch) [16].

En d'autres termes, les composés mercuriels agissent toujours en provoquant le départ d'une certaine quantité de NaCl, quel que soit l'état de chloruration du sujet. Mais leur action sur l'élimination aqueuse est limitée par les facteurs qui règlent le mouvement de l'eau dans l'organisme. Devant ces faits troublants, l'insuffisance de toutes les hypothèses explicatives émises jusqu'à présent est flagrante. Il est évident que nous ne sommes pas encore arrivés à mettre en lumière tous les facteurs de cette action complexe des diurétiques mercuriels.

(Hôpital Nouvelle Ionie et Laboratoire de Chimie Analytique de l'Ecole Polytechnique d'Athènes.)

14. D'ANTONA : *Minerva Medica*, n° 40, 1931, p. 449.

15. *Loc. cit.*

16. *Münch. med. Woch.*, n° 40, 1921, p. 1282.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Février 1935.

La teneur en fer de la rate et du foie chez le chien. Action des injections intraveineuses de caséinate de soude. — MM. **Ch. Achard, M. Bariéty** et **F. Gallais.** 1° Chez des chiens d'apparence normale le fer du foie et de la rate varie dans de larges limites. Les chiffres moyens sont dans le foie: 0,40 pour 1.000; dans la rate: 0,84 pour 1.000.

Chez des chiens traités par des injections intraveineuses de caséinate de soude, le fer est environ deux fois plus abondant.

Le taux de l'eau contenu dans ces organes est remarquablement constant, un peu plus faible cependant dans le foie que dans la rate : dans le foie, le taux moyen est de 71,8 pour 100 et les écarts extrêmes, de part et d'autre de ce chiffre, sont inférieurs à 2 pour 100; dans la rate, le taux moyen de l'eau est de 76,3 pour 100.

Chez des chiens traités par le caséinate de soude le pourcentage de l'eau est de 73,8 dans le foie, de 76,9 dans la rate. L'augmentation du fer tissulaire après traitement par le caséinate de soude exprime donc bien l'action de cette substance sur les éléments figurés du sang, dont les perturbations sont parallèles à celles des protides.

Influence des inoculations répétées de vaccins à pasteurella et de filtrats de cultures sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont observé que les vaccins de *pasteurella*, préparés de diverses façons, de même que des filtrats de cultures de ce microbe, injectés à des cobayes tuberculisés avec des doses relativement faibles d'un bacille de Koch virulent, activent la marche de l'infection.

Cette action favorisante est relativement faible lorsqu'on injecte des vaccins constitués par des cultures vivantes atténuées par un séjour prolongé à l'étuve. Elle est très prononcée au contraire lorsqu'il s'agit de vaccins formolés et de filtrats de cultures de *pasteurella.*

Antagonisme du curare, du cyanure d'éthyle et de l'hémolymphe, vis-à-vis de l'action inhibitrice de l'acétylcholine sur le cœur d'helix pomatia. Influence de l'ésérine. — MM. **J. Gautrelet** et **N. Halpern** montrent que le curare, le cyanure d'éthyle et l'hémolymphe fraîche de l'animal sont susceptibles d'exercer sur le cœur isolé d'hélix une action antagoniste vis-à-vis de l'acétylcholine. Si le curare ne provoque qu'une reprise progressive et incomplète des mouvements du cœur arrêté par l'acétylcholine — fait traduisant un antagonisme fonctionnel incomplet —, l'hémolymphe par contre détermine la reprise immédiate du cœur avec son amplitude normale. Le phénomène est attribué à la destruction rapide de l'acétylcholine devenue inapte donc à exercer son action inhibitrice : l'addition d'ésérine à l'hémolymphe non chauffée empêche, en effet, l'action antagoniste de se manifester.

Recherche comparative par la culture et l'inoculation au cobaye pour l'isolement du bacille de Koch dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre. — MM. **A. Saenz, J. M. de Miguel** et **L. Costil** préconisent pour l'isolement du bacille de Koch à partir des épanchements séro-fibrineux de la plèvre la méthode de culture qu'ils ont déjà appliquée aux crachats, aux urines, aux liquides céphalo-rachidiens et aux fragments d'organes.

Il ressort de leurs expériences que la culture de 15 liquides séro-fibrineux, d'origine pleurale, ne contenant pas de bacilles acido-résistants à l'examen direct, a permis de déceler le bacille de Koch dans 60 pour 100 des cas tandis que l'inoculation simultanée au cobaye n'a fourni des résultats positifs que dans 30 pour 100 des cas.

Ces recherches permettent de conclure que la culture donne des résultats plus rapides et plus certains que l'inoculation au cobaye.

Sa simplicité, la facilité de son emploi et sa précision l'imposent pour la recherche systématique du bacille de Koch dans tout épanchement pleural suspect.

Action des divers étages de centres encéphaliques sur l'excitabilité du réflexe médullaire chez les Sélaciens. — M. **Paul Chauchard** apporte une nouvelle contribution à l'étude de l'action des centres encéphaliques sur l'excitabilité du réflexe médullaire. Pratiquant des sections successives de l'encéphale aux divers étages, il constate d'une part une subordination du nerf sensitif, qui disparaît après l'ablation de la base du mésencéphale. D'autre part, le réflexe ne devient itératif qu'après ablation du bulbe; jusque-là, il répondait à l'excitation unique.

Sur l'action hypoglycémiante de l'extrait testiculaire dans le diabète sucré. — MM. **L. Cornil** et **J.-E. Paillas** montrent que : 1° l'injection intraveineuse d'une solution aqueuse d'extrait testiculaire correspondant à 10 gr. de glande totale fraîche de taureau provoque chez les diabétiques une baisse nette du taux du sucre sanguin.

2° La chute de la glycémie notée de demi-heure en demi-heure, pendant 3 heures, est variable en quantité et en durée, suivant les sujets.

Elle se présente sous trois modalités : tantôt cet abaissement, très important, se poursuit rapidement au début (1re heure), puis plus lentement (1re et 3e heure); tantôt, il est plus discret et s'établit progressivement (3e heure); enfin, dans une dernière condition, la chute importante, qui peut s'affirmer en 1 heure, 2 heures ou 2 heures 1/2, est suivie d'une ascension progressive plus ou moins marquée de la glycémie.

Sur la neuronolyse physiologique dans l'hypothalamus des mammifères. — MM. **Roussy** et **Mosinger** ont relevé, de façon constante, des processus de désintégration neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus des mammifères, processus qu'ils proposent d'appeler *neuronolyse*. La variabilité d'intensité de ce phénomène, suivant les

sujets, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, permet de penser qu'il est sous la dépendance de facteurs physiologiques cycliques.

La neuronolyse peut affecter des types histologiques différents: vacuolaire, hyalin, colloïde, granuleux, éosinophile, homogénéisant, pigmentaire (jaune ou noire); ces différents types peuvent s'associer dans une même cellule. Les neurones du système neuro-végétatif se distinguent ainsi nettement, par leur fragilité, des neurones du système cérébro-spinal. Cette labilité explique le fait que les péricaryones végétatifs de l'hypothalamus réagissent intensément dans les conditions pathologiques les plus diverses. Il ne s'agit là que de l'exagération d'un processus physiologique.

***Election d'un membre titulaire.* — M. Hazard** est élu par 31 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 Janvier 1935.

Allocution de M. Georges Labey, président sortant.

Allocution de M. Pierre Frédet, président pour l'année 1935.

A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Barthélemy** (Nancy) rappelle que dans son livre intitulé: *les Diagnostics chirurgicaux au lit du malade*, il a insisté sur l'importance de la radiographie dans l'occlusion intestinale et sur l'étude des niveaux liquides en station debout.

A propos du traitement des brûlures. — M. **Paul Thiéry** a précisé que l'acide tannique, l'acide gallique et l'acide pyrogallique ont les mêmes propriétés topiques et que le traitement à l'acide picrique vieux de vingt ans reste la thérapeutique de choix.

A propos du traitement des brûlures par le tannin. — M. **P. Moure.** Toutes les méthodes préconisées pour le traitement des brûlures n'ont pas donné de résultats parfaits. Le traitement des brûlures est complexe, car il doit remplir simultanément plusieurs indications: la thérapeutique idéale doit supprimer la douleur, éviter la toxémie et empêcher l'infection qui entrave la cicatrisation et favorise l'apparition de cicatrices chéloïdiennes.

Comme règle générale, il faut retenir que les brûlés doivent être considérés comme des malades chirurgicaux à traiter d'urgence, car le pronostic dépend en grande partie de la minutie des premiers soins, et que le premier temps du traitement de toute brûlure doit être la désinfection chirurgicale de la région brûlée. Le traitement au pansement gras entraîne la disparition des douleurs mais provoque des résorptions toxiques graves et favorise l'infection secondaire. La méthode du traitement des brûlures sans pansement était déjà un progrès en favorisant la production d'une croûte durable et une cicatrisation sous-cutanée. On a recherché alors à provoquer artificiellement, par des applications locales d'agents chimiques, la coagulation des produits de transsudation et des albumines toxiques. Le badigeonnage à l'acide picrique provoque parfois des accidents toxidermiques locaux et des accidents généraux d'infection. Le mercurochrome, le bichlorure de mercure, l'acide phosphotungstique, le sur-alcool peuvent être employés. Le tannage par pulvérisation de la brûlure nettoyée chirurgicalement reste la meilleure méthode, facile à appliquer; ce traitement fait disparaître rapidement les douleurs du début, supprime ultérieurement les douleurs atroces des pansements adhérents, sans avoir les inconvénients des pansements gras, diminue les phénomènes de résorption toxique et atténue l'infection. Les cicatrices sont régulières et souples.

A propos de l'iléo-colo-rectoplastie. — M. **Jean Quénu** a retrouvé deux cas qui avaient échappé à ses premières recherches: l'un appartient à Faltice, d'Helsingfors (Finlande), l'autre à Michedjè, de Wilno (Pologne). Le cas de M. Okinczyc porte à dix le nombre d'iléocoloplasties. M. Quénu a revu récemment son opéré de 1932. L'anse greffée a l'aspect d'une anse colique, il n'y a aucune tendance à la sténose au niveau de la jonction iléo-rectale et la malade est dans un état florissant.

Valeur diagnostique et pronostique des altérations anatomo-fonctionnelles du foie dans la chirurgie des voies biliaires. — M. **Donati.** On a beaucoup incriminé la cholécystectomie ces dernières années et remis en honneur la cholécystostomie. Il y a des cas faciles où la cholécystectomie n'était pas indiquée: ce sont les cas où l'appendicite et l'ulcère gastro-duodénal étaient en cause dans l'origine des troubles ou associés à la cholécystite. M. Gosset et M. Donati ont insisté sur la fréquence de la pancréatite associée à la cholélithiase et cette pancréatite peut faire persister quelques troubles post-opératoires. Mais le sujet essentiel de cette communication est pour insister sur les relations pathologiques entre les altérations concomitantes du foie et des voies biliaires. Certains ont invoqué des lésions secondaires du foie susceptibles de guérir si l'intervention sur la voie biliaire est précoce. D'autres soutiennent une pathogénie hépatique de la cholélithiase, les lésions de la voie biliaire seraient secondaires et la cholélithiase resterait une maladie constitutionnelle qui ne pourrait être nullement guérie par l'ablation de la vésicule biliaire. Il existe bien entendu une théorie éclectique qui admet l'inter-réaction hépato-vésiculaire.

Pour résoudre ce problème, il faut s'aider de l'exploration fonctionnelle et biopsique du foie, surtout dans les cas où l'on pourrait même douter de l'opportunité d'une cholécystectomie à la place d'autres interventions sur les voies biliaires. L'auteur a recherché avec ses assistants, MM. Pecco et Peracchia, l'échange cholestérinique dans la cholélithiase: les résultats ont été communiqués à la séance du 21 Juillet 1933 de la Société Lombarde de chirurgie. L'hypercholestérinémie n'existe que dans 30 pour 100 des malades, et peut se rencontrer chez des malades qui n'ont aucune affection des voies biliaires. L'hypercholestérinémie disparaît quinze jours après l'opération chez plus de la moitié des opérés.

L'exploration fonctionnelle du foie est difficile à établir, comme l'ont bien montré Fiessinger et Albot, car les fonctions de la glande hépatique sont nombreuses, de valeur variable, et surtout la puissance de compensation du parenchyme est considérable. Toutefois, en chirurgie, au point de vue pratique, ce qui est important d'établir avant une intervention, c'est de savoir si les altérations fonctionnelles du foie sont réversibles grâce à cette thérapeutique chirurgicale.

Les recherches qui ont été faites avec l'aide de MM. Zanardi et Previtera consistent en:

1° Une exploration fonctionnelle du foie portant sur les fonctions protéique, chromopexique, glycopexique, et l'échange hémoglobinique.

On a déterminé la courbe amino-acidémique qui est très sensible et peut prouver des insuffisances très légères de la fonction protéique. On a recherché la bilirubinémie, la diazo-réaction de van den Berg, l'épreuve de Takara-Ara, ainsi que la détermination de l'azote uréique et de la glycémie. Dans quelques cas, on a fait aussi l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire, l'épreuve de Rosenthal (bromo-sulphtaléine) et l'épreuve de Bauer, modifiée par Fiessinger (galactosurie provoquée). Toutes ces épreuves fonctionnelles ont été faites simultanément et dans un court laps de temps (223 jours).

2° La biopsie hépatique. On lui a reproché de porter en des zones sclérosées périvésiculaires alors que le reste du parenchyme est sain. Mais une biopsie exécutée à 10 cm. au moins du lit vésiculaire et sur une longue portion du foie peut éviter des erreurs. L'interprétation des coupes est toujours difficile. Certaines images comme celles de lésions interstitielles périlobulaires et périportales ne sont pas le témoin d'altérations importantes. Certains aspects clairs de la cellule pauvre en glycogène sont à mettre sur le compte du jeûne pré-opératoire, l'infiltration graisseuse n'a de valeur que si elle est associée à des altérations nucléaires, à une grave lipoïdose. On a accusé l'anesthésie et le traumatisme opératoire dans les altérations mitochondriales, dans la distribution du glycogène, dans les petites hémorragies récentes. L'interprétation de la biopsie reste donc très délicate et doit être faite, en tenant compte de l'état général du malade et particulièrement des antécédents tuberculeux et syphilitiques.

Il faut suivre cliniquement et fonctionnellement les opérés à grande distance pour enrichir notre documentation.

L'auteur apporte les résultats de l'expérimentation qu'il a faite dans 17 cas de cholécystite calculeuse, dans 5 cas de cholécystite non calculeuse, et dans trois cas d'hépatite et d'hépatose aiguë fébrile non ictérogène.

Il semble que le degré des altérations histo-physiologiques est en rapport avec la durée de la maladie. Le type des lésions rappelle celui des hépatites toxi-infectieuses hématogènes.

Les lésions régressent après l'intervention en quatre à cinq mois. La notion de lésion hépatique première et cholécystite lésion secondaire n'a donc pas à être généralisée. Il y a un syndrome hépato-biliaire et la cholécystite reste le point principal de ce syndrome. Cette opinion a été renforcée par la recherche ultérieure chez des malades opérés du taux de cholestérinémie, sur le peu d'importance de la recherche de la cholestérine dans la bile duodénale et dans la bile de la vésicule biliaire et sur l'importance de la recherche du rapport acides biliaires-cholestérine, non seulement dans la bile de la vésicule biliaire et du cholédoque, mais aussi dans les liquides A et B du tubage duodénal. D'autres recherches confirmeraient l'absorption des acides biliaires par les parois d'une vésicule malade favorisant ainsi la précipitation de la cholestérine. Tous ces faits accordent à la vésicule biliaire le rôle prépondérant dans la pathogénie de la lithiase. Bien plus, l'auteur termine en prouvant, par trois observations, le bienfait de la cholécystostomie dans les hépatites fébriles non ictérigènes. La dérivation de la bile a fait rétrocéder les signes cliniques et les lésions anatomiques hépatiques comme l'a prouvé la biopsie.

Guérison datant de 4 années après une désarticulation interscapsulo-thoracique pour sarcome fuso-cellulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui est finalement une tumeur à myéloplaxes. — M. **R. Leriche.** Ce n'est que 4 ans après, sur la constatation stupéfiante d'un état général excellent, que M. Leriche a revu les coupes de la pièce avec M. Géry. On peut dire que ce n'est pas une tumeur maligne et qu'elle paraît être une forme inhabituelle de maladie à myéloplaxes. Cette observation vient prouver, une fois de plus, que même avec des caractères cliniques, radiologiques, biopsiques d'une néoplasie, on peut se tromper et pratiquer à tort une intervention mutilante.

Tétanos mortel consécutif à une brûlure des membres inférieurs. Plaidoyer en faveur de la généralisation de la vaccination antitétanique. — M. **Louis Bazy** rapporte l'observation d'un brûlé des deux membres inférieurs où la peau était parcheminée sans phlyctènes. Huit jours après, il fait un tétanos généralisé auquel il succombe. Un prélèvement fait au niveau des deux membres brûlés montre d'un côté l'existence de bacilles de Nicolaïer. M. Bazy rapporte plusieurs cas où une blessure insignifiante est à l'origine d'un tétanos mortel. Il montre que par la sérothérapie, le chirurgien reste dans un dilemme: ou injecter préventivement et systématiquement, ce qui est inutile, ou injecter avec discrimination, ce qui est aveugle et parfois malheureux.

D'autre part, la sérothérapie n'est pas sans inconvénient. L'organisme fabrique des anti-sérums et s'immunise progressivement contre tous les sérums, quels qu'ils soient, d'origine chevaline, diphtérique, tétanique ou autre. Le seul moyen logique et efficace reste la vaccination, sur laquelle M. Bazy a attiré l'attention en 1917 et qu'il étudie depuis dix-sept ans. Actuellement, cette vaccination est sans danger local, ni général, efficace, et peut être associée en une seule séance à l'immunisation contre la thyroïde et la diphtérie. Dans une collectivité, M. Louis Bazy a procédé à cette vaccination antitétanique et a institué un carnet individuel de sérothérapie et de vaccination permettant au médecin de juger d'un coup d'œil de l'état humoral de son patient. L'auteur recommande actuellement une

injection d'entretien d'anatoxine tous les ans. L'auteur rappelle que dès 1917, il a pratiqué, grâce au concours de M. Mourier, alors sous-secrétaire d'Etat au service de santé, la vaccination dans les ambulances de l'avant. Il demande la généralisation de cette méthode dans les services de l'Assistance Publique et dans l'armée. Actuellement, dans son service, M. Bazy pratique la méthode dite de séro-vaccination. Quand un blessé arrive, il reçoit 1 cmc d'anatoxine. Le lendemain, on lui fait une injection de sérum qui restera unique. Les jours suivants, il reçoit les deux injections complémentaires de vaccin. Quand le blessé sort du service, il est muni d'une fiche susceptible de renseigner ultérieurement son médecin traitant.

— M. **Gosset** rappelle qu'une commission de l'Académie de médecine s'était occupée de cette question en 1931. Les conclusions étaient formelles et préconisaient l'injection de l'anatoxine antitétanique. Cette immunisation nécessite trois injections à trois semaines d'intervalle, mais elle est acquise pour longtemps. M. Gosset propose à la Société de chirurgie le vote d'une motion tendant à répandre la généralisation de la vaccination contre le tétanos.

— M. **H. Rouvillois.** Des essais dans ce sens sont faits actuellement dans l'armée.

— M. **Lenormant** a vu deux brûlés mourir de tétanos et fait toujours du sérum antitétanique à tous les sujets atteints de brûlures avec escarres.

— M. **P. Moure.** A la Compagnie de Chemin de fer de l'Etat, il y a un ou deux tétanos par an sur 60.000 individus. Faudra-t-il vacciner 60.000 sujets ?

— M. **Mauclaire** insiste sur les précautions à prendre pour l'injection et conseille de suivre la méthode de Besredka.

— M. **Alglave** a observé un tétanos après brûlure par boule chaude.

— M. **E. Sorrel** a vu un tétanos se développer dans une fracture ouverte malgré l'injection de sérum antitétanique. Il remercie M. Bazy de lui en donner l'explication par l'apparition des anti-sérums dans le sang d'un individu qui a déjà reçu auparavant des injections de sérum.

— M. **Proust** approuve la méthode de séro-vaccination et demande que tous les brûlés soient traités par la sérothérapie antitétanique.

Résultat éloigné d'une synovectomie bilatérale pour synovite tuberculeuse du genou. Réflexions. — M. **Alglave** montre l'excellent résultat éloigné obtenu par voie transrotulienne dans la synovectomie bilatérale. Les lésions étaient celles d'une synovite à grains riziformes, évoluant lentement depuis des années. L'injection au cobaye n'a pas tuberculisé l'animal, mais la nature tuberculeuse de l'affection s'appuie sur la coexistence d'une lésion pulmonaire apparue plus tard et traitée actuellement.

— M. **Sorrel.** Le fait que l'inoculation au cobaye a été négative n'est pas en faveur de la nature tuberculeuse des lésions.

Sur la réduction des fractures sous-thalamiques du calcanéum. — M. **René Bloch** réduit orthopédiquement les fractures du calcanéum. Après anesthésie et flexion de la jambe, dans un premier temps, il « arrache la botte », et un craquement annonce le désengrènement. Dans un second temps, il modèle par pression bilatérale le calcanéum. Dans un troisième temps, on creuse la voûte plantaire. On plâtre pour un mois. Les résultats cliniques et névrographiques semblent bons.

G. Cordier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Janvier 1935.

Chlorophylle et cancer. — MM. **R. Dupont** et **G. Duhamel** ont effectué chez un certain nombre de cancéreux au-dessus des ressources de la thérapeutique des injections intraveineuses de chlorophyllate de soude. Cette chlorophylle assimilable s'est montrée capable d'agir « de façon remarquable » sur l'état général des malades et d'agir sur la douleur. Il semble aussi que cette thérapeutique ait une action sur l'asthénie des cancéreux et permette l'emploi de doses élevées de radiations. L'action directe de la chlorophylle sur le cancer paraît plus aléatoire : dans deux cas cependant les auteurs ont observé l'arrêt de l'évolution de récidives de cancer du sein après injection intratumorale de chlorophylle.

Les fibres musculaires lisses dans les chorio-épithéliomes. — MM. **R. Leroux** et **P. Isidor** montrent que les éléments atypiques qui parsèment le myomètre au cours de certaines rétentions placentaires ou molaires sont loin d'être toujours des éléments fœtaux. Les auteurs admettent que les fibres musculaires lisses peuvent, dans certains cas, simuler des cellules fœtales. Ils soulignent l'intérêt de la distinction entre ces éléments dans les cas d'hémorragies post-molaires.

Volumineux hydro-pyomètre à la suite d'un traitement d'épithélioma du col de l'utérus par le radium. — M. **M. Barbier** rapporte l'observation d'une femme de 64 ans qui, deux ans après une application intra-utérine de radium, présentait, outre une repullulation de l'épithélioma au dôme vaginal et dans l'ampoule rectale, une volumineuse tumeur pelvienne constituée par une énorme hydro-pyométrie. L'auteur étudie les différents éléments de diagnostic de cette lésion.

Cancer de l'utérus et traumatisme. — M. **L. Imbert,** au moyen de relevés statistiques portant sur six années d'observation, a constaté que, chez les femmes ayant eu une ou plusieurs grossesses, l'épithélioma du col utérin est relativement plus fréquent que le cancer mammaire. Ce fait conduit à se demander si l'accouchement, générateur d'un important traumatisme et de cicatrices, ne crée pas une prédisposition pour le cancer de l'utérus.

Coexistence d'un épithélioma d'origine glandulaire et d'un chorio-épithéliome. Réaction déciduale massive du stroma tumoral. — MM. **F. Ladreyt** et **A. Drugman** ont observé cette rare coexistence dans l'utérus d'une femme de 63 ans qui n'avait pas présenté de grossesse depuis vingt années. Ils attribuèrent l'origine de la tumeur choriale à une rétention placentaire ancienne, et la réaction déciduale du stroma à une véritable action hormonale locale des éléments chorio-placentaires.

La fréquence du cancer dans la ville de Jassy. — MM. **I. Gheorghiu** et **N. Vornicescu** notant l'importance relative de la mortalité et de la morbidité par cancer dans la ville de Jassy ont fait une enquête très détaillée pour essayer de connaître les divers facteurs géologiques, urbains, sociaux, morbides en rapport avec la répartition et la localisation viscérale des tumeurs malignes. Le sous-sol géologique de la ville est partout le même, mais le cancer est inégalement réparti suivant les quartiers. Il est plus fréquemment observé dans les quartiers pauvres.

Sur le cancer aigu des brûlures. — MM. **Lucien Cornil** et **P. Lamy,** à propos d'une observation d'épithélioma de la lèvre inférieure apparu chez un jeune homme de 26 ans, cinq mois après une brûlure locale, unique et accidentelle, par un éclat de fer rouge, reprend l'étude des cancers développés sur cicatrices de brûlure. L'apparition rapide d'une tumeur maligne sur une lésion produite par la chaleur, sans intervention associée d'un facteur chimique, comme c'est le cas dans les brûlures par asphalte ou goudron, est exceptionnelle.

Le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. — M. **Georges Gander** a observé un nouveau cas de cette tumeur qu'il considère comme très spéciale et très différente histogénétiquement des autres rhabdomyomes. L'aspect granuleux des éléments tumoraux indique qu'il ne s'agit pas de myoblastes, mais de cellules en voie de destruction. L'origine traumatique de la tumeur paraît probable.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Janvier 1935.

Généralités sur les tests cutanés. — MM. **Darier, Sézary** et **Tzanck** précisent, dans une note générale, les principaux points de la question qui doit être discutée. Ils rappellent l'histoire des acquisitions obtenues, des espoirs déçus et montrent les rapports avec les questions d'immunité, d'anticorps et d'hypersensibilité, tels qu'ils paraissent maintenant établis.

Réactions cutanées sans choc hémoclasique. — M. **Gougerot** signale l'absence de choc hémoclasique au cours de réactions cutanées positives dans certains eczémas ou dermatites externes professionnelles ou médicamenteuses. L'épreuve cutanée est donc la plus sûre ; elle montre la grande fréquence du facteur dans ces diverses dermatoses.

Importance des plurisensibilisations. — M. **Gougerot** attire à nouveau l'attention sur la recherche des plurisensibilisations par les tests cutanés dans les eczémas en particulier ; il est en effet des eczémas dus à une cause non alimentaire, comme l'eczéma dû à l'arsénobenzol, à l'or ou au bismuth, où les malades sont plurisensibilisés et notamment à certains aliments, d'où la nécessité d'un régime alimentaire.

La pratique des tests cutanés. — M. **Sézary** insiste sur la nécessité d'explorer la sensibilité cutanée par les trois tests directs à la fois, cuti-réaction, intradermo-réaction, épidermo-réaction, sauf contre-indication, et, dans certains cas, par l'épreuve de Prausnitz-Kustner. Une exploration partielle risque de laisser inaperçues certaines sensibilités. Chacun de ces tests explore l'aptitude réactionnelle des différents tissus qui composent la peau, épiderme, derme, système vasculo-sanguin. La lecture des résultats doit être faite dans l'heure qui suit l'inoculation, puis chacun des jours suivants. Certaines lésions papuleuses données par l'épidermo-réaction à la tuberculine en imposent pour une réaction vésiculaire. Naturellement, l'antigène doit être utilisé en concentration suffisante (ni trop forte, ni trop faible) ; la peau sera explorée dans les régions respectées par l'éruption, si possible à la face antérieure de l'avant-bras, de préférence au décours des poussées aiguës ou après ces poussées, et les témoins indispensables seront pratiqués.

La désignation des tests cutanés. — M. **Tzanck** rappelle les termes nombreux qui servent à désigner les réactions biologiques (anaphylaxie, choc, idiosyncrasie, colloïdoclasie, hypersensibilité, intolérance, allergie). Il souligne l'importance d'assigner un sens précis à chacun d'entre eux. Pour cela, il serait désirable de réserver le terme d'*anaphylaxie* au processus expérimental ; — de distinguer dans le terme *choc* un sens objectif : phénomène brutal surtout humoral, et un sens pathogénique : rupture des équilibres colloïdaux ; — *hypersensibilité* désigne l'accroissement de la sensibilité existant normalement, alors que les processus que nous étudions visent des sensibilités en quelque sorte anormales ; — le terme d'*intolérance* a pour l'auteur un sens infiniment général, et par cela même, il est plus compréhensif ; il englobe à la fois l'intolérance innée (idiosyncrasie), acquise (sensibilisation), humorale (choc), tissulaire enfin. Quant au terme *allergie*, il comporte trop de sens précis mais différents. On ne saurait, avec Sézary, le réserver à l'intolérance tissulaire, alors que précisément la plupart des auteurs étrangers le subordonnent au contraire à la présence d'anticorps humoraux (mis en évidence par l'épreuve de Prausnitz et Kustner). De plus, ces auteurs étrangers, à force de chercher quel est le terme le plus général, idiosyncrasie ou allergie, s'accordent en définitive à forger un terme nouveau, celui de « Pathergie » ; celui-ci, au demeurant, rejoint précisément la notion défendue ici sous le nom d'intolérance. C'est donc sous le nom de *tests d'intolérance* que l'auteur propose de désigner les tests cutanés.

Signification générale des réactions aux tests cutanés. — M. **Sézary** souligne que vis-à-vis d'un antigène microbien ou toxi-microbien, une réaction positive indique tantôt la réceptivité absolue (réactions de Schick, de Dick), tantôt une hypersensibilité due à une atteinte antérieure (tuberculose, maladie de Nicolas-Favre, chancre mou, etc.). Du point de vue clinique, le résultat est cependant utilisable, car il apporte une donnée à une question précise, circonscrite, posée par l'hygiéniste ou par le clinicien. Du point de vue absolu, il pense que ces deux significations correspondent à des lésions histologiques différentes. Dans toutes les réactions d'hypersensibilité, il se produit aussitôt, au point d'inoculation de l'antigène, un petit foyer nécrotique avec afflux de polynucléaires et œdème des fibres collagènes. Quelques jours après seulement apparaissent les lésions spécifiques de l'affection dont l'antigène a été utilisé pour le test.

Signification étiologique des réactions aux tests cutanés. — M. **Sézary** déclare très relative la signification étiologique dans ces réactions : elles sont infidèles et trompeuses. Cependant quand le problème posé par la clinique est simple, quand il s'agit d'affections qui provoquent une forte hypersensibilité (tuberculose, chancre mou, maladie de Nicolas-Favre, etc.), et quand on se met à l'abri des causes d'erreur possibles, les renseignements donnés peuvent être très utiles au clinicien. Il n'en est plus de même dans les affections qui ne provoquent qu'une faible réaction d'hypersensibilité, ce qui est assez fréquent en dermatologie.

Signification pathogénique des réactions aux tests cutanés. — M. **Sézary** rapporte d'abord l'expérience cruciale de l'épidermo-réaction qui, selon les cas, donne l'une ou l'autre des réactions : papule urticarienne (eczéma du nourrisson), papule inflammatoire (tuberculose), lésion érythémato-vésiculeuse (érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale) ; cette expérience montre que, selon les cas, tel ou tel des trois tissus cutanés peut être sensibilisé. L'hypersensibilité peut donc porter sur chacun des tissus cutanés. Deux d'entre eux (conjonctif, vasculo-sanguin) font partie d'un système général qui se retrouve dans tout l'organisme ; on peut aussi les explorer à la peau. Le dernier, l'épiderme, a sa sensibilité propre, différente naturellement de celle des cellules nobles des viscères profonds. Il est donc impossible d'explorer l'hypersensibilité de ces derniers à la peau.

L'action des facteurs locaux et généraux sur les réactions cutanées. — M. **Sézary** distingue les facteurs d'inhibition et les facteurs de réactivation qui peuvent être locaux ou généraux. Parmi les facteurs d'inhibition il cite d'une part les formes aiguës des éruptions, les régions éruptives elles-mêmes, les contacts répétés de l'antigène avec la peau, les rayons ultra-violets, d'autre part la rougeole, la maladie de Hodgkin, les malades graves ou cachectisantes. Parmi les facteurs de réactivation, il signale les réactions cutanées trop violentes aux tests eux-mêmes, l'alcoolisme aigu, certains états endocriniens.

Désignations verbales des faits biologiques révélés par les tests cutanés. — M. **Sézary**, après avoir déclaré que toute discussion sur ce point serait oiseuse puisqu'il s'agit de faits conventionnels, regrettant cependant la confusion qui s'est faite dans ces mots, propose de désigner sous les termes généraux d'hypersensibilité ou d'intolérance les faits biologiques révélés par les tests. Parmi eux, il distingue alors l'hypersensibilité congénitale (idiosyncrasie) et l'hypersensibilité acquise (allergie). Dans l'allergie, il classe l'anaphylaxie (allergie vasculo-sanguine) et les allergies tissulaires (qui portent soit sur le tissu conjonctif, soit sur les cellules nobles).

Le test cutané en syphilis. — MM. **Gouin** et **Bienvenüe** étudient, comme test cutané en syphilis, les accidents cutanés eux-mêmes ; ils soulignent l'analogie des manifestations cutanées de la syphilis avec celles qu'on rencontre dans les maladies aiguës, chroniques, diathésiques. Au cours d'un traitement, l'évolution des manifestations cutanées n'est pas toujours parallèle à l'évolution de la syphilis elle-même. Ni la clinique, ni les tests sérologiques ne renseignent sur la signification favorable ou défavorable de leur apparition ou de leur disparition. Pour arriver à cette interprétation, il faut avoir recours à un test qui enregistre le sens des réactions de l'organisme. Le *test leucocyto-réactionnel*, en positivité ou en négativité, donne aux auteurs des indications formelles : il indique, pour chaque cas, si la disparition des accidents cutanés est favorable ou défavorable et montre que les résistances cutanées sont le fait d'un médicament nuisible qui n'aurait pas dû être employé.

Pour les auteurs, le traitement d'une syphilis doit être basé sur le test cutané interprété par le test leucocyto-réactionnel.

L'intradermo-réaction mycotoxinienne. — MM. **Jausion** et **Champsaur** rappellent que l'intradermo-réaction mycotoxinienne, telle qu'elle a été réalisée par l'un d'entre eux, est, de par sa positivité, ou confirmative d'une mycose en évolution, ou dénonciatrice d'un parasitisme antérieur, ou révélatrice de l'étiologie de certaines réactions cutanées, parakératoses, lichen, psoriasis, pour lesquelles elle pose l'indication d'un traitement vaccinal spécifique.

Aux *exotoxines de dermatophytes*, particulièrement aptes à susciter des *réactions précoces* d'intérêt diagnostique majeur, s'opposent les *endotoxines mycéliennes* qui provoquent des *réponses isomorphes, plus tardives*.

Ces notions conduisent à l'interprétation des tests d'allergie comme de phénomènes de résonance. Plus objectivement, elles permettent de concevoir à toute dermatomycose un accident primaire très banal, et, parfois, des déterminations secondaires et tertiaires, sous les espèces de réactions secondes et tardives, de nature allergique.

Etude critique de certains tests des états d'intolérance. — MM. **Tzanck**, **A. Bensaude**, **M. Cachin** et M^lle^ **Dobkevitch** étudient comparativement les divers tests des états d'intolérance. Ils soulignent que leur grand nombre tient à la variété même de ces processus qui peuvent intéresser non seulement des organes et des tissus différents, mais des régions et des éléments divers de ces organes et de ces tissus. Ils s'élèvent contre la tendance à reconnaître à l'une de ces techniques une place telle qu'elle permettrait de distinguer les maladies allergiques de celles qui ne le sont pas. De plus, ils soulignent combien chacune de ces techniques comporte de causes d'erreur qui lui appartiennent en propre. Ils passent en revue les insuccès avec toutes et d'autant plus qu'elles font intervenir plus d'éléments. Ils terminent par la critique de l'anaphylaxie passive par injection intra-cardiaque au cobaye, épreuve que l'un d'entre eux étudie depuis 22 ans et, après quelques milliers de recherches, arrivent, sans lui dénier toute valeur, à considérer que pour chaque expérience, le nombre des contrôles devrait être si grand que, pratiquement, elle reste inutilisable, malgré le réel intérêt scientifique qu'elle comporte.

Discrimination théorique et pratique des intolérances cutanées. — MM. **Tzanck**, **Abadi**, **Pautrat** et **Sidi**, se basant sur 100 cas d'intolérances cliniques individuelles, soulignent l'importance de la reproduction expérimentale de ces manifestations. De plus, ces auteurs montrent que l'étude des tests permet de distinguer parmi les états cliniques de l'intolérance trois ordres de faits :

1° Les intolérances *spécifiques* qui ne surviennent que pour une seule cause et dans lesquelles les tests ne sont positifs qu'à une seule substance ;

2° Les intolérances *aspécifiques* capables de survenir pour des causes nombreuses et souvent combinées et dans lesquelles plusieurs tests sont simultanément positifs ;

3° Les intolérances *constitutionnelles* qui semblent évoluer indépendamment des facteurs irritants externes et dans lesquelles, en territoire sain, la plupart des tests sont généralement négatifs.

Cete distinction semble présenter une importance non seulement clinique et théorique, mais surtout pratique, car dans le premier cas, la thérapeutique idéale est la suppression de la cause nocive ; dans le second, c'est surtout la désensibilisation non spécifique qui semble agir ; dans le troisième enfin, la médication doit surtout viser à modifier les équilibres de la vie organique (glandes endocrines, etc...).

Intradermo-réactions obtenues avec l'extrait glycériné et filtré de squames d'un psoriasis. — MM. **Desaux** et **Pretet**, avec les squames d'un psoriasis, ont préparé un extrait glycériné et filtré sur bougie ne contenant ni protéines ni microbes. Des intradermo-injections trop rapprochées faites avec cet extrait sont suivies de réactions focale, générale et d'une réaction locale violente pouvant aboutir, après dix jours, à l'éclosion de gouttes de psoriasis typique. Des intradermo-injections plus espacées déterminent des réactions locale, focale, générale de plus en plus atténuées, pendant que l'éruption de psoriasis blanchit, chaque élément guérissant par le centre. Devant l'observation de ces phénomènes, on est tenté d'admettre la présence, dans l'extrait glycériné et filtré, d'un ultra-virus.

Intradermo-réactions dans certaines dermatoses paraissant d'origine digestive. — M. **Desaux** cite quatre observations :

Intradermo-réaction positive au streptocoque gingival, chez une femme atteinte de pyorrhée alvéolaire, avec apparition d'urticaire à distance.

Intradermo-réaction positive au colibacille chez deux eczémateux avec réaction focale, complexité de la pathogénie de l'eczéma d'un des malades par coexistence d'une anaphylaxie alimentaire (épreuve de l'hémoclasie digestive positive).

Intradermo-réaction positive à l'entérocoque chez un malade atteint d'érythème desquamatif récidivant ayant succédé à une appendicectomie. Présence de colibacilles et d'entérocoques dans les urines.

Recherches cliniques et biologiques sur les réactions cutanées de l'allergie vaccinale. — M. **Gastinel** rappelle brièvement l'analyse clinique des phénomènes allergiques d'après Pirquet, et l'explication théorique que ce dernier en a formulée. Pour aller plus loin dans leur interprétation, il fallait dissocier le pouvoir virulent de la lymphe de ses propriétés antigènes.

G. rapporte une série d'expériences faites à cet égard en collaboration avec Reilly et Mortier. Cet ensemble de recherches permet de formuler les conclusions suivantes :

1° L'allergie vaccinale apparaît comme un phénomène de sensibilisation à l'égard des constituants antigéniques du vaccin.

2° Elle est indépendante de l'immunité qui nécessite, pour se constituer, le contact du virus vivant avec les cellules sensibles.

3° Immunité et allergie apparaissent ainsi, comme les deux aspects, distincts mais non opposables, de processus histogènes, provoqués par une primo-infection.

Les intradermo-réactions irradiées. — MM. **Jausion**, **Morozov** et **Alenson**, après un rapide essai critique sur les intradermo-réactions irradiées dans la tuberculose et dans les eczémas de lumière, en viennent à l'emploi d'antigènes luminosensibles, dont le type est la mycoporphyrine, qu'ils ont précédemment mise à profit pour l'étude des pityriasis achromiants.

Au moyen d'*intradermo-réactions à la chlorophylle*, que l'on irradie de rouge-infra-rouge, et par l'*inoculation dans le derme de photocatalyseurs pour l'ultra-violet*, on peut explorer méthodiquement la sensibilité d'une peau aux deux rayonnements extrêmes du spectre newtonien, calorique et actinique. Cet essai préliminaire ne fait que poser le principe d'une pareille étude, riche de déductions tant pathogéniques que thérapeutiques.

50 réactions de Frei faites chez 50 malades prises au hasard. — MM. **Cl. Simon**, **Bralez** et **Minck** ont obtenu 12 pour 100 de résultats positifs avec 6 malades, Cliniquement une seule malade était atteinte de maladie de Nicolas-Favre. Les autres avaient : une chancrelle (1 cas), une cervicite

chronique (3 cas) et une gale chez une syphilitique. On est donc en droit de penser, si ces réactions positives doivent être considérées comme telles, que la réaction de Frei peut être positive dans un nombre de cas important (10 pour 100 environ), où la maladie de Nicolas-Favre n'est pas en cause.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Janvier 1935.

En conclusion de la communication de M. **Vignes** sur les ***nitro-dérivés*** (séance du 12 Novembre 1934), la Société de Médecine légale apprend que le Conseil Supérieur d'Hygiène a demandé l'inscription au tableau A du véronal et du dinitrophénol. Elle émet le vœu que les formalités soient hâtées pour que l'inscription soit effectuée dans le plus bref délai.

Comme suite à la discussion de la communication de M. Toulouse sur ***« L'expertise psychiatrique »,*** M. **Dervieux** rappelle que la Société de Médecine Légale a été saisie depuis longtemps déjà de la question des expertises médico-légales. Avant de clore la discussion sur ce sujet, il y a lieu de faire état de ces travaux antérieurs et d'établir un rapport exclusivement objectif dans lequel le problème de l'expertise médico-légale sera exposé dans son ensemble.

La Société décide que ce rapport sera confié à MM. **Leredu, Hugueney, Donnedieu de Vabres** et **Dervieux.**

Discussion de la communication de MM. Rist et Doubrow : ***« La revision de la Convention internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences juridiques »*** (séance du 12 Novembre 1934). — M. **Lepointe** estime que ce projet de convention, malgré les critiques dont il a pu être l'objet, reste conforme à l'esprit de notre législation. Le principal défaut de cette convention est de laisser à chaque Etat la liberté de déterminer les cas relevant de certaines maladies professionnelles, en particulier de la silicose. L'application de cette convention entraînera quelques difficultés. M. Lepointe estime donc qu'il serait maladroit de ne pas ratifier ce projet de convention, mais que le Parlement français agirait sagement en attendant la ratification préalable de quelques gouvernements étrangers.

— M. **Leredu** fait observer que la France a toujours légiféré à l'égard des maladies professionnelles en toute liberté. Depuis la promulgation de la loi du 25 Octobre 1919, de nouvelles dispositions ont été adoptées qui ont élargi l'application de cette loi. Une proposition de loi a été déposée en Février 1932 sur le bureau de la Chambre, apportant un complément relatif à la silicose et à certaines maladies des mineurs. Quant au projet de convention de l'organisme genevois, la France ne saurait le ratifier que s'il est adopté par la grande majorité des nations. Le Parlement désirera, sans aucun doute, adapter la convention de Genève à notre législation antérieure.

— M. **Leclercq** apporte, au sujet de la siliceuse, des considérations montrant que cette fibrose pulmonaire des ouvriers mineurs soulève de multiples problèmes juridiques et médicaux non encore résolus. Il n'a pas encore été possible d'établir avec certitude si la silice est responsable à elle seule de cette fibrose pulmonaire; si les poussières agissent seules sur les tissus, soit du fait de leur intervention mécanique, soit par l'intermédiaire d'un processus chimique, s'il n'est pas nécessaire que le parenchyme pulmonaire soit sensibilisé par une infection de nature banale ou tuberculeuse et quelles sont les relations exactes entre ces pneumokonioses et la tuberculose pulmonaire ?

— M. **Leclercq** rappelle les constatations qu'il a pu faire au cours des recherches objectives qu'il a poursuivies depuis plus de 5 ans avec M. **Brehon** dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais; ces recherches montrent que les lésions pulmonaires d'origine nettement professionnelles sont rares dans ces milieux et n'entraînent guère, dans la plupart des cas, de gêne fonctionnelle appréciable.

Le problème de la silicose se présente d'une façon différente suivant les pays et suivant les régions. Il nécessite, pour son étude, des médecins très spécialisés et des techniques d'examen particulières. Des dispositions spéciales doivent être prévues à cet égard par le législateur.

— M. **Rist** se propose d'apporter quelques considérations sur ce problème à la prochaine séance.

Comme suite à la discussion de la communication de M. Riberio sur ***« Le droit de guérir »,*** M. **Lepointe** fait observer que, du point de vue juridique, le chirurgien ne saurait imposer une opération sans aller à l'encontre du principe de la liberté individuelle.

— M. **Donnedieu de Vabres** estime que le malade doit être consulté par le médecin et qu'il doit être tenu compte de son opposition en cas de risque opératoire. Mais quand le risque n'existe pas, le médecin a le droit de guérir. Or il n'y a pas risque quand l'abstention a pour résultat la mort certaine. Dans ce cas le médecin qui opère ne commet aucun délit. « L'état de nécessité » est prévu par la loi. L'article 126 du projet du nouveau code pénal exempte de la peine en cas de péril grave évident. Il faut mettre en parallèle « le bien sacrifié » représenté par la volonté du malade et « le bien sauvegardé » qui est la vie du malade. Ce principe est cependant passible d'une réserve lorsque la mort ne doit pas être envisagée comme imminente (cas du cancer).

— M. **Lepointe** estime qu'il y a là une question d'ordre moral et de conscience professionnelle.

— M. **Dervieux** demande ce qui peut advenir quand le médecin, en cas de nécessité, n'intervient pas.

— M. **Donnedieu de Vabres** : Dans ce cas la question d'âge intervient : s'il s'agit d'un enfant, le médecin pourrait être poursuivi pour défaut de soins. S'il s'agit d'un adulte, il ne peut être tenu pour responsable.

— M. **Hugueney** signale que le projet du nouveau code pénal prévoit « l'omission de porter secours » qui tend à élargir la responsabilité médicale.

Comme suite à la discussion de la communication de MM. Courtois-Suffit et Bourgeois sur la ***« Responsabilité médicale : sérum antitétanique »,*** M. **Leclercq** signale un nouveau cas d'expertise relatif à un blessé décédé d'accidents urémiques apparus quelques jours après une injection de sérum antitétanique.

Contribution à l'étude de la responsabilité médicale du fait des choses. — M. **Verdun** (Belfort) dans une étude relative à l'application au médecin des dispositions de l'article 1384 du Code civil, rappelle que l'assimilation du médecin à l'automobiliste a été justement repoussée par M. Hugueney. Il rapporte un arrêt du Tribunal de Belfort conforme à cette thèse et établissant que la responsabilité du médecin est d'ordre contractuel et non d'ordre délictuel.

Perforation des ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre et accident du travail. — M. **Robineau** rappelle les faits observés par Grégoire, et que lui-même a pu confirmer par de nouvelles constatations, au sujet de la symptomatologie des perforations en péritoine libre des ulcères gastro-duodénaux. Contrairement à ce qu'on admet généralement, la douleur brusque, intense, en coup de poignard, n'est pas un symptôme inhérent à la perforation ; elle traduit seulement la réaction péritonéale consécutive qui ne s'établit qu'au bout de quelques heures. Entre le moment de la perforation et l'apparition de la douleur vive, il s'écoule donc un intervalle de temps plus ou moins long pendant lequel la perforation ne se révèle par aucun signe clinique particulier. Un examen radiologique fortuitement pratiqué pendant cette phase silencieuse démontre la présence de gaz sous le diaphragme.

Ces faits ont un intérêt en Médecine légale, puisque des perforations d'ulcères ont été attribuées à des efforts au cours du travail : Si l'effort est suivi de près d'une douleur en coup de poignard, il ne peut être retenu comme facteur de la perforation puisque celle-ci existait déjà depuis quelques heures quand la première douleur a été ressentie.

— M. **Mazel** demande s'il existe des cas authentiques de perforation traumatique d'ulcère.

— M. **Robineau** estime que la chose est très difficile à établir. La perforation traumatique paraît possible dans le cas de réplétion stomacale. Il y a lieu de préciser l'heure de l'effort ou du traumatisme par rapport à celle du dernier repas.

— M. **Dervieux** rappelle les expériences de Mutel sur l'effort en période de réplétion stomacale.

Du droit des experts de s'entourer de tous renseignements utiles et de consulter un spécialiste. — Dans cette communication sur ce sujet déjà discuté à la Société de Médecine Légale en Janvier et Février 1934, M. **Muller** cite le texte de l'arrêt du 30 Juin 1932 de la Chambre Criminelle de la Cour de Cassation dans l'affaire Gorguloff. Il en arrive à cette conclusion que l'expert semble être autorisé par ces diverses décisions de Jurisprudence à recourir en cas de nécessité réelle, au cours de ses opérations d'expertise, à des examens complémentaires, qu'il s'agisse d'analyses biologiques, de radiographies, d'examens spéciaux oculaires, oto-rhino-laryngologiques pratiqués par des spécialistes de son choix, même n'ayant pas prêté serment et ne figurant pas sur les listes d'experts, à condition que l'expert conserve la direction des opérations à lui confiées et discute les résultats apportés par cet examen spécial, au milieu des notions qu'il a lui-même recueillies au cours de son examen et de l'étude des commémoratifs et des faits.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Janvier 1935.

Le traitement des tuberculoses chirurgicales par l'huile iodée et les sels de calcium. — M. **Finikoff** fait une communication sur ses résultats personnels et sur ceux de 50 autres auteurs. Plus de 700 cas ont été publiés en 12 ans avec 72 pour 100 de guérisons, 19 pour 100 d'améliorations et 9 pour 100 d'échecs. M. Finikoff réfute l'opinion de M. Christou, de Berck, qui a incriminé ce traitement d'accidents graves et mortels.

Il considère que ces accidents sont dus à une technique défectueuse et ne sont que les différentes phases d'un même phénomène, l'embolie huileuse, survenant pendant l'injection intramusculaire d'huile iodée, lorsque celle-ci n'est pas faite correctement.

L'avantage de la méthode est de donner des guérisons stables avec des récupérations fonctionnelles et une moyenne de traitement de 6 à 8 mois, même dans les cas graves de tuberculoses articulaires.

La locomotion des serpents. — MM. **P. Noguès** et **Félix Regnault.** M. Regnault présente une note de M. Noguès sur la reptation des serpents qui progressent par ondulations longitudinales se propageant de la tête à la queue ou inversement pour avancer ou reculer. La reptation de la couleuvre exclut l'existence de tout point fixe, adhérent, agissant pendant un temps même très court. Le serpent porte sur lui-même la surface glissante constituée par sa peau. Les obstacles latéraux du sol jouent le rôle de l'arête du patin sur la glace. L'effort latéral actif résulte d'une tendance au redressement des ondulations du corps.

Relations normales et pathologiques des courants par fils et sans fils. — M. **Magne de la Croix,** dans ses recherches sur les causes de l'évolution de la locomotion, a constaté sa dépendance relativement au système nerveux chez les êtres en possédant un et aussi sa dépendance de courants non transmis par les nerfs, courants sans fil. L'auteur étudie la répercussion (chocs) résul-

tant du désaccord entre les courants sans fils et ceux par fils.

La constatation des relations entre ces deux sortes de courants explique certains faits biologiques et pathologiques qui étaient inexpliqués jusqu'à ce jour.

Anévrysme de l'aorte traité par la réflexothérapie. — M. **Jules Regnault** rappelle qu'en 1924 il communiquait à la Société les résultats obtenus en traitant une dilatation anévrysmatique de l'aorte par la percussion de chaque côté de la 7e vertèbre cervicale, les radiographies montrant la diminution de la dilatation. Une nouvelle radiographie en 1934 montre que la dilatation est moins accentuée qu'elle ne l'était dix ans avant.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

13 Décembre 1934.

Torsion de l'hydatide de Morgagni. — MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** présentent un malade de 15 ans qu'ils ont opéré pour un « Syndrome d'orchite aiguë primitive » datant de trois jours, et chez lequel ils ont trouvé une très volumineuse hydatide de Morgagni, implantée sur la tête de l'épididyme du testicule droit en inversion, et tordue d'un tour complet sur son pédicule. Le volume exceptionnel de l'hydatide atteignait celui du testicule lui-même.

Sur sept cas de péritonite aiguë primitive chez l'enfant. — M. **E. Loubat** a eu à traiter 7 malades atteints de péritonite aiguë primitive ; quatre fois la nature des microbes en cause a pu être précisée : une fois, pneumocoque ; deux fois, entérocoque ; le quatrième, streptocoque.

Les questions capitales sont celles du diagnostic et du traitement. Le diagnostic est parfois impossible à faire avec la péritonite secondaire de l'appendicite ; cependant, on note presque toujours dans le cas de péritonite primitive une dissociation entre les phénomènes généraux, qui sont très graves, et la réaction douloureuse locale qui n'est pas habituellement très marquée.

L'intervention chirurgicale paraît indiquée dans tous les cas, petite incision dans la fosse iliaque droite, vérification de l'état de l'appendice, fermeture de la paroi après drainage du bassin. L'ablation systématique de l'appendice est possible toutes les fois qu'elle se montrera facile ; elle ne saurait aggraver le pronostic, sauf chez les tout petits enfants. 6 malades sur 7, ainsi traités, ont guéri après des suites assez mouvementées d'ailleurs.

Sur un cas de hernie obturatrice étranglée traitée, le troisième jour, par entéro-anastomose latérale, sans réduction du contenu herniaire. Guérison. — M. **Nard**, se trouvant en présence d'une occlusion aiguë, vieille de trois jours et due à une hernie obturatrice étranglée, se contente de laisser le contenu herniaire en place et de faire, au fil de lin, une entéro-anastomose sur l'anse afférente et efférente.

Il obtient ainsi, avec des suites opératoires simples, la guérison de son malade.

Les péritonites diffuses à pneumocoques. — M. **H.-L. Rocher** rapporte son expérience sur les péritonites diffuses à pneumocoques dont il a observé 4 cas, qui se sont terminés par 3 morts et 1 guérison. Le pronostic reste sérieux. L'auteur pense cependant que lorsqu'on est sûr que l'appendice n'est pas en jeu, la technique la plus simple consiste à drainer sans éviscérer et l'appendicectomie ne présente aucun avantage.

Dans les 4 cas, le diagnostic d'appendicite avait été posé ; la douleur avait en effet son maximum dans la fosse iliaque droite ; il existait de la contracture et aucun antécédent ne pouvait faire penser à l'origine pneumococcique.

Ces 4 observations concernent 3 filles et un garçon de 3 à 10 ans. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

3, 10 et 17 Décembre 1934.

A propos de l'évolution de certaines septicémies chirurgicales. — MM. **Carcassonne, Silhol** et **Lhucia**. M. **J. Fiolle**, rapporteur. Les auteurs qui ont observé 11 cas de septicémies insistent sur l'incertitude des éléments de pronostic ; de tous les signes qu'ils ont étudiés, seule la baisse progressive de la tension artérielle leur paraît être un élément constant de pronostic grave. Au sujet du traitement ils retiennent l'action de l'immuno-transfusion et de la transfusion simple ; ils discutent, aussi, l'opportunité d'une action locale et donnent leur préférence à une action retardée sur le foyer d'infection, préparée par des injections intra-artérielles de substances médicamenteuses telles que mercuro-chrome et violet de gentiane. Leurs conclusions sont pessimistes. Le rapporteur rappelle, à son tour, l'intérêt de l'angiothérapie que Paul Fiolle et lui préconisaient dès 1914. Il montre, en terminant, notre ignorance touchant les causes et le traitement des septicémies.

A propos des fractures du 1/4 inférieur de l'avant-bras chez l'enfant. — MM. **M. Salmon** et **J. Bouyala** apportent 20 cas de fractures du 1/4 inférieur de l'avant-bras avec déplacement. Ils concluent à la supériorité de la réduction orthopédique immédiate avec anesthésie sous écran radioscopique.

A propos du traitement des fractures fermées de la diaphyse fémorale par les broches (Présentation de malade). — M. **Montagne**. Fracture de la rotule avec plaie des téguments. Fracture transversale du fémur au 1/3 moyen. Cerclage primitif de la rotule. Appareil plâtré pendant 12 jours. Mise en place au bout de ce temps d'une broche de Kirschner. La traction est maintenue pendant 45 jours. Résultat fonctionnel excellent.

Considérations sur l'étude clinique et thérapeutique des conjonctivomes des membres. A propos d'un cas de conjonctivome malin de l'avant-bras. — M. **J. Fus**. M. **M. Arnaud**, rapporteur. Il s'agit d'un homme de 70 ans atteint d'une tumeur maligne des parties molles de l'avant-bras gauche que l'on appelle avec Pollosson « conjonctivome ». L'auteur en profite pour rappeler les grandes lignes de l'étude de ces tumeurs qu'il vient d'entreprendre dans un mémoire récent où il a groupé 16 cas de conjonctivomes des membres. Il souligne l'intérêt de l'étude clinique de ces tumeurs, dont l'artériographie ne paraît pas faciliter le diagnostic ; il condamne les ponctions et la biopsie responsables de nombreux accidents et préconise l'amputation d'emblée.

Ostéotomie de Mommsen. — M. **J. Bouyala**. M. **Y. Bourdes**, rapporteur. L'auteur décrit un procédé d'ostéotomie qu'il a vu employer à Lyon par Tavernier, et qui consiste à ménager dans le fragment inférieur de la diaphyse un tenon susceptible de basculer dans le canal médullaire du fragment supérieur. Autour de ce pivot, on peut réaliser une angulation même exagérée et une dérotation sans craindre que les fragments se déplacent ultérieurement. L'auteur demande que l'on donne à cette ostéotomie le nom de Calvé étant donné que le chirurgien Berckois l'a décrite plus de 10 ans avant Mommsen, à propos de la résection limitée des diaphyses. L'auteur a employé cette technique qui lui a donné des résultats parfaits et la recommande.

Epithélioma de la base du cou d'origine branchiale. — MM. **Carcassonne** et **Luccioni**. M. **J. Fiolle**, rapporteur. Observation d'un homme de 57 ans, qui présentait une tumeur du volume d'un gros œuf de poule siégeant à la base du cou ; après exérèse chirurgicale, l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique d'origine branchiale probable. Ceci viendrait à l'appui de l'opinion de Chevassu pour qui les résidus branchiaux de nature épithéliale peuvent incontestablement se rencontrer dans le cou.

A propos de 24 observations de septicémies traitées en particulier par la transfusion. — M. **J. Cottalorda** apporte 24 cas de septicémies d'origines diverses traitées par la transfusion et l'immuno-transfusion. Il a observé 13 guérisons dans lesquelles la transfusion semble bien avoir joué un rôle important. Dans 10 cas à hémoculture positive la mort est survenue 8 fois, 4 septicémies à staphylocoques avec hémoculture positive se sont terminées par la mort.

Kyste hydatique de la nuque. — M. **G. Bonnal** présente une observation de kyste hydatique de la nuque chez un jeune berger corse de 21 ans. Kyste volumineux, des dimensions d'une orange absolument indolore et ayant évolué 7 mois. L'auteur insiste sur l'extrême rareté des kystes hydatiques de la nuque, sur leur siège contre le squelette dans la gouttière vertébrale gauche ou droite, au-dessous des plans musculaires qu'il faut traverser pour arriver sur le périkyste. Il préconise leur énucléation après dissection prudente. C'est le deuxième cas de kyste de la nuque que l'auteur observe. Les traités ne mentionnent qu'une dizaine de cas connus.

— M. **Moiroud** rappelle le cas qu'il a apporté à la Société de chirurgie, il y a quelques années.

Un étranglement herniaire symptomatique chez un nourrisson. — MM. **M. Salmon** et **J. Dor**. Au cours d'une intervention pour hernie inguinale étranglée, l'irruption du pus et de matières dans le sac dont on vient de réduire le contenu fait reconnaître une perforation intestinale que l'on trouve après hernio-laparotomie, au niveau d'un diverticule de Meckel gangrené. Les auteurs attirent l'attention sur la coexistence de ces 2 lésions et sur la rareté de la diverticulite gangreneuse chez le nourrisson par rapport à la fréquence relative de la perforation d'un ulcère du diverticule.

Au sujet de l'anesthésie des splanchniques par voie antérieure sous-péritonéale. — M. **V. Aubert**. L'infiltration du plexus solaire par voie transpéritonéale selon la technique de Braun, dite anesthésie des splanchniques, est le plus souvent pratiquée d'une manière aveugle sous le seul guide du toucher. Cette façon de faire paraît dangereuse à l'auteur qui conseille de ne faire la piqûre que sous le contrôle de la vue, à gauche de la partie moyenne du lobe de Spiegel, reconnaissable par transparence et sur le flanc droit de l'aorte refoulée par le médius gauche. Une seule piqûre suffit à condition que la quantité de liquide injecté (50 à 70 cmc selon l'adiposité du sujet) soit assez abondante pour diffuser au point de baigner la majeure partie du plexus. Les manœuvres de valves sont facilitées par une infusion préalable de liquide anesthésique dans l'espace sous-hépatique.

Lipome arborescent de la gaine des extenseurs des doigts. — MM. **Assali, Sohier** et **Moustardier**. Soldat de 22 ans, atteint de synovite chronique de la gaine des extenseurs du poignet gauche. L'intervention, qui consiste en exérèse de la synoviale, montre surtout des proliférations graisseuses sur celle-ci et sur les tendons. Cicatrisation et guérison fonctionnelle. L'examen anatomo-pathologique conclut au diagnostic de lipome des gaines synoviales avec inflammation chronique péri-tumorale et péri-lobulaire. Le caractère lympho-plasmocytaire de cette réaction est en faveur d'une atteinte tuberculeuse. L'auteur insiste sur la rareté des lipomes arborescents des gaines synoviales tendineuses.

Méningo-blastome fronto-temporal. Ablation partielle. Radiothérapie profonde. Résultat éloigné. Présentation de malade. — MM. **Roger** et **M. Arnaud**.

Tumeur inextirpable du cervelet. Drainage ventriculaire. Décompression et curiethérapie. (Présentation de malade). — MM. **Arnaud, J. Paoli** et **Paillas**.

Rupture utérine (Présentation de pièce). — MM. **G. Bonnal** et **G. Sauvet**.

Fistule biliaire après gastro-pylorectomie pour ulcère adhérent au pancréas (Présentation de pièce). — M. **P. Moiroud**.

Jacques Dor.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Décembre 1934.

Brûlures de l'œsophage. — M. **Debeyre**, à propos de deux cas de brûlures graves de l'œsophage, produites par l'ingestion accidentelle de lessives de potasse, fait remarquer que les blessés par absorption de liquides caustiques sont assez souvent envoyés d'une façon tardive dans les services hospitaliers et parfois deux à trois mois après l'accident. Ils ont bien subi une gastrostomie dans les jours qui ont suivi le traumatisme, mais la réparation de la plaie œsophagienne n'a pas été dirigée.

Il importe cependant d'instituer le plus tôt possible le traitement actif qui convient à chaque cas. L'on préserve, de cette manière, l'œsophage d'un rétrécissement cicatriciel trop serré, ou tout au moins l'on ne se heurte pas à des difficultés trop grandes, pour commencer et poursuivre heureusement sa dilatation, sous le contrôle de l'œsophagoscopie.

Anévrysme fémoral bilatéral. — MM. **Ed.** et **A. Quenée** rapportent l'histoire clinique d'un anévrysme fémoral bilatéral, symétrique, qui après erreur initiale de diagnostic, fut traité avec succès d'un côté, par artériectomie. Comme l'autre côté ne put être opéré, ils instituèrent un traitement spécifique prudent et court. Le malade succomba, malgré une ligature de l'iliaque externe à son origine.

Duplicité du segment sous-Wolffien de la veine cave inférieure par suite de l'horizontalité de l'anastomose cardino-cardinale inférieure. — MM. **Coulouma, Garraud, Delerue** et **Van Varseveld** rapportent une observation dans laquelle l'aorte semblait perforer du haut en bas et d'arrière en avant un cadre veineux formé: à droite par la veine cave inférieure normale; à gauche, par un canal veineux interilio-rénal, recevant la spermatique dans sa partie supérieure; en haut et en bas, par 2 anastomoses respectivement pré et rétro-aortiques. L'embryologie démontre que ce canal veineux ne doit pas être considéré comme la persistance anormale du segment sous-rénal de la veine cardinale inférieure gauche, mais seulement de la portion interilio-spermatique de ce dernier vaisseau. Ils insistent sur ce fait que l'absence, l'obliquité insuffisante, le calibre réduit, ou la direction inversée de l'anastomose cardio-cardinale inférieure, expliquent les diverses anomalies du système veineux cave inférieur.

Deux cas autochtones de mélitococcie. — MM. **Sergeant, Cochard** et **Balgairies** ont observé deux cas autochtones de mélitococcie survenus dans la région du Nord en 1931 et en 1934. Les deux sujets ont été pris au début pour des tuberculeux. Le traitement novarsénobenzolique appliqué au second cas a fourni des résultats satisfaisants.

Torsion aiguë du grand épiploon. — MM. **Delannoy** et **Watel** relatent le cas d'un malade âgé de 28 ans présentant une « torsion aiguë du grand épiploon ». Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une torsion consécutive à une épiploïte complémentaire d'une appendicite chronique.

Séro-diagnostic typhique tardif. — MM. **Farjot** et **Balgairies** ont eu à traiter un cas de fièvre typhoïde dont la preuve sérologique ne fut fournie qu'au 60e jour de la maladie, après quatre séro-diagnostics négatifs. La déviation du complément s'était montrée positive dès le 26e jour.

Chancres syphilitiques. — M. **Vanhaecke**. Deux jeunes hommes célibataires, atteints de chancres syphilitiques récents, contractés ailleurs, avaient pour maîtresses deux femmes mariées qui, mises en observation, présentèrent chacune, dans les délais normaux, un chancre vulvaire. Dans de tels cas où la contamination est quasi certaine et risque de se propager au conjoint, le traitement préventif ne serait-il pas préférable à l'expectation ?

Gangrène juvénile et artériectomie. — MM. **J. Minne** et **Rachez**. Un juif polonais de 24 ans, atteint de maladie de Bürger, n'a tiré jusque-là aucun bénéfice des soins médicaux appliqués depuis plus d'un an. L'artère fémorale est réduite au calibre d'une petite radiale. Après l'artériectomie, les phénomènes douloureux disparaissent complètement et les troubles trophiques n'ont pas réapparu à six mois de l'intervention.

Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur. — MM. **Driessens** et **Tison** insistent sur le fait qu'il faut distinguer nettement les tumeurs à myéloplaxes à point de départ osseux et celles à point de départ gingival.

Ils ont observé une fillette de huit ans qui, quelques semaines après une extraction dentaire difficile, a présenté une tuméfaction du bord alvéolaire droit du maxillaire supérieur, très douloureuse, du volume d'une noix, à surface muqueuse en imminence d'ulcération, mais sans adénopathie cervicale.

Une résection « à la demande » fut pratiquée: il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes de la gencive, et qui avait envahi secondairement l'os maxillaire supérieur.

Sur un cas de circulus de la carotide interne dans son segment juxta-amygdalien. — MM. **Coulouma, Garraud** et **Delpierre** rapportent une observation dans laquelle la carotide interne décrivait des 2 côtés une boucle complète rappelant la lettre S.

Par sa partie tout antérieure, située en dedans de l'angle de la mâchoire, elle s'appliquait contre la paroi pharyngée dont la séparaient toutefois, en allant de dehors en dedans, les boucles de la carotide externe et de la faciale. La carotide interne par la face ventrale de cette boucle se trouvait ainsi sur un plan un peu antérieur au bord postérieur de l'amygdale.

Fracture de la diaphyse radiale chez un boxeur. — M. **Jean Minne**.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1934.

Phrénicectomie et hémoptysies. — MM. **Dalous** et **Cantegril**, après avoir apporté une étude clinique des indications et des résultats de la phrénicectomie dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, rappellent les accidents hémorragiques de la phrénicectomie.

Comment l'intervention peut-elle indifféremment arrêter ou provoquer des hémoptysies ?

Ces deux actions seraient purement mécaniques, et il ne paraît pas possible d'admettre qu'une action vasculaire puisse donner des résultats aussi contradictoires. Les données anatomiques et physiologiques sur l'innervation pulmonaire ne cadrent pas non plus avec cette action vasculaire.

Les hémoptysies arrêtées par la phrénicectomie sont celles des tuberculeux fibreux chez lesquels la disparition du tonus diaphragmatique permet à la force rétractile du poumon d'exercer une véritable ligature sur les vaisseaux pulmonaires de la même manière que le muscle utérin en se rétractant exerce une ligature des vaisseaux utérins après la délivrance.

Les hémoptysies parfois mortelles de la phrénicectomie seraient dues à des lésions traumatiques pulmonaires par arrachement lorsque le nerf phrénique en rapports intimes avec la plèvre diaphragmatique a été englobé par le processus tuberculeux.

— M. **E. Tamalet** relate à ce sujet le cas d'un homme de 28 ans, sans passé pathologique, qui fut pris brusquement d'hémoptysies très abondantes, et hospitalisé d'urgence. A l'examen clinique, gros foyer pneumonique du lobe supérieur droit, fièvre élevée, hémoptysies extrêmement abondantes avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Deux tentatives de pneumothorax ayant été faites sans résultats, et les hémorragies devenant de plus en plus inquiétantes, une phrénicectomie est pratiquée d'urgence, qui amène l'arrêt presque immédiat des hémorragies.

Actuellement, 6 mois après les accidents, l'état du malade est tout à fait satisfaisant.

Les menaces d'une insuffisance en quinquina et en quinine. — M. **Maurin**. Nos besoins en quinquina et en quinine pour notre lutte contre le paludisme avaient été jusqu'ici satisfaits grâce aux riches plantations des Hollandais à Java. Mais notre consommation en quinine, qui ne s'élève qu'à 15.000 kilogr. par an, réclame actuellement un taux beaucoup plus élevé pour combattre efficacement le paludisme dans nos colonies d'Orient et d'Afrique où nous avons plus de 10 millions de paludéens pour lesquels nous aurions besoin de 500.000 kilogr. de quinine par an.

Il serait urgent que dans certaines de nos colonies propres à la culture des cinchonas, des plantations soient largement aménagées.

Il est prudent de mettre en œuvre tous nos moyens d'action pour intensifier la production du quinquina dans nos colonies, afin de parer à toute éventualité et nous assurer ainsi une richesse suffisante en quinine pour notre lutte antipaludique.

Un cas d'acrodynie infantile; action des ultra-violets. — M. **Durand-Dastès**. Il s'agit d'un enfant de 16 mois, envoyé le 22 Juin 1934 pour acrodynie infantile évoluant depuis environ deux mois. Les symptômes sont les suivants: pâleur, maigreur (perte de 1.600 gr.), sueurs profuses et incessantes, érythème des mains et des pieds, cyanose des extrémités, hypotonicité musculaire (ne marche plus), caractère inquiet, insomnies persistantes avec agitation nocturne. On commence le même jour les ultra-violets à doses progressives non érythémateuses. Le 29 Juin il y a un gain de poids de 640 gr.; le 16 Juillet, l'enfant se traîne seul sur le sol et commence à marcher le 19 Juillet après 12 séances. En Septembre l'enfant est tout à fait guéri.

Tumeur maligne de la vessie chez un enfant. — M. **Durand-Dastès** est appelé auprès d'un bébé de 21 mois pour hématurie abondante: l'examen ne permet pas de déceler une anomalie quelconque de l'appareil urinaire. Les hématuries, arrêtées sous l'influence de l'hémostyl, reprennent et, au bout de deux mois, on aperçoit un globe vésical grossissant rapidement et faisant penser à une tumeur de la vessie, qui est constatée par une cystostomie (ablation de la tumeur et d'une partie de la vessie). Suites parfaites pendant 20 jours, puis prolifération et envahissement de la peau et le petit opéré meurt d'infection urinaire.

Les résultats de l'électro-diagnostic dans les sciatiques anciennes essentielles. — M. **P. Marques** expose la valeur des petits signes électriques de sciatique, dits *signes de Néri*. Sur 18 cas de sciatique essentielle ancienne, il a observé une hypoexcitabilité dans 27 pour 100 des cas, la danse des jumeaux dans 11 pour 100 des cas et le signe électrique de Babinski dans 11 pour 100 des cas. Il n'a jamais été observé de modification qualitative de l'excitabilité électrique galvanique.

L'examen électrique et en particulier la recherche des petits signes de la sciatique sont nécessaires en vue d'établir un diagnostic précis, lorsqu'il s'agit pour un sujet d'établir un taux d'invalidité.

Le traitement de l'entorse tibio-tarsienne par la méthode de Leriche. — MM. **Bernardbeig** et **A. Garipuy** résument rapidement les travaux récents de Leriche sur la pathogénie et la thérapeutique de l'entorse. En suivant les indications à la lettre, ils ont traité avec un entier succès 12 cas récents d'entorse tibio-tarsienne grave. Un cas ancien de plusieurs semaines a cédé à deux infiltrations alors que l'œdème et la déviation du pied en valgus signaient déjà une profonde atteinte de la trophicité de tout le membre. Les auteurs rendent hommage au créateur d'une méthode qui transforme l'intérêt de l'étude théorique de l'entorse et son pronostic clinique.

L'organisation de la défense anti-poliomyélitique dans le Sud-Ouest. — M. **A. Stillmunkès**.

Etude sur la myocardite diphtérique et les troubles du rythme cardiaque. — M. **Bounhoure**.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 317.

Diagnostic d'un coma

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Aujourd'hui, *lundi 3 Décembre 1934*, à cinq heures du matin, mon interne, qui était de garde à l'hôpital, a été appelé à recevoir d'urgence dans notre salle de femmes une jeune bonne à tout faire qui a été amenée à Laennec inerte et sans connaissance.

* * *

I. Son patron, qui l'accompagnait, lui a raconté de la façon suivante les circonstances dans lesquelles il l'avait trouvée dans cet état. Il dormait ce matin profondément quand il avait été réveillé en sursaut par le concierge de l'immeuble voisin — immeuble dans lequel sa bonne loge dans une chambre du sixième étage. Cet homme venait le prévenir que, depuis un long moment, l'on entendait partir de la chambre de cette domestique des gémissements analogues à ceux d'une femme en couches et que l'on avait vainement frappé à sa porte pour se faire ouvrir et aller la secourir. Il venait demander à son patron de l'accompagner pour faire sauter la porte, arriver jusqu'à la malade et la soigner.

Sans prendre le temps de s'habiller complètement, ce Maître, en bon samaritain, avait immédiatement suivi le concierge et volé au secours de sa domestique.

Ces deux hommes avaient trouvé fermée la porte de la chambre. Ils avaient écouté derrière elle ce qui se passait à l'intérieur. Les cris avaient cessé, mais on entendait le bruit d'une respiration stertoreuse. Très émus, ils avaient vainement demandé qu'on leur ouvrît. N'obtenant pas de réponse, ils avaient enfoncé la porte.

Aucun désordre ne régnait dans la chambre. Sur le lit, Hélène H..., la jeune bonne, reposait, les couvertures bien pliées et ramenées jusqu'au cou. Elle avait l'air de dormir; mais elle dormait si profondément qu'elle n'avait pas pu être réveillée ni par les appels les plus bruyants, ni par les secousses les plus énergiques. Sa respiration était sonore, mais pas accélérée. Elle n'avait pas d'écume aux lèvres et, en la découvrant, on s'est aperçu qu'elle n'avait pas uriné dans son lit. Il n'y avait pas trace de vomissements sur le lit ou autour de lui.

Les deux sauveteurs avaient entrepris, pour la ranimer, de lui faire des frictions sur les tempes et le creux épigastrique avec de l'eau vinaigrée et de lui faire avaler un peu de rhum. Devant l'insuccès complet de leur traitement ils avaient décidé de transporter la malade à l'hôpital.

Dans le taxi qui l'amenait à Laennec elle avait eu un vomissement composé de liquide séreux et muqueux d'odeur alcoolique très prononcée.

II. A ces renseignements le « bon patron » avait ajouté quelques détails sur les faits antérieurs à cette nuit tragique du 2 au 3 Décembre.

Hélène H... est une brave petit Bretonne de 23 ans, à son service depuis seize mois. C'est une fille sage, sérieuse — du moins il le croyait jusqu'à maintenant — sur laquelle il n'avait que des compliments à faire et à qui il confiait sa fillette, âgée de 8 ans, en toute tranquillité d'esprit.

Déjeunant en ville *dimanche 2 Décembre*, il l'avait quittée ce jour-là à 11 h. 30 et n'avait alors rien remarqué d'anormal chez elle.

Mais il avait appris que, dans l'après-midi, vers trois heures, elle avait reçu dans sa chambre un jeune soldat, qui était resté enfermé avec elle une grande partie de la journée et avec lequel elle était allée dîner dans un restaurant voisin vers sept heures du soir. Elle était rentrée seule se coucher à dix heures du soir, non sans avoir expliqué à son concierge que ce jeune soldat était son frère, ce qui ne pouvait être qu'un mensonge, au dire de son patron, parce que ce frère, avec lequel la jeune Hélène est brouillé à mort, devait précisément se marier dans le Finistère, le samedi 1er Décembre.

III. Ainsi documenté, mon interne avait examiné la malade.

Elle avait complètement perdu connaissance et elle reposait absolument inerte dans le décubitus dorsal sur le lit sur lequel on l'avait placée. Son visage n'était ni pâle, ni cyanosé, ni vultueux, mais normal. Sa respiration, régulière, ni précipitée, ni ralentie, était bruyante. Son haleine — comme d'ailleurs les traces de vomissement persistant sur sa chemise — exhalait une forte odeur d'alcool. Ses pupilles étaient dilatées, mais réagissaient bien à la lumière. Sa langue ne portait pas trace de morsure.

En découvrant cette jeune femme, mon élève n'avait trouvé nulle part d'ecchymoses, de contusions ou de plaies, mais il avait remarqué, à ses quatre extrémités, une cyanose légère remontant jusqu'aux genoux et jusqu'aux coudes.

Toute sensibilité avait disparu. Les pincements, les piqûres, la palpation profonde de l'abdomen... ne provoquaient aucune réaction de la part de la malade.

Il n'y avait aucune contracture et aucune paralysie.

Les réflexes tendineux étaient normaux.

Le pouls était à 64. La température à 38°.

IV. Ayant abouti au diagnostic de coma et ayant soupçonné la possibilité d'un empoisonnement par un barbiturique, mon interne a fait faire un lavage d'estomac avec le tube de Faucher — lavage qui a pu être pratiqué facilement en passant le tube par une narine — et a injecté dans une veine 4 milligr. de sulfate de strychnine.

* * *

Allons voir ensemble dans quel état se trouve actuellement cette malade.

C'est, comme vous le voyez, une jeune fille de bonne constitution. Elle repose sur son lit, dans le décubitus dorsal, et elle a l'air de dormir. Son visage est normalement coloré. Sa respiration est calme et silencieuse.

Elle ne répond pas à nos questions et semble ne pas nous entendre. Cependant, je viens de lui commander impérieusement de tirer la langue et d'ouvrir les yeux, et elle exécute ces deux actes. Le dernier nous permet de voir ses pupilles qui sont effectivement larges, sans qu'on puisse parler, me semble-t-il, de mydriase vraie; elles réagissent bien à la lumière.

Il n'existe aucune contracture et aucune paralysie. Le signe de Babinski fait défaut de l'un et l'autre côté.

Le pouls bat maintenant à 108, et le choc de la pointe du cœur est vibrant. La tension artérielle est à 11 × 7 au Vaquez. La température est retombée à la normale : 37°3.

Dans les urines qu'on a retirées par sondage, on n'a trouvé ni sucre, ni albumine, ni acide diacétique par la réaction de Gerhardt au perchlorure de fer.

Nous apprenons par notre surveillante que le lavage d'estomac n'a ramené rien d'autre qu'un peu de mucus gastrique.

* * *

I. Devant le tableau clinique présenté par cette malade lors de son entrée à l'hôpital le diagnostic de coma s'imposait. N'avait-elle pas une perte totale de la motilité volontaire, de la sensibilité et de la conscience avec conservation des fonctions de la vie végétative, en particulier de la respiration et de la circulation, c'est-à-dire toutes les caractéristiques essentielles de cet état pathologique dénommé coma? Aussi est-ce le diagnostic positif qu'a porté mon interne.

II. Certes, il n'a pas hésité à différencier cet état comateux :

1° D'une *syncope*, dans laquelle il y aurait bien eu perte de la motilité volontaire, de la sensibilité et de l'intelligence, mais où il y aurait eu concurremment arrêt du cœur et des mouvements respiratoires;

2° Ou encore de la *stupeur*, propre à certains états mentaux, comme la mélancolie ou la démence précoce et où le sujet ne bouge pas, ne mange pas, paraît ne rien sentir, gâte sous lui, mais présente un air hébété très spécial, bien différent de celui du comateux;

3° Il a écarté l'hypothèse d'un *sommeil profond* chez une surmenée ou une convalescente à cause de l'impossibilité d'obtenir le réveil malgré les plus fortes excitations;

4° Et celle d'une simple *somnolence*, en raison de l'absence totale de toute activité psychique.

A l'heure actuelle où la malade commence à obéir à certains commandements et où, par conséquent, la conscience est seulement en torpeur, il me semble que le terme de somnolence convient mieux que celui de coma pour qualifier le syndrome présenté par cette jeune Bretonne.

Mais il s'agit là d'un stade évolutif de sa maladie et il ne fait pas de doute qu'elle ait été dans le coma quand on l'a amenée à l'hôpital.

* * *

Quelle était la cause de ce coma? C'était là le point capital à élucider pour pouvoir formuler un pronostic et instituer un traitement. C'était aussi, comme devant tout coma, la partie la plus difficile du diagnostic.

Pour arriver à résoudre ce problème, mon interne s'est appuyé, suivant la règle : 1° sur les *renseignements fournis par l'entourage* (en l'occurrence le patron et le concierge) sur les anté-

cédents du sujet, les circonstances d'apparition du coma et son mode de début; 2° sur les *résultats de l'examen de sa malade* : l'aspect de son visage, l'état de ses pupilles, les caractères de sa respiration, l'existence ou non de paralysies concomitantes, l'état de la température; 3° sur l'*analyse des urines*. Il n'a pas encore eu le temps de faire un *examen de sang* (dosage de l'urée sanguine, réaction de Bordet-Wassermann...), ni une *ponction lombaire*, mais il se propose d'avoir recours à ces recherches complémentaires si nous ne pouvons pas aboutir sans elles à un DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE précis.

1° La première éventualité qu'il ait envisagée est celle d'un *coma traumatique* par fracture du crâne, commotion, contusion ou compression cérébrales. Il était, du reste, d'autant plus fondé à penser à une telle possibilité que cette jeune bonne, très mal avec son frère pour des questions d'intérêt, avait été l'objet de sa part, à plusieurs reprises, de menaces de mort.

Néanmoins, il a rapidement écarté cette hypothèse, bien peu vraisemblable déjà vu l'absence de désordre constaté dans la chambre de la malade et la position normale d'une dormeuse dans laquelle on l'avait trouvée, parce qu'il n'a relevé chez cette femme aucune trace de plaie pénétrante du crâne et parce qu'il n'a pas trouvé chez elle d'ecchymoses ni de plaies contuses au niveau du crâne ou ailleurs, ni non plus de signes de fractures du crâne comme une épistaxis, une otorragie, ou une paralysie faciale ou oculaire portant notamment sur le nerf moteur oculaire externe.

2° Les renseignements recueillis sur l'état antérieur de santé de la jeune Hélène, nullement malade hier soir encore à dix heures du soir, lui ont paru de nature à permettre de rejeter complètement le soupçon de *coma infectieux* analogue à ceux que l'on voit terminer les *maladies infectieuses graves* — la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, les septicémies les plus diverses, le rhumatisme cérébral... Il n'y avait du reste pas d'hyperthermie.

3° Il s'est arrêté un peu plus longtemps à discuter mentalement une *méningite* aiguë (à méningocoques, à pneumocoques...) ou tuberculeuse ou même syphilitique. Mais il ne s'y est pas attardé en raison de l'absence de tout signe clinique de méningite — ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni vomissements, etc.

4° Ces constatations négatives lui ont fait écarter également le diagnostic de *coma par hémorragie méningée sous-arachnoïdienne* dont on connaît la prédilection pour les sujets jeunes du sexe féminin.

5° Amené de la sorte à envisager les comas liés aux affections du système nerveux central, il a naturellement songé au *coma apoplectique* qui se voit principalement au cours des affections vasculaires du cerveau aboutissant à l'hémorragie cérébrale ou au ramollissement cérébral. Mais l'âge de la malade, l'absence d'hypertension artérielle et de bruit de galop excluant toute idée d'hémorragie cérébrale, c'est au ramollissement cérébral par thrombose artérielle d'origine syphilitique ou à une embolie cérébrale secondaire à un rétrécissement mitral qu'il a surtout pensé, ou encore à une tumeur ou à un abcès du cerveau... Mais dans le coma apoplectique par lésion cérébrale il y a presque toujours, sinon toujours, une hémiplégie, reconnaissable pendant le coma même à la déviation des traits de la face tirés du côté sain, à la chute plus brusque et plus brutale des membres du côté malade préalablement soulevés, au signe de Babinski du côté hémiplégié. Or, le coma ne s'accompagne ici d'aucune paralysie.

6° Ne pas penser à un *coma postépileptique* — à la suite d'une crise d'épilepsie généralisée dite essentielle ou à la suite d'une crise d'épilepsie jacksonienne secondairement généralisée — aurait été une grosse faute. Mon interne ne l'a pas commise. On avait bien entendu la malade crier au début de sa crise, avant son stertor. Mais il ne s'était pas agi d'un cri unique comme dans le mal comitial, mais plutôt d'une succession de gémissements. Et puis, il n'y avait ni morsure de la langue, ni perte des urines; la malade n'avait sur le corps aucune ecchymose; on l'avait trouvée bien normalement couchée sur son lit non défait, sans aucun désordre dans les couvertures. Du reste, le patron de cette bonne certifiait qu'elle n'avait jamais eu de crises convulsives depuis qu'elle était à son service.

7° Bien entendu l'hypothèse d'un *coma urémique* a été soulevée. Certes, cette Bretonne n'était pas atteinte d'une néphrite chronique nettement caractérisée, mais le coma peut être le premier symptôme d'une urémie secondaire à une néphrite chronique méconnue ou à une néphrite aiguë latente jusque-là : une néphrite scarlatineuse par exemple, ou une néphrite mercurielle secondaire à une tentative de suicide que n'avoue pas la malade. Il fallait donc se demander s'il ne s'agissait pas de coma urémique. Il ne pouvait vraiment pas en être question : les pupilles étaient dilatées, au lieu d'être en myosis; la température était à 38° au lieu d'être abaissée; le visage était normalement teinté, au lieu d'être pâle; il n'y avait pas de respiration de Cheyne-Stokes, pas de bruit de galop, pas d'hypertension artérielle; et nous savons maintenant qu'il n'y a pas d'albumine dans les urines.

8° Il ne pouvait s'agir de *coma éclamptique*, cette jeune bonne n'étant pas enceinte, comme le prouvait le toucher vaginal qui permettait de sentir un utérus normal.

9° Le *coma diabétique* s'éliminait aisément : 1° par les commémoratifs qui apprenaient que cette jeune fille n'était pas polyphagique ni polydipsique et n'avait pas maigri; 2° par les caractères de son coma qui ne s'accompagnait pas de pâleur des téguments, d'hypothermie, de dyspnée de Küssmaul, d'hypotonie des globes oculaires; 3° par l'absence de signes d'acidose constitués, comme vous le savez, par l'odeur acétonique de l'haleine et des urines et la présence dans les urines de corps acétoniques (acétone, acide diacétique, acide β-oxybutyrique) décelables par les réactions de Gerhardt, de Legal et de Lielen; 4° par l'absence de glycosurie.

10° Le terrain ainsi déblayé il n'y avait plus guère de possible qu'un *coma par intoxication exogène*.

a) L'odeur d'alcool dégagée par les reliquats du vomissement survenu dans le taxi et par l'haleine de la malade, et la constatation d'une bouteille de vin rouge à moitié vide avec deux verres à côté d'elle sur la table de la chambre de cette bonne devait orienter les soupçons vers le *coma alcoolique*. Mais c'était le rhum, ingurgité de force dans un but thérapeutique, qui était fauteur de l'odeur éthylique, et le lavage d'estomac n'a rien ramené corroborant l'idée d'une intoxication alcoolique aiguë.

b) Le coma de cette jeune femme aurait pu succéder à une *intoxication oxycarbonée*. Mais il n'y avait dans sa chambre aucun appareil à combustion lente, pas de gaz et pas même de cheminée. D'ailleurs, cette malade n'avait pas le teint rosé ni, sur le corps, des plaques rosées comme celles qu'on observe dans l'intoxication oxycarbonée.

c) C'est pourquoi, en fin de compte, mon élève s'est arrêté à l'hypothèse d'un *empoisonnement barbiturique*, cette manière de se suicider étant maintenant à la mode, spécialement chez les femmes, et se traduisant par un coma dont les caractères cliniques, essentiellement variables, peuvent correspondre au tableau présenté par cette jeune bonne à son entrée à l'hôpital. Aussi lui a-t-il fait une injection intraveineuse prudente de 4 milligr. de strychnine.

Eh bien ! je ne crois pas ici à un empoisonnement barbiturique :

1° Pour des raisons sociales . parce que cette jeune fille, « très paysanne », est d'un monde où l'on ignore les barbituriques et la possibilité de s'en servir pour se suicider;

2° Pour des raisons morales : parce que la jeune Hélène ne paraissait avoir aucune propension à se détruire;

3° Enfin, parce qu'on n'a pas trouvé dans sa chambre de tubes ou de flacons ayant contenu un somnifère.

d) Et puisque nous n'avons aucune raison d'incriminer comme facteur déterminant de ce coma une *intoxication par l'opium*, les *solanées vireuses* (belladone, jusquiame et leurs dérivés), le *plomb*, l'*arsenic*, les *champignons*, etc., allons-nous donc avouer notre incapacité d'en trouver la cause ? Certainement non.

11° Nous sommes en présence ici de ce qu'on appelle un COMA HYSTÉRIQUE, et de ce qui n'est, en réalité, qu'une crise pithiatique à forme comateuse : un pseudo-coma pithiatique.

Caractérisé par une perte de connaissance qui peut être passagère ou se prolonger pendant des mois (comme chez certaines « dormeuses »), mais qui succède souvent à une crise de nerfs, le coma hystérique n'est pas accompagné de changement d'aspect du visage, de stertor, ni de modifications du pouls. Il est surtout fréquent chez la femme et chez des sujets nerveux ou descendants de nerveux.

Or, nous avons affaire à une femme et à une campagnarde, un peu « simple » au point de vue intellectuel, éminemment suggestionnable par conséquent. Ses accidents nerveux ont succédé à une journée particulièrement agitée pour une fille habituellement sage : elle a reçu dans sa chambre un jeune soldat, et il est permis de supposer que la politique n'a pas été le seul objet de leur entretien; elle a bu du vin avec lui et ils ont été au bar ensemble. Toutes ces aventures peuvent avoir créé chez elle dans la suite des remords dont le rôle émotif a mis en branle son système nerveux. Enfin, les symptômes cliniques de ce coma se sont montrés et se montrent encore si discordants avec ce que nous savons des formes cliniques du coma qu'il nous est impossible de le faire entrer dans une des variétés étiologiques connues de ce syndrome.

ÉPILOGUE.

Dès l'après-midi du *3 Décembre*, Hélène H... est complètement guérie. Elle nous apprend que son père, atteint de troubles mentaux depuis son retour de la guerre, s'est pendu en 1928, et qu'elle est elle-même très nerveuse, tombe en pâmoison pour les raisons les plus futiles et vomit assez souvent.

Elle affirme n'avoir jamais eu l'idée de se suicider et n'avoir pas absorbé de somnifère (Les urines ne contiennent pas, du reste, de dérivés de l'acide barbiturique).

Ces antécédents, ces constatations chimiques négatives et l'évolution rapide des accidents vers la guérison complète confirment le diagnostic de COMA HYSTÉRIQUE

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Contrôle des Médicaments aux États-Unis

Pour bien se rendre compte des institutions américaines, même de celles qui intéressent la santé publique, il faut avoir présent à l'esprit que la grande république du Nouveau Monde, avec ses 120 millions d'habitants, est une union d'Etats libres et souverains, ayant chacun un gouvernement et un parlement élus, et qui n'ont abdiqué leur indépendance en faveur d'un gouvernement fédéral que pour des intérêts communs, dont l'hygiène ne fait pas partie. L'histoire des Etats-Unis, et celle de l'hygiène aux Etats-Unis, est le récit des luttes entre deux tendances: la centralisation qui, pour nous Français, semble seule capable de régler les grands problèmes sanitaires, et l'autonomie dont les Etats sont jaloux. Dès que l'autorité du gouvernement commun prétend s'étendre, on invoque la Constitution et l'indépendance des Etats; et cet argument fédéraliste est fort commode pour ceux qui, sous sa protection, commettent de fructueux attentats contre la santé publique.

Tel est le principal obstacle que rencontrent les hygiénistes soucieux de faire bénéficier la grande nation d'une législation sanitaire efficace. Ils réussissent çà et là, et surtout dans les grandes villes, à mettre sur pied des organisations utiles; mais leur seul espoir d'aboutir à un résultat général contre les murs d'argent qui les paralysent est de susciter des mouvements d'opinion tels que les politiciens et les intérêts mercantiles qu'ils représentent soient irrémédiablement débordés par l'évidence universelle.

C'est de cette manière, après une campagne de vingt-cinq ans, que Harvey W. Wiley a enlevé le vote de la première loi instituant un contrôle des produits alimentaires et des médicaments (*Food and Drugs Act*, 1906), et c'est cette loi qui règle encore aujourd'hui la matière.

*
* *

La loi de 1906 s'applique aux produits chimiques, aux médicaments de la pharmacopée humaine ou vétérinaire, à la confiserie et aux aliments conservés, notamment en boîtes (*canned foods*). Elle comprend également le contrôle du lait, du beurre et des grands aliments, viande, fruits, etc. Mais nous n'envisagerons ici que ce qui concerne les produits pharmaceutiques et les médicaments spécialisés.

La loi règle le commerce étranger et le commerce entre les Etats. Elle donne pouvoir aux agents appointés du Département de l'Agriculture de saisir les produits suspects, y compris leurs étiquettes ou leurs imprimés de publicité, circulaires, brochures, etc., de les soumettre à une analyse capable de montrer la concordance: 1° entre leurs noms et la pharmacopée officielle, si ce sont des corps chimiques définis, ou 2° entre leurs dénominations, leur publicité, leurs prétentions, et leurs réelles vertus thérapeutiques, si ce sont des médicaments ou des aliments diététiques. Cette sincérité de l'étiquette et des notices, qui accompagnent le produit vendu, est la disposition essentielle de la loi. Ses auteurs ont voulu que le public ne soit pas trompé par une éloquence fallacieuse; ils ont estimé que les citoyens devaient être protégés par le gouvernement dans tous les cas où ils ne peuvent pas juger par eux-mêmes, comme il est évident en matière de thérapeutique. Il est donc interdit, et puni, de prétendre guérir le cancer ou la tuberculose au moyen d'une drogue, en opposition avec l'opinion médicale moyenne; interdit de vendre un remède contre la pneumonie ou la coqueluche, s'il ne peut s'agir que d'un adjuvant.

Deux recueils sont désignés par la loi comme références:

D'abord *The Pharmacopoea of the United States*, qui est une publication officielle, analogue à notre *Codex;* puis *The national Formulary*, qui est édité par l'Association des Pharmaciens américains, et tient lieu de notre Dorvault.

Mais si la loi réprime les excès de la réclame jointe au produit fallacieux, elle n'offre aucun recours contre la propagande effrénée à laquelle se livrent les marchands de drogues au moyen de la presse, de la radio, des affiches, et autres formes violentes de publicité.

Interdit également de tromper l'acheteur sur la nature des ingrédients contenus dans le médicament. Ses composants doivent être conformes aux standards de la Pharmacopée américaine, et nommés selon la nomenclature officielle. Mais rien n'oblige à indiquer la formule complète du médicament; et il peut être vendu non seulement dans les 120.000 pharmacies des Etats-Unis, mais encore n'importe où, ou expédié par la poste.

Ces dispositions, intégralement appliquées, auraient été sans doute suffisantes pour assurer la protection du public; mais de puissants intérêts s'employèrent à les rendre inopérantes. Trois mois après la promulgation de la loi, des définitions administratives émasculaient déjà ses rigueurs, du moins contre les fabricants de drogues. On les fit surveiller non point par le Bureau de Chimie du Département de l'Agriculture, mais par un état-major d'inspecteurs beaucoup plus sensibles aux influences politiques, eux-mêmes contrôlés par un Comité d'experts fort peu indépendants. Puis on amenda la loi; tantôt pour la mettre au niveau des progrès de l'industrie, tantôt pour la compliquer avec de très inutiles subtilités.

Au lieu d'instituer immédiatement le corps considérable de fonctionnaires instruits qui aurait été nécessaire, on lésina sur le budget. Pour surveiller 110.000 propriétaires de spécialités faisant un chiffre d'affaires de 360 millions de dollars [1], l'administration dispose de 67 inspecteurs et d'un budget de 1 million de dollars, soit 1 cent par tête d'habitant. Par contre, le contrôle de la viande de boucherie utilise les services de 2.400 inspecteurs; 150 autres, avec un budget de 10 millions de dollars, défendent le bétail et les plantations de quatre Etats du Sud, sur la frontière mexicaine, contre les insectes nuisibles.

On a souligné la différence entre les pauvres moyens des inspecteurs des fraudes pharmaceutiques et les immenses efforts qu'a exigés l'inopérante prohibition; la différence aussi entre les lourdes peines de prison frappant le pauvre homme qui s'avise de mettre en circulation de fausses bank-notes, et l'amende légère qu'encourt l'ingénieux industriel qui s'enrichit aux dépens de la santé de ses concitoyens. Un de ceux-ci, W. J. A. Bailey, ayant essayé de carambouiller des autos, fit de la prison; puis, il se mit fabricant de drogues, et empoisonna plusieurs personnes avec son *Radithor*, son *Radioendocrinator*, sa *Ceinture Adrenoray*, qui « ionisait les glandes surrénales par une irradiation positive continuelle »: il ne lui en coûta qu'une amende, négligeable.

1. Les Américains dépensent chaque année, en médicaments de toutes les catégories, 715 millions de dollars, dont 1/3 seulement sont prescrits par les médecins.

*
* *

La loi de 1906 punit l'intention plus que le fait de la fraude. Il est facile de la tourner ouvertement, en noyant sous une éloquence adroite, dont les agents de publicité américains sont toujours riches, les obligations gênantes de sincérité. Une grande lacune, peut-être en rapport avec les habitudes du droit anglo-saxon, c'est que la loi institue la procédure contre le produit, et non contre le producteur: *in rem* et non *in reum*. On aboutit ainsi à des images comiques: les poursuites sont judiciairement dénommées *United States versus 14 boîtes de sardines*, ou *de coricide;* la sanction consiste dans la destruction des 14 pauvres boîtes, sans que leur fabricant soit autrement empêché d'en vendre d'autres.

Cette belle procédure contre des caisses mal étiquetées peut durer des années, justifier des enquêtes immenses, imposer à l'administration des frais énormes, disproportionnés avec son maigre budget. Les accusés réels, cachés derrière leurs boîtes de drogues fausses, se défendent bellement, en invoquant le *caveat emptor*, Abraham Lincoln et la Constitution; ils consentent parfois à payer l'amende de quelques dollars qui leur est imposée par l'attorney, qui leur rend alors leurs boîtes; mais des sanctions pénales, point, ou si rarement qu'il ne vaut pas d'en parler.

La loi reçoit cependant une aide précieuse des Postes fédérales qui refusent de transporter les produits fallacieux que lui signale l'administration des fraudes; mais, là encore, mille moyens ingénieux, dont le plus simple est de les transporter en camions, se rient de la loi.

Il ne s'agit d'ailleurs, dans cette loi boiteuse, que du commerce entre Etats, et non de la vente dans chaque Etat; cette matière est laissée à la législation autonome des Etats et des villes, dont plusieurs, en effet, ont institué un contrôle efficace mais trop localisé.

C'est aussi aux administrations locales, qui ne s'acquittent pas souvent avec assez de rigueur de leurs obligations, qu'incombe la surveillance des pharmacies, de leurs armoires pleines de drogues altérées, vieillies ou même falsifiées.

Des initiatives privées tentèrent de renforcer l'action de l'administration des fraudes; tels le *Consumer's Research Fund*, ou l'*American Home Economics Association;* mais elles durent rester dans le domaine académique, n'ayant aucun pouvoir légal d'agir.

Un autre secours s'offrit, celui de la *Federal Trade Commission*, dont les moyens étaient plus étendus; mais cette administration officielle ne peut supprimer la vente de tel ou tel médicament que motif pris d'une concurrence déloyale, née d'allégations frauduleuses; et l'adresse des rédacteurs d'étiquettes évite facilement ce danger.

En face des inspecteurs du contrôle des fraudes, dont l'éducation scientifique n'est pas toujours en rapport avec le zèle, se dressent des avocats subtils, aussi bien armés que possible, doublés d'experts et d'expertises, et qui n'ont pas de peine à terrasser leurs débiles adversaires; car il appartient à l'administration de faire la preuve de la nocivité ou de l'impropriété du produit incriminé.

L'administration essaya de tirer parti du droit de publication des saisies que la loi lui accordait. A cet effet, elle publie périodiquement de petites brochures relatant les opérations du mois et leur succès; le nom des produits et les motifs des pour-

suites sont exposés tout au long. Mais ces petits papiers n'atteignent pas le public, incapable d'ailleurs d'en comprendre les détails; et naturellement les journaux se gardent bien de mécontenter leurs annonciers en signalant leurs fraudes.

Le service de la répression des fraudes a pratiqué, depuis la promulgation de la loi, 22.000 opérations; mais elles eurent si peu de succès qu'elle se découragea, et le nombre des saisies était tombé, en 1933, à 7 pour 100 du chiffre de la première année.

On essaya alors de la persuasion. On tâcha de convaincre les fabricants, au moyen de discours émus, que leur devoir était de se soumettre bénévolement au contrôle fédéral. Ce fut peine perdue; la partie était bien trop belle. On a calculé que chaque Américain dépense par an, pour des spécialités, 200 dollars, et l'on sait la marge énorme de bénéfice que présente ce commerce basé sur une publicité aussi mensongère qu'habile.

Ce seraient des récits pittoresques que l'histoire des drogues astucieusement lancées contre la santé de leurs concitoyens, comme un tir de barrage, par les charlatans de la pharmacie américaine. Les projectiles étaient de nature variée: articles de la grande presse qui imprime chaque jour 40 millions de journaux, journaux ou revues spécialisées, d'apparence médicale populaire, scientifique ou vaguement prophétique; adroites suggestions dans les magazines familiaux, surtout ceux que lisent les femmes; tournées de conférences, campagnes de caricatures, diffusion de brochures à patois scientifique, causeries par T.S.F., dans les 600 stations de radio.

Il fallait imposer non seulement un produit, mais une mystique; détruire la confiance dans le médecin, mais maintenir la terreur de la maladie ou de la mort, en affirmant la guérison et en la démontrant par des raisonnements spéciaux, des attestations, des patronages médicaux truqués.

Moyennant quoi on peut dire, qu'il n'y a pas de poisons dans la toxicologie qu'on n'ait fait absorber aux Américains, soit comme conservateurs des aliments en boîtes qu'ils révèrent, soit comme drogues usuelles, soit comme remèdes héroïques contre leurs maladies, soit enfin comme cosmétiques, car le chemin de la coquetterie est également peuplé de victimes. On retrouve là le soufre, le plomb, l'arsenic, le thallium, le mercure, le phosphore, le brome et leurs composés les plus dangereux; les dérivés de la redoutable aniline, les opiacés, les barbituriques; et, peut-être, ces charlatans ont-ils fait plus de mal en empêchant des traitements rationnels qu'en imposant leurs drogues toxiques.

Il y en a pour tous les âges comme pour toutes les maladies.

Voici le *Kopp's Baby Friend*, recommandé pour les nourrissons, et dont le principe actif est la morphine: le fabricant, après quelques années d'exercice du métier d'empoisonneur, fut condamné à 25 dollars d'amende parce qu'il avait omis de mentionner la morphine sur ses étiquettes; mais il a réparé cette lacune, et continue tranquillement.

Voici le *Scar Pox* qui supprime, dit-il, en trois jours, la scarlatine et la rougeole; l'*Hoxyde* qui guérit le cancer.

Voici le *B. et M. Remedy*, « le seul germicide pénétrant, traversant la peau, les tissus, les humeurs ou les os, dans le corps entier, sauf peut-être le cerveau », et qui se résume en un composé de térébenthine, d'ammoniaque et d'eau. Il prétendait guérir le diabète, le mal de Bright, la pneumonie, la tuberculose, Dieu sait quoi plus; il le prétend encore, appuyé sur une immense publicité et des montagnes d'attestations, et les saisies n'ont abouti qu'à une amende de quelques dollars, et à une rédaction moins hardie des étiquettes.

Les produits étrangers subissent naturellement le même contrôle, ici plus efficace, à cause de la barrière douanière. Un de nos médicaments caféinés les plus connus fut ainsi refusé parce qu'il ne contenait, avec du sucre, que 3 pour 100 d'un végétal à caféine. L'Urodonal eut la même aventure: et de même l'Aspirine de Bayer, dont les étiquettes se vantaient de guérisons fallacieuses, et l'Atophan, vendu librement au grand public friand d'atrophie hépatique.

Toute nouvelle découverte thérapeutique excite le zèle des fabricants, et fait le désespoir des agents du contrôle. Ils refusèrent d'approuver 62 pour 100 des substituts de l'huile de foie de morue, qui n'avaient plus de vitamines; ce qui ne veut pas dire qu'ils restèrent invendus.

On rechercha aussi les antiseptiques, offerts au public comme tuant tous les microbes; l'administration des fraudes démontra que beaucoup de bactéries vivaient fort bien dans la populaire *Listérine* ou le savant *Mercurochrome*; mais les tribunaux donnèrent raison aux fabricants, motif pris de ce qu'on pouvait appeler légitimement « germicide » un produit capable de détruire un seul « germe », pathogène ou banal, ou même de retarder son développement. Telles sont les beautés de la loi.

Trois médicaments ont surtout scandalisé.

Un extrait de gingembre, riche en phosphate de triorthocrésol, causa un grand nombre de paralysies (*ginger paralysis*, 20.000 victimes). Il fut poursuivi, mais le marchand écoula son stock au prix de quelques amendes; on a estimé à 50 millions de dollars le préjudice qu'il a causé au public.

De même, après la guerre, l'armée vendit des tonnes d'éther, sous la condition qu'il ne servirait qu'à des usages industriels; des malfaiteurs s'empressèrent de le conditionner et de le vendre aux hôpitaux, où il fit des ravages.

Il y eut enfin une vaste affaire de vente d'ergot falsifié.

*
* *

Vers la fin de 1933, le gouvernement, sous l'impulsion éclairée d'un secrétaire d'Etat, R. G. Tugwell, et avec l'appui d'un sénateur, Royal S. Copeland, proposa une nouvelle loi, qu'on désigne sous le nom de Tugwell-Copeland Bill. On peut résumer ainsi ses dispositions principales:

1° Les sanctions contre la publicité mensongère étaient aggravées;

2° La loi s'étendait aux cosmétiques et produits de beauté;

3° La tolérance d'emploi de certains colorants ou conservateurs était strictement codifiée;

4° Le Département d'Agriculture avait le pouvoir de fixer les standards des produits fabriqués;

5° L'obligation difficile de faire la preuve de la nocivité des produits était abolie; les tribunaux devaient se conformer à l'opinion médicale générale;

6° Les étiquettes devaient porter l'indication complète des composants du produit vendu.

Le dépôt du Tugwell-Copeland Bill souleva des tempêtes. La bande organisée des fabricants de drogues remplit l'arène parlementaire de ses aboiements et décida de combattre cette invention *per fas et nefas*. Je n'en veux pour preuve que les résolutions adoptées dans un meeting tenu à Chicago par leur corporation à la veille de la discussion au Congrès. Ils résolurent de se constituer en front unique; d'acheter le concours des journaux, surtout les journaux de publicité, leurs amis; de faire surveiller les autres et de signaler ceux qui publieraient des arguments en faveur de l'acte proposé; de faire pression sur les sénateurs et les députés; d'organiser une vaste propagande dans le public, par la radio, la presse, des conférences, des caricatures; de demander des fonds pour cette campagne aux industries annexes, comme les fabricants de verrerie ou de boîtes en carton; enfin de protester, au nom de la liberté civique, du droit de se soigner soi-même et d'éviter le médecin quand on ne le juge pas utile, etc.

On évoqua la pauvre mère de famille, privée du remède familier qui guérissait ses enfants, et le médecin grassement payé sans nécessité, oubliant ainsi que l'*American medical Association* a soin de publier de temps en temps, dans son journal populaire, *Hygeia*, une liste des médicaments sans danger qui peuvent être délivrés aux familles pour leurs besoins courants.

On attaqua la loi elle-même; on la déclara compliquée, arbitraire, confuse, obscure, et parfaitement contraire aux traditions américaines, comme instituant un « czar » de la pharmacie.

Le résultat fut qu'au Congrès, dans les premiers mois de 1934, les opposants montèrent de puissantes batteries contre le projet de loi, déclaré théorique, inutile, dictatorial; et, malgré les concessions de ses partisans, le pauvre Tugwell-Copeland Bill fut ajourné à une prochaine session: je ne sais si, dans le patois parlementaire américain, cela permet quelque espoir, ou signifie la mort sans phrases.

*
* *

Une situation aussi compliquée et aussi désastreuse n'avait pas échappé aux investigations de l'*American medical Association*, qui, depuis sa fondation, et surtout depuis sa réorganisation en 1905, s'était donné pour tâche d'assainir la profession et de combattre les charlatans de la médecine et de la pharmacie.

L'un des premiers Comités qu'elle constitua : le Conseil de Chimie et de Pharmacie (*Council of Chemistry and Pharmacy*), eut la charge du contrôle des aliments et des médicaments. Puis la section des aliments devint si importante, qu'il fallut créer un Comité spécial (*Commitee of Foods*), et le Conseil de Chimie et de Pharmacie put se consacrer entièrement à l'examen des remèdes anciens et nouveaux, plus nombreux d'année en année.

En 1907, on organisa le laboratoire qui fonctionne depuis cette époque, et fut dirigé, jusqu'à sa mort en 1933, par W. A. Puckner.

La politique de l'*American medical Association* fut aussi simple qu'astucieuse. Elle ne pouvait user, naturellement, d'aucun pouvoir officiel. Mais elle décida qu'aucun remède ne serait l'objet de la publicité du *Journal* dans les pages d'annonces, s'il n'avait été préalablement accepté par le Conseil de Chimie et de Pharmacie. Le *Journal* tire à 80.000 exemplaires, et chaque numéro est lu attentivement, à cause de sa grande valeur scientifique, pratique et professionnelle, par la grande majorité des médecins des Etats-Unis et du Canada, dont les deux tiers sont membres de l'Association. Une spécialité ne peut donc recevoir un accueil favorable du corps médical que si elle bénéficie du patronage du *Journal of the American medical Association* ou de ses annexes, *Journal of Medicine*, *Journal of Surgery*, *Hygeia*, etc.

D'autre part, l'Association publie tous les ans une nomenclature des produits approuvés, sous le titre de *New and Non official Remedies*, qui renforce encore les barrières dressées contre les *quack medicines*.

Les médicaments approuvés, d'ailleurs, ont le droit de s'orner d'un « label » spécial.

Quelles sont donc les conditions requises pour mériter l'honneur, peu gratuit, des pages de publicité du Journal? Elles sont minutieusement détaillées, dans le patois compliqué de la jurisprudence anglo-saxonne, tout le long des Règles édictées par le *Council of Chemistry and Pharmacy;* nous les résumerons ici.

Tout d'abord, il faut que l'étiquette, le prospectus, et, en général, toute la publicité qui accompagne le produit, renseigne exactement le médecin qui le prescrit et informe exactement l'acheteur. Le nom lui-même doit être « informative », c'est-à-dire indiquer la nature du médicament, à l'exclusion des noms de fantaisie ou des chiffres. Les noms des maladies contre lesquelles le médicament peut être utile doivent également être énoncés.

Il n'est pas obligatoire de donner la formule exacte du médicament; mais tous les ingrédients actifs doivent être énumérés, dans leur ordre d'importance ou de toxicité, avec leurs noms chimiques officiels, l'indication de leur provenance s'il s'agit de produits végétaux, et leurs proportions exactes. Il faut dire aussi la teneur en alcool.

Il appartient au fabricant de solliciter l'approbation du Conseil, en lui fournissant tous les moyens de vérification, les procédés de fabrication nécessaires et les tests de pureté et de valeur thérapeutiques utilisés.

Le propriétaire postulant doit s'engager à ne faire aucune publicité en dehors des milieux médicaux et des organes professionnels; cette règle est atténuée, toutefois, pour les désinfectants usuels, les médicaments familiaux, les aliments de régime, à condition que la publicité reste décente et ne se serve pas d'allégations frauduleuses.

La désignation des brevets ou des marques déposées est obligatoire, même pour les médicaments importés, qui sont soumis naturellement aux mêmes conditions de patronage que les produits indigènes ou canadiens.

Si le produit actif du médicament n'a pas subi l'épreuve du temps, il n'est pas accepté; c'est ce qui est arrivé, par exemple, aux benzoates de benzyl et à certains dérivés arsenicaux; ils sont ajournés.

Notons ici que l'*American medical Association* n'a pas pris une part active à la préparation du Copeland-Tugwell Bill. Elle en approuvait les tendances, mais le trouvait probablement insuffisant dans les détails, et trop administratif; elle a préféré rester sur ses rigoureuses positions.

Tel est l'état actuel du contrôle des médicaments aux Etats-Unis. D'un côté, une administration faible; de l'autre, une initiative professionnelle rigoureusement scientifique mais sans sanctions publiques; et, brochant sur le tout, une crise qui entrave les réformes nuisibles à l'esprit du *business*. Néanmoins, laissant aux Américains le soin de se tirer de ces difficultés, on peut conclure en admirant leur effort, et tirer de leurs travaux des enseignements utiles pour des réformes qui deviennent chez nous, submergés que nous sommes par un flot d'inutiles drogues, de plus en plus opportunes.

PH. DALLY.

Le questionnaire de M. le Sénateur Stühl :

MÉDECINS ET ÉTUDIANTS ALLEMANDS

En plein accord avec les représentants du Corps médical, de la *Fédération Corporative des médecins de la région parisienne* et de l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris*, M. le général Stühl, sénateur de Metz, a adressé à divers ministres plusieurs questions écrites par la voie du *Journal Officiel* concernant la situation des médecins et étudiants en médecine allemands en France. On sait en effet que plusieurs milliers d'intellectuels, victimes de la répression hitlérienne, ont demandé asile à la France en Avril 1933 et que des facilités leur ont été accordées par le Gouvernement français. Sachant que des abus se sont produits qui ont provoqué l'émotion légitime de beaucoup de confrères, le sénateur de la Moselle a serré de près la question en interrogeant sur divers points les ministres de la Justice, de la Santé Publique et de l'Education Nationale.

Voici la question posée d'après l'*Officiel* au ministre de la Justice :

Question écrite. — 2777. « M. le général Stühl, sénateur, demande à M. le ministre de la Justice combien de naturalisations ont été accordées à des médecins ou étudiants en médecine allemands depuis Avril 1933, dans quelles conditions, et sous quelles garanties la naturalisation a été accordée. »

Réponse. « Les statistiques établies par le service de naturalisation ne contiennent pas de rubriques spéciales relatives aux médecins et étudiants en médecine naturalisés; *il n'est donc pas possible de fournir les chiffres demandés.* Avant d'accorder la naturalisation à un médecin ou à un étudiant en médecine étranger, la chancellerie s'assure toujours que les premiers sont titulaires du diplôme d'Etat français de docteur en médecine et que les seconds remplissent les conditions exigées pour pouvoir obtenir, à la fin de leurs études, ledit diplôme d'Etat. »

Ainsi donc le ministre de la Justice répond au sénateur de la Moselle qu'*il ne peut pas lui répondre*. Cependant ce ministre s'assure que les médecins ou étudiants qu'il naturalise sont au préalable titulaires du doctorat d'Etat ou d'inscriptions en vue dudit diplôme. Il nous paraît qu'en conséquence, trace doit rester de cette mention dans le dossier du naturalisé ou du candidat à naturalisation, et les services du ministère de la Justice devraient pouvoir facilement les relever pour dresser l'état réclamé par le général Stühl.

* * *

A M. le ministre de la Santé Publique, le sénateur de Metz avait demandé combien de sujets allemands exerçaient en France ou aux colonies avec le diplôme allemand, et combien d'entre eux étaient employés dans les Facultés, Centres de diagnostic, dispensaires officiels, etc...

Le ministre a répondu ce qui suit : « Les étrangers, conformément à la loi du 21 Avril 1933 (loi Armbruster), ne peuvent exercer en France que s'ils sont titulaires du diplôme d'Etat français de docteur en médecine, et s'ils exerçaient en France lors de la parution de la loi sus-visée. En conséquence, aucune autorisation n'a été accordée à des sujets allemands; et si des étrangers exerçaient, sans remplir les deux conditions sus-indiquées, ils seraient passibles de poursuites devant les tribunaux pour exercice illégal de la médecine. »

En résumé le ministre nous expose que grâce à la loi Armbruster, nous sommes suffisamment protégés. Il semble bien que cette protection n'est pas toujours efficace, car des illégalités sont commises bien que la loi en question les interdise, et le ministre se doit de les faire rechercher et de soutenir le corps médical dans les poursuites faites, à l'heure présente, par le syndicat des médecins de la Seine.

Nous savons que lors de l'arrivée massive des médecins chassés d'Allemagne en Avril 1933, le jour même de la promulgation de la loi Armbruster beaucoup d'entre eux se présentèrent au ministère de l'Intérieur pour y réclamer des postes de médecin de colonisation en Algérie. Un échange de vues eut lieu entre les divers ministères compétents et intéressés à la question, et de gros efforts furent tentés pour essayer de tourner la loi salutaire que le Parlement venait de voter cependant à une très grosse majorité. Heureusement les textes étaient là et opposèrent à ces tentatives une implacable résistance.

Beaucoup d'Allemands furent aiguillés sur la Tunisie et la *Confédération nationale des syndicats médicaux* possède sur leur cas un gros dossier.

De tous ces faits, résulte la nécessité d'un service spécial de dépistage et de répression de l'exercice illégal de la médecine qui aurait en somme pour mission de faire *vraiment exécuter* la loi.

* * *

M. le général Stühl s'est ensuite adressé au ministre de l'Education Nationale qui a fait un louable effort pour obtenir de tous ses services de province et de Paris les réponses demandées. L'enquête a été longue et paraît sérieuse. Mais les chiffres donnés, quoique relativement faibles, sont éloquents et prouvent combien étaient justifiées toutes nos craintes.

Depuis Avril 1933 — date fatidique — il y a eu (Allemands inscrits dans nos Facultés de médecine) :

1° Étudiants allemands, titulaires du doctorat allemand, inscrits au doctorat en médecine d'État français	Néant
2° Étudiants allemands inscrits dans les Facultés de médecine française :	
a) au doctorat d'État	1
b) au doctorat d'Université	26
3° Équivalences du baccalauréat français et dispenses du P. C. N. accordées à des docteurs allemands inscrits au doctorat en médecine d'Université français depuis Avril 1933	9
4° Équivalences du baccalauréat français accordées à des étudiants en médecine allemands	35
A reporter	71
Report	71
5° Étudiants allemands commençant leurs études médicales en France :	
a) pour le Doctorat d'État (après justification du bachot français)	1
b) pour le Doctorat d'Université avec équivalences	8
Total	80

Mais à la question posée sur le nombre des sujets allemands ayant fait acte de candidat au baccalauréat français, le ministre n'a pu répondre, *n'ayant pas d'éléments pour cela*, dit-il. *Les Universités*, nous a-t-on assuré, *ne prennent pas note de la nationalité des candidats au baccalauréat*. Cette lacune doit être comblée.

On peut juger de l'importance du questionnaire de M. le sénateur Stühl qui fait l'objet à l'heure présente des commentaires les plus vifs du monde médical.

MAURICE MORDAGNE.

Recherches sur l'effort musculaire intense

Etant donné l'intérêt croissant pour les sports et les jeux athlétiques, l'autorité avec laquelle on prêche depuis des années les effets bienfaisants de l'athlétisme, il est légitime de s'étonner que les phénomènes qui se produisent dans l'organisme lorsqu'il est soumis à un effort athlétique maximum soient encore en grande partie inconnus et que, par conséquent, les limites que cet effort peut atteindre sans danger ne soient pas clairement définies.

MM. E. Hohwü Christensen, A. Krogh et J. Lindhard, sous l'auspice du comité d'hygiène de la Société des Nations, viennent de publier (*Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiène, Société des Nations*, Septembre 1934) les résultats de leurs recherches expérimentales effectuées depuis deux ans dans les laboratoires de zoophysiologie et de gymnastique théorique de l'Université de Copenhague.

Le programme des recherches était le suivant : étude de l'air alvéolaire avec dosage de CO^2 et O^2 pendant un travail très pénible; recherche des effets de l'inhalation de mélanges oxygènes sur la circulation et sur la capacité de travail maximum; détermination du coefficient de diffusion dans le poumon et éventuellement mesure de la teneur en oxygène du sang artériel au cours du travail; comparaison des échanges respiratoires et du quotient respiratoire pendant un travail très pénible et pendant le repos; étude de l'action du sucre et de l'alcool absorbé juste avant ou pendant le travail, avec détermination de la teneur en sucre et en alcool du sang en vue de montrer si son abaissement est susceptible de produire une fatigue générale; étude du mécanisme et des effets — y compris les modifications circulatoires — d'un travail effectué chaque jour pendant un temps prolongé, avec des régimes alimentaires divers et administrations d'aliments appropriés immédiatement avant et pendant le travail.

Les expériences réalisées suggèrent un certain nombre de recommandations sur l'entraînement rationnel de l'organisme humain en vue d'accomplir un travail musculaire intense ou maximum.

Pour les efforts maximum, d'une durée de trois à quatre minutes, un rendement maximum des systèmes respiratoire et circulatoire est d'importance primordiale, qui ne le cède en rien à celle de la force musculaire elle-même. Chez les individus en parfaite santé, le dévelop-

pement simultané de ces fonctions peut être obtenu par un entraînement rationnel. Le point essentiel est de veiller à ce que les exigences imposées à l'organisme soient accrues régulièrement et pas trop rapidement.

L'effet de l'entraînement se manifeste par un accroissement de la force musculaire, un ralentissement du pouls et une respiration profonde et lente. Le ralentissement du pouls est en relation avec un accroissement du volume et du poids du cœur qui s'adapte ainsi tant que la demande va croissant, mais cesse de se développer en présence d'une demande constante.

La capacité vitale s'accroît pendant l'entraînement.

Au cours d'un entraînement long et continu, comprenant de courtes périodes de travail maximum, l'organisme acquiert une faculté d'adaptation rapide de la ventilation et de la circulation qui se traduit par le fait que l'absorption d'oxygène est capable d'atteindre très rapidement son niveau maximum.

La période d'entraînement doit être coupée de fréquents arrêts de deux jours ou plus.

Le type du régime alimentaire n'a pas, semble-t-il, une grande importance. Quel que soit ce régime, un excédent d'hydrates de carbone sera toujours disponible pour une courte période de travail maximum.

Pour un travail musculaire de longue durée, le régime alimentaire de la période qui précède le travail est très important. Un travail ne peut être effectué au coût le plus réduit pour l'organisme, que si les réserves d'hydrates de carbone sont complètes, telles qu'on les obtient par un régime riche en calories et en hydrates de carbone. La température extérieure et surtout le degré de l'humidité de l'air devront être pris en considération le travail accompli dans une atmosphère à la fois chaude et humide provoque facilement une élévation dangereuse de la température du corps.

Les facteurs limitatifs, lorsqu'il s'agit d'un effort intense de longue durée, sont une température du corps élevée et une faible teneur du sang en sucre; mais il est hors de doute que d'autres facteurs, tels que la fatigue du système nerveux central, et certains phénomènes dont les muscles et les articulations sont le siège, interviennent également. Un entraînement conduit avec les précautions nécessaires ne semble pas présenter de danger pour un organisme sain. L'expérience des milieux sportifs montre cependant qu'un athlète ne reste dans sa forme optimum que pendant un très petit nombre d'années. Avec l'âge et à un âge relativement très peu avancé, l'athlète voit ses records s'abaisser.

J. Couturat.

Standardisation des vitamines

Une conférence internationale pour la standardisation des vitamines s'était tenue à Londres en Juin 1931, sous les auspices de la Commission permanente de standardisation biologique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

Le rapport de la seconde conférence tenu à Londres du 19 au 14 Juin 1934, comme celui de 1931, ne préconise d'étalons et d'unités que pour les vitamines A, B_1, C et D. La possibilité d'en faire de même pour les vitamines B_2 et E a été envisagée, mais n'a pas été retenue, nos connaissances sur leur nature et sur les phénomènes pathologiques que provoque leur déficience étant encore trop limitées.

Le *Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations* (Septembre 1934) rend compte de ce rapport.

Pour la vitamine A, la conférence recommande que le carotène β pur soit adopté comme étalon international. On adopte comme unité internationale une valeur qui correspond à l'activité en vitamine A de 0,6 microgramme de la préparation étalon.

La vitamine B_1 garde comme étalon international le produit d'adsorption de la vitamine B_1 préparé dans le laboratoire médical de Batavia (Java) par la méthode de Seidell, telle que l'ont décrite Jansen et Donath. L'unité correspond à l'activité biologique en vitamine B_1 de 10 milligr. du produit d'adsorption-étalon.

Pour la vitamine C la conférence recommande l'adoption de l'acide ascorbique lévogyre comme étalon international. L'unité de vitamine C a une valeur correspondant à l'activité en vitamine C de 0 milligr. 05 d'acide ascorbique lévogyre.

Enfin, la solution-étalon d'ergostérol irradié, préparée et distribuée par le « National Institute for Medical Research » de Londres, est maintenue comme étalon international de vitamine D. L'unité reste définie comme correspondant à l'activité en vitamine D de 1 milligr. de la solution-étalon internationale d'ergostérol irradié, solution qui a été reconnue équivalente à 0,025 microgramme de vitamine D cristallisée.

J. Couturat.

Société française d'Histoire de la Médecine

1er Décembre 1934.

Sont élus pour 1935 le prof. Mauclaire, président, et MM. Brodier et Guelliot, vice-présidents.

Le président annonce la mort de René Semelaigne, historien de la psychiatrie et Stéphen d'Irsay, auteur d'une excellente *histoire des Universités*, hélas! inachevée.

En marge de l'histoire de la médecine. Une énigme pathologique. — M. Tanon présente à la Société une main dont il ne reste que les os et les tendons parfaitement conservés et disséqués. Cette pièce, qui représente une main de jeune fille de 17 à 18 ans, a été trouvée dans le plafond d'un immeuble du centre de Paris, dont on faisait les réparations. Elle était au-dessus de la couche de plâtre, avec des débris de foin qu'on pensa être un reste de nid de rats, et quelques os.

L'immeuble était un ancien hôtel bâti au XVIIIe siècle, et ayant appartenu successivement à 2 familles seulement jusqu'en 1835. M. Tanon se demande pour quelle raison la main avait été incluse dans le plafond, envoûtement, crime, ou simplement pièce de dissection dont on s'était débarrassé comme on pouvait. L'histoire de l'hôtel pourrait peut-être donner quelques renseignements. Pour MM. Menetrier et Ollivier, il ne s'agit que d'une pièce de dissection.

M. Raymond Neveu lit un travail sur *Livingston, explorateur et médecin.*

David Livingston naquit à Blantyre en Écosse en 1813; ouvrier fileur, il travaillait le soir le latin et les sciences naturelles. Ayant ramassé quelques économies il partit faire ses études médicales à Glascow, où il passa sa thèse, non sans peine, car il avait soutenu, contrairement à l'avis de ses examinateurs, l'utilité du stéthoscope. Son diplôme en poche il s'embarqua pour l'Afrique australe, où il fit un premier séjour de seize ans. Après un retour triomphal en Angleterre, il repartit bientôt pour la brousse; il ne devait plus revenir. On se souvient que la mission Stanley fut chargée d'aller à sa recherche. Il mourut deux ans après sur les bords du lac Tanganyika en 1873.

Observateur consciencieux Livingston notait chaque soir ce qu'il avait vu. Ses ouvrages contiennent des renseignements fort précieux sur la géographie médicale des pays parcourus. Evidemment on y trouve quelques erreurs, car à cette époque on ignorait la pathogénie de certaines affections tropicales, mais à côté de cela on y relève des notions fort justes sur l'évolution cyclique de certaines maladies, sur les influences saisonnières: il faut signaler notamment des observations sur la mouche tsé-tsé, sur la péripneumonie des chevaux, sur le paludisme.

M. Raymond Neveu termine en montrant l'homme de bien que fut Livingston et le compare à *Savorgnan de Brazza*, l'une de nos plus pures gloires coloniales.

MM. Laignel-Lavastine et Yves Diotel apportent une *contribution à la clinique historique: une note psychiatrique sur Joseph Le Bon.* Depuis 40 ans que l'un des auteurs s'occupe de psychiatrie et d'histoire il a été frappé du rôle des facteurs pathologiques dans le déterminisme de nombreux faits historiques. Ces facteurs ne sont naturellement pas les seuls et il faut se garder d'en exagérer l'importance. Mais c'est une autre erreur et peut-être plus grave que de les négliger. L'étude d'un personnage comme Joseph Le Bon, qui fut un excité constitutionnel typique, présente un intérêt considérable, car elle permet de dégager tout l'élément pathologique dans les troubles individuels et collectifs qui se voient au cours des Révolutions. Intelligent et sensible Le Bon reflète son entourage: pieux quand celui-ci était pieux, ferme quand il était ferme, il devint sanguinaire quand il fut sanguinaire. Et s'il fut investi de pouvoirs publics considérables, c'est que les tendances paranoïaques de la foule ou plutôt de la minorité agissante la poussent à se donner comme chefs des paranoïaques, de même que ses tendances à l'excitation lui font instinctivement acclamer les plus excités. De fait on relève une série d'indices pathologiques dans le gouvernement de Joseph Le Bon. L'analyse de ces indices dans de nombreux cas permettrait peut-être d'apporter un élément scientifique à l'art de diriger les nations, dans lequel les politiciens n'apparaissent souvent que comme des empiriques plus ou moins subtils et intuitifs.

Laignel-Lavastine.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je suis médecin, ancien combattant, exerçant dans une ville de plus de 100.000 habitants. Mon bail, contracté à la fin de 1930, comporte un loyer dépassant de 5.000 francs le prix du loyer d'avant-guerre multiplié par le coefficient légal: il arrive à expiration prochainement.

Si, au renouvellement de ce bail, *je n'obtenais pas amiablement une réduction de loyer* que vient encore justifier la baisse actuelle sur les grands appartements, *aurais-je un moyen légal de l'obtenir?*

Dans le cas où le propriétaire, contraint actuellement à céder, voudrait, par la suite, m'expulser, le pourrait-il prochainement, d'après les lois en vigueur? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Si, à l'expiration de son bail, notre abonné ne pouvait obtenir un taux raisonnable, et, se voyait imposer un loyer supérieur au taux légal, il aurait la faculté, six mois après le paiement de la première quittance du nouveau loyer, d'introduire une action en réduction dans les termes de l'article 14 de la loi du 29 Juin 1929, et, d'obtenir, ainsi, que son loyer soit ramené au taux autorisé par la loi (loyer de 1914 majoré de 205 pour 100 pour un local professionnel).

Bien que ce procédé répugne à certaines personnes, il faut reconnaître qu'il est expressément

prévu par la loi, et, il présente, en outre, cet avantage, qui répond à la seconde préoccupation de notre abonné, de le garantir contre une tentative d'expulsion de son propriétaire.

Le même article 14 porte, en effet, que le juge saisi de l'action en réduction devra, sur la demande qui lui en sera faite, par le locataire, lui accorder le bénéfice de la prorogation.

Enfin, le propriétaire n'aurait pas la ressource d'exercer le droit de reprise, puisque ce dernier ne peut être invoqué à l'égard d'un local servant à l'exercice d'une profession.

CH. MONTAL.

Appareils Nouveaux

Générateurs à ondes ultra-courtes à éclateurs[1].

La plupart des générateurs à ondes courtes construits en France jusqu'ici sont à lampes triodes et produisent donc des ondes entretenues.

Il était intéressant de pouvoir utiliser, dans la thérapeutique par ondes courtes, les précieuses propriétés des ondes amorties.

Nous présentons, aujourd'hui, un appareil à éclateur qui est d'autant plus intéressant que les ondes qu'il engendre sont très courtes: jusqu'à 4 mètres en applications bipolaires et jusqu'à 2 mètres en monopolaires.

Il existe trois modèles de puissances différentes : le petit, qui est portatif (représenté sur la figure), permet les applications à domicile, donne une puissance utilisable de 200 watts et consomme moins de 5 ampères sous 110 volts au secteur.

Le modèle moyen est de 400 watts.

Le gros modèle, pour la fièvre artificielle, donne 1.000 watts.

Les applications se font par électrodes souples de dimensions diverses.

En outre, les deux derniers types sont munis de bras articulés pour applications à distance.

L'usage de ces appareils permet d'éviter le remplacement onéreux de lampes.

1. Ces appareils sont construits par M. Carpentier, 37, rue du Rocher, Paris (8e).

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Le 4 Décembre 1934 mourait à Budapest l'un des plus illustres membres du corps médical hongrois, Guillaume Tauffer (1851-1934).

Originaire de Kolozsvar, Tauffer fit de solides et brillantes études de médecine à Budapest. Promu docteur en médecine en 1874, il fut l'élève de Ilegar, comme boursier d'Etat et en devint l'assistant. Retourné à Budapest, on le vit comme assistant chez Kesmarsky; bientôt nommé professeur agrégé, il devint, peu après, professeur de la IIe clinique gynécologique et obstétricale, récemment organisée pour lui.

Savant de premier ordre, excellent chirurgien et bon pédagogue, il laissa des élèves dignes de lui. Retraité avant la limite d'âge, Tauffer fut nommé commissaire ministériel pour la protection des mères et des enfants, nouveau terrain de travail, dans lequel il aborda avec succès l'organisation de l'obstétrique et de la question des sages-femmes.

Le corps médical hongrois regrette en lui un travailleur inlassable.

A. BLAGSO.

VÉNEZUÉLA

M. F. A. Risquez, doyen de la Faculté de Médecine de Caracas, ancien président de l'Association des Médecins de la capitale du Venezuela, Président du Sénat de la République, vient d'être l'objet d'une manifestation de sympathie et d'admiration. Pour fêter ses noces d'or doctorales, il a en effet 80 ans passés et il exerce la médecine depuis 50 ans, on lui a offert une médaille commémorative. Quand il était jeune médecin, il avait fait un séjour de quelques années à Malaga dont le climat avait été très vanté pour la cure libre des tuberculeux. Malaga faisait alors concurrence à notre Côte d'Azur. Son climat doux et sec avait séduit notre maître J. Grancher qui y possédait une villa et y fit plusieurs séjours pendant l'hiver à la fin du XIXe et au début du XXe siècles. De retour dans son pays, M. F. A. Risquez se dévoua à la lutte antituberculeuse, travaillant sans relâche à l'éducation sanitaire de ses compatriotes, par des conférences, des tracts, des articles dans les journaux scientifiques, etc. Il devint le promoteur des dispensaires et sanatoriums antituberculeux. M. J. Dominguez Luque (de Malaga) a retrouvé une conférence faite le 2 Mars 1903 à la *Sociedad de Ciencias de Malaga* sur un *Plan de campagne antituberculeuse*, qui devait porter des fruits, tardivement il est vrai. Et notre confrère espagnol déplore qu'on n'ait pas suivi plus tôt, en Andalousie, les conseils de l'illustre médecin vénézuélien.

J. COMBY.

Livres Nouveaux

La castration chez l'homme et les modifications morphologiques qu'elle entraîne, par EUGÈNE PITTARD. 1 vol. de 327 p., avec 70 figures et graphiques (*Masson et Cie*, édit.), 1934. — Prix : 60 fr.

Il y a une abondante littérature anatomique et anthropophysiologique sur les castrats et plus particulièrement sur les Skoptzy. Le présent mémoire du grand anthropologiste genevois n'est pas un ouvrage didactique d'ensemble sur la castration, mais le recueil des constatations qu'il a faites et des conclusions auxquelles il est arrivé d'après des mensurations pratiquées sur une cinquantaine de Skoptzy roumains castrés avant la puberté et sur une cinquantaine d'autres castrés après la puberté.

Un chapitre préliminaire rappelle, à grands traits, quelques faits historiques et biologiques relatifs à la castration et quelques-uns des résultats morphologiques, concernant le squelette, obtenus, expérimentalement, sur les animaux castrés dans leur jeune âge.

En dehors des Skoptzy, il n'y a plus guère de castrats dans le monde, depuis que les révolutions turque et chinoise ont bouleversé un état social dans lequel les eunuques avaient, parfois, une part importante. Mais le nombre des adhérents de cette secte paraît avoir augmenté depuis la guerre. L'ensemble des documents recueillis patiemment et avec le plus bel esprit scientifique par P. constitue un ensemble des plus instructifs.

La castration, faite sur de très jeunes sujets, transforme considérablement l'habitus à l'âge adulte, tandis qu'elle modifie beaucoup moins et, d'ailleurs, d'une autre façon les individus castrés tardivement. Mais l'appréciation des traits morphologiques et biométriques propres aux castrats est malaisée. En effet, plusieurs des médecins qui ont pu observer des eunuques ont donné comme des modifications morphologiques dues à la castration des caractères qui appartiennent spécifiquement à la race. P. souligne, à ce propos, combien les études anthropologiques sont négligées par les médecins qui devraient y être préparés, les Facultés de Médecine, encore aujourd'hui dans plusieurs Etats, n'ayant pas inscrit dans leur programme un enseignement d'anthropologie.

L'ablation des glandes testiculaires chez l'homme, lorsque l'opération a été faite chez un très jeune sujet, entraîne un agrandissement considérable du corps, celui-ci étant envisagé dans son ensemble : la stature moyenne des castrés dépasse de beaucoup la stature moyenne des individus appartenant au même groupe ethnique. Cet allongement de la stature est dû à un allongement considérable des jambes. Les épiphyses des os longs se soudent plus tardivement aux diaphyses qu'elles ne le font chez les individus normaux. Le segment tibia semble accélérer plus que le segment fémur son rythme d'accroissement. Les membres antérieurs subissent également un grand développement : la grande envergure est plus grande que normalement. En même temps, la castration arrête le développement du crâne dans ses trois dimensions principales. Une telle diminution cranienne sous-entend fatalement une diminution concomitante de l'encéphale. La castration opérée avant la puberté augmente la longueur du visage dans la région comprise entre les deux parties horizontales externes des cavités orbitaires (diamètre bi-angulaire externe). Elle augmente aussi la longueur totale du visage.

A côté de ces modifications de croissance s'inscrivent encore, chez les hommes castrés avant la puberté, d'autres modifications : voix infantile; douceur particulière de la peau ; teint blême de la face; rides précoces ; absence totale de pilosités viriles; aspect poupin; sinus frontaux très accentués; selle turcique très développée; os hyoïde peu développé; large bassin, fort diamètre bitrochantérien; faible diamètre biacromial; développement adipeux précoce; cheveux abondants; et, chez les hommes âgés, ventre gros, jambes massives, parfois pieds œdématiés, etc., et, en outre, certains états psychiques sur lesquels nous sommes encore mal renseignés.

Chez les Skoptzy castrés tardivement, ceux que P. appelle les Skoptzy poilus (parce que beaucoup d'entre eux, qui ne se rasaient pas, avaient conservé la barbe et la moustache, ou l'un ou l'autre de ces appendices), la castration tardive n'a pas ou n'a guère modifié la stature. Elle a principalement entraîné un développement exagéré des seins et de la saillie des fesses.

HENRI VIGNES.

Université de Paris

Clinique médicale thérapeutique, Pitié (Professeur : M. F. Rathery). — LEÇONS DU DIMANCHE SUR LES THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES : Une série de dix conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche matin à 10 h. 30, à partir du 17 Mars 1935.

Programme des conférences : 17 Mars, M. le prof.

Rathery : Le traitement du coma diabétique. — 24 Mars, M. Kourilsky : Le traitement de la dilatation des bronches. — 31 Mars, M. le prof. A. Clerc : Le traitement des tachycardies. — 7 Avril, M. H. Grenet : Le traitement des vomissements des nourrissons. — 5 Mai, M. le médecin général inspecteur Dopter : Le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. — 12 Mai, M. le prof. Noël Fiessinger : : Le traitement des ictères infectieux. — 19 Mai, M. Julien Marie : Le traitement de la scarlatine. — 26 Mai, M. Froment : Le traitement médical de la lithiase biliaire. — 2 Juin, M Banzet : Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire. — 16 Juin, M. Mollaret : Traitement préventif et curatif de la fièvre jaune d'après les données récentes.

Clinique chirurgicale. Hôpital Cochin. — M. le prof. Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le jeudi 7 Mars 1935, à 10 heures du matin, et le continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement : Mardi et jeudi, à 10 heures : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth, Menegaux, Cordier, Mouchet, Contiadès et Patel, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — M. Nobécourt commencera le cours de clinique médicale des enfants, le jeudi 7 Mars 1935, à 10 heures.

Programme de l'enseignement : Tous les matins, à 9 heures : Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique par le Professeur. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de médecine et de thérapeutique pratiques, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les maladies de la nutrition et des glandes endocrines, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de clinique, par le Professeur.

Des cours de révision de médecine et de clinique des enfants seront donnés du 24 Avril au 4 Mai et du 16 Juillet au 2 Août 1935.

Chimie pathologique. — M. Sannié, agrégé, commencera une série de leçons de chimie pathologique, les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 18 heures (Amphithéâtre Vulpian), à partir du mardi 19 Février 1935 inclusivement. (Les conférences auront exceptionnellement lieu à 17 heures les 19, 21, 23, 26, 28 Février.)

Conférences de physiologie. — (Professeur : M Léon Binet). — M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 11 Février 1935, à 16 heures, au grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours. — Chaleur animale, sécrétion rénale.

Physiologie (Professeur : M. Léon Binet). I. Conférences. M. Charles Richet fils, agrégé, commencera les conférences de physiologie le lundi 11 Février à 16 heures, au grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. *Objet des conférences :* Chaleur animale et sécrétion rénale.

M. René Gayet, agrégé, continuera les conférences de physiologie le vendredi 1er Mars à 16 heures, au grand Amphithéâtre de la Faculté ; elles auront lieu les lundis, mercredis et vendredis. *Objet des conférences :* Fonctions de relation.

II. Travaux pratiques et conférences pratiques. *A.* — M. L. Garrelon, chef de travaux, continuera les travaux pratiques les lundis, mercredis et vendredis, à 14 heures, au laboratoire des Travaux Pratiques. Ces travaux seront choisis parmi les principaux sujets de la physiologie et une note sera donnée, après interrogatoire, en fin d'année.

B. — Les conférences pratiques obligatoires auront lieu tous les lundis au grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, à 14 heures. Ces conférences seront réservées aux étudiants de 2e année et porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites durant le 2e semestre par le prof. Léon Binet, assisté de M. P. Chailley-Bert, agrégé, Mlle F. Gueylard, MM. M. Laudat et G. Morin.

III. Conférences de physiologie clinique. Les conférences de physiologie clinique continueront tous les dimanches matin, à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique de l'hôpital Necker.

Technique physiologique appliquée à l'animal. — Ce cours, sous la direction de M. J. Gautrelet, Directeur du Laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de M. N. Halpern, préparateur et Mlle E. Corteggiani, chargée de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes, comprendra 12 séances de manipulations individuelles. Il aura lieu l'après-midi, du 1er au 13 Avril 1935, au Laboratoire de Biologie expérimentale des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme. — Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardiographie, électrocardiographie, mesure de la pression artérielle. — Organes isolés : cœur, intestin, utérus. — Anastomoses vasculaires. — Pneumographie ; circulation pulmonaire. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du *pH*, réserve alcaline, dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène. — Gaz respiratoires ; métabolisme de base (eudiométrie). — Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc.). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux central (gyrus) et périphérique (pneumogastrique, sympathique, cardiaque, splanchnique, etc.).

S'inscrire au laboratoire (l'après-midi); nombre de places limité.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Quatrième cours : Chirurgie de la tête et du cou, par M. Paul Padovani, prosecteur, sous la direction de M. le prof. F. Lemaitre, avec la collaboration de M. Maduro, chef de clinique oto-rhino-laryngologique. Ouverture du cours : le lundi 1er Avril 1935, à 14 h.

Programme : Chirurgie des oto-mastoïdites et de leurs complications encéphaliques. — Complications veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire interne. Ligature de la carotide externe. — Chirurgie des sinus de la face. Rhinotomies. Résection du maxillaire supérieur. — Chirurgie du maxillaire inférieur et de l'articulation temporo-maxillaire. — Chirurgie des glandes parotide et sous-maxillaire. — Trachéotomies et laryngectomies. — Pharyngotomies. Œsophagotomies externes. — Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. — Chirurgie du corps thyroïde. — Chirurgie du sympathique cervical. Neurotomie rétro-gassérienne.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. pour ce cours. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Service Social Antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — Onzième session : Mai 1935 (13 leçons). Ce cours aura lieu du 13 au 18 Mai 1935, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), et à la Clinique Baudelocque.

Lundi 13 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. le prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — Lundi 13 Mai, à 10 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. le prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — Mardi 14 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie ; modes de contamination. — Mardi 14 Mai, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Marcel Pinard : Les modes de traitement de la syphilis. — Mercredi 15 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. — Mercredi 15 Mai, à 10 h. 15, à l'Institut Alferd-Fournier, Mme Getting : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale. — Mercredi 15 Mai, à 15 heures, à la Clinique Baudelocque (125, boulevard de Port-Royal), M. Marcel Pinard : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — Jeudi 16 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — Jeudi 16 Mai, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Sicard de Plauzoles : Histoire de la syphilis. — Vendredi 17 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques. — Vendredi 17 Mai, à 10 h. 45, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Samedi 18 Mai, à 9 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, M. le prof. Gougerot : Propagande antivénérienne. — Samedi 18 Mai, à 10 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier, M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis : Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Brodier : le jeudi 16 Mai, à 16 heures et le samedi 18 Mai, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), le plus tôt possible. Droit d'inscription : 10 fr.

Ecole de stage de service social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes. La direction technique de cette école de stage est confiée au Service social à l'hôpital. Un certificat de stage est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), ou au Service Social à l'Hôpital, 44, rue de Lisbonne, Paris (8e).

Concours

Médecin des Hôpitaux. — Jury après tirage au sort : *Membres.* MM. Nicaud, Pinard, Pagniez, Cain, Lereboullet, Guilhain, Villaret, Marcel Labbé, Lévy-Valensi, Laignel-Lavastine, Tixier, Abrami.

Censeurs : MM. de Brun du Bois Noir, Pollet, Gutmann, Paraf, Kourilsky, Péron, Célice, Escalier.

Internat. — Séance du 5 Février 1935. *Questions:* Complications des fractures des côtes; signes et diagnostic de la maladie bronzée d'Addison.

Ont obtenu : MM. Allilaire 17 ; François Weill 14.66 ; Mlle Marquis 12,66 ; MM. Rouvet 18 ; Neveu 10,88 ; Nick 10,11 ; Feld 18 ; Rault 17,33 ; Le Sourd 17 ; Droguet 24,33.

Séance du 6 Février 1935. *Questions :* Rétrécissements non cancéreux du rectum, signes et diagnostic; signes, diagnostic et traitement du tétanos.

Ont obtenu : Mlle Epstein 19,88; Mlle Adda 17,77 ; MM. Paillas 19,66 ; Poisson 22,66 ; Rouyer 18,22 ; Mlle Sachnine 22,66 ; Mlle Commerson 19,44 ; MM. Rougier 16,11 ; Bourdin 14 ; Hausmann 17.

Dispensaire municipal de Villeurbanne. — Un concours public sur titres, pour une place de médecin otorhinolaryngologiste consultant du Dispensaire Municipal de Villeurbanne, s'ouvrira le lundi 4 Mars 1935, à 9 heures du matin, à la mairie de cette ville.

L'entrée en fonctions partira du 1er Mars 1935.

L'indemnité allouée est de 2.400 francs par an.

S'inscrire à la mairie de Villeurbanne avant le 1er Mars 1935.

Bureau municipal d'hygiène de Poitiers. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Poitiers est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 2 Février 1935, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 30.000 fr. par an, avec paliers jusqu'à 45.000 fr., traitement maximum. Il s'y ajoute, le cas échéant, l'allocation pour charges de famille.

Le directeur ne pourra être attaché à aucune clinique, à aucun laboratoire d'analyses; il devra donner tout son temps à sa fonction et, en aucun cas, il ne pourra faire acte de clientèle.

Bureaux municipaux d'hygiène de Saint-Germain-en-Laye et Rueil-Malmaison. — Les vacances des postes de directeurs des bureaux municipaux d'hygiène de Saint-Germain-en-Laye et de Rueil-Malmaison sont déclarées ouvertes.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 7 Février, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 18.000 fr. par an. Le titulaire de l'emploi ne devra pas faire de clientèle.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. — La *Médaille d'or* est décernée à la mémoire de M. le médecin lieutenant de l'armée active Noguez, du 121e rég. d'infanterie.

— Médaille pénitentiaire : MM. Lebasteur, médecin de la maison d'arrêt de Grasse. Magnanon, médecin de la maison d'arrêt de Valence. Hernette, médecin du dépôt de relégables de Saint-Martin-de-Ré. Deville, médecin de la prison cellulaire de Toulon. Jacquet, médecin de la maison d'arrêt d'Avignon. Jacquemarcq, médecin de la maison centrale de Loos.

Association française pour l'étude du cancer. — M. Waterman, de l'Institut néerlandais pour l'étude du cancer, fera le lundi 18 Février, à 5 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, une conférence sur « ce que nous apprend l'étude de l'ascite carcinomateuse transplantable ».

IXe bal de la médecine française. — Le 9e bal de la médecine française aura lieu, dans les vastes salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue St-Dominique, le lundi Gras, 4 Mars 1935.

Le Président de la République honorera de sa présence cette soirée de Bienfaisance organisée chaque année par la Société F.E.M. au profit des veuves et orphelins de médecins.

A 22 h. 30, Soirée Artistique avec le concours de nombreuses vedettes parisiennes.

A minuit, souper par petites tables, servi par des « jeunes filles en uniforme », sous la direction du docteur Edouard de Pomiane et de Mme Henri Labbé.

Prix des cartes : 50 fr. pour Bal et Soirée Artistique; 30 fr. pour Bal seul ; 65 fr. pour Souper (champagne compris). — Aux étudiants en médecine, sur présentation de leur carte, il sera fait une réduction sur le prix d'entrée.

Pour tous renseignements, s'adresser : Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi (6e). Tél. Littré 48-12.

Conférences d'ophtalmologie. — MM. A. Terson et H. Joseph commenceront le jeudi 7 Mars, et continueront les mardis et jeudis, à 17 h., à la clinique de M. Joseph, 22, rue Monsieur-le-Prince, des leçons gratuites sur les sujets suivants :

Introduction à l'ophtalmologie synthétique ; Identification générale des ophtalmies ; Nomenclature unifiée ; Etiologies principales et associées ; Thérapeutique correspondante (A. Terson). — De la dioptrique oculaire ; emmétropie ; accommodation, la presbytie et sa correction (H. Joseph). — Les glaucomes ; pathogénie, évolution historique, traitement médico-chirurgical amélioré (A. Terson). — La vision binoculaire normale, pathologique et le strabisme (H. Joseph). — Le strabisme en clientèle ; traitement orthoptique, médical et chirurgical (A. Terson et H. Joseph). — Analyses et synthèses ophtalmologiques (dermatologie oculaire, processus intraoculaires et intracraniens), etc. (A. Terson). — Anomalies de la réfraction : leur mesure et leur correction (H. Joseph). — Lacunes et progrès dans l'examen oculaire, les prescriptions et ajustages de lunettes, le traitement médical et chirurgical des maladies des yeux (suite d'entretiens, avec démonstrations techniques et pratiques) (A. Terson et H. Joseph).

Inspection générale technique du service de santé. — Par arrêté du ministre de la Guerre du 30 Janvier 1935, l'inspection générale technique du service de santé militaire est confiée, à partir du 1er Février 1935, au médecin général inspecteur, président du comité consultatif de santé, qui sera le délégué du vice-président du conseil supérieur de la guerre. Il a pour mission de le documenter sur la situation générale du service de santé, sur les besoins de ce service et sur les progrès qu'il y a lieu de lui faire réaliser.

Dans le but d'assurer une entière unité de vues pour tout ce qui a trait au fonctionnement d'ensemble du service, l'inspecteur général technique inspecte : *a*) Le service de santé des corps de troupe ; *b*) Les formations et établissements du service de santé ; *c*) Les écoles du service de santé.

Il fait partie de la commission chargée de présenter au ministre le travail d'avancement concernant les officiers du service de santé.

Il est appelé en outre à donner son appréciation au vice-président du conseil supérieur de la guerre sur les médecins généraux et colonels, ou les pharmaciens colonels, proposés pour l'avancement ou pour les hauts grades de la Légion d'honneur (à partir de commandeur inclus).

Il est chargé de coordonner l'action des inspecteurs techniques du service de santé, de centraliser le résultat de leurs opérations et de les soumettre au ministre (direction du service de santé) avec son avis et ses propositions.

Il dispose, comme officier adjoint, d'un médecin colonel ou lieutenant-colonel.

A la suite des inspections prévues à l'article 3, il rédige un rapport spécial adressé au vice-président du conseil supérieur de la guerre en quatre exemplaires.

En raison du caractère technique de ces inspections, une copie de ce rapport est transmise directement au ministre (direction du service de santé).

Médaille de Jenner. — La médaille de Jenner vient d'être décernée par la Société Royale de Médecine, à Londres, à Sir George Buchanan bien connu pour le rôle de tout premier plan qu'il joue, depuis de nombreuses années, à l'Office International d'Hygiène Publique, où il remplit les fonctions de Président et à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, dont il est le Vice-Président.

La médaille de Jenner « décernée à la personne ayant, par ses travaux et son activité, rendu les plus éminents services à l'humanité » n'a été, depuis sa fondation en 1916, décernée qu'à sept titulaires parmi lesquels il faut compter Laveran.

IIIe Congrès international de pathologie comparée. — Ce Congrès, placé sous les auspices de son Excellence M. le Président de la République et du Gouvernement hellénique, aura lieu les 15-16-17 et 18 Avril 1936, à Athènes.

Le Comité organisateur étudie d'autre part l'organisation d'une croisière de 12 jours qui permettrait aux congressistes, à partir du samedi 11 Avril (veille de Pâques) et durant les 4 jours de Pâques, de participer à la Croisière du périple du Mont Athos et d'assister ainsi au panorama des 22 monastères célèbres. Ils auraient la faculté de s'embarquer à Venise et rentrer ainsi en rade du Pirée le 14 Avril au soir (veille du Congrès).

La séance de clôture du Congrès aura lieu le samedi 18 à l'ancien amphithéâtre d'Epidaure. A partir de ce moment une série d'excursions aux sites archéologiques de la Grèce (Tyrinthe, Mycènes, Sparte, Mistra, Olympie, Delphes, Délos, Onossos, Phestos) sera organisée, permettant de visiter en une semaine les plus célèbres antiquités de la Grèce.

Les prix de participation à ces croisières seront fixés ultérieurement.

Le Congrès comprend : Des membres d'honneur. Des membres actifs. Des membres associés, agréés par le bureau. Les membres de la famille des congressistes peuvent être inscrits au titre de membres associés. Ils seront admis aux séances, fêtes, réceptions et profiteront de tous les avantages accordés aux congressistes, mais ils ne pourront prendre part aux discussions. Un comité de dames sera constitué.

La cotisation est de 100 fr. pour les membres actifs et de 50 fr. pour les membres associés. Les délégués étrangers officiels sont exonérés du paiement de la cotisation.

Les adhésions devront être envoyées au Secrétaire général M. A. Codounis, 40, rue Didolou, Athènes (Grèce).

Les sujets faisant l'objet de rapports spéciaux sont : Section de Médecine humaine : Néphroses et amyloses ; Echinococcoses ; Leishmanioses ; Spirochétoses ; Avitaminoses (influence sur les fonctions digestives).

Section de Médecine vétérinaire : Les échinococcoses chez les animaux domestiques ; Les spirochétoses animales ; Les infections anaérobies chez les animaux domestiques ; Les leishmanioses animales ; Les varioles animales.

Section de pathologie végétale : L'immunité chez les végétaux.

IVe Congrès international de pédiatrie. — Ce congrès aura lieu en Avril 1936 à Rome.

Les questions mises a l'ordre du jour sont :

Métabolisme minéral et hydrique dans la première enfance et ses répercussions dans le problème de l'allaitement artificiel. Rapporteurs : MM. Nosh Morris (Glasgow, Grande-Bretagne) ; T. Frondenberg (Marburg a. d. Lahn, Allemagne) ; Speransky (Moscou, Russie) ; Joszef Czapo (Budapest, Hongrie). — Discussion par MM. E. Gorten (Leiden, Hollande) ; Van de Kasteele (Schevenningen, Hollande) ; Ridabeau-Dumas (Paris, France) ; A. von Reusa (Vienne, Autriche) ; Kostyal Deszo (Budapest, Hongrie) ; E. Suner (Madrid, Espagne) ; Pacchioni (Gênes, Italie).

Le problème de la tuberculose infantile. Etudes modernes sur l'ultravirus. Rapporteurs : MM. Chester Steward (Minneapolis, Etats-Unis) ; Dufourt (Lyon, France) ; Alvaro Bahia (Bahia, Brésil). — Discussion par MM. Raul Cibils Aguirre (Buenos-Aires, Argentine) ; Brinchmann (Oslo, Norvège) ; J. Baltis (Athènes, Grèce) ; A. Espasa (Madrid, Espagne) ; Medoviko (Léningrad, Russie).

Le problème de la tuberculose infantile. Contagion infantile. Rapporteurs : MM. Norman Capon (Liverpool, Angleterre) ; Wallgren (Gothenburg, Suède) ; Kissel (Moscou, Russie). — Discussion par MM. G. C. Navarro (Buenos-Aires, Argentine) ; Ric. Friesel (Vienne, Autriche) ; R. Debré (Paris, France) ; Fiore (Pise, Italie) ; Rietschel (Wurburg, Allemagne).

Le problème de la tuberculose infantile. Prophylaxie. Thérapie. Rapporteurs : MM. C. Noeggerath (Fribourg, Allemagne) ; Armand-Delille (Paris, France) ; L. G. Parsons (Birmingham, Angleterre). — Discussion par MM. Koch F. (Hambourg, Allemagne) ; Nobel (Vienne, Autriche) ; Weill-Hallé (Paris, France) ; Jemma (Naples, Italie) ; Luis Morquio (Montevideo, Uruguay) ; Kleinschmidt (Koln, Allemagne).

La maladie neuro-psychique en pédiatrie au point de vue clinique et social. Rapporteurs : MM. Jundell (Stockholm, Suède) ; E. Glanzmann (Berne, Suisse) ; De Santis (Rome, Italie) . — Discussion par MM. Dingwall Fordyce (Liverpool, Angleterre) ; Babonneix (Paris, France) ; Bronson Crothers (Boston, Etats-Unis) ; A. Careiso (Buenos-Aires, Argentine) ; Sychareva (Kharkov, Russie) ; Luis Barbosa (Rio-de-Janeiro, Brésil).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : prof. Vitetti, Institut de Clinique Pédiatrique, Rome.

Dédoublement de la XXe croisière médicale Franco-Belge de Pâques 1935. — Egypte, Palestine et Syrie. En raison de l'extraordinaire affluence des inscriptions pour la prochaine croisière du « Champollion », un dédoublement a dû être prévu : un second départ, assuré par l'autre paquebot de grand luxe des Messageries Maritimes, le « Mariette Pacha », du même type que le « Champollion », s'effectuera de Marseille le 18 Avril, le retour étant fixé au samedi 4 Mai.

L'itinéraire du voyage, semblable à celui du « Champollion », sera le suivant : Marseille, Alexandrie (Le Caire), Caïffa (Nazareth-Tibériade), Beyrouth (Baalbeck, Damas), Jaffa (Tel Aviv, Jérusalem, Bethléem), Alexandrie, Marseille.

Les prix seront également les mêmes que pour la croisière du « Champollion », soit depuis 3.500 fr. français, excursions à terre incluses.

Le départ aura lieu quel que soit le nombre des adhérents. S'adresser à la Section des Voyages de « Bruxelles-Médical », 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles.

Vacances de Pâques sur la Côte d'Azur. — Le IXe Voyage de Pâques, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, se concentrera à Cannes, le dimanche 14 Avril (Fête des Rameaux). Après avoir été reçus par la Municipalité, les voyageurs visiteront le Cannet, le Golfe-Juan, Vallauris, Juan-les-Pins, Antibes et Actinopolis, d'où ils contempleront le magnifique panorama de la Côte d'Azur et de la chaîne des Alpes. Ils parcourront ensuite Grasse, Vence et ses Sanatoria, Cagnes, la Cité des Peintres, et arriveront à Nice, où ils passeront la journée du 17 Avril. Puis, ils suivront l'Ancienne Voie Romaine (Grande Corniche), où ils verront l'Observatoire de Nice, le monument d'Auguste à La Turbie, le Château Médiéval de Roquebrune et le Cap-Martin. Ils visiteront ensuite Menton, l'Annunciade et le Château de Grimaldi.

Une journée sera consacrée à la Principauté de Monaco, le 29 Avril, avec le Palais des Princes, le Musée Océanographique et Monte-Carlo ; à Beaulieu l'on donnera une attention particulière aux magnifiques jardins avec leurs spécimens de la flore tropicale. Le retour à Nice s'effectuera par le Cap-Ferrat, Villefranche et le Mont-Boron.

Une excursion facultative est prévue dans l'Estérel le dimanche de Pâques 21 Avril. Des excursions dans les Alpes et en Corse pourront être organisées le lundi 22 et jours suivants.

Ce voyage est placé sous le patronage de la Faculté de Strasbourg et la Présidence de son doyen le prof. Forster. Il sera dirigé par le prof. Fontès, de la Chaire d'hydrologie et de climatologie de la même Faculté.

Des permis de parcours à demi-tarif seront mis à la disposition des adhérents, sur les Chemins de fer Français, Italiens et Roumains, à l'aller et au retour, en toutes classes. Des arrêts seront autorisés à Paris, Lyon, Avignon, Arles, Marseille, ainsi que dans les principales villes italiennes. L'inscription est ouverte et le droit d'inscription est de 100 fr. Les membres de la famille du médecin sont admis, ainsi que les étudiants en médecine.

Pour avoir des renseignements complémentaires, le programme détaillé et les instructions générales, écrire à l'*Office Climatique de la Société Médicale du Littoral*, 24, rue Verdi, à Nice. La cotisation forfaitaire pour la participation au voyage est de 1.000 fr. (Excursions facultatives non comprises). — Des conditions particulières sont accordées aux étudiants.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 13 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 14 Février. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 16 Février. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 11 Février. — M. Tusques : *Les caractères ambosexuels et l'ambosexualité des hormones sexuelles.* — Jury : MM. Champy, Mulon, Bulliard, Giroud.

Mercredi 13 Février. — M. Sachnine : *Réflexions sur quelques cas de mort subite dans l'abcès rétro-pharyngien au moment de l'examen ou de l'intervention.* — Mlle Malliavin : *Les éperons olécraniens.* — Jury : MM. Robert Debré, Gosset, Halphen, Moreau.

Jeudi 14 Février. — M. Brecher : *Les étapes historiques du diagnostic médical.* — Mlle Djian : *Contribution à l'étude de l'hypoglycémie dans certains états psychopathiques (Etats anxieux en particulier).* — M. Guitard : *Les épidémies de fièvre typhoïde au Havre de 1880 à nos jours.* — Jury : MM. Claude, Laignel-Lavastine, Tanon, Joannon.

Samedi 16 Février. — M. Arturo Romero : *Contribution à l'étude des abcès de la langue.* — M. Burel : *Oscillométrie au membre supérieur et au membre inférieur chez l'enfant; résultats comparatifs.* — M. Kourie : *Contribution à l'étude de la phosphorémie au cours de quelques maladies infectieuses aiguës de l'enfance.* — Jury : MM. Gougerot, Lereboullet, Gastinel, Huguenin.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 13 Février. — M. Cardineau : *Emploi de l'électrargol dans la médecine du porc.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyriès, Maignon.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Mercredi 6 Février. — M. Cator : *Pneumopéricarde et pyopneumopéricarde.* — M. Viratel : *Sténoses post-opératoires précoces de l'anastomose après gastrectomie.*

MONTPELLIER

Thèses soutenues (Janvier 1935).
Diplôme d'État.

M. Théophilides : *La pleurésie syphilitique essentielle tardive.* — M. Hugonnet : *Contribution à l'étude du traitement de certaines fractures de la jambe par traction directe sur le squelette.* — M. Leroux : *Sur quelques fractures rares de l'aile iliaque.* — M. Perramond : *Contribution à l'étude de la cheilite glandulaire (état précancéreux de la lèvre inférieure).* — M. Grimaud : *A propos de deux cas de ligature de gros troncs artériels périphériques. Heureuse action sur la circulation de suppléance de la ligature veineuse associée à l'emploi du chlorure d'acétylcholine.* — M. Cazanove : *La leucocyto-réaction dans le diagnostic de la syphilis.*

Diplôme d'Université.

M. Sarkissian : *Contribution à l'étude de la réduction des luxations-fractures de la colonne lombaire.*

Les orientations nouvelles de la Chirurgie

Par le professeur Donati.

Le samedi 2 Février 1935, à 21 heures, à la Sorbonne, amphithéâtre Turgot, a eu lieu une conférence organisée par le Comité France-Italie sur « les Orientations nouvelles de la chirurgie », par M. le prof. Mario Donati, de l'Université de Milan, sous la présidence de Son Excellence le comte Pignatti Morano di Custoza, ambassadeur d'Italie, et de M. E. Dartigues, président de l'UMFIA.

Parmi les personnalités composant l'auditoire, nous avons noté : M. de Zara, secrétaire général du Comité France-Italie; le prof. Cunéo, président de la Section médicale du Comité France-Italie; le prof. Leriche (Strasbourg), les prof. Grégoire et Lenormant; MM. Bandelac de Pariente, Buizard, Desfosses, Dupuy de Frenelle, de Fourmestraux ; Martiny, secrétaire général de la Section médicale du Comité France-Italie; Molinéry, Noir, Trèves, Vaccaro, etc., etc.

Le prof. Donati commence sa conférence par ses remerciements à M. Dartigues qui a voulu le présenter à la docte Assemblée et qui était spécialement par ses travaux justifié pour cette présentation. Il se dit fier, comme Italien et comme chirurgien, de contribuer à renforcer les liens spirituels qui unissent et uniront de plus en plus les deux nations sœurs.

Pour le prof. Donati, le but essentiel de la chirurgie reste l'intervention opératoire, admirable synthèse de pensée et d'action et totalement perfectible, mais cette synthèse doit être le résultat d'une soigneuse préparation, non seulement technique et artistique, mais physioclinique. Le chirurgien doit désormais expérimenter et opérer avec un esprit de biologiste.

Cette nouvelle conception est appelée à étendre l'action de la chirurgie. Limitée d'abord aux affections externes, la chirurgie peu à peu s'est développée dans le vaste et mystérieux terrain des interventions viscérales. De nouveaux problèmes se sont ainsi présentés et de nouvelles conquêtes ont été faites par une science chirurgicale qui ne se contentait pas de suivre des méthodes et des doctrines, mais qui, à travers ses conquêtes et ses hardiesses, est devenue une véritable science expérimentale. Les conceptions théoriques ainsi établies sont devenues à leur tour un point de départ d'innovations pratiques, dont l'expérience démontre tous les jours l'importance.

C'est ainsi qu'à côté de la réintégration anatomique, l'opérateur doit avoir en vue la fonction de réparer et de rénover selon des directives fonctionnelles et biologiques. Les opérations « en série » doivent être abolies. Le chirurgien doit en parfaite conscience soigner non des maladies, mais des malades, chaque opéré demandant un traitement différent.

La méthode clinique et expérimentale porte vers la connaissance des corrélations organiques et fonctionnelles, elle doit toujours être prise en considération pour prévenir, dans les limites du possible, les conséquences proches et lointaines de l'intervention. Les facteurs sont intervertis par rapport à la chirurgie d'autrefois, en ce sens que les traitements locaux du foyer opératoire doivent souvent passer en seconde ligne devant les traitements généraux qu'exige l'organisme opéré.

Il est ainsi né une véritable chirurgie fonctionnelle, destinée à influer directement sur le désordre des fonctions. Elle a eu ses premières expériences sur le sympathique et les glandes à sécrétion interne et plus spécialement les parathyroïdes et les surrénales.

C'est une chirurgie d'avant-garde, mais les bases physio-pathologiques sur lesquelles elle s'appuie paraissent suffisamment solides pour garantir son développement futur.

D'accord avec le prof. Leriche, le prof. Donati estime que les conceptions fonctionnelles prévalent de plus en plus dans tous les domaines de la chirurgie : osseuse, articulaire, musculaire, nerveuse, viscérale.

L'orateur conclut en affirmant que la chirurgie doit être maintenue dans une sphère de profonde humanité pour coordonner la connaissance et l'action dans l'intérêt exclusif du malade. La science dirige au moment où l'acte salutaire assume une grandeur et une puissance presque divines.

M. Martiny.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES TABÉTIQUES

PAR MM.

A. SÉZARY et H. GALLOT

Les rapports entre le tabes et la paralysie générale sont connus depuis longtemps. Leur étude est rendue particulièrement attrayante en raison de la nature syphilitique des deux affections. Mais si la question semble actuellement bien élucidée du point de vue clinique, il semble que du point de vue pathogénique elle trouve, dans les travaux modernes sur la neuro-syphilis, des éléments qui en font rebondir l'intérêt. C'est pourquoi nous voulons la reprendre aujourd'hui.

Les cliniciens ont établi que la coïncidence réelle, c'est-à-dire la simultanéité, d'un tabes avéré et d'une paralysie générale confirmée, est exceptionnelle (Dejerine, Pierre Marie). Mais l'existence de signes tabétiques discrets chez un paralytique général est fréquente : dans deux statistiques successives, Crouzon l'a constatée dans 27 et dans 20 pour 100 des cas. Il est donc rare qu'un tabes avéré survienne chez un paralytique général.

D'habitude, chez un syphilitique, la complication cérébrale est plus précoce que la complication médullaire, les signes de la paralysie générale apparaissent les premiers. Mais les signes de tabes, s'ils surviennent à leur tour, demeurent frustes. Le malade n'en souffre le plus souvent d'aucune façon. On ne les démasque que par un examen systématique, qui révèle une aréflexie achilléenne et parfois rotulienne, et quelques troubles objectifs de la sensibilité. De plus, l'affection ainsi amorcée n'évolue pas : les signes majeurs de la maladie de Duchenne font toujours défaut.

Il semble donc que la paralysie générale exerce une action d'arrêt ou de ralentissement sur l'évolution du tabes qui la complique, comme si les lésions cérébrales empêchaient les lésions radiculo-médullaires de se développer. Cette particularité avait frappé Joffroy, qui pensait même que dans ces cas les lésions médullaires revêtaient un type spécial. Mais Raymond et surtout Nageotte ont montré qu'elles étaient histologiquement tout à fait comparables à celles du tabes le plus classique.

Réciproquement, quand la complication cérébrale survient chez un tabétique avéré, ce qui est plus rare, le tabes imprime le plus souvent certains caractères spéciaux à la symptomatologie et à l'évolution de la paralysie générale. Les hallucinations visuelles ou auditives sont assez fréquentes, ainsi que les idées de persécution (Pierret). Les tendances mélancoliques sont habituelles, tandis que l'euphorie expansive est l'exception. H. Claude a insisté sur d'autres particularités : l'affaiblissement intellectuel est moins marqué, les états délirants sont moins fréquents, l'auto-critique et les sentiments affectifs sont conservés. Par contre, les signes neurologiques (dysarthrie, tremblement, etc.) existent à peu près toujours. Le syndrome paralytique se trouve ainsi notablement déformé et généralement atténué [1].

Un autre fait important, signalé par tous les auteurs, est, sauf rares exceptions (Jasienski), la lenteur de l'évolution de la paralysie générale chez les tabétiques. L'affection chez eux dure souvent trois, cinq, dix ans et même plus, comme dans le cas fameux de Nissl où elle se prolongea durant vingt-deux ans. Depuis longtemps, Falret, Joffroy, Régis, Brissaud, Séglas, etc., ont insisté sur ce mode évolutif si lent, caractérisé surtout par des poussées épisodiques de délire ou même de démence. La fréquence des rémissions a semblé si grande à certains auteurs qu'ils n'ont pas hésité à individualiser cette forme sous le nom de « paralysie générale régressive » (Jean Lépine).

Personne ne songe à nier l'existence de ces paralysies générales prolongées, mais beaucoup croient qu'elles sont très rares. Certains estiment avec Haguenau que, dans la plupart des cas connus, le diagnostic de paralysie générale est contestable. Le principal argument qu'ils invoquent se résume au fond dans le postulat, habituellement exact, qui affirme que la paralysie générale livrée à elle-même aboutit fatalement à la mort dans un délai ne dépassant généralement pas deux à trois ans, exceptionnellement cinq ans. Tout syndrome paralytique dont l'évolution n'obéirait pas à cette loi devrait en principe être rejeté hors du cadre de la paralysie générale ou tout au moins n'y être incorporé qu'avec les plus grandes réserves. Cependant, cette règle ne saurait-elle souffrir d'exceptions, surtout dans l'éventualité, où nous nous plaçons, d'une coïncidence du syndrome psychique avec les signes de tabes ? C'est ce que nous voulons examiner ici.

La plupart des auteurs, Dupré et Devaux, Ladame, Lhermitte, Gougerot avec Kahn, Meyer et Weill-Spire, Larrivé et Jasienski, pensent que les formes prolongées, à symptomatologie atténuée, rencontrées au cours du tabes, ne sont pas de la paralysie générale, mais de la syphilis cérébrale « vraie » plus ou moins diffuse, méningée, artérielle ou gommeuse, en tout cas non parenchymateuse. Si l'on accepte cette manière de voir, il faudrait conclure qu'il existe chez les tabétiques, à côté de la paralysie générale proprement dite, une pseudo-paralysie générale.

Certes, des lésions de syphilis cérébrale diffuse vraie peuvent, comme l'a montré H. Claude, déterminer des troubles mentaux rappelant plus ou moins la paralysie générale. Mais faut-il, parce que les troubles mentaux observés au cours du tabes sont voisins de ceux de la paralysie générale et cependant atypiques, les attribuer à une syphilis cérébrale banale et non à la méningo-encéphalite diffuse ?

Le problème doit être posé avant tout, croyons-nous, sur le terrain histologique [2].

Sur ce point, les constatations de Nageotte [3] sont formelles. Cet auteur a montré qu'il existait chez les tabétiques, dans deux tiers des cas et souvent sans troubles mentaux apparents, des lésions cérébrales du type paralytique le plus caractérisé. Beaucoup d'ataxiques, écrit cet auteur, sont des paralytiques généraux sans que l'on s'en doute, et l'on peut se demander comment des lésions aussi évidentes peuvent rester silencieuses. Des constatations analogues ont été faites avant lui, par Jendrassik par exemple, et après lui, chez des tabétiques atteints de troubles psychiques, par Alzheimer, Schroder, Jacob, etc. A l'opposé, d'autres auteurs ont cherché à distinguer les lésions qu'ils ont trouvées de celles de la paralysie générale. Mais, en dehors des faits observés par H. Claude qui concernent de rares cas de syphilis artérielle ou gommeuse du cerveau, cette discrimination ne paraît pas fondée. Rappelons, d'ailleurs, que dans le cas de Nissl qui dura vingt-deux ans, et dans celui de Schultze qui dura quatorze ans, la paralysie générale fut confirmée par l'examen histologique du cerveau.

Du point de vue anatomique, il est donc impossible, dans la plupart des cas, de distinguer les lésions qui sont à l'origine des troubles mentaux des tabétiques de celles qu'on observe dans la paralysie générale. En 1916, Mlle Bouderlique a également insisté dans sa thèse sur ce fait qu'à l'examen histologique du cerveau des tabétiques atteints de troubles psychiques variés, on trouve des lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse, identiques à celles de la paralysie générale.

Examinons maintenant le problème du point de vue clinique.

Des différences symptomatiques sont-elles suffisantes pour distraire du groupe des paralysies générales ces syndromes psychiques des tabétiques ? Nous ne le croyons pas. Dans beaucoup de cas, il s'agit en effet de pures nuances cliniques. Or, — et c'est un point sur lequel nombre d'auteurs, et plus particulièrement Séglas, ont justement insisté, — il est impossible d'affirmer ou d'infirmer un diagnostic de paralysie générale en appréciant qualitativement et quantitativement une démence. On ne compte pas d'ailleurs les paralysies générales indiscutables cliniquement et anatomiquement qui répondent à la description qu'on a donnée de la pseudo-paralysie générale tabétique. Quant aux troubles cérébraux moins accusés, Raymond n'hésitait pas, vers 1890, à les attribuer le plus souvent à des paralysies générales frustes, ce qui concorde avec les constatations histologiques de Nageotte.

Aussi le problème de la paralysie générale des tabétiques nous semble-t-il devoir être identifié avec celui des troubles psychiques observés chez ces malades. Il y a chez eux une série de syndromes mentaux de plus en plus dégradés, de plus en plus distincts de la paralysie générale classique, mais qu'on peut rattacher à cette affection à la fois par les faits de passage que nous connaissons et par les données histologiques. *A priori*, il nous semble très admissible que les lésions constatées par Nageotte dans le cerveau des tabétiques puissent ou bien demeurer absolument latentes, comme l'a noté cet auteur, ou bien causer des troubles psychiques isolés plus ou moins différents de ceux de la paralysie gé-

1. Une bonne description de la paralysie générale des tabétiques se trouve dans la thèse de Jasienski (Lyon, 1930) : *Contribution à l'étude des troubles psychiques au cours du tabes.*

2. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne saurait fournir ici de données décisives, ses altérations pouvant être les mêmes dans toutes les éventualités que nous pouvons envisager.

3. NAGEOTTE : Tabes et paralysie générale. *Thèse de Paris*, 1893. — Etude sur la méningo-encéphalite diffuse dans le tabes et la paralysie générale. *Arch. de Neurologie*, Octobre 1895.

nérale, ou bien enfin se traduire par une symptomatologie analogue à celle de la paralysie générale classique. Nous verrons plus tard l'explication que l'on peut donner de ce polymorphisme clinique.

Cependant, pour séparer les troubles mentaux des tabétiques de ceux qu'on observe dans la paralysie générale, les auteurs que nous avons cités plus haut insistent sur ce fait impressionnant que les premiers sont plus facilement accessibles que les seconds aux médications usuelles antisyphilitiques, lesquelles, comme on le sait, sont inefficaces sur la paralysie générale authentique. Or, en étudiant les observations publiées de ces pseudo-paralysies générales guéries ou améliorées par les médications antisyphilitiques habituelles, nous avons fait plusieurs constatations qui méritent d'être soulignées.

Tout d'abord, le plus souvent, la guérison est relative. Gougerot, Meyer, Kahn et Weill-Spire n'ont obtenu un résultat satisfaisant que dans deux cas sur six. Chez un tabétique atteint d'affaiblissement intellectuel marqué avec tendance mélancolique, ils n'ont constaté après deux ans de traitement ininterrompu qu'une « demi-guérison » : « Le malade, écrivent les auteurs, comprend bien, a bonne mémoire, parle bien, mais son idéation reste lente. il est déprimé, incapable de mener les grosses affaires dont il s'occupait avant d'être malade. » Dans un autre cas, « il reste un peu de tristesse ».

Nous avons noté aussi que l' « amélioration » ou la « fixation » de la maladie ne sont obtenues qu'après un traitement « acharné » (Gougerot), comprenant plusieurs séries d'injections de novarsénobenzol et de bismuth. Enfin, les auteurs ont remarqué que, dans ces cas, l'amélioration cesse souvent dès la fin du traitement et que les rechutes sont fréquentes. On voit donc combien est précaire l'action thérapeutique.

Devant de tels résultats, nous ne pouvons nous empêcher de conclure que les médications antisyphilitiques habituelles ont une action très inconstante et très incomplète sur les démences des tabétiques. Cette action n'en est pas moins possible : c'est un point qu'il faut retenir.

*
* *

Après cet exposé critique, on comprendra que le problème consiste à rechercher pourquoi, bien que liés à des altérations histologiques cérébrales analogues à celles de la paralysie générale, les troubles mentaux des tabétiques ont une symptomatologie plus effacée que cette dernière, une évolution plus lente, une résistance moins grande aux médications antisyphilitiques usuelles.

La solution de ce problème a été jusqu'ici donnée sur des bases histologiques erronées, comme nous l'avons dit. En effet, il ne s'agit généralement pas de syphilis artérielle, méningée ou gommeuse du cerveau. Le plus souvent, les lésions constatées sont identiques à celles de la paralysie générale.

Ce qu'il faut donc expliquer, c'est pourquoi des lésions de méningo-encéphalite diffuse se traduisent chez les tabétiques autrement que chez les sujets atteints de paralysie générale pure.

Cette explication se trouve, croyons-nous, dans l'influence exercée sur les lésions cérébrales par les réactions de l'organisme consécutives aux lésions étendues des racines rachidiennes qu'on trouve dans le tabes avéré

Remarquons, en effet, qu'*une lésion nerveuse syphilitique importante peut influencer une autre lésion de même nature et en atténuer ou en retarder les manifestations.*

Un exemple classique se trouve dans la névrite optique des tabétiques. Comme on le sait, celle-ci débute en général dans les trois premières années de l'affection. Plus tard, elle devient très rare, comme si les lésions radiculaires à leur acmé s'opposaient au développement des lésions histologiques des nerfs optiques qu'on rencontre si fréquemment, à l'état fruste, chez les tabétiques indemnes de troubles visuels (Cl. Vincent). Mais c'est l'influence de la névrite optique sur les signes et l'évolution du tabes qui nous intéresse le plus. En effet, une fois produite, la névrite optique exerce sur les lésions radiculo-ganglionnaires une action d'arrêt sur laquelle Bénédikt dès 1891, puis Charcot, Dejerine et Martin, etc... ont insisté. Du jour où le malade a perdue la vue, le tabes n'évolue plus et souvent certains de ses signes s'atténuent. Les tabétiques aveugles deviennent rarement ataxiques. Et même, pour Bénédikt, Dejerine, Bouchaud, l'ataxie, si elle existait à ce moment, serait capable de s'amender.

D'autres exemples de l'action empêchante d'une première lésion nerveuse sur le développement d'une seconde lésion sont encore connus.

C'est ainsi que quand on améliore un paralytique général par la malariathérapie, on peut voir chez lui survenir des gommes cutanées, s'aggraver des lésions aortiques jusque-là torpides (Wagner Jauregg), comme si les lésions cérébrales, tant qu'elles étaient en pleine évolution, avaient empêché les lésions cutanées ou aortiques de se développer.

Dans le même ordre d'idées, nous avons déjà signalé qu'il était tout à fait exceptionnel de voir un paralytique général devenir tabétique. Notons cependant que, très souvent, les faits histologiques rapportés par Nageotte montrent que les malades ont en germe à la fois les éléments d'un tabes et d'une paralysie générale. Celle de ces deux affections qui apparaît la première ralentit l'évolution de la seconde. Nous rejoignons par là les constatations de Ravaut basées sur l'étude du liquide céphalo-rachidien : cet auteur a établi que pendant de nombreuses années, qui constituent une véritable période pré-clinique, les lésions nerveuses évoluent à bas bruit, avant de se traduire objectivement. Or la clinique montre que si la méningo-encéphalite diffuse se développe jusqu'au point où elle se traduit par des signes cliniques, les altérations des racines rachidiennes se trouvent souvent arrêtées ou atténuées et n'aboutissent au maximum qu'à donner les signes d'un tabes particulièrement fruste. Dans la règle, c'est seulement si les lésions cérébrales sont nulles ou trop peu marquées pour se traduire par des signes cliniques que les lésions médullaires peuvent évoluer et provoquer un tabes avéré. La méningo-encéphalite demeure alors latente, ou bien, si elle se développe, se manifeste d'une façon atténuée, provoquant des troubles mentaux dont certains, ainsi que nous l'avons vu, sont différents de ceux observés dans la paralysie générale classique.

Enfin, dans les cas rarissimes, qui sont des exceptions à la règle, où paralysie générale et tabes coexistent, les auteurs classiques signalent un balancement possible entre les symptômes des deux affections, les troubles psychiques s'amendant quand les douleurs tabétiques s'aggravent, celles-ci s'exacerbant quand l'état mental s'améliore (Vallon).

Il semble donc bien qu'il y ait, dans la règle, incompatibilité sinon absolue, du moins relative, entre deux lésions syphilitiques importantes du parenchyme nerveux.

Cette conclusion est confirmée par ce que nous savons de la pathologie générale de l'infection syphilitique.

L'immunité dans la syphilis est en effet intimement liée à la présence du tréponème dans l'organisme. Elle disparait si le spirille est détruit. Elle est d'autant plus développée que celui-ci a causé des lésions plus étendues. Dans la paralysie générale, qui procède par poussées évolutives, une accalmie est fréquente après chacune de ces poussées, comme si elle avait provoqué une réaction salutaire dans l'organisme ; mais cette amélioration, qui peut être la cause d'une rémission prolongée, est généralement transitoire.

Or, le tabes, dans ses formes avérées, se caractérise par une inflammation spécifique étendue à un grand nombre de ganglions et de racines rachidiens. Le processus syphilitique y évolue lentement, mais intensivement. C'est à cause de lui, croyons-nous, et en vertu de la loi que nous venons d'exprimer, que la méningo-encéphalite se manifeste rarement quand les lésions tabétiques sont très développées. C'est encore à cause de lui que, quand elle survient, cette méningo-encéphalite évolue plus lentement, avec une symptomatologie atténuée ; on comprend aisément en effet que, enrayée dans une certaine mesure par la réaction de la défense due aux lésions tabétiques, elle se traduise par des signes atypiques et ait une évolution ralentie.

Nous rejetons donc la dénomination de pseudo-paralysie générale que l'on donne à la plupart des troubles mentaux décrits chez les tabétiques. Sans doute, certains de ces troubles sont dus parfois à des psychoses associées de natures diverses ou même à de la syphilis cérébrale artérielle ou gommeuse (Claude). Mais, dans la grande majorité des cas, nous croyons qu'il s'agit de paralysies générales vraies, comme le montre l'examen histologique. Ces paralysies générales sont cependant déformées dans leur symptomatologie, modifiées dans leur évolution, du fait de l'existence des lésions radiculo-ganglionnaires.

Si l'atténuation des symptômes, la lenteur de l'évolution sont des particularités capables de caractériser une forme clinique spéciale d'une affection, elles ne suffisent pas pour nous faire porter le diagnostic d'une affection différente. Il y a dissemblance d'expression clinique, mais non de nature. En effet, on ne dira jamais d'un tabes atténué, ou atypique, ou à marche lente, qu'il est un pseudo-tabes.

Cette conception rend compte aussi de la résistance moins grande qu'offre cette paralysie générale des tabétiques aux médications antisyphilitiques usuelles, si on la compare à celle de la paralysie générale banale. Depuis longtemps aussi, nous avons constaté que cette affection, dans les cas rares où elle s'accompagne de tabes, est particulièrement accessible aux traitements modernes de la paralysie générale (malariathérapie, stovarsol).

Sans doute, le parenchyme nerveux ne participe que faiblement aux réactions générales d'immunité, mais il en bénéficie dans certains cas. C'est ainsi que la rareté des complications nerveuses dans la syphilis exotique est communément attribuée à l'exubérance des lésions cutanées des indigènes.

On peut donc admettre que des lésions longuement évolutives et localisées déjà sur le parenchyme nerveux sont capables d'exercer une action d'arrêt ou de retardement sur d'autres lésions nerveuses et, par là, de favoriser l'action soit des médications antisyphilitiques usuelles, soit surtout des thérapeutiques spéciales quand il s'agit de paralysie générale.

Telle est, basée sur l'anatomie pathologique, sur les conceptions modernes de la neuro-syphilis et sur les données actuelles de la pathologie générale de l'infection syphilitique, l'explication uniciste que nous proposons de la grande majorité des troubles mentaux de nature syphilitique observés chez les tabétiques. Pour nous, il s'agit presque toujours de paralysie générale, mais de formes atténuées ou déformées, dont le caractère atypique est dû aux lésions radiculo-ganglionnaires préexistantes.

Sans doute, on pourra nous objecter que, dans certains cas, le tableau clinique est bien différent de celui de la paralysie générale classique et qu'il est abusif de lui donner cette appellation. Mais la question est de savoir si l'on comprend sous ce nom un fait anatomo-clinique ou un type purement clinique. Le terme de paralysie générale, strictement impropre, est un symbole : il désigne aujourd'hui un syndrome anatomo-clinique et c'est dans ce sens que nous l'employons, quitte à lui adjoindre des qualificatifs pour indiquer les particularités cliniques (paralysies générales atténuées, déformées, atypiques, etc., etc.

Cette conception s'appuie sur des faits d'observation, sinon constants, du moins presque constants. Elle a l'avantage de concilier les données de l'histologie pathologique avec celles de la clinique, alors que les théories dualistes non seulement suggèrent l'existence de lésions cérébrales qui n'ont été trouvées que d'une façon exceptionnelle, mais encore ne tiennent aucun compte des lésions que jusqu'ici on a vues d'une façon presque exclusive.

Cette interprétation des faits peut avoir enfin des conséquences thérapeutiques, car il est logique de se demander si en injectant du sérum de tabétique à des paralytiques généraux indemnes de tabes, on ne parviendrait pas à retarder l'évolution de l'affection cérébrale ou à la rendre plus accessible aux traitements actuellement utilisés et trop souvent encore imparfaits.

LA DÉSARTICULATION DE LA HANCHE

SOUS L'HÉMOSTASE PROVISOIRE DE L'ARTÈRE ILIAQUE PRIMITIVE OU DE L'HYPOGASTRIQUE CORRESPONDANTE

Par **C. I. GHITZESCO**

Docent à la Faculté de Médecine,
Chirurgien à l'Hôpital Coltzéa de Bucarest.

La désarticulation de la hanche est une intervention qui inquiète souvent le chirurgien; c'est la plus grave de toutes les amputations, disait Farabeuf. Les causes de cette gravité résident dans l'hémorragie, le choc nerveux et le traumatisme provoqué par l'opérateur pendant la luxation de la tête fémorale. De plus, pour obtenir « un moignon bien enveloppé », nécessaire à une prothèse ultérieure correcte, il faut que la section des tissus, qui couvriront le moignon, soit faite sans la hâte habituelle lorsque le sang gicle de tous côtés et que l'on ne sait où fixer d'abord la pince hémostatique. Pour mener une telle opération à bonne fin, maints procédés ont été imaginés, capables de réduire au minimum l'influence des facteurs cités plus haut. Leur étude complète a été faite en 1931 par Huard et Montagné, dans un article important publié par la « Revue de Chirurgie ». Pour éviter les répétitions, nous ne nous occuperons ici que de la perte de sang; celle-ci forme d'ailleurs l'élément principal de gravité immédiate dans la désarticulation de la hanche.

La question de l'hémorragie au cours de cette opération a souvent été discutée au sein des Sociétés savantes. Huard et Montagné ont montré qu'elle présente deux variétés : l'hémorragie opératoire et la saignée invisible, causée par la suppression d'un membre inférieur, vaste territoire vasculaire de l'organisme qui équivaut en poids à près d'un quart du corps (750 gr. de sang d'après Bruns et Ranke). En additionnant les quantités de ces deux formes d'hémorragie, nous pouvons nous faire une idée des perturbations que cette désarticulation provoque dans la masse et la dynamique sanguine.

Pour comprendre combien richement la racine du membre inférieur est vascularisée, il suffit de regarder les figures 541 et 542 du « Précis de Manuel opératoire », de Farabeuf. Nous y observons que tous les vaisseaux proviennent de la branche de bifurcation de l'aorte

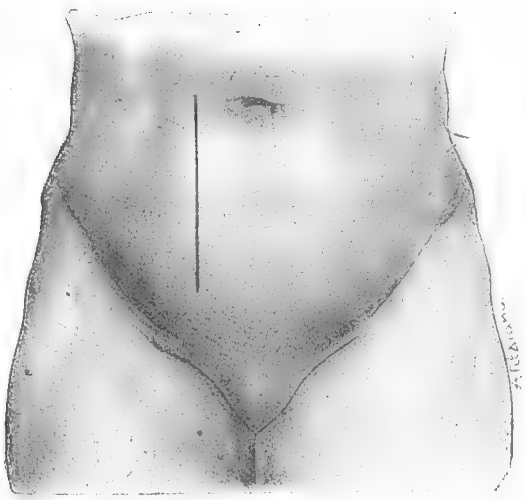


Figure 1.

abdominale, l'artère iliaque primitive. Pour assurer l'irrigation sanguine de la cuisse, l'artère se divise en trois pédicules, étudiés en détail par Mignon en 1900 : *le pédicule antérieur* (l'artère fémorale primitive avec ses branches), *le pédicule postérieur* (l'artère ischiatique) et *le pédicule interne* (l'artère obturatrice), les deux dernières étant des branches de l'hypogastrique. Alors que pendant la désarticulation l'hémorragie provenue des pédicules peut être facilement maîtrisée, celle de leurs anastomoses (les artères quadricipitales, les honteuses externes, les circonflexes, les musculaires, etc., etc.) est quelquefois impossible à arrêter. Pour réussir une telle opération, dans de bonnes conditions, nous possédons deux méthodes d'hémostase préventive : la compression extérieure et les ligatures. Nous les décrirons l'une après l'autre.

A. — La compression extérieure comprend :

a) *La compression digitale* de l'artère fémorale à la base du triangle de Scarpa (Delorme, A. Broca et E. Sorel) donne des résultats médiocres, l'hémostase n'étant pas suffisante (Marcellin Duval, A. Verneuil, Armand Richel).

b) *L'application de la bande d'Esmarch* est utile pour refouler dans la circulation générale le sang du membre qui va être désarticulé. Mais la bande gêne l'opérateur malgré tous les perfectionnements instrumentaux apportés par Volkmann, M. Pollosson et Wyeth. Par la mâchure et l'écrasement des tumeurs de la cuisse, la bande pourrait aussi favoriser les métastases par voie sanguine si l'intervention s'exécutait pour un néoplasme.

c) *La compression de l'aorte abdominale*, recommandée au début du XIX^e siècle par Larrey, a été reprise par Momburg en 1908. Le résultat hémostatique de la compression du tronc, par un tube de caoutchouc, est en général satisfaisant, mais les conséquences de cette constriction peuvent être extrêmement graves et même mortelles, si bien que la plupart des chirurgiens la déconseillent (Huard et Montagné).

B. — La classe des ligatures préventives comprend les procédés suivants :

a) *L'hémostase par le pincement et la ligature des vaisseaux, à mesure que ceux-ci se présentent à l'opérateur* sur le champ de la désarticulation, a été appliquée sur le vivant par M. Duval (1858), Verneuil (1864), Rose (Zurich) et Richet. Quoiqu'elle soit plus difficile au point de vue technique, c'est la méthode de choix pour Huard et Montagné. « En recherchant méthodiquement les différents paquets vasculaires de la hanche; en sachant toujours ce que l'on coupe; en exposant et en voyant parfaitement ce que l'on fait, on arrive presque toujours, sans perdre trop de temps, à désarticuler sans hémorragie notable. » Ils ont atteint ce but en perfectionnant le vieux procédé de Marcellin Duval. La technique des auteurs est élégante, mais elle reste longue, compliquée et choquante.

b) *La ligature de l'artère fémorale primitive ou de l'iliaque externe* n'a qu'une apparence de sécurité, l'hémostase préventive, ainsi que celle de la compression digitale de ces vaisseaux, étant toujours insuffisante.

c) *La ligature définitive de l'artère iliaque primitive* a déjà été faite avec succès par Valentine Mott, en 1827, pour pouvoir extirper sans hémorragie un anévrysme iléo-fémoral. Stephen Smith a rassemblé tous les cas publiés de 1829 à 1837 et Halstead ceux communiqués depuis 1880. Trendelenburg et Schoenborn ont aussi désarticulé quatre fois la hanche sans hémorragie grâce à cette ligature définitive. La méthode a été de nouveau préconisée par F. B. Bailey (1921), Barney Brooks (1921), Ch. Perret (1926) et Estor (1926). « Très supérieure au Momburg, la ligature de l'iliaque primitive donne des facilités du même ordre avec un risque beaucoup moindre » (Huard et Montagné). Quoique les chirurgiens qui ont employé cette ligature déclarent que l'occlusion de l'artère iliaque primitive n'entraîne pas la gangrène des lambeaux, la majorité des auteurs la rejette parce qu'elle ajoute une intervention nouvelle au choc de la désarticulation et diminue par ischémie la vitalité des chairs du futur moignon (Lecène).

d) La question de *l'hémostase provisoire de l'artère iliaque primitive ou de l'hypogastrique* se présente tout autrement. Elle n'a été jusqu'ici envisagée que dans la désarticulation inter-ilio-abdominale; Savariaud a préconisé, par voie extra-péritonéale, un fil d'attente et Lecène la ligature de l'iliaque primitive en nouant autour du vaisseau une mince sonde de Nélaton. Dans la désarticulation de la hanche, nous ne connaissons, jusqu'à présent, autre essai d'hémostase provisoire, que la compression digitale directe de l'iliaque primitive pratiquée par Mac Burney, à travers une laparotomie latérale. Après lui, d'autres opérateurs auraient aussi appliqué avec succès ce procédé (F.-B.

Bailey). Savariaud a déjà montré en 1902 que pour qu'une ligature artérielle soit à conseiller, il faut qu'elle remplisse deux conditions : qu'elle supprime, ou du moins atténue fortement l'hémorragie primitive, et qu'elle ne nuise pas à la nutrition du lambeau et ne détermine pas sa gangrène. J'ai appliqué, en 1930, à la clinique du professeur Angelesco, de l'hôpital Coltzéa de Bucarest, un procédé d'hémostase provisoire de l'artère iliaque primitive ou de l'hypogastrique dans la désarticulation de la hanche, lequel remplit amplement ces conditions. Ce procédé fut le sujet de la thèse sou-

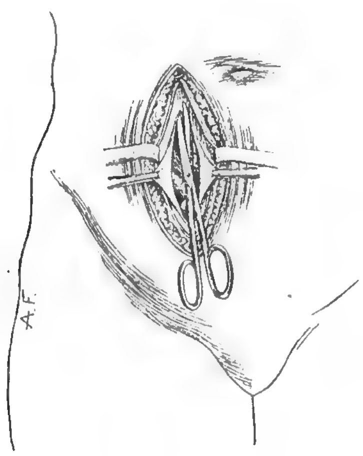


Figure 2.

tenue le 30 Octobre 1931 à la Faculté de Médecine de Bucarest par notre élève P. Hartmann. Notre procédé nous a donné pleine satisfaction : l'hémostase a toujours été parfaite (quoique théoriquement le sang puisse encore affluer dans les vaisseaux du membre correspondant à l'iliaque ligaturée, par ses anastomoses avec les branches viscérales de l'hypogastrique du côté opposé), sans choc pour les malades et la vitalité des tissus des lambeaux s'est entièrement conservée. Voici comment s'exécute ce procédé :

I. Préparatifs pré-opératoires. Nous découvrirons les états d'insuffisances organiques du malade par des investigations générales cliniques et de laboratoire et nous les traiterons

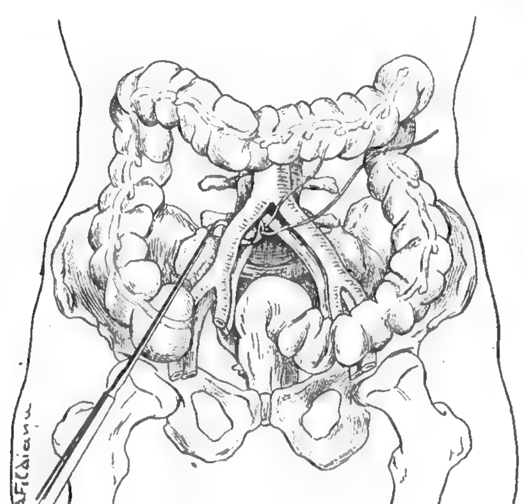


Figure 3.

en conséquence. Ce n'est qu'ainsi que nous pourrons peser avec précision les indications et les contre-indications de l'anesthésie que nous allons employer.

II. La préparation du malade pour l'opération sera faite d'après le programme établi par le professeur Daniel dans sa clinique, lequel comprend : la toilette; la mise en bon état des appareils circulatoire, urinaire et digestif par

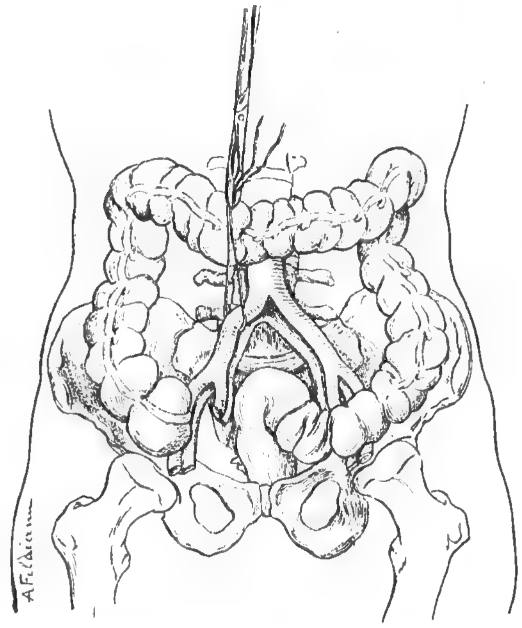


Figure 4.

régime et médicaments; la prévention des chocs opératoire, anesthésique et hémorragique par du sérum physiologique la veille et le jour de

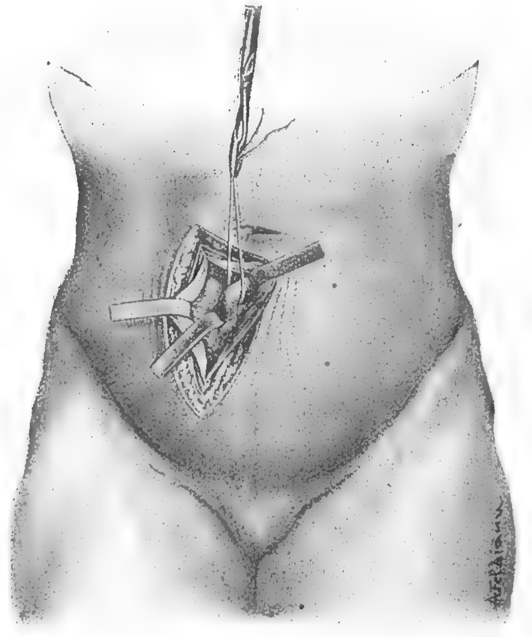


Figure 5.

l'intervention; la vaccination anti-infectieuse par des sérums et vaccins appropriés, s'il en est besoin.

Figure 6.

III. L'anesthésie. Nous pouvons employer soit la narcose avec de l'éther ou du chloroforme, soit l'anesthésie rachidienne. Chaque méthode conserve ses propres contre-indications.

IV. Position du malade. Nous mettons le malade dans le décubitus dorsal et plan Trendelenburg très incliné. Nous éloignons ainsi la masse du grêle du champ opératoire et refoulons le sang des membres inférieurs dans la partie

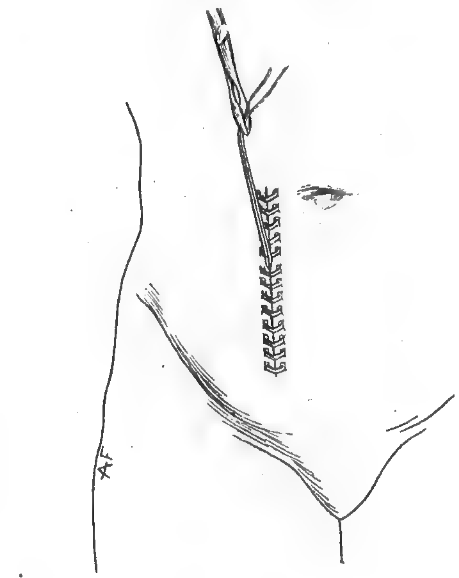


Figure 7.

supérieure du corps, réalisant ainsi une sorte d'auto-hémo-transfusion à la Perret.

V. L'aseptisation des téguments est faite.

VI. La technique opératoire est composée des temps suivants :

1° Incision cutanée Jalaguier d'une longueur de 8-10 cm. avec le centre devant l'épine iliaque antéro-supérieure correspondante (fig. 1).

2° Nous sectionnons l'aponévrose du droit abdominal antérieur et nous tombons sur le muscle. Après avoir défait ses adhérences de la gaine, l'aide le tire dedans avec un écarteur.

3° Nous ouvrons le péritoine de la façon suivante (procédé du professeur Angelesco) : nous

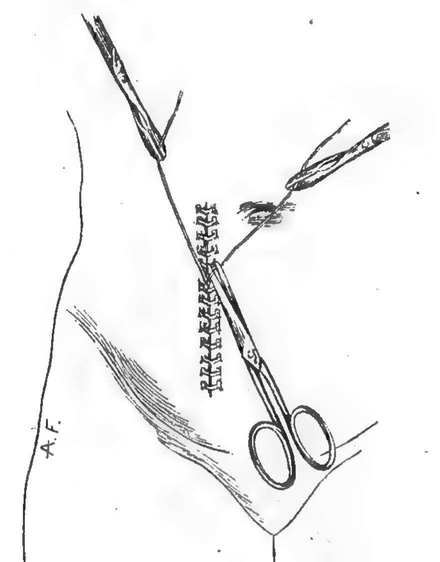


Figure 8.

saisissons la séreuse avec les dents d'une pince de dissection et la relevons; l'aide fait de même devant notre pince. Pendant que l'aide tient le péritoine relevé dans sa pince, l'opérateur le lâche afin que l'intestin se détache de la membrane et tombe. L'opérateur saisit de nouveau la séreuse et c'est à l'aide de la lâcher. En répétant alternativement plusieurs fois ces ma-

nœuvres, nous serons sûrs de ne tenir que le péritoine dans les pinces. Nous l'ouvrirons alors avec le bistouri sans crainte de sectionner l'intestin. Une fois la membrane coupée, nous repérons les lèvres de la brèche péritonéale avec deux pinces Péan. Nous agrandissons cette brèche avec les ciseaux (fig. 2) et nous mettons encore deux pinces aux angles. Nous montons un écarteur de Gosset pour bien voir en profondeur.

4° En repérant le promontoire, nous sentons sous le doigt les pulsations de l'artère iliaque primitive. Nous fendons le péritoine au-dessus de l'artère avec une sonde cannelée et la dénudons avec soin pour ne pas léser la veine satellite. Nous passons avec une aiguille Dechamps un gros fil de catgut n° 3 sous l'artère en chargeant ainsi le vaisseau dans l'anse du fil (fig. 3). En le tirant en haut, toute la circulation du membre inférieur s'arrête (fig. 4 et 5); en le relaxant, le sang reprend son cours. Si la brèche péritonéale d'au-dessus du vaisseau a été trop large, nous la réparons avec quelques points de catgut fin.

5° Nous refermons la paroi abdominale, étage par étage, d'après la technique habituelle (fig. 6), en laissant les bouts de notre anse de catgut sortir entre deux agrafes de la suture cutanée, et les confions à un deuxième aide (fig. 7). Celui-ci, en les tirant en haut, réalisera l'hémostase dont nous avons besoin. Maintenant le chirurgien peut tranquillement exécuter la désarticulation de la hanche. Après la déarticulation, quand tous les vaisseaux ont été liés dans la plaie, nous retirons de l'abdomen le fil, après avoir sectionné un de ses bouts au ras de la peau (fig. 8). De cette façon, les artères du moignon recouvreront leur entière perméabilité.

Notre procédé présente toute une série d'avantages. Premièrement, il détermine pendant la désarticulation une hémostase parfaite; le chirurgien peut donc se préoccuper à sa guise du confectionnement des lambeaux pour pouvoir bien recouvrir le moignon. Puis, il n'altère en rien la structure de la paroi vasculaire comme il se produit quand on emploie les fils d'attente ou les sondes nouées; de plus, la perméabilisation des vaisseaux, condition essentielle de vitalité pour les muscles du moignon, est effectuée par une manœuvre d'une extrême simplicité. Enfin, par la relaxation du fil d'hémostase, qui glisse par les lèvres de l'incision comme dans une coulisse, on peut montrer au chirurgien quel vaisseau saigne encore dans la plaie de désarticulation afin qu'il puisse exécuter une hémostase définitive parfaite. S'il arrive que l'hémorragie est encore trop abondante, l'hémostase provisoire est de nouveau obtenue par simple traction sur le fil.

J'ai employé ce procédé dans trois cas de désarticulation de la hanche pour des tumeurs malignes de la cuisse, avec d'admirables résultats immédiats.. Dans un quatrième cas, j'ai lié définitivement l'artère hypogastrique : tous les muscles du moignon se sont sphacélés, leur élimination totale s'étant faite en sept semaines et le moignon obtenu était difforme. Depuis lors, j'ai abandonné cette méthode et adopté celle de l'hémostase provisoire décrite ci-dessus. Elle a été aussi employée par nous sur l'artère sous-clavière pour extirper plus facilement un anévrysme traumatique de l'axillaire. Nous pensons qu'on pourrait se servir également du même manuel opératoire pour l'hémostase provisoire de l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale en mettant le fil par une laparotomie médiane. Les nombreuses extirpations du sympathique lombaire, que j'ai exécutées ces dernières années, nous ont montré largement la tolérance du vaisseau au traumatisme chirurgical. On conçoit bien qu'en pratique la nécessité de cette hémostase serait absolument exceptionnelle.

(*Travail de la première Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Bucarest.* Directeur : prof. C. Angelesco.)

BIBLIOGRAPHIE

F.-B. Bailey : Ligature préliminaire de l'iliaque primitive dans la désarticulation de la hanche. *Annals of Surgery*, t. **73**, n° 3, 1921, p. 285-293 (analysé par M. Guimbellot dans le *Journal de Chirurgie*, 1921, p. 378-380).

Barney Brooks (Saint-Louis) : Désarticulation de la hanche avec ligature préliminaire de l'artère iliaque primitive. *The Journal of the American medical Association*, t. **76**, n° 2, 1921, p. 94-96 (analysé par A. Basset dans le *Journal de Chirurgie*, 1921, p. 334).

E. Estor : De l'hémostase provisoire et préventive dans les désarticulations scapulo-humérales et coxo-fémorales et dans les amputations intéressant le quart supérieur des membres. *Semaine Médicale*, n° 10, 8 Mars 1905, p. 112. — Ligature de l'iliaque primitive comme premier temps de la désarticulation de la hanche pour volumineux sarcome de la cuisse. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 Mai 1926, p. 540-542.

L.-H. Farabeuf : *Précis de manuel opératoire.* 1 vol. (*Masson et Cie*), Paris, p. 663-694.

C. I. Ghitzesco et T. Coureleano : Anévrysme traumatique de l'artère axillaire ; extirpation, guérison. *Bull. et Mém de la Soc. de Chir. de Bucarest*, 7 Décembre 1932.

P Hartman : Desarticularea soldului cu emostaza provizorie a arterei ipogastrice corespondente (procédé du docteur Ghitzesco). *Thèse de Bucarest* (*typ. Av.*), 30 Octobre 1931.

P. Huard et M. Montagné : Un procédé « anti-choc » de désarticulation de la hanche. *Revue de Chirurgie*, n° 8, Octobre 1931, p. 558-581.

P Lecène et P. Huet : Chirurgie des os et des articulations des membres. 1 vol. (*Masson et Cie*), Paris, 1929, p. 392-412 et 442-449.

Ch. Perret : De l'importance capitale qu'il y a, en présence d'une tumeur maligne de la cuisse, d'opérer en position de Trendelenburg pour lier l'artère iliaque primitive par voie abdominale, puis sectionner entre ligatures les vaisseaux fémoraux avant de procéder à la désarticulation de la hanche. *La Presse Médicale*, n° 25, 27 Mars 1926, p. 389.

M. Savariaud : Un cas de désarticulation inter-ilio-abdominale. *Revue de Chirurgie*, n° 9, Septembre 1902, p. 346-366.

LA SONDE A DEMEURE

APRÈS

LES CALCULS VÉSICAUX

Par **Assil MOUKBIL**

Chirurgien de l'hôpital urbain de Konya (Turquie).

Après les opérations sur la vessie, surtout à la suite des opérations pour calculs vésicaux, faut-il ou non évacuer régulièrement par la sonde à demeure, ou bien laisser les urines s'accumuler dans le réservoir urinaire? Question importante qu'il faut prendre en considération dans les services de chirurgie, d'urologie et nous devons préciser la conduite à tenir.

En effet, il est très important et difficile de maintenir, ou de faire fonctionner une sonde, appliquée selon les règles rigoureuses de l'asepsie et de l'antisepsie, et laissée à demeure. Etant donné que la sonde est un corps étranger pour la vessie et l'urètre, il est évident que l'organisme s'efforcera continuellement de s'en débarrasser. En outre, ce contact insolite pour la muqueuse de l'appareil urinaire produit une irritation qui engendre les phénomènes suivants : catarrhe, inflammation, sécrétion muqueuse abondante, accolement par places de la sonde à l'épithélium: des sédiments urinaires se déposent sur la sonde; on observe des calculs secondaires, le décollement de l'épithélium et l'incrustation.

Malgré toutes les précautions, la sonde à demeure peut se boucher. Alors il se produit de fortes contractions vésicales qui donnent lieu à l'écoulement de l'urine par-dessus le pubis, par l'urètre, en rejetant la sonde, ou bien entre la sonde et l'urètre.

L'application de la sonde à demeure, surtout chez les malades guéris d'une urétrite antérieure, peut faire réapparaître l'inflammation et donner lieu surtout à de nombreuses complications et à des destructions imprévues. La sonde à demeure s'obture assez vite par les caillots et le mucus. Elle détermine de la cystite, de l'urétrite, une péri-urétrite et des phlegmons. Parfois, elle provoque de violents ténesmes, des contractions vésicales, des érections.

La production de mucus vésical augmente par suite de l'irritation.

Selon l'espèce de sonde employée, celle-ci est plus ou moins vite abîmée. Dans les cas où l'on applique la sonde à demeure, il faut encore prendre de grandes précautions aseptiques et antiseptiques pour prévenir ces complications.

Marion met la sonde à demeure, et exige qu'elle fonctionne bien, surtout dans les cas où la vessie est hermétiquement suturée. Il conseille de veiller à ce que la sonde fonctionne régulièrement et ne soit bouchée par des caillots et, le cas échéant, la déboucher par de petits lavages ou la changer.

F. Woelcker est partisan de la sonde à demeure. Oscar Rumpel pense qu'il faut vider régulièrement la vessie pour qu'elle puisse se cicatriser par première intention. D'après Hugo Neuhauser, la sonde à demeure ne laisse pas l'urine s'accumuler dans la vessie, et, par conséquent, celle-ci ne se distend pas pour laisser échapper les urines par les sutures, et donner naissance à une fistule sus-pubienne. Le bout fenêtré de la sonde doit venir prendre contact avec la partie la plus déclive de la vessie. A cet effet, la sonde doit être introduite pendant l'ouverture de la vessie, afin de laisser contrôler si son extrémité est à la place désirée. Après la fermeture de la vessie, il faut vérifier si le drainage est bien réalisé, puis la sonde doit être fixée au dehors pour ne pas échapper.

Selon Pels Leusden, il serait bon de laisser pour une semaine une sonde à demeure ou bien de laisser uriner le malade, ou de vider la vessie avec une sonde, à des heures déterminées, dans les cas aseptiques et suturés.

Après l'extraction du calcul, dans les cas infectés, Ombrédanne draine la vessie au-dessus du pubis et pose une sonde urétrale et, dans tous les autres cas, il préconise la sonde à demeure.

La plupart des chirurgiens sont partisans de la sonde à demeure. Les uns évacuent la vessie toutes les deux à trois heures, d'autres la maintiennent un certain temps. Les uns la laissent cinq, huit à dix jours, d'autres quatorze jours, et pensent qu'il serait inutile de la laisser davantage. Quelques-uns laissent la sonde jusqu'à la cicatrisation complète. Ceux qui sont

partisans de laisser la sonde deux semaines en place jugent nécessaire de la changer au moins une fois par semaine.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'opérer dans notre service de chirurgie, au cours de deux années, 63 cas de calculs vésicaux. La sonde à demeure n'a été mise dans aucun de nos cas; et il n'a pas été nécessaire de sonder la vessie après l'opération, pour une rétention ou n'importe quelle autre cause.

Nous donnons ci-dessous les détails de la manière dont nous procédons pendant et après l'intervention :

Tous nos cas se rapportent à des hommes âgés de 2 à 45 ans. La *sectio alta* a été pratiquée dans tous les cas, et sauf quelques adultes rachi-anesthésiés ou endormis à l'évipan sodique, tous nos malades ont été kélénisés.

Chez 58 de nos malades, la vessie, étant propre, a été suturée.

La cicatrisation complète s'est effectuée en dix à quinze jours. Dans 5 cas seulement, une petite fistule sus-pubienne se forma et dura quatre à huit jours, laissant passer quelques gouttes d'urine par jour; elle se cicatrisa en douze à seize jours. Les cinq autres cas étant compliqués de cystite, la vessie fut laissée ouverte et drainée par la région hypogastrique. La cystite guérie, le drain fut retiré; la vessie se cicatrisa sans sonde à demeure en vingt à cinquante-deux jours.

Le lavage et le remplissage de la vessie, avant l'intervention, sont par eux-mêmes des opérations. Surtout chez les petits enfants et dans les cas où le calcul s'est engagé partiellement dans le col vésical, il est impossible de faire uriner le malade, d'évacuer la vessie complètement à l'aide d'une sonde, de la laver par un antiseptique et de la remplir d'une solution stérile.

D'autre part, on peut évacuer la vessie tant qu'on voudra; l'urine est émise continuellement par les reins, et il y a toujours plus ou moins une cystite due au calcul qui supprime l'antisepsie.

Nous n'avons dans aucun de nos cas lavé ni rempli la vessie avant l'intervention. Le cul-de-sac péritonéal a été facilement trouvé et refoulé par une mèche de gaze. La vessie a été trouvée derrière le pubis, et les calculs ont été extraits très facilement.

Une fois arrivé à la vessie pour la taille hypogastrique, nous l'incisons très peu, le plus loin possible du col vésical. La vessie ouverte, nous évacuons son contenu à l'aide d'une poire élastique ou bien nous le recueillons par des gazes stériles. Au besoin l'incision sera élargie à l'aide des ciseaux; le bord de l'incision n'est jamais élargi ni déchiqueté par la pression digitale. Une fois le calcul extrait par les tenettes, la vessie et l'espace prévésical sont lavés et désinfectés deux fois avec une solution d'oxycyanure de mercure à 1/4000. Puis la vessie est suturée sur deux plans et fixée au gros catgut à la partie la plus haute de l'incision pariétale par sa partie la plus déclive. La cavité de Retzius et l'extrémité supérieure de la plaie sont drainées par des mèches de gaze; la paroi est suturée sur trois plans.

On doit faire très attention, surtout chez les enfants, à ce que le bandage ne soit pas humecté par l'urine. Le bandage souillé sur n'importe quelle partie infecte la plaie opératoire, provoque la macération, l'infection; la cicatrisation *per primam* est compromise.

Le pansement est renouvelé au bout de vingt-quatre heures; les mèches sont tirées par moitié. Après quarante-huit heures les mèches sont entièrement extraites. Si on les laisse davantage, l'infection ou la macération surviennent.

Les malades émettent leurs urines tout seuls dès le premier jour. Les sutures de la paroi sont enlevées le huitième jour; le malade commence à marcher le neuvième jour. Après l'opération comme avant l'intervention nous prescrivons régulièrement l'urotropine ou l'helmitol pendant quelques jours.

Dans 63 cas que nous avons opérés de la sorte, nous n'avons observé aucun accident, aucune infection ou complication initiale, tardive, locale ou générale. Cinq cas seulement concernant des cas de calculs avec cystite, la vessie fut drainée par la région hypogastrique, et après un temps plus ou moins long, le drain étant retiré, la vessie se cicatrisa spontanément, sans sonde à demeure. Les 58 cas ont tous guéri dans un temps très court sans sonde à demeure.

Conclusions.

I. — La meilleure méthode chirurgicale pour les calculs de la vessie est la *sectio alta*.

II. — Le lavage de la vessie avant l'intervention n'étant pas possible dans tous les cas, nous l'avons négligé.

III. — La vessie, une fois ouverte, est lavée au cours de l'opération.

IV. — Il n'est pas nécessaire de remplir la vessie pour la trouver; on la rencontre facilement derrière le pubis.

V. — Il serait inutile de mettre une sonde à demeure après ces opérations où la vessie est complètement suturée ou drainée. La sonde cause plus de dégâts qu'elle ne rend de services.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Février 1935.

A propos du procès-verbal. — M. **Charles Richet** s'élève avec force « contre les erreurs amassées par M. Roubakine dans sa communication à l'Académie. C'est de la statistique antiscientifique à la manière des statistiques soviétiques ». L'auteur reviendra prochainement sur le problème de la natalité en France, car « il ne faut pas laisser les erreurs de M. Roubakine se répandre dans le public ».

Décès de M. Vaillard. — Allocution de M. **Siredey.**

Présentation d'ouvrages. — 1° la *colibacillose* de M. **Strominger** (Bucarest), par M. **Legueu;** 2° les *comptes rendus du 38e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et de langue française*, par M. **G. Guillain.**

La lymphogranulomatose bénigne doit être nommée bubon climatique. — M. **E. Brumpt** montre que l'identité de la lymphogranulomatose bénigne et du bubon climatique, admise par Brault (Alger) en 1907 et par Nicolas, Favre et Phylactos en 1922, est confirmée par la réaction de Frei ; il n'y a aucune raison valable pour abandonner une désignation d'un usage universel depuis près de 40 ans.

Etude d'un schizo-saccharomyces nouveau isolé d'une scaphoïdite tarsienne de l'enfant. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** rapportent l'observation d'un cas de mycétome du pied chez un enfant de 3 ans, pris d'abord, d'après l'aspect radiographique, pour une scaphoïdite tarsienne de Kœhler. Les mycétomes du pied, rares en Europe, se développent en général à la suite d'une plaie; l'origine de l'affection n'a pu être précisée dans le cas rapporté. Le parasite isolé rentre dans le genre Schizosaccharomyces; dans le tissu pathologique, il a l'aspect de grains munis d'une membrane capsuleuse et formant des massues rayonnantes; la formation de grains par des champignons appartenant à ce genre n'a pas encore été signalée.

Contribution à l'étude de la pathogénie et du mécanisme de production des accidents consécutifs au traitement antirabique. — MM. **Marinesco** et **E. Façon**, à propos d'un cas de paralysie ascendante fruste survenue pendant un traitement antirabique, étudient le mécanisme des accidents consécutifs à ce traitement; dans certains cas et surtout dans les cas graves à évolution mortelle, le virus fixe intervient; dans beaucoup d'autres, principalement dans ceux qui ont une évolution bénigne, il s'agit d'un virus neurotrope susceptible de produire des troubles pathologiques par suite du fléchissement de l'immunité locale, conséquence de l'introduction parentérale du vaccin.

Angiomes cérébraux. Importance de l'angiographie cérébrale dans leur diagnostic. — M. **Egas Moniz** rappelle que les angiomes cérébraux ne doivent pas être confondus avec les anévrysmes et qu'ils se rapprochent des tumeurs; leur diagnostic n'est en général fait qu'à l'intervention ou à l'autopsie; il peut cependant être porté facilement sur le vu des images angiographiques. Les angiomes cérébraux sont loin d'être rares; les angiomes artériels purs sont mis en évidence par l'injection de thorostrat dans la carotide primitive; les angiomes veineux purs sont visibles sur les phlébographies qui montrent des dilatations veineuses ou des veines serpigineuses. Chez une jeune fille de 16 ans présentant un syndrome d'hypertension intracranienne sans stase et sans signes de localisation, l'artériographie et la phlébographie ont décelé un aspect typique d'angiome artério-veineux, variété exceptionnelle; la malade a été améliorée par la ligature de la carotide primitive suivie de radiothérapie profonde dirigée sur le siège exact de l'angiome précisé par l'artériographie. Etudiant les indications de la ligature de la carotide interne et de celle de la carotide primitive, l'auteur pense qu'on peut faire sans danger la ligature de la carotide interne chez les sujets jeunes quand l'artériographie a indiqué que la cérébrale postérieure ne naît pas directement du siphon carotidien.

Le paludisme à Phong-Thô. — M. **Marchoux** présente une note de M. **Dang-Hanh-Kiên** qui étudie les caractères du paludisme à Phong-Thô, une des régions les plus insalubres et les moins accessibles du Haut-Tonkin. La malaria n'épargne aucune peuplade; parmi les autochtones, les Méos et les Mans sont pratiquement tous impaludés et les Thaïs, qui ont des habitudes de propreté inconnues des races précédentes et chez qui le moustiquaire est assez répandu, sont contaminés dans la proportion de 70 pour 100 environ; cependant les autochtones ont une tolérance relative pour l'hématozoaire; ils ne présentent pas de formes sévères, la bilieuse est exceptionnelle et l'index splénique est moins élevé que chez les Annamites originaires du delta qui vivent à Phong-Thô et y présentent un paludisme grave; les Français paient comme les Annamites un lourd tribut à l'affection. La prophylaxie individuelle par la quininisation préventive semble d'une efficacité douteuse.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique et son traitement préventif par la biocholine intraveineuse. — M. **Marchoux** présente une note de M. **Dang-Hanh-Kiên** qui a observé de nombreux cas de bilieuse chez les Annamites de Phong-Thô; la quinine ne paraît pas être la cause déterminante de la maladie et l'hypocholestérinémie semble être le fait principal; avec le traitement classique (sérum antivenimeux, chlorure de calcium) la mortalité est de 30 à 35 pour 100; elle s'abaisse consi-

dérablement avec les injections de biocholine préconisée par De Raymond; la voie veineuse paraît plus active que la voie sous-cutanée; l'injection de biocholine à tout paludéen qui présente soit une asthénie marquée, soit un peu d'ictère, soit des douleurs hépatiques et lombo-rénales plus accusées que normalement, semble constituer une méthode prophylactique de la bilieuse.

Le traitement des tumeurs malignes de l'homme par le venin de cobra. — M. **Jacques Lavedan** apporte les résultats du traitement de 51 cas de cancers histologiquement confirmés par les injections de venin de cobra poursuivies régulièrement pendant au moins 4 mois. La dose initiale a été de 5 unités souris, répétées 3 fois un jour sur deux; la dose a été augmentée de 5 unités toutes les 3 injections jusqu'à 50 unités; à partir de cette dose, il n'a plus été fait que deux injections par semaine. Les injections ont toujours été bien supportées sauf lorsqu'elles ont été faites accidentellement dans un vaisseau; aucun cas de néphrite n'a été observé, mais la production des hémorragies semble favorisée et il a fallu dans la plupart des cas suspendre les injections au moment des règles.

Les algies cancéreuses n'ont été améliorées que dans un dixième des cas au maximum: dans ces conditions, lorsqu'il s'agit de cancéreux incurables pour lesquels la question d'accoutumance ne joue pas, il n'y a pas intérêt à préférer à la morphine une médication aussi inconstante dans ses effets et très coûteuse. Le venin de cobra n'a pas sur l'état général d'action plus nette ou plus prolongée que tant d'autres médications à peu près abandonnées: plomb, cuivre, toxine streptococcique. Le venin de cobra est sans action sur l'évolution des tumeurs même lorsqu'il est injecté directement dans elles; les examens histologiques montrent que dans les cancers ainsi traités, les cellules néoplasiques gardent leur vitalité.

Six années de vaccination antidiphtérique dans la population scolaire d'une grande ville. — M. **P. Poulain** montre d'après l'expérience acquise à Saint-Etienne que la vaccination par l'anatoxine à la dose de 60 unités en 2 ou 3 injections est inoffensive et met à peu près sûrement à l'abri de la diphtérie (1 cas a été observé sur 6.000 enfants); aux doses de 5 à 50 unités, la vaccination est d'autant plus efficace que le nombre d'unités injectées est plus élevé; avec des doses variant de 5 à 35 unités, les enfants de 2 à 6 ans ont 4 fois moins de risque de contracter la diphtérie et 12 fois moins d'en mourir que les non-vaccinés; aucun décès n'est survenu chez les enfants vaccinés avec 40 unités ou plus. Il est possible de vacciner 85 pour 100 des enfants dans les écoles maternelles, mais il est à souhaiter que la vaccination soit rendue obligatoire.

Election d'un membre titulaire dans la section de pharmacie. — M. **Goris** est élu par 63 voix contre 2 à M. **Hérissey** et 1 à MM. **Bruère** et **Guerbet.**

Election d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire. — Sont classés: en 1re ligne, M. **Roussel**; en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bourdelle, Guérin, Henry, Panisset** et **Piettre.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Février 1935.

Les applications cliniques de l'épreuve de l'hyperpnée provoquée. — M. **Laruelle** (Bruxelles) présente une série de films cinématographiques très démonstratifs pris dans des affections variées du système nerveux (thrombose cérébrale, gliome kystique, sclérose en plaques, maladie de Biermer, etc., etc.), qui montrent les services que peut rendre en neurologie l'épreuve de l'hyperpnée provoquée en révélant par anticipation des symptômes qui normalement ne sont destinés à apparaître qu'à un stade plus avancé et en précisant le siège et l'étendue des lésions.

Cette méthode permet ainsi de dépister précocement les premières manifestations des affections nerveuses organiques, à la condition toutefois que le patient sache respirer convenablement, que l'on explore le système nerveux au début de l'épreuve, moment où les particularités à mettre en évidence apparaissent le mieux, et que l'on n'attende pas l'apparition de la contracture tétanique.

Un cas de tétanos traité et guéri par la sérothérapie et le gardénal intraveineux. — MM. **G. Etienne** et **P.-L. Drouet** (Nancy), dans un cas de tétanos de gravité moyenne (incubation de 10 jours, évolution fébrile progressive, rigidité absolue et permanente), se basant sur la similitude du tétanos et de l'intoxication strychnique d'une part, et, d'autre part, sur l'antidotisme réversible strychnine-barbiturique, ont tenté la subtitution au chloral du gardénal sodique en injections intraveineuses, de pair naturellement avec la sérothérapie intensive. Le résultat fut des plus frappants; dès le second jour du traitement, le malade dormait, les contractures cédaient et la guérison fut ensuite rapide.

Cette technique, si d'autres faits viennent l'appuyer, constituerait certainement une grande simplification du traitement du tétanos déclaré.

Sur un cas de kala-azar observé à Paris chez une adulte et rapidement guéri par la stibiothérapie. — MM. **Jacques Decourt** et **Ch. Aries** relatent l'observation d'une Parisienne de 42 ans atteinte de kala-azar. L'affection avait été contractée 2 ans auparavant pendant un séjour de quelques mois sur la Côte d'Azur. L'aspect clinique et les réactions humorales réalisaient l'ensemble si caractéristique qui permet aujourd'hui de reconnaître aisément la leihmaniose viscérale. La guérison fut rapidement obtenue par des injections intraveineuses d'un sel organique d'antimoine (uréastibosane). Ce traitement a été l'occasion d'accidents d'intolérance dont les auteurs discutent la nature. Ils pensent que ces accidents sont en rapport avec une floculation des albumines sanguines, analogue à celle qui se produit *in vitro* lorsque le sel d'antimoine est mis en contact avec le sérum du malade et ils proposent de les prévenir en combinant à la médication stibiée des injections d'hyposulfite de magnésium.

Un cas parisien de kala-azar traité par l'uréa-stibamine. — MM. **René Bénard, M. Poumailloux** et **J. Brincourt.** Une jeune Parisienne de 17 ans, ayant séjourné 11 mois plus tôt dans le Midi, est prise d'une fièvre rémittente à grandes oscillations, qui pendant 4 mois reste totalement inexpliquée. Tous les diagnostics envisagés se sont l'un après l'autre démontrés controuvés. C'est seulement au bout de ce temps l'apparition d'une splénomégalie importante avec anémie, leucopénie et hypogranulocytose qui fait poser le diagnostic de kala-azar, confirmé par une ponction de la rate permettant de mettre en évidence des leishmania.

Une incubation aussi longue n'a rien d'extraordinaire. Relativement courte, — 2 à 6 mois chez l'enfant, — elle peut atteindre et dépasser un an chez l'adulte; chez l'animal elle peut même être beaucoup plus longue encore, comme l'ont montré les expérimentateurs hindous. De telle manière que pendant la période de latence, certains malades qui s'ignorent sont susceptibles de transmettre la maladie, comme également d'autres peuvent en présenter des manifestations tellement atténuées ou atypiques que le diagnostic risque le plus souvent de ne pas être posé. L'existence de lésions buccales, tant chez l'homme que chez les animaux, donne à penser qu'à côté de la transmission généralement admise par les phlébotomes, il y a lieu de faire une place à la transmission directe du chien à l'enfant.

De toutes les réactions de laboratoire, la formolgélification est à la fois la plus simple et la plus pratique. Sans doute certains sérums de syphilitiques, à Wassermann fortement positif, pourraient être une cause d'erreur. Mais même dans ces cas, la réaction n'est jamais aussi rapide.

L'inversion du rapport sérum-globuline est fréquente, elle n'est toutefois pas constante. Par contre, ce qui se rencontre dans tous les cas, c'est une diminution plus ou moins importante de la sérine.

Au point de vue thérapeutique, l'uréa-stibamine a donc dans le cas présent, comme dans tous ceux antérieurement publiés, un résultat remarquablement rapide.

Un incident survenu à la suite d'une injection de 0 gr. 60 amène à conclure qu'il y a intérêt à ne pas dépasser un centigramme quotidien par kilogr. de poids. L'anthiomaline a été également bien tolérée par voie intraveineuse. Les tests de guérison manquent jusqu'ici, les modifications sanguines persistant longtemps après la guérison apparente.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Janvier 1935.

Diathermocoagulation des métrites chroniques du col. — M. **J.-E. Marcel** présente un film sur ce mode de traitement; il débute par la présentation de l'instrumentation, puis passe en revue les différentes formes de métrite chronique du col et leur évolution avant la diathermocoagulation, pendant les jours et les semaines qui suivent et à l'époque de la guérison. 10 cols guéris, dont 2 chez des malades jusqu'alors stériles devenues ensuite enceintes, terminent ce film, qui illustre la valeur de cette méthode et qui ouvre en même temps des horizons nouveaux sur la cinématographie des cavités profondes de l'organisme — jamais réalisée jusqu'alors — et par conséquent sur l'enseignement des sciences médicales.

Syndrome de Raynaud. — MM. **P. Aubourg** et **P. Le Go** présentent un malade dont le syndrome douloureux, l'impotence fonctionnelle et les ulcérations du pied ont disparu, après un traitement électrique par courants exponentiels de basse fréquence.

Vérification des courbes des courants employés en électrothérapie. — MM. **P. Aubourg** et **P. Le Go**, sur un oscillographe Casser, montrent à l'écran et présentent en photographie les courbes des courants employés, en électrothérapie, au service de l'hôpital Beaujon. Cet étalonnage devrait être exécuté lors de la mise en usage de tout appareil de thérapeutique par l'électricité et vérifié de nouveau après un certain temps de fonctionnement.

Diagnostic rapide des états leucémiques. — M. **A. Bécart** indique un moyen simple et facile de diagnostic des leucémies à portée du praticien : l'examen à l'œil nu du sang étalé sur lame, sans coloration, sans microscope, qui montre un aspect granité très caractéristique.

La bronchoscopo-thérapie dans les abcès pulmonaires chroniques. A propos de quelques cas guéris. — M. **Soulas** montre que la bronchoscopo-thérapie est un des éléments essentiels du traitement des abcès du poumon, mais avec des succès variables et qui sont influencés par certains facteurs dont la chronicité est un des plus importants. Le pourcentage des guérisons complètes qui est de 70 pour 100 dans les abcès aigus ne sera que de 50 pour 100 dans les abcès chroniques récents (2 à 5 mois) et de 15 à 20 pour 100 dans les vieux abcès chroniques. Si la guérison n'est pas obtenue, on aura à peu près toujours une amélioration qui permettra de pratiquer, dans de bonnes conditions, une opération sanglante. La conduite du traitement, variable selon les circonstances, doit s'inspirer non seulement de la complexité des lésions pulmonaires, mais aussi des remaniements anatomo-pathologiques du système bronchique ainsi que des désordres de la physiologie des bronches. La bronchoscopie qui rend compte de l'état bronchique devient donc un guide pour la thérapie endo-bronchique et un élément d'information dans l'appréciation du pronostic.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

7 Janvier 1935.

Volumineux fibrome du col utérin. — M. **J.-L. Lapeyre.** M. **Douay**, rapporteur. La tumeur remplit la totalité du vagin et sort par la vulve. A ce niveau le fibrome est nécrosé, ce qui fait croire à une inversion utérine. L'ablation est faite par hystérectomie totale: l'opération est très difficile. Les suites opératoires sont graves car la tranche vaginale se gangrène. Cependant la malade guérit.

Le rapporteur estime que pour des fibromes du col il faut passer par voie vaginale.

— M. **Séjournet** a opéré par voie vaginale un gros fibrome du col dont il a fait le morcellement.

Granulie des poumons chez une accouchée. — M. **Bidoire.** Il s'agit d'une II-pare ayant eu une coxalgie dans l'enfance. A 7 mois 1/2 de grossesse elle fait un accouchement prématuré. Le 3e jour après l'accouchement, élévation de température à 39 sans autres signes. La température reste élevée, le 12e jour apparaît un syndrome asphyxique avec tendance au collapsus et nombreux râles disséminés dans les poumons. La mort survient peu après.

A l'autopsie on trouve une granulie pulmonaire sans foyers pneumoniques et sans lésions bacillaires anciennes. Tous les autres organes sont sains.

Ictère grave congénital par infection colibacillaire transplacentaire. — M. **J. Ravina** rapporte l'observation d'une femme qui, au cours de sa première grossesse, il y a 5 ans, avait fait une pyélonéphrite à colibacilles. Cette malade ne s'était pas soignée depuis ce premier accouchement.

Au 4e mois de sa 2e grossesse on observe dans ses urines de véritables décharges de colibacilles. Cependant la gestation évolue normalement et la femme accouche à terme d'un enfant de 4.100 gr. Celui-ci a un ictère jaune orangé: ses urines sont foncées, le foie gros, il n'y a pas de température. Le 3e jour l'état s'aggrave. Dans les urines on trouve de l'albumine, des pigments biliaires, de l'urobiline, des leucocytes, des cylindres, des cellules rénales et des colibacilles.

L'enfant meurt et à l'autopsie on trouve des signes d'hépatite suraiguë et de néphrite aiguë.

— M. **Brindeau** a observé chez une femme enceinte un cas de colibacillurie avec pyurie grave pour laquelle on a fait une césarienne vaginale. On a prélevé du sang du cordon et examiné les urines de l'enfant; dans les deux, il y avait des colibacilles. L'enfant n'a pas survécu.

Présence de Prolan b dans un kyste lutéinique. — MM. **Brindeau** et **Hinglais**. Chez une femme pour laquelle le diagnostic était hésitant les examens annexes montrent la présence de 120 unités de prolan b. On conclut que la grossesse n'est pas en évolution et qu'elle a probablement été interrompue. Or, comme cette femme présente peu après des métrorragies, on l'opère et on trouve un kyste lutéinique gros comme un œuf.

Grossesse abdominale de 6 mois 1/2. Difficulté de diagnostic. Opération. Guérison. — MM. **Devraigne, J. Ravina** et **Leroy.** Il s'agit d'une I-pare de 37 ans dont les premiers mois de la grossesse avaient été normaux. A 5 mois apparaissent des douleurs abdominales vives, l'abdomen est tendu et augmente rapidement de volume. Au 6e mois surviennent des métrorragies pour lesquelles la femme entre à l'hôpital.

A ce moment l'abdomen est tendu, le col perméable dévié à droite, à gauche on sent une masse dure et sensible. Les bruits du cœur fœtal sont difficiles à percevoir.

Peu après la malade fait une crise douloureuse aiguë à tendance syncopale, elle est pâle, le pouls est à 120, l'abdomen a augmenté de volume et on sent nettement la masse abdominale qui se contracte.

Une radiographie montre un enfant normal en position transversale.

Deux jours après nouvelle crise abdominale: on décide alors d'interrompre la grossesse: la pose d'une laminaire puis d'un ballon ne donnent pas de résultat.

Mais les douleurs devenant de plus en plus vives et la masse pelvienne de plus en plus volumineuse, on décide d'intervenir par l'abdomen.

Le ventre ouvert, on trouve sous l'épiploon au milieu d'adhérences un sac fœtal d'où s'échappe le liquide amniotique. On extrait un enfant qui mourra 1/4 d'heure après. La masse pelvienne gauche était formée de caillots anciens organisés. L'utérus était en arrière et à droite.

La poche est réséquée partiellement en restant à distance de l'intestin, on la draine par Mikulicz.

Les suites furent difficiles mais la malade a guéri.

— M. **Couvelaire.** — En pareil cas, toutes les erreurs de diagnostic sont possibles; mais, il est contre-indiqué de tenter d'interrompre une grossesse sans être assuré de l'état de l'utérus, du col et du bassin.

— M. **Proust.** La radiographie peut rendre service pour le diagnostic des grossesses extra-utérines.

— M. **Bouchacourt.** Il faut être très prudent sur la position un peu latérale du fœtus comme signe de diagnostic radiologique de la grossesse ectopique. Dans l'état actuel de nos connaissances le diagnostic radiologique de grossesse extra-utérine est impossible.

— M. **Brindeau** se demande si, dans le cas présent, il ne s'agissait pas d'une grossesse extra-utérine intra-ligamentaire.

— M. **Cathala.** Lorsque le diagnostic de gestation ectopique est douteux il y a avantage à faire au doigt une exploration intra-utérine.

— M. **Douay** est du même avis, il l'a fait à plusieurs reprises avec des bougies en gomme et sans le moindre inconvénient.

Appareil permettant de calculer les périodes de stérilité physiologique suivant les méthodes de Knaus et de Ogina. — M. **Vignes.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Janvier 1935.

La radiothérapie moyen de détermination de l'hormone directrice. — M. **J.-A. Huet** rappelle ses travaux précédents sur le rôle régulateur de la radiothérapie, et sur le principe de la relativité hormonique. Il insiste sur l'importance de la radiothérapie des glandes endocrines, qui permet en agissant sur l'état anatomique circulatoire et nerveux péri-glandulaire de libérer les hormones directrices têtes de groupe. L'auteur rapporte un certain nombre d'observations typiques qui permettent de mettre en relief la double action de la radiothérapie: diagnostique et thérapeutique.

Radiographie des maxillaires. — M. **Culty.** L'examen radiographique des maxillaires, d'après la méthode classique, comporte 3 incidences correspondant aux 3 dimensions de l'espace: face basse, film courbe sous-maxillaire et maxillaire défilé. Les superpositions osseuses et déformantes créées par ces incidences rendent délicates les interprétations de clichés. Pour pallier à ces inconvénients, on peut utiliser pour obtenir des vues de profil l'incidence suivante: malade en décubitus ventral, poitrine soulevée; de ce fait, la tête plonge par son vertex et le plan du massif facial dans cette position de profil oblique devient parallèle au plan de la cassette déposée à plat sur une table horizontale. Léger décalage de l'ampoule vers la face, pour chasser l'hémimaxillaire sain. Centrage à deux doigts au-dessous du conduit auditif externe, le rayon normal rasant la branche montante du maxillaire inférieur sain. Les clichés obtenus donnent une large vue sur 2 hémimaxillaires supérieur et inférieur et abordent la région de la fosse canine.

Téléroentgenthérapie. Etude des champs d'irradiation par une méthode photométrique. — M. **Lucien Mallet**, après avoir montré le but et les avantages de la téléroentgenthérapie, expose une nouvelle méthode de mesure des champs d'irradiation, qui repose sur l'emploi d'une cellule à couche d'arrêt (oxyde de Cu 8 Au) excitée par un écran fluorescent. Les variations du courant produit par les variations du flux lumineux de l'écran soumis aux rayons X indiquent très exactement les différences d'intensité. C'est une méthode très rapide, dont les indications peuvent être ramenées à une notification en unités « r ». L'auteur examine ensuite les principales indications des techniques téléroentgenthérapiques. Traitement à un mètre, pour les cancers à localisation restreinte de la face et du cou ou plus étendus du thorax et du sein, dont la durée doit être répartie sur plusieurs semaines à doses journalières assez faibles (50 r). Traitements à deux et trois mètres pour les leucémies, lymphogranulomatoses et diverses affections médicales à doses faibles (10 à 25 r).

Description d'un appareil nouveau de radiothérapie permettant de doubler la dose incidente à la peau par l'effet de division du champ principal en champs secondaires. — M. **B. Grynkraut** considère comme prouvé qu'un champ de petite dimension supporte sans inconvénient la dose double d'un champ grand d'irradiation, en fractionnant la dose chronologiquement. On augmenterait donc la dose en partant d'un double principe: celui du facteur « temps » et en divisant la dose dans l'espace. A l'aide d'une grille on délimiterait des orifices en forme de quadrilatère, dont la surface serait égale à 2 cm. carrés chaque. Autour des surfaces à irradier, il se formerait des surfaces bordantes inaccessibles aux rayons étant recouvertes par les parois en plomb de la grille et dont la vascularisation resterait intacte, à l'abri d'une endartérite oblitérante et de nécrose cutanée: il est donc possible qu'une suppléance vasculaire s'établisse entre les vaisseaux nourriciers de la peau irradiée et non irradiée, ce qui permettrait une augmentation de la tolérance de la peau aux rayons.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Janvier 1935.

Arthrodèse pour coxalgie à la période d'état chez un enfant. — M. **Guilleminet** montre l'excellent résultat fonctionnel et orthopédique qu'il a obtenu chez un enfant de 14 ans, chez qui, après un traitement par la traction continue et l'immobilisation plâtrée, il fut amené à pratiquer une arthrodèse extra-articulaire. La coxalgie était en pleine période d'état et bien que le greffon ne se soit pas soudé solidement au grand trochanter, le résultat est très satisfaisant. Il est à noter que l'enfant présentait un bon état général et qu'il n'y avait pas d'abcès.

— M. **Tavernier.** L'arthrodèse extra-articulaire, à condition qu'elle assure une bonne ankylose de la hanche, est une excellente opération chez les grands enfants et chez l'adulte dans les formes sèches ou en fin d'évolution.

A propos d'un cas d'ostéomyélite du bassin et de la hanche. — M. **Guilleminet** rapporte l'observation d'un enfant de 9 ans qui se présentait avec une arthrite suppurée de la hanche. Après immobilisation plâtrée une arthrotomie a été faite. La radiographie montra une destruction partielle de la branche ischio-pubienne qui fut enlevée en totalité. Des séquestres ayant partiellement détruit la tête fémorale, celle-ci fut réséquée. L'enfant est complètement guéri et le résultat orthopédique est satisfaisant.

— M. **Nové-Josserand.** Dans l'ostéomyélite de la hanche l'abstention doit être une règle absolue dans les premiers jours, sinon l'opération entraîne la mort du malade.

— M. **Vignard.** Les ponctions peuvent rendre des services au début.

Occlusion intestinale aiguë par l'appendice enflammé. — M. **Desjacques** rapporte un cas d'occlusion intestinale aiguë, dont la cause était l'appendice lui-même. L'intervention fut laborieuse. Après appendicectomie, une iléostomie a été faite. Les suites ont été très simples. Il s'agissait, comme souvent dans ces cas, d'une appendicite chronique ancienne réchauffée.

Trois cas de dégénérescence maligne de kystes dermoïdes de l'ovaire. — MM. **Villard** et **Caillot** ont observé trois cas de kystes dermoïdes de l'ovaire dégénérés, se traduisant cliniquement par une volumineuse tumeur sans ascite. L'exérèse incomplète a pu en être faite et il existait de multiples greffes de voisinage. Le diagnostic macroscopique était aisé (poils, tissus osseux), l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence épithéliomateuse spino-cellulaire à globes cornés. La dégénérescence de kystes dermoïdes est toujours très grave (récidive après opération). Contrairement aux autres tumeurs de l'ovaire, il n'y a pas d'ascite.

—M. **Bérard** rappelle les publications qu'il a faites à ce sujet. Il s'agit d'un cancer ectodermique, pour lequel la radiothérapie profonde doit être tentée.

— M. **Cotte** expose un cas personnel.

— M. **Tixier** conseille en ces cas l'application de radium *in situ* après l'hystérectomie.

— M. **Nové-Josserand** en a observé un cas chez une enfant de 10 ans.

Anévrysme de la carotide interne. Extirpation. Guérison. — MM. **Creyssel** et **Armanet** présentent une malade de 68 ans, non spécifique, chez laquelle ils firent l'ablation d'un anévrysme de la carotide interne. Ils mettent en évidence la symptomatologie atypique de la lésion, siégeant sur le sterno-cléido-mastoïdien et faisant plutôt penser à un anévrysme de la carotide externe. Après avoir discuté les différentes techniques opératoires, l'ablation simple leur parut la meilleure conduite. Il n'y a pas eu d'accident, le résultat lointain est excellent.

L'examen radiologique sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **De Williencour.** M. **Wertheimer**, rapporteur, présente des radiographies d'une occlusion intestinale, permettant de voir, sans préparation, la dilatation des anses et le siège de l'obstacle. A ce propos, le rapporteur insiste sur la nécessité de prendre les clichés en position verticale ou du moins assise si l'état du malade le permet. Il semble que la chirurgie d'urgence ait intérêt à s'annexer cette méthode, sous la réserve que ses résultats, difficiles d'ailleurs à interpréter, soient confrontés avec les données de la clinique.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Janvier 1935.

Maladie de Friedreich (Présentation du malade). — MM. **B. Pommé, P. Raymond** et **R. Péchoux.** Chez un sujet de 20 ans présentant un pied bot varus équin bilatéral datant de l'enfance, l'examen décèle une aréflexie tendineuse subtotale (médio-pubien excepté), un cutané plantaire en extension à gauche, quelques signes cérébelleux statiques et une dysmétrie supérieure gauche. Quelques particularités sont soulignées : l'absence de caractère familial, une lymphocytose discrète du L.C.R., la disharmonie entre l'intensité des déformations tarsiennes et la discrétion du syndrome neurologique, l'augmentation notable et dissociée des chronaxies contrastant avec des réactions électriques qualitatives normales, le tracé normal de l'électro-cardiogramme, l'absence de troubles mentaux.

Scapulum alatum par paralysie post-sérothérapique (Présentation de malade). — MM. **B. Pommé** et **P. Raymond** présentent un sujet porteur de paralysie amyotrophique de type radiculaire associé et dissocié, intéressant surtout le grand dentelé et accessoirement les sous-épineux et le triceps. Après un stade de douleurs, s'est installée progressivement une gêne fonctionnelle et une amyotrophie qui a attiré tardivement l'attention du sujet par l'existence d'un scapulum alatum.

Les auteurs insistent sur les lésions de « capillarite » observées dans les biopsies des muscles en voie d'atrophie ou restés sains, lésions qu'ils n'ont jamais retrouvées dans les autres syndromes périphériques avec amyotrophie. Ils rappellent les conclusions pathogéniques de divers auteurs sur la possibilité d'hémorragies discrètes et disséminées au niveau des plexus et des troncs nerveux, au cours des accidents sériques précédant l'installation du syndrome paralytique.

A propos d'une double stellectomie pour névrose tachycardique sévère. — MM. **L. Bouchut** et **Roger Froment** rapportent l'observation d'un homme d'une trentaine d'années, porteur d'une tachycardie sinusale permanente s'aggravant au moindre effort (jusqu'à 192 à la minute) et évoluant sur un cœur sain. Métabolisme basal élevé. Une hémi-thyroïdectomie montre un corps thyroïde petit et histologiquement normal, et n'influence pas l'évolution. Une stellectomie gauche puis une stellectomie droite sont alors pratiquées par le prof. Leriche. 18 mois après l'intervention, le malade est très amélioré, mais il a traversé après l'opération une période très troublée avec gros troubles vaso-moteurs. L'examen histologique des ganglions étoilés a montré des lésions inflammatoires discrètes mais certaines, à rapprocher de l'étiologie infectieuse du trouble rythmique.

Quelques essais de traitement de l'hypertension artérielle par la vagotonine de Santenoise. — MM. **Bouchut** et **R. Froment** rapportent les résultats obtenus par le traitement vagotonique prolongé de 11 malades. Ils eurent dans 3 cas échec complet de la médication ; dans 5 cas ils observèrent une baisse tensionnelle notable, mais celle-ci fut seulement transitoire ; dans 3 cas enfin la baisse tensionnelle fut assez stable. Les auteurs ont été frappés par l'existence au cours du traitement de quelques incidents : syncopes, apparition d'un bruit de galop, hémiparésie, qui semblent bien indiquer que la baisse tensionnelle obtenue par la vagotonine n'est pas toujours bien tolérée.

Images radiographiques de chancre d'inoculation à 3 ans d'intervalle. — M. **Mouriquand** et Mlle **Weill H. Edel** présentent l'observation d'un enfant de 13 ans à antécédents familiaux entachés de bacillose, qui a fait, à 2 ans d'intervalle, 2 séjours à la clinique médicale infantile au cours desquels 2 films pulmonaires révélèrent des images absolument superposables du chancre d'inoculation intra-parenchymateux avec réaction ganglionnaire hilaire.

Communication interpleurale ou perforation double, au cours de la création d'un penumothorax bilatéral. — MM. **A. Dufourt** et **Révol.** A l'occasion de l'établissement d'un second pneumothorax on vit survenir un état de suffocation intense, que l'on crut d'abord relever uniquement d'une perforation à soupape établie au moment de la création de ce pneumothorax. Mais l'examen radioscopique montra un affaissement du premier moignon et une forte hyperpression bilatérale. Les auteurs discutent d'une étiologie : la perforation double et la communication interpleurale.

RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Janvier 1935.

Atrophie des muscles du moignon de l'épaule et du bras datant de l'enfance. — MM. **Desjacques** et **Michel**, chez un blessé atteint de traumatisme de l'abdomen, ont constaté une atrophie des muscles du moignon de l'épaule et du bras avec paralysie. Les lésions datent de l'enfance et seraient apparues à l'âge de 8 mois. L'examen électrique montre des troubles nets sans R. D. vraie. Il n'existe aucune lésion squelettique. Une discussion de l'étiologie de ces troubles les rapporte à une poliomyélite de l'enfance.

Cancer du rachis secondaire à un épithélioma du sein opéré. — MM. **Pallasse** et **Colas** présentent des radiographies et une pièce anatomique de néoplasme rachidien secondaire à un cancer du sein. Il s'agissait d'une femme jeune chez qui les lésions évoluèrent avec une extrême rapidité. L'intérêt de cette pièce anatomique réside dans la forme anatomo-pathologique du cancer : il s'agit d'une volumineuse caverne unique au sein d'un corps vertébral.

— M. **Violet** rappelle un cas personnel de généralisation précoce semblable.

Un cas de dilatation congénitale des deux uretères avec lithiase rénale. — MM. **P. Verriere** et **R. Gayet** présentent une pièce anatomique de dilatation congénitale des deux uretères. Il s'agissait d'une femme sans antécédents particuliers, hospitalisée pour douleurs et pyurie. La pyélographie bilatérale a permis de faire le diagnostic. La malade est morte par urémie avec des hématuries très abondantes. La vérification apporta la confirmation du diagnostic. Etant donnée l'absence d'obstacle expliquant la dilatation, il s'agit probablement d'une dilatation congénitale.

— M. **Arcelin** rappelle à ce propos l'étonnante tolérance de l'organisme : il suit un malade ayant les deux reins remplis de calculs visibles à la radiographie et présentant peu de troubles.

Un cas d'abcès froid tubaire. — M. **Violet** présente une pièce opératoire d'abcès froid tubaire. Il s'agissait d'une femme jeune. L'autre trompe ne présentait que quelques granulations sans tuméfactions ni d'autres altérations. Une opération conservatrice fut pratiquée. C'est là la conduite que préconise l'auteur dans des cas semblables.

— M. **Bonnamour** rappelle la fréquence énorme de lésions génitales au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Un cas de large calcification pleurale. — M. **Treppoz** a vu se constituer, après une pleurésie séro-fibrineuse vraisemblablement tuberculeuse, une très large calcification pleurale dont il apporte de belles images radiologiques. De telles lésions se voient d'ailleurs également après pleurésie purulente non tuberculeuse.

Confusion mentale chez un syphilitique simulant la paralysie générale. Syphilo-psychoses et psychopathies de coïncidence. — M. **Feuillade** montre que l'apparition d'une psychopathie chez un sujet spécifique avéré entraîne souvent de grandes difficultés diagnostiques. Il ne faut pas, en effet, faire un diagnostic trop rapide de P.G., malgré une sérologie très positive du liquide céphalo-rachidien ; un syphilitique peut être un mental tout comme un autre. De plus, le rôle de la syphilis dans l'apparition du syndrome mental est discutable : il convient de différencier d'une part les syphilo-psychoses et d'autre part les psychopathies de coïncidence.

— M. **Jacod** souligne que chez le malade qui fit l'objet de cette présentation, il s'agissait de troubles apparus à l'occasion d'une angine phlegmoneuse. Il a observé des cas où chaque poussée de sinusite s'accompagnait de troubles confusionnels.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Janvier 1935.

Sur le mécanisme de l'accélération du cœur par excitation du cordon vagosympathique chez le chien. — Par des travaux poursuivis depuis plusieurs années, MM. **L. Jung, R. Tagand** et **M. Pierre** ont établi l'existence d'éléments accélérateurs du cœur, dans le cordon vago-sympathique. Ils viennent de montrer que l'accroissement du rythme persistait après section du deuxième vago-sympathique, éliminant ainsi l'intervention possible de fibres sensitives récurrentes, susceptibles de déclancher un réflexe accélérateur.

Précarence C expérimentale et réaction de Bezssonoff. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Cœur** ont recherché si la réaction de Bezssonoff permettait, dans le scorbut expérimental, de déceler les états de précarence avant l'apparition des signes cliniques.

Il ressort de leurs expériences que chez tous leurs cobayes carencés la réaction de Bezssonoff est restée positive après l'apparition des premières douleurs au niveau des fémurs (signe prévu) ; pour certains cas même, elle l'est restée alors qu'on note des tuméfactions au niveau des cuisses (Grosses hémorragies).

D'après ces résultats, il semble que, dans le scorbut expérimental du moins, la réaction de Bezssonoff ne puisse pas être retenue comme un signe précoce de précarence.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

22 Décembre 1934.

Corps étranger du duodénum. — MM. **Bicart** et **Kunlin.** Relation d'un cas de corps étranger, composé de deux clous liés par leurs têtes, avalé par un interné d'asile et localisé dans la 2e portion du duodénum. La tolérance a été parfaite durant 4 mois 1/2. Alors apparaissent quelques troubles, d'ailleurs passagers : vomissements, douleurs, fièvre à 38°; puis le malade s'anémie progressivement. Subitement, 6 mois après l'ingestion, s'installe un syndrome d'irritation péritonéale épigastrique avec fièvre à 40°. La radiographie révèle le corps étranger. Intervention immédiate. Le corps étranger est fixé par ses extrémités dans les angles supérieur et inférieur du duodénum. Extirpation. Guérison.

Ostéomyélite aiguë de la clavicule. — MM. **R. Fontaine** et **R. Maitre** présentent l'observation d'un tel cas qu'ils ont traité par la *résection totale sous-périostée* de l'os. La régénération de la clavicule fut rapide et complète. Le résultat fonctionnel est excellent.

La mesure du temps de circulation par la méthode à la saccharine. — MM. **H. Metzger** et **J.-L. Fleurent.**

Un cas de syndrome de Stokes-Adams avec rythme ventriculaire à 110 par trémulation auriculaire dans l'intervalle des crises. — MM. **Meyer, Stoll** et **Hoffmann.**

Considérations pratiques sur la clinique des tumeurs cérébrales. Echos du Congrès de Radio-Neuro-Chirurgie de Milan (2e partie). — M. **Barré.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1935.

Myocardite diphtérique. — M. **Bounhoure** résume deux cas récents d'arythmie diphtérique. Dans un cas il s'agissait d'une complication très rare de la maladie de Bretonneau : un syndrome d'Adam-Stokes classique, caractérisé par une bradycardie (17 pulsations), avec dissociation, pauses cardiaques prolongées, crises syncopales et convulsives, ébauche de respiration de Cheynes-Stokes, évoluant rapidement chez un jeune garçon âgé de 14 ans. L'autopsie permit de mettre en évidence l'existence d'une myocardite aiguë parenchymateuse et interstitielle avec lésions étendues extrêmement graves, mutilations de la zone septale, thrombose de l'artère du faisceau de His.

Le second cas répondait à une bradycardie précoce bientôt suivie d'arythmie complexe avec extra-systolie, d'évolution favorable malgré la durée prolongée des troubles de l'excitabilité bien mis en relief par l'électro-cardiographie.

L'auteur pense que ces troubles du rythme d'apparition précoce sont strictement sous la dépendance des lésions aiguës et graves de la myocardite diphtérique.

Perforation d'ulcère simple de l'intestin grêle. — MM. **P. Fabre** et **L. Roché** ont eu à intervenir chez un homme de 58 ans, qui en soulevant un fardeau avait été pris d'une très violente douleur épigastrique, très rapidement suivie de ténesme rectal. Le malade est vu 8 heures après le début des accidents : quoiqu'il n'ait pas présenté le moindre vomissement, le diagnostic de péritonite est évident, mais il n'est pas possible de le rattacher à une cause plausible. Intervention sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'incision du péritoine, écoulement de liquide louche, ne contenant presque pas de matières fécales. Perforation d'une anse grêle, siégeant au bord libre, à contours polycyclique, à bords taillés à l'emporte-pièce sans induration, ni infiltration de voisinage. Enfouissement en bourse et fermeture sans drainage; suites opératoires excellentes.

Le malade avait un passé digestif chargé : huit ans auparavant il avait présenté pendant 6 à 7 mois des troubles gastriques de nature hyperchlorhydrique. A plusieurs reprises, il avait été opéré de hernies inguinales et épigastriques; enfin pendant deux ans, il avait eu à plusieurs reprises des hémorragies intestinales abondantes, précédées et suivies de diarrhée et constituées par du sang rouge. Ces hémorragies ne s'étaient pas reproduites depuis 2 ans environ et le malade n'avait aucun trouble digestif, lorsque la perforation s'est produite.

Rhumatisme et tuberculose. — MM. **L. Morel** et **Labro** rapportent l'observation clinique d'un jeune homme de 17 ans hospitalisé avec diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Ce malade qui avait toujours été très bien portant présentait des douleurs avec fluxion dans les articulations des genoux : puis les coudes, les poignets et les épaules furent atteints, la température oscillait entre 38 et 39.

En plus des phénomènes articulaires, l'examen permit de constater l'absence de manifestations cardiaques, mais par contre l'existence dans la partie supérieure du poumon droit d'une matité avec exagération des vibrations vocales, souffle tubaire et râles crépitants sans point de côté, sans toux, sans expectoration. L'examen radiologique montra une opacité de tout le lobe supérieur droit.

Le salicylate, mal toléré et n'agissant pas sur les manifestations articulaires, fut supprimé et ultérieurement les arthropathies disparurent sans laisser ni trace, ni manifestations cardiaques. Bien que l'on ne pût affirmer la nature tuberculeuse de la pneumopathie, on institua un pneumothorax ; puis on obtint un crachat, contenant des bacilles de Koch. L'affection évolua d'une façon particulièrement sévère ; il se produisit une bilatéralisation des lésions, et le malade succomba six mois après son hospitalisation.

Les auteurs discutent la nature de ce rhumatisme : ils rejettent l'hypothèse d'une maladie de Bouillaud (absence de manifestations cardiaques, guérison des arthropathies après cessation du salicylate) et pensent qu'il s'agit d'un rhumatisme tuberculeux. Ils soulignent enfin la latence de certaines lésions pulmonaires, même très importantes et la gravité de cette affection évoluant vers la mort malgré un traitement très précoce.

Epithélioma de l'oreille guéri par diathermo-coagulation. — M. **J. Calvet.** Il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire à globes épidermiques, présentant les dimensions d'une pièce de 0,50, siégeant au niveau de l'anthélix, sans envahissement ganglionnaire. La destruction de la tumeur fut obtenue par diathermo-coagulation dépassant largement les limites de l'ulcération et portant sur le cartilage et la face postérieure du pavillon. La cicatrice obtenue est à peine visible ; aucune récidive depuis plus de 2 ans.

Les eaux de Barèges sont-elles bactéricides ? — M. **A. Valatx,** après avoir vérifié l'absence de microbes pathogènes dans les eaux thermales de Barèges, a fait des émulsions de souches de staphylocoques dorés et colibacilles de 24 heures prélevées chez des blessés dans les eaux des sources Tambour et Saint-Roch de Barèges.

Ces émulsions, mises à l'étuve à 37°, ont été ensemencées à la 7e, à la 10e, à la 20e heure, puis toutes les 24 heures sur gélose inclinée, jusqu'à ce que les cultures restent stériles, stérilité vérifiée par ensemencement en bouillon ordinaire.

Le staphylocoque n'a plus poussé à partir du 18e jour dans Saint-Roch et du 20e jour dans Tambour ; le colibacille à partir du 19e jour dans St-Roch et du 20e dans Tambour. Dans l'eau distillée, la vie respective de ces germes est de 27 et de 74 jours.

Il ressort de ces expériences que les eaux de Barèges sont très peu bactéricides : leur pouvoir ne correspond point à leur activité clinique et à leur action sur les fistules ou affections osseuses. L'auteur signale aussi quelques particularités bactériologiques sur les cultures effectuées.

Luxation de l'épaule et fracture de la grosse tubérosité humérale. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Latché** ont observé deux cas de cette complication des luxations scapulo-humérales, chez des malades où la réduction avait été obtenue sans difficulté par le procédé de Mothe. Bien qu'il n'existât aucune impotence fonctionnelle, la présence d'une ecchymose assez étendue, et d'un point douloureux précis, firent penser à l'existence d'une solution de continuité osseuse, qui fut confirmée par l'examen radiographique. Dans les deux cas, l'épaule fut immobilisée dans un appareil plâtré pendant une quinzaine de jours, au bout desquels on procéda au massage et à la mobilisation : les résultats furent excellents.

En terminant, les auteurs, après avoir discuté le mécanisme de la fracture de la grosse tubérosité humérale, insistent sur la nécessité de l'examen radiographique systématique dans toutes les luxations, même d'apparence très simples.

Métastases du cancer du sein chez un homme. — M. **Durand-Dastès** a eu l'occasion de voir en Septembre 1934 un homme de 61 ans opéré en 1933 d'un cancer du sein gauche, qui présentait des métastases au niveau du creux sus-claviculaire gauche, du sternum et de l'orbite, ayant déterminé en même temps qu'une exophtalmie complète des céphalées extrêmement tenaces localisées à la région pariétale gauche. Le traitement radiothérapique institué (16.000 R. Solomon) n'améliora que très peu le malade, qui continua à souffrir et à se cachectiser.

Fonctionnement des services pharmaceutiques en Russie soviétique. — M. **Maurin.**

Sur un cas de fièvre boutonneuse. — M. **P. Bézy.**

J.-P. Tourneux.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 35.

Séméiologie des modifications du liquide céphalo-rachidien

Les malades acceptant difficilement des ponctions lombaires répétées, il faut faire systématiquement tous les examens utiles; sans décrire leur technique, on indiquera les précautions à prendre pour que ces examens soient effectués dans des conditions valables.

Examens a pratiquer.

Il est impossible d'évaluer la *pression* du liquide céphalo-rachidien d'après le mode d'écoulement et l'emploi d'un manomètre est indispensable; la limite normale supérieure est assez variable chez les sujets assis; on doit prendre la pression, le malade étant couché sur le côté, en relâchement musculaire, dès que l'aiguille a pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens et avant toute issue de liquide; dans ces conditions, avec le manomètre de Claude gradué en centimètres d'eau, la pression physiologique varie entre 15 et 20, mais il n'y a d'hypertension nette qu'au-dessus de 30. Chez les hypertendus artériels, la pression du liquide reste normale s'il n'y a pas d'hypertension veineuse; dans le cas contraire, son augmentation est assez sensiblement parallèle à celle de la pression veineuse. Lorsqu'on soupçonne une compression médullaire, on doit avoir recours à l'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey : la compression des jugulaires provoque à l'état normal une hypertension lombaire qui cède rapidement après la fin de la compression; lorsqu'il y a un obstacle dans le canal rachidien, la pression lombaire peut soit s'élever moins vivement et s'abaisser très lentement, soit rester stationnaire; pour cette épreuve qui nécessite une grande sensibilité, le manomètre de Stookey, simple tube de verre gradué en centimètres, est préférable aux manomètres métalliques qui sont trop inertes; pour tous les autres cas, ces manomètres doivent être employés, le tube de Stookey indiquant bien les variations rapides de la pression, mais mal sa valeur exacte.

Examen cytologique. — La teneur en cellules du liquide normal ne dépasse pas deux à trois leucocytes par millimètre cube et ces leucocytes sont en grande majorité des lymphocytes; leur numération doit être faite assez rapidement après la ponction, car la sédimentation fausse les résultats; dans les liquides souillés de sang par la piqûre accidentelle d'un vaisseau, les faibles leucocytoses sont d'appréciation difficile (le liquide normal ne contient pas d'hématies); lorsqu'on a trouvé une réaction cellulaire, on doit examiner le culot de centrifugation.

Examen bactériologique. — Il n'est à faire que dans les méningites aiguës et comporte l'examen direct du culot, la culture et éventuellement l'inoculation.

Examen chimique. — Le taux normal de l'*albumine* est de 15 à 20 centigr. par litre; lorsqu'il y a eu piqûre d'un vaisseau, l'albumine est artificiellement augmentée du fait de la petite hémorragie. L'élévation du taux de l'albumine peut être très importante : plusieurs grammes; les liquides très albumineux ont souvent une teinte légèrement jaunâtre et coagulent spontanément en masse (syndrome de Froin). En général, l'hyperalbuminose et la leucocytose vont de pair; dans certains cas, il existe des dissociations : la dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix (augmentation notable de l'albumine avec leucocytose faible ou nulle) est surtout fréquente dans les compressions, mais existe aussi dans certains processus inflammatoires; la dissociation inverse, cyto-albuminique, est plus rare et a moins de valeur séméiologique.

Les *réactions* de *Nonne* au sulfate d'ammoniaque et de *Weichbrodt* au sublimé sont positives dans les liquides riches en albumine des syphilitiques mais ne sont pas, contrairement à ce qui a été soutenu, caractéristiques de la neuro-syphilis; ce ne sont que des réactions des globulines qui sont positives lorsque l'hyperalbuminose porte sur cette fraction protéique et négatives lorsqu'elle porte sur la sérine (méningite tuberculeuse par exemple).

La valeur clinique de la *glycorachie* apparaît actuellement comme assez faible; la diminution du sucre dans certaines méningites aiguës, comparée à l'examen bactériologique, n'a guère d'intérêt; l'augmentation du sucre a été signalée dans les états les plus variés et ce n'est pas un stigmate nécessaire ou caractéristique de l'encéphalite léthargique et de ses séquelles; d'ailleurs, le taux du sucre rachidien est assez variable (0 gr. 50 à 1 gr. chez les sujets normaux) et dans une certaine mesure sous la dépendance de la glycémie.

En pratique, l'examen chimique du liquide peut se réduire au dosage de l'albumine.

Réaction de Wassermann. — Sa positivité est un indice pratiquement certain de syphilis; cependant, il est classique de dire que dans certaines tumeurs cérébrales ou certaines compressions médullaires avec liquide très fortement albumineux ou xanthochromique, la réaction peut être positive en dehors de toute syphilis; il suffit de chauffer le liquide à 56° pendant une demi-heure pour faire disparaître ces pseudo-réactions ou, dans le cas des tumeurs de la moelle, de pratiquer une nouvelle ponction après quelques jours. On n'oubliera pas, dans l'interprétation de ces faits rares, qu'un syphilitique peut présenter une compression cérébrale ou médullaire soit par arachnoïdite syphiltique, soit par tumeur.

La réaction de Wassermann du sang doit toujours être faite simultanément; les réactions de fixation ne sont pas nécessairement parallèles dans le liquide et dans le sang; si la réaction est souvent positive dans le sang, alors qu'elle est négative dans le liquide, l'éventualité inverse est loin d'être exceptionnelle.

Réaction du benjoin colloïdal (Guillain, Laroche et Léchelle). — C'est la seule réaction colloïdale qui doive être retenue en clinique; les autres, comme celle de Lange à l'or colloïdal, exposent à des résultats erronés en raison des difficultés de leur technique. Cette réaction consiste à étudier la floculation d'une solution colloïdale de benjoin en milieu chloruré sodique et en présence de dilutions croissantes de liquide céphalo-rachidien; on doit pratiquer la réaction complète (15 tubes et 1 tube témoin), à l'exclusion des réactions simplifiées (4 ou 5 tubes et 1 témoin) qui privent de renseignements utiles; après six à douze heures de contact, certains tubes désignés par la notation 0 restent troubles sans aucun précipité; dans d'autres, notés 2, la précipitation est complète et au-dessus du benjoin sédimenté, le liquide est eau de roche; les derniers, notés 1, gardent un aspect trouble, mais avec un culot plus ou moins abondant.

Un liquide normal donne habituellement une précipitation dans les tubes 6, 7, ou 8, parfois dans 1 ou 2 seulement, parfois dans 3 ou même 4 (par exemple : 00000.12200.00000.T, 00000.02100.00000. T), mais jamais on n'observe de précipitation dans les 5 premiers tubes, zone dite syphilitique de la réaction; on verra d'ailleurs que des précipitations peuvent se produire dans cette zone en dehors de la syphilis. Le benjoin colloïdal n'est pas à faire avec les liquides xanthochromiques, purulents ou très riches en albumine (hémorragies méningées, tumeurs cérébrales ou médullaires, méningites tuberculeuses avec forte réaction albumineuse, etc.); ces liquides donnent des précipitations atypiques, souvent dans les premiers tubes, qui n'ont aucune valeur séméiologique. Le vieillissement à la température ordinaire ne modifie pas sensiblement les précipitations; on peut donc tenir pour valable une réaction faite avec un liquide recueilli en tube stérile et envoyé à un laboratoire plus ou moins lointain.

Modifications du liquide au cours de diverses affections.

Liquides sanglants et xanthochromiques. — Les liquides sanglants témoignent de l'existence d'une hémorragie méningée ou cérébro-méningée; encore faut-il s'assurer que le sang ne vient pas de la blessure d'un vaisseau au cours de la ponction; on conseille souvent de recueillir le liquide dans 3 tubes; il s'éclaircit dans le dernier quand il s'agit d'une piqûre vasculaire et reste uniformément coloré dans l'autre cas; ce procédé est à rejeter, car il peut être dangereux dans une hémorragie nerveuse, une soustraction abondante de liquide risquant de produire par une décompression brusque la mobilisation d'un caillot encore fragile et la reprise de l'hémorragie; quelques gouttes suffisent pour le diagnostic : après centrifugation ou courte sédimentation spontanée, le liquide d'une hémorragie méningée est hémolysé et comme il ne se forme pas de caillot puisque celui-ci s'est déjà produit au niveau des centres, les globules peuvent être facilement remis en suspension; le liquide souillé de sang par la piqûre présente un coagulum qui emprisonne les hématies et n'est pas hémolysé; le liquide céphalo-rachidien est, en effet, isotonique et l'hémolyse y traduit un phénomène vital d'ordre cellulaire qui ne peut pas se manifester *in vitro*. La constatation d'un liquide sanglant ne dispense pas de l'examen complet, car certaines encéphalites ou méningites peuvent évoluer sous le masque d'une hémorragie méningée.

Dangereuse à la phase initiale des hémorragies méningées, la ponction lombaire devient ensuite un utile procédé de traitement en diminuant l'hypertension; le liquide s'appauvrit peu à peu en hématies et devient franchement xanthochromique; la xanthochromie, on l'a déjà vu, existe aussi dans le syndrome de Froin; le liquide céphalo-rachidien des ictériques peut prendre une légère teinte jaunâtre, mais seule-

ment dans les rétentions biliaires prolongées (calcul du cholédoque, cancer du pancréas).

Liquides purulents et puriformes. — Les liquides troubles et purulents sont ceux des méningites infectieuses aiguës, mais ils s'observent aussi dans les réactions puriformes aseptiques; celles-ci se développent dans de rares cas au contact d'un foyer de ramollissement et dépendent surtout des réactions sériques; un malade atteint de méningite cérébro-spinale est traité par la sérothérapie intra-rachidienne; après une phase d'amélioration clinique et liquidienne, la céphalée, les contractures reparaissent ou s'exagèrent, la fièvre remonte et le liquide devient plus trouble et plus riche en cellules : s'agit-il d'une rechute et faut-il continuer la sérothérapie ? s'agit-il d'une réaction sérique locale qui guérira si on cesse les injections de sérum ? l'examen du liquide peut résoudre ce problème délicat de diagnostic; dans une rechute, les polynucléaires sont altérés et le liquide contient des méningocoques; dans une réaction sérique puriforme, les polynucléaires sont intacts et ni l'examen direct, ni la culture ne montrent de microbes; on se rappellera à ce propos que le méningocoque est très sensible au froid; les tubes de culture préalablement tiédis doivent être ensemencés au lit du malade et portés immédiatement au laboratoire sans qu'ils se refroidissent; le mieux est de les placer enveloppés d'ouate dans une poche intérieure.

Méningites aiguës à liquide clair. — Leur réaction cellulaire est faite surtout de lymphocytes, mais à certains stades, le pourcentage des polynucléaires peut ne pas être négligeable. La plus importante de ces méningites est la méningite tuberculeuse dont le liquide présente une lymphocytose notable et une albuminose nette avec réaction des globulines négative; le benjoin colloïdal y précipite souvent dans les tubes de droite à partir du 6e, du 7e ou du 8e, zone dite méningitique, par exemple : 00000.02222.22200.T; dans d'autres cas, il y a deux phases de précipitation : 00012.20002.22100.T; la précipitation de la zone méningitique peut encore déborder sur la zone syphilitique, mais il s'agit de liquides très fortement albumineux ou xanthochromiques où le benjoin n'a plus de signification; classiquement, le bacille de Koch se trouve rarement dans le liquide; en réalité, si on a soin de laisser le liquide « s'enrichir » vingt-quatre heures à l'étuve et de faire la recherche soit dans le petit voile fibrineux qui se forme si souvent dans les tubes, soit dans le culot après centrifugation énergique et prolongée, on trouve le bacille dans une proportion considérable de cas qui est de l'ordre de 90 ou 95 pour 100; quant à l'inoculation au cobaye, elle demande trop de temps pour avoir plus qu'un intérêt scientifique.

Sous peine de commettre de grossières erreurs de pronostic, on se rappellera qu'il y a bien d'autres méningites aiguës à lymphocytes que la méningite tuberculeuse; sans parler de la méningite syphilitique aiguë, rare et facilement reconnaissable par l'examen complet du liquide, on citera la poliomyélite à forme méningée, la méningite ourlienne qui peut précéder la tuméfaction parotidienne, la méningite herpétique, la spirochétose à forme méningée pure, la méningite vermineuse et surtout les méningites lymphocytaires bénignes; celles-ci peuvent simuler en tous points la méningite tuberculeuse; certaines nuances cliniques, le fait que la lymphocytose rachidienne est d'emblée très importante et s'atténue aux ponctions successives dans les méningites lymphocytaires bénignes alors qu'elle a une marche inverse dans la méningite tuberculeuse peuvent orienter le diagnostic; mais l'élément essentiel est fourni par le bacille; des recherches négatives à plusieurs ponctions examinées dans un laboratoire compétent rendent le diagnostic de méningite tuberculeuse peu vraisemblable et doivent faire réserver tout pronostic.

Syphilis nerveuse. — Les réactions complètes sont caractérisées : 1° par une réaction leucocytaire constituée par des lymphocytes et des mononucléaires auxquels s'ajoutent dans certains cas des polynucléaires et des plasmazellen; le nombre des cellules est très variable et sans rapport constant avec la gravité de la réaction méningée; d'après Ravaut et Boulin, l'étude de la morphologie et de la vitalité des cellules après coloration dite vitale donne des renseignements beaucoup plus précis que leur numération; 2° par une hyperalbuminose nette avec réactions des globulines positives; 3° par une réaction de Wassermann positive ou subpositive, indépendamment de celle du sang; 4° par une réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive avec précipitation dans les premiers tubes (11221.02210.00000.T.; 01200.00122.00000. T); le benjoin et le Wassermann vont presque toujours de pair et les dissociations entre les deux réactions sont relativement rares.

Dans la paralysie générale, toutes les réactions sont très accentuées et le benjoin donne une précipitation totale dans les 10 ou 12 premiers tubes (22222.22222.21000. T.); cette courbe dite à tort paralytique n'implique pas que le malade est P. G. ou susceptible de le devenir; c'est une réaction de la syphilis du névraxe et non d'une forme spéciale de cette syphilis. D'une manière générale, dans la syphilis nerveuse à manifestations cliniques, les réactions du liquide sont surtout intenses lorsque l'affection est près de son début ou en pleine évolution; abstraction faite de certaines lésions profondes, sans contact avec les méninges et le liquide céphalo-rachidien, comme certaines lésions artérielles bien limitées, il est rare, bien que le fait soit possible, qu'une affection nerveuse d'apparition récente ou manifestement évolutive, avec un Wassermann et un benjoin négatif dans le liquide, soit syphilitique; au contraire, dans les syphilis anciennes, fixées, cicatrisées, il est banal qu'il n'y ait plus qu'une leucocytose et une albuminose résiduelles discrètes sans réaction de fixation et de floculation ou que le liquide soit normal; la ponction lombaire n'a pas qu'un intérêt diagnostique dans la neuro-syphilis, elle donne aussi en permettant d'apprécier l'activité du processus d'utiles indications pour la conduite du traitement.

Chez les syphilitiques et les hérédo-syphilitiques sans signes cliniques de lésions nerveuses, la ponction lombaire systématique met souvent en évidence des réactions plus ou moins complètes du liquide et cela dès les deux premières semaines de l'apparition du chancre. Ravaut a opposé des réactions latentes curables à des réactions précliniques que rien dans l'étude du liquide ne permet de distinguer; en pratique d'ailleurs, en présence de réactions positives du liquide, on doit traiter le malade sans attendre que l'évolution ait montré leur signification; la fin de la troisième année ou le début de la quatrième est pour Ravaut la période de choix pour pratiquer la ponction lombaire systématique chez les syphilitiques; les réactions si fréquentes du début se sont alors effacées en grande partie et celles qui sont d'apparition relativement tardive au cours des deux premières années ont eu le temps de se développer.

Sclérose en plaques. — La lymphocytose est inconstante et reste modérée même au cours des poussées évolutives et n'a rien de comparable avec celle des syphilitiques; l'albumine reste très souvent normale et les réactions des globulines négatives; les cas où il y a une légère albuminose ne sont pas forcément ceux où il y a une lymphocytose. Le benjoin est positif ou subpositif dans plus de la moitié des cas, avec souvent précipitation dans les tubes 9 et 10 : par exemple, 00120.01222.00000. T; le Wassermann est toujours négatif; cette dissociation du Wassermann et du benjoin est un bon signe de la sclérose en plaques, mais n'en est nullement pathognomonique; elle existe dans la cysticercose du névraxe, dans la maladie du sommeil et même dans la neuro-syphilis; mais dans ce dernier cas, il y a, à l'inverse de la sclérose en plaques, une lymphocytose et une hyperalbuminose nettes avec réaction des globulines positive.

Tumeurs cérébrales et compressions médullaires. — Dans les tumeurs cérébrales, le liquide peut être hypertendu et présenter une dissociation albumino-cytologique, anomalies qui ne vont pas nécessairement de pair et dont l'intensité dépend surtout pour la première du siège et de la rapidité d'accroissement du néoplasme et pour la seconde de sa nature histologique. Le diagnostic de certaines tumeurs et de certains ramollissements peut être très difficile, d'autant plus qu'il existe dans l'insuffisance rénale des œdèmes papillaires qui simulent la stase; la ponction lombaire ne donne pas dans ces cas d'éléments différentiels importants : on a déjà vu que l'hypertension céphalo-rachidienne existait chez les hypertendus avec hypertension veineuse et la dissociation albumino-cytologique n'est pas rare dans les ramollissements.

Dans les compressions de la moelle (tumeurs extra ou intra-durales, arachnoïdites), il n'y a pas d'hypertension rachidienne, mais l'épreuve de Stookey est souvent perturbée; elle doit toujours être faite ainsi que l'épreuve du lipiodol qui la complète; la dissociation albumino-cytologique est en général plus accentuée que dans les tumeurs cérébrales et le syndrome de Froin n'est pas rare; c'est dans ces liquides xanthochromiques que le benjoin précipite dans les premiers tubes et que le Wassermann peut être positif en dehors de toute syphilis. Il existe un type spécial de méningo-myélite syphilitique siégeant surtout au niveau de la queue de cheval, qui simule cliniquement une compression et dont le liquide xanthochromique rappelle celui des tumeurs, mais il y a alors une hypercytose nette.

Autres affections. — En dehors des affections précédentes, il y a d'assez nombreuses maladies nerveuses où le liquide, bien que modifié, n'est guère caractéristique; parfois, comme dans l'encéphalite léthargique aiguë, la maladie de Heine-Medin, on note une lymphocytose et une albuminose plus ou moins accentuées avec une précipitation du benjoin souvent élargie dans la zone méningitique; parfois, comme dans certaines radiculo-névrites aiguës utiles à connaître en raison de leur pronostic favorable malgré leur gravité apparente, on observe une dissociation albumino-cytologique. Le liquide céphalo-rachidien peut aussi rester normal dans des affections aussi évolutives que la sclérose latérale amyotrophique; il est possible, comme le montre l'exemple de la maladie de Friedreich, que des ponctions lombaires faites très près du début révèlent dans certaines de ces affections des anomalies liquidiennes transitoires et par cela même encore inconnues.

Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le concours de l'Internat

Le Corps de l'Internat des Hôpitaux est un des joyaux de notre couronne médicale. Par une sélection assez large pour n'être pas arbitraire, assez précoce pour se maintenir dans le cadre de la jeunesse, il est et il reste une incomparable Ecole d'application pratique, et la pépinière où se forment les Maîtres. Tout ce qui pourrait l'affaiblir nous inquiète, tout ce qui pourrait porter atteinte à la solidité, à la valeur de son armature doit redoubler notre vigilance. Défendre un bien commun, le maintenir à un niveau où une expérience plus que centenaire l'a élevé, tel est le but des réflexions qui vont suivre.

J'ai reçu, ces derniers temps, la visite de quelques candidats à l'Internat, qui venaient demander à l'un de leurs juges les raisons de leur échec à l'épreuve anonyme d'admissibilité Chez tous, j'ai senti le légitime désir de savoir ces raisons, pour en faire leur profit dans l'avenir; ils manifestaient encore, sinon une surprise de leur échec, du moins une vague inquiétude sur la valeur de leur formation, et le sentiment très net et très juste que le résultat ne répondait pas à l'effort fourni, ni à la somme considérable de travail dépensé.

Autant dire qu'entre juges et candidats, nous nous trouvions parfaitement d'accord, et j'ai pensé profiter de cet accord, pour exposer hors de l'enceinte de mon cabinet les réflexions que m'avaient suggéré la lecture anonyme de 569 copies sur les Complications des kystes de l'ovaire. Ce que j'ai pu entendre dire à mes collègues, juges dans les autres sections, me permet d'affirmer que l'impression reçue est générale et n'est pas la conséquence d'une disposition particulière liée à la personne du juge, à la question posée ou aux matières traitées.

Une première impression, qui s'est dégagée dans la faiblesse des moyennes, c'est l'*uniformité* dans la *médiocrité*. Il faut, on peut me croire, un véritable courage pour écouter, la plume à la main, 569 lectures s'échelonnant pendant deux mois en quarante séances; pas une ne s'évade du plan omnibus fixé *ne varietur* par un conférencier universel. Qu'on n'accuse pas les lecteurs : ils s'acquittent de leur tâche avec une conscience, une intelligence et une habileté dignes de tous les éloges. Nous nous sommes efforcés, d'ailleurs, de ne pas imputer à leurs auteurs les écritures difficiles et les lectures pénibles, estimant que nous n'étions pas des professeurs d'écriture et qu'il n'était pas juste de faire dépendre la carrière d'un médecin des qualités de sa calligraphie.

Qu'on accuse plutôt l'anonymat qui contribue à dévitaliser le concours, en imposant aux candidats le masque de la tragédie antique, derrière lequel disparaissent les personnalités avec leurs réactions, leurs émotions, tout ce qui fait l'intérêt de la lutte et de la vie.

L'anonymat est une des causes de l'uniformité des épreuves. Il constitue donc une injustice constante à l'égard des meilleurs candidats, et si j'avais à définir l'anonymat après l'avoir subi consciencieusement et scrupuleusement pendant deux mois, je dirais : « Il est la substitution d'une injustice certaine à une injustice possible. »

Mais laissons là cette discussion qui ferait, à l'heure actuelle, dans certains milieux, figure d'hérésie. L'anonymat est devenu une mystique, comme le suffrage universel; il faudra, pour que le bon sens vienne à bout de ces sottises vénérées, accumuler les ruines où fomentent les révolutions.

Je veux ajouter cependant que l'anonymat appelle la fraude, comme le domino suscite la licence. C'est un masque, encore une fois, qui peut tout couvrir, avec l'espérance de l'impunité; aussi bien la justice masquée ne m'inspire aucune confiance. Je lui préfère encore les risques de faveurs qui trouvaient malgré tout leur frein dans leur publicité.

Mais l'uniformité des épreuves dépend encore du mode de préparation du concours et des méthodes de travail adoptées dans les conférences d'internat.

Ce que nous avons entendu 569 fois, c'est la question « standard », plus ou moins bien récitée, plus ou moins bien comprise, mais c'est toujours la même, à des centaines d'exemplaires, sortie de la même usine, en série toujours facilement reconnaissable. Et la pensée, qui vient au cours de cette monotonie de lecture, est infailliblement, par assimilation et association d'images, le travail à la chaîne, auquel se soumettent servilement les malheureux candidats pour aboutir à ce lamentable résultat.

Pas de surprise heureuse dans ces lectures, pas un mot, une idée, un raisonnement déductif, qui arrête l'attention; pas une ordonnance originale dans le plan qui révèle l'intelligence du candidat et manifeste une compréhension personnelle du sujet; rien qui séduise, ne fût-ce qu'un instant, et qui fixe l'attention bienveillante du juge.

C'est mot pour mot la même phrase qui débute, la même phrase qui conclut, et le plus souvent en répétant celle du début, comme si l'effort était trop grand pour renouveler l'expression de la pensée.

Dans l'énoncé des chapitres, dans la mise en valeur des points importants, ce sont les mêmes mots employés; ce sont, hélas! bien souvent, les mêmes sottises répétées, les mêmes inexpériences étalées dans les mêmes termes. Ce sont à tout prendre des récitations, plus ou moins exactes, plus ou moins adroites, mais ce ne sont que des récitations. Rien dans ce morne défilé de lieux communs, qui trahisse la personnalité, l'intelligence, la vie.

Le concours anonyme de l'Internat est actuellement un concours mort, je veux dire mortifié. Il est à la pathologie réelle vivante, ce qu'est l'opération sur le cadavre à la chirurgie sur le vivant. Et c'est parmi ces morts qu'il nous faut, nous, en toute conscience, en toute bonne volonté, choisir nos élèves, nos collaborateurs, nos successeurs! Quelle gageure, et quelles déceptions nous attendent.

Je n'ai pu m'empêcher d'exprimer aux candidats qui m'ont honoré de leur visite mon étonnement de trouver dans une jeunesse qui passe pour indépendante et même frondeuse une telle soumission servile à une orientation uniformisée, qui ne peut cependant satisfaire la diversité des capacités ni des intelligences. Qu'ils acceptent si facilement dans le domaine de l'esprit une si dure discipline, un si complet renoncement à l'épanouissement et à la manifestation de leurs qualités propres, passe mon entendement.

Car il y a là même une grave erreur dans l'économie de l'effort. Tout ce qui est réclamé à la mémoire pure est soustrait au jeu normal de l'intelligence et du raisonnement. L'esprit d'analyse et de synthèse, l'induction et la déduction, qui s'exercent sur les observations exactes, font des constructions autrement harmonieuses et solides que le fragile édifice de la mémoire. Un raisonnement se reconstruit facilement, quand s'effondrent les matériaux purement visuels ou auditifs de la mémoire, et quelle somme d'efforts exténuants représente l'accumulation désordonnée de ces matériaux ?

Bien avant le récent concours, dans des conversations familières avec mes élèves, que de fois j'ai protesté contre cette forme inhumaine de préparation. Je dois avouer que la plupart en convenaient, reconnaissaient au point de vue intellectuel l'absurdité de cette méthode, mais déclaraient s'y soumettre délibérément et m'en donnaient deux raisons : la première était que l'uniformisation de la préparation nivelle les chances; la seconde serait, dans la forme de l'anonymat, d'augmenter les chances des candidats les plus jeunes et par conséquent de se prêter au risque heureux d'une accession plus rapide au titre et à ses bénéfices, donc pour ceux-ci de gagner du temps.

Qu'on pèse le sens des termes employés : « Chances, risques, bénéfices. » On dirait qu'il s'agit d'un jeu de hasard, et c'est en effet exactement ce qu'est devenu le concours; une partie de dés. Qu'on s'étonne après cela que naisse, dans ce jeu, la tentation de la tricherie. Ah! il s'agit bien d'émulation dans ce nivelage concerté! Une loterie plutôt, où tous les billets de même gabarit sortis de la même planche n'ont plus qu'un numéro pour les distinguer. Piper les cartes, n'est plus que diriger le hasard; le fraudeur n'est qu'un malin, plus malin que les autres quand il ne se fait pas prendre. Je me demande parfois si ce n'est pas une minorité de médiocres pêcheurs en eau trouble qui a fait prévaloir ces méthodes.

Mais que l'élite ait subi cette dictature des médiocres, qu'elle se soit abêtie dans ce travail sans joie, qu'elle se soit laissée duper, surprendre ou convaincre, est un phénomène grave et qui doit retenir notre attention.

Or, cette pression de la médiocrité n'avait aucune chance d'aboutir sans la complicité des conférenciers. Je suis bien obligé de constater qu'aux injonctions de la masse des candidats amorphes, ils ont cédé sans protester. Aux candidats paresseux, ils ont apporté leur travail tout fait, et comme il ne suffisait pas de le dicter, la question a été tapée et distribuée, vendue plutôt à des centaines d'exemplaires. Il devenait alors facile de confronter entre elles les

questions des conférenciers, de les compléter les unes par les autres, et d'amalgamer la question type, sorte de monstre hybride et impersonnel, asexué pourrait-on dire, que tous les candidats apprendront par cœur. Les sous-colles ne seront plus désormais qu'un exercice de récitation, d'où toute originalité sera bannie, ou mieux encore, combattue.

Je ne trouve à cette complicité des conférenciers aucune excuse, pas même celle de la dureté des temps. Si la confection des copies en série est devenue une industrie florissante, c'est qu'il se trouve encore des candidats pour la payer; et il n'y a pas de raison, puisqu'ils paient, pour leur vendre de la mauvaise marchandise, quand on pourrait leur en vendre de bonne.

J'ai connu d'autres temps, où l'étudiant n'était pas plus riche et où florissaient les conférences gratuites et publiques d'Internat. Les conférenciers s'appelaient Lenormant, P. Duval, Grégoire, Alglave, Guillain, Lœper qui s'exerçaient à la maîtrise, aujourd'hui consacrée. La conférence était une vraie collaboration, où chacun, élève et maître, apportait sa part de travail, et si l'élève apprenait beaucoup, je ne suis pas éloigné de croire, et mes collègues ne me démentiront pas, que les maîtres s'instruisaient eux aussi au contact des jeunes. La critique des questions était faite par les candidats eux-mêmes, encouragée, dirigée, redressée par le conférencier, qui pouvait ensuite conclure en édifiant une construction faite de tous les matériaux apportés de part et d'autre.

Loin de moi l'espoir de ressusciter la conférence publique et gratuite! Il y faudrait un renoncement que nous ne pouvons raisonnablement exiger, en ces temps difficiles. Mais pourquoi ne pas reprendre à ces conférences, au moins leur méthode qui a fait ses preuves et qui semble mieux adaptée au niveau intellectuel des internes et des futurs internes. J'ai parlé de travailler dans la joie! Que ne puis-je évoquer du moins l'atmosphère de ces anciennes conférences, la passion qui nous animait, la fièvre allègre qui nous y ramenait chaque fois, et qui se prolongeait après la conférence dans l'ardeur de nos discussions particulières. C'était vraiment à ces conférences que se révélaient les futurs internes aux yeux même de leurs camarades, et si à leur égard, le jour du concours, une défaillance était corrigée par une cote d'amour qui avait sa raison d'être, nul ne songeait à crier à l'injustice, conscient qu'une justice plus haute rétablissait un légitime équilibre.

La joie de ce travail public et commun venait aussi d'une collaboration consentie en toute générosité. Chacun apportait sa part de travail et tous en profitaient. Pourquoi ne pas faire servir cette expérience à la reconstruction d'une meilleure conférence et au relèvement du niveau intellectuel et même moral de nos candidats?

Une heure avant la conférence, les candidats se réunissent, trouvent sous enveloppe fermée le sujet à traiter, et le rédigent sous leur surveillance réciproque.

A l'heure dite, les copies sont ramassées et le conférencier en prend une au hasard, qu'il fait lire par son auteur devant ses camarades.

Après la lecture, la critique est faite par quatre ou cinq candidats successivement, critique de plan, critique d'ensemble, critique de détail; le conférencier pour le moment dirige la discussion, puis à son tour fait la critique de la question dont il a été donné lecture, comme de la discussion qui a suivi; le moment est venu, après ce travail analytique, de faire la synthèse et en utilisant les matériaux fournis par les candidats, et l'apport personnel du conférencier, de reconstruire la question, qui devient l'œuvre de tous, et le fruit d'une véritable collaboration. Qu'on me comprenne bien : il ne s'agit pas de dicter une question toute faite d'avance, mais de la construire sous les yeux des auditeurs, avec les éléments de la lecture et de la discussion qui l'a suivie. On conçoit toute la différence d'une telle méthode : la mémoire n'intervient ici que secondairement et la primauté revient à l'intelligence, à la logique, au bon sens, comme il convient. Comme il sera facile au candidat le jour du concours, au lieu d'un stérile et primaire effort de mémoire, d'évoquer le souvenir vivant d'une séance de conférence où les sottises auront subi les ironies malicieuses des camarades, où les insuffisances, les oublis auront été jugés sans indulgence, car cet âge est encore sans pitié. On oublie un symptôme appris par cœur, même souligné au crayon rouge dans la question polycopiée, mais on n'oublie pas l'humiliation d'une critique justifiée sans doute, mais publiquement subie devant les camarades.

Ce sont les mêmes raisons pédagogiques et psychologiques qui m'ont fait souvent insister auprès des candidats sur l'intérêt primordial et qu'ils négligent, d'utiliser dans leurs questions les observations de leurs malades d'hôpital. Je reste convaincu et j'en pourrais citer des exemples frappants, qu'une question non préparée, mais improvisée le jour du concours uniquement avec le souvenir précis de malades examinés et suivis à l'hôpital, aurait sur beaucoup d'autres une incontestable supériorité et attirerait par son objectivité et son réalisme l'attention étonnée et rapidement séduite du jury.

Puisque j'en viens à parler des impressions subies par le jury, qu'il me soit permis de répondre, une fois pour toutes, à la question ingénue qui m'a été maintes fois posée par les candidats : Quel est le mot attendu par les juges pour couler un candidat, ou pour le porter au pinacle? Comme si nos réactions étaient aussi simplistes, pour jouer la carrière d'un candidat sur un mot qui nous plaît ou nous déplaît. L'expérience que je viens de faire, et ce n'est pas la première, de la psychologie du juge, est bien différente. Ce n'est jamais le *détail* d'une question qui frappe, mais son ensemble, son allure générale, son développement : c'est là l'impression dominante qui classe irrémédiablement un candidat; le détail n'intervient que secondairement dans la discussion pour modifier d'un point en plus ou en moins la première note donnée. C'est toujours l'impression d'originalité ou de banalité qui domine; c'est la vie, c'est l'intelligence, c'est le sentiment d'une personnalité qui prévalent toujours sur la question même honnête, peut-être complète, mais affreusement banale des primaires qui constituent aujourd'hui la majorité amorphe des candidats. Ce que veulent, ce qu'attendent les juges, *c'est la question qui sort de la question standard*, qui fait passer la vie sous les formules, qui fait palpiter le malade sous nos yeux, qui nous donne l'impressiion du déjà vu. Que de fois j'ai entendu à mes côtés mes collègues vanter la *maturité* d'une question : qu'est-ce à dire sinon la manifestation d'une expérience acquise au lit du malade, plus encore que dans les turnes des conférenciers. Le rôle trop négligé du conférencier sera donc d'émailler son argumentation et sa construction d'observations précises et frappantes de malades, comme d'exemples vivants qui fixent le souvenir ou la valeur d'un symptôme ou d'un diagnostic ou d'un traitement.

Mais hélas! pour la majorité des candidats, le travail à l'hôpital, au lit du malade, apparaît dans leur préparation au concours, comme une perte de temps. Que de fois j'ai surpris mes externes, dans un coin retiré du service, se désintéressant de la visite ou des opérations, et feuilletant fébrilement leurs questions tapées à la machine.

Comment ne pas maudire une fois de plus l'anonymat qui a littéralement tué chez nos élèves le goût de l'hôpital. Le candidat anonyme joue aujourd'hui sa chance, sans la moindre préoccupation de faire honneur à son maître, ou de lui faire honte, sans le souci de s'attacher la sympathie éclairée de son patron qu'il ignore et qui l'ignore. En veut-on la preuve? Les candidats n'ont même plus la pudeur d'étaler leur ignorance sous le couvert de l'anonymat. Que de questions dont nous avons subi la lecture, et qui n'auraient jamais été remises, si le candidat avait été tenu d'en affirmer publiquement la paternité. Je ne crains pas de dire qu'il y a là un scandale. Uniquement pour jouer sa chance, ces candidats n'hésitent pas à prendre le temps de juges déjà surmenés, à la limite de l'attention, à nuire par conséquent aux bons candidats auxquels on ne peut plus accorder, ni le temps ni l'attention qu'ils méritent. Pour remédier à cet état de choses et pour se garer de ces plaisanteries cyniques, nous avions pensé réclamer une mesure de salubrité qui s'impose : Tout zéro entraînerait pour le candidat l'interdiction de se présenter au concours de l'année suivante.

Car il faut bien qu'on le dise, le travail demandé aux juges, à leur âge et dans leur situation, est tout simplement inhumain. Il est anormal d'exiger d'eux pendant deux mois une suspension à peu près complète de leur activité, au seul profit du concours, d'interrompre même leur vie hospitalière dans une proportion telle que leur responsabilité peut être engagée. Il faut qu'on trouve un moyen de remédier à une telle anomalie et le concours qui la crée est nécessairement un mauvais concours.

Indépendamment de la fatigue qu'elle entraîne, et qui nuit à la justice, il nous faut dans cette nuit de l'anonymat découvrir nos collaborateurs, nos successeurs. Qu'on me cite l'industriel, le commerçant, le chef d'entreprise, qui consentiraient à faire choix de leurs collaborateurs, sans les voir, sans les entendre, sans la possibilité de les juger intellectuellement, physiquement et moralement? Et dans notre profession, il ne s'agit, ni de rendement, ni de bénéfices matériels, mais des plus graves et des plus lourdes responsabilités, la santé et la vie de nos semblables.

Je crois avoir ainsi montré les erreurs qui consacrent la faiblesse des candidats, des conférenciers et des juges. C'est dans l'union concertée de ces trois éléments *humains* du concours que nous trouverons le remède. La grande erreur contemporaine est de confondre l'individu et la personne; pour défendre et sauvegarder l'individu on a oublié les droits imprescriptibles de la personne humaine. C'est à celle-ci qu'il convient de rendre sa primauté, sinon nous préparerons une société de numéros sans grandeur, affreusement uniforme, sans beauté et sans joie et dans laquelle la vie ne vaudra vraiment plus la peine d'être vécue. N'oublions pas qu'une justice qui se recommande de tels principes, n'est au regard de la personne humaine qu'elle veut ignorer, qu'une redoutable apparence et une tyrannie.

J. Okinczyc.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Nos excellents confrères du *Bruxelles-Médical* viennent de perdre un de leurs meilleurs collaborateurs et amis M. Jacques Rosenthal, Président de l'Association générale des dentistes de Belgique, Trésorier de l'Association de la Presse médicale belge, un des animateurs des *Journées médicales de Bruxelles* dont le succès croît d'année en année. Nous nous associons de tout cœur au deuil de nos confrères belges.

MAROC

Le Contingentement médical. Un dossier récemment promulgué décide que tout médecin, qu'il soit étranger ou français, immigrant en zone française dans l'intention d'y exercer sa profession, est tenu d'obtenir une autorisation de la commission spéciale instituée à cet effet. Le *Bruxelles-Médical* note que dans une seule journée de Novembre 1934, 22 refus d'installation de médecins au Maroc ont été prononcés. Le Maroc paraît être jusqu'à présent le seul pays au monde où le contingentement ait été prévu pour l'exercice de la profession médicale.

Livres Nouveaux

Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline, par MM. M. Villaret, L. Justin-Besançon et R. Cachera (*Masson et Cie*), 1934, in-8°, 254 p. — Prix : 38 fr.

A l'heure actuelle, l'usage des dérivés choliniques est si répandu en physiologie et en pharmacologie qu'il devient très difficile de réunir une documentation complète à leur sujet. Ainsi s'expriment les auteurs dans la préface. Le lecteur pourra constater que cette difficulté, aussi grande qu'elle ait été, est désormais vaincue.

Le présent ouvrage a en effet une valeur documentaire de tout premier ordre. Sans négliger la part qui revient à d'autres, les auteurs exposent surtout leurs propres recherches expérimentales sur l'animal, puis sur l'homme: et l'on sait que ce sont ces recherches même qui ont permis la connaissance exacte et l'utilisation précise en thérapeutique des dérivés de la choline.

Tous les effets importants, non seulement de l'acétylcholine elle-même, mais encore d'autres dérivés de la choline plus stables et plus résistants qu'elle-même à l'hydrolyse, sont ici démontrés avec une abondance de documents expérimentaux qui rendent la lecture de l'ouvrage particulièrement attachante et convaincante.

Ceux des effets de l'acétylcholine qui sont utilisés en thérapeutique : action vasodilatatrice élective, action sur le chimisme gastrique, etc., sont exposés, analysés avec un soin spécial. Dans leur traité d'hydrologie expérimentale, MM. Villaret et Justin-Besançon nous avaient déjà montré tout l'intérêt des recherches expérimentales pures, bases essentielles des applications thérapeutiques. Cette fois encore, en nous faisant bien connaître un puissant agent pharmacodynamique, ils nous apprennent à bien l'utiliser comme médicament.

R. Hazard.

Hygiène du cuir chevelu et de la chevelure, par M. G. Lévy, chef de laboratoire de l'hôpital St-Louis. 1 vol. in-16 de 120 p. (*G. Doin, édit.*), Paris, 1934. — Prix : 12 fr.

Dans cet ouvrage de la collection *Hygiène et diététique*, l'auteur décrit dans un premier chapitre la morphologie et le développement du cheveu, puis dans un deuxième chapitre, il indique minutieusement comment il convient de nettoyer le cuir chevelu et la chevelure, comment doivent être pratiqués les savonnages, les lavages au jaune d'œuf, les dégraissages, le poudrage.

Le chapitre III traite de la coiffure : Convient-il de porter des cheveux longs ou des cheveux courts ? Les frisures et les ondulations. Plusieurs pages des plus intéressantes sont consacrées à l' « indéfrisable » dont Lévy expose les avantages et les inconvénients.

Les chapitres suivants ont pour titre : Les pellicules et la séborrhée ; les cheveux secs ; l'hygiène du cuir chevelu pelliculaire ; la séborrhée et les cheveux gras ; la chute des cheveux, les alopécies et la calvitie. Un chapitre spécial est consacré au massage du cuir chevelu.

Enfin le chapitre XI traite des décolorants et des teintures dont L. donne un certain nombre de formules. Le volume se termine sur un aperçu d'hygiène scolaire.

Ce petit ouvrage sera utile aussi bien au médecin qu'au profane. Bien édité, très clair, facile à lire, et cependant très complet, il est appelé à un succès mérité.

R. B.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Avis. — *Nouveau Régime* 1935. La mise en série pour l'examen de thérapeutique sera affichée à l'Ecole Pratique le mercredi 27 Février. — Ecrit : les 6, 7, 8 et 9 Mars. — Oral : à partir du 13 Mars.

Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais (96, rue Didot). Professeur Emile Sergent. — Le cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du 1er au 6 Avril inclus, au lieu du 8 au 13 Avril comme il avait été annoncé. Ouverture du cours le 1er Avril à 9 h. 30 Le programme détaillé sera publié prochainement.

Pathologie chirurgicale. — M. le prof. Maurice Chevassu commencera son cours le samedi 2 Mars 1935, à 17 h., et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie de l'appareil génito-urinaire de l'homme.

Histologie. — M. le prof. Verne commencera ses conférences le mercredi 6 Mars 1935, à 17 heures (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. le prof. E. Brumpt commencera le Cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale le jeudi 7 Mars 1935, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Actualités sympathologiques. — Le prof. Laignel-Lavastine, dans son service de la Pitié, avec la collaboration de MM. Delherm, Bailliart, Justin-Besançon, Bourgeois, Deschamps, Arbeit, Vinchon, Largeau, Robert Bonnard, Cornélius, Michel Gaultier, Jean Voisin, commencera, le samedi 23 Février 1935, un cours pratique sur les actualités sympathologiques avec présentation de malades et exercices de laboratoire. Ce cours comprendra 10 leçons et sera terminé le 14 Mars.

Chaque leçon comprendra un exposé théorique, les lundis, mercredis, jeudis et samedis, à 10 heures, suivi d'exercices pratiques.

Programme : Samedi 23 Février. M. Laignel-Lavastine : La sympathologie, ses méthodes, son intérêt pratique. — Lundi 25 Février. M. Laignel-Lavastine : Anatomo-physiologie du sympathique. —Mercredi 27 Février. M. Laignel-Lavastine : Nouvelles acquisitions sémiologiques. — Samedi 2 Mars. M. Bailliart : Sur le sympathique oculaire. — Lundi 4 Mars. M. Arbeit : Sur le sympathique digestif. — Mercredi 6 Mars. M. P.-N. Deschamps : Sur le sympathique cardiaque. — Jeudi 7 Mars. M. Bourgeois : Sur le sympathique respiratoire. — Samedi 9 Mars, M. Justin-Besançon : Sur le sympathique en hydrologie. — Lundi 11 Mars. M. Laignel-Lavastine : Sur le sympathique dans les psychoses. — Mercredi 13 Mars. M. Delherm : La physiothérapie des sympathoses cutanées.

Hôpitaux et Hospices

Consultations des Hôpitaux de Paris. — Sont désignés pour assurer les consultations en 1935 :

Médecine. — MM. Gutmann, à l'Hôtel-Dieu ; Escalier, à la Pitié ; Ravina, à la Charité ; Boltansky, à Saint-Antoine ; Lambling, à Necker ; Coste, à Cochin ; Decourt, à Beaujon ; Hamburger, à Lariboisière ; Basch, à Tenon ; Célice, à Laennec ; Weissmann, à Bichat ; Mme Bertrand-Fontaine, à Broussais ; MM. Rachet, à Boucicaut ; Clément, à Trousseau ; Lévesque, à Bretonneau ; Pichon, à Hérold ; Péron, à Ambroise-Paré.

Chirurgie. — MM. Quénu, à Necker ; Braine, à Saint-Antoine ; Bloch (René), à Saint-Louis.

MM. Mouchet, Fredet, Alglave, Schwartz et Chifoliau, chirurgiens honoraires des hôpitaux, assureront les consultations ci-dessous désignées :

MM. Mouchet, à Bichat ; Fredet, à la Pitié ; Alglave, à Beaujon ; Schwartz, à Lariboisière ; Chifoliau, à Tenon.

Assistants de chirurgie. — Les chirurgiens dont les noms suivent reçoivent les affectations suivantes : MM. de Gaudart d'Allaines, assistant de M. Roux-Berger ; Moulonguet, assistant de M. Gernez ; Gatellier, assistant du prof. P. Duval ; Jacques Bloch, assistant du prof. Cunéo ; Raoul Monod, assistant de M. Mocquot ; Petit-Dutaillis, assistant du prof. Gosset ; Fey, assistant du prof. Marion ; Charrier, assistant du prof. Gosset ; Sénèque, assistant du prof. Cunéo ; Michon, assistant du prof. Grégoire ; Soupault, assistant de M. Labey ; Maurer, assistant de M. Lardennois ; Wilmoth, assistant du prof. Lenormant ; Oberlin, assistant de M. Chevrier ; Huet, assistant de M. Mondor ; Ameline, assistant de M. Basset ; Welti, assistant de M. Lardennois ; Menegaux, assistant du prof. Lenormant ; Banzet, assistant de M. Baumgartner ; Fèvre, assistant du prof. Ombrédanne ; Huard, assistant de M. Okinczyc ; Gueullette, assistant de M. Capette ; Meillère, assistant de M. Desplas ; Thalheimer, assistant de M. Desmarest.

Oto-rhino-laryngologie. — MM. Bloch (André), à Bretonneau ; Ramadier, à la Pitié ; Bouchet, à Ambroise-Paré ; Chatellier, à Claude-Bernard ; Leroux, à Cochin ; Aubry, à la Policlinique du boulevard Ney ; Ombrédanne, à l'hôpital Hérold ; Lallemant, à l'hospice de Brévannes et au sanatorium de Champrosay.

Ophtalmologie. — MM. Bollack, à Cochin ; Monbrun, à Ambroise-Paré ; Prélat, à Saint-Antoine ; Favory, à Trousseau ; Parfonry, à Bicêtre ; Renard, à la Policlinique du boulevard Ney.

Stomatologie. — *Saint-Louis* : stomatologiste titulaire, M. Schaefer ; adjoint, M. Dechaume ; assistant, M. Bertrand.

Hôtel-Dieu : titulaire, M. Béliard ; adjoint, M. Lebourg ; assistant, M. Dufficux.

Pitié : titulaire, M. Bozo ; adjoint, M. Chatellier ; assistant, M. Vincent.

Saint-Antoine : titulaire, M. Thibault ; adjoint, M. Lacaisse ; assistant, M. Marie.

Cochin : titulaire, M. Maurel ; adjoint, M. Fleury ; assistant, M. Omnès.

Lariboisière : titulaire, M. Rousseau-Decelle ; adjoint, M. Lattès ; assistant, M. Vrasse.

Beaujon : titulaire, M. L'Hirondel ; adjoint, M. Sassier.

Tenon : titulaire, M. Lacronique ; adjoint, Mme Papillon ; assistant, M. Mesnard.

Broussais : titulaire, M. Crocquefer.

Bichat (boulevard Ney) : titulaire, M. Raison.

Boucicaut : titulaire, M. Fargin-Fayolle.

Vaugirard : titulaire, M. Vilensky.

Enfants-Malades : titulaire, M. Gornouec ; adjoint, M. Houzeau.

Bretonneau : titulaire, M. Izard.

Trousseau : titulaire, M. Lemerle ; adjoint, M. Maleplate (à titre provisoire et exceptionnel).

Laennec : titulaire, M. Darcissac.

Hérold : titulaire, M. Ruppe.

Enfants-Assistés : titulaire, M. Boissier ; assistant, M. Chapotel.

Bicêtre : titulaire, M. Richard.

Brévannes : titulaire, M. Nespoulous ; assistant, M. Gencel.

Champrosay (sanatorium) : titulaire, M. Fleury.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Epreuve théorique anonyme. *Questions posées* : Estomac biloculaire. — Région sous-maxillaire.

Questions restées dans l'urne : Diagnostic et traitement des artérites des membres. — Triangle de Scarpa. — Uretère pelvien chez la femme. — Complications des fibromes utérins.

Internat. — Séance du 7 Février 1935. — *Questions posées* : Mal sous-occipital ; lésions, symptômes et complications. — Signes et diagnostic du cancer de l'œsophage.

Ont obtenu : MM. Taveau, 19,44 ; Maschas, 16,44 ; Champeau, 19,22 ; Nardi, 24,44 ; Mlle Daubail, 24 ; MM. R.-L. Con, 14,55 ; Verstraete, 11,77 ; Gallant, 11,44 ; L.-J. Con, 21,44 ; Buffard, 17,22.

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1935. — *Questions* : Signes et diagnostic du cancer du corps utérin. — Symptômes et diagnostic des polynévrites alcooliques.

Ont obtenu : MM. Gaumé 20,77 ; Castany 20,55 ; Rouvillois 24 ; Mlle Lautmann 23 ; Mlle Eremia 18,11 ; MM. Beaufils 16 ; Inbona 24,77 ; Yglésias-Bétancourt 26 ; Boquet 17,77 ; Thomas 22,22.

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1935. *Questions* : Anthrax. — Etude clinique des complications de la rougeole.

Ont obtenu : MM. Le Picard 20,55 ; Rouzaud 18,77 ; Lignières 18 ; Laigle 21,55 ; Mme Aldoa 15,77 ; Mlle Paugam 14,22 ; MM. Zivy 16,22 ; Bergeron 22,66 ; Vivien 16,55 ; Laumonnier 21,33.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLES D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE. — *Médaille d'or.* M. Gouffon (Angers).

Médaille d'argent. M. Folie-Desjardins (Muret, Haute-Garonne). Mlle Desbrousses (Paris). M. de Sèze (Paris).

Médaille de bronze. M. Leforestier, médecin-chef du sanatorium de Péronne (Somme).

Hommage à M. le Professeur Pouchet. — Le 18 Février prochain, M. le prof. A.-G. Pouchet comptera 50 années de présence ininterrompue au Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, dont il est, depuis 1911, l'un des Vice-Présidents.

A l'occasion de ce jubilé, ses collègues, ses élèves et ses amis ont pris l'initiative de lui offrir, en associant à cette manifestation de déférente sympathie les Membres de l'Académie de Médecine et le Corps enseignant des Facultés de médecine et de pharmacie, une plaquette dont l'exécution a été confiée au maître-graveur G. Prud'homme.

Le prix de la souscription, donnant droit à un exemplaire de la plaquette, a été fixé à 75 fr. Les souscriptions sont reçues par MM. Vigot Frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e). Compte Chèques postaux n° 237-73. Paris.

Les souscripteurs seront avisés individuellement de la date et du lieu de la remise de la plaquette au prof. Pouchet.

Association pour le développement des relations médicales (A.D.R.M.). — L'Assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. aura lieu le samedi 23 Février, à 17 heures, à la Salle du Conseil de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Mallarmé, ministre de l'Education Nationale.

Comité national d'hygiène dentaire. — Le Comité national d'hygiène dentaire, présidé par M. Lancien, s'est réuni le 11 Janvier. — Les membres ont pris connaissance de deux circulaires : une de M. le ministre du Travail, en date du 27 Décembre 1934, une autre de M. le ministre de la Santé publique, en date du 7 Janvier 1935, adressées à MM. les Préfets et dans lesquelles les services intéressés exposent comment doivent fonctionner les comités départementaux d'hygiène dentaire.

Ier Congrès international des médecins amis du vin. — Ce Congrès se tiendra du 26 au 31 Août 1935, à Lausanne, dans les salles de la Faculté de médecine de l'Université (Palais de Rumine), sous la présidence du prof. Portmann, Président de l'Association des Médecins Amis des Vins de France.

Ce Congrès comportera trois jours de séances suivies de trois jours d'excursions.

Les *trois questions suivantes* feront l'objet d'un rapport suivi de discussion : Les vitamines du vin, par le prof. Baglioni (Rome) ; le vin dans les maladies de la nutrition, par M. Weissenbach, médecin des Hôpitaux de Paris ; le vin en psychiatrie, par M. Anglade (Bordeaux) et le prof. Riser (Toulouse).

Une séance sera, en outre, réservée pour les communications n'ayant pas trait au sujet des rapports. Des excursions sont prévues :

Le jeudi 29 Août. Matin : Traversée du vignoble de la côte où ont eu lieu d'importants remaniements parcellaires. Visite de la cave coopérative de Morges. — Après-Midi : Tour du haut lac Léman en bateau.

Vendredi 30 Août : Course en autocars dans les vignobles très pittoresques sis à l'ouest de Lausanne, par la route de la Corniche, région de Vevey, visite du château de Chillon, retour par les vignobles renommés du Dézaley appartenant à la Ville de Lausanne.

Samedi 31 Août : Excursion dans le vignoble Valaisan, organisée par les autorités du canton du Valais. Visite de grandes caves particulières, du vignoble d'Etat du Grand-Brûlé, d'exploitations modèles.

Adresser les adhésions à M. Douarche, Directeur de l'Office international du vin, 1, place du Palais-Bourbon, Paris (7e). Secrétaire du Congrès : M. Gay, 8, Grand Chêne, Lausanne.

Inspection de l'Assistance publique. — Par arrêté en date du 6 Février 1935 : M. Lespinasse, inspecteur de l'assistance publique du Nord, est nommé inspecteur de l'assistance publique de la Vendée, en remplacement de M. Deprun, affecté dans l'Eure. M. Deprun, inspecteur de l'assistance publique de la Vendée, est nommé, sur sa demande, inspecteur de l'assistance publique de l'Eure, en remplacement de M. Randon, affecté en Seine-et-Oise. M. Randon, inspecteur de l'assistance publique de l'Eure, est nommé, sur sa demande, inspecteur de l'assistance publique de Seine-et-Oise, en remplacement de M. Piée, affecté dans le Nord. M. Piée, inspecteur de l'assistance publique de Seine-et-Oise, est nommé, sur sa demande, inspecteur de l'assistance publique du Nord, en remplacement de M. Lespinasse, affecté dans la Vendée. M. Lacay, inspecteur de l'assistance publique du Cantal, est nommé, sur sa demande, inspecteur de l'assistance publique du Loiret, en remplacement de M. Bravard, décédé. M. Moreau, inspecteur de l'assistance publique de l'Yonne, est nommé inspecteur de l'assistance publique du Cantal, en remplacement de M. Lacay, affecté dans le Loiret. M. Pinaud, sous-inspecteur de l'assistance publique de Seine-et-Oise, est nommé inspecteur de l'assistance publique et affecté dans l'Yonne, en remplacement de M. Moreau, nommé dans le Cantal. M. de La Tribouille, sous-inspecteur de l'assistance publique de la Charente-Inférieure, est nommé, sur sa demande, sous-inspecteur de l'assistance publique de Seine-et-Oise, en remplacement de M. Pinaud, nommé inspecteur.

Corps de santé militaire. — NOMINATIONS. M. le médecin général inspecteur Rouvillois, directeur du service de santé au ministère de la guerre, est nommé président du comité consultatif de santé et inspecteur général technique du service de santé, à compter du 12 Février 1935, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Dopter, placé, à la même date, dans la section de réserve.

M. le médecin général Morvan, directeur de l'école du service de santé militaire à Lyon, est nommé, à compter du 12 Février 1935, directeur du service de santé au ministère de la guerre.

— MUTATIONS. M. le médecin général inspecteur Baron, membre du comité consultatif de santé, est mis, tout en conservant ses fonctions actuelles, à la disposition du ministre de la Santé publique et de l'Education physique, pour présider la commission permanente des services de santé militaire de la guerre, de la marine et des colonies.

M. le médecin général Marland, directeur du service de santé militaire de la 6e région, est nommé, à compter du 12 Février 1935, directeur de l'école du service de santé militaire de Lyon.

M. le médecin colonel Hornus, sous-directeur du service de santé militaire de la 6e région, est nommé, à compter du 12 Février 1935, directeur par intérim du service de santé militaire de la 6e région, à Metz.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Asnières, de M. René Kauffmann, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA

SÉCRÉTION GASTRIQUE

CHEZ LES GASTRECTOMISÉS

Par le prof. MERKLEN,
L. ISRAËL et Fr. FRŒHLICH

Nous avons été frappés de remarquer que l'analyse du suc gastrique après gastrectomie montre presque toujours de l'anachlorhydrie. La question valait la peine d'être vue de plus près.

Les récentes données d'histophysiologie ont permis de formuler des précisions sur le mode de sécrétion de la muqueuse gastrique.

En réalité, c'est Claude Bernard qui, dans ses leçons de Physiologie expérimentale (1856), orienta les recherches à venir en injectant des solutions de lactate de fer et de ferrocyanure de potassium à des lapins en pleine digestion. De l'apparition d'une coloration bleu de Prusse à la surface de la muqueuse gastrique par formation de ferrocyanure ferrique, qui n'est possible qu'en milieu acide, il devait conclure à la genèse de l'acide chlorhydrique à ce niveau.

Les expériences de Pavlov (*Le Travail des glandes digestives*, Paris, 1901) démontrèrent longtemps après que la sécrétion acide n'est pas l'apanage de tout l'estomac. Isolant un petit estomac antral, cet auteur nota l'alcalinité du suc sécrété et en conclut que l'acide ne prend pas son origine dans les glandes pyloriques. Cette expérience a été confirmée par de nombreux auteurs dont Ivy et Yutaka Oyama [1]. L'antre ne participe pas à la genèse de l'acide chlorhydrique.

Edkins [2] a démontré le premier que les deux sécrétions antrale et pylorique ont leur autonomie. L'injection dans la jugulaire d'un animal (chien ou chat) d'une décoction de muqueuse antrale déclanche une sécrétion fundique; l'extrait de muqueuse fundique injecté dans les mêmes conditions demeure inefficace. Ainsi le fundus trouve dans l'antre le stimulant dont a besoin sa sécrétion; on n'observe rien en sens inverse. Le fait a été également observé par Gross, Popielski, etc.

La nature exacte de la substance antrale n'est pas établie. Pour Edkins, cette substance proviendrait des premiers produits de la digestion; ceux-ci actionnent la muqueuse antrale de façon à permettre l'élaboration d'une hormone qui, passant dans le torrent circulatoire, sert d'excitant spécifique au fundus. L'auteur lui a donné le nom de *sécrétine gastrique*, tandis que d'autres chercheurs, corroborant son existence, l'appellent « gastrine » d'Edkins.

La question a été reprise par Leriche qui l'a exposée dans toute son ampleur [3], après l'avoir approfondie et mise sur pied avec ses élèves Brenckmann, Deloyers et Johnson [4]. Les deux premiers de ces expérimentateurs sont partis de la décomposition du bleu de Prusse par la potasse caustique, qui donne naissance à un mélange brun verdâtre de ferrocyanure de K et d'hydroxyde de Fe, lequel est capable de redonner du bleu de Prusse en présence d'un acide. Ils ont donc badigeonné la muqueuse gastrique d'un chien en digestion avec le mélange précité. Or, ils ne virent apparaître une teinte bleue que dans la région du fundus; l'antre ne se colorait pas. Quant à la poche à air, elle n'y parvenait que très faiblement. De cette expérience se dégage la notion de l'existence de deux zones au niveau de la muqueuse gastrique, celle de la *région fundique, acidogène*, et celle de l'*antre* à sécrétion *alcaline;* on peut y ajouter, près de l'œsophage, celle de la poche à air, pratiquement inexistante. Il est donc établi que l'antre a une sécrétion alcaline, le fundus une sécrétion acide.

Avec cette conception pour base, Fontaine et Herrmann [5] ont réussi à rendre des chiens anachlorhydriques en pratiquant chez eux des antrectomies. Tout se passe comme si, le stimulant antral enlevé, la sécrétion fundique ne pouvait plus s'établir. Le processus persiste après énervation de l' estomac [6].

Nous avons nous-mêmes [7] vérifié l'effet de l'extrait antral sur la sécrétion fundique. A des hypochlorhydriques, c'est-à-dire à des sujets à sécrétion fundique diminuée, nous avons administré *per os* de l'extrait d'antre pylorique sous forme de gastrhéma; assez régulièrement, au bout de dix à quinze jours de ce traitement, nos hypochlorhydriques finissaient par avoir une chlorhydie normale ou même de l'hyperchlorhydrie.

La sécrétion alcaline de l'antre commande donc, on le voit, la sécrétion acide du fundus.

*
* *

Si large que soit la gastrectomie chez l'homme, elle n'est jamais l'analogue de la gastrectomie expérimentale.

Chez l'animal, l'estomac peut être enlevé en entier, comme l'ont fait Carvallo et Pachon. Plus souvent, on laisse une petite collerette de la muqueuse gastrique près du cardia, qui puisse s'anastomoser avec le duodénum.

Chez l'homme, Leriche a évalué en centimètres les proportions des petite et grande courbures enlevées au cours d'une gastrectomie. Il en a rapporté les résultats dans un article de la *Science médicale pratique* [8]. Les gastrectomies larges enlèvent à peu près la moitié de la grande et les deux tiers de la petite courbure. En admettant pour cette dernière 13 à 15 cm. de longueur et pour la première 40 à 45 cm., on en arrive à cette conclusion qu'une gastrectomie large enlève 10 cm. de la petite courbure et 20 cm. de la grande. Dans ces conditions, on laisse 3 à 5 cm. de petite courbure et 20 à 25 cm. de grande. La gastrectomie large représente en réalité une *antrectomie* plus une *fundectomie partielle.*

Nous avons pratiqué après repas d'épreuve ordinaire des tubages de la portion restante de la cavité gastrique chez 10 gastrectomisés.

Il s'agissait de malades venant de la Clinique chirurgicale A (Leriche), où ils avaient été opérés pour ulcère chronique de l'estomac. Ils avaient bien supporté l'intervention; ils étaient en bon état et notamment ne souffraient plus.

On verra par le tableau ci-dessus que ces

TABLEAU I.

NOMS DES MALADES	DATE de la gastrectomie	DATE DU TUBAGE	ACIDE chlorhydrique libre	ACIDE total
Ku...	Juin 1932.	30 Juin 1934.	0	0,15
Bir...	Début Janvier 1934.	15 Février 1934.	0	0,37
Van...	Début Février 1934.	1er Mars 1934.	0	0,50
Ussel...	15 Février 1934.	15 Mars 1934.	0	0,37
X...	20 Mai 1934.	7 Juin 1934.	0	0,15
Opp ...	1er Juin 1934.	19 Juin 1934.	0	0,54
Lipp...	1er Août 1934.	12 Novembre 1934.	0	0,07
Boo...	20 Août 1934.	13 Septembre 1934.	0	0,14
K...	20 Novembre 1934.	10 Décembre 1934.	0	0,24
Fr....	23 Novembre 1934.	5 Décembre 1934.	0	0,24

1. IVY : Studies on the secretion of the pyloric and of the stomach. Proc. Amer. phys. Soc. in *Amer. Journ. of Physiol.*, n° 49, 1919, p. 142. — IVY et YUTAKA OYAMA : Studies on the secretion of the pars pylorica gastri. *Amer. Journ. of Physiol.*, n° 57, 1921, p. 51.

2. EDKINS : The chemical mechanism of gastric secretion. *Journ. of Physiology*, t. **34**, 1906, p. 133. — EDKINS et TWEEDY : The natural channels of absorption evoking the chemical mechanism of gastric secretion. *Ibidem*, t. **38**, 1909, p. 263.

3. LERICHE : Pathogénie de l'ulcère peptique postopératoire. Rapport au *XLe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1931, — *Passim.*

4. BRENCKMANN : Contribution à l'histophysiologie de la muqueuse gastrique en rapport avec l'élimination de l'HCl. Considérations générales sur le problème de l'ulcère. *Thèse de Strasbourg*, 1929, et *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, t. **19**, Novembre 1929, p. 1104. — DELOYERS et JOHNSON : Recherches sur la topographie des régions élaboratrices de l'HCl dans l'estomac. *La Presse Médicale*, n° 54, 6 Juillet 1929, p. 879. — BRENCKMANN et DELOYERS : Etude de la topographie des régions élaboratrices de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. *Ibidem*, n° 67, 21 Août 1929, p. 1086. — DELOYERS : Rappel de quelques notions de physiologie intéressant les fonctions pepsiques et chlorhydriques de l'estomac. *Gazette des Hôpitaux*, n° 44, 1er Juin 1929, p. 809. Nouvelle méthode pour définir la topographie des régions élaboratrices de l'HCl dans l'estomac. *C. R. de la Société belge de Biologie*, 28 Septembre 1929, t. **2**, p. 326.

5. FONTAINE et HERRMANN : Contribution à l'étude de l'ulcère peptique expérimental. *XLe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1931.

6. LERICHE, FONTAINE et HERMANN : Ulcère expérimental après énervation gastrique. *C. R. de la Société de Biologie de Strasbourg*, 12 Juin 1931, t. **2**, p. 1028.

7. PR. MERKLEN, L. ISRAËL et A. JACOB : Effets de l'opothérapie antrale sur la sécrétion fundique. Traitement des hypochlorhydries par le gastrhéma. *Ier Congrès français de Thérapeutique*, t. **II**, Octobre 1933, p. 150 et *Strasbourg Médical*, n° 16, 5 Juin 1934.

8. LERICHE : Qu'est-ce, en centimètres comptés sur la petite et sur la grande courbure, qu'une gastrectomie large ? *La Science médicale pratique*, 15 Octobre 1932, p. 773.

10 gastrectomisés présentaient un suc gastrique dépourvu d'acide chlorhydrique libre.

L'interprétation de ces résultats découle de la connaissance de la réaction antro-fundique et de la définition même de la gastrectomie. Malgré la conservation d'une moitié de la zone fundique acidogène, les gastrectomisés deviennent anachlorhydriques par suite du manque de sécrétion antrale et de l'impossibilité consécutive pour le fundus de produire de l'acide chlorhydrique.

Il serait désirable que cette interprétation pût être contrôlée par l'injection de la sécrétion antrale obtenue à l'état pur et par la présence consécutive d'acide chlorhydrique libre dans les produits de tubage.

A défaut, nous possédons deux faits susceptibles de servir de contre-épreuves aux précédents. Nous avons retrouvé deux sujets opérés de pylorectomie sans que l'antre ait été enlevé. Nous n'avons pas manqué d'étudier leur suc gastrique. Ce dernier présentait de l'acide chlorhydrique en excès. Peut-être la stimulation exercée en plein tissu antral par la cicatrice opératoire justifiait-elle cette hyperchlorhydrie.

Ajoutons que les deux malades continuaient à fortement souffrir; il convient d'en rendre l'hyperchlorhydrie responsable. Le contraste est net avec les gastrectomisés anachlorhydriques, indolores.

Cette dernière remarque nous conduit à évoquer un cas de gastrectomie vu par nous sans anachlorhydrie ultérieure. Malade gastrectomisé à la Clinique chirurgicale A le 18 Août 1934 pour ulcère pylorique; un tubage pratiqué le 12 Septembre devait donner 1,10 d'acide libre et 1,60 d'acide total. L'opération a-t-elle laissé subsister une quantité d'antre suffisante pour que fût stimulée la sécrétion fundique ? C'est possible. En outre, fait des plus intéressants, la douleur n'a pas disparu; elle est même devenue telle qu'une duodéno-jéjunostomie a été jugée nécessaire. Nouvelle preuve des relations qui l'unissent à la chlorhydrie gastrique.

Tableau II.

NOMS DES MALADES	DATE de la pylorectomie	DATE DU TUBAGE	ACIDE chlorhydrique libre	ACIDE total
Hug....	Février 1929.	28 Février 1934.	2 96	3,32
Uru...	7 Novembre 1933.	1er Mars 1934.	1,46	2,19

Rapprochons ce que nous venons de dire de la remarque de Lorenz et Schur[9] qui, en 1922, virent que l'apparition d'une anachlorhydrie après gastrectomie constitue un heureux appoint dans l'appréciation de la guérison définitive des ulcères gastro-duodénaux. En 1927, Lewisohn et Ginzburg[10] ont noté que sur 85 gastrectomisés pour ulcère 64 étaient devenus anachlorhydriques, soit 75 pour 100; outre le pylore, les auteurs enlevaient en moyenne 10 cm. de la petite courbure.

* * *

On ne saurait nier que la gastrectomie ne constitue une opération logique. Elle supprime la zone antrale, sans laquelle aucune sécrétion chlorhydrique n'est possible; et, quelque théorie qu'on adopte, il est difficile de ne pas associer intimement les deux notions d'acide et d'ulcère. C'est dire que l'intervention supprime en fait le terrain local du développement ulcéreux. Les gastrectomisés n'ont pas pour habitude de récidiver, et c'est à juste titre que les chirurgiens visent en les opérant à une cure radicale[11].

9. Lorenz et Schur : Unsere Erfahrungen über den Wert der Antrumresektion bei der Behandlung des Ulcus pepticum. *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. **119**, 1922, p. 239.

10. Richard Lewisohn et Léon Ginzburg : The relation of postoperative achlorhydrie to the cure of gastric and duodenal ulcers. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t **24**, 1927, p. 344.

11. Récemment Fasiani et Chiatellino (*La Presse Médicale*, 26 Décembre 1934, n° 103, p. 2080), ont avancé qu'après gastrectomies s'observent des anémies du type pernicieux ou des anémies hypochromes, constatations qui cadrent avec celles de cet article.

LE GALÉGA DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE

par MM.

G. PARTURIER et G. HUGONOT

La découverte de l'insuline par Banting et Best en 1922 a, dans le traitement du diabète sucré, apporté un progrès indiscuté et transformé le pronostic des formes sévères.

On compte dans notre arsenal pharmacologique les médicaments pourvus d'une action aussi remarquablement efficace.

L'insuline est le médicament de base dans les formes consomptives, de secours dans les complications (coma, anthrax) du diabète, et son emploi ne connaît pas de véritables contre-indications. Il faut reconnaître cependant qu'il se heurte à quelques inconvénients :

Le prix de revient élevé de la drogue est un obstacle sérieux pour beaucoup de malades aux ressources limitées. Son usage exige des précautions, une surveillance attentive, il constitue une astreinte redoutable pour les patients.

D'où l'idée légitime de chercher des médicaments susceptibles de remplacer l'insuline, ou tout au moins, de la suppléer, ne fût-ce qu'à titre accessoire ou transitoire.

De nombreux succédanés ont été préconisés. Certains agiraient en stimulant la sécrétion de l'insuline par le pancréas. Ce serait en particulier le rôle des extraits glandulaires, adrénaline (Zulz et La Barre), folliculine (Carnot, Terris et Caroli, Rathery et Rudolf; vagotonine [Santenoise]). D'autres, comme la vitamine B (Desgrez, Bierry et Rathery), la myrtilline (Allen) favoriseraient l'assimilation des glucides et augmenteraient, de ce fait, la tolérance au sucre.

En réalité, les résultats thérapeutiques obtenus se sont montrés médiocres et insuffisants et aucun de ces produits n'a résisté à l'épreuve de l'observation.

Plus intéressants furent les effets obtenus de l'emploi de la guanidine et de ses dérivés.

Expérimentalement, la guanidine, l'agmatine (guanidine de la butylamine) se sont montrées, entre les mains de différents auteurs, capables d'abaisser, chez l'animal, le taux du sucre sanguin.

En clinique, la synthaline (penta-méthylène diguanidine) abaisse la glycémie et réduit la glycosurie, sans toutefois que les résultats obtenus puissent, par leur ampleur et leur constance, se comparer aux effets de l'insuline et Rathery fait des réserves sur sa toxicité.

L'observation de la propriété hypoglycémiante des guanidines a incité Simonnet et Tanret à étudier, à ce même point de vue, la galégine, alcaloïde isolé par l'un d'eux des graines et des fleurs de *Galega officinalis*[1].

La galégine, en effet, est la guanidine d'un dérivé éthylénique de l'iso-amylamine.

Expérimentant sur le lapin et sur le chien, Simonnet et Tanret ont montré que cet alcaloïde végétal est susceptible, administré aussi bien par voie buccale que sous-cutanée, d'amener la rupture d'équilibre des sucres sanguins et de provoquer l'hypoglycémie.

Confirmant les recherches de Muller et Reinwein, ils ont montré que l'hypoglycémie, observée chez l'animal, pouvait aussi se manifester chez l'homme sain. Ils ont constaté, d'une part, que la galégine, ingérée à la dose quotidienne de 4 milligr. par kilogramme sans changement du régime alimentaire, amenait un abaissement net (22 pour 100) mais transitoire de la glycémie.

Ils ont observé, d'autre part, et toujours chez l'homme sain, que l'hyperglycémie passagère provoquée par l'ingestion massive de glucose pouvait être sensiblement diminuée par l'administration de galégine.

Ces constatations physiologiques devaient amener à rechercher l'action de la galégine dans le diabète. Reinwein, en premier, l'utilisa chez 35 diabétiques et obtint une action encourageante. Rathery et Mlle Levina, à leur tour, employant le sulfate de galégine aux doses journalières de 1 à 4 milligr. par kilogramme de poids, ont obtenu des résultats intéressants. Chez quelques malades, ils ont enregistré, après quatre ou cinq jours de traitement, des baisses de glycémie importante (2 gr. 05 à 0 gr. 80; 3 gr. 50 à 1 gr. 90) tandis que la glycosurie baissait en proportion. De même, la médication combinée — insuline et galégine — leur donna dans un cas des résultats satisfaisants.

Ils ont noté, cependant, que la baisse de la glycémie et de la glycosurie n'était pas constante et que, par ailleurs, l'action du médicament s'épuisait vite. Enfin, aux doses élevées, la galégine leur a paru mal supportée, déterminant des vomissements, sans provoquer toutefois d'accidents sérieux.

Il nous a paru intéressant de reprendre cette étude, en utilisant non plus le sulfate de galégine, mais un extrait fluide de galega. Cet extrait[2], rigoureusement dosé, correspond à une teneur de 3 pour 100 en sulfate de galégine.

L'un de nous[3] a déjà insisté à plusieurs reprises sur l'intérêt et sur les avantages de la phytothérapie. En hépatologie, en particulier, les végétaux et leurs extraits offrent l'avantage d'une innocuité que n'ont pas toujours les alcaloïdes, sur la cellule hépatique dont on connaît la fragilité.

Nos essais ont porté, d'une part, sur des malades atteints de diabète consomptif, acidosique,

1. Voir : *Phytothérapie hépato-biliaire* (*Vigot*), 1934.

2. Qui a été gracieusement mis à notre disposition par les Laboratoires Dausse.

3. *Phytothérapie hépato-biliaire* (*Vigot*), 1934.

chez lesquels le galéga fut employé en combinaison avec l'insuline; d'autre part, chez des diabétiques simples, soumis aux seules restrictions alimentaires.

Premier groupe.

DIABÉTIQUES ACIDOSIQUES.

OBSERVATION I. — M. R..., 65 ans. Diabète simple depuis 1908, gros mangeur. Glycosurie de 20 à 25 gr. par jour. Coliques hépatiques en 1917. Cure à Vichy renouvelée chaque année. En 1929, douleurs au niveau des orteils du pied droit. Début de nécrose du gros orteil, légère acido-cétose urinaire. Insuline (doses indéterminées), amélioration rapide. En 1930, nouvelle série d'insuline à l'occasion d'une cure à Vichy. Entre temps, aucun régime sérieux. Disparition des troubles trophiques, mais claudication intermittente.

En Juin 1933, douleurs très vives au niveau du pied droit; asthénie. Part néanmoins pour Vichy où l'on constate une gangrène des orteils droits, 70 unités d'insuline. Radiothérapie lombaire. Amputation du quatrième orteil.

On trouve 4 gr. d'acétone dans les urines. L'insuline est portée à 100 unités. Le malade est dirigé sur le Val-de-Grâce où, dès l'arrivée, on pratique une amputation d'urgence au 1/3 supérieur de la jambe. Après l'opération, l'insuline est baissée progressivement de 100 à 60 unités. Régime équilibré à 80 gr. de glucides.

Avant galega: glycémie, 2 gr. 15; glycosurie, 15 gr.; corps cétoniques, 0,08; insuline, 60 unités.

Après galega: LXXX gouttes pendant cinq jours et insuline, 60 unités; glycémie, 1 gr. 35; glycosurie, 4 gr. 50; corps cétoniques, 0.

Après galega : LXXX gouttes et insuline, 40 unités; glycémie, 1 gr. 80; glycosurie, 15 gr. 40. 40 unités; corps cétoniques, 0.

Après galega : C gouttes et insuline, 40 unités, glycémie, 1 gr. 40; glycosurie, 11 gr. 30; corps cétoniques, 0.

Entre temps, au cours de ces derniers mois, le malade a pu faire les frais d'une poussée de furonculose, sans réapparition de l'acidose urinaire.

OBSERVATION II. — M. B..., 58 ans. Diabète avec acidose et dénutrition. Diabète apparu en 1928; on trouve alors 350 gr. de sucre par vingt-quatre heures dans les urines, sans corps cétoniques.

Sous l'influence d'un régime, baisse de la glycosurie.

En Novembre 1932, diminution des forces, gros amaigrissement. Glycosurie à 250 gr. avec 0 gr. 440 de corps acétoniques. Insulinothérapie, 90 gr. de glucides.

Avant galega: insuline, 30 unités; glycémie, 1 gr. 35; glycosurie, 6 gr. 80; corps cétoniques, 0,19.

Après galega: insuline 30 unités; LXXX gouttes; glycosurie, 4 gr. 50; corps cétoniques, 0,120.

Sans galega: insuline, 30 unités; glycosurie, 8 gr. 40; corps cétoniques, 0 gr. 225.

Avec galega: LXXX gouttes et insuline, 20 unités; glycosurie, 6 gr. 80; corps cétoniques, 0.

Sans galega: insuline, 30 unités; glycosurie, 6 gr. 80; corps cétoniques, traces.

Avec galega: C gouttes et insuline, 20 unités; glycémie, 1 gr. 30; glycosurie, 3 gr. 60; corps cétoniques, 0.

OBSERVATION III. — M. M..., 27 ans. Diabète avec acidose constaté il y a un an. Amaigrissement progressif et asthénie très accentuée.

Avant galega: insuline, 60 unités; régime, 80 gr. de glucides; glycémie, 2 gr. 55; R. A., 50; glycosurie, 125 gr.; corps cétoniques, 0 gr. 120.

Avec galega: LXXX gouttes; insuline, 60 unités pendant un mois; glycémie, 1 gr. 45; glycosurie, 22 gr.; corps cétoniques, 0; gain pondéral, 2 kilogr.

Avec le même régime et le même traitement, l'équilibre hydrocarboné se maintient. En six mois, le malade a gagné 7 kilogr.

OBSERVATION IV. — M. L... Diabète avec acidose, névralgie faciale tenace; prurit.

Avant galega: insuline, 60 unités; glycosurie, 11 gr. 80; corps cétoniques, 0 gr. 328.

Après galega: CC gouttes et insuline, 40 unités; glycosurie, 20 gr. 40; corps cétoniques, 0 gr. 195.

Sans galega: insuline, 60 unités; glycosurie, 5 gr. 50; corps cétoniques, 0 gr. 400.

Avec galega: CXX gouttes; insuline, 40 unités; glycosurie, 80 gr.; corps cétoniques, traces.

Les manifestations névralgiques et prurigineuses ont disparu. L'état général s'est amélioré.

Deuxième groupe.

DIABÉTIQUES SIMPLES.

OBSERVATION V. — M. Br..., 50 ans. Diabète simple, sans acidose, ni dénutrition. Régime: 100 gr. de glucides.

Avant galega: glycémie, 1 gr. 60; R. A., 60; glycosurie, 60 gr.; corps cétoniques, 0.

Après galega: LXXX gouttes; glycémie, 1 gr. 30; glycosurie, 4 gr. 35; corps cétoniques, 0.

OBSERVATION VI. — M. Ger..., 60 ans. Diabète simple. Asthénie prononcée. Régime: 100 gr. de glucides.

Avant galega: glycémie, 1 gr. 35; glycosurie, 29 gr. 50; corps cétoniques, 0; Maillard, 9,7.

Avec galega: LXXX gouttes; glycémie, 1 gr. 30; glycosurie, 8 gr.; Maillard, 6,3.

OBSERVATION VII. — M. Gr..., 55 ans. Très gros mangeur. Asthénie physique et psychique. Baisse de la vue. Régime: 100 gr. de glucides.

Avant galega: glycémie, 1 gr. 60; glycosurie, 70 gr.; corps cétoniques, 0.

Après galega: C gouttes; glycémie, 1 gr. 05; glycosurie, 4 gr.; corps cétoniques, 0.

MODE D'EMPLOI.

Chez tous nos malades, l'extrait fluide de galega a été administré aux doses de L à CC gouttes, prises en deux fois dans la journée dans un peu d'eau au début des repas. La dose usuelle fut de LXXX à C gouttes et bien que chez quelques malades nous ayons notablement dépassé cette quantité, un de nos sujets a atteint DC gouttes, en quatre fois nous n'avons tiré aucun bénéfice appréciable d'une posologie élevée.

Du moins, le médicament s'est-il révélé sans danger. Aux doses les plus élevées, le seul inconvénient fut la provocation d'une transpiration abondante. Un de nos malades qui avait absorbé par erreur une dose 20 fois plus élevée que la dose thérapeutique éprouva quelques nausées, eut un vomissement, mais ne présenta aucun signe d'intoxication ni aucun autre trouble appréciable. L'action du galega s'épuise assez vite. Nous avons trouvé avantage à l'employer d'une façon discontinue par période de huit jours en général, alternant avec des périodes de repos d'égale durée.

Il nous a semblé qu'ainsi utilisé, il manifestait une efficacité plus nette et plus durable que prescrit d'une façon prolongée, même avec élévation des doses.

APPRÉCIATION DES RÉSULTATS OBTENUS.

L'extrait de galega ne saurait remplacer l'insuline dans les accidents graves du diabète. Dans les diabètes consomptifs, dans le diabète des jeunes avec forte acidose, l'insuline reste la thérapeutique héroïque et la seule.

Dans les quelques cas où, très prudemment, nous avons voulu essayer d'emblée le galega, nous avons dû, et très rapidement, faire appel au secours de l'insuline.

Par contre, son rôle nous est apparu très satisfaisant comme médicament d'épargne. Soit que nous l'ayons utilisé seul dans les diabètes légers, sans dénutrition, soit que nous l'ayons employé comme adjuvant de la cure insulinique dans les diabètes consomptifs, il nous est apparu qu'il permettait une meilleure utilisation des glucides de la ration journalière.

Il a permis une moindre rigueur dans les prescriptions du régime alimentaire chez les diabétiques simples et une économie appréciable d'insuline chez les diabétiques acidosiques.

Nous croyons devoir attirer tout particulièrement l'attention sur l'action favorable de l'extrait de galega sur la cétose urinaire. Chez les diabétiques acidosiques, alors que la glycémie et la glycosurie ne baissaient parfois que faiblement par l'adjonction de galega au régime, l'acétonurie se montra toujours très heureusement influencée.

Ce fait apparaît en particulier dans nos observations II et V où l'on voit le rythme de l'acétonurie suivre fidèlement celui de l'administration de l'extrait de galega.

Cette constatation nous a incités à utiliser le galega dans certaines insuffisances hépatiques avec cétose urinaire. L'influence en fut également favorable.

OBSERVATION IX. — M. R..., 45 ans. Gros foie colonial. Paludisme, imprégnation éthylique. Urobilinurie marquée. Maillard: 10,2; corps cétoniques, 0 gr. 056.

Après CXX gouttes de galega, pendant quinze jours, sans modification du régime alimentaire: Maillard, 6,1; corps cétoniques, traces.

OBSERVATION X. — M. V..., 56 ans. Congestion hépatique avec subictère; varicosités thoraciques; hémorroïdes; splénomégalie légère. Maillard, 13,6; corps cétoniques, 0 gr. 032.

Après 20 jours de traitement avec LXXX gouttes de galega: Maillard, 8,1; corps cétoniques, 0.

OBSERVATION XI. — M. Çal..., 31 ans. Hépatite subaiguë chez un paludéen; signe du lacet positif; allongement du temps de coagulation, 22; urobilinurie, cholalurie, cétose urinaire.

Après huit jours de traitement par LXXX gouttes de galega, les corps cétoniques disparaissent des urines.

CONCLUSIONS.

On doit conclure de ces observations que le galega agit, non seulement en facilitant l'utilisation des glucides, mais également en activant le métabolisme des protides et des graisses.

Cette stimulation du métabolisme nous paraît découler d'une action produite sur les fonctions de la cellule hépatique.

Les résutats que nous avons obtenus de l'emploi de l'extrait de galega chez les diabétiques peuvent se mettre en parallèle avec l'action reconnue à la synthaline par différents auteurs, et en particulier par Mosler et Feuerseisen.

Nous pensons que la galégine peut trouver son indication dans les diabètes légers où elle permet une augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone; dans le diabète des gens âgés où elle peut faciliter l'élargissement du régime; au cours des complications chirurgicales ou infectieuses, qui, survenant chez les diabétiques, déterminent une baisse de la tolérance pour les glucides; dans les diabètes insulino-résistants, où elle nous paraît constituer le meilleur succédané de l'insuline; dans les cétoses urinaires et en général dans tous les cas où l'acidose est à redouter.

Enfin, associée à l'insuline, dans la cure des diabétiques consomptifs, elle réalise un médicament d'épargne dont la valeur n'est pas négligeable.

Elle nous paraît tirer un intérêt réel de ce fait que ses contre-indications et ses dangers sont pratiquement inexistants.

Même à des doses qui dépassent de loin les doses thérapeutiques, elle n'a provoqué aucun

accident sérieux à l'inverse de la synthaline (dont les inconvénients toxiques ont été signalés par M. le prof. Rathery) qui peut déterminer de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée et même de l'oligurie, des œdèmes, de l'ictère.

L'inconvénient le plus sérieux que nous avons vu à son emploi est dans l'inconstance des résultats obtenus dans les conditions habituelles.

Comme Rathery et Mlle Levina l'avaient observé, son action s'épuise assez vite. Nous avons déjà signalé l'avantage que nous avions trouvé à une administration discontinue qui « réactive » l'influence favorable du médicament.

D'autre part, dans des cas en apparence comparables, les résultats sont inégaux, bien que cette inégalité d'action nous ait paru assez indépendante des régimes alimentaires habituels et il est possible que la nature alcalosique ou acidosique de l'alimentation ait quelque influence comme le fait a été établi pour l'insuline. Ce qui, d'ailleurs, compense pour une bonne part au moins cet inconvénient, c'est la dose élevée à laquelle peut être portée, sans danger, la posologie du galega : nous avons vu un malade trop enthousiaste prendre par cuillerées à café ce qui lui avait été prescrit par gouttes. Une étroite surveillance du malade, l'usage des *régimes dissociés*, l'augmentation des doses de galega aux périodes d'alimentation azotée, tendront à rendre plus constante l'efficacité de ce médicament.

FLUTTER ET FIBRILLATIONS PARTIELLES

UN ASPECT NOUVEAU DE LA PATHOLOGIE DE L'OREILLETTE

Par **Oscar FERREIRA junior**

Assistant de la première chaire de clinique médicale de la Faculté de Rio-de-Janeiro (Service du prof. Oswaldo de Oliveira).

L'importance de l'électrocardiographie devient chaque jour plus remarquable en clinique. Elle est aujourd'hui absolument indispensable comme complément de tous les examens cardiologiques, même dans les cas de cœurs en apparence normaux.

Autrefois, son domaine ne dépassait pas le diagnostic des troubles du rythme cardiaque, mais maintenant, même dans les cœurs au rythme normal, l'électrocardiographie fournit des notions absolument nouvelles en permettant le diagnostic, autrefois impossible, de certaines lésions. Il suffit de rappeler la contribution apportée au diagnostic de l'infarctus du myocarde que l'on fait aujourd'hui couramment, et pour lequel l'électrocardiographie est très importante.

L'observation de quelques faits intéressants qui constituent jusqu'à ce jour une étude exclusive de la première chaire de Clinique Médicale de la Faculté de Rio (service du prof. Oswaldo de Oliveira) vient accroître l'importance de l'électrocardiographie en clinique, car elle ouvre un champ nouveau d'expérimentation et permet le diagnostic d'altérations que la clinique ne peut que supposer.

On commença à noter fréquemment des tracés avec lesquels le diagnostic était difficile à faire, les lésions ne pouvant être rangées parmi aucune des altérations classiquement connues.

Le premier qui dans le service appela l'attention sur ces faits fut M. Olyntho de Castro, dans un article publié dans les *Archives des Maladies du Cœur*, de Mai 1934, sous le titre « Flutter et fibrillations partielles », où il se montrait opposé à considérer ces tracés comme normaux, parce qu'ils concernaient des malades de l'appareil cardio-vasculaire, et quelques-uns même, admis dans le service pour de l'insuffisance cardiaque.

« Chargé du service des méthodes graphiques de la première chaire de Clinique Médicale (prof. Oswaldo de Oliveira), nous nous vîmes souvent dans l'indécision, ne pouvant nier l'imparfait fonctionnement de certaines oreillettes, et en même temps hésitant pour classer des altérations électriques peu caractéristiques ou minimes sous une dénomination évoquant des perturbations maxima et graves, telles que la fibrillation auriculaire et l'auricular-flutter » (O. de Castro).

Les tracés étaient pareils à la fibrillation ou au flutter ou souvent aux deux réunis, mais la permanence du P y était évidente dans les trois dérivations. S'il manquait en une dérivation, il était présent dans les autres. S'il était présent, souvent son aspect n'était pas tout à fait régulier, montrant dans une même dérivation des aspects un peu différents qu'on ne pouvait pas superposer.

Ces altérations paraissaient en une (v. fig.), deux, ou même dans les trois dérivations.

Selon les idées classiques à ce sujet, ce qui caractérise électrocardiographiquement la fibrillation, c'est l'aspect dentelé de la ligne isoélectrique, avec l'absence de P, signe du défaut de contraction efficace de l'auricule.

Si dans la pratique journalière on rencontrait des tracés qui paraissaient indiquer la fibrillation, mais avec P présent en une ou plusieurs dérivations, alors la contraction auriculaire n'était pas absolument normale, et le tracé était difficile à interpréter, parce que d'autre part les signes de fibrillation sur la ligne isoélectrique existaient aussi.

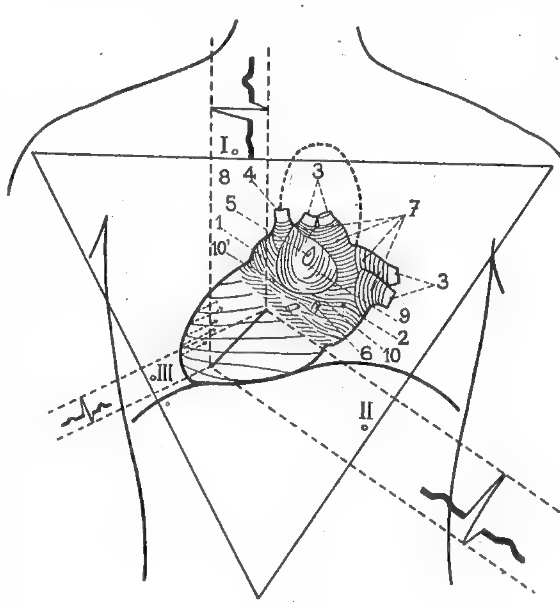


Fig. 1. — Vue postérieure. Direction des fibres du ventricule et de l'oreillette en relation à l'axe électrique du cœur et projection de celui-ci dans le triangle de dérivation.

1 : Oreillette droite. — 2 : Oreillette gauche. — 3 : Veines pulmonaires. — 4 : Veine cave supérieure. — 5 : Veine cave inférieure. — 6 : Veine coronaire. — 7 : Fibres entourant l'embouchure des veines pulmonaires. — 8 et 9 : Fibres entourant l'embouchure des veines caves supérieure et inférieure. — 10 et 10 : Faisceaux circonscrivant les orifices auriculo-ventriculaires.

En analysant ces tracés, on peut dire que ce sont des électrocardiogrammes normaux avec des altérations insignifiantes, sans importance pratique. Très bien, mais ces altérations disparaissent avec le traitement digitale-quinidine et l'électro-cardiogramme devient alors classiquement normal. Ce n'est pas non plus une question de technique, parce que tous les tracés ont été pris avec le même appareil et dans les mêmes circonstances; ainsi, ces altérations représentent en réalité quelque chose.

Autrefois, cependant, ces altérations apparaissaient chez des individus jeunes sans autres symptômes cardiaques jusqu'alors, en dehors des signes subjectifs, mais sans œdèmes, sans altérations dans la tonalité des bruits, etc.

L'oreillette développant une action secondaire dans la propulsion du sang, on ne doit pas s'étonner que son fonctionnement puisse être altéré en l'absence des symptômes cardinaux de l'insuffisance cardiaque.

La difficulté du diagnostic de la fibrillation auriculaire, en certains cas, fut déjà signalée par d'autres auteurs. Langeron parle de l'état préfibrillatoire de l'oreillette. Mais c'est dans le livre de Vaquez et Donzelot, « Les troubles du rythme cardiaque », qu'on trouve un passage, où sans pénétrer dans l'interprétation des faits les auteurs ont signalé l'existence d'un processus auriculaire, dont on ne parle pas en général. Ils ont écrit : « Les grosses fibrillations irrégulièrement parsemées des contractions auriculaires efficaces et d'aspect presque normal, désignées parfois sous le terme impropre de « flutter impur », traduisent au contraire un trouble auriculaire moins profond et habituellement plus docile à l'action de la quinidine. »

Mais on ne pouvait pas non plus avec ces tracés faire le diagnostic de flutter ou fibrillations, à cause de la présence évidente de P.

En cherchant à concilier les faits cliniques observés et les tracés électrocardiographiques, M. O. de Castro a émis l'hypothèse que la fibrillation devait seulement compromettre quelques fibres de l'oreillette; c'est ce qu'il a nommé « fibrillation partielle ».

Cette explication est bien d'accord avec ce que l'on observe dans la pratique. C'est la fibrillation partielle de l'oreillette, ne compromettant pas tout le myocarde auriculaire, mais seulement une partie, de façon à permettre la contraction efficace de l'auricule, qui se traduit sur les tracés par l'existence du P. Ainsi, si un groupe de fibres entrait en fibrillation, donnant des oscillations typiques de la ligne isoélectrique, les autres conservaient l'activité auriculaire.

On rencontre dans l'oreillette des fibres orientées dans les sens les plus divers, limitant les différents orifices auriculo-ventriculaires et vasculaires (fig. 1).

La situation des fibres lésées en relation avec le triangle de dérivation explique parfaitement pourquoi ces altérations peuvent paraître seulement en une ou deux dérivations.

Comme ces sujets se plaignent de leur appareil cardio-vasculaire, il est logique d'admettre que ces altérations représentent en réalité la souffrance de l'oreillette. Si ce raisonnement ne suffit pas, le résultat de l'épreuve thérapeutique fournit un argument plus fort dont nous parlerons.

« Le myocarde auriculaire comme tous les

muscles est constitué par une agglomération de fibres qui se réunissent peut-être en groupes ou en faisceaux pour mieux remplir la fonction dynamique du cœur.

Ainsi, pour que le phénomène partiel de flutter ou de fibrillation se produise, il suffirait que certaines fibres (ou certains groupes de fibres) soient atteintes isolément par le processus qui détermine les entités pathologiques en question, pour voir se réaliser partiellement les conditions mentionnées par les théories qui expliquent la fibrillation et le flutter en général.

Si ces hypothèses sont reconnues comme plausibles pour les états maxima, pourquoi ne le seraient-elles pas pour les états minima ?[1] »

C'est l'explication de l'auteur. Mais ces phénomènes électriques ont été observés chez des cardiaques et chez de jeunes individus sans grands symptômes d'insuffisance cardiaque.

Donc, sans nier l'importance pratique du fait, on peut se demander si ces altérations représentent en réalité la première étape de la fibrillation totale ou si ce sont seulement des signes de simples désordres fonctionnels de certaines fibres auriculaires, pouvant disparaître sans autre complication ?

Le temps d'observation des malades ne permet pas, jusqu'à présent, de donner une réponse catégorique à ce sujet. Nous laissons la question à l'étude.

Dans cet ordre d'idées on peut dire que l'électrocardiogramme est pour le cœur ce que les rayons X sont pour l'examen des lésions pulmonaires. Beaucoup de processus tuberculeux peuvent passer inaperçus à l'examen clinique, étant toutefois découverts par la radiographie; ainsi les troubles de l'oreillette peuvent aussi coïncider avec un examen clinique normal du cœur, pour être seulement diagnostiqués par l'électrocardiogramme. Si dans la tuberculose la toux, les crachats, etc..., évoquent la supposition de la lésion probable, dans la question du cœur la dyspnée d'effort, l'angoisse l'autorisent aussi; mais ce qui donne la certitude, c'est d'un côté la radiographie, et de l'autre l'électrocardiogramme. Alors, la fibrillation partielle pourra être soupçonnée par la seule clinique.

Les moindres altérations de l'oreillette peuvent être constatées par cet examen.

Ne nous arrêterons pas davantage à des citations purement livresques, notre but étant exclusivement l'exposition et l'interprétation des faits observés.

Poursuivant cette étude, nous apportons la contribution de cas nouveaux observés à la clinique privée comme à celle de l'hôpital, ainsi que le critérium pour le diagnostic différentiel avec les aortites, les troubles de la ménopause, les désordres nerveux, etc.

On doit encore attirer l'attention sur la confusion avec certains cas de courants parasites, parfois difficiles à bien différencier. Nous pouvons observer des malades se plaignant de phénomènes semblables à ceux rencontrés dans les troubles auriculaires et chez lesquels l'électrocardiogramme se montre absolument normal; cependant ces malades présentaient à l'auscultation des signes objectifs d'aortite et l'électrocardiogramme nous a permis d'écarter l'idée d'un processus conjugué (aorte et auricule), les troubles pouvant être attribués seulement à l'aortite. Dans ces cas les phénomènes subjectifs disparaissaient avec le traitement antisyphilitique.

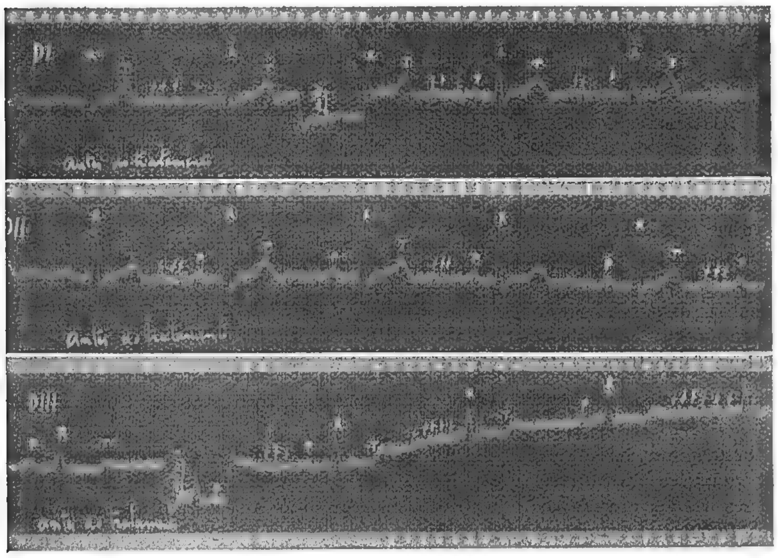


Fig. 2. — Avant le traitement.

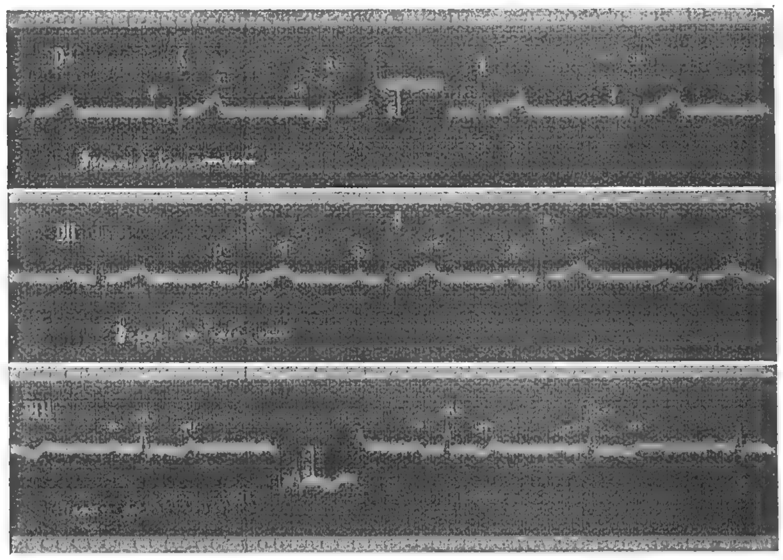


Fig. 3. — Après le traitement.

Nous devons rappeler que quelques signes cliniques de l'aortite et de la fibrillation partielle peuvent être semblables, et que seul l'électrocardiogramme peut écarter l'idée d'un processus simultané de l'oreillette, quand les lésions de l'aorte sont évidentes.

On doit écarter aussi l'hypothèse des troubles ovariens, des désordres de la ménopause, etc., qui peuvent amener des phénomènes d'angoisse et des symptômes propres à la fibrillation partielle.

Une des malades dont nous citerons l'observation plus loin disait : tous les médecins sont d'avis que je suis une hystérique, mais moi seule sais ce dont je souffre. Or, chez cette malade, l'électro montra une fibrillation totale que le traitement digitale-quinine transforma en partielle, l'examen clinique du cœur était normal.

Nous répétons que l'électro est nécessaire pour un diagnostic consciencieux entre les troubles auriculaires et les troubles ovariens, nerveux, etc.

La conviction que ces altérations électrocardiographiques sont en réalité l'expression de la souffrance auriculaire est corroborée par les faits suivants :

1° Ce sont des individus qui se plaignent de quelque chose.

2° Ce sont des individus chez lesquels l'électrocardiogramme ne se montre pas avec des caractères absolument normaux.

3° Ce sont des accidents qui se répètent chez le même individu à des jours différents, quand on ne fait pas le traitement.

4° Ce sont des accidents qui disparaissent avec la thérapeutique digitale-quinidine, l'électrocardiogramme prenant alors l'aspect classique normal.

5° Ce sont des phénomènes qui se reproduisent dans la dérivation transthoracique selon la technique de Lian.

6° Ce sont des individus qui, par le traitement, sont guéris de leurs troubles subjectifs et, si ces phénomènes peuvent tolérer l'influence de l'action psychique, l'électrocardiogramme ne le peut pas.

Avec ces arguments, on peut dire que les phénomènes de fibrillation ou de flutter, quoique paraissant en une ou deux dérivations, et avec la présence de P, traduisent en réalité la souffrance auriculaire.

L'apparition plus ou moins nette de ces phénomènes électriques doit être en relation avec l'extension du procédé. Il doit exister une graduation électrocardiographique, comme il doit exister une graduation clinique d'après le nombre de fibres lésées et la situation de ces fibres en relation avec l'axe électrique.

Nous avons observé la technique suivante pour le traitement de ces cas :

1er jour. Digitaline : XX gouttes.
2e jour. Digitaline : XX gouttes.
3e jour. Digitaline : XX gouttes.
4e jour. Digitaline : X gouttes.
5e jour. Digitaline : X gouttes.
6e jour. Digitaline : X gouttes.
7e jour. Digitaline : X gouttes.
8e jour. Quinidine : 1 cachet.
9e jour. Quinidine : 2 cachets.
10e jour. Quinidine : 3 cachets.
11e jour. Quinidine : 3 cachets.
12e jour. Quinidine : 3 cachets.
13e jour. Quinidine : 4 cachets.
14e jour. Quinidine : 4 cachets.

Souvent ce traitement doit être répété plus d'une fois pour la normalisation complète de l'électro et la disparition des signes subjectifs.

Etudions maintenant quelques observations nouvelles.

Observation I. — E. B..., Italien, 29 ans, célibataire, vient à la consultation pour la première fois le 26 Mai 1934, se plaignant de fatigue au moindre effort et disant qu'il sent le cœur tantôt s'emporter, tantôt s'arrêter. C'est un individu robuste qui pratiquait toute espèce de sports, mais qui maintenant ne le peut plus; l'effort lui

1. O. de Castro : *Op. cit.*

donne des vertiges et il doit s'asseoir pour ne pas tomber. A l'examen du cœur: petit souffle systolique sous la clavicule gauche et claquement méso-systolique pleuro-péricardique à la pointe. Orthodiagramme normal. Le premier examen électrocardiographique (fig. 2), fait le 30 Mai 1934, montra dans les trois dérivations, en certains points, des phénomènes très nets de fibrillation. mais avec le P toujours présent, montrant que l'activité auriculaire n'était pas complètement compromise, mais seulement partiellement. En DIII inversion de T. Un autre tracé d'épreuve, pris deux jours après, confirma cet aspect. Nous avons commencé alors le traitement avec C gouttes de *digitaline Mialhe*, et ultérieuremnet, 4 gr. de quinicardine. Un électrocardiogramme pris alors montra quelque amélioration; nous répétons le traitement avec CL gouttes de digitaline et 5 gr. de quinicardine. La prise de la digitaline est suivie de sensations désagréables au cœur, qui disparaissent sans autre complication. Le 10 Juillet 1934, un nouvel examen électrocardiographique (fig. 3) montra la disparition complète de tous les phénomènes de fibrillation. En DI et DII, les tracés sont classiquement normaux; en DIII persiste un T douteusement inverti. Avec cette transformation électrocardiographique disparition complète aussi des phénomènes subjectifs qui avaient amené le malade à la consultation.

Ces faits démontrent davantage que les altérations trouvées dans le premier électrocardiogramme n'étaient pas sans importance; elles indiquaient vraiment des altérations de l'oreillette.

Observation II. — A. B..., Brésilien, ingénieur, vient à la consultation le 4 Novembre 1933, se plaignant de fatigue, de tachycardie et de douleurs diffuses à la région précordiale. Il n'y avait ni œdème, ni stase, si signe d'insuffisance cardiaque; état général bon. A l'auscultation du cœur, on ne perçoit aucun signe anormal. Pression artérielle Mx 14, Mn 8. Pouls régulier et isochrone. Le 5 du même mois, on fit un examen électrocardiographique qui montra en DI et DII des signes de fibrillation sur la ligne iso-électrique avec P très net en DI et DIII.

On diagnostique fibrillation partielle et on commence le traitement digitale-quinidine selon la technique déjà mentionnée. Pendant le traitement on fait quelques électrocardiogrammes. Le 26 Novembre les symptômes subjectifs avaient disparu et l'électrocardiogramme se manifestait alors normal; il restait seulement en DIII un P bifide.

Observation III. — Mme C. G..., Brésilienne, mariée, vient à la consultation le 20 Novembre 1933. Elle se plaint d'une quantité de symptômes subjectifs tels que douleurs, angoisses, dyspnée, insomnie, etc., et avait été considérée comme hystérique par tous les médecins qui l'avaient examinée auparavant.

Cœur normal à l'examen clinique, pas d'œdème, pas de stase vscérale, etc., pouls normal et régulier.

Le premier examen électrocardiographique montra dans les trois dérivations des phénomènes de fibrillo-flutter.

On commença immédiatement le traitement digitale-quinidine. La malade présente des signes d'intolérance pour la quinidine, se plaignant de vomissements et de diarrhée; néanmoins elle a pris la dose totale. Le dernier examen électrocardiographique du 19 Octobre 1933 était tout à fait normal en DI et DII; en DIII persistance de la fibrillation qu'on n'est pas parvenu à réduire.

Ce cas est intéressant car il s'agissait d'un fibrillo-flutter classique rendu partiel par le traitement. On ne peut pas dire que ce dernier tracé représente une fibrillation complète, parce que le P est net en deux dérivations.

Tous les phénomènes subjectifs disparaissaient, pour revenir très affaiblis au moment des règles; si ce fait ne permet pas d'exclure formellement la participation ovarienne, il permet cependant de diagnostiquer un processus associé (cœur-ovaire) à cause des altérations électrocardiographiques rencontrées dans les premiers tracés, presque normalisés dans le dernier grâce au traitement digitale-quinidine sans aucune médication opothérapique (ovarienne).

Observation IV. — O.-O. G..., 59 ans, fermier, Brésilien, marié, vient à la consultation le 7 Août 1933. Il y a déjà deux ans qu'il ne peut plus travailler; il a des palpitations, de la dyspnée, des sensations de tachycardie, etc. Cœur normal à l'examen physique. Tension artérielle Mx 13, Mn 8. Pouls normal et régulier. Le premier examen électrocardiographique, le 10 Juillet, montra l'existence d'un flutter partiel normalisé le 8 Septembre. Avec cette amélioration ont disparu tous les phénomènes subjectifs. Il travaille maintenant à la ferme en accomplissant un travail peut-être exagéré pour ces conditions cardiaques, mais dont il ne se plaint pas.

Observation V. — J. M..., 60 ans, Brésilien, veuf, fait une crise d'angine de poitrine le 21 Juillet 1933; jusqu'alors, absence de toute souffrance cardiaque. La crise disparaît avec le traitement classique. Cœur normal à l'examen physique. Tension artérielle Mx 12,5, Mn 7,5. Le 25 Juillet l'électrocardiogramme montra l'existence d'une fibrillation partielle en DI et DIII. Traitement digitale-quinidine. Normalisation de l'électrocardiogramme le 18 Octobre.

Il serait inutile de prolonger à l'excès cet article en mentionnant d'autres observations. Elles se répètent plus ou moins de la même façon.

La documentation présentée justifie bien l'intérêt que nous désirions attacher à cette question.

REVUE DES THÈSES

THESE DE LYON

M. Henry. *Contribution à l'étude de la parathyroïdectomie dans le traitement de la polyarthrite ankylosante et des rhumatismes chroniques. Technique. Mode d'action. Indications* (*Bosc frères, M. et L. Riou, éditeurs*), Lyon 1934. — Le travail de H., effectué dans le service du professeur Bérard, apporte une contribution importante à l'étude de cette question d'actualité.

Dans la première partie de l'ouvrage, H. expose rapidement l'anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes et insiste sur l'importance de leur vascularisation.

Il rapporte ensuite l'histoire clinique de 12 malades atteints de polyarthrite ankylosante et de rhumatismes chroniques et ayant subi une parathyroïdectomie. Il conseille formellement une intervention unilatérale, pratiquée à l'anesthésie locale et du côté gauche. De ce côté, en effet, le récurrent, situé en arrière de la thyroïdienne inférieure, permet d'élargir sans dangers le champ opératoire. Les tissus prélevés doivent être l'objet d'un examen histologique extemporané.

La troisième partie de cette thèse est consacrée à l'étude des résultats et au mode d'action probable de l'intervention. Les résultats sont favorables dans plus de la moitié des cas, l'opération agissant à la fois sur tous les symptômes et, dans certains cas, plus particulièrement sur l'un d'eux.

La parathyroïdectomie agit avant tout par voie sympathique et vaso-motrice. Elle ne peut être considérée comme une thérapeutique étiologique.

L'auteur insiste enfin sur la difficulté des indications opératoires précises. Les spondyloses, les polyarthrites anciennes sans poussées évolutives récentes paraissent représenter les cas les plus favorables. Au contraire les formes fébriles, les formes à prédominance synoviale, semblent moins favorablement influencées par l'opération.

Cette thèse, suivie d'une importante bibliographie, constitue non seulement une excellente mise au point de la question, mais apporte encore une contribution personnelle très intéressante à l'étude d'un sujet encore imparfaitement précisé et d'intérêt pratique considérable.

A. Ravina.

THÈSES DE PARIS

Jean Vieuchange. *La guérison naturelle de la syphilis acquise* (*Ed. Paul Hartmann*), Paris 1934. — V., frappé de la variété d'évolution des syphilis soumises au traitement spécifique, a étudié les possibilités de guérison naturelle de la syphilis acquise.

Il est incontestable qu'il y a des cas de syphilis non traitées ou très peu traitées qui ont guéri, c'est-à-dire chez lesquelles il paraît exister un état d'équilibre entre l'organisme et le virus. La clinique et le laboratoire permettent de présumer que cet état existe chez certains sujets et ne sera pas rompu.

La fréquence de cas semblables est, pour le moment, impossible à déterminer de façon précise. Les travaux récents de syphilis expérimentale pourront peut-être apporter des précisions sur ce sujet.

D'ailleurs, il est vraisemblable que le terrain joue un rôle dans cette évolution.

L'existence de tels faits ne peut être un argument contre l'emploi de thérapeutiques actives et précoces, mais elle encourage à ne pas négliger à côté du traitement spécifique un traitement général, capable de soutenir ou de relever l'état de santé des syphilitiques par une médication ou une hygiène appropriées.

A. Ravina.

Louis Langlois. *Le rhumatisme psoriasique* (*Librairie Louis Arnette*), Paris 1934. — Il y a près d'un demi-siècle que Besnier et Bourdillon individualisaient le psoriasis arthropathique. Si l'existence en est généralement admise, l'étiologie en reste discutée. Langlois a repris l'étude de cette question en s'appuyant sur des études humorales biologiques et radiologiques. Il décrit quatre types de rhumatisme psoriasique: arthralgique, hydarthrodial, chronique progressif généralisé, localisé. L'évolution se fait par poussées. Du point de vue radiologique, il y a surtout décalcification osseuse, avec parfois lésions plus importantes. L., après avoir montré qu'on ne peut tirer de la plupart des examens biologiques que des résultats incertains, considère que le rhumatisme psoriasique paraît de nature essentiellement infectieuse. Parmi ces infections, il en est une qui mérite plus particulièrement de retenir l'attention, c'est la tuberculose, mais il reste difficile d'en apporter une preuve bactériologique. Le rhumatisme psoriasique ne constituerait pas une entité morbide à étiologie et pathogénie univoques, mais paraîtrait représenter une réaction allergique de malades hypersensibles ou hyperergiques, non seulement au bacille de Koch, mais à d'autre protéines.

Cette thèse, par sa documentation importante tant au point de vue clinique que radiologique et bactériologique, apporte une contribution importante au problème du rhumatisme psoriasique.

A. Ravina.

MÉDECINE SOCIALE
JURISPRUDENCE
INFORMATIONS PROFESSIONNELLES

Le Comité d'hygiène de la S.D.N. et l'enseignement de la médecine

Voici la grave question de l'enseignement de la médecine posée officiellement devant le Comité d'hygiène de la Société des Nations. On pourrait objecter que c'est là une affaire plutôt d'ordre « national », chaque pays ayant ses coutumes et ses traditions propres. Et cependant la science médicale n'est-elle pas « une » et ses découvertes constantes ne sont-elles pas portées à la connaissance de tous les médecins, de quelque nation qu'ils soient, aussi bien dans les journaux professionnels, dans les revues que dans les multiples congrès, la plupart internationaux? Or, s'il en est ainsi pour la science médicale pure, ne doit-il pas en être de même pour « l'art de guérir » qui en dérive et, par suite, pour tous les moyens d'acquérir cette science et cet art, dans les études spéciales imposées aux futurs médecins, avant de leur faire passer les examens probatoires que vient couronner, dans la plupart des pays, le *Diplôme*, donnant au titulaire le *droit* d'exercer la médecine, ou, tout au moins, dans certains pays, ainsi qu'en Angleterre, par exemple, d'être « enregistered » comme « *qualifié* » officiellement pour donner des soins aux malades?

Il apparaît donc normal et légitime que l'organisme international de Genève, dans sa section de l'Hygiène, s'intéresse à cette question de l'enseignement de la médecine et des réformes éventuelles qui pourraient être envisagées, de façon générale, au sujet des études médicales. Mais il y avait lieu, tout d'abord, de faire une sorte d'*inventaire* de ce qui existe déjà et d'établir « les *tendances actuelles* » qui se font jour au sujet de cet enseignement. C'est dans ce but que fut redigé le Rapport de M. Burnet de l'Institut Pasteur de Paris, expert auprès de l'Organisation d'Hygiène de la S.D.N.

Ce rapport est d'autant plus intéressant à connaître que le Comité d'Hygiène, après avoir « exprimé ses remerciements à l'auteur du rapport et à tous ceux qui ont bien voulu lui fournir des données sur l'état actuel dans leurs pays respectifs », a invité son directeur médical « à poursuivre l'étude de cette question, en vue d'en suivre le développement ». M. Burnet a donc posé les fondations, pour ainsi dire, des études ultérieures à effectuer à ce sujet et ce sont ces « bases » mêmes qu'il importe, dès maintenant, de connaître.

Néanmoins, nous ne pourrions examiner tous les détails de ce rapport qui ne contient pas moins de 124 pages. Nous nous contenterons de donner un simple aperçu de ses conclusions dont on pourra trouver d'ailleurs le texte même dans la *Revue internationale de médecine professionnelle et sociale*, n° 23 (Février 1934, p. 22 à 27), organe officiel de l'A.P.I.M. (*Association professionnelle internationale des médecins*).

*
**

M. Burnet, dans les conclusions qui forment un résumé très net de son rapport, constate, tout d'abord, que « les Commissions, qui préparent en divers pays une réforme des études médicales, ont reconnu qu'il ne s'agit pas seulement de changements de détails aux programmes existants, et que la formation du médecin pourrait être adaptée à des besoins nouveaux de la société et à des formes nouvelles de la pratique médicale ». « On constate, ajoute-t-il, un développement universel de la médecine organisée » et cela à la suite de « contrats » conclus entre le médecin ou les corporations médicales et l'Etat, ou les grandes entreprises « dans le but de garantir le meilleur traitement du plus grand nombre et la situation moralement et matériellement honorable du médecin ».

Faisant remarquer que les progrès de la science et de la technique « ont amené le développement de la médecine préventive qui comporte surtout le diagnostic et le traitement précoces, l'emploi généralisé des vaccinations, etc... », il en déduit : « Il est désirable que les études médicales forment l'étudiant pour la culture de la santé et la médecine préventive et le préparent *à la pratique médicale organisée.* »

Tout ce début est excellent. Il est indéniable qu'à côté de sa formation *scientifique*, l'étudiant doit posséder une formation *sociale*, en quelque sorte, trop négligée jusqu'ici dans les centres d'enseignement de la médecine. C'est ce qu'a fait remarquer, à juste titre, le *Congrès international des Caisses d'assurance-maladie*, mais malheureusement, en se laissant entraîner à des thèses inacceptables et en se proposant de créer, elles-mêmes, des centres d'enseignement, ce qui serait indéniablement en dehors de leur rôle.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là, comme l'a fait remarquer M. Burnet, « des besoins nouveaux » dans la formation du médecin auxquels il faut songer dans l'enseignement de la médecine. Ceci peut et doit être fait, dans chaque pays, par l'Etat, après études en commun effectuées par les Facultés de médecine et les groupements professionnels de praticiens qui pourront s'adjoindre, à l'occasion, toutes les compétences techniques, administratives et sociales, qui paraîtraient utiles.

*
**

Ce préambule terminé, M. Burnet en arrive à l'enseignement médical même qu'il déclare « un enseignement pratique sur une base scientifique ». Il constate que « toutes les discussions sur le programme ont dégagé l'opportunité de diviser les études en deux parties : la *période scientifique préclinique* et la *période clinique*, selon la formule : les sciences à la Faculté, l'apprentissage à l'hôpital », le tout étant précédé d'une « *préparation aux études médicales* » à savoir : les humanités classiques (langues anciennes, latin et grec) ; des langues vivantes ; les sciences mathématiques, physiques, etc...

a) Période préclinique a l'école de médecine. — On y développe les sciences physiques et naturelles en les orientant vers les applications médicales ; en chimie, on insistera sur la chimie organique, la chimie physiologique et la chimie biologique. On allégera l'enseignement de l'anatomie « du détail et de l'érudition ». On considérera la physiologie « comme science expérimentale, comme moyen de la culture médicale, comme clef de la clinique, et, en particulier, du diagnostic et du traitement précoces ».

« La chimie physiologique est rattachée à la physiologie générale. Il y a avantage à placer dans la période préclinique la bactériologie, la parasitologie et la partie théorique de l'hygiène. »

b) Instruction clinique *et formation clinique à l'hôpital.* — « La formation pratique du médecin se fait à l'hôpital qui ne peut se passer de laboratoires appliqués à la clinique. Celle-ci reste le centre de gravité des études médicales. Il y a lieu de la considérer sous l'aspect du matériel, du personnel et des méthodes. »

A ce sujet, M. Burnet fait une remarque que nous ne saurions trop qu'approuver. C'est que l'enseignement clinique « ne soit pas donné seulement dans les cliniques de Faculté, mais dans des services d'hôpitaux en nombre *suffisant* ». Nous savons tous combien sont encombrés les « services cliniques » où le jeune « stagiaire » peut examiner... surtout les dos de ses camarades, tant qu'il n'est pas, au moins, « externe », et tous ne le sont pas, loin de là. « Stage obligatoire », c'est très bien, mais serait encore mieux stage dans un service obligatoirement non encombré, et où l'accès d'un cœur ou d'un poumon à ausculter ne serait pas, trop souvent, un problème difficile à résoudre. Nous aurions été heureux de voir M. Burnet insister davantage sur la décentralisation nécessaire des services de clinique et la répartition des jeunes stagiaires dans *tous* les services hospitaliers, là où ils pourraient trouver aisément l'aide bénévole de l'interne ou des externes, « frères aînés » qui se feraient un plaisir de leur montrer, pratiquement, les premiers éléments de l'art médical. Et nous pourrions même ajouter : décentralisation des *premières* études de clinique, hors des grands centres, au besoin, alors que tant d'hôpitaux régionaux sont vides d'étudiants, faute de se trouver dans une ville de Faculté ou même de simple Ecole de médecine. Il y a là certainement une question importante à étudier en toute objectivité et en dehors de tout esprit doctrinaire. C'est donc avec raison, nous semble-t-il, que M. Burnet ajoute : « *Tous les étudiants, sans exception, devraient accomplir une période*

réelle d'internat, sans préjudice des formes d'internat réservées à une élite ».

c) Spécialisation. — « Elle existe sous deux aspects, dit M. Burnet :

1° *Comme enseignement supérieur* (post-graduate) formant une Faculté distincte mais non séparée..., il est reconnu préférable que les spécialités ne figurent dans l'enseignement de *base* que dans la mesure où elles sont nécessaires au praticien.

2° *Comme forme de la profession médicale*, il est désirable que l'exercice des spécialités soit *réglementé*, sans que la réglementation adoptée diminue la valeur et les droits du diplôme du médecin. »

C'est là une question fort controversée actuellement dans nos milieux professionnels. Certains confrères soutiennent qu'un médecin qui se spécialise dans une branche n'a pas besoin d'un diplôme spécial mais plutôt de la reconnaissance pratique, par ses confrères, de sa qualité de spécialiste, ceux-ci n'envoyant leurs malades qu'à celui qui a fait ses preuves et en lequel ils ont acquis une confiance légitime. D'autres sont d'avis qu'un diplôme, ou un certificat, prouverait des études spéciales en la matière et cela aux yeux non seulement des confrères mais du public qui, sans cela, pourrait se laisser abuser par une « plaque » fallacieuse et n'offrant, en réalité, aucune garantie...

Toutefois, M. Burnet déclare : « L'opinion générale, dans le corps médical, est que le titre de spécialiste doit être un titre ou diplôme d'Université, plutôt qu'un titre ou diplôme d'Etat, mais que le régime adopté soit approuvé par l'Etat. » Nous ne pensons pas personnellement que « l'opinion générale », en France, tout au moins, soit aussi nette dans son appréciation sur ce sujet. Mais la suite est intéressante à noter, quelle que soit l'opinion de chacun. « Dans plusieurs pays où la réglementation des spécialistes a donné satisfaction, l'Etat ne s'en est pas chargé directement. Il a délégué le contrôle à une Commission composée de ses représentants et des représentants des Universités, des Associations ou Syndicats de médecins. »

d) L'enseignement de perfectionnement. — « Il existe partout, constate M. Burnet, sous des formes plus ou moins adaptées à son but. Il y a avantage à l'organiser dans les cadres de la Faculté et même, si les moyens financiers peuvent être trouvés, de le rendre *obligatoire*. Une forme qui a donné de bons résultats est : un Institut central avec des centres secondaires. Il est désirable que cet enseignement soit accessible aux praticiens des petites villes et des campagnes et qu'il tire parti des cours itinérants et de la T.S.F. ».

Cette question des « Cours de perfectionnement » fait précisément, cette année, l'objet d'une *Enquête internationale* de l'A.P.I.M. Comme secrétaire général de ce grand groupement international, nous en avons centralisé les réponses dont les résultats ont été publiés dans notre *Revue Internationale* d'Août dernier. Nous ne pouvons, naturellement, en donner un aperçu ici, mais il y apparaît que, comme le dit M. Burnet, cet enseignement existe partout sous des formes diverses. Là encore, il serait utile qu'à Genève (où les résultats de cette Enquête, comme de toutes celles que nous faisons, sont communiqués) on puisse proposer un *modus agendi* général, en se servant des expériences déjà faites. Il est certain que de tels cours de perfectionnement devraient être mis à la portée non seulement des praticiens des villes mais aussi de ceux des petites villes et des campagnes par une décentralisation (là encore) dont les modalités seraient surtout envisagées au point de vue *pratique*. Par contre, nous ne pensons pas qu'on puisse les rendre « *obligatoires* » comme une « période militaire » par exemple. En pareille matière, seul le désir individuel du praticien de se perfectionner, et en dehors de toute contrainte, pourrait le rendre apte à profiter d'un tel enseignement. L'obligation ne ferait, nous semble-t-il, que rendre celui-ci « antipathique », si l'on peut dire, et par suite inopérant.

e) Valeur pratique du diplôme. — En terminant ses conclusions M. Burnet dit : « Il y a deux éléments dans le diplôme : l'attestation de la capacité ; le permis d'exercer. Il ne paraît pas nécessaire d'instituer deux examens distincts. Il semble que l'Etat puisse, dans une forme qui convient aux institutions du pays, attacher immédiatement son investiture au diplôme délivré par l'Université. »

Nous sommes loin de partager cet avis. En France, il y a deux formes de doctorat en médecine, le diplôme d'Etat qui donne le droit d'exercer en France et le diplôme d'Université qui n'accorde pas ce droit, étant surtout destiné aux étudiants étrangers venus faire leurs études dans notre pays. Ce dernier diplôme est uniquement d'ordre *technique*, le premier étant à la fois d'ordre *technique* et d'ordre *social*. Avec l' « investiture » automatique proposée par M. Burnet, ce serait permettre à tout étranger d'exercer la médecine en France, alors qu'il y a déjà pléthore de médecins français. Nous n'insistons pas... mais ce que nous disons pour la France, à titre d'exemple, est valable pour tous les autres pays, alors surtout que dans la plupart d'entre eux, *seuls*, sauf quelques rares exceptions individuelles, les « nationaux » ont le droit d'exercer.

***

Nous venons de donner un aperçu, un peu schématisé, des conclusions de M. Burnet, celles-ci n'étant déjà qu'un bref résumé de son copieux rapport. Ce n'est donc plus là que le « squelette », en somme, de ce très intéressant travail. Mais nous avons voulu attirer l'attention de nos confrères sur le fait que la question de l'enseignement de la médecine est désormais à l'ordre du jour du Comité d'Hygiène de la Société des Nations. Et aussi sur le fait que le rapport de M. Burnet servira de point de départ, de base primordiale, en pratique, aux études ultérieures internationales à ce sujet. A ce titre, il était utile d'en connaître, tout au moins, *l'esprit général*, et c'est ce que nous nous sommes efforcés de faire ressortir.

Fernand Decourt,
Secrétaire général de l'A.P.I.M.

Les impôts du médecin

Depuis quelque temps on parle beaucoup de fraude : dans les réunions publiques, dans les assemblées parlementaires, un peu partout, on en parle à tort et à travers; on en parle trop pour que ce soit vrai.

Les transports en commun sont en déficit : ce ne peut être que la fraude; et on installe à grand renfort de millions des laboratoires de contrôle qui examinent notamment les tickets comme on fait pour les billets à la Banque de France. Il est à peine besoin de dire que le seul résultat est d'augmenter d'autant le déficit.

On fait une loi dont les dispositions sont manifestement inapplicables, sur le prix du blé par exemple. Les résultats sont navrants, mais on s'en console en mettant cet échec sur le compte des fraudeurs.

C'est évidemment un procédé commode pour couvrir les erreurs commises : il évite à ceux qui en sont responsables d'avoir à les reconnaître et il est certainement plus facile de crier « haro sur le baudet » que de réformer une loi ou même une administration, qu'elle soit publique ou privée.

On se paie ainsi de mots et ce qui caractérise bien cette politique de facilité, c'est que de cette fraude si bruyamment dénoncée actuellement il n'est pas question quand la situation est prospère; par contre elle réapparaît immanquablement quand la caisse est vide.

Nous ne devons donc pas être surpris qu'il en soit question à propos de la fiscalité : tant que le budget était en équilibre, voire même en excédent, on admettait que tout le monde payait ce qu'il devait puisqu'on n'accusait personne de fraude, ou tout au moins on s'en tenait à quelques défaillances individuelles trop criantes pour passer inaperçues. Mais lorsque le déficit est arrivé, on s'est bien gardé d'en chercher les causes réelles, d'autant plus qu'on aurait risqué de les trouver et de faire ainsi quelque peine aux auteurs des fautes commises. Il était plus simple de recourir au procédé classique : il ne s'agit plus ainsi de savoir si des erreurs ont été commises par le législateur, mais bien de rendre responsables collectivement du déficit une catégorie de contribuables : il suffit de déterminer quelle catégorie sera accusée.

Les contribuables sont divisés en quatre catégories au point de vue de l'impôt professionnel cédulaire : traitements et salaires, bénéfices industriels et commerciaux, bénéfices agricoles, professions non commerciales. On ne pouvait décemment s'en prendre aux traitements et salaires, pas plus qu'aux bénéfices industriels et commerciaux; il ne pouvait être question des bénéfices agricoles puisqu'on a trouvé plus simple de les supprimer plutôt que d'essayer de les recouvrer; il ne restait donc que les bénéfices des professions non commerciales et ce furent les assujettis de cette catégorie qui furent tout naturellement accusés.

Ils le furent d'autant plus aisément que leur situation était très particulière, qu'ils étaient dispersés à l'infini, qu'ils comprenaient les professions les plus variées, les plus éloignées les unes des autres; que l'on n'était fixé ni sur leur nombre total, ni sur celui des déclarants dans chacune des professions intéressées et qu'ainsi l'accusation ne comportait aucun risque.

Cependant cette accusation ne pouvait rester dans le vague qui résultait de la diversité extrême des professions rentrant dans la catégorie non commerciale; si bien que tout en restant collective, elle se restreignit peu à peu : parmi ceux qui, n'étant pas inscrits au registre du commerce, exercent, de ce fait, une profession non commerciale, il en est qui sont insaisissables; les uns ne peuvent être atteints parce qu'ils n'ont pas de revenu cédulaire, les autres parce qu'ils échappent à toute connaissance de l'administration. Mais il en est d'autres que l'exercice de leur profession soumet à diverses taxes, comme la patente, et qui ainsi ne peuvent passer inaperçus. C'est donc finalement sur ceux-là que devait porter l'accusation de fraude et c'est bien ce qui advint.

Parmi eux, se trouvaient les titulaires de charges et offices qui sont soumis par définition à un contrôle professionnel qui ne devait permettre aucune dissimulation. Par contre, d'autres sont soumis, par une tradition séculaire, codi-

fiée par l'article 378 du Code pénal, à une règle absolue qu'ils ne peuvent transgresser ni directement ni indirectement, le secret professionnel.

De ce fait, ceux qui exercent ces professions, médecins et avocats, se trouvent dans une situation délicate, en ce sens que ne pouvant dévoiler ni le nom de leurs clients, ni la nature de leurs opérations, ils sont manifestement dans l'impossibilité d'établir le bien-fondé de leurs déclarations. D'autre part, l'administration ne peut, de son côté, les infirmer.

Une telle situation se prêtait donc à toutes les hypothèses et on ne manqua pas d'en profiter pour répandre les insinuations les plus malveillantes sur ceux qui exercent ces professions, et en particulier sur les médecins.

Nous disons que ces insinuations sont malveillantes, car nous considérons que ceux qui les répandent à plaisir seraient bien embarrassés de les prouver. Il n'existe pas, que nous sachions, de statistique établissant les déclarations pour chacune des professions non commerciales, sauf pour les titulaires de charges et offices. Aussi y a-t-il bien des chances pour que dans la catégorie envisagée il ne s'agisse, comme dans toutes les autres, que de défaillances individuelles et non pas, comme on le proclame à plaisir, de défaillance collective. Mais le procédé employé se prête à toutes les insinuations et à toutes les exagérations. On cite un nombre de citoyens exerçant des professions non commerciales : ce chiffre est fantaisiste car ce nombre est certainement inconnu et il s'applique à des gens dont la plupart sont insaisissables; mais il offre un grand avantage pour la thèse qu'on prétend défendre, c'est d'être élevé. En regard de ce chiffre, on donne le nombre de ceux qui déclarent des revenus cédulaires et, par la force des choses, le chiffre indiqué est forcément très inférieur par rapport au premier. On voit aisément quelle conclusion on peut tirer de cette singulière méthode et on en arrive tout naturellement à déclarer que les quelque 26.000 médecins qui exercent en France et les quelques milliers d'avocats sont en grande partie responsables du déficit budgétaire.

Il est bien évident que ce raisonnement spécieux ne supporte pas l'examen. En ce qui concerne les médecins qui sont parfaitement connus du fisc, puisque chacun d'eux paie une patente, s'il en était comme on le prétend, quelle ne serait pas la responsabilité des agents de cette administration ? A Paris et dans les grandes villes, il serait possible que les contrôleurs ne pussent connaître tous les assujettis, mais dans les petites villes et dans les campagnes où tout le monde se connaît, il paraît impossible véritablement, avec un fonctionnement normal du contrôle, qu'il puisse y avoir des dissimulations importantes.

Cependant pour étayer cette théorie, on est allé chercher des défaillances individuelles comme on pouvait en trouver dans toutes les catégories; mais il se trouve que les cas cités sont toujours les mêmes et remontent en général à plusieurs années. Nous voulons croire pour la bonne réputation de l'administration des finances que ces cas ont été redressés depuis longtemps et qu'ainsi ils sont actuellement tout à fait inopérants.

En outre, on a cherché querelle aux médecins sur un point qui ne présente dans la plupart des cas pas grand intérêt pour eux. On fraude quand les tarifs sont trop élevés et que le montant des impôts est excessif : il faut que les risques courus en vaillent la peine. Or, à envisager Paris, la plupart des médecins paient des taxes communales et départementales auprès desquelles les taxes cédulaires sont relativement peu de chose, représentant à peine le cinquième ou le sixième des impôts locaux. Il est des villes où ces derniers dépassent de beaucoup le montant total du loyer. Dans ces conditions on ne comprendrait véritablement pas pourquoi les médecins courraient les risques des multiples ennuis que leur vaudrait une dissimulation qui ne rapporterait qu'une diminution proportionnellement minime.

En fait c'est bien ce qui se passe à Paris et dans la Seine puisque à la date du 31 Décembre, sur plus de 6.000 médecins exerçant, 55 seulement avaient dû se rendre devant le préconciliateur.

Cette préconciliation, qui fut proposée par les groupements médicaux, est une marque de la bonne volonté des médecins à accomplir leur devoir fiscal. On les accusait de défaillance; ils ne pouvaient individuellement démontrer leur bonne foi étant tenus au secret professionnel. Ils ont proposé, et ce fut accepté, de se faire les collaborateurs de l'administration pour le redressement d'erreurs toujours possibles. L'administration s'est déclarée satisfaite, à ce point, que le préconciliateur pour la Seine a reçu des lettres de félicitation de certains contrôleurs. Et c'est au moment où cette collaboration du corps médical fonctionne, donne des résultats excellents à la fois pour les médecins et pour l'administration, qu'un Parlement mal informé prend des dispositions nouvelles qui ont été justement qualifiées de brimades à la tribune de l'Académie de Médecine !

*
* *

Nous avons donc le droit de dire que nous avons été injustement attaqués et nous pouvons même ajouter que parmi ceux qui se sont montrés les plus ardents à vouloir nous persécuter, il en était dont on peut contester maintenant le droit à donner des leçons de moralité.

Il ressort des considérations générales que nous venons d'exposer qu'il est bien vraisemblable que les médecins ne sont point des contribuables aussi défaillants qu'on veut bien le prétendre. Aux affirmations purement gratuites de ceux qui font profession de nous attaquer, nous nous contenterons d'opposer les chiffres officiels que nous puisons dans la propre statistique de l'administration des contributions directes pour l'année 1932, celle de 1933 n'ayant pas encore, à notre connaissance, été publiée. Comme nous allons le voir ces chiffres montrent le bien-fondé de nos déductions. Ils se rapportent aux quatre catégories de contribuables dont nous parlions plus haut.

	NOMBRE des contribuables	MONTANT de l'impôt cédulaire (en francs)
Traitements, salaires, pensions	1.971.541	931.673.300
Bénéfices industriels et commerciaux	769.189	3.708.787.400
Professions non commerciales	76.655	186.698.300
Bénéfices agricoles	129.812	28.623.800

Le nombre des contribuables pour chaque catégorie étant très différent, il faut, si on veut se rendre un compte exact de la valeur de ces chiffres, les rapporter à l'unité pour chaque catégorie. Divisons donc le montant de cet impôt cédulaire par le nombre des contribuables : nous obtenons ainsi la moyenne par tête qui est la suivante :

Traitements, salaires, pensions	477 fr.
Bénéfices industriels et commerciaux	3.651 »
Professions non commerciales	2.431 »
Bénéfices agricoles	220 »

Il apparaît ainsi que les professions libérales, et par conséquent les médecins, occupent une place tout à fait honorable : si elles n'atteignent pas la moyenne des bénéfices industriels et commerciaux, elles s'en rapprochent sensiblement et marquent une différence véritablement considérable avec les deux autres catégories. Si bien que les 76.655 contribuables appartenant à cette catégorie paient un impôt cédulaire équivalent à celui de 389.407 titulaires d'un traitement, salaire, pension et de 847.037 assujettis à l'impôt sur les bénéfices agricoles; autrement dit un contribuable appartenant aux professions libérales paie un peu plus d'impôt cédulaire que 5 titulaires de traitement, salaire, pension et que 11 agriculteurs.

Il convient d'ajouter qu'un impôt cédulaire de 2.431 francs correspond, pour un médecin ou un avocat, à un bénéfice net professionnel d'un peu plus de 45.000 francs.

Nous avons déjà indiqué que le nombre des contribuables dans les professions non commerciales ne pouvait avoir qu'un rapport assez éloigné avec celui des assujettis à l'impôt cédulaire et qu'il se réduisait vraisemblablement à ceux que leur patente signale à l'administration; si bien qu'en fait ne doivent guère figurer que les membres des professions libérales. Parmi ceux-ci, il y a 12.351 titulaires de charges et offices. Il reste donc 65.304 assujettis à l'impôt et il suffit de rapprocher ce chiffre du nombre des médecins et avocats exerçant en France pour se rendre compte que ces derniers y figurent en quasi-totalité.

La répartition des charges fiscales a fait l'objet d'une étude parue dans le bulletin n° 7 de Novembre 1933 de la Banque Nationale pour le Commerce et l'Industrie. Les chiffres accusent une légère différence avec ceux que nous donnons plus haut, différence tenant à ce que les uns font état des rôles mis en recouvrement et les autres des sommes effectivement recouvrées; mais ces différences étant sensiblement parallèles, on peut faire état des moyennes qui sont ainsi établies.

Pour 106 milliards 300 millions de traitements et salaires, il est perçu 900 millions d'impôts; pour 33 milliards 700 millions de bénéfices agricoles, 34 millions seulement; et pour 3 milliards 800 millions de revenus des professions non commerciales, il est perçu 202 millions d'impôt cédulaire. Ainsi sur les revenus imposés un médecin paie une moyenne de 5,3 pour 100, un salarié 0,8 pour 100 et un agriculteur 0,1 pour 100. Il s'ensuit que le médecin, par rapport au revenu imposé, et pour le seul impôt cédulaire, paie 6,62 fois plus que le salarié et 53 fois plus que l'agriculteur.

*
* *

Ce qui accentue encore l'inégalité de traitement dont nous sommes victimes, ce sont les déductions à la base dont bénéficient les salariés et fonctionnaires : 3.000 francs pour la femme, 3.000 francs pour chacun des deux premiers enfants âgés de moins de 18 ans et non salariés eux-mêmes, 4.000 francs pour chaque enfant au delà du second, 2.000 francs pour chaque personne autre à leur charge : enfants de 18 à 21 ans ou infirmes et ascendants de plus de 70 ans ou infirmes.

Les dispositions, dans le cas d'un contribuable marié ayant 3 enfants à sa charge, donnent les résultats suivants pour l'impôt cédulaire.

REVENU NET	SALARIÉ	MÉDECIN
20.000	0	360
30.000	210	900
50.000	1.065	3.060

Dans ces mêmes conditions de charge de fa-

mille, le revenu net de 23.000 francs ne donnera lieu à aucune perception pour le salarié, tandis que le médecin devra payer 522 francs.

En outre, si ce salarié ou fonctionnaire est pensionné de guerre ou accidenté du travail il bénéficiera d'une nouvelle déduction de 1.000 francs et ainsi, pour un revenu net de 24.000 francs, il ne sera pas imposé tandis que le médecin paiera 576 francs.

*
* *

Mais le médecin n'a pas à payer que l'impôt d'Etat et la charge la plus lourde lui est imposée par les départements et les communes; il paie obligatoirement une patente. Comme il est obligé d'occuper un appartement où il exerce sa profession, cet appartement est forcément plus important et d'un prix plus élevé que celui du fonctionnaire ou du rentier possédant le même revenu. De ce fait, il paie une cote mobilière plus forte qui s'ajoute à sa patente. La charge de la patente est particulièrement lourde. Pour Paris et pour un médecin marié, sans enfant à sa charge, elle s'élevait, pour 1932, aux chiffres suivants :

LOYER	PATENTE
5.000	2.210,32
10.000	6.052,06
15.000	9.341,23
20.000	12.630,40
25.000	15.918,91

Prenons un exemple : un contribuable, marié, ayant 3 enfants au-dessous de 18 ans et à sa charge, possédant 40.000 francs de revenu net, avec un loyer de 12.000 francs : s'il est salarié, il paiera 748 francs d'impôt; s'il est médecin, 1.528 francs auxquels il faut ajouter la patente qui, en ce cas, sera de 5.866 francs. Ainsi, tandis que le salarié ne paiera que 748 francs, le médecin devra verser 7.394 francs, soit près de 10 fois plus.

Pour 1933, les centimes ont été augmentés pour Paris et le montant de la patente s'en est trouvé encore plus élevé.

Cet impôt de la patente est en soi particulièrement inique et cependant on a trouvé le moyen de lui ajouter une injustice supplémentaire. D'après la loi du 19 Avril 1905, elle était calculée :

Pour Paris au 1/15e jusqu'à une valeur locative de 4.000 francs et au 1/12e au delà;

Pour les villes de 100.000 habitants et au dessus, au 1/15e jusqu'à 2.000 francs et au 1/12e au delà;

La loi du 19 Mars 1928, article 9, a seulement doublé les chiffres limites alors que notre monnaie était, légalement aussi, dévaluée des 4/5. Et ainsi pour Paris, pour les valeurs locatives entre 8.000 et 20.000, la patente se trouve irrégulièrement augmentée de 25 pour 100, de même que pour les villes de 100.000 habitants et au dessus, pour les valeurs locatives entre 4.000 et 10.000 francs.

Et il y a lieu de noter que, dans nombre de villes, le montant principal de la patente est encore plus élevé qu'à Paris, atteignant le montant même du loyer, le dépassant parfois et allant ainsi jusqu'à 140 pour 100 de ce montant.

En outre, dans nombre de localités, cet impôt se trouve augmenté par une taxe vicinale remplaçant les prestations. Cette taxe porte sur :

1° La contribution foncière des propriétés bâties;

2° La contribution foncière des propriétés non bâties;

3° La contribution personnelle mobilière;

4° La contribution des patentes.

Le taux en est essentiellement variable suivant les localités et c'est ainsi que, pour la patente, elle peut aller de 5 pour 100 de son montant à 60 pour 100. Nous avons sous les yeux une feuille d'imposition où nous lisons :

Taxe vicinale sur la contribution personnelle-mobilière : 68 fr. 34.

Taxe vicinale sur la contribution des patentes : 649 fr. 43.

Une telle augmentation n'est donc point négligeable.

*
* *

Ce que nous venons de dire se rapporte aux impôts directement payés par le médecin. Mais, sans tenir compte de ces charges qui l'écrasent, on ne craint pas de lui en imposer d'autres qui, pour être indirectes, n'en sont pas moins lourdes et cela au profit de la collectivité. Ces charges découlent des obligations que cette collectivité a contracté vis-à-vis de certaines catégories et dont elle fait payer une partie plus ou moins importante aux seuls médecins sous forme de réduction de tarifs qui sont dans la Seine :

	POURCENTAGE
Pour l'assistance médicale gratuite	66
Pour les accidents du travail	40
Pour les mutilés de guerre	33

Ce qui constitue un impôt sur le travail, proportionnel à l'activité de chacun.

Certes ces catégories sont intéressantes, mais on est obligé de remarquer que c'est aux seuls médecins qu'on a songé à demander des tarifs spéciaux en leur faveur.

*
* *

Telle était la situation avant les décrets-lois. Nous l'avons exposée avec quelques détails pour bien montrer que, lors de l'établissement des mesures spéciales prises, au point de vue fiscal, contre les professions libérales, loin d'être un contribuable défaillant, le médecin était accablé par les impôts de toutes natures, sans compter les charges que, dans l'économie nationale, il est seul, parmi toutes les catégories de citoyens, à supporter pour une part importante et supplémentaire.

Ce privilège que nous avons dans l'inégalité de traitement nous vient de la méfiance de l'administration qui prétend ainsi rattraper les fraudes dont elle nous accuse. Il est à peine besoin d'indiquer que cette façon de procéder est d'une injustice criante, puisque cela revient, en définitive, s'il y a fraude, à faire payer les impôts de ceux qui se dérobent par ceux qui sont honnêtes. Ce n'est certes pas un encouragement à la vertu, et on pourrait presque dire qu'une telle méthode incite à la fraude, si elle ne la légitime pas.

Au reste, cette fraude, à l'épreuve des faits, ne se présente pas avec la fréquence et l'importance qu'on lui a si complaisamment accordées. Nous avons vu que, dans la Seine, moins de 1 pour 100 des déclarations des médecins avaient été déférées à l'examen du préconciliateur. Quant aux commissions de taxation, celle où nous siégeons, et qui correspond au tiers de Paris, ne s'est réunie que deux fois en 1934.

Aussi croyons-nous pouvoir dire qu'il est particulièrement injuste et odieux de prétendre que les médecins sont des déserteurs de l'impôt.

Par contre, puisque aussi bien ces mesures exceptionnelles ne paraissent pas justifiées, qu'elles ne sont pas, d'autre part, susceptibles de donner satisfaction à l'administration pour son contrôle, d'après ses déclarations mêmes, nous croyons qu'on pourrait légitimement en demander la suppression, ce qui ne serait que justice.

*
* *

Les décrets-lois ont apporté des modifications importantes à la situation antérieure. Ils ont été pris, en principe, pour alléger les charges véritablement excessives des contribuables. Malheureusement, les préventions contre les professions libérales, malgré les faits que nous avons signalés, sont demeurées les mêmes. Aussi, sommes-nous les seuls à ne pas en avoir bénéficié. Alors que le taux de l'impôt cédulaire a été diminué de moitié pour les traitements et salaires, que pour les bénéfices industriels et commerciaux il a été ramené de 15 à 12 pour 100, pour nous il a été maintenu au taux antérieur, 12 pour 100, taux qui nous met sur le même pied que les commerçants.

En outre, pour les traitements et salaires, les réductions suivantes sont consenties pour charges de famille (article 66 du texte codifié, *Journal officiel* du 29 Décembre 1934) :

« 1° Pour tout contribuable dont le revenu net ne dépasse pas 20.000 fr., 20 pour 100 pour chacun des deux premiers enfants à sa charge et 60 pour 100 pour chaque enfant à sa charge à partir du troisième;

2° Pour tout contribuable dont le revenu net est compris entre 20.000 et 40.000 fr., 15 pour 100 pour chacun des deux premiers enfants à sa charge et 45 pour 100 pour chaque enfant à sa charge à partir du troisième;

3° Pour tout contribuable dont le revenu net est supérieur à 40.000 francs, 10 pour 100 pour chacun des deux premiers enfants à sa charge et 30 pour 100 pour chaque enfant à sa charge à partir du troisième. »

Les médecins, quel que soit leur revenu net, rentrent uniformément dans cette catégorie et là encore nous sommes assimilés aux commerçants.

Bien mieux, nous bénéficiions avant d'abattements à la base : la première tranche de 10.000 francs n'était pas comptée; de 10.000 à 20.000 elle l'était pour moitié et de 20.000 à 40.000 pour les trois quarts. Désormais, seul l'abattement des premiers 10.000 fr. est conservé et, à partir de cette somme, l'impôt est calculé à plein tarif. Il en résultera naturellement une augmentation sensible de nos impôts cédulaires.

Pour l'impôt général sur le revenu le montant est majoré de 40 pour 100 pour les contribuables âgés de plus de 30 ans qui sont célibataires, veufs ou divorcés, sans enfants.

Il est majoré de 20 pour 100 pour les contribuables âgés de plus de 30 ans et qui, mariés depuis plus de deux ans du 1er Janvier de l'année de l'imposition, n'ont pas d'enfant.

Ces majorations sont donc doublées.

Il y a lieu de noter qu'en cas de revenus mixtes, traitement et clientèle, c'est la cédule du bénéfice le plus élevé qui est appliquée à la totalité; et ainsi, le médecin fonctionnaire se trouve favorisé par le taux réduit de 6 pour 100.

*
* *

Les mêmes décrets-lois nous ont apporté un apaisement en ce qui concerne la patente; à la vérité cet apaisement est surtout théorique en ce sens qu'il a été enfin décidé que cet impôt, à partir du 1er Janvier 1935, ne serait plus perçu que sur les locaux professionnels, à l'exclusion des locaux d'habitation. Mais, dans la pratique, cette réforme est accompagnée de dispositions qui en diminuent singulièrement la portée, au

moins pour un certain nombre de contribuables.

Nous sommes désormais rangés dans le tableau B et, de ce fait, notre patente comprendra désormais les droits fixes que nous donnons ci-dessous et un droit proportionnel de 10 pour 100.

Les droits fixes sont les suivants :

A Paris	140 fr.
Dans les communes au-dessus de 100 000 âmes.	100 »
Dans les communes de 50.001 à 100.000 âmes.	80 »
Dans les communes de 30.001 à 50.000 âmes.	60 »
Dans les communes de 20 001 à 30.000 âmes.	40 »
Dans les communes de 10.001 à 20.000 âmes.	30 »
Dans les communes de 5.001 à 10 000 âmes.	25 »
Dans les communes de 2.001 à 5.000 âmes.	22 »
Dans les communes au-dessous de 2.000 âmes.	18 »

Bien entendu ce droit fixe est multiplié par le chiffre des centimes additionnels : comme il est, en chiffres ronds, 8 pour Paris, ce droit sera en réalité d'environ 1.120 francs.

Quant au droit proportionnel qui était, suivant les cas, du 15e ou du 12e, il est porté au 10e, ce qui fait une augmentation de base sensible surtout pour les petits loyers.

Comme, d'autre part, le droit fixe est le même pour tous, il s'ensuit que cette augmentation n'est pas sans importance. En fait, pour Paris, un appartement de 4.500 francs de valeur locative demeurera sensiblement dans la même situation qu'avant la réforme; à partir de ce chiffre, il y aura une diminution progressive à mesure de l'augmentation de cette valeur et, par contre, une augmentation progressive, à partir de sa diminution.

Du fait de ces dispositions, de la suppression de certains abattements, la diminution pour ceux qui en bénéficieront, étant donnée la règle généralement admise par l'Administration, à savoir que la partie professionnelle représente en moyenne le tiers de l'appartement, ne sera pas des deux tiers, mais seulement de la moitié dans les cas les plus favorables.

Il est un point important sur lequel il convient d'insister : la patente doit être calculée sur la valeur locative réelle de l'appartement; cette valeur locative réelle, surtout dans la période actuelle, peut être fort différente du prix du loyer : soit du fait de conventions remontant à quelques années, soit du fait d'une augmentation exigée par le propriétaire pour une raison de convenance ou tout autre motif, le prix du loyer peut être plus élevé que la valeur locative réelle dans le quartier ou la localité. Il appartient au contribuable de donner au contrôleur des précisions sur les prix réellement pratiqués et de lui demander de ramener la valeur locative de son appartement au chiffre normal.

*
* *

Du fait de l'impôt sur les cédules et de l'impôt général, nous nous trouvons sous le régime de la déclaration, ou plutôt depuis les dernières dispositions législatives sous celui des déclarations. En effet, d'après l'article 68 du texte codifié, les contribuables relevant de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales doivent déclarer dans le courant du mois de Janvier :

« Les sommes versées par eux à l'occasion de l'exercice de leur profession à titre de commissions, courtages, ristournes commerciales ou autres, vacations, honoraires occasionnels ou non, gratifications et autres rémunérations lorsqu'elles dépassent 1.000 fr. par an pour un même bénéficiaire. » Faute de les déclarer, le contribuable intéressé, bien que n'ayant joué que le rôle d'intermédiaire, doit faire figurer les sommes susdites dans le calcul de ses bénéfices professionnels.

Il est à peine besoin de dire qu'en cas de déclaration, le bénéficiaire doit inscrire dans ses recettes les sommes ainsi déclarées.

Avant la fin de Février, d'après l'article 84 du même texte, le médecin doit fournir « une déclaration indiquant le montant de ses recettes brutes, celui de ses dépenses professionnelles et le chiffre de son bénéfice net de l'année précédente. » Il lui est délivré un récépissé.

Cette déclaration est indispensable car, faute de l'avoir faite, le contribuable est taxé d'office (article 91) « sauf réclamation après établissement du rôle et l'impôt dont il est redevable est majoré de 25 pour 100 ».

Tandis que lorsque le contribuable a fait une déclaration, le contrôleur peut demander des justifications; s'il les juge insuffisantes, il établit la base de l'imposition sur de nouveaux chiffres; mais alors, l'article 86 fait au contrôleur l'obligation de notifier ce chiffre au contribuable « en indiquant les motifs qui lui paraissent justifier le redressement ». Alors, le médecin a le droit de porter la question devant le préconciliateur qui est le président du Conseil de famille départemental. Ce n'est que dans le cas où le désaccord persiste après cette intervention qu'il peut être traduit devant la commission de taxation. Nous ne saurions trop engager nos confrères à recourir à cette procédure de préconciliation, car d'après notre expérience personnelle, le fait de ne pas y avoir eu recours est tenu à suspicion par cette commission, tandis que le rapport du préconciliateur, lorsqu'il existe, constitue toujours une présomption favorable pour le contribuable.

Cette commission de taxation, avec sa composition actuelle, nous a paru toujours fonctionner, au moins à Paris, dans des conditions d'impartialité complète.

Nous avons toujours été d'avis, et nous le sommes encore après l'expérience faite, qu'il eût été préférable que le médecin qui en est membre n'eût pas voix délibérative : il eût eu ainsi une liberté d'action beaucoup plus grande. Mais, même dans les conditions actuelles, pour peu qu'il se montre impartial, ses avis sont toujours écoutés avec sympathie et intérêt et presque toujours suivis. Aussi, considérons-nous qu'il n'y a aucune raison de demander une modification quelconque dans la composition de cette commission.

*
* *

Les nouvelles dispositions législatives ont singulièrement renforcé le contrôle. Nous ne parlons que pour mémoire du livre-journal qui nous a été imposé dans les conditions que nous avons dites plus haut. En fait, ce livre-journal ne signifie rien au point de vue du contrôle et il ne faudrait surtout pas que les médecins crussent devoir lui attacher une importance qu'il n'a pas. Nous savons pertinemment que l'Administration n'est point disposée à lui accorder une valeur quelconque au point de vue de la preuve de la sincérité des déclarations. Mais s'il n'a pour le déclarant aucun avantage, il présente par contre des inconvénients, car, d'après l'article 92 « le contrôleur peut demander communication des livres et de toutes pièces justificatives ».

D'après la circulaire de la Direction générale des contributions directes, sous le numéro 113 : « Ces pièces sont celles qui seraient nécessaires pour vérifier que toutes les recettes professionnelles ont été exactement inscrites au livre-journal. »

« 114. — Toutefois s'il s'agit d'une profession astreinte au secret professionnel, le contrôleur ne pourra pas exiger la production de pièces susceptibles de révéler la personnalité *du client* qui a versé les fonds. En cas de contestation sur le caractère secret de la pièce demandée, le redevable pourra, s'il appartient à une profession comportant un organisme de discipline, provoquer l'avis de cet organisme dans les conditions prévues par la note commune du 31 Juillet 1933, n° 1349, relative à la procédure officieuse de préconciliation. »

« 115. — En tout état de cause les intéressés devront justifier que les versements parvenus à la connaissance du contrôleur, notamment par les déclarations des chefs d'entreprises (art. 50 des lois codifiées), figurent bien au livre-journal. »

Ces déclarations des chefs d'entreprises sont celles que nous avons indiquées en citant l'article 68 du texte codifié du 29 Décembre 1934.

Nous pouvons noter avec satisfaction la reconnaissance officielle du secret professionnel médical par l'Administration; le médecin ne doit donc fournir aucune pièce pouvant découvrir ce secret et le contrôleur ne peut en exiger la communication.

*
* *

En ce qui concerne l'impôt général sur le revenu, le contrôle est renforcé.

Notons en passant (art. 119) que les lots de la *Loterie Nationale* n'entrent pas en compte « pour la détermination du revenu imposable des bénéficiaires ».

Jusqu'à présent, le contrôleur pouvait demander des « éclaircissements » au contribuable; maintenant il pourra (art. 141) demander « des justifications » lorsqu'il aura réuni des éléments permettant d'établir que le contribuable peut avoir des revenus plus importants que ceux qui font l'objet de la déclaration. Et les contrôleurs sont invités à se servir de cette possibilité nouvelle :

« 147. — Il importe que le nouveau moyen de contrôle mis par la loi à la disposition du Service soit pleinement utilisé et, en conséquence, que tous renseignements susceptibles de motiver son application soient relevés soigneusement. »

Le médecin devra donc, chaque fois que le contrôleur jugera, dans les conditions sus-dites, que son bénéfice professionnel déclaré est insuffisant pour le train de vie qu'il mène, « justifier » de ressources supplémentaires, ressources qui doivent naturellement figurer dans sa déclaration de revenu.

*
* *

Ce contrôle sur les dépenses personnelles est basé sur le loyer (charges comprises) ou valeur locative de l'habitation principale; ensuite sur « les résidences secondaires, permanentes ou temporaires, en France ou hors de France, et leurs dépendances ».

« 157. — Les diverses résidences du contribuable au cours de l'année antérieure doivent, sans exception, être mentionnées sur sa déclaration, aussi bien celles dont il a la disposition d'une manière permanente, à titre de propriétaire, d'usufruitier ou de locataire (maison de campagne, pied-à-terre, etc.) que celles qu'il n'a occupées qu'à titre temporaire par des locations de courte durée (villégiatures). A l'égard des locaux loués meublés, le loyer à indiquer est le prix effectivement payé, sans réfaction pour tenir compte de la valeur du mobilier. Aucune distinction n'est à faire, d'autre part, suivant que ces résidences sont situées en France ou hors de France. »

Tous les domestiques doivent être également déclarés; de même les voitures automobiles de tourisme même lorsqu'elles servent pour partie

à l'usage professionnel : la proportion de cet usage peut être indiquée par le contribuable.

« 162. — Toute omission ou insuffisance dans la déclaration des signes extérieurs de dépenses donne lieu à l'application de l'amende de 100 francs en principal... »

En outre, l'article 5 de la loi du 23 Décembre 1933 prévoit un contrôle fondé (art. 171) « sur la détermination d'un minimum indiciaire d'après l'importance de la résidence principale et sur la comparaison de ce chiffre indiciaire avec le revenu déclaré ».

Dans les villes de plus de 100.000 habitants et dans les localités se trouvant dans les limites de la région parisienne, le coefficient applicable est 4, et 5 dans les autres localités.

Toutefois ce coefficient ne sera pas appliqué à la totalité du loyer :

« 181. — Le texte légal précise que lorsque le même bail comprendra la location de locaux commerciaux ou industriels et de locaux d'habitation, il ne sera tenu compte que de la valeur locative des locaux d'habitation. D'une façon plus générale, il y aura lieu de procéder à cette ventilation toutes les fois qu'un même contrat de location englobera des locaux à usage professionnel et des locaux d'habitation. »

*
* *

Telles sont les nouvelles dispositions générales fixant nos obligations et complétant le contrôle. Ce dernier va ainsi se trouver admirablement armé pour apprécier la valeur des déclarations. Déjà, d'après les rapports que nous avons entendus à la commission de taxation, nous avons pu constater qu'il était admirablement au courant de la situation des contribuables et des variations de cette situation.

Nous ne saurions donc trop engager nos confrères à tenir le plus grand compte de ces nouvelles possibilités données à l'administration : plus que jamais, il importe que les déclarations soient sincères et bien équilibrées. Ce n'est du reste qu'à cette condition qu'ils pourront être utilement défendus, le cas échéant, tant par le préconciliateur que devant la commission de taxation.

S'ils ont — et c'est regrettable — l'obligation de tenir un livre-journal, ce dernier doit être lui aussi sincère et bien équilibré; mais il ne faut pas qu'ils le considèrent comme un moyen de preuve absolue vis-à-vis du contrôle. Nous avons vu, à la commission de taxation, des cas où la communication au contrôleur des carnets de visite eux-mêmes avait été parfaitement inopérante : cette violation inexcusable du secret professionnel avait été faite en pure perte.

Par contre, l'avis du préconciliateur était toujours fort apprécié, tandis que sa négligence était presque considérée comme une présomption de faute. Nous ne saurions donc trop insister pour que cette procédure qui, dans la plupart des cas, lève toutes les difficultés, fût plus généralement utilisée.

A. Herpin.

N. B. — Vient de paraître au *Journal officiel*, du 13 Janvier 1935, un rectificatif : le droit proportionnel de la patente est réduit du 10e au 20e de la valeur locative pour la fraction de cette valeur n'exédant pas 4.000 fr. à Paris, 3.000 fr. dans les villes de plus de 100.000 habitants, 2.400 fr. pour les autres communes : soit un allègement de 50 pour 100 pour les fractions considérées.

A. H.

Les médecins praticiens et la médecine sociale dans les milieux internationaux de Genève

Les assurances sociales et, en particulier, l'assurance-maladie, existent dans la très grande majorité des pays d'Europe, ainsi qu'au Japon et bientôt il en sera de même en Amérique, aussi bien celle du Nord que celle du Sud. Les questions multiples qui découlent de ce fait sont donc d'un intérêt *mondial*. Par suite, elles font l'objet d'une série d'études au B.I.T. (Bureau International du Travail), études qui se traduisent, dans la suite, par des « Recommandations » adressées solennellement, à tous les pays, par la *Société des Nations*.

Or, ce qui se dit, ce qui se fait à Genève, en cet ordre d'idées, intéresse particulièrement le Corps médical dans chaque pays — y compris la France. Quelles que soient les conceptions émises par le Corps médical français, quelle que soit l'attitude prise par celui-ci, en face de ces problèmes, quelles que soient les modalités nationales existantes, il est évident que les « Recommandations » de la S.D.N. ne seront pas, à l'occasion, sans exercer une certaine influence chez nous, comme dans tous les pays, risquant ainsi de modifier les législations actuelles.

Jusqu'en ces dernières années, les *médecins praticiens* n'avaient pu se faire entendre dans les réunions de Genève, même quand il s'agissait de médecine sociale où ils sont pourtant, dans tous les pays, directement intéressés. C'est que, dans les réunions *officielles*, il y a — *statutairement* — trois sortes de délégués : gouvernementaux, patronaux, ouvriers; tous désignés par chacun des gouvernements représentés. Quand il s'agit de médecine sociale, ceux-ci ne manquent de comprendre des médecins officiels, fonctionnaires ou autres, qui ne peuvent, évidemment, représenter les praticiens et encore moins évoquer leurs idées.

Toutefois, à la suite de la création du fonctionnement et des travaux de l'A.P.I.M. (*Association professionnelle internationale des Médecins*), à la suite surtout des multiples enquêtes internationales effectuées par ce « groupement de groupements nationaux de praticiens », peu à peu, on prit, au B.I.T., l'habitude d'examiner avec soin les résultats de ces enquêtes, sans pouvoir néanmoins, à cause des « statuts » même de la S.D.N., faire venir à Genève des *délégués* de médecins praticiens.

Ce fut ainsi jusqu'en 1930. Mais depuis plusieurs années déjà, l'A.P.I.M., tout en s'inclinant naturellement devant les statuts de la S.D.N. et du B.I.T., avait émis l'idée que des délégués de praticiens soient demandés dans les *Commissions d'experts* que réunit le B.I.T., en vue de l'étude d'une question, et dont les « conclusions » servent de base aux « recommandations » effectuées, dans la suite, dans les réunions officielles statutaires. Ces demandes réitérées de l'A.P.I.M., en cas d'étude d'un problème de médecine sociale, finirent par aboutir à un heureux résultat.

En Mars 1931, pour la première fois, des délégués, officiellement *désignés* par les groupements médicaux nationaux de praticiens, firent partie de la *Commission des experts* chargée d'étudier la question de la *médecine rurale* (Commission dont le signataire de ces lignes fit partie comme délégué de la Confédération des Syndicats médicaux français). Les conclusions de cette Commission furent votées, à peu près sans modification, par la *Conférence européenne d'Hygiène rurale* [1].

Nous ajouterons, pour mémoire, que, depuis cette époque, à trois reprises différentes, le B.I.T. demanda officiellement l'avis de l'A.P.I.M. sur diverses questions de médecine sociale.

A la fin de l'année 1933, le B.I.T. procéda, par correspondance, à une consultation d'experts sur la question de l'*Organisation économique des prestations médicales et pharmaceutiques de l'assurance-maladie*. A la suite de cette consultation par correspondance, le Conseil d'administration, pour la compléter, autorisa son directeur à convoquer une *Commission d'experts* comprenant : « des dirigeants des services gouvernementaux de législation et de contrôle de l'assurance-maladie; des administrateurs et médecins-conseils des Institutions d'assurance-maladie, et *des présidents ou secrétaires d'Associations professionnelles de Médecins* ». Un avant-projet, devant servir de « base de discussion », fut adressé, le 8 Juin, à tous les membres de cette Commission qui fut réunie les 9, 10 et 11 Juillet 1934.

Sur les *24* « experts » ainsi appelés à Genève, à titre *personnel* (comme il fut plusieurs fois spécifié au cours des débats), il n'y avait, en réalité, que *4* médecins praticiens représentant les Associations professionnelles (c'est-à-dire non liés, directement ou indirectement, aux Caisses ou à des Organisations gouvernementales quelconques). Ces quatre représentants directs des médecins praticiens étaient : M. P. Cibrie, secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux français; M. Anderson, secrétaire général de la *British medical Association;* M. Narbeshuber, président de la Fédération nationale des Unions médicales d'Autriche, et M. F. Decourt, secrétaire général de l'A.P.I.M.

Malgré ce nombre restreint de quatre médecins praticiens, à côté des vingt autres membres de la Commission, on peut dire que leur présence fut loin d'être inutile. Leur action non concertée auparavant — mais cependant combinée durant les séances — a permis d'obtenir des résultats appréciables, en faveur des idées et des thèses généralement admises, dans les divers pays, par les Groupements professionnels de médecins praticiens.

Tout d'abord, ils purent, à plusieurs reprises, empêcher le vote de textes présentés par les Caisses et constituant une aggravation manifeste de certaines propositions émanant du B.I.T. Ceci est de grande importance, mais n'avait pu avoir lieu, quelques années auparavant, lorsque furent discutées, à Genève, les questions concernant les assurances sociales, alors que nul délégué des praticiens n'avait pu prendre part aux discussions. Et on ne sait que trop combien les « Recommandations », adressées alors par la S.D.N. aux divers gouvernements, furent l'origine de difficultés, parfois insurmontables, pour certains pays.

A la Commission de 1934, la *liberté de prescription*, par exemple, que nous estimons, en France, indispensable au bon exercice de la médecine, fut l'objet, de la part des Caisses, d'attaques très sérieuses allant jusqu'à son abolition à peu près totale. Certes, il est nécessaire de s'entourer de garanties pour éviter tous *abus* et les praticiens sont les premiers à le reconnaître, mais encore ne faut-il pas, sous le pré-

1. Voir : *Revue internationale de médecine professionnelle et sociale*, organe officiel de l'A.P.I.M., n° 12, Mai 1931, p. 30 et suivantes, et n° 14, Novembre 1931, p. 143 et suivantes.

texte de ces abus, « brider » le médecin dans ses prescriptions et en faire un « distributeur automatique » de médications instituées en série, à l'avance et dont il n'aurait plus le droit de s'écarter. Grâce à leur activité, à leur cohésion, aux franches explications d'ordre pratique qu'ils donnèrent, les quatre médecins praticiens parvinrent à faire repousser par la Commission ces propositions aggravantes. Cet exemple suffit pour montrer leur action de « défense », dans l'intérêt même du malade, c'est-à-dire en vue de l'exercice d'une médecine saine et normale.

Dans certains pays, où l'assurance-maladie fonctionne depuis de longues années, alors que les Groupements de praticiens n'avaient guère encore d'influence sociale, il est malheureusement à constater que la situation du médecin a été fortement « minimisée », dans sa liberté de fonction, pour ainsi dire, devant l'omnipotence de Caisses qui ont pu faire de lui un véritable « fonctionnaire » en lui supprimant, plus ou moins, toute indépendance. Dans d'autres pays, au contraire, comme en France, sous l'influence manifeste du Corps médical solidement organisé, le fonctionnement de l'assurance-maladie est beaucoup plus « libéral ». Le système de l'*entente directe*, entre le médecin et son malade, a empêché celui-ci de n'être, pour les Caisses, qu'un pion sur un échiquier, qu'un numéro dans un registre. Sans doute, tout est loin d'être encore parfait. Au lieu d'amonceler des sommes importantes (au risque d'en perdre quelque peu dans des placements regrettables, comme nous en connaissons un exemple fameux), il est certain que les Caisses devraient rembourser aux assurés un pourcentage, plus élevé que celui actuel, des frais médicaux et pharmaceutiques avancés par eux. Mais cela viendra bientôt, nous avons quelques raisons de l'espérer. Quoi qu'il en soit, le « système français » (ainsi qu'on l'appelle à Genève) n'a pas donné de mauvais résultats pour les Caisses, même au point de vue *pécuniaire*. Et ceci est d'autant plus remarquable que, dans les systèmes « autoritaires », les Caisses sont, la plupart du temps, dans un état financier désastreux.

Allait-on, au B.I.T., arriver à des conclusions contraires à tout système libéral ? C'était d'autant plus à craindre que le « système français » n'y est guère en odeur de sainteté et que les préférences *avouées* y sont pour les autres systèmes. A notre point de vue français, il y avait là un danger, non seulement pour nous seuls, mais aussi pour d'autres pays où on peut constater un certain « libéralisme » inconnu en d'autres régions. Grâce encore à l'action des quatre médecins praticiens, *fut inscrit dans le texte même des conclusions* que, quelles que soient celles-ci, en général, devait être accepté, reconnu, le *respect des législations nationales*, actuellement en cours.

On voit, par ces quelques exemples, combien fut utile et féconde en résultats l'action des médecins praticiens venus à Genève comme experts. Nous n'avons pas besoin d'insister davantage... [2].

D'ailleurs, la nécessité d'une telle action fut toujours soutenue par les Groupements professionnels nationaux de praticiens. Et l'A.P.I.M., dont les doctrines ne sont que la « résultante » *internationale* des idées des *29* Groupements nationaux qui la constituent, ne pouvait que soutenir les mêmes thèses.

Il est évident, lorsqu'il s'agit de médecine *sociale*, que, si l'on veut aboutir à des résultats *pratiques*, à côté des médecins officiels, fonctionnaires ou autres, désignés par les divers gouvernements, il est indispensable que l'on entende les thèses de délégués *qualifiés* des *praticiens*. Les premiers présentent, trop souvent, des conceptions étatiques, donc théoriques et administratives, sans assez tenir compte de la réalité de l'exercice journalier de la médecine et des besoins des malades. Les praticiens, au contraire, chaque jour aux prises avec cette réalité et ces besoins, sont mieux à même que quiconque de les faire toucher du doigt, pour ainsi dire, et *d'adapter la théorie*, si juste qu'elle soit, *à la pratique*, afin que l'on puisse arriver ainsi, pour chacun des nombreux problèmes de médecine sociale, à des conclusions qui harmonisent théorie et pratique, au mieux des intérêts des malades.

Les médecins praticiens, par la voix autorisée de leurs représentants qualifiés, commencent donc à pouvoir se faire entendre à Genève. On a pu même constater qu'ils commencent à se faire écouter. Il faut, naturellement, que leurs représentants ne fassent pas — là comme ailleurs — mine d'intransigeants. Ils ont le devoir d'envisager tout d'abord les intérêts des malades, ainsi que ceux des médecins, intérêts d'ailleurs la plupart du temps confondus. Mais ils ont, en outre, le devoir d'envisager également les intérêts et les besoins des collectivités devant les représentants desquelles ils se trouvent, en de semblables Commissions. Leur rôle est difficile et ils rencontreront souvent, parmi les confrères qu'ils ont mission de représenter, des reproches et des critiques parfois aussi amères qu'injustes. Certains, pourvus de véritables « œillères », ne voient devant eux que leurs propres conceptions, sans jamais comprendre — ou vouloir comprendre — qu'ils ne sont pas *seuls* dans la mêlée sociale d'intérêts divers et que « les autres » aussi ont *droit* de voir leurs besoins pris en considération. Au fond, toutes ces critiques sont de peu d'importance et la suite des temps ne tarde pas à les placer à leur niveau réel.

Ce que nous avons voulu montrer ici, c'est « l'esprit nouveau » qui se décèle désormais dans les milieux internationaux de Genève. Il est la conséquence normale de l'organisation, de plus en plus solide, du Corps médical, dans chaque pays, et de la conscience qu'il prend chaque jour de sa force réelle. La cohésion internationale de ces Groupements, effectuée dans l'organisme professionnel mondial qu'est l'A.P.I.M., n'a pu que mieux *concrétiser*, aux yeux de tous, la force de ces organisations et leur utilité — dans l'intérêt de la collectivité — en tout ce qui concerne les problèmes, si complexes, de la médecine sociale.

FERNAND DECOURT,
Secrétaire général de l'A.P.I.M.

2. Voir, pour les conclusions de cette « Commission d'Experts », la *Revue internationale* déjà citée, n° 26, Novembre 1934, p. 94 à 111.

A la Confédération des Syndicats Médicaux

I. — Conseil d'Administration du 14 Décembre 1934.

Cette séance, qui servait en quelque sorte d'introduction à l'Assemblée générale, a permis aux conseillers de faire le point sur les grandes questions qui devaient être soumises aux délégués et de leur fournir des documents précis.

« Le *Secours syndical* a accordé quatre nouveaux dons (3.000, 4.000 et 5.000) à des confrères ou à des veuves. Il a dû, à regret, en rejeter deux qui ne remplissaient pas les conditions indispensables.

Le trésorier donna ensuite connaissance des prévisions budgétaires pour 1934-1935 : il a fait remarquer une fois de plus que les cotisations annuelles variaient vraiment trop suivant les Syndicats, et regretté la négligence d'un petit nombre de trésoriers locaux qui font leurs versements confédéraux avec trop de retard.

Au sujet de « Clairvivre », le Conseil a regretté, à l'unanimité, qu'une nouvelle et très importante subvention soit proposée pour cette cité sans précédent dans les annales de l'humanité et dont le rendement social reste insignifiant en comparaison des millions engloutis. L'assemblée générale a partagé ce sentiment le lendemain et voté l'ordre du jour suivant :

L'assemblée générale, réunie le 16 Décembre 1934, saisie d'une lettre du secrétaire de la Fédération des Blessés du Poumon,

Dédaigne les attaques personnelles contenues dans cette lettre,

Déclare que ladite Fédération n'a pas plus à s'immiscer dans les affaires intérieures de la Confédération des Syndicats médicaux, que la Confédération dans les siennes,

Déclare, en outre, que tout contribuable français a le droit d'examiner l'emploi des deniers publics même lorsqu'il s'agit de Clairvivre,

Estime que le gouvernement se doit de provoquer une enquête indiscutable sur le rendement médico-social de Clairvivre. Cette enquête devra être faite par un organisme indépendant du Ministère des Pensions, partie en l'affaire.

Les événements d'Annecy, conflit hospitalier, vont peut-être se terminer par une enquête administrative nécessaire.

La discussion a porté ensuite sur la loi du 19 Juillet 1934. Les ministres intéressés seront vus à ce sujet. La situation anormale de certains médecins étrangers installés en France a vivement préoccupé le Conseil.

Des renseignements précis sont fournis sur les résultats d'une enquête faite dans un département où une grève de pharmaciens a fait apparaître une économie considérable sur le montant total des prestations accordées aux bénéficiaires de l'art. 64. Il semble qu'une modification capitale pourrait être apportée à l'octroi de ces prestations.

Peu d'incidents de séance; quelques pronostics échangés sur l'allure de l'assemblée générale et on se sépare à midi.

*
**

II. — Assemblée Générale des Syndicats Médicaux Français des 14, 15 et 16 Décembre 1934.

Ce n'était un secret pour personne que des incidents pouvaient naître du conflit entre le Syndicat des Médecins de la Seine et le Conseil d'Administration ou plus spécialement le Secrétaire général. La circulaire Marquet (Août 1934) était en jeu bien qu'elle ait été annulée par une lettre du même Ministre au Secrétaire général de la Confédération du 30 Septembre 1934. Cependant certains observaient que cette lettre pouvait être ignorée des préfets. Le Secrétaire général apporta en séance une nouvelle circulaire du nouveau ministre, portant dans son texte la lette de M. Marquet et envoyée à tous les préfets.

Certaines séances furent très agitées et fort bruyantes. A vrai dire, le spectacle était attristant; une assemblée déchaînée, semblable

aux plus détestables Parlements, ne pouvait passer pour composée d'hommes intelligents et de bonne éducation; jamais la représentation provinciale n'avait été aussi nombreuse et diverse. Souhaitons qu'à l'avenir la tolérance et la patience des auditeurs, même choqués par des idées opposées aux leurs, permettent les discussions de questions vitales dans une atmosphère de calme, propice au travail utile.

Le président Dibos fit, dans son discours d'ouverture, un exposé des origines du Conseil et interpréta certaines parties de nos statuts.

Le trésorier Caillaud fit ensuite l'exposé de la situation financière; elle est satisfaisante; on applaudit au succès grandissant du « Secours syndical », création de Cibrie, dont le budget ira croissant avec le concours de tous.

Les commissaires aux comptes, par l'organe de Jayle, firent ensuite leur rapport entièrement favorable aux trésoriers.

Sur les réalisations syndicales, certaines sont toutes récentes (Office fiscal, Office d'assurances, Caisse de retraites confédérale, Mutuelle, etc.), toutes explications utiles et détaillées furent données par le Bureau.

C'est alors qu'un échange d'explications assez vif a amené à la tribune les délégués du S.M.S. Le secrétaire général depuis longtemps harcelé, tant aux séances du Conseil que dans divers journaux professionnels, n'eut aucune peine à se disculper des accusations portées, peut-être avec trop de hâte et un peu légèrement, contre lui. La quasi-unanimité des délégués provinciaux n'a rien compris à ces attaques passionnées; la voix autorisée de Vanzanges trouva un écho dans l'assemblée : un ordre du jour de confiance vint clore le débat et ce fut une salve d'applaudissements à l'adresse de Cibrie, et la meilleure démonstration de la confiance dont il jouit; l'appel à l'union avait été entendu.

Appel aussi fut fait en faveur de la F.E.M.; il s'agit de trouver dans chaque département un certain nombre de femmes de confrères qui deviendraient les zélatrices d'une œuvres excellente destinée à venir en aide aux femmes et enfants de médecins.

Mais c'est toujours la loi des Assurances sociales qui fait l'objet des discussions les plus longues et les plus ardentes. Le concours du corps médical a été diversement apprécié par les Caisses : la tendance de leurs dirigeants est à la fonctionnarisation et les manœuvres les plus caractérisées dans divers départements le démontrent. On réclame un abaissement des tarifs syndicaux en promettant une élévation du tarif de remboursement qui nous laisse indifférent, on menace de créer des médecins de Caisse, on exagère les formalités du contrôle, devenu tâtillon, on chicane sur les sentences des Conseils de famille... La question des assurés assistés (A.S.N.I.) et des assurés agricoles dont la situation varie avec chaque département n'est pas encore mise au point, après quatre ans de fonctionnement de la loi. Pour eux, la question des examens de spécialistes, des radiologues, des accouchements, des frais de clinique, des spécialités pharmaceutiques n'a pas de solution uniforme ni définitive, sans compter que le secret professionnel reste en jeu. Une révision de l'article 59 de la loi paraît nécessaire. L'ordre du jour suivant est voté à l'unanimité. L'assemblée générale donne mission au Conseil de faire son possible pour obtenir que les assurés sociaux agricoles soient traités au point de vue tarif médical comme les non agricoles (c'est-à-dire : tarif accidents du travail).

Il est ensuite question de la Commission arbitrale supérieure. Le Bureau est intervenu auprès du rapporteur. A ce sujet, débat très vif entre Batier, Drouet, Hartmann, Herpin et Merle. L'inclusion d'un texte indiquant la nécessité de demander l'avis du Syndicat départemental, qui resterait le défenseur naturel du médecin, donnerait satisfaction à tous.

Très vif succès pour M. Portmann, sénateur de la Gironde, qui vint lui-même exposer son projet de limitation du nombre des médecins. Lumineux, sincère, pressant, il fit appel à la contradiction et fut vigoureusement applaudi. L'ordre du jour suivant fut voté d'enthousiasme :

L'assemblée générale remercie M. le sénateur Portmann de vouloir bien consacrer ses efforts à lutter contre la pléthore médicale génératrice d'abaissement moral de la profession.

Donne mandat au Conseil d'administration de la Confédération de régler avec l'auteur de la proposition de loi les détails que les Syndicats médicaux estiment nécessaires de voir inclure dans la loi ou le règlement d'administration publique.

Et l'on revint aux assurances sociales à propos du caractère obligatoire des conventions Syndicat-Caisse; on a fait remarquer que cette obligation entraînerait la révision des conventions-types; certains orateurs restent hésitants, se voyant entraînés vers l'arbitrage. Hilaire, toujours clair et précis, Batier, Merle, Vanverts, Vauzanges interviennent et Drouet voudrait une modification de l'article 27 rappelant les prescriptions de l'article 4.

Le débat sur les Centres de recherches et de diagnostic, déjà amorcé, en 1933, est mené avec maîtrise par Cibrie; les orateurs sont ardents et convaincus : Auclair, Barlerin, Coppens, Micheleau, Vauzanges montent tour à tour à la tribune et le scrutin par délégation est demandé. Violent tumulte, interpellations véhémentes..., on finit par abandonner ce mode de scrutin et s'entendre sur les modalités d'application de ces Centres : elles sont et restent au nombre de 4, connues de tous, et aucune ne satisfait entièrement.

Puis, c'est l'organisation sanitaire du pays qui occupe l'assemblée : une Commission sera chargée de mettre au point les modifications à proposer au texte déjà voté par la Chambre pour la révision de la loi de 1902.

Le libre choix du médecin traitant dans les collectivités (mines, ardoisières, Compagnies de chemins de fer) et l'application de l'article 49 de la loi aux dites collectivités fait l'objet de l'ordre du jour suivant :

L'assemblée générale des Syndicats médicaux affirme une fois de plus la nécessité du maintien et de l'application des grands principes de la charte : libre choix et entente directe. Elle donne mandat au bureau de la Confédération de poursuivre par tous les moyens possibles *l'application du libre choix et de l'entente directe à la médecine des collectivités :* mines, ardoisières, chemins de fer, etc.

Afin d'assurer le succès de l'action engagée décide, par raison d'opportunité, d'envisager dans une première étape l'application intégrale de la loi de 1898 : libre choix pour les blessés du travail et tarif à la visite.

Par son dernier alinéa, il amenait à la tribune Lefèvre et Hilaire : ils firent toucher du doigt l'impossibilité de diminuer les tarifs ministériels par la faible incidence d'un abaissement des honoraires sur les primes payées par les patrons.

La médecine frontalière, l'exercice dans les ports ont également fait voter des ordres du jour spéciaux.

A l'unanimité, on a renouvelé le vœu de voir appliquer aux départements désannexés la loi française des assurances sociales au lieu de la loi allemande.

On apprit avec satisfaction que les délégués des Fédérations des Caisses départementales d'assurances sociales avaient pris contact avec les délégués de la Confédération : il y a peut-être là l'amorce d'une collaboration vraiment confiante, de nature à éviter des conflits et à dissiper des malentendus.

A propos de la loi des pensions (article 64), un débat animé eut lieu auquel prirent part Cibrie, Gaussel, Hervy, Hilaire et Lenglet. Deux ordres du jour le clôturèrent :

L'assemblée générale affirme à nouveau sa sympathie reconnaissante aux blessés et malades de la guerre,

Dénonce par contre les abus considérables commis sur les bases d'une loi mal faite, dans l'attribution des pensions,

Déclare inopérante la caricature de révision actuellement en cours,

Demande aux mutilés et réformés de s'unir au corps médical pour que les satisfactions les plus larges soient données à tous ceux qui ont vraiment des droits sur la nation, mais aussi pour que les pensions abusives, qui constituent un scandale permanent et écrasent le contribuable, soient supprimées.

L'assemblée générale prend acte de ce fait qu'il est démontré, par un rapport officiel, que les abus incontestables, qui se produisent au sujet des soins médicaux, donnés au titre de l'article 64, ne sont pas le fait, sauf de très rares exceptions, du corps médical.

L'assemblée générale estime, en conséquence, juste et légitime que les Offices de bénéficiaires (mutilés et réformés) prennent enfin la charge matérielle et morale d'un contrôle effectif s'appliquant aux bénéficiaires eux-mêmes;

Déclare que le corps médical ne peut continuer à collaborer, dans les conditions actuelles, au fonctionnement de l'article 64;

Considère que les intéressés et l'administration connaissent, maintenant, d'une façon très nette, les sentiments du corps médical et que, à leur grand regret, les médecins se verraient obligés, si une modification considérable n'était apportée dans le sens de l'entente directe désirée par eux, de ne plus appliquer le système des carnets de soins à dater du 1er Janvier 1936.

Cette assemblée de praticiens a montré une fois de plus l'intérêt qu'elle portait aux questions d'hygiène alimentaire. La question du pain fut évoquée. Malgré les multiples protestations antérieures du corps médical contre la mauvaise qualité de cet aliment essentiel, les blutages excessifs et la panification chimique continuent. Peut-on espérer qu'une énergique campagne de presse et de conférences aura une action ? Un ordre du jour très net, proposé par Lenglet et Jayle, fut adopté.

La question fiscale a retenu longuement l'attention des délégués. Les impôts du médecin deviennent écrasants; la patente, la contribution mobilière, l'impôt cédulaire et l'impôt général l'atteignent durement. Le livre-journal, instauré en 1934, doit être conservé, de même que la préconciliation, mais la composition de la Commission de taxation devrait être modifiée.

Le programme n'était pas épuisé; mais il était si vaste qu'on ne peut être surpris de voir les délégués fatigués par trois jours consécutifs de débats. Le président Dibos les mena avec sa coutumière vigueur. Cibrie et Hilaire eurent le succès que méritaient leur ténacité, leur compréhensive habileté et leur labeur. C'est dans une tempête d'applaudissements à leur adresse que fut levée la dernière séance du dimanche.

CLAVELIER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Février 1935.

Un milieu pour obtenir des cultures homogènes de streptocoques. — M. **F. Nitti.** Il est difficile d'obtenir des cultures suffisamment homogènes pour rechercher l'agglutination spécifique des streptocoques. N. propose un milieu phosphaté contenant de l'amidon et du sucre d'érable. On obtient des cultures bien homogènes qui se prêtent parfaitement à l'étude de l'agglutination. Celle-ci apparaît après une heure à des taux plus ou moins élevés en fonction du pouvoir agglutinant du sérum. Avec des échantillons de sérums particulièrement actifs il a obtenu l'agglutination des streptocoques jusqu'à la dilution de 1/10.000.

Isolement de l'expectoration d'un enfant de bacilles présentant les caractères « aviaires » et « mammifères ». — MM. **J. Valtis, G. Paisseau** et **F. Van Deinse,** au cours des recherches qu'ils poursuivent afin de déterminer la forme sous laquelle le virus tuberculeux peut être présent dans les crachats des enfants atteints de localisations initiales de tuberculose, ont eu l'occasion d'isoler des bacilles tuberculeux présentant d'une part des caractères du type « aviaire », d'autre part ceux du type « mammifère » dans le même échantillon des crachats d'un enfant qui cependant ne réagissait pas à la tuberculine.

Influence de l'âge sur les variations de la cholestérinémie et du pouvoir cholestérolytique. — MM. **Eck** et **Desbordes** pensent que le pouvoir cholestérolytique négatif est un symptôme de la diathèse précipitante exceptionnelle chez l'enfant apparaissant déjà chez l'adulte, fréquente chez le vieillard. Les faits qu'ils présentent semblent mettre en évidence les résultats suivants:

1° Chez l'enfant le sérum est en équilibre, la tendance précipitante est exceptionnelle. Il y aurait tendance au contraire à dissoudre un excès de cholestérine.

2° Chez l'adulte les différences s'accusent. A côté de rares sérums nettement négatifs, on constate que la majorité des sérums tend à dissoudre un excès de cholestérine.

3° Chez le vieillard la majorité des sérums a un pouvoir cholestérolytique négatif.

Il faudrait encore préciser les facteurs qui conditionnent les signes (positif ou négatif) du pouvoir cholestérolytique. Les auteurs montrent que:

1° Ce pouvoir est conditionné par la quantité de cholestérol extraite par précipitation des protéines du sérum ainsi que par le rapport N protéique/N non protéique.

2° La tendance à l'acidose marquée par une baisse de la réserve alcaline semble être un facteur de précipitation.

3° La facilité ou la difficulté de clivage des complexes lipo-protidiques du sérum est également un facteur de précipitation ou de non-précipitation de la cholestérine.

Effet de l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs sur la sécrétion gastrique. Transmission neuro-humorale histaminique. — M. **G. Ungar** a montré que l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs libère une substance qui versée dans la circulation active notablement la sécrétion gastrique. Il s'agit vraisemblablement de l'histamine ou d'un corps à action analogue.

Action anti-exophtalmique et myotique de la corynanthine. — MM. **L. Justin-Besançon, D. Bovet** et M^lle^ **Denyse Kohler,** poursuivant leurs recherches systématiques sur l'action anti-exophtalmique et myotique d'une série de substances sympatholytiques, décrivent les très intéressantes propriétés de la corynanthine, alcaloïde isolé du *Pseudocinchona africana,* et identifié comme un isomère lévogyre de l'yohimbine. Ils montrent que la corynanthine possède une action anti-exophtalmique très puissante et qu'à faible dose, chez le chien, elle s'oppose à la production d'une exophtalmie de type basedowien. Ses effets myotiques sont également intenses et prolongés. Les expériences poursuivies sur le lapin et la souris mettent en évidence l'antagonisme de la corynanthine vis-à-vis de la mydriase adrénalinique. La corynanthine, quoique plus active que l'yohimbine, est beaucoup moins toxique.

L'épreuve de la galactosurie provoquée chez l'enfant. — MM. **G. Paisseau, G. Brouet** et **Ch. Vaitte.** Le pouvoir glycopexique et glycolytique plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, et d'autant plus marqué que l'enfant est plus jeune, est un fait anciennement connu.

L'emploi de l'épreuve de la galactosurie provoquée pour l'exploration fonctionnelle du foie rend nécessaire de tenir compte de cette faculté d'assimilation et les auteurs ont mis au point les quantités de galactose qu'il convenait de faire ingérer à l'enfant suivant l'âge en étudiant les prélèvements fractionnés.

Chez l'enfant normal, les doses à employer pour obtenir une galactosurie à la concentration maximum de 5 gr. pour 1.000 dans les 2 premières heures et de 2 gr. pour 1.000 dans les 2 heures suivantes sont:

De 1 an 1/2 à 2 ans 1/2: 2 gr. de galactose par kilogramme ;

De 2 ans 1/2 à 5 ans: 1 gr. 50 de galactose par kilogramme ;

De 5 ans à 9 ans: 1 gr. de galactose par kilogramme ;

Au-dessus de 9 ans: 0 gr. 75 de galactose par kilogramme.

Sur l'hyperglycémie adrénalinique. — MM. **A. Baudouin, A. Bénard, J. Lewin** et **J. Sallet** ont pratiqué chez le chien, au moyen d'un appareil à transfusion sanguine, des injections intraveineuses *lentes et continues* d'une solution d'adrénaline. Ils étudient leur action sur la glycémie. Ils ont constaté qu'à une dose de 0 milligr. 05 d'adrénaline par kilogr. et par heure, il se produit dès la première heure une hyperglycémie manifeste : quand on augmente les doses, l'hyperglycémie augmente, mais relativement peu, et sans aucune proportionnalité avec la dose. D'autre part l'hyperglycémie apparaît avec des doses qui ne déclenchent pas l'hypertension.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Janvier 1935.

Ulcère cancérisé. — M. **Gutmann,** à propos de la communication de MM. Desplas et G. Durand, montre que, en pratique, le diagnostic doit être discuté entre aspects suspect et non suspect. L'ulcère non suspect est celui dont la clinique et la radiologie sont nettes, où la niche disparaît entre les crises et après gastro-entérostomie. Les ulcères transformés sont rares; il y a toujours modification dans l'évolution et la radiologie. Les cancers ulcériformes, contrairement à l'opinion des classiques qui leur reconnaissent une histoire très suspecte d'ulcus, ont toujours un symptomatologie peu nette. La gastro-entérostomie peut amener des accalmies très longues dans ces cas de cancer (2 et 3 ans). La niche est atypique, l'évolution d'emblée continue. Radiologie et clinique peuvent faire poser le diagnostic de « suspect » et commander la gastrectomie.

— M. **G. Durand** rappelle que l'histoire de son malade avait été très nette pendant longtemps et qu'elle n'est devenue suspecte qu'à la fin. A l'intervention, l'aspect était celui d'un ulcère.

— M. **Moutier** souligne que la niche, dans le cas de M. Durand, était au-dessous de la sténose médiogastrique alors que dans l'ulcère elle est au-dessus.

— M. **Vanier** (Le Havre) rappelle que dans les cas de sa thèse, il s'agissait toujours de cas de cancers ulcérisés.

— M. **Ch. Jacquelin** insiste sur le fait que tout ne saurait entrer dans le cadre de schémas, qu'il faudrait avoir la preuve histologique de la réalité de l'ulcus avant sa transformation, qu'il existe des histoires courtes sur lesquelles il est délicat de se prononcer. La niche en plateau peut être liée à un ulcus et il peut exister des niches typiques qui sont des cancers.

— M. **Gutmann** insiste sur le fait que les constatations opératoires peuvent tromper.

Un cas de syphilis gastrique à forme de linite avec énorme dilatation du duodénum. — M. **Langevin** (Le Mans). M. **Bensaude,** rapporteur, qui rappelle un cas personnel voisin.

Mégacolon et résection du grand sympathique. — MM. **Gatellier, Constensoux** et **Merle d'Aubigné** présentent l'observation d'un jeune homme de 19 ans ayant eu des troubles de la défécation depuis l'enfance, longtemps corrigés, mais qui, depuis l'âge de 17 ans, avait de véritables pertes de matières « par regorgement » sans rien au sphincter ni au rectum. Il était porteur d'un mégacolon qui se prolongeait jusqu'à l'anus. Les auteurs pratiquèrent la résection du plexus mésentérique inférieur, intervention simple qui, dans ce cas, donna un résultat remarquable. Les auteurs discutent la théorie qui fait des mégacolons acquis une dilatation sus-jacente à un obstacle. Dans le cas présent, il n'y avait rien au niveau du sphincter.

— M. **Bensaude** rappelle que pour l'œsophage, la dilatation du sphincter guérit, qu'il a vu des sujets atteints de mégacolons améliorés et guéris par le traitement médical ou par iléo-sigmoïdostomie.

— M. **A.-C. Guillaume** a vu des cas guéris par rééducation, un avec fécalome au-dessus d'une valvule. Pour lui, souvent, il existe une gêne inférieure, une perturbation du réflexe. Quant à l'intervention, il insiste sur le fait qu'il s'agit d'une sympathectomie ou d'une intervention similaire. Celle-ci agit sur la sensibilité alors que, pour la motricité, il faut compter sur l'appareil nerveux intra-mural.

— M. **Gatellier** insiste à nouveau sur le fait que chez son malade n'existait aucun obstacle inférieur.

Un cas de cholécystite à proteus guéri par anti-virus thérapie intra-duodénale. — MM. **Doumer, Buttiaux** et **Cavelier** insistent sur la valeur pathogène méconnue du proteus et sur la nécessité, pour l'ensemencement, de diluer la bile aussitôt après sa sortie et d'ensemencer immédiatement. On évite ainsi le pouvoir bactéricide de la bile.

Guérison clinique et radiologique d'un ulcère de la petite courbure après traitement par les acides aminés. — M. **Vasselle** (Amiens) rapporte un cas où la niche disparut après la troisième injection. La guérison persiste après trois mois.

La jéjunostomie dans le traitement des complications post-opératoires de la gastrectomie. — M. **Charrier.**

Trois cas remarquables d'ulcère perforé. — M. **Pétridis** (Alexandrie). M. **Moutier,** rapporteur.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Décembre 1934.

La bacillurie chez les rats lépreux. — Reprenant, pour la lèpre des rats, les observations et les expériences faites par Perez-Montaut et Lagane dans la lèpre humaine, **P. Berny** obtient des résultats analogues à ceux rapportés par Lagane. 1° Il n'y a pas de bacillurie spontanée chez le rat lépreux. 2° L'iodure de potassium ne produit aucune bacillurie, même employé à doses toxiques chez les animaux arrivés aux périodes ultimes de la maladie. 3° Le novarsénobenzol produit une bacillurie qui débute à la 2^e^ heure, atteint son maximum à la 24^e^ heure et disparaît entre les 5^e^ et 6^e^ jour après l'injection arsenicale. 4° Elle n'a lieu que

chez les animaux très infectés et se produit alors dès la première injection arsenicale.

Lèpre et neurofibromatose. — **J. Féron.** Observation d'un cas de lèpre chez un fils de lépreux se manifestant 3 ans après le début d'une maladie de Recklinghausen.

Une méthode sérique simple, différenciant la lèpre et la syphilis. — **R. Gillier.** 1° La formol-gélification est à peu près la même dans la lèpre et la syphilis. 2° La réaction de Meinicke, au contraire, est positive dans la syphilis et négative dans la lèpre. 3° On peut donc par une méthode sérologique simple différencier la lèpre et la syphilis.

Action des rayons X sur les lépromes des rats. — **R. Prudhomme.** 1° L'irradiation locale au point d'inoculation ne guérit pas l'animal, mais cependant amène souvent un retard dans l'évolution de la maladie. 2° Les cellules parasitées sont détruites par l'action des rayons X plus rapidement que les cellules normales. 3° Les bacilles libérés par destruction de la cellule hôte gardent chez l'animal irradié leur vitalité au moins pendant 10 jours.

Doit-on faire usage du parenchyme testiculaire dans la préparation du vaccin contre la peste bovine ? — **H. Jacotot** et **M. Colson.** L'action des émulsions de pulpe testiculaire des taurillons atteints de peste bovine est trop faible et trop imprécise pour justifier leur emploi dans la préparation du vaccin antipestique.

Trypanosomiase nerveuse et tuberculose. A propos d'un double échec de la cure tryparsamique. — **A. Sicé** et **H. Mercier.** Chez 2 trypanosomés entachés de tuberculose, la tryparsamide a réveillé des réactions générales puis locales de tuberculose. Ces deux échecs sont comparables aux complications similaires signalées chez des syphilitiques tuberculeux traités par des doses élevées d'arsénobenzènes.

Traitement du paludisme par un dérivé acridinique et un dérivé quinoléinique, nouvelles observations. — **Ch. Massias,** poursuivant ses expériences thérapeutiques avec **P. Bourgin** et **Nguyen Van Tan,** préconise : cure de 5 jours de quinacrine (schizontocide), immédiatement après cure de 5 jours de rhodoquine à la dose de 5/10 de milligr. par kilogramme corporel. Le quiniostovarsol est heureusement associé à la rhodoquine.

Quelques faits sur les habitudes trophiques des anophélines d'Extrême-Orient. — **G. Toumanoff.** Les anophèles sont trouvés porteurs de sang humain surtout dans des localités où le bétail fait défaut ou est rare. De fortes pluies, le vent, ne semblent exercer qu'une action plutôt faible sur les déplacements spontanés des anophèles dans l'Indochine méridionale, car l'auteur a trouvé en pleine saison des pluies des anophèles gorgés de sang d'animaux dans des endroits où le bétail n'était pas stabulé. En l'absence de froid prolongé, le stationnement des anophèles dans les habitations n'implique donc pas nécessairement en Indochine méridionale un contact prolongé des moustiques avec l'homme.

L'auteur, d'après certaines observations, pense que les espèces paucidentées, vectrices du paludisme pour l'homme, telles que *A. minimus* et *A. jeyporiensis*, s'attaquent surtout aux buffles à peau glabre et non aux bœufs en remplacement de l'homme.

Destruction saisonnière domestique des anophèles adultes (H. minima) pour la prophylaxie antipaludique en Indochine méridionale. — **M. Treillard** décrit un petit appareil analogue aux enfumoirs pour abeilles, composé d'un plateau chauffé par une lampe à alcool, sur lequel tombe goutte à goutte du crésyl, dont les vapeurs sont dirigées par un soufflet vers les coins fréquentés par les anophèles.

Sur la détermination des strongylides humains d'après la dimension de leurs œufs. — **W. Van Slype.** La discrimination d'après la dimension des œufs est facile entre ankylostome et *Necator* d'une part et *Ternidens* d'autre part; elle est plus délicate entre *Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*.

L'étude des adultes de *Ternidens* et de *Trichostrongylus*, qui existent dans le Lomani dans une proportion assez considérable, est difficile, ces parasites n'obéissant guère aux anthelminthiques.

Sur les caractères culturaux de « Trichomonas columbae » et de « Trichomonas fœtus ». — **R. Cailleau.** *Trichomonas fœtus* peut se multiplier en bouillon additionné de sérum de cheval. *Trichomonas columbae* et *Trichomastix colubrorum* ont besoin d'un aliment figuré (sang *Trichomastix*, organes stériles *T. colubrorum*, *T. columbae*). D'autre part, le *Trichomastix* du gecko se multiple à 18°-22°, *Trichomonas foetus* à 28°, et *Trichomonas columbae* ne cultive pas au-dessous de 32°.

Enfin, *Trichomonas fœtus* attaque le raffinose et acidifie le lévulose et le lactose tandis que *Trichomonas columbae* n'attaque pas le raffinose et ne produit qu'une légère acidification avec le lévulose et le lactose.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Janvier 1935.

Hérédo-syphilis familiale. — **M. L. Babonneix** présente deux sœurs dont le père est, probablement, hérédo-syphilitique. Chez l'aînée, stigmates dentaires, hépatomégalie, exostoses frontales ; chez la seconde, strabisme interne, légères déformations pupillaires, colères brusques pouvant être considérées comme des équivalents comitiaux.

Correction chirurgicale d'une forte dépression sternale avec troubles cardiaques. — **M. Ombrédanne** présente une fillette de 5 ans qui avait un thorax en entonnoir profond et était sujette à des crises impressionnantes de pâleur subite. La radiographie indiquait un déplacement du cœur vers la gauche.

Malgré le jeune âge, une intervention pratiquée en deux temps donna les meilleurs résultats.

Exstrophie vésicale opérée. — **M. Ombrédanne** présente une fillette de 10 ans, traitée suivant la technique de Coffey, mais appliquée en deux temps successifs. La plaque vésicale fut excisée secondairement et la paroi abdominale restaurée. Le clitoris dédoublé fut respecté. La transplantation rectale des deux uretères, qui date de 2 ans, est compatible avec une parfaite continence.

Tumeurs du cuir chevelu. — **MM. Armand-Delille, Bablet** et **Porge** montrent les pièces de biopsie et des fragments prélevés à l'autopsie de l'enfant porteur d'adénopathies multiples et de nodules du cuir chevelu, présenté à la séance d'Octobre. Il s'agit de tumeurs lymphoïdes malignes voisines du sarcome lymphoblastique de P. Masson.

Deux cas d'ictère hémolytique traités avec succès par la splénectomie. — **M. L. Babonneix** et **Mme Jourdan** présentent 2 enfants de 10 et 11 ans, qui, atteints d'ictère hémolytique, ont l'un et l'autre guéri à la suite d'une splénectomie réalisée par M. Grégoire, bien que leur formule sanguine ne soit pas revenue à la normale.

Prurigo aigu généralisé ? — **MM. L. Babonneix** et **L. Golé** présentent un petit garçon de 4 ans 1/2, atteint d'une éruption prédominant sur le tronc, constituée par de très nombreuses papules et par quelques bulles, et ne s'accompagnant ni d'hémorragies, ni de troubles généraux, en dehors d'une poussée fébrile éphémère. Après avoir éliminé la varicelle hémorragique et la rougeole boutonneuse, ils admettent, avec réserves, l'hypothèse d'un prurigo aigu généralisé.

Argyrisme cutané par abus de sels d'argent ingérés pour des troubles intestinaux. — **M. Cayla** présente deux frères de 10 et 8 ans, dont la peau et les muqueuses ont une coloration ardoisée. Depuis 3 ans 1/2 ils ont ingéré pendant 15 jours par mois un sel d'argent à la dose de 7 centigr. d'argent métal par jour. On peut évaluer à 30 ou 40 gr. la quantité totale d'argent métal absorbée. La colite qui avait motivé au début ce traitement n'a plus jamais reparu.

Anurie post-opératoire traitée par décapsulation des deux reins. — **MM. J. Leveuf** et **H. Godard** communiquent l'observation d'une fillette de 10 ans qui, à la suite d'une appendicectomie, fit une anurie complète avec amaurose totale et un taux d'urée sanguine de 3 gr. 80. Une double décapsulation amena la guérison, avec une constante post-opératoire de 0,125, indiquant une déficience rénale manifeste.

— **M. Tixier** signale que des injections intraveineuses de *chophytol* peuvent être tentées en pareil cas avec succès avant de procéder à une intervention.

— **M. J. Hallé** a fait procéder, chez deux enfants anuriques, *in extremis* à la décapsulation d'un seul rein. L'anurie a immédiatement cédé, mais les enfants ont succombé à la suite de l'infection de leur plaie. La décapsulation moins tardive aurait certainement donné un très bon résultat.

Rachitisme tardif avec nanisme et néphrite. — **MM. Robert Debré, Julien Marie, Dayras** et **J. Bernard** rapportent les observations de deux enfants atteints de rachitisme tardif avec arrêt de croissance. Le premier malade, âgé de 9 ans, présente l'aspect caractéristique du nanisme rénal : taille 0 m. 86, poids 12 kilogr. 700, nouures et déformations rachitiques du squelette, signes de néphrite chronique. Les recherches humorales révèlent une calcémie normale et une hypophosphatémie.

La seconde observation est celle d'un rachitisme tardif avec arrêt de croissance, évoluant depuis 5 ans; mais la néphrite n'a pu être décelée jusqu'à présent, malgré de multiples épreuves pratiquées à plusieurs reprises depuis deux années. Il semble que cette variété de rachitisme tardif sans néphrite actuellement décelable appartienne cependant à la même maladie et que la lésion rénale n'est que la conséquence et non la cause du syndrome.

Un cas d'apnée chez un nouveau-né. — **M. M. Ribadeau-Dumas** et **Mme Spire-Weill** communiquent l'observation d'un nouveau-né très débile ayant présenté des crises d'apnée. L'autopsie révéla une hémorragie méningée intéressant particulièrement les régions du vermis inférieur et du quatrième ventricule.

Guérison d'un tétanos grave sans porte d'entrée par la sérothérapie et la chloroformisation associées. — **MM. Lereboullet, Saint-Girons** et **Odinet** rapportent l'observation d'un cas de tétanos aigu, survenu assez brusquement chez un enfant de 3 ans, ayant débuté par un trismus marqué suivi 48 heures plus tard de contractures généralisées violentes avec opisthotonos et fièvre ascendante. Malgré l'absence de porte d'entrée, le tétanos était évident et semblait de pronostic grave.

Le traitement institué consista essentiellement en une chloroformisation biquotidienne pendant laquelle on faisait une injection intrarachidienne de sérum antitétanique purifié; à deux autres reprises, l'enfant recevait une injection intramusculaire ou sous-cutanée de sérum; il prenait 4 fois par jour du gardénal. L'enfant reçut ainsi 9 chloroformisations pendant lesquelles on fit 6 ponctions lombaires ayant permis l'introduction de 100 cmc de sérum dans le canal rachidien. La guérison complète fut obtenue en 10 jours, après des accidents sériques minimes et sans aucune séquelle.

— **M. Lesné** pense qu'en présence d'un tétanos sans porte d'entrée apparente, il convient de rechercher cette dernière du côté des muqueuses. Certains tétanos de cet ordre peuvent avoir une origine buccale ou dentaire, et l'existence de paralysies faciales au début, comme il a pu en observer deux cas, plaide en faveur de cette opinion.

— **M. Georges Schreiber** signale que chez le nourrisson de 9 mois, atteint le tétanos grave sans plaie décelable, dont il a communiqué l'observation à la Société l'an dernier, la sérothérapie intensive associée au sirop de chloral à hautes doses a donné un excellent résultat, bien que pratiquée très tardivement, au 9e jour seulement.

Or dans ce cas les injections furent uniquement sous-cutanées et intramusculaires.

— M. **Guillemot** a observé un cas de tétanos sans plaie dans lequel l'hydrophobie et la contracture abdominale pouvaient faire admettre une porte d'entrée intestinale.

— M. **André Bloch** signale que la porte d'entrée du tétanos peut être auriculaire.

De la valeur de l'hypercholestérolémie chez les hypothyroïdiens. — MM. **Lesné, Briskas** et **Lardé** montrent que chez les enfants comme chez les adultes hypothyroïdiens, le chiffre du cholestérol sanguin est constamment élevé.

La mesure de la cholestérolémie constitue un procédé fidèle et simple qui permet, en dehors du métabolisme basal dont la recherche est difficile et les résultats inconstants chez l'enfant, de porter le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne et d'en diriger le traitement.

Etude bactériologique de la diphtérie maligne. — M. **Robert Poinso** (Marseille) montre qu'il n'y a pas de formule bactériologique caractéristique de la malignité et il insiste sur les difficultés du diagnostic bactériologique.

Ostéomalacie et tuberculose. — M. **Eschbach** (Bourges) communique l'observation d'un tuberculeux atteint d'ostéomalacie.

— M. **Hallé** pense qu'il n'y a là qu'une coïncidence.

La question du BCG. — M. **Léon Tixier** estime de son devoir de protester contre la propagande faite en faveur du BCG. L'efficacité du BCG peut être mise en doute et il est surprenant d'entendre dire que le BCG non seulement confère une prémunition vis-à-vis de la tuberculose, mais qu'en outre il protège les nourrissons contre une série d'autres méfaits. Il s'insurge surtout contre le dogme de l'innocuité du BCG qui à son avis peut être dangereux et mortel.

— M. **Weill-Hallé** fait observer que les critiques formulées par M. Tixier ne s'appuient que sur un nombre restreint de vaccinations par le BCG personnelles à cet auteur.

— M. **Debré** signale qu'en raison de l'importance de la question et de l'intérêt scientifique qu'elle soulève, l'Institut Pasteur a cru devoir nommer une commission, composée de biologistes et de cliniciens qualifiés, à laquelle incombera la mission de confronter les résultats fournis par la vaccination au BCG.

Elections. — Sont élus :

Membres du bureau : Président : M. **Lance**; Vice-président : M. **Ribadeau-Dumas**; Secrétaire général : M. **J. Hallé**; Secrétaire annuel : M. **Huc**; Trésorier : M. **J. Huber**. G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Janvier 1935.

L'aurothérapie à objectif limité. — M. **Burnand** présente trois cas de tuberculose pulmonaire qui furent traités, à titre complémentaire, par le solganal B. Ces malades qui n'avaient pas été améliorés par les autres traitements : cure sanatoriale et phrénicectomie (pour 2 cas) ont tiré bénéfice du traitement aurique, institué tardivement, à dose faible, avec des indications précises mais « limitées ».

— M. **Hinault** insiste, dans le même sens que M. Burnand, sur le fait que beaucoup de malades atteints d'entérite ne doivent pas être tenus à l'écart de l'aurothérapie. Non seulement l'entérite n'est pas une contre-indication ; mais, elle bénéficie parfois du traitement. Il signale que même les lésions ulcéreuses du tractus intestinal ne sont pas une contre-indication et qu'elles ne commandent nullement les intolérances digestives.

Les modifications radiologiques observées au cours de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire confirmée. — MM. **Pierre Bourgeois** et **H. Thiel** rapportent leur statistique de l'Hôpital Sanatorium de Brévannes qui concerne 850 cas de malades traités par les sels auriques. Sur 750 malades, qui ont pu être convenablement observés et traités, les auteurs ont constaté : 190 améliorations radiologiques, soit 26 pour 100; 90 aggravations radiologiques, soit 12 pour 100; 470 cas sans modifications, soit 66 pour 100.

La dose hebdomadaire du sel d'or variait entre 0 gr. 10 et 0 gr. 25.

Chez 61 malades, une trentaine furent améliorés de façon passagère, puis firent une nouvelle évolution. Les améliorations portent : 1° Sur les infiltrats diffus; 2° les cavernes récentes. Les images nodulaires se modifient peu.

Perforation spontanée de la plèvre pariétale au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Etienne Bernard, Bernal, Bourrani** présentent 2 malades ayant fait une perforation pleuro-pariétale avec voussure thoracique de façon spontanée, au cours d'un pneumothorax thérapeutique.

— M. **Sorrel** rappelle que les abcès froids thoraciques sont en général d'origine costale et qu'ils ne sont qu'exceptionnellement secondaires à une communication pleuro-pariétale.

— M. **Maurer** insiste sur le fait que les adénophlegmons lèsent primitivement l'os, puis la paroi pleurale et s'ouvrent secondairement dans la cavité pleurale.

— M. **Gernez** a noté un cas de perforation semblable à ceux rapportés par MM. Etienne Bernard, Bernal et Bouvrain.

Thiosulfate d'or et de sodium, médicament spécifique de la tuberculose pulmonaire. — Pour M. **J. Chabaud**, le thiosulfate d'or et de sodium est le médicament spécifique de la tuberculose pulmonaire.

Il présente 2 cas qui remontent à 1931.

Pour M. Chabaud, plus de la moitié des tuberculoses pulmonaires sont auro-sensibles. La dose utile est de 1 gr. par semaine et de 10 à 12 gr. par série.

— M. **Bezançon** insiste sur l'utilité de l'aurothérapie à objectif limité, dans les cas où les autres méthodes ont échoué.

— M. **Pierre Bourgeois** s'élève contre l'abus du traitement aurique dans les affections pulmonaires tuberculeuses ou non.

— M. **Etienne Bernard** présente les radiographies d'une malade qui a reçu plus de 36 gr. de sel d'or, et dont l'état pulmonaire s'est constamment et régulièrement aggravé pendant le traitement.

— M. **René Huguenin** n'admet pas la spécificité des sels d'or dans la tuberculose. Il pense qu'ils agissent sur certaines *lésions*, ce qui est d'ailleurs l'opinion couramment admise. Il souligne même que le rhumatisme chronique chez des malades à cutiréaction négative est amélioré par la chrysothérapie.

— M. **Doubrow** résume le débat en disant que les sels d'or sont *noso-tropes* et non pas *parasitotropes*.

L'influence de l'hyperthermie sur l'allergie cutanée tuberculinique. — M. **Gernez** a soigné 20 malades justificiables de l'hyperthermie (injections intraveineuses de Dmelcos). Il a fait des cuti-réactions, avant, pendant et après le traitement. La cutiréaction qui est faite avant l'injection de Dmelcos disparaît pendant l'accès thermique puis devient de nouveau positive 20 heures après l'accès thermique.

— M. **Rist** demande à M. Gernez s'il a fait une injection de tuberculine sous-cutanée pour faire revivre la cuti-réaction. M. Gernez répond qu'il n'a pas fait cette épreuve, mais qu'il a constaté que 50 rhumatisants chroniques à cuti négative l'accès thermique.

— M. **Huguenin**, à propos des variations de ce que l'on appelle l'allergie tuberculinique, montre que 50 rhumatisants chroniques à cuti négative, ont eu une cutiréaction positive après l'injection aurique.

Des sujets atteints de maladie de Hodgkin ont une cutiréaction positive après radiothérapie, alors que la réaction tuberculinique était négative auparavant. Cela prouve qu'il y a, dans la réaction à la tuberculine, outre un état de sensibilisation, l'intervention d'un « système » qu'il ne faut pas négliger et qui, sans doute, peut être comme « bloqué » temporairement.

Infection tuberculeuse expérimentale du poumon par voie lymphatique. — MM. **F. Arloing, E. Berthet** et **A. Vachon** se sont efforcés de produire expérimentalement chez le cobaye, au moyen du virus tuberculeux, les lésions interstitielles caractérisant la tramite, la périlobulite ou réticulite.

Pour ce faire, ils ont eu recours à l'infection ganglio-lymphatique du cobaye, en faisant pénétrer par la conjonctive oculaire, par l'inoculation dans les ganglions du cou, par excoriation de la muqueuse de l'isthme pharyngé, soit de petites doses de bacilles normaux, soit des bacilles atténués par culture homogène en bouillon, soit du virus filtrable provenant d'une culture humaine.

Dans ces tentatives expérimentales, les auteurs se sont heurtés à la difficulté d'établir la dose et la virulence du matériel tuberculeux à l'effet à produire au niveau du poumon.. Néanmoins, en additionnant le virus tuberculeux d'encre de Chine avant de l'introduire par ces diverses voies, ils ont constaté la réalité de la pénétration de l'agent actif dans le poumon. L'examen histologique a montré que, si l'architecture générale du poumon n'était pas modifiée dans les cas où l'infection n'était pas trop sévère, il existait pourtant, outre une hyperplasie de certains amas lymphoïdes normaux péri-bronchiques, un épaississement des cloisons alvéolaires rappelant la tuberculose interstitielle du poumon.

350 sections de bride par la méthode de Jacobéus. — M. **E. Coulaud** expose ses résultats et montre la bénignité de l'intervention suivant la technique de Jacobéus. Au cours de ses 250 dernières opérations, l'auteur n'a constaté aucune hémorragie, aucun empyème, aucune perforation. Etant donné ces faits, il estime que l'opération de Jacobéus doit être préférée aux méthodes de sections de bride avec coagulation préalable infiniment plus longues, comportant des temps multiples et ne mettant pas à l'abri des complications.

Etat allergique durable, obtenu chez les animaux de laboratoire, par injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux morts, enrobés dans la paraffine solide. — M. **E. Coulaud.** Injectant sous la peau de cobayes et de lapins des bacilles morts bouillis dans la paraffine, l'auteur a constaté que ces animaux au bout d'un mois réagissent fortement à la tuberculine pendant un temps très long, une année au moins.

L'injection de paraffine contenant des bacilles morts sous la peau d'un animal tuberculeux aboutit à un phénomène de Koch et la paraffine est éliminée, alors que chez le même animal elle est parfaitement tolérée.

La paraffine introduite sous la peau est infiltrée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Quand elle contient des bacilles, chaque fragment de paraffine est peu à peu remplacé par du caséum.

Adénites tuberculeuses caséeuses à foyers multiples de la paroi thoracique chez une tuberculeuse pulmonaire. — MM. **P. Jacob** et **A. Aschkenasy** présentent l'observation d'une malade avec des lésions tuberculeuses pulmonaires discrètes n'expliquant pas une cachexie profonde et une anémie avec polynucléose. L'autopsie a montré à la face interne du plan costo-intercostal, entre ce plan et le fascia endothoracique, de volumineuses masses caséeuses siégeant en avant près de l'extrémité interne des côtes au niveau des espaces intercostaux supérieurs et en arrière dans l'angle costo-vertébral au-dessus du diaphragme. Ils considèrent ces masses caséeuses comme développées à partir des ganglions thoraciques, chaîne mammaire interne et groupe juxta-vertébral. La malade avait d'ailleurs présenté de nombreux accidents ganglionnaires antérieurs et l'autopsie montrait de nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Les côtes siégeant au contact des foyers caséeux et qui semblaient macroscopiquement saines présentaient histologiquement de discrètes lésions superficielles. Les auteurs voient dans cette observation une confirmation des idées récemment soutenues par Fredet sur l'origine ganglionnaire des abcès froids du thorax.

Les temps secondaires de la thoracoplastie. — MM. **Jullien** et **F. Ch. Ecot.** Personne ne discute plus les progrès qu'a réalisés la chirurgie pulmonaire depuis qu'elle se pratique par temps successifs. C'est la persistance des bacilles dans les expectorations, et partant d'une cavité, qui imposera une deuxième intervention. Avant tout il faut, par des clichés pris sous différentes incidences, préciser le siège de la perte de substance. Elle est maintenue béante par le fait d'un obstacle osseux antérieur (extrémité sternale des côtes), postérieur (apophyses transverses ou fragments vertébraux des côtes), ou plus souvent encore en dehors par une régénérescence osseuse d'origine périostique. Les auteurs insistent sur l'illogisme qu'il y aurait à passer à un temps inférieur, tant que ces différents obstacles ne seraient pas levés. D'où la nécessité de s'attaquer à eux et surtout aux néo-formations. Ils montrent d'autre part l'intérêt de comprendre le premier temps, d'où dépend la réussite finale, aussi large vers le bas que l'état du malade le permettra, et en conclusion, d'arriver à appliquer la chirurgie pulmonaire de bonne heure et non pas tardivement.

Recherches sur la cutiréaction à la tuberculine chez 345 recrues et 500 réservistes. — MM. **R.-L. Debénédetti** et **P. Foret.** Le pourcentage de cutiréactions négatives, pour l'ensemble de 845 hommes âgés de 21 à 25 ans atteint 42,60. Chez les ruraux, la proportion des cutiréactions négatives est plus élevée (54,32 pour 100) que chez les citadins (33.08 pour 100). La comparaison entre le pourcentage des cutiréactions négatives chez les recrues et les réservistes de même origine montre un abaissement sensible de la proportion des cuti-négatives chez les réservistes. Par contre, chez les citadins, cette proportion reste sensiblement la même chez les soldats de l'active et de la réserve. Les auteurs insistent sur la proportion élevée (35,15 pour 100) de réservistes citadins dont la cutiréaction demeure négative.

Résultats comparatifs de cutiréactions à la tuberculine brute, à la tuberculine Sauton et au bouillon glycériné concentré chez 180 jeunes hommes de 21 ans. — MM. **R.-L. Debénédetti** et **P. Foret** arrivent aux conclusions suivantes : les sujets de 21 ans réagissant à la fois à la tuberculine brute et au bouillon glycériné concentré sont l'exception ; d'autre part, une tuberculine préparée à partir de la souche bovine Vallée, cultivée sur milieu synthétique Sauton dépourvu de protéines, donne une proportion de cutiréactions positives plus élevée et des réactions plus intenses que la tuberculine brute. De cette double constatation, il semble bien que ce qui agit dans la tuberculine brute, ce sont essentiellement les protéines des bacilles de Koch et qu'ainsi la réaction de Pirquet mérite toujours d'être considérée comme un test d'allergie spécifique.

Radiographies des dômes pulmonaires. — **M. Desgrez.** En comparant les radiographies sur le vivant et sur le cadavre, l'auteur arrive à cette conclusion que l'ombre satellite de la 2e côte peut correspondre à l'ombre de l'artère sous-clavière.

Mise en évidence du rôle de l'anastomose du nerf sous-clavier dans l'innervation du diaphragme. Déductions thérapeutiques. — MM. **R. Rautureau, O. Monod, A. Piot** et **J. Bourguignon** relatent d'abord un cas où l'alcoolisation n'avait provoqué qu'une parésie légère pendant 2 mois. Une phrénicectomie courte, faite ensuite, ne fut suivie d'aucun effet physiologique. 10 mois après, la résection du nerf sous-clavier amena une paralysie complète avec ascension.

Ils rapportent d'autre part deux cas où, après phrénicectomie inefficace, la résection du nerf sous-clavier fut suivie d'ascension.

Comme voies motrices secondaires rejoignant le phrénique, il faut seulement tenir compte d'un phrénique accessoire venant habituellement de C_5.

Dans la phrénicotomie radicale et dans l'alcoolisation radicale, en outre du traitement que l'on fait subir au phrénique, on sectionne les deux filets nerveux dont il vient d'être question et les paralysies obtenues sont excellentes.

Les auteurs signalent que la section du nerf sous-clavier et du phrénique accessoire doit être faite chaque fois que la phrénicectomie ne dépasse pas 13 cm. ou qu'une récupération prématurée des mouvements du diaphragme se fait après phrénicectomie. Il faut alors l'associer à l'alcoolisation du phrénique, c'est l'alcoolisation radicale.

Ils insistent sur les résultats de l'exploration électrique en cas de récupération de la fonction diaphragmatique après alcoolisation ou exérèse phrénique ; ils donnent la technique de la recherche du nerf sous-clavier, ajoutant qu'on devra toujours voir s'il n'existe pas un phrénique accessoire et le sectionner.

Hyperpressions paroxystiques passagères spontanées au cours du pneumothorax artificiel. — **M. A. Rossier.** On observe parfois, à la suite d'une insufflation, des accidents dyspnéiques aigus rapidement curables, liés à des modifications brusques de la tension intrapleurale.

L'insufflation est pratiquée dans des conditions normales et pendant 2 à 10 heures, le malade ne ressent aucun malaise. Après cet « intervalle libre » éclate brusquement une violente crise de suffocation qui nécessite aussitôt une ponction. La pression que l'on trouve alors est considérablement augmentée (accroissements de 13, 20 et 15 cmc d'eau). On peut retirer de la plèvre des volumes de gaz bien supérieurs à ceux que l'on avait introduits. Enfin, la décompression suffit à arrêter définitivement les accidents.

L'origine de ces « hyperpressions paroxystiques » passagères est difficile à interpréter. Elles surviennent en général dans des formes graves, au cours du pneumothorax bilatéral.

Elles évoquent une perforation minime en tissu sain rapidement bouchée par la rétraction pulmonaire plutôt qu'une perforation vraie.

Mais ce sont surtout les phénomènes de diffusion des gaz pleuraux qui semblent pouvoir les expliquer.

Méthode pernasale d'injection bronchique. — Depuis 18 mois, MM. **Louis Leroux** et **E. Kudelski** emploient exclusivement l'injection par le nez pour la cocaïne comme pour le lipiodol, en utilisant seulement les seringues en verre normales de 5 et 20 cmc. Le principe de la méthode est que la traction de la langue empêche la déglutition et transforme le pharynx en un entonnoir dont la glotte est le fond : toute injection va donc au larynx et à la trachée. 20 cmc d'une solution cocaïnée à 1 pour 100 suffisent pour l'anesthésie. Selon la région broncho-pulmonaire à injecter la position du malade pendant l'injection du lipiodol variera : assise, penchée latéralement, couchée sur le côté.

Les résultats chez l'adulte sont aussi bons que par les méthodes à instrumentation spéciale ; chez l'enfant, elle ne paraît possible qu'au-dessus de 10 ans chez des sujets dociles.

Fistule pleurale sifflante. — **M. Ch. Kudelski.** Il s'agit d'un malade, traité il y a 4 ans, par pneumothorax, injections d'huile dans la poche, puis phrénicectomie. Il y a 2 ans : expectoration huileuse pendant quelques jours, puis depuis 1 ans, apparition d'une voussure dans la région mammaire gauche, voussure se dilatant et s'affaissant suivant les mouvements respiratoires. L'affaissement de la poche s'accompagne d'un sifflement sourd tout à fait caractéristique.

Ces cas sont peu fréquents. Le pronostic doit être réservé, mais il paraît sage de s'abstenir de toute intervention.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Décembre 1934.

Action antiseptique de la résine et des baumes résines. — **M. Ch. Borde** attire l'attention sur le baume du commandeur, ancien topique, presque délaissé aujourd'hui, et qui agit par ses baumes résines. La simple colophane possède aussi une action antiseptique, que l'auteur démontre par la conservation sans odeur pendant deux mois d'urines normales. Il utilise le baume, le brai et la colophane avec succès comme antiseptiques externes depuis longtemps.

Double ankylose des hanches (rhumatisme ankylosant). Double arthroplastie par interposition libre de fascia lata. Au bout d'un an, bon résultat. Récidive de l'infection articulaire rhumatismale, à droite, et de l'ankylose coxo-fémorale de la hanche gauche. — **M. H.-L. Rocher.** Cette double ankylose des hanches a été opérée à un mois d'intervalle par arthroplastie. La mobilisation de la hanche a été pratiquée au bout d'un mois pour le côté droit et de trois semaines pour le côté gauche. Au bout de treize mois, ce sujet, complètement ankylosé des deux hanches en adduction-flexion, pouvait réaliser du côté droit une flexion coxo-fémorale, à 80°, une abduction à 20°, une adduction à 30°, une rotation interne facile de 5 à 10° et une hypertension de 5°. Du côté gauche, la flexion coxo-fémorale atteignait 10°, l'abduction était de 45°, l'adduction de 15°, la rotation interne et externe de 15°.

Cinq mois après, rechute d'arthrite aiguë au niveau de la hanche droite, réankylose. Le malade qui n'a pas continué les soins physiothérapiques a perdu une partie du bénéfice acquis pour la hanche gauche.

Les arthroplasties réclament donc des traitements prolongés, l'interruption des soins aboutissant au retour progressif de l'enraidissement.

Fracture du crâne infectée. Epilepsie jacksonienne. Hémiplégie. Trépanation. Ouverture de la dure-mère. Guérison. — **M. Ch. Lasserre.** Plaie infectée de la région pariétale droite, datant de 48 heures. Hémiplégie gauche, épilepsie jacksonienne. Dans un premier temps, trépanation large, puis ouverture de la dure-mère. L'épilepsie jacksonienne ne s'est plus reproduite et dès le 15e jour la paralysie a peu à peu régressé. Le blessé a présenté un état septicémique grave et une détermination osseuse s'est produite au niveau de l'humérus gauche. Deux mois après l'accident le blessé marchait normalement. Quelques séquelles motrices au niveau du membre supérieur gauche : main malhabile ; préhension diminuée. L'auteur insiste sur l'opportunité de l'ouverture de la dure-mère qui lui a permis d'évacuer un hématome assez important, et sur la nécessité du drainage.

Technique de cranioplastie par lambeau ostéo-périostique. — Comme suite à une communication de M. Laffite-Dupont, M. **Yves Delagénière** revendique pour son père la première application des greffes ostéo-périostiques.

Contribution à l'étude de la localisation de la tuberculose au niveau des reins, à l'aide d'injections opaques intra-artérielles post-mortem. — MM. **Mandillon, Beauvieux** et **Georget** ont eu l'idée d'injecter au mélange opaque d'iodure de plomb de Colas des reins tuberculeux enlevés chirurgicalement et cela dans les 2 heures qui ont suivi l'opération.

Ils ont constaté que les lésions tuberculeuses avaient une topographie superposable aux territoires artériels, qu'elles développaient de préférence aux zones de moindre vascularisation (pôles). Elles entraînent la disparition totale de la vascularisation à leur niveau tout comme si les bacilles de Koch recherchaient une anaérobiose relative pour se développer.

Les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas là une explication à la rareté de la septicémie vraie au cours de la tuberculose et si, dans le fait du développement des tubercules rénaux au point de moindre vascularisation de cet organe, on ne pourrait pas tirer une idée générale pour expliquer les différentes localisations de la tuberculose, entre autres des tuberculoses ostéo-articulaires.

Note sur l'analgésie hystérique. — MM. **Quercy** et **Hédouin** étudient une vingtaine de cas d'analgésie hystérique liée à des troubles « organiques ».

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 318

Paralysie générale féminine

Par Paul Michon

Médecin des Hôpitaux de Nancy,
Chargé de Cours à la Faculté.

La paralysie générale est d'une telle prédominance masculine et d'une allure si fréquemment déconcertante chez la femme, qu'il pourrait être facile de l'y méconnaître ou de ne l'identifier qu'avec un retard préjudiciable aux mesures sociales et thérapeutiques nécessaires.

Parmi d'autres, trois exemples de paralysie générale féminine débutante font ressortir les particulières difficultés du diagnostic à un premier examen clinique, et, en opposition, les révélations puis les certitudes dues à l'observation hospitalière et à l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Le premier cas concerne une femme de 35 ans, amenée par sa famille à la consultation de l'hôpital Saint-Julien, le 30 Janvier 1933, en raison de *crises étiquetées épileptiques*.

En Août 1932, pour la première fois, vers la fin de la nuit, cette femme s'est jetée inconsciemment à bas de son lit, en poussant un cri; il y a eu morsure de la langue et miction involontaire. Depuis lors, des crises semblables se sont reproduites à la fréquence de 5 à 6 par mois, principalement avant les règles, mais également loin de cette période et sans horaire fixe. Ce sont alors des chutes brutales, parfois précédées de cri, accompagnées de morsure de la langue et de miction, de contractions toniques de courte durée, et suivies d'amnésie totale. A côté de ces grandes manifestations, dont la plus récente date du 12 Janvier, surviennent, de plus en plus fréquemment, des petits vertiges et des crises ébauchées ou incomplètes : ainsi, le 22 Janvier, il y a eu chute non brutale, annoncée par un état vertigineux; la perte de connaissance n'a pas été totale, car la malade entendait, et s'est souvenue des propos tenus autour d'elle; cependant, elle s'est légèrement mordu le bord gauche de la langue, près de la pointe.

Somme toute, l'allure comitiale, pour certaines des crises tout au moins, ne saurait être mise en doute, les autres paraissant être des atteintes de « petit mal ».

Qui plus est, nous pouvons assigner à ces manifestations épileptiques un *caractère jacksonien;* car, si l'entourage n'a rien remarqué à ce point de vue, la malade par contre décrit très nettement une aura sensitivo-motrice ressentie plusieurs fois au niveau du membre gauche, ainsi que des crises avortées se bornant à des secousses fugaces de ce même segment.

Il est à remarquer que le traitement d'essai par le gardénal, loin d'apaiser les accidents convulsifs, a coïncidé avec leur aggravation.

Notre *examen somatique* étant maintenant orienté vers la recherche de l'étiologie de cette épilepsie, nous explorons le système nerveux : La force musculaire est diminuée globalement, mais plus particulièrement néanmoins au membre inférieur gauche; la station debout sur un seul pied est assez difficile, principalement sur le pied gauche, et il y a tendance à la chute à gauche au cours de cette manœuvre, sans que l'occlusion des yeux augmente l'instabilité. La face est légèrement asymétrique, par effacement partiel du pli naso-génien gauche. A la main gauche se manifeste un léger tremblement arythmique, variable, à l'occasion de mouvements volontaires et dans l'épreuve des index mis bout à bout, mais il n'y a pas de dysmétrie.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont vifs; mais au membre inférieur gauche l'achilléen et le rotulien ont une vivacité et une ampleur particulièrement accentuées, et la zone réflectogène du rotulien de ce côté se prolonge très bas, jusqu'au tiers inférieur de la face antéro-interne du tibia. Il n'existe ni clonus du pied ou de la rotule, ni signe des orteils.

Si l'examen des sensibilités, du fonctionnement sphinctérien, ne décèle pas d'anomalies, il en va différemment de celui de l'appareil oculaire : en effet, on ne peut manquer de noter une inégalité pupillaire flagrante en faveur de la pupille droite; la pupille gauche n'est pas régulièrement ronde, mais ovalaire. Tandis que toutes deux réagissent à l'accommodation, la pupille gauche réagit seule, très faiblement et lentement, à la lumière. L'illumination isolée de l'œil droit, qui laisse celui-ci indifférent, provoque à gauche un réflexe consensuel plus ample que n'était le photomoteur direct. La manœuvre inverse ne provoque à droite aucun réflexe consensuel. La musculature extrinsèque fonctionne normalement. Les examens spéciaux pratiqués à la clinique d'Ophtalmologie ont confirmé ces divers points, et établi que l'acuité et les fonds des yeux sont normaux.

La netteté du signe d'Argyll-Robertson, qui, à de très rares exceptions près (zona, encéphalite), est la signature de la syphilis, nous incite alors à une minutieuse exploration des *antécédents :* la malade a ses parents bien portants (56 et 52 ans) et 5 frères ou sœurs vivants, en bonne santé. Sa mère a eu, en outre, une fausse couche de cinq mois et deux jumeaux de sexe différent, morts l'un à 6 jours, d'athrepsie; l'autre à 3 ans, de méningite. Elle-même, après une enfance normale, a été réglée à 12 ans 1/2 normalement et a épousé, à 24 ans, un homme de 40 ans, bien portant en apparence, veuf et père d'un garçonnet, qui a succombé il y a un an à une tuberculose pulmonaire. Cette union est restée stérile.

C'est en vain que nous cherchons chez cette femme, au niveau des appareils autres que le système nerveux, des stigmates d'infection syphilitique, d'aortite notamment.

Mais notre examen ne saurait être complet sans une attentive étude du *psychisme :* d'emblée, nous avons remarqué avec quelle insouciance cette jeune femme a accepté notre examen, s'en égayant même parfois, éclatant de rire pour des motifs futiles. La perspective d'un séjour hospitalier, que nous laissons entrevoir et qu'appréhende toujours plus ou moins un jeune sujet peu atteint en apparence, ne paraît nullement l'affecter.

A part ces très légères modifications actuelles, la famille nous fournit d'importants renseignements sur le passé psychique, non point spontanément, car elle les jugeait sans valeur, mais en réponse à notre interrogatoire précis : normale jusqu'en Mars-Avril 1932, notre malade a présenté alors une phase de dépression psychique intense, avec tristesse, découragement, impossibilité d'entreprendre aucun travail matériel ou intellectuel, manque de sociabilité. Puis, vers le moment où débutèrent les manifestations convulsives, elle fit preuve, à l'opposé, d'une excitation cérébrale exagérée, euphorique, expansive, mais mal coordonnée; elle se livra en particulier à des achats inconsidérés, non pas tant pour elle-même que pour ses proches, auxquels elle distribuait, sans motif spécial, de nombreux cadeaux; elle-même nous parle de cette période, dont elle a gardé le souvenir précis, et s'en égaie.

Notons enfin que l'entourage a remarqué quelques *difficultés d'élocution*, qui apparaissent bien peu actuellement aux épreuves de dysarthrie, la malade s'habituant très rapidement à énoncer les phrases classiques. De même, les parents nous signalent des troubles mnésiques de fixation, qui se révèlent de temps à autre dans la vie courante.

Les anomalies psychiques, frustes à un examen temporaire, vont se révéler de façon évidente au cours du séjour hospitalier, M. le professeur Richon ayant bien voulu accéder à notre demande d'admission de cette malade dans son service. Elle s'y montrera surtout d'une euphorie expansive, un peu encombrante parfois, versant de temps à autre dans un délire bienveillant avec idées de largesse; d'une docilité charmante, elle ne manifestera ni colère ni même étonnement de la froideur ou de l'ironie rencontrées par ses avances.

Au cours de ce séjour hospitalier, marqué de deux grandes crises comitiales en un mois (Février), est pratiquée une *ponction lombaire*, qui donne issue à un liquide non hypertendu (20 cmc), incolore, limpide, contenant 3,1 lymphocytes par millimètre cube, 0 gr. 61 d'albumine avec traces de globuline, et dans lequel la réaction de fixation à l'antigène Jaubert est positive, la réaction de précipitation du benjoin positive dans toute la zone syphilitique, pouvant s'écrire : 2222222000 000 000.

Dans le sang, réactions de Jacobsthal et de Kahn positives, fixation de 15 unités par technique de Calmette-Massol (analyses du laboratoire des cliniques).

*
* *

Le second cas est celui d'une brodeuse de 33 ans, qui est amenée à la consultation par son mari, le 16 Juin 1933, en raison de troubles généraux et nerveux : quoiqu'elle ne paraisse pas tout d'abord gravement atteinte, elle aurait maigri depuis six mois de 15 kilogr. et se plaint d'une grande asthénie. Elle aurait présenté à plusieurs reprises des *parésies localisées* fugaces, effacées en quelques heures, notamment une hémiparésie gauche récente, ainsi que de fréquents vertiges et de minimes altérations du caractère.

Somatiquement, nous ne remarquons comme troubles moteurs, à côté de la diminution glo-

bale très nette de la force musculaire, qu'une légère parésie faciale inférieure gauche. Tous les réflexes tendineux et osseux sont vifs et amples; il y a extension de la zone réflectogène du rotulien jusque vers le milieu de la face antéro-interne du tibia.

Il existe une très légère *inégalité pupillaire* en faveur du côté droit. Les réflexes photo-moteurs existent, mais ils sont un peu lents et leur amplitude est manifestement diminuée. La parole est normale, à part de légers *achoppements* dans les épreuves de dysarthrie.

Du point de vue psychique, l'entourage a surtout remarqué des alternances d'irritabilité et d'euphorie exagérément optimiste, et quelques troubles mnésiques, depuis six mois; de temps à autre, il y eut tendance à la dissipation pécuniaire. Au premier examen, nous remarquons surtout une absence de suite dans les idées, qui fait que la malade quitte aisément un sujet pour un autre, et suit de mauvais gré la filière de l'interrogatoire.

Admise à l'hôpital, sans aucune objection de sa part, elle va, par contre, y manifester des *troubles démentiels* parfaitement caractérisés, qui vont nécessiter promptement son internement : elle rit inconsidérément, chante, s'agite, veut sortir, se relève la nuit ou aux heures de repos imposées, commence à s'habiller et quitte la salle sans avoir achevé, fait de grossières erreurs de mémoire, répond à côté des questions et associe les unes au bout des autres les idées les plus disparates; parfois, elle s'irrite, répond de mauvaise grâce; mais le plus souvent elle accepte avec docilité les remontrances et les oublie aussitôt. Mise en présence de ses propres actes, elle est incapable de les juger et fait preuve d'une absence complète de sens autocritique.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, limpide et incolore, les analyses du laboratoire des cliniques montrent : cellules au millimètre cube : 27,6. Albumine : 1 gr. 37, dont 0 gr. 69 de globuline. Glucose : 0 gr. 60. Benjoin : 00 22210222 000000. Réaction de fixation positive

Dans le sang : urée : 0 gr. 49. Réactions de Jacobsthal et de Kahn positives; fixation de 15 unités par technique de Calmette-Massol.

Les divers appareils autres que le système nerveux sont normaux; la tension est de 11,5-8,5, mesurée par méthode auscultatoire.

Il est à remarquer que le mari, trépané de guerre, a des réflexes photo-moteurs très faibles; son Wassermann est négatif dans le sang. La malade n'a eu ni enfant ni fausse couche, quoique réglée normalement depuis l'âge de 11 ans 1/2; elle a encore ses parents, bien portants, et elle est fille unique.

*
* *

Le troisième cas est celui d'une femme de 46 ans, qui nous est adressée, en Juin 1934, en raison de *phénomènes psychasthéniques :* contrastant avec son caractère habituellement gai, affectueux et actif, des périodes de tristesse avec crises de larmes, de désaffection vis-à-vis des siens, d'apathie morose sont survenues chez elle, sans raison précise, depuis le début de cette année et à plusieurs reprises, à tel point qu'elles sont jugées pathologiques par son mari, cependant résolument optimiste.

Les antécédents sont peu éloquents : cette femme, qui n'a pas eu de fausse couche, a perdu ses trois enfants, tous de maladies aiguës (intoxications accidentelles, septicémie); elle aurait eu, il y a vingt ans, un « goitre », disparu sans séquelle au bout d'un an.

Fonctionnellement, elle ne se plaint que de palpitations et d'assez fréquentes insomnies.

L'état général est excellent, mais l'auscultation fixe l'attention sur l'appareil circulatoire, en révélant un double souffle aortique, souffle diastolique aspiratif, doux, se propageant vers l'appendice xiphoïde, souffle systolique râpeux, intense, étendu à toute la base et perçu affaibli jusqu'à la pointe. La tension, à l'appareil de Vaquez, est à 16,5-7,5. La radioscopie indique une densification et une forte dilatation globale, avec déroulement de l'aorte; le ventricule gauche est un peu volumineux.

Somme toute, cette malade a une *aortite* type Hodgson, et, comme elle n'a pas atteint la cinquantaine, porte plutôt moins que son âge, n'est ni scléreuse, ni très hypertendue; il paraît d'emblée très probable que la syphilis est responsable de la lésion. Or, dans le sang, toutes les réactions sont fortement positives (floculation, fixation + 15).

Mais l'examen du système nerveux reste muet et ne montre qu'une vivacité nette des réflexes tendineux, sans signes pyramidaux; il n'y a ni altérations pupillaires, ni tremblement, ni achoppement.

Le *psychisme*, au premier examen, n'offre aucun trait saillant; la malade, plutôt réservée et peu loquace, parle très sensément de ses périodes dépressives, qu'elle dit n'avoir été justifiées par aucun motif; elle déclare se trouver actuellement dans un état normal.

Bien différent est le tableau du jour où, quatre semaines plus tard, la malade entre en clinique, sur notre conseil d'analyse du liquide céphalo-rachidien : l'arrivée dans ce nouveau milieu déclenche un accès de volubilité; une joie exubérante se manifeste devant cette chambre inconnue, d'où la malade sort pour arpenter le couloir et y extérioriser un bruyant enthousiasme; trompant un instant la surveillance, elle gagne un service voisin et y soulève quelque effervescence par la crudité de ses propos. Puis, aussitôt après la ponction lombaire, elle se lève constamment malgré les objurgations, exige de la nourriture et, ayant vomi, recommence ses repas après avoir fait acheter en ville une inutile surabondance d'aliments.

Elle n'est d'ailleurs ni méchante, ni revendicatrice, et écoute en général docilement les remontrances, quitte à en prendre aussitôt le contrepied. On détourne très facilement son attention.

Sa conversation est constamment teintée d'euphorie, et assez aisément nous parvenons à lui donner un tour mégalo-maniaque, la malade se lançant dans un dithyrambe des affaires réussies par elle et son mari, des maisons achetées réellement par eux, voire de fermes qu'ils ne possèdent pas ; elle loue avec émotion leur cave et se flatte d'y avoir fait largement honneur, enfin, elle évoque d'interminables souvenirs, où la boisson tient une large part.

Au cours de ces propos, étrangement différents des réponses pondérées faites à notre premier interrogatoire, des *achoppements* se produisent sur des mots comportant un r roulé (américain, marbre), ainsi qu'à la répétition de la classique phrase de l'artilleur.

S'il subsistait le moindre doute de diagnostic, les résultats d'analyses du liquide c. r. faites par M. Vérain achèveraient de le dissiper : réaction de fixation pour la syphilis fortement positive.

Lymphocytes	3,6
Albumine	0,67
Globuline	0,31
Glucose	0,54

Benjoin : 222 222 222 0000000

*
* *

Voici donc trois observations qui se présentaient tout d'abord sous forme l'une de crises comitiales, l'autre de parésies motrices fugaces, la dernière de psychasthénie. Le diagnostic n'a pu être établi que grâce à un ensemble de signes:

1° Les signes somatiques, comme dans toute paralysie générale à son début, se sont montrés très inconstants. Retenons : *a)* l'*inégalité pupillaire* et *faiblesse des photo-moteurs* (obs. 2),

Le *signe d'Argyll-Robertson* fruste et unilatéral (obs. 1), signature d'atteinte syphilitique du système nerveux, de même que l'*aortite* (obs. 3) en était le stigmate circulatoire, malgré des antécédents à peu près muets (stérilité dans les obs. 1 et 2),

b) Les *altérations motrices* à type d'excitation (épilepsie à caractère jacksonien) ou d'inhibition (paralysies transitoires, parésie du facial inférieur dans deux des observations), avec hyperexcitabilité réflexe et possibilité d'extension de la zone réflectogène du rotulien.

c) La *dysarthrie*, de très grande valeur, mais parfois variable selon les examens (3e observation). Lorsqu'elle n'est qu'intermittente, l'entourage omet facilement de nous signaler un symptôme aussi peu dramatique en apparence : à ce propos, j'observais un paralytique général qui faisait la joie des siens — et la partageait en toute euphorie — au cours des petits jeux de société consistant à prononcer des phrases embrouillées.

2° Les signes psychiques, *éléments essentiels du diagnostic clinique*, peuvent être particulièrement larvés du fait du terrain féminin. Celui-ci est plus particulièrement prédisposé aux formes psychasthéniques trompeuses. Puis, tandis que l'homme est généralement appelé à se transporter en des milieux divers et à prendre des initiatives, la ménagère évolue dans un cercle étroit d'activité monotone ; aussi, par automatisme psycho-moteur, véritable inertie dans le mouvement, poursuivra-t-elle fréquemment ses occupations sans notable déviation hors de la voie tracée ; quant aux tendances mégalomaniaques, tout au plus notons-nous plus haut une générosité et des dépenses exagérées, symptôme qui n'est point toujours tenu pour pathologique...

Mais *la transplantation en un milieu entièrement nouveau*, hôpital ou clinique, a réalisé chez nos trois malades des conditions favorables à l'éclosion de symptômes psychiques pathognomoniques : docilité surprenante dans l'acceptation de l'hospitalisation, troubles démentiels, absence d'association d'idées, disparition de l'auto-critique. Cette transplantation a constitué la véritable pierre de touche du diagnostic de paralysie générale féminine.

3° Les signes humoraux, juxtaposés aux constatations cliniques, ont permis enfin d'éliminer toute idée de « pseudo-paralysie générale » par tumeur cérébrale, ou intoxication (alcool, CO, plomb), ou traumatisme, ou sclérose en plaques à forme mentale par exemple.

De même l'hypothèse de simple syphilis cérébrale, défendable en présence des altérations motrices entre autres, tombe lorsqu'on trouve, en association avec la dysarthrie et les symptômes psychiques, le syndrome liquidien symptomatique de la méningo-encéphalite diffuse : hyperalbuminose avec globuline et généralement lymphocytose ; précipitation du benjoin dans la zone gauche ; réaction de fixation positive.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La question des Etudiants et Médecins étrangers en France

Depuis les temps les plus reculés de son histoire, la France s'est montrée extrêmement hospitalière aux étrangers. Les Universités ont toujours été remarquablement accueillantes pour les étudiants du dehors.

La grande guerre n'avait pas interrompu l'afflux des étudiants en France; mais, dès la signature de la paix, cet afflux a repris avec une intensité croissante. Pour donner satisfaction à ses hôtes et compléter ses moyens d'instruction, la France n'a pas hésité à engager des dépenses considérables.

En ce qui concerne la médecine, deux faits sont venus porter le trouble dans cette généreuse et cordiale hospitalité :

1° Le « *numerus clausus* », la limitation du nombre des étudiants que certains pays de l'Orient d'Europe ont imposé à leur jeunesse.

2° L'expulsion des « non ariens » hors l'Allemagne.

Les jeunes gens de ces divers pays, qui étaient avides d'entrer dans la carrière médicale, et auxquels leur patrie refusait soit l'entrée dans les Facultés, soit l'exercice de la médecine sur le territoire national, ont afflué en France pour y trouver non plus seulement la nourriture intellectuelle mais le pain quotidien.

Les médecins français, déjà fortement appauvris par la crise, s'inquiètent de voir les postes médicaux occupés par les fils des autres nations au grand détriment d'eux-mêmes ou de leurs propres enfants.

Pour prendre un exemple de l'afflux des médecins étrangers, voici, d'après M. de Lafond, cité par Fernand Querrioux, dans le *Bulletin Médical*, 9 Février 1935, un tableau de l'enregistrement des diplômes à la Préfecture de Police du département de la Seine.

	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Français :	231	274	206	219	198	192	173	230	251
Etrangers :	37	28	49	34	34	59	68	40	53
Totaux .	268	302	255	253	232	251	241	270	284

D'un autre côté, les étudiants français se sentent fortement gênés dans leurs études par ces nouveaux camarades, aussi bien dans les salles de dissection que dans les hôpitaux où les malades sont raréfiés par la nouvelle loi des Assurances sociales.

De là est né un pénible malaise dont les manifestations récentes ont montré aux pouvoirs publics la gravité croissante, malaise double portant à la fois sur la médecine professionnelle, et sur l'instruction médicale.

Nous n'envisagerons aujourd'hui que le malaise professionnel.

De ce malaise le gouvernement avait été obligé de s'émouvoir et divers arrêtés avaient été pris :

Le Ministre de l'Instruction Publique et des Beaux-Arts.

Vu l'article 7 de la loi du 30 Novembre 1892 sur l'exercice de la médecine ;

Vu l'article 3 de la loi du 19 Avril 1898 sur l'exercice de la pharmacie ;

Vu l'arrêté du 16 Novembre 1915 relatif aux demandes d'équivalence du baccalauréat de l'enseignement secondaire faites en vue des études universitaires par des étrangers ayant accompli leurs études secondaires à l'étranger ;

Vu l'article 6 du décret du 27 Mai 1924 concernant l'admission des étrangers dans les Universités françaises ;

Vu l'avis du ministre des Affaires Etrangères,

Arrête :

Article 1er. — L'arrêté du 16 Novembre 1915, relatif aux demandes d'équivalence du baccalauréat de l'enseignement secondaire faites en vue des études universitaires par des étrangers ayant accompli leurs études secondaires à l'étranger, est modifié comme suit :

« Art. 1er. — Les étudiants de nationalité étrangère sont admis à s'inscrire dans les Universités françaises après avoir obtenu l'équivalence du baccalauréat de l'enseignement secondaire français, sur la production d'un diplôme, titre ou certificat reconnu dans le pays étranger où il a été délivré comme donnant accès aux études d'enseignement supérieur. La liste de ces diplômes, titres ou certificats est dressée par arrêté du ministre de l'Instruction publique.

Toutefois, ces étudiants ne peuvent pas postuler les diplômes d'Etat de docteur en médecine, de pharmacien et de chirurgien-dentiste s'ils ne justifient pas des titres initiaux français requis par les règlements afférents à ces diplômes d'Etat.

Articles 2 et suivants (sans changements). »

Art. 2. — Les décisions individuelles d'équivalences prises antérieurement au présent arrêté à l'égard d'étudiants d'origine roumaine et mauricienne, au cours de scolarité, sont maintenues en vue des diplômes d'Etat de docteur en médecine, de pharmacie et de chirurgien-dentiste. Elles valent exclusivement pour celui de ces trois diplômes d'Etat en vue duquel l'inscription a été prise.

Fait à Paris, le 21 Juillet 1931.

Le Ministre de l'Instruction Publique et des Beaux-Arts.

Vu l'article 7 de la loi du 30 Novembre 1892 relative à l'exercice de la médecine ;

Vu l'arrêté du 16 Novembre 1915 relatif aux demandes d'équivalence du baccalauréat de l'enseignement secondaire faites en vue des études universitaires par des étrangers ayant accompli leurs études secondaires à l'étranger ;

Vu l'article 6 du décret du 27 Mai 1924 concernant l'admission des étrangers dans les Universités Françaises ;

Vu l'avis des Ministres des Affaires Etrangères et de la Santé publique ;

Arrête :

Chaque année des étudiants roumains ou mauriciens inscrits en vue du titre de docteur d'Université, mention « Médecine », et ayant subi avec succès des épreuves du dernier examen de fin d'année d'études médicales et les examens cliniques, peuvent être autorisés par décision ministérielle, prise après avis d'une Commission spéciale, à soutenir leur thèse en vue du diplôme d'Etat de docteur en Médecine.

Le nombre des bénéficiaires de cette disposition ne pourra pas dépasser dix pour l'ensemble des Facultés.

Fait à Paris, le 22 Juillet 1931.
Signé : Roustan.

Pour ampliation :
Le Directeur de l'Enseignement supérieur.
Signé : J. Cavalier.

Le Parlement s'émut à son tour et sur l'initiative de notre distingué confrère le sénateur Armbruster fut votée une nouvelle loi relative à l'exercice de la médecine.

Loi relative a l'exercice de la médecine.

Le Sénat et la Chambre des députés ont adopté,

Le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit :

Article 1er. — Nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est :

1° Muni du diplôme d'Etat français de docteur en médecine ;

2° Citoyen ou sujet français ou ressortissant des pays placés sous le protectorat de la France. Toutefois les pays étrangers où les médecins de nationalité française sont autorisés à exercer la médecine pourront demander au Gouvernement français des conventions diplomatiques dispensant en certains cas de la nationalité française. Mais une parité devra être établie entre le nombre des médecins originaires des pays avec lesquels les conventions ont été passées, venant exercer en France, et celui des médecins français exerçant la médecine dans ces pays.

Les dispositions du paragraphe précédent s'appliqueront aux chirurgiens-dentistes.

Art. 2. — Les titulaires d'un diplôme étranger de docteur en médecine qui postuleront le doctorat d'Etat français devront justifier des titres initiaux requis pour s'inscrire au diplôme du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles et subir les examens probatoires.

Ils ne pourront, en aucun cas, obtenir des dispenses de scolarité de plus de trois années.

Les étrangers munis du diplôme d'université français, mention médecine, seront astreints aux mêmes conditions, sauf en ce qui concerne la scolarité et les examens.

Pour eux, la dispense de scolarité pourra être étendue à quatre ans; de même des dispenses des examens pourront leur être accordées sans toutefois qu'en aucun cas elles portent sur l'anatomie, la physiologie et les cliniques.

Art. 3. — Il ne sera accordé aux étudiants étrangers postulant le diplôme d'Etat de docteur en médecine aucune dispense d'examens de scolarité en vue de leur inscription dans les Facultés et Ecoles de médecine, quelle que soit la durée des études faites par eux à l'étranger.

Chaque année, des étudiants roumains ou mauriciens, inscrits en vue du titre de docteur d'université, mention médecine, et ayant subi avec succès les épreuves des derniers examens de fin d'année d'études médicales et les examens cliniques, peuvent être autorisés par décision ministérielle, prise après avis d'une commission spéciale, à soutenir leur thèse en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

Le nombre des bénéficiaires de cette disposition ne pourra pas dépasser dix pour l'ensemble des Facultés de médecine.

Les étudiants de nationalité étrangère inscrits aux Facultés métropolitaines ne peuvent pas postuler le diplôme d'Etat de docteur en médecine s'ils ne justifient pas des titres initiaux français requis par les règlements afférents à ces diplômes d'Etat.

Art. 4. — Les chirurgiens-dentistes munis de diplômes des Facultés étrangères seront astreints, s'ils veulent exercer en France, à subir les mêmes examens que les étudiants français postulant le diplôme de chirurgien-dentiste.

Ils ne pourront être dispensés que d'une année de scolarité.

Art. 5. — Il ne sera accordé aux étudiants étrangers postulant le diplôme de chirurgien-dentiste aucune dispense d'examen et de scolarité en vue de leur inscription dans les Facultés, quelle que soit la durée des études faites par eux à l'étranger.

Art. 6. — Les diplômes de tous les docteurs en médecine et des chirurgiens-dentistes exerçant actuellement en France devront être vérifiés et authentiqués dans un délai de trois mois à partir de la promulgation de la présente Loi.

Art. 7. — Les fonctions de médecin et expert des tribunaux et toutes les fonctions publiques données au concours ou sur titres ne pourront être remplies que

par des docteurs en médecine français ou naturalisés tels depuis cinq ans.

Ce délai ne sera pas exigé pour les médecins qui, engagés volontaires en 1914, auront servi dans l'armée française pendant la durée de la guerre.

Les dispositions de l'article 7 seront applicables aux chirurgiens-dentistes.

ART. 8. — La naturalisation française ne sera pas exigée des médecins exerçant régulièrement leur profession en France le jour de la promulgation de la loi et qui seront alors munis du diplôme d'Etat de docteur en médecine ou des étudiants qui seront en cours régulier d'études en vue de ce diplôme.

Il en sera de même pour les chirurgiens-dentistes.

ART. 9. — Sont et demeurent abrogées toutes dispositions antérieures, en particulier celles de la loi du 30 Novembre 1892, qui sont contraires aux dispositions de la présente loi.

La présente loi, délibérée et adoptée par le Sénat et par la Chambre des députés, sera exécutée comme loi de l'Etat.

Fait à Paris, le 21 Avril 1933.
ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République
Le ministre de la Santé publique,
CHARLES DANIÉLOU.

Le ministre de l'Education nationale,
A. DE MONZIE.

Le ministre des Affaires étrangères,
PAUL-BONCOUR.

Le garde des sceaux, ministre de la Justice,
EUGÈNE PENANCIER.

(Journal Officiel du 23 Avril 1933.)

La loi Armbruster constituait un incontestable progrès; elle n'a pas cependant donné tous les résultats qu'on pouvait raisonnablement en espérer, d'abord parce qu'elle ne pouvait avoir d'effet rétroactif (et l'article 8 l'indique nettement) et en second lieu parce qu'elle ne semble pas avoir été appliquée sur tout le territoire français avec toute la rigueur nécessaire.

Le malaise n'a donc pas cessé de s'accentuer. Diverses initiatives se sont fait jour ces temps derniers pour tâcher d'apporter un remède à la situation.

*
* *

Dans le but de protéger le médecin français et pour éviter la venue sans cesse croissante de médecins étrangers, M. Cousin, député de Paris, avait proposé, séance du 10 Décembre 1934, une loi ainsi conçue :

ARTICLE 1er. — A dater de la promulgation de la présente loi, aucun médecin ne pourra faire transférer son diplôme d'Université en diplôme d'Etat.

ART. 2. — Tout médecin étranger titulaire du diplôme d'Etat ne pourra exercer en France que dix ans après l'obtention de son diplôme.

ART. 3. — Tout médecin étranger, s'il ne s'est pas fait naturaliser en temps voulu pour satisfaire à toutes les obligations militaires, ne pourra, en aucun cas, occuper de poste officiel rétribué ou contrôlé par l'Etat ou les municipalités.

Une autre proposition de loi déposée à la Chambre des Députés par M. Dommange, le *10 Janvier 1935*, est libellée ainsi :

ARTICLE UNIQUE. — Le dernier alinéa de l'article unique de la loi du 19 Juillet 1934, modifiant et complétant l'article 6 de la Loi du 10 Août 1927, est ainsi rédigé : « Pendant 10 ans, à partir du décret qui lui a conféré la naturalisation, l'étranger naturalisé ne peut être nommé à des fonctions publiques rétribuées par l'Etat, inscrit à un barreau ou nommé titulaire d'un office ministériel, ni exercer la médecine. »

Dans le même esprit que les députés de Paris, M. GEORGES LAFFITE, président de l'Union Nationale des étudiants en France, a établi en accord avec les autres associations d'étudiants un rapport qui a été remis au ministre de l'Education Nationale, M. Mallarmé. Ce rapport demande, entre autres revendications :

La stricte application de la loi Armbruster.

L'extension à la Médecine de la loi du 19 Juillet 1934 sur l'exercice des professions.

L'interdiction de pouvoir transformer les diplômes d'Université en diplômes d'Etat.

Un contrôle rigoureux des naturalisations qui ne doivent être accordées qu'après un examen sérieux des dossiers de scolarité.

L'obligation du service militaire actif aux naturalisés jusqu'à l'âge de 48 ans.

*
* *

Pour se faire une idée complète de la question, il faudrait connaître les chiffres officiels de la population scolaire médicale des diverses Universités françaises.

Nous n'avons pas encore reçu tous les renseignements demandés; nous nous contenterons aujourd'hui de citer quelques chiffres particulièrement démonstratifs puisés dans quelques :

Ecoles de Médecine, ANGERS, TOURS, ROUEN;

Facultés de Médecine, BORDEAUX, MONTPELLIER, TOULOUSE, PARIS.

ECOLE DE MÉDECINE D'ANGERS.

Statistique des élèves en doctorat en Médecine :

En 1932 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	67	Etudiants	8
Etudiantes	8	Etudiantes	2

Total : 85

En 1933 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	69	Etudiants	6
Etudiantes	6	Etudiantes	1

Total : 82

En 1934 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	65	Etudiants	4
Etudiantes	7	Etudiantes	1

Total : 77

ECOLE DE MÉDECINE DE TOURS.

Statistique des élèves en doctorat en Médecine :

Sont entrés, en 1934, 279 étudiants en médecine.

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	149	Etudiants	106
Etudiantes	11	Etudiantes	13

Total : 279

ECOLE DE MÉDECINE DE ROUEN.

Statistique des élèves en doctorat en Médecine.

Etudiants entrés à l'Ecole :

En 1932 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	42	Etudiants	59
Etudiantes	6	Etudiantes	4

Total : 111

En 1933 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	38	Etudiants	39
Etudiantes	6	Etudiantes	5

Total : 88

En 1934 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	49	Etudiants	16
Etudiantes	7	Etudiantes	3

Total : 75

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX.

Statistique des élèves en doctorat en Médecine.

En 1932-1933 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	829	Etudiants	59
Etudiantes	19	Etudiantes	3

Etudiants ayant obtenu le diplôme d'Etat.

Français	183
Etrangers	1
Total	184

Etudiants étrangers ayant reçu le diplôme d'Université :

Pérou	2
Costa Rica	1
Guatemala	1
Pologne	1
Roumanie	1
Bulgarie	2
Total	8

En 1933-1934 :

Elèves en doctorat en médecine.

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	880	Etudiants	71
Etudiantes	22	Etudiantes	7

Etudiants ayant obtenu le diplôme d'Etat.

Français	165
Etrangers	0
Total	165

Etudiants étrangers ayant reçu le diplôme d'Université :

Bulgarie	2
Mexique	1
Egypte	2
Total	5

La Faculté de Médecine de Bordeaux ne forme donc comme étrangers que des médecins pour le diplôme d'Université ce qui est normal et utile à la cause française.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

Statistiques des élèves pour le doctorat en Médecine.

En 1931-1932 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	526	Etudiants	303
Etudiantes	44	Etudiantes	38

Total: 911

Ont reçu leur diplôme d'Etat :

Français	50
Etrangers	4
Total	54

Ont reçu leur diplôme de Doctorat universitaire

Irak	2
Egypte	3
Vénézuela	1
Colombie	1
Pologne	7
Nicaragua	1
Bulgarie	1
Lithuanie	1
Russie	1
Etrangers	18

En 1932-1933 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	567	Etudiants	382
Etudiantes	45	Etudiantes	32

Total : 1026

Ont reçu leur diplôme d'Etat :

Français	56
Etrangers	4
Total	60

Ont reçu leur diplôme de Doctorat universitaire :

Pologne	6
Syrie	1
Bulgarie	5
Yougoslavie	1
Egypte	2
Colombie	2
Suisse	2
Perse	1
Russie	1
Iles Canaries	1
Etrangers	22

En 1933-1934 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	572	Etudiants	389
Etudiantes	40	Etudiantes	40

Total : 1041

Ont reçu leur diplôme d'Etat :

Français (dont 2 naturalisés).	53
Etrangers	3
Total	56

Ont reçu leur diplôme de Doctorat universitaire :

Bulgarie	8
Pologne	7
Roumanie	2
Grèce	2
Russie	1
Ile de Chypre	1
Iles Canaries	1
Egypte	1
Nicaragua	1
Madagascar	3
Irak	1
Russie	2
Palestine	1
Etrangers	31

A Montpellier le nombre des diplômes universitaires accordés chaque année aux étrangers dépasse, de beaucoup; le nombre des diplômes d'Etat accordés aux étrangers. On peut néanmoins s'inquiéter de voir le nombre des étrangers inscrits pour le doctorat en médecine s'élever en trois ans de 1.184 unités. Quelle sera chez ces nouveaux venus la proportion des diplômes d'Etat et des diplômes d'Université ?

Faculté de Médecine de Toulouse.

Statistique des élèves pour le Doctorat en Médecine entrés à la Faculté.

En 1932 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	391	Etudiants	109
Etudiantes	30	Etudiantes	10

Total : 530

Ont obtenu le diplôme d'Etat :

Français	56
Etrangers	1

Ont obtenu le diplôme universitaire :

Pologne	1
Roumanie	1
Etats-Unis	1
Yougoslavie	1
Total	4

En 1933 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	439	Etudiants	99
Etudiantes	34	Etudiantes	9

Ont obtenu le diplôme d'Etat :

Français	64
Etrangers	3

Ont obtenu le diplôme universitaire :

Pologne	3
Roumanie	2
Bulgarie	2
Total	7

En 1934 :

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	482	Etudiants	89
Etudiantes	37	Etudiantes	10

Ont obtenu le diplôme d'Etat :

Français ... 87
(dont 2 naturalisés en 1932).
» 1 naturalisé en 1933).
» 2 naturalisés en 1934).
Etrangers ... 6

Ont obtenu le diplôme universitaire :

Pologne	4
Chine	1
Bulgarie	4
Total	9

A Toulouse le nombre des diplômes universitaires accordés chaque année aux étrangers dépasse encore le nombre des diplômes d'Etat accordés aux étrangers.

Faculté de Médecine de Paris.
Statistique 1934.

Statistique des élèves pour le doctorat en Médecine entrés à la Faculté.

Français :		*Etrangers :*	
Etudiants	676	Etudiants	256
Etudiantes	109	Etudiantes	39

Total : 1.080

610 ont pris la première inscription.
29 ont obtenu une équivalence d'études.
16 étudiants ont été réintégrés en cours d'études.
467 étudiants sont venus des Facultés et Ecoles des départements :

Des Facultés :

Montpellier	41
Bordeaux	20
Toulouse	24
Lyon	16
Lille	10
Nancy	8
Strasbourg	6
Alger	22
Marseille	13

Des Ecoles de plein exercice :

Nantes	61
Rennes	55
Tours	51

Des Ecoles préparatoires :

Angers	2
Amiens	6
Besançon	6
Caen	18
Clermont	15
Dijon	4
Grenoble	3
Limoges	12
Rouen	12
Poitiers	6
Reims	56

4 sont venus d'Hanoï.

Ont été reçus :

Docteurs diplôme d'Etat (585 français, 125 étrangers)	710
Docteurs diplôme Universitaire	112

Ont quitté la Faculté pour passer dans une autre Faculté, Ecole ou Maternité :

Docteurs d'Etat	76
Docteurs d'Université	36

Ont renoncé aux études :

Docteurs d'Etat	20
Docteurs d'Université	42

N'ont pas fait d'actes scolaires depuis plus de cinq ans :

Docteurs d'Etat	56
Docteurs d'Université	42
Décédés	7
Exclu de l'Université de Paris	1

En résumé, si on compte les élèves chirurgiens-dentistes et les sages-femmes, 1.492 élèves sont entrés à la Faculté; 1.497 l'ont quittée; 822 ont été reçus docteurs en Médecine; 257 ont été reçus chirurgiens-dentistes; 50 ont été reçues sages-femmes.

Doctorat d'Etat.

(*Etudiants diplômés pendant l'année scolaire 1933-1934*) :

Français	585
Etrangers	125
Total	710

Soit : Français .... 82,4 %
Etrangers ... 17,6 %

Statistique des étrangers diplômés d'Etat (par nationalité) :

Roumanie	97
Pologne	6
Russie	5
Egypte	3
Belgique	2
Bulgarie	2
Turquie	2
Espagne	1
Luxembourg	1
Autriche	1
Hongrie	1
Haïti	1
Suisse	1
Grèce	1
Italie	1
Total	125

Doctorat universitaire.

(*Etudiants diplômés pendant l'année scolaire 1933-1934*) :

112, se répartissant ainsi qu'il suit :

Pologne	38
Cuba	10
Grèce	9
Bulgarie	8
Perse	5
Pérou	4
Roumanie	4
Russie	4
Turquie	4
Egypte	3
Porto-Rico	3
St-Domingue	2
Mexique	2
Vénézuéla	2
Colombie	2
Palestine	1
Bolivie	1
Suisse	1
Allemagne	1
Canada	1
Guatémala	1
Albanie	1
Lettonie	1
Luxembourg	1
République Argentine	1
Etats-Unis	1
France (naturalisé par mariage)	1
Total	112

Ces chiffres de Paris sont éloquents par eux-mêmes, tout commentaire ne pourrait qu'en affaiblir la portée.

* * *

Ces chiffres et surtout les chiffres impressionnants d'étrangers arrivés ces dernières années dans certaines écoles de Médecine telles que Tours, Rouen, dans certaines Facultés telles que Montpellier, doivent évidemment préoccuper l'opinion [1], car, dans deux ou trois ans, les élèves actuels formeront un contingent important de docteurs en médecine, avides de trouver des situations.

RÉSUMÉ.

La question des étudiants étrangers en France comprend deux termes distincts :

I. — Il est matériellement impossible que le corps médical français s'accroisse chaque année de tous les jeunes docteurs en médecine étrangers, formés ou non en France, auxquels leurs patries refusent ou refuseront le droit d'exercer sur leurs territoires nationaux.

II. — Il est hautement désirable que de nombreux jeunes étrangers viennent en France faire ou compléter leurs études médicales pour retourner ensuite exercer chez eux. Tout le monde sait le rôle magnifique que jouent en Suisse romande, en Roumanie, en Yougoslavie, en Bulgarie, en Grèce, dans les pays de l'Amérique du Sud, etc., des médecins formés en France, devenus professeurs chez eux et qui font honneur, en leurs patries, à nos méthodes et à notre rayonnement intellectuel.

La France tient absolument à conserver ses traditions hospitalières.

Espérons que les diverses propositions de loi, actuellement déposées devant la Chambre par MM. René Dommange, Nast, Cousin et Feuillette, se combineront en un texte judicieux capable de donner satisfaction à tous les intérêts légitimes tout en refreinant impitoyablement les abus.

P. DESFOSSES.

1. Notons, comme signe des temps, que le Maroc vient d'adopter le *contingentement des médecins*, une commission spéciale veille à ce que les médecins ne soient pas plus nombreux que l'exigent les soins à donner à la population.

Hôpitaux et Hospices

Médecins honoraires de différents hôpitaux. NOMINATIONS. — M. le prof. Achard et M. Brouardel sont nommés médecins honoraires des hôpitaux ; M. le prof. Jean-Louis Faure et MM. Schwartz et Chifoliau sont nommés chirurgiens honoraires des hôpitaux ; M Mahé est nommé stomatologiste honoraire des hôpitaux ; MM. Barret et Mahar sont nommés électro-radiologistes honoraires des hôpitaux.

Hôpital-hospice Saint-François de Saint-Nicolas-de-Port (Meurthe-et-Moselle). — M. Courtier, ancien interne des asiles publics d'aliénés, est agréé comme médecin aliéniste de la maison de santé annexée à l'hôpital-hospice communal Saint-François de Saint-Nicolas-du-Port (Meurthe-et-Moselle).

Concours

Internat. — SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1935. *Questions* : Symptômes et diagnostic de la paralysie faciale périphérique. — Signes et diagnostic de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Ont obtenu : MM. Mazingarde 22,44 ; Glénard 18,77 ; Morel Fatio 20,11 ; Daverne 18,22 ; Gerbaux 18 ; Carniol 17 ; Tempier 19,88 ; Raynaud 20,11 ; Mlle Barnaud 25,77 ; M. Lévy (François) 16,11.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1935. — *Questions* : Panaris du pouce. — Signes et diagnostic de la cirrhose de Laennec.

Ont obtenu : MM. Vialatte 17,66 ; Martinon 16,11 ; Vionnet 18,66 ; Carasso 17,11 ; Mande 21 ; Pinet 15,22 ; Tiret 14,77 ; Ordonneau 16,44 ; Sevileano 15,55 ; Cornet 21,66.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Association française pour l'Etude du cancer. — M. Waterman, de l'Institut néerlandais pour l'étude du cancer, fera le lundi 18 Février, à 5 heures au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, une conférence sur « Ce que nous apprend l'étude de l'ascite carcinomateuse transplantable ».

Prix Pierre-Cléophas-Paultre. — Ce prix a été attribué, en 1934, à M. Charles Lacassagne, sous-directeur du laboratoire de radiophysiologie de l'Institut du radium, Paris.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général inspecteur Dopter, président du comité consultatif de santé, inspecteur des écoles du service de santé militaire, a été placé, à compter du 12 Février 1935, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Nécrologie. — Un de nos excellents confrères de Colombie, M. Uribe, professeur de dermatologie à la Faculté de médecine de Bogota, vient de succomber à Paris où il était venu rétablir sa santé. Sa mort constitue une grande perte pour le corps médical colombien.

— On annonce la mort à Paris de M. Fernand Bernheim.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 20 FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 21 FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 23 FÉVRIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 18 FÉVRIER. — M. Blaizot : *Vaccination contre le typhus exanthématique par virus vivant bilié.* — M. Beaumanoir : *Etude sur les accidents mortels consécutifs à une injection préventive de sérum antitétanique.* — M. Vialent : *Contribution à l'étude clinique et au St de la torsion du testicule.* — Jury : MM. Brumpt, Fiessinger, Grégoire, Ombrédanne.

MARDI 19 FÉVRIER. — M. Cousin : *Contribution à l'étude d'ensemble des granulies pulmonaires froides.* — Jury : MM. Bezançon, Lemierre, Et. Bernard, Donzelot.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT. imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

LE ROLE DE LA PHLÉBITE DANS L'ÉVISCÉRATION POST-OPÉRATOIRE SPONTANÉE PRÉCOCE

Par J. DUCUING (Toulouse)

On appelle éviscération post-opératoire spontanée l'issue plus ou moins complète d'un ou de plusieurs viscères hors des parois abdominales à la suite d'un acte opératoire. On dit que l'éviscération est spontanée parce que ni le chirurgien, ni un traumatisme violent n'intervient pour ouvrir l'abdomen et pour extérioriser les viscères.

L'éviscération post-opératoire spontanée est immédiate, précoce ou tardive. *Immédiate*, elle survient dans les heures qui suivent l'opération. *Précoce*, elle survient avant la cicatrisation complète des parois jusqu'à la fin de la troisième semaine environ et surtout entre le septième et huitième jour; c'est l'éviscération « du jour des points ». *Tardive*, elle survient après la troisième semaine, quelquefois plusieurs mois et même plusieurs années après l'opération.

*
* *

La cause de l'éviscération post-opératoire immédiate est un défaut de fermeture des parois abdominales, que ce défaut soit voulu (drainage) ou qu'il soit involontaire (mauvaise technique dans le rapprochement des lèvres de la plaie, matériel de sutures défectueux).

Les causes de l'éviscération tardive sont essentiellement traumatiques, mais elles sont largement favorisées par une complication préexistante. C'est, en effet, le plus souvent, à la suite d'un violent effort que le contenu abdominal, déjà sous la peau du fait d'une éventration, prend contact avec l'extérieur, le plan cutané se rompant brusquement.

Les causes de l'éviscération post-opératoire précoce, les seules qui nous intéressent dans cet article, sont excessivement complexes et ne sont pas encore absolument précises. Notre but est de montrer le rôle que joue la *phlébite* dans la désunion des parois abdominales et l'issue des viscères de l'abdomen.

Ceux que le sujet de l'éviscération post-opératoire intéresse doivent lire le travail de Chavannaz (1900), de Madelung (1905), de Galfern (1912), enfin plus récemment les monographies de Traczuk (1929) et celles de Sokolov dont la dernière est de 1932 [1].

Dans aucun de ces travaux le rôle de la phlébite n'est envisagé.

1. Toute la bibliographie de l'*éviscération post-opératoire* est contenue dans deux travaux capitaux et l'on nous excusera de ne pas la reproduire *in fine*. Jusqu'en 1906 la littérature sur cette question se trouve dans le travail de MADELUNG : Uber den postoperativen Vorfalk von Baucheingeweide. *Arch. klin. Chir.*, t. **77**, n° 2, 1905. Jusqu'en 1932 la littérature est à rechercher dans le dernier travail de SOKOLOV : Aufplatzen der Bauchwunde nach Laparotomie. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, t. **25**, 1932, p. 306.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas d'éviscération post-opératoire précoce. Dans un cas la malade ne présenta pas de phlébite, ni avant, ni après l'éviscération; dans 4 cas il en fut autrement, ce sont ces quatre observations que nous allons résumer.

OBSERVATION I. — *Phlébite abdomino-pelvienne post-opératoire; éviscération, phlébite cruro-jambière, guérison.*

Mme B..., 60 ans, présente une tumeur abdominale ayant le volume d'une grossesse à terme; le diagnostic est incertain : fibrome en dégénérescence ou kyste de l'ovaire.

Opération le 27 Septembre 1919 sous rachi-anesthésie; il s'agit d'un kyste de l'ovaire droit multilobaire dégénéré.

Extirpation du kyste, conservation de l'utérus et de l'ovaire gauche; parois refaites en plusieurs plans; 3 fils de bronze de soutien.

Les 28, 29, 30 rien à signaler; la malade urine seule et émet des gaz.

Les 1er, 2, 3 Octobre apparaissent un gros ballonnement assez souple de l'abdomen et une rétention d'urine nécessitant deux cathétérismes journaliers. Il existe un léger œdème de la paroi abdominale antérieure, du pubis et des flancs. La température évolue entre 37°5 et 38°2, le pouls entre 80 et 100.

Le 3 Octobre, à 9 heures, six jours après l'opération, une éviscération se produit par rupture totale de la plaie. Le côlon transverse et plusieurs anses grêles s'échappent hors de l'abdomen. Les fils de bronze ont scié les parois.

Immédiatement, sous anesthésie générale, car l'intestin est très distendu, on rentre avec difficulté les anses extériorisées et on suture la paroi avec 8 fils de bronze. On choisit pour placer les fils les parties les meilleures des lèvres de la plaie, car la paroi est œdémateuse, friable, atone.

Dans les jours qui suivent, la malade est peu fatiguée par sa seconde intervention mais son pouls reste entre 100 et 110, sa température entre 38° et 39°3. Le ventre est ballonné et l'on doit donner de l'huile de ricin tous les jours pour obtenir des selles d'ailleurs irrégulières. Il existe une rétention d'urine complète.

Le 10 Octobre, le ventre commence à s'assouplir et la malade urine seule, mais un léger œdème des deux membres inférieurs apparaît et une phlébite cranio-jambière bilatérale évolue à bas bruit.

Du 20 au 30 Octobre, tous les phénomènes régressent.

Le 3 Novembre, la malade quitte la clinique; elle n'a plus de température depuis huit jours.

OBSERVATION II. — *Eviscération post-opératoire, phlébite cruro-jambière et pelvi-abdominale, guérison.*

Mme Be..., 43 ans, présente un fibrome utérin de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, irrégulier, dur et peu mobile; lésions annexielles à droite.

Le 7 Février 1928, sous rachi-anesthésie, hystérectomie subtotale et ovariectomie droite. L'ovaire gauche respecté est enfoui sous le péritoine pelvien. La paroi est suturée en quatre plans (péritoine, muscles, aponévrose, peau).

Entre le 7 et le 15, jour où l'on enlève les points, la malade a des gaz (au troisième jour), une selle (au quatrième), elle urine normalement, donne l'apparence d'un parfait état général, mais la température évolue entre 37°9 et 39°, le pouls aux environs de 100. Il existe un très léger ballonnement de l'abdomen.

Dans la nuit du 15 au 16, à 2 heures (huit jours après l'opération), éviscération à l'occasion d'un effort de toux. Nous examinons la malade à 4 h. L'S iliaque est extériorisée, recouverte par le grand épiploon. Sous anesthésie à l'éther, réduction de l'intestin et suture de la paroi au fil de bronze sur 12 cm. de longueur.

Le même jour, la racine du membre inférieur gauche est le siège d'une circulation superficielle intense, elle est œdémateuse et chaude; léger ballonnement abdominal.

Le 17, température 38°, 39°, pouls 100, 106.

Le 19, augmentation du ballonnement abdominal, température 37°4, 38°5, pouls 92, 100.

Les 21, 22, 23, situation inchangée.

Le 24, on note de l'œdème du pubis et des flancs.

Le 1er Mars, œdème du membre inférieur droit, température 37°5, 38°2, pouls 90, 112.

Le 5, nouvelle poussée d'œdème du pubis.

Le 9, l'œdème augmente au niveau du membre inférieur droit.

Le 10, rétention d'urine qui cesse le lendemain. La température, qui avait oscillé jusque-là entre 38° et 39°, descend en trois jours de 1 degré et malgré la présence d'un important ballonnement abdominal se maintient au-dessous de 38°.

Le 25 Mars, la malade, sur sa demande, quitte la clinique ayant toujours le ventre ballonné et de l'œdème des membres inférieurs.

Elle est revue le 28 Juin 1928 très améliorée : l'œdème des jambes a presque disparu, mais les chevilles sont douloureuses.

OBSERVATION III. — *Phlébite pelvi-abdominale post-opératoire, éviscération et phlébite cruro-jambière, guérison.*

Mme G..., 48 ans, présente un fibrome utérin de forme et de consistance irrégulières dur en certains points, ramolli en d'autres et remontant jusqu'au niveau de l'ombilic. Il existe un gros noyau « pierreux » dans le cul-de-sac de Douglas. L'ensemble est de mobilité très réduite en tous sens. Rien de particulier à signaler au point de vue de l'examen général et des divers examens de laboratoire.

Le 19 Avril 1929, opération sous rachi-anesthésie. Diagnostic clinique confirmé : fibrome avec plusieurs centres de dégénérescence œdémateuse et kystique. Hystérectomie subtotale, ovariectomie bilatérale, appendicectomie prophylactique. Suture de la paroi en 4 plans (péritoine, muscles, aponévrose, peau) : trois fils de bronze totaux de soutien.

Le 21 Avril, mictions fréquentes, quelques gouttes d'urine seulement à chaque miction. Pouls 84, 90; température 37°2, 37°7.

Les 22 et 23, la malade émet des gaz, mais présente un ballonnement abdominal mou; les mictions sont fréquentes. Pouls 80, 90; température 37°4, 37°9.

Le 24, tout l'abdomen est ballonné et la région hypogastrique distendue presque jusqu'à l'ombilic par la vessie pleine. On se dispose à pratiquer un cathétérisme, mais brusquement, à 9 heures, à l'occasion d'un effort pour se placer sur le bassin, la malade fait une éviscération. Plusieurs anses grêles s'échappent de l'abdomen entre les 3 fils de bronze, et la vessie, très distendue, affleure la brèche pariétale entre le dernier fil de bronze et le pubis. Sans anesthésie, on pratique une ponction évacuatrice de la vessie, une réduction des anses intestinales et on suture la paroi aux fils de bronze.

Les jours suivants, on doit faire un cathétérisme

vésical bi-quotidien. La température oscille entre 37°4 et 38°; le pouls entre 80 et 110. Le ventre garde un ballonnement souple. On obtient une selle journalière avec de petites quantités d'huile de ricin.

Le 29, douleur dans le mollet droit.

Le 30, phlébite nette peu volumineuse du membre inférieur; température 38°, 38°2, pouls aux environs de 90.

Le ballonnement, la rétention d'urine, l'œdème du membre inférieur, la température et le pouls s'améliorent progressivement.

Le 18 Mai 1929, la guérison est complète.

Observation IV. — *Phlébite pelvi-abdominale post-opératoire, éviscération, occlusion intestinale consécutive, opération, guérison.*

Mme D..., 51 ans, présente un utérus fibromateux, un fibrome utérin sous-muqueux qui affleure au museau de tanche et un fibrome sous-péritonéal de la grosseur du poing.

Le 11 Février 1931, sous rachi-anesthésie, hystérectomie subtotale, ovariectomie bilatérale, appendicectomie prophylactique. Suture de la paroi en quatre plans (péritoine, muscles, aponévrose, peau).

Du 11 au 15, rien à signaler, la malade urine normalement, elle émet des gaz. Température et pouls normaux.

Le 15, apparaît un léger ballonnement abdominal. Température 37°4, 37°8, pouls 80 à 92.

Le 16, rétention d'urine. Température 38°6, pouls 80, 90.

Le 17, la malade urine seule, mais, à 14 heures, à l'occasion d'un effort de toux, une éviscération se produit. Vomissements. Sans anesthésie, on libère et réduit une anse grêle qui s'était glissée à travers une brèche pariétale longue de 8 cm. Fermeture avec des fils de bronze.

Le 18, la rétention d'urine reparaît; les vomissements sont moins fréquents.

Le 19, on constate un ballonnement abdominal assez dur; pas de vomissements.

Du 21 au 24 tout semble rentrer dans l'ordre malgré le ballonnement qui persiste léger et assez souple. Température 37°6, 38°9. Pouls 90, 110.

Le 25, les vomissements reparaissent très fréquents et bilieux. Un examen radioscopique de l'abdomen montre une image nette de tuyaux d'orgue. Cependant quelques gaz sont émis. Température 37°8, 38°9. Pouls 100, 110.

Les 25, 26, 27, 28 Février et le 1er Mars, les vomissements continuent et l'état général ne s'améliore pas. La température oscille entre 37° et 39°. Le pouls entre 90 et 110.

Les 2, 3 Mars, des vomissements nauséabonds apparaissent. On pratique une laparotomie sous anesthésie générale à l'éther. On trouve toute une série d'anses grêles (au moins 6) accolées à la paroi antérieure; elles sont libérées et la paroi abdominale est suturée au fil de bronze.

Les vomissements et le ballonnement durent encore quarante-huit heures avec un mauvais pouls et une température aux environs de 37° le matin et de 38° le soir, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 12 Mars 1931, la malade quitte la clinique en bonne voie de guérison.

* * *

Ainsi, 4 fois sur 5, nous avons eu l'occasion d'observer une phlébite chez des opérées présentant une éviscération post-opératoire précoce. Dans 3 cas, l'éviscération fut précédée d'une phlébite pelvi-abdominale nette avec ballonnement de l'abdomen et troubles urinaires (obs. I, III, IV); les malades de l'observation I et III firent, en outre, une phlébite cruro-jambière après l'éviscération. Dans 1 cas (obs. II), une phlébite cruro-jambière se déclara le jour même de l'éviscération; cette phlébite, qui d'ailleurs avait été précédée d'un léger ballonnement de l'abdomen, fut suivie d'un œdème du pubis et d'un important ballonnement abdominal.

Ces faits sont impressionnants, et cependant dans les observations que nous avons dépouillées et dans les travaux que nous avons lus, la phlébite n'est pas signalée comme cause de l'éviscération post-opératoire.

Voici comment Sokolov, dans son travail le plus récent (1932), classe les causes de l'éviscération post-opératoire :

Age. — Il n'a pas une grande importance; l'éviscération se voit à tout âge et même chez le nourrisson.

Profession. — Les cas les plus fréquents d'éviscération se voient chez l'ouvrier, mais l'intellectuel n'en est pas à l'abri.

Saisons. — C'est pendant la première partie de l'année, la fin de l'hiver et le début du printemps que l'on voit le plus grand nombre d'éviscérations.

Maladie primitive. — Ce sont surtout les cancers de l'estomac, de l'utérus et des annexes qui en sont cause, mais il n'est pas d'affection opérée après laquelle on n'ait pu voir une éviscération.

Anesthésie. — L'anesthésie générale par inhalation semble être la plus favorable à l'éviscération parce qu'elle provoque la toux.

Incision de la paroi. — L'incision sur la ligne blanche est celle qui facilite le plus l'éviscération, on la retrouve dans 76 pour 100 des cas, mais cet accident peut se voir après toutes les incisions, quels que soient leur siège et leur forme.

Technique de fermeture et matériel employé. — Les éviscérations se voient après toutes les techniques de fermeture : on en a vu après fermeture à cinq plans; elles se voient encore quel que soit le matériel employé : soie, catgut, fil de bronze. Il est impossible de prévenir une éviscération par une technique ou par un matériel quelconques quand la plaie présente des conditions physiologiques qui rendent la soudure de ses lèvres difficile. Il y a d'ailleurs des éviscérations qui se font en dehors de la suture au niveau des orifices d'entrée ou de sortie de l'aiguille.

Catarrhe des voies respiratoires. — C'est une des causes qui favorisent l'éviscération.

Lever précoce. — Il n'est que rarement en cause.

Vomissements et météorisme. — Ils ne sont pas d'une grande importance.

Infection. — Elle ne joue pas un très grand rôle; une infection locale n'est démontrée que dans 11 pour 100 des cas.

Trophisme de la cicatrice. — C'est le facteur le plus important. Les modifications du métabolisme, les modifications du sang, la syphilis, l'acidose, les troubles du système nerveux et d'une façon générale, tous les troubles qui déterminent l'insuffisance de la régénération cellulaire sont à la base des éviscérations post-opératoires. *C'est en définitive le tissu de la plaie qui en est cause* (Sokolov).

Comme on le voit, dans l'important travail de Sokolov où toutes les causes éventuelles de l'éviscération post-opératoire sont envisagées et pesées, le rôle de la phlébite n'est pas signalé. Plusieurs facteurs cependant, parmi ceux que rapporte l'auteur, peuvent attirer l'attention sur le rôle de la phlébite dans la complication que nous étudions.

Signalons d'abord le rôle des saisons; les saisons pendant lesquelles l'éviscération est plus fréquente sont celles pendant lesquelles on voit un maximum de phlébites.

Signalons encore le rôle de la maladie primitive, les cancéreux, les malades faisant des troubles du métabolisme général fournissent le plus grand nombre d'éviscérations comme ils fournissent le plus grand nombre de phlébites.

Notons, en outre, que les troubles trophiques des tissus de la cicatrice sur lesquels Sokolov insiste beaucoup auraient pu faire penser à l'importance d'une cause locale de perturbation tissulaire, comme la phlébite.

Rappelons, enfin, une observation que Sokolov range dans les éviscérations à répétition et qui est tout à fait intéressante au point de vue du rôle que peut jouer la phlébite dans l'éviscération post-opératoire précoce.

Une femme de 60 ans est opérée pour un cancer de l'utérus. On fait un Wertheim, on pratique une suture à quatre plans des parois abdominales et l'on ajoute des fils de soie qui traversent toutes les couches. Broncho-pneumonie dans les suites opératoires; la fièvre ne dépasse pas 38°.

Le sixième jour, on enlève les points cutanés; la plaie paraît cicatrisée. Le dixième jour, première rupture de la paroi sur une longueur de 3 cm. Les fils de soie sont enlevés et l'on rapproche les bords de la plaie avec du leucoplaste.

Le douzième jour, à l'occasion d'une quinte de toux, une autre rupture survient, cette fois sur toute la longueur de la plaie, avec sortie du grêle. On rentre l'intestin, on referme le péritoine et l'aponévrose.

Le dix-septième jour, une troisième éviscération survient; on rapproche les lèvres de la plaie avec du leucoplaste et l'on fait un pansement sec.

Le dix-neuvième jour, se produit une quatrième rupture, toujours avec sortie de l'intestin. On suture encore une fois les parois abdominales.

Le vingt-sixième jour survient une cinquième rupture. C'est le professeur Hesse qui opère; il rentre l'intestin et fait un tamponnement de la plaie. L'état général est satisfaisant, mais la malade meurt subitement. *L'autopsie révèle une embolie pulmonaire.*

* * *

Si l'on veut y réfléchir un instant, la phlébite, sans absorber tout le mécanisme de l'éviscération post-opératoire spontanée précoce, doit nécessairement tenir sa place dans les causes qui favorisent cet accident. Nous ne pensons pas que ce soit par pure coïncidence que nous ayons rencontré 4 fois sur 5 éviscérations des signes certains de phlébite.

La phlébite post-opératoire a toutes les raisons pour faciliter l'éviscération.

Nous trouvons, en effet, au cours de la phlegmatia, un œdème de la paroi abdominale, des thromboses veineuses pariétales [2] et des troubles de l'innervation sympathique qui déterminent des *perturbations du trophisme tissulaire local.* Ces perturbations s'opposent à la bonne cicatrisation de la plaie, favorisent le sciage des parois par des fils résistants et la désunion des nœuds faits avec du matériel souple.

Nous trouvons encore, surtout dans les formes pelviennes et abdominales des phlébites, une réplétion vésicale et un ballonement abdominal quelquefois très marqués qui déterminent la distension des parois du ventre et une *traction constante sur les sutures.*

2. Sans anticiper sur le travail que publiera un de nos collaborateurs, signalons que dans un cas d'éviscération qu'il eut l'occasion d'observer, un prélèvement de tissu atone pratiqué sur les muscles désunis montra à l'examen microscopique une grosse infiltration œdémateuse et des lésions de phlébite et de péri-phlébite.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS

DUS AUX NOVARSÉNOBENZÈNES

Méthode personnelle.

Par **Jean BÉNECH**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy. Médecin-chef du Dispensaire de Salubrité publique de la Ville de Nancy.

Je n'ouvrirai pas la discussion sur la valeur comparée des composés divers d'arsenic, de bismuth ou de mercure dans le traitement des syphilis à leurs différentes périodes évolutives.

Nous savons qu'il faut laisser au syphiligraphe le soin de choisir dans quelles conditions il doit employer ces différents produits et à quels moments.

Nous dirons cependant que les arsénobenzènes injectables par voies intraveineuses jouissent de toutes les faveurs et restent encore malgré tout le médicament d'attaque des syphilis jeunes, qu'ils soient employés uniquement ou alternés avec le bismuth ou le mercure.

Les arsénobenzènes constituent le traitement de choix de la syphilis récente au cours du traitement majeur ou d'attaque.

Comme le font très justement remarquer Weissenbach et Bach, on les utilise avec le plus grand avantage dans le traitement du chancre à la période primaire, quand il s'agit d'aller vite et de frapper fort. Une action plus remarquable encore s'observe chez les sujets présentant une syphilis secondaire cutanéo-muqueuse.

C'est du reste l'opinion quasi unanime de tous les syphiligraphes.

Malheureusement, en de nombreuses circonstances les arsénobenzènes ne sont pas toujours tolérés par les malades et il faut recourir aux différents composés bismuthés ou mercuriels.

Il reste entendu que je ne vise pas les malades qui, de par une situation pathologique particulière, ne pourront recevoir des arsénobenzènes par voie endo-veineuse. Par exemple, certains hépatiques, certains rénaux, des tuberculeux en évolution ou des cardiaques asystoliques.

Les arsénobenzènes ne sont pas sans produire des accidents d'intensité et de gravité très variables mais assez fréquents.

Le résultat le plus simple est que beaucoup de médecins n'emploient plus les arsénobenzènes ou ne les emploient que timidement, se privant ainsi d'un remarquable médicament d'attaque.

Je ne passerai pas en revue des accidents d'arsénobenzènes dont tout le monde connaît la description et la classification établie par Milian, en accidents toxiques et non toxiques.

Nous savons que dans la généralité des cas les accidents toxiques ne présentent pas toujours, s'ils sont parfois angoissants pour le malade et le médecin, une issue fatale. Il existe des degrés variables dans les crises nitritoïdes qui sont le type des accidents immédiats. Laissons encore de côté les accidents graves et mortels des premiers jours, dont le type est l'apoplexie séreuse, pour en venir aux autres accidents toxiques des arsénobenzènes que l'on rencontre le plus souvent et dans lesquels surtout il faut retenir pour nous les réactions thermiques d'intolérance accompagnées de céphalée, de rachialgie, de vomissements et d'insomnie.

Ces accidents sont excessivement variables dans leur intensité. Ce sont eux qui nous intéressent plus particulièrement parce que les plus fréquents.

Ce sont eux qui, justement par leur fréquence et les malaises parfois très prononcés qu'ils provoquent, ont fait que beaucoup de médecins ne veulent plus employer les arsénobenzènes.

Deux théories sont en présence pour expliquer ces accidents : la théorie anaphylactique et la théorie toxique. Chaque théorie a ses partisans et ses détracteurs, mais cependant la théorie toxique rallie le plus de suffrages.

De nombreux moyens ont été mis en œuvre pour diminuer la toxicité des arsénobenzènes. Restant entendu qu'il faut toujours un examen minutieux préalable du malade (poids, taille, examen des urines, examen de la valeur fonctionnelle du rein, du foie, du cœur et de la tension artérielle) pour éliminer les facteurs individuels d'intolérance.

En dehors de ces mesures préventives, Milian a préconisé avec succès soit la prise d'adrénaline par voie buccale ou par voie intramusculaire pour les intolérants reconnus.

On a proposé les grandes dilutions des arsénobenzènes et l'injection poussée très lentement.

La dissolution du novarsénobenzène dans une solution glycosée (Duhot) a été essayée, et enfin Ravaut employait avec des résultats favorables une solution d'hyposulfite de soude, à la place de l'eau bi-distillée, comme dissolvant des arsénobenzènes. Gougerot proposait l'usage d'éosinate de césium (ceci basé sur le pouvoir antifloculant de ce sel — Girard et Peyre).

Il n'est pas douteux que l'éosinate de césium ait rendu déjà de nombreux services, mais, comme le fait remarquer Jenny Buttner, son emploi ne s'est pas généralisé en raison de la difficulté de préparation de l'éosinate de césium, de son prix élevé, etc... Pour nous, sa coloration rouge est une gêne dans la technique des injections intraveineuses, car il ne permet pas de se rendre très bien compte de l'aspiration du sang dans la seringue, pour voir si l'aiguille est bien en place.

Tous les procédés employés ont donné des résultats souvent décevants et nous en étions à être désespérés par le grand nombre d'accidents toxiques que nous rencontrions chez nos malades, accidents toxiques nous empêchant de faire les traitements intensifs nécessaires et nous forçant souvent à abandonner la cure arséniale si utile.

Nous cherchions un bon procédé de thérapeutique préventive de ces accidents chez des malades qui étaient, par leur genre de vie, particulièrement préparées à les faire.

Nos malades sont toutes ou presque toutes des insuffisantes hépatiques ou hépato-rénales à des degrés très divers; ces insuffisances hépatiques sont la résultante de l'éthylisme mondain ou mieux demi-mondain qui les atteint d'une façon courante. En un mot, la plupart des prostituées sont des intolérantes aux arsénobenzènes.

A diverses reprises, nous avons essayé de mettre nos malades au régime lacto-végétarien avec légers purgatifs salins, de façon à faire une cure de désintoxication, mais les malades ne suivent jamais les indications données et il nous fallait chercher un procédé qui nous permît de continuer nos traitements et procédés qui agissent sur le foie, puisqu'il semble bien que c'était lui dans nos cas qui était, par son insuffisance, à l'origine des accidents des arsénobenzènes. Un article de Rebaudi [1] nous a mis sur la voie.

Dans son mémoire, Rebaudi expose que les substances albuminoïdes de l'organisme, une fois réduites au stade d'acides aminés, acquièrent un pouvoir antitoxique et il se base sur la constatation suivante.

La toxine diphtérique, amenée à l'état d'ultrapeptone, conserve une partie de sa toxicité, tandis que si on la désintègre jusqu'à l'état d'acide aminé, elle perd complètement cette toxicité. Rebaudi en conclut que les acides aminés formés ont une action antitoxique.

Cette conclusion n'a pas entraîné notre conviction et nous ne pouvons, ici même, entrer dans une longue discussion.

Toutefois, Rebaudi s'appuie sur d'autres expériences qui semblent plus concluantes, mais nous n'avons pu retrouver par qui elles avaient été faites.

« Le choc anaphylactique provoqué par l'albumine d'œuf ne s'obtient pas si l'animal est traité en même temps avec de l'acide aminé d'albumine d'œuf. Si, au lieu d'acide aminé d'albumine d'œuf, on injecte un autre acide aminé, on n'obtient pas la neutralisation totale. »

Les conclusions de Rebaudi nous ont paru un peu hardies, mais l'essai pratique méritait d'être tenté, parce qu'il existe d'autres arguments en faveur de l'action antitoxique des accidents aminés. On sait que l'organisme élimine des produits toxiques en les combinant au glycocolle, par exemple : l'acide benzoïque toxique est combiné au glycocolle et éliminé comme acide hippurique non toxique. Le glycocolle permet de même à l'organisme de se débarrasser de l'acide phénylacétique qui se produit lors de certaines fermentations intestinales et il est probable qu'il peut rendre atoxiques un grand nombre de corps nuisibles à l'organisme. On admet par exemple que le benzène qui lèse le foie pourrait être oxydé en acide benzoïque et éliminé par le glycocolle.

De là il nous a donc paru utile d'essayer si un ou plusieurs acides aminés injectés en même temps qu'un arsénobenzène pourraient faciliter au foie son action désintoxicante.

Nous avons pensé qu'il n'était pas nécessaire pour réaliser nos essais que ce soit un acide aminé contenu dans les albumines du foie, comme le préconise Rebaudi ; néanmoins, comme le tissu du foie contient certainement, à l'état combiné, les acides aminés les plus courants (glycocolle, alamine, leucine, valine, sarcosine, etc...), ce postulat se trouverait quand même réalisé.

Nous avons pensé qu'il fallait prendre un ou plusieurs acides aminés à l'état pur, choisis parmi ceux qui sont notoirement inoffensifs, dont l'action désintoxicante est déjà connue par ailleurs et qui, en outre, se trouvent dans la plupart des albumines du foie. Nous avons pensé, en première ligne, au glycocolle qui a l'avantage d'être bien soluble dans l'eau et de ne pas se troubler avec les novarsénobenzènes.

C'est ainsi que nous avons été amené à faire préparer des ampoules de 5 cmc d'une solution stérile de glycocolle à 4 pour 100.

C'est avec ces ampoules que nous avons fait tous les traitements dont nous donnons les résultats.

Si nous ne comprenons pas toujours les théories de Rebaudi, nous reconnaîtrons néanmoins que c'est son article qui nous a donné l'idée d'employer très simplement une solution de glycocolle comme dissolvant des novarsénobenzènes pour parer aux intolérances chez nos malades traitées par ces novarsénobenzènes.

Les résultats que nous avons obtenus en employant, comme solvant des arsénobenzènes, une solution de glycocolle à 4 pour 100, ont été non seulement encourageants, mais encore très bons.

1. Le foie à l'état d'acide aminé considéré comme un moyen préventif des accidents de l'arsénothérapie. Rebaudi : *Annales des maladies vénériennes*, Juillet 1934, p. 481.

La technique est simple. Nous avons fait préparer [2] des ampoules de 5 cmc d'une solution de glycocolle à 4 pour 100. Nous nous servons de la totalité de l'ampoule comme solvant.

Cette quantité est suffisante pour la dose de 0,15, 0,30, 0,60 et 0,75 de novarsénobenzènes. Pour les doses de 0,90, nous employons 2 ampoules de 5 cmc. Il arrive parfois qu'une dose de 0,75 ne soit pas très bien tolérée; à l'injection suivante, nous employons alors 2 ampoules de solvant au lieu d'une et les incidents alors disparaissent.

Notre base de recherche est importante puisque nous avons vu, en neuf mois, 400 malades nouvelles et fait plus de 90 traitements en série par les arsénobenzènes, soit 500 injections intra-veineuses. Les autres traitements étant faits au moyen du bismuth ou du mercure.

Dans une période de trois mois, nous avons traité 20 femmes intolérantes à des degrés divers aux arsénobenzènes (novarsénobenzène). 4 femmes supportant bien le novar ont été soumises à des traitements intensifs que nous n'aurions pas osé faire autrement. Au début de nos essais, 4 femmes supportant bien l'As ont reçu leur injection en prenant notre produit comme solvant, et cela à titre de simple contrôle.

Chez ces 20 femmes intolérantes à l'As, le traitement spécial a été fait au début, parce que ces femmes étaient des intolérantes notoires, ou bien au cours du traitement quand l'intolérance a été remarquée.

Nous avons fait au total 108 injections avec notre produit.

Sur ces 20 cas, 16 ont donné un succès absolu et 4 un succès partiel.

Je ne veux rapporter par le détail ces 20 observations, mais j'en donne quelques unes.

Observation 2464. — Amélie S... Roséole en 1929, traitée en différentes villes d'une façon intermittente (Bivatol, Quinby), en raison d'une très grande intolérance à l'As; fait, en Juillet 1929, des plaques muqueuses, avec B.-W. positif, elle reçoit successivement: 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75, elle est très malade malgré l'injection intra-musculaire d'adrénaline préalable. Après ces derniers accidents qui furent alarmants, il est fait trois fois 1 centigr. de cyanure de mercure en six jours; malgré ce traitement, apparition de syphilides ulcéro-croûteuses de la face. Le 27 Août, 0,75 + une ampoule spéciale [3] qui est tolérée sans accident. Le 3 Septembre, 0,90 + 2 ampoules J.B. avec un malaise très léger; le 10 Septembre, 0,90+2 ampoules J.B., sans le moindre accident. Les accidents cutanés ont disparu dès le 5 Septembre 1934. Les B.-W. du 24 Septembre et du 8 Octobre 1934 sont négatifs.

Observation 2419. — Jeanne B... Roséole en 1930, n'a jamais supporté les arsénobenzènes; traitée très irrégulièrement, présente un B.-W. positif le 20 Août 1934. Le 28 Août, 0,15 + une ampoule J.B., aucun accident. Le 3 Septembre, 0,30 + eau bidistillée, la malade a présenté des accidents très pénibles comme jadis. Le 10 Septembre 0,45 + une ampoule J.B. très bien tolérée, de même le 19 Septembre, 0,60 + une ampoule J.B.; le 24 Septembre, 0,75 + une ampoule J.B., absolument aucun accident. La malade quitte le service, appelée à Paris.

Observation 2546. — Raymonde M..., traitée en 1928 sur B.-W. positif, traitement irrégulier au bismuth, parce que intolérante absolue à l'arsénobenzène. Le 3 Août 1934, elle présente un chancre typique de la paroi vaginale (présence de tréponèmes); le 4 Août, B.-W. positif; en raison de cette intolérance signalée par les divers hôpitaux où elle fut soignée avant sa venue à Nancy, elle reçoit 12 Quinby, mais dès le 8 Octobre elle est mise au novarsénobenzène: 0,15; 0,30; 0,45; 0,60; 0,75 avec chaque fois une ampoule J.B., et cela sans le moindre accident.

Observation 2077. — Renée S... Chancre du col fin 1931. Deux séries incomplètes de novar en 1932. Une série: 0,30; 0,45; 0,60; 0,75 (3) novar plus 12 aminol en 1933, en raison d'une très grande intolérance aux arsénobenzènes. Absente pendant un certain temps, elle se dérobe à tout traitement en raison de malaises présentés avec les intraveineuses de novar.

A son retour, dès Septembre 1934, reprend une série et reçoit du 3 Septembre au 29 Octobre, sans incident sérieux (sauf quelques nausées passagères aussitôt l'injection intraveineuse): 0,15; 0,30; 0,45; 0,60; 0,75 (5) avec chaque fois une ampoule J.B.

Cependant, il faut tenir compte que le quatrième 0,75 n'a pas été aussi bien toléré et la malade se plaignant de nausées et de maux de tête pendant vingt-quatre heures, aussi la cinquième injection fut faite avec *deux* ampoules J.B. et fut admirablement tolérée.

Nous pourrions ainsi donner nos 18 observations mais il est intéressant d'étudier les 4 cas où les succès ne furent pas aussi complets.

Observation 2032. — Louise B... Syphilis traitée sur B.-W. positif en Septembre 1933, toujours traitée depuis au novarsénobenzène malgré des malaises intenses, a supporté jusqu'à 0,60, très malade avec le 0,75, et présente notamment des troubles oculaires, larmoiement, congestion très forte des conjonctives, vue trouble pendant trois à quatre jours; l'examen du fond de l'œil n'indique rien de particulier. Le 17 Août, 0,15 sans inconvénient; le 3 Septembre, 0,30, quelques malaises, troubles oculaires. Le 11 Septembre, 0,45, grands malaises, vomissements, maux de tête, troubles oculaires intenses. Le 17 Septembre, 0,60 + une ampoule J.B., pas d'accidents généraux, troubles oculaires très légers. Le 24 Septembre, 0,75 + ampoule J.B., très bien tolérée, sauf les légers troubles oculaires. Le 1er Octobre, 0,75 + ampoule J.B., pas de troubles généraux mais augmentation des troubles oculaires qui cependant n'arrivent pas à l'intensité des injections faites avec l'eau bi-distillée comme solvant.

Observation 2361. — Marie-Louise B... Plaques muqueuses en 1922, a reçu des traitements intermittents en différentes villes, ne supporte par le novar. On essaye cependant 0,15 ; 0,30 ; 0,45 et elle présente des accidents graves. Il est fait 3 cyanure Hg. et le 26 Août 0.60 + une ampoule J.B., la malade fait une crise de coliques hépatiques. Elle est sujette à ces crises qui apparaissent fréquemment en dehors de tout traitement.

La malade quittant Nancy n'a pu être suivie.

Observation 32. — Anne C... Chancre du col en 1925, a toujours été régulièrement traitée avec des injections intraveineuses de novarsénobenzènes. En 1932, fait une crise nitritoïde intense, excessivement grave, qui fait qu'on est obligé d'abandonner tout traitement arsénié. La malade revient en 1934, on essaye de reprendre le traitement par les novarsénobenzènes: le 8 Octobre, 0,15 + une ampoule J.B. très bien tolérée, mais la malade, au moment de faire une deuxième intraveineuse, fait une crise convulsive avant même de recevoir quelques gouttes de la solution de novarsénobenzol. Devant l'état mental de la malade, nous reprenons alors les injections intra-musculaires.

Observation 1954. — Georgette J... Chancre du col en 1931, a toujours été traitée régulièrement par les novarsénobenzènes et en 1933 fait une crise nitritoïde très grave, la malade est hospitalisée huit jours à la suite de cette crise. On fait du traitement bismuthique et on décide en 1934 de reprendre le novar en se servant du traitement spécial (ampoules J.B.). La malade est une alcoolique invétérée et persiste à boire malgré nos recommandations.

Le 9 Octobre 1934, il est fait un 0,15 dissous dans une ampoule J.B.; à part quelques malaises, l'injection est bien tolérée. Le 16 Octobre, 0,30 dilué dans une ampoule J.B. La malade fait une petite crise nitritoïde avec un pouls filant et état syncopal. La crise dure peu, cédant très vite à une injection intra-musculaire d'adrénaline. Nous apprenons que la malade est en état de demi-ivresse depuis la veille et qu'avant de venir au dispensaire elle a ingéré une forte dose d'alcool.

Les cas où notre procédé n'a pas donné tout ce que nous espérions sont bien particuliers.

Dans l'observation 2032, demi-succès. On évite les accidents généraux, mais pas cette action élective inexpliquée sur les yeux de la malade. C'est, du reste, le seul cas de ce genre que nous ayons jamais pu observer.

Dans l'observation 2361, nous n'avons qu'un succès partiel et les crises vésiculaires déclanchées peut-être (? ?) par le novarsenobenzène ne sont pas enrayées par le glycocolle.

Dans l'observation 32, il s'agit d'une grande émotive qui est susceptible de faire des crises convulsives avec un produit quelconque injecté par voie intra-veineuse.

Quant à l'observation 1954, il nous est impossible de pouvoir réaliser un traitement chez une femme saturée d'alcool, ayant un foie complètement insuffisant et un système nerveux végétatif hypersensibilisé.

Nos échecs sont explicables et ne viennent en rien détruire les beaux résultats que nous avons constatés dans toute notre série de recherches.

Chez quatre de nos malades, nous avons fait des traitements intensifs que nous n'aurions peut-être pas osé faire autrement et qui ont été très bien tolérés. Cependant, il peut se faire qu'ils eussent été aussi bien supportés sans la solution de glycocolle.

Observation 2342. — Marie-Louise B... Chancre du col confirmé bactériologiquement le 13 Septembre 1934, reçoit: le premier jour: 0,15; deuxième jour: 0,60; cinquième jour: 0,75; huitième jour: 0,75; douzième jour: 0,75 et puis deux fois 0,90 à sept jours d'intervalle.

Le B.-W. positif le 26 Septembre était négatif le 15 Octobre.

Observation 2451. — Marie-Louise L... Roséole très discrète. B.-W. positif le 9 Octobre, aussitôt: 0,16; le 10: 0,30; le 11: 0,45 et fait une réaction d'Herxheimer légère à la première injection et très forte avec le 0,45; le 12: Quinby et le 15 Octobre: 0,60; le 17: 1 Quinby; le 19: 0,75; le 25 Octobre 0,75.

Nous n'avons pas eu d'accidents chez cette femme âgée de 30 ans, pesant à peine 50 kilogr. et alcoolique professionnelle.

Observation 2507. — Jeanne M... présente des syphilides ulcéro-croûteuses de la face. B.-W. positif.

Le 6 Septembre: 0,15; 8 Septembre: 0,45; 11 Septembre: 0,75; 17 Septembre: 0,75; 24 Septembre: 0,75; 1er Octobre: 0,90; 8 Octobre: 0.90. B.-W. négatif le 15 Octobre, chaque injection la solution de novar est faite dans des ampoules J.B. Traitement très bien toléré, malgré le mauvais état de la malade.

Observation 2579. — Célestine P..., 23 Octobre: chancre de la paroi du vagin. Tréponème. B.-W. positif.

23 Octobre: 0,15; 24 Octobre: 0,30; 26 Octobre: 0,45; 29 Octobre: 0,60; fait une très forte réaction d'Herxheimer avec un vaste érythème astacoïde, comme une véritable rougeole tenant la face et tout le corps. Le 2 Novembre: 1 Quinby; le 5 Novembre: 0,75, aucun accident avec les novarsénobenzènes en solution dans les ampoules J.B., et pourtant cela chez une femme à insuffisance hépatique caractérisée et alcoolique.

2. J'ai demandé à la Maison Hoffmann La Roche, très au courant de la question des acides aminés, de me préparer les solutions de glycocolle.

3. Ces ampoules sont indiquées J.B. dans la suite des observations.

*
* *

Que pouvons-nous conclure de cet ensemble de faits ?

1° Il est certain que notre procédé (solution de glycocolle à 4 pour 100 comme solvant des novarsénobenzènes) nous a donné de très bons résultats.

2° Les quatre cas où nous n'avons eu que des résultats incertains ou nuls, — il ne faut retenir même que trois cas, — semblent être tout à fait particuliers. L'un (observation 2032) indique une susceptibilité très spéciale au 914. Un autre (observation 2361) où la prophylaxie des accidents toxiques n'a pu être réalisée en raison de l'état vésiculaire de la malade. Le troisième cas (observation 1954) fait que nous ne pouvons rien chez une malade imprégnée d'alcool.

Que pouvons-nous donner comme explication de la réussite du procédé ?

L'explication ou les explications nous semblent fort difficiles.

1° Une solution d'un acide aminé (acide faible) favorise-t-elle mieux la résorption du 914 ? Constitue-t-elle un meilleur solvant que l'eau bidistillée ?

C'est une explication simpliste qu'il faut simplement retenir.

2° Le glycocolle a-t-il une action stimulante sur la fonction anti-toxique du foie ? C'est probablement dans cette voie qu'il faudra chercher l'explication.

3° On peut se demander si le glycocolle agit directement sur le novar, le transformant et réduisant (? ?) sa toxicité. Dans ce cas, il faudrait admettre qu'il le rend moins toxique pour l'organisme, tout en lui laissant sa toxicité vis-a-vis du tréponème. En effet, les accidents syphilitiques disparaissent dans les délais normaux sous l'influence du traitement, les réactions de Bordet-Wassermann sont normalement rendues négatives, donc le couple novar + glycocolle garde son action antimicrobienne.

Je crois que la meilleure hypothèse, puisque nous en sommes réduits aux hypothèses, est que le glycocolle agit comme stimulant de la fonction antitoxique du foie.

En tout état de cause, la méthode que nous avons employée nous a donné de très bons résultats et a réussi dans la plupart des cas. Elle ne constitue certes pas le moyen absolu d'éviter tous les accidents dus aux arsénobenzènes, mais elle renforce les moyens que nous avons d'éviter ces accidents.

Nous donnerons prochainement une statistique plus importante et les résultats heureux obtenus dans un service auquel j'avais demandé de me contrôler.

LA MÉNINGITE SÉREUSE DE LA POLIOMYÉLITE ET LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Cyto-diagnostic différentiel.

Par B. TASSOVATZ

Ancien Chef de Clinique.

Les méningites à liquide clair ont une étiologie variée ; on y trouve de la tuberculose, certaines maladies à virus neurotrope telles que la poliomyélite, le zona, l'encéphalite épidémique; puis les oreillons, la varicelle, ainsi que certaines infections septiques qui se développent à proximité des méninges, c'est le cas de la mastoïdite, de la sinusite.

Pour arriver au diagnostic étiologique, il est nécessaire de passer en revue toutes ces différentes causes. Il y en a deux qui méritent d'être envisagées avant toutes les autres, leur fréquence, surtout à l'âge infantile, étant de beaucoup la plus grande : c'est la méningite tuberculeuse et la méningite poliomyélitique. Netter, Comby, Hutinel ont montré la différence qui, au point de vue clinique, existe entre elles.

Les deux méningites en question, d'après leur début et surtout d'après leur évolution clinique, sont bien différentes l'une de l'autre. De plus, la méningite tuberculeuse peut être identifiée par un examen bactériologique du L.C.R.; les bacilles de Koch s'y trouvent dans la plupart des cas : environ 80 pour 100.

Il arrive cependant que, dans la maladie de Heine-Medin, les paralysies soient discrètes et fugaces et passent inaperçues à côté d'un syndrome méningé bien manifeste. D'autre part, la recherche des bacilles de Koch peut donner, surtout au début de la méningite tuberculeuse, un résultat négatif. Affirmer la méningite tuberculeuse ou la forme méningée de la poliomyélite d'après le seul examen clinique paraît être bien risqué puisque la méningite tuberculeuse présente des aspects cliniques variés avec parfois un début brusque et des paralysies.

Au lieu d'attendre que l'évolution nous indique à laquelle des deux maladies l'on a affaire, il est certainement plus intéressant de pouvoir établir un diagnostic précoce grâce à un examen de laboratoire : il s'agit de la cytologie du L.C.R.

D'après les études de Netter en France, de Draper en Amérique, on sait que la maladie de Heine-Medin est une méningo-poliomyélite; la méningite apparaît la première et régresse lorsque les paralysies s'installent. L'hypercytose, surtout abondante les deux et trois premiers jours, environ 300-400 éléments, est constituée par des polynucléaires en majorité, 60 à 80 pour 100. Vers le troisième jour, la polynucléose disparaît brusquement et la formule cytologique devient à type lymphocytaire. Cette lymphocytose du liquide persiste encore plusieurs jours tout en diminuant et le liquide finit par redevenir normal trois à quatre semaines après.

D'après la description de Widal, Sicard et Ravaut, la cytologie de la méningite tuberculeuse paraît être formée au début par de nombreux polynucléaires, qui ne tardent pas à diminuer au profit des lymphocytes; puis, vers la fin de la maladie, le taux des polynucléaires augmente. Le nombre des cellules persiste à un niveau assez élevé, en moyenne 150 éléments pendant toute la durée de la maladie; Netter en a souligné l'importance.

En somme, l'évolution cytologique est différente au point de vue quantitatif et qualitatif.

Nous avons repris l'étude du L.C.R. de ces deux méningites pour vérifier une fois de plus si leur évolution cytologique est bien telle qu'on l'avait décrite auparavant et s'il est possible d'arriver, dès les premiers jours de la maladie, à un cyto-diagnostic différentiel.

Méthode et technique d'examen du L.C.R.

La P.L. a été répétée, suivant le cas, toutes les vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures. A chaque P.L. il a été prélevé 8 à 10 cmc dont les quatre derniers ont été utilisés pour l'examen cytologique. Celui-ci a été pratiqué immédiatement après la soustraction du liquide.

L'étude cytologique comporte un examen quantitatif et qualitatif ; les deux ont été réalisés simultanément dans la cellule de Nageotte, à l'aide de la coloration vitale au bleu de Unna, que nous avons mise au point. Pour réussir une bonne coloration vitale, il faut faire un mélange de liquide et de colorant dans une proportion telle que la cellule de Nageotte, une fois remplie de ce mélange, ait une *teinte violet bleu clair*, couleur fleur de pervenche. Ce mélange est obtenu avec I goutte de colorant R.A.L., solution à 4 pour 100 et X gouttes de liquide céphalo-rachidien. La coloration se fait suivant la température ambiante plus ou moins rapidement : la cellule de Nageotte mise à 37° se colore en dix minutes; à 20°, il faut trente minutes pour que tous les éléments soient colorés. Pour pouvoir ensuite les distinguer, il est indispensable d'employer un grossissement de 360 (objectif n° 6, oculaire, n° 3 du microscope Leitz). La cellule de Nageotte doit être recouverte d'une *mince lamelle* et le bleu de Unna R.A.L. doit être filtré avant l'emploi.

L'étude cytologique de 42 cas de poliomyélite et de 80 cas de méningite tuberculeuse nous permet de faire la description suivante :

I. La méningite poliomyélitique. — La méningite poliomyélitique évolue suivant trois phases. C'est au début un processus d'inflammation aiguë, de courte durée, auquel fait suite une phase de régression et de convalescence, suivie rapidement de guérison. Le passage entre la phase aiguë et la convalescence est brusque : c'est la phase critique.

a) *Dans la première phase*, dont la durée est de un à deux jours au maximum, l'inflammation des méninges étant aiguë, la cytologie du liquide est la suivante :

Le *nombre* des cellules oscille, suivant le cas, entre 100, 200 et 300 et jusqu'à 1.200 éléments par millimètre cube dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures;

La *formule* cytologique montre une forte polynucléose seulement dans les vingt-quatre premières heures (70 à 90 pour 100); moins accentuée le deuxième jour (50 à 60 pour 100); rarement polynucléose persistante au delà des quarante-huit premières heures de méningite (30 à 50 pour 100).

b) *Dans la phase critique*, qui suit rapidement la première et s'installe déjà le deuxième ou le troisième jour de la méningite, on trouve la cytologie suivante :

Le *nombre* des cellules atteint, suivant le cas, 100 à 200 par millimètre cube, mais ce chiffre est en diminution importante par rapport au nombre obtenu lors de la ponction précédente;

La *formule* cytologique est composée d'un faible pourcentage de polynucléaires (20 à 30 pour 100). Ce sont les cellules mononucléées qui y prédominent. Les lymphocytes sont en majorité, déjà à ce moment les mononucléaires se chiffrent à 20, 25 pour 100; quelques cellules macrophages (2 à 5 pour 100) s'ajoutent à la formule.

En somme, la deuxième phase, qui débute le deuxième ou troisième jour de la maladie, est caractérisée par un changement brusque, une inversion de la formule cytologique; la polynucléose prédominante disparaît en quelques

heures pour faire place à une formule de lympho-monocytose prédominante et polynucléose faible. Quant au nombre des cellules, on note à ce moment une chute aux deux tiers ou à la moitié de sa valeur initiale. La durée de la phase critique est d'environ vingt-quatre heures.

c) *La phase de régression et de convalescence* s'installe le troisième ou quatrième jour de la maladie.

Le *nombre* des cellules est d'environ 50 à 100 par millimètre cube; les jours suivants, ce chiffre devient toujours plus faible.

La *formule* cytologique est composée exclusivement de cellules mononucléées avec prédominance de lymphocytes. Mais, fait important, les mononucléaires de taille moyenne sont relativement nombreux : on en compte plus de 25 pour 100, au maximum 40 pour 100. Il y a aussi quelques macrophages (3 à 10 pour 100).

La phase de convalescence a une durée de dix à quinze jours, pendant lesquels le nombre des cellules diminue lentement, en même temps que la formule évolue vers un taux de lymphocytes de plus en plus élevé. Le retour du liquide à l'état normal s'observe tardivement, après trois à quatre semaines.

II. La méningite tuberculeuse. — La méningite tuberculeuse a une évolution progressive qui se termine presque régulièrement par l'exitus. Sa cytologie rachidienne devrait pouvoir refléter un processus inflammatoire toujours en activité.

L'étude cytologique nous a permis d'isoler deux types principaux de méningite tuberculeuse :

a) *La méningite tuberculeuse sans granulie*, ou avec granulie discrète, est le type le plus souvent observé (60 pour 100 des cas étudiés).

Le *nombre* des cellules peut varier suivant le cas de 80 à 600 cellules par millimètre cube; il varie également suivant le moment de la ponction du même cas. De ce fait, la courbe des cellules présente des irrégularités probablement en rapport avec les périodes d'inflammation méningée plus ou moins accentuée, les poussées aiguës alternant avec les phases d'accalmie. Mais, considérée dans son ensemble, la courbe cellulaire se maintient à un niveau assez élevé, au-dessus de 100 éléments par millimètre cube, en moyenne 150 à 300 éléments. Vers la fin de la maladie, il peut y avoir une hausse ou une baisse du nombre des cellules.

La *formule cytologique* est constituée au début de la maladie par une lymphocytose prédominante (90 pour 100); le pourcentage des polynucléaires est très faible (5 à 10 pour 100); les mononucléaires varient de 10 à 15 pour 100, mais leur taux ne dépasse qu'exceptionnellement 20 pour 100 (sauf chez le nourrisson).

Au cours de son évolution, la cytologie de la méningite tuberculeuse s'enrichit progressivement en polynucléaires, dont le pourcentage atteint 15, 20 ou 30 pour 100. Vers la fin de la maladie, il peut y avoir baisse du pourcentage des polynucléaires. Les mononucléaires varient entre 10 à 15 pour 100. Les macrophages sont absents ou rares (1 à 2 pour 100). La formule est en somme composée principalement de lymphocytes, qui prédominent du commencement jusqu'à la fin de la maladie et qui lui donnent le caractère d'une inflammation subaiguë.

b) *La méningite tuberculeuse accompagnée de granulie généralisée* s'observe à l'âge infantile assez souvent (40 pour 100 des cas étudiés). La cytologie de son liquide a un aspect si caractéristique qu'elle mérite une description spéciale.

Le *nombre* des cellules varie au début de 50 à 150 éléments; dans certains cas, le nombre des cellules augmente progressivement et peut parfois atteindre 500 à 600 éléments par millimètre cube; la courbe, dans son ensemble, dessine une ligne progressivement montante qui, vers la fin de la maladie, peut brusquement s'abaisser. Dans d'autres cas, plus fréquents, la courbe du nombre des cellules oscille entre 150 et 300 ; elle se maintient au-dessus de 100 éléments par millimètre cube.

La *formule cytologique* est constituée au début par des lymphocytes (70 à 80 pour 100); les mononucléaires sont peu nombreux (10 à 15 pour 100); les polynucléaires, dès le début, sont assez nombreux (15 à 25 pour 100).

Dans la suite, le pourcentage des polynucléaires devient de plus en plus fort. On voit leur chiffre monter progressivement à 40-60 et vers la fin à 80, parfois 90 pour 100. Le pourcentage des mononucléaires se modifie peu. Les lymphocytes ont, par contre, un pourcentage de plus en plus faible par rapport aux polynucléaires.

D'après son évolution cytologique, la méningite tuberculeuse avec granulie est une inflammation d'allure subaiguë au début et qui va en s'accentuant progressivement, de sorte que, dans la dernière semaine, elle apparaît comme une inflammation aiguë.

Le cyto-diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la méningite séreuse due au virus de la poliomyélite est parfaitement faisable à l'aide de la cytologie du L.C.R.

a) Lorsqu'il s'agit d'une *méningite poliomyélitique*, nous voyons que sa cytologie évolue suivant trois phases. Au début, on trouve un liquide riche en cellules et une formule avec prédominance de polynucléaires : c'est la phase d'inflammation *aiguë;* ensuite, le nombre des cellules diminue brusquement, la lymphocytose remplace la polynucléose : c'est la phase *critique* de courte durée, à laquelle succède la phase de *convalescence*, caractérisée par un nombre de cellules peu élevé et en décroissance progressive, caractérisée aussi par une lympho-mononucléose avec présence de quelques cellules macrophages. Le total des mononucléaires et des cellules macrophages dépasse 25 pour 100; d'autre part, la formule ne tarde pas à devenir purement lympho-monocytaire.

b) Il en est bien autrement pour une *méningite tuberculeuse*, dont le nombre de cellules oscille de 150 à 300 ou bien augmente du commencement jusqu'à la fin de la maladie. Cependant leur diminution brusque et importante peut s'observer lors d'une deuxième ponction, faite peu de temps après (vingt-quatre heures) si la quantité de liquide évacué à la première ponction a été forte. Ce changement de nombre n'influe que peu sur la formule dont l'aspect reste à peu près le même (parfois légère diminution des polynucléaires : 5 à 10 pour 100).

Quant à la formule cytologique, elle y évolue de deux façons : le plus souvent, le taux des polynucléaires subit une faible augmentation; la lymphocytose prédomine jusqu'à la fin; les mononucléaires ont un pourcentage au-dessous de 20 pour 100. Ou bien, lorsque la méningite coexiste avec la granulie, le pourcentage des polynucléaires augmente progressivement aux dépens des lymphocytes, de sorte que, dans la dernière semaine de la maladie, la formule cytologique est à prédominance polynucléaire.

Conclusions.

Au point de vue pratique, la cytologie du L.C.R. peut fournir des renseignements précieux pour un diagnostic. Mais il est nécessaire que l'examen cytologique soit à la fois qualitatif et quantitatif *et qu'on tienne compte, pour son interprétation, de la phase à laquelle se trouve la maladie.* Un seul examen ne suffit pas pour affirmer la nature exacte de la méningite; il est, dans la plupart des cas, indispensable de pratiquer une deuxième P.L. vingt-quatre ou quarante-huit heures et même une troisième P.L. trois à quatre jours après la première. D'après l'ensemble des modifications cytologiques (nombre et formule), il est possible de déterminer si l'on a affaire à une méningite de nature tuberculeuse ou à un processus méningé guérissable tel qu'on le trouve dans la poliomyélite.

(*Clinique infantile de Strasbourg.* Prof. P. Rohmer.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Février 1935.

Notice nécrologique sur M. Piot-Bey, *correspondant dans la section de médecine vétérinaire.* — M. **Brocq-Rousseu.**

Présentation d'ouvrages. — 1° *Mémoires de M.* **A. Gutierrez** sur les maladies des voies urinaires, par M. **Dominguez** ; 2° *Le pneumothorax bénin* de MM. **Pardal** et **Mazzei**, par M. **Achard.**

A propos du procès-verbal : sur la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Darier**, à propos de la communication de M. Brumpt, rappelle que la valeur des travaux de Nicolas et Favre est d'avoir compris l'individualité de la maladie et de lui avoir donné une personnalité, ce qui a permis d'y rattacher plusieurs affections dont la nature était ignorée; la maladie de Nicolas-Favre mérite donc de porter leurs noms.

La natalité en France et en Europe. — M. **Ch. Richet**, à propos des erreurs accumulées par M. Roubakine dans sa récente communication, montre que si la natalité de la France est actuellement au niveau de celles de l'Angleterre et de l'Allemagne, c'est seulement par les nombreux étrangers qui ont émigré chez nous; d'autre part, l'excès des naissances sur les décès est plus faible pour la France que pour tout autre pays. L'erreur de M. Roubakine est complète lorsqu'il prétend que les mesures législatives et économiques sont impuissantes à modifier la crise des naissances et l'effort récent réalisé par le gouvernement allemand donne des résultats tangibles. La baisse de la natalité en Europe dépend plus, toutes les statistiques le démontrent, de l'état psychologique des populations que de la crise économique. Comment peut-on soutenir que la race blanche constitue un péril pour la race jaune, alors qu'il y a 28 millions de naissances par an en Asie et un million seulement en Europe ? L'Europe est menacée de l'invasion des races inférieures et, en Europe, la France va bientôt tomber au rang des nations secondaires. Il est nécessaire de reprendre la propagande morale recommandée autrefois par Pinard, de proscrire l'avortement et de le punir avec une sévérité croissante, de multiplier les allocations familiales, ce qui n'empêche évidemment pas de combattre la mortalité générale et particulièrement celle des nouveau-nés. « Si nous ne réformons pas nos mœurs, notre fiscalité et nos lois, nous compterons bientôt plus de cercueils que de berceaux ! »

Mortalité tuberculeuse en France et en Europe. — M. **E. Rist** désire répondre à M. Roubakine en exposant le point de vue d'un phtisiologue; affirmer comme il l'a fait que le rôle de la

propagande sanitaire est insignifiant et qu'une petite mesure législative et économique fera plus que 1.000 médecins et 100 hôpitaux est témoigner d'une ignorance complète de la question de la mortalité infantile par tuberculose et l'exemple du Danemark et des Etats-Unis est là pour le démontrer. « On se demanderait avec surprise où M. Roubakine a pu puiser des renseignements aussi contraires aux faits les mieux établis si on ne le voyait accueillir sans réserve aucune les statistiques selon lesquelles la mortalité générale aurait en 17 ans baissé de 45 pour 100 en Russie soviétique, pays où il n'existe aucune liberté de penser ou d'écrire et dont les publications officielles sont soustraites à tout contrôle et à toute critique. » M. Rist croit pouvoir dire sans forcer les termes « que la communication de M. Roubakine n'a pas les caractères d'un exposé scientifique, mais qu'elle possède tous ceux d'un manifeste tendancieux ». Prétendre que la propagande pour la natalité en France est une démagogie anti-scientifique fomentée par la classe des bouilleurs de cru et des débitants de boisson pour cacher les véritables causes de la dépopulation est vraiment outrepasser les formes des convenances. En accusant sans preuves et d'une façon si péremptoire le pays dont il reçoit l'hospitalité d'être le plus alcoolisé, le plus syphilisé et le plus tuberculisé du monde, M. Roubakine « a commis, pour employer le terme le plus indulgent, une faute de goût ».

Statistique des maladies rhumatismales traitées à la clinique infantile de l'Université de Lyon de 1925 à 1934. — M. **Bezançon** présente une étude de M. **Mouriquand** et M^lle^ **Weill** qui montrent que le rhumatisme de l'enfant ne paraît pas constituer dans la région lyonnaise le péril que dénoncent les auteurs étrangers ; les affections rhumatismales sont notées chez 4 pour 100 des malades d'hôpital et le pourcentage des décès survenus à l'hôpital chez les rhumatisants est 7,6 pour 100 de la totalité. La maladie rhumatismale donne plus souvent des chorées chez les filles que chez les garçons. Le rythme saisonnier paraît assez net : éclosion au début du printemps, fréquence au milieu de l'été, nouvelle éclosion en Novembre ; les chorées et par suite la courbe des cas chez les filles sont souvent un peu en retard sur le rhumatisme de Bouillaud et sur la courbe des cas chez les garçons. L'évolution presque parallèle du rhumatisme et de la chorée est particulièrement intéressante.

— M. **Netter** a constaté la prédominance de la chorée et des complications rhumatismales de la scarlatine chez les filles.

Résultats obtenus au cours de la première année d'examen obligatoire des élèves de l'Université autonome de Barcelone pour le diagnostic de la tuberculose. — M. **L. Sayé** rapporte les résultats de l'examen systématique des étudiants de l'Université de Barcelone : histoire clinique, examen physique dont la valeur est assez limitée dans les cas douteux, radioscopie qui dans la moitié des cas ne donne que des renseignements insuffisants, radiographie, examen rhino-pharyngo-laryngé et le cas échéant, examens de laboratoire, examens des autres appareils. Sur 637 étudiants, on a trouvé 126 douteux (sujets exposés récemment à une contamination massive, porteurs d'adénopathies hilaires, de processus apicaux en phase de résorption avancée, de processus hématogènes, etc...) et 33 tuberculeux (dont 32 pulmonaires) ; 5, parmi ces derniers, se savaient atteints, 2 le soupçonnaient et 26 l'ignoraient. Cette année, l'examen systématique sera étendu à un plus grand nombre de sujets, on recherchera spécialement les formes extrapulmonaires et on établira la proportion des cas avec allergie positive afin de vacciner au B.C.G. les étudiants à réactions allergiques négatives.

— M. **Rouvillois** est d'accord avec M. Sayé sur la supériorité de la radiographie sur la radioscopie ; mais dans une très grande collectivité comme l'armée, la radiographie systématique est pratiquement impossible ; elle ne peut qu'être réservée aux cas révélés comme douteux par les opérations de triage.

— M. **Rist** estime que le nombre croissant des tuberculoses pulmonaires chez les étudiants rend urgente l'organisation d'un dépistage méthodique analogue à celui que M. Sayé a réalisé.

— M. **Bezançon** approuve l'initiative de M. Sayé ; mais la radiographie doit être interprétée par des médecins avertis ; le dépistage doit être fait dans un esprit clinique et tenir compte des antécédents, de l'état général, de la cuti-réaction, de l'examen des crachats comme de l'auscultation et de l'examen radiographique.

— M. **Sergent** pense aussi qu'un diagnostic clinique nécessite la mise en œuvre d'un examen complet fait par tous les moyens d'exploration ; il souhaite que les Facultés françaises suivent l'exemple de la Faculté de Barcelone.

— M. **Netter** rappelle que l'examen des étudiants est pratiqué depuis plusieurs années à Strasbourg.

La choline et l'adrénaline dans l'organisme; leur rôle dans la transmission humorale de l'excitation nerveuse limitée aux vertébrés. — M. **J. Gautrelet** a pu déceler dès 1909 la choline dans nombre d'organes des mammifères, des oiseaux, des poissons, des vertébrés en général, mais n'a pas réussi à le faire chez les invertébrés, en particulier chez les invertébrés marins ; d'une manière générale, la choline est absente là où l'adrénaline l'est aussi et elles ont un rôle antagoniste ; cette notion est d'importance quand il s'agit de fixer la nature des produits libérés dans la transmission de l'excitation nerveuse. L'auteur propose une théorie homo-hormonale de la transmission de l'excitation du nerf au muscle et pense que l'acétylcholine des muscles y joue un rôle au même titre que l'acétylcholine libérée par les nerfs para-sympathiques ; l'adrénaline jouerait un rôle analogue dans le nerf sympathique excité et dans les organes innervés par le système ; ces actions n'auraient lieu que chez les vertébrés.

Election d'un membre titulaire dans la V^e^ section (médecine vétérinaire). — M. **Guérin** est élu par 49 voix contre 19 à M. **Roussel**, 5 à M. **Piettre** et 3 à M. **Bourdelle**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Février 1935.

Décès de M. Pétrovitch. — *Allocution de M. le Président.*

A propos du traitement des brûlures. — M. **Hartmann** rappelle les bons résultats immédiats et éloignés qu'il a obtenus depuis le début de sa carrière chirurgicale par le traitement qui vise surtout à éviter l'infection : il suffit de nettoyer les régions voisines des parties brûlées, de désinfecter ces dernières avec de l'alcool, puis, le travail de désinfection étant fait, d'ouvrir les phlyctènes et de recouvrir les brûlures avec une feuille de gaze iodoformée, d'ouate hydrophile, puis d'ouate cardée en faisant un pansement assez épais. Le pansement est laissé en place pendant quinze à vingt jours. Il est en général traversé par un suintement séreux. Il suffit alors d'enlever les couches superficielles d'ouate et de les remplacer sans jamais toucher à celles qui se trouvent au contact de la brûlure. Au vingtième jour, on enlève complètement le pansement. A ce moment, la brûlure est guérie sans cicatrice, sauf au niveau des points ou toute l'épaisseur de la peau a été mortifiée. Au niveau de ces points, on voit des escarres sèches, autour desquelles commence un sillon d'élimination, mais il n'y a aucune douleur, aucun phénomène inflammatoire. Le seul inconvénient de ce pansement, c'est le temps long qu'il faut y consacrer, mais on évite la répétition des pansements et partant des douleurs et de l'infection.

A propos du tétanos. — M. **H. Mondor** rapporte un cas de tétanos chez une femme de 30 ans à la suite de l'introduction d'une écharde de bois sous l'ongle d'un pouce. La guérison a été obtenue à la suite de 13 chloroformisations, de l'injection de 1.800 cmc de sérum antitétanique à 20.000 unités (intra-musculaires, intra-rachidiens et sous-cutanés).

Contribution à l'étude du mécanisme de la perforation duodénale par calcul biliaire. — MM. **R. Proust**, **P. Dreyfus-Le-Foyer** et **Robin**. Une malade de 35 ans a des antécédents de crise douloureuse de l'hypocondre droit depuis des années. Elle est amenée à l'hôpital dans un état grave de shock abdominal et l'on pense à une péritonite généralisée par perforation. L'intervention conduite sous anesthésie locale complétée par quelques bouffées d'éther montre un liquide séro-purulent et une perforation de la face antérieure du duodénum d'où s'écoule un pus jaunâtre et fétide. On explore la vésicule, mais les adhérences gênent cette exploration. Les opérateurs pensent à la possibilité de la migration duodénale d'un calcul vésiculaire. On agrandit la perforation duodénale et on accouche un calcul en forme de noisette. Cette intervention opportune met même en évidence la fistule cystico-duodénale au niveau du bord supérieur du duodénum. On suture la perforation, on draine largement après épiplooplastie par un Mikulicz et deux mèches.

Les suites opératoires sont troublées par un abcès sous-phrénique droit inter-hépato-diaphragmatique abordé et vidé par voie sous-costale avec résection costale sous couvert d'une anesthésie locale. La radioscopie permet de suivre l'évolution du drainage et de conduire efficacement le traitement. La malade guérit. L'examen chimique du calcul prouve son origine biliaire et sa richesse en cholestérine, en pigments biliaires et en sels minéraux. Après un rappel bibliographique de la question, les rapporteurs montrent l'intérêt dans un cas semblable de penser au calcul dans une perforation duodénale, de la difficulté et du danger fréquent de la libération immédiate de la voie biliaire accessoire, de l'intérêt du contrôle pré-opératoire et post-opératoire dans la chirurgie de l'abcès sous-phrénique.

— M. **Lardennois** a le souvenir de la fissuration d'une anastomose spontanée vésiculo-duodénale opérée par son ancien interne Morice. Il relate le cas curieux d'une perforation duodénale par calcul biliaire où le diagnostic a été fait par l'écoulement de bile entre les fils de la suture d'une laparotomie basse sous-ombilicale faite pour une intervention gynécologique. La troisième observation récente est celle d'une dame âgée qui avait fait une décharge abondante de calculs par l'intestin et qui vient d'être opérée pour abcès sous-hépatique développé autour de la fistule cystico-duodénale.

— M. **Maisonnet** a opéré une malade de cholécystectomie chez laquelle la radiographie montrait un calcul semblant rénal, et un calcul nettement vésiculaire sur le cliché. En réalité, au cours de l'intervention vésiculaire, le décollement a montré qu'il s'agissait d'un calcul moitié intra-vésiculaire, moitié intra-duodénal. La malade a guéri après ablation de la vésicule et suture de la perforation duodénale.

— M. **Brocq** rappelle l'observation déjà publiée de calcul intra-duodénal dont le diagnostic avait été fait par MM. Brocq, Aimé et Brodin par une excellente radiographie. La malade, qui avait refusé l'intervention, est morte d'iléus biliaire. L'autopsie a fait la preuve de la fistule cystico-duodénale et du siège du calcul en partie vésiculaire, en partie duodénale.

— M. **H. Mondor.** Outre les observations de MM. Okinczyc, de Martel, Moure, Brocq, deux observations se rapprochent de celles de MM. Proust, Dreyfus, Le Foyer et Robin : celles de Wortmann et celle de Franck-Martin. Dans son mémoire, Duboucher a montré le rôle important de l'ulcération compressive et de la lymphangite térébrante dans le mécanisme de ces perforations. L'histoire clinique de ces affrontements bilio-intestinaux est aussi très riche en documents : celui de Pollosson où l'on croyait le malade atteint de cancer de l'estomac, le cas de Mitchell où l'on fait une gastro-entérostomie croyant à une sténose du pylore. La tolérance de très gros calculs est possible comme celle du calcul de Turner, le plus gros des calculs monstrueux.

Accidents de l'artériographie. — M. **O. Lambret**, membre correspondant national, a fait une artériographie pour gangrène du petit orteil gauche chez un homme de 70 ans, par ponction transcutanée de la fémorale gauche. Il a injecté 20 cmc de thorostrat avec l'appareil de Reynaldo Dos Santos, sous une pression de 1 kilogr. 500. Immédiatement, le malade souffre, le membre prend une teinte livide, et il s'écoule quelques gouttes de sang au niveau de la plaque de gangrène. Les jours suivants, l'état général décline, le membre reste privé de toute circulation et reste entièrement violacé. Le malade meurt. L'autopsie a montré la présence d'un thrombus rouge occupant la fémorale gauche et un thrombus de même nature dans l'hypogastrique droite. Le système nerveux du membre était distendu et gorgé de sang noir très fluide. Les muscles de la jambe et du pied étaient le siège d'une infiltration sanguine intense. Au niveau des plaques violettes superficielles du membre, il y avait une infiltration hémorragique diffuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

Le rapporteur conclut que l'artériographie ne lui a jamais fourni de renseignements d'une grande utilité et se range résolument parmi ceux qui ont recours exceptionnellement à cette méthode.

Sur la bénignité des artériographies au thorostrat. — M. **René Leriche**. Il paraissait entendu depuis plus de deux ans, que dans les maladies artérielles et vaso-motrices tout au moins, on ne devait plus, pour l'artériographie, se servir des solutions d'iodure de sodium, quel que soit le nom qu'elles portent, parce que toutes elles peuvent être dangereuses. Tous ceux qui se sont occupés de cette question, Reynaldo dos Santos, Egaz Moniz, Charbonnel et Massé, Leriche, Fontaine et Frieh l'ont dit et écrit. Les solutions d'iodure de sodium provoquent une excitation de l'endothélium, entraînent des réflexes composés graves, de la douleur et des contractions des muscles lisses artériels. Le spasme qu'elles entraînent est non seulement très dangereux mais fausse les résultats du cliché. Il n'en est pas de même du bioxyde de thorium ou thorostrat. Et sur 146 artériographies faites avec le thorostrat il n'y a eu qu'un seul accident passager sans conséquences. L'artériographie donne des renseignements utiles et indispensables. Elle permet de choisir entre la sympathectomie lombaire, périartérielle, l'artériectomie, la surrénalectomie ou l'amputation autrement que par impression. Elle a appris à connaître les oblitérations segmentaires permettant avec succès l'artériectomie. On peut dans les cas difficiles distinguer l'artérite du type Buerger où l'artère est spasmée, étroite, parfois filiforme, l'artérite du type sénile où les artères sont dilatées, irrégulières, tortueuses (Signe de Fontaine).

Dans les anévrysmes, elle montre la possibilité de poches multiples. Chez les diabétiques, elle fait la discrimination entre les gangrènes avec ou sans artérite. Dans le Raynaud, elle prouve le spasme sans artérite.

S'il se produit un accident de vaso-constriction après l'artériographie, il faut faire une injection de novocaïne dans le ganglion stellaire ou dans la chaîne lombaire, sinon une stellectomie ou une sympathectomie lombaire.

Accidents de l'artériographie. — M. **Georges Leclerc** (Dijon), membre correspondant national. Chez un sujet très âgé et atteint d'artérite oblitérante, mais qui n'avait qu'une toute petite lésion gangreneuse d'un orteil, une injection intra-fémorale d'urosélectan a amené une gangrène du pied et de la jambe. L'auteur insiste sur les facteurs qui peuvent par l'artériographie aggraver le processus ischémiant et insiste sur la pression qui donne une vitesse considérable de 8 mètres à la seconde dans son cas, s'opposant à la vitesse moyenne du sang si l'on s'en rapporte aux physiologistes : D'après Hédon, la vitesse du sang est de 0,40 à 0,50 dans l'aorte du cheval.

A propos des accidents de l'artériographie. — MM. **Robert Monod, Racine et Reboul**. Un malade est soigné pour claudication intermittente remontant à sept ou huit mois. L'artériographie montre à droite, après injection de ténébryl, des lésions segmentaires presque oblitérantes de l'artère poplitée, de l'artère tibiale antérieure et une oblitération de l'artère tibiale postérieure. Après l'injection, apparaissent des douleurs et des taches violettes au 1/3 inférieur de la jambe. On fait une injection d'acétylcholine. Les jours suivants, les deuxième et troisième orteils deviennent noirs, puis la gangrène s'étend à l'avant-pied. On fait une intervention sur la poplitée qui est indurée. On fait une artériectomie qui permet d'enlever un petit embolus clair et dur et de ménager les collatérales de l'artère, particulièrement la jumelle externe, qui battent. On suture l'artère. Le processus gangreneux s'arrête. On peut faire un Syme. Mais ultérieurement le moignon se gangrène. L'amputation de cuisse au lieu d'élection est suivie de succès. Il faut retenir de cette observation l'hypertonicité de la solution de contraste injectée et le spasme vasculaire surajouté.

Dans trois autres cas, l'artériographie au ténébryl, faite sans incidents, a donné des renseignements intéressants. Plusieurs facteurs peuvent être incriminés dans l'apparition des accidents : le spasme que l'on peut combattre par les sels de choline et l'atropine, la toxicité, la pression du liquide soulevant une question d'hémodynamique, les troubles enfin de l'équilibre physico-chimique du sang.

Sur l'action vaso-motrice et les dangers des produits de contraste utilisés en artériographie. Recherches expérimentales et résultats cliniques. — MM. **X. Contiadès, J. Naulleau** et **G. Ungar**. Présenté par M. **J.-L. Roux-Berger**. Important travail d'étude expérimentale sur le chien et d'étude clinique portant sur 70 artériographes.

On a recherché les modifications histologiques de la paroi artérielle, par action de la substance de contraste. Les auteurs se sont bornés à l'étude de l'action d'une solution de perabrodil à 35 pour 100. Après contact prolongé, l'endothélium reste intact.

Pour étudier les réactions vaso-motrices locales et générales après injection intra-artérielle de la substance de contraste, on a enregistré chez le chien, simultanément, d'une part les modifications de la pression artérielle générale, prise dans le bout central de la carotide, d'autre part la pression artérielle locale dans le bout périphérique de la fémorale, enfin les modifications de la pression veineuse tantôt superficielle, tantôt profonde, prise dans le bout périphérique soit de la veine saphène externe, soit de la veine fémorale. La dose injectée a été de 0 cmc 4 par kilogramme d'animal. Il faut noter les variations individuelles des réactions et la diminution progressive d'aptitude réactionnelle de l'animal à plusieurs injections. Les auteurs ont classé les quatre produits de la façon suivante : le moins actif est le perabrodil en solution à 35 pour 100, le thorostrat donne des phénomènes vaso-moteurs plus marqués, l'urosélectan perturbe surtout dans le sens d'une hypotension durable, le ténébryl donne les troubles vaso-moteurs les plus importants.

Dans l'ensemble, les substances de contraste semblent vaso-dilatatrices et parfois paralysantes de la musculature vasculaire. On a aussi calculé l'intensité des perturbations vasculaires en ayant recours à la notion dite de coefficient vaso-moteur local. Ces phénomènes vaso-moteurs semblent être d'origine réflexe.

En clinique, 70 artériographies au thorostrat ont été faites sans accident. L'inconvénient de ce produit est sa fixation élective et durable sur le tissu réticulo-endothélial. L'inconvénient majeur tient à son pouvoir cancérigène tel que Roussy, Oberling et Guérin l'ont observé sur le rat blanc, et à la radioactivité légère mais non négligeable. Le thorostrat apparaît donc comme une substance inoffensive au point de vue local, mais sa fixation dans l'organisme pose un problème assez angoissant qui n'est pas encore résolu.

Parmi les composés organo-iodés, les auteurs donnent la préférence au perabrodil. Pour conclure, on peut diviser au point de vue expérimental les substances de contraste en deux catégories : d'une part les composés organo-iodés dont les réactions vaso-motrices périphériques sont diphasiques, d'autre part le thorostrat qui détermine uniquement une vaso-dilatation. C'est la première phase, vaso-constritive, qui nous paraît être responsable des accidents de l'artériographie. Aussi doit-on rester prudent dans les indications de l'artériographie, quel que soit le produit employé.

— M. **Proust** remarque qu'il y a deux faits à considérer : la composition nocive des produits organo-iodés et la question de l'hypertonicité.

— M. **Sorrel**. L'ingénieur qui fabrique le perabrodil explique les raisons qui l'ont amené à fabriquer ultérieurement le ténébryl. Il espère d'ailleurs arriver à trouver un produit sans danger et il en donne les raisons chimiques.

Précisions sur les solutions de contraste et les facteurs mécaniques utilisés pour l'artériographie. — MM. **Louis Bazy, H. Reboul** et **M. Racine**. Au cours d'une longue étude physiologique, il apparaît d'après les tracés recueillis au cours d'injections intra-ventriculaires de sérum salé isotonique ou hypertonique, ou de solution de composés organo-iodés à des concentrations variables, que l'hypertonicité influence si peu les modifications tensionnelles, électrocardiographiques et respiratoires, que l'on n'ose pas affirmer leur rôle. Au contraire, les modifications qui dépendent du plus ou moins grand débit de l'injection intracardiaque sont considérables. Après avoir utilisé le thorostrat et le collothor, ils ont abandonné ces deux produits. Le collothor a donné des accidents. Le thorostrat s'accumule dans le système réticulo-endothélial et sa vie radioactive est d'environ quinze ans. La préférence a été donnée aux composés organo-iodés. En effet, il ne faut pas confondre les iodures et les composés organo-iodés. Des réactions chimiques très simples décèlent l'iode contenu dans les iodures. Au contraire, dans les composés organo-iodés, l'iode y est parfaitement dissimulé et ces corps sont très stables. Au point de vue biologique, les iodures déterminent des accidents d'iodisme, sclérosent les veines, provoquent de la pyélo-urétrite, entraînent des poussées d'artérite aiguë.

Au contraire, les composés organo-iodés n'ont jamais déterminé ni d'accidents d'iodisme, ni de sclérose veineuse, ni de pyélo-urétrite, ni de lésion endartérielle.

Quand on compare la teneur en produit pour 100 et en iode pour 100 de la solution isotonique des différents produits organo-iodés, on constate que le ténébryl est la solution la moins hypertonique pour une même opacité. L'artériographie peut certes entraîner des accidents mais, si elle demande encore une étude critique approfondie, elle aura bientôt dans la pratique la place qu'elle mérite.

La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **G. Lardennois** insiste sur l'intérêt de cette exploration. Il a fait, en collaboration avec M. Piot, une communication sur ce sujet à Zurich, à l'avant-dernier congrès des chirurgiens suisses, où la question de l'iléus était à l'ordre du jour. La radiographie confirme le diagnostic d'occlusion et fournit, souvent, à elle seule, une indication de localisation topographique. Si les images hydro-aériques avec leurs aspects particuliers permettent d'affirmer le diagnostic d'iléus, l'interprétation des images sur le côlon est plus difficile, plus nuancée. Dans la péritonite, on peut retrouver des images claires en damier, des anses dilatées et des niveaux. Dans ces cas, l'auscultation de l'abdomen indiquera le silence abdominal et la propagation insolite des bruits du cœur.

On peut objecter que l'on risque d'intervenir en présence d'une image d'occlusion aiguë alors qu'il ne s'agit que d'un épisode aigu d'une stase intestinale chronique susceptible de se dénouer. Dans les cas de stase intestinale par ptose colique, par déformation intestinale, par périviscérite, par péritonite chronique, par péritonite tuberculeuse, dans les obstructions subaiguës post-opératoires, on risque d'être entraîné à l'intervention.

Le diagnostic de localisation par la radiographie est peut-être le plus important. Ce diagnostic dictera une laparotomie nécessaire ou une dérivation utile et son siège.

On ne doit pas être arrêté par la question de l'horaire. On peut aller vite si la collaboration du radiologiste et du chirurgien est étroite. Le chirurgien de campagne pourra même utiliser l'appareil radiographique portatif qui donne d'aussi bons renseignements. Pour conclure, l'auteur rappelle l'intervention malheureuse faite sur un professeur de la Faculté où l'opération faite successivement à gauche où elle montra un sigmoïde normal, et à droite où le cæcum était plat, se termina tardivement par l'ablation d'un calcul biliaire intra-intestinal. Un examen radiologique précoce aurait précisé vite et bien la cause et le siège de cet iléus biliaire.

A propos d'une nouvelle observation d'ictère dû au spasme réflexe du sphincter d'Oddi. Nouveaux symptômes et considérations thérapeutiques. — MM. **Pavel, Claudian** et **Ghitesco. M. Capette**, rapporteur. Ictère prolongé neuf mois. L'exploration radiologique a montré un état spasmodique très particulier du duodénum. Le tube d'Einhorn n'arrivait pas toujours jusqu'à l'ampoule de Vater. La cholécysto-duodénostomie améliora les troubles.

Appareil pour l'enchevillement des fractures du col du fémur. — M. **R. Merle d'Aubigné. M. Pierre Duval**, rapporteur. Cet appareil permet, après contrôle radiographique de la bonne orientation du canon, de placer dans l'axe du col du fémur une broche de Kirschner sur laquelle on fait glisser le clou de Smith Petersen perforé qui doit réaliser l'ostéosynthèse.

Un cas de macro-génitosome gynandre. — M. **E. Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjérine.** Enfant de 4 ans et 5 mois qui a la taille d'un enfant de 9 à 10 ans. Les organes génitaux externes sont très développés et, au niveau du pubis, le système pileux est très important. C'est donc un macrogénitosome. D'autre part, il a toutes les apparences d'un garçon, mais il n'a pas de testicule mais des ovaires et un utérus. C'est une fille.

C'est donc un gynandre. A la radiographie, l'ossification est celle d'un enfant de 16 à 18 ans. La dentition reste celle d'un enfant de 4 ans. Il y a donc opposition entre le développement beaucoup trop précoce, mais harmonieux et régulier, du système osseux et la dentition.

Les deux autres éléments importants sont le développement anormal des organes génito-externes et l'apparition précoce des caractères sexuels secondaires, en particulier du système pileux. On a invoqué dans l'origine du macrogénitosome la lésion du lobe antérieur de l'hypophyse, des lésions de la glande pinéale, l'hydrocéphalie et enfin une tumeur de la portion corticale des capsules surrénales.

Suivant l'époque à laquelle se développent les tumeurs cortico-surrénales, on peut voir des hirsutismes simples, des macrogénitosomies simples, et des macrogénitosomies avec hermaphrodisme. Pour le malade, c'est cette dernière hypothèse qui semble vraie.

On doit chez cet enfant faire changer l'état civil et essayer, si possible, de refaire un vagin.

Aucune intervention sur le système nerveux central ou sur les surrénales ne semble indiquée, car tous les examens ont été négatifs et l'enfant se porte bien.

— M. **Mauclaire** a opéré d'une tumeur cortico-surrénale une femme adulte atteinte d'hirsutisme.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1935.

Un cas d'ostéopoécilie. — MM. **Ch. Gandy, Ch. Guilbert** et Mme **Crasneanschi** relatent l'observation d'un homme de 23 ans chez lequel, à propos de manifestations articulaires insignifiantes, l'exploration radiologique systématique de l'ensemble du squelette permit de mettre en évidence la présence de multiples nodules donnant aux zones osseuses qu'ils occupent l'aspect moucheté caractéristique de l'ostéopoécilie (Ledoux-Lebard), forme d'ostéite condensante généralisée bénigne.

Les quelques observations relevées dans la littérature et auxquelles celle ici présentée est tout à fait comparable montrent que ces nodules, — se traduisant sur les films par des mouchetures de dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de plomb, d'un pois, — se retrouvent uniquement aux membres, empiétant un peu sur leur ceinture d'attache pelvienne ou scapulaire; sur les membres, ils prédominent surtout aux extrémités, siégeant principalement dans les petits os du massif du carpe et du tarse, occupant par ailleurs exclusivement les parties juxta-articulaires épiphysaires des os longs, alors que leur diaphyse est indemne. Il est rare que les vertèbres soient atteintes. Sternum, côtes, massif facial restent indemnes, de même que le crâne (sauf dans le cas particulier d'Erbsen). La symétrie de ce semis micronodulaire par rapport à l'axe médian du corps est tout à fait typique.

L'étude de la structure de ces îlots montre qu'ils sont constitués, non par du tissu compact, mais par du tissu de structure lamellaire à travées très épaissies et tassées.

Certains faits prouvent que ce processus d'ostéopoécilie évolue dès l'âge le plus précoce et conduisent à admettre son origine congénitale, dès la période fœtale, sans que la topographie spéciale des îlots de condensation semble se relier à la succession d'apparition des divers points d'ossification.

Il s'agit là d'une anomalie dystrophique du système osseux dont on a vainement jusqu'ici tenté d'établir l'étiologie. Si, dans le cas présenté, l'exiguïté de taille, l'axiphoïdie, la réduction de volume et l'insensibilité des testicules, etc..., orientent dans le sens d'une origine hérédo-spécifique possible, aucune donnée suffisante n'a permis de trancher cette question qui, dans l'ensemble, reste à résoudre.

Abcès du poumon chez un homme porteur d'un diverticule œsophagien de pulsion de Zenker. — MM. **P. Pruvost** et M. **Leblanc** rapportent l'observation d'un homme de 48 ans atteint d'un abcès fétide du lobe antérieur droit qui guérit spontanément après une vomique.

Ils insistent sur quelques détails intéressants :

1° Sur l'image radiographique presque homogène qui put être constatée avant l'apparition de la fétidité et de la vomique.

2° Sur l'existence d'un diverticule de la partie supérieure de l'œsophage qui fut révélée par l'examen lipiodolé, une partie de l'huile opaque ayant été déglutie, et qui, par sa situation, fut la cause de l'abcès.

3° Sur la pathogénie de ces abcès qui semblent bien rentrer dans le groupe des abcès de déglutition, par aspiration bronchique, et qui se différencient des abcès du poumon provoqués par un diverticule de traction de la partie moyenne de l'œsophage.

4° Sur la possibilité d'intervenir chirurgicalement et de mettre ainsi le malade à l'abri des récidives.

Néphrite mercurielle aiguë. Remarques thérapeutiques. Etudes sur le métabolisme de l'eau. — MM. **J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon,** Mlle **A. Abadi** et M. **F. Kayser** présentent l'observation d'un médecin qui absorba par erreur de l'oxycyanure de mercure. L'anurie dura six jours, avec poussée hypertensive, grand syndrome azotémique, adynamie, hypothermie, amaigrissement rapide, anémie. La néphrite guérit totalement.

Le traitement, dans la première heure qui suit l'absorption hydrargyrique, serait capital si l'on pouvait administrer dès ce moment l'antidote des sels mercuriels (méthylène-sulfoxylate de sodium).

A la phase d'urémie, la rechloruration, maniée avec prudence, s'est montrée utile. L'administration intraveineuse de bicarbonate de soude a jugulé l'acidose. La vaccinothérapie intra-vésicale, contre l'infection urinaire secondaire, a semblé efficace.

Le point intéressant de l'observation réside dans la constitution d'un véritable diabète insipide, d'origine rénale, succédant à l'anurie. En 15 jours, le rein du malade, incapable de concentrer l'urée et les chlorures à plus de 5 gr. par litre d'urine, a cependant réussi à ramener l'azotémie de 3 gr. 58 à la normale, uniquement grâce à la polyurie qui a atteint jusqu'à six litres.

Pendant cette phase de polyurie, l'épreuve de la soif (suppression du liquide pendant huit heures) entraînait un malaise sévère, avec chute du poids (2 kilogr.) et hyperthermie, sans arriver à abaisser la diurèse ni à élever la concentration uréique. La restriction globale des liquides pendant 48 heures fit monter la fièvre à 39°3, fièvre qui céda instantanément à la réhydratation.

Volumineux kyste gazeux du poumon chez une enfant de douze ans. — MM. **Etienne Bernard, Triboulet, Thorel** et Mlle **Mathieu** présentent une fillette de douze ans chez qui un examen systématique de prophylaxie fit découvrir dans le poumon droit une volumineuse poche gazeuse occupant les 2/3 supérieurs de l'hémithorax. Cette vaste poche d'air aurait pu en imposer pour un pneumothorax spontané, mais l'absence d'un début bruyant, une latence parfaite, l'inexistence de tuberculose (en particulier cuti-réactions négatives), font éliminer ce diagnostic. Il s'agit d'un cas de kyste gazeux comparable par son volume aux cas récemment publiés et dont on sait la nature congénitale. A ce sujet, il faut relever dans cette observation ce fait que l'enfant a été opéré à l'âge de quatre ans pour un kyste dermoïde de la région cervicale. Les auteurs insistent sur la latence complète en dépit de son volume de ce kyste gazeux, alors que dans d'autres observations similaires cette malformation congénitale s'est révélée par un début bruyant et a évolué avec des troubles fonctionnels importants.

— M. **Rist** fait remarquer que le déplacement des ombres vasculaires vers le bas constitue un élément de diagnostic important.

Métastases néoplasiques simulant un myélome multiple des os. — MM. **Georges Marchal, L. Mallet, P. Soulié** et **Guy Albot** rapportent l'observation d'un cancer du sein dont les nombreuses métastases ostéo-médullaires ont simulé un myélome multiple des os. Il s'agissait d'un épithélioma atypique, à variété pseudo-acineuse, forme très rare de cancer du sein.

L'aspect de myélome multiple des os était réalisé par d'innombrables lésions squelettiques, décelées par les radiographies et aboutissant à des fractures spontanées. Les troubles sanguins consistaient en une anémie sévère avec réaction myéloïde (hématies nucléées en proportion modérée et myélocytes).

Les auteurs insistent sur l'intégrité clinique de la rate et du foie, ainsi que sur le caractère global, osseux et médullaire, de cette généralisation cancéreuse, frappant électivement la totalité du squelette.

— M. **Cathala** rappelle qu'il a publié avec M. Garnier une observation analogue. Le cancer du sein avait été opéré 4 ans auparavant, les fractures se répétaient à chaque instant. A l'autopsie, d'innombrables noyaux de même type criblaient les os, représentant de multiples embolies néoplasiques qui se retrouvaient dans presque tous les parenchymes.

Sur un cas de guérison de méningite tuberculeuse. — MM. **Plazy** et **Mondon** (Toulon) rapportent un cas typique de méningite tuberculeuse avec forte lymphocytose rachidienne et présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. La guérison fut obtenue à l'aide de l'allergine appliquée suivant la technique de Jousset. Elle se maintenait huit mois après, le sujet ne conservant que des séquelles nerveuses très légères. Les auteurs signalent d'ailleurs une lacune dans leur observation, l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien n'ayant pas été pratiquée pendant la période où il se montrait bacillifère, si bien qu'ils ne peuvent affirmer quel était le degré de virulence du germe.

Maladie d'Addison avec tension artérielle normale et rétention de potassium. — MM. **C. I. Urechia, L. Dragomir** et Mme **Retezeanu** (Cluj) insistent sur la constatation, dans ce cas typique de maladie d'Addison, de rétention de potassium dans le sérum sanguin, constatation qui concorde avec les observations faites par Hastings et Compère sur des chiens décapsulés.

Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse, à prédominance motrice, au cours du pneumothorax artificiel. — M. **Edhem** (Istanboul) relate ce cas survenu au cours d'un pneumothorax artificiel, en dehors de tout traitement aurique.

Sur les modifications des images radiologiques pulmonaires à la suite de la chrysothérapie. — M. **Edhem** (Istanboul) montre qu'à côté des nettoyages et des réductions des ombres pathologiques, on peut observer sous l'influence du traitement aurique la formation de fibrothorax, comme dans deux observations qu'il rapporte brièvement.

L'examen médical des étudiants en médecine. — M. **B. Weill-Hallé** rappelle une conférence faite par lui en 1929 aux étudiants du P.C.N., en vue de les encourager à un examen médical, à une épreuve tuberculinique, éventuellement à une vaccination au BCG.

Il pense que, selon les observations recueillies par lui à l'Ecole de Puériculture de la Faculté, c'est avant tout contact avec l'hôpital que l'examen doit être pratiqué, l'année du P.C.B. offrant d'ailleurs à cet égard une période particulièrement favorable, étant donné le grand nombre d'examens à faire.

— M. **Rist** appuie l'opinion de M. Weill-Hallé. Il estime que les services de tuberculeux ne sont pas d'ailleurs les plus nocifs pour les étudiants.

— M. **Troisier** est d'avis qu'il faut particulièrement surveiller les étdiants à cuti-réaction négative. Il est bon de les soumettre à des examens de contrôle répétés (pesée, radioscopie, radiographie au besoin). Les examens devraient être pratiqués dès le P.C.B.

— M. **Kourilsky** a pratiqué la cuti-réaction chez une centaine d'étudiants du service de M. Sergent pendant leur premier semestre d'études. Il existe deux groupes bien tranchés : chez 40 pour 100 on trouve une cuti-réaction très fortement positive que rien ne faisait prévoir ; chez 15 pour 100, une réaction totalement négative ; enfin chez le reste des réactions faiblement positives.

— M. **Armand-Delille** réclame l'examen du personnel infirmier au point de vue tuberculose. Il a pu démasquer dans son service d'enfants des infirmières qui étaient des tuberculeuses ouvertes méconnues.

— M. **Sergent** estime que les sujets les plus à surveiller sont ceux qui ont une cuti-réaction négative. Par ailleurs, il y a plus de danger à fréquenter les services où l'on est censé ne pas trouver de tuberculeux que ceux où l'on sait qu'il en existe.

Présentation d'ouvrage. — M. **André Jacquelin** présente à la Société son livre « Directives en pratique médicale », préfacé par le prof. Bezançon, et dans lequel il étudie, en fonction des principaux terrains constitués par les types humains (types morphologiques, endocriniens, neuro-végétatifs, psychiques et humoraux), les grandes tendances morbides à des fins pratiques de diagnostic et de thérapeutique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

21 Janvier 1935.

M. **François-Françon** présente les volumes des rapports et des comptes rendus de la **Conférence internationale des rhumatismes chroniques** (Aix-les-Bains, Juin 1934).

Etats séquelles des affections broncho-pulmonaires aiguës chez l'enfant. — M. **H. Jumon** étudie les petits états séquelles localisés qui se traduisent par des signes cliniques et surtout radiologiques et correspondent à une lésion anatomique localisée, prolongement de l'affection primitive. Leur diagnostic est surtout d'ordre anatomo-radiologique. Ces petites altérations siègent presque toujours dans une base pulmonaire ou dans une scissure, lésions en général parenchymateuses ou pleurales, rarement ganglionnaires (scissurites, reliquats pleurétiques, états de bronchopneumonies, de bronchiectasies, d'atélectasies parcellaires) en général associées rarement à l'état pur. Ces états séquelles guérissent en général rapidement et complètement. L'auteur élimine de son étude les séquelles à longues régressions et les troubles qui constituent un état pathologique nouveau (asthme, insuffisance respiratoire, répétition d'un état bronchitique).

A propos de la communication de M. Baraduc sur la colibacillose. — M. **Schneider** estime que le syndrome entéro-rénal d'origine colibacillaire ou dû à l'entérocoque doit être considéré à la lumière des travaux d'Heitz-Boyer et dans le sens élargi que l'auteur lui a donné dans son rapport publié en 1928 à la *Société d'hydrologie* en collaboration avec MM. Aine, Cottet, Goiffon, Mazeran. L'auteur revient sur le rôle de l'intoxication par les corps de la série aromatique et par les toxines bactériennes, le rôle de l'infection restant toutefois primordial, aussi bien pour le colibacille que pour l'entérocoque.

A propos de la diététique des azotémiques. — M. **Lévy-Darras** présente une étude sur les rapports des azotémies inférieures à 1 gr. et réductibles avec l'alimentation. Il étudie le mécanisme de ce qu'il appelle l'hyperazotémie physiologique, s'opposant à l'hyperazotémie par insuffisance rénale. Il indique un moyen de calculer approximativement la richesse en urée préformée que le régime devra contenir pour abaisser l'azotémie à un niveau donné, en faisant intervenir l'étude en série du coefficient uréique hémato-urinaire, le sujet étant maintenu pendant 5 jours à un régime, ou bien en ayant recours au calcul de l'index uréique obtenu en divisant l'urée urinaire par l'urée sanguine.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Janvier 1935.

Délire d'interprétation après encéphalite épidémique. — MM. **L. Marchand, J. Fortineau** et M^lle **P. Petit.** Il s'agit d'un sujet, qui atteint de déséquilibre mental avec caractère impulsif, a présenté à l'âge de 21 ans une encéphalite épidémique. Dans la suite, troubles du caractère, idées de persécution, délire d'interprétation systématisé typique avec désignation des persécuteurs.

On peut établir un lien entre l'infection et les troubles du caractère, les idées de persécution, puis l'éclosion progressive et lente du délire d'interprétation.

Syndrome mixte d'hypocondrie et d'hypomanie. — MM. **Paul Courbon** et **Louis Mars.** Présentation d'une femme de 46 ans qui depuis l'adolescence mène la vie extravagante d'une hypocondriaque (régimes alimentaires, pratiques d'hygiène et médications saugrenues, claustration et alitement prophylactiques pendant des années entières) tout en tenant les propos et en ayant par ailleurs la conduite d'une hypomaniaque (vivacité intellectuelle, ironie d'humeur, coquetterie, entrain endiablé des reparties). Cas qui réalise une forme particulière d'état mixte de psychose maniaque dépressive.

Etude électromyographique d'un cas de contracture hystérique. Comparaison des courants d'action dans l'hystérie et la catatonie. — MM. **H. Baruk** et **Kourilsky.** Etude d'une monoplégie crurale hystérique. Comparaison des résultats avec ceux trouvés chez les catatoniques par Claude, Baruk, Thévenard et Nouel. Dans la catatonie les courants d'action se font aveuglément dans tous les sens et tendent à persévérer. Dans l'hystérie ils sont au contraire polarisés dans le sens même de la position adoptée par le malade, ce qui est une preuve de la légitimité du syndrome pithiatique décrit par Babinski.

Un nouveau cathéter gastroduodénal. — M. **Louis Camus.** Présentation d'une nouvelle sonde à embout étroit qui permet le tubage duodénal aussi bien par le nez que par la bouche et peut également servir au gavage ultrapylorique.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

13 Janvier 1935.

Tuberculose verruqueuse de la paume des mains. — M. **Woringer** présente un malade atteint d'une tuberculose verruqueuse des deux paumes des mains. Il explique cette localisation anormale par le fait que le malade, cultivateur, atteint de tuberculose laryngée, a l'habitude de se lubrifier la paume des mains, avant de saisir la pelle, en frictionnant les 2 paumes avec de la salive.

A propos d'un cas de pemphigus congénital. — MM. **Willemin-Clog, Stoerr** et **Caldyn** présentent un enfant de 5 mois qui depuis sa naissance est atteint d'une affection bulleuse. Les auteurs éliminent les diagnostics de pemphigus syphilitique, de pemphigus infectieux et rapprochent leur cas de ceux publiés par Kuse et certains Américains sous le nom de pemphigus chronique congénital.

Pemphigus congénital. — MM. **J.J. Binschedler, A. Vallotte** et **P. Woringer** présentent un enfant, chez qui des lésions bulleuses apparaissent à la naissance, coexistant avec une hyperkératose palmaire et plantaire ; l'affection persiste depuis 1 an 1/2 avec conservation d'un bon état général. Il s'agit d'un pemphigus congénital.

53e cas de maladie de Pick-Herxheimer. — M^lle **A. Ullmo** présente un nouveau cas de Pick-Herxheimer ; la malade est atteinte en plus d'une bandelette cubitale pour laquelle l'auteur discute les diagnostics de dermatofibrome récidivant ou de bandelette propre à la dermatite chronique atrophiante.

Un cas de psoriasis à localisation uniquement palmaire et plantaire. — MM. le médecin colonel **G. Maire, Hr. Bloch** et **A. Meyer** présentent un tirailleur dont le psoriasis ne se manifeste qu'au niveau des paumes et des plantes et insistent sur la localiation tout à fait anormale.

Grande sclérodermie à marche rapide à type de sclérodactylie. — M. **J. Rœderer** présente une femme de 43 ans atteinte d'une sclérodermie à type de sclérodactylie et à marche rapidement envahissante. La calcémie est augmentée à 1,19, le métabolisme basal est de + 15.

Maladie de Fox-Fordyce. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un cas typique de cette affection chez une jeune fille de 19 ans, ils en font l'étude clinique et histologique.

Nouveau cas de maladie de Paget du mamelon avec vaste cancer mammaire. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent ce nouveau cas qui une fois de plus montre la constance d'un épithélioma profond du sein. A l'aide de l'histologie ils étudient en détail l'acheminement des cellules cancéreuses de la profondeur à la surface.

A propos d'un cas d'apoplexie séreuse avec terminaison favorable. — MM. **G. Maire** et **H.-R. Bloch** apportent l'observation d'un syphilitique récent qui après 0 gr. 75 de novarsénobenzol fait des symptômes typiques d'apoplexie séreuse. Une saignée immédiate et copieuse, des injections répétées d'adrénaline ont été pratiquées et le malade a guéri.

Nouveau cas d'adénome sébacé progressif du cuir chevelu. — M. **L.-M. Pautrier** présente le 5e cas de naevus sébacé qu'il a observé dans ces derniers temps. L'examen clinique et histologique montre un tableau nettement caractéristique.

54e cas de maladie de Pick-Herxheimer. — MM. **L.-M. Pautrier** et **A. Labourgade.**

P. Lanzenberg.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Conjonctivites simples

Deux formules.

Voici tout de suite les deux formules :

Précipité jaune d'hydrargyre..	10 centigr.
Huile d'olive	3 gr.
Vaseline	12 gr.

Usage externe.

Sulfate de zinc	2 gr.
Laudanum	2 gr.
Eau distillée de roses	500 gr.

Usage externe.

Au premier aspect, ces formules n'ont rien de bien original et puis, pour pommader comme pour laver des yeux enflammés, nous ne manquons pas de spécialités parfaitement recommandables.

D'aucuns diront qu'il est plus simple de retenir le nom d'une spécialité, — ce nom fût-il indiscutablement barbare, — que d'apprendre une formule par cœur. Je ne suis pas de cet avis; du moins ma mémoire n'est pas de cet avis... d'ailleurs les spécialités adéquates sont trop nombreuses et leurs noms, à la naissance desquels ne préside que la nécessité commerciale de constituer une *marque déposée*, dépassent en fantaisie toutes les limites... raisonnables.

Les formules... magistrales (le titre est pompeux, mais il a été consacré par l'usage), les formules donc ont un premier avantage : par les ingrédients qu'elles nomment, elles nous rappellent le but principal que nous poursuivons... en l'espèce nettoyage... *seu* antisepsie.

Elles ont encore un avantage éminemment pratique parce que leur inscription, sur une ordonnance, constitue un acte de courtoisie à l'égard du Pharmacien, du potard qui est notre voisin. Ce Pharmacien, quoique lui-même propriétaire d'une bonne douzaine de marques déposées, ou déposables, ne manque jamais de pester contre les spécialités en général, — contre ces spécialités que prescrivent à tour de bras les médecins... paresseux...; ces spécialités qui, outre qu'elles le ruinent, encombrent les rayons de son officine.

Enfin le goût de formuler peut n'être, au fin fond, qu'une coquetterie... surannée... ce qui est probablement mon cas.

Pour aujourd'hui je peux cependant prétendre qu'il y a autre chose, chacune des deux formules précitées comportant un élément d'originalité; élément sur lequel je désire retenir, un instant, l'attention du lecteur.

Quant à la solution de SULFATE DE ZINC (dans de l'eau distillée de roses), cet élément c'est l'addition du LAUDANUM (la dose en peut varier).

Le sulfate de zinc, qui revendique ici la prééminence, s'il constitue l'antiseptique d'élection *quand on veut laver des yeux malpropres*, présente cependant un inconvénient : il est légèrement *caustique;* peu caustique mais assez caustique toutefois pour que le contact en soit franchement désagréable... cuisant!

L'addition de laudanum, topique secondaire mais calmant par excellence, efface cet inconvénient. Ce laudanum lénifiant fait mieux : non content de supprimer cette cuisson due au topique principal; il calmera de plus la douleur causée par la maladie dont s'agit.

Il y a mieux : le laudanum est lui-même un *antiseptique* qu'on ne doit point mépriser... après l'avoir suffisamment *dilué* pour que les excipients, qu'il comporte, ne soient plus agressifs.

Quant à la pommade au PRÉCIPITÉ JAUNE, il en faut retenir l'adjonction, à l'excipient vaseline, d'une certaine quantité d'huile comestible.

Cette adjonction s'impose à deux points de vue essentiellement différents.

Mécaniquement parlant, le préparateur n'arrive pas à *porphyriser* (la constatation n'est pas de moi) le *précipité jaune* par trituration, même prolongée, dans la vaseline pure. Au contraire, la porphyrisation est facilement acquise, quand on écrase ce même *précipité* dans une petite quantité d'*huile d'olive pure;* on n'ajoutera la vaseline qu'après avoir constaté, par manipulation entre les doigts, qu'il n'y a plus de grains solides blessants. La chose est facile à contrôler.

J'avais, personnellement, une autre raison d'adopter la formule ainsi modifiée : c'est la connaissance de l'action *résolutive* de l'huile comestible. Nous exploitions dès longtemps cette propriété pour réduire — en quelques instants — les bosses que se font les enfants en tombant. Quand il n'y a pas d'écorchure, ça va bien; mais quand il y a une écorchure, en plus de la bosse, nous demeurions soucieux : l'écorchure n'est ni aseptique ni aseptisable; l'huile n'est point antiseptique.

La pommade jaune obvie parfaitement à cet embarras: son huile *réduit*, l'oxyde *aseptise*.

D'autre part, de la bosse frontale (c'est son siège ordinaire) il n'y a pas loin jusqu'à l'œil : l'huile seule n'est pas très indiquée qui coulerait dans l'œil; la pommade, elle, ne saurait nuire étant celle des ophtalmologistes.

Ce qui me conduit à dire, enfin! de quoi je parle : de quelles CONJONCTIVITES SIMPLES je parle ?

Je n'en vois que deux sortes qui me soient accessibles, à moi omni-praticien étranger au jeu de l'ophtalmoscope... et de beaucoup d'autres notions très justement spécialisées.

Il y a d'abord les yeux salis; qu'ils aient mérité et déjà obtenu ou non le nitrate d'argent sauveur (ou bien un de ses succédanés) ces yeux pleurent *toute la journée* des choses malpropres — et, *la nuit*, se collent.

Dans la journée donc je les laverai, aussi souvent qu'il faudra, avec le collyre laudanisé, antiseptique et calmant.

Puis, le soir, — au besoin encore pendant la nuit, — j'oindrai de pommade les paupières. Sont-elles, malgré cela, collées au réveil que je les décollerai par le moyen d'un massage, très doux mais entêté, avec la même pommade.

La kératite phlycténulaire peut réclamer d'autres soins, mais elle n'exclut pas ceux que je viens de dire. De même les conjonctivites d'origine nasale et celles dues à la contamination par l'impétigo.

Bien entendu j'agirai de même quand un corps étranger, qui était momentanément fixé sous la paupière supérieure ou très superficiellement planté dans la cornée, aura bien voulu s'empêtrer dans le petit tampon de ouate... dont la manipulation constitue le maximum de mon audace... ophtalmo-thérapique.

En pareille occurrence, je n'exige pas que l'œil soit déjà rouge pour rédiger l'ordonnance: lavages le jour, pommade le soir. Je suppose, délibérément, que cet œil a été sali et que le larmoiement providentiel n'en a pas assuré un nettoyage suffisant. Je n'ai jamais regretté d'avoir agi ainsi; j'ai eu, au contraire, l'occasion de regretter mon abstention.

Mais je connais toute une série d'autres faits d'hypérémies conjonctivales dues à une autre cause : je veux parler de ces yeux qui pleurent un peu, et qui font mal, après un travail effectué sous un MAUVAIS ÉCLAIRAGE.

Ici je vais me montrer tout à fait partial et même égocentrique.

Parce que constitué vaguement hypermétrope dès l'origine — et beaucoup plus nettement avec les années — je définis ainsi le mauvais éclairage :

C'est quand l'œil voit latéralement la source lumineuse à l'instant même où il fixe l'objet principal.

Je veux voir la page où j'écris; je ne veux pas voir, fût-ce sur le côté, la chandelle qui éclaire cette page... faute de quoi, mes yeux larmoient, salissent les verres de mes lunettes... et me font mal.

Au début, ce petit drame cessait quand je m'écartais de mon... travail. Par la répétition de l'erreur il est devenu plus tenace, il a exigé des soins.

A vrai dire, c'est à des travailleurs plus assidus que moi, — lecteurs, écrivailleurs et dessinateurs, — que j'ai dû donner ces soins, — l'ordonnance précitée, tout simplement. Ils s'en sont bien trouvés, mais j'ai dû leur fournir (est-ce bien à eux?... à moi-même plutôt) quelques explications.

Quand tu lis, tu accommodes ton œil en obéissance à deux commandements : pour voir cet objet, ton livre tenu à petite distance, tu contractes ta pupille (entre autres choses qui échappent à ma connaissance). Tu la contractes un peu plus, et déjà douloureusement, si la page est très éclairée, si surtout le papier brille (que le diable emporte les papiers glacés!). Si la page ne reçoit pas assez de lumière, tu laisses ta pupille se dilater un peu, mais il y a contradiction entre ce commandement *éclairage insuffisant* et le premier commandement *distance rapprochée* et c'est encore douloureux, — au moins, c'est fatigant.

Fort heureusement il y a quelques accommodements avec le ciel : notre œil, même hypermétrope, dispose d'une certaine marge. Il faut en abuser longtemps avant que le jeu ne devienne dangereux.

Ça n'est pas très grave dans la vie de tous les jours.

Au contraire, devient très vite pénible, puis dangereux, le fait de la co-existence dans le champ visuel et de l'objet proche et de la source lumineuse qui éclaire cet objet.

La perception de cette source entraîne une contraction violente de la pupille (je continue à simplifier) qui dépasse celle qui conviendrait à la claire vision de l'objet.

A l'extrême, c'est le phénomène dont pâtit un chauffeur qui croise un chauffard aux phares éblouissants.

Le bureaucrate, à la vérité, n'est point aveuglé, lui. Il *fatigue* seulement, quitte à pleurer un peu, puis davantage... puis à souffrir de ses yeux... de sa tête même.

Alors, quand je ne peux pas faire changer de place le plafonnier ou le faire remplacer par une ampoule *cachée dans un abat-jour*, je lui délivre la susdite ordonnance.

Mais je lui conseille de se révolter carrément, car mon intervention ne constitue qu'une panacée, qui ne saurait valoir à l'encontre d'une grave erreur répétée tous les jours... de bureau!

JEAN CAMESCASSE.

Les solutions de Lugol

La médication iodée a conquis à nouveau la faveur médicale depuis que son usage au cours des hyperthyroïdies a été réhabilité par Neisser, par A. Lœvy et H. Zondek, par Plummer et Bothby, par Marcel Labbé, Azerad et Gilbert Dreyfus.

L'iode étant peu soluble dans l'eau, et très soluble dans les liqueurs iodurées, c'est tout naturellement au « Lugol » que se sont adressés la plupart des auteurs dans le traitement des états hyperthyroïdiens. Son administration par gouttes est apparue comme un avantage considérable sur les préparations solides pour une médication dont la posologie doit être particulièrement nuancée.

Ce choix a été approuvé par la plupart des médecins, d'autant que tous connaissent la méthode bactériologique de Gram et qu'en raison du caractère précis de cette technique, l'idée s'est implantée chez eux que la « liqueur de Lugol » avait une composition définie.

Il n'en est rien, et c'est à juste titre que le Comité technique de la Chambre syndicale des pharmaciens de la Seine a demandé que soit fixée la composition d'une solution iodo-iodurée standard et que celle-ci soit adoptée par le Codex.

M. André Lesure s'est chargé d'exposer la question devant la Société de thérapeutique et a amené cette compagnie à définir la solution de Lugol.

M. Lesure nous fait remarquer dans un article récent (*Paris-Médical*, 1er Décembre 1934) que la liqueur iodo-iodurée utilisée par la méthode de Gram est en réalité très variable avec les traités de bactériologie.

Si l'on veut remonter aux sources, on apprend que J.-G.-A. Lugol, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, particulièrement intéressé par les affections scrofuleuses, a établi de très nombreuses formules de solutions iodo-iodurées destinées les unes à l'usage interne, les autres à l'usage externe, d'autres à être injectées dans des trajets fistuleux.

Lorsqu'on revient à l'époque actuelle et qu'on s'enquiert des solutions iodo-iodurées adoptées dans les divers pays, on constate qu'elles sont des plus dissemblables et que, d'ailleurs, toutes les pharmacopées étrangères n'ont pas précisé de formule type.

La Société de Thérapeutique a finalement choisi la formule standard suivante :

Iodure de potassium	2 gr.
Iode	1 gr.
Eau distillée	20 cmc

Cette solution convient à toutes les modalités de l'iodothérapie. Toutefois elle est particulièrement employée dans le traitement de l'hyperthyroïdie. Sa posologie doit être adaptée à chaque malade. D'une façon schématique, le traitement d'attaque comprend, d'après Gilbert-Dreyfus, l'administration de doses croissantes, commençant par XX ou XXX gouttes *pro die* et allant jusqu'à LX ou C gouttes, les effets du traitement étant contrôlés tous les huit ou dix jours.

Après quinze ou vingt jours, il est parfois possible de diminuer la dose, ou de cesser la médication; d'autres fois la menace d'une rechute oblige au contraire à la continuer, souvent même un traitement d'entretien est nécessaire sous peine de voir tous les troubles se reproduire.

Tous les auteurs n'envisagent pas identiquement les résultats de l'iodothérapie; il n'en reste pas moins qu'il était du plus haut intérêt de préciser ce qu'on doit appeler « solution de Lugol »; il est juste par ailleurs de lui conserver son nom qui rappellera le souvenir d'un des pionniers de la médication iodée.

ETIENNE BOLTANSKI.

Fièvre typhoïde, coquillages, mazout

MM. A. Loir et H. Legangneux (du Havre) étudient, dans leur communication à l'Académie de Médecine (16 Octobre 1934), les causes de la recrudescence de fièvre typhoïde existant depuis quelques mois au Havre.

Les enquêtes faites à la suite des différents cas ont toujours donné comme étiologie la consommation de moules ou de coquillages crus. Etudiant les raisons qui peuvent produire une infection spéciale sur ces mollusques, les auteurs ont pensé à l'action possible du mazout.

De nombreuses usines de raffinage de pétrole déversent dans les cours d'eau des liquides provenant de ces usines; de plus, le développement de la navigation au pétrole (moteurs Diesel) rejette également des matières qui peuvent être nocives.

En dehors du gout de pétrole communiqué aux poissons, crustacés et mollusques, il était intéressant de rechercher, au point de vue de l'hygiène, si ces produits alimentaires souillés par ce mazout étaient nuisibles à la santé.

Le mazout n'est pas nuisible aux poissons, crustacés et mollusques qui sont touchés par ce corps, et ne peut être incriminé au point de vue toxique. Sur les bancs de moule, il n'a pas été relevé de mortalité à la suite de la présence de mazout dans le voisinage des bancs.

Si l'on examine l'effet du mazout sur les microbes, et en particulier sur le bacille typhique, on constate que ce produit, mélangé à des cultures des bacilles typhiques, para A et B, n'a aucun effet nocif sur ces bacilles.

Le mazout, qui par lui-même n'est pas très toxique, amène cependant une dégénérescence morphologique chez les animaux qui ont leurs tissus touchés même en très petite quantité par ce produit.

Cette dégénérescence met l'animal en état d'infériorité et l'empêche de lutter contre les microbes infectieux qui peuvent se trouver dans leur milieu d'habitat. Si la moule ou la coque, avant la présence du mazout, vivait dans un milieu renfermant des microbes pathogènes, ces microbes expulsés de l'intestin de l'animal malade, se trouvant dans l'eau de la coquille, s'y développent avec une très grande rapidité. Touchée par le mazout, la coque dépérit sans toutefois mourir, mais ne rejette plus les déchets alimentaires qui restent dans l'eau de la coquille et servent d'excellent milieu de culture pour tous les microbes entraînés dans les valves du mollusque.

Il est donc nécessaire de recommander à l'heure actuelle, encore plus qu'autrefois, de ne consommer des coquillages (moules et surtout coques plus facilement contaminables) qu'après cuisson, une courte ébulition amenant une stérilisation suffisante pour la destruction du germe relativement fragile qu'est le bacille d'Eberth.

J. COUTURAT.

A propos du traitement de la grippe

L'épidémie actuelle dans les casernes et les écoles me fait penser aux épidémies précédentes, à celle de 1918 surtout que j'ai vécue au Val-de-Grâce. Tous nos blessés et opérés ont été atteints ou presque tous, et il n'en est pas mort un seul, et pas un seul de ceux, nombreux, que j'ai soignés en ville. Au Val-de-Grâce, il y avait un officier dont la trachée était ouverte, un opéré d'appendicite atteint de congestion pulmonaire bilatérale, des blessés graves de toute sorte — ils ont tous guéri. Parmi les malades de ville, j'ai eu une diabétique, une cardiaque, une hépatique, un bossu; ils ont tous résisté :

Une série aussi heureuse ne peut être mise uniquement sur le compte du hasard. C'est pourquoi je suis convaincue que le traitement appliqué était efficace et l'est aussi bien maintenant. Je ne l'ai pas inventé, j'ai combiné les conseils de plusieurs thérapeutes, utilisant les métaux colloïdaux préconisés par Netter; le sérum de Roux employé « per os » par le médecin-major Bosquet; le chlorhydrate d'ammoniaque qui nous a été rapporté d'Amérique par M. de Gérin, assistant de M. Jalaguier.

Il me semble qu'il est bon de faire connaître cette méthode très simple qui se résume dans les prescriptions suivantes :

1° *Or colloïdal*, en ampoules de 2 cmc, deux injections intramusculaires (fessières ou crurales) par jour à continuer pendant deux, parfois trois jours,

Ou bien *argent colloïdal*, sous forme de *pilules* de cryptargol ou de néocollargol, à la dose de 0,40 à 0,50 par vingt-quatre heures, c'est-à-dire 4 à 5 pilules, régulièrement espacées.

Lorsqu'il y a de l'angine, ou des troubles intestinaux, il est plus utile de faire prendre le collargol en solution à *1 pour 100* dans l'eau ou le sérum artificiel, à la dose de 0,30 à 0,50 dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire 3 à 5 cuillerées à dessert.

2° Sérum antidiphtérique de Roux en flacons de 10 cmc; deux à trois flacons par jour, *à boire* durant deux jours, rarement trois jours.

3°

Chlorhydrate d'ammoniaque	4 gr. c
Sirop de fleurs d'oranger...........	25 cmc
Sirop simple	25 cmc
Eau p. f.	250 cmc

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures, jour et nuit pendant les premières vingt-quatre heures; espacer ensuite.

4° Les moyens adjuvants consistent dans l'emploi d'onctions à l'essence de térébenthine sur tout le corps excepté le thorax dans l'application de ventouses sèches sur le thorax; en désinfection nasale par l'huile eucalyptolée.

Eucalytol	0 gr. 10
Huile d'olives	10 grammes

Nous n'avons usé d'aucun antithermique : ni quinine, ni cryogénine, ni aspirine.

M. NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

Theobald Smith

(1859-1934)

Nul exemple mieux que l'œuvre scientifique de Theobald Smith ne montre combien sont intimes les liens de la pathologie humaine et de la pathologie animale. D'origine médicale, Th. Smith a eu presque toute sa carrière orientée dans le sens vétérinaire; mais ses découvertes n'en ont pas moins éclairé d'importants domaines de la pathologie humaine.

Né le 31 Juillet 1859 à Albany, dans l'état de New-York, docteur en médecine en 1883, Smith fut attaché en 1884 au *Bureau of Animal Industry* de Washington où il resta douze ans. De 1896 à 1915, il est directeur du laboratoire de Pathologie du Bureau sanitaire du Massachusets, en même temps qu'il professe à Harvard, d'abord la zoologie appliquée, puis la pathologie comparée. Enfin, il est directeur du Service des maladies animales de l'Institut Rockefeller à Princeton (New-York) et il termine sa carrière en 1929. Il est mort le 11 Décembre dernier.

En 1886, Smith est le collaborateur de l'éminent vétérinaire Salmon dans une étude sur la vaccination des animaux par les bactéries tuées. Cette méthode, bientôt contrôlée partout, était appelée à un développement considérable, puisque c'est la base de presque toutes les vaccinations humaines contre les bactéries pathogènes.

Les années suivantes, Smith devait atteindre le point culminant de son œuvre scientifique en élucidant très complètement une hémoglobinurie bovine dénommée « fièvre du Texas ». Avec son collaborateur Kilborne, il montre (1889) que l'agent est un protozoaire vivant dans les globules et qu'il nomme *Pirosoma* (nous disons maintenant *Piroplasma*) *bigemina*. Pareil protozoaire avait déjà été vu, mais c'est incontestablement Smith et Kilborne qui établirent son individualité en montrant qu'on ne pouvait le confondre avec une bactérie, qu'en particulier on ne le cultivait pas. Les piroplasmes sont, pour un grand nombre d'espèces d'animaux domestiques, ce que les hématozoaires du paludisme sont pour l'homme. Si la découverte des piroplasmes a succédé à celle des *Plasmodium*, c'est l'inverse qui s'est produit pour le mode de transmission. Le travail de Smith et Kilborne, qui date de 1893, a établi d'une façon indiscutable que le convoyeur de *Piroplasma bigeminum* est une tique, *Boophilus annulatus*. Mais la femelle de cette tique offre la particularité de passer sa vie entière sur un même animal; elle y accomplit sur place ses mues successives et elle ne s'en détache qu'au moment de la ponte : elle tombe alors sur le sol, y dépose ses œufs et meurt. Les auteurs se sont donc trouvés en présence d'une difficulté qu'il leur a fallu résoudre : comment se fait la transmission du parasite à d'autres bovidés? Ils établissent que ce rôle est dévolu aux tiques-filles, mais seulement quand elles sont parvenues au stade adulte, ou tout au moins au stade nymphal.

Ce travail sur la fièvre du Texas est un de ceux dont on peut dire qu'ils n'ont pas pris de rides avec le temps. C'est la première fois que le cycle physiologique d'un protozoaire pathogène a été tracé. Il figure dans l'histoire de nos connaissances à côté du travail de Patrick Manson qui découvrait, dix ans auparavant, l'évolution des filaires sanguicoles chez les moustiques. Il convient de dire que ce travail, bien qu'il portât sur un métazoaire, a joué un plus grand rôle que celui de Smith dans l'extension de nos connaissances sur la transmission des maladies à protozoaires. Personne n'ignore que c'est Patrick Manson qui dirigea Ronald Ross dans la recherche de l'évolution des *Plasmodium* chez les moustiques. Le travail de Smith et Kilborne n'en avait pas moins attiré l'attention, celle de Robert Koch en particulier qui, au cours de ses voyages scientifiques en Afrique Orientale, s'était intéressé au problème du paludisme, non encore résolu. En tout cas, l'évolution du Piroplasme du Texas est la première en date de celle de tous les protistes qui comportent un hôte invertébré; elle est, à vrai dire, assez exceptionnelle en raison du passage par l'œuf de la tique, mais cela ne fait que renforcer son intérêt pour le biologiste.

Ce travail, à lui seul, pouvait assurer à Th. Smith la gloire scientifique. Mais il ne devait pas s'arrêter là et, jusqu'à la fin de sa carrière, on peut même dire de sa vie, il a accumulé des découvertes : si aucune d'elles n'égale celle que nous venons d'exposer en détails, elles n'en constituent pas moins un ensemble impressionnant qui eût fait la grande réputation d'un autre.

Parallèlement à ses recherches sur la fièvre du Texas, Smith a fait une étude importante sur un grand nombre de bactéries pathogènes (en particulier des Salmonella) envisagées dans leur action sur les glucides et leur virulence.

Un peu plus tard, il a montré que les cobayes nourris avec des graines de céréales sans addition d'aliments verts succombent à une « maladie particulière » dont il décrit les symptômes. Il réalisait, pour la première fois, sans prononcer le nom, le scorbut expérimental ou avitaminose C.

A la même époque (1895-96), il insistait sur l'existence de plusieurs races de bacille tuberculeux et différenciait, quelques années avant Robert Koch, les bacilles humain et bovin (acidité plus ou moins grande produite en bouillon glycériné). Plusieurs de ses mémoires sont consacrés à la vaccination antituberculeuse des bovidés.

En 1903, avec Reagh, il montrait qu'il y a des agglutinines distinctes pour les cils et pour le corps des bactéries. On sait quelle amplitude a pris depuis cete question.

On doit à Th. Smith de nombreuses études sur le bacille diphtérique et sa toxine. Il a étudié les différences de sensibilité des cobayes et constaté que cette propriété est héréditaire et transmise par la femelle. Le premier, il a montré qu'une vaccination est possible par un mélange convenable toxine-antitoxine. C'est au cours de ses études qu'il remarqua la sensibilité considérable des cobayes qui recevaient pour la seconde fois du sérum de cheval. Il découvrait ainsi l'anaphylaxie sérique. Il ne publia pas le fait, mais le fit connaître au laboratoire d'Ehrlich et il est généralement désigné sous le nom de « phénomène de Theobald Smith ».

Smith a encore étudié la mammite streptococcique des vaches et sa transmission à l'homme par le lait. Il a montré que l'avortement contagieux des bovidés, généralement dû à *Brucella abortus*, peut être produit aussi par des spirilles ou vibrions, dénommés *Vibrio fœtus* : la maladie a pu être reproduite à l'aide de cultures pures.

Cette question de l'avortement a conduit Smith à étudier un nouveau problème : celui de la protection des mammifères nouveau-nés par des immunisines qu'ils tiennent de la mère. D'après ses recherches sur les bovidés, le colostrum renferme des agglutinines pour le *B. abortus* des mamelles; il aurait également des propriétés protectrices contre le *B. coli* de l'intestin grêle. Aussi, quand on sépare les veaux de leurs mères dès la naissance (prophylaxie de la tuberculose d'après Bang), a-t-on une mortalité élevée due au fait que les veaux sont privés du colostrum immunisant. Smith a appliqué cette idée à l'espèce humaine : l'enfant reçoit de sa mère, avec le lait colostral, des immunisines vis-à-vis des divers germes pathogènes du milieu dans lequel il naît. On ne peut qu'admirer l'originalité de cette conception, en

attendant qu'elle soit définitivement mise hors de contestation.

Très attentif aux maladies de ses élevages, Smith a encore étudié les pneumonies du cobaye, la broncho-pneumonie des veaux due à un *B. actinoïdes* (avec formes capsulées et acapsulées). Malgré le grand succès du début de sa carrière, Smith n'est revenu qu'accidentellement à la protozoologie : il a montré le premier que les sarcosporidies (de la souris) sont transmises par ingestion des muscles parasités; il a étudié une curieuse coccidie de l'épithélium rénal des souris, l'amibiase intestinale du porc, la coccidiose des jeunes veaux, l'entéro-hépatite des dindons dite « blackhead ».

Nous espérons avoir donné une idée de la grandeur et de la variété de l'œuvre de Smith. Il n'a guère survécu à son 75e anniversaire. Est-ce à cette occasion qu'il a donné une série de conférences intitulées « Parasitism and Disease » ? Il y a sans doute recueilli le fruit des réflexions d'une longue vie de travail et leur lecture doit être particulièrement attachante.

Les honneurs n'ont pas manqué à Smith : la valeur de ses travaux a été reconnue, non seulement par ses compatriotes, mais aussi par les savants d'Europe. Notre Société de Pathologie exotique, dès sa fondation, en 1908, le classait parmi ses membres d'honneur; il figurait au même titre depuis 1907 à la Société similaire de Londres. Mais ce n'est qu'en 1932 qu'il avait reçu les honneurs suprêmes : membre étranger de la Société Royale de Londres, correspondant de l'Académie des Sciences de l'Institut de France. Hommage d'autant plus significatif que, à ma connaissance, Smith a eu peu de relations avec les savants de notre pays. Son nom restera comme un des plus grands de la médecine pastorienne.

F. Mesnil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

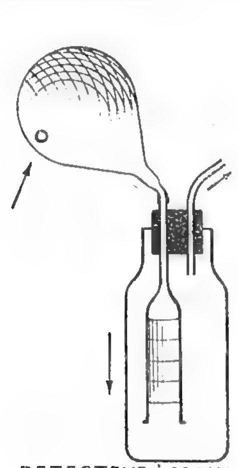
Directives pratiques pour l'organisation d'un abri sanitaire contre les agressions aériennes

Le caractère de surprise, facteur de réussite des attaques aériennes auxquelles nous exposent les raids d'avions, entraîne la nécessité d'une rapide mobilisation sanitaire, automatiquement déclanchée par l'appel des sirènes d'alarme.

Il importe, en conséquence, qu'une tactique avertie et prévoyante permette de faire face, d'extrême urgence, aux *accidentés* de toute nature par engins *explosifs* (blessés), *incendiaires* (brûlés) et *nocifs* (gazés).

L'étude méthodique que nous avons été appelé à faire de cette question [1], comme complément à la protection collective par abris ordinaires, nous a conduit à mettre en relief l'intérêt de tous dispositifs, utilisables dès le temps de paix pour améliorer les conditions d'hygiène des locaux publics, industriels ou privés, rapidement adaptables aux exigences de la protection contre le péril agressif aérien.

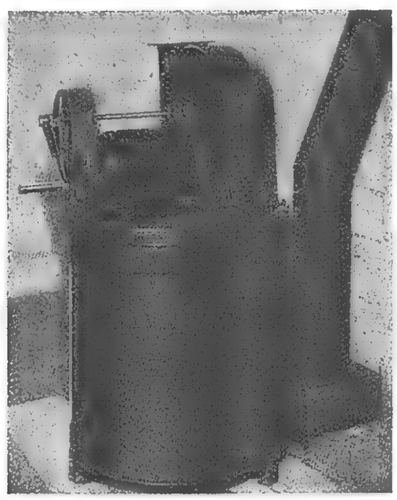
Dans cet ordre d'idées figure le *milieu sur-*



DETECTEUR À MAIN

pressé [2] réalisable après passage facultatif de l'air appelé de l'extérieur, sur coffres de filtration, que la Commission suburbaine de la Seine, présidée par M. le prof. Tanon, a bien voulu retenir et placer en première urgence des prévisions concernant les abris sanitaires de secteurs [3].

Nous allons envisager brièvement les grandes lignes de l'organisation pratique d'un abri pour secours Z; sous cette appellation on est d'accord actuellement pour comprendre tous les *accidentés* des agressions aériennes du fait de la possibilité de rencontrer au triage des blessés atteints de brûlures et susceptibles d'avoir été gazés.



Appareil aspirateur et filtrant pour surpression.

Dans le *choix des locaux* la préférence devra être donnée en premier lieu aux dispensaires, centres d'hygiène sociale, annexes d'hospitalisation, etc., sous réserve d'une protection suffisante contre les explosifs (renforcée s'il y a lieu d'après les directives de l'annexe 4 de la défense passive sur les abris).

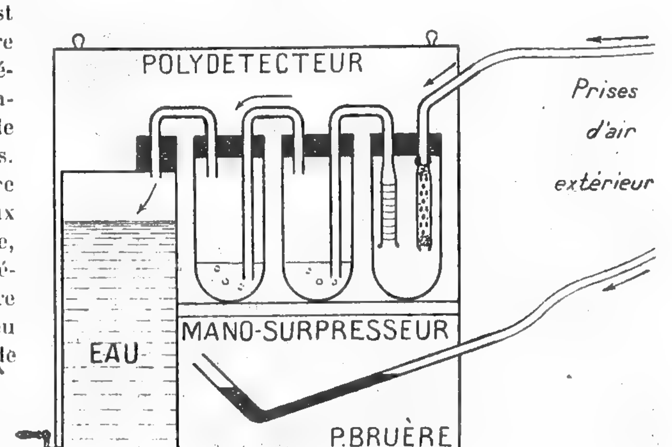
La *surface utile* sera d'au moins 300 mètres carrés, avec possibilité de cloisonnement pour la répartition des différents services; le *cubage* sera si possible de 600 à 900 mètres cubes. Une *entrée* et une *sortie*, aussi éloignées que possible, sont indispensables; pour éviter le contact des gazés contagieux (atteints par l'ypérite ou la lewisite) on utilisera la sortie générale pour l'entrée spéciale des brûlés et des blessés.

Dans les deux cas il est nécessaire d'organiser un tambour ou *sas* pour permettre les opérations d'entrée et de sortie (avec ou sans brancardage) sans contaminer l'atmosphère de l'abri; à cet effet on établit un couloir de 2 m. 50 de longueur et 1 m. de largeur au minimum, dont les encadrements d'entrée et de sortie sont susceptibles d'être obturés par un rideau souple [4], latté transversalement tous les 20 cm. (le rideau étant appelé à se tendre par la surpression du milieu intérieur doit s'ouvrir obligatoirement en dedans et déborder de quelques centimètres sur le chambranle de l'ouverture).

Le *dispositif surpresseur et filtrant* qu'il est nécessaire de prévoir en première urgence devra être placé autant que possible à proximité de la salle de triage, de façon à assurer une surpression qui s'opposera à la contamination de l'atmosphère de l'abri sanitaire pendant les entrées et la répartition (acheminement des ypérités ou des lewisités vers le local réservé aux douches et à la désimprégnation toxique des suffoqués vers la salle de repos).

Le *poste de surpression et filtration* est constitué par un appareil d'un débit-heure de 300 à 400 mètres cubes (limite maxima permettant, dans le cas d'arrêt du courant électrique, de fonctionner à manivelle ou à pédalier).

Il est nécessaire que le tuyau qui puise l'air



à l'extérieur s'élève aussi haut que possible et soit muni d'une dérivation de secours [5] utilisable de l'intérieur.

1. Bruère : *Abris sanitaires permanents et improvisés pour secours Z* (*Librairie Le François*), Paris, Mai 1934.
2. P. Bruère : Protection collective, dans le cadre familial et les abris sanitaires. *Bull. des Assistantes du Devoir national*, 4 Octobre 1934. Signalé dans *La Presse Médicale* du 8 Novembre 1934 (La guerre chimique, par P. Desfosses).
3. P. Bruère et C. Cot : Le *Poste de secours sous abri ou abri sanitaire* (*Libr. Vigot*, frères). Paris, Décembre 1934.
4. Si possible imputrescible, imperméable et incombustible du type Fabrikoïd (41, rue de Maistre, Paris).
5. Il est recommandable, lorsque l'air est puisé à faible hauteur, d'utiliser les filtres pour moteurs délicats (type Ventex) qui retiennent les fines particules par des lames métalliques en chicane, enduites d'huile de vaseline.

Le contrôle de la surpression s'effectue par un *mano-surpresseur*. Le type le plus simple est constitué par un tube à orifice étroit, garni d'eau colorée, dont une extrémité communique par un tuyau avec l'air extérieur; on incline le tube pour augmenter la sensibilité.

Pour parer à toute éventualité, il s'impose d'organiser un contrôle de l'air extérieur et de l'air distribué dans l'abri; à cet effet, installer un *poly-détecteur* relié d'un côté avec l'extérieur par un petit tube et à l'autre extrémité avec un récipient rempli d'eau qui provoque un passage sur les papiers réactifs et les solutions détectrices. Dans le cas de réactions positives on suspectes effectuer le contrôle à l'aide d'un *détecteur à poire*, à la bouche de distribution de l'air filtré.

L'oxyde de carbone (susceptible de provenir des gaz de la poudre [6] ou de décomposition de composés organo-métalliques) donnera lieu à une triple surveillance :

1° Papier au chlorure de palladium à 1 pour 100 jumelé avec un papier à l'acétate de plomb;

2° Toximètre Guasco;

3° Canari ou souris, en observant la période d'excitation.

Dans le cas extrême où la détection mettrait en relief la carence du système de filtration il y aurait lieu d'interrompre le fonctionnement du poste et de faire appel aux installations de *deuxième urgence* qu'il sera toujours prudent de prévoir.

La plus simple consiste dans l'occupation d'un local, aussi vaste que possible, dans lequel il y aura lieu de clore toutes les ouvertures par des moyens rapides (bandes collantes pour opérations de désinfection, etc.).

A défaut de moyens de régénération (oxygène comprimé, soude caustique ou chaux sodée, peroxydes alcalins) réduire le métabolisme au minimum par le repos et baser les prévisions sur les données [7] qu'il serait trop long de développer à l'occasion de cette étude.

Les *prévisions sanitaires* pour équipement des postes de secours comprennent :

1° des appareils à douche ou, à défaut, tous dispositifs de pulvérisation (type Vermorel, type extincteurs mixtes, etc.);

2° des médicaments pour thérapeutique d'urgence et désimprégnation toxique;

3° des ingrédients et du matériel pour désinfection;

4° des instruments et des accessoires pour petite chirurgie.

Une convention entre les municipalités et le personnel technique (médecins pour instruments et pharmaciens pour médicaments, pansements et désinfectants) apparaît comme une solution simple et pratique évitant le stockage et les échanges par roulement.

L'ensemble de ces prévisions et des besoins complémentaires (réserve d'effets, de brancards, etc.) est détaillé dans les deux brochures précitées concernant les postes de secours sous abris.

N. B. — Pour tous renseignements complémentaires concernant la protection collective et individuelle, les caractères des produits agressifs, leurs réactions de détection et les notions sommaires sur leur neutralisation (thérapeutique et désinfection), consulter du même auteur: *Exercices pratiques sur la protection contre les gaz de combat*, Paris, 1933. Préface de M. le médecin général inspecteur Sieur (*Libr. Vigot*, frères), 23, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Prix : 2 fr. 50.

*
* *

MESURES A PRESCRIRE EN CAS D'ALERTE.

a) Supprimer les éclairages inutiles et réduire au minimum ceux jugés indispensables.

La préférence sera donnée à l'éclairage électrique.

b) Prescrire de rejoindre les abris avec calme et de tenir en position d'attente les appareils de protection individuelle.

S'assurer que les appareils spéciaux des secouristes sont capables de fonctionner à la première alerte.

c) Faire régner la plus stricte discipline pour éviter le facteur panique; interdire toute circulation inutile.

d) Prévoir (pilonnage, incendie, invasion par les gaz, etc.) le repliement des occupants de l'abri.

e) Prescrire, dès la fin de l'alerte, une reconnaissance par le personnel secouriste, puis, en cas d'attaque confirmée par des produits à caractère nocif (odeur suspecte, plaques noirâtres, etc., etc.), appliquer les instructions concernant l'aération des locaux, la pulvérisation de liquides neutralisateurs (hypochlorites, polysulfures, hypo-Solvay, etc.), l'obturation des trous causés par les projectiles, avec terre et sable, chlorure de chaux sec.

f) Eviter de réoccuper des locaux évacués au moment de l'alerte et insuffisamment protégés, avant une désinfection remontant au moins à trois heures.

g) Enfin ne pas toucher les objets qui ont pu être souillés au cours de l'attaque par des aérosols (fines particules solides d'adamsit ou vésicules liquides d'ypérite ou de lewisite).

P. BRUÈRE.

6. D'après Ch. Hederer et N. Istin la combustion incomplète de la poudre dégage de l'oxyde de carbone associé à des vapeurs nitreuses, etc., qui engendrent des intoxications mixtes appelées « Mal de la poudre ».

7. P. BRUÈRE : Protection collective, en atmosphère confinée, contre les gaz de bombardement. *Revue gaz de combat. Défense passive. Feu. Sécurité.* N° 1, Janvier 1935 (*Libr. Baillière*), Paris.

Université de Paris

Faculté de médecine. — CONGÉS DES JOURS GRAS. — La Faculté sera fermée les lundi 4 et mardi 5 Mars (cours, travaux pratiques, examens et bibliothèque). — Le Secrétariat sera ouvert les lundi 4 et mardi 5 Mars de midi à 15 heures.

Anatomie. — M. le prof. H. Rouvière commencera son cours le vendredi 1er Mars 1935, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique) et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Anatomie de l'abdomen.

Anatomie descriptive. — M. le prof. Hovelacque commencera ses conférences le samedi 2 Mars 1935, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie du système nerveux central. Anatomie du bassin.

Obstétrique. — M. Portes, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le mardi 12 Mars 1935, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Cruveilhier et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du cours : Syndromes hémorragiques, dystocie, infection puerpérale.

Pathologie expérimentale et comparée. — M. Troisier, agrégé, commencera ses conférences le samedi 2 Mars 1935, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Universités de Province

Faculté de médecine de Montpellier. — Le Doyen de la Faculté de médecine de Montpellier est autorisé à accepter les legs faits par Mme Brachet: 25.000 fr. pour l'organisation de conférences publiques et gratuites destinées à répandre les notions de défense contre l'avarie et 48,750 fr., destinés à venir en aide dans ses études à un jeune étudiant méritant.

Hôpitaux et Hospices

Médecins des Hôpitaux. — MUTATIONS AU 10 MARS 1935 : à l'hôpital Laennec (remplacement de M. le prof. L. Bernard, décédé) : M. le prof. Besançon, de St-Antoine. — A St-Antoine, M. Loeper, de la Pitié. — A la Pitié, M. Harvier, de Beaujon. — A Beaujon (Clichy) M. Donzelot, de la Maison de Santé. — A la Maison de Santé, M. Nicaud, de Ste-Périne. — A Ste-Périne, M. Mouquin, de Debrousse. — A Debrousse, M. Debray, de Bicêtre (service fermé).

A l'hôpital St-Antoine. Service de tuberculeux (service créé) : M. Jacob, de la Salpêtrière. — A la Salpêtrière, M. Etienne Bernard, de Beaujon (Paris). — A Beaujon (Paris) (service temporaire), M. Jacquelin, de Bicêtre (service fermé).

Médecin des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. *Liste des candidats :* MM. Albot, Benoist, Bernal, Bize, Blondel, Busson, Cachera, Cahen, Cattan, Chabrun, Degos, Derot, Desoille, Ducas, Even, Fouquet, Froment, Goldberg, Gouyen, Guillain, Horowitz, Launay, Lenègre, Lereboullet, Lièvre, Mamou, Maurie, Merklen, Michaux, Mollaret, Moussoir, Oumansky, Périsson, Perrault, Pomailloux, Poumeau-Delille, Mme Roudinesco, Rouquès, Schwob, De Sèze, Sigwald, Soulié, Thiébaut, Thiroloix, Thoyer, Uhry, Wallich, Weill, Worms.

Chirurgien des Hôpitaux. — EPREUVE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE. *Questions :* Ligature de l'artère axillaire dans l'aisselle ;— Désarticulation du coude. *Ont obtenu :* MM. Blondin 10 ; Chabrut 10 ; Gosset 7 ; Mouchet 7 ; Longuet 6 ; Patel 7 ; Gérard-Marchand 6 ; Dufour 4 ; Dreyfus-le-Foyer 3 ; Cordier 7.

Concours

Internat. — SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1935. *Questions :* Causes, signes et diagnostic de l'anévrysme artérioveineux ; — Signes et diagnostic des hémoptysies tuberculeuses. *Ont obtenu :* MM. Rybinski 10,55 ; Walther 17 ; Denoix 22 ; Denizet 16,11 ; Bouvier 16,66 ; Philippe 19,55; Billard 20,11 ; Cahuet 20 ; Beaucher 29 ; Léwi (Samuel) 23,66.

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1935. *Questions :* Causes signes et évolution de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë ; — Symptômes et évolution de la coxalgie tuberculeuse. *Ont obtenu :* MM. Streusand 22,11 ; Magder 18 ; Martinot 22,33 ; Le Roy 18,88 ; Moricheau-Beauchant 24,66 ; Vialard 18,11 ; Debouvry 11,44 ; Gras 22,33 ; Mlle Lotte 18,33 ; M. Combes 19.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Commandeur :* M. Dufour, médecin honoraire des Hôpitaux.

CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE. — LÉGION D'HONNEUR : *Officier :* MM. La Folie et Cambriels, médecins de 2e classe ; *Chevalier :* M. Dréan, médecin de 1re classe de réserve.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. *Médaille d'or :* médecin commandant Dumas, du 95e rég. d'infanterie, à Bourges.

Association Internationale de prophylaxie de la cécité. — L'Assemblée générale de cette Asso-

ciation aura lieu à Londres, le vendredi 5 Avril 1935, dans la maison de la Société Royale de médecine, 1, Wimpole Street, à 14 heures, pendant le Congrès de la Société Ophtalmologique du Royaume-Uni, dans les locaux réservés pour ce Congrès.

Ordre du jour. — 1° Rapport du prof. de Lapersonne, Président de l'Association Internationale de prophylaxie de la cécité. — 2° Projet de classification internationale des causes de la cécité. — Rapport du prof. Van Duyse (de Gand). (Discussion). — 3° Les maladies héréditaires des yeux aboutissant à la cécité, leurs conséquences sociales, les mesures générales qui peuvent être envisagées : Rapport du prof. Franceschetti (de Genève). (Discussion).

Les personnes qui désireraient prendre la parole sur les questions mises à l'ordre du jour, à la suite de la présentation des rapports, sont priées de se faire inscrire au Secrétariat général de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, *avant le 15 Mars* 1935, en envoyant le titre ainsi qu'un très court résumé de leur communication. La durée de chaque communication sera limitée à 10 minutes.

IXe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française. — Ce Congrès aura lieu à Alger les 15, 16 et 17 Avril 1935.

Bureau du Congrès : Président de l'Association : M. Henrotay. — Président : M. Laffont. — Secrétaire général : M. Fulconis. — Secrétaire adjoint et Trésorier : M. Ezes.

Les rapports seront les suivants : *Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques.* Rapporteur : MM. Labry (Lyon) et Villar (Bordeaux). — *L'assistance obstétricale en Afrique Française et Belge.* Rapporteurs : MM. Cocq et Mercken (Bruxelles), et MM. Laffont et Fulconis (Alger). — *Les œdèmes de la grossesse.* Rapporteurs : MM. Lévy-Solal (Paris) et Gueissaz (Neufchâtel).

Des réceptions seront organisées en l'honneur des Congressistes pendant leur séjour, et un programme d'excursions nombreuses et variées leur permettra de visiter les plus beaux sites de l'Algérie du Sud.

Des réductions de 50 pour 100 sur les Chemins de fer et de 30 pour 100 sur les Compagnies de Navigation ont été consenties aux Congressistes, ainsi qu'à leurs femmes et à leurs enfants.

La Compagnie Air-France met en ligne ses avions tri, et quadrimoteurs et pense pouvoir assurer la liaison Paris-Alger en moins de 8 heures.

Pour tous renseignements et pour l'inscription au Congrès s'adresser : Agence Exprinter, 26, Avenue de l'Opéra, à Paris, ou au Secrétaire général M. Fulconis, 2, rue Ampère, Alger.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La IVe réunion aura lieu le samedi 23 Février 1935, à 20 h. 30, rue de la Sorbonne, Paris. *A l'ordre du jour* : Les radiations pathogènes du sol. Pour tous renseignements, écrire au Secrétariat de l'A. I. M. R., rue Etex, 9, Paris (18e).

Association amicale des médecins bourguignons. — Le dîner annuel aura lieu le samedi 9 Mars prochain à 20 heures, à l'Ecu de France, 6, rue de Strasbourg à Paris sous la présidence de M. Deguignand, de Dijon.

Nécrologie. — On annonce la mort du médecin commandant Dumas, de Bourges ; de M. Lafosse, de Vanves et celle de M. de Saint-Fuscien, ancien maire de Grandvilliers.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Jeudi 21 Février. — M. Assailly : *Action de quelques extraits endocriniens sur le développement d'un sarcome chez des rats mâles.* — M. Bonhomme : *La migraine duodénale.* — M. Caille : *Considérations sur la poliomyélite dans le département de la Sarthe.* — Jury : MM. Carnot, Lereboullet, Boulin, Philibert.

— Mlle Clémenti : *Effets physiopathologiques de la navigation aérienne. Déductions pratiques.* — M. Gauthier : *Contribution à l'étude des néphrites apparues au cours du purpura.* — Jury : MM. Guillain, Rathery, Huguenin, Richet.

Samedi 23 Février. — M. Delecluse : *Contribution à l'étude des septicémies veineuses streptococciques.* — M. Du Lac : *Avantages et inconvénients de la césarienne supra-symphysaire itérative.* — M. Bobkiewicz : *Contribution à l'étude du cancer du sein chez l'homme.* — M. Goulet : *Contribution à l'étude des myosites staphylococcémiques.* — Jury : MM. Cunéo, Jeannin, Lenormant, Terrien.

Thèses Vétérinaires.

Jeudi 21 Février. — M. Lévi : *Coccidiose intestinale du mouton et du lapin ; son traitement par le lait.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

BORDEAUX

Lundi 11 Février. — M. Cessac : *Grossesse et cancer du rectum.*

Mercredi 13 Février. — M. Esbelin : *Des troubles consécutifs à la gastro-entérostomie.* — M. Comat : *Le bouton d'Orient. Son réservoir de virus.*

Vendredi 15 Février. — M. Sourreil : *Le xeroderma pigmentosum.*

Placement familial des Tout-Petits

L'Assemblée générale de l'Œuvre de Léon Bernard, *Placement Familial des Tout-Petits*, a eu lieu le 12 Février à 17 h. 30 au Comité de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, sous la présidence de A.-B. Marfan, qui a prononcé une éloquente allocution, faisant ressortir le but de l'Œuvre et les mérites de son fondateur. *L'Œuvre Grancher*, ne plaçant les enfants qu'à partir de 3 ans, laissait, en dehors de la préservation antituberculeuse, les nouveau-nés et nourrissons exposés à la contagion. Léon Bernard a comblé cette lacune par le *Placement Familial des Tout-Petits*. La présidente de l'Œuvre, Mme A. Sussmann, a donné lecture du rapport moral sur l'exercice 1934, quatorzième année de l'Œuvre. La situation n'a pas changé, l'état sanitaire a été bon et le fonctionnement, grâce au dévouement de tous et aux subventions officielles, a pu être assuré, malgré la crise, dans les huit centres de la Sologne, M. Marcel Lelong, dans son rapport technique et administratif, nous apprend que 920 enfants ont séjourné dans les centres de placement en 1934. Le prix de journée n'a pas dépassé 10 fr. 50. On n'a eu à déplorer que 7 décès. Le service social qui fonctionne depuis 1932 a donné toute satisfaction. Après le rapport du secrétaire adjoint M. Lelong, le trésorier M. Pierre Mirabaud donne lecture du compte rendu financier et du projet de budget pour l'exercice 1935. Ce budget est en équilibre; il dépasse trois millions. Un don de 60.000 francs en souvenir de Léon Bernard a été accordé à l'Œuvre du *Placement Familial des Tout-Petits* par le Comité de *Défense contre la Tuberculose*.

En l'absence de Mme la maréchale Lyautey, le prof. J. Parisot (Nancy) lit un rapport sur la filiale de Meurthe-et-Moselle fondée à Thorey par le maréchal et la maréchale Lyautey. Cette filiale a compté 58 enfants en 1934 avec un seul décès.

L'Assemblée procède à la réélection des membres sortants du Conseil d'Administration. Le prof. R. Debré, retenu à la chambre par la grippe, est nommé *Secrétaire général* en remplacement de Léon Bernard décédé. J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Techniques de Labor., leçons prat. données par anc. Chef de Labor. à Fac. Ecr. *P. M.* n° 9.

A louer, pour médecin, 77, rue de Monceau, grand appartement, 7 gdes pièces, galerie, etc. 2e étage, ascenseur, chauff. Vis. 2 à 4 h. Faire offres : Opéra 08-55. Parf. état de propreté.

Important laboratoire demande visiteur médical ayant auto région lyonnaise. Vallée Rhône. Ecr. *P. M.* n° 4.

Laboratoire demande agent exclusif pour région Est. Ecrire avec références à *P. M.* n° 13.

Secrétaire médical diplômé, assurerait tenue secrétariat de médecins ou autres, clinique, etc... Robert Beau, Chablis (Yonne).

Docteur cherche poste médical ou représentation médicale. Ecr. *P. M.* n° 17.

Chennevières-sur-Marne. Point culminant. Propriété 1 hect., gr. arbres, g. salon, g. salle à m., bureau, cuis., 12 chbres non mansardées, bain, lavabos, ch. cent., gaz, élect., logt. gard., gar., 2 aut., pavil. de jeux, dépend. De Paris : Cars toutes les heures. A louer 18.000 ou à vendre. S'adr. Tronquoy, 47, Quai Gds-Augustins, Paris (6e).

Visit. médic., voiture, 16 départ. Centre, dems'adj. 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 21.

Levallois. A louer appart., 4 p. ay. servi cabinet médical, pt loy. pet. rep. Tél. Pér. 20-44.

Traductions en français de l'allem., angl., espagn., portug., holland. et vice-versa par personne qualifiée. Prix mod. J. Marchand, Rueil-Malmaison, 110, av. Albert-1er.

Erratum. La vente par adjudication, à Amiens, 18, rue E. Cauvin, de quelques objets mobiliers, d'un important matériel provenant d'une installation d'Octozone, aura lieu le mardi 26 Février à 13 h. 30 au lieu du vendredi 22 Février comme indiqué dans le précédent numéro.

Préparatrice, chim. Bact. prat., b. réf., ch. sit. ds Labo ou ch. Dr. Fer. sais. V. Eaux *P. M.* n° 25.

On demande, rég. Parisienne, Laborantine tr. au cour. analyses médic., chimiques et bactériolog., conn. mach. à écrire. Ecr. *P. M.* n° 26.

Docteur en Méd. français, séjournant Paris en vue spécialisation et disposant quelques heures, ch. occup. lucrative. Possède titres et références premier ordre. Ecr. *P. M.* n° 27.

Jne Dr installant pte clinique consult. quart. centr. ch. particip. spécial. Fr. mod. *P. M.* n° 28.

Poste médical, grande banlieue (méd. génér., accouch.), à reprendre de suite après décès. 40.000 fr. compt. Ecr. *P. M.* n° 29. Urgent.

A louer ou à vendre, Banlieue Nord-Est, 14 km. Paris, propriété tout conf. pouvant servir maison convalescence. Beau jardin agrément, tennis, potager. Environ 2 hect. Prix avantageux. Lacallier, 76, bd. Magenta, Paris.

J. fem., Capacitaire droit, titul. Cert. E. A. F. ayant prépar. Ex. Réd. As. publ. Paris, dem. secr. part. ou Economat. Ecr. *P. M.* n° 31.

Jne Dr. Radiologiste cherche ass. ou collab. avec Radiologiste. Reprendrait Cabinet Radiol. ou poste méd. gén. avec radio gde ville. Ecr. *P. M.* 32.

Jne Homme, bon. références, ch. empl. : manutention, réception marchand., courses, etc. Ecr. *P. M.* n° 33.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA THÉORIE VESTIBULAIRE DU MÉCANISME CARDIAQUE

Par E. GÉRAUDEL

On sait que dans deux régions du cœur, le nœud de Keith et Flack et le faisceau de His, le myocarde a une structure spéciale. D'après la théorie classique, ces deux régions dites spécifiques sont les centres qui produisent l'excitant myocardique. Quand le cœur est normal, le nœud de Keith et Flack fonctionne seul. Dans les cœurs anormaux, le faisceau de His le remplace ou fonctionne en même temps que lui. La théorie classique du mécanisme cardiaque a pu longtemps paraître satisfaisante. Les tracés recueillis au début de l'enquête électro-cardiographique s'accordaient assez bien avec elle. Mais, dans ces dernières années, on en a publié d'autres qu'elle ne peut expliquer. Une étude attentive de tous les tracés connus m'a conduit à la théorie exposée ci-après.

L'excitant se forme au niveau d'une région particulière du cœur, le vestibule sinusal [1]. Cette région semble n'être qu'une partie de l'oreillette droite avec laquelle on la confond. Elle représente en réalité le premier segment ou segment sinusal du tube cardiaque primitif invaginé dans le second segment d'où proviennent les oreillettes. Sur le cœur définitif, le vestibule sinusal est limité en dedans par la cloison interauriculaire, en dehors par un diaphragme dont la moitié supérieure est formée par la saillie de la crista terminalis et la moitié inférieure par les valvules d'Eustache et de Thebesius. Dans ce vestibule s'ouvrent les veines caves supérieure et inférieure et le sinus veineux coronaire (fig. 1).

Les formations spécifiques sont situées à la périphérie du vestibule sinusal, le nœud de Keith et Flack au pôle vestibulaire supérieur droit, à l'embouchure de la veine cave supérieure, le faisceau de His au pôle inférieur gauche, à l'embouchure du sinus veineux coronaire. A chaque formation correspond une artère terminale. Il semble, d'après certaines expériences, qu'à la formation droite aboutissent les filets fournis par le sympathique et le parasympathique droits, à la formation gauche des filets correspondants venus de gauche.

Les formations spécifiques unissent le vestibule et les diverticules atriaux et ventriculaires. Le vestibule est relié à l'oreillette par le nœud de Keith et Flack, au ventricule par le faisceau de His, d'où les dénominations proposées d'atrio-necteur pour le nœud, de ventriculo-necteur pour le faisceau.

L'excitant formé dans le vestibule n'aborde les poches contractiles qu'après avoir traversé la formation correspondante qui se comporte comme un seuil. La chronaxie, dont nous devons la connaissance au prof. Lapicque, joue certainement ici un rôle important. A titre d'indication, on peut prévoir que le seuil sera franchi et la connexion établie aussitôt et chaque fois que seront réalisées certaines conditions concernant la hauteur du seuil et la quantité d'excitant vestibulaire.

Quand le myocarde est partout normal, le vestibule fonctionne comme un territoire homogène, accumulant peu à peu l'excitant derrière les seuils des cardio-necteurs. Celui de l'atrio-necteur moins élevé laisse passer l'excitant; la contraction auriculaire est déclanchée. Le seuil du ventriculo-necteur fait de même à son tour, d'où la contraction ventriculaire. L'intervalle entre les deux contractions dépend de la différence de hauteur des seuils et varie entre des limites très resserrées. Tant que le vestibule fournit dans le même temps la même quantité d'excitant et tant que les seuils gardent leur hauteur normale, le mécanisme du cœur joue selon un rythme constant (fig. 2).

Les choses se passent différemment quand le myocarde, au niveau du vestibule et des cardio-necteurs, est troublé fonctionnellement ou altéré, notamment, à la suite de lésions artérielles. L'analyse des tracés anormaux nous fournit alors des renseignements précieux sur les modes multiples de dérèglement du mécanisme cardiaque et nous permet d'en induire le mode de fonctionnement normal. Les tracés anormaux montrent que le mécanisme cardiaque est troublé, tantôt du fait du vestibule, tantôt du fait des cardio-necteurs, le plus souvent d'ailleurs du fait des deux.

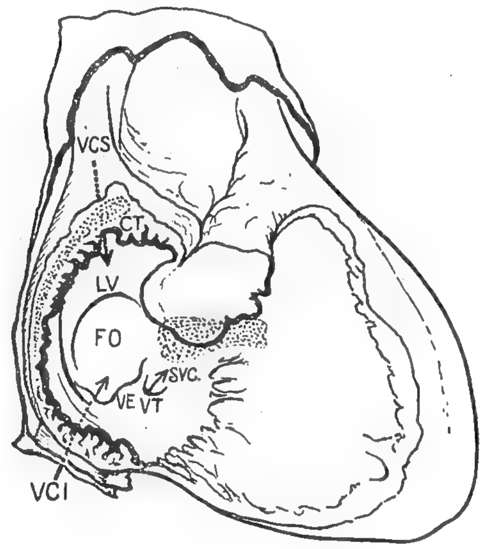


Fig. 1. — *Le vestibule sinusal.* La cavité du vestibule sinusal est largement ouverte. Sa paroi interne, formée par la cloison « interauriculaire », apparaît dans le fond avec la saillie arquée du limbe de Vieussens LV limitant la fosse ovale FO. Sa paroi externe constitue un diaphragme incomplet ménageant une large communication avec l'oreillette droite proprement dite. Le diaphragme est formé en haut et en arrière par l'arcade de la *crista terminalis* CT en bas et en avant par les valvules d'Eustache VE et de Thebesius VT qui flanquent respectivement les embouchures de la veine cave inférieure VCI et du sinus veineux coronaire SVC. Dans la cavité du vestibule débouche en haut la veine cave supérieure VCS. Les deux cardio-necteurs sont figurés schématiquement par une surface pointillé, l'atrio-necteur en haut et à droite près de l'embouchure de la veine cave supérieure, le ventriculo-necteur en bas et à gauche près de l'embouchure du sinus veineux coronaire.

Le morcellement du vestibule.

Un des résultats les plus curieux découlant de l'analyse des tracés anormaux est la mise en évidence d'un morcellement du vestibule, consécutif à un trouble ou à une lésion du myocarde à son niveau. Au lieu de rester homogène et de fonctionner comme un centre unique, le vestibule se morcelle en territoires distincts.

Le type de tracé le plus fréquent est celui où l'oreillette et le ventricule battent chacun à leur rythme. Tout se passe comme si le vestibule était scindé en deux territoires, l'un supérieur et droit confinant à l'atrio-necteur, l'autre inférieur et gauche confinant au ventriculo-necteur. La zone de partage est parallèle à l'axe du vestibule, dédoublé longitudinalement (fig. 3). Toutes les variétés d'allure de ces deux territoires autonomes se rencontrent, réalisant de multiples combinaisons. Les tracés correspondants sont rangés sous autant de rubriques spéciales : tracés de dissociation auriculo-ventriculaire du type interférentiel de White-Mobitz, du type block total, partiel ou instable; tracés dits de rythme nodal. Certaines combinaisons n'ont pas été dénommées.

D'autres tracés, vraiment exceptionnels, mais d'un grand intérêt théorique, ne s'expliquent que par un morcellement orienté autrement que celui exposé ci-dessus.

Le type de tracé le plus curieux donne l'illusion que l'appareil a enregistré sur une même bande les contractions de deux cœurs. Deux séries auriculo-ventriculaires complètes se déroulent simultanément, chacune à son rythme (fig. 4).

Nous ne connaissons encore que de rares exemples de ce type de tracé, un d'Hoffmann, un de Kerr et Sampson et dix de Burghard et Wunnerlich [2]. Ces dix derniers tracés sont particulièrement intéressants. Ils ont été recueillis sur des nouveau-nés et seulement au cours de la première semaine après la naissance. L'anomalie est donc passagère. Les sujets se sont dans la suite comportés comme des sujets normaux : l'anomalie paraît sans gravité pour l'avenir. Sur trente nouveau-nés, elle a été constatée dix fois : elle est donc fréquente. Enfin, elle apparaît au moment du passage de la vie intra à la vie extra-utérine, quand le régime circulatoire change brusquement au niveau du vestibule sinusal. Que le vestibule ait une tendance marquée à se morceler à ce moment précis semble une hypothèse assez vraisemblable. Les tracés se comprennent bien en effet si l'on admet que le vestibule est alors scindé en deux territoires par une zone perpendiculaire à l'axe du tube cardiaque, le dédoublement étant ici transversal. La zone de partage intéresse en même temps à chacune de ses extrémités un cardio-necteur. Chaque territoire autonome confine ainsi à la fois à l'atrio et au ventriculo-necteur. L'excitant formé dans un territoire déclanche la contraction de l'oreillette, puis celle du ventricule. Celui formé dans l'autre territoire fait de même. On peut encore faire valoir en faveur de l'hypothèse la remarque de Kerr et Sampson qui signalent dans leur cas que la somme des hauteurs des deux ventriculogrammes correspond à la hauteur du ventriculogramme sur le tracé où la commande est unique et où manque le dédoublement.

D'autres tracés, apparentés au précédent, ne comportent plus deux séries auriculo-ventriculaires complètes, mais une seule de ces séries et une série tronquée ne comprenant que des accidents soit auriculaires, soit ventriculaires.

Certains tracés de Burghard et Wunnerlich offrent un exemple de série tronquée ventri-

1. Les expériences de Demoor et Rijlant ont montré que, si l'on isole l'oreillette droite, elle continue à battre rythmiquement, alors qu'il n'en est pas de même pour l'oreillette gauche qui reste inerte. Cette différence s'explique, à mon avis, parce que dans le premier cas seul intervient le sinus vestibulaire et non pas, comme le supposent les auteurs, le nœud de Keith et Flack.

2. E. Géraudel : La double commande intégrale. *Arch. mal. du cœur.* Septembre 1934.

culaire. Ils s'expliquent facilement; il suffit que la zone de partage se déplace un peu du côté de l'atrio-necteur et laisse ce dernier en dehors d'elle. L'un des territoires confine à l'atrio-necteur entier et à une partie du ventriculo-necteur, d'où la série complète auriculo-ventriculaire. L'autre territoire confine uniquement au reste du ventriculo-necteur et donne la série tronquée ventriculaire (fig. 5).

On pouvait théoriquement prévoir l'existence de tracés où à la série complète auriculo-ventriculaire se joindrait une série auriculaire. Il suffisait d'imaginer que la zone de partage laissait en dehors d'elle le ventriculo-necteur (fig. 6). De pareils tracés existent. Le premier a été publié par P. Schrumpf. M. Moor, de Norwich, vient aimablement de m'en adresser deux autres enregistrés par lui chez deux malades au cours de crises de Cheyne-Stokes. Ces tracés comportent pendant la phase de polypnée une série auriculo-ventriculaire complète et une série auriculaire se déroulant indépendamment de la première, au rythme de 43 battements par minute. Je me propose de publier ces tracés dans un article ultérieur, comme m'y a autorisé M. Moor que je remercie.

De ces tracés encore inédits et recueillis chez l'homme, je dois dès maintenant rapprocher des tracés obtenus chez le chien et publiés par MM. Scherf et Siedek [3]. Je ne retiens que la partie expérimentale de leur travail, la plus importante à mon avis. En isolant par des ligatures ou à l'aide d'une pince-clamp d'Erlanger certaines parties du vestibule sinusal, ils ont obtenu un électrocardiogramme et des tracés synchrones de suspension des deux oreillettes fort curieux. L'électrocardiogramme montre une série auriculo-ventriculaire complète et une série régulière indépendante ne comportant que des atriogrammes. La comparaison avec les courbes de suspension prouve que l'atriogramme de la série auriculo-ventriculaire correspond à la contraction de l'oreillette droite seule, l'atriogramme de la série auriculaire à la contraction de l'oreillette gauche seule. Chaque oreillette bat à son rythme propre. On est ainsi amené à conclure que la zone de partage du vestibule sinusal a scindé l'atrio-necteur en deux parties, chacune commandant une oreillette, ou encore si la conception de Bruni, Pace et Segre se confirme, que cette zone isole l'atrio-necteur droit en rapport avec l'oreillette droite de l'atrio-necteur gauche en rapport avec l'oreillette gauche.

Il est probable, car des documents positifs manquent encore, que l'on retrouvera un jour pour le ventriculo-necteur des particularités de morcellement analogues à celles nettement établies pour l'atrio-necteur, entraînant une indépendance fonctionnelle relative des ventricules. Néanmoins, la disposition des fibres myocardiques qui entrent dans la constitution des différentes couches des parois des ventricules donne à penser que la dissociation, réalisée pour les oreillettes, demeure peut-être incomplète pour les ventricules.

Une modalité particulière de morcellement du vestibule et de l'atrio-necteur me paraît rendre compte de certains tracés comportant un accident auriculaire spécial accolé à l'accident ventriculaire et que j'ai proposé de dénommer l'atriogramme satellite Pg. Le cas le plus simple, mais le plus rare, est celui où le tracé ne comporte que la série auriculo-ventriculaire normale, le ventriculogramme étant accompagné bien entendu de Pg. Il s'explique si l'on admet que l'atrio-necteur se scinde en deux parties, dont l'une a un seuil supérieur au seuil du ventriculo-necteur. L'excitant force d'abord le seuil le plus bas de l'atrio-necteur d'où P, puis celui du ventriculo-necteur d'où R, enfin, le seuil le plus élevé de l'atrio-necteur d'où Pg (fig. 7). Un autre cas est celui où existe une dissociation auriculo-ventriculaire. La zone de partage scinde le vestibule et l'atrio-necteur. Un territoire confine à une moitié de l'atrio-necteur, l'autre au ventriculo-necteur et à l'autre moitié de l'atrio-necteur de seuil plus élevé (fig. 8).

On entrevoit encore d'autres modalités possibles de morcellement. Au tracé ne comportant plus les atriogrammes ordinaires P, mais seulement les ventriculogrammes R, accompagnés de l'atriogramme satellite Pg, correspond vraisemblablement le schéma (fig. 9).

L'atriogramme Pg peut manquer. Il ne reste plus que des ventriculogrammes R. Le schéma (fig. 10) rend compte de cette éventualité.

La zone de partage qui morcelle le vestibule et souvent aussi les cardio-necteurs n'est pas fixe. Elle peut se déplacer d'un moment à l'autre; elle peut exister à certains moments et disparaître à d'autres. Les tracés se modifient en conséquence.

Avant de clore ce chapitre, il est juste de rappeler que Kaufman et Rothberger ont les premiers soulevé l'hypothèse que des îlots myocardiques pourraient fonctionner de façon autonome, d'où les parasystolies. Winterberg, Scherf, Schelong, Bruno-Kisch ont développé cette hypothèse. De son côté, de Boer a rapporté l'extrasystolie et la fibrillation à l'action de territoires myocardiques indépendants, et comparé le myocarde à une mosaïque dont les fragments peuvent se contracter séparément. Aucun auteur, à ma connaissance, n'a attiré l'attention sur la signification de la région du cœur que j'ai dénommée vestibule sinusal et sur son rôle capital dans le mécanisme cardiaque, d'où l'importance de son morcellement.

Les changements de hauteur des seuils.

Le mécanisme du cœur ne change pas, avons-nous vu, tant que le vestibule fournit dans le même temps une même quantité d'excitant et tant que les seuils cardio-necteurs gardent leur hauteur normale.

On sait cependant que ce mécanisme peut fonctionner à une allure qui varie légèrement, s'accélère, se ralentit, devient un peu instable, la variation restant néanmoins comprise entre des limites physiologiques. Pour l'expliquer, on peut invoquer une modification soit de l'activité vestibulaire, soit de la hauteur des seuils, à condition que la différence de hauteur des deux ne change pas.

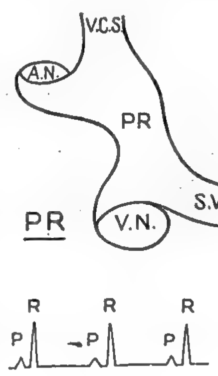


Fig. 2.

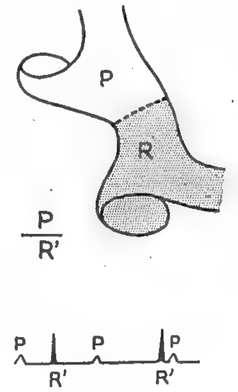


Fig. 3.

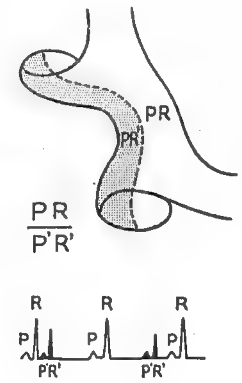


Fig. 4.

Fig. 2. — Sur cette figure et sur les suivantes le vestibule sinusal et les cardio-necteurs sont schématisés : V.C.S, veine cave supérieure; S.V.C, sinus veineux conoraire; A.N., atrio-necteur; V.N., ventriculo-necteur. — Sur le tracé, l'atriogramme et le ventriculogramme sont également schématisés. Les accidents sont marqués P et R quand ils relèvent d'une seule commande, P et R et P' et R' quand deux commandes sont en jeu. L'accident en V marqué Pg correspond à l'atriogramme satellite. — Vestibule homogène, commande unique, rythme normal. — Tracé du type PR.

Fig. 3. — Vestibule morcelé. Deux territoires indépendants l'un en rapport avec l'atrio-necteur, l'autre avec le ventriculo-necteur. — Double commande l'une entraînant l'atriogramme P, l'autre le ventriculogramme R'. — Tracé du type $\frac{P}{R'}$ (dissociation auriculo-ventriculaire interférentielle ou par bloc, et certains rythmes dits nodaux).

Fig. 4. — Vestibule et cardio-necteurs morcelés. Deux territoires indépendants, en rapport l'un comme l'autre avec une moitié des deux cardio-necteurs. Double commande intégrale. — Tracé du type $\frac{PR}{P'R'}$ (tracés d'Hoffmann, de Kerr et Sampson, de Burghard et Wunnerlich).

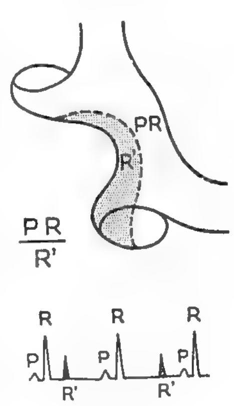


Fig. 5.

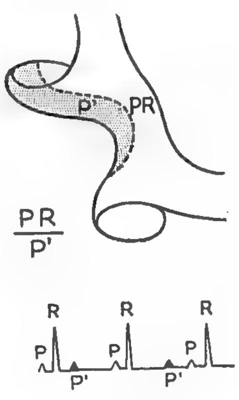


Fig. 6.

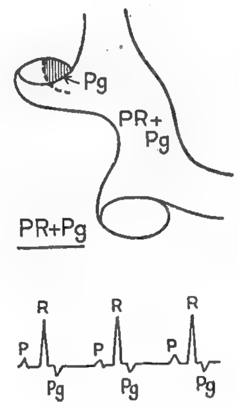


Fig. 7.

Fig. 5. — Vestibule et ventriculo-necteur morcelés. Deux territoires indépendants, l'un en rapport sur l'atrio-necteur et une partie du ventriculo-necteur, l'autre seulement avec PR reste du ventriculo-necteur. Double commande tronquée. — Tracé du type $\frac{PR}{R'}$ (certains tracés de Burghard et Wunnerlich).

Fig. 6. — Vestibule et atrio-necteur morcelés. Deux territoires indépendants, l'un en rapport avec une partie de l'atrio-necteur et le ventriculo-necteur, l'autre seulement avec le reste de l'atrio-necteur. Double commande tronquée. — Tracé du type $\frac{PR}{P'}$ (tracés de Schrupf, de Scherf et Siedek, de Moor).

Fig. 7. — Atrio-necteur morcelé en deux parties dont l'une a un seuil supérieur à celui du ventriculo-necteur. — Commande unique, mais avec atriogramme Pg satellite de chaque ventriculogramme R. — Tracé du type Pr + Pg.

3. D. Scherf et H. Siedek : Ueber Block zwischen beiden Vorhöfen. *Ztsch. f. klin. Medizin*, t. CXXVII, 1934.

Les deux éventualités se combinent peut-être. Celle qui concerne les seuils est vraisemblablement la plus importante. Le rythme global s'accélère quand les deux seuils s'abaissent, se ralentit quand ils s'élèvent, devient instable quand leur hauteur varie sans cesse.

L'intervalle P-R entre les contractions auriculaire et ventriculaire dépend, dans l'hypothèse que je soutiens, de la différence de hauteur des deux cardio-necteurs. S'il en est ainsi, on conçoit que l'intervalle P-R varie dès que la hauteur d'un seul des deux seuils est modifiée. Là encore, on hésite dans l'interprétation exacte de la variation : P-R s'allongera par exemple aussi bien si P est prématuré que si R est retardé. Cependant le retard de P me paraît plus probable : l'allongement de P-R correspond vraisemblablement à une élévation anormale du seuil du ventriculo-necteur. C'est à une élévation anormale du seuil de l'atrio-necteur qu'il faut, à mon avis, rapporter les tracés où P-R est anormalement bref. Wolf, Parkinson et White ont publié les premiers tracés de ce genre, empruntés surtout à de jeunes sujets.

Une modification des seuils explique également les tracés d'extrasystolie et de tachyrythmie.

L'extrasystolie est une contraction prématurée, soit d'une poche, soit des deux poches cardiaques. La dénomination de proiosystole de πρώιος, prématuré, rappelle sa caractéristique essentielle. La théorie classique admet que l'extrasystole est produite par une excitation partant d'une région quelconque du diverticule, oreillette ou ventricule. La proiosystole est, à mon avis, toujours d'origine vestibulaire. Elle se produit parce que brusquement et pour un temps très court le seuil du cardio-necteur s'abaisse. Le cas le plus simple est celui où il s'abaisse également au niveau des deux cardio-necteurs : la proiosystole atrio-ventriculaire est classiquement dénommée extrasystole auriculaire. On remarque sur les tracés d'extrasystolie que l'intervalle entre l'extrasystole et la première systole régulière qui suit, que cet intervalle post-proiosystolique n'a pas toujours la même longueur. Tantôt il s'allonge exactement de la quantité qui compense le raccourcissement de l'intervalle qui précède la proiosystole (cas de l'extrasystole dite compensatrice). Tantôt il est égal à l'intervalle entre deux systoles normales (cas de l'extrasystole dite décalante). Tantôt il a une valeur intermédiaire; il n'y a ni compensation, ni décalage.

Dans le premier cas, l'abaissement des seuils s'est compliqué de morcellement vestibulaire. Une partie du vestibule seule est restée en rapport avec les deux cardio-necteurs. Par suite de l'abaissement brusque des seuils, cette partie s'est déchargée prématurément. Les seuils se relèvent aussitôt à leur niveau habituel. Mais le morcellement du vestibule persiste et le territoire en rapport avec les cardio-necteurs ne peut forcer leur seuil relevé que par une augmentation du temps d'action compensant exactement la diminution d'étendue du tissu actif.

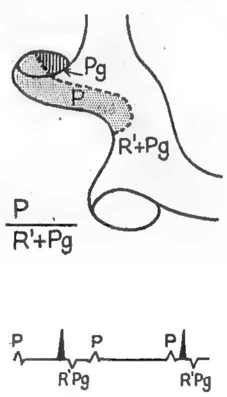


Fig. 8.

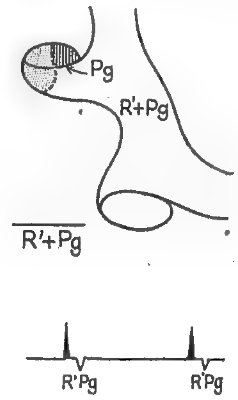


Fig. 9.

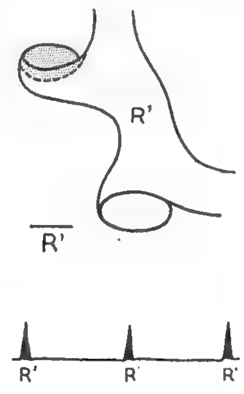


Fig. 10.

Fig. 8. — Vestibule et atrio-necteur morcelés. Deux territoires indépendants l'un en rapport avec une partie de l'atrio-necteur, l'autre avec le ventriculo-necteur et le reste de l'atrio-necteur à seuil plus élevé que celui du ventriculo-necteur. — Double commande, mais avec atriogramme Pg satellite de chaque ventriculogramme R'. — Tracé du type $\frac{R' + Pg}{P}$.

Fig. 9. — Vestibule et atrio-necteur morcelés. Deux territoires dont l'un est extrêmement réduit en rapport avec une partie de l'atrio-necteur n'accumule qu'avec une extrême lenteur la quantité d'excitant pouvant forcer cette partie de l'atrio-necteur, d'où rareté et sur de longs tracés absence de P. L'autre territoire en rapport avec le ventriculo-necteur et le reste de l'atrio-necteur à seuil surélevé donne R' et Pg. — Tracé du type $\overline{R' + Pg}$

Fig. 10. — Vestibule morcelé. Deux territoires dont l'un extrêmement réduit en rapport avec l'atrio-necteur entier n'accumule qu'avec une extrême lenteur la quantité d'excitant pouvant forcer l'atrio-necteur, d'où rareté et sur de longs tracés absence de P. L'autre territoire en rapport avec le ventriculo-necteur donne R'. — Tracé du type $\overline{R'}$

Dans le cas de la proiosystole décalante, le vestibule n'est pas morcelé. Il est déchargé tout entier par la proiosystole. Les seuils se relevant à leur hauteur habituelle, les conditions sont les mêmes après la proiosystole qu'après la systole normale.

L'intervalle de temps nécessaire pour que se reconstitue la quantité efficace d'excitant est l'intervalle normal.

Le troisième cas ne répond pas sans doute à une éventualité unique. Il faut tenir compte de la quantité d'excitant liée elle-même à l'aire du territoire en connexion avec les cardio-necteurs et de la hauteur à laquelle sont remontés les seuils, hauteur qui n'est pas toujours celle existant avant l'épisode proiosystolique.

Je puis être plus bref pour les autres proiosystoles. Si l'atrio-necteur et le territoire vestibulaire adjacent est seul abaissé, la proiosystole est seulement atriale. C'est l'extrasystole auriculaire bloquée de Hewlett de la nomenclature classique. A l'abaissement du ventriculo-necteur correspond la proiosystole (ou extrasystole) ventriculaire. Comme l'atrio-ventriculaire, les proiosystoles atriale et ventriculaire peuvent être compensatrices, décalantes, non compensatrices. Citons pour mémoire la proiosystole interpolée dont la pathogénie est, elle aussi, facile à déduire des considérations exposées antérieurement.

En regard des proiosystolies, se placent les tachyrythmies. Elles relèvent du même abaissement brusque des seuils, joint ou non au morcellement vestibulaire. Mais dans la tachyrythmie le seuil reste abaissé pendant un temps notable. La tachyrythmie ne cesse que lorsque le seuil reprend sa hauteur normale. A chaque type de proiosystolie correspond une tachyrythmie : tachyrythmie atrio-ventriculaire, tachyrythmie atriale, tachyrythmie ventriculaire, cette dernière comportant une variété caractérisée par la présence d'un atriogramme satellite Pg annexé à chaque ventriculogramme.

Au chapitre des tachyrythmies se rattache la fibrillation. Elle s'explique également par un abaissement des seuils.

Mais cette question demande des développements que je réserve pour un autre travail, où j'aborderai aussi l'étude d'autres particularités révélées par l'électrocardiographie, telles que la déformation des complexes, l'alternance, etc..., qui rentrent également dans la théorie vestibulaire.

Je me suis borné aujourd'hui à exposer cette théorie et à montrer par quelques exemples comment elle rend compte de tracés que la théorie classique est impuissante à expliquer.

LA RÉSECTION
DU NERF SOUS-CLAVIER

Par **Olivier MONOD**
Chef de clinique à la Faculté.

Par la résection du nerf sous-clavier, on interrompt la principale voie motrice détournée du diaphragme. On peut faire la résection du nerf sous-clavier dans deux conditions : en même temps que l'opération initiale, elle est *auxiliaire* de la phrénicectomie ou de l'alcoolisation. Dans une opération spéciale, quelques mois ou années après une phrénicectomie ou une alcoolisation, c'est alors une *résection autonome du nerf sous-clavier.*

I. Base anatomique de la résection du nerf sous-clavier [1]. — Parmi les anastomoses que reçoit le nerf phrénique, *celle du nerf sous-clavier est pratiquement la seule importante* [2] L'anastomose de la branche cervicale de l'anse de l'hypoglosse est une racine aberrante du phrénique venue de C3; elle est rare (2,5 pour 100 : Haller, Wrisberg); les autres anastomoses sont de rarissimes exceptions. Elles ne sont pas motrices. Par contre, les recherches anatomiques et les constatations opératoires ont montré *la fréquence d'un phrénique accessoire.* C'est une racine du phrénique qui suit longtemps un trajet particulier et ne rejoint le tronc que très bas, juste au-dessus du diaphragme. Elle peut être confondue soit avec le tronc du phrénique lui-même, soit avec le nerf sous-clavier. C'est d'après ces notions anatomiques et aussi à la suite des succès physiologiques qu'il avait obtenus par section du nerf sous-clavier dans quelques cas de retour de la fonction diaphragmatique après phrénicectomie que Goetze établit sa technique de la *phrénicectomie radicale.* Le procédé de Goetze a été appliqué récemment par Bernou et Campeaux, Cardis et de Rham, à l'alcoolisation du nerf phrénique ainsi que cela avait déjà été envisagé dans la thèse de L. Rautureau [3].

1. On consultera sur l'anatomie des nerfs phrénique et sous-clavier : Hovelacque (anatomie des nerfs), Goetze, Ruhemann, Matson, Arturo Perera, W. Félix, Yano, qui étudient en détail les variations et anomalies et en donnent des schémas détaillés.

2. Jeanneret, Ribet et Famé : Traitement chirurgical des cavernes tuberculeuses du sommet. *La Presse Médicale*, 9 Mai 1934. — Olivier Monod : *Thèse de Paris*,

3. L. Rautureau : La collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1932.

II. Base physiologique de la résection du nerf sous-clavier. — Le circuit moteur sous-clavier peut fonctionner préalablement à toute intervention (et même être quelquefois prépondérant) ou bien s'établir secondairement à une phrénicectomie d'abord efficace. Les deux observations suivantes semblent montrer que le tronc du phrénique au cou ne transmettait qu'un afflux moteur minime ou nul, tandis que le sous-clavier représentait la voie motrice régulière :

Observation I. — Chr..., 35 ans. Phrénicectomie pour tuberculose fibro-ulcéreuse diffuse du sommet droit (opération faite dans le service du professeur Proust, le 6 Février 1932. M. Olivier Monod). Tronc nerveux très gros, en situation normale. Résection de 4 cm. (rupture du nerf). L'examen radioscopique immédiat montre que le diaphragme n'est pas paralysé. Sa mobilité et son tonus n'ont subi aucune modification. On réintervient immédiatement. Agrandissement de l'incision en dehors. Résection du nerf sous-clavier, né de la 5e racine. La radioscopie montre une ascension avec phénomène de Kienboeck.

Observation II. — Gui... Phrénicectomie pour tuberculose pulmonaire droite (opération faite dans le service du professeur Proust, le 2 Mai 1932. M. Olivier Monod). Tronc nerveux de volume et de situation normaux. Exérèse sur 12 cm. (douze). L'examen radioscopique immédiat montre que le diaphragme a conservé sa mobilité et son tonus. On réintervient le 23 Mai 1932 (M. Olivier Monod). Incision au bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, perpendiculaire à la précédente et dessinant avec elle un L majuscule renversé (⅃). On libère le bout supérieur du nerf précédemment coupé. Un très fin filet s'en sépare un peu au-dessus de la section ; on le coupe. On examine soigneusement la face antérieure du scalène antérieur entre C4 de la clavicule et toute l'aire du triangle : phrénique-vaisseaux transverses — C5 et tronc primaire supérieur. La radioscopie montre une paralysie avec ascension et phénomène de Kienboeck.

Il est évidemment troublant de constater que la partie initiale du tronc du nerf phrénique peut ne jouer aucun rôle moteur, mais le fait est pourtant indiscutable. Deux observations de R. Rautureau [1] le confirment : à la suite d'alcoolisation du phrénique, deux fois il n'a vu survenir aucun trouble de la motilité diaphragmatique. Il faut donc admettre ou que le circuit moteur s'est instantanément établi par le nerf sous-clavier, ou que la voie motrice par les racines ordinaires du phrénique était d'une importance pratiquement nulle.

L'observation suivante montre, au contraire, que le nerf sous-clavier ne transmettait primitivement qu'un influx moteur minime et que son importance s'est développée secondairement :

Observation III. — Mlle Di... Il s'agit d'un cas de tuberculose pulmonaire bacillifère, remontant à Décembre 1930. Il existe une infiltration sous-claviculaire gauche ulcérée à la partie externe. La plèvre est symphysée. Une alcoolisation du nerf phrénique (7 Juillet 1933) provoque une parésie de l'hémi-diaphragme gauche avec ascension insignifiante. Deux mois et demi après l'alcoolisation, le diaphragme a repris sa mobilité et son tonus normaux. Une phrénicectomie est faite le 25 Octobre 1933 (3 cm.). Il n'en résulte aucune modification de l'état du diaphragme. Le 13 Août 1934, on fait la résection du nerf sous-clavier gauche (M. Olivier Monod). La radioscopie faite aussitôt met en évidence une paralysie complète avec ascension.

Avant cette recherche, on procéda à l'électrisation du cou au niveau du creux sus-claviculaire gauche. On obtint des secousses diaphragmatiques en un point situé à 3 cm. au-dessus de la clavicule, près du bord du trapèze. Une excitation au niveau du muscle scalène antérieur n'avait produit aucun résultat. Du côté symétrique, par contre, l'électrisation du point phrénique provoqua la contraction du diaphragme droit.

*
* *

Les cas de cet ordre — et nous en avons étudié plusieurs — posent la question de la *récupération fonctionnelle du diaphragme après phrénicectomie. Une phrénicectomie complète (supérieure à 20 cm.) n'est jamais suivie de reprise fonctionnelle.* Pour expliquer la récupération des mouvements du diaphragme, l'hypothèse d'une faute de technique ne suffit pas. Sergent et Launay [5] incriminent une régénération du nerf phrénique. Cette explication est valable sur le plan physiologique dans le sens de : rétablissement du circuit nerveux moteur du diaphragme. Tout ce que la physio-pathologie et la chirurgie des nerfs nous ont appris plaide contre la régénération du phrénique lorsqu'il a été arraché ou même simplement coupé; d'autre part, la pratique des sutures nerveuses nous a donné la notion qu'un nerf ne se régénère pas en 2 ou 3 mois, surtout s'il est long de 20 à 25 cm. La vitesse de régénération d'un tronc nerveux est fonction de sa longueur. Il ne semble pas admissible que le phrénique, après alcoolisation, puisse être réhabité avant douze ou dix-huit mois. Veut-on un argument de plus contre la régénération histologique du tronc nerveux ? L'alcoolisation simple donne souvent une récupération précoce (deux à dix mois); il suffit d'ajouter la résection du nerf sous-clavier à l'alcoolisation pour obtenir une paralysie de très longue durée (Clermont). A ce point de vue, l'alcoolisation selon Cordey et Philardeau se rapproche de l'alcoolisation-résection.

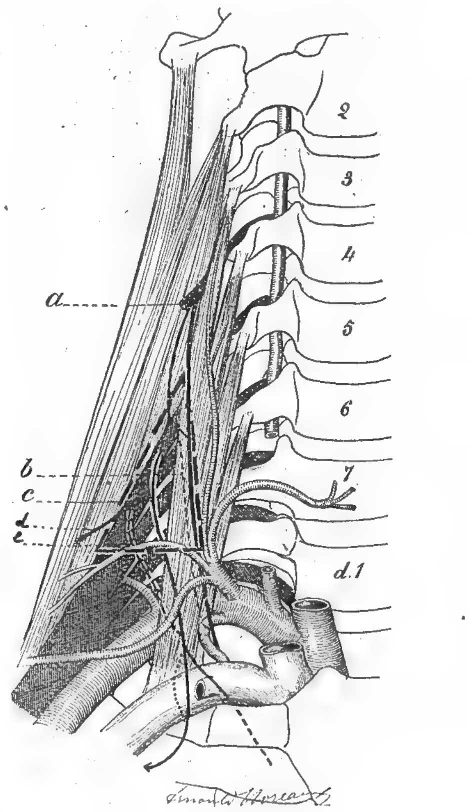


Fig. 1. — Le triangle d'origine du nerf sous-clavier. — *a* : 4e racine cervicale; *b* : trajet du phrénique accessoire; *c* : le nerf sous-clavier; *d* : nerf sus-scapulaire; *e* : autre situation fréquente du nerf sous-clavier.

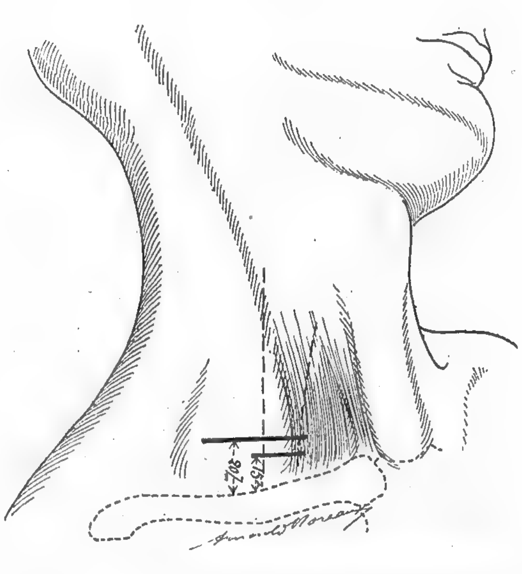


Fig. 2. — *Ligne supérieure* : incision de phrénicectomie classique, servant à la résection du nerf sous-clavier. — *Ligne inférieure* : incision esthétique de phrénicectomie.

L'exploration électrique a confirmé les données anatomo-cliniques et chirurgicales. Le vieux procédé de Duchenne de Boulogne nous a beaucoup aidé à élucider les obscurités de la question. Une électrisation de la partie externe de la cicatrice opératoire peut s'accompagner de secousses diaphragmatiques homo-latérales. Il n'en faut pas conclure qu'on excite le phrénique régénéré, mais plutôt le nerf sous-clavier. Si on applique l'électrode au point phrénique, en face du nerf, au niveau du scalène antérieur, on n'obtient aucune réponse diaphragmatique. Cette inexcitabilité prend toute sa valeur quand on constate que le nerf du côté opposé est, lui, excitable au point phrénique.

Il nous paraît ainsi possible de faire le diagnostic d'inexcitabilité du nerf opéré et de la suppléance par le nerf du sous-clavier. Il suffit de localiser exactement le point d'excitation.

En résumé, nous pensons que dans les cas où existe après phrénicectomie un retour de la fonction diaphragmatique, celui-ci n'est pas dû à une régénération du tronc nerveux. Il s'explique par l'existence de filets nerveux moteurs dont les connexions n'ont pas été détruites à l'intervention. Ces filets anastomotiques n'auraient initialement aucun pouvoir moteur ou ne le manifesteraient pas, ce qui rendrait compte de la paralysie temporaire.

III. — Le mode d'action de la résection du sous-clavier ne saurait nous retenir longtemps.

La résection auxiliaire, pendant l'opération phrénique, agit comme un verrou de sûreté mis à la porte qui interrompt l'influx moteur par phrénicectomie ou alcoolisation.

La résection autonome a la même action qu'une phrénicectomie efficace : effet immédiat, paralysie, ascension, durée indéfinie.

La résection du nerf sous-clavier fait disparaître un argument invoqué contre l'alcoolisation. On est quelquefois amené à faire une phrénicectomie quelques mois ou années après une alcoolisation. Or, la recherche du phrénique est plus délicate, et le dégagement de la gangue fibreuse qui l'entoure est plus difficile. De plus, les exérèses sont incontestablement plus courtes que lorsqu'il n'y a pas eu d'alcoolisation préalable. *Mais la brièveté des phrénicectomies secondes n'est plus un inconvénient des alcoolisations, puisqu'il suffit, pour parer aux échecs physiologiques des courtes exérèses, de faire immédiatement la résection du nerf sous-clavier et du phrénique accessoire.*

En résumé, les avantages de la résection du nerf sous-clavier et du phrénique accessoire

1. R. Rautureau, Olivier Monod, J. Piot et J. Bourguignon : La résection du nerf sous-clavier. *Société de la Tuberculose*, Octobre 1934.

5. Sergent et Launay : *Bull. Académie de Médecine*, n° 25, 1933, p. 884.

sont de donner aux opérations sur le nerf phrénique une sécurité et une souplesse encore inconnues jusque-là. On obtient, en effet, la sécurité dans l'effet de paralysie recherché, puisque la résection auxiliaire donne la certitude de paralysie diaphragmatique, même au cas de phrénicectomie courte, ou lors de l'alcoolisation. On peut aussi jouer des indications avec souplesse; selon que la résection du nerf sous-clavier accompagnera ou non l'alcoolisation, la paralysie du diaphragme sera de longue ou de courte durée. Enfin, la résection résout la question des récupérations fonctionnelles prématurées ou intempestives.

IV. Technique de la résection du nerf sous-clavier [6]. — C'est celle qui s'emploie depuis l'année 1932 dans le service du professeur Proust. Les premières recherches systématiques du nerf sous-clavier ont été faites en Février 1932 [7]; à la date du 15 Avril 1933, nous en avions réséqué 52 [une fois à deux mois de la phrénicectomie, 2 fois quelques minutes après, 49 fois en même temps que le nerf phrénique]. M. Maurer, réintervenant le 29 Avril 1932 chez un malade ayant subi le 18 Février une phrénicectomie inefficace, coupa le sous-clavier avec plein succès.

I. — *Un court rappel anatomique* est nécessaire. Les données en sont tirées de Hovelacque.

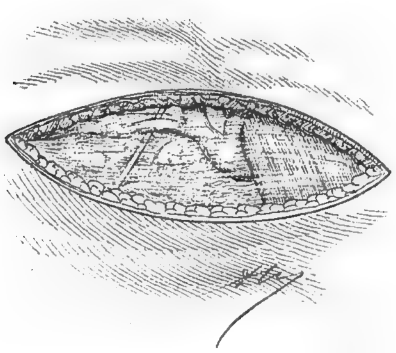


Fig. 3. — Le plan de l'aponévrose cervicale superficielle.

Toutes nos constatations chirurgicales n'ont jamais fait que les confirmer; elles se résument dans la planche anatomique ci-contre (fig. 1).

a) *L'origine* du nerf du sous-clavier se fait dans près de 50 pour 100 *des cas* sur la partie initiale du tronc primaire supérieur et dans 48 pour 100 des cas à la face antérieure de la 5e racine cervicale. Dans 1 pour 100 des cas, elle se fait au niveau du tronc secondaire supérieur et dans 1 pour 100, aux dépens de C6.

La déduction chirurgicale est immédiate; on cherchera l'origine sur *la face antérieure du cordon nerveux le plus externe du plexus, quel qu'il soit*, où elle se trouve dans plus de 99 pour 100 des cas. L'origine est nettement en dehors du scalène antérieur, au niveau ou en dessus du nerf du sus-scapulaire.

b) *L'origine est isolée* dans plus de 60 pour 100 *des cas*. Dans 27 pour 100 des cas, elle est commune avec la racine du phrénique, née de C_5, et d'autant plus souvent, semble-t-il, que le nerf du sous-clavier est né plus haut. Plus souvent encore, il existe près de l'origine une anastomose avec cette racine du phrénique. Dans 11 pour 100 des cas, l'origine est commune avec celle des nerfs de l'angulaire ou du rhomboïde.

La déduction chirurgicale nous semble être qu'il faut chercher le nerf un peu plus bas que son origine même.

6. Voir Fruchaud et Bernou : *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1934.

7. O. Monod : Technique de la résection du nerf sous-clavier. *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1934.

c) Le nerf se dirige en bas, passe sur la face antérieure du plexus, puis devant le scalène antérieur. Tantôt, il est en position interne, arrivant très vite devant le scalène; tantôt il reste en position externe, sans prendre contact avec le muscle. Il est en rapport en dedans avec le phrénique et l'artère cervicale ascendante, en avant avec le plan cellulo-ganglionaire de l'aponévrose cervicale moyenne.

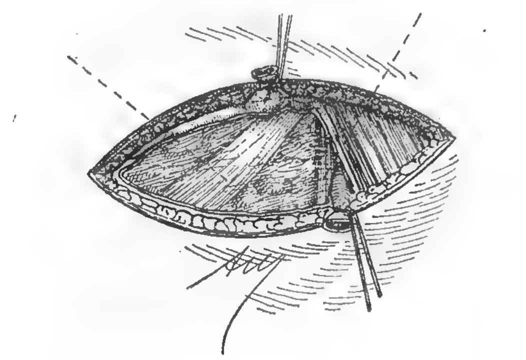


Fig. 4. — Le plan de l'aponévrose cervicale moyenne.

L'artère cervicale transverse le croise en avant, de même que, plus bas, la scapulaire postérieure. Le nerf passe en avant (quelquefois en arrière) de la veine sous-clavière.

L'anastomose au phrénique est en général pré-veineuse et intra-thoracique. Les anatomistes ne sont pas unanimes sur sa fréquence (25 pour 100 à 80 pour 100 selon les auteurs).

L'étude du trajet et des rapports nous apprend que l'aire dans laquelle on recherchera le nerf est un *triangle* constitué *en dehors* par l'élément le plus externe du plexus (C_5 ou tronc primaire supérieur) *en bas* par le pédicule cervical transverse; *en dedans* par le phrénique (fig. 1). L'expérience de 63 recherches du nerf du sous-clavier sur le vivant nous fait préférer le tronc du phrénique, comme repère interne, au bord externe du scalène antérieur. D'une part, le nerf du sous-clavier est pré-scalénique dans une variable partie de son trajet. D'autre part, ***l'exploration de tout l'espace compris entre le plexus et le phrénique nous paraît nécessaire pour identifier un phrénique accessoire vrai.*** La confusion entre nerf du sous-clavier et racine aberrante du phrénique est possible, a dû être faite. En tout cas, on ne doit pas tenir pour nerf du sous-clavier un rameau nerveux, tant qu'on n'a pas exploré le triangle que nous avons décrit. Un rameau qui paraît naître au confluent de C_5 et de C_6 par exemple, peut être aussi bien le nerf du sous-clavier qu'une racine accessoire du phrénique. La recherche chirurgicale en est donc délicate, et demande à être **méthodiquement poursuivie.**

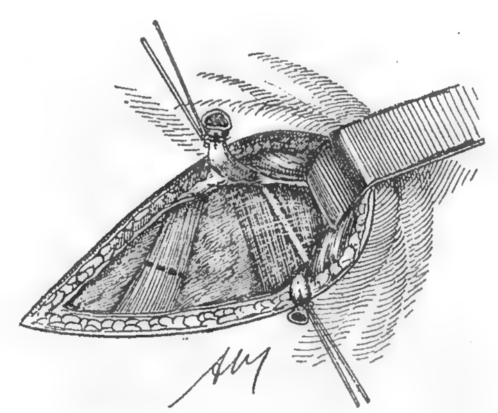


Fig. 5. — Le nerf phrénique apparaît sous l'aponévrose du muscle scalène antérieur. Le muscle omo-hyoïdien, écarté, cache le plexus brachial.

d) Au total, le nerf du sous-clavier est constant (son anastomose au phrénique est inconstante, mais rien ne permet à l'avance d'en infirmer l'existence). On doit, avec un peu de soin, le trouver chirurgicalement. Deux précautions techniques sont nécessaires : faire une *hémostase* minutieuse, qui permettra de voir par transparence le fin cordon dans le tissu cellulo-aponévrotique. Ne pas dissocier à coups de sonde cannelée l'aponévrose qui recouvre le plexus et le scalène, à peine de soulever dans un écarteur le nerf du sous-clavier qui est sur un *plan antérieur au plexus.*

*
* *

Deux voies permettent d'aborder le nerf sous-clavier :

a) *La voie haute* cherche le nerf à son origine par une incision faite à deux travers de doigt (4 cm.) au-dessus de la clavicule. Le repère du nerf sus-scapulaire est facile à trouver, et bon. On cherche le nerf sous-clavier en dedans et au-dessus de lui. Cette voie a deux inconvénients : 1° en cas *d'origine anatomique* basse, l'origine *chirurgicale* (toujours plus basse que l'autre) est difficile à dégager, ou passe inaperçue; 2° d'autre part, une racine phrénique accessoire, née plus

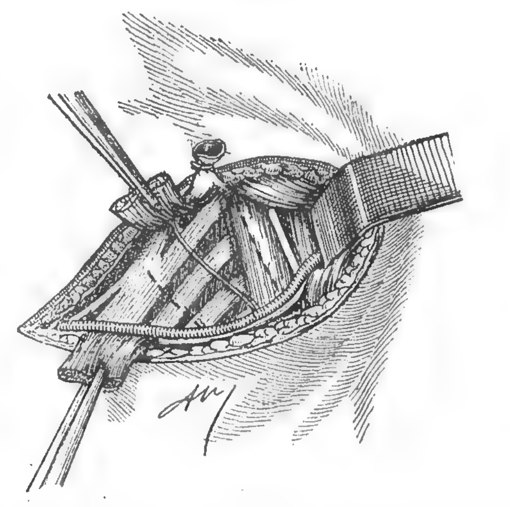


Fig. 6. — Le nerf du sous-clavier dans sa situation habituelle. En dehors de lui, son trajet externe, fréquent. En dehors du nerf phrénique, la situation du nerf phrénique accessoire.

bas que le niveau de l'incision, de C_6 par exemple, ne peut être identifiée.

b) *La voie basse* par laquelle nous avons fait la très grande majorité de nos résections de nerf du sous-clavier. C'est la voie d'abord de la phrénicectomie (fig. 2) à 15 mm. ou 20 mm. au-dessus de la clavicule. Après avoir dépassé le plan cellulo-ganglionnaire superficiel (fig. 3), et celui de l'aponévrose cervicale moyenne (fig. 4 et 5), on voit le plexus brachial (fig. 6). On repère le nerf sus-scapulaire et *on va du bord externe du plexus vers le tronc du phrénique, horizontalement, au-dessus des vaisseaux cervicaux transverses.* On passe, donc, devant le plexus et devant une partie du scalène antérieur. En chemin, on doit avoir rencontré le nerf sous-clavier et identifié, s'il existe, un phrénique accessoire.

V. Indications. — 1° Il y a des cas où la phrénicectomie est indiquée. On la fait. Si elle ne provoque pas de paralysie diaphragmatique (phrénicectomie incomplète ou simple phrénicotomie), la section du nerf sous-clavier est nettement indiquée (Maurer).

2° L'indication de phrénicectomie est quelquefois douteuse. On fait l'alcoolisation simple du phrénique; s'il n'y a pas de paralysie, ou

s'il n'y a qu'une paralysie incomplète, il faut juger à nouveau, et prendre une nouvelle détermination,

a) soit pour obtenir ou compléter une paralysie : on réséquera le nerf sous-clavier;

b) soit pour abandonner toute thérapeutique de paralysie diaphragmatique, et passer à une thoracoplastie partielle supérieure.

3° Après phrénicectomie incomplète, il y a quelquefois retour de la fonction diaphragmatique. Si la paralysie a été efficace, il peut y avoir intérêt à prolonger ou à retrouver cette action par la section du nerf sous-clavier.

4° On a discuté l'intérêt de l'alcoolisation du nerf phrénique avec section du nerf sous-clavier. Il semble actuellement que si l'alcoolisation a été effectuée correctement, les effets de cette alcoolisation avec section du sous-clavier sont équivalents à ceux d'une phrénicectomie radicale. Alors, pourquoi ne pas recourir à cette dernière méthode (Maurer) d'une technique plus simple ?

Conclusion. — Cinq conclusions justifient cette longue étude d'un grêle filet nerveux.

1° Du point de vue anatomique, il faut savoir que le nerf sous-clavier et le phrénique accessoire, s'il existe, se trouvent toujours dans un triangle : phrénique — bord externe du plexus — vaisseaux cervicaux transverses.

2° Du point de vue physiologique, le nerf sous-clavier émet la seule anastomose motrice importante en pratique. Dans certains cas même, le nerf sous-clavier représente la voie motrice principale pour le diaphragme, le tronc du phrénique paraissant accessoire.

3° Du point de vue clinique, on peut recueillir des renseignements précis et utiles par l'électrisation des points phrénique et sous-clavier.

4° Du point de vue technique, sa résection est délicate mais possible en procédant avec méthode.

5° Les indications sont assez précises; la résection du nerf sous-clavier se fera soit en même temps que l'opération sur le phrénique, soit ultérieurement. Il y a lieu de remarquer que l'alcoolisation simple du phrénique, alcoolisation d'épreuve, conserve ses indications.

(Travail du service de chirurgie de l'hôpital Laennec. Prof. Proust.)

MOUVEMENT MÉDICAL

ENCÉPHALITES ÉPIDÉMIQUES

(Unité ou pluralité ?)

L'intensité et la diffusion de l'épidémie d'encéphalite qui se répandit dans une grande partie de l'Europe Occidentale de 1916 à 1919 et les travaux de von Economo, de Netter et de nombreux cliniciens permirent de préciser les symptômes, l'allure clinique, les caractères biologiques et anatomo-pathologiques d'une maladie méritant d'être isolée dans le cadre nosologique sous le nom d'encéphalite léthargique épidémique. Ce n'était probablement pas une affection nouvelle et, rétrospectivement, on put y rattacher un certain nombre d'épidémies connues dans le passé sous des noms divers.

Dès le début, on avait été frappé par le très grand polymorphisme du tableau clinique présenté et le caractère fantasque, imprévisible de l'évolution. Les premiers cas, signalés en France en 1915 et 1916, étaient assez diffus pour avoir été publiés sous le nom d'encéphalomyélites subaiguës par Cruchet, Moutier et Calmettes; cependant, les formes somnolentes et ophtalmoplégiques prédominaient largement.

Au cours des épidémies ultérieures, en France, on observa des syndromes totalement différents. Ce furent d'abord des encéphalites à type myoclonique, depuis le simple hoquet jusqu'aux grandes myoclonies diffuses donnant le tableau de la chorée électrique de Dubini ou du paramyoclonus multiplex, puis les formes algiques, les syndromes évolutifs à type parkinsonien, ou akinétique, les formes psychiques, respiratoires, celles s'accompagnant de troubles trophiques, adiposo-génitales, polyuriques, hypersécrétoires, les formes basses et périphériques, à type myélitique ou polynévritique. Malgré cette grande diversité d'aspect et d'allure évolutive, de nombreux caractères cliniques et anatomiques permirent de considérer toutes ces encéphalites comme des manifestations disparates d'une seule et même affection : la maladie de von Economo.

On peut y rattacher aussi légitimement les nombreux cas sporadiques observés entre les poussées épidémiques, ou en dehors des foyers principaux. Il faut, au contraire, éliminer de ce cadre les formes hautes de la maladie de Heine-Medin, les manifestations cérébrales des méningites aiguës. Il existe chez l'enfant des encéphalites aiguës qui ne sont en général pas épidémiques, dont la nature est encore indéterminée, mais dont le caractère principal de laisser après elles des séquelles indélébiles, allant de la sclérose cérébrale diffuse à la lésion fruste facteur d'épilepsie, suffit pour les faire considérer comme totalement différentes de la maladie de von Economo.

Il sembe que, dans ces dernières années, il y ait eu une augmentation sensible du nombre des encéphalites aiguës qui accompagnent la vaccine, la variole, la varicelle, la rougeole, la coqueluche et quelques autres infections aiguës. On a pu se demander si ces encéphalites étaient dues au virus propre de l'affection ou au réveil par la maladie d'un virus encéphalitique jusque-là latent. Si la première hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, les deux éventualités sont possibles, et c'est seulement d'après la symptomatologie ou par des recherches biologiques que l'étiologie pourra en être précisée.

En laissant de côté aujourd'hui ce problème, il reste à savoir si les épidémies d'encéphalite qui ont sévi au Japon, en 1924, 1929 et 1933, en Australie, et en Amérique durant les étés 1933 et 1934, sont de même nature que l'encéphalite léthargique épidémique que nous avons eu l'occasion d'observer en France. Que ce soit au point de vue de la thérapeutique ou à celui de la pathologie générale, c'est une chose intéressante à savoir; l'étude très complète qui vient d'être faite de l'épidémie américaine est à cet égard instructive.

*
* *

En moins de deux mois, plus de 1.100 cas d'encéphalite aiguë furent signalés dans la ville et les environs de Saint-Louis (Missouri).

On comprend l'émotion soulevée dans la région par l'apparition de cette redoutable affection se répandant avec une intensité rarement observée.

La symptomatologie stéréotypée, l'allure rapide de l'évolution, la soudaineté du début, l'absence de séquelles, les caractères épidémiologiques (un grand nombre de sujets atteints presque simultanément dans une zone très limitée, une seule personne frappée dans chaque famille et en général la plus âgée) posèrent immédiatement le problème de savoir à quel genre de maladie épidémique on avait affaire. S'agissait-il d'une forme haute de maladie de Heine-Medin ? d'une forme rapide de l'encéphalite léthargique de von Economo ? ou bien d'une encéphalo-myélite aiguë d'une autre nature ? Devant l'intérêt soulevé par ces questions, d'importantes mesures administratives furent prises et l'affection étudiée dans tous ses détails, tant au point de vue clinique que biologique et anatomo-pathologique. Le résultat de ces recherches est instructif aussi bien en matière d'hygiène qu'au point de vue scientifique et thérapeutique.

Les cas d'encéphalite signalés relevant de territoires administratifs différents : la ville de Saint-Louis, le comté de Saint-Louis et deux comtés voisins de l'Illinois, on créa dès le début un vaste comité d'hygiène, groupant toutes les autorités intéressées en la matière et de nombreux médecins. Ce comité eut un rôle de coordination indispensable, prit les mesures prophylactiques utiles, prévint la panique par de nombreux avis communiqués à la presse ou radiodiffusés. Il groupa les malades graves dans quelques services d'isolement et mit à la disposition des chercheurs tous les éléments susceptibles de les éclairer sur la nature du mal et les moyens de le combattre. Les pièces anatomiques, soigneusement recueillies, dès après la mort, furent confiées à des laboratoires de biologie et d'anatomo-pathologie compétents à Saint-Louis et à Washington. Les données statistiques et épidémiologiques furent centralisées et mises à la disposition d'une sous-commission particulièrement chargée des recherches scientifiques.

*
* *

Au point de vue clinique, l'épidémie de Saint-Louis fut caractérisée par son début brusque, son allure rapide et l'absence de séquelles.

De l'étude de 786 cas hospitalisés, T.-C. Hempelmann tire un tableau composé de deux groupes de symptômes : *Signes généraux*, tels que lassitude, malaises, frissons, courbatures dans le dos et les membres, nausées ou vomissements, douleurs abdominales; plus rarement photophobie, conjonctivite catarrhale, pharyngite ou autres signes d'une infection légère des voies respiratoires supérieures; Symptômes témoignant de l'atteinte du *système nerveux* : maux de tête, raideur de la nuque, confusion mentale, tremblements, ou signes témoignant de la localisation des lésions pathologiques. Les manifestations oculaires transitoires ne furent qu'occasionnellement observées.

On peut distinguer trois formes de la maladie. Dans la variété encéphalitique pure, les signes de l'atteinte du système nerveux central sont évidents dès le début, souvent accompagnés de signes généraux. Dans la deuxième forme, les signes d'infection générale, sans localisation neurologique, sont seuls observés pendant un à quatre jours et même plus, avant que se développent les symptômes encéphalitiques proprement dits. Le troisième type groupe des cas légers et abortifs dans lesquels les symptômes sont si mal définis que le diagnostic n'est fait qu'en raison de l'épidémie, et le plus souvent affirmé par une ponction lombaire justifiée par une élévation de température.

La forme purement encéphalitique ou méningée, la plus communément observée, débute brusquement par une fièvre élevée, des maux de tête sévères, de la raideur du cou, des nausées et quelquefois des vomissements, et habituellement de la somnolence, un état de confusion mentale, de la difficulté de la parole, des tremblements, ou des convulsions chez les enfants. En général, la maladie atteint son acmé dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, plus rarement progressivement. A l'examen, on trouve de la contracture des muscles de la nuque et de la colonne vertébrale et presque toujours une absence des réflexes abdominaux. Dans la majorité des cas, le signe de Kernig fut trouvé positif, mais pas toujours au début. Les réflexes tendineux ou plantaires ont donné des réponses variées, à différents examens, chez le même malade. La torpeur était rarement assez profonde qu'on ne puisse en tirer le malade, au moins momentanément. Dans quelques cas, au lieu de la léthargie, il y avait de l'excitation, du délire léger et de l'insomnie. Les manifestations oculaires furent rares, le signe le plus fréquent (14 pour 100) fut une légère déformation de la vision durant les premiers jours de la maladie. Quelques cas de diplopie, de strabisme et de nystagmus furent observés, et le ptosis une à deux fois sur 786 cas. Signalons encore un léger vertige dans un quart des cas, un peu d'exophtalmie (intense chez une malade); de la surdité, des bourdonnements dans les oreilles et plus rarement une véritable ataxie. L'hyperesthésie généralisée était commune au début et quelques malades présentèrent une paralysie faciale ou une paralysie spastique d'une ou plusieurs extrémités. La rétention ou l'incontinence d'urines et des matières furent fréquentes, les vomissements plus rares.

La température, très élevée les deux ou trois premiers jours, descendait en général en lysis pour atteindre la normale une semaine à dix jours après le début; occasionnellement cependant, elle persistait plus longtemps : un mois à six semaines. Il y avait habituellement leucocytose et polynucléose sanguines, mais d'une façon inconstante et sans rapport avec la gravité de l'affection.

La lymphocytose rachidienne fut à peu près constante, variant entre 50 et 600 cellules par centimètre cube; dans quelques cas, les premières ponctions montraient un tiers ou la moitié de polynucléaires parmi les lymphocytes. La glycorachie était normale ou légèrement élevée, le taux des globulines modérément augmenté.

Dans la plupart des cas, la maladie avait une allure extrêmement rapide, conduisant à la guérison complète en deux ou trois semaines sans séquelles. Le nombre des formes légères, mal définies, fut très grand, particulièrement chez les enfants.

L'affection atteignant surtout les personnes âgées, le tableau clinique était souvent modifié par les conditions pathologiques préexistantes, sénilité, artério-sclérose, hypertension, affections cardiaques ou rénales.

La mortalité globale fut de 20 pour 100, sans prédominance pour le sexe, la race ou la situation sociale, mais progressivement croissante avec l'âge des sujets atteints, allant de 5 pour 100 entre 10 et 20 ans; à 38 pour 100 entre 60 et 70; 56 pour 100 entre 70 et 80 et 80 pour 100 entre 80 et 90 ans.

375 sujets, touchés par cette encéphalite épidémique, furent examinés à nouveau en Décembre 1933 et en Mars 1934, soit quatre et sept mois plus tard, par une commission spéciale chargée de dénombrer la proportion de séquelles. Un quart de ces malades se plaignirent d'avoir conservé des maux de tête et des douleurs dans différentes parties du corps; un cinquième accusèrent un sommeil agité ou difficile; 15 pour 100 auraient gardé des tremblements dans les mains ou des troubles de la vision, ou des douleurs oculaires, ou des vertiges.

Dans l'ensemble cependant, l'encéphalite de Saint-Louis présenta une allure brusque et ne laissa après elle aucune séquelle et si dans quelques cas, après la période aiguë, persistèrent des troubles nerveux, tels que perte de la conscience, pleurs et rires spontanés, états dépressifs et neurasthéniques, il semble que ce soit chez des vieillards ou des prédisposés.

La thérapeutique fut surtout symptomatique. La ponction lombaire montrant presque toujours une augmentation de la pression rachidienne, J.-W. Eschenbrenner, qui eut l'occasion de soigner 348 encéphalitiques à l'hôpital d'isolement de la ville de Saint-Louis, retirait systématiquement le liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que la pression redevienne normale (de 10 à 60 cmc. en général). Le plus souvent, il n'était pas nécessaire de répéter les ponctions rachidiennes; on ne le faisait que lorsque des signes marqués d'irritation méningée ou d'hypertension intra-cranienne en posaient l'indication.

Pour lutter contre l'œdème cérébral et l'hypertension intra-cranienne, les injections intraveineuses de dextrose à 10 pour 100, à la dose de 750 cmc chez les adultes, et à doses correspondantes chez les enfants, furent utilisées à peu près chez tous les malades. Ces injections étaient répétées quotidiennement tant que l'affection gardait un caractère grave. Dans les cas où les signes d'œdème cérébral étaient marqués, E. utilisait une solution hypertonique de dextrose à 50 pour 100 en injections intraveineuss toutes les douze à vingt-quatre heures. Cette méthode se révéla la meilleure, et fut efficace dans quelques cas.

Les autres médications intraveineuses telles que arsphénamine, quinine, mercurochrome, ne semblaient pas avoir grand effet. Les transfusions sanguines n'eurent aucune action sur le cours de la maladie sauf dans les cas compliqués de broncho-pneumonie. Le sérum de convalescent, utilisé à la période aiguë, semble avoir été aussi de peu de valeur.

F.-R. Finnigan traita 15 malades avec le sérum antistreptococcique préparé par Rosenow en partant de cas sporadiques antérieurs d'encéphalite survenus dans la région. Il y eut 2 morts et 13 guérisons, soit un taux de mortalité de 13,3 pour 100 alors que sur 20 malades qui ne reçurent pas de sérum, 7 moururent (35 pour 100). R.-S. Muckenfuss ne considère pas le sérum de Rosenow comme spécifique : avec les streptocoques isolés par Rosenow des sujets atteints d'encéphalite, on n'obtient chez le lapin que des méningites, J.-W. Eschenbrenner traita 3 malades par le sérum de Rosenow, 2 moururent.

*
* *

Le système nerveux central de 63 sujets fut minutieusement étudié par W. Collier et S.-H. Gray. Les lésions observées sont très voisines de celles de l'encéphalite léthargique de von Economo. Cependant, il y a quelques petites différences dans le degré et la distribution des altérations. Dans les cas graves de l'épidémie de Saint-Louis, les méninges montraient une infiltration par les cellules mononucléaires un peu plus intense qu'on ne l'observe habituellement dans l'encéphalite léthargique. Les lésions de dégénérescence dans les cellules nerveuses étaient plus fréquentes et la neuronophagie plus marquée. Les foyers inflammatoires étaient plus largement disséminés dans tout le cerveau. La dégénérescence des noyaux des nerfs craniens spécialement du III était rare; l'atteinte médullaire était plus étendue. A mesure que l'épidémie progressa, les lésions devinrent moins intenses et moins largement disséminées. Beaucoup de cas moyens présentèrent des altérations d'une intensité et d'une distribution tout à fait voisines de celle de l'encéphalite léthargique avec prédominance analogue sur le mésencéphale, les noyaux de la base et la protubérance.

Les lésions des cas les plus graves se rapprochent de celles décrites par les Japonais dans leur encéphalite épidémique, type B de 1924.

*
* *

L'épidémie fut limitée à la période estivale; c'est à la fin Juillet que l'on observa les premiers cas et en Octobre tout était pratiquement terminé. Quelques cas isolés furent encore signalés pendant l'hiver, aucun durant le printemps suivant.

Mais une nouvelle épidémie beaucoup moins importante se vit en Août 1934.

La répartition des cas dans la population ressemble à celle de la poliomyélite antérieure aiguë en ce sens qu'il y eut rarement deux sujets atteints dans la même famille, mais à l'inverse de la maladie de Heine-Medin, l'encéphalite de Saint-Louis frappa avec prédilection les *malades âgés*. Pour une population de 100.000 habitants et par décade, on déclara 54 cas de 0 à 9 ans, 64 cas de 10 à 19 ans, 68 de 20 à 29, 73 de 30 à 39, 119 de 40 à 49, 169 de 50 à 59, 285 de 60 à 69, 364 de 70 à 79, 419 cas de 80 à 89 ans. La même progression croissante suivant l'âge se retrouve dans la mortalité.

La durée de l'incubation put être précisée seulement dans quelques cas où les circonstances le permettaient. Par exemple, chez des personnes pénétrant dans le territoire infecté et contractant l'affection. Dans 6 cas, l'incubation maximum fut estimée respectivement de neuf jours, douze, quatorze, quatorze et vingt et un jours. Chez 7 malades, ayant au contraire quitté la zone de Saint-Louis et développé ensuite une encéphalite dans une région jusque-là indemne, l'incubation minimum peut être considérée de quatre, sept, neuf, onze, treize et quatorze jours.

Dans beaucoup de maisons, c'est l'habitant le plus âgé, le plus sédentaire, le moins en contact avec l'extérieur qui fut frappé. Les cas étaient à peu près également distribués par moitié entre la ville et la campagne, et la répartition des malades était sans rapport avec la distribution du lait et de l'eau, ces substances provenant de sources différentes pour la ville et les différentes parties du comté.

L'été avait été exceptionnellement sec, et les moustiques beaucoup plus abondants qu'habituellement. Dans le but de rechercher la possibilité de la transmission de la maladie par les moustiques, ceux-ci furent soumis à une enquête entomologique, et avec 3 espèces, particulièrement faciles à manier : *Aedes ægypti*, *Anopheles quadrimaculatus* et *Culex pipiens*, on fit un certain nombre d'expériences. Après avoir permis aux moustiques de se nourrir aux dépens de malades à différentes périodes de l'encéphalite, on leur faisait piquer des animaux à des dates variées de l'infestation. Toutes ces recherches expérimentales sur la souris, sur le singe, animaux que l'on savait sensibles au virus, et sur des prisonniers volontaires, furent entièrement négatives. Ces travaux semblent avoir été poursuivis avec grand soin, par des

techniciens avertis, et avoir une réelle valeur pour éliminer la transmission de l'encéphalite par les moustiques.

La contagion humaine, probablement par des porteurs de germes inconnus, paraît être le mode de dissémination le plus probable, la susceptibilité des sujets, particulièrement l'âge, semblant être un facteur important dans la répartition de la maladie.

*
* *

L'allure clinique de l'encéphalite observée durant l'été 1933 à Saint-Louis, la brusquerie de son début, l'intensité et la brièveté de son évolution, son absence de séquelles ou de formes chroniques, la manière dont elle sévit, à la façon d'un ouragan, durant un temps très court et sur une zone limitée, son affinité marquée pour les personnes âgées lui donnent un aspect un peu spécial qui la rapproche beaucoup des épidémies d'encéphalite type B, observées au Japon en 1924 et 1929. Une épidémie tout à fait semblable, quoique beaucoup moins importante, avait frappé Paris (Illinois) en 1932. Le taux de la mortalité y avait été plus sévère (37 pour 100) et se rapprochait de celle observée par les Japonais, 60 pour 100 en 1924 et 63 pour 100 en 1929 (sur plus de 2.000 cas). Très limitée en surface, l'épidémie de Paris (Illinois) avait été cependant intense puisqu'elle avait atteint 433 sujets par 100.000 habitants, c'est-à-dire 4 fois plus que celle de Saint-Louis (100 cas par 100.000 individus).

Tout en présentant de notables différences avec l'encéphalite léthargique, cette encéphalite a, avec la maladie de von Economo, plus d'une parenté clinique : la torpeur, dont on peut faire sortir momentanément le sujet, l'aspect figé de l'expression, le tremblement fin, la lymphocytose constante et légère du liquide céphalo-rachidien, la variabilité et la fugacité des symptômes neurologiques observés, l'absence de troubles trophiques, de paralysies, de troubles électriques, etc...

Les lésions histologiques sont tout à fait semblables, quoiqu'on ne trouve pas toujours la prédominance sur le mésencéphale.

S'agit-il d'une forme spéciale de l'encéphalite léthargique de von Economo dont on sait la grande variété d'aspects cliniques suivant les épidémies? ou bien, faut-il admettre qu'une série de virus neurotropes voisins, quoique distincts, réalise chez l'homme des syndromes encéphalitiques analogues?

Toutes les cultures de sang et de liquide céphalo-rachidien furent négatives. Un grand nombre d'animaux furent inoculés par diverses voies, particulièrement par inoculation intra-cranienne de tissu cérébral. La plupart de ces inoculations furent négatives. Notamment, 30 lapins, inoculés avec de nombreux échantillons de tissus pathologiques, ne présentèrent aucun symptôme d'encéphalite, ce qui paraît suffisant pour exclure l'existence de virus herpétique.

Presque simultanément, en partant de substance cérébrale recueillie aseptiquement, *un virus filtrant* fut isolé par Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock sur les singes Rhésus, et par Webster et Fite sur une race de souris élevées à l'Institut Rockefeller et particulièrement sensibles à l'action des virus neurotropes. Les souches isolées séparément par ces deux groupes de chercheurs, offrant les mêmes caractéristiques, semblent appartenir à un seul et même virus, agent pathogène de l'épidémie d'encéphalite de Saint-Louis.

Ce virus est facilement transmissible de souris en souris. Les souris suisses et les différentes races de souris blanches qu'on put se procurer dans la zone de Saint-Louis présentèrent toutes la même sensibilité. Après inoculation intra-cérébrale, la durée de l'incubation varie entre quatre et huit jours et est en général de cinq jours. Les animaux ont le poil hérissé, présentent fréquemment des convulsions et en peu de temps deviennent prostrés, la respiration à peine perceptible. La mort survient rapidement, ou les animaux restent dans cet état pendant plusieurs heures, il est exceptionnel qu'ils guérissent. Histologiquement, il y a accumulation de cellules rondes autour des vaisseaux sanguins dans le cerveau et destruction de cellules nerveuses, surtout dans l'hippocampe et la corne d'Ammon. Des lésions analogues sont aussi observées en différents points de la moelle épinière.

Les singes (*Macacus rhesus*) sont moins susceptibles que les souris blanches. L'inoculation ne réussit que dans 40 pour 100 des cas. Après une incubation qui dure de huit à quatorze jours, la température s'élève, l'animal devient faible et est pris de tremblements, parfois de parésies; la lymphocytose rachidienne est constante. La majorité des animaux furent tués pour transmettre le virus à d'autres, aussi est-il impossible de décrire l'évolution de la maladie; cependant, quelques singes guérirent et l'encéphalite ne doit pas être chez eux considérée comme nécessairement fatale. Le cerveau est très congestionné et l'étude histologique montre des lésions analogues à celles rencontrées chez l'homme.

Le virus est actif en inoculation intra-cérébrale à la souris, à la dilution d'un millionnième de cerveau de souris. Par instillation intra-nasale, la dose nécessaire est plus considérable. Le virus est facilement filtrable, il traverse les membranes de collodion: Bauer, Fite et Webster estiment que le diamètre des particules du virus a entre 22 et 33 millimicrons.

Ce virus est neutralisé par le sérum des convalescents d'encéphalite de 1933 et par le sérum des singes et des souris ayant survécu. Les souris, inoculées par voie sous-cutanée ou par voie péritonéale, ne développent pas d'encéphalite, mais sont immunisées comme le prouve l'inoculation intra-nasale et intra-cranienne postérieure.

Le virus n'est pas neutralisé par le sérum des individus normaux. D'après Webster et Fite, il ne l'est pas non plus par celui de sujets guéris d'encéphalite léthargique depuis un à dix ans, ni par celui des convalescents de poliomyélite, de l'encéphalite japonaise et de la maladie X des Australiens.

C. Levaditi, Mlle Schoen et J. Levaditi ont récemment confirmé ces recherches, vérifié l'affinité du virus de Saint-Louis pour les souris et son pouvoir pathogène moindre pour le singe. Ils ont constaté que le sérum de 3 sujets normaux et de 4 malades atteints d'encéphalite léthargique entre 1917 et 1922 ne neutralise pas ce virus. Des réactions antigéniques, pratiquées avec la collaboration de Mollaret, chez des parkinsoniens, à l'aide d'un antigène préparé avec le névraxe de souris infectées par le virus de Saint-Louis, ont toutes été négatives.

Webster et Fite, Cox et Fite n'ont pas obtenu d'immunisation croisée entre ce virus et les virus de l'herpès, de la stomatite vésiculaire et de l'encéphalo-myélite du cheval.

Les diverses souches de virus, isolées en partant du cerveau ou du liquide céphalo-rachidien de malades atteints d'encéphalite léthargique épidémique en Europe et en Amérique par Levaditi et Harvier (1920), Netter, Césari et Durand (1921), Doerr et Schnabel (1921), Doerr et Berger (1922), Berger (1922), Schnabel (1923), Lüger et Lauda (1923), Doerr et Zdansky (1923), Perdrau (1925), Gay et Holden (1932 et 1933) présentent des différences entre elles, mais sont assez voisines. Toutes sont pathogènes pour le lapin chez qui elles produisent, par inoculation cornéenne, une kératite et une encéphalite et, par inoculation intra-cérébrale, une encéphalite en général mortelle. Ces virus ont donc des caractères très voisins de ceux du virus de l'herpès. Des polémiques ont été engagées sur les rapports de ces souches avec le virus de l'herpès. Quelques auteurs avec Levaditi admettent qu'il s'agit de deux variétés, l'une neurotrope et l'autre épithéliotrope, d'un même virus; d'autres avec Flexner pensent qu'il s'agit purement et simplement du virus même de l'herpès, isolé accidentellement chez des encéphalitiques, car ils n'ont trouvé aucune différence biologique entre les souches encéphalitiques dont nous venons de parler et le virus de l'herpès. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly ont montré que chez les sujets atteints d'encéphalite à forme oculo-léthargique ou myoclonique, le tégument demeure réceptif à l'inoculation et au passage en série du virus herpétique. Ce fait n'est pas en faveur de l'identité des deux virus, car il faudrait alors admettre que chez l'homme, une atteinte du névraxe ne confère aucune immunité aux téguments.

Sans prendre parti dans cette discussion, il faut bien reconnaître que l'herpès est rare au cours de l'encéphalite épidémique et que le virus de l'herpès auto-inoculable, électivement pathogène pour le lapin chez qui il crée une immunité locale et générale, est actuellement bien connu biologiquement et facile à mettre en évidence, alors que les multiples recherches pratiquées dans le but de mettre en évidence le virus pathogène de l'encéphalite n'ont donné que très rarement des résultats positifs.

C'est encore un virus différent que Takagi, au cours de l'épidémie d'encéphalite survenue au Japon en 1924, a réussi à isoler 6 fois de 8 cas mortels. Il donne chez le lapin des inoculations positives dans 58 pour 100 des cas, par voie nasale ou oculaire, et transmissible pendant 13 à 14 générations. Ce virus filtrant développe une immunité tissulaire et générale et l'on peut retrouver des anticorps dans le sang circulant. Il est tout à fait différent du virus de l'herpès; si l'on inocule du virus herpétique à des lapins qui ont résisté à la maladie après 2 inoculations de virus encéphalitique, l'animal contracte l'herpès comme un lapin normal. R. Kobayashi, après de multiples inoculations sous-durales et cornéennes au lapin avec le cerveau et le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints par la même épidémie, a isolé également, 2 fois, un virus pathogène pour le lapin, le chien, le chat, le cobaye, la souris, le pigeon et le rat et transmissible en série. Ce virus serait pour lui très voisin de celui de la rage, donnerait des corpuscules de Négri dans la substance cérébrale des animaux inoculés; le sérum des lapins inoculés aurait un pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus rabique et le sérum des lapins inoculés avec la rage neutraliserait le virus encéphalitique.

Hayashi, pendant l'épidémie japonaise de 1933, a obtenu cinq souches de virus pathogènes pour le singe (*Macacus cyclopis*). L'une d'elles, mortelle le plus souvent, a permis de faire des passages par voie intracranienne.

Le virus isolé au cours de l'encéphalite de Saint-Louis, non pathogène pour le lapin, présente, au point de vue expérimental, des affinités différentes de celles des souches isolées de différents cas d'encéphalite épidémique en Eu-

rope, en Australie ou au Japon. Le fait qu'il n'est pas neutralisé par le sérum de convalescents d'encéphalite léthargique, américaine et européenne, ayant été atteints en dehors de cette épidémie, ni par celui des convalescents des encéphalites japonaise ou australienne, est en faveur de sa spécificité.

Faut-il admettre à la suite de ces recherches que les encéphalites aiguës de ces diverses épidémies, cliniquement et anatomiquement voisines, sont biologiquement et sérologiquement distinctes, dues à des virus ayant chacun leurs affinités cliniques et expérimentales, ou faut-il continuer à considérer l'encéphalite épidémique comme une maladie autonome à manifestations polymorphes dont le virus unique présenterait suivant les épidémies des caractères biologiques un peu différents ?

Ce sont des recherches ultérieures qui résoudront ce problème.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

J. H. BAUER, G. L. FITE et L. T. WEBSTER : *Proc. Soc. exper. Biol. Med.*, t. **31**, Mars 1934, p. 696.

J. F. BREDECK et P. J. ZENTAY : Dispositions prises contre l'épidémie d'encéphalite de Saint-Louis. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, t. **103**, n° 11, 15 Septembre 1934, p. 827.

H. R. COX et G. L. FITE : *Proc. Soc. exper. Biol. Med.*, t. **31**, Janvier 1934, p. 499.

W. E. CONKLIN (Paris, Illinois) : Discussion sur l'encéphalite épidémique (85e Session annuelle de l'*Amer. Med. Assoc.*, Cleveland, 15 Juin 1934 ; in *The Journal of A. M. A.*, t. **103**, n° 11, 15 Septembre 1934, p. 828.

J. W. ESCHENBRENNER : Le traitement de l'encéphalite au cours de l'épidémie de Saint-Louis de 1933. *The Journal of A. M. A.*, t. **103**, n° 11, p. 826.

F. R. FINNIGAN, J. W. ESCHENBRENNER, R. S. MUCKENFUSS et P. J. ZENTAY : Discussion sur l'encéphalite épidémique. 85e Session ann. de l'*Amer. Med. Assoc.*, Cleveland, 15 Juin 1934 ; in *The Journal of A. M. A.*, t. **103**, n° 11, p. 829.

S. FLEXNER et H. L. AMOSS : Contribution à la pathogénie de l'encéphalite expérimentale à virus. *The Journal of Exp. Med.*, t. **41**, n° 2, Février 1925. — Contribution à la pathogénie de l'encéphalite épidémique ; propriétés du vrius herpétique, ses variétés. *The Journal of Exp. Med.*, t. **41**, n° 3, Mars 1925.

HAYASHI : *Proceed. of Imper. Acad. Tokio*, t. **10**, n° 1, 1934, p. 41.

T. C. HEMPELMANN : Les symptômes et le diagnostic de l'encéphalite. *The Journal of A. M. A.*, t. **103**, n° 10, 8 Septembre 1934, p. 733.

A. B. JONES : L'épidémie d'encéphalite dans la ville et le comté de Saint-Louis, 1933. Pronostic. *The Journ. of A. M. A.*, t. **103**, n° 11, 15 Septembre 1934, p. 825.

R. KOBAYASHI (Tokio) : Etudes sur le virus de l'encéphalite expérimentale. *The Japan Med. World*, t. **5**, n° 5, 15 Juin 1925.

J. P. LEAKE (Washington), E. K. MUSSON (Jefferson City) et H. D. CHOPE (Saint-Louis) : Epidémiologie de l'encéphalite épidémique, type Saint-Louis. *The Journ. of A. M. A.*, t. **103**, n° 10, 8 Septembre 1934, p. 726

C LEVADITI : Nouvelles recherches sur l'étiologie de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès. *Paris Médical*, t. **15**, n° 26, 27 Juin 1925, p. 573.

C. LEVADITI : Le problème étiologique de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès. *Paris Médical*, t. **15**, 1925, p. 97.

C LEVADITI, Mlle R. SCHOEN et JEAN LEVADITI : Les encéphalites humaines épidémiques. *La Presse Médicale*, n° 98, 8 Décembre 1934, p. 1973.

H. A. Mc CORDOCK, W. COLLIER et S. H. GRAY : Les lésions pathologiques du type Saint-Louis de l'encéphalite aiguë. *The Journ. of A. M. A.*, t. **103**, n° 11, 15 Septembre 1934.

R. S. MUCKENFUSS (Saint-Louis), C. ARMSTRONG (Washington), et L. T. WEBSTER (New-York) : Etiologie de l'épidémie d'encéphalite de 1933. *The Journ. of A. M. A.*, t. **103**, n° 10, 8 Septembre 1934, p. 731.

JOSÉPHINE B. NEAL (New-York): Le problème de l'encéphalite. *The Journ. of A. M. A.*, t. **103**, n° 10, 8 Septembre 1934, p. 726.

I. TAKAGI (Tokio) : Sur l'étiologie de l'épidémie d'encéphalite survenue au Japon en 1924. *The Japan, Med. World*, t. **5**, n° 5, 15 Juin 1925.

P. TEISSIER, J. GASTINEL et J. REILLY : L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques. *Bull. Méd.*, 7 Mars 1924.

L T. WEBSTER et G. L. FITE : *Sciences*, t. **78**, 17 Novembre 1933, p. 463, t. **79**, 16 Mars 1934, p. 254.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Janvier 1935.

Rapports entre la constitution de quelques amino-éthers-oxydes et leurs actions pharmacodynamiques. — Mlles **Jeanne Lévy**, **Denyse Kohler** et M. **L. Justin-Besançon** précisent les relations existant entre la constitution chimique de quelques amino-éthers-oxydes et leurs actions pharmacodynamiques.

Les amino-éthers-oxydes examinés peuvent être divisés en deux groupes principaux : *a*) les amino-éthers-oxydes de la série aromatique qui, d'une part, sont adrénolytiques, et d'autre part font rétrocéder l'exophtalmie éphédrinique ; *b*) les amino-éthers-oxydes de la série grasse ou mixte qui ne sont pas adrénolytiques : les uns dans lesquels l'oxygène se trouve placé entre deux chaînes linéaires courtes font rétrocéder la mydriase éphédrinique sans toucher à l'exophtalmie, permettant de réaliser expérimentalement une exophtalmie du type basedowien ; certains autres sensibilisent au contraire l'appareil oculo-pupillaire à l'action de l'éphédrine.

Gélification du sérum humain par les acides. — M. **W. Kopaczewski**. En poursuivant ses recherches sur la gélification du sérum, l'auteur démontre que de nombreux acides inorganiques et organiques peuvent donner des gels transparents avec du sérum humain. La dose gélifiante précède immédiatement celle de coagulation trouble, irréversible; ceci explique la difficulté de fixer la concentration d'acide produisant la gélification réversible, notamment dans le cas des acides dont le pouvoir coagulant est fort (HCl, HNO^3, $H^2 SO^4$, butyrique etc.).

De ses recherches, M. Kopaczewski conclut que la gélification ne s'explique point par la concentration en ions H, puisque les bases (la soude caustique, la pyridine, etc.) ainsi que l'aldéhyde formique peuvent la provoquer. Il semble que c'est un processus d'hydratation micellaire, ce qui expliquerait sa parfaite réversibilité.

21 Janvier.

Sur le déficit alexique déterminé par l'hyperthermie expérimentale. — MM. **Hyacinthe Vincent** et **François Morel**. Les variations du taux de l'alexine du sérum, en fonction de divers extraits morbides, peuvent être étudiées utilement chez le cobaye, son sang présentant une teneur relativement fixe en alexine. Les auteurs recherchent chez le cobaye si l'hyperthermie n'a pas pour effet une carence en alexine. L'examen du sang ne montre aucune modification de sa teneur en alexine tant que la température de l'animal n'a pas atteint au voisinage de 43°. Si l'on sacrifie les cobayes au moment de leur agonie, ou si l'on titre leur alexine aussitôt après la mort, le pouvoir alexique de leur sérum est fortement abaissé. Le taux d'alexine est devenu de deux à dix fois plus faible qu'à l'état normal. Cette réduction si notable de cet élément si important du sang se produit à la dernière phase de la vie. On peut l'interpréter soit par un épuisement de la teneur sanguine normale en complément, due à une dépense exagérée de celui-ci, soit par l'influence nocive ou inhibitrice de la température très élevée sur les organes ou les cellules qui sécrètent cet anticorps normal, soit enfin par l'action associée de ces deux causes.

Le métabolisme de l'imidazol. — Mlle **Paule Lelu**, étudiant le métabolisme de l'imidazol par la mesure de l'excrétion urinaire des divers composés renfermant ce noyau, arrive aux conclusions suivantes : *a*) toute espèce animale présente une production endogène minima d'imidazol urinaire, assez élevée chez le porc et le lapin, plus faible chez le chien et le rat. L'intensité comparée de la dégradation du noyau imidazol chez les diverses espèces ne va pas de pair avec celle de l'oxydation que ces diverses espèces font subir à l'ensemble des déchets protéiques ; *b*) chaque fois qu'au métabolisme spécifique minimum, atteint par l'octroi d'un régime glucidique strict, se surajoute un métabolisme contingent (alimentation protéique ou inanition totale) l'excrétion d'imidazol augmente en valeur absolue. Dans les conditions normales, lors d'un régime alimentaire mixte, l'imidazol urinaire a donc une double origine : endogène et exogène.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Février 1935.

Modifications de l'équilibre protido-lipidique du sérum sanguin chez les chiens traités par l'extrait orchitique. — MM. **Ch. Achard**, **M. Bariéty** et **E. Hadjgeorges**. Les injections intramusculaires d'extrait orchitique abaissent la sérine, élèvent la globuline et l'azote non protéique, diminuent les lipides totaux, le cholestérol et les acides gras.

Importance de la technique dans l'étude des ferments de défense du sérum. — M. **Ch.-O. Guillaumin**. La technique de la méthode interférométrique a été d'abord étudiée par Durupt et Schlesinger.

Le second procédé de Durupt, avec mise en équilibre préalable du réactif avec le sérum lui-même, est bien supérieur. Quant au facteur de variation supplémentaire signalé récemment par Grigaut, et capable d'annuler la perception d'un processus fermentaire vrai, l'auteur n'a pu le mettre en évidence.

Etude comparative du traitement à l'extrait acétonique de bacilles de Koch sur des cobayes inoculés de produits suspects et sur des cobayes sains. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse**. 1° Le pourcentage des résultats positifs obtenus chez les cobayes inoculés avec des produits suspects de tuberculose et traités par l'extrait acétonique est presque 7 fois supérieur à celui qu'on relève chez les témoins. Par conséquent, si le traitement par l'extrait acétonique peut faire « sortir » une infection « spontanée » chez les cobayes traités, ou bien met en évidence la présence dans l'organisme de l'animal de bacilles acido-résistants cultivables, à caractères spéciaux, cette éventualité semble jouer un rôle insignifiant.

2° Les passages successifs de cobaye à cobaye ne paraissent pas favoriser l'apparition de tuberculoses dues à des contaminations fortuites.

3° Les cultures obtenues par l'ensemencement des organes des cobayes traités par l'extrait poussent à 38°, sensibilisent les cobayes à la tuberculine surtout aviaire, à laquelle ces sujets réagissent précocement, et produisent une tuberculine active, ce qui, à leur avis, les distingue des bacilles paratuberculeux connus jusqu'à présent.

12 souches appartenant à divers types de bacilles acido-résistants, isolées de l'organisme de cobayes neufs. — MM. **A. Saenz**, **L. Costil** et **M. Sadettin** ont réussi à isoler chez des cobayes neufs ayant séjourné pendant de longs mois dans des cages d'expériences 12 souches appartenant à divers types de bacilles acido-résistants. Pour les isoler, ils se sont servis des caractères spéciaux de l'allergie que présentaient les cobayes neufs qui hébergeaient de tels germes. Chez des cobayes neufs qui furent sacrifiés peu de jours après leur arrivée, on n'a pu mettre en évidence aucun bacille acido-résistant par ensemencement de leur rate. Par

contre, on a décelé par la culture des bacilles de ce type dans les ganglions inguinaux et la rate de cobayes qui avaient séjourné plusieurs mois. La proportion des animaux contaminés est plus élevée lorsque, durant leur séjour dans les cages, ils sont soumis à des injections répétées de produits divers stériles. Les bacilles acido-résistants ainsi isolés ne provoquent aucun signe d'infection tuberculeuse généralisée.

Etude des propriétés biologiques des souches de bacilles acido-résistants isolées de l'organisme de cobayes neufs. — MM. **A. Saenz, L. Costil** et **M. Sadettin** étudient 12 souches de bacilles acido-résistants, leurs propriétés biologiques permettent de les répartir en deux groupes nettement différents. Le premier comprend 4 souches, isolées de cobayes neufs, qui présentent les caractères typiques du bacille aviaire. Le deuxième groupe comprend 7 souches obtenues également à partir de cobayes neufs et qui présentent au moment de l'isolement, sur les milieux à l'œuf-asparagine-vert malachite, l'aspect du bacille aviaire; mais elles s'en différencient par leur virulence spéciale pour la poule et le lapin et en ce qu'elles acidifient à des degrés divers le milieu de Sauton ajouté à *pH* 7,2.

Si les recherches sur la dissociation permettent de différencier nettement les bacilles de la variété S d'origine humaine ou bovine, par leur réversibilité en variété R virulente ou par leurs propriétés au moment de l'isolement, ces souches n'en peuvent pas moins présenter entre elles des analogies frappantes.

Sur la valeur des résultats obtenus chez les cobayes inoculés avec un produit pathologique et traités par des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch. — MM. **L. Nègre, J. Bretey** et Mlle **Gerhardt** n'ont pas pu révéler la présence dans l'organisme de cobayes neufs du bacille de Koch sous son type rugueux classique par la méthode la plus sensible dont nous disposons. Dans 4,5 pour 100 des cas, ils ont par la même méthode isolé de ces animaux des souches de bacilles acido-résistants qui se présentent sous la forme de colonies lisses non pathogènes pour le cobaye, le lapin et la poule et sensibilisent le cobaye à la tuberculine.

Par contre, chez des cobayes inoculés avec des produits pathologiques et traités par la même méthode, ils ont obtenu chez 24 pour 100 de ces animaux des résultats positifs. Dans tous ces cas, il s'agissait de souches rugueuses virulentes pour le cobaye et le lapin et de souches lisses qui, pour la plupart, au moment de leur isolement, se sont montrées pathogènes pour le lapin et la poule.

Dans la grande majorité des cas, les bacilles isolés des lésions des cobayes inoculés avec un produit pathologique et traités par l'extrait acétonique proviennent bien des produits inoculés.

Le virus tuberculeux dans 6 cas de méningite de l'adulte. — M. **Faure-Beaulieu** et Mlle **C. Brun** rapportent l'étude bactériologique des 6 derniers cas de méningites qu'ils ont observés. Le virus tuberculeux a été isolé par culture : 2 fois sous sa forme *primordiale granulaire, cyanophile;* 1 fois sous sa forme *bacillaire cyanophile* (bacilles « nus » de P. Courmont); 3 fois sous sa forme *bacillaire acido-résistante*, mais dans un cas seulement, il s'agissait de la *variété R*; dans les 2 autres, de la *variété S* moins évoluée.

Ils concluent que la méningite tuberculeuse ne relève pas toujours du bacille de Koch typique; les formes *granulaires, jeunes, évolutives* du *virus tuberculeux paraissent assez fréquemment en cause*. Les méningites qu'elles provoquent ne présentent pas une symptomatologie spéciale, leur évolution est aussi rapidement fatale, mais les *réactions inflammatoires* que révèle l'examen du liquide céphalo-rachidien ont une intensité toute particulière.

Les variations de la sensibilité cutanée aux rayons ultra-violets sur les endocriniens. — MM. **Guy Laroche, Saidman** et **Serdaris** rapportent les résultats de leurs mesures de la sensibilité cutanée aux rayons ultra-violets, avec un test automatique fondé sur l'exposition à des sources de rayons ultra-violets, durant des temps différents, de petites surfaces cutanées, ce qui permet de déterminer le seuil d'érythème.

Douze diabétiques ont tous été hypersensibles, même un sujet atteint de cirrhose bronzée avec pigmentation très accusée.

Sur 35 basedowiens, 29 se sont montrés hypersensibles (82 pour 100) sans qu'on ait pu établir un parallélisme net entre le chiffre du métabolisme basal et le degré d'hypersensibilité cutanée. Le seuil d'érythème est même resté très bas chez quatre malades considérés comme guéris avec M.B. normal.

Inversement, quatre myxœdémateux se sont montrés très hyposensibles avec un temps moyen supérieur à celui des basedowiens.

Les goitres simples ont été hyposensibles dans 54,5 pour 100 des cas, hypersensibles dans 36,4 et normaux dans 9,1 pour 100 des cas.

Pour les sujets atteints d'autres affections (en particulier de troubles ovariens), on a constaté un fréquent déséquilibre de la sensibilité cutanée aux rayons ultra-violets. Il est possible que des chiffres normaux correspondent à la compensation d'une hypersensibilité liée à un facteur par une hyposensibilité dépendant d'un autre facteur, par suite d'antagonismes neuroglandulaires.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Janvier 1935.

Au sujet des courants progressifs. — M. **Duhem** donne des précisions sur l'emploi des courants progressifs en électro-diagnostic. Il signale que les variations de la résistance instrumentale ne sont pas nécessaires, qu'elles sont même nuisibles en ce qu'elles compliquent la technique et peuvent être la cause d'erreurs. Il propose ensuite d'appeler les capacités sélectives : *indices chronaxiques d'élimination*, plutôt que *chronaxies d'élimination*, terme qu'il avait employé tout d'abord. Il précise, en outre, que la valeur de deux microfarads, assignée au muscle normal comme *indice chronaxique* d'élimination, est une valeur maxima. On peut trouver des valeurs très inférieures variant probablement avec la valeur de la chronaxie. Il laisse aux physiologistes le soin de déterminer ces faits.

Il rappelle enfin les services que peut rendre sa technique, principalement aux orthopédistes, pour lesquels elle fixe la valeur fonctionnelle d'un muscle en chiffres précis et il insiste sur la collaboration intime qui doit exister entre le physiothérapeute et l'orthopédiste, sans quoi il n'y a pas de traitement vraiment efficace de la poliomyélite.

L'angle d'impédance et sa mesure. Test de Mme Brazier (avec présentation de l'appareil). — MM. **Sainton, Dausset** et **Lamy** présentent un appareil réalisé par l'un d'eux et destiné à mesurer l'angle d'impédance, dont la première étude a été faite par Mme Brazier et M. Graut. L'angle d'impédance repose sur des bases scientifiques et dépend de la capacité électrique du corps humain, mesurée dans des conditions déterminées. La mesure de l'angle d'impédance est d'une application facile et rapide; les valeurs obtenues sont sensiblement constantes chez le même individu, ou dans le même groupe d'individus. Comme les auteurs anglais l'ont indiqué, la recherche de ce test donne des résultats intéressants pour le diagnostic des affections thyroïdiennes. Les chiffres obtenus par la mesure de l'angle d'impédance sont augmentés dans les syndromes hyperthyroïdiens normaux, ou abaissés dans les goitres simples. Sa stabilité, car il est indépendant des facteurs nombreux qui jouent un rôle dans la détermination du métabolisme basal, paraît donc devoir être intéressante. Les premiers résultats sont encourageants pour l'utilisation de ce test chez les malades atteints de troubles endocriniens.

Radiothérapie des arthrites gonococciques. — M. **Le Goff** montre que l'effet des R. X. sur les arthrites gonococciques ne peut être considéré uniquement du point de vue local. Ce n'est qu'un point particulier de leur influence sur les gonococcies. L'action des rayons sur les maladies infectieuses semble obéir à des lois générales. Tous les auteurs ont obtenu d'excellents résultats, d'autant plus rapides que le traitement est plus précoce. L'auteur insiste sur les bons résultats obtenus par des doses extraordinairement faibles. Les doses fortes, qui peuvent n'être pas sans inconvénient, semblent donc être à éviter.

L'opo-physiothérapie. — M. **Marques** montre que l'opo-physiothérapie peut provoquer indirectement l'hyper-fonctionnement d'une glande endocrine, en excitant — par les agents physiques — une autre glande endocrine. L'actinothérapie, la luminosité intense et la diathermie abdominale permettent d'obtenir une augmentation des oxydations, en agissant primitivement sur l'ovaire et indirectement sur les fonctions thyroïdiennes d'oxydation intra-cellulaires. La méthode de l'auteur, utilisée dans des stations à grandes luminosité (comme Hyères) peut donner des résultats dans les maladies par ralentissement de la nutrition (obésité, rhumatismes chroniques et certains cas d'asthme).

Nouvelle note sur les ondes alternatives à longues périodes. — M. **Laquerrière** (Montréal).

Portret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Janvier 1935.

A propos de la réflexothérapie nasale. — M. **Louis Leroux** est d'avis que limité au traitement des troubles vaso-moteurs ou spasmodiques d'origine vago-sympathique, l'emploi de la réflexothérapie endonasale peut rendre de réels services chez les déséquilibrés sympathiques et endocriniens si nombreux et si difficiles à soigner. Si on peut supprimer des céphalées, des spasmes pharyngés, des coryzas vasomoteurs, on ne peut cependant transformer un tempérament, mais seulement refréner les poussées paroxystiques. Cette méthode présente encore actuellement beaucoup d'inconnues dans sa physiologie, ses techniques et ses indications. On peut espérer que dégagée de tout charlatanisme, elle deviendra une arme utile et plus précise dans la thérapeutique des troubles du système neuro-végétatif.

La calcémie dans quelques grossesses pathologiques. — M. **Pierre Labignette** montre que la calcémie, habituellement constante entre 95 et 105 milligr. par litre de sang, peut subir des variations assez importantes au cours de certaines grossesses pathologiques, notamment chez les albuminuriques et les éclamptiques, sans que le taux de l'albuminurie en soit cause. Des résultats obtenus, il faut penser qu'il n'y a pas de rapport constant entre la calcémie et les signes cliniques observés.

Comment faire grandir un enfant trop petit. — M. **Sédillot** raconte l'histoire d'un enfant pour lequel, à 8 ans, fut proposée la greffe testiculaire de singe (méthode Voronoff) et pour lequel les opothérapies thyroïdiene, hypophysaire et orchitique n'ont rien donné. Il est, à 15 ans, un obèse en retard de 12 cm. pour la taille (bim .42); Sédillot prescrit l'opothérapie thymique de glande fraîche (thymus de veau). De 15 à 18 ans, le jeune homme prend 10 + 8 + 6 = 24 cm. De 18 à 20 ans, à nouveau 5 cm. et il se présente au conseil de révision avec 1 m. 71 et seulement 66 kilogr.

« Dos rond » hypotonique et hypotonie générale en pédiatrie. — M. **Albéric Boudry** estime que le « dos rond fonctionnel » hypotonique peut être le type objectif et particulier d'une hypotonie générale et de nombre d'états fonctionnels et inapparents, de moindre résistance, liés chez l'enfant aux fatigues dont l'auteur a écrit une synthèse clinique sous la rubrique « la fatigue chez l'enfant », Clinique de la fatigue, prévention et thérapeutiques à lui opposer sont, pour l'auteur, du plus haut intérêt en pédiatrie.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Janvier 1935.

Maladie de Friedreich à forme abortive. — MM. **J. Lhermitte** et **J. de Massary** rapportent l'observation d'un cas de maladie de Friedreich suivi pendant 11 ans; la maladie s'était stabilisée dès la première enfance et il n'y avait comme seuls signes qu'un double pied bot, un signe de Babinski bilatéral, de légers troubles de la sensibilité et une atrophie discrète des mollets. L'autopsie a montré les lésions spinales caractéristiques de la maladie de Friedreich : dégénération des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux directs et croisés, des faisceaux spino-cérébelleux. Les cas de ce genre sont très instructifs en montrant que les lésions de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, même très étendues, peuvent ne se traduire que par des manifestations cliniques très réduites : le terme de forme abortive de la maladie de Friedreich est ainsi justifié.

— M. **André Thomas** estime qu'il faut être très prudent dans la classification de cas semblables; quel est le critérium qui permet d'affirmer la maladie de Friedreich, alors que le tableau réalisé est si loin de celui de la maladie ? le pied de Friedreich par exemple peut être réalisé par une lésion touchant le nerf tibial postérieur au tiers inférieur de la jambe; l'existence de formes typiques dans la famille de malades atteints de cas analogues à celui qui est rapporté permettrait d'être plus affirmatif.

— M. **Baudouin** estime que l'on élargit trop le cadre de la maladie de Friedreich : avant peu, on y fera rentrer toutes les scléroses combinées.

— M. **J. de Massary** précise que les réactions électriques des nerfs tibiaux postérieurs étaient normales chez son malade.

— M. **Lhermitte** s'étonne qu'on puisse discuter le diagnostic de forme abortive de maladie de Friedreich; si on le rejette, c'est la faillite de l'anatomie pathologique.

Névrite ascendante avec lésions médullaires et névrome radiculaire consécutif. — M. **J. Lhermitte**, Mlle **G. Lévy** et M. **Trelles** ont observé dans un cas de névrite ascendante consécutive à un traumatisme de la main gauche, datant de 32 ans, la dégénération des nerfs de l'avant-bras et l'atteinte de l'hémi-moelle correspondante : atrophie de la substance grise qui est dépourvue de cellules radiculaires en C7 et C8, dégénération évidente du cordon postérieur, névrome myélinique sur la racine antérieure de C7. La névrite ascendante existe donc réellement; son processus peut déborder les cellules d'origine des nerfs du membre et diffuser sur le cordon postérieur. Le névrome est peut-être la conséquence d'excitations longtemps prolongées.

— M. **André Thomas** a observé avec Déjérine un cas de névrite ascendante avec lésions des vaisseaux, des nerfs qui avaient atteint des dimensions considérables.

— M. **Lhermitte** a noté dans son cas une sclérose des vaisseaux du cubital et du médian.

Sclérose en plaques et rhumatisme. — M. **P. Cossa** (Nice) rapporte l'observation d'une malade chez qui évoluèrent simultanément à trois reprises un syndrome de sclérose multiloculaire et un syndrome rhumatismal que la thérapeutique salicylée a fait régresser simultanément. On peut envisager la possibilité d'une origine infectieuse commune des deux syndromes.

Douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles. — MM. **Alajouanine**, **Thurel** et **Brunelli** rapportent trois cas de lésion bulbo-protubérantielle (un par tumeur, deux d'origine vasculaire) avec thermo-anesthésie homolatérale sur l'hémiface et alterne sur l'hémi-corps et douleurs continues avec paroxysmes à type de picotements, de fourmillements, de brûlures, nettement superposées aux troubles objectifs de la sensibilité. L'existence d'une anesthésie complète empêche d'attribuer les douleurs à une irritation du faisceau spino-thalamique; elles ont au contraire tous les caractères des douleurs d'origine sympathique qui les opposent à celles des atteintes des neurones périphériques (élancements intermittents).

— M. **Lhermitte** remarque que ces douleurs sont analogues à celles des lésions de la couche optique.

— M. **A. Thomas** pense aussi que ces douleurs peuvent s'observer dans les lésions de la couche optique, de la protubérance du bulbe et même de la moelle : il les a observées dans la syringomyélie. Il lui paraît prématuré de conclure à leur nature sympathique; il est probable que certaines des fibres de la sensibilité protopathique passent par le sympathique, mais toutes n'ont pas ce trajet : il faudrait d'ailleurs distinguer les douleurs produites par l'excitation des cordons sympathiques de celles qui prennent leur origine dans le sympathique envisagé à un point de vue systématique.

— M. **Cl. Vincent** souligne la rareté des douleurs dans les lésions vasculaires bulbo-protubérantielles.

— M. **Lhermitte**, dans un cas d'hyperalgésie unilatérale traitée par la résection de la chaîne sympathique cervicale et la sympathectomie de la carotide primitive, a noté une aggravation des douleurs après l'intervention.

Rétraction spasmodique de la paupière supérieure d'origine dentaire. — M. **Edward Hartmann** rapporte deux cas de rétraction spasmodique de la paupière supérieure ; dans le premier cas, la rétraction a disparu au bout de deux mois, après ablation d'une canine incluse et douloureuse; dans le second, la rétraction se produisait par crises coïncidant avec des douleurs au niveau d'une dent de sagesse et disparaissant avec celles-ci après application de pointes de feu sur la région gingivale douloureuse. La rétraction ne dépend pas d'un spasme du releveur innervé par le III, mais d'une contracture du releveur lisse innervé par le sympathique ; l'exophtalmie accompagnait d'ailleurs la rétraction dans le premier cas.

Epilepsie grave traitée chirurgicalement; guérison depuis 3 ans. — MM. **Barré**, **Clovis Vincent** et Mlle **Helle** rapportent l'observation d'une jeune fille, atteinte depuis un an d'une épilepsie commune, bilatérale, avec perte de connaissance, rebelle à toute thérapeutique; ayant assisté à des crises ébauchées, les plus instructives, les auteurs purent noter l'existence de signes indiquant une lésion gauche : déviation des yeux et de la tête vers la droite, convulsions un peu plus marquées à droite, troubles aphasiques moteurs transitoires, manœuvre de la jambe positive à droite à plusieurs reprises; une intervention fut décidée devant l'aggravation progressive; on trouva une arachnoïde œdémateuse, infiltrée, dans la région rolandique, épaissie et cicatricielle au niveau du pied de F^2 et de celui de F^3 qui étaient atrophiés; le cortex fut enlevé au niveau du pied de F^2 et de la partie voisine de la circonvolution; le volet fut remis en place après résection de l'écaille sous le muscle temporal. Depuis 3 ans et demi, la malade n'a plus eu de phénomènes épileptiques.

Tout en étant persuadés qu'un certain nombre d'épileptiques sont susceptibles d'être traités chirurgicalement, les auteurs tiennent à mentionner la possibilité d'insuccès pour ne pas laisser s'établir un optimisme exagéré. La guérison obtenue dépend-elle de la résection du cortex ou de la décompressive ? il est encore impossible de le préciser.

— M. **de Martel** avait essayé de traiter avec M. Babinski un certain nombre d'épileptiques avec aura par la résection de la zone du cortex dont l'électrisation reproduisait l'aura; les résultats n'avaient pas été encourageants. La question mérite d'être reprise avec les techniques de Penfield et de Förster.

Deux cas d'abcès subaigus du cerveau enlevés en bloc. — MM. **Cl. Vincent** et **David** rapportent deux cas d'abcès du lobe frontal consécutifs à des sinusites, l'un chez une femme âgée, l'autre chez une petite fille, traités avec succès par l'extirpation en bloc. Cette technique, dont P. Puech a montré à la séance précédente les avantages, doit être considérée comme la méthode de choix pour les abcès en capsules : le simple drainage est insuffisant et risque d'aboutir tardivement à une méningite suppurée.

Bureau pour 1935. — Sont élus : président, M. **Barbé**; vice-président, M. **Tinel**; secrétaire général, M. **Crouzon**; secrétaire annuel, M. **Béhague**; trésorier, M. **A. Charpentier**.

— Son élus : membres titulaires, MM. **Puech** et **Michaux**; correspondants nationaux, MM. **Riser** et **Poursines**; correspondants étrangers, MM. **Rossi** (Pavie), **Henner** (Prague), **Dimitri** (Buenos-Aires).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

24 Janvier 1935.

Amaurose hystérique. Guérison. — M. **Pierre Dupuy-Dutemps**. Présentation d'un cas d'amaurose hystérique actuellement guérie. Les autres troubles associés, anesthésie cornéenne sans perte du réflexe de clignement, anesthésie cutanée périorbitaire étendue ont disparu avec l'amélioration de la fonction visuelle.

Myopie forte des deux yeux. Nécrose maculaire avec perforation de la rétine d'un côté ; atrophie maculaire de l'autre. — M. **E. Kalt.** Un garçon de 13 ans, débile mental, présente une atrophie maculaire large d'un côté; de l'autre, l'atrophie porte non seulement sur les alentours de la macula, mais il existe au niveau de la fovéa un amas pigmenté; tout autour, un anneau rouge limité par le contour fovéal; enfin, une teinte ardoisée de la rétine environnante. La teinte rouge est d'explication difficile, car il ne s'agit ni de sang épanché, ni de capillaires choroïdiens visibles au fond de l'excavation fovéale.

Rétinite tachetée bilatérale. Thrombose d'une artère centrale. Nécrose de la région maculaire. — M. **E. Kalt.** Un garçon de 16 ans, en bonne santé, est pris subitement de perte de la vision d'un œil par thrombose de l'artère centrale. On constate aux deux yeux une rétinite chronique analogue à la rétinite ponctuée albescente, plus marquée du côté thrombosé. La thrombose artérielle a déterminé une nécrose de la portion centrale de la rétine. Rien d'anormal au cœur, ni dans les urines. Bordet-Wassermann négatif. Pas d'hérédité.

Un strabisme d'origine insolite avec guérison médicale. — M. **A. Terson.** Une petite fille de 9 ans, reçoit dans l'œil droit, des poussières très irritantes, puis, le surlendemain, cet œil est atteint d'un intense strabisme interne, sans paralysie de la 6e paire. Avec l'emploi de Junettes à segments opaques, et du bromure, le strabisme disparut en six semaines. L'auteur voit là un accident rappelant l'hystéro-traumatisme et ses contractures. Il montre, dans ce cas et dans d'autres strabismes non paralytiques l'utilité d'un traitement médical général, associé au traitement orthopédique.

Expérience sur des verres aclastiques. — M. **A. Terson** présente des verres aclastiques à monture cellulosique solide, sur lesquels plusieurs cartouches de plomb n° 7, tirées à 20 mètres de distance, ont déterminé des fissures, mais ni éclats ni perforation.

Collyre huileux à la larocaïne-base. — M. **A. Terson** présente un collyre huileux à la larocaïne-base à 1/15, précieux pour calmer beaucoup de douleurs oculaires, spontanées et provoquées, et, en particulier, après les cautérisations au sulfate de cuivre, où l'huile calme et isole la cornée.

Il conseille, pour toutes les pommades, et les collyres gras, l'application systématique, sur la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure retournée.

Infiltration hématique disciforme de la cornée. — MM. **F. Schousboë** et **J. Morard** (Alger), à l'occasion de deux observations d'hémorragie traumatique de la chambre antérieure, suivie d'une forme rare d'infiltration de la cornée ressemblant à un cristallin luxé dans la chambre antérieure,

attirent l'attention sur cette forme d'infiltration, et proposent la dénomination d'infiltration hématique disciforme de la cornée.

Rapport sur un voyage d'études en Pologne. — M. **Jean Sexe.**

Entropion d'origine angulaire externe. — MM. **Poulard** et **E. Hartmann.**

PIERRE DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

29 Janvier 1935.

Un cas de kala-azar infantile. — MM. **P. Nobécourt, Pretet** et **P. Ducas** communiquent l'observation d'un garçon de 3 ans 1/2 qui 14 mois après un séjour à Toulon fit un kala-azar à allure subaiguë. Un frottis après ponction de la rate très augmentée de volume permit de déceler les leishmania, alors que les autres épreuves biologiques demeurèrent négatives. Le traitement par les sels d'antimoine donna de bons résultats.

Traitement des diphtéries malignes par la strychnine à fortes doses. — MM. **Paisseau, Braillon** et **Vaille** ont obtenu des résultats favorables par l'emploi de la strychnine à fortes doses dans le traitement des diphtéries graves et malignes.

Dans les formes communes graves l'emploi de la strychnine à la dose de un demi-milligramme par kilogramme de poids corporel et par jour est bien toléré. Commencé précocement pendant toute la période critique de la diphtérie, ce traitement semble éviter les complications graves de la convalescence, paralysies généralisées et syndrome secondaire malin.

Dans les formes malignes hypertoxiques il peut être nécessaire d'atteindre des doses plus élevées. Sur 9 diphtéries malignes traitées par cette méthode, 5 ont guéri.

Cette médication toutefois ne peut être utilisée que chez des malades soumis à une surveillance incessante.

Traitement de l'incontinence d'urine par l'hypophyse antérieure à haute dose. — M. **Georges Caïn** relate les bons effets qu'il a obtenus dans le traitement de l'incontinence d'urine des enfants et des adolescents par l'hypophyse antérieure à haute dose. Eliminant, sur une statistique de 60 cas, 25 cas trop récents, il note sur les 35 cas restants 18 succès dont 10 datent de 3 mois à 2 ans; 14 très grandes améliorations et 3 échecs.

Le traitement de ces énurésiques, qui a duré de 8 jours à 3 mois, a consisté en administration *per os* d'extrait liquide d'hypophyse antérieure, selon l'âge, l'état du sujet, l'absence ou la présence de signes d'insuffisance hypophysaire, thyroïdienne ou surrénale à une dose variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour la 1re semaine et atteignant progressivement 0 gr. 60 à 1 gr. par jour vers la 5e ou 6e semaine.

Les conclusions suivantes peuvent être tirées de cette statistique :

1° la plus grande fréquence dans le sexe masculin et le caractère familial de l'énurésie;

2° la plus grande fréquence de l'incontinence nocturne ;

3° les échecs du traitement anti-syphilitique sur l'énurésie ;

4° l'origine infectieuse dans 7 cas d'incontinence déclenchée par la rougeole, la chorée, la colibacillose, l'entérite, la scarlatine ;

5° le rôle nul des malformations génitales ou des parasitoses ;

6° l'action très efficace de l'hypophyse antérieure chez beaucoup d'énurésiques qui avaient subi en vain tous les traitements classiques, et l'absolue nécessité d'un traitement de consolidation durant plusieurs mois quand l'incontinence est guérie ;

7° la facilité d'application d'une thérapeutique qui est presque dénuée d'incidents à condition que les enfants soient suivis semaine par semaine et que la posologie soit prudente s'il survient des signes d'intolérance (amaigrissement, diarrhée, incontinence des matières).

L'hypophyse antérieure à haute dose mérite donc une place de choix dans le traitement de l'incontinence d'urine, affection particulièrement rebelle.

Erythème infectieux (discussion de la fièvre boutonneuse). — MM. **H. Grenet, P. Isaac Georges** et **G. Bréhier** ont observé, chez deux enfants (une fille de 9 ans 1/2 et un garçon de 13 ans), un tableau clinique presque identique, caractérisé par de la fièvre, quelques arthralgies, et une éruption d'éléments arrondis, nettement saillants, de teinte rosée, siégeant surtout sur les membres inférieurs et sur le tronc. Chez l'un des malades il y a eu en outre quelques papules sur la face et à la paume des mains et des pieds, et quelques érosions sur la muqueuse de la joue. Il existait de plus une splénomégalie modérée, une légère albuminurie. Evolution en plusieurs poussées dans un cas. Guérison rapide avec chute complète de la température.

Bien qu'on n'ait constaté aucune tache noire, on est frappé par les analogies cliniques qui existent entre les faits observés et les descriptions récentes de la fièvre boutonneuse méditerranéenne chez les enfants.

Appendicite tuberculeuse au cours d'une bacillose pulmonaire évolutive. — Mlle **G. Dreyfus-Sée** et MM. **Gorecki** et **Aschkenasy** présentent l'observation d'une fillette de 8 ans atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale excavée déjà ancienne avec état général grave chez qui une appendicite chronique tuberculeuse cliniquement latente se révéla tardivement à l'occasion d'une crise aiguë.

L'opération montra un abcès froid endo-appendiculaire réchauffé. L'enfant guérit sans séquelles, son état général paraît favorablement influencé par l'appendicectomie. Les auteurs insistent sur l'absence de complications locales et générales de l'intervention qui doit être pratiquée lors des manifestations subaiguës ou aiguës appendiculaires même chez les tuberculeux graves.

Ostéites kystiques de nature syphilitique. — MM. **E. Sorrel** et **Guichard** font passer des projections d'os de la jambe et notamment du péroné, présentant des lésions d'origine syphilitique, heureusement influencées par le traitement spécifique.

Emphysème consécutif à une contusion thoracique sans fracture costale. — MM. **E. Sorrel** et **Guy** communiquent l'observation d'un enfant de 3 ans qui renversé par une voiture présenta pendant 15 jours un emphysème de la région sous-claviculaire sans fracture de côte.

— M. **Huc** a observé un emphysème généralisé chez un enfant dont la trachée, au cours d'une chute, porta contre le coin d'une table.

— M. **André Bloch** a observé également, à la suite d'un accident d'automobile, un emphysème généralisé chez un blessé, qui dut être trachéotomisé.

Formes rares d'invagination intestinale chez l'enfant. — MM. **E. Sorrel, Guichard** et **Sabourin** rapportent trois cas rares d'invagination intestinale chez des enfants. Le premier était iléo-iléal pur. Dans le second le fond du cæcum était invaginé dans le restant du cæcum. Le troisième était appendiculaire.

Remarques sur la colibacillose infantile. — Mlle **Schoen** (Lyon) étudie en particulier 5 cas de colibacillose survenus chez des enfants en cherchant à préciser leur étiologie. Elle indique la nécessité de rechercher l'existence de malformations des voies urinaires dans les cas de pyurie persistante.

Colibacillose aiguë d'un nourrisson, traitée avec succès par le sérum anticolibacillaire. — MM. **G. Railliet** et **Gensbourg** (Reims) communiquent l'observation d'un nourrisson de 6 mois qui présenta une pyrexie avec phénomènes nerveux attribués successivement à une grippe avec otite, à une encéphalite jusqu'au jour où l'examen des urines permit de déceler une colibacillurie avec pyurie.

L'injection de 20 cmc de sérum anticolibacillaire de Weinberg et Prévot, de l'Institut Pasteur, répétée le lendemain, amena une chute rapide de la température et une amélioration générale.

Purpura rhumatoïde à début brusque par hémorragie intestinale. — MM. **Cassoute, Zuccoli** et **Montus** (Marseille) rapportent l'observation de deux cas de purpura rhumatoïde ayant débuté par une hémorragie intestinale survenue brusquement, en pleine santé pour l'un d'eux, ayant précédé de près de 20 jours l'apparition des symptômes classiques de cette affection : arthralgies, éruptions purpuriques à répétition, douleurs abdominales. Ce début anormal peut donc égarer le diagnostic au début. Les auteurs signalent dans ces cas la persistance de la tachycardie et l'inefficacité des divers traitements essayés.

Anémie grave par alimentation au lait de chèvre. — Mlle **Louise Weill** (Lyon) communique l'observation d'un nourrisson alimenté au lait de chèvre qui présenta une anémie grave avec 2 millions de G.R. et réduction de l'hémoglobine à 15 pour 100. La suppression du lait de chèvre et un traitement ferrugineux ont suffi pour faire disparaître cette anémie.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Janvier 1935.

La question de l'indemnité dans les lésions congénitales ignorées et révélées par un traumatisme. — M. **Maisonnet** résume les lois appliquées aux militaires et aux pensionnés, à propos de ces traumatismes.

Traitement des tuberculoses génitales par l'héliothérapie. — M. **Pasteau** estime qu'il faut en revenir des interventions chirurgicales préconisées dans tous les cas de tuberculoses génitales, et qu'il y a lieu de faire une plus grande place à l'héliothérapie.

— M. **Marion** défend l'épididymectomie : étant donné que l'organe malade est inutilisable, mieux vaut l'enlever : on évite ainsi une perte de temps, car la cure héliothérapique est toujours longue et ne met pas à l'abri des récidives.

— M. **Gouverneur** tend à respecter les épididymes atteints de lésions plutôt fibreuses évoluant vers la régression.

— M. **Legueu**, à ce propos, reprend la question si délicate du diagnostic des épididymites tuberculeuses. En fait, chaque symptôme mérite d'être repris, et il est très difficile d'affirmer, par la seule clinique, la nature tuberculeuse d'une épididymite.

La valeur de l'interférométrie dans le diagnostic des tumeurs de la prostate. — M. **Gouverneur** a utilisé cette réaction dans 10 cas et a pu en vérifier l'exactitude.

Le traitement des diverticules de vessie. — M. **Heitz-Boyer** souligne l'importance de la marsupialisation des diverticules et la cautérisation du fond du diverticule, au bistouri électrique.

Répartition des foyers de bilharziose. — MM. **Heitz-Boyer** et **Maisonnet** citent les principaux foyers de bilharziose : au Portugal, en Corse, dans le Sud-Tunisien et au Maroc.

Accidents infectieux d'allure septicémique dus à des diverticules prostatiques. — M. **Heitz-Boyer** insiste sur les bons effets de la mise à plat et de l'évidement de ces diverticules.

ROGER GAULIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

31 Janvier 1935.

A propos de l'ostéomyélite du bassin. — MM. **Nové-Josserand** et **Pouzet** rapportent l'observation d'une ostéomyélite du bassin, comparable à celle qui fut présentée à la précédente séance par M. Guilleminet. Il s'agit aussi d'une atteinte de la branche ischiopubienne, grave et étendue, avec lésion secondaire du côté opposé. Après avoir tem-

porisé quelques jours, il faut opérer et établir alors un large drainage. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant.

Suites éloignées d'un décollement épiphysaire obstétrical de l'humérus. — M. **Tavernier** présente deux enfants atteints d'une impotence marquée du membre supérieur, avec atrophie des muscles de l'épaule, et perte de la rotation externe du bras. Dans le premier cas, il s'agit d'une paralysie ancienne du plexus brachial d'origine obstétricale; dans l'autre au contraire, il s'agit très nettement d'un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, d'origine obstétricale également. La paralysie du plexus et le décollement épiphysaire peuvent être l'un et l'autre à l'origine de cette infirmité. En ce qui concerne le décollement épiphysaire, des radiographies montrent indiscutablement la nature des lésions.

— M. **Nové-Josserand** confirme cette opinion.

L'exclusion unilatérale dans la tuberculose iléo-cæcale. — M. **Santy** apporte une statistique de 23 cas de tuberculose iléo-cæcale pour lesquelles il a pratiqué 10 résections et 13 exclusions unilatérales suivies d'un traitement héliothérapique et aux rayons ultra-violets. Les 10 résections n'ont pas donné de mortalité opératoire, mais n'ont permis d'obtenir que 4 bons résultats (dans les autres cas les malades sont morts à une date plus ou moins éloignée soit de récidive soit d'une autre localisation de la tuberculose). Sur les 13 cas où une exclusion unilatérale fut pratiquée, l'auteur compte 10 très bons résultats. Ayant pratiqué l'exclusion, il eut l'occasion de réintervenir pensant faire une résection secondaire (3 cas) et constata des lésions cicatricielles, à peu près éteintes. Cette éloquente statistique montre les avantages de l'exclusion dans un grand nombre de cas, surtout si on lui adjoint un traitement héliothérapique prudent et bien conduit.

Utérus bicorne opéré par voie vaginale. — M. **Tixier** présente une pièce opératoire d'utérus bicorne enlevé par voie vaginale. La malade avait eu 9 grossesses, dont plusieurs fausses couches, et, ancienne syphilitique avérée, venait consulter pour des pertes sanguines. La possibilité d'un néoplasme, après exploration intra-utérine difficile, invita à pratiquer une hystérectomie vaginale d'une exécution rendue très délicate en raison de la malformation. Il existait une bride antérieure très gênante, le cul-de-sac antérieur était inexistant, le ligament large très restreint et une cloison médiane séparant les deux utérus divisait en deux parties le Douglas.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

29 Janvier 1935.

Des images radiologiques de la goutte chronique tophacée. — MM. **P. Ravault**, **D. Vincent** et **Chauvire** présentent les radiographies de deux malades atteints de goutte chronique avec nombreux et volumineux dépôts tophacés. Ils font ressortir l'importance des phénomènes de destruction épiphysaire (en coup d'ongle, en encoches polycycliques) auxquels s'associent dans une large mesure des altérations ostéoarthritiques analogues à celles de rhumatisme chronique.

De tels faits semblent indiquer que si goutte et rhumatisme chronique restent deux maladies étiologiquement distinctes, elles peuvent mettre en jeu des mécanismes lésionnels similaires et aboutir à des altérations radiologiques comparables dans une certaine mesure.

Pancréatite scléro-kystique et suppurée chronique accompagnée de lithiase pancréatique et de diabète. Gangrène pulmonaire terminale. — MM. **J. Paviot**, **M. Plauchu** et **O. Loras** rapportent un cas de diabète grave avec 2 gr. 11 pour 100 de glycémie, 57 gr. de sucre par 24 heures et acétonurie, qui ne présenta jamais ni douleur abdominale, ni trouble digestifs. La mort survient par suite de l'apparition d'une gangrène pulmonaire.

L'autopsie révèle l'existence d'une pancréatite chronique scléro-kystique avec grandes cavités contenant du pus et des calculs.

Une radiographie post-mortem décelait nettement les concrétions intra-pancréatiques en grande partie localisées dans la tête du pancréas.

Evolution clinique d'une paraplégie par granulomatose maligne traitée par radiothérapie et suivie depuis 3 ans. — MM. **Froment**, **Croizat**, **Japiot** et **Masson** présentent l'observation d'un malade atteint depuis deux ans de granulomatose maligne et qui vit s'installer, après une courte phase radiculaire de 15 jours environ, une paraplégie complète en 3 semaines. Cette paraplégie de type spastique s'accompagna d'une impotence totale ; le niveau de la compression siégeait dans la région dorsale moyenne.

Le malade soumis à la radiothérapie vit ses troubles s'amender, la marche redevint possible au bout de 18 mois et actuellement, après 3 ans, son état est à peu près stationnaire. Les dernières techniques employées furent les téléradiothérapies. L'heureuse influence longtemps prolongée des irradiations sur les troubles nerveux fait l'intérêt de cette observation.

Son mode d'installation rapide l'apparente au type classique retrouvé par les auteurs dans la plupart des cas de paraplégie granulomateuse. Ce caractère joint au contexte clinique permet le diagnostic de cette variété de compression médullaire parmi les autres formes étiologiques.

Oligodendrogliome kystique du cervelet. Intervention (Présentation de malade). — MM. **Wertheimer**, **Dechaume**, **Croizat** et **Romand-Monnier**.

Oligodendrogliome calcifié simulant un méningiome de la faux. Intervention (Présentation de malade). — MM. **Wertheimer**, **Dechaume**, **Lévy** et **Blanc**.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Janvier 1935.

Epithélioma spinocellulaire du voile. Rœntgenthérapie. Exérèse secondaire. — M. **Jacod** présente un malade porteur d'un épithélioma spinocellulaire du voile, sans adénopathie cervicale, traité avec succès par rœntgenthérapie, puis ablation en un second temps de la tumeur beaucoup moins étendue. Suivant cette méthode que préconise l'auteur pour tous les cancers cervico-faciaux, la rœntgenthérapie réduit le volume de la tumeur, stérilise le système lymphatique péritumoral et simplifie l'acte chirurgical, rendant économique une exérèse qui sans elle serait mutilante.

Ganglion calcifié simulant une niche de la petite courbure. — MM. **Garin**, **Bernay** et **Contamin** rapportent l'observation d'une malade qui présentait une histoire clinique ulcéreuse très nette et chez laquelle un ganglion calcifié paravertébral se juxtaposant à la petite courbure pouvait en imposer pour une niche de cette région. Un examen plus attentif (malade en position oblique) montra que cette ombre pouvait être dissociée de l'ombre gastrique. Pour faire un examen radiologique complet et sûr, il est nécessaire de varier les incidences et la position du malade.

Capsules de Foriod retrouvées intactes dans le côlon. — MM. **Garin**, **Bernay** et **Contamin** présentent des clichés sur lesquels toutes les capsules de Foriod sont retrouvées intactes dans le côlon. Ils rappellent à ce propos les difficultés de la cholécystographie orale et insistent sur les résultats trop irréguliers que l'on observe avec l'emploi des capsules. Il est préférable d'employer le produit en solution.

Néphrite chronique chlorurémique et azotémique, avec spécificité, bacillose, et syndrome anémique surajoutés. — MM. **G. Gayet**, **P. Verrière** et **R. Gayet** ont observé, chez une femme de 40 ans, une néphro-aortite spécifique, une bacillose ganglionnaire et un syndrome anémique d'origine parasitaire, ne présentant aucun trouble urémique et aucun œdème, avec une urée oscillant entre 2 et 3 gr. pendant un an. Chlorurémie très élevée, avec rapport érythroplasmatique à 1,5. La mort survint brutalement par urémie. Les pièces anatomiques, prélevées, portent des lésions d'aortite syphilitique, et une atrophie bilatérale des reins avec néphrite et petits abcès de la corticalité.

— M. **G. Gayet** signale l'action des solutions de salsepareille sur l'urémie.

Radiographies après pyélographie intraveineuse. — M. **Violet** présente une série de clichés de pyélographie après injection intraveineuse. Les radiographies ont été faites un quart ou une demi-heure après l'injection. Cette méthode rend de très grands services, et si elle ne permet pas toujours d'obtenir un diagnostic très précis, elle est très utile pour faire un « diagnostic d'orientation ».

— M. **G. Gayet**. L'uro-sélectan est inférieur à la pyélographie rétrograde, quoique cette dernière soit moins anodine.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

26 Janvier 1935.

La régression de la diphtérie depuis le sérum de Roux. — M. **Schmutz**. L'examen des courbes du taux de la mortalité et de la morbidité de la diphtérie, dans le département du Bas-Rhin, depuis l'époque de la généralisation de l'emploi du sérum de Roux, vers 1895, montre que cette sérothérapie a fait baisser dans une proportion importante le taux de la mortalité et a également retenti dans une certaine mesure sur le taux de la morbidité.

Il faut espérer que, dans quelques années, la généralisation de la vaccination par l'anatoxine Ramon aura encore abaissé ces taux et que la diphtérie deviendra, sinon une rareté, du moins ne prendra plus la forme d'épidémie meurtrière.

Premiers symptômes et traitement des artérites. — M. **Leriche** Les artérites des membres sont très fréquentes. L'auteur en a vu plus de 400 cas, plus de 350 à la clinique chirurgicale de Strasbourg depuis 1924.

On les méconnaît le plus souvent, parce que l'on croit qu'artérite veut dire gangrène. En fait, pendant des années, les artéritiques ont des artères bouchées, sans symptômes analysables pour eux. Le médecin les découvrira précocement à l'aide de l'oscillomètre, s'il étudie le pouls chez les adultes qui se plaignent de douleurs dans la voûte plantaire (beaucoup d'artéritiques ont eu pour premier traitement une semelle de Whitman), de crampes quand ils sont assis, de changement de couleur du pied par le froid ou le chaud, d'ongle incarné, de fissure douloureuse du talon. La claudication intermittente ne vient que plus tard d'habitude.

Chez les thrombo-angéitiques, ces symptômes durent parfois des années, avant que la maladie ne soit reconnue. L'auteur les traite par la surrénalectomie ou la sympathectomie lombaire. Il cite des cas de suppression des symptômes datant de plusieurs années.

Dans l'artérite sénile, les accidents évoluent un peu plus vite. L'auteur pense qu'il faut les traiter précocement par la sympathectomie périartérielle, si l'artère est encore perméable, par l'artériectomie si elle est oblitérée. On doit en juger par l'artériographie.

Il cite des cas de guérison de plusieurs années.

Position actuelle du neurologiste vis-à-vis de la question des tumeurs cérébrales. — M. **J.-A. Barré** résume les idées, en partie personnelles, qui permettent d'établir l'attitude qu'a dû prendre le neurologiste en face des problèmes, assez récents pour lui, posés par les tumeurs cérébrales. Il expose en particulier l'idée que le syndrome d'hypertension cranienne n'a pas autant de valeur qu'on le croit généralement, par sa présence ou son absence, pour l'affirmation ou la négation d'une tumeur cérébrale. Il croit que plu-

sieurs des formes partielles du syndrome d'hypertension cranienne ont surtout de la valeur pour la localisation de la tumeur, bien plus que pour son diagnostic en général.

Il montre par des exemples que ce sont les voies surtout sensorielles, intra-cérébrales, qui renseignent exactement sur la localisation de la tumeur. Il rappelle le parti qu'on peut tirer de la connaissance du syndrome pyramidal déficitaire, si fréquent dans les compressions et si souvent méconnu encore, il critique la valeur de la réaction de chute comme signe d'affections cérébelleuses et met en relief le signe de la dysharmonie vestibulaire, qu'il a isolé récemment, et qui peut prendre place auprès des séries classiques de Babinski et d'André-Thomas ; il explique à quelles erreurs multiples peut exposer une tumeur cérébrale qui bouscule les différentes parties de l'hémisphère où elle se trouve, de l'hémisphère voisin, et de la fosse postérieure, si l'on applique à son diagnostic les idées justifiées par les lésions en foyer, hémorragies ou ramolissements, qui furent pendant longtemps les seules à peu près que l'on topographia. Il rappelle le bénéfice qu'apportent l'encéphalographie et la ventriculographie et convient que le neurologiste doit souvent accepter la supériorité, momentanée peut-être et non absolument générale, des moyens mécaniques de diagnostic en ajoutant que le neurologiste peut s'instruire beaucoup grâce à ces moyens. Il termine en souhaitant que neurologistes et neuro-chirurgiens travaillent dans une atmosphère d'estime et de confiance réciproque pour poursuivre, à bénéfice commun, une œuvre d'intérêt général.

Œsophagoplastie préthoracique pour sténose cicatricielle de l'œsophage. — MM. **A. Jung** et **F. Frœhlich** présentent un malade âgé de 54 ans chez lequel ils ont entrepris une œsophagoplastie (selon la technique de Lexer) pour sténose cicatricielle obstruant toute la moitié inférieure de l'œsophage. Gastrostomie en Août 1933. Le 13 Novembre 1933, exécution du premier temps de l'œsophagoplastie: construction du tube cutané présternal. Les temps successifs se suivent à des intervalles de 1 à 3 mois. Deuxième temps: laparotomie, libération d'une anse jéjunale qui est implantée en bas de l'estomac. Troisième temps: œsophagostomie. Quatrième temps (demande 3 séances): raccord entre l'abouchement œsophagien et l'extrémité supérieure du tube cutané. Le malade reprend son alimentation normale par la bouche à partir du 1er Novembre 1934. L'étude radiologique (radiographies présentées par M. Schaaff) montre la bonne fonction du néo-œsophage.

Les fonctions visuelles d'une aveugle-née opérée à l'âge de 11 ans. — MM. **G. Weill** et **Ch. Djersdorff.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier 1935.

Recherches capillaroscopiques dans l'acrodynie. — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **R. Lafon** ont observé dans l'acrodynie des aspects différents suivant le stade de l'évolution de la maladie. Au début le réseau sous-unguéal est dilaté, le nombre des capillaires est augmenté, la vitesse de circulation des globules est normale; à la période terminale l'épiderme est en partie opacifié.

Rein ectopique avec abcès cortical du pôle supérieur. — MM. **Jeanbrau, E. Truc, Arnal** et **Godlewski** ont observé, chez une jeune femme traitée pour pyélonéphrite, des hématuries, une fièvre entre 38° et 39°, des coliques néphrétiques à siège bas. Ni pus, ni germe dans les urines séparées. La pyélographie montra un rein en ectopie iliaque. La néphrectomie permit d'enlever un rein iliaque avec abcès cortical du pôle postérieur. Suites opératoires normales. Guérison. Les auteurs sont favorables à la néphrectomie systématique dans le cas de rein ectopique, quand le rein opposé est sain.

Complications urinaires d'une tuberculose pubienne chez un enfant de 5 ans. — MM. **Aimes, E. Truc, Arnal** et **Godlewski** ont pratiqué chez un enfant de 5 ans, atteint de péricystite à la suite de tuberculose pubienne, une cystographie par ténébryl intraveineux, ce qui leur permit de constater une déformation vésicale par un abcès froid. Ils insistent sur les avantages en urologie infantile de la pyélographie par voie intraveineuse.

Abcès ossifluent pottique diagnostiqué par la pyélographie. — MM. **E. Truc** et **Barnay** ont pratiqué une radiographie et une pyélographie chez une malade présentant une masse rénitente dans le flanc droit. Ces examens leur ont décelé un Pott dorsal avec abcès ossifluent et ils soulignent l'intérêt de la pyélographie chez de tels malades.

Empoissonnement en gambusia dans les Pyrénées-Orientales. — M. **H. Haraut** et Mlle **Vernière** montrent que, malgré des conditions nettement défavorables, résultant de la salinité variable et de la pollution du milieu où l'empoissonnement en gambusia a été réalisé, ceux-ci ont survécu et ont proliféré normalement, alors que les autres poissons mouraient avec la plus grande facilité.

Syndrome sympathique cervical postérieur et troubles mentaux. — MM. **Toye** et **A. Delmas** ont observé chez une femme un délire de persécution basé sur des interprétations morbides de bruits subjectifs qu'ils rattachent à un syndrome cervical postérieur évident chez elle. A propos de cette observation où est manifeste le caractère secondaire des idées délirantes, les auteurs se demandent si on ne pourrait pas rattacher au syndrome sympathique cervical postérieur un certain nombre de troubles mentaux.

Paralysie générale conjugale. — MM. **Toye** et **A. Delmas.**

Les « polypes saignants » de la cloison. — MM. **Terracol, Guibert** et **J. Balmès.**

Deux cas de pleurésie sérofibrineuse controlatérale au cours de pneumothorax inefficace. Action favorable de ces pleurésies sur les lésions parenchymateuses. — M. **R. Amat.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Janvier 1935.

Aiguillage de la langue et évidement carotidien. — M. **Ducuing** présente un malade aiguillé pour cancer de la langue chez lequel il a pratiqué il y a peu de jours un évidement carotidien. Il insiste sur la longue incision que nécessite cette intervention.

Séméiologie de la rupture de la longue portion du biceps. — M. **Bernardbeig** présente des projections et un film cinématographique montrant les signes d'inspection permettant de diagnostiquer la rupture du tendon du biceps : la chute du corps musculaire au repos, le déplacement du nœud de contraction vers l'insertion distale lors de la flexion et enfin le déjettement en dedans de la masse charnue au moment de la contraction. Ce déplacement dû à l'action de la courte portion est particulièrement net sur le film.

A propos des infections du canal de Bochdallek. — M. **Bernardbeig** rapporte l'observation d'un abcès centrolingual typique guéri sans suites fâcheuses par l'incision sus-hyoïdienne médiane faite à l'anesthésie locale. Il pense que cette entité anatomo-clinique doit être bien étudiée pour mieux préciser ses rapports avec le phlegmon gangreneux du plancher buccal.

— MM. **Clermont, Ducuing** et **Bernardbeig** exposent chacun leur opinion concernant les rapports existant entre l'angine de Ludvig et les infections du canal de Bochdallek.

Hémorragies intrapéritonéales d'origine ovarienne, en dehors de la grossesse ectopique. — M. **Lefebvre** ayant rapporté une intéressante observation revient sur l'étude de ces hémorragies et en précise la cause.

— M. **Ducuing** rapporte à ce sujet une observation personnelle de pachy-tubite tuberculeuse et d'une hémorragie intra-péritonéale.

Iléus biliaire. — M. **R. Dieulafé** présente l'observation d'une malade opérée avec succès et rappelle les signes cardinaux de cette affection ainsi que son grave pronostic.

Un point de technique de l'évidement carotidien. — MM. **J. Ducuing, P. Fabre** et **Gouzy** exposent le temps de l'évidement de la région rétrostylienne lors de l'évidement carotidien. Leur procédé consiste essentiellement à attaquer directement la région après section du sterno-cléido-mastoïdien, du ventre postérieur digastrique et du stylo-hyoïdien au ras de leur insertion cranienne, après quoi la ligature de la jugulaire interne et le curage ganglionnaire deviennent relativement aisés.

Louis Dambrin (fils)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

A. Le Tensorer. ***Les néphrites au cours de la syphilis secondaire*** (*Jouve*, édit.), Paris 1934. — La néphrite syphilitique secondaire existe indiscutablement; elle est en général précoce, 2 à 3 mois après le chancre, en pleine efflorescence des accidents secondaires. Annoncée parfois par des prodromes, tels qu'asthénie et légère température, son début est brusque et est essentiellement caractérisé par un œdème généralisé avec souvent hydrothorax et ascite. Il y a oligurie et surtout forte albuminurie. L'évolution est variable. Certains sujets semblent bien supporter le traitement spécifique et en bénéficier largement.

Le diagnostic étiologique de ces néphropathies est extrêmement difficile. Un syndrome en tous points semblable peut être déterminé par une intolérance médicamenteuse. Tzanck a montré qu'il suffisait d'une dose infime de mercure, d'arsenic ou de bismuth pour produire une néphrite albuminurique avec anasarque qui rappelle la néphrite syphilitique secondaire. Ces néphrites sont aggravées par le traitement spécifique.

L'absence de lésions spécifiques dans de nombreux cas de syphilis rénales secondaires, et les échecs thérapeutiques qui faisaient opposer les syphilis viscérales résistantes au traitement aux lésions cutanées plus sensibles, s'expliqueraient par la confusion entre les néphrites syphilitiques proprement dites et celles de l'intolérance médicamenteuse. Les lésions syphilitiques authentiques guérissent aussi bien au niveau des viscères que sur la peau, lorsqu'elles sont convenablement traitées.

Robert Clément.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 319.

Maladie de Stokes-Adams de nature rhumatismale

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un des mes amis, médecin de B..., en Seine-et-Oise, nous conduit ce matin, *22 Septembre 1934*, une de ses clientes atteinte d'éblouissements passagers et de ralentissement permanent du pouls chez laquelle il a porté le diagnostic de « MALADIE DE STOKES-ADAMS ». Il nous demande notre avis sur l'origine exacte, la nature probable, le pronostic et le traitement de ce syndrome dans ce cas particulier.

*
* *

Ecoutons-le nous raconter l'HISTOIRE DE SA MALADE.

M^me^ Augustine Z... est une femme de 42 ans, habituellement très bien portante, et dans les antécédents de laquelle on ne trouve à noter qu'une grossesse normale à l'âge de 17 ans et trois coliques hépatiques vers la trentaine.

Le début des accidents actuels remonte au *27 Mars 1931*. Ce jour-là, cette personne a trois « étourdissements ». Le premier à 8 heures du matin, dans son escalier; le second, une demi-heure plus tard, après son premier déjeuner; le troisième, à la fin de la matinée, dans son lit, où elle a dû se coucher après son deuxième éblouissement. Aucun de ces étourdissements ne s'est accompagné de perte de connaissance complète, mais le troisième, le plus violent, a été contemporain de pesanteurs épigastriques, d'angoisse et de sensation de mort imminente.

Un médecin, appelé entre la deuxième et la troisième crise, constate un ralentissement extrême du pouls à 28 par minute. Il considère la situation comme perdue et fait prévoir l'imminence de la fin pour la nuit prochaine au plus tard. Il ordonne des injections d'huile camphrée fréquemment répétées.

Une quatrième crise nerveuse, encore plus dramatique que les précédentes, survient dans la *nuit du 27 au 28 Mars*, donnant l'impression que le redoutable pronostic du médecin va se réaliser. Il n'en est rien.

Le *lendemain matin*, brusquement, la malade éprouve successivement une bouffée de chaleur, puis une grande sensation de bien-être, inconnue depuis la veille, et l'on constate que son pouls s'est remis à battre à 80 par minute.

Malheureusement, cette trêve ne dure pas! Dès *le 29 Mars 1931*, le pouls se ralentit de nouveau à 24 par minute, et il reste immuablement à ce chiffre pendant un an. Ensuite, pendant cinq mois, il bat au rythme permanent de 32 par minute.

Pendant les premiers temps de bradycardie surviennent constamment et plusieurs fois par jour des éblouissements passagers (avec malaise et sentiment d'instabilité statique, mais sans impression giratoire ni perte de connaissance complète) qui obligent cette personne à garder le repos absolu au lit.

Mais le *17 Mars 1932*, alors que la bradycardie est encore à 32 par minute, les troubles nerveux deviennent plus légers. Dès lors, M^me^ Z... peut quitter son lit, faire quelques pas dans sa chambre, puis descendre dans son jardin.

Le 15 Avril 1932, elle se sent tout à fait rétablie. Elle n'éprouve plus aucun éblouissement. Son pouls bat de nouveau à 80 par minute.

Elle reprend alors sa vie tout à fait normale, se contentant, sur les conseils de son médecin, d'éviter les marches rapides et les efforts.

C'est donc une surprise pour elle, qui se croyait complètement guérie, lorsque soudain, *le 20 Avril 1934*, elle est reprise d'une bouffée de chaleur, d'une sensation de barre constrictive à l'épigastre et d'un étourdissement qui l'oblige à se mettre au lit. Son pouls est encore une fois ralenti à 32.

Depuis ce jour-là, elle a fréquemment des éblouissements, et son pouls bat suivant les moments entre 50 et 32 fois par minute.

*
* *

A L'EXAMEN, cette ménagère, grande, solidement charpentée, au teint coloré, se présente à nous avec toutes les apparences de la meilleure santé.

Son pouls, sur lequel notre attention vient d'être attirée, bat pour l'instant à 46 par minute. Il est régulier et fort.

La tension artérielle est de 14×8 au Vaquez.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont ralentis comme le pouls : il y a donc « bradycardie » comme il y a « bradysphygmie ».

Le premier bruit, à la pointe, est remplacé par un souffle systolique très prolongé et râpeux.

Le second bruit est nettement dédoublé à la base, surtout quand on ausculte la malade en position assise.

Dans le grand silence anormalement prolongé on n'entend aucun bruit surajouté, étouffé et lointain, qui puisse être interprété comme une « systole en écho ».

L'examen somatique général révèle l'intégrité complète de tous les viscères : poumons, foie, rate, estomac. Le système nerveux paraît indemne; il n'y a, en particulier, aucune modification des réflexes tendineux et pas de signe d'Argyll-Robertson. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

I. Le DIAGNOSTIC de « POULS LENT PERMANENT » ou « MALADIE DE STOKES-ADAMS », porté dans ce cas par notre confrère, est pleinement justifié, puisque l'on y trouve associées des *crises nerveuses* et une *bradycardie* permanente accentuée.

La *bradycardie*, reconnue à l'auscultation du cœur, est extrêmement marquée — à 32 ou 24 battements par minute, — régulière et permanente et, comme il est habituel dans la maladie de Stokes-Adams, ne se modifie pas sous l'influence des émotions et des efforts.

Les *crises nerveuses*, brusques dans leur apparition et rapides dans leur évolution, ont, elles aussi, tous les caractères de celles du pouls lent permanent. Mais elles sont de la forme la plus légère : simples vertiges ou éblouissements passagers sans jamais de syncopes vraies ni de crises épileptiques ou apoplectiformes.

*
* *

II. QUELLE EST L'ORIGINE DE CE POULS LENT PERMANENT ?

C'est la première question que nous pose le médecin de cette malade. Le ralentissement du cœur dans ce cas est-il dû à une *maladie du système nerveux* ou bien à une *affection du cœur lui-même?*

Vous n'ignorez pas, en effet, que le rythme cardiaque subit deux influences : 1° celle du système nerveux central; 2° celle d'un système de contraction autonome intracardiaque.

A. Les *nerfs du cœur* viennent du plexus cardiaque, lui-même constitué par deux nerfs : le *pneumogastrique* et le *grand sympathique*. L'excitation du bout périphérique du sympathique accélère les battements du cœur. L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique ralentit, au contraire, les contractions cardiaques et, si l'excitation est assez forte, arrête le cœur en diastole. De l'équilibre entre ces deux actions antagonistes résulte le rythme cardiaque normal. Mais si le pneumogastrique est excité ou devient hypertonique, il se produit du ralentissement du cœur : de la bradycardie.

La bradycardie est dite alors *bradycardie nerveuse*, puisque son origine est nerveuse et extracardiaque. C'est une *bradycardie totale*, c'est-à-dire qu'elle diminue le nombre des révolutions cardiaques à la minute en les séparant par un grand silence plus long que d'ordinaire, mais qu'elle ne modifie nullement les rapports normaux des contractions des oreillettes et de celles des ventricules.

B. Mais le cœur, complètement isolé du système nerveux central par section de toutes ses fibres nerveuses, continue à battre rythmiquement. C'est que certaines fibres du myocarde possèdent la propriété de se contracter rythmiquement par suite d'un véritable automatisme. Ces fibres musculaires spéciales sont réunies en un faisceau — *le faisceau auriculo-ventriculaire* — qui prend ses origines dans l'oreillette droite à la jonction de la veine cave supérieure et de la cavité auriculaire où il forme une agglomération dénommée *nœud sinusal* ou *nœud de Keith et Flack*. Plus bas, un autre groupement de fibres, situé dans la cloison interauriculaire à la limite de l'oreillette et du ventricule, constitue le *nœud de Tawara* ou *d'Aschoff-Tawara*. Entre le nœud sinusal et le nœud de Tawara, il n'y a pas de faisceau de fibres distinct, mais des fibres neuro-musculaires éparpillées dans le tissu auriculaire. Du nœud de Tawara part, au contraire, un véritable faisceau — *le faisceau de His* — qui descend pendant 2 cm. dans la portion membraneuse de la paroi interventriculaire, puis se divise en deux branches, droite et gauche, qui se distribuent à chacun des ventricules.

L'onde contractile ou *stimulus* naît dans le nœud sinusal et se transmet en descendant aux différentes cavités cardiaques par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire dont la contractilité n'est pas très rapide, puisque ce *stimulus* met 1/5^e^ de seconde pour passer de l'oreillette au ventricule. Or, cette contractilité peut être diminuée par des processus morbides. Alors, le retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire va dépasser 1/5^e^ de seconde et augmenter d'autant plus que la conductibilité sera moindre, au point même qu'une nouvelle excitation, partie des oreillettes, — qui se contractent normalement, — pourra venir atteindre les ventricules encore en contraction, donc en période réfractaire. Dès lors, battements auriculaires et ventriculaires ne se correspondant plus, il y a dissociation auriculo-ventriculaire et bradycardie consécutive, puisque, les oreillettes continuant à battre à un rythme normal, les ventricules battent plus lentement par suite de la suppression intermittente d'une contraction ventriculaire. Pourtant, la *dissociation auriculo-ventriculaire* est encore *incom-*

plète, car il y a encore un battement auriculaire sur 2, 3 ou 4 qui est suivi d'un battement ventriculaire.

Quand le faisceau auriculo - ventriculaire est complètement détruit, le *stimulus* moteur ne passe plus du tout : il y a blocage complet du cœur : *herzblock*. Et pourtant les ventricules continuent à battre par automatisme suivant un rythme qui leur est propre et qui est beaucoup plus lent que celui des oreillettes. La *dissociation auriculo-ventriculaire* est alors *complète*.

Les bradycardies d'origine intracardiaque ainsi réalisées sont donc des *bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire* (incomplète ou complète).

La bradycardie de notre malade est-elle « nerveuse » ou « par dissociation auriculo-ventriculaire » ?

a) Les maladies de Stokes-Adams d'origine nerveuse sont exceptionnelles. Il y a donc *a priori* peu de chances que celle de cette femme soit telle. Cependant, deux particularités de son histoire autorisent à penser à la possibilité de cette origine : 1° la légèreté des crises nerveuses qui, ne dépassant pas le simple éblouissement, n'ont jamais abouti à la syncope; 2° la disparition complète de la bradycardie pendant deux ans et demi. Il est vrai que le ralentissement extrême du pouls s'inscrit contre l'hypothèse d'une bradycardie nerveuse, puisque, dans ce cas, il est habituel que le nombre des battements cardiaques par minute ne descende pas au-dessous de 50.

b) Mais, pour trancher la question, il est indispensable que nous procédions à *certaines épreuves* ou *recherches* destinées : les unes à étudier le mode de réaction du rythme cardiaque à certaines excitations du système nerveux extra-cardiaque; les autres à nous renseigner sur le mode de contraction des oreillettes et des ventricules cardiaques.

1° Parmi les premières, la plus simple consiste à apprécier l'influence qu'exercent sur le rythme cardiaque les *mouvements, les efforts, les émotions, la douleur, la fièvre*, etc., qui accélèrent les battements cardiaques au cas de bradycardie nerveuse, et qui ne les modifient pas du tout au cas de bradycardie de cause intra-cardiaque. Or, c'est cette dernière éventualité qui se réalise chez notre consultante.

2° Lorsque la bradycardie est nerveuse, certaines manœuvres, qui excitent le pneumogastrique, — *recherche du réflexe oculo-cardiaque, compression unilatérale du pneumogastrique au cou* à la hauteur du larynx en position couchée — ou d'autres qui le paralysent — *injection sous-cutanée de 2 milligr. de sulfate neutre d'atropine, inhalation de V à X gouttes de nitrite d'amyle* — agissent sur les contractions cardiaques, les premières pour en diminuer encore la fréquence, les secondes pour en accélérer le rythme. Mais ces épreuves, fort intéressantes parce qu'elles sont à la portée de tout praticien, n'ont malheureusement pas une valeur absolue pour distinguer les bradycardies totales des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

Le mieux, pour y parvenir, c'est de chercher à se renseigner directement sur le mode de contraction des oreillettes et des ventricules.

3° A ce propos, l'*auscultation du cœur* aurait pu nous fournir un argument sérieux en faveur de la dissociation auriculo-ventriculaire si elle nous avait permis d'entendre des « systoles en écho » pendant le grand silence, ces « systoles en écho » étant l'expression auditive de contractions auriculaires isolées. Nous n'en avons pas entendu, mais cela ne nous permet pas de conclure qu'il n'existe pas de battements isolés des oreillettes, car cette personne a un bon muscle cardiaque et les « systoles en écho » ne se perçoivent que lorsqu'il existe un certain degré d'hypotonicité du myocarde.

4° Inspectons avec soin la manière dont battent *les veines jugulaires* de cette malade dans le triangle sus-claviculaire et voyons si nous y constatons des battements rapides — dus aux contractions auriculaires — contrastant avec la lenteur relative des pulsations cardiaques — expression des contractions ventriculaires — ce qui prouverait la dissociation auriculo-ventriculaire. Eh bien ! *pouls jugulaire* et pouls radial battent ici sur le même rythme. N'en tirons cependant pas de conclusions fermes sur l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire, car les battements jugulaires sont souvent d'une appréciation très délicate à la vue et certains d'entre eux peuvent nous échapper.

5° A *l'examen radioscopique*, pratiqué tout à l'heure, le cœur de cette consultante est normal et il n'a pas été possible, suivant la règle, d'apprécier les rapports des contractions des oreillettes et des ventricules, parce que, s'il était facile de voir les battements ventriculaires à gauche de l'ombre médiane du thorax en position frontale, l'oreillette droite, cachée par l'ombre de la colonne vertébrale, n'a pas révélé ses contractions.

6° Aussi, laissant de côté la *cardiographie*, la *phlébographie jugulaire* et l'*inscription du pouls œsophagien*, procédés délicats et d'application pratique difficile, allons-nous nous adresser à l'*électrocardiographie*, méthode de choix, pour savoir s'il existe, oui ou non, une dissociation auriculo-ventriculaire dans ce cas.

Or, cette dissociation auriculo-ventriculaire existe ici et elle est complète. Vous voyez, en effet, sur le tracé électrocardiographique, qu'il n'y a plus aucun rapport entre les soulèvements P — correspondant aux systoles auriculaires — et les complexes ventriculaires QRST, expression des contractions ventriculaires. Les ventricules battent très régulièrement 46 fois par minute et les oreillettes 116 fois, avec la plus complète indépendance

*
* *

Le pouls lent permanent de cette personne est donc en rapport avec une altération du myocarde intéressant le faisceau auriculo-ventriculaire.

Quelle est la nature de cette lésion ?

1° L'âge du sujet — 39 ans au moment du début des accidents — et le bon état de son système artériel ne permettent pas d'invoquer ici le rôle de l'*artério-sclérose* ou de l'*athérome*, causes fréquentes de la maladie de Stokes-Adams chez des sujets qui ont dépassé la cinquantaine et présentent de l'insuffisance cardiaque.

Deux facteurs étiologiques de bradycardie permanente doivent seuls être envisagés dans ce cas : 1° *la syphilis;* 2° *le rhumatisme articulaire aigu*.

2° *La syphilis* doit être discutée la première, parce qu'elle est le plus souvent en cause. Or, on ne trouve chez cette femme aucun antécédent ni aucun stigmate de vérole, et les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann se sont montrées négatives dans son sang.

3° Est-ce donc *le rhumatisme articulaire aigu* qu'il faut incriminer ? C'est l'avis de mon assistant, M. Vialard, et c'est également le mien. En faveur de la nature rhumatismale de la lésion cardiaque de cette malade s'inscrit, en effet, la maladie mitrale dont elle est atteinte et que traduisent le dédoublement constant du deuxième bruit du cœur et le souffle systolique apexien râpeux et prolongé, nettement pathologique, bien différent du souffle systolique de la pointe habituel dans le pouls lent permanent, de nature fonctionnelle probable et de pathogénie d'ailleurs discutée. Or, l'apparition inopinée d'une maladie mitrale chez une femme relativement jeune doit éveiller le soupçon d'une cardite rhumatismale. D'ailleurs, l'évolution très particulière de cette maladie de Stokes-Adams, qui a disparu pendant deux ans après avoir duré dix-sept mois sans arrêt, cadre bien avec l'hypothèse d'une cardiopathie rhumatismale, le propre de la maladie de Bouillaud étant de procéder par poussées.

Mais alors, il serait bien étonnant de ne pas retrouver dans les antécédents de cette personne des crises de rhumatisme ou tout au moins quelques manifestations articulaires survenues au cours de sa maladie actuelle. Elle n'en dit rien spontanément, mais, interrogée avec insistance sur ce point, elle finit par se rappeler avoir éprouvé quelques douleurs dans différentes jointures quelque temps après sa première atteinte de bradycardie, vers la fin de l'année 1932.

*
* *

La maladie de Stokes-Adams par dissociation auriculo-ventriculaire est en général une affection définitive et qui expose les sujets à des accidents mortels par syncope ou par asystolie avec insuffisance ventriculaire gauche, tout en leur permettant cependant parfois une assez longue survie. Son pronostic est donc grave. Il l'est particulièrement pendant la première période de la maladie où la dissociation auriculo-ventriculaire est incomplète et où les accidents nerveux sont fréquents et sérieux.

Dans le cas présent, le pronostic sévère, que nous devons malgré tout porter, est atténué par le fait que, la dissociation auriculo-ventriculaire étant complète, les accidents nerveux graves ont moins de chances de se produire. Il est amélioré surtout par l'espoir que nous permet l'hypothèse de la nature rhumatismale de la lésion myocardique originelle de voir les accidents rétrocéder dans une plus ou moins grande mesure sous l'influence d'un traitement salicylé.

*
* *

Notre *traitement* va être double : 1° *étiologique;* 2° *symptomatique*.

A. — *Etiologique :*

Donner le *salicylate de soude* à fortes doses :

1° 6 gr. par jour en ingestion.

2° 1 gr. par jour en injection intraveineuse en solution au dixième dans du sérum glucosé.

B. — *Symptomatique :*

1° Faire prendre chaque jour, progressivement, en tâtant la sensibilité du sujet, 2 ou 3 granules de *sulfate neutre d'atropine dosés au quart de milligramme*, pour inhiber les pneumogastriques.

2° Donner quatre jours de suite par semaine, le matin, X gouttes de la *solution d'ouabaïne à 4 pour 1.000*, pour pallier l'insuffisance cardiaque.

Epilogue.

Le traitement salicylé, mis en œuvre *le 23 Septembre*, a fait merveille. « Il a produit une véritable résurrection » suivant l'expression du médecin traitant. Dès *le 26 Octobre*, le pouls est revenu à la normale et il y est définitivement resté : entre 66 et 70 par minute. Un électrocardiogramme pris le *18 Octobre* a montré qu'il n'y avait plus aucune dissociation auriculo-ventriculaire. La malade a retrouvé un état parfait de santé et n'a plus eu le moindre éblouissement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le concours apporté par les missions religieuses dans la lutte contre la lèpre en France et aux Colonies

Les missions catholiques ou protestantes ont organisé dans la Métropole ou les Colonies françaises des œuvres d'assistance aux lépreux, fort peu connues du grand public et même du public médical et qui feront l'objet de la présente étude.

Mais avant de les décrire, il importe d'exposer sommairement comment se pose de nos jours le problème de la lèpre.

Considérations générales.

La lèpre est une maladie mondiale car on la rencontre sous toutes les latitudes, aussi bien dans les régions tempérées que dans les régions polaires ou tropicales. De tous temps, les collectivités ont été amenées à prendre des mesures prophylactiques pour se préserver de sa contagion, d'autant plus difficile à combattre que deux facteurs conditionnent la pérennité de la lèpre : d'une part, la paradoxale longévité des malades atteignant souvent un âge avancé; d'autre part, la facilité avec laquelle le lépreux transmet son mal à sa descendance, en raison des contacts massifs et réitérés auxquels l'enfant se trouve exposé. Bien que la transmission héréditaire de l'affection ne puisse être niée, ainsi que le fait remarquer un léprologue éminent, M. le prof. Jeanselme, « le rôle de la contagion familiale dans la création et l'entretien des foyers d'endémie lépreuse est incomparablement plus important que celui de la lèpre transmise par hérédité [1] ». C'est pour cela que la première mesure prophylactique à prendre est de soustraire l'enfant dès sa naissance au contact de ses parents contaminés.

Dans l'antiquité et au Moyen-Age, ces mesures avaient un caractère draconien et c'est ainsi qu'on a pu parler d'une sorte de « terrorisme lépreux ». L'auteur que nous venons de citer raconte dans son livre : « Comment l'Europe au Moyen-Age se protégea contre la lèpre [2] », qu'à la suite d'une cérémonie rituelle, qui différait peu de l'Office des Morts, le ladre, comme on l'appelait, était « mis hors du siècle ». Agenouillé devant l'autel, le visage *embrunché* d'un voile noir, il entendait la messe et par trois fois l'officiant jetait sur sa tête une pelletée de terre du cimetière, en prononçant ces mots sacramentels : « Mon ami, c'est signe que tu es mort au monde, *sis mortuus mundo* et *vivus iterum Deo* ». Après quoi, revêtu d'un habit spécial, il menait la vie errante du paria, obligé de signaler sa présence au passant par le son d'une cliquette, jusqu'au jour où, devenu un objet de répulsion physique, la Commission sanitaire exigeait son internement dans une maladrerie.

Avec les progrès de la civilisation, amenant l'adoucissement des mœurs, mais surtout depuis la découverte de l'agent spécifique par Hansen (1873) et le traitement de la maladie par l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés (Noc et Stévenel, Hollmann et Dean), du bleu de méthylène (Montel), qui ont brisé le dogme de l'incurabilité de l'affection, la prophylaxie du Hansénien a pris des formes plus humanitaires et plus efficaces. Le lépreux, simplement soumis à une surveillance sanitaire, suit un *traitement* libre, destiné à le blanchir et, dans le cas où son isolement devient nécessaire aussi bien pour lui que pour la collectivité, on s'efforce de lui donner l'illusion de la vie quotidienne en le plaçant dans un sanatorium ou une colonie agricole où il retrouve les aspects habituels de l'existence familiale.

Ces considérations générales exposées, comment se pose le problème de la lèpre en France et dans nos possessions d'Outre-Mer ?

Métropole. — Si les foyers de lèpre médiévalé qui subsistent encore en France sont en voie d'extinction, la lèpre importée des contrées exotiques par les missionnaires, colons, marins, soldats, fonctionnaires, etc., demeure toujours menaçante. Les échanges de capital humain entre la Métropole et ses Colonies deviennent chaque jour plus nombreux et il peut se faire que des lépreux, ayant échappé aux centres de dépistage, ne soient reconnus atteints de la maladie de Hansen qu'après leur arrivée en France. On n'ignore pas avec quelle insidiosité l'affection peut évoluer et la durée de son incubation qui peut varier de quelques mois à six années.

Jeanselme, de son observatoire de l'hôpital Saint-Louis, estimait à plus de 200 les Hanséniens qui circulent librement dans Paris et, en 1922, dans une communication à la Société de Pathologie exotique, nous faisions remarquer avec le médecin inspecteur général Gouzien qu'il n'était pas rare que le Conseil supérieur de Santé au Ministère des Colonies ait à intervenir, soit pour accorder des congés de convalescence à des malades atteints de manifestations lépreuses, parfois même diagnostiquées en séance, l'intéressé ne se doutant pas de l'affection dont il était porteur, soit pour accorder des pensions à ceux dont la maladie était contractée en service [3] ».

Nous ne parlerons pas ici de la législation sanitaire qu'il convient d'appliquer à ces malades dont certains, non surveillés, peuvent être une source permanente de dangers pour la santé publique et qui a fait l'objet de différentes conférences internationales. Nous ferons seulement observer qu'il n'existe dans la Métropole aucun établissement *officiel* destiné à recevoir des lépreux parvenus au dernier stade de l'infection et parfois grabataires. Le cas s'est présenté à l'époque où nous étions membre du Conseil supérieur de santé des Colonies, à propos d'un lépreux venant d'Indochine. Sur nos instances, M. Louis Martin, directeur de l'hôpital Pasteur, voulut bien l'acepter, mais sous réserve d'une admission temporaire. Il faisait remarquer, avec raison, qu'ayant reçu, il y avait six ou sept ans, un Néo-Calédonien lépreux, ce dernier se trouvait encore dans la formation sanitaire. Un fonctionnaire indo-chinois, atteint de lèpre nerveuse à un stade très avancé, dut se résigner à s'en retourner mourir au Cambodge, puisqu'il ne pouvait trouver asile dans la métropole.

Il est vrai que l'on a construit à l'hôpital Saint-Louis un pavillon destiné à grouper tous les lépreux de l'établissement, mais ce pavillon serait notoirement insuffisant puisqu'il ne comporte que 26 lits. D'autre part, il présentera toujours les caractères d'un hôpital, qui n'est qu'un organe temporaire de traitement et non celui d'un asile-sanatorium, qui est un refuge définitif pour le malade incurable.

Fort heureusement, il existe toujours en France des gens de cœur animés de l'amour du prochain et désireux de se pencher sur des souffrances, qui ont pris l'initiative de combler cette grave lacune administrative. Les Missions Evangéliques ont constitué un « Comité de secours aux lépreux », sous la présidence de M. Gaillard et la vice-présidence de Mme la baronne Jean de Neufville et M. Allegret, avec le patronage de médecins réputés parmi lesquels je relève les noms de MM. Darier, Gastou, Tanon, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, pour créer l'instrument indispensable, l'asile nécessaire où le lépreux pourra être reçu et assisté comme on le ferait pour un tuberculeux dans un sanatorium.

Dans le Gard, loin de tout centre habité, à 10 km. de Pont-Saint-Esprit, sous les ombrages d'une forêt de 1.500 hectares, la forêt de Valbonne, se trouve une Chartreuse, bâtie en 1203 par Guillaume de Vénéjean, évêque d'Uzès. « Avec ses vieilles tours moyennageuses, encapuchonnées de tuiles vernissées aux couleurs vives, ses petits cottages (anciennes cellules de moines), ses murs d'enceinte, ses clochers élancés, ses cours, ses jardins, ses multiples dépendances..., on croirait voir apparaître un village féodal [4] ».

C'est ce monastère qui, après bien des vicissitudes historiques, a été acheté en 1926, pour servir de séjour aux Hanséniens de la métropole. De belles maisonnettes composées de trois pièces spacieuses et bien éclairées, d'un jardin, d'un promenoir, d'un puits, ont été aménagées pour recevoir ces déshérités de la vie. Une grande ferme, contiguë à la Chartreuse, fournit la plus grande partie de l'alimentation de la collectivité. Des médecins, des infirmiers et des infirmières en assurent le fonctionnement médical.

Nous avons le regret de ne pas l'avoir visitée: mais, à en juger par les merveilleuses photographies des brochures de propagande, la Chartreuse de Valbonne, avec ses pierres mé-

1. E. Jeanselme : La lutte contre la lèpre à la période contemporaine. *Biologie médicale*, Octobre 1934.

2. E. Jeanselme : *Bulletin de la Société d'Histoire de la Médecine*, 1931.

3. S. Abbatucci : La lèpre dans la métropole et les colonies françaises. *La Presse Médicale*, 3 Septembre 1926.

4. *La Chartreuse de Valbonne*. Brochure éditée par le « Comité de Secours aux Lépreux ». Siège social : 102, boulevard Arago, Paris. Secrétaire général : Ph. Delord, directeur du sanatorium.

diévales, les beautés de son église ornée de stalles sculptées, la profondeur des galeries de son cloître, ses ombrages et ses sites pittoresques, nous apparaît non point comme une prison hospitalière, mais comme une villégiature recherchée par les amateurs de tourisme et de vie à la campagne.

Colonies Françaises.

En nous transportant dans le domaine colonial français nous constaterons que l'œuvre du « Comité de secours aux lépreux » y a été également des plus bienfaisantes.

Il y a quelques années, nous nous étions efforcé de procéder à leur recensement. Mais, étant donné la dispersion des populations exotiques et la difficulté de saisir les Hanséniens qui se dérobent devant les autorités administratives, notre enquête ne put être menée à bien [5]. Les résultats parvenus ont été les suivants :

Groupe du Pacifique :

Indo-Chine	30.000
Etablissements français de l'Océanie	161
Nouvelle-Calédonie	1.168
Martinique	50
Guadeloupe	»
Guyane	550
Total	31.929

Groupe de l'Atlantique :

A.O.F	15.000
A-E.F.	»
Togo	2.340
Cameroun	2.500
Total	19.840

Groupe de l'Océan Indien :

Madagascar	6.000
Réunion	114
Indes	600
Total	6.714

Ces chiffres sont certainement au-dessous de la vérité et on peut affirmer que la population hansénienne coloniale doit dépasser la centaine de mille.

Ici encore le « Comité de Secours aux lépreux » intervient pour fournir, avec les autres congrégations religieuses, le personnel nécessaire au fonctionnement des services d'état ainsi que le montre le tableau suivant :

Tahiti :

1 Léproserie gouvernementale à *Orofara*, près Papéeté.

2 Infirmières, 3 aides indigènes.

125 malades traités.

Iles Loyauté :

1 Léproserie gouvernementale à *Tchila* (Lifou).

1 Infirmière, 3 aides indigènes.

173 malades traités.

1 Léproserie gouvernementale à *Béthesda* (Maré).

1 Infirmière, 2 aides indigènes.

120 malades traités.

3 Dispensaires à *Lifou, Ouvéa, Netché* (Iles Loyauté).

3 aides indigènes.

1 Dispensaire à *Do-Néva* (Nouvelle-Calédonie).

Madagascar :

1 Léproserie gouvernementale à *Manankavaly*, près Tananarive.

3 Infirmières, 2 aides indigènes.

694 malades traités (dont 434 protestants).

Ce personnel s'est toujours montré d'un zèle, d'un dévouement et d'une compétence dignes d'éloge.

***

Au point de vue colonial, l'Œuvre des missions catholiques est beaucoup plus ancienne et importante, car non seulement elles prêtent leur concours aux formations d'Etats, mais elles dirigent et entretiennent de leurs propres ressources de nombreux établissements de lépreux.

La première place revient aux Missions Etrangères de la rue du Bac. Nous avons vécu à côté d'elles, en Chine, pendant de longues années et nous sommes heureux de rendre ici hommage à ces chevaliers de l'idéal, si dévoués à la cause française et qui, dans les conditions les plus pénibles et quelquefois les plus dangereuses, mènent le combat lointain pour leur religion et leur pays.

Les léproseries qu'ils ont installées sont éparpillées sur un immense territoire qui va de la Chine à la Birmanie.

Au Japon.

Léproserie de *Cotemba*, fondée en 1888 par le R. P. Teskvaiole. Aspect d'un village agricole, entretenue par l'évêché de Tokio et des subventions du gouvernement japonais. Nombre de lépreux : 80.

Léproserie de Biwasaki, hôpital fondé par le R. P. Corre en 1895, entretenu par le diocèse de Fukuoka et des aumônes. Nombre de lépreux : 71.

En Chine.

Léproserie de *Sheklung* (province de Canton) — village fondé dans l'île du même nom en 1907 par le vicaire apostolique de Canton, avec l'aide du R. P. Conrardy. Subsides fournis par le vicaire apostolique, une maigre subvention de la municipalité de Canton et quelques aumônes. Nombre de lépreux : 782.

C'est une œuvre remarquable qui mérite de retenir l'attention et l'admiration du monde civilisé. « Son fondateur, écrit le R. P. Marsigny, directeur actuel de la léproserie, dans le *Bulletin des Missions Catholiques* du 16 Novembre 1933, le R. P. Conrardy, né à Liége en 1842, fut toute sa vie l'homme des lépreux, depuis le jour où, jeune prêtre missionnaire à Pondichéry, il alla rejoindre à Molukai son compatriote le R. P. Damien et resta avec lui jusqu'à sa mort (par la lèpre). Il se fit mendiant pour les lépreux et, après diverses péripéties, fut accueilli par le vicariat de Canton, à l'âge de 67 ans, et ouvrit son asile dans une petite île dont il avait pu se rendre acquéreur...

Le père Conrardy y passa les dernières années de sa vie. Ce que furent ces années, Dieu seul le sait, mais on peut dire qu'il vivait avec ses malades, aussi pauvre que le dernier de ses lépreux, prêt à tout pour eux, pansant lui-même leurs plaies, habitant au milieu d'eux...

En 1913, le Gouvernement provincial de Kwantung offrit à la Mission Catholique de faire de l'asile de Sheklung l'asile officiel du Gouvernement qui le subventionnerait. Mgr Mérel, vicaire apostolique de Canton (que nous avons connu nous-même en Chine), accepta les conditions fixées et le Père Conrardy vit enfin son œuvre prendre l'essor qu'il avait rêvé pour elle. En effet, dès ce jour, le nombre des malades passa à plus de 700.

Il s'éteignit à Hong-Kong, âgé de 74 ans, le 24 Août 1914. »

Ceux qui, comme nous, ont vécu en Chine à cette époque, peuvent seuls imaginer la lutte obstinée que dut mener cet apôtre pour triompher d'un milieu hostile et superstitieux où le lépreux, déshonneur de la famille, était non seulement rejeté hors du monde par un simulacre rituel, comme au Moyen-Age, mais même parfois enterré vivant [6].

L'asile a reçu, de 1914 à 1930, 4.244 malades, soit 3.226 hommes et 1.018 femmes.

Malheureusement, les bâtiments de la léproserie, surtout ceux des hommes, menacent ruine par suite de ressources insuffisantes pour procéder aux réparations nécessaires et toute l'œuvre patiente du Père Conrardy se trouve ainsi menacée de destruction.

Léproserie de *Tatsienlu* — village — hôpital fondé par le vicaire apostolique. Soins donnés aux malades par des frères infirmiers et des religieuses diplômées. Subsides fournis par la Mission Catholique de Tatsienlu. Nombre de lépreux : 58.

Indo-Chine (Tonkin).

Léproserie de *Than-Hoa*. Hospice fondé en 1898 par Mgr Marcou. Subsides : Mission Catholique avec quelques secours du gouvernement du Tonkin. Nombre de lépreux : 300.

Léproserie de *Sontay*. Hospice fondé par le vicaire apostolique de la Mission de Hanoï en 1932. Nombre de lépreux : 30.

Annam.

Léproserie de *Quihoa*. Village fondé par la Mission catholique de Quinhon, avec l'aide du R. P. Maheu, en 1932. Subsides fournis par la Mission, le gouvernement du protectorat et aumônes. Nombre de lépreux : 200.

Cochinchine.

Léproserie de *Djiring*. Village chez les peuplades sauvages des Moïs. Fondée par le R. P. Cassaigne. Nombre de lépreux : 80.

Birmanie

Léproserie de *Rangoon*. Hôpital fondé par Mgr Cardot, vicaire apostolique de la Birmanie méridionale. Subsides fournis par la Mission et le Gouvernement anglais. Nombre de lépreux : 303.

Léproserie de *Mandalay*. Hôpital fondé en 1898 par le vicaire apostolique de la Birmanie septentrionale et le R. P. Wehinger. Subsides : donations du Gouvernement anglais. Allocations de municipalités et revenus de fondations faites par le Père Wehinger. Nombre de lépreux : 258.

Signalons pour terminer la léproserie de *Marana*, près de Fianarantsoa, à Madagascar, fondée par les jésuites en 1888, actuellement dirigée par un docteur en médecine le R. P. Decès, qui vit et habite à la léproserie depuis 1921, aidé de six sœurs de Saint-Joseph de Cluny. Les lépreux sont nourris, logés et soignés gratuitement. Nombre : 220 [7].

La léproserie ne reçoit aucune subvention gouvernementale et il ne lui est même pas fait remise des droits de douane sur les objets venant de France, destinés aux lépreux.

S. Abbatucci.

5. S. Abbatucci : Les services d'hygiène publique dans les colonies françaises. *Société des Nations*, Genève 1926 et *Revue d'Hygiène*, Août 1927 (*Masson et Cie*, édit.).

6. S. Abbatucci : La mort du lépreux. *La Presse Médicale*, 14 Août 1926.

7. V. S. Abbatucci : La lèpre à Madagascar. *La Presse Médicale*, 14 Avril 1928.

Contre le danger aéro-chimique[1]

L'Association centrale des officiers de réserve Z.

Il existe depuis plusieurs années un groupement dit « d'Officiers Z » dont le but est d'organiser la défense passive contre le danger aéro-chimique. Cette association réunit en quatre sections des médecins, des pharmaciens, des chimistes, des architectes et des techniciens de l'armée. Chaque section est placée sous le patronage d'un Comité d'honneur comprenant des personnalités éminentes. Elle a, en outre, un bureau effectif. La section de médecine est actuellement présidée par M. Vaudremer dont l'inlassable activité développe chaque jour le rayon d'action efficace de cette section.

Les Officiers Z ont, en outre de l'organisation technique de la défense passive, le devoir d'instruire la population civile, grâce au concours des Assistantes du Devoir national, de l'Union des Femmes de France, et des Sociétés de Croix-Rouge.

Seuls les Officiers Z sont reconnus et autorisés officiellement par la Préfecture pour faire cette instruction et c'est ainsi qu'au cours de l'an dernier, ils ont pu instruire 200.000 personnes et former près de 20.000 moniteurs.

La section de médecine comprend déjà une centaine de membres, mais il serait très désirable que des médecins officiers de réserve, s'intéressant à la défense passive ou au point de vue scientifique, ou au point de vue pratique, envoient leur adhésion à ce groupement de haute portée nationale. Ce groupement est d'ailleurs affilié à l'U.N.O.R. dont le siège est : 17, avenue de l'Opéra, Paris-1er.

J.-A. Huet.

1. Lire : Mme Rodillon : Contre le danger aéro-chimique. Les assistantes du devoir national. *La Presse Médicale*, n° 104, 29 Novembre 1934.

HOPITAUX ESPAGNOLS

L'hôpital de Tavera à Tolède

Le cardinal Tavera, fondateur de l'hôpital Saint-Jean-Baptiste, plus connu sous le nom d'hôpital Tavera, ou hôpital d'en dehors, parce qu'il est situé en dehors de l'enceinte de la ville, naquit à Toro, au xvie siècle. Il occupa des fonctions d'une importance capitale pour l'Espagne de l'époque, telles que celles de recteur de l'Université de Salamanque, conseiller de la Sainte-Inquisition Générale, vicaire général de Séville, évêque de Ciudad-Rodrigo, de Léon et de Osma, archevêque de Saint-Jacques de Compostelle, président du Conseil Royal de Castille.

Il présida les Etats Généraux de Tolède de 1525, ceux de Valladolid de 1527 et ceux de Ségovie de 1532.

Le pape Clément VII l'éleva à la dignité de cardinal de la Sainte Eglise Romaine, et en 1534, Tavera reçut le titre de cardinal-archevêque de Tolède. Son désir, qu'il parvint à réaliser en partie, était de continuer la grande œuvre de son prédécesseur le cardinal Mendoza, qui se consacra sa

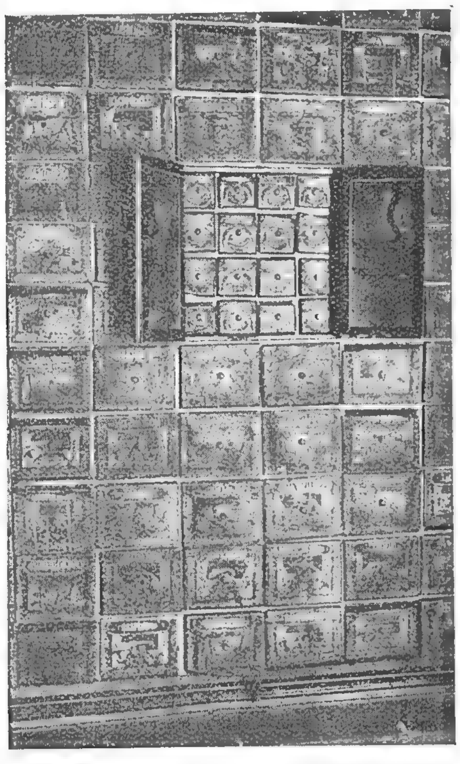


Fig. 3. — Armoire aux herbes, de la Pharmacie de l'Hôpital Tavera (remarquer en son centre le compartiment aux petits tiroirs à l'œil de l'apothicaire). (*Photographie de l'auteur.*)

vie durant à l'assistance aux indigents et aux malades.

Lorsque le cardinal Tavera prit possession de ses hautes fonctions, il existait à Tolède quelques hôpitaux, en premier lieu l'Hôpital de Sainte-Croix, construit et subventionné par le cardinal Don Pedro Gonzalez de Mendoza; celui de Saint-Jacques « para los inficionados del mal de bubas [1] », celui de la Miséricorde pour les maladies générales non contagieuses, celui de Saint-Nicolas, pour les maladies compliquées ou contagieuses; celui de Saint-Lazare, pour les malades « de tina y sarna » [2]; celui de Saint-Antoine pour les « tocados de aquel mal » [3]; celui du Nonce pour les « faltos de juicio » [4]; celui du Roy, pour les incurables et les miséreux et maints autres de moindre renom, tant pour malades que pour pèlerins, car ce fut là la destination première des édifices du nom d'Hôpitaux.

1. « Ceux qu'infectoit le mal bubonique. »
2. « Les roigneux et teigneux. »
3. « Le Feu Sainct Antoine. »
4. « Les subvertiz de l'entendement. »

*
* *

« Tolède, nombril du monde — dit un historien — ne pouvant répondre à tous les besoins que suppose un tel titre, le cardinal Tavera décida de fonder un hôpital général spacieux et susceptible de recevoir des malades de toutes sortes; il ordonna de le construire au nord de la ville, sur la route qui part de la Porte de la Visagra et d'où l'œil embrasse le si attachant panorama de la ville, des rives du Tage, des jardins, de la plaine à perte de vue et des montagnes. »

On posa la première pierre le 9 Septembre 1541, sous la direction de Bartolomé de Bustamante, auteur du projet et directeur des travaux. Il le resta jusqu'en 1549, date à laquelle il entra dans la Compagnie de Jésus. Il fut remplacé par Fernand Gonzalez de Lara et par les deux Vergara, père et fils. D'autres leur succédèrent au xviie siècle, qui apportèrent de nombreuses modifications au projet définitif dont l'exécution fut d'ailleurs très lente, car la première pierre de la chapelle ne fut posée qu'en 1562 et la première messe ne fut dite qu'en 1624.

L'hôpital a quatre façades de trois cents pieds chacune. La façade principale regarde la ville et présente deux types de fenêtres, les unes à linteaux droits et les autres en plein cintre, entourées de chaînages; deux tours aux armes du cardinal — dont l'une ne fut jamais achevée — flanquent ses angles. Une imposante coupole, coiffée d'une lanterne octogonale, surplombe la toiture. Au centre de la façade principale, s'ouvre la porte, en trois corps, les deux inférieurs doriques et le corps supérieur ionique, abritant dans une niche une statue de Saint-Jean-Baptiste; un fronton couronne l'ensemble.

Sur la façade orientale, une autre porte de style roman, supportant un balcon; l'encadrement de cette porte est fâcheusement « orné » d'un feuillage sculpté, regrettable symptôme de la décadence de l'architecture au xviie siècle.

Le portail franchi, s'offrent à l'admiration du visiteur deux splendides patios symétriques, formés de deux galeries doriques au rez-de-chaussée et ionique à l'étage supérieur, avec balustrades.

L'ensemble, d'aspect élégant, est rehaussé de belles portes Renaissance ouvertes sur les côtés, surtout celle qui donne accès à la chapelle où l'on conserve la dernière œuvre du grand sculpteur Alonso de Berruguete, le tombeau qu'il exécuta lui-même, à l'âge de quatre-vingts ans, pour le fondateur de l'hôpital. Ce magnifique patio est entouré de 48 arcades, et possède 3 citernes et 2 grands puits.

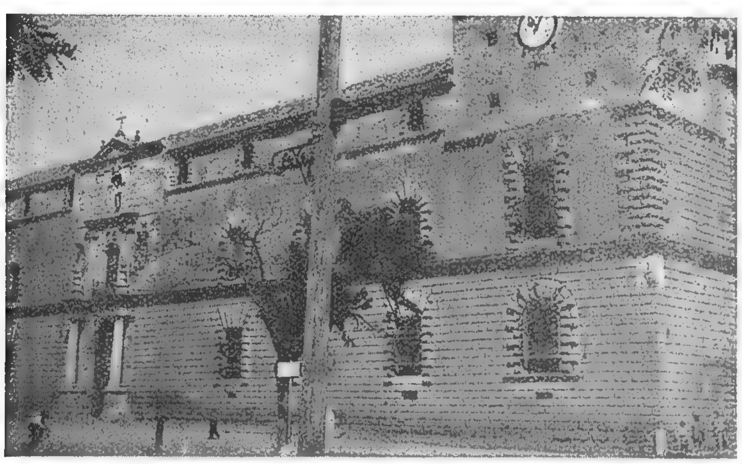


Fig. 1. — Façade principale de l'Hôpital Tavera à Tolède. (*Photographie de l'auteur.*)

Fig. 2. — Un coin de l'antique pharmacie (XVIe siècle) de l'Hôpital Tavera, à Tolède. (*Photographie de l'auteur.*)

La gestion de l'hôpital fut d'abord confiée à une Commission présidée par Don Arés Pardo de Saavedra. Voici les statuts de personnel et d'organisation que rédigea cette Commission :

« Le personnel comprendra : Un administrateur qualifié, qui aura la haute main sur tous les services de l'hôpital et de la chapelle; un aumônier, prêtre de grand nom et jouissant d'une réputation et d'une conscience sans tache, et qui devra avoir une sienne rente de trois cents ducats au moins, non comprise la rémunération prélevée sur les biens de l'hôpital, à lui accordée. Il sera procédé à la nomination d'un premier chapelain et de 8 subordonnés, ainsi qu'en a voulu le cardinal, et qui devront être des chrétiens éprouvés. De plus, seront désignés un sacristain et 6 enfants de chœur. De ces 8 chapelains, 4 confesseront les malades une fois la semaine; des 4 autres, l'un sera chantre, un autre organiste, un autre marguillier, et le dernier comptable et trésorier. Il sera nommé un infirmier en chef qui devra être prêtre comme les autres chapelains et le sacristain. Cet infirmier en chef aura sous ses ordres d'autres infirmiers, proportionnés au nombre des malades, c'est-à-dire normalement un infirmier pour 6 malades, à moins que l'administrateur n'en décide autrement; une infirmière en chef, pour les infirmeries de femmes, et les infirmières auxiliaires nécessaires. On désignera 2 médecins, l'un chrétien éprouvé, qui résidera à proximité de l'hôpital et qui devra être choisi parmi les meilleurs praticiens du royaume, et l'autre, logé dans l'hôpital même, pour donner ses soins en l'absence du médecin principal. 3 chirurgiens dont l'un sera appelé dans les cas graves, un autre dont la compétence s'étendra seulement aux consultations quotidiennes, et enfin, le dernier, qui devra résider dans l'hôpital, aura à sa charge l'entretien du matériel opératoire; un « rebouteux », un chirurgien herniaire, un apothicaire, vieux et célibataire, afin qu'il puisse résider à l'hôpital; un barbier également logé à l'hôpital, et enfin 2 tailleurs, l'un pour les vêtements d'homme et l'autre pour les vêtements de femme. Le nombre des malades hospitalisés ne devra en aucun cas dépasser 300. »

Le patronage héréditaire de l'hôpital vint à échoir, par suite d'alliances, à la maison ducale de Médinaceli, qui l'a exercé sans interruption et continue encore à l'heure actuelle à y apporter tous ses soins.

Dans l'un des coins du magnifique patio s'ouvre une porte, donnant accès à la pharmacie qui est vraiment une des merveilles historiques de l'hôpital Tavera.

Depuis de longues années, cette pharmacie est conservée comme un véritable musée, dans l'état même où elle fut créée et servit depuis le XVIIe siècle.

Le long des parois courent des étagères de céramique, ornées de brillantes frises de mosaïque tolédane, sur lesquelles s'alignent les bocaux de faïence de Talavera, avec leurs titres latins abrégés et leurs flancs naïvement peints à l'image des plantes qu'ils étaient destinés à renfermer. Chacun d'eux est frappé d'un sceau d'une rare valeur artistique.

Sur un autre panneau sont rangés, en parfait état de conservation, des flacons de verre, un verre très primitif, les grands mortiers de pierre, les mortiers de cuivre, les spatules d'os et le si évocateur nécessaire d'urgence.

Au milieu de la salle est installée une grande armoire, présentant en sa partie centrale un compartiment à 16 tiroirs, celui auquel seul l'apothicaire avait accès. Son nom espagnol est « el ojo del boticario », littéralement l'œil de l'apothicaire. Dans quelques-uns de ces tiroirs subsistent encore les ingrédients qui servaient alors à l'élaboration des ordonnances.

Il se dégage de la vision de cette pharmacie de l'hôpital Tavera une impression telle, que le visiteur évoque malgré lui la figure du vieil apothicaire, célibataire endurci, avec sa calvitie prudemment défendue par une ronde calotte de velours, manipulant laborieusement le pilon dans le grand mortier, pour élaborer l'onguent de populeum ou la pommade de soldat, à moins que ce ne fût quelqu'une de ces décoctions de racine de scorsonère, de réglisse ou de sauge.

Beau coin de cet hôpital, qui passe inaperçu de la plupart des visiteurs de l'Impériale cité, et qui pourtant mériterait toute l'admiration...

FERNAN PEREZ.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt *La Presse Médicale* le mercredi 9 Janvier dernier, à la rubrique « Questions Fiscales », sur les modifications apportées à la fixation de la patente.

Je désirerais demander quelques éclaircissements :

1° Dans l'exemple donné, quel est exactement le montant de l'impôt ? Le chiffre que vous donnez comme base doit être « multiplié par le centime le franc de 1935 ». Quelle est la signification en fait de cette phrase un peu sibylline pour le profane ?

2° Dans un cas particulier, comment calculera-t-on une patente pour l'année 1934 (anciens droits), étant donné que je n'ai exercé qu'à partir du 4 Décembre 1934. J'ai, en effet, déposé mon diplôme à la préfecture le 10 Novembre et exercé officiellement à partir du 4 Décembre. Je paye un loyer de 6.000 fr. Certains renseignements que j'ai recueillis semblent indiquer que la patente sera aussi élevée dans ce cas que dans le cas d'une installation au début de l'année 1934. Cela me semble invraisemblable, et je suppose qu'il y a un abattement prévu.

Réponse de notre conseiller fiscal:

1° Le centime le franc de 1935 — variable avec chaque commune de France — n'étant pas encore connu, il n'est pas possible de donner le montant exact de l'impôt dans l'exemple paru dans le numéro de *La Presse Médicale* du 9 Janvier 1935 (le centime le franc est déterminé, suivant un calcul de proportion trop compliqué pour être exposé en détail ici, en tenant compte des dépenses inscrites aux budgets départementaux et communaux que la contribution des patentes, en concours avec d'autres taxes locales, est destinée à couvrir. Ces dépenses variant chaque année, le centime le franc oscille dans le même sens. Il était à Paris, pour 1934, égal à 8,005).

A supposer que, pour 1935, le centime le franc soit 8,5, la contribution des patentes due dans l'exemple en cause ressortira à 1.140 (anciens droits en principal) × 8,5 (centime le franc) = 9.690 fr.

2° Dès l'instant que M. B... a commencé à exercer le 4 Décembre 1934, sa patente sera calculée à partir du 1er Décembre 1934, c'est-à-dire qu'elle sera égale au douzième de ce qu'elle aurait été si elle avait été calculée pour l'année 1934 tout entière (loi du 15 Juillet 1880, art. 28).

RENÉ PINCHON.

Instruments Nouveaux

Aiguille à pointe rentrante pour la transfusion du sang.

Cette aiguille à pointe rentrante, qui complète l'instrumentation transfusionnelle de la seringue à corps rotatif (voir *La Presse Médicale*, n° 20, 11 Mars 1933), a été conçue dans le but d'éviter la perforation secondaire des veines ponctionnées.

A la différence des trocarts et des aiguilles-canules ordinaires, un dispositif très simple rend solidaire l'aiguille proprement dite de la canule *aussi bien en position de ponction qu'en position de sécurité:* pour cela, la pièce mâle porte un ergot qui s'encastre à volonté dans deux encoches pratiquées dans l'embase de la pièce femelle, correspondant l'une à la position de ponction, l'autre à la position de sécurité. D'autre part, en cas de coagulation du sang survenant à l'intérieur de la pièce mâle, il est possible de changer celle-ci *sans avoir à renouveler la ponction veineuse, la pièce femelle restant en place.*

Fig. 1. — Aiguille à pointe rentrante à canule interne, en position de sécurité (le pointillé indique la position de l'aiguille au moment de la ponction).

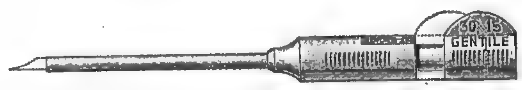


Fig. 2. — Aiguille à pointe rentrante à canule externe, en position de sécurité (le pointillé indique la position de l'aiguille au moment de la ponction).

Cette aiguille à pointe rentrante trouve également son emploi dans toutes les injections, ponctions et évacuations d'ordre médico-chirurgical [1].

OVIDE BERGENSTEIN.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

A l'occasion du 25e anniversaire de l'enseignement du prof. Bernado A. Houssay, titulaire et directeur de l'Institut de Physiologie de la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires, la Société argentine de Biologie a consacré une séance solennelle en hommage à l'éminent savant.

Cette manifestation, qui a revêtu un caractère de grande sympathie envers ce maître, comprenait la présentation de quarante et un travaux scientifiques, parmi lesquels vingt-huit des plus illustres physiologistes de l'Europe et des deux Amériques.

Des délégués officiels de différentes Universités étrangères, des représentants de plusieurs Sociétés savantes sont venus donner à cette séance un véritable aspect international, montrant l'appréciation dans laquelle sont tenus les travaux du professeur Houssay et ceux de son école.

ETATS-UNIS

Mme Martha M. Eliot qui, depuis 1924, présidait à la division d'hygiène infantile et maternelle du *Children's Bureau*, vient d'être élevée à la direction de cette importante institution. Cette femme d'élite va assumer une lourde responsabilité pour assurer le développement de l'hygiène infantile et maternelle, visant surtout l'hygiène mentale et la prévention de la délinquance.

Nombreux sont les titres de cette femme-médecin : membre du Conseil d'administration de *Radcliffe College*, de l'*American Pediatric Society*, présidente du Comité de l'hygiène infantile de l'*American Academy of Pediatrics*, médecin consultant en hygiène infantile de l'*Association of State and Provincial Health Officers*, etc. Elle est d'autre part bien connue pour ses recherches scientifiques sur le rachitisme et pour sa contribution à la pédiatrie préventive.

Graduée en 1918, à l'Ecole de Médecine de *Johns Hopkins University*, elle fut médecin interne au *Peter Bent Children Hospital* (Boston), au *Saint-Louis Children's Hospital*, au *Massachusetts General Hospital* (Boston) et au *New Haven Hospital*. Actuellement, professeur adjoint de clinique pédiatrique à la *Yale University*, elle fait partie des Sociétés : *American Pediatric Society*, *American*

1. Cette aiguille est fabriquée indifféremment avec canule externe ou *interne* — ce dernier dispositif supprimant le ressaut au moment de la ponction — par la Maison Gentile, 49, rue Saint-André-des-Arts, à Paris.

Academy of Pediatrics, American Med. Association, Massachusetts Med. Association, Connecticut Med. Association.

HONGRIE

Invité par l'Université Harwald, à Boston, M. Albert Szent-Györgyi, professeur de chimie médicale à la Faculté de Médecine de Szeged, va s'embarquer pour l'Amérique pour y faire plusieurs conférences. M. Szent-Györgyi est un des savants hongrois les plus remarquables qui doit sa célébrité à la découverte de la vitamine C, ainsi qu'à ses études sur les systèmes d'oxydation.

MAROC

Nous sommes particulièrement heureux d'annoncer la promotion au grade de *commandeur de la Légion d'honneur* de M. Cristiani. Tous ceux qui ont visité le Maroc savent le rôle magnifique joué par cet éminent confrère dans l'œuvre de rapprochement des indigènes. Médecin-chef de l'hôpital Cocard, à Fez, M. Cristiani y a donné, pendant vingt ans, des consultations suivies par la foule marocaine qui, attirée par la réputation du *toubib* français, parcourait d'énormes distances pour recevoir ses soins. La conquête pacifique du Maroc doit beaucoup à M. Cristiani que le maréchal Lyautey appréciait à sa valeur, le considérant comme un de ses meilleurs collaborateurs.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour étudier dans les hôpitaux et laboratoires:

M. Vasil P. Zografi, Albanais; M. Pedro Jauregui, professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, Argentin ; M. Louis Victor Farley, Canadien ; M. F. S. T. Teh'en, Chinois ; M. Francisco Bolanos, Costaricien ; M. Garcia Canizares, Cubain ; M. José Vila Herrera, Espagnol ; MM. G. Cambanis, Counas, Grecs ; M. Rafaël Mollinedo, Guatémalien ; M. Francesco Garofalo, Italien ; MM. Joseph Attié, W. Nini, Libanais ; M. José M. Barcelona, Philippin ; Marie Crycewicz, M. St. Januszkiewicz, Polonais ; M. I. Laeser, Mme Eufrosina Cernescu-Anastasiu, M. Moga, Roumains ; MM. Ladislav Hybner, Rudolf Reiniger, Tchécoslovaques ; M. R. Echrif, Turc ; MM. Artur F. Vilen, Anders Hagstromer, Suédois ; M. Bartoliatti, Suisse ; M. Bachir Azmé, Syrien ; M. Daromir Hadji Pavlovitch, Yougoslave.

(A.D.R.M., *Faculté de médecine*, salle Béclard.)

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE du lundi 1er Avril au samedi 6 Avril 1935 inclus par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 1er Avril, 9 h. 30. M. le prof. Sergent : Principes généraux du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire. — 15 h. M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales. — 17 h. 30. M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques.

Mardi 2 Avril, 11 h. M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes). — 15 h. M. Turpin : Diaphragme. — 17 h. 30. M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires.

Mercredi 3 Avril, 11 h. M. le prof. Sergent : Trachée et bronches. — 15 h. M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales. — 17 h. 30. M. Mignot : Adénopathies médiastinales — 17 h. 30. M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire.

Jeudi 4 Avril, 11 h. M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses. — 16 h. 15. M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse. — 17 h. 30. M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire.

Vendredi 5 Avril, 11 h. M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité. — 15 h. M Durand : Scissurites et épanchements scissuraux. — 16 h. 15. M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses.

Samedi 6 Avril, 11 h. M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës. — 16 h. 15. M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques. — 17 h. 30 M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques : Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Hygiène et clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, Clinique Parrot). — M. le prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 13 Mars, à 10 h. 30, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le mercredi 6 Mars.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 11 h. : Conférence d'actualité pédiatrique par les Chefs et anciens Chefs de clinique et par les Assistants du service. — Le mardi, à 10 h. 45 : Policlinique au pavillon Pasteur. — Le mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique par le Professeur. — Le jeudi, à 10 h. 30 : Consultation de nourrissons et policlinique. — Le vendredi, à 10 h. 45 : Conférence de diététique et de thérapeutique du nourrisson (avec présentation de malades). — Le samedi, à 10 h. 45 : Consultation de nourrissons et policlinique.

Tous les matins, à 10 heures, visite dans les salles de médecine et les nourriceries.

Un cours de perfectionnement aura lieu à Pâques, du mercredi 10 Avril au samedi 20 Avril, un autre sera fait en Juillet 1935.

Histologie. — ENSEIGNEMENT SPÉCIAL DE LA TECHNIQUE HISTOLOGIQUE ÉLÉMENTAIRE sous la direction de M. le prof. Champy. Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthode de Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. — Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (Rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : Hématimétrie-Centrifugation. Numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures, au Laboratoire d'histologie (Salle Ranvier), de la Faculté de Médecine, à partir du vendredi 1er Mars jusqu'au 23 Mars 1935. S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures, au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 francs.

Hygiène et médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 19 Mars 1935, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujets des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses. Hygiène sociale. Hygiène urbaine.

Pathologie chirurgicale. — M. Sénèque, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le mercredi 6 Mars 1935, à 17 heures (Petit Amphithéâtre de la Faculté) et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : Membres inférieurs.

Physique médicale. — CONFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES. M. Dognon, agrégé, commencera ces conférences le vendredi 1er Mars 1935, à 16 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Physico-chimie biologique. Energétique animale.

Puériculture. — M. B. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, commencera le mercredi 6 Mars à 16 heures, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, une série de leçons sur la prophylaxie de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination par le B.C.G.

En outre, des démonstrations pratiques seront faites aux jours et heures suivantes : Mardi, à 14 h. 30, au Dispensaire d'hygiène de l'enfance de l'Ecole de Puériculture, examen des nourrissons et étude des cas médico-sociaux. — Jeudi, à 10 heures, à l'Hôpital des Enfants-Malades, consultation de vaccination contre la tuberculose. — Samedi, à 16 h. 30, à l'Ecole de Puériculture, consultation spéciale de vaccination contre la tuberculose.

Stomatologie. — M. Léon Frey, chargé de cours, commencera le cours de stomatologie, le samedi 9 Mars 1935, à 17 heures (Salle des Thèses, n° 2), et le continuera les mardis et samedis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie dentaire.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — CINQUIÈME COURS : CHIRURGIE DU THORAX, DE LA GLANDE MAMMAIRE ET DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME, par M. G. Cordier, prosecteur, sous la direction de M. le prof. R. Proust. Ouverture du cours : le lundi 29 Avril 1935.

Première série. — Ablation des tumeurs bénignes du sein. Traitement chirurgical du cancer du sein. — Pleurotomie avec ou sans résection costale. Phrénicectomie. — Thoracoplasties partielles (ablation de la 1re côte) et totales. Voies d'abord du cœur. — Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques. Thoraco-phréno-laparotomie. — Traitement chirurgical des déviations utérines. Périnéorraphie. Colpectomies.

Deuxième série. — Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales. Hystérectomie vaginale. — Hystérectomie fundique. Myomectomie. Ablation unilatérale des annexes. — Hystérectomie supra-vaginale : ses différents procédés. — Hystérectomie totale. — Colpo-hystérectomie pour cancer utérin.

Ces cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour les deux séries. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — SIXIÈME COURS : COURS D'UROLOGIE, par M. Longuet, prosecteur, sous la direction de MM. les prof. Marion et Chevassu. Ouverture du cours : Le lundi 13 Mai 1935, à 14 heures.

Première série : Chirurgie du rein et de l'uretère. — Découverte du rein par voie lombaire. Ouverture des abcès périnéphrétiques. Néphrectomies lombaires. — Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite néphrectomie. Grande néphrectomie. — Néphrostomie. Néphropexie. Décapsulation des reins. — Néphrectomies trans et para-péritonéales. — Découverte de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. Urétéro-cysto-néostomie.

Deuxième série : Chirurgie de la vessie, de la prostate, de l'urètre et des organes génitaux de l'homme. — La cystostomie. Les voies d'abord de la vessie. — Chirurgie des tumeurs vésicales. Les cystectomies partielles et totales. — Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — Chirurgie de l'urètre. Urétrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urètre. Autoplasties de l'urètre. — Cure des hypospadias. Epididymectomie. Castration.

Les cours auront lieu tous les jours sauf le dimanche. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Le nombre des élèves admis à ces cours est limité ; seront admis les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés.

Le droit à verser est de 300 fr. pour les deux séries. S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Collège de France. CHAIRE DE MÉDECINE. — (M. Charles Nicolle, professeur ; M. Etienne Burnet, suppléant). — M. Etienne Burnet fait ses leçons les lundis et jeudis à 17 h., salle 5.

Sujet du cours : La lèpre : médecine expérimentale et médecine sociale. — Prochaines leçons : Inoculations expérimentales de lèpre ; Infection : voies d'accès et d'élimination ; Contagion et hérédité ; Résistance et allergie, réactions de Mitsuda, Bargehr, etc. ; Hypothèse

de l'inframicrobe. Histoire et géographie de la lèpre. Traitement ; traitement général et traitement spécial ; l'huile de chaulmoogra et ses dérivés. Résultats du traitement : discussion. La lèpre et l'enfance. Les principes de la prophylaxie. Lutte contre la lèpre dans le monde, en particulier dans les colonies françaises.

Hôpitaux et Hospices

Quinzaine laryngologique des Hôpitaux de Paris (6 au 19 Mai 1935). — Cette série de cours sera faite par MM. Aubin, Aubry, Baldenweck, A. Bloch, Bouchet, Bourgeois, H. P. Chatellier, Grivot, Halphen, Hautant, P. Huet, Lallemant, Lemaitre, Louis Leroux, Le Mée, Moulonguet, Ombrédanne, Ramadier, Rouget, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.

Programme des cours, séances opératoires, démonstrations :

Lundi 6 Mai. Matin. M. Ramadier (La Pitié) : Les oto-mastoïdites atypiques. Soir. M. Baldenweck (Beaujon): Exploration de l'appareil vestibulaire. — Mardi 7 Mai. Matin et soir. M. Baldenweck (Beaujon): Même sujet. — Mercredi 8 Mai. Matin. M. Moulonguet (Boucicaut): Traitement des méningites otogènes. Soir. M. Chatellier (Beaujon) : Complications veineuses des mastoïdites. — Jeudi 9 Mai. Matin. M. Aubry (Tenon) : Traitement chirurgical du vertige. Soir. M. Ramadier (La Pitié) : Abcès du cervelet. — Vendredi 10 Mai. Matin. M. Moulonguet (Boucicaut) : Traitement chirurgical des sinusites frontales. Soir. M. Lallemant (St-Antoine) : La polypose naso-sinusale. — Samedi 11 Mai. Matin. M. Halphen (St-Louis) : L'ethmoïdite. L'ozène. Soir. M. Huet (Laennec) : Exploration du cavum. — Lundi 13 Mai. Matin et soir. M. Lemaître (Lariboisière) : Cancers cutanés, tumeurs des amygdales et du maxillaire inférieur. — Mardi 14 Mai. Matin et soir : M. Hautant (Tenon) : Cancer du larynx, de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical. — Mercredi 16 Mai, Matin. M. Huet (Laennec) : Cancer des fosses nasales et des sinus. Soir. M. Ombrédanne (Tenon): Laryngoscopie directe. — Jeudi 16 Mai. Matin. M. Leroux (St-Antoine): Exploration des bronches, lipiodol et bronchoscopie. Soir. M. Aubin (Lariboisière): Œsophagoscopie. — Vendredi 17 Mai. Matin et soir. MM. Le Mée, A. Bloch et Bouchet (Enfants-Malades) : Otites, sinusites et laryngites chez le nourrisson et l'enfant. — Samedi 18 Mai. Matin et soir. MM. Le Mée, A. Bloch, Bouchet : Même sujet.

Des sommaires imprimés seront distribués au début de chaque leçon. Après chaque séance, une demi-heure sera consacrée à répondre aux questions posées par les auditeurs. A la fin de la quinzaine, un diplôme sera remis à chaque auditeur par l'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris.

Droit d'inscription : 300 fr. Des conditions spéciales seront faites pour l'inscription des Internes et Externes des Hôpitaux de Paris. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 Avril 1935 par M. Louis Leroux, 242 *bis*, boulevard St-Germain, Paris (7e).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Admissibilité.

Séance du 19 Février. — *Questions posées :* Ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. — Désarticulation du genou.

Ont obtenu : MM. Sicard, 10 ; Lecœur, 8 ; Guillot, 5 ; Sauvage, 7 ; Aurousseau, 9 ; Couvelaire, 7 ; Padovani, 7 ; Audouin, 3 ; Vuillième, 7 ; Hepp, 6.

Prochaine séance le 26 Février, à 15 h. 30 à l'Hôtel-Dieu.

Internat. — Séance du 18 Février 1935. — *Questions posées :* Symptômes et diagnostic de la grossesse normale au troisième mois. — Diagnostic des hématémèses.

Ont obtenu : MM. Borde, 17,66 ; Wolinetz, 19 ; Debost, 15,66 ; Thomeret, 25,44 ; Fischer, 15,77 ; Lwoy (a filé) ; Luteraan, 13,44 ; Mlle Damiens, 20 ; MM. Depaillat, 16,88 ; Desfosses, 15,44.

Médecins des Hôpitaux. — Jury : M. Lereboullet s'étant récusé, a été remplacé au tirage au sort par M. Ch. Richet.

Asiles publics d'aliénés. — Un concours pour huit emplois de médecin du cadre des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris, au ministère de la santé publique et de l'éducation physique, le lundi 29 Avril 1935.

Les candidats qui désirent participer au concours devront adresser au ministère une demande accompagnée de leur acte de naissance, de leur diplôme de docteur en médecine, de leurs états de service, d'un exposé de leurs titres, d'un résumé succinct de leurs travaux, du dépôt de leurs publications, ainsi que les pièces établissant leur stage et l'accomplissement de leurs obligations militaires.

Les candidatures seront reçues au ministère de la santé publique et de l'éducation physique jusqu'au vendredi 29 Mars 1935 inclus.

Asile public d'aliénés de Bracqueville-Toulouse. — M. Perret, médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), est nommé médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Bracqueville-Toulouse (Haute-Garonne), en remplacement de M. Gimbal, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne). — Le poste de médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne) est vacant, par suite du départ de M. Perret, appelé à un autre poste.

Médecin des dispensaires du Puy-de-Dôme. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la désignation d'un médecin spécialisé, chargé du service des Dispensaires du département du Puy-de-Dôme. Les conditions de nomination et le traitement sont celles prévues au règlement type des Dispensaires antituberculeux.

Les demandes de candidature doivent être adressées, avant le 15 Mars 1935, au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Maison départementale de Nanterre. — Un concours d'admission à cinq places d'interne en médecine et en chirurgie à la Maison départementale de Nanterre et à des places éventuelles d'interne provisoire aura lieu à la Préfecture de police le 2 Avril 1935.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès à présent à la Préfecture de police (Direction du Personnel), où tous renseignements seront fournis aux candidats. Il sera clos le 9 Mars 1935, à 12 heures.

Hospices civils de Versailles. — Concours pour la nomination de dix internes en médecine (quatre titulaires, six provisoires) Ce concours sera ouvert le lundi 25 Mars 1935, à 9 heures du matin.

Les Internes titulaires prendront leurs fonctions le 1er Avril 1935. Les deux premiers Internes provisoires assureront, à partir du 1er Avril et jusqu'au 1er Octobre, date de retour de deux Internes en congé, un service de titulaire. Les autres Internes provisoires ne seront appelés qu'au fur et à mesure des besoins hospitaliers.

Conditions de l'internat et renseignements complémentaires au cabinet du Directeur, à l'Hôpital civil, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Commandeur :* M. Taurelli-Salimbeni, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris.

Officier : M. Plotz, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

Chevalier : M. G. Bechamp, chef de la mission médicale de Tchentou ; M. Ch. Bove, chirurgien de l'Hôpital Américain de Paris.

Médaille d'honneur des épidémies. — *La médaille d'or* est décernée à titre posthume, à M. de Saint-Fuscien, à Grandvilliers, conseiller général de l'Oise, mort victime de son dévouement.

Société de radiologie médicale de France. — Prix de Thèses 1935. Ce prix, d'une valeur de 1.500 fr., est décerné chaque année par la Société de Radiologie Médicale de France à son Assemblée générale de Décembre pour la meilleure thèse soutenue dans l'année sur un sujet de radiologie.

Prix de la Compagnie Générale de Radiologie. — Un prix de 1.000 fr., offert par la Compagnie générale de Radiologie, est décerné chaque année à cette même assemblée au meilleur travail ou à la meilleure thèse ayant apporté un perfectionnement à la technique radiologique. Peuvent concourir les élèves et jeunes médecins ayant passé leur thèse depuis moins de 3 ans. *Cette année le prix sera de 2.000 fr., le prix de 1934 n'ayant pas été distribué.*

Envoyer 5 exemplaires des travaux, avant le 1er Octobre 1935, au Secrétaire général de la Société de Radiologie, M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris.

Fondation A. Chauveau. — Prix Scientifique médical 1935. — Le Prix A. Chauveau 1935 sera attribué par la Faculté de Médecine de Lyon (Prix Scientifique médical) dans le courant des mois de Janvier ou de Février qui suivront la clôture du concours.

Ce prix (2.000 fr. environ), indivisible, est destiné à récompenser les Médecins auteurs de travaux d'Anatomie humaine ou comparée, de Médecine Expérimentale ou comparée, de Physiologie normale ou pathologique, de Bactériologie générale, spéciale ou appliquée.

Les candidats devront être Français ou ressortissants et faire acte de candidature avant le 25 Octobre 1935. Les travaux présentés au Jury sous le nom de l'auteur devront être manuscrits lisibles, dactylographiés ou imprimés. Ils devront être originaux, inédits ou publiés dans le cours des cinq années précédant la date de clôture du concours auquel ils seront présentés et n'avoir jamais été récompensés antérieurement à leur présentation. Les travaux en collaboration sont admis.

Les mémoires devront être adressés en double exemplaire, sous pli recommandé, au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon, 8, Avenue Rockefeller, Lyon Monplaisir.

Prix Scientifique-vétérinaire 1934. — Le Comité de la Fondation A. Chauveau, réuni à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, le 13 Décembre 1934, a décidé d'attribuer, pour 1934, à M. Ch. Dubois, Directeur des Services vétérinaires du Gard, le Prix Scientifique-vétérinaire 1934 pour ses travaux sur la « Brucellose animale ». La Société des Sciences vétérinaires de Lyon, a distribué ce prix, dans sa séance du 3 Février 1935.

VIIIe Congrès national de la tuberculose, Marseille, du 15 au 18 Avril 1935. — Les congressistes désirant participer aux excursions organisées après le Congrès bénéficieront des conditions suivantes :

A. *En Provence,* Itinéraire I (2 jours, 18 et 19 Avril). Marseille, Les Martigues, Istres, Arles, Saintes-Maries-de-la-Mer, Aigues-Mortes, Sanatorium du Grau-du-Roi, Arles, Montmajour, Saint-Rémy-de-Provence, Aix-en-Provence, Marseille. Prix : 165 fr.

B. *Sur la Côte d'Azur.* Itinéraire II (1 jour, 18 Avril): Marseille, La Gineste, Cassis, La Ciotat, Bandol, Sanary, Toulon, Hyères, Presqu'île de Giens, San-Salvadour, Marseille. Prix : 60 fr.

Itinéraire III (3 jours, 18-21 Avril) : Pour le 1er jour voir Itinéraire II ; le 2e jour : Hyères, Sainte-Maxime, Saint-Raphaël, Cannes, Vallauris (Institut d'Actinologie), Cannes, Nice; le 3e jour : Nice, Grasse, Thorenc, Les Gorges du Loup, Vence, Nice. Prix : 300 fr.

Itinéraire IV (5 jours, 18-23 Avril) : Pour les 3 premiers jours, voir Itinéraire II et III. Les 4e et 5e jours : Nice, Beaulieu, Cap-Martin, Monaco, Menton et retour par la Grande Corniche à Nice. Prix : 535 fr.

C. *Croisière en Adriatique :* Des places sont réservées aux Congressistes, jusqu'au 15 Mars, pour la Croisière organisée du 18 au 29 Avril par la Ligue Maritime et Coloniale avec le concours de la Presse médicale marseillaise : Marseille, Durazzo, Cattaro, Raguse, Spalato, Venise, Corfou, Sète, Marseille.

Pour les renseignements sur les conditions concernant la Croisière ainsi que les inscriptions aux excursions, s'adresser au Bureau du Congrès, 38, rue de la République, Marseille.

Les demandes d'adhésion au Congrès doivent être adressées au Comité National de Défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris, accompagnées de la somme de 80 fr. montant de la cotisation, ou mieux encore verser cette somme dans un Bureau de poste, au nom du Comité National de Défense contre la Tuberculose (compte courant de chèques postaux n° 511-39, Paris).

Les membres de la famille accompagnant les Congressistes bénéficient de tous les avantages accordés aux membres du Congrès, moyennant le versement de la cotisation prévue.

VIIe Congrès de l'Association Internationale de Thalassothérapie. — Ce Congrès se tiendra à Saint-Sébastien (Espagne), les 27, 28, 29, 30 Juillet 1935.

Programme : Samedi 27 Juillet à 10 h. : Séance d'inauguration du Congrès dans le grand salon de l'Institut de l'Enseignement Secondaire. — A 12 h. : Lecture des rapports sur les *traitements des adénites cervicales.* — A 15 h. 30 : Discussion des rapports. — A 18 h. 30 : Visite du Musée San Telmo. Concert par l'Orphéon Donostiarra. Thé.

Dimanche 28 Juillet, à 10 h. : Excursion à travers la Province de Guipuzcoa. — A 16 h. : Grande course de taureaux organisée par l'Association de la Presse.

Lundi 29 Juillet, à 10 h. : Lecture des rapports sur *Indications et contre-indications des bains de soleil.* — A 12 h. : Visite de l'Etablissement de bains « La Perla del Oceano » .Apéritif. — A 15 h. : Discussions des rapports. — A 17 h. 30 : Conférence faite par une personnalité médicale. — A 22 h. : Soirée de gala au Théâtre Victoria Eugenia, en l'honneur des congressistes.

Mardi 30 Juillet, à 10 h. : Visite de l'Institut du

Cancer et de la Maternité. — A 12 h. : Apéritif au Restaurant du Mont Igueldo. — A 17 h. : Conférence par une personnalité médicale. — A 19 h. : Séance de clôture. — A 22 h. : Banquet de gala en l'honneur des congressistes.

Les réseaux de Chemins de fer français ont accordé 50 pour 100 de réduction sur les trajets en territoire français, valable du 22 Juillet au 4 Août 1935.

Les adhésions ou demandes de renseignements devront être envoyées : à M. Emiliano Eizaguirre, Président, Paseo de Colon, 2, Saint-Sébastien (Espagne) ; ou au Comité organisateur, 20, Place du Bon Pasteur, Saint-Sébastien (Espagne) ; ou à M. G. Léo, Secrétaire général du Comité Permanent, 50, Avenue du Président Wilson, Paris (16e).

Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord (Oran, Avril 1935). — Ce congrès annuel aura lieu à Oran, les 10, 11, 12 et 13 Avril 1935, sous la Présidence de M. Abadie, chirurgien en chef de l'Hôpital civil d'Oran, membre correspondant de la Société nationale de chirurgie.

Le SUJET A L'ORDRE DU JOUR sera le « kyste hydatique en Afrique du Nord ». Les différents rapports seront : *Epidémiologie du kyste hydatique en Algérie*, par M. le prof. Senevet et MM. Lièvre et Witas (Alger). — *Echinococcose du bétail au Maroc*, par M. Velu, chef du service de l'élevage au Maroc. — *Epidémiologie du kyste hydatique en Tunisie*, par MM. Reynal et Henry (Tunis). — *Biologie expérimentale de l'échinocoque; état actuel*, par MM. Lemaire (Alger) et Anderson (Tunis). — *Etude radiologique du kyste hydatique*, par MM. Pierre Goinard (Alger), Le Génissel et Tillier. — *Ouverture des kystes hydatiques du foie dans le poumon et les bronches*, par M. le prof. Dévé (Rouen) et M. Couniot (Oran). — *Echinococcose osseuse*, par M. le prof. Costantini et M. Sabadini (Alger). — *Traitement des kystes hydatiques multiples de l'abdomen ; résultats éloignés*, par MM. Sicard et Wilhelm (Oran). — *Traitement des kystes hydatiques de la rate*, par MM. Brun (Tunis) et Oulié (Constantine).

Des conférences seront faites par MM. Prosper Merklen (Strasbourg), Laubry (Paris), Albert Mouchet (Paris), Viallet (Alger), Maranon et Pittaluga (Madrid).

Des excursions et voyages sont prévus, après le congrès, en Algérie, notamment dans le Sud-Oranais, au Maroc et en Espagne.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétaire Général du Congrès : M. Paul Gasser, 3, rue Général-Joubert, Oran.

Croisière Médicale Française du S/S de Grasse (vers le Nil et Jérusalem). — Le Comité des C.M.F. a pu réaliser pour Pâques 1935 un programme sensationnel grâce à la collaboration des deux grandes Compagnies Françaises : la Cie Générale Transatlantique et les Messageries Maritimes.

Le paquebot « De Grasse » (24.000 tonnes), dont nos passagers ont pu apprécier déjà le confort et la tenue de mer, quittera Marseille le dimanche 14 Avril et touchera le 16 à Tripoli de Barbarie, ville doublement intéressante par le pittoresque de ses anciens quartiers et le modernisme du port qu'y ont créé les Italiens.

3 excursions permettent de visiter : 1° Tripoli, Suk-el-Giuma, Tadjura avec sa palmeraie aux portes du désert. — 2° Les fouilles de Subratah, Tripoli et Tadjura. — 3° Tripoli, Tadjura-Homs et Leptis Magna, ancienne ville romaine exhumée des sables.

Du 19 au 23 Avril, le paquebot fera escale à Port-Saïd. Durant ce temps les passagers pourront visiter à leur gré : 1° La Basse Egypte : Le Caire, ses Mosquées, son Musée unique au monde, les Pyramides de Gizeh et de Sakkara, le Sphinx, les tombeaux des Khalifes, Héliopolis. — 2° Basse et Haute Egypte : Le Caire, Thèbes et la vallée des Rois avec le tombeau de Tout-Ank-Amon et Karnak. — 3° Basse Egypte et Palestine : Le Caire. Trajet du Caire à Lyddas en chemin de fer, puis de Lyddas à Jérusalem en automobile par Jaffa et Tel Aviv. Le jour de Pâques à Jérusalem. La Mosquée d'Omar, le mur des Lamentations, le Chemin de Croix, le Mont des Oliviers, la place de l'Ascension, le jardin de Gethsémani, le Saint-Sépulcre, la Grotte de la Nativité à Bethléem, le Puits des Rois Mages, le Tombeau de Rachel. — 4° Une excursion en avion (15 places seulement) est enfin prévue pour descendre de Pord-Saïd jusqu'à Assouan où l'on pourra visiter l'Ile Eléphantine, l'Ile de Philae et le célèbre barrage. Au retour, escales à Louxor, Thèbes et le Caire.

Le 26 Avril, le *De Grasse* touchera Messine où les passagers pourront faire une excursion dans les sites sauvages de la Calabre par Reggio et l'Aspromonte au panorama féérique, ou aller goûter les charmes du printemps sicilien jusqu'à Taormina, séjour enchanteur ! « Le Paradis Terrestre ».

Du 27 au 28 Avril, escale à Naples : 1° Naples (Musée National, le Pausilippe, les Jardins Publics) et les fouilles de Pompéi. — 2° Pompéi-Amalfi, Sorrente et Naples. — 3° Sorrente, Capri et sa grotte bleue, et Naples. — 4° Le Vésuve, Pompéi et Naples.

Retour sur le « De Grasse » pour arriver à Marseille le 29 Avril.

Le Comité des C.M.F. s'est efforcé, pour cette croisière, de multiplier les excursions de façon à permettre aux groupes de préparer à l'avance un programme répondant à leur désir et d'éviter ainsi l'encombrement qui résulte d'un trop gros afflux de visiteurs au même endroit.

Pour tous renseignements complémentaires : s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris. Odéon 20-63.

Ligue internationale des Sociétés de la Croix-Rouge. — Une réunion est organisée aujourd'hui 22 Février, à 3 heures de l'après-midi, 12, rue Newton (avenue d'Iéna), sous la présidence de M. Justin Godart, sénateur, ancien Ministre, en vue de présenter le Manuel destiné aux officiers des navires sans médecin.

Ce volume, intitulé *Hygiène et Médecine à bord*, ne constitue pas seulement un guide pour les premiers soins aux malades et aux blessés. Il contient aussi des indications utiles en vue de la rédaction des consultations radiomédicales ainsi que des conseils sur l'hygiène à bord, les moyens d'éviter la propagation de la tuberculose et des maladies vénériennes, etc.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La IVe réunion aura lieu aujourd'hui 23 Février, à 20 h. 30, 16, rue de la Sorbonne, Paris.

Groupement des Syndicats Nationaux de médecins spécialisés. — COMPOSITION DU BUREAU pour l'année 1935 :

Président d'honneur : M. Renon. — Président : M. Caillaud (Syndicat des Oculistes). — *Vice-présidents* : M. Marquis (Syndicat des Chirurgiens), M. Dubar (Syndicat des Oto-Rhino-Laryngologistes). — *Secrétaire général* : M. Fernet (Syndicat des Dermatologistes). — *Secrétaire général adjoint* : M. Moutard, Syndicat des Electro-Radiologistes — *Trésorier* : M. Eber (Syndicat Appareil respiratoire). — *Archiviste* : M. Sureau (Syndicat des Chirurgiens).

Association professionnelle des journalistes médicaux français. — L'Association professionnelle des journalistes médicaux français, au cours de sa récente Assemblée générale, a modifié comme suit son Bureau pour 1935 : *Président* : M. J. Minet ; *Vice-Présidents* : MM. R. Molinéry et F. Larrieu ; *Secrétaire* : M. Albert Garrigues ; *Secrétaire adjoint* : M. J. Crouzat ; *Trésorier* : M. L. Mathé ; *Conseil d'administration* : MM. Paul Boudin, Camescasse, Lou et Noir.

Caisse mutuelle de retraites des journalistes médicaux français. — La Caisse mutuelle de retraites des journalistes médicaux français a son Bureau ainsi constitué pour 1935 : *Président* : M. J. Minet ; *Vice-Président* : M. R. Molinéry ; *Secrétaire* : M. P. Labignette ; *Secrétaire adjoint* : M. J. Crouzat ; *Trésorier* : M. Albert Garrigues ; *Administrateurs* : MM. Signoret, Paul-Manceau et Bouland.

L'Association amicale des cardiaques. — L'Assemblée générale vient d'avoir lieu à l'Hôpital Tenon sous la présidence de M. G. Guillaumin, ancien Bâtonnier, ancien Président du Conseil Municipal.

Cette œuvre originale, fondée par M. Lian en 1930, est composée à la fois des cardiaques des hôpitaux et dispensaires versant une cotisation minime (5 fr) et de bienfaiteurs versant une cotisation plus importante (au moins 20 fr).

Elle fait preuve d'une grande activité : distribution de secours (30.000 fr. en 1934), placement, apprentissage, convalescences, travail à domicile (tricots vendus au prix de revient sur un marché du XXe arr.), femmes de ménage fournies aux femmes cardiaques, prêts d'honneur, matinées récréatives, etc.

Tous les cardiaques indigents ou nécessiteux, enfants et adultes, ainsi que les personnes charitables, doivent s'inscrire à cette œuvre. Adresser les demandes de renseignements et les cotisations à la direction de l'Association amicale des cardiaques de l'Hôpital Tenon, rue de la Chine, Paris (20e).

L'aide aux enfants paralysés. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 21 JANVIER 1935. M. A. Tournay a exposé le fonctionnement de ce centre de triage et de traitement ouvert depuis le 14 Décembre 1932.

Après triage effectué au point de vue général et neuro-psychiatrique par M. J. Bonhomme, 140 enfants ont été en traitement. Ils se répartissent en deux catégories : séquelles de paralysies spinales avec troubles du type périphérique ; séquelles d'encéphalopathies avec troubles du type central souvent associés, pyramidaux, extra-pyramidaux, cérébelleux.

Des programmes de gymnastique, passive et active, et de rééducation ont été adaptés à chaque cas, l'exécution étant assurée par un personnel spécialisé sous contrôle neurologique. Pour une partie des traitements de mobilisation, on a pu substituer aux pratiques manuelles l'emploi judicieusement mesuré d'un outillage de mécanothérapie.

Au total il a été affectué 2.686 séances individuelles de gymnastique et rééducation et 1.051 séances de mécanothérapie.

Dans l'ensemble, les enfants qui ont régulièrement suivi leurs programmes ont tous tiré un bénéfice quant à la correction d'imperfections motrices ou locomotrices. Parmi les remarques faites, certaines sont de nature à susciter des recherches d'ordre scientifique.

Corps de santé militaire. — M. le médecin principal Masure, spécialiste des Hôpitaux maritimes, est désigné pour remplir les fonctions de chef du service de dermato-vénéréologie à l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Goere.

La précédente désignation de cet officier supérieur, parue au *Journal officiel* du 29 Janvier 1935, est annulée.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Cier, médecin chef de l'hôpital militaire annexe du camp de Coëtquidan, est affecté au 24e rég. d'infanterie, Paris. — M. Haultcœur, du 24e rég. d'infanterie à Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Laon comme médecin-chef.

Médecins capitaines : M. Guérin, des troupes du Maroc, est affecté au centre de perfectionnement des sous-officiers de carrière, les Sables-d'Olonne. — M. Dayries, du 508e rég. de chars de combat, Lunéville, est affecté au 73e rég. d'artillerie à Lunéville. — M. Rossi, du 353e rég. d'artillerie à Vernon, est affecté au 1er rég. de chasseurs, Alençon. — M. Durand, de l'hôpital militaire de Nancy. est affecté au 510e rég. de chars de combat, à Nancy. — M. Asperges, des troupes du Levant, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains, Marmande.

Médecins lieutenants : M. Petiteau, du 8e rég. de dragons, Lunéville, est affecté au 508e rég. de chars de combat, Lunéville. — M. Sabatier, du 81e rég. d'infanterie, Montpellier, est affecté au 121e rég. d'infanterie, Montluçon. — M. Deumie, du 18e rég. d'infanterie, à Pau, est affecté à la base aérienne n° 136, à Pau. — M. Mirebeau, du 131e rég. d'infanterie à Orléans, est affecté à la 14e compagnie de l'air à Romorantin. — M. Laugier, des salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, est affecté au 8e rég. de dragons, à Lunéville. — M. Vidal, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, est affecté au 81e rég. d'infanterie, à Montpellier. — M. Deramaix, du 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Levant, volontaire. — M. Belaubre, des salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans, est affecté au 131e rég. d'infanterie, à Orléans.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés sont placés dans la position d'officier honoraire.

Avec le grade de médecin commandant : M. Cantonnet (Paris).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Berliat (Givors, Rhône).

— Est nommé dans le cadre des officiers de réserve. *Au grade de médecin sous-lieutenant*. M. Majnoni d'Intignano, de la 8e section d'infirmiers militaires.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Scoarnec, médecin principal, en remplacement de M. Goere, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : M. Deney, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Scoarnec, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Cras, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Daney, promu.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 27 FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

JEUDI 28 FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 2 MARS. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 26 FÉVRIER. — M. Cuner : *Les méthodes de la lutte contre les maladies vénériennes*. — M. Ghendler : *Etude du typhus exanthématique en Roumanie*. — M. Wolf : *Controverse autour de la prostitution. Réglemen-*

lation ou abolition. — M. Térife : *Sur l'étiologie de la prophylaxie du béribéri.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Mouquin, Philibert.

Mercredi 27 Février. — M. Sterne : *Essai sur l'étude de la tension superficielle en médecine.* — M. Anvar Hanania : *Indications et traitement opératoire des kystes hydatiques du poumon.* — M. Lévêque : *Etude du traitement de l'épilepsie par la N-méthyléthylphénylmalonylurée.* — M. Akhavi-Mortiya : *Etude de la salpingite tuberculeuse forme calcifiée et forme suppurée par infection secondaire.* — Jury : MM. Clerc, Grégoire, Loeper, Proust.

Samedi 2 Mars. — M. Rizoff : *Recherches sur le traitement du cancer cutané par certaines lécithines.* — M. Matcovici : *Les formes frustes de la maladie de Basedow à la puberté.* — M. Moreau : *La rougeole. Etude statistique de l'hôpital Hérold en 1932-33 et 1934.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Boulin, Gastinel.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 27 Février. — M. Forterre : *Embryotomie et extraction chez les grandes femelles domestiques.* — Jury : MM. Couvelaire, Lesbouyries, Robin.

Jeudi 28 Février. — M. Le Bigot : *La race Maine-Anjou dans le Maine-et-Loire.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Létard.

BORDEAUX

Doctorat de l'Université (mention médecine) M. Tchaoucheff : *La lutte contre le cancer en Europe et projet de son organisation en Bulgarie.*

TOULOUSE

Thèses de Médecine.

M. Paul Lebhar : *La dissociation auriculo-ventriculaire et la myocardite diphtérique.* — M. Friedrich Weiselberg : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë cervico-épiphysaire du fémur.* — M. Roger Chognon : *Contribution à l'étude des interventions pour ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre.* — M. André Boyer : *Contribution à l'étude de la névralgie phrénique.* — M. Jean-Léon Paran : *Les plâtres à extension pour le traitement des fractures.* — M. Pierre Terrisse : *Contribution à l'étude de l'énurésie ; son traitement par le sulfarsénol.*

M. Roger Dilon : *Etude clinique de la contusion thoraco-abdominale (Sur cinq opérations pour hémorragie interne par rupture du foie ou déchirure du petit épiploon).* — M. Bertrand Pradère : *Les manifestations nerveuses au décours de la scarlatine.* — M. Max Cwik : *Contribution à l'étude du cancer bilatéral du sein.* — M. Louis Boudey : *L'intoxication arsenicale en viticulture (Etude d'un de ses mécanismes peu connu).* — M. Jean Mazéran : *Contribution à l'étude du diagnostic et traitement du cancer de l'ampoule de Vater.*

Thèses Vétérinaires.

M. Elie Pinault : *Les affections mammaires chez la truie.* — M. R. Fournié : *Contribution à l'étude de l'étiologie de la nécrose insulaire du foie.* — M. Edmond Langlande : *Etude du stovarsol sodique. Ses possibilités thérapeutiques en médecine canine.* — M. Honoré Vallat : *Du prolapsus rectal chez les solipèdes.* — M. Paul Michelet : *Essai d'obstétrique caprine.* — M. M. Revert : *L'échinococcose osseuse en médecine vétérinaire.* — M. Jean Roque : *Contribution à l'étude du traitement préventif et du traitement curatif du tétanos chez les animaux domestiques (hynoptiques et sérothérapie associés).* — J. Signol : *Contribution à l'étude de l'anatomie topographique du bassin chez la vache.* — M. René Florio : *Contribution à l'étude de la mort, de ses signes et de son diagnostic chez les animaux domestiques (Diagnostic des morts subites et des morts suspectes).*

M. Jean Petit : *Contribution à l'étude du Hunter. Le demi-sang charentais.* — M. Camille Tysset : *Contribution à l'étude de la race de Salers et de son amélioration.* — M. A. Espin : *L'élevage du mouton dans la région de Tiaret (Algérie).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

*Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale**). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Techniques de Labor., leçons prat. données par anc. Chef de Labor. à Fac. Ecr. *P. M.* n° 9.

Femme et sœur de Dr., sér. références désirerait trouver représentation Paris p. Labo., instrum, chirurg., bandages, droguerie, etc. Ecr. *P. M.* 944.

A louer, pour médecin, 77, rue de Monceau, grand appartement, 7 gdes pièces, galerie, etc. 2e étage, ascenseur, chauff. Vis. 2 h. à 4 h. Faire offres : Opéra 08-55. Parf. état de propreté.

Dame, excel. référ. et éducation, con. angl. et allemand, dem. occup. après-midi chez grd. docteur, dentiste, etc... Ecr. *P. M.* n° 1.

Ancien. secrétaire dactylo, au cour. termes médic., ch. travaux à domicile. Ecr. *P. M.* n° 8.

Laboratoire demande agent exclusif pour région Est. Ecrire avec références à *P. M.* n° 13.

Secrétaire médical diplômé, assurerait tenue secrétariat de médecins ou autres, clinique, etc... Robert Beau, Chablis (Yonne).

Docteur cherche poste médical avec fixe. Ecr. *P. M.* n° 17.

Visit. médic., voiture, 16 départ. Centre, dem. s'adj. 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 21.

Levallois. A louer appart., 4 p. ay. servi cabinet médical, pt loy. pet. rep. Tél. Pér. 20-44.

Traductions en français de l'allem., angl., espagn., portug., holland. et vice-versa par personne qualifiée. Prix mod. J. Marchant, Rueil-Malmaison, 110, av. Albert-1er.

1° Radioth. pénétr., 200 kv, Roycourt, C.C. 220 v. — **2° Radioth.** moyen. pénétr., 150 kv, Roycourt, C.C. 220 v. en parf. ét. Vis. 2 à 6, 81, rue Taitbout.

Docteur, 48 ans, Franç., ayant exercé 16 ans, province, grande pratique électro-radiol., ch. place assist. dans clin. sér. ou apr. confr. Paris, banl. ou Stat. therm. *P. M.* n° 36.

Société de produits pharmaceutiques dem. comme collaborateur, jeune médecin, connaiss. à fond l'allemand et l'anglais, pour travaux bibliographiques et traductions scientifiques. Ecr. *P. M.* n° 38 qui transmettra.

A vendre beau lustre salon et appliques. Prix très intéressant. Tél. Inv. 12-33.

Officier retraité, comptable, diplômé secrétariat médical franç., dem. empl. ds Cabinet, Clinique ou Mais. santé. Boyer, 5, r. Tour d'Auvergne, Paris.

Méd. Electro-radiologiste est demandé pour assistance l'après-midi. Ecr. Réf. et prétent. à *P. M.* n° 41.

A céder, pour cause décès récent du Dr. Lascols, exerç. depuis 35 ans à Toulon, méd. génér., spécial. cœur et poumons, logement admirabl. situé centre ville, client. import., appartem. vaste, av. cabinet, salle pansements, instrum., biblioth. Meublé ou non meublé. Loyer 7.500, ch. compr. Fin bail de 2 a. 1/2. Ecr. *P. M.* n° 42.

Laborantine bactério-histologie, chimie, cherche place journée entière ou 1/2 journ. Sér. référ. Ecr. *P. M.* **n° 43.**

Dame, hautes références médicales et commerciales, cherche direction, sous-direction, économat maison de santé, ou secrétariat médical. Très habituée direction, réception, correspondance, dactylo. Mme Daniel, 4, boulevard Denain à Paris.

Appt. 4 pièces, confort, en façade sur 3 rues. Belle réception, 225, boulevard St-Germain. S'adr. sur place pr visiter et à MM. Boucher-Beaurain-Chartier et Cie, 59, boulevard Malesherbes, pour traiter.

Erratum. La vente par adjudication, à Amiens, 18, rue E. Cauvin, de quelques objets mobiliers, et d'un important matériel provenant d'une installation d'Octozone, étant retardée, la date exacte sera indiquée ultérieurement.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES REMARQUES
SUR
LES ARTÉRITES ECTASIANTES
DE
L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE

PAR MM.
Noël FIESSINGER, A. RAVINA
et **R. MESSIMY**

Les artérites ectasiantes au cours des endocardites malignes aiguës ou lentes atteignent rarement un volume qui en permette le diagnostic et qui nécessite une intervention. C'est le point que signale plus spécialement l'histoire clinique d'un de nos malades qui fut opéré par Jean Meillière. Il s'agissait d'une artérite ectasiante de l'avant-bras développée au cours d'une endocardite maligne prolongée, à streptocoque hémolytique.

M. L..., électricien, âgé de 27 ans, entre à la salle Vulpian, le 15 Mai 1934, avec le diagnostic de rhumatisme articulaire à poussées successives, s'accompagnant de lésions cardiaques. Les premières crises rhumatismales ont eu lieu en 1913, quand le malade avait 6 ans. Il s'agissait de manifestations typiques dont nous noterons seulement la particulière gravité. Au cours de ce premier épisode, qui s'étendit sur une durée de six mois, presque toutes les articulations furent, en effet, touchées. Dès cette époque, l'existence d'une lésion cardiaque avait été reconnue.

En 1917, le malade fut atteint d'une nouvelle crise rhumatismale qui dura trois mois. Depuis cette époque, il n'a plus eu de crise, mais il est chétif et se fatigue rapidement.

Le 5 Mars 1934, après une angine, une nouvelle poussée rhumatismale survient, qui débute par les talons, puis se localise au coude gauche, aux genoux, à la hanche et à l'épaule gauches.

Chaque atteinte articulaire est accompagnée d'une poussée fébrile à 39°.

Pendant cette période évolutive, c'est-à-dire depuis deux mois, le malade absorbe journellement 4 gr. de salicylate de soude. A l'entrée du malade dans le service, seuls les pieds restaient atteints.

Le malade se plaignait, en plus de ses douleurs articulaires, d'une asthénie profonde.

En l'examinant, on remarque, outre une pâleur très marquée de l'ensemble des téguments, un trouble du développement corporel: cette homme de 27 ans présente l'aspect d'un enfant de 15 ans. Il n'y a pourtant aucun signe d'insuffisance génitale. Il s'agit plutôt d'une dystrophie générale, sans signes d'atteinte glandulaire. Cette dystrophie se complique d'une maigreur notable.

Le talon droit est un peu tuméfié, et le siège de plaques érythémateuses.

La palpation et la mobilisation réveillent une douleur insignifiante et tous les mouvements du pied sont réalisables.

Les articulations semblent indemnes.

L'examen du cœur montre un abaissement de la pointe dans le 6° espace, un léger frémissement cataire systolique, un souffle systolique de la pointe, rude, en jet de vapeur, occupant toute la systole et se propageant vers l'aisselle.

Il existe, par ailleurs, un souffle jugulaire très net. Le pouls est faible, mais régulier, à 85. La tension artérielle est de 12 Mx-7 Mn au Vaquez. Le reste de l'examen se révèle à peu près négatif. Le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés.

Dans les urines, on trouve un disque d'albumine. Devant ce tableau clinique, on pouvait hésiter entre le diagnostic de rhumatisme articulaire évolutif avec atteinte cardiaque et celui d'endocardite maligne lente.

L'absence de splénomégalie nous orienta d'abord plutôt vers le premier de ces diagnostics, et un traitement salicylé, à la dose de 6 gr. par voie buccale, fut institué.

On fit pratiquer en outre un *orthodiagramme* qui montra seulement une légère saillie des cavités gauches et de l'oreillette droite dans les positions obliques (M. Ronneaux); un dosage de l'urée sanguine: 0 gr. 30 pour 1.000; un dosage de l'albumine urinaire: 0 gr. 50 pour 1.000.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire; le talon droit est toujours douloureux, la courbe thermique oscille entre 36°7 le matin et 38° le soir, avec parfois une poussée fugace à 38°5. Les signes cardiaques restent immuables.

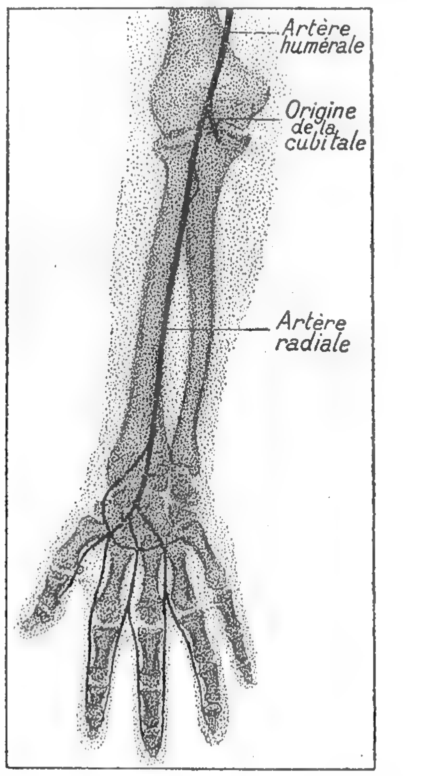


Fig. 1. — Aspect schématique de l'artériographie.

Le 24 Mai, comme le malade présente une légère intolérance digestive, on donne 2 gr. de salicylate par voie rectale et 1 gr. par voie intra-veineuse. On constate par la suite une légère amélioration de l'état général.

Quelques jours après, apparaissent des placards érythémateux douloureux, à la partie externe de l'interligne tarso-métatarsien, du côté gauche.

Un examen des urines révèle, en outre, la présence de globules rouges assez nombreux, avec quelques leucocytes et de rares cylindres granuleux.

La résistance au traitement salicylé, l'aspect et le siège assez anormaux des localisations rhumatismales et la notion d'une légère néphrite hématurique nous font, dès lors, penser avec plus d'insistance à une endocardite maligne à forme lente.

A partir du 8 Juin, la courbe thermique dessine des oscillations franches, allant de 36°1, le matin, à 38°4 le soir. La rate n'est pas perceptible, mais la percussion dénote une zone de matité de 3 à 4 cm. de diamètre dans la région splénique.

Le 12 Juin, le malade se plaint d'une douleur assez vive à l'index droit, à l'extrémité duquel on constate la présence d'une nodosité érythémateuse, présentant tous les caractères du faux panaris d'Osler.

Le 14 Juin, le malade présente une vive douleur à la partie supéro-interne de la cuisse gauche, douleur qui s'accompagne d'une limitation nette de l'abduction.

On pratique une première hémoculture, qui reste négative. Une numération globulaire qui montre une anémie, 1.850.000 G. R..; une leucocytose, 12.000 G. B., avec polynucléose.

Le malade reste asthénique et s'amaigrit beaucoup. Les symptômes cardiaques demeurent inchangés. Les urines contiennent toujours des globules rouges, l'albuminurie se maintient entre les taux de 0 gr. 50 à 1 gr. par litre. La température est devenue très irrégulière; elle n'obéit à aucun rythme précis, mais dépasse rarement 38°5 et jamais 39°.

Le 22 Juin, une seconde hémoculture est positive et l'on constate la présence d'un streptocoque. Le repiquage, sur milieux usuels, ne donne pas de cultures.

Le 26 Juin, une nouvelle hémoculture permet d'identifier le germe morbide: c'est un *streptococcus longus*, donnant sur gélose-ascite de fines colonies transparentes ne troublant pas le bouillon où il provoque des dépôts en mie de pain et produisant sur gélose au sang une *hémolyse* très nette. Il ne liquéfie pas la gélatine, fait faiblement fermenter le lactose et coagule le lait.

Après repiquages, son aspect morphologique varie, il devient court et se dispose par endroits en courtes chaînettes. L'injection sous-cutanée de 1/2 cmc d'émulsion microbienne ne se montre pas pathogène pour la souris. Le diagnostic d'endocardite lente à streptocoque hémolytique étant assuré, on pratique, le 26 Juin, une immuno-transfusion de 250 cmc de sang par voie veineuse avec un donneur préparé par des injections de streptocoques atténués. Elle est bien supportée.

Le 30 Juin, le malade se plaint de douleurs vives à l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit, douleurs qui se sont précisées assez rapidement mais n'ont pas débuté d'une manière soudaine.

On trouve, au palper, une tuméfaction dure et sensible à la partie supéro-interne de l'avant-bras.

Les jours suivants, la tuméfaction augmente de volume. Le malade garde son avant-bras en flexion forcée sur le bras et toute tentative d'extension est impossible, en raison de la contracture musculaire et de la douleur. Un nouvel examen de sang donne les résultats suivants: globules rouges: 2.500.000; globules blancs: 6.000; hémoglobine: 65 p. 100. La formule leucocytaire montre 84 pour 100 de polynucléaires.

Le 9 Juillet, la tuméfaction devient pulsatile et expansive. Il s'agit donc d'une ectasie.

Le pouls radial, à droite, n'est pas diminué; il présente seulement un léger retard sur le pouls du côté gauche.

Le 12 Juillet, devant l'augmentation progressive de volume de l'ectasie, on décide d'intervenir. Avant l'intervention, on découvre à l'anesthésie locale l'humérale droite dans sa partie moyenne et on y injecte 6 cmc d'une solution de ténébryl à 30 pour 100. La solution opaque ne pénètre que dans l'artère radiale qu'elle opacifie parfaitement jusque dans ses dernières branches. Par contre, elle n'imprègne ni la cubitale, ni le tronc des interosseuses, comme s'il existait un obstacle dans la partie toute supérieure de l'artère cubitale.

Notons que cette injection n'a donné lieu à aucune douleur, ni à aucun trouble ultérieur et qu'elle a été parfaitement tolérée par le malade.

Immédiatement après, sous anesthésie à l'éther, le malade est opéré par M. Jean Meillière, dont voici le compte rendu opératoire.

« On fait, sous bande d'Esmarch, une incision

anti-brachiale haute, en avant de la ligne de ligature de la cubitale. On soulève les fléchisseurs superficiels : à ce moment font issue un liquide séreux en grande abondance, puis des caillots noirâtres, enfin du sang pur à type artériel, venant du fond de la poche.

On ne retrouve pas les vaisseaux cubitaux. En haut, une artère saigne, qui paraît être l'origine de la cubitale. En haut et en dedans, vers l'axe du membre, un pédicule artériel saigne qu'on atteint difficilement : il semble qu'il s'agisse du tronc des interosseuses, au voisinage du bord supérieur de la membrane interosseuse.

Ligature très difficile. La paroi de la poche liquidienne est tapissée d'une mince pellicule verdâtre qui se clive très facilement des muscles voisins. On l'enlève en la morcelant, à cause de sa friabilité.

On termine par un tamponnement.

En somme, collection séro-sanguine (hématome pulsatile ou encore anévrysme aigu), dont l'origine précise ne saurait être affirmée (cubitale? tronc des interosseuses?). »

Les débris de la paroi anévrysmale présentent histologiquement les caractères suivants :

En dedans, sur toute l'étendue du fragment, s'étend une zone fortement basophile, composée d'innombrables polynucléaires en désintégration au sein d'une substance anhiste.

En dehors de cette zone, on note une réaction conjonctive marquée, avec des fibroblastes disposés en faisceaux lâches superposés. Parmi eux, se trouvent des polynucléaires altérés et de grandes cellules mononucléées.

A la périphérie, on reconnaît une couche de fibres musculaires striées, mais en dégénérescence : aspect homogène du protoplasma, avec fines granulations réfringentes, noyaux pâles et atrophiés. Des polynucléaires altérés existent aussi dans cette zone et même, par endroits, de véritables micro-abcès.

Bien qu'une coloration élective n'ait pas montré de fibres élastiques, nous avons pensé que le fragment examiné, très remanié par le processus inflammatoire, pourrait correspondre à une paroi artérielle, d'autant qu'une caractéristique des lésions ectasiques consiste dans la destruction des fibres élastiques et musculaires de la tunique moyenne de l'artère.

Le malade supporte bien l'opération, et aucune complication ne survient. Mais l'état général reste inchangé. La pâleur et l'amaigrissement persistent, la courbe thermique continue son allure irrégulière.

Le souffle d'insuffisance mitrale reste immuable. Le pouls se maintient entre 85 et 100, la tension artérielle ne varie pas. L'albuminurie existe toujours. Le taux des urines reste élevé, il varie entre 1.500 et 2.000 cmc par vingt-quatre heures.

Le 25 Juillet, des douleurs apparaissent au coude et au poignet droits, accrues par la mobilisation articulaire qui fait percevoir des craquements. La talon droit est également douloureux et à nouveau le siège d'une tache érythémateuse, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

En deux jours, ces manifestations vont s'atténuer et disparaître, mais une arthropathie survient à l'articulation tibio-tarsienne droite le 31 Juillet.

Le 2 Août, on note une nodosité érythémateuse au pouce gauche.

Aucune des nombreuses thérapeutiques employées n'amène la moindre modification évolutive. On essaie successivement la vaccinothérapie, la sérothérapie, l'injection d'électrargol intra-veineux. Le malade se cachectise peu à peu.

Le 17 Août, une infiltration sous-cutanée apparaît au-dessus du coude gauche : elle est dure, peu douloureuse, grosse comme une noisette environ.

Le 27 Août, survient une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté, de type central. La motilité des membres supérieur et inférieur droits est très diminuée ; leurs réflexes tendineux sont exagérés et il existe un signe de Babinski à droite. On trouve, des deux côtés, un clonus du pied et de la rotule.

Il existe une légère dysarthrie. L'intelligence est conservée. Pas de troubles oculaires. Pas de signes de réaction méningée.

Ces symptômes persistent les jours suivants et, le 13 Septembre, le malade entre dans le coma.

Il meurt le 18 Septembre, la température étant presque revenue à la normale pendant la semaine ayant précédé la mort.

La cause exacte de l'atteinte cérébrale nous échappa, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée. On peut invoquer dans sa genèse aussi bien une embolie qu'une artérite, ectasiante ou non.

Fig. 2. — Coupe de la paroi de l'anévrysme. — 1 : Couche fibrineuse et leucocytaire avec polynucléaires sans éléments bactériens visibles. — 2 : Couche lamelleuse fibreuse sans trace de paroi élastique. — 3 : Couche musculaire avec infiltration leucocytaire péri-vasculaire.

Le malade dont nous venons de rapporter l'observation a donc présenté tous les signes classiquement attribués à l'endocardite maligne à forme lente.

On retrouve la notion d'une cardiopathie valvulaire ancienne d'origine rhumatismale : l'insidiosité du début, les douleurs articulaires et musculaires, l'intensité de l'anémie, l'allure très spéciale de la courbe thermique, la durée de plus de quatre mois.

La gravité des signes généraux contrastait avec la banalité apparente des signes cardiaques : le souffle d'insuffisance mitrale conserva les mêmes caractères du début à la fin de l'évolution et seule la tachycardie, d'ailleurs modérée, pouvait permettre de soupçonner l'existence d'un remaniement de la lésion cardiaque antérieure.

La constatation d'une splénomégalie, d'une néphrite hématurique (dont l'exacte valeur a été signalée par M. Robert Debré dans son article classique), enfin l'apparition de nodosités érythémateuses typiques firent évoquer le diagnostic d'endocardite d'Osler, que vint confirmer le résultat des hémocultures avec cette nuance cependant que le streptocoque isolé se montra hémolytique et à longues chaînes. Le mode de l'évolution fut également caractéristique : malgré toutes les thérapeutiques, la maladie continua de se développer avec lenteur et, malgré de légères rémissions, à s'aggraver progressivement.

Le malade finit par mourir avec des signes cérébraux. Pendant la semaine qui précéda la mort, la température revint presque à la normale. Ce fait assez curieux s'expliquerait, d'après M. Lemierre, par l'azotémie élevée à cette période.

Mais nous insisterons surtout sur deux problèmes qui se posèrent chez notre malade : celui de la nature bactériologique de l'affection, d'une part, et d'autre part celui de la survenue, en cours d'évolution, d'un anévrysme de l'avant-bras.

Au point de vue bactériologique, notre observation constitue un nouvel appoint à la théorie uniciste de Widal et de Bezançon au sujet du streptocoque, théorie à laquelle se sont ralliés la plupart des auteurs modernes en ce qui concerne l'endocardite lente maligne.

Si elle est le plus souvent exacte, l'opposition, comme le veut Schottmüller, du streptococcus viridans brevis non hémolytique et du streptococcus longus hémolytique, en des espèces définitivement fixées, ne semble pas constamment établie.

MM. G. Marchal et A. Jaubert [1] ont bien montré le caractère contingent du germe causal au cours de la maladie d'Osler.

Ils rappellent les observations d'endocardite lente où fut isolé un streptocoque hémolytique, notamment celle de Freund et Berger qui ont successivement trouvé chez le même malade les deux variétés microbiennes précitées. Ils rapportent encore les nombreux cas où l'on a signalé la possibilité de transformation du streptocoque hémolytique en viridans, soit expérimentalement chez l'animal (Kuczinski et Wolff), soit plus simplement *in vitro* sur des milieux de culture (Kermorgant). Yungmann, ayant obtenu par hémoculture un streptocoque hémolytique chez un malade atteint d'endocardite lente, retrouva à l'autopsie du viridans dans le cœur et les poumons.

MM. F. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron [2] se rallient à la même théorie : « S'il est vrai dans l'ensemble, écrivent ces auteurs, que le streptocoque pathogène est surtout longus et hémolytique et qu'il est responsable des formes aiguës et rapides des streptococcies, tandis que le streptococcus brevis et viridans, moins virulent, serait l'agent des formes chroniques et plus bénignes, il existe, par ailleurs, des observations précises où l'inverse a été noté. »

Récemment encore, M. Robert Debré présentait une observation de MM. G. Loygne, L.-E. Guibert et H. Sauvez [3] où furent tour à tour

1. G. Marchal et A. Jaubert : Etude bactériologique de l'endocardite infectieuse secondaire lente à streptocoques. *La Presse Médicale*, 13 Mars 1926, p. 324-327.

2. F. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron : Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques. *Congrès français de médecine*, XIX[e] session. Paris, 1927.

3. G. Loygne, L.-E. Guibert et H. Sauvez : Endocardite maligne lente streptoc. à évolution exceptionnellement prolongée. Streptoc. hémolytique et streptoc. viridans. *Bull. de la Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, n° 49, 22 Mai 1933, p. 648-652.

identifiés un streptocoque hémolytique et un streptocoque viridans.

La variabilité des caractères bactériologiques du streptocoque de l'endocardite d'Osler, selon le terrain morbide, selon les conditions de culture *in vitro* ou de reproduction expérimentale, paraît donc solidement établie.

Les récentes constatations bactériologiques montrent que l'endocardite à forme lente d'Osler ne se rattache pas toujours à un élément pathogène spécifique.

On peut dire que le plus souvent le streptocoque en cause est un streptococcus brevis non hémolytique à virulence atténuée. Il y a certes entre cette virulence réduite et la durée de la maladie une relation étroite et fréquente.

L'un de nous, avec Arnaudet [4] d'abord, Albeaux-Fernet [5] ensuite, a montré que la même endocardite pouvait s'observer avec comme seul élément pathogène le bacille de Pfeiffer qui est aussi une bactérie faiblement toxigène.

Mais des faits comme celui que nous venons de rapporter prouvent indiscutablement que le microbe en cause peut présenter des propriétés culturales, comme le caractère hémolytique, qui témoignent de sa virulence et de sa toxicité, malgré que cette dernière ne se soit pas manifestée par l'inoculation à la souris.

Par contre, la genèse des manifestations artéritiques, au cours de la même maladie, reste plus discutée.

M. Robert Debré [6], en 1917, écrivait à propos des anévrysmes : « on les qualifie d'anévrysmes emboliques parce qu'on les considère comme déterminés par la désorganisation des parois artérielles au contact d'un caillot vecteur de microbes.

En réalité, nous ignorons tout de leur genèse et de leur structure. »

Dans un article assez récent, MM. Pr. Merklen et M. Wolf [7] se sont élevés contre la théorie classique qui attribue ces lésions artérielles à des embolies parties des végétations intra-cardiaques.

D'après ces auteurs, si le siège des anévrysmes aux points de bifurcation ou de coudure artériels peut être interprété comme un argument en faveur d'un arrêt embolique, il ne faut pas oublier que ces mêmes zones sont aussi le plus volontiers lésées dans les artérites.

MM. Pr. Merklen et M. Wolf insistent surtout sur les grandes difficultés que l'on éprouve à distinguer, à l'œil nu et au microscope, un caillot thrombosique d'un caillot embolique. Ils estiment que le streptocoque est « capable de se fixer sur les parois artério-capillaires aussi bien que sur les valvules et la tunique interne du cœur. La maladie apparaît comme l'expression simultanée de l'atteinte de l'endocarde et de l'arbre artériel dans ses branches et ramifications de tout calibre ».

M. Langeron [8], à propos d'un cas d'anévrysme paraissant de nature embolique (douleur brusque suivie de tuméfaction les jours suivants) où l'autopsie montra l'absence de toute dilatation ectasique comme également de toute trace embolique antérieure et même la disparition de toute inflammation locale, se rallie à la conception défendue par Pr. Merklen et M. Wolf.

Il faut, d'après lui, « interpréter ces faits comme la manifestation d'une inflammation locale de la paroi artérielle, d'une artérite infectieuse liée à l'état septicémique, et aucunement sous la dépendance d'un processus embolique comme le veut encore l'opinion classique, au sens macroscopique du terme d'embolie ».

Nous avons pu, dans notre cas, étudier les lésions de la paroi ectasique, prélevée au cours de l'opération. Il existait, nous l'avons vu, sur toute la bordure interne du fragment, des amas leucocytaires qu'on retrouvait, d'ailleurs, dans toute l'épaisseur de la paroi.

Il existe un cas analogue d'anévrysme de l'avant-bras opéré au cours d'une endocardite maligne prolongée, c'est celui de MM. R. Soupault, R.-A. Gutmann, P. Rouché et R. Jahiel [9]. Ces auteurs ont été surpris, eux aussi, de la minceur de la paroi qu'ils comparent à une feuille de « papier mouillé ». Ivan Bertrand, dans l'étude histologique de ce cas, note « en plusieurs points une abondance et une confluence de polynucléaires équivalant à une suppuration locale »

Les auteurs ont pu identifier un streptocoque viridans identique à celui qu'ils avaient isolé par hémoculture, « non pas dans le produit de raclage de l'endartère, mais au niveau de la paroi ectasique elle-même, dont un fragment préalablement lavé à l'eau distillée fut ensemencé et donna d'emblée et rapidement des cultures abondantes de ce microbe. La facilité de cette culture contrastait avec la difficulté qu'il y a toujours à faire pousser le streptococcus viridans en partant du sang. »

N'ayant pas ensemencé notre fragment ectasique, nous n'avons pu vérifier cette constatation. Elle nous paraît d'ailleurs facilement explicable par les constatations antérieures de l'un d'entre nous avec Cattan [10] sur la fréquence des micro-leucocyto-cultures dans l'endocardite d'Osler; plus que tout autre, le leucocyte de cette endocardite se montre chargé de bactéries vivantes.

Or, la paroi de l'ectasie apparaît pleine de leucocytes; il se produit une leucocytopexie septique qui est la raison principale de la rupture artérielle.

Ces constatations semblent, à notre avis, réunir les deux théories embolique et artéritique.

Ce sont des leucocytes bactériophores qui s'arrêtent au niveau des accidents de la paroi et, comme ces leucocytes sont chargés de bactéries, ils fixent et font mordre le processus infectieux.

L'artérite de Pr. Merklen et M. Wolf prend ainsi toute sa valeur. Il n'y a pas, en effet, embolie véritable dans le sens qu'il n'y a pas fixation d'un caillot, mais il se produit une embolie « leucocyto-bactérienne » qui localise le processus en un point plus qu'à un autre.

La même interprétation est possible quand il s'agit d'autres interprétations de l'endocardite d'Osler, comme les nodosités érythémateuses et certaines atteintes viscérales : le rétrécissement du calibre des vaisseaux, qu'il s'agisse des capillaires sous-cutanés de l'extrémité des doigts, des artérioles terminales spléniques ou des lacis glomérulaires, se comporte vraisemblablement à la manière d'un filtre et favorise l'arrêt pariétal des leucocytes en charge bactérienne; et les placards érythémateux (particulièrement fréquents et tenaces aux talons chez notre malade) sont vraisemblablement déterminés par les conditions locales de ralentissement circulatoire, que crée notamment le décubitus prolongé.

4. N. Fiessinger et Arnaudet : Endocardite maligne à forme lente à bacilles de Pfeiffer. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 Mai 1932, p. 629.

5. N. Fiessinger et M. Albeaux-Fernet : Deux nouveaux cas d'endocardite à forme lente à bacilles de Pfeiffer. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mars 1933.

6. R. Debré : L'endocardite maligne à évolution lente. *La Presse Médicale*, 8 Novembre 1917, p. 638.

7. Pr. Merklen et M. Wolf : Participation des endothéliites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1928.

8. Langeron : Remarques sur un cas d'endocardite chronique maligne. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 53, 29 Avril 1929, p. 473-477.

9. R. Soupault, R.-A. Gutmann, P. Rouché et R. Jahiel : Endocardite maligne prolongée avec anévrysme de l'avant-bras opéré. *La Presse Médicale*, 20 Février 1929, p. 236.

10. N. Fiessinger et R. Cattan : La micro-leucocytoculture. *Bull. et mém de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. 52, n° 29, 26 Octobre 1928.

QUELQUES PRÉCISIONS SUR LES ÉLÉMENTS FILTRABLES DU BACILLE DE KOCH

PAR MM.

J. VALTIS et F. Van DEINSE

Certaines publications parues ces temps derniers semblent mettre en doute la filtrabilité du virus tuberculeux. Ayant consacré à l'étude de ce sujet la majeure partie de notre temps, il nous semble que nous pourrions contribuer à écarter certains malentendus qui encombrent encore cette question.

Avant d'entreprendre la discussion des critiques qui ont été formulées, nous tenons à exposer brièvement les résultats de nos recherches tels qu'on peut les trouver dans nos publications.

Nous avons toujours dit que les éléments X qui traversent les bougies Chamberland, inoculés au cobaye, ne provoquent jamais de lésions nodulaires et caséeuses classiques, et que sur les milliers d'animaux ainsi inoculés nous n'en avons jamais trouvé depuis onze années que nous poursuivons ces recherches.

Nous avons toujours constaté la seule présence de bacilles acido-résistants dans les ganglions légèrement hypertrophiés de cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux; et nous n'admettons, en ce qui nous concerne, que cette forme d'infection comme relevant des éléments filtrables du bacille de Koch.

Nous avons dit que les bacilles qu'on trouve dans ces conditions ne sont pas des bacilles tuberculeux de virulence normale, car non seulement ils ne donnent pas la tuberculose aux animaux inoculés, mais même les ganglions bacillifères de ces animaux réinoculés à des animaux neufs ne provoquent jamais la tuberculose classique tout au moins au premier passage, ce qui, d'ailleurs, ne plaide pas en faveur d'une paucibacillose.

Nous avons dit qu'il ne s'agissait pas non plus de bacilles morts, car leur disposition en amas serrés donne l'impression de colonies développées *in vivo*. D'ailleurs, nous verrons plus loin comment les injections répétées d'extrait acétonique de bacille de Koch nous permettent de faire récupérer à ces bacilles leur virulence.

Nous avons dit, enfin, qu'il ne s'agissait pas non plus de bacilles paratuberculeux, car les nombreux ensemencements que nous avons effectués des ganglions bacillifères de ces animaux sont restés toujours sans résultats.

Nous avons donc considéré, dès le début, ces bacilles comme des formes bacillaires issues des éléments filtrables du bacille de Koch et dénués de virulence pour le cobaye.

En ce qui concerne la forme sous laquelle le virus tuberculeux passe à travers les pores des bougies Chamberland, nous nous sommes bien gardés de la spécifier; nous avons simplement

émis des hypothèses [1], et, si avec notre regretté maître le prof. Calmette, nous avons désigné ces éléments filtrables sous le nom d'ultra-virus tuberculeux, ce n'est pas parce que nous avions l'intention de les comparer à un véritable ultra-virus au sens propre du mot, mais bien pour leur donner un nom « conventionnel » « pour distinguer ces formes de la forme bacillaire acido-résistante et virulente du virus de la tuberculose [2] ».

Nous n'avons jamais prétendu que les bougies de porcelaine poreuse agissaient à la manière d'un crible qui arrêterait les corps microbiens et à ce sujet nous renvoyons le lecteur au livre de l'un de nous [3], où nous avons exposé les conditions physico-chimiques qui interviennent dans la filtration et dont nous avons toujours tenu compte dans nos expériences.

De plus, pour nous mettre à l'abri de toute « erreur grossière » nous filtrons deux fois successivement sur deux bougies différentes en nous servant toujours de bougies neuves dûment contrôlées.

C'est pour cette raison que nous n'avons jamais constaté, chez les cobayes inoculés avec les filtrats ainsi préparés, de lésions nodulaires tuberculeuses classiques.

Comme nous l'avons dit dans un article que nous avons publié ici même avec L. Nègre [4], nous pouvons, par la méthode des injections répétées d'extrait acétonique de bacille de Koch, assister à une reprise de virulence graduelle des bacilles avirulents issus des éléments filtrables dans l'organisme du cobaye.

Voici schématiquement exposé ce que l'on peut observer chez les animaux ainsi traités; après un nombre restreint d'injections d'extrait acétonique, apparition de ganglions contenant des bacilles parfois nombreux dont cependant l'ensemencement sur des milieux appropriés et l'inoculation à des cobayes neufs restent négatifs.

Après un plus grand nombre d'injections : augmentation de volume et de consistance de ces mêmes ganglions avec parfois ramollissement central purulent, sans toutefois qu'il soit constaté de caséification; à ce stade, l'ensemencement donne des cultures composées de colonies lisses et crémeuses.

En continuant encore le traitement par l'extrait acétonique, on voit enfin apparaître des lésions nettement caséeuses, avec tendance à la généralisation de l'infection, l'ensemencement de ces lésions donne alors des cultures rugueuses et sèches du type « mammifère » ordinaire.

Les cultures lisses ou rugueuses qu'on obtient ainsi présentent entre elles des différences biologiques très caractérisées que nous nous dispensons de décrire en renvoyant le lecteur à nos nombreuses publications à ce sujet [5].

Retenons seulement qu'on assiste à l'évolution d'un virus ayant comme point de départ un bacille non cultivable et avirulent, pour passer par un stade à caractères aviaires et enfin pour aboutir à une forme bacillaire cultivant comme un bacille du type mammifère et virulent pour le cobaye.

1. J. Valtis : Le virus tuberculeux (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1932, p. 124.
2. J. Valtis : *Bull. de l'Union Intern. contre la Tuberculose*, vol. **11**, n° 4, Oct. 1934, p. 357 et *Rev. Belge de la Tuberculose*, n° 1, Janvier-Février 1934.
3. J. Valtis : Le virus tuberculeux (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1932, p. 102.
4. L. Nègre, J. Valtis et F. Van Deinse : *La Presse Médicale*, n° 76, 23 Septembre 1933.
5. J. Valtis et F. Van Deinse : *C. R. Soc. Biol.*, vol. **111**, 22 Oct. 1932, p. 371 et *Ann de l'Inst. Pasteur*, vol. **51**, Octobre 1933, p. 419.

Considérons maintenant à la lumière de ces données expérimentales les critiques qui se sont élevées au sujet de la filtrabilité du bacille de Koch.

Nous ne citerons qu'en passant celles qui portent sur la préexistence possible de bacilles tuberculeux dans l'organisme de cobayes qui sont par la suite inoculés avec le filtrat.

Nous avons eu l'occasion à maintes reprises d'en parler et de montrer avec d'autres auteurs combien cela était peu probable; en tout cas, les résultats constamment négatifs des ensemencements d'organes de cobayes inoculés avec des filtrats et non traités par l'extrait acétonique de bacille de Koch montrent que si cette éventualité peut exister dans de très rares cas, en ce qui nous concerne, et, d'après nos essais, elle ne paraît pas jouer un rôle important.

Nous insisterons beaucoup plus sur l'hypothèse d'après laquelle les résultats positifs dans les expériences de filtration seraient dus à un passage de bacilles en nature à travers les bougies Chamberland. Certains auteurs prétendent même en avoir trouvé par l'examen microscopique du culot de centrifugation des filtrats fixé sur lame par différents procédés. Bien que nous n'ayons jamais fait nous-mêmes de semblables constatations, malgré nos nombreuses et patientes recherches, nous reconnaissons que d'autres aient pu avoir plus de chance que nous dans leurs observations. Remarquons toutefois que nous ignorons si ces auteurs ont procédé à une double filtration comme nous avons l'habitude de le faire.

Il semble même assez probable qu'ils n'aient pas opéré ainsi, étant donné que dans plusieurs cas l'inoculation de leurs filtrats à des cobayes a provoqué chez ces animaux une tuberculose classique du type Villemin, que l'on ne doit jamais observer si l'opération de filtration a été correctement effectuée.

Nous répétons que, dans nos nombreuses expériences de filtrations, nous n'avons jamais observé chez les cobayes inoculés avec les éléments filtrables du bacille de Koch de lésions tuberculeuses classiques, car la caractéristique de ces éléments est précisément de ne pas être tuberculigènes.

Beaucoup plus intéressantes sont les expériences qui, par des procédés physiques comme celui de l'électrophorèse, ont permis de mettre en évidence dans les filtrats tuberculeux la présence possible de bacilles acido-résistants.

Notons de suite que les résultats, obtenus par cette intéressante méthode, sont rès différents des nôtres, en ce que les éléments bacillaires mis en évidence sont acido-résistants et visibles; ils s'en rapprocheraient par le défaut de virulence qu'ils présentent, *mais encore faudrait-il démontrer par la culture, qu'ils sont vivants.*

Nous attribuerions la plus grande importance à cette constatation, si elle succédait à la technique de la double filtration, que nous avons toujours utilisée et qui permet d'affirmer que tout élément visible est exclu des filtrats.

Pour porter à ces expériences tout l'intérêt qu'elles méritent, il est indispensable, à notre avis, de les répéter avec des filtrats obtenus après double filtration sur bougies neuves, et, si des formes visibles se montraient encore dans les filtrats, ce dont nous doutons, il y aurait lieu de traiter les animaux inoculés avec ces bacilles par l'extrait acétonique de bacille de Koch, afin de s'assurer que ces formes deviennent cultivables sous l'influence de ce traitement et qu'elles prennent les caractères biologiques que présentent les éléments filtrables du bacille de Koch après ce même traitement.

*
* *

Il nous a semblé utile de rappeler ces quelques notions qui restent à la base de toute recherche sur les éléments filtrables du bacille de Koch.

Pour terminer, nous citerons les travaux de certains auteurs qui ont étudié la même question et qui ont apporté ces temps derniers de nouvelles preuves de l'existence de ces éléments filtrables.

En premier lieu, les belles expériences de F. Arloing et A. Dufourt [6]. Ces savants, reprenant les recherches si intéressantes de G. Sanarelli et Alessandrini, ont obtenu, *in vivo*, des cultures de bacilles acido-résistants typiques dans les fitlrats contenus dans les sacs de collodion inclus dans le péritoine de cobayes. Ces bacilles se sont montrés avirulents pour le cobaye et incapables de se laisser cultiver sur les milieux habituels.

Ainsi F. Arloing et A. Dufourt en utilisant une autre technique ont obtenu des bacilles avirulents non cultivables et non tuberculigènes pour le cobaye, c'est-à-dire des bacilles ayant les mêmes caractères que ceux que nous avons toujours trouvés dans les ganglions des cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux et non traités par l'extrait acétonique de bacille de Koch.

Le retour à la virulence de cette forme inoffensive par le traitement par l'extrait acétonique, que nous avons été les premiers avec L. Nègre à signaler, a été récemment observé par d'autres auteurs.

H. D. Boer [7] d'abord, puis avec R. Stoop [8], en Hollande, ont inoculé à des cobayes des filtrats tuberculeux et traité une partie de ces animaux par l'extrait acétonique de bacille de Koch. Les cobayes témoins non traités sont tous restés indemnes de tuberculose (survie moyenne de plus d'un an) alors que les cobayes traités sont devenus tuberculeux dans la plupart des cas, et l'ensemencement des organes de ces animaux a donné des cultures d'un bacille tuberculeux présentant les caractères biologiques spéciaux que nous avons observés nous-mêmes.

M. B. Soparkar, à Bombay [9], inoculant des cobayes avec des filtrats de crachats tuberculeux, contenant des bacilles du type humain, ou d'organes de cobayes tuberculisés par un bacille bovin, et procédant à des passages successifs d'animal à animal, est arrivé à obtenir un stade cultivable des bacilles issus des éléments filtrables; les cultures ainsi obtenues présentaient les caractères d'un bacille du type « aviaire ».

Ces résultats obtenus dans dix expériences différentes confirment ce que nous avons montré avec L. Nègre par la méthode des injections répétées d'extrait acétonique, à savoir : que le premier stade cultivable d'un bacille issu des éléments filtrables est représenté par des cultures ayant l'aspect d'un type aviaire et se comportant comme tel.

*
* *

Il serait trop facile d'expliquer les résultats positifs recueillis par les auteurs qui se sont

6. Arloing et Dufourt : *Revue de la Tuberculose*, vol. **11**, n° 2, Février 1934, p. 141 et *La Presse Médicale*, n° 5, 17 Janvier 1934, p. 94.
7. H. D. Boer : *C. R. Soc. Biol.*, vol. **117**, 24 Novembre 1934, p. 772.
8. H. D. Boer et R. Stoop : *Congrès de l'Union Internationale contre la tuberculose*, Varsovie, 1934.
9. M. B. Soparkar : *Bull. de l'Union Internationale contre la tuberculose*, vol. **11**, n° 4, Octobre 1934, p. 367.

occupés de la filtration du bacille tuberculeux par des erreurs de technique, notamment le passage accidentel de bacilles à travers les pores des filtres.

Mais cette explication, si elle était fondée, ne résoudrait pas la question des incidences qui résultent de ce passage, à savoir : la perte de la faculté de cultiver et la disparition de la virulence des éléments vivants qui traverseraient en nature les pores des bougies.

Sans vouloir tomber dans l'écueil des « explications simplistes en biologie », nous croyons que l'existence d'un stade filtrable du virus de la tuberculose est la meilleure explication que nous puissions donner actuellement pour justifier l'ensemble des faits expérimentaux que nous avons exposé.

Quoi qu'il en soit, tout en reconnaissant les lacunes qui existent encore dans la connaissance que nous avons des éléments filtrables du bacille tuberculeux, nous ne pouvons nous empêcher de faire observer que ces recherches ont eu le grand mérite d'attirer l'attention des chercheurs sur la présence, dans certains produits pathologiques, du virus tuberculeux à un état différent de celui du bacille de Koch classique.

(Institut Pasteur.
Laboratoires des recherches sur la tuberculose.)

MÉTHODE NOUVELLE ET SIMPLE POUR RÉSOUDRE LE PROBLÈME LE PLUS DIFFICILE DE

LA CHIRURGIE PLASTIQUE FACIALE

Par J.-F.-S. ESSER

La construction complète de l'oreille, pour suppléer à l'absence congénitale ou accidentelle du pavillon, a toujours été considérée comme le problème le plus difficile des plasties de la face.

Pour constituer un nez, par exemple, il suffit de construire un squelette simple, de le greffer à la place voulue (ce qui est aisé, étant donné la grandeur de la surface de cette dernière), et de le recouvrir de peau. De plus la circulation autour du nez est beaucoup plus riche qu'autour de l'oreille. Un aspect normal s'obtient aisément. On peut aussi introduire le squelette après avoir construit les parties molles.

L'oreille, au contraire, doit s'élever comme une plante, avec une forme des plus compliquées, et sans grand point d'attache. Les résultats obtenus jusqu'à présent ont rarement donné satisfaction.

Il y a plus de quinze ans, j'avais exécuté cette opération et j'en exposai détail et résultat devant la Société Médicale de Vienne. J'avais réussi à construire une oreille d'aspect à peu près normal, mais le résultat obtenu n'était pas parfait. Tel quel cependant, il fut apprécié avec enthousiasme par toute la Société médicale, preuve qu'il était une grande exception. Le professeur d'oto-rhinologie de l'Université de Vienne déclara même avoir ignoré qu'il était possible de construire une oreille à peu près normale.

Les bons résultats étaient donc rares : une grande série d'opérations difficiles était nécessaire, et le chirurgien devait posséder un véritable talent de sculpteur.

Depuis cette époque j'avais simplifié les méthodes alors utilisées. Je plaçais sous la peau, à l'emplacement de l'oreille manquante, une partie du cartilage costal du patient, préparé dans une forme symétrique du squelette de l'oreille existante. Quatre semaines plus tard, quand ce cartilage avait complètement fait corps avec les tissus environnants, je libérais presque entièrement l'oreille en formation, y compris le périoste, en pratiquant une incision entre l'os et le périoste, suivant la ligne d'implantation des cheveux, derrière l'oreille, et je plaçais entre l'os et le périoste un moulage dermo-épidermique.

J'ai introduit cette méthode du moulage dermo-épidermique en l'exposant dans des publications et au cours de Congrès chirurgicaux internationaux. Elle est actuelement très répandue : en Amérique et en Angleterre sous le nom de « Epithelial Inlay », et en Allemagne sous celui de « Epithel Einlage ». Grâce à elle on peut toujours, en une seule fois et avec certitude du résultat, recouvrir de peau une plaie de n'importe quelle forme ou grandeur.

Une empreinte de la plaie à épithélialiser (quelle que soit sa forme, même celle d'une poche) est prise, à l'aide de « stents » (matière utilisée par les dentistes pour prendre les empreintes des mâchoires). Les faces de l'empreinte qui étaient en contact avec la plaie sont tapissées d'un morceau de peau mince (Thiersch), pris soit de la face interne du bras, soit de celle de la cuisse du patient. Le côté extérieur de la peau doit être en contact avec le stents.

Pendant une semaine l'empreinte, ainsi recouverte, est replacée dans la position où elle a été prise. Elle est pressée contre la plaie pour éviter qu'une sécrétion ne se produise entre le transplant et la plaie.

La construction d'une oreille ne comprenait donc que deux phases; le résultat était sûr, rapide et pas difficile à obtenir.

Néanmoins cette méthode ne me contentait pas complètement, car on ne peut prendre des morceaux de cartilage costaux assez grands pour en former un squelette exactement symétrique de celui de l'oreille existante.

Afin de mieux réussir dans ce genre d'opération j'ai dû, pour une fois, abandonner mon principe de ne pas implanter de corps étrangers.

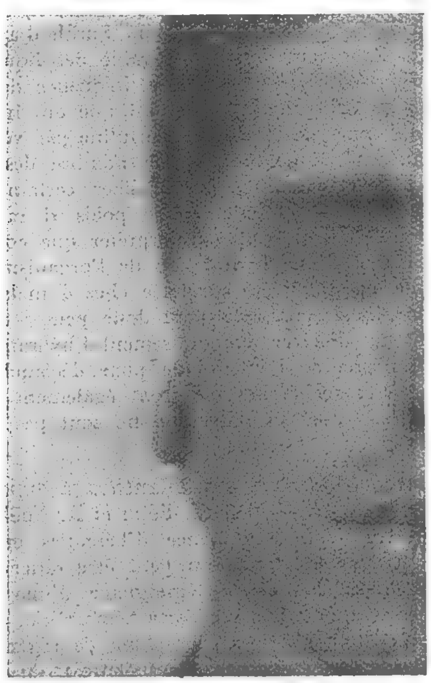
J'ai étudié avec le professeur Nageotte, du Collège de France, quelle matière serait la plus pratique, tout en étant bien reçue par les tissus. Notre choix s'est fixé sur le caoutchouc dur : corps léger, souple, n'occasionnant, une fois implanté, aucune réaction, et assez fort pour être utilisé mince.

Mais le principe et la difficulté essentiels sont de forcer la peau à épouser exactement toutes les sinuosités du modèle en caoutchouc, qui doivent reproduire symétriquement celles de l'oreille existante, car, en vertu de son élasticité, la peau se tend au-dessus des inégalités du modèle au lieu de les suivre. J'ai résolu ce problème cardinal en perforant complètement le modèle aux parties enfoncées et en ne laissant subsister que celles proéminentes.

Voici maintenant la marche à suivre pour opérer :

Première opération.

Faire transversalement une incision dans le cuir chevelu, au-dessus de l'emplacement de l'oreille manquante.



Avant la première opération.

Après la première opération.

Creuser au-dessous de cette incision une poche, entre la peau et le tissu conjonctif, et y introduire le modèle en caoutchouc, travaillé comme il est dit plus haut. Au moyen de petites compressions pratiquées de l'extérieur par des tampons d'ouate, mettre en contact les deux parties à vif de la poche, aux endroits où le modèle a été perforé.

A ces endroits les deux côtés de la plaie s'uniront et la peau extérieure sera tirée en profondeur par la rétraction des cicatrices en formation.

Attendre deux mois au moins.

Deuxième opération.

Libérer le modèle avec les tissus y adhérents et le périoste, au moyen d'une circoncision suivant la limite d'implantation des cheveux derrière l'oreille. Cette première circoncision ne doit libérer que le bord arrière de l'oreille en formation, sur une largeur de un centimètre. Effectuer un moulage dermo-épidermique pour épithélialiser les deux côtés de la plaie ainsi formée.

Troisième opération.

Assez longtemps après cette deuxième opération, au moins un ou deux mois, approfondir cette circoncision de façon à libérer le pavillon et à lui donner une position analogue à celle de l'autre. Effectuer un deuxième moulage dermo-épidermique pour épithélialiser d'un seul coup la plaie du crâne et celle du périoste qui se trouve contre la nouvelle oreille.

Pour effectuer ces circoncisions, il est bon de pénétrer entre l'os et le périoste :

1° Pour ne pas risquer de découvrir le modèle;

2° Pour que le périoste produise une couche de cellules osseuses qui donnera de la fermeté aux tissus constituant la partie arrière de l'oreille et évitera qu'ils ne soient tirés en avant.

L'avantage de libérer la nouvelle oreille en deux fois est le suivant : entre ces opérations la peau qui recouvre cette oreille n'est plus tendue, tandis que les tissus se trouvant de l'autre côté du modèle sont encore fixés au crâne. De la sorte, la peau, non tendue, est obligatoirement tirée vers l'intérieur par les perforations du modèle. Si, au contraire, on libère la nouvelle oreille en une fois, les tissus qui se trouvent derrière le modèle ne sont plus maintenus sur le crâne, et risquent d'être tirés vers l'extérieur, à travers les perforations du modèle, alors que le contraire doit avoir lieu.

J'ai été dernièrement prié d'exécuter à la Clinique Universitaire d'Oto-Rhinologie du prof. Lemaître, à Paris, une telle opération. C'était un cas qui m'était confié par M^me^ le docteur Noël.

Le patient (23 ans) était privé congénitalement du pavillon de l'oreille droite. Seule existait une partie malformée du lobule. Il aurait été plus simple d'enlever celui-ci mais, par économie, j'ai préféré l'utiliser.

M^lle^ X..., dentiste à Paris, a construit avec une grande habileté un modèle en cire, symétrique au squelette de l'autre oreille. Elle l'a reproduit ensuite en caoutchouc dur, puis elle a perforé les parties enfoncées, de façon à ne laisser subsister que les parties proéminentes.

Je donne déjà les photos avant et après la première opération. Le résultat définitif sera établi et communiqué après quelques mois.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Janvier 1935.

Recherches sur les protéides du tissu hépatique. — MM. **Charles Achard** et **Maurice Piettre** ont réalisé un appareil spécial, histoclaste (simple moyen mécanique, associé au basses températures) qui permet de faire éclater les cellules et même les noyaux, et mettre leur contenu au contact de l'eau. L'étude du protoplasme est ainsi devenue accessible aux recherches chimiques, physiques et biologiques.

En ce qui concerne les protides de la cellule hépatique, ces premières recherches ont montré une proportion importante d'acides aminés, l'absence de protéines sériques, et la présence d'une substance protéique phosphorée du type globuline et dont l'étude reste à faire.

Il semble également possible d'entrevoir des applications intéressantes de cette nouvelle technique, dans le vaste domaine de l'opothérapie.

Gélification des protides par les acides. — M. **W. Kopaczewski** constate que la gélification du sérum par les acides est due à ses protides, et surtout à sa richesse en globulines. Cette gélification par les acides s'observe par les protides en général; c'est un caractère typique des protides. La dose gélifiante précède immédiatement la dose coagulante; la gélification est un phénomène entièrement reversible: l'agitation mécanique, le chauffage et la dialyse liquéfient le gel formé. La rapidité de gélification des protides est caractéristique pour chacun d'eux; par ordre croissant: mucine, caséine, albumine, myxoprotéine, fibrine et globuline. Il existe, en outre, une autre différence entre les divers protides: la rapidité de la gélification est proportionnelle, pour certains d'entre eux, à la concentration en acide, tandis que pour d'autres (mucine et caséine) il semble exister une concentration optimale. J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Février 1935.

Notices nécrologiques : 1° sur M. **Pestalozza** (Rome), par M. **Marion** ; 2° sur M. **Paterno** (Rome), par M. **Bougault.**

Présentation d'ouvrage. — M. **Strauss** présente un ouvrage de M. **de Parrel** et M^lle^ **Hoffer** : *les enfants qu'il faut réadapter.*

Pronostic de l'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive. — MM. **V. Morax** et **E. Rist** ont pu observer longuement 7 malades atteintes de tuberculose conjonctivale primitive avec adénopathie prétragienne ; les lésions conjonctivales se sont toutes terminées après plusieurs mois par une cicatrisation complète et définitive; dans 4 cas, l'adénopathie prétragienne s'est fistulisée temporairement ; dans 3 cas, il y a eu suppuration d'un ganglion de voisinage, cervical ou sous-maxillaire; chez aucune des malades, il n'y a eu de signes fonctionnels, stéthacoustiques ou radiologiques d'infection tuberculeuse du parenchyme pulmonaire ou des ganglions trachéobronchiques. Le pronostic de la primo-infection tuberculeuse conjonctivale est donc plus favorable qu'il n'est classique de le dire, sans doute parce qu'elle frappe des enfants assez grands ; au contraire, la primo-infection préputiale qui touche les nouveau-nés donne une mortalité très élevée.

Au sujet de la vaccination contre la fièvre jaune. — M. **Ch. Nicolle** estime que tant qu'on ne peut sans danger employer le virus seul, la séro-vaccination rend des services; mais dès qu'une méthode utilisant le virus seul se montre inoffensive, la séro-vaccination doit lui céder la place. Dans le cas particulier de la fièvre jaune, la séro-vaccination n'a plus droit qu'à un éloge posthume, la vaccination par le vaccin vivant, plus simple et plus efficace, s'imposant. L'expérience sur l'homme portant sur 3.000 sujets complètement vaccinés et sur un nombre égal de sujets en cours de vaccination, la preuve est faite de l'innocuité et de l'activité de la méthode et nulle objection tirée de l'expérimentation sur l'animal n'est plus de saison. Les réactions sont deux fois plus fréquentes chez les sujets séro-vaccinés que chez les sujets vaccinés par le virus seul; la prétendue circulation de virus dans le sang des vaccinés n'a jamais été constatée chez l'homme; la séro-vaccination est justiciable de critiques sévères touchant à la difficulté d'un titrage exact des deux composants, si bien que les uns préconisent un excès de virus et les autres un excès d'anticorps.

Contribution à l'étude du rôle que le silicium semble jouer dans l'immunité contre la tuberculose pulmonaire. — M. **H. Vincent** présente une note de MM. **Royo Villanova** et **Pardo Canalis** (Sarragosse) qui montrent que le silicium a une action empêchante sur le développement des bacilles tuberculeux ensemencés sur pomme de terre glycérinée : en maintenant dans tous les tubes le même pH par addition de soude proportionnellement à la teneur en acide silicique, on observe que l'action empêchante tient au silicium lui-même et non aux variations du pH; les résultats sont très sensiblement les mêmes avec les bacilles humains et bovins.

Considérations sur l'évolution de la dissociation auriculo-ventriculaire. — MM. **A. Clerc, Zadoc-Kahn** et **R. André** présentent l'observation d'une malade âgée de 76 ans chez qui se développa une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec troubles fonctionnels d'intensité progressive; le 20 Mars 1934 se produisit une crise type Stokes-Adams particulièrement grave puisqu'elle aboutit à une syncope avec arrêt complet de la respiration et même du cœur, arrêt vérifié à l'électrocardiogramme. Après une phase de flutter ventriculaire, une injection intracardiaque de 1 cmc d'adrénaline à 1/1000 amena la reprise des battements d'abord tumultueux puis réguliers et au bout de quelques minutes, tout se rétablit comme avant la crise; du mois de Mars au mois d'Août, il ne persista que quelques vertiges ; à ce moment, sans raison apparente, la dissociation se supprima et le pouls se mit à battre à 60 à la minute; à part une reprise passagère au début d'Octobre, l'état ne s'est plus modifié et la malade peut aller et venir dans la salle en évitant toute fatigue.

Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. — MM. **Ph. Pagniez** et **P. Salles**, après avoir rappelé les travaux de Frémont Smith d'après lesquels l'augmentation considérable des liquides organiques suffirait à élever la fréquence des crises chez les épileptiques, montrent que des injections quotidiennes de 20 unités d'insuline par voie sous-cutanée n'augmentent pas le nombre des crises; cependant l'insuline produit chez certains sujets jeunes une augmentation de poids si rapide au début qu'elle ne peut s'interpréter que comme la traduction d'une hydratation de l'organisme, augmentation qui a été constatée chez 4 malades sur 5 par les auteurs. On peut donc penser qu'il ne suffit pas d'élever temporairement l'hydratation de l'organisme de l'épileptique pour déclancher une crise. Ces recherches montrent également que les injections répétées d'insuline ne sont pas convulsivantes.

Les érythroblastoses infantiles à type familial ou racial. — MM. **M. Péhu** et **R. Noël** (Lyon) rappellent que la présence d'hématies embryonnaires dans la circulation peut être observée passagèrement comme le témoignage d'une réparation sanguine (après une forte hémorragie, dans les anémies hypoplastiques en phase de régénération, dans certaines anémies parasitaires) ou comme l'indice d'une déviation néoplasique de l'activité médullaire (leucémie myéloïde, chlorome). Dans

d'autres cas, les érythroblastes sont en permanence dans le sang: ce sont les véritables érythroblastoses dont le substratum est représenté par une anomalie de l'évolution du globule rouge. Les érythroblastoses du nouveau-né et du fœtus sont familiales et s'observent dans tous les pays; elles présentent 3 types : l'anasarque fœto-placentaire, l'ictère grave familial de Pfannenstiel, l'anémie grave du nouveau-né. Les érythroblastoses infantiles sont à la fois familiales et raciales; elles réalisent le syndrome décrit par Cooley de l'anémie à érythroblastes ou anémie méditerranéenne.

Election de deux correspondants étrangers dans la 3e division (hygiène). — M. **Gengou** (Bruxelles) est élu au premier tour par 51 voix contre 3 à M. **Martinez Vargas** et 2 à M. **Ricardo Jorge.**

M. **Doerr** (Bâle) est élu au deuxième tour par 37 voix contre 11 à M. **Martinez Vargas**, 4, à M. **Fitz-Gerald**, 1 à MM. **Ricardo Jorge** et **Zinsser.**

Election d'un membre titulaire dans la première section (médecine). — Sont classés en 1re ligne, M. **Crouzon**; en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Clerc, Laignel-Lavastine, Milian, Ribadeau-Dumas** et **Villaret**; adjoints à la liste de présentation par l'Académie : MM. **Babonneix, N. Fiessinger, Flandin** et **Pagniez.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Février 1935.

Perforation duodénale par calcul biliaire. — M. **Lardennois.** L'observation de M. Morice était celle d'un iléus biliaire opéré où l'évolution se fit par une péritonite mortelle consécutive à la désunion de l'anastomose spontanée vésiculo-duodénale. La seconde observation appartient à M. Ehrenpreis. On fait chez une femme de 50 ans une hystérectomie. Quelques jours après, s'installe au niveau de la cicatrice abdominale une fistule biliaire que l'on met sur le compte du pincement tangentiel d'une anse grêle au niveau de la suture. Une nouvelle intervention montre qu'il s'agissait de la fissuration partielle d'une cholécysto-gastrostomie obturée secondairement par des adhérences.

La synovectomie pour tuberculose du genou. — M. **André Richard** prouve par deux observations malheureuses de synovectomie du genou pour tuberculose articulaire chez l'adulte que les lésions peuvent continuer à évoluer. Le traitement de l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou ne peut être que l'ankylose obtenue par les procédés opératoires intra ou extra-articulaires.

De l'emploi des injections intra-artérielles de novocaïne dans les formes douloureuses des artérites oblitérantes. — MM. **R. Leriche** et **R. Fontaine.** Après avoir utilisé les injections périartérielles de novocaïne sans adrénaline et l'infiltration de la chaîne sympathique lombaire, les auteurs utilisent l'injection intra-artérielle de novocaïne à 1 pour 100. L'injection est faite dans la fémorale commune sous l'arcade. Cette méthode sans danger soulage le malade, réchauffe le membre. Le soulagement dure vingt-quatre à trente-six heures.

4 observations de volvulus de l'S iliaque. — M. **Paul Hardouin** (Rennes). Dans la première observation, la détorsion simple a entraîné une récidive. La résection avec anastomose immédiate est suivie de rétrécissement de l'anastomose qui oblige à une nouvelle anastomose cæco-sigmoïdienne qui est suivie de guérison malgré une suppuration développée autour de la bouche anastomotique et drainée largement. Dans le second cas, des crises répétées de torsion obligent à une résection avec suture bout à bout et entéro-anastomose complémentaire entre le cæcum et la partie inférieure du côlon pelvien. Guérison. La troisième malade est opérée en pleine occlusion aiguë. On détord et on fait un anus iliaque. Mort. Le quatrième cas est celui d'une occlusion par volvulus d'une anse sigmoïde. La résection large immédiate après extériorisation laisse un anus que l'on ferme par le procédé intra-péritonéal. Guérison. Ces observations viennent prouver la valeur de la méthode de la résection immédiate avec abouchement des deux bouts à la paroi. La fermeture intra-péritonéale reste le meilleur procédé de cure d'un anus gauche.

Action de l'histidine sur les ulcères gastro-duodénaux. — MM. **B. Desplas, J. Lenormand** et **R. Fournial.** 17 ulcéreux ont été traités par les injections d'histidine. Bien que, dans quelques cas, on note, chez des malades suivis pendant d'assez nombreux mois, une disparition des signe fonctionnels et radiologiques de l'ulcus, il est difficile d'affirmer la guérison définitive, car, dans un grand nombre d'observations, le processus ulcéreux a récidivé après avoir cédé momentanément. La reprise du traitement fait d'ailleurs disparaître à nouveau le syndrome douloureux. Après traitement acido-aminé, les auteurs ont, par deux fois, constaté la persistance de la lésion ulcéreuse.

L'histidine semble surtout indiquée dans le traitement pré et post-opératoire des ulcéreux et surtout des malades chez qui l'hyperchlorhydrie provoque des accidents importants.

Les constatations opératoires des malades opérés après traitement permettent de penser que l'histidine a une action très favorable sur l'état d'infection de l'ulcère, facteur primordial des suites opératoires. La grande majorité des malades ont été traités par petites doses et par voie intra-dermique selon la méthode J. Lenormand. Deux malades ont reçu de grosses doses d'histidine par voie intramusculaire. D'ailleurs, la quantité d'acide aminé ne modifie pas les résultats thérapeutiques. La voie intra-dermique semble la plus sensible. Bref, l'ulcère réagit de façon variable à l'histidine. La sédation des signes fonctionnels est à peu près constante. Mais, il ne s'agit pas d'une thérapeutique spécifique de l'ulcère. Il s'agit d'une médication plus générale. L'action, prouvée par l'efficacité sur d'autres maladies, semble être nerveuse, portant sur le tonus du système neuro-végétatif, sur les vaisseaux et peut-être sur la trophicité.

Le traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. Résultats de deux années d'expérience clinique. — MM. **A. Holz** et **A.-G. Weiss.** L'administration quotidienne, par voie sous-cutanée, de 1 cmc d'une solution de chlorhydrate d'histidine à 4 pour 100, empêche radicalement l'apparition de l'ulcère expérimental et de la duodénojéjunite aiguë résultant normalement de la dérivation duodénale. La déchéance qui accompagne régulièrement l'apparition des signes digestifs se trouve retardée. La survie des chiens est plus longue. L'action trophique de l'histidine sur la muqueuse est si puissante que l'examen histologique de l'estomac de l'animal sacrifié à la quatrième semaine montre une atrophie extraordinaire de la muqueuse.

Les auteurs ont pu traiter 42 malades exclusivement par les injections d'histidine et 18 ont été opérés et ont reçu depuis l'intervention des cures périodiques d'histidine. La dose uniforme d'histidine était de 5 centicubes d'une solution à 4 pour 100. Dès le début, on a commencé par donner une série de 21 piqûres consécutives à raison d'une par jour. On a renouvelé cette série en cas de douleurs ou mieux l'on fait des cures d'entretien deux ou trois fois par an. Dans nombre de cas les signes fonctionnels et radiologiques de l'ulcère ont disparu. Il y a eu des échecs. Il y a des résultats médiocres où les troubles persistent.

Après avoir apporté le détail de leurs résultats et une statistique, les auteurs concluent que l'histidine, en plus des effets immédiats, qu'elle exerce d'une façon presque constante sur les poussées ulcéreuses, est capable d'influencer très heureusement le rythme des crises évolutives et leur intensité, à condition d'être administrée de façon suivie. L'histidine exerce sur la muqueuse digestive l'action trophique d'une hormone ou d'une vitamine. Elle favorise la cicatrisation des ulcères, comme en témoignent des faits expérimentaux indéniables et certaines observations précises faites en pathologie humaine. Le mode d'administration et la posologie utilisée ne constituent peut-être pas la méthode optima et il est fort possible que l'on puisse plus tard faire une meilleure répartition des doses ou ajouter des indications actives. Mais l'histidine apparaît comme le traitement de base de l'ulcère gastrique.

Traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. — M. **Stolz** vient appuyer les faits apportés par M. Weiss. Il montre que les résections gastriques pour ulcère ont diminué en grande proportion grâce au traitement par l'histidine. Il conserve cependant la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ulcère juxta-pylorique. L'ulcère juxta-cardiaque que l'on traitait jusqu'alors par la gastrostomie a son pronostic complètement modifié par l'histidine. Il reste le problème angoissant de la dégénérescence néoplasique possible de l'ulcère calleux. Pour le moment, l'auteur en reste au traitement par l'histidine et se réserve pour l'avnir.

A propos de la vaccination antitétanique. — M. **J.-L. Faure** insiste sur l'intérêt de la vaccination antitétanique et félicite MM. Bazy, Rouvillois et Gosset de leurs initiatives. Pour éviter des inconvénients d'ordre juridique susceptibles de survenir dans l'avenir, M. Faure propose d'ajouter quelques mots à la motion présentée par M. Gosset à l'Académie de médecine.

— M. **Desplas** fait remarquer les difficultés que pourrait avoir le médecin dans l'application de la vaccination antitétanique. Sur 3.108 agents de la préfecture, il n'a observé aucun cas de tétanos en 5 ans et chaque blessé avait reçu une injection de sérum antitétanique suivant la méthode de Besredka. La commission de vaccination antitétanique qui a été instituée est seule compétente pour présenter des conclusions.

Résultat d'une sympathectomie veineuse faite il y a dix ans. — M. **Merry** (Gien). M. **M. Picot**, rapporteur. Observation intéressante d'un homme ayant une tuméfaction douloureuse du creux poplité droit accompagnée d'œdème volumineux de la jambe et du pied. Par ailleurs, on ne retrouve rien à l'examen. A l'intervention on tombe sur une grosse veine poplitée thrombosée que l'on résèque. L'œdème disparaît et la guérison à longue échéance se maintient. Le rapporteur rappelle les observations semblables de M. Leriche, de M. Huard rapportées par M. Lenormant. Ce cas vient encore à l'appui du rôle pariétal dans l'apparition de l'œdème et de l'effet vaso-dilatateur durable obtenu par la résection veineuse.

Présentation d'un moignon douloureux. — M. **Proust.** Une amputation de l'avant-bras est suivie de douleurs violentes dans le moignon. On enlève un névrome du médian et on résèque le tronc du cubital et du radial. La persistance des douleurs oblige à une anesthésie du plexus brachial faite par M. Dreyfus-Le-Foyer au bord supérieur de la 1re côte. L'amélioration est considérable.

Jéjunostomie en Y. — M. **G. Lardennois.** Une malade est atteinte de néoplasme gastrique massif de la petite courbure étendu au mésocolon et sténosant l'angle splénique. On fait une cæco-sigmoïdostomie. Pour assurer l'alimentation, on fait suivant le procédé de l'auteur une jéjunostomie en Y avec abouchement du grêle à la peau. Cette jéjunostomie n'irrite pas la peau, car il n'y a pas d'antépéristaltisme du grêle et permet d'alimenter le malade quand l'estomac reste intolérant.

Résection tibio-tarsienne totale pour ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied. — M. **Antoine Basset.** Cette observation vient montrer l'excellent résultat de la résection tibio-tarsienne quand les lésions ont envahi le squelette jambier. L'auteur a dû en outre curetter les fongosités qui avaient envahi les gaines tendineuses. Le résultat fonctionnel est bon.

Kyste épithélial du pancréas. — MM. **P. Moure** et **Fontaine.** Une femme de 40 ans présente des crises douloureuses violentes et une masse abdominale perceptible dans l'hypocondre droit. On tombe à l'intervention sur un kyste épithélial du pancréas. La marsupialisation partielle après net-

toyage de la cavité à la boule diathermique est suivie de guérison. L'examen histologique prouve qu'il s'agit d'une dégénérescence kystique d'une partie du pancréas. La paroi du kyste est revêtue d'un épithélium cylindrique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1935.

Un cas de pyocyanurie. — MM. **P. Jacob** et **A. Aschkenazy** présentent l'observation d'une malade porteuse d'un pneumothorax fistulisé dans les bronches, et ayant déterminé un volumineux empyème de nécessité sous-claviculaire. Après pleurotomie, la plèvre se surinfecte par du pycoyanique et une décharge massive de pyocyaniques dans l'urine amène pendant quelques jours l'émission d'urines brunâtres lors de la miction, mais prenant à l'air dans le bocal une coloration presque noire avec reflet verdâtre. Les urines se présentaient presque comme une culture pure de pyocyanique sans pourtant qu'il y ait de signes cliniques ou cytologiques de suppuration urinaire. Quelques lavages pleuraux amenèrent en quelques jours la disparition de la coloration des urines.

Trois cas de sarcome musculo-aponévrotique traités à l'aide du virus-vaccin antirabique. — MM. **J. Haguenau, L. Cruveilhier** et **L. Gally** présentent 3 malades atteints de sarcome musculo-aponévrotique qu'ils ont traités par la radiothérapie asociée au virus-vaccin antirabique.

Les résultats très encourageants obtenus semblent dus surtout à un effet de sensibilisation de la tumeur aux rayons. C'est ainsi que chez deux de leurs malades, les rayons, qui avaient été inefficaces jusque-là, ont eu une action très favorable après un traitement par le virus-vaccin.

Les auteurs font toutes réserves sur l'évolution ultérieure de ces cas. Bien qu'il s'agisse, d'après les pièces qu'ils ont présentées, de sarcomes, ils insistent eux-mêmes sur le fait que dans la série sarcomateuse, on peut avoir affaire à des tumeurs d'une malignité très différente.

Un cas de sodoku. — MM. **Claude Gautier** et **Bissery** relatent un cas de sodoku survenu chez un forgeron qui dressait des faucons et qui, pour les nourrir, leur donnait à la main de la chair fraîche de rat : tenant le faucon sur le poing, il était exposé à être griffé par lui, et il faut attribuer l'origine de la maladie à l'inoculation de sang de rat infecté par l'une de ces griffures.

L'affection évolua sous le type classique : accès de fièvre intermittente plus ou moins éloignés, accompagnés de douleurs musculaires et d'un exanthème débutant par des macules roses, prenant ensuite l'aspect de l'érythème noueux pour aboutir à des éléments en cocarde. Lors de chaque accès, l'index devenait volumineux et des traînées de lymphangite se produisaient.

Le novarsénobenzol donna un succès rapide et complet. Les parasites ne purent être mis en évidence.

La mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque. — MM. **C. Lian** et **J. Facquet.** La mesure de la vitesse de circulation est un test important consistant à introduire dans le système veineux un produit dont on recherche l'apparition dans un endroit éloigné du point d'injection. En 1930, M. Lian avec M^me^ Barass et Bréant ont réglé dans ce but une épreuve à la fluorescéine, qu'ils ont appliquée à l'étude de l'insuffisance cardiaque.

Dans le présent travail, les auteurs exposent les résultats qu'ils ont obtenus dans la mesure de la vitesse circulatoire par l'emploi de produits sapides proposés par divers auteurs étrangers : l'histamine (sensation acide ou métallique dans la bouche), la décholine (sensation amère), le saccharinate de soude (sensation sucrée). Leur préférence va au saccharinate de soude (3 à 5 cmc à la concentration de 33 à 50 pour 100).

Chez l'adulte sain, la vitesse circulatoire est de 12 à 18 secondes avec l'histamine, de 10 à 16 secondes avec la décholine et le saccharinate de soude.

De l'examen de 50 cas d'insuffisance cardiaque, les auteurs concluent que le ralentissement de la vitesse circulatoire est constant dans l'insuffisance cardiaque, la vitesse est de 20, 30, voire même 40 ou 60 secondes. On conçoit toute l'importance diagnostique de cette remarque. Maints cas de dyspnée de diagnostic étiologique difficile deviennent immédiatement d'interprétation facile avec la mesure de la vitesse circulatoire.

Le degré du ralentissement circulatoire est en harmonie avec l'intensité et les variations évolutives de l'insuffisance cardiaque. Ce test fait découvrir des cas d'insuffisance cardiaque encore latents.

En conséquence la mesure de la vitesse circulatoire, par sa simplicité, son innocuité et son importance diagnostique, mérite de passer dans la pratique courante.

La mesure de la vitesse circulatoire en dehors de l'insuffisance cardiaque. — MM. **C. Lian** et **J. Facquet** passent en revue diverses influences ou affections qui, en l'absence d'insuffisance cardiaque, sont susceptibles de faire varier la vitesse circulatoire.

La tachycardie accélère la vitesse circulatoire, toutefois la variation n'est importante que pour un chiffre de pulsations atteignant ou dépassant 140. La bradycardie a une influence à la fois inverse et plus franche.

L'effort, la fièvre accélèrent la vitesse circulatoire.

Les affections pleuro-pulmonaires, l'hypertension artérielle sont sans influence.

La maladie de Basedow accélère la vitesse circulatoire, tandis que le myxœdème la ralentit.

Enfin les grandes anémies sont considérées comme accélérant la vitesse circulatoire, que les polyglobulies diminuent.

Ces diverses remarques sont à prendre en considération dans chaque cas particulier pour l'interprétation du chiffre de la vitesse circulatoire.

Trois cas d'érysipèle gangreneux. Etude clinique et bactériologique. — MM. **A. Lemierre, H. Brocard** et **H.-C. Pham** ont observé trois cas d'érysipèle gangreneux correspondant à la forme tardive de Gosselin. Deux de ces érysipèles, développés chez des femmes, ont siégé à la face antérieure de la racine de la cuisse. Dans l'un d'eux, la mort est survenue avant que la lésion eût atteint son plein développement. Mais dans l'autre, le processus sphacélique a gagné en profondeur jusqu'à la couche musculaire qui a été entamée. Cependant, la réparation s'est effectuée et la cicatrisation a été parfaite. Ces deux cas ont été caractérisés cliniquement par la production de fusées purulentes sous-cutanées et la formation d'abcès de voisinage sans communication, tout au moins au début, avec l'ulcération gangreneuse.

Le troisième cas, qui siégeait au dos du pied, s'est traduit par une large ulcération s'arrêtant en profondeur à l'aponévrose, mais sans décollements des bords de la plaie ni abcès de voisinage.

Chez les deux premières malades, un bacille anaérobie spécial, dénommé par les auteurs *Bacillus terebrans*, a été trouvé associé en quantité prédominante au streptocoque dans le pus des abcès parfaitement clos de voisinage. Chez la troisième malade, le streptocoque se trouvait associé à un staphylocoque doré. C'est à l'existence de ces associations microbiennes qu'a sans doute été due l'évolution gangreneuse des érysipèles. La différence des germes présents, à côté du streptocoque *B. terebrans* dans 2 cas, staphylocoque doré dans le troisième, explique probablement les différences de l'aspect clinique.

Aucune des trois malades n'était hyperglycémique. Les hémocultures, pratiquées au cours des poussées fébriles, sont toujours demeurées négatives. La mort n'est survenue que chez une malade obèse, alcoolique et cirrholique, qui a fait de plus secondairement un large érysipèle de la face.

Le seul traitement qui ait paru doué de quelque efficacité a été les lavages et les pansements avec une solution de permanganate de potasse.

Le pronostic de ces érysipèles gangreneux, même quand ils entraînent de profonds délabrements, ne paraît donc pas mauvais et c'est un point qu'il convient de se rappeler, si la question d'une amputation venait à être posée.

Trois cas de kystes congénitaux, isolés et suppurés du poumon. — MM. **E. Sergent, Henri Durand, R. Kourilsky** et **Patalann** présentent 3 cas de kystes congénitaux isolés du poumon, révélés par la suppuration du kyste. Celle-ci se présentait tantôt comme une suppuration pulmonaire, tantôt comme une suppuration pleurale enkystée. Les signes radiologiques distinctifs étaient d'une part la netteté régulière des contours, d'autre part, la persistance invariable de l'image radiologique quelles que soient les vicissitudes de l'évolution.

Le diagnostic fut posé à l'intervention par la constatation d'une poche fibreuse, inextensible, lisse et régulière, également impossible à extirper et à comprimer chirurgicalement. Les coupes histologiques de la paroi ont montré, dans les 2 cas où elles ont pu être pratiquées, la dysplasie bronchique typique décrite dans les bronchectasies congénitales.

Les auteurs insistent sur la coexistence d'une dysplasie artérielle également congénitale et expliquant la fréquence des accidents hémorragiques constatés dans les trois observations.

Un cas de kala-azar chinois; leishmanioses cutanées de formes variées. — MM. **P. Merklen** et **L. Israel** rapportent l'histoire d'un malade de 33 ans qui fit son service à Tien-Tsin, où il contracta un kala-azar que M. Galliard identifia effectivement comme dû à un virus leishmanien d'origine chinoise. Ce dernier est rare par rapport au kala-azar courant, d'origine méditerranéenne. Le tableau fut celui d'une anémie splénomégalique fébrile, avec hémorragies, hypotension, albuminurie. De plus, une grande place revient aux accidents cutanés et sous-cutanés, véritables leishmanioses qui évoluèrent sous forme soit de poussées érysipélatoïdes sans bourrelet, soit d'œdèmes simples type Quincke, soit d'œdèmes avec érythème ou avec placards plus ou moins profonds; ces leishmanioses semblent bien appartenir au kala-azar chinois, car on ne les note guère dans le kala-azar méditerranéen. Ne pas prendre les premières pour des érysipèles à répétition ; ne pas prendre les œdèmes, épars, passagers et récidivants, pour des accidents de néphrite. Guérison par le stibyal et le néostibosan.

Un cas de kala-azar chronique de l'adulte. — MM. **F. Rathery, M. Derot** et **M. Conte** relatent l'observation d'un Algérien, venu en France il y a deux mois, et qui présentait des douleurs dans l'hypocondre gauche et de la fièvre. A l'hôpital, on constata une hépato-splénomégalie, avec anémie et leucopénie, mais la température resta normale. Il existait quelques hémorragies gingivales. La formol-leucogélification et la réaction de Chopra étaient positives et la ponction de la rate décela quelques *leishmania*.

Le malade sortit sur sa demande après avoir reçu 0 gr. 45 d'anthiomaline. Il refusa toute nouvelle thérapeutique et il est si amélioré qu'il s'apprête à reprendre son dur métier de manœuvre.

Les auteurs ont trouvé une augmentation des protides totaux du sérum avec inversion du rapport sérine/globuline, un abaissement du sucre libre et une élévation du sucre protéidique.

Tuberculose pulmonaire évolutive à type exsudatif, chez un sujet âgé; réactivation d'un foyer éteint depuis 54 ans; méningo-encéphalite tuberculeuse terminale. — M. **G. Caussade**, de son observation concernant un sujet atteint de tuberculose pulmonaire à 15 ans et qui à 71 ans mourut d'une récidive à forme évolutive, compliquée de méningo-encéphalite tuberculeuse, dégage les faits suivants :

1° La tuberculose du vieillard est presque toujours le réveil d'une tuberculose plus ou moins ancienne (54 ans dans ce cas sans le moindre épisode tuberculeux ou non pendant cette longue rémission).

2° Ce réveil peut se faire dans des cicatrices scléreuses de vieille date où le bacille tuberculeux peut

se réactiver et d'où il peut essaimer, constatation importante pour les expertises à faire en vue d'une pension.

3° Si, le plus souvent, ces réveils sont provoqués par des causes évidentes (traumatismes, infections ou affections diverses), il est possible en leur absence d'invoquer des modifications sanguines; ainsi, chez son sujet, l'auteur a observé, quelque temps avant la reprise de la tuberculose, la diminution d'une leucocytose (de 20.000 à 14.000).

4° Le terrain sénile n'est pas réfractaire à la tuberculose, malgré la déchéance organique; et l'on peut avancer que la résistance de l'individu n'augmente pas avec l'âge. Ainsi le vieillard est exposé aussi bien aux formes chroniques qu'aux formes aiguës et exsudatives, et même, à la dissémination des bacilles tuberculeux hors des poumons (dans les os, les intestins, le larynx et les méninges; méningo-encéphalite comme dans le cas actuel).

5° Il est possible encore qu'il y ait une réactivation des bacilles anaérobies, telle la bronchite putride observée à la période terminale de l'infection tuberculeuse de ce patient.

Spondylolyse et spondylolisthésis. — MM. **Fl. Coste** et **Morin** présentent deux cas de spondylolyse, dont l'un accompagné de spondylolisthésis. Chez le premier malade, la spondylolyse, unilatérale, provoque une rotation et un déplacement latéral de la quatrième vertèbre lombaire par rapport à la cinquième. Il en résulte une scoliose lombaire supérieure, croisée par rapport à la névralgie sciatique dont le sujet est atteint.

Les auteurs insistent sur le rôle du traumatisme dans le déclenchement des algies et sur la nécessité habituelle du traitement orthopédique et chirurgical.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Février 1935.

Nouvel appareil pour la mesure de pression artérielle, le « Pulsotensiomètre ». — M. **René Giroux** présente un nouvel appareil pour la mesure de la pression artérielle. Il s'agit d'un oscillomètre particulier, d'une grande sensibilité et d'une manipulation simple et rapide. Cet appareil permet de mesurer très rapidement et avec précision les pressions maxima et minima et la pression moyenne dynamique. Il est appelé à remplacer les appareils auscultatoires dont il a la rapidité de mesure en y ajoutant les avantages de la méthode oscillométrique. C'est un appareil construit pour les besoins de la pratique courante. Il n'est plus nécessaire, en effet, d'avoir deux appareils pour étudier le système auscultatoire, mesurer la pression artérielle; le Pulsotensiomètre répond aux nécessités de la clinique journalière.

Ecarteur pour la région cervicale. — M. **Dartigues,** au nom de M. **Perseguers** (Caen), présente un écarteur autostatique pour la chirurgie de la région cervicale et en particulier de la thyroïde et du sympathique cervical et stellaire; il permet une précision et vision très directe dans ces opérations. Cet instrument est basé sur le principe du blépharostat de M. Pley, employé en ophtalmologie.

Polynéoplasies associées ou successives. — M. **Dartigues** sous ce nom désigne les cas de malades qui ont dans le courant de leur vie plusieurs néoplasmes apparaissant simultanément ou successivement. Il apporte un certain nombre de cas, mais, en dehors de l'intérêt de ces cas particuliers, en tire une conclusion d'importance générale: Toute tumeur bénigne ou maligne doit être opérée ou traitée par des moyens physiothérapiques appropriés car elle est l'indication le plus souvent d'un terrain apte à la néoplasie bénigne ou maligne ou associée dont il faut prévenir des manifestations successives, par un traitement modificateur au moyen de sels de magnésium ou autres et de l'exercice physique qui évite les stases sanguines et vivifie l'organisme.

La revalorisation du capital humain qui dort. — M. **G. de Parrel** apporte des précisions sur le programme de récupération qu'il conviendrait de suivre pour réadapter socialement les déficients sensoriels, moteurs ou psychiques: aménagement des lois et budgets; dépistage précoce et recensement; création de centres de récupération; apprentissage professionnel et placement, etc... Les dépenses d'aujourd'hui se traduiront demain, pour l'Etat, par de larges économies d'assistance. L'enfance déficiente représente un capital humain qui dort et qu'il faut récupérer.

Tumeur lympho-épithéliale du cavum demeurée guérie 7 ans après rœntgenthérapie. — Pour M. **M. Joly,** la rœntgenthérapie est une méthode qui ne mérite nullement le qualificatif d'aveugle qu'on lui décerne quelquefois. A propos d'une guérison durable, l'auteur indique à quelle précision est arrivée actuellement la technique rœntgenthérapique.

Protéinothérapie lactique et réaction thermique. — M. **Pron** (Alger) résumant les constatations qu'il a faites après plusieurs années d'emploi des injections de lait dans l'ulcère gastroduodénal fait remarquer que, toutes les conditions étant égales, la fièvre a manqué dans la moitié des cas ou n'a été que légère. Il ne s'explique pas cette divergence par rapport aux résultats classiques admis.

Cure ambulatoire des fistules extrasphinctériennes. — M. **Robert Kaufmann** reprend l'anatomie pathologique et montre que la notion de fistule borgne externe est erronée. Il définit le « plan principal » dans lequel il dispose l'anse à drainer et la ligature qui sectionne le trajet. Il a guéri ambulatoirement quatorze cas consécutifs sans immobiliser le malade dont quelques-uns présentaient des récidives multiples antérieures.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Février 1935.

Les suites opératoires de la pylorotomie chez le nourrisson. — MM. **Guilleminet** et **Bertoye,** après avoir rappelé les excellents résultats de l'opération, décrivent à propos d'un cas personnel des accidents caractérisés par leur apparition quelques jours après l'opération, et se traduisant par de l'agitation, des cris, des sueurs, une température à 40° et une perte de poids considérable et rapide. Ces accidents doivent être différenciés du syndrome hyperthermie avec pâleur et sont dus à la déshydratation. Ils méritent d'être bien connus en raison de leur gravité et surtout de l'efficacité de la thérapeutique qu'on peut leur opposer (sérum physiologique — alimenter l'enfant — boissons abondantes).

— M. **Bertoye** insiste sur l'importance de l'eau chez l'enfant. Le schéma alimentaire indiqué par Fredet est insuffisant. La déshydratation s'accompagne de troubles humoraux qui provoquent un abaissement du taux des chlorures, d'où efficacité et nécessité d'employer le sérum salé.

— M. **Delore** a opéré 7 cas de sténose du nourrisson; un seul décès. Il faut transposer chez l'enfant les règles de la chirurgie gastrique de l'adulte, en faisant boire précocement et abondamment les opérés.

— M. **Tavernier.** Ces accidents sont exceptionnels. L'opération de Fredet donne d'excellents résultats. D'ailleurs, la muqueuse n'étant pas ouverte, rien ne s'oppose à ce que les malades boivent rapidement en quantité suffisante.

— M. **Perrin.** Les enfants sont déjà dans un état de déshydratation énorme avant l'opération.

A propos d'un cas de goitre endothoracique et rétro-œsophagien basedowifié, chez une malade aortique. Extirpation sous anesthésie locale. Guérison. — MM. **Léon** et **Marcel Bérard** ont opéré avec succès une femme de 67 ans, qui depuis longtemps présentait des troubles nerveux et cardiaques, tandis que se développait un goitre assez gros. Ce dernier se compliquait d'un volumineux prolongement intrathoracique. Pendant l'opération, alors que le goitre intrathoracique était extériorisé se produisirent des accidents respiratoires dus à un prolongement rétro-œsophagien qui fut rapidement luxé au doigt. La guérison a été obtenue dans des délais normaux. Dans ces opérations, le danger est l'hémorragie secondaire car on ne peut songer à faire une hémostase directe des pôles profonds de ces prolongements qui souvent demandent une extirpation rapide.

Une forme exceptionnelle de lipome profond de la paroi abdominale. — MM. **Etienne Martin** et **M. Henry** présentent un très volumineux lipome profond de la paroi abdominale. Le malade se plaignait d'une tumeur volumineuse, rénitente, mate, réductible, présentant de l'impulsion à la toux, et s'engageant dans l'hypocondre gauche, sous le rebord costal, en dehors de la gaine du droit. A l'intervention, il s'agissait d'un lipome banal, étalé et volumineux, se prolongeant dans la gaine du grand droit, à la face postérieure du muscle, sans présenter de pédicule profond et sans connexion avec le tissu sous-péritonéal. Il n'existait aucune hernie à ce niveau.

— M. **Rochet** a observé un cas comparable, mais il s'agissait d'un fibrome de la paroi.

— M. **Tixier.** Il n'y a pas de rapport entre ces lipomes et les fibromes que l'on observe chez la femme dans la paroi abdominale, près de la crête iliaque et du ligament rond.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Février 1935.

Les paralysies diphtériques tardives et la sérothérapie. — M. **A. Dufourt.** Quelques travaux récents ont remis en doute l'efficacité du sérum antidiphtérique sur les paralysies tardives. Il semble cependant que le sérum se montre efficace dans la plupart de ces cas, qu'il s'agisse de paralysies graves ou de paralysies bénignes. Il serait regrettable que des données expérimentales, si intéressantes soient-elles, aboutissent à une abstention sérothérapique systématique. L'auteur rapporte 4 exemples récents où le sérum eut une action rapide et sûre.

La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent. Son importance pour le pronostic de l'évolution. — MM. **Bertoye, Rion** et **Roget.** L'étude des sédimentations globulaires chez les enfants tuberculeux démontre la grosse valeur pronostique de cet examen.

Il permet de faire un diagnostic d'évolutivité des lésions, de prévoir une complication latente. Mais la valeur de cette sédimentation n'est vraie que pour le pronostic immédiat de la lésion, elle n'est d'aucun appui pour le pronostic lointain.

Néphrite diphtérique hydropigène avec élément « néphrosique ». — MM. **J. Chalier** et **P. Josserand** rappellent, au sujet de cette observation, combien il est rare de voir les néphrites diphtériques à forme hydropigène, notion bien classique et qui s'oppose à la fréquence des formes azotémiques. D'autre part, dans le cas présenté a existé un syndrome de néphrose qui — bien que transitoire — a permis de soulever d'intéressants problèmes pathogéniques.

Ataxie tabétique aiguë incomplètement stabilisée. Perforation récente de la cloison nasale. Chute spontanée de plusieurs ongles des doigts et des orteils. — MM. **Gaté** et **P. Dugois** rapportent l'observation d'un malade âgé de 40 ans, qui a présenté, il y a plus de deux ans, une ataxie tabétique à début aigu, régulièrement traitée depuis, et aujourd'hui stabilisée. Mais le malade, quelques semaines après la dernière série de son traitement mixte (12 injections d'hydroxyde de

bismuth + 5 gr. 85 de novar), vient de faire une perforation de la cloison nasale. Il a présenté d'autre part, récemment, une chute spontanée de plusieurs ongles des doigts et des orteils.

Les auteurs attirent l'attention sur l'apparition d'accidents à caractère tertiaire (perforation de la cloison) chez un tabétique énergiquement et longuement traité. Ils posent la question du mécanisme pathogénique de cette chute spontanée de plusieurs ongles, symptôme déjà signalé chez les syphilitiques anciens par le prof. Favre, et se rallient plutôt à l'idée d'un mécanisme inflammatoire (accident ulcéreux récent de la cloison) qu'à l'hypothèse d'un trouble trophique.

Hile pneumococcique et hile tuberculeux chez l'enfant. — MM. **Mouriquand**, M^lle **Weill** et **M. J. Savoye** à propos d'une observation accompagnée d'une série de radiographies signalent que la pneumonie ainsi que l'infection pneumococcique et grippale peuvent affecter chez l'enfant une localisation purement hilaire donnant à la radio une image qui simule à s'y méprendre une tuberculose ganglio-pulmonaire. L'étude des antécédents, la négativité de la cuti-réaction, l'évolution surtout sont des éléments importants d'un diagnostic parfois fort difficile.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Février 1935.

Luxation ouverte du genou. Traitement conservateur immédiat. Arthrodèse secondaire. — **M. Peycelon** présente un malade qui, à la suite d'un accident d'automobile, était porteur d'une luxation en arrière du genou, avec une large plaie exposant les surfaces articulaires. L'intervention immédiate montra une dislocation complète de tous les ligaments et ménisques du genou. Devant une impossibilité de réfection de ces appareils ligamentaires, P. fit une réduction avec opération de nettoyage. Après cicatrisation, le malade gardait un genou ballant. Une arthrodèse donna un excellent résultat, avec genou solide et marche aisée.

Un cas d'anévrysme de la crosse aortique chez une femme de 80 ans. — MM. **Palasse** et **Colas** rapportent l'observation et les pièces nécropsiques d'une femme de 80 ans présentant une néphrite chronique et décédée de bronchopneumonie. Elle n'avait jamais eu de traitement spécifique et son anévrysme était absolument latent. En effet, l'autopsie permit seule de le découvrir, volumineux, avec poche pleine de caillots organisés. Il existait en outre des plaques gélatiniformes sur l'aorte, pas d'insuffisance aortique, mais un gros cœur et des reins atrophiques avec lésions de néphrite chronique.

Trois observations de papillomes vésicaux cœxistant avec une hypertrophie prostatique Traitement en une séance par voie endoscopique. — **M. L. Phélip** présente trois observations de malades porteurs à la fois de papillomes vésicaux et d'hypertrophie de la prostate, chez lesquels il a pratiqué en une seule séance, par voie endoscopique, l'ablation des papillomes et la résection prostatique. Il indique quelques points de technique et insiste sur l'importance d'une instrumentation spéciale.

Résection du col, fermeture de cystostomie chez un rétentionniste porteur de tumeur vésicale fulgurée. — **M. P. Verrière** rapporte l'observation d'un malade de 68 ans, opéré de cystostomie d'urgence pour rétention aiguë et fausse route. Une cystoscopie montra ultérieurement une barre prostatique et une tumeur vésicale. Celle-ci fut détruite par fulguration. Deux mois après, une résection du col permit la fermeture de la cystostomie, vérification faite de l'absence de récidive tumorale.

— M. **Phélip** ne conseille la voie endoscopique que pour les papillomes bénins.

— M. **Gayet.** Les pseudo-tumeurs malignes de la vessie, d'origine inflammatoire, ne sont pas exceptionnelles. C'est sans doute ce qui explique l'absence de récidive dans ce cas.

A propos d'un volumineux kyste du ligament large. — MM. **R. Labry** et **J. Francillon**, chez une malade de 51 ans, croyant qu'il s'agissait d'un fibrome enclavé (douleurs déjà anciennes, ménorragies, tumeur arondie et dure, partiellement immobile, col élevé), ont trouvé en réalité, à l'opération, un kyste inclus dans le ligament large que l'examen histologique a relevé comme étant d'*origine wolfienne*. Le diagnostic n'était pas facile à établir et les difficultés opératoires furent considérables en raison d'une part de la proximité de l'uretère et des vaisseaux, et d'autre part de la présence d'une appendicite ancienne ayant créé de multiples adhérences.

A propos des suppurations osseuses métastatiques au cours des furoncles et anthrax chez l'adulte. — **M. R. Peycelon** constate que l'ostéomyélite aiguë vraie est assez rare chez l'adulte. Il vient d'en recueillir deux cas récents apparus l'un à la suite d'un anthrax, l'autre de furoncles. Chez les deux malades, l'ostéomyélite se localisa au fémur, et la guérison fut obtenue après incision de l'abcès et curettage des lésions. Il n'y eut ni fistules, ni récidive. L'ostéomyélite de l'adulte, consécutive à ces lésions cutanées, a une allure subaiguë, souvent torpide, elle est le plus souvent diaphysaire et superficielle. L'hémoculture révèle la présence de staphylocoque dans le sang. Le pronostic ne paraît pas aussi grave que dans les autres formes.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Février 1935.

Un cas de tuberculides lupoïdes miliaires. — **M. Friart** présente à la Société un jeune homme de 28 ans atteint de tuberculides lupoïdes miliaires. En Janvier 1934, poussée ganglionnaire généralisée. En Septembre 1934, apparaît, au visage seulement, une poussée d'éléments papuleux et érythémateux. L'érythème disparaît rapidement, mais actuellement encore, les joues, le menton et le front sont couverts d'éléments mous, de la grosseur d'un grain de millet, de coloration lie de vin. Il existe encore une tuméfaction discrète des ganglions épitrochléens. Les radiographies du poumon et des mains se montrent normales. La biopsie d'une des papules de la face révèle un amincissement de l'épiderme, une infiltration lymphoïde et épithélioïde; on ne trouve pas de cellules géantes typiques. Le B.G.S. est négatif. L'intradermo-réaction à la tuberculine au millième est fortement positive. Le malade est soumis au régime de Gerson et à un traitement par les sels d'or.

La mononucléose infectieuse. — MM. **Govaerts** et **Bray** refont l'historique de la mononucléose infectieuse qui peut apparaître: 1° au cours de la fièvre ganglionnaire; 2° prendre l'aspect d'une pseudoleucémie lymphoïde; 3° se présenter sous la forme d'une angine à monocytes. Il s'agit d'une affection fébrile, atteignant surtout les enfants et les jeunes adultes et déterminant soit une tuméfaction des ganglions, soit une augmentation de volume de la rate, soit une angine d'aspect nécrotique. Le pronostic de cette maladie est bénin. Outre les symptômes particuliers à chacune de ces trois formes, on constate un certain degré de leucocytose (10 à 20.000); la formule sanguine se compose d'une quantité considérable de monocytes anormaux (90 pour 100 et plus).

L'étiologie de l'affection est inconnue. Le sang des malades atteints de cette affection contient des agglutinines pour les globules de mouton; cette réaction existe à la fois dans la fièvre ganglionnaire, dans la mononucléose à forme pseudoleucémique et dans l'angine à monocytes. Au contraire, elle fait défaut dans les autres maladies du sang.

Les auteurs relatent l'histoire d'une jeune femme de 22 ans qui a présenté une asthénie marquée, des ganglions dans la région du cou et une température peu élevée. La rate était très augmentée de volume. Il n'y avait pas d'anémie. Les globules blancs étaient au taux de 10.900; la formule comportait 93 pour 100 de moyens monocytes à cytoplasme spumeux souvent chargé de granulations irrégulières. La réaction des hétéro-agglutinines s'est montrée positive. L'évolution fut rapidement favorable; la formule est redevenue normale. Les ganglions et la rate ont repris un volume normal.

L'anesthésie rectale à l'avertine et anesthésie à l'évipan sodique. Résultats de 4 années de pratique. — MM. **Enderlé** et **P. Demoor** rapportent les conclusions d'une statistique de 385 cas d'anesthésie à l'avertine exécutées du 1^er Octobre 1930 au 30 Septembre 1934. Le travail très détaillé de ces auteurs comporte une analyse poussée de chaque groupe de cas:

Aiguillages au radium	94
Curages ganglionnaires du cou	72
Curages du pli inguinal	10
Curages du creux axillaire	5
Exérèses du cou	70
Exérèses du corps thyroïde	50
Exérèses au couteau diathermique	32
Exérèses chirurgicales diverses	43
Interventions chirurgicales variées	8
Lavements analgésiques	1

Les auteurs s'abstiennent systématiquement de pratiquer la narcose à l'avertine chez les malades atteints d'albuminurie, chez ceux qui présentent une affection pulmonaire quelconque ou une affection cardio-circulatoire sérieuse. Lorsque ces contre-indications formelles n'existent pas, il est indispensable pour ce mode d'anesthésie que la pression sanguine soit au moins de 12/7 au Pachon. La dose d'anesthésique employé varie entre 8 et 10 centigr. par kilogramme. A ces doses, l'avertine provoque le plus souvent une narcose profonde suffisante pour l'intervention; dans d'autres cas, une narcose de base qui doit être complétée par une dose très minime d'éther ou de chloroforme. Les auteurs ont observé 14 décès, soit 3,6 pour 100. L'autopsie de ces 14 cas a pu être faite, et, dans 5 d'entre eux seulement, l'anesthésique peut être mis en cause.

MM. Enderlé et Demoor discutent les contre-indications de l'avertine et détaillent, du point de vue chirurgical, les opérations qui bénéficient de ce mode d'anesthésie.

Ils décrivent ensuite, en les détaillant, 87 cas de narcose à l'évipan sodique. 85 malades ont eu une anesthésie parfaite; 2 autres narcoses furent nulles et nécessitèrent un anesthésique supplémentaire.

A propos de l'emploi abusif du bismuth dans le traitement de la syphilis récente. — **M. Craps**, revoyant 4.000 observations, a pu recueillir une dizaine de cas de syphilis récente traitée exclusivement au bismuth par des cures théoriquement suffisantes et suivies régulièrement. Ce traitement donne une pseudo-guérison se manifestant par un silence clinique et sérologique prolongé; puis une réapparition d'accidents cliniques et de positivité sérologique. L'auteur insiste sur le fait que le bismuth à lui seul n'est pas un agent thérapeutique suffisamment énergique pour traiter les syphilis récentes. Il préconise un traitement mixte conjugué par l'arsenic trivalent et le bismuth. Chaque médicament doit être administré comme si chacun d'eux était donné seul; une série d'arsenic comporte une dose totale de 10 centigr. par kilogramme, avec un maximum de 6 gr. chez la femme et 7 gr. chez l'homme. Le bismuth est administré en même temps par voie intramusculaire. On fait au total 4 ou 5 séries analogues à la première, chacune étant suivie d'un repos d'un mois.

Pierre Cambier.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 6.

Les névralgies du trijumeau

par J. Haguenau.

Les réactions douloureuses du trijumeau peuvent reconnaître des origines très diverses et les différentes formes cliniques qu'elles revêtent doivent être distinguées avec une précision extrême : les traitements à leur opposer sont, en effet, essentiellement différents.

Pour se guider dans ces variétés complexes des névralgies de la face, la classification proposée depuis longtemps par Sicard reste la plus pratique et la mieux établie.

Il faut, en effet, distinguer trois grandes formes de névralgies de la face :

1° Les névralgies essentielles du trijumeau (tic douloureux de la face de Trousseau).

2° Les névralgies symptomatiques, dites encore névralgies secondaires.

3° Les sympathalgies faciales (névralgisme facial de Sicard, causalgie de Baudouin).

*
* *

La névralgie essentielle constitue un tableau clinique extrêmement précis et que nous ne décrirons pas; nous rappelons simplement ses 4 caractères principaux :

1° Elle procède par crises paroxystiques, séparées par des intervalles libres, où toute sensation douloureuse a disparu.

2° Elle s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée extrême et est déclenchée par le moindre attouchement, le moindre mouvement, par la mastication, etc., etc.

3° Elle est tout d'abord strictement limitée à une des trois branches d'un trijumeau et ce n'est que plusieurs mois, parfois plusieurs années plus tard, qu'elle atteint une autre branche. Quant aux névralgies essentielles bilatérales, elles sont d'une extrême rareté, et toujours le deuxième côté est atteint très tardivement, plusieurs années après le premier.

4° Elle ne s'accompagne jamais de troubles objectifs de la sensibilité — si l'on n'a pas procédé à une intervention directe sur le nerf : injection ou section.

Ces caractères que nous venons de définir sont d'une extrême précision et suffisent dans la presque totalité des cas à reconnaître cette variété de névralgies. Cependant, signalons que, chez certains malades, le caractère discontinu de la douleur peut s'effacer et, s'ils souffrent de paroxysmes extrêmement violents, il persiste dans l'intervalle des crises un fond douloureux continu. Cette forme mixte où l'atteinte du trijumeau n'est pas pure, où il apparaît une note sympathique, est à connaître, car il faut savoir qu'après le traitement le mieux conduit, la section chirurgicale la plus complète, la guérison n'est pas totale : les crises disparaissent, mais non pas le fond continu de gêne, de brûlure, de paresthésie.

*
* *

Les névralgies faciales secondaires. — Les règles indiquées par Sicard, depuis fort longtemps, méritent d'être présentes à la mémoire. Qu'il s'agisse de névralgies faciales secondaires exocraniennes ou endocraniennes, on peut dire que :

1° Toute névralgie faciale qui, non traitée, s'accompagne d'anesthésie cutanée ou muqueuse, est une névralgie secondaire.

2° Toute névralgie faciale qui, avant toute intervention chirurgicale, s'accompagne de paralysie faciale ou d'une paralysie des autres nerfs craniens, est une névralgie secondaire.

3° Toute névralgie qui, d'emblée ou très rapidement, intéresse les trois branches des trijumeaux ou se bilatéralise, est une névralgie secondaire.

Ces névralgies faciales peuvent revêtir un caractère paroxystique ou cyclique, mais la plupart du temps les intervalles libres diminuent et elles ont tendance à devenir *continues*. En présence de névralgies ayant de tels caractères, on devra donc procéder à un examen complet du malade qui fera retrouver l'origine de ces névralgies symptomatiques, soit dans une affection *dentaire*, une affection des *sinus* (sinusite avec ou sans épanchement, sinusite sans sinusite), une affection *oculaire* (irido-choroïdite, etc...), une *méningite syphilitique* de la base, une *fracture du crâne*, mais aussi dans l'apparition d'une tumeur. Cette tumeur peut être d'origine *exocranienne*, ayant alors souvent son point de départ dans le cavum; elle peut avoir au contraire un point de départ *endocranien*, tumeur souvent ponto-cérébelleuse, mais parfois aussi, méningiome sous-temporal, tumeur du ganglion de Gasser ou même arachnoïdite de la fosse postérieure.

Le *zona ophtalmique* peut être le point de départ de névralgie extrêmement tenace, parfois de séquelle douloureuse définitive. Elle s'accompagne, au début du moins, d'anesthésie dans le domaine de la branche ophtalmique du trijumeau. La continuité de la douleur, le caractère de brûlure, l'apparentent avec les sympathalgies faciales : l'atteinte simultanée des systèmes cérébro-spinal et sympathique est d'ailleurs de règle dans le zona.

Signalons aussi la possibilité de telles névralgies secondaires par atteinte du noyau trijumeau au cours de la *syringobulbie*. Nous éliminons les névralgies secondaires de causes dites générales, en particulier les névralgies d'origine *diabétique* que, pour notre part, nous n'avons jamais rencontrées.

*
* *

Les sympathalgies faciales. — Ce qui caractérise les sympathalgies de la face (névralgisme de Sicard), ce sont les caractères suivants :

1° La continuité de la douleur qui ne laisse au malade aucun répit, ni jour, ni nuit.

2° La tonalité de la douleur (sensation de brûlure, de cuisson, de gêne, de paresthésies diverses).

3° La diffusion de la douleur qui a tendance, non seulement à atteindre toute l'hémiface, mais encore à gagner des territoires autres que le territoire du trijumeau, à diffuser vers le cou, vers l'épaule, vers la nuque, et souvent à devenir bilatérale.

4° La tendance à s'accompagner d'un état psychique particulier, comparable à celui des cénestopathes de Dupré. On peut voir apparaître des réactions mélancoliques, parfois avec anxiété et, chez les prédisposés, des réactions de revendication.

Leur origine est difficile à préciser; elles évoluent sans signes physiques et leur durée est de plusieurs années. Ce névralgisme facial peut être de diagnostic délicat avec certaines formes de *névralgies secondaires* que nous avons décrites plus haut; en particulier, certaines sinusites peuvent déterminer des névralgies s'apparentant de très près à ces sympathalgies faciales; un examen systématique s'impose.

Un autre diagnostic parfois délicat est la distinction de ce névralgisme avec certaines algies faciales « équivalents » de migraines et qui se reconnaissent par : 1° leur alternance avec des crises de migraines vraies; 2° leur aggravation en rapport avec le cycle menstruel; 3° leur tendance aux vomissements; 4° leur apparition chez les jeunes femmes.

*
* *

Traitement de la névralgie faciale essentielle.

La thérapeutique médicamenteuse échoue. Tous les antinévralgiques sont peu efficaces ou inefficaces; l'*aconitine*, que l'on prescrit toujours dans ces cas, comme les autres. L'*opium* est toujours à proscrire dans des affections douloureuses à tendance chronique et l'accalmie qu'il procure est de courte durée. Les inhalations de *chlorylène* à la dose de XX gouttes répétées deux ou trois fois en vingt-quatre heures ne sont qu'un court palliatif.

Les *traitements électriques* sont à rejeter, en particulier la *diathermie* ne donne jamais d'amélioration; la *galvanisation* (méthode de Bergonié), même entre les mains les plus qualifiées, nécessite un traitement de plusieurs mois, après lesquels les récidives sont de règle : les sédations obtenues par cette méthode ne semblent donc n'être que des sédations spontanées au cours de la maladie. L'*ionothérapie*, soit avec l'acide salicylique, soit avec l'aconitine, soit avec le calcium, ne donne aussi que des résultats très transitoires et ne devra être employée que chez des malades pusillanimes, se refusant à toute thérapeutique active. Quant à la *radiothérapie*, elle donne dans cette variété de névralgies bien peu de résultats. Elle nécessite des doses assez importantes, provoque l'épilation du cuir chevelu et les sédations que l'on observe — même si elles sont dues réellement à la thérapeutique — ne sont que de courte durée. De l'avis de tous, un traitement antérieur par alcoolisation du nerf rend cette thérapeutique complètement inefficace.

Seuls restent à conseiller les injections neurolytiques et le traitement chirurgical.

Les *injections neurolytiques* dans le tronc nerveux atteint constituent une méthode de choix, surtout chez les sujets âgés ou déprimés, et quand une seule branche du trijumeau est prise. Elle a comme inconvénient de ne pas guérir définitivement les malades et, le plus souvent, il y a récidive dix-huit mois, deux ans, trois ou cinq ans plus tard, ce qui oblige à des injections itératives.

La technique consiste à introduire au niveau de la branche nerveuse douloureuse un liquide neurolytique, pratiquement alcool pur ou alcool antipyriné (25 gr. d'antipyrine pour 100

cme d'alcool à 95°). Toute injection neurolytique doit être précédée d'une injection anesthésiante à la novocaïne. Une injection bien réussie provoque une anesthésie immédiate dans le domaine correspondant; le malade a l'impression que la zone touchée est en bois, en carton; l'algie disparaît immédiatement après l'injection. On peut pratiquer cette neurolyse, soit au niveau des nerfs superficiels (nerf sus-orbi-

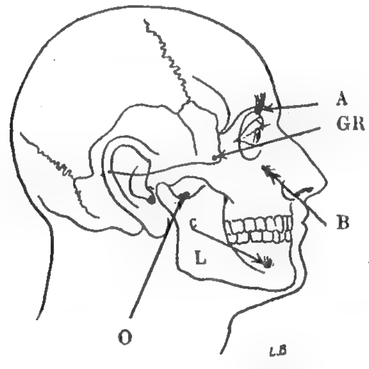


Fig. 1. — (D'après Sicard). — Points d'abord des troncs nerveux. — A : nerf et échancrure sus-orbitaire. — B : nerf et échancrure sous-orbitaire. — L : nerf et trou mentonnier. — O : nerf maxillaire inférieur (au trou ovale). — GR : nerf maxillaire supérieur (au trou grand rond).

taire, sous-orbitaire, mentonnier), soit au niveau des nerfs profonds (nerf maxillaire supérieur au trou grand rond, nerf maxillaire inférieur au trou ovale); on peut même, en faisant pénétrer l'aiguille par le trou ovale, arriver jusqu'au niveau du ganglion de Gasser et déposer à ce niveau quelques gouttes d'alcool. On obtient alors immédiatement une anesthésie dans tout le domaine du trijumeau correspondant avec guérison de l'algie pour de longues années, mais il faut savoir qu'à la suite de cette injection, on peut provoquer une kératite neuroparalytique, qui nécessite une blépharorraphie provisoire.

Thérapeutique chirurgicale. — La section chirurgicale des racines des trijumeaux constitue la méthode de choix, car elle détermine une guérison définitive. Ses indications s'étendent de plus en plus; en particulier chez les sujets jeunes, il y a intérêt à pratiquer d'emblée cette section qui les met définitivement à l'abri de toute reprise. Chez les sujets âgés, devant

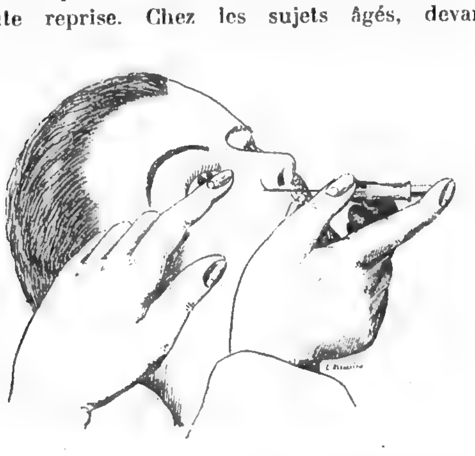


Fig. 2. — Injection dans le trou sous-orbitaire. L'index gauche protège l'œil contre une échappée de l'aiguille. L'aiguille introduite au niveau du pli nasogénien est dirigée directement en haut et en dehors vers l'orifice sous-orbitaire.

l'échec des injections neurolytiques, on peut pratiquer cette intervention qui, malgré sa longueur, ne présente pas de gravité réelle, entre les mains de *chirurgiens spécialisés.*

Actuellement, on tend à remplacer la section totale de la racine sensitive par une section partielle. Cette radicotomie partielle a l'avantage tout d'abord d'éviter la kératite neuroparalytique (dont on avait déjà appris à réduire la fréquence en respectant le nerf pétreux), et de supprimer le désagrément de l'anesthésie complète et définitive des muqueuses, que cause la radicotomie totale. L'avenir dira si ces radicotomies partielles donnent, comme les radicotomies totales, des guérisons définitives.

*
* *

Traitement des névralgies secondaires.

Les névralgies secondaires — par définition même — doivent reconnaître un traitement étiologique. C'est dans le traitement dentaire, oculaire, sinusien, dans l'ablation de tumeur endocranienne, que l'on cherchera le soulagement du malade.

En cas de tumeur propagée au crâne, c'est essentiellement à la radiothérapie qu'il faudra s'adresser. Celle-ci, à doses suffisantes, a une action antalgique évidente, mais il faut employer des doses fortes (séries de 7.000, 8.000, 12.000 R). L'action antalgique n'est pas parallèle à l'action cancéricide et telle tumeur continuera à évoluer qui, cependant, ne sera plus douloureuse.

Bien que l'on ait signalé quelques résultats

Fig. 3. — Injection dans l'échancrure sus-orbitaire. L'index gauche protège le globe oculaire. L'aiguille est introduite entre cet index et le rebord orbitaire et pénètre par l'échancrure jusqu'au toit de l'orbite à une profondeur de 1/2 centimètre.

favorables à la suite de l'alcoolisation des branches du trijumeau au cours de ces algies cancéreuses, pour notre part nous rejetons cette façon de faire, n'ayant obtenu que des échecs. D'autant que ces malheureux malades, n'ayant pas été améliorés par des injections, n'ont que trop tendance à accuser la tentative thérapeutique de l'aggravation de leurs douleurs.

*
* *

Traitement de la sympathalgie faciale.

Il n'en est pas de plus décevant; toutes les thérapeutiques échouent habituellement et les quelques résultats favorables que nous allons signaler ne constituent que des exceptions. Il existe du moins deux indications négatives majeures : c'est 1° de *ne pas faire* chez ces malades d'injections neurolytiques ou d'interventions directes, quelles qu'elles soient, au niveau de la face : de telles injections sont presque toujours le point de départ de préoccupations, d'interprétations, de revendications; 2° de *ne pas faire* de prescriptions d'opium qui deviendraient à coup sûr le point de départ d'une toxicomanie, étant donné le psychisme de ces malades.

Le repos complet, *avec cures de silence*, est à préconiser. L'isolement peut être utile pour faciliter ces cures.

Les seuls médicaments à employer sont les sédatifs généraux du système nerveux : bromure, valériane, dérivés barbituriques. Ici, tous les *traitements physiothérapiques* sont de mise, agissant soit directement, soit indirectement par psychothérapie; l'électricité, en particulier

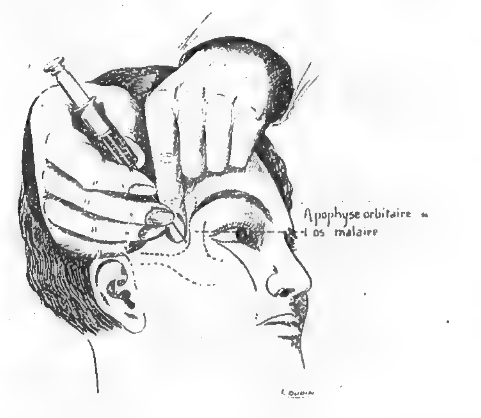


Fig. 4. — Injection au niveau du trou grand rond. L'aiguille est enfoncée dans l'angle formé par la portion horizontale de l'os malaire et son apophyse orbitaire (repère osseux superficiel). Puis elle pénètre jusqu'à la facette temporale de l'écaille (repère osseux profond). On incline alors l'aiguille en bas et elle pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire où l'on pousse l'injection.

le souffle statique, est à préconiser. Mais c'est surtout à la *radiothérapie* qu'il faut s'adresser. C'est avec la radiothérapie que nous avons constaté, dans un nombre relativement important de ces sympathalgies, une amélioration que tout autre traitement avait été incapable de déterminer.

Nous avons traité 21 cas de sympathalgies faciales avec 9 guérisons, soit 42,8 pour 100, 4 améliorations, soit 19,5 pour 100, 8 échecs, soit 38 pour 100. Cette proportion, qui peut ne pas sembler brillante, est en réalité tout à fait remarquable, étant donnée l'absolue inefficacité de tous les traitements antérieurs.

Chez ces malades, on a proposé aussi la *réflexothérapie*, soit par voie endonasale (attouchement de la muqueuse nasale en certains points particuliers, selon la méthode de Bonier), soit par attouchement de la région sphénopalatine

Fig. 5. — Injection au niveau du trou ovale. L'aiguille qui a buté contre le maxillaire inférieur (repère osseux superficiel) est inclinée en haut et par l'échancrure sigmoïde pénètre jusqu'à l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde (repère osseux profond). En contournant cette aile en arrière elle déborde dans la fosse au niveau du trou ovale.

avec du liquide de Bonain, et même la neurolyse du ganglion sphénopalatin que l'on peut pratiquer facilement par injection d'alcool.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la Médecine

En présence des graves problèmes médicaux de l'heure, La Presse Médicale *croit être utile à ses lecteurs en exposant ce qui se passe en dehors de nos frontières, au point de vue de, l'organisation de la Médecine et de la lutte contre les maux dont souffre notre profession.*

Dans le numéro 99 du 12 Décembre 1934, notre collaborateur, M. Mathé, a indiqué comment on envisageait en **Argentine** *la pratique médicale et les problèmes actuels.*

*Ph. Dally, dans le numéro du 9 Février 1935, a montré les efforts de l'*American Medical Association *aux* **Etats-Unis** *pour le contrôle des médicaments.*

Nous traiterons aujourd'hui du **Canada,** *par l'article du distingué professeur Vallée de l'Université Laval, sur le Collège des Médecins de la Province de Québec.*

Cet article est riche de suggestions d'une criante actualité.

P. Desfosses.

*
* *

Le collège des médecins de la Province de Québec
(Canada)

Le Collège des Médecins de la Province de Québec emprunte à ses origines et aux conditions un peu spéciales de l'enseignement dans les provinces du Dominion un caractère particulier. Ce caractère lui est du reste commun avec les autres Collèges provinciaux et les Bureaux médicaux des différents Etats des Etats-Unis. C'est qu'il participe en fait aux examens des candidats a l'exercice de la profession et que seul il octroie chez nous la « license » ou droit a l'exercice de la Médecine dans les limites de la province, les Universités, qui sont libres, ne décernant qu'un diplôme de docteur qui n'a rien du diplôme d'Etat et ne confère aucun droit a l'exercice professionnel sans l'assentiment du Collège.

Il ne faut pas s'en étonner si l'on voit comment les choses se passèrent au début dans le domaine médical comme, en fait, dans les autres domaines des diverses professions libérales. Il n'existait ici, ni sous le régime français, ni plusieurs années après la conquête, d'institution d'enseignement supérieur. Et pour nous limiter aux médecins et à la province de Québec ou bien ceux-ci arrivèrent au pays porteurs de parchemins européens qui leur conféraient en somme tous les droits, ou bien ils se formaient chez un *patron* dont ils fréquentaient le bureau et la clientèle pour exercer ensuite à leur tour sans autre forme de procès. On ne pouvait évidemment laisser durer pareil état de chose.

Lord Dorchester s'inquiéta le premier de cette situation et sous la pression des médecins anglais formés aux écoles britanniques, répétant du reste un geste, resté sans effet, tenté en 1755 par l'intendant Bigot, il voulut par un édit de 1788 contrôler dans une certaine mesure l'exercice de la médecine en exigeant l'obtention d'un permis de « Son Excellence le Gouverneur ou du Commandant en chef ». Ceci ne s'appliquait pas aux médecins porteurs d'un diplôme universitaire non plus qu'aux médecins de la marine et de l'armée. Et pour pouvoir procéder, la loi Dorchester pourvoit dès lors à l'organisation d'un Bureau médical, le « Quebec Medical board » qui fait subir les examens. Ce Bureau commença à siéger en 1794. En 1839, un bureau analogue était constitué à Montréal sous le titre de « Montreal Medical board » et ces bureaux conjoints aboutissaient en somme à l'incorporation en 1847 du Collège des Médecins et Chirurgiens du Bas-Canada qui est l'organisme primitif de notre Collège actuel. La « Grande Charte » qui donnait la vie à la nouvelle institution modelée sur celle existant déjà dans le Haut-Canada était l'œuvre incontestable des médecins anglais de Montréal.

Lorsque à la Confédération, en 1867, les provinces vont définitivement se constituer et jouir d'une certaine autonomie en diverses matières, y compris les questions d'enseignement sous toutes leurs formes, l'élément médical canadien-français va jouer un rôle de plus en plus important dans ce qui est devenu le « Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec » et l'effort apporté par tous aboutira finalement à la Charte de 1909, qui régit le Collège actuel dirigé par le Bureau provincial de Médecine.

Ce Collège et ce Bureau des Gouverneurs qui l'administre sont régis par une « loi médicale de Québec » S.R. (1909) et par des règlements établis par le Bureau.

Au sens de la loi, toutes les personnes résidant dans la Province et autorisées à exercer la médecine, la chirurgie et l'obstétrique et enregistrées en vertu de cette loi, sont constituées en corporation sous le nom de « Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. »

Cette corporation peut tester en justice, administrer ses revenus, acquérir des biens, avoir un bureau d'affaires dirigé par un registraire élu par son Bureau et dont le siège social sera fixé à Québec ou à Montréal. C'est à Montréal que se trouve ce bureau d'affaires.

Le tout est régi par un bureau de *Gouverneurs* appelé *le Bureau provincial de Médecine,* composé de 21 membres élus pour quatre ans, dont 18 par les membres du Collège et 3 représentants universitaires nommés par les Facultés de Médecine de l'Université Laval, de l'Université de Montréal et de l'Université McGill.

La province est divisée pour ces fins électorales en dix districts désignés par des chiffres et correspondant à des groupements de collèges électoraux provinciaux. Tout *gouverneur* est tenu d'exercer la médecine dans la division qu'il représente et d'être membre du Collège des Médecins, c'est-à-dire d'avoir le droit d'exercer dans la Province et d'avoir payé sa contribution annuelle de six dollars au dit Collège.

Ce Bureau a de par la loi des pouvoirs nettement déterminés pour réglementer, établir le mode des élections, les devoirs des officiers, les conditions d'admission a la pratique et a l'étude de la médecine, les examens à subir, les frais d'admission des candidats à l'étude ou à la pratique (30 dollars pour l'admission à l'étude, 55 dollars pour l'admission à la pratique), etc., les actes dérogatoires à l'honneur professionnel et le pouvoir de juger de ces actes et de suspendre tel membre du Collège.

Comme on peut en juger, la Corporation se trouve régie par un bureau qui jouit des pouvoirs disciplinaires tout en réglementant lui-même l'enseignement médical. C'est ce point particulier qui donne au Collège des Médecins de la Province de Québec et des autres provinces un caractère qui découle nettement de ses origines, alors que l'enseignement n'existait pas chez nous, et qui se perpétue par le fait qu'il n'existe pas d'université d'Etat, mais que toutes nos institutions d'enseignement sont libres.

L'état-major du Collège comprend un *président,* trois *vice-présidents* choisis parmi les *Gouverneurs* élus à la première séance qui suit leur élection, et un *registraire* également élu à cette séance, mais qui n'est pas forcément un gouverneur et qui agit comme secrétaire-archiviste et administrateur. Tous ces officiers sont élus pour quatre ans, comme du reste tous les examinateurs qui seront nommés par le Bureau des Gouverneurs.

En effet, étant donné la participation à laquelle a droit le Bureau dans les questions d'enseignement, il devra forcément avoir ses examinateurs.

Admission à l'étude de la médecine.

La loi médicale précise que nul ne peut être admis à l'étude de la Médecine sans avoir obtenu un certificat de compétence du Bureau provincial de Médecine. Ceci doit s'entendre évidemment pour les *élèves qui désirent ensuite exercer* dans la province, car les universités par ailleurs restent libres d'admettre comme élève tout candidat qu'elles jugent convenable.

Ces élèves subiront leurs examens devant les comités conjoints du Collège et de l'Université.

Ont droit au certificat de compétence du Bureau provincial de Médecine :

a) Tous les titulaires d'un diplôme de bachelier ès lettres, ès sciences ou ès arts à eux conféré par une université du Canada ou des Iles Britanniques;

b) Ceux qui ont subi avec succès l'examen requis par le Bureau provincial de Médecine pour les aspirants à l'étude;

c) Ceux qui ont subi avec succès un examen préliminaire jugé équivalent par le Bureau provincial de Médecine devant un Collège ou un Bureau autorisé par la loi à faire subir tel examen en dehors de la province ou dans la province.

Le premier paragraphe est très explicite. Le second s'applique à des candidats à l'étude qui n'étant pas bacheliers et après une préparation spéciale subissent avec succès un examen sur les lettres, les sciences et la philosophie devant un comité d'examinateurs nommés par le Bureau. Cet examen comporte un programme un peu plus restreint que celui du bacho, mais s'en

rapproche de plus en plus d'année en année. Ces candidats sont dits : « élèves sous brevet ».

Enfin l'alinéa *c* a trait aux candidats à l'étude venant de l'extérieur, le Bureau provincial restant libre de juger des équivalences à accorder.

Etude de la médecine.

Le Bureau provincial de Médecine fixe à cinq ans le cours des études médicales, dans les universités de la Province, et ÉTABLIT LUI-MÊME LE PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT qui doit être suivi comme minimum, le nombre de leçons théoriques et pratiques étant déterminé après entente entre chaque Faculté de médecine et le Bureau.

LE BUREAU DU COLLÈGE DES MÉDECINS FAIT SUBIR SES EXAMENS D'ADMISSION A LA PRATIQUE CONJOINTEMENT AVEC LES FACULTÉS. Chaque comité d'examinateurs est constitué dans chaque Faculté de médecine par deux professeurs et un représentant du Collège, qui assiste et a le droit d'interroger le candidat et transmet ensuite la note accordée au Bureau du Collège qu'il représente. Ces examinateurs sur chaque matière sont nommés pour chacune des trois universités pour une période de quatre années et reçoivent des honoraires du Collège alors que les professeurs sont rétribués par leur Université.

Le Collège précise également le mode d'examen écrit, oral, pratique ou clinique et le nombre de points attribuables à chacun. Actuellement tous les examens se passent sur 100 points, le candidat devant conserver 60 pour 100 sur chaque matière et 65 pour 100 sur l'ensemble à l'inscription de chacune des années et ayant à recommencer l'année s'il échoue, même sur une seule matière, après un droit de reprise.

Une fois l'examen terminé, le candidat à la *license* qui lui donne le droit d'exercer dans la Province se présente muni de son diplôme de docteur et de son certificat d'admission à l'étude devant un comité spécial. Ce Comité porte le nom de COMITÉ DES CRÉANCES et est composé des officiers du Bureau provincial et des trois représentants universitaires. Il siège deux fois par année alternativement à Québec et à Montréal, et doit juger les documents de tous les candidats qui aspirent à l'exercice provincial de la médecine.

Comme on peut en juger par ce qui précède, le Bureau provincial de Médecine, organisme exécutif du Collège des Médecins de la Province de Québec, joue un rôle capital dans l'appréciation de la préparation des candidats à l'étude et dans l'établissement et le fonctionnement des études médicales. Il faut cependant ajouter que les programmes établis ne constituent en réalité qu'un minimum et que les universités restent libres d'organiser par ailleurs leur enseignement comme elles l'entendent tant au point de vue du nombre de leçons que de leur agencement et de la distribution des matières sur les cinq années d'étude.

Pouvoir disciplinaire du Collège des Médecins

A côté de ce rôle éducationnel, que le Collège tient en fait de ses origines primitives et qu'il maintient du fait que l'enseignement universitaire n'est nulle part un enseignement d'Etat, le Bureau provincial de Médecine jouit aussi d'un important pouvoir disciplinaire en rapport avec l'exercice illégal de la médecine et la conduite professionnelle et morale des membres du Collège. Ces attributions sont confiées à un comité spécial qui s'intitule « CONSEIL DE DISCIPLINE » et est constitué par le président du Bureau et deux autres membres élus par le Bureau.

Ce Conseil de discipline est chargé de s'enquérir, d'entendre et de décider d'une manière définitive et privativement à tout tribunal, sauf appel au Bureau provincial de Médecine, toute accusation ou plainte contre un membre du Collège pour infraction à ses devoirs professionnels ou pour tout acte dérogatoire à l'honneur et à la dignité de la profession, actes dérogatoires qui sont précisés par les règlements.

Il peut recourir à tous les moyens qu'il juge convenables pour s'instruire des faits et permettre à l'accusé de se défendre.

Il a plein droit de destituer tout membre du Collège qui a subi une condamnation pour acte criminel et le greffier de tout tribunal doit transmettre au registraire copie de toute sentence contre un médecin faisant partie du Collège. Il peut suspendre tout membre trouvé coupable par un tribunal sans autre enquête même s'il n'a pas été condamné au pénitencier.

Toute plainte contre un membre du Collège doit être faite par écrit sous serment et adressée au registraire.

Les peines disciplinaires peuvent être :

Privation du droit de vote aux élections des gouverneurs; privation du droit d'éligibilité à cette charge, privation pour un gouverneur du droit d'assister aux séances; censure, déchéance comme membre du Bureau; suspension de l'exercice de la profession; destitution comme membre du Collège.

L'exécution des décisions du Conseil et le recouvrement des frais sont aussi déterminés par la loi.

Le Bureau a de plus le droit d'encaisser des pénalités et d'exercer les poursuites pour exercice illégal de la médecine, pour usage illégal du titre de docteur en médecine, pour fausse représentation, etc.

Le Bureau provincial juge en fait ses administrés qui sont tous les membres du Collège et tous ceux qui par abus ou d'une manière quelconque laissent supposer qu'ils sont dûment enregistrés pour exercer la médecine, même si les services rendus sont gratuits, et les pénalités encourues telles qu'établies par la loi sont recouvrées avec dépens par poursuite au nom du Collège.

*
**

Voilà dans ses grandes lignes l'organisation du Collège des Médecins de la Province de Québec, ses attributions et ses pouvoirs qui visent en fait à protéger en même temps les membres de la corporation et le public tant au point de vue de la compétence professionnelle que de la valeur morale du médecin. C'est le système en force depuis 1909. L'histoire de cette institution est encore à écrire au complet. M. Gauvreau, qui en fut pendant vingt-cinq ans le dévoué registraire, a déjà commencé la compilation de ces notes et son œuvre constituerait un document de premier ordre sur le sujet en même temps qu'un exposé utile sur la façon dont fut comprise chez nous dans des conditions spéciales l'établissement du Collège des Médecins. Il importe en effet de retenir que dans la province de Québec, le Barreau, la Chambre des Notaires, les dentistes, les ingénieurs et les architectes ont des organismes corporatifs de même type.

*
**

Pour se faire une idée complète du fonctionnement de la profession médicale au Canada il faut ajouter à cette organisation provinciale la loi médicale du Canada qui relève du Gouvernement fédéral et n'a rien à voir avec la précédente.

La loi médicale du Canada régit le Conseil médical du Canada et sert en fait de liaison entre les provinces qui sont chez nous de véritables Etats. Ce Conseil, composé de représentants de tous les bureaux médicaux provinciaux, d'un représentant de chaque Faculté de médecine du Dominion et de représentants nommés par le Gouvernement fédéral, siège une fois l'an à Ottawa. Il n'a en fait aucun pouvoir éducationnel ou disciplinaire, mais il assure la nomination d'examinateurs qui font subir en diverses provinces et à diverses époques, en français et en anglais, « L'EXAMEN FÉDÉRAL » qui concède l'exercice dans toutes les provinces. Tout sujet qui est admis à la pratique de la médecine dans une province peut se présenter devant ce bureau d'examens et y obtenir après cette épreuve spéciale la *licence fédérale*. Chacune des provinces est alors tenue d'accorder le droit d'exercice à ces candidats heureux.

Cette législation a permis, sans attenter toutefois aux droits provinciaux, chaque province restant libre de se retirer du pacte, d'étendre la faculté d'exercice de la médecine dans tout le Dominion alors qu'il fallait autrement subir un nouvel examen dans chaque province. Elle maintient le privilège provincial de la liberté d'enseignement essentiel à la province *française* de Québec, qui a toujours tenu à conserver dans sa législation autonome les questions d'instruction publique et obvie par ailleurs aux inconvénients qui peuvent en découler. Pour saisir cette situation très spéciale il importe en fait de tenir compte des conditions législatives particulières du Dominion et de l'autonomie des provinces qui doit quand même être conservée comme l'a voulu l'Acte de l'Amérique Britannique du Nord de la Confédération canadienne.

A. VALLÉE,
Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

Livres Nouveaux

Soins de la peau et traitement des dermatoses inesthétiques, par L. TÖRÖK. Traduction par GAJDOS-TÖRÖK et APPELL-DUCLAUX. 1 vol. in-16 de 193 p., avec 50 fig. (*Vigot frères*), Paris, 1934.

Le petit traité de T., professeur de dermatologie à Budapest, dont G.-T. et A.-D. viennent de donner une excellente traduction française, intéressera tous ceux qui ont à soigner des « troubles fonctionnels et des processus anatomo-pathologiques peu graves des parties du corps habituellement découvertes », pénibles pour les malades qui en sont atteints en raison de leur caractère inesthétique.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : un aperçu historique, des notions sur la structure et les fonctions de la peau, les lésions de la peau et leur traitement.

T. passe en revue les divers agents susceptibles d'agir sur la peau : eau et air, massage et gymnastique, bains de soleil, savon, graisses, alcool, poudres... en étudiant leurs effets physiologiques, les incidents qui peuvent résulter de leur emploi, leurs contre-indications. Il fait une large part aux différents agents physiques (électrolyse, rayons ultra-violets, rœntgen et curiethérapie) qui représentent souvent le procédé de traitement de choix.

Après les considérations générales, T. décrit les différentes lésions inesthétiques et discute leurs traitements et la technique de ceux-ci.

Un très important formulaire de « produits utilisables pour les soins de la peau normale et quelques affections inesthétiques bénignes » complète fort heureusement cet ouvrage dont on ne saurait nier l'intérêt pratique. MOREL KAHN.

Université de Paris

Clinique médicale de la Pitié. — M. le prof. Clerc fera sa leçon inaugurale, le mercredi 20 Mars à 11 heures (amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié), et son enseignement se continuera selon le programme ci-dessous :

1° Tous les mercredis à 11 h., leçon à l'amphithéâtre des cours par le professeur.

2° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h., visite dans les salles pavillon La Rochefoucauld (service 6).

3° Les lundis et jeudis, à 11 h., radioscopie, électro et phono-cardiographie.

4° Les mardis, à 10 h. (salle de conférences, service n° 6), Consultation spéciale des maladies du cœur et des vaisseaux. Polyclinique par le professeur.

5° Les vendredis, à 11 h. (salle de conférences), présentation de malades par le professeur ou les Chefs de cliniques. En outre leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-dessous :

Le 29 Mars, M. Rachet : « Séméiologie et traitement des diarrhées chroniques chez l'adulte ». — Le 10 Mai, M. Alajouanine : « Arthropathies tabétiques ». — Le 24 Mai, M. E. May : « Les grands syndromes hypophysaires ». — Le 21 Juin, M. Mouquin : « Données récentes sur la pathogénie et le traitement des anémies pernicieuses ».

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital St-Louis). — M. le prof. H. Gougerot continuera ses cliniques aux dates suivantes, les mardis à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soirs à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte, à l'Hôpital St-Louis.

Sujet du cours : *Les traitements des grandes dermatoses. L'indispensable en dermatologie* (avec présentation de malades et de moulages, projections).

Mercredi 6 Mars : Séroréaction de B.W. : discussion des meilleures techniques. Interprétation des B.W. positifs. — Mercredi 13 Mars : Interprétation des B.W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.W. — Mercredi 20 Mars : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes ; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — Mercredi 27 Mars et mardi 2 Avril : Formulaire dermatologique. — Mercredi 3 Avril : Traitements des érythrodermies. — Mardi 9 Avril : Traitements de la lèpre. — Mercredi 10 Avril : Traitements des mycoses. — Mardi 14 Mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — Mercredi 15 Mai: Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — Mardi 21 Mai : Nouveaux traitements du psoriasis. — Mercredi 22 Mai : Nouveaux traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — Mardi 28 Mai : Traitements externes des eczémas. — Mercredi 29 Mai : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — Mardi 4 Juin : Nouveaux traitements des pyodermites et des dermo-épidermites : vaccins, bactériophages, etc. — Mercredi 5 Juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — Mardi 18 Juin : Traitement des alopécies et des pelades, des hypertrichoses et des dermatoses inesthétiques. — Mercredi 19 Juin : Traitements des séborrhées de la face, du cuir chevelu et des acnés. — Mardi 25 Juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — Mercredi 26 Juin : Traitements des cancers cutanés.

Horaire de la clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h., par les assistants, présentation de malades, à 9 h. 30, par le Professeur, leçon clinique à 11 heures, à l'Amphithéâtre Louis-Brocq. — Les mercredis : Visite des salles du Pavillon Bazin, à 10 h., physiothérapie et petites opérations, à 9 h. 30, au Pavillon Bazin : Salles Henri-Dominici. — Les mercredis soirs : A la consultation de la Porte, policlinique à 20 h. 30 et leçon clinique à 21 h. 30. — Les jeudis : Etude de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'Amphithéâtre Fournier de la clinique, à 10 h. — Les vendredis : Policlinique par le Professeur à l'Amphithéâtre Brocq du nouveau dispensaire, à 10 h.

Les jeudis de la clinique de Saint-Louis. — Etude de questions d'actualité à l'Amphithéâtre A.-Fournier de la Clinique, à 10 h.

16 Mai, M. Bejarano (Madrid) : Chéilite glandulaire. — 23 Mai, M. Paulian (Bucarest) : Action comparée de la pyrétothérapie et de la chimiothérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. — 27 Juin, M. Giraudeau : Emanothérapie en dermatologie.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. F. Terrien). — M. F. Lindner, professeur de clinique ophtalmologique de l'Université de Vienne, fera le vendredi 1er Mars, à 10 h. 30, Amphithéâtre Dupuytren, une conférence sur le *sujet suivant :* « Le rôle du corps vitré dans le décollement de la rétine et autres affections oculaires. »

Pathologie chirurgicale. — La 1re leçon du cours de pathologie chirurgicale du prof. Maurice Chevassu, annoncée pour le 2 Mars, est reportée au jeudi 7 Mars à 17 h., au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine.

Sujet de la leçon : Tuberculose rénale.

Pathologie médicale et générale (Professeur : M. A. Baudouin). — Première série (Mars-Avril). — M. Baudouin commencera ses leçons au Petit Amphithéâtre, le lundi 11 Mars 1935, à 18 h., et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : 1° Les grands troubles du métabolisme (glucides, lipides, corps azotés, éléments minéraux, eau) ; 2° trois leçons sur les corrélations interglandulaires.

M. Hagueneau commencera ses leçons au Grand Amphithéâtre le jeudi 7 Mars 1935, à 18 h., et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie endocrinienne.

Enseignement complémentaire : Du 15 Juin au 1er Juillet une série de leçons complémentaires sur des sujets d'actualité médicale sera faite par le Professeur et les agrégés en exercice.

Physiologie. — M. René Gayet, agrégé, commencera ses conférences le vendredi 1er Mars 1935, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Fonctions de relation.

Hôpitaux et Hospices

Enfants-Assistés Service de M. H. Vignes (Maternité Adolphe-Pinard, 74, rue Denfert-Rochereau).

Enseignement de l'obstétrique. — Tous les vendredis, à 11 heures, cours de pathologie obstétricale, par M. H. Vignes, professeur agrégé de la Faculté de médecine, accoucheur de la Maternité Adolphe-Pinard. — Tous les lundis, à 10 h., séméiologie obstétricale, par M. A. Pokilevicz, ancien chef de clinique obstétricale.

Enseignement de la puériculture. — Samedi 2 Mars, à 11 h. M. Lesage : Philosophie de la grossesse, de la naissance et des allaitements. — Samedi 9 Mars, à 11 h. 30. M. Blechmann : Généralités sur la pathologie du nouveau-né. — Samedi 16 Mars, à 11 h. M. Lesage : Philosophie de la grossesse, de la naissance et des allaitements (*suite*). — Vendredi 29 Mars, à 11 h. M. André Martin : Les opérations chirurgicales du premier jour de la vie. — Samedi 30 Mars, à 11 h. 30. M. Blechmann : Quelques règles de l'allaitement. — Samedi 13 Avril, à 11 h. 30. M. Blechmann : Les prématurés et les débiles. — Samedi 4 Mai, à 11 h. 30. M. Blechmann : Les troubles digestifs et leur traitement. — Samedi 18 Mai, à 11 h. 30. M. Blechmann : Les dermatoses et la syphilis. — Samedi 25 Mai, à 11 h. 30. M. Blechmann : Les affections des voies respiratoires et du système nerveux.

Tous les mardis et vendredis, consultation de nourrissons et présentations cliniques, par M. G. Blechmann.

Enseignement de la gynécologie : Jeudi 7 Mars, à 11 heures. M. Laemmer : Examen clinique d'une femme atteinte de troubles thyroïdiens. — Lundi 18 Mars, à 11 h. M. Surle (Saint-Sauveur) : Les eaux sulfurées en gynécologie. — Mardi 19 Mars, à 11 h. M. Pesnel (Bagnoles-de-l'Orne) : Traitement hydrominéral des phlébites. — Mercredi 20 Mars, à 11 h. M. Larrouy (Salies-de-Béarn) : Les eaux hyperchlorurées en gynécologie. — Jeudi 21 Mars, à 11 h. M. Baron (la Preste) : Traitement hydrominéral des pyélonéphrites. — Vendredi 22 Mars, à 11 h. M. Tauzin (Plombières) : Eaux chaudes radioactives en gynécologie. — Samedi 23 Mars, à 11 h. Mme Mendelsohn (Vichy) : Les eaux de Vichy dans les affections féminines. — Jeudi 28 Mars, à 11 h., M. Laemmer : Examen clinique d'une femme atteinte de troubles hypophysaires. — Jeudi 4 Avril, à 11 h. M. Laemmer : Examen clinique et thérapeutique d'une femme constipée. — Jeudi 9 Mai, à 11 h. M. Duhail : Les indications de la chirurgie du sympathique pelvien chez la femme.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales, organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux. — Troisième partie : Electrologie-photothérapie.

I. *Cours.* — Mercredi 6 Mars. M. Desgrez : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques. — Jeudi 7. M. Zimmern : Ionisation et ses applications. — Vendredi 8. M. Desgrez : Electrolyse et ses applications. — Samedi 9 : M. Zimmern : Courant alternatif. Courant faradique. Franklinisation. — Lundi 11. M. Bourguignon : Excitation électrique des nerfs et des muscles. Electrotonus. Lois polaires. — Mardi 12. M. Bourguignon : Loi d'excitation. La chronaxie en général. Chronaxies motrices et sensitives normales de l'homme. — Mercredi 13. M. Bourguignon : Forme et amplitude de la contraction à l'état normal et pathologique. — Jeudi 14. M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Technique. — Vendredi 15. M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Interprétation. — Samedi 16. M. Zimmern : Les courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — Lundi 18. M. Cottenot : Application des courants de haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation. — Mardi 19 et mercredi 20 : M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Jeudi 21. M. Duhem : Indications générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 22. M. Duhem : Technique générale dans les affections du neurone moteur périphérique. — Lundi 25. M. Duhem : Indications particulières et physiothérapie de la poliomyélite. — Mardi 26. M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — Mercredi 27 et vendredi 29. M. Dausset : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité.. — Samedi 30 Mars et lundi 1er Avril. M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Mardi 2. M. Dausset : Les indications et la technique en gynécologie. — Mercredi 3 et jeudi 4. M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Samedi 6 et mardi 9. M Zimmern : Les accidents de l'électricité. — Mercredi 10. M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — Jeudi 11. M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. — Vendredi 12. M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de médecine, à 18 heures.

II. Travaux pratiques. — Pendant la troisième partie du cours, quelques exercices pratiques portant sur la technique électrologique auront lieu au laboratoire de Physique de la Faculté de médecine, sous la direction de M Turchini, chef des travaux de physique.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage d'Electrologie pour lequel ils pourront choisir parmi les services suivants : M. Aubourg, Hôpital Beaujon, service d'électroradiologie. — M J. Belot, Hôpital Saint-Louis, service central d'électroradiologie. — M. Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, service d'électroradiologie. — M. Cottenot, Hôpital Broussais, service d'électroradiologie. — M. Dausset, Hôtel-Dieu, clinique médicale du prof. Carnot. — M Delherm, Hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie. — M. Duhem : Hôpital des Enfants-Malades, service d'électroradiologie. — M. Maingot, Hôpital Laennec, service d'électroradiologie. — M. Ronneaux, Hôpital Cochin, service d'électroradiologie. — M. Zimmern agrégé, Institut municipal d'électroradiologie.

Asile public autonome d'aliénés de Marseille. — Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'asile public autonome d'aliénés de Marseille par suite du prochain départ de M. Wahl, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Médecin des Hôpitaux. — Jury définitif et par séries : *Série A* : MM. Guillain, Villaret, Abrami, Troisier, Richet, Nicaud. — Censeurs : MM. Gutmann, Célice, Escalier, de Brun du Bois Noir.

Séances de la série A : mercredi 27 Février, 9 h. Broussais; samedi 2 Mars, 9 h., Necker.

En principe les séances auront lieu les lundis et samedis à 9 h., et mardis et jeudi à 15 h. 30.

Série B : MM. M. Labbé, Laignel-Lavastine, Pagniez, Tixier, Lévy-Valensi, Cain. — Censeurs : MM. Paraf, Péron, Pollet, Kourilsky.

Séances de la série B : Vendredi 1er Mars, 9 h., Saint-Antoine. — Samedi 2 Mars, 15 h., Cochin. — Dimanche 3 Mars, 9 h., Pitié. — Mardi 5 Mars, 9 h., Cochin. — Vendredi 8 Mars, 9 h., Saint-Antoine. — Samedi 9 Mars, 15 h. 30, Pitié.

— Admissibilité, épreuves écrites :

Série A : Tétanos ; pathogénie, formes cliniques et traitement.

Série B : Le rein des diabétiques.

Questions restées dans l'urne :

Série A : Acromégalie ; — Infantilisme.

Série B : Cancer primitif du poumon ; — Erythème noueux.

— Liste des candidats par séries :

Série A : MM. Bize, Blondel, Busson, Cachera, Cattan, Chabrun, Desoille, Ducas, Even, Gouyen, Guillain, Lereboullet, Mauric, Merklen, Michaux, Périsson, Perrault, Poumailloux, Poumeau-Delille, Schwob, De Sèze, Sigwald, Soulié, Thiébaut, Thoyer.

Série B : MM. Albot, Benoist, Bernal, Cahen, Degos, Dérot, Fouquet, Froment, Goldberg, Horowitz, Launay, Lenègre, Lièvre, Mamou, Mollaret, Moussoir, Oumansky,

Mme Roudinesco, MM. Rouquès, Thiroloix, Uhry, Wallich, Weill, Worms.

Internat. — Séance du 21 Février 1935. — *Questions :* Signes et complications des hernies ombilicales de l'adulte. — Symptômes et diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Ont obtenu : MM. Philippe Vincent, 20; Schapira, 18,11; Oger, 17,55; Leboff, 18; Doukan, 21; Max Vincent, 16,11; Mlle Wirz, 18,22; MM. Laurence, 28,22; Teyssier, 17,33; Horeau, 16,88.

Séance du 22 Février 1935. — *Questions :* Causes, signes et diagnostic de l'hémo-hydarthrose traumatique récente du genou. — Signes, diagnostic et traitement des abcès dysentériques du foie.

Ont obtenu : MM. Debelut, 12,88 ; Logeais, 23,55; de Rocca-Serra, 11,55; Mathieu, 13,22; Verne, 16,55; Gaignerot, 18; Canetti, 16,66; Rudaux, 21; Faliu, 20; Welti, 22.

Séance du 23 Février 1935. — *Questions :* Symptômes et complications des fractures ouvertes des jambes ; — Signes et évolution des néphrites scarlatineuses.

Ont obtenu : MM. Nastorg 19,33 ; Deuil, 19,44 ; Piton 23 ; Hacker 19,33 ; Mlle Seiffert 19,33 ; MM. Falk 18 ; Bargain 14,88 ; Reignier 21 ; Molinéry 25,22 ; Gueret 16.

— Liste par ordre de mérite des candidats reçus au concours de 1935.

MM. 1. Hofmann, 81,10. — 2. Yglésias y Bétancourt, 71 (E). — 3. Mande, 70,50. — 4. Streusand, 70,11 (E). — 5. Dreyfus, 69,80. — 6. L'hirondel, 69,50. — 7. Thomeret, 68,94. — 8. Raynaud, 68,61. — 9. Mlle Bonnenfant, 68. — 10. MM. Guny, 68. — 11. Claisse, 66. — 12. Mlle Œhmichen, 65,10. — 13. MM. Soullard, 65. — 14. Piton, 65. — 15. Bergeron, 64,16. — 16. Vionnet, 64,16. — 17. Pertus, 63,83. — 18. Mlle Cauchy, 63,20 — 19. MM. Samuel Lévi, 63,16 (E). — 20. Jean Le Picard, 63,05. — 21. Phil. Vincent 62,50. — 22. Lucien, Jos. Gout, 62,44. — 23. Basset, 62,16. — 24. Nardi, 61,94. — 25. Vendryes, 61,50. — 26. Fischer, 61,27 (E). — 27. Arviset, 61,16. — 28. Mazingarbe, 60,94. — 29. Cauvy, 60,88. — 30. Gabriel Laurence, 60,72. — 31. Henri Thomas, 60,72. — 32. Morichau-Beauchant, 60,66. — 33. Mlle Commerson, 60,44. — 34. MM. Champeau, 60,22. — 35. Chassagne, 59,60. — 36. Mlle d'Aussagnel de Lasbordes, 59,55. — 37. MM. Ghozland, 59,40. — 38. Grèze, 59,40. — 39. Paillas, 59,16. — 40. Logeais, 59,05. —41. Mlle Lautmann, 59. — 42 Wolinetz, 59. — 43. Denoix, 59. — 44. Mlle Daubail, 59. — 45. MM. François Le Roy, 58,88 — 46. Giraud, 58,88. — 47. Brégeat, 58,77. — 48. Tiffeneau, 58,44. — 49. Gras, 58,33. — 50. Pierre Camus, 58,20. — 51. Rouvillois, 58. — 52. Mlles Seiffert, 57,83. — 53. Barnaud, 57,77. — 54. Haguenauer, 57,66. — 55. MM. Bellin, 57,60. — 56. Beauchef, 57,50. — 57. Welti, 57,50. — 58. Debouvry, 57,44. — 59. Nastorg, 57,33. — 60. Gerbaux, 57. — 61. Camille Roche, 57. — 62. Teyssier, 56,83. — 63. Molinéry, 56,72. — 64. Maurice Roux, 56,72. — 65. Zarachovitch, 56,61. — 66. Jacques Billard, 56,61. — 67. Laigle, 56,55. — 68. Hanoun, 56,38. — 69. Horeau, 56,38. — 70. Mlle Rotté, 56,30. — 71. Goutner, 56,30. — 72. Inbona, 56,27. — 73. Morel Fatio, 56,11. — 74. Reignier, 56. — 75. Depaillat, 55,88. — 76. Mlles Suz. Picard, 55,77. — 77. Wirz, 55,72. — 78. MM. Marcel Seguin, 55,66. — 79. Pierra, 55,66. — 80. Verne, 55,55. — 81. Nordman, 55,50. — 82. Salvanet, 55,38. — 83. Drain, 55,30. — 84. René Cler, 55,20.

Liste par ordre de mérite des candidats reçus Externes en premier au concours de l'Internat en Médecine 1935.

MM. 1. Debost, 55,16. — 2. Robert Cahuet, 55. — 3. Jacques Dubois, 55. — 4. Morhange, 54,90. — 5. Mlles Olivier, 54,83. — 6. Adda, 54,77. — 7. MM. Pinet, 54,72. — 8. Zwillinger, 54,70. — 9. Schaefer, 54,61. — 10. Castany, 54,55. — 11. Allilaire, 54,50. — 11 *bis*, Pierre Ebstein, 54,50. — 12. Canetti, 54,16. — 13. Philippe, 54,05. — 14. Kaufmann, 54. — 15. Gaquière, 53,94. — 16. Gaumé, 53,77. — 17. Lefebvre, 53,72. — 18. De Montis, 53,72. — 19. Mlle Sachnine, 53,66 — 20. MM. Vialatte, 53,66. — 21. Droguet, 53,33. — 22. Rodde, 53,30. — 23. Georges Guillemin, 53,20. — 24. Mozzinonacci, 53,16. — 25. Max Vincent, 53,11.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Officiers :* MM. Rafinesque (Paris), Remy-Neris (Paris), René Vincent (Paris).

— Corps de santé militaire. — Légion d'Honneur. — *Officier :* M. Dumas, médecin commandant du 95e rég. d'infanterie.

Société de médecine publique et de génie sanitaire. — La prochaine séance aura lieu aujourd'hui 27 Février 1935, à 17 h., au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris. (15e).

Programme : M. Laugier, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers : La biotypologie et ses applications. — Mlle Courtial : L'orientation professionnelle à la Caisse de Compensation de la région parisienne.

Remise d'une épée d'honneur au Professeur J.-L. Faure

Dimanche 24 Février, les amis et élèves du prof. J.-L. Faure se sont réunis dans la grande salle de la Fondation Marcelin-Berthelot pour la remise d'une épée d'honneur offerte au nouveau membre de l'Institut de France par une souscription des médecins de l'Union médicale Latine, appartenant à vingt-neuf nations.

Cette belle cérémonie était présidée par Son Excellence Da Souza Dantas, ambassadeur du Brésil à Paris, dans une salle archibondée d'amis et d'élèves du maître. Le Docteur Dartigues, président fondateur de l'U.M.F.I.A., exprima l'admiration de toutes et de tous pour l'effort laborieux et tenace d'une vie chirurgicale particulièrement féconde. Il insista sur les qualités de cœur du grand chirurgien, qualités d'âme qui inclinent à la compassion agissante, au désintéressement, au dévouement, au sacrifice même; il esquissa « sa bonhomie souriante et indulgente qui est la manière naturelle de tous ceux qui, n'ayant ni morgue, ni vanité, sont véritablement complets, c'est-à-dire pleinement intelligents ». Après le discours de Dartigues deux très jeunes filles apportèrent en un coffret la belle épée, œuvre du maître Falize, qui fut offerte au membre de l'Institut.

Le Professeur J.-L. Faure, en termes excellents, exprima ses sentiments d'émotion et de reconnaissance en face de la cordiale sympathie qui se manifestait une fois de plus en ce jour. Il indiqua qu'il devait une grande partie de ses succès de carrière au soin qu'il avait toujours pris d'aller s'instruire auprès de ses collègues des Hôpitaux de Paris, de France et de nombre de pays étrangers.

Son excellence Da Souza Dantas prit ensuite la parole pour exprimer les sentiments qu'il éprouve en face du grand chirurgien particulièrement aimé et admiré au Brésil.

Le Maître Falize se leva à son tour; appuyé sur sa béquille, le noble vieillard trouva des termes charmants pour expliquer le sens et la portée des diverses ciselures qui ornent la garde de l'épée forgée par ses soins, en s'inspirant des belles pages de l'*Ame du Chirurgien.* On ne peut faire œuvre féconde que si, de la matière, on dégage la spiritualité, que si on est animé par une foi agissante en son art. J'ai été heureux, dit-il, de pouvoir graver sur le fourreau de l'arme ce mot qui résume la vie du grand chirurgien et qui est aussi le nom du lieu de sa naissance: « Sainte-Foy-la-Grande ».

P. D.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Voyage en Albanie. La section touristique du Comité France-Orient organise pour Pâques une visite complète de l'Albanie en automobile : Durazzo, Bérat, Apollonie, Valona, Korcha, Lac d'Ochrida et de Pespa, Tirana, Scutari. Retour par Cettigné et Dubrovnik. Une conférence de M. Léon Rey sur l'Albanie sera donnée le samedi 2 Mars. Renseignements au Secrétariat du Service Touristique du Comité France-Orient, Agence Bennett, 4, rue Scribe. Tél. Opéra 40,07.

A louer, pour médecin, 77, rue de Monceau, grand appartement, 7 gdes pièces, galerie, etc. 2e étage, ascenseur, chauff. Vis. 2 h. à 4 h. Faire offres : Opéra 08-55. Parf. état de propreté.

Dame, hautes références médicales et commerciales, cherche direction, sous-direction, économat maison de santé, ou secrétariat médical. Très habituée direction, réception, correspondance, dactylo. Mme Daniel, 4, boulevard Denain, à Paris.

Important laboratoire demande visiteur médical ayant auto, région lyonnaise. Vallée Rhône. Ecr. *P. M.* n° 4.

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 5.

Docteur cherche situation médicale, ferait représentation médicale. Ecr. *P. M.* n° 17.

J. fem., Capacitaire droit, titul. Cert. E. A. F. ayant prépar. Ex. Réd. As. publ. Paris, dem. secr. part. ou Economat. Ecr. *P. M.* n° 31.

Jne Homme, bon. références, ch. empl., manutention, réception marchand., courses, etc. Ecr. *P. M.* n° 33.

Traductions médicales (allem., anglais, ital.), par Professeur agrégée, étud. méd. 3e an. Ecr. *P. M.* n° 47.

Clinique Médicale, plein centre de Paris, à céder pour le prix du matériel. Raison de santé. Ecr. *P. M.* n° 48.

Docteur Allemand, près Stuttgart, recevrait jeune fille française, à partir Mars, en échange de sa fille reçue dans bonne famille française à Paris. Références Chefarrs. Dr. Pochlmann, Waiblingen, Stuttgart.

Important Laboratoire demande, pour Paris, Médecin français, pour la visite médicale. S'adres. : Docteur Mont-Refet, 197, rue de la Convention, Paris (15e).

Docteur rentr. Colonies, reprend. poste M.G. d. Midi, avec indemn. Ecr. E. Tisson, 95, rue Consolat, Marseille.

J. F. fr., b. inst. éduc., tr. au cour. secrét. médic., radio, ch. situat. Ecr. *P. M.* n° 52.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PROBLÈME DES « CRACHEURS SAINS » DE BACILLES DE KOCH

Interprétations et hypothèses.

Par **F. MEERSSEMAN**
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.

Il y a un peu plus d'un an, à propos de quelques observations personnelles, nous posions, dans deux publications, la question des porteurs, ou plus exactement des « cracheurs sains » de bacilles de Koch. Les faits que nous apportions n'étaient certes pas sans précédents; des observations analogues avaient déjà suscité des discussions au cours desquelles l'hypothèse des porteurs sains avait été parfois soulevée, sans d'ailleurs rencontrer, semble-t-il, beaucoup d'écho. Depuis un an, de très nombreux faits ont été apportés dans cet ordre d'idées, diverses interprétations ont été proposées qui, pour la plupart, diffèrent de celle que nous avions envisagée. Faire le point actuel de la question et, à cette occasion, revenir, en les développant, sur les arguments qui nous paraissent autoriser la conception des « cracheurs sains », tel est le but du présent travail.

*
**

Le problème se ramène à deux questions très précises : 1° peut-on rencontrer une expectoration bacillifère chez des sujets apparemment indemnes de toute lésion pulmonaire ? 2° de tels sujets sont-ils ou peuvent-ils être des sujets sains ?

Sur le premier point, toute discussion paraît devoir être close. Les faits démonstratifs se sont suffisamment multipliés ; ils ont été recueillis par des observateurs assez nombreux pour que l'on doive admettre la possibilité d'une expectoration bacillifère chez des sujets ne présentant aucun signe pulmonaire appréciable. Dès 1920, à propos d'une communication de Philibert à la *Section d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose*, Léon Bernard signalait un cas d'expectoration bacillifère contrastant avec l'absence de tout signe stéthacoustique de tuberculose pulmonaire, mais dans lequel, à vrai dire, une exploration radiologique minutieuse permit de découvrir une minime lésion.

En 1927, dans un article du *Münchener medizinische Wochenschrift*, Gutmann, bien que n'apportant que des faits non démonstratifs où il s'agit soit de bacilles acido-résistants non pathogènes pour le cobaye, soit de sujets présentant en réalité des lésions tuberculeuses, admet cependant l'existence de porteurs sains. Il cite à ce propos l'opinion de Much, d'après qui le bacille de Koch pourrait exister sous une forme « passive » dans les organes normaux du sujet sain.

La même année, au *VI^e Congrès de la Tuberculose*, Cordier envisage la question dans son rapport sur la « valeur séméiologique de l'examen bactériologique des crachats dans la tuberculose pulmonaire ». Il propose le terme de « porteurs valides » pour désigner des sujets chez qui l'on découvre, à l'occasion d'un examen fortuit, une expectoration bacillifère, alors que les examens cliniques et radiographiques peuvent rester muets. « Il faut, dit l'auteur, des procédés radiographiques exceptionnels, une auscultation passagèrement positive au moment d'une grippe, d'une phlegmasie aiguë, pour qu'on puisse croire que dans ces poumons apparemment sains il y a une source d'émissions. » Cordier ne va d'ailleurs pas jusqu'à la conception de porteurs sains; bien au contraire, il précise « qu'il serait erroné d'employer le terme de porteurs de bacilles sains, car on pourrait créer une confusion de principes avec les porteurs de germes typhiques, dysentériques ou cholériques qui, eux, n'ont aucune manifestation morbide ».

Dans une communication au même Congrès, Jullien signalait que, 3 fois sur 500 cas, il avait trouvé une expectoration bacillifère chez des sujets que « rien cliniquement ni radiologiquement ne différenciait de sujets sains ».

En Décembre 1929, Bezançon, Braun et M^{me} Frey-Ragu publient deux observations de bacilloscopie positive sans modifications radiologiques appréciables : l'une concerne un sujet de 17 ans chez qui la radiographie ne révélait que l'existence d'une localisation droite très discrète. Dans la seconde, l'aspect radiologique était normal; un an plus tard, à l'occasion d'une petite hémoptysie sans lendemain, le bacille de Koch était trouvé à nouveau dans les crachats.

En 1930, en Allemagne, H. Blume, étudiant la question à propos d'un cas personnel, met en doute l'existence de porteurs de bacilles tuberculeux. Par contre, Opitz, grâce à l'examen bactériologique du contenu gastrique, découvre le bacille de Koch chez de nombreux enfants sans lésions pulmonaires, mais atteints de méningite tuberculeuse, d'adénopathie trachéo-bronchique, de pleurésie tuberculeuse, de tuberculose ostéo-articulaire.

En 1931, enfin, Cardis et Joannette, dans un travail traitant de la visibilité aux rayons X des lésions de la tuberculose pulmonaire, rapportent un cas d'expectoration bacillifère sans image radiologique, — exception faite de quelques taches très discrètes de la base gauche : il s'agissait d'une malade subfébrile, ayant maigri et perdu l'appétit, et qui présenta de petites hémoptysies.

Les faits que nous avons nous-même rapportés à la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose en Octobre 1933 pouvaient s'inscrire dans deux catégories : deux d'entre eux concernaient, l'un un sujet qui devait présenter quelques mois plus tard une double localisation tuberculeuse, intestinale et pulmonaire, l'autre un étudiant guéri depuis plus d'un an sans aucune séquelle clinique ni radiologique d'une cortico-pleurite du type Potain. Ces deux sujets pouvaient être considérés l'un comme un « porteur précoce », l'autre comme un « porteur convalescent » de bacilles de Koch. Trois autres de nos observations avaient trait à des sujets qui étaient et sont demeurés parfaitement sains. En Janvier 1934, nous ajoutions aux précédents un nouveau cas concernant un malade atteint de septicémie bacillaire avec abcès ossifluents multiples et dont l'expectoration tuberculisa le cobaye, malgré l'absence constante de tout signe pulmonaire, clinique ou radiologique.

La discussion qui suivit notre communication mit au jour un certain nombre de faits du même ordre, observés par Leuret, par Weiller et surtout par Bezançon qui, ayant eu l'occasion de suivre plusieurs cas analogues, confirma nettement la possibilité d'une expectoration bacillifère en l'absence de tout signe de tuberculose pulmonaire.

En Décembre 1933, Ch. Kudelski, L. Leroux et El. Kudelski rapportent l'histoire d'un sujet de 18 ans, chez qui de nombreux examens de crachats ont constamment montré la présence de bacilles de Koch virulents pour le cobaye, alors que l'image radiologique est toujours demeurée normale et qu'il n'y a jamais eu de signes pulmonaires, à part quelques épisodes bronchitiques banaux. Dans ce cas, la présence des bacilles a été démontrée également dans le mucus bronchique recueilli directement par bronchoscopie.

En Décembre 1933 également, puis en Mai 1934, Bezançon, Braun et Meyer précisent leurs constatations : sur un nombre considérable d'examens pratiqués systématiquement dans un Centre de triage, ils ont découvert 23 cas d'expectoration bacillifère isolée, pour la plupart vérifiés par l'inoculation et la culture. Au cours de la discussion qui suivit la communication de ces auteurs en Décembre 1933, Bidermann cita le cas d'un malade convalescent de tuberculose péritonéale chez qui la bacilloscopie fut positive à six reprises différentes pendant une période de sept mois, alors que l'image radiologique fut constamment trouvée normale. De son côté, André Martin, sur 425 expectorations bacillifères recueillies dans un dispensaire, en a trouvé 4 correspondant à des images radiologiques sensiblement normales.

En Mai 1934, Faure et Matinier publient trois observations d'expectoration bacillifère chez des enfants de 14 à 16 ans, apparemment sains, mais grevés d'antécédents héréditaires tuberculeux ou suspects et présentant des images radiologiques de sclérose banale plus ou moins accusée. Plus récemment, par l'examen systématique de l'expectoration de 67 sujets cliniquement et radiologiquement sains, Faure décelait à nouveau 8 cracheurs de bacilles, dont 3 vérifiés soit par la culture sur milieu de Löwenstein, soit par l'inoculation au cobaye.

Enfin, au moment même de terminer la rédaction de ce travail, nous venons d'observer encore un cas du même ordre : il s'agit d'un sujet ne présentant aucun signe pulmonaire clinique ni radiologique et chez qui l'inoculation des crachats, pratiquée dans un but médico-légal, donna un résultat positif. Ce malade avait par ailleurs une réaction de Besredka fortement positive et souffrait de douleurs rhumatoïdes avec gonflements articulaires épisodiques, dont on peut se demander dans ces conditions si elles ne répondent pas à un rhumatisme tuberculeux du type Poncet.

Tels sont, rapidement relatés et sauf omission, les faits actuellement connus. Du point de vue technique, tous ne sont sans doute pas éga-

lement convaincants : la question des porteurs sains de bacilles de Koch a naturellement remis à l'ordre du jour celle des causes d'erreur dans l'examen bactériologique des crachats. Saenz et Costil, Debré, Vaurs ont très utilement rappelé les principales de ces causes d'erreur, celles en particulier qui tiennent à l'existence possible d'acido-résistants saprophytes dans l'eau et la verrerie utilisées ou à la persistance de cadavres de bacilles tuberculeux dans les récipients qui servent aux homogénéisations. Il faut donc, pour avoir le droit d'affirmer la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration de sujets sains, être servi par une technique très stricte et, au fond, seules sont entièrement convaincantes les observations qui comportent une inoculation positive, — la tuberculose spontanée du cobaye étant, à notre avis, une éventualité tout à fait exceptionnelle et que nous n'avons, pour notre part, jamais rencontrée.

Mais, même en exigeant ce critère, les observations démonstratives demeurent suffisamment nombreuses pour que l'on doive considérer comme acquise la possibilité d'une expectoration bacillifère en dehors de tout signe clinique ou radiologique de tuberculose pulmonaire. Il s'agit presque toujours dans ces cas de crachats très pauvres en bacilles; leur inoculation au cobaye détermine en général des tuberculoses à marche très lente : ce fait peut être en rapport avec une virulence particulièrement faible, mais aussi avec le petit nombre des bacilles infectants. Les cas — toujours discutables — où l'inoculation des crachats bacillifères ne tuberculise pas l'animal répondent peut-être à l'extinction pratiquement complète de la virulence et évoquent les faits analogues déjà signalés par Paisseau, Ducas et J. Weill. L'émission bacillaire est le plus souvent épisodique, fortuite; dans un certain nombre d'observations cependant, elle a été constatée à plusieurs reprises durant une période plus ou moins longue, pouvant atteindre plusieurs mois. Enfin, suivant les cas, le « cracheur sain » peut être rigoureusement bien portant ou bien faire son émission bacillaire à l'occasion d'un « incident passager aigu d'ordre congestif ou fluxionnaire », comme le note Bezançon, ou même d'une pneumopathie aiguë, ainsi que l'avait signalé Cordier. Mais le fait peut se rencontrer aussi chez des malades atteints de manifestations tuberculeuses diverses, à l'exclusion de toute localisation pulmonaire (Opitz, Bidermann, nous-même).

*
* *

Si nous laissons de côté l'hypothèse plausible, mais qui ne saurait certainement pas s'appliquer à tous les cas, de bacilles provenant de l'amygdale ou encore des premières voies respiratoires, deux explications peuvent être et ont été proposées pour les faits que nous envisageons : ou bien il s'agit de sujets porteurs de lésions pulmonaires tuberculeuses muettes aussi bien pour le radiologiste que pour le clinicien; ou bien l'on se trouve en présence de « cracheurs sains » au sens strict de ce dernier terme.

La première opinion paraît avoir rallié la très grande majorité des suffrages. C'est la seule qu'envisageait Cordier dans son rapport de 1927. Elle est actuellement défendue par Bezançon et, d'une manière plus ou moins explicite, par la plupart des auteurs qui ont participé aux discussions que la question a soulevées depuis un an.

Il n'est certes pas discutable qu'une tuberculose pulmonaire puisse, au moins pendant un certain temps, — il est peut-être plus douteux qu'elle puisse le faire durant toute son évolution, — ne se traduire par aucun signe clinique ni radiologique. La chose est jugée depuis longtemps en ce qui concerne les signes stéthacoustiques. Les troubles de l'état général, — amaigrissement, asthénie, perte de l'appétit, etc..., — considérés souvent, et à juste titre, comme plus fidèles, peuvent eux aussi faire défaut : les examens radiologiques systématiques pratiqués depuis quelque temps dans l'Armée ont bien montré la possibilité de lésions tuberculeuses même importantes chez des sujets dont l'état de santé apparent demeure excellent et qui continuent à exercer sans la moindre gêne des métiers parfois pénibles.

Le test radiologique peut lui aussi manquer; plusieurs auteurs y ont récemment insisté. Il ne s'agit parfois que d'une imperfection technique plus ou moins facile à corriger. Mais, dans d'autres cas, les lésions peuvent être réellement invisibles, en raison de leurs dimensions trop restreintes, ou d'une texture perméable aux rayons, ou encore de leur localisation dans des régions inaccessibles, ou malaisément accessibles, à l'exploration radiologique, — régions hilaire, rétro-cardiaque par exemple. L'invisibilité des lésions peut d'ailleurs ne pas être définitive et il est ainsi certaines tuberculoses pulmonaires qui ne font leur preuve radiologique que tardivement, comme dans les cas récemment rapportés par Jacob.

Il n'est donc pas niable que ni l'absence de signes cliniques, ni l'absence de signes radiologiques, n'autorisent à rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire et l'on est ainsi conduit à penser qu'un certain nombre au moins de cracheurs de bacilles sans signes pulmonaires apparents sont en réalité des tuberculeux. Cette interprétation nous paraît la seule défendable dans toute une série d'éventualités : tels les porteurs précoces ou convalescents, chez qui la logique commande évidemment d'admettre l'existence d'une minime lésion, initiale dans un cas, résiduelle dans l'autre. Tels encore les sujets qui font leur émission bacillaire à l'occasion d'un processus fluxionnaire ou congestif et, *a fortiori*, d'une pneumopathie aiguë : nous ne pensons pas en effet que l'interprétation de Cordier, qui considère comme des germes de sortie les bacilles de Koch expectorés au cours de processus pulmonaires aigus, puisse être acceptée sans réserves. A notre avis, il s'agit là, plus vraisemblablement, de ces manifestations tuberculeuses aiguës résolutives, de type pneumonique ou cortico-pleural, plus fréquentes qu'on ne le croit couramment. Un dernier argument enfin doit, lorsqu'il existe, faire pencher en faveur de l'hypothèse de la tuberculose inapparente : dans un certain nombre d'observations, l'image radiologique n'est pas rigoureusement normale; elle montre des aspects de sclérose discrète, de densification de la trame, etc..., aspects banaux en soi, mais qui prennent ici une signification importante. On n'est autorisé, croyons-nous, à parler de « cracheur sain », au sens strict du mot, que sur une image radiologique rigoureusement négative, — toute réserve faite d'ailleurs sur la relativité de ce dernier terme.

Cette lésion tuberculeuse qui échappe à la clinique et aux rayons, sous quelle forme peut-on la concevoir ? Diverses suppositions ont été faites : lésion alvéolaire de dimensions très réduites, « micro-lésion » si l'on nous permet de reprendre ce néologisme linguistiquement condamnable, mais expressif; lésions diffuses de la trame pulmonaire, de « tramite », suivant la conception de Bezançon, demeurant au-dessous des limites de la visibilité; lésions scléreuses discrètes, telles qu'elles sont d'ailleurs mentionnées dans certaines observations. Le concept de la bronchite tuberculeuse, jusque-là assez délaissé, a été également invoqué et, dans le même ordre d'idées, Jaquerod pense que l'expectoration bacillifère peut résulter de la fonte de ganglions bronchiques tuberculeux et de leur ouverture dans les conduits aériens.

La part ainsi faite, — et l'on voit que nous la faisons large, — à l'hypothèse de la tuberculose inapparente, ne peut-on concevoir une autre interprétation qui admettrait l'existence de véritables porteurs sains. Avant d'en discuter, deux remarques préalables paraissent utiles.

La première est qu'il faut se garder dans la définition du terme « porteur sain » d'une exégèse trop subtile, sous peine de voir le concept de l'individu sain s'évanouir comme un mythe. Nous ne pensons pas que l'on puisse refuser cette qualité à un sujet qui conserve tous les attributs d'une parfaite santé, même si ce sujet présente passagèrement, à l'occasion d'une élimination de bacilles par ses voies respiratoires, une minime réaction alvéolaire ne dépassant pas le stade histologique. Et d'ailleurs, le terme de « porteurs sains de méningocoques » n'est-il pas admis par tous alors que l'on sait très bien que ces porteurs présentent en réalité une rhino-pharyngite méningococcique. Il convient de donner à l'expression « porteur sain » un sens non point idéal, mais pratique, le seul d'ailleurs qui ait un intérêt épidémiologique.

En second lieu, si l'on peut en thème général réunir en faveur de la conception des cracheurs sains quelques arguments, il ne faut pas se dissimuler que, dans tel ou tel cas particulier, l'hypothèse ne se transformera que malaisément en certitude. Du moment qu'il est admis, et démontré, que le test clinique et le test radiologique peuvent être tous deux en défaut, il devient pratiquement impossible d'éliminer à coup sûr, chez un sujet donné, l'éventualité d'une tuberculose inapparente. Peut-être cependant les tests sérologiques pourraient-ils apporter à cette discrimination une contribution utile; il serait intéressant d'étudier à ce point de vue les cracheurs sains de bacilles de Koch et nous nous proposons de le faire à l'avenir. Quoi qu'il en soit, nous ne prétendons pas apporter d'arguments décisifs à l'appui d'une hypothèse qui ne repose en dernière analyse que sur des critères négatifs. Il faut se borner à se demander si, dans l'état actuel de nos connaissances, cette hypothèse est concevable, si elle est possible. Dans l'affirmative, il serait bien surprenant que cette hypothèse, possible, ne se réalisât pas au moins dans certains cas.

La question se pose donc dans les termes suivants : est-il concevable que le bacille de Koch puisse être éliminé à travers le revêtement alvéolaire sans déterminer l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire ? L'on peut, en premier lieu, remarquer que l'on connaît classiquement un certain nombre de faits, se rapportant à d'autres organes ou tissus, où le passage du bacille de Koch se fait sans laisser la moindre trace. Calmette et Guérin ont démontré que le bacille tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme des jeunes bovidés en traversant, sans y déterminer la moindre lésion, l'épithélium intestinal. On a pu, également, mettre en évidence l'excrétion des bacilles tuberculeux, soit chez les animaux, soit chez l'homme, par les voies biliaires, par la glande mammaire, même en l'absence de toute atteinte des épithéliums excréteurs.

Le même mécanisme peut-il jouer au niveau

du poumon ? On ne voit rien qui puisse *a priori* s'y opposer. Les études de Leuret et Caussimon sur les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose en démontrent d'ailleurs la possibilité chez l'animal. Ces auteurs, déterminant chez le lapin des bacillémies expérimentales par injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux virulents, ont constaté que le poumon représente, pour ces bacilles, une voie d'élimination importante. Cette élimination ne va pas sans une réaction alvéolaire, dont la formule ne diffère d'ailleurs guère dans son essence de celle que l'on observe à la suite de l'élimination de particules inertes ou de bacilles morts. Cette réaction peut évoluer ensuite dans des sens divers, suivant les conditions de virulence et de dose du germe infectant, de réceptivité de l'animal d'expérience : tantôt l'on assiste à la constitution de lésions de type soit diffus, soit folliculaire; mais, dans certains cas, la réaction primitive évolue vers le nettoyage alvéolaire et la *restitutio ad integrum*. Comme l'écrivent Leuret et Caussimon, « Il apparaît que le tissu pulmonaire est capable de réagir de telle sorte qu'il peut se débarrasser des éléments étrangers ou des éléments pathogènes qui lui sont offerts, soit par le sang, soit par les voies bronchiques. Dans certains cas, cette élimination se fait suivant un schéma très simple que nous connaissons maintenant. La réaction alvéolaire d'élimination est efficace. Dans d'autres cas, au contraire, cette élimination est entravée par un certain nombre de circonstances qui tiennent, soit à l'organisme, soit aux éléments pathogènes. La tuberculose pulmonaire est réalisée. »

Ce processus, démontré chez l'animal, nous pensons qu'il joue également chez un certain nombre au moins de cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes. Il se produit sans doute chez ces sujets des poussées bacillémiques, soit muettes, soit en rapport avec une tuberculose extra-pulmonaire; peut-être aussi les bacilles peuvent-ils être convoyés à partir des ganglions trachéo-bronchiques par les voies lymphatiques. Quoi qu'il en soit, ils sont à cette occasion éliminés par l'alvéole pulmonaire où ils ne déterminent qu'une réaction histologique muette qui évolue vers le nettoyage alvéolaire et la *restitutio ad integrum*. Cette évolution heureuse est sans doute, comme chez l'animal, fonction de divers facteurs, résistance générale et locale de l'individu, dose et virulence des bacilles, — et nous rappellerons à ce propos que l'expectoration des cracheurs sains est en règle générale très pauvrement bacillaire et que leurs bacilles montrent habituellement une virulence assez faible.

André Martin a opposé à la conception des porteurs sains le fait que cette éventualité ne se rencontre que très rarement chez les sujets vivant en milieu contagionné. Cette objection ne nous paraît pas irréfutable : dans notre manière de voir en effet, les bacilles excrétés par les cracheurs sains ne proviennent pas d'une contagion récente, mais de la primo-contagion lointaine; ils sont d'origine non pas exogène, mais endogène.

*
* *

La conception des « cracheurs sains de bacilles de Koch » entraîne d'importantes conséquences, dont la moindre n'est pas la caducité de l'équation, pratiquement admise jusqu'ici, entre la présence de bacilles de Koch dans les crachats et l'existence d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Les multiples incidences médicales, médico-sociales, médico-légales d'une telle proposition sont assez évidentes pour qu'il soit inutile d'y insister davantage. Nous remarquerons seulement que, par un de ces synchronismes dont l'histoire scientifique, et même l'histoire tout court, offrent d'assez nombreux exemples, la notion des cracheurs sains de bacilles de Koch vient en même temps que quelques autres qui éveillent les mêmes réflexions. Bezançon a très judicieusement rapproché l'émission de bacilles dans l'expectoration de sujets apparemment sains, de ces bacillémies tuberculeuses « de sortie » récemment signalées, grâce à la technique de Löwenstein, dans les affections les plus diverses. D'une manière plus large encore, le problème des cracheurs sains de bacilles de Koch s'apparente à celui des infections biotropiques de Milian, à celui des maladies secondes. Dans toutes ces éventualités, en effet, nous voyons l'organisme héberger à l'état latent et sans nul dommage pour lui des germes cependant virulents qui peuvent ou bien être éliminés sans bruit, ou bien révéler quelque jour leur pouvoir pathogène sous l'influence d'une cause provocatrice. De telles constatations sont de nature à nous libérer quelque peu de ce que l'on pourrait appeler le « fatalisme microbien »; elles nous prouvent une fois de plus que la présence du germe n'équivaut pas nécessairement à la maladie, celle-ci n'étant que l'une des solutions possibles du conflit entre le microbe et le terrain, — et la part de celui-ci peut être parfois assez prépondérante pour que, ainsi que nous l'avons déjà écrit avec Jausion et Pecker, « le microbe n'apparaisse souvent que contingence ». Vérités banales au surplus, et dont l'application au bacille tuberculeux ne devrait pas, semble-t-il, soulever de difficulté particulière.

BIBLIOGRAPHIE

F. Bezançon, P. Braun et Mme Frey-Ragu : Tuberculoses pulmonaires ignorées décelées par l'examen systématique. *Revue de la Tuberculose*, 1930, p. 195.

F. Bezançon, P. Braun et A. Meyer : Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes. *Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 175.

F. Bezançon, P. Braun et A. Meyer : Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes. *La Presse Médicale*, 9 Mai 1934, p. 745.

H. Blume : A propos des porteurs de bacilles tuberculeux. *Medizinische Klinik*, 3 Octobre 1930, p. 1479.

F Cardis et J.-A. Joannette : A propos de la visibilité aux rayons X des lésions de tuberculose pulmonaire. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1932, p. 470.

V. Cordier : Le bacille de Koch, microbe de sortie au cours des pneumopathies aiguës. *Lyon Médical*, 1924, p. 728.

V. Cordier : Valeur séméiologique de l'examen bactériologique des crachats dans la tuberculose pulmonaire. Rapport au VIe Congrès National de la Tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1927, p. 275.

R. Debré, A. Saenz et R. Broca : La bacillémie tuberculeuse. Son intérêt au début de la tuberculose de l'enfant. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 Mai 1934.

F. Faure et Matinier : Expectoration bacillifère chez le grand enfant sans troubles de l'état général, sans fièvre, sans signes cliniques, avec image radiologique de sclérose banale légère. Tuberculeux pulmonaires ou porteurs de bacilles? *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, p. 846.

F. Faure : Bacilloscopie systématique en milieu sain. *Progrès Médical*, 6 Octobre 1934, p. 1533.

Gutmann : Porteurs de bacilles de Koch. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1927, p. 1871

P Jacob : Tuberculoses pulmonaires cliniques ne faisant leur preuve radiologique que tardivement. *Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 758.

M. Jullien : Au sujet des porteurs valides ou sains de bacilles tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 521.

Ch. Kudelski, L. Leroux et El. Kudelski : Expectoration bacillifère chez un jeune homme, sans lésion pulmonaire clinique. *Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 173.

E. Leuret et J. Caussimon : *Les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose*. (Masson et Cie, éditeurs), 1933.

F Meersseman : Quelques observations de porteurs valides de bacilles de Koch. Porteurs valides ou porteurs sains? *Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 1049.

F. Meersseman : La question des porteurs valides de bacilles de Koch. Porteurs valides ou porteurs sains ? *Paris Médical*, 6 Janvier 1934, p. 20.

Opitz : Résultats étonnants de la recherche du bacille tuberculeux chez de jeunes enfants. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1931, p. 1213.

A. Saenz : Etudes sur la bacillémie tuberculeuse. Recherches expérimentales et cliniques. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1934, p. 645.

J. Stephani et H. Mollard : La tuberculose a-t-elle toujours une expression radiologique ? *La Presse Médicale*, 22 Août 1934, p. 1324.

R. Vaurs : Les erreurs dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 485.

L'ULCÈRE DUODÉNAL

MALADIE DE FAMILLE

Six cas dans une famille.

PAR MM.

Edward L. TURNER

Professeur de clinique médicale
de l'Université américaine de Beyrouth.

et **Albert G. LATTUF**

Bien que plusieurs auteurs aient attiré l'attention sur la possibilité d'une prédisposition familiale à l'ulcère peptique, relativement peu de livres médicaux récents la mentionnent comme l'un des facteurs étiologiques. En 1921, Hurst (1), résumant la littérature relative à cette question, écrit que les malades souffrant d'ulcère ont, d'habitude, d'autres membres de la famille atteints du même mal. Déjà, avant cette publication, Dreschfeld (2) rapporte plusieurs cas, en soulignant l'évidence d'une prédisposition familiale; ses observations mettaient en lumière que dans certaines familles : mère et fille, père et fille, deux sœurs ou frère et sœur, étaient atteints du même mal. Huber (3) décrit onze cas dans différents groupes de famille. Von Czernecki (4) cite une famille, dont cinq membres présentèrent des symptômes d'ulcère gastrique. Von Plitek (5) décrit une série de cas chez trois cousins mâles. Un des plus intéressants groupements est celui décrit par Ohly (6) dans lequel la grand'mère paternelle meurt d'hématémèse, le père d'un « ulcus carcinomatosum », deux fils subissent des gastro-jéjunostomies pour obstruction par ulcère du duodénum, un autre fils souffre d'hémorragie due à un ulcère duodénal, une fille présente des symptômes d'ulcus duodénal, et un autre fils souffre d'hyperchlorhydrie. Hurst et Stewart (7), dans leur excellente monographie sur l'ulcère gastrique et duodénal, citent plusieurs autres familles, chez lesquelles il ne peut guère y avoir de doute concernant la prédisposition familiale. Jones et Kimball (8) mentionnent cette prédisposition comme facteur étiologique, et Bloomfield (9) dit que « dans certains cas il y a prédisposition familiale certaine ».

Draper (10) lui aussi remarque la prédisposition héréditaire de l'ulcère.

Les six cas suivants que nous présentons et intéressant une seule famille semblent indiquer manifestement une prédisposition héréditaire transmise par la branche maternelle. Les deux premiers cas ont été sous notre observation durant les quelques derniers mois. Les anamnèses, les résultats des recherches du laboratoire et les constatations radiologiques des quatre autres cas

ont été soigneusement contrôlés et ont été reconnus exacts dans tous leurs détails.

Observation des cas.

Cas n° 1. — G. S..., mâle, âgé de 32 ans. Admis à l'hôpital de l'Université américaine le 13 Février 1934.

Le malade se plaint spécialement de douleurs épigastriques et d'hémorragies intestinales par intervalles, durant les onze dernières années. Les troubles gastro-intestinaux ont commencé en 1912 par des crises de selles abondantes accompagnées de douleurs abdominales intenses. Cet état fut considéré et traité comme dysenterie amibienne. Quand la diarrhée cessa, le malade commença à se plaindre de douleurs et de regurgitations acides avant les repas ainsi que de constipation. Il consulta plusieurs médecins, et prit divers remèdes. En 1923, il commença à se plaindre d'une douleur très nette au niveau de l'épisgatre se produisant périodiquement deux ou trois heures après les repas, et diminuant par la prise d'aliments, et par les alcalins. Ces douleurs étaient plus intenses pendant les mois d'hiver, duraient deux ou trois semaines, puis disparaissaient pour un certain temps. Le malaise devint de plus en plus aigu, et, en 1925, le malade alla en France pour se soigner. Là, il fut mis à un régime très sévère, que suivit une amélioration provisoire de son état. En 1929, la douleur épigastrique augmenta, au point qu'un jour, en Août, cette année-là, il se sentit excessivement faible et s'évanouit presque pendant une défécation. Le médecin, appelé, trouva que les selles étaient « goudronnées ». Le malade continua à produire des selles semblables, pendant à peu près vingt jours. On diagnostiqua à ce moment un ulcère peptique provoquant une hémorragie. Après cette attaque, on conseilla au malade de se faire opérer, et, en Décembre 1929, le malade retourna en France, où on pratiqua une gastro-entérostomie postérieure et une appendicectomie. L'examen radiologique avant l'opération avait révélé une difformité du cap duodénal, et le chirurgien constata la présence de varices pyloriques. Pendant la convalescence, une dysenterie bacillaire survint qui dura vingt jours. Après l'opération, un régime très sévère fut ordonné que suivit une grande amélioration générale, qui se maintint bonne jusqu'en Avril 1932, où, après un voyage d'affaires fatigant en Perse, le malade recommença à avoir des selles goudronnées. Cette attaque dura trois jours. Il fallut reprendre un régime sévère et un repos complet qui furent suivis d'une amélioration jusqu'en Mars 1933, où à nouveau G. S... fut atteint d'une autre attaque avec hémorragies et selles goudronnées. En Novembre 1933, la douleur épigastrique reparut si intense que le malade vint nous voir, et, à cette date, nous donna l'anamnèse familiale suivante:

Sa grand'mère maternelle (cas n° 3) présentait des symptômes d'ulcère peptique, vérifiés par l'examen radiologique, suivis d'une gastro-entérostomie. Sa mère (cas n° 4) souffrait aussi de troubles gastro-intestinaux avec symptômes typiques d'ulcère: attaques de selles goudronnées, soulagées par un régime d'ulcère. Son frère (cas n° 2), âgé de 30 ans, avait de fréquentes attaques de troubles gastro-intestinaux avec selles goudronnées, et symptômes d'ulcère. Une de ses tantes maternelles (cas n° 5) et un de ses oncles maternels (cas n° 6) présentaient aussi des symptômes d'ulcère peptique avec hémorragies intestinales.

L'examen clinique montre un petit homme nerveux, âgé de 35 ans, très préoccupé de son état. On constate une sensibilité de l'épigastre, et, sur le trajet du côlon sigmoïdal, une longue cicatrice du xiphoïde au nombril et une petite cicatrice sur la région de Mac-Burney. Tous les réflexes sont exagérés. On note une anémie secondaire. L'analyse du suc gastrique démontre la présence d'une grande quantité d'acide (libre et combiné) avec présence de sang occulte. Les selles contiennent aussi du sang occulte, et l'examen radiologique révèle une gastro-entérostomie fonctionnant normalement avec des varicosités pyloriques évidentes. Le malade fut mis au régime simple d'Alvarez; prises fréquentes d'aliments à petites quantités; des périodes de repos pendant la journée, et, depuis, il n'a plus accusé de troubles.

Cas n° 2. — M. S..., mâle, âgé de 30 ans. Admis à l'hôpital de l'Université américaine le 23 Avril 1934, se plaint de douleurs épigastriques nécessitant un examen complet. Le malade raconte que, pendant l'hiver 1923, il avait eu des crises douloureuses épigastriques, ayant la nature de coliques, douleurs apparaissant environ trois heures après les repas.

Un soulagement très prononcé suivait l'alimentation. Il consulta un médecin, et celui-ci le mit à un régime d'hydrocarbones, lui disant qu'il souffrait d'hépatite. Après trois semaines, la douleur diminua considérablement. Pendant les hivers de 1926 et 1928, des crises semblables se reproduisirent. Pendant celle de 1928, des œufs d'Ascaris furent trouvés, et, après l'élimination des vers, les douleurs disparurent. Pas d'autres symptômes jusqu'en 1932, où survint une nouvelle crise avec selles goudronnées. En Janvier 1933, sensations de faiblesse avec diarrhée et selles noires, pâleur et évanouissements. On mit le malade au repos absolu, et, quelques jours après, suivit une amélioration remarquable. Deux mois plus tard, nouvelle crise, mais moins sévère cette fois. Dans les antécédents du malade, on note qu'il aurait eu la scarlatine en 1906, une sévère fièvre typhoïde en 1910, et une dysenterie amibienne en 1923, avant l'apparition des troubles épigastriques. En 1927, sérieux accident d'auto, suivi d'une réaction sérique causée par l'administration de sérum antitétanique. Il donne les mêmes antécédents héréditaires et collatéraux que son frère (cas n° 1).

L'examen clinique nous montre un petit homme nerveux, âgé d'à peu près 30 ans, sans signes objectifs actuellement en activité. L'examen physique ne révèle rien. L'acidité gastrique est dans les limites du normal.

L'examen radiologique montre le cap duodénal déformé d'une façon permanente, avec rétrécissement de la partie centrale. Le barium paraissait retenu dans ce qui semblait être le cratère d'un ulcère actif. Exagération des contractions musculaires de l'estomac avec un peu de résidu après six heures.

Le malade fut mis aussi au régime Alvarez, alimentation fréquente, à petites doses, et périodes de repos. Son état est bon depuis sa sortie de l'hôpital.

Cas n° 3. — M. C... Grand'mère maternelle morte en 1918, à l'âge de 54 ans. Mère de 10 enfants, elle se porta toujours bien jusqu'au moment où son fils fut arrêté par le tribunal militaire turc, en 1915. L'émotion, ajoutée à la crainte de perdre son fils, lui causèrent des troubles gastro-intestinaux. Dès qu'elle essayait de manger, elle avait des nausées, vomissait, et éprouvait les symptômes d'une forte hyperacidité. On diagnostiqua un ulcère, et elle fut mise au régime, qu'elle ne suivit qu'imparfaitement. En 1917, elle vomit du sang, et fut de nouveau mise au régime, qu'elle suivit plutôt mal que bien. Le radiologiste conclut à un ulcère duodénal. Les crises gastro-intestinales augmentèrent d'intensité et de fréquence, et, en 1918, elle fut opérée dans un état de faiblesse extrême, et mourut quelques jours après l'opération. Au cours de la deuxième phase de la maladie, elle avait émis des selles goudronnées, avant la première attaque d'hématémèse. L'opération pratiquée fut une gastro-entérostomie; le chirurgien dit avoir trouvé un ulcère duodénal saignant.

Cas n° 4. — J. S... Fille du cas n° 3, et mère des cas n^os^ 1 et 2. Cette femme est encore en vie, et est mère de 10 enfants. Après une grande fatigue et une forte émotion en Juin 1930, elle s'aperçut qu'elle avait des selles goudronnées. Avant cette date, elle s'était toujours très bien portée. Mise au régime, elle se sentit mieux. Après un voyage fatigant en Palestine, elle fut atteinte d'une deuxième crise de selles goudronnées en Décembre 1930. L'examen radiologique, après cette attaque, révéla une difformité du cap duodénal avec niche d'ulcère. Pendant l'hiver 1931, elle souffrit de douleurs survenant quelques heures après les repas, douleurs apaisées par l'alimentation et la prise d'alcalins. Elle présenta aussi une hypertension artérielle (230 mm. Hg systolique). Pendant l'été 1932, une troisième crise de selles goudronnées eut lieu; en Février 1933, son fils (cas n° 2) eut une hémorragie intestinale, sérieuse, et l'émotion causa à la mère une quatrième attaque d'hémorragie intestinale. Elle est à ce moment-là mise en régime; ses troubles gastriques recommencent, aussitôt qu'elle se néglige.

Cas n° 5. — H. B... Fille du cas n° 3 et sœur du cas n° 4. Cette malade accuse beaucoup de troubles gastro-intestinaux, spécialement après des repas comportant: acidités et épices. En Janvier 1932, elle fut atteinte d'indigestion et de vomissements. Une fois, elle vomit du sang. Le diagnostic clinique porté fut: ulcère duodénal. Elle fut mise à un régime qu'elle suivit pendant plusieurs mois, et les symptômes n'ont plus reparu. L'examen radiologique n'a pas été fait.

Cas n° 6. — J. B..., frère des cas n^os^ 4 et 5. Ce malade est dentiste, exerçant à Paris. Il a souffert longtemps d'hyperacidité, de faiblesse générale, avec pesanteur abdominale et viscéroptose. Il fut mis à un régime qu'il ne suivit pas régulièrement. Il n'a jamais eu d'attaque de selles goudronnées; mais, en 1931, il eut une attaque d'hématémèse. Après cette crise, il fut soigneusement examiné, et l'examen radiologique montra un ulcère duodénal. Son médecin le mit au régime avec forte alcalinisation, et, depuis, son état s'est beaucoup amélioré.

(*Département de Médecine, Université américaine de Beyrouth, Syrie.*)

Bibliographie

(1) A. F. Hurst : Gastric and Duodenal Ulcer as Family Diseases, *Guy's Hosp. Rep.*, t. **71**, Octobre 1921, p. 450.

(2) J. Dreschfeld : *Albutt's System of Medicine*, t. **3**, 1897, p. 520.

(3) A. Huber : Ueber die Heredität beim Ulcus ventriculi, *München. med. Wchnschr.*, t. **54**, 1907, p. 204-207.

(4) W. von Czernecki : Ueber den Einfluss des Heredität auf die Bildung des Magengeschwürs, *Wien klin. Wchnschr.*, t. **23**, 1910, p. 661-664.

(5) von Plitek : Ueber das familiare Auftreten des Ulcus ventriculi, *Arch. f. Verdauungskr.*, t. **20**, 1914, p. 461-468.

(6) A. Orly : Familial gastric ulcer, *Münch. med. Wchnschr.*, t. **70**, 14 Septembre 1923, p. 1180-1182.

(7) A. F. Hurst et M. J. Stewart : Gastric and Duodenal Ulcer, *N. Y. Oxford University Press*, 1929, p. 37-40.

(8) A. A. Jones et S. Kimball : Gastric Ulcer. *Tice's Practice of Medicine* t. **7**, Chapitre XIV, Hagerstown, 1932, p. 444-445.

(9) A. L. Bloomfield : *Peptic Ulcer, Musser's Internal Medicine* (*Lea et Febiger*), Philadelphie, 1932, p. 682.

(10) *Disease and the Man* (*N. Y. Macmillan, Company*), 1930, p. 45.

LE DINITROPHÉNOL EN THÉRAPEUTIQUE

Par **A.-R. SALMON**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté.

A la suite des travaux de Mayer, Magne et Plantefol (1), en France, puis de Cutting, Mehrtens et Tainter (2) en Amérique, le dinitrophénol 1.2.4. est entré dans le domaine de la thérapeutique. Ce corps, accélérateur des combustions organiques, a été employé avec succès dans le traitement de l'obésité (3); mais tous ne l'ont pas admis avec un égal enthousiasme, certains formulant à son égard quelques critiques. Nous allons dans ce travail voir si celles-ci sont justifiées, en nous appuyant sur notre expérience personnelle.

* * *

Avant d'utiliser chez l'homme le dinitrophénol 1.2.4., nous avons voulu être assuré de sa non-toxicité.

Les expériences de laboratoire nous ont apporté la preuve que seules des doses considérables sont susceptibles d'entraîner la mort de l'animal. Rivoire (4), dans un mouvement médical paru ici même, a rapporté ces faits : nous n'y insisterons pas. Plus récemment, Jonnard (5) ne réussit à produire chez le cobaye des lésions rénales et hépatiques qu'en employant des doses *quarante fois supérieures* à celles utilisées chez l'homme dans un but thérapeutique.

Les recherches des expérimentateurs, qui toutes ont montré l'action physiologique très nette du dinitrophénol, ont également montré que sa marge de sécurité est grande, plus grande que celle de la thyroxine, par exemple. La dose mortelle est égale à seize fois la dose thérapeutique usuelle, celle-ci nous paraissant devoir être fixée au chiffre de 3 milligr. par kilo, au maximun. Le dinitrophénol a sur la thyroxine l'avantage de laisser intact le cœur et le système nerveux végétatif, dont le surmenage est le gros écueil de tout traitement thyroïdien.

Nous avions été cependant frappé par la fréquence avec laquelle étaient publiés dans la littérature médicale américaine des cas d'intoxications mortelles. Mais après nos recherches bibliographiques, nous avons pu constater que ces cas mortels sont au nombre de trois, en tout et pour tout, dont deux aux Etats-Unis et un en Angleterre; ces trois cas ont simplement été reproduits un grand nombre de fois dans les journaux français, fait regrettable donnant l'illusion d'une multiplicité d'accidents, et susceptible de détourner le médecin d'une substance chimique intéressante.

En étudiant ces intoxications ayant entraîné la mort, on trouve dans deux cas des erreurs de posologie considérables; quant au troisième, il s'agit de l'absorption massive de dinitrocrésol, corps beaucoup plus toxique que le dinitrophénol. Il nous semble donc que ces trois accidents isolés, exceptionnels, ne peuvent entrer en ligne de compte : si à cause d'eux on voulait supprimer de la thérapeutique un corps par ailleurs intéressant, combien d'autres substances journellement employées devraient aussi disparaître.

Mais, à côté de ces intoxications aiguës, brutales, nous nous sommes demandé s'il n'existait pas une intoxication chronique, par emploi prolongé du produit. Chez l'animal, en restant dans la limite des doses moyennes, il n'en est rien; si l'on ne dépasse pas la dose hyperthermisante, le traitement peut être longtemps continué sans inconvénient.

Chez l'homme, après des cures ininterrompues de plusieurs semaines, nous avons recherché systématiquement les petits signes des insuffisances hépatique et rénale; jamais nous n'avons pu les déceler; jamais, également, nous n'avons noté de défaillance cardiaque. Par contre, il y a augmentation du métabolisme de base (30 pour 100 en moyenne).

Nous avons pris la précaution d'exclure du nombre des sujets traités les obèses diabétiques; notre prudence, peut-être excessive, est basée sur les expériences de Cutting qui a noté chez l'animal dépancréaté une assez sensible augmentation de toxicité du dinitrophénol.

Restent des incidents rapportés par certains auteurs et qui se rencontrent rarement.

Tout d'abord, chez quelques sujets, le dinitrophénol peut avoir une action laxative qui entraîne une diarrhée peu intense que l'on combattra efficacement avec la médication antidiarrhéique habituelle.

Les crises sudorales et les bouffées de chaleur ne sont que gênantes pour le malade, mais n'empêchent nullement de continuer un traitement à doses moyennes. Il en est de même pour la perturbation passagère du goût, qui rend impossible la distinction du salé et du sucré.

Les auteurs américains signalent dans 6 pour 100 des cas une poussée de dermatite à type urticarien qui se produit dès le début de l'absorption du médicament. Elle peut parfois s'accompagner de signes généraux graves (6) mais guérit en quatre à cinq jours après l'arrêt du traitement.

On a rapporté également qu'après des doses fortes et prolongées, une coloration jaunâtre des téguments peut se produire, due au pouvoir colorant du produit.

Enfin, certains auteurs ont constaté l'apparition d'oligurie, qui cède facilement après arrêt du traitement. Peut-être ce phénomène est-il en liaison avec les crises sudorales que nous avons signalées plus haut.

Fribourg-Blanc (7) a publié l'observation, unique à notre connaissance, d'un malade ayant eu des hématuries au cours d'une cure de dinitrophénol. Cet accident fut d'ailleurs passager. Cependant, nous sommes d'avis qu'il faut être très prudent chez les sujets à rein antérieurement taré, ce qui semble être le cas dans l'observation de Fribourg-Blanc.

Ces incidents et petits accidents démontrent, nous semble-t-il, que le dinitrophénol est un corps d'activité physiologique telle qu'il ne doit être administré que sous contrôle médical. En l'employant à doses raisonnables et en en suivant l'effet chez les malades, on arrive, comme nous le verrons plus loin, à éviter au cours de la cure les moindres inconvénients.

* * *

Persuadé du peu de toxicité du produit, nous l'avons utilisé chez l'homme, et nous voudrions donner ici un bref résumé des premiers résultats obtenus.

Nous avons d'abord administré le dinitrophénol à des obèses, nous en tenant à la dose de 25 milligr. par 10 kilogrammes de poids, dans les vingt-quatre heures; chez les malades pesant plus de 100 kilos, nous n'avons pas dépassé la dose quotidienne de 25 centigr. Avec cette posologie nous n'avons jamais eu le moindre accident. Nos résultats ont été aussi nets et constants que ceux de Tainter, Stockton et Cutting, qui ont publié une statistique de 113 cas, avec seulement 10 pour 100 de résultats insuffisants. La perte de poids est en moyenne de 800 gr. par semaine, et de 10 kilos et plus, après un traitement prolongé, toujours fort bien supporté. Certes, nous ne méconnaissons pas le rôle essentiel de l'exercice et du régime dans le traitement de l'obésité. Il n'en reste pas moins que le traitement médicamenteux demeure formellement indiqué dans toute une série de cas : chez les grands obèses et les insuffisants cardiaques qui ne peuvent faire d'exercice; chez les obèses en instance d'opération abdominale, pour qui il y a urgence à obtenir une diminution du pannicule cutané; enfin, chez les obèses avec troubles génitaux (aménorrhée, impuissance), troubles psychiques ou circulatoires, toutes perturbations sur lesquelles incontestablement le dinitrophénol possède un pouvoir curatif.

Cependant que nous poursuivions ces recherches sur le traitement de l'obésité, notre attention a été attirée par les remarquables résultats obtenus par Vermeylen et Heernu (8) dans le traitement des états dépressifs. Nous avons songé alors à essayer le dinitrophénol comme traitement des gastronévroses avec anorexie; nous avons eu ainsi des succès nombreux que nous nous proposons de publier en détail par la suite.

Administrant le dinitrophénol 1.2.4. à la dose quotidienne de 25 milligr. pour 10 kilos, nous avons vu chez ces malades déprimés apparaître un véritable état d'euphorie avec réapparition de l'appétit et disparition des troubles nerveux subjectifs; malgré l'augmentation du métabolisme basal et l'accélération des combustions, il y eut chez la plupart de nos malades augmentation légère du poids par suite de l'augmentation des aliments ingérés et de leur meilleure utilisation.

Pas plus que les auteurs belges, nous n'avons eu le moindre inconvénient pendant la cure. Le pourcentage des guérisons a été de 65 pour 100, celui des améliorations très notables 20 pour 100, celui des échecs de 15 pour 100. Cette nouvelle indication du dinitrophénol nous semble donc particulièrement intéressante.

* * *

Telles sont les premières constatations que nous avons pu faire. Nous pensons qu'elles permettent de conclure au pouvoir toxique très minime du dinitrophénol; ceci est un point important, car il permet d'utiliser d'une façon moins timorée un corps dont toutes les indications thérapeutiques ne sont pas encore précisées.

Au moment où nous avions déjà rédigé cet article, nous avons eu connaissance d'un important travail de J. Marcowitz (9) qui vient de rapporter à l'Académie de Médecine de Toronto (Janvier 1935) l'étude détaillée de 90 cas d'obésité traités par le dinitrophénol durant une période de seize mois; voici sa conclusion :

« La perte de poids atteint en moyenne 3 à 4 kg. 50 par mois. Les accidents signalés ont toujours été dus à des doses exagérées. Si la morphine était découverte actuellement pour soulager la douleur, il est probable que beaucoup d'accidents seraient signalés dans les communications, et cependant la morphine est une drogue très utile. »

BIBLIOGRAPHIE

(1) MAGNE, MAYER et PLANTEFOL : Action pharmacodynamique des phénols nitrés. Un agent augmentant les oxydations cellulaires. Le dinitrophénol 1.2.4. *Annales de Physiologie*, t. **7**, 1931, p. 269 et t. **8**, n° 1, 1932.

(2) Cutting et Tainter : Action of dinitrophenol. *Proc. Soc. Exper. Biology and Medicine*, Juin 1932, p. 1268. — Mehrtens et Tainter : Actions and uses of dinitrophenol : promising metabolic applications. *Journ. of Americ. Medic. Associat.*, t. **101**, 1933, p. 193.

(3) Courdoan : Un accélérateur des combustions cellulaires : la nitrophénine. *Progrès Médical*, 15 Octobre 1933. — La nitrophénine en pratique courante. *Progrès Médical*, 6 Janvier 1934. — L'alpha-dinitrophénol 1.2.4. ou nitrophénine en thérapeutique. *Revue de Médecine*, Juin 1934.

(4) Rivoire : Le dinitrophénol. *La Presse Médicale*, n° 38, 1934, p. 768.

(5) Jonnard : L'intoxication chronique par nitrodérivés. *Société de Médecine légale de France*, 10 Décembre 1934.

(6) Anderson, Reed et Emerson : *Journ. of Amer. Med. Associat.*, 30 Septembre 1933.

(7) Fribourg-Blanc : *Soc. de Médecine légale de France*, 10 Décembre 1934.

(8) G. Vermeylen et J. Heernu : Le traitement des états dépressifs par le dinitrophénol. *Soc. de Médecine mentale de Belgique*, séance du 24 Novembre 1934.

(9) Marcowitz : L'emploi du dinitrophénol dans le traitement de l'obésité. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Toronto*, t. **8**, Janvier 1935.

HYPOCHLORÉMIE ET VOMISSEMENTS

LA CHLOROPÉNIE DES ANACHLORHYDRIQUES

Par **René-S. MACH**

Chef de clinique.

Expérimentalement, il est facile de déchlorurer un chien. Il suffit de le soumettre à un régime sans sel et de le faire vomir abondamment à l'aide d'injections d'apomorphine. L'animal perd avec son suc gastrique des quantités importantes de chlore. Cette perte n'étant pas compensée par un nouvel apport alimentaire, il s'établit un bilan chloré négatif qui marquera ses effets au niveau du sang.

En clinique, l'hypochlorémie secondaire à des vomissements ne s'observe qu'exceptionnellement. En effet, pour que cette hypochlorémie se produise, il faut non seulement que les vomissements soient fréquents et copieux, mais encore qu'ils surviennent chez des sujets dont la réserve chlorée est épuisée par un régime antérieur déchloruré ou par une alimentation insuffisante. On trouve rarement en clinique ces deux conditions réalisées de façon aussi complète que chez l'animal d'expérience. Elles peuvent cependant se trouver réunies chez les malades atteints d'une sténose pylorique. Chez ceux-ci, on observe après plusieurs semaines de vomissements et de jeûne le tableau complet de la carence chlorée, caractérisée par une hypochlorémie totale (plasmatique et globulaire), une augmentation de la réserve alcaline, une azotémie sans lésions rénales et une hypochlorurie. Chez ces malades dont les principales observations ont été publiées par Porgès, Meyer, Rathery, Roeck et Steinitz, tous les troubles humoraux sont la conséquence directe d'une perte de chlore; ceux-ci disparaissent rapidement à la suite d'une cure de rechloruration.

Ces malades, sténosés du pylore, sont tous d'anciens ulcéreux, souvent hyperchlorhydriques. On comprend aisément que plus il y aura d'acide chlorhydrique dans les vomissements, plus grande sera la perte chlorée et plus grands les risques de déchloruration. De là est sans doute née cette notion que seuls les hyperchlorhydriques sont exposés à l'hypochlorémie secondaire aux vomissements et que seule la perte d'acide chlorhydrique est à considérer chez un malade qui vomit.

Or tel n'est pas nécessairement le cas. Nous apportons, dans le présent travail, des observations de malades anachlorhydriques qui, à la suite de vomissements, ont cependant présenté un tableau complet de carence chlorée. Ces faits cliniques prouvent que l'hypochlorémie n'est pas l'apanage des hyperchlorhydriques. Nous n'en sommes du reste pas étonnés, car le suc gastrique rejeté contient non seulement de l'acide chlorhydrique, mais également une quantité importante de chlorures. Le sujet qui vomit perd du chlore sous forme de HCl et sous forme de NaCl. S'il est anachlorhydrique, ses vomissements lui font perdre tout de même du chlore, sous forme de chlorures; il court donc également les risques de déchloruration. Il est nécessaire de tenir compte de ces deux composants du suc gastrique, composants que nous allons étudier plus particulièrement.

Le *suc gastrique* d'un sujet normal contient de l'acide chlorhydrique libre, de l'acide chlorhydrique combiné aux protides et des sels neutres : les chlorures. Le chlore total du suc gastrique comprend donc le chlore de l'acide libre et combiné, plus le chlore des chlorures. Ce chlore total est chez un sujet normal à un taux de 3 gr. 40 par litre, il peut atteindre 4 gr. 20 et plus selon Katsch. C'est donc une concentration aussi élevée que celle du chlore plasmatique. Si l'on considère que l'estomac sécrète en 24 heures trois à cinq litres (Hoff) d'un liquide aussi riche en chlore, on comprend le rôle énorme joué par la paroi gastrique dans le métabolisme chloré. De ce chlore total, le tiers et même chez beaucoup de sujets normaux la moitié, est représentée par le chlore des chlorures, le reste est formé par le chlore de l'acide chlorhydrique. Or, on a observé que si la concentration de l'acide chlorhydrique est très variable en pathologie, le taux du chlore total est relativement fixe. Cette fixité est assurée par des variations compensatrices du taux des chlorures. Rosemann a montré que lorsque l'acide chlorhydrique augmente, le taux des chlorures baisse et qu'inversement, quand l'acide baisse ou disparaît, les chlorures augmentent, la somme du chlore de l'acide et celui des chlorures (chlore total) ayant tendance à rester constant. Ces faits, que nous avons également retrouvés chez une série de malades, sont confirmés par des expériences de Frouin sur le chien. Cet auteur constate que si l'on supprime complètement le sel du régime d'un chien, la sécrétion et l'acidité gastrique diminuent progressivement pour devenir nulles, alors que la concentration en chlore total est sensiblement toujours la même, elle ne varie que de 5 gr. 85 à 6 gr. 13 par litre. Chez ces chiens rendus anachlorhydriques, le suc gastrique possède un chlore total toujours élevé et constant, composé uniquement de chlorures.

Ces constatations dont on ne peut pas encore tirer de conclusions générales montrent cependant le très grand rôle joué par les chlorures. *Ils sont un des composants essentiels du suc gastrique et maintiennent dans une certaine mesure, en compensant les variations de l'acide, la fixité du taux du chlore total.* Il est important de retenir ces faits pour comprendre la pathologie des anachlorhydriques.

Chez les anachlorhydriques, le chlore total est entièrement représenté par le chlore des chlorures, puisqu'il n'y a pas d'acide. Le chlore total de ces malades est plus bas que celui des sujets normaux, il est aux environs de 2 gr. 80, mais il peut s'élever et atteindre la valeur de 4 gr. 70 comme dans un cas cité par Strauss. Nous l'avons trouvé à 2 gr. 60 chez notre premier malade, à 2 gr. 40 chez le second (néoplasme gastrique) et à 3 gr. 60 et 4,54 chez deux autres malades anachlorhydriques. Ces sucs gastriques sans acide sont donc encore relativement riches en chlore. Le fait d'être anachlorhydrique n'empêchera pas un malade de perdre du chlore quand il vomit. Nous en avons donné dans un travail récent la preuve expérimentale. En prélevant à la sonde tout le liquide gastrique sécrété par un sujet en 4 heures, après trois injections de 1 milligr. d'histamine, nous avons pu enlever à des malades des quantités importantes de suc gastrique atteignant parfois 1 litre. A un anachlorhydrique, nous avons pu prélever 410 gr. de suc gastrique contenant 3 gr. 43 de chlore total par litre, ce qui fait que nous avons soustrait à ce sujet en valeur absolue 2 gr. 33 de NaCl, soit 1 gr. 40 de chlore. Chez un autre sujet anachlorhydrique avant l'histamine, très hypochlorhydrique après histamine (1 gr. 24 pour 1.000), nous avons prélevé 373 cmc d'un liquide contenant 3 gr. 70 de Cl. par litre, donc 1 gr. 32 de chlore en valeur absolue. *Ces faits expérimentaux montrent que l'on peut soustraire en 4 heures plusieurs grammes de chlorures à un anachlorhydrique.* Ces petits prélèvements, comme nous l'avons observé, font habituellement très peu varier la chlorémie. Cependant s'ils se répètent pendant plusieurs jours, sans compensation alimentaire, et surviennent chez des sujets dont la réserve chlorée est épuisée, cette déperdition aura des effets sur l'équilibre chloré du sang. En clinique, c'est ce qui se passe chez les malades atteints d'une sténose néoplasique du pylore, vomissant abondamment, que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Les observations que nous apportons ne sont pas absolument nouvelles. Hollo et Weiss ont signalé des crises de tétanie avec alcalose chez un malade porteur d'un néoplasme du pylore. Strauss aurait également vu un cas semblable.

Observation I. — Jean C..., 45 ans, entre le 31 Mai 1934 à la clinique médicale de Genève pour des vomissements et des douleurs abdominales. A l'entrée on est en présence d'un homme très amaigri, au teint pâle, à la peau sèche, avec de petits œdèmes aux membres inférieurs. Dans les antécédents personnels, on ne signale aucune affection des voies digestives. En Avril 1934, s'est installée une anorexie rebelle suivie d'un amaigrissement progressif et de vomissements.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade vomit presque sans discontinuer des quantités de suc gastrique qui peuvent atteindre 3 litres 300 (le 8 Juillet 1934). L'examen de ce liquide gastrique donne les valeurs suivantes :

Acide chlorhydrique libre.	0
Acidité totale	0,50 pour 1.000
Chlore	2,20 pour 1.000

L'abdomen augmente en quelque jours de volume. Les flancs présentent une matité mobile et le signe du flot.

Le 22 Juin, une ponction d'ascite permet de retirer 4 litres d'un liquide citrin contenant 30 gr. pour 1.000 d'albumine, 3 gr. 70 pour 1.000 de chlore et une réaction de Rivalta positive. Après cette ponction, on palpe nettement dans la région épigastrique une tumeur pyriforme de consistance dure, adhérente aux plans profonds. L'examen radiologique confirme l'existence d'un néoplasme gastrique, il montre une image lacunaire de la région antrale, une sténose serrée du pylore et une rétention gastrique de plusieurs jours.

Aux autres systèmes, on ne constate pas de signes pathologiques. La pression est de 11/8 au Vaquez. Les urines sont claires, elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, par contre beaucoup d'urobiline. Pas de cylindres dans le culot de centrifugation.

Dès les premiers jours de Juillet, l'état général du malade est très grave, la langue sèche, le pouls petit et rapide, l'abdomen tendu et douloureux, les vomissements copieux. Cette aggravation nous oblige à renoncer à une intervention opératoire, on se contente d'administrer du sérum glucosé à 20 pour 100 intraveineux (200 cmc par jour) et des diurétiques mercuriels. On s'abstient au début de toute cure de rechloruration et l'on dose régulièrement les chlores plasmatiques, globulaires, urinaires, l'urée sanguine, la réserve alcaline et le calcium (voir le tableau I).

Le 11 Juillet, le malade est agité, il a des mouvements incoordonnés des mains et des lèvres. Les signes de Chvosteck et de Trousseau sont négatifs, le signe de Weiss positif. Tous les réflexes tendineux sont vifs. L'électro-diagnostic montre une hyperexcitabilité musculaire au courant galvanique.

Le 12 Juillet l'état devient grave. La pression baisse à 8/4 (Vaquez). Par instant, *les mains se mettent en position d'accoucheur. Le signe de Chvosteck est très positif.* A la percussion des muscles se forment de petites nodosités qui disparaissent en trente à soixante secondes (myœdèmes). A 18 heures, on injecte 10 cmc de sérum salé à 20 pour 100 dans les veines. Le lendemain, exitus.

L'*autopsie* a été pratiquée deux heures après la mort, sous la direction du prof. Askanazy. Elle a montré l'existence d'un carcinome solide de l'antre pylorique avec carcinose de la muqueuse gastrique, péritonite cancéreuse, métastases ganglionnaires, métastases rétrogrades de la muqueuse de l'intestin grêle. Les reins sont de taille, de consistance et de couleur normale, à l'examen microscopique on ne trouve pas de signe de lésion inflammatoire.

Le chlore dosé au laboratoire de la clinique médicale a donné les valeurs suivantes:

	EN GRAMME par kilogramme.
Chlore du muscle	0,80
Chlore du cœur	0,99
Chlore du cerveau	0,97
Chlore du rein	1,50
Chlore du foie	1,09

OBSERVATION II. — Jacques C..., 66 ans, ancien alcoolique, entre à la clinique médicale, le 18 Décembre 1933. Il a souffert depuis Septembre de vomissements alimentaires survenant immédiatement après les repas, à midi et le soir. Ces vomissements, réglés au début par l'alimentation, deviennent beaucoup plus fréquents en Novembre. Au nombre de 10 à 15 par jour, ils sont composés de bile, de liquide clair ou d'aliments. A son entrée à l'hôpital, notre malade est dans un état grave, il est très amaigri, sa peau est sèche et squameuse, ses extrémités sont froides et cyanosées. Il ne se plaint d'aucune douleur, vomit fréquemment et urine peu.

La pression sanguine est à 9/7 au Vaquez, les bruits du cœur sont normaux. Au système pulmonaire et nerveux, on ne rencontre rien de suspect. Le signe de Chvosteck est négatif. Dans les urines, il n'y a ni albumine, ni sucre, ni cylindres. L'abdomen est parfaitement souple, on ne palpe aucune résistance. Par contre, à l'examen radiologique, on trouve un estomac rétracté dont les parois sont irrégulières, rigides et infiltrées. Le pylore est à peine perméable, il retient le contenu gastrique pendant plusieurs jours. L'examen du liquide gastrique donne à trois reprises les valeurs identiques suivantes:

Acide chlorhydrique	0
Acidité totale	0,58 pour 100
Chlore	2,40 pour 100

Ces résultats confirment le diagnostic radiologique de néoplasme gastrique.

TABLEAU I. — *Tableau des dosages.*

DATES	SANG					URINES					OBSERVATIONS
	Urée	Chlore plasmatique	Chlore globulaire	Réserve alcaline	Ca	Quantité 24 heures	Chlorures pour 1.000	Chlorures 24 heures	Urée pour 1.000	Urée 24 heures	
18 Juin	0,78	3,25	1,60	»							
25 Juin	0,40	»	»	»		200	0,14	0,028	31,5	6,3	
4 Juillet	»	»	»	»		240	0,14	0,03	27,4	6,5	
5 Juillet	0,92	2,88	1,39	86,3		450	2,41	1,08	16,8	7,5	Neptal.
6 Juillet	0,99	»	»	»		650	0,78	0,57	17,3	11,2	Sérum glucosé.
7 Juillet	»	»	»	»		560	0,14	0,08	»	»	
8 Juillet	»	»	»	»		65	2,13	0,01	22,6	1,5	
9 Juillet	1,25	2,83	1,29	87	99	260	0,70	0,02	26,3	17,1	
10 Juillet	»	»	»	»	»	600	0,14	0,08	27,3	16,4	
11 Juillet	2,17	2,73	1,27	66	94	200	0,63	0,18	22,6	4,5	

L'examen du sang (voir le tableau II) montre l'existence d'une hypochlorémie totale, plasmatique et globulaire, d'une légère azotémie et d'une alcalose. Les vomissements répétés des jours suivants aggravent ce tableau prononcé de carence chlorée et le malade meurt en plein état d'hypochlorémie.

L'*autopsie*, pratiquée à l'Institut pathologique du prof. Askanazy, a montré l'existence d'un carcinome gélatineux de l'estomac avec infiltration des parois gastriques du pylore au cardia, et une microgastrie. Les reins sont de dimensions normales, la capsule se détache facilement; à la coupe, on constate une écorce bien conservée et aucun signe de lésions au microscope.

Voici donc deux observations d'hypochlorémie secondaire à des vomissements qui réalisent cliniquement une véritable expérience de déchloruration. Elles sont semblables à celles publiées par Porges et Rathery. Chez tous ces malades un obstacle pylorique produit des vomissements qui sont une cause de spoliation chlorée. Cette carence chlorée qui s'installe progressivement est caractérisée par le syndrome humoral absolument classique présenté par nos malades: une hypochlorémie totale (plasmatique et globulaire), une azotémie sans signes de lésions rénales, une alcalose et une hypochlorurie. Examinons ces différents troubles.

1° L'*hypochlorémie*, très nette chez nos malades, a porté autant sur le chlore globulaire (1 gr. 27 et 1 gr. 40 pour 1.000) que sur le chlore plasmatique (2 gr. 73 et 2 gr. 96 pour 1.000). Cette hypochlorémie est la conséquence directe des vomissements répétés. Chaque jour nos malades, dont l'estomac infiltré de néoplasme était fonctionnellement inexistant, ont perdu plusieurs litres d'un suc gastrique presque anacide, contenant cependant plus de 2 gr. de chlore par litre sous forme de chlorures. Cette perte s'est répétée pendant plusieurs semaines au cours desquelles nos malades ne se sont pas alimentés. Il y a donc eu chez eux un déficit certain en chlore et leur hypochlorémie traduit bien un état de chloropénie vraie. L'existence de cette chloropénie est d'ailleurs démontrée par les dosages de chlore tissulaire effectués à l'autopsie du malade n° 1. Les valeurs du chlore des muscles et de plusieurs organes sont toutes au-dessous de la normale, malgré le sel injecté dans les veines peu avant la mort.

2° L'*azotémie* s'est élevée à 2 gr. 17 et à 1 gr. 84 pour 1.000. Cette augmentation s'est faite progressivement, à mesure que s'abaissait le taux du chlore sanguin. A aucun instant ne sont apparus des signes d'altération rénale (cylindrurie et albuminurie). Fait plus intéressant et qui donne à nos observations toute leur valeur, l'examen anatomopathologique des reins a montré chez nos deux malades l'intégrité du parenchyme rénal. Cette constatation confirme les observations faites par Porges dans un cas de « coma hypochloremicum » et ce qu'a vu Glass chez des chiens déchlorurés. L'azotémie de nos malades est une azotémie sans néphrite, azotémie intimement liée à la déchloruration et qui mérite le nom d'azotémie par chloropénie.

3° L'existence d'une *alcalose* paraît certaine chez nos malades, puisque la réserve alcaline (contenu en CO^2 du plasma veineux) s'est élevée à 87 et 75 vol... Ce fait paradoxal apparemment, puisque nos malades n'ont pas perdu d'acide, a été constaté par Hollo et Weiss chez un cancéreux qui présenta une crise de tétanie par alcalose à la suite de vomissements et par Strauss dans un cas semblable. Nous apportons cette constatation sans commentaires et sans pouvoir en expliquer la pathogénie probablement très complexe.

TABLEAU II. — *Tableau des dosages.*

DATES	SANG					URINES					OBSERVATIONS
	Urée	Chlore plasmatique	Chlore globulaire	Réserve alcaline	Ca	Quantité 24 heures	Chlorures pour 1000	Chlorures 24 heures	Urée pour 1000	Urée 24 heures	
19 Décembre	0,86	3,11	1,68	75	»	250	0.14	0,03	38.4	9,6	Régime sans sel.
20 Décembre	0,66	»	»	»	»	80	0,10	0,008	33,7	2.6	
21 Décembre	0,72	3,07	1,55	73,3	97	180	0,21	0,03	30.5	5,5	Avant hyperpnée.
21 Décembre	»	3,11	1,45	68,5	96	»	»	»	»	»	Après hyperpnée
22 Décembre	»	»	»	»	»	180	0,14	0,025	36.3	6.4	
23 Décembre	»	»	»	»	»	110	0,16	0,017	28,9	3,2	
24 Décembre	»	»	»	»	»	180	0,14	0.025	33,6	6,0	
25 Décembre	»	»	»	»	»	80	0,14	0,01	28,9	2,3	
26 Décembre	0,52	3,03	1,40	64	»	420	0,21	0,08	28,4	11.9	
27 Décembre	0,86	»	»	»	»	220	1,42	0,31	16,8	3,70	Neptal.
28 Décembre	1,05	»	»	»	»	320	0,63	0,20	11,0	3,5	
29 Décembre	1,71	2,96	1,40	69	»	»	»	»	»	»	
30 Décembre	1,84	»	»	»	»	400	0,07	0,28	16,8	6,7	
31 Décembre	»	»	»	»	»	100	0,06	0,006	6,0	0,6	

4° L'*hypochlorurie* a été constatée chez nos deux malades. L'élimination urinaire s'est abaissée progressivement à mesure que s'installait l'hypochlorémie. Elle a atteint les valeurs extrêmement basses de 6 milligr. (obs. II) et de 13 milligr. (obs. I) de chlore par vingt-quatre heures. Un tel abaissement de l'élimination chlorée urinaire ne se rencontre, en dehors de la pneumonie, que dans les états graves de spoliation chlorée. Nous l'avons retrouvé chez les ascitiques déchlorurés par des ponctions répétées et nous croyons qu'une hypochlorurie prononcée et persistante a une réelle valeur diagnostique. En l'absence de dosage de chlore sanguin, elle permet à elle seule d'affirmer l'existence d'une chloropénie vraie.

En résumé, l'examen de nos malades nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° Au cours de vomissements répétés chez des malades anachlorhydriques, on peut observer une hypochlorémie plasmatique et globulaire qui s'accompagne d'azotémie et d'une augmentation de la réserve alcaline.

2° Cette hypochlorémie des anachlorhydriques s'explique par la perte continuelle d'un liquide gastrique contenant, même en l'absence d'acide chlorhydrique, du chlore sous forme de chlorures.

3° L'azotémie de ces hypochlorémiques est une azotémie sans lésion rénale, comme le prouve l'intégrité anatomique des reins contrôlés à l'autopsie de deux malades.

(*Travail de la Clinique Médicale de Genève. Prof.* M. Roch.)

BIBLIOGRAPHIE

Froin : Action des chlorures sur la sécrétion gastrique. *La Presse Médicale*, n° 101, 20 Décembre 1922, p. 1096.

Glass : Untersuchungen über die experimentelle Chlorverarmung, ihre Folgen und die Ursache des Dechlorurationstodes. *Zeitschr. für die exp. Med.*, t. **82**, 1932, p. 776.

Hoff : Hypochlorémie et urémie. *Deutsche med. Wochsch.* t. **48**, 25 Novembre 1932.

Hollo et Weiss : Tétanie et alcalose. *Wiener kl. Wochsch.*, n° 49, 2 Décembre 1926, p. 1422.

Holler et Bloch : Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel bei Sekretionsstörungen des Magens. *Arch. f. Verd. KK.*, t. **39**, 1926, p. 388.

Katsch : Entziehung von Magensaft als Heilmittel. *Deutsche med. Wochsch.*, n° 41, 7 Octobre 1932, p. 1590.

Mach : Les manifestations de l'hypochlorémie. *Revue med. Suisse Romande*, n° 9, 25 Août 1934, p. 829.

Mach : Hypochlorémie et sécrétion gastrique. *Schweiz. med. Wochensch.*, n° 1, 5 Janvier 1935, p. 11.

Merklen, Aron, Israël : Vomissements chez des anachlorhydriques. *Arch. mal. app. digestif*, t. **24**, n° 5, Mai 1934.

Meyer : Intoxication mit Eiweisszerfall infolge Erbrechens. *Klin. Woschr.*, n° 33, 13 Août 1932, p. 138.

Mozer et Mach : Déchloruration et azotémie. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et hypochlorémie. *Bull. et mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, n° 10, 16 Mars 1934.

Porges : Ueber Coma hipochloraemicum. *Klin. Wochschr.*, n° 5, 30 Janvier 1932, p. 186.

Rathery et Rudolf : Crises d'azotémie aiguë récidivantes. Chlorures sanguins et réserve alcaline. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* 20 Juillet 1928.

Roeck : *Klin. Wochsch.*, n° 11, 18 Mars 1933, p. 434.

Rosemann : Cité par Landau et Glass. *Arch. mal. appareil digestif*, t. **20**, 1930, p. 1020.

Steinitz : *Zeitschr. für klin. Med.*, n° 107, 1928, p. 560.

Strauss : Folgezustände erschöpfenden Erbrechens. *Klinische Fortbild.*, n° 2, 1933, p. 247.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES

IV. — Hypophyse et surrénales [1]

Nous pénétrons, avec l'étude des corrélations hypophyso-surrénales, dans la partie la moins connue et la plus récente de l'endocrinologie hypophysaire. Ce n'est, en effet, que depuis l'an passé que ce problème a vu s'ébaucher sa solution par l'isolement de la « stimuline » adrénotrope de l'hypophyse, réalisé presque simultanément par Collip au Canada, par Anselmino et Hoffman en Allemagne.

A. — Action de l'hypophysectomie sur les surrénales.

L'ablation de l'hypophyse des animaux de laboratoire détermine de façon constante une atrophie très marquée du cortex surrénal : ce phénomène a été mis en évidence pour la première fois par Smith (1), en 1920, chez la grenouille, puis chez le rat en 1924; Kasunoki, en 1927, a observé une atrophie analogue chez le lapin, et son travail a été confirmé récemment par Ikéda; Houssay et Sammartino (2) l'ont signalée en 1933 chez le chien. Enfin, chez l'homme, l'atrophie corticale a été constatée par de nombreux auteurs à l'autopsie de malades atteints d'insuffisance hypophysaire, notamment par Falta (3) [1913], Simmonds (4) [1918], Kraus (5) [1919], Cushing (6) [1933], Julius Bauer (7) [1933].

Cette atrophie du cortex surrénal varie dans la rapidité de son apparition et dans son intensité suivant les espèces, mais elle est toujours nette; chez les batraciens, elle dépasse 50 pour 100 en huit jours; chez le chien, elle n'est que de 30 pour 100 et son maximum n'est atteint qu'en plusieurs semaines.

Histologiquement, les caractères de cette atrophie sont à peu près constants dans toutes les espèces animales : en premier lieu, la médullaire n'est jamais touchée; en second lieu, l'atrophie frappe exclusivement les zones réticulées et fasciculées du cortex, la zone glomérulaire restant d'ordinaire intacte et parfois même s'hypertrophiant. Cette atrophie progresse de dedans en dehors, commençant par la réticulée, puis envahissant peu à peu la fasciculée. Elle réalise le type connu sous le nom de dégénération aréolaire ou en ruche, caractérisée par l'apparition de nombreuses vacuoles confluentes.

Cette atrophie s'accompagne vraisemblablement d'insuffisance surrénale, car les animaux hypophysectomisés présentent souvent après quelques semaines ou quelques mois une asthénie et une fatigabilité analogues à celles qui caractérisèrent la maladie d'Addison humaine, symptômes qui s'atténuent sous l'influence d'injections d'hormone cortico-surrénale (Atwell [8]. Chez l'homme, des symptômes du même ordre existent dans la cachexie de Simmonds, affection due à une destruction du lobe antérieur. Mais la preuve de cette insuffisance surrénale n'a pas encore été faite, à cause de l'absence de tests décisifs pour la mise en évidence des variations de l'activité corticale.

L'atrophie cortico-surrénale est liée à l'ablation du lobe antérieur : en effet, Houssay a démontré que la destruction expérimentale du lobe postérieur était sans action, et qu'une lésion même étendue du tuber ne déterminait qu'une atrophie modérée et fugace de la glande, persistant une huitaine de jours seulement chez le chien.

L'implantation de lobe antérieur empêche l'apparition de l'atrophie surrénale (Smith) [1], si elle est faite immédiatement après l'hypophysectomie, ou la corrige si elle n'est pratiquée que plus tardivement; de même l'extrait de lobe antérieur (Evans, Pencharz, Meyer et Simpson [9]) : il est donc très probable que l'hypophyse sécrète une hormone douée de propriétés stimulantes sur la cortico-surrénale.

B. — Action des extraits hypophysaires sur les surrénales.

On sait depuis longtemps que l'injection d'extraits hypophysaires à l'animal intact détermine une hyperplasie cortico-surrénale. Evans (10), le premier, observa ce phénomène à l'autopsie de rats atteints de gigantisme expérimental; Putnam, Teel et Benedict (11) trouvèrent même de petits adénomes corticaux chez des chiens rendus acromégales par l'injection de fortes doses d'extrait hypophysaire. Mais la plupart des physiologistes attribuaient autrefois cette action à l'hormone de croissance, bien que Evans, Pencharz, Meyer et Simpson aient constaté que l'atrophie corticale consécutive à l'hypophysectomie était empêchée par l'administration d'extraits dépourvus d'hormone de croissance.

En 1931, Papanicolaou (12), et l'année suivante Nürnberger (13), constatèrent que l'injection de prolan déterminait une hyperplasie corticale, strictement limitée à la zone réticulée. Mais Poll (14), en 1933, démontra que cette action du prolan sur la surrénale était vraisemblablement un effet indirect, par l'intermédiaire d'une activation des gonades, puisque la même prolifération de la réticulée pouvait être obtenue par l'injection de folliculine ou d'hormone sexuelle mâle, et que le prolan était sans action sur l'animal castré. Cet effet cortico-surrénal des hormones génitales explique les modifications structurales de la réticulée qui s'observent chez les animaux au moment de l'œstrus, pendant la grossesse et après la castration. Mais il ne suffit pas à rendre compte de l'atrophie corticale des animaux hypophysectomisés, puisque celle-ci touche également la zone fasciculée.

Il en est de même pour la thyréo-stimuline, qui détermine, d'après Lœser (15), une augmentation légère du poids du cortex, sans modifications histologiques marquées : le même effet peut être obtenu par la thyroxine, ainsi que l'a montré Trendelenburg (16), et c'est par le détour d'une activation thyroïdienne qu'agit certainement l'hormone thyréotrope.

Il faut donc admettre qu'existe une hormone corticotrope spécifique, dont l'absence conditionne l'atrophie de la zone fasciculée chez les animaux sans hypophyse. L'existence de cette hormone a été démontrée par Collip, Anderson et Thomson (17) en 1933, et presque simultanément par Anselmino et Hoffmann (18).

Les physiologistes canadiens ont utilisé pour leurs recherches des rats hypophysectomisés, dont une surrénale était enlevée avant le début des injections d'extrait hypophysaire pour servir de témoin (il n'y a pas chez l'animal sans hypophyse d'hypertrophie compensatrice après surrénalectomie unilatérale, contrairement à ce qu'on observe lorsque l'hypophyse est intacte).

Ils injectèrent à ces animaux des extraits hy-

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 75, 96, 19 Septembre, 1er Décembre 1934 et n° 11, 6 Février 1935.

pophysaires très purifiés, ne contenant pratiquement que l'hormone cortico-stimulante, et observèrent une hyperplasie considérable du cortex, dont le poids surpassait de 50 à 300 pour 100 celui de la surrénale enlevée avant le traitement. Dans certains cas, l'administration de 1/8 de milligramme d'extrait sec deux fois par jour pendant une semaine suffisait à rendre normal le cortex atrophié.

Malheureusement, Collip n'ayant publié que très brièvement les résultats de ses expériences, nous n'avons encore aucune indication sur l'aspect histologique des surrénales après l'injection de cortico-stimuline.

Anselmino et Hoffmann, n'ayant pas la possibilité d'utiliser comme réactifs des animaux hypophysectomisés, employèrent des souris castrées, souris infantiles dont le cortex n'est pas modifié par l'ablation des gonades. Ils injectaient à ces souris, pesant 6 à 8 gr., pendant quatre jours, matin et soir, une quantité d'extrait hypophysaire purifié correspondant à 10 milligr. de lobe antérieur, et tuaient les animaux le cinquième jour.

Les surrénales de ces souris présentaient de façon constante des modifications importantes. Déjà, à l'examen macroscopique, l'organe apparaissait plus gros que celui des témoins, son écorce plus épaisse. Mais l'examen histologique révélait une transformation structurale typique, caractérisée avant tout par une hyperplasie de la zone fasciculée, dont le volume est parfois double de la normale. A un fort grossissement, on voit que les cellules de cette partie du cortex sont augmentées de volume, que le noyau se colore intensément en sombre, que le protoplasme est finement granuleux; la fréquence des mitoses donne à penser que le nombre des cellules est aussi augmenté; enfin, la vascularisation est très augmentée. En somme, une image très nette d'hyperplasie fonctionnelle.

A côté de cette hypertrophie de la zone fasciculée, on observe également une augmentation moins nette de la glomérulaire; mais la zone réticulée reste inchangée.

Une mention spéciale doit être faite pour le contenu lipoïdique du cortex : il y a, en effet, chez les animaux traités, une augmentation considérable des inclusions graisseuses cellulaires, en particulier dans la fasciculée, dont les éléments se colorent de façon éclatante par le Soudan.

Bien que les extraits préparés par Anselmino et Hoffmann n'aient pas été essayés sur l'animal hypophysectomisé, leur action élective sur la zone fasciculée de la surrénale permet de penser qu'ils contiennent bien la « stimuline » corticale : mais il n'est pas encore possible d'affirmer qu'il s'agit de la même hormone que celle isolée par Collip.

Houssay, Biasotti, Mazzoco et Sammartino (19) ont étudié également l'action des extraits hypophysaires sur les surrénales d'animaux non hypophysectomisés. Ils ont employé comme réactif le chien : après injection quotidienne d'une quantité d'extrait alcalin brut de lobe antérieur correspondant à 1 gr. 4 d'hypophyse pendant sept jours, le poids des surrénales augmenta en moyenne de 34 pour 100. L'extrait eut la même action sur des chiens thyréoprives, castrés et hypophysectomisés. A l'examen histologique, ils trouvèrent dans la zone fasciculée des foyers d'hyperplasie, où les cellules étaient plus foncées et le protoplasme finement granuleux. Mais, contrairement aux constatations d'Anselmino et Hoffmann, Houssay et ses collaborateurs trouvèrent une diminution des enclaves lipoïdiques cellulaires. Cette discordance relative s'explique vraisemblablement par une réactivité différente des espèces animales utilisées comme réactifs par les auteurs allemands et argentins, et aussi parce que Houssay employait des extraits impurs, alors que ceux d'Anselmino et Hoffmann étaient très purifiés, comme nous le verrons plus loin. Mais il n'en reste pas moins que, dans l'un et l'autre cas, l'injection d'extrait hypophysaire à l'animal intact déterminait une hyperplasie élective de la fasciculée, réaction histologique probablement spécifique de la cortico-stimuline.

La cortico-stimuline. — C'est par analogie avec la terminologie employée d'ordinaire en France que nous proposons le nom de « cortico-stimuline » pour l'hormone appelée « adrénotrope » par Collip et « corticotrope » par Anselmino et Hoffmann.

1° *Préparation.* — La technique de préparation utilisée par les Canadiens est très différente de celle des Allemands, bien que toutes deux aboutissent à une solution très pure de cortico-stimuline. Nous allons les exposer brièvement toutes les deux.

Collip a obtenu la cortico-stimuline comme sous-produit de la purification de la thyréo-stimuline. Autant qu'on en puisse juger par sa très brève communication, la technique utilisée est la suivante : extraction aqueuse de la poudre d'hypophyse; traitement de l'extrait aqueux par le phosphate de chaux, qui adsorbe l'hormone de croissance; dessiccation du filtrat, dissolution de la poudre ainsi obtenue dans l'acétone à 75 pour 100 : la portion soluble dans l'acétone est un mélange de cortico-stimuline et de thyréo-stimuline; en concentrant cette solution, à un *pH* de 5 à 6 apparaît une fine floculence, qu'on sépare par centrifugation, et qui est de la cortico-stimuline presque pure. L'extrait ainsi obtenu est en effet absolument sans action sur la thyroïde et les gonades du cobaye infantile, et dépourvu d'hormone de croissance. Comme nous l'avons déjà dit, une dose de 1/8e de milligramme d'extrait sec suffit à réparer l'atrophie corticale des rats sans hypophyse.

La technique employée par Anselmino et Hoffmann est beaucoup plus simple : ces physiologistes ont remarqué en effet que la substance qui déterminait l'hyperplasie corticale de leurs souris était ultra-filtrable, contrairement à la plupart des autres hormones hypophysaires; en ultrafiltrant à travers une membrane de collodion à 8 pour 100 un extrait aqueux neutre de lobe antérieur, on obtient une solution qui ne contient, outre la cortico-stimuline, que l'hormone du métabolisme des graisses et la pancréato-stimuline, sans aucune trace des autres hormones hypophysaires : gonado-stimuline, thyréo-stimuline, parathyro-stimuline, prolactin, hormone de croissance, hormone diabétogène, toutes substances retenues par l'ultra-filtre. Si l'ultra-filtration est faite en milieu faiblement acide (*pH* 5 à 5,5), l'hormone du métabolisme des graisses est aussi arrêtée par l'ultra-filtre, de sorte qu'on obtient de cette façon une solution presque pure de cortico-stimuline, qui ne contient comme impureté que la pancréato-stimuline : jusqu'à présent, en effet, les physiologistes allemands n'ont pas réussi à séparer ces deux hormones.

2° *Propriétés physiques et chimiques.* — La cortico-stimuline est soluble dans l'eau, mais insoluble dans l'alcool, l'acétone, l'éther et le chloroforme concentrés. On la précipite de ses solutions aqueuses en ajoutant le quintuple d'alcool ou d'acétone (Anselmino et Hoffmann).

Elle est assez thermostable, détruite seulement partiellement par une ébullition de quinze minutes (Anselmino et Hoffmann), de trente minutes (Collip).

Le traitement par des acides et des alcalins faibles ne modifie pas son activité; mais elle est détruite par les acides et les bases fortes. Elle est inactive lorsqu'on l'administre par voie buccale (Collip).

Elle n'est pas adsorbée par le charbon animal en milieu neutre. Enfin, comme nous l'avons déjà dit, cette hormone est ultra-filtrable : sa molécule est donc relativement petite, et elle n'est pas liée à une albumine.

C. — Action des surrénales sur l'hypophyse.

Les données expérimentales relatives à l'action de la surrénale sur l'hypophyse sont encore rares et contradictoires. Signalons cependant que l'enlèvement d'une des surrénales détermine constamment une hyperplasie corticale compensatrice de l'autre glande, sauf chez l'animal hypophysectomisé; ce qui permet de penser que l'insuffisance surrénale déclanche une hypersécrétion de cortico-stimuline par le lobe antérieur.

Inversement, l'adénome cortical unilatéral chez l'homme s'accompagne d'ordinaire d'une atrophie du cortex de la glande opposée, comme si l'hypersurrénalisme diminuait la sécrétion surréno-stimulante hypophysaire. Il semble donc probable que les relations fonctionnelles soient réglées par la grande loi d'équilibre endocrino-pituitaire. Mais des expériences plus nombreuses sont indispensables pour permettre de l'affirmer.

D. — Les corrélations hypophyso-surrénales en clinique.

Les modifications anatomiques des surrénales sont très fréquentes dans les affections hypophysaires. Dans l'hypopituitarisme, par maladie de Simmonds, par adénome chromophobe ou par cranio-pharyngiome, il existe de façon constante une atrophie corticale très marquée et souvent des signes d'insuffisance surrénale plus ou moins nets.

Dans l'acromégalie, c'est-à-dire dans l'adénome éosinophile, on observe au contraire fréquemment un certain degré d'hyperplasie corticale, atteignant de façon uniforme les trois zones cellulaires de la glande : mais il n'y a jamais de signes cliniques d'hypersurrénalisme, de sorte que cette hypertrophie corticale non fonctionnelle n'est sans doute qu'un aspect de la macrosomie générale des acromégales.

Au contraire, dans l'adénome basophile, on trouve de façon constante à la fois une hyperplasie considérable du cortex, pouvant aller jusqu'à l'adénome, prédominant à la zone fasciculée, et des signes d'hypersurrénalisme qui dominent le tableau clinique : adiposité douloureuse à topographie particulière, hirsutisme, hyperglycémie, hypertension artérielle. Il est donc probable que la cortico-stimuline est sécrétée par les cellules basophiles.

Dans la maladie d'Addison non tuberculeuse, due à une atrophie extrême du cortex surrénal, Kraus a noté une très nette diminution des cellules basophiles et des signes d'hypopituitarisme, qui permettent de penser que, dans cette affection, l'insuffisance surrénale est liée à une hyposécrétion primitive et isolée de cortico-stimuline.

R. Rivoire.

Bibliographie

(1) Smith : The disabilities caused by hypophysectomy and their repair. *The Journal of the American medical Association*, 15 Janvier 1927, p. 158.

(2) Houssay et Sammartino : Modifications histologiques de la surrénale chez les chiens hypophyséoprives ou à tuber lésé. *C. R. de la Société de Biologie*, t. CXIV, 1933, p. 717.

(3) Falta : Zwei Fälle von stacken Wachstumstörungen. *Wiener klin. Woch.*, t. LX, 1913, p. 912.

(4) Simmonds : *Deutsche med. Wochenschrift*, t. XLIV, 1918, p. 852.

(5) Kraus : Die Entwicklungsstörungen der Hypophyse, in Gruber : *Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere*, Iena, 1929.

(6) Cushing : Dyspituitarism : seventy years later, with special consideration of the pituitary adenoms. *Archives of internal Medicine*, vol. LI, Avril 1933, p. 487.

(7) Julius Bauer : Neuere Anschaurungen uber Funktionstörungen der Hypophyse. *Klinische Wochen.*, 7 Octobre 1933, p. 1553).

(8) Atwell : Effect of administration of cortin to the hypophysectomized rat. *Proceedings Soc. experim. Biology and Medicine*, t. XXIX, 1932, p. 1259.

(9) Evans, Pencharz, Meyer et Simpson : Suprarenal œstron of anterior lobe extract. *Science*, t. LXXV, 1932, p. 442.

(10) Evans et Long : The effect of the anterior lobe administered intraperitoneally upon growth, maternity and œstron couples of the rat. *Anatomical Record*, t. XXI, 1921, p. 62.

(11) Putnam, Teel et Benedict : Studies in Acromegaly. VIII : Experimental canine acromegaly produced by injection of anterior lobe pituitary extract. *Archives of Surgery*, t. XIII, Avril 1929, p. 1708.

(12) Papanicolaou : Action of urine of pregnancy upon suprarenal glands of the rat. *Anatomical Record*, t. XLVIII, 1931, p. 59.

(13) Nürnberger : Veränderungen an den Nebennieren infantelen weiblicher weisser Maüse nach Injektion von Gravidenurin. *Zeit. mikrosk. anat. Forsch.*, t. XXVIII, 1932, p. 589.

(14) Poll : Sekualhormon und Nebennieren. *Deutsche mediz. Woch.*, 14 Avril 1933, p. 567.

(15) Lœser : *Naunyn-Schmiedebergs Archiv*, t. CLXXIII, 1933, p. 62.

(16) Trendelenburg : *Die Hormone*, Berlin, 1929.

(17) Collip, Anderson et Thomson : The adrenotropic hormone of the anterior pituitary lobe. *The Lancet*, 12 Août 1933, p. 347.

(18) Anselmino, Hoffmann et Herold : Corticotropes Hormon des Hypophysenvorderlappens. *Klinische Wochenschrift*, 10 Février 1934, p. 209.

(19) Houssay, Biasotti, Mazzoco et Sammartino : Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur les surrénales. *C. R. de la Société de Biologie*, 1933, p. 114, p. 737.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Février 1935.

Hypolipidémie paradoxale après ingestion de beurre chez le chien. — MM. **Ch. Achard, M. Bariéty** et **M. Codounis.** L'ingestion d'un repas riche en beurre amène habituellement dans le sérum sanguin du chien une élévation des lipides, qui atteint son maximum de 5 à 6 heures après le repas.

Quelquefois cependant cette hyperlipidémie normale est remplacée par une hypolipidémie paradoxale.

Rapprochée des hypoglycémies paradoxales qui s'observent parfois après administration de sucre, cette hypolipidémie traduit, dans un autre domaine, l'exagération ou le dérèglement des mécanismes compensateurs dont l'organisme dispose.

Sur la nature histaminique de la substance libérée par l'excitation antidromique des nerfs sensitifs. — MM. **G. Ungar, M.-R. Zerling** et **A. Pocoulé** apportent des arguments en faveur de l'analogie de la substance active produite par l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs avec les corps histaminiques : persistance de l'action stimulante sur la sécrétion gastrique chez l'animal atropinisé et taux d'acidité totale voisin de celui des sucs gastriques d'histamine.

La glutathionémie chez l'enfant. — MM. **Desbordes, Deletang** et **Briskas** ont étudié : *a*) la glutathionémie chez les enfants et concluent que le glutathion est d'autant plus élevé que l'être humain est plus jeune. Très élevée chez le fœtus, elle le reste chez le jeune enfant, diminue vers la sixième année et se stabilise jusqu'au terme de la vie. *b*) La concentration globulaire du glutathion donne des résultats identiques. Elle montre notamment que le jeune enfant conserve une glutathionémie élevée nécessaire à ses oxydations accélérées grâce à une concentration de ce corps dans les hématies moins nombreuses qu'au terme de sa vie fœtale. *c*) Le sexe ne semble pas influer sur la glutathionémie.

Transformation « in vitro » d'une souche bovine « dysgonique » en type « eugonique ». — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** étudiant 4 souches « dysgoniques » qu'ils ont isolées ont observé que deux d'entre elles n'ont pu être transformées en « eugoniques » malgré tous leurs efforts.

La troisième a pu être amenée à se développer plus abondamment sur la pomme de terre glycérinée après un certain nombre de passages successifs sur ce milieu sans devenir nettement « eugonique ».

Enfin, la 4e, après ensemencement sur le milieu de Besredka et séjour à l'étuve pendant deux mois, s'est transformée en véritable souche « eugonique » tout en continuant à se comporter biologiquement comme une culture du type bovin.

Sur la plurinucléose neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus des mammifères. — MM. **Roussy** et **Mosinger** décrivent les neurones bi- et plurinucléés qu'ils ont relevés dans l'hypothalamus, notamment dans les noyaux tangentiels, paraventriculaire et hypothalamo-mamillaire chez le cobaye, le chien et l'homme. Certains de ces éléments résultent d'une fusion de neurones primitivement isolés. Cette fusion s'opère parfois à la suite de l'évacuation à la périphérie cellulaire déchiquetée des vacuoles protoplasmiques et s'accompagne fréquemment de l'emprisonnement, dans la cellule géante, de capillaires. D'autres fois, la plurinucléose est due à une division amitotique et généralement inégale. Elle entraîne soit une régénération nucléaire endo-cellulaire, soit une multiplication neuronale de remplacement.

Les processus de neuronolyse et de plurinucléose neuronale montrent que le système neuro-végétatif central est en voie de remaniement constant, même dans les conditions physiologiques. Ces processus s'exagèrent notablement dans de nombreuses conditions pathologiques, même en dehors de toute réaction vasculaire ou névroglique locale (réactions corrélatives du système neuro-végétatif). Le système neuro-végétatif central s'apparente ainsi singulièrement aux organes d'excrétion glandulaires. Il y a lieu de noter enfin que le système neuro-végétatif central se rapproche du système neuro-végétatif extra-axial dans lequel la plurinucléose est d'observation courante.

Est-il possible de conférer une activité antirachitique aux dérivés sous-oxygénés du phosphore par fixation d'une chaîne benzénique ? — Mlle **Barban.** Les dérivés sous-oxygénés du phosphore se montrent dépourvus d'action sur le rachitisme expérimental du rat blanc, obtenu à l'aide du régime Randoin-Lecoq.

La fixation de chaînes benzéniques sur ces dérivés, effectuée soit directement (comme dans le diméthylaminophosphinite de sodium), soit par chaînon intermédiaire (comme dans l'oxybenzylphosphinite de sodium), soit par estérification phénolique (comme dans le phosphite de gaïacol), ne leur confère d'ailleurs aucune action sur la calcification osseuse.

Production de l'immunité, chez le lapin, au moyen d'instillations de toxine staphylococcique dans le sac conjonctival. Nature de cette immunité. — MM. **G. Ramon, P. Nélis** et **R. Richou.** A la suite d'instillations répétées de toxine staphylococcique particulièrement active dans le sac conjonctival chez le lapin, on constate l'apparition de l'antitoxine spécifique dans le sang, on observe une diminution de réaction dans l'œil traité par les instillations de toxine et aussi dans l'œil non traité. L'antitoxine est présente dans le sang en quantité très appréciable avant que l'absence de réaction soit complète. Les premières instillations de toxine n'immunisent pas la conjonctive contre l'effet des suivantes.

Ainsi par instillations de toxine staphylococcique on réussit à provoquer l'immunité spécifique. Il s'agit d'une immunité d'ordre général.

Infection tuberculeuse expérimentale par voie pleurale. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte.** Le cobaye, le lapin et le singe, en raison des particularités anatomiques de la séreuse, répondent différemment aux inoculations intrapleurales. Les lésions pleurales du cobaye sont toujours bilatérales et les deux poumons sont atteints simultanément ; les altérations de la rate, du foie et des ganglions périphériques sont identiques à celles que produit l'inoculation intraveineuse et évoluent à la même allure. Chez le lapin, les altérations de la plèvre sont beaucoup plus marquées du côté inoculé, mais les deux poumons se tuberculisent au même degré ; l'apparition rapide de nodules sur les reins témoigne que l'infection se généralise à bref délai par voie sanguine. Par contre, chez le singe, les lésions pulmonaires, du côté inoculé, semblent moins importantes et plus tardives que celles des viscères abdominaux. La bacillémie est, également, presque immédiate.

Dans tous les cas et pour toutes les espèces animales, les lésions pleurales sont du type nodulaire et conservent ce caractère productif jusqu'à la dernière phase de la maladie. A cette période, la séreuse livre passage à un exsudat hémorragique dont la formule leucocytaire répond de très près à celle des épanchements de la pleurésie tuberculeuse de l'homme.

Modifications apportées dans la composition du sang de l'individu sain, sous l'influence de la suppression ou de l'addition de sel dans l'alimentation. — MM. **E. Lévy-Solal** et **M. Laudat** ont étudié les modifications apportées dans la composition du sang par la suppression ou l'addition de sel aux aliments. Ils ont observé, sous l'influence de la suppression du sel, une élévation de l'indice de réfraction et de la teneur en lipides et en protides du sérum ; cette augmentation a été en moyenne de 6 à 7 pour 100 pour les protides et pour les lipides. A l'inverse, le plasma et les globules se sont appauvris en chlore. Les deux phénomènes ont présenté la même intensité.

L'addition de sel aux aliments a rétabli l'équilibre sanguin à peu près dans l'état où il se trouvait au début de l'épreuve.

Sur les variations de qualité de l'excitant dans le réflexe de la toux. — MM. **P. Ameuille** et **Kudelski** attirent l'attention sur ce fait qu'à côté d'un réflexe de la toux fondamental excité par le contact de la région sous-glottique avec un corps étranger introduit dans les voies aériennes, ou un produit pathologique à expulser qui sort des voies aériennes inférieures, il existe des variétés de toux bien connues depuis longtemps excitées par une région toute différente : le conduit auditif, le nez, par exemple, et surtout la paroi postérolatérale du pharynx.

Ils ont recherché quelques-uns des excitants capables de produire ce dernier réflexe et ont constaté l'efficacité fréquente du contact de la muqueuse avec un corps dur, avec une solution visqueuse de mucine, mais aussi avec un courant d'air chaud ou un courant d'air froid. Les deux premiers excitants répondent assez bien à une certaine finalité du réflexe ; les seconds sont d'intérêt moins évident, on pourrait les rapprocher des réflexes conditionnels et tirer de cette interprétation quelques conclusions pathologiques intéressantes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Février 1935.

Abcès colibacillaire sous-cutané de la région épigastrique d'origine vraisemblablement appendiculaire. — M. **A. Basset.** Une appendicite à poussées successives se manifeste dabord par des accidents péritonéaux, d'intensité moyenne, qui se calment au bout de trois semaines. Il persiste cependant de légères douleurs épigastriques qu'explique bientôt l'apparition d'une tuméfaction sus-ombilicale dont l'accroissement progressif provoque l'entrée du malade à l'hôpital. On incise une grosse collection suppurée sous-cutanée et pré-aponévrotique que l'on ne rattache pas d'emblée à une appendicite. En effet, les renseignements fournis par l'interrogatoire sont vagues, les souvenirs du malade imprécis, la cavité abdominale est libre et muette, la fosse iliaque droite indolore, il n'y a aucun trouble digestif, l'examen de l'intérieur de la poche ne révèle pas de communication avec la profondeur et une radiographie après lavement baryté n'est pas caractéristique. Une fistule épigastrique s'établit. La radiographie, après injection de lipiodol, montre l'existence d'un trajet profond allant vers la fosse iliaque droite. L'appendicite se dévoile et l'ablation de l'appendice met fin à la suppuration. On doit rattacher cet abcès à distance aux formes lymphangitiques de l'appendicite et le faire entrer dans le cadre des lésions inflammatoires péri-duodénales d'origine appendiculaire.

— M. **Raoul-Charles Monod** rappelle l'observation ancienne d'Ed. Schwartz avec abcès multiples et à distance d'origine appendiculaire et l'abcès de la cuisse, ouvert autrefois dans le service de M. P. Delbet.

— M. **E. Sorrel.** A côté des abcès d'origine appendiculaire, il faut faire place aux abcès paraintestinaux en particulier d'origine sigmoïdienne et rectale.

— M. **Monod.** L'appendicite à gauche est en réalité une appendicite méso-cœliaque, l'appendice très long traversant la ligne médiane.

A propos du diagnostic par la radiographie du siège de l'obstacle dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **P. Brocq.** Une occlusion intestinale aiguë est radiographiée sans lavement. Le cliché montre une dilatation du grêle et un examen baryté précise un obstacle sur le 1/3 moyen du côlon droit.

D'autre part, Rousset a réalisé dans le service du rapporteur des occlusions expérimentales sur le chien, dans le but d'obtenir, avec des radiographies en série, les diverses images que donne l'occlusion à mesure qu'elle progresse.

Ces expériences contrôlent ce que la clinique nous a appris dans l'occlusion et montrent que les signes radiologiques sont précoces.

La radiographie dans l'occlusion intestinale. — M. **M. Mondor.** Les discussions sur l'occlusion intestinale sont nombreuses. Mais, il reste encore à progresser dans la promptitude du diagnostic et dans sa précision. Le chirurgien a peu de temps à utiliser pour le diagnostic d'une affection qu'il faut opérer d'urgence, mais l'empressement, l'affairement des gestes opératoires ne saurait dispenser de leur précision. Si les quelques minutes d'un examen radiologique peuvent utilement et bien orienter, elles seront profitables au malade. Ainsi seraient évitées quelques fistulisations inutiles du grêle, quelques examens artificiels à contre-sens et bien des laparotomies exploratrices. Le radio-diagnostic d'une occlusion est indispensable à condition que le chirurgien ne renonce ni à le guider, ni à le contrôler, ni parfois à redresser la première interprétation. L'auteur vient défendre le radiodiagnostic baryté. Certes, il existe des dangers de ce lavement baryté, susceptible de compléter une occlusion, de diffuser une infection localisée, d'entraîner une péritonite par perforation et déjà il est possible de parler de baryto-péritoine, d'abcès pyobarytés. Mais les avertissements ne manquent pas, et les accidents sont peut-être dus plus à l'intrépidité des enquêtes qu'à la méthode elle-même. L'exemple de l'invagination montre qu'on peut revenir de jugements trop pessimistes, et l'usage du lavement baryté dans cette affection a fait, au delà des preuves de ses avantages cliniques, celles de quelques avantages thérapeutiques. L'examen à l'écran, sans baryte, est l'examen à obtenir tôt et l'examen idéal s'il est suffisant. Mais il peut donner lieu à des erreurs d'interprétation et certains clichés sont d'une lecture embarrassante. Si l'on fait un examen baryté, on n'emploiera pas de bols massifs ou de lavements à forte pression, mais un index opaque de faible volume (30 cmc) et de consistance liquide (thorium). L'auteur montre par plusieurs observations, en particulier celle d'un volvulus répété chez un homme de 70 ans, l'innocuité de la méthode. Dans l'iléus biliaire l'ingestion de gélobarine ou le lavement baryté a pu montrer l'obstacle là où l'examen sans liquide opaque n'apportait aucune précision. Dans certaines occlusions, l'interprétation des images après radiographie sans préparation peut conduire à une laparotomie inutile et souvent dangereuse dans les cas de péritonite bacillaire, de périviscérite, de sigmoïdite avec ou sans diverticule. Les bonnes règles de l'examen sans baryte sont connues. En dehors de toute préparation, le malade étant examiné en position verticale, on voit plusieurs niveaux horizontaux sensibles à la pesanteur, donc aux déplacements du malade, surmontés d'une poche à air qui représente le plus souvent le sommet d'une anse à bouche supérieure et dont on perçoit les 2 niveaux généralement décalés. La topographie radiologique des images garde un caractère essentiel : les niveaux horizontaux sont surmontés de plages aériques. Ces images en niveaux, en miroir, en tuyaux d'orgue, en terrasses étagées, en niveaux de chaudière sont peut-être plus le fait de sténoses chroniques progressives que d'occlusion aiguë. Souvent, dans la colique néphrétique, dans l'hématome rétro-péritonéal ou dans la péritonite, on peut observer le large déroulement des anses en serpent, en coulisse, en guirlande.

L'examen des anses distendues ne permet pas toujours la distinction entre une dilatation du grêle et une ectasie du gros intestin. La recherche de l'anse la plus distale, c'est-à-dire de l'anse immédiatement sus-jacente à l'obstacle, n'est pas toujours aisée, car les anses ne sont pas faciles à suivre et les anses sont souvent ectopiées loin de leur siège habituel. Seul, l'examen baryté a permis sûrement de faire le diagnostic entre le néoplasme du côlon pelvien et le volvulus du sigmoïde. Deux volvulus du côlon pelvien et un volvuus du cæcum ont pu aisément être mis en évidence par la baryte avant l'intervention. Les hésitations peuvent être encore plus grandes dans certaines occlusions spontanées de l'intestin grêle qui sont le fait de foyers inflammatoires, et dans certaines occlusions post-opératoires. Cependant le diagnostic est d'importance puisqu'il faut choisir entre la bride à sectionner, l'abcès du douglas à drainer ou l'intestin à fistuliser. C'est là que la baryte est particulièrement contre-indiquée et qu'il faut s'exercer à rechercher des signes différentiels à l'examen radioscopique sans préparation. Pour conclure, l'auteur rappelle qu'il a depuis des années insisté sur le radiodiagnostic de l'occlusion, mais qu'il estime ne pas limiter à l'examen sans baryte les vœux légitimes des chirurgiens et que l'on ne doit pas accorder à l'examen sans préparation, tel qu'il est fait actuellement, un crédit trop généreux.

A propos de la communication de Moulonguet. La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion aiguë. — M. **P. Duval,** avec la collaboration de MM. **H. Béclère** et **Pierre Porcher.** Il est difficile sur un seul examen radiologique sans préparation de différencier les images gazeuses du grêle et du côlon. Il peut y avoir aussi bien dans le grêle que dans les côlons, soit à l'état normal, soit dans des affections qui n'ont rien à voir avec l'occlusion, des images gazeuses isolées, même en damier, sans que l'anse intestinale soit en rien occluse. La présence d'air dans le grêle est rare et n'a, quand elle existe, aucune signification pathologique ; le gaz colique très fréquent ne veut pas dire occlusion. D'autre part, la forme pseudo-occlusive des coliques néphrétique, hépatique, de plomb existe aussi bien radiologiquement que cliniquement. La seule constatation radiologique d'anses dilatées et même d'images hydro-aériques ne commande pas le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë. De même, les niveaux de liquide signifient simplement qu'il y a dans une anse intestinale de l'air et du gaz sans plus. Les images en tuyaux d'orgue sont symptomatiques sur le grêle de l'occlusion chronique incomplète. Et elles persistent quand l'intestin est vidé. L'auteur n'admet pas non plus la possibilité de diagnostiquer le siège de l'obstacle d'après la radiographie sans substance opaque. Sans le lavement, il est impossible de savoir si la dilatation porte sur le grêle ou le gros intestin isolément ou sur les deux à la fois. L'anse grêle dilatée peut prendre les caractères morphologiques du côlon et peut changer de place, voilant l'image colique et simulant un côlon dilaté. Le lavement baryté peut seul donner une réponse exacte sur le siège de l'obstacle. Enfin, en dehors de l'iléus biliaire, et des sténoses du côlon, demander à la radiographie de préciser ou d'aider à préciser la nature de l'obstacle occlusif, c'est demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner.

La radiographie sans préparation ne peut pas dire s'il y a plusieurs foyers occlusifs sur le grêle et n'est pas capable de dire si l'occlusion est dynamique ou paralytique. Bref, sans artifice d'examen, la radiographie de l'abdomen ne peut dire qu'une chose : s'il y a ou non des anses intestinales dilatées. Et, dans toutes les affections, quelles qu'elles soient, qui provoquent la rétro-distension des anses ou leur dilatation paralytique, les images sont les mêmes.

Pour conclure, la pratique régulière de la radiographie rend d'immenses services dans le diagnostic d'une occlusion, mais ne permet nullement de se laisser aller à des généralisations excessives. L'auteur, au cours de sa communication, projette une série de clichés venant appuyer sa démonstration.

Tumeurs confluentes du cuir chevelu. — M. **A. Guimaraès Porto** (Rio-de-Janeiro). M. **A. Auvray,** rapporteur. Une femme de 42 ans présente au niveau du cuir chevelu de nombreuses tumeurs dont le volume varie de celui d'une tomate à celui d'un pois. Ces tumeurs sont apparues à l'âge de 8 ans. Les unes sont séniles, d'autres sont pédiculées. La peau qui les recouvre est mobile sur les tumeurs. Il n'existe pas de réaction ganglionnaire du côté des ganglions cervicaux. En 6 séances, sous locale, on a extirpé 92 tumeurs. Il n'y a pas eu de récidive.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'adénomes sébacés.

Flexion permanente des deux pouces chez un enfant. — MM. **R. Chureau** et **Detouillon.** M. **E. Sorrel,** rapporteur. Une fillette de 3 ans, de bonne santé apparente, présente une flexion permanente à angle droit des deuxièmes phalanges. La palpation ne révèle aucun épaississement du tendon ou de sa gaine, la radiographie montre la deuxième phalange à angle droit sur la première. L'opérateur découvre la gaine tendineuse en la respectant et referme en séparant le tendon de la peau par quelques points rapprochant le tissu cellulo-adipeux. Les suites furent excellentes.

Deux cas de reposition sanglante du semi-lunaire par voie dorsale. — M. **H. Durz.** M. **F.-M. Cadenat,** rapporteur. Il faut retenir de ces observations la possibilité de réduire par voie dorsale des luxations même complètes, c'est-à-dire avec énucléation antérieure du semi-lunaire et la réduction possible également de luxations même anciennes.

Ces résultats justifient des indications de la voie dorsale plus larges qu'on l'avait exprimé jusqu'à présent. La voie palmaire est plus aveugle parce que plus profonde et plus limitée, plus dangereuse par le voisinage du médian ; elle est plus mutilante dès qu'elle doit empiéter sur le ligament annulaire, ou ouvrir les gaines des fléchisseurs, et semble s'appliquer surtout aux cas où le lunaire ayant rompu son frein antérieur s'est énucléé très loin en avant.

A propos du diagnostic radiographique des ulcères de l'estomac et du duodénum. — M. **J. Sénèque.** Une malade présente des signes cliniques et radiologiques d'un ulcère de l'estomac. On opère cette malade sous anesthésie locale. A l'examen opératoire, on ne trouve rien qui puisse faire la preuve d'un ulcère de l'estomac. Cependant, se basant sur les signes cliniques et radiologiques, l'auteur fait une gastrectomie. A l'ouverture de la pièce, on trouve l'ulcère purement muqueux.

C'est la quatrième fois que M. Sénèque a l'occasion de rencontrer une telle éventualité : dans les deux premiers cas, il s'agissait d'ulcère du duodénum présentant à la radiographie une niche de face. Dans le troisième cas, on avait posé le diagnostic d'ulcère du duodénum associé à deux ulcères de la petite courbure non visibles à l'examen opératoire de l'estomac.

Rein polykystique chez un enfant de 2 mois. — M. **E. Sorrel.** On enlève, par laparotomie latérale gauche, un énorme rein polykystique après libération des adhérences. Il faut réserver l'avenir, immédiat, car le nourrisson n'est pas en bon état, éloigné, car l'autre rein peut être dégénéré.

Quatre interventions par voie dorsale pour luxation rétro-lunaire du carpe. — M. **J. Couniot** (Oran).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Janvier 1935.

Un cas d'ulcère tuberculeux de la langue. — MM. **Hicguet** et **Rasquin** rapportent l'observation d'un homme de 48 ans qui a présenté une tuberculose linguale, greffée sur une tuberculose miliaire aiguë, consécutive vraisemblablement à d'anciennes lésions réchauffées. La mort est survenue en six semaines. A propos de ce malade, les auteurs indiquent quels sont les éléments du diagnostic différentiel de la tuberculose linguale primitive avec les diverses ulcérations siégeant sur cet organe.

Tumeur laryngée au cours d'une leucémie. — MM. **Bouchet** et **Péron.** Au cours d'une leucémie confirmée, apparaît chez un homme, déjà traité par les rayons X, une volumineuse tumeur laryngée, entraînant une dysphagie intense.

Un cas de syphilis laryngée avec éversion ventriculaire. — M. **Louis Leroux.** Un homme, syphilitique avéré, non tuberculeux, présente des lésions d'infiltration végétante de la commissure postérieure, ulcération du repli ary-épiglottique et une éversion ventriculaire, lésions plus caractéristiques de la tuberculose que de la syphilis, mais qui s'améliorent rapidement sous l'influence du traitement spécifique. Chez une femme soignée antérieurement pour syphilis, une laryngite chronique avait montré des lésions presque identiques et fait rechercher et déceler une bacillose qui emporta bientôt la malade.

Dans les deux cas, la biopsie n'avait donné que des aspects non caractéristiques et sujets à discussion.

On ne peut donc considérer le prolapsus et l'infiltration végétante de la commissure postérieure comme aspect typique de la tuberculose; il faut se rappeler que la syphilis peut tout simuler.

Sarcome greffé sur une sinusite tertiaire du sinus maxillaire. — M. **Halphen** présente une malade qu'il suit depuis plusieurs années. Cette malade a été atteinte de syphilis du sinus maxillaire qui a très bien réagi au traitement. Actuellement, dans la même région se développe une tumeur, que la biopsie indique être un sarcome.

Diagnostic de l'abcès du cerveau latent. — MM. **Aubry** et **Guillaume,** à propos de 2 observations personnelles, montrent quels avantages les otologistes auraient à employer les méthodes qui sont en neuro-chirurgie d'un usage courant : l'encéphalographie et surtout la ventriculographie. Dans les cas où il n'y a pas d'hypertension, on peut se contenter de l'encéphalographie, méthode très simple. Mais si au contraire il y a de la stase ou tout autre signe d'hypertension, la prudence commande de n'utiliser que la ventriculographie. L'état des ventricules, après injection d'air, permet de reconnaître le siège et souvent aussi le volume de l'abcès.

Le propidon contre certaines complications post-opératoires, et en particulier la périchondrite. — M. **Bourgeois** utilise, avec succès, le propidon, lorsque, après une intervention portant sur les sinus, la cavité buccale, etc..., apparaît une menace de complication.

Névrite de l'acoustique au cours d'une polynévrite diphtérique. — M. **A. Gaston** a observé un cas de cette complication rare de la diphtérie. Il discute les possibilités d'amélioration des troubles auditifs. Il ne semble pas que l'on puisse, dans ces cas, escompter un retour de l'audition.

Présentation d'une radiographie concernant une tumeur bénigne de la caisse. — MM. **Aubry** et **Sourice** ont observé un cas de tympan bleu, avec lésions radiographiques importantes de la caisse. Bien que la biopsie ait montré qu'il s'agissait d'un angiome, l'opération fut parfaitement exsangue.

L'éclairage des sinus à la lampe bleue. — M. **Lévy Decker** montre que les polypes des fosses nasales et des sinus absorbent les rayons bleu, indigo et violet, et laissent passer les rayons rouge, jaune, orange et vert. On s'explique ainsi les discordances observées parfois entre les résultats de la diaphanoscopie et de la radiographie. C'est pourquoi il est utile d'examiner à la lumière bleue les sinus qui, à la lumière blanche, ne révèlent aucune opacité.

Le traitement chirurgical des phlegmons de la loge amygdalienne. L'ouverture large. L'amygdalectomie totale « à tiède ». — M. **Georges Canuyt.** Le phlegmon dit péri-amygdalien est une cellulite suppurée qui siège exactement dans la loge amygdalienne.

Le traitement chirurgical proposé par l'auteur comprend :

1° L'ouverture de la collection purulente, c'est-à-dire de la loge amygdalienne par l'incision des plans superficiels au bistouri et l'ouverture des plans profonds avec un instrument mousse.

Large drainage de la collection.

2° L'ablation de l'amygdale coupable ou *amygdalectomie totale à tiède*, exécutée quelques jours après l'incision dès que la température est voisine de la normale.

L'auteur a exécuté 221 amygdalectomies à tiède sans incidents ni accidents. Cette méthode a l'avantage non seulement de traiter le phlegmon, mais encore de guérir définitivement le malade en supprimant la cause de la suppuration.

Corps étranger inclus dans un ganglion sous-maxillaire. — M. **Périer** présente un curieux corps étranger (une plume de duvet) sorti spontanément d'un ganglion angulo-maxillaire infecté, chez un bébé de 10 mois.

Deux cas d'arthrite aiguë crico-aryténoïdienne. — MM. **Moulonguet** et **Périer.** Les auteurs insistent sur les trois symptômes dont la juxtaposition permet de faire le diagnostic d'arthrite aiguë crico-aryténoïdienne :

a) L'intensité de la dysphagie qui précède la dyspnée;

b) La localisation de l'œdème à l'aryténoïde qui est gonflé en masse, autant sur son versant antérieur que sur son versant postérieur;

c) L'immobilité de la corde vocale sur la ligne médiane.

Remarques sur la méningite réactionnelle dans un cas d'abcès du cervelet méconnu. — MM. **Grivot, Caussé, Vaidie** exposent les raisons qui firent méconnaître un volumineux abcès du cervelet : absence de signes cérébelleux, présence de signes vestibulaires à caractères périphériques. D'autre part, on a vu apparaître, alors que selon toute vraisemblance l'abcès était déjà constitué, une méningite. Cette méningite est rapidement devenue purulente. Les signes cytologiques ont cependant régressé et le liquide céphalo-rachidien redevenait entièrement normal, tandis que l'abcès continuait d'évoluer pour aboutir rapidement à la mort. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel entre la méningite primitive et la méningite réactionnelle, secondaire à l'abcès encéphalique.

Résultat éloigné d'une laryngostomie. — M. **G. Worms** présente un malade ayant subi il y a 27 ans une laryngostomie pour sténose consécutive à un laryngotyphus.

Le calibre du larynx est complètement rétabli, mais le malade préfère continuer à porter un tube que de subir une plastie de fermeture.

A noter la parfaite tolérance de la muqueuse laryngée vis-à-vis de ce tube de caoutchouc, ainsi que sa résistance aux infections.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

31 Janvier 1935.

Sur quelques cas de typhus endémique (Maladie de Brill), à Athènes. — M. **N. Lorando** décrit les premiers cas observés, de typhus endémique, en Grèce. La symptomatologie ne s'est pas écartée de celle constatée habituellement. Les malades n'ont pas présenté de tache noire. On n'a pas observé chez eux de poux ou d'œufs de ces parasites, ni de piqûres de tiques. Les inoculations au cobaye, en partant de malades, ou de rats captivés au domicile, ont donné quelques résultats positifs.

L'auteur insiste sur les difficultés que peut présenter le diagnostic, notamment avec la fièvre boutonneuse, et les formes légères du typhus exanthématique épidémique.

— M. **Pons** expose que certains sujets peuvent avoir à l'état latent la maladie, qui pourra se réveiller sous l'influence d'un choc, ou de fatigue. Il rappelle que l'on n'a jamais trouvé dans le typhus sporadique la tache noire d'inoculation.

On observe la maladie de Brill en Russie, en Pologne, en Asie mineure.

— M. **Tanon** explique qu'il faut nettement distinguer la maladie de Brill de la fièvre boutonneuse.

Considérations diverses au sujet de l'épidémie de dysenterie bacillaire 1931-1932, dans le Kwango (Huileries du Congo Belge) et modalité du traitement. Influence de l'alimentation sur l'évolution de la dysenterie bacillaire. — M. **R. Dumont** a reconnu l'extrême gravité de l'épidémie de dysenterie bacillaire dans le Kwango. La mortalité a oscillé entre 30 et 60 pour 100. Les diverses médications employées, iodoforme, bleu de méthylène, bismuth, benzonaphtol, yatrène, ne donnèrent que des résultats douteux.

L'auteur, n'ayant ni vaccin, ni sérum à sa disposition, a employé sur une grande échelle le lait de chaux. Ce médicament semblait bien indiqué en raison de son action sur les diarrhées en général, en raison aussi de l'existence de formes hémorragiques de la maladie, et de la coexistence d'affections pleuro-pulmonaires. Il donna des résultats très favorables, et parut même susceptible d'exercer, chez les sujets non atteints, une action préventive, peut-être en remédiant à la carence en chaux de l'alimentation.

Ultérieurement, l'auteur put administrer conjointement le lait de chaux et le sérum. L'épidémie fut complètement arrêtée. Le pourcentage moyen de la mortalité fut dans le secteur abaissé à 12 pour 100.

— M. **Tanon** insiste sur l'action antidiarrhéique du lait de chaux mélangé au peroxyde de fer hydraté.

Influence des conditions alimentaires sur la gravité et l'extension de la maladie du sommeil. — M. **R. Dumont** montre que le facteur alimentation joue un rôle indéniable sur la résistance de l'individu aux infections; la trypanose n'échappe pas à cette règle. La sous-alimentation

et la misère physiologique favorisent l'extension de la trypanosomiase.

Il faut donc veiller à ce que l'alimentation soit suffisante et non carencée et distribuer aux indigènes des matières minérales, surtout calciques, dont leur sol est presque totalement dépourvu.

Badgastein, station climatique, dans le traitement des maladies des tropiques. — M. **L. von Wilkulli** après avoir rappelé ce fait connu, à savoir que le paludisme guérit souvent de manière spontanée dans les régions montagneuses, expose les raisons qui justifient l'envoi à Badgastein de sujets atteints de maladies des tropiques. Cette station de l'Europe Centrale, située à une altitude de 1.000 mètres environ, favorise la multiplication des globules rouges, possède un air ionisé, stimule les défenses naturelles de l'organisme. Les sources sont radio-actives, chaudes; leur eau est hypotonique, mais, par contre, possède une teneur élevée en corps rares. On y trouve aussi du radium et du thorium. Elles possèdent, selon l'auteur, une action régénératrice, très favorable pour l'organisme de l'Européen fatigué et anémié par les climats des tropiques.

Peste bubonique et dératisation. — M. **Duprat** souligne les incertitudes qui règnent encore actuellement sur l'épidémiologie de la peste.

La doctrine généralement admise considère la peste comme une maladie du rat, transmise à l'homme par les puces. Il en découle que la prophylaxie de la peste consiste dans la recherche et la destruction des rats.

Mais certains auteurs, comme W. J. Simpson, mettent en doute la transmission de la peste à l'homme par la puce du rat pesteux. En outre, la peste deviendrait interhumaine quand elle dérive d'une bronchopneumonie secondaire chez un pesteux bubonique.

Le bacille de la peste se rencontre dans le sol: rat et homme peuvent donc se contaminer à la même source.

On ne trouve pas non plus de rapport défini entre les épizooties et les épidémies. Bien plus, comme on l'a vu de 1898 à 1907, malgré la dératisation provoquée par la peste elle-même, la maladie a continué à sévir, aux Indes anglaises, avec une virulence soutenue.

Bien souvent, elle est causée par l'importation des marchandises expédiées de ports infectés. Le *B. pestis* serait transporté par ces marchandises.

La mesure prophylactique la plus efficace consiste à stériliser les marchandises avant leur expédition, sans préjudice de la dératisation des bateaux qui doivent les transporter.

— M. **Cazanove** estime que si les puces cheopis qui se trouvent dans les farines peuvent être infectées, elles ne suffisent pas à expliquer l'épidémiologie de la peste. Il ne faut pas oublier que le rat pesteux est très difficile à trouver. Ce rongeur va chercher sa nourriture dans les poussières de céréales, d'où contamination possible de rat à rat par la puce cheopis.

— M. **Thiroux** rappelle qu'en Argentine on a signalé le danger auquel exposent les vieux sacs, qui, après avoir transporté des céréales, servent d'emballages pour les expéditions ultérieures de marchandises, comme le manioc, notamment à Madagascar.

Ces sacs usagés doivent être désinfectés.

— M. **Broquet** signale que pour les vieux sacs de jute, la question a paru si importante qu'elle a fait l'objet de discussions diplomatiques. Toutefois, on n'a pas prouvé l'existence de parasites dans ces vieux sacs. Cette étude mérite d'être approfondie.

PIERRE SÉE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Janvier 1935.

Modifications du sang au cours de la pyrétothérapie soufrée. — MM. **Hamel, Chavarot, Lalanne, Dumont.** Cette médication détruit les globules dans une proportion telle qu'elle est contre-indiquée chez les sujets anémiques, d'où l'utilité de lui associer l'administration de l'extrait de foie qui répare la destruction globulaire.

Guérison d'une obsession par la réalisation de l'idée obsédante. — MM. **Heuyer** et **Nacht.** Le sujet qui avait été présenté guéri à la Société de Mai 1934 est retombé dans un nouvel accès d'obsession, ce qui prouve que le traitement n'a eu qu'un effet temporaire de quelques mois.

Une épidémie locale de névraxite. — MM. **Le Guillant** et **Loo.** Observation au cours d'une année de divers types cliniques pyrétiques ou apyrétiques avec ou sans œdèmes et troubles vasomoteurs, mais constitués toujours par une paralysie flasque douloureuse. Discussion des étiologies possibles, notamment de la carence. Possibilité d'un type clinique de névraxite par un ensemble de facteurs étiologiques particulier.

Démence précoce post-traumatique. — MM. **Le Guillant** et **Mareschal.** A la suite d'un traumatisme cranien suivi de trépanation, apparition insidieuse chez un sujet indemne de toute tare apparente personnelle et héréditaire d'un fléchissement du niveau mental de l'aprosexie, de manifestations psychasthéniques et de variations d'humeur, d'indifférence effective. La gravité du traumatisme paraît avoir joué un rôle étiologique, tout autre facteur causal n'est pas identifiable.

Rétrocession d'un syndrome de perversion instinctive encéphalitique. — M. **Le Guillant.** La rétrocession ayant suivi une thérapeutique par l'atropine est attribuée par l'auteur à l'effet du médicament. Le trouble primaire était celui des réactions du malade, qui le maintenait dans un état d'infériorité sociale. Le trouble affectif et moral était une attitude d'opposition sociale secondaire à cette infériorité. Ainsi peut s'expliquer la perversité encéphalitique, qui ne serait qu'une réaction psychoaffective aux conséquences d'une conduite initialement troublée.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Février 1935.

Ovarite scléro-kystique traitée par la résection partielle des ovaires. — M. **Scemla** (Tunis), M. **Lacomme**, rapporteur. La résection partielle des ovaires entraîne souvent la disparition des troubles menstruels dus à l'ovarite scléro-kystique. Chez une malade, après une période d'aménorrhée suivie d'hyperménorrhée, puis de métrorragies, on avait fait un curettage. Mais, peu après, on voit réapparaître l'aménorrhée suivie de métrorragies. Dans ces conditions, on pratique une résection cunéiforme des ovaires; depuis lors les règles sont absolument normales et la malade qui, jusque-là, était stérile, a eu deux grossesses normales.

Avortement à répétition et insuffisance thyroïdienne : succès du traitement opothérapique. — MM. **Le Lorier** et **Maurice Mayer.** Il s'agit d'une malade présentant des signes de myxœdème qui a fait six avortements successifs et qui a pu conduire une grossesse à terme lorsque l'opothérapie thyroïdienne a été instituée. Les avortements s'étaient toujours produits vers le 3e mois après un écoulement hydro-hématorréique et malgré des traitements arsenicaux ou mercuriels pratiqués quoique les réactions sérologiques aient toujours été négatives. Ce n'est qu'à la 7e grossesse que le traitement thyroïdien et iodé a été pratiqué sans interruption; la grossesse a évolué jusqu'au terme. Au cours de l'allaitement a recommencé une 8e grossesse; mais, n'ayant pas eu de traitement, la femme a fait un avortement dans les mêmes conditions qu'antérieurement.

Nouvelle statistique d'opération de Le Fort (cloisonnement élargi du vagin) pour prolapsus utéro-vaginal total chez des femmes âgées. — M. **Brocq** et Mlle **Dupeux** présentent une statistique de 14 opérations de Le Fort élargies faites chez des femmes âgées de 58 à 77 ans. Il est préférable de faire l'opération sous rachianesthésie. Cette technique ne peut s'appliquer qu'aux prolapsus réductibles. Une petite périnéorraphie complémentaire rend service. Avant d'intervenir, il faut toujours attendre que les ulcérations vaginales soient cicatrisées. Les malades peuvent se lever vers le 20e jour.

C'est une opération délicate mais peu grave, dont la mortalité est nulle. Il n'y a pas de récidive lorsque la technique a été faite correctement.

— M. **Séjournet** a pratiqué 10 fois cette opération. Il la fait sous rachi et la complète par une large périnéorraphie. Il faut préparer longtemps les malades avant l'intervention.

— M. **Le Lorier** a observé un cas de grand prolapsus avec ulcérations. Celles-ci se sont cicatrisées par la réintégration de l'utérus suivie de tamponnement et de désinfection.

— M. **Proust** complète l'opération de Lefort par une périnéorraphie.

— Mme **Laborde.** Chez les femmes âgées avec col à la vulve, on peut faire une application de radium dans les culs-de-sac vaginaux pour déterminer une zone de sclérose.

— M. **Brocq.** Dans l'opération de Le Fort étendue il n'y a place que pour une petite périnéorraphie.

— M. **Brindeau** a fait 3 Wertheim-Schauta pour grosses cystocèles.

Discussion sur la communication de MM. Proust et Paraf : Remarques sur l'insertion placentaire dans les grossesses tubaires. — M. **Brindeau.** Dans un œuf mort intra-utérin aussi bien que dans une grossesse extra-utérine, tant que le syncytium est vivant, la réaction d'Ascheim-Zondek est positive.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Février 1935.

Tuberculose iléo-cæcale et exclusion unilatérale. — MM. **Bérard** et **Patel** présentent une étude critique de l'exclusion unilatérale dans la tuberculose iléo-cæcale. Au point de vue des indications, l'exclusion convient tout particulièrement aux tuberculoses iléo-cæcales fistulisées et aux tuberculoses fermées mais fixées à la paroi ou aux anses voisines. Les formes libres sont justiciables de la résection. Si l'exclusion peut occasionner une diarrhée persistante, et peut surtout s'accompagner de reflux avec troubles intestinaux graves, il ne faut pas exagérer ses inconvénients, et elle est très supérieure à l'anastomose latéro-latérale iléo-colique.

— M. **Santy** préfère l'implantation iléo-transverse à l'implantation iléo-sigmoïdienne. On doit la pratiquer au bouton de Villard. Cette technique lui a toujours donné satisfaction.

— M. **Villard** préconise également l'implantation iléo-transverse dont les résultats sont supérieurs à l'anastomose latérale et à l'iléo-sigmoïdostomie.

Anévrysme artério-veineux du mollet. — M. **Ph. Rochet** rapporte un cas d'anévrysme artério-veineux du mollet consécutif à un accident de chasse et dont les premiers signes apparurent 3 semaines après. Le thrill et le souffle imposaient le diagnostic, mais la localisation de la lésion s'avérait cliniquement impossible. Une incision large (de Fiolle et Delmas) permit d'aborder et d'enlever un anévrysme artério-veineux des vaisseaux péroniers. Les constatations opératoires permettent de penser que le thrill est un phénomène liquidien. Quand il y a eu section complète et que l'artère s'abouche directement dans la veine, le thrill ne siège plus sur la lésion, mais au niveau du confluent veineux immédiatement susjacent. Dans les autres cas, thrill et souffle gardent leur valeur localisatrice.

— M. **Patel** confirme cette opinion : une communication artério-veineuse large donnant souvent un thrill très au-dessus, une communication étroite se traduisant par ce signe au niveau même de la lésion.

— M. **Tavernier** pense que le thrill est surtout un fait de vibration pariétale.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Février 1935.

Recherches de l'acide ascorbique dans les surrénales et les reins des animaux carencés (Réaction de Giroud et Leblong). — MM. **G. Mouriquand, Edel, Cœur, Joly.** Cette réaction basée sur la propriété fortement réductive de l'acide ascorbique qui décompose l'azotate d'argent avec dépôt d'argent métallique donne dans le cas de présence d'acide ascorbique une coloration noire très nette. On n'observe dans le cas contraire aucune coloration. Un certain nombre d'expériences faites sur des animaux carencés d'une part et non carencés d'autre part ont permis de constater que les résultats obtenus confirment nettement ceux que donne l'autopsie.

Indications et contre-indications de la bronchoscopie médicale. — M. **P. Mounier-Kuhn** envisage seulement l'acte isolé et non la thérapeutique endobronchique. Il attache une importance particulière aux renseignements fournis par l'examen général et aux symptômes traduisant l'état infectieux. Il oppose les malades atteints de suppuration pulmonaire aiguë, qui sont très fragiles, aux bronchectasiques dont la résistance est bien meilleure.

Très gros cœur et diverticulose du sigmoïde (Présentation de pièces). — MM. **Paviot, Plauchu** et **Loras.** Malade sans aucun antécédent pathologique. Obésité de 115 kilogr. Depuis un an, syndrome asystolique. Tous les examens cliniques et de laboratoire ont été négatifs.

L'autopsie montrait un cœur de 1.100 gr. sans lésion orificielle: on ne trouve à l'origine de ce gros cœur que des lésions diverticulaires au niveau du sigmoïde.

RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Février 1935.

Etude d'une cas de sidéro-silicose pulmonaire et ganglionnaire. — MM. **Bonnamour** et **Duplant** exposent les particularités cliniques et anatomo-pathologiques observées chez un malade albuminurique depuis l'enfance, mort en asystolique avec une péricardite adhésive. L'histo-chimie mit en évidence l'association du fer et de la silice. Les lésions étaient très nettes dans les poumons, où se trouvaient de nombreux nodules silicosiques. Dans les ganglions du médiastin existaient des cellules géantes et des granulations tuberculeuses sur le péricarde. Il s'agissait donc d'une association de sidérose-silicose et tuberculose.

— M. **Garin** rapporte des faits cliniques et expérimentaux montrant la fréquence de cette association et la nécessité d'une infection dans la pathogénie de lésions.

Un cas de silicose pulmonaire stabilisée chez un mineur au rocher. — M. **Garin** a observé un cas de silicose pulmonaire stabilisée chez un homme de 52 ans ayant travaillé dans des mines pendant 29 ans. Il insiste sur la séméiologie de l'affection mettant en évidence la dyspnée et la tachycardie du sujet. Dans la silicose pulmonaire, on trouve à la radiographie, non seulement des masses opaques de volume variable, mais des lésions pleurales constantes. A ce propos, l'auteur présente une série de clichés radiographiques permettant de distinguer des formes noduleuses, tumorales, pleurales, silico-tuberculeuses, et de suivre l'évolution des lésions chez un même malade.

Abcès pulmonaire d'origine dentaire. — MM. **Bonnamour** et **Danic** rapportent l'observation d'un abcès pulmonaire d'origine dentaire certaine. En effet, les symptômes d'abcès et d'expectoration survinrent après une stomatite avec pyorrhée et abcès dentaire. La radiographie des maxillaires montra plusieurs racines abcédées. Le traitement consista en soins dentaires, avec injections d'hyposulfite de soude et d'émétine. La guérison survint dans des délais normaux. Ces abcès d'origine dentaire paraissent guérir simplement dans un grand nombre de cas.

Difficultés de diagnostic de la syphilis du larynx. — M. **Mounier-Kuhn** montre que souvent le diagnostic de la syphilis du larynx est particulièrement difficile. Beaucoup de cas ont été confondus avec de la tuberculose en particulier. Le traitement d'épreuve permet rapidement de se rendre compte de l'erreur commise.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1935.

Diagnostic de la torsion du testicule. — M. **A. Leitner.** M. **Cottalorda** rapporteur. L'A. étudie les causes anatomiques des formes pseudo-épididymaires des torsions qui sont le modelage des veines en stase soit par le méso-épididyme, soit par la fibreuse.

A propos d'une contusion gastrique. — M. **Michel Salmon.** Un homme de 31 ans a reçu un violent coup de pied au niveau de la région épigastrique. 3 heures après l'accident: aucune contracture, mais ballonnement abdominal marqué avec disparition de la matité hépatique. A l'intervention, on découvre un hématome sur la paroi antérieure de l'estomac avec dilatation considérable des veines gastriques. Aérogastrie et aérocolie considérables.

Recherches sur la flore microbienne intra-utérine post-abortum. — MM. **Moiroux** et **Lluccia.** Trois germes sont prédominants, le colibacille, le staphylocoque, le streptocoque, seuls ou associés. Streptocoques et staphylocoques associés donnent les formes les plus graves. Par contre, le colibacille, trouvé 17 fois sur 32 cas, donne des formes plus traînantes, plus sévères lorsqu'il est isolé que le staphylocoque.

Il convient d'associer le colibacille aux deux autres germes lorsqu'il s'agit de préparer un donneur pour une immuno-tranfusion.

A propos du traitement des septicémies post-abortives. — M. **Moiroud** signale des cas avec frissons, température très élevée où l'évacuation prudente de l'utérus sans curette fut suivie de la cessation de tous phénomènes pathologiques. Après la 48e heure, la fièvre, les frissons, reparaissent, puis évolue une septicémie presque toujours à streptocoques et inexorable. Les faits où l'utérus est sec, caractérisés par la disparition de tout exsudat, de toute « zone d'expulsion » des germes circulants, s'opposent à d'autres où, dès l'apparition des signes de phlébite, une septicémie sévère s'atténue, comme sous l'influence d'une bactériopexie se produisant sur l'endoveine.

Plaie de la paume de la main avec désarticulation presque totale des trois derniers doigts. Essai de conservation. Résultats anatomiques et fonctionnels. — M. **Michel Salmon.** Histoire d'un blessé qui a la main prise dans une scie circulaire. Les doigts, blancs, presque froids, pendent inertes. Intervention. L'auteur a conservé deux doigts qui s'opposent au pouce, constituant ainsi une pince mobile d'une grande utilité, mais il regrette d'avoir suturé les tendons fléchisseurs immédiatement et il montre une fois de plus que dans les traumatismes de la main, il faut être extrêmement conservateur.

Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. — M. **Jules Giraud.** Cette tumeur, observée chez une femme de 64 ans, était formée de tissu épithélial, et surtout cartilagineux, avec quelques points de cellules fusiformes d'aspect sarcomateux. L'ablation chirurgicale sous anesthésie locale par voie sus-hyoïdienne a permis d'enlever en un seul bloc cette tumeur du volume d'une mandarine.

Une paralysie faciale inférieure a pu être attribuée à une origine centrale et non à l'acte opératoire. L'intervention, 3 ans après le début du développement, semble avoir été assez précoce pour enrayer l'évolution sarcomateuse.

Faux kyste traumatique du pancréas. — M. **J. Cottalorda.** Homme de 26 ans, Coup de genou épigastrique au cours d'une partie de football. Choc important rapidement dissipé.

Constitution en 2 mois d'un faux kyste traumatique avec phénomènes digestifs, douleurs irradiées en arrière, amaigrissement considérable. Glycémie 2 gr. 40.

Radiologiquement, fausse image lacunaire de l'estomac. Opératoirement: drainage et Mikulicz.

Tumeur résiduelle post-opératoire reproduisant la tumeur initiale et disparue spontanément, brusquement, sans accidents. Guérison complète, maintenue depuis cinq mois.

Volvulus total de l'anse ombilicale. — M. **Michel Salmon.** Il s'agit d'un volvulus total de l'anse ombilicale chez un nourrisson atteint de broncho-pneumonie. Le retard apporté à l'intervention (48 heures après le début des accidents) ne permettait pas d'escompter un succès.

L'auteur insiste sur les renseignements que peut donner l'examen aux rayons X. La radiographie montrait, après lavement opaque, une image aérique au niveau de la fosse iliaque gauche et une image d'amputation au niveau de la partie moyenne du côlon transverse.

A l'intervention, tout le méso de l'anse ombilicale était libre. Bride au niveau du côlon transverse. Accolement en canon de fusil de l'angle hépatique.

Section des tendons extenseurs au niveau du poignet. Suture à la vingtième heure. Résultats anatomiques et fonctionnels. — M. **P. Roques.** Le forage chirurgical trop tardif n'a pas permis d'éviter une suppuration locale. Les extrémités des tendons suturés sont englobées dans un bloc fibreux cicatriciel mobilisé par la contraction des fléchisseurs. Mais la cause est insuffisante pour entraîner l'extension totale des doigts, si le poignet est en extension dorsale. Elle est au contraire obtenue quand le blessé ramène la main dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, par flexion de son poignet. Le malade s'est très rapidement et parfaitement adapté à ces manœuvres.

Aussi, en dépit d'une réparation anatomique défectueuse, a-t-on obtenu un excellent résultat fonctionnel.

Orchi-épididymite aiguë tuberculeuse bilatérale. — MM. **Montagné** et **Raynaud.** A propos de ce cas où l'orchi-épididymite bacillaire a évolué sous forme de « phtisie galopante du testicule » simultanément à droite et à gauche, les auteurs rappellent les causes de cette forme clinique et l'intérêt qu'il y a dans les évolutions aiguës à attendre, pour les interventions chirurgicales partielles, que l'état d'anergie tuberculeuse avec cuti-réaction négative ait disparu.

Ostéite fibro-kystique de l'humérus et de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus droits. — M. **P. Masini** rapporte l'observation d'une femme âgée de 65 ans qui, à la suite d'une chute, s'est fait une fracture de l'humérus droit. La radiographie montre une ostéite fibro-kystique généralisée de l'humérus et de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus droits. La fracture s'est produite au niveau d'une déformation de l'os, à quelques centimètres au-dessous du col chirurgical. La consolidation de cette fracture a été obtenue au bout de 40 jours. Les signes radiologiques paraissent stabilisés deux ans après la fracture; l'examen clinique n'a pas permis de dépister le goitre ou l'adénome parathyroïdien.

Consolidée en 1932, avec un taux d'invalidité de 20 pour 100, cette blessée, en raison des douleurs qu'elle ressent au niveau de son membre supérieur droit, de l'atrophie musculaire et de la diminution de la force musculaire, demande la révision de sa rente.

L'auteur, comme le veut la jurisprudence, ne tenant pas compte de l'état antérieur (car il s'agit plutôt d'une fracture pathologique, le traumatisme étant minime), fixe le nouveau taux d'incapacité à 30 pour 100 à titre définitif. Mais il est indéniable que l'état de cette malade ira en s'aggravant par poussées successives et que le pronostic est sombre.

JULES GIRAUD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 320.

Myasthénie bulbo-spinale et paralysies oculaires périodiques

Par Henri Schaeffer.

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Les causes de la myasthénie bulbo-spinale sont restées jusqu'ici assez imprécises. Il en est de même de celles de ces ophtalmoplégies externes alternantes et récidivantes qui constituent les paralysies oculaires périodiques. Les rapports de ces paralysies oculaires avec la migraine ophtalmoplégique d'une part, et avec le syndrome d'Erb-Goldflam d'autre part, ont déjà été discutés.Elles ont été décrites, tantôt comme un syndrome isolé pendant tout le cours de son évolution, tantôt comme une des manifestations du début de la myasthénie. Ces faits sont néanmoins assez rares pour qu'il nous ait semblé intéressant de rapporter l'observation suivante.

Mme F..., âgée de 56 ans, nous est adressée en Mai 1932 à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph par M. Rochon-Duvigneaud, que nous tenons à remercier ici même, pour un ensemble de troubles qui remontent à son jeune âge, et dont l'histoire est pleine d'intérêt.

Bien portante dans la première enfance, cette malade a eu des migraines depuis l'âge de 9 à 10 ans, qui s'accompagnaient de nausées mais non de vomissements. Depuis que la malade est réglée, c'est-à-dire depuis l'âge de 16 à 17 ans, les migraines sont devenues plus fréquentes, survenant 2 à 3 fois par mois en moyenne. Ces migraines ont disparu complètement peu de temps après la ménopause qui a été précoce, à l'âge de 41 ans. Mariée à 36 ans, la malade n'a jamais eu ni enfant ni grossesse.

Il y a vingt-cinq ans environ, la malade a présenté pour la première fois de la diplopie passagère et transitoire. Elle était tout à fait bien portante à ce moment. Ces crises de diplopie furent d'abord très espacées. Elles survenaient tous les deux ans en moyenne, parfois tous les trois ans. Elle n'ont jamais coïncidé avec les migraines, et il ne semble exister dans le temps aucun rapport entre l'un et l'autre. Ces crises de diplopie furent très courtes au début, deux à trois jours en moyenne. Et progressivement elles devinrent plus longues, huit, dix, quinze jours. Entre les crises la malade ne présentait aucun trouble et un examen neurologique pratiqué il y a quinze ans par M. Lereboullet ne permit de déceler aucun signe objectif.

Depuis dix ans environ les crises de diplopie s'accompagnent de ptosis, mais au cours des premières années le ptosis était transitoire comme la diplopie. Ces crises de diplopie survenaient parfois sans raison valable, assez souvent à la suite d'une grosse fatigue physique. Mais la malade fait remarquer que la sensation de fatigue était souvent plus marquée que l'effort fourni ne le justifiait. La malade a également le sentiment que le facteur émotif jouait un rôle dans l'apparition de ces accidents.

Depuis trois ans seulement la diplopie est permanente, et depuis quatre mois seulement le ptosis est assez accentué pour gêner la malade.

Actuellement la malade présente une double ophtalmoplégie externe. A droite cette ophtalmoplégie est complète. Le globe oculaire est immobilisé dans une position moyenne et ne peut faire aucun mouvement. Le ptosis est complet et la paupière supérieure recouvre entièrement le globe oculaire.

A gauche l'ophtalmoplégie est incomplète. Le droit interne et le droit supérieur sont complètement paralysés, mais la malade peut encore porter l'œil en dehors et en bas, bien que ces mouvements soient limités. Le ptosis est incomplet de ce côté, et la paupière supérieure recouvre environ le tiers supérieur du globe oculaire. Il est d'ailleurs variable d'un jour à l'autre, et suivant les heures de la journée. Il augmente avec la fatigue. Il n'existe pas de nystagmus. Les pupilles sont rondes et régulières et se contractent normalement à la lumière et à la convergence. L'acuité visuelle est normale.

Les autres paires craniennes semblent peu touchées. Les muscles masticateurs fonctionnent normalement et la malade n'éprouve pas de fatigue au cours des repas.

Les muscles de la face semblent intacts ou à peu près. Depuis trois ou quatre ans la malade se plaint de vertiges. Elle a l'impression à certains moments que le sol se dérobe sous elle. Il lui suffit de s'asseoir pour que cette sensation désagréable passe après quelques instants. Jamais la malade n'a eu de bourdonnements dans les oreilles. L'audition est meilleure à gauche qu'à droite, et la perception aérienne meilleure que la perception osseuse.

La recherche de l'épreuve de Barany donne les résultats suivants : O. G. Après irrigation d'eau froide pendant trente secondes on obtient un nystagmus droit durant trois minutes, accompagné de déséquilibration légère et de déviation segmentaire. — O. D. : Après irrigation de trente secondes on obtient un nystagmus battant à gauche durant deux minutes avec même sensation ébrieuse et déviation segmentaire. Le nystagmus est constitué par des secousses peu amples très brèves, et assez atypiques des deux côtés.

Pas de troubles de la déglutition, ni de la phonation. Les muscles du voile du palais et du pharynx se contractent bien.

De temps à autres la malade présente de la dyspnée d'effort quand elle marche, et se plaint aussi de crises d'essoufflement et de palpitations provoquées le plus souvent par un effort, mais survenant aussi sans raison apparente. Pouls à 84. T. A. : 14-9. Cœur normal.

Depuis deux ans environ, la malade se plaint de fatigabilité dans le membre supérieur droit, et depuis deux mois dans le gauche. Elle a fait couper ses cheveux parce qu'elle a de la peine à tenir longtemps les bras en l'air pour se peigner. On observe un petit tremblement quand on fait étendre la main droite.

La malade se plaint également de fatigue rapide à la marche depuis un an environ. Elle éprouve en outre une asthénie générale, une lassitude qui font que la malade répugne à faire un effort.

A la main l'épreuve du dynamomètre ne montre pas de réaction d'épuisement appréciable. Toutefois les muscles épicondyliens semblent peu vigoureux à droite.

On n'obtient pas davantage de réaction d'épuisement par l'illumination répétée des pupilles.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs. Les stylo-radiaux sont également normaux. Les olécraniens existent mais sont peu vifs. Les réflexes massétérins sont symétriques. Les réflexes plantaires sont en flexion, les abdominaux absents.

La recherche des réactions électriques montre la réaction d'épuisement de façon nette dans le biceps, le long supinateur et le facial des deux côtés, à un moindre degré dans le triceps.

Une biopsie pratiquée dans le faisceau postérieur du deltoïde gauche ne montre pas de lésions histologiques appréciables. Les fibres musculaires sont normales et ne présentent en aucun point les lymphorragies décrites par Buzzard dans la myasthénie.

Les antécédents héréditaires de cette malade nous apprennent que son père est mort à 42 ans de paralysie générale. Sa mère est morte à 74 ans d'un cancer. Celle-ci a eu six enfants. Deux sont morts en bas âge, le premier et le sixième. Une sœur, morte à 56 ans d'affection cardiaque, avait un goitre exophtalmique. Un frère est mort tuberculeux à 21 ans. Il reste encore un frère de 62 ans bien portant, et notre malade qui est la cinquième de la famille.

Cette malade présente une myasthénie bulbo-spinale. Il ne semble guère faire de doute à ce sujet. L'existence de la double ophtalmoplégie externe, la fatigabilité des membres supérieurs et inférieurs, l'asthénie physique générale, l'existence des crises d'essoufflement et de tachycardie, la variabilité des symptômes et en particulier du ptosis et de la fatigabilité suivant les jours et les heures, l'existence de la réaction de Jolly, aux membres supérieurs et à la face, tout ceci réuni, en l'absence d'aucun signe neurologique objectif d'affection organique du névraxe, montre à l'évidence que nous sommes bien en présence d'un cas de syndrome d'Erb-Goldflam.

Quelques particularités nous semblent dignes de retenir l'attention dans l'observation de cette malade : le mode de début de l'affection par des paralysies oculaires périodiques, le rapport de ces paralysies avec la myasthénie et avec la migraine, les causes possibles du syndrome d'Erb-Goldflam dans le cas présent.

Les troubles oculaires ne manquent pour ainsi dire jamais dans la myasthénie, ils en sont souvent un des premiers symptômes et peuvent apparaître longtemps avant les autres troubles. Pour n'en citer que quelques exemples, Sterling signale un cas de myasthénie où le début se fit par un ptosis gauche qui resta pendant plus d'un an le seul symptôme de l'affection. Bourgeois dans sa thèse rapporte le cas d'une malade qui pendant un mois et demi eut un ptosis avec diplopie. Ces accidents rétrocédèrent et ne réapparurent que deux ans après accompagnés des autres symptômes de myasthénie.

Il existe même des exemples de myasthénie où les troubles oculaires constituent à eux seuls le tableau clinique pendant tout le cours de la maladie.

C'est ainsi que Roseneck observa un cas de myasthénie pendant cinq ans dont toute l'histoire clinique se limitait à l'existence d'une ophtalmoplégie. Goldflam décrit un cas semblable.

Spiller rapporte également 3 cas de myasthénie purement ophtalmoplégiques.

L'observation que nous rapportons est assez différente. Il s'agit d'une myasthénie typique, ayant présenté pendant un temps assez long, dix ans au moins, puisque lors de l'examen de M. Lereboullet il n'existait encore aucun signe neurologique, des troubles oculaires isolés ayant revêtu le type des paralysies oculaires périodiques.

De ces paralysies oculaires périodiques, assez rares d'ailleurs, et d'origine encore imprécise, nous désirons rapporter quelques exemples, pour montrer combien ils se rapprochent des accidents présentés par notre malade.

Parenteau en rapporte deux observations. Une femme de 23 ans tous les huit ou dix mois présente pendant une ou deux semaines une paralysie de la IIIe paire. Un jeune homme de 16 ans

fait depuis huit ans tous les deux ou trois mois et pendant quelques jours seulement une paralysie du moteur oculaire commun. Bielchowsky rapporte l'histoire d'un jeune homme de 19 ans chez lequel pendant cinq ans il a pu suivre l'existence de paralysies alternantes et récidivantes de la IIIe paire.

Valude et Frogé signalent le cas d'un homme qui fait du ptosis et de la diplopie transitoires et alternants de 1902 à 1915 sous forme d'accès survenant surtout pendant la saison chaude et durant cinq mois.

Garcin signale le cas d'un jeune homme de 27 ans présentant depuis l'âge de 16 ans un à deux accès par an de paralysies oculaires frappant exclusivement certaines branches de la musculature extrinsèque de l'œil.

Les faits relatés dans ces observations se rapprochent des accidents de notre malade par un grand nombre de points. Leur apparition chez des sujets jeunes; leur évolution par poussées dans l'intervalle desquels il ne persiste aucun trouble fonctionnel; le caractère dissocié de l'atteinte de la IIIe paire avec atteinte de la musculature extrinsèque et intégrité de la musculature intrinsèque.

Ils s'en distinguent par le fait que ces paralysies oculaires ont eu une longue évolution sans aggravation progressive notable, alors que chez notre malade les crises sont devenues peu à peu de plus en plus rapprochées en même temps qu'elles augmentaient de durée. De plus les sujets dont nous avons rapporté les observations n'ont jamais eu ni céphalées, ni migraines. Il existe aussi des faits il est vrai, comme ceux de Spiller, de Cornelia de Lange, de sujets atteints de migraine ophtalmique ayant présenté des paralysies transitoires de la IIIe paire.

Notre malade a eu des migraines fréquentes dès la seconde enfance qui n'avaient d'ailleurs pas le caractère de la migraine ophtalmique. Et il semble de plus qu'il n'y ait pas eu de coïncidence entre les migraines et l'apparition des paralysies oculaires transitoires. La malade est très formelle sur ce point. Notre observation n'apporte donc aucune contribution aux rapports possibles entre les paralysies oculaires périodiques et la migraine ophtalmique. Cette dernière apparaît, en effet, comme un syndrome clinique le plus souvent organique, et dont les paralysies oculaires s'expliquent dans la majorité des cas par une lésion basilaire. Toutefois ce n'est pas toujours le cas, et certaines migraines ophtalmiques rentrent vraisemblablement dans le cadre plus vaste des paralysies oculaires périodiques, ainsi que le démontrent les cas de Spiller et de Cornelia de Lange.

La question plus intéressante que pose notre observation est de savoir si les paralysies oculaires périodiques ne présentent pas quelque rapport avec la myasthénie, sans vouloir d'ailleurs les intégrer dans cette affection, aux limites d'ailleurs encore bien imprécises. Garcin pose la question à propos de l'observation qu'il rapporte, et fait remarquer que chez son malade les paralysies oculaires ne semblaient pas s'exagérer par la fatigue, que les autres épreuves de fatigabilité restaient par ailleurs négatives, que la réaction de Jolly n'a pu être retrouvée sur les autres muscles de la face.

Ces constatations négatives ne sont pas sans manquer de valeur. Mais un point positif persiste, que du point de vue clinique, notre malade myasthénique certaine a présenté pendant des années des troubles oculaires en tout comparables aux paralysies oculaires périodiques sans rapport certain avec la myasthénie. La lenteur d'évolution de cette affection peut permettre de penser que si les malades atteints de paralysies oculaires périodiques avaient été observés plus longtemps, il eût peut-être été possible d'observer chez eux des symptômes myasthéniques plus ou moins frustes. Un autre fait, négatif il est vrai, rapproche les deux syndromes, l'absence de substratum anatomique précisé jusqu'ici. Dans les 2 cas, il semble bien malaisé d'expliquer les accidents parétiques par des lésions localisées des muscles ou des centres nerveux, et sans méconnaître l'existence des lésions musculaires ou nerveuses constatées dans la myasthénie, il semble bien que dans ces deux syndromes le caractère des accidents suppose l'intervention d'un mécanisme humoral, l'existence d'une toxine passant de façon intermittente dans le courant circulatoire.

Il nous a semblé intéressant, à propos de notre observation, d'insister un peu sur les faits qui séparent et ceux qui rapprochent les paralysies oculaires périodiques du syndrome d'Erb-Goldflam, et de montrer les éléments cliniques ou pathogéniques qui permettent d'apparenter les ophtalmoplégies externes récidivantes aux syndromes myasthéniques.

Dans notre observation, comme dans la plupart des cas de myasthénie, l'étiologie reste mal connue. Il convient toutefois de retenir deux faits. Le père de notre malade est mort à 42 ans de paralysie générale. Sur une famille de 6 enfants dont elle est la cinquième, 2 enfants sont morts en bas âge, une sœur atteinte de goitre exophtalmique est morte cardiaque, un frère est décédé à 21 ans de tuberculose pulmonaire. L'hérédité spécifique est donc indubitable dans le cas présent, bien que la malade n'ait jamais présenté d'accidents proprement spécifiques. Rappelons que la syphilis héréditaire a été également signalée chez des sujets atteints de paralysies oculaires périodiques (Bielchowsky, Garcin). Notons aussi que cette malade a été réglée assez tard, à l'âge de 17 ans, et qu'elle a eu une ménopause précoce à 41 ans.

Depuis deux ans que nous avons eu l'occasion de voir cette malade pour la première fois son état s'est peu modifié ; il ne s'est ni amélioré ni aggravé. L'asthénie physique, la lassitude générale, et même le ptosis, ont retiré un bénéfice passager des injections d'extrait cortico-surrénal que nous avons pratiquées à plusieurs reprises, mais l'amélioration n'a pas tenu. De toutes les thérapeutiques tentées, celle-ci est pourtant la seule qui ait eu une action sur les phénomènes myasthéniques. Nous n'avons pas tenté chez cette malade un essai de traitement par le glycocolle qui semble avoir donné des résultats intéressants dans certains cas de myopathie et de myasthénie. Il faut avouer d'ailleurs que le cas présent n'est pas favorable, et que les accidents sont trop anciens pour que l'on puisse espérer d'une thérapeutique quelconque une régression de l'ophtalmoplégie externe bilatérale que présente notre malade.

PHYTODIÉTÉTIQUE

Une recette de pâté végétarien

Pour beaucoup, sinon pour la plupart de ses partisans, le végétarisme prend figure d'une véritable religion dont il faut, d'ailleurs, reconnaître que l'unité n'est pas le caractère dominant : on pourrait même dire, tant les façons de le pratiquer sont diverses, tant les sectes y abondent avec leurs dogmes et leurs rites, qu'il y a autant de sortes de végétarisme que de types de végétariens, depuis l'amateur qui s'imagine être très orthodoxe en incorporant à ses végétaux des substances animales telles que le saindoux et les œufs, jusqu'au fanatique qui considérerait comme la plus criante des hérésies le fait de consommer ses légumes et ses fruits autrement que crus : encore, parmi les crudistes, l'accord est-il loin d'être parfait; c'est ce dont je pus me rendre compte un jour que, malgré l'horreur que j'éprouve à me repaître en public, je déjeunais dans un restaurant végétarien où les crudivores étaient en majorité, les uns pulpant leurs racines et leurs feuilles au moyen d'une râpe, les autres se contentant de les débiter en fines lamelles, certains — les purs, ce qu'on pourrait appeler les « pharisiens » du crudivorisme — rivalisant avec les lapins par l'énergie et la conviction qu'ils mettaient à mordre à même leurs carottes et leurs navets, à grignoter les pétioles et les nervures de leurs choux : rarement spectacle plus divertissant et plus instructif pour un psychologue me fut donné que celui des regards hostiles que se lançaient ces braves gens : ils pactisaient cependant pour envelopper d'un même mépris un groupe de consommateurs occupés à étaler sur des tartines de pain une sorte de brouet, spécialité de la maison désignée sous le nom ronflant de « rillettes oléo-protéiniques ».

C'est, en effet, une coutume des restaurants végétariens de mettre à la disposition de leurs clients des mélanges rappelant, plus ou moins, par leur aspect, par leur consistance, par leur saveur les préparations usitées dans la cuisine nécrophagique. J'ai déjà eu l'occasion de parler de ces viandes végétales, de ces pseudo-biftecks, de ces côtelettes artificielles auxquelles, parfois, pour compléter l'illusion, on ajoute un faux os en porcelaine et qui, si elles sont en abomination auprès des grands initiés, font les délices des néophytes , de ceux dont les convictions ne sont pas si solidement ancrées qu'il ne s'y mêle un relent de tendresse pour les pratiques créophagiques, un attachement irréductible aux traditions ancestrales du meurtre alimentaire. Quoique ces camouflages n'aboutissent souvent qu'à des combinaisons d'une harmonie discutable, il en existe que leur agréable saveur et leur valeur nutritive recommandent à l'attention des diététiciens : c'est le cas du « pâté de foie gras végétarien » dont il ne me paraît pas inopportun de communiquer la recette à mes bienveillants lecteurs. On commence par se procurer du beurre de cacahuètes, à moins qu'on ne préfère le préparer soi-même en procédant ainsi : au moyen d'un moulin ou égrugeoir à amandes, ustensile indispensable au cuisinier végétarien et d'un prix qui n'a rien de prohibitif (de 12 à 15 fr.), on réduit les cacahuètes en une poudre fine qu'on triture ensuite dans un mortier jusqu'à sa conversion en une masse butyreuse, opération un peu longue dont on abrégera considérablement la durée en mêlant à la poudre un peu d'huile d'arachide (1 pour 200 environ). A 200 gr. de ce beurre végétal, on ajoute 150 gr. d'olives noires dénoyautées et passées au tamis et 150 gr. de cèpes préalablement cuits à l'eau salée et également tamisés. Le tout est soigneusement malaxé puis aromatisé avec une cuillerée à café d'extrait concentré d'oignon, qu'on trouve dans le commerce sous le nom de « judognon », 1 gr. de poivre, 5 gr. de poudre de sarriette et 3 gr. de poudre de fenouil : rien, à part des considérations d'ordre économique, ne s'oppose à ce qu'on y incorpore de 25 à 50 gr. de truffes hachées menu.

On obtient ainsi une masse homogène, onctueuse, de teinte chamois foncé, de saveur robuste et délicate qui, étalée entre deux tranches de pain de mie, fournit des sandwichs capables de supporter la comparaison avec les plus authentiques pâtés de foie gras et présentant tous les avantages d'un aliment complet par leur richesse en lipides, en protides et en glycides. J'ai vu les gourmets les plus insignes, les adversaires les plus résolus de la phytodiététique, tel mon cher et génial ami Pierre Capdevielle, pincer la corde du dithyrambe devant cette préparation dont ils reconnaissaient leurs papilles gustatives incapables d'approfondir le mystère et de diagnostiquer la composition. C'est au point que je serais très embarrassé de dire combien de temps elle peut se conserver, les dégustateurs auxquels je l'ai soumise lui ayant toujours fait un accueil incompatible avec cette recherche expérimentale.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Balzac et la Médecine

I. — L'idée fixe chez les personnages de la Comédie Humaine.

Parmi les savants que Balzac a présentés dans ses romans, les médecins y figurent pour une part considérable.

Tous ceux qui se sont bornés à la lecture des principaux romans, les plus célèbres, connaissent déjà Bianchon, Bénassis, Maugredie, Cameristus et quelques autres.

Pour Balzac, créateur de types humainement vivants et agissants, la médecine a eu toutes ses faveurs. On ne saurait en donner un meilleur témoignage qu'en présentant au début de cet article une monographie des principaux types créés par lui.

* * *

Voici d'abord Horace Bianchon, célèbre médecin à Paris. On le voit figurer dans plusieurs romans, tels que le « Père Goriot », « Illusions perdues », « César Birotteau », « l'Interdiction », etc.

Dans la « Cousine Bette » il y a plusieurs médecins parmi lesquels Angard et le prof. Duval qui furent consultés pour le cas de Mme Hulot.

Le « Lys dans la Vallée » nous fait connaître Deslandes, chirurgien d'Azay-le-Rideau qui, appelé près de Mortsauf, lui sauve la vie par une opération chirurgicale; puis Origet, médecin, député de Tours et Carbonneau.

Dans « l'Envers de l'Histoire contemporaine » nous voyons s'agiter sous nos yeux presque une demi-douzaine de docteurs : parmi lesquels Chelius, médecin d'Heidelberg; Berton, médecin de Paris; Courceuil, ancien chirurgien des armées; Halpersohn, médecin polonais communiste et Haudry, médecin de Paris pendant la première moitié du XIXe siècle.

Nous trouvons Haudry dans le « Cousin Pons » en compagnie de Lebrun, le disciple de Bouvard, médecin de la Conciergerie. C'est lui qui fut appelé pour constater le décès de Lucien de Rubempré dans la « Dernière incarnation de Vautrin ». Quand le cousin Pons tomba malade d'une hépatite, on fit appeler Poulain, petit médecin de quartier.

Minoret, originaire de Nemours, pratique le magnétisme dans « Ursule Mirouet » ainsi que le même Bouvard avec lequel Minoret eut de très vives discussions sur Mesmer dont il avait adopté le système. Minoret joue également un rôle dans la « Dernière Incarnation de Vautrin ».

Nous faisons connaissance, dans la « Peau de Chagrin », avec le célèbre médecin Brisset, matérialiste, chef des organiciens, en opposition avec le docteur Cameristus, chef des vitalistes. Tous deux sont appelés en consultation auprès de Raphaël gravement malade.

Broussais est le médecin qui soigne le banquier Jean-Frédéric Taillefer, dans « l'Auberge rouge ».

Dans la « Muse du département » nous relevons deux noms : en premier lieu, Bega, chirurgien des Armées. Il est également question dans ce roman de Durian, célèbre accoucheur de Paris qui, aidé de Bianchon, accoucha Mme Beaudraye, en 1837.

Dans la « Rabouilleuse » deux médecins sont à signaler : Goddet, ancien chirurgien-major au 3e régiment de ligne et Rouget, médecin à Issoudun.

Signard est représenté dans la « Dernière Incarnation de Vautrin » avec Desplein et Bianchon auprès de Léontine de Serizy devenue folle. Sparcemann, chirurgien qui soigna le « Colonel Chabert », figure après la bataille d'Eylau dans le roman qui porte ce nom. Troussenard dans « Modeste ». Mignon et Varlet, médecins à Arcis, sont mis en scène dans « Une ténébreuse Affaire » et dans le « Député d'Arcis ». Malfatti est un médecin de Venise qui, en 1820, a été appelé en consultation dans « Massimilla Doni » avec un de ses confrères de France pour examiner le Duc de Catanec.

Juste est le médecin qui assista Zéphirin Marcas tombé dans le dénuement, dans le roman de « Marcas ». Marron, médecin de Marsac, sous la Restauration, intervint dans « Splendeur et Misère des Courtisanes ».

Dans le roman de Pierrette, nous faisons la connaissance de Martener, médecin et archéologue. Il soignait le parti gouvernemental tandis que Néraud ne voyait que les malades du camp opposé; d'où antagonisme entre les deux praticiens.

Ce fut Maugredie, dans la « Peau de Chagrin », célèbre médecin pyrronien, qui fut appelé en consultation auprès de Raphaël. Dans « Illusions perdues » paraît, outre Bianchon, Meyraux, jeune savant, avec lequel se liait à Paris Louis Lambert dans le roman qui porte ce nom ainsi que Chardon qui s'occupait des moyens de guérir la goutte.

Dommanget, médecin accoucheur, célèbre à Paris au temps de Louis-Philippe, est appelé en consultation dans le roman « Béatrix ».

Citons encore, pour compléter la liste, Beauvisage, médecin du couvent des Carmélites à Blois sous Louis XVIII dans le roman « Mémoires de deux jeunes mariés ».

Becker paraît dans « l'Interdiction » et, dans le même roman, est encore cité le père d'Horace Bianchon, médecin de Sancerre.

Bergeron est le médecin de Saumur qui soigna Félix Grandet dans « Eugénie Grandet ».

Enfin, dans le « Père Goriot » déjà cité, nous voyons Grimrel, médecin à Paris, qui fut appelé auprès de Vautrin, lorsque celui-ci tomba foudroyé après l'absorption d'un narcotique.

* * *

On s'est demandé si tous les médecins de Balzac avaient réellement existé, s'il avait peint des réalités ou si ses personnages avaient été créés dans son imagination. Balzac s'est toujours défendu d'avoir voulu représenter sous des pseudonymes les personnalités de son temps. Mais on peut prétendre qu'il s'est inspiré des caractères et des théories des médecins et savants de son époque. C'est ainsi, par exemple, que pour le « médecin de campagne », Bénassis, il s'était inspiré d'un certain M. Frank, qui avait exercé un véritable apostolat dans une banlieue parisienne qu'il combla de bienfaits et de charités, et où il mourut, regretté de tous.

On sait que Balzac, dans son œuvre gigantesque, a représenté des personnages appartenant à toutes les conditions sociales. On y trouve des officiers, des magistrats, des notaires, des hommes politiques, des prêtres, des banquiers, etc. Mais à côté des médecins dont nous venons de donner la liste impressionnante, il y a encore toute une catégorie de savants : métaphysiciens, physiciens, mathématiciens, chimistes, biologistes et exposant leurs idées sur diverses branches se rapportant à la science, à la médecine, à l'hygiène, à la physiologie.

Tout ce monde de médecins et de savants s'agite sur la scène de la comédie humaine : ils donnent des consultations, exposent des théories, discutent. Tous savent leur métier, ce qui prouve que Balzac connaissait à fond toutes les sciences professées par ses personnages.

On peut admirer, par exemple, avec quelle précision Balzac a décrit certaines espèces morbides, par exemple dans le « Père Goriot », exposant, avec la rigueur d'un clinicien, les symptômes, la marche et le dénouement d'une maladie.

II. — L'idée fixe.

Ce qui, dans la médecine, avait le plus attiré Balzac, c'était la physiologie du cerveau. Il était convaincu que « les idées sont des êtres organisés, complets, qui vivent dans le monde invisible et influent sur notre destinée; que concentrées dans un cerveau puissant, celui d'un bon magnétiseur, par exemple, elles peuvent maîtriser le cerveau des autres et franchir des intervalles énormes en un éclair ». Il expliquait ainsi la transmission de la pensée, la vue à distance, la divination prophétique, l'insensibilité des nerfs, la puissance des muscles, le perfectionnement des sens, la guérison des maladies, les apparitions, les possessions, les catalepsies, les extases et tous les faits douteux ou étranges que nous ont légués les sciences occultes et que les sciences contestées essaient aujourd'hui de rétablir.

Cette attirance de Balzac vers la physiologie se manifeste non seulement chez les médecins de ses romans, mais aussi chez ses savants. Ce sont surtout ces derniers qui s'occupent de l'explication du mécanisme de la volonté, comme nous allons le voir.

* * *

Dans le *Progrès médical* (Avril 1934), M. le prof. Claude et M. Lévy-Valensi ont fait paraître un article extrêmement remarquable sur le cas de Louis Lambert, un des principaux personnages de la « Comédie humaine » de Balzac.

La folie de Louis Lambert était particulièrement intéressante à étudier, mais il fallait un spécialiste de l'envergure de M. le prof. Claude pour disséquer le personnage et montrer les diverses phases successives de sa maladie envisa-

gées avec le progrès de nos connaissances nouvelles, et évoluant de la schizoïdie à la schizophrénie.

Les auteurs s'étonnent que Balzac ait pu construire de telles réalités dans le domaine de la fiction. En effet, Balzac ne s'est pas contenté de décrire les phases de la maladie, il les a interprétées et ses conclusions sur le mécanisme de la folie de Louis Lambert en font un vrai précurseur, quatre-vingts ans avant la découverte contemporaine des mécanismes schizophréniques, étant donné les descriptions précises et l'enchaînement des faits. M. le prof. Claude se demande si Louis Lambert est vraiment une création ou un effet d'imagination. Mais alors comment Balzac avait-il pu se renseigner? Où avait-il puisé sa documentation?

Cette même question, nous pouvons nous la poser pour beaucoup de personnages présentés sur la scène de la « Comédie humaine ». En effet, parmi tous ceux-ci, Louis Lambert n'est qu'un cas particulier. Celui qui s'en rapproche le plus, au même point de vue, est celui de Balthazard Claes dans la « Recherche de l'Absolu ».

Comme Louis Lambert, au cours de son étude sur la Volonté, Balthazard Claes est poursuivi par une idée fixe qui est la recherche de la pierre philosophale. Hanté par cette idée, son imagination s'enflamme de plus en plus, il ne vit plus que pour la réussite de son problème et arrive au comble de l'exaltation, le jour où son épouse le surprend dans son laboratoire, obligeant son mari d'arrêter brusquement une expérience capitale. C'est alors que plein de fureur, il pousse cette exclamation : « J'allais décomposer l'azote! » Sa folie empire, il brise tous ses meubles pour chauffer ses cornues; il vend tout ce qu'il possède, se ruine et tombe dans le plus complet dénuement. Il finit par mourir au paroxysme de la folie...

Outre Louis Lambert et Balthazard Claes, Balzac s'était intéressé à de nombreux cas de folie, par exemple, dans le roman appelé le « Comte Sallemauve » dans lequel il fait intervenir William Ellis, médecin aliéniste anglais, qui dirigeait l'asile d'Hammel en 1839, à l'époque où Marie Gaston devenu fou y fut admis.

Mais l'idée fixe, commune à Louis Lambert et à Balthazard Claes, se retrouve dans une foule de personnages de la « Comédie humaine » occupant des situations les plus diverses. En suivant ces personnages, on voit que cette idée, déposée dans le cerveau, l'envahit peu à peu et finit par tuer le penseur.

En voici plusieurs exemples.

Balzac nous montre l'idée fixe qui résulte de la volonté telle que la conçoit Louis Lambert, se développant comme un germe jusqu'à la catastrophe : c'est une conséquence de sa conception. C'est ainsi que dans une foule de romans, la volonté prend une telle intensité qu'elle tue le penseur.

Dans la recherche de l'Absolu, la volonté d'arriver au but finit par tuer Balthazard Claes. Dans le roman « Adieu », l'idée du bonheur exalté foudroie l'épouse. Tantôt la violence du sentiment maternel provoque la mort d'une mère : c'est ce qu'on voit dans « Réquisionnaire » : tantôt l'idée fixe de dynastie, comme dans « Verdugen », met une hache dans la main d'un fils. L'idée d'hérédité devient meurtrière dans l' « Elixir de longue vie », dans César Birotteau, celui-ci est tué par l'idée de probité. Massimilla Doni et Gambara sont soumis à la même épreuve de la pensée que dans Louis Lambert. L'œuvre et l'exécution sont tuées par la trop grande abondance du principe créateur. Tous sont esclaves de cette volonté et accomplissent leur destinée jusqu'au bout.

* * *

Pour en revenir à Louis Lambert, le principal inspirateur de Balzac fut M. Moreau de Tours : on en a un témoignage formel. A la suite de l'envoi que l'auteur du Génie et de la Folie lui avait fait de son livre, Balzac lui exposait ses idées, dont certaines fort originales, sur la physiologie du cerveau. Il avait eu, lui aussi, la pensée de rechercher les causes de la folie.

Balzac émettait cette curieuse hypothèse. « Il y aurait, disait-il, une belle expérience à tenter... ce serait de refaire un cerveau à un crétin; de savoir si l'on peut créer un appareil à pensée, en en développant les rudiments. C'est en refaisant des cerveaux qu'on saura comment ils se défont. Les audaces toujours grandissantes de la chirurgie pourront peut-être un jour donner corps à cette troublante vision. »

III. — Erudition médicale de Balzac.

C'est le moment de se demander maintenant quelle était la formation scientifique de Balzac et quels étaient ses inspirateurs.

D'abord quelques mots sur sa famille. Balzac naquit en 1799. On peut dire qu'il appartenait à un milieu quelque peu médical. Son père, après avoir été attaché comme secrétaire du Roi, puis intendant militaire, fut nommé administrateur de l'Hôpital de Tours. Il avait épousé une demoiselle Sallambier dont le père était directeur des Hôpitaux de Paris. Il en eut 4 enfants dont Laure qui devint plus tard M^me^ Surville qui a laissé de nombreux documents sur la jeunesse de son frère.

Le père de Balzac était un érudit, se disant disciple de J.-J. Rousseau. Il publia plusieurs ouvrages de sociologie et d'hygiène parmi lesquels une « Histoire de la Rage » qui ne manque pas d'intérêt. Il y fait une statistique des cas de rage, s'élève contre l'usage barbare de l'étouffement, et réclame, pour la première fois, un impôt sur les chiens dont le nombre lui paraissait excessif.

« Le chien, dit-il, s'est multiplié à l'infini parmi nous et les accidents de rage se sont propagés dans la même proportion que la progéniture canine a foisonné. » Il arrive à cette conclusion qu'il faut les massacrer tous, si c'est nécessaire, pour sauver une seule existence humaine.

La mère de Balzac n'était pas moins instruite. Préoccupée d'idées mystiques, elle avait formé une bibliothèque composée des œuvres de St-Martin, de Swedenborg, de Böhm.

Ainsi donc dès sa tendre jeunesse, Balzac fut orienté par la conversation de ses parents vers le côté scientifique et mystique. Ce furent peut-être ses premières impressions d'enfance qui orientèrent la vocation de Balzac dont le cerveau était extraordinairement sensible et doué d'une imagination puissante. C'est pendant son séjour au Collège de Vendôme, chez les Pères Oratoriens, que Balzac conçut le Traité de la volonté dont il est question dans Louis Lambert.

Balzac connaissait à fond les ouvrages scientifiques de son époque, car il les cite constamment. Il avait notamment beaucoup médité sur les livres de science de Lœvenbrock, Réaumur, Charles Bonnet, Haller, Lavoisier, Berzélius, et sur les ouvrages récents des savants modernes. Il fut également en rapport avec des naturalistes comme Cuvier, Geoffroy-Saint-Hilaire et avec des chimistes ou physiciens comme Vauquelin, Gay-Lussac, Fresnel. Au point de vue médical, il était lié avec les plus grands praticiens de son temps tels que Broussais, Dupuytren et l'aliéniste Moreau de Tours que j'ai déjà cité plus haut.

Enfin, disons en terminant que Balzac, qui s'intéressait tant à la physiologie du cerveau, était lui-même hanté par une idée fixe qu'on retrouve dans un grand nombre de ses romans et qui était celle de toujours vouloir tout ramener à l'unité : c'était un unitariste dans toute la force du terme. Pour lui, il n'y avait qu'une seule plante, un seul animal, un seul principe : c'était l'ambiance qui façonnait l'individu. De là, l'idée de créer ses personnages dans diverses ambiances sociales. Mais le développement de ce point de vue est hors de mon sujet...

* * *

Plus on connaît Balzac, plus on est rempli d'admiration et plus on est stupéfait de la profondeur de ses vastes connaissances, jamais en défaut, et de sa prescience extraordinaire.

Et le moment viendra, quand on aura davantage approfondi le côté scientifique de son œuvre, où celui qui aimait à se désigner sous le nom de « Docteur ès sciences sociales » sera proclamé comme un des plus grands voyants du XIX^e^ siècle!

A. Trillat.

La tuberculose, l'hérédité et le langage médical

Observant il y a des siècles la prédominance habituelle de la tuberculose parmi les individus issus de parents tuberculeux, les médecins d'alors assimilèrent naïvement cette reproduction de la maladie chez les descendants des malades aux manifestations quelconques de ressemblance qui se produisent entre générations successives. Et ils dénommèrent le mystérieux phénomène qu'ils croyaient en jeu *hérédité*, terme par lequel la langue juridique désignait le droit à la transmission d'un patrimoine. La phrase ci-après de Fernel, écrite vers 1550, témoigne bien de l'origine de cette appellation : *Qui tabida stirpe sati sunt, quasi hereditario jure omnes, necessario, tabe inardescunt, hocque malum saepe vidimus in omnes ejusdem familiae grassari.*

C'est ainsi que la tuberculose (plus précisément la phtisie) fut qualifiée « maladie héréditaire ». Pareil langage ne devait soulever aucune objection durant la longue période où l'on demeura ignorant de la nature de la maladie en question, où fit défaut la plus élémentaire notion sur le mécanisme de la transmission des manières d'être organiques des procréateurs aux procréés, et où on ne discerna même pas les différentes sortes de rapports qui s'établissent avant la naissance entre les parents et leurs enfants.

Mais depuis la fin du siècle dernier de très grands progrès ont été réalisés sur ces divers points. D'une part la tuberculose a cessé de passer pour une simple manière d'être morbide de l'organisme humain: nous savons que cette maladie traduit la réaction des cellules de nos tissus vis-à-vis d'un germe qui leur est étranger et ne peut nous venir que du dehors, comme l'annonçait Villemin. D'autre part l'ensemble des phénomènes de la reproduction, depuis la conception jusqu'à la naissance, a été suffisamment débrouillé pour permettre aux biologistes de réserver l'appellation d'hérédité au seul *pro-*

cessus de continuité et de double similitude entre ascendant et descendant résultant de la fusion des gamètes (spermatozoïde et ovule) par le fait desquels le protoplasma du rejeton se présente comme une fraction de la substance des parents. En dehors de là rien n'est *héréditaire*, mais simplement *acquis* soit pendant la vie intra-utérine soit après la naissance: car cette dernière ne marque en aucune façon la limite entre ce qui est hérité et ce qui est acquis, contrairement à ce que semble admettre l'opinion courante.

Or le langage médical, chez nous du moins, ne s'est pas du tout mis d'accord avec ces données. A l'étonnement des biologistes, les médecins français n'ont peut-être même jamais tant parlé de « l'hérédité de la tuberculose » que depuis une quarantaine d'années. Et sous le couvert de cette expression non définie, englobant des faits de nature disparate, ils ont mené des discussions qui, surtout faute de clarté, aboutirent à des avis apparemment très contradictoires : les uns affirmant que l'hérédité n'intervient en aucune façon à l'égard de la tuberculose, les autres que l'extension et les allures de cette maladie sont conditionnées dans une large mesure par l'hérédité.

Les errements en cause ont eu pour eux l'autorité de plusieurs Maîtres, entre autres de Landouzy qui a en quelque sorte hérissé de toutes les *hérédos* imaginables divers plaidoyers en faveur de la doctrine attribuant indistinctement à l'hérédité tous les phénomènes qui se déroulent de la conception à la naissance, et sont supposés capables d'exercer une action quelconque sur l'apparition de la tuberculose chez l'être procréé. Depuis lors les esprits et les écrits ont été encombrés de l'hérédo-tuberculose, ou hérédo-contagion, représentant avec la variante particulière de l'hérédo-conception une prétendue hérédité de graine, juxtaposée aux hérédo-prédisposition et hérédo-immunité traduisant l'hérédité de terrain, sans oublier encore la fameuse hérédo-tuberculose dystrophiante : le tout embrassant aussi bien les infections bacillaires et les inprégnations toxiques dont pourraient être atteints les gamètes que celles qui s'exercent plus tard sur le fœtus par la voie transplacentaire.

De là la légende des aspects multiples et de l'extrême complexité de la question de « l'hérédité de la tuberculose ». La réalité est cependant plus simple, comme il apparaît dès que l'on renonce à employer un langage inadapté aux faits, donc générateur d'obscurité et de confusions.

Tout d'abord, l'hérédité étant limitée au processus de continuité cellulaire et de double similitude relevant de la fusion des gamètes, une migration de germe pathogène étranger à la substance des dites cellules sexuelles, cette migration s'opérât-elle par leur intermédiaire pour aboutir à une prise de contact avec l'œuf humain, ne doit pas être considérée comme un phénomène d'hérédité. Bien loin qu'il puisse s'agir en l'espèce « d'hérédité vraie » selon la formule erronée des auteurs, on aurait affaire ici à rien autre chose qu'à l'apport du germe pathogène à la cellule germinale par une voie spéciale, c'est-à-dire en fin de compte à un phénomène de contagion. Au surplus cette prise de contact n'a été observée qu'une seule fois, et selon toute vraisemblance sa réalisation devait mettre obstacle au développement ultérieur de l'œuf infecté : ce qui oblige à conclure en pareil cas à la suppression radicale de toute hérédité.

Quant à la migration de l'agent de la tuberculose qui s'effectue quelquefois par voie transplacentaire pour aboutir à l'infection du fœtus, son absence de rapport avec l'hérédité telle que la définit la science actuelle est évidente. Affirmer comme L. Bernard qu'il y a là une manifestation d'hérédité, prétendre qu'on joue sur les mots en la qualifiant de contagion, c'est vraiment à la fois méconnaître et soutenir de propos délibéré un incontestable abus du terme hérédité.

Straus, Küss, Mosny, Péhu et Chalier, Debré et Lelong, Péhu et Dufourt se sont bien rendu compte de la véritable nature de l'apport infectieux transplacentaire : mais faute d'oser s'affranchir de la tradition, ils ont accepté la tyrannie d'une terminologie désormais inadéquate à son objet et continué à étudier le phénomène de contagion en question sous la rubrique « hérédité de la tuberculose ». Seuls en France, tout récemment, Sergent et Turpin ont enfin protesté contre cette expression. « Toute infection, ajoutent-ils, qu'elle atteigne l'organisme avant ou après la naissance, ne détermine jamais qu'une maladie acquise, somatique, essentiellement différente des maladies héréditaires, germinales. » Vérité qui vaut pour la tuberculose comme aussi du reste pour la syphilis, de l'aveu d'un nombre toujours croissant de syphiligraphes. Ces maladies peuvent être congénitales parce que acquises avant la naissance, mais non pas parce que héritées. Elles résultent toujours d'une contagion (d'ailleurs uniquement maternelle quand elle s'effectue avant la naissance), et l'on a grand tort d'entretenir l'illusion qu'elles pourraient relever d'une autre origine en persistant à les traiter d'héréditaires.

Si « l'hérédité de la tuberculose » est aujourd'hui chose inconcevable, il ne s'ensuit cependant pas à notre avis que l'hérédité ne puisse intervenir à aucun titre dans le développement de la tuberculose. Parmi tous les individus contagionnés par le bacille un nombre relativement faible devient tuberculeux, et d'une façon plus ou moins grave : conséquence pour une part importante de la résistance plus ou moins grande de l'organisme humain à l'action du bacille. Or cette résistance est conditionnée à la fois, comme toutes les propriétés de l'organisme, par l'hérédité et par le milieu, par les influences ancestrales et par celles qui s'exercent durant la vie intra-utérine ou surtout après la naissance. D'où la légitimité de la recherche du rôle possible de l'hérédité parmi les facteurs du *terrain* favorable ou défavorable à la tuberculose, c'est-à-dire les facteurs de prédisposition ou d'immunité, plus simplement de *résistance* variable.

Cette recherche a permis de mettre en évidence certains faits plus ou moins significatifs quant à l'absence ou à la présence de rapports entre l'hérédité et l'évolution de la tuberculose. La question est loin d'être résolue, d'autant qu'ici comme précédemment on n'a pas toujours pris soin de s'assurer que l'interprétation des faits invoqués cadrait bien avec ce que nous savons maintenant des caractères de l'hérédité et des modalités de sa manifestation. Par suite on a parfois encore abouti à parler de l'hérédité quand elle ne pouvait être en jeu : on a discuté de certains changements qu'elle aurait ou non amenés d'une génération à la suivante, alors qu'elle était incapable de les produire dans de telles conditions à un degré appréciable.

La notion exprimée par un mot n'est pas immuable comme celui-ci, car notre connaissance des phénomènes qu'il désigne progresse, se modifie. Aussi advient-il qu'un mot ne soit plus adéquat à son objet. Dès lors le langage scientifique qui l'emploie sans le définir n'est plus « une langue bien faite » ; il nous donne cependant l'illusion d'une adaptation de nos idées aux réalités : d'où l'obscurité et l'erreur au lieu de la clarté et de la vérité. C'est ce qui arrive avec l'acception médicale actuelle du mot hérédité. Il convient donc de l'abandonner, comme cela a été déjà fait en divers pays étrangers.

E. Arnould.

Le IXe Bal de la Médecine française

La F.E.M. vient de remporter un succès qui mérite d'être soutenu. Une délégation de son Comité, ayant à sa tête M. Siredey, Président de l'Académie de Médecine et Président de la F.E.M., et notre Doyen, M. Roussy, a obtenu la présence effective de M. le Président de la République qui assistera à la soirée artistique. Professeurs et Chefs de Service des Hôpitaux, Corps Médical de Paris, Médecins et Professeurs de province dont le Doyen de la Faculté de Nancy est déjà annoncé, internes, externes, étudiants viendront applaudir le Chef de l'Etat et le remercier du grand honneur qu'il leur fait, en même temps qu'il donne son haut appui moral, qui s'est d'ailleurs doublé d'un don financier, à cette œuvre magnifique qu'est la F.E.M.

Le Bal de la Médecine française est à la fois la signature de la F.E.M. et un grand appel à la solidarité médicale. La disparition du médecin, quel que soit son rang, fait un vide immense dans le budget familial; cette idée très simple et acceptée par tous n'est pourtant pas retenue. Parmi les demandes incessantes que reçoit la F.E.M., il est bien rare de constater l'inscription du nom du confrère sur les registres de la Société, d'où fatalement une diminution dans le don accordé, puisqu'il ne faut pas omettre le point de départ que la F.E.M. est une Société de secours mutuels. Il faut que tous les médecins de France s'inscrivent à cette Société. Ils sont au nombre d'environ 25.000. Si, comme le leur a demandé déjà la Vice-Présidente lors des journées médicales de l'Exposition Coloniale, chacun donnait simplement 20 francs, la somme encaissée serait de 500.000 francs. Des applaudissements nourris soulignèrent l'appel de la Vice-Présidente; mais au bureau installé à la porte de sortie pour recevoir les inscriptions, il en fut récolté 7 ! Il faut que cette idée de solidarité se répande et, pour atteindre ce but, je demande simplement aux lecteurs de cet appel de le faire passer à leurs femmes.

Ce sont, en effet, des femmes de médecins qui, à force de ténacité et de travail continu, toujours soutenues par les grands Maîtres de notre art, ont lancé le Bal de la Médecine Française qui est, avant tout, le Bal de la F.E.M. Aidons-les de toutes nos forces, inscrivons-nous sur les registres de la Société, accourons à la fête magnifique qui se prépare avec entrain dans le cadre splendide et tout neuf flamboyant du Centre Marcelin-Berthelot. Il s'agit du sort des femmes et des orphelins de nos confrères en détresse.

F. Jayle.

P.-S. — Le Bal aura lieu le lundi Gras, 4 Mars, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique.

Le prix des cartes est le suivant :

Bal et soirée artistique : 50 francs; bal seulement : 30 francs.

Pour les étudiants en médecine, sur présen-

tation de leurs cartes : bal et soirée artistique : 30 francs; bal seulement : 25 francs.

Les cartes se trouvent au siège de la F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi (Lit. 48-12), à la Faculté de Médecine, au Centre Marcelin-Berthelot et chez les dames du Comité.

Soupers. — Après la soirée artistique, aura lieu un grand souper dont le prix est de 65 fr. (compris 1/2 bouteille de champagne). Ce souper se tiendra par petites tables servies par des jeunes filles du Corps Médical, en soubrettes 1830, sous la direction de M. Edouard de Pomiane et de Mme Henri Labbé.

Un *petit souper* à 25 fr. (boisson comprise) a été prévu pour les jeunes.

Etant donné le nombre limité des tables, il est absolument nécessaire de retenir table et place d'avance, avant le dimanche 3 Mars, en téléphonant à la F.E.M. (Lit. 48-12). La F.E.M. s'entend avec le demandeur pour le paiement contre lequel il est remis un *ticket* qui sera *rigoureusement réclamé* à la porte d'entrée.

La soirée artistique sera très brillante. Au programme :

Serge Lifar, de l'Opéra, accompagné par l'orchestre, sous la direction de M. Sziffer, chef d'orchestre de l'Opéra.

Edmée Favart, de l'Opéra-Comique.

Mireille, la délicieuse divette.

Lyse Berty, dans son répertoire.

Jean Marsac, le chansonnier montmartrois.

Paul Castan, Directeur du Radio-Théâtre de la Tour Eiffel.

Alexandre de Scriabine, avec ses cosaques balalaïkistes.

F. Bouillon et son jazz.

Les jardins ouvriers de Stockholm

Les Congrès internationaux du logement sont maintenant unanimes à demander que l'urbanisme s'inspire d'idées humanitaires. Une nouvelle conception de l'aménagement de la grande ville s'est fait jour. On préconise la création autour de l'ancienne ville, devenue centre administratif, d'une série d'agglomérations indépendantes, séparées de celle-ci et les unes des autres par des zones non bâties consacrées à l'agriculture, à l'exploitation forestière, aux jardins ouvriers, aux sports, aux jeux et au repos. M. C. Lindhagen, sénateur, ancien maire de la ville de Stockholm, partisan convaincu de ce retour à la nature, expose (*Bulletin trimestriel de l'organisation d'Hygiène. Société des Nations*, Septembre 1934) les plans d'urbanisme qui ont été réalisés à Stockholm ces dernières années.

Le mouvement des jardins ouvriers à Stockholm date de 1904, année où il est entré dans la voie des réalisations méthodiques; à partir de 1910, année où l'Etat mit en exploitation une partie de son domaine rural, le mouvement prit une nouvelle ampleur. Les colons des jardins ouvriers et leurs partisans envisagent le jardin ouvrier comme partie intégrante d'urbanisme social.

Le premier but du jardin ouvrier est d'offrir aux citadins de ressources modestes un élément susceptible de compenser en quelque mesure le manque d'hygiène de leur logement. Du point de vue sanitaire, le jardin ouvrier contribue à l'amélioration de la race et permet de réaliser des économies appréciables sur les frais de soins médicaux et d'assistance aux indigents.

Un des moyens par lesquels la population des villes s'efforce de sauvegarder son intégrité physique consiste à envoyer les enfants des familles pauvres dans des colonies de vacances. Or le jardin ouvrier fournit une contribution bien supérieure à l'hygiène : c'est à toute la famille qu'il assure la santé et cela d'une manière durable. Quelque 28.000 habitants de Stockholm ont actuellement adopté ce moyen d'améliorer leur santé physique et mentale par le retour à la terre. L'habitation idéale, pour qui a été formé par la vieille tradition suédoise, c'est la maison séparée, avec son jardin; c'est certainement le « home » qui donne le maximum de satisfaction. Ce type d'habitation a maintenant reçu à Stockholm sa forme démocratique dans le cottage, constitué par une maisonnette habitable toute l'année, entourée d'un petit jardin, et comprenant au moins deux pièces et une cuisine au rez-de-chaussée, parfois deux pièces au premier étage, ainsi qu'une cave et une salle de bains et souvent même un garage.

Le système adopté pour la construction du cottage prévoit la coopération du futur occupant et de la ville. Le premier exécute lui-même, avec l'aide de sa famille, pendant ses loisirs, une grande partie des travaux de construction. La ville, elle, cède à prix coûtant les matériaux de construction et notamment les éléments standardisés qui permettent de monter une maison en un jour, fournit des conseils techniques et octroie des prêts sur nantissement, la valeur principale du nantissement étant représentée par la maison.

Ce système, dans lequel certains experts voient une solution au problème du logement, assure à la famille une habitation plus spacieuse, plus salubre et moins coûteuse que celle qu'elle occupait en ville .

Le jardin ouvrier constitue un compromis entre l'appartement de la ville et la maison individuelle de la périphérie. En hiver, le colon habite l'immeuble locatif dont il paie le loyer pendant toute l'année, mais dès l'été toute la famille s'installe au jardin ouvrier dont la maisonnette est assez spacieuse pour en faire sa villégiature d'été. Le jardin ouvrier est donc bien une institution sociale étroitement liée à la question du logement et de l'hygiène publique.

J. Couturat.

Création d'une section médicale du Comité France-Italie

La première séance de la section médicale du Comité France-Italie s'est tenue chez M. Pierre de Nolhac, 158, boulevard Haussmann, le mercredi 13 Février, à 18 heures.

M. Pierre de Nolhac, président du Comité France-Italie, dans un discours d'introduction, a montré toute l'importance de la création de cette section médicale pour l'avenir des échanges médicaux scientifiques entre ces deux pays. Les accords, survenus à Rome le 7 Janvier 1935, donnent à cette section médicale une importance primordiale.

Le professeur Achard, au nom des médecins, remercia M. Pierre de Nolhac de ces paroles. Le rapport moral fut présenté par M. Martiny, secrétaire général de la section. Les divers buts de la section ont été précisés : création d'un office de la presse pour régler les échanges des travaux originaux et analyses; organisation des conférences et réceptions des personnalités médicales envoyées en Italie par le Comité France-Italie, en France par le Comité Italia-Francia. Diverses autres questions seront à envisager, rapports des syndicats français et de la corporation italienne, problèmes d'hydro-climatologie et intérêt de spécialiser dans les deux pays les stations thermales.

Le professeur Cunéo, président de la section, présida les débats du règlement intérieur. Une réception va être organisée dans le courant de Mars, à Paris, pour le sénateur Borletti, président du Comtié Italia-Francia.

Voici la constitution actuelle du Comité :

Présidents d'honneur: Prof. J.-L. Faure, prof. Achard.

Président: prof. Bernard Cunéo.

Vice-présidents: prof. Sergent, prof. Loeper, M. Dartigues, prof. Salembeni.

Comité de direction: MM. Armand-Delille, Desfosses, Noir, Trèves.

Secrétaire général: M. Martiny.

Secrétaires généraux adjoints: MM. Molinéry, Saini, Vaccaro.

L'œuvre du Comité France-Italie a toujours été de créer une sage coordination et non pas d'empiéter sur les initiatives déjà existantes; cette nouvelle section aura pour but de collaborer avec les organisations de l'Université de Paris et des autres Universités françaises, avec l'A.D.R.M., l'UMFIA, les Sociétés savantes et les praticiens.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« 1° Un chirurgien qui s'assure contre les risques professionnels, c'est-à-dire : piqûre septique au cours d'une intervention chirurgicale, inoculation de pus par projection (dans les yeux par exemple), peut-il comprendre dans ses frais professionnels le montant de ces primes d'assurance ?

2° Un jeune chirurgien qui s'installe et qui reprend une situation chirurgicale qu'il paie par annuité à l'ancien chirurgien peut-il comprendre cette annuité dans ses frais professionnels ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

1° Il ne paraît pas douteux qu'un chirurgien est en droit de comprendre, parmi ses frais professionnels déductibles, le montant des primes qu'il verse à une Compagnie d'Assurances, en raison de sa Police contre les risques professionnels. Il s'agit là, au premier chef, d'une dépense qui a été nécessitée par l'exercice même de la profession, et qui, à ce titre, doit être déduite du revenu brut lors du calcul du revenu net sur lequel porte l'impôt.

2° La question de la déduction des annuités que paie un jeune médecin qui succède à un ancien, lequel l'a présenté à ses clients, est plus délicate. On paraît admettre que le prix d'achat d'une clientèle ou d'un office ne peut être admis parmi les charges à déduire du total des recettes pour la détermination de la base d'imposition, encore bien qu'il serait payé anuellement, par fractions. Mais, il paraît en être autrement des intérêts des sommes que les contribuables ont empruntées. C'est ainsi qu'on admet qu'un notaire qui n'a pas payé la totalité du prix de l'étude dont il a fait l'acquisition est fondé à déduire de ses recettes les intérêts payés au vendeur de l'étude sur la somme restant due (Réponse à la question écrite par M. Charrier, député. *J. Off.* 1929. Déb. parl. Ch. p. 4543. N° 5568. — Voir à ce sujet, Dalloz, Notes fiscales. D. H. 1934, p. 39, col. 1).

S'il s'agit d'une annuité représentant à la fois l'amortissement du capital et les intérêts, il semble que le médecin a droit de déduire ces annuités dans la mesure où elles représentent les intérêts.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Nous apprenons la mort, à 66 ans, du professeur Arthur Keller, un des pédiatres les plus renommés d'Allemagne. Elève de A. Czerny, à la clinique pédiatrique de Breslau, il avait collaboré avec ce maître pendant de longues années, publiant des études originales sur l'alimentation des jeunes enfants et leurs troubles digestifs. A. Keller avait attaché son nom à une soupe de malt dont l'usage a été longtemps répandu en Allemagne et en dehors de ce pays. Après avoir quitté Breslau, A. Keller exerça la pédiatrie à Magdebourg, puis à Berlin où il dirigea la *Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus*. Cela n'avait pas suffi à son activité; il

fonda une revue mensuelle de médecine des enfants, la *Monatsschrift für Kinderheilkunde* qui eut un certain succès, quoique venant après le *Jahrbuch für Kind.* et *l'Archiv für Kinderheilkunde.*

ANNAM

Dernièrement vient de mourir par accident mon élève annamite et jeune ami Ton That Phung qui, après de brillantes études à la Faculté de Médecine de Paris, devait y soutenir très prochainement sa thèse.

Ton That Phung était le fils de Son Excellence Ton That Quan, Ministre des Cultes à Hué, dont on connaît le sincère attachement pour la France. Son Excellence, qui m'a réservé un accueil si sympathique lors de mon passage à Hué, m'avait parlé avec attendrissement de son fils qu'il n'avait pas vu depuis quinze ans, en me confiant sa joie de le revoir bientôt... Hélas! il n'a pas eu ce bonheur et, au lieu de féliciter M. Ton That Quan du retour de son fils bien-aimé, j'ai, hélas! à lui envoyer mes très vives et très douloureuses condoléances et à lui exprimer les sentiments d'affection et de haute estime que j'éprouvais pour un élève remarquablement doué.

Prof. LEMAÎTRE.

ÉTATS-UNIS

LA FONDATION ELLA SACHS PLOTZ POUR L'AVANCEMENT DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.

On sait que la fondation Ella Sachs Plotz a pour but d'accorder des subventions aux travailleurs qui font des recherches d'ordre médical dans les laboratoires.

Dans les onze années de son existence, la Fondation a fait 227 dons, et ses chercheurs ont reçu son aide en Argentine, Autriche, Allemagne, Belgique, Chili, Chine, Tchéco-Slovaquie, Esthonie, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Hollande, Hongrie, Italie, Lettonie, Palestine, Portugal, Roumanie, Afrique du Sud, Suède, Suisse, Syrie, Yougoslavie. En l'année 1934, le nombre des subventions accordées a été 227; 14 de ces subventions furent accordées à des hommes de science en dehors des Etats-Unis.

Les demandes pour l'exercice 1935-1936 doivent parvenir au Comité exécutif avant le 1er Mai 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Joseph C. Aub, C. Huntington Memorial Hospital, 695 Huntington avenue Boston, Massachusetts. U.S.A.

HONGRIE

M. Baumann, en collaboration avec M. Thanhoffer, a réussi à isoler de l'urine des femmes enceintes une substance douée de propriétés distinctes de celles des autres hormones œstérogènes jusqu'ici préparées (*Orvosi Hetilap*).

RUSSIE

L'Institut Panukrainien de Balnéologie, à Odessa, a établi un prix Buchstab de 1.000 roubles qui sera décerné chaque année pour le meilleur mémoire dans le domaine du traitement balnéophysiothérapeutique des affections rhumatismales et cardiaques. Ls mémoires doivent être envoyés avant le 1er Mai 1935, à Odessa, Lermontovsky pér., 2-4.

Livres Nouveaux

La tension artérielle (maxima, moyenne, minima). L'hypertension, l'hypotension et leur traitement, par E. DONZELOT et KISTHINIOS (*J. Baillière et Fils*, éditeurs), 1935.

L'étude de la tension artérielle et de ses troubles est exposée dans cet ouvrage par D. et K, qui ont consacré de nombreux travaux à cette importante question. En analysant l'essentiel de ce que nous savons à l'heure actuelle sur le problème complexe de l'hypertension, on peut affirmer que cette étude, pleine d'actualité, fait honneur aux auteurs qui ont su condenser, en un ouvrage d'une centaine de pages, ce que tout médecin doit connaître sur la tension artérielle.

Dans une première partie, après avoir défini la tension artérielle d'après Gley et Gallavardin, D. et K. étudient successivement les facteurs physiologiques et la régulation de la tension artérielle, en insistant sur le rôle du cœur, des vaisseaux, sur l'appareil nerveux de régulation et son fonctionnement, notamment sur l'action du sinus carotidien, enfin, sur le rôle du sang et des surrénales. Dans la régulation tensionnelle, D. et K. montrent qu'il y a lieu de tenir compte de deux facteurs: l'un, nerveux; l'autre, humoral.

Nous passerons sous silence le chapitre consacré à la mesure de la tension artérielle en clinique. Dans la description des différentes méthodes indirectes et appareils connus, D. et K. insistent sur l'évaluation de la tension moyenne en clinique. De même, la mesure directe de la tension artérielle, de date récente, a retenu leur attention.

La deuxième partie de l'ouvrage constitue une étude très complète de l'hypertension artérielle. Après avoir étudié l'hypertension permanente, ses complications, sa pathogénie et son traitement, D. et K. décrivent l'hypertension paroxystique. La contribution personnelle importante que D. a apportée à cette forme spéciale donne un intérêt tout particulier à l'exposé de cette variété clinique, dans laquelle il y a lieu de distinguer à juste titre trois groupes: l'hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente, l'hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique connu, enfin, l'hypertension paroxystique essentielle. L'histoire clinique du « surrénalome hypertensif » est exposée en détail, tant au point de vue clinique que pathogénique et thérapeutique.

Enfin, la troisième partie de l'ouvrage traite de l'hypotension. Si la forme permanente retient peu les auteurs, ceux-ci consacrent, au contraire, de nombreuses pages aux hypotensions paroxystiques, qui, avec leurs accidents de collapsus et de syncope, présentent une importance clinique de premier plan.

Si la riche bibliographie, qui complète cette étude, prouve l'importance des recherches auxquelles les auteurs se sont livrés, il n'en reste pas moins que l'intérêt du travail de D. et de son collaborateur réside avant tout dans son exposé clinique de la tension artérielle, exposé à la fois scientifique et pratique. C'est dire, en terminant, que la lecture agréable de cet ouvrage est à recommander non seulement aux spécialistes, mais aussi à tous les médecins.

RENÉ GIROUX.

La mort subite, par M. COSTEDOAT, professeur agrégé du Val-de-Grâce. Préface du prof. ETIENNE-MARTIN. 1 vol. de 264 p. (*Baillière*), Paris, 1935.

La mort subite est un des accidents les plus fréquents qui soient. Les problèmes qu'elle soulève intéressent le clinicien aussi bien que le médecin légiste et, pourtant, depuis le livre écrit par Brouardel, il y a cinquante ans, aucun ouvrage d'ensemble ne lui avait été consacré, bien qu'elle ait été inscrite à l'ordre du jour de deux Congrès de Médecine légale et de Pédiatrie, il y a quelques années.

Le livre que M. C. a écrit pour les cliniciens aussi bien que pour les médecins légistes est destiné à combler cette lacune.

Dans le premier chapitre, il expose ses vues personnelles sur les mécanismes qui entraînent la mort subite et sur les causes de l'accident terminal.

Les premiers peuvent être répartis en trois groupes: troubles du fonctionnement cardiaque, lésions du bulbe rachidien, arrêt de l'hématose par obstacle à la respiration.

Les causes de l'accident terminal sont des actions vaso-motrices. L'élévation brusque de la pression artérielle, due par exemple à un bain froid, à une émotion, à une douleur, détache un caillot ou une végétation de l'endocarde, rompt un vaisseau malade, le cœur, un kyste hydatique, ou provoque le spasme d'une artère coronaire, souvent aussi le fléchissement d'un ventricule gauche déjà lésé. La chute brusque de la tension artérielle exerce généralement son action plus lentement; c'est à elle qu'est due le plus souvent la mort rapide qui survient au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses.

Les maladies aiguës ou chroniques, qui exposent le plus fréquemment à la mort subite, sont ensuite étudiées appareil par appareil. Environ 290 observations sont résumées.

Le chapitre le plus important est celui qui concerne l'appareil circulatoire: les lésions ou troubles fonctionnels des artères coronaires et du système excito-conducteur du cœur ont été étudiés tout spécialement.

Ailleurs, l'auteur discute le mécanisme des accidents mortels consécutifs à la ponction pleurale, aux insufflations pour pneumothorax artificiel, à la ponction lombaire, à l'incision des abcès rétro-pharyngiens, aux interventions chirurgicales. Il fait un exposé critique du rôle que l'on a attribué à l'hypertrophie du thymus, aux adhérences pleurales, aux insuffisances des glandes endocrines, à l'inhibition, et consacre un chapitre aux morts imprévues que l'on observe au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses.

A ce très intéressant ouvrage est annexée une partie bibliographique qui contient 440 références de travaux français, allemands ou anglais.

A. RAVINA.

La Passion de Thémis, par ALBERT NAST (*La Guette*, éditeur), Chelles (S.-et-M.).

Sous la forme d'un drame où presque tous les personnages sont des abstractions (la Morale, la Nature, la Maladie, la Raison), N. a entrepris de montrer les conflits constants qui entravent la réalisation pratique de la justice. Il y a là de quoi déconcerter non seulement les magistrats, mais leurs ressortissants, et même le commun des mortels, car enfin nous avons tous, à tout instant, l'occasion de respecter ou de léser les droits d'autrui, c'est-à-dire d'être justes ou injustes. Il n'est même pas d'abstention qui sauve: ne rien faire est encore un dommage! D'où l'incomparable floraison de plaintes enregistrées de tout temps par les penseurs, depuis l'immortel dialogue d'Aristophane jusqu'au poème de notre maître Sully-Prudhomme, pour ne rien dire des vivants.

La médecine, dans l'œuvre de notre confrère, participe à cette angoisse séculaire: le problème du mal reçoit de son concours maint douloureux exemple! La compétence et l'épreuve de M. Nast lui prêtent une expression particulièrement émue, d'autant plus que la métaphysique est bannie de son œuvre, alors que c'est dans l'absolu, d'un point de vue général et abstrait, qu'on peut définir la justice, la juger elle-même, la parfaire ou la satisfaire. Sully-Prudhomme, tout laïque qu'il était, professa du moins sa foi dans l'évolution, non sans faire un furtif appel à une théologie que Saint-Thomas d'Aquin n'aurait pas désavouée. N. se place sur un terrain positiviste, où la carence du parfait n'est que trop manifeste. Heureusement, par la voix d'une généreuse enfant, l'amour surgit de son rêve et permet au lecteur de rester sur l'impression d'un rayon d'espérance: ce *deus ex machina* n'est pas tout à fait la charité chrétienne, qui complète la justice sans la supprimer, c'est une générosité qui cumule l'objet de ces deux vertus, au risque même de détrôner le droit.

L'œuvre est très littéraire dans sa forme; et la préface du prof. Richet ajoute à son contenu ce caractère d'optimisme confiant qui se retrouve dans toutes les méditations de l'illustre savant.

ROBERT VAN DER ELST.

Les ostéoarthrites tuberculeuses du membre supérieur, par BOUQUIER et MARTIN. 1 vol. de 172 p., avec 67 fig. (*Legrand*, édit.), Paris, 1935. — Prix : 35 fr.

B. et M. ont rassemblé les documents exceptionnels provenant de l'hôpital maritime de Berck, sur les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre supérieur, et viennent de publier un livre plein d'intérêt sur la tuberculose de l'*épaule*, du *coude* et de l'*articulation radiocarpienne*. Ils ont pleinement réussi dans le but qu'ils s'étaient proposé, et leur livre, d'un intérêt toujours soutenu, clairement

rédigé, contenant de nombreuses et parfaites radiographies aux divers stades des ostéo-arthrites bacillaires et suivant leurs différentes formes cliniques, sera lu avec grand profit.

A propos de chacune de ces trois grandes localisations, ils étudient l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, le traitement. Les chapitres concernant le diagnostic clinique et radiographique sont extrêmement développés; tous les procédés orthopédiques (position d'immobilisation, arthrodèses, etc.) sont parfaitement traités, mais il semble que les indications du traitement sanglant deviennent de plus en plus larges. C'est là la notion essentielle qui se dégage de la lecture de cet excellent travail, dont nous ne saurions trop conseiller la lecture.

J. Sénèque.

Memento pratique d'assistance, par Gouachon, secrétaire général des Hospices civils de Lyon et Mouret, membre du conseil supérieur de l'Assistance publique (*Librairie Noirclerc et Fénétrier*, 3, rue Stella), Lyon 1934. — Prix : 20 fr.

G. et M., bien qualifiés par leurs fonctions, viennent de faire dans un style clair et précis une mise au point des plus intéressantes sur les questions pratiques de l'Assistance.

On lira avec fruit les chapitres sur la Protection de la santé publique, loi du 15 Février 1902; sur la femme enceinte et en couches; sur la Protection de la mère avant et après l'accouchement; sur la Protection du premier âge; sur les Mesures propres à encourager les familles nombreuses; sur les Enfants assistés; sur les Lois spéciales à certaines catégories d'enfants; sur les Organisations administratives et fonctionnement des hôpitaux et hospices; sur le Règlement intérieur, fonctionnement des services médicaux et de la pharmacie; sur le Rôle attributions et statuts du personnel soignant; sur l'Assistance médicale gratuite; sur l'Assistance aux vieillards infirmes et incurables privés de ressources, aux aliénés; sur la Lutte contre la tuberculose, le cancer et la syphilis; sur l'Hospitalisation des accidentés du travail.

Une étude remarquable sur les Assurances sociales termine cet ouvrage, dont nous recommandons vivement la lecture à tous les membres actifs de la corporation médicale française.

Martiny.

Les mains de fer, par L. Demelin. 1 vol. de 107 p. (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1935. — Prix : 10 fr.

Pour certains, le forceps n'est qu'un simple « tire-tête »: on l'applique plus ou moins correctement et l'on tire et, habituellement, on « s'en tire ». D'autres, plus instruits, le manœuvrent correctement en décomposant leurs gestes, suivant l'excellente « théorie » de Farabeuf et Varnier, comme un bon solbat qui fait l'exercice: avec une telle application, les résultats sont nettement meilleurs. Un degré de plus et c'est la possibilité de se tirer de tous les cas les plus difficiles où le forceps est applicable, *tous sans exception*. Pour cela, il faut connaître l'histoire du forceps, ce qu'on lui a demandé, comment il s'est perfectionné, comme il s'est adapté aux détroits des parties dures et, aussi, aux réactions des parties molles en maintenant la tête sans la léser. C'est cette histoire raisonnée qu'a écrit Demelin pour la plus grande joie des spécialistes et des médecins. Possédant à fond la technique du Tarnier, mêlé aux efforts de perfectionnement de son inventeur, connaissant d'autre part l'histoire des divers modèles de forceps, il nous montre ce qu'on peut demander aux forceps croisés. Par ailleurs, inventeur d'un forceps à branches parallèles qui permet des prouesses sans risques de lésions maternelles et fœtales, il nous donne la technique du D8, qu'il est difficile de trouver hors de ce petit livre si ce n'est dans de gros traités.

Ce petit volume a, pour toutes ces raisons, une inappréciable valeur théorique et, plus encore, peut-être, pratique: il faut le posséder pour se servir du forceps Demelin et, avec le forceps Demelin, on fait des extractions correctes et sans danger.

Henri Vignes.

Le premier développement de l'enfant (Das erste Erleben des Kindes), par Fritz Stirniman de Lucerne (*Hueber und Co*, Frauenfeld und Leipzig).

Cet ouvrage de M. Stirniman (Lucerne) est d'un très gros intérêt, abondamment illustré par de nombreuses photographies et de remarquables dessins; il apporte, en même temps que la somme de nombreux faits cliniques, des vues très originales dans une voie encore peu frayée.

Le plan de l'ouvrage est uniquement chronologique, S. suivant l'enfant dans son développement.

Il est amené ainsi à considérer que le développement psychique au cours de la première année présente cinq phases étroitement liées.

1° Les 10 à 15 premiers jours où les manifestations psychiques sont difficilement décelables.

2° Apparition de la conscience de soi-même, le nourrisson se rend compte des mouvements de ses mains (jusqu'à la fin du 2e mois).

3° Retour au monde extérieur: la préhension (3e au 4e mois).

4° Les impressions intérieures reprennent la première place (3e au 4e mois).

5° Retour au monde extérieur, l'intérêt de l'enfant étant soutenu par les premiers pas.

En dehors de cette notion nouvelle, et très bien mise en lumière, de « l'alternance », dans la prépondérance du monde intérieur ou du monde extérieur dans la vie psychique du nourrisson, S. se montre également très pénétrant quand il entre en désaccord avec Freud et son école à propos de l'érotisme de l'enfant, qu'il nie chez le nouveau-né, et dont il rejette la faute sur les parents ou la nourrice. Lire en particulier son étude de la « succion lors des premiers jours », ce qu'on appelle l'érotisme du nouveau-né, — la succion du pouce, « les caresses faites à l'enfant » teintées d'érotisme mais plutôt par la faute des adultes que des enfants, — la tendance à mordre et ses déformations.

Cette étude du premier développement intellectuel et affectif de l'enfant complète les études faites en France sur le premier développement psychomoteur.

G. Heuyer.

Université de Paris

Chaire de thérapeutique. — Le Conseil de la Faculté de Médecine de Paris, réuni le 28 Février, a proposé à l'unanimité à l'agrément du Ministre, M. Harvier, en remplacement de M. le prof. Loeper, dernier titulaire.

Notions nouvelles en pédiatrie. Cours de vacances (Paques 1935). *Hygiène et clinique de la première enfance* (Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau). — Un cours sur les notions actuelles en hygiène et clinique du premier âge sera fait à la Clinique Parrot, à l'Hospice des Enfants-Assistés, sous la direction du prof. Lereboullet, avec le concours de M. J. Cathala, agrégé, médecin des Hôpitaux; MM. Lelong et Pichon, médecins des Hôpitaux; MM. Bohn, Baize, Benoist, Chabrun, Garnier, Odinet, Gavois et Mlle Papaioannou, chefs et anciens chefs de clinique; MM. Gournay et Détrois, chefs de laboratoire; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service; M. Aimé, électroradiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Ce cours commencera le mercredi 10 Avril et se terminera le samedi 20 Avril 1935. Les leçons ont lieu à 10 h. 30, à 16 h. et à 16 h. 45. Elles sont précédées le matin de la visite dans les salles à 9 h. 30.

Clinique médicale des enfants (Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — Un cours sur les notions actuelles en Pédiatrie est donné à l'Hôpital des Enfants-Malades sous la direction du prof. Nobécourt et de M. Jean Cathala, agrégé, médecin des Hôpitaux, avec le concours de MM. Babonneix, Léon Tixier, Henri Janet, Paraf et Pichon, médecins des Hôpitaux; MM. Boulanger-Pilet, Lebée, René Martin, Kaplan, Liège, Gouyen, P. Ducas et Veslot, chefs ou anciens chefs de clinique; M. Pretet, chef de laboratoire; Duhem, électroradiologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Ce cours commencera le mercredi 24 Avril et se terminera le samedi 4 Mai 1935. Les leçons ont lieu à 10 h. 30, à 16 et à 17 h. Celles du matin sont précédées de la viste dans les salles à 9 h.

Sont admis à ces cours, les étudiants et médecins français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 250 fr. pour chaque cours. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Cours de perfectionnement 1935. — M. le prof. F. Terrien, avec le concours de MM. les prof. Rathery, Regaud, Strohl et Tiffeneau, de MM. Velter, Zimmern, Ramadier, Renard, Cousin, Veil, Blum, Dollfus, Hudelo, Braun et Goulfier, fera un cours de perfectionnement d'ophtalmologie du vendredi 17 Mai au 17 Juin 1935.

Les leçons comporteront : I. Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique. — II. La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1° Pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la clinique. — 2° Pour les travaux de laboratoire : au Laboratoire de la Clinique. — 3° Pour la médecine opératoire : à l'Ecole Pratique de la Faculté et au Laboratoire de l'Hôtel-Dieu. — 4° Pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie, à l'Institut d'Electrothérapie et à l'Institut du Radium (Fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons seront faites par M. le prof. Rathery (lésions diabétiques de l'œil), M. le prof. Regaud (Radiumthérapie oculaire), M. le prof. Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique), M. le prof. agrégé Zimmern (électrothérapie ophtalmologique) et M. Ledoux-Lebard, chargé de cours (radiologie).

Ce cours est divisé en deux séries :

1re *Série : Clinique et Laboratoire.* — Relations entre les affections de l'œil et les maladies générales. — Examen biomicroscopique de la cornée. — Examen biomicroscopique de l'iris. — Examen biomicroscopique du cristallin. — Bactériologie oculaire. — L'immunité, la sérothérapie, la vaccinothérapie dans les infections oculaires. — L'optique physiologique. — Le décollement de la rétine. — Syphilis et tuberculose des membranes profondes de l'œil. — Les hypertensions intra-oculaires. — Névrites optiques et névrites rétrobulbaires. — Les tumeurs cérébrales. — Les hémianopsies hétéronymes. — La circulation rétinienne. — Radiothérapie et radiologie oculaires. — Radiumthérapie des tumeurs de l'œil et de l'orbite.

2e *série : Chirurgie oculaire.* — Opération de la cataracte. — Amélioration de l'opération de la cataracte. — Opérations sur la cornée, la sclérotique et l'iris. — Opérations antiglaucomateuses. — Ptosis (Motais, Parinaud, Panas, Angelucci, Poulard, De Lapersonne, Gillet de Grammont). — Strabisme. — Opérations sur la conjonctive et les paupières (Les Autoplasties). — Strabisme. — Plaies pénétrantes du globe oculaire. — Opération de l'ectropion. — Opérations sur l'appareil lacrymo-nasal. — Suites éloignées des plaies du globe oculaire. — Rapports étiologiques et pathogéniques entre les affections du nez, des sinus, de la gorge et des oreilles et les affections oculo-orbitaires. — Décollement rétinien. — Symptomatologie, diagnostic et traitement des affections sinusiennes. — Opérations sur le globe oculaire et sur l'orbite.

Le droit d'inscription est fixé à 300 fr. par série. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 1 h. à 3 h., avant le 1er Mai, ou mieux, à l'A.D.R.M., Salle Béclard (Faculté de Médecine) qui facilitera les formalités d'inscriptions.

Clinique thérapeutique médicale (Pitié). — M. le prof. F. Rathery fera son cours de clinique thérapeutique tous les jeudis, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par le prof. F. Rathery : mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

Tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie par les chefs de clinique et les internes du service. — De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles.

De 10 h. 30 à 11 h. 15, les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du professeur, par MM. Boltanski et Kourilsky, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, Doubrow, Jean Hesse, Largeau, Julien Marie, Mollaret, Sigwald, Terrenoire, Thoyer (Salle de conférence du service).

Tous les jours de 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes (Assistant M. Froment) : Mardi et vendredi à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins. — Examen radiologique (Assistant : M. Piffault), mercredi et samedi.

Cours de perfectionnement. — I. *Leçons d'hydrologie médicale* : Dix conférences, tous les samedis à 10 h. 30, à partir du 26 Janvier.

II. *Les thérapeutiques nouvelles* : Dix conférences qui auront lieu le dimanche à 10 h. 30, à partir du 17

Mars 1934, à l'amphithéâtre des cours de la Pitié (ces conférences seront libres), avec la collaboration de M. le médecin inspecteur général Dopter, de MM. les prof. Antonin Clerc et Noël Fiessinger, de M. Henri Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, de M. Banzet, chirurgien des Hôpitaux, de M. Kourilsky, médecin des Hôpitaux, de MM. Froment, Julien Marie, Mollaret, anciens chefs de clinique.

III. *Les maladies du rein* : Cours de perfectionnement du 10 au 22 Juin 1935. Leçons théoriques et exercices de laboratoire.

IV. *Le diabète sucré* : Cours de perfectionnement du 14 au 26 Octobre. Leçons théoriques et exercices de laboratoire.

Histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le prof. Laignel-Lavastine dirigera des conférences-promenades en Mai et Juin qui auront lieu le dimanche à 10 h. 30 du matin.

Programme : Dimanche 5 Mai 1935 : Le Musée de l'Assistance publique à la Pharmacie centrale, quai de la Tournelle, 47 (Réunion dans la première Salle). — Dimanche 19 Mai : l'Hôpital Henri-Rousselle et l'Asile clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis et l'Institut Alfred Fournier de la Ligue contre le péril vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques (Réunion à Sainte-Anne, devant le tennis). — Dimanche 2 Juin : L'Institut Pasteur, rue Dutot (Réunion dans la cour menant au tombeau de Pasteur). — Dimanche 16 Juin : L'Institut du Cancer à Villejuif (Réunion à l'entrée des laboratoires).

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — 42e Cours de perfectionnement : La thérapeutique médicale et hydrologique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et humoro-végétatives. Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 1er Avril 1935, à 9 h. 30, à l'Hôpital Necker (Salle Renon), avec le concours de MM. G. Marion, Henri Bénard, L. Justin-Besançon, Maurice Bariety, Henry Bith, Fr. Saint-Girons, Grellety-Bosviel, Robert Wahl et Roger Even, Henri Desoille, René Cachera, J. Odinet et M. Racine, Robert Wallich et R. Fauvert.

Il aura lieu régulièrement, le matin, à 9 h. 30, l'après-midi, à 15 heures et 16 h. 30. Il comprendra 37 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le prof. Maurice Villaret et M. Henry Bith, avec démonstrations radiologiques par M. Brunet, assistant de radiologie du service.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves de ce cours.

Le droit de laboratoire à verser est de 200 francs pour ce cours et 300 francs pour les deux cours, dont le second a lieu après Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Programme du cours : I. — Les syndromes et leur thérapeutique.

Lundi 1er Avril, à 9 h. 30. M. Villaret : Notions générales sur la circulation sanguine. Les anisergies circulatoires. Les syndromes tensionnels artériels périphériques. — Lundi 1er Avril, à 15 heures. M. H. Bith : Les syndromes tensionnels artériels périphériques. — Lundi 1er Avril, à 16 h. 30. M. M. Villaret : Les syndromes tensionnels veineux périphériques. — Mardi 2 Avril. M. M. Villaret : Les syndromes tensionnels veineux périphériques. — Mardi 2 Avril, à 15 heures. M. R. Cachera : Les syndromes vasculaires périphériques. — Mardi 2 Avril, à 16 h. 30. M. R. Wallich : Les syndromes de rétention de déchets azotés. — Mercredi 3 Avril, à 9 h. 30. M. H. Bénard : Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — Mercredi 3 Avril, à 15 heures. M. H. Bénard : Les syndromes de rétention hydrique. Les œdèmes. Les oliguries. Les polyuries. — Mercredi 3 Avril, à 16 h. 30. M. Fr. Saint Girons : Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire. — Jeudi 4 Avril, à 9 h. 30. M. G. Marion : Les syndromes urinaires médico-chirurgicaux à la faveur des méthodes récentes d'exploration urologique. — Jeudi 4 Avril, à 10 h. 30. M. H. Bénard : Les syndromes parathyroïdiens. — Jeudi 4 Avril, à 15 heures. M. R. Odinet : Les syndromes de déséquilibre humoral et neuro-végétatif. Les syndromes thymiques. — Jeudi 4 Avril, à 16 heures. M. Fr. Saint-Girons: Les syndromes surrénaux. — Vendredi 5 Avril, à 9 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Les syndromes thyroïdiens. — Vendredi 5 Avril, à 15 heures. M. R. Even : Les syndromes hypophysaires. — Vendredi 5 Avril, à 16 h. 30. M. H. Desoille : Les syndromes ovariens et testiculaires.

II. — *Les maladies et leur thérapeutique.*

Samedi 6 Avril, à 9 h. 30. M. R. Wallich : Néphrites aiguës et chroniques. — Samedi 6 Avril, à 15 heures. M. R. Wahl : Néphrose lipoïdique. Amylose. — Samedi 6 Avril, à 16 h. 30. M. H. Desoille : Rein syphilitique. — Lundi 8 Avril, à 9 h. 30. M. R. Even : Rein tuberculeux. — Lundi 8 Avril, à 15 heures. M. H. Bith : Lithiase rénale. — Lundi 8 Avril, à 16 h. 30. M. H. Bith : Colibacillurie. Pyélonéphrites. — Mardi 9 Avril, à 9 h. 30. M. R. Cachera : Artérites aiguës et chroniques. Thrombo-angéites. — Mardi 9 Avril, à 15 heures. M. R. Cachera : Acrocyanose. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie. — Mardi 9 Avril, à 16 h. 30. M. P. Grellety-Bosviel : Varices et phlébites. — Mercredi 10 Avril, à 9 h. 30. M. R. Even : Asthme. — Mercredi 10 Avril, à 15 heures. M. M. Bariety : Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — Mercredi 10 Avril, à 16 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Les rhumatismes chroniques. Etude clinique.

III. — *Synthèse de thérapeutique médicale et hydrologique.*

Jeudi 11 Avril, à 9 h. 30 : Les rhumatismes chroniques. Etude thérapeutique. — Jeudi 11 Avril, à 10 h. 30. M. M. Villaret : Les esters de la choline. — Jeudi 11 Avril, à 15 heures. M. Racine : La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique et radiologique. — Jeudi 11 Avril, à 16 h. 30. M. R. Wallich : Médications et diététique des affections du rein. — Vendredi 12 Avril, à 9 h. 30. M. H. Desoille : Médications des affections endocriniennes. — Vendredi 12 Avril, à 15 heures. M. H. Bith : Médications et diététique des affections cardio-vasculaires. — Vendredi 12 Avril, à 16 h. 30. M. M. Villaret : Crénoclimatothérapie des affections vasculaires. — Samedi 13 Avril, à 9 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Thérapeutique médicale et hydro-climatique des troubles humoro-végétatifs. — Samedi 13 Avril, à 15 heures. M. M. Villaret : Créno-climatothérapie des maladies du rein et des voies urinaires.

Le 42e Voyage d'Etudes hydrologiques des cours de perfectionnement sera organisé du 18 au 20 Mai, à Vichy. Les élèves de ce cours et des autres enseignements dirigés, au cours de l'année, par le prof. Maurice Villaret, qui seraient heureux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance, le nombre des places étant limité.

Pour tous renseignements concernant le cours et le voyage, s'adresser au Laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine (Ecole pratique).

Pathologie chirurgicale. — M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le mercredi 1er Mai 1935, à 17 heures, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie chirurgicale de la tête et du cou.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Septième cours : Chirurgie d'urgence, par M. J. Hepp, Prosecteur. Ouverture du cours, lundi 27 Mai 1935.

Première série. Membres, Crâne. Cou. Thorax : Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série. Abdomen : Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie du tube digestif), en dix leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 11 Mars 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — Résections et sutures du tube digestif : anastomoses termino-terminales ; latéro-latérales, latéro-terminales ; anastomoses au bouton. — Les gastrostomies : procédé de Fontan ; procédé de Witzel. — Gastroentérostomie. — Résection annulaire de l'estomac. — Gastrectomies. — La duodéno-jéjunostomie. — Chirurgie du côlon droit : appendicectomie ; colopexie en équerre. — L'hémicolectomie droite ; l'iléo-sigmoïdostomie. — Chirurgie du côlon gauche : décollement colopariétal, anus iliaque gauche. — L'amputation abdomino-périnéale du rectum.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Universités de Province

Université de Montpellier. — Sur l'invitation et sous la présidence de M. le Recteur de l'Université, M. J. Tarneaud, laryngologiste de l'Hôpital Bellan et du Conservatoire National de Musique de Paris, fera, le samedi 16 Mars, une conférence avec projections cinématographiques, sur *La voix et le chant*.

Le dimanche 17 Mars, sur l'invitation de M. Terracol, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier, M. J. Tarneaud fera, à l'Hôpital Général, une démonstration clinique de son appareil, le *stroborama*, devant les laryngologistes du groupement d'études O.-R.-L. du Languedoc Méditerranéen.

Hôpitaux et Hospices

Répartition des Internes et Externes en Médecine pour l'année 1935-1936. — MM. les élèves Internes et Externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours, sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1935-1936, savoir :

Elèves Internes (pour entrer en fonctions le 8 Avril 1935) :

Entrant effectivement en 4e et en 3e année, le lundi 18 Mars 1935, à 15 heures ; — Entrant effectivement en 2e année, le mardi 19 Mars 1935, à 15 heures ; — Entrant effectivement en 1re année le mercredi 20 Mars 1935, à 15 heures.

Elèves Externes (pour entrer en fonctions le 1er Mai 1935) :

Ceux de 6e année (ayant concouru en 1929), le mercredi 3 Avril 1935, à 15 heures ; — De 5e année (ayant concouru en 1930), le vendredi 5 Avril 1935, à 15 heures ; — De 4e année (ayant concouru en 1931), le samedi 6 Avril 1935, à 15 heures ; — De 3e année (ayant concouru en 1932), le mardi 9 Avril 1935, à 15 heures ; — De 2e année (ayant concouru en 1933), le vendredi 12 Avril 1935, à 15 heures ; — De 1re année (ayant concouru en 1934), du n° 1 au n° 200, le lundi 15 Avril 1935, à 5 heures ; — De 1re année (ayant concouru en 1934), du n° 201 à la fin, le mardi 16 Avril 1935, à 15 heures.

N. B. — *MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.*

Hospices civils de Dieppe. — Un poste d'Interne à l'Hôpital de Dieppe sera vacant le 15 Avril prochain. Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur des Hospices de Dieppe.

Concours

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres, Paris). — Un concours sera ouvert le 15 Mars 1935 pour la nomination à 2 places d'Interne pour le service de gastro-entérologie (M. Maurice Delort).

Le registre d'inscription sera fermé le 31 Mars et les nominations affichées le 20 Avril. Entrée en service le 1er Mai.

Adresser les demandes au « Service de nomination des Internes », 33, rue Olivier-de-Serres, Paris (15e).

Prix des « Archives Hospitalières » réservé aux internes des Hôpitaux libres de France. — La Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux Libres attribuera à la fin de l'année 1935 un prix de 5.000 fr., en espèces, offert par les « Archives Hospitalières » à un Interne ou ancien Interne des Hôpitaux Libres de France.

Le règlement publié dans la revue comporte : Une première élimination sur titres ; une deuxième élimination sur un travail résumé en 6 pages dactylographiées ; un classement définitif obtenu par le commentaire de deux observations.

Toutes les opérations du jury seront faites sous le contrôle de 4 candidats, 2 tirés au sort, 2 délégués par l'Association amicale des Internes et Anciens Internes des Hôpitaux Libres. Renseignements à la Direction des Archives Hospitalières, 1, place d'Iéna, Paris (16e).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Conférence sur l'Albanie. — Une conférence sera faite aujourd'hui samedi 2 Mars, à 16 h. 30, à l'Institut International de Coopérative intellectuelle, 2, rue Montpensier, Paris, par M. Léon Rey, directeur de la Mission archéologique française. *Le sujet de cette conférence* est intitulé : « Voyage à travers l'Albanie et les champs de fouilles de la mission française ».

Bourses de la fondation « Lady Tata ». — Ces bourses, chacune d'un montant annuel de 400 Livres sterling, créées dans le but de favoriser les recherches sur les maladies du sang et plus particulièrement sur les « leucémies », sont au nombre de huit, et peuvent être renouvelées jusqu'à une durée normale maxima de trois années. Il y en aura très probablement au moins deux vacantes en 1935, ce qui permettrait aux nouveaux candidats de commencer leurs travaux dès Octobre prochain. Les bourses peuvent être attribuées indifféremment à des candidats ou candidates dûment qualifiés, de n'importe quelle nationalité et qui, généralement, doivent consacrer tout leur temps aux recherches.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 15 Avril 1935. S'adresser au prof. A. Vacha, Calvin Str., 27, Berlin NW.40 (Allemagne).

Le Caducée Limousin. — M. Queuille, ministre de la Santé Publique, a honoré de sa présence le dîner d'hiver de la jeune Association Médicale Limousine de Paris, qui désormais s'appellera « Le Caducée Limousin ».

Sur la centaine des membres de cette Association, plus de 60 assistaient à l'Assemblée générale et à ce dîner, qui avait lieu le 14 Février dernier dans les salons du Restaurant Prunier, restaurant dont les destinées sont régies par le Corrézien Barnagaud.

Après une courte allocution du Médecin Général Gay-Bonnet, président, qui a remercié le Ministre de sa présence, M. Gadaud, membre de la Commission d'Hygiène, a annoncé, aux applaudissements de toute l'assistance, que l'ordre des Médecins était enfin voté au Sénat.

Enfin M. Queuille a montré à tous que, bien que sa carrière médicale ait été interrompue par sa vie publique, il n'oubliait pas le temps où il parcourait les monts et les vaux de ce vieux Limousin auquel il reste profondément attaché.

Nous rappelons que les demandes d'adhésions à ce groupement seront reçues par le Secrétaire général, M. R. Faugeron, 15, rue de Londres, Paris.

Le VIIIe Congrès des éducateurs d'enfants arriérés. — L'Association française des Instituteurs publics d'enfants arriérés organise son 8e Congrès à Yvetot (Seine-Inférieure), les 23, 24 et 25 Avril 1935.

Trois séances de Congrès pourront grouper les travaux au triple point de vue pédagogique, psycho-médical et professionnel. L'Institut départemental de perfectionnement d'Yvetot présentera les résultats obtenus à cet égard.

Les Congressistes pourront bénéficier à prix réduits de trois excursions sur Le Havre, Rouen, Fécamp avec visite d'une partie de l'équipement social du département. Les grands réseaux de Chemins de fer français ont bien voulu accorder la faveur de l'aller plein tarif et retour gratuit.

Le Congrès sera ouvert à toute personne que le douloureux problème de l'enfance arriérée intéresse mais seulement sur présentation de la carte d'adhésion. Il n'en sera pas délivré à l'entrée des salles de séances.

Les adhésions devront parvenir avant le 15 Mars pour bénéficier de la réduction de tarif des chemins de fer. Les inscriptions continueront jusqu'au 10 Avril pour le logement, les repas et les excursions.

Demande de renseignements avant le 1er Mars au Président de l'Association des Instituteurs publics d'enfants arriérés, M. Huet, Directeur de l'Ecole de Perfectionnement d'Yvetot (Seine-Inférieure). Montant de l'inscription 20 fr., donnant droit au compte rendu du Congrès.

IIe Croisière des professions libérales françaises. — Croisière de Repos (Pâques 1935). — Croisière de Tourisme du dimanche 14 au dimanche 28 Avril 1935, à bord du « Théophile-Gautier », des Messageries Maritimes.

Itinéraire : Marseille, Iles Baléares (Iviza et Palma), Malaga (Grenade ou Cordoue), Ceuta (Tétouan et Xauen), Algésiras, Naples (Pompéi et Herculanum, le Vésuve, Amalfi, Capri, Anacapri, Golfe de Naples), l'Ile d'Elbe (Porto-Ferrajo), Marseille.

Prix : Variant de 900 fr. (touristes en groupes organisés), à 1.600 fr. (touristes isolés) et à partir de 2.200 fr., premières mixtes en cabines extérieures. Sauf les excursions à terre, tous les frais sont compris.

Pour tous renseignements, s'adresser : aux « Croisières des Professions Libérales Françaises », 9, rue de l'Odéon, Paris (6e). Danton 30-03.

Voyage en Albanie. — La section touristique du Comité France-Orient, organise pour Pâques, une visite complète de l'Albanie en automobile : Durazzo, Bérat, Appolonie, Valona, Kortcha, Lacs d'Ochrida et de Prespa, Tirana, Scutari; retour par Cettigné et Dubrovnik. — Renseignements au Secrétariat du Service Touristique du Comité France-Orient, Agence Benett, 4, rue Scribe, Paris. (Tél. Opéra 40-07).

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général des troupes coloniales Mul, inspecteur mobile de l'hygiène en Afrique occidentale française, a été placé, à compter du 22 Février 1935, dans la 2e section (réserve).

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 6 MARS. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30.

JEUDI 7 MARS. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique médicale (4 séries), Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

VENDREDI 8 MARS. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 9 MARS. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique chirurgicale (2 séries), Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 6 MARS. — M. Guillot : *De la valeur des signes généraux dans les ruptures utérines complètes au cours du travail.* — M. Barthès : *Note sur l'arthroplastie de l'articulation de la hanche avec transposition du grand trochanter.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Mathieu, Turpin.

JEUDI 7 MARS. — M. Briel : *Induration cutanée curable du nouveau-né par traumatisme obstétrical ou cytostéatonécrose sous-cutanée traumatisme des nouveaunés.* — M. Colas : *De la torsion intra-abdominale pure du grand épiploon.* — M. Pauchard : *Cancers suppurés du poumon.* — Jury : MM. Lereboullet, Mocquot, Sergent, Tanon.

SAMEDI 9 MARS. — MM. Fischmann : *La tuberculose pulmonaire chez les Juifs.* — M. Fleurance : *Etude du traitement des hémoptysies tuberculeuses par les injections sous-cutanées d'oxygène.* — M. Gorovit : *La forme cavitaire de la dilatation des bronches.* — M. Kransé Moïse : *L'état de mal asthmatique.* — M. Sifflet : *Les formes abortives de la tuberculose pulmonaire.* — Jury : MM. Bezançon, Boulin, Mouquin, Philibert.

— M. Rosen : *Etude de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.* — M. Selzer : *Système neurovégétatif et épilepsie.* — M. Rinchenback : *Les tuberculides polymorphes.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Gastinel, Sézary.

BORDEAUX

THÈSES DE MÉDECINE.

M. Grondeau : *Contribution à l'étude expérimentale de l'essoufflement.* — M. Fouassier : *Contusions rénales et pyélographie intraveineuse.* — Mlle Le Roux : *A propos de laryngites aiguës tardives compliquant la rougeole au cours d'une épidémie bordelaise en* 1933.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Jne Homme, bon. références, ch. empl., manutention, réception marchand., courses, etc. Ecr. *P. M.* n° 33.

Appt. 4 pièces, confort, en façade s. 3 rues. Belle réception, 225, boulevard St-Germain. S'adr. sur place pr visiter et à MM. Boucher-Beaurain, Chartier et Cie, 59, boulevard Malesherbes, p. traiter.

Dame, hautes références médicales et commerciales, cherche direction, sous-direction, économat maison de santé, ou secrétariat médical. Très habituée direction, réception, correspondance, dactylo, Mme Daniel, 4, boulevard Denain, à Paris.

Clinique Médicale, plein centre de Paris, à céder pour le prix du matériel. Raison de santé. Ecr. *P. M.* n° 48.

Important Laboratoire demande, pour Paris, Médecin français, pour la visite médicale. S'adres. : Docteur Mont-Refet, 197, rue de la Convention, Paris (15e).

A vendre ou à louer à Villejuif, mais. d'habitation, tt. confort, état neuf. Emplacement conviendrait à Dr. Ecr. M. G. Sevin, 71, rue Fr.-Miron qui donnera rendez-vous.

Jeune ménage, possédant sérieuses références, cherche situation stable dans clinique, maison de santé ou sanatorium : mari, commis d'économat, femme, secrétaire comptable ou surveillante générale. Ecr. *P. M.* n° 54.

Grande propriété, banl. sud., tt. conf., à vendre. Conv. mais. santé ou régimes. Facilités. Ecr. *P. M.* n° 55.

Boutique à louer sur plan, pour pharmacie. Centre commercial. Ville banl. sud. *P. M.* n° 56.

Jne fille, 21 ans, instruite, ayant travaillé 2 ans, Labor. médical, ch. trav. médical ou secrétariat aupr. Médec., clin., Hôp. Paris. Faibles exig. Ecr. *P. M.* n° 58.

Infirmière Croix-Rouge Supérieur, demande place. Ecr. *P. M.* n° 59.

Jeune bachelière cherche pour Paris représentation produits pharmaceutiques français. *P. M.* 60.

Paris. Clientèle sér. tenue 30 a. par titul. Tr. bien située, à céder, pte indemn. Urgent. *P. M.* 61.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA TOXICITÉ DES LIPOÏDES TISSULAIRES

A PROPOS DE L'INTOXICATION PAR LES POLYPEPTIDES

Par **Pierre ÉTIENNE-MARTIN**

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Deux articles remarquables de *La Presse Médicale*, l'un du prof. Duval [1], l'autre du prof. Noël Fiessinger [2], viennent d'attirer l'attention sur l'intoxication par les polypeptides qui suit les désintégrations tissulaires.

Le fait essentiel visé par eux est le suivant :

Quand il se fait dans un organisme sain une désintégration cellulaire massive, — par exemple après certaines opérations avec ou sans anesthésie, après les brûlures étendues, après les traumatismes importants, après la radiothérapie — on trouve, au moment des phénomènes cliniques d'intoxication, une grosse masse de polypeptides dans le sang. La gravité des signes cliniques est parallèle à la teneur du sang en polypeptides. Il s'agit donc d'une intoxication par ces substances.

Noël Fiessinger, avec Herbain, Olivier et Lançon, Pierre Duval, avec Charles Roux et Goiffon, ont mis au point des méthodes de dosage qui permettent de les déceler.

La clinique a grands avantages à connaître ces méthodes et ces faits.

En fait, la question est d'une grande complexité, comme le fait remarquer le prof. N. Fiessinger. *Le problème ne vise probablement pas que les polypeptides.* C'est ce que je voudrais montrer ici.

Prenons le cas de brûlures étendues : il y a mortification [3] d'une quantité de *tissus de nature différente*, de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, ou d'autres organes. Ces tissus, dont les éléments cessent de vivre, mais possèdent encore leurs composants chimiques intacts, vont subir l'attaque de ces *diastases spécifiques*, qu'Abderhalden a mis en évidence, et que nous avons récemment étudiées [4]. Des protéines, des lipoïdes et des glucides seront par elles libérées et désintégrées successivement.

Une étroite spécificité biologique domine ces phénomènes. Chaque produit subit l'action de substances spécifiques qui le flocule et le désintègre. Les résultats ultimes de cette désintégration gardent, malgré une scission moléculaire avancée, quelque chose du caractère de la cellule dont ils sont issus.

Jusqu'à maintenant, seules les protéines ont été étudiées. On ne s'est occupé ni des lipoïdes, ni des glucides.

1. Pierre Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon : Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1934.
2. Noël Fiessinger : L'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1933.
3. Le mot de mortification est pris au sens de coagulation et de floculation.
4. Pierre Etienne-Martin : Les diastases de défense. *Thèse de Lyon*, 1933.

Les glucides semblent peu toxiques.

Il n'en est pas de même des lipoïdes, dont le taux de toxicité paraît élevé, et c'est un fait que, dans la désintégration cellulaire massive, *il existe une lipoïdémie concomitante à la protéidémie.*

C'est à ce propos que nous voudrions rapporter le résultat synthétique d'une expérimentation poursuivie pendant plusieurs années.

Protéidémie et polypeptidémie.

Voyons tout d'abord la question des protéines.

Que deviennent-elles, après leur libération, dans l'organisme ?

Des diastases spécifiques [5], dont la proportion semble liée au mouvement leucocytaire local et général (polynucléaires et monocytes principalement), les floculent et les désintègrent en acides aminés, après les avoir fait passer par le stade polypeptide ou ultrapeptone.

Les acides aminés sont désaminés au niveau du foie. Il s'y fait une libération d'acides gras. Ceux-ci sont brûlés à l'état de CO^2, H^2O, et d'ammoniaque, qui, pris par l'acide carbonique, mène à l'urée par l'intermédiaire du carbonate et du carbamate d'ammonium. Krebs (1932) fait intervenir dans la formation de l'urée par le foie à partir de l'ammoniaque deux stades intermédiaires, l'ornithine et la citrulline. Finalement, l'urée, peu toxique, est éliminée par le rein.

Tel est le cycle de désintégration de protéines classiquement admis.

Les nucléo-protéines se désintègrent en libérant des protéines (qui suivent les stades précédemment décrits) et des acides nucléiniques qui se scindent en acide phosphorique, bases puriques et pyrimidiques, et glucides.

Cette désintégration diastasique porte essentiellement sur les protéines et nucléoprotéines tissulaires, car l'alimentation n'apporte en pratique à l'organisme que des acides aminés. La désintégration de ces protéines d'origine endogène, sous l'effet des diastases, se produit dans tout l'organisme. Le foie serait le principal producteur d'urée, le rein aurait surtout un rôle éliminateur.

Normalement, dans la nécrobiose physiologique des cellules, la désintégration n'est pas toxique.

Au contraire, *quand une destruction cellulaire anormale survient brutalement*, à l'occasion d'une brûlure, d'un traumatisme intense, d'une intervention opératoire mutilante, etc..., *l'intoxication se produit.*

Pendant longtemps, le dosage de l'urée dans le sang, montrant une augmentation de l'azotémie, a fait attribuer les phénomènes toxiques à une urémie par lésion rénale.

Puis, on a vu l'urémie prendre des taux élevés sans albuminurie et sans lésion du rein suffisante pour expliquer une rétention de corps azoté.

Et l'on a songé dès lors qu'elle pouvait être due à un autre processus que le blocage rénal. Sivori, en 1920, parla, le premier, d'azotémie avec rein sain. En 1921, Joseph Tessier, dans un rapport au premier Congrès National de la Société d'Urologie, fit allusion à la possibilité d'une azotémie par désintégration cellulaire. Depuis, la question a beaucoup évolué, et après les travaux de Sivori, de Cristol et Puech, de N. Fiessinger, de Pierre Duval, et les nôtres, on doit admettre aujourd'hui que les protéines désintégrées à l'état de polypeptides sont toxiques, et probablement, plus on s'élève dans la complexité des protéines, plus la toxicité est grande. C'est du moins ce que nous enseigne l'expérimentation.

Nous sommes aujourd'hui capables de doser les polypeptides. Ne connaissant pas de méthode certaine pour apprécier les protéines moins dégradées, nous sommes obligés à n'étudier que ces corps. La clinique montre qu'il y a une relation entre les symptômes toxiques et la polypeptidémie, alors que le parallélisme n'existe pas entre le tableau clinique et le taux de l'azotémie. Pierre Duval, Robineau, ont rapporté des observations où les symptômes cliniques sont apparus, alors que l'azotémie était normale et la polypeptidémie intense. L'organisme a été sidéré probablement par la quantité massive de protéines libérées. Les diastases étant insuffisantes à les désintégrer, le foie est débordé par le surcroît de besogne qui lui est demandé. Les protéines demeurent, à un état plus ou moins complexe, très toxique. Les symptômes cliniques éclatent, et les dosages sanguins montrent une grosse quantité de polypeptides avec peu d'urée parfois.

Devant l'assaut des protéines intactes ou dégradées à l'état de polypeptides, que deviennent le foie et le rein ? Si nous abordons la question par le côté expérimental comme nous avons essayé de le faire, voici ce que l'on constate.

Prenons de la peau. Essayons d'en séparer les différents constituants cellulaires, protéines et lipoïdes essentiellement. Désintégrons ces protéines à des stades différents depuis les grosses molécules toxiques, polypeptides ou ultrapeptones, jusqu'aux petites molécules classiquement peu toxiques, acides aminés, et injectons-les séparément à un animal de même espèce. Que se passe-t-il ?

L'injection des acides aminés chez l'animal est très bien supportée, même à des doses élevées.

Au contraire, l'injection de polypeptides en quantité répétée journellement (15 unités peptoniques par injection, d'après notre notation) amène des signes d'intoxication avec anorexie et amaigrissement chez le cobaye.

Cette étude de toxicité comparée des acides aminés et des polypeptides a été faite aussi sur les processus fermentatifs de la levure de bière, sur les processus de développement, de germination des plantes, sur la vie des êtres unicellulaires, sur la grenouille et la petite anguille, sur le muscle et le cœur d'animaux (Benedicenti).

La conclusion à laquelle on aboutit est la suivante : *Les acides aminés ne sont pas toxiques* (quand on se limite à certaines doses évidemment); *les polypeptides* sont toxiques et inhibitrices de la croissance dans les cas envisagés.

Le fait capital et sur lequel nous voulons in-

5. Les produits employés sont des mélanges complexes. Au stade polypeptide, les corps biurétiques sont en proportion considérable, les acides aminés en petites quantités. Au stade acide aminé, il n'y a plus de corps biurétiques, les acides aminés sont la grande majorité.

sister est que *ces produits de désintégration gardent un pouvoir antigène* comme l'a montré Sivori, et comme nous l'avons retrouvé dans les laboratoires des prof. Arloing et Dufourt. Ils gardent une réelle spécificité.

Prenons les polypeptides de foie. Injectons-les à un animal de même espèce. (Il survit d'habitude même après des injections répétées.)

Sacrifions l'animal après une quinzaine d'injections journalières : l'autopsie montre d'une part des lésions légères et diffuses de tous les organes, d'autre part *des lésions profondes électivement localisées à l'organe qui a donné le désintégrat, en l'occurrence le foie.*

Si on emploie des polypeptides d'une glande endocrine, le testicule par exemple, c'est sur cette glande que la lésion est maxima : elle présente une congestion intense et parcellaire, avec quelques dégénérescences cellulaires.

Comment interpréter schématiquement les résultats obtenus ?

Les protéines dégradées à l'état d'acides aminés ne sont pas toxiques, tout le monde est d'accord.

Les protéines dégradées au stade polypeptide ou ultrapeptone sont toxiques, mais ne provoquent pas d'accidents, même à forte dose, analogues à ceux produits par les brûlures étendues ou les grands traumatismes. Il est difficile de tuer un cobaye par des injections subintrantes.

Le fait important à retenir est que ces protéines qui ont gardé leur spécificité agissent électivement sur l'organe dont elles émanent. Cette expérimentation jette une lueur sur les phénomènes dont Haben et Orr, Burger, ont entrevu le rôle. Burger suppose que les albumines toxiques libérées exercent sur les albumines normales des tissus une action destructive qui élève encore plus le taux des polypeptides circulants.

Ce rôle toxique sur tous les organes est certain, mais il est surtout marqué pour l'organe dont ils émanent. Dans le cas de brûlure étendue de la peau par exemple, les polypeptides provenant de la désintégration des cellules nécrosées agissent électivement sur la peau.

C'est du moins ce que nous avons vu expérimentalement.

On ne manquera pas de faire des objections à ces expériences. Nous nous les sommes faites nous-même, et nous reconnaissons dans cette expérimentation certaines inconnues. La première est la difficulté d'apprécier la composition exacte des polypeptides employées.

Ce produit contient-il des protéines intactes, des acides aminés ou autres composants cellulaires ? Malgré la complexité de sa composition, nous pouvons répondre qu'il y existe des acides aminés en notable proportion, des protéines en traces infimes qui ont pu résister à l'hydrolyse, et surtout des traces de lipoïdes. La présence des protéines ne peut qu'augmenter la toxicité. (... Nous reconnaissons cette lacune, que des moyens chimiques plus sélectifs nous empêchent jusqu'à maintenant d'écarter ...) Il existe surtout les lipoïdes et leur présence nous fait aborder la deuxième face du problème, celle *de la lipoïdémie pathologique.*

Lipoidémie.

La nécrose étendue de tissus libère dans l'organisme une masse considérable de lipoïdes, en même temps que des protides. Leur proportion respective est variable suivant les organes.

Quel est le sort et le degré de toxicité de ces lipoïdes dans les phénomènes pathologiques qui nous intéressent, brûlures étendues, signes toxiques post-opératoires, etc... Jusqu'à maintenant, personne ne semble avoir eu l'attention attirée de ce côté.

La complexité des lipoïdes, plus grande encore que celle des protéines, rend leur étude rebutante. Certains auteurs ont étudié la teneur en lipoïdes de différents organes (foie, poumons, thyroïde), des tumeurs, des microbes, etc... Ils ont essayé de les classer, de connaître leurs propriétés. Ils n'ont pas transposé ce qu'ils avaient observé dans le domaine pathologique.

C'est ce que j'ai essayé de faire.

J'ai extrait avec P.-E. Thévenin des lipoïdes tissulaires d'organes normaux, du foie, de l'estomac, des surrénales, du poumon, par de multiples solvants (éther, acétone, alcool amylique).

Nous avons employé successivement l'extrait éthéré total, l'extrait par précipitation acétonique de l'extrait éthéré, et l'extrait soluble dans l'alcool amylique.

Ces extraits, mis en solution colloïdale dans un milieu aqueux par une technique décrite ailleurs, ont été injectés à des lots de cobayes.

Voici les deux faits essentiels qui ressortent de ces expériences :

1° *Les lipoïdes d'organes normaux sont très toxiques.* On tue facilement en dix jours un cobaye par injections de lipoïdes de foie par exemple. Après une phase d'anorexie et d'abattement, le cobaye s'achemine vers une cachexie intense avec perte de tonicité de toute sa musculature.

2° *Ils semblent agir électivement sur l'organe dont ils sont issus* comme les polypeptides. Dans le cas des animaux intoxiqués par les lipoïdes de foie, on trouve à l'autopsie un foie gros, rouge, vineux, caractéristique de lésions congestives intenses.

Il y a malheureusement une lacune dans cette deuxième expérimentation :

Il est très difficile d'extraire des lipoïdes sans traces de protéines. Ces deux constituants cellulaires sont, en effet, intimement combinés dans l'organisme, pour former un complexe protéino-lipoïdique. Le solvant peut scinder ce complexe, mais souvent les protéines sont entraînées, masquées par le lipoïde auquel elles sont combinées. Nous ne sommes pas parvenus à une technique aussi précise qu'Iscovesco, qui prétend avoir extrait des lipoïdes débarrassés de toute trace de protéine.

Une deuxième cause d'erreur est l'altération rapide et facile par l'oxydation. On peut l'éviter par une extraction dans un léger vide avec courant d'azote.

Quelles que soient ces lacunes techniques que nous arriverons peut-être à combler, les *lipoïdes paraissent avoir chez l'animal un taux de toxicité bien supérieur à celui des polypeptides* [6].

Leur toxicité provient-elle de leurs molécules intactes ou de leur produit de désintégration ?

6. Nous avons pu faire au Centre anticancéreux du prof. Bérard des essais de biothérapie du cancer à l'aide de polypeptides d'une part, de lipoïdes d'autre part. Les résultats en ont été indiqués dans une note au Congrès international du cancer, Madrid, 1934. Nous avons vu que les polypeptides de cancer sont peu toxiques en comparaison des lipoïdes dont le degré de toxicité paraît considérable. Les polypeptides ont une action constante sur la cachexie cancéreuse. Les lipoïdes sont une arme à double tranchant; dans certains cas, elle donnent un coup de fouet à la lymphangite cancéreuse.

D'autres auteurs ont extrait des lipoïdes tissulaires. Roffo a séparé les lipoïdes du cerveau, des surrénales, et étudié leur action sur le développement du cancer. Maisin et Y. Pourbaix, en 1929, recherchent leur action inhibitrice, sur le développement du cancer du goudron, et en font l'application au cancer humain. Ils ont publié quelques résultats heureux d'organothérapie à partir des lipoïdes de cerveau et des surrénales. Iscovesco extrait les lipoïdes du corps thyroïde et précise leur action pharmacodynamique. Mais on ne trouve nulle part d'étude systématique de leur propriété toxique.

On ne peut pas répondre à cette question, car on ne connaît pas leur constitution chimique réelle et leur destinée dans l'organisme. Au point de vue chimique, on ne connaît de façon certaine que deux galactosides (la phrénoside et la kérasine) et trois phosphatides (la lécithine, la céphaline, et la sphingomyéline). On sait qu'ils sont spécifiques; leur rôle antigène a fait l'objet d'études multiples, réunies par R. Demanche dans une étude d'ensemble (*La Presse Médicale*, Juillet 1931).

En définitive, malgré une infinité de travaux, on connaît encore mal le sort et la toxicité des lipoïdes dans l'organisme.

Au point de vue clinique, on possède quelques éléments d'orientation, mais de valeur inégale, dans deux groupes d'affections.

Dans un premier groupe sont les maladies où l'on trouve une accumulation dans certains tissus de lipoïdes plus ou moins bien supportés par l'organisme et d'interprétation encore inconnue. Tels sont la maladie à phosphatides de Nieman-Pick, la maladie à cholestérine de Schuller-Christian, la maladie de Gaucher, et la classe des néphroses lipoïdiques.

Un deuxième groupe est représenté par le diabète avec ses troubles métaboliques variés dans sa forme de dénutrition. Il nous renseigne sur un stade toxique de désintégration des acides gras : le stade cétonique. La production en abondance dans l'organisme de ces corps acides entraîne, avec une diminution de la réserve alcaline, des troubles graves par cétose.

Dans l'installation du coma diabétique, on admet aujourd'hui que ces corps prennent une part importante.

Or, ce stade acidosique avec présence de corps cétoniques et diminution de la réserve alcaline s'observe d'une façon constante dans tous les cas pathologiques que nous avons envisagés où il se produit une irruption massive de cellules nécrosées.

Beaker la trouve chez la moitié des anesthésiés, Schultze chez 40 pour 100 des opérés, Niogara dans 70 pour 100 de ses interventions. Aimer Jeunet, Pierre Duval et Goiffon ont trouvé l'acidose dans 90 pour 100 des cas. Ces acidoses marquées par une acétonurie légère, une réserve alcaline parfois abaissée, ne durent que quelques jours et sont sans gravité.

Dans les chocs traumatiques intenses, l'acidose a fait le sujet d'études disparates. Robert l'a trouvée dans 43 pour 100 des grands traumatismes. Cannon a montré l'abaissement constant de la réserve alcaline. Clogne a constaté de l'hypo-alcalinité du sang et très peu d'acétonurie.

Dans les brûlures étendues, on retrouve de même l'acidose.

La pathogénie de cette acidose a été très discutée. *Ne doit-on pas y voir un simple trouble de la désintégration des acides gras provenant d'une part de certains acides aminés après désamination (groupe cétogène), et les lipoïdes d'autre part ?*

Dans les accidents post-opératoires, dans la maladie opératoire telle que l'a décrite Leriche, on discute encore à l'heure actuelle *le rôle de l'anesthésie.* A juste titre, différents auteurs, N. Fiessinger en particulier, se refusent à trouver dans l'intoxication par les polypeptides la cause unique des troubles. Il ne faut pas oublier que l'anesthésique se fixe électivement sur les lipoïdes du système nerveux. A la suite de cette fixation, n'y aurait-il pas libération d'une fraction lipoïdique importante qui serait cause de l'acidose ?

La constatation de l'acidose après anesthésie,

sans intervention chirurgicale, semble favorable à cette interprétation qu'il reste à démontrer.

En somme, il ressort de cette étude que *les lipoïdes tissulaires sont, expérimentalement parlant, des corps toxiques.* On ignore encore leur destinée dans l'organisme, quand ils sont libérés d'une façon massive, par une brûlure étendue, par un traumatisme important, par une intervention mutilante, etc... L'acidose constante observée peut être due à la désintégration viciée des acides gras qui ont leur origine dans les lipoïdes d'une part, et les acides aminés d'autre part.

*
* *

Pour situer l'intoxication par les polypeptides et les lipoïdes, essayons d'envisager par une vue d'ensemble les phénomènes produits dans l'organisme par la libération brusque des constituants chimiques de tissus nécrosés, les protéines, les lipides et les glucides.

Les protides, en général associées aux lipoïdes sous forme de complexes lipoïdo-protidiques, sont attaquées par les diastases d'Abderhalden scindées et dégradées. Les protéines sont conduites au stade acide-aminé en passant par l'état polypeptide.

Les lipoïdes, dont le rôle n'a pas encore été étudié, sont, avec les protéines, la source d'acides gras saturés ou non saturés, dans lesquels on peut trouver l'origine de l'acidose post-traumatique et post-opératoire.

Quant *aux glucides*, elles semblent peu toxiques.

Mais cette libération brusque de substances étrangères devenues toxiques par le fait de leur constitution et de la perte de leur état colloïdal déclanche immédiatement une modification profonde de l'équilibre humoral. L'apport de molécules de protéines dégradées modifie la concentration sanguine. *Ici intervient un nouveau facteur, le sel.* Il y a, comme l'ont montré les travaux de Blum, de Chabanier et Lobo-Onel, de Raymond Letulle, de Robineau et de Max Levy, de Pierre Duval, apport de chlorure de sodium au foyer d'attrition. Son rôle et sa mobilisation sont encore mal expliqués. Robineau pense qu'il n'est pas la cause du syndrome toxique, qu'il rattache à la dégradation protéique. Il lui attribue un rôle dans la désintégration des substances protéiques qu'il favorise dans une large mesure. A côté de ce rôle du chlorure de sodium on ne sait encore rien de celui d'autres éléments tels que le phosphore, etc.

Mais ce nouveau milieu humoral ainsi créé retentit immédiatement sur les organes essentiels tels que le foie et le rein. Les cellules hépatiques et rénales, irriguées par un sang chargé de ces éléments toxiques, vont voir leur rôle fonctionnel d'excrétion et d'élaboration perturbé, ajoutant à la gravité du tableau clinique. Le système nerveux et le système hormonal (en dehors des causes d'irritation locale d'origine sympathique, pour Leriche) subiront des excitations. Les centres respiratoires, les centres du vomissement, les centres cardio-vasculaires, les centres de la motricité gastro-intestinale, seront perturbés plus ou moins électivement, suivant la nature des produits de désintégration et des troubles métaboliques provoqués.

Récemment, Fromell et Zymett viennent de mettre en évidence le rôle des dérivés de la désintégration de l'acide nucléique dans la régulation chimique des vaisseaux. Ils doivent prendre place, pour ces auteurs, à côté de la choline et l'histamine dans le groupe des hypotenseurs organiques.

On connaît l'action d'extrait d'intestin sur la motricité intestinale, et d'extrait de myocarde sur le fonctionnement du cœur. L'étude des acides aminés se précise de jour en jour, et sa liste n'en est encore qu'à ses débuts.

L'organisme se trouve donc devant un trouble subit, imprévu, qui entraîne un bouleversement humoral avec des troubles du métabolisme des substances libérées. Etant donné le lien étroit qui relie ces métabolismes entre eux, et les différentes fonctions nerveuses ou hormonales qui les réglementent et dont elles dépendent, le trouble de l'un entraînant le dysfonctionnement de l'autre, il est difficile, dans le tableau clinique, d'étiqueter tel symptôme comme dû à la toxicité de tel corps chimiquement défini, ou comme conséquence de telle irritation nerveuse.

Pourquoi admettre par exemple que les produits de désintégration protidique excitent le centre respiratoire donnant l'alcalose, et ne pas les croire capables de donner le syndrome vaso-moteur, alors que le rôle hypotenseur de l'histamine, de la choline, de certains dégradats de nucléo-protéines, pour ne parler que des connus, est actuellement admis par tout le monde ? Leurs effets ne peuvent que s'ajouter sans s'exclure.

Pourquoi admettre que le choc opératoire, phénomène grave passager, que l'on ne peut évidemment pas attribuer à une intoxication, est dû à une irritation nerveuse, locale, d'origine sympathique, plutôt qu'à l'irruption subite dans le système vasculaire de grosses molécules protéiniques à action irritante sur les terminaisons nerveuses de l'endothélium vasculaire, comme le montre le phénomène du garrot ? Ces actions, là encore, ne s'excluent pas, elles additionnent leur effet.

On voit tous les problèmes que soulève l'extrême fouillis de ces troubles, dont on ne fait qu'entrevoir la complexité.

Il faut en retenir ceci : dans une série de circonstances cliniques, où se manifestent des phénomènes toxiques brutaux, les polypeptides jouent un rôle de premier plan, les lipoïdes complexes et scindés paraissent en avoir un tout aussi important. Leur pouvoir toxique est considérable. C'est un problème plus obscur que celui des protéines. Il serait peut-être bon de songer à l'étudier.

LA SCHISTOSE

MALADIE DES ARDOISIERS

Enquêtes dans les carrières d'ardoise.

Par **André FEIL**

Depuis les articles publiés, il y a une trentaine d'années, par deux médecins qui exerçaient dans la région ardoisière des Ardennes, Ripert, de Fumay, et Séjournet, de Revin, on désigne sous le nom de schistose une pneumoconiose due à l'inhalation des poussières d'ardoise; c'est la description de ces deux auteurs que l'on trouve plus ou moins fidèlement reproduite dans les livres classiques.

Le travail de Ripert [1], intitulé « D'une espèce de chalicose dite maladie des ardoisiers », s'appuie sur 13 observations dont aucune n'a été suivie d'autopsie. Trois fois seulement, l'examen bactériologique a été fait, avec présence de bacilles chez l'un des malades.

En 1900, trois années après la description de Ripert, Séjournet[2] publiait cinq observations et proposait le nom de schistose pour désigner cette maladie des ardoisiers. Mais, ni les observations de Séjournet, ni celles de Ripert ne suffisent à caractériser une maladie spéciale; pour quatre malades, au moins, le diagnostic de tuberculose paraît certain.

Cependant, Jagot [3], qui eut l'occasion de soigner de nombreux ardoisiers à l'hôpital d'Angers, confirmait, quelques années plus tard, dans ses grandes lignes, la description de Ripert.

La maladie évoluerait en trois périodes :

Première période : dyspnéique, caractérisée par l'essoufflement, la fatigue facile.

Deuxième période : bronchitique, remarquable par la facilité avec laquelle les ardoisiers sont atteints de bronchites graves, à propos du moindre refroidissement, bronchites s'accompagnant de faux accès d'asthme avec orthopnée.

A ces deux périodes, la maladie est curable.

Dans une troisième période, la maladie aboutit à l'hecticité et revêt tous les symptômes de la phtisie pulmonaire au dernier degré.

Jagot conclut que la maladie des ardoisiers existe, mais qu'il s'agit plutôt d'une anthracose que d'une schistose, car les éléments schisteux ne paraissent pas jouer, dans les phénomènes de sclérose pulmonaire observés, un rôle prépondérant. La terminaison quasi fatale se ferait vers la tuberculose.

Depuis l'article de Jagot, publié en 1910, aucun travail original, aucune enquête, à notre connaissance, n'ont été publiés en France sur la maladie des ardoisiers. Les auteurs, qui écrivent sur les pneumoconioses des ardoisiers, se contentent de reproduire la description de Ripert et de souligner le danger de cette profession.

Si nous passons à la lecture des travaux étrangers, nous voyons qu'il se dégage une opinion assez peu favorable pour le métier d'ardoisier.

Burnotte, de Neufchâteau, écrit : « Les ardoisiers du fond sont des vieillards précoces. Après une vingtaine d'années de travail, ils sont haletants, essoufflés au moindre effort, leur poitrine siffle; ils toussotent, puis la bronchite s'accentue; ils crachent, des symptômes cavitaires se manifestent, la fièvre hectique les mine, et ils meurent jeunes, vers 50-55 ans, comme des tuberculeux, sans que nécessairement le bacille de la tuberculose soit entré en action » [4].

D'après les enquêtes des experts italiens, on constate assez souvent, chez les travailleurs de l'ardoise, des foyers de pneumonie chronique limités à un ou plusieurs lobes. Il s'agit de sclérose associée ou non à la tuberculose, et s'accompagnant parfois d'une atteinte profonde de l'état général, véritable cachexie pneumoconiotique (Devoto, Cesabianchi) [5].

1. Ripert : D'une espèce de chalicose dite maladie des ardoisiers. *Thèse de Lille*, 1897.
2. Séjournet : *La maladie des ardoisiers : la schistose*, Reims, 1900, et *Bull. Insp. méd. du Travail*, 1907, p. 632.
3. Jagot : Doit-on étendre à tous les ouvriers ardoisiers ou seulement aux carriers le bénéfice de la loi du 29 Juin 1894 sur les retraites des mineurs ? *Extrait des Archives médicales d'Angers*, 1920.
4. Dessent : La maladie des ardoisiers. *Bulletin de l'Inspection médicale du Travail*, Belgique, 1922, p. 90.
5. *Hygiène du Travail*, fascicule 40, p. 3; *Edition du Bureau international du Travail*, Genève.

Des statistiques belges (1900 à 1920) semblent montrer que les ardoisiers atteignent rarement un âge avancé : sur un groupe de 189 ardoisiers décédés, 133 sont morts âgés de moins de 56 ans, soit une proportion de 70 pour 100.

Signalons la récente enquête de Glibert [6], qui porte malheureusement sur un petit nombre d'ardoisiers (10 ouvriers). L'auteur se garde de généraliser les résultats fournis par cette étude fragmentaire; il constate, cependant, dans ses conclusions, l'influence nocive de la poussière d'ardoise sur l'appareil pulmonaire.

C'est une opinion semblable qui se dégage du rapport anglais, publié en 1927 par le Bureau d'Hygiène du Pays de Galles [7]. Dans les comtés où l'on travaille l'ardoise, la mortalité par tuberculose est un peu plus élevée que la moyenne générale pour tous les hommes; cette mortalité présente, en outre, ce phénomène particulier qu'elle se manifeste à un âge déjà avancé.

En résumé, des quelques statistiques françaises et étrangères, qui ont été publiées, il résulte que la sclérose pulmonaire et la tuberculose sont plus fréquentes chez les ardoisiers que dans la plupart des autres catégories de travailleurs.

Comment interpréter ces résultats? Faut-il penser que certaines lésions pulmonaires, observées chez les ardoisiers, se rattachent à la silicose dont les travaux modernes semblent démontrer l'importance? C'est l'opinion qui semble prévaloir, aujourd'hui, parmi les experts anglo-saxons.

Doit-on considérer les manifestations pulmonaires occasionnées par les poussières d'ardoise comme une pneumoconiose spéciale? une schistose, ainsi que semblent l'avoir admis Ripert et, après lui, de nombreux auteurs.

S'agit-il simplement de tuberculose pulmonaire, dont l'évolution serait plus ou moins modifiée, accentuée ou retardée, par l'inhalation des poussières, comme le soutiennent quelques auteurs français en ce qui concerne la silice?

Ou bien des lésions d'emphysème ou de bronchite sont-elles seules en cause?

Telles sont les questions que nous nous sommes posées, et que nous avons essayé de résoudre au cours d'une vaste enquête que nous avons entreprise dans les carrières d'ardoise de la Mayenne et de l'Anjou, qui comptent parmi les plus importantes dans le monde.

*
* *

Les trois Sociétés ardoisières, qui se partagent les gisements de la région, occupaient, lors de notre enquête, près d'un millier d'ouvriers, c'est-à-dire presque la moitié de la population mâle, valide, de l'agglomération.

Nous avons examiné, personnellement, 251 ouvriers appartenant à ces trois Sociétés et nous avons recueilli sur place de nombreux documents statistiques.

Pour rendre plus clair notre exposé, nous le diviserons en deux parties :

1° Recherches statistiques portant sur la morbidité et la mortalité des ardoisiers;

2° Examen des ouvriers actuellement en activité.

I. — Recherches statistiques portant sur la morbidité et la mortalité des ardoisiers.

A. Morbidité. — Nous avons dressé deux statistiques de morbidité :

La première concerne une des Sociétés dont nous avons examiné la presque totalité du personnel. Notre étude porte sur les dossiers de cinq années (1927 à 1931). L'effectif moyen annuel comprend 258 ouvriers : 60 pour le fond et 198 à la surface.

La moyenne annuelle des arrêts par maladie est, pour les 60 travailleurs du fond, de 11 ouvriers arrêtés, soit 19 pour 100; ils additionnent 305 jours de maladie, ce qui fait, pour l'ensemble des ouvriers, une moyenne de 5 jours d'arrêt.

La proportion est sensiblement la même pour les ardoisiers du jour : sur 198 ouvriers, 41 se sont arrêtés, soit 20 pour 100; ils totalisent ensemble 1.067 journées de maladie, soit 5 par ouvrier.

Il résulte de ces chiffres que le travail au fond n'augmente ni le nombre des malades ni le pourcentage des jours de maladie.

Notre deuxième statistique de morbidité a été établie pour les années 1930 et 1931, dans un autre centre de fabrication des ardoises. Elle porte sur une population ouvrière de 2.118 (523 pour le fond; 1.595 pour la surface).

Les jours d'arrêt pour maladie se sont élevés, par année, à 4.373 pour les travailleurs du fond, soit 8 journées 3 par ouvriers; et à 16.589, soit 10 journées, 4 par ouvrier, pour ceux de la surface.

Cette statistique confirme la précédente. Leur concordance a d'autant plus d'intérêt qu'elles ont été recueillies dans deux régions différentes. Elles semblent indiquer qu'au point de vue de la fréquence des maladies le travail au fond n'est pas, malgré les poussières, plus nocif que le travail au jour.

B. Mortalité des ouvriers ardoisiers. — Nos statistiques portent sur la fréquence des décès, l'âge des ouvriers décédés, la cause des décès.

1° *Fréquence des décès.* — Nous avons établi la statistique des décès survenus en dix ans (1923 à 1932), dans le personnel de l'une des principales Sociétés ardoisières. 283 décès ont été enregistrés (soit 28,3 par an) pour un effectif moyen de 2.409 ouvriers; ce qui donne un pourcentage légèrement supérieur à 1 pour 100.

Si, dans cette statistique globale, nous séparons les ouvriers du fond et ceux du jour, nous trouvons pour les ouvriers du fond une moyenne annuelle de 9 décès pour 626 ouvriers, soit un pourcentage de 1,43 pour 100; et, pour les ouvriers du jour, 19 décès pour 1.783 ouvriers, soit une proportion qui dépasse à peine 1 pour 100.

En résumé, pourcentage de mortalité légèrement plus élevé, d'un tiers environ, pour les ouvriers qui travaillent au fond de la mine.

2° *Age des ouvriers décédés.* — Notre statistique, établie en 1931, porte sur 183 ardoisiers décédés : 61 travaillaient au fond et 122 au jour.

L'âge moyen de la mort pour l'ensemble des ardoisiers est : 57 ans 39.

Si l'on classe les ouvriers par catégorie, on obtient les chiffres suivants :

Ouvriers du jour ou d'ahaut : 58 ans 29;
Ouvriers du fond ou d'abas : 52 ans 86.

Parmi les 61 ouvriers du fond décédés, se trouvent 6 ouvriers tués à la mine par accident. Si nous excluons ces derniers, l'âge moyen des décédés du fond est : 53 ans 89.

Il est intéressant de comparer la durée moyenne de la vie des ardoisiers avec la durée moyenne de la vie des hommes d'autres professions décédés dans la même commune. Notre statistique porte sur 75 décès d'hommes âgés de plus de 20 ans qui, en majorité (57 pour 100), exerçaient la profession particulièrement salubre de cultivateurs. L'âge moyen à leur mort est : 61 ans 88.

Si nous recueillons les statistiques plus anciennes, nous constatons qu'elles diffèrent sensiblement des nôtres.

La statistique de Ripert, publiée en 1897, donne comme âge moyen de la vie d'un ardoisier des Ardennes : 47 ans.

Jagot, qui a fait ses recherches en Anjou, à Trélazé (1899 à 1908), indique :

Ouvriers d'ahaut : 50 ans 40;
Ouvriers d'abas (accidents exclus) : 45 ans 14.

M. Jallot, maire de Renazé, donne, pour sa commune, et à la même époque (1908), des chiffres peu différents :

Ouvriers d'ahaut : 50 ans 46;
Ouvriers d'abas (accidents exclus) : 44 ans 90.

Les chiffres beaucoup plus favorables que nous avons obtenus, à trente ans de distance, l'écart moindre observé dans nos statistiques entre l'âge du décès des ouvriers du jour et celui des ouvriers du fond, s'expliquent fort bien par l'amélioration des conditions hygiéniques et matérielles de la vie des ardoisiers : surveillance médicale, meilleure hygiène, élévation des salaires permettant une nourriture plus abondante et plus saine, diminution de l'alcoolisme qui, autrefois, faisait de grands ravages parmi les travailleurs de l'ardoise, diminution de la journée de travail effectif, qui, pour les mineurs du fond, atteignait autrefois dix et douze heures, et n'est plus actuellement que de six heures et demie à sept heures. Meilleure aération des chambres souterraines, meilleur éclairage, procédés modernes d'exploitation qui, par l'emploi de l'électricité, de l'air comprimé, réalisent une sensible amélioration de la technique du travail, diminuent l'effort de l'ouvrier, permettent l'abatage du schiste dans de meilleures conditions de rendement.

Il faut aussi parler des œuvres sociales créées en grand nombre par les Sociétés exploitantes et par une municipalité avertie : maisons ouvrières, jardins ouvriers, allocations familiales, organisation de la lutte contre l'alcoolisme et la tuberculose.

3° *Causes des décès.* — Nous avons recherché les causes de la mort de 130 ardoisiers : 86 occupés au jour et 44 au fond. Nous en avons dressé un tableau que sa longueur nous empêche de reproduire. Nous en donnerons seulement les conclusions :

Les ardoisiers succombent principalement à la tuberculose, à l'urémie, à l'hémorragie cérébrale (nous englobons sous ce terme le ramollissement et l'embolie). A ces causes, il faut ajouter une assez forte proportion de décès par morts violentes. La pneumonie est assez fréquente. Les cardiopathies n'atteignent pas un pourcentage élevé, mais beaucoup de cardiaques et d'hypertendus meurent par hémorragie cérébrale ou thrombose, et sont inscrits sous cette rubrique. Le cancer n'est pas habituel.

En ce qui concerne plus spécialement les ouvriers du fond, il faut noter la prédominance, chez ces ouvriers, de la tuberculose pulmonaire (27 pour 100) et des accidents (20 pour 100). Ces deux causes de mort occasionnent presque la moitié des décès. La pneumonie est relativement fréquente. Par contre, la mort par sénilité est beaucoup plus rare chez les travailleurs du fond que chez ceux du jour. La tuberculose surtout doit retenir l'attention. Il n'est pas douteux que le pourcentage de cette affection est plus élevé chez les ardoisiers, surtout chez les travailleurs au fond (27 pour 100 chez les ouvriers du fond; 17 pour 100 chez les ardoisiers du jour; 12 pour 100 chez les hommes non

6. Glibert : La silicose. Quelques recherches sur les ardoisiers de Belgique. *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, n° 5, Février 1934, p. 251-267.
7. *The Lancet*, 26 Juin 1927.

ardoisiers de la commune). Le taux de mortalité par tuberculose chez les ardoisiers est cependant inférieur à celui qu'on note dans la plupart des industries qui exposent aux poussières de silice libre.

II. — Examen des ouvriers actuellement en activité.

Nous avons examiné 251 ardoisiers appartenant à trois Sociétés. Tous ces ouvriers sont exposés aux poussières, mais dans des conditions différentes, suivant qu'ils accomplissent leur travail au fond ou au jour.

Pour juger de l'action des poussières d'ardoise sur le poumon, nous avons étudié séparément les deux catégories bien tranchées d'ouvriers : ardoisiers du fond, dits d'abas; ardoisiers du jour, dits d'ahaut; puis, nous avons comparé les symptômes observés.

1° Ouvriers du fond. — Ce premier groupe comprend 70 ouvriers, parmi lesquels : 44 mineurs-fonceurs, 22 manœuvres, 3 clercs, 1 visiteur.

Tous vivent dans une atmosphère plus ou moins chargée de poussières, surtout les fonceurs qui attaquent le schiste au marteau pneumatique.

Ces ouvriers sont âgés de 22 à 63 ans. 33 (47 pour 100) ont plus de 40 ans, 12 (17 p. 100) ont moins de 30 ans. 8 exercent la profession depuis plus de trente ans, 50 (71 pour 100) depuis plus de dix ans.

La plupart sont robustes. 72 pour 100 ont un très bon état général; 6 seulement (8 pour 100) ont été reconnus inaptes au service militaire, ou versés dans le service auxiliaire.

Les maladies, qui ont motivé des interruptions de travail, chez les ouvriers du fond, sont, par ordre de fréquence : la grippe (28 pour 100 des arrêts); les affections pulmonaires (bronchite, pleurésie, 22 pour 100); le rhumatisme et le lumbago (22 pour 100); l'angine (8 pour 100); la pneumonie (5 pour 100); divers (15 pour 100).

Pour ce qui concerne plus spécialement l'état pulmonaire, voici le résultat de nos recherches :

Ouvriers qui ont tendance à tousser : 37 pour 100. Tendance à expectorer : 41 p. 100. Dyspnée légère à l'effort : 12 pour 100. Hémoptysie : 4 pour 100. Lésions pulmonaires banales (bronchite, asthme, emphysème) : 17 pour 100. Lésions tuberculeuses anciennes, sclérosées ou cicatrisées : 5,7 pour 100. Tuberculose évolutive : 1,3 pour 100.

En réalité, peu d'ouvriers ont une expectoration abondante; la plupart rejettent en sortant de la mine deux ou trois crachats, souvent teintés de noir par la poussière d'ardoise. Cette expectoration n'est pas pathologique; elle indique simplement une légère réaction inflammatoire du pharynx et de la trachée par les poussières. Parmi les ardoisiers examinés, suspects de tuberculose, un seul avait une expectoration bacillifère.

Le pourcentage total des affections respiratoires (24 pour 100), presque le quart des ouvriers visités, paraît assez élevé; mais ce chiffre est formé pour les trois quarts d'affections banales (emphysème, bronchite, asthme) toujours fréquentes chez les individus soumis à l'inhalation des poussières. La proportion de 7 pour 100 de lésions sclérosantes anciennes ou de tuberculose plus ou moins évolutive n'est pas excessive. Il est vrai que seuls ont pu être visités, au cours de l'enquête, les ouvriers relativement bien portants, puisque les autres, plus gravement atteints, ou sont décédés, ou ont dû abandonner leur métier, ou sont actuellement arrêtés pour maladie. Notons, toutefois, que la proportion des ouvriers indisponibles est assez faible; dans l'ardoisière, dont nous avons examiné la presque totalité du personnel, un seul ouvrier était arrêté pour tuberculose.

2° Ouvriers du jour. — Les 181 ouvriers du jour visités sont, en grande majorité, des fendeurs (135); les autres ouvriers, au nombre de 46, sont occupés aux divers travaux que nécessite la fabrication de l'ardoise : débiteurs (5); querneurs (15); rondisseurs (11); divers (15).

Les deux tiers de ces ouvriers ont plus de 30 ans; 34 pour 100 ont dépassé 40 ans; 7 pour 100 seulement n'ont pas 20 ans.

Beaucoup exercent leur profession depuis de nombreuses années : 4 sur 5 depuis plus de dix ans; un peu plus de la moitié (56 pour 100) depuis au moins quinze ans; 20 pour 100 depuis trente ans et davantage. 4 ont plus de cinquante ans de métier.

Nous avons étudié les antécédents de ces ouvriers, et nous avons noté quelques points intéressants :

22 pour 100 des ouvriers du jour ont été réformés du service militaire ou versés dans le service auxiliaire pour les motifs suivants : appareil respiratoire (7 pour 100), faiblesse générale (5 pour 100), troubles visuels ou auditifs (3 pour 100), etc.

Les arrêts pour maladies ont été motivés principalement par bronchite ou pleurésie (27 p. 100 des arrêts); la grippe (22 pour 100); rhumatisme et lumbago (17 pour 100); affections pulmonaires aiguës (6 pour 100); angine, laryngite (4 p. 100); affections hépatiques (4 pour 100); affections gastro-intestinales (3 pour 100); emphysème, asthme (3 pour 100); néphrite (2 pour 100); cœur (2 pour 100); divers (10 pour 100).

Nous avons relevé chez les 181 ardoisiers du jour, comme nous l'avons fait pour les ouvriers du fond, la fréquence des troubles respiratoires Voici les pourcentages obtenus :

32 pour 100 des ouvriers examinés ont tendance à tousser; 37 pour 100 à cracher; 4 p. 100 sont sujets à l'oppression; 2 pour 100 auraient craché le sang; 9 pour 100 ont une affection pulmonaire chronique non tuberculeuse (emphysème, asthme, bronchite, etc.); 13 pour 100 présentent des lésions d'origine bacillaire; 0,6 pour 100 ont une tuberculose évolutive.

On voit, d'après ces chiffres, que si la tuberculose évolutive est rare chez les ardoisiers du jour (et il ne peut en être autrement puisque seuls ont pu être examinés au cours de l'enquête les ouvriers présents au chantier), par contre les affections pulmonaires chroniques banales (emphysème, bronchite, etc.) ou les lésions tuberculisantes anciennes et guéries sont relativement fréquentes, puisqu'elles atteignent 22 pour 100 du total des ouvriers en activité.

3° Etude comparée des manifestations respiratoires chez les ardoisiers du fond et du jour. — Les manifestations respiratoires atteignent presque le même pourcentage dans les deux catégories d'ouvriers : 24 pour 100 pour les ouvriers du fond; 23 pour 100 pour les ouvriers du jour. Si nous éliminons les affections banales non tuberculeuses (emphysème, asthme, etc.) pour ne retenir que les lésions qui peuvent être considérées comme ayant une origine bacillaire, mais actuellement cicatrisées (pleurite ou sclérose), les pourcentages sont évidemment beaucoup plus faibles : 5,7 pour 100 pour les ouvriers du fond et 13 pour 100 pour les ouvriers du jour. En ce qui concerne la tuberculose évolutive, les cas sont peu nombreux : 1,3 pour 100 chez les ardoisiers du fond; 0,6 pour 100 chez les ardoisiers du jour.

En résumé, si l'on considère le pourcentage des affections respiratoires, la différence apparaît peu sensible entre les deux catégories d'ardoisiers. Il semble même, fait qui peut sembler paradoxal, que les affections pulmonaires sont un peu plus fréquentes chez les ouvriers du jour, surtout en ce qui concerne les séquelles pleuro-pulmonaires pouvant être rapportées à la tuberculose.

Il ne faudrait pas en déduire que les conditions du travail sont meilleures au fond qu'à la surface; ce serait évidemment contraire à la vérité. L'explication doit être recherchée à notre avis dans la meilleure qualité physique des ouvriers du sous-sol qui subissent une sélection plus sévère à la visite d'embauchage et sont ainsi plus aptes à résister.

* * *

De toutes façons, il ne paraît ressortir ni des statistiques, ni de l'examen clinique des ouvriers, que la poussière d'ardoise joue un rôle important dans la genèse des lésions pulmonaires chez les ardoisiers. Si la tuberculose est un peu plus fréquente chez eux que chez les autres travailleurs, elle l'est beaucoup moins que dans les professions siliceuses. Nous ne pouvons donc souscrire aux conclusions manifestement trop pessimistes de Ripert et de Séjournet, basées d'ailleurs sur des faits discutables.

L'examen radiographique modifie un peu cette opinion. Si la plupart des vieux ardoisiers (fendeurs ou mineurs fonceurs) présentent simplement une surcharge hilaire, une accentuation des arborisations broncho-vasculaires; si les champs pulmonaires conservent habituellement leur clarté, clarté même quelquefois excessive pour l'âge, en rapport avec l'emphysème pulmonaire, il est des cas, à la vérité peu nombreux, et seulement chez les ouvriers qui sont depuis longtemps dans la profession, où l'on voit sur l'image radiographique un pointillé du champ pulmonaire, sorte de tatouage qui rappelle la forme nodulaire de la silicose débutante, telle qu'on l'a décrite chez les mineurs de l'Afrique du Sud.

Nous avons observé cette image chez six ouvriers fonceurs qui manipulent le marteau et sont très exposés aux poussières. Trois sont âgés de 37 ans; les trois autres ont entre 51 et 58 ans. Leur temps de travail oscille de 12 à 43 ans. Tous ces ouvriers sont en bonne santé; l'auscultation ne révèle de signe pathologique chez aucun d'eux, mais tous crachent et toussent plus ou moins.

L'image radiographique montre, chez les six ouvriers, un semis de petites taches, disposées symétriquement, surtout apparentes dans les deux tiers inférieurs du champ, avec prédominance tantôt aux bases, tantôt à la partie moyenne, dans le prolongement du hile. Les éléments sont de taille assez uniforme sur chaque radiographie; ils sont réguliers, disposés à égale distance les uns des autres. Cinq fois ils sont de petite dimension, le champ pulmonaire paraît finement granité, comme sablé. Une seule fois les éléments sont plus étendus et de limite plus imprécise. Leur aspect rappelle l'image en flocons de neige.

A quelle cause faut-il attribuer cet aspect radiographique? s'agit-il de tuberculose? de silicose? de silicatose?

Le diagnostic de tuberculose ne peut, de toute évidence, se poser avec la tuberculose commune, dont les images ont un aspect très différent,

mais avec la granulie froide qui donne des dessins nodulaires qui ressemblent à la silicose.

Nous pourrions insister sur la rareté de la granulie froide qui, selon Burnand lui-même, reste une exception dans la masse des tuberculoses fibreuses ou caséeuses banales. Nous pourrions souligner la différence qui existe entre les images de la granulie et celles que nous observons sur les radiographies de nos ouvriers. Faisons simplement remarquer que l'idée de tuberculose ne s'accorde guère avec le bon état général des mineurs que nous avons examinés et radiographiés. Nous ne nions pas que la granulie froide puisse exister avec le maintien d'une santé normale, chez un sujet au repos ou menant une vie régulière. Mais comment croire possible une granulie, même froide, chez un ouvrier qui accomplit quotidiennement, depuis des années, le dur métier de mineur-fonceur; que le maniement du marteau oblige à un effort constant; qui, malgré cela, conserve un excellent état général, une température normale, qui ne présente aucune manifestation respiratoire, aucune diminution de la force et de la résistance. Un contraste aussi manifeste entre l'excellence de l'état général et l'importance radiographique des lésions pulmonaires rend très peu vraisemblable la tuberculose.

Si la tuberculose n'est pas en jeu, il ne peut être question que de pneumoconiose. De quelle forme s'agit-il? est-ce une silicose? est-ce une silicatose? Les images radiographiques représentent-elles des lésions produites par la silice ou traduisent-elles simplement une infiltration par la poussière de schiste, une schistose?

Le principal élément d'appréciation est fourni par l'analyse chimique et les caractères physiques des poussières. Le schiste ardoisier du gisement est formé en majeure partie (84 pour 100) de silicate complexe (albumine, chaux, magnésie, potasse etc...). On y rencontre aussi de la silice libre, en proportion variable, mais ne dépassant guère 6 à 7 pour 100; on trouve encore, dans la poussière d'ardoise, du fer sous forme de bisulfure et de sesquioxyde, du phosphate et titanate d'aluminium, du carbone graphiteux, etc...

La faible proportion de silice libre contenue dans la poussière d'ardoise suffit-elle à expliquer l'infiltration pointillée que l'on observe sur quelques radiographies d'ouvriers ardoisiers? Nous ne le pensons pas. Il semble peu vraisemblable qu'un taux de 6 à 10 pour 100 puisse avoir une action importante sur le poumon, pourcentage bien faible, en effet, si on le rapproche des 80 à 95 pour 100 de silice libre contenue dans le quartz aurifère des mines sud-Africaines!

D'autre part la silice a généralement une action plus nocive, plus tuberculisante que celle observée chez les ardoisiers.

La plupart des ardoisiers, visités au cours de cette enquête, ont un bon état général; on n'observe pas chez eux de réactions pulmonaires importantes; la tuberculose est de fréquence modérée, incomparablement moindre que dans les professions siliceuses (carriers du grès ou mineurs du quartz aurifère). Nous avons été surpris du grand nombre d'ardoisiers retraités, de la proportion élevée d'ouvriers qui travaillent depuis plus de 15 ans, certains depuis plus de 40 ans. Tous ces faits s'accordent mieux avec l'hypothèse d'une silicatose qu'avec celle d'une silicose. Il est, en effet, admis que les silicates produisent sur le poumon une action plus lente, plus torpide que la silice; les recherches expérimentales et cliniques concordent sur ce point.

Si donc les examens radiologiques nous incitent à reconnaître l'existence possible d'une pneumoconiose, atténuée, des ardoisiers, nous ne croyons pas, d'après l'examen clinique des ouvriers, qu'il puisse s'agir de silicose, mais d'une silicatose, ou si l'on veut d'une schistose. La forte teneur de l'ardoise en silicate (84 pour 100) rend cette opinion très vraisemblable.

D'autre part, l'action relativement bénigne du schiste ardoisier sur le poumon est assez contraire à l'opinion de Jones qui fait de la séricite l'élément essentiel des pneumoconioses sclérosantes. La séricite, silicate double d'aluminium et de potassium, se trouve dans le schiste ardoisier. Elle devrait, si l'hypothèse de Jones était exacte, déterminer chez les ardoisiers des pneumoconioses nombreuses et graves. Le résultat de nos enquêtes ne paraît pas favorable à cette opinion.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Février 1935.

Etudes sur les effets biologiques des ultra-pressions. Modification de la spécificité antigénique des sérums sous l'influence des pressions très élevées. — MM. **James Basset, Michel Macheboeuf** et **Jean Jacques Perez.** La spécificité anaphylactisante comme la spécificité immunisante peut être modifiée par des pressions suffisantes. La spécificité anaphylactisante du sérum est complètement détruite par une pression suffisante (> 4.000 atm.) et le sérum ainsi traité a acquis une nouvelle spécificité. Comme l'action des pressions ne modifie pas d'une façon décelable les groupements polaires acides et basiques des protéides, il semble probable que la spécificité dépende d'autre chose que de ces groupements polaires; les auteurs pensent qu'elle peut dépendre de l'arrangement spatial des chaînons constitutifs des molécules protéidiques ou des complexes divers qui entrent dans la constitution du sérum.

Etude photométrique de la multiplication microbienne. — M. **Michel Faguet,** pour apprécier la multiplication microbienne, mesure l'augmentation du pouvoir diffusant d'une culture, lors de son développement. Cette mesure du pouvoir diffusant semble devoir donner des indications assez précises sur la quantité des microbes en suspension dans une culture. La méthode décrite par l'auteur présente un intérêt certain, parce qu'à chaque souche microbienne donnée, correspondent un développement et un graphique différent et caractéristique.

11 Février.

Résection partielle longitudinale de la veine cave inférieure au cours de l'ablation d'une tumeur pararénale droite. Suture de la veine cave. Guérison. — M. **A. Gosset** présente des photographies relatives à une éventualité rare qui s'est présentée au cours de l'ablation d'une tumeur pararénale droite. Cette tumeur adhérait intimement au flanc droit de la veine cave inférieure, au-dessous de la veine rénale, sur une longueur de 3 cm. Il fallait, ou laisser adhérer à la veine cave un fragment de cette tumeur, ou réséquer longitudinalement un segment de la paroi de la veine cave, ce qui a été pratiqué. La paroi latérale droite de la veine cave inférieure a été suturée au moyen d'un surjet à la soie très fine et l'on constate que le cours du sang se rétablit et que la suture est étanche. Le malade a guéri sans aucune complication dans la circulation de retour.

Sur l'action immunisante de la toxine tétanique, enrobée dans la lanoline, chez l'animal d'expérience. — MM. **Gaston Ramon** et **Edouard Lemétayer** ont montré dernièrement que le simple enrobement de l'anatoxine (diphtérique ou tétanique), dans la lanoline permet d'obtenir un accroissement souvent considérable de l'immunité due à cet antigène. En incorporant dans la lanoline soit de la toxine diphtérique, soit de la toxine tétanique, soit encore une toxine végétale telle que l'abrine, on peut faire supporter à l'animal des doses plus ou moins élevées de l'un ou l'autre de ces poisons. Les auteurs cherchent à provoquer chez l'animal l'immunité antitétanique en utilisant le même procédé: l'enrobement de la toxine spécifique dans la lanoline. Ils ont réussi à conférer un degré d'immunité antitétanique relativement élevé au lapin, en lui injectant une seule dose de toxine tétanique très active, non atténuée dans son pouvoir toxique, mais simplement enrobée dans la lanoline. Cette immunité est fortement accrue par l'injection d'une seconde dose faite dans les mêmes conditions.

L'étiologie des oreillons. — MM. **Constantin Levaditi, René Martin, Antoine Bonnefoi** et M^lle^ **Rachel Schoen** vérifient les données récentes sur l'étiologie des oreillons par des expériences faites sur des catarrhiniens inférieurs et des anthropoïdes (Chimpanzé, Troglodites niger). Ces expériences confirment les données de Johnson et Goodpasture. Ces derniers injectent dans la parotide du singe de la salive non filtrée, prélevée chez des malades atteints de parotidite ourlienne; ils reproduisent la maladie humaine tant du point de vue clinique qu'histo-pathologique. L'oreillon n'est pas dû à des spirochètes, mais à un virus filtrable résistant à la congélation et à la dessiccation, et pouvant être conservé dans la glycérine. Ce virus n'existe pas dans la salive normale.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Février 1935.

Rapport sur les tueries particulières et leur remplacement par des abattoirs publics. — M. **H. Martel,** au nom d'une commission comprenant les membres des sections d'hygiène et de médecine vétérinaire, demande à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine....., émet le vœu :

« 1° Que les lois actuelles soient révisées en vue de la suppression des tueries privées et de leur remplacement par des abattoirs publics, ceux-ci devant posséder au moins la salle d'abatage commune, et, si l'importance de la population desservie le comporte, un frigorifique;

« 2° Qu'à cet effet :

« *a*) Les préfets, sur l'avis des Conseils départementaux d'Hygiène, soient chargés de fixer l'étendue du périmètre d'interdiction des tueries, pour simplifier les formalités prévues par la loi;

« *b*) Les préfets généralisent la création d'abattoirs publics, ces abattoirs fussent-ils limités à la salle d'abatage commune, à l'atelier de nettoiement des issues et à l'adduction d'eau sous pression;

« *c*) Les communes qui demandent à être reconnues comme stations hydrominérales ou comme stations climatiques soient invitées à supprimer leurs tueries privées et à moderniser leurs anciens abattoirs;

« 3° Que les lois actuelles soient strictement appliquées et qu'à cet effet :

« *a*) En aucun cas les abattoirs publics existants ne puissent être l'objet de réfection ou d'extension sans l'avis des Conseils départementaux d'Hygiène;

« *b*) Les abatages opérés au compte des particuliers, producteurs ou non, ne puissent avoir lieu qu'à l'abattoir public lorsqu'il en existe un;

« 4° Que l'Etat encourage la création des frigorifiques et leur exploitation, en confiant à ces éta-

blissements la congélation des viandes métropolitaines et la conservation des stocks de viandes destinées aux armées. »

Quelques cas de récidives tardives de cancers. — M. **H. Hartmann** rapporte 8 observations de cancéreux opérés et crus guéris chez qui la récidive est survenue après un intervalle d'une longueur inaccoutumée dépassant 9 ans; une des premières opérées de l'auteur, pour cancer du sein, présente actuellement après 43 années, à l'âge de 92 ans, une ulcération cancéreuse à marche très lente au niveau de la cicatrice opératoire. Ces récidives à si longue échéance sont exceptionnelles et démontrent la nécessité de suivre pendant de longues années les malades opérés pour cancer.

— M. **Siredey** rapporte un cas de cancer du rectum qui ne s'est généralisé que 8 ans après l'extirpation.

L'allergie syphilitique expérimentale; les chancres hypertrophiques de réinoculation. — MM. **Ch. Richet fils, Jean Dublineau** et M^me **Michel** ont observé assez souvent des chancres hypertrophiques chez les lapins ayant été inoculés avec du virus syphilitique d'origine P. G. ou du virus murin et réinoculés au bout de 3 mois avec un virus Truffi-lapin (12 fois sur 18 animaux, alors que les témoins ne présentent qu'une fois sur dix une lésion analogue). L'incubation du chancre hypertrophique n'est pas modifiée : il aboutit à la nécrose et son évolution clinique est prolongée (6 mois environ); les accidents secondaires sont fréquents; la réaction de Meinicke a ses caractères habituels. Le virus paraît avoir perdu sa virulence quand on le réinocule à un lapin neuf; il semble que le caractère hypertrophique du chancre soit bien dû à la modification du terrain provoquée par l'infection antérieure et non à une modification du virus. L'allergie syphilitique conférée par une infection discrète antérieure peut donc se manifester soit dans le sens d'une atténuation des symptômes, soit dans le sens opposé et aboutir à des réactions hypertrophiques anormales.

Les paradoxes du béri-béri. — M. **Dopter** présente une note de M. **L. Normet** qui montre que les épidémies de béri-béri sont liées à la présence dans la ration alimentaire d'un riz privé de son péricarpe depuis un temps assez long; l'affection débutant chez des sujets dont la ration journalière contient une quantité suffisante de vitamine B [1] aboutit à la carence de cette vitamine par spoliation, destruction ou neutralisation se produisant au cours de la digestion ou de l'assimilation.

En pratique, on doit retenir : 1° que la mesure radicale pour enrayer une épidémie de béri-béri consiste à remplacer la ration de riz décortiqué par une ration équivalente de pain, de semoule de blé, de riz rouge de l'année ou de riz blanc décortiqué au jour le jour; 2° que toute atteinte grave doit être traitée immédiatement par la vitamine B, administrée en injections sous-cutanées; 3° que les béri-bériques, étant exposés à des récidives, doivent être maintenus pendant plusieurs semaines à un régime ne comportant pas de riz décortiqué.

Les faits observés ne paraissent cadrer avec aucune des hypothèses admises sur la pathogénie du béri-béri : carence alimentaire de vitamine B[1], infection, déséquilibre entre protides et glucides dans la ration journalière habituelle.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur le bégaiement. — M. **Laubry** présente une note de M. **Marcel Rénet** qui montre que tout se passe chez le bègue comme s'il y avait à la fois hypertonie de l'ortho-sympathique expliquant le dérèglement de l'automatisme de la parole et hyperexcitabilité de l'ortho-sympathique peut-être sous la dépendance des troubles glandulaires, en relation avec l'émotivité et expliquant les accès de bégaiement. Le traitement comporte l'emploi de sédatifs de l'ortho-sympathique, en particulier du chlorhydrate d'yohimbine, parce que ce corps est à la fois paralysant des fibres du sympathique et vaso-dilatateur; on lui adjoint des calmants généraux du sympathique : crataegus, passiflore, valérianate de quinine qui renforcent son action sans la fausser; ces corps sont donnés sous forme d'un complexe où chacun se trouve en quantité égale; la dose initiale est de 3 à 4 centigr. par jour de chacun des produits chez l'adulte; on l'administre par voie buccale pendant plusieurs mois avec des interruptions de deux jours par semaine et on la diminue peu à peu pour atteindre au bout de 6 mois une dose de 1 centigr. de chacun des corps et au bout d'un an, d'un demi centigr. Sur 12 cas, l'auteur a obtenu 2 guérisons pratiquement complètes, 9 améliorations considérables (les malades ne bégayant plus que dans les moments de grande émotion) et 1 échec.

La suette miliaire dans le Montmorillonnais. Considérations générales. Quelques caractéristiques de l'épidémie en 1926. — M. **L. Rousseau** (l'Isle Jourdain, Vienne) montre que dans la période contemporaine, l'épidémie de 1926 a été la manifestation la plus importante de la suette miliaire dans le Montmorillonnais où elle ne disparaît jamais complètement. La rougeole a été le signal de l'épidémie qui a débuté en Avril par une température anormalement chaude pour la saison, s'est atténuée en Mai, période tempérée et humide, et a repris de Juin à Juillet avec une température chaude. La contagion s'est produite par foyers, très rapidement, les sédentaires de la région étant frappés avec prédilection; sur 34 cas de suette observés sur les 240 habitants de Mérignac, 19 ont été notés dans deux familles, 11 dans quatre autres familles et 4 isolés. La symptomatologie n'a guère varié depuis les épidémies du siècle dernier; l'auteur insiste sur certains points particuliers : la brutalité de l'invasion, quasi-constance d'une sensation de constriction thoracique survenant au cours de crises paroxystiques avec battements tumultueux et irréguliers du cœur, variabilité de la fièvre, mort presque subite avec phénomènes d'excitation et délire dans les cas à marche rapide, mort dans un état d'agitation lucide presque euphorique dans les cas plus progressifs, fréquence des formes à poussées successives. Depuis deux ans, au voisinage de la zone d'endémie, on note l'apparition de quelques cas d'acrodynie infantile.

Dans les cas où la température ne dépasse pas 40° ou à peine, l'urotropine ou la septicémine par voie veineuse à faibles doses renouvelées toutes les heures donnent une chute sensible de la température; dans les cas hyperthermiques, l'hydrothérapie (drap mouillé à 34° ou même 30°) est le traitement de choix. Les boissons abondantes et diurétiques, les tonicardiaques, les désinfectants intestinaux, les laxatifs, etc..., sont des adjuvants indispensables; les crises paroxystiques souvent rebelles à la morphine et aux médicaments nervins sont très améliorées par le somnifène injectable.

Exploration radiographique de l'urètre et de la prostate. — MM. **Chevassu** et **F. Moret** attirent l'attention sur l'intérêt trop souvent méconnu de l'exploration radiologique de l'urètre et de la prostate. Le produit de contraste le meilleur est le lipiodol; le cliché doit être pris au moment même de l'injection pour que l'urètre prostatique soit visible; un dispositif spécial protège l'opérateur contre l'action des rayons X; on doit suivre l'injection par la radioscopie pour éviter d'injecter à méat fermé une trop grande quantité de liquide sans être certain qu'il passe bien dans la vessie. Deux clichés doivent être pris : de face, en position oblique se rapprochant du profil.

Toutes les lésions de l'urètre antérieur se dessinent pour peu qu'elles déforment le canal; les rétrécissements sont remarquablement dessinés et on remarque que certains ne paraissent infranchissables qu'en raison de leur décalage; les suppurations péri-urétrales et les fistules sont objectivées; l'image du cône urétral s'enfonçant dans un sphincter spasmodique est bien distincte de celle du rétrécissement.

Le lipiodol est surtout intéressant dans les lésions prostatiques; il montre la fréquence insoupçonnée des prostatites chroniques avec de multiples conduits, des cavernes, chez la plupart des blennorragiens mal guéris, chez de nombreux rétrécis et chez de nombreux sujets atteints d'hypertrophie prostatique. Celle-ci déforme l'urètre en l'étirant en lame de sabre antéro-postérieure; le lipiodol y dessine aussi les déformations du bas-fond et du col de la vessie; de petites hypertrophies au début et certains cancers peuvent ne pas être décelés.

Election d'un membre titulaire dans la première section (médecine). — M. **Crouzon** est élu par 48 voix contre 20 à M. **Villaret**, 2 à MM. **Clerc, N. Fiessinger** et **Ribadeau-Dumas** et 1 à M. **Laignel-Lavastine.**

Election de deux associés étrangers. — Sont classés en première ligne : MM. **Johannsun** (Stockholm) et **Moynihan** (Leeds); en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Salembeni** (Acquapendente), **Sharpey-Schafer** (Edimbourg), **de Quervain** (Berne) et **Rolleston** (Haslemere).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1^er Mars 1935.

Variations de la leucocytose et de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux selon le niveau du prélèvement. — MM. **A. Sézary** et **A. Barbé** ont comparé chez 15 paralytiques généraux la teneur du liquide céphalo-rachidien en leucocytes et en albumine aux régions lombaire, sous-occipitale et dorsale. Dans 9 cas, le liquide lombaire s'est montré plus riche en leucocytes que le liquide sous-occipital. Mais, 2 fois, le chiffre des éléments était le même et 3 autres fois, il était plus élevé à la région sous-occipitale. Les variations de l'albumine sont moins marquées, mais cependant possibles et non nécessairement liées à celles de la leucocytose.

En pratiquant des ponctions dorsales, les auteurs ont le plus souvent trouvé la région à partir de laquelle se modifient, dans un sens ou dans l'autre, la leucocytose ou l'albuminose. De même, en faisant des prélèvements massifs de 60 à 80 cmc de liquide, qu'ils ont recueilli par fractions de 5 cmc, ils ont constaté que le taux des leucocytes et de l'albumine était différent selon les tubes examinés, sans règle constante. Cependant, dans les tubes correspondant au liquide de la région dorsale, il y a généralement une baisse qui semble bien en rapport avec la rareté des réactions inflammatoires de la moelle à cet endroit.

Il n'y a donc pas de rapport constant, à l'état pathologique, entre la leucocytose, pas plus qu'entre l'albuminose, du liquide céphalo-rachidien selon le niveau du prélèvement. En particulier, il n'y a pas toujours de différence de même sens entre les liquides sous-occipital et lombaire.

Les auteurs attribuent les irrégularités constatées à l'existence de foyers de méningite isolés ou prédominants dans certains points de la moelle.

A propos de la migraine duodénale. Deux faits inédits et longuement suivis pouvant s'y rapporter. — MM. **Denéchau** et **R. Bonhomme** (Angers) ont observé ces faits chez deux femmes ayant eu dès leur jeune âge des céphalées paroxystiques. Des troubles digestifs furent constatés à chaque crise; chez l'une, la vésicule biliaire était en cause. La radiologie montra de la stagnation au niveau des deux premières portions du duodénum et le tube duodénal donna une amélioration remarquable. La cholécystectomie ne supprima pas les migraines. Dans le second cas, il n'y avait aucune lésion des voies biliaires, mais on obtint une amélioration incontestable par la duodéno-jéjunostomie. La stagnation duodénale peut retentir sur le foie et notamment sur sa fonction protéopexique, déclenchant la crise colloïdo-clasique du paroxysme migraineux. Ainsi, la migraine duodénale s'apparenterait, dans certains cas tout au moins, à la migraine hépatique.

Les auteurs insistent sur les bons résultats du drainage non chirurgical des voies biliaires. Depuis près de 11 ans une de leurs malades reste fidèle à son tube.

Deux nouveaux cas d'ictère par cholédocite, traités par tubages du duodénum. — MM. **M. Brulé, Jean Cottet** et **Albert Netter** apportent deux nouvelles observations de ces ictères infec-

tieux qu'ils cherchent à différencier des ictères par hépatite et qu'ils croient pouvoir attribuer à des obstructions inflammatoires du cholédoque.

Chez les deux malades, on retrouve cette hépatomégalie accentuée évoluant parallèlement à l'ictère, comme dans les obstructions cancéreuses ou lithiasiques du cholédoque. Par contre, la splénomégalie, qui existait dans les 4 cas antérieurement publiés, manquait ici. Des dosages répétés de la bilirubine et des sels biliaires dans le sang montrèrent que les deux éléments de la bile étaient retenus proportionnellement, comme dans les obstructions cholédociennes, tandis que la rétention biliaire est souvent partiellement dissociée dans certaines hépatites ictérigènes.

L'épreuve de la diurèse provoquée permit de s'assurer que le métabolisme de l'eau restait normal, comme dans les obstructions cholédociennes, tandis qu'il est profondément troublé dans les ictères par hépatite. L'épreuve de la galactosurie alimentaire fournit une réponse normale, dans le cas où elle fut pratiquée, tandis qu'on admet qu'elle montre une élimination anormale du galactose dans les hépatites.

La guérison fut obtenue par tubages du duodénum et l'on put s'assurer, chez l'un des malades, que la rétention biliaire ne diminuait que lorsque le sulfate de magnésie avait pu être instillé dans le duodénum.

Infiniment plus rare que les ictères infectieux par hépatite, ces ictères par cholédocite n'apparaissent cependant plus actuellement comme exceptionnels. Il importe de les savoir diagnostiquer puisque le tubage du duodénum, pratiqué assez précocement, les guérit et évite l'intervention chirurgicale.

A propos des cholédocites. — MM. **Etienne Chabrol** et **Boris Klotz** ont toujours pensé que l'ancienne conception de la cholédocite ictérigène devait garder sa place en regard de la théorie moderne de l'hépatite.

Il est un groupe de *cholédocites chirurgicales* qui ne prête guère à contestations: ce sont les péricholédocites diffuses ou parcellaires, les scléroses interstitielles n'intéressant que la paroi du conduit, les papillites localisées à l'ampoule de Vater, les cicatrices d'un ulcère de voisinage. Les auteurs relatent un exemple de ces rétrécissements inflammatoires qui donnent au palper la sensation d'un cholédoque en tuyau de pipe et sont inaccessibles au drainage de Kehr.

En faveur des *cholédocites médicales*, qui ne disposent que d'arguments de présomption, on peut faire valoir la guérison rapide de certains ictères prolongés sous l'effet du drainage des canaux biliaires par la sonde duodénale ou la cholécystostomie.

Le tubage d'Einhorn bénéficie souvent d'heureuses coïncidences; les auteurs ne retiennent à son actif que deux observations vraiment démonstratives durant la période de 15 années où le tubage duodénal fut systématiquement pratiqué dans leur service sur des centaines d'ictériques du type catarrhal; un assez grand nombre d'entre eux étaient porteurs d'une hépatomégalie. Ce gros foie n'est point toujours le reflet d'une obstruction momentanée du cholédoque; il peut traduire une poussée évolutive d'hépatite sous l'action des virus ictérigènes.

Les suites immédiates de la cholécystostomie sont plus impressionnantes. Dans un cas d'ictère infectieux prolongé, obervé par Chabrol, Brocq et Porin, tout se passa comme s'il existait un obstacle cholédocien. La fistule vésiculaire donna immédiatement une bile très riche en pigments, mais pauvre en sels biliaires et en extrait sec. Les matériaux solides de la bile n'augmentèrent que lorsque les fèces eurent repris leur couleur normale et que le cycle entéro-hépatique fut rétabli. Ces débâcles immédiates de bile noire s'expliquent difficilement dans l'hypothèse d'une hépatite ictérigène, à l'heure où, sous l'effet de l'anesthésie et du shock opératoire, les lésions de la cellule du foie n'ont que trop de tendance à suibr une aggravation. La thèse récente de Benoit relate une certain nombre de ces observations paradoxales que l'on peut interpréter en faveur d'une obstruction momentanée des voies biliaires.

Calculs cholédociens; ictère par rétention et ulcère perforé du dudoénum. — MM. **P. Carnot** et **J. Caroli**, chez un lithiasique d'ancienne date, ont vu apparaître simultanément un ictère par rétention, symptomatique d'une obstruction calculeuse du cholédoque, et des signes de péritonite diffuse consécutifs à la perforation d'un ulcus duodénal dont le diagnostic fut fait grâce à la constatation radiologique d'un décollement gazeux sous-diaphragmatique.

L'intervention, suivie d'autopsie, montra le contraste entre l'ancienneté des calculs biliaires, cadrant avec le long passé lithiasique, et le caractère jeune, souple, non scléreux, de deux ulcérations duodénales dont l'une était perforée.

Ces constatations font penser que l'ulcère duodénal doit être considéré comme une lésion secondaire de l'ictère.

Il semble que l'on puisse interpréter de même certaines observations antérieures, publiées comme forme ictérique de l'ulcère duodénal, et certains cas d'hémorragies digestives survenant au cours des cirrhoses biliaires.

Sur un cas de poliomyélite antérieure subaiguë. Essai de transmission au singe. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty, I. Bertrand, P. Gabriel** et **G. Brouet** relatent un cas cliniquement démonstratif et anatomiquement vérifié de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte. Histologiquement, il n'existait pas trace de sclérose des cordons latéraux; il y avait seulement une réduction numérique massive des cellules des cornes antérieures. A partir de cette moelle prélevée aseptiquement, les auteurs ont cherché à réaliser une maladie expérimentale du singe. Sur un *Patas* mort subitement cinq semaines après l'inoculation, ils ont pu déceler des lésions bulbaires, mais d'un type très particulier. Il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire, et non de lésions poliomyélitiques. La filiation entre la lésion humaine et la maladie du singe est donc des plus discutable.

— M. **Paraf** rappelle ses recherches expérimentales avec Sicard sur la maladie de Charcot. Dans 3 cas, les résultats furent complètement négatifs; par contre, dans un cas, le singe mourut avec des symptômes paralytiques, mais la transmission fut impossible; il existait de légères lésions de poliomyélite.

Sclérose latérale amyotrophique chez un acromégalique. — MM. **P. Léchelle, A. Thévenard** et **M. Coste** présentent un homme de 34 ans chez qui existent juxtaposés les signes d'une sclérose latérale amyotrophique indubitable avec participation bulbaire, et ceux d'une acromégalie que démontre l'examen de la face et des extrémités, des mains en particulier. La maladie de Charcot évolue depuis quelques mois à peine. L'état acromégalique paraît au contraire constitué et stabilisé depuis plus de dix ans. L'association chez le même malade de ces deux affections dépourvues de connexions ne semble pas encore avoir été observée.

Un cas d'érythème noueux avec primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte. — MM. **Paul Jacquet, Stéphane Thieffry** et **André Hau** rapportent un cas de primo-infection tuberculeuse bénigne chez une femme de 28 ans, fixée depuis 9 ans dans l'agglomération parisienne, cette femme étant toujours bien portante 10 mois après la date connue du contact infectant.

Précédant l'apparition des réactions tuberculiniques et de l'image gangliopulmonaire caractéristique, est apparu l'érythème noueux avec une fébricule modelée sur les poussées éruptives, s'accompagnant d'une conjonctive phlycténulaire double faisant présumer que la contagion s'est faite par la voie oculaire.

Ce cas diffère des observations jusqu'ici peu nombreuses de primo-infection à évolution bénigne chez l'adulte par l'absence de fièvre prémonitoire à type de typho-bacillose, l'éruption étant apparue d'autre part, comme il est fréquent chez le nourrisson, au cours d'une période anté-allergique de trois mois. Transposée sur le plan de la première enfance, cette observation constituerait un véritable schéma.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Février 1935.

La maladie ou syndrome de Lichtheim et les états glosso-gastro-anémiques. — M. **A.-C. Guillaume** apporte 8 observations personnelles de syndromes glosso-gastriques achyliques avec anémie. Dans certains cas, le syndrome était associé à un pseudo-tabes (sclérose combinée de la moelle) ou maladie de Lichtheim. Dans d'autres cas, il était associé à d'autres manifestations nerveuses moins graves. Cet ensemble de faits cliniques permet de penser que, dans ces cas, il s'agit de formes cliniques différentes d'un même type d'affections. L'A. insiste sur la fréquence, sinon la constance du syndrome glosso-gastrique au cours des anémies. Cette fréquence pose le problème des rapports entre l'estomac, le sang et les manifestations nerveuses observées au cours des anémies. L'auteur discute le rôle joué par la sécrétion hormonale de l'estomac dans ces cas et propose une classification des gastrites.

— M. **J.-Ch. Roux** a observé 2 malades atteints de mégacolon et présentant une anémie biermérienne associée à des troubles nerveux. Il demande quel traitement on peut opposer aux troubles neuro-anémiques.

— M **A.-C. Guillaume** précise que les cas légers guérissent vite mais que les atteintes nerveuses sérieuses ne suivent pas l'évolution favorable en cas d'amélioration de l'anémie.

L'avenir des malades opérés pour ulcère peptique post-opératoire du jéjunum. — MM. **Charrier** et **Baumann** ont suivi 21 malades sur les 28 ulcères gastro-jéjunaux qu'ils opérèrent en 12 ans. Un assez grand nombre avait été opéré ailleurs et les auteurs soulignent ce que les statistiques ont toujours de trompeur du fait que les malades sont infidèles au premier chirurgien. La lésion initiale était, dans 25 cas sur 28, un ulcère duodénal, souvent opéré d'urgence pour perforation. Dans 23 cas sur 28, cette première opération était une gastro-entérostomie, cinq d'entre elles avaient été des interventions itératives. Les opérations complexes donnent pour ainsi dire toujours un ulcus peptique.

L'ulcère peptique, lorsqu'il apparaît, est précoce; et se produit dans l'année (18 cas sur 28).

Les traitements chirurgicaux utilisés étaient, avant 1930, des interventions palliatives. Les résultats en furent très médiocres. Sur ces 5 opérés, un seul reste guéri au bout de 5 ans. Pas de mortalité.

Depuis 1930, les auteurs ont pratiqué de larges résections gastro-duodénales, associées à une résection de l'anse jéjunale atteinte et terminée par un abouchement termino-latéral bas en évitant soigneusement la constitution d'un bas-fond gastrique. Sur les pièces, les auteurs ont trouvé l'ulcère 22 fois sur 28 au niveau du versant jéjunal de la bouche. La suture à la soie leur a paru constituer une cause prédisposante.

Après avoir rappelé la mortalité de la statistique de Finsterer portant sur 149 cas (9 pour 100), les auteurs précisent que, sur leurs 23 gastrectomies, ils ont eu 2 morts. 4 malades n'ont pu être revus. Sur les 15 qui ont pu être étudiés à nouveau, 2 furent des échecs: l'un d'eux avait été opéré 5 ou 6 fois antérieurement, l'autre présenta dans les deux mois qui suivirent la cure un énorme ulcus gastrique, au delà des ressources de la chirurgie.

— M. **A.-C. Guillaume** rappelle que l'ulcus peptique est surtout fréquent chez les opérés qui ne suivent ni régime ni traitement après l'intervention. Ces ulcus peptiques surviennent surtout après les interventions qui ne suppriment pas l'hyperchlorhydrie ou qui ont été exécutées avec des fils de soie.

— M. **Desmaret** s'insurge contre l'emploi de la soie. L'ulcus peptique se voit dans les cas où l'estomac est mal drainé, où persiste un bas-fond

gastrique. Les résections partielles sont, elles aussi, mauvaises.

Les variations rapides du volume du foie. — M. **R. Glénard** rappelle l'intérêt du procédé du pouce dans l'étude des réactions vaso-motrices du foie.

Remplissage spontané du cholédoque et de la vésicule biliaire au cours de l'ingestion d'un repas opaque. — MM. **Max Lévy, Weyl, Cottenot** et **Cherigié** rapportent l'observation d'un sujet porteur d'un ulcère duodénal (contrôlé à l'intervention) chez lequel l'ingestion d'un repas baryté s'accompagnait d'un remplissage du canal cholédoque, du cystique, de la vésicule biliaire, et d'une partie des voies biliaires intra-hépatiques.

— M. **Béclère** a publié en 1934 avec Porcher une observation analogue.

Dystonie généralisée du tube digestif de forme atonique, caractérisée par diverticule œsophagien et distension gastrique. Traitement chirurgical. — M. **R. Gaultier**, dans cette observation, insiste à nouveau sur l'importance du potentiel musculaire de l'estomac dans la genèse des troubles morbides de cet organe, que, depuis 15 ans, il étudie et traite à l'aide de son gastrotonomètre. Il oppose une fois de plus le dérèglement dynamique du pouvoir musculaire gastrique, qualifié de *dystonie*, au relâchement des ligaments viscéraux et de la musculature abdominale qui crée la ptose de Glénard.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1935.

Evolution très favorable d'une chlorose achylique; en particulier amélioration considérable des troubles nerveux anciens. — MM. **Chevallier, R. Moline** et **Z. Ely** présentent une malade dont l'état sérieux (chlorose grave et syndrome nerveux à type de sclérose combinée) s'est considérablement amélioré sous l'influence du traitement ferrique prolongé.

Un cas de purpura inflammatoire chronique idiopathique. — MM. **P. Harvier, P. Chevallier, R. Moline** et **Z. Ely** présentent un malade atteint d'un purpura de type inflammatoire, prédominant aux membres inférieurs et remarquable par une évolution chronique que coupent des périodes évolutives d'aggravation, par son association à des complications viscérales, intestinales et rénales (néphrite chronique), par l'obscurité de son étiologie. Les auteurs insistent sur l'allure très particulière de cette polymicroangéite purpurigène chronique, affection bien spéciale qui s'apparente étroitement au purpura rhumatoïde banal sans cependant pouvoir être confondu avec lui.

Sur un cas de faux cancer de l'estomac au cours d'une anémie pernicieuse. — MM. **P. Emile-Weil** et **Benzaquen** présentent un malade actuellement guéri d'une maladie de Biermer, qui évolua depuis un an environ chez un vieux dyspeptique. Les antécédents semblent montrer l'existence antérieure d'un ulcus pylorique. Le traitement (transfusion, hépatothérapie, gastrothérapie) fit en deux mois passer le malade de 1 million à 5 millions de globules rouges et reprendre 15 kilogr. Mais l'examen radiologique montrait une amputation du pylore, un aspect lacunaire avec liquide de stase; les signes radiologiques un peu variables mais toujours anormaux faisaient conclure à l'existence probable d'un néoplasme que l'évolution de l'affection démentit.

Il existe donc des cas de faux cancer stomacal au cours de la maladie de Biermer. Cette notion est aussi importante du point de vue théorique que du point de vue pratique.

Précipitation spontanée du cholestérol dans un plasma sanguin. — MM. **Sannié, Huguenin** et **Truhaut**. Dans le plasma d'une malade présentant un cancer secondaire du foie avec troubles profonds de la fonction hépatique, on voit, 20 minutes après prélèvement, se précipiter des cristaux de cholestérol. Le phénomène de précipitation était en rapport avec une cholestérolémie élevée (4 gr.). Toutes les substances qui normalement favorisent la solubilisation du cholestérol (lécithines, acides gras, bilirubine) étaient cependant accrues dans le plasma. Il est vraisemblable que d'autres facteurs existent encore inconnus qui permettent cette solubilisation. L'étude approfondie de cas comparables à celui que rapportent les auteurs permettrait d'apporter une contribution efficace au problème de l'état du cholestérol sanguin.

Au sujet de la phosphatase plasmatique. — M. **Noël Fiessinger** et M^lle **F. Bayer** font une étude des phosphatases sériques avec la méthode d'association du glycérophosphate B de sodium maintenu à un p_H de 7,6.

Ils confirment la notion de l'élévation du taux des phosphatases dans les maladies osseuses : maladie de Paget, maladie de Recklinghausen apportent leur contribution à la notion de l'élévation dans les ictères rétentionnels expérimentaux ou cliniques.

Mais ils insistent sur la notion que cette élévation de phosphatase n'est aucunement caractéristique des ictères rétentionnels et qu'on l'observe avec le même degré dans les ictères par hépatite.

Les auteurs étudient les raisons de cette élévation de la phosphatase qui ne se produit pas dans les insuffisances hépatiques sans ictère comme le sont celles des cirrhoses.

Influence des injections de lipage hépatique sur le taux de la lipase sérique. — MM. **Noël Fiessinger** et **Alfred Gajdos** observent que la lipase hépatique du chien, dont ils ont pratiqué l'extraction et évalué les qualités diastasiques, peut en injection intraveineuse ou intramusculaire élever le taux lipasique du sang circulant chez l'animal normal comme chez l'animal porteur d'hépatite phosphorée. Cette surcharge lipasique est d'ailleurs passagère et disparaît après quelques jours. Les auteurs rappellent les travaux antérieurs se rapportant aux injections de lipase pancréatique. L'élévation constante du taux de la lipase sanguine chez le chien après l'administration parentérale de lipase hépatique apporte un argument de plus en faveur de l'importance du foie dans la formation de ce ferment sanguin.

La monocytose dans la maladie de Hodgkin. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié** et **Ch. Grupper** se basent sur leur statistique de 26 cas, suivis régulièrement et dont les examens sanguins ont été pratiqués au moins une fois par semaine, pour dégager les conclusions suivantes :

1° L'hémogramme de la maladie de Hodgkin est très variable. Il n'offre pas de valeur absolue, ni dans le diagnostic, ni dans le pronostic de cette affection.

2° La lymphopénie en est l'élément le plus constant et le plus stable.

3° La monocytose peut être relative et modérée. En d'autres cas, elle devient très importante. Dès que la monocytose est nette, elle subit, en général, des poussées brusques et capricieuses, de courte durée.

4° Dans la majorité des cas, la monocytose s'observe au cours de formes splénomégaliques ou prurigineuses.

5° La transformation lympho-monocytaire, qui s'opère dans la grosse rate hodgkinienne, représente un facteur important des fortes monocytoses sanguines. Le processus est analogue à celui qui transforme certaines leucémies lymphoïdes en leucémies monocytaires chroniques.

Un cas d'anémie aplastique pure d'origine benzolique. — MM. **P. Emile-Weil** et **Benzaquen** rapportent l'histoire d'un homme de 26 ans qui travaille au moins 10 heures par jour dans les vapeurs de benzines depuis 3 ans. Il présente depuis un an divers troubles d'abord légers, intenses depuis 2 mois : il souffre de céphalées, de dyspnée, de fatigue, d'anorexie, présente quelques ecchymoses et devient de plus en plus pâle. A son entrée, le malade est un grand anémique. G. R. 1.540.000. Hém. G. B. 1.800. Poly. 53. Eos. 5. Lympho. 2. M. Monos. 15. G. monos 0. Myéloneutro. 1. Métamyélo 9. Hématoblastes 68,000. Hématies granuleuses 0,8. Légère anisocytose T. S. 16'. Coagulation plasmatique en 8' sans rétraction du caillot. Signe du lacet positif. Un tubage montre une achlorhydropepsie, mais non histaminorésistante.

Ce tableau de panmyélophtisie persiste sous l'aspect d'une anémie pure depuis deux mois malgré tous les traitements possibles (transfusion, injections de 4 cmc d'hépatrol par jour, gastrothérapie, injections de pentnucléoside). Une ponction sternale montre une réaction plasmatique de la moelle mais sans passage des cellules dans le sang. Le malade va bien, a repris 5 kilogr., mais l'anémie intense persiste hypoplastique; cependant quoique le taux des hématoblastes reste faible (50.000), il n'y a pas de tendance hémorragique et le caillot se rétracte maintenant.

Le benzol peut donc créer comme l'or, comme les arsénobenzènes, une anémie aplastique pure, une panmyélophtisie, au lieu de la forme grave habituelle du grand purpura, de l'aleucie hémorragique.

Un cas d'hypohémophilie essentielle. Traitement par l'extrait de plaquettes. — MM. **P. Chevallier, M. Colin** et **R. Moline.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Décembre 1934-Janvier 1935.

Dosage fluorescimétrique de l'urobiline. — MM. **Gaujoux, P. Ciaudo** et **V. M. de Cespédès** présentent une technique simple de mesure de l'urobilinurie, basée sur la réaction de fluorescence acéto-zincique de Schlesinger; ils montrent l'appareil qu'ils ont fait réaliser pour cet usage.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette mesure dans tous les cas de lésions du foie.

Tétanos aigu généralisé. Guérison. — MM. **P. Sépet** et **M. Sardou.** Tétanos aigu généralisé survenu, chez un adulte de 39 ans, 26 jours après une écorchure de la région malléolaire. Un traitement intensif fut employé: 1.220 cmc de sérum par les 3 voies rachidienne, musculaire et veineuse avec association des deux méthodes de Dufour et de Couvy (uroformine intra-veineuse); on y associa l'opothérapie hépatique à cause des antécédents éthyliques et palustres du malade. Malgré cela, au 9e jour du traitement apparurent des accidents d'insuffisance hépatique grave: subictère, hématémèses abondantes, mélæna, subcoma avec délire. Le traitement par l'extrait hépatique, associé à la cure glucose-insuline, permirent la guérison du malade.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette insuffisance hépatique grave qu'ils attribuent à l'action nocive combinée du sérum et du chloroforme sur un foie antérieurement atteint; ils pensent que dans un cas pareil, la méthode de Dufour est contre-indiquée.

Un cas mortel de tétanos utérin post-abortum à évolution suraiguë. — MM. **P. Sépet** et **M. Sardou** rapportent une observation de tétanos à forme splanchnique survenu 3 jours après un avortement septique et ayant évolué vers la mort en 60 heures malgré un curettage utérin et une sérothérapie intensive (470 cmc de sérum en 2 jours et demi par les voies sous-occipitale, intramusculaire, intra-veineuse et épidurale) associée à la chloroformisation et à l'administration d'urotropine intra-veineuse. Les auteurs rappellent le pronostic le plus souvent fatal de telles formes, insistent sur la nécessité d'une sérothérapie massive, et discutent l'intervention chirurgicale: le curettage évacuateur avec injection intra-utérine d'eau oxygénée dédoublée ou de solution de permanganate est la meilleure méthode de traitement local.

Sur un cas de tétanos infantile à marche suraiguë. — MM. **Jean Olmer** et **Mingardon** voient une petite fille atteinte d'un trimus léger. Devant

la constatation d'une plaie très minime du pied droit une injection de 40 cmc de sérum antitétanique intra-musculaire est faite aussitôt et le lendemain 60 cmc sont de nouveau injectés. Mais le soir même les signes de tétanos se précisent: température, 40°; opisthotonos passager, crises cloniques. Au moment où l'on s'apprête à chloroformiser la malade pour injecter du sérum intrarachidien, l'état s'aggrave brusquement et la mort survient en moins d'une heure.

Les auteurs remarquent que cette forme suraiguë a été consécutive à une plaie insignifiante du pied due au port d'une chaussure trop étroite. Ils pensent que la facilité avec laquelle les enfants sont exposés au tétanos justifie chez eux la vaccination préventive par l'anatoxine tétanique.

Evolution ultérieure d'un cas déjà présenté de néphrose lipoïdique. — **M. A. Jouve** a eu l'occasion de suivre l'évolution complète d'une néphropathie qui a évolué en 13 mois, passant par deux phases distinctes: au cours de la première, syndrome de néphrose lipoïdique isolé; régression par le traitement d'Epstein; dans la seconde phase, syndrome azotémique évoluant de façon inexorable, compliqué de bacillose pulmonaire, pleurale et laryngée.

L'auteur insiste sur l'efficacité cruciale de l'extrait thyroïdien, et sur le paradoxe d'un taux de protéines sanguines et d'un rapport sérine-globuline continuant à décroître malgré la disparition totale des œdèmes, au cours de la seconde phase.

Coma diabétique et méningite à lymphocytes. — **MM. François** et **J. Vague** présentent l'observation d'un coma diabétique qui s'est compliqué au deuxième jour d'un syndrome méningé: raideur, Kernig, vomissements, liquide céphalorachidien hypertendu renfermant 65 lymphocytes et 1 gr. d'albumine, sans germes. A l'autopsie, congestion simple des méninges, des plexus choroïdes, du cortex cérébral sans autre formation anormale.

Les auteurs éliminent la méningite tuberculeuse à cause de l'absence de lésions anatomiques et de bacilles de Koch. Il n'existait non plus aucun signe de syphilis.

Le seul diagnostic qu'il leur semble possible de porter est celui de réaction méningée au cours d'un coma diabétique.

La pyrétothérapie. — **M. H. Roger** étudie la position actuelle de la pyrétothérapie.

Les méthodes pyrétothérapiques sont diverses. Elles utilisent l'action pyrétogène de divers agents: infectieux (agents pathogènes variés, surtout l'hématozoaire, sur lequel l'auteur insiste particulièrement, vaccins ou toxines), chimiques (soufre surtout), physiques (les ondes courtes).

A condition que la pyrétothérapie ne soit pas contre-indiquée par la résistance insuffisante du malade, elle peut être mise en œuvre dans toute une série d'affections.

L'auteur fait une revue critique des diverses indications de la méthode, en insistant surtout sur les maladies nerveuses et mentales et tout particulièrement sur la paralysie générale.

Indépendamment de certaines actions particulières propres à chacun des agents, tous ont comme facteur commun l'action pyrétogène, dont la physiopathologie est encore discutée.

Fracture des apophyses transverses lombaires révélatrice d'un rachis tabétique. — **MM. H. Roger, J. Alliez** et **J. Paillas** rapportent l'observation d'un homme âgé de 60 ans, tabétique latent chez lequel à l'occasion d'un traumatisme lombaire minime se produit une rétention d'urine prolongée, qui cède à une ponction lombaire.

La radiographie décèle l'existence de fractures multiples des apophyses costiformes, d'arthropathies tabétiques rachidiennes, et d'une ectasie de l'aorte thoracique. A ce propos, les auteurs discutent les interréactions du traumatisme et du tabes, et signalent une autre observation de tabes juvénile révélé par un traumatisme lombaire avec également fracture des apophyses costiformes.

Syndrome de Bernheim. Image arrondie d'infarctus pulmonaire. — **MM. D. Olmer, Buisson** et **M. Audier**. Il s'agit d'une malade ayant présenté des phénomènes d'asystolie terminale avec œdème, hépatomégalie, sans signe de stase pulmonaire.

Quelques jours avant sa mort, infarctus pulmonaire qui se traduit radiologiquement par une ombre arrondie de la base droite et une hypertrophie du ventricule gauche.

Les auteurs expliquent l'image arrondie par la situation spéciale de l'infarctus conique à base postérieure.

Un nouveau cas de forme articulaire de fièvre typhoïde. — **MM. J. Sarradon, R. Poinso** et **P. Sarradon** ont observé un enfant de 6 ans dont l'histoire clinique se résumait en une fièvre continue qui dura près de deux mois et un rhumatisme infectieux de la hanche gauche. Les signes classiques de dothiénentérie étaient absents. La guérison survint, mais incomplète, en raison de la persistance d'une ankylose fibreuse à la convalescence. Le diagnostic ne fut fait qu'après un mois à l'occasion d'un sérodiagnostic. Les auteurs montrent la rareté de cette forme.

La vaccinothérapie, pratiquée tardivement, a eu un heureux effet sur les douleurs, mais n'a pas empêché l'ankylose. Dans des cas analogues, il semble que l'on doive toujours faire une extension continue très précoce.

A propos d'un cas de syphilis ulcéro-nécrotique de l'amygdale. — **M. A. Raybaud**. Chez un homme de 52 ans apparaît d'abord une petite plaie superficielle, puis une vaste et profonde ulcération à bords abrupts et zones nécrosées des amygdales, en particulier de l'amygdale gauche. Ces lésions sont indolentes et sans adénopathie notable. Le Bordet-Wassermann est fortement positif.

On institue un traitement par le CyHg et une série complète de 0,15 à 0,90 de novarsénobenzol.

La cicatrisation s'installe assez vite.

Hyperuréorachie sans hyperazotémie au cours d'une méningite tuberculeuse. — **M. A. Jouve** rapporte l'observation d'un adulte jeune, qui, au cours d'une méningite tuberculeuse, a présenté une dissociation importante de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, vérifiée à trois reprises. L'écart le plus notable fut de 2 gr. 45 dans le liquide retiré par ponction lombaire pour 0 gr. 40 dans le sang.

Il convient de souligner d'une part qu'aucun signe clinique n'est venu traduire cette hyperuréorachie. D'autre part, que cette dissociation, au demeurant peu étudiée, ne paraît pas avoir reçu pour l'instant d'explication valable.

Présentation d'un fœtus achondroplasique. — **MM. G. Plasse, P.** et **A. Sarradon.**

Guérison d'un abcès du sein fistulisé par le bactépyophage. — **MM. H. Lluccia** et **M. Montcerisier.**

M. Recordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

9 Janvier 1935.

Considérations anatomiques et pathogéniques sur les bronchopneumonies expérimentales bronchogènes et les lésions d'endocardite associée dues au streptocoque hémolytique. — **MM. L. Cornil** et **M. Mosinger** ont pratiqué chez 6 cobayes des injections intratrachéales d'une culture de streptocoque hémolytique. Bien que celui-ci introduit par d'autres voies présente un pouvoir pathogène relativement peu prononcé chez cet animal, il s'est développé, dans les 6 cas, une broncho-pneumonie passant par 4 phases: 1° une lymphangite et une adénolymphite péribronchique; 2° une péri-bronchite lymphoïdite diffuse; 3° une propagation du processus réactionnel par les voies interstitielles, péri-lobulaires, et péri-alvéolaires et surtout par la voie lymphatique; 4° une atteinte secondaire des alvéoles pulmonaires et de l'endobronche. Ainsi les processus lymphogènes et interstitiels sont seuls présents dans les premières phases de ces broncho-pneumonies expérimentales bronchogènes; mais les nodules bronchitiques sont constants.

Il est intéressant de noter que tous les autres viscères sont indemnes 24 heures après l'injection intratrachéale. Toutefois, dans deux cas existaient des phénomènes d'endocardite débutante. Ce tropisme endocarditique mérite d'être signalé.

Hépatonéphrite post-abortum. — **MM. François** et **Vague** rapportent un cas d'hépatonéphrite consécutive à des manœuvres abortives: absorption d'un médicament indéterminé et injection d'eau savonneuse. L'absence de température, l'hémoculture négative en milieux aérobies et anaérobies permettent d'éliminer l'origine infectieuse; par contre, il est impossible d'incriminer une substance plus qu'une autre, quoique l'apiol soit, dans ces cas, le plus souvent en cause.

Les caractéristiques cliniques, biologiques et anatomiques ont été:

1° La diminution de l'ictère à mesure qu'augmentent l'azotémie, jusqu'à 8 gr. 75; 2° le peu d'importance du syndrome hémogénique, pas d'hémorragie, pas de purpura, tests sanguins normaux; 3° la légèreté des altérations hépatiques: simple tuméfaction des cellules hépatiques, l'intensité des lésions rénales, cause de l'azotémie; 4° l'évolution assez nette en deux temps, ictérique, pur d'abord, sans altération de l'état général, rénal ensuite avec diminution de l'ictère, augmentation de l'azotémie, évolution fatale.

Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax thérapeutique. — **MM. J. Berthier** et **Praliaud** relatent l'observation et présentent une pièce d'autopsie relatives à l'ouverture dans la cavité pleurale d'un malade porteur d'un pneumothorax, entretenu depuis 2 ans, d'une caverne pédiculisée dans le bord antérieur d'une large adhérence vélamenteuse. Le pertuis de la perforation siégeait à 1 cm. de la plèvre viscérale, en pleine adhérence. L'autopsie permit de constater l'englobement dans une épaisse pachypleurite de la base d'une grosse concrétion qui, pendant plusieurs mois, s'était inscrite sur les films avec des dimensions dépassant celles d'un œuf de poule.

Note sur la carbogénothérapie sous-cutanée des syndromes anxieux. — **MM. G. Aymès, X. Fructus** et **Pointener** ont, dans les états anxieux (mélancolie et surtout anxiété simple), remplacé l'oxygénothérapie sous-cutanée par la carbogénothérapie (mélange de CO^2 à l'oxygène dans la proportion de 20 pour 100). Injection sous-cutanée tous les 2 ou 3 jours de 150 à 300 cmc de gaz mixte (en moyenne 10 injections).

Dans l'ensemble, résultats comparables à ceux constatés avec l'oxydermie. Pas de contre-indication, aux doses employées. Recherches en cours quant à l'influence sur la calcémie et la réserve alcaline notamment.

Dans l'interprétation de leurs résultats, les auteurs estiment qu'il importe de tenir compte du terrain constitutionnel (intermittents, circulaires, etc) et qu'il serait prématuré de conclure à l'efficacité constante de la méthode qu'ils proposent, mais que l'appoint de sédation qu'elle présente n'est point négligeable.

Sur l'interprétation des lésions viscérales obtenues par l'injection intrapéritonéale répétée de suc de tomate chez le cobaye. — **MM. L. Cornil, M. Mosinger** et **R. Harvey** donnent un aperçu d'ensemble sur les lésions obtenues à la suite de l'injection intrapéritonéale répétée pendant plusieurs mois, à raison d'une ou de deux injections hebdomadaires de 10 cmc de filtrat de tomate non dilué, contrairement aux constatations d'Askanazy qui a obtenu la formation de sarcome.

Les auteurs ont observé: 1° une réaction péritonéale peu marquée ne donnant jamais l'impression d'une lésion tumorale; 2° des phénomènes d'hyperplasie au niveau de l'appareil hémo-lymphopoïétique, sans qu'on puisse parler de processus tumoraux; 3° des lésions hépatiques caractérisées essentiellement par une nécrose insulaire et des réactions kupfériennes peu marquées; 4° des lésions rénales dégénératives et interstitielles. Ces lésions sont dues très probablement à un choc protéique répété; en effet, elles peuvent être obtenues par l'administration suivie d'albumines hétérogènes.

P. Giraud.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le rôle de l'hyperglycémie dans la furonculose

J'ai lu, avec le plus vif intérêt, l'article de MM. Raiga, Martineau et Chabanier, paru dans *La Presse Médicale* du 2 Février.

On ne saurait trop insister, avec les auteurs, sur l'importance du *terrain* dans l'évolution de la furonculose.

Dans un article, paru il y a deux ans, je disais : « Quand on écrit l'histoire du furoncle et de son grand frère l'anthrax, on devrait séparer le « furoncle accident » des « furoncles maladies ». L'un (qu'il s'agisse d'un furoncle ou d'un anthrax) se produit à la suite d'une inoculation septique, d'un fléchissement subit et temporaire de l'état général; à la suite d'une grande fatigue, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie. Les autres surviennent, sans cause apparente, chez des sujets prédisposés. Aujourd'hui, on peut sans rougir dire qu'il s'agit de sujets arthritiques, insuffisants hépatiques, *souvent hyperglycémiques bien que non glycosuriques* [1], fréquemment pléthoriques bien que non hypertendus; en somme, de ces sujets dont les gens d'autrefois disaient qu'ils avaient le sang « échauffé ».

Et plus loin : « En présence d'une poussée de furonculose, l'étude de l'état général du malade est la base indispensable du traitement [2] ».

Pour ma part, je ne manque jamais, en présence d'un furoncle ou d'un anthrax dont l'évolution paraît être sérieuse, et à plus forte raison en présence d'une poussée de furonculose, de faire rechercher le taux de la glycémie.

Les auteurs ont grandement raison d'insister sur ce premier fait : que le taux de la glycémie seul est intéressant, et non celui de la glycosurie, — et sur ce second fait : que le traitement insulinique doit être appliqué rationnellement conjointement avec un régime alimentaire parfaitement dosé.

Je n'ai, par contre, jamais fait rechercher la présence d'antiphages chez mes malades. Je n'ai jamais, en effet, été amené à utiliser le bactériophage dans le traitement des furoncles et des anthrax. Ma statistique est évidemment infime, comparée à celle des auteurs (et je pense qu'il doit en être ainsi pour de nombreux chirurgiens); mais, grâce au traitement local par les applications de cataplasmes et de pommade au sulfate de cuivre à 1 pour 100 et par les pulvérisations chaudes [3] et au traitement général, j'ai toujours obtenu la guérison de mes furoncles ou de mes anthrax, même ceux de la face ou des lèvres. Je pourrais répéter ici, à propos du bactériophage, ce que Sir James Paget disait, il il y a soixante ans, des traitements chirurgicaux actifs des anthrax : « Je ne veux pas dire le moins du monde que, dans ces cas, les choses que je ne fais pas auraient été nuisibles; mais ce que j'en dis, c'est qu'elles auraient été complètement inutiles, et que certaines auraient été pour les malades la source de grands désagréments. »

Il faut retenir de cet article, écrit par des auteurs dont l'un d'entre eux a une expérience unique de la phagothérapie, que cette méthode n'est pas la panacée universelle et miraculeuse dans le traitement de la furonculose. Et que la lutte contre l'état d'hyperglycémie est un des éléments essentiels de ce traitement.

G. Métivet,
Chirurgien des Hôpitaux.

1. Je souligne ici le point sur lequel insistent les auteurs.

2. G. Métivet : A propos des furoncles et des anthrax. *La Presse Médicale*, 7 Décembre 1932, p. 1847.

3. Traitement local du furoncle ou de l'anthrax : 1° Sur l'anthrax et à sa périphérie, étendre *très largement* une couche de la pommade suivante :

Oxyde de cuivre pulvérisé....	1 gr.
Oxyde de zinc	10 gr.
Vaseline-Lanoline	ãã 50 gr.

ou d'une pommade, dite d'Alibour.

2° Appliquer un *large, épais et baveux* cataplasme de farine de lin.

3° Recouvrir d'un imperméable souple (pour maintenir l'humidité), puis d'une couche de coton cardé (pour maintenir la chaleur); fixer par une bande.

4° Renouveler le cataplasme dès que les douleurs reparaîtront, soit environ toutes les quatre heures.

5° Deux fois par jour : nettoyer largement la région à l'éther, puis tamponner la peau au voisinage de l'anthrax avec de l'alcool à 90°, pour durcir la peau. Appliquer à nouveau pommade et cataplasme.

6° Dès que l'anthrax est ouvert : faire deux ou trois fois par jour des puvérisations, avec le pulvérisateur à vapeur, d'eau oxygénée.

7° Ne *jamais presser* un furoncle ou un anthrax. Ne *jamais arracher à la pince* les tissus sphacélés.

Sur un traitement médical des métrites du col et de quelques réflexions qu'il suggère

Cette note est le résumé de quatorze ans de pratique dans une grande ville de l'Ouest chinois et d'une statistique de plus de 27.000 malades.

Des contingences locales rendant difficiles et même impossibles les actes chirurgicaux, j'ai dû m'ingénier à soulager par des moyens médicaux, en clientèle privée, mes consultantes atteintes de métro-annexites.

Je passe sur les traitements ordinaires, lavages, chaleur sèche ou humide, agents physiques, diathermie, coagulation, vaccins..., pour m'arrêter à une technique simple qui m'a donné toute satisfaction : la cautérisation des lésions du col au permanganate de potasse pur.

Je prends le cas type d'un gros col ulcéré sur sa face externe, avec ectropion de la muqueuse cervicale et baignant dans des culs-de-sac emplis de sécrétions utéro-vaginales.

Technique. — Détersion du vagin et du col aux tampons secs ou imbibés d'une solution aqueuse à 5 pour 100 de carbonate de soude si les glaires sont trop épaisses. Asséchement, car il importe de travailler sur des tissus aussi secs que possible et débarrassés du vernis glaireux qui entraverait l'action du caustique.

Avec un bourdonnet d'ouate monté sur un bâtonnet, je touche les zones malades avec du permanganate de potasse *pur* finement porphyrisé. Il importe de changer fréquemment les bâtonnets pour ne pas les surcharger de poudre, celle-ci, peu adhérente, risquerait de tomber dans les manipulations et de brûler douloureusement la vulve ou le vagin.

On doit obtenir dès la première séance une teinte noire uniforme de tout le col. C'est facile, sauf au niveau des zones saignantes qui par leur suintement continu ne se laissent pas imprégner par la poudre. Il faut insister à plusieurs reprises sur les parties ulcérées et surtout sur les ectropions muqueux qui doivent être cautérisés profondément dès la première séance.

J'introduis ensuite un bourdonnet permanganaté dans le canal cervical et cautérise aussi haut que possible, m'arrêtant toutefois aussitôt que la malade souffre, ressent des coliques utérines réflexes ou saigne trop abondamment. Il faut avoir soin de tourner ce bourdonnet d'un mouvement lent et continu, sinon il se fait entre la muqueuse et la ouate une adhérence telle que le retrait de la seconde provoque une hémorragie de la première.

Dernier détail important. Ne jamais se servir comme lubrifiant pour le spéculum de glycérine ou de vaseline.

L'une forme avec le permanganate pur un composé violemment exothermique qui brûle les tissus, l'autre vernit les zones à atteindre et empêche l'action du caustique.

Ces cautérisations doivent être renouvelées et après expérience (les croûtelles escarrotiques ne se détachant qu'au troisième jour), je me suis arrêté au rythme d'un attouchement tous les quatre à cinq jours. C'est un traitement ambulant qui n'entrave pas la vie sociale ou génitale de la patiente. Sa durée varie avec le siège, l'étendue et la profondeur des lésions, celles du canal cervical étant les plus résistantes, mais il est rare qu'elles ne cèdent pas après le sixième pansement. Dès le second, on voit apparaître sur la face externe du col des bandes épithéliales qui cernent les surfaces ulcérées.

Je complète ces attouchements par un pansement à la gaze modérément serrée et imbibée de mélange suivant :

Sulfate de cuivre porphyrisé ..	10 centigr.
Ichtyol	20 gr.
Glycérine	60 gr.

(La glycérine n'offre aucun danger au contact du permanganate réduit.)

Dans les intervalles des pansements, la femme prend des injections vaginales chaudes.

Cependant que le col se décongestionne, se sèche et s'épidermise, on assiste à une amélioration rapide des phénomènes inflammatoires utéro-annexiels. La douleur et la pesanteur s'atténuent les premières, le toucher vaginal, même appuyé, devient moins pénible et permet de constater la réduction et la mobilité plus facile des masses annexielles et du corps utérin.

Je n'ose écrire que les collections liquides disparaissent, mais les œdèmes qui les accompagnent (ou les simulent) fondent. J'ai souvent vu un utérus bloqué dans une masse d'adhérences retrouver une mobilité suffisante en dix jours. Si l'expérience que j'ai de ces processus de guérison ne portait pas sur des cas si nombreux et ne s'étageait pas sur plus de dix ans, j'aurais pu croire à des coïncidences heureuses, mais ces résultats sont trop constants pour se laisser ainsi interpréter.

Je n'ai pas trouvé dans les traités d'anatomie à ma disposition un schéma satisfaisant des réseaux capillaires, veineux ou lymphatiques sous-muqueux du col et du museau de tanche,

non plus que ses anastomoses, le sens de sa circulation afférente, les relais ganglionnaires micro ou macroscopiques qui l'unissent à ceux de la base des ligaments larges et utéro-ovariens. Mais je pense qu'il existe entre la portion intravaginale du col et le reste du tractus utéro-annexiel une sorte de circulus viciosus et, que dans les états pathologiques, il y a grand intérêt à guérir d'abord ce col, tête de ligne seule accessible, pour rompre le cycle.

Je souhaiterais que cette hypothèse de travail : entretien ou exacerbation des lésions inflammatoires utéro-annexielles par résorption toxique ou microbienne au niveau d'un col utérin malade, ulcéré, baignant en milieu septique, soit vérifiée ou infirmée par des gynécologues mieux outillés pour la recherche et le contrôle scientifique.

Les cautérisations au permanganate de potasse pur, sur le col utérin, sont :

1° Indolores, quand elles ne dépassent pas la face externe du col et le canal cervical.

2° Automatiquement limitées en profondeur, la croûte noire, sèche, adhérente et lisse qui se forme instantanément, cuirasse les tissus sains sous-jacents et rend inoffensif tout excès d'apport médicamenteux qui glisse sur cette escarre inerte.

3° Electives. Le caustique agit à « la demande », en fonction de la profondeur et de l'étendue des lésions. Les parties saines, revêtues de leur épithélium, sont à peine mordancées.

4° Ne donnent pas de cicatrices, le col et surtout l'orifice cervical restent souples et ne gênent pas les accouchements.

5° Ne provoquent pas de flambées sur les lésions annexielles, même aiguës.

Je souhaite que ces faits soient contrôlés par des médecins exerçant en clientèle européenne, afin de discriminer la part du facteur ethnique et celle de la thérapeutique.

L. Viéron.

Les agents thérapeutiques de la sécrétion biliaire

N'envisageant pas les « cholagogues », c'est-à-dire les substances agissant sur la bile renfermée dans les voies biliaires extrahépatiques, MM. Chabrol et Charonnat viennent d'étudier les « cholérétiques », c'est-à-dire les agents qui augmentent la sécrétion hépatique de la bile.

Cet article constitue une mise au point remarquablement précise et documentée de cette importante question (*Annales de Médecine*, Janvier 1935). Il est primordial d'envisager deux grands groupes de médicaments : cholérétiques directs et cholérétiques indirects.

Les cholérétiques directs, qui injectés par voie veineuse augmentent en moins d'une heure le volume de la sécrétion biliaire, sont en majorité des substances appartenant à la série grasse et à la série aromatique, cette dernière étant de beaucoup la plus importante.

MM. Chabrol et Charonnat ont particulièrement étudié l'action de l'atophan et des sels biliaires.

L'atophan ou acide phénylquinoléine carboxylique provoque une hypersécrétion biliaire immédiate, durable (4 à 5 heures) et considérable (Elle peut être quintuplée). Le volume d'extrait sec obtenu est également accru ; mais il s'agit d'une polycholie dissociée, seuls sont augmentés les sels biliaires, l'élimination de bilirubine étant normale par rapport au volume total de la bile excrétée.

De même, les sels biliaires ne produisent qu'une polycholie dissociée, hydrique et saline.

Parmi les autres corps de la série aromatique, les substances possédant deux noyaux cycliques juxtaposés, tels les naphtoates, les oxynaphtoates de sodium, les naphtols, l'hélénine, possèdent une action énergique. Moins considérable est la cholérèse engendrée par des molécules à un noyau ; elle semble facilitée par des fonctions phénols, les substituants lourds (halogènes, mercure). Parmi les acides phénols étudiés, citons les acides protocatéchiques, vanillique, caféique, des dérivés de l'acide salicylique; parmi les phénols : la résorcine, l'hydroquinone, la phloroglucine.

Beaucoup moins nombreux sont les corps de la série grasse doués d'une action cholérétique nette : le plus important est l'oléate de sodium, qui est un constituant de la bile normale ; intéressantes également sont les sécrétions biliaires produites par la chloralose, le monochloracétate de sodium.

Ces études expérimentales sur la cholérèse permettent de comprendre le mécanisme d'action de certains végétaux, qui depuis la plus haute antiquité ont été empiriquement employés, notamment l'artichaut et le romarin.

MM. Chabrol et Charonnat ont étudié la valeur cholérétique de nombreuses plantes de la famille des Composées, dont le Cynara Scolymus est la plus connue mais non pas la seule active, puisque la grande absinthe, le pissenlit, le pied de chat, l'achilée, provoquent une sécrétion biliaire aussi intense. D'autres végétaux de la même famille, scolymus, feuilles de bardane, balsamite, etc... paraissent moins efficaces.

Dans le groupe des Labiées, à côté du romarin, on doit souligner l'action de la lavande, des menthes, du thym, du serpolet, de la mélisse, de la sauge, etc..., l'hypersécrétion biliaire produite étant cependant assez éphémère.

Au cours de leurs expériences, les auteurs ont isolé le principe actif du cynara et du romarin; il s'agit d'une substance présentant des liens de parenté étroits avec les acides phénols. La présence d'acides de la série aromatique forme donc un véritable trait d'union entre atophan, oxynaphtoates, Labiées et Composées.

Les cholérétiques indirects n'ont aucun effet sur la sécrétion hépatique de la bile lorsque injectés par voie veineuse, et l'on doit opérer sur des animaux porteurs d'une fistule duodénale.

En effet, la muqueuse duodénale du chien renferme une hormone qui injectée par voie veineuse, et à doses fractionnées, augmente la sécrétion biliaire de façon notable quoique moins importante que l'atophan par exemple. L'action de cette sécrétine duodénale paraît renforcée par le pancréas.

Ce sont ces substances susceptibles d'éveiller l'hormone duodénale (la sécrétine), et partant, capables d'augmenter momentanément le flux de la sécrétion biliaire, que l'on peut appeler cholérétiques indirects.

Le type en est l'acide chlorhydrique dilué, introduit par fistule duodénale ; l'acidité du milieu n'est pas indispensable : le sulfate de magnésium introduit dans l'intestin peut également doubler la sécrétion biliaire, alors qu'administré par voie veineuse, il inhibe la sécrétion hépatique.

De même, les eaux minérales, en injection veineuse, ne modifient en aucune façon le flux biliaire, alors que celui-ci peut être élevé du simple au double lorsqu'on administre des eaux bicarbonatées faibles ou chlorurées magnésiennes par voie gastrique ou duodénale. Il est important de signaler que l'introduction d'eau distillée par voie duodénale n'influence pas le rythme de la sécrétion biliaire.

On conçoit l'intérêt d'employer judicieusement cholérétiques directs ou indirects. Les premiers permettant un drainage interstitiel, les autres agissant sur le véritable couple physiologique que forment tractus duodénal et foie. Toutefois, aucune cloison étanche n'existe entre les deux domaines de la cholérèse. Ainsi l'huile d'olive, puissant cholagogue, n'est pas un cholérétique direct; mais introduite dans l'intestin, donne naissance à de l'oléate de sodium, actif cholérétique direct. D'autres cholérétiques directs, tels les glycotaurocholates de sodium, ont un cycle entéro-hépatique; leur sécrétion varie suivant la nature des aliments ingérés.

Suivant le but que se propose le clinicien, il choisira tel ou tel médicament, donnant la préférence aux cholérétiques directs pour les lavages des voies biliaires extrahépatiques. Il semble d'ailleurs préférable de viser à obtenir une cholérèse légère et intermittente plutôt que brusque et massive, cette dernière risquant de troubler l'harmonie des fonctions digestives.

Simone Lyon.

A propos du carbonate de magnésie lourd

La Presse Médicale dans son numéro du 18 Juillet 1934 avait publié un article pratique du prof. Béro (Liége), recommandant, dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, l'alcalinisation continue par l'ingestion du mélange suivant :

Bicarbonate de bismuth .... } Carbonate de magnésie (lourd) }	ââ 100 gr.
Bicarbonate de soude	50 gr.

Plusieurs confrères nous ont écrit ou téléphoné pour nous exprimer leurs difficultés de se procurer en pharmacie du carbonate de magnésie *lourd*. Pour donner satisfaction à ces légitimes questions, nous nous sommes renseignés auprès d'un grand nombre de maisons de produits pharmaceutiques. Seule la maison Darrasse frères, 13, rue Pavée, à Paris, a pu nous procurer le produit réclamé. Voici le renseignement fourni par elle.

Le carbonate de magnésie lourd est inscrit à la Pharmacopée anglaise au même titre que le léger qui seul résulte du mode de la préparation indiqué au Codex français.

La différence réside essentiellement dans ce fait que le carbonate lourd a subi une dessiccation au sein même de la solution qui a servi à le préparer par double décomposition entre le sulfate de magnésie et le carbonate de soude.

Au point de vue thérapeutique, il semble bien que l'un et l'autre possèdent les mêmes propriétés, mais le lourd peut être préféré au léger parce qu'il permet, tout en réduisant le volume, de faire entrer dans une formule donnée une quantité plus considérable de carbonate de magnésie.

Jusqu'à présent, la droguerie française n'a guère vendu que le léger dont il existe d'ailleurs, commercialement parlant, toute une gamme de qualités. Pratiquement, le meilleur est celui qui non seulement répond aux essais du Codex, mais encore se combine sans résidu sensible à l'acide citrique.

Mais le carbonate lourd n'était, pour ainsi dire, jamais demandé.

Les Etablissements Darrasse frères en tiennent à la disposition des pharmaciens.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La maternité Adolphe Pinard

S'il est un nom qui méritait d'être donné à une maternité, c'est bien celui du regretté professeur Adolphe Pinard. Connu de tous les médecins en France et à l'étranger comme celui d'un véritable apôtre du bien, par le verbe et par l'action, ce nom est entré dans l'histoire de l'obstétrique et y restera à côté de ceux de Baudelocque et de Tarnier.

C'est sous ce vocable auréolé de vénération que fut placée la nouvelle maternité dont Paris vient d'être doté.

*
* *

Construite dans l'enclos du vieil Hospice des Enfants-Assistés, cette moderne maison de la femme enceinte et accouchée impose, par ses lignes sobres et simples, une impression de paix intérieure; elle frappe à première vue par ce qu'elle a de naturel, d'élégant dans son ensemble, s'éloignant ainsi, heureusement, du style monotone et insipide de trop de constructions dites modernes.

La sensation agréable offerte par cette maison est à signaler; car dans cette très complexe question des constructions et des aménagements hospitaliers, l'on doit compter sur les premières impressions que reçoivent ceux qui y doivent être soignés ou hospitalisés; les menus détails ont leur importance, parce qu'ils contribuent à créer un état psychologique favorable chez les malades, à plus forte raison quand il s'agit de la femme, être sensible par excellence, surtout quand elle est à l'apogée du rôle qui lui est assigné dans le plan universel de la Nature : la maternité.

L'édifice, bâti en briques jaunes, se compose d'un corps central à deux étages et de deux ailes, à un étage, en retour d'équerre. Les fenêtres, bien proportionnées, assurent à l'intérieur un éclairage doux et suffisant, en tout temps, et, en été, la lumière peut être facilement tamisée par des stores extérieurs. Notons que fut ainsi évitée la tendance actuelle qui remplace les fenêtres par une sorte de paroi transparente, comme celles des serres, laissant passer toute la luminosité du jour. Or, l'excès de la lumière peut convenir à des usines; dans les installations hospitalières, la lumière doit être graduée, nous allions écrire dosée, pour que l'on puisse la considérer comme un moyen tonique et sédatif et non comme un facteur gênant ou excitant.

Fig. 1. — Un aspect de la Maternité Adolphe Pinard. — A droite, l'entrée principale ; au fond l'aile droite.

Le corps central. — Sous un portique protecteur, s'ouvre l'entrée principale, un vestibule ample et clair, où se trouvent, d'un côté, les services d'admission, cabinet de la surveillante, chambres pour femmes au début du travail, non encore admises, bain-douche pour entrantes; de l'autre côté, le cabinet du chef, salle d'examen du chef, la salle d'attente, des chambres séparées pour femmes opérées ou accouchées à surveiller. Au fond du vestibule, se trouve un grand escalier au milieu duquel est placé un ascenseur.

Au premier étage, salle de change des enfants, les chambres des accouchées normales. Au deuxième étage, s'ouvrent, d'un côté, les chambres des accouchées normales, de l'autre un dortoir pour des femmes dans les mêmes conditions. Le sous-sol du corps central abrite des salles de cours, laboratoires de chimie et de radiologie, installations hygiéniques, vestiaire, une biberonnerie.

Aile droite. — Dans l'aile droite, le rez-de-chaussée contient des chambres pour accouchées et femmes enceintes, le dortoir des gravides. Au premier étage, service d'accouchement en chambres séparées suivant la méthode que le professeur Couvelaire a instaurée, salle d'opérations aseptiques, salle de manœuvres obstétricales. Au sous-sol sont installés les services des consultations de gynécologie, de prophylaxie des maladies congénitales, d'endocrinologie ; consultation de femmes enceintes, bureau des enquêtes du service social, salles d'attente et cabines de traitement.

Aile gauche. — Consacrée également au rez-de-chaussée à des chambres séparées pour accouchées et à l'extrémité les chambres pour femmes enceintes tuberculeuses. Au premier étage l'on rencontre les chambres d'isolement et la salle d'opérations septiques et salle des manœuvres obstétricales septiques.

Le sous-sol est consacré à la consultation des nourrissons, service très important. La salle d'attente en est remarquable par sa disposition, puis suivent : un service social, un service de triage des enfants douteux, petites cabines cloisonnées de déshabillage et d'habillage permettant à chaque mère avec son enfant d'éviter le

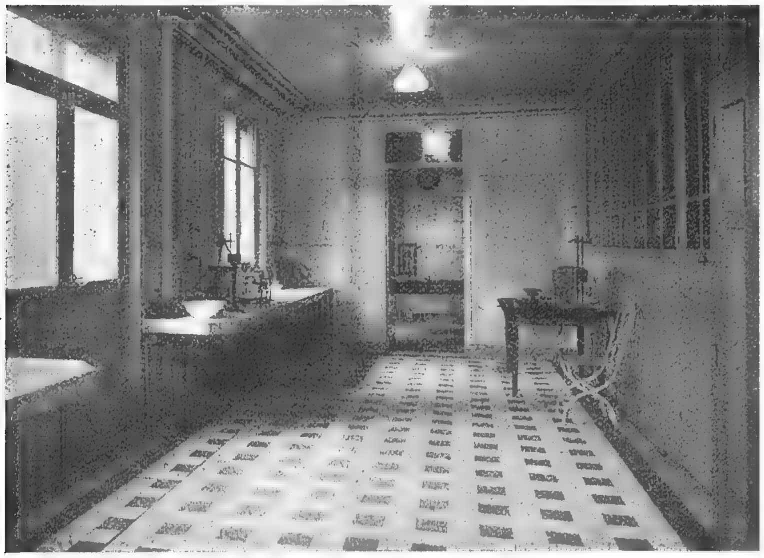


Fig. 2. — Le laboratoire de biochimie de la grossesse.

Fig. 3. — L'entrée de la consultation des nourrissons. La porte au fond donne accès à la salle cloisonnée de deshabillage et habillage des enfants. A droite case d'isolement pour les consultants suspects.

contact avec les autres mères et les autres enfants, salle de pesées, sortie indépendante, remise des petites voitures.

A noter dans le jardin, un confortable petit pavillon destiné au logement des sages-femmes.

*
* *

Cette rapide description du plan intérieur de la Maternité Pinard permet de constater tout de suite des caractéristiques très intéressantes : le placement des accouchées en chambres séparées. Les femmes sont ainsi placées dans des conditions tout à fait intimes, ce qui, indépendamment de la satisfaction personnelle de la femme, présente de multiples avantages au point de vue de l'hygiène. L'inconvénient de ce système est de demander plus de personnel et d'exiger une surveillance plus difficile; à noter aussi qu'une fois les premières heures ou les premiers jours passés, beaucoup de femmes préfèrent avoir des voisines de lit avec lesquelles elles puissent bavarder. La présence de ces chambres séparées a aussi comme conséquence que le nombre de lits que comporte cette nouvelle maternité n'est que de 107, ce qui paraît insuffisant par rapport à la capacité totale du bâtiment. Cependant, il est nécessaire de faire remarquer que le rôle des maternités s'est depuis quelques lustres singulièrement élargi; il ne se limite plus à la partie obstétricale proprement dite; l'on considère que toute maternité doit être pour les mères un phare, une école où elles pourront trouver des enseignements pour éviter les écueils auxquels elles peuvent être exposées avant, pendant et après leur parturition et avec elles leur nouveau-né. Aussi, M. Henri Vignes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, qui est à la tête de la Maternité Adolphe Pinard, s'est entouré d'une pléiade de collaborateurs compétents, en endocrinologie, en gastro-entérologie, en chirurgie générale ou gynécologique, en puériculture, en syphiligraphie. Pour ces cliniciens, des laboratoires de chimie, d'électro-radiographie ont été prévus; a été également disposée, une salle de cours où les élèves peuvent suivre les enseignements de ces diverses compétences.

Quoique récente, la Maternité Adolphe Pinard voit déjà ses leçons très fréquentées par les étudiants ainsi que par des médecins français et étrangers.

Cette maison, qui deviendra certainement un centre d'enseignement des plus intéressants, fait grand honneur à M. Mourier, directeur de l'Assistance publique qui en a eu l'idée et qui a apporté à sa construction, avec un inlassable zèle, une attention particulière. Elle ajoute un élément des plus importants aux diverses maternités de Paris; elle pourra servir de modèle aux nouvelles institutions de ce genre.

P. Desfosses.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

On vient d'inaugurer, à Buenos-Aires, le buste de M. Enrique Tornú, dans les jardins du magnifique hôpital de tuberculeux qui porte son nom et dont le grand phtisiologue A.-A. Raimondi est le directeur. Avant la fondation de cet établissement, dont la République Argentine peut s'enorgueillir, M. E. Tornú présenta un *curriculum vitae* qui sort de la banalité. Il y a 30 ans, son nom figurait déjà honorablement parmi les médecins qui avaient entrepris la lutte contre la tuberculose, à l'aide des dispensaires, des sanatoriums et des hôpitaux spéciaux. Il n'avait que 36 ans. Auparavant, à 22 ans, il avait interrompu ses études à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires pour les continuer en France, à Bordeaux, où il soutint sa thèse de doctorat. De retour dans sa patrie, à 27 ans, il fut obligé de reprendre ses études médicales pour obtenir le diplôme argentin. Ce double diplôme, français et argentin, ne devait pas lui servir pour l'exercice professionnel, mais seulement pour l'œuvre sociale à laquelle il s'était dévoué. Il commença par des études climatériques à Cordoba et en rapporta des livres sur: *Climatologie médicale des montagnes de Cordoba; La cure d'altitude; Notes sur la tuberculose et les sanatoriums.* Puis viennent d'autres publications inspirées du même esprit altruiste et humanitaire: Traitement de la péritonite tuberculeuse (1891); Craniotomie dans la microcéphalée (1892); Myopathies progressives (1894); Chirurgie du poumon (1896); Le mariage et la syphilis (1898); Anastomose du cubital et du médian (en collaboration avec le prof. F. Villar [Bordeaux]). Appelé à la chaire des sciences biologiques, il chercha à inculquer à ses élèves, en dehors des notions scientifiques, les qualités morales aussi nécessaires que les autres à la formation de la jeunesse. E. Tornú fut un médecin de haute philanthropie, un véritable apôtre. A l'inauguration du buste, dont sa fille Mme Sara Tornú de Rojas Paz faisait bénéficier l'*Hôpital Tornú*, M. Alejandro A. Raimondi a rappelé, avec une éloquence émue, les mérites de ce médecin-apôtre qui a honoré la Médecine argentine.

J. Comby.

U. R. S. S.

Le jubilé du professeur Kontchalovski.

On vient de célébrer les 35 années d'activité scientifique et pédagogique du prof. Kontchalovski, un des représentants les plus éminents du monde médical russe.

Né en 1875, à Odessa, il s'est vu confier, en 1918, la chaire de Médecine générale à la Faculté de Moscou. En 1929, il devint titulaire de la chaire de la Clinique Médicale qui, sous sa brillante direction, arrive à occuper la première place en U.R.S.S.

Le prof. Kontchalovski est connu par ses travaux sur l'achylie, les affections du foie et de la rate, ainsi que par de nombreuses études consacrées au rhumatisme. En 1933, il a publié un important traité sur les maladies internes.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour étudier dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. Pablo Borras, Miguel Angel Pérez, Luis Gonzalez Sabathié, Argentins; Jacquerie, H. Hermans, V. Ferrière, Belges; Antonin Turcotte, Pierre Roy, Canadiens ; Miguel Gomez Aguado, Alejandro Fournier Villar, Espagnols; Basile Malamikil, Grec; Francesco Garofalo, Antonio de Giorgio, Ambrogio Brunelli, Italiens; Ahmed Chami Dakak, Libanais; Kowalsky, Luxembourgeois; Mehdi Zovriassatein, Persan; Mme Anna Eliasz, Polonaise; MM. Lucio de Almeida, Felipe Palazar de Sousa, Caliste Baptista, Portugais; Joan Tuchila, Roumain; A. Scharplatz, Pierre de Gunten, Berkhauser, Hilda Scherer, Suisses; Julius Benko, Tchéco-Slovaque; Alfredo Arreaza, Briceno Rossi, Vénézueliens; Givkovitch, Yougoslave, Youssef Aboul Ezz, Egyptien; Refat, Iraquien; Sasaki, K. Kawase, Japonais.

(A.D.R.M., *Faculté de Médecine*, salle Béclard.)

Livres Nouveaux

Les maladies du cœur et des vaisseaux, par C. Lian et A. Finot. 1 vol. de 235 p., avec 47 fig. et 1 planche en couleurs (*Larousse*, éditeur), Paris. — Prix : 12 fr.

L. et F., dans ce volume de la collection « Prévenir et Guérir », exposent en un langage clair et concis les maladies du cœur et des vaisseaux. Les données les plus nouvelles de la cardiologie sont ainsi abordées avec un grand souci de clarté et de simplicité qui facilite la lecture de ce petit volume, non seulement pour les médecins et les étudiants en médecine, mais même pour les personnes cultivées étrangères à la médecine.

L. R.

Médicus 1935, Guide-Annuaire du Corps Médical Français. 1 vol. in-8° raisin, relié pleine toile, 1.400 pages (*Amédée Legrand*, éditeur). — Prix : 30 fr. (France et Colonies, 35 fr.).

Cet Annuaire, dont l'édition de 1935 vient de paraître, contient les adresses des médecins, des pharmaciens de France et des Colonies et quantités d'autres renseignements. Complètement remanié, tout en conservant sa disposition et ses divisions habituelles, il a été complété par des indications récentes ou modifié par suite de nouveaux décrets et arrêtés.

Un chapitre nouveau est consacré au « Tarif des Frais Médicaux et Pharmaceutiques relatifs aux Accidents du Travail ».

Cette partie a été établie d'après les documents officiels et contient des renseignements utiles aux Médecins et Pharmaciens; elle leur indique, d'une façon claire et précise, toutes les formalités à accomplir en ce qui concerne le fonctionnement et l'application de l'arrêté du 5 Février 1932.

Les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire, par Houpert et Friez. 1 brochure de 86 p., avec 30 fig., chez *Vigot frères.*

Cette brochure clairement écrite et superbement illustrée est le résumé des conférences de Bercher sur les tumeurs des mâchoires d'origine dentaire.

H. et F. adoptent la classification suivante: 1° *tumeurs inflammatoires et hyperplasiques.*

a) A majoration épithéliale (granulome et son dérivé le kyste radiculo-dentaire, granulome marginal postérieur de la dent de sagesse, kyste corono-dentaire);

b) A majoration conjonctive: tumeurs juxta-dentaires (épulis); tumeurs péridentaires (hypercementon); tumeurs intradentaires (polypes pulpaires);

2° *Dysembryoplasies* :

a) Bénignes à majoration conjonctive (embryomes purs, adamantinomes odontoplasiques) ou intra-dentaires (*dens in dente*). siques, épithéliomas adamantins);

b) Malignes (épithéliomas, sarcomes);

3° *Dysorganoplasies*: dentomes, extra-dentaires intra-dentaires (*dens in dente*).

Suit une étude succincte de chacune de ces tumeurs, avec schémas et radiographies à l'appui.

Ch. Ruppe.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le prof. G. Dubreuil est désigné, au titre de professeur d'échange, sur la demande de M. le ministre des Sciences et Arts de Belgique. Il donnera à ce titre, du 13 au 16 Mars, une série de conférences à l'Université de Gand.

— Le Prix Le Dantec (1.500 fr.) a été décerné pour 1934 à M. Courdurier, médecin des Troupes coloniales, pour ses travaux sur la *Culture d'Entamoeba Histolytica.*

Prix de médecine coloniale et d'études exotiques (1933-1934) : La *Médaille d'or* a été décernée à M. Charles Massias, professeur à l'Ecole de médecine d'Hanoï, pour l'ensemble de ses travaux de médecine tropicale. — *Médailles d'argent* : MM. Raynal et Legac, médecins des Troupes coloniales, pour leurs recherches sur les phlébotomes.

Ecole de médecine de Limoges. — Par arrêté de M. le ministre de l'Education Nationale en date du 26 Janvier 1935, M. Biais, Directeur de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Limoges, est admis à la retraite, et nommé Directeur honoraire de la dite Ecole.

— Par arrêté de M. le ministre de l'Education Nationale en date du 9 Février 1935 : M. Marcland, professeur à l'Ecole de médecine et de pharmacie de Limoges, est nommé Directeur de la dite Ecole.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Croix-Rouge. — ENSEIGNEMENT DU PROFESSEUR PORTMANN. — Le prof. Portmann commencera le jeudi 14 Mars 1935, à 21 heures, dans le grand amphithéâtre de l'Hôpital de la Croix-Rouge, square des Peupliers, Paris, une série de leçons sur le temporal (Embryologie, anatomie, pathologie : mastoïdites, pétrosites, thérapeutique médicale et chirurgicale). Ces leçons seront données chaque jeudi à la même heure.

Concours

Ophtalmologiste des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à une place d'ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le samedi 15 Juin 1935, à 9 heures, à l'Administration Centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria. Cette séance sera consacrée à la composition écrite. MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du service de santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du lundi 20 au mercredi 29 Mai 1935 inclusivement, dimanches et fêtes exceptés.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à une place d'Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le samedi 1er Juin 1935, à 9 h. du matin, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Salle des Commissions). Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, du mercredi 1er au samedi 11 Mai 1935 inclusivement de 14 à 17 h., dimanches et fêtes exceptés.

Stomatologistes des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places de stomatologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le vendredi 3 Mai 1935, à 8 h. 30, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Salle des Commissions).

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir se feront inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique, de 14 à 17 h., du lundi 1er Avril au mercredi 10 Avril 1935 inclusivement (dimanches et fêtes exceptés).

Médecin de Dispensaire. — Un concours sur titres pour un poste de médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux sera ouvert à Poitiers vers le 25 Mars. Les candidats devront adresser leurs pièces pour le 20 Mars 1935 à l'Association Départementale de lutte contre la tuberculose, siège social : Préfecture, Poitiers (Vienne).

Les appointements de début de ce médecin sont fixés à 38.000 fr. par an. Le service de ce médecin commencera au 1er Mai 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, Boulevard Saint-Michel, Paris (6e).

Internes en Médecine. — Un concours pour la nomination aux places d'Interne en médecine qui pourront être vacantes à la date du 15 Avril 1935 : 1° à l'Asile pour Enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées) ; 2° au Sanatorium de la Ville de Paris, à Champrosay (Seine-et-Oise) ; 3° au Sanatorium de la Ville de Paris, à Chamcueil (Seine-et-Oise), sera ouvert le mercredi 27 Mars 1935, à 9 h., dans la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de santé), à partir du vendredi 1er jusqu'au samedi 9 Mars 1935 inclusivement de 14 à 17 h. Dimanches et fêtes exceptés.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — Un concours est ouvert pour la nomination de trois Internes titulaires. Il sera procédé également à la nomination de huit Internes provisoires dans les conditions fixées par le règlement.

Ce concours, qui comportera une épreuve écrite et une épreuve orale, aura lieu le jeudi 21 Mars 1935, à 9 h. du matin, à l'Hôpital.

Inscriptions au Bureau de la Direction de l'Hôpital.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Officier* (à titre militaire) : M. L.-A.-P. Labruyère (services exceptionnels rendus à la défense aérienne du Territoire). — *Chevalier* : M. Pierre Bernère (de Saint-Denis-du-Sig).

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques. — Par décret en date du 25 Février 1935, rendu sur la proposition du ministre de la Santé publique et de l'Education physique, M. Cany, membre du conseil d'administration de l'office national du tourisme, président de la fédération des syndicats d'initiative du Massif Central, est nommé membre de la commission permanente des stations hydrominérales et climatiques, en remplacement de M. Jean Sellier, professeur d'hydrologie honoraire à la Faculté de médecine de Bordeaux, décédé.

Ecole du service de santé militaire de Lyon. — Le dimanche 10 Mars, à 9 h., à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon, en présence de M. P.-E. Flandin, Président du Conseil et de M. Herriot, ministre d'Etat, Maire de Lyon, le général Maurin, ministre de la Guerre, remettra au Drapeau de l'Ecole la Croix de la Légion d'honneur.

Société française de prophylaxie sanitaire et morale. — L'Assemblée générale de la Société Française de prophylaxie sanitaire et morale, aura lieu le jeudi 14 Mars 1935 à 17 h., à l'Institut Alfred-Fournier.

Société Amicale des Médecins Nord-Africains de Paris. — Le prochain dîner de la Société Amicale des Médecins Nord-Africains de Paris, aura lieu le 22 Mars 1935, à 20 heures, à la Rôtisserie de la Reine Pédauque, 6, rue de la Pépinière, sous la présidence de M. Roux-Freissineng, sénateur du Département d'Oran.

Après le dîner un échange de vues aura lieu sur le recrutement du personnel médical de l'Hôpital Franco-Musulman.

Amicale des médecins de Bretagne. — Le 28 Février dernier, l'Amicale des médecins de Bretagne célébrait sa 13e année d'existence, en un cinquantième dîner, présidé avec humour par M. Liégard, vice-président en exercice.

Le Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes, le prof. Lefeuvre, honorait de sa présence cette belle soirée, à laquelle assistaient MM. Arthus, J et J.-E. Baratoux, Biron, Branalec, Bréger, Calot, Carayon, Chappé, Chéné, Coignerais, Conan, Courcoux, Cousyn, Dauguet, Eliot, Eudel, de la Fuye, Girard, Hémon, Herrouët, Hinoult, Jaugeon, Jubé, Laënnec, Larcher, Le Bras, Le Corre, Le Gac, Le Huché, Le Meillour, Le Pennetier, Letulle, Maufrais, Morat, Néis, Nida, H. Oberthür, Planson, Blanchard, Fraboulet, Gamelon, Hubert, Janeau, Jégourel, Le Bayon, Lecoq, Le Branchu, Le Corre, Guézennec, Lucas, Périgois, Théaudière, Toutirais, etc...

A l'heure des toasts, le Secrétaire général salua le prof. Lefeuvre, et exprima le vœu de voir se développer le mouvement régionaliste médical, pour s'opposer à l'envahissement de la carrière médicale par l'élément étranger, et il souhaita que les liens qui rattachent l'Amicale aux deux Ecoles de la Patrie Bretonne deviennent plus effectifs et demeurent toujours aussi cordiaux.

Des allocutions en langue bretonne et des toasts terminèrent cette soirée, qui marquera dans les annales de la Société.

Le bureau de l'Amicale pour la période à venir est ainsi constitué :

Président : M. Larcher, Fondateur de l'Amicale.

Vice-Présidents : M. Chappé, prof. Le Lorier, M. Liégard, prof. Rieux.

Secrétaire-Trésorier : M. Chéné.

Commissaire aux comptes : M. Le Pennetier.

Correspondants de l'Amicale : Ecole de Nantes : M. Mirallié. Ecole de Rennes : M. Bourdinière.

La prochaine réunion de l'Amicale aura lieu en Mai.

Pour tous renseignements, s'adresser au Président, M. Larcher, 1, rue du Dôme (16e), Tél. Passy 20-03.

IIIe Congrès international de l'Aviation sanitaire. — Le IIIe Congrès international de l'Aviation sanitaire tiendra ses assises entre le 11 et 17 Juin 1935, à Bruxelles, à l'occasion et au sein de l'Exposition Universelle et Internationale.

Ce Congrès est placé sous le Haut Patronage de S. M. la Reine Elisabeth, de LL. MM. le Roi et la Reine des Belges, et de S. Exc. M. le Président de la République Française. La préparation et l'organisation de ce Congrès ont été confiées à l'Aéro-Club Royal de Belgique, sous la Présidence d'Honneur de M. le Comte Hadelin d'Oultremont, Président de l'Aéro-Club Royal de Belgique, Vice-Président de la Fédération Aéronautique Internationale et sous la Présidence effective de M. le prof. Nolf, Président de la Croix-Rouge de Belgique.

D'éminentes personnalités belges, françaises et étrangères, parmi lesquelles nous sommes heureux et fiers de voir figurer M. le général Denain, ministre de l'Air Français, ont accepté le titre de Vice-Président ou de membre du Comité de Patronage du Congrès. Les fonctions de Commissaire général sont assumées par M. le médecin-major Ch. Sillevaerts, chef du Service de Santé de l'Aéronautique Belge, Président de la Commission Médicale de l'Aéro-Club Royal de Belgique.

Les *questions suivantes* seront étudiées et discutées pendant les séances du Congrès :

I. Utilisation de l'avion privé ou commercial à des fins sanitaires dans la métropole et dans la colonie. — Pays rapporteurs : Belgique, Grande-Bretagne, France.

II. La collaboration des Services Publics et des Organismes privés pour l'exploitation de l'Aviation Sanitaire en temps de paix. — Pays rapporteurs : Belgique, Allemagne, République Argentine.

III. Organisation et fonctionnement des premiers secours dans les transports publics aériens. — Pays rapporteurs : Belgique, Italie, Suède.

IV. Le concours de l'aviation en période de calamité. — Pays rapporteurs : Belgique, Etats-Unis d'Amérique, Pologne.

Le Comité d'organisation du Congrès a prévu tout un programme de réceptions et de festivités d'autant plus riche et pittoresque qu'il se développera dans le sein de l'Exposition Universelle et Internationale qui promet d'être une des plus grandioses manifestations de ce genre.

Un Comité de Patronage et de Propagande est en voie de constitution en France afin d'organiser et de coordonner la participation de notre pays au IIIe Congrès International de l'Aviation Sanitaire à l'occasion duquel des Coupes et Challenges seront mis en compétition.

Tous renseignements complémentaires seront fournis par le *Secrétaire général du Comité permanent des Congrès Internationaux de l'Aviation Sanitaire, Aéro-Club de France*, 6, rue Galilée, Paris, 16e.

Deuxième Congrès neurologique international sous la présidence de M. Gordon Holmes, 9, Wimpole Street, London, W.1.

Le Deuxième Congrès neurologique international se tiendra à Londres du lundi 29 Juillet jusqu'au vendredi 2 Août sous la présidence de M. Gordon Holmes. Les diverses séances du Congrès se tiendront dans l'aula du University College, Gower Street, W. C. 1. et dans les salles de conférence de l'Université.

PROGRAMME DES SÉANCES SCIENTIFIQUES. — Lundi 29 Juillet, 9 h. 10 : Inauguration officielle du Congrès. — 10 h. : *Les épilepsies, étiologie, pathogénie et traitement.* — 14 h. : Suite de la discussion.

Mardi 30 Juillet, 9 h. 30 : *Physiologie et pathologie du liquide céphalo-rachidien.* — 14 h. : Présentation de mémoires divers.

Jeudi, 1er Août, 9 h. 30 : *Les fonctions du lobe frontal.* — 14 h. : Présentation de mémoires divers.

Vendredi 2 Août, 9 h. 30 : *L'hypothalamus et la représentation centrale du système autonome.* — 14 h. : Présentation de mémoires divers.

HUGHLINGS JACKSON MEMORIAL LECTURE. — Le vendredi 2 Août à 20 h. 30, le prof. O. Foerster, de Breslau, fera la conférence triennale en commémoration de Hughlings Jackson. Cette conférence se tiendra sous les auspices de la Section de Neurologie de la Société royale de médecine de Londres.

PROGRAMME DES RÉCEPTIONS. — Lundi 29 Juillet, 21 h. : Réception officielle de tous les congressistes. — Mardi 30 Juillet, 21 h. : Réception offerte par le président et par les membres du Royal College of Physicians au siège du Collège, Pall Mall, S.W.1. et par le Président et les membres du Royal College of Surgeons au siège de leur collège, Lincoln's Inn Fields, W.C.2. — Jeudi 1er Août, 19 h. 30 : Banquet officiel du Congrès à Grosvenor House, Park Lane, W.1. — Vendredi 2 Août, 21 h. 30 : Après la Hughlings Jackson Memorial Lecture une réception sera offerte par la Section de neurologie de la Royal Society of Medicine.

INSCRIPTIONS. — La cotisation a été fixée à 25 fr. suisses pour les membres actifs (Grande-Bretagne et Irlande, 1 Livre sterling 10 s.), et à 12 fr. 50 suisses pour les membres associés (ou 15 shillings).

Ces cotisations peuvent se verser par intermédiaire des comités nationaux ou bien directement au trésorier du Congrès.

Les LANGUES OFFICIELLES DU CONGRÈS seront l'anglais, le français, l'allemand, l'italien et l'espagnol. Les auteurs de mémoires rédigés en italien ou en espagnol doivent remettre, avant le 1er Avril 1935, un résumé de leurs communications rédigé en anglais, français ou en allemand.

VOYAGES ET LOGEMENT. — La maison de MM. Thos. Cook and Sons, Berkeley Street, Londres, W.1, est chargée de fonctionner en agence officielle de voyages pour ce Congrès. Les demandes sont à adresser à M. P. Mc Auslan, Thos. Cook and Sons, Berkeley Street, Londres, W.1.

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS. — Mercredi 31 Juillet des excursions intéressantes sont organisées : visites d'Oxford, Cambridge, Stratford-on-Avon, Windsor, Goodwood, etc.

POUR TOUS RENSEIGNEMENTS, s'adresser au Secrétaire général, M. Kinnier Wilson, 14, Harley Street, Londres, W.1.

VIIIe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires. — Contrairement aux informations précédentes, le VIIIe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires se tiendra du 27 Juin au 3 Juillet 1935 à Bruxelles et coïncidera donc avec les Journées Médicales Belges et l'Exposition Universelle.

Questions à l'ordre du jour :

Principes d'organisation et de fonctionnement du service de santé dans la guerre de montagne. Rapporteurs : Roumanie. Italie.

Détermination de l'aptitude aux diverses spécialités des armées de terre, de mer et de l'air. Rapporteurs : Roumanie. France.

Séquelles des blessures de l'abdomen. Rapporteurs : Roumanie. Etats-Unis.

Recherches ayant pour but l'unification des méthodes d'analyse des aliments et boissons destinés à l'alimentation du soldat. Rapporteurs : Roumanie. Tchéco-Slovaquie.

Soins bucco-dentaires à l'avant. Rapporteurs : Roumanie. Lithuanie.

Etude comparative des attributions des services administratifs sanitaires dans les différentes armées de terre, de mer et de l'air. Rapporteurs : Roumanie. Chili.

Le programme des fêtes et des excursions sera publié ultérieurement. Pour renseignements et inscriptions s'adresser au Secrétariat du Congrès de Médecine Militaire, Inspection du Service de Santé de l'Armée, Bruxelles.

Parmi les fêtes qui seront offertes aux congressistes, nous pouvons déjà énumérer : une représentation de gala, un bal à l'Hôtel de Ville, un grand concert symphonique, un cortège folklorique, sans compter les fêtes qui auront lieu dans les jardins de l'Exposition et qui constitueront une véritable féérie.

Un grand banquet par souscription clôturera le Congrès.

Les inscriptions doivent être faites avant le 1er Mai 1935 (dernier délai). S'adresser au secrétariat général du Congrès, Inspection générale du Service de Santé, Ministère de la Défense Nationale, Bruxelles.

Les Journées Médicales de Bruxelles. — La XIVe session des Journées Médicales de Bruxelles se tiendra du 29 Juin au 3 Juillet dans le cadre et à l'occasion de l'Exposition internationale et Universelle de 1935.

Consacré en sa majeure partie à la physio-pathologie des glandes endocrines, sujet de particulière actualité, le programme réunira les noms de conférenciers éminents : MM. G. Barger (Edimbourg), U. Bijlsma (Utrecht), Blechman (Paris), L. Brouha (Liége), M. Cheval (Bruxelles), R. Courrier (Lyon), Cruchet (Bordeaux), R. de Martel (Paris), F. de Quervain (Berne), A. P. Dustin (Bruxelles), N. Goormaghtig (Gand), Hédon (Montpellier), H. Herman (Lyon), J. Hoet (Louvain), B Houssay (Buenos-Aires), Jeanbrau (Montpellier), V. Jedlika (Prague), Justin-Besançon (Paris), J. La Barre (Bruxelles), M. Labbé (Paris), R. Leriche (Strasbourg), J. Mac Leod (Aberdeen), P. Lereboullet (Paris), G. Maranon (Madrid), L. et Ch. Mayer (Bruxelles), O. Mistral (Montana), C. Parhon (Bucarest), Pi-Suner (Barcelone), N. Pende (Gênes), G. Portmann (Bordeaux), Ch. Richet fils (Paris), Roch (Genève), G. Roussy (Paris), J. Slosse (Bruxelles) et M. Tausk (Oss).

M. le prof. M. Loeper (Paris) fera la conférence inaugurale, lors de la séance solennelle d'ouverture, sous le titre : « Les Musiciens devant la Médecine ».

Parmi les fêtes qui seront offertes aux congressistes : une représentation de gala, un bal à l'Hôtel de Ville, un grand concert symphonique, un cortège folklorique, sans compter les fêtes qui auront lieu dans les jardins de l'Exposition qui constitueront une véritable féérie. Un grand banquet par souscription inaugurera la session.

D'importants et nombreux avantages seront réservés aux congressistes : réductions sur les chemins de fer, les compagnies de navigation, dans les hôtels, entrée gratuite à l'Exposition, organisation à prix réduits de petits voyages en Belgique après le congrès.

Les cotisations sont fixées à 100 francs pour les médecins (50 fr. pour les personnes les accompagnant). Pour inscriptions et renseignements, s'adresser à M. Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Voyage médical au Maroc. — En vue de permettre aux médecins, participant au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie, qui se tiendra à Nice, du 15 au 18 Avril 1935, de visiter le Maroc, un voyage-croisière sera organisé au départ de Marseille avec le concours de la Compagnie de Navigation Paquet, dont les luxueux paquebots seront empruntés à l'aller comme au retour. Ce voyage est également ouvert à tout le corps médical français et étranger.

La Direction de l'Hygiène à Rabat recevra officiellement les participants au voyage. Départ de Marseille : le 20 Avril à 10 heures.

Tous renseignements concernant ce voyage-croisière, à l'Office Central des Congrès, 26, Avenue de l'Opéra, Paris (Tél. Opéra 56-42).

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 1er Mars 1935, ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Santarelli, médecin principal.

Au grade de médecin principal : M. Guermeur, médecin de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Merveille, médecin de 2e classe.

Par décret en date du 1er Mars 1935, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal de réserve : M. Le Guziat, médecin de 1re classe de réserve, du port de Brest.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve, Les médecins de 2e classe de réserve : M. Collet, du port de Lorient. M. Rouquet, du port de Rochefort.

Nécrologie. — On annonce la mort à Montpellier de M. Jean Arrous, ancien maire de Prades; et celle du médecin colonel Raymond Bernard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Vente par autorité de justice, par le ministère de Commissaire Priseur à Amiens, le vendredi 8 Mars 1935, à 13 h. 30 précises, à Amiens, rue Ernest-Cauvin, 18; il sera procédé à la vente de :

1° D'un matériel complet, médical et chirurgical, dépendant du centre de l'Octozone à Amiens, sis rue Ernest-Cauvin, 18, comprenant une installation complète : carcasses de cabines en bois, tentures, chaises, chelinées électriques, ventilateurs, glaces, tablettes, porte-manteaux, œil-de-bœuf, fontaines à eau, fauteuils, lits et tables, chaises opératoires simples ou articulées, etc.

2° Instruments divers de médecine générale et chirurgicale, comprenant, notamment : Pinces diverses, miroirs frontaux, balance à peser, cuvettes de laboratoire, lavabo et réservoirs, appareil à tension, stéthoscope, lampes à alcool, ventilateurs, tables en verre, manomètres et stérilisateurs électriques.

3° Mobilier médical et de maison, comportant notamment : salons, fauteuils, chaises et canapés de style divers.

4° Lingerie : Peignoirs, serviettes, sacs en toile huilée, armoire chauffante, turbine « Nicou », rideaux, stérilisateurs, seringues, canules, et généralement tout ce qui dépend de cette exploitation.

La vente se fera en bloc ou en détails avec faculté de réunion. Au comptant, frais en sus. Conditions ordinaires. Pour tous renseignements et pour visiter, s'adresser :

1° A Me Coudert, Huissier à Amiens, 5, rue Porion.

2° A Messieurs les Commissaires Priseurs des ville et arrondissement d'Amiens, à Amiens, 30, rue de Noyon.

Clinique Médicale, plein centre de Paris, à céder pour le prix du matériel. Raison de santé. Ecr. *P. M.* n° 48.

Important Laboratoire demande, pour Paris, médecin français, pour la visite médicale. S'adres. : Docteur Mont-Refet, 197, rue de la Convention, Paris (15e).

Infirmière Croix-Rouge supérieur, demande place. Ecr. *P. M.* n° 59.

Médecin français, libre le matin, ch. emploi médical ou para-médical. Ecr. *P. M.* n° 62.

Adjudication, Chambre des Notaires, Paris, 26 Mars, 19 h., très belle propriété à Montmorency (S.-et-O.) Av. Emile et R. de Jagny, 20. Comprenant grande habitation, dépendances, parc, jardin. Conten. 16.600 mq env. Libre. Mise à pr. 800.000 fr. 2e pavillon et dépendances à Montmorency, 9, Av. Emile. Contenance 941 m. 50. Libre. Mise à pr. 80.000 fr. Conv. Mais. santé. S'adres. à Me Maillard, notaire à Saint-Denis et à Me Lainé, notaire à Paris.

Médecin fatigué ch. un assistant Docteur pour plusieurs années. Poste agréable. Bien payé, à 500 km. de Paris. Ecr. *P. M.* n° 64.

On demande louer en total. ou partie Mais. santé ou immeuble pouv. servir cet usage. Parc nécess. Env. Paris. Ecr. *P. M.* n° 65.

Laboratoire demande assistant ou assistante, français, pour travaux bactériologiques et hématologie courante. Ecr. *P. M.* n° 66.

Secrét. dip. content. fisc., sér. réf., dem. empl. ch. médec., dent., clin., labo., sana., etc. *P. M.* n° 67.

Société de produits chimiques et pharmaceutiques cherche pour sa représentation scientifique, auprès du Corps Médical de Paris, jeune médecin, pharmacien ou chimiste français, ayant sa résidence à Paris. Ecr. *P. M.* n° 68.

Sténo-dactylo, au cour. quest. médicales, exécuter. trav., copie, cours, thèses. Prix mod. Ecr. *P. M.* n° 69.

A vendre ou à louer, dép. Seine, tr. belle prop., 36 chbres dont 5 gds salons, communs, dép., parc omb., 1 ha. E.G.E., ch. cent. Conv. à clin., mais. santé. Prix intéres. Ecr. *P. M.* n° 70.

Interne Hôpitaux Paris ch. remplacement, médecine générale, pour Mars. Ecr. *P. M.* n° 71.

J. F. visiteuse médic. Paris, excel. présentat. diplômée Fac. Droit et E.H.E.C., référ. 1er ordre, dem. s'adj. 2e Labo. Céder. son 1er Labo. à Collègue, si exclusivité nécessaire à diffus. Exig. mod. Ecr. *P. M.* n° 72.

Représentants visitant déjà clientèle médicale, bons vendeurs, ayant auto si possible, sont demandés dans tous départements par importante Société d'appareils d'électricité médicale bien connue. Vente facile, commission importante. Sér. référ. exigées. Ecr. *P. M.* n° 73.

Provence, poste Dr seul, pro-pharm., accouch., à céder. Rapport 115.000, appart. bail, proxim. ville. Demande 30.000, compt. 20.000. E. Tisson, 95, rue Consolat, Marseille.

Pharmacien ou Pharmacienne, ayant diplôme disponible, demandé pour spécialité sérieuse. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 75.

Laboratoire connu demande visiteurs médicaux, introduits régions Nord et Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 76.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFARCTUS ET GANGRÈNE DE L'UTÉRUS

(Nécrose dite « alcaline » par eau de savon.)

PAR

H. MONDOR, Marthe LAMY et LEROY

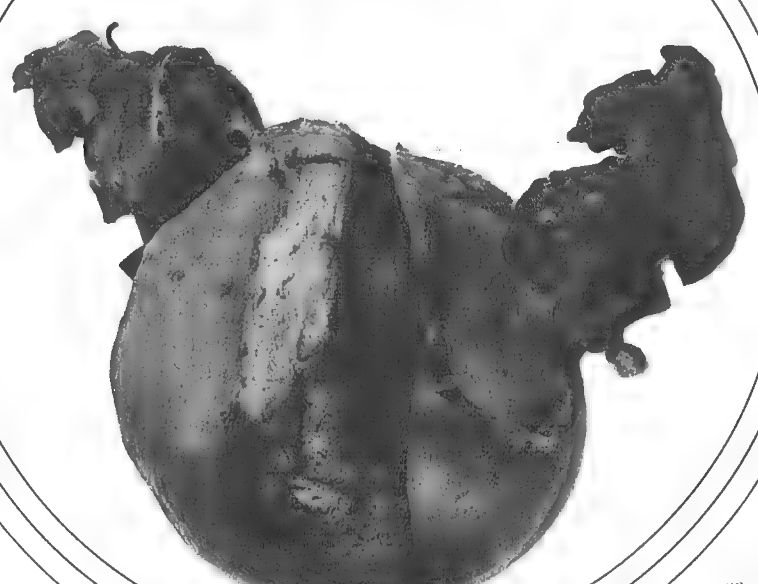
Appelé pour des *complications graves et précoces après avortement* le chirurgien sait que les *hémorragies* et les *accidents infectieux*, ou séparément ou en étroite association, se partagent, en général, les indications opératoires; le curettage sera l'acte ordinairement pratiqué. Il faut bien accorder que des complications infectieuses particulièrement sévères et dépassant de loin le problème de la rétention placentaire ont exigé, depuis longtemps, des chirurgiens, des interventions radicales. Mais ces tentatives furent assez souvent rebutées pour que l'hystérectomie contre l'infection puerpérale post-abortum ne soit plus régulièrement qualifiée le secours le meilleur. Comme il advient assez souvent, ce mouvement réactionnaire s'étendit trop.

Pour ne parler que des complications suraiguës, et sans retenir les pelvi-péritonites, les cellulites, les annexites, etc., il y a bien d'autres situations que celles proposées par la rétention placentaire à curetter, et l'infection utérine vite septicémique non traitée chirurgicalement. Nous avons, dans un livre où ne sont traitées que les questions de diagnostics pressants, dénoncé, avec détails, en deux études, des accidents ni très rares peut-être, ni bénins, auxquels précisément ne conviennent ni le curettage, ni l'abstention opératoire : ce sont les *perforations utérines* et les *infarctus tubo-utérins*.

Aujourd'hui, pour ajouter plus particulièrement à l'histoire des *infarctus*, ajouter aussi à celle des perforations, enfin, surtout, pour tenir registre plus précis des avortements gravement compliqués, nous avons réuni des faits peu connus ou peu étudiés en France; ces faits dont le rassemblement a déjà été entrepris dans des travaux étrangers, surtout allemands, sont propres, nous semble-t-il, à instruire les médecins de certains échecs thérapeutiques et à inciter les chirurgiens, devant les grands accidents post-abortum, à une confiance plus entreprenante et à des indications plus nuancées que celles que, souvent, le curettage et l'abstention se divisent.

Voici, en bref, dans les cas que nous retenons aujourd'hui, comment les choses se passent : dans les premiers mois d'une grossesse une femme décidée à avorter se fait ou se fait faire une *injection intra-utérine* d'une *solution de savon*. Parfois, très rapidement, apparaissent des phénomènes de haute gravité et, en trois ou quatre jours, la malade meurt, à moins qu'elle ne soit sauvée par une opération radicale pratiquée assez tôt. Celle-ci permet de constater au niveau des organes génitaux des lésions tellement particulières que Wemmer, dès 1921, affirmait que cette forme d'inflammation, au niveau de l'utérus, lui permettait de conclure, presque

Fig. 1. — Infarctus tubo-utérin. (Cliché Institut du Cancer.)



à coup sûr, que la femme s'était fait avorter au moyen d'eau de savon ou d'un liquide corrosif analogue.

Des dégâts anatomiques semblables peuvent être réalisés sans le secours de cette étiologie particulière; cependant nous avons cru bon de maintenir, dès le sous-titre, le rôle électif de *l'eau savonneuse*.

Von Geppert et Wemmer, la même année, en 1921, furent les premiers, à notre connaissance, à attirer l'attention sur ces faits.

Voici, telle que la publia assez sobrement son auteur, l'observation de von Geppert [1] :

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, enceinte. En vue d'un avortement on lui avait injecté au début du troisième mois une solution de savon lysol. Peu de temps après, une syncope. Les symptômes de péritonite qui se manifestèrent alors amenèrent à l'hypothèse d'une péritonite par perforation et on pratiqua une laparotomie en enlevant l'utérus et les annexes. Il n'y avait pas de péritonite. On trouva dans le Douglas une faible quantité de sang qui provenait des trompes.

L'appareil génital avait un aspect très singulier : toutes ses parties présentaient, à côté d'une grosseur anormale, une coloration bleue foncée. L'augmentation de volume intéressait surtout le corps, la paroi de celui-ci. Dans la cavité de l'utérus se trouvait un œuf absolument intact. La musculature semblait très altérée. Les trompes étaient des deux côtés de la grosseur du pouce, également violettes. Leur gonflement avec suffusion sanguine était surtout visible au niveau des franges.

A l'opération, on supposa une thrombose double.

Après l'opération, le pouls se fortifiait, devenait plus lent; cependant on s'aperçut que l'évacuation de l'urine cessait complètement. La mort se produisit au bout de vingt-quatre heures avec des signes d'anurie et de défaillance du cœur.

A l'autopsie les reins présentaient l'aspect qu'ils ont dans l'empoisonnement par chlorate de potasse. Dans les veines de l'utérus et de l'ovaire on ne trouva pas de thrombus. Ce n'est que dans la région des paramètres qu'on observait de petits réseaux veineux thrombosés. Pas de symptômes d'inflammation ni de traces de péritonite. L'examen histologique de la pièce opératoire donna les résultats suivants : L'endomètre du corps de l'utérus est nécrotique et détruit en majorité. Ses noyaux ne se colorent qu'imparfaitement. Le myomètre est plein de sang dans presque toute son étendue et en plusieurs points nécrosé. On ne trouve à aucun endroit de la paroi de l'utérus de thrombose vasculaire. La tunique élastique des vaisseaux est dissoute par endroits. La paroi des trompes est nécrotique de même que sa muqueuse. Le tissu conjonctif du paramètre est dans le même état mais ses vaisseaux sont thrombosés.

Nous ne connaissons [2] jusqu'à présent qu'une quinzaine de cas certains d'infarctus utérin et tubo-ovarien déclenché par l'injection d'eau de savon dans un utérus gravide; nous pensons, encore que privés de l'aveu de la malade, en avoir observé un cas.

G..., âgée de 27 ans, Polonaise, entre à l'hôpital Bichat dans le service de l'un de nous le 25 Février 1934. C'est une femme obèse dont l'interrogatoire à cause de son ignorance du français et de son extrême apathie est rendu très difficile. Elle aurait

1. Elle aurait été paraît-il reprise avec une plus grande abondance de détails par Spitzel dans sa thèse, mais nous n'avons pu retrouver celle-ci.

2. Nous ne parlons que des cas où l'infarctus a été observé, baptisé. Probablement une enquête parmi les observations de gangrènes utérines post-abortives permettrait un enrichissement important de la statistique.

eu ses dernières règles le 20 Décembre 1933 et ne fait pas de difficultés pour avouer des manœuvres abortives, il y a quelques jours; mais ce que furent ces manœuvres nous restera ignoré. La nationalité de la malade, le quartier misérable d'où elle vient et d'où nous sont venues d'autres infectées permet de supposer que l'eau savonneuse a pu être utilisée, mais le médecin traitant lui même n'en a rien su, il nous a seulement fait part de l'insistance inutile avec laquelle depuis trois jours « pour des phénomènes abdominaux inquiétants » il essayait de diriger la malade vers l'hôpital.

A son entrée, nous la voyons un dimanche matin, vers 9 heures, la malade frappe par sa lividité. Elle est entièrement froide; son pouls est misérable, à peine perceptible, très rapide. Les battements précipités des ailes du nez soulignent la dyspnée. L'asthénie est profonde. Température 38°1. La paroi abdominale est cyanosée dans toute la région ombilicale. Elle accompagne un peu les mouvements respiratoires. Il y a une défense musculaire généralisée, mais peu résistante: pas de ventre de bois.

Le toucher vaginal est difficile: la malade geint, s'y oppose. On constate seulement deux choses: un gros utérus et un Douglas très vivement douloureux. Nous pensons à une inondation péritonéale au stade terminal, mais nous restons surpris de la défense musculaire et faisons des réserves à cause de ce symptôme, sur une réaction inflammatoire péri-utérine. Malgré l'état visiblement moribond de la malade, on intervient. Un peu de sang libre dans le péritoine d'abord, puis dans le bassin un liquide abondant, fétide, brun, poisseux. Et aussitôt un gros utérus lilas foncé, aubergine, avec au centre d'une zone largement infarcie, une perforation lenticulaire par où bave du sang. Les annexes des deux côtés sont noirâtres, turgescentes.

On fait une hystérectomie subtotale, rapide, sans péritonisation. Malgré tous les soins (transfusion etc.) la malade meurt le même jour à 17 heures. Le liquide de Douglas prélevé a été examiné au laboratoire: culture pure de colibacille.

La pièce opératoire a été confiée, pour examen histologique à coupes étagées, à M^lle^ P. Gauthier-Villars. Macroscopiquement il s'agit d'un large infarctus utéro-tubo-ovarien qui semble ou compliqué d'une petite perforation utérine ou avoir compliqué celle-ci. (fig. 1).

Koenen en 1923 à Bonn et Braun à Munich en 1925, dans leurs thèses sur la question de l'avortement criminel au moyen de solution savonneuse, rapportent, au milieu d'autres faits absolument dissemblables, chacun un cas. En 1927, Runge, probablement ignorant des observations antérieures, apporte deux cas personnels opérés et guéris et baptise ce nouveau syndrome qu'il aurait observé, sans en avoir fait part, pour la 1^re^ fois en 1921 : *la nécrose alcaline de l'utérus et des annexes*. Dans une brève communication de 1929, Hartmann (Kiel) dit en avoir vu quatre cas; parmi eux nous signalons le premier exemple d'un diagnostic précoce, exact, faisant opérer à temps. En 1930 le cas de Bickenbach. En 1932, Tilcher dans un bel article des *Virchow's Archiv* résume toutes les observations déjà publiées et ajoute un nouveau cas personnel. En même temps, Abeloos et Govaerts, en Belgique, publient deux cas récemment observés par eux en un mois. Ils soupçonnent parfaitement le rôle toxique du savon dans la genèse des lésions constatées à l'autopsie et dans leur deuxième cas purent envisager le diagnostic précis de l'affection. Enfin le cas de Beaufays qui concerne une grossesse du neuvième mois.

Avant de terminer ce court historique, il convient de rappeler une fort intéressante discussion à la Société Nationale de Chirurgie en 1906, il y a près de 30 ans. Les paroles de Potherat nous paraissent mériter d'être reproduites : « M. Picqué rapporte à deux processus le mécanisme de la gangrène de l'utérus : une perforation traumatique par un instrument septique ou bien un sphacèle déterminé par une septicémie suraiguë d'origine intra-utérine sans traumatisme de la paroi. Ce sont là des modes tout à fait logiques et je n'y contredis pas. Mais il est un autre mécanisme que M. Picqué a passé sous silence ou auquel il n'a fait qu'une courte allusion, c'est *la gangrène déterminée par le contact de liquide caustique* avec la paroi utérine. »

Nous avons dit que de l'étranger nous étaient venus les premiers rassemblements de faits; mais d'anciennes observations françaises pourraient être facilement utilisées. Nous pouvons en retenir deux comme exemples. Elles nous paraissent très intéressantes et, à distance, éclairées. Ce sont celle de Poirier (*in* thèse de Rebreyend, 1901) et celle de Lapointe (*in* thèse de Ch. Paul, 1906).

Certes, il ne faut pas manquer d'opposer aux statistiques innombrables des avortements criminels et au nombre très important des avortements par l'eau savonneuse le petit nombre de cas de « nécrose alcaline » jusqu'ici reconnus.

Mais défions-nous toujours des statistiques de début. Dès qu'une affection est de connaissance plus répandue, sa fréquence semble rapidement augmenter. Le cas d'infarctus que nous avons vu nous eût, il y a quelques années, dans l'ignorance où nous étions de cette complication, très probablement échappé; nous en eussions fait une lecture embarrassée, insuffisante.

Une autre remarque est nécessaire : presque toutes les observations publiées sont allemandes : c'est sans doute que l'avortement par injection intra-utérine d'eau savonneuse est plus répandu dans ce pays que dans les autres. Assez répandu, pour que dans plusieurs villes (Bonn, Munich) des thèses soient consacrées à son étude réitérée. Si, malgré cette fréquence saugrenue d'injections de savon, le nombre reste petit, des cas de « nécrose alcaline », il faut à notre avis faire intervenir l'explication proposée par Runge : ce syndrome à l'état pur est d'une très brève durée. Pour le saisir dans son évidence, il faut être intervenu à temps; à temps veut dire avant les lésions infectieuses qui, très vite, le masquent ou avant les accidents de collapsus et d'anurie qui hâtent la mort.

La notion d'*étiologie* n'est pas toujours aussi facilement obtenue que dans ces deux premiers cas : pour atteindre plus sûrement le but, la malade de Kœnen fait précéder l'injection intra-utérine de savon d'une dilatation du col au moyen d'une laminaire. La malade de Bickenbach se faisait faire, en plein champ, par l'auteur de la grossesse, et avec le secours d'une lampe de poche, une injection de « poudre de savon ». Au contraire la femme, dont parle Runge, nie toute tentative de pénétration utérine; elle dit même ne pas se savoir enceinte. Elle n'a pris son injection vaginale d'eau de savon tiède que pour « calmer ses douleurs de ventre » : toutefois, on constatera à l'opération que la solution a bien pénétré dans un utérus gravide. Restent les malades qui s'enferment dans un silence têtu et celles qui fabulent comme à l'ordinaire (chute, eau froide, émotion, brutalité, escalier glissant, etc.).

Sans vouloir accorder à l'action caustique ou toxique ou nécrosante du savon le rôle exclusif que certains auteurs allemands lui confèrent, nous tenons, dans cette étude étiologique, à ne parler que du savon.

Ce que l'interrogatoire de la malade apprend du début des accidents n'est pas très particulier. Rien n'est assez saisissant pour faire avertissement valable. Peu s'en faut que la ressemblance avec les rétentions placentaires les plus banales ne soit complète et ne doive désorienter. L'une des malades de Runge a seulement des douleurs un peu augmentées et des vomissements; la malade de Wemmer, deux jours après l'injection, se dit simplement fatiguée et désireuse de rester au lit; la deuxième malade d'Abeloos et Govaerts n'a que des douleurs diffuses, sans vomissements; dans le cas de Koenen ce n'est qu'au neuvième jour que les douleurs s'exaspèrent. Cependant la *syncope* initiale est signalée par plusieurs auteurs (von Geppert, Braun, Tilcher).

Plutôt que d'espérer vainement, du récit des premières heures, un éclaircissement valable, regardons la malade : son aspect est plus éloquent que ses déclarations. La pâleur, une cyanose légère ou nette, l'agitation anxieuse, la respiration superficielle; parfois du subictère; les signes sont d'intoxication grave plutôt que d'infection. La température est assez souvent peu élevée [3], 37°9, 37°6, basse même (36°7 dans l'un des deux cas d'Abeloos et Govaerts; 37°2 dans le deuxième cas de Runge, bien que staphylocoques et colibacilles aient été trouvés, en abondance, dans le liquide péritonéal); 38° dans notre cas malgré l'infection à colibacille de l'épanchement péritonéal.

Le pouls, au contraire, est constamment accéléré et sans rapport avec la température : 112 et 140 avec 36°7 et 38°6 (Abeloos et Govaerts); petit, très fréquent malgré l'absence de température (Braun); à peine perceptible et à 180 (Wemmer); misérable et très rapide dans notre observation personnelle.

Ce sont ces signes, si l'on s'y réfère, qui avertissent du pire : le *facies* et le *pouls*. Parfois aussi de *larges taches ecchymotiques :* taches éparses sur les jambes et les cuisses de la malade d'Abeloos et Govaerts (taches ayant l'aspect de celles constatées au cours du scorbut et peu à peu plus larges); taches semées sur tout l'étage sous-ombilical de la paroi abdominale dans notre observation personnelle.

L'examen abdominal et gynécologique est difficile; on le pratique, parfois, avec un double bandeau : celui d'un diagnostic faux et d'un pronostic fatal présumé, celui d'un enregistrement écourté ou moins objectif des signes. On pense déjà : femme mourante de septicémie post-abortive, d'hémorragie cataclysmique, d'intoxication suraiguë et on abrège, par compassion et par découragement mêlés, une enquête qui, plus attentive, serait fructueuse.

Déjà, presque toujours, des signes abdominaux, complexes, il est vrai. Du météorisme [4], tendu [5] surtout au-dessous de l'ombilic; ce n'est pas seulement tension, mais légère contracture : pas de ventre de bois, mais à l'hypogastre en particulier, défense musculaire nette. Défense musculaire sous-ombilicale diminuant de la ligne médiane vers les fosses iliaques [6].

La douleur est vive, partout, surtout en bas et au milieu; par exception sur un des côtés [7] ou dans les deux flancs [8]. Il n'est pas rare que déjà par le palper du ventre le volume de l'utérus ait surpris : plus gros que la date de grossesse ne le faisait prévoir. Utérus augmenté de volume et douloureux. Mais la douleur [9] du fond utérin, bien précisée par Abeloos et Govaerts et par eux

3. Sauf les cas de Tilcher (39°, mais complication pulmonaire) ; de Wemmer, 39° ; de Abeloos et Govaerts (dans un des deux cas, 38°6).
4. Tilcher, Wemmer, Koenen.
5. Abeloos et Govaerts, Braun.
6. Dans notre observation, contracture généralisée, mais peu accentuée et sans maximum localisable.
7. Tilcher.
8. Braun.
9. Vive douleur (Braun, Abeloos et Govaerts), contraction tétanique de l'utérus (Wemmer).

retenue comme signe particulier, ne nous paraît pas d'une rigueur caractéristique : c'est un signe que nous avons trouvé très souvent après les avortements non aggravés. Dans les cas même où la notion d'avortement est d'abord incertaine, ce signe nous a, à bien des reprises, aidé à la fortifier.

Le toucher vaginal instruit peu : col variable [10], généralement mou; corps utérin gros (plus gros que l'état de gravidité ne le peut expliquer), douloureux, de mobilité diminuée (Koenen) ou normale (Abeloos et Govaerts). Les culs-de-sac latéraux sont un peu empâtés, un peu douloureux, ou plus rarement intacts. Le Douglas est sensible (Braun). Dans notre cas, mais il y avait épanchement septique, le Douglas était très vivement douloureux, plus douloureux que ne l'était le fond utérin.

Les cas dans lesquels l'examen au spéculum fut enregistré ont été sans analogie, c'est-à-dire sans signe constant: cependant, col livide, grisâtre dans certains cas, violacé, ecchymotique d'autres fois. Ce qui peut instruire davantage : l'œdème du vagin (Koenen), ou, à ce niveau, les signes d'une action caustique récente (apparence de larges brûlures, Beaufrays). Les examens de laboratoire [11] ont été trop rares pour être concluants.

Ce tableau, dont nous dirons tout à l'heure les couleurs d'alarme, risque de passer pour celui d'une septicémie, d'une intoxication, d'une péritonite post-abortive [12] et d'entraîner le refus chirurgical si fréquent dans ces cas.

Malgré les soins les plus énergiques, l'état va vite s'aggraver. Cyanose, dyspnée augmentent. Le pouls devient filiforme, incomptable. La température reste basse ou s'abaisse ou s'élève encore; le diaphragme se contracture, les bruits du cœur s'assourdissent. L'ictère apparaît ou s'accentue. Mais surtout la malade n'urine plus ou à peine, une sonde ne ramène que quelques centimètres cubes d'urine. Presque toujours, en effet, mort en *anurie*.

Dans les cas où l'intervention pratiquée resta inefficace, l'évolution fut identique. Le lendemain de l'opération amélioration, pouls fortifié, calmé (von Geppert, Braun) ou devenu égal et régulier (Abeloos), température ne s'élevant pas, abdomen restant souple. Mais hoquet, vomissements, ictère, et *surtout pas d'urine.*

La gravité globale actuelle de l'affection est facile à mesurer (87 pour 100), 13 morts sur 16 cas. Cependant, sur 8 interventions, 3 cas guérirent, ce qui réduit à 62,5 pour 100 la mortalité des cas opérés.

Le *diagnostic* fait tôt apporte donc un espoir de guérison; le diagnostic resté dans la confusion, la mort est probable, ou très rapidement par toxhémie ou anurie [13], ou un peu plus tard par infection surajoutée, la gangrène succédant à la nécrobiose et la péritonite intervenant. Il y a vraisemblablement des formes moins sévères où l'infarctus ne mortifie qu'en surface ou qu'en territoire très fragmentaire et des cas où l'infection restera pelvienne et justiciable un peu plus tard de la colpotomie (Kœnen). Nous traitons de la gravité des cas où l'injection de savon s'est compliquée d'infarctus. Bien des cas où l'avortement criminel a fait appel à des substances riches en potasse sont restés en effet sans complication nécrotique : il n'est pas du tout nécessaire de rappeler l'avertissement de Heynemann pour « ne jamais songer à faire de parti pris de l'hytérectomie le traitement des « avortements au savon ».

Que le diagnostic précoce ait sa récompense, les faits rapportés par Hartmann (Kiel) le démontrent. Cet auteur a vu quatre cas de nécrose alcaline de l'utérus et des annexes due à des tentatives abortives à l'aide d'eau de savon. Une malade chez laquelle le diagnostic fut précoce et opérée aussitôt guérit. Les trois autres malades vues tardivement, alors que leur état général ne permettait plus aucune tentative thérapeutique, moururent de septicémie avec des signes de péritonite généralisée. Dans les 4 cas les lésions anatomiques étaient semblables. Dans le cas opéré et guéri, les lésions nécrotiques et thrombosantes existaient seules, sans inflammation surajoutée, alors que chez les 3 malades vues seulement le troisième jour, les signes de septicémie dominaient.

Le *diagnostic* est bien difficile : deux fois sur trois dans la statistique que nous avons établie l'erreur commise fut de dire : péritonite post-abortive. Dans notre cas, l'altération considérable du pouls, le collapsus, la notion de gravidité faisaient penser à une hémorragie interne cataclysmique sans doute par rupture de grossesse extra-utérine. Mais, en fin d'examen, nous nous étonnions de trouver ajoutée à un certain degré de ballonnement (phénomène banal dans l'hémorragie intra-pelvienne) une contracture généralisée de la paroi (phénomène exceptionnel dans ces hémorragies). Cette contracture était peu intense, mais incontestable. Elle obligeait à faire des réserves sur le diagnostic d'inondation péritonéale. De fait, nous avons trouvé un infarctus tubo-utérin, une petite perforation et un ensemencement péritonéal que le laboratoire identifia.

Le diagnostic n'est pas impossible. Les faits d'abord le prouvent, puisque ce diagnostic a été envisagé trois fois, une fois avec hésitation, deux fois avec certitude. Runge, puis Hartmann (Kiel) firent deux diagnostics exacts, avec conviction, et, forts d'eux, opérèrent sur-le-champ. Abeloos et Govaerts, instruits par un premier cas, posèrent, devant leur deuxième malade, le diagnostic anatomique de « gangrène utérine post-abortive avec néphrite toxique » et incriminèrent le rôle du savon.

Comment faire ce diagnostic? D'abord s'éton-

Fig. 2. — *Utérus* : Limite de la zone infarcie. Suffusions sanguines diffuses autour de vaisseaux thrombosés. Œdème interstitiel. Nécrose partielle des fibres musculaires. (Cliché Institut du Cancer.)

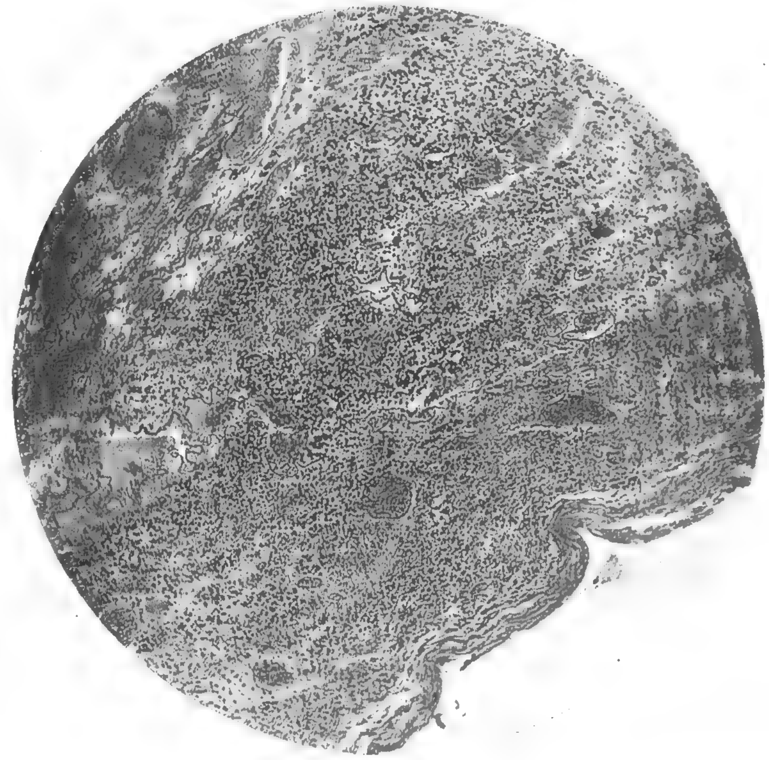


Fig. 3. — Point le plus aminci de la paroi utérine. Péritoine intact à droite. Muqueuse nécrotique à gauche. Congestion diffuse et infiltration leucocytaire au centre. (Cliché Institut du Cancer.)

10. Fermé (Tilcher) ; ramolli, ouvert (Abeloos et Govaerts).

11. Anémie, numération des leucocytes (7.500) dans le cas d'Abeloos et Govaerts, un cas avec albuminurie massive.

12. La douleur de l'épaule signalée par Abeloos et Govaerts ne nous paraît pas devoir être encore retenue comme signe d'infarctus : dans leur cas elle est sans doute expliquée par la perforation utérine.

13. Dans le cas de Hain, le tableau clinique faisait croire au tétanos, la mort survint par hémorragie cérébrale et celle-ci au dire de l'auteur semblait due à l'embolie savonneuse.

ner qu'une péritonite (puisque c'est l'erreur coutumière) ne donne pas d'élévation de température. Puis s'étonner qu'une hémorragie interne n'ait pas donné une décoloration plus cireuse, une expression plus résignée. Enfin, savoir incorporer dans le tableau des signes locaux : utérus gros, douloureux, moins facilement mobilisable. Avec ces signes locaux, des signes généraux où le collapsus domine : extrême tachycardie, parfois cyanose du visage, de l'abdomen, même des cuisses. Parmi les lésions locales les plus susceptibles de se compliquer tôt de collapsus, il faut mettre au premier rang l'infarctus. Ici comme pour l'intestin. Si cette notion, rarement démentie, atteint l'esprit de l'observateur, qu'il fasse, avec tact, l'enquête capable du renseignement décisif : « l'avortement a-t-il été provoqué par une injection de liquide caustique, une injection d'eau savonneuse ? » Il y a un grand intérêt à faire comprendre à la malheureuse malade le profit d'une réponse sincère et le danger d'un malentendu prolongé. Si la malade répond affirmativement, le diagnostic peut être risqué et la laparotomie entreprise. Quelques sauvetages suivront.

Pourquoi, si le chirurgien a tout à coup l'heureuse réminiscence, qui lui dicte le diagnostic, ne ferait-il pas la ponction exploratrice du cul-de-sac de Douglas, qui à Polano, Rissman, Doderlin imposa l'hystérectomie ? Quant à la confusion avec la perforation utérine (celle commise par von Geppert) elle est la moins pernicieuse puisque, devant le diagnostic de perforation utérine, le nombre des chirurgiens rassurés et abstentionnistes ira sans cesse diminuant.

Au surplus, perforation et infarctus peuvent être associés : que la perforation se soit compliquée d'infarctus ou que la nécrose se soit secondairement compliquée de perforation [14].

Si le chirurgien a décidé la laparotomie avec un diagnostic incertain, peut-il, sur l'aspect des lésions, en venir vite au diagnostic précis et se déterminer en conséquence ? Certainement s'il se souvient que les lésions ne varient que par l'étendue ? L'épanchement intra-péritonéal compte peu car, suivant l'heure de l'action chirurgicale, il est ou nul ou sanguinolent, brun noirâtre, ou déjà réactionnel et infecté. Les adhérences d'épiploon (Abeloos et Govaerts, Bickenbach), de côlon sigmoïde (Tilcher) sont faciles à dépasser. Aussitôt frappe le volume de l'utérus : pour une grossesse de deux mois, il semble de trois, pour une grossesse de trois mois, il semble de quatre. Les annexes, une ou les deux, sont également tuméfiées. Mais la coloration surprend plus encore. Ces organes sont comme si une torsion les avait infarcis. Rouge-noirâtres, tachetés (Runge), noir d'ébène avec reflets violets (Abeloos et Govaerts), violet foncé (von Geppert), violet d'aubergine (observation personnelle). L'utérus, les trompes, les ovaires sont fermes, durs, comme gorgés de sang. Ce sang sourd par la trompe lorsqu'on la presse (von Geppert), par une perforation utérine (observation personnelle). Le paramètre est altéré et lui aussi infiltré (Runge), épaissi, noirâtre (Braun), rouge foncé (Wemmer). Les thromboses vasculaires (utéro-ovariennes) sont parfois apparentes (Tilcher, Wemmer).

14. Cette interrogation sur les perforations compliquées de gangrène ou les gangrènes s'aggravent de perforation est fort ancienne. Dans les documents d'il y a trente ans sur ce sujet (voir plus haut les observations de Poirier et de Lapointe) on trouverait quelques cas à réunir à ceux que nous groupons aujourd'hui.

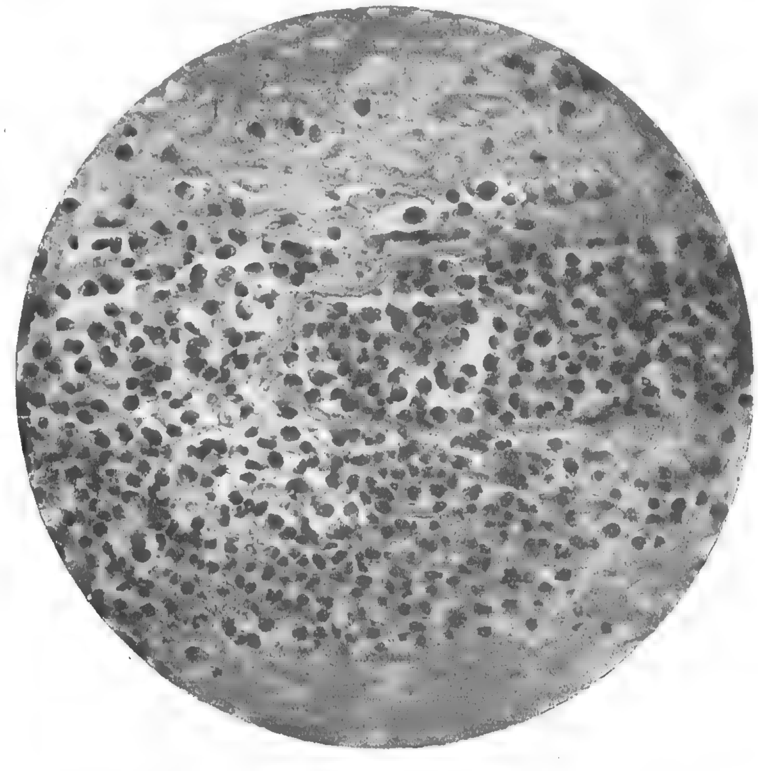


Fig. 5. — Détail de la partie centrale de la fig. 3. Infiltration leucocytaire polymorphe, riche en polynucléaires. (Cliché Institut du Cancer.)

Ce tableau peut être un peu moins haut en couleur : au niveau du fond de l'utérus et jusqu'à l'insertion des annexes quelques simples traînées brunâtres irrégulières; ou bien une trompe distendue, un ovaire doublé de volume et parsemé d'hémorragies (Tilcher). Il existe des cas d'infarctus total, tubo-ovario-utérin et des cas d'infarctus partiel, utérin ou annexiel.

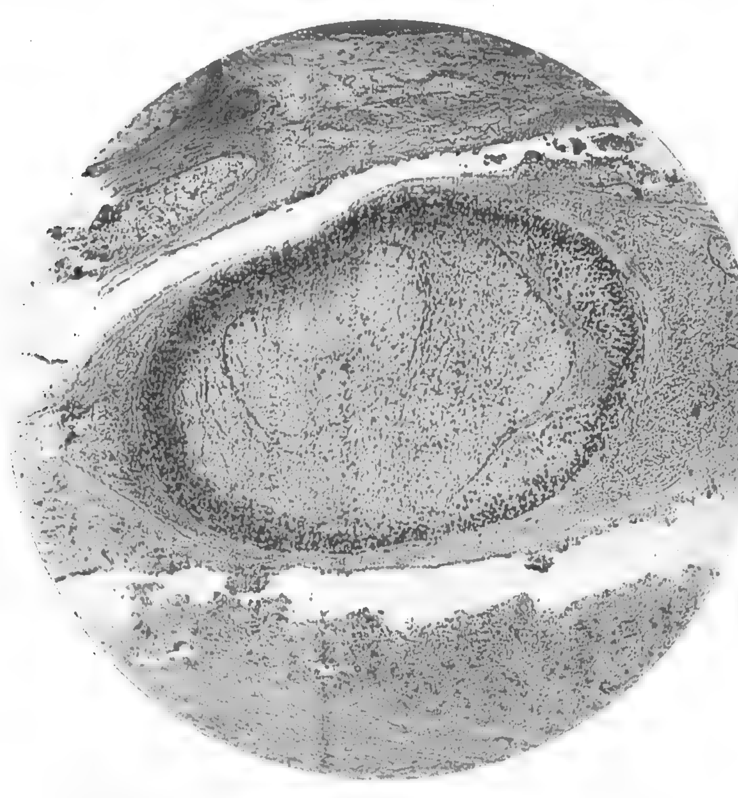


Fig. 4. — *Utérus*. Périphérie de la zone infarcie. Vaisseau thrombosé. Œdème et nécrose de voisinage. (Cliché Institut du Cancer.)

Sur la *pathogénie* des lésions dont nous venons d'indiquer l'évolution clinique et l'aspect macroscopique il faut écrire avec bien des précautions. Pour avoir méconnu celles-ci quelques travaux sont déjà plus lourds de verbosité que de preuves bien acérées.

Abeloos et Govaerts, rapportant récemment leurs deux intéressantes observations, furent frappés par certaines constatations.

Une de leurs malades est morte d'anurie comme est morte la malade de von Geppert, comme sont mortes les deux malades de Braine atteintes d'infarctus utérin et tubo-ovarien dont je rapportai, à la Société de Chirurgie, les belles observations. Braine avait attribué ce processus à l'extension de la thrombose utéro-ovarienne aux veines rénales; or, ni dans le cas de von Geppert, ni dans le cas de Abeloos et Govaerts il n'avait été possible de trouver trace de thrombose rénale, thrombose en revanche très nettement constatée et jusqu'à la veine rénale gauche par Bickenbach; l'anurie pouvait donc être le fait d'une néphrite toxique suraiguë.

D'autre part, si l'infection est évidente dans les 2 cas des auteurs belges, il y a en même temps infarctus des organes génitaux; or, ni dans les vaisseaux utérins et utéro-ovariens, ni dans les vaisseaux iliaques il n'y a trace de thrombose.

Comment, alors, n'être pas frappé de la rapidité foudroyante avec laquelle ces infarctus se produisent et de la virulence spéciale des micro-organismes capables de provoquer des thromboses rapides et parfois une désorganisation totale des tissus utérins et ovariens.

« Ne faut-il pas accorder à l'injection abortive caustique un rôle essentiel... Le premier pas de la désorganisation des tissus utérins et salpingiens n'est-il pas le fait d'une action destructive purement chimique, premier stade d'un infarctus devenu secondairement hémorragique en raison de la friabilité vasculaire ?

Que dire ensuite de l'infection qui se greffe sur ces lésions, si ce n'est qu'elle trouve dans des tissus nécrosés et gorgés de sang un terrain excellent pour se développer très rapidement. »

Au problème fort bien posé par les auteurs belges, en 1932, von Geppert, dès 1921, se trouvait avoir à peu près répondu ou avoir cru répondre.

« Les lésions anatomo-pathologiques, décrites dans ce cas, doivent être considérées comme un infarctus.

La solution de lysol, agissant comme poison protoplasmique fort, a pénétré dans les espaces intervilleux jusque dans les veines. A côté de l'hémolyse d'abord locale puis généralisée se produisent des lésions des parois vasculaires avec hémorragies consécutives dans les tissus et

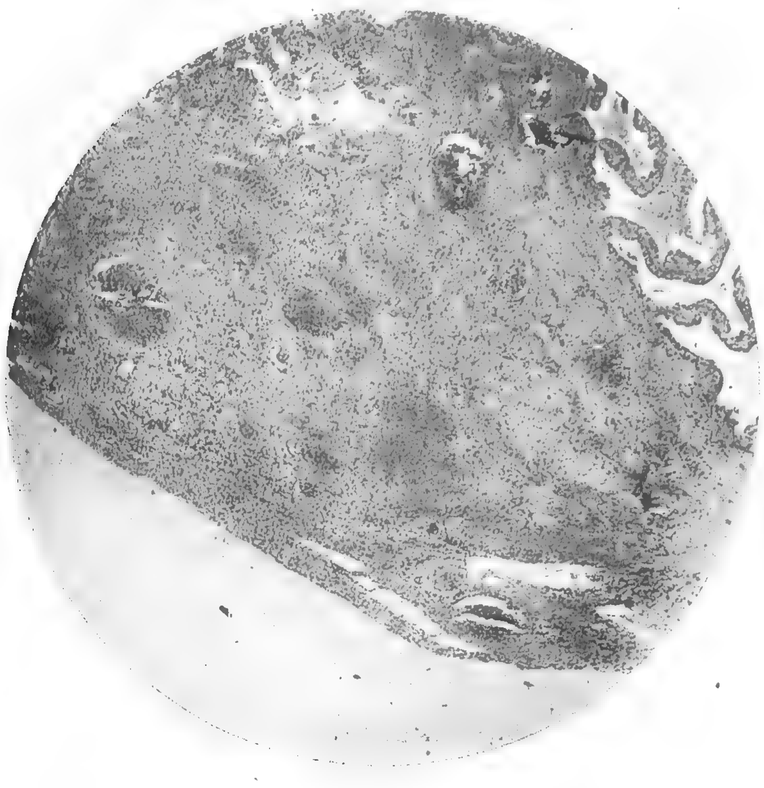


Fig. 6. — Paroi de la trompe. Œdème et nécrose autour de vaisseaux thrombosés. Inflammation sous-séreuse. (Cliché Institut du Cancer.)

hyperhémie intense due à la paralysie toxique des parois vasculaires, ces lésions se traduisant anatomiquement par la stase : les processus de nécrose sont secondaires (caustiques). »

Pour Runge, l'injection nocive avait pénétré dans l'utérus et même dans les vaisseaux de l'utérus. Celui-ci ouvert, on pouvait voir en dehors des lésions d'infarctus un œuf intact et à côté de lui une cavité contenant 8 cmc d'une substance gélatineuse mêlée de sang. Le sang à ce niveau était complètement hémolysé, le pH de la solution (8,9) était bien plus élevé que celui du sang. Runge se demanda si le liquide savonneux devait être mis en cause. Il prit une solution à 5 pour 100 du savon vert courant, du commerce, savon le plus riche en alcali et le mélangea en quantité égale à du sang veineux fraîchement recueilli; il vit apparaître la même teinte pourpre foncée et une hémolyse totale; en même temps, le liquide devenait filant, gélatineux, semi-coagulé; après un repos de quelques heures le mélange devint plus liquide, sans perdre son aspect vitreux.

Puis prenant du savon liquide de l'hôpital à pH = 9,7 et le mélangeant à du sang, il obtint un pH de 8,5-8,9 comme celui du liquide recueilli dans l'utérus. Il constata, en outre, que ce mélange, prélevé dans l'utérus, était parfaitement stérile et ne poussait sur aucun milieu.

Runge put, en outre, vérifier que la solution toxique avait suivi le sang veineux et se diluant peu à peu dans le sang avait entraîné des lésions peu à peu décroissantes.

D'autres recherches et d'autres suggestions furent faites dont nous ne donnons qu'un rapide aperçu. *Pour les mieux juger, une expérimentation, longtemps scrutée, nous paraît nécessaire.*

Des solutions savonneuses caustiques, nécrosantes, les méfaits sont divers [15]. Pourquoi ne pas rapprocher les lésions utérines, dont nous parlons, des lésions nécrotiques graves signalées chez les enfants ayant avalé par mégarde du savon (Langer, 1901; Johannessen, 1900), des ulcérations nécrotiques et des hémorragies de la muqueuse intestinale observées par Runge et par Hartmann (Kiel) chez les malades, ou chez les lapins à qui ils injectaient des lavements de savon ?

Tilcher pense que ce n'est pas à l'alcalinité du savon qu'il faut attribuer les dégâts observés, mais nous ne le suivrons pas dans des discussions que seules des chimistes qualifiés peuvent contrôler.

Mais si l'injection intra-utérine d'eau savonneuse est au moins en Allemagne si régulièrement employée, pourquoi la rareté des infarctus jusqu'ici étudiés ?

Le syndrome est-il si transitoire qu'il échappe presque toujours à l'examen ? Existe-t-il à l'état de pureté pendant un temps si court (Runge, Tilcher) qu'il ne pourra être décelé que par la chance d'antécédents vite spécifiés ou la clairvoyance de l'opérateur agissant assez tôt ? A moins que d'autres hypothèses ne vaillent et que la nécrose alcaline ne soit que l'une des causes possibles, les causes possibles pouvant d'ailleurs ou échelonner leurs actions ou les isoler. Certaines virulences microbiennes ne pourraient-elles suffire par exemple ? D'autres injections déclenchantes ne suffiraient-elles pas ?

Il est facile, en effet, de mettre en parallèle avec les cas décrits d'infarctus par injection d'eau de savon les deux observations de Braine et celle de Murard. Un même tableau clinique d'abord, une évolution semblable jusqu'à la mort par anurie [16] et à l'opération ou à l'autopsie des lésions identiques, à peu près superposables.

Or, dans ces 2 cas, manque non seulement la notion de la technique de l'avortement, mais dans la deuxième observation de Braine rien, même, n'indique avec certitude l'état de gravidité.

Le traumatisme pourrait-il suffire ou être incriminé ? ou les lésions artérielles et rénales préalables dont les accoucheurs ont bien vu l'importance ? (Couvelaire, Portes).

Qu'à côté du rôle corrosif, toxique du savon, le traumatisme utérin, la déchéance artérielle ou rénale, enfin certaines agressions ou toxines microbiennes (streptocoque hémolytique dans le cas de Brakemann, staphylocoque hémolytique dans le cas de Runge) et surtout *les infections à perfringens* puissent, en causes isolées ou associées, conduire au syndrome anatomo-clinique de l'infarctus utérin ou tubo-ovario-utérin, les faits semblent le prouver. L'expérimentation menée et interprétée sans hâte éclairera ce qui reste obscur et permettra peut-être de faire intervenir au niveau de l'utérus ce que Grégoire et Roger Couvelaire ont vu au niveau de l'intestin et du pancréas.

Malgré la constance et l'acuité des lésions, les examens histologiques n'apportent pas la solution complète. Nous nous contentons de donner de notre observation personnelle et en plusieurs clichés (voir figures 2, 3, 4, 5, 6, 7) des représentations typiques de ces altérations microscopiques [17].

Le savon est-il responsable d'emblée et seul, pour toute leur évolution, des accidents que nous venons de rappeler ? Il est probable que les phénomènes infectieux ajoutent tôt leur contribution et que les histologistes se trouvent en présence de lésions associées d'infarctus et de métrite suraiguë.

Rappelons encore ces singulières *infections puerpérales à perfringens* (Widal, Jeannin, Carnot), où l'ictère hémolytique suraigu, l'hémoglobinurie et le laquage de sérum sont la règle « alors que ce syndrome serait rarement noté chez les blessés de guerre atteints de gangrène gazeuse » (Chomé). Une observation personnelle nous permettra prochainement de montrer que le rôle du savon n'est peut être pas exceptionnel dans l'étiologie de ces étonnantes septicémies hémolysantes où « la mort, tardive, par urémie, peut être la conséquence, non directement de l'infection, mais indirectement du blocage du rein par les produits de l'hémolyse » (Carnot).

15. Bickenbach donne d'une poudre de savon et d'une poudre de lessive de Persil responsables d'accidents la composition exacte et étudie longuement les « ions » à incriminer.

16. Chez la malade de Murard, qui comme la mienne était Polonaise, n'y a-t-il pas jusqu'aux taches ecchymotiques et à la douleur vive du fond utérin, signes qu'Abeloos et Govaerts ont soulignés dans leur observation ?

17. La description des lésions histologiques a été donnée à la *Société anatomique*. H. Mondor et P. Gauthier-Villars (séance du 7 Février 1935).

Fig. 7. — Thrombose organisée dans une villosité de l'épithélium tubaire. (Cliché Institut du Cancer.)

LE RÉTICULO-SARCOME DE LA RATE

PAR MM.

Henri STEVENIN, André BERGERET,
Guy ALBOT et Jean LELOURDY

L'ÉTUDE des réticulo-sarcomes est relativement récente; toute localisation relativement rare de cette variété de sarcomes est donc importante à connaître.

D'autre part, on a pu mettre en doute l'individualité de ces tumeurs et Delbet se demande s'il n'y a pas « une sorte d'intoxication à voir plus de réticulo-sarcomes qu'il n'y en a »; mais, à l'inverse, Ch. Oberling en 1928 puis en 1932 avec Raileanu, à propos des réticulo-sarcomes de la moelle osseuse, conclut formellement à l'autonomie nosographique des réticulo-sarcomes; il pense que « si les diverses variétés de cellules réticulo-endothéliales du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques donnent des variétés néoplasiques qui, le plus souvent, diffèrent entre elles parce que la morphogenèse de leurs éléments dépend de contingences locales différentes », cependant « occasionnellement tous ces tissus peuvent produire le même type néoplasique qui est précisément le réticulo-sarcome »; il insiste dans deux remarquables mémoires sur la similitude des réticulo-sarcomes de la moelle osseuse, des réticulo-sarcomes des ganglions lymphatiques et des réticulo-sarcomes de l'amygdale.

Nous rapportons ici la description détaillée d'un cas de « réticulo-sarcome indifférencié » de la rate qui nous semble intéressant non pas seulement pour sa rareté mais surtout par la similitude que nous aurons l'occasion de souligner entre son aspect et celui, classique, des réticulo-sarcomes de localisation plus courante.

*
* *

L'OBSERVATION CLINIQUE n'est pas le fait le plus intéressant de notre cas. Nous la signalons afin que le document soit complet :

M. Lucien P..., âgé de 26 ans, employé de banque, entre le 18 Juillet 1933, à l'hôpital.

Les signes qui l'amènent à consulter sont des moins bien caractérisés: il éprouve depuis un mois une fatigue progressive; après chaque repas il a la sensation d'un gonflement gastrique et abdominal douloureux; il a maigri de 10 kilogr. en un mois. C'est l'examen physique qui révèle l'existence d'une splénomégalie à peu près mono symptomatique.

A l'examen de cet homme on note une légère pâleur des téguments.

La palpation de l'abdomen montre sous les fausses côtes gauches une tuméfaction de nature vraisemblablement splénique qui s'étend vers l'hypogastre; ses limites sont nettes; elle est à peine douloureuse à la pression.

Le foie est normal; il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Les différents territoires ganglionnaires sont normaux.

Le cœur, l'appareil respiratoire, le système nerveux sont normaux.

Les examens du sang :

Le 4 Juillet: G. R., 4.040.000; G. B., 6.000; H., 90 pour 100; Poly. neutro., 70 pour 100; Poly. éosino., 2 pour 100; grands mononucléaires, 7 pour 100; lymphocytes, 21 pour 100.

Le 18 Juillet: G. R., 3.860.000; G. B., 6.800; H., 90 pour 100; Poly. neutro. 71 pour 100; Poly. éosino., 6 pour 100; Poly. baso., 1 pour 100; grands monos., 11 pour 100; lymphocytes, 10 pour 100.

Le 22 Juillet: G. R., 3.750.000; G. B., 6.000; Poly. neutro., 71 pour 100; Poly. éosino., 3 pour 100; Poly. baso., 1 pour 100; grands monos., 12 pour 100; lymphocytes 11 pour 100.

Temps de saignement normal. Temps de coagulation : six minutes.

L'examen radiographique montre après insufflation du côlon l'existence d'une grosse masse qui occupe tout l'hypocondre gauche. Le lavement baryté est arrêté à l'angle splénique par suite de compression par la masse.

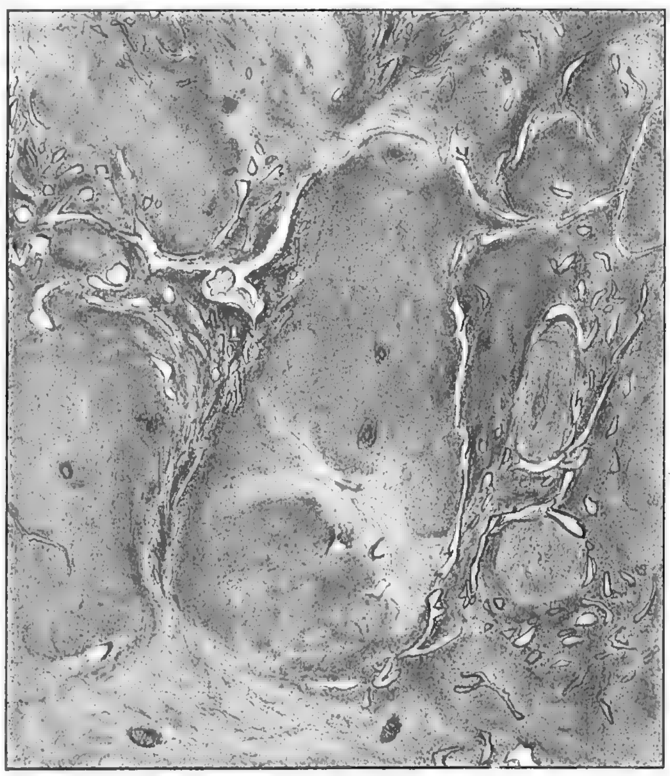


Fig. 1. — *Aspect d'ensemble* : nodules réticulo-sarcomateux souvent centrés par une artère splénique et parfois dissociés par des suffusions sanguines ; pulpe rouge en « sclérose hypertrophique pulpaire » (érythrosine-orange, bleu de Toluidine).

L'évolution de l'affection se précipite dans les jours qui suivent l'hospitalisation du malade. La rate atteint rapidement un volume considérable; la palpation la révèle bosselée et très douloureuse.

On pratique une splénectomie le 1er Août 1933; anesthésie au protoxyde d'azote. Incision médiane partant de l'appendice xiphoïde et se terminant au-dessous de l'ombilic. La rate est volumineuse et a contracté des adhérences avec l'épiploon et la paroi au niveau desquels se font des échanges vasculaires par d'assez gros vaisseaux. Il existe, au niveau du hile, une sclérose extrêmement dense qui, en quelque sorte, étouffe les vaisseaux spléniques. A ce niveau, on crée assez facilement, mais avec beaucoup de prudence, un plan de séparation d'avec la queue du pancréas qui, elle aussi, présente une sclérose diffuse très dure. On s'aperçoit avec surprise qu'aucune ligature n'est nécessaire : la sclérose du hile a complètement étranglé les vaisseaux spléniques. Fermeture en un plan au fil de soie; Mikulicz.

Dans la nuit qui suit l'opération, le malade meurt de choc opératoire.

Ce cas s'est donc révélé cliniquement comme une splénomégalie sans grand retentissement sur la formule sanguine et en somme assez banale, n'eût été son allure évolutive et son accroissement prodigieusement rapide.

*
* *

L'ÉTUDE ANATOMIQUE retiendra surtout notre attention.

L'aspect macroscopique de la rate avant toute incision ne présentait pas de caractère bien particulier, si ce n'est son volume important : elle pesait 2.200 gr.

Après incision, la surface de section apparut marbrée et rappelant un peu la rate porphyre de la lymphogranulomatose maligne. Sur un fond rouge et parfois violacé et noir se détachent de multiples foyers néoplasiques qui, par leur teinte grisâtre, tranchent sur le tissu splénique voisin et parfois confluent en une masse plus volumineuse, parfois molle.

L'examen histologique de cette rate montre la capsule peu épaissie.

Les zones rouge violacé correspondent à du tissu splénique difficilement reconnaissable, fortement nécrotique et infiltré de globules rouges plus ou moins lysés.

Les zones mieux conservées permettent d'étudier la structure de la tumeur.

Celle-ci est constituée d'une multitude de nodules cellulaires de nature tumorale, séparés les uns des autres pour laisser entre eux une zone franche de pulpe rouge; parfois au contraire, ils sont presque tangents les uns aux autres et seulement séparés par une mince bande de tissu splénique comprimé; jamais ils ne fusionnent au point de former de vastes étendues cellulaires sans limites intérieures.

Les nodules tumoraux n'offrent à étudier d'autre structure qu'une quantité considérable de noyaux qui pullulent dans une masse protoplasmatique syncytiale (fig. 1). Les noyaux présentent un aspect uniforme; ils sont réguliers, arrondis ou un peu allongés, plus rarement irréguliers et comme bosselés; leur chromatine est fine, poussiéreuse et se conglomère parfois en amas sans qu'il y ait de nucléole bien net; certains noyaux anormaux n'atteignent jamais de dimensions très anormales, mais peuvent être bilobés ou étranglés; les mitoses, le plus souvent anarchiques, sont très fréquentes. Tous ces noyaux sont assez régulièrement répartis dans une plage protoplasmique syncytiale, sans limites intercellulaires, de colorabilité très pâle, finement grenue (fig. 2).

Il faut signaler cependant certains nodules où le protoplasma tend à s'individualiser autour de chaque noyau dont la chromatine tend alors à se condenser; d'autres fois l'infiltration œdémateuse du tissu lui donne alors un aspect

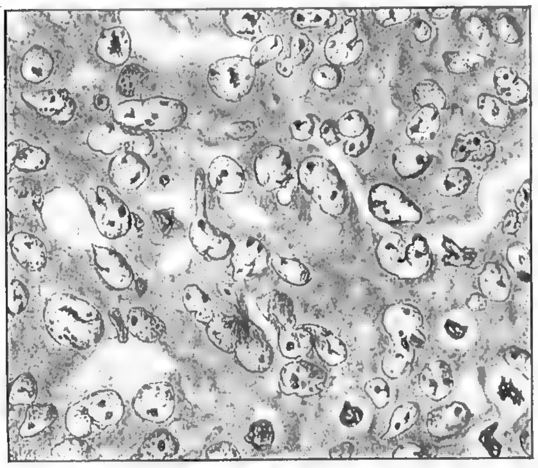


Fig. 2. — *Aspect de « réticulo-sarcome indifférencié » des nodules tumoraux* : cytoplasme syncytial finement spongieux ; noyaux ovalaires avec fin réticulum et chromatine poussiéreuse ; assez nombreuses atypies nucléaires (érythrosine-orange. Bleu de Toluidine).

« réticulé » des plus net. Il existe également des zones hémorragiques dans lesquelles cellules tumorales ségrégées, globules rouges et même normoblastes sont disposés pêle-mêle (fig. 3).

On trouve fréquemment au centre de ces nodules cellulaires des artères spléniques encore intactes : le tissu tumoral arrive au contact même de leur tunique moyenne. Tout autour de ces vaisseaux, les cellules cancéreuses prennent un aspect radié ou palissadique des plus net (fig. 4).

Le tissu splénique qui cerne ces nodules est constitué par la pulpe rouge dont les parois sont épaissies, scléreuses et les sinus congestionnés, réalisant l'aspect le plus banal de la sclérose hypertrophique pulpaire.

En certains points cependant ces régions sont le siège d'un processus tumoral. Les cordons de Billroth sont alors occupés par les mêmes éléments tumoraux que nous avons déjà décrits avec leurs noyaux assez semblables les uns aux autres, leur masse protoplasmique syncytiale, leurs mitoses atypiques abondantes. Les sinus sanguins persistent souvent, mais leur limite est peu nette; ils sont bordés par des éléments tumoraux qui tendent à s'individualiser, à desquammer dans le courant sanguin et à s'y mélanger aux globules rouges (fig. 5).

Ces lésions sont fréquemment frappées de *nécrose :* on voit alors les caractères des éléments se modifier. La chromatine des noyaux devient plus compacte, la masse protoplasmique se segmente et s'individualise en territoires cellulaires variables. Dans les interstices des cellules fusent des globules rouges.

Le tissu conjonctif de cette tumeur est particulièrement intéressant à étudier. Les techniques cytologiques courantes (trichromes de Masson ou de Mallory au bleu d'aniline) n'y montrent de tissu collagène ni dans la pulpe splénique hyperplasiée, ni dans les nodules tumoraux. A l'inverse, la méthode de Bielschowsky décèle une réticuline très abondante et différemment disposée suivant les points. Au niveau du parenchyme splénique intermédiaire aux nodules tumoraux, les fibres de réticuline sont volumineuses, nombreuses, déjà parallèles et dessinent un feutrage qui permet de dire qu'il y a là un processus avancé de « réticulose fibrillaire » (N. Fiessinger et G. Albot) ou encore arrivée à la sclérose véritable. Dans les nodules tumoraux les imprégnations argentiques mettent en évidence des fibres argentophiles ondulées ou rectilignes qui serpentent entre les noyaux et sont plus ou moins abondantes suivant les régions.

En somme, on peut établir un parallèle rigoureux entre l'aspect de la tumeur étudiée ici et celui des réticulo-sarcomes indifférenciés de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, de l'amygdale. Nous retrouvons ici l'uniformité remarquable du type cellulaire, la structure syncytiale qui donnent l'impression d'une « culture de noyaux »; nous retrouvons également les rapports si particuliers avec les fibres de réticuline. Quelques zones seulement montrent l'ébauche d'une différenciation vers le type réticulé. Nous pensons donc que le mieux est d'adopter la terminologie usitée pour désigner les tumeurs semblables de localisation différente et de parler ici, avec Ch. Oberling, de réticulo-sarcome indifférencié ou, avec F. Roulet, de rethothelsarcome.

Il convient de signaler la seule particularité propre à la tumeur splénique décrite ici. Il ne s'agit pas d'une nappe tumorale diffuse, mais de nodules souvent centrés par une artère splénique plus ou moins bien conservée. Cette structure avait déjà été signalée par Foix et Roemmele qui, dans un cas de nature douteuse d'ailleurs, en avaient conclu que la tumeur

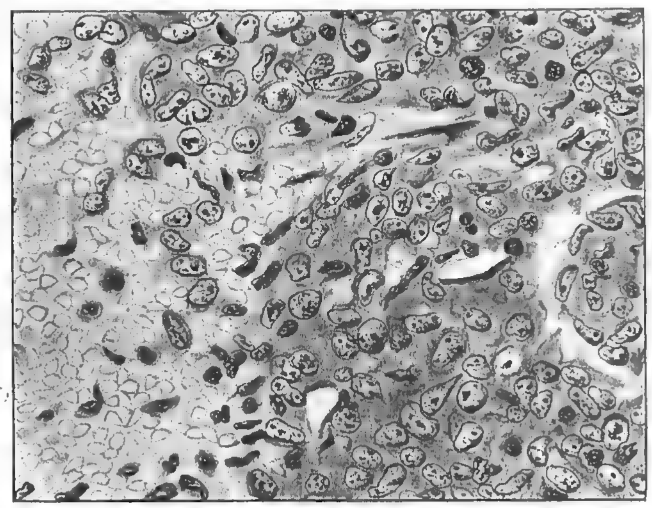


Fig. 3. — *Infiltration de la tumeur par des globules rouges avec différenciation érythroblastique modérée.*

s'était développée aux dépens des cellules réticulaires des follicules de Malpighi, d'où le nom donné par eux de réticulo-splénome nodulaire à point de départ malpighien; dans notre cas, cependant, la prolifération tumorale ne semble pas strictement localisée aux follicules de Malpighi et nous figurons des aspects de prolifération dans les cordons de Billroth. Il n'en est pas moins vrai, comme le soulignaient récemment Sabrazès et Duperié, qu'il y a là une structure très particulière et fréquemment signalée dans les sarcomes primitifs de la rate.

*
* *

Nous nous sommes efforcés de préciser les rapports qui existent entre ce cas de réticulo-sarcome indifférencié de la rate et les divers cas de tumeurs spléniques primitives publiées jusqu'ici et nous sommes arrivés à la conception suivante :

Tout d'abord, il nous semble impossible d'affecter à ce cas un des termes des classifications classiques de tumeurs de la rate. Le terme de « splénome » est actuellement abandonné tout comme l'a été celui de « myélome », et l'on peut dire que la classification des « splénomes » que l'on retrouve encore dans certains traités français ne correspond plus à rien : comme nous le verrons, il n'y a aucune similitude entre le splénome massif de Menetrier, le splénome nodulaire de Foix et Roemmele et le splénome folliculaire de Aubertin et Grégoire. Plus récemment Smith et Rusk distinguent les endothéliomes, les lymphosarcomes, les sarcomes à cellules rondes et les fibro-sarcomes, les tumeurs mal déterminées et O. Lubarsch distingue les lymphosarcomes, les sarcomes à grandes cellules rondes, les sarcomes à cellules fusiformes ou à cellules polymorphes, les sarcomes angioblastiques ou endothéliaux; il faut remarquer cependant qu'ici, mis à part les lymphosarcomes et les fibrosarcomes, les autres variétés ne correspondent à aucune classe véritable de tumeur et n'ont pas d'équivalent au niveau d'autres organes; d'autre part leurs caractères sont assez imprécis. En tout cas, on peut dire qu'aucune de ces classes ne correspond actuellement aux réticulo-sarcomes de façon exclusive.

Théoriquement, il serait donc nécessaire de procéder à un regroupement rationnel de divers cas publiés jusqu'ici dont nous avons fait une étude bibliographique consciencieuse; malheureusement les descriptions histologiques rudimentaires des cas très anciens, les dénominations souvent variables d'un auteur à l'autre et surtout l'insuffisance de l'iconographie rendent souvent le diagnostic rétrospectif par trop sujet à erreur. Aussi pensons-nous que le seul travail utile actuellement consiste à éliminer tous les cas douteux, si intéressants puissent-ils être, et à ne conserver que ceux dont la description, les figures sont utilisables et dont le diagnostic paraît certain.

Dans ces conditions, on pourrait dire que tout le chapitre des réticulo-sarcomes de la rate reste à édifier si Sabrazès et Dupérié (1929) n'avaient décrit récemment un réticulo-endothélio-sarcome de la rate chez un enfant de 3 ans dans lequel se retrouvent l'aspect homogène des noyaux, le caractère syncytial du protoplasma, et enfin la distribution en nodules, tous caractères sur lesquels nous avons insisté dans la description de notre cas.

Voici quelles en étaient les caractéristiques :

Il s'agissait d'un enfant de 3 ans qui se plaignait de douleurs abdominales. Le 8 Mai 1926, on constatait une splénomégalie importante : la rate dé-

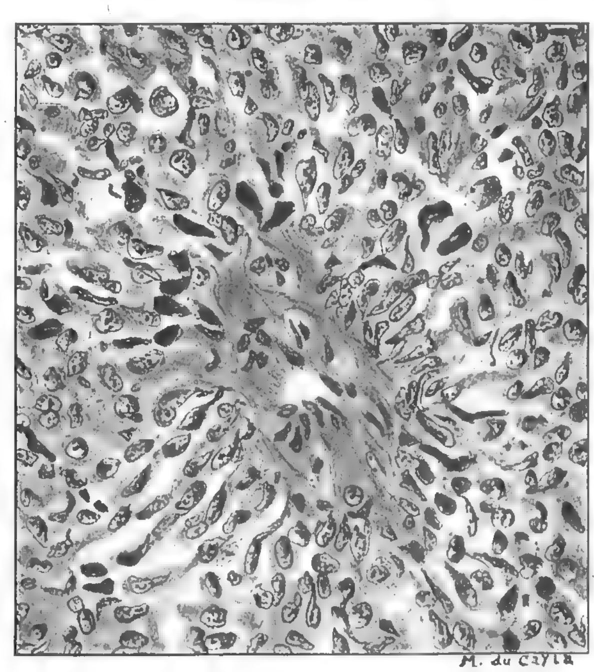


Fig. 4. — *Aspect réticulé et disposition radiée des éléments tumoraux autour d'une artère splénique en voie de dégénérescence hyaline.*

bordait la ligne transverse-ombilicale et atteignait la ligne médio-sternale. Quelques petits ganglions cervicaux. Pas de pigmentation.

L'étude hématologique donnait les résultats suivants: H., 90 pour 100; G. R., 5.108.000; G. B., 9.500; plaquettes, 200.000 par millimètre cube. Pourcentage leucocytaire: lymphos, 19 pour 100; grands monos, 7 pour 100; grands monos à noyau polylobé, 8 pour 100; polynucl., 65 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100; mastzell., 1 pour 100. Hématies granuleuses, 5 pour 100; pas d'anisocytose ni de globules rouges nucléés. Pas de fragilité globulaire.

On notait dans les antécédents un traumatisme survenu quinze mois avant: l'enfant avait été projeté et coincé contre un mur par une roue de charrette; les régions hépatique et splénique avaient été comprimées fortement au point qu'il y avait eu perte de connaissance pendant quelques instants.

La ponction de la rate avait montré des hématies, des globules rouges nucléés, lymphocytes et monocytes, de nombreuses cellules de type réticulo-endothélial, les unes dissociées, les autres à cytoplasme confondu formant des placards syncytiaux et aussi de grandes cellules, de type macrophage, bourrées d'inclusions diverses.

On tente une splénectomie le 7 Juin 1926; mais l'ablation est impossible; on prélève des fragments pour examen. « La rate apparaît transformée dans sa plus grande partie en une masse néoplasique énorme, végétante, non bridée par une capsule. Cette masse implantée sur le pôle inférieur de la rate et sur son extrêmité basse, dont il reste environ deux travers de doigts, remplit l'hypocondre gauche, la fosse iliaque gauche, plonge jusque vers le petit bassin...; elle fait corps avec la paroi postérieure de l'abdomen... En examinant de très près cette énorme masse faisant corps avec le moignon inférieur de la rate, on a le tableau d'une tumeur végétante, tumeur ayant détruit la capsule de la rate, tumeur envoyant des digitations de divers côtés... L'extrémité inférieure de la rate, la partie antéro-interne, répondant au tiers inférieur de l'organe, ont conservé leurs caractères de tissu splénique capsulé, normal, au voisinage de la queue du pancréas... » Cette tumeur s'est infiltrée dans le mésocôlon transverse et descendant; elle émet des digitations en arrière et en bas jusque dans le petit bassin... Elle est parsemée et truffée de foyers hémorragiques... sa consistance est variable, tantôt ferme, tantôt mollasse...

« L'histologie de la tumeur permet, disent MM. J. Sabrazès et R. Dupérié, son classement dans le groupe des réticulo-endothélio-sarcomatoses. » La description qu'ils en donnent, et à laquelle nous renvoyons, distingue dans la tumeur des îlots foncés séparés par des espaces plus clairs. Les formations nodulaires se présentent souvent « en un blastème encore vivace, à noyaux ronds, dont la chromatine est à grains très fins ». L'atmosphère cellulaire, qui entoure ces nodules est constituée d'un tissu réticulé, riche en noyaux, creusé de lacunes, de vacuoles. « Une énorme vascularisation, formée par des capillaires ramifiés, à endothélium incomplet et dont les cellules, orientées radiairement, se confondent à l'occasion avec les éléments cellulaires de la tumeur qui les borde, est la source de multiples hémorragies. »

Il y a donc là deux cas certains de réticulo-sarcome de la rate, très proches l'un de l'autre et présentant une parenté indiscutable avec les réticulo-sarcomes des autres organes.

Quant aux autres tumeurs conjonctives de la rate dont la nature réticulo-sarcomateuse a pu être envisagée (Lubarsch, Wagner, Prinzing, Grohe, Eickenbusch, Krumbhar, Howard), les auteurs qui les ont décrites n'ont pas réussi jusqu'ici à apporter ni des figures très démonstratives, ni une description homogène et l'origine réticulaire de ces tumeurs n'apparaît pas comme absolument certaine.

*
* *

Ces réticulo-sarcomes viennent ainsi s'ajouter aux diverses affections dont l'individualisation successive permet de parler du *démembrement des splénomes.*

Certains de ces splénomes ne sont nullement sarcomateux : ce sont les *hyperplasies spléniques* dans lesquelles entrent les maladies de Gaucher et de Niemann-Pick et aussi, à notre avis, certaines hyperplasies diffuses comme celle publiée récemment par Guilbert sous le nom de réticulo-endothéliome; ce sont également les *lymphogranulomatoses spléniques* et certains auteurs pensent à ce diagnostic en présence des descriptions et des figures du splénome de Ménétrier et du splénome de Foix et Roemmele.

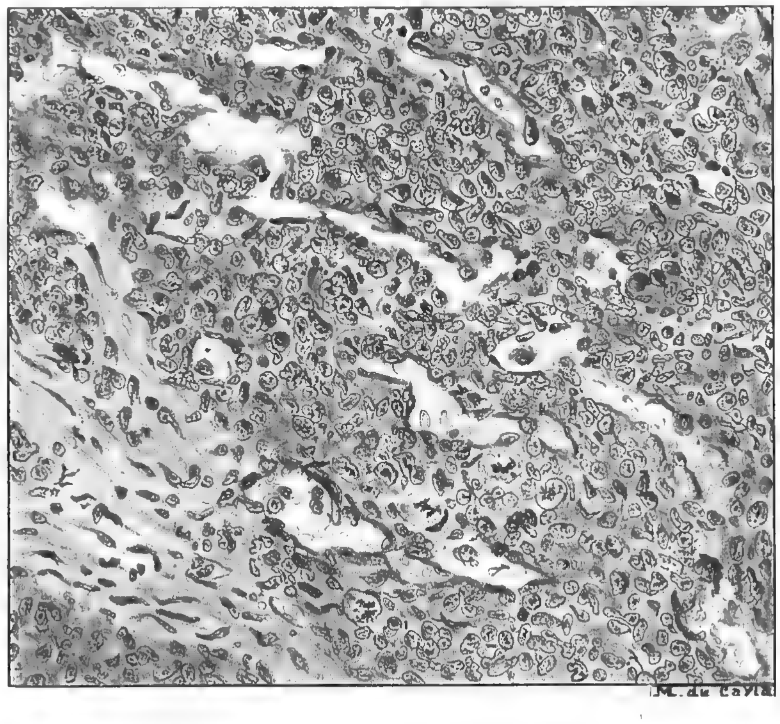


Fig. 5. — *Aspect de réticulo-endothélio-sarcome au niveau de la pulpe rouge.*

Les autres peuvent en effet être considérés comme des affections sarcomateuses de la rate. Cependant, il serait bon de faire une distinction entre les véritables *sarcomes* de la rate et certaines *sarcomatoses*, véritables maladies de système actuellement encore bien mal connues. De même que O. Lubarsch insiste sur la différence qu'il faut marquer entre les lymphosarcomes de la rate et les lymphosarcomatoses généralisées, de même nous serions tentés de faire une distinction entre un réticulo-sarcome de la rate et les réticulo-sarcomatoses généralisées dont Benecke (1932) et F. Roulet (1932) viennent encore de signaler des exemples; ceux-ci ont d'ailleurs des caractères de malignité assez flous et F. Roulet montre combien la transition est insensible entre ces « rethothelsarcomes » et les réticuloses cellulaires bénignes d'accumulation ou d'hyperplasie simples.

Si l'on élimine toutes ces affections, les *sarcomes de la rate* authentiques apparaissent comme très rares; et si, parmi ceux-ci, nous mettons à part les fibrosarcomes et les lymphosarcomes, les *réticulo-sarcomes* actuellement connus apparaissent comme encore plus rares. Seuls le cas de MM. Sabrazès et Dupérié qui réalise un réticulo-endothélio-sarcome et le nôtre dans lequel la différenciation endothéliale est à peine ébauchée nous semblent indiscutables. Peut-être l'avenir donnera-t-il à cette affection une place plus importante parmi les diverses variétés de splénomégalies primitives.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris. Prof.* G. Roussy.)

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin : Sarcomes de la rate. *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Widal, Tessier).

E. Benecke : Ueber Reticulo-Sarkomatose. *Virch. Arch.*, t. CCLXXXVI, fasc. 3, 1932, p. 693.

Eickenbusch : Ein fall von primären Sarkom der Milz. *Frankf. Zeit. f. Pathol.*, n° 35, 1927, p. 646-476.

Ch. Foix et A. Roemmele : Contribution à l'étude du sarcome primitif de la rate. A propos d'une forme spéciale, le réticulo-splénome nodulaire. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, 1912, p. 111.

Grohe : Primäres metastasierendes Sarkom der Milz. *Virch. Arch.*, t. CL, p. 324.

H. Z. Guilbert : Deux cas de splénomégalie primitive : réticulo-endothéliome et M. de Gaucher. *Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, n° 19, Juillet 1930, p. 575-609.

J. Howard : Primary Sarcoma of the Spleen (Reticulum celled). *J. Labor. and Clinic. Med.*, n° 14, Septembre 1929, p. 1157-1161.

E. B. Krumbhar : Incidence and nature of splenic neoplasme with report on 40 recent cases. *Ann. Clin. méd.*, n° 5, Mars 1927, p. 833-860.

Lesbouyries et Zahrzewski : Tumeur maligne du tissu réticulaire splénique chez le chat. *Bull. Soc. centr. de Méd. vétérinaire*, n° 80, Juin 1927, p. 206-211.

O. Lubarsch : Les sarcomes de la rate. *Handb. der spez. pathol. Anatomie und Histologie*, t. I, t. II, *Milz, Knochenmark*, 1927, p. 704.

Menetrier : Tumeurs de la rate, in *Traité Brouardel et Gilbert.*

Ch. Oberling : Les réticulo-sarcomes et les réticulo-endothéliosarcomes de la moelle osseuse (sarcomes d'Ewing). *Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, t. XVII, n° 5, Mai 1928.

Ch. Oberling et Raileanu : Nouvelles recherches sur les réticulo-sarcomes de la moelle osseuse (sarcomes d'Ewing). *Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, t. XXI, n° 5, Mai 1932.

Prinzing : Zwei Fälle von primären Milzsarkom. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.*, t. XIII.

F. Roulet : Weitere Beiträge zur Kenntnis des Rethotelsarkoms der Lymphknoten und andere lymphoidenorgane. *Virch. Arch.*, t. CCLXXXVI, fasc. 3, 1932, p. 702.

J. Sabrazès et R. Dupérié : Réticulo-endothélio-sarcome de la rate. *Bull. Assoc. Anatomistes*, n° 18, 1929, p. 454-464.

Smith et Rusk : Endothéliome de la rate. *Arch. of Surg.*, n° 7, 1923, p. 371.

Wagner : Extirpation der sarkomatösen Milz. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie*, t. XXIII, 1894.

LE TRAITEMENT DES CAVERNES GÉANTES PAR LE PNEUMOTHORAX

PAR MM.

Pierre PRUVOST, André MEYER et LIVIERATOS

Très grave est le pronostic des cavernes géantes correspondant à l'évidement d'un lobe ou d'une grande partie de ce lobe. Elles posent presque toujours un problème thérapeutique très délicat, très difficile à résoudre, même quand elles constituent la seule lésion tuberculeuse, quand le côté opposé est intègre.

Si nous laissons de côté les vieilles cavernes fibreuses avec rétraction manifeste de la paroi et du médiastin, qui paraissent ne relever que du traitement chirurgical ou de l'abstention, la question n'en reste pas moins très angoissante en présence de ces vastes images cavitaires arrivées au contact de la paroi où l'élément fibreux et rétractile ne semble pas être très important.

La difficulté du problème tient à plusieurs causes, qui pour certains auteurs, M. Giraud (de Grasse) en particulier, constituent une contre-indication du pneumothorax artificiel [1]. MM. Piéry et le Bourdellès ne sont-ils pas d'un avis très voisin en conseillant dans ces cas, soit d'entretenir à basse pression le pneumothorax, soit de recourir à la phrénicectomie [2].

De leur côté, MM. Stéphani et Delore écrivent que « les cavernes géantes, qui sont presque constamment des cavernes anciennes, ne doivent pas être traitées médicalement ni même par le pneumothorax ; on doit leur opposer la phrénicectomie qui d'ailleurs dans un grand nombre de cas ne sera qu'une préparation à la plastie » [3].

1. *Précis de Phtisiologie*, chez *Doin*. 1933.
2. Pratique de la collapsothérapie en phtisiologie. *Gazette médicale de France*, 11 Mai 1933.

Faut-il donc renoncer d'emblée au pneumothorax en présence d'une caverne géante et s'en tenir à la phrénicectomie dont les résultats sont fort inconstants, à la thoracoplastie dont le but est si difficile à réaliser quand il s'agit de faire disparaître une aussi vaste perte de substance et que la rétraction ne semble pas être amorcée ? Nous ne le pensons pas, et nous avons été heureux de constater que M. Hautefeuille était de notre avis dans la communication récente qu'il

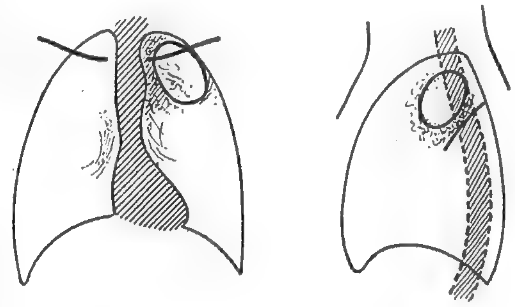


Schéma I.

a faite à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose.

Certes, il faut se garder de méconnaître ou de sous-estimer les dangers et les insuccès du pneumothorax. Ces cavernes sont souvent retenues à la paroi par des adhérences, soit totalement soit partiellement, et des tiraillements fâcheux provoqueraient rapidement la perforation ou l'infection de la cavité pleurale. Ces faits sont d'autant plus à craindre que la paroi de la caverne est mince dans bien des cas.

3. Traitement des cavernes pulmonaires tuberculeuses. *Pratique Médicale illustrée*, chez *Doin*.

Il faut donc avoir toujours présentes à l'esprit ces données, afin d'éviter toute imprudence, tout excès de pression en décollant la plèvre, toute manœuvre brutale. Ceci étant dit, les résultats heureux obtenus chez quelques malades depuis plusieurs années nous incitent à penser cependant que la méthode mérite au moins d'être tentée avec les réserves que nous venons de signaler, puisqu'il nous a été possible de faire disparaître des cavernes géantes par le pneumothorax. Le fait est assez important pour retenir l'attention : il tient, croyons-nous, surtout à deux facteurs.

D'abord, la conduite du pneumothorax est maintenant mieux réglée, facile à surveiller par la radiologie et à compléter si besoin est par la pleuroscopie et la section des brides.

Il est incontestable, ensuite, que des cavernes de ce genre aussi considérables, aussi accolées qu'elles paraissent être à la paroi sur un film pris en position ordinaire, ne sont cependant pas toujours aussi rapprochées de la paroi sur toute leur surface comme on a tendance à le croire ; des radiographies prises en plusieurs positions, et de profil en particulier, en sont la preuve. Nous avons insisté ailleurs sur tous les services qu'était susceptible de rendre cet examen comparé du malade de face et de profil [4]. Ils sont

4. P. Pruvost, Brincourt et Livieratos : Intérêt de la position transverse dans l'exploration radiologique des affections pleuro-pulmonaires. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, nos 5 et 6, 1934.

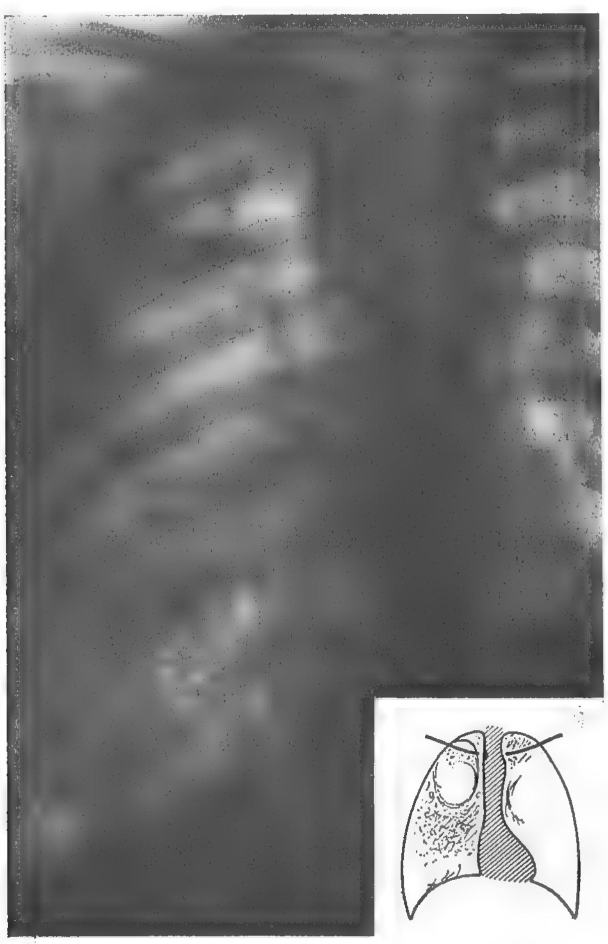


Figure 1.

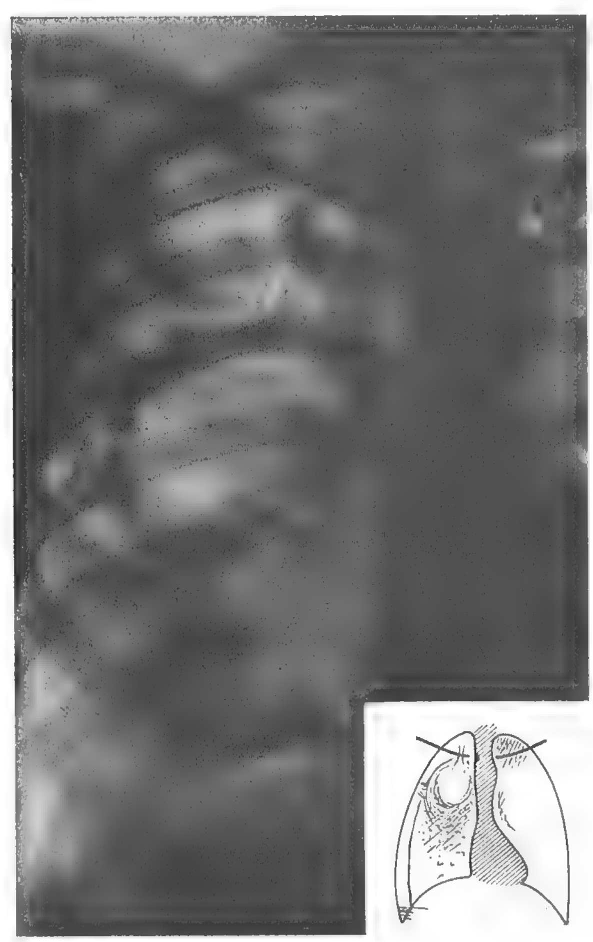


Figure 2.

ici incontestables, et nous signalerons le cas d'une de nos malades (schéma 1), qui avait une énorme caverne occupant le tiers supérieur du champ pulmonaire gauche, paraissant accolée à la paroi par sa mince paroi; de profil elle adhérait seulement à l'extrême sommet et s'écartait immédiatement des parois antérieure et postérieure au point d'en être distante de plusieurs centimètres : le décollement a pu en être réalisé. Cette observation, ainsi que plusieurs autres, paraîtra dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* (Février 1935).

Une autre donnée plaide en faveur de l'essai du pneumothorax; de telles cavernes cerclées ne sont pas toujours, comme on le pense, des cavernes anciennes : nous en avons observé qui ne paraissaient dater que de quelques semaines : le fait n'a rien de surprenant maintenant qu'on connaît mieux la rapidité d'apparition et de développement des cavernes en général.

A l'appui de ce que nous avançons nous résumerons l'observation suivante qui nous paraît démonstrative.

Mme De..., 28 ans, couturière, entre dans le service de tuberculeux de la Salpêtrière le 15 Décembre 1930 pour des lésions cavitaires tuberculeuses du poumon droit.

Il s'agit d'un réveil de lésions anciennes comme en témoigne l'*histoire de la maladie*: congestion pulmonaire en 1916 à allure traînante, à la suite de laquelle la toux persiste sans expectoration; en 1918, à la suite de la première grossesse, l'état général s'aggrave et l'expectoration est reconnue bacillifère; au cours des années suivantes, on note des phases d'aggravation et d'amélioration; en 1926, apparaît une laryngite qui s'améliore dans la suite; enfin, une aggravation récente décide la malade à se faire hospitaliser.

Avant l'intervention, l'état général est médiocre, la température oscille entre 37°5 et 38°6, l'expectoration est très abondante et riche en bacilles de

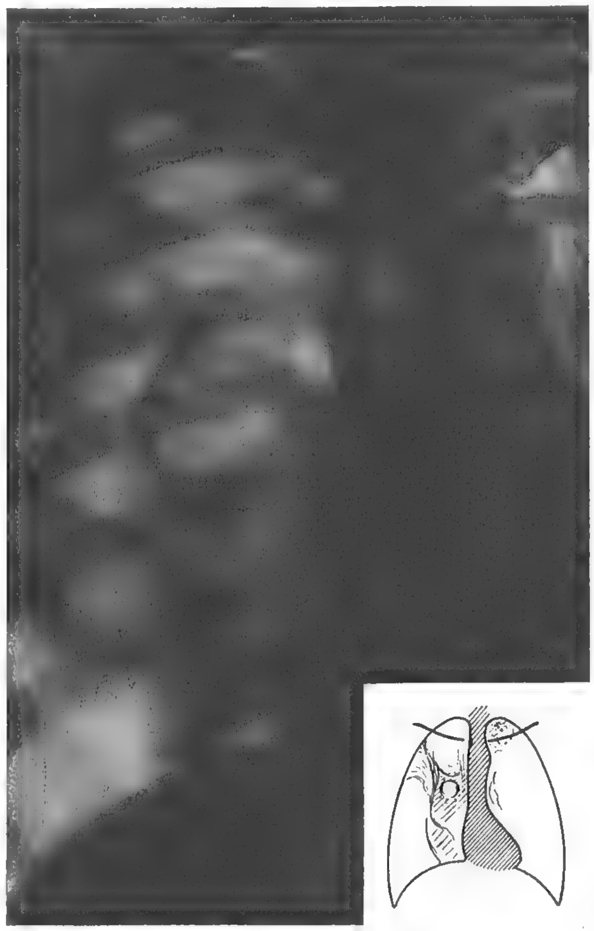


Figure 3.

Koch; depuis trois mois, 7 kilogr. ont été perdus.

A l'examen, on note de la submatité, de l'exagération des vibrations, des bouffées de râles humides en avant et en arrière, à la partie supérieure de l'hémithorax droit, avec retentissement de la toux : on entend même quelques râles dans la fosse sus-épineuse gauche qui paraissent être transmis, ne s'accompagnent pas de signes de condensation et disparaîtront après la création du pneumothorax.

La radiographie du 2 Janvier 1931 montre une zone claire ovalaire dans presque la moitié supérieure de l'hémithorax; on a l'impression d'une énorme cavité qui affleure en dedans le médiastin et la trachée, en haut l'apex, en dehors la paroi; elle est limitée en bas par un contour arciforme assez régulier. La transparence exagérée a remplacé la trame pulmonaire sauf à la partie supérieure où on devine une lame parenchymateuse très mince, ne masquant presque pas la cavité. Aucun signe de rétraction n'est relevé. Au-dessous de cette image, le parenchyme est infiltré, et quelques images nodulaires à contours flous occupent une partie de l'hémithorax (fig. 1).

Création du pneumothorax. — Le 15 Janvier 1931, il a été réalisé facilement : 350 cmc ont été introduits avec une pression initiale de — 8 et une pression terminale de — 1. Légère augmentation de température les jours suivants qui diminuera dans la suite. Pas de douleurs appréciables.

Première étape du pneumothorax. — Les autres insufflations sont d'abord peu copieuses, exception faite pour la seconde :

28 Janvier . .	550 cmc	PI = — 4	PT = — 1
2 Février . .	250 cmc	PI = — 7	PT = — 3
9 Février . .	250 cmc	PI = — 5	PT = — 3
16 Février . .	300 cmc	PI = — 6	PT = — 3
23 Février . .	350 cmc	PI = — 10	PT = — 5

La température s'est régularisée progressivement. Au-dessus de 38°, au début, elle est maintenant aux environs de 37°5.

Les insufflations deviennent alors plus copieuses comme si la cavité était plus spacieuse. La quantité d'air introduite varie entre 500 et 700 cmc tous les huit jours environ avec des pressions initiales de — 10 ou — 8 et des pressions terminales de — 4 ou — 2, puis de 0.

Pendant toute cette période qui s'échelonne de Janvier à Septembre 1931, on a pu suivre le décollement progressif du poumon et la diminution du diamètre de la caverne. En Février, le lobe supé-

Figure 4.

Figure 5.

rieur est presque complètement décollé, il est descendu, retenu seulement par quelques adhérences à la partie supéro-interne; une autre est visible dans la région axillaire : l'énorme caverne est déjà réduite, bordée par un contour plus apparent, plus dense (fig. 2).

Le 29 Avril, la chute du lobe s'est accentuée, les adhérences se sont effilées et forment des brides qui retiennent en haut et en dehors la caverne dont le calibre est encore plus petit : après avoir eu 12 cm. environ de hauteur, son diamètre est maintenant 5 cm. (fig. 3). Les progrès seront alors moins sensibles dans les mois suivants.

La caverne restant béante, on élève prudemment et progressivement les pressions terminales jusqu'à + 2, + 4 et même + 8.

Survient alors un épanchement séro-fibrineux qui est évacué en Novembre (400 cmc). Les insufflations sont reprises ultérieurement et les pressions maintenues assez élevées; pour éviter la symphyse et lutter contre l'épaississement de la bride axillaire survenu après la réaction liquidienne, on atteint progressivement + 8 + 12 ou + 15 sans inconvénient, sans réaction, mais sans résultat en ce qui concerne la caverne qui paraît même être un peu plus volumineuse. Aussi, décide-t-on d'explorer la plèvre afin de savoir si les brides, qui se sont transformées et épaissies, peuvent être supprimées (fig. 4).

Pleuroscopie et section de brides. — 6 Juin 1932. Réalisée très facilement, la pleuroscopie montra que l'adhérence axillaire mise en valeur par la radiographie était en réalité constituée par un groupe de colonnes fibreuses, blanchâtres, assez épaisses, qu'il ne fallait pas songer à sectionner complètement.

Trois d'entre elles furent cependant entamées, pour permettre, dans l'avenir, un certain étirement. Cette intervention modifie quelque peu l'image du moignon (fig. 5).

Deuxième étape du pneumothorax. — Après une courte interruption due à un épanchement de moyenne abondance, les insufflations sont reprises de plus en plus régulièrement, tous les quinze puis tous les huit jours. Il est introduit chaque fois 150 à 200 cmc d'air avec des pressions initiales de — 6 et des pressions terminales relativement élevées, oscillant entre + 10 ou + 15.

Nous tentons ainsi d'allonger les brides qui n'ont été qu'entamées, pour faciliter l'affaissement de la caverne. Toutes ces interventions sont très bien supportées, sans le moindre incident, sans aucune gêne ni douleur.

Le résultat est assez satisfaisant puisque, à partir de ce moment, l'expectoration diminue, et n'est plus bacillifère (Avril 1933) : la cavité se rétrécit petit à petit (fig.6) et disparaît lorsque la bride est suffisamment allongée pour permettre au moignon pulmonaire d'être parfaitement collabé en Novembre 1933 (fig. 7). Il n'a pas varié.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour plusieurs raisons :

1° Elle montre qu'*une caverne géante paraissant accolée aux parois costales et médiastinales est susceptible d'être décollée :* cette épreuve ne manque pas d'intérêt puisqu'elle permet dans certains cas de réaliser le traitement et de préciser le diagnostic. Ces énormes cavités de la partie supérieure de l'hémithorax sont en effet très difficiles à différencier dans certains cas des pneumothorax partiels; la réalisation du pneumothorax artificiel permet de trancher la question. Nous y reviendrons ailleurs.

2° L'ancienneté de la maladie, remontant ici à plusieurs années, n'est donc pas suffisante pour affirmer l'existence d'adhérences et faire craindre la symphyse. Plus intéressant est à noter le caractère de l'excavation qui, par l'absence d'images rétractiles et de bordure épaisse, fait penser à des lésions relativement jeunes.

3° En agissant prudemment et progressivement, il y a intérêt, après une période plus ou moins longue d'observation, à abandonner les pressions négatives et à dépasser assez sensiblement la pression atmosphérique. Dans bien d'autres cas, où les résultats du pneumothorax étaient restés incomplets, nous avons agi de même façon et nous sommes parvenus à faire disparaître des cavernes restées béantes.

4° La section de brides à l'aide de la pleuroscopie reste une intervention très utile dans des cas de ce genre : même si la section complète ne peut être réalisée, et si les brides, les colonnes ou les voiles ne sont qu'entamés, il ne faut pas désespérer de l'avenir, à condition d'aider l'étirement des adhérences, dans la suite, par des insufflations plus rapprochées et des pressions plus élevées.

5° *Le pneumothorax mérite donc d'être tenté lorsqu'on est en présence d'une caverne géante* qui n'a aucune tendance à régresser, si l'état général le permet, puisque dans certains cas, il permet d'obtenir de très beaux succès et d'éviter ainsi une intervention chirurgicale plus mutilante et non exempte de dangers. Nous ne voulons certes pas dire que toutes les cavernes de cette étendue donneront autant de satisfaction chaque fois que le pneumothorax sera tenté, mais nous sommes persuadés que le succès sera obtenu plus souvent qu'on ne le pense.

Nous ne rapportons en effet ici que l'histoire d'une caverne considérable dont le traitement a été difficile et long pour montrer qu'avec de la prudence et de la patience il est permis d'obtenir par cette méthode d'excellents résultats. Mais nous possédons plus de dix autres observations, où pareils résultats ont été obtenus en l'espace de 5 à 6 mois, en particulier chez une personne de 58 ans. La plupart du temps il s'agissait de cavernes du lobe supérieur; dans deux cas nous étions en présence de cavernes volumineuses du lobe inférieur ou rétrohilaires. Ce sont là des faits assez instructifs pour être mis à l'actif de la méthode de Forlanini, pour convaincre ceux qui doutent encore de sa valeur, s'il en est toutefois. De même qu'il est exagéré d'entreprendre un pneumothorax systématiquement en présence de toute lésion évolutive unilatérale [5], de même il nous paraît excessif de ne pas le tenter chez des malades atteints de lésions graves et étendues, avant d'avoir recours à des interventions chirurgicales qui sont rarement suivies de succès dans des cas de ce genre, quand les lésions sont aussi évolutives.

5. P. Pruvost : Les pneumothorax inutiles. *Monde Médical*, 1er Mai 1933.

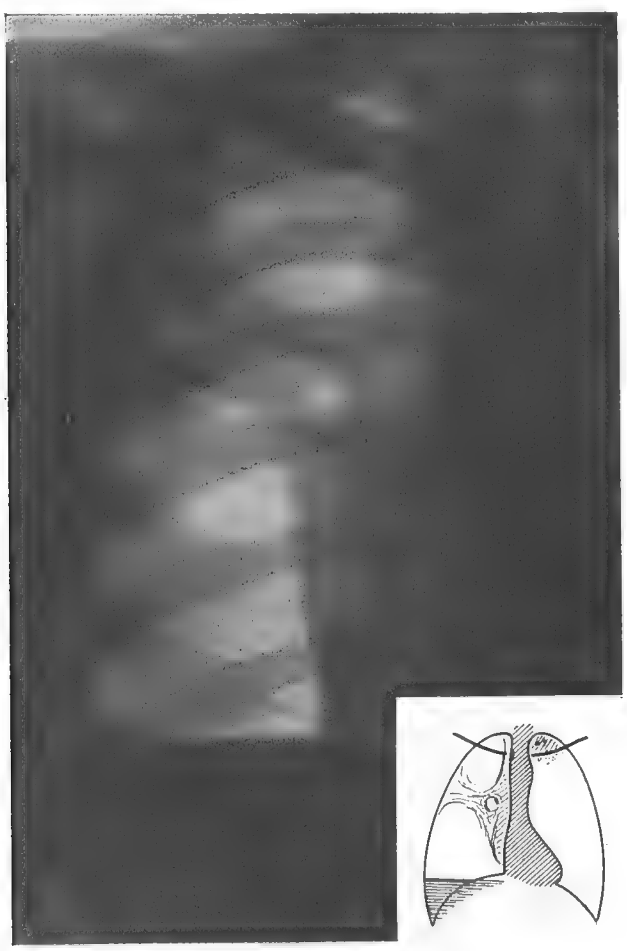


Figure 6.

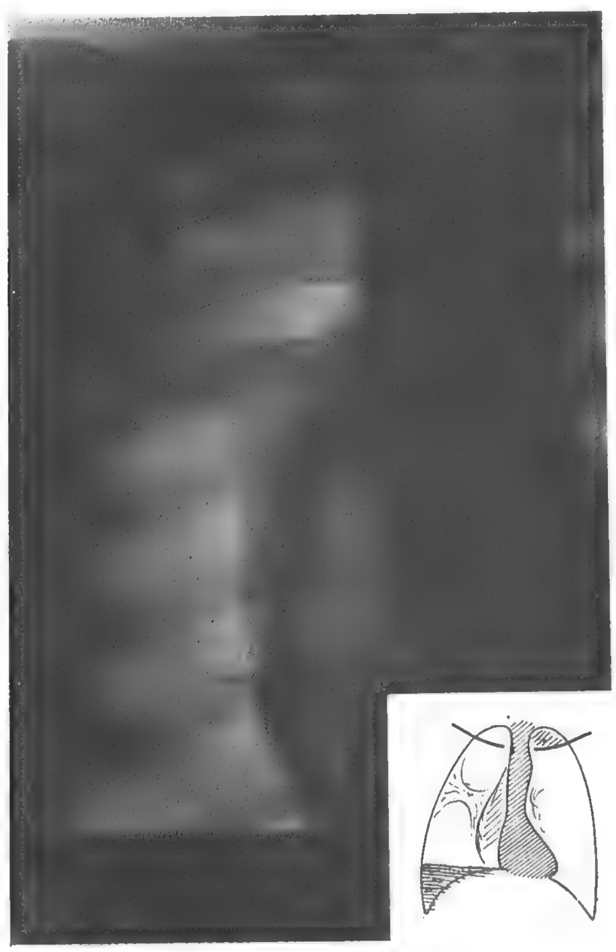


Figure 7.

ANURIE POST-ABORTIVE

Phénomènes spastiques, décapsulation, rechloruration, guérison.

PAR

H. CHABANIER, L. MICHON, C. LOBO-ONELL et E. LELU [1]

Nous avons observé un cas d'anurie des plus grave, instructif à divers points de vue : clinique, humoral, anatomique et thérapeutique. Nous le rapportons en nous limitant à ses traits essentiels :

Mad. Bestaut..., 34 ans, présentant une interruption de règles d'environ un mois, se soumet le *10 Avril 1934* à des manœuvres abortives consistant en l'introduction d'une sonde dans l'utérus avec injection d'une solution renfermant, d'après elle, de l'arnica.

Le jour même, poussée de température à 40°2, vomissements, diarrhée, urines diminuées de volume, très foncées, d'aspect sanglant d'après un médecin appelé à voir la malade.

Le lendemain, persistance de la température à 40°2, continuation des vomissements. La malade est transportée dans une maison de santé, où un curettage est effectué. La température tombe le soir même à 38°9.

Le *12 Avril*, elle est à 37°4—37°8. Les vomissements continuent presque incoercibles.

Le *13 Avril*, la température tombe à 37°. Malgré la persistance des vomissements la malade rentre chez elle.

Cependant l'oligurie initiale va en s'accentuant. Le *18 Avril*, la diurèse s'abaisse à 60 cmc et les vomissements continuent, aussi abondants.

L'un de nous appelé auprès de la malade demande son transfert en maison de santé, où nous la voyons le *19 Avril* au soir.

La malade est très fatiguée, très anémiée, en état d'intolérance gastrique presque absolue. Vomissements spontanés fréquents, abondants. Secousses musculaires légères de la face. Hoquet. Tension artérielle 14,5—8,5. Température 38°6. Gingivite hémorragique accentuée. *Pas la moindre trace d'œdème.*

Quelques centimètres cubes d'urine obtenus par cathétérisme vésical montrent la présence de pus abondant et de sang.

Le *20 Avril* au matin l'oligurie persiste (60 cmc en vingt-quatre heures) avec *3 gr. 45* d'albumine par litre. La fatigue s'est accrue. L'intolérance gastrique persiste absolue.

Un examen de sang montre l'existence d'un taux d'urée de *5 gr. 44*. La chlorurémie plasmatique est de *4 gr. 20* et la chlorurémie globulaire de *2 gr. 10*. La réserve alcaline est abaissée à *36,6*. L'azote résiduel du plasma est légèrement élevé à *0,17*. Abaissement modéré de la sérumalbumine à *31,03;* sérumglobuline normale (*23,71*). Cholestérinémie normale (*1,55*).

On décide d'intervenir du côté droit où l'on trouvait à la palpation un rein augmenté de volume. Effectivement l'on tombe sur un gros rein pâle. Le bassinet est normal. On se contente de pratiquer la décapsulation qui est facile étant donné l'absence d'adhérences de la capsule. Une biopsie est prélevée dont l'examen par le prof. Oberling donne les résultats ci-après: lésions minimes des glomérules. Ceux-ci présentent des anses dilatées, tantôt apparemment vides, tantôt gorgées de sang. Dans quelques glomérules, présence de polynucléaires. Les lésions essentielles siègent au niveau des tubes, dont les cellules présentent des phénomènes dégénératifs variés; les tubes sont dilatés, remplis de sang, de masses albumineuses et de polynucléaires. Le tissu interstitiel est le siège d'un œdème avec infiltration leucocytaire modérée.

1. Travail effectué avec l'aide de la *Ella Sachs Plotz Foundation*.

En somme: essentiellement néphrite tubulaire aiguë avec œdème du tissu interstitiel.

Aussitôt après l'intervention, début d'un traitement de rechloruration consistant dans l'administration quotidienne de 28 à 30 gr. de sel sous forme de sérum hypertonique salé à 20 pour 100 intraveineux dans du sérum glucosé isotonique (500 à 1.000 cmc).

Ce traitement est continué jusqu'au *26 Avril* inclus. A partir de cette date, la dose de sel quotidienne est réduite à 16 gr., un léger œdème malléolaire étant apparu, qui s'effaça en quarante-huit heures. Cette dose fut continuée jusqu'au départ de la malade le *5 Mai 1934*.

Les suites opératoires furent les suivantes:

1° La diurèse, dès les premières vingt-quatre heures, s'éleva à 140 cmc, à 600 cmc le jour suivant, à 1.500 le lendemain, puis 2.200, 3.500, pour atteindre 7 litres le sixième jour après l'intervention, et dès lors osciller entre 4 et 7 litres par vingt-quatre heures.

2° Sous l'influence du rétablissement de la diurèse, le taux de l'urée sanguine, après avoir plafonné au-dessus de 4 gr. jusqu'au 4e jour après l'intervention, s'effondra rapidement, tombant de jour en jour à 3 gr. 32, 2 gr. 64, 1 gr. 95. Le 10e jour, il était à 0 gr. 90, le 13e à 0 gr. 34, le 15e à 0 gr. 25.

Le 15 Mai, on le retrouvait à 0 gr. 15 avec une constante uréo-sécrétoire de 0 gr. 090. A ce moment, les divers autres examens donnaient un résultat normal.

Quant à l'albuminurie, dès le *22 Avril* elle tombait à 0 gr. 20 pour 1.000, pour se réduire à l'état de traces le jour suivant.

3° Cliniquement, l'on observait une amélioration rapide. Dès le soir de l'intervention les vomisse-

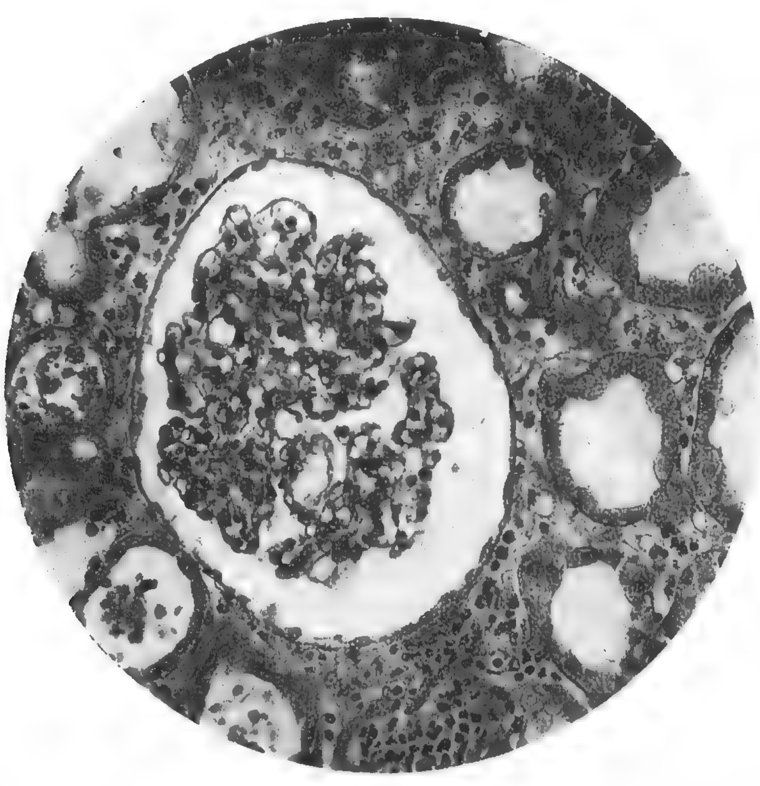


Fig. 1. — *Cas Bestaut...* (Biopsie) [Grossissement : 255 diam.]. Glomérule présentant des altérations modérées mais nettes : épaississement léger du stroma conjonctif des anses avec prolifération nucléaire discrète ; lumière de certaines anses dilatée. Remarquer la dilatation œdémateuse autour du glomérule avec infiltration de cellules rondes surtout marquée au niveau du pôle inférieur du glomérule (Microphotographie R. de Reuter).

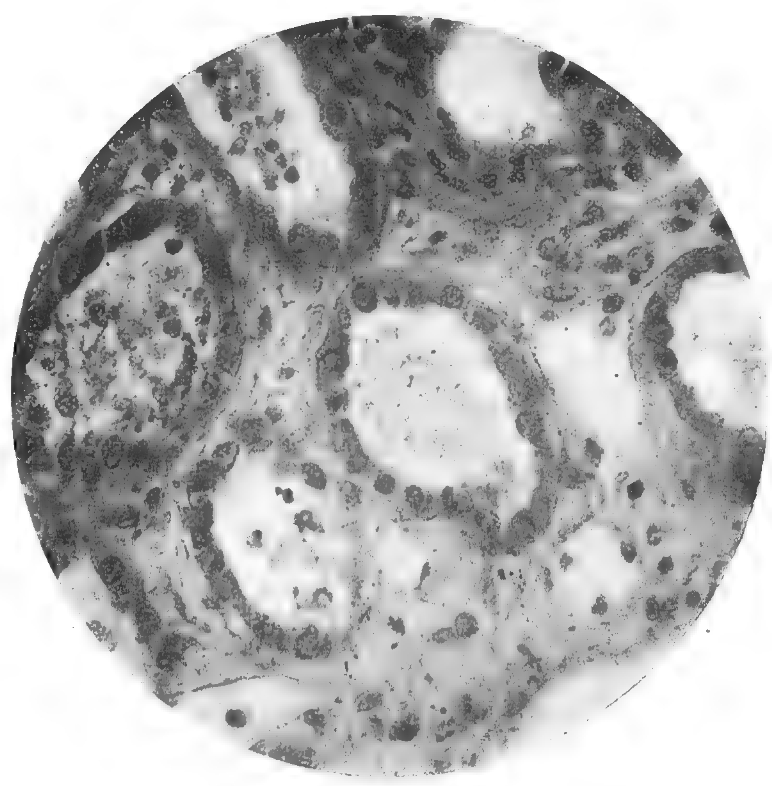


Fig. 2. — *Cas Bestaut...* (Biopsie) [Grossissement : 510 diam.]. Point de la même coupe que fig 1, à un grossissement presque double. Lésions dégénératives de degrés divers des tubes. Présence de débris cellulaires, de sang ou de leucocytes dans plusieurs. Dilatation importante du tissu interstitiel par l'œdème avec infiltration cellulaire surtout marquée à la partie supérieure (Microphotographie R. de Reuter).

ments cessaient, seule l'ingestion de liquide provoquait une réaction gastrique. Celle-ci disparaissait le lendemain. La malade pouvait boire. Une soif intense s'établissait. L'asthénie s'effaçait. L'appétit renaissait et dès le troisième jour on pouvait commencer à l'alimenter (potages, légumes, fruits).

Les faits suivants sont à signaler :

a) Nous avons fait allusion plus haut à l'existence d'une gingivite hémorragique lors de l'entrée de la malade. Sous l'influence du jus de citron administré dès que l'intolérance gastrique eut cessé, cette complication disparut en quelques jours.

b) Le *25 Avril*, on constata l'apparition d'une parotidite bilatérale accompagnée d'une poussée thermique à 38°5 et qui guérit en huit jours environ.

c) En dépit de la disparition des vomissements et d'un état digestif excellent, le *hoquet* persistait, qui devint discontinu et alla en s'atténuant pour disparaître complètement dans les premiers jours de Mai.

Ce fait nous paraît à rapprocher d'un *état spastique* des plus net, qui devait aller en s'accentuant dans les premiers jours qui suivirent l'intervention et qui se caractérisait par des secousses musculaires surtout nettes à la face et aux avant-bras, et l'existence du signe de Trousseau ainsi que d'un signe de Chvostek complet.

Cet état coïncidait avec un abaissement très marqué du calcium sanguin à *0,050* pour 1.000 (méthode de Guillaumin), le *23 Avril 1934*.

L'administration de gluconate de calcium ayant donné un résultat peu appréciable, et en particulier la calcémie demeurant à *0,052*, des injections de parathormone sont effectuées. Sous leur influence l'état spastique diminue nettement, tandis que la calcémie se redresse à *0,072* au départ de la malade le *5 Mai*. A ce moment persiste encore un Chvostek atténué sans signe de Trousseau. 12 jours plus tard, le Chvostek lui-même avait disparu tandis que le calcium s'établissait à *0,097*, chiffre normal.

d) Enfin, un traitement de Whipple déterminait une reprise globulaire rapide, l'état général devenait florissant, et se maintient tel à l'heure actuelle (*1er Octobre 1934*).

L'alimentation carnée était reprise dès le retour de l'urée sanguine à la normale. Le taux de cette substance dans le sang demeurait par la suite normal.

Une constante uréo-sécrétoire déterminée le *1er Octobre 1934* était de 0,069. La tension artérielle se fixait à 16—9.

I. — Cette observation met donc en évidence une oligo-anurie post-abortive des plus grave, avec hypochlorémie marquée, hyperazotémie très accentuée, et chute considérable du pouvoir de concentrer, indice d'une sidération fonctionnelle intense des reins.

Cette perturbation fonctionnelle coïncidait avec des lésions anatomiques consistant en une altération profonde des tubes, avec œdème assez marqué et infiltration leucocytaire discrète du tissu interstitiel (fig. 1 et 2).

Cet aspect lésionnel peut être aussi bien l'effet de causes toxiques (le sublimé par exemple) qu'infectieuses.

Dans le cas présent, les deux étiologies pouvaient être discutées. Il en était de même dans une observation précédemment publiée d'anurie post-abortive (cas Duc...) [2] où les mêmes lésions avaient été rencontrées (fig. 3 et 4).

Dans un autre cas (Haïm Lév...), encore inédit, observé avec M. Heitz-Boyer, avec lésions analogues, l'étiologie, par contre, était nettement infectieuse (fig. 5 et 6).

Il s'agissait d'un sujet de 59 ans, prostatique, cystostomisé depuis six mois, à vessie infectée. Le patient en parfaite santé générale se présente en vue de la prostatectomie en Avril 1934. Le 25 *Avril*, essai infructueux d'urétrocystoscopie. On laisse une sonde à demeure. Le *1er Mai*, l'urétrocystoscopie est effectuée. Dès le lendemain anurie avec température à 38°. Vomissements, ballonnement de l'abdomen. Hyperazotémie avec hypochlorémie modérée. Hoquet. Après une légère sédation des troubles sous l'influence de la rechloruration, ceux-ci reprennent d'intensité. L'urée s'élève à *4 gr. 16*. Le *8 Mai*, l'anurie persistant, décapsulation droite. Mort le lendemain.

Dans un dernier cas (cas Gérard..., 37 ans), inédit également, où l'examen biopsique révéla aussi l'existence d'un œdème inflammatoire, il s'agissait d'une anurie survenue sans cause apparente au cours d'une glomérulonéphrite diffuse chronique (T.A. = 20 — 9,5) chez un saturnin. L'anurie s'est terminée au treizième jour par la mort (voir fig. 7).

Il est important de noter que dans tous ces cas, en dépit d'un œdème rénal bien caractérisé, il n'existait par ailleurs aucun œdème.

II. — Un second point à souligner est l'effet remarquable de la thérapeutique instituée. Etant donné que la rechloruration a été instaurée au moment même où la décapsulation a été effectuée, il est difficile de faire la part de l'une et de l'autre médications dans le résultat obtenu. Il en était de même dans l'observation Duc... à laquelle il a été fait allusion ci-dessus.

A en juger par diverses observations d'anurie grave avec hypochlorémie récemment publiées (où l'examen anatomique n'a malheureusement pas été effectué) [3], si l'influence de la décapsulation semble indiscutable, elle est cependant beaucoup moins nette et moins rapide que celle de la rechloruration. Aussi inclinons-nous à penser que c'est surtout à cette dernière que nous devons le résultat obtenu dans nos propres cas.

Il est intéressant de noter combien ces cas où l'atteinte rénale est cependant intense sont susceptibles d'une réparation complète, tout au moins au point de vue fonctionnel, un contrôle anatomique n'ayant pas été effectué ultérieurement, et pour cause.

III. — Un autre point intéressant, surtout du point de vue doctrinal, concerne les *modifica-*

2. H. Chabanier, P. Gaume, C. Lobo-Onell et E. Lelu : Insuffisance rénale aiguë grave post-abortive. Décapsulation et rechloruration. Guérison. *Bull. Soc. franç. Urol.*, 18 Décembre 1933, p. 373.

3. L. Laederich, J. Berger, H. Mamou et Beauchesne: *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 30 Juin 1933, p. 945. — R. Bouchard : *Bull. Soc. fr. Urol.*, 18 Décembre 1933, p. 380. — H. Chabanier, C. Lobo-Onell, Marchant et O. Donoso-Barthet : *Bull. Soc. fr. Urol.*, 19 Novembre 1932, et *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1933.

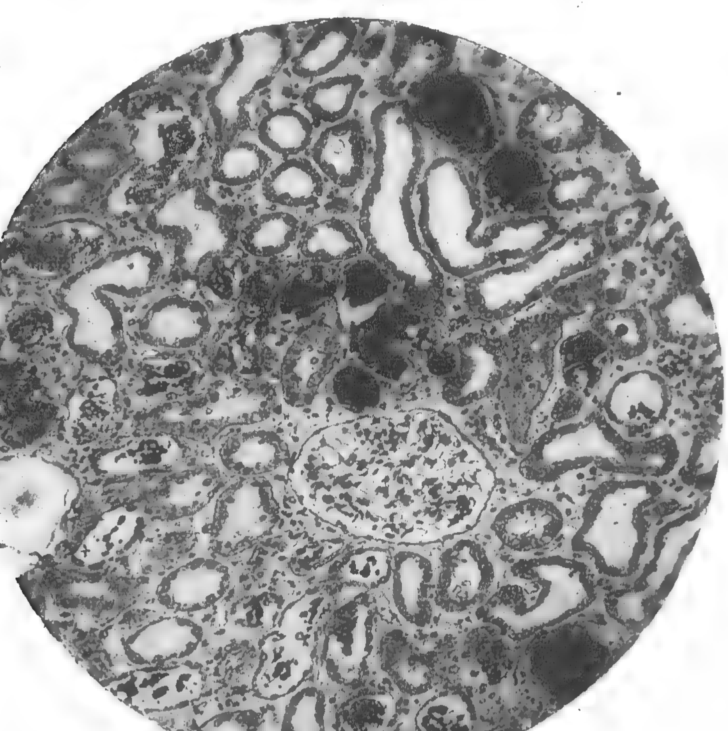


Fig. 3. — *Cas Duc...* (Biopsie). Coupe d'ensemble avec un glomérule normal : le stroma du bouquet est d'épaisseur normale ; aspect également normal des capillaires glomérulaires. Pas de leucocytose dans les anses. Autour du glomérule, tubes pour la plupart altérés avec épithélium bas. Plusieurs renferment des cylindres hyalins ou autres (venus en noir sur le cliché). [Microphotographie Institut du cancer, Paris.]

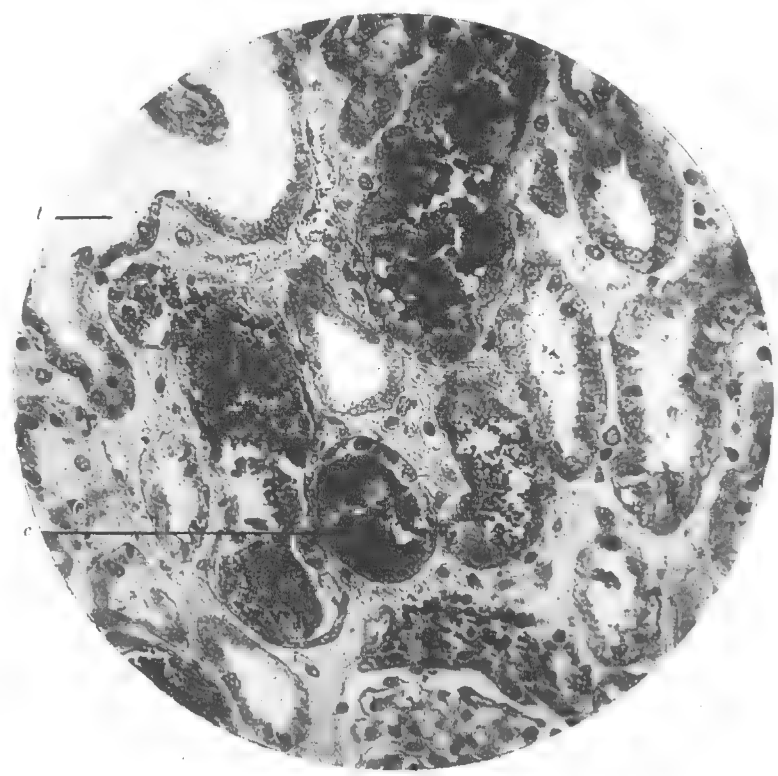


Fig. 4. — *Cas Duc...* (Biopsie). Coupe mettant en évidence les altérations tubulaires : tubes dilatés, dont certains fortement (*t*) avec épithélium aplati, présentant par endroits des lésions dégénératives (vacuolisation, aspect granuleux, pycnose nucléaire). Cylindres (*c*) dans quelques tubes. Distension œdémateuse importante du tissu interstitiel. Infiltration discrète de cellules rondes (Microphotographie Institut du Cancer, Paris).

tions de l'équilibre acide-base sous l'influence de la rechloruration.

Rappelons que, nous basant sur les variations couplées de la réserve alcaline et du rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

nous avons constaté dans le plus grand nombre des cas d'insuffisance rénale aiguë que nous avons observés depuis 1928 l'existence non d'une acidose, comme on l'admet classiquement, mais d'une alcalose de type gazeux. En effet, le sens des variations observées (abaissement parallèle de la réserve alcaline et du rapport chloré) est celui même que l'on constate expérimentalement au cours de l'hyperactivité du centre respiratoire, par exemple dans l'hyperpnée volontaire, ou sous l'effet de la lobéline.

Concernant la nature de l'excitant du centre respiratoire, nous avons émis l'hypothèse qu'il consiste dans la présence en excès dans le milieu sanguin de substances insuffisamment dégradées que l'on étudie globalement sous le titre d'azote non uréique ou résiduel du plasma.

Cette hypothèse nous paraissait étayée par ce fait, confirmé par Robineau et M. Lévy, que lors du retour à la normale du taux de l'azote résiduel du plasma sous l'influence de la rechloruration, la figure d'alcalose gazeuse se dissipe : le mouvement observé le plus souvent consiste dans le relèvement parallèle de la réserve alcaline et du rapport chloré.

Dans le cas présent, les valeurs de la réserve alcaline et du rapport chloré au début de l'observation étaient les suivantes : réserve alcaline 36,6; rapport chloré 0,50, avec un abaissement marqué du NaCl plasmatique (4 gr. 20) et globulaire (2 gr. 10), le pH plasmatique (7,31) [4] étant légèrement dévié du côté acide.

Dans quel sens se déplaçait l'équilibre acide-base à ce moment ? La chose est difficile à dire. En dépit de la valeur normale du rapport chloré, en dépit même de la valeur légèrement acide du pH plasmatique, il est possible que le sens en question ait été celui d'un déplacement vers l'alcalose. Comme nous l'avons signalé, il n'est pas rare, en effet, qu'un sujet en état de santé normale en apparence vive avec un rapport chloré supérieur à 0,50 [5]. Le chiffre trouvé peut donc, bien que normal, correspondre en réalité à une valeur abaissée au point de vue relatif. L'absence de données numériques antérieures empêche ici de conclure de manière formelle.

Mais ce qui est surtout intéressant dans le cas présent, c'est le comportement de l'équilibre acide-base sous l'influence de la rechloruration.

Celle-ci a déterminé en effet un redressement des chlorémies plasmatique et globulaire, mais contrairement au cas le plus fréquent, *le rapport chloré a continué à s'abaisser* (jusqu'à 0,44 le cinquième jour de la rechloruration) *cependant que la réserve alcaline se redressait* à 42,4. Cette éventualité sur laquelle a insisté Lévy [6] correspond donc à l'établissement d'une véritable *alcalose fixe*. Ce fait nous paraît à rapprocher de l'existence chez notre malade de l'état spastique avec abaissement du Ca du sérum sur lequel nous allons revenir plus loin.

Comme on sait, les états spastiques s'accompagnent en effet, d'une manière générale, d'une déviation de l'équilibre acide-base vers l'alcalinité.

Il est intéressant de noter qu'après dissipation du syndrome spastique par la parathormone, et l'administration de NaCl ayant été continuée, le sens des variations combinées de la réserve alcaline et du rapport chloré est devenu celui que l'on observe communément, consécutivement à l'administration de chlore en pareille occurrence, c'est-à-dire un relèvement parallèle de ces deux éléments. Si bien que le 15 Mai, au moment où le calcium du sérum atteignait la normale, les valeurs de la réserve alcaline et du rapport chloré s'établissaient respectivement à 53,8 et 0,58.

IV. — Par ailleurs l'observation offre un exemple intéressant de *manifestations spastiques avec hypocalcémie* concomitantes d'une grande insuffisance rénale aiguë. De semblables faits sont d'ailleurs connus depuis longtemps, sans que l'on ait pu en donner d'explication satisfaisante, ce qui, au surplus, n'est pas particulier aux états spastiques de l'insuffisance rénale.

La présente observation n'apporte pas de documents décisifs à cet égard. Nous nous bornerons à dégager les quelques indications qu'elle nous paraît comporter.

A considérer les choses dans l'ensemble, on pourrait être tenté d'établir une relation étroite entre l'insuffisance rénale et le syndrome spastique. En effet ce syndrome a diminué progressivement tandis que l'équilibre sécrétoire rénal se rétablissait. Mais, en réalité, si l'on regarde les choses de plus près, on voit que ce parallélisme n'est qu'apparent. Le septième jour après le début de l'observation, en effet, alors que le déséquilibre sécrétoire des reins était en voie d'amélioration très nette, le syndrome spastique persistait aussi intense et le Ca sanguin demeurait au voisinage du chiffre initial, à 0,052.

Sept jours plus tard, alors que l'équilibre sécrétoire des reins était redevenu pratiquement normal (urée du sang = 0,25), le syndrome spastique avait à peine diminué d'intensité, et le Ca sanguin demeurait encore nettement abaissé à 0,072.

C'est seulement treize jours plus tard que l'on devait constater la disparition totale du syndrome spastique en même temps que le retour du Ca sanguin à la normale (0,097).

Donc, s'il y a eu coïncidence du syndrome spastique avec l'insuffisance rénale grave présentée par notre malade, il n'y a pas eu en réalité de relation de cause à effet entre l'insuffisance rénale et le syndrome spastique.

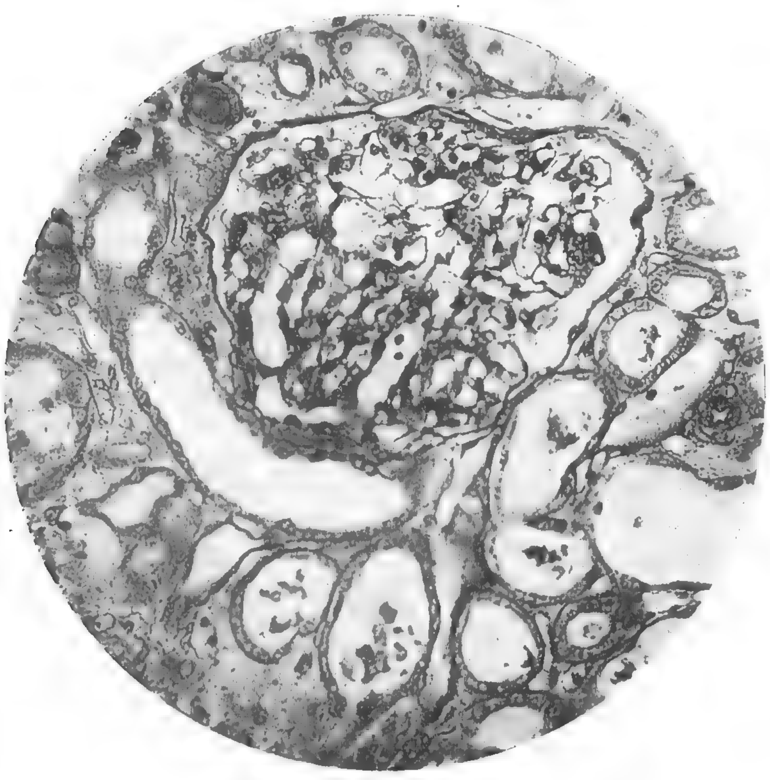


Fig. 5. — *Cas Haïm Lév...* (Biopsie) [Grossissement : 245 diam.]. Glomérule très peu altéré (dilatation de certaines anses); altérations de degrés divers des tubes. Dilatation œdémateuse, importante par endroits, du tissu interstitiel (Microphotographie R. de Reuter).

Fig. 6. — *Cas Haïm Lév...* (Biopsie) [Grossissement : 320 diam.]. Même préparation à plus fort grossissement montrant les altérations importantes des tubes, et une dilatation œdémateuse marquée du tissu interstitiel avec infiltration modérée de cellules rondes (Microphotographie R. de Reuter).

4. Détermination électrométrique à l'aide du dispositif de J. Géloso.

5. Voir : H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires* (Masson), Paris, 1934, p. 23.

6. M. Lévy, E. Lévy et S. Mignon : L'action parfois paradoxale des injections de NaCl en solution hypertonique sur le rapport chloré et sur l'équilibre acide-base dans la phase postopératoire. *Bull. Soc. fr. Urol.*, 9 Juillet 1934, p. 283.

Quel peut être le facteur déterminant en l'occurrence ? Divers auteurs, Izod Bennet [7] notamment, attribuent une importance à la chute du Ca sanguin. De fait, dans notre observation, il y a eu un parallélisme des plus net entre la disparition des phénomènes spastiques et le redressement du Ca sanguin. Mais à vrai dire, si cette coexistence est fréquente, elle n'est pas absolue, comme le souligne Salvesen [8], et cet auteur fait par ailleurs observer qu'il est des cas d'insuffisance rénale où le Ca sanguin est abaissé, et où cependant le syndrome spastique fait défaut, fait que, pour notre part, nous avons également observé.

Il semble donc, en somme, que les modifications du Ca sanguin aient plutôt la valeur d'un simple symptôme du syndrome spastique, que celle d'un facteur déterminant de ce dernier.

D'autres perturbations faisant partie du tableau de la tétanie parathyroprive ainsi que de la tétanie spontanée ont, comme on sait, été tour à tour incriminées, telles que l'abaissement du Ca ionisé du sérum et l'existence d'une alcalose.

En ce qui concerne le Ca ionisé, les faits observés chez notre malade ne concordent pas avec les notions généralement admises : en effet, le Ca ionisé s'est nettement abaissé entre le moment où existait le syndrome spastique et celui où ce dernier a disparu. Nous nous bornerons à cette constatation, sans plus.

Pour ce qui est du déplacement de l'équilibre acide-base, celui-ci, comme il y avait été fait allusion plus haut, était en voie de déplacement dans le sens d'une alcalose de type non gazeux lors des manifestations spastiques, alors qu'après la disparition de ces dernières il s'effectuait dans le sens d'une acidose de type gazeux (redressement parallèle de la réserve alcaline et du rapport chloré). Malheureusement, par suite de difficultés matérielles, le pH plasmatique a été repéré chez notre malade à des intervalles trop éloignés pour que nous puissions objectiver, autrement que par le test des variations combinées de la réserve alcaline et du rapport chloré, la réalité des mouvements en question.

Si l'on admet, d'après l'étude de ce seul test, l'existence de ces mouvements, notre observation se trouverait mettre en évidence, au cours d'accidents spastiques chez une urémique, le fait général constaté au cours de la tétanie spontanée comme au cours de la tétanie parathyroprive, à savoir l'existence d'un parallélisme entre les accidents spastiques et la déviation de l'équilibre acide-base vers l'alcalose [9].

Quel que soit d'ailleurs le facteur directement déterminant des accidents spastiques, que ce soit la chute du calcium ou la déviation de l'équilibre acide-base vers l'alcalose, il resterait à préciser la cause première de ces perturbations.

En ce qui concerne la chute du Ca sanguin, on pourrait mettre en avant l'intervention de l'abaissement des protéines plasmatiques.

Marrack et Thacker, Peters et Eierson [10] ont, en effet, mis en évidence la chute du Ca sanguin concomitamment à l'appauvrissement du plasma en protéines au cours d'expériences de plasmaphérèse.

Chez notre malade, il y avait un abaissement net des protéines plasmatiques (protéines totales = 54 pour 1.000, sérine = 31,03). Cependant, la chute du Ca observée (0,050 pour 1.000) nous paraît excessive par rapport à l'abaissement des protéines. Le manque de proportion entre les deux phénomènes est souligné par le fait suivant : lors du retour du Ca à la normale (*0,097*), ce qui correspond à une variation du simple au double, les albumines totales s'étaient redressées dans une proportion beaucoup moins forte (protéines totales = 75 pour 1.000; sérine = 42). L'intervention d'un facteur plus général, tout comme dans la tétanie, apparaît donc comme nécessaire pour donner raison de la chute spécialement marquée du Ca sanguin.

La même conclusion s'impose à notre sens, concernant la modification de l'équilibre acide-base.

Comme nous y avons insisté plus haut, la figure réalisée chez notre malade au moment où elle présentait les phénomènes spastiques a été celle d'une alcalose de type fixe.

Or, une semblable figure est l'exception chez les insuffisants rénaux aigus avec hypochlorémie auxquels on administre de fortes doses (comme ce fut ici le cas) de NaCl. La figure habituelle est celle d'une acidose de type gazeux.

Il est donc permis de se demander si, là encore, l'on n'est pas en présence — tout comme dans la tétanie parathyroprive et la tétanie spontanée, — d'un effet d'une cause plus générale.

Peut-on aller plus loin et assimiler cette cause plus générale à celle qui détermine la tétanie parathyroprive et que l'on admet intervenir dans la tétanie spontanée, à savoir une insuffisance en hormone parathyroïdienne ?

Ce n'est pas la première fois que l'assimilation de la tétanie de l'insuffisance rénale avec les autres formes de tétanie serait faite à cet égard.

A vrai dire, il n'y a là qu'une hypothèse. Celle-ci trouve dans le cas présent une base qui n'est pas négligeable.

Nous avons mentionné plus haut que le syndrome spastique persistait avec un abaissement important (*0,052*) du Ca sanguin alors que l'équilibre sécrétoire rénal était en voie d'amélioration très nette. A partir de ce moment, de la parathormone a été administrée régulièrement. Sous son influence, la calcémie s'est redressée, le syndrome spastique s'est rapidement atténué, si bien que quinze jours après la première injection de parathormone tout symptôme de spasticité avait disparu, et un taux normal du calcium sanguin était constaté.

Il semble donc permis de penser qu'il existait chez notre malade un déficit en hormone parathyroïdienne, que les mêmes causes qui ont provoqué l'instauration de l'insuffisance rénale auraient déclenchée

Cela reste encore évidemment une hypothèse, mais qui est intéressante à retenir du fait des conséquences pratiques qu'elle comporte.

(*Travail du laboratoire de la Clinique Urologique.* Pr. Marion.)

Fig. 7. — *Cas Gérard...* (Biopsie) [Grossissement 333 diam.]. Glomérule présentant des lésions de glomérulonéphrite diffuse chronique (prolifération nucléaire ; épaississement du stroma conjonctif des anses, par endroits gonflement de l'endothélium ; épaississement modéré de la capsule). Tubes inégalement lésés. Œdème intertubulaire et périglomérulaire avec par places infiltration discrète de cellules rondes (Microphotographie R. de Reuter).

(*Tableau de la note 9*).

DATES	RÉSERVE alcaline	RAPPORT chloré	TRAITEMENT	OBSERVATIONS
1931				
3 Avril	52,2	0,49		Etat tétanique.
4 Avril			NH^4Cl, 10 gr. par jour.	
15 Avril	48	0,51		Etat presque normal.
16 Avril			Suppression du NH^4Cl.	
20 Avril	59,6	0,46		Etat tétanique.
21 Avril			NH^4Cl, 20 gr. par jour.	
19 Juin	17,6	0,56		Etat normal.
10 Octobre			Suppression du NH^4Cl.	
18 Novembre	50	0,484		Retour de l'état tétanique.

7. Izod Bennet : Nephritis. *Oxford Press*, Londres, 1929, p. 16. — Modifications du calcium sanguin dans l'insuffisance rénale. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1933 (*Masson*), Paris, p. 93.

8. Salvesen : Die Beziehungen zwischen den urämischen Muskelzuckungen und den pathologisch-chemischen Blutbefunden. *Zeits. f. kl. Med.*, t. **115**, Février 1931, p. 523.

9. Ce parallélisme, étudié précisément à l'aide des variations couplées de la réserve alcaline et du rapport chloré, était d'une netteté remarquable chez une de nos patientes, Mme Adam..., 38 ans, présentant depuis plusieurs mois une tétanie spontanée, avec accès typiques presque journaliers. Comme le montrent les quelques chiffres du tableau ci-dessus, l'administration de NH^4Cl déterminait les variations du couple précité vers l'acidose, et parallèlement les accès tétaniques ainsi que le Chvostek et le signe de Trousseau disparaissaient, pour reparaître lorsque, consécutivement à la suppression du NH^4Cl, le couple se déviait vers l'alcalose de type fixe.

10. J. Marrack et G. Thacker : *Biochem. Journal*, t. **20**, 1926, p. 580. — J. P. Peters et L. Eierson : *Journal of biological Chemistry*, t. **84**, 1929, p. 617

SUR L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE LA MUQUEUSE DU GROS INTESTIN

PAR MM.

D. BRANISTEANU et **C. MOISUC**

Il y a quelques années, on a publié toute une série d'études radiologiques sur la muqueuse de l'intestin, grâce auxquelles on a acquis de nouveaux éléments pratiques de diagnostic ainsi que des notions modernes quant à la physiopathologie.

A l'origine de ces études se trouvent les recherches de Forssell qui, une vingtaine d'années auparavant, avait attiré déjà l'attention sur la soi-disant autonomie de la muqueuse du tube digestif.

En effet, la muqueuse du tractus digestif et en particulier de l'intestin est soutenue par une nappe de tissu conjonctif, dont les mailles contiennent un riche plexus artériel, veineux, lymphatique et nerveux; celui-ci, connu sous le nom de plexus nerveux de Meissner, est la continuation du plexus d'Auerbach de la musculeuse intestinale. Tous les deux sont en connexion avec les plexus végétatifs solaire, lombo-aortique, hypogastrique, etc., par des filets nerveux qui expliquent les réflexes viscéro-viscéraux. Par exemple, dans une salpingite ou une appendicite chronique, il n'est pas rare de constater un spasme du pylore, un spasme intestinal, etc., pour ne citer d'abord que des réflexes qui s'exercent sur la musculeuse de la paroi du tractus digestif. Mais il y a aussi des réflexes sécréteurs — on peut constater une hypersécrétion dans un cas de cholécystite — des réflexes de nausées, etc. La défense musculaire, dans certaines maladies abdominales, n'est qu'un réflexe expliqué par les connexions nerveuses entre le système nerveux végétatif et volontaire de la moelle épinière; il s'agit d'un réflexe viscéro-musculaire. De même, nous allons montrer un réflexe cutanéo-viscéral.

En revenant à notre sujet, la muqueuse intestinale ayant un riche plexus vasculaire peut varier en dimensions selon certains états pathologiques, comme cela arrive dans les inflammations et les stases abdominales. De même, la riche innervation ainsi que la *muscularis mucosæ* font de la muqueuse intestinale un organe autonome qui, par ses connexions nerveuses avec les autres organes abdominaux, rend possible une déformation de la configuration normale de la muqueuse.

Figure. 1.

L'augmentation en volume de la muqueuse intestinale, ainsi que les variations pathologiques de la configuration de l'organe, peuvent être mises en évidence sur le film radiologique.

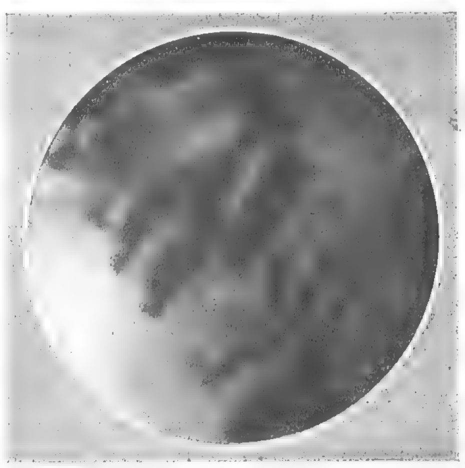


Figure 2.

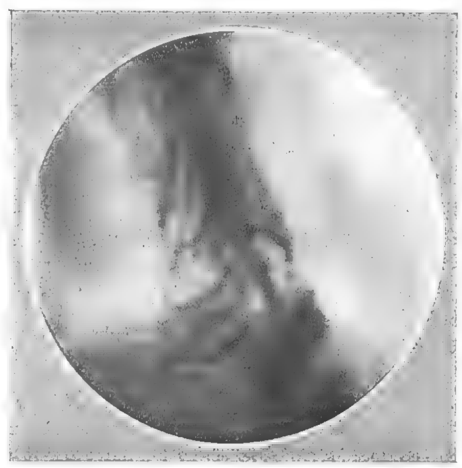


Figure 3.

Dans le présent travail, nous montrerons quelques aspects normaux et pathologiques en insistant sur le côté pratique de l'étude radiologique de la muqueuse intestinale.

On sait que la muqueuse digestive est pourvue de plis qui seraient préformés et constants d'après les opinions de Chaoul-Adam; ils seraient dans une continuelle variation selon différents états physiologiques de digestion (Forssell, Berg, Knothe).

Kadrnka et Audéoud, récemment, insistent sur la variation des plis (circulaires, longitudinaux, en arborescence avec des sous-divisions, en chenilles, images en haltère, en mille-pattes, etc.), variations qui représentent les phases d'un mouvement physiologique témoin d'une autonomie de la muqueuse.

La mise en évidence des plis peut être faite, soit à l'aide d'un produit colloïdal comme le tordiol, l'umbrathor, ou simplement par une fine émulsion de baryum. Pour nos examens radiologiques, nous avons utilisé cette dernière substance.

Le malade recevait la veille de l'examen un lavement évacuateur (de l'eau avec du savon) et le jour même de l'examen un deuxième lavement d'un litre de sérum physiologique. Ce dernier lavement est fait trois heures au moins avant l'examen radiologique, de telle sorte que le reste du sérum physiologique non complètement évacué ait le temps nécessaire pour être résorbé.

Sur une muqueuse bien nettoyée, nous introduisons le lavement opaque de baryum en étudiant le remplissage, la forme, l'haustra, la p o s i t i o n et les points douloureux de l'intestin. Après ces observations, on fait évacuer le lavement quelquefois en l'aidant par des manœuvres de pression exercées sur le cæcum. Ensuite, nous faisons les radiographies, soit de tout l'intestin, soit des portions limitées de la muqueuse à l'aide du dispositif de Berg pour les radiographies en série.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés d'après nos observations peuvent être résumées ainsi : il existe à l'état normal une préformation fonctionnelle de la configuration des

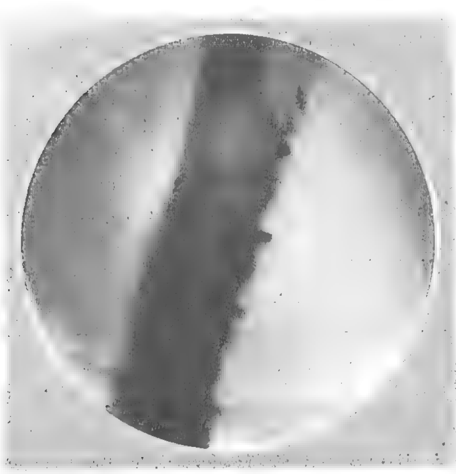


Figure 4.

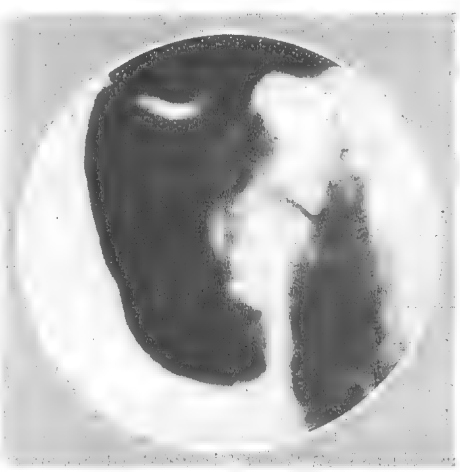


Figure 5 *a*.

Figure 5 *b*.

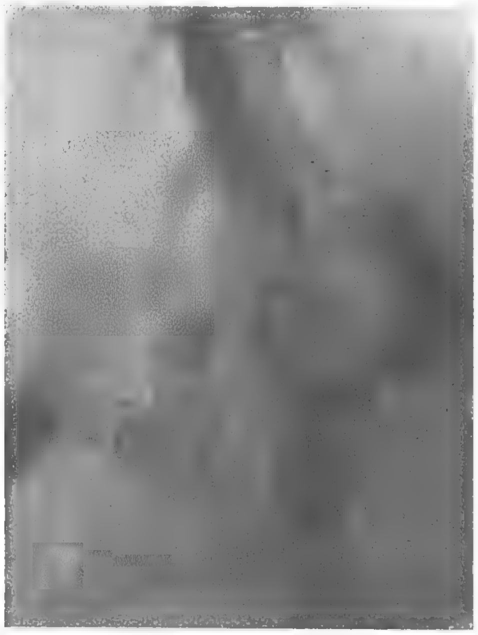


Figure 6.

Figure 7.

plis de la muqueuse. Le relief intestinal pourvu de cette *muscularis mucosæ* avec une riche innervation possède un mouvement propre qui peut être mis en évidence sur des clichés pris à des intervalles de temps différents. De même, la configuration de la muqueuse peut être influencée par les contractions (spasmes) de l'intestin; mais, à l'état normal, sur un même segment intestinal, le relief a une tendance à présenter la même orientation.

Dans ce sens, nous verrons sur le cæcum et le côlon ascendant la prépondérance des plis transversaux qui sont certainement en relation avec la fonction de cette partie de l'intestin où se fait une résorption considérable de l'eau arrivée du grêle avec le chyme. Au fur et à mesure que la muqueuse gagne les portions distales de l'intestin, les plis transversaux changent d'aspect; ils deviennent longitudinaux. Nous insistons sur le fait que sur des intestins parfaitement normaux — c'est-à-dire sur des sujets qui n'accusaient aucune maladie et surtout n'avaient aucune affection abdominale — nous avons trouvé toujours une configuration du relief caractérisée par la prédominance des plis transversaux dans les portions initiales de

Figure 8 *a*.

l'intestin et par la prédominance des plis longitudinaux vers les portions terminales.

La figure 1 montre la prédominance des plis transversaux dans le cæcum (l'appendice est rempli aussi de baryum).

La figure 2 nous montre des plis transver-

Figure 8 *b*.

saux obliques dans la moitié droite du côlon transverse.

La figure 3 nous donne le relief dans le côlon descendant où la prédominance des plis longitudinaux est visible.

Enfin, la figure 4 nous montre deux gros plis longitudinaux dans le côlon sigmoïde.

Il faut noter aussi les dimensions des plis muqueux qui, normalement, ne dépassent pas 5 mm., mais qui sont bien dépassées au contraire dans certains états inflammatoires. En ce qui concerne ce détail, il faut prendre en considération le fait que sur nos radiographies, à cause de la réduction des images, les plis apparaissent plus petits, mais on pourra se faire une idée de leurs dimensions en les comparant avec ceux des cas normaux.

L'aspect normal du relief intestinal peut être influencé en ce qui concerne seulement l'orientation des plis, soit par des médicaments (par exemple, la pilocarpine), soit par des réflexes partis de n'importe quel organe abdominal malade. Nous avons démontré par des expériences sur un malade un réflexe cutanéo-muqueux de la façon suivante : nous avons radiographié les plis muqueux du cæcum (fig. 5 *a*), puis nous avons projeté du chlore d'éthyle sur la peau de la fosse iliaque. Ensuite, nous avons radiographié de nouveau le relief du cæcum (fig. 5 *b*). Dans le premier cas, les radiographies montrent comment les plis muqueux, d'une orientation régulière, peu nombreux, avec des angles doux de passage, changent brusquement d'aspect après l'excitation thermique. Ils deviennent plus nombreux, orientés dans tous les sens; les angles de passage sont aigus. On a l'impression d'une irritation du relief. Nous expliquons ces

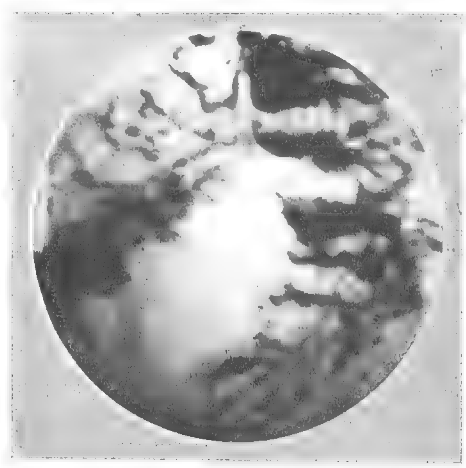


Figure 8 *c*.

phénomènes par un réflexe cutanéo-viscéral; ainsi les excitations thermiques conduites par les fibres sensitifs de la peau arrivent dans

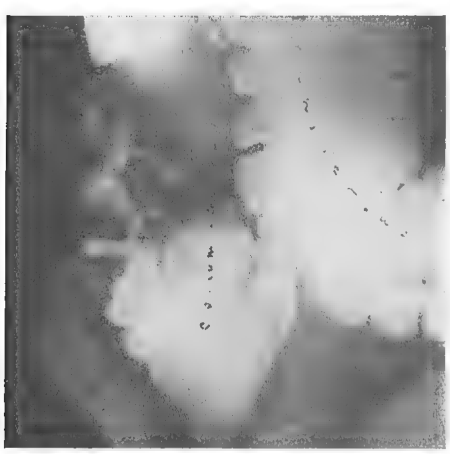


Figure 9.

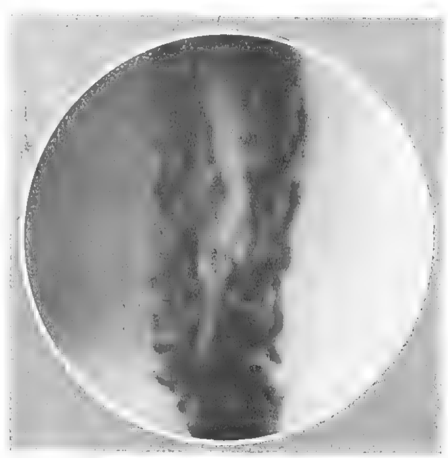


Figure 10.

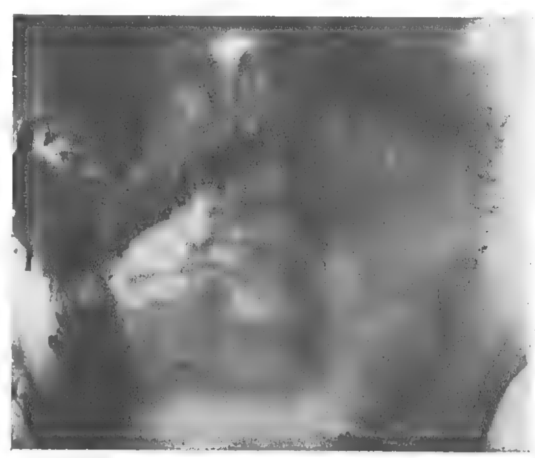


Figure 11.

le névraxe où elles excitent les centres moteurs végétatifs de la *muscularis mucosæ* du gros intestin. Les contractions de ce muscle produisent à leur tour le plus bizarre plissage de la muqueuse intestinale.

Nous avons répété les expériences de Knothe et avons obtenu un aspect irritatif du relief muqueux après une injection de pilocarpine, tant sur des animaux que chez l'homme. De même, nous avons essayé avec l'histamine (Imido Roche) et obtenu le même aspect.

Les figures 6 et 7 nous montrent d'abord le relief normal, puis après l'injection de pilocarpine chez un lapin.

Les figures 8 proviennent d'un sujet sain; dans la figure *a*, nous voyons des plis longitudinaux dans une portion du transverse. La figure *b* obtenue douze minutes après une injection sous-cutanée d'histamine nous montre le transverse et une portion du côlon descendant qui ont changé d'aspect : les plis sont d'une configuration irrégulière à angles de passage aigus, nombreux, fins. La figure *c* représente le côlon transverse vingt minutes après une injection d'un milligr. d'atropine sous-cutanée dans la même séance que l'histamine. L'aspect de l'intestin est devenu normal.

Figure 12.

L'importance de l'aspect irritatif de la muqueuse intestinale réside dans le fait qu'il doit se retrouver dans les états pathologiques des organes abdominaux. Il s'explique par des réflexes anormaux partis des organes malades de l'abdomen qui, par les filets moteurs propres au système nerveux autonome de la *muscularis mucosæ*, déterminent le plus bizarre plissage de la muqueuse. L'aspect irritatif est la seule base anatomique qu'on retrouve dans la colite muco-membraneuse; il existe dans les appendicites chroniques, dans les ulcères, dans les salpingites, etc.

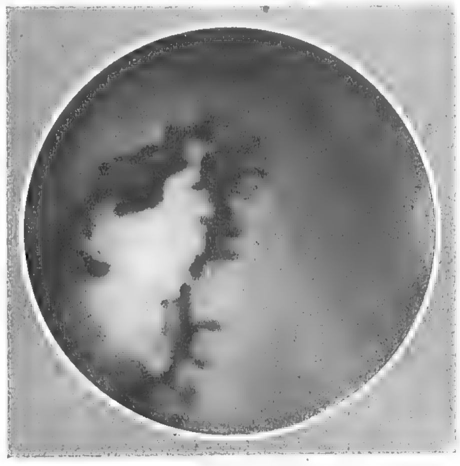


Figure 13.

Nous donnons quelques radiographies qui illustrent ces assertions dans un cas d'abcès périnéphrétique (fig. 9), où coexistait un spasme de la musculeuse, dans un cas d'ulcère gastrique (fig. 10 : angle splénique du côlon), d'appendicite chronique (fig. 11), de lithiase rénale (fig. 12 : portion du côlon descendant).

Nous donnons aussi la radiographie d'un cas de colite muco-membraneuse où, malgré les selles fréquences et les débâcles de glaires, on n'a trouvé que cet aspect irritatif de la muqueuse intestinale (fig. 13 : angle splénique du côlon). Nous soulignons surtout cet aspect dans la colite muco-membraneuse — affection allergique — où, en effet, il n'existe pas d'inflammation de la muqueuse intestinale mais seulement un état particulier d'excitation des glandes sécrétrices et de la *muscularis mucosæ*, expression d'une excitation du sympathique par des troubles humoraux occasionnels rencontrés dans les affections allergiques.

L'étude de la muqueuse intestinale nous donne de remarquables renseignements sur l'état anatomique de la muqueuse dans les colites graves.

A ce point de vue, nous distinguerons avec Knothe un premier stade où l'on remarque seulement l'augmentation de volume des plis qui correspond à un état congestif, œdémateux de la muqueuse intestinale (fig. 14, portion du côlon descendant). Dans un deuxième stade, quand les petites ulcérations gagnent une certaine surface, on peut les distinguer sur les radiographies par des taches de substance de contraste au milieu d'une interruption des plis (fig. 15, cæcum ascendant). Si les ulcérations évoluent vers le troisième stade — de guérison — on constate sur les clichés l'apparition de petites granulations disséminées sur un plissage intestinal normal (fig. 16 : cliché de notre collègue M. Isac).

Enfin, dans les tumeurs intestinales encore au début, c'est-à-dire alors qu'elles ne donnent aucun signe radiologique classique (image lacunaire, déformation, stase, etc.), le relief intestinal peut nous révéler la présence de néoplasmes.

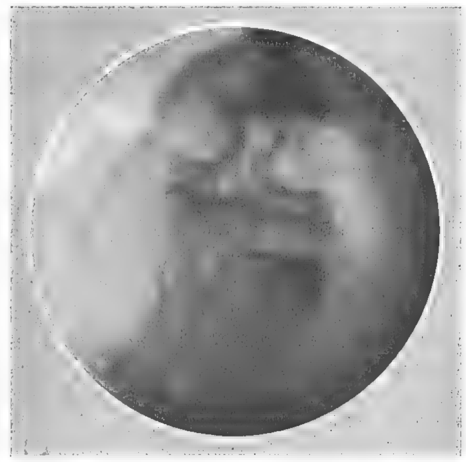


Figure 14.

Nous donnons ici l'image radiologique d'une polypose rectale contrôlée aussi par la rectoscopie (fig. 17, relief du rectum).

(*Clinique Thérapeutique de Iassy. Directeur :* prof. M. I. Enescu.)

BIBLIOGRAPHIE

G.-V. Bergmann : *Funktionelle Pathologie*, 1932.

G.-E. Case : Fundamentals in roentgenology of colon. *Ann. of surg.*, n° 8, Avril 1930, p. 844-58.

S. Kadrnka et H. Audéoud, *La Presse Médicale*, n° 80, 7 Octobre 1933.

W. Knothe : *Die Dickdarmschleimhaut; ihre normale* und *pathologische Funktion im Röntgenbilde*, 1932.

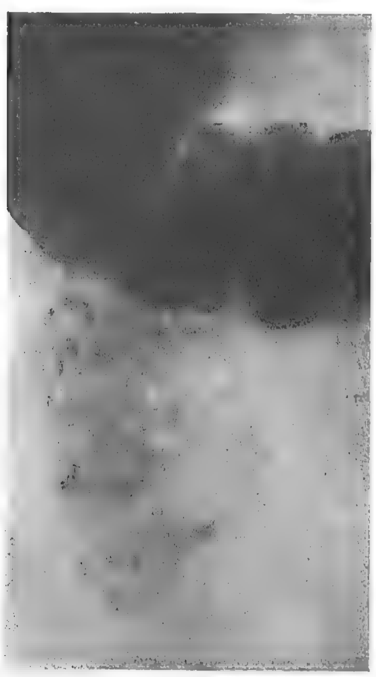


Figure 15.

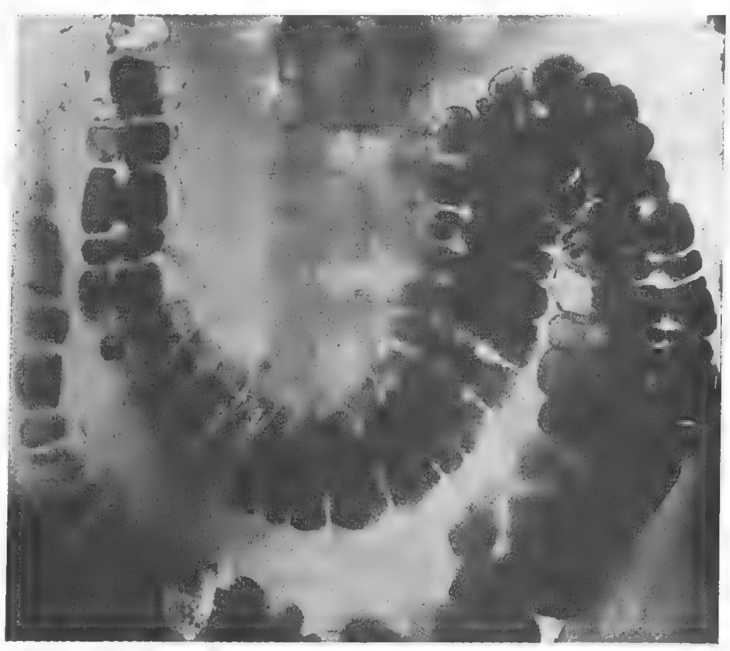


Figure 16.

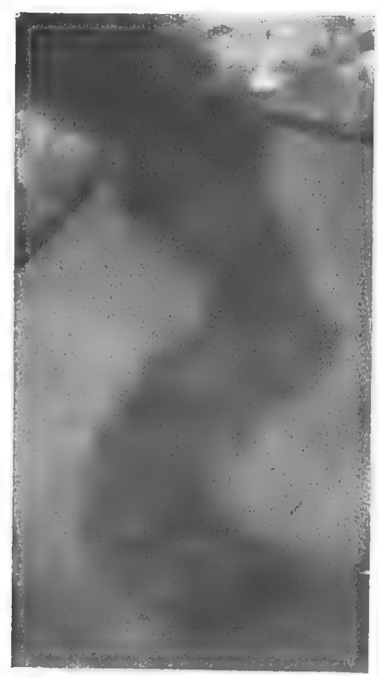


Figure 17.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FRACTURES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Un procédé de mise en lordose.

Par **Raphaël SCHOTTE**

Assistant à la Clinique Chirurgicale de l'Université de Gand.

(Directeur : Prof. F. De Beule).

A la Société de Chirurgie de Paris, au cours de la séance du 31 Octobre 1934, MM. Sénèque, A. Sicard et Nicolas ont rompu une lance en faveur de la mise en hyperlordose par soulèvement au moyen d'une sangle en décubitus dorsal, que nous utilisons depuis un peu plus de deux ans dans le traitement des fractures de la colonne vertébrale.

Qu'on nous permette de revenir sur les raisons qui nous ont amené à rejeter le procédé de Watson-Jones auquel on a recours habituellement; d'indiquer ensuite l'écueil auquel notre propre procédé expose le chirurgien non averti, en même temps que les précautions à prendre pour l'éviter; et enfin, de faire connaître notre point de vue actuel dans cette question.

Les raisons qui nous ont amené a rejeter le procédé de Watson-jones.

Ce sont les suivantes :

1° Ce procédé ne permet pas une anesthésie convenable du malade. L'anesthésie focale suivant Schneck est, nous ne dirons pas insuffisante, mais inadéquate. Si elle supprime parfaitement la douleur du foyer de fracture, elle ne rend nullement supportable la position en porte-à-faux très fatigante, d'autant plus fatigante que le malade est plus déprimé par le traumatisme. L'anesthésie locale des muscles lombaires qu'y ajoute l'école de Böhler ne le fait pas davantage, quoiqu'elle hâte le relâchement

Figure 1.

musculaire et abrège ainsi le temps de suspension.

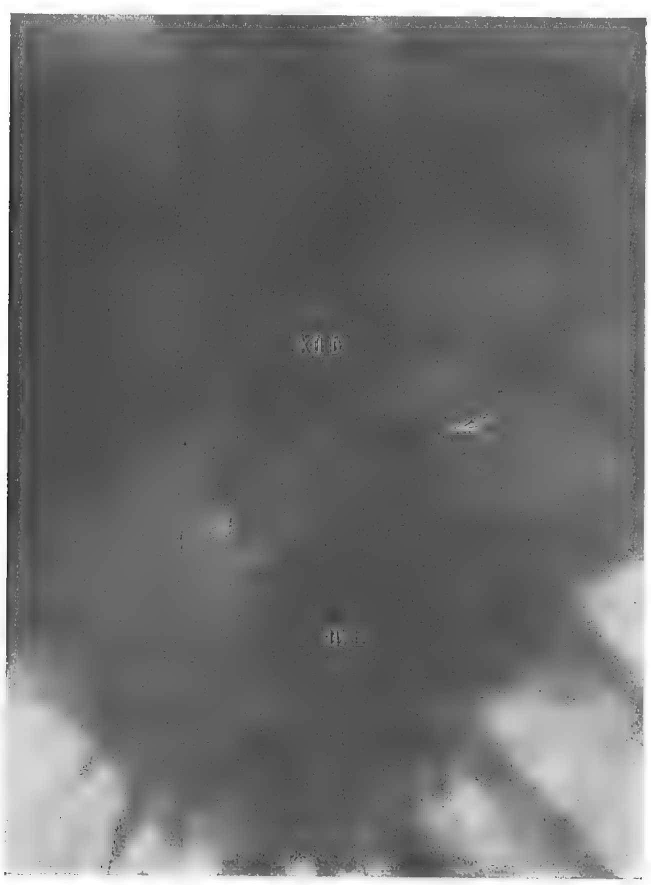
2° La lordose obtenue par ce procédé n'est nullement élective; elle est toujours la même : lombaire inférieure. Il s'ensuit que plus la fracture sera haut située, moins la réduction obtenue sera satisfaisante.

Même, à moins d'appliquer systématiquement l'anesthésie des muscles, le procédé ne donne pas toujours une lordose physiologique maximale : la fatigue survient plus lentement chez un sujet que chez un autre ; et une fatigue profonde n'est jamais aussi résolutive qu'une anesthésie profonde.

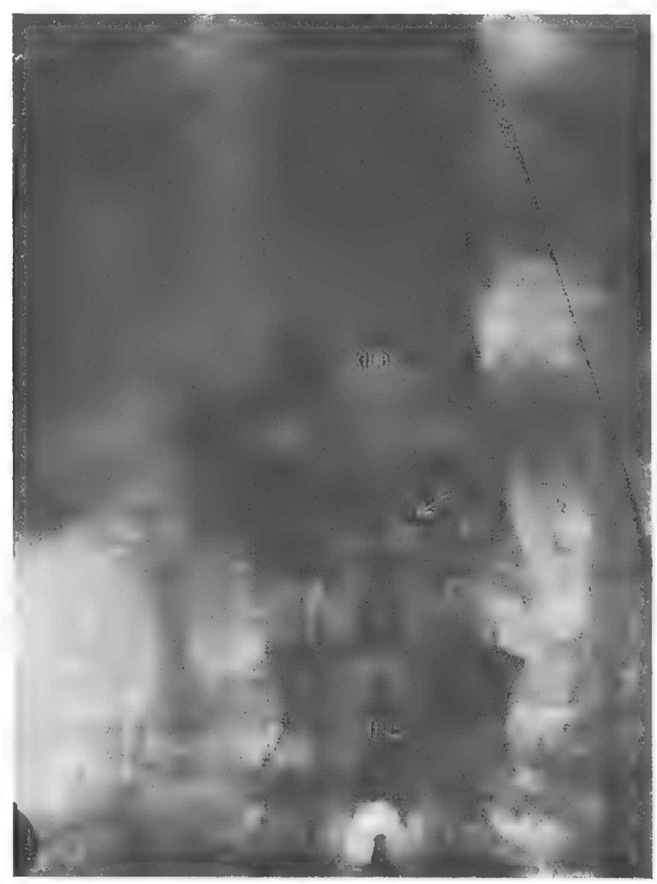
3° Le Watson-Jones ne permet guère de réduire un écrasement unilatéral. Et dans les fractures à écrasement bilatéral, il peut donner lieu à une réduction asymétrique, un droitier cherchant à s'appuyer du côté droit et un gaucher du côté gauche.

Nous croyons qu'il ne faut pas chercher ailleurs l'explication de certains troubles funiculaires qui persistent après la consolidation et qu'on a signalés un peu partout dans la littérature. Nous-même en avons observé un cas avant de changer de procédé.

4° Enfin, ce procédé semble assez dangereux à appliquer dans les cas de fractures à gros délabrements ou à phénomènes médullaires. Sans doute, ce danger est-il plus apparent que réel dans l'immense majorité des cas et l'on a publié bien des résultats favorables obtenus dans ce domaine. Cependant, ce n'est pas sans appréhension qu'on suspend, en porte-à-faux complet, des fractures graves. D'autre part, le cas publié par MM. Sénèque, A. Sicard et Nicolas montre qu'il est des blessés chez qui il est matériellement impossible d'agir de la sorte.



Radiogr. 1. — Avant la réduction.



Radiogr. 2. — Après la réduction.

*
* *

La modification apportée depuis quelque temps au procédé par Kotrnetz et consistant dans l'introduction d'une sangle soutenant le blessé sous les aisselles et la poitrine est incontestablement heureuse. Mais elle ne supprime qu'en partie certaines objections signalées plus haut, et elle comprime fâcheusement la cage thoracique.

*
* *

A l'encontre du procédé de Watson-Jones :

1° Le procédé que nous préconisons permet une anesthésie adéquate — générale ou rachidienne. Nous l'avons cependant réalisé sans anesthésie dans les cas où celle-ci était contre-indiquée [1].

2° Il assure au moment précis de la réduction une lordose élective au niveau de la vertèbre fracturée avec désengrènement instantané idéal, et l'appareil plâtré réalise très bien le maintien de cette lordose élective: lombaire basse ou haute, thoracique inférieure (cette dernière fut réalisée dans le cas reproduit par la figure 1).

3° Il permet de réduire les écrasements unilatéraux par manœuvre préliminaire — mise en scoliose opposée à la scoliose donnée par l'écrasement — précédant la mise en lordose définitive. Nous reproduisons ici une réduction obtenue dans un cas de ce genre (radiogr. 1 et 2). D'autre part, pour peu qu'on contrôle la position du malade, pendant la réduction et l'application de l'appareil, on évite toute réduction asymétrique.

A ce propos, l'usage que font MM. Sénèque, A. Sicard et Nicolas de la table de Ducroquet est particulièrement intéressant.

4° Il peut être appliqué sans arrière-pensée et sans danger aucun aux délabrements les plus graves. Car il permet le dosage de la lordose et au besoin le maintien de trois points d'appui empêchant tout porte-à-faux : les épaules et le siège reposent sur les tables, la colonne fracturée sur la sangle.

De plus, il est possible de l'appliquer dans tous les cas indistinctement.

1. Ainsi qu'on le verra plus loin, certaines variantes du procédé permettent encore plus facilement de se passer de toute anesthésie. Mais comme nous l'avons signalé plus haut, si l'anesthésie présente certains inconvénients d'ordre général, elle donne par contre d'incontestables avantages au point de vue réduction.

L'écueil du procédé.

Le point délicat du procédé — et nous ne saurions assez insister sur ce point de l'exposé — est constitué par la sangle. Pour remplir son rôle de la façon la plus efficace et assurer l'électivité absolue de la lordose réductrice, cette sangle doit prendre appui sur une ou deux vertèbres immédiatement sus-jacentes à la vertèbre fracturée [2]. Elle déprime donc profondément la peau à cet endroit, et pour peu que le plâtre épouse la dépression, l'escarre par pression est inévitable.

Nous-même en avons observé une chez un de nos malades, et certains chirurgiens — non des moindres d'ailleurs — en ont également une à leur actif.

Les précautions que nous prenons actuellement pour l'éviter sont les suivantes :

1° A la base de la sangle, exactement au-dessus du corps du malade, nous insérons une planchette; celle-ci empêche la sangle de déprimer exagérément les flancs du blessé.

2° La sangle passe par deux boutonnières latérales de la camisole et repose donc directement sur la peau du dos empêchant ainsi la camisole de faire des plis sous le plâtre [3].

3° Pour le dos, nous ne faisons pas usage de la bande plâtrée, mais d'une vaste attelle plâtrée allant de la nuque aux fesses. Cette attelle est appliquée quand le plâtre commence à prendre, ce qui permet de passer en pont sur la dépression produite par la sangle.

4° Cette attelle est entièrement garnie d'ouate.

Depuis que nous avons pris ces précautions, nous n'avons plus jamais eu à déplorer la moindre escarre.

2. La vertèbre sus-jacente devra former le sommet de la lordose; en effet, il s'agit pour ainsi dire toujours de désengréner la surface supérieure de la vertèbre fracturée et c'est sur cette surface que doit agir la traction ligamenteuse maximale réalisée par la lordose.

3. Cette façon de procéder nous garantit en outre le maintien de la sangle au niveau exact qui lui a été assigné.

*
* *

Certains chirurgiens, ayant vu des érosions produites par le retrait de la sangle après dessiccation du plâtre, s'en tiennent à notre procédé initial qui consiste à employer un double de bandes très solides qu'on coupe et qu'on laisse en place après l'opération.

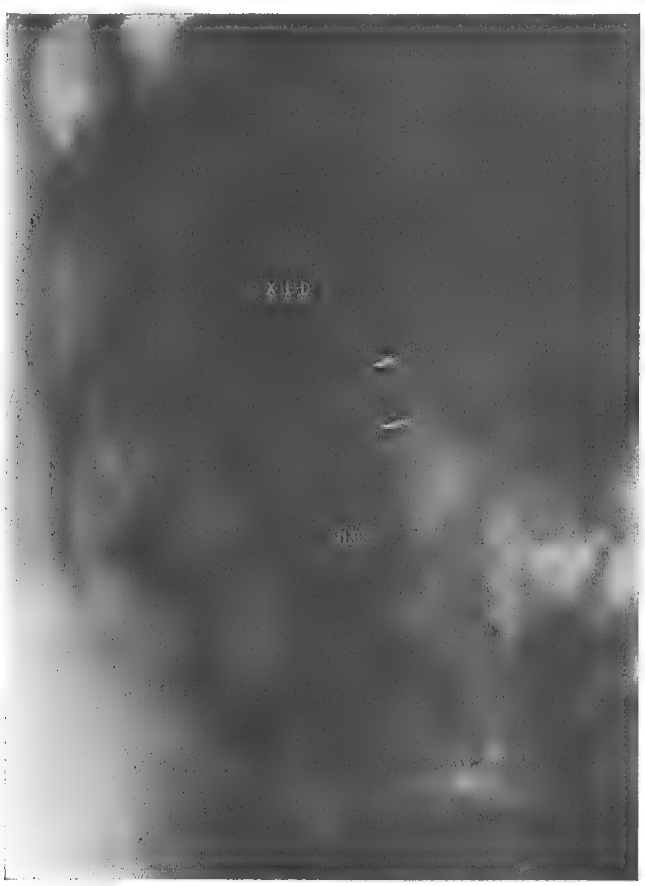
*
* *

Quelques praticiens ont cherché à éviter le danger d'escarre par des modifications de technique un peu plus poussées. Certains appliquent l'attelle dorsale totale dans la position la plus facile pour le blessé. Puis quand le plâtre commence à prendre, ils procèdent à la réduction par une sangle, celle-ci étant appliquée au-dessus du plâtre à hauteur de la fracture. L'attelle se déforme en bloc donnant la lordose désirée. On achève alors l'appareil.

Et nous-même, chez un malade que nous ne tenions pas à anesthésier, nous avons pratiqué une réduction après application d'une attelle dorsale totale en couchant le blessé sur un coussin rond et dur. Cette variante, qui constitue certainement le procédé le plus simple qui soit, nous a donné un très bon résultat.

Notre ligne de conduite actuelle.

La méthode de mise en lordose forcée lors de fractures de la colonne vertébrale est une mé-



Radiogr. 3. — Avant la réduction.

Radiogr. 4. — 1 an après la réduction.

thode définitivement acquise. Il y a à cela deux raisons.

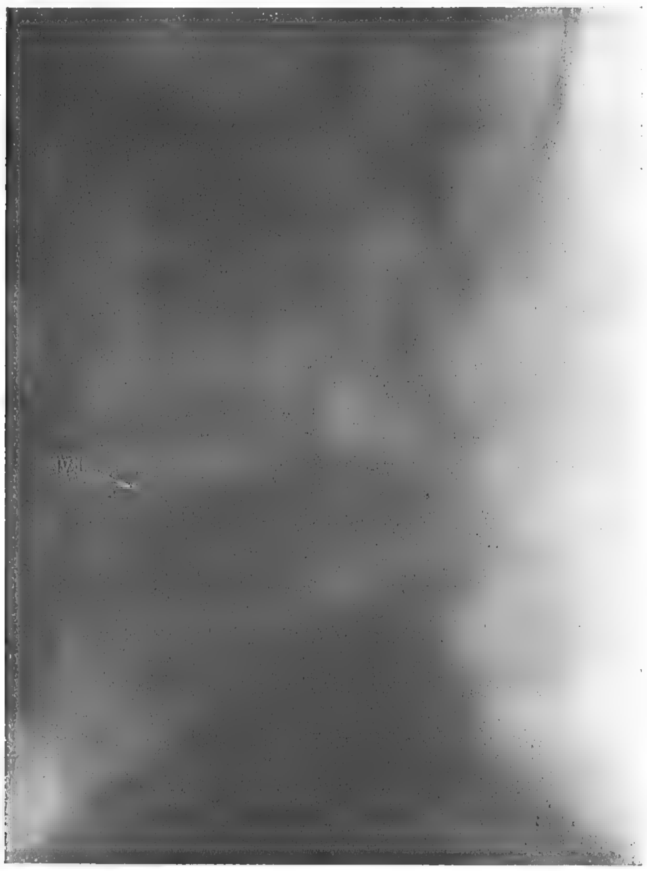
La première, et c'est la raison principale, c'est que cette méthode permet de lever les troubles médullaires — pour autant évidemment qu'il ne s'agisse pas de section, d'écrasement ou d'hématomyélie —. Parmi les vingt cas que nous avons réduits par sangle, trois cas étaient atteints de paraplégie des membres inférieurs (un des cas paraît ici; radiographie 3; on y voit le bord supérieur de la vertèbre fracturée faisant irruption dans le canal médullaire); trois autres souffraient de rétention urinaire. Dans tous les cas, ces troubles se sont dissipés rapidement, souvent en quelques heures.

La seconde raison, — accessoire à notre avis — c'est que la méthode permet de réduire des fractures irréductibles par d'autres méthodes.

Si nous disons que cette raison est accessoire, c'est que, dans certains cas, l'application de la méthode est discutable. En effet, les fractures du corps vertébral comportent tous les degrés, depuis le léger enfoncement jusqu'à l'écrasement grave avec déformation de la colonne.

Pour les cas légers, les partisans de la mobilisation immédiate restent nombreux et nous en sommes. Nous croyons qu'il est inutile de donner prise à la phobie de l'incurabilité et à la manie de la revendication, déjà trop répandues de nos jours. Or, il est certain qu'on les favorise en préférant à la mobilisation l'immobilisation prolongée, qui ne nous garantit pas un meilleur résultat ou la greffe d'Albee qui constitue malgré tout une intervention sanglante, inutile dans la grande majorité des cas, par suite de la rareté du syndrome de Kümmel-Verneuil.

A côté des cas légers, il y a les écrasements sérieux, où nous croyons la réduction indiquée, même en l'absence de troubles médullaires. Car une déformation de la colonne constitue toujours une base plus sérieuse pour un revendicateur ou un maniaque de l'incurabilité que le fait d'avoir été immobilisé dans le plâtre, ou celui d'avoir été greffé.



Radiogr. 5. — Avant la réduction.

Par le procédé que nous préconisons, nous sommes parvenu à réduire toutes les fractures, de façon mathématique le plus souvent.

Certaines réductions ont eu lieu le jour même ou dans les premiers jours suivant l'accident. D'autres ont eu lieu après un certain temps, et nous avons obtenu en deux étapes une réduction presque parfaite après trois semaines.

Enfin, on a signalé des cas de réduction trois mois après l'accident [4]. Il n'est évidemment plus question à ce moment-là de désengrènement de la vertèbre, mais on peut obtenir un bâillement de l'espace intervertébral suivi de néoformation osseuse — sans doute par arrachement ligamentaire — au bord antéro-supérieur de la vertèbre fracturée, verrouillant la colonne à cet endroit et rétablissant sa rectitude.

Il y a une petite ombre à ce tableau.

Que deviennent les réductions mathématiques du début? Peu de publications ont paru à ce sujet, qui nous permettent de nous en faire une idée, basée sur épreuves radiographiques.

Personnellement, nous avons suivi nos cas, avec le recul assez minime de deux ans que nous avons jusqu'ici.

Radiogr. 6. — Après la réduction.

En ce qui concerne les résultats immédiats, certaines réductions se maintiennent pour ainsi dire intégralement; il s'agit d'ordinaire de sujets jeunes à pouvoir ostéogénétique puissant (radiographies 3 et 4). D'autres, tout en constituant un succès appréciable, ne réalisent plus la perfection du début (radiographies 5, 6 et 7). Et il doit y en avoir qui sont mauvais [5].

Nous n'insisterons pas sur les suites éloignées qui sont certainement grevées de quelques mauvais résultats dus au syndrome de Kümmel-Verneuil.

C'est à cause de cette incertitude du résultat final que notre Maître, le prof. De Beule, malgré les réductions immédiates parfaites obtenues par le procédé que nous employons, est resté partisan résolu du verrouillage par greffe d'Albee, faite quelque temps après la réduction.

On acquiert par là, au prix d'une intervention bénigne, la certitude de rendre définitif le résultat obtenu.

Aussi, actuellement, c'est vers cette ligne de conduite que nous inclinons de plus en plus dans la grande majorité des cas, où nous jugeons la réduction indiquée. Dans les premiers jours qui suivent la réduction, nous découpons une fenêtre au niveau de la vertèbre fracturée. Et nous verrouillons le segment de la colonne où se trouve la fracture au moyen d'un greffon court prenant appui sur une vertèbre sus et une vertèbre sous-jacente.

La fenêtre qui nous fournira un champ opératoire suffisant ne sera donc pas bien grande, si l'on prend soin de repérer exactement l'emplacement de la vertèbre fracturée. Après l'opération d'Albee, afin de prévenir l'œdème de la région libérée provisoirement, on bourre toute la fenêtre d'ouate et on couche le blessé dans son lit en décubitus dorsal sur un coussin qui assure, en même temps qu'une excellente compression de la région libérée, le maintien de la lordose obtenue.

Dès que la plaie est cicatrisée [6], on referme l'appareil plâtré; une couche de gaze et d'ouate protège la peau et toute la fenêtre est remplie de plâtre; puis le blessé est couché sur un coussin rond et dur jusqu'à dessiccation du plâtre. A par-

4. M. Julin (Bruxelles).

5. Nous ne ferons pas état ici de deux mauvais résultats que nous avons encourus nous-même. Ils vinrent à la suite d'erreurs de technique ; le premier était dû à une immobilisation trop peu prolongée (6 semaines), le second à des recoupes trop généreuses du plâtre, qui, au niveau du dos, ne laissaient subsister qu'une attelle médiane. Ceci montre que si l'on suit la méthode classique, il ne faut pas s'écarter des principes émis par Böhler, malgré toute la perfection du résultat immédiat obtenu.

6. Si l'opération d'Albee s'est passée dans d'excellentes conditions d'hémostase, on peut suturer la peau au moyen de catgut mince et refermer le plâtre tout de suite après l'intervention.

tir de ce moment, c'est-à-dire environ quinze jours après l'accident, le blessé peut se lever.

Si l'on considère que l'Albee est consolidée en moyenne six semaines après l'intervention, on pourra enlever définitivement tout appareillage moins de sept semaines après l'accident.

Ainsi, cette solution non seulement garantit le maintien du résultat obtenu, mais encore permet d'écourter considérablement la durée de l'immobilisation. Aussi croyons-nous que c'est la méthode d'avenir pour la plupart des cas sérieux.

Méthode d'indication absolue quand la réduction obtenue est imparfaite; méthode d'indication relative — d'indication sociale, dirons-nous — chez l'ouvrier qui doit pouvoir reprendre de lourds travaux, dans le plus bref délai possible et avec un risque minimum de complications ultérieures.

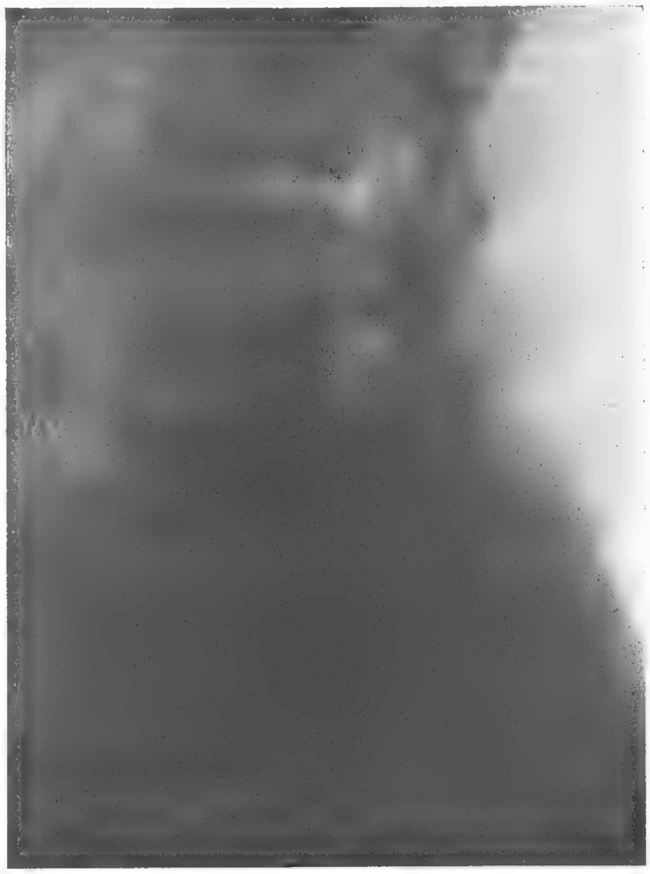
Méthode qui pourra cependant être négligée au profit du traitement classique édicté par Böhler, chez les malades aisés chez lesquels on a obtenu une réduction parfaite et qui peuvent se soumettre régulièrement à l'observation médicale.

*
* *

Connaissant la perfection des résultats obtenus dans les écrasements du corps vertébral par fracture, on est en droit de se demander ce que peut donner la méthode dans l'écrasement pathologique du mal de Pott.

En Mars 1934, nous avons eu l'occasion de réaliser une réduction chez un pottique refusant toute intervention pour greffe d'Albee, quoique atteint d'affaissement de la 11[e] dorsale avec déformation sérieuse de la colonne et troubles spastiques des membres inférieurs.

Comme il nous paraissait que ces troubles



Radiogr. 7. — 1 an après la réduction.

pouvaient résulter de l'irruption du corps vertébral écrasé dans le canal médullaire, nous nous sommes cru autorisé à essayer de les combattre par la mise en lordose.

Le désengrènement obtenu fut aussi parfait que s'il s'était agi d'un écrasement par fracture fraîche (radiographies 8 et 9). Et les troubles nerveux disparurent en quelques jours.

Les conditions dans lesquelles cet essai fut tenté, c'est-à-dire sans greffe d'Albee complémentaire, ne pouvaient évidemment nous garantir aucun résultat durable, l'affaissement avec les troubles médullaires consécutifs devant se reproduire très rapidement après enlèvement de l'appareil plâtré. Cependant, il nous paraît peu douteux que dans des cas samblables, il y ait quelque chose à obtenir par la mise en lordose exécutée après greffe et ablation des apophyses épineuses proéminentes, dès la cicatrisation de la plaie opératoire.

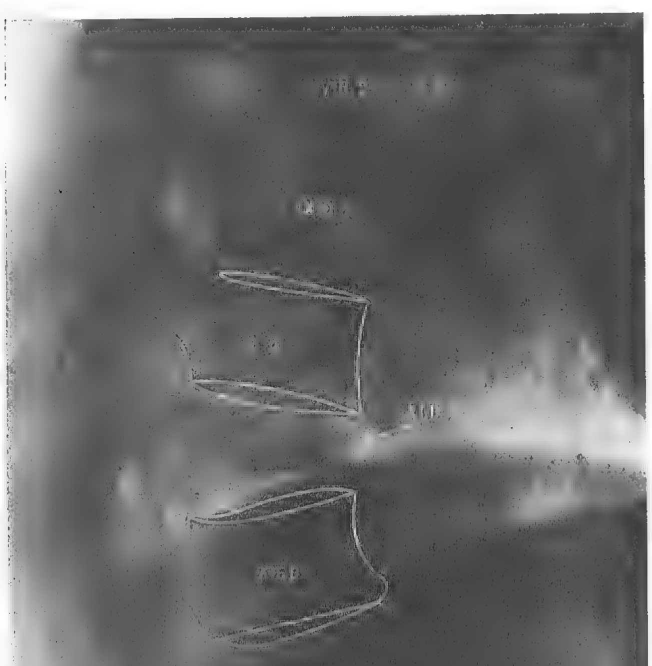
Si nous croyons que la réduction est à faire après intervention, c'est tout simplement parce que, avec des apophyses épineuses proéminentes depuis un temps souvent fort long, il faut vraiment prendre trop de précautions pour éviter l'escarre de la peau comprimée entre le plâtre et ces apophyses.

Un autre point sur lequel on peut appeler l'attention concerne le traitement du mal de Pott chez l'enfant et l'adolescent et particulièrement du mal de Pott débutant.

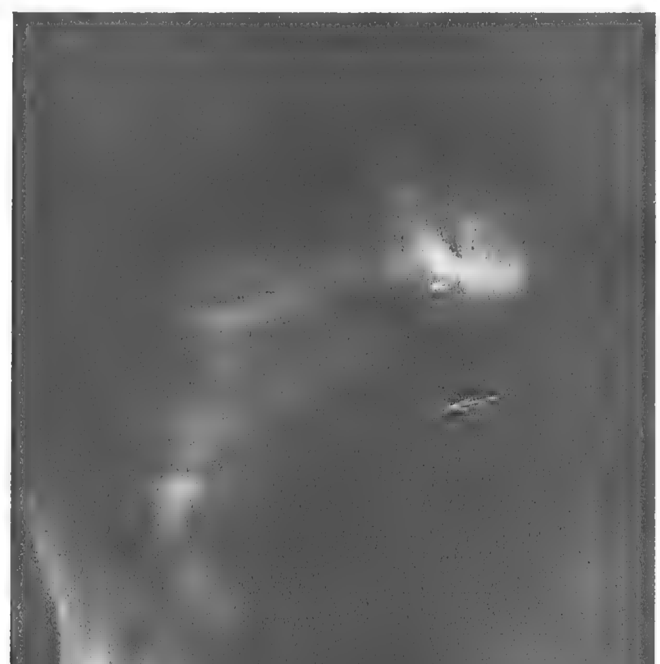
Si le traitement classique assure le repos au moyen de deux facteurs : immobilisation par appareil plâtré et absence de pression sur la vertèbre atteinte par le repos en décubitus, le plâtre appliqué en lordose semble plus adéquat, puisque l'immobilisation qu'il assure s'accompagnera non d'absence de pression mais de décompression totale de la vertèbre pottique.

Il semble donc logique d'admettre que la mise en lordose doive favoriser la consolidation de ces lésions.

D'autre part, comme le poids du malade convenablement appareillé en lordose est supporté lors de la station debout, non par les corps vertébraux mais par les arcs, il n'est pas exclu d'entrevoir le moyen de traiter ces cas — partiellement du moins — de façon ambulatoire.



Radiogr. 8. — Avant la réduction.



Radiogr. 9. — Après la réduction.

MÉTASTASE STREPTO-BACILLAIRE PROFONDE

DANS UN CAS DE CHANCRE MOU PHAGÉDÉNIQUE

PAR MM.

A. BANCIU
Médecin-chef de l'Hôpital Colentina (Bucarest), Maître de conférences à la Clinique dermatologique.

A. MAISLER
Médecin-adjoint de l'Hôpital Colentina (Bucarest), Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

et

C. POPESCO
Interne du service.

Il est bien établi que l'infection strepto-bacillaire est superficielle et que ses complications sont dues aux différentes localisations cutanées de l'infection ou à l'extension de celle-ci aux ganglions afférents.

Cependant on a publié, après la guerre, deux observations dans lesquelles les auteurs cherchent à démontrer que l'infection ducreynienne peut s'étendre par voie sanguine loin du foyer primitif.

Dans la première, publiée dans *Archiv für Dermatologie und Syphiligraphie* (vol. XVI, 1921), Lennhof présente le cas d'un soldat qui a contracté un chancre mou avec phimosis, au cours de la guerre mondiale. A la suite de l'incision du prépuce, la plaie s'est chancrellisée entièrement. Quatorze jours plus tard sont apparus, au niveau des jambes, des nodules douloureux et profonds, de la dimension d'une noisette. Certains d'entre eux ont guéri spontanément, tandis que les autres, devenus fluctuants, se sont ulcérés; les ulcérations avaient tous les caractères du chancre mou, avec présence du strepto-bacille et auto-inoculation positive.

L'auteur a cru se trouver devant une infection métastatique pour la raison que, jusqu'à l'apparition des nodules, le malade n'a présenté ni prurit, ni pédiculose et qu'on ne pouvait invoquer la probabilité d'une auto-inoculation, du fait qu'il ne se grattait pas.

La deuxième observation est celle communiquée par Strache à la Réunion dermatologique de Magdebourg, en Décembre 1924. L'auteur y présente le cas d'un individu, chez lequel il n'a pas trouvé de lésion chancreuse au moment de l'examen, et qui nie lui-même l'existence d'une telle affection. Or, au niveau de l'avant-bras et de la cuisse droite, il a observé quelques nodules qui se sont ulcérés et, bien qu'il n'ait point trouvé de strepto-bacilles au niveau de ces ulcères, très semblables à des lésions chancrelleuses, l'auto-inoculation a donné des chancres mous typiques, avec présence de streptobacilles.

L'auteur a cru avoir affaire à une métastase tardive.

Si l'on soumet ces deux observations à une critique serrée, on s'aperçoit qu'elles ne permettent pas de soutenir, avec pleine certitude, l'existence de l'infection métastatique streptobacillaire, pour le motif que les lésions étaient localisées à la surface de la peau.

Au contraire, l'observation que nous relatons ci-dessous semble présenter, à notre avis, toutes les conditions nécessaires permettant d'affirmer l'existence des infections strepto-bacillaires par voie sanguine.

Le 31 Mars 1934 entre dans le service des maladies vénériennes, à l'hôpital Colentina, un malade, âgé de 20 ans, célibataire, porteur de lésions ulcéreuses sous-préputiales avec perforation du prépuce. La maladie, qui date de huit à dix jours, a débuté par un ulcère siégeant sur la face interne du prépuce, lequel a déterminé un phimosis; en trois à quatre jours tout le prépuce s'était enflammé et œdématié; deux jours avant l'hospitalisation, le prépuce était perforé dans sa portion latérale droite.

Le malade a présenté de la fièvre, avec inappétence et état général mauvais, pendant toute la période d'évolution de sa maladie, jusqu'au moment de la perforation du prépuce.

Lors de son admission à l'hôpital, il présentait un phimosis et, sur la partie latérale droite du prépuce, à 1 cm. 1/2 de l'orifice préputial, une perforation ronde d'à peu près 3 cm. de diamètre à travers laquelle le gland passait avec facilité.

Fig. 1. — Chancres d'inoculation et repiquages à la cuisse.

Le contour de cette perforation possédait les caractères du chancre mou: bords décollés, sécrétion purulente. L'extrémité du prépuce était phimotique et le malade urinait à travers l'orifice de perforation.

A l'intérieur du prépuce, on observait plusieurs ulcères de différentes dimensions, présentant tous l'aspect certain du chancre mou, tandis qu'au niveau du sillon balano-préputial, tout autour du gland, excepté au niveau du frein, on apercevait un chancre mou linéaire, large de 2 à 3 mm., à bords décollés.

On soumet le malade au traitement habituel: bains chauds, cautérisation au phénol.

Deux jours plus tard, soit approximativement 10 à 12 jours après le début de l'affection, le malade éprouve des douleurs dans le tiers moyen postérieur de la jambe droite. La douleur s'accentue progressivement malgré l'application d'un traitement antiphlogistique. Trois ou quatre jours après, on observe, à l'inspection locale, une légère tuméfaction à la face postérieure de la jambe, bien que la peau conserve un aspect à peu près normal. A la palpation, on a la sensation d'un empâtement douloureux des masses musculaires. Le huitième jour, le tégument commence à rougir, la tuméfaction s'accentue et la palpation révèle une fluctuation — profonde — dans le tissu musculaire. *Durant tout le temps qu'a évolué la lésion de la jambe, le malade n'a présenté aucune ascension thermique.*

On ponctionne au niveau de la fluctuation, et l'on extrait un liquide d'aspect sirupeux, hémato-purulent, avec lequel on procède aux recherches suivantes :

a) On examine au microscope, après avoir préalablement coloré les lames par les procédés « Gram » et « Pick-Jacobson ». Les résultats sont les suivants : globules de pus en abondance, rares bacilles Gram négatif, la plupart phagocytés et présentant l'aspect de strepto-bacilles de Ducrey, trouvés au niveau des chancres récents ou des chancres d'inoculation expérimentale.

b) On ensemence plusieurs tubes avec le milieu de culture « Nicolau-Banciu » [1], I à X gouttes de liquide extrait dans 6 cmc de milieu de culture.

Après les avoir maintenus durant quarante-huit heures à la température de 35°, on trouve dans tous les tubes ensemencés des cultures abondantes de strepto-bacilles de Ducrey à l'état pur; des bacilles isolés, des bacilles en chaînettes isolées ou associées; parfois les bacilles sont disposés en groupes de chaînes.

Les bacilles cultivés sont identiques, morphologiquement et quant aux caractères tinctoriaux, au strepto-bacille du chancre mou.

c) Avec le pus extrait, on fait au malade deux auto-inoculations : l'une intradermique (Ravaut), l'autre par scarification.

Après un intervalle de quarante-huit à soixante-douze heures, toutes deux deviennent positives et donnent des chancres mous typiques, avec présence de streptobacilles de Ducrey.

On inocule au malade le produit vivant de la culture en deux points par scarification, afin de se rendre compte du caractère pathogène du strepto-bacille cultivé. Les deux inoculations donnent, dans les quarante-huit heures, des chancres mous typiques.

Toutes les recherches faites avec le pus extrait de la jambe ont démontré que dans *la profondeur* de cette région s'est développé un phlegmon qui contenait le strepto-bacille à l'état virulent.

*
* *

Le phlegmon, provoquant de vives douleurs, et le traitement antiphlogistique ne modifiant pas l'état local, on décide, le douzième jour de l'évolution du phlegmon, d'intervenir: on pratique

1. Milieu de culture Nicolau-Banciu : Solution 1 pour 100 de peptone Merck, « siccum sine sale » dans de l'eau salée 0,85 pour 100; on ajoute aux 5 cmc de cette solution, stérilisée, 1 cmc de sang défibriné d'homme, mouton ou lapin.

une incision, sur une longueur de 10 cm., à la partie postérieure et médiane de la jambe; arrivé sur la couche musculaire, on incise longitudinalement le jumeau droit et l'on découvre une cavité d'une longueur approximative de 7 cm., délimitée par les jumeaux et le soléaire. De cette cavité s'écoule un liquide épais, purulent et sanguinolent, dans lequel on trouve des caillots de date ancienne.

Après évacuation du contenu, on lave la plaie à l'éther iodé tout en laissant un drain de caoutchouc dans la partie déclive. En même temps, on commence le traitement au vaccin anti-strepto-bacillaire « Nicolau-Banciu » par voie intramusculaire.

Malgré ce traitement, on observe, à partir du troisième jour, que *la plaie opératoire commence à se chancrelliser:* au début, les bords commencent à suppurer, la peau tout autour se tuméfie et, dans le pus récolté, on trouve de nombreux streptobacilles. Ce phénomène est la dernière preuve que ce phlegmon profond, chez le malade en question, était bien dû au strepto-bacille de Ducrey.

En quelques jours, toute la plaie opératoire s'est transformée en un immense chancre mou avec les bords légèrement décollés, la surface parsemée de granulations grises; du fond s'écoulait un pus mélangé de sang hémolysé dans lequel se trouvaient aussi d'abondants strepto-bacilles. Peu à peu, cette sécrétion se transforme en un pus typique.

Pour guérir le phlegmon et la plaie chancrisée, tout en continuant les injections de vaccin « Nicolau-Banciu », on applique des bains chauds locaux (deux fois par jour) et on pratique des cautérisations au phénol concentré intéressant la plaie en profondeur et dans la région cutanée.

Après quatre jours de ce traitement, la plaie commence à sécréter moins de pus et la lésion en profondeur se rétrécit, de telle sorte qu'on supprime le drain en le remplaçant par une mèche.

Enfin, les modifications évoluent vers la guérison et après deux semaines de traitement la plaie opératoire chancrellisée présente un tégument moins enflammé; la cavité profonde est à peu près disparue et la sécrétion est très réduite; on y trouve encore des strepto-bacilles de Ducrey.

Après trois semaines de traitement, la plaie est exempte de strepto-bacilles; la cavité profonde est complètement disparue et seule persiste encore la plaie cutanée en voie de cicatrisation.

Le chancre mou génital du malade a guéri en quatorze jours après son entrée à l'hôpital; on lui

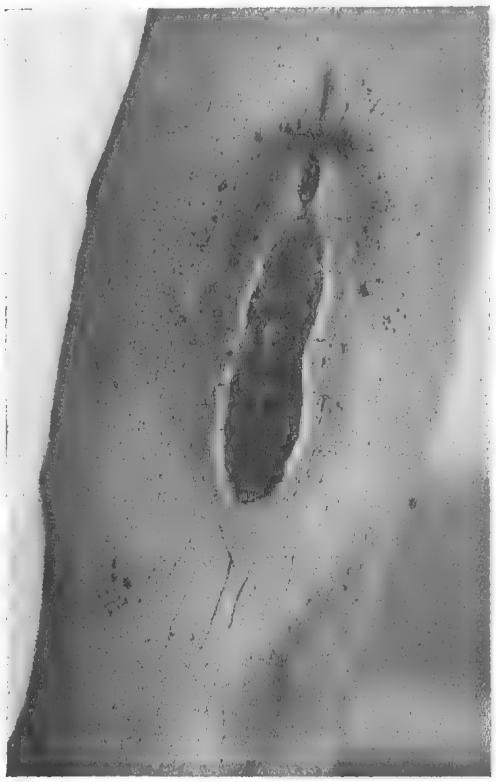


Fig. 2. — Plaie opératoire chancrellisée.

a fait une circoncision pour éliminer le moignon de prépuce qui restait encore après la guérison des lésions chancreuses.

*
* *

En résumé, il s'agit là d'un malade présentant un chancre mou phagédénique génital, avec phimosis, perforation du prépuce et fièvre seulement au commencement de la maladie, qui fait, dix à douze jours après le début de l'infection, une localisation de strepto-bacilles dans les masses musculaires de la jambe droite, localisation caractérisée d'abord par des douleurs, puis par de l'empâtement et de la suppuration. Le tégument de la région est à peu près intact, mais dans la profondeur existe une cavité assez grande avec parois granuleuses. Cette localisation a été provoquée par le streptobacille qui, véhiculé par voie sanguine, s'est localisé dans l'espace compris entre les muscles ou entre les fibres d'un des muscles de la jambe droite, en un point où habituellement ne se trouvent pas de ganglions lymphatiques.

C'est là une métastase à distance, une métastase profonde qui est pleinement confirmée par les recherches bactériologiques et par la forme et l'évolution de la lésion.

Les strepto-bacilles ont été trouvés dans la circulation sanguine par Werther qui les a découverts par l'hémoculture dans un cas de chancre mou. Lennhof affirme aussi avoir trouvé ce microbe, thrombosant un vaisseau superficiel.

Il est possible que chez notre malade il s'agisse d'une thrombose strepto-bacillaire localisée dans la région affectée, car nous n'avons pas pu cultiver le strepto-bacille dans la circulation sanguine.

Nous ne nous expliquons pas le mécanisme de cette infection, mais nous pouvons affirmer que notre malade a été anallergique, car l'intradermo-réaction d'Ito a été chez lui négative, de même que la réaction de fixation du complément par les strepto-bacilles.

Nous avons cru utile de publier cette observation à laquelle nous trouvons un vif intérêt en raison de la démonstration qu'elle est capable de fournir et du fait que jusqu'à présent et à notre connaissance elle est unique en son genre.

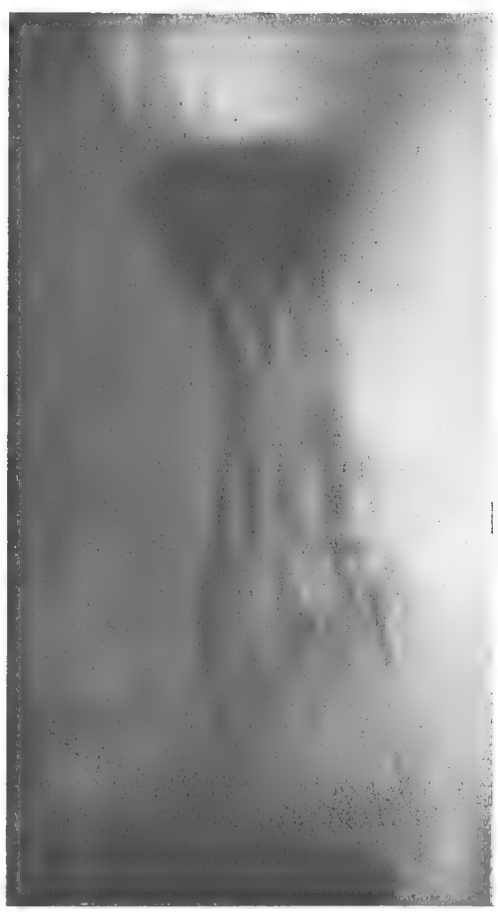
Livres Nouveaux

Radiologie clinique du tube digestif. I. : Estomac et duodénum. Deuxième édition entièrement nouvelle, par Pierre Duval, J.-Ch. Roux, et Henri Béclère. 1 vol. grand in-4 (25 x 32) de 372 p., avec 514 radiographies et 516 schémas formant 106 planches, relié toile. — Prix : 300 fr. Relié en deux volumes (pour expédition à l'étranger) : 330 fr.

La première édition de ce très bel ouvrage date de 7 ans; je l'ai signalée alors aux lecteurs de *La Presse Médicale*. Elle fut épuisée en 18 mois, preuve éclatante qu'elle répondait à un besoin et qu'elle le satisfaisait pleinement. Les auteurs et les éditeurs auraient pu la reproduire intégralement et elle eût immédiatement trouvé le même succès.

Mais ils ont voulu mieux faire et profiter d'une expérience plus longue, de documents plus nombreux, des améliorations techniques en radiologie et en iconographie pour perfectionner leur œuvre. Pendant ces sept années, bien des acquisitions nouvelles ont été faites dans ce chapitre de la radiologie digestive : l'étude du pneumo-péritoine dans les perforations, les résultats de l'examen dit « en couche mince » qui permet d'observer les plis de la muqueuse gastrique et leurs anomalies, la connaissance de signes nouveaux de l'ulcère duodénal, tels que la « cocarde » et la « tache suspendue », ont apporté des précisions utiles au diagnostic; on a pu obtenir des images démonstratives des tumeurs bénignes de l'estomac, en particulier des polypes multiples.

Cette seconde édition constitue donc un livre entièrement nouveau, plus complet et plus riche



Plis normaux du corps de l'estomac dans la station verticale.

que le premier : alors que celui-ci comptait 333 pages et 87 planches, cette édition comporte 374 pages et 105 planches. Tous les aspects pathologiques de l'estomac et du duodénum y sont représentés par des exemples typiques; des chapitres nouveaux, sur les gastrites, sur la syphilis de l'estomac, ont été ajoutés; pour quelques autres, les auteurs ont demandé le concours d'hommes particulièrement compétents, comme Frédet pour les sténoses pyloriques du nourrisson, comme Jean Quénu pour l'estomac dans les hernies diaphragmatiques.

Une étude très complète (41 pages et 13 planches) est consacrée à « l'estomac opéré » : les chirurgiens y trouveront de fort utiles renseignements sur les effets éloignés de leurs diverses interventions.

Issu de la collaboration de trois hommes, un chirurgien, un médecin, un radiologiste, qui, depuis de longues années, étudient en commun, avec le matériel le plus riche, la pathologie gastroduodénale, ce livre est d'un égal intérêt pour les chirurgiens, les médecins et les radiologistes.

La perfection dans l'exécution et la présentation, le nombre et la beauté des images font un véritable chef-d'œuvre de cet ouvrage qui égale et peut-être même dépasse tout ce qui a été publié à l'étranger, et qui fait grand honneur à la science et à l'édition françaises.

Ch. Lenormant.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA MALADIE DE ROGER CHEZ L'ENFANT

A PROPOS DE 19 OBSERVATIONS DE MALFORMATIONS CARDIAQUES SANS CYANOSE

PAR MM.
Paul GIRAUD
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux
et **ASTÉSIANO** (Marseille)

Si du point de vue anatomique, il existe un très grand nombre de malformations cardiaques dont le classement est souvent difficile, sur le terrain pratique de la clinique les choses sont bien simplifiées et l'on peut dire qu'il y a seulement deux grands groupes de ces lésions : celles qui s'accompagnent de cyanose permanente et celles qui ne réalisent pas ce syndrome ou le présentent de façon tout à fait épisodique.

Les premières sont relativement rares et comportent un pronostic des plus sombre. Bien peu de cyanosés arrivent à l'âge adulte; ce sont des infirmes, des sujets fragiles, sensibles à toutes les infections respiratoires. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire associé à une communication interventriculaire est le plus souvent la cause de cette affection communément appelée « maladie bleue ».

Les secondes, mieux tolérées, sont aussi considérées comme peu fréquentes et depuis le traité de Laubry et Pezzi, qui ne fait guère mention que des cas observés chez l'adulte, le travail le plus important paru en France sur ce sujet, celui de Gautier et Mégevand, n'est basé que sur trois observations.

Ayant eu l'occasion d'examiner, au point de vue clinique et radiologique, 19 enfants porteurs de malformations cardiaques sans cyanose, il nous a paru intéressant de réunir ces cas en une étude d'ensemble et d'en tirer des déductions cliniques et thérapeutiques concernant la maladie de Roger.

Cliniquement, en effet, tous nos cas réalisaient le syndrome clinique décrit par Roger en 1879. Souffle systolique rude entendu dans toute l'aire précordiale, perceptible aussi quoique atténué dans tout le thorax chez l'enfant jeune. Frémissement cataire nettement appréciable à la palpation. Absence de cyanose.

La communication interventriculaire pure est le plus souvent à la base de ce syndrome clinique. Nous nous garderions bien cependant d'affirmer que tous nos malades aient été exclusivement porteurs de cette malformation. Nous savons en effet quelles surprises réserve parfois l'examen anatomique en pareille matière pour être absolument catégoriques. Le cas de Cordey dans lequel on devait cliniquement porter le diagnostic de maladie de Roger, alors que l'autopsie ne montra qu'une dilatation idiopathique du cœur, est typique à ce point de vue.

Toutefois aucun de nos malades ne présentait les signes cliniques ou radiologiques d'un autre groupe d'anomalies cardiaques sans cyanose.

Mis à part les cas exceptionnels et les malformations incompatibles avec une survie un peu prolongée, il fallait éliminer en effet les rétrécissements de l'aorte, la persistance du canal artériel et la béance du trou de Botal qui sont susceptibles de réaliser un syndrome analogue.

Le rétrécissement congénital de l'aorte à son origine est très rare et s'accompagne d'une hypertrophie élective du ventricule gauche. Le souffle systolique est maximum à la base et se propage nettement dans les vaisseaux du cou.

Le rétrécissement de l'isthme de l'aorte donne un souffle surtout perceptible dans le dos et une dilatation marquée du réseau artériel de la tête et des membres supérieurs.

La persistance du canal artériel donne des souffles variables et peu intenses rarement holosystoliques. L'examen radiologique montre une ombre en bande au niveau de l'arc moyen du bord gauche. La malformation est rarement isolée et s'accompagne souvent de cyanose.

La béance isolée du trou de Botal ne donne souvent lieu à aucun souffle ou à des souffles doux et variables. La cyanose survient souvent à l'occasion d'un épisode pulmonaire.

Aucun de nos malades ne présentait de syndrome analogue et nous avons pu écarter chacun de ces diagnostics.

Parmi les affections acquises, l'insuffisance mitrale est celle qui prête le plus à confusion et les cas ne sont pas rares où l'on avait pensé à une maladie de Roger, alors que l'examen anatomique a démontré l'existence d'une lésion mitrale et inversement. Théoriquement, le souffle systolique de l'insuffisance mitrale est plus doux, localisé à la pointe et propagé vers l'aisselle et l'espace interscapulaire. Il n'existe pas de frémissement cataire, une étiologie rhumatismale se retrouve dans un grand nombre de cas. Mais en pratique chez l'enfant jeune et surtout chez le nourrisson les souffles se propagent en tout sens et celui de la maladie de Roger n'a pas toujours l'intensité que lui attribuent les classiques. Cependant, la lésion mitrale est généralement mal tolérée chez l'enfant et aboutit souvent à l'hyposystolie à rechutes. Enfin, la plupart de nos diagnostics ayant été posés dans la première enfance, il est beaucoup plus vraisemblable que l'on ait affaire à une lésion congénitale en l'absence de toute étiologie infectieuse connue.

Ces réserves de principe étant faites, nous nous sommes crus autorisés à ranger nos cas dans les cadres de la maladie de Roger, quoique aucun d'eux n'ait été suivi d'examen anatomique.

Or, nous avons observé chez ces malades des particularités qui nous ont paru dignes de remarque.

1° Fréquence. — La fréquence de ce syndrome nous a paru beaucoup plus grande que l'on ne le dit classiquement.

La plupart de nos malades ont été observés à la consultation hospitalière de l'un de nous, parmi 6.000 enfants environ qui ont été présentés depuis 1926. Cela fait un pourcentage important de 1 pour 300 malades environ.

Mais nous pensons que le diagnostic est souvent méconnu, si l'on ne pratique pas l'auscultation systématique des nourrissons ou des jeunes enfants amenés pour une affection quelconque. En effet, plusieurs de nos malades nous ont été présentés pour des raisons qui n'avaient rien à voir avec leur malformation. Un, parce qu'il avait un tænia (observation I); d'autres, en raison d'un développement défectueux; un autre à cause d'une angine banale, certains enfin à l'occasion d'un examen systématique fait peu après la naissance, alors que l'enfant paraissait en parfait état de santé.

De plus, lorsque le diagnostic n'a pas été fait dans le jeune âge, on ne pense plus, en présence d'un souffle cardiaque, à une malformation congénitale et ces cas sont souvent catalogués « insuffisance mitrale d'origine inconnue ».

Nous croyons donc que l'on trouvera beaucoup plus souvent ces anomalies si l'on fait toujours un examen complet de tout enfant à sa naissance, même s'il paraît tout à fait normal.

2° Très bonne tolérance de la maladie. — Il est classique, nous l'avons dit, de considérer la maladie de Roger comme la mieux tolérée des malformations cardiaques.

Cependant, nous avons été frappés par la latence à peu près complète de l'affection dans le plus grand nombre de nos cas, dont plusieurs ont été suivis pendant de longues années.

Chez le nourrisson, le développement se fait souvent sans aucun retard.

Le malade de l'observation 13, Hervé D..., est un superbe enfant né à terme qui, quoique nourri au biberon, pesait 9 kilogr. 300 à 9 mois 1/2 et 10 kilogr. 100 à 13 mois; il marchait seul à cette époque, il s'est élevé sans aucun épisode notable jusqu'à présent.

Le malade de l'observation 9, Alfred G..., a pu supporter une coqueluche grave à l'âge de 2 ans 1/2, sans cyanose ni complications pulmonaires.

La malade de l'observation 19, Marguerite M..., dont nous avons publié l'histoire (*Soc. de pédiatrie*, Novembre 1934), présentait, outre sa maladie de Roger, un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Elle a été suivie depuis l'âge de 3 ans jusqu'à 14 ans, sans que rien n'ait pu révéler la malformation importante dont elle était atteinte. Elle est actuellement une superbe jeune fille pesant 50 kilogr. 500 et mesurant 1 m. 55. Elle mène une vie tout à fait normale et sa mère nous a interrogés sur ses possibilités au point de vue mariage et grossesse. Nous n'avons pu cependant lui donner toute assurance à ce point de vue.

Enfin, une autre de nos malades, Marie-Rose D..., a été suivie de l'âge de 12 ans à 17 ans. Son affection avait été diagnostiquée à l'âge de 2 ans à l'occasion d'une coqueluche. C'est actuellement une jeune fille pesant 55 kilogr 500 et mesurant 1 m. 55. Son état de santé est parfait. Elle se plaignait seulement d'épistaxis et de règles très abondantes. Ces signes ont d'ailleurs cédé à un traitement antianémique banal. Aucun signe de défaillance cardiaque. Tension 12-7.

Certains autres enfants, cependant, en plus

petit nombre, étaient nettement au-dessous du développement normal. Un traitement approprié les a toujours rapidement améliorés.

Très peu avaient des signes fonctionnels cardiaques : dyspnée d'effort, palpitations d'ailleurs peu accusées.

Nous avons enregistré parmi ces 19 enfants 3 décès. Un à 8 mois de tuberculose pulmonaire, un autre par syncope à 3 mois (il est vrai de dire qu'il était trijumeau), enfin un dernier à un an de crises cardiaques (?) sur lesquelles nous n'avons pu avoir aucune précision. Le pronostic vital et fonctionnel nous a donc paru très bon.

Nous devons cependant signaler que la période qui suit immédiatement la naissance paraît plus fréquemment troublée par des incidents cardiaques. Pendant ces premières semaines, nous avons observé chez des enfants qui, ultérieurement, n'ont plus présenté aucun trouble de cette nature, des lipothymies, des crises passagères de cyanose, qui ont parfois alarmé les accoucheurs et les parents.

Nous pensons que le changement brusque qui se produit au moment de la naissance dans la mécanique cardiaque est troublé par la présence de la malformation, et l'adaptation au nouveau régime circulatoire se fait de façon moins parfaite en pareil cas.

Mais encore une fois le plus souvent, ces incidents sont passagers et la lésion est ensuite à peu près toujours bien tolérée.

3° Aspect radiologique. — Il est classique de décrire comme caractéristique de la maladie de Roger un aspect globuleux de l'ombre cardiaque en position frontale. Le bord droit est arrondi et dépasse notablement l'ombre vertébrale. Du côté gauche, l'arc ventriculaire fait aussi une saillie anormale et la pointe est arrondie. Par contre, l'arc moyen est normal et aucune saillie ne révèle une dilatation de l'artère pulmonaire.

Ces deux caractères : ombre globale arrondie par dilatation des deux ventricules, intégrité de l'arc moyen gauche se retrouvent dans plusieurs de nos clichés ou orthodiagrammes. Il en est ainsi dans 7 de nos observations. Par contre, dans certaines autres, il y avait dilatation des cavités droites en particulier, saillie anormale de l'oreillette droite sans grosse déformation du ventricule gauche. Enfin, chez certains, l'aspect radiologique était tout à fait normal.

Nous pouvons donc dire que si l'aspect classique est le plus fréquent, il est possible aussi d'observer d'autres images radiologiques suivant que la communication interventriculaire est plus ou moins importante, suivant aussi l'état du myocarde et la plus ou moins bonne compensation des lésions.

En particulier, notre petite malade de l'obs. 19 avait à l'âge de 4 ans un cœur globuleux tout à fait typique de la maladie de Roger, une radiographie faite à l'âge de 14 ans nous montre un aspect tout à fait normal.

M. Marfan, dans une de ses cliniques, signale aussi le polymorphisme de l'aspect radiologique. Quant à Laubry et Pezzi, ils pensent que l'ombre globuleuse correspond à un équilibre parfait des deux ventricules, mais qu'elle cède la place à une image de dilatation élective des cavités droites ou gauches suivant les cas.

Nos observations sont donc à ce point de vue en accord avec les données classiques et si parfois la radiographie peut être utile pour confirmer un diagnostic clinique hésitant, dans d'autres cas, au contraire, elle ne permet pas de conclusion ferme ou même peut faire errer le diagnostic.

4° L'électrocardiogramme n'a pu être réalisé que deux fois. Les jeunes enfants sont indociles et se prêtent difficilement à cet examen.

Dans un de ces cas, il s'agissait de la petite malade atteinte de pouls lent permanent et l'électrocardiogramme montra une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille suivie, de 12 à 17 ans, pour un syndrome de Roger avec tendance aux hémorragies.

L'électrocardiogramme pratiqué à 17 ans donna les résultats suivants (M. Buisson, service du prof. Olmer) : rythme 80 par minute, espace PR — 0,16. Modifications de l'onde P qui est crochetée en DI et inversée en DII et DIII. Pas de modifications des ondes Q R S et T.

On voit que cet examen est peu concluant et que, les cas accompagnés de troubles du rythme mis à part, il n'y a pas grand'chose à attendre de l'électrocardiographie pour le diagnostic de la maladie de Roger.

5° Rôle de l'hérédosyphilis. — Conformément aux données classiques, nous avons fréquemment retrouvé la syphilis congénitale dans les antécédents de nos malades.

Pour trois d'entre eux, le Wassermann était positif, chez la mère et l'enfant.

Chez 5 autres, la syphilis était très probable en raison d'avortements répétés antérieurs ou de splénomégalie chronique chez les malades.

On peut donc dire que 9 sur 19 étaient des hérédos certains ou très probables.

Pour les autres, il était parfois possible de soupçonner l'affection (malformations ou idiotie d'un autre frère), mais sans que l'on ait pu affirmer son existence.

Cependant le traitement antisyphilitique a été institué systématiquement dans tous nos cas, soit par frictions mercurielles, soit par ingestion de liqueur de Van Swieten, soit par injections bismuthiques.

Or, dans presque tous les les cas, nous avons ainsi obtenu des résultats très satisfaisants. Progression plus rapide en poids, disparition des malaises, amélioration de l'état général.

Nous attribuons à cette pratique du traitement spécifique systématique la bonne tolérance de la lésion que nous avons signalée ci-dessus. Dans certaines familles, l'enfant ainsi traité quoique porteur d'une malformation cardiaque est devenu plus robuste que ses frères et sœurs qui n'avaient pas bénéficié de la même thérapeutique. Nous devons signaler d'ailleurs que les cas dans lesquels le Wassermann était positif ne sont pas ceux où nous avons obtenu les meilleurs résultats.

Mentionnons enfin que dans deux cas, il y avait association de tuberculose; évolutive dans l'un, révélée seulement par la cutiréaction pour l'autre, sans que l'on puisse dire que cette infection a été à l'origine de la malformation.

Nous pensons donc que la maladie de Roger ou tout au moins les malformations cardiaques sans cyanose réalisant le syndrome décrit par cet auteur sont relativement fréquentes. Il suffit pour en retrouver un grand nombre de pratiquer l'auscultation systématique de tous les nourrissons à leur naissance ou peu après. On évitera ainsi de méconnaître la malformation et de la confondre ultérieurement avec une lésion acquise.

Le traitement antisyphilitique systématique appliqué à tous les enfants nous a paru les améliorer grandement et favoriser la bonne tolérance de la maladie.

(Pour les détails des observations et la bibliographie complète, voir la thèse de l'un de nous :
Astésiano : Contribution à l'étude de la maladie de Roger chez l'enfant. *Thèse de Marseille*, 1934.)

REMARQUES SUR L'IMPORTANCE DU ROLE DE L'EAU DANS

LA SÉCRÉTION RÉNALE

Par **Jules COTTET**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Le travail du rein consiste à éliminer, dissoutes dans leur véhicule commun, l'eau, les substances contenues dans le sang, dont l'accumulation dans l'organisme serait nuisible.

On a été ainsi amené à distinguer dans l'élimination urinaire, d'une part, la *diurèse aqueuse* et, d'autre part, la diurèse *moléculaire ou solide*.

Cette distinction n'est pas une simple vue de l'esprit ; elle est, au point de vue physiologique, justifiée par l'importance du rôle de l'eau dans le fonctionnement rénal. C'est sur ce point, peut-être insuffisamment mis en lumière dans les travaux consacrés à la diurèse, que je voudrais appeler l'attention en étudiant la sécrétion uréique par la détermination de ce que j'ai appelé le *rapport uréique hémato-urinaire* [1].

Le rapport uréique hémato-urinaire — abréviativement RU — consiste, comme on sait, dans le rapport entre le taux de l'urée dans le sang, prélevé le matin à jeun, et la quantité d'urée, contenue dans toute l'urine des vingt-quatre heures qui ont *immédiatement* précédé la prise de sang. Il se calcule en divisant le chiffre, qui exprime en *centigrammes* le taux de l'urée sanguine, par celui qui exprime en *grammes* l'urée urinaire des vingt-quatre heures. Ainsi, chez un sujet qui a 0,35 d'urée sanguine le matin à jeun et qui a éliminé 25 gr. d'urée dans 1.700 cmc pendant les vingt-quatre heures précédentes, on aura :

$$RU = \frac{35}{25} = 1,40.$$

Le RU exprime simplement l'activité fonctionnelle rénale à un moment donné. On ne saurait donc s'étonner qu'il varie, chez le même sujet, avec les quantités d'urée et d'eau, que les reins ont quotidiennement à excréter et qui, sauf rupture de l'équilibre azoté et perturbations du métabolisme de l'eau, dépendent des ingestions azotée et hydrique, et qu'il soit d'autant plus élevé que, ces quantités étant moindres, le rein fonctionne moins activement. Mais il varie aussi avec la valeur du pouvoir sécrétoire rénal, étant pour les mêmes excrétions uréique et aqueuse d'autant plus élevé que, le pouvoir sécrétoire rénal étant diminué, il y a plus d'urée retenue dans le sang. *Il permet donc d'apprécier le pouvoir sécrétoire du rein, mais à la condition expresse de tenir compte dans son*

1. C'est pour avoir été, comme tant d'autres, déçu par les résultats, souvent déconcertants, de la constante uréo-sécrétoire que, m'inspirant de la conception de l'*indice de rétention uréique* de Widal et Javal, j'ai proposé et adopté ce rapport (Cf. Jules Cottet : Appréciation de l'activité fonctionnelle rénale par le rapport uréique hémato-urinaire. *La Presse Médicale*, n° 23, 22 Mars 1933 et n° 38, 12 Mai 1934).

interprétation des quantités d'urée et d'eau excrétées.

L'observation des faits montre que, *normalement*, le RU est compris entre 1 et 2 [2] pour des excrétions uréique et aqueuse respectivement *au moins* égales à 15 gr. et 1.500 cmc par vingt-quatre heures.

Ces notions indispensables sur le RU et sa signification étant rappelées, je vais donner, dans ce tableau, les résultats d'une expérience, qui a consisté, chez un homme sain, à observer les effets sur la sécrétion uréique des grandes variations de la diurèse aqueuse, provoquées par de grandes variations dans l'ingestion d'eau d'Evian, la ration alimentaire azotée restant sensiblement constante [3].

DATES	URÉE SANGUINE	VOLUME URINE par 24 heures	DENSITÉ URINE	URÉE URINAIRE par litre	URÉE URINAIRE par 24 heures	NaCl URINE par 24 heures	RU	CONSTANTE. uréo-sécrétoire
		cmc		gr.	gr.	gr.		
28-29 Mai	0,406	2080	1012	11,87	24,68	8,75	1,64	0,089
29-30 Mai	»	1160	1020	19,00	22,04	8,14		
30-31 Mai	0,625	945	1025	24,52	23,10	7,57	2,70	0,104
31 Mai-1er Juin	»	2030	1011	14,87	30,18	6,39		
1er-2 Juin	0,368	4070	1005	6,62	27,14	6,18	1,35	0 117

Cette expérience fait bien apparaître avec un relief, grossi par l'ampleur des variations de la diurèse aqueuse, l'importance considérable de l'eau dans la sécrétion de l'urée.

Tout d'abord, elle montre avec quelle rapidité les variations de la diurèse aqueuse peuvent, à elles seules, chez un sujet sain, faire varier l'urée sanguine. Nous voyons, en effet, celle-ci passer de deux en deux jours par les valeurs de 0 gr. 406, de 0 gr. 625 et de 0 gr. 368 avec des diurèses aqueuses, qui sont respectivement de 2.080 cmc, de 945 cmc et de 4.070 cmc par vingt-quatre heures.

L'urée urinaire, qui a fléchi pendant la phase d'oligurie de 24 gr. 68 à 22 gr. 04 et à 23 gr. 10, se relève pendant la phase de polyurie à 30 gr. 18 et à 27 gr. 14. D'autre part, le comportement du RU exprime bien par ses variations l'influence remarquable de la diurèse aqueuse sur le fonctionnement rénal : son élévation de 1,64 à 2,70 donne la mesure du ralentissement apporté à ce fonctionnement par l'oligurie et, inversement, son grand abaissement de 2,70 à 1,35 traduit bien sa stimulation par la forte polyurie de 4.070 cmc d'urine en vingt-quatre heures. On doit encore noter que la concentration uréique urinaire, qui était au moment de l'oligurie de 24 gr. 50 pour 1.000 avec 23 gr. 10 d'urée dans 945 cmc d'urine, est tombée à 6 gr. 62 pour 1.000 avec 27 gr. 14 d'urée dans 4.070 cmc d'urine en même temps que l'abaissement de l'urée sanguine et du RU témoignait d'une élimination uréique beaucoup plus intense du fait de la polyurie.

Ces faits s'accordent bien avec ce que Albarran et Ambard nous ont appris en montrant, le premier, que, au cours de la polyurie expérimentale, la diurèse moléculaire totale augmente malgré l'abaissement de la concentration moléculaire et, le second, que « le meilleur moyen pour le rein de débiter l'urée en très grande quantité est d'abaisser la concentration à laquelle il l'émet ».

Je dois souligner qu'il a suffi de quarante-huit heures d'une oligurie, qui n'a pas été inférieure à 945 cmc, pour faire monter l'urée sanguine de 0 gr. 406 à 0 gr. 625, donc pour créer une légère azotémie au sens pathologique qu'on attache à ce mot.

De telles constatations projettent une vive lumière sur la pathogénie des *azotémies modérées de cause non rénale par oligurie*, que je me suis appliqué à étudier depuis quelques années [4]. En effet, notre sujet, qui a des reins sains, peut être considéré comme ayant un pouvoir de concentration uréique maxima d'au moins 40 gr. pour 1.000; une diurèse de 625 cmc lui aurait donc suffi pour excréter intégralement les 25 gr. environ d'urée correspondant à son métabolisme azoté quotidien, supposé que les reins aient fait tout l'effort de concentration, dont ils étaient virtuellement capables. Mais il n'en a pas été ainsi, puisque la concentration uréique n'a pas dépassé 24 gr. 44 pour 1.000 dans les 945 cmc d'urine qu'il a émis; d'où l'élévation de l'urée sanguine de 0 gr. 406 à 0 gr. 625.

Ces faits amènent à penser que les reins ne recourent à leur concentration maxima que *contraints* et *forcés* par des circonstances exceptionnelles, telles que celles réalisées par une oligurie très prononcée et prolongée ou par l'épreuve de concentration maxima de Legueu, Ambard et Chabanier. Habituellement, quand par suite d'un apport insuffisant d'eau, il y a diminution du débit urinaire, ils ne font pas automatiquement *tout* l'effort de concentration, dont ils sont virtuellement capables, pour compenser *complètement* cette diminution et maintenir l'urée sanguine à un niveau constant. Ils s'épargnent ainsi la fatigue, que, selon la remarque du prof. Achard, comporterait peur eux un effort excessif de concentration.

Cette interprétation paraît bien plus vraisemblable et plus logique que celle qui consiste à expliquer de tels faits par un abaissement de la concentration uréique maxima, qui serait dû à on ne sait quelle « néphrite fonctionnelle ».

Il y a lieu de s'arrêter sur la façon dont se comporte dans cette expérience la constante uréo-sécrétoire, déterminée avec la même prise de sang qui a servi à déterminer le RU. On voit, en effet, que, malgré son nom si peu mérité, la constante a notablement varié, passant successivement par les valeurs de 0,089, de 0,104 et de 0,117. Choquantes par elles-mêmes en raison de l'impossibilité d'admettre que « la valeur qualitative et quantitative du parenchyme rénal », que la constante prétend mesurer, ait pu ainsi varier, ces variations ne le sont pas moins par le sens dans lequel elles se sont produites. En effet, même en ne voyant plus, selon la tendance actuelle, dans la constante qu'un simple témoin du fonctionnement rénal à un moment donné, on ne peut expliquer que, après s'être élevée pendant la phase d'oligurie en même temps que l'urée sanguine et le RU, elle ait continué de s'élever seule pendant la phase de polyurie, alors que l'abaissement simultané de l'urée sanguine et du RU attestait que les reins fonctionnaient plus activement. Il y a là entre le comportement de l'urée sanguine et du RU, d'une part, et celui de la constante, d'autre part, un désaccord, qui n'est certainement pas en faveur de cette dernière. De tels faits, qui sont loin d'être rares, font comprendre qu'on ait pu nier l'exactitude des lois et de la constante d'Ambard.

Les considérations qui précèdent donnent lieu de penser qu'une large diurèse aqueuse constitue pour les reins une bonne condition de fonctionnement et non, comme on tend à le croire, une fatigue. En revanche, l'émission d'une urine très concentrée, qui est par elle-même une preuve de bon pouvoir sécrétoire rénal, est, quand elle se prolonge et devient habituelle, nuisible pour les reins en raison de l'effort excessif et soutenu de concentration, qui leur est imposé, et de l'action irritante pour leur parenchyme d'une urine trop dense et souvent chargée de cristaux plus ou moins vulnérants. Il importe donc, tant pour assurer une bonne dépuration urinaire que pour ménager les reins, de régler les ingestions alimentaire et hydrique de telle sorte que l'urine soit sécrétée sous une concentration modérée. La diurèse aqueuse ou, autrement dit, le volume de l'urine doit être en rapport avec la quantité des substances, qui y sont dissoutes et qui constituent la diurèse solide; car il ne faut pas oublier qu'un gros mangeur peut être en état *d'oligurie par rapport aux déchets de la nutrition*, qu'il a à excréter, avec un volume d'urine en soi normal, qui serait plus que suffisant pour un petit mangeur. Il semble que, au point de vue rénal et sous réserve de l'état des appareils d'absorption et de circulation, il serait d'une bonne hygiène d'uriner plus que ne l'indiquent les chiffres donnés comme normaux pour le volume de l'urine des vingt-quatre heures. Le bien-fondé de cette manière de voir est confirmé par l'utilité des cures de diurèse dans les troubles du fonctionnement rénal par insuffisance, absolue ou relative, de la diurèse aqueuse, troubles auxquels il est d'autant plus nécessaire de remédier que leur persistance peut porter atteinte au pouvoir sécrétoire même des reins.

2. Ces chiffres sont entendus avec le dosage de l'urée sanguine par la méthode à l'hypobromite de soude.

3. Tous les dosages, qui figurent dans ce tableau, ont été effectués par M. Coquille, le distingué chimiste biologiste d'Evian.

4. Jules Cottet : Les petites azotémies par insuffisance de la dépuration urinaire de cause non rénale et la cure de diurèse à Evian. *Journées médicales d'Evian*, Septembre 1929, et *Paris-Médical*, 16 Novembre 1929. — Les petites azotémies par insuffisance urinaire de cause non rénale. *Concours Médical*, 14 Mai 1933 et chapitre 7 des *Troubles de l'élimination urinaire de l'eau* (Masson, édit.), 1933.

CRISES ÉPILEPTIQUES PÉRIODIQUES

DANS UN CAS D'OXYUROSE CHEZ LE CHIMPANZÉ

Par **R. DESCHIENS**

La constatation de crises convulsives épileptiques chez l'homme et chez les mammifères infestés par certains Helminthes, et plus particulièrement par des Nemathelminthes (Ascarides, oxyures) est classique. L'intérêt de l'observation du chimpanzé (*Anthropopithecus troglodytes* L.), que je relaterai et discuterai dans ce travail, consiste dans la périodicité des crises épileptiques relevées, périodicité qui apparaît comme synchrone au cycle évolutif de l'oxyure dans l'intestin, les crises convulsives correspondant à un « moment » précis de ce cycle évolutif : la migration des femelles vers l'anus.

L'oxyurose s'observe assez communément chez le chimpanzé dans les jardins zoologiques et les ménageries; je l'ai relevée dans 15 pour 100 des cas à la singerie de l'Institut Pasteur de Paris où j'ai eu l'occasion d'étudier cinquante chimpanzés du point de vue de leur faune gastro-intestinale.

L'oxyurose du chimpanzé est généralement massive en raison de l'auto-infestation quasi-permanente de cet animal qui a des pratiques coprophages. L'oxyure du chimpanzé : *Enterobius anthropopitheci* (Gedoelst 1916) est une espèce voisine de celle que l'on rencontre chez l'homme : *E. vermicularis* (Linné 1767). Le parasite, en raison probablement de la densité de l'infestation, se révèle très offensif et très térébrant et nous avons eu l'occasion, J. Troisier et moi, de décrire [1] deux cas d'oyurose chez le chimpanzé, avec traversée dans un cas de la paroi intestinale jusqu'au péritoine, qui illustrent bien les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'infestation.

Observation. — Le chimpanzé « *Bassam* » de la singerie de l'Institut Pasteur de Paris est un mâle vigoureux de 13 ans; il est donc presque nubile pour un anthropoïde; il pèse 23 kilogr. et mesure 1 m. 05 de hauteur, il réside depuis 3 ans à la singerie; c'est un animal très familier, confiant, discipliné et assez civilisé. Ce singe, qui représente un capital relativement important, est très surveillé; il a un régime alimentaire bien étudié végéto-fruitarien et une bonne hygiène générale; sa claustration n'est que relative, car il fait chaque jour, accompagné de son gardien qu'il tient par la main, une promenade dans les jardins de l'Institut Pasteur ou dans les galeries de la singerie. « Bassam » est affecté d'habitudes coprophages qui sont la règle chez le chimpanzé.

Jusqu'au mois d'Août 1934 l'animal était bien portant, gai, actif. Vers cette époque son gardien a noté une modification de son caractère devenu triste et nonchalant. Le 22 Août 1934, au cours d'une promenade dans les jardins de l'Institut Pasteur, « Bassam » se préparant à monter à un arbre tomba en poussant deux ou trois grands cris; il aurait présenté à ce moment de violentes contractures qui furent suivies d'une perte de connaissance de quatre à cinq minutes.

Aucune autre crise convulsive ne fut observée au mois d'Août; en Septembre le gardien de la singerie, homme intelligent et attentif, prit ses vacances; à son retour, fin Septembre, il remarqua que « Bassam » présentait de multiples ecchymoses (probablement liées à des chutes violentes par perte de connaissance), il en fit la remarque au garçon de laboratoire chargé de le remplacer et lui reprocha d'avoir frappé l'animal.

Des selles de « Bassam » ayant été, au mois d'Octobre, apportées à mon laboratoire, j'y constatai la présence de femelles d'oxyures, *Enterobius anthropopitheci* (Gedoelst 1916), immatures, et j'appelai l'attention de M. le vétérinaire Wilbert chargé de la surveillance de la singerie, sur la relation possible entre les crises convulsives observées, les séquelles de chutes vraisemblables et l'existence d'une infestation importante par oxyures.

Le 8 et le 9 Octobre, le chimpanzé présenta deux crises convulsives avec une aura se traduisant par de la titubation, un cri initial, une chute; les convulsions étaient d'abord toniques, puis cloniques: une période résolutive prolongée succéda aux convulsions; la perte de conscience dura cinq à six minutes. Informé dès leur apparition de ces manifestations, je fis prélever les selles du 8 au 9 Octobre et constatai la présence de 40 à 50 femelles d'oxyures immatures par selle, et de très nombreux œufs à la surface des selles (100 œufs par préparation de 22 × 22 mm.).

Depuis ce moment, les selles recueillies chaque jour ont été examinées à mon laboratoire; tous les deux ou trois jours on notait la présence de 1 à 3 femelles d'oxyures.

Le 20 Octobre, dans la selle du matin on note la présence de 10 femelles d'oxyures; dans la même journée « Bassam » a une crise convulsive. Le 21 Octobre on note 30 femelles d'oxyures dans les selles ainsi que la présence de nombreux œufs et j'ai la bonne fortune d'assister à une crise convulsive dont les caractères furent les suivants :

L'animal qui jouait sur un trapèze en descend en vacillant et en tremblant; il pousse deux grands cris prolongés et tombe avec violence, le corps se raidit, la cage thoracique s'immobilise, les membres sont contracturés en extension, les urines sont expulsées. Après une vingtaine de secondes, apparaissent des secousses musculaires rapides avec des mouvements de rotation de la tête et de l'agitation des membres. Après une minute environ, les membres deviennent flasques, l'animal est en résolution complète, il est insensible et demeure un quart d'heure environ dans cet état. Je n'ai pas noté de morsures de la langue, mais il semble que, chez le chimpanzé, la faculté de propulsion de la langue en avant soit moindre que chez l'homme.

L'analyse des symptômes notés: aura musculaire, cris, phase tonique, phase clonique, résolution, révèle un état épileptique que laissait présumer l'ensemble des renseignements fournis par le gardien de la singerie, Pierre Gaudin.

Du 21 au 31 Octobre aucune crise convulsive n'est observée, l'examen coprologique révèle tous les deux ou trois jours de rares femelles (1 à 3) d'oxyures.

Le 1er Novembre « Bassam » présente deux crises d'épilepsie diurnes et le 2 Novembre une crise très violente avec résolution et torpeur prolongée; la période de torpeur s'est étendue sur trois quarts d'heure environ.

Les selles du 1er et du 2 Novembre contiennent de nombreuses femelles d'oxyures (30 à 40) et de très nombreux œufs répartis à la surface des selles.

Le fait qu'un chimpanzé de 14 ans représente, en Europe, un capital relativement important et la crainte de voir « Bassam » succomber au cours d'un paroxysme ou d'un état de mal mirent M. le vétérinaire Wilbert dans l'obligation de tenter de rompre les manifestations épileptiques en détruisant les oxyures. Une médication anthelminthique fut mise en œuvre dans ce sens du 5 au 15 Novembre; elle entraîna la disparition des oxyures des selles et parallèlement celle des manifestations épileptiques. « Bassam » a cessé d'avoir des crises depuis le 2 Novembre jusqu'à la présente date (26 Janvier 1935).

*
* *

Dans l'observation que je viens de rapporter un certain nombre de relations précises entre l'infestation par oxyures et les crises épileptiques se dégagent :

Il y a lieu d'observer d'abord que les crises épileptiques de « Bassam » présentaient une périodicité remarquable, elles reparaissaient le douzième jour après la fin de la crise précédente ou le treizième après le début de celle-ci.

Or, nous avons déterminé que la durée du cycle évolutif d'*Enterobius anthropopitheci*, oxyure du chimpanzé, est de douze à treize jours [2]. Lorsqu'on fait ingérer à un chimpanzé non infesté une dose massive d'œufs d'oxyures embryonnés, on note douze à treize jours après le repas infectieux l'apparition de femelles gravides dans les selles et à la marge de l'anus.

La périodicité des accidents convulsifs apparaît donc chez « Bassam » comme synchrone au cycle évolutif de l'oxyure du chimpanzé, ce qui établit déjà une première relation.

En outre, les crises épileptiques coïncident avec la phase terminale du cycle évolutif; c'est au moment où les femelles gravides atteignent l'anus que les accidents convulsifs se déclanchent; notons cependant qu'une certaine quantité d'action parasitaire paraît nécessaire, puisque ce sont les migrations massives des femelles à l'anus, lesquelles ont lieu tous les douze à treize jours, qui provoquent seules les crises de même période, alors que les migrations parcellaires de 2 à 3 femelles observées entre les migrations massives ne sont pas accompagnées d'accidents nerveux.

Enfin, la destruction des parasites par une médication anthelminthique a fait disparaître les crises d'épilepsie, constituant ainsi une véritable contre-épreuve de la participation des oxyures à celles-ci.

Cet ensemble de corrélations permet d'affirmer que l'action des parasites intervient dans la détermination des crises d'épilepsie notées. Tout se passe comme si à une action parasitaire d'une certaine quantité (migrations massives de femelles) apparaissant à un moment donné (phase terminale du cycle évolutif tous les douze, treize jours), en un point donné (canal anal ou marge de l'anus), répondait une réaction épileptique.

Le bien-fondé de la corrélation entre les crises d'épilepsie et la migration massive des femelles, tous les douze à treize jours, implique que nous avons l'assurance que les crises se sont bien produites tous les douze à treize jours seulement et qu'aucune d'elles, survenue à un autre moment, n'a échappé à l'observation. Pendant le jour aucune crise ne pouvait échapper à l'observation en raison de la surveillance constante de la singerie et de « Bassam » en particulier dont le cas retenait l'attention spécialement.

Il reste à éliminer l'éventualité de crises nocturnes qui n'auraient pas été contrôlées. Cette hypothèse est à examiner en raison de la fréquence assez grande, du moins chez l'homme (Th. Pagniez), des crises d'épilepsie nocturnes. Remarquons en premier lieu que les crises notées chez « Bassam » apparaissent le jour par groupes de 2 à 3 par quarante-huit heures, tous les douze à treize jours; si des crises nocturnes non contrôlées avaient dû se produire elles seraient très probablement apparues dans le même intervalle de temps (quarante-huit heures) que les crises diurnes, ce qui ne modifierait pas le sens des relations entre les migrations massives d'oxyures et les crises. Or, le gardien de la singerie, qui couche dans une pièce contiguë à la ménagerie avec une autre personne et qui a surveillé particulièrement « Bassam » les nuits correspondant aux périodes de crises, n'a rien relevé de suspect : les cris stridents précé-

1. J. Troisier et R. Deschiens : Deux cas d'oxyurose chez le chimpanzé, traversée de la paroi intestinale jusqu'au péritoine. *Annales de Parasitologie*, t. **8**, fasc. 5, 1930, p. 562-565 (2 planches).

2. La durée du cycle évolutif de l'oxyure de l'homme *E. vermicularis* est de quatorze à quinze jours, d'après E. Brumpt.

dant les crises chez le chimpanzé malade, s'il y avait eu crise, n'auraient pu échapper dans le silence de la nuit à un homme averti et vigilant.

Des crises nocturnes sporadiques en dehors des périodes convulsives de quarante-huit heures relevées sont invraisemblables étant donné qu'aucune crise diurne isolée n'a été observée dans l'intervalle de ces périodes et qu'aucune crise nocturne d'autre part n'a été observée en période critique.

L'examen méticuleux des conditions d'observation de « Bassam » légitime donc, on le voit, les conclusions énoncées ci-dessus.

* * *

L'existence de migrations massives d'oxyures tous les douze à treize jours, et celle de petites migrations secondaires les jours intercalaires demandent à être interprétées.

Représentons-nous que « Bassam » s'est infesté primitivement par contact avec un autre chimpanzé ou par ingestion de matières fécales d'un autre chimpanzé. L'infestation, comme cela se produit généralement, n'a pas été unique; elle peut avoir été répartie sur un certain temps (cinq à sept jours par exemple) et il y a probablement eu, un jour, une infestation massive par ingestion d'une ponte entière, par exemple, d'une ou de plusieurs femelles et, à intervalles variables, de petites infestations.

« Bassam » infesté et isolé de la cause d'infestation initiale, se réinfestant régulièrement du fait de ses habitudes coprophages, on se trouve en présence des épisodes suivants qui se renouvellent : tous les douze à treize jours il y a migration massive des femelles d'oxyures à l'anus et ponte abondante, ce jour-là le chimpanzé s'infeste massivement; certains jours intercalaires on rencontre de rares femelles et une faible quantité d'œufs à l'anus et les jours correspondants à ces faibles émissions sont des jours de petite infestation.

* * *

La migration en masse des femelles d'oxyures vers l'anus déterminant le moment d'apparition des crises, on est appelé à se demander par quel mécanisme, par quelles actions traumatiques, irritatives ou toxiques les crises d'épilepsie observées sont déclanchées.

Les travaux de MM. Ph. Pagniez, A. Plichet et R. Laplane sur l'épilepsie par infestation parasitaire cutanée ont établi le rôle étiologique des mallophages (*Gyropus ovalis*) dans l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye [3]. Ces auteurs ont démontré l'existence d'une zone épileptogène cervico-faciale chez le cobaye, et estiment que la propriété épileptogène n'est d'ailleurs pas spéciale à la zone cervico-faciale.

Les recherches de M. Pagniez et de ses collaborateurs paraissent devoir nous guider dans l'interprétation des faits cliniques et parasitologiques recueillis dans l'observation de « Bassam ».

La sensibilité très aiguë de la muqueuse anorectale est un fait bien connu et l'on sait la nécessité d'une anesthésie générale profonde, dans les interventions chirurgicales portant sur l'anus et le rectum, si l'on veut éviter une syncope parfois mortelle. D'autre part, on sait que les oxyures émigrant vers l'anus, déterminent par leurs succions multiples, leur cheminement et peut-être leurs sécrétions toxiques, des actions traumatiques, irritatives, et peut-être des actions toxiques locales et générales.

Dans une infestation massive, sur un terrain épileptique en puissance, la sommation des actions parasitaires au niveau d'une muqueuse, ou de certaines zones de cette muqueuse, à sensibilité exquise, déclancherait à partir d'une certaine quantité d'excitation des crises épileptiques. Il existerait ainsi, au niveau du canal ano-rectal, une ou des zones épileptogènes, dans le sens donné à cette notion par M. Pagniez, zones ano-rectales dont les limites seraient à préciser.

Nous avons également envisagé l'éventualité de crises épileptiques provoquées par la pénétration profonde des oxyures dans les tuniques intestinales, mais cette hypothèse ne nous a pas paru devoir être retenue, car cette pénétration est relativement rare et probablement accidentelle et non périodique; en outre, cette pénétration ne s'observe que sur les parties hautes du gros intestin dont la sensibilité est obtuse par rapport à celle du canal ano-rectal.

3. Ph. Pagniez, A. Plichet et R. Laplane : Une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale : l'épilepsie par parasites cutanés. *La Presse Médicale*, n° 80, 6 Octobre 1934, p. 1557-1559.

* * *

Cette observation appelle des recherches expérimentales que nous avons entreprises mais qui sont malheureusement rendues difficiles par l'obligation de mettre « Bassam » à l'abri des manifestations épileptiques nouvelles. Les autres chimpanzés dont nous disposons ne constituent pas nécessairement un terrain épileptique et ceux d'entre eux chez lesquels nous avons noté ou provoqué des infestations massives ne présentent pas d'accidents épileptiques parallèles. L'excitation électrique méthodique de la muqueuse ano-rectale que nous avons entreprise dans le but de provoquer des crises convulsives n'a pu être réalisée chez « Bassam » pour les raisons que nous avons déjà indiquées.

En résumé. — Chez un chimpanzé présentant une infestation massive par oxyures, nous avons mis en évidence une corrélation entre la phase terminale du cycle évolutif du parasite (migration des femelles gravides à l'anus le treizième jour) et l'apparition de crises d'épilepsie. La période séparant les crises convulsives et la durée du cycle évolutif de l'oxyure sont synchrones.

Il semble exister au niveau de la muqueuse ano-rectale une ou des zones épileptiques comparables aux zones épileptiques décrites par M. Ph. Pagniez et ses collaborateurs dans l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye par parasites cutanés.

Addendum. — Au moment de mettre sous presse je puis compléter l'observation de « Bassam » par un protocole d'autopsie.

Le singe très amaigri et présumé tuberculeux pulmonaire a été sacrifié le 14 Février 1935, l'autopsie a révélé des lésions tuberculeuses pulmonaires importantes; il n'existait pas de lésions cérébrales.

(*Institut Pasteur de Paris.*)

LE ROLE DES NOYAUX DIENCÉPHALIQUES DANS LE MÉCANISME DES CRISES ÉPILEPTIQUES

Par **Albert SALMON** (Florence)

Depuis quelques années, l'attention des neurologistes est attirée sur les relations entre les noyaux diencéphaliques et l'épilepsie, qui ont été l'objet d'une de mes publications dans cette revue [1].

Les cas de crises comitiales, liées aux altérations de ces noyaux, sont bien plus nombreux qu'auparavant. On admet aujourd'hui une épilepsie diencéphalique (Lhermitte). On a donc l'impression que les noyaux tubériens jouent un rôle très important dans l'épilepsie. Nous devons pourtant préciser la valeur de ce rôle dans le mécanisme de cette affection.

L'importance du facteur diencéphalique dans la pathogénie des accès épileptiques s'appuie sur plusieurs faits expérimentaux et cliniques, que je résumerai très brièvement. Des phénomènes convulsifs ont été constatés après l'excitation chimique ou électrique de la région infundibulaire (Demole, Marinesco, Sager et Kreindler, Morgan, Houssay, Mazzocco et Rietti, Hess, Bremer, Leiter et Grinker) ; les stimuli électriques, même parfois très faibles, appliqués sur l'hypophyse siégeant près des noyaux tubériens, provoquent également des convulsions (De Cyon, Horsley, Leiter et Grinker). Les accès épileptiques ont été observés par Souques, Baruk et Bertrand, par Barré, par Draganesco et Licou au cours des tumeurs du 3e ventricule; ils sont également très fréquents dans les cas de tumeurs hypophysaires comprimant le dit ventricule (Raymond, Souques, Laignel-Lavastine, Lloyd, Fränkel, Farnarier, Chalk). Müller, Schuster, Högner, Greving ont noté la perte de la conscience et des crises toniques convulsives après la brusque distension ou l'hypertension du 3e ventricule.

Les paroxysmes épileptiques se traduisent d'ordinaire par beaucoup de phénomènes diencéphaliques : l'hypersomnie, la mydriase, les sueurs, la polyurie, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, la salivation, etc., qui ont été rencontrés souvent après la stimulation expérimentale des noyaux infundibulaires. Les meilleurs sédatifs des accès épileptiques, on le sait, sont les barbiturates ayant une action élective sur les noyaux en question; ces médicaments empêchent les convulsions provoquées par la strychnine. J'ai signalé les rapports très intimes de l'épilepsie avec la fonction du sommeil, qui est réglée par un centre diencéphalique; les crises éclatent souvent pendant le sommeil, se terminent généralement par une somnolence très profonde; on remarque très souvent l'association des crises narcoleptiques avec les accès comitiaux. Ces accès montrent une affinité pathogénique remarquable avec les crises catatoniques [2] qui elles-mêmes dénotent un rapport

1. A. Salmon : Un centre végétatif épileptogène existe-t-il dans la région diencéphalique? *La Presse Médicale*, n° 2, 1932.

2. Les crises catatoniques, de même que les accès épileptiques, se traduisent par un syndrome végétatif, surtout vagotonique, sont facilitées par le sommeil, et s'associent souvent aux crises narcoleptiques. Elles ont été constatées chez les animaux décérébrés, ce qui vient à l'appui d'un facteur sous-cortical dans leur mécanisme; les crises en question se traduisent par plusieurs phénomènes diencéphaliques : l'hypothermie, l'hypersomnie, l'oligurie, la salivation, etc.; s'améliorent enfin, comme les crises épileptiques, par les hypnotiques diencéphaliques, à savoir : les barbiturates. Ces données justifient la thèse affirmée par Dide et Guiraud, par Buscaino, par Guillotta et par Salmon, que la crise catatonique, même ayant fréquemment une origine corticale, est due à l'excitation d'un centre tonique diencéphalique; ce centre tonique a été démontré effectivement dans cette région par Ken Kuré et ses élèves. On attribue à la dépression fonctionnelle du centre en question la crise cataplectique, constituant le phénomène tout à fait antagoniste de la crise catatonique.

très étroit avec la fonction hypnique. Il y a des substances, comme la bulbocapnine, qui à doses très faibles provoquent le sommeil, à doses plus élevées des crises catatoniques, à doses très fortes des attaques épileptiques (De Jong et Baruk). Guillotta a également constaté que l'électrisation transcérébrale par des courants très faibles produit la narcose; les courants très intenses déterminent les phénomènes catatoniques et épileptiques. Ces expériences plaident en faveur de l'idée que la narcose, les crises catatoniques et les crises épileptiques ont la même origine et qu'elles se lient souvent à une altération de la région diencéphalique, où l'on admet un centre régulateur du sommeil et des centres toniques ayant la capacité de causer des mouvements convulsifs.

Les accès épileptiques montrent un rapport très étroit avec la fièvre, qui, de l'avis de la plupart des physiologistes, implique une réaction très vive du tuber cinereum. Les accès convulsifs, en particulier l'état de mal, s'accompagnent de l'hyperthermie, se déclanchent souvent au cours des fièvres très élevées, en particulier chez les enfants; Sterling a rapporté un cas d'épilepsie fébrile qui disparut par le luminal. On connaît enfin des substances, telles que la strychnine, la vératrine, les toxines tétaniques, le gaïacol, etc., qui ont en même temps des propriétés hyperthermisantes et convulsivantes, bien explicables par l'admission d'un élément diencéphalique dans leur mécanisme.

Les connexions anatomiques et physiologiques des noyaux tubériens avec l'hypophyse nous permettent d'expliquer les relations très intimes de cette glande avec l'épilepsie, signalées par Redlich, Boyce et Beadles, Wenzel, Kennan, Johnston et Henninger, Barré, Budde et Frazier, etc. Les phénomènes convulsifs ont été observés fréquemment au cours des tumeurs hypophysaires, du syndrome de Simmonds (cachexie hypophysaire); ils se lient parfois à des hémorragies de l'hypophyse. Houssay et Giusti ont constaté chez les animaux, après l'hypophysectomie, des convulsions, qui disparurent par la greffe d'hypophyse. Cushing, Lowenstein, Fränkel, Rathner, Tucker et Timme ont décrit plusieurs cas d'épilepsie, dont les crises s'associaient à un syndrome hypophysaire et s'amélioraient par les extraits hypophysaires. Curti a observé dans le sang des malades, au cours des crises comitiales, une augmentation du brome hypophysaire. Bonasera et Vizzini ont noté une diminution du même élément dans plusieurs cas de phrénasthénie épileptique, après les accès convulsifs. Ces auteurs, comme Curti, admettent une corrélation très étroite entre ces accès et la fonction hypophysaire. Or, cette corrélation perd, à mon avis, beaucoup de son obscurité, si l'on se souvient des liens fonctionnels très intimes qui unissent les noyaux diencéphaliques à l'hypophyse; les troubles fonctionnels de cette glande retentissent sur la fonction des noyaux sus-dits et *vice versa*. La conception que les lésions hypophysaires se répercutent sur les noyaux diencéphaliques et modifient par conséquent les manifestations épileptiques expliquerait parfaitement la fréquence des crises convulsives au cours des affections hypophysaires, de l'acromégalie, des tumeurs de l'hypophyse, etc.; elle peut aussi nous expliquer la suspension des accès ou leur aggravation pendant la grossesse ou après l'ovariectomie, retentissant sur la fonction hypophysaire.

Ces données légitiment, à mon avis, la conclusion que les noyaux diencéphaliques jouent un rôle très important dans le mécanisme des crises épileptiques. Cherchons maintenant à préciser la valeur de ce rôle. Plusieurs questions réclament ici leur solution. On peut se demander si les faits expérimentaux et cliniques sus-cités ne justifient pas la conception d'un centre épileptogène dans la région diencéphalique; nous devons rechercher si cette conception ne peut nous renseigner sur l'origine de l'épilepsie; enfin la question se pose de savoir si le facteur diencéphalique, de même qu'il explique la pathogénie des crises comitiales d'origine diencéphalique, n'exerce pas un certain rôle dans l'épilepsie d'origine corticale.

Sur la question du centre épileptogène diencéphalique, je ne m'arrêterai pas longtemps, car elle a été traitée dans mes travaux antérieurs. Je désire pourtant faire remarquer que la conception du centre en question non seulement s'appuie sur les connexions très intimes des manifestations épileptiques avec les troubles fonctionnels des noyaux tubériens, en particulier sur la donnée thérapeutique que les hypnotiques ayant une action élective sur les mêmes noyaux constituent le meilleur remède de l'épilepsie, mais qu'elle s'appuie surtout sur des faits expérimentaux et anatomo-pathologiques d'une valeur indiscutable, à savoir que l'excitation expérimentale ou pathologique de ces noyaux provoque souvent des accès convulsifs; les nombreux cas d'épilepsie d'origine diencéphalique décrits dans ces dernières années constituent la meilleure confirmation de ma thèse. On ne saurait, en effet, nier les propriétés épileptogènes d'un organe, dont les altérations expérimentales et pathologiques se traduisent par des phénomènes convulsifs. Je ne m'explique pas, pour ces raisons, que des doutes sur le centre épileptogène diencéphalique soient soulevés par des auteurs éminents comme Lhermitte, qui admettent l'existence d'une épilepsie d'origine diencéphalique et rapportent des cas très intéressants de cette affection.

Ajoutons que les propriétés épileptogènes des noyaux diencéphaliques s'accordent parfaitement avec la nature végétative de ces noyaux, sans oublier que l'accès comitial a tous les caractères des crises végétatives cérébrales. Les recherches de Houssay et Molinelli ont démontré que la stimulation électrique de la région infundibulaire détermine une hypersécrétion d'adrénaline, qui disparaît après la surrénalectomie. Bailey et Bremer ont également vu que les altérations tubériennes entraînent l'hyperfonctionnement des surrénales. Or, les propriétés convulsivantes de l'adrénaline sont bien connues; les crises épileptiques s'accentuent par les injections de cette substance; elles ont été constatées au cours des adénomes surrénaux causant l'hyperadrénalinémie (Babonneix, Pende). On a observé des améliorations des accès après la capsulectomie (Browning, Sandov et Steinthal), ou après la radiothérapie des surrénales. Les crises comitiales se déclanchent très souvent par des causes déterminant une décharge d'adrénaline, à savoir par les accès fébriles, les règles, les émotions, la compression des globes oculaires, l'intoxication alcoolique, les sensations fortement douloureuses, en particulier la ponction de la plèvre, suivie parfois de convulsions violentes, ou par les injections d'insuline (La Barre aurait constaté que, lorsque la chute glycémique consécutive à l'hyperinsulinémie coïncide avec un état préconvulsif, il existe une diminution glycogénique et musculaire, due à la forte décharge compensatrice d'adrénaline). Danielopolu, Tsinimakis, Tournade, Marinesco, Sager et Kreindler ont remarqué des convulsions après la compression ou la stimulation des sinus carotidiens, qui, selon les recherches de Heymans et de Hering, auraient une action régulatrice sur la sécrétion adrénalinique et sur la pression artérielle. Des crises convulsives ont été signalées après l'excitation du plexus solaire activant la sécrétion d'adrénaline. L'hypersécrétion de cette substance a été remarquée chez les cobayes après la résection du sciatique, qui est suivie souvent de phénomènes convulsifs (épilepsie de Brown-Séquard). L'anémie expérimentale du cerveau, causant elle-même des convulsions, provoque une hyperadrénalinémie, qu'on attribue à la surexcitation des noyaux végétatifs adrénalinogènes du 3e et du 4e ventricules. Puca et Tone ont noté chez les épileptiques, pendant leurs accès, les signes les plus évidents d'un déséquilibre végétatif à type adrénalinique, à savoir la mydriase, l'hypertension artérielle, la tachycardie, l'hyperglycémie, etc. Les crises se terminent parfois par un œdème pulmonaire (Ohlmacher, Del Genovese), lié très souvent à l'hyperadrénalinémie.

Tous ces faits démontrent un rapport très étroit entre le facteur adrénalinique et les phénomènes convulsifs. Or, étant donné les propriétés adrénalinogènes des noyaux infundibulaires, on peut se demander si les convulsions provoquées par leur stimulation expérimentale ou pathologique ne dépendent pas, du moins en grande partie, du facteur adrénalinique. Remarquons à ce propos que beaucoup de phénomènes secondaires à la réaction des noyaux tubériens sont attribués à la décharge adrénalinique provoquée par cette réaction. Liljestrand et Fiumerie ont noté que la piqûre des noyaux tubériens chez les animaux décapsulés n'entraîne pas l'hyperthermie qu'on constate chez les animaux sains; l'hyperthermie réapparaît après la greffe des surrénales; l'hypersécrétion adrénalinique du tuber dans la fièvre explique parfaitement le mécanisme du frisson, de l'hypertension artérielle, de la tachycardie, de l'hyperglycémie qu'on rencontre chez les fébricitants. Le facteur adrénalinique explique aussi, en toute probabilité, la polyurie, la glycosurie et la polyglobulie, causées par la piqûre du tuber, si l'on rappelle que les petites doses d'adrénaline ont des propriétés vaso-dilatatrices et diurétiques; elles activent la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse, et sont pourvues d'une action glycosurique (la piqûre bulbaire entraîne également une hypersécrétion d'adrénaline et une glycosurie, qui disparaissent par la surrénalectomie). Ces considérations suggèrent l'hypothèse que les phénomènes convulsifs consécutifs à la stimulation expérimentale ou pathologique des noyaux diencéphaliques se rapportent en partie aux propriétés adrénalinogènes de ces noyaux.

Si les centres tubériens montrent une corrélation notable avec les glandes surrénales, encore plus intimes sont leurs rapports avec l'hypophyse, en particulier avec son lobe postérieur. On admet une synergie fonctionnelle très étroite entre ce lobe et les noyaux infundibulaires, concernant la diurèse, la thermogénèse, la glycorégulation. Beaucoup de faits plaident également en faveur de l'idée que cette synergie tubéro-hypophysaire existe aussi dans l'épilepsie et que l'excitation très vive des noyaux diencéphaliques qu'on admet dans sa pathogénie entraîne une hypersécrétion de pituitrine. Cette hypersécrétion, en effet, a été supposée par plusieurs auteurs dans le mécanisme des accès convulsifs. Imparato, Anselmino et Hoffmann attribuent l'éclampsie puerpérale à une hypersécrétion toxique de pituitrine, qui a été réellement observée par Anselmino et Hoffmann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades. On a rapporté plusieurs cas d'épilepsie, dans lesquels

les injections de pituitrine provoquaient des convulsions très violentes (Lawrence et Shackle, Engerth). Le même fait a été constaté par Platania, en particulier lorsque les injections hypophysaires étaient administrées après une ingestion abondante d'eau. On ne peut donc éliminer l'hypothèse que la réaction très vive des noyaux diencéphaliques chez les épileptiques se traduise par une hypersécrétion de pituitrine ayant elle-même une action convulsivante. Cette hypersécrétion se déversant dans le liquide céphalo-rachidien expliquerait en partie les propriétés toxiques et convulsivantes de ce liquide, notées par Castaigne, Guirand et Paillard, la Pegna, Dide et Sacquépée, etc. N'oublions pas que les émotions très violentes, constituant une des causes les plus fréquentes des paroxysmes convulsifs, entraînent une augmentation considérable de pituitrine et d'adrénaline dans le *liquor;* l'émotion est attribuée par Cannon à la brusque réaction des noyaux diencéphaliques, envisagés par cet auteur comme des centres émotifs. La conception d'un centre épileptogène dans les noyaux diencéphaliques, on le voit, d'une part s'accorde parfaitement avec les propriétés végétatives et hormonales de ces noyaux; d'autre part, trouve une confirmation très importante dans les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques sus-relatés, qui resteraient tout à fait inexplicables si l'on n'admettait pas les propriétés épileptogènes des noyaux en question.

Je dois pourtant faire remarquer que l'admission d'un centre épileptogène dans la région diencéphalique ne signifie pas que les crises comitiales aient toujours leur origine dans cette région. La conception qu'un organe quelconque joue un rôle très important dans la pathogénie d'une affection est bien différente de l'idée que cette affection dépende constamment des altérations de l'organe sus-dit; on peut penser, par exemple, que les noyaux bulbaires jouent un rôle très important dans le mécanisme de l'œdème pulmonaire, bien que ce syndrome se lie très rarement aux lésions bulbaires, etc. La valeur que j'attache ainsi aux noyaux diencéphaliques dans la pathogénie de l'épilepsie ne justifie pas l'idée que les crises aient forcément une origine diencéphalique; au contraire, je suis d'avis que les accès épileptiques dans la majorité des cas ont pour point de départ des altérations corticales; j'ai rapporté plusieurs cas d'épilepsie d'origine striée, thalamique, spinale; on a cité également des cas où les altérations corticales, en particulier celles des lobes frontaux, constituaient l'origine des crises catatoniques, très voisines des accès épileptiques. J'ai pourtant la conviction qu'un facteur diencéphalique existe dans tous ces cas. Remarquons, en effet, que les crises épileptiques d'origine corticale, comme celles d'origine diencéphalique, présentent un rapport très étroit avec les fonctions réglées par les noyaux diencéphaliques, à savoir le sommeil, la thermogénèse, la glycorégulation, la diurèse; elles se déchaînent souvent au cours du sommeil, se terminent par une somnolence profonde, s'accompagnent de l'hyperthermie, de la glycosurie, etc. Ces crises, même bénéficiant du traitement bromuré, s'améliorent bien davantage et disparaissent d'une manière temporaire, dans la plupart des cas, sous l'influence des hypnotiques diencéphaliques : le luminal, le gardénal, le somnifène, etc. C'est pourquoi je pense que ces améliorations n'autorisent pas à supposer l'origine diencéphalique des crises en question; à mon avis, elles prouvent seulement une liaison intime des accès avec la réaction des noyaux diencéphaliques, soit que cette réaction dépende des lésions infundibulaires, soit qu'elle se rapporte aux altérations corticales.

L'idée d'ailleurs que les noyaux diencéphaliques jouent un rôle très important dans les crises épileptiques d'origine corticale s'accorde parfaitement avec la conception de plusieurs auteurs sur la pathogénie de cette affection. Rappelons que depuis longtemps Crocq, Piéron, Mme Athanasio-Benisty, dans leurs travaux sur l'épilepsie, ont étudié la valeur des centres sous-corticaux dans cette affection. Hartemberg, dans deux travaux très intéressants publiés dans cette revue, a conclu que les accès épileptiques doivent être considérés, non pas comme une irritation ou une excitation des centres corticaux mais, au contraire, comme une inhibition, un arrêt d'activité de ces centres; les symptômes initiaux des crises, l'abolition de la conscience, de la sensibilité, l'amnésie, les paralysies motrices dénotent une inhibition corticale. L'attitude convulsivante est très vive chez les enfants présentant normalement un défaut de l'activité corticale. Les accès se déchaînent souvent pendant le sommeil, ou à la suite de l'anémie cérébrale expérimentale (Brown-Séquard, Hartemberg, Rostan), qui se traduisent par la dépression corticale. Marinesco, Sager et Kreindler ont observé des accès épileptiques chez les chats après la décortication totale, et ont accordé, à l'appui de ma thèse, la plus grande valeur aux noyaux végétatifs diencéphaliques dans la genèse des phénomènes convulsifs. Müller attribue également les crises épileptiques à la réaction des noyaux diencéphaliques. Screnin et Repetti ont noté chez les animaux décérébrés des convulsions provoquées par l'administration des substances pharmacodynamiques. Toutes ces observations expérimentales justifient l'opinion de ces auteurs que les altérations corticales suppriment l'influence frénatrice du cortex sur les centres toniques sous-corticaux, médullaires, et favorisent ainsi les accès convulsifs. Moi-même, dans un mémoire sur les crises catatoniques, j'ai admis que les lésions des lobes frontaux, dont nous connaissons les connexions fonctionnelles avec les noyaux sous-thalamiques, déterminent une libération du tonus diencéphalo-médullaire et favorisent par ce mécanisme le déclenchement des phénomènes catatoniques; on expliquerait ainsi leur association avec les états démentiels.

On doit ajouter que les lésions méningo-corticales se traduisent d'ordinaire par les plus notables modifications quantitatives et qualitatives du *liquor*, qui se réfléchissent sur la fonction des noyaux sous-corticaux. Marchand et Picard, Courtois, D'Abundo, Tillmann, Delagenière, Brunschweiler ont constaté dans tous leurs cas d'épilepsie traumatique des altérations arachnoïdiennes, des phénomènes phlogistiques dans le *liquor*, l'hypertension endocranienne; ce dernier facteur est envisagé comme la cause déterminante des accès épileptiques consécutifs aux tumeurs cérébrales; ces accès disparaissent souvent après la ponction lombaire. Speranski et Wichnewski ont vu que la soustraction complète du *liquor* supprime les convulsions provoquées par des agents convulsivants. Les altérations phlogistiques du liquide sont presque constantes dans l'encéphalite épidémique convulsivante. D'Abundo dit avoir toujours constaté des altérations arachnoïdiennes à la suite des lésions corticales expérimentales se compliquant de crises convulsives; ces crises étaient précédées de modifications du liquor et disparaissaient par la craniectomie décompressive.

Tous ces faits nous portent à penser que les altérations corticales pathologiques ou expérimentales, même étant l'origine des phénomènes convulsifs, provoquent ces phénomènes soit par la suspension de la fonction inhibitrice corticale sur les centres toniques sous-thalamiques, soit par les modifications quantitatives et qualitatives du *liquor* retentissant sur l'activité des mêmes noyaux.

L'avenir nous dira si l'épilepsie d'origine corticale est plus ou moins fréquente que l'épilepsie d'origine sous-thalamique ou diencéphalique. On peut toutefois remarquer que, depuis que l'attention a été attirée sur le facteur diencéphalique dans l'épilepsie, les cas de cette affection d'origine diencéphalique tendent à augmenter, tandis que les cas d'origine corticale tendent à diminuer. Des accès épileptiques d'origine diencéphalique ont été rapportés récemment par W. Penfield, Morgan, Lhermitte, Arinstein, Ayala, Contini, Brousseau, Gallucci et Jona, Euzière-Viallefont et Widal, Roger-Poursines-Alliez et Paillas, etc. Dide a enregistré depuis plus de vingt ans les faits anatomo-pathologiques concernant l'épilepsie et a constaté que les lésions méningitiques chroniques non spécifiques, fréquentes chez les vieux épileptiques, étaient plus importantes dans la région pédonculaire qu'au niveau des zones motrices, alors qu'au contraire les méningites chroniques hypertrophiques de la convexité ne s'accompagnaient pas d'épilepsie; ces faits, selon Dide, s'accorderaient parfaitement avec la théorie diencéphalique que j'ai défendue. On sait que les crises comitiales constituent une des séquelles fréquentes de l'encéphalite épidémique, atteignant souvent les noyaux de la base. Dans cette affection les crises oculogires dont la nature épileptique a été démontrée par Senise sont fréquentes, ces crises s'améliorent ou disparaissent très rapidement par les barbiturates (luminal, gardénal, prominal). Les phénomènes convulsifs d'origine diencéphalique, on le voit, sont bien plus fréquents qu'on ne le supposait il y a quelques années. J'ai pourtant l'impression que les cas d'épilepsie d'origine corticale prédominent sur ceux d'origine sous-thalamique. J'insiste pourtant, encore une fois, sur ce point, qu'un facteur diencéphalique existe aussi, en toute probabilité, dans les accès d'origine corticale. Les rapports très intimes de ces accès avec les fonctions diencéphaliques, leur amélioration par les hypnotiques infundibulaires ne pourraient guère s'expliquer sans l'admission d'un facteur diencéphalique dans leur mécanisme.

En résumé, je suis d'avis que les propriétés épileptogènes des noyaux diencéphaliques trouvent leur meilleur appui dans ce fait bien documenté que les lésions expérimentales et pathologiques des noyaux en question se traduisent par des phénomènes convulsifs. Cette conception, qui s'accorde parfaitement avec les propriétés végétatives et hormonales des noyaux tubériens, éclaire la pathogénie des nombreux cas d'épilepsie diencéphalique qui ont été rapportés dans ces dernières années. D'ailleurs l'idée d'un centre épileptogène dans la région infundibulaire ne signifie pas que l'épilepsie se lie toujours à des altérations diencéphaliques; les cas d'épilepsie d'origine corticale sont plus fréquents que ceux d'origine sous-corticale. Beaucoup des données cliniques plaident pourtant en faveur de l'idée qu'un facteur diencéphalique existe aussi dans la pathogénie des accès comitiaux d'origine corticale. Ceux-ci montrent, en effet, un rapport très intime avec les principales fonctions diencéphaliques : le sommeil, la thermogénèse, la glycorégulation, la diurèse, etc.; ils s'améliorent et disparaissent temporairement par les barbiturates ayant une action hypnotique élective sur les noyaux diencéphaliques. Ces faits légitiment

l'hypothèse que les accès en question, même ayant leur point de départ dans des lésions corticales, dépendent eux aussi de la réaction très vive des noyaux diencéphaliques; on comprendrait ainsi leur amélioration par les médicaments qui diminuent l'activité de ces noyaux. Ces notions s'accordent avec l'opinion des auteurs qui attribuent les accès comitiaux d'origine corticale à la suppression de l'activité inhibitrice du cortex sur les centres toniques sous-corticaux. N'oublions pas que les altérations corticales, par l'intermédiaire des modifications quantitatives et qualitatives du *liquor*, se réfléchissent d'ordinaire sur la fonction des noyaux sous-thalamiques.

Ces considérations permettent de supposer que le facteur diencéphalique joue un rôle très important dans l'épilepsie d'origine corticale, comme dans l'épilepsie d'origine diencéphalique.

BIBLIOGRAPHIE

Anselmino et Hoffmann : *Klin. Woch.*, 1931.
Ayala : *Rev. Neurol.*, vol. I, 1934, p. 975.
Bonasera et Vizzini : *Pisani*, fasc. I, 1934.
Brousseau : *Revue Neurol.*, vol. I, fasc. 5, 1934.
V. Buscaino : *Riv. di patol. nerv. e ment.*, fasc. 3, 1934.
Contini : *Rass. studi psich.*, 1933, Mai et Juin.
Curti : *Riv. Patol. nerv. e ment.*, fasc. 3, 1934.
Demole : *Arch. f. experim. Med.*, 1929.
De Jong et Baruk : *Revue Neurologique*, vol. II, 1929.
Del Genovese : *Policl., Sez. prat.*, 1908.
Dide : *Revue neurol.*, vol. I. 1932, p. 1354.
Dide et Guiraud : *Ibidem*, 1921.
Gallucci et Jona : *Clin. Pediatr.*, Novembre 1932.
Guiraud : *Paris Médical*, 1927.
Guillotta : *Riv. sperim. di freniatria*, fasc. 2, 1934.
Hartemberg : *La Presse Médicale*, n° 66, 1919.
Hering : *C. R. Soc. Biologie*, 1931.
Heymans : *Ibidem*, 1931.
Houssay et Giusti : *C. R. Société de Biologie*, n° 24, 1929.
Houssay et Molinelli : *Ibidem*, 1925.
Imparato : *Arch. di ostetr. e ginecologia*, vol. IV, 1929.
Jabouille : *Revue Neurologique*, vol. II, 1934, p. 281.
Lawrence et Shackle : *Brit. med. Journ.*, 1927.
Leiter et Grinker : *Rev. Neurolog.*, vol. II, n° 2, 1934.
Liljestrand et Frumerie : cités par A. Thomas : *Ibidem*, vol. I, 1934.
Marinesco, Sager et Kreindler : *Rev. Neurol.*, vol. I, 1932, p. 1329.
Puca et Tone : *Riv. intern. di clinica e terapia*, fasc. 5, 1933.
Roger, Poursines, Alliez et Paillas : *Rev. Neurologique*, vol. II, 1934, p. 284.
Rostan : *Rivista di Neurologia*, fasc. 6, 1931.
A. Salmon : *Studium*, 1930. *La Presse Médicale*, n° 2, 1932; *Rev. Neurol.*, vol. I, 1934.
Sandov et Steinthal : *Rev. Neurol.*, f. 2, 1923.
T. Senise : *Il Cervello*, 1929.
Speranski : *Ann. Inst. Pasteur*, 1907.
Sterling : *Revue Neurolog.*, 1924.
Wichnewski : *Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, 1907.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mars 1935.

L'élimination soufrée post-opératoire. — Mme **S. Delaunay** et M. **J. Gosset** ont constaté une notable augmentation du taux de soufre total urinaire se maintenant pendant une période de 4 à 8 jours après l'acte opératoire. Les auteurs se proposent de rechercher les causes et le mécanisme de cette perturbation.

Influence des chaînes glucidiques ouvertes ou fermées sur l'activité antirachitique de l'acide phosphorique. — M. **R. Lecoq** et Mlle **M. L. Barban** s'appuyant sur des recherches nouvelles, effectuées sur le rat blanc préalablement rachitisé, montrent que les chaînes glucidiques ouvertes n'entravent par l'action antirachitique de l'acide orthophosphoriques (cas des divers nucléates), alors que les chaînes fermées paraissent inhiber cette action (cas des inosito-phosphates).

Substances protéiques de déséquilibre et leucocytose. — M. **R. Lecoq** montre que les substances protéiques : fibrine, muscle ovalbumine et peptones correspondantes exercent, quand elles sont ingérées, une action très nette sur la leucocytose. L'ovalbumine, dont on connaît les propriétés anaphylactisantes, se distingue du muscle et de la fibrine; tandis que la peptone d'ovalbumine, substance génératrice de déséquilibre alimentaire, se différencie des autres peptones. Il est possible que les substances protéiques de déséquilibre interviennent pour une part dans certaines manifestations de la peptonothérapie : vaccination ou antianaphylaxie.

Différenciation et classification au moyen de la spartéine de quelques hyperglycémies provoquées chez le lapin. — MM. **R. Hazard** et **C. Vaille**. En présence de spartéine, les composés hyperglycémiants étudiés voient leurs effets d'autant plus réduits que leur action intéresse plus les centres ou les ganglions; ceux dont l'action est post-ganglionnaire, ou périphérique, maintiennent leurs effets.

La spartéine peut donc être utilisée, concurremment avec les autres méthodes, pour différencier entre elles et classer les hyperglycémies provoquées.

Relations entre la vitamine C et les caroténoïdes. Maturation des fruits. — MM. **A. Giroud**, **R. Ratsimamanga** et **C.-P. Leblond** ont montré les liaisons existant entre la chlorophylle ou la fonction chlorophyllienne et l'acide ascorbique. Il existerait de plus des relations entre ce dernier et la présence des carotinoïdes, c'est ce qui résulte de l'étude de l'évolution de certains fruits et de la répartition générale de l'acide ascorbique dans les fruits : les espèces riches en carotinoïdes étant toujours riches en acide ascorbique.

Durée d'activité des lysats-vaccins. — M. **L. Duchon** s'est efforcé d'apprécier la stabilité de l'activité antigénique des lysats microbiens dans une série d'infections à staphylocoques, à streptocoques, à gonocoques et polymicrobiennes.

Les observations n'ont pas permis de soupçonner un affaiblissement d'activité antigénique pour des lysats âgés de 4 ans.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Février 1935.

A propos de l'hirsutisme. — M. **Mauclaire.** C'est un cas d'hirsutisme chez une femme de 47 ans présenté en 1920. Il y avait, outre un hirsutisme généralisé, une hypertrophie du clitoris et des caractères sexuels secondaires masculins.

A propos des luxations du semi-lunaire. — M. **H. Mondor** a reposé aisément par voie dorsale de Cadenat un semi-lunaire luxé qui avait conservé une attache radiale.

Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie périhumérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs. — M. **René Leriche.** C'est un échec complet de la sympathectomie, de l'artériectomie et de l'infiltration du ganglion stellaire dans un syndrome de Volkmann survenu chez un enfant de 4 ans, à la suite de l'immobilisation en flexion aiguë d'une fracture sus-condylienne de l'humérus. Il y avait cependant un trouble sympathique et une atteinte artérielle. L'humérale haute était filiforme, très contractée, l'humérale basse englobée et dilatée, ce qui veut dire atteinte dans ses fibres élastiques.

Comme il y avait gêne de la pronation et de l'abduction du pouce, la lésion artérielle était peut-être basse, au niveau de l'avant-bras. Il ne faut pas oublier que le syndrome de Volkmann n'est pas qu'une maladie isolée des fléchisseurs, mais qu'il peut frapper les pronateurs et les muscles thénariens. D'autre part, la lésion ischémique ne siège pas toujours au même niveau. Il y a souvent quelque chose d'autre au niveau des muscles atteints de troubles ischémiques, en particulier une infiltration hématique. On peut considérer le syndrome de Volkmann comme composé de trois étapes : il y a d'abord atteinte artérielle et spasme à la suite d'un choc direct ou indirect, puis ischémie localisée donnant une petite zone de nécrose, enfin autour de cette zone des réactions vaso-motrices comme on en trouve à la limite de tous les foyers d'infarctus.

Il faudrait pour vérifier cette hypothèse préciser le caractère de l'installation dans le temps de la contracture des muscles fléchisseurs, savoir si cette contracture est d'emblée au maximum, contrôler la fréquence de l'infarcissement du muscle et le siège précis de la nécrose ischémique qui peut avoir plusieurs foyers.

Il faut encore retenir de cette observation l'insuffisance de la résection du carpe pour obtenir une meilleure fonction et le bon résultat obtenu avec la désinsertion huméro-cubitale des fléchisseurs.

Syndrome de Volkmann : échec de l'artériectomie. — M. **Jacques Leveuf.** Une fillette de 8 ans fait un syndrome de Volkmann à la suite d'une fracture sus-condylienne. L'attitude est caractéristique. L'examen électrique montre l'absence de réponse des fléchisseurs, une réaction de dégénérescence des muscles de la main, une réaction de dégénérescence partielle accentuée du long supinateur et des radiaux. Les troubles sensitifs sont nets au niveau de la main. Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont très marqués. Il n'y a aucune oscillation artérielle à l'avant-bras. L'épreuve du bain chaud ramène quelques oscillations. On est donc en présence d'un état spasmodique des vaisseaux. L'anesthésie du ganglion stellaire n'amène aucune amélioration du régime circulatoire. La résection de l'artère humérale nettement soulevée et oblitérée au niveau du bec osseux de la fracture aggrave plus qu'elle ne diminue les troubles circulatoires. Les oscillations disparaissent complètement et quelques escarres se produisent. L'examen histologique de fragments du fléchisseur prélevés montre qu'il y a des lésions cicatricielles consécutives au remaniement des muscles détruits. Une première résection diaphysaire large qui semblait même excessive n'entraîne aucune amélioration. Une seconde résection donne un résultat presque nul.

Il semble que les hypothèses ont remplacé les constatations précises dans l'histoire de la maladie de Volkmann.

Dans le groupe confus des observations, il faut discerner la contracture simple, trouble fonctionnel du muscle, où la guérison est procurée par une série d'interventions dont la sympathectomie fait partie et la rétraction des fléchisseurs conditionnée par une nécrose du muscle, dont un tissu de cicatrice représente l'étape terminale. Suivant le degré et l'étendue de ces lésions cicatricielles, on observe une série de variétés cliniques dans lesquelles les résultats thérapeutiques s'échelonnent entre la guérison satisfaisante et l'impotence fonctionnelle complète. Cette réaction progressive pose peut-être l'indication d'un traitement pré-opératoire tel que la curiethérapie.

— M. **E. Sorrel.** Les deux hypothèses actuellement invoquées, sclérose musculaire résultant d'un hématome de la gaine des fléchisseurs, et sclérose musculaire succédant à des hémorragies interfasciculaires déterminées par une oblitération mécanique ou un spasme artériel, sont loin de s'appliquer à tous les cas.

Sur 4 cas observés, un seul présentait une lésion artérielle. Les troubles nerveux moteurs, sensitifs et trophiques étaient très marqués chez deux malades. Dans 3 cas, il existait une sclérose intense des fléchisseurs et des pronateurs et il n'y avait pas

trace de dépôt sanguin, ni macroscopiquement, ni microscopiquement, ni à l'intervention. Dans le dernier cas, le tissu musculaire était normal et il s'agissait plus d'une contracture que d'une rétraction des muscles. La seule opération efficace a été la résection des deux os de l'avant-bras. L'ostéotomie en chevron des deux os permet un emboîtement plus facile. La désinsertion des fléchisseurs n'est pas nécessaire si la résection des os est suffisante. La désinsertion du rond et du carré pronateur a été utile.

— M. **Proust**. La radiothérapie bien appliquée sur un muscle en voie de rétraction donne souvent des résultats remarquables.

— M. **Leriche**. Tous ces faits négatifs ne doivent pas faire oublier les nombreux cas de grande amélioration obtenue par les opérations sympathiques.

De la chondrogénèse hétérotopique, chondromatose régressant sous l'effet d'intervention à distance, chondromatose ostéogénique à forme de tumeur. Les chondromes bénins sont-ils des tumeurs ? — M. **R. Leriche**. On considère trop le cartilage comme un terme de passage à l'ossification. Or, la croissance peut se faire aussi bien dans les os dits de membrane alors qu'il n'y a pas de cartilage de conjugaison. D'autre part, si l'on parle de cartilage d'encroûtement, on dit qu'il limite le processus d'ostéogénèse. Si l'on connaissait une substance empêchant le cartilage de se multiplier, on pourrait arrêter la croissance en longueur des os, et si l'on connaissait une autre l'empêchant de mourir, nous grandirions seulement par du cartilage.

L'hormone de croissance hypophysaire agit sur le cartilage de conjugaison, mais reste sans action sur le cartilage d'encroûtement. Par contre, l'hormone génitale ralentit la croissance mais n'empêche pas le cartilage d'encroûtement articulaire de grandir.

Il y a, en somme, suivant l'emplacement du cartilage, des dissociations d'effets hormoniques. Il y a encore à étudier la question du voisinage os-cartilage : voisinage pathologique dans les ostéomes musculaires, dans certaines tumeurs conjonctives, voisinage dans la recherche expérimentale puisque Nageotte a obtenu dans le tissu conjonctif voisin d'un segment de greffe artérielle os et cartilage juxtaposés.

Dans un cas de fracture dans un foyer de chondromatose du radius chez une femme de 24 ans, on découvre des chondromes multiples sous-jacents et un chondrome du premier métacarpien. On note la disparition complète du chondrome métacarpien sous l'action à distance de l'ostéosynthèse et de la greffe du radius. Les chondromes apparaissent, non comme des tumeurs bénignes, mais comme des anomalies dystrophiques de la métaplasie conjonctive. L'on sait déjà que les adénomes ne sont probablement que les aspects morphologiques de certaines dystrophies glandulaires régies par des hormones déterminées : génitales pour le sein, hypophysaires pour le corps thyroïde et la surrénale. La seconde observation est celle d'une tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus chez un jeune homme de 14 ans. L'aspect radiographique était d'un chondrome. Le diagnostic porté était celui de chondrose ostéogénique sessile évolutive. On abrase la masse. Il s'agissait d'alvéoles osseuses pleines de tissu chondroïde. Six mois plus tard, l'os est redevenu régulier, mais il avait une forte courbure diaphysaire et l'humérus était raccourci de un centimètre. La loi de Bessel-Hagen s'applique à ce cas. Mais elle n'est qu'un fait et on ne l'explique pas. Il n'y a pas d'ailleurs dans l'exostose ostéogénique qu'un développement anormal en épaisseur. Il y a en même temps torsion de l'os. L'action anormale n'est pas due au muscle qui ne pourrait agir que sur un os pathologiquement souple. Il y a malfaçon non seulement du cartilage mais du périoste. Il semble que la maladie s'exerce sur les tous premiers stades de l'embryon. On a été trop élevé dans l'idée que ce sont des actions mécaniques qui modèlent nos formes osseuses. Mais dernièrement, Miss Honor Fell a fait pousser *in vitro* dans du plasma des membres embryonnaires de poulet. Les pièces poussaient, prenaient la disposition normale sans que la moindre action mécanique s'exerçât sur eux. Bref, le chondrome apparaît comme une évolution dystrophique du cartilage primitif probablement d'origine endocrinienne.

— M. **E. Sorrel**. L'absence de développement en longueur d'un os sur lequel siègent de volumineuses exostoses doit faire penser que pour chaque os il y a une quantité déterminée de calcium à utiliser. Sur certaines radiographies, on voit l'os se creuser d'une encoche en face de l'exostose qui vient à sa rencontre, mais avant qu'elle ne l'ait atteint, comme si cette exostose exerçait à distance une action trophique qui entraînerait la résorption du tissu osseux.

— M. **Lenormant** a depuis longtemps avec M. Lecène rapproché le chondrome pour des dystrophies osseuses et lorsqu'il avait la charge d'enseigner la pathologie externe, il a toujours décrit les chondromes avec les dystrophies osseuses.

Le lavage spino-ventriculaire dans le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens. — MM. **C. Dambrin** (Toulouse), **Louis** et **Paul Dambrin**. Dans trois cas de méningite traumatique, un lavage spino-ventriculaire a été fait selon la technique de Sicard, Roger et Dambrin. Le malade doit être placé dans le décubitus latéral. La ponction est faite à 4 cm. en arrière et au-dessus du conduit auditif externe. On fait une incision en demi-cercle de 2 cm. 5 de diamètre a concavité inférieure. On repère ainsi sur la table osseuse le point de la ponction. Au début du lavage, on injecte du sérum physiologique coloré au bleu de méthylène, véritable lavage mécanique. Puis, on fait un lavage spécifique en injectant le sérum antistreptococcique dilué. L'injection devra être tiède et lente.

Méningite traumatique à staphylocoques. Injection intra-rachidienne de bactéstaphyphages. Guérison. — M. **Barthélemy** (Nancy). Une malade atteinte de fracture du crâne par balle de revolver fait, 8 jours après, une méningite à staphylocoques. 48 heures après, on injecte dans les espaces sous-arachnoïdiens le contenu d'une ampoule de bactéstaphyphage. Amélioration immédiate et guérison.

A propos de l'examen radiologique pré-opératoire dans l'occlusion intestinale aiguë ou subaiguë. — M. **A. Gosset** apporte les principes et les résultats de l'examen radiologique pré-opératoire pratiqué à la Salpêtrière en collaboration avec M. Ledoux-Lebard. On commence par un examen sans préparation à l'écran dans les diverses positions du malade et par la prise de clichés du sujet debout et couché, ce dernier fait surtout pour rechercher l'existence possible d'ombres calculeuses dans de meilleures conditions techniques. On complète toujours par un lavement baryté administré sous le contrôle de l'écran avec prise des radiographies qui paraissent utiles. Le lavement baryté n'a jamais paru présenter le moindre inconvénient et il fournit presque toujours un complément d'information précieux. Trois projections montrent des arrêts du lavement au niveau des néoplasmes du côlon gauche, opérés ainsi avec un diagnostic précis. Une quatrième observation est celle d'un néoplasme cæcal. Dans deux cas, il s'agissait d'occlusion du grêle après intervention pour appendicite. Bref, dans les cas d'occlusion, il faut recourir à l'examen radiologique d'abord sans préparation, ensuite, en y ajoutant un lavement baryté, en procédant avec prudence et en surveillant sous l'écran la marche ascendante du lait baryté.

Œdème du dos de la main dans le panaris de la face dorsale. — M. **Abel Pellé** (Rennes). M. **P. Moure**, rapporteur. 4 cas de panaris de la face dorsale des doigts ont provoqué des phlegmons diffus à allure très grave. Contrairement aux notions classiquement données, le pus a cheminé de la face dorsale à la face palmaire. On a trop tendance à dire dans le panaris que l'œdème est au dos de la main et le pus à la face palmaire. Dans ces cas de point de départ dorsal d'emblée, il ne faut pas craindre d'évacuer précocement par de larges incisions les collections dorsales masquées par un œdème important.

Tumeur du nerf cubital. — MM. **Alfredo Monteiro** et **Amadeu Fialho**. M. **Th. de Martel**, rapporteur. Un gliome périphérique du nerf cubital au niveau de l'avant-bras est réséqué. On répare avec succès le nerf par dédoublement du bout distal. Le rapporteur rappelle 4 observations récentes. Dans les nerfs périphériques, on peut voir deux sortes de tumeurs : les fibromes, très rares, développés aux dépens des cellules du péri et de l'endonerf, d'origine mésodermique et les gliomes ou schwannomes. Le gliome peut atteindre un gros volume. Il respecte le plus souvent les fibres nerveuses. On s'assure de l'intégrité de la conductibilité nerveuse en recherchant les perturbations dans le territoire moteur correspondant. Si la motricité est conservée, on a intérêt à ménager le nerf au cours de l'intervention.

Si la résection du nerf est nécessaire, on réparera de préférence avec l'hétérogreffe qui peut être faite soit avec un nerf d'animal prélevé séance tenante, soit avec un nerf humain conservé dans ce but. Il y aurait donc intérêt, chaque fois que l'on fait une amputation, à conserver les nerfs des membres dans des flacons d'alcool en mentionnant le nom du nerf et la date du prélèvement. Il est probable que le nerf humain de même nom constitue le meilleur matériel de reconstitution.

— M. **D. Petit-Dutaillis**. Dans l'observation de M. Charrier, il était impossible de respecter la continuité nerveuse. M. Petit-Dutaillis, en matière de greffe, reste fidèle à la greffe fraîche prélevée sur le chien vivant.

— M. **Albert Mouchet**, à deux reprises, a pu enlever un schwannome du cubital et du médian en épargnant facilement le nerf.

— M. **Gosset** rappelle ses travaux en collaboration avec M. Charrier et avec M. Blondin-Walther. Il a utilisé pendant la guerre des hétérogreffes selon la méthode de Nageotte : il y a eu un grand nombre d'échecs dus aux grandes pertes de substance et à la qualité des greffons longtemps conservés dans l'alcool. Les rameaux empruntés au sujet lui-même, en particulier le rameau cutané du musculo-cutané jambier, sont trop frêles. Depuis la guerre, les greffons frais prélevés sur le sciatique du chien ont donné des résultats encourageants.

Hématométrie suite d'atrésie cicatricielle du col après radiumthérapie. — MM. **Proust**, **Paraf** et **Palmer**. Une femme de 54 ans est traitée d'un néoplasme du col par la curiethérapie. 5 ans plus tard, elle présente les signes d'un fibrome utérin. L'intervention découvre un utérus rempli de sang. L'examen histologique de l'ovaire a montré l'existence d'une prolifération végétante et intrakystique de l'épithélium germinatif du type entéroïde. Il y avait un corps jaune par réactivation de l'ovaire, ce qui expliquait l'apparition de métrorragies. Il y a longtemps, MM. Proust et Maurer avaient déjà attiré l'attention sur la possibilité de métrorragies par tumeur ovarienne.

— M. **Rouhier**, pour éviter les inconvénients d'un utérus isolé en cavité close dans l'abdomen, enlève toujours l'utérus par voie vaginale avant de pratiquer l'opération de Müller dans le prolapsus des femmes ménopausées.

Présentation d'instruments. — M. **De Martel** présente, au nom de M. Dambrin, deux instruments pour la trépano-ponction.

G. Cordier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mars 1935.

Présentation d'ouvrages. — 1. *L'impuissance sexuelle*, de M. **Palazzoli**, par M. **F. Legueu**; 2° *Les biographies médicales*, de M. **Maurice Genty**, par M. **Ménétrier**.

Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. — MM. **Ch. Laubry** et **J. Walser** ont observé 9 cas de formes larvées ou camouflées d'infarctus du myocarde; dans un premier groupe, la douleur existait, mais présentait des caractères très atypiques : point de côté à une base faisant croire à une congestion pleuro-pulmonaire, douleur de

l'hypocondre droit faisant croire à une manifestation de lithiase; dans un deuxième groupe, la douleur manquait complètement et le tableau clinique était dominé par un signe habituellement au deuxième plan : type d'intoxication gastro-intestinale, type de collapsus cardiaque, type d'insuffisance cardiaque irréductible, type de myocardite parcellaire avec arythmie à début soudain (dissociation auriculo-ventriculaire, tachycardie nodale, arythmie complète, type de toux coqueluchoïde).

On sait qu'il n'est pas exceptionnel de trouver à l'autopsie de vieillards n'ayant jamais eu de crises angineuses des cicatrices d'infarctus; l'absence de douleur tient au siège, à l'étendue et à la rapidité de formation de l'infarctus. Les formes camouflées peuvent être révélées par un frottement péricardique, signe de grande valeur mais peu fréquent, plus souvent par une chute de tension rapide, importante et durable; la radiographie peut montrer un anévrysme du cœur, mais beaucoup d'infarctus profonds ou siégeant sur les faces antérieure et postérieure ne sont pas visibles; les renseignements fournis par l'électro-cardiogramme sont les plus utiles, car ils sont précoces et précis; ils ne permettent pas encore de préciser le siège de l'infarctus.

Recto-colite primitive due au virus de la maladie de Nicolas et Favre (virus lympho-granulomateux). — MM. **P. Mocquot**, **C. Levaditi** et **L. Reinié** rapportent l'observation d'une femme de 27 ans chez qui une laparotomie, pratiquée en Novembre 1929 pour des accidents d'obstruction intestinale, montra des lésions de péricolite pelvienne; en Janvier 1932, on constata un rétrécissement du rectum dont on put suivre l'évolution progressive; en 1934, un examen radiographique indiqua que les lésions s'étendaient en hauteur jusqu'à la terminaison du côlon descendant; une colostomie dut être faite; un fragment, prélevé sur le côlon, présentait d'importantes altérations histologiques et, inoculé au singe, a provoqué la méningo-encéphalite mortelle caractéristique.

Dans cette observation, il n'est pas certain que la porte d'entrée de l'infection primitive ait été rectale et si les lésions n'ont pas débuté par le côlon, elles s'y sont étendues très rapidement; la présence du virus dans le côlon pelvien explique la fréquence des récidives après les extirpations limitées à la partie rétrécie du rectum.

Sur les émétiques du bismuth. — MM. **Volmar** et **Revel** ont préparé à l'état de pureté, en faisant réagir l'hydroxyde de bismuth sur l'acide tartrique, un acide di-tartro-bismuthique de formule brute ($C^8H^{12}O^6$) H^3Bi et un sel ammoniacal pur de cet acide; ces composés sont, comme les émétiques d'un antimoine, très sensibles aux rayons ultra-violets; le bismuth en est précipité directement par la plupart des réactifs ordinaires, mais pas par les alcalis; les émétiques de bismuth s'hydrolysent facilement et les produits préparés sont difficiles à séparer des impuretés qui les accompagnent; ils sont lents à cristalliser et ont tendance à donner en solution concentrée des sirops incristallisables.

La piézographie directe et instantanée; nouvelle méthode sans inertie. — MM. **D. Gomez** et **A. Langevin** décrivent un appareil utilisant les propriétés piézoélectriques des cristaux de quartz qui permet l'enregistrement et la mesure absolument fidèle de variations de pression pouvant varier de quelques centigrammes à des centaines de grammes et d'une durée de quelques secondes jusqu'à un millième de seconde. On peut ainsi enregistrer et mesurer la pression artérielle et ses variations instantanées en évitant les inconvénients des méthodes physiologiques et cliniques qui introduisent des perturbations plus ou moins profondes dans le régime de la circulation et qui utilisent des dispositifs dont l'inertie est considérable. On peut également enregistrer avec l'appareil décrit la pression dans les petites artères et dans les veines proches du cœur, obtenir un cardiogramme fidèle, enregistrer les variations de pression du globe oculaire et les divers tremblements.

La réaction de lacto-gélification sérique dans la tuberculose. — M. **W. Kopaczewski** rappelle que dans la gélification du sérum par l'acide lactique, certains facteurs physiques et chimiques ont un rôle essentiel : richesse en globulines, tension superficielle, degré d'hydratation des protides sériques, etc. Les modifications des albumines sériques au cours de la tuberculose étant connues, il était indiqué d'étudier la réaction de lacto-gélification dans les diverses formes de la tuberculose pulmonaire; la gélification est nettement accélérée dans les formes évolutives; il semble que l'accélération traduise le degré d'atteinte de l'organisme par l'infection; elle n'évolue pas parallèlement à la réaction de Vernes à la résorcine.

Election de deux associés étrangers. — M. **Johanssun** (Stockholm) est élu au premier tour par 42 voix contre 6 à M. Salimbeni, 2 à M. Moynihan et 1 à M. de Quervain.

— **Lord Moynihan** (Leeds) est élu au deuxième tour par 37 voix contre 10 à M. Salimbeni, 4 à M. Rolleston et 1 à M. de Quervain.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (sciences biologiques). — Sont classés : en première ligne, M. **André Mayer** ; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baudouin, Binet, Champy, Nattan-Larrier, Weinberg**; adjoints par l'Académie, MM. **Gautrelet, H. Labbé, Ch. Richet, Vaudremer.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1935.

La tuberculose chez les femmes enceintes. — MM. **Brindeau, Raoul Kourilsky** et Mme **Simone Kourilsky**, après une étude de plus de 3 ans, faite à la clinique Tarnier et ayant porté sur 230 femmes tuberculeuses enceintes suivies cliniquement et radiologiquement d'une façon très minutieuse avant, pendant et très longtemps après la grossesse, tirent les conclusions suivantes :

1° La grossesse n'exerce d'influence sur l'éclosion de la tuberculose que par le mécanisme de grossesses nombreuses, rapprochées, suivies d'allaitement, entraînant une débilitation banale du terrain.

2° Par contre, l'effet néfaste de la grossesse sur l'évolution même de la maladie est incontestable et revêt l'importance d'un phénomène biologique général.

3° Cette action défavorable s'exerce à peu près exclusivement sur l'élément inflammatoire caséogène de la maladie, traduit cliniquement par la tendance destructive des lésions.

4° L'aggravation est d'autant plus à craindre que la grossesse est plus rapprochée du début du processus évolutif et que le processus est lui-même plus extensif, plus fébrile et plus actif.

5° L'influence biologique de la grossesse, indiscutablement aggravante, même si elle n'est pas cliniquement très apparente, se manifeste surtout dans les trois premiers mois et dans le *post partum*, les trois derniers mois de la grossesse étant marqués par une sédation fréquente, vraisemblablement due à la surélévation du diaphragme.

6° L'aggravation due à la grossesse et au *post partum* est un phénomène général qui existe non seulement pour la tuberculose pulmonaire, mais aussi pour les tuberculoses chirurgicales et pour les infections à pyogènes.

Les auteurs discutent ensuite, à la lumière de ces données, la position du problème thérapeutique.

— M. **M. Renaud** fait remarquer que la tuberculose de la mère n'empêche pas la venue au monde d'enfants destinés à devenir superbes. Il faut en tenir compte lorsque se pose le problème de l'avortement thérapeutique.

— M. **Kourilsky** n'a pas voulu entrer dans une discussion de cet ordre.

— M. **Crouzon** insiste sur l'aggravation de la tuberculose pulmonaire qui accompagne le *post partum*.

— M. **Dufour** croit devoir rattacher cette aggravation à l'allaitement.

— M. **Léon Kindberg** est d'accord avec M. **Kourilsky** et souligne l'influence nocive des premiers mois de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose.

— M. **Brindeau** estime que les beaux enfants issus de mères tuberculeuses sont l'exception. Les enfants de tuberculeuses présentent dans les premiers mois une mortalité considérable.

— M. **Sergent** rappelle la discussion sur le même sujet qui a eu lieu à l'Académie de Médecine voilà une dizaine d'années. Avec Bar, il est d'avis qu'un médecin, appelé près d'une tuberculeuse commençant une grossesse et voyant survenir des signes de réactivation, ne doit faire appel qu'à sa conscience, écarter toute considération religieuse et agir comme si sa propre fille était en jeu. Conserver la mère, sacrifier le fœtus, voilà la règle à observer dans ces cas.

M. Sergent n'est pas tout à fait d'accord avec MM. Brindeau et Kourilsky sur certains points. Il est difficile d'admettre que l'éclosion d'une tuberculose au début de la grossesse soit une coïncidence comme ils le disent. En effet, les statistiques apprennent la fréquence de la grossesse dans les mois qui précèdent l'apparition de la tuberculose chez la femme.

Quant à l'accalmie qui se produit dans l'évolution de la tuberculose pendant les derniers mois de la grossesse, elle résulte de la surélévation du diaphragme, réalisant une sorte de collapsothérapie. La décompression qui suit l'accouchement explique l'aggravation qui accompagne le *post partum*. Aussi, la pratique d'un petit pneumothorax bilatéral après l'accouchement est-elle très justifiée et l'on n'assiste plus guère avec cette méthode aux réveils brutaux du processus tuberculeux.

— M. **Kourilsky** persiste à penser que dans ces aggravations du *post partum*, il s'agit d'un phénomène d'ordre biologique général et non d'un simple phénomène mécanique, car on observe tout aussi bien alors des aggravations des tuberculoses extrapulmonaires et des infections à pyogène.

Le métabolisme des glucides au cours des hémorragies méningées spontanées. — MM. **F. Rathery, J. Hesse** et **L. Roy** rapportent l'observation d'une jeune femme de 24 ans qui présenta, à quelques mois d'intervalle, des accidents méningés caractéristiques avec signe de Kernig, raideur de la nuque, accidents convulsifs, et chez laquelle la ponction lombaire ramena un liquide céphalo-rachidien sanglant avec lymphocytose anormalement élevée (320 éléments par millimètre cube) et totalement amicrobien. Après une apparente guérison de 2 mois et demi la malade présenta une rechute rapidement mortelle.

Fait intéressant, les manifestations nerveuses s'accompagnaient chez cette malade de troubles du métabolisme des glucides, légers lors de la première atteinte (la glycémie ne dépassait pas 1 gr. 24, la glycorachie étant de 1 gr. 11), extrêmement accusés au cours de la rechute, à tel point que la malade, comateuse à son entrée à l'hôpital, fut traitée comme une diabétique. Elle présentait, en effet, une glycosurie de 8 gr. 24, une cétonurie manifeste de 0,23 d'acétone et de 0,91 d'acide β-oxybutyrique. Mais la constatation d'un liquide céphalo-rachidien franchement hémorragique contenant 165 éléments par millimètre cube confirma le diagnostic primitivement porté.

A propos de cette observation, les auteurs rappellent un cas analogue déjà présenté par l'un d'entre eux en 1924 et dont l'évolution, d'ailleurs favorable, s'émailla de poussées glycosuriques sans lendemain depuis cette époque.

Sans vouloir discuter ici la pathogénie de ces accidents, ils tiennent à souligner des faits similaires d'hémorragie méningée (Rathery, Dérot et Sterne, Rathery et Sigwald) où ce furent par contre des phénomènes hypoglycémiques qui traduisirent le trouble glucidique.

Septicémie staphylococcique à forme de gangrène cutanée diffuse des extrémités. — MM. **F Rathery, M. Dérot** et **M. Conte** rapportent un cas de septicémie staphylococcique à forme suraiguë, succédant à une excoriation minime du pied chez un malade porteur d'une lésion mitrale an-

cienne. Evolution vers la mort en 10 jours avec des lésions gangreneuses multiples des extrémités et thyroïdite. Le staphylocoque doré se retrouva à l'hémoculture et dans les urines. A l'autopsie, embolies septiques dans la grande circulation, abcès miliaires du rein, abcès et infarctus du foie, thyroïdite évoluant vers la suppuration; végétations récentes sur la valvule mitrale.

Les lésions cutanées apparurent dès le 4e jour de la maladie au pied droit et se développèrent avec une extrême rapidité; apparues sous forme de petites taches escarrotiques, elles confluèrent bientôt en des plaques sphacéliques recouvertes de phlyctènes remplies d'un liquide sanieux dans lequel on retrouvait le staphylocoque doré.

Ces lésions si spéciales, déjà signalées précédemment par d'autres auteurs, apparaissent comme caractéristiques des septicémies aiguës à staphylocoques.

Vertiges et accidents comitiaux provoqués par l'usage régulier d'une lotion soufrée. — M. **Ph. Pagniez** relate l'observation d'un jeune homme, qui ayant présenté quelques rares crises comitiales dans le passé, fut pris, vers l'âge de 25 ans, d'accidents fréquents considérés comme relevant du petit mal épileptique et caractérisés par des vertiges, des phénomènes d'inconscience, des troubles digestifs. Ce malade présentait d'autre part un trouble curieux: sa sueur noircissait les objets d'argent. Les accidents de petit mal auxquels s'ajoutèrent plusieurs fois des crises comitiales vraies avec morsure de la langue durèrent jusqu'au jour où on s'avisa que le malade faisait, depuis des années, usage d'une lotion polysulfurée qui lui avait été indiquée pour combattre une tendance à la chute des cheveux. La suppression de cette lotion fit disparaître le noircissement des objets d'argent et tous les accidents nerveux. La guérison se maintenant complète depuis plusieurs années, il y a lieu de penser qu'elle est définitive et cette observation montre le rôle capital que peut jouer dans le déterminisme des accidents comitiaux, chez certains sujets prédisposés, un appoint toxique. Elle établit une fois de plus la nécessité d'une enquête minutieuse dans tout cas d'accidents de type comitial.

Scorbut sporadique de l'adulte. — MM. **Sézary** et **Joseph** présentent une femme de 37 ans atteinte de scorbut depuis 8 mois. Ses gencives sont bourgeonnantes, elles saignent facilement, mais ne sont pas sanieuses. Sur les membres inférieurs, elle a de larges taches purpuriques, des foyers hémorragiques sous-cutanés ou intra-musculaires, des tuméfactions des extrémités osseuses. La malade est anémique et asthénique, très amaigrie. Ses anomalies sanguines consistent seulement dans une diminution des hématies et une irrétractilité du caillot avec coagulation plasmatique.

La cause de ce scorbut se trouve dans un régime que s'est imposé la malade depuis 18 mois à la suite d'une poussée d'urticaire, régime caractérisé par la suppression de tout aliment frais et de lait.

Histologiquement, la gingivite est caractérisée par des lésions d'inflammation chronique avec larges néoformations capillaires. Sous un épiderme épaissi, on trouve une certaine hyperplasie du tissu conjonctif avec un infiltrat constitué en grande partie par des plasmocytes. Ces lésions, dans lesquelles on ne trouve pas de microbes, diffèrent de celles qui ont été décrites par Babès et qui consistaient en une gingivite suppurée pseudo-membraneuse.

— M. **J. Hallé** a observé deux cas de scorbut chez l'adulte, consécutifs à un régime exclusif de pâtes alimentaires chez l'un des malades, de bouillies chez l'autre.

— M. **P. Emile-Weill** a vu un scorbut fruste chez un homme sorti récemment de la prison de Fresnes.

— M. **Armand-Delille** rappelle les nombreux cas de scorbut observés chez les soldats de l'armée serbe en retraite nourris exclusivement de biscuits et de conserves.

— M. **Justin-Besançon** souligne que les travaux récents des Américains ont permis d'isoler la vitamine C à l'état cristallisé et que l'acide ascorbique extrait des piments doux permet d'obtenir des résultats remarquables dans le traitement préventif et curatif des avitaminoses C.

Eclat d'obus intrapulmonaire. Abcès enkysté. Drainage permanent depuis sept ans. — M. **P. Léchelle** présente un malade porteur d'un abcès pulmonaire enkysté développé autour d'un éclat d'obus.

Bien toléré depuis 1920, ce projectile dut être enlevé après une poussée de suppuration gangreneuse en 1926. La membrane épaisse et rigide du kyste ayant résisté au collapsus par pneumothorax et ses connexions parahilaires interdisant toute tentative d'exérèse chirurgicale, il a été nécessaire, sous peine d'accidents infectieux immédiats, de maintenir le drainage de la cavité depuis l'intervention (7 ans). L'état général du malade reste parfait grâce à cette précaution.

Les conclusions de l'auteur en ce qui concerne la thérapeutique de tels abcès et kystes sont identiques à celles qu'ont développées MM. Sergent, H. Durand, Kourilsky et Patalano pour les kystes congénitaux du poumon.

— M. **Sergent** rappelle que les corps étrangers de poitrine s'accompagnent souvent de la production d'hématomes qui s'enkystent et peuvent rester latents pendant des années, la paroi kystique pouvant même se calcifier; puis, à l'occasion d'une infection intercurrente, une suppuration se développe au niveau de l'hématome. Il semble que cette pathogénie doive être invoquée dans le cas de M. Léchelle et qu'il ne s'agisse pas d'un kyste congénital infecté par l'éclat d'obus.

La grippe et son traitement. Une statistique sans décès. — MM. **Maurice Renaud, Thésée** et **Blanc** commentent les observations qu'ils ont faites dans le milieu bien circonscrit de Brévannes au cours de la récente épidémie de grippe.

Les cas très nombreux ont atteint la population valide aussi bien que celle des vieillards et des chroniques et, par la sévérité de leur début, rappelaient ceux des épidémies antérieures les plus graves. Mais contrairement à ce qui se produisit par exemple en 1926-27 dans le même milieu, où on avait enregistré 33 pour 100 de morts chez les vieillards et 15 pour 100 chez les sujets tarés atteints d'affections viscérales chroniques, pas une seule mort ne fut cette fois observée. La plupart des cas tournèrent court ou évoluèrent rapidement et sans complications sérieuses. On vit des pneumonies dont la période fébrile ne dura pas trois jours, la résolution presque immédiate du foyer étant contrôlée par la radiographie.

Cette évolution rapide et favorable ne peut être due, toutes choses étant par ailleurs comparables, qu'à l'emploi systématique et précoce qui fut fait de la chimiothérapie par le sapoïde de platine-acridine.

Cette médication a eu sur la grippe et particulièrement sur les déterminations pulmonaires l'influence qu'on lui voit couramment exercer sur l'état toxi-infectieux et sur les foyers inflammatoires dont elle limite rapidement l'extension et qu'il est aisé de vérifier pour les lésions phlegmoneuses accessibles.

M. Renaud estime ainsi avoir par une voie détournée obtenu un nouvel et important argument pour la thèse qu'il soutient depuis 1920 et selon laquelle il ne convient pas de considérer la grippe comme une maladie grave par elle-même et redoutable en raison de son genre épidémique. Il s'élève une fois de plus contre une conception métaphysique d'une maladie, où l'observation anatomo-clinique montre que l'évolution est tout entière réglée par les facteurs secondaires dont dépendent l'apparition et l'extension des complications.

Il pose même la question de savoir s'il ne conviendrait pas de substituer, à l'hypothèse classique et couramment admise de l'existence d'un virus spécifique dont aucune recherche n'a permis jusqu'ici de préciser l'existence et la nature, celle d'un état de déséquilibre humoral, voisin des chocs anaphylactiques et dépendant probablement d'influences météorologiques, grâce auquel s'installeraient les lésions catarrhales et suppuratives. Cette question de doctrine est de la plus haute importance, car l'acceptation de l'une ou l'autre conception entraîne une attitude bien différente vis-à-vis de la maladie et des directives de traitement tout autres.

Calcémie dans l'emphysème pulmonaire. — MM. **G. Maire** (Strasbourg), **R. Clogne** et Mme **A. Drilhon** exposent que chez 29 emphysémateux suivis au Mont-Dore ils ont toujours noté de l'hypercalcémie. Cette dernière n'est pas en rapport avec le degré de l'emphysème; l'asthme de son côté aide à la production de cet excès de calcium. Par ailleurs les auteurs remarquent que leurs emphysémateux présentaient de la sclérose pulmonaire, ce qu'ils rapprochent de diverses autres affections où la calcémie est liée à un trouble du métabolisme du tissu conjonctif; et ainsi, grâce à l'hypercalcémie, l'emphysème prend place parmi les affections à tissu conjonctif disturbé.

Syndrome d'encéphalite avec rigidité pallidale au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne. — MM. **P. Augier** et **Cossa** (Nice), au cours de l'évolution d'une fièvre boutonneuse caractérisée par son éruption, son escarre d'inoculation et l'influence thérapeutique heureuse du sérum de convalescent, ont vu évoluer des signes indiquant une atteinte diffuse des noyaux de la base, à savoir un syndrome de rigidité pallidale, des phénomènes douloureux et hyperalgésiques traduisant la lésion du relais thalamique de la sensibilité et peut-être même une atteinte des centres végétatifs de la base, si l'on admet le rôle de ces régions dans la production des escarres du décubitus acutus. Dans la fièvre boutonneuse il y a atteinte habituelle de l'encéphale, et en particulier des noyaux de la base, en rapport avec une affinité du virus exanthématique pour les centres nerveux, affinité qui a été démontrée expérimentalement.

Kala-azar autochtone chez un jeune soldat. Stibio-résistance. Guérison par un traitement stibié intensif. — MM. **d'Œlsnitz, Galavielle** et **Raybaut** (Nice) relatent l'histoire d'un nouveau cas de kala-azar autochtone de l'adulte que les circonstances amenèrent à traiter insuffisamment au début. Quand on recourut tardivement à l'urcastibamine, une première série fut insuffisante à guérir le malade et il fallut pour obtenir la guérison la mise en œuvre d'un deuxième traitement, éventualité non observée par les auteurs quand ce sel d'antimoine est appliqué d'emblée.

A propos de ce cas et le rapprochant des observations de MM. René Besnard, Poumailloux et Brincourt et de MM. Decourt et Aviès, les auteurs insistent de nouveau sur l'influence défavorable des traitements faibles et interrompus, véritables facteurs de stibio-résistance. Ils préconisent, une fois de plus, dans les cas graves ou tenaces, la mise en œuvre de traitements énergiques d'emblée poursuivis, sous surveillance des réactions, jusqu'à la guérison définitive. Ils préconisent à ce propos ce que doit être le traitement d'attaque de la leishmaniose viscérale et en particulier du kala-azar de l'adulte.

Danger du traitement de l'épilepsie par le choc protéinique. — MM. **G. Marinesco** et **A. Kreindler** (Bucarest) ont appliqué la méthode de traitement de l'épilepsie par le choc protéinique chez une jeune fille âgée de 18 ans qui souffrait de crises convulsives violentes et fréquentes. Une première injection de 2 cmc de lait n'a provoqué aucune réaction. Une seconde injection de 5 cmc faite deux jours plus tard a déclenché un état de mal extrêmement intense qu'aucun des moyens thérapeutiques mis en jeu n'a pu arrêter et la malade a succombé.

Les auteurs discutent la relation de l'épilepsie avec l'anaphylaxie et le mécanisme du déclenchement d'une crise convulsive par le choc anaphylactique. Ils rappellent leurs travaux sur le rôle du sinus carotidien dans l'épilepsie et font intervenir une modification de l'excitabilité du sinus par le choc anaphylactique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

4 Février 1935.

A propos de la communication de M. Lévy-Darras sur la diététique des azotémiques. — M. **Jules Cottet** rappelle l'importance du rôle de l'eau dans la sécrétion rénale de l'urée et, par conséquent, la nécessité de tenir grand compte de la diurèse aqueuse dans l'interprétation du rapport uréique hémato-urinaire et dans ses applications à la diététique des azotémiques.

A propos de la dernière communication de M. Baraduc sur le Congrès de Châtel-Guyon. — M. **Desgeorges** expose que la colibacillose est essentiellement la colibacillémie chronique à point de départ intestinal. Les arguments invoqués contre la réalité et la fréquence de cette dernière ne sauraient être retenus.

Elle complique fréquemment la colite et se double volontiers de toxémie, mais elle ne saurait être confondue avec elles ni leur être subordonnée.

Responsable trois fois sur quatre des désordres morbides dérivés de l'intestin, réalisant ce tableau clinique que son étendue même rend caractéristique, elle représente bien une véritable entité morbide.

Note sur les variations du pH urinaire au cours de la cure hydrothérapique. — MM. **R. Dubois** et **Dogny** (Saujon) signalent que le traitement hydrothérapique chez les malades en état de déséquilibre vago-sympathique tend à orienter le *pH* urinaire vers l'équilibre acido-basique en fin de cure. Cette orientation est surtout nette et fréquente lorsque le *pH* urinaire est alcalosique en début de cure. Ce dernier fait trouve sans doute son explication dans l'action immédiate de la douche sur le *pH*, habituellement acidifiante, que ces auteurs ont signalée précédemment.

La crise thermale à Cauterets. — M. **A. Corone**, ayant rassemblé 382 observations nouvelles de crises thermales, confirme les conclusions auxquelles l'avait amené une statistique précédente portant sur 500 observations. La crise thermale est plus ou moins fréquente suivant l'intensité du traitement. Elle est rare chez les enfants. L'hydrothérapie et la boisson à jeun la favorisent, surtout chez les sujets ressortissant de la « diathèse floculante ». Elle apparaît avec une prédilection marquée dans la 2e semaine de la cure et retentit fréquemment sur d'autres appareils que l'appareil respiratoire.

En raison de son étiologie, de sa symptomatologie, de son identité dans de nombreuses stations, la crise thermale apparaît comme fonction de chocs déclenchés secondairement à des ruptures de l'équilibre vago-sympathique.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

30 Janvier 1934.

Etude anatomique d'une traînée cellulaire tympano-condylienne et considérations cliniques. — M. **Baratoux**. A côté des complications osseuses habituelles des otites moyennes qui prennent le type mastoïdien, zygomatique, ou plus rarement le type de pétrosite antérieur, il existe un type antéro-externe très rare qui a une symptomatologie jugale. Il semble que l'on puisse expliquer anatomiquement la marche de l'affection dans ce cas par la présence d'un groupe cellulaire condylien qui met en communication directe les cellules du toit de la caisse du tympan avec les cellules de la racine transverse du zygoma exceptionnellement développées. Cette exception paraît être la survivance du type sinusien.

Les traitements endo-bronchiques dans les suppurations pulmonaires. Présentation d'appareil. — M. **Truffert** présente l'appareil bronchoscopique de Chéridjian. Cet appareil est constitué par un tube rigide dont l'extrémité est souple, un mandrin mis à l'intérieur permet le fonctionnement de cet appareil latéralement.

Il permet d'introduire avec précision le liquide modificateur que l'on veut faire pénétrer dans le poumon. On remplace le cathéter intérieur par un tube rigide qui, branché sur une pompe, permet l'aspiration des sécrétions.

On voit donc le gros perfectionnement introduit dans la thérapeutique endo-bronchique des suppurations pulmonaires par l'appareil de Chéridjian.

Sur une forme fruste de septicémie auriculaire avec arthralgie. — M. **Bonnet-Roy**.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Février 1935.

Curieuse histoire d'un schrapnell de la hanche gauche, toléré pendant 15 ans. Migration du projectile vers le cotyle. Arthrite douloureuse. Extirpation du schrapnel avec décapitation partielle du fémur et arthrodèse. — MM. **L. Bérard**, **Vignard** et **M. Bérard** rapportent l'observation d'un malade blessé en 1914 à la fesse gauche, le projectile (schrapnell) n'a pas été extrait immédiatement et le blessé put retourner au front pendant la guerre, et travailler sans peine dans la vie civile jusqu'en 1934. A cette date apparurent des phénomènes très douloureux dans la hanche, avec impotence considérable. La radiographie montra la présence du projectile dans la cavité cotyloïde, après avoir crevé le cartilage articulaire. Il existe en outre une volumineuse exostose sur le rebord cotyloïdien. L'extirpation du projectile fut effectuée ainsi qu'une décapitation partielle du fémur. Une arthrodèse fut pratiquée à l'aide d'un volet iliaque, rabattu et fixé au grand trochanter. Le résultat est excellent.

De l'emploi de l'insuline dans les suites opératoires des interventions sur les voies biliaires. — M. **Villard** montre qu'après un drainage biliaire de la voie principale, existe une période critique entre le 10e et le 20e jour, au cours de laquelle apparaissent des accidents de dénutrition, avec asthénie, anorexie, altération de l'état général. Dans de tels cas, l'insuline a une action très efficace, car elle fixe le glycogène dans le foie, agit sur tous les états de déshydratation chronique et sur les plaies atones et fistules. L'auteur en rapporte 3 observations. Dans un cas, la thérapeutique employée trop tardivement n'amena qu'une amélioration passagère et la malade mourut; dans un autre cas, une guérison remarquable a été obtenue; dans le troisième cas enfin, l'insulinothérapie dut être abandonnée sans amélioration en raison d'accidents d'hypoglycémie, et la mort survint. Cette thérapeutique mérite d'être employée précocement.

— M. **Patel** rapporte un cas personnel très démonstratif de l'action de l'insuline après les opérations sur les voies biliaires.

Fractures irréductibles et cals vicieux du cou-de-pied. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy** montrent, par une série de projections et de radiographies, les résultats obtenus par l'astragalectomie pour cal vicieux du cou-de-pied. En outre, ils présentent une longue série de résultats fonctionnels et anatomiques excellents obtenus par le traitement sanglant (vissage, fixation métallique) dans des cas irréductibles de fractures bi-malléolaires, de fragments marginaux antérieurs et postérieurs, de diastasis tibio-péronier et de fractures spiroïdes basses du tibia.

Artérite oblitérante traumatique. — M. **Wertheimer** relate l'observation d'une malade, béquillarde ancienne, âgée de 71 ans et qui présenta une oblitération de l'artère axillaire par traumatismes répétés. Les symptômes cliniques étaient très précis, l'artériographie montra que l'oblitération siégeait au niveau du bord inférieur du grand pectoral. L'intervention fut simple et a consisté en une artériectomie de 7 cm. Les suites furent normales. Ce genre d'oblitération artérielle est très rare et réalise une des indications des meilleures de l'artériectomie. Il s'agit de lésions artérielles évoluant en dedans et débutant par la périartère.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Février 1935.

Pleurésie diaphragmatique bilatérale. — MM. **Pierre-P. Ravault** et **P. Rivollier** rapportent l'observation curieuse d'une pleurésie diaphragmatique douloureuse à bascule, survenue 15 jours après une appendicectomie à chaud et due vraisemblablement à des infarctus pulmonaires post-opératoires.

Le premier se produisit à gauche et le second huit jours plus tard à droite. Les 2 épisodes furent exactement superposables: élévation thermique, toux, dyspnée et surtout douleurs extrêmement intenses, revêtant l'allure de la névralgie phrénique classique. Le guérison se fait complètement.

Une radiographie confirme l'atteinte des deux plèvres diaphragmatiques.

Pleurésie purulente interlobaire tuberculeuse avec vomique. — MM. **Ch. Gardère** et **Damez** rapportent l'observation d'une enfant de 13 ans ayant présenté un syndrome de condensation de la base droite, avec une ombre transversale à la radiographie et ayant guéri progressivement à la suite d'une vomique contenant du bacille de Koch.

Ils insistent sur les caractères radiographiques de la pleurésie interlobaire: ombre transversale s'étendant dans toute la largeur du champ pulmonaire du médiastin à la périphérie, à limites très nettes, linéaires et l'absence constante d'image hydro-aérique ou même arrondie.

Les hémoptysies dans l'angiomatose hémorragique d'Osler. — MM. **V. Cordier**, **P. Legèze** et **P.-L. Mounier-Kuhn** rapportent l'observation d'une jeune fille hospitalisée pour une hémoptysie abondante qui avait eu de semblables accidents 3 ans auparavant. Cette malade avait alors été hospitalisée plusieurs mois, puis envoyée pendant 8 mois dans un sanatorium malgré l'absence de bacille de Koch dans les crachats à chaque examen, et l'aspect normal des radiographies pulmonaires.

Après l'hémoptysie actuelle et en raison de l'absence de tout signe clinique, radiologique ou de laboratoire de tuberculose, du fait de la constatation de nombreuses télangiectasies cutanées et des muqueuses s'étant accompagnées pendant plus de 10 ans d'épistaxis abondantes et récidivantes, un examen bronchoscopique montra un angiome hémorragique de la bronche souche droite qui avait déterminé la dernière hémoptysie.

Cette malade a une sœur qui fut également soumise à la cure sanatoriale pour des hémoptysies dont la preuve tuberculeuse n'a pu être faite et qui sont peut-être de même origine.

Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse avec ombre de pseudo-hypertrophie thymique et phénomènes de compression médiastinale. — M. **Gardère**, Mlle **Lambert** et M. **Damez** insistent surtout sur les caractères de l'ombre radiographique: opacité régulière du médiastin supérieur, très élargie, à contours linéaires, recouvrant la base du cœur en pèlerine sans flou de périadénite, caractères qui sont classiquement décrits dans l'hypertrophie du thymus.

Ici joue en outre l'argument de fréquence: Ch. Gardère, au cours des nombreuses autopsies qu'il a faites, n'a jamais rencontré un seul cas authentique d'hypertrophie du thymus.

Péricardite symphysaire. — MM. **L. Gravier** et **Marmet** insistent sur la gravité et la rapidité de l'évolution de ce cas de péricardite symphysaire chez un homme de 54 ans. S'appuyant sur cette observation, ils insistent sur les difficultés de l'appréciation des résultats dans l'opération de Brauer. Il semble qu'assez souvent on attribue à

cette opération une lenteur de l'évolution qu'il semble plus exact de rapporter à l'évolution spontanée lente de l'affection.

Sprue nostras. — MM. **Cordier, Morenas** et **Croizat** présentent l'observation d'une femme de 29 ans, Portugaise, n'ayant jamais vécu dans les pays tropicaux, entrée à l'hôpital au stade ultime d'un syndrome de diarrhée chronique abondante, couleur mastic, de glossite avec atrophie et papillite érosive, d'anémie à 2.450.000 et d'asthénie progressive. Ni amibes, ni kystes dans les selles (plusieurs examens); pas de monilias.

A l'autopsie lésions prédominantes au gros intestin: vastes ulcérations bourbillonneuses, avec pigmentations ardoisées. Au microscope, altérations de la muqueuse, et surtout épaississement scléro-adipeux. Dégénérescence graisseuse du foie.

Les auteurs fondent leur diagnostic de sprue sur le trépied diarrhée chronique, glossite et anémie, 5 grossesses successives avec allaitement et misère physiologique leur paraissent les éléments en faveur de la pathogénie carencielle de cette affection.

Sur la localisation des souffles d'hépatisation par le stéthoscope de Laennec. — M. **G. Mouriquand**, M^lle^ **Weill**, MM. **J. Savoye** et **Edel**.

Les diarrhées par carence. — M. **G. Mouriquand**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Février 1935.

Hématome spontané de la gaine du grand droit. — MM. **Etienne Martin, Henry** et **Soustelle** présentent une malade qui fut examinée à l'occasion d'une tumeur abdominale siégeant à droite de l'ombilic, ovalaire, très douloureuse avec une certaine réaction pariétale. Le diagnostic était encore hésitant lorsque apparut une ecchymose ombilicale qui permit de faire le diagnostic d'hématome de la gaine du grand droit. L'interrogatoire minutieux permit de rattacher cette lésion à une violente secousse de toux.

Ulcère récidivant de la petite courbure chez un malade opéré d'une perforation d'un ulcère pylorique. Gastrectomie. — MM. **Peycelon** et **Chapuy**, chez un malade déjà opéré pour perforation d'un ulcère pylorique, ont eu à réintervenir pour des troubles douloureux persistants. A l'opération, ils virent un ulcère récidivant, siégeant sur la petite courbure, pour lequel une gastrectomie fut pratiquée. Le malade est dans un parfait état et ne souffre plus. A ce propos, les auteurs insistent sur les résultats souvent imparfaits observés après intervention pour ulcère perforé, c'est là un argument en faveur de la gastrectomie dans l'ulcère perforé.

— M. **Bernay**. La gastroentérostomie n'empêche pas l'ulcère récidivant, et n'exclut pas la possibilité d'une perforation. Elle est souvent insuffisante.

— M. **Delore**. L'ulcère ne guérit pas par une simple anastomose, il faut connaître la gastrite qui l'entoure, et préférer la gastrectomie.

— M. **Garcin**. La gastroentérostomie n'est pas toujours une mauvaise opération, mais elle s'avère souvent insuffisante.

— M. **Duplant**, sur 11 pièces de gastrectomie a toujours trouvé au microscope des lésions très étendues de gastrite.

Prostatectomie faite longtemps après une cystostomie. — M. **Gauthier** présente un malade, âgé de 76 ans, qu'il a mis 6 mois pour guérir. La principale cause du succès a été le long temps écoulé (4 mois) entre une cystostomie faite pour distension et l'ablation de l'adénome. Cette attente a permis à ce sujet hyperazotémique (2 gr. 40) et délirant de revenir peu à peu à la santé et à une azotémie normale. Après 4 mois de soins, le malade a pu supporter la prostatectomie.

Un cas de tumeur du médiastin (kyste dermoïde). — M. **Treppoz** rapporte l'observation et la radiographie d'un malade porteur d'une volumineuse tumeur d'allure kystique, située au niveau du hile gauche. Il s'agit vraisemblablement d'un kyste dermoïde du fait des limites très nettes de la tumeur et surtout de l'existence de formations calcaires semblant correspondre à des inclusions dentaires.

— M. **Jacod**. Le lipiodolage des bronches rendrait service au point de vue diagnostique.

A propos d'un cas de section d'adhérence pleurale. — MM. **Gaillard** et **Treppoz** insistent sur la nécessité d'attendre un certain temps (3 mois environ) avant de pratiquer une section d'adhérences au cours du pneumothorax artificiel. Ce délai permet, parfois, la disparition spontanée de la caverne et en tous cas facilite l'intervention en allongeant l'adhérence et en éloignant le poumon de la paroi.

Deux cas particulièrement probants d'action des sels d'or au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. **Anstett** expose deux observations de malades atteints de tuberculose pulmonaire: l'une grave l'autre bénigne. Ces deux malades ont été complètement guéris (disparition de signes cliniques et radiologiques, disparition des bacilles dans les crachats) par un traitement aux sels d'or; les résultats ont été obtenus en deux mois environ.

De l'intérêt d'une urétrostomie périnéale, après amputation totale de la verge. — MM. **Labry** et **Morel** relatent l'observation d'un malade ayant subi une amputation de la verge pour cancer et chez qui, malgré les précautions d'usage, un rétrécissement secondaire de l'orifice urétral a nécessité une urétrostomie périnéale. Ils insistent sur les avantages de cette opération, après laquelle la miction est infiniment plus facile et sans que le sujet soit souillé. Ils envisagent l'emploi systématique de cette dérivation périnéale dans les amputations de la verge.

— MM. **Delore** et **Gauthier** rappellent des cas personnels où de longues années après l'amputation un rétrécissement très grave fut observé.

Calcul de l'uretère pelvien. Pyonéphrose. Néphrectomie. — M. **Guiliani** a opéré avec succès une femme de 50 ans, au passé urinaire ancien, avec coliques néphrétiques, douleurs rénales et venue consulter pour une augmentation des phénomènes douloureux et urines purulentes. A la radiographie existait un calcul de l'urètre pelvien droit. On intervint sur le rein droit qui présentait une énorme pyonéphrose. Guérison après néphrectomie.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Février 1935.

Action de l'acide ascorbique aux différents stades du scorbut expérimental. — M. **G. Mouriquand**, M^me^ **V. Edel**, MM. **A. Cœur** et **J. Joly**. Pendant une grande partie de l'évolution du scorbut expérimental, l'acide ascorbique agit à la fois sur la dystrophie par carence et sur la dystrophie générale qui lui est liée. Mais, à un moment donné (principalement au stade diarrhéique), se produit une dissociation de l'action thérapeutique.

La dystrophie scorbutique répond encore à l'action spécifique de l'acide ascorbique, mais sa guérison n'agit plus favorablement sur la nutrition générale, dont les éléments semblent, comme dans l'athrepsie, frappés de mort fonctionnelle.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

4 Février 1935.

Fistule congénitale du cou. — MM. **Costantini** et **Liaras**. Observation concernant une fillette de 14 ans dont la fistule se manifestait depuis l'âge de 7 ans par des abcès à répétition survenant au même point, un peu en dedans du bord antérieur du sternocléidomastoïdien gauche, à son tiers inférieur. La radiographie fait envisager la possibilité d'un point de départ osseux, au niveau de l'apophyse transverse gauche de la sixième cervicale, en raison de son opacité et de ses dimensions anormales. Le diagnostic reste néanmoins incertain, une injection de lipiodol dans la fistule ayant montré l'existence d'une petite poche rétrosternale.

A l'intervention, fistule congénitale remontant jusqu'à la région amygdalienne du pharynx et dont le prolongement dilaté, rétrosternal, exigea pour sa cure une désarticulation temporaire de la clavicule gauche. Guérison.

Un cas d'échinococcose secondaire de la plèvre. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras** rapportent l'observation d'un homme de 30 ans renversé il y a 3 ans par une automobile, ayant présenté à quelques heures de distance des accidents de shock anaphylactique des plus nets. Intervention pour kyste hydatique du foie probablement fissuré. Guérison. Revient aujourd'hui avec une radiographie qui montre 13 kystes hydatiques, au moins, dans son hémithorax. Un repérage attentif et une stéréoradiographie font la preuve que tous ces kystes sont strictement pleuraux. Des interventions multiples vont être nécessaires, et le pronostic reste très réservé d'autant plus que la plèvre médiastine elle-même est infestée.

Cas de guérison apparente de tuberculose rénale par le fait de l'exclusion du rein malade par oblitération urétérale, diagnostiquée par pyélographie intraveineuse. — M. **Bernasconi** rapporte l'observation d'un malade examiné par lui il y a 5 ans pour tuberculose rénale droite s'accompagnant de lésions vésicales avancées. Ce malade revu ces jours-ci a un état général excellent. Ses urines sont limpides, cytologiquement et bactériologiquement normales. La cystoscopie montre une vessie absolument saine. L'orifice droit est réduit à l'état d'une fente non perméable.

Une pyélographie intraveineuse au perabrodil montre le rein et l'uretère gauches remplis de substance opaque. A droite absence complète de liquide de contraste.

Volvulus du cæco-côlon ascendant. — MM. **Vergoz-Diénot** et **Cohen-Solal**. L'iléon sur 25 cm. de sa partie terminale et le côlon ascendant ne présentaient aucune insertion postérieure de leur mésentère. Celui-ci se poursuivait sous forme d'une arcade postérieure, le long du bord postérieur de l'intestin.

Résection de tout le volvulus grêle et côlon ascendant; les deux bouts sont amarrés à la paroi; un tube de Paul dans le grêle.

Suites opératoires sans incident.

Pleurésie purulente aiguë diagnostiquée pleurésie métapneumonique ; drainage classique de la plèvre par résection costale; évacuation spontanée par l'orifice de costotomie d'une volumineuse membrane hydatique 16 jours après l'intervention. — MM. **Vergoz, Cazanove** et **Cohen-Solal** présentent l'observation d'une malade atteinte d'un kyste hydatique du poumon gauche sans symptômes fonctionnels. Après pneumonie gauche avec présence de pneumocoques dans les crachats, syndrome de pleurésie purulente aiguë, drainage de la plèvre par résection costale, pus habituel sans caractères particuliers. 16 jours plus tard évacuation brutale par l'orifice de costotomie (le Vignard n'avait pas été toléré) d'une membrane hydatique complète fissurée en son centre d'une capacité de 250 cmc environ; elle mesure 17 cm. sur 19 cm.

Les méfaits d'un fil de lin (Présentation de pièce). — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras** présentent un fil de lin long de 30 cm. environ, éliminé dans le service, par un homme opéré 6 mois auparavant: gastrectomie pour ulcère. Le rejet de ce fil a marqué la disparition de douleurs abdominales persistant depuis 1 mois environ et qui avaient motivé son hospitalisation. Les faits de ce genre, qui ne sont pas exceptionnels, confirment

la nécessité d'employer pour les sutures intestinales du matériel résorbable.

Cancer de la langue (Présentation de malade). — M. **H. Aboulker.**

LOUIS BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

Séance consacrée à la transfusion sanguine.

12 Janvier 1935.

La transfusion du sang dans les hémorragies avant, pendant et depuis la guerre. — M. **E. Jeanbrau** (Montpellier), dans une première partie expose où était la question de la transfusion avant 1914. La seule technique au point était celle de Crile (transfusion directe artério-veineuse). L'opération était longue, difficile et ne permettait pas de savoir la quantité de sang transfusée.

L'auteur fait ensuite l'historique de la genèse de la transfusion de sang citraté qui fut appliquée aux armées grâce aux données expérimentales fournies par le prof. E. Hédon (Montpellier). En 1918, M. Hédon apprit que Hustin (Bruxelles) avait proposé le sang glucosé citraté en 1914 et qu'en Novembre 1914, Agote (Buenos-Ayres) avait découvert une technique de transfusion de sang citraté qui ne parvint malheureusement pas à la connaissance des belligérants.

Enfin l'auteur rappelle les publications qui ont vulgarisé le sang citraté, les travaux qui ont créé la transfusion du sang pur. Il insiste sur les avantages pratiques du sang citraté en temps de guerre. A propos des sérums artificiels, il s'appuie sur la physiologie pour montrer que seuls des globules rouges peuvent ravitailler les centres nerveux en oxygène et que seule la transfusion permet de sauver un hémorragique saigné à blanc.

Rapport sur le fonctionnement du service de transfusion sanguine d'urgence en 1934. — M. **G. Canuyt.** A Strasbourg, ce service fonctionne à l'Hôpital Civil depuis plus de deux années.

L'auteur attire l'attention sur la prophylaxie des accidents. L'examen rigoureux des donneurs universels par l'épreuve du contrôle mutuel et du contrôle positif est indispensable. Mais, il est préférable de faire également l'épreuve directe dite de Jeanbrau avant chaque transfusion. Il faut être prudent car, malgré toutes les précautions, la transfusion sanguine n'est pas exemple de dangers.

La transfusion sanguine en obstétrique et en gynécologie, ses résultats au cours de l'année 1934. — M. **Reeb.** Après quelques essais de transfusion directe, la transfusion de sang citraté à l'aide d'un bock a été adoptée. L'épreuve de compatibilité de Jeanbrau fut toujours faite, même lorsqu'il s'agissait d'un donneur universel. 46 transfusions furent faites à 35 malades.

Les indications furent : l'anémie aiguë par hémorragie massive; l'anémie chronique due à des métrorragies de diverses origines et la nécessité de relever l'état général avant ou après une opération; l'infection puerpérale.

La transfusion put sauver un nombre appréciable de malades, mais quelques échecs furent aussi enregistrés.

A propos du choc secondaire après transfusion.. — MM. **P. Meyer** et **A. Stoll** exposent la symptomatologie des phénomènes de choc survenant d'une part par incompatibilité globulaire, d'autre part par intolérance plasmatique et ils insistent sur les caractères différenciant les uns des autres. Ayant pratiqué les transfusions dans des affections médicales ils ont observé un pourcentage de choc relativement élevé atteignant le chiffre d'environ 15 pour 100. Les chocs secondaires ne présentent pas toujours un caractère de bénignité et ils citent plusieurs cas de mort consécutive à des réactions violentes en dehors de toute incompatibilité globulaire. Les auteurs relatent leurs essais thérapeutiques prophylactiques consistant en des injections de 10 cmc de sang précédant la véritable transfusion.

Réactions sanguines paradoxales observées à l'occasion des transfusions. — M. **Camille Simonin** (Strasbourg) indique d'abord qu'il procède au contrôle de l'identification des donneurs universels du Centre de transfusion organisé aux Hospices Civils de Strasbourg, créé et dirigé par le prof. Canuyt, par un double contrôle inverse (6 réactions négatives et 2 réactions positives) qui portent successivement sur les hématies et le sérum des candidats.

Il étudie ensuite les réactions paradoxales observées, soit entre deux sangs du même groupe, soit avec les donneurs universels.

Il envisage successivement la pseudo-agglutination, la possibilité d'une sensibilisation vis-à-vis d'un même donneur par une action anti M ou anti N, les sous-groupes A_1 et A_2, l'agglutinine anti O, l'agglutination par les anticorps du donneur.

Le troisième groupe de faits concerne les intolérances sanguines avec compatibilité apparente, qui relèvent, soit d'une intolérance plasmatique (colloïdoclasie, anaphylaxie), soit de la multiplicité des types sanguins actuellement reconnus depuis la découverte des facteurs A, B, O, M, N, P, G, H.

La dernière partie de ce travail est consacrée à la prévention des accidents où l'auteur prouve, en particulier, la nécessité de la mise en œuvre, pour chaque transfusion, des épreuves indirectes et directes de comptabilité, sauf urgence absolue.

P. CARLIER.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

21 Janvier 1935.

Histoire d'un gliome cérébral. — M. **Nayrac** présente la pièce anatomique prélevée à l'autopsie d'une femme qui, depuis 4 ans, se plaignait de crises convulsives, de maux de tête et de vomissements. C'est seulement quand elle en fut arrivée au subcoma terminal qu'elle entra dans le service où son état interdisait toute intervention.

Etat terminal d'une folie morale. — MM. **Vullien** et **Poulain** rappellent la fréquence des troubles du sens moral pendant la période médico-légale de démence précoce. Leur sujet, refoulé à maintes reprises par la société, est entré dans la schizophrénie par une sorte de reploiement volontaire. Il est possible que certaines affections englobées sous le terme de psychoses pénitentiaires aient un mécanisme semblable à leur origine.

Métastase vertébrale révélatrice d'un cancer du sein. — M. **L. Lemaitre.** Observation d'une malade venue consulter pour des algies du rachis cervical.

L'examen radiographique met en évidence un cancer vertébral, métastase d'un néoplasme du sein qui avait évolué insidieusement, sans attirer l'attention de la malade et de l'entourage: les lésions vertébrales, limitées au corps de l'axis, étaient caractéristiques d'une lésion métastatique d'une tumeur du corps thyroïde ou du sein.

Action défavorable de la folliculine dans le syndrome de petite hyperthyroïdie féminine. — M. **Laniez** rapporte plusieurs observations qui soulignent l'action défavorable de la folliculine sur le syndrome de petite hyperthyroïdie. Dans l'une d'elles, le sujet a présenté une crise d'excitation nerveuse violente d'une durée de deux jours à la suite de la prise de XXX gouttes de folliculine. Dans un autre cas, l'administration de folliculine durant huit jours a provoqué, chez une petite hyperthyroïdienne, une ascension du métabolisme de base de + 18 à + 30 pour 100.

L'auteur insiste sur ce fait que la folliculine n'est qu'un produit de fractionnement des hormones ovariennes et qu'elle donne dans les cas sus-indiqués des résultats nettement inférieurs aux extraits totaux d'ovaire. Ces faits impliquent une certaine prudence dans l'administration de la folliculine aux sujets qui offrent un syndrome d'hyperthyroïdie.

Septicémie streptococcique consécutive à la scarlatine puerpérale. Sérum de Vincent. Guérison. — MM. **Warembourg** et **Roose** rapportent l'observation d'une femme qui fit, trois jours après un accouchement normal, une scarlatine typique avec phénomène d'extinction de Schultz-Charlton. Au deuxième jour de la scarlatine, apparaissent d'une part des signes de septicémie, d'autre part des symptômes d'infection utérine. Il existe du streptocoque dans les lochies et dans le sang. On met en œuvre le sérum de Vincent de manière précoce. On en injecte en quinze jours 1.400 cmc, dont 140 par la voie intraveineuse. Les signes de septicémie régressent progressivement de même que les symptômes utérins. Après une pyélonéphrite passagère survenue à la quatrième semaine, la guérison complète est obtenue. Les auteurs insistent: sur la réalisation chez cette malade d'un véritable syndrome malin de la scarlatine puerpérale, avec infection utérine tardive et septicémie à streptocoques et sur l'heureux résultat obtenu, malgré l'extrême gravité du cas, par le sérum de Vincent.

Septicémies à streptocoques et sérum de Vincent. — MM. **Jean Minet** et **Warembourg** rapportent huit observations de septicémies streptococciques vérifiées par l'hémoculture et traitées par le sérum de Vincent. La mort survint dans cinq cas, à la suite de septicémies pures, très virulentes, sans localisations métastatiques, d'origine puerpérale ou scarlatineuse. Dans les trois autres cas la guérison fut obtenue: il s'agissait respectivement d'une septicémie subaiguë d'origine pharyngée, d'une septicémie avec arthrite purulente du genou, d'une septicémie consécutive à une scarlatine puerpérale et particulièrement grave. Les auteurs n'obtiennent donc qu'un pourcentage de succès (38 pour 100) assez éloigné du chiffre de 82 donné par Vincent. Ils l'expliquent par l'impossibilité matérielle où ils se sont trouvés souvent d'injecter des doses suffisantes de sérum. En effet, les cinq malades décédés n'avaient pu recevoir que des doses totales de sérum variant entre 100 et 180 cmc. Au contraire, les autres malades et en particulier les deux derniers reçurent des doses importantes (350 à 1.400 cmc) et guérirent. Les auteurs croient donc à l'efficacité de la sérothérapie de Vincent dans les septicémies à streptocoques, à la condition d'employer précocement des doses fortes, et d'utiliser aussi souvent que possible la voie intra-veineuse.

Chorée chronique d'Huntington. — MM. **R. Legrand** et **P. Nayrac** présentent le film cinématographique d'un cas de chorée de Huntington, héréditaire et familiale. La reconstitution de l'arbre généalogique montre que la maladie, dans ce cas, s'est transmise aux hommes par les femmes.

JEAN MINET.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 41 [1]

Séméiologie des prolapsus génitaux

Les circonstances étiologiques de pareilles lésions se groupent autour d'une notion importante : celle de la multiparité qui conditionne les déchirures ou les altérations trophiques du périnée.

L'effraction ou la déhiscence de la barrière musculaire du plancher pelvien (la sangle que forment les releveurs de l'anus et les muscles périnéaux) a, en effet, pour conséquences : d'abord le déroulement de la paroi vaginale antérieure dont la vessie est solidaire (cystocèle); puis le glissement de la paroi postérieure du vagin qui entraîne avec elle le rectum (rectocèle); enfin, la chute de l'utérus que sa rétroposition favorise.

Le lien le plus étroit unit, par conséquent, ces éléments anatomiques qui, en se combinant de façons très diverses, entrent dans la constitution de ce qu'on nomme « prolapsus génital », dont le traitement « à visée pathogénique » se résume en une ambition simple : rétrécir le vagin et reconstituer les moyens de soutien de l'utérus, c'est-à-dire le périnée.

* * *

Les femmes qui en sont atteintes viennent consulter ou pour une « descente de matrice », ou pour des troubles fonctionnels apparus depuis un temps variable.

Certaines se plaignent d'une sensation de pesanteur pelvienne ou de ténesme vaginal; quelquefois de douleurs avec irradiations surtout lombaires; d'une fatigabilité extrême; elles ne peuvent supporter la station debout prolongée.

D'autres sont incommodées par des phénomènes vésicaux d'ordres divers : mictions fréquentes, pénibles ou bien involontaires, le sujet se souillant, alors, au moindre effort, de quelques gouttes d'urine.

Mais ces signes, que décrivent les malades, dont les causes sont simples à imaginer et que, fait essentiel, la position horizontale atténue aussitôt, ne sont pas en rapport constant avec l'importance des lésions.

Seul l'EXAMEN LOCAL (la patiente étant dans le décubitus dorsal, jambes fléchies, cuisses écartées) permet de séparer des formes bien distinctes et de fixer les différentes étapes de l'affection.

1° LES ASPECTS ATTRIBUÉS AUX PROLAPSUS PARTIELS sont d'une grande fréquence.

A. — *A un premier degré*, on ne remarque guère qu'une certaine béance vulvaire et l'accourcissement de la distance séparant de l'orifice anal la fourchette qui, parfois, porte les traces d'une déchirure ancienne.

Par ailleurs, la paroi vaginale antérieure est à peine procidente. Au toucher, le col est en situation normale ou remonté sous la symphyse; le fond du corps est perçu ou contre la paroi abdominale ou dans le cul-de-sac postérieur. L'utérus est, en somme, soit en position habituelle, soit en rétroversion.

Si on ne reprend l'examen, on risque, à ce moment, de méconnaître la lésion primordiale.

Si, au contraire, on prie la malade de « pousser », on fait d'importantes découvertes :

Au niveau de la paroi antérieure du vagin, apparaît une saillie arrondie, de volume variable, et dont la surface est striée de plis muqueux. Parfois, limitée au segment qui répond à l'urètre (urétrocèle), elle est, plus souvent, étendue du méat au voisinage de la fourchette en une courbe régulière, ou divisée en deux par un sillon transverse (urètro-cystocèle).

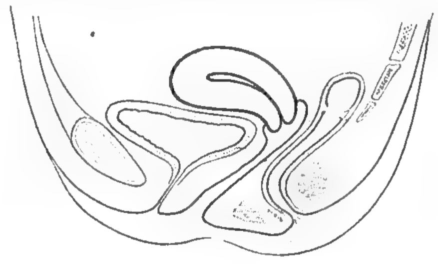


Fig. 1. — Statique pelvienne normale : l'utérus est en antéflexion ; le vagin est une cavité virtuelle ; le corps périnéal, intact, est haut.

Les doigts perçoivent le col qui s'abaisse progressivement. Et tous ces éléments reprennent leur position normale dès la cessation de l'effort.

La paroi vaginale postérieure, qui ne subit pas d'impulsion, ne paraît pas intéressée. Mais ce n'est là qu'une apparence. Que l'on vienne, en effet, par le toucher rectal, à exercer sur elle une pression légère, et très souvent on la repoussera en un cul-de-sac flasque vers l'orifice vulvaire.

B. — *Un degré de plus*, et les lésions se dessinent d'emblée. Cystocèle et rectocèle constituent deux masses ovoïdes, la première plus volumineuse, adossée à la seconde et séparée d'elle par une rainure transversale. Le col affleure la vulve. Et tous ces phénomènes s'accusent encore au moindre effort.

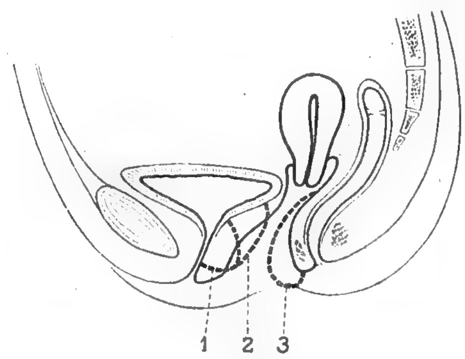


Fig. 2. — Les causes du prolapsus sont ici, réunies : utérus en rétroposition dans l'axe du vagin; déficience du plancher périnéal (en partie, d'après Bégouin et Papin). — 1 : urétrocèle; 2 : colpo-cystocèle ; 3 : colpocèle postérieure.

Ne retenons, pour le moment, que ces symptômes si caractéristiques qui permettent de porter aisément le DIAGNOSTIC de prolapsus, et d'écarter les hypothèses qu'un examen superficiel pourrait faire accepter :

Reconnaître un *kyste sous-urétral*, le distinguer d'une urétrocèle isolée responsable des petits troubles urinaires et de la « faiblesse de vessie » dont se plaignent les femmes d'un certain âge, peut être, en effet, très facile. Il serait le fait de l'obstruction du canal excréteur des glandes urétrales; puis, ayant acquis un volume appréciable, il s'ouvrirait spontanément dans l'urètre; la menace d'infection serait, alors, très grande.

Ces particularités nous indiquent quels seront les traits cliniques de l'affection : tuméfaction exactement médiane, arrondie ou allongée suivant l'axe de l'urètre, débutant à 1 ou 2 cm. en arrière du méat par lequel toute pression exercée sur la tumeur fait sourdre de l'urine, et qui ne subit pas d'accroissement sous l'influence de l'effort. De même, la nécessité de traiter la lésion, à froid, par la résection de la poche et la fermeture de l'orifice de communication, apparaît évidente.

Le *kyste du vagin*, généralement d'origine wolffienne, ne peut guère simuler la colpo-cystocèle, car il est piriforme, de consistance élastique, irréductible, et plus antéro-latéral que médian.

La physionomie de la dystrophie de cause inexpliquée que l'on nomme : *allongement hypertrophique du col*, est si spéciale que les risques de confusion avec la déficience périnéale nous semblent bien minimes. Le museau de tanche affleure l'orifice vulvaire. C'est là le symptôme essentiel que l'inspection suffit souvent à mettre en évidence, mais qui n'est pas fonction d'un « prolapsus », car l'examen permet de contrôler à la fois les dimensions inusitées du col et la profondeur normale des culs-de-sac du vagin dont les parois, par ailleurs, ne subissent ni déroulement ni impulsion. Au reste, les malades qui en sont atteintes sont, habituellement, des femmes jeunes et nullipares.

En théorie, lorsqu'il y a rectocèle isolée ou prédominante, éventualité d'une extrême rareté, l'*élytrocèle* ou hernie vaginale peut être une cause d'erreur. En effet, dans un cas comme dans l'autre, la paroi postérieure du vagin fait saillie soit à l'état permanent, soit sous l'influence de l'effort. Celui qui juge sur la seule apparence risque donc d'être contredit. S'il s'astreint, au contraire, à une bonne recherche des symptômes, il trouve les éléments du diagnostic différentiel entre ces affections. En faveur de l'élytrocèle, plaident par ordre de valeur croissante les trois constatations suivantes :

Le col utérin est en situation normale.

La paroi vaginale antérieure n'est pas distendue.

Enfin, lorsqu'on pratique le toucher combiné, le doigt vaginal est séparé du doigt rectal par la tumeur épaisse, réductible avec gargouillement, qui représente la hernie.

Sans doute, quelques réserves sont de mise, car la coexistence des deux lésions est une éventualité possible, l'élytrocèle ayant alors pour conséquence la descente de l'utérus dans le cul-de-sac de Douglas anormalement profond. Mais cette association est de peu d'importance et ne modifie pas les règles du traitement.

Le tableau de prolapsus partiel une fois découvert chez une femme de 35 à 40 ans qui a

1. Une erreur matérielle ayant faussé la numérotation des dernières notes de cette rubrique, nous la rectifions ci-dessus.

une histoire de troubles douloureux ou vésicaux, quelques gestes sont encore à faire pour obtenir des PRÉCISIONS SUR PLUSIEURS POINTS :

Par l'*interrogatoire* de la malade, le chirurgien demande une réponse à la double question :

1° Quel a été le nombre d'accouchements antérieurs, et dans quelles conditions furent-ils effectués ?

2° Quelle est la date du plus récent ?

Ainsi, il vérifie l'exactitude d'une notion courante : les lésions observées représentent les séquelles d'une déchirure ou d'une rupture obstétricale du périnée dont la réparation immédiate a échoué; mais, leur apparition graduelle et retardée a très souvent coïncidé avec l'affaiblissement des tissus causé par l'âge, facteur dont le rôle favorisant est indéniable.

Si, contrairement à cette remarque, l'attention est attirée sur un prolapsus constitué peu de temps après l'accouchement, l'opérateur doit savoir que tout acte chirurgical pratiqué sur des éléments anatomiques encore œdématiés est voué à l'insuccès, et que la cure des lésions ne peut être, par conséquent, envisagée avant dix mois, un an.

Par une *exploration complète*, des notions importantes doivent être précisées :

A. — *L'état du plancher pelvi-périnéal* déficient, et la valeur des tissus qui le composent. Pour cette évaluation, il est nécessaire, par la pression faite avec un doigt introduit dans le vagin, d'apprécier l'épaisseur et la consistance du périnée.

Puis, afin de connaître la tonicité des releveurs, on pratique certaines manœuvres : tandis que la femme est priée de « serrer les fesses » ou de faire un effort « comme pour se retenir d'aller à la garde-robe », on cherche latéralement ou en arrière la corde des muscles contractés. Ils ont perdu de leur puissance et de leur étendue.

B. — D'autres renseignements, fournis par le palper hypogastrique combiné au toucher vaginal, concernent *l'état des différents segments de l'utérus :*

a) Le col, parfois normal, est très fréquemment altéré, qu'il s'agisse d'une métrite banale ou d'une hypertrophie, dont il existe diverses variétés : tantôt l'allongement porte sur la portion intra-vaginale, alors que d'aspect « tapiroïde »; tantôt sur la portion sus-vaginale, effaçant les culs-de-sac.

Cette éventualité constitue l'indication la plus formelle de la large colpectomie antérieure et de l'amputation cervicale étendue, associées à une colpo-périnéorraphie postérieure.

b) Le corps semble quelquefois gros, et l'examen hystérométrique précise ses dimensions; il est, plus souvent, en rétroflexion, et, dans ce cas, la fixation complémentaire de l'utérus devient une nécessité.

C. — Il faut apprécier avec exactitude *le degré, l'étendue* des lésions entrant dans la composition du prolapsus. En d'autres termes, relever la prépondérance de la colpocèle postérieure ou de la colpo-cystocèle; préciser l'état de la vessie en introduisant par l'urètre une sonde dont le bec, dirigé en bas et en arrière, est perçu, par la palpation, en un point variable de la tumeur vaginale antérieure; chercher la coexistence éventuelle d'un prolapsus rectal auquel il faudrait remédier; étudier, enfin, la tonicité de la paroi abdominale qui, chez une multipare, peut être déficiente.

Tels sont les éléments qui doivent entrer en ligne de compte pour le choix d'un procédé opératoire. De toute évidence, la colporraphie antérieure, associée à la colpo-périnéorraphie postérieure, est la tentative essentielle qui convient à tous les cas; mais certaines lésions bénéficient d'interventions complémentaires citées précédemment.

*
* *

2° LES PROLAPSUS COMPLETS sont, en pratique, comme on l'enseigne, réservés aux malades âgées.

On se trouve en présence de femmes connaissant depuis assez longtemps l'existence de leur maladie, et qui viennent chercher un conseil, préoccupées de ne pouvoir, maintenant, réduire elles-mêmes ou maintenir par un pessaire leur « descente de matrice ». Accru par la station debout et par le moindre effort, les exercices de la journée, le prolapsus devient une infirmité très gênante qui restreint d'autant plus l'activité du sujet qu'aux troubles mécaniques s'ajoutent, à la longue, des phénomènes vésicaux.

Les signes que révèle L'EXAMEN sont, ici, si typiques que la lésion se reconnaît à la simple inspection. Au reste, l'étude des prolapsus complets est moins une question de clinique que de doctrine thérapeutique.

En règle, les grandes lèvres sont écartées par une masse ovoïde, obliquement descendante, et constituée essentiellement par les parois antérieure et postérieure du vagin dont les bords latéraux ne participent qu'incomplètement au déplacement. Ce qui reste de ce conduit figure un sillon qui, moins profond sur la ligne médiane que sur les côtés, encercle, au niveau de sa base, les 3/4 postérieurs de la tuméfaction. Le sommet de celle-ci est occupé par l'orifice du col; rarement normal, il est plus souvent agrandi de façon notable; ses bords érodés, éversés, témoignent de l'existence d'une cervicite chronique.

La muqueuse vaginale qui couvre la surface de la tumeur conserve quelquefois son aspect plissé habituel; mais, et surtout lorsqu'il s'agit de prolapsus très difficilement coercibles, elle est fréquemment sèche, lisse, blanchâtre, comme épidermisée, voire ulcérée mécaniquement au niveau des points de frottement.

Au palper, la consistance de la tuméfaction est uniformément mollasse. Cependant, par une pression attentive, il n'est pas rare de trouver en son centre une saillie cylindroïde et résistante qui représente l'utérus.

Cette identification une fois faite, il convient de demander à l'hystérométrie des précisions sur le volume réel de la matrice, car la main n'en perçoit jamais la limite supérieure; puis de vérifier l'état de la vessie, en agissant comme il a été dit plus haut.

En possession de ces données, le chirurgien sait que l'examen comporte maintenant une recherche essentielle : LA RÉDUCTION DU PROLAPSUS EST-ELLE POSSIBLE OU NON ?

A. — *Dans le premier cas*, la correction étant obtenue, la vue et le toucher permettent de distinguer l'ampliation considérable de l'orifice vulvaire et de la cavité vaginale, symptôme qui, joint à l'aspect flasque, déficient et dépressible de la paroi abdominale, fait la preuve de la laxité tissulaire.

En cherchant, comme il a été indiqué précédemment, quel est l'état anatomique du corps périnéal et de la sangle des releveurs, on constate un très haut degré d'atonie musculaire.

Combiné au palper hypogastrique, le toucher vaginal indique les dimensions et la situation de l'utérus; il est, fréquemment, gros, métritique ou fibromateux et, de plus, en rétro-déviation accentuée.

Observées chez des femmes qui ont atteint ou dépassé l'âge de la ménopause, ces lésions, dont l'étude des symptômes nous a appris les caractéristiques, nécessitent un traitement d'ordre chirurgical. L'adoption ne peut en être combattue ou différée qu'avec des arguments tirés du seul mauvais état général du sujet.

Mais les conditions anatomiques ne permettent pas toujours de recourir d'emblée à cette thérapeutique, et la « préparation » de pareilles opérées doit être minutieuse : il faut, bien entendu, effectuer les recherches préliminaires habituelles (exploration cardio-pulmonaire, examen des urines et du sang); il faut aussi obtenir la désinfection des lésions locales. Ces précautions étant prises, l'intervention peut être exécutée. Et, pour se décider sur la méthode à employer, on retiendra certains facteurs : la valeur de la musculature périnéale, les dimensions et l'état de l'utérus, et surtout la vie génitale de la femme qui peut avoir ou non totalement « abdiqué ».

B. — Lorsque, pour un motif quelconque (ancienneté de l'affection, œdème, épaississement, hypertrophie des parois vaginales que tous les moyens ordinaires n'ont pu améliorer), *la réduction du prolapsus ne peut être réalisée*, ou s'il y a coexistence d'une lésion utérine (métrite corporéale, fibrome), la colpo-hystérectomie par voie basse reste la seule ressource.

Mais, c'est là, disons-le, une éventualité très rare.

*
* *

Nous n'avons étudié que les situations habituelles. Il nous faut, cependant, faire une allusion courte à certaines circonstances étiologiques spéciales et aux nécessités thérapeutiques qu'elles imposent.

Ainsi, LE PROLAPSUS DES VIERGES ET DES NULLIPARES se démasque assez violemment et sous l'influence d'un effort. Il n'a, pourtant, rien de surprenant quand on considère d'une part la déficience tissulaire locale (aplasie musculaire partielle du périnée) et générale (entéroptose, rein mobile, etc...), d'autre part, les dispositions congénitales (profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas) qui favorisent sa production. Constitué, il ne peut être logiquement traité que par la fixation de l'utérus.

Signalons aussi, pour finir, LES RELATIONS DE QUELQUES PROLAPSUS AVEC LES TUMEURS OVARIENNES ou certaines annexites. Elles semblent très étroites, puisque, dans la majorité des cas, on observe la régression de la lésion périnéale après la cure opératoire de l'affection pelvienne.

JEAN PATEL.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Syphilis nord-africaine et localisations nerveuses

Jusqu'à ces dernières années, tous les syphiligraphes, comme d'ailleurs les neurologistes et les psychiatres, étaient d'accord pour affirmer l'extrême rareté du tabès et de la paralysie générale chez les Arabes.

Aujourd'hui, un certain nombre d'entre eux signalent un accroissement de la neuro-syphilis indigène. Quelques-uns le croient très important, les autres le jugent minime quoique incontestable.

Si cet accroissement est réel, comment l'expliquer ? Diverses hypothèses ont été proposées tour à tour. Celle de Sézary est particulièrement troublante, puisque cet auteur incrimine les méthodes modernes de traitement, ou plutôt leur mode d'application.

Ainsi posé, le problème réclame une solution catégorique. En effet, dans ces vingt dernières années, un effort considérable a été accompli en Algérie, en Tunisie et surtout au Maroc, dans la lutte contre la syphilis. Les médecins des dispensaires antivénériens, des hôpitaux et des infirmeries indigènes se sont dépensés sans compter, dans des conditions toujours difficiles et souvent périlleuses. Leur labeur n'a-t-il finalement abouti qu'à favoriser l'extension de la syphilis nerveuse ? La question est d'importance.

Pour la résoudre, il était nécessaire de procéder d'abord à une étude aussi précise que possible de l'état actuel de la syphilis nord-africaine. Ceci fait, il fallait apprécier les résultats du traitement, d'une part en Algérie et Tunisie où méthodes anciennes et modernes ont été utilisées tour à tour, et d'autre part au Maroc où une organisation rationnelle de la lutte antisyphilitique a permis de généraliser d'emblée les traitements les plus récemment découverts.

C'est à cette double enquête que s'est livré le *Maroc-Médical* (n^{os} 139-140, 1934), en interrogeant d'une part certains syphiligraphes de la métropole ou de l'Afrique du Nord, et, d'autre part, les médecins qui mènent eux-mêmes la lutte antivénérienne dans les dispensaires ou les infirmeries indigènes.

Pour apprécier ce qu'est aujourd'hui la syphilis indigène, il faut se rappeler à quel point les classiques l'ont opposée à la syphilis européenne. Alors que cette dernière tendait de plus en plus à envahir les viscères et surtout les centres nerveux, la syphilis indigène était essentiellement une affection cutanée. Cette opposition, notée dès l'organisation médicale de l'Algérie et confirmée ensuite par des publications innombrables, a reçu diverses explications :

Une première hypothèse est celle de la dualité du virus syphilitique. Levaditi, notre maître Louis Fournier, distinguent d'une part un virus dermotrope, lésant profondément le revêtement cutané, mais respectant le névraxe et, d'autre part, un virus neurotrope, donnant peu de manifestations cutanées, mais se fixant électivement sur le tissu nerveux. Le premier serait l'agent de la syphilis européenne, le second parasiterait les pays exotiques et particulièrement l'Afrique du Nord.

D'autres chercheurs donnent un rôle primordial au terrain. C'est ainsi que sont incriminés des facteurs dont la valeur scientifique est sans doute inégale : la fréquence des manifestations cutanées en Afrique est mise sur le compte de l'absence d'hygiène de la peau, de la multiplicité des infections et des traumatismes cutanés (J. Montpellier) : la rareté de la neuro-syphilis est attribuée à l'absence d'alcoolisme, à l'hypotension artérielle (Lacapère), à la pénurie d'inquiétudes morales et de labeur intellectuel. Ce dernier facteur, mis en avant par J. Brault, est rejeté par Sézary et Barbé.

Certaines particularités du terrain paraissent plus « biologiques » : pour certains, l'hérédo-syphilis, très fréquente, confèrerait une sorte d'immunité contre les accidents graves de la syphilis acquise. Par ailleurs, Lacapère fait jouer un rôle important aux contaminations précoces, se produisant « à un âge où les centres nerveux sont encore en sommeil ». Nombre d'auteurs font appel au paludisme, si répandu dans l'Afrique du Nord et dont l'action sur la neuro-syphilis a justifié la malariathérapie.

Enfin, la notion moderne de l'allergie a permis d'édifier une théorie fort intéressante :

Dès 1913, Gougerot avait noté qu'au fur et à mesure que l'infection syphilitique évolue, elle détermine chez le malade des modifications qui se traduisent par un mélange curieux d'immunité et d'hypersensibilité. Depuis, divers auteurs, et particulièrement Dujardin (Bruxelles) ont repris cette étude, en s'appuyant sur la notion d'hétéro-allergie : on sait qu'à côté de l'allergie spécifique existe une sensibilisation en quelque sorte potentielle à tous les allergènes, réalisant un véritable tempérament anaphylactique ou mieux colloïdoclasique. Cette tendance quasi universelle aux phénomènes de choc peut être déclanchée par une première sensibilisation. Elle a été mesurée chez le lapin par le test au sérum de cheval.

Ce test — d'ailleurs discutable — est préconisé par Gougerot, par Dujardin, dans l'étude des capacités réactionnelles des syphilitiques. Ainsi pourrait être établie une véritable hiérarchie allant de l'état anallergique à l'état d'hyperallergie.

Les syphilitiques à tempérament allergique seraient particulièrement aptes aux réactions défensives que sont les syphilomes secondaires ou tertiaires. Ces syphilomes entretiendraient un état tendant vers l'immunité. On sait, d'autre part, combien ils obéissent au traitement.

Les sujets anallergiques, au contraire, incapables d'édifier des syphilomes, s'abandonneraient au développement de lésions « ultra-chroniques », résistant à la thérapeutique antisyphilitique et méritant de ce fait l'épithète ancienne de lésions parasyphilitiques. Les Européens appartiendraient en grand nombre à cette deuxième catégorie de malades, et c'est précisément en réveillant l'allergie qu'agirait chez eux la malariathérapie.

Les Arabes, au contraire, peut-être à cause de l'endémie palustre, peut-être à cause de l'insolation à laquelle ils sont soumis (Decrop), peut-être encore du fait des traumatismes et des infections cutanés sur lesquels insiste J. Montpellier, seraient avant tout des allergiques, et c'est ce qui les mettrait à l'abri de la paralysie générale et du tabes.

Cette ingénieuse théorie a été discutée en Afrique par Albouker. Elle n'est pas admise par Sézary qui lui oppose de nombreux arguments.

Telles sont, brièvement résumées, les principales hypothèses formulées pour expliquer le contraste entre la syphilis européenne et la syphilis nord-africaine. Quelle qu'ait pû être l'explication adoptée, la notion clinique de la syphilis indigène dermotrope semblait hors de discussion, lorsque certaines opinions divergentes se firent jour.

La plus radicale est celle qu'exprime la thèse récente de Goëau-Brissanière, qui s'opose nettement à la théorie classique : « actuellement, au point de vue du système nerveux, aucune différence n'existe entre l'évolution de la syphilis chez l'indigène et l'évolution de la syphilis chez l'Européen..., le système nerveux de l'indigène est, tout comme celui de l'Européen (et ce dans les mêmes proportions), sensible à des agressions pathologiques diverses, la syphilis de l'indigène algérien a été toujours superposable à celle de l'Européen, sa rareté ancienne n'était qu'apparente ».

Cet auteur, on le voit, n'affirme pas l'accroissement de la neuro-syphilis arabe, mais sa fréquence, aussi bien dans le passé que dans le présent.

Cette opinion paradoxale croit pouvoir s'appuyer sur l'étude du liquide céphalo-rachidien des indigènes atteints de syphilis secondaire.

On sait en effet que, dès 1916, Sicard et notre maître Lévy-Valensi ont montré que le liquide céphalo-rachidien est aussi fréquemment troublé chez le syphilitique indigène que chez l'Européen. Ces constatations ont été vérifiées par de nombreux auteurs, et en particulier par J. Montpellier, mais ce dernier fait remarquer que ces modifications du liquide céphalo-rachidien n'existent chez l'indigène qu'à la période secondaire et qu'elles manquent d'une façon quasi constante au cours du tertiarisme.

Dès lors, on peut se demander s'il est permis de prononcer à propos de ces faits le mot de neuro-syphilis. G. Lacapère observe à juste titre que l'infection tréponémique est toujours généralisée dans les premiers mois et ne saurait épargner les méninges dans aucun cas. S'il est exact que les lésions parenchymateuses de la syphilis nerveuse sont presque toujours annoncées, dès la période secondaire, par une réaction méningée importante, il n'en est pas moins vrai qu'une réaction minime ou de moyenne intensité peut fort bien rester sans lendemain.

C'est dire qu'en réalité, toute intéressante que soit l'étude inaugurée par Sicard et Lévy-Valensi, elle ne saurait constituer un argument en faveur de l'extension actuelle de la parasyphilis nerveuse. Aussi est-ce sur d'autres arguments, essentiellement cliniques, que se basent les auteurs qui, avec Sézary, croient à l'extension actuelle de la neuro-syphilis arabe.

Au cours de ces dernières années, Sézary a été frappé de la moins grande rareté de ces localisations nerveuses. Il fait observer, d'autre part, que nombre de neurologistes et de psychiatres ont eu la même impression, il ajoute que la transformation de la maladie ne se limite pas à l'Afrique du Nord, mais qu'elle frappe d'autres contrées exotiques : en Egypte, les accidents nerveux de la syphilis, jadis assez rares (Warneck), sont aujourd'hui plus répandus (A. Marie); au Japon, Schuzo-Kure reconnaît que la paralysie générale était moins fréquente il y a vingt-cinq ans qu'aujourd'hui.

A dire vrai, l'enquête du *Maroc-Médical* donne peu de réponses favorables à la thèse de Sézary. Certes, le médecin-commandant Delpy note qu'à l'hôpital militaire de Casablanca « le nombre des syphilis nerveuses, sans être inquiétant, n'est pas négligeable », et, entre autres, le médecin-commandant Givry (de Taza) adopte une opinion analogue, tout en faisant quelques réserves.

La plupart des autres correspondants du *Maroc-Médical* nient catégoriquement l'accroissement de fréquence de la neuro-syphilis arabe ou le croient très minime.

Au Maroc, Lacapère n'a observé sur 3.000 malades que 2 cas de tabes et 1 de paralysie générale. Decrop, dans son dispensaire prophylactique de Tanger, n'a vu de 1925 à 1930 sur 84.000 syphilitiques que 2 tabétiques et 2 paralytiques généraux indigènes. De même, Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, n'a pas l'impression d'une augmentation de fréquence. Le médecin-commandant Amidieu (de Marrakech), le médecin-capitaine Courrier (Meknès) pensent que la neuro-syphilis arabe est toujours d'une extrême rareté. Aux Confins Algéro-Marocains, le médecin-capitaine Bourdon, le médecin-lieutenant Jammes n'ont pas observé de cas récents.

Particulièrement intéressante est la réponse de du Mazel, médecin-chef du service de psychiatrie de l'hôpital civil de Casablanca, qui contrôle pratiquement la totalité des cas d'aliénation mentale traités à l'hôpital.

En treize ans, il a observé 54 cas de paralysie générale européenne et 13 cas seulement de paralysie générale indigène, disproportion d'autant plus remarquable que les Européens sont relativement peu nombreux au Maroc.

Tout en faisant des réserves sur la fréquence possible de paralysies générales indigènes méconnues, du Mazel conclut : « Jusqu'ici, nous n'avons pas observé que la neuro-syphilis indigène ait gagné en fréquence. »

Enfin, Azémar et Lépinay, qui dirigent le dispensaire de Casablanca, et surveillent médicalement le quartier réservé de cette ville, n'admettent pas l'augmentation de la syphilis nerveuse.

Pour se faire une idée de la fréquence du tabes et de la paralysie générale chez les Arabes, il est particulièrement instructif de consulter la statistique de Louis Salle. Elle porte sur les 20.000 fiches du dispensaire de Fez, dirigé à l'origine par Lacapère, puis par Decrop, et enfin par l'auteur. Ce dernier nous apprend que si le tabes n'est point rare à Fez, il ne se présente guère que sous forme de syndromes très frustes, à faible réaction méningée, à lente tendance évolutive.

D'ailleurs, les partisans de l'accroissement le croient très minime et Sézary lui-même considère la syphilis nerveuse comme seulement « moins exceptionnelle » actuellement chez les peuples exotiques.

Notons enfin qu'un certain nombre d'auteurs attirent l'attention sur ce fait que la neuro-syphilis serait relativement moins rare chez les Israélites marocains que chez les Arabes.

Les correspondants du *Maroc-Médical*, qu'il faudrait citer tous, insistent encore sur un point particulier. Ils font remarquer que nombre de manifestations nerveuses survenant du fait de la syphilis ne peuvent être considérées comme liées à une atteinte directe du tissu nerveux. Telles sont les hémorragies ou les ramollissements cérébraux, certaines myélites, les paralysies des nerfs craniens, l'épilepsie bravais-jacksonienne, toutes manifestations dépendant essentiellement de lésions artérielles ou méningées. Le domaine de la neuro-syphilis se limite au tabes et à la paralysie générale, à l'ancienne « parasyphilis nerveuse » des classiques.

Ces remarques ont été d'ailleurs formulées d'emblée par Sézary et c'est compte tenu de ces faits que le maître parisien affirme la transformation lente de la syphilis arabe dans le sens du neurotropisme.

Comment expliquer cette évolution ?

Assistons-nous à une adaptation du virus ou à un bouleversement du terrain ? Sézary propose une hypothèse qui s'avère d'emblée fort séduisante : il applique purement et simplement à la syphilis arable les importantes notions qu'il a établies concernant l'action du traitement sur l'évolution générale de la syphilis.

On connaît ces idées, déjà émises par lui en 1926 : « Un traitement insuffisant au stade primo-secondaire ne peut qu'être nuisible et est même vraisemblablement plus nocif que l'abstention thérapeutique, car il enraye des lésions cutanées dont le développement n'aurait pu que favoriser l'immunité, sans détruire les tréponèmes et il abandonne ensuite l'organisme après l'avoir privé de ses défenses naturelles. »

Cette théorie, dont l'exactitude est apparue éclatante en Europe, peut-elle expliquer, comme le croit son auteur, l'accroissement de la neuro-syphilis en Afrique du Nord ?

Le fait paraît d'autant plus vraisemblable que, quel que soit le dévouement des médecins de dispensaire, les conditions psychologiques et sociales de leurs malades font que ces derniers interrompent presque toujours le traitement dès que les accidents cutanéo-muqueux sont « blanchis ». Ils se mettent donc dans les conditions les plus favorables à l'éclosion du tabes et de la paralysie générale.

Or, c'est justement parce que ce raisonnement s'applique à la plus grande partie des sujets traités que l'opinion de Sézary est repoussée par de nombreux auteurs.

Lacapère se fait leur interprète lorsqu'il fait remarquer que c'est vers la dixième ou la douzième année après le chancre que la méningo-encéphalite est à son maximum.

Mais il se trouve que la lutte antivénérienne dure au Maroc déjà depuis plus de vingt ans; on devrait donc, si l'opinion de Sézary est exacte, assister « à une formidable éclosion de paralysie générale et de tabes chez tous les malades traités dans les dispensaires antisyphilitiques où... on ne peut faire autre chose, dans 95 pour 100 des cas, que de blanchir les accidents en cours, les malades échappant à l'action du médecin dès que les lésions sont cicatrisées.

Or, nous n'observons rien de semblable. »

Dès lors, comment expliquer la lente transformation de la syphilis nord-africaine ?

Faut-il nous contenter de retourner les notions étiologiques soulignées par les anciens auteurs et admettre avec Lacapère que la fréquence de la neuro-syphilis est en rapport avec les modifications de la vie indigène « qui, très lentement, se modèle sur la vie européenne ? »

Cette explication est d'une imprécision qui ne satisfait guère l'esprit, mais c'est peut être la seule à laquelle on puisse s'arrêter actuellement. Elle est en tout cas rassurante en ce qui concerne l'influence du traitement. Certes, il eût fallu s'incliner s'il avait été démontré que la lutte antivénérienne, telle qu'elle est pratiquée en Afrique du Nord, est à transformer du tout au tout, ou même à supprimer, mais il n'en est rien. Tout au plus peut-on souhaiter avec Sézary qu'une habile propagande apprenne aux Arabes l'utilité d'un traitement et d'une surveillance prolongés et c'est là une œuvre qui appartiendrait plus à une sorte de « Service social » qu'aux médecins eux-mêmes.

Ceux-ci ont combattu le fléau vénérien depuis plus de vingt ans. Ils ont eu le courage de revoir en face le bilan de leurs efforts. Ce retour en arrière doit être pour eux un encouragement dans leur œuvre, qui a rendu des services incalculables et qui ne saurait être abandonnée.

D'ailleurs, tout en accusant la « cure de blanchiment » de favoriser l'extension de la neuro-syphilis, Sézary n'en conclut pas moins : « Et s'il fallait choisir entre deux maux, je préférerais faire courir à quelques malades le risque du tabes ou de la paralysie générale... que de laisser s'étendre la syphilis, ce qui ne ferait qu'aggraver le problème au lieu de le résoudre. »

Etienne Boltanski.

L'organisation de la Médecine

Sous le titre : « *La Médecine à la croisée des chemins* », La Presse Médicale, *dans un article qui a été reproduit dans tous les pays* (La Presse Médicale, *4 Octobre 1933*), *a résumé l'opinion sur les problèmes médicaux actuels de M. Harvey Cushing le grand chirurgien américain. Nous publierons aujourd'hui un aperçu de l'organisation de l'œuvre de l'imposante association des médecins américains ; cet article est dû à la plume de notre distingué confrère Liber, de New-York, qui, l'été dernier, a servi si aimablement de cicerone à New-York à nombre de confrères français sortant du Congrès de Québec.*

La pratique médicale et les problèmes actuels

AUX ÉTATS-UNIS

La majorité des médecins des Etats-Unis est organisée en une grande association, *The american Medical Association*, dont le siège est à Chicago. Elle compte à peu près 100.000 membres, ce qui est loin de comprendre la totalité des disciples d'Esculape de l'Amérique, car nous en avons environ 180.000. Le nombre de nos membres a diminué ces dernières années, c'est-à-dire depuis la crise économique, en raison de la difficulté de payer les cotisations qui sont assez élevées.

Suivant les divisions politiques du pays, l'association est hiérarchiquement composée de quarante-huit sociétés des *Etats* (correspondant aux départements de la France ?) et chacune de celles-ci a comme sous-divisions les sociétés locales *Country* (correspondant aux cantons ?) *medical societies.*

L'association *représente* vraiment la profession médicale du pays. Elle a une énorme autorité et

le public aussi bien que le gouvernement respectent sa voix puissante, ses résolutions et les opinions de ses chefs.

Tandis que ses réunions ne sont qu'annuelles, celles de ses tributaires, les sociétés des Etats et des cantons, sont bien plus fréquentes. A part les séances consacrées aux élections des comités qui conduisent ces organisations, il y a des séances où l'on discute, dans des sessions séparées selon les spécialités, toutes les questions médicales et chirurgicales à l'ordre du jour, d'une façon technique et professionnelle.

Un *congrès* de l'association est toujours gigantesque, car il est visité par des milliers de membres. Tous les journaux en parlent comme d'un grand événement du pays et plusieurs en publient les discours et les débats, tout en les expliquant au public. Il s'assemble chaque année dans une ville différente.

A part cette grande organisation officielle et ses branches nous avons encore beaucoup *d'autres sociétés médicales* de toutes les sortes, locales et générales. Les chirurgiens, les psychiatres, les obstétriciens, les médecins des fabriques, les orthopédistes, les femmes médecins ont les leurs. Les médecins militaires, ceux de la marine sont organisés séparément.

Les *dentistes* ont une organisation indépendante de la nôtre. Le médecin n'est jamais, ou presque jamais, dentiste et le dentiste n'a pas de diplôme médical, car il n'étudie que les maladies et la chirurgie dentaires.

Il faut également mentionner l'association intéressée à la santé publique (*American Public Health Association*), dont les membres, presque toujours employés dans les services d'hygiène publique, sont principalement des médecins spécialisés dans ces travaux. Mais elle contient aussi des personnalités non médicales, comme des bactériologues, des ingénieurs, sanitaires, des statisticiens, des épidémiologistes, des hygiénistes industriels, des éducateurs de santé publique. Tous les membres des conseils sanitaires des villes, des cantons, des Etats, les grands employés du conseil sanitaire fédéral, en font partie. Le médecin ordinaire est peu documenté sur la santé publique, qui est basée sur l'hygiène et la prophylaxie. Mais l'hygiéniste, de son côté, ne s'occupe que rarement du traitement des maladies individuelles. C'est pourquoi ces deux grandes associations, dont les sciences sont dérivées des mêmes principes, ne fonctionnent pas ensemble, mais parallèlement.

Les Ecoles médicales américaines dans leurs formes présentes sont relativement *nouvelles*. Presque jusqu'à la fin du dernier siècle leur développement laissait beaucoup à désirer, la majorité des écoles de médecine était d'une qualité inférieure et les praticiens qui en sortaient n'étaient que peu instruits. On classifiait ces écoles en *quatre catégories*. La première, ou celle qui était à la hauteur des meilleures Facultés européennes, ne se composait que d'un petit nombre d'écoles. Les autres, situées dans de petites villes de province, donnaient un enseignement de plus en plus pauvre, de moins en moins scientifique, au fur et à mesure qu'elles étaient plus basses dans l'échelle de l'instruction médicale. Les dernières, souvent vénales, acceptaient des élèves insuffisamment préparés, ne demandaient guère le temps nécessaire pour apprendre la vraie science médicale et décernaient sans difficulté des diplômes sans grande valeur, mais qui mettaient des droits assez hauts dans des mains dangereuses pour le public. Heureusement, la presque totalité de ces fausses écoles a disparu depuis la révélation de leur existence et la critique acerbe dirigée contre leur charlatanisme, faites il y a vingt-cinq ans. Nos médecins de la génération présente sont tous d'une instruction égale, ou presque égale à celle que l'on reçoit dans les grandes Facultés de France, d'Allemagne ou d'Angleterre. Naturellement, la majorité des médecins immigrés dans les Etats-Unis ont étudié en Europe. Les professeurs, dont plusieurs ont fait leurs études ici et en Europe, sont des autorités dans leurs parties et quelquefois des célébrités internationales. Les médecins américains, comme d'ailleurs leurs confrères britanniques, quand ils désiraient suivre des cours de perfectionnement, allaient peu en France, mais surtout en Allemagne et en Autriche.

Aucune des écoles de médecine de notre pays n'appartient au gouvernement et n'est subventionnée ou surveillée par lui. Mais le *diplôme* n'est reconnu qu'après des examens d'Etat passés parallèlement avec ceux de l'école. Le diplôme du candidat arrivant de l'étranger ne lui permet de pratiquer qu'après un examen assez rigoureux, qui diffère d'un Etat à un autre.

Nulle part la profession médicale n'a eu tant à lutter contre les *guérisseurs non médicaux* que dans les Etats-Unis. Ils foisonnent chez nous, où le terrain leur est particulièrement propice. C'est, en partie, de notre faute, d'abord, parce que nous avons toléré tant de charlatans qui ont pollué nos rangs, et puis, parce que pendant longtemps, les meilleurs et les plus sérieux parmi nous ont dédaigné d'éclairer le peuple sur la santé et de lui parler en une langue simple et compréhensible. Nous avons, pour ainsi dire, cédé la place à toutes sortes de quasi-médecins qui, eux, se sont adressés directement aux gens et ont gagné leur sympathie.

Nos *naturopathes* sont beaucoup plus ignorants que ceux de l'Allemagne où, sans le mériter, ils ont été élevés à un haut degré dans le régime présent. Nos *ostéopathes*, qui, au début, se bornaient à traiter presque toutes les maladies par une sorte de « redressement des os et des articulations », sont devenus légaux, et en même temps moins extravagants, et imitent partiellement les médecins, sans avoir leur science. Et nous avons les *chiropracteurs*, au nombre d'au moins cinquante mille ; pour eux toutes les maladies sont causées par des lésions des nerfs dues à des dérangements des *vertèbres*, et le traitement consiste à *manipuler* ces dernières et les « remettre en place ». Le fait qu'ils acquièrent leur soi-disant « science » en très peu de temps n'empêche pas leur grande popularité.

Il était donc temps, il y a une quinzaine d'années, que la grande association médicale américaine commençât à publier une revue populaire de santé, *Hygeia*, qui fait son mieux pour corriger les fausses idées sur l'anatomie et la physiologie, qui règnent dans le public.

Mais la grande œuvre de notre association c'est la superbe revue hebdomadaire imprimée pour ses membres, le *Journal of the American Medical Association*, reçu par chaque membre. Chaque numéro est un chef-d'œuvre. C'est presque un livre de soixante-quinze pages ou plus, sans compter une cinquantaine de pages d'annonces scrupuleusement examinées avant d'être insérées et strictement séparées du texte.

En outre notre association publie aussi des *livres* utiles pour le praticien, des revues qui s'occupent des *spécialités* — par exemple, les *Archives de Neurologie et de Psychiatrie*, les *Archives de Médecine Interne*, etc. — un gros livre annuel des *adresses* de tous les médecins du pays, un abrégé de la *pharmacopée* américaine, un *index medicus*, etc.

L'Association Médicale Américaine *défend les intérêts du praticien*, mais malgré ses efforts elle n'a pas encore réussi à faire payer des salaires aux médecins qui travaillent dans les *hôpitaux* et qui, à peu d'exceptions près, font leurs services *gratuitement*.

Le travail *sanitaire* du pays est entièrement sous la surveillance du *gouvernement* fédéral ou local. Nous n'avons pas de ministre de la Santé, mais un bureau sanitaire général et chaque Etat, chaque « country », chaque ville, a son *conseil sanitaire*.

B. Liber (New-York).

Journée solennelle d'Histoire de la Médecine

(Samedi, 12 Janvier 1935.)

Cette journée, qui réunit essentiellement les présidents des Sociétés internationale et française d'Histoire de la Médecine avec le professeur Maranon, président du prochain *Congrès d'Histoire de la Médecine*, à Madrid, comprit la *réunion du Comité permanent*, la séance de la *Société* et le dîner annuel.

I. Comité permanent de la Société internationale d'Histoire de la Médecine. — Présidé par le sénateur Giordano (Venise), le Comité entendit d'abord le professeur Tricot-Royer, président-fondateur de la Société, rendre compte du dernier *Congrès international d'Histoire des Sciences*, tenu à *Lisbonne* et *Coimbra*.

Le professeur Maranon (Madrid) exposa le programme du X^e^ *Congrès international d'Histoire de la Médecine*, qui s'ouvrira, le lundi 23 Septembre, à Tolède, et se poursuivra à Madrid jusqu'au dimanche 29 Septembre. A la suite d'un échange de vues, les cotisations ont été ramenées à 60 pesetas pour les congressistes membres de la Société internationale, à 90 pesetas pour les congressistes candidats à la Société et à 40 pesetas pour les parents des congressistes. Il n'y a donc pas lieu de tenir compte des circulaires antérieures donnant d'autres chiffres.

Notre trésorier, M. Boulanger-Dausse (4, rue Aubriot, IV^e^), centralise les fonds. Il suffit donc de s'inscrire auprès de lui et de lui adresser 120 francs pour les membres de la Société, 180 francs pour les candidats et 80 francs pour les parents.

Les thèmes, qui seront l'occasion de rapports, sont :

La médecine arabe en Espagne; la médecine en Amérique pendant sa découverte et sa colonisation; le Folklore médical dans les divers pays civilisés.

Les congressistes doivent adresser le titre de leurs communications en s'inscrivant. Ils devront envoyer avant le 1^er^ Juin un résumé dactylographié, ne dépassant pas 400 mots, au secrétaire scientifique M. José Maria de Villa Verde y Larras, *Palacio de la Academia Nacional de Medicina, Calle de Arrieta*, 12, *à Madrid*. Le secrétaire général est le professeur Francisco Oliver (Saragosse).

Outre les séances, des excursions sont prévues, particulièrement à l'Escurial et à Notre-Dame de Guadalupe.

II. Société française d'Histoire de la Médecine. — En l'honneur de nos hôtes étrangers, M. Tricot-Royer (Anvers) voulut bien faire une conférence, très applaudie, sur *Les Terres aux Epices*.

Les Croisés, rentrés dans leurs foyers avec la hantise des richesses du Levant, provoquent, dès le XIII^e^ siècle, un trafic puissant, où figurent en première place les épices, puis les matières colorantes, les pierres précieuses, le sucre et beaucoup plus tard, l'or, indispensable levier des tractations importantes. D'autre part, l'industrie occidentale,

et plus spécialement la fabrication du drap, prospèrent dans toute l'étendue des Pays-Bas en donnant à ceux-ci comme limite méridionale les rives de la Seine. La Flandre devient « ipso facto » le grand entrepôt des produits tropicaux pour le nord de l'Europe. Mais les musulmans, bien résolus à garder pour eux seuls les clefs de l'Orient, opposaient une barrière ferme à toute pénétration européenne dans les centres producteurs. Leurs caravanes convoyaient les marchandises du fond des Indes vers les ports de la mer Noire, de la Syrie et de l'Egypte, où nos marchands en prenaient livraison pour les décharger ensuite à Venise, dépôt central, d'où elles rayonnaient sur toute l'Europe par voie de terre, certes, mais surtout par voie maritime. Cette dernière est régulièrement desservie par les *Galères de Flandre*, devenues l'instrument principal du transit. La rapacité des Arabes et le danger permanent de capture par les pirates du Maghreb occasionnent aux cargaisons des hausses inaccessibles et certains produits cessèrent même de paraître sur nos marchés.

Un remède unique à ce mal s'impose: atteindre les rivages précieux en contournant l'obstacle arabe. En 1498, la circumnavigation de l'Afrique donne au problème une solution triomphale: Vasco de Gama revient des Indes par le cap des Tempêtes avec un chargement d'épices et de pierres précieuses payant soixante fois les frais de l'entreprise. Désormais, le roi de Portugal et sa Casa de India détiennent le monopole des épices pour l'Europe occidentale et septentrionale. Les facilités et la sécurité offertes par le port d'Anvers en font le lieu unique de concentration et le tableau des denrées, débarquées pendant le règne du roi Manoël II, est des plus impressionnants.

Le succès de l'entreprise de Magellan augmentera le trafic du port dans des proportions fantastiques et nous voyons alors, en l'espace d'un an, un arrivage d'épices d'une valeur de près de 2 millions de livres de Flandre. Nous arrivons ainsi à l'époque où le médecin Garcia d'Orta pratique son art à Goa, tout en y réunissant ses observations sur les maladies et les drogues qu'il y peut étudier.

Tout ceci explique l'engoûment du public anversois pour les livres parlant de voyages au long cours et de choses exotiques, et l'empressement de Christophe Plantin à présenter à une clientèle avertie les ouvrages de Pierre Belon, Dodsens, Monardès, Jean-Léon l'Africain, Alexis Piémontois et bien d'autres. C'est dans ces circonstances que le médecin Charles de l'Escluse fut amené à composer son histoire des aromates et des simples de l'Inde: lorsqu'il s'agit de choisir pour Jacques Fugger un précepteur qui l'accompagnât aux Espagnes, c'est Clusius qui fut désigné. Or, là-bas (à Lisbonne, pense M. Ricardo Jorge), en furetant chez les libraires, notre botaniste mit la main sur l'opuscule récemment sorti des presses de Goa. Le titre du livre, qui lui promettait l'histoire de la végétation indienne, allécha singulièrement l'acquéreur. Il ne fut pas déçu; il y trouva, en effet, la description d'un grand nombre de plantes et d'aromates à peine signalés par les anciens, ou trop sommairement traités. Un regret cependant lui serrait le cœur, c'est qu'écrit en langue lusitane, il n'était accessible qu'aux seuls Portugais. Courageusement, Clusius se mit à l'œuvre, prenant sur lui la tâche de répandre en langue latine la bonne semence jusqu'ici réservée à un territoire de médiocre espace. Mais il condensa sa traduction en un abrégé, traitant chaque chapitre en un ordre plus commode et rejetant la forme dialoguée, qui entraîne les répétitions et les détails hors sujet. L'ouvrage bénéficia de huit éditions en trente-huit ans.

Clusius traduisit aussi et publia chez Plantin le *Tratado de las Drogas y medicinas de las Indias Orientales con sus Plantas*, paru à Burgos vers l'an 1570. Son auteur Cristoforo da Costa, né en Afrique d'un père portugais, avait longtemps vécu à Goa, en relation constante avec d'Orta, dont il n'a fait, en somme, que paraphraser les textes, y faisant deci delà quelques ajoutés utiles.

Que doivent à Hérophile et à Erasistrate l'anatomo-physiologie du système nerveux?

M. Souques, pour répondre à cette question, compare, en parfait helléniste, l'état où les deux Alexandrins ont trouvé ces deux branches de la neurologie avec l'état où ils les ont laissées. Avant eux, on ignorait les nerfs périphériques. Alcméon avait admis l'existence de « canaux » entre les organes des sens et le cerveau; ces « canaux », préfiguration de nos nerfs périphériques, n'étaient en réalité que des veines. Hippocrate, lui aussi, ignorait les nerfs. Il connaissait les hémisphères cérébraux, la moelle épinière et les deux méninges qui les entourent. Aristote déclarait que le cerveau occupe seulement la partie antérieure du crâne (la partie postérieure restant vide) et que le cervelet est situé au-dessus du cerveau; il affirmait que tous les nerfs venaient du cœur et que tous les « canaux » y aboutissaient. Hérophile découvrit les nerfs et leur origine cérébro-spinale, les ventricules cérébraux, les plexus choroïdes, les vaisseaux du cerveau et les sinus de la dure-mère. Il commit l'erreur de donner le nom de nerfs aux ligaments et aux tendons et de croire à l'existence de cavités creusées dans les nerfs pour le cheminement du pneuma. Erasistrate confirma et paracheva les découvertes d'Hérophile, et partagea ses erreurs.

L'importance des recherches physiologiques vaut celle des recherches anatomiques. Avant les Alexandrins, certains plaçaient la sensation et la pensée dans le cerveau; d'autres, dont Aristote, la mettaient dans le cœur. Hérophile découvrit les fonctions motrices et sensitives des nerfs, mais le pneuma continua à circuler non seulement dans les artères, mais encore dans les nerfs. Erasistrate vit le rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et pressentit formellement le rôle joué par le cervelet dans la coordination des mouvements volontaires.

En somme, Hérophile et Erasistrate ont créé l'anatomie et la physiologie du système nerveux de l'homme et les ont élevées à une hauteur surprenante.

Enfin, M. E. Jeanselme fait une communication très documentée sur le *Régime d'Adam de Crémone à l'usage des Croisés*.

Il y aurait maintes remarques intéressantes à faire sur la psychose et la psychologie des pèlerins. Certains, aveuglés par une ardente foi, partaient à l'aventure. A ceux, qui leur donnaient de salutaires avertissements, ils se contentaient de répondre: « Dieu y pourvoira! » D'autres, plus avisés, calculaient tous les risques de l'entreprise avant leur départ et entendaient voyager avec le maximum de sécurité et même de confort.

Infiniment variables étaient la forme, la teneur et l'étendue de ces *regimina* selon la condition sociale et les moyens pécuniaires des intéressés.

Tantôt, c'étaient une instruction sommaire rédigée en idiome vulgaire et à la portée des ignorants: tels sont le « Consilium magistri Galeacii cuidam domino ituro per mare » et trois régimes de santé colligés par Hermann et Hartmann Schedel et contenus dans le *Codex latinus 441* de la bibliothèque de Munich. Ils donnent en général des conseils fort pratiques sur la façon de corriger les eaux insalubres et de les filtrer, sur les caractères d'une eau potable, sur la nécessité de renouveler l'air des cabines et de fuir le voisinage de la sentine, ce marécage de la cale, enfin, sur la prophylaxie du scorbut... Naturellement, la diététique préconisée est fort différente, selon que le pèlerin était privé d'exercice et confiné dans l'entrepont d'un navire ou devait faire à pied de longues étapes... Les moyens destinés à pallier le mal de mer occupent toujours, cela se conçoit, une large place. Le dernier des trois *regimina* de Munich date de la fin du xv^e^ siècle ou du début du xvi^e^. Il envisage la possibilité de contracter le *mal français* dans les hôtelleries et autres lieux suspects. Pour peu qu'on ait des doutes sur la propreté du logis, il faut exiger que les draps de lit soient changés et, si ce n'est pas possible, on doit au moins revêtir une chemise de toile immaculée. Fort judicieusement, l'auteur déconseille de prendre des bains en commun. On ne ferait pas mieux à l'heure actuelle.

Ces quatre *regimina* ont incontestablement un air de famille, bien que chacun des auteurs ait ses préférences, tel donnant la première place aux règles de l'hygiène, tel autre aux exercices corporels, un troisième aux recettes thérapeutiques.

Tout autre, pour le fond, la forme et l'étendue, est le *regimen* d'Adam de Crémone, dédié à l'illustre Frédéric II, Staufen, empereur du Saint-Empire romain à l'époque où il méditait de partir pour la Croisade. Fritz Hönger a reproduit cet important ouvrage d'après le MS n° 9 de la bibliothèque de Marburg. C'est un véritable traité didactique de prophylaxie et de thérapeutique; il est parfaitement ordonné, divisé en trois livres et subdivisé en deux cents chapitres environ. C'est un livre savant qui n'est pas à la portée des profanes. Il s'inspire des théories qui dominent la collection hippocratique et la médecine byzantine; il est surtout le reflet des ouvrages des médecins arabes et arabisants. Il est donc probable qu'Adam de Crémone était un disciple de l'Ecole de Salerne. Ce traité a un défaut, c'est que ses prescriptions ne peuvent être suivies à la lettre que par un seigneur menant grand train et accompagné d'une longue suite de médecins, de chirurgiens, barbiers, de masseurs, de baigneurs, d'infirmiers et de domestiques.

II. Banquet annuel. — Sous la présidence du professeur Mauclaire, le dîner groupa autour de nos hôtes étrangers des représentants de la Société française et de ses filiales lyonnaise et montpelliéraine et de nombreux membres de la Société internationale.

Laignel-Lavastine.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Il y a deux ans, le Contrôleur des Contributions directes me fit remarquer que je devais inscrire sur la feuille de déclaration de mes revenus les sommes versées par les Compagnies d'assurances contre les accidents à la cédule des salaires et non à celle des revenus professionnels.

Un journal médical à qui j'avais soumis la question me répondit que le Contrôleur avait raison et que cela résultait d'un arrêt du Conseil d'Etat.

Comme cela me paraissait bien extraordinaire, j'ai écrit à un journal de droit pour avoir son avis. Il vient de me parvenir et le voici :

Seuls les traitements fixes touchés par les médecins attachés à une Compagnie d'assurances doivent être inscrits sur la feuille de déclaration à la colonne des traitements, mais cela ne s'applique pas aux honoraires occasionnels versés par les Compagnies.

En présence de ces deux avis contradictoires, je suis fort embarrassé et je demande à *La Presse Médicale* de bien vouloir trancher le différend. »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Si M. X... se trouve vis-à-vis des Compagnies d'Assurances qui ont recours à ses services dans la situation subordonnée d'un employé, les sommes qu'il reçoit d'elles doivent effectivement être déclarées sous la rubrique des traitements et salaires. Si, au contraire, M. X... conserve la liberté de ses agissements et continue, à titre principal, à donner ses soins à sa clientèle particulière, l'ensemble de ses gains professionnels, y compris ceux provenant des recettes versées par les Compagnies d'assurances, sont à déclarer sous la rubrique des professions non commerciales.

Cette distinction ne présente d'ailleurs plus aucun intérêt pratique depuis le 1^er^ Janvier 1935, eu égard aux dispositions de l'article 101, 2^e^ alinéa, du décret du 27 Décembre 1934, ainsi conçu :

« Lorsqu'un contribuable dispose à la fois de revenus provenant de traitements publics et privés, indemnités et émoluments, salaires, pensions de rentes viagères... et de bénéfices de professions non commerciales, autres que les bénéfices des charges et offices, il est imposé pour l'ensemble de ces revenus et bénéfices déterminés suivant le mode propre à chaque catégorie, sous une cote unique

établie au titre de celui des impôts cédulaires auquel correspond le chiffre de revenus le plus élevé.»

Comme il est vraisemblable que M. X... tire la majeure partie de ses gains professionnels de sa clientèle particulière, il est désormais taxable sous une cote unique au titre de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales, quelle que soit la rubrique sous laquelle il aura inscrit les recettes nettes qu'il a encaissées des Compagnies d'Assurances.

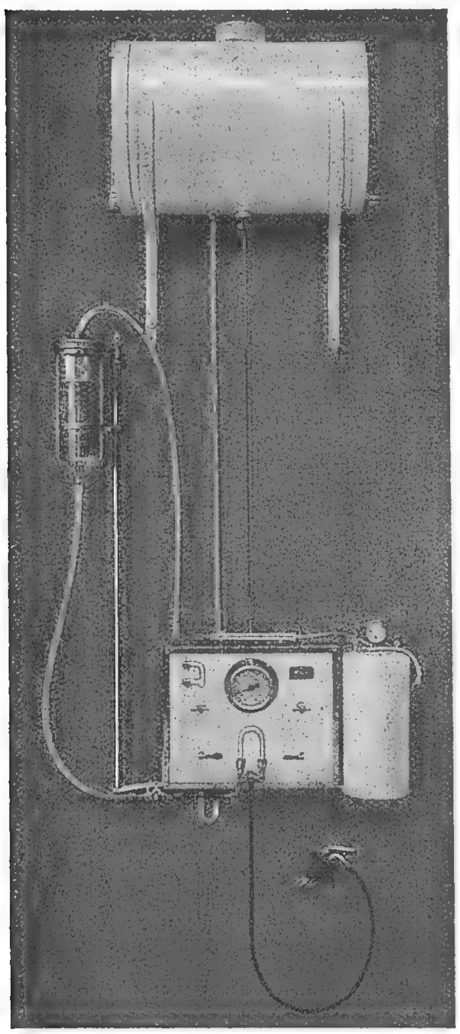
R. Pinchon.

Appareils Nouveaux

Irrigations vaginales chaudes radioactives et bains carbo-gazeux activés.

L'irrigation vaginale abondante avec un courant d'eau chaude (50 litres) porte improprement le nom de « Cure de Luxeuil » pour rappeler la technique employée depuis longtemps dans cette station.

Les effets thérapeutiques de cette technique peuvent être accrus par la radioactivation de l'eau



« Standard » gynécologique pour la radioactivation des irrigations vaginales.

d'irrigation avec un courant gazeux chargé en Radon et en Thoron.

Dans un réservoir de 50 litres, se fait le mélange d'eau chaude et froide amenées par des canalisations spéciales. Un cadran porte un thermomètre indiquant la température de l'eau du bac. Le courant d'eau, coupé par des robinets de fermeture et de réglage, arrive à un tube Pyrex en U où il rencontre le courant gazeux chargé des émanations et dont la fermeture et le débit sont réglés par des robinets sur le côté opposé. Le gaz vecteur des émanations (air, oxygène, etc.) est contenu dans un réservoir placé sur le côté. Ce gaz a été chargé en Radon à une pression voulue : 1, 2 ou 3 kilogrammes, en faisant balayer le Radon d'un générateur interposé entre l'Obus d'air, d'oxygène ou CO^2 et le réservoir fixé sur l'appareil. De là, ce gaz chargé en Radon passe à travers un générateur de Thoron fixé sur le cadran où il se charge de cette émanation et est amené à la rencontre du courant d'eau chaude dans le Tube en U. L'ensemble aboutit à la canule vaginale d'utilisation dans la baignoire ou sur un plateau gynécologique.

L'appareillage porte le nom de « Standard Gynécologique pour la radioactivation des irrigations vaginales »[1].

Ce dispositif peut également servir pour l'emploi de bains radio-actifs.

1. Cet appareil est construit par les Etablissements Sadera, 1, rue de Liége, Paris.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Le Directeur du Service Néerlandais contre la Tuberculose, M. Heynsius van der Berg, a donné un aperçu des résultats de la vaccination « Calmette » par le vaccin BCG en Hollande. Il a fait son communiqué dans un cours sur la tuberculose, à l'Université d'Amsterdam. Nous en empruntons les particularités suivantes :

Dans une période de 8 ans 1/2, 1.100 nourrissons ont ingéré du vaccin BCG. Nul effet nuisible n'a été observé. Le vaccin est ingéré peu après la naissance. Dans les premiers dix jours une dose de dix milligrammes du vaccin, correspondant à 400 millions de bacilles tuberculeux vivants, est ingérée par voie digestive à jeun.

La mortalité de Tuberculose des enfants, de 0-1 an, oscille entre 8 et 2,7 pour 100 pour les enfants non vaccinés et entre 2,2 à 1,1 pour 100 pour les « enfants BCG ». Dans les premiers deux ans on trouve 18,0 à 3,8 pour 100, resp. 2,7 à 1,3 pour 100. Ce résultat est très satisfaisant, mais il montre que, malgré la vaccination, un nombre « d'enfants BCG » est affecté d'une phtisie, d'une évolution lente, mais, si maligne, qu'ils en décèdent.

Le pronostic pour la première année des enfants infectés non vaccinés paraît être mauvais : 51,5 à 5,4 pour 100 sont morts de phtisie. Pour les « enfants BCG », la mortalité variait entre 5,8 et 2,8 pour 100. Cette grande différence de 45,7 à 8,8 pour 100 indique que les « enfants BCG » ont une plus grande résistance contre l'infection par bacilles tuberculeux virulents que les enfants non vaccinés.

La statistique du Service Néerlandais a tenu compte du danger de contagion, auquel les enfants sont exposés après la vaccination ; ce facteur souvent négligé pour les statistiques d'autres services, publiées jusqu'ici, est important pour une statistique intégrale.

***

Par ordre du ministre de l'Hygiène, la loi sur la vaccination anti-variolique restera suspendue, à cause des cas d'encéphalite post-vaccinnique, observés de temps en temps.

***

M. P. Nieuwenhuyse a été nommé Professeur de Pathologie Anatomique à l'Université d'Utrecht, remplaçant le prof. de Josselin de Jong.

RUSSIE

Le 27 Octobre 1934, l'Institut Médical de la Sibérie Orientale formé de la Faculté de médecine de l'Université d'Irkoutsk a célébré le 15e anniversaire de son existence. Au cours de cette période, l'Institut a promu 1.562 médecins dont plusieurs dirigent actuellement des chaires universitaires tant à Irkoutsk même, qu'en d'autres villes russes. Pendant ces 15 années, l'Institut a fait paraître un grand nombre de travaux scientifiques importants, publiés dans des revues médicales russes et étrangères, des monographies et des recueils d'articles variés.

***

Le nombre total des étudiants en médecine aux Facultés de Médecine russes, qui était de 26.100 en 1928, a atteint le chiffre de 48.000 en 1934. La quantité des Instituts médicaux russes est actuellement de 49. Mais, malgré cette augmentation, le nombre des médecins est encore trop insuffisant pour satisfaire les besoins croissants de la vaste République.

Afin de remédier à cet état de choses, le gouvernement russe a décrété l'immatriculation, en 1934-1937, de 103.610 étudiants en médecine dans toutes les républiques soviétiques. Ces étudiants doivent être répartis de la manière suivante, d'après la spécialisation : 75 pour 100 des étudiants se spécialiseront en médecine interne, chirurgie et gynécologie-obstétrique, 15 pour 100 en pédiatrie et 10 pour 100 en hygiène. La spécialisation en branches plus étroites (oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, dermatologie-vénéréologie) doit se faire aux cliniques des Instituts pour le perfectionnement des médecins, ou aux cours pratiques spéciaux.

Livres Nouveaux

Sémiologie des affections de la bouche et des dents, par M. Charles Ruppe, ancien interne et stomatologiste des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 272 p., avec 53 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

Cet ouvrage est conçu dons une forme nouvelle. R analyse pour chaque région, et même pour chaque élément des différentes régions, les altérations congénitales ou acquises qu'on peut observer. Cette étude analytique lui permet de passer en revue toutes les affections que l'étudiant doit connaître ou que le praticien peut rencontrer, même les plus exceptionnelles. R. n'a pas négligé d'indiquer, au fur et à mesure, tous les moyens d'exploration que nous avons à notre disposition, pour orienter le diagnostic.

Les premiers chapitres sont consacrés aux affections des dents (affections des parties dures de la dent, sans signes subjectifs, algies d'origine dentaire, lésions traumatiques) et de la région gingivo-dentaire (affections de la gencive et du rempart alvéolaire), à celles des maxillaires (infections osseuses, fistules dentaires, tuméfactions lentes et indolores, tumeurs malignes, fractures) et du sinus maxillaire.

Un chapitre spécial groupe les trismus, les constrictions permanentes et les déviations mandibulaires.

Viennent ensuite tout naturellement les lésions de la muqueuse buccale, dans toutes leurs variétés, gingivostomatites et lésions spécifiques, ces dernières décrites avec la minutie du dermatologiste ; puis les affections des parties molles péribuccales (plancher de la bouche, langue, palais, région parotidienne, joue, lèvres).

Enfin, comme le stomatologiste ne doit pas ignorer certaines notions de pathologie médicale, divers chapitres sont consacrés :

Aux adénopathies cervicales chroniques ;

Aux stomatorragies ;

A la séminologie nerveuse (algies faciales, troubles réflexes, paralysie des muscles endo- et péribuccaux) ;

Aux troubles de la sécrétion salivaire, de la gestation et de la phonation ;

A la septicité bucco-dentaire.

Ce livre précis et complet fait honneur à celui qui l'a conçu et réalisé comme à ceux qui l'ont édité.

M. Dechaume.

Université de Paris

Clinique médicale de la Pitié. — M. Clerc fera sa leçon inaugurale le mercredi 20 Mars à 11 heures (Amphithéâtre des cours de l'Hôpital de la Pitié) et continuera son enseignement selon le programme ci-dessous.

1° Tous les mercredis, à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre des cours par le Professeur. — 2° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h. : Visite dans les salles, Pavillon La Rochefoucauld (Service 6). — 3° Les lundis et jeudis à 11 h. : Radioscopie électro et phonocardiographie. — 4° Les mardis à 10 h. (Salle de Conférences, Service n° 6): consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Polyclinique par le Professeur. — 5° Les vendredis à 11 h. (Salle de conférences) : présentation de malades par le Professeur ou les Chefs de clinique. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-après. — Le 29 Mars : M. Rachet : Séméiologie et traitement des diarrhées chroniques chez l'adulte. — Le 10 Mai : M. Alajouanine : Arthropathies tabétiques. — Le 24 Mai : M. E. May : Les grands syndromes hypophysaires. — Le 21 Juin : M. Mouquin : Données récentes sur la pathogénie et le traitement des anémies pernicieuses.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital maritime de Berk-Plage. — Un cours en 8 leçons sur le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires sera fait par M. André Richard, chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck-Plage, chirurgien des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. Bouquier, Delahaye, Allard, chirurgiens assistants de l'Hôpital maritime.

Programme des cours (du 4 au 13 Avril à l'Hôpital maritime, à 14 heures).

Jeudi 4 Avril : Traitement des ostéites et ostéo-arthrites tuberculeuses en général. — Vendredi 5 Avril : Traitement du mal de Pott de l'adulte et de l'enfant. — Lundi 8 Avril : Traitement de la tuberculose de la hanche. — Mardi 9 Avril : Traitement de la tuberculose du genou. — Mercredi 10 Avril : Traitement des tuberculoses ostéo-articulaires du cou-de-pied et du pied. — Jeudi 11 Avril : Traitement de la scapulalgie et des lésions ostéoarticulaires des petits os de la main et du pied. — Vendredi 12 Avril : Traitement de la sacro-coxalgie et des ostéites du bassin. — Samedi 13 Avril : Traitement des tuberculoses du coude et du poignet.

Les matinées seront consacrées aux opérations de grande chirurgie, aux ponctions et à la confection d'appareils plâtrés.

La première réunion aura lieu le jeudi matin 4 Avril à 9 heures, et sera suivie d'une visite des différents services de l'Hôpital maritime. Les droits à verser sont de 200 fr. (les internes des Hôpitaux de Paris en sont dispensés). Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, à l'Hôpital maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Centre de cardiologie de l'hôpital civil de Versailles (1, rue Richaud). — M. Lutembacher fera les dimanches 17, 24 et 31 Mars, à 10 h. 30, une conférences sur : les *endocardites malignes, thrombose cardiaque, embolies* (Observations cliniques, présentation de pièces anatomiques, vues de projections).

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — Jury. *Tirage au sort* : Radiologie : M. Maingot, Mme de Branca, M. Thoyer-Rozat. — Electrologie : M. Belot. — Médecine : M. Michel. — Chirurgie : M. Schwartz. — Curiethérapie : M. Jean Berger.

Externat. — Liste des candidats au concours :

M. Jacques Abeille ; Mlle Marie-Louise Aftalion : MM. René Agid, Claude Albahary, André Albert, François Alison, René Amado, Paul Apostolidès, Maurice Ardouin, Guy Arnaud, Jean Astié, André Astre, Roger Aubouy, Marcel Aubouy, Antoine Avril, Salah Azaiz, Maurice Azouli.

MM. Jean-Marie Bailly, Ballade, Jacques Ballerin ; Mlle Anne-Marie Baraquin ; MM. André Barnier, André Barré, Yves Barré, Jacques Barrier ; Mlle Bartfeld ; MM. Raymond Bastin, André Belloy, Michel Bena, Mohamed Benalions ; Mlle Jeanne Bénétaud ; MM. Georges Ben Haia, Ben Hamou, Claude Berger, Alfred Bernager, Jean Bernier, Edouard Berrier, Maurice Bessière, Gérard Blaise, Pierre Blancard, Pierre Blanchon, Jean Blestel ; Mlle Szozzana Blieblum ; MM. Claude Bloch, Pierre Bonnefils, Jacques Bonvallet, Raymond Bonvarlet, Jacques Boreau, Serge de Borg, Igor Borman, Maurice Boucaut ; Mlle Jacqueline Bourcart ; MM. Albert Brault, Henri Bricaire, Robert Brochenin, Jean Buchenaud, André Butet, Henri Buy.

M. Roger Cabrières ; Mlle Cahour ; M. Jean Caillé ; Mlle Annette Canget ; MM. Pierre Canus, Pierre Capron, César Carballo, Jean Cariage, Jacques Carlotti, Henri Carpentier ; Mme Carpentier, née Salomon ; MM. Paul Castaigne, André Catalogne ; Mlle Caulliez ; M. Jean-Marie Cayrol ; Mlle Amélie Chaminades ; MM. Chahab Chaouli, Daniel Chardin ; Mlle Cheysol ; MM. Raymond Chilot, Bertrand de Chirac, Jacques Chopard, Guy Chouinard, Bernard Christophle, Paul Cibrat, Georges Clerfeuille, Bertrand Coblentz, Pierre Colin, André Collard, Jean Colsenet, Lucien Compagnon, Jean Congy, Michel Coriat, Louis Cornillon, Jehan Coste, Roger Coujard, Maurice Coulon, Adolphe Courchet, Jacques Courjaret, Guy Crépin, François Crevecœur, Angel Cuadrado, Jacques Cuzin ; Mlle Cypin.

MM. Robert Dailly, Jean Danion, André Davy, Frédéric Debusschère, Maurice Decormeille ; Mme Mad. Delaffond ; M. Raymond Delcambre ; Mlle Anne-Marie Delmas ; MM. Jean Demassieux, Maurice Denoyelle, Jean Derricau, Edouard Deslandes, Didier, Daniel Diengott, Albert Druilhe, Gdala Drylewicz, Guy Dubel, Charles Dubost, Jean Ducournau, Claude Dufourmentel, Pierre Dufresne, Maurice Durand, Jean Durgeat ; Mlle Jac Durkheim ; MM. Lucien Durupt, René Duval ; Mlle Huguette Duval.

MM. Victor Elhaik, Jacques Enel.

M. Gustave Faingold ; Mlle Françoise Faure ; MM. Pierre Ferrand, François Flandin ; Mlle Bernadette François ; MM. Robert Forestier, Jean de Fourmestraux, Marcel Fournier, Mark Fox, Léon Fredj, Pierre Fronville.

Mlle Mad Gagnier ; MM. Roger Galle, Paul Galmiche, Jacques Garnal ; Mlle Marie Garnier ; MM. Henri Gaudron, Maurice Gauthey, André Germain, Michel Gibert, Henri Gillet, Paul Giraud, Raymond Girod, Ernest Gluck, Adolphe Goldstein, Louis Gougerot, Henri Gourion ; Mlle Régine Granier ; M. André Granjon ; Mlle Paule Grauld ; MM. Maurice Graveron, Pierre Grel, Théophile Grémont, Salomon Gross, Théophile Grünspan, Roland Guillaume, Eugène Guimezanes, Guitard, Jacques Guyot, Paul Guyot.

MM. Jean Habas, Hadengue, Charles Haquin, Robert Harel, André Hébert, Jean Hémeury, André Hermann, Jean Hewitt, Raymond Houdart ; Mlle Hélène Hufnagel.

MM. Bernard Iancu, Philippe Isorni.

MM. René James, Cyrille Jamme, Gérard Jardel ; Mlles Christine Jeanperrin, Marguerite Jolivet ; MM. Jean Joly, Salomon Jorge, Jean Jugand, Lucien Jullich.

Mlle Olga Kaplan ; M. Paul Kartum ; Mlle Linette Keim ; Mlles Félicie Kletter, Suzanne Kouindjy ; MM. Abram Krawiecki, Léon Kreisler, Ber Krewer ; Mlle Tatiana Krilitchevsky.

MM. Marc Labouré, René Lagarde ; Mlle Simone Laisney ; MM. Pierre Lajoinie, Jean Lamy, Pierre Lanceau, Pierre Landau ; Mlle de Lanessan ; M. Michel Lanvin ; Mlle de Laquière ; M. Germain Larcelet ; Mlles Laure Lauer, Jacqueline Lainier ; MM. Noël Lebettre, Serge Lebovici, Henri Le Brigand, Gérard Le Floch, Bernard Léger, Marcel Legrand, Georges Leib, Marcel Leibovici ; Mme Lejard ; MM. René Le Lay, Jean Lelièvre, Félix Le Louët, Jacques Lemaire, Charles Lemarchand, Jacques Lemierre, Enrique Léra ; Mlle Saulamis Lerner ; MM. Paul Leroux, Roger Leulier ; Mlles Simone Leuret, Marie-Madeleine Leuthreau ; MM. Pierre Lévêque, René Lichnewsky, André Lobjois, Pierre Lobrichon, André Loiseau, Georges Loublié.

Mlle Magallon-Craineau ; MM. Jean Mage, Jacques Maigne, André Maille, Malingre, François Malvezin ; Mlle Marie Mangenot ; MM. Gérard Mantoux, Georges March ; Mlle Françoise Marette ; MM. Paul Marinetti, Guy Marlingue, Robert Marnier, Jean-Marie Marsault, Paul Martin, Henri Martin de Frémont, Maurice Masson, René Masson, Jean-Marie Mathoron, Pierre Matron ; Mlles Maureil-Deschamps, Colette May ; MM. Emmanuel May, Jean Mayaud, Achille Meilliez, Jean Méline, Bernard Mendelsohn ; Mlles Hélène Merle, France Michon ; MM. Minkowski, Marc Miquelard, Bernard Moch ; Mlle Paulette Molitor ; MM. Raoul Momon ; Mlle Thérèse Monghal ; MM. René Monteau, Alexandre Mordo ; Mlle Marie-Louise Moreilhon ; MM. Victor Morel, Francis Mothon ; Mlle Mathilde Motteu ; Mme Moulier née Hubig ; MM. André Mounier, Georges Mouton, Edmond Mselati, François Muller, Jean Muller.

MM. Abdoneza Nassoum-Khani, Aaron Nataf, Neel, André Neufeld, Arthur Neumann, Nguyen-Trung-Nam.

MM. Jean Orgogozo, Simon Orinstein.

MM. Arthur Pach, Jean Paley, René Panthier ; Mlle Camille Papot ; MM. Claude Paris, Robert Parrot, Gilbert Parsy ; Mlles du Pasquier, Madeleine Pauliac ; MM. Manuel Pelaez, Robert Penit, Frédéric Pergola, Yves Perigois, Maurice Pestel, Jacques Petit, Albert Petitot ; Mlle Colette Pétron ; MM. Paul Peyron, Philippe, Jacques Pierrat, Antoine Pinchinat, Jacques Pinès, André Piot, Georges Pons, Claude Postel-Viney, Henri Pouret, Roger Pradelle, Michel Pradourc, Jean Prestot, Alek Prochiantz, Edmond Pyronnet.

MM. Georges Radzievsky : Mlle Anna Rasb ; MM. Louis Raufman, Jean-Marie Raust, Jean Raymond ; Mlle Marie Raymond ; M. Jean-Baptiste Raynaud ; Mlle Simone Rémond ; MM. Jean René-Boisneuf, Pierre Révérand, Jean Rey, Paul Reynès, Georges Rie ; Mlles Hélène Rist, Suzanne Rivet ; MM. Wilfrid Roch, René Roger, Lucien Rognon ; Mlle Louise Rosental ; MM. Raymon Roubinet, Jacques Rouget, Bernard Roy, Roger Rudnansky, Henri Ruel, Jean Ryskebusch.

Mlle Madeleine Saas ; MM. Mohamed Sadri, Jacques Salet, Jules Salinési ; Mlle Micheline Saulnier ; MM. Savinien Schermann, Pierre Schilte, Athanase Schtakleff, Jacques Selafer ; Mlle Marie Seror, Louis Serre, Eugène Sevilesno, Jean Seyer ; Mlle Sibertin-Blanc ; M. Germain Sieurin ; Mlle Slia y Villegas ; M. Jean Sohier ; Mlle Christine Soudant ; MM. Jean Soulier, Isaac Sterboul, Elie Store ; Mlle Suzanne Szezesniskowski.

Mlle Adrienne Tarrade ; M. Jean-Baptiste Tavernier ; Mlle Claire Tavernier ; Mme Témine née Morhange ; MM. Roger Tisca, Paul Todoskoff, Alfred Tola, Jean Torlet ; Mlle Henriette Tostivint ; MM. Nicolas Toufesco, Tran Van Hoa, Tran-Van-Luong, Gilbert Tremblin, Robert Tricot.

MM. Robert Ulmann, Robert Undenstock, Maurice Uzan, Elie Uzan.

MM. Cruz Vasquez, de Vaudelade du Breuillon, François Verliac, Charles Verriez, Georges Verroust, Vialard-Goudon, Daniel Vignon, Joseph Villebrun, André Vinour, Jacques Vittrant.

Mlle Alice Weissbrod ; MM. Jean Wibrotte, Jacques Wolf.

M. Edgard Zaepffel.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mardi 7 Mai 1935, à midi, à la Faculté de médecine de Paris. — MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 16 de l'Arrêté ministériel du 13 Décembre 1927. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au samedi 13 Avril inclusivement.

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le lundi 6 Mai 1935, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les élèves français de la Faculté sont admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'Arrêté ministériel du 13 Décembre 1917. — Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au samedi 13 Avril inclusivement.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — Concours pour l'internat en médecine et en chirurgie. Un concours est ouvert pour la nomination de trois Internes titulaires. Il sera procédé également à la nomination de huit Internes provisoires dans les conditions fixées par le règlement.

Ce concours, qui comportera une épreuve écrite et une épreuve orale, aura lieu le jeudi 21 Mars 1935, à 9 h. du matin, à l'hôpital.

Les candidats devront être de nationalité française et ne pas être âgés de plus de 30 ans. Cette limite d'âge est augmentée d'une durée égale à celle du service légal.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau de la Direction de l'hôpital, huit jours au moins avant la date fixée pour le concours.

L'Hôpital comporte deux Services de chirurgie générale; cinq Services de médecine générale; un Service de maternité. — Plus de 4.000 malades y sont traités.

La durée des fonctions d'Interne titulaire est de trois ans. Les Internes provisoires sont nommés pour un an.

Sous le rapport du stage hospitalier, les Internes de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye sont assimilés par la Faculté aux Internes des Hôpitaux de Paris et jouissent des mêmes avantages.

Les Internes provisoires jouissent des mêmes avantages que les Internes titulaires pendant qu'ils en remplissent les fonctions. Le traitement alloué aux Internes est de 4.000 fr. par an. Ils sont nourris, logés, chauffés et éclairés.

Hospice départemental d'Ajain. — Un concours aura lieu à l'Ecole de médecine de Limoges, les 10 et 11 Avril 1935, à 9 h., pour la nomination d'un médecin à l'hospice départemental d'Ajain.

Les candidats devront se faire inscrire au cabinet du Préfet de la Creuse, avant le 29 Mars 1935.

Le médecin de l'établissement devra visiter les malades de cet hospice : 1° une fois par semaine du 1er Mai au 30 Septembre ; 2° deux fois par semaine du 1er Octobre au 30 Avril ; 3° en cas d'urgence il devra se rendre à l'établissement chaque fois qu'il sera appelé par le Directeur. Pour l'accomplissement de ce service, le médecin recevra, pour les visites réglementaires et

obligatoires, un traitement annuel de 2.000 fr., étant entendu que les visites supplémentaires qu'il pourra être appelé à faire par le Directeur au cas d'urgence seront payées au tarif de l'assistance médicale quel que soit le nombre de malades.

La nomination du médecin reçu au concours sera faite pour une durée de 5 ans. Le délai commencera à courir à partir du 1er Janvier 1935.

Nouvelles

Conférences médicales de l'Hôtel Chambon (95, rue du Cherche-Midi). — Une conférence sur l'Ordre des Médecins sera faite par M. P. Cibrie, le vendredi 22 Mars 1935, à 21 heures. Des questions pourront être posées au conférencier, après son exposé.

Association Française des Femmes-Médecins. — La prochaine réunion se tiendra le mardi 26 Mars, à 17 heures, 4, rue de Chevreuse, Paris, VIe.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

Association amicale des internes et des anciens internes des hôpitaux libres. — La première séance du 20 Février a été consacrée au vote des statuts et à l'élection du bureau et du comité.

Le bureau est ainsi constitué :

Président : M. M. Martiny (St-Joseph).

Vice-président : M. Jean Calot (St-Michel).

Secrétaire général : M. André Ribardière (St-Michel).

Secrétaire des séances : M. Bernard Vallancien (Bon-Secours).

Trésorier : M. Yves Nau (St-Jacques).

La cotisation a été fixée à 40 fr. pour les anciens internes et à 10 fr. pour les internes en exercice.

Les demandes d'adhésion avec justification du titre devront être adressées au secrétaire général, M. Ribardière, 43, rue de Bellechasse, Paris, 7e.

Société française de recherches sur l'anesthésie et l'analgésie. — La prochaine séance aura lieu le samedi 16 Mars 1935, à 15 heures, 12, rue de Seine, Paris (6e).

Ordre du jour : M. Sebrechts : Note technique de rachi-anesthésie dosable à la percaïne. — MM. Louis Bazy et Sylvain Blondin : L'anesthésie du plexus brachial. — M. Martinaud : 1° Valeur de l'argumentation des rhinologistes contre l'anesthésie générale dans la petite chirurgie naso ou oto-pharyngée. 2° Crise d'asthme mortelle au cours d'une anesthésie locale par badigeonnage de la pituitaire avec une solution de Butelline. — M. Crocquefer : Anesthésie par injection de cocaïne et de ses dérivés en stomatologie. — L'anesthésie locale doit laisser le pas aux anesthésies tronculaires classiques légèrement modifiées ou complétées.

XVe Congrès international des physiologistes. — Ce Congrès aura lieu à Léningrad et à Moscou du 9 au 17 Août 1935. Les travaux du Congrès sont fixés dans l'ordre suivant : le soir du 8 Août : soirée de bienvenue ; du 9 au 16 : séances plénières et séances des sections à Léningrad ; le 16, le soir : départ pour Moscou ; le 17 : séance plénière et séance de clôture à Moscou ; le 18 : visite de la ville de Moscou.

« Intourist » est chargé par le Comité d'organisation de remplir les formalités nécessaires pour l'entrée en URSS des membres du Congrès et de leur rendre tous les services nécessaires pendant leur séjour en URSS.

Un plan d'excursions à travers l'URSS a été élaboré pour les participants du Congrès.

Le titre et le résumé (une page au maximum) des communications doivent être adressés au Comité d'organisation jusqu'au 1er Avril 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité d'organisation du XVe Congrès international des Physiologistes, Poste centrale box n° 13, Léningrad.

Association internationale de prophylaxie de la cécité. — L'Assemblée générale de cette Association aura lieu à Londres, le 5 Avril 1935, dans la maison de la Société Royale de Médecine, 1, Wimpole Street, à 14 heures, pendant le Congrès de la Société Ophtalmologique du Royaume-Uni, dans les locaux réservés pour ce Congrès, avec l'ordre du jour suivant :

1° Rapport du prof. de Lapersonne, Président de l'Association internationale de prophylaxie de la cécité.

2° Projet de classification internationale des causes de la cécité : Rapport du prof. Van Duyse (Gand). Discussion.

3° Les maladies héréditaires des yeux aboutissant à la cécité, leurs conséquences sociales, les mesures générales qui peuvent être envisagées : Rapport du prof. Franceschetti (Genève). Discussion.

Les personnes qui comptent prendre la parole sur les questions mises à l'ordre du jour, à la suite de la présentation des rapports, sont priées de se faire inscrire au Secrétariat général de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 20 Mars 1935, en envoyant le titre ainsi qu'un très court résumé de leur communication. Pour le bon ordre de la discussion, la durée de chaque communication sera limitée à 10 minutes.

Les rapports imprimés seront envoyés aux membres de l'Association et aux personnes qui en feront la demande.

Le Gouvernement de Sa Majesté Britannique recevra les délégués de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité ainsi que les membres de leur famille, au Palais de Lancaster House, dans la soirée du vendredi 5 Avril. Les membres de l'Association qui désireraient assister à cette réception sont priés de bien vouloir en aviser le plus tôt possible le Secrétariat. Des invitations personnelles leur seront envoyées de Londres.

Organisation internationale de la lutte contre le trachome. — Programme de la réunion scientifique, mercredi 3 Avril à 2 h. 30, dans la Maison du « Royal Society of Medicine », London (Wimpole Street I).

1. Opening address by the president prof. E. de Grosz. — 2. A. F. Mac Callan M. D. : The general principles of Trachoma Prophylaxis. — 3. M Josephus Jitta : Comment la Société des Nations pourrait-elle appuyer les efforts pour combattre le trachome ? — 4. M. Tewfik (Egypt): Social and legal measures against trachoma. — 5 Prof. Myashita (Japan) : Soziale und gesetzliche Massnahmen gegen das Trachom. — 6. M. Zachert (Poland) : Mesures sociales et administratives contre le trachome. — 7. Discussion.

Pour renseignements complémentaires s'adresser au Secrétaire général : M. F. Wibaut, Amsterdam, Hoofstraat 146.

VIIIe Congrès national de la tuberculose (Marseille, du 15 au 18 Avril 1935). — Les congresssistes désirant participer aux excursions organisées après le congrès bénéficieront des conditions suivantes :

A. En Provence. *Itinéraire I* (2 jours, 18 et 19 Avril). — Marseille, Les Martigues, Istres, Arles, Saintes-Maries-de-la-Mer, Aigues-Mortes, Sanatorium du Grau-du-Roi, Arles, Montmajour, Saint-Rémy-en-Provence, Aix-en-Provence, Marseille. Prix : 165 fr.

B. Sur la Cote d'Azur. *Itinéraire* II (1 jour, 18 Avril). — Marseille, La Gineste, Cassis, La Ciotat, Bandol, Sanary, Toulon, Hyères, Presqu'île de Giens, San-Salvadour, Marseille. Prix : 60 fr.

Itinéraire III (3 jours, 18-21 Avril). — Pour le premier jour, voir Itinéraire II ; le 2e jour Hyères, Ste-Maxime, Saint-Raphaël, Cannes, Vallauris (Institut d'actinologie), Cannes, Nice; le 3e jour : Nice, Grasse, Thorenc, Les Gorges du Loup, Vence, Nice. Prix : 300 fr.

Itinéraire IV (5 jours, 18-23 Avril). — Pour les 3 premiers jours voir Itinéraire II et III. Les 4e et 5e jours : Nice, Beaulieu, Cap-Martin, Monaco, Menton et retour par la Grande Corniche à Nice. Prix : 435 fr.

C. Croisière en Adriatique. — Des places sont réservées aux congressistes, jusqu'au 15 Mars, pour la Croisière organisée du 18 au 29 Avril par la Ligue Maritime et Coloniale avec le concours de la Presse médicale marseillaise : Marseille, Durazzo, Cattaro, Raguse, Spalato, Venise, Corfou, Sète, Marseille.

Pour les renseignements sur les conditions concernant la croisière, ainsi que les inscriptions aux excursions, s'adresser à Marseille, au Bureau du Congrès, 38, rue de la République.

Les demandes d'adhésion au Congrès doivent être adressées au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd St-Michel, à Paris, accompagnées de la somme de 80 fr., montant de la cotisation, ou mieux encore verser cette somme dans un bureau de poste, au nom du Comité National de Défense contre la Tuberculose (compte courant de chèques postaux n° 511-39, Paris).

Les membres de la famille accompagnant les congressistes bénéficient de tous les avantages accordés aux membres du congrès, moyennant le versement de la cotisation prévue.

Congrès des colites. — Ce Congrès se tiendra à Plombières-les-Bains, les 11, 12 et 13 Septembre 1935, sous la présidence de M. le prof. Paul Carnot et coïncidera avec la commémoration du bi-millénaire de la station et l'inauguration des nouveaux établissements.

Rapports du Congrès. — MM. les prof. Carles et Bonnin (Bordeaux) : Colites amibiennes et post-dysentériques. — M. Brulé (Paris) : Colites à lamblia et trichocéphale. — M. Cain (Paris) : Colites tuberculeuses. — MM. Augier père et fils (Nice) : Sprue. — MM. Bensaude et Rachet (Paris) : Recto-colites hémorragiques et purulentes. — MM. J.-Ch. Roux et Goiffon (Paris) : Les fausses diarrhées dans les colites. — M. Boltanski (Paris) : Les péricolites droites. — MM. Trémolières et Tardieu (Paris) : Colopathie mucomembraneuse. — MM. Gutmann et Tzanck (Paris) : Colite et anaphylaxie. — MM. Leenhardt et Boucomont (Montpellier): Formes cliniques des colites de l'enfance. — MM. Justin-Besançon et Cachera (Paris) : Réactions à distance dans les colites. — MM. Oury et Chêne (Paris) : Manifestations ano-rectales dans les colites chroniques. — M. le prof. Gilbert (Genève) : Le relief interne des plis dans la radiologie des colites. — MM. Paul Jacquet et Gally (Paris) : Signes radiologiques de l'appendicite chronique. — MM. les prof. Joyeux et Monges (Marseille) : Diagnostic coprologique des colites. — MM. Chiray (Paris) et Lebon (Alger) : Syndrome colitique dans les dolicho et méga-colons. — M. Lambling (Paris) : Syndrome colitique dans les tumeurs du côlon. — MM. Charrier et Hillemand (Paris) : Colites et péricolites diverticulaires. — MM. Bergeret et Caroli (Paris) : Colites post-appendiculaires. — MM. Gatellier et Moutier (Paris) : Les indications chirurgicales dans les colites droites. — MM. Savy et Chapuy (Lyon) : Traitement médico-diabétique des colites. — M. le prof. Besredka (Paris) : Vaccinothérapie des colites. — M. le prof. Gunzburg (Anvers) : Traitement physiothérapique des colites. — M. Chabrol (Paris) : Traitement hydrominéral des colites.

Communications et discussions. — Les membres adhérents pourront faire des communications relatives à l'objet du Congrès. Ils pourront prendre part à la discussion des rapports et des communications.

Cotisation. — La cotisation est fixée uniformément pour les membres titulaires, comme pour les membres associés, à 50 fr., pour l'inscription, et à 100 fr. à forfait, pour les frais de séjour à Plombières. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 20 Août 1935.

Réceptions, Excursions, Voyages. — Un banquet, une réception et une représentation de gala au Casino, une excursion de l'après-midi aux environs, seront offerts gracieusement aux congressistes.

Une excursion de la journée en Hautes-Vosges, à prix très réduits, sera organisée le 10 Septembre, veille de l'ouverture du Congrès. Les réseaux français accorderont une réduction de 50 pour 100 sur le prix des voyages à MM. les congressistes titulaires et associés, *inscrits avant le 20 Août 1935*.

Secrétariat : Pour tous renseignements, l'inscription au Congrès et l'organisation matérielle, s'adresser au Secrétaire-Administratif du Congrès : M. Pommier, à Plombières-les-Bains. Compte Chèques-Postaux : Nancy 238-02).

Secrétaire général du Congrès : M. L. Merklen, 96, rue de Strasbourg, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Fondation « Lady Tata » (Bourses en vue de recherches médicales, 1935-36). — Cette fondation a été créée en Avril 1932 par Sir Dorabji Tata (de Bombay), en souvenir de sa femme Lady Tata, dans le but de favoriser les recherches sur les « Maladies du sang », et plus particulièrement sur la « leucémie ».

Il a été mis à la disposition de la Fondation les sommes nécessaires pour créer des bourses et des prix destinés à aider les recherches. A l'exception d'un cinquième des revenus nets qui est réservé aux recherches des Indous (aux Indes, ou hors des Indes), le reste sera octroyé comme on vient de le dire, et les candidats de toutes les nationalités, y compris les Indous, y auront droit.

Les administrateurs de la Fondation sont conseillés par un Comité consultatif dont le siège est à Londres, composé de représentants européens, et par un Comité indou aux Indes.

En Juin 1933 a eu lieu l'attribution des quatre premières bourses de la Fondation « Lady Tata » et quatre autres furent attribués en 1934. Ces bourses peuvent être renouvelées chaque année, jusqu'à une durée totale maxima de trois ans, mais il est probable qu'en 1935 les administrateurs vont avoir au moins deux vacances à combler. Les bourses sont d'un montant annuel de Livres 400 (quatre cents livres sterling) chacune, et attribuées à des travailleurs (hommes ou femmes de toutes nationalités) pour des recherches sur les maladies du sang et plus particulièrement sur les leucémies. Généralement les candidats sont dans l'obligation de consacrer tout leur temps à ces recherches ; cependant si l'un d'eux donne une partie de son temps à l'enseignement, il ne sera pas contraint de résilier son emploi, à la condition que les Administrateurs, conseillés par les Comités, soient d'avis que les devoirs de sa charge ne l'empêcheront pas de consacrer le meilleur de son activité à ses recherches.

Les candidats agréés le seront d'abord pour une année, et cela à compter du 1er Octobre 1935.

Les demandes de bourses « Lady Tata », émanant de candidats résidant sur le continent européen, devront

parvenir pour le 15 Avril 1935 au plus tard au Professeur A. Vacha, Calvinstrasse 27, Berlin, NW 40, qui envoie aux postulants les imprimés nécessaires.

Voyage aux trois volcans. — La Société Universitaire de Géographie convie les amis de l'enseignement au voyage à prix réduit qu'elle organise pour Pâques : Pise, Rome, Naples, Pompéi, Messine, Taormine, le volcan de Pouzzoles, le Vésuve, l'Etna.

Demander le programme à M. Roy, Professeur au Collège de Gaillac (Tarn), directeur du groupe.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Arthur Armaingaud, membre correspondant de l'Académie de médecine ; celle de M. Alexandre Lemercier et à Périgueux, celle de M. Lucien Lacombe, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 13 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 14 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 15 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1. h.

Samedi 16 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 12 Mars. — M. Valensi : *Etude du traitement de l'avortement.* — M. Trarieux : *Traitement des affections nerveuses en général par l'association médicamenteuse.* — M. Rousset : *Le radiodiagnostic d'urgence de l'occlusion intestinale aiguë.* — M. Gandouet : *Résultats du traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylade de soude chez l'enfant.* — Jury : MM. Brindeau, Laignel-Lavastine, Lenormant, Nobécourt.

— M. Delay : *Les astéréognésies.* — Jury : MM. Guillain, Gougerot, Lemierre, Pasteur Vallery-Radot.

Mercredi 13 Mars. — M. Hochart : *Du sevrage rapide des toxicomanes.* — M. Loisel : *Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant.* — M. Loutfallah : *Y a-t-il une heure chirurgicale de l'appendicite aiguë?* — Jury : MM. Gosset, Loeper, Proust, Cadenat.

Samedi 16 Mars. — M. Pollak : *La chrysocyanose (Pigmentation aurique primitive des parties découvertes).* — M Anquetin : *Etude sur les mutilations ethniques.* — M. Dujanovitch : *Du malmenage et du surmenage scolaires.* — M. Plaussu : *Le centre crénothérapique de l'Assistance Publique de Paris.* — M. Fischer : *Prophylaxie des diarrhées estivales.* — Jury : MM. Carnot, Rathery, Tanon, Maurice Villaret.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 14 Mars. — M. Arnoux : *Fièvre ondulante humaine d'origine bovine.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Panisset.

BORDEAUX

Thèse de Médecine

M. Valarché : *Contribution à l'étude de l'emphysème sous-cutané généralisé chez les enfants.*

MONTPELLIER

Thèses soutenues en Février 1935.
Diplôme d'Etat.

M. Zissman : *Contribution à l'étude de la méningite non tuberculeuse chez les tuberculeux.* — M. Ginies : *De la curiepuncture dans le traitement du cancer du col de l'utérus.* — M. Boccassini : *Folliculose hyperplasique de la nuque.* — M. Guirchowski : *La thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire..*

Diplôme d'Université.

M. Angueloff : *Contribution à l'étude de l'encéphalopathie saturnine à forme délirante.* — M. Gomez : *Contribution à l'étude de l'avortement thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Partoff : *Contribution à l'étude du goitre lingual.* — M. Georgacopoulos : *Contribution à l'étude des rhinites du nourrisson.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 5.

Ancien. secrétaire dactylo, au cour. termes médic., ch. travaux à domicile. Ecr. *P. M.* n° 8.

A vendre ou à louer à Villejuif, mais. d'habitation, tt. confort, état neuf. Emplacement conviendrait à Dr. Ecr. M. G. Sevin, 71, rue Fr.-Miron, qui donnera rendez-vous.

Adjudication, Chambre des Notaires, Paris, 26 Mars, 19 h., très belle propriété à Montmorency (S.-et-O.), Av. Emile et R. de Jagny, 20. Comprenant grande habitation, dépendances, parc, jardin. Conten. 16.600 mq env. Libre. Mise à pr. 800.000 fr. 2e pavillon et dépendances à Montmorency, 9, Av. Emile. Contenance 941 m. 50. Libre. Mise à pr. 80.000 fr. Conv. Mais. santé. S'adres. à Me Maillard, notaire à Saint-Denis et à Me Lainé, notaire à Paris.

Médecin fatigué ch. un assistant Docteur pour plusieurs années. Poste agréable. Bien payé, à 500 km. de Paris. Ecr. *P. M.* n° 64.

On demande louer en total. ou partie. Mais. santé ou immeuble pouv. servir cet usage. Parc nécess. Env. Paris. Ecr. *P. M.* n° 65.

Sténo-dactylo, au cour. quest. médicales, exécuter. trav., copie, cours, thèses. Prix mod. Ecr. *P. M.* n° 69.

Pharmacien ou Pharmacienne, ayant diplôme disponible, demandé pour spécialité sérieuse. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 75.

Laboratoire connu demande visiteurs médicaux, introduits régions Nord et Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 76.

Un Hôpital pour les maladies de la peau et du Cancer (incorporé par charte royale) a besoin des services d'un Médecin pour diriger le Service des Rayons X profonds et du Radium, et pour se livrer à des travaux de recherches concernant le traitement des Affections malignes. Ne seront pas éligibles les candidats qui n'ont pas acquis l'expérience, dans un Hôpital accrédité, des différentes méthodes de traitement et qui ne se sont pas déjà occupés de recherches. Le candidat choisi devra y consacrer tout son temps. Ses appointements ne seront pas inférieurs à Livres 500 par an, y compris le logement et la pension, ou une indemnité en tenant lieu. Adresser les demandes, en indiquant tous les titres au « Chairman », C/O Simon Haynes, Barles et Ireland Solicitors, 117-123, Great Portland Street, Londres W. 1.

Secrétaire assistante médicale, 31 ans, sténodactylo comptable, expérimentée, sér. référ., ch. situat. Connais. espagn., angl. Mlle G. Duval, 10, place Clichy, Paris.

Achèterais formules ou m'intéresserais activement à spécialités pharmac. de prescr. médicale. Ecr. *P. M.* n° 80.

Dr. demande pr. Paris et Stat. Therm., secrét. expér. sténo-dact. franç. angl. Déb. s'abstenir. Ecr. *P. M.* n° 82.

Vis. méd., rég. Nord. Très introd. Ex. étud. méd. Médaille milit. Excel. présent., réf. 1er ordre, rech. 2e Labor. Ecr. *P. M.* n° 83.

Laboratoire demande collaborateur biologiste médecin français, au courant des recherches bactériologiques et hématologiques. Ecr. *P. M.* n° 84.

Visiteur médical Paris et Banlieue, cherche à représenter Laboratoire. Prétentions très modérées. Ecr. *P. M.* n° 85.

Laborantine française, 27 ans, chimiste bactériol., ch. travail 1/2 journ ou journ. *P. M.* n° 86.

Secrétaire st.-dact. exp., bonne inst., conn. angl., ay. machine, ch. empl. qq. heures p. sem. Etienne, 36, Avenue d'Eylau (16e).

Dame seule, sér. et long référ., active, ch. emploi ch. Dr ou Dentiste. Ecr. *P. M.* n° 88.

A céder, pour cessation d'emploi et à l'état de neuf, châssis série Gaiffe, type Sécuristat, ampoule dans l'huile, protection absolue, avec bras support d'écran; écran 40×40 dernier modèle. S'adres. Dr. Hulman, 2, rue Michel-Ange, Paris (16e).

A louer, face gare et marché, appart 4, 6, 8 p., E. G. él. Prix à partir de 4.000. Conv. à Dr. Voir Pl. République, 17, Franconville (Seine-et-Oise).

On dem. jeune Méd. résidant, nation. franç., célibataire, pr. mais. nerv. Banlieue proche Paris. Ecrire 10, r. Ermitage, Montmorency (Seine-et-Oise). Ind. prétentions.

Laboratoire Pharmaceutique, lançant un produit très intéressant, de grande consommation, cherche visiteur de médecins, possédant relations étendues dans le Corps Médical à Paris et en Province, pouvant prouver succès obtenus. Adresser offres détaillées sous chiffre P. 1993, APEC, 7, Bd. Haussmann, Paris.

A vendre ou à louer, maison ensoleillée, lumière, santé, gaité, vue admirable : Rez-de-ch., entrée, bureau, cuisine, salle à manger. 1er ét., trois chambres, un cabinet de toilette. Eau, électricité. Grand garage. Autres bâtiments. 3.000 mètres verger, clos de murs. Libre. Visite tous les jours, ou mieux, prévenir Chardon, Montamet-Orgeval (S.-et-O.).

Infirmière diplômée, 34 ans, actuellement en Egypte, désir. rentrer France, ay. travail. plus. ann. Paris, ch. sit. Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* n° 94.

Dame, recom. par Dr., ay. tenu commerce, excel. réf., ch. empl. dans Pharmacie ou Laboratoire (caisse, écritures, petite manutention, etc.). Ecr. *P. M.* n° 95.

Banlieue immédiate, ancienne clientèle, très bon rapport, conviendrait à médecin très au courant de la clientèle, disposant de comptant. Ecr. *P. M.* n° 96.

Sténotypiste dact., sér. réf., au cour. termes médic., ch. sit. ou trav. ch. elle. Rec. pr Dr. Ecr. *P. M.* n° 97.

Secr. Méd., dipl., sténo-dact., ch. sit. Mlle Lhaute, 6, av. Pasteur, Mareil-Marly (S.-et-O.).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA SÉCRÉTION BILIAIRE

A propos d'une statistique récente de 300 tubages duodénaux.

PAR MM.

Étienne CHABROL et Marcel CACHIN

Les fluctuations importantes, que l'on observe dans le débit des fistules cholédociennes du chien privé de sa vésicule, nous ont depuis longtemps rendus très circonspects dans l'appréciation des résultats que peut fournir chez l'homme le tubage d'Einhorn. Aux oscillations physiologiques de la sécrétion biliaire viennent ici s'adjoindre les débâcles intermittentes d'un réservoir annexe, qui bien souvent se libère de son contenu dès la pénétration de l'olive dans la cavité duodénale, sans attendre l'injonction du sulfate de magnésie. On ne peut répondre à cette grave objection qu'en multipliant les observations biologiques; c'est dans cet esprit que nous rapportons aujourd'hui une statistique de 300 tubages duodénaux, qui complète les mémoires publiés par l'un de nous avec Henri Bénard et Gambillard en 1922 et en 1924 [1].

Critique de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Toute étude de la sécrétion externe du foie chez l'homme doit être précédée d'une critique équitable de l'épreuve Meltzer-Lyon. La majorité des observateurs reconnaissent aujourd'hui que l'introduction d'une solution concentrée de sulfate de magnésie dans la cavité duodénale peut provoquer l'apparition d'une bile B vésiculaire. Il n'en est pas moins vrai qu'en pratique l'interprétation de cette épreuve est largement soumise à l'arbitraire.

1° *Que faut-il accepter comme bile A?* — Nombre d'auteurs choisissent ce terme de comparaison en recueillant le premier échantillon de bile qui s'écoule de la sonde, après l'introduction duodénale du sulfate de magnésie. Nous pensons avec Chiray qu'il est plus logique de dénommer bile A le liquide jaune, franchement alcalin, que l'on recueille avant toute sollicitation duodénale, lorsque l'olive métallique est en bonne position. Encore faut-il que ce liquide ait une teneur en pigments relativement élevée. Nous nous sommes toujours refusé, pour notre part, à accepter comme bile initiale des teneurs en bilirubine de 1 pour 10.000, soit dix centigrammes par litre. Nos examens radiologiques nous ont en effet montré que ces biles jaune pâle étaient le plus souvent diluées par le suc gastrique et recueillies par l'olive métallique en amont du sphincter du pylore. A tort ou à raison, nous ne considérons l'épreuve de Meltzer-Lyon comme correcte que lorsque la richesse de la bile A en pigments est au minimum de 25 à 50 centigrammes par litre.

2° *Comment définir la bile B?* — Théoriquement, ce doit être la bile foncée qui s'écoule après l'introduction duodénale du sulfate de magnésie. Nous contenterons-nous d'une bile jaune orange, ou exigerons-nous une bile brunâtre? C'est là que réside le grand arbitraire

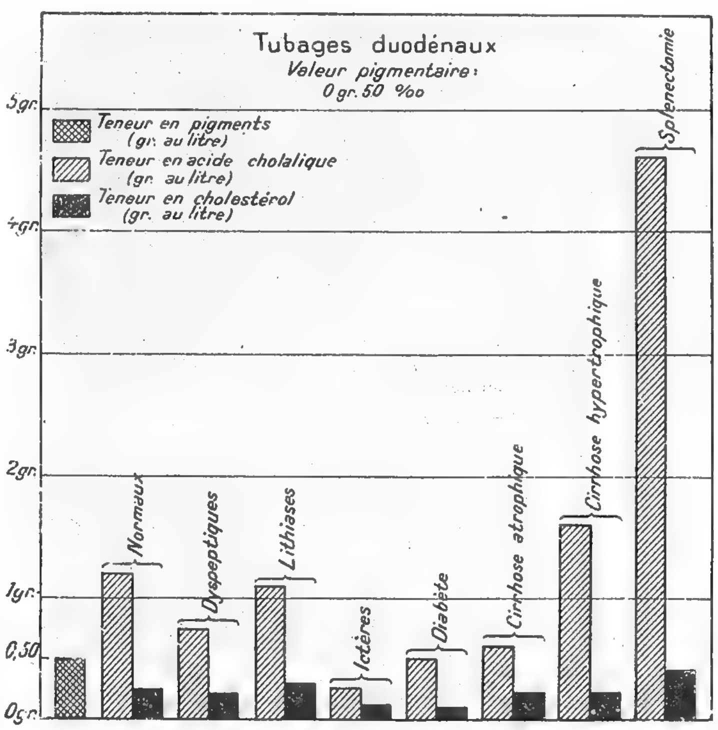


Fig. 1.

du Meltzer-Lyon. Ainsi que nous l'avons écrit avec Gilbert et Bénard dès 1912, la sécrétion biliaire d'un chien cholécystectomisé peut nous donner d'une demi-heure à l'autre des variations pigmentaires allant du simple au double. La même remarque a été faite chez l'homme à maintes reprises depuis 1920 par les détracteurs de l'épreuve de Meltzer-Lyon; nous l'avons soulignée nous-même en 1923, sans jamais contester la réalité de cette épreuve, et aujourd'hui encore nous pouvons faire état de trois nouvelles observations de malades privés de leur vésicule, relatant l'excrétion intermittente d'une bile brunâtre, plus ou moins riche en pigments : 1 gr., 3 gr., 1 gr. 80 de bilirubine par litre dans un même examen.

3° Mais il y a plus : *l'issue de la bile B n'est point subordonnée à l'introduction du sulfate de magnésie.* Chez les sujets dont les voies biliaires sont particulièrement irritables, on peut recueillir dès la pénétration de la sonde dans le duodénum une bile brunâtre, très riche en bilirubine, que l'on est tenté de qualifier de bile hépatique sous le prétexte que le sulfate de magnésie n'a pas encore été injecté, mais qui prouve cependant son origine vésiculaire par sa richesse en pigments, en sels biliaires et en cholestérine. Les observations de cet ordre ne sont pas exceptionnelles; nous en comptons 22 dans notre statistique de 300 tubages duodénaux. On conçoit que cette éventualité place la bile B en fâcheuse posture, puisqu'elle rend impossible la comparaison sur laquelle repose l'épreuve de Meltzer-Lyon. Dans les 22 observations précitées, la teneur de la bile A en pigments était comprise entre 2 gr. 50 et 5 gr. par litre, alors que les chiffres correspondants de la bile B variaient entre 3 gr. 30 et 7 gr.; parfois même, il n'existe aucune différence de coloration entre les deux échantillons de bile (11 fois sur 22). On nous répondra peut-être que dans les observations de cet ordre il convient d'incriminer la polycholie pigmentaire bien plus que l'excitabilité de la vésicule. Point toujours, car le tubage suivant peut ramener une bile A beaucoup plus pâle.

4° *Quelle teneur pigmentaire devons-nous assigner à la bile B physiologique?*

Chez les sujets normaux, l'immense majorité des Meltzer-Lyon positifs concerne des biles B ayant une teneur en pigments comprise entre 2 et 3 gr. Nous rapportons ici, à titre documentaire, le relevé des biles B pathologiques les plus concentrées que nous avons recueillies à la suite d'une injection duodénale de sulfate de magnésie.

En tête se place un cas de pancréatite chronique sans ictère qui nous donne :

1 gr. de bilirubine (bile A) et 15 gr. (bile B).

Un cas d'hypertension artérielle avec 2 gr. de bilirubine (bile A) et 10 gr. (bile B).

Viennent ensuite :

Un dyspeptique : 1 gr. 65 de bilirubine (bile A) et 10 gr. (bile B);

Une malade migraineuse : 0 gr. 50 de bilirubine (bile A) et 10 gr. (bile B).

Nous trouvons en troisième ligne :

9 observations de bile B donnant des chiffres compris entre 6 et 10 gr. Elles concernent : 2 sujets normaux, 4 malades atteints de lithiase biliaire, 4 sujets présentant un ictère catarrhal;

19 observations de bile B entre 4 et 6 gr;

24 observations de bile B entre 3 et 4 gr.

Derrière ces chiffres, se rangent 60 tubages où la teneur de la bile en pigments était voisine de 3 gr. Ces Meltzer-Lyon sont considérés par nous comme franchement positifs, car la bile A correspondante avait une richesse en bilirubine comprise entre 0 gr. 50 et 1 gr.

Par contre, nous ne pouvons nous empêcher de qualifier de douteuses les biles B renfermant 2 gr. de bilirubine, qui apparaissent dans notre statistique en regard de biles A offrant une richesse pigmentaire de 1 gramme.

Il ressort de ces chiffres que le sulfate de magnésie ne nous livre au cours de l'épreuve de Meltzer-Lyon qu'une minime partie de la bile vésiculaire. L'étude des biles de cholécystostomie peut d'ailleurs en témoigner. Lorsque le chirurgien ponctionne une vésicule

1. Etienne Chabrol, Henri Bénard et Gambillard : Le tubage duodénal dans les ictères et les cirrhoses du foie. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 15 Décembre 1922 ; Recherches sur l'élimination de la cholestérine par le foie, *Soc. méd. Hôp.*, 18 Juillet 1924 ; *Journal médical français*, Mai 1923, Décembre 1924. — Etienne Chabrol et Marcel Cachin : Rapport sur l'émonctoire hépatique de la cholestérine. *Bull. Soc. de thérapeutique*, séance solennelle du 18 Octobre 1934.

biliaire, il nous donne une bile noire dont la richesse pigmentaire est de l'ordre de 30 à 40 gr. Le très grand nombre de biles B que l'on prélève chez les sujets normaux au moyen de sulfate de magnésie ne correspondent en réalité qu'à un liquide de dilution et ne nous fournissent qu'une biopsie imparfaite du contenu vésiculaire.

5°. Aux causes d'erreur qui relèvent des évacuations vésiculaires prématurées ou incomplètes viennent s'adjoindre, dans la critique du Meltzer-Lyon, *tous les défauts des méthodes chimiques que nous mettons en œuvre* pour rechercher et doser la bilirubine, les sels biliaires et le cholestérol.

Nous nous élevons énergiquement contre les dosages de pigments effectués sur la bile par la méthode d'Hymans van den Bergh. La diazo-réaction ne se prête point par définition au dosage de la biliverdine. Or nous savons tous avec quelle facilité le liquide duodénal s'oxyde, lorsqu'il séjourne pendant quelques minutes à la lumière, dans un laboratoire. Les dosages de bilirubine doivent être extemporanés et, comme il s'agit d'évaluer des teneurs en décigrammes bien plus que des nuances en centigrammes, nous estimons qu'il est bien inutile d'employer une méthode chimique relativement compliquée. La *comparaison colorimétrique*, très rapide, est suffisante pour ces dosages qu'il faut savoir multiplier. Ainsi que nous l'avons préconisé avec Henri Bénard, nous employons une solution de bichromate de potasse à 5 gr. pour 1.000, qui correspond à une teneur en bilirubine de 50 centigr. au litre.

Pour *doser le cholestérol*, nous suivons textuellement la technique au flacon de Grigaut, sans lui faire subir des retouches de détail qui risqueraient d'entraîner des déperditions.

Pour *les sels biliaires*, nous utiliserons la réaction phospho-vanillique que nous avons préconisée récemment avec Charonnat et Jean Cottet; nous évitons ainsi les inconvénients d'une défécation préalable avec les sels de plomb, c'est-à-dire la perte d'une quantité variable de glyco-taurocholates.

Ajoutons que tous nos dosages ont été effectués directement sur la bile, sans l'avoir débarrassée de ses grumeaux ou de ses calculins par une filtration préalable.

Les indices biliaires.

Connaissant les causes d'erreur dont l'épreuve de Meltzer-Lyon est passible, que pouvons-nous attendre du tubage duodénal pour étudier chez l'homme la sécrétion externe du foie ?

1° Nous lui demandons tout d'abord de nous *apprendre si la vésicule est libre ou si elle est exclue;* mais, bien entendu, ce n'est pas sur la foi d'un seul échec que nous pouvons accepter la deuxième éventualité. Dans notre statistique de 300 tubages, nous comptons 9 Meltzer-Lyon négatifs dont voici la répartition :

Sujets normaux: 46 tubages dont 22 négatifs, soit 47,3 pour 100 d'échecs.

Dyspeptiques: 54 tubages dont 22 négatifs, soit 40,7 pour 100 d'échecs.

Lithiasiques (sans ictère): 52 tubages dont 29 négatifs, soit 55,7 pour 100 d'échecs.

Ictères lithiasiques: 10 tubages dont 8 négatifs, soit 80 pour 100 d'échecs.

Ictères catarrhaux: 34 tubages dont 15 négatifs, soit 44,1 pour 100 d'échecs.

Cirrhoses: 40 tubages dont 26 négatifs, soit 65 pour 100 d'échecs.

Diabète sucré: 14 tubages dont 9 négatifs, soit 64,2 pour 100 d'échecs.

Rénaux: 6 tubages dont 3 négatifs, soit 50 pour 100 d'échecs.

Malades atteints d'affections diverses: 44 tubages dont 20 négatifs, soit 45,4 pour 100.

L'intérêt de cette statistique gravite évidemment autour du diagnostic de la lithiase vésiculaire. Pouvons-nous dire que nos 55,7 pour 100 d'échecs chez les lithiasiques concernent exclusivement des lithiases fermées, c'est-à-dire des vésicules atrophiées ou atteintes d'hydrocholécystite ? — Evidemment non. L'intervention chirurgicale nous a montré dans plusieurs de ces cas dénommés négatifs que le réservoir annexe avait un orifice de sortie parfaitement libre et une cavité extensible. On ne saurait s'étonner de

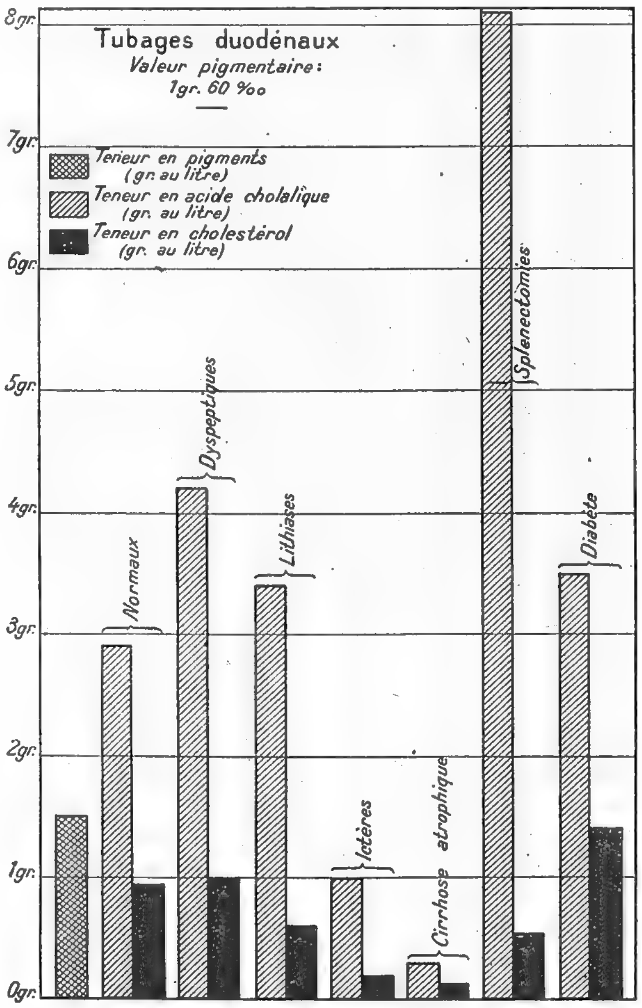


Fig. 2.

ces échecs, sachant que dans 47,3 pour 100 des cas le Meltzer-Lyon peut être négatif à l'état normal.

2° Nous pensons que *le but essentiel du Meltzer-Lyon doit être de faciliter l'étude comparative des principes biliaires recueillis à différents stades de concentration.*

Nous nous sommes toujours gardés d'assimiler étroitement nos analyses de bile à des analyses d'urine : les multiples sécrétions digestives dont le liquide duodénal est la résultante ne nous autorisent pas à évaluer rigoureusement la teneur des principes biliaires au litre, pas plus que les prélèvements imparfaits de la sonde ne nous permettent de calculer leur débit durant un laps de temps déterminé. On peut s'en convaincre en mesurant l'étendue des fluctuations que l'on observe d'un tubage à l'autre chez un même sujet.

Les causes d'erreur sont bien moins grandes lorsqu'on compare entre eux les principes biliaires dans les différents échantillons du liquide duodénal. Nous établissons alors des rapports, des *indices*, nous permettant de dire : dans ce liquide les sels biliaires, les pigments, le cholestérol conservent leurs proportions physiologiques ou, au contraire : ils se présentent dans un rapport tout différent de celui que l'on observe à l'état normal.

L'intérêt de l'épreuve de Meltzer-Lyon est de multiplier les comparaisons en fournissant des échantillons de biles plus ou moins concentrées. Sans chercher à qualifier de bile A ou de bile B les divers prélèvements de la sonde, nous les présentons en prenant comme terme de comparaison la richesse du liquide duodénal en bilirubine et nous indiquons pour chaque échantillon, en regard du diagnostic, la teneur en acide cholalique et en cholestérol. C'est cette étude que résument nos cinq graphiques.

Sans trop schématiser, nous pouvons répartir en trois groupes les résultats de nos différentes analyses duodénales :

1° *Les plus nombreuses témoignent d'un parallélisme assez étroit dans la richesse de la bile en pigments, en sels et en cholestérol.*

2° *Moins fréquemment, nous observerons une dissociation au profit des pigments, le taux des sels biliaires et du cholestérol étant manifestement abaissé.*

3° *Plus rarement nous constatons une dissociation au profit des sels biliaires.*

I. Premier groupe de faits : il existe une proportionnalité entre les 3 principes biliaires. — Nous trouvons un parallélisme assez rigoureux dans la teneur de la bile en pigments, en acide cholalique et en cholestérol, lorsque nous passons en revue les sujets normaux, les dyspeptiques de la pathologie neuro-végétative et les malades atteints de lithiase vésiculaire sans ictère.

Chez plusieurs dyspeptiques, qui présentaient une cholémie pigmentaire anormalement élevée, nous avons recueilli des biles noires, particulièrement abondantes. Nous n'avons pas cru devoir en conclure que la vésicule avait perdu son élasticité; il serait paradoxal de qualifier d'atonie les vésicules qui se vident le mieux de leur contenu. Tout en relevant à leur propos des valeurs pigmentaires de 7 gr. et de 10 gr., nous notons une fois de plus l'élévation parallèle du cholestérol et des glycocholates et nous soulignons le cas extrême d'une bile noire, prélevée chez un sujet porteur d'une pancréatite chronique et d'une vésicule nullement dilatée, que notre collègue Brocq observa chirurgicalement.

Tableau I. — *M. Maug... Pancréatite chronique; vésicule normale.*

	PIGMENTS en grammes	SELS BILIAIRES en grammes	CHOLESTÉROL en grammes
Le 1er Juin 1933 :			
Bile A	1,50	2	0,50
Bile B	15	24	2,20
Le 9 Février 1934 :			
Bile A	1	2,50	0,16
Bile B	10	30	3

Un groupe de *52 lithiasiques sans ictère* mérite de nous retenir davantage, puisque l'on peut discuter à son propos l'intéressant problème

de la formation des calculs. En règle générale, nous ne découvrons chez ces sujets aucun déficit de sels biliaires ou de cholestérol; nous notons les mêmes variations proportionnelles que chez le sujet normal ou cholémique.

Cette règle souffre à la vérité quelques exceptions, que Chiray et Le Clerc ont bien mises en lumière [2]. Quatre de nos malades ayant une valeur pigmentaire de 3 gr. présentaient, malgré leur richesse en bilirubine, un abaissement marqué du cholestérol et de l'acide cholalique. On pouvait parler à leur propos de « *dissociation cholestérino-pigmentaire* ».

Sans insister sur les controverses que soulève l'interprétation du tubage duodénal dans la

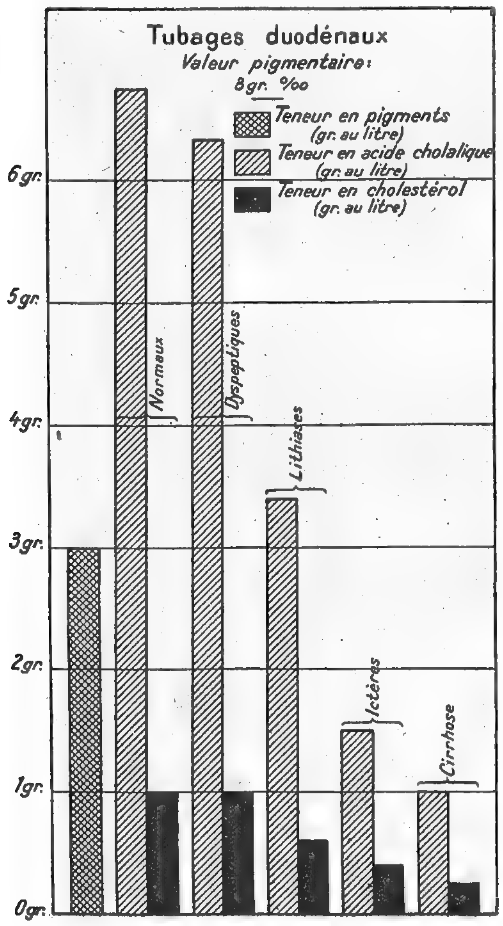


Fig. 3.

lithiase biliaire, nous rappellerons ici quelques opinions et quelques dates. Lorsqu'en 1910, Chauffard poursuivit ses belles recherches sur la cholestérinémie des lithiasiques, il vit en elle un trouble humoral, constitutionnel, qui donnait son reflet dans les voies d'excrétion de la bile, et il put penser un instant que la précipitation des calculs était subordonnée à la surabondance du cholestérol vésiculaire.

Cependant Grigaut devait modifier cette conception dans sa thèse, pour incriminer, à l'exemple de Bouchard, le déficit des sels biliaires et développer, en partant de la cholestérinémie, une théorie originale de l'insuffisance hépatique lithogène : la lithiase biliaire serait l'effet de la défaillance du foie, incapable de transformer en sels biliaires la cholestérine sanguine, dont le taux anormalement élevé serait commandé par la suralimentation lipoïdique et par un trouble glandulaire, surrénal ou ovarien.

A la vérité, comme nous l'écrivions en Mai 1923, il ne faut pas s'attendre à trouver dans le duodénum des lithiasiques un taux de sels biliaires et de cholestérol très différent des chiffres normaux; la bile qui s'écoule librement du foie, suivant le canal hépato-cholédoque, ne présente ni un excès de cholestérine, ni un déficit de glycotaurocholates.

Dans ces dernières années, un élève d'Aschoff, Newmann [3], a étudié le rapport $\frac{\text{sels biliaires}}{\text{cholestérol}}$ en comparant une trentaine de biles vésiculaires qui traduisaient différents aspects de la lithiase humaine. Avec ses techniques de dosage, le rapport oscille autour de 15,7 chez le sujet normal, reste aux environs de 16,3 lorsque la bile renferme exclusivement des calculs pigmentaires, tombe à 5,9 s'il s'agit de calculs cholestériniques mixtes. Nous avons effectué des comparaisons du même ordre sur les prélèvements imparfaits de la sonde d'Einhorn et trouvé, pour sept valeurs pigmentaires différentes, les chiffres du tableau II .

C'est dire une fois de plus que nous ne pouvons formuler, à l'aide du tubage duodénal, aucune conclusion précise concernant la pathogénie de la lithiase biliaire.

II. Deuxième groupe de faits : il existe une dissociation au profit des pigments. — Lorsqu'on pratique le tubage duodénal chez les malades ictériques et chez les sujets porteurs d'une cirrhose atrophique du foie, on a la surprise de constater que la bile fort riche en pigments est relativement pauvre en sels biliaires et en cholestérol. Il peut en être ainsi dans quelques observations de lithiase vésiculaire et nous venons de voir que Chiray et Le Clerc avaient insisté sur ce dernier point en 1924; mais nous avons dit aussi que ce n'était pas une loi. Nos dosages de cholestérol et d'acide cholalique n'ayant point porté sur de la bile filtrée, nous ne mettrons pas nos chiffres en opposition avec ceux de Chiray; nous réserverons simplement l'intéressante question de l'hyposolubilité du cholestérol dans la bile des lithiasiques.

Par contre, nous confirmons entièrement ce que l'un de nous a écrit avec Henri Bénard en 1922 à propos des ictères catarrhaux et des cirrhoses atrophiques. *Au cours des ictères catarrhaux*, la bilirubine figure dans le duodénum en proportions élevées : 0 gr. 50 à 2 gr. pour 1.000 et quelquefois plus, comme le montrent nos graphiques. Ce pigment ne représente pas un résidu de bile vésiculaire, ainsi que l'ont pensé Widal et Abrami; l'épreuve de Meltzer-Lyon permet assez souvent de recueillir dans les ictères des échantillons A et B franchement catalogués, découverte d'autant plus curieuse qu'il s'agit là de malades très jaunes, ayant des matières fécales complètement blanches et une cholémie pigmentaire de 0 gr. 80 à 1 gr. pour 1.000. Il va de soi que cette bile si riche en pigments, pour qui l'envisage du point de vue de sa concentration, a un débit assez faible pour qui compare le volume du liquide excrété à celui de la bile physiologique.

Mais le tubage d'Einhorn nous réserve une autre surprise chez les malades atteints d'un ictère catarrhal. En règle générale, on trouve dans leur duodénum moins de sels biliaires et de cholestérol que de bilirubine : l'ictère est

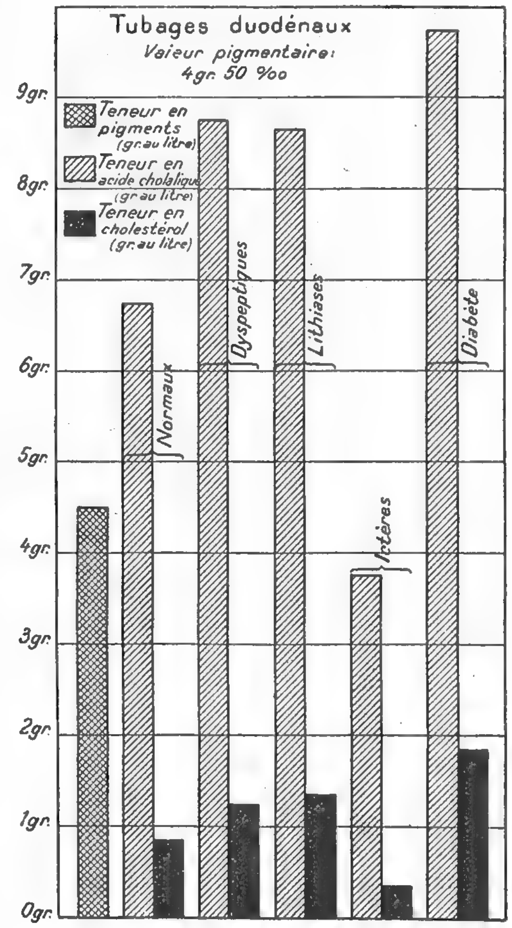


Fig. 4.

dissocié au profit des pigments. On verra sur les graphiques de notre récente statistique, qui

Tableau II.

Valeurs pigmentaires en grammes pour 1.000	Valeur du rapport : $\frac{\text{sels biliaires}}{\text{cholestérol}}$ dans la bile de 300 tubages duodénaux							
	Sujets normaux	Dyspeptiques	Lithiases vésiculaires	Ictères	Cirrhoses	Diabètes	Rénaux	Splénectomies
0,50	6	4,6	3,6	2	3.22	5	3,45	11,5
1	4,8	5,1	5	5,3	4	3.5	4,5	7,5
1,50	3,1	4,2	5,6	4	2.5	2.5	3	15,2
2	9,3	7,3	7	7,8	3,4	3,4	3	
3	7,5	6.6	5,3	3.7	4	»	5	
4,50	7.4	6,6	6,1	9,5		5	2,5	
6	5	4,4	7,8	7.1				

réunit 34 observations d'ictères catarrhaux, que cette dissociation est constante, quelle que soit la richesse du liquide duodénal en bilirubine. Et nous pouvons reprendre aujourd'hui mot par mot ce que nous écrivions avec Henri Bénard en 1922 : « *Tout ictère comporte à son*

2. Chiray et Le Clerc : *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 8 Février 1924, p. 125 ; 6 Août 1925, p. 1252.

3. Newmann : Beitrag zur Studium der Gallenniederschlags und Gallensteinbildung. *Beiträge zur path. Anat. u. z. allgem. Pathologie*, 1 vol., Bd. 86, 1931.

origine une dissociation. Dans l'ictère hémolytique, celle-ci résulte d'une destruction exagérée de globules rouges qui aboutit à une formation exagérée de pigments biliaires; dans l'ictère par rétention, la dissociation s'explique par l'appauvrissement de la bile en sels biliaires. »

Voici ce que nous signalions en 1922 *à propos des cirrhoses :* « Les cirrhotiques nous ont donné à maintes reprises des liquides fortement colorés. Nous l'avons constaté dans les hépatites dégénératives les plus manifestes, aussi bien que dans les formes hypertrophiques. A en juger par le seul exemple de la cirrhose de Laennec, ce serait une grave erreur que de vouloir apprécier l'état fonctionnel de la cellule hépatique en se basant sur les renseignements que fournit la bilirubine duodénale. Quel que soit le rôle que l'on veuille bien prêter au foie, qu'on le considère en physiologie comme l'agent élaborateur de la bilirubine ou que l'on voie en lui le simple filtre chargé de l'éliminer, dans toutes les conceptions on est conduit à s'étonner de l'abondance des pigments dans le duodénum des cirrhotiques. »

Parallèlement, nous notions avec Bénard la raréfaction des sels biliaires et du cholestérol dans les formes atrophiques. Nous confirmons aujourd'hui cette dissociation en rapportant une statistique de 40 tubages chez les cirrhotiques. Nous pouvons même rattacher à ce groupe 3 cas d'hépatite graisseuse et 2 cas de cancer massif du foie « en amande », qui nous ont donné des biles fortement colorées, mais très pauvres en cholestérol et en sels biliaires.

Il n'est pas exagéré d'écrire que *lorsque le tubage d'Einhorn ne révèle point de dissociation chez les cirrhotiques, le pronostic est relativement favorable.* A l'appui de cette thèse, nous pouvons relater l'observation de deux malades amaigris, soumis à la ponction, que l'on aurait été tenté de condamner si l'abondance de leurs sels biliaires et de leur cholestérol n'avait plaidé en faveur de l'activité fonctionnelle de la glande hépatique.

En regard des dissociations fonctionnelles qui sont le propre des cirrhoses atrophiques, nous relaterons *dans un cas de maladie de Hanot une intéressante polycholie* portant sur les trois éléments de la bile et bien en accord avec la conception du diabète biliaire.

TABLEAU III. — *Maladie de Hanot.*

	PIGMENTS en grammes	SELS en grammes	CHOLESTÉROL en grammes
Bile A	2,50	8	1,15
Bile B	3,50	13	1,43

Nous retrouvons enfin la dissociation duodénale au profit des pigments chez *six malades brightiques*, sans ictère et sans cirrhose, que nous avons soumis au tubage d'Einhorn. Bien que la bile de ces sujets fût relativement riche en bilirubine, elle nous a donné des chiffres de cholestérol et surtout d'acide cholalique remarquablement faibles. Ce contraste pourrait suggérer d'intéressantes digressions pathogéniques, si cette première statistique était confirmée par des observations nouvelles.

III. TROISIÈME GROUPE DE FAITS : IL EXISTE UNE DISSOCIATION AU PROFIT DES SELS BILIAIRES. — Nous rangerons dans ce chapitre les curieux résultats que nous a donnés le tubage d'Einhorn chez *trois malades splénectomisées*. Nous avons relaté la première de ces observations avec Henri Bénard en 1922. Il s'agissait d'un ictère chronique splénomégalique, qui avait totalement rétrocédé à la suite de l'ablation de la rate effectuée quelques années auparavant par M. Hartmann. La bile de cette malade renfermait 1 gr. de bilirubine et une quantité considérable de sels biliaires, à en juger par le nombre anormal de gouttes que donnait la stalagmométrie, bien que la bile fût diluée cinquante fois son volume. Dans ces conditions, le rapport des sels aux pigments se trouvait très nettement supérieur au chiffre physiologique.

Nous avons serré de plus près le problème en employant dans ces derniers mois pour le

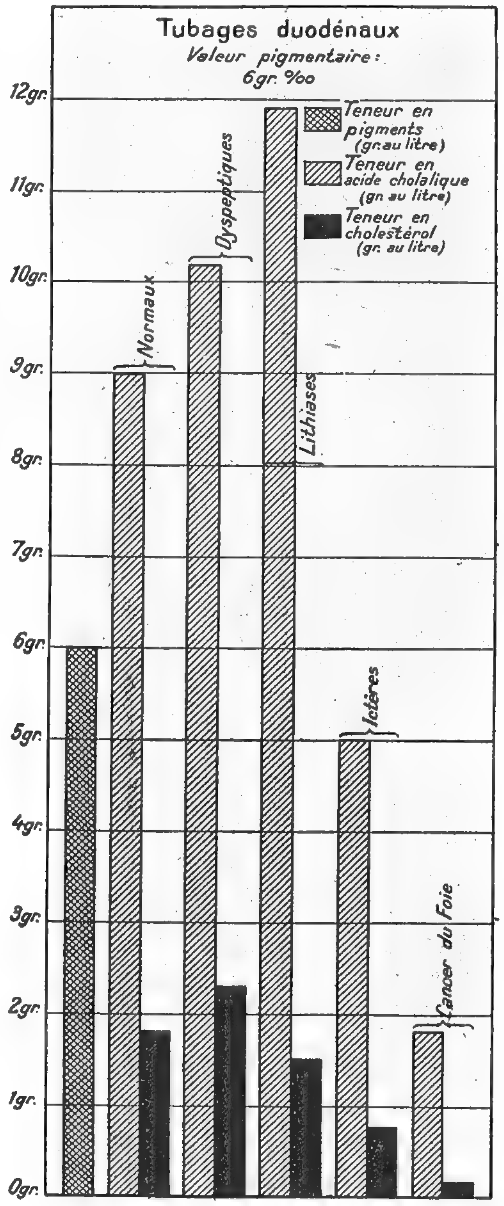


Fig. 5.

dosage des sels biliaires non plus les méthodes indirectes, basées sur les variations de la tension superficielle, mais la réaction chimique phospho-vanillique, très sensible, que nous pratiquons sur la bile diluée sans défécation préalable. Les deux nouvelles malades splénectomisées, qui se sont prêtées à cette étude, ont été présentées l'une et l'autre en 1932 et en 1934 à la Société médicale des Hôpitaux : l'une avait vu son foie s'hypertrophier et s'indurer dans les années qui avaient suivi l'ablation d'une grosse rate dénommée splénomégalie primitive; l'autre avait été traitée chirurgicalement pour des hématémèses rattachées à un syndrome de Banti. Il existait chez ces deux jeunes femmes une dissociation au profit des sels biliaires, que traduisent par ailleurs nos graphiques.

Ces données cliniques nous ont conduits à pratiquer sur 10 chiens porteurs d'une fistule biliaire différentes recherches expérimentales que nous avons publiées avec Charonnat et Jean Cottet [4]. Nous avons reconnu que la suppression fonctionnelle de la rate avait un retentissement indiscutable sur l'excrétion des sels biliaires et de la cholestérine, ces éléments subissant des variations plus importantes que la bilirubine dans les premières heures qui suivent la splénectomie.

Pouvons-nous parler d'une dissociation duodénale au profit des sels biliaires et du cholestérol en compulsant nos observations des *sujets diabétiques?* Le diabète venait en tête de notre statistique relatant l'élévation du rapport $\frac{\text{cholestérine}}{\text{pigments}}$ dans le mémoire que nous avons publié en 1924, avec Henri Bénard. Six tubages sans Meltzer-Lyon nous avaient donné les chiffres extrêmes de 2 gr. 50 et 0 gr. 57 et le chiffre moyen de 1 gr. 14 de cholestérol. Cet excès nous avait paru d'autant plus curieux à l'époque que les publications de Grigaut, Apert, Péchery et Rouillard s'accordaient à reconnaître un taux très modéré à la cholestérinémie diabétique; nous avions cependant relaté avec Gilbert et Saint-Girons une hypercholestérinémie de 4 gr. 58 pour 1.000 dans un cas de coma diabétique. Dans la suite, le tubage d'Einhorn nous a révélé plusieurs fois, chez les diabétiques, des dissociations au profit du cholestérol et des sels biliaires, mais la règle n'est pas absolue.

Conclusions.

Du point de vue clinique, nous confirmons entièrement les réserves que nous formulions en 1922 et en 1924, avec Henri Bénard et Gambillard : il ne faut guère compter sur le tubage d'Einhorn pour établir un diagnostic de lithiase vésiculaire; la dissociation cholestérino-pigmentaire n'est point le propre de cette affection; elle s'y révèle d'ailleurs fort inconstante; il ne faut pas s'attendre davantage à découvrir dans la bile hépatique des lithiasiques de grandes variations du cholestérol et de l'acide cholalique.

L'intérêt du tubage est surtout d'ordre doctrinal; nous pouvons aborder grâce à lui d'importants problèmes de physio-pathologie hépatique ou biliaire. Il nous a appris que tout ictère tendait vers la dissociation au profit de la bilirubine et aux dépens de l'acide cholalique et que la même dissociation existait dans les cirrhoses atrophique sans ictère; cette dernière constatation est particulièrement troublante, car elle laisse supposer que la biligénie pigmentaire ne s'effectue point dans les mêmes territoires que la biligénie saline.

Le tubage nous a également montré que chez les brightiques l'élimination de l'acide cholalique et des acides aminés, glycocolle et taurine, se trouvait elle aussi perturbée.

Nous nous sommes par ailleurs étonnés d'observer chez trois malades splénectomisées une remarquable excrétion des sels biliaires, faisant contraste avec la pauvreté relative de la bile en pigments. Accessoirement, nous avons souligné le degré de l'hypercholestérinocholie chez certains diabétiques.

Ces différentes notions ont été pour la plupart établies avec nos collaborateurs de 1922 à 1924; il nous a paru intéressant d'en vérifier l'exactitude à l'aide de techniques nouvelles et avec le matériel d'étude de 300 tubages récemment pratiqués.

4. ETIENNE CHABROL, CHARONNAT, JEAN COTTET et CACHIN : Des effets de la splénectomie sur l'élimination des principes biliaires. *C. R. Soc. de Biologie*, 20 Octobre 1934.

LA CONTENTION
DES
FRACTURES DIAPHYSAIRES
OBLIQUES OU COMMINUTIVES

Par J. GOSSET

Nous voudrions attirer l'attention sur un certain nombre de faits observés en particulier dans le traitement des fractures de jambe et dont la constance nous a vivement frappé.

Nous avons acquis la conviction que, sauf existence de fragments intermédiaires, on peut à peu près toujours obtenir une réduction anatomique de ces fractures. Cette conviction, partagée par un grand nombre, s'impose en effet quand on s'astreint à employer une technique rigoureuse et des appareils appropriés. Il devrait être inutile d'insister actuellement sur la nécessité d'une anesthésie parfaite, d'un contrôle radioscopique répété maintes fois pendant la réduction, d'un mode de traction mécanique puissant, réglable, remplaçant définitivement la traction manuelle, irrégulière et insuffisante. Les échecs de réduction que nous avons été amené à observer nous ont malheureusement montré que ces principes sont loin d'être toujours appliqués.

Si nous n'avons jamais trouvé de difficultés insurmontables dans la reposition rigoureuse des fragments, nous avons souvent éprouvé quelque peine à les maintenir réduits.

La gouttière plâtrée classique réussit certes parfaitement dans les fractures à peu près transversales. Elle parvient à éviter la production de toute angulation et le raccourcissement, continuellement sollicité par la tension du triceps, est rendu impossible par l'accrochage solide des fragments.

Il n'en est malheureusement pas de même dans les fractures obliques ou même spiroïdes.

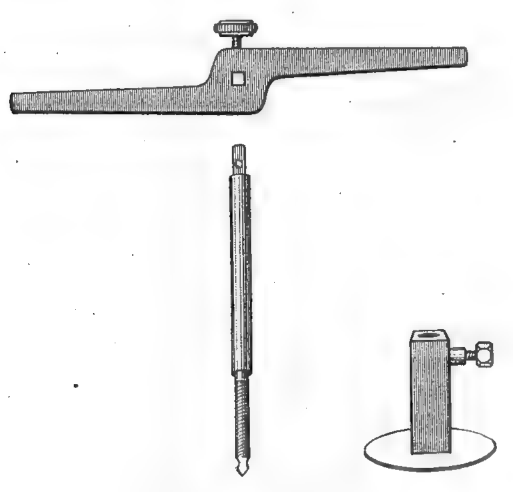


Fig. 1. — Le matériel : « tourne à gauche », fiche, guide (réduction 1/2,5).

Dans ces cas, nous n'avons jamais vu un plâtre, si bien fait soit-il, moulé sur les tubérosités tibiales et les malléoles, qui puisse s'opposer au raccourcissement par glissement des surfaces fracturaires l'une sur l'autre.

Ce mouvement de glissement, dû à l'ascension du fragment inférieur attiré par le triceps, ne s'esquisse souvent que le troisième ou le quatrième jour après la mise sous plâtre. Nous avons souvent observé qu'un cliché fait le lendemain montrait une contention parfaite et pourtant quelques jours plus tard un déplacement important se produisait et s'aggravait.

Ce déplacement ne consiste d'ailleurs pas uniquement dans un raccourcissement; l'obliquité du trait de fracture l'amène toujours à se combiner à un décalage transversal et même souvent à une légère angulation ouverte en avant.

Cette insuffisance de la contention plâtrée a

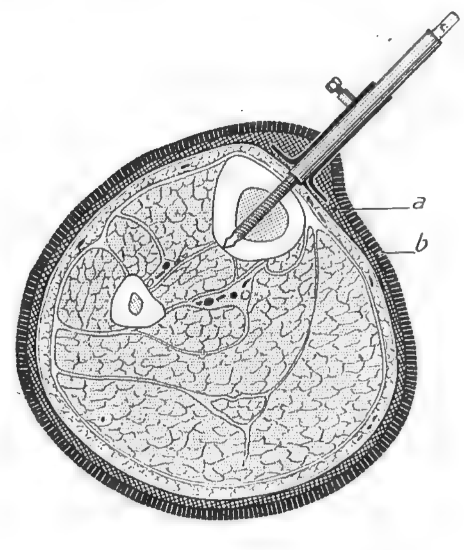


Fig. 2. — Coupe horizontale schématique du membre appareillé.

déjà frappé de nombreux chirurgiens et de multiples appareils de fixation ont été inventés. Le vice capital de la gouttière est de ne pouvoir donner un contre-appui solide sur le segment de membre sus-jacent à la fracture et de n'agir en arrière que par l'intermédiaire d'une masse musculaire importante et dépressible. Si le fragment inférieur peut être assez solidement maintenu par une gouttière moulée sur le pied et les saillies malléolaires, il n'existe, ni sur l'extrémité supérieure du tibia, ni à plus forte raison sur la cuisse, de relief osseux assez proéminent, assez dépouillé de muscles, pour donner un appui solide au plâtre et le modelage, même soigneux, des tubérosités tibiales chez un sujet un peu gras, n'est souvent qu'un geste illusoire.

Aussi la question de l'appui direct sur l'os a-t-elle toujours préoccupé les chirurgiens. Les fixateurs externes de Boevers, de Mathieu, d'Ombrédanne, sont parfaits. Pourquoi ne se sont-ils pas plus répandus ? Peut-être leur prix assez élevé, la relative difficulté de leur application ont-ils été un obstacle à leur généralisation.

La solution adoptée par Böhler nous semble bien plus séduisante. Il enfonce à travers chaque fragment une fiche cylindrique, pointue, transfixiante, dont les extrémités sont scellées dans un plâtre de jambe circulaire. Ce procédé offre de grands avantages. Alors que dans les fixateurs externes les fiches doivent lutter contre tous les efforts de déplacement, raccourcissement et angulation (c'est pourquoi il faut au moins quatre fiches) les clous de Böhler n'ont à s'opposer qu'au raccourcissement; c'est le plâtre qui subit seul les efforts d'angulation. Sa résistance est assez grande pour permettre de faire marcher d'emblée les malades alors que la barre d'assemblage d'un fixateur externe se romprait inévitablement sous le poids du corps.

Nous pensons que, si le principe même de la méthode de Böhler est parfait : plâtre rendu solidaire de l'os par l'intermédiaire de fiches, le grand clou transfixiant a peut-être quelques défauts qu'un appareillage différent permettrait d'éviter.

Les tiges de Böhler ne pénètrent dans l'os qu'à coups de marteau et, comme elles feraient éclater la diaphyse, on doit les placer dans l'épiphyse, donc loin du trait de fracture et dans un segment osseux médiocrement résistant, très sensible à l'infection. Böhler dit lui-même avoir observé autrefois quelques ostéites légères dues au déplacement de la fiche dans l'os. L'ablation d'un matériel transfixiant offre aussi quelques risques. N'éprouverait-on pas quelques craintes à faire repasser à travers l'épiphyse l'extrémité d'une tige qui a été prise dans le plâtre et à laquelle on ne peut rendre qu'une asepsie bien douteuse.

L'instrumentation que nous avons mise au point comporte les éléments suivants :

Deux fiches cylindriques en acier *inoxydable*. Une de leurs extrémités, filetée, se termine par une « langue d'aspic » qui fore elle-même et taraude l'orifice osseux. L'autre extrémité, carrée, peut s'emboîter dans un « tourne-à-gauche » qui servira à la manœuvrer.

Deux guides prismatiques forés d'un canal pour le passage de la fiche. Une de leurs extrémités porte une petite semelle plate, arrondie, l'autre un boulon qui permet de bloquer la fiche dans le guide.

Voici la technique d'application dont nous nous sommes servi jusqu'ici et qui nous a donné toute satisfaction.

Le matériel ayant été stérilisé, le malade anesthésié (anesthésie rachidienne, presque toujours), le membre iodé, recouvert de champs stériles, on fait, au bistouri, une incision verticale d'un centimètre de long sur la face

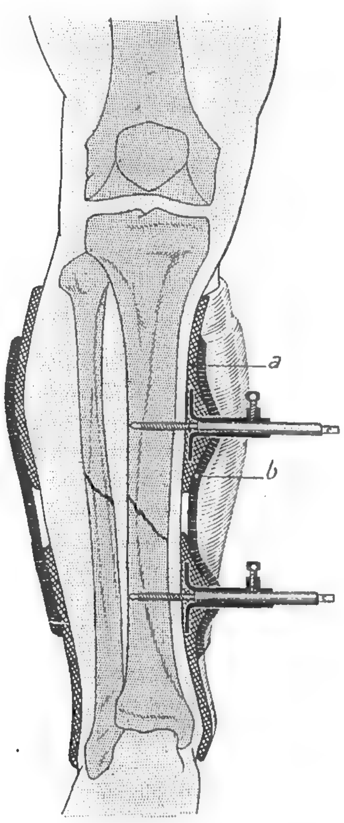


Fig. 3. — Coupe frontale schématique. En réalité le plâtre se prolonge sur le pied.

interne du tibia, à trois travers de doigt environ au-dessus de la fracture. La fiche, munie du « tourne-à-gauche », est enfilée sur le guide que l'on maintient appliqué sur la peau en regard de l'incision cutanée. Ainsi, pendant sa pénétration, la fiche ne pourra pas dévier. On l'enfoncera jusqu'à ce qu'elle ait pris un appui solide sur la corticale opposée. Pendant ce temps un aide exerce une contre-pression énergique sur le membre car l'effort nécessité par le

forage est assez grand. On place de même la seconde fiche dans le fragment inférieur.

Les guides sont alors enlevés provisoirement, quelques gouttes de baume du Pérou sont étalées sur les incisions que les fiches obstruent, d'ailleurs, presque totalement. Un peu de gaze entoure leur base, un jersey stérile est enfilé sur le membre.

Les guides sont replacés sur les fiches et bloqués de telle sorte que leur semelle affleure la peau. Puis des bandes plâtrées sont enroulées autour du membre de manière à constituer deux colliers circulaires indépendants (a) emprisonnant chacun un guide. Chaque collier est ainsi rendu solidaire d'un fragment osseux par l'intermédiaire de la fiche bloquée dans le guide. La réduction ne commence qu'après dessiccation absolue des colliers.

On la pratique à l'aide d'un tracteur quelconque et sous contrôle radioscopique. Quand elle est obtenue, il ne reste qu'à réunir les deux colliers, soit par un plâtre circulaire (b), soit par une gouttière, soit par des attelles latérales, larges et puissantes. Si, à notre avis, le pied doit être pris dans l'appareil, ce dernier n'a nul besoin de remonter plus haut que la tubérosité tibiale antérieure.

Ce procédé nous paraît allier la simplicité à l'efficacité. Même dans des fractures de jambe obliques pures, sans la moindre de ces aspérités qui permettent parfois d'accrocher les fragments d'une fracture spiroïde, il nous a permis d'éviter tout déplacement secondaire des fragments.

L'ablation ultérieure de la fiche n'offre aucune difficulté : il n'y a qu'à la dévisser après avoir débloqué le boulon du guide.

Cette méthode de contention, à condition d'employer un matériel de force et de longueur appropriées, pourrait être utilement étendue aux fractures de la diaphyse fémorale et aux fractures des deux os de l'avant-bras. C'est ce que nous comptons réaliser ultérieurement.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.*)

MOUVEMENT MÉDICAL

LES ACCIDENTS DES BAINS DE SOLEIL

On ne peut que se réjouir de voir la faveur dont jouissent, de plus en plus, auprès du public, le sport en plein air, et même l'exposition au soleil pure et simple. Il est loisible à chacun d'apprécier les bienfaits de la cure solaire; ceux-ci sont nombreux et variés. Les rayons lumineux et les radiations invisibles, ultra-violettes et infra-rouges, sont indispensables à la croissance et au développement harmonieux de l'enfant; ils ont chez la plupart des sujets, à certaines doses, une action eutrophique, tonique et excitante; pour de nombreux états pathologiques, leur valeur prophylactique et thérapeutique est remarquable, et parfois merveilleuse. Le médecin se doit d'encourager une pratique aussi bienfaisante en matière d'hygiène, mais c'est à lui de donner des conseils de prudence et de signaler les dangers redoutables auxquels peuvent aboutir les excès en cette matière. Dans certaines circonstances, au lieu de l'action favorable que nous leur connaissons, les bains de soleil ont un rôle néfaste.

Il ne faudrait pas croire que l'on puisse s'exposer impunément, sans protection vestimentaire, n'importe où et indéfiniment, soit au soleil, soit aux sources lumineuses artificielles. Comme toute médication active, les bains de soleil ne devraient jamais être pris sans discernement, surtout à partir d'un certain âge, et devraient être toujours soumis à des règles de durée et de technique en rapport avec la sensibilité du sujet, son état pathologique antérieur et les conditions dans lesquelles ils sont pratiqués. Des accidents ont été rapportés; ils relèvent à peu près toujours d'une exposition intempestive et immodérée au soleil ou de conditions particulières. Ils auraient pu être évités, il importe au médecin de les bien connaître pour en prévenir l'apparition chez ceux qui feront confiance à ses conseils avertis.

*
* *

La sensibilité aux rayons lumineux, visibles et invisibles, varie avec les sujets.

Il est en général facile de prévoir et d'éliminer les *sensibilités chimiques d'origine thérapeutique*. Il est bien connu à l'heure actuelle que les sels d'acridine, particulièrement en injections intra-veineuses, sensibilisent l'organisme humain aux rayons ultra-violets. Des photo-sensibilisations analogues sont produites par d'autres colorants, notamment les éosines et quelques substances, en général fluorescentes (érythrosine, coralline, dicyanine, pantochrome, rose bengale, bleu de méthylène, vanilline, etc...). Il faut connaître en particulier les lésions péribuccales que l'on observe autour de la bouche, chez les femmes, par l'intervention combinée du soleil et de certains rouges à lèvres, ou de certains fards renfermant de l'éosine, ou un autre colorant, qui, grâce à une grande affinité tinctoriale, pénètre dans l'épiderme pour le sensibiliser lorsque le corps gras vecteur a disparu. Quelques-uns des produits chimiques dont nous venons de parler sont parfois utilisés pour colorer certains aliments, sirops, liqueurs, ou confitures, ou sont couramment employés en médecine. D'autres produits médicamenteux, trional, sulfonal, par exemple, ne sont pas directement photosensibilisateurs, mais peuvent provoquer dans l'organisme la formation d'hématoporphyrine qui jouit de cette propriété. Il est bon de prévenir les sujets soumis à ces thérapeutiques, du danger qu'il y a pour eux de s'exposer longtemps au soleil ou aux rayons ultra-violets artificiels.

L'essence de bergamote, que contiennent de nombreuses eaux de Cologne, a la propriété d'exalter l'affinité pigmentaire de la peau sous l'influence de l'exposition au soleil. D'où des mélanodermies disgracieuses aux endroits où se produit l'action combinée du soleil et de cette substance. On observe surtout ces pigmentations, d'ailleurs transitoires et sans gravité, au niveau du cou et de la face, où elles prennent la disposition en « coulées », en « pendentifs », en « breloques » chez les sportives qui se frictionnent avec ces eaux de Cologne avant de s'exposer au soleil.

Oppenheim, en 1926, et depuis de nombreux auteurs, ont signalé une curieuse dermite qui s'observe chez les sujets qui, après un bain, se sèchent au soleil en se couchant sur l'herbe. Sur un fond d'érythème se développent des bulles claires de dimensions variées et surtout de formes bizarres qui reproduisent un calque des plantes foulées par le corps. Cette dermite vésiculo-bulleuse, très prurigineuse, a d'abord été attribuée à l'irritation produite par certaines plantes, mais Kitchevatz, qui a fait d'ingénieuses expériences, a montré que la cause commune de ces éruptions se trouve non dans les plantes, mais dans la lumière aidée par un photosensibilisateur. La substance responsable serait la *chlorophylle* qui sensibiliserait les téguments aux rayons rouges du spectre. Si après avoir appliqué sur la peau des tampons d'ouate imbibés d'un extrait de feuilles d'épinard ou d'une solution alcoolique de chlorophylle, on irradie la région avec des rayons rouges et infra-rouges, l'érythème se produit *seulement* aux points touchés par la chlorophylle. Dans les mêmes conditions, la lampe à vapeurs de mercure provoque un érythème généralisé, plus marqué dans les zones sensibilisées par le pigment; cette prédominance serait le fait des quelques rayons rouges que ces lampes émettent, avec les rayons ultra-violets. L'érythème est d'autant plus marqué que la solution est plus concentrée; l'oxygène renforce l'action sensibilisatrice de la chlorophylle, beaucoup plus que le CO^2.

Chez des prédisposés, la chlorophylle, provenant des plantes foulées et écrasées, sensibiliserait la peau aux rayons rouges et infra-rouges du spectre, lorsque ensuite, on l'exposerait au soleil.

La *photosensibilisation*, au lieu d'être exogène et provoquée, peut être *endogène*. La mieux connue de ce groupe est celle de la *pellagre*. Les accidents cutanés des parties découvertes : érythèmes, phlyctènes, mélanodermies et cicatrices reproduisent en effet assez exactement l'actinite et ne se développent qu'au printemps et en été, au niveau des téguments exposés à la lumière. Peut-être un certain nombre de sensibilités à la lumière, considérées comme idiopathiques, dépendent-elles d'une carence alimentaire fruste, pellagreuse ou voisine.

L'ingestion de certains végétaux a été accusée d'exposer à des accidents photodynamiques. La consommation de blé noir provoquerait chez certains sujets, après exposition au soleil, des phénomènes cutanés (prurit, érythème, œdème, bulles) que Smith, Jausion, rapprochent du fagopyrisme ou maladie du sarrazin des herbivores. On a attribué les mêmes méfaits à la solanine des pommes de terre, à la betterave, au houblon, à la moutarde blanche. Il faut retenir la possibilité de *photosensibilisation d'origine alimentaire* et la nécessité de tâter la susceptibilité aux rayons solaires de chacun avant de l'exposer longtemps à la lumière.

Il existe en outre chez certains, une sensibilité des téguments au soleil d'un autre ordre, que l'on doit considérer comme de nature *anaphylactique*. Chez ces sujets, une exposition, même très brève au soleil provoque une urticaire plus ou moins intense qu'il faut rapprocher des urticaires au froid. Chez d'autres, l'anaphylaxie cutanée aux rayons lumineux se traduit par du prurigo ou de l'eczéma. Par ce mécanisme, ou par photobiotropisme, l'exposition au soleil provoque ou déclenche une diminution de résistance de la peau qui permet le développement de toute une série d'affections cutanées comme l'hydroa vacciniforme de Bazin, certaines acnés, certains herpès, certains impétigos, etc..., dont la nature infectieuse, au moins pour la plupart, est bien prouvée.

*
* *

Le soleil agit par ses rayons lumineux et par les rayons invisibles, de longueur d'ondes supérieure ou inférieure qui prolongent son spectre.

Chacun de ces groupes de rayons a une action spéciale sur l'organisme.

Suivant l'époque de l'année, la zone torride, tempérée ou froide, l'altitude, le mode d'exposition prolongé ou intermittent, ce sont certains accidents qui vont se produire ou prédominer. Souvent, il y a combinaison de toutes ces radiations et le coup de soleil proprement dit est probablement un complexe dans lequel interviennent la plupart des rayons du spectre solaire. En montagne, sur la neige, et au bord de la mer, l'exposition au soleil est plus dangereuse parce qu'aux rayons directs s'ajoutent les rayons réfléchis dont l'action est loin d'être négligeable et parce que l'atmosphère plus pure ne joue pas le rôle d'écran qu'elle remplit ailleurs.

*
* *

C'est *localement*, sur les parties de la peau directement exposées à la lumière, que surviennent le plus souvent les accidents. S'ils sont pénibles et fréquents, ils sont en général peu dangereux. On les observe surtout chez des sujets qui ne sont pas accoutumés au soleil et sur les parties du corps occasionnellement découvertes. Parfois, après quinze à vingt minutes d'exposition seulement, se développent des phénomènes tout à fait semblables aux *brûlures*. Nous n'insisterons pas sur ces lésions cutanées qui vont suivant l'intensité du simple érythème vermillon, avec sensation de chaleur et de cuisson, aux grandes phlyctènes. Dans les formes intenses, il y a œdème et tuméfaction des tissus sous-jacents, particulièrement des lèvres, des paupières et des oreilles, et si sur ces lésions se greffe une infection secondaire, ce sont des accidents extrêmement douloureux, surtout à la face, qui peuvent laisser des cicatrices disgracieuses. Le plus souvent, il y a seulement les jours suivants desquamation, d'abord furfuracée, puis en grands lambeaux, avec prurit pénible.

La conjonctivite est un méfait de même ordre; elle s'accompagne de photophobie et de gonflement des paupières. Banale, purement congestive, et ne durant que quelques heures, dans certains cas elle peut s'infecter secondairement et être le point de départ de lésions plus graves.

Dans d'autres circonstances, ou en raison d'une sensibilité cutanée différente, d'autres sujets, au lieu de présenter des brûlures actiniques, ont plutôt tendance à faire une *pigmentation* réactionnelle. A côté du hâle solaire, si à la mode, les blonds dont la photosensibilité est considérable font de préférence des éphélides disgracieuses, d'autres, atteints de ce trouble circulatoire que l'on appelle le « livedo annularis », font une pigmentation réticulée. Ces pigmentations mettent parfois en évidence un vitiligo dont les taches achromiques tranchaient à peine sur la coloration de la peau. Il est rare, à moins d'une sensibilisation spéciale par le jaune d'acridine ou une autre substance photosensibilisatrice, ou un état pellagroïde, que ces mélanopathies soient suffisamment intenses pour être considérées comme des accidents pathologiques. Il en est de même de la *pilosité* qui se développe, particulièrement sur les bras et les jambes. Cependant, Jausion, après sensibilisation acridinique, a rapporté des cas où la coalescence des sourcils sur la ligne médiane et la fusion de la queue des sourcils avec les cheveux des tempes, l'aspect velu des joues donnaient un masque d' « homme caniche » vraiment fâcheux.

L'*urticaire solaire* est bien connue depuis les travaux de Ward; Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier, Bezançon et Saidman, Gougerot, Jean Meyer et Peyre en ont rapporté quelques cas français; avec le *prurigo* et l'*eczéma* solaires, elle témoigne d'une sensibilité spéciale de la peau et d'un terrain anaphylactogène. Ce sont là, évidemment, des accidents rares des bains de soleil, mais leur existence doit être connue et des précautions spéciales doivent être prises par les sujets que l'on sait, par ailleurs, avoir tendance à faire des accidents anaphylactiques de tous ordres.

Quelle que soit la pathogénie invoquée, il est certain que l'exposition au soleil, ou à des rayons lumineux artificiels, déclenche parfois des accidents cutanés tels que l'herpès, l'acné, la furonculose, l'impétigo, l'hydroa vacciniforme et vésiculeux. Ces dermatoses sont plus difficiles à prévoir, mais le fait que le soleil joue parfois un rôle dans leur déterminisme doit rendre prudent dans l'emploi de la lumière solaire ou artificielle, soit en matière thérapeutique, soit simplement par hygiène, surtout chez les sujets dont on sait que la peau réagit à la moindre irritation.

On accuse aussi le soleil d'engendrer des altérations cutanées présentant de grandes analogies avec les radiodermites et pouvant se transformer en véritables cancers. Dans ce groupe, on range surtout le « xeroderma pigmentosum » de Kaposi ou « épithéliomatose » de Besnier qui s'observe surtout chez l'enfant aux environs de 3 ans. Ces lésions, constituées par des macules érythémateuses, des îlots atrophiques, des taches pigmentaires, des télangiectasies stellaires qui donnent un aspect bariolé caractéristique, peuvent, plusieurs années après, évoluer vers une épithéliomatose généralisée. Le cancer des gens de mer de Unna, l'épithéliomatose pigmentaire des paysans, la kératose sénile précancéreuse, seraient des affections de même ordre. On les observe sur les parties découvertes et après des expositions au soleil plus ou moins prolongées. Ces diverses *dermatoses cancérigènes* que Gougerot a groupé sous le nom de *radiolucites* et qu'il attribue aux rayons de courte longueur d'onde du soleil sont rares et semblent nécessiter une prédisposition individuelle.

A.-H. Roffo a fait toute une série de recherches expérimentales sur l'animal et a vu se développer sous l'influence des rayons solaires chez les rats et les souris — animaux particulièrement sensibles — des tumeurs sur les régions non protégées par les poils (oreilles, yeux, queue, doigts ou zones épilées). Histologiquement, les tumeurs de la conjonctivite sont toujours des sarcomes fuso-cellulaires, celles de l'oreille, généralement des épithéliomes, parfois des sarcomes. Il se produirait, après quelques jours d'irradiation, et avant la formation des lésions, une hypercholestérolémie locale qui aurait, pour Roffo, une grande importance pathogénique. L'action cancérigène du soleil serait plus en rapport avec la longueur d'ondes des rayons ultraviolets utilisés qu'avec l'intensité de l'irradiation.

*
* *

Les *accidents généraux*, que l'on a rapportés à la suite des bains de soleil, vont d'un simple malaise à la mort subite après quelques minutes d'exposition solaire.

Les accidents graves sont rares, mais suffisamment impressionnants pour qu'on en cherche les causes, les signes prémonitoires et le mécanisme, afin de leur appliquer le traitement préventif et curatif le plus efficace. On les trouve décrits sous diverses appellations : insolation, « coup de soleil », « coup de chaleur », « coup de lumière », actinite aiguë ou suraiguë, apoplexie lumineuse. Par ces dénominations, on a voulu opposer les accidents provoqués par les rayons calorifiques du soleil et ceux engendrés par les radiations froides, violettes et ultraviolettes. En réalité, le coup de soleil et l'insolation sont en général des phénomènes complexes où interviennent, à côté de l'exposition prolongée à la totalité des rayons solaires, des circonstances favorisantes ou aggravantes. Presque toujours, les observations signalent la chaleur étouffante de l'atmosphère, la fatigue, la charge excessive, l'imbibition alcoolique, un repas trop copieux, des vêtements trop serrés, etc., tous facteurs qui s'additionnent pour augmenter l'état congestif et l'hypertension encéphaliques. L'absence de protection de la tête et de la nuque semble jouer aussi un rôle important.

Les cas où la *chaleur* joue certainement un rôle important, sinon capital, sont les plus nombreux et les plus connus.

Le plus souvent, le sujet tombe et perd connaissance; le facies vultueux, il présente de l'agitation, voire des secousses convulsives ou tétaniformes. Après une thérapeutique judicieuse, tout peut rentrer dans l'ordre; sinon, au coma succède plus ou moins rapidement la mort en hyperthermie. Les lésions observées sont congestives et hyperémiques, avec parfois hémorragies méningées ou cérébro-méningées.

L'action calorique des rayons rouges ou infrarouges du soleil élèverait suffisamment la température du corps, dans certaines circonstances favorables, pour provoquer hyperémie, congestion, hémorragies et mort. On admet que celle-ci survient quand la température atteint d'une façon durable 5° au-dessus de la normale.

L'état hygrométrique de l'air, la baisse de la pression atmosphérique, la sécheresse et l'aridité du sol, la réverbération intense, l'absence de ventilation, la marche dans un chemin creux, en rangs serrés, la compression dans une foule compacte, les vêtements étroits ou imperméables, la surcharge seraient avec la chaleur ambiante les facteurs favorisant l'action néfaste des rayons solaires. La ventilation, le refroidissement par air frais ou enveloppement dans un drap mouillé, les applications de glace sur la tête, les boissons glacées, se sont révélés les meilleurs traitements.

K.-G. Hearne, qui a étudié pendant deux ans plusieurs centaines de cas de coups de chaleur, survenus chez les troupes anglaises du Corps expéditionnaire de Mésopotamie, a remarqué que la suppression de la transpiration indiquait l'imminence d'accidents graves et jouait probablement un rôle dans leur apparition. En effet, il semble que tous les facteurs favorisants du coup de chaleur tendent à entraver la sudation physiologique, et peut-être l'absence ou l'insuffisance de la réaction sudorale est-elle le facteur individuel qui prédispose plus particulièrement certains sujets à faire des accidents graves sous l'influence d'une exposition solaire prolongée. Lœwy et Wechselmann ont observé, dans une même famille, trois sujets présentant une absence congénitale des glandes cutanées, dont la température s'élevait au-dessus de 40° à la suite d'une simple promenade au soleil.

Les symptômes prémonitoires qui doivent faire craindre le développement des formes graves du coup de chaleur et indiquent l'urgence de la mise en œuvre du traitement prophylactique sont, pour Hearne, la sécheresse et la chaleur brûlante de la peau et la fréquence des mictions. Lorsque la peau est sèche et brûlante, si l'on ne refroidit pas et si l'on n'hydrate pas rapidement le sujet, la mort survient parfois en quelques instants. La soif ardente, une sensation de fatigue et de faiblesse sont également fréquemment signalées. La congestion de

la face, la turgescence des vaisseaux du cou, la cyanose, la dyspnée précèdent de peu le coma.

En faveur du rôle prédominant des rayons caloriques dans le déterminisme des accidents graves et mortels provoqués par le soleil, plaident les très intéressantes expériences auxquelles se sont livrés MM. Charles Richet fils, P. Remlinger et J. Bailly, A. Lumière et S. Sonnery. Un préparateur ayant laissé par mégarde au soleil une nasse contenant des rats d'égout, ceux-ci furent trouvés morts une demi-heure plus tard. L'expérimentation démontra vite à Remlinger et Bailly que cette mort rapide au soleil n'est pas particulière aux rats et qu'on l'observe chez les autres rongeurs de laboratoire; rats blancs, souris grises ou blanches, merillons, gerbilles, cobayes et même lapins. Il suffit souvent d'un temps très court pour entraîner la mort : la durée moyenne de survie a été de dix-huit minutes pour la souris blanche, vingt-quatre minutes chez *Mus alexandrinus*, trente-sept minutes pour la souris grise, trente-huit minutes chez *Mus decumanus*, quarante-trois minutes chez le rat blanc, soixante-dix minutes chez le cobaye, quatre-vingt-cinq minutes chez le lapin.

Les grenouilles et les crapauds se comportent d'une façon analogue. La mort est annoncée par un changement de coloration de la peau vers le gris ou bleu ardoisé à progression ascendante; elle est précédée d'un état de mort apparente plus ou moins long et d'une perte de poids considérable.

La ventilation naturelle ou artificielle a une action empêchante très nette, il en est de même de la balnéation dans l'eau à la température ambiante. L'eau administrée en boisson ou sous la peau a une action retardante, mais ne préserve pas de la mort. L'âge des animaux, la tonte, le sommeil provoqué par le chloral ou le véronal, sont sans action sur la symptomatologie ou la durée des phénomènes. Il en est de même de l'heure à laquelle l'insolation est pratiquée, de l'état hygrométrique de l'air, du voisinage de la mer, de la réverbération. L'ingestion de résorcine n'a pas plus d'effet protecteur que l'éosine n'a d'action sensibilisante. La mort se produit plus rapidement chez les animaux à fourrure noire, elle survient plus tardivement en automne qu'en été. Le soleil d'automne peut même, chez le cobaye et le lapin tout au moins, se montrer sans action. Sous une cloche de verre, la mort se produit comme s'il n'y avait aucun intermédiaire.

Ces diverses expériences ne sont pas en faveur de l'action prédominante des rayons ultra-violets arrêtés par le verre, la pigmentation, et dont l'action est favorisée par l'éosine. A. Lumière et S. Sonnery ont fait une expérience démonstrative. Dans une cage divisée en deux compartiments par une toile métallique dans laquelle la libre circulation de l'air assurait l'équilibre de la température des deux côtés de la séparation, des souris ont été irradiées par une lampe à vapeurs de mercure à 16 cm. Les animaux d'un seul côté étaient abrités de la radiation lumineuse par un écran métallique. Les souris ainsi traitées ont succombé dans les mêmes délais, qu'elles soient exposées à la lumière ou qu'elles restent dans l'obscurité; un seul facteur semble avoir compté : la température, égale pour les deux lots d'animaux.

On s'est demandé pourquoi les rongeurs étaient particulièrement sensibles à l'insolation, alors que d'autres mammifères, tels que l'homme et le chien, supportent une exposition beaucoup plus prolongée. La première idée qui vient à l'esprit, c'est que ces animaux vivent habituellement à l'abri des rayons solaires. On sait que ce sont les habitants des villes et les gens confinés dans des appartements obscurs qui présentent le plus facilement les accidents dus au soleil. Mais les expériences de Lumière et Sonnery ont montré que les rongeurs ont également une sensibilité particulière pour le coup de chaleur proprement dit : un lapin introduit dans une étuve sèche meurt au bout de dix-huit secondes alors que l'homme supporte des températures beaucoup plus élevées. On cite le cas de personnes ayant pu résister à un séjour de dix minutes ou un quart d'heure dans une atmosphère sèche portée à 109° (Delaroche et Berger), 126° (Blagden) et même 131° (Tillet). Sous l'influence de l'insolation, les espèces tolérantes ne présentent pas de modifications de la température du corps, alors que chez les rongeurs, la température centrale s'élève progressivement. Il est probable que si les rongeurs succombent rapidement après l'insolation, ou le séjour en atmosphère surchauffée, c'est pour cette raison, et si chez eux la température s'élève ainsi, c'est qu'il manque à ces animaux un système de refroidissement compensateur représenté chez l'homme et dans diverses espèces animales par la sudation ou la polypnée thermique.

On a pu réaliser chez l'homme des hyperthermies thérapeutiques en exposant le corps à des rayons infra-rouges et en empêchant la sudation par une atmosphère surchargée d'humidité (la tête étant hors de la cage).

Les faits expérimentaux et les faits cliniques sont donc concordants pour montrer le rôle nocif de la chaleur trop élevée ou prolongée sur l'organisme, lorsque la sudation ou la ventilation ne s'opposent pas à l'élévation de la température du corps.

Tous les accidents de l'insolation peuvent-ils s'expliquer par ce mécanisme ? Il est difficile de l'affirmer à l'heure actuelle. Nombre d'auteurs continuent à distinguer le « coup de lumière », l'apoplexie lumineuse, l'actinite pure, du « coup de chaleur » et à opposer les rayons froids, violets et ultra-violets, aux rayons calorifiques, rouges et infra-rouges du spectre. En réalité, toute radiation provoque une élévation thermique dont le degré dépend, autant sinon plus, de l'intensité et de la distance de la source radiante que de la longueur d'onde des radiations émises. C'est un abus de langage de parler de radiations froides ou chaudes; ce n'est que d'une façon relative que les rayons lumineux de courte longueur d'onde sont plus calorifiques que ceux de grande longueur. L'action physio-pathologique des uns et des autres n'est d'ailleurs peut-être pas très différente. Les rayons ultra-violets du spectre solaire semblent provoquer les mêmes phénomènes d'hyperémie et de congestion, locales puis générales, qu'une source de chaleur quelconque. Le froid ne provoque-t-il pas des lésions pathologiques identiques à celles de la chaleur ?

La question ainsi soulevée n'est pas uniquement théorique : savoir quels sont les rayons les plus nocifs et comment ils agissent permettrait de prévenir plus aisément les accidents et de les mieux soigner.

Cliniquement, existe-t-il des accidents de l'insolation l'hiver, ou lorsque les conditions atmosphériques (vent froid, altitude) empêchent l'élévation de la température du corps. En voit-on au cours des irradiations avec des lampes à vapeur de mercure qui, dans les conditions d'emploi thérapeutique (80 cm. à 1 m. du malade), n'ont qu'une faible action calorique ?

Les bains de soleil, l'hiver ou en haute montagne, provoquent des brûlures d'une rare intensité, et après une très courte exposition, probablement en raison de l'importance de la réflection lumineuse sur la glace ou la neige glacée, et aussi de l'inaccoutumance de la plupart des sujets qui, citadins, passent brusquement d'un séjour prolongé à l'intérieur ou en atmosphère privée de soleil, à une exposition intense dans une atmosphère d'une grande pureté dans laquelle aucunes poussières ou brouillards ne filtrent les rayons solaires.

Les accidents rapportés à l'actinothérapie artificielle sont rares et le plus souvent bénins. Bizard et Marceron ont fait la critique serrée de toutes les publications concernant des cas de mort subite au cours de la cure actinothérapique et n'ont pas trouvé une seule observation probante. Saidman, Jean Meyer m'ont déclaré n'en avoir jamais vu.

Les seuls accidents qui soient imputables en propre aux rayons ultra-violets sont les mélanopathies et certaines dermatoses : les radiations de longueur d'onde entre 2.500 et 3.000 A° sont sans conteste les plus mélanogènes.

*
* *

Chez les sujets dont le passé pathologique n'est pas indemne, on a accusé, avec raison, les bains de soleil de provoquer des *accidents focaux*, de réactiver des troubles plus ou moins latents. A. Mathieu de Fossey a pu réunir une dizaine d'observations où, à la suite de cure solaire pratiquée l'été sur la côte d'Azur, des hépatiques ont présenté soit des ictères, soit des typhlo-cholécystites, soit une reprise de cholécystite chez un lithiasique biliaire, soit des urticaires avec œdème de Quincke, soit des phénomènes colitiques. On peut se demander par quel mécanisme surviennent ces accidents. On peut invoquer des troubles réflexes, ou une réaction congestive localisée à un viscère que des lésions pathologiques antérieures rendent plus sensible. Ou bien ces insuffisants hépatiques ne peuvent faire les frais d'une augmentation brutale des échanges humoraux, ou atteints d'un trouble hépato-digestif comme beaucoup de sujets ont presque toujours un système nerveux végétatif sensibilisé, ou déséquilibré, et cela peut expliquer l'apparition de troubles pathologiques aussi graves après une cure solaire trop prolongée.

D'autres réactions focales ont été signalées : des phénomènes congestifs bronchiques ou pulmonaires plus ou moins intenses, des crises de migraines, d'asthme, des poussées dermiques ont pu être déclenchées par l'exposition au soleil chez des prédisposés. Les phénomènes les plus graves ont été observés chez les tuberculeux. Les phtisiologues insistent sur le nombre croissant de jeunes sujets qui, indemnes jusque-là, présentent à la suite de bains de soleil intempestifs et exagérés, notamment au bord de la mer, soit une poussée évolutive d'une tuberculose ganglio-pulmonaire ignorée ou considérée comme bénigne, soit une primo-infection tuberculeuse.

Chez les tuberculeux avérés on a pu voir des hémoptysies graves, des poussées évolutives aboutissant à la mort (Juster) et des granulies provoquées par l'héliothérapie ou l'actinothérapie artificielle. C'est dire que ces méthodes ne doivent être employées chez eux qu'avec discernement et prudence. Les bains de soleil doivent être proscrits dans toutes les tuberculoses évolutives, particulièrement dans les formes exsudatives du début, les formes congestives et chez les hypertendus. Ils ont, au contraire, d'heureux effets sur les tuberculoses pulmonaires et pleurales torpides et sur les ganglionnaires.

Dans la plupart des cas, l'héliothérapie amé-

liore l'état général et moral, et même favoriserait la calcification des lésions, à la condition qu'elle soit pratiquée en *dehors de toute poussée évolutive* et avec précautions. Ce doit être plus une cure d'air et de lumière que de soleil; il faut éviter la chaleur et la prescrire de préférence le matin ou après quatre heures; elle doit être très progressive, « à la montre » et on doit surveiller au cours et après chaque séance la température, le pouls et la respiration. Toute hyperthermie même légère ainsi provoquée doit inciter à la plus grande prudence.

Quant aux albuminuries transitoires rapportées dans quelques cas, il est probable qu'il faut les rapprocher des accidents analogues observés chez les brûlés.

*
* *

Les accidents dont nous venons de parler ne doivent pas faire proscrire les bains de soleil, et priver de leurs bienfaits tous ceux qui peuvent en tirer profit, notamment les enfants chez qui leurs effets sont souvent admirables. Leur connaissance doit seulement inciter à la prudence, et répandre la notion que l'on ne peut sans inconvénient s'exposer au soleil, n'importe où et n'importe comment.

C'est au médecin que revient le devoir de fixer, pour chacun et suivant les circonstances, les règles de la cure solaire.

En matière pathologique, les radiations lumineuses constituent une médication de premier ordre dont les indications sont nombreuses et variées. Suivant l'affection, suivant l'état du sujet, suivant les circonstances dans lesquelles elle est pratiquée, la cure solaire doit être soumise à des règles précises. Le IIe Congrès de la Lumière, en 1932, a cherché à les déterminer; les hélio et les actinothérapeutes du monde entier y ont apporté chacun leur opinion, il s'en est dégagé des lignes générales et on lira avec profit les conclusions adoptées.

Tout le monde est d'accord sur la nécessité primordiale de tâter avant tout traitement la sensibilité individuelle et imprévisible de chaque patient. A ce point de vue, on utilisera avec avantage la recherche du seuil d'érythème proposée par Saidman sous le nom d' « épreuve sensitométrique », en tenant compte en même temps des réactions générales, notamment de l'hyperthermie provoquée.

Les cures fractionnées, entrecoupées de périodes de repos, semblent être plus efficaces que l'exposition continue. L'alternance de la montagne, de la mer ou de la plaine, où le soleil n'a pas tout à fait la même action, est préférable au séjour permanent en un même lieu. La cure solaire d'hiver, comme l'a montré Aimes, présente de nombreux avantages; les citadins bénéficient du contraste, et l'absence de toute accoutumance et de toute pigmentation favorise l'action des rayons; elle ne provoque pas la sudation, souvent plus fatigante qu'utile. Brody insiste sur l'efficacité des petites doses et le danger des expositions trop prolongées.

Le rôle de la pigmentation a fait l'objet de nombreux travaux et d'une discussion souvent passionnée. Il semble que pour la plupart des auteurs, elle soit une réaction de défense, protectrice contre un excès d'irradiation solaire, nullement souhaitable, et que, pour obtenir de bons résultats thérapeutiques, non seulement il ne soit pas nécessaire d'aboutir à la pigmentation, mais qu'il soit préférable de l'éviter, car elle entrave l'effet thérapeutique des irradiations et s'accompagne presque toujours d'une accoutumance nuisible au traitement. Tout au plus, la réaction pigmentaire franche témoignerait-elle du bon état de résistance de l'organisme.

L'héliothérapie naturelle ou artificielle ne se conçoit en matière de thérapeutique que sous la surveillance médicale stricte et à des doses judicieusement adaptées à chaque cas. A titre prophylactique et par hygiène, l'exposition au grand air et au soleil est souhaitable chez le sujet sain, particulièrement chez l'enfant. Les doses n'ont pas besoin d'être ici aussi strictement limitées et les règles aussi scrupuleusement suivies, mais il faut se garder de tout excès, et à chacun, son médecin doit pouvoir donner des conseils utiles sur ce qu'il peut supporter, les précautions à prendre, les signes avertisseurs du danger et la première thérapeutique à mettre en œuvre.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

A. Aimes : *Météoro-pathologie* (*Maloine*, édit.), 1932.

A. Aimes : Vingt ans de cure solaire; ses effets dans les tuberculoses chirurgicales. *IIe Congrès intern. de la Lumière*, Copenhague, 1932.

A Aimes : Les bienfaits de la cure héliothérapeutique d'hiver. *Les échos de la Médecine*, 1er Janvier 1935.

A. Aimes, Ch. Brody et R. Ledent : Héliothérapie préventive. *Journal des Praticiens*, n° 16, 22 Avril 1933.

Audry et Valdiguié : La cheillite du rouge. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, 12 Juillet 1928, p. 623.

Audry : Action de la lumière sur une localisation du lupus érythémateux. *Soc. de Derm. et de Syph.*, n° 5, Mai 1930, p. 607.

Bechet : L'irradiation solaire et photothérapeutique excessive comme facteurs de certaines affections cutanées. *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **29**, n° 2, Février 1934.

St. Boulle : La dermatite des bains de soleil dans les prés. *La Science médicale pratique*, t. **14**, n° 18, 15 Novembre 1934, p. 624.

Ch. Brody : Le rôle du pigment dans la biologie de la lumière et dans l'effet thérapeutique des bains de lumière. *IIe Congrès intern. de la Lumière*, Copenhague, 1932

Comptes rendus du *IIe Congrès international de la Lumière*, Copenhague, 15 au 18 Août 1932.

Cappelli : Dermatose par action de la lumière. *Il dermo-syfiligrafo*, Juin 1931, p. 321.

F. Ellinger : La signification des capillaires cutanés pour la sensibilité à la lumière. *Klinis. Wochen.*, t. **13**, n° 12, 24 Mars 1934.

N. B. Friend : La distribution géographique et l'aspect météorologique du coup de chaleur hyperpyrétique. *The Medical Journal of Australia*, **19**e année, t. **1**, n° 7, 13 Février 1932.

Gougerot : Les radiolucites. *Journal des Praticiens* nos 46 et 47, 18 et 25 Novembre 1922 ; *Annales de l'Institut d'Actinologie*, nos 1 et 2, Janvier, Avril 1926.

Gougerot, Meyer et Peyre : Urticaire solaire. *Archives de Saint-Louis*, n° 1, 1929, p. 754.

P. Grellety-Bosviel : Méthodes actuelles de recalcification des tuberculeux pulmonaires. *Progrès Médical*, 19 Avril 1930.

M. d'Halluin : A propos des accidents aigus provoqués par l'insolation. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, t. **112**, n° 28, 24 Juillet 1934, p. 166.

K G. Hearne : Coups de chaleur hyperpyrétiques. Une expérience mésopotamienne avec quelques vues étiologiques et une méthode de prévention en découlant. *The Medical Journal of Australia*, **19**e année, t. **1**, n° 7, 13 Février 1932.

F. Heckel : Mode d'action et technique des bains de soleil. *Le Siècle médical*, t. **8**, n° 177, 15 Juin 1934.

H Jausion et F. Pages : *Les maladies de lumière et leur traitement* (*Masson*, édit.), 1933.

H Jausion et A. Pecker : Acné et lumière. *La Médecine*, Mai 1928.

H. Jausion et Marceron : Le coup de lumière acridinique. Son traitement préventif par la résorcine. *Soc. de Derm. et de Syphilig.*, 10 Juillet 1925, p. 358.

M. Kitchevatz : *Annales de Dermatol. et Syphiligr.*, Mars 1934.

A. Lumière et S. Sonnery : La nocivité de l'insolation chez les rongeurs et la mort par coup de chaleur. *Journal de Physiol. et de Path. générale*, t. **32**, n° 1, Mars 1934, p. 44; *Bull. Acad. de Médecine*, t. **110**, 1933, p. 269.

A. Mathieu de Fossey : Le snobisme des bains de soleil et leurs méfaits gastro-hépatiques. *Soc. de Méd. de Paris*, n° 2, 28 Janvier 1933, p. 77.

P. Remlinger et J. Bailly: La mort des rongeurs exposés au soleil. *Bull. Acad. de Méd.*, t. **8**, n° 40, 27 Décembre 1932, p. 1642. *Maroc Médical*, 15 Avril 1933.

P. Remlinger et J. Bailly : La mort des grenouilles et des crapauds exposés au soleil. *La Presse Médicale*, n° 75, 20 Septembre 1933, p. 1461.

Ch. Richet fils : Contribution à l'étude expérimentale du coup de chaleur. *C. R. Soc. de Biologie*, Octobre 1931, p. 712.

A H. Roffo (Buenos-Aires) : Cancer cutané et soleil; Carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil « in toto ». *Acad. de Médec.*, 18 Décembre 1934.

J. Saidman : Un nouveau procédé de recherches de la sensibilité cutanée des malades : le test sensitométrique. *Annales de l'Institut d'Actinologie*, t. **2**, n° 2, Janvier 1928, p. 108.

J. Saidman : Les variations de la sensibilité cutanée aux diverses longueurs d'ondes. *Ann. de l'Inst. d'Actin.*, t. **6**, n° 3, 1932, p. 133.

A. Sézary : Les pigmentations cutanées consécutives aux frictions à l'eau de Cologne et aux essences parfumées. *Clinique et Laboratoire*, t. **14**, Janvier 1935, p. 13.

Cl. Simon : La photophytodermite ou des risques pour la peau mouillée des bains de soleil dans les prés. *L'Orientation médicale*, 1934, p. 8.

Vallery-Radot, Blamoutier, Besançon et Saidman : Urticaire solaire. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 1926, p. 1116.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mars 1935.

La réaction phosphovanillique dans les extraits pulmonaires du chien normal. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **Jean Cottet** ont pratiqué sur des extraits alcooliques de parenchyme pulmonaire normal la réaction des sels biliaires qu'ils ont préconisée, en se mettant à l'abri des causes d'erreur que peut entraîner la présence de l'indol et de leurs dérivés. Ils ont obtenu six fois sur six une réaction fortement positive, qu'ils ont rapportée à l'acide cholalique ou à une substance très voisine, conclusion en accord avec les observations des auteurs *qui ont noté une destruction du cholestérol* dans le parenchyme pulmonaire.

La réaction phosphovanillique des sels biliaires dans les extraits tissulaires du chien normal. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **Jean Cottet** ont constaté que la réaction de l'acide cholalique avait sensiblement la même fréquence et la même intensité dans le parenchyme du foie et dans le parenchyme pulmonaire, qui devancent légèrement le muscle, le cœur, la rate, les reins et le pancréas. La recherche de l'indol leur a donné des résultats conformes aux enseignements classiques ; cette substance faisait défaut dans tous les organes, ainsi que dans le grêle haut et dans le grêle bas, alors que le taux des acides biliaires était particulièrement élevé en ces deux derniers territoires. Inversement, trois fois sur quatre, l'abondance de l'indol dans le sigmoïde ne permit pas d'apprécier quantitativement la teneur en sels biliaires du gros intestin.

Les leishmanias peuvent-elles se multiplier par schizogonie? — M. **L. Nattan-Larrier** et Mme **L. Grimard**. Inoculées au hamster de Syrie, les leishmanias peuvent présenter des formes schizogoniques que l'on observe facilement dans les cellules endothéliales tuméfiées du foie. Les caractères de ces formes, observées dans le protoplasma cellulaire ou à l'état libre dans les frottis, ne permettent pas de les confondre avec des agrégats parasitaires.

Passage d'une sensibilisatrice de la poule à l'embryon de poulet. — Mme **L. Grimard.** Si l'on provoque, en employant la pénétration par les voies digestives, l'apparition d'une sensibilisatrice dans le sang de la poule, cette sensibilisatrice passe dans l'œuf et dans l'embryon. Ce fait peut éclairer les caractères de toxicité que possèdent parfois les œufs.

Sur l'injection à l'animal d'expériences du venin de cobra incorporé à la lanoline. — MM. **R. Richou** et **L. Nicol.** Le cobaye ne supporte que des quantités relativement faibles de dilutions de venin de cobra incorporées dans la lanoline. C'est lorsqu'il est introduit par la voie intrapéritonéale que le mélange se montre le moins toxique.

La lanoline ne protège aucunement le cobaye lorsque le venin lui est incorporé à l'état sec et finement pulvérulent et cela quelle que soit la voie d'introduction dans l'organisme. L'addition d'eau à la lanoline avant l'incorporation du venin sec n'augmente pas le pouvoir protecteur de la lanoline, sauf quand le contact entre la lanoline hydratée et le venin sec est prolongé.

Toxicité, pour le cobaye, du venin de vipère aspis enrobé dans la lanoline. — MM. **L. Nicol** et **R. Richou.** L'enrobage du venin de vipère aspis dans la lanoline permet au cobaye de supporter un certain nombre de doses mortelles de ce venin, surtout si le mélange est introduit dans l'organisme par la voie intrapéritonéale.

Le pouvoir protecteur exercé par la lanoline est plus marqué avec le venin d'aspis, qu'avec le venin de cobra. La lanoline se montre cependant presque incapable d'exercer son action protectrice contre le venin d'aspis à l'état sec et pulvérulent.

Du sort de l'antitoxine tétanique chez le lapin et chez le cobaye auxquels on injecte soit le sérum antitétanique seul, soit du sérum antitétanique enrobé dans la lanoline. — MM. **G. Ramon** et **E. Falchetti.** Chez les lapins qui reçoivent le sérum antitétanique enrobé dans la lanoline, le taux maximum d'antitoxine en circulation est 5 à 10 fois moindre que chez ceux traités par le sérum antitétanique en dilution dans l'eau physiologique. Chez les premiers il n'y a pas destruction mais simplement modification de l'antitoxine. Ces résultats viennent confirmer l'absence de nocivité et d'autre part l'action immunisante des toxines injectées, après enrobage dans la lanoline.

De la production comparée des précipitines au moyen d'injection de sérum équin seul ou enrobé dans la lanoline. — M. **E. Falchetti.** La lanoline est capable de retenir momentanément les protéines du sérum (et aussi l'antitoxine que celui-ci peut contenir) et de les laisser diffuser lentement dans l'organisme dans l'intimité duquel ces protéines pénètrent plus ou moins modifiées mais non détruites. En effet ces protéines ne sont pas détruites puisque, grâce à leur fonction antigénique qui est respectée, elles sont capables de provoquer l'apparition de précipitines.

Sur l'immunité produite, chez le lapin, par injection de toxine tétanique enrobée dans la lanoline, et sur son mécanisme. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer.** Une seule dose de toxine tétanique, très nocive, injectée au lapin après avoir été enrobée dans la lanoline, est capable de conférer à cet animal une immunité spécifique d'un degré très élevé. Le mélange toxine-lanoline devient de moins en moins toxique à mesure que son séjour sous la peau du lapin se prolonge. Cette diminution de plus en plus considérable de la toxicité du mélange injecté dans le tissu conjonctif sous-cutané est due à la diffusion graduelle du poison hors du dépôt graisseux qui le contient.

La toxine à mesure qu'elle sort de sa gangue de lanoline subit de la part de l'organisme des modifications qui altèrent sa nocivité tout en lui gardant son pouvoir antigène, modifications comparables, par conséquent, à celles qui aboutissent *in vitro*, à la transformation de la toxine en anatoxine.

Ces faits plaident en faveur de l'hypothèse selon laquelle la toxine entre pour une part dans la constitution de l'antitoxine. Si en effet, l'organisme est capable de transformer la toxine en un dérivé analogue à l'anatoxine pourquoi, en continuant à exercer sa « fonction d'immunité », ne modifierait-il pas plus profondément encore ce dérivé pour en tirer l'antitoxine spécifique ?

Fixation de l'hormone gonadotrope dans le sérum sanguin. — Mlle **O. Gutmun** et M. **Jean Dalsace.** Alors que l'hormone gonadotrope est libre dans l'urine des femmes enceintes, elle est intimement liée à la fraction protéidique du sérum aussi bien sur les euglobulines et les globulines que sur les albumines. Cette liaison est assez profonde puisque le fractionnement même brutal ne l'a pas détruite. Par contre les auteurs constatent que l'hormone n'est pas liée aux lipides du sérum.

L'épreuve de déchloruration et de rechloruration chez les femmes enceintes normales. — MM. **E. Lévy-Solal** et **M. Laudat** ont étudié l'importance de la rétention aqueuse et chlorurée chez les femmes enceintes normales en les soumettant à l'épreuve de Widal et Javal.

A partir du 6e mois de la gestation, ils ont pu mettre ainsi en évidence l'existence d'une rétention d'eau qui atteint en moyenne 2.500 gr. Les chiffres extrêmes observés chez les 12 femmes examinées ont été de 2.000 et de 4.000 gr.

La femme enceinte normale présente donc un préœdème certain, puisque, en dehors de la gravidité, la rétention des individus sains ne dépasse pas 1.500 à 2.000 gr. (Widal et Javal).

Au cours des épreuves de déchloruration et de rechloruration, le sang des femmes enceintes présente des modifications qui rappellent celles que les auteurs ont signalées récemment chez les sujets normaux. Ces variations sont toutefois plus irrégulières et leur étendue n'est pas en rapport avec l'importance de la rétention aqueuse. L'état de gestation, en influant sur le taux des protides et sur celui des lipides, supprime l'égalité des conditions indispensable à la production des phénomènes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mars 1935.

Gastrectomie et colectomie partielle en un temps pour un néoplasme de l'estomac adhérent au côlon transverse. Guérison sans incident. — M. **Jean Duval** (Le Havre). Observation d'un cancer de la grande courbure adhérent au côlon transverse. On résèque en un temps l'estomac et le côlon. On fait une suture latéro-latérale du côlon et un Finsterer sur l'estomac. L'auteur attribue le succès de son intervention à la suture des anastomoses en trois plans : séro-séreux, musculaire et muqueux hémostatique.

Un cas curieux de hernie inguinale. — M. **A. Bréchot.** Observation curieuse d'un sac herniaire contenant du liquide, une anse grêle flottant dans le liquide, du cæcum, un peu de vessie. La hernie était irréductible et cette irréductibilité semble liée au blocage de l'anse grêle et de son méso entre les coussins élastiques du cæcum en dehors, de la vessie en dedans qui permettaient une compression gazeuse suffisante et douce formant une résistance élastique au reflux du liquide.

De l'effet des injections hormonales sur l'évolution des greffes ovariennes. — MM. **R. Proust** et **R. Moricard.** Depuis Tuffier, on a utilisé la greffe ovarienne sans pédicule vasculaire après l'hystérectomie, en particulier en plaçant la glande dans la grande lèvre selon la technique de Douay. Or, dans la détermination des fonctions des hormones sexuelles, l'un des rapporteurs a montré l'importance de l'étude des processus de maturation de l'ovocyte précédant la formation du corps jaune. Chez les mammifères femelles impubères normales l'addition par injection de certains extraits antéhypophysaires d'urine ou d'extraits d'urine de femme enceinte déclanche le développement folliculaire et l'apparition de mitose au niveau de l'ovocyte, suivie de la formation du corps jaune. Donc, certaines substances de l'urine de la femme enceinte sont particulièrement actives sur la gamétogénèse et sur la différenciation relative des tissus endocriniens de l'ovaire. Ces complexes hormonaux sont désignés sous le terme de mitosine gamétotrope qui a une activité biologique voisine de celle des complexes hormonaux d'origine antéhypophysaire. Ces substances contenues dans l'urine de la femme enceinte peuvent déclancher le développement folliculaire suivi de lutéinisation de l'ovaire chez le rat, la souris, le lapin. Elles déclanchent surtout la maturation folliculaire chez le cobaye et chez le chat, mais, avec des doses élevées, on obtient également la lutéinisation. Dans leurs recherches, les auteurs ont utilisé un extrait d'urine de femme enceinte ou antélobine qui provoque chez la souris impubère le développement folliculaire, la mitose de maturation de l'ovocyte et la formation du corps jaune.

Les malades traitées ont été au nombre de 7. Il semble qu'il y ait lieu de poursuivre les recherches et qu'il est préférable de faire des injections de complexes anté-hypophysaires plutôt que des injections de folliculine pour vivifier les greffes. Deux notions paraissent importantes : l'âge de la malade, l'âge de la greffe. Il y a un rapport important entre le déclenchement ou la reprise de fonction de la greffe et l'âge de la malade. Le seul fait actuellement acquis, c'est la possibilité d'avoir une augmentation du volume de la greffe ovarienne chez la femme suivie de la disparition des troubles fonctionnels de castration.

A propos de soixante-dix-sept artériographies. — MM. **Wertheimer** et **Phrieh** (Lyon). M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. 61 malades ont reçu 77 injections pour des affections variées du système artériel. Dans la majorité des cas, c'est le thorostrat qui a été utilisé. Avec le thorostrat, on a enregistré un décès. Une seule fois, le collothor a été employé et le malade est mort. Trois fois, le ténébryl a été utilisé avec un cas de vaso-constriction intense et troubles vasculaires obligeant à l'amputation précoce.

Résultat du traitement des fistules anales par excision complète suivie de suture partielle. — M. **Cabanié** (Tanger). M. **Raymond Grégoire,** rapporteur. Quel que soit le type de fistule intra, extra ou transsphinctérienne, la fistule a été réséquée complètement et la suture de la plaie est faite complètement ou incomplètement. Dans un grand nombre de cas, il a dû couper ou réséquer en partie le sphincter.

Sur 50 cas, il n'a eu qu'un exemple d'incontinence, car le sphincter fut minutieusement suturé. La guérison a été obtenue en 19 jours, sans aucun tamponnement.

— M. **Roux-Berger** a abandonné l'excision avec suture qui lui a donné des échecs.

— M. **Madier** a opéré, suivant la technique de son maître, M. Delbet, 45 fistules anales par l'excision et la suture complète. Il a eu 42 guérisons *per primam*. Ce procédé est particulièrement indiqué dans les fistules tuberculeuses.

— M. **Desplas** a eu des échecs constants pour une dizaine de cas traités par l'excision et la suture.

— M. **Louis Bazy.** Il faut extirper en totalité la fistule si l'on veut avoir une guérison par l'excision. Pour apprécier l'état anatomique de la fistule et de ses diverticules, il faut au préalable injecter du ténébryl par une fine sonde urétérale introduite dans l'orifice externe.

— M. **Desplas.** Dans les fistules sous-cutanéo-muqueuses, l'excision et la suture immédiate peuvent donner de bons résultats. Dans les fistules extra-sphinctériennes, l'injection de bleu de méthylène permet de suivre le trajet fistuleux et ses diverticules. Ces diverticules traversent les raphés médians, vont vers le périnée et l'on est conduit presque toujours vers la lésion originelle, anale ou ampullaire, qu'il faut traiter. Dans ces conditions, la plus grande partie du creux ischio-rectal a été réséquée et une suture primitive est impossible.

— M. **Raoul-Charles Monod.** Il y a des fistules de nature différente. Aussi, peut-on obtenir des succès avec des méthodes variables.

— M. **Madier.** Les fistules avec clapiers multiples que l'on ne peut exciser complètement sont

rares. Il faut colorer le trajet avec un liquide fortement coloré de bleu de méthylène. Dans les cas habituels, l'excision complète est possible et la suture immédiate donne de bons résultats.

— M. **J.-Ch. Bloch**. Dans la fistule extra-sphinctérienne, il faut réséquer la lésion rectale à la manière de Robles, Picot et Cunéo, par voie endorectale.

— M. **Moulonguet**. Les fistules chez les tuberculeux pulmonaires ne doivent pas être opérées. Les autres fistules doivent être traitées par la résection de la lésion rectale et par la résection du trajet fistuleux suivant le procédé qui a été indiqué par M. Gernez.

— M. **Raymond Grégoire**. Il faut évidemment établir une distinction entre les fistules extra-sphinctériennes complexes, à trajets multiples, en terrier de lapin où le pansement à plat est le meilleur traitement, et les autres cas qui peuvent être avec succès traités par l'excision du trajet fistuleux et la suture immédiate.

Fracture de l'astragale avec luxation du pied en avant. Réduction orthopédique. — M. **Boppe**. Un blessé, âgé de 30 ans, fait une chute au cours d'un vol en planeur, sur le pied en flexion dorsale accentuée. Il présente une fracture du corps de l'astragale avec luxation en avant et en dehors du pied qui a suivi le fragment antérieur. On réduit sous anesthésie après mise en place d'un étrier dans le calcanéum, le genou étant fléchi. Immobilisation plâtrée en équin accentuée. La radio de contrôle montre une réduction parfaite. Actuellement, le malade marche sans douleur et sans boiterie.

Seringue à anesthésie locale. — M. **F.-M. Cadenat**. Cette seringue est construite suivant le type des seringues à instillation. Par un simple mouvement de rotation, on peut donner une pression variable suivant la tension des tissus à infiltrer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Février 1935.

Technique de la résection gastro-duodénale. — M. **Mario Donati**, Professeur de Clinique chirurgicale de l'Université de Milan, décrit sa technique de la résection gastro-duodénale qui se caractérise: par le souci d'extérioriser le moins possible les organes; par la simplification de la fermeture du duodénum par un instrument spécial; par un procédé particulier de suture des tranches gastro-jéjunales au moment de l'abouchement de la bouche gastrique dans le grêle. Lorsque le duodénum est bien libéré de ses adhérences et que sa section est possible au niveau de la première portion, M. Donati utilise un instrument spécial qui n'écrase pas le duodénum mais le comprime entre deux mors ondulés. Les mors de cet instrument représentent deux peignes dont les dents émoussées, en s'imbriquant, plissent les parois duodénales. Une aiguille de fil de lin passée dans une rainure de l'instrument enfile les plis formés par le duodénum godronné. Celui-ci est sectionné au ras de l'instrument. Il ne reste qu'à saisir les deux bouts du fil de lin et à les nouer pour que le bout duodénal soit étroitement clos.

Lorsqu'il existe un ulcère bas situé sur la paroi postérieure du duodénum, il faut ouvrir franchement celui-ci, le plus près possible du pylore, et exciser l'ulcère sous le contrôle de la vue, de façon à conserver tout ce qui est possible de la paroi saine du duodénum. Le lambeau de la paroi duodénale qu'on a respecté permettra de fermer le moignon, sans aucune tension, par une suture à deux plans. Au moment de l'anastomose gastro-jéjunale la suture des tranches antérieures est faite par un surjet extra-muqueux invaginant, simple, rapide et sûr. On commence cette suture en enfonçant l'aiguille dans la sous-muqueuse de l'intestin, au niveau du bord de la muqueuse. L'aiguille transperce, de droite à gauche, la sous-muqueuse et la musculaire, pour sortir de la séreuse à deux ou trois millimètres du bord de la section. On enfonce ensuite l'aiguille sur la séreuse gastrique, quelques millimètres plus loin du bord de la section de l'estomac et, en pénétrant suivant un trajet oblique en direction de droite à gauche, à travers la séreuse et la musculaire, on parvient à la sous-muqueuse, on la charge complètement en glissant le long de la paroi extérieure de la muqueuse et l'on sort enfin tout près du bord de la section de cette dernière. On tire alors le fil. De cette façon, les bords restent invaginés avec l'accolement des séreuses, tandis que les points de suture demeurent cachés.

Depuis le 1er Octobre 1932, M. Donati a pratiqué dans la clinique chirurgicale de Milan 151 résections gastro-duodénales avec une mortalité de 3,30 pour 100.

Le traitement par greffes ostéoplastiques des destructions de la mâchoire inférieure. — M. **Dufourmentel**, à l'occasion de quelques cas d'élimination massive de la mâchoire inférieure, présente un film cinématographique montrant les différentes greffes qui permettent la reconstitution de tout le segment détruit. Ces vastes mutilations s'observent encore indépendamment de tout traumatisme, sous l'influence de trois causes principales: le noma, les ostéites étendues consécutives aux grands accidents de la dent de sagesse et les radium-nécroses. Dans les trois cas, les éliminations peuvent être considérables, allant jusqu'à la totalité de la mandibule comme il apparaît sur un de ces malades, dont l'opération a été filmée.

L'auteur présente ainsi les temps successifs du traitement et les réultats sont aussi satisfaisants au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel.

Greffe ankylosante du rachis pour mal de Pott. — M. **Raphaël Massart** présente un film cinématographique qui montre sa technique personnelle: 1° le malade est opéré, étendu à plat ventre sur un hamac de toile qui permet de corriger la gibbosité; 2° le malade, aussitôt l'opération faite et sans qu'il soit mobilisé, est enfermé dans un corset plâtré qu'il gardera trois mois. Cette technique permet à la greffe d'être à l'abri de tout mouvement jusqu'à sa prise définitive.

Pseudarthrose congénitale du tibia. — M. **Raphaël Massart** présente un film cinématographique qui montre la technique qu'il emploie dans le traitement de cette lésion. Celle-ci, longtemps considérée comme incurable, conduisait à l'amputation les jeunes enfants qui en étaient atteints. L'auteur utilise pour combler la perte de substance le greffon prélevé sur la mère, au moment même de l'opération. L'opération, sitôt finie, la jambe est immobilisée dans le plâtre.

Cholécystostomie. — M. **Victor-Pauchet** présente un film cinématographique des divers temps de cette opération. Il insiste sur la nécessité de fixer la vésicule simplement au péritoine pariétal si on veut obtenir par la suite une occlusion spontanée rapide de la fistule, et sur l'avantage de faire sortir la sonde par un petit orifice distinct de l'incision exploratrice.

Des conditions de sécurité au cours du forage de la prostate ou résection endoscopique de la prostate. — M. **Georges Luys** insiste sur la nécessité de ne pas faire de distinction entre les deux mots: résection endoscopique et forage de la prostate, car ce sont deux termes qui désignent la même intervention destinée à détruire par les voies naturelles tous les obstacles prostatiques qui empêchent la miction, section à sec qu'il convient de différencier de la section dans l'eau. La section dans l'air a une puissance de pénétration bien plus considérable. La vue n'est pas gênée. La douleur est moins vive, ce qui permet de se passer d'anesthésie générale. Les manœuvres sont plus simples, mieux contrôlables. Dans les incidents opératoires, tels que l'hémorragie opératoire, la section dans l'air comporte, pour arrêter l'hémorragie, une électrode spéciale de gros diamètre dont la puissance d'action est considérable, et dont l'effet est immédiat et sûr. Bref, le forage de la prostate, effectué à sec, présente toutes les conditions de sécurité nécessaires à assurer la bonne réussite de l'intervention.

Considérations sur la méthode du traitement des brûlures par le tannage. — M. **F. Masmonteil** présente une malade qui, gravement brûlée, a été soignée avec un très bon résultat par le tannage associé aux greffes cutanées. L'auteur rappelle, à ce propos, le principe, le mode d'application et les avantages de cette méthode.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Février 1935.

Hémispasme facial d'origine dentaire. — M. **M. Dechaume** rapporte l'observation d'un malade qui présentait depuis 3 ans un hémispasme facial. La guérison fut obtenue par la simple extraction d'une racine de molaire supérieure.

Paralysie faciale de type périphérique d'origine dentaire. — M. **M. Dechaume** parle d'une paralysie constituée depuis 7 jours. Les réactions sérologiques étaient négatives. La guérison fut obtenue en deux semaines par l'extraction de racines infectées du maxillaire supérieur du côté de la paralysie.

L'anesthésie au rectanol. La transfusion sanguine. L'inhalation du carbogène. Eléments de succès de l'opération dans les cas graves. — MM. **Dupuy de Frenelle** et **Bécart** sont d'avis que chez un sujet peu résistant atteint de bronchite ou de bronchopneumonie, chez un enfant craintif, indocile, atteint de bronchopneumonie ou de bronchite double, le lavement au rectanol est le procédé d'anesthésie générale le plus inoffensif, à la condition de donner la dose minima — d'administrer le lavement très lentement, de retirer la solution restant dans le rectum dès que l'assoupissement est obtenu — de faire un lavage d'intestin prolongé si l'assoupissement devient un sommeil profond. L'urémie et l'albuminurie ne sont pas des contre-indications absolues à la transfusion faite avec l'aide du transfuseur électrique. Pour sauver un sujet qui présente une syncope respiratoire grave, il faut prolonger parfois l'inhalation de carbogène pendant plus de 12 heures, en faisant passer de 1.000 à 4.000 litres de carbogène dans le poumon. Ces inhalations intensives n'ont pas d'inconvénient au point de vue pulmonaire et cardiaque.

La douleur (Considérations générales). — M. **Cauvy** dit que la douleur qui constitue souvent le symptôme prédominant dans les maladies du système nerveux est susceptible de varier à l'infini suivant les causes qui la produisent et suivant les sujets. La douleur s'exprime sous des tonalités et des nuances les plus diverses; mais, au point de vue *pathogénique*, il semble que l'on puisse dans la plupart des cas invoquer un même phénomène : la compression. Toutefois, cette compression ou excitation sensitive ne constitue que la première partie d'un réflexe; en dernier ressort, c'est toujours la corticalité cérébrale qui perçoit, localise et transforme l'impression reçue en sensation; d'où il résulte que chaque sujet souffre à sa manière. La douleur est donc un phénomène complexe et c'est cette complexité même qui fait mieux ressortir l'importance des cures hydrominérales (type Lamalou ou Néris par exemple) qui joignent à de précieuses propriétés sédatives une action modificatrice du terrain organique.

Nouvelle pince à biopsie. — M. **A. Grimberg** présente une pince à biopsie qui, par le moyen de deux petits crochets terminaux, permet de fixer l'organe et facilite la biopsie.

Les courants exponentiels de basse fréquence, courants de similitude. — M. **Le Go** démontre que les courants exponentiels de basse fréquence tendent à reproduire les courants d'action du nerf par toute excitation. Ces courants répondent donc à une thérapeutique de similitude et de suppléance et offrent des perspectives d'excitation élective de tous les tissus.

Le repérage opératoire en chirurgie réparatrice mammaire. — M. **Claoué** montre que la glande mammaire est une glande cutanée. Elle est

mobile. Le repérage pré-opératoire ou au cours même de l'intervention ne peut être que l'expression de fils conducteurs appartenant à la peau ou à la région mammaire. Claoué situe dans la majorité des cas la position du mamelon au niveau ou au-dessous de l'entre-croisement d'une oblique pectoro-sternale d'avec une ligne horizontale médio-sternale, elle-même le milieu entre celles menées par les bords supérieurs et inférieurs de la glande.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Février 1935.

Un cas de délire à cinq. — MM. **Heuyer, Dupouy, Montassut** et **Ajuriaguerra.** Cas de folie communiquée atteignant les 5 membres d'une famille, à thème de persécution et d'érotisme, sans hallucination vraie, mais avec représentations mentales imagées. Ce cas dont l'imagination est le principal agent de production est à distinguer des cas de délire passionnel où la revendication est en cause, et de ceux où l'automatisme mental d'un sujet s'impose à la suggestibilité de l'entourage. Le pronostic en est beaucoup plus bénin.

Un cas de rêverie pathologique. — MM. **Heuyer** et **Stern.** La rêverie normale de l'enfant n'entrave pas la vie sociale. Celle de ce garçon de 20 ans lui inspire une conduite asociale, il veut la mettre à exécution. Par ailleurs des phénomènes de discordance des modifications du caractère font redouter la démence précoce dans laquelle de telles rêveries morbides sont fréquentes.

Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie complexe. — MM. **X. Abely** et **Couléon.** Il s'agit d'une tumeur métastatique d'un cancer du sein visible à la radiographie. Le syndrome psychique rappelle celui de la maladie de Pick, celui de Korsakoff et celui d'Alzheimer. Et neurologiquement le seul signe de localisation est une névrite optique double. Hyperalbuminose et Pandy positif dans le liquide céphalo-rachidien.

A propos du diagnostic des états paranoïdes. Dessins et écrits gastronomiques, érotiques et fantaisistes d'un persécuté mégalomane incohérent. — M. **Vie Quéron.** Ces dessins ne sont pas stéréotypés. Discussion du classement nosographique de ces productions.

Stéréotypies rythmées de la tête et du cou au cours d'un syndrome pseudobulbaire d'origine vasculaire avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. — MM. **H. Baruk** et **Lagache.** Chez ce malade hypertendu apparaissent par bouffées des mouvements stéréotypés de la tête et du cou associés parfois au pleurer spasmodique. En outre dissociation albuminocytologique à ne pas considérer comme l'expression d'une tumeur cérébrale.

Epilepsie à début brusque et à forme grave paraissant en rapport avec un processus encéphalitique. — MM. **H. Claude, M. Caron** et **P. Sivadon.** Observation d'une malade de 17 ans ayant présenté brusquement au cours d'un état infectieux aigu des crises épileptiques subintrantes suivies de crises espacées, ainsi que de modifications du caractère et de troubles mentaux. Discussion de l'étiologie. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme sporadique d'encéphalite épidémique.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Février 1935.

La question du pain. — M. **Lecoq** rappelant le vœu émis par la Société sur la question du pain fait connaître que les textes de ce vœu ont été insérés dans la loi récente réglementant les farines et les produits de régime.

Il propose à la Société de faire une démarche près des Pouvoirs publics pour hâter l'application de ladite loi et la Société nomme une Commission composée de MM. Bruère, R. Lecoq et Oliviero.

Présentation d'un monstre thoradelphe (chat). — M. **Cathelin** présente un monstre en lambda dont la soudure a lieu au niveau du thorax (monstre thoradelphe). Les cas semblables sont très rares; 9 seulement étaient connus.

La paraplégie des poussins de 5 à 6 semaines (avitaminose ou infection ?). — M. **Pierre Sébileau.** Communication faisant suite à celle faite par l'auteur sur les manifestations rachitiques des poussins élevés en captivité et portant sur des troubles locomoteurs limités aux membres postérieurs de poussins de 5 à 6 semaines.

Après description des signes et de la marche de l'affection, qui cède assez rapidement, sans entraîner de pertes, l'auteur recherche les causes de ces manifestations. Cette paraplégie relève-t-elle d'une avitaminose B^1 ? L'hypothèse paraît vraisemblable. D'autre part, certaines remarques font penser à une infection atténuée. Seules, des recherches de laboratoires permettront le diagnostic différentiel aujourd'hui difficile.

Le mécanisme des entorses du genou et participation méniscale. — M. **Bellin du Coteau.** Les entorses du genou sont d'une extrême fréquence.

Elles revêtent les caractères les plus variés jusqu'à ce que l'on englobait récemment sous l'appellation assez vague d'entorse grave du genou.

La pathogénie de ces dernières s'est considérablement éclaircie du jour où l'on a fait intervenir le rôle des ménisques, dans la physio-pathologie des entorses graves.

La part accordée à la luxation, aux fractures des ménisques, est aujourd'hui trop importante. La plupart des genoux bloqués ne le sont point par lésions méniscales.

Anesthésie et mort d'animaux par un gaz cyanhydrique. — M. **Heine.** On peut anesthésier rapidement et tuer, sans souffrance, si l'on prolonge l'action, les animaux qui y sont soumis.

Le produit présenté, poudre se libérant petit à petit et régulièrement, au contact de l'air, de l'acide cyanhydrique, ne présente aucun danger d'emploi.

Les puces contagieuses et leur différenciation. — M. **Foveau de Courmelles.**

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Janvier 1935.

Conservation de la vitalité du bacille de Stéfansky chez le cobaye. — **P. Berny.** Le bacille de Stéfansky ne provoque pas l'infection chez le cobaye, mais il garde sa vitalité après 39 jours de séjour sous la peau du cobaye. Au 45e jour, les éléments repris sous la peau sont incapables de reproduire la maladie chez le rat.

La lèpre au Soudan. — **E. Gourvil.** La ségrégation forcée avait incité tous les malades à se cacher. Sa suppression et la surveillance à domicile a fait passer le nombre de malades inscrits au traitement libre de 36 en Janvier 1930 à 271 en Décembre 1932, et les visites de dépistage purent être abandonnées. Le traitement utilisé a été l'huile de *Taraktogenos kurzii* en émulsion et par voie intraveineuse ou l'hyrganol par la même voie. E. G. signale l'intérêt qu'il y a à adjoindre un traitement général à base d'arsenic ou d'huile de foie de morue.

Bleu de méthylène et lèpre. — **C. Nicolas.** Deux lépreux traités par le bleu de méthylène ont été sensiblement améliorés, 3 ne le furent que légèrement, chez 3 autres le traitement n'eut aucun effet.

Influence du pH sur la conservation du bacille de Stéfansky en bouillon glycériné. — **R. Prudhomme.** Le bacille de Stéfansky ne se conserve bien pendant 14 jours en bouillon glycériné à 5 pour 100 que dans une zone de pH qui va de pH 6 à pH 7, avec un pH optimum, voisin de 6,4.

L'épuration des huiles de chaulmoogra n'est-elle pas une erreur thérapeutique ? Réflexions au sujet des injections intraveineuses d'huile. — **L. Stévenel** estime qu'on a tort d'enlever par l'épuration des huiles de chaulmoogra des principes tels que des stérols qui possèdent peut-être une valeur thérapeutique. Il condamne la pratique des injections intraveineuses d'huile non préalablement émulsionnée qu'utilisent de nombreux médecins.

Essais de chimiothérapie de la lèpre du rat. — **A. Thiroux.** Essais de traitement de la lèpre des rats avec des produits voisins du bleu de méthylène, un composé de nickel, un composé de cobalt et un composé d'arsenic. Ainsi que cela a été déjà signalé pour d'autres produits, les animaux traités ont présenté des lépromes avec un retard plus ou moins long par rapport avec les témoins, sans pour cela que les médications puissent arrêter l'évolution de la maladie.

Action curative dans la fièvre boutonneuse d'un sérum expérimental de cheval préparé. — **J. Caminopétros, B. Contos, T. Pheloukis** et **A. Pagonis.** Deux chevaux ont reçu sous la peau ou sur la conjonctive le produit du broyage de 200 à 250 tiques ou de l'émulsion de vaginale de cobayes infectés par voie intra-péritonéale. Les premières réactions, très vives, s'atténuent ensuite. Le sérum provoque chez l'homme atteint de fièvre boutonneuse un raccourcissement très net de la maladie. Il n'a aucune action, même à doses massives, sur le typhus bénin.

L'endémicité amarile chez les indigènes du Soudan. — **E. Gourvil.** La fièvre jaune existe à l'état endémique dans un grand nombre d'agglomérations indigènes du Soudan. Il importe d'établir une carte détaillée de l'endémicité amarile au moyen de procédés biologiques actuellement en usage. En attendant une vaccination large et efficace, il est nécessaire de réaliser la ségrégation urbaine en séparant les habitations européennes des agglomérations indigènes.

Remarques à l'occason d'une épidémie de fièvre jaune. — **E. Gourvil.** Epidémie ayant sévi à Sikasso en 1931. La lutte contre cette épidémie fut poursuivie par l'application aux indigènes comme aux Européens des mesures sanitaires et par la ségrégation urbaine des Européens et des indigènes.

Essai de vaccination contre la peste bovine par voie veineuse. — **H. Jacotot.** Chez les animaux vaccinés par injection dans la jugulaire, la résistance à l'infection pestique ne s'établit pas ou s'amorce à peine; les animaux vaccinés dans ces conditions sont aussi sensibles que les animaux non vaccinés.

Les réflexes rotuliens dans le typhus endémique. — Pendant la période d'état du typhus endémique, **N. Lorando** a noté chez 3 malades la disparition des réflexes rotuliens, leur diminution dans un quatrième cas. Dans les cas de fièvre boutonneuse observés par le même auteur les réflexes étaient toujours conservés.

Gîtes, sites ou régions dans la localisation des espèces anophéliennes de l'Indochine méridionale. — **M. Treillard.** Pour ne pas s'exposer à de graves erreurs, on ne peut adopter que de grandes divisions et il est nécessaire de bien connaître dans chaque localité la biologie de l'anophèle adulte et des facteurs internes et externes qui la conditionnent.

Addition à la liste des phlébotomes signalés pour la première fois en Grèce. — **J. Caminopétros** donne la liste des espèces et variétés signalées en Grèce et leur répartition dans les 3 régions de Poros, d'Athènes et du Pirée où elles ont été rencontrées.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Février 1935.

Un cas d'érysipèle récidivant, avec septicémie grave, traité avec succès par le sérum antistreptococcique de H. Vincent. — MM. **G. Caussade** et **C. Chuche** insistent sur les particularités suivantes de leur observation : 1° Au début et pendant la majeure partie de l'évolution (35 jours), l'emploi de doses faibles de sérum anti-streptococcique de H. Vincent (60 cmc au maximum) injectées d'une manière discontinue à intervalles de plusieurs jours et même d'une semaine a constitué un traitement insuffisant. Deux érysipèles successifs ont rapidement disparu, mais les effets de cette thérapeutique furent intermittents et incomplets. 2° L'administration de médications anti-infectieuses adjuvantes (cuivre, électrargol) fut plutôt nuisible qu'utile, en empêchant la formation d'anticorps. Néanmoins, vers le 29e jour, alors que l'état général était grave et même désespéré, les auteurs obtinrent la guérison rapide (4 jours) malgré 2 doses faibles (30 cmc, 20 cmc) de sérum anti-streptococcique de H. Vincent. Mais, au préalable avaient été prescrits des toni-cardiaques, des diurétiques, du sérum glucosé, et pratiqué une saignée qui, cependant prescrits antérieurement, n'avaient eu qu'une action passagère et peu efficace. Si ce fait comporte des déductions au point de vue pratique, il offre aussi de l'intérêt quand on veut élucider sa pathogénie.

L'action vasculaire du venin de cobra. — M. **N.-T. Koressios** expose l'historique de ses recherches qui ont abouti à la constatation d'une propriété tout à fait prépondérante du venin de cobra : celle de produire une vaso-dilatation périphérique indépendamment du vague, par action probable sur le méta-sympathique. Partant de cette constatation chez les animaux de laboratoire, l'auteur a appliqué le traitement par le venin de cobra, avec des résultats très satisfaisants, à des cas d'hypertension artérielle d'origine vasculaire, rénale ou autre et à des affections vasculaires du fond de l'œil telles que capillarites, thromboses veineuses ou artérielles, hémorragies, etc... Dans ces derniers cas, l'on constate des améliorations immédiates et persistantes de l'acuité visuelle.

A propos du traitement des ascites cirrhotiques. — M. **Challamel** rappelle la synergie : *apozème* de légumes et de céréales *achloruré* et vin d'oignons, qu'il a prôné il y a 20 ans, et qui donne les résultats les plus favorables lorsque les reins sont *très fermés* pour le chlorure de sodium et que néanmoins la cirrhose n'est pas à sa dernière période.

Emploi de la digitaline à doses prolongées. Indications thérapeutiques. — M. **Roland Leven** présente un travail sur l'action de la digitaline à doses prolongées sur certaines tachycardies. L'expérimentation a porté uniquement sur des malades sans cardiopathie.

L'auteur utilise, soit la digitaline à la dose de dix gouttes par jour, soit l'association 1/3 digitaline, 2/3 ouabaïne à la dose de 30 gouttes par jour, et il poursuit le traitement jusqu'à disparition de la tachycardie. Pour éviter l'action irritante du médicament sur la muqueuse gastrique, il répartit la dose journalière en cinq à six prises.

Le retour à la normale du nombre des pulsations est obtenu dans quelques cas rapidement en 8 à 10 jours ; mais il est parfois nécessaire d'atteindre un total de cinq cents gouttes de digitaline ou quinze cents gouttes de digitaline-ouabaïne. Les résultats obtenus persistent au cours des mois qui suivent le traitement et demandent exceptionnellement pour être maintenus des cures complémentaires.

Au cours de son exposé l'auteur aborde la question de l'accumulation et arrive à la conclusion que l'accumulation est discutable et que de petites doses prolongées n'entraînent aucun accident.

Les résultats sont quasi constants et portent à la fois sur la pression de la tachycardie et l'élévation de la tension artérielle.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Février 1935.

Un cas intéressant de chirurgie urétérale. — M. **Marion**, en présence d'un uretère rétréci et obstrué par un tractus fibreux, fut conduit à pratiquer une incision longitudinale, et à laisser en place une sonde à demeure, pendant 32 jours. L'uretère se reconstitua très bien sur la sonde, et admettait facilement par la suite le passage d'une sonde n° 18. Les dernières radiographies montrent la disparition de toute image de rétrécissement. Aussi M. Marion tend-il à préconiser la simple section longitudinale, sur sonde urétérale à demeure, préférable, semble-t-il, à la section transversale et aux urétérorraphies circulaires ou aux réimplantations, qui lèsent la continuité des filets nerveux.

— M. **Heitz-Boyer** insiste, à ce propos, sur les avantages de laisser très longtemps en place les sondes à demeure.

— M. **Chevassu** a étudié les cicatrices des urétérotomies pour calcul, grâce à l'urétéropyélographie rétrograde : il a souvent observé des décalages et des élargissements de l'uretère au niveau de ces cicatrices.

Tumeur polykystique partielle d'un seul rein. — A propos d'une observation, M. **Papin** insiste sur la rapidité d'évolution de la tumeur, et rappelle qu'il y a 3 catégories de reins kystiques : les reins kystiques bilatéraux, unilatéraux, enfin les reins kystiques partiels.

Néphro-urétérectomie totale pour urétéro-hydronéphrose chez une enfant de 5 ans. — MM. **Papin** et **Nédelec** rapportent un cas de dilatation congénitale de la vessie et de l'uretère, chez une enfant de 5 ans, présentant des malformations multiples. En raison de l'état d'infection du rein et de l'uretère, il fut d'abord pratiqué une cystostomie de drainage, préférable semble-t-il ici à la néphrostomie.

Dans un 2e temps, on recourut à la néphro-urétérectomie.

Un cas de pyonéphrose par coudure de l'uretère sur vaisseau anormal. — M. **Darget** a pu améliorer considérablement une malade atteinte d'hydronéphrose infectée, par la mise en place d'une sonde urétérale à demeure, ce qui a rendu possible l'intervention.

— M. **Marion** estime que le drainage prolongé suffit à guérir certaines hydronéphroses, surtout quand la lésion est bilatérale.

Calcifications rénales de nature douteuse paraissant correspondre à de vieilles lésions tuberculeuses exclues. — M. **Chauvin** n'a pu retrouver aucun antécédent de tuberculose rénale, chez le malade dont il présente la radiographie. Seule, la lombotomie lui a permis de rapporter au rein les images de calcification.

— M. **Chevassu**, grâce à l'urétéropyélographie rétrograde, pratiquée systématiquement chez les malades porteurs de tuberculose épididymaire, a pu constater assez souvent des lésions rénales, passées inaperçues.

Suit une discussion sur les cas de guérison médicale de certaines formes de tuberculose rénale à tendance cicatricielle.

Il reste que ces cas sont rares, et que la règle doit être le traitement chirurgical.

Néoplasme du rein : Présentation du pyélogramme. — M. **Papin**.

Cysto-urétroscope opérateur pour résection prostatique et du col par voie endoscopique (de Gentile). — M. **Marion**.

R. GAULIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Janvier 1935.

Conduite à tenir dans les épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. — M. **P. Trocmé** (La Rochelle). Cette brève note cherche à codifier les règles pratiques les plus importantes à connaître pour l'entretien d'un pneumothorax compliqué d'épanchement pleural.

Deux écueils doivent être évités : la symphyse et, si possible, la pleurésie fébrile prolongée.

La première réinsufflation ne doit être faite que lorsque la température est redescendue au-dessous de 38°, et après contrôle radioscopique, si le moignon pulmonaire se rapproche de la paroi. Ce contrôle radioscopique est indispensable. La réinsufflation sera prudente, peu abondante.

Quant à la ponction, moyen exceptionnel, elle ne possède que deux indications principales : épanchement dangereux par son volume, ou gênant pour le contrôle radioscopique.

Le point de ponction sera choisi haut, à distance du point déclive ; la ponction devra être aussi complète que possible en inclinant le malade. Grâce à ces deux précautions, on évite les échecs de la ponction, et on empêche la production de fistules pleuro-pariétales.

Guérison spontanée d'un abcès du poumon. — M. **Suant** (Angoulême). Malade âgée de 50 ans, diabétique, prise subitement de courbature fébrile à allure grippale. Apparition brusque d'expectoration purulente très fétide. Radio : abcès pulmonaire de la région juxta-hilaire gauche. Traitement : insuline, huile eucalyptolée intra-trachéale, sérum antigangréneux et soufre. Guériosn en 3 semaines.

Disparition radiologique d'une caverne tuberculeuse par pneumothorax à pression positive. — MM. **E. Leuret, Ch. Nancel-Pénard** et **R. de Lachaud** insistent sur le fait qu'une volumineuse caverne tuberculeuse du sommet du poumon droit, traitée par pneumothorax artificiel, persista tant que le collapsus fut maintenu en pression négative, tandis que des pressions positives provoquèrent sa disparition rapide et complète et la guérison de la malade.

Il est donc utile, dans certains cas, de substituer au pneumothorax de détente un pneumothorax de compression.

Apicolyse avec plombage datant de plus de 4 ans. — MM. **E. Leuret, Ch. Nancel-Pénard** et **R. de Lachaud** apportent l'observation d'une malade de 52 ans qui a présenté, il y a quatre ans, une tuberculose du sommet gauche avec grosse ulcération. Une apicolyse avec plombage, faite à ce moment, a amené la guérison par fibro-thorax gauche et obturation de la caverne.

Les auteurs insistent sur la longue durée de ce résultat et sur l'avantage qu'il y a à ne pas faire suivre l'apicolyse d'une phrénicectomie systématique. Cette dernière ne paraît pas indispensable au processus de sclérose et présente l'inconvénient de supprimer parfois une masse importante de parenchyme sain.

Sur un cas de tuberculose pulmonaire d'évolution récente chez une femme âgée cirrhotique. Mort par insuffisance hépatique. — MM. **E. Leuret, Ch. Nancel-Pénard** et **R. de Lachaud.** Femme de 58 ans atteinte de lésion tuberculeuse de la base droite du type pneumonique ulcéré ayant justifié, malgré son âge, une tentative de pneumothorax. Cette thérapeutique est rapidement abandonnée parce que mal tolérée et inefficace. Un mois après son premier examen, brusquement apparaît un syndrome d'hypertension portale avec ictère, rectorragies entraînant la mort par ictère grave au bout de 12 jours, en rapport avec une hépatomégalie auparavant solitaire.

L'autopsie confirme le diagnostic clinique de lésions pulmonaires récentes. L'examen du foie

montre une cirrhose insulaire avec dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules hépatiques.

Les auteurs insistent sur la possibilité de l'action du bacille de Koch ou de ses toxines dans l'éclosion de cette dégénérescence graisseuse d'un foie scléreux. Cette dégénérescence aurait déclenché le syndrome d'ictère grave terminal.

Hémoptysie rebelle due à une bronchectasie occulte. — MM. **Secousse** et **André Chassaigne.** Jeune homme de 23 ans, atteint d'angines fréquentes, ayant eu dans son enfance une bronchite et une légère hémoptysie, présentant depuis l'âge de 16 ans des crachats sanglants aux équinoxes.

Pas de signes stéthoscopiques, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La radiographie après lipiodol a montré l'existence de dilatations bronchiques de la base droite. Les hémoptysies ne se sont pas reproduites depuis.

Un cas d'hémoptysie rebelle liée à une lésion pulmonaire probablement syphilitique. — MM. **H. Secousse** et **Delmas-Marsalet.** Malade de 48 ans ayant présenté depuis 1914 toute une série d'hémoptysies. De 1923 à 1930, 3 par an; puis les hémorragies s'intensifient et se rapprochent, mettant fréquemment sa vie en danger.

Pas d'autres crachats, jamais de vomique. Pas de bacilles de Koch. Quelques signes physiques très discrets à la base droite. Un lipiodol montre une grosse caverne, ayant échappé à la radioscopie et à la radiographie simples.

Traitement: phrénicectomie complétée par quelques insufflations. L'absence de fièvre, de bacilles de Koch, la reprise rapide de l'état général après chaque hémoptysie éliminent la tuberculose. Malgré la négativité du Bordet-Wassermann, il est difficile d'expliquer le cas autrement que par une gomme syphilitique de la base droite.

Le rôle des porteurs de germes notamment chez les enfants dans la transmission de la fièvre typhoïde. — M. **Pauzat.** L'importance des contaminations alimentaires dans la transmision de la fièvre typhoïde ne doit point faire perdre de vue le rôle capital des porteurs de germes dans la dissémination de la maladie. A Bordeaux notamment il semble qu'il y ait actuellement une tendance regrettable à sous-estimer les dangers de la contagion inter-humaine et par suite à négliger les précautions classiques de la prophylaxie individuelle et notamment la déclaration de l'affection.

Deux observations récentes permettent à l'auteur de rappeler l'existence de cette contamination par les porteurs de germes et de montrer que le danger vient surtout de convalescents ou d'anciens malades dont la typhoïde a été méconnue. C'est chez les enfants où le diagnostic clinique de la maladie est souvent si difficile que cette méconnaissance est la plus fréquente; c'est chez eux également qu'elle entraîne les conséquences les plus graves en raison de l'insuffisance presque fatale de l'hygiène individuelle dans les premières années de la vie. C'est elle sans doute qui explique la résistance à la contagion de certains adultes non vaccinés qui sont en réalité immunisés par une typhoïde de la première enfance passée inaperçue.

On évitera de laisser en liberté des centaines de petits porteurs de germes inconnus en recourant à deux moyens. La pratique systématique du sérodiagnostic refait au besoin au moment de la convalescence dans toutes les septicémies infantiles d'apparence bénigne ou de courte durée et l'obligation pour tout ancien typhique de se considérer toute sa vie comme contagieux et de se conformer en conséquence aux principes d'une hygiène rigoureuse.

Un cas de zona ophtalmique traité avec succès par le vaccin antistaphylococcique. — MM. **Pauzat, Bessière** et **Lévy** communiquent une observation de zona ophtalmique chez un homme de 50 ans où l'effet du traitement par la vaccination staphylococcique présente une dissociation remarquable. La 1re injection faite au deuxième jour de la maladie a été suivie en quelques heures d'une suppression immédiate et définitive de l'élément douleur, particulièrement accusé dans ce cas, mais contrairement à l'espoir donné par ce succès rapide, les troubles oculaires consistant en iridocyclite et en infiltration cornéenne consécutive ont duré plus de 4 mois.

Des cures prolongées de digitaline cristallisée. — M. **Ch. Borde** expose sa méthode d'administration *continue* de cinq dixièmes de milligr. de digitaline tous les dimanches et de deux dixièmes tous les jeudis, chez les asystoliques, doses que supportent les vieillards aussi bien que les adultes, sans qu'on observe ni signes d'accumulation, ni accoutumance. Cette médication de base doit être aidée, si besoin, par des diurétiques, des émissions sanguines, le régime achloruré, etc.

Maladie de Hodgkin. — M. **Suant** (Angoulême).

Pachy-pleurite bacillaire enkystée avec déplacement médiastinal. — M. **Suant** (Angoulême).

Guérison d'un pneumothorax droit par section d'une longue bride axillaire haute maintenant béante une vaste spélonque du lobe supérieur. — M. **Suant** (Angoulême).

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

29 Janvier 1935.

Lésions osseuses multiples d'origine syphilitique. — MM. **P.-J. Bournoville, G. Lefebvre** et **P. Bierent** présentent un cas d'ostéite et de périostite syphilitique, observé chez un enfant de 9 ans et demi. La radiographie montre que le tibia dans son tiers supérieur présente un aspect en fuseau et qu'il a augmenté d'épaisseur. De même, le cubitus gauche apparaît épaissi sur ses deux tiers supérieurs, et la diaphyse radiale, incurvée. Ces lésions se distinguent des lésions syphilitiques de la première enfance, en ce que celles-ci offrent plutôt la forme d'ostéochondrite et de périostite.

Persistance du bulbe artériel. — MM. **Dancourt** et **P. Bastien** ont observé un cas de cette malformation exceptionnelle. Un enfant de 6 mois, deuxième bébé d'une mère syphilitique, régulièrement traitée depuis l'apparition d'un chancre datant de sa première grossesse, est trouvé brusquement en véritable état d'asphyxie. La dyspnée semble surtout inspiratoire, la mort survient en 24 heures.

A l'autopsie, le cœur est hypertrophié dans son ensemble et possède une oreillette droite très dilatée; à cheval sur les deux ventricules se trouve un seul gros vaisseau artériel. Pourvu de trois valvules sigmoïdes, il donne naissance aux deux artères coronaires. Il s'agit d'un cœur offrant la persistance du bulbe artériel; il existe aussi un tronc commun des veines pulmonaires et un trou de Botal.

Formes cliniques des hernies et éventrations diaphragmatiques. — MM. **Trésarieux, Coulouma** et **Garraud** étudient, à l'aide de dix observations personnelles, les divers aspects sous lesquels peuvent se présenter ces deux affections que seule la radiographie permet de séparer.

Spasmes de gloussement survenus au déclin d'une coqueluche, encéphalite probable. Séquelles psychiques graves. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton.** A la 8e semaine d'une coqueluche dont l'évolution avait été jusque-là des plus banales, sans convulsion initiale, apparaissent des spasmes de gloussement durant en moyenne 10 minutes et donnant lieu à une vingtaine de crises par 24 heures chez une enfant âgée de 9 ans.

Ces phénomènes sont calmés, puis disparaissent sous l'influence d'un abcès de fixation, d'injections sous-cutanées d'uroformine, et de 15 centigr. de gardénal par jour. La guérison reste apparente pendant 8 jours, puis l'affection reprend sous forme de crises de sommeil alternant avec des crises de contractures en extension des pieds et des mains; il se produit en même temps de la confusion mentale.

Comas barbituriques. — MM. **Carrière** et **Huriez** rapportent onze cas de comas barbituriques dont 3 mortels, malgré des injections intra-veineuses de strychnine, de coramine, d'alcool.

Pseudo-diverticule para-ulcéreux du duodénum. — MM. **P. Razemon, F. Vandendorp** et **R. Garraud** relatent l'observation d'un pseudo-diverticule développé aux dépens de la paroi antérieure du cap bulbaire et de la 2e portion du duodénum. Sur la face postérieure se trouvait un volumineux ulcus calleux en évolution, extériorisé dans le pancréas.

Il apparaît impossible de trouver du tissu pour refermer l'énorme brèche qu'aurait laissée une gastro-pyloro-duodénectomie. Il fallut se contenter d'une gastro-entérostomie au lieu d'élection, qui d'ailleurs amena la disparition complète des phénomènes douloureux autrefois très intenses.

A. DEBEYRE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Marcelle Danzig. ***Contribution à l'étude des attitudes mauvaises chez l'enfant « normal ». Leurs causes, leur traitement*** (*Imprimerie polyglotte Danzig*, édit.), Paris 1934. — Sur 275 enfants pris au hasard à leur arrivée à l'asile d'enfants de la Ville de Paris à Hendaye, entre 5 et 15 ans, D. a recherché les anomalies d'attitude. La plupart des enfants examinés se tenaient mal, et sans être à proprement parler des déviés vertébraux, présentaient de mauvaises attitudes. Les plus importantes sont le « dos rond » et le « gros ventre » auxquels s'ajoutent souvent une exagération de la lordose physiologique et un décollement des omoplates.

Ces malformations sont souvent masquées par des attitudes compensatrices qui deviendront des malformations surajoutées. Les anomalies d'attitude réagissent les unes sur les autres, réalisant un véritable cercle vicieux d'aggravation réciproque.

Les mauvaises attitudes des enfants sont liées à des troubles fonctionnels multiples, au premier rang desquels il faut placer les insuffisances respiratoires et les troubles de la nutrition engendrés par des causes complexes, principalement par des erreurs alimentaires répétées et comprenant des troubles digestifs et des troubles de métabolisme.

Que ces troubles fonctionnels respiratoires ou digestifs dépendent des malformations morphologiques ou qu'au contraire les anomalies d'attitude entravent le jeu des fonctions, les uns réagissent sur les autres de façon néfaste, décrivant un cycle d'aggravation réciproque.

Pour obtenir un résultat, le traitement ne doit pas seulement se préoccuper de corriger le défaut d'attitude par la méthode directe, c'est-à-dire par la gymnastique, il doit encore et surtout agir indirectement par le rétablissement des fonctions troublées. Les diverses rééducations doivent être entreprises simultanément et longtemps poursuivies..

Toute anomalie d'attitude demande donc un régime alimentaire normal ou tendant à la rectification des troubles existants, une rééducation respiratoire aboutissant à des respirations correctes et amples. Il ne faut pas négliger les moyens adjuvants et obtenir de l'enfant qu'à tout moment, il pense à respirer correctement en tenant le ventre rentré et à redresser son attitude. Régime et gymnastique respiratoire sont le traitement de base qui permet la correction des mauvaises attitudes. Mais il serait préférable de prévenir ces déformations par une éducation intelligente, rationnelle et attentive.

ROBERT CLÉMENT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 321.

Entérocolite muco-membraneuse

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. B..., Félix, âgé de 28 ans, tourneur en métaux, vient nous consulter aujourd'hui, *22 Janvier 1935*, pour des crises douloureuses abdominales extrêmement violentes dont il souffre à peu près une fois par semaine depuis quatre mois environ.

***

Ces manifestations ont fait leur apparition vers la fin du mois de *Septembre 1934*, une vingtaine de jours après une kélotomie pratiquée le *11 Septembre 1934* pour récidive d'une hernie inguinale gauche opérée pour la première fois le *9 Juillet dernier*.

Depuis lors les crises douloureuses se sont répétées toutes les semaines. Exceptionnellement, une seule fois, deux crises se sont suivies deux jours de suite.

Toutes les crises se ressemblent et voici leurs caractères. Elles sont précédées, pendant trois à quatre jours, par une constipation complète, sans aucune garde-robe, mais sans aucun malaise, et précisément avec un sentiment de bien-être inaccoutumé.

Puis, brusquement, au lever d'habitude et tandis que cet ouvrier est en train de faire sa toilette, il est pris de malaise général, d'un sentiment d'angoisse, dont il connaît bien maintenant la signification, de vertiges et de sueurs froides. Bientôt, il éprouve des coliques abdominales violentes, diffuses, avec prédominance sur tout le pourtour du cadre colique, principalement dans les régions ombilicale et sus-ombilicale où il ressent comme une « barre » qui l'oblige à se plier en deux. Alors, n'y tenant plus, il se couche et, pendant un quart d'heure ou une demi-heure, il reste en proie à des coliques très douloureuses dont les paroxysmes lui arrachent des plaintes. En même temps : il a des nausées, mais ne vomit pas; il a l'impression qu'il va perdre connaissance; il a les extrémités glacées; il sent que s'il pouvait aller à la selle, il serait soulagé; mais il n'en éprouve pas le besoin; l'émission de gaz par l'anus apaiserait ses souffrances; du moins il le croit; mais il ne rend aucun gaz.

Tout à coup, cependant, après quinze à trente minutes de ce martyre, il est pris d'un impérieux besoin d'aller à la selle. Il se précipite alors à la garde-robe et évacue des matières qui sont habituellement moulées, mais accompagnées d'une émission de mucus glaireux analogue à du blanc d'œuf cru. Cette garde-robe, précédée d'épreintes et suivie de ténesme anorectal, le soulage pour un temps et il se recouche. Pas pour longtemps, hélas! Car, de quart d'heure en quart d'heure, il est repris de nouvelles crises de coliques paroxystiques avec épreintes, et il fait ainsi successivement huit à dix selles de plus en plus liquides, mais non homogènes, dans lesquelles nagent des fragments de matières fécales très dures et de couleur foncée.

A la fin de la matinée, enfin, l'accès est terminé. Mais l'homme reste brisé et garde le lit toute la journée. Le lendemain il peut reprendre son travail.

Dans l'intervalle des crises, il n'éprouve guère de malaises. Il conserve pourtant toujours l'abdomen un peu sensible.

***

I. Du reste, s'il n'y a que quatre mois qu'il souffre aussi violemment du ventre, ce sujet présente dans son passé un certain nombre d'ANTÉCÉDENTS PERSONNELS dignes de retenir l'attention.

1° Il a toujours été *constipé* depuis son enfance et, depuis quatre ans, il lui est déjà arrivé quatre à cinq fois — tous les dix mois approximativement — de souffrir de *crises douloureuses abdominales* analogues à celles qui l'amènent aujourd'hui à notre consultation, mais moins violentes.

2° En 1930, il s'est plaint de souffrir de l'estomac, d'avoir, après les repas, des douleurs à l'épigastre, avec sensation de brûlures gastriques — de pyrosis, comme nous disons — et nausées. Pour ces différents troubles digestifs il a été examiné aux rayons X, et on lui a dit qu'il avait de la *ptose gastrique*. Un régime sec et léger a eu raison assez rapidement de ces manifestations qui, depuis trois ans, ne se sont plus reproduites.

3° Depuis l'âge de 23 ans, une dizaine de fois par an, il est sujet à des *migraines* vraies, avec hémicranie siégeant dans la région temporale droite, troubles visuels (phosphènes et amblyopie passagère), nausées et vomissements, asthénie considérable.

4° Enfin, pour en finir avec son anamnèse, il est bon de remarquer que le relâchement de ses tissus ne se manifeste pas seulement par sa ptose gastrique, mais encore par sa tendance aux *hernies*. Il a été opéré en 1926, lors de son service militaire, d'une hernie inguinale droite. Il vient d'être réopéré en Septembre dernier pour une hernie inguinale gauche, déjà kélotomisée trois mois plus tôt et récidivée.

II. Ses ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES sont, au contraire, excellents : son père, sa mère et ses deux sœurs sont vivants et tous très bien portants.

Il est marié depuis six ans à une femme en très bonne santé. Il n'a pas d'enfants.

***

A L'EXAMEN, il se présente à nous comme un sujet bien constitué et d'apparence normale.

Son ventre est flasque, hypotonique nettement. Il s'étale dans le décubitus dorsal. Il tombe légèrement au devant des cuisses dans la position verticale.

Au palper, la paroi abdominale est franchement hypotonique et se laisse facilement déprimer pour l'exploration des organes profonds.

C'est ainsi qu'en ramenant de dedans en dehors les doigts des mains posées à plat sur le ventre l'on sent, dans le flanc et la fosse iliaque gauches, le côlon descendant et l'S iliaque rouler sous les doigts sous l'aspect d'une véritable corde : la *corde colique* de Glénard, et, dans la fosse iliaque droite, en apparence déshabitée et dont on palpe sans difficulté le fond, du gargouillement qui témoigne seul de la présence du cæcum et de son atonie.

Les angles coliques, droit et gauche, ne sont pas perceptibles au palper bi-manuel, mais sont sensibles à la pression, comme d'ailleurs tout le cadre colique.

Il existe également une douleur vive à la pression à l'épigastre, au niveau du point solaire.

Le foie est normal. La région vésiculaire est indolore. Il n'y a pas de subictère, ni de xanthélasma.

La rate n'est pas palpable, ni même percutable.

La région cæco-appendiculaire est, certes, sensible au palper, mais pas plus que les autres parties du gros intestin.

Les poumons et les plèvres sont indemnes de lésions.

Le cœur bat normalement. Il ne présente aucune modification de ses bruits normaux. Son rythme est régulier, mais relativement lent : 64 par minute.

La pression artérielle est de $11,5 \times 9,5$.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a naturellement aucune élévation thermique en ce moment, et notre malade certifie qu'il n'a jamais eu de fièvre, même lors de ses plus fortes crises.

***

L'histoire que vient de nous raconter ce tourneur en métaux, ses antécédents personnels et les données de son examen physique sont tellement caractéristiques qu'on ne peut pas admettre chez lui d'autre diagnostic que celui D'ENTÉROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE, affection rare à l'hôpital, mais fréquente en clientèle de ville et dont il est heureux que vous ayez aujourd'hui un exemple aussi typique.

Passons-en rapidement en revue les symptômes, et vous allez voir que le cas de ce consultant cadre tout à fait avec la description classique de l'entérocolite muco-membraneuse.

Trois *symptômes cardinaux* — un véritable trépied symptomatique — constituent essentiellement le syndrome de l'entérocolite muco-membraneuse : 1° une constipation chronique, avec ou sans débâcles diarrhéiques; 2° des douleurs intestinales, survenant parfois sous forme de crises paroxystiques; 3° le rejet par l'anus, le plus souvent avec les matières, de mucus plus ou moins concrété et qui peut prendre l'aspect de fausses membranes.

Eh bien! du point de vue fonctionnel, ne trouvons-nous pas réunis chez notre homme ces trois manifestations principales?

Si nous les détaillons, vous allez voir que les caractères de chacune d'elles sont bien ceux qu'on leur attribue quand elles relèvent de l'entérocolite muco-membraneuse.

1° *La constipation*, « maître symptôme » du syndrome, peut être *totale*, c'est-à-dire caractérisée par la rareté, la diminution de quantité et la sécheresse des garde-robes, ou *dissociée* — qualitative, quantitative ou horaire. Elle est en général *irrégulière*, durant plusieurs jours ou plusieurs semaines et disparaissant ensuite complètement pendant quelque temps. Elle se traduit par l'émission de selles sèches, dures, foncées et brunâtres, souvent petites et arrondies, « ovillées », connues sous le nom de *scybales*, ou encore par l'expulsion de selles rubanées, comme passées à la filière. Cet aspect des garde-robes s'explique par ce fait qu'elles ont traversé un côlon contracturé, car la constipation de l'entérocolite muco-membraneuse est une *constipation spasmodique*.

Ce n'est pas autrement que se présente et qu'a évolué la constipation de notre malade depuis son adolescence.

Mais ce qu'il y a de très spécial à l'entérocolite muco-membraneuse, c'est qu'on y voit souvent la constipation alterner, comme chez notre client précisément, avec des ***débâcles de***

fausse diarrhée, distinctes de la diarrhée vraie en ce que les garde-robes, au lieu d'être homogènes, liquides ou pâteuses, y sont constituées par un flux diarrhéique au milieu duquel on trouve des fragments de matières fécales dures ou des scybales, témoignant que la selle, primitivement solide et sèche, a été secondairement délayée par une véritable « pluie intestinale » due à l'irritation de l'intestin. Ces débâcles peuvent être rendues en une ou plusieurs fois et sont, en général, accompagnées de phénomènes douloureux paroxystiques qui font partie des crises de réaction colique, qui sont précisément celles dont souffre cet homme et dont je vous dirai dans un instant les symptômes, absolument calqués sur le tableau qu'il réalise.

2° M. B... expulse du *mucus* avec ses garde-robes. C'est encore là un signe important d'entérocolite muco-membraneuse, signe auquel cette affection doit son nom. Le mucus, chez lui, n'a jamais été que *fluide*, analogue à du blanc d'œuf cru; mais il aurait pu être *concrété* sous la forme de *fausses membranes* blanc jaunâtre, ressemblant à du parchemin détrempé ou, suivant leur forme — rubanée, filamenteuse ou cylindrique — semblables à des anneaux de tænia, des pelotons de macaroni ou de vermicelle, des moules intestinaux.

3° Enfin, notre homme souffre des deux types de *douleurs intestinales* habituelles dans l'entérocolite muco-membraneuse.

a) Il a des *douleurs permanentes*, sourdes, représentées chez lui par une simple gêne, une impression de pesanteur, de ventre mal soutenu, à laquelle s'ajoutent quelquefois une sensation de brûlure profonde dans l'abdomen et quelques crampes intestinales; ces exacerbations passagères étant réveillées par la fatigue, le refroidissement, quelquefois l'alimentation ou une émotion.

Ces douleurs, un peu diffuses à tout l'abdomen, il les localise surtout dans les deux fosses iliaques et aussi au niveau du côlon transverse sous forme d'une « *douleur en barre* », si caractéristique des affections coliques.

b) Mais cet ouvrier a surtout des *crises de douleurs paroxystiques* qui sont typiquement des *crises entéralgiques* de l'entérocolite muco-membraneuse. Jugez-en par la description classique de ces *crises de réaction colique*.

Précédées généralement par une période plus ou moins longue où s'exagère la constipation et où le sujet éprouve d'habitude une grande sensation de bien-être, quelquefois provoquées par un excès alimentaire, un purgatif léger, une émotion, une fatigue, les règles chez la femme, mais souvent sans cause apparente, ces crises ont un début inopiné et surprennent le malade immédiatement après son repas ou plus fréquemment plusieurs heures après le dîner, vers deux ou trois heures du matin. Réveillé par un malaise indéfinissable, le sujet est pris de nausées, puis de vomissements alimentaires ou bilieux, verdâtres, porracés même, suivant l'état de vacuité ou de plénitude de son estomac. Il a des vertiges, la face pâle, le front couvert de sueurs froides. En même temps il éprouve des douleurs abdominales plus ou moins généralisées; mais, à ce moment, il est constipé d'une façon opiniâtre et les coliques dont il souffre n'aboutissent pas au rejet de matières alvines ni de gaz.

Bientôt, cependant, des coliques expulsives avec épreintes se produisent et des besoins impérieux de déféquer aboutissent à l'émission de selles liquides pseudo-diarrhéiques, mêlées de scybales, sous forme des débâcles que je vous ai signalées tout à l'heure et qu'a présentées notre consultant.

Ces garde-robes, rendues avec ténesme anorectal et quelquefois même vésical, se répètent généralement deux à trois fois à courts intervalles et, chaque fois, s'accompagnent d'une recrudescence des symptômes douloureux.

Pendant la crise il n'est pas rare de voir se produire des signes de réaction colique à distance — signes qui sont restés atténués dans ce cas : 1° de l'angoisse, des vertiges, de la pâleur de la face, un état lipothymique, parfois de l'agitation ou, au contraire, de la dépression nerveuse, des crises épileptiformes même... pour ce qui est du système nerveux; 2° des palpitations, des douleurs angineuses, des extra-systoles, de la tachycardie paroxystique... en ce qui concerne le système circulatoire; 3° de la dyspnée asthmatiforme, comme manifestation respiratoire; 4° des érythèmes fugaces, des sueurs profuses, comme troubles vaso-moteurs.

La crise entéralgique dure en général quelques heures. Elle se termine à la suite de l'émission d'une dernière selle qui est ordinairement tout à fait liquide.

Ces crises de réaction colique se répètent à intervalles variables et irréguliers, sans aucune périodicité : le plus souvent deux, trois ou quatre fois par an, mais parfois tous les mois, toutes les semaines — comme dans notre cas pour le moment — et même, d'une façon exceptionnelle, tous les jours.

*
* *

Les SIGNES PHYSIQUES révélés par l'examen d'un individu atteint d'entérocolite muco-membraneuse ne diffèrent pas non plus de ceux que nous avons découverts chez ce tourneur en métaux.

1° *A l'inspection* : le ventre est plat ou rentrant, fréquemment tombant; les battements aortiques sont souvent d'une amplitude exagérée dans la région sus-ombilicale.

2° *A la palpation*, on constate d'abord de la diminution de la tonicité et de la contractilité de la sangle musculaire de l'abdomen, ce qui facilite la palpation de l'intestin.

La pression profonde détermine de la douleur sur les différents segments du côlon, principalement dans les fosses iliaques et aux angles des côlons. Le creux épigastrique, au point solaire, est également très sensible à la pression.

Sur le trajet du côlon on perçoit, roulant sous les doigts, l'*intestin spasmé* sous forme d'une « *corde colique* », d'un « *tuyau de caoutchouc* » ou quelquefois même — si le spasme est plus violent — d'un « *tuyau de plomb* ».

Sur certains segments — le cæcum en particulier — ou à certains moments, le spasme est remplacé par de l'*atonie*. Alors on ne sent plus les parois intestinales — c'est « *l'intestin-chiffon* » ou « *l'intestin-mouchoir de poche* » et on ne devine sa présence que par le gargouillement de son contenu.

3° *L'examen radiologique* montre un côlon coupé d'incisures profondes qui fragmentent la gélobarine et donnent au gros intestin un aspect discontinu très caractéristique.

*
* *

Ce qui imprime encore au syndrome apyrétique réalisé par notre consultant un cachet spécial qui l'apparente à l'entérocolite muco-membraneuse, c'est le TERRAIN sur lequel se sont développés ses troubles intestinaux.

L'entérocolite muco-membraneuse ne se voit, en effet, que chez des sujets neuro-arthritiques, dans les antécédents héréditaires desquels on retrouve habituellement la lithiase biliaire ou urinaire, la goutte, l'eczéma, l'obésité..., et dans les antécédents personnels desquels on note des migraines, de l'urticaire, de l'asthme, du rhume des foins, de la dyspepsie, etc. Ces entérocolitiques ont, en outre, des affections abdominales qui jouent le rôle d'*épines irritatives* provoquant, sur un terrain préparé, le dysfonctionnement sympathique qui est à la base des troubles des fonctions coliques générateurs d'entérocolite muco-membraneuse : ils ont des ptoses viscérales (gastrique, rénale, utérine...), des éventrations, des hernies, de l'appendicite chronique, de la cholécystite chronique, des affections ulcéreuses gastrique ou duodénale, ou des affections utéro-annexielles si ce sont des femmes.

Or, si notre client a de bons antécédents héréditaires, c'est un ptosique gastrique et un hernieux, et il a des migraines. De plus, il a le pouls relativement lent et la tension artérielle plutôt basse; il est nerveux et, dans une certaine mesure, se présente bien comme un vagotonique : c'est-à-dire comme un homme prédisposé par son terrain à diverses manifestations comme l'asthme, la migraine, l'urticaire et l'entérocolite muco-membraneuse dont il est légitime que nous le déclarions atteint.

*
* *

Le PRONOSTIC, comme dans toute entérocolite muco-membraneuse, est bénin *quoad vitam*.

Mais, au point de vue fonctionnel, il est réservé, car cette colopathie a une évolution chronique et dure parfois toute la vie, constituant une véritable *infirmité* gênante et d'une ténacité désespérante.

Il est vrai que, bien souvent, les symptômes s'atténuent avec l'âge et présentent une tendance à régresser après la cinquantaine.

LE TRAITEMENT à conseiller à cet homme doit s'adresser : 1° à ses crises de réaction colique; 2° à son entérocolite muco-membraneuse.

I. AU MOMENT DES CRISES DE RÉACTION COLIQUE, nous conseillerons :

1° Le *repos au lit*,

2° La *diète hydrique* le premier jour, puis une *alimentation farineuse et sucrée*,

3° L'application de *cataplasmes chauds* ou de *compresses humides chaudes* sur l'abdomen,

4° Une *injection de morphine* (un centigr.) suivie une demi-heure à une heure plus tard d'une *injection de sulfate neutre d'atropine* (un demi-milligr.),

5° Plus tard, l'*ingestion de bismuth*, pour calmer l'irritation intestinale.

II. COMME TRAITEMENT DE FOND DE L'ENTÉROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE, nous recommanderons à cet homme :

1° D'*éviter la fatigue*, *les refroidissements*, et, dans la mesure du possible, *les émotions;*

2° De suivre un *régime mixte*, *léger*, *suffisant*, dont il exclura les épices et les œufs, et dans lequel il fera entrer des aliments riches en déchets (pain complet, pain de son, bouillies de farine non décortiquées... etc.), ou des aliments gras (beurre, crème, huile);

De ne pas prendre de café, de tabac, ni d'alcool;

3° De lutter contre la constipation habituelle par des *laxatifs mécaniques non irritants* (huile de paraffine, huile d'olives, mucilages, agar-agar, graines de lin, semences de psyllium), par du bismuth à haute dose;

4° De traiter ses spasmes coliques par des cures intermittentes de *belladone* ou *d'atropine;*

5° De maintenir son ventre avec une *ceinture hypogastrique;*

6° D'aller, s'il le peut, faire cet été une cure à PLOMBIÈRES.

NÉCROLOGIE

Louis Vaillard

(1850-1935)

Louis Vaillard vient de mourir après une longue vie, noblement parcourue et remplie par de belles tâches parfaitement accomplies. L. Vaillard laisse après lui un nom qui durera. Ses recherches scientifiques, dont les principales datent de l'époque glorieuse des débuts de la bactériologie, permettent de le ranger parmi les grands biologistes; il a su aussi appliquer à l'hygiène et à la bactériologie les découvertes naissantes de l'école pasteurienne.

L. Vaillard est né dans un milieu modeste, le 3 Octobre 1850, à Montauban, où son père était maréchal-ferrant de l'armée. Il suivit le sort des siens à Lourdes, puis, boursier de l'Etat, fut élève du Lycée de Tarbes où il connut celui qui devait plus tard être le maréchal Foch. Quoi qu'il fût en réalité né d'un père bourguigon et d'une mère francomtoise, il garda toute sa vie, du temps de son enfance passée dans le Midi, un léger accent et cette façon chantante de parler qu'ont les méridionaux.

En 1870, il entre à l'Ecole du Service de Santé militaire. Celle-ci est alors installée à Strasbourg; bientôt la ville est assiégée par l'armée allemande. Après la guerre, Vaillard accomplit son stage au Val-de-Grâce, puis il est affecté à la garnison de Bordeaux. Dès ce moment il va s'orienter vers des recherches personnelles. Il est chef de clinique, puis chef de laboratoire à la Faculté de Médecine ; il rencontre le premier de ses maîtres, le professeur Pitres, et de cette collaboration entre le professeur de Faculté et le jeune médecin militaire appliqué au travail, est issue la longue liste des beaux travaux sur les névrites périphériques, dont nous parlerons plus loin.

En 1881, Louis Vaillard suit l'armée française qui fait campagne en Tunisie. En 1883, il est nommé professeur agrégé au Val-de-Grâce. C'est pendant cette période que se place l'événement le plus important de sa carrière scientifique : il a commencé par diriger le laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de l'école du Val-de-Grâce. Nous sommes en 1884, les recherches de Pasteur provoquent parmi la jeunesse médicale l'étonnement, l'admiration et l'enthousiasme. Vaillard cherche à s'approcher de ceux qui, à côté de Pasteur, fondent la science nouvelle. M. Roux, d'abord hésitant et réservé, finit par reconnaître le goût du travail, l'ardeur intellectuelle, l'originalité d'esprit de Louis Vaillard; celui-ci pénètre au laboratoire de la rue d'Ulm et à côté de Roux et Chamberland, se met au courant des techniques qui viennent de naître; il va pouvoir alors, non seulement introduire l'enseignement de la « microbie » au Val-de-Grâce et y fonder le premier laboratoire de bactériologie, mais encore s'attacher à des travaux d'une importance capitale, où, sous la conduite et la direction scientifique de Roux et

LOUIS VAILLARD

aidé par ses collaborateurs, Vincent et Rouget, il va mettre en évidence des faits primordiaux, non seulement pour la conception, la prévention et le traitement du tétanos, mais encore pour toutes nos connaissances immunologiques.

De chef de laboratoire, Louis Vaillard devient en 1892 professeur d'épidémiologie à l'école du Val-de-Grâce, puis successivement directeur de l'Ecole de Lyon en 1904, directeur du Val-de-Grâce en 1908, président du Comité consultatif de Santé en 1912. Remplissant les plus hautes charges de la hiérarchie dans la médecine militaire, membre des Comités d'Hygiène publique de France et de la Seine, il donne alors sa mesure de chef et d'organisateur, il forme des générations successives de jeunes médecins militaires et prend, dans toutes les directions, les initiatives les plus importantes pour l'hygiène de l'armée. C'est à lui qu'on doit, pour une grande partie, l'heureuse orientation donnée à cette époque à la médecine militaire vers la recherche, en particulier vers les études bactériologiques, qui a transformé l'esprit de nos collègues de l'armée, permis à tant de chercheurs de travailler avec profit, donné les moyens d'étude à ceux qu'intéresse la biologie et fait que la médecine militaire a donné bien souvent des leçons d'organisation hygiénique aux administrations civiles.

Pendant la guerre, Louis Vaillard a continué cette même tâche, si utile. C'est avant tout à lui qu'est due la création des laboratoires d'armée, des adjoints techniques pour les troupes stationnées à l'intérieur, des missions médicales aux armées, éléments essentiels de cette excellente réorganisation du service de santé au cours des hostilités, qui fut si bienfaisante.

Lorsqu'il eut pris sa retraite en 1925, Louis Vaillard resta membre des principaux Comités et des grandes Commissions qui étudient en France les problèmes de l'hygiène; il put ainsi faire bénéficier toute la population du pays de son expérience d'hygiéniste et de ses connaissances administratives. Lorsqu'il y a un an, M. Roux, son maître de jadis devenu son ami, mourut entre ses bras, c'est à lui qu'il confia ses dernières pensées; aussi lorsqu'il fallut adapter aux nécessités nouvelles l'Institut Pasteur privé de ses chefs, aux côtés du Président du Conseil d'Administration, M. Lacroix et du Directeur, M. Louis Martin, Louis Vaillard, qui représentait les précieuses traditions mais qui savait suivre le mouvement des idées, fut-il le plus précieux des conseillers et prit-il la part la plus importante à l'organisation actuelle de l'illustre maison. Ce fut sa dernière tâche. Ne suffit-il pas de rappeler les étapes successives de cette belle carrière, pour montrer, en même temps, le développement harmonieux ?

*
**

Des travaux scientifiques de Louis Vaillard, nous ne retiendrons que les plus importants : ceux qui concernent tout d'abord les investigations scientifiques et ensuite ceux qui sont orientés vers l'hygiène appliquée.

Les études de Pitres et Vaillard sur les névrites périphériques doivent, pour qu'on les apprécie aujourd'hui à leur juste valeur, être, par la pensée, reportées à l'époque où ces deux auteurs, dans une série d'études cliniques, anatomo-pathologiques expérimentales, examinaient avec

une méthode impeccable les nerfs de toute une série de malades et en particulier de sujets morts de maladies infectieuses.

En 1883, l'étude synthétique des névrites n'était pas ébauchée, seule était bien connue la névrite traumatique, mais les lésions des nerfs consécutives aux infections étaient fort mal connues. Pitres et Vaillard appliquent à l'étude systématique des nerfs la technique de Ranvier; ils voient alors que la névrite périphérique non traumatique est commune, examinent de près les lésions du tissu nerveux d'abord dans les maux perforants plantaires puis dans les lésions trophiques du pied et dans le tabes, puis aussi dans la fièvre typhoïde et dans la paralysie diphtérique. C'est ainsi que Pitres et Vaillard sont arrivés à rendre leurs noms inséparables de l'histoire des névrites périphériques d'origine infectieuse dont ils ont, parmi les premiers, montré l'importance, la fréquence et l'image histopathologique.

Un second mémoire important de Louis Vaillard est fondé sur le travail entrepris en collaboration avec Kelsch puis ensuite avec Nicaise, et qui devait mettre en évidence la nature des pleurésies séro-fibrineuses et des synovites tendineuses à grains riziformes. L'origine tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses, déjà entrevue par Bernutz et Villemin, est affirmée, au nom de la clinique, par Louis Landouzy. Chauffard et Gombault montrent que l'inoculation des liquides pleurétiques aux animaux détermine fréquemment la tuberculose; Kelsch et Vaillard apportent leur contribution à l'édifice de la théorie nouvelle. L'examen histologique de 16 cas de pleurésie terminés par la mort leur permet d'en affirmer la nature habituellement tuberculeuse et d'en décrire minutieusement les lésions. Ce travail, par les preuves qu'il apportait, les discussions et les recherches dont il a été le point de départ, a marqué une étape importante dans l'évolution des idées sur la nature des pleurésies fibrineuses.

Il en fut de même pour les synovites à grains riziformes, dont la nature tuberculeuse était vaguement soupçonnée, et dont Nicaise, Poulet et Vaillard démontrent, en 1885, l'origine bacillaire.

Certes, ces premiers travaux de Vaillard ont une réelle valeur, mais ce sont surtout ses recherches microbiologiques, notamment sur le tétanos, qui ont donné à son nom une définitive notoriété.

Au moment où il commence ses premières recherches bactériologiques, l'histoire expérimentale du tétanos vient à peine d'être inaugurée et est encore fort imprécise. Comme il l'a rappelé lui-même, l'inoculabilité du tétanos était démontrée (Carle et Rattone), le pouvoir tétanigène de la terre, ainsi que le bacille spécifique découverts (Nicolaier), le germe cultivé (Kitasato en 1889), le poison tétanique démontré (Knud Faber en 1890), mais il restait encore à comprendre la physiologie pathologique de la maladie. Ce fut la tâche essentielle de Vaillard. Il démontre d'abord que lorsqu'on inocule une culture pure de bacille du tétanos, celui-ci, contrairement avec tous les faits généralement connus, ne se multiplie pas dans les tissus au point où on l'injecte. Il montre alors l'action du poison spécifique si comparable à tant d'égards à celle du poison diphtérique découvert et étudié par Roux et Yersin.

En examinant le mécanisme de l'infection naturelle, Louis Vaillard établit ce fait remarquable que les spores tétaniques, purgées de toute toxine préformée *in vitro*, même inoculées en quantités colossales dans les tissus sains d'un animal sain, sont incapables de germer puis de sécréter la toxine mortelle. Au contraire, ces spores végètent et provoquent le tétanos, même à doses infinitésimales, si on les protège contre l'action phagocytaire, en ajoutant un peu de sable fin au matériel d'inoculation. Ces découvertes amènent à la recherche de circonstances adjuvantes qui permettent l'inoculation du tétanos. Louis Vaillard montre le rôle des microbes favorisants, le rôle aussi du traumatisme, des altérations des tissus, données expérimentales que chaque jour vient confirmer l'étude clinique du tétanos.

Louis Vaillard ne se contente pas de ses études étiologiques et biologiques, il s'applique au problème de l'immunisation. En 1890, Behring et Kitasato publiaient leur note célèbre sur les propriétés nouvelles acquises par le sérum des animaux immunisés. Dès ce moment, Louis Vaillard, guidé par M. Roux, savait parfaitement immuniser au laboratoire les animaux contre le tétanos, notamment par l'injection croissante de toxine iodée, méthode devenue, comme on le sait, d'une application générale.

Le mémoire publié en 1893, en collaboration avec M. Roux, sur la prévention et le traitement du tétanos par le sérum antitoxique, est considéré comme fondamental dans cette partie de la science; il demeure classique.

Ce travail a fixé les règles de la préparation du sérum anti-tétanique, établi avec une minutieuse précision les propriétés de ce sérum, déterminé par des expériences méthodiques la pratique de la prévention chez les animaux de laboratoire, les grands animaux domestiques et l'homme. Cet ensemble de recherches a servi de base à la prophylaxie dont les applications se marquent déjà par l'extinction du tétanos opératoire en médecine vétérinaire; ensuite par la prévention du tétanos chez l'homme blessé.

Le même travail a montré enfin que si la prévention du tétanos est certainement assurée, le traitement de la maladie déclarée ne saurait l'être au même degré soit chez les animaux de laboratoire, soit chez l'homme par l'emploi sous-cutané du sérum anti-toxique.

Au cours des affreuses blessures de la grande guerre, tout ce qu'avaient avancé Roux et Vaillard fut vérifié et c'est grâce à leur découverte que l'application systématique du sérum antitétanique a pu être faite et ainsi bien des souffrances épargnées, bien des morts évitées.

Les études poursuivies par Vaillard, en collaboration avec Dopter, sur la dysenterie, ont d'abord confirmé le rôle du bacille vu en 1888 par Chantemesse et Widal et identifié plus tard par Shiga. La partie originale des travaux de Vaillard et Dopter concerne la réalisation expérimentale de la maladie. L'expérimentation jusqu'alors n'avait pas été démonstrative. Vaillard et Dopter indiquent que l'on réalise chez l'animal, notamment chez le lapin, une colite hémorragique et ulcérative voisine de celle de l'homme après inoculation de germes sous la peau; ils démontrent donc que, même après inoculation sous-cutanée, le germe va se fixer au niveau de l'intestin sans pulluler dans les différents organes. Ils réalisent la même lésion expérimentale par l'inoculation de bacilles morts et affirment ainsi que la maladie est causée par une toxine adhérente aux corps microbiens. Ces recherches sont le point de départ de toutes les études sur la réalisation de la sérothérapie antidysentérique.

Si bref que soit ce résumé, nous voudrions qu'il permît de mesurer la valeur originale, l'importance doctrinale et pratique, des recherches fondamentales, qu'au début de l'immunologie Vaillard avait entreprises et menées à bien, guidé par Roux et aidé par Vincent, Rouget et Dopter.

Louis Vaillard, à l'exemple de Pasteur, et de toute son école, cherche à transformer en application pratique les données scientifiques établies au laboratoire. Son œuvre en épidémiologie, prophylaxie et hygiène appliquée, moins présente peut-être à notre esprit que les travaux de recherches, mérite d'être rappelée au souvenir des médecins d'aujourd'hui.

Louis Vaillard s'applique à la vaccination jennerienne, fait fonctionner le premier centre vaccinal de l'armée, fait paraître un livre pratique, le premier en France, sur la technique de la vaccination animale, précise les méthodes de préparation du vaccin. Ses études contribuent par ailleurs à la connaissance de l'étiologie de la fièvre typhoïde; l'étude de la grande épidémie de Cherbourg en 1898 met en évidence notamment les causes de l'endémie permanente dans cette ville et des recrudescences périodiques. Au moment où l'origine hydrique de la fièvre typhoïde était encore discutée, Vaillard démontre le rôle de la souillure des eaux potables et exige les mesures indispensables. Au laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce, il met au point l'analyse bactériologique des eaux potables, étudie les procédés d'épuration, les appareils de stérilisation. D'autres recherches importantes sur la désinfection, sur les conserves alimentaires ont mis en évidence des faits aujourd'hui connus de tous. D'autres travaux encore sont à citer qui démontrent l'inefficacité des pulvérisations de sublimé (recherche faite avec Laveran), la valeur désinfectante en surface du formol en vapeur; la valeur plus grande du formol en pulvérisation (étude poursuivie avec Lemoine).

A tous ces travaux personnels, théoriques et pratiques, il faudrait joindre ceux que Vaillard à inspirés à la phalange de ses élèves : Dopter, Remlinger, Schneider, Lafforgue, Sacquépée, Morvan, chefs aujourd'hui, maîtres d'école à leur tour, qui ont su diriger dans la même voie les recherches de leurs disciples.

C'est au milieu de ses collaborateurs, dans le repos d'une vie familiale très douce, que Vaillard a poursuivi sans heurt une vie où l'on s'aperçoit peu de lourdes peines. Il garda longtemps auprès de lui sa mère qu'il vénérait et qui mourut âgée de 96 ans. Il vit grandir ses enfants, eut la joie de sentir sa tâche poursuivie de la façon la plus belle par un gendre qui l'entourait d'une affection filiale, et mourut presque en même temps que la compagne de son existence.

Si pondérées que fussent ses paroles, si réservé que fût son langage, son autorité était grande tant était claire sa pensée et nette son opinion. Il parlait avec calme, exprimait son jugement avec une fine ironie qui restait toujours sans amertume. Il était animé par la recherche du bien public lorsqu'il agissait en hygiéniste ; comme chercheur il savait obéir à la probité, la plus rigoureuse de toutes, la probité scientifique. Aussi son œuvre est-elle toujours bien vivante comme reste vif parmi nous le souvenir de cet être si fin, au sourire charmant, au regard très clair, à la parole douce, qui fut un savant et un chef.

Robert Debré.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Assemblée générale de l'A. D. R. M.

La raison d'être de l'A. D. R. M. (Association pour le Développement des Relations Médicales entre la France et les pays amis) est d'entretenir et d'accroître si possible les relations d'ordre scientifique et professionnel entre les médecins de notre pays et ceux des nations étrangères. L'Assemblée générale de l'A. D. R. M. ne pouvait donc se désintéresser du sujet brûlant des médecins et des étudiants étrangers admis en France, aussi la plus grande partie a été consacrée à cette question difficile. M. Roussy, doyen de la Faculté de Paris, posa d'abord nettement le problème : « Un sentiment profond d'angoisse étreint notre jeunesse estudiantine. La crise des professions libérales est aiguë. La carrière médicale ne s'ouvre que lentement aux jeunes; elle paraît très encombrée. Le souci des nécessités de la vie est là qui rend difficiles les rapports des hommes entre eux et les incite à se confiner dans un certain égoïsme. D'autre part il ne faut pas oublier que nos Universités ont toujours été des centres de culture et des foyers de rayonnement spirituel.

Il faut donc réparer les erreurs qui ont pu être commises, mais d'autre part il ne faut faire aucun geste qui puisse, hors de France, être considéré comme un reniement de notre rayonnante et hospitalière tradition. »

Le professeur Hartmann montra des graphiques tracés avec des *chiffres précis*. Ces documents indiquent que si le nombre des diplômes d'Etat, accordés à Paris, a été en augmentation constante ces dernières années, l'augmentation est en rapport avec l'afflux d'étudiants venus de Roumanie grâce aux facilités données par un accord diplomatique datant du second empire et qui n'a plus sa raison d'être maintenant que la Roumanie possède à Bucarest, à Jassy, à Cluj d'excellentes Universités.

En ce qui concerne l'internat des hôpitaux de Paris le professeur Hartmann a relevé :

En 1930 : 91 nominations dont 7 étrangers (7,6 pour 100),

En 1931 : 86 nominations dont 4 étrangers (4,4 pour 100),

En 1932 : 108 nominations dont 8 étrangers (7,4 pour 100),

En 1933 : 91 nominations dont 7 étrangers (7,9 pour 100),

En 1934 : 84 nominations dont 4 étrangers (4,7 pour 100),

Soit en bloc pendant la dernière période quinquennale 30 nominations d'étrangers sur 460 internes (6,5 pour 100). La question des internes ne lui paraît donc pas particulièrement alarmante.

De la communication de M. Hartmann, il ressort que parmi les étrangers postulant le diplôme de doctorat français certains sont *indésirables* (ceux qui n'ont pu trouver accès dans leur pays d'origine à la profession médicale et qui espèrent pouvoir exercer la médecine en France), d'autres sont *désirables*, ce sont ceux qui s'imprègnent de la culture française et retournent ensuite dans leur pays, contribuant ainsi à la diffusion de notre langue, de nos idées et de nos méthodes.

Cette double considération doit inspirer l'application des textes législatifs.

M. Cavalier, directeur de l'enseignement supérieur, qui présidait la réunion, prit ensuite la parole pour appuyer ce que venait de dire le professeur Hartmann. Il montra que les effets de la loi Armbruster n'ont pu se faire encore sentir puisque la loi n'a pas d'effet rétroactif; mais avec cette loi et peut-être avec les dispositions nouvelles qui seront prises par le Parlement, les intérêts de nos nationaux pourront être amplement sauvegardés.

*
**

En dehors de la question des médecins et étudiants étrangers, l'assemblée générale entendit un exposé de l'activité de l'A.D.R.M.

M. le doyen Roussy rappela que la Faculté de Médecine de Paris avait entendu les conférences de MM. Bordet de Bruxelles, Putti de Bologne.

Cette année nouvelle seront reçus le professeur Sinsser, de l'Université de Harward, le professeur Dautrebande, le professeur de Quervain.

M. le professeur Hartmann indiqua que l'A.D.R.M. a organisé, pour les membres de l'*Interstate post graduate Assembly of North America*, une série de visites dans les hôpitaux parisiens; qu'elle a fait visiter la Faculté à plusieurs groupes d'étudiants espagnols : 26 étudiants de Séville guidés par le professeur Andreu Urra, 44 étudiants de Saragosse accompagnés par les professeurs Victor Faireu et Suarez Perdiguero, 19 étudiants de Barcelone venus sous la direction de M. Luis Usua, un groupe d'étudiants de Madrid dirigés par les professeurs agrégés Alfonso Pena et Bartolome Irauta.

L'A.D.R.M. s'est occupée également de 15 médecins italiens venus avec M. Buonomo de la Rossa, rédacteur en chef de la *Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia*.

Un certain nombre de membres de l'A.D.R.M. sont allés diffuser à l'étranger les idées françaises : Binet à Buenos-Aires, Clerc à l'Université internationale de Santander, Debré à Francfort, Armand-Delille dans les pays baltes, Dupont en Grèce, Forestier aux Etats-Unis, Lemaitre en Extrême-Orient, Lenormant en Grèce, en Yougoslavie et en Bulgarie, Lereboullet en Italie, Olivier en Allemagne, Sergent à Belgrade, Zagreb et Lubljana.

D'autre part, l'A.D.R.M. a contribué au grand succès du Congrès de Québec. MM. Sergent, Richet fils et Turpin ont fait à la suite de ce Congrès des leçons et des conférences à Montréal et à Québec.

L'A.D.R.M. a fourni une liste de candidats pour le poste de médecin chef de l'hôpital français de Jérusalem. M. Bauer, ancien chef de clinique à Strasbourg, a été élu.

Au cours de 1934 a été assurée la création d'un Comité franco-japonais suggéré par le professeur Achard.

En terminant, le professeur Hartmann a rendu hommage aux membres de l'A.D.R.M. décédés en 1934 : MM. Léon Bernard, Ravaut, Delaunay, de Paris, M. Plantier d'Annonay, Fullerton de Belfort, le doyen Rousseau de Québec et le doyen de Lotbinière Harwood de Montréal.

P. Desfosses.

L'organisation de la Médecine

MAROC

Pour satisfaire les désirs d'un certain nombre de nos lecteurs nous publions le Dahir concernant le contingentement des médecins admis à la pratique au Maroc.

Ce Dahir a été promulgué pour satisfaire à un besoin nouveau et s'opposer à l'envahissement du Maroc par les médecins étrangers; il a nécessité de délicats pourparlers avec les puissances signataires de l'acte d'Algesiras.

Extrait du Dahir sur l'immigration au Maroc du 15 Novembre 1934.

Article 1er. — Toute personne immigrant en zone française de l'Empire chérifien pour y exercer une activité professionnelle, de quelque nature qu'elle soit, salariée ou non, pour son propre compte ou pour le compte d'autrui, est soumise aux dispositions du présent dahir.

Article 3. — Les personnes immigrant en zone française pour y exercer une activité professionnelle, pour leur propre compte, doivent obtenir, du Bureau du travail, une autorisation préalable.

Cette autorisation est accordée dans la limite des possibilités que la situation économique laisse à la profession considérée, après avis d'une Commission spéciale instituée par arrêté du secrétaire général du protectorat pour chaque catégorie professionnelle.

La validité de l'autorisation peut être limitée à une région ou une ville déterminée, nonobstant les dispositions contraires pouvant figurer dans les règlements spéciaux à certaines professions.

Soulignons la grande importance de ce Dahir pour le Corps Médical.

Dorénavant, d'après ce texte, tout immigrant en Zone Française, qu'il ait l'intention d'exercer une profession libérale : *médecin, avocat, architecte, etc...*, est tenu d'obtenir une autorisation, *après avis d'une Commission spéciale* pour chaque catégorie professionnelle.

Naturellement, à mesure que les conditions économiques du Maroc s'amélioreront et que le peuplement européen s'étendra, le nombre des médecins admis à la pratique dans l'empire chérifien augmentera, surtout en ce qui concerne les médecins français.

P. D.

La surveillance sanitaire des pèlerinages au Hedjaz

Dans un très intéressant article de *La Presse Médicale* (n° 72, 8 Septembre 1934), J. Boyer (Ax-les-Thermes) a relaté son voyage à bord du *Madonna*, transportant à Djeddah 1.439 pèlerins d'Algérie. Il a insisté sur l'excellence des mesures d'hygiène auxquelles ont été soumis les passagers. Ces mesures sont exposées en détail dans le dernier rapport du Conseil Sanitaire et Quarantenaire d'Egypte.

Les pèlerinages amènent à Hedjaz des Musulmans de contrées très variées. Un travail sur la nationalité des pèlerins en 1934 nous apprend que se trouvaient parmi eux, outre des Hedjaziens, des Afghans, des Albanais, des Algériens, des Egyptiens, des Grecs, des Hindous, des Irakiens, des Japonais, des Marocains, des Malais, des Libanais, des Nigériens, des Persans, des Roumains, des Russes, des Sénégalais, des Soudanais, des Syriens, des Transjordaniens, des Tripolitains, des Turcs, des Yougoslaves, des habitants de la Sierra-Leone, de la Côte d'Ivoire, de la Côte-de-l'Or, de Bahrein, de Zanzibar, etc.

Dans chaque région d'origine existent des maladies endémiques que les voyageurs risquent de se communiquer les uns aux autres. D'autre part, le Hedjaz lui-même est le siège d'endémies tenaces, enfin et surtout la dispersion terminale des pèlerins qui regagnent leur pays d'origine risque de disséminer presque à l'infini les maladies virulentes.

Le passé ne l'a que trop montré et c'est à juste titre que le gouvernement du Hedjaz a entrepris de contrôler les pèlerinages, de surveiller les conditions d'hygiène dans lesquelles ils s'effectuent, de favoriser enfin du mieux possible la situation matérielle des pèlerins, jadis fort précaire.

Cet effort sanitaire ne pouvait être isolé et toutes les nations musulmanes ont réglementé les conditions d'admission aux pèlerinages.

Chaque groupe de voyageurs est accompagné de deux médecins dont un musulman, seul admis en territoire sacré.

Diverses organisations médicales existent à Djeddah. J. Boyer y réclame, avec notre consul, la présence d'un dispensaire et surtout d'un chirurgien français.

Il faut observer d'abord combien la surveillance peut être difficile. En effet, si, fort heureusement, la plupart des pèlerins venus du Nord et du Sud gagnent Djeddah par les « navires à pèlerins », il faut se rappeler qu'il existe également des voies d'accès par terre, de surveillance déjà plus malaisée, et surtout que des petits groupes peuvent tenter d'échapper au cordon sanitaire en débarquant en des points non surveillés de la côte d'Arabie. Le contrôle est d'autant plus important qu'il faut se rappeler que, malgré l'absence de grandes épidémies, nombre de maladies redoutables sont simplement « en veilleuse » dans les pays d'origine des pèlerins et ne demanderaient qu'à se rallumer.

La *peste*, certes, est en régression en Egypte. Il n'y a eu que 2 cas à Alexandrie, dont 1 importé. Néanmoins un rat infecté de peste a été trouvé mort dans cette ville le 9 Mars 1934 et 14 cas ont été signalés dans les provinces égyptiennes.

En Irak, la peste est stationnaire, avec 11 cas à Bagdad et 2 cas en dehors de la ville. En Tripolitaine, 13 cas ont été observés.

La *variole* est endémique dans le Proche-Orient. Au Caire et à Alexandrie on n'en signale en tout que 13 cas. Par contre, 1.362 cas ont été découverts en six mois dans les provinces. Elle persiste en Syrie, en Irak, en Palestine, au Maroc, en Algérie, en Turquie. Au Soudan Egyptien, en Perse, elle est en augmentation très nette.

Le *typhus* dont on signale des cas au Maroc, en Algérie et en Tunisie d'une part, en Palestine, en Transjordanie et en Irak, d'autre part, est en augmentation en Egypte, en Turquie et en Perse.

On voit quelles épidémies pourraient se développer à l'occasion du pèlerinage au Hedjaz et combien il importe de le contrôler avec soin.

Le pèlerinage de 1934 (année de l'hégire 1352) s'est passé de façon très satisfaisante. Nombre de voyageurs avaient été vaccinés dans leur pays d'origine contre la variole, la peste et le choléra. Ceux qui ne purent en faire la preuve furent vaccinés, soit à bord des « navires à pèlerins », soit en Egypte. Sur 1.099 personnes arrivées en Egypte, en route pour le Hedjaz, par Alexandrie, Port-Saïd et El Kantara, 109 durent être vaccinées.

Les règlements sanitaires ont été appliqués avec la plus extrême rigueur. C'est ainsi qu'en Février 1934, la Société Aérienne Misr écrivit à l'Administration Quarantenaire pour l'informer que des pèlerins égyptiens comptaient partir pour le Hedjaz par la voie aérienne et retourner au Caire par le même moyen. La Société demandait que les pèlerins, à leur retour, fussent autorisés à se rendre directement au Caire, sans passer par la Station Quarantenaire de Tor.

Cette demande fut repoussée par le Conseil Quarantenaire qui fit observer que, si la mise en observation est absolument obligatoire, Tor possède un excellent terrain d'atterrissage.

Cette rigueur du contrôle sanitaire, exercée dès le pays d'origine des pèlerins, a donné de très bons résultats.

A l'arrivée, l'état sanitaire était parfait : aucune maladie infectieuse ne fut constatée à bord et aucun malade ne dut être isolé dans le lazaret quarantenaire d'Abou Saad, près de Djeddah. Les pèlerins venus du Sud furent soumis au contrôle sanitaire à Kamaran.

De petits groupes de pèlerins, venant du Yemen et du Hadramout, arrivèrent en sambouks à Konfeida et Leith, d'où ils furent refoulés sur Djeddah, pour y être vaccinés.

En territoire sacré, l'état sanitaire général des pèlerins s'est maintenu satisfaisant. Aucune maladie épidémique ne fut observée à Djeddah, Arafat ou Mouna.

Le nombre des pèlerins assemblés à Arafat le premier jour des fêtes a été estimé à 60.000. A la Mecque, le troisième jour des fêtes, l'influenza fit son apparition parmi les pèlerins, se répandit rapidement, mais fut de courte durée. Il n'y eut aucun cas grave. Les 18 décès survenus pendant les quatre jours de la cérémonie furent causés par des maladies non épidémiques.

Le retour des pèlerins s'effectua après séjour dans le campement quarantenaire de Tor. Les premiers d'entre eux y arrivèrent le 6 Avril, les derniers quittèrent le campement le 30 du même mois.

Les pèlerins admis dans les hôpitaux du campement furent cette année au nombre de 35, dont 27 seulement étaient atteints d'affections médicales parmi lesquelles on ne relève que 2 cas de dysenterie bacillaire et 3 rougeoles.

Au cours du séjour quarantenaire, le laboratoire de Tor a recherché systématiquement les vibrions cholériques. Le nombre des porteurs de vibrions a été relativement élevé. Six navires ont subi la quarantaine usuelle de trois jours à Tor et sur 5.027 échantillons de selles, 97 furent trouvés infectés de vibrions et dans 9 cas il s'agissait de vibrions agglutinants. Ces derniers étaient tous hémolytiques pour le sang de chèvre et le sang de mouton et ont été étiquetés « Vibrio El Tor ». Ils se sont comportés au point de vue sérologique comme des vibrions cholériques authentiques mais leur pouvoir hémolytique les en distinguait nettement.

Sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur les détails du contrôle sanitaire, on voit quelles précautions entourent aujourd'hui le pèlerinage au Hedjaz.

Cette organisation rend d'incalculables services et si on ne voit plus actuellement les meurtrières épidémies du passé, c'est à ces mesures d'hygiène internationale qu'il faut en attribuer le mérite.

Etienne Boltanski.

Aéro-Club inter-Médical

Il est inutile d'insister actuellement sur l'intérêt national de l'aviation et de l'aviation sanitaire en particulier. Le nombre important des associations aéronautiques, groupant des pilotes dont beaucoup font partie du corps médical, en est la preuve.

Jusqu'à l'année dernière, aucune association n'avait songé à s'adresser aux étudiants en médecine, pharmacie et art dentaire qui représentent une richesse de recrutement toujours renouvelée pour l'aviation.

D'autre part un étudiant isolé, voulant apprendre à piloter, se heurte, quel que soit son enthousiasme, à des difficultés matérielles sans nombre dont en particulier le manque de connaissance des milieux aéronautiques, le prix normalement élevé des leçons de vol, et, pour celui qui a obtenu son brevet de pilote, l'impossibilité de s'entraîner régulièrement.

C'est pour répondre à ces besoins qu'a été fondé l'aéro-club international et il a pour but :

1° Réunir les membres du corps médical dans une même passion des choses de l'air.

2° Rendre l'aviation accessible aux jeunes.

3° Collaborer à la réalisation d'une aviation sanitaire pratique.

C'est grâce à un groupement important (l'aéro-club compte déjà plus de 600 membres), à une direction active et coordonnée, (le président de cette association est le grand As de Guerre, le docteur Perrin de Brichambaut) que l'on peut assurer à ceux qui s'inscrivent dans l'aéro-club intermédical des avantages tels que :

1° Facilité pour l'obtention du brevet de pilote.

2° Conditions spéciales : *a*) Pour les vols comme pilote ou passager; *b*) pour les entrées dans les manifestations aéronautiques.

3° Liaison facile avec les milieux aéronautiques et les endroits où l'on vole.

Membres bienfaiteurs : 100 fr. par an.
Membres honoraires : 25 fr. par an.
Membres titulaires : 50 fr. par an.
(Pour les étudiants : 10 fr.)

*Pour tous renseignements s'adresser Aéro-Club intermédical, 85, boulevard Saint-Michel, Paris V*e.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« J'occupe, depuis quatre ans, un appartement que je paie 4.000 francs par an. A quel prix aurait dû être loué cet appartement en 1914 pour que le propriétaire ait le droit de le louer, actuellement, 4.000 francs ?

S'il le loue au-dessus du taux légal, quel est l'organisme communal qui pourrait m'indiquer exactement le prix de cet appartement en 1914, puisqu'il m'est impossible de retrouver les locataires de cette époque ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

D'après l'article 10 de la loi du 29 Juin 1929, le taux maximum de majoration pour un local professionnel est de 205 pour 100 de la valeur locative de base constituée par le loyer payé en 1914.

Un loyer actuel de 4.000 francs correspond donc, d'après ce taux, à une valeur locative de base de 1.900 francs (à quelques francs près).

Quant au prix exact du loyer payé en 1914, il peut être demandé au receveur local de l'enregistrement qui délivre, couramment, un extrait portant les indications nécessaires.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE CUBAINE

L'Université de la Havane vient d'être éprouvée par la perte de M. Marcelino Weiss y Gramatges, professeur de stomatologie et fondateur de l'*Ecole de Chirurgie dentaire* de Cuba. Dans sa jeunesse, il avait pris une part glorieuse à la guerre de l'indépendance et gagné le grade de lieutenant de l'armée libératrice. Après l'instauration de la République, il continua ses études médicales et se voua à l'art dentaire dont il devait relever le prestige et assurer la dignité. Ses études sur la pyorrhée alvéolaire ont été hautement appréciées; et, dans les Congrès scientifiques, auxquels il prenait part, on avait toujours égard à son opinion dans les cas difficiles.

L'Université de la Havane, reconnaissant la valeur de ce pionnier de l'art dentaire, n'avait pas hésité à lui confier une *chaire de stomatologie*, donnant ainsi un exemple que pourraient suivre d'autres Universités, dans l'intérêt des malades et de la science médicale, dont la stomatologie ne saurait être détachée.

RUSSIE

Sur l'initiative du professeur Kozyreff, la ville de Tachkent organise un Institut des Premiers Secours. Un bâtiment spécial sera construit pour cet Institut. Il y aura 450 lits répartis en services chirurgical, thérapeutique, gynécologique, obstétrical, ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique. L'Institut est doté de deux avions sanitaires pour amener les malades graves se trouvant aux localités éloignées ou difficilement accessibles.

Livres Nouveaux

L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux (Neuvième année, 1934), par A. Ravina. 1 vol. de 192 p. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1935. — Prix : 18 fr.

Comme ses devanciers, cet excellent petit volume a pour but de mettre le praticien au courant, par de petits articles très simples et courts, des acquisitions essentielles de l'année précédente en matière de thérapeutique. Les articles sont classés par ordre alphabétique, permettant au médecin de trouver sans peine le point qui l'intéresse. Ils sont groupés sous trois rubriques:

1° *Les maladies et symptômes* (47 traitements nouveaux) concernant entre autres: les aortites, l'anémie pernicieuse, l'angine de poitrine, l'arthrite gonococcique, l'asthme, les brûlures, le cancer du larynx, l'encéphalite épidémique, la furonculose, les hémoptysies, l'hyperchlorhydrie, l'hypertension, l'hypochlorhydrie la péritonite, la pleurésie purulente, la pneumonie, l'ulcère de l'estomac, l'urticaire, etc.

2° *Les techniques et appareils* (11 sujets traités) concernant entre autres: l'anesthésie, la radiothérapie, la transfusion sanguine, etc.

3° *Les médications nouvelles* (10 études) concernant entre autres: les acides aminés, le calcium, la chrysothérapie, la digitale, l'éphédrine, l'insuline, le venin d'abeilles, le venin de cobra, etc.

Aucune nouveauté n'a échappé à Ravina, et il convient de le féliciter de la clarté et de la concision avec lesquelles il a su mettre en valeur pour le lecteur l'essentiel de ce qui peut lui être utile pour sa pratique journalière.

L. Rivet.

Obstétrique. Physio-pathologie de la reproduction, par Paul Bouquet (*Editions Médicales Norbert Maloine*), Paris, 1934.

L'ouvrage de B. est difficile à analyser. Après avoir exposé une conception toute personnelle du fonctionnement électrique de la machine humaine et une philosophie du système nerveux, il résume l'anatomie des organes pelviens et leur innervation, puis il s'applique à démontrer l'analogie entre les troubles menstruels et les troubles fonctionnels gravidiques. Il donne, ensuite, une synthèse des gestoses fondée sur ses théories. 200 pages sont consacrées à expliquer le mécanisme de l'accouchement. B. signale trois manœuvres qui lui sont propres: flexion artificielle manuelle de la tête, rotation artificielle manuelle de la tête et forceps manuel. Un résumé de tératologie termine ce volume.

Henri Vignes.

Les excès de l'Etatisme, les responsabilités de la médecine et les moyens d'y remédier, par Paul Garnal, membre du conseil supérieur de l'Assistance publique, Directeur de l'*Action pharmaceutique* (*Imprimerie A. Coueslant*), Cahors, 1935.

Cette brochure de 63 pages porte en sous-titre « Autour d'une Conférence faite au Collège de France par M. Duhamel ».

Si les littérateurs professionnels s'occupent de l'Etatisme et de ses dangers, c'est que déjà les littératures, parlementaires, syndicales et mutualistes, regorgent de discussions, de projets, de solutions. Dans les revues professionnelles chacun se croit obligé d'apporter son remède; c'est une telle cacophonie de principes et de doctrines que le seul mot de « social » détermine chez beaucoup de citoyens moyens un de ces réflexes de nausées que provoque la vue de certains plats indigestes trop souvent servis.

G. a le grand mérite d'avoir étudié et de connaître les divers côtés du problème; aussi dans sa brochure, clairement écrite et avec des dispositifs typographiques spéciaux pour les passages essentiels, il fait toucher du doigt certaines contradictions auxquelles arrivent les esprits les mieux intentionnés quand ils veulent apporter des remèdes à un état social en pleine désagrégation. Les lecteurs de cette brochure y trouveront maintes idées. à approfondir.

En tout cas, au début de l'ouvrage, G. pose le principe directeur de toute organisation sociale viable: *l'homme doit rechercher en lui-même le secret de ses succès, et rien ne compte sans les mérites personnels, le sens du devoir, l'exaltation de la conscience, l'amour du travail et de l'indépendance.* Voilà, en effet, la clef du problème, tout le reste est accessoire.

P. Desfosses.

Université de Paris

Clinique gynécologique (Hôpital Broca (111, rue Broca). — Cours de perfectionnement. — M. R. Proust, professeur de clinique gynécologique ; M. R. Palmer, chef des travaux, et les chefs de clinique et assistants du service feront ce cours du 1er Avril au 13 Avril 1935.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers, ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales en gynécologie.

Durée : Deux semaines chaque jour sauf le dimanche, le matin, de 9 à 12 heures : Cours, visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol, titrages hormonaux, etc... L'après-midi, de 5 à 7 h. : Cours et examen de malades à l'Amphithéâtre de la clinique.

Programme du cours. — Lundi 1er Avril, 9 h. 30. Leçon par M. Proust ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction du Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. Hystéroscopie.

Mardi 2 Avril, 9 h. 30. M. Parat, chef du laboratoire: Indications et résultats de la biopsie en gynécologie ; 17 h. M. Palmer : Malformations utérines. Déviations utérines. Pessaires. Ligamentopexies.

Mercredi 3 Avril, 9 h. 30. M. Jonard, chef de clinique : Déchirures périnéales. Prolapsus génitaux. Périnéorraphies. Opérations combinées. Cloisonnement du vagin ; 17 h. M. Moricard, attaché médical : Physiologie génitale. Le cycle génital. Hormones de l'ovaire : folliculine, lutéine. Menstruation.

Jeudi 4 Avril, 9 h. 30. M. Moricard : Physiologie génitale (*suite*). Conditions de fonctionnement de l'ovaire. Hormones antéhypophysaires ; 17 h. M. Palmer : Fibromyomes de l'utérus. Radiothérapie. Myomectomie. Hystérectomies pour fibromes. Greffes ovariennes.

Vendredi 5 Avril, 9 h. M. Lejeune : Utérus gravide ; 10 h. M. le prof. Proust : Grossesse extra-utérine ; 17 h. M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs.

Samedi 6 Avril, 9 h. 30. M. Moricard : Blennorragie. Métrite du col. Filhos. Electro-coagulation. Amputations du col ; 17 h. M. Palmer : Métrite du corps. Salpingites. Pelvipéritonites. Vaccination. Diathermie. Colpotomie. Interventions pour salpingites. Tuberculose utéro-annexielle.

Lundi 8 Avril, 9 h. 30. M. Jayle, ancien chef des travaux de gynécologie : Diagnostic gynécologique chez la jeune fille ; 17 h. M. Palmer : Cancers du col utérin. Cystoscopie. Hystérectomie élargie. Mikulicz ; 18 h. 15, M. Mallet : Traitement par le radium.

Mardi 9 Avril, 10 h. M. Parat : Intérêt de l'examen histologique extemporané au cours des interventions gynécologiques. Choix de la technique. Résultats. Démonstration pratique ; 17 h. M. Palmer : Tumeurs de l'ovaire et du ligament large. Cancers du corps utérin.

Mercredi 10 Avril, 9 h. 30, M. Moricard : Eliminations hormonales. Applications diagnostiques et thérapeutiques. Démonstration technique ; 17 h. M. Moricard : Ménopause. Ovarite scléro-kystique. Métrorragies d'origine ovarienne.

Jeudi 11 Avril, 17 h. M. Douay, ancien chef de travaux de gynécologie : Stérilité utérine et tubaire. Insufflation tubaire. Opérations pour stérilité.

Vendredi 12 Avril, 10 h. Leçon par M. Proust ; 17 h. M. Palmer : Les tumeurs du sein.

Samedi 13 Avril, 17 h. M. Jonard : Suites opératoires en gynécologie.

Le droit à verser est de 200 fr. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof. A. Couvelaire). — Un Cours de pratique obstétricale d'une durée de deux semaines sera fait du lundi 15 Avril au samedi 27 Avril, sous la direction de MM. Lacomme et Sureau, accoucheurs des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Desnoyers, Ravina, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux, de MM. Powilewicz, Seguy, Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique, Mme Fayot-Petit-Maire, chef de clinique, M. Lepage, ancien interne des Hôpitaux, MM. Coen, Grassot, Lauret, Landrieu, internes des Hôpitaux, M. Mouchotte, aide de clinique.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 10 heures et de 14 h. 30. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 15 Avril, 10 h. à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Fayot). 11 h. à 12 h. : Discussion d'observations (M. Sureau). 14 h. 30 : Diagnostic des présentations (M. Coen). — Mardi 16 Avril, 10 h. à 11 h. : Examen des femmes

enceintes (Mme Anchel). 11 h. à 12 h.: Conduite à tenir pendant l'accouchement et la délivrance (Mme Fayot). 14 h. 30 : Forceps dans les variétés directes (en O.P. et en O.S.) (M. Lepage). — Mercredi 17 Avril. 10 h. à 11 h. : Visite à l'isolement (M. Lacomme). 11 h. à 12 h. : Complications de la délivrance (M. Digonnet). 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Desnoyers). — Jeudi 18 Avril. 10 à 11 h. : Visite au Pavillon Tarnier (M. Lacomme). 11 h. à 12 h. : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Desnoyers). 14 h. 30 : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures (M. Grasset). — Vendredi 19 Avril. 10 h. à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Fayot). 11 h. à 12 h. : Présentation de malades (M. Lacomme). 14 h. 30 : Forceps dans les présentations de la face et du front (M. Lauret). — Samedi 20 Avril. 10 h. à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel). 11 h. à 12 h. : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation (M. Sureau). 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation du col (M. Seguy). 16 h. : Extraction du siège (M. Landrieu). — Lundi 22 Avril. 10 h. à 11 h. : Examen clinique au dortoir (Mme Fayot). 11 h. à 12 h. : Albuminurie et éclampsie (M. Ravina). 14 h. 30 : Version par manœuvres internes (M. Coen). — Mardi 23 Avril. 10 h. à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel). 11 h. à 12 h. : Les tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement (M. Sureau). 14 h. 30 : Dilatation artificielle du col. Ballons de Champetier (M. Lepage). — Mercredi 24 Avril. 10 h. à 11 h. : Visite à l'isolement (M. Lacomme). 11 h. à 12 h. : Discussion d'observations (M. Sureau). 14 h. 30 : Complications de l'avortement (Mme Fayot). — Jeudi 25 Avril. 10 h. à 11 h. : Visite au Pavillon Tarnier (M. Lacomme). 11 h. à 12 h. : Mort apparente du nouveau-né (Mme Anchel). 14 h 30 : Diagnostic et traitement des infections puerpérales (M. Sureau). 16 h. : Basiotripsie (M. Lauret). — Vendredi 26 Avril 10 h. à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Fayot). 11 h. à 12 h. : Discussion d'observations (M. Lacomme). 14 h. 30 : Visite du Musée (M. Grasset) — Samedi 27 Avril. 10 h. à 11 h.: Examen des femmes enceintes (Mme Anchel). 11 h. à 12 h. : Syphilis maternelle-fœtale et infantile (M. Powilewicz). 14 h. 30 : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement (M. Sureau).

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Un minimum de douze élèves est nécessaire pour que le cours ait lieu. Le droit à verser est de 150 fr.

Hydrologie et climatologie thérapeutique. — 43e Cours de perfectionnement : La thérapeutique médicale et hydrologique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition. Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 6 Mai 1935, à l'Hôpital Necker (Salle Renon), avec la collaboration des MM. Henri Bénard, L. Justin-Besançon, Maurice Bariety, Henry Bith, François Moutier, Fr. Saint Girons, Robert Wahl, Jean Bourgeois et Roger Even.

Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30 ; l'après-midi, à 15 heures et 16 h. 30, comprendra 37 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade et des démonstrations radiologiques seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le prof. Maurice Villaret et M. Henry Bith, avec le concours de M. Brunet, assistant de radiologie du service.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le droit d'inscription à verser est de 200 fr. pour ce cours et de 300 fr. pour les deux cours, dont le premier a lieu avant Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Programme du cours : Lundi 6 Mai, à 9 h. 30, M. Villaret : Introduction à la séméiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives.

I. *Les symptômes et leur thérapeutique.* — Lundi 6 Mai, à 15 h., M. Bith : Les troubles neuro-sensitifs. — Lundi 6 Mai, à 16 h. 30, M. H. Bith : Les troubles neuro-moteurs. — Mardi 7 Mai, à 9 h. 30, M. J. Bourgeois : Les troubles sécrétoires. — Mardi 7 Mai, à 15 h., M. H. Bénard : Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — Mardi 7 Mai, à 16 h. 30, M. H. Bénard : Le syndrome ictère. — Mercredi 8 Mai, à 9 h. 30, M. F. Moutier : Les troubles endocriniens dans la séméiologie hépato-digestive. — Mercredi 8 Mai, à 15 h., M. M. Villaret : Le syndrome d'hypertension portale. — Mercredi 8 Mai, à 16 h. 30, M. H. Bith : Les hémorragies du tube digestif. — Jeudi 9 Mai, à 9 h. 30, M. F. Moutier : La thérapeutique dans le cadre de l'endoscopie gastrique. — Jeudi 9 Mai, à 15 h., M. F. Moutier : Les diarrhées. — Jeudi 9 Mai, à 16 h. 30, M. Fr. Saint Girons : Les constipations Le syndrome entéro-rénal.

II. *Les maladies et leur thérapeutique.* — Vendredi 10 Mai, à 9 h. 30, M. R. Wahl : Les cancers du tube digestif. — Vendredi 10 Mai, à 15 h., M. M. Villaret : L'ulcère de l'estomac. — Vendredi 10 Mai, à 16 h. 30, M. M. Villaret : L'ulcère et les affections du duodénum. — Samedi 11 Mai, à 9 h. 30, M. Fr. Saint Girons : L'appendicite. — Samedi 11 Mai, à 15 h., M. F. Moutier : Les colites. — Samedi 11 Mai, à 16 h. 30, M. H. Bith : Les dysenteries. — Lundi 13 Mai, à 9 h. 30, M. M. Villaret : L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. — Le foie tuberculeux. — Lundi 13 Mai, à 15 h., M. H. Bith : L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Lundi 13 Mai, à 16 h. 30, M. F. Moutier : Les affections du rectum et de l'anus. — Mardi 14 Mai, à 9 h. 30, M. Fr. Saint Girons : La syphilis du tube digestif et du foie. — Mardi 14 Mai, à 15 h., M. R. Even : Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — Mardi 14 Mai, à 16 h.30, M. M. Villaret : Le foie alcoolique — Mercredi 15 Mai, à 9 h. 30, M. H. Bénard : Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — Mercredi 15 Mai, à 15 h., M. H. Bénard : Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — Mercredi 15 Mai, à 16 h. 30, M. H. Bénard : La lithiase biliaire non compliquée. — Jeudi 16 Mai, à 9 h. 30, M. H. Bénard : Les complications de la lithiase biliaire. — Jeudi 16 Mai, à 15 h., M. M. Villaret : L'opothérapie hépatique. — Jeudi 16 Mai, à 16 h. 30, M. F. Moutier : Les périviscérites. — Vendredi 17 Mai, à 9 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Les états thyroïdiens. — Vendredi 17 Mai, à 10 h. 30, M. M. Bariéty : L'obésité. La goutte. Les états prélithiasiques. — Vendredi 17 Mai, à 15 h., M. L. Justin-Besançon : Le diabète simple. — Vendredi 17 Mai, à 16 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Le diabète avec acidose. — Samedi 18 Mai, à 9 h. 30, M. Fr. Saint Girons : Les pancréatites aiguës et chroniques. Les cancers du pancréas.

III *La crénothérapie.* — Dimanche 19 Mai, à 10 h. 30, M. M. Villaret : Notions générales de crénothérapie des maladies du foie et des voies biliaires. — Dimanche 19 Mai, à 16 h., M. L. Justin-Besançon : Notions générales de crénothérapie des maladies du tube digestif.

Un voyage d'études hydrologiques sera organisé les 18, 19 et 20 Mai 1935, à Vichy, où auront lieu les deux dernières leçons du programme. — Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement de la Chaire d'Hydro-climatologie thérapeutique — qui seraient désireux de participer à ce voyage sont priés de s'inscrire à l'avance, le nombre des places étant limité.

Pour tous renseignements concernant le cours et le voyage, s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique).

Hôpitaux et Hospices

Semaine ophtalmologique de l'hôpital Tenon. — Six conférences gratuites sur des sujets d'actualité seront faites par MM. André Magitot et Henri Lagrange, dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon (Métro Pelleport), 60, avenue Gambetta, à 16 h. 45, du lundi 20 Mai au dimanche 26 Mai.

Lundi 20 Mai, M. Henri Lagrange : Les signes oculaires dans les affections infundibulotubériennes. — Jeudi 21 Mai, M. André Magitot : Le problème physiologique de la motilité pupillaire. — Mercredi 22 Mai, M. Henri Lagrange : Les troubles pupillaires de la maladie d'Adie. — Jeudi 23 Mai, M. André Magitot : Greffes cornéennes. — Vendredi 24 Mai, M. Henri Lagrange : Les atrophies optiques non syphilitiques. — Samedi 25 Mai, M. André Magitot : La sympathectomie péricarotidienne en ophtalmologie.

Concours

Externat. — Une erreur typographique nous a fait insérer dans notre dernier numéro : Liste des candidats au Concours de l'Externat. — Prière de lire : Liste des candidats *reçus* au Concours de l'Externat.

—Voici d'ailleurs la liste par ordre de mérite des 40 premiers candidats :

1. M. Henri Le Brigand, 62,5 ; M. André Germain, 62 ; M. Lucien Durupé, 61,5 ; Mlles Jac. Durkheim, De Laquière, MM. Yves Barré, Raymond Girod, 60 ; MM. Albert Brault, Georges Ben Haim, Michel Lanvin, 59,5.

11. M. Pierre Blancard, Mlle Hélène Rist, 59 ; MM. François Muller, Didier, Bernard Moch, Bernard Léger, Nell, 58,5.

18. MM. Emmanuel May, René Le Lay, Frédéric Debusschère, Alexandre Mordo, 58 ; MM. De Vaudelade de Brouillon, Tran Van Hoa, Jehan Coste, Guy Marlinfiue, René Lichnevsky, Georges Rie, Serge Lebovici, Jean Hémeury, 57,5.

30. Mlles Caulliez, Louise Rosental, M. Louis Cornillon, Mlle Hélène Hufnagel, MM. Jean Soulier, Bertrand Coblentz, Louis Gougerot, Minkovski, Marcel Aubouy, 57 ; M. Georges Clerfeuille, Mlle Slim y Villegas, 56,5.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis (Seine). — Un concours pour l'obtention de quatre places d'internes titulaires aura lieu à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis, les lundi 25 et mardi 26 Mars 1935, à 9 heures.

Sont seuls admis à prendre part au concours, les étudiants et étudiantes en médecine, Français ou naturalisés Français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de trente ans au 1er Janvier de l'année du concours.

La liste d'inscription sera close huit jours avant l'ouverture du concours.

Chaque demande d'inscription devra être accompagnée des pièces ci-après : 1° Extrait d'acte de naissance ; 2° Pièce établissant la situation du candidat au point de vue militaire ; 3° Notice indiquant les titres scientifiques et hospitaliers du candidat ; 4° Certificat de scolarité de date récente.

Avantages : Indemnité mensuelle de 550 fr., nourriture, logement, blanchissage.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Directeur de l'Hôpital de St-Denis, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h.

Bureau municipal d'hygiène de Livry-Gargan. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Livry-Gargan est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter de la présente publication, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le directeur du bureau d'hygiène devra se consacrer uniquement à sa fonction et s'interdire toute clientèle. Il sera classé dans la 1re catégorie du personnel municipal (traitement de début : 24.000 fr., avec augmentation de 1.000 fr. par périodes de 1, 2, et 3 ans, avec maximum de 34.400 fr. en 18 ans). Il aura droit à une indemnité de charges de famille fixée à 600 fr. par an et par enfant et sera remboursé de ses frais de déplacement.

Nouvelles

Jubilé du Professeur A.-G. Pouchet. — La cérémonie, au cours de laquelle sera remise au prof. Pouchet la plaquette qui lui est offerte par souscription, à l'occasion de ses cinquante années de présence ininterrompue au Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France, aura lieu au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le dimanche 24 Mars 1935, à 10 h. 30, sous la présidence de M. le ministre de la Santé publique et de l'Education physique (Tenue de ville).

Société Royale de Médecine de Gand. — Le dimanche 17 Mars 1935, à 10 h. 30, dans l'auditorium de la clinique ophtalmologique de l'Université, avenue Pasteur, à Gand, aura lieu une séance extraordinaire de la Société Royale de Médecine, qui sera consacrée à la *pathologie du foie.*

M. le prof. Noël Fiessinger (Paris) parlera du « foie endocrine en pathologie ».

M. le prof. Franz Fischler (Munich) fera un exposé sur « la fistule d'Ech et l'hépatectomie comme méthodes de recherches pour la connaissance des fonctions hépatiques ».

Horaire des trains :

I. *Paris-Gand* : Départ de Paris (Nord), le samedi à 17 h. 20. Arrivée à Gand à 22 h. 56. (voiture directe Paris-Gand).

Départ de Gand le dimanche à 16 h. 33. Arrivée à Paris, à 21 h. 50 (voiture directe Gand-Paris).

II. *Lille-Gand* : Départ de Lille le dimanche à 7 h. 17. Arrivée à Mouscron à 7 h. 47. Départ de Mouscron à 8 h. 48. Arrivée à Gand, à 9 h. 34.

Départ de Gand à 16 h. 33. Arrivée à Lille à 18 h. 54 (voiture directe).

Œuvre Grancher. — La 32e Assemblée générale annuelle de l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose aura lieu à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, à Paris, Salle de la Bibliothèque, le jeudi 21 Mars 1935, à 17 h., sous la présidence de M. le baron de Fontenay, Conseiller général de la Seine, ancien Président du Conseil Municipal de Paris.

Les Amis du Mont-Dore. — Les « Amis du Mont-Dore » organisent, le 19 Mars courant, à 22 heures, dans les salons du « Claridge », 74, Champs-Elysées, une soirée de bienfaisance au profit de « La Maison de cure des gazés ».

On dansera de 22 h. à 2 h. Attractions artistiques.

Pendant toute la fête, un buffet très complet sera mis gracieusement à la disposition des « Amis du Mont-Dore » et de leurs invités.

Société Amicale des Médecins Alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris 8e). — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le samedi 23 Mars à 19 h. 30, au Cercle Volney, 16, rue des Capucines, et sera suivie d'un dîner servi par le Grand Vatel. Il y sera procédé à l'élection du bureau pour 1935.

Association Amicale des Médecins Bourguignons. — Le dîner annuel a eu lieu le samedi 9 Mars au restaurant de l'Ecu de France, sous la présidence de M Deguignand, de Dijon.

Etaient présents à ce dîner : MM. Baumann, Pierre Bertrand, Bouley, Charles Bourgeois, Brot, Brunhes, Buneau, Chabaud, Claret, Deguignand, Delacroix, Dessaint, Desvignes, Dupuy, Maurice Gaucher, Charles Jacquelin, Lagarenne, Lancelot, Larget, Lavoine, Henri Lemoine, Mme Lemoine, Mlle Lemoine, MM. Paul Lemoine, Long, Depaquit, René-Henri Martin, Masson, Morage, Moreau, Parat, Pernot, Quioc, Rathery, Rivet, Roche, Rudler, Thévenard.

Ligue française contre le rhumatisme (Secrétariat-Trésorerie : 3, av. du Président-Wilson, Paris). — L'Assemblée générale de la Ligue française contre le rhumatisme aura lieu le samedi 23 Mars 1935, à 16 heures précises, à l'Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux, 95, rue du Cherche-Midi, à Paris.

Ordre du jour : 1. *Séance administrative.* — 2. *Séance scientifique*, à 16 h. 30 : La spondylose rhizomélique. *a*) M. J. Forestier : Les signes de début (avec projections). — *b*) MM. O. Crouzon et Gaucher : Les formes cliniques. — *c*) M. M.-P. Weil : Aux confins de la spondylose rhizomélique. — *d*) MM. Alajouanine et Lacapère : Le syndrome biologique. — *e*) M. Simon (Strasbourg) : Les traitements chirurgicaux.

Dîner amical. A l'issue de la séance, un dîner amical réunira comme de coutume les membres de la Ligue au Restaurant Calvet, 165, bd. St Germain (Prière de se faire inscrire au Secrétariat avant le 20 Mars.

Centres médicaux d'examens et d'études pour le personnel navigant affecté au transport public aérien. — Un service médical d'examens et d'études, institué au ministère de l'air, est chargé d'examiner tout le personnel navigant affecté aux transports publics et d'étudier expérimentalement toutes les questions touchant à l'influence du vol sur l'organisme, d'en déterminer les conséquences, les lois et les répercussions et notamment d'essayer les appareils permettant le séjour aux hautes altitudes.

Le service médical d'examens et d'études comprend :

Un centre principal d'examens et d'études au port aérien du Bourget-Dugny, quatre centres régionaux à Bordeaux, Marseille, Alger et Casablanca, un centre réduit à Tunis.

Le centre principal du port aérien du Bourget-Dugny et les centres régionaux de Bordeaux et de Marseille sont rattachés administrativement à l'établissement métropolitain de la navigation aérienne.

Les centres régionaux d'Alger et de Casablanca sont respectivement rattachés à l'établissement régional de la navigation aérienne d'Alger et au port aérien de Casablanca-Cazes.

Le centre réduit de Tunis est rattaché à la base d'hydravions de Tunis-Carthage.

Tous les centres régionaux et le centre réduit de Tunis relèvent, du point de vue de leur fonctionnement technique, du centre principal d'examens et d'études du Bourget-Dugny.

Le fonctionnement des centres médicaux d'examens et d'études est assuré par un personnel dont l'effectif maximum est fixé comme suit :

Centre principal. Un médecin, chef du centre principal d'examens et d'études et de l'ensemble du service. Quatre médecins spécialistes. Un médecin pratiquant la médecine générale. Un opérateur radiographe mécanicien, faisant fonctions de secrétaire du centre principal.

Centre régional. Un médecin, chef du centre régional. Trois médecins spécialistes.

Centre réduit. Trois médecins spécialistes, dont un faisant fonctions de chef de centre.

(*Extr. J. O.*, 7 Mars 1935.)

Croisière Médicale Française du S/S de Grasse (vers le Nil et Jérusalem). — Le Comité des C.M.F. a pu réaliser pour Pâques 1935 un programme sensationnel grâce à la collaboration des deux grandes Compagnies Françaises : la Cie Générale Transatlantique et les Messageries Maritimes.

Le paquebot « De Grasse » (24.000 tonnes), dont nos passagers ont pu apprécier déjà le confort et la tenue de mer, quittera Marseille le dimanche 14 Avril et touchera le 16 à Tripoli de Barbarie, ville doublement intéressante par le pittoresque de ses anciens quartiers et le modernisme du port qu'y ont créé les Italiens.

3 excursions permettent de visiter : 1° Tripoli, Suk-el-Giuma, Tadjura avec sa palmeraie aux portes du désert. — 2° Les fouilles de Sabratah, Tripoli et Tadjura. — 3° Tripoli, Tadjura-Homs et Leptis Magna, ancienne ville romaine exhumée des sables.

Du 19 au 23 Avril, le paquebot fera escale à Port-Saïd. Durant ce temps les passagers pourront visiter à leur gré : 1° La Basse Egypte : Le Caire, ses Mosquées, son Musée unique au monde, les Pyramides de Gizeh et de Sakkara, le Sphinx, les tombeaux des Khalifes, Héliopolis. — 2° Basse et Haute Egypte : Le Caire, Thèbes et la vallée des Rois avec le tombeau de Tout-Ank-Amon et Karnak. — 3° Basse Egypte et Palestine : Le Caire, Trajet du Caire à Lyddas en chemin de fer, puis de Lyddas à Jérusalem en automobile par Jaffa et Tel Aviv. Le jour de Pâques à Jérusalem. La Mosquée d'Omar, le mur des Lamentations, le Chemin de Croix, le Mont des Oliviers, la place de l'Ascension, le jardin de Gethsemani, le Saint-Sépulcre, la Grotte de la Nativité à Bethléem, le Puits des Rois Mages, le Tombeau de Rachel. — 4° Une excursion en avion (15 places seulement) est enfin prévue pour descendre de Port-Saïd jusqu'à Assouan où l'on pourra visiter l'île Eléphantine, l'île de Philae et le célèbre barrage. Au retour, escales à Louxor, Thèbes et le Caire.

Le 26 Avril le *De Grasse* touchera Messine où les passagers pourront faire une excursion dans les sites sauvages de la Calabre par Reggio et l'Aspromonte au panorama féerique, ou aller goûter les charmes du printemps sicilien jusqu'à Taormina, séjour enchanteur ! « Le Paradis Terrestre ».

Du 27 au 28 Avril, escale à Naples : 1° Naples (Musée National, le Pausilippe, les Jardins Publics) et les fouilles de Pompéi. — 2° Pompéi-Amalfi, Sorrente et Naples. — 3° Sorrente, Capri et sa grotte bleue, et Naples. — 4° Le Vésuve, Pompéi et Naples.

Retour sur le « De Grasse » pour arriver à Marseille le 29 Avril.

Le Comité des C.M.F. s'est efforcé, pour cette croisière, de multiplier les excursions de façon à permettre aux groupes de préparer à l'avance un programme répondant à leur désir et d'éviter ainsi l'encombrement qui résulte d'un trop gros afflux de visiteurs au même endroit.

Pour tous renseignements complémentaires : s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris, Odéon 20-63.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel. M. Pernin, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, est nommé sous-directeur du service de santé de la 6e région à Metz.

Médecins lieutenants-colonels M. Perdrizet, du recrutement de la Seine à Paris, est affecté à l'hôpital militaire Villemin à Paris, et mis à la disposition du ministre de la santé publique, comme membre de la commission permanente des services de santé militaire de la guerre, de la marine et des colonies. — M. Liégeois, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, est affecté comme adjoint au médecin général inspecteur, président du comité consultatif de santé et inspecteur général technique du service de santé.

Médecins commandants. M. Thellier, du centre d'examen médical de l'aéronautique, Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, comme médecin chef. — M. Despujols, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Bordeaux, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice, laboratoire de bactériologie. — M. Streissel, de la direction du service de santé de la région, place de Rennes, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Mans. — M. Lacassagne, du 2e rég. d'aérostation de Toulouse, est affecté à la base d'aérostation n° 153, Toulouse. — M. Rey, de la base aérienne 104, à Dugny, est affecté au recrutement de la Seine, Paris. — M. de Bernard de Seigneurens, du 11e rég. d'aviation, Metz, est affecté à la base aérienne n° 138, à Metz. — M. Bourgeois, du 21e rég. d'aviation, Nancy, est affecté à la base aérienne n° 121 à Nancy. — M. Pichot, de l'école d'aviation à Cazaux, est affecté au camp d'instruction de l'armée de l'air (4e bataillon de l'air), Cazaux. — M. Rolland, du 122e rég. d'aviation, à Chartres, est affecté à la base aérienne n° 122, Chartres. — M. Brelet, du 32e rég. d'aviation, à Dijon, est affecté à la base aérienne n° 102, Dijon. — M Volf, du 31e rég. d'aviation à Tours, est affecté à la base aérienne n° 131, à Tours. — M. Tournier-Lasserve, du 36e groupe d'aviation à Pau, est affecté à la base aérienne n° 136, Pau. — M. Ruzie, du 3e rég. d'aviation, Châteauroux, est affecté à la base aérienne n° 103, à Châteauroux. — M. Pierron, du 12e rég. d'aviation, Reims, est affecté à la base aérienne n° 112, à Reims. — M. Fiquet, de la base aérienne à Lyon, est affecté à la base aérienne n° 105, à Lyon. — M. Flamme, de l'école d'aviation d'Istres, est affecté à l'école de formation des sous-officiers du personnel navigant (2e bataillon de l'air), à Istres. — M. Gruson, des troupes du Maroc, est affecté à la base aérienne n° 104, à Dugny.

Médecins capitaines. M. Veyrenc, du 7e bataillon de chasseurs alpins à Albertville, est affecté au 95e rég. d'infanterie, à Bourges. — M. Bergeret, du 2e rég. d'aviation, à Tours, est affecté à la base aérienne n° 131, à Tours. — M. Deumier, du 2e rég. d'aérostation à Toulouse, est affecté à la base d'aérostation n° 153, à Toulouse. — M. Rouquet, des troupes du Maroc, est affecté au 124e escadron du train à Epinal. — M. Chemin, du 21e rég. d'aviation à Nancy, est affecté à la base aérienne n° 121, à Nancy. — M. Fau, du 11e rég. d'aviation à Metz, est affecté à la base aérienne n° 138, à Metz. — M. Verney, de l'hôpital militaire de Toul, est affecté au 22e rég. de tirailleurs algériens à Toul. — M. Grandpierre, de la base aérienne à Nancy, est affecté à la base aérienne n° 121, à Nancy. — M. Carolus, du 22e rég. de tirailleurs algériens à Toul, est affecté au 122e escadron du train, à Toul. — M. Serres, du 5e groupe d'ouvriers d'aéronautique, camp d'Avord, est affecté au 5e bataillon de l'air, camp d'Avord. — M. Paget, du 122e escadron du train, Toul, est affecté au 7e bataillon de chasseurs alpins à Albertville. — M. Hubert, du 1er rég. d'aérostation à Epinal, est affecté à la base d'aérostation n° 151, Epinal. — M. Roux, des troupes du Maroc, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Paraire, du 31e rég. d'aviation, à Tours, est affecté à la base aérienne n° 131, à Tours. — M. Tricaud, du 146e rég. d'infanterie à Metz, est affecté au 91e rég. d'infanterie, à Montmédy. — M. Froment, de la 22e demi-brigade aérienne, à Chartres, est affecté à la base aérienne n° 122, à Chartres. — M. Millet, de la 38e demi-brigade aérienne à Metz, est affecté à la base aérienne n° 138, à Metz.

Médecins lieutenants. M. Cuzin, du 34e rég. d'aviation, le Bourget, est affecté à la base aérienne n° 104, à Dugny. — M. Gouilly, du 33e rég. d'aviation, à Nancy, est affecté à la base aérienne n° 121, à Nancy. — M. Léonard, du 3e groupe d'ouvriers d'aéronautique, à Versailles, est affecté au 3e bataillon de l'air, à Versailles. — M. André, de la base aérienne de Lyon, est affecté à la base aérienne n° 105, à Lyon. — M. Ramnoux, de l'école d'aviation de Cazaux, est affecté au camp d'instruction de l'armée de l'air (4e bataillon de l'air), à Cazaux. — M. Vanhems, du 32e rég. d'aviation, à Dijon, est affecté à la base aérienne n° 102, à Dijon. — M. Grognot, du 21e rég. d'aviation, à Nancy, est affecté à la base aérienne n° 121, à Nancy. — M. Frezouls, de la 38e demi-brigade aérienne à Metz, est affecté à la base aérienne n° 138, à Metz. — M. Viennot-Bourgin, du 503e rég. de chars de combat, à Versailles, est affecté aux troupes du Maroc (volontaire). — M. Masson, du 12e rég. d'aviation, à Reims, est affecté à la base aérienne n° 112, à Reims. — M. Pruvot, du 22e rég. d'aviation, à Chartres, est affecté à la base aérienne n° 122, à Chartres. — M. Prades, des salles militaires de l'hospice mixte de Valence, est affecté au 121e rég. d'infanterie, à Montluçon. — M. Wagner, de la 12e demi-brigade aérienne, détachement de Mourmelon-Bouy, est affecté à la base aérienne n° 112, détachement de la 12e demi-brigade aérienne, Mourmelon-Bouy. — M. Souron, de l'hôpital militaire de Thionville, est affecté au 168e rég. d'infanterie, à Thionville. — M. Masson, de l'hôpital militaire de Versailles, est affecté au 503e rég. de chars de combat, à Versailles. — M. Lafont, de l'école d'aviation d'Istres, est affecté à l'école de formation des sous-officiers du personnel navigant (2e bataillon de l'air) à Istres. — M. Lacout, du 3e rég. d'aviation à Châteauroux, est affecté à la base aérienne n° 103, à Châteauroux. —M. Guignon de l'hôpital militaire de Metz, est affecté au 146e rég. d'infanterie, à Metz. — M. Martin, de la place d'Angervillers, est affecté aux troupes du Maroc (volontaire).

Corps de santé militaire des troupes coloniales. — M. le médecin général des troupes coloniales Vivie, disponible, a été placé, à compter du 5 Mars 1935, dans la 2e section du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 18 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Mardi 19 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Mercredi 20 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.
Jeudi 21 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.
Vendredi 22 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Samedi 23 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 19 Mars. — M. Fornari : *Sur quelques points particuliers de l'histoire de la leishmaniose splénique.* — M. Lespinat : *Etude clinique et nosologique de la gastrite éthylique.* — M. Thévenin : *Etude des méningites à pneumocoques chez l'enfant.* — Jury : MM. Carnot, Nobécourt, Gastinel, Chabrol.
Mercredi 20 Mars. — M. Glezéris : *La calcémie dans les rhumatismes chroniques.* — M. Lebranchu : *Formes prolongées ou formes curables de la maladie d'Addison.* — M. Nicoloff : *Les crises de flatulence dans les affections hépatiques.* — M. Rozowski : *La réaction cutanée des tuberculeux à l'histamine et à l'iode.* — M. Zorman : *Les troubles gastriques des cardiaques défaillants.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Tanon, Joannon.
Jeudi 21 Mars. — M. Blanc : *L'érythème noueux.* — Mme Perlès : *La ponction de la rate (procédé de diagnostic cytologique).* — M. Weinman : *Les parasites érythrocytaires relevés par la splénectomie.* — Jury : MM. Bezançon, Brumpt, Galliard, Harvier.
Samedi 23 Mars. — M. Berthe : *Les ruptures et distensions du tendon distal du biceps brachial.* — M. Girot : *Les hématomes spontanés des grands droits de l'abdomen.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Brocq, Sénèque.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 19 Mars. — M. Paul de Bayo : *Traitement des broncho-pneumonies du chien par la bactériothérapie.* — Jury : MM. Bezançon, Panisset, Vergé.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat soutenues du 11 au 16 Mars 1935.

M. Godard : *Contribution à l'étude des méningites lymphocytiques bénignes à étiologie indéterminée.* — M. Ellie : *Contribution à l'étude des néphrites des pneumococciques.* — M. Beauvieux : *Traitement de la tuberculose oculaire par l'antigène méthylique.* — M. Martin : *Contribution à l'étude des accidents toxiques provoqués par l'ingestion des substances abortives.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Infirmière diplômée. Hôp. Paris. massage médic., pansements, ventouses sèches et scarifiées, piqûres, air chaud, urol. Ts soins s. ordonn. Mlle Rousseau, 122, rue du Fg. St-Honoré.

Ancien secrétaire dactylo, au cour. termes médic., ch. travaux à domicile. Ecr. *P. M.* n° 8.

Appt. 4 pièces, confort, en façade s. 3 rues. Belle réception, 225, boulevard St-Germain. S'adr. sur place pr visiter et à MM. Boucher-Beaurain, Chartier et Cie, 59, boulevard Malesherbes, p. traiter.

Clinique Médicale, plein centre de Paris, à céder pour le prix du matériel. Raison de santé. Ecr. *P. M.* n° 48.

A céder, pour cessation d'emploi et à l'état de neuf. Châssis série Gaiffe, type Sécuristat, ampoule dans l'huile, protection absolue, avec bras support d'écran ; écran 40 × 40 dernier modèle. S'adres. Dr. Hulman, 2, rue Michel-Ange, Paris (16e).

Dame, recom. par Dr., ay. tenu commerce, excel. réf., ch. empl. dans Pharmacie ou Laboratoire (caisse, écritures, petite manutention, etc.). Ecr. *P. M.* n° 95.

Banlieue immédiate, ancienne clientèle, très bon rapport, conviendrait à médecin très au courant de la clientèle, disposant de comptant. Ecr. *P. M.* n° 96.

Lancement spécialité. Homme jeune possédant grande maîtrise lancement spécialités. Excellent organisateur cherche direction Laboratoire produits pharmaceutiques ou association dans affaire à développer. Ecr. *P. M.* n° 97.

Poste médical dans grande ville Sud-Est, ay. grosse clientèle. Conviendr. à jne Docteur médecine générale ou gynécologie. Interne Paris. Ecr. *P. M.* n° 99.

Directrice maison de santé privée, demande place similaire Paris ou Prov. Bon référ. *P. M.* 100.

Agent médical expérimenté, visitant effect. avec auto ts médecins Sud-Ouest, prendrait 2e Labo. Rétribution mens. 1.000 à 1.500 suivant nombre de prod. Ecr. *P. M.* n° 101.

A céder. Maison accouchement, dix lits Paris (Picpus). Ecr. *P. M.* n° 102.

Poste médecin pharmacien, clientèle certaine, petite ville d'eau, région Est, sans indemnité. Logement assuré. Garage. Ecr. *P. M.* n° 103.

J. fem., prés. bien, ent. de conf., exc. réf., dem. empl., même partie journ. ch. méd. dent. Prét. mod. Ecr. *P. M.* n° 104.

A louer propriété magnifique avec vieux parc, très étendu, faisant face à la terrasse Saint-Germain, à 1/4 d'h. en voiture de l'Etoile, appropriée pour maison de convalescents. Propriétaire actuel prendrait éventuellement particip. B. économat déjà existant. Ecr. ss. ch. 1995, APEC, 7, bd. Haussmann.

Parmain (S.-et-O.), Propriété de campagne, 91, rue du Maréchal Foch (grde Rue), à 100 m. Gare l'Isle-Adam. Libre. Conten. 10.365 m. M. à p. 475.000 fr. A adjuger chez Notaire, Paris, 9 Avril à 14 h. S'adr. Me Thibierge, Not. Paris, 9, rue d'Astorg.

Jeune médecin, expér., cherche poste collaborateur auprès d'un confrère. *P. M.* n° 107 qui transm.

Visit. médical, grosses relations. Au cour. voy. auto, tte France. Référ. ch. sec. Labo. *P. M* 108.

Dame, excel. éduc., sténo-dact., parl. angl., ch. poste secrét. ch. Dr. après-midi. Ecr. *P. M.* 109.

Docteur demande Infirmière, sérieuse, connais. électro-radiol., pour Paris et Ville d'eaux. Logée, nourrie, blanchie. Bons appoints. *P. M.* n° 110.

Chennevières-sur-Marne. Point culminant. Propriété 1 hect., gr. arbres, g. salon, g. salle à m., bureau, cuis., 11 chbres non mansardées, bain, lavabos, ch. cent., gaz, électr., logt. gard., garage, 2 aut., pavil. de jeux, dépendances. De Paris : cars toutes les heures. A louer 18.000, ou à vendre. S'adres. Tronquoy, 47, Quai des Grands-Augustins, Paris.

Infirmière, dipl. Etat, très exp., soins, v. ur., sér. réf., dem. pl. fam. Paris, Prov. Prix mod. Ecr. *P. M.* n° 112.

Important Laboratoire demande, pour Paris, médecin français, pour la visite médicale. S'adres. : Docteur Mont-Refet, 197, rue de la Convention, Paris (15e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉMONSTRATION D'UNE SURCHARGE ADRÉNALINIQUE MARQUÉE DE LA SURRÉNALE DANS UN CAS D'HYPERTENSION PERMANENTE TRAITÉE PAR SURRÉNALECTOMIE UNILATÉRALE

PAR MM.
René LERICHE, H. HERMANN
et Pierre ETIENNE-MARTIN

Il ne manque à la théorie surrénalienne de l'hypertension artérielle qu'un seul élément de la démonstration exigible, mais il est fondamental : la preuve certaine de l'existence d'une hyperadrénalinémie.

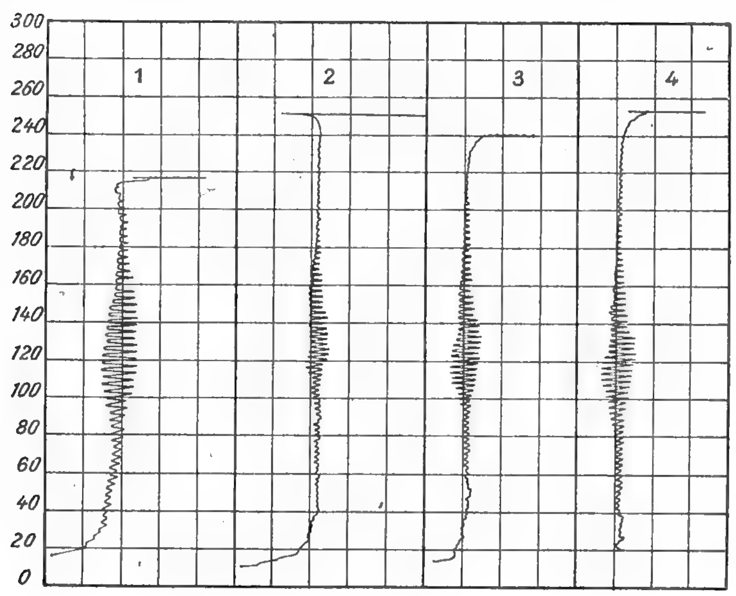


Fig. 1.

Tant que cette preuve n'aura pas été apportée, on pourra discuter, et, malgré toutes ses vraisemblances physiologiques, cette théorie restera une théorie.

Une récente discussion à la Société Médicale des Hôpitaux sur l'hypertension paroxystique [1] a montré combien étaient pauvres les essais de démonstration faits jusqu'à présent, et la réserve a été générale touchant la part de l'adrénalinémie dans la création des paroxysmes hypertensifs. A plus forte raison en est-il ainsi au sujet de l'hypertension permanente.

C'est pour cela qu'il nous a paru intéressant de rapporter un fait, dans lequel, chez une hypertendue surrénalectomisée, une surcharge adrénalinique considérable a été mise en évidence dans la surrénale enlevée.

Observation. — Mme R..., âgée de 44 ans, est entrée à l'hôpital de Grange-Blanche pour des céphalées tenaces et des rachialgies.

Elle ne présente dans ses antécédents rien de particulier. Mariée, elle a eu un enfant à 35 ans. Couches sans incident. Depuis lors elle a généralement eu une bonne santé.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois de Janvier 1934. Subitement, un matin au réveil, elle éprouva des sensations de frissonnement, un tremblement généralisé qui fut prolongé, et des vertiges. Les mains et les pieds devinrent brûlants par bouffées d'une durée d'une demi-heure environ. Elle ne prit pas sa température, mais elle ne s'est pas sentie fiévreuse, dit-elle.

Après quelques jours de malaises, apparut un léger œdème du dos des mains et des malléoles, sans albuminurie.

Une quinzaine de jours après, elle éprouva des céphalées au niveau du vertex ainsi que des douleurs aux épaules, aux avant-bras et aux cuisses. A cause des céphalées, une ponction lombaire fut pratiquée; la tension du liquide était de 12, sa composition était normale.

Un mois après se manifesta une légère raideur du cou.

A ce moment, l'examen général fut négatif. Le seul signe anormal fut révélé par un examen ophtalmologique pratiqué dans la clinique du prof. Bonnet. Il n'y avait aucun symptôme du côté de la musculature ou du fond d'œil, mais la tension de l'artère rétinienne était de 65 à 70.

On prescrivit un traitement d'attente, notamment des bains sulfureux, auxquels la malade attribue la disparition des fourmillements et de l'œdème. Mais les céphalées persistèrent. Elles étaient très intenses, interdisant tout travail, toute occupation, même ménagère.

Depuis peu, il s'y est ajouté des douleurs vertébrales, et quelques troubles de la vue. Rien ne les calme; elles sont de plus en plus constantes et sévères. La malade se plaint de ne plus pouvoir lire, ni de près ni de loin. Elle ne peut plus travailler. La vie est insupportable, dit-elle.

En outre, ses règles seraient devenues depuis quelques mois beaucoup plus rapprochées et dureraient plus longtemps. La permanence de ces hémorragies la préoccupe. C'est tout cela qui l'amène à l'hôpital.

L'examen complet ne révèle que 3 choses :

1° Une raideur fonctionnelle massive de la colonne vertébrale, qui ne permet pas à la malade de se plier et de se baisser. Cependant l'exploration du rachis ne montre rien, et la radiographie prouve l'intégrité des vertèbres. C'est la douleur qui cause ce blocage.

2° Des signes cardio-vasculaires : il y a une tachycardie à 110 et une hypertension artérielle à 20/10.

Il n'y a cependant aucun élément anormal dans les urines, cytologiquement et chimiquement.

Le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 35 par litre.

La glycémie est de 0 gr. 93.

3° Un léger œdème du dos des mains et des pieds, des malléoles, avec sensation de brûlure des extrémités.

Le diagnostic d'*hypertension artérielle permanente* est évident.

Cette hypertension est solitaire. Elle ne s'accompagne pas de troubles de la perméabilité rénale, mais elle produit de grands troubles fonctionnels qui vont croissant.

L'enregistrement de la tension artérielle est fait à l'appareil de Boulitte, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, avant et après effort.

Les graphiques obtenus montrent une hypertension systolitique, une élévation de la pression moyenne, et surtout un indice oscillométrique augmenté dans des proportions considérables aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs. L'effort exagère tout. Une marche de 3 minutes dans la salle amène une élévation légère de la pression systolique aux membres supérieurs (22), plus considérable aux membres inférieurs (28), mais avec une réduction de l'indice oscillométrique.

On envoie la malade à la campagne avec un régime sévère et un traitement médical symptomatiques.

Au bout de trois semaines elle revient en se plaignant de n'avoir aucune modification dans son état. Les douleurs de la tête et du dos lui interdisent tout travail. Elle souffre constamment. Elle dort mal. On pratique à nouveau tous les examens de perméabilité rénale : ils sont négatifs. L'urée dans le sang est à 0 gr. 35; la tension rétinienne se maintient des deux côtés à 70.

La brusquerie d'apparition de ces crises et les phénomènes de vaso-constriction qui ont marqué le début du tableau suggèrent l'idée d'une hypertension d'origine surrénalienne. Connaissant la gravité évolutive de ces hypertensions avec crises vaso-constrictives incessantes, et craignant une brusque hémiplégie chez elle, nous lui proposons après mûre réflexion une intervention surrénalienne qu'elle accepte tout de suite, étant donné l'intensité de ses douleurs vertébrales et craniennes qui lui rendent la vie impossible. Il est à noter que cette malade est parfaitement équilibrée, et n'a aucun signe névropathique d'exagération.

Il nous semble, d'après ce que nous connaissons de ces cas, que l'essai est légitime.

Avant d'intervenir, on pratique une exploration

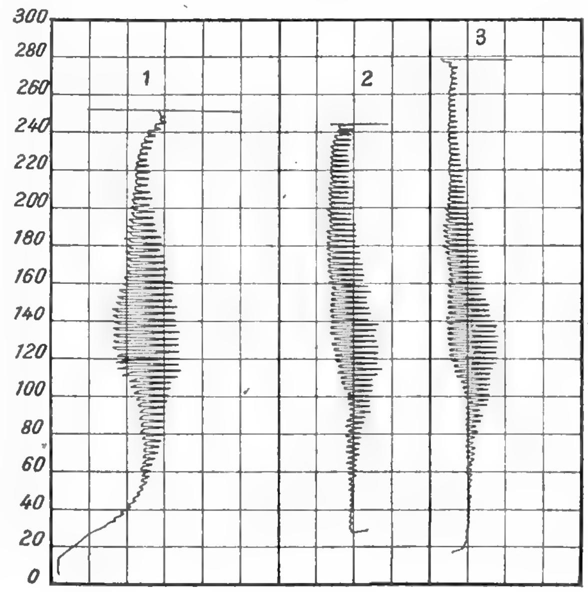


Fig. 2.

1. Les hypertensions paroxystiques. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 Novembre 1934.

rénale après injection d'urosélectan. Elle montre le rein droit abaissé, mobile, avec une légère dilatation du bassinet.

Le rein gauche est normal.

Le 30 Octobre 1934, à 9 heures, dans le service de P. Wertheimer, où cette malade est hospitalisée, sous anesthésie à l'éther avec l'aide de M. Arnulf, découverte du rein droit. Le rein est volumineux, mais ne semble pas pathologique. Il y a cependant un peu de périnéphrite. On en abaisse le pôle supérieur pour découvrir le bord inférieur de la glande : puis, assez aisément, toute la glande qui apparaît volumineuse, dense, dure, irrégulière et bosselée. On voit très bien des nerfs qui l'abordent en haut et en dedans. On les sectionne méthodiquement, puis on coupe, entre deux clips, deux artérioles allant à la glande. La veine capsulaire moyenne est coupée entre deux ligatures, et l'ablation est pratiquée sans difficulté. Fermeture sans drainage.

La tension artérielle a été prise avant la ligature et après la ligature ; elle a passé, à l'appareil de Gallavardin, de 13,5 à 11, comme maxima.

Une demi-heure après l'opération, elle remontait à 13,5.

L'opération a été simple, sans perte de sang, sans traumatisme.

Les suites opératoires ont été normales, apyrétiques.

Le lendemain, les urines présentent un gros disque d'albumine. Elles ne sont pas abondantes. Le surlendemain et les jours suivants, il y a même de l'oligurie à 300, qui cède à trois injections de sérum hypertonique. Les fonctions intestinales se rétablissent le 5e jour. Les urines redeviennent normales, l'albuminurie disparaît. La guérison opératoire a lieu en dix jours sans incident.

Dosage de l'adrénaline dans la glande.

La surrénale enlevée a été immédiatement portée au laboratoire de physiologie où fut pratiqué le dosage physiologique de l'adrénaline de la capsule surrénale.

Voici le compte rendu des opérations qui furent faites :

Capsule surrénale apportée au laboratoire à 9 h. 45, moins d'un quart d'heure après l'ablation.

Mise à la glacière à 10 heures.

Extrait préparé à 15 heures.

Titrage sous tracé fait à 16 h. 25.

Poids de la surrénale : 7 gr. 10.

Poids de la glande après un prélèvement : 5 gr. 60.

Préparation de l'extrait. — On broie la glande en petits fragments avec 10 cmc de sérum physiologique et du sable fin. Trituration pendant quinze minutes. Expression à la presse de Claude Bernard. On récolte 5 cmc d'un liquide très rouge. Filtration à la glacière.

Titrage physiologique de l'adrénaline par mesure de l'hypertension créée par l'extrait et par des doses convenables d'adrénaline Carrion. (Injection intra-veineuse chez l'animal bivagotomisé bisurrénalectomisé.)

Chien de 15 kilogr., décapsulé des deux côtés. Les deux vagues coupés au cou. Chloralosé.

16 h. 25 : injection intraveineuse (dans la saphène) de 2/10 cmc de l'extrait. Hypertension immédiate.

Pression immédiate : 18 cm Hg.

Pression à l'acmé de l'hypertension : 30 cm.

Augmentation de pression : 12 cm.

Durée de l'hypertension : trois minutes cinq secondes.

16 h. 35 : Injection dans la veine saphène de 2/10 milligr. d'adrénaline. Dose forte.

16 h. 40 : Injection dans la veine saphène de 1/10 milligr. d'adrénaline. Hypertension.

Pression de départ : 16 cm. 8 Hg.

Hypertension maxima : 28 cm. 8 Hg.

Augmentation de pression : 12 cm.

Durée de l'hypertension : trois minutes quinze secondes.

Conclusion. — 2/10 cmc de l'extrait ont sensiblement le même pouvoir hypertenseur que 1/10 de milligr. d'adrénaline de Carrion. Peut-être l'effet de l'extrait est-il un peu plus intense. Par prudence, on s'en tient à ce chiffre un peu inférieur.

Calculs. — 2/10 cmc d'extrait correspondent à 1/10 milligr. d'adrénaline ; 10 cmc d'extrait correspondent à 5 miligr. d'adrénaline.

Ces 5 milligr. proviennent de 5 gr. 60 de capsule. Les 7 gr. 10 de capsule surrénale contiennent donc 6 milligr. 3 d'adrénaline.

Selon Testut, les capsules surrénales de l'homme pèsent chacune 5 à 6 gr. La capsule surrénale remise est donc plus lourde que normalement. Sous réserve de l'exactitude des chiffres de Testut, l'excédent est de 18 pour 100.

Selon Batelli et Lucksch, la quantité d'adrénaline des deux surrénales est de 4 à 8 milligr. Si on prend ce chiffre fort, et réserve faite de son exactitude, on peut admettre que chaque capsule contient 4 milligr. d'adrénaline.

On voit dès lors que la capsule surrénale examinée contient 2 milligr. 3 d'adrénaline en

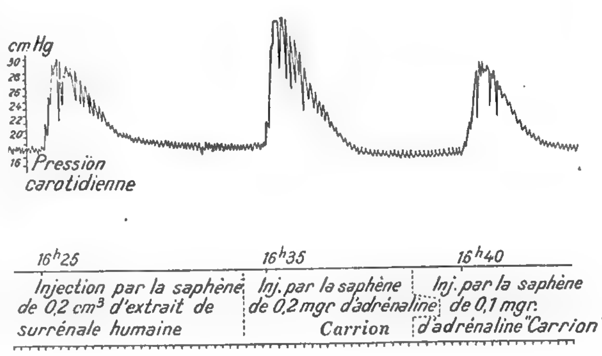


Fig. 3.

excédent, soit 58 pour 100. *En tout cas, elle contiendrait au moins les 6/8, soit les 3/4 de la quantité d'adrénaline que les auteurs estiment exister dans les deux capsules.*

Sous réserves faites précédemment :

La capsule surrénale examinée est très riche en adrénaline : 6 milligr. 30.

Elle est hypertrophique, son poids est supérieur de 18 pour 100 au poids normal.

L'hypertrophie (18 pour 100) ne suffit pas à expliquer la surabondance d'adrénaline (58 pour 100).

L'examen anatomo-pathologique de la surrénale a été pratiqué dans le laboratoire du prof. Favre, par son assistant A. Guichard.

Les coupes examinées montrent que le fragment de surrénale a été prélevé au niveau d'un repli ; on aperçoit en effet une grosse veine centrale et une portion de parenchyme formée de cellules sombres, entourée sur ses deux faces par les cellules claires spongiocytaires de la corticale.

On note :

a) L'existence d'une volumineuse hémorragie du centre de la glande, sans dépôt pigmentaire.

b) Une vaso-dilatation très marquée de la cortico-surrénale, avec petites hémorragies interstitielles.

c) La zone glomérulée et la zone fasciculée de la corticale sont de dimensions normales. En profondeur, on voit une portion sombre composée probablement de la réticulée et de la médullaire, sans que l'on puisse conclure, vu l'état de la fixation, et en l'absence de colorations spéciales qui seront faites ultérieurement. S'il s'agit simplement de la réticulée, ce qui est probable, il s'agirait d'une hyperplasie de la réticulée. S'il s'agit de la médullaire, la lésion pathologique serait moins certaine. Une nouvelle coloration sera pratiquée.

Sur un autre fragment de surrénale examiné et coloré à l'hématéine éosine et à l'hématéine bichromate de potasse neutre, en plus des modifications plus haut signalées, on trouve *des altérations nettes de la médullaire.* Les capillaires sanguins paraissent rétrécis et diminués de nombre, en regard des cordons glandulaires manifestement épaissis et augmentés de nombre. Entre deux vaisseaux sanguins on aperçoit de quatre à six noyaux qui témoignent d'un certain degré d'hyperplasie parenchymateuse. De plus, les cellules chromaffines sont plus petites, moins turgescentes que normalement ; elles présentent par places un aspect vacuolaire voisinant avec des granulations chromaffines nettement visibles, et siégeant dans des zones bien fixées de la glande.

En un point de la coupe, on aperçoit la volumineuse hémorragie intraglandulaire déjà signalée siégeant entre la médullaire et la réticulée.

En somme, *augmentation relative du nombre des cellules chromaffines par rapport aux capillaires sanguins. Il est très probable que la médullaire est en état d'hyperplasie adénomateuse.*

Quelques jours après l'intervention, la malade part chez elle. Ses céphalées et ses douleurs lombaires se sont légèrement atténuées.

Un nouvel examen au Boulitte montre que la tension artérielle a baissé dans des proportions notables ; elle est de 15/8 au bras droit, et de 18/7 à la jambe droite. L'indice oscillométrique est revenu à la normale. Mais la tension rétinienne n'a pas changé, elle demeure à 70.

En Décembre, la malade est revue très améliorée.

La malade est revue le 26 Février 1935, donc quatre mois après la surrénalectomie.

Son état est satisfaisant. Elle a repris son travail comme avant sa maladie. Elle a engraissé. La vie est devenue possible, dit-elle.

Les troubles visuels ont complètement disparu ; la vue est redevenue ce qu'elle était autrefois. La difficulté de la lecture n'existe plus. Les maux de tête ont cessé. A certains moments, il lui semble qu'elle est revenue à sa santé d'autrefois.

Mais quelques troubles nouveaux se sont montrés. Elle a des palpitations cardiaques pénibles avec tachycardie et battements passagers dans la tête.

A l'examen, nous avons trouvé une tachycardie notable, avec légère arythmie non perceptible à l'auscultation directe du cœur. La tension a baissé. Au membre supérieur, il y a 14,5 de Mx et 9 de Mn au Gallavardin, 14/10 au Pachon. Au membre inférieur, la tension n'a pas changé. La tension rétinienne n'a pas été reprise.

* * *

Nous ne ferons suivre cette observation d'aucun commentaire ; le fait dit par lui-même tout ce qu'il y a à dire.

Nous ne nous permettrons qu'une simple remarque : il serait à désirer que, dans de nouvelles observations de surrénalectomie, la teneur adrénalinique de la surrénale soit déterminée par la méthode physiologique précise, employée dans notre cas.

Mais corrélativement, il serait nécessaire que l'on fixe la teneur normale en adrénaline des capsules surrénales normales chez l'homme adulte.

Nous ne pensons pas que les chiffres des livres

classiques expriment des valeurs précises et exactes. Ceci ne peut être étudié qu'à l'occasion de surrénalectomies éventuelles (néphrectomie chez des traumatisés ou des suppliciés). Encore devra-t-on considérer que les chiffres obtenus dans ces conditions ne représentent pas les chiffres vrais de la teneur réelle des surrénales normales, car nous savons que l'acte opératoire et son appréhension, ainsi que la mort brusque, provoquent une décharge adrénalinique importante, capable de fausser la signification des chiffres obtenus.

Nous manquons, en somme, de base pour calculer rigoureusement l'éventuelle surcharge adrénalinique des surrénales chez les hypertendus. Tant que cette lacune ne sera pas comblée [2]; la question ne pourra guère progresser.

2. L'un de nous (P.-E. Martin) vient d'avoir l'occasion de prélever des surrénales cinq heures après la mort sur un suicidé par coup de feu, en état organique apparemment normal. Les surrénales étaient macroscopiquement normales. L'adrénaline y a été dosée au laboratoire de physiologie par M. Jordan suivant la méthode indiquée plus haut. Il n'y a été trouvé que des traces à peine dosables d'adrénaline.

LA BRUCELLOSE CHRONIQUE
CHEZ L'HOMME

Par Jos. JULLIEN (Joyeuse, Ardèche)

Le passage à l'état chronique des lésions ou des troubles dus à la fièvre ondulante ne semble pas encore avoir fait l'objet d'un travail d'ensemble. De très nombreuses observations éparses montrent bien que, dans un certain nombre de cas, lésions ou troubles se « stabilisent » sans tendance à la guérison. Mais, les auteurs classiques, s'ils signalent les formes très longues dans leur évolution de la maladie, sont muets sur les formes chroniques. D'après nos observations, actuellement, dans le Sud-Est de la France et particulièrement dans l'Ardèche où sévit l'endémo-épidémie à à brucella melitensis, environ 8 à 12 pour 100 des cas entraînent des invalidités définitives dont nous sommes bien autorisés à grouper la description sous le titre de « brucelloses chroniques ». Les deux observations suivantes représentent chacune un type particulier de ces cas. Mais notre ambition est seulement d'ébaucher un sujet qui nous semble plein d'intérêt.

Observation I. — Une femme de 45 ans vient consulter au Centre de Traitement de Joyeuse pour de l'essoufflement et de la faiblesse générale. En 1909, elle eut une maladie qui dura quatre mois pendant lesquels elle resta alitée, souffrant de douleurs des reins et des genoux, de fièvre, de transpiration très abondante. Le médecin posa le diagnostic de fièvre de Malte. Rétablie peu à peu, la malade s'est mariée vers la fin de l'année de sa maladie et eut une fausse couche (deux mois), ensuite un enfant mort-né, enfin 9 enfants dont deux sont morts en bas âge, de maladie indéterminée. Elle s'est placée en ville comme nourrice et a élevé au sein 11 enfants. En apparence bien portante pendant toute son existence, elle souffrait cependant très fréquemment de douleurs des lombes et des genoux et se fatiguait vite. A la ménopause, il y a deux ans, les douleurs des genoux ont augmenté et l'essoufflement au moment des efforts était de plus en plus violent. Il persistait parfois au repos.

Etat actuel: c'est une femme dont l'embonpoint est conservé mais dont le teint est extrêmement pâle. L'examen du cœur révèle un assourdissement de tous les bruits avec une tachycardie de 130 au repos qui n'est pas influencée par les efforts et une arythmie considérable avec de nombreuses extra-systoles. Il existe un léger œdème malléolaire, un œdème discret des deux bases pulmonaires, la tension artérielle est de 12-18. Les urines contiennent de très légères traces d'albumine. Les deux genoux sont globuleux, sensibles à la pression, avec empâtement synovial sans choc rotulien. L'intra-dermo-réaction à la mélitine, lue au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures, est extrêmement positive. La sédimentation sanguine est accélérée.

Observation II. — Un homme de 57 ans, extrêmement robuste, s'est alité après sa démobilisation en 1919, souffrant d'une sorte de rhumatisme des hanches extrêmement douloureux, s'accompagnant de sueurs abondantes et de fièvre. La localisation coxo-fémorale, sacro-iliaque et lombo-sacrée des douleurs est toujours restée fixe et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que R. a pu quitter son lit; mais, depuis cette époque, il ne marche qu'avec l'aide de deux cannes. Pendant la période fébrile de sa maladie, une prise de sang avait montré une forte agglutination pour le *melitensis*. Etant d'une famille de « rhumatisants » (sa mère atteinte de rhumatisme chronique déformant, une fille morte d'endocardite rhumatismale), le malade se soumet à de nombreux traitements: thermaux à Aix-les-Bains et à Balaruc, physiques (diathermie, rayons infra-rouges, radiothérapie) sans résultats notables. Des radiographies de la région ont, en effet, montré qu'il existait au niveau des dernières lombaires, du sacrum et des articulations sacro-iliaques de nombreuses soudures et des néoformations osseuses qui entraînent certainement des douleurs par compression.

En 1929, le malade souffrant toujours, mais en bon état général, et désireux de se débarrasser de son infirmité, fut soumis à un traitement par un vaccin anti-mélitococcique spécialisé contenant plusieurs millions de germes du genre *Brucella* par centimètre cube. A la troisième injection de ce vaccin survint une réaction fébrile intense avec exacerbation douloureuse qui l'obligèrent à s'aliter. Il ne devait plus quitter son lit pendant quatre mois. La fièvre prit une allure ondulante, caractéristique. Il eut des sueurs abondantes et, appelé à cette période de la maladie, nous avons observé: une agglutination pour le *melitensis* à 1/1.280. Une intra-dermo-réaction très positive à la mélitine. R. s'est rétabli peu à peu et il est aujourd'hui à peu près dans l'état d'infirmité où il se trouvait avant l'incident de 1929. La réaction d'allergie reste toujours chez lui très positive.

Ces deux malades habitent une région où la fièvre ondulante sévit à l'état endémo-épidémique. L'étiologie du syndrome cardio-rénal observé chez le malade de l'observation I et du syndrome rhumatismal chronique localisé aux lombes, au sacrum et aux articulations coxo-fémorales nous paraît, après les vérifications biologiques, non douteuse. Il nous semble donc être en présence de deux formes de brucellose humaine chronique.

Les auteurs classiques qui parlent de l'évolution des brucelloses humaines ne font pas mention de cette évolution vers la chronicité du mal. Ils parlent de formes longues, traînantes, durant plusieurs mois et même quelques années. Ils notent l'évolution fatale dans un certain nombre de cas, mais passent sous silence les cas dont nous essaierons d'établir la fréquence relative, dans lesquels la maladie persiste sans tendance à la guérison pendant toute la vie des individus qui en sont les porteurs.

Pour délimiter le sujet, nous devons, bien entendu, ne pas comprendre au nombre des brucelloses chroniques les formes de brucelloses qui ne sont révélées, chez un certain nombre de sujets, que par des réactions spécifiques, sans que ces sujets, pour la plupart allergiques (réagissant positivement à la mélitine) souffrent du moindre mal. Ces sujets qui vivent dans les régions chroniquement infectées ou qui exercent des professions qui les mettent en contact journalier avec le bétail porteur de germes virulents sont bien connus : les uns ont subi une atteinte très légère de la maladie, si légère que cette atteinte est passée inaperçue; d'autres n'ont réellement jamais été malades. Ils présentent tous une réaction allergique. Sont-ils des porteurs de germes sains ou des malades inapparents? Ils constituent une catégorie et non des moins curieuse des sujets humains mis au contact des *Brucella* : ce ne sont pas des malades atteints de brucelloses chroniques; ils sont atteints d'une maladie purement humorale ne donnant lieu à aucun signe clinique.

Fréquence des brucelloses chroniques. — D'après nos statistiques portant sur plusieurs centaines de cas et nos enquêtes faites dans des villages de l'Ardèche chroniquement infectés depuis longtemps, 15 à 20 pour 100 des brucelloses évoluent vers la chronicité et cette fréquence est certainement due à ce que jusqu'ici dans la région montagneuse de ce département, une sorte de fatalisme fait que les malades atteints de fièvre ondulante restent sans soins et que, d'autre part, la maladie a parmi ses populations gardé la réputation d'être, sinon incurable, du moins rebelle à tout traitement. Au cours de son travail inaugural [1], notre élève Maurice Causse a parfaitement noté l'aspect général souffreteux des populations de M... où règne depuis longtemps l'endémo-épidémie de brucellose et la fréquence des rencontres que l'on fait dans ces hautes vallées de sujets au teint anémique ou se traînant avec des béquilles. Nous avons donc systématiquement recherché quel était le sort des sujets porteurs de ces formes ultra-traînantes et véritablement chroniques de l'infection à *Brucella melitensis*. Nous exposons ci-dessous le résultat de nos observations. Il reste, sans doute, on le verra, bien des problèmes à résoudre. Mais il est hors de conteste que la plupart des données de ces problèmes peuvent être dès maintenant nettement posées.

Formes des brucelloses chroniques. — L'infection à *brucella* aiguë ou chronique semble pouvoir frapper tous les organes et appareils. Il est cependant certains systèmes vers lesquels l'infection qui nous occupe est portée par un tropisme particulier.

Les formes articulaires et ostéo-articulaires de la mélitococcie chronique sont certainement celles qu'on observe le plus fréquemment. Parmi celles-ci, ce sont les formes vertébrales qui occupent de loin le premier rang : spondylites chroniques mélitococciques atteignant surtout les vertèbres lombaires, le sacrum et s'étendant jusqu'à l'article coxo-fémoral. Ces formes sont parfois appelées pseudo-pottiques et nous n'avons aucune dilection pour cette appellation qui fait préjuger d'une erreur de diagnostic qui, désormais, nous le verrons plus loin, nonobstant certaines difficultés, ne doit plus être commise. Les spondylites en général, même au-dessus du territoire lombo-sacré, doivent toujours être soupçonnées d'avoir une origine mélitococcique. Il est remarquable que les travaux les plus récents traitant des spondylites et des arthrites non tuberculeuses ne font jamais mention de l'origine mélitococcique possible. En ce domaine, comme en bien d'autres d'ailleurs, il semble que les auteurs ne pensent pas encore à une infection dont les progrès sont cependant indéniables et connus de tous.

Frappant les jointures, la brucellose touche

1. Maurice Causse : Quelques considérations sur les brucelloses en Ardèche. *Thèse de Marseille*, 1934.

presque exclusivement les grandes articulations et respecte par exemple les phalanges et les extrémités. Nous ne connaissons pas un seul exemple de rhumatisme chronique mélitococcique où nous ayons observé l'atteinte des mains ou des pieds. Dans un cas récent, un sujet atteint de brucellose chronique biologiquement confirmée et qui présentait un gonflement douloureux d'une articulation inter-phalangienne d'un index, nous avons trouvé l'association brucello-tuberculose, et l'inoculation du pus d'une collection du tissu cellulaire a tuberculisé le cobaye.

Les formes nerveuses viennent immédiatement après les formes articulaires pour donner une physionomie bien définie. Ce sont d'abord des sciatiques extrêmement rebelles à type radiculite à symptomatologie classique et dont l'étiologie est démontrée par les tests de laboratoire; ensuite, le nerf circonflexe paraît le plus fréquemment touché ainsi que l'occipital. Nous avons observé un cas qui, d'ailleurs, s'est amélioré de parésie double du médian.

En dehors de ces formes bien caractérisées, nous devons citer les séquelles des neuro-mélitococcies de Roger, car certains des malades atteints de formes névraxiques améliorent leurs symptômes cardinaux (paraplégies, troubles sphinctériens), mais ne sont jamais complètement guéris. Une observation de la thèse de M. Le Flem illustre bien cette catégorie de cas et nous renvoyons au travail ci-dessous pour le détail de cette observation [2].

Les formes encéphaliques des brucelloses chroniques sont encore mal connues. Certains malades présentent une altération particulière du caractère avec tendance à la dépression et au fatalisme. Nous n'avons jamais observé de formes délirantes, pas plus aiguës que chroniques. Un autre problème se pose sur la possibilité d'intrication d'infection mélitococcique chronique avec un syndrome parkinsonien et nos observations à cet égard sont encore très incomplètes.

La première observation citée en tête de ce travail est un type moins fréquent d'atteinte par la brucellose du système cardio-vasculaire. On connaît l'endocardite mélitococcique et ce n'est point le lieu d'exposer notre opinion sur cette complication des brucelloses. Elle est d'ailleurs rare, mais plus fréquentes sont les observations de troubles graves du rythme cardiaque (tachycardies) et de véritables syndromes basedowiens, d'ailleurs améliorables et paraissant survenir électivement sur les sujets du sexe féminin. Ici, viendraient à leur place les observations de l'influence de l'infection à *brucella* sur le système veineux : phlébites et hématopoïétique : anémies globulaires, modifications de la formule leucocytaire, viciation de l'indice de sédimentation, etc., qui ont fait l'objet de nos travaux et ont été exposés ailleurs. La cachexie mélitococcique, les troubles sudoraux nous paraissent relever de l'atteinte du système sympathique et du système endocrinien, mais là, à part quelques observations où l'on a noté des variations de volume de la thyroïde, des troubles testiculaires en dehors de l'orchite, des troubles de la menstruation, nous sommes à peu près complètement dans l'inconnu et le champ des recherches reste ouvert.

Pathogénie. — Nous ne voulons pas revenir ici sur la conception particulière que nous avons exposée ici même (Les formes des brucelloses humaines. *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1933) et que nos observations ultérieures n'ont pas démentie. En bref, il nous semble que l'infection pure à *Brucella melitensis* est tout à fait incapable de réaliser les tableaux que nous avons esquissés ci-dessus de la brucellose chronique.

La *brucella* infecte et prépare le terrain aux infections associées et si l'on veut se donner la peine de chercher le facteur secondaire de la lésion chronique on trouve très souvent : la tuberculose, la syphilis, le paludisme et toutes les familles des germes infectants ou saprophytes possibles : colibacilles, entérocoques, streptocoques, etc. Cette discussion serait un peu académique si elle n'entraînait, au point de vue de la prévention et de la thérapeutique des brucelloses chroniques, des conséquences qui sont, à notre avis, comme nous verrons plus loin, très intéressantes.

Gravité des formes chroniques des brucelloses. — La mortalité globale des brucelloses (6 à 15 pour 100) n'est point négligeable. N'est pas négligeable non plus la durée parfois considérable de la maladie aiguë, même quand elle se termine par la guérison clinique. Mais la fréquence de l'évolution vers la chronicité fait de la brucellose une maladie médicalement et socialement redoutable. Les infirmes définitifs hors d'état de se livrer à aucun travail, perpétuellement souffrants, tombent périodiquement et fatalement à la charge de la collectivité. Ces sujets proviennent tous de foyers endémo-épidémiques. Il est certain qu'un traitement préventif et curatif sévère au cours des premiers épisodes de leur infection aurait évité cette lamentable fin.

Diagnostic. — L'origine de l'affection que présentent les malades de types semblables à ceux que nous avons sommairement dessinés doit être établie d'abord rétrospectivement par l'interrogatoire et l'anamnèse. La découverte dans le passé d'un malade d'un épisode fébrile avec algies et sueurs doit faire soupçonner la mélitococcie. Ce soupçon doit se changer en certitude si la réaction allergique correctement faite est nettement positive. Il ne faut pas compter trouver positives, chez les malades anciens, ni la séro-agglutination ni bien entendu l'hémoculture. Nous sommes en cours de recherches sur la persistance de la réaction de floculation des sérums en présence de l'antigène spécifique, mais nous ne savons pas encore si nous pourrons compter sur ce moyen de diagnostic de secours.

Nous ajoutons entièrement foi, et en cela nous sommes entièrement d'accord avec nos maîtres qui ont mis au point la question de la réaction allergique au cours des brucelloses, dans l'intradermoréaction pratiquée avec un antigène dûment contrôlé.

Traitement des brucelloses chroniques. — Nous l'avons dit plus haut, le traitement des brucelloses chroniques devrait surtout être préventif, c'est-à-dire s'appliquer au traitement correct de l'épisode aigu initial. Mal soignée, la fièvre ondulante risque de s'éterniser et de créer des désordres anatomiques définitivement incurables. En milieu rural, surtout en pays de montagnes, le médecin praticien doit, une fois son diagnostic établi, s'appliquer à donner des soins corrects et prolongés et si cela ne peut se faire au domicile du malade, ce dernier doit être évacué sur un hôpital. Le centre spécialisé de l'Ardèche essaie de jouer ce rôle et nous en avons exposé déjà les résultats intéressants. Devant les formes chroniques installées, la thérapeutique se trouve bien souvent désarmée : un mal vertébral avec de grosses lésions ostéo-articulaires est au-dessus, semble-t-il, de toute ressource (obs. II). Il semble bien, d'autre part, que le traitement de cas pareils, même lorsqu'on trouve à leur début une étiologie mélitococcique, ne doit jamais être traité par les vaccins contenant des souches de *brucella*. De nombreuses expériences nous ont montré que souvent l'introduction de l'antigène spécifique provoque sans aucun bénéfice pour le patient de violentes réactions focales et générales. Dans notre observation II il y a eu une véritable et très grave réactivation. Il semble que les malades atteints de brucelloses réagissent vis-à-vis de l'antigène de la même manière que les tuberculeux réagissent vis-à-vis de produits à base de bacilles de Koch inconsidérément employés. C'est une singulière ressemblance de plus entre brucelloses et tuberculoses.

Le traitement sera donc surtout symptomatique et dans certains cas une vaccination non spécifique (à coli, strepto, entérocoques) nous a donné des résultats très intéressants.

Cette étude était composée quand nous avons pu lire le travail de Miss Evans paru dans le numéro de Septembre 1934 du *Journal of the American medical Association*. Comme nous, Miss Evans attire l'attention des praticiens sur les formes chroniques des brucelloses qui, certainement, paraissent revêtir aux Etats-Unis une gravité moins grande que dans nos régions du sud-est de la France.

2. Le Flem : Formes méningées de la mélitococcie. *Thèse de Marseille*, 1934.

LE ROLE PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE
L'ÉCHANGE DU BROME

Par le prof. L.-A. JACOBSON
(Stalino, Donbas).

Le brome est l'élément le plus jeune si l'on considère la date à laquelle la médecine commence à l'étudier dans le domaine des échanges minéraux. Nous lisons dans d'importants manuels de chimie physiologique, parus en 1924, que le brome n'entre point dans la constitution des organes de l'homme alors que, deux années plus tard, en 1926, Bernhard et Ucko constatent la présence de cet élément dans tous les organes et dans le sang. L'impulsion à des études plus détaillées du brome endogène et de son rôle dans l'échange général a été donnée par les récentes communications de Zondek relatives à la supposition des facultés pathogéniques de cet élément et des variations de sa quantité dans les cas des états maniaques dépressifs, supposition qui attire l'attention sur le rôle de cet élément dans les phénomènes du sommeil. L'intérêt attaché au brome endogène se développe à la suite des récentes notions sur l'effet thérapeutique bienfaisant de la dibromothyroxine (Abelin) dans les cas d'hyperthyroïdie, ainsi que de la tétrabromothyroxine de Zondek, produit obtenu synthétiquement par Hoffmann La Roche, etc. Du fait de l'action efficace de la dibromothyroxine, on est amené à étudier les relations réciproques entre les composants de l'iode et du brome dans la glande thyroïde, en premier lieu dans le cas où la substance iodique (thyroxine, diothyroxine) et la substance bromique (dibromothyroxine) peuvent s'entre-croiser ainsi que compléter, neutraliser et régulariser l'échange minéral partiellement troublé.

L'élément « brome » a été découvert par Balard, en 1825, dans l'eau de la Méditerranée. A

part les expériences physiologiques de Nenskij en 1894-1895, la littérature, avant la mise au point de la méthode de détermination biochimique du brome par Bernhard et Ucko, ne donnait aucune indication au sujet du rôle physiologique du brome endogène. Schneider travaillait à peu près à la même époque que ces deux auteurs à la même question, en vue d'établir la méthode servant à déterminer les petites quantités de brome. Bernhard et Ucko constatèrent dans le sang d'un homme bien portant 1,0 à 1,5 milligr. pour 100, c'est-à-dire 1.000 à 1.500 γ p. 100 de brome tandis que Schneider y constatait 1.271 γ pour 100 [1]. En 1929, Roman et Pincussen modifièrent le procédé de Bernhard et Ucko et appliquèrent la méthode modifiée non seulement pour déterminer le niveau du brome dans le sang mais encore pour établir la quantité de brome dans les tissus des différents animaux (bêtes à cornes, animaux de laboratoire). La même méthode a été appliquée aussi dans les recherches d'autres auteurs (Uhlmann, Ewer, Tannino, Sacristan et Peraita, Jacobson et Czerniak). Bien que ces analyses se trouvent encore à la phase de rassemblement des résultats expérimentaux, on a obtenu néanmoins des indications précieuses quant à la physiologie et la pathologie de l'échange minéral du brome. Il faut toutefois faire de suite cette réserve que le procédé de Roman et Pincussen ne peut pas être considéré comme absolument exact et que la méthode procédant par combustion de la matière analysée, procédé qui comporte une certaine déperdition de brome à cause de l'extrême volatilité de ce dernier, a suscité toute une série d'articles (Hahn, Fleischhaker et Schneider, Holtz et Rogenbau, Jacobson) critiquant la méthode de Roman et invoquant la nécessité de perfectionnement de celle-ci, critiques auxquelles Roman adhère lui-même dans ses derniers articles. Mais en effectuant certaines manipulations techniques de détail, on peut obtenir des résultats constants, ne serait-ce que par leur relativité, résultats qui permettent dès maintenant de tirer des conclusions concernant l'échange bromique dans l'organisme.

Les quantités de brome ainsi que d'iode contenues dans le sang sont minimes, des millièmes de gramme, des gammas (1 milligramme = 1.000 γ). D'après Zondek et Bier, le niveau bromique normal dans le sang est de 730-1.100 γ pour 100. Quant à l'écart entre ces chiffres, dans le sens positif ou dans le sens négatif, il doit être interprété soit comme un phénomène provoqué par l'état pathologique de l'organisme (Zondek), soit comme l'indice d'une certaine déviation dans l'état physique cyclique (sommeil et état de veille). A la suite de la constatation de la présence du brome dans le sang, on a été naturellement amené à étudier la teneur en brome d'autres organes et notamment des organes de la sécrétion interne, ceux-ci étant liés d'une façon particulièrement étroite aux phénomènes de l'échange minéral. Les indications que nous possédons à ce sujet ne sont encore que très limitées. L'hypophyse et la glande thyroïde ont été soumis à des analyses particulièrement détaillées. Ainsi Labat découvrit dans la glande thyroïde des bêtes à cornes 0 milligr. 07 à 3 miligr. pour 100 de brome; Zondek donne un chiffre global en indiquant qu'alors que la quantité moyenne de brome dans les différents organes des bêtes à cornes et des chiens soumis à l'analyse varie entre 1 à 2 milligr. pour 100, cette quantité est excessivement élevée dans la partie antérieure de l'hypophyse, où elle atteint notamment 15 à 30 milligr. pour 100. Contrairement à la partie antérieure, la partie postérieure de l'hypophyse ne contient qu'une très petite quantité de brome. L'importance de la quantité de brome contenue dans l'hypophyse est confirmée aussi par Uhlmann. Pour les animaux de laboratoire de petite taille, nous trouvons, chez Pincussen, certaines indications concernant la teneur en brome du foie (1 milligr. 5 pour 100), de la rate (12 milligr. 2 pour 100), du muscle (0 milligr. 99 pour 100) des rats. Nous pouvons compléter nos connaissances au sujet de la teneur en brome des différents organes, par nos observations nouvelles sur la concentration du brome dans certains organes parenchymateux et de la sécrétion interne, observations faites par moi et par F.-S. Czerniak en analysant la glande thyroïde, les parties antérieure et postérieure de l'hypophyse, le foie, les ovaires et les glandes parathyroïdes, prélevés sur des vaches récemment abattues à l'Institut pathologique de l'Echange à Moscou. Le tableau suivant indique les quantités de brome constatées dans ces organes [2].

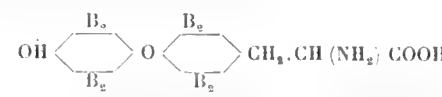
Tableau I.

ORGANES	POIDS de l'organe en grammes	BROME en γ pour 100
Hypophyse, partie postérieure . .	0,35	79,0
Hypophyse, partie antérieure . .	1,1	8716,0
Glande parathyroïde	0,16	5887,0
Ovaires	9,2	836,0
Glande thyroïde	17,0	6691,0
Foie	3	559,0

L'analyse biochimique en vue de la découverte du brome a été effectuée à l'aide de la méthode combinée modifiée par nous d'après Elmer pour l'iode, et Roman pour le brome.

Nous constatons, qu'au point de vue de la quantité de brome, la première place est occupée par la partie antérieure de l'hypophyse encore que celle-ci n'atteint pas le degré de concentration bromique indiqué par Czerniak. Le pourcentage de brome contenu dans la glande thyroïde et les glandes parathyroïdes est aussi important. La partie postérieure de l'hypophyse ne contient que peu de brome. Nous nous abstenons d'évaluer la quantité de cet élément contenue dans le volume entier de l'organe, cette évaluation pouvant susciter une fausse idée en ce qui concerne le potentiel énergétique, relatif au brome, étant donné la différence de poids des différents organes, ainsi que la possibilité de l'existence d'une multiplicité de parties composantes séparées mais constituant un organe unique quant à sa fonction (glande thyroïde, glandes parathyroïdes). Les chiffres que nous avons trouvés pour la glande thyroïde sont supérieurs à ceux indiqués par Labat. Nous savons que la glande thyroïde est un organe richement pourvu d'un autre élément actif, à savoir, l'iode (Fellenberg, Tiedke, Jacobson et Czerniak et autres) et que ce dernier élément est lié avec la molécule de l'albumine (iode, thyroglobuline, thyroxine) ainsi qu'avec les produits albumineux de la désagrégation (diothyroxine, diodothyramine). Quels sont les éléments de la structure complexe de la glande thyroïde auxquels se trouve liée la fraction bromique de l'échange? D'après Tannino, les glandes de l'homme, riches en colloïde, contiennent une quantité plus importante de brome que les glandes pauvres en colloïde. On peut supposer, par analogie avec l'iode (Grab, Harrington), que le colloïde de la glande thyroïde constitue le réservoir d'où proviennent les principales synthèses des sels iodiques et bromiques qui jouent un rôle actif par rapport à la fonction d'échange dans la glande. Suivant les recherches d'Harrington et de Forstet, la fraction physiologique active de la sécrétion de la glande thyroïde consiste dans la diothyroxine. Il se peut que, dans le cas du brome endogène, ce rôle appartienne à la dibromothyroxine (Abelin, Halmann). Entre la teneur en iode et la teneur en brome, dans la glande thyroïde, existe une proportion bien déterminée. Nous avons constaté que la relation de l'iode au brome dans 1 gr. d'un débris desséché d'un organe était de 3 à 1; ainsi dans 1 gr. d'un débris désséché de la glande thyroïde d'une vache, on a constaté 857 γ d'iode et 238 γ de brome. Dans les cas pathologiques (Tannino) cette proportion peut varier.

Nos connaissances sont plus étendues en ce qui concerne le rôle pathogénique du brome et des variations de son volume dans l'hypophyse. En analysant toute une série d'hypophyses prélevées sur des hommes et sur des femmes âgés de 44 à 63 ans, décédés à la suite de différentes maladies, Zondek a établi que la quantité moyenne de brome dans les hypophyses des femmes était à peu près 5 milligr. pour 100 alors que cette moyenne chez les hommes approchait 15 milligr. pour 100. Chez des individus âgés de plus de 75 ans, la différence entre les sexes s'effaçait et les hypophyses des hommes et des femmes ne contenaient que des traces de brome. Sans faire état de l'argumentation développée à ce sujet par Zondek, je mentionnerai seulement les fondements expérimentaux qu'il donna au fait de la distribution inégale du brome dans les différents segments du cerveau. Il a été établi que tandis que le cerveau des chiens et des hommes contient dans le mésencéphale 1 milligr. 64 pour 100, l'écorce du cerveau, 0 milligr. 787 pour 100, et le cervelet, 1 milligr. 047 pour 100, ces quantités restent presque invariables dans le sommeil, et, à l'état de veille, on a pu constater chez les chiens abattus, après un sommeil artificiel de deux à trois jours, une augmentation de la concentration du brome dans la moelle allongée, à savoir de 0 milligr. 38 à 0 milligr. 40 pour 100, quantité constatée avant leur sommeil jusqu'à 0 milligr. 61 à 0 milligr. 64 pour 100; simultanément, on a pu observer un abaissement de la quantité de brome dans l'hypophyse, à savoir de 15 à 30 pour 100 jusqu'à 5 à 7 milligr. p. 100. Zondek en conclut que non seulement le brome se trouve concentré d'une façon différente dans les différents segments du cerveau, mais qu'à la suite d'un changement dans les conditions physiologiques (sommeil), la partie du cerveau la plus saturée de brome (hypophyse) peut projeter cet élément dans les autres parties (moelle allongée). D'après Zondek, c'est l'hypophyse qui produit le brome contenant l'hormone qu'elle émet durant le sommeil. Zondek suppose par analogie avec la forme structurale de la thyroxine que ce brome, contenant l'hormone, est une tétrabromothyroxine.



En effet, le produit fabriqué synthétiquement par la maison Hoffmann-La Roche, en Suisse, possédait la faculté de provoquer le sommeil. L'extrait hydrique sans albumine de l'hypophyse, préparé par Zondek, inoculé à des animaux de laboratoire, les incitait à un sommeil encore plus profond que celui déterminé par un produit fabriqué. Toutefois, ce sommeil n'appa-

1. γ est égal à 1/1.000 milligr.

2. Jacobson et Czerniak : *Recueil de l'Institut de l'Echange*, t. 1.

raissait point chez les animaux ayant subi l'injection de l'extrait tiré soit des autres parties du cerveau, soit des muscles. Ajoutons que pour un phénomène aussi complexe que le sommeil, toutes les observations de Zondek, citées ci-dessus, ne sont pas suffisantes, d'autant plus qu'elles requièrent encore une vérification. Néanmoins, grâce aux travaux d'Abelin sur le brome contenant les substances de la glande thyroïde, les recherches en vue de l'établissement de la structure chimique de l'hormone de l'hypophyse présentent un intérêt incontestable.

Le brome endogène a suscité un intérêt spécial à la suite des communications de Zondek, au sujet de l'abaissement du niveau bromique dans le sang, dans les états maniaques dépressifs. Cet auteur a démontré par ses recherches, que dans les 85 à 90 pour 100 des cas d'états maniaques dépressifs, il se produit une diminution de la concentration du brome dans le sang jusqu'à 400 pour 100 et plus bas encore. Dans plusieurs cas de maladies cérébrales organiques (tumeur cérébrale, syphilis cérébrale, apoplexie), Zondek constata de petites quantités de brome dans le sang (489- 600 γ pour 100). Il en arrive même à attribuer à cet abaissement du niveau du brome dans le cas des états maniaques dépressifs une certaine signification pathogénique. Les médecins espagnols Sacristan et Peraita confirmèrent les conclusions de Zondek dans 13 cas d'états maniaques dépressifs, en constatant que, dans des cas graves, le taux du brome dans le sang était de 272-532 γ pour 100, tandis qu'il était d'environ 600 γ pour 100 dans des cas plus légers. Dans un cas de psychose post-encéphalitique, ils ont trouvé, par contre, une élévation du taux jusqu'à 1.907 γ pour 100. Il est intéressant de noter que, dans ce cas, se manifestait une somnolence intense. Nous pûmes aussi observer la même quantité élevée de brome dans un cas post-encéphalitique avec somnolence après une léthargie de huit ans, constatée cliniquement dans des Instituts médicaux de Moscou (cas n° 10, tableau II). Dans notre deuxième travail, publié en collaboration avec S.-F. Czerniak dans le recueil des travaux de l'Institut de l'Echange, à Moscou, tome 1, 1934, nous avons relevé toutefois dans des analyses de sang sur le brome, chez des malades souffrant surtout de la glande thyroïde, deux cas de maladie de Basedow (n^os 4 et 6, tableau II) présentant une forte insomnie, des songes avec hallucinations, et dans lesquels, cependant, le taux du brome dans le sang était considérablement supérieur au taux normal (1.038 et 1.528 γ pour 100). Avec l'apaisement du système nerveux, l'amélioration de l'état général, et le rétablissement du sommeil, le taux du brome s'abaissa chez ces malades jusqu'à 639 et 719 γ pour 100. En tenant compte de ce que dans la plupart des cas l'on constatait chez les basedowiens, au moment de leur entrée à la clinique, une élévation du taux du brome dans le sang comparativement au taux normal et qu'avec le traitement [3] la quantité de brome diminuait, l'état général s'améliorait tandis que les phénomènes de la triade Basedow s'atténuaient, on peut en déduire, contrairement à l'opinion de Zondek, que l'élévation du taux du brome endogène ne peut pas servir d'indice différentiel diagnostico-pathognomonique de maladies localisées dans le système nerveux central, mais reflète un certain état nerveux humoral. Les chiffres, constatés par nous dans ce cas de la maladie de Grab, varient entre 799 et 1.528 γ pour 100.

Schneider constatait chez les malades de Basedow la moyenne de 795 pour 100; Emer, se servant de la même méthode que Schneider, constata, dans 6 cas de la maladie de Grab, 890-1.200 γ pour 100, chiffres se rapprochant des nôtres. Il n'y a qu'un seul cas, à savoir, celui d'une fillette de 14 ans (n° 7, tabeau II) souffrant d'une triade de Basedow bien manifeste, où nous pûmes observer un chiffre moins élevé. Il se peut que cela dépende de l'âge.

Dans deux cas d'achylie où le système nerveux était dans un état presque normal, le niveau du brome dans le sang était caractérisé par des chiffres à peu près normaux.

Comme conclusion, notons qu'entre les halogènes : iode, chlore et brome, existent des relations dont les détails sont encore inconnus (Lipschitz), aussi bien au point de vue de la répartition de ces éléments dans les organes qu'en ce qui concerne leur remplacement réciproque dans les différents processus de l'échange minéral endogène. La question de l'échange iodique traitée dans le présent article peut être utilement illustrée par notre récent travail publié dans les *Acta Medica Scandinavica*, 1934.

TABLEAU II.

NUMÉROS	NOMS ET AGES	DIAGNOSTIC	BROME en γ pour 100	QUANTITÉ D'INJECTIONS
1	N. . 43 ans.	Goitre basedowien.	759	Avant le traitement.
			679	Après le traitement, 7 injections.
			559	Après le traitement, 20 injections.
2	E...	Dysthyroïdie.	1078	Avant le traitement.
		Hyperfonction	892	Après le traitement, 8 injections.
3	B...	Achylie gastrique.	719	Avant le traitement.
			798	Avant le traitement, 10 injections.
			554	Après le traitement, 20 injections.
4	R... 39 ans.	Maladie de Basedow.	1038	Avant le traitement.
			719	Après le traitement, 20 injections.
			639	Après le traitement, 28 injections.
5	R... 36 ans.	Dysthyroïdie.	998	Avant le traitement.
		Hyperfonction.	878	Après le traitement, 10 injections.
			639	Après le traitement, 20 injections.
6	B... 36 ans	Maladie de Basedow.	1528	Avant le traitement.
			639	Après le traitement, 10 injections.
			719	Après le traitement, 20 injections.
7	Tch... 14 ans.	Maladie de Basedow.	679	Avant le traitement.
			690	Après le traitement, 8 injections.
			654	Après le traitement, 20 injections.
8	K... 18 ans.	Maladie de Basedow.	838	Avant le traitement.
			838	Après le traitement, 10 injections.
			814	Après le traitement, 16 injections.
			719	Après le traitement, 20 injections.
9	K... 20 ans	Maladie de Basedow.	1498	Avant le traitement.
			1438	Après le traitement, 8 injections.
			639	Après le traitement, 16 injections.
			998	Après le traitement, 20 injections.
10	L... 20 ans	Séquelles d'encéphalite.	1665,4	Avant le traitement.
			639	Après le traitement, 14 injections.
11	S... 23 ans.	Maladie de Basedow.	799	Avant le traitement.
			759	Après le traitement, 8 injections.
			859	Après le traitement, 19 injections.
12	I... 36 ans	Maladie de Basedow.	853	Avant le traitement.
			978	Après le traitement, 8 injections.
			878	Après le traitement, 19 injections.
13	P... 41 ans.	Achylie gastrique.	700	Avant le traitement.
			639	Après le traitement, 9 injections.
			719	Après le traitement, 18 injections.

BIBLIOGRAPHIE

BERNHARD et UCKO : *Biochem. Ztschr.*, B. **170**, 1926.
ZONDEK et BIER : *Klin. Wochenschr.*, n° 2, 1933.
ABELIN et PARHORN : *Klin. Wochenschr.*, n° 35, 1932.
SCHNEIDER, cité d'après ELMER.
TANNINO : *Klin. Wochenschr.*, n° 30, 1931.
SACRISTAN et PERAITA : *Klin. Wochenschr.*, n° 10, 1933.
ROMAN : *Biochem. Ztschr.*, B. **207**, 1929.
HAHN : *Klin. Wochenschr.*, n° 10, 1933.
FLEISCHHACKER et SCHNEIDER : *Klin. Wochenschr.*, n° 37, 1933.
ROGENBAU : *Med. Klin.*, n° 23, 1933.
JACOBSON et CZERNIAK : *Recueil de l'Institut de l'Echange*, n° 1, 1934.
FELLENBERG : *Das Vorkommen und der Stoffwechsel des Jods*, München, 1926.
TIEDKE : *Klin. Wochenschr.*, n° 10, 1933.
GRAB : *Klin. Wochenschr.*, n° 29, 1932.
GRAB : *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol.*, B. **167**, 1932.
ELMER : *Ztsch. f. kl. Med.*, B. **122**, 1932.
PINCUSSEN : *Klin. Wochenschr.*, n° 37, 1931.
JACOBSON et CZERNIAK : *Acta Med. Scand.*, 1934.

3. Le traitement consistait en injections d'hydrolats préparés selon le procédé de J.-N. Kasakoff, directeur de l'Institut de l'Echange, à Moscou.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Février 1935.

La réaction allergique dans les infections aiguës. — M. **W. Sarnowiec** recherche si le phénomène allergique mis en évidence au cours de l'évolution des maladies chroniques peut être constaté dans les maladies aiguës dues aux ultra-virus.

Etudiant la peste porcine et la fièvre aphteuse, l'auteur a constaté, chez les animaux infectés, que l'injection d'antigène spécifique provoque certaines réactions se rapprochant beaucoup de celles que l'on observe au cours des évolutions chroniques. Les faits rapportés montrent : *a*) que l'on peut provoquer, dans les maladies aiguës, des réactions locale, thermique et générale ; *b*) que ces réactions, par les caractères de leur évolution, présentent beaucoup d'analogies avec celles que l'on observe au cours des maladies chroniques.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Armaingaud**, correspondant national.

Présentation d'ouvrages. — M. **Tiffeneau** présente un ouvrage de M. **Launoy** : *Notions de pharmacodynamie. Leçons sur la toxicité.*

— M. **Brindeau** présente les tomes I et II de l'*Iconographie de la Clinique Tarnier.*

Rapport sur la question de l'avortement légal en U.R.S.S. — M. **Brindeau**, au nom de la commission de la natalité, lit un rapport sur la question de l'avortement provoqué, en réponse à une demande du ministre de la Santé publique ; l'Académie est d'accord pour réprouver l'avortement clandestin qui froisse la morale et qui est une cause importante de dépopulation; mais l'étude purement médicale de la question est difficile, car les bases sont illusoires; en France, la grande majorité des avortements provoqués passe inaperçue et dans les hôpitaux, on ne soigne que les cas compliqués; d'autre part, les médecins sont liés par le secret professionnel. En Russie, où la provocation de l'avortement est devenue légale depuis 1920, il est également impossible de se faire une opinion exacte, car le nombre des avortements clandestins qui ne figurent pas dans les statistiques a augmenté, ainsi qu'il résulte des discussions du Congrès de Kiew de 1927. L'auteur conclut qu'il est difficile d'établir le degré de fréquence des accidents consécutifs aux avortements provoqués clandestins. Les hémorragies immédiates, les perforations utérines, les péritonites sont très graves, mais rares. Les infections locales (métrite, salpingite, pelvipéritonite chronique), qui rendent souvent la femme infirme et nécessitent parfois l'hystérectomie, sont beaucoup plus fréquentes. Un certain nombre de cas de stérilité sont dus aux lésions consécutives à un avortement mal soigné.

Nouveaux symptômes rœntgénologiques dans les maladies des disques intervertébraux. — M. **Béclère** présente un travail de M. **N. Podkaminsky** qui étudie la pathologie radiologique du disque intervertébral. Les discoses présentent plusieurs variétés : fibreuse, spongieuse, pétrifiante, déformante, atrophique, hypertrophique; la discose fibreuse se traduit par une ombre homogène qui se voit sur les radiographies de face, sur un ou sur les deux côtés du disque, sans phénomènes de spondylose déformante, aspect qui rappelle le socle des colonnes ioniques (signe du socle). Lorsque les altérations dépassent les limites du disque, il s'agit de péridiscoses, semi-lunaire ou conjonctive. Dans les disco-ligamentoses pétrifiante ou ossifiante, l'appareil ligamenteux est intéressé.

Action dépilatoire d'une pommade à la folliculine appliquée sur le visage d'une femme atteinte d'hypertrichose. — M. **Sergent** présente un travail de MM. **Mussio-Fournier, Bertolini, Morato-Manaro** et **Buno** qui rapportent l'observation d'une jeune fille de 21 ans ayant une hypertrichose probablement d'origine ovarienne; l'hypertrichose de la face étant chez la femme un symptôme de masculinisation de la peau, les auteurs ont utilisé comme traitement local une pommade à la folliculine, espérant provoquer en quelque sorte une féminisation de la peau; au bout de deux mois de traitement, les poils ont commencé à tomber intacts avec leur bulbe pileux; cette particularité, l'absence d'érythème, l'action lente de la pommade, montrent qu'il ne s'agit pas d'une action chimique de nature caustique; il est peu probable qu'il se soit agi d'une amélioration spontanée car l'hypertrichose des bras et des jambes n'a pas été modifiée; on ne peut donc attribuer le résultat qu'à une action hormonale de la folliculine, action purement locale selon toutes probabilités. Les auteurs rechercheront si la dépilation est transitoire ou définitive et si elle se produit seulement dans les hypertrichoses d'origine ovarienne.

Aperçu de la répartition en France des yeux clairs et des yeux foncés. — M. **Marfan** présente une note de M. **P. Godin** qui montre qu'avant la puberté, il y a environ 45 yeux clairs sur 100 et qu'après le chiffre de 50 p. 100 est dépassé; en plaine et sur le rivage marin, les couleurs foncées prédominent; chez les sujets dont la famille est montagnarde, les yeux clairs sont les plus fréquents; les changements de couleur de l'iris ont à peu près la même fréquence en montagne et en plaine. La proportion des yeux clairs est beaucoup plus importante qu'on ne le croit dans la partie de la France qui est au sud du 42^{e} degré de latitude nord, c'est-à-dire au sud de Vichy; ce fait s'explique par la prédominance de la montagne sur la plaine dans cette région.

Mesure de la vitesse de diffusion des gaz thermaux dans l'air au cours des bains de Royat. — M. **Loeper** présente une note de MM. **Mougeot, Aubertot** et **Gros** qui montrent par des dosages en série que la diffusion spontanée des gaz thermaux est extrêmement faible et tend à diminuer au cours du bain; au point de vue pratique, on peut retenir que le sujet immergé demeure dans la nappe de gaz qui continue à exercer son action vaso-dilatatrice et ne se répand pas dans l'air respiré, comme on le croit à tort.

Election d'un membre titulaire dans la IV^{e} section (sciences biologiques). — M. **André Mayer** est élu par 72 voix contre 1 à MM. **Baudouin** et **Binet** et 1 bulletin nul.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mars 1935.

Diabète insipide. Etude de la composition du sang et de ses variations sous diverses influences. — MM. **Jacques Decourt, L. Meyer, Ch.-O. Guillaumin** et **Le Parc** insistent sur les multiples précautions qu'il est nécessaire de prendre pour étudier la composition sanguine des sujets atteints de diabète insipide, et en interpréter les variations au cours des différentes épreuves que l'on fait subir au malade. S'entourant de toutes les garanties désirables, ils ont pu réaliser, dans un cas, une étude très approfondie dont la valeur documentaire est incontestable. Les examens ont été pratiqués en série, la malade étant soumise au régime déchloruré et à la rechloruration, successivement avec et sans traitement hypophysaire. Leur multiplicité montre que les variations obtenues ne sont pas l'effet du hasard.

Les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Il ne semble pas que le trouble du transit hydrique soit la conséquence d'un trouble du métabolisme chloruré. La polyurie ne peut pas s'expliquer par la diminution du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium. On ne peut pas davantage expliquer la soif pathologique de la polydipsie par l'hyperchlorémie.

2° Le régime déchloruré diminue la polyurie par un mécanisme physiologique, en réduisant la soif et par conséquent la polydipsie. Malgré la réduction du volume des urines, qui résulte de la diminution des ingestions aqueuses, le régime aboutit en fait à une perte d'eau et de sel, comme à l'état physiologique. Le malade perd de l'eau parce qu'il est privé de sel. Qu'il soit soumis ou non au traitement hypophysaire le résultat est le même. Son amplitude seule diffère, à cause de l'instabilité extrême de l'équilibre hydro-chloruré en l'absence d'hormone hypophysaire.

3° Tout autre est l'action du lobe postérieur d'hypophyse. Sous son influence la polyurie diminue; à l'inverse de ce qui se passait précédemment, le poids corporel augmente et du chlorure de sodium est retenu. Le fait essentiel est la stabilisation de l'hydrémie plastique et la fixation d'eau sur les globules (c'est-à-dire probablement sur les tissus), la rétention chlorurée n'étant sans doute qu'un phénomène secondaire. Le malade retient du sel parce qu'il fixe de l'eau.

4° En définitive, le trouble initial, au cours du diabète insipide, paraît être la perte de l'hydrophilie des colloïdes plasmatiques et cellulaires. C'est ce dernier phénomène, d'ordre physico-chimique, qu'il conviendrait maintenant d'élucider pour résoudre la physiopathologie du diabète insipide.

Anémie grave par tumeur de l'estomac. — MM. **P. Brodin, J. Madier** et M^{me} **Tédesco** rapportent l'observation d'un homme de 48 ans atteint d'une tumeur bénigne de l'estomac s'étant traduite par une anémie grave progressive. Cette tumeur fibromateuse présente les caractères cliniques des tumeurs bénignes de l'estomac appelées actuellement « schwannomes », sans que cependant l'examen histologique permette d'y retrouver avec netteté les éléments caractéristiques du schwannome proprement dit. Aux signes habituels de ces tumeurs bénignes endogastriques : latence, tendance aux hémorragies, image lacunaire de l'estomac avec cependant conservation des plis de la muqueuse et de la mobilité, s'ajoutent, dans ce cas, sur les clichés, des taches barytées arrondies. Ces taches, déjà signalées dans certaines observations anciennes, paraissent caractéristiques de ces tumeurs bénignes et en constituer un élément de diagnostic important. Elles sont dues à l'imprégnation par la baryte des ulcérations fréquentes à la surface de ces tumeurs et au niveau desquelles se produisent les hémorragies.

— M. **Bariéty** insiste sur l'importance du syndrome hémorragique dans les tumeurs bénignes de l'estomac. Dernièrement il a vu avec M. **Troisier** un syndrome d'anémie aiguë terminé par la mort, causé par un lipome sous-muqueux.

La myoendocardite gonococcique; sa pathogénie. — M. **Luis Gonzalez Sabathié** décrit une nouvelle forme anatomo-clinique de l'endocardite maligne à gonocoques qu'il appelle « myoendocardite gonococcique ».

Il s'agissait de malades atteints de blennorragie aiguë ou chronique, soumis à un traitement traumatisant, n'ayant guère de manifestations articulaires, dépourvus d'antécédents rhumatismaux ou choréiques lointains, qui se présentaient avec un syndrome infectieux grave, sans symptômes subjectifs du côté du cœur, mais chez lesquels un examen attentif révélait la lésion, toujours aortique.

Streptococcémie passagère au cours d'un sodoku. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **Netter** rapportent l'histoire d'un homme mordu à la malléole externe gauche qui, quinze jours plus tard, a présenté un œdème inflammatoire de la cheville et du dos. Le tout a disparu en une semaine. Après une nouvelle période de 15 jours s'est montré un syndrome caractérisé par de grands accès fébriles intermittents, d'intensité croissante, par des adénopathies poplitées, inguinales et iliaques gauches, par des placards érythémateux sur la jambe gauche. Tous ces symptômes ont cédé immédiatement après une injection intraveineuse de novarsénobenzol.

Le point curieux de cette observation est qu'une hémoculture pratiquée en dehors d'un accès fébrile a donné un streptocoque non hémolytique, dénué de virulence pour les animaux. Les hémocultures pratiquées avant l'hémoculture positive et celles qui ont été faites par la suite au moment des poussées fébriles sont demeurées négatives.

Les auteurs pensent que le streptocoque n'est intervenu ici qu'à titre d'agent d'infection secondaire et n'a joué aucun rôle dans la genèse des accidents. Au contraire, bien que l'inoculation du sang du malade au cobaye et à la souris soit demeurée sans résultat, l'aspect clinique du syndrome et le facteur étiologique déterminant justifient le diagnostic de sodoku.

Syndrome hémi-parkinsonien syphilitique amélioré par le traitement spécifique. — MM. **G. Basch** et **P. Seidmann** présentent un malade de 58 ans chez lequel on trouva, outre un syndrome parkinsonien typique, un signe d'Argyll-Robertson; le malade avait contracté à l'âge de 20 ans une syphilis dont le traitement fut entièrement négligé. Ces commémoratifs, les réactions positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, concourent à établir le diagnostic de neuro-syphilis en évolution. Ce cas apporte une nouvelle contribution à l'étude de la mésencéphalite syphilitique, forme étiologique rare, mais non exceptionnelle, du syndrome parkinsonien, forme qu'il faut bien connaître, car le traitement antisyphilitique peut améliorer le malade dans d'importantes proportions.

Syndrome lenticulaire type Wilson. Discussion du rôle éventuel de la vaccination antityphique. — MM. **J. Cathala** et **P. de Font-Reaulx** rapportent l'histoire d'un homme de 30 ans présentant depuis 7 ans un syndrome lenticulaire à évolution progressive. Deux ans avant, une injection de vaccin T.A.B. avait provoqué des accidents immédiats sévères : fièvre, torpeur complète, gonflement œdémateux et prurigineux de la face et des mains, paralysie globale des membres régressive, mais accompagnée d'une paralysie faciale permanente. C. et F.-R. rapprochent ces faits des accidents nerveux post-sérothérapiques, et de ceux de la maladie de Quincke. Ils proposent cette interprétation : certains éléments cellulaires du névraxe et dans le cas particulier du système lenticulaire ont pu être fragilisés par la réaction fluxionnaire d'intolérance vaccinale et subir ultérieurement la lente désintégration progressive qui caractérise les dégénérescences abiotrophiques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Février 1935.

Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du myocarde. — MM. **Donzelot, J. Delarue** et **A. Meyer** ont vu survenir chez un hypertendu des infarctus pulmonaires à répétition, accompagnés de pleurésie exsudative bilatérale. L'autopsie permit de découvrir chez ce malade un volumineux infarctus de la paroi du ventricule droit, qu'aucun des symptômes ou signes propres à l'infarctus myocardique n'était venu faire soupçonner cliniquement. L'infarctus du ventricule droit est rare, et cette rareté est peut-être expliquée par les particularités physiologiques de la circulation coronarienne droite. C'est un accident de symptomatologie souvent fruste ou larvée. Des embolies pulmonaires multiples viennent parfois seules, comme dans ce cas, en traduire l'existence; on peut ainsi identifier une véritable forme embolique de l'infarctus myocardique.

Infarctus de l'utérus compliquant un avortement. — M. **H. Mondor**, Mlles **Marthe Lamy** et **P. Gauthier-Villars** apportent l'observation d'une malade qui, après des manœuvres abortives dont elle n'avoua pas la nature, mourut en 5 jours dans le collapsus après avoir présenté des signes abdominaux d'interprétation difficile. L'hystérectomie, pratiquée le jour de l'entrée à l'hôpital, fit apparaître des lésions d'infarctus de toute la partie supérieure de l'utérus et des annexes, lésions dont la vérification histologique fut faite. Les auteurs, comparant ces lésions à celles décrites maintes fois à l'étranger après des injections d'eau savonneuse pratiquées dans le but de provoquer l'avortement, pensent avoir observé un cas de cette nécrose utérine si particulière.

Attitude de la prière musulmane dans un cancer du corps du pancréas. — MM. **R. Messimy** et **P. Isidor** ont noté, chez une malade présentant des douleurs épigastriques, des vomissements et une tumeur épigastrique volumineuse, une attitude antalgique qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle des musulmans prosternés au cours de leurs prières. Un volumineux épithélioma tubulo-acineux du pancréas a été trouvé à l'autopsie.

Deux types histologiques de tumeur maligne du rein chez l'enfant. — Mlle **J. Delon** a trouvé à l'autopsie de sujets ayant présenté des tumeurs rénales cliniquement semblables : dans le premier cas, un fibro-sarcome pur et dans un autre cas une tumeur épithélio-fibro-sarcomateuse.

Un cas de luxation tibio-tarsienne. — MM. **P. Aboulker** et **J.-J. Herbert** ont observé cette lésion exceptionnelle qu'est la luxation tibio-tarsienne, de variété interne, sans fracture. Dans ce cas, il semble que la remarquable brièveté de la malléole interne ait constitué une prédisposition anatomique à cette luxation rare.

Analyse anatomo-clinique et biologique d'un cas d'atrophie aiguë massive du foie. — M. **Schrumpf** rapporte ce cas dans lequel, à une atrophie aiguë massive du foie correspondait le syndrome biologique typique des hépatectomies expérimentales : hypoglycémie, hypo-uréogénie et augmentation importante des acides aminés.

Dissection d'un chien hémimèle. — M. **Evrard** indique les détails anatomiques de cette anomalie. Il s'agit d'une double hémimélie thoracique. L'omoplate est normale. L'humérus est réduit à un très court rudiment osseux. Les muscles de l'épaule sont tous représentés et s'insèrent sur une sorte de calotte fibreuse englobant le moignon d'humérus.

7 Mars 1935.

Sur un cas de pneumopathie à bacilles de Friedlander. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty, H. Brocard** et **Capreaux** soulignent l'intérêt qu'a présenté pour le diagnostic bactériologique l'inoculation des crachats dans le péritoine de la souris. Grâce à cette technique, ils ont pu en 5 heures affirmer l'action pathogène primordiale du bacille de Friedlander et le rôle purement secondaire ou contingent des pneumocoques associés.

Anatomiquement il s'agissait d'une pneumonie avec alvéolite suppurée diffuse accompagnée de nécroses parcellaires du parenchyme créant de véritables spélonques aiguës remplies d'un pus jaunâtre strié de sang et très filant. Cette pneumopathie aiguë lobaire à bacilles de Friedlander ne s'est pas accompagnée d'une pullulation massive des germes. C'est seulement au contact des abcès et dans les abcès que l'on pouvait noter une multiplication en foyers de l'agent pathogène.

Le mécanisme de l'anthrax et son traitement. — M. **A.-C. Guillaume**, revenant sur le mécanisme de production de l'anthrax défendu par lui il y a 10 ans, est d'avis que, contrairement à la théorie de Follin et aux opinions couramment admises actuellement, l'anthrax n'est pas un nid de furoncles juxtaposés, mais la complication profonde d'un furoncle perforant. Pour des raisons différentes suivant les cas, le furoncle effondre les couches résistantes dermiques et infecte l'hypoderme : ceci aboutit à une rapide extension, à la formation d'un sphacèle dermo-hypodermique qui constitue le vaste bourbillon de l'anthrax. La peau qui recouvre cette zone de large sphacèle s'amincit, s'ulcère, et les orifices des appareils pilo-sébacés forment autant de trous qui laissent voir le bourbillon et font croire à l'existence de furoncles juxtaposés. Les différentes variétés évolutives de l'anthrax sont facilement expliquées par cette conception. Chacune d'elles justifie des conduites thérapeutiques un peu différentes.

Que devient le carbone injecté par voie intraveineuse ? — M. **B. Ménétrel** a constaté que le carbone injecté par voie intraveineuse, soit dans un but expérimental, soit dans un but thérapeutique, se retrouve surtout dans le foie, la rate et les poumons. Il n'y détermine aucune réaction inflammatoire, quelquefois une légère réaction vasculaire. En somme, le carbone suit la règle générale des substances colloïdales injectées dans l'organisme : fixation dans le système réticulo-endothélial sans réaction locale.

Volumineux fibro-myome de la cavité de Retzius. — MM. **M.** et **R. Sénéchal** et **M. Méric** montrent un fibrome du poids de 2 kilogr. 800 qui était entièrement inclus dans la cavité de Retzius, complètement indépendant des organes voisins (muscles droits, ligaments ronds), et rigoureusement extra-péritonéal. Les auteurs se demandent quelle est l'origine embryologique de cette tumeur de siège si exceptionnelle.

Volumineux anévrysme latent de l'aorte abdominale. Mort par ouverture dans la loge rénale droite. — MM. **R. Kourilsky, H. Mamou** et **Ch. Debray**, chez un homme de 68 ans, syphilitique ancien, présentant de vagues douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs, ont vu survenir brusquement un syndrome de shock et d'anémie aiguë qui entraîna la mort en quelques heures. A l'autopsie, fut trouvé un très gros anévrysme sous-diaphragmatique de l'aorte abdominale, refoulant le foie en avant et dont l'ouverture dans la loge rénale droite avait produit un volumineux hématome rétro-péritonéal.

Sur un cas d'anomalie du sinus latéral. — M. **Ardouin**, au cours d'une dissection sur le cadavre, a observé un sinus latéral occupant en totalité la région mastoïdienne. Cette anomalie coexistait avec le fait qu'il ne se trouvait aucune cellule dans les diverses zones mastoïdiennes sauf dans la région sous-antrale profonde, qui, elle seule, était pneumatisée, fait important qui montre encore la nécessité d'une exploration méthodique au cours des trépanations mastoïdiennes.

Le pédicule hépatique du chien en technique expérimentale. — MM. **R. Garling Palmer** et **L. Dermer** donnent, au sujet de la disposition anatomique du pédicule hépatique du chien, des renseignements précis appuyés sur de nombreux examens. Il résulte de leurs observations que les erreurs apportées par certaines expériences de fistule d'Eck, d'exclusion de la vésicule biliaire et de ligatures de l'artère hépatique, viennent d'une méconnaissance des dispositions normales des organes du pédicule chez le chien.

A propos d'un épithélioma primitif du foie révélé par une métastase vertébrale. — MM. **Brodin, Bolgert** et **Placa** présentent l'observation d'un sujet porteur d'un épithélioma hépatique primitif traduit par une métastase vertébrale plusieurs mois avant l'apparition de symptômes hépatiques.

L'examen anatomique a révélé, outre le cancer hépatique et de nombreuses métastases, l'existence d'une cirrhose restée absolument latente. Histologiquement, celle-ci était associée à un épithélioma polymorphe. L'épithélioma semble avoir pris naissance à partir de la cirrhose. Une telle observation ne semble pas ressortir du cadre de l'adéno-cancer avec cirrhose, mais soulève une fois de plus les rapports du cancer et de la cirrhose.

A propos de l'urographie par voie intraveineuse. — MM. **J. Kimpel, H. Welti** et **Garnier** ont noté, dans un cas de tuberculose rénale, que les images de l'urographie permettaient de prévoir la topographie des lésions du rein et de l'uretère. L'étude comparative de la radiographie et de la pièce opératoire est démonstrative, ce qui montre l'intérêt pratique de l'urographie.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Février 1935.

Ulcération et volvulus de l'anse sigmoïde : perforation, pneumatose mésentérique; pyopneumopéritoine. Résection. Guérison. — M. **Luquet** fait un rapport sur une observation de M. **L. Achmatowicz** (Vilno, Pologne), concernant une femme de 83 ans qui présenta successivement : une ulcération siégeant sur le bord mésentérique de l'anse sigmoïde, un volvulus de cette anse, une perforation de l'ulcération, une pneumatose mésentérique et un pyopneumopéritoine. Une résection de l'anse sigmoïde permit de guérir la malade. Le rapporteur pense que ce cas très rare et schématique pourrait apporter une explication de certains pyopneumopéritoines de cause inexpliquée.

Tumeur géante du côlon transverse. Opération. Guérison. — M. **Cresson** communique l'observation d'une très volumineuse tumeur du côlon transverse, très mobile, du type encéphaloïde, appartenant, au point de vue histologique, à la variété d'épithéliome glandulaire un peu atypique, en voie de nécrose et d'un processus inflammatoire autour de la tumeur. Résection du côlon transverse en dehors de la cavité abdominale, après fermeture de l'incision opératoire à sa partie inférieure, et accolement des bouts restants du côlon en canon de fusil, avec abouchement à la paroi. Guérison.

A propos du traitement chirurgical de l'estomac biloculaire par la résection gastrique haute. — M. **Luquet** communique l'observation d'une malade présentant cette affection et traitée,

avec succès, par la résection haute de l'estomac, complétée par un Polya sur la poche supérieure en employant la technique de Victor Pauchet. A ce sujet, il s'étonne que cette technique, décrite depuis plus de 10 ans, soit encore ignorée par certains chirurgiens.

Butée ostéoplastique de la hanche à contrefort iliaque (Technique opératoire). — M. **Marcel Galland** (Berck-Plage) montre que les butées ostéoplastiques de la hanche doivent être à volet iliaque à charnière très basse emboîtant la tête exactement en haut et en arrière. Mais ces volets doivent être solidement appuyés à leur face supérieure. L'auteur décrit une technique permettant la construction d'un puissant contrefort iliaque. Incision de Smith-Petersen. Rugination des faces externe et interne de l'aile iliaque. Rabattement soigné d'un volet iliaque prélevé aux dépens de la table externe. Deux coups de ciseau frappés : 1° sur la crête iliaque à 5 cm. en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure; 2° sur le bord antérieur de l'os iliaque à 3 cm. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure et au-dessus de la charnière du volet. Eversement en dehors du massif iliaque antérieur par fracture en bois vert. Ce contrefort peut être clivé pour une meilleure adaptation. Fixation en place de ces pièces osseuses au catgut. Opération courte, sèche, non shockante. L'auteur présente les radiographies de trois cas qu'il a opérés avec succès d'après cette technique.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Janvier 1935.

Mesures de sûreté dans le projet de loi portant refonte du Code Pénal. — A la suite d'une discussion à laquelle prirent part, MM. **René Charpentier, Guiraud, Gouriou, Heuyer, de Crane, Abely, Picard, Desruelles,** la Société vote :

Art. 72. — Tout auteur d'un crime ou d'un délit reconnu aliéné sera s'il y a lieu et par décision de l'autorité judiciaire placé dans un asile spécial de sûreté, ou dans la section spéciale de sûreté d'un asile public d'aliénés. Les conditions dans lesquelles sera prononcé cet internement, et qui fixeront les modalités de la sortie, seront déterminées par le Code d'instruction criminelle.

Art. 73. — Toute personne, alcoolique, toxicomane ou atteinte d'infirmité mentale, qui aura commis un crime ou délit, sera retenue dans une annexe psychiatrique de prison. La durée de ce placement ne pourra être inférieure à la durée minimum de la peine encourue. Si au cours du séjour à l'annexe psychiatrique l'individu est reconnu comme ne constituant plus un danger sérieux pour la paix publique, du fait de son infirmité mentale, il pourra terminer sa peine dans un établissement pénitentiaire ordinaire. A la fin de la peine si l'état dangereux persiste, le placement pourra être prolongé de 5 ans, toutefois cette durée pourra être réduite ou renouvelée dans des conditions qui seront déterminées par le Code d'instruction criminelle.

Article supplémentaire. — Des commissions médico-judiciaires seront instituées pour proposer à l'autorité judiciaire les diverses modalités d'application des mesures de sûreté visées aux articles précédents.

La précipitation du type méningitique du benjoin colloïdal (réaction tardive) rencontrée dans certains cas de psychose hallucinatoire chronique. — MM. **Paul Abely, Royer** et **Charles Durand.** L'extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans les tubes situés à la droite de la zone médiane, précipitation dite de type méningitique, se rencontre dans divers syndromes mentaux de nature toxi-infectieuse; elle y est habituellement précoce et fugace. Dans la psychose hallucinatoire chronique on la rencontre dans plus d'un tiers des cas, mais elle est tardive et tenace. Sous une forme identique, mais avec apparition différente, on la retrouve dans la psychose de Korsakoff et dans certaines paralysies générales transformées par le traitement ou à évolution clinique particulière. Ce syndrome humoral est l'indice d'une réaction méningée qui ne se manifeste parfois par aucun signe clinique.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Février 1935.

A propos d'un cas de nystagmus latent. — M. **P. Baillart** présente un malade de 45 ans, strabique depuis l'enfance, qui depuis quelques années présentait des troubles vertigineux allant jusqu'à la chute. L'occlusion d'un œil amène l'apparition d'un nystagmus à ressort horizontal. Pas de troubles du labyrinthe. Tendance à la chute quand un des yeux est fermé, mais non si les deux yeux sont fermés. L'auteur eut l'idée de redresser le muscle insuffisant par un avancement. Le nystagmus persiste bien qu'atténué. Le vertige a disparu.

— M. **L. Dupuy-Dutemps.** L'expression « nystagmus latent », obscure et inexacte, devrait être remplacée par celle de « nystagmus par exclusion d'un œil », qui est correcte et sans ambiguïté.

Névrite optique au cours d'un traitement par injections d'arsenicaux pentavalents. — M. **Pr. Veil** rapporte : 1° Un cas de cécité définitive d'un œil, d'atrophie optique partielle de l'autre, sans scotome central, survenu chez un tabétique recevant des injections d'acétylarsan.

2° Un cas de névrite unilatérale, survenue au cours d'un traitement par injections d'arsaminol. Cette névrite, sans scotome central, a guéri complètement à la suite d'injections d'hyposulfite de soude. Cette malade avait une constante d'Ambard élevée.

Deux cas de cécité par le traitement stovarsolique chez des paralytiques généraux. — M. **Salgo** rapporte deux cas de cécité par névrite optique rétro-bulbaire bilatérale survenue sur un total de 120 paralytiques généraux impaludés traités par le stovarsol sodique. Le signe d'alarme de la névrite optique : recherche d'un rétrécissement du champ visuel ou d'un scotome central, étant impossible à pratiquer chez ces malades, il semble nécessaire de mesurer leur acuité visuelle avant chaque injection.

Cécité par suite de l'emploi d'acétylarsan. — M. **Charamis** (d'Athènes) communique l'observation d'un ancien syphilitique, avec altérations du cœur et néphrite, chez lequel une cécité définitive (névrite optique toxique suivie d'atrophie papillaire bilatérale) a été due à l'acétylarsan. Les premiers symptômes se sont manifestés dès les trois premiers centimètres cubes, et la cécité est apparue après l'usage de 9 cmc. L'auteur explique ce fait par l'existence ignorée de l'azotémie et de la lésion cardiaque. Dans de tels cas, le pronostic est grave, même pour la vie du malade.

— M. **Dupuy-Dutemps** observe que cette action toxique des pentavalents sur les nerfs optiques, quoique rare, doit engager à des réserves pour leur emploi en thérapeutique oculaire, où cette médication ne paraît pas, d'ailleurs, avoir sur les autres une supériorité incontestable.

L'effort accommodatif des amétropes corrigés. — M. **Emile Haas.** L'auteur montre que l'effort accommodatif nécessaire pour voir nettement à une distance donnée ne serait identique, chez les amétropes porteurs de leur correction statique, à celui de l'emmétrope, que si cette correction statique était placée au premier plan principal de l'œil, c'est-à-dire à l'intérieur du globe.

Dans les conditions habituellement réalisées, avec un verre correcteur de l'amétropie statique placé devant l'œil, l'effort du myope corrigé est inférieur, celui de l'hypermétrope corrigé supérieur, à celui que ferait l'emmétrope pour une même distance.

L'auteur donne le moyen de construire une table numérique fournissant immédiatement la valeur de l'effort accommodatif relatif à une distance de travail donné, en fonction de la puissance du verre de correction statique, et de la distance entre ce verre et l'œil.

Les applications pratiques sont nombreuses. L'une d'entre elles consiste dans un procédé particulièrement précis de mesure de l'amplitude accommodative. Une autre application importante est relative à la correction des jeunes astigmates, qui doivent porter, d'après les travaux de l'auteur, un cylindre différent pour la vision rapprochée du cylindre de la vision éloignée.

Sinusite fronto-ethmoïdale extériorisée. — MM. **J. Bourguet** et **E. Haas.** Les auteurs rapportent une observation de sinusite fronto-ethmoïdale ouverte dans l'orbite, et remarquable par quelques points particuliers. Les commémoratifs sinusiens manquaient, et le diagnostic clinique fut fait surtout en considération du déplacement de l'œil, en bas et en dehors, c'est-à-dire en sens opposé aux sinus intéressés.

La cure radicale n'a laissé que des cicatrices peu apparentes, en raison de la technique employée. Le sinus frontal et l'ethmoïde ont en effet été abordés par deux incisions différentes, l'une dans le sourcil et ne le dépassant pas, l'autre identique à l'incision qui sert à découvrir le sac lacrymal, au lieu de l'incision unique, arquée, généralement employée.

L'éther benzylcinnamique (solution de Jacobson) dans le traitement des cicatrices de la cornée. — M. **Baillart,** après un essai prolongé, garde une impression favorable de ce traitement. Mais le cas le plus encourageant a été obtenu dans un cas d'acné rebelle de la face et de la cornée.

Les réponses des strabiques à l'examen vestibulaire. Nystagmus provoqué normal; hypoexcitabilité vestibulaire; nystagmus asymétrique. — M. **G.-E. Jayle.** Compte rendu de 31 examens vestibulaires, faits chez des strabiques variés. Ont été obtenus : 13 fois un nystagmus normal; 15 fois une réaction d'hypoexcitabilité; 2 fois un nystagmus plus marqué au niveau d'un œil que de l'autre. Discussion et interprétation des résultats. Il est possible d'espérer la discrimination de certains strabismes par examen vestibulaire.

Présentation d'appareil électro-aimant fonctionnant sur un secteur alternatif. — M. **Bideau.**

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Février 1935.

La castration rœntgenienne temporaire au cours de la tuberculose : ses indications d'ordre local. — MM. **J.-A. Huet** et **A. Sobel** se proposent d'envisager les heureux effets obtenus par la castration temporaire par les rayons X au cours des affections tuberculeuses chez la femme. Ils divisent leurs travaux en trois grands chapitres : 1° La radiothérapie au cours des lésions localisées à l'appareil génital chez la femme. 2° Au cours de la tuberculose pulmonaire. 3° Sur le rôle eugénique et social de cette thérapeutique. Les auteurs ne traitent dans ce premier article que des lésions d'ordre utéro-annexiel et rapportent un certain nombre d'observations heureuses au cours de salpingites tuberculeuses, de pelvi-péritonites, d'abcès froids tubaires, ayant évolué vers la guérison à la suite d'une castration temporaire.

La radiologie d'urgence dans les syndromes abdominaux aigus. — M. **Jh. Colaneri** montre tout l'intérêt que présentent, pour les malades atteints d'affections abdominales aiguës et pour les chirurgiens, les recherches radiologiques accélérées qui doivent être pratiquées dès l'entrée du malade à la maison de santé ou à l'hôpital. Il précise les conditions essentielles de ces examens, à savoir : qu'ils doivent toujours être pratiqués près d'une salle d'opérations avec une organisation taylorisée, des indications nettes, et, par-dessus tout, en présence de caractères cliniques imprécis, qui masquent l'affection réelle, étant bien entendu que si la symptomatologie est indiscutable, l'intervention chirurgicale doit être pratiquée sans examen radio-

logique. Cette méthode permet dans les cas douteux de porter en un temps variant de 15 minutes à 1 heure des diagnostics de lithiase réno-urétérale (crise de coliques néphrétiques simulant l'appendicite), de rétention urétéro-pyélique, d'hydronéphrose, de perforation gastrique, de sténose du grêle, d'occlusion ou d'obstruction colique. Il décrit la technique qu'il appelle « progressive » qui doit être appliquée à chaque cas, variant de la radiographie simple à l'urographie intraveineuse, au lavement ou à l'ingestion barytée. Cette méthode lui a permis depuis plusieurs années, non seulement de faire décider de l'abstention ou de l'ajournement ou de l'urgence de l'intervention, mais de donner des précisions sur certains points de la technique chirurgicale. La radiographie sans préparation préconisée par MM. Moulonguet et Rousset est, sinon entachée d'erreurs, du moins insuffisante.

La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — MM. **Moulonguet** et **J. Rousset** attirent l'attention sur cette exploration qui n'est pas assez utilisée. Ils pensent qu'elle peut, en rendant le diagnostic pré-opératoire de l'occlusion intestinale plus précoce et plus précis, améliorer beaucoup les résultats de cette chirurgie grave. La radiographie sera faite en status vertical. Elle doit permettre le diagnostic ferme et hâtif de l'occlusion aiguë. De plus, il faut s'efforcer d'en obtenir des renseignements sur le siège de l'obstacle. C'est surtout à ce propos du diagnostic topographique que les auteurs analysent les radiographies qu'ils ont présentées. Il y a là une lecture difficile dans certains cas, mais dont le sens peut être extrêmement instructif.

Inversion sous-diaphragmatique des organes. Appendicite à gauche. — M. **P. Le Goff.** Situs inversus de l'estomac, du grêle, de la rate. Foie en position médiane, embryonnaire. Côlon de forme embryonnaire, situé dans le flanc gauche, l'appendice dans la fosse iliaque gauche, avec signes radiologiques d'appendicite, confirmés par l'intervention.

Un cas de côte d'ivoire. — M. **P. Le Goff.** Eburnation de la VI^e côte droite chez un sujet atteint de néoplasie œsophagienne, analogue à la « vertèbre d'ivoire ».

Vertèbre dorsale surnuméraire. Amyotrophie correspondante guérie par radiothérapie. — M. **P. Le Goff.** Vertèbre surnuméraire, mais anormale de la partie inférieure de la colonne dorsale. Amyotrophie progressive du membre inférieur gauche guérie depuis 11 ans par 4 séances de radiothérapie de la région de la malformation. Un second cas d'amyotrophie identique, mais sans anomalie vertébrale, a régressé également par la radiothérapie. Ces cas sont à rapprocher des résultats obtenus par M. Beaujard, par irradiation spinale dans les myopathies.

Un cas d'opacification du cholédoque et de la vésicule biliaire au cours de l'ingestion d'un repas baryté. — MM. **Cottenot, Chérigie, Lévy** et **Weil** présentent les radiographies d'un homme de 60 ans chez lequel ils ont eu la surprise de voir, au cours d'un repas baryté, les voies biliaires s'opacifier complètement. Le cholédoque, le cystique, la vésicule biliaire sont opacifiés, ainsi que les canaux hépatiques et leurs premières branches de bifurcation. Les radiographies ayant en outre permis de diagnostiquer l'existence d'un ulcus duodénal, le malade a été opéré ces jours derniers. Au cours de l'intervention, il n'a été constaté aucune anomalie expliquant ce reflux de liquide ingéré dans le cholédoque.

Dispositifs de sécurité centre l'oubli des filtres en rœntgenthérapie. — M. **Robert Coliez.** Bien que les accidents de radiodermite par oubli des filtres en rœntgenthérapie soient à l'heure actuelle extrêmement rares, en raison des progrès de l'ionométrie radiologique et de l'utilisation des dosimètres à signaux auditifs, du type métronomique (Strauss, etc...), l'auteur préconise l'emploi de deux dispositifs au choix, dans le but d'obvier à toute distraction des opérateurs. Le premier consiste à interdire la connection d'un des pôles de l'ampoule avec la haute tension en dehors de l'emploi d'un intermédiaire relié au filtre et porteur d'un médaillon coloré sur lequel l'épaisseur du filtre est écrite en caractères visibles. Le dispositif est applicable à toutes les installations existantes. Le deuxième procédé, dit du tiroir à contacteur, consiste en un filtre glissière, qui, lorsqu'il est incorrectement placé ou oublié, coupe, grâce à un contacteur spécial, le courant d'arrivée au transformateur : la haute tension ne peut donc être donnée, que lorsqu'un filtre numéroté très visiblement se trouve placé dans le tiroir.

Présentation d'un appareillage de télécuriethérapie. — M. **Massiot.** La Maison Massiot a présenté un nouvel appareil de « télécuriethérapie », construit sur les données de M. Ferroux. Plusieurs modèles ont été établis pour des charges variant entre 8 gr. et 1 gr. Différents modèles vont être installés à Lille, Strasbourg et Bogota. Le premier appareil fonctionne déjà depuis 6 mois à l'Institut du Radium de Paris.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Février 1935.

A propos des sections de brides (section et désinsertion; galvanocautère et diathermie). — M. **André Meyer** rappelle les éléments de la technique de Maurer (Davos). Tout le monde est d'accord maintenant pour opérer le plus près possible de la paroi thoracique. Ce qu'on discute dans la méthode du phtisiologue suisse, c'est le second élément: l'usage de la diathermie. L'auteur reconnaît que dans la majorité des cas la cautérisation au rouge sombre est suffisante mais il reste fidèle à la diathermie qui dans certaines circonstances peut seule donner toute quiétude.

Quelques indications spéciales de la pleuroscopie. — M. **André Meyer** énumère très rapidement quelques indications spéciales de la pleuroscopie. Ce sont :

1° Certains pneumothorax inefficaces souvent accompagnés de déformations du moignon pulmonaire mais sans adhérences radiologiquement apparentes; 2° les épanchements pleuraux tenaces au cours des pneumothorax; 3° les perforations pulmonaires; 4° les pneumothorax en pression positive et les oléothorax; 5° les pneumothorax dont la réinsufflation est suivie de poussée thermique ou d'hémoptysies. Il développe les renseignements intéressants que peut fournir l'état de la plèvre vue au pleuroscope.

— M. **Coulaud** a fait 310 sections de brides au galvano-cautère surchauffé, à une température inférieure à celle du rouge sombre. Il n'a jamais eu d'hémorragie.

— M. **Sayé** a fait 200 sections de brides par la méthode de Maurer, sans hémorragie importante. Il montre ensuite des séries de radiographies de malades, qui atteints de tuberculose pulmonaire bilatérale ont eu des pneumothorax doubles. Des adhérences s'étant produites, il a pratiqué des sections de brides, des deux côtés, à intervalle espacé. Les résultats radiologiques et cliniques furent excellents.

— M. **Triboulet** a fait des sections de brides dans des pneumothorax bilatéraux avec des résultats satisfaisants.

Erythème noueux chez une tuberculeuse après des injections de tuberculine. — M. **Paul Lafosse** rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, qui a fait une tuberculose du poumon droit améliorée, mais non guérie. La malade reçut 4 injections de tuberculine (paratuberculine du professeur Vallée). Après la troisième, la malade fit une poussée typique d'érythème noueux, qui fit interrompre le traitement pendant plusieurs semaines. Après guérison de cet érythème noueux, une nouvelle injection ramena une autre éclosion de nouures et le traitement fut, dès lors, complètement abandonné. Chez cette tuberculeuse évolutive, il paraît bien que seule la tuberculine a causé l'érythème noueux, et qu'il s'est agi là d'un phénomène allergique.

— M. **Armand-Delille** explique que l'érythème noueux est consécutif à une bacillémie tuberculeuse discrète.

— M. **Cardis** a vu des cas d'érythème polymorphe déterminé par une injection de tuberculine au cours d'un traitement d'une tuberculose pulmonaire. Il cite en outre le cas d'une malade qui, traitée par des sels d'or, fit 3 fois des érythèmes noueux.

Thoracocaustie bilatérale successive. — M. **Sayé** présente des séries de radiographies de malades auxquels il a fait, avec plein succès, des sections de brides alternativement, dans des adhérences de pneumothorax thérapeutique bilatéral.

Sur la valeur de l'inoculation au cobaye des crachats et du contenu gastrique des enfants et des adultes pour le diagnostic de la tuberculose et la constatation de l'état de guérison. — Depuis 1928, M. **Sayé** a fait de nombreux examens du liquide gastrique pour y rechercher le bacille de Koch. Le liquide gastrique centrifugé et homogénisé est injecté à des cobayes. Le cobaye est sacrifié au bout de 6 semaines.

L'examen a porté sur 250 liquides gastriques prélevés chez l'adulte et sur 319 liquides gastriques d'enfants. L'auteur estime les causes d'erreur à 4 à 5 pour 100 seulement.

De nombreuses projections et statistiques illustrent sa communication.

Résultats obtenus par l'inoculation au cobaye du contenu gastrique prélevé à jeun chez les enfants atteints de tuberculose pulmonaire à type curable des périodes primaire et secondaire. — MM. **A. Dufourt** et **A. Fabre.** Sur 30 enfants présentant des lésions congestives curables périfocales et des épituberculoses secondaires les auteurs ont eu 13 cas d'inoculations positives du contenu gastrique, soit 43,3 pour 100 des cas.

Les inoculations sont plus souvent positives en période secondaire qu'en période primaire. Sur 14 cas primaires, 4 ont été positifs. Sur 16 cas secondaires, 2 ont été positifs.

En général, on ne retrouve plus de bacilles dans le contenu gastrique lorsque les lésions congestives ont disparu ou pris un aspect radiologique fibreux (tramite).

— M. **Sergent**, en collaboration avec M. **Durand**, a recherché les bacilles de Koch dans les selles de malades qui ne crachaient pas. Il a trouvé ce germe très fréquemment dans les selles, mais il lui semble que sa recherche dans le liquide gastrique donne également des résultats satisfaisants.

De temps en temps, il a trouvé le bacille de Koch dans le liquide gastrique de sujets indemnes de toute tuberculose. Cela prouve que l'on peut avaler, de temps en temps, accidentellement, des bacilles de Koch.

— M. **Bezançon** insiste de nouveau sur l'intérêt de l'inoculation au cobaye des liquides gastriques, pour y rechercher les bacilles de Koch. Il montre, toutefois, que la culture sur milieu de Petrignagni donne des résultats constants si l'on a soin d'ensemencer 10 à 12 tubes de milieu de culture.

— M. **Armand-Delille**, chez l'enfant, recherche le bacille de Koch dans le liquide gastrique, le matin à jeun. Il fait successivement un examen direct, une homogénisation et l'inoculation.

L'examen direct donne 11 pour 100 de résultats positifs; l'homogénisation et l'inoculation donnent 66 pour 100 de résultats positifs.

— M. **Meyer** a constaté que les cultures sur les milieux à l'œuf poussaient dans 100 pour 100 des cas, quand les crachats étaient positifs.

Il n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans le nez ou sur les amygdales par culture.

— M. **Saenz** montre que la culture du bacille de Koch sur milieux à l'œuf est moins onéreuse que l'inoculation au cobaye mais que dans de rares cas l'inoculation donne des résultats plus démonstratifs que la culture.

Marcel Brongniart.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

L'examen du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de la syphilis nerveuse

On connaît bien aujourd'hui l'importance qu'a l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la syphilis nerveuse. Encore faut-il savoir interpréter les résultats qu'il donne et se mettre à l'abri des causes d'erreur possibles.

C'est à l'étude de ces deux points particuliers que sont consacrées les lignes qui suivent.

*
* *

Les anomalies du liquide céphalo-rachidien qu'on peut constater chez un syphilitique sont diverses. Réduites à une simple leucocytose à la période secondaire chez les malades indemnes de tout signe d'une lésion nerveuse, elles deviennent plus complexes à la longue, surtout quand il existe un syndrome clinique. A la leucocytose s'ajoutent alors l'hyperalbuminose, la réaction de Wassermann et les réactions de floculation, dont une des meilleures nous paraît être celle de Guillain au benjoin colloïdal.

Quand toutes ces anomalies sont associées, l'analyse du liquide prend une très grande signification. Elle indique l'existence d'une syphilis nerveuse, sauf dans une certaine éventualité que nous étudierons plus loin et où elle peut induire dans l'erreur la plus complète.

Quand les altérations sont dissociées, la valeur de cet examen est beaucoup plus réduite. La leucocytose indique simplement une réaction méningée, l'hyperalbuminose une forte réaction inflammatoire ou une hypertension par compression tumorale, les réactions d'hémolyse ou de floculation une modification physico-chimique qu'on peut, rarement il est vrai, constater en dehors de la syphilis. Ce sont seulement des éléments d'appoint pour le diagnostic.

La présence même de ces anomalies a beaucoup plus d'importance que leur intensité. La leucocytose peut être discrète dans les neuro-syphilis les plus graves; elle peut d'ailleurs subir d'une semaine à l'autre, spontanément, des variations considérables, comme nous l'avons noté avec M. Barbé. De même, le taux de l'albumine, s'il est plus stable, n'est pas nécessairement en rapport avec la gravité de l'affection. Quant aux réactions d'hémolyse ou de floculation, également stables, elles indiquent le plus souvent l'existence de foyers syphilitiques parenchymateux.

*
* *

Pour bien interpréter le résultat d'une analyse du liquide céphalo-rachidien chez un malade qu'on soupçonne être atteint de syphilis nerveuse, il faut avoir bien présente à l'esprit l'origine des anomalies qu'on peut constater.

Ces anomalies sont le reflet des lésions des méninges ou du parenchyme nerveux sous-jacent.

La leucocytose indique un processus inflammatoire, c'est-à-dire une méningite. Sans parler de la réaction méningée de la période secondaire, généralement latente, il peut s'agir d'une méningite diffuse, avérée, se traduisant par le syndrome clinique habituel de toute méningite, soit d'une méningite circonscrite, localisée, généralement tardive, se révélant par des signes en rapport avec les éléments nerveux sur lesquels elle se développe : épilepsie bravais-jacksonienne si elle est corticale, paralysie des nerfs craniens si elle est basilaire, paraplégie si elle s'associe à une myélite transverse, névrite ou névralgie si elle est radiculaire, etc. Il peut s'agir aussi de la méningite constante du tabes et de la paralysie générale évolutifs que nous croyons secondaire aux importantes lésions parenchymateuses sous-jacentes.

Cette leucocytose fait généralement défaut chez les malades atteints d'une affection qui n'est pas limitée aux méninges ou qui ne retentit pas secondairement sur elles. Elle manque donc le plus souvent chez les syphilitiques atteints d'une artérite cérébrale ayant provoqué une hémiplégie ou d'une ostéite ayant causé des crises d'épilepsie. On l'a cependant signalée dans certains cas de ramollissement cérébral ou d'ostéite, où elle paraît due à une simple irritation de voisinage. C'est donc surtout l'absence de leucocytose qui a de l'importance en pareil cas, l'existence d'une leucocytose ne devant pas *a priori* faire rejeter le diagnostic de ces deux types de lésions.

Cette dernière remarque est d'autant plus à retenir que l'on peut voir coïncider, chez un malade, une lésion artérielle, ne donnant aucune réaction méningée, et des lésions méningées, siégeant à distance, donnant de la leucocytose. C'est ainsi que chez un syphilitique jeune, atteint d'une hémiplégie, la ponction lombaire nous avait révélé une leucocytose assez forte. A l'autopsie du malade, nous avons trouvé, indépendamment des lésions d'artérite spécifique typiques de la sylvienne, une méningite que l'examen histologique des différents étages du névraxe nous a montré localisée à la protubérance et au renflement lombaire de la moelle épinière. Ainsi donc, la coexistence de deux types de lésions, dont l'une est latente, peut être une cause d'erreur dans l'interprétation des résultats donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Quant aux gommes cérébrales, qui constituent une forme vraiment exceptionnelle de syphilis nerveuse, elles ne retentissent sur la constitution du liquide que si elles siègent dans la zone corticale du cerveau. Nous reviendrons plus loin sur les difficultés que l'on rencontre dans l'interprétation des résultats du laboratoire pour établir leur diagnostic.

*
* *

Nous voudrions maintenant insister sur deux cas particuliers. Dans le premier, l'examen du liquide céphalo-rachidien pourrait faire rejeter le diagnostic de neuro-syphilis, qui cependant est légitime. Dans le second, il en impose pour le diagnostic de neuro-syphilis, qui serait cependant erroné.

*
* *

La première éventualité concerne des malades chez lesquels le diagnostic de paralysie générale et beaucoup plus souvent celui de tabes ont été posés d'une façon indiscutable à la suite de l'examen clinique. Une rachicentèse montre cependant chez eux un liquide-tout à fait normal.

Ce résultat ne doit pas infirmer le diagnostic clinique. Il mérite seulement d'être interprété.

On peut l'observer tout d'abord dans la *paralysie générale.*

Il a été signalé chez des paralytiques généraux non traités. Mais cette exception à la règle est rarissime. Elle a toujours frappé les cliniciens et les a généralement incités à refaire un second examen. Celui-ci s'est le plus souvent montré positif. Cette disparition passagère des anomalies du liquide au cours de la paralysie générale est curieuse. Elle répond peut être à une rémission dans le processus histologique de l'affection, rémission qui ne se manifeste par aucune particularité clinique et qui se conçoit aisément si l'on admet avec nous que la méningite est ici secondaire aux lésions parenchymateuses. Le fait, pour exceptionnel qu'il soit, n'en constitue pas moins une cause d'erreur qu'on ne doit point méconnaître.

On s'étonnera moins d'en retrouver un semblable chez ces mêmes malades après un traitement prolongé par la malaria et l'arsenic ou par le stovarsol sodique seul. Nous ne parlons pas de ceux qui ont bénéficié du traitement au point de donner les apparences de la guérison. Nous avons en vue ceux dont les symptômes se sont seulement améliorés ou modifiés, qui n'ont donc retiré de la thérapeutique que le bénéfice d'une survie parfois longue et de la disparition des troubles délirants mégalomaniaques. Chez ces sujets non guéris il arrive un jour où le liquide céphalo-rachidien a repris tous ses caractères normaux. Il est vraisemblable, comme nous l'avons soutenu avec M. Barbé, que les troubles psychiques observés alors, qui sont ceux de la démence simple, sont dus à des lésions résiduelles, incurables, des cellules cérébrales. Dans ces conditions, la connaissance du traitement prolongé suivi antérieurement par les malades explique le paradoxe que nous venons de mentionner.

Mais c'est surtout dans le *tabes* que l'exception est fréquente. Il s'agit de malades atteints d'un tabes soit fruste, soit avéré. Dans ce dernier cas surtout, l'affection paraît nettement évolutive, car elle s'accompagne de l'un ou de plusieurs de ses troubles subjectifs : douleurs lancinantes, crises viscérales, troubles urinaires, arthropathie, mal perforant, ataxie même. On ne doute pas de trouver de grosses anomalies du liquide. On fait une ponction lombaire ou sous-occipitale et l'on est surpris de constater que le liquide est normal.

On a pu croire que ces faits prouvaient l'existence d'une neuro-syphilis *évolutive* sans alté

rations du liquide. Cette opinion est peut-être exacte pour certains cas, mais ceux-ci sont certainement rares.

Quand on les examine avec attention, on constate que le plus souvent il s'agit de sujets dont la syphilis remonte à de nombreuses années et dont le tabes s'est manifesté depuis un temps assez long. Tantôt ces malades n'ont pas été traités, éventualité que l'on rencontrait encore fréquemment il y a 25 à 30 ans, à une époque où l'origine spécifique de l'affection venait d'être reconnue et où l'on n'avait pas encore coutume de soumettre les malades au traitement antisyphilitique : c'est ainsi qu'après la découverte du cyto-diagnostic. Dejerine, examinant le liquide des tabétiques hospitalisés depuis longtemps à la Salpêtrière, n'avait pas trouvé chez eux la leucocytose que venaient de signaler Widal, Sicard et Ravaut. Tantôt il s'agit de sujets qui ont été traités fortement et avec persévérance et dont les anomalies liquidiennes paraissent bien avoir cédé à la thérapeutique.

Dans tous ces cas, il existe une contradiction entre les données biologiques et les données cliniques. Les premières indiquent que l'affection n'est plus évolutive, que son processus inflammatoire est éteint. Les secondes, c'est-à-dire la persistance des symptômes cliniques, laisseraient croire au contraire que l'affection n'est pas guérie.

Cependant, le désaccord n'est qu'apparent. Nous croyons en effet que dans ces cas l'évolution du tabes est bien arrêtée. Le fait nous a été d'ailleurs prouvé par l'examen des préparations histologiques, que nous avons pu faire jadis à la Salpêtrière, de la moelle épinière et des ganglions rachidiens prélevés chez de tels malades : on se rend bien compte que la méningite n'existe plus. Mais il persiste dans les racines postérieures des lésions importantes des cylindraxes. Ceux-ci, qui ont été en grande partie détruits, présentent des aspects très spéciaux qui témoignent d'un effort de régénération, malheureusement avorté. A leurs extrémités se voient des formations en boule, en fer de lance, etc. Ce sont les irritations portant sur ces formations qui nous paraissent la cause des douleurs lancinantes éprouvées par les malades, soit que les cylindraxes, au moment où ils ressentent ces douleurs, tendent à s'accroître, soit plutôt qu'une cause générale (météorologique, alimentaire, médicamenteuse, etc.) retentisse sur ces terminaisons nerveuses particulièrement sensibles [1].

Il s'agit donc bien dans ces cas de tabes dont l'évolution est arrêtée, mais dont les symptômes persistent, parce que les lésions résiduelles dont ces derniers dépendent sont indélébiles. Il en est de même chez les sujets souffrant de crises gastriques, de troubles urinaires, d'arthropathie, de mal perforant, d'ataxie, etc. La même constatation est encore plus fréquente chez des malades ne souffrant d'aucun trouble fonctionnel, mais atteints seulement d'une aréflexie pupillaire et achilléenne.

Ainsi donc, dans certains cas particuliers de tabes ou de paralysie générale, les anomalies du liquide céphalo-rachidien peuvent faire défaut. L'examen biologique nous induirait donc en erreur, si nous n'étions prévenus des conditions dans lesquelles surviennent ces exceptions.

*
**

Une erreur inverse résulte de ce fait que, chez certains sujets *sûrement non syphilitiques*, des tumeurs cérébrales ou médullaires peuvent donner lieu aux mêmes anomalies du liquide que celles de la neuro-syphilis.

Cette éventualité n'est pas exceptionnelle. D'après les recherches bibliographiques que nous avons faites avec M. Terrasse (*Annales de Dermatologie*, 1935, n° 1, p. 21), elle a été signalée une quarantaine de fois. Les altérations du liquide sont totales dans une moitié des observations, partielles dans l'autre moitié. Dans ce dernier cas, c'est la leucocytose qui fait le plus souvent défaut. Notons que généralement la réaction de Wassermann est négative dans le sang des malades et qu'on ne saurait invoquer, pour l'expliquer, le passage d'antigènes du sang dans le liquide.

La coïncidence de troubles nerveux (cérébraux, cérébelleux ou médullaires) et de telles anomalies du liquide en impose pour la nature syphilitique de l'affection qu'on étudie. Il faut avoir été soi-même une fois la dupe de l'examen biologique pour pouvoir résister à l'interprétation la plus simple, la plus naturelle, mais aussi la plus fallacieuse qu'il nous suggère.

Dans certains cas, une particularité du liquide peut nous mettre en garde.

C'est ainsi que dans le syndrome xanthochromique du liquide, dit syndrome de Frouin, il est fréquent de trouver cette formule syphilitique illégitime. Nous l'avons nous-même constatée chez un sujet ancien syphilitique, atteint d'une paraplégie grave. L'exploration du rachis au lipiodol nous a permis d'éliminer l'hypothèse d'une lésion syphilitique de la moelle. L'intervention chirurgicale (Clovis Vincent) a montré un psammome et le malade a guéri complètement.

Dans d'autres cas, le résultat biologique ne semblant pas concorder avec les données cliniques, on fait une seconde rachicentèse et l'on est étonné de trouver une formule toute différente, parfois normale. A quelques semaines de distance la réaction de Wassermann peut disparaître, puis parfois reparaître. C'est un fait que nous avons constaté à deux reprises.

La première fois il s'agissait d'une malade que l'opération a montré être atteinte d'une tumeur ponto-cérébelleuse : à la première ponction le liquide avait toutes les anomalies usuelles qu'on trouve dans la syphilis, mais l'hyperalbuminose était trop élevée; à la seconde des trois rachicentèses qui furent pratiquées, la réaction de Wassermann se montra négative, elle redevint positive à la troisième.

Le second cas concerne un homme que des troubles mentaux nous avaient fait croire atteint de paralysie générale. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montra de la leucocytose, de l'hyperalbuminose et une réaction de Wassermann positive. A quelque temps de là, le malade consulta notre collègue Léchelle. Des signes de tumeur cérébrale s'étaient précisés. Le liquide céphalo-rachidien n'était plus que fortement hyperalbumineux.

Ainsi donc, des variations importantes des anomalies survenant à quelques semaines d'intervalle plaident contre la neuro-syphilis. Car dans celle-ci, si le taux de la leucocytose est très changeant, celui de l'albumine et surtout la réaction de Wassermann sont tout à fait stables. C'est un point sur lequel nous avons insisté avec M. Barbé.

Mais on n'a pas toujours l'occasion de faire plusieurs rachicentèses. Celles-ci sont même contre-indiquées dans les cas où l'on soupçonne une tumeur cérébrale. Aussi, le plus souvent, l'examen du liquide induira en erreur, si l'on ne réussit pas à saisir un désaccord entre les données du laboratoire et celles de la clinique.

*
**

Il y a des cas où l'analyse du liquide céphalo-rachidien ne montre chez un malade que l'une ou l'autre des anomalies que nous avons envisagées. L'interprétation est alors malaisée : la neuro-syphilis est possible, mais non démontrée.

La *leucocytose isolée* ne s'observe guère qu'au début de l'infection, au moment de la réaction méningée latente de la période secondaire. Elle peut persister seule pendant quelques années chez les sujets insuffisamment traités. Puis surviennent l'hyperalbuminose et la réaction de Wassermann et enfin, le plus souvent, des signes cliniques d'une affection nerveuse. Chez un syphilitique avéré, une leucocytose isolée du liquide doit donc toujours faire craindre le développement ultérieur d'une complication nerveuse et mérite un traitement sévère. Nous ne croyons plus à l'existence de la leucocytose « résiduelle » décrite par Sicard et considérée comme un reliquat sans importance de lésions éteintes. La leucocytose est en effet l'anomalie qui disparaît la première. Sa constatation après une guérison apparente est pour nous le signe d'une rechute de neuro-syphilis.

L'*hyperalbuminose isolée* peut être le dernier témoin de lésions nerveuses presque guéries. Souvent, en effet, elle est, de toutes les anomalies, la plus lente à disparaître. Elle accompagne parfois aussi des lésions profondes et torpides, comme celles de la paraplégie d'Erb. Très marquée chez un syphilitique, elle indique un processus d'hypertension intra-cranienne ou intra-rachidienne dont il faut chercher l'origine syphilitique, toujours possible. Il s'agit rarement d'une gomme cérébrale, lésion vraiment exceptionnelle. Dans un cas suivi avec notre collègue Hillemand, où l'hyperalbuminose isolée ne s'accompagnait d'aucun signe clinique, sa cause fut trouvée dans d'importantes lésions osseuses latentes de la voûte cranienne, que la radiographie nous révéla et qui guérirent par le traitement spécifique en même temps que l'anomalie du liquide disparaissait.

La *réaction de Wassermann* isolée ne s'observe guère, comme nous l'avons signalé avec M. Georges Lévy, que chez d'anciens paralytiques généraux traités avec un succès clinique relatif et chez lesquels elle peut être la dernière anomalie qui disparaît.

La *réaction du benjoin* enfin peut se trouver isolée dans certains cas de paraplégie d'Erb. Mais cette dissociation entre les deux réactions est bien plus souvent le fait de la sclérose en plaques.

*
**

Si, comme nous venons de le rappeler, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut donner une indication erronée dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, il n'en demeure pas moins que beaucoup plus souvent il nous oriente d'une façon sûre. Il ne saurait donc être question de discuter sa nécessité dans tous les cas où le diagnostic est incertain.

Ce qu'il faut retenir de ce qui précède, c'est que ses données, souvent précieuses, ne sont cependant pas infaillibles. Comme toutes celles qui nous viennent du laboratoire, elles doivent être considérées comme apportant au médecin, non une solution mathématique du problème clinique, mais un élément qui s'ajoute à ceux que nous fournissent l'examen somatique et les autres méthodes d'investigation (ophtalmoscopie, radiographie, etc.), pour permettre un diagnostic exact.

A. Sézary.

1. A. Sézary : Nature et traitement des douleurs lancinantes des tabétiques. *Bulletin Médical*, 1930, p. 7.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Le « Chan Si »

L'ALIMENTATION DE SES HABITANTS

J'ai déjà eu l'occasion de parler dans *La Presse Médicale* de l'alimentation du Chinois, mais seulement du Chinois du Bassin Central. On sait en effet que la Chine est un vrai continent avec des climats, des productions et des populations très différentes. Je parlerai cette fois du Chinois du Nord, de sa vie matérielle. C'est le groupe le plus vigoureux et le plus sain de toute la Chine, celui qui par les traits et la blancheur de la peau se rapproche le plus de nous. La province du Chan Si, où j'ai vécu, nous permet de fournir un aperçu du mode d'alimentation de la Chine du Nord (90 millions d'âmes). Mais pour qu'on ne puisse être surpris de la nature de cette alimentation, je suis obligé de dire un mot du climat de ces régions.

Le climat du Chan Si, comme de tout le Nord, participe de celui de la Mongolie : il est très rigoureux l'hiver, le thermomètre s'abaissant fréquemment jusqu'à 25 et 30° au-dessous de zéro. Cette basse température est rendue toutefois supportable par un beau soleil qui luit tout le jour dans un ciel sans nuages. L'air aussi est fort et sec et même l'été, en saison des pluies, on n'observe pas le « houang mei », ou période de moisissure, si caractéristique de la Chine centrale et méridionale. L'hiver est court et le printemps, tout de suite tiède, se révèle très agréable.

En ce qui concerne la période estivale, la chaleur est sans doute élevée, peut atteindre dans les vallées 35 à 40 degrés, mais les nuits sont fraîches et reposantes. J'ai pu en plein été courir les routes et exécuter mon travail d'exploration sans fatigue exagérée. Bref, le climat du Chan Si est excellent, sain et tonifiant, sans longue période de chaleur déprimante comme l'Indo-Chine, l'Inde et même le sud de la Chine. Il est vrai que le Chan Si, en dehors de la latitude, est constitué par un haut plateau dont l'altitude moyenne dépasse 1.000 mètres, et qui est habité, cultivé jusqu'à 1.500 mètres.

La végétation spontanée se montre abondante, luxuriante même sous le grand soleil du Chan Si, partout où il y a de l'humidité et surtout là où la serpe, la houe, n'ont pas détruit l'arbuste, le buisson après l'arbre, suivant la funeste habitude du paysan chinois. Mais je passe à la production agricole, laquelle conditionne naturellement le genre de l'alimentation.

Le climat du Chan Si permet deux récoltes par an ; ce sont les cultures des pays tempérés : céréales telles que blé, avoine, sarrazin, maïs, sorgho, millet ; des légumineuses telles que haricot, soja, pois, fèves. Ces légumineuses entrent pour une très grande part dans l'alimentation, beaucoup plus que dans nos pays, en particulier un petit haricot verdâtre (*lou teou :* phaseolus Mungo) qui, moulu, se mélange aux farines de froment, de millet ou de sarrazin (*tza mien :* mixture de farines). Employée seule, la farine de *lou teou* est l'aliment préféré des malades et des convalescents. Je l'ai introduit en France.

Le millet, céréale favorite des Turco-Iraniens, et sans doute introduit par eux, représente la culture d'été, à côté du sorgho, utilisé surtout pour la distillation. Comme appoint alimentaire, le millet est plus important que le blé, plus largement consommé par le peuple. Aussi est-ce un désastre quand, trop fréquemment, les trombes d'eau de l'été, les rivières débordées, fauchent cette céréale, la pourrissent sur place, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte.

Le millet se mange en bouillie, surtout le matin ; on en fait aussi une sorte de gâteau bourré de jujubes très apprécié du Chinois de toute classe.

La farine de froment fournit un pain *complet*, des plus goûté, que j'appréciais fort, mais une grande partie de la production de blé sert à faire des galettes cuites sous la cendre ou encore des nouilles et macaronis dont la consommation est énorme en Chine, mais il n'y entre jamais d'œufs. Le blé et le millet poussant mal au-dessus de 1.200 à 1.300 mètres d'altitude, c'est le sarrazin avec la pomme de terre qui sont cultivés et constituent la nourriture des montagnards. La pomme de terre au Chan Si, généralement rose, est excellente.

Légumes verts et tubercules. — Ce sont les mêmes que les nôtres : chou, carotte, navet, haricot, épinard, laitue, etc. On note aussi une amaranthe dont les feuilles se mangent comme épinards et les graines comme succédané du millet. Les feuilles du chrysanthème sont non moins appréciées que celles de l'amaranthe. Mais ce dont le Chinois fait, l'été, la plus large consommation, c'est de melons, courges et pastèques. Il en abuse même et contracte des diarrhées tenaces. Il mange aussi énormément de choux : les feuilles mises en saumure sont l'aliment du pauvre (han ts'ai). Lorsque le chou est mangé à l'état frais, j'ai observé, d'abord avec surprise, que dans la famille du paysan ou de l'ouvrier, les feuilles et le cœur sont réservés aux hommes pendant que le trognon échoit aux femmes. A la réflexion, j'ai cessé de m'étonner : la manière est vraiment bien chinoise.

Comme condiments, les plus employés sont le piment et le fenouil : celui-ci est si apprécié qu'on le voit dans tous les jardins.

Fruits. — Le Chan Si est le pays des pêches : elles sont aussi belles qu'abondantes, de chair parfumée. Certaines espèces dépassent facilement le poids de 200 grammes. Malheureusement, le Chinois les cueille toujours avant maturité.

Le raisin réussit aussi merveilleusement au Chan Si : il rappelle le muscat. Il est venu de Syrie ou du Turkestan, il y a de longs siècles. En raison du grand froid, il se conserve tout l'hiver dans les caves.

Un autre fruit, la jujube, abonde dans toute la province.

Je puis encore citer la noix, la châtaigne, la pomme, la prune, l'abricot, la cerise et la grenade.

Aliments carnés. — Il y a peu de bovidés et surtout pour le labour. Toutefois, porcs et moutons abondent, mais leur chair est de médiocre qualité. Le mouton, de l'espèce à grosse queue, est d'une maigreur excessive l'hiver et immangeable pour l'Européen. Il en est de même de la volaille en toute saison. Dès qu'un poulet a plus de trois mois, sa chair est coriace à l'excès. Mon cuisinier n'en achetait pas de plus de deux mois. Pourquoi, dira-t-on, ces viandes sont-elles si médiocres ? Simplement parce que le Chinois ne nourrit pas ses animaux ou plutôt il les nourrit toujours insuffisamment : il est trop pauvre. Le paysan s'effarait quand je lui expliquais comment on nourrit un porc en France. Il murmurait : « Quel gaspillage d'aliments ! »

Corps gras. — Le Chinois n'élevant aucune race de vaches laitières, le beurre est inexistant. Les corps gras utilisés pour la cuisine sont surtout l'huile de chanvre et celle d'arachide. L'huile de chanvre est même employée en pâtisserie pour la confection des beignets. L'odeur, seule, répugne à un estomac européen. Même l'huile d'arachide donne aux aliments un goût fort désagréable parce qu'elle est employée « nature », le Chinois ne sachant pas la purifier.

Comme on le voit, le Chan Si, avec toute la Chine du nord, possède une grande variété de produits. Ce vaste territoire pourrait être le pays de l'abondance, tandis qu'on y vit au contraire dans la pauvreté et l'inquiétude, rarement allégée, du lendemain. Pourquoi ? Parce qu'on a déboisé à outrance, jeté bas toute forêt. D'où il s'ensuit que sécheresse ou inondation sont des calamités toujours présentes, si bien que la famine est devenue le mal chronique du Chan Si, comme dans la majeure partie de la Chine.

J'ai vu des plateaux du plus riche loess tellement ravinés par les eaux sauvages qu'ils apparaissaient tels une gigantesque étoile, aux innombrables rayons, gagnant chaque année vers le centre et en profondeur, dévorant ainsi le sol fertile jusqu'à l'expulsion graduelle de l'habitant.

On sait quel serait le remède à pareille situation économique : il faudrait reboiser toute la province, toute la Chine. Mais c'est là une œuvre de Titan, dont le Chinois est bien incapable. Seul l'Européen pourrait la réaliser. Le paysan, en effet, se révèle, dans la majorité, comme un être insouciant, machinal, vivant au jour le jour. Il n'a pas compris ou voulu comprendre que la forêt est le régulateur des pluies, la meilleure garantie de récoltes annuelles régulières. Il végète donc misérablement. Et l'angoisse de la pitance quotidienne à assurer se perpétue ainsi depuis des siècles !

Mais le mal s'aggrave d'année en année.

Or, c'est le moment choisi par les jeunes Chinois éduqués en Europe, pour afficher une xénophobie agressive à l'égard de l'Européen.

A. Legendre.

La section médicale du Comité France-Espagne

Beaucoup de gens connaissent à l'heure actuelle le Comité France-Italie, agréé par le Gouvernement italien pour correspondre avec un organisme similaire et parallèle au Comité Italia-Francia.

De même, il existe un *Comité France-Espagne*, ayant pour présidents d'honneur M. Herriot et Son Excellence de Cardenas, ambassadeur d'Espagne à Paris; pour président, M. Mario Roustan, ancien ministre; pour vice-président, M. Bouvier et pour secrétaire général, M. Toledano. Ce Comité, grâce à M. Bouvier, a fait déjà de nombreuses manifestations pour les relations franco-espagnoles, surtout dans le domaine littéraire et artistique. Ce *Comité France-Espagne* est puissant, bien organisé, il travaille en parfait accord avec l'ambassadeur d'Espagne à Paris, Son Excellence de Cardenas.

M. Dartigues, président fondateur de l'Umfia, a eu l'idée de créer, dans ce Comité France-Espagne, une section médicale pour s'occuper de toutes les questions intéressant les deux nations sœurs sous le jour des relations médicales.

Présidents d'honneur : prof. J.-L. Faure, membre de l'Institut et membre d'honneur de l'Umfia; prof. Legueu, membre de l'Académie de Médecine, membre d'honneur de l'Umfia.

Président : M. Dartigues.

Vice-président : M. Bandelac de Pariente.

Secrétaire général : M. Cambiès.

Secrétaire général adjoint : M. Parrot.

Membres : MM. Noir, Desfosses, Gaullieur l'Hardy, Molinéry, Dausset, Armengaud, Debat, Daniel Toledano.

Il faut applaudir, non seulement à cette nouvelle initiative de l'Umfia, mais à la création de ces Comités médicaux consultatifs dans un plus grand organisme, qui ont l'avantage de présenter une indépendance complète, en même temps que de contribuer d'une façon très efficace à assurer au mieux les relations entre pays latins.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'habite un appartement de *4 pièces :* salon, cabinet de consultation, chambre et salle à manger. *Loyer*, charges comprises et chauffage, de 13.000 francs.

Voudriez-vous avoir l'obligeance de me dire quelle est la somme que je dois déclarer comme *loyer professionnel* et la patente que je devrais payer d'après la nouvelle loi ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. — D'après les indications fournies par notre abonné, il semble que la ventilation peut être faite de la manière suivante : il y a deux pièces (chambre et salle à manger) réservées à l'habitation, une pièce (le cabinet) réservée à la profession, la quatrième (salon) et l'antichambre sont à usage mixte; la partie professionnelle correspond donc, semble-t-il, aux 2/5 de l'appartement, soit 5.200 francs.

C'est donc ce chiffre qui devrait être considéré comme correspondant au loyer professionnel.

II. — En ce qui concerne la question du montant de la patente, le régime de celle-ci a été modifié par le récent décret du 27 Décembre 1934 (*Journal officiel*, du 29 Décembre 1934, p. 1041).

Dorénavant, la patente des médecins comporte : 1° un droit qui, à Paris, est de 140 fr.; 2° un droit proportionnel au 10, qui porte sur la valeur locative des locaux affectés à l'exercice de la profession.

Mais, la patente n'existe plus comme impôt d'Etat; son montant définitif résultera de la multiplication de la base de cotisation (valeur locative au 10e) soit, en l'espèce, 520 francs, par le nombre de centimes le franc qui est fixé chaque année.

Il est donc impossible de fixer, d'une manière précise, par avance, le montant de la patente.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Création d'un Centre international de Radiobiologie a Venise.

Les données actuelles de la physico-chimie biologique montrent de plus en plus que tout être vivant est un complexe électrique et que toute forme de vie est le résultat de radiations électromagnétiques. La radiobiologie se propose d'étudier toutes les radiations en rapport avec la biologie depuis l'ultra-son, les ondes électriques, la chaleur rayonnante, la lumière visible, l'ultra-violet, les rayons X, ceux du radium jusqu'au rayon cosmique, champ très vaste qui s'étend à toutes les manifestations de la vie et on peut dire à toutes les branches de la science. Les savants italiens ont pensé que si l'on veut obtenir des physiciens, des chimistes, des biologistes du monde entier une synthèse créatrice, il fallait les décider à travailler ensemble pour savoir ce qu'une science pouvait recevoir d'une autre. C'est ce que M. Benito Mussolini a compris avec rapidité malgré le scepticisme et les difficultés rencontrées dans certains milieux. L'orientation habituelle des études physiques, chimiques, biologiques a, en effet, créé une rivalité scientifique et un regrettable manque de solidarité, le Duce a voulu une fusion pour sanctionner le vœu du Congrès international tenu à Venise en Septembre dernier, sous la présidence du marquis Marconi et du comte Volpi.

La riche participation internationale devait être un gage de succès; elle est, en effet, représentée par MM. de Broglie et Vlès (France); Behnker, Anderhalden, Scholz, Regener (Allemagne); Ornstein, Bijtel (Pays-Bas); Gurwitsch, Lutoff, Baron (U.R.S.S.); Marinesco, Brateanu (Roumanie); Liebesny, Oppenheim (Autriche); Körösy (Hongrie); Santa Rini (Grèce); Compton (premier prix Nobel), Wood, Zworikin (U.S.A.); Adrian (premier prix Nobel), Blackett (Grande-Bretagne).

Ces auteurs ont voulu en hommage à l'Italie que la Société internationale de Radiobiologie ait son siège à Venezia, et qu'il y soit créé un Centre permanent d'études où les scientifiques de chaque pays puissent approfondir et adapter leurs travaux. Un Comité international, composé des représentants des nations adhérentes au Centre, a été constitué avec l'approbation de la S.D.N. et du Comité de Coopération intellectuelle.

Ce Comité du Centre de Venise est composé de délégués appartenant à différentes nations; il devra préciser le champ de chacun et valoriser la somme de leur apport.

Le Centre radiobiologique sera divisé en sections consacrées à l'électrobiologie, à la photobiologie, à la radiobiologie, à l'étude des rayons cosmiques des ultra-sons, etc. A chaque section devra être donné tout le matériel de perfectionnement nécessaire. Par ces moyens d'étude, toutes les connaissances biologiques, physiques et chimiques seront étudiées simultanément et l'accord des recherches faites sur des points précis.

Comme le premier Congrès international de Radiobiologie a été fait sous les auspices de Luigi Galvani, le Centre s'intitulera « Centre Luigi Galvani ». Chaque groupe national sera constitué de nombres de membres limités, un seulement pour chaque branche : la physique, la chimie, la biologie, la médecine, etc.

Chaque membre du groupe national pourra à sa volonté constituer des sous-groupes et des noyaux. Il deviendra automatiquement le président de sa branche particulière. A cette branche pourra participer un nombre illimité d'étudiants pour éviter que l'Institution ne devienne un corps officialisé, afin que tous les chercheurs libres de bonne volonté puissent y œuvrer en étant eux-mêmes avec leur génie et leur individualité avec cependant un esprit « d'équipe ».

M. Martiny.

PORTUGAL

A l'âge avancé de 95 ans est récemment décédé, à Funchal, le médecin anglais, M. Michael Grabham, que ses compatriotes et les Portugais appelaient « le patriarche de Madère ». Parti en 1861 à bord d'un petit brick de 200 tonnes, il avait toujours vécu dans l'île enchanteresse, sauf pour quelques courts séjours en Angleterre. Le livre qu'il publia sur l'île de Madère et son climat est bien connu.

Savant naturaliste, il laisse un grand nombre de travaux sur l'ichthyologie des eaux de l'archipel, sur sa flore et sa faune terrestre.

M. Grabham était un homme s'intéressant à tout, un grand collectionneur d'objets d'art, possédant de très importantes collections, parmi lesquelles une de montres et de pendules où l'on trouvait même une énorme horloge d'église. Musicien accompli et un parfait organiste, M. Grabham avait encore, en 1930, joué, à l'âge de 90 ans, l'orgue à la réouverture de la cathédrale de Saint-Paul de Londres.

D'une bonté extrême, aimé de tous les habitants de l'île de Madère, ses confrères portugais lui vouaient une estime très chaude. M. Grabham était le doyen d'âge du Collège Royal des Médecins de Londres où lui a succédé Sir Thomas Barlow, qui compte aujourd'hui 90 ans.

Livres Nouveaux

L'impuissance sexuelle chez l'homme. Etiologie, diagnostic, traitement, par M. Palazzoli, ancien assistant de la clinique urologique de l'Hôpital Necker. Préface du prof. Legueu. 1 vol. de 284 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 45 fr.

P. fait preuve ici d'une qualité bien rare. Il se contente d'user du ton objectif de la science. Il nous fait grâce du ton morfondu auquel nous ont habitués, en pareille matière, moralistes et immoralistes.

La première partie de cet excellent ouvrage est consacrée à l'étude des diverses étapes de l'acte sexuel : du désir qui le précède à la phase « réfractaire » qui le suit. Le système nerveux joue là un rôle essentiel et en particulier l'intervention mentale.

Puis les divers types de constitution sexuelle, les divers degrés de la puissance génitale sont envisagés sans aucun dogmatisme. Une fois de plus, l'hygiène est heureusement invitée au silence devant l'instinct : « l'abus n'existe pas chez l'homme sain ».

La seconde partie de ce livre traite de la pathogénie de l'impuissance. Les troubles d'origine organiques n'y jouent qu'un rôle de second plan en face des troubles d'origine psychique. Après une étude des différentes formes de l'impuissance, P. fixe, avec beaucoup de finesse et de précision, la conduite de l'examen et de l'interrogatoire des malades, puis étudie les ressources de l'arsenal thérapeutique et en détermine l'emploi dans chacun des divers cas d'impuissance.

Ce livre rendra les plus grands services aux médecins souvent obsédés eux-mêmes par les obsédés sexuels. La conclusion réconfortante de ce beau livre est que *l'impuissance, sauf chez les organiques nerveux et les mentaux graves, est toujours curable.*

G. Wolfromm.

Les amines biologiques, par GUGGENHEIM. Edition française, par A. BERTHELOT, A. PRÉVOT et G. KARL. Préface de M. TIFFENEAU. 1 vol. in-8° de 730 p. (*Baillière*, éditeur).

En traduisant ce très important ouvrage, MM. Berthelot, Prévot et Karl ont mis à la disposition des médecins français un volume qui condense tout ce qui concerne les substances aminées susceptibles de se former dans les processus biologiques ou d'intervenir dans leur évolution.

Après une introduction comportant quelques pages sur la formation des amines biologiques, leur rôle chez les êtres vivants, au cours des processus pathologiques, leurs caractères chimiques et leur isolement, l'auteur donne une classification de ces corps et aborde leur description. Les amines sont classées en Alcoylamines, Alcamines, Neurine, Diamines, composés Guanidiques, composés de l'Imidazol, Bétaïnes, Phenylalcoylamines.

Trois chapitres terminent l'ouvrage consacrés à l'Indoléthylamine, aux amines biologiques de constitution inconnue, à la Thyroxine. Une bibliographie considérable, de plus de 70 pages, termine le volume. Pour chacune des variétés envisagées la documentation est énorme, tant en ce qui concerne les réactions de caractérisation des amines biologiques qu'en ce qui a trait aux méthodes employées pour leur extraction, à leur synthèse, à leur rôle physiologique.

L'édition française de l'ouvrage de l'éminent biochimiste de Bâle a été considérablement augmentée par rapport à l'édition allemande de 1924. Elle est au courant des acquisitions les plus récentes de la physiologie et de la pharmacologie. Aussi, comme le dit dans sa préface le prof. Tiffeneau, la connaissance d'une telle œuvre est-elle indispensable à quiconque veut orienter ses recherches dans ce vaste domaine qui comporte encore tant de parties inexplorées.

PH. PAGNIEZ.

L'hémolyse, par HECTOR DIACONO. 1 vol. de 376 p. (*Doin*, édit.).

Cet important ouvrage est consacré à l'étude complète du phénomène si complexe de l'hémolyse. Dans la première partie, D. a étudié les phénomènes d'hémolyse produits par des agents physiques, chimiques, l'hémolyse biologique indépendante de tout processus immunologique, enfin, et très longuement, l'hémolyse biologique dans ses rapports avec l'immunologie.

La seconde partie est consacrée à l'exposé des très intéressantes recherches personnelles de D.: valeur antigénique du stroma, rôle des globulines, action des protides, du facteur alimentaire, du facteur lumineux, du cholestérol, de l'hypercholestérolémie, du système réticulo-endothélial, soit sur le phénomène lui-même, soit sur la production des anticorps hémolytiques.

PAUL HAUDUROY.

Université de Paris

Faculté de médecine. — M. le prof. Dautrebande, de la Faculté de médecine de l'Université de Liége, fera au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 16 heures, les deux conférences suivantes :

Lundi 25 Mars : Le syndrome respiratoire de l'insuffisance circulatoire.

Mercredi 27 Mars : La paralysie du système vasomoteur par les solvants volatils industriels (avec projections).

Examens de fin d'année 1935. — NOUVEAU RÉGIME. — Ire ANNÉE. *Anatomie** : pratique, 11 Mai ; écrit, 27 et 28 Mai ; oral, 3 Juin. Affichage dans les pavillons. — *Histologie**: pratique, 20 Juin ; écrit, 24 et 25 Juin ; oral, 1er Juillet. Affichage 17 Juin.

IIe ANNÉE. *Chimie** : pratique, 9 Mai ; écrit, 24 et 25 Mai ; oral, 6 Juin. Affichage : 6 Mai. — *Physiologie* : écrit, 17 et 18 Mai ; oral, 25 Mai. Distribution des convocations pour l'écrit les 15 et 16 Mai, de 9 à 15 heures, au Secrétariat. — *Physique* : pratique, 17 Juin ; écrit, 7 et 8 Juin ; oral, 18 Juin. Distribution des convocations pour l'écrit les 5 et 6 Juin de 9 à 15 heures, au Secrétariat — *Bactériologie* : pratique, 28 Juin ; écrit, 21 et 22 Juin ; oral, 28 Juin. Distribution des convocations pour l'écrit les 19 et 20 Juin, de 9 à 15 h., au Secrétariat.

IIIe ANNÉE. *Pathologie expérimentale* : oral, 5 Avril. Affichage : 1er Avril. — *Parasitologie* : pratique, 20 Mai; oral, 20 Mai. Affichage : 15 Mai. — *Anatomie pathologique* : Affichage ultérieur.

IVe ANNÉE. *Accouchements* : oral, 8 Avril. Affichage : 3 Avril. — *Médecine opératoire* : pratique, 8 Mai. Affichage : 4 Mai. — *Pathologie médicale* : oral, 4 Juin. Affichage : 29 Mai. — *Pathologie chirurgicale* : oral, 4 Juin. Affichage : 29 Mai. — *Pharmacologie* : pratique, 2 Mai ; écrit, 30 Avril ; oral, 2 Mai. Affichage : 13 Avril.

Ve ANNÉE. *Pharmacologie* : avec la 4e année. — *Hygiène*: oral, 21 Mai. Affichage : 16 Mai. — *Médecine légale* : oral : 1er Mai. Affichage : 11 Avril.

* Les convocations pour l'écrit des 3 épreuves suivantes : *anatomie*, *histologie*, *chimie*, seront distribuées pendant l'épreuve pratique.

Il est rappelé qu'aucune *consignation* ne sera acceptée à partir des cinq jours qui précèdent l'affichage.

Pathologie chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le jeudi 2 Mai 1935, à 17 heures (Petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de l'abdomen, du rachis et de la moelle.

Universités de Province

Université de Lyon. — CERTIFICAT D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON. — L'enseignement préparatoire à l'obtention du Certificat d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie de l'Université de Lyon s'est ouvert le 6 Mars 1935, à 14 h. 30, au Laboratoire d'Hydrologie.

L'enseignement a lieu tous les jours, d'après un horaire affiché au Laboratoire.

Du 6 Mars au 12 Avril : Leçons théoriques au nombre de 47.

Du 29 Avril au 24 Mai : Démonstrations pratiques au nombre de 31 et portant sur les diverses matières suivantes : Hydrologie et Climatologie. Physique biologique. Chimie minérale et biologique. Hygiène et bactériologie. Médecine expérimentale. Cliniques hydrologique et climatologique.

Dans le courant du mois de Juin aura lieu l'examen final pour l'obtention du Certificat d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté de médecine de Lyon.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital maritime de Berck-Plage. — Huit leçons sur le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires seront faites par M. André Richard, chirurgien en chef de l'Hôpital maritime de Berck-Plage, chirurgien des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. Bouquier, Delahaye et Allard, chirurgiens assistants de l'Hôpital maritime.

Programme des cours : du 4 au 13 Avril 1935. — Jeudi 4 Avril : Traitement des ostéites et ostéoarthrites tuberculeuses en général. — Vendredi 5 Avril : Traitement du mal de Pott de l'adulte et de l'enfant. — Lundi 8 Avril : Traitement de la tuberculose de la hanche. — Mardi 9 Avril : Traitement de la tuberculose du genou. — Mercredi 10 Avril : Traitement des tuberculoses ostéoarticulaires du cou-de-pied et du pied. — Jeudi 11 Avril : Traitement de la scapulalgie et des lésions ostéoarticulaires des petits os de la main et du pied. — Vendredi 12 Avril : Traitement de la sacrocoxalgie et des ostéites du bassin. — Samedi 13 Avril : Traitement des tuberculoses du coude et du poignet.

Les cours auront lieu à l'Hôpital maritime, l'après-midi à 2 heures. Les matinées seront consacrées aux opérations de grande chirurgie, aux ponctions et à la confection d'appareils plâtrés.

La première réunion aura lieu le jeudi matin 4 Avril à 9 heures, et sera suivie d'une visite des différents Services de l'Hôpital maritime.

Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, à l'Hôpital maritime, Berck Plage (Pas-de-Calais).

Concours

Hôpital Civil Français de Tunis. — CONCOURS POUR UN EMPLOI DE MÉDECIN CHEF DU SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE A L'HÔPITAL CIVIL FRANÇAIS A TUNIS. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le lundi 6 Mai 1935, à 9 h., du matin, pour un emploi de médecin chef de service à l'hôpital civil de Tunis.

Ce concours aura lieu devant un jury composé de trois juges désignés par le Doyen de ladite Faculté.

Conditions d'inscription au concours : Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes : 1° Etre Français ; 2° avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française; 3° ne pas être âgé de plus de 40 ans. Les candidats devront se faire inscrire à la Direction de l'hôpital civil français à Tunis. La liste d'inscripton sera close le 6 Avril 1935. Ils déposeront, en même temps que leur demande : 1° Leur acte de naissance ; 2° leur diplôme de docteur ; 3° l'indication de leur résidence actuelle et une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Conseil supérieur d'hygiène publique. — Par arrêté du 14 Mars 1935, M. Briau, auditeur au conseil supérieur d'hygiène publique de France, a été nommé membre de cette assemblée, en remplacement de M. Vaillard, décédé.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La prochaine réunion de cette Association aura lieu le samedi 23 Mars 1935, à 20 h. 30, rue de la Sorbonne, n° 16.

ORDRE DU JOUR : *a) Tuberculose et radiesthésie. b)* Continuation de l'exposé en cours : *Les radiations pathogènes du sol.*

Pour tous renseignements, s'adresser à Mlle Andrée Besson, secrétaire général, 9, rue Etex, Paris, 18e.

Orchestre Médical. — L'Orchestre Médical donnera son prochain concert le lundi 25 Mars, à 21 heures, dans la salle du Conservatoire national de musique, 2, rue du Conservatoire, avec le concours de Mme Jeanne Jouve, cantatrice, de Mlle Annie Hémon, harpiste, et de M. Edmond Marc.

Tous les médecins et leur famille y sont gracieusement invités : ils trouveront des cartes d'entrée à la salle susdite et chez les éditeurs Le François et Maloine.

Au programme : Ouverture de *Ruy-Blas* (Menselssohn); *Trepak, Berceuse, Hopax* (Moussorgsky), par Jeanne Jouve et Edmond Marc ; Symphonie en sol mineur (Lalo) ; *Viviane* (Chausson); Danses sacrées (Debussy), par Annie Hémon ; Romances (G. Fauré), par Jeanne Jouve et Edmond Marc ; Marche française de la *Suite algérienne* (Saint-Saëns).

L'orchestre sera dirigé par le Dr Pacaut.

IIe Congrès international des sages-femmes catholiques. — Le deuxième Congrès aura lieu à Bruxelles, les 13, 14 et 15 Juillet 1935, au moment de l'Exposition. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Rosman, 54, boulevard de Waterloo, à Bruxelles.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Lille de M. Albert Dejardin et à Lyon celle de M. Grandclément.

Inauguration à l'Hôpital Foch de nouvelles salles de consultations externes et de prophylaxie sociale

Dimanche dernier a eu lieu, à l'hôpital Foch, une cérémonie émouvante par son objet et imposante par le nombre et la qualité de ceux qui y assistaient. M. le maréchal Pétain présidait, en-

touré de M. Queuille, ministre de la Santé publique; M. Rivollet, ministre des Pensions; M. le préfet de la Seine, plusieurs conseillers municipaux, des représentants du service de santé de l'armée, Mme la vicomtesse de la Redorte qui fit don de l'immeuble où l'hôpital Foch s'est installé en 1923; Mmes Jacques et Achille Fould, bienfaitrices de l'œuvre; Mme Ternaux-Compans, présidente du Comité général des dames patronnesses des médaillés militaires, etc.

On inaugurait les nouveaux aménagements devenus nécessaires — huit salles de consultations externes et un service de prophylaxie sociale — que la Société des Amis de l'Hôpital Foch a pu réaliser, malgré la dureté des temps, grâce aux concours des pouvoirs publics, du Conseil municipal de Paris et du Conseil général, grâce aux concours particuliers que sut trouver l'effort généreux de Mme Jacques Fould, présidente du Comité des Dames.

M. Paul Descomps, directeur et animateur avec M. L. Devraigne, de cette belle fondation, remercia en termes excellents tous ceux qui l'avaient ainsi aidé et vanta le dévouement et le désintéressement de ses collaborateurs, médecins et infirmiers. Il salua particulièrement le maréchal Pétain, ce grand chef qui sut si bien relever le moral des combattants et, après la guerre, accorder son appui et le prestige de son nom à tant d'œuvres généreuses.

On entendit ensuite Mme Jacques Fould, M. Moussat, président du Conseil central des médaillés militaires, qui rappela l'effort patiemment poursuivi depuis 1921, les débuts modestes auxquels présidait déjà M. Descomps, enfin M. Queuille qui conta, non sans humour, quelle ingéniosité il avait dû déployer, pour suppléer à l'impécuniosité ministérielle et apporter sa contribution aux nouveaux aménagements de l'hôpital Foch.

Une visite aux nouvelles salles de consultation termina cette belle cérémonie. Elles sont bien disposées, claires, avenantes, pourvues des appareils les plus modernes. Chaque malade y est examiné isolément.

Max Hulmann.

Fondation Pierre-Budin

L'Assemblée générale de la Fondation Pierre-Budin a eu lieu le 16 Mars 1935, au siège social, 91 *bis*, rue Falguière (XVe), sous la présidence de Paul Strauss, vice-président du Sénat, ancien ministre, membre de l'Académie de Médecine. Cette œuvre, qui compte vingt-six années d'existence, a été fondée en souvenir de Pierre Budin, le grand puériculteur, l'apôtre des *Consultations de Nourrissons*, répandues dans le monde entier pour la sauvegarde des petits enfants. Elle est depuis longtemps reconnue d'utilité publique. Son action est multiple: consultations de nourrissons cinq fois par semaine, consultations d'enfants plus grande (entre 2 et 15 ans), consultations maternelles, distribution de lait stérilisé suivant la méthode de Soxhlet-Budin. En outre, elle donne un enseignement qu'elle n'a jamais négligé depuis sa fondation, méritant bien le titre d'*Ecole de Puériculture*. Chaque année, un puériculteur, aussi savant que modeste, rompu depuis de longues années à la pratique comme à la théorie de l'élevage des enfants, M. R. Daunay, fait un cours élémentaire de puériculture aux fillettes des écoles du XVe arrondissement. Ce cours, très suivi, est des plus profitables aux familles ouvrières de cet arrondissement populeux. Depuis quelque temps, sur l'initiative de L. Devraigne, vice-président de l'*Entre-aide des Femmes françaises*, cette puissante association envoie ses élèves et adhérentes à la Fondation Pierre-Budin pour y recevoir un enseignement dans son bel amphithéâtre. En 1934, les jeunes filles et jeunes femmes de l'Entre-Aide, qui profitèrent de l'hospitalité de la Fondation, furent au nombre de 170. Il faut ajouter, à cet enseignement, aux consultations de nourrissons, de grands enfants, de femmes enceintes, aux distributions de lait, les vaccinations anti-varioliques et anti-diphtériques, le service social (653 visites à domicile faites par la visiteuse d'Hygiène attachée à la Fondation).

Dans un rapport moral très documenté, Mme Pierre Budin, directrice, a fait ressortir toutes ces actions bienfaisantes. Nous avons entendu ensuite: le compte rendu financier par M. Gaston Doin, trésorier; une éloquente allocution de M. Louis Devraigne, président, et un discours très applaudi de Paul Strauss, président d'honneur, grand ami de Pierre Budin, tout dévoué à la Fondation, à la création de laquelle il a tant contribué et dont les progrès lui tiennent à cœur.

J. Comby.

Société Protectrice de l'Enfance

La Société protectrice de l'Enfance, fondée en 1865 et reconnue d'utilité publique le 15 Mai 1869, compte soixante-dix ans d'existence. Elle vient de tenir son assemblée générale annuelle sous la présidence d'honneur de M. Duval-Arnould, député de Paris, dont l'allocution éloquente a charmé l'auditoire. M. A. Siredey, président de la Société, président de l'Académie de Médecine, après avoir remercié chaleureusement l'orateur de sa présence, a insisté sur les bienfaits de cette ancienne Société et fait un pressant appel à la générosité de tous ceux qui s'intéressent à la protection de l'enfance.

M. Raoul Labbé, secrétaire général, après avoir déploré la mort du maréchal Lyautey, président du Comité d'honneur; de H. Rollet, président du tribunal des enfants; de Léon Bernard et Franc-Nohain, anciens présidents d'honneur, de Jean Beurdeley, maire adjoint du VIIIe arrondissement, membre du Conseil d'administration, donne des chiffres qui montrent les progrès de la Société protectrice de l'Enfance. Familles secourues en 1934 au nombre de 2.084; parmi elles, 19 jumeaux et 1 trijumeau. Ont été distribués gratuitement: 15 petits lits de fer, 600 berceaux, 31.480 objets de layette, 7.610 bons de viande, 1.274 paquets d'épicerie. A cette masse de secours en nature, il faut ajouter les prix aux mères nourrices chargées d'enfants pour la somme d'environ 2.400 francs. Une place vacante dans le Comité d'honneur, par le décès d'un de ses membres, est attribuée à M. A. Béclère, membre de l'Académie de Médecine, qui fait partie du Conseil d'administration depuis quarante ans.

M. François Boucher, trésorier, donne lecture de son rapport financier. Budget en parfait équilibre à environ 200.000 francs aux recettes et un peu moins aux dépenses. Mme François Boucher lit un rapport émouvant sur les récompenses aux mères nourrices ayant eu beaucoup d'enfants, entre 7 et 12 (l'une d'entre elles en a eu 14). On assiste alors au défilé impressionnant de toutes ces femmes portant leur dernier-né dans les bras et suivies de quelques-uns des aînés. Le défilé a été plus long que les années précédentes. Vu le chômage, la Société a voulu augmenter les secours en argent et elle a récompensé 115 mères nourrices: 5 prix de 500 francs, 10 de 400 fr., 20 de 300 fr., 29 de 200 fr. et 51 de 100 francs (primes accordées à des mères déjà récompensées ayant eu ultérieurement d'autres enfants). La plupart des enquêtes pour l'attribution de ces récompenses ont été dirigées par Mme Appert, présidente des Dames patronnesses.

La séance s'est terminée par un concert organisé par M. Henri Busser, chef d'orchestre de l'Opéra et professeur au Conservatoire: violoncelle par M. Jacques Dorfman; violon par Mme Hutin-Baudet; chants par Mme A.-M. Dubois de l'Opéra; déclamation par M. Henri Echourin, de la Comédie française; danses par Mlles Geneviève Gulliot et Janine Colliard, de l'Opéra. Au piano Pleyel, Mlle Simone Petit, accompagnatrice au Conservatoire.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DISCUSSION CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE ONZE CAS DE COMAS BARBITURIQUES DONT TROIS MORTELS MALGRÉ DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE STRYCHNINE - CORAMINE - ALCOOL

PAR MM.

G. CARRIÈRE, Professeur de clinique médicale,
Claude HURIEZ, Chef de clinique médicale,
à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille.

Durant la seule année 1934, il nous a été donné d'observer et de traiter 11 malades atteints de coma barbiturique.

Il est intéressant, non de rapporter leur histoire complète, mais plutôt de souligner les particularités étiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces tentatives de suicides.

Le tableau ci-joint essaie de les condenser et de les mettre en évidence.

I. — Diagnostic.

Le diagnostic étiologique du coma ne fut pas toujours des plus faciles. Pour 8 de ces malades, l'anamnèse fournie par le certificat d'admission ou l'interrogatoire de l'entourage de l'intoxiqué affirmait la nature barbiturique du coma et précisait même la dose ingérée.

Le diagnostic d'entrée était plus délicat, dans le cas de l'observation VI d'un épileptique qui usait couramment de gardénal.

M. le professeur Giberton a bien voulu faire l'analyse toxicologique du sang et des urines de ce comateux, dosages qui affirmaient le barbiturisme aigu, car 100 cmc de sérum renfermaient 7 milligr. de gardénal et on trouvait 4 milligr. de cette uréide par 100 centimètres cubes d'urine.

Ces dosages ne permettaient pas d'évaluer exactement la quantité de gardénal absorbée, mais laissaient supposer qu'elle dépassait 7 à 8 gr.

L'étiologie des troubles présentés par la malade de l'obs. VII fut assez curieusement discutée.

Il s'agissait d'une femme qui avait présenté, au retour d'un enterrement, une crise d'agitation avec mouvements convulsifs.

Elle fut amenée chez l'un de nous, qui observa une crise convulsive généralisée, à laquelle succéda un état de torpeur. Cela ressemblait en tous points à une crise d'épilepsie et, après avoir conseillé à l'entourage de reconduire chez elle la malade, nous rédigions une ordonnance, où, il faut l'avouer bien humblement, entrait la prescription de gardénal.

Mais, examinant une dernière fois la malade avant de la laisser emmener, nous fûmes frappés par la persistance anormale de la torpeur et nous soupçonnâmes la possibilité d'une tentative d'intoxication. L'entourage, interrogé à ce sujet, se rappelait que, deux heures auparavant, la comateuse avait accusé une céphalée vive et avait ingéré quelques comprimés d'aspirine, croyait-on.

Le lavage d'estomac pratiqué immédiatement ramena des fragments de comprimés et lors du retrait du tube de Faucher un vomissement permit l'évacuation d'un comprimé presque intact. L'entourage découvrait dans le sac de cette femme un tube vide de comprimés de 0,25 de Dial Ciba et lorsqu'elle fut guérie la malade précisa en avoir ingéré sept, soit 1 gr. 75, dose sévère en raison de la toxicité de cette uréide.

On a déjà noté *ce début épileptiforme du coma barbiturique*. Nous croyons bon de le souligner, car il a failli nous faire faire une erreur monstrueuse de thérapeutique.

Pour résumer la cause du coma chez 10 de ces intoxiqués, nous relevons *huit fois* le *gardénal : à doses mortelles* (supérieures à 1 gr. 50) pour les observations IV, VII et IX et à *doses fatales* (observations I, II, V, VI et XI). Si l'on admet avec Ide que ces doses sont respectivement pour le gardénal de 1 gr. 50 et de 3 gr.

Une de nos comateuses avait ingéré du *véronal*, à la dose sévère de 5 gr. Enfin, l'observation VIII relevait de la prise de 1 gr. 75 de *Dial*, dose le plus souvent fatale. Il s'agissait donc de comas provoqués par l'ingestion de doses déjà redoutables de barbituriques.

II. — Symptomatologie.

L'allure clinique de ces comas toxiques fut tout à fait classique : nous n'insisterons pas sur les diverses variétés de coma barbiturique, dont la description de Tardieu ne mérite pas de retouches.

Nous insisterons plus sur les *variations thermiques*, dont la comparaison avec les *variations de la formule leucocytaire* prend une valeur capitale pour le *pronostic* d'après Flandin.

a) La température oscilla entre 37° et 38°5, dans les 8 cas favorables : l'hyperthermie ne dura que quelques heures et la formule leucocytaire ne subit aucune variation digne d'être relevée.

b) Chez les 3 malades, dont l'évolution fut fatale, l'ascension thermique fut précoce, brutale et considérable, atteignant 40°8 et ne s'atténuant que dans les toutes dernières heures.

Nous avons recherché dans ces 3 cas les modifications de la formule leucocytaire.

1° Dans l'observation VI, malgré une hyperthermie à 40°, nous avons constaté avant tout traitement une leucopénie à 5.200 avec prédominance anormale des polynucléaires.

2° Au contraire, dans les observations X et XI, l'élévation précoce à 40° de la température coïncida avec une *hyperleucocytose* atteignant 40.000, avec une exagération à 89,5 pour 100 des *polynucléaires*.

Nous pouvons donc souscrire à deux des règles de pronostic tirées par Flandin de la comparaison des courbes thermiques et leucocytaires :

« Le pronostic est mauvais, s'il n'y a pas d'hyperleucocytose avec inversion de la formule leucocytaire, et si une hyperthermie précoce et prolongée s'accompagne d'une hyperleucocytose avec polynucléose. »

Par contre, nous n'avons pas rencontré comme cet auteur, dans les cas favorables, l'association d'une hyperleucocytose polynucléaire et d'un clocher thermique tardif de courte durée : cela tient peut-être à la thérapeutique utilisée chez ces malades.

Forme maligne du coma barbiturique. — Malgré une thérapeutique active, les 3 malades des observations VI, X et XI décédèrent et nous avons relevé chez eux un ensemble symptomatique sur lequel nous croyons bon d'insister :

a) Une *cyanose* considérable, prédominant à la face.

b) Une *hyperthermie* précoce, brutale et durable, avec *troubles de la formule leucocytaire* : soit inversée, soit à type d'hyperleucocytose avec polynucléose.

c) Des *accidents pulmonaires* constants et profonds, constatés cliniquement, précisés à l'autopsie. Simple *congestion des bases* dans l'observation VI, véritable *œdème pulmonaire* (observation X). Mais il faut surtout insister sur les complications pulmonaires de l'observation XI. La malade ne fut admise à l'hôpital et traitée que dix-neuf heures après l'ingestion de 6 gr. de gardénal. La dyspnée était de 40 res-

OBSERVATIONS	AGE	TOXIQUE	DOSE	FIÈVRE	FORMULE leucocytaire	TRAITÉE à la	LAVAGE d'estomac	STRYCHNINE	CORAMINE	ALCOOL A 33 POUR 100	DURÉE totale du coma	ÉVOLUTION
			gr.	degrés				milligr.	cmc	cmc		
Femme I.	24	Gardénal.	3,50	38,5	8.500	4e heure.	0	45	—	—	18 heures.	Guérison.
Femme II.	21	Gardénal.	3	38	—	3e heure.	0	17	—	—	15 heures.	Guérison.
Femme III.	23	Véronal.	5	37,8	8.200	—	—	—	—	100 cmc *per os* alcool à 90°	7 heures.	Guérison.
Femme IV.	22	Gardénal.	1,70	37,5	—	2e h. 1/2	0	—	—	85	7 heures.	Guérison.
Femme V.	36	Gardénal.	5	38,5	9.000	3e heure.	0	—	22	80	13 heures.	Guérison.
Homme VI.	42	Gardénal.	7	39,8	5.200	10e heure.	0	73	54	140	21 heures.	Mort.
Homme VII.	48	Gardénal.	2,50	36,9	»	2e heure.	0	30	20	»	9 heures.	Guérison.
Femme VIII.	37	Dial.	1,75	37,5	»	1/2 heure.	Positif.	25	21	40	3 heures.	Guérison.
Femme IX.	26	Gardénal.	2,50	37,5	9.200	3e heure.	0	50	21	110	10 heures.	Guérison.
Homme X.	52	—	—	40	14.500	12e heure.	Non fait.	240	51	140	43 heures.	Mort.
Femme XI.	22	Gardénal.	6	38	40.000	19e heure.	0	320	86	120	56 heures.	Mort.
				40,8	31.800							
				39	23.600							

pirations par minute, avec gros encombrement bronchique, s'accompagnant d'un bruit de raclement et du rejet par la bouche d'une quantité considérable de pus épais et bien lié. L'auscultation décelait des râles sous-crépitants en foyers disséminés, objectivant des nodules de broncho-pneumonie, retrouvés à l'autopsie.

d) Des *accidents circulatoires* : l'effondrement tensionnel précoce fut de règle dans les cas mortels, et l'*asphyxie* présentée rapidement par ces intoxiqués relevait à la fois des complications pulmonaires précitées et du *collapsus circulatoire*.

III. — Constatations anatomo-pathologiques.

Dervieux, Desoille et Melissinos ont insisté récemment sur la *coloration rose* que pouvait présenter le cadavre d'un barbiturisé, teinte qui pourrait faire songer d'abord à l'intoxication par l'acide cyanhydrique ou par l'oxyde de carbone.

Kohn-Abrest, Capus, Desoille et Mlle Villard ont par ailleurs signalé la transformation post-mortem des barbituriques en dérivés cyanhydriques. Dans nos 3 cas mortels, nous n'avons jamais constaté la moindre coloration anormale des cadavres.

Il est bon d'ajouter à ce sujet qu'il ne s'agissait plus de barbiturismes purs, mais de sujets ayant reçu des doses importantes d'antidotes du gardénal.

Du point de vue macroscopique, à l'autopsie de ces sujets, on est frappé par l'extraordinaire congestion des viscères, prédominant surtout au niveau du cerveau.

Les vaisseaux de la surface des hémisphères sont distendus, par places on note de petits hématomes pie-mériens. A la coupe, la congestion apparaît encore plus nettement : la substance blanche est lardée de multiples petits foyers hémorragiques.

En dehors de cette congestion il faut insister sur les *lésions pulmonaires macroscopiques* faites de congestion des bases dans notre observation VI, d'œdème pulmonaire (observation X) et de foyers broncho-pneumoniques disséminés (observation XI).

Histologiquement, nous avons pu faire quelques constatations intéressantes en étudiant les coupes provenant des organes des trois malades qui décédèrent au cours de comas barbituriques.

Une restriction s'impose immédiatement dans l'interprétation des lésions que nous rapportons : la mort survint chez ces trois sujets malgré une thérapeutique intensive qui ne fut peut-être pas sans causer, *a priori*, des désordres cellulaires.

Rattacher toutes les lésions anatomo-pathologiques de nos cas au barbiturisme, sans tenir compte des effets possibles de la strychnine, de la coramine ou de l'alcool, serait exagéré. Mais nous disposions d'un contrôle valable, celui de comparer nos constatations humaines à ce que nous avons pu observer expérimentalement chez des chiens et des lapins intoxiqués par les barbituriques, isolément ou soumis à une thérapeutique antidotique [1].

Nous avons retrouvé chez l'homme cette intrication, qui est pour nous caractéristique du barbiturisme aigu, de *lésions généralisées d'hyperhémie*, avec des *lésions dégénératives prédominant au niveau du système nerveux, du foie et des reins*, cependant que des *foyers infectieux* envahissent les poumons. Reprenons, par le détail, nos constatations :

I. — Nous avons étudié les *lésions nerveuses* par les techniques suivantes : L'hyperhémie et les lésions cellulaires furent plus particulièrement étudiées sur des coupes colorées à l'hémalun-éosine-orange ou par la méthode de Nissl.

Des colorations suivant la technique de Bielchowsky révélèrent de rares altérations cylindraxiles. Enfin, la méthode de Holzer à l'acide phosphomolybdique et au cristal violet montra l'intégrité quasi parfaite du système neuro-fibrillaire.

Au niveau du *cortex cérébral*, nos trois observations soulignent la congestion des vaisseaux sous-pie-mériens. Le cerveau de l'observation XI présentait de plus une dilatation considérable des gaines périvasculaires, avec ou sans infiltration par une substance hyaline faiblement colorée. Sur toutes les coupes de ces trois sujets nous avons relevé l'absence de réaction macrophagique et leucocytaire.

Du point de vue cellulaire, le contraste fut toujours frappant entre l'aspect à peu près normal des noyaux de la couche superficielle et la désintégration nucléaire profonde des grandes cellules pyramidales.

Par la méthode de Nissl et du cresyl violet, on pouvait apprécier vivement le phénomène de *chromatolyse* qui frappait ces éléments nobles. La lyse des granulations chromatophiles coexistait souvent avec une légère tuméfaction des cellules, sans atteinte du nucléole. Les prolongements dendritiques apparaissaient normaux.

II. — Les *lésions rénales* du barbiturisme expérimental nous étaient apparues très importantes. Nos constatations humaines les confirment sur beaucoup de points :

a) Les *glomérules* sont très volumineux, mais nous n'avons pas relevé d'exsudat entre la capsule et le peloton vasculaire.

b) Les *tubuli contorti* sont très touchés : les épithélia ont perdu leurs bordures, les cellules prennent un aspect effiloché, se résolvant en une substance granuleuse qui tombe au milieu du tube. Enfin, la coloration nucléaire est mauvaise.

c) L'intensité des lésions précitées ressort d'autant mieux que les *anses de Henle* apparaissent beaucoup moins touchées, avec une coloration nucléaire normale.

En somme, nous avons constaté dans les trois cas des lésions rénales importantes, prédominantes au niveau des tubes contournés, mais n'ayant pas atteint le stade de tubulo-néphrite aiguë constatée expérimentalement.

III. — Les *lésions hépatiques* n'ont pas la même étendue chez nos trois sujets : la dégénérescence graisseuse considérable que nous avons relevée dans l'observation X tient indiscutablement à l'éthylisme avéré de ce malade. Mais, par contre, l'atteinte cellulaire de ces trois foies vaut d'être soulignée par sa constance, aussi importante que dans nos recherches expérimentales.

En dehors de la congestion habituelle, aboutissant à de véritables infiltrats hémorragiques autour des veines sus-hépatiques, nous voulons insister sur la tuméfaction des cellules hépatiques, avec mauvaise coloration de leurs noyaux, alors que les canalicules biliaires, les éléments des espaces portes voisins apparaissent non altérés, et avec des cellules bordantes fortement imprégnées par les colorants.

L'atteinte parenchymateuse n'est pas uniforme dans tout le lobule, prédominant nettement à la périphérie.

Comme chez l'animal, nous avons donc relevé au niveau du foie des barbituriques :

a) Une congestion intralobulaire intense;

b) Une perte du pouvoir chromatophile des cellules hépatiques par plages;

c) Dans un cas, une dégénérescence graisseuse, mais trop étendue pour relever de l'intoxication terminale, témoignant plutôt d'un éthylisme antérieur.

IV. — La *rate* est également le siège d'une énorme congestion, avec suffusions hémorragiques interstitielles. Les travées renferment presque uniquement des lymphocytes, dont beaucoup sont chargés de pigments.

V. — Les lésions des *surrénales* sont plus accusées : à la congestion énorme de la médullaire, s'associent des atteintes profondes de la corticale, avec lyse du protoplasma cellulaire et vacuolisation considérable (il ne pouvait s'agir de lésions cadavériques en raison de la précocité de nos prélèvements viscéraux dès l'exitus, ainsi que nous le permettait le caractère médico-légal de l'autopsie de ces suicidés).

VI. — Le *cœur* de ces barbituriques s'est révélé très inégalement touché : dans l'observation VI, la disparition de la striation, l'aspect véritablement fracturé des éléments cellulaires autorisaient le qualificatif de myocardite segmentaire. Chez les deux autres comateux, on ne pouvait insister que sur la dissociation des fibres myocardiques par l'hyperémie.

VII. — Les constatations histologiques *pulmonaires* confirmèrent le diagnostic clinique du degré d'atteinte parenchymateuse, en partie vérifié par l'examen macroscopique.

Dans l'observation VI, les lésions ne dépassent pas le stade d'une *congestion*, fût-elle extraordinaire, avec infiltration hémorragique par rupture des vaisseaux en de nombreuses zones.

C'est l'*œdème congestif* qui domine dans l'observation X, où les alvéoles sont remplies par une substance homogène, formant par places de véritables lacs. Enfin, les coupes de l'observation XI témoignent de l'*intrication de foyers œdémateux et de foyers infectieux*, revêtant l'allure typique de foyers *broncho-pneumoniques*.

Et ces altérations humaines, faites d'hyperhémie généralisée, de désintégration cellulaire hépatique, rénale et nerveuse, de foyers infectieux pulmonaires, ressemblent étrangement à nos constatations expérimentales. Elles nous permettent d'affirmer le caractère essentiellement congestif des lésions du barbiturisme aigu, sous la dépendance, comme y ont insisté récemment certains, de l'intensité des troubles neuro-végétatifs. Mais elles affirment qu'il y a dans le barbiturisme aigu *plus que l'action d'un poison congestif*. L'atteinte des éléments nobles du foie, des reins, du système nerveux, relève indiscutablement des méfaits d'un poison nucléaire. Nous croyons pouvoir rappeler à ce sujet la conclusion de nos recherches expérimentales, publiées dans le *Paris Médical* du 21 Juillet 1934, elles peuvent s'appliquer mot à mot à nos constatations humaines :

« Et si l'allure clinique du coma, si l'intensité des lésions cérébrales localisent au système nerveux les altérations primordiales, nous ne croyons pas qu'on puisse négliger, pour l'évaluation du pronostic, l'état du cœur et des poumons, ni l'atteinte des organes d'élimination, du rein, et surtout du foie toujours touché. »

1. Carrière, Huriez, Willoquet : *Société de Biologie*, Avril 1934. — Les lésions du barbiturisme aigu. *Paris Médical*, 21 Juillet 1934.

V. — Considérations thérapeutes.

Chez ces onze intoxiqués, nous avons essayé d'appliquer, aussi complètement que possible, les trois grandes indications thérapeutiques dont nous avons montré l'importance dans notre monographie de Juin 1934 sur le barbiturisme aigu.

A. Thérapeutique soustractive visant a éliminer la plus grande quantité possible de toxique. — Nous regrettons qu'il soit le plus souvent impossible de se procurer de l'*apomorphine*, car l'évacuation par vomissement provoqué est supérieure au lavage d'estomac, quand l'intoxication est toute récente.

Dans l'observation VIII, un vomissement a rejeté des comprimés presque entiers que le tube de Faucher ne pouvait ramener en raison de leur diamètre.

B. Thérapeutique adjuvante. — Luttant contre les accidents circulatoires, asphyxiques, pulmonaires.

a) Nous avons *saigné* quatre de ces malades, en raison de leur cyanose et de leur encombrement respiratoire.

b) Chez trois, nous avons fait suivre la saignée de la *réinjection de sérum de Normet médical*.

c) A la malade de l'observation XI, chaque saignée, pratiquée toutes les douze heures, fut suivie d'une transfusion de volume correspondant à la soustraction initiale. Et chez cette femme enceinte, que les injections d'antidotes ne tiraient pas d'un carus complet, seules les transfusions amenaient, de façon transitoire, il est vrai, une reprise légère de la motilité active.

d) Chaque fois que les troubles pulmonaires apparaissaient, nous aidions à leur rétrocession par l'*oxygénothérapie*, soit par inhalation banale, soit par inhalation forcée avec un masque de métabolisme basal, soit par injection souscutanée au creux épigastrique.

C. Enfin, nous avons opposé à l'intoxication barbiturique une thérapeutique dite antidotique.

Neuf de ces malades ont reçu des injections intra-veineuses de *strychnine*, associées dans sept cas à des injections intra-veineuses de *coramine*, et *alcool à* 30 pour 100, suivant la posologie que nous employons depuis six mois à la clinique médicale de Saint-Sauveur, à savoir :

Toutes les heures, injections intra-veineuses jusqu'à réaction du comateux,

a) de 1 centigr. de *strychnine* sans dépasser un total de 30 centigr.;

b) de 3 cmc de *coramine*, jusqu'à concurrence de 50 cmc;

c) de 20 cmc d'*alcool à 30 pour 100* sans dépasser 150 cmc.

Deux autres malades n'ont été soumis qu'à la seule *alcoolothérapie*.

Avant d'interpréter les résultats définitifs de cette conduite thérapeutique, nous voudrions préciser les effets respectifs des injections intraveineuses de *strychnine*, de *coramine*, d'*alcool*.

*
* *

I. — Nous ne rappellerons pas les bases américaines de la strychnothérapie du barbiturisme aigu, dont l'application aux intoxications humaines a été largement discutée et précisée durant l'année 1933 aux séances de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Reprenant une formule qui schématise bien le traitement sérothérapique de la diphtérie, on a pu dire qu'il fallait dans la strychnothérapie du barbiturisme :

a) *frapper vite;* dès l'établissement du diagnostic étiologique du coma;

b) *frapper fort ;* 1 centigr. par heure (Ide), plusieurs centigrammes pour certains;

c) *frapper longtemps* en réinjectant 1 centigr. de strychnine toutes les heures ou toutes les demi-heures, jusqu'à réaction du malade et réveil complet.

On a ainsi pu injecter des doses dépassant 1 gr. de strychnine, pas toujours avec succès d'ailleurs.

Mais l'on s'aperçut vite que ces fortes doses n'étaient pas toujours sans danger. Ramond et Delay, Paraf, Moreau et Sterne ont observé le cumul de signes d'intoxication barbiturique et strychnique, dès les premières injections de cet antidote.

Dans des notes à la Société de Biologie (Février-Avril 1934), nous avons constaté que l'antagonisme barbiturique-strychnine était loin d'être aussi constant et net que ne le faisaient supposer les travaux américains et surtout les articles vulgarisateurs du professeur Ide.

Nous avions insisté aussi sur l'apparition de troubles électrocardiographiques au cours de la strychnothérapie expérimentale de lapins et de chiens barbiturisés. On pouvait cependant nous objecter qu'il s'agissait de manifestations agoniques.

Les constatations électrocardiographiques, faites au cours de barbiturismes humains mortels, traités par la strychnine, compléteront ce que nous avancions l'an passé sur les *dangers de la strychnothérapie intra-veineuse.*

L'observation VI est capitale à ce sujet :

Nous avions étendu cet homme sur le lit de la salle d'électrocardiographie et nous suivions les effets de chaque injection intra-veineuse de strychnine par la prise d'un tracé.

Nous recueillons à 9 h. 5 le tracé n° 1 normal, avant la 6e injection.

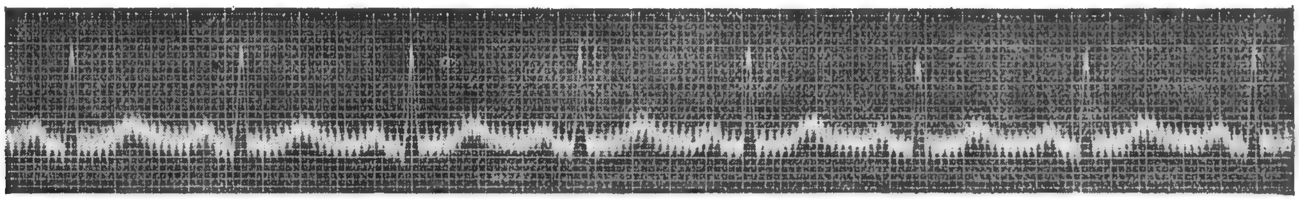


Fig. 1. — Obs. VI. Dérivation II d'un électro pris sur Aug. J..., en coma barbiturique le 12 Mai 1934, à 9 h. 5.

Nous poussons doucement ce centigramme de strychnine, et nous voyons la corde de l'électrocardiogramme animée de déviations anormales et nous assistons à la mort brutale du malade, dont le coma n'avait été jusqu'alors troublé par aucun signe d'intoxication strychnique.

La comparaison des tracés recueillis à quelques minutes d'intervalle est un exemple angoissant des dangers de la strychnine pour le cœur, même chez les barbiturisés.

Très importants, car ne constituant pas des manifestations agoniques, sont les troubles électrocardiographiques que nous avons observés au cours de l'évolution fatale de l'obervation X.

Nous prenons un tracé initial, à l'entrée du malade, à la treizième heure, d'un coma barbiturique non encore traité : cet électrocardiogramme est à peu près normal, avec léger élargissement de QRS et crochetage de RS.

Durant vingt-quatre heures, on injecte sans résultat des antidotes et l'on prend à la trente-septième heure du coma un deuxième tracé, bien que le pouls radial soit régulier. On décèle ainsi l'apparition non rythmée de systoles auriculaires supplémentaires.

Enfin, à la quarante-troisième heure du coma, un troisième tracé révèle l'installation d'une *fibrillation auriculaire*.

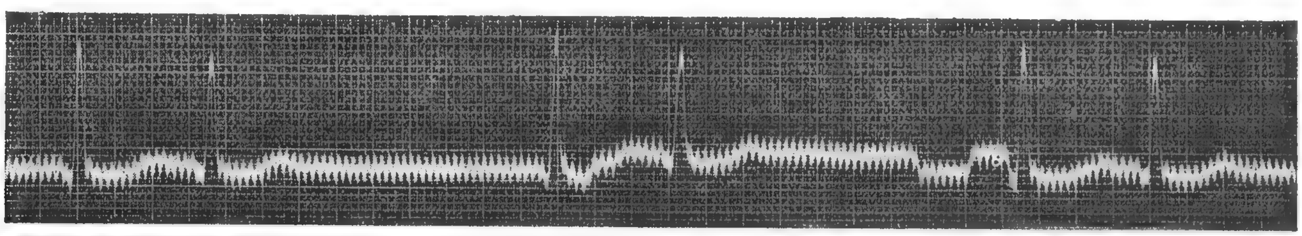


Fig. 2. — Dérivation II du tracé pris sur Aug. J..., le 12 Mai 1934, à 9 h. 8 à la fin d'une injection intra-veineuse d'un centigramme de strychnine ayant amené la mort brutale.

Nous ne pouvons ici attribuer avec précision les troubles cardiaques enregistrés à l'action du barbiturique cause du coma, ou aux effets de la thérapeutique strychnine-coramine-alcool.

Nous insistons cependant sur la valeur de cet *électro-pronostic* des intoxications barbituriques, qui n'a jamais été mis en défaut chez nos malades, et dont les anomalies graphiques apparaissent parfois vingt-quatre heures avant la mort, ne relevant donc certainement pas de troubles agoniques banaux.

Depuis ces constatations, nous sommes devenus très prudents et même réservés dans l'application de la strychnothérapie au cours du barbiturisme aigu.

Malgré ces inconvénients, la strychnine a

rendu et rendra des services dans la thérapeutique.

Il est, en effet, indiscutable que la strychnine a permis de sauver (conf. obs. Mme Bertrand-Fontaine; obs. I de Harvier et Antonelli; obs. Denechau, etc.) quelques intoxications par des doses fatales d'uréides, où le pronostic apparaissait désespéré.

Mais son action favorable, dans les cas précités, n'est pas interprétée de façon univoque : *Tous les auteurs se sont étonnés qu'un convulsif médullaire arrive à couper les effets d'un narcotique qui paraît cérébral.* Cela suffit pour prévoir que l'action favorable de la strychnine ne pourra résulter d'un *phénomène de phylaxie*, qui consiste, d'après Billard, « dans le fait que certaines substances imprègnent le système nerveux, empêchant ainsi les substances neurotropes de se fixer en la place appartenant au premier occupant ».

Pour Chavany, il y a surtout *antagonisme* entre les *barbituriques* et la strychnine. Le gardénal et ses succédanés sont surtout des dépresseurs du système neuro-végétatif. Cet auteur, dans un article récent du 5 Décembre 1934, de *La Presse Médicale*, reprend toutes les manifestations cliniques observées au cours du coma barbiturique : pour lui la richesse des perturbations d'ordre neuro-végétatif s'oppose à la pauvreté des signes témoignant des lésions rencontrées au niveau des reins et du foie dans la plupart des autres intoxications. Il en arrive à *concevoir le barbiturisme comme une toxicose neuro-végétative*.

Pour combattre l'effet dépressif des barbituriques, il faut donc utiliser « *in vivo* des excitants de ce même système nerveux et surtout presseurs de ces centres bulbaires, dont l'atteinte fait en définitive la gravité du barbiturisme aigu ».

Parmi ceux-ci, Chavany range la *strychnine*, « dont les inconvénients résident justement dans sa propre toxicité aux doses où il faut l'utiliser ». Massière et Beaumont, dans le numéro du 2 Janvier 1935, de *La Presse Médicale*, *n'admettent pas cette conception de la strychnine antagoniste des barbituriques*. Ils rappellent que dans les formes malignes du barbiturisme aigu, il y a asphyxie par paralysie des centres respiratoires bulbaires et collapsus cardiaque. Or, si l'on peut soutenir que la strychnine a expérimentalement une action favorable sur la dépression des centres respiratoires, par contre, selon eux, « la strychnine semble avoir un effet nul sur le collapsus cardio-vasculaire des intoxications barbituriques ».

Nous souscrivons volontiers à cette affirmation, et nous croyons même avoir montré par les constatations électrocardiographiques expérimentales et humaines que l'action cardio-vasculaire de la strychnine à hautes doses était des plus dangereuses. On ne peut donc parler d'*antagonisme* au sens propre du mot.

S'agirait-il donc d'un *véritable antidotisme barbituriques-strychnine?* Les publications des Américains et du professeur Ide pouvaient nous le laisser supposer. Mais reprenant dans plusieurs notes déposées en Avril 1934 à la Société de Biologie le problème d'une façon expérimentale, nous écrivions « qu'il ne fallait pas croire à une neutralisation parfaite, mathématique, de doses mortelles de l'un par des doses mortelles de l'autre... qu'il n'y avait sûrement pas neutralisation puisque le cumul des signes des deux intoxications est la règle, quelles que soient les données de l'expérimentation ».

Massière et Beaumont ont essayé de pénétrer plus avant dans la compréhension des effets de la strychnine au cours du barbiturisme en étudiant expérimentalement les effets d'un mélange *in vitro* de gardénal et de strychnine.

Pour eux, la neutralisation gardénal - strychnine ne saurait être comparée à celle d'un acide par une base, mais résulterait d'un phénomène d'adsorption, analogue au mélange toxine-antitoxine, qui n'est jamais strictement neutre, qui manifeste toujours une certaine toxicité.

« A partir d'une certaine dose de gardénal, on peut ajouter de la strychnine en quantité quelconque, l'ensemble gardera toujours une action suffisante pour entraîner la mort. »

Cette conception, d'un antidotisme restreint barbiturique-strychnine, ne nous semble pas répondre à des constatations expérimentales et humaines que nous avons rapportées dans notre monographie de Juin 1934.

Nous avons rappelé, en effet, des exemples d'intoxication barbiturique mortels par 0 gr. 14 de gardénal par kilogramme chez le lapin malgré une strychnothérapie intensive, alors qu'un lapin intoxiqué à la dose plus massive de 0 gr. 21 de gardénal par kilogramme survivait grâce à la strychnothérapie.

Dressant le tableau des cas, publiés au 1er Juin 1934, de véronalisme et de gardénalisme traités par la strychnothérapie, nous avions insisté longuement sur le fait que des intoxications par 5 gr. de véronal (observation V de Harvier et Antonelli) étaient mortelles malgré la strychnothérapie, alors que la malade de Mme Bertrand-Fontaine, qui avait ingéré 17 gr. de véronal, était sauvée par les mêmes injections de strychnine. Même opposition que ne peut expliquer la conception de Massière et Beaumont entre l'observation I de Moreau et Sterne, mortelle après ingestion de 2 gr. de gardénal malgré strychnothérapie, alors que les malades de Brulé, de Denechau survivaient malgré des intoxications par 5 et 6 gr. de gardénal.

Il ne peut donc s'agir d'*antidotisme même limité* des barbituriques et de la strychnine. Il y a aussi, nous l'avons vu, des objections à la conception d'un *antagonisme pur* de ces deux corps, et l'on ne peut non plus affirmer l'*action phylactique* de la strychnine sur les centres nerveux, vis-à-vis des barbituriques.

Les actions respectives de la strychnine et des barbituriques sur les diverses fonctions de l'organisme ne sont pas encore assez précisées pour qu'on puisse affirmer avec certitude la nature des effets assez fréquemment heureux, trop souvent nuls et parfois dangereux de la strychnothérapie au cours du barbiturisme aigu.

*
* *

II. — Le rôle favorable de la diéthylamide de l'acide pyridine β carbonique ou CORAMINE dans la thérapeutique moderne des intoxications, à allure comateuse, a incité certains auteurs comme Sigismond Bloch, Ramond, Flandin et nous-mêmes à rechercher les effets possibles de la coramine, dans le traitement des intoxications par les barbituriques.

Chavany rappelle que « son étude pharmacodynamique objective son important pouvoir excitateur des centres autonomes (accélération des mouvements respiratoires, augmentation de l'énergie des contractions cardiaques) ».

Il s'agit bien là d'un *antagoniste* des barbituriques, sur les centres bulbaires.

Nous avons montré expérimentalement son heureuse influence sur la durée du coma barbiturique du lapin et nous avons insisté sur l'absence de troubles électrocardiographiques malgré des injections intra-veineuses atteignant le total considérable de près de 3 cmc par kilogramme.

La coramine exerce même peut-être une légère *action phylactique* sur les centres nerveux vis-à-vis des barbituriques. Nous avons publié, en Juin 1934, les observations expérimentales de lapins qui, tirés du coma barbiturique par la coramine, étaient soumis après plusieurs jours de repos à de nouvelles intoxications par des doses de gardénal, amenant toujours le sommeil en moins d'une heure : ces animaux restaient cinq à six heures avant d'entrer dans le coma et l'un d'eux n'entra plus dans le coma malgré la réinjection d'une dose mortelle de gardénal.

Chez l'homme, nous avons souvent noté les effets heureux de la coramine, devant le collapsus cardio-circulatoire et l'asphyxie.

Mais la coramine ne nous est pas apparue, chez l'homme, comme un antidote complet des barbituriques. Malgré des doses considérables, nous n'avons pu sauver les malades des observations VI, X et XI.

Nous insisterons plus loin d'ailleurs sur la mise en œuvre trop tardive de cette thérapeutique chez ces 3 malades.

*
* *

III. — C'est d'une façon tout empirique que nous avons soupçonné le *rôle favorable de l'alcool dans le barbiturisme aigu*.

Une jeune femme de 23 ans (obs. III) absorbe 5 gr. de véronal et, pour hâter l'issue fatale, avale un flacon de 100 cmc d'alcool à 95°.

Elle présente un état d'agitation considérable, ne s'assoupit que vers la cinquième heure de l'intoxication et sort de son sommeil à la dixième heure, en proie de nouveau à une agitation assez vive.

L'évolution de ce cas fut par la suite favorable spontanément.

Il s'agissait d'une intoxication par une dose moyenne de véronal, qui n'est pas toujours mortelle, mais qui, habituellement, même dans les cas favorables, s'accompagne rapidement d'un coma durant au moins vingt-quatre heures. L'observation ultérieure de Le Loupp, la constatation inverse faite depuis longtemps des heureux effets du somnifène au cours du *delirium tremens*, nous incitèrent à préciser l'action de l'alcool sur le barbiturisme expérimental.

Dans une note à l'*Académie de Médecine*, le 15 Mai 1934, nous pouvions avancer « que les injections intra-veineuses d'alcool sont capables de retarder l'installation du coma barbiturique expérimental, et que ce dernier est rapidement influencé (guérison en cinq à dix heures) par des injections intra-veineuses d'alcool à 30 pour 100, à raison de 1 cmc par kilogramme d'animal et ce toutes les heures ».

Ces constatations témoignaient donc surtout d'une certaine *action phylactique* de l'alcool sur les centres nerveux, vis-à-vis des barbituriques.

Par contre, nous ne pouvions et nous ne pouvons encore formuler d'explications de l'action favorable des injections intra-veineuses d'alcool dans le coma barbiturique confirmé.

Il y a une action sur les centres respiratoires antagoniste de celle des barbituriques. Mais l'effet sur le collapsus cardio-circulatoire provoqué par ceux-ci ne nous semble pas démontré.

En clinique, la méthode a été appliquée à quelques cas :

La malade de l'observation IV intoxiquée par une dose d'ailleurs légère de gardénal (1 gr. 70) fut tirée du coma barbiturique en moins de cinq heures par injections intra-veineuses de 85 cmc d'alcool à 30 pour 100.

Dans le *Paris Médical*, du 8 Septembre 1934, Urechia et Dragomir ont guéri une intoxication

par 2 gr. de luminal en injectant 60 cmc d'alcool à 30 pour 100.

Enfin, dans le numéro d'Octobre 1934, de la *Gazette médicale de Picardie*, Hetroy et Malpart rapportent la guérison d'un coma barbiturique lié à l'ingestion de 4 gr. de gardénal par injection de 190 cmc d'alcool à 30 pour 100 en trente-six heures.

Dans les intoxications massives, nous avons associé l'alcoolothérapie à la strychnine et à la coramine, tout autant pour combattre la pneumopathie aiguë habituelle que pour rechercher son action favorable contre le barbiturisme.

Nous n'avons pas dépassé un total de 140 cmc, et *nous n'avons pas constaté d'antidotisme net avec les uréides.*

Peut-être, n'avons-nous pas injecté des doses suffisantes, puisqu'il nous fallait injecter chez l'animal de 7 à 14 cmc d'alcool à 30 pour 100 par kilogramme. Nous avons eu tort, croyons-nous, de ne pas nous priver délibérément de la *strychnothérapie concomitante*, car l'on connaît depuis les travaux de Luton, en 1873, de Chauffard et de Pagniez, et Chaton (*La Presse Médicale*, 28 Février 1931) l'*antagonisme strychnine-alcool*. En associant ces deux corps qui, séparément, ont des effets favorables sur le barbiturisme, mais qui ont des propriétés antagonistes, nous avons peut-être diminué leur rôle du point de vue qui nous intéressait. Cela ne nous a cependant pas mis (observations VI et X) à l'abri des accidents de la strychnothérapie.

Mais surtout, d'après nos données empiriques de début et notre expérimentation, nous croyons surtout que le rôle des injections intra-veineuses d'alcool, rôle non négligeable d'ailleurs, est surtout de protéger les centres nerveux par un *phénomène de phylaxie*, qui retarde l'installation du coma barbiturique. La répétition des injections pouvant même permettre l'élimination en grande partie des barbituriques et limiter ses accidents.

*
* *

Le rôle des injections intra-veineuses de strychnine, de coramine, d'alcool apparaît important dans la thérapeutique du barbiturisme aigu. Chacun de ces corps est doué de propriétés soit de phylaxie, soit d'antidotisme, soit d'antagonisme vis-à-vis des barbituriques.

Antidotes vrais des barbituriques. — L'expérimentation et la clinique montrent qu'ils ne le sont pas, même avec des restrictions.

Antagonistes des uréides. — Ils le sont inégalement : la *coramine* s'oppose mieux que les autres au collapsus cardio-circulatoire. Elle partage avec la *strychnine* une action pressive sur les centres respiratoires.

Enfin, des trois, c'est l'*alcool* qui semble doué des plus grandes propriétés *phylactiques*, mais ceci limite forcément son champ d'action : elle vaudra surtout d'être tentée quand on se trouvera en présence d'intoxications récentes, quand le barbiturique n'aura pas imprégné définitivement les centres *nerveux*.

Et c'est sur un détail beaucoup plus simple que toutes ces discussions d'actions pharmacodynamiques, dont tant de notions nous échappent encore, que nous voudrions insister.

Les cas mortels, il faut bien le proclamer, concernent, presque toujours, ceux où les thérapeutiques évacuatrice, adjuvante et antagoniste ont été mises en œuvre beaucoup trop tard :

Dix heures dans notre observation VI;

Douze heures dans l'observation X;

Dix-neuf heures dans l'observation XI se sont écoulées avant qu'on ait tenté de vider l'estomac, avant qu'on ait soutenu le cœur déjà défaillant, avant qu'on ait combattu l'asphyxie déjà considérable, avant qu'on ait enrayé les effets dépressifs des barbituriques.

Et puis, il est temps qu'on tienne compte des vœux émis par de nombreuses Sociétés médicales, pour restreindre les facilités avec lesquelles n'importe qui peut se procurer une dose nullement limitée de ces uréides.

Il faut, pour le moins, écrivait Roger récemment, les inscrire au tableau A, ce qui permettrait au médecin de fixer de façon formelle la période de renouvellement de sa prescription.

Et il est temps, concluait-il, « qu'on mette ainsi fin à la véritable épidémie de suicides barbituriques qui sévit sur notre pays ».

(Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Sauveur à Lille.)

Pour la bibliographie et tout autre détail, consulter la monographie suivante :

Professeur Carrière, Cl. Huriez et P. Willoquet : Le barbiturisme aigu et les antidotes du gardénal (strychnine, coramine, alcool). 1 vol. de 164 p., et 34 p. de tableaux et tracés (*A. Durant*, édit.), 43, rue d'Artois, Lille.

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE (INTRAVITAL) DE

L'OBLITÉRATION DU RAMEAU DROIT

DE LA VEINE PORTE

Par le prof. N. STRAJESKO

Membre de l'Institut
et de l'Académie des Sciences de l'Ukraine.

Dans l'étude clinique des diverses affections du système cardio-vasculaire, le diagnostic a fait durant ces trente dernières années des progrès qui peut-être ne se rencontrent dans aucune autre section de la médecine interne. On sait que l'on peut à présent déterminer avec précision non seulement les affections du cœur même et des gros vaisseaux, mais aussi celles des petites artères, des veines et même des capillaires.

Il faut attribuer ces progrès du diagnostic tout d'abord à ce fait que nous avons une idée bien plus claire, bien plus nette de l'anatomie et de la physiologie de ces organes, ainsi que de leur morpho-pathologie et de leur physiopathologie, et aussi aux grands progrès réalisés dans les méthodes d'investigation, de même qu'au développement chez nos cliniciens d'une capacité plus fine d'observation et d'appréciation des diverses manifestations de la maladie, les opposant, les comparant les unes aux autres et vérifiant finalement leurs conclusions sur la table d'autopsie.

Et cependant il existe encore une partie de la pathologie du système cardio-vasculaire où nos connaissances sont jusqu'à présent insuffisantes, tant en ce qui concerne la pathogénie de la maladie qu'en ce qui concerne son diagnostic. J'ai en vue les affections des vaisseaux artériels et veineux de la cavité abdominale qui, apparemment, comme je l'ai montré dans mon article « Des affections du système vasculaire au cours d'une chronio-septicémie » se rencontrent beaucoup plus souvent qu'on ne serait porté à le croire. Ces affections sont accompagnées de syndromes ressemblant à ceux des diverses affections des organes de la cavité abdominale; il en résulte une bien plus grande difficulté pour le diagnostic. C'est pourquoi la clinique doit en ce moment ajouter à sa tâche celle de rassembler les symptômes des affections du système vasculaire de la cavité abdominale et celle de définir les syndromes d'après lesquels on pourra établir le diagnostic différentiel et durant la vie même découvrir l'affection des vaisseaux et débrouiller leur pathogénie.

Dans le présent article, je ne veux qu'effleurer la question de la possibilité de découvrir au lit du malade l'affection des rameaux principaux de la veine porte au delà de sa bifurcation; à cet effet j'exposerai l'analyse de la symptomatologie d'un cas survenu dans ma clinique et qui m'a permis en 1928 de diagnostiquer au lit du malade une thrombose du rameau droit de la veine porte; en Mars 1934, mon diagnostic fut confirmé à l'autopsie. J'ai publié ce cas avec son diagnostic en 1932 dans l'article cité plus haut.

Dans ces derniers temps, les travaux d'auteurs comme Pick, Umber, Josselin de Jong, Kretz, Steenius, Hart, Remmelaer, Frugoni, Gilbert, Villaret, Kontchalovsky, Strajesko et autres, sur la clinique et le diagnostic des lésions du système de la veine porte, ont rendu possible le diagnostic durant la vie de la lésion de la racine, du tronc et même des menus rameaux de la veine porte dans l'intérieur du foie. Il y a même des cas où le diagnostic n'offre aucune difficulté, comme par exemple lorsqu'il s'agit d'une thrombose de la veine splénique. Mais jusqu'à présent, autant que j'en puis juger par la littérature qu'il m'est possible de me procurer, aucun clinicien n'a encore diagnostiqué au lit du malade un cas de thrombose isolée de la branche droite de la veine porte. Josselin de Jong qui, plus que tout autre, a étudié la symptomatologie de la thrombose dans la région du système de la veine porte, ne fait encore que rêver à la possibilité de rencontrer, ne serait-ce que sur la table d'autopsie, un cas de thrombose isolée de l'un des rameaux, sans lésion indépendante du foie, ce qui lui donnerait le moyen de résoudre la question qui l'intéresse, à savoir ce qui se passe dans le parenchyme hépatique avec la suspension de circulation du sang dans la veine porte; puisque, dans le cas de thrombose du rameau principal soit droit, soit gauche, on pourrait, après autopsie, comparer le parenchyme du foie dans les parties où la circulation du sang de la veine porte aurait été suspendue avec celui des parties où la circulation serait restée normale. Mais, dit Jong, pareil cas ne s'est pas encore présenté. Et moi non plus je n'ai pu jusqu'à présent le rencontrer dans la littérature. Il est évident qu'il faut attribuer ceci à l'extrême rareté d'une affection de ce genre; il est possible aussi que nos anatomo-pathologistes n'aient pas prêté une attention suffisante aux cas isolés de lésions des principaux rameaux de la veine porte; ils ne se sont pas encore pénétrés du principe qu'il faut disséquer non seulement les rameaux, mais aussi le tronc de la veine porte; de plus, il n'existe pas pour les cliniciens une symptomatologie différenciée de la thrombose isolée des rameaux de la veine porte.

Et pourtant, comme on le verra après la description de notre cas et notre discussion ultérieure, la symptomatologie de la thrombose du rameau principal droit est tellement bien définie, tellement caractéristique de la thrombose chronique de cette partie du système de la veine porte qu'il nous semble qu'après la publication de cet article il sera aisé de découvrir une telle thrombose.

Pour que notre déclaration ne paraisse pas étrange à nos lecteurs, je rappellerai ici qu'avant d'avoir décrit, de concert avec M. le prof. Obrasztzov, la symptomatologie de la thrombose des artères coronaires, personne encore n'avait posé le diagnostic d'un infarctus myocardique, alors qu'à l'heure présente tout clinicien peut le poser.

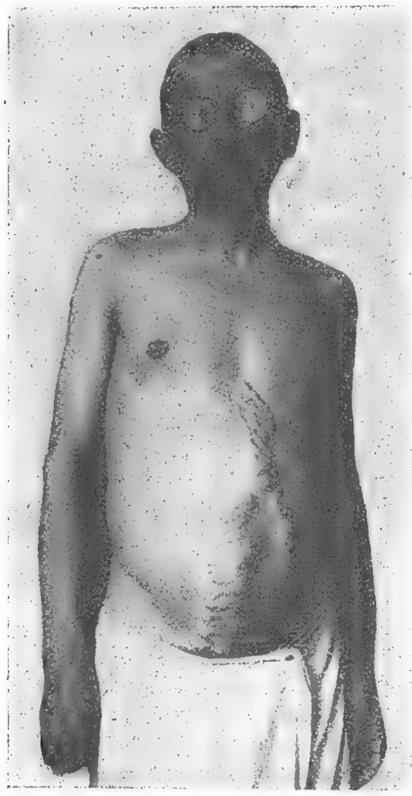
Je passe maintenant à une brève description de notre cas.

Un malade X..., 37 ans, fut amené à la clinique le 22 Janvier 1928; il avait eu une grave et abondante hémorragie de l'estomac. Le malade souffrait depuis 1912. Il avait d'abord commencé par sentir des douleurs dans l'hypogastre droit et dans la région épigastrique; ces douleurs finirent par se répéter d'une manière périodique. En 1918, le malade remarqua une distension du ventre. Les médecins trouvèrent une rate et un foie hypertrophiés et une ascite, et diagnostiquèrent une cirrhose du foie. En 1925, le malade remarqua une dilatation des veines sur l'abdomen, dilatation qui prit les proportions données sur la photographie (v. fig.). Puis, le ventre diminua de volume et les médecins ne trouvèrent plus d'ascite. Le malade se sentait tout à fait bien. Pourtant, il éprouvait parfois des douleurs abdominales accompagnées d'une légère hausse de température, parfois aussi il traversait des périodes de vertige et de pâleur; il remarquait alors un changement d'aspect des selles qui devenaient comme goudronneuses. Trois fois, il eut des vomissements sanguins. Vers la fin de 1925, après un abondant vomissement sanguin, une ascite se déclara, ainsi que des œdèmes aux jambes. Le malade entra à l'hôpital avec le diagnostic de cirrhose du foie; il fit à l'hôpital un séjour de trois mois, se rétablit entièrement et se sentait en parfait bon état. A l'âge de 15 ans, il avait été atteint d'une sérieuse appendicite. A 20 ans, pour je ne sais quelle affection de la peau, il avait dû suivre un traitement à l'arsenic. Le malade nie l'alcoolisme et la syphilis. Hérédité sans tare.

Etat actuel. Le malade est légèrement asthénique. Très pâle. Légère sclérose subictérique. Le cœur est normal. Pouls 120, petit. Pression artérielle: 100-110 d'après RRK. A la partie inférieure des poumons, légers symptômes d'hémostase. Abdomen légèrement distendu; faible ascite; du haut de l'ombilic à la base de l'appendice xiphoïde, se ramifiant auprès de lui et en dessous, une veine de la grosseur d'un doigt s'étend, présentant de brusques sinuosités; elle se tord fortement sous le ligament de Poupart vers la veine fémorale. Plus haut que l'ombilic, une autre veine se contorsionne, partant du tronc principal à droite et vers le bas, se dirigeant aussi vers le ligament de Poupart où elle disparaît. La grosseur et les sinuosités du rameau de gauche sont bien moindres que celles du rameau de droite. Le courant du sang dans la veine au-dessus de l'ombilic se dirige vers le haut; celui du sang dans les veines au-dessous de l'ombilic se dirige vers le bas; partout au-dessus des veines on perçoit de grands bruits. Le foie se percute au 5e espace intercostal; son bord inférieur se palpe très bien sur toute sa longueur à 1 cm. audessous de l'arc costal sur la ligne mammaire. La surface du lobe gauche est lisse. La palpation du foie est indolore. La rate est sensiblement hypertrophiée. La limite supérieure de la matité est à la 8e côte; le bord inférieur de la rate, dense et indolore, dépasse le bord costal de 4 cm. Mais le malade déclare qu'avant l'hémorragie la rate était beaucoup plus grosse. La palpation de la région hypogastrique est douloureuse; le cæcum est douloureux et sa mobilité est limitée. Température, 37°8. Légère urobilinurie de l'urine. Sang: érythrocytes: 3.600.000; leucocytes: 5.400; thrombocytes: 180.000; hémoglobine: 38 pour 100; anisocytose, poïkilocytose, quelques normoblastes, polychromatophilies, lymphocytose 28 pour 100. Réaction Wassermann, négative. Réaction Van den Berg, ralentie, indirecte 50 milligr. 4 pour 100; indican, 0 milligr. 213 pour 100; cholestérine, 0,69 pour 1.000; sucre, 0,09 pour 100. Résistance 58-45. L'épreuve fonctionnelle du foie, d'après Strauss et d'après Widal, ne donne aucun signe d'affection du foie. Diagnostic: pyléphlébite chronique avec thrombus pariétal et resserrement du tronc de la veine porte; oblitération complète du rameau principal droit de la veine porte. Appendicite chronique et périviscérite du côté droit.

Le malade se rétablit après un séjour d'environ trois mois à l'hôpital. L'anémie a à peu près disparu; seules la dilatation des veines et l'hypertrophie de la rate persistent.

De 1929 à 1934, le malade séjourne sept fois dans diverses cliniques; chaque fois, la cause en est une hémorragie gastrique profuse avec graves manifestations d'anémie aiguë. Chaque fois, quelques jours après l'hémorragie, une forte ascite apparaissait ainsi que, sur les jambes, des œdèmes qui disparaissaient à mesure que la composition du sang se rétablissait. Le malade alors se levait, commençait à marcher et bientôt reprenait ses occupations habituelles. Pourtant, lentement et graduellement, une sensation de lourdeur et de poussée se faisait sentir dans la rate dont le volume subissait



une forte extension; puis, tout d'un coup, quelquefois même dans la rue, un vomissement sanguin se produisait. Le malade était alors transporté, quelquefois sans connaissance et presque sans pouls, dans un hôpital. De telles hémorragies se produisaient d'une manière périodique, à peu près tous les cinq ou six mois. Pendant un de ces séjours à la clinique, durant la période où le malade se sentait déjà bien, le sang fut pris à la veine cubitale et en même temps à la veine dilatée, au-dessus de l'ombilic. L'analyse donna les résultats suivants: dans le sang de la veine cubitale: sucre 0,08 pour 100; RN 55 milligr. pour 100; cholestérine, 1,84 pour 1.000; indican, 0,13 milligr. pour 100. Dans le sang de l'anastomose: sucre, 0,225 pour 100; cholestérine, 0,65 pour 1.000; indican, 0 milligr. 24 pour 100; Rn, 27 milligr. pour 100.

Le 12 Mars 1934, le malade eut un fort vomissement sanguin et, dans un état de collapsus, fut transporté à la section thérapeutique de l'hôpital de la navigation fluviale qui est sous la direction de mon assistant M. le prof. V. Ivanov. Au bout de trois jours, le malade expira.

Autopsie faite par le docent N. Cissak.

Diagnostic: thrombo-phlébite tronculaire avec oblitération complète de la lumière du rameau principal droit. Epaississement de l'intime et thrombus pariétaux disséminés dans le tronc. Dilatation de la veine splénique avec forte hyperplasie chronique de la rate (quatre fois plus grande); dilatation des veines à l'estomac et de l'œsophage, rupture des dilatations variqueuses avec hémorragie dans l'estomac et dans les intestins. Dilatation des veines ombilicales et para-ombilicales, dilatation des veines hypogastriques et épigastriques et des veines des parois abdominales vers la ligne médiane. Appendicite chronique et adhérences dans la zone du cæcum et du côlon ascendant. Légère hémostase dans le foie. Etude microscopique: inflammation chronique des parois de la veine porte avec infiltration lymphocytaire dans l'adventice et la média et avec fibrose et hyalinisation. Rate: Dilatation du tissu fibreux de la pulpe avec diminution des follicules. Foie: Hémostase fruste avec légère atrophie des cellules hépatiques. Il n'y a pas de différence sensible entre l'atrophie du lobe droit et celle du lobe gauche.

Ainsi donc notre diagnostic clinique intravital fut confirmé dans tous ses détails à l'autopsie et par l'étude microscopique des organes et des veines du système de la veine porte.

On se demandera quels avaient été les symptômes qui avaient permis de découvrir, non seulement l'affection du système de la veine porte avec son inflammation chronique, mais encore de diagnostiquer la thrombose et l'oblitération de son rameau principal droit avant son entrée dans le foie.

La description de ce cas appartient au groupe des affections chroniques accompagnées d'hypertension portale avec développement ultérieur de voies collatérales par lesquelles le sang veineux trouve sa voie vers le cœur droit, à condition qu'il n'y ait pas soudure des veines paraombilicales. Cette formation de voies collatérales devient possible dans les cas où la difficulté de la circulation portale apparaît dans la période de la vie où les veines ombilicales et para-ombilicales n'ont pas encore eu le temps de s'affaisser, c'est-à-dire avant la fin du deuxième mois après la naissance. C'est ce qu'a décrit Baumgarten après avoir fait l'autopsie d'un cas d'hypoplasie du foie, avec cirrhose et obstruction dans la circulation portale datant des premiers mois de l'existence, et après avoir étudié en détail l'anatomie des anastomoses qui s'étaient alors formées. Des cas analogues avaient été décrits avant Baumgarten par Cruveilhier et plus tard par Masuda, Benque, Eppinger et Villaret. Dans tous ces cas, de même que dans les divers cas de cirrhose de Laennec, il s'établit une communication entre la circulation portale et celle des veines sous-cutanées par l'entremise des veines non encore affaissées, ombilicales et paraombilicales. Mais dans le cas de cirrhose ordinaire du foie, la circulation du sang s'établit principalement suivant Eppinger par les veines de Sappey et de Burow qui traversent les parois de l'abdomen; et les dilatations sous-cutanées prenant une forme étrange de tête de méduse n'atteignent pas l'épaisseur des veines dilatées de la maladie de Baumgarten où la dilatation de la veine xypho-ombilicale sous-cutanée atteint l'épaisseur d'un doigt et comme il arrive aussi pour les veines hypogastriques, lorsque la veine cave inférieure est oblitérée, avec la seule différence que dans la maladie de Baumgarten le sang dans les veines hypo-gastriques circule toujours au-dessous de l'ombilic, de haut en bas, c'est-à-dire en sens inverse de ce qui se produit dans l'oblitération de la veine-cave inférieure. Dans ce cas, le sang, rencontrant des difficultés dans le système de la veine porte, suit la direction des veines épigastriques et mammaires et quelquefois celle de la veine xypho-ombilicale dont la dilatation atteint parfois l'épaisseur d'un doigt. Cependant ceci n'est possible, comme l'a montré Baumgarten, que sous trois conditions: 1° persistance de la veine ombilicale avec communication, dans

la région ombilicale, avec les veines épigastriques; 2° soudure partielle de la partie supérieure de la veine ombilicale et communication de celle-ci avec la veine épigastrique par les veines de Burow; 3° communication directe de la veine porte elle-même avec les veines épigastriques par les veines para-ombilicales de Sappey. Comme, dans notre cas, la dilatation des veines partait de l'ombilic et que le sang circulait de l'ombilic vers le haut et vers le bas, il fallait bien supposer que le sang ayant rencontré des obstacles dans le foie même, comme on l'avait observé dans le cas de Baumgarten et dans le cas XXXV d'Eppinger, s'était trouvé une voie de retour vers le cœur droit par la veine ombilicale non soudée et dilatée, qui se jette dans le rameau principal gauche de la veine porte avant l'entrée de cette dernière dans le lobe gauche du foie; ou bien encore, ce qui arrive très rarement, dans le sinus de la veine porte.

La cause de la difficulté de la circulation portale, dans notre cas et dans les cas cités plus haut, pourrait être le plus naturellement attribuée à un processus de cirrhose en développement et qui dans le foie produirait une poussée sur les rameaux de la veine porte. En effet, avant son entrée à notre clinique, le malade passait pour être atteint de cirrhose atrophique du foie. Cependant, dans l'intervalle de dix ans depuis la première manifestation d'ascite qui ensuite disparut et ne reparaissait temporairement qu'après une hémorragie profuse, évidemment sous l'influence d'un état hydrémique (pléthore séreuse de Gilbert-Villaret), le bon état de santé du malade avant que l'hémorragie profuse ne survienne; l'absence de tout symptôme d'insuffisance fonctionnelle du foie, à l'exception d'une légère bilirubinémie temporaire; puis, durant le premier séjour du malade à la clinique, résultat négatif à l'épreuve fonctionnelle du foie, et par-dessus tout, un foie quasi normal tant dans ses dimensions que dans ses propriétés physiques, tout cela ne permettait pas de s'arrêter à un diagnostic de cirrhose atrophique du foie.

Alors la question se posa de trouver la cause de l'hypertension portale allant de pair avec une splénomégalie. On dut admettre qu'il s'agissait d'une inflammation chronique du système de la veine porte elle-même avec thrombose consécutive. Ce qui corroborait l'opinion d'une pyléphlébite, c'étaient l'anamnèse, la légère élévation périodique de la température, le cours prolongé de toute la maladie, les symptômes d'hypertension portale avec splénomégalie et les abondantes hémorragies gastriques répétées sans état atrophique du foie. Quel était donc le territoire du système de la veine porte qui était oblitéré ? Comme on le sait, les hémorragies gastriques profuses répétées sont, en présence de splénomégalie, les symptômes cardinaux de la thrombose de la veine splénique — maladie de Greppi Frugoni.

Dans cette forme, cependant, il ne se produit pas d'anastomoses collatérales, sous-cutanées, puisque la circulation du sang dans le tronc et dans la plupart des rameaux de la veine porte, de même que dans le foie lui-même, est parfaitement libre. Il va de soi que dans notre cas la supposition d'une thrombose radiculaire de la veine porte s'excluait aussi puisque pareille thrombose suit une marche aiguë avec des symptômes d'ileus et de péritonite et s'accompagne toujours d'hémorragies intestinales. Il ne restait donc que la thrombose tronculaire et la thrombose des rameaux de la veine porte à l'intérieur du foie (thrombose terminale). Si le diagnostic envisageait une thrombose tronculaire, il fallait admettre que le siège de la thrombose se trouvait sur le territoire du tronc de la veine, tout près de sa bifurcation, puisque le malade présentait des symptômes évidents de difficulté de circulation par la veine splénique — splénomégalie et hémorragies gastriques répétées. Mais ce qui s'opposait à ce diagnostic, c'était dans le passé l'absence d'une ascite récidivante et surtout le caractère de la circulation collatérale qui s'était établie par la veine ombilicale dans la veine xypho-ombilicale et les veines hypogastriques. Dans la thrombose tronculaire, la circulation collatérale ne s'établit pas exclusivement à travers le système de la veine ombilicale, mais se fait principalement à travers d'autres veines anastomosées; de plus, sur le ventre, les longues veines sous-cutanées se dilatent généralement. Comme il résulte nettement des rapports anatomiques des veines, le rétablissement de la circulation exclusivement par le système des veines ombilicales et para-ombilicales est au contraire favorable au trouble de la circulation portale intra-hépatique; le fait est typique : cela se rencontre le plus souvent en clinique dans les cas de cirrhose atrophique du foie. Mais dans le cas décrit on devait admettre que le foie, tant par ses propriétés physiques que par ses fonctions, était à peu près normal, non cirrhosé. Considérant que la veine ombilicale débouche dans le rameau principal gauche de la veine porte avant son entrée dans le foie, et aussi que dans notre cas la circulation du sang s'établissait avec le système de la veine cave supérieure et inférieure exclusivement par l'anastomose de la veine ombilicale; considérant d'autre part l'absence de modifications quelconques dans le foie lui-même, il fallait bien admettre que le lieu où la circulation cessait d'être libre était le rameau droit de la veine porte avant son embouchure dans le foie (voir fig.). Seule cette supposition de la localisation du thrombus pouvait concilier les rapports anatomiques du système de la veine porte avec toutes les données de la symptomatologie et de l'anamnèse de notre malade.

Comme il a été dit plus haut, ce diagnostic porté durant la vie du patient fut confirmé à l'autopsie.

Le cas décrit offre encore un autre intérêt. Il tranche une discussion de vieille date entre les expérimentateurs et les cliniciens, au sujet de l'influence de l'arrêt de circulation du sang portal sur le parenchyme du foie. Comme nous l'avons vu sur la coupe prise du lobe droit du foie, il ne s'était pas produit de modifications atrophiques sensibles et par ses particularités morphologques le parenchyme du lobe droit ne différait en rien de celui du lobe gauche où la circulation du sang portal était parfaitement normale. Il est donc évident que, pour la nutrition du parenchyme du lobe droit, le sang qui arrivait par l'artère hépatique et par les voies anastomosées du rameau gauche de la veine porte était tout à fait suffisant. Ce cas nous a permis de reconnaître qu'une thrombose pure extra-hépatique de la veine porte n'entraîne pas une atrophie du tissu hépatique si elle n'est pas compliquée d'une affection indépendante du foie lui-même; nous avons en outre pu déterminer le syndrome de la thrombose du rameau principal droit de la veine porte. *Ce syndrome consiste tout d'abord en une splénomégalie accompagnée d'hémorragies gastriques profuses et répétées, avec absence totale de modifications cirrhotiques dans les lobes droit et gauche du foie et absence d'ascite. Une ascite pourtant peut apparaître temporairement après l'hémorragie et disparaître à mesure que la composition du sang se rétablit. Il consiste en outre dans un développement exceptionnel des anastomoses collatérales sous-cutanées communiquant avec les veines ombilicales et para-ombilicales.* En d'autres termes, ce syndrome correspond au syndrome défini d'une cirrhose atrophique du foie de Laennec avec hémorragie gastrique et tête de méduse, mais à la condition absolue qu'il n'y ait aucune modification cirrhotique du foie quelle qu'elle soit, pas d'ascite à récidive persistante et pas de symptômes d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Nous pensons qu'après cette description tout clinicien rencontrant un tel syndrome pourra aisément soupçonner l'oblitération du rameau principal droit de la veine porte avant son entrée dans le foie et nous pensons qu'il ne se trompera pas. Le diagnostic de ce rare processus pathologique deviendra facile et en même temps précis, puisque dans le cas de toute autre affection, vu les rapports anatomiques entre les systèmes veineux, un complexus symptomatique comme celui que nous venons de décrire ne pourrait se développer.

(Cliniques médicales de la Faculté de Médecine de Kiev.)

BIBLIOGRAPHIE

R. de Josselin de Jong : *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin und Chir.*, 1912.

W. Rommelaere : La pathologie du système veineux abdominal. IIe partie : *La pyléthrombose*, Bruxelles, 1905.

M. Villaret, L. Justin-Besançon : Pyléphlébites. *Nouveau Traité de médecine*, t. **16**, p. 832.

Frugoni : *La Presse Médicale*, n° 3, 1929.

Kretz : *Med. Klinik*, n° 8, 1929.

N. Strajesko : Des affections du système vasculaire au cours de chronio-septicémie. *Méd. clinique*, t. **10**, nos 13-16.

ARC OU CERCLE CHOLESTÉRINIQUES CORNÉENS

ET LEURS RAPPORTS AVEC LES AUTRES PRÉCIPITATIONS CHOLESTÉRINIQUES DE L'ORGANISME

Par **Madeleine H. PAILLARD**

Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand,
Assistante de Laboratoire à l'École de Médecine.

Dans ce bref article de pratique médicale, nous voudrions exposer successivement :

1° Les caractères de l'arc ou du cercle cholestériniques cornéens.

2° La place que peut occuper cette manifestation par rapport à la cholestérinémie et aux diverses précipitations cholestériniques de l'organisme.

Les documents que nous utilisons ici sont tirés des archives de H. Paillard à Vittel et des observations que nous avons faites dans les hôpitaux de Clermont-Ferrand.

En ce qui concerne la description des lésions macroscopiques oculaires, nous aurions bien désiré reproduire ici les photographies que nous avons fait effectuer; malheureusement il il est vraiment très difficile, surtout quand on veut obtenir une photographie de grandeur naturelle, de réaliser une bonne mise au point de la face antérieure de l'œil, et cela, en raison de la forte courbure de cette surface. On peut réussir de très bonnes photographies d'inégalité ou d'irrégularité pupillaires; il est difficile d'obtenir de bonnes photographies cornéennes.

Nous en avons fait pratiquer une dizaine qui

sont techniquement aussi bonnes que possible, mais qui deviennent imparfaites pour la raison précitée.

Nous avons donc préféré donner ici quelques dessins semi-schématiques et cela surtout pour caractériser topographiquement les lésions.

I. — Disposition topographique des lésions.

Trois dispositions peuvent être observées : *l'arc, le cercle, la plage.*

1° L'arc. — Il siège neuf fois sur dix à la partie supérieure de la cornée, atteignant la valeur d'un tiers ou d'une demi-circonférence; il se complétera plus tard. Fait intéressant, c'est la partie de la cornée normalement recouverte par la paupière supérieure [1] qui se charge de cholestérine. Cela irait à l'encontre de l'opinion de A.-H. Roffo (Buenos-Aires) [2] qui admet que ce sont les régions cutanées les plus irradiées par la lumière qui sont le plus riches en cholestérine. Les travaux de cet auteur, portant sur diverses régions cutanées (peau de la face, de l'abdomen, etc.), paraissent peu contestables; cependant la constatation que nous signalons est une réserve appréciable montrant tout au moins que le tissu cornéen ne se comporte pas comme la peau.

2° Le cercle. — Il occupe toute la circonférence de la cornée; il a une épaisseur variable, un demi-millimètre, un millimètre et davantage; il peut être constitué par une fine agglomération de ponctuations ou par une masse dense, blanc jaunâtre dont la limite interne est un peu floue; cette dernière semble constituer la zone d'accroissement.

3° La plage. — Nous n'avons pas trouvé de meilleur terme pour désigner la large nappe circulaire qui masque plus de la moitié de l'iris et qui est représentée fig. 3. Généralement très homogène à sa périphérie, elle va un peu en se dégradant en arrivant vers le centre. Chez un de nos malades observé depuis douze ans on a vu les lésions passer de l'arc au cercle puis à la plage.

Nous avons relevé trois cas seulement de plage cholestérinique contre plusieurs centaines de cercles et d'arcs.

Pour qu'il y ait bonne entente sur les termes, nous proposons de n'employer le terme de plage que lorsque plus de la moitié de l'iris est masquée par le dépôt cholestérinique.

*
* *

Il nous reste encore une précision à apporter au point de vue topographique; elle ne concerne que des lésions discrètes. Généralement, le dépôt cholestérinique est *marginal*, occupant exactement la périphérie de la cornée. Il peut être *inframarginal*, une mince bande de cornée saine pouvant être insérée entre le cercle et la sclérotique. Ce sont là des lésions jeunes; ce sont les seules que nous ayons vu *quelquefois* régresser.

1. A l'état de veille, les yeux étant normalement ouverts, tout le cercle irien n'est pas découvert, la paupière supérieure recouvre la partie supérieure de la cornée et de l'iris ; pour observer cette partie il faut relever la paupière supérieure avec le doigt et demander au sujet de regarder légèrement en bas.

2. A.-H. Roffo : La fixation de la cholestérine dans la peau, dans les régions protégées ou non de l'action solaire. *Bruxelles Médical*, 15 Décembre 1929. — La teneur en cholestérine de la peau chez le fœtus et l'enfant ; son rapport avec l'irradiation solaire. *Prensa Medica Argentina*, 20 Janvier 1932.

II. — Cercle cornéen et cholestérinémie.

On connaît, depuis les travaux de Pierre Marie et Guy-Laroche, la nature cholestérinique du cercle cornéen.

Nous n'hésitons pas à admettre que la constatation de ce cercle cornéen constitue un témoin de la présence en excès de cholestérine dans l'organisme; à ce titre il ne faut jamais

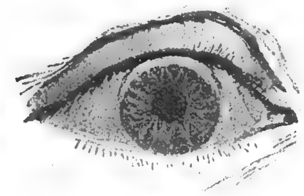


Fig. 1. — Arc cholestérinique cornéen.

négliger d'en rechercher la présence dans la plupart des maladies de la nutrition.

Mais lorsqu'on essaie d'établir un parallélisme entre cette lithopexie cholestérinique et le taux de la cholestérine dans le sang, on se rend compte que le parallélisme n'existe pas.

Presque toujours, le taux de la cholestérine est trop élevé, mais avec des variations imprévisibles.

Voici nos chiffres :

1° *Plage cornéenne* (3 cas).

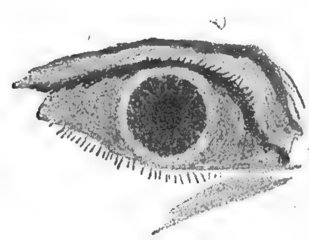


Fig. 2. — Cercle cholestérinique cornéen.

Cholestérinémie : 2 gr. 25, 1 gr. 90, 1 gr. 80.

2° *Cercles cornéens nets et denses* (96 cas).

Cholestérinémie : maxima 4 gr. 70, minima 1 gr. 42, moyenne 2 gr. 15.

3° *Arcs cornéens nets ou cercles discrets* (127 cas).

Cholestérinémie : maxima 3 gr. 60, minima 1 gr. 90, moyenne 2 gr. 40.

Il semblerait même, d'après cette statistique, que moins les lésions cornéennes seraient accentuées, plus la cholestérinémie serait élevée;

Fig. 3. — Plage cholestérinique cornéenne.

en d'autres termes, plus il y aurait de cholestérine fixée dans les tissus, moins il y aurait de cholestérine circulante. Une telle proposition subirait tant d'exceptions que nous ne saurions l'émettre. Nous pensons que la vérité est celle-ci : l'arc, le cercle cornéens ou la plage cornéenne indiquent qu'il y a trop de cholestérine dans l'organisme; l'hypercholestérinémie peut exister ou être périmée; on peut même concevoir des cas où elle aurait été très transitoire et difficilement appréciable. Le regretté professeur Chauffard avait fait un raisonnement de cet ordre pour ce qui concerne les plaques athéromateuses des artères. Mais l'athérome artériel a une expression clinique tardive alors que les lésions cornéennes sont immédiatement appréciables à l'examen clinique.

Il peut être intéressant de suivre l'état sanguin et l'état oculaire d'un même malade pendant de longues années.

Voici deux observations dues à H. Paillard.

Observation I. — M. M..., 78 ans, suivi depuis 1922.

En 1922: cercle cholestérinémique complet mais discret.

Sang: urée: 0,38; acide urique: 0,06; cholestérine, 2 gr. 60.

En 1926: cercle cholestérinémique plus accentué. Sang: urée, 0,45; acide urique, 0,04; cholestérine, 2 gr. 60.

En 1934: plage cholestérinémique dessinée figure 3.

Sang: urée, 0,48; acide urique, 0,052; cholestérine, 2 gr. 10.

Observation II. — M. R..., 47 ans, suivi depuis 1925.

En 1925: arc cholestérinique supérieur net.

Sang: urée, 0,46; cholestérine, 3 gr. 10.

En 1930: cercle cholestérinique complet, mais peu dense dans la partie inférieure.

Sang: cholestérine, 2 gr. 55.

En 1934: cercle cholestérinique complet et dense.

Sang: urée, cholestérine, 2 gr. 75.

III. — Association du cercle cornéen et des autres lithopexies cholestériniques.

Voici une statistique empruntée à Henri Paillard et datant de 1932 [3].

Sur 350 cas de lithiase biliaire avérée, il a observé :

Dans 19 pour 100 des cas, l'arc ou le cercle cornéens.

Dans 10,5 pour 100 des cas, le xanthome palpébral.

Dans 3 pour 100 des cas, des tophi goutteux.

Dans 17 pour 100 des cas, de la polyarthrite sèche.

Dans 22 pour 100 des cas, de la cellulite.

Dans 4,5 pour 100 des cas, de l'athérome artériel net.

« J'attache une grande importance à ce signe (l'arc ou le cercle cornéens) comme indication d'imprégnation cholestérinique durable. L'hypercholestérinémie peut passer; l'arc cholestérinique demeure. Dans certains cas litigieux, il peut être de quelque appoint pour affirmer qu'il y a un processus anormal dans le métabolisme organique de la cholestérine (H. Paillard). »

Comme le fait également remarquer H. Paillard, le même travail de statistique peut être réalisé à partir de chacune des maladies envisagées. C'est ce que nous allons faire en utilisant les documents que nous avons à notre disposition.

Des 223 cas cités au paragraphe précédent et pour lesquels nous avons, outre la notion de la lésion cornéenne, le dosage de la cholestérinémie, nous devons retrancher 34 cas pour lesquels nos indications cliniques sont incomplètes; il en reste donc 189 utilisables. Nous pouvons leur ajouter 231 autres observations, bien prises cliniquement, comportant toutes des lésions cornéennes, mais sans dosage de la cholestérinémie.

Nous arrivons à un total de 420 cas.

3. Henri Paillard : Lithiase biliaire et lithopexies associées. *Congrès de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932. C. R. p. 235 et 236.

Voici nos résultats :

Lithiase biliaire avérée : 11 pour 100 des cas. Nous entendons ici lithiase contrôlée par la radiographie, par l'intervention chirurgicale ou par l'évacuation de calculs authentiques dans les selles.

Si nous voulions noter ici les cas de lithiase possible, ou les cas de dyshépatie, nous arriverions à plus de 40 pour 100; remarquons bien aussi qu'il s'en faut *de beaucoup*, que l'exploration radiologique ait été faite dans les 420 observations utilisées.

Xanthome : 7 pour 100 des cas.

Tophi goutteux : 2,5 pour 100 des cas.

Polyarthrite sèche : 13,5 pour 100 des cas.

Cellulite : 26 pour 100 des cas; à noter que ce pourcentage est assez délicat à établir, car bien des cas de cellulite atténuée sont à la limite du classement; il a été fait aussi correctement que possible.

Athérome artériel : 2 pour 100 des cas. Nous entendons athérome caractérisé soit par la consistance des artères, soit par la radiographie; soit par les troubles de la perméabilité constatés à l'oscillométrie.

*
* *

Dans l'ensemble, ainsi qu'on le voit, les pourcentages de coïncidences sont moins élevés dans les statistiques partant des cercles cornéens, que dans les statistiques partant des lithiases biliaires. Cela tient à ce que les précipitations cornéennes sont dans la famille des troubles de la cholestérinémie un accident plus précoce que la lithiase biliaire.

Par sa fréquence, par son objectivité, par sa signification biologique « très parlante » ce signe mérite d'entrer dans la séméiologie courante.

Il intéresse beaucoup plus le praticien de médecine générale que l'ophtalmologiste (car ces lésions cornéennes ne donnent pas de troubles de la vision), mais il nous paraît qu'il doit être recherché systématiquement chez tous les sujets atteints de troubles de la nutrition, chez tous les hépatiques, chez tous les malades ayant dépassé la quarantaine.

Un dernier mot est à peine nécessaire pour rayer du vocabulaire le terme de gerontoxon; l'arc cornéen, s'il est plus fréquent chez le vieillard, existe chez l'adulte mûr ou chez l'adulte jeune; 28 de nos observations concernent des malades de moins de 30 ans.

Signalons enfin, sur 420 cas, une prédominance pour le sexe masculin : 241 hommes et 179 femmes.

(Travail du Laboratoire de Pathologie interne et générale de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mars 1935.

L'oxyde de carbone dans le sang des oxalémiques. — MM. **Maurice Loeper** et **Joseph Tonnet** pensent que, si l'oxyde de carbone, qui existe dans le sang normal, provient surtout de la transformation des glucides dans les tissus, l'acide oxalique est, dans quelques cas, tout au moins, l'intermédiaire entre les différents composés glucidiques et le CO. L'oxyde de carbone intervient peut-être dans l'asthénie, l'hypotension, les phénomènes cardiaques et nerveux observés chez les oxalémiques.

Chez un grand oxalémique, les auteurs ont vu les poussées d'oxalémie coïncider avec une augmentation énorme et indiscutable du taux de l'oxyde de carbone du sang.

Production de la toxine staphylococcique. — MM. **Henri Bonnet** et **Stéphane Thieffry** indiquent une technique de préparation de la toxine staphylococcique. Dans les conditions de culture, qui paraissent les meilleures, les nombreux germes, qu'ils ont isolés, donnent des toxines d'activité très différente.

Aucun caractère, dans l'évolution de la manifestation pathologique humaine ou animale, ne paraît pouvoir être retenu pour apprécier *à priori* les qualités toxigènes d'un staphylocoque, pas plus l'intense nécrose locale que la sévérité des symptômes toxiques. Ce n'est qu'en multipliant les essais sur des germes variés que l'on trouvera le germe « éminent » producteur d'une toxine très active.

Recherches sur la nature et le mécanisme de la production de l'antitoxine et de l'immunité antitoxique. — MM. **G. Ramon** et **E. Fachetti** établissent que la production d'antitoxine est, sans conteste, d'essence générale. En effet, l'extirpation d'une large zone de tissus, environnant le point d'injection, n'entrave en rien la production future de l'antitoxine et cela même si un court délai sépare l'extirpation de l'injection. Il est clair, dans ces conditions, que, dès son introduction sous la peau de l'oreille, l'anatoxine seule ou simplement diluée dans l'eau physiologique pénètre dans l'intimité de l'organisme où elle entraîne dans la suite l'apparition et le développement de l'antitoxine spécifique.

Il n'y a pas davantage production locale d'antitoxine lorsque l'anatoxine est, avant son injection, enrobée dans la lanoline. Grâce à l'influence de la lanoline qui dispense graduellement l'anatoxine qu'on lui a incorporée et grâce aussi aux phénomènes inflammatoires locaux qui contribuent à rendre l'anatoxine plus assimilable dans la suite, l'organisme est ainsi amené à tirer de cet antigène que lui apporte la circulation un meilleur parti pour une meilleure production de l'immunité et de l'antitoxine spécifique.

Sur l'apparition et la valeur de l'immunité produite par les anatoxines diphtériques et tétaniques injectées seules ou après enrobage dans la lanoline. — M. **A. Bernabai** a vu, chez les animaux (lapins et cobayes) vaccinés soit au moyen de l'anatoxine diphtérique, soit au moyen de l'anatoxine tétanique, l'antitoxine spécifique apparaître vers le 10e jour, un peu plus tôt que chez les animaux qui ont reçu l'anatoxine enrobée dans la lanoline (12e jour); mais chez ces derniers la production de l'antitoxine se montre très nettement supérieure.

Ces différences sont dues, d'une part, à l'absorption plus rapide de l'antigène injecté seul; d'autre part, à l'influence favorable de l'enrobage dans la lanoline.

De l'action du colostrum humain sur la virulence du bacille de Koch. — MM. **J. Valtis** et **F. van Deinse** concluent de leurs expériences, que le colostrum de femmes tuberculeuses ou de femmes indemnes de tuberculose n'a aucune propriété bactéricide sur le bacille tuberculeux.

Activation « in vitro » du pouvoir agglutinant spécifique des anticorps brucelliques par les sérums non spécifiques. — MM. **C. Ninni**, **W. Sarnowiec** et **F. Pezzangora** montrent que l'addition de 1/50 de sérum d'homme ou d'animaux (et surtout de cheval), non chauffé ou conservé à la glacière pendant moins de 15 jours, augmente 2 à 3 fois le titre de l'agglutination spécifique par les sérums antibrucelliques; elle accélère aussi l'agglutination et donne une agglutination plus nette pour les antisérums de bœufs naturellement infectés dont le titre est inférieur à 1/100.

Le chauffage à 56° pendant 30 minutes des mêmes sérums réduit sensiblement leur action favorisante sur l'agglutination spécifique, sans la supprimer entièrement.

L'addition de 1/50 de sérum frais aspécifique (d'hommes surtout) augmente le phénomène de zone de l'agglutination quand on fait la lecture après 1 heure 1/2, alors que l'addition de sérum frais de cobaye sain le diminue.

Hypertension hypothalamique expérimentale par excitation chimique. — MM. **de Jaegher** et **Adalbert van Bogaert** signalent que l'injection de 4/10 de centimètre cube d'ammoniaque ou de formol dans la portion rétrohypophysaire du plancher du 3e ventricule détermine une hypertension artérielle ne s'accompagnant d'aucune réaction musculaire squelettique tonique ni clonique. Les convulsions et l'hypertonie musculaires qu'accompagne l'hypertension expérimentale hypophysaire obtenue par excitation *électrique* de cette région sont une réaction à distance due à la diffusion de l'excitant. La réaction hypertensive est donc entièrement indépendante de la réaction musculaire squelettique.

Election. — M. **Chailley-Bert** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mars 1935.

L'exploration radiologique des trajets fistuleux péri-anaux. — M. **Louis Bazy.** La fistulographie montre la fréquence des lésions diverticulaires très profondes des fistules des plus banales en apparence. Elle prouve aussi la lésion rectale initiale même si la rectoscopie a été négative. Elle précise le siège et la hauteur exacte de la lésion rectale que l'on peut ainsi repérer avant l'intervention.

L'iléo-sigmoïdostomie par la méthode du bouton-sonde. Procédé de sécurité permettant de faire toute la chirurgie du côlon sans aucune suture anastomotique. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans), avec la collaboration de M. **Alb. Papin** (Le Mans). Tous les procédés de suture colique sont susceptibles d'entraîner une perforation secondaire grave et souvent mortelle. L'emploi systématique de l'anastomose au bouton de l'iléon terminal dans le sigmoïde efface en grande partie le danger de l'obstruction du bouton, les matières se trouvant encore très diluées à la fin du grêle. Mais, cependant, même avec des anastomoses très larges, on peut assister à l'établissement d'une occlusion secondaire du bouton. L'auteur a repris l'idée de son père, Henry Delagénière, qui avait constaté l'extrême bénignité des suites opératoires quand on a mis en place, au cours de l'intervention, une sonde en caoutchouc remontant haut à quelques centimètres au-dessus de l'anastomose et sortant par l'anus. Il a mis ainsi au point une technique d'iléo-sigmoïdostomie par bouton monté d'avance sur la sonde. Cette technique ingénieuse donne une sécurité très grande post-opératoire. Quelle que soit la pression intestinale, la sonde ne peut être expulsée. L'anastomose, grâce à la sonde, fonctionne immédiatement. On peut prévoir facilement le moment où le bouton se libérera spontanément de l'anastomose. La sonde est fort bien tolérée des malades. La perméabilité de l'anastomose reste complète à longue échéance. Après avoir décrit la technique de mise en place du bouton-sonde, l'auteur apporte 9 observations où l'iléo-sigmoïdostomie a donné suivant ce procédé d'excellents résultats. Le bouton-sonde a été aussi utilisé avec succès dans une anastomose termino-terminale colo-colique pour une résection de cancer en ficelle du sigmoïde. La sécurité considérable que donne ce procédé permet de revenir à la conception la plus simple de toute la chirurgie colique, y compris celle du cancer; cette méthode permet, en

toutes circonstances, de ne jamais pratiquer, en matière de chirurgie colique, aucune suture anastomotique du côlon qui semble constituer aujourd'hui le danger de cette chirurgie.

Gastrectomies complexes. — M. **J. Okinczyc.** Dans un premier cas, il s'agissait d'un ulcère térébrant de la région pylorique adhérent au pancréas. On fait une gastrectomie en commençant par la gauche. La libération, au niveau du pédicule hépatique, est difficile. Le cholédoque est mis à nu. Quelques jours après s'établit une fistule et l'examen du liquide éliminé donne une composition voisine de celle de la bile. On pense que la dissection en tissu pancréatique de l'ulcère térébrant a pu mettre en liberté du suc pancréatique qui, activé, a détruit la paroi cholédocienne. Les suites ont confirmé cette hypothèse. La fistule se tarit et un ictère par rétention apparaît. On est en présence d'une sténose cholédocienne. Une nouvelle intervention permet une anastomose cholécysto - duodénale. L'anastomose fonctionne mal dans les mois suivants et oblige à une nouvelle anastomose cholécysto-duodénale plus large. A propos de cette observation, l'auteur rappelle la communication de Finsterer sur les blessures primitives ou secondaires de la voie biliaire principale après les gastrectomies pour ulcère gastro-duodénal adhérent au pancréas.

La seconde observation est celle d'un homme de 39 ans, opéré pour accidents hémorragiques avec anémie persistante. L'intervention découvre un ulcère très haut situé sur le cardia. Ce siège oblige à une gastrectomie totale menée de droite à gauche, suivie d'une anastomose œsophago-jéjunale termino-latérale au bouton de Jaboulay. Mort au 10ᵉ jour par pneumonie.

La troisième observation concerne un homme de 59 ans, atteint d'un ulcère hémorragique de l'estomac. Malgré les transfusions, l'hémorragie persiste et le taux des globules ne remonte pas. A l'anesthésie locale, on procède à une gastrectomie suivie d'anastomose gastro-jéjunale pour un ulcère de la petite courbure à bords souples. Guérison.

Dans ces 3 cas, il s'agissait d'ulcères hémorragiques graves. Dans la troisième observation, la gastro-entérostomie n'aurait sûrement pas arrêté une hémorragie persistante et, grâce aux transfusions et à l'anesthésie locale, l'opération fut simple, rapide et la guérison immédiate. Pour les deux autres malades, c'est encore le caractère hémorragique des ulcères qui posait l'indication de la gastrectomie. Dans la seconde observation, la coronaire stomachique était dans l'aire même de l'ulcère et une gastrectomie s'imposait pour cet ulcère térébrant pénétrant dans le foie et dans le pancréas. Malheureusement, la gastrectomie devait être totale à cause du siège de l'ulcère et de son extension. Et l'auteur souligne la gravité d'une intervention enlevant la totalité de l'estomac.

— M. **J.-C. Bloch.** La gastrectomie pour exclusion est une très bonne opération dans l'ulcère juxta-cardiaque hémorragique. Elle permet, tout en laissant l'ulcère en place, de mettre les lésions au repos comme le prouve une observation d'hémorragie grave traitée par l'exclusion et où la guérison s'est maintenue depuis plus de deux ans. On a avantage, avant d'enfouir le moignon distal, a réséquer la totalité de la muqueuse gastrique au bistouri électrique pour éviter le réflexe acide et ses inconvénients.

— M. **P. Moure** pratique volontiers dans l'ulcère duodénal adhérent la gastrectomie par exclusion qui laisse évidemment un gros moignon, mais qui simplifie la technique et diminue la gravité de la gastrectomie.

— M. **Raoul Charles-Monod** a rapporté déjà l'observation d'un malade gastrectomisé qui continuait à souffrir. La résection du moignon antral a mis fin aux troubles du malade.

— M. **Bréchot** insiste sur la nécessité de la gastro-pylorectomie dans les ulcères hémorragiques et sur l'absence fréquente ou les erreurs d'interprétation radiologiques dans de tels cas. Quand l'ulcère juxta-pylorique ou duodénal est adhérent au pédicule hépatique, on peut suivre la technique ingénieuse que l'auteur a pratiquée au cours d'une intervention pour ulcère très adhérent au pédicule hépatique : on se porte en partie saine au 1/3 supérieur de la deuxième portion du duodénum, on sectionne le duodénum d'avant en arrière à canal ouvert.

On incise alors la muqueuse postérieure que l'on a devant les yeux et on la décolle avec précaution sur toute sa circonférence. On incise ensuite la paroi postérieure musculaire et on la décolle pour qu'elle offre un point d'appui à la suture. Après la fermeture des parois duodénales, on laisse adhérentes au pédicule hépatique toutes les faces postérieures du 1/3 supérieur de la deuxième et de la première portion du duodénum.

— M. **J. Okinczyc** estime que la gastrectomie pour exclusion doit être réservée aux ulcères très adhérents du duodénum. Cette gastrectomie pour exclusion ne met pas sûrement à l'abri de nouvel accident hémorragique les ulcères qui saignent. La sténose du cholédoque peut s'installer malgré l'absence de libération de l'ulcère au niveau du pédicule hépatique.

A propos des exostoses ostéogéniques. — M. **E. Sorrel.** Sur des radiographies successives de deux enfants atteints d'exostoses ostéogéniques et suivis depuis plusieurs années on se rend très bien compte du défaut d'accroissement en longueur de l'os atteint surtout au niveau du membre supérieur et de la résorption du tissu osseux de l'os sain en regard de l'exostose.

— MM. **H. Mondor** et **Welti.** Sur une radiographie, on voit un radius incurvé mais robuste et cet os n'a rien donné à son voisin ou même ses dons l'ont enrichi s'ils existent; le cubitus atteint d'exostose est nettement raccourci et reste visiblement appauvri au niveau de son extrémité exubérante.

Volvulus du grêle. Importance de la radiographie dans les occlusions. — M. **Panis** (Commercy). M. **G. Menegaux,** rapporteur. Un homme de 48 ans fait un syndrome d'occlusion aiguë. L'examen radiologique extemporané montre des taches aériques accentuées dans l'hypocondre gauche. Un lavement opaque, poussé prudemment sous le contrôle de la vue, remplit la totalité du cadre colique. L'intervention découvre un volvulus du grêle sollicité par une petite tumeur fixée au mésentère et dont l'examen histologique montre qu'il s'agissait d'une frange épiploïque infarcie.

A propos du rapport de M. Jean Quénu sur les hernies diaphragmatiques. — M. **P. Brocq.** M. Lejars opère une jeune femme avec le diagnostic d'appendicite. On ne trouve pas le cæcum, ni le côlon ascendant. La radiographie post-opératoire montre que l'estomac et une partie du côlon étaient dans le thorax. Un autre malade est opéré d'hémorroïdes. Il meurt rapidement après avoir présenté des vomissements incessants. L'autopsie découvre une volumineuse hernie diaphragmatique gauche. L'enquête montre que, quatre ans auparavant, le malade avait été hospitalisé pour un coup de couteau dans la région lombaire gauche.

— M. **Auvray** demande quels sont les résultats éloignés des interventions pour grosses hernies diaphragmatiques.

— M. **Huet** a rapporté une observation de hernie diaphragmatique en 1932. Le résultat, qui date de cinq ans, est parfait.

— M. **Picot.** Le malade dont on a rapporté l'observation en 1929 est toujours en parfaite santé.

— M. **Jean Quénu.** M. Pierre Duval a rapporté avant la guerre l'observation curieuse d'une appendicite sous-claviculaire gauche. Dans les résultats, à longue échéance, il y a lieu, à côté des opérés qui vont très bien, de distinguer d'une part les séquelles par adhérences pleurales ou abdominales et par affection viscérale concomitante comme la cholécystite et l'ulcère, d'autre part les récidives : deux observations sont assez typiques à ce point de vue : l'une de M. Cotte, de Lyon, l'autre du rapporteur lui-même.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Février 1935.

Un cas probable d'entérococcie cutanée. — MM. **Desaux** et **Prétet** ont observé une malade atteinte d'anusite et d'intertrigo inguino-vulvaire et sous-mammaire. Ces lésions contenaient un entérocoque d'un aspect particulier, avec lequel fut préparé un bouillon-vaccin, dont les applications amenèrent la guérison.

Epithélioma de la lèvre supérieure. — MM. **Milian** et **Périn** présentent une femme qui depuis 5 ans a un épithélioma tubulé, en macaron, de la lèvre supérieure. La biopsie montra, en dehors des lésions typiques d'épithélioma, des infiltrats périvasculaires de plasmocytes : le Kahn est positif.

Eléphantiasis tuberculeux. — MM. **Milian** et **David** présentent une femme atteinte depuis plusieurs années de lupus de la face et qui a un œdème éléphantiasique du membre inférieur droit, sans plaie. On peut éliminer la streptococcie cutanée. La présence de petits lupomes disséminés sur le membre œdématié plaide en faveur de la nature tuberculeuse de l'éléphantiasis.

Radiodermite chronique avec ulcération guérie par le traitement syphilitique. — MM. **Milian** et **Lafourcade** présentent un homme atteint de radiodermite chronique de la face, avec ulcération développée 8 ans après la radiothérapie. Comme ce malade avait quelques petits signes de syphilis, on lui fit quelques injections d'huile grise ; l'ulcération guérit après la 4ᵉ injection.

Atrophie cutanée en nappe. — MM. **Milian** et **David** présentent une jeune vierge de 25 ans, avec Wassermann positif, qui a sur le thorax, la hanche, le dos, des placards rouges atrophiques, laissant voir par transparence le réseau veineux sous-cutané. L'aspect rappelle l'érythromélie, mais les membres ne sont pas atteints. Il existe, en outre, d'autres malformations : atrophie du membre inférieur droit, du sein gauche, un rétrécissement pulmonaire, sans doute d'origine hérédo-syphilitique.

Eczéma syphilitique. — M. **Milian** a observé chez un homme de 24 ans un eczéma fixe, qui durait depuis 6 mois, sans modifications, comme on en observe dans la tuberculose ou la syphilis. La biopsie ayant montré de nombreux infiltrats périvasculaires de plasmocytes, on fit des injections de cyanure de mercure, qui amenèrent la guérison de l'eczéma en 15 jours.

Colique hépatique au cours d'un traitement arsenical antisyphilitique. — M. **Milian** a observé chez une syphilitique secondaire de 24 ans, atteinte de névrite optique, 9 jours après le début d'un traitement par l'arsénomyl (3ᵉ injection), des crampes violentes de l'hypogastre droit avec vomissements, douleurs à la pression de la vésicule ; il semble donc qu'une angiocholite aiguë, donnant le tableau de la colique hépatique, ait été réveillée par l'arsenic, sans doute par biotropisme indirect.

La réaction de Frei dans la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Flandin** a observé 173 réactions positives dans 179 cas de lymphogranulomatose inguinale. 40 cas de rectites et rétrécissement du rectum donnèrent 25 réactions positives. 98 témoins atteints de chancres mous et d'autres affections donnèrent 93 réactions négatives. La réaction de Frei a donc une grande valeur diagnostique dans la maladie de Nicolas-Favre.

Un cas de lichen aigu généralisé de la peau et des muqueuses. — M. **Basch** et Mˡˡᵉ **Maas** présentent un malade de 45 ans, chez lequel s'est développé en moins de deux mois un grand lichen de la peau et des muqueuses. Les éléments sont d'un grand polymorphisme : psoriasiformes sur les membres, et cornés à la paume de la main droite. Bien qu'on n'ait retrouvé aucune mycose en évolution, l'intra-dermo-réaction à la trichophytine est positive.

Fonte d'un néoplasme cutané à la suite d'injections de préparations lécithinées. — MM. **Juster, Cailliau** et **Huerre** signalent que des injections intramusculaires d'émulsion aqueuse de lécithine, irradiée en présence d'hématoporphyrine, ont provoqué l'élimination par nécrose d'un épithélioma spino-cellulaire de la joue chez une malade de 70 ans.

Mycosis fongoïde interverti. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Cailliau** et **Martineau** présentent un malade à tumeurs d'emblée, chez lequel les lésions érythémateuses ont suivi l'apparition de la tumeur. La biopsie montra une hyperplasie histiocytaire, qui, en profondeur, fait place à un processus néoplasique malin, répondant au réticulo-sarcome indifférencié, où la cellule garde le type embryonnaire, type différent des néoplasmes habituellement signalés dans le mycosis. Ce fait pourrait être en corrélation avec l'allure particulièrement rapide de cette forme à tumeur d'emblée.

Gomme du sinus maxillaire à forme pseudo-néoplasique. Récidive locale régressant rapidement par le traitement spécifique. Evolution ultérieure « in situ » d'un sarcome, disparition par radiothérapie. — MM. **Halphen** et **Maspétiol** présentent une malade qui, à deux reprises, est venue se faire traiter pour une gomme du sinus maxillaire, s'extériorisant au niveau du plancher orbitaire et au niveau du méat inférieur, simulant une tumeur maligne du sinus, localisation rare de la syphilis. Le traitement spécifique avait fait fondre complètement les lésions; mais, au bout de 2 ans, une troisième atteinte ramène la malade avec une énorme masse refoulant le globe oculaire et s'extériorisant au niveau du rebord orbitaire inférieur. Cette fois, il s'agissait d'un sarcome contrôlé par le microscope et la radiothérapie seule put en venir à bout. Il est rare de constater une dégénérescence conjonctive d'une lésion spécifique, alors que la dégénérescence épithéliale est courante.

Gomme de la branche montante du maxillaire inférieur. — M. **Dechaume** a observé un malade atteint d'une tuméfaction de la branche montante du maxillaire inférieur, avec déformation faciale et anesthésie du mentonnier. La radiographie montrait une large perte de substance, sans réaction périostée. Cette anesthésie du mentonnier et l'image radiographique pouvaient faire penser à un sarcome. La réaction de Wassermann positive et l'influence heureuse du traitement antisyphilitique ont confirmé le diagnostic de gomme.

Urticaire « pigmentaire » sans pigmentation. — MM. **Sézary, Lefèvre** et **Chauvillon** présentent un malade atteint depuis 3 ans d'une éruption de simples élevures lenticulaires pâles ou rosées disséminées sur les bras, les aisselles, le thorax. Ces papules deviennent urticariennes après la friction et au microscope se montrent constituées par un infiltrat d'histiocytes et de mastzellen. Il s'agit donc d'un cas d'urticaire pigmentaire, où la pigmentation fait défaut. Les auteurs rappellent un cas d'hydradénome éruptif urticant contenant aussi des mastzellen. Le caractère urticant est dû à ces cellules.

Epithélioma baso-cellulaire géant. — MM. **Sézary** et **Horowitz** montrent un cas d'énorme épithélioma baso-cellulaire du dos bordé par un volumineux ourlet perlé, qui fait penser à une lésion syphilitique.

Epithélioma et nævo-carcinome syphiloïdes. — MM. **Sézary** et **Ducourtioux** rapportent deux cas de tumeurs cutanées, un épithélioma baso-cellulaire du cuir chevelu et un nævo-carcinome de la queue du sourcil, dont l'aspect était tellement syphiloïde que le diagnostic n'a pu être porté avec certitude qu'après examen histologique.

Traitement des verrues par l'autohémothérapie. — MM. **Sézary** et **Horowitz** ont obtenu par l'autohémothérapie, dans 15 cas de verrues planes ou vulgaires, 9 succès thérapeutiques complets et rapides (en 2 à 4 semaines), 4 échecs, 2 demi-succès. Cette méthode de traitement d'une affection si difficile à traiter par des moyens inoffensifs et ne laissant pas de cicatrices peut donc être utilisée dans la pratique. Elle est plus souvent efficace chez l'enfant que chez l'adulte. Elle semble agir non par la suggestion, mais par un choc biologique.

Les séro-réactions syphilitiques et le métabolisme basal dans la pelade. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Lévy**, chez 136 sujets atteints de pelade, n'ont trouvé que 5 fois les séro-réactions de Hecht et de Meinicke positives, alors que dans plus de 20 cas les malades avaient des antécédents ou des stigmates de syphilis. Lorsqu'elle cause la pelade, la syphilis paraît donc éteinte. Les auteurs pensent qu'elle a d'abord provoqué des altérations endocriniennes, origine de méiopragies glandulaires définitives, qui, à la moindre cause occasionnelle de déséquilibre des sécrétions internes, détermineront la pelade. Sur 51 de ces 136 malades, atteints de troubles généraux divers, le métabolisme basal s'est montré augmenté dans 50 pour 100 des cas, ce qui confirme l'importance du facteur endocrinien.

Prurit sénile et azotémie. — M. **Touraine** a noté que, sur 16 malades atteints d'un tel prurit, 14 avaient une azotémie inférieure à 0 gr. 45. Chez les deux autres, elle était de 0 gr. 70 et 0 gr. 77. Ces résultats concordent exactement avec ceux de MM. Sézary et Lefèvre, Paraf, Desbordes et Malartic. Il semble donc que, dans la très grande majorité des cas, le prurit sénile n'est pas lié à une insuffisance rénale.

Syphilis arséno-résistante. Récidives sur tatouage. — MM. **Touraine** et **Solente** rapportent l'observation d'une syphilis récente où l'arsenic s'est montré non seulement inefficace mais nocif. L'évolution de la maladie s'en est montrée accélérée sous la forme de syphilides papulo-tuberculeuses développées exactement sur les lignes d'un tatouage. Ce fait, à un autre point de vue, rentre dans la catégorie des syphilis traumatiques.

Plaque calcaire intra-fessière post-bismuthique (syphilis et cancer intrinsèque). — MM. **Touraine, Golé** et **Bourdeau** présentent une plaque calcaire développée dans un nodule fibreux consécutif à une injection d'hydroxyde de bismuth, 7 ans auparavant. Cette plaque et le tissu fibreux voisin renferment encore des doses assez élevées de bismuth; la teneur de la plaque en calcium est de 21 pour 100. D'autre part, les antécédents familiaux de la malade montrent une intrication de cas d'hérédo-syphilis et de cancers (sein et foie).

Sarcome lymphoïde de l'amygdale à début atypique. — MM. **Pierquin** et **Richard** ont vu un homme de 49 ans atteint d'une tumeur du dos évoluant depuis quatre ans, récidivant localement après exérèse chirurgicale. La biopsie révéla qu'il s'agissait d'un noyau métastatique de sarcome lymphoïde de l'amygdale. Cette tumeur fut très radiosensible. Plusieurs examens du bucco-pharynx restèrent négatifs. Ce n'est que 7 mois après la guérison de la masse dorsale que se développa la tumeur primitive, dans l'amygdale linguale, de structure identique à celle du noyau secondaire. Dans ce cas exceptionnel, la métastase évolua donc près de 5 ans avant la tumeur primitive.

Lichen plan linéaire atypique psoriasiforme. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent une femme de 50 ans atteinte sur la face interne de la cuisse gauche d'une lésion linéaire d'aspect psoriasiforme; bien qu'on ne constate pas cliniquement de lésions papuleuses typiques du lichen plan, la biopsie montra qu'il s'agissait d'un lichen plan. (M^lle^ Eliascheff).

2 cas d'épidermomycoses. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Duché** ont observé chez 2 Brésiliennes, la mère et la fille, des lésions circinées dues à *Tricophyton rubrum*.

Chez une femme atteinte de placards rouges, squameux, non infiltrés, du bras bauche, la culture a donné naissance à un *Aleurisma*.

Sclérodermie atypique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un homme des placards de coloration filiacée, pigmentée, brunâtre et achromique, suivant les points, mais sans aucune infiltration. La biopsie montra pourtant des lésions typiques de sclérodermie (M^lle^ Eliascheff). MM. Gougerot et Blum présentent un autre cas de sclérodermie filiacée sans infiltration, en larges placards symétriques lombaires et abdominaux.

Pseudo-argyrie cutanée due au bismuth. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé une malade de 38 ans traitée par le bismuth, dont la teinte ardoisée diffuse de la face, du tronc, avec taches ardoisées de la face interne des joues, rappelait la véritable argyrie cutanéo-muqueuse.

Pachydermie et pachypériostose de la face et des extrémités. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent un malade, âgé de 28 ans, dont les mains, les pieds, les avant-bras et les jambes montrent les altérations cliniques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de P. Marie. Cet ensemble est cependant assez différent de ce dernier syndrome. Il n'y a ni douleurs, ni impotence fonctionnelle, ni raréfaction du tissu osseux primitif. Par contre, il existe une pachydermie cérébriforme des mains et surtout de la face qui n'a été signalée, jusqu'ici, que par M. Labbé et Renault dans un cas identique. Ce syndrome cutané et osseux paraît donc voisin mais différent de celui de P. Marie.

Lichen plan post-aurique. — MM. **Gougerot** et **Stewart** ont observé chez une femme traitée par l'or pour tuberculose pulmonaire une érythrodermie généralisée, puis un lichen plan ayant évolué en 2 poussées : 1° une diffuse hyperpigmentée et 2° une papuleuse achromique suivie de régression cutanée.

Acrodermatite atrophiante. — MM. **Gougerot** et **Stewart** présentent une femme polonaise atteinte de lésions typiques des extrémités, d'acrodermatite de Herxheimer, avec localisation péri-ombilicale. On peut remarquer chez elle les lésions papuleuses élémentaires.

Epithélioma consécutif à une piqûre par écharde de bronze. — MM. **Gougerot** et **Meyer** ont observé un épithélioma spino-cellulaire du dos de la main, à la suite d'une piqûre par écharde de bronze, la main étant souillée d'huile de machine; les lésions apparurent 15 jours environ après l'accident.

Maladie de Recklinghausen. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** ont observé chez un homme des tumeurs cutanées classiques de la neuro-fibromatose de Recklinghausen, avec *tumeur osseuse* sterno-costale.

Hypertrophie massive des seins sur fibro-adénome. — MM. **Touraine** et **Renault** signalent un cas où l'hypertrophie mammaire dépassait 9 kilogr. La maladie avait commencé à l'âge de 30 ans, 15 jours après l'ablation d'un ovaire. Il s'agit d'un fibro-adénome dont la tendance atrophique est masquée par une énorme surcharge adipeuse. Cette hypertrophie s'accompagnait de troubles des glandes génitales.

Deux cas d'érythroplasie de type hyperplasique chez des syphilitiques. — MM. **Touraine, Solente** et **Renault** ont vu une érythroplasie sans dyskératose, sans évolution maligne, se développer sur la face interne d'une joue et, en 5 éléments, sur une vulve. A cette érythroplasie s'associait une leucoplasie de l'autre commissure chez le premier malade, du col utérin chez la seconde. Comme la leucoplasie, l'érythroplasie paraît reconnaître pour cause la syphilis dans la majorité des cas et, en état éminemment pré-cancéreux, réalise le chaînon intermédiaire entre la syphilis et le cancer.

Statistique des maladies vénériennes en 1934. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont noté chez les malades traités en 1934 au dispensaire de la Faculté une diminution des cas de syphilis récente et de chancres mous par rapport à 1933. Ils attribuent cette régression, qui se manifeste depuis 4 ans, à la crise économique actuelle et au chômage.

MM .Sézary et Duruy ont également observé au dispensaire Lailler une diminution de 30 pour 100 des cas de syphilis récente en 1934; la cause leur

paraît être la diminution de l'immigration étrangère en France.

Herpès urétral. — M. **Cl. Simon** rappelle que l'herpès de l'urètre est très rare. La plupart des traités de Dermatologie ou d'Urologie ne le mentionnent même pas. L'auteur a observé un cas qui s'est d'abord manifesté par des douleurs très violentes à la miction et à l'érection et une rougeur inflammatoire du méat qui ont fait croire d'abord à une blennorragie suraiguë. Mais l'absence d'écoulement, la cessation brusque des phénomènes douloureux au 8e jour, coïncidant avec une efflorescence vésiculeuse sur les bourses, ont imposé le diagnostic d'herpès urétral.

Cécité post-novarsénobenzolique. — MM. **Gouin, Bienvenue** et **Le Bigot** ont observé un malade qui a fait une cécité complète au cours d'une première série de novarsénobenzol, en 1926. Pour les auteurs, le remède, néfaste au malade à ce moment, l'est encore huit ans après, puisque la leucocyto-réaction le montre actuellement leucopéniant.

Syphilis inapparente diagnostiquée par la leucocyto-réaction et confirmée plus tard par la clinique. — MM. **Gouin, Bienvenue** et **Le Bigot** ont observé une prostituée, chez laquelle une syphilis inapparente (absence de signes cliniques, séro-réactions et ponction lombaire négatives) a été décelée par la leucocyto-réaction. L'apparition de syphilides est venue confirmer ce diagnostic, plus de 2 mois après.

Traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. — MM. **Milian** et **Garnier** communiquent les résultats inconstants de ce traitement chez six malades. Un patient, atteint de lèpre ulcéreuse, meurt sans que les injections de bleu aient cicatrisé ses lésions. Chez deux autres, il n'y eut aucune action notable du médicament. Deux malades présentèrent une amélioration de l'état général et la disparition des algies. Par contre, les auteurs virent évoluer une néphrite aiguë hématurique chez un de leurs patients, après la huitième injection de bleu de méthylène à 30 cmc. Ils soulèvent à ce propos l'hypothèse d'une néphrite toxique du bleu de méthylène.

Si cette médication ne justifie pas entièrement l'enthousiasme du début, elle est un révélateur des lépromes peu visibles et peut servir de conducteur à d'autres médicaments.

Traitement local du bouton d'Orient par les arsénobenzènes. — M. **Hossein-Banissadre** a obtenu de bons résultats avec le traitement local du bouton d'Orient par le novarsénobenzol en solution concentrée.

Hémolymphangiome circonscrit. — MM. **Weissenbach** et **Lévy-Franckel** présentent un cas d'hémolymphangiome circonscrit du thorax, à disposition zoniforme.

Histiocytomes de la peau. — MM. **Weissenbach, Cailliau** et **Martineau** signalent que l'image histologique des histiocytomes présente un polymorphisme cellulaire qui démontre le potentiel multiple des cellules histiocytaires, pouvant évoluer vers la xanthomisation, vers la sclérose, ou vers l'élaboration en excès de pigment.

Forme ostéo-ganglionnaire de la maladie de Besnier-Boeck. — MM. **Weissenbach, Lehman, Martineau** et **Kaplan** ont observé un cas de maladie de Besnier-Boeck, dans laquelle l'importance des adénopathies concomitantes réalise une forme clinique particulière.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Février 1935.

A propos de la responsabilité des praticiens concernant les injections préventives de sérum antitétanique. — M. **Mauclaire** commentant la communication de MM. Courtois-Suffit et Bourgeois rappelle que l'Académie de Médecine consultée avait préconisé les injections de sérum dans presque tous les cas de plaies, mais qu'il était entendu que c'est au médecin traitant à juger de leur opportunité.

La clinique a montré depuis longtemps que toutes les plaies peuvent se compliquer de tétanos.

Certes, des statistiques récentes ont démontré la rareté du tétanos dans certaines usines. D'autres statistiques montrent la fréquence du tétanos dans certains pays.

Il ne faut pas exagérer la fréquence des accidents mortels après les injections préventives de sérum antitétanique. D'après Hardouin, il n'y aurait qu'un cas de mort sur 50.000 injections et on peut se demander si dans ces cas mortels on a pris toutes les précautions d'usage, c'est-à-dire si on a tâté la sensibilité du sujet en commençant ce traitement préventif par l'injection de quelques gouttes seulement.

Il y a des plaies pour lesquelles l'injection ne paraît pas indiquée. Ce sont les plaies nettes, régulières, superficielles.

Il y a des plaies pour lesquelles l'injection est indiquée sans aucun doute, ce sont les plaies des pieds, les simples piqûres par un clou, les plaies anfractueuses souillées par la terre ou contenant des corps étrangers. Enfin, il y a des pays dans lesquels le tétanos est fréquent.

Entre ces deux variétés de plaies il y a des plaies dont l'infection est douteuse et ces cas douteux sont les plus nombreux.

C'est pourquoi l'auteur conseille pour la plupart des plaies la sérothérapie préventive. Les juges doivent comprendre que comme pour la chloroformisation la sérothérapie préventive peut donner lieu à des accidents graves imprévisibles.

Quant à la vaccination, elle est parfaitement indiquée. Peu à peu, le public l'acceptera et l'avenir en précisera les indications et les contre-indications.

— M. **Courtois-Suffit** insiste sur la difficulté des expertises en cas de procès intenté au médecin et signale que les experts médicaux ne sont pas toujours suivis dans leurs conclusions par le tribunal. La vaccination préventive du tétanos a donc un grand intérêt.

— M. **Fauquez** fait observer que dans certaines grandes entreprises industrielles où les blessés sont très nombreux chaque jour et où le même sujet peut être plusieurs fois blessé dans la même année, la sérothérapie antitétanique se heurte à de sérieuses difficultés pratiques.

— M. **Mauclaire** est d'avis qu'il convient néanmoins de faire une injection lors de chaque blessure en observant les précautions classiques.

— M. **Bonnet-Roy** fait observer que pendant la guerre des mesures avaient été prises pour la généralisation de cette sérothérapie et qu'il pourrait en être de même dans l'industrie.

— M. **Crouzon** note que dans l'armée on a de plus en plus recours à la vaccination antitétanique qui est le procédé de l'avenir.

La responsabilité médicale du fait des choses. — Discutant la communication de M. Verdun, relative à l'application de l'article 1384 du C.C. aux médecins, M. **Huguenev** cite un arrêt de la cour d'appel de Rennes confirmant le principe de la « responsabilité contractuelle » du médecin, principe s'opposant à celui de la « responsabilité délictuelle » et excluant le médecin de l'application de l'article 1384. Mais la Cour de Cassation admettra-t-elle ce principe ? On peut se demander aussi si le contrat médical comporte l'obligation de sécurité. Il ne le semble pas.

— M. **Donnedieu de Vabres** estime que l'application de l'article 1384 au médecin est inadmissible, mais il n'admet pas que la responsabilité médicale soit considérée comme de nature contractuelle. Le médecin a pris l'engagement de soigner. S'il ne satisfait pas à cet engagement, il encourt une responsabilité professionnelle et non pas contractuelle. Cette responsabilité est relative à une faute commise, ce qui ne veut point dire qu'elle doive être étendue pour le médecin à la responsabilité du fait des choses. Les instruments qu'il emploie restent affectés à leur destination normale et ne peuvent être assimilés à l'automobile qui, lorsqu'elle tue, sort de son rôle habituel. Le champ d'application de l'article 1384 a été étendu par utilité aux accidents provoqués par les automobiles en raison de la fréquence de ces accidents, mais il serait absurde de l'étendre aux accidents provoqués par les instruments médicaux en dehors de toute faute professionnelle.

— M. **Duvoir** rappelle qu'il avait soulevé cette question avec M. Bonnet-Roy à la séance du 12 Novembre 1933 en s'élevant contre l'extension abusive de l'article 1384. Il approuve donc l'arrêt de la Cour de Rennes.

Droitiers et gauchers. — Comme suite à la communication de M. **Brisard** relative à l'indemnisation des gauchers, M. **Dinoire** propose des tests professionnels et sportifs susceptibles de discriminer les droitiers et les gauchers : geste de peler un fruit, de manger avec une cuillère, emploi des ciseaux, lancer du disque ou du javelot..., il signale qu'un vrai gaucher l'est aussi de la jambe, le fait est mis en évidence par le lancer du ballon avec le pied. Il note que les ambidextres sont souvent fils d'un droitier et d'une gauchère ou d'un gaucher et d'une droitière.

— M. **Piédelièvre** confirme le fait que la gaucherie affecte le membre inférieur comme le supérieur, il cite l'exemple du patineur qui décrit normalement les cercles en sens inverse des aiguilles d'une montre et qui est gêné lorsqu'il est gaucher par cette obligation de tourner dans le même sens que ses partenaires. Il apporte les résultats d'une étude comparée sur le règne animal en ce qui concerne en particulier les poissons dextres et senestres (soles).

— M. **Dufour** fait observer que l'expert médical a le plus souvent affaire à des sujets infirmes et qu'alors les tests proposés par M. Dinoire sont inapplicables. Il faut donc avoir recours à des tests simples comme celui des cartes à jouer (le droitier tient les cartes de la main gauche et les distribue de la main droite, le gaucher fait l'inverse).

— M. **Belot** a recherché si la radiographie pourrait aider aux diagnostics du membre actif par la comparaison des dimensions des métacarpiens et des métatarsiens de chaque côté ; cette recherche n'a pas permis de conclusions précises.

Calcul des infirmités multiples. — M. **Brisard** expose une méthode pratique de calcul des infirmités multiples susceptible de guider les experts dans l'établissement du taux d'invalidité.

La révision de la convention internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences juridiques. — MM. **Rist** et **Doubrow** apportent des considérations particulières relatives à la *silicose* dans l'application de la convention révisée proposée par la S.D.N. en 1934. Ces stipulations spéciales à la silicose comportent un triple problème : étiologique, anatomo-clinique et médico-légal que les auteurs étudient attentivement.

Le secret médical à l'hôpital. — M. **Fauquez** expose, à l'occasion d'un cas clinique, les difficultés auxquelles se heurte souvent le médecin expert dans l'accomplissement de sa mission quand le malade qu'il a à expertiser se trouve hospitalisé. Il se demande si le secret médical est compatible avec le jeu normal des lois sociales et s'il ne serait pas possible de trouver un *modus vivendi* qui, sans engager la responsabilité du chef de service hospitalier, permît aux médecins patronaux et, *à fortiori*, aux médecins experts, de remplir dans les hôpitaux les missions dont ils sont chargés et dont il importe à l'équité que rien ne vienne fausser les résultats.

— M. **Duvoir** signale que la doctrine de la cour de Cassation s'oppose à la thèse soutenue par M. Fauquez, le médecin traitant restant tenu au secret absolu.

— M. **Dervieux** indique que cette question a déjà été débattue à la Société de Médecine légale et propose d'en poursuivre la discussion dans les séances ultérieures.

Intoxication par l'hydrogène arsénié. — MM. **Leclercq** et **Spriet** (Lille) signalent que les intoxications par l'hydrogène arsénié dans l'industrie sont exceptionnelles et difficiles à diagnostiquer. Ils en rapportent un cas, qui s'est produit chez un ouvrier, occupé dans une usine de produits chi-

miques et qui fut chargé du nettoyage d'une cuve contenant des boues plombifères et arsenicales de décantation d'acide sulfurique.

Sous l'action d'une attaque par l'eau acidulée des instruments en fer employés pour ce travail, il se produisit un dégagement d'hydrogène, qui se transforma partiellement, en présence des boues, en hydrogène arsénié.

L'ouvrier présenta des hématuries; puis de l'anurie; des troubles gastro-intestinaux; de l'ictère; de l'anémie et mourut au bout de 8 jours. Son myocarde et son foie portaient des traces de dégénérescence. Ses reins étaient volumineux et congestifs.

L'examen toxicologique des viscères fut négatif. Mais il résulte indiscutablement de l'étude clinique et de l'analyse des conditions du travail que la mort de cet homme est bien imputable à une intoxication par l'hydrogène arsénié dont la toxicité est très élevée.

— M. **Duvoir** souligne l'intérêt de cette observation qui confirme dans ce genre d'intoxication l'existence de l'ictère, d'abord hématogène puis hémo-hépatogène, signalé dans les études antérieures.

Corps étrangers du myocarde. — MM. **L. Ferrabouc** et **R. Trial** apportent l'observation d'une femme qui, depuis 1908, supporte, sans troubles, une balle de revolver dans la paroi du ventricule droit. Il n'y a aucune déformation de l'ombre cardiaque, aucune anomalie de l'électro-cardiogramme. Ces faits montrent, une fois de plus, concluent les auteurs, que les corps étrangers pariétaux du cœur comportent un bon pronostic; ils estiment à 25 pour 100 le taux d'invalidité chez leur malade.

— M. **Duvoir** rappelle qu'il a rapporté avec M. Belot un cas analogue à la Société de Médecine légale. A son avis, le taux d'invalidité paraît devoir comporter une estimation plus élevée.

— M. **Gauthier** rapporte le cas d'un officier qui était porteur d'une balle fixée dans la paroi du sac péricardique et qui présentait des troubles accentués de l'équilibre vago-sympathique. Il estime que la présence de ce projectile dans le péricarde a pu irriter les terminaisons nerveuses du plexus cardiaque et favoriser ce déséquilibre neuro-végétatif.

Le blessé était pensionné au taux de 20 pour 100. S'il avait été appelé à se prononcer sur le taux d'invalidité, l'auteur l'aurait porté à 40 pour 100.

— M. **Guibert** dans un cas analogue a estimé le taux d'invalidité à 60 pour 100.

— M. **Ferrabouc** est d'avis que les projectiles intracardiaques sont plus mal supportés que les projectiles fixés dans la paroi myocardique.

Goitre exophtalmique et dysostose cranio-faciale. — MM. **Pomme**, **Buffe** et **Marot** (Lyon) ont eu à examiner deux sujets qui leur étaient adressés pour maladie de Basedow en vue d'expertise médico-légale.

Le premier avait été évacué du front pendant la guerre avec le diagnostic de maladie de Basedow, exophtalmie et tachycardie. Il avait été pensionné au taux de 40 pour 100 pour cette affection et le diagnostic avait été maintenu par les Commissions de réforme successives. La pension était devenue définitive. L'intéressé avait demandé en Octobre 1934 une révision pour aggravation. Il présentait alors une paralysie faciale droite périphérique due à une otite récente et cette paralysie exagérait du côté droit son exophtalmie. En réalité, le malade ne présentait aucun signe de basedowisme. Par contre, les radiographies du crâne révélaient de grosses déformations squelettiques très caractéristiques de la maladie de Crouzon.

La pension d'invalidité ayant déjà été attribuée à titre définitif ne pouvait être supprimée; du moins ne pouvait-il être question d'aggravation.

Le deuxième malade était un étudiant de 20 ans pour lequel s'était posée la question d'aptitude au service en raison d'un « basedowisme fruste ». Il n'existait pas davantage dans ce cas d'hyperthyroïdie et les radiographies montrèrent que l'exophtalmie était due à une dysostose cranio-faciale discrète. L'aptitude au service ne faisait aucun doute.

Les auteurs insistent sur la nécessité, dans ces cas-là, d'une observation attentive de la morphologie du sujet, aidée des précieuses investigations radiologiques.

— M. **Crouzon** signale que le premier malade qu'il eut à étudier et qui lui permit d'identifier la dysostose cranio-faciale lui avait été envoyé avec le diagnostic de goitre exophtalmique.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Février 1935.

A propos des néphrites post-vaccinales. — M. **F. Meerssemann** demeure convaincu qu'en pratique il convient, dans l'état actuel des choses, de maintenir les prescriptions réglementaires qui contre-indiquent la vaccination antityphoparatyphique et la vaccination associée chez les albuminuriques.

Forme cutanée pure de la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Jame**, **Riou** et **Henrion** présentent un malade atteint de maladie de Nicolas-Favre avec localisation cutanée. Le nodule lymphogranulomateux, situé au niveau de l'abdomen, a été la première manifestation apparente de la maladie et les auteurs se demandent s'il ne représente pas la porte d'entrée du virus.

Un cas de paralysie faciale chez l'enfant. — MM. **Marvier** et **Liscoet** ont observé une fillette de 3 ans qui présenta une paralysie faciale périphérique d'étiologie hérédo-spécifique probable.

A propos de la résorcino-réaction de Vernes. — M. **P. Millischer**, après 6 années d'une pratique de cette réaction, confirme sa valeur tant pour le diagnostic que pour le pronostic de la tuberculose.

A propos d'un cas de cellulo-cervico-brachialite. — MM. **Barraux** et **Gibelin** relatent l'observation d'un sujet jeune ayant présenté une algie cervico-brachiale, s'accompagnant de phénomènes généraux importants, de troubles paréto-sensitifs et vaso-moteurs. Ils établissent une relation entre une apophysite cervicale, un syndrome des trous de conjugaison, une angine aiguë, une thyroïdite, seules manifestations d'une maladie rhumatismale, et une phlegmasie cellulitique diffuse agissant par compression plexuelle et funiculaire pour déterminer le syndrome paréto-algique très rapidement enrayé par les massages des placards cellulitiques, alors que les traitements salicylés et la radiothérapie semi-pénétrante n'avaient point apporté d'amélioration très sensible.

Notes rétrospectives à propos de l'aliénation mentale dans l'armée à l'époque de la guerre de Crimée. — M. **Wahl** a rassemblé, en dépouillant les Archives de l'Asile des Bouches-du-Rhône, les observations des militaires évacués de Crimée et internés dans cet Asile. Leur nombre fut relativement faible: 117 malades mentaux pour un effectif d'environ 450.000 hommes. L'auteur conclut de cette étude que la folie est moins fréquente dans les armées de métier que dans les armées modernes, que les maladies mentales qu'on y rencontre sont les mêmes, mais en proportions différentes. Les plus fréquentes furent la paralysie générale, la démence précoce et l'alcoolisme. La confusion mentale était rare autrefois tandis qu'aujourd'hui elle est la plus fréquente des psychoses militaires.

La chaussure du soldat. Avantages d'un soulier mixte à semelle de cuir et talon caoutchouté. — M. **H. Gounelle** rapporte les résultats d'une enquête sur le ressemelage complet en caoutchouc des chaussures de la troupe qui paraît devoir être écarté. Il a préconisé l'adoption d'un brodequin mixte à semelle de cuir cloutée et talon de caoutchouc, conciliant les avantages des deux ressemelages sans en présenter les inconvénients respectifs.

Un cas de spirochétose rénale à forme chlorurémique s'apparentant à certaines néphrites de guerre. — M. **H. Gounelle** a observé une néphrite œdémateuse ayant débuté par des céphalées, épistaxis, raideur de la nuque, asthénie et subictère de 48 heures. Constatation des signes rénaux et de l'œdème 20 jours plus tard avec séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique positif. Ces cas s'apparentent à certaines néphrites humides de guerre à l'origine desquelles on suspecta un moment le rôle du spirochète mais qui furent ensuite placées uniquement sur le compte de facteurs inhérents à la vie des tranchées. A la lumière des faits actuels, c'est pourtant bien l'étiologie spirochétienne qui doit être retenue.

Epanchement pleural séro-fibrineux lymphocytaire au début d'une pneumopathie aiguë. — MM. **Pilod**, **Boidé** et **Henri** rapportent l'observation d'une pneumopathie aiguë dont le tableau clinique initial et éphémère fut celui d'un épanchement pleural séro-fibrineux dont la cytologie le jour même de l'entrée à l'hôpital et le deuxième jour de la maladie comportait 72 pour 100 de lymphocytes, 15 pour 100 de cellules endothéliales et 13 pour 100 de polynucléaires. Très rapidement le syndrome pleurétique s'effaça et fut remplacé par un syndrome d'hépatisation lobaire. Cette évolution et cette cytologie un peu anormales méritaient d'être signalées.

Les réactions vaccinales bénignes au cours des vaccinations associées, étude clinique. — MM. **Henri**, **Guilleman** et **Passa**, à l'occasion de la vaccination, par le mélange antityphoparatyphique et anatoxine diphtérique, d'un contingent de 136 sapeurs-pompiers, reprennent l'étude des réactions vaccinales bénignes; elles s'accompagnent régulièrement d'une élévation du taux de la polynucléose sanguine qui dépasse, en général, 80 pour 100. Elles traduisent l'existence de particularités individuelles latentes, qui paraissent devoir être rattachées à une hyperergie acquise par un contact antérieur avec l'antigène. Les auteurs appuient cette assertion sur des arguments cliniques et biologiques.

Acrocyanose et syndrome de Basedow. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** apportent l'observation d'un homme de 33 ans présentant ces deux syndromes associés. L'acrocyanose est apparue la première mais les auteurs pensent qu'elle fut sous la dépendance des troubles endocriniens déjà latents. Ils soulignent la diversité des réactions sympathiques chez un même sujet.

La conduite à tenir vis-à-vis des militaires devenus tuberculeux au cours du service, au point de vue de la prophylaxie. — M. **J. Sotty**.

L. Jame.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Mars 1935.

Amaurose brusque par papillo-rétinite chez une éclamptique. — M. **Bidoire**. Il s'agit d'une I-pare de 21 ans qui entre d'urgence à l'hôpital en période prééclamptique. L'enfant est vivant, on fait une saignée. Mais 6 heures après la malade fait une amaurose brusque, l'anurie persiste et il se produit une crise convulsive. Immédiatement on pratique une césarienne et on extrait un enfant vivant.

Mais les crises convulsives se reproduisent, l'amaurose persiste, le coma apparaît et la malade meurt.

L'enfant meurt à son tour au 14e jour, de gastro-entérite aiguë.

Grossesse tubaire rompue simulant la perforation d'un ulcus gastrique. — M. **P.-H. Borras** (Rosario). Le diagnostic longtemps incertain on incline pour une affection gastrique; mais, au cours d'une laparotomie sus-ombilicale, on trouve du sang dans le péritoine sans lésion gastro-duodénale. On fait alors une laparotomie sous-ombilicale et l'on découvre une grossesse tubaire rompue.

A propos de la communication de M. P. Brocq et Mlle Dupeux sur le traitement des prolapsus génitaux des femmes âgées. — M. **Bonnet** a pratiqué 5 opérations de Lefort, élargies toutes sans récidives avec d'excellents résultats. La périnéorraphie complémentaire a toujours été faite pour sup-

primer la béance de la vulve. Trois fois l'opération a été faite sous anesthésie épidurale.

Présentation de préparations histologiques de villosités choriales de grossesses extra-utérines. — M. **Brindeau**.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Février 1935.

Occlusion intestinale aiguë chez un malade opéré d'ulcère perforé de l'estomac. — M. **Colson**. M. **Desjacques**, rapporteur. Observation d'un homme de 40 ans, opéré pour une perforation d'ulcère gastrique vue à la 20e heure. L'intervention a consisté en l'enfouissement de la perforation, puis on fit une gastro-entéro-anastomose au bouton et, pour terminer, un drainage sus-pubien. En raison d'une abondante suppuration, le drain sus-pubien a été laissé en place 7 jours. Tandis que les suites paraissaient favorables, survint brusquement un mois après une occlusion aiguë traitée par une simple iléostomie, qui amena une amélioration nette, puis la reprise d'accidents occlusifs incita à pratiquer une iléo-anastomose au bouton. Guérison. A ce propos, l'auteur a tendance à incriminer le drainage et conseille l'ablation précoce du drain dans de tels cas.

— M. **Ricard**. L'occlusion semble due surtout aux lésions péritonéales, et la péritonite dans ce cas est plus en cause que le drain.

— MM. **De Rougemont, Delore, Greyssel** rapportent des cas analogues et incriminent surtout la péritonite elle-même dans la pathogénie de ces occlusions.

— M. **Tixier**. Dans l'ulcère perforé, on peut s'abstenir de drainer dans les 6 premières heures; mais, quand on opère plus tard, il vaut mieux drainer.

— M. **Pollosson**. Il est inutile de drainer les perforations d'ulcères gastriques dans les 12 premières heures. Il est également inutile de laisser le drain en place plus de 24 heures.

— M. **Rochet**. Aussi bien dans les perforations d'ulcères que dans l'appendicite, il ne faut drainer que la main forcée par la péritonite.

Fistules sigmoïdo-vésicale et vésico-cutanée, à la suite d'un drainage abdominal à la Mikulicz. — MM. **Perrin** et **Rolland** relatent l'observation d'une malade opérée en 1932 pour grossesse tubaire rompue, chez qui l'odeur fétide du sang trouvé dans le ventre avait incité à laisser un Mikulicz; après l'ablation du sac, se produisit une fistule sigmoïde vésicale et vésico-cutanée, compliquée bientôt de pyélonéphrite. La cure de ces fistules fut entreprise avec succès après mise en place d'une sonde à demeure et dérivation des matières par un anus situé sur la partie gauche du transverse. L'auteur discute le rôle du Mikulicz et insiste sur l'importance de l'anus artificiel.

— M. **Tixier**. Peut-être existait-il une bacillose annexielle concomitante?

— M. **Albertin**. Il ne faut pas attacher trop d'importance à l'odeur du sang dans les hématocèles, car celles-ci ont souvent une odeur fétide due au contact du sang avec l'intestin.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Février 1935.

Sur les modifications de l'électrocardiogramme chez l'animal soumis aux fortes dépressions barométriques, en chambre pneumatique (Projections d'électrocardiogrammes). — MM. **Cluzet, Piery, Ponthus** et **Milhaud**. Les fortes dénivellations barométriques réalisées dans un « caisson à dépression » déterminent chez le lapin des troubles importants du rythme cardiaque (trémulations ventriculaires, bradycardie, pauses du cœur), pouvant se terminer par la mort ou, si la dépression cesse à temps, pouvant disparaître rapidement. Le chien, qui se défend mieux, présente des modifications du complexe ventriculaire (abaissement de R, apparition et augmentation de S, élévation de T) sans troubles du rythme. Les modifications obtenues traduisent la surcharge du ventricule droit. Chez le chien comme chez le lapin, on n'observe jamais de troubles de la conduction et toutes les modifications électrocardiographiques obtenues disparaissent complètement après le retour à la pression atmosphérique ordinaire. Les inhalations d'oxygène ou de carbogène, effectuées avec un masque de Tissot spécial et relié à un détendeur analogues à ceux utilisés dans l'aviation, suppriment chez ces animaux toute modification de l'électrocardiogramme, même pendant un séjour prolongé à 10.000 ou 11.000 mètres d'altitude.

Sur le ganglion de Troisier. — MM. **Cordier, P. Croizat** et **Lagèze** rapportent l'observation d'une femme ayant présenté un cancer gastrique avec ganglion sus-claviculaire gauche typique et ayant augmenté rapidement de volume. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un néoplasme bourgeonnant de la petite courbure. La projection des coupes histologiques montra que le néoplasme souche était du type glandulaire très typique. Le ganglion secondaire au contraire se présentait avec une structure très atypique sans orientation glandulaire des celluloses. La coupe de lymphatiques sous-péritonéaux de l'ovaire les montrait bourrés de cellules cancéreuses attestant de la diffusion à l'ensemble des voies lymphatiques. La fréquence du ganglion de Troisier dans le cancer gastrique n'est pas fréquente, seul l'examen histologique peut affirmer sa nature cancéreuse. Bien que cet examen puisse montrer un aspect histologique très atypique et parfois très différent de celui du néoplasme primitif.

Présentation de cobayes réalisant les crises d'épilepsie de Brown-Séquard par section du sciatique. — MM. **Barbier** et **Joly** ont repris sur quelques cobayes les expériences classiques de Brown-Séquard sur lesquelles M. Pagniez et ses collaborateurs ont récemment apporté de nouvelles théories pathogéniques.

Ils présentent aujourd'hui leurs cobayes.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Février 1935.

A propos du tubage duodénal. — MM. **Chapuy** et **Girard** ont observé un incident assez rare survenu au cours d'un tubage duodénal. La sonde d'Einhorn s'est nouée en double huit, la progression en était gênée et il fallait enfoncer le tube sur une longueur assez considérable. L'appareil put être retiré par voie normale. Cet incident est exceptionnel.

Un cas de sarcome de la paroi thoracique. — MM. **Etienne Martin, M. Henry** et **J. Soustelle** relatent l'observation d'un homme de 26 ans qui, après avoir été soigné successivement pour pleurite puis névralgie intercostale, s'est présenté avec une tuméfaction costale allongée, molle, pseudo-fluctuante considérée comme un abcès froid. La radiographie montrait des lésions osseuses, et ce n'est qu'à l'intervention que le diagnostic fut fait en présence d'une tumeur non inflammatoire, dont l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome. Les auteurs insistent sur les difficultés opératoires, la thérapeutique chirurgicale et l'évolution de ces sarcomes des côtes.

— M. **Duplant** pense qu'il s'agit d'un myélome costal.

A propos des abcès de la langue. — MM. **Etienne Martin, M. Henry** et **J. Soustelle** présentent l'observation d'un malade atteint d'abcès de la langue, ayant évolué d'une manière subaiguë et s'étant présenté comme une tumeur bénigne, à l'examen et même à l'intervention. Ces aspects cliniques sont d'ailleurs classiques, et l'examen histologique montre l'origine inflammatoire des lésions. Dans ce cas l'étiologie était une piqûre par arête de poisson.

Grosse hydronéphrose sans signe urinaire. — MM. **Gabrielle** et **P. Verrière** rapportent l'observation et présentent la pièce opératoire d'une malade opérée pour hydronéphrose très volumineuse restée longtemps latente. Ils insistent sur la latence de certaines de ces lésions rénales, sur les petits moyens de faire le diagnostic, sur l'aide qu'apporte l'urographie de préférence à la pyélographie ou à la simple exploration pour éviter tout risque d'infection. L'intervention fut facile par voie transpéritonéale.

Lipome de la grande lèvre. — MM. **Cotte** et **Ballivet** présentent une pièce opératoire prélevée chez une malade qui portait une énorme tumeur de la grande lèvre. Cette tuméfaction avait débuté il y a 7 ans et ne s'était accompagnée d'aucun trouble. Prise pour une volumineuse hernie inguinale elle s'est révélée à l'intervention comme étant un énorme lipome, dont les dimensions excèdent de beaucoup celles d'une tête humaine.

Métastases osseuses et troubles osseux paracancéreux. — MM. **Ponthus** et **Boudènes** rapportent une observation mettant en évidence des aspects radiologiques différents des métastases osseuses véritables.

A l'aide d'une série de clichés pris au niveau de différentes régions du squelette, ils montrent qu'il existe, dans certains cancers, des troubles osseux métaplasiques, à distance de la tumeur initiale et de nature vraisemblablement para-cancéreuse.

Un cas de myxome de l'appendice. — MM. **Labry** et **Corajod** exposent l'histoire d'une femme âgée, examinée à l'occasion d'accidents douloureux de la fosse iliaque droite. Il n'y avait pas de contracture et le palper montrait l'existence d'une tumeur assez régulière située un peu au-dessus de l'arcade crurale. Lors de l'intervention, ils trouvèrent une tumeur arrondie, du volume d'une mandarine, dont l'ablation fut facile. L'histologie montra qu'il s'agissait d'un myxome de l'appendice.

— M. **Gauthier**. Ce sont là des tumeurs bénignes, dont il connaît un cas bien portant opéré depuis 1907.

Maurice Henry.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 322

L'empoisonnement grave par la quinine

Cécité totale consécutive, son traitement.

Par N. L. Chaniotis,

Chef de Clinique médicale de l'Hôpital Evanghelismos d'Athènes.

La quinine constitue en Grèce, en raison de son emploi journalier et commode, un moyen de suicide par empoisonnement relativement très fréquent. Le sel de quinine employé est, dans la plupart des cas, le chlorhydrate.

Les cas que nous avons observés et que nous avons pu suivre et étudier depuis 1927 montent au chiffre de 14. Il n'est pas possible ici de les décrire en détails. Nous nous bornerons à exposer les résultats de nos observations en insistant seulement sur un cas typique d'empoisonnement excessivement grave par une énorme quantité de quinine.

Nous divisons les cas observés en trois groupes :

I. — Empoisonnement par doses moyennes ne dépassant pas 5 à 10 gr. de quinine à la fois. Dans ce groupe, nous distinguons l'empoisonnement bénin par doses autour de 5 gr. Nous observons ces cas soit au cours du traitement du paludisme, soit chez certaines femmes présentant des troubles menstruels et qui prennent des quantités notables de quinine dans un but emménagogue. Etant donné l'accoutumance de la quinine en Grèce en raison de son emploi journalier par presque tout le monde, ces doses dépassent rarement la résistance du sujet et l'empoisonnement qu'elles peuvent provoquer est très bénin. Il s'agit habituellement de troubles digestifs légers, quelquefois des vomissements, des bourdonnements d'oreilles intenses, d'une sensation de brisement dans les membres inférieurs et d'asthénie légère. Les petits soins donnés au malade, les moyens thérapeutiques contre l'empoisonnement en général, une injection tonicardiaque font rentrer tout en ordre dans l'espace de quelques heures.

Ces doses ne sont pas évidemment considérables puisque nous avons pu observer certains cas où la dose était près de 10 gr. sans phénomènes graves. Il s'agit certainement là de cas tout à fait individuels avec résistance remarquable à la quinine, étant donné que l'équivalent toxique de la quinine (du sulfate de quinine d'après Bouchard) serait de 0 gr. 08 par kilogramme de poids : c'est-à-dire une dose près de 5 gr. serait déjà toxique pour un homme de 60 kilogr.

II. — La situation se présente toute différente avec les doses de 10 à 15 gr. Quelques minutes après la prise du médicament, le malade est pris de douleurs stomacales assez fortes et de bourdonnements d'oreilles très intenses pouvant aller jusqu'à la disparition complète de l'ouïe. Il se plaint de nausées et d'une sensation d'anéantissement. Ce dernier phénomène peut être suivi ou remplacé par des signes d'excitation surtout lorsque la dose est assez forte et le sujet possède une certaine accoutumance à la quinine : c'est alors que le malade présente de l'agitation, des hallucinations pouvant aller jusqu'au délire (délire quinique), hyperesthésie ou anesthésie des extrémités, des contractions musculaires avec convulsions cloniques ou toniques.

L'examen du système nerveux montre alors une remarquable exagération de la réflectivité en général.

Cet état s'accompagne souvent de vomissements copieux spontanés ou provoqués par les secours donnés au malade, ce qui le débarrasse d'une grande quantité du médicament absorbé.

Le malade finit par entrer dans un état semi-comateux entrecoupé quelquefois par quelques instants de lucidité pendant lesquels il se plaint de céphalées intenses, de surdité et de diminution considérable de la vue et de rétrécissement de son champ visuel. Chez une de nos malades, qui était une jeune fille de 18 ans, la diminution de la vue était très marquée malgré la dose de quinine qui ne dépassait pas 8 gr. Ce trouble a d'ailleurs cédé à la suite du traitement appliqué.

III. — Si les doses sont très fortes, dépassant les 20 gr., comme dans l'un de nos cas que nous allons décrire, l'état devient extrêmement grave. Les phénomènes ci-dessus décrits sont à leur maximum, la vue et l'ouïe sont complètement abolies, le malade ne tarde pas à entrer dans un véritable coma. A l'examen, on note une hypotension très marquée, pouls petit, bradycardie avec assourdissement des bruits du cœur.

Si les vomissements spontanés ou provoqués par le secours médical arrivent assez précocement la vie du malade est sauvée. Ce qui arriva dans le cas que nous décrivons plus bas et dans lequel la dose de quinine était de 46 gr. Des vomissements spontanés survenus une heure après la prise de la quinine ont fait sans doute sortir au dehors une grande quantité de quinine. Etant donné la grande rapidité d'absorption de la quinine par la muqueuse stomacale (dix-sept à trente minutes suffisent pour que la quinine passe dans les urines) la quantité absorbée devait être énorme, les vomissements d'ailleurs n'étaient survenus qu'une heure après la prise et il n'a fallu que soixante-dix minutes pour que la cécité soit complète.

La malade a pu sortir de cet état grave et se remettre facilement au point de vue de son état général excepté la perte complète de sa vue qui continuait à persister jusqu'au jour où la malade a été amenée dans notre service à la Clinique de M. M. Axelos, de l'Hôpital « Evanghélismos » d'Athènes. Voici brièvement l'histoire de cette malade :

M^lle^ G. K..., âgé de 27 ans (Olympie), entre dans le service de 20 Novembre 1933.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Elle a été réglée à l'âge de 14 ans et ses règles continuent à être normales.

Pas de maladies vénériennes.

Etat actuel. — Le 13 Novembre 1933 elle a pris dans le but de se suicider 215 dragées de chlorhydrate de quinine de 0,20 centigr. chacune après les avoir pilées et en plus une quantité de poudre de quinine de 3 gr. 24 (1 dr.). Le total de cette dose monte au chiffre de 46 gr. 24. Une heure après, elle a eu un vomissement et un quart d'heure après le vomissement elle a perdu complètement la vue et elle entra dans un état comateux.

Elle arrive dans le service le 20 Novembre 1933, c'est-à-dire une semaine après cet accident, présentant une cécité complète.

Dès son entrée nous l'adressons pour l'examiner à M. C. Gabriélidès, professeur agrégé d'ophtalmologie, qui affirme cette cécité et nous donne le résultat de son examen.

Vision O.D.G. = 0. Pupilles dilatées. Réaction à la lumière nulle. Fonds d'yeux : Papilles blanchâtres. Veines moyennement rétrécies. Artères fortement rétrécies et oblitérées par endroits. Tache rouge cerise de la fovea. Diminution de la pression de l'artère centrale de la papille.

Examens du sang. — Bordet-Wassermann : négative.

Urée : 0 gr. 26 pour 1.000.
Hémoglobine : 66.
Valeur globulaire : 1,01.
Globules rouges : 2.800.000.
Globules blancs : 11.200.
Eosinophiles : 3.
Polynucléaires : 61.
Lymphocytes : 32.
Monon. et formes de transition : 4.

Examen des urines : Rien d'anormal.

Courbe thermique au-dessous de 37°.

Pouls autour de 75 par minute.

L'examen détaillé des différents systèmes n'a rien prouvé d'anormal. Tension artérielle : 12/7 (au Vaquez-Laubry).

Nous basant sur les faits que nous exposerons plus loin nous avons décidé d'instituer chez cette malade un traitement mixte par l'acétylcholine en injections intramusculaires et l'atropine en injections rétrobulbaires exécutées par notre ami M. C. Gabriélidès.

La malade a reçu 18 injections d'acétylcholine de 0,20 centigr. et 12 injections rétrobulbaires de 1 milligr. d'atropine ainsi que 12 injections de 1 milligr. de strychnine aux tempes. Elle a fait aussi les trois premiers jours quelques inhalations de nitrite d'amyle. A partir du huitième jour la malade présente une récupération partielle de la vision centrale et du champ visuel. Au bout de un mois et demi de traitement la vision centrale redevient normale (10/10).

Les troubles oculaires au cours de l'intoxication par de grandes doses de quinine ont été signalés par les auteurs. Nous en avons observé aussi dans plusieurs cas soit au cours des intoxications par la quinine, soit chez certaines personnes excessivement sensibles à ce médicament :

Ce sont des sujets qui à la suite d'une dose de quinine oscillant entre 4 et 8 gr. en vingt-quatre heures ont présenté une amblyopie passagère avec éblouissement d'une durée de vingt à quarante-huit heures.

Ces troubles visuels lorsqu'ils sont graves durent, comme la cécité chez notre malade, assez longtemps après la cessation de tous les autres symptômes de l'intoxication par la quinine. Des cas de cécité définitive ont été observés (prof. S. Dontas).

La cécité que notre malade a présentée et qui au début paraissait être définitive a rétrocédé au traitement institué, ce qui constitue le point le plus intéressant de notre observation. Ce résultat

obtenu, comme nous l'avons vu, à la suite de l'application d'un traitement par des injections intramusculaires d'acétycholine, rétrobulaires d'atropine et temporales de strychnine, constitue une sorte de vérification chez l'homme des données obtenues par des expériences chez les animaux. Ces expériences ont montré que la quinine provoque un état de spasme des vaisseaux rétiniens, des vaisseaux du nerf optique et de ceux de la membrane choroïde. De Bono a montré par ses expériences en enlevant le ganglion symp. supérieur que ce spasme est provoqué par l'action directe de la quinine sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux et non pas par l'intermédiaire du sympathique : le spasme vasculaire était le plus intense du côté de l'œil correspondant au ganglion enlevé. Il en résulte un état d'ischémie de la rétine mais dont l'intensité n'est pas en proportion directe avec le degré du spasme vasculaire. Il n'en est pas moins vrai que cet état provoque une diminution des échanges vitaux et contribue à affaiblir les cellules par insuffisance d'apport nutritif.

L'action directe de la quinine sur les éléments nerveux de la rétine, tout à fait indépendante du spasme des vaisseaux nutritifs de ces éléments, a été discutée. Druault admet la réalité de cette action à la suite de ses expériences. Il a constaté des altérations avec changement dans la structure intime des cellules ganglionnaires survenues assez rapidement chez l'animal; vingt-quatre-vingt-huit heures après l'injection de la quinine ces altérations aboutissaient à une nécrose complète de ces éléments. Plusieurs jours après l'injection survenait l'atrophie des fibres du nerf optique qui émanaient des cellules ganglionnaires nécrosées, cette atrophie dure pendant plusieurs mois. A côté de ces lésions des cellules ganglionnaires la quinine attaque directement aussi la couche des grains internes et celle des bâtonnets et des cônes (chromatolyse, formation de vacuoles et désagrégation du corps cellulaire).

Holden a trouvé les mêmes lésions des éléments nerveux de la rétine, avec, en dix-sept jours, dégénérescence graisseuse du nerf optique suivant une direction centripète pour envahir aussi la substance cérébrale. Ces faits ont été constatés par Nuel et par Birch-Hirschfeld. En même temps que ces lésions des altérations vasculaires ont été observées avec épaississement des parois des vaisseaux, thrombose et rétrécissement (in *Pr. Pharm. Exp. de Heffter*, t. II, 1920, p. 70-71).

Druault, tout en admettant le rôle du spasme vasculaire et de l'anémie rétinienne qui en résulte, ne donne à ce spasme qu'une valeur secondaire. Ce dernier ne serait pas la cause des altérations rétiniennes en raison de son apparition relativement lente et de sa faible densité au cours des premiers jours. Dans certains cas les troubles visuels céderaient avant que l'ischémie rétinienne cesse complètement et au contraire certains antispasmodiques vasculaires intenses (nitrite d'amyle) n'ont pas d'effet, malgré la vasodilatation et la congestion qu'ils provoquent. La vasoconstriction contribuerait simplement à l'accomplissement de la dégénérescence plus rapide des éléments nerveux.

Nous croyons que le spasme vasculaire a une action beaucoup plus considérable, ce qui ressort d'ailleurs du cas que nous présentons. La cécité était survenue chez notre malade 75 minutes après l'absorption de la quinine ; cette rapidité d'action est certainement plutôt en faveur du spasme vasculaire puisque les altérations des éléments nerveux exigent, d'après les expériences ci-dessus mentionnées, beaucoup plus de temps pour se constituer.

Il n'a pas été possible de soumettre la malade à un examen ophtalmologique sitôt la cécité apparue puisqu'elle est venue chez nous 8 jours après. Malgré ce laps de temps le spasme des vaisseaux rétiniens existait encore et comme nous avons vu plus haut, les veines étaient moyennement rétrécies tandis que les artères étaient « fortement rétrécies et oblitérées par endroits ». Cette action du spasme vasculaire est prouvée d'ailleurs par le beau résultat du traitement appliqué qui consistait dans l'administration de substances agissant électivement sur le spasme des terminaisons vasculaires.

Il est probable que les éléments nerveux ont été aussi touchés mais sans dégâts irréparables. C'est peut-être à cela qu'il faut attribuer une certaine action de la strychnine que nous n'avons pas omis d'associer à l'atropine et l'acétycholine. Mais en définitive ce cas nous prouve que ces altérations des couches cellulaires de la rétine étaient sous la dépendance du spasme vasculaire puisque tout est rentré dans l'ordre après la cessation de ce spasme. L'espace de huit jours, entre l'installation de l'amaurose et le début du traitement, est d'ailleurs, croyons-nous, assez grand pour nous prouver que les lésions des cellules nerveuses lorsqu'elles surviennent ne sont pas précoces et que par conséquent, conclusion pratique, nous devons toujours instituer et persister dans le traitement que nous venons d'indiquer malgré l'ancienneté relative de la cécité.

La pharmacologie du Berberis ou Epine-vinette

(*Berberis vulgaris* L.).

Un jeune étudiant m'apprenait, au début de l'année scolaire, que dans le P.C.B. qui a remplacé le P.C.N., on avait supprimé les classifications botaniques sur lesquelles s'exerçait la mémoire des générations précédentes. Convaincu qu'en ma qualité de phytologiste j'éprouverais de cette nouvelle une peine profonde, il parut quelque peu déçu en voyant avec quelle sereine indifférence je l'accueillais. C'est qu'en effet, pour manier les agents de la pharmacopée galénique et les faire servir au soulagement de l'humanité souffrante, la notion des familles auxquelles ils appartiennent, voire même celle des caractères morphologiques qui les distinguent, sont questions de pur dilettantisme. Je ne peux cependant entretenir mes lecteurs du Berberis sans leur rappeler une particularité bien curieuse de sa fleur dont, au moindre contact, au plus léger attouchement, les étamines, qui étaient paresseusement couchées au fond de la corolle, se redressent et s'inclinent vers le pistil qu'embrassent étroitement leurs anthères : c'est ainsi que se produit l'acte fécondant qui a pour résultat le fruit dont les grappes d'un beau rouge de corail égaient, jusqu'au milieu de l'hiver, les buissons dénudés et poudrés de givre.

Ces fruits ont joui, dans la thérapeutique de nos pères, d'une grande vogue. P. Alpino raconte qu'étant en Egypte il put, grâce à leur suc, se guérir d'une fièvre putride compliquée d'un flux de ventre opiniâtre. Quelques années plus tard, pendant un séjour qu'il faisait à Paris, Simon Paulli employa avec non moins de succès le sirop de Berberis « étendu de l'eau très limpide de la fontaine du Cimetière des Innocents » pour se débarrasser d'une abondante diarrhée de bile: C'était, suivant J. Bauhin, un remède efficace des métrorragies et des crachements de sang, très utile pour apaiser la soif, fortifier l'estomac et le foie, supprimer les exhalaisons pestilentielles. L'écorce de l'arbuste trouvait également ses indications : Delécluse lui attribuait de merveilleux effets purgatifs, J. Ray vantait son infusion contre l'ictère, Gilibert en faisait une bonne médication des engorgements du foie et de la rate. La découverte qu'y fit Buchner, en 1831, de la *berbérine*, qui s'y trouve associée à deux alcaloïdes, l'*oxyacanthine* et la *berbanine*, isolées l'une en 1861 par Wacker, l'autre en 1887 par Hesse, permit aux modernes de confirmer les assertions des anciens thérapeutes. Curci, Philipps et Ashdown, entre autres propriétés d'un intérêt secondaire, reconnurent à la berbérine celle de produire des contractions de la vésicule biliaire et de la rate; Huseman signala ses effets cholagogues, les observations de Macchiavelli, de Maggiorani, de Typaldo Lascarato établirent son utilité dans le paludisme où elle agit en contractant les éléments élastiques de la rate tuméfiée par l'infection palustre et en chassant en masse les hématozoaires vers la circulation générale. Plus récemment, MM. Varma et Karamchandani l'ont vue exercer une action analogue chez des sujets parasités par le *Leishmania tropica*.

C'est à ce principe, qu'on retrouve dans d'autres plantes, notamment dans l'*Hydrastis Canadensis*, que l'écorce du Berberis emprunte les services qu'elle rend dans tous les cas où il y a lieu de stimuler le tonus des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif. De nombreuses observations m'ont prouvé son efficacité pour combattre les flatulences, les ptoses de l'estomac et de l'intestin, pour activer l'excrétion de la bile, pour réveiller l'appétit. Comme l'hydrastis, elle détermine une vasoconstriction qui peut être mise avantageusement à profit dans les métrorragies liées à l'existence d'un fibro-myome ou se produisant à l'époque de la ménopause, dans certains cas de dysménorrhée et de congestion pelvienne. C'est par suite d'un mécanisme du même genre qu'elle exerce une influence favorable sur les ectasies veineuses, qu'elle procure d'appréciables services aux hémorroïdaires chez lesquels on peut voir, à la suite de son emploi, les bourrelets variqueux se décongestionner et s'affaisser, le ténesme et le prurit anal s'atténuer.

La préparation d'écorce de Berberis la moins désagréable et la plus fidèle est l'extrait fluide dont la posologie varie suivant le but qu'on veut atteindre : XXX gouttes avant chacun des 2 repas comme tonique amer, de XL à L gouttes 3 fois par jour chez les hémorroïdaires, 3 gr. *pro die*, par fractions de XXX gouttes pour tarir les métrorragies. A la campagne, où le Berberis est très commun, malgré l'ostracisme auquel le condamnent les cultivateurs parce qu'il sert d'agent propagateur au *Puccinia graminis*, parasite de la rouille du blé, on pourra utiliser simplement l'infusion à 2 pour 100 : mais c'est un apozème dont l'amertume et l'acrimonie ne conviennent qu'à des gosiers d'un stoïcisme éprouvé.

Henri Leclerc.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Université d'été de Santander et la Casa de Salud Valdecilla

Fondée par le professeur de Los Rios, Ministre de l'Instruction Publique, l'Université Internationale de Santander connaît aujourd'hui sa quatrième année d'existence. Selon sa définition même, elle représente un centre de coopération universitaire, ouvert, durant les mois d'été, aux Espagnols comme aux étrangers, et réunissant, du début de Juillet aux premiers jours de Septembre, les professeurs officiellement invités, ainsi que les étudiants venus des pays les plus variés, et parmi lesquels figure un groupe important de jeunes boursiers, choisis parmi l'élite des grandes écoles de la péninsule Ibérique. Toutes les branches de l'activité intellectuelle y sont représentées : d'une part, une réunion, ayant un programme scientifique déterminé est consacrée, sans obligation pédagogique, à la discussion des problèmes les plus actuels (en 1934 le calcul des probabilités se trouvait en cause avec le prof. Fréchet (Paris) comme rapporteur). D'autre part, des cours multiples traitent en diverses langues de la littérature et des humanités, des sciences politiques, mathématiques, physiques, etc. Mais ni la biologie, ni la médecine proprement dite ne sont négligées. Partout, la France y est largement représentée : l'année dernière par exemple, le prof. H.-Roger, notre ancien Doyen et le professeur E. Rabaud, de la Faculté des Sciences de Paris, avaient exposé, l'un les propriétés générales de la nature vivante, l'autre la question du transformisme.

En 1934, le prof. Caullery, était venu donner des conférences très applaudies sur le « sens de la biologie actuelle »; enfin, dans un ensemble de leçons, consacrées à la physiologie et à la pathologie circulatoire, en figuraient quatre où, nous-même, devions parler des « notions générales concernant l'insuffisance cardiaque.[1] »

Dans un article déjà publié par *La Presse Médicale* [2], notre Maître, M. Roger, montrait, bien mieux que nous ne saurions le faire, à quel noble souci du progrès de l'intelligence universelle répondait la création d'une telle œuvre universitaire, et quelle organisation originale en assurait la vitalité. Par lui, nous avions été avertis de l'existence, quasi familiale, que menaient en commun les maîtres et les élèves; ainsi que lui, nous avons goûté les charmes du pays cantabrique, dont les rivières limpides, les herbages nombreux, peuplés de troupeaux florissants, évoqueraient, par moments, notre Normandie, n'étaient les forêts d'eucalyptus, qui couvrent les collines, creusées de grottes aux peintures préhistoriques, et le majestueux encadrement de l'horizon lointain par les premiers contreforts des « Picos de Europa ». Il faudrait un poète pour exprimer dignement l'émotion d'habiter, sous les « vastes portiques » du Palais de la Magdalena (fig. 1) dressé sur son promontoire escarpé, battu d'un côté par la houle océanienne et baigné de l'autre par les ondes plus calmes du golfe de Santander, que sillonnent, au gré de la marée, les grands paquebots et les innombrables bateaux pêcheurs.

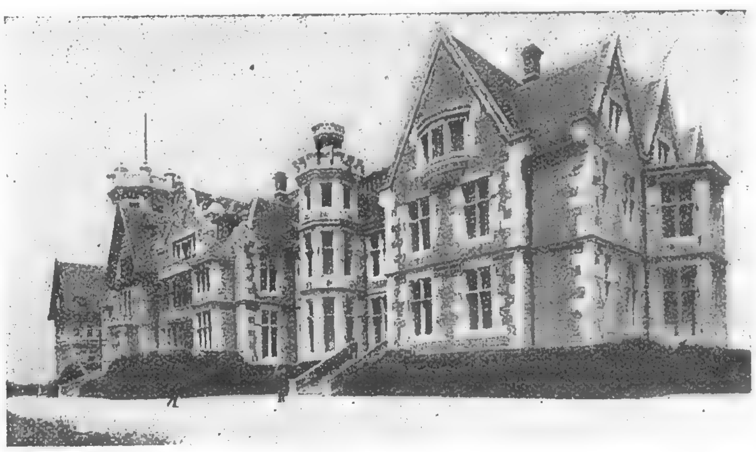


Fig. 1. — L'Université internationale d'été de Santander (Palais de la Magdalena).

Durant notre séjour, nous sûmes apprécier la cordialité ainsi que la courtoisie du prof. Pedro Salinas, un des poètes espagnols les plus admirés, lequel avec son adjoint, le prof. Rubio, remplit les lourdes fonctions de Secrétaire général. Mais, en nous, vivra aussi le souvenir de cette soirée, où, dans une réunion intime, nous fûmes tour à tour charmés par la science du prof. Cabrera, physicien renommé, membre de notre Académie des Sciences et recteur de l'Université; par l'éloquence ardente du prof. de Los Rios; par l'esprit étincelant de S.-E. Salvador de Madariaga, délégué permanent à la Société des Nations, et à qui rien de la politique mondiale ni de la vie parisienne n'est étranger.

Toutefois, en plus du centre universitaire proprement dit, il devait nous être donné de connaître un centre médical, tel, que ce serait faire une injustice profonde que de ne pas lui garder dans nos impressions une place méritée : nous voulons parler de l'Hôpital ou « Casa de Salud » Valdecilla.

a) Il y a peu d'années, le grand philanthrope « Montanès », Don Ramon Pelayo, marquis de Valdecilla, voulut doter la ville de Santander d'une institution modèle. Il y consacra 25 millions de pesetas, et s'entoura d'un conseil administratif, choisi pour mener à bien son œuvre, qui fut terminée en 1930. Deux ans après, il mourait, laissant à sa nièce, la Marquise de Pelayo, le soin de parachever son œuvre. Tels qu'ils sont actuellement, les bâtiments de trois

1. Avant notre arrivée, M. P. Bailliart, l'ophtalmologiste des Quinze-Vingts, bien connu, avait fait un cours très apprécié, dans lequel il avait exposé ses intéressants travaux sur la « circulation du cerveau et de la rétine ».

2. H. Roger : L'Université internationale d'été de Santander. *La Presse Médicale*, n° 74, 1933, p. 1445.

Fig. 2. — Hôpital Valdecilla. Entrée principale. Vue de la cour intérieure.

Fig. 3. — Hôpital Valdecilla. Hall d'entrée. Au milieu buste du marquis de Valdecilla.

Fig. 4. — Hôpital Valdecilla. Vue d'une des cours intérieures.

étages au plus, séparés par de vastes cours, ornées de fleurs et d'arbustes, représentent des types achevés d'élégance, avec leurs hautes salles dont les fenêtres spacieuses laissent entrer à profusion la lumière (fig. 2) et qui sont bordées de larges terrasses à colonnades, où les patients, même couchés, goûtent les bienfaits d'une cure d'air, que la douceur du climat permet de poursuivre presque en toute saison (fig. 3). Il suffit de parcourir les différents services pour se rendre compte, que tout y a été réglé dans les moindres détails : literie particulièrement ingénieuse, dallage méticuleusement entretenu, nombreux dégagements avec installations irréprochables, cuisines, qui, pour ne répandre aucune odeur sont, non dans les sous-sols, mais dans les régions supérieures (fig. 4). Cinq cents malades environ sont répartis dans des quartiers distincts : maladies des poumons, du cœur et de la circulation, du tube digestif, des voies urinaires, des os, gynécologie, accouchement, pédiatrie, neuro-psychiatrie, maladies infectieuses, laryngologie, ophtalmologie, etc. Rien n'y manque, et chaque formation représente un véritable monde, à elle seule. Cependant, bien que séparés, toutes communiquent non seulement par corridors couverts, mais encore par un système d'ascenseurs, desservant un réseau de souterrains bien chauffés (fig. 6), grâce auquel un malade, dans le même lit, est directement transporté à la salle d'examen ou d'opération, puis ramené à sa chambre. Il est à noter qu'une aile importante loge les malades payants, dans des conditions de bien-être que fort peu de maisons de santé seraient capables de réaliser.

Il existe, enfin, une série de laboratoires annexes, qui eux-mêmes dépendent de laboratoires centraux (physiologie, anatomo-pathologie, bactériologie, cardiologie, chimie biologique, etc.), où aucun perfectionnement n'a été négligé. Quant au département des agents physiques, dirigé par M. Tellez-Plasencia, élève de notre Sorbonne, le meilleur éloge qu'on en puisse faire est de signaler qu'il a été choisi, au dernier congrès de Zurich, comme centre officiel de contrôle, Université de Santander, Palais de la Magdalena, pour l'Espagne, des mesures radiologiques.

b) Une pareille installation appelait un personnel médical de premier ordre. Aussi, le choix du Comité s'est-il porté sur les sujets les plus remarquables des Facultés ou Cliniques de la Castille, ou des provinces voisines. Quelques-uns d'entre eux ont passé brillamment leurs examens de Professorat, mais, une fois le succès obtenu, à des fonctions officielles ils ont préféré le séjour de « Valdecilla ». Tous ont été à l'étranger faire un voyage d'études, souvent un long séjour; beaucoup ont fait à Paris un stage de quelques années, grâce à des bourses d'études assurées par le Ministère d'Instruction publique, et parlent couramment n o t r e langue. Chaque chef de service a de nombreux assistants, mais leur orientation ne limite point strictement leur horizon; ainsi, les chirurgiens tiennent à pratiquer eux-mêmes, dans leurs détails les p l u s minutieux, l'examen médical de leurs futurs opérés, et à les suivre, même en l'absence de toute opération. La même maîtrise technique caractérise les chefs des laboratoires que nous avons visités; aussi rendrons-nous hommage à l'habileté opératoire et à la valeur clinique de chirurgiens tels que M. Baron, et rappellerons-nous le profit que nous avons retiré, de nos entretiens avec des spécialistes tels que M. Llamelas (cardiologie : maladies de la nutrition), M. Sarachaga (diététique), M. Royal (chimie biologique) et c'est en toute sincérité que nous avons ad-

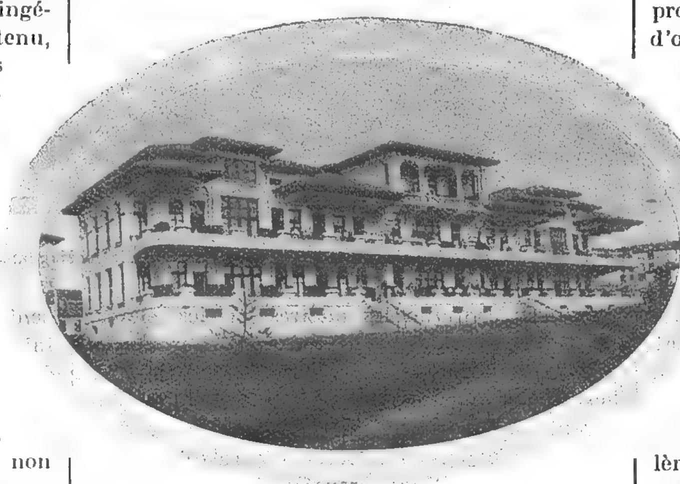


Fig. 5. — Hôpital Valdecilla.
Vue des Pavillons destinés aux malades.

miré le musée et la collection des coupes formés par le savant anatomo-pathologiste qu'est M. Sanchez Lucas. Quant au prof. Diaz Caneja, élève de Morax, auquel il a voué une admiration et une affection quasi filiales, il ne se contente pas d'être un maître ophtalmologiste, opérant dans un cadre incomparable; comme directeur de l'hôpital, où il est logé, il assure sa tâche écrasante, avec une autorité, que rehaussent une courtoisie et une gentillesse à toute épreuve, jointes à un inlassable dévouement.

Pour finir, ajoutons que les médecins en titre sont aidés par un corps d'internes, recrutés au concours et nommés pour trois ans. Quant au personnel des infirmières, sous la direction des Sœurs de St-Vincent-de-Paul et de leur éminente Supérieure, il est formé dans une école, établie dans l'Hôpital lui-même, et où les études se poursuivent pendant trois années, après une sélection sévère à l'entrée, puis des examens répétés, et tous éliminatoires, selon un programme contenu dans un manuel, rédigé par M. Usandizaga, où l'excellence du texte le dispute à la richesse de l'iconographie.

c) Pour répondre pleinement à son but, l'institution ne saurait fonctionner sans des dépenses considérables, couvertes par les revenus de la maison de santé, les conventions avec les autorités de la ville ou de la province, ainsi que par des dons particuliers. Mais le marquis de Valdecilla lui-même n'avait pas manqué de parer à l'avenir : une rente journalière de 1.750 pesetas, un fond spécial correspondant à 2 millions de francs concernaient, d'un côté l'entretien des services, et, de l'autre, le perfectionnement de l'outillage des laboratoires. Mais, là encore, devait s'exercer la générosité de la marquise de Pelayo, secondée par son mari, médecin distingué, lui-même : don de 500.000 pesetas pour la bibliothèque, achat de 1/2 gr. de radium, constructions et fondations diverses qui se renouvellent chaque année, perfectionnements nouveaux sans cesse à l'étude; partout se retrouvent les témoins d'une inépuisable et inlassable sollicitude, et la liste de ces bienfaits ne semble pas près d'être close.

*
* *

Dans de telles conditions, la Casa de Salud Valdecilla ne pouvait que devenir un centre de premier ordre, véritable mine de documents cliniques, réunis d'ailleurs, depuis cinq ans, en des annales spécialement imprimées, et paraissant tous les deux mois; de nombreux praticiens et étudiants viennent y faire des stages d'instruction, et l'Université de Santander a su profiter de son voisinage, en lui confiant le soin d'organiser la partie médicale de son enseignement. Le personnel même de l'hôpital assure des conférences, portant sur les sujets les plus variés, reflets de sa propre expérience; ainsi, du 10 Juillet au 2 Septembre, 380 à 400 leçons ont été données par 16 démonstrateurs. C'est dans le même amphithéâtre, aux sièges confortables, aux appareils de projections variés, qu'ont lieu les cours des professeurs invités : la plupart d'entre ces derniers étaient déjà partis avant le 20 Août, date de notre arrivée, et nous avons regretté de n'avoir pu rencontrer, entre autres, le savant cardiologue madrilène, prof. Calandre; en revanche, nous avons eu la bonne fortune d'entendre le prof. Del Rio Hortega, directeur de l'Institut du Cancer de Madrid, que ses beaux travaux sur l'histo-pathologie nerveuse ont rendu justement célèbre, et dont le mérite n'a d'égaux que son charme et son affabilité.

*
* *

Telles sont les conclusions d'un séjour de trois semaines dans la patrie du grand romancier Pereda. Il est certain, au point de vue général, que l'Université de vacances n'a d'équivalent dans aucun autre pays : par l'ampleur et la

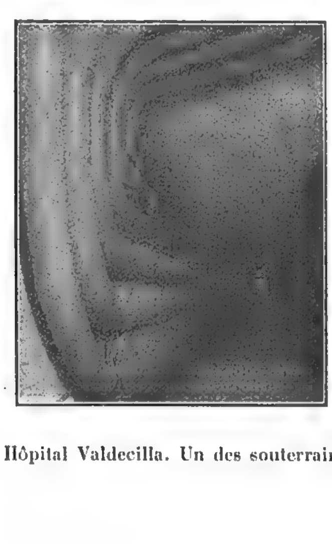


Fig. 6. — Hôpital Valdecilla. Un des souterrains chauffés.

variété de son enseignement, par la magnificence du paysage, elle mérite d'attirer les étudiants, qui s'y rendent chaque année de plus en plus nombreux (leur chiffre dépassait 300 en 1934). Aussi les jeunes gens français devraient-ils apprendre à mieux la connaître, et à se laisser tenter davantage, sans parler de la modicité des prix (la pension est de 13 à 16 pesetas), par les avantages d'un séjour estival et maritime, où, tout en pratiquant les différents sports, ils pourront cultiver leur intelligence, et s'instruire aussi dans les beautés de la langue castillane. Que nos propres collègues sachent également que, s'ils répondent à l'appel qui leur serait éventuellement adressé, ils pourront, tout en servant la science française, apprécier mieux encore la science espagnole, en fréquentant ses plus illustres représentants.

Quant à l'Hôpital de Valdecilla, conçu par un grand cœur, dont le désintéressement et la générosité se sont montrés héréditaires, il représente, grâce à un personnel d'élite et un outillage modèle, un foyer médical comme il n'en existe guère dans le monde entier, et dont la contemplation serait capable de susciter l'envie de ceux qui songent aux difficultés de tous ordres parmi lesquelles ils se débattent. Là-bas, des angoisses personnelles nous attendaient, heureusement terminées dans la suite, car des amitiés précieuses et des sympathies effectives nous avaient adouci bien des heures pénibles; mais, en évoquant ces souvenirs, nous avons la conviction, nous le répétons, d'avoir été guidés par un sentiment de la justice non moins profond que celui de la reconnaissance.

A. Clerc.

N'abusons pas des néologismes

M. Purgon parlait une langue assez effroyable. Mais, même lorsqu'il menaçait Argan de l'abandonner à l' « intempérie de ses entrailles, à la corruption de son sang, à l'âcreté de sa bile et à la féculence de ses humeurs », nous comprenions quelque chose à ses paroles. Nous comprenons encore quand il lui annonçait la série de ses chutes de la bradypepsie dans la dyspepsie, de la dyspepsie dans l'apepsie, de l'apepsie dans la lientérie, de la lientérie dans la dysenterie, de la dysenterie dans l'hydropisie et finalement de l'hydropisie dans la privation de la vie. Aujourd'hui, il faut être initié pour comprendre le langage hermétique de la Faculté.

Je viens d'assister à une Conférence où l'orateur usa d'un jargon diabolique que les médecins eux-mêmes, nombreux dans l'assistance, ne comprenaient pas.

Quantité de termes purement techniques ont laissé béante une partie de l'auditoire. Ce fut avec un sourire qu'on accueillit la « dyschésie » et « l'eccoprose ». Je me penchai à l'oreille de mon voisin qui me répondit dans la langue de Voltaire :

— Cela veut dire : constipation et diarrhée.

— ...?

— Oui, ces termes vulgaires sont désormais remplacés par les précédents. Savez-vous le grec ?

— ...?

— Dyschésie, de dus, difficilement et ketzein, déféquer.

Comme je riais doucement, il continua :

— Eccoprose de ec, hors de, et copros, excrément.

* * *

Le lendemain, j'étais prié à dîner chez mon vénérable maître, le professeur X... J'y rencontrai un talentueux et brillant agrégé qui nous parla de la « cypridologie ». Je levai le nez de dessus mon assiette et j'appris qu'un vieux mot que son origine latine n'entoure pas d'assez de mystère : vénéréologie, était remplacé par celui que je venais d'entendre. On ne sera plus, à l'occasion, un « vénérien » mais un « cyprique ». C'est toujours Vénus qui présidera aux causes et aux effets, mais sous le pseudonyme de Cypris.

Deux jours plus tard j'assistai à une Commission comme on en réunit tant et qui ont pour objet de faire semblant de résoudre des problèmes insolubles. Un architecte devait nous présenter le plan admirable d'un établissement ultra-moderne destiné à l'internement et au traitement des mortels qui ont perdu l'usage de ce qui leur reste de raison. Je lus, au bas des planches et devis soumis à notre examen : « Plan d'un manicome moderne ». Comme je me recueillais, navré de ne point comprendre et écarquillant les yeux, le président vit mon embarras. Il eut pitié de mon insuffisance et m'expliqua que le mot était tiré du grec : mania, folie et comeia, soin. Ainsi le vocable « asile d'aliénés » a vécu. On ira désormais « faire une cure au manicome ». Ce sera apparemment moins affligeant que d'être interné dans un asile d'aliénés.

Hier, enfin, je fus convié à un congrès qui réunissait les spécialistes des maladies nerveuses. J'avoue, sans détour, n'avoir compris que peu de chose au jargon de ces messieurs. J'ai noté au passage « l'adiadocinésie » et « l'hyperdiadocinésie ». Il paraît que ce sont les signes d'une maladie du cervelet. « L'acrocyanose » et le « syndrome pallidal » m'ont laissé rêveur. J'ai appris que rester au lit, c'était faire de la « clinothérapie », mot tiré du grec : cliné, lit; qu'avoir des coliques, c'était souffrir de « cœlialgie », autre mot tiré du grec : cœlia, ventre, et algos, douleur; qu'enfin, avoir de l'insomnie, c'était être atteint d' « agrypynie », de a privatif, et upnos, sommeil.

Les médecins aliénistes détiennent le record. Voici les conclusions d'un rapport qui réclame l'internement d'une femme-auteur dont le livre ne présente, à vrai dire, que quelques étrangetés fort supportables. D'après la Faculté, cette personne est une « lypomaniaque », avec floraison de tendances lypomaniaques, de richesse mimique, d'euphorie, d'euthymie, d'optimisme déraisonnable, de préoccupations érotiques, outre quelques tendances paranoïaques et revendicantes secondaires ».

En vérité, les juges sont sans défense contre la force persuasive de pareils discours et les pauvres gens, ainsi qualifiés et décrits, sont inéluctablement enfermés.

Au demeurant, beaucoup de médecins excellents pensent qu'il n'est ni nécessaire ni justifié de créer, à tout propos, des néologismes pour désigner les phénomènes de la vie ou de la maladie.

Quand un confrère me parle d'ostéoclasie du fémur, au lieu de fracture de cuisse, d'ostéosynthèse, au lieu de soudure des os et de naupathie, au lieu de mal de mer, je souris et je pense, malgré moi, aux médicastres de Molière. Sans compter qu'il n'est pas un des néologismes que nous formons sur quatre qui soit construit selon les règles. Il est vrai qu'ils n'ont jamais la vie longue; ils sont remplacés par d'autres chaque fois que le phénomène qu'ils prétendent exprimer reçoit une interprétation nouvelle, ce qui ne manque jamais d'arriver.

Jadis, le biologiste Le Dantec publia un « Pamphlet satirique contre le langage pathologique actuel ». On le trouvera à la fin de son livre sur la *Mécanique de la Vie.* Il raillait justement l'habitude qu'ont prise les médecins d'expliquer l'inconnu et l'inexpliqué par des mots d'apparence scientifique.

Ouvrez un traité de pathologie ou plus simplement un journal de médecine, vous y serez arrêté à chaque page par des termes merveilleux : les hormones, les agressines, les antiphagines, etc... L'été dernier, dans un congrès international, un conférencier vantait les propriétés bienfaisantes des eaux et du traitement appliqué en telle station. Il fut, pendant deux heures d'horloge, question de forces osmotiques, d'ondes vibratoires électriques, radio-actives, caloriques, solaires, extra et intra-spectrales. Ces ondes se dégageaient dans l'émanatorium.

Le choix de tel ou tel agent de la médication physique fut examiné. Les miracles de la finsenthérapie, de la rœntgenthérapie, de la radiumthérapie nous éblouirent. Les merveilles de la darsonvalisation, de la faradisation générale, de l'ionothérapie, de l'héliothérapie, de la diathermie, de la paranianthérapie [1], de la kinésithérapie, de la diététique, de la thalassothérapie et de la crénothérapie [2] furent successivement passées en revue. La conclusion de ce beau discours fut que la physiothérapie pouvait rivaliser glorieusement avec les pharmacopées galénique et chimique.

Un éditeur parisien tient à jour un dictionnaire des néologismes médicaux, à l'usage des hommes de l'art. Il ne suffit point de forger des mots nouveaux pour expliquer les phénomènes de la vie. Bien plus, cette façon de procéder est dangereuse en ce que la paresse de notre intelligence s'en contente trop souvent.

Il y a quelques années, un grand médecin, Linossier, qui mourut après une carrière exemplaire, réagit très courageusement contre ce pédantisme. Trop souvent, il ne fait que masquer l'ignorance, voire la vanité ou l'impuissance. C'est ainsi que dans ses « Libres propos » que publiait alors le *Paris Médical*, il dénonçait le prestige trompeur des mots.

« Deux siècles, écrivait-il, ont passé depuis Molière. Comme Sganarelle, nous continuons à dissimuler notre ignorance derrière un mot sonore et incompréhensible; éternel Géronte, le public continue à mesurer son admiration à son incompréhension.

« Un malade me faisait un jour le récit de ses voyages à travers l'Europe, à la recherche d'un médecin capable de lui expliquer ses maux.

« — Ah! me disait-il, pourquoi n'ai-je pas rencontré plus tôt le professeur X...! Depuis dix ans, je ne pouvais digérer; les uns supposaient que mon estomac ne fonctionnait pas assez; d'autres qu'il fonctionnait trop; celui-ci incriminait le foie, celui-là l'intestin.

« — C'est probablement nerveux, me disait un troisième; mais, en somme, tous restaient dans l'indécision et je n'étais pas fixé. Le professeur X... n'a pas hésité un instant. A peine m'eut-il examiné qu'il me dit catégoriquement : « Vous avez une dyspepsie! »

« Médecins, mes frères, ne sourions pas trop des naïfs qu'hypnotise notre terminologie néo-grecque... Ces mots, dont la fantasmagorie nous éblouit, nous les avons forgés nous-mêmes, et nous n'ignorons pas qu'ils sont étiquetés sur des bouteilles vides.

« Nous sommes ainsi faits. Nous gravons une inscription sur une porte close, et nous voil

1. De Pàra, au delà ; ianthon, violet ; médication qui met en œuvre les rayons ultra-violets.
2. de crénè, source.

persuadés que nous savons ce qu'il y a derrière. Nous constatons chez un malade des symptômes qui nous déroutent; nous en cherchons vainement l'interprétation pendant de longs jours et nous nous décidons, enfin, à l'étiqueter. Nous voilà immédiatement satisfaits, le sourire revient sur nos lèvres, l'anxiété du doute se dissipe, nous retrouvons notre quiétude et considérons notre tâche comme terminée. Mais, bien qu'étiquetée, la maladie demeure inexpliquée; nous ne la connaissons pas mieux...

« Ce qui m'enrage, c'est de voir que, prenant au sérieux ces créations de notre imagination nourrie de grec et de latin, nous perdons devant leur incompréhensibilité le sentiment de notre ignorance. Or, ce sentiment est respectable entre tous et il faut le cultiver jalousement, car il est la condition essentielle du progrès. »

Voilà ce qu'écrivait Linossier en 1914.

*
* *

Attention ! Nous commençons à être complètement ridicules. La langue française est assez riche pour fournir des combinaisons nouvelles de mots connus. Recourir, à tous propos, à des racines tirées du grec ou du latin est le témoignage que nous ne connaissons pas les ressources inépuisables de notre langue maternelle. Nous marchons sur les traces des médicastres de Molière et nous allons encore une fois justifier les traits que la satire avait décochés à nos ancêtres :

> Affecter un air pédantesque,
> Cracher du grec et du latin :
> Tout cela réuni fait presque
> Ce qu'on appele un médecin.

Oui, mais voilà ! Quand on parle en bon et clair français, on ne peut pas se payer de mots.

Maurice Boigey.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

Je donne des consultations à l'adresse ci-dessus où se trouvent d'ailleurs des bureaux réservés.

1° Au groupement en question ;

2° A une Caisse d'assurances sociales et 3° où d'autres confrères spécialisés donnent des consultations.

Ce groupement est agréé par le Gouvernement et encaisse les montants des consultations qu'il nous ristourne à un certain taux à la fin de chaque mois.

Personnellement, je suis chargé de la visite à domicile, toujours pour le compte de ce groupement.

Dans ces conditions, je ne reçois aucun client chez moi et ne possède donc pas de local à usage professionnel.

Quel sera ma situation de contribuable ?

Avec le nouveau régime de patente, dois-je en payer une ?

Si je suis considéré comme salarié, dois-je ou devrai-je faire une déclaration dans les professions « commerciales » ou « libérales » ?

Réponse de notre conseiller fiscal:

Etant entendu que M. X... est exclusivement rémunéré par le Groupement qui l'occupe, qu'il n'encaisse lui-même aucun honoraire, et qu'il n'a pas de clientèle particulière, il est en situation d'être personnellement exonéré de la patente, conformément aux dispositions prévues par l'article 17 de la loi du 15 Juillet 1880, en faveur des personnes travaillant à gages (arrêt du Conseil d'État du 30 Juin 1929, Bigot, Seine-Inférieure).

Par voie de conséquence, rien ne s'oppose à ce que, dans la déclaration qu'il est appelé à souscrire pour l'établissement des impôts sur le revenu, il range ses revenus professionnels sous la rubrique des « Traitements et salaires ».

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

FRANCE-BRÉSIL

Dimanche dernier, M. Louis Hermite, ambassadeur de France au Brésil, conviait les Brésiliens vivant à Paris, les personnalités françaises qui étaient allées au Brésil et les Français, amis du Brésil, à venir admirer sur l'écran les beautés de cet admirable pays ainsi que le nouveau palais de l'ambassade de France à Rio, merveilleusement situé sur la baie.

Parlant à des médecins, nous ne signalerons pas les vues de Rio, du Corcorado, de l'île Paqueta, de Copacabana, de Morambaia, des chutes de l'Iguassu ou de Sao Paolo, certes fort intéressantes et bien faites pour donner une idée de ce pays enchanteur, mais comment passer sous silence l'Institut Butantan.

Le film projeta non seulement l'ensemble de l'Institut, mais les différents services séparément, nous montrant le travail de chacun, et nous pûmes, pendant quelques minutes, connaître la vie de l'Institut, nous rendre compte de la façon dont on garde, sort, saisit les serpents pour extraire leur venin; nous vîmes le cangamba, sorte de mangouste, croquer un serpent, puis 20 hommes apporter un énorme boa de 200 kilogr., sur lequel se jeta courageusement un capivara, animal semblable à un petit sanglier. La lutte s'engagea et bientôt le pauvre capivara disparut, enveloppé dans les anneaux de l'énorme boa dont la gueule se dilata progressivement pour avaler, par des mouvements de reptation, sa victime écrasée.

Il serait souhaitable, qu'à leur retour de l'étranger, les maîtres français puissent agrémenter le compte rendu de leur voyage de films ou au moins de projections faisant connaître les principaux centres scientifiques qu'ils ont visités, ou donnant une idée de la vie et de l'état du pays.

M. Hermite mérite d'être félicité pour le choix judicieux des films projetés qui donnent une bonne idée des principales merveilles du Brésil et de la vie de l'ambassade française en ce grand pays; il le mérite plus encore pour l'exemple qu'il vient de donner. Souhaitons que cet exemple soit suivi, et souhaitons aussi que, inversement, des films choisis de France soient mis à la disposition de nos représentants, de nos savants allant en mission, des Chambres de commerce françaises, des diverses associations françaises à l'étranger pour faire connaître les grandes choses historiques, artistiques ou scientifiques de notre France.

MAROC

Le jury, chargé de l'examen des mémoires présentés pour les prix Lyautey et Steeg (M. Gaud, de Labretoigne du Mazel, G. Blanc, Spéder, Renaud, Bonjean), a décidé de partager le prix Lyautey de 3.000 francs entre M. Flye Sainte-Marie pour son mémoire sur *La lèpre dans le nord du Maroc* et M. Carosse pour son mémoire sur *La bilharziose vésicale marocaine.* Il est donc attribué une somme de 1.500 francs à chacun de ces deux médecins.

La Commission propose qu'à l'avenir les deux prix Lyautey et Steeg soient réunis en un seul, d'une valeur de 3.000 francs, qui porterait le nom de *Prix médical du Maroc.*

Pour honorer l'ancien directeur de l'Hygiène et de la Santé publique au Maroc, le nom de *Jules Colombani* a été donné à la rue principale du nouveau quartier de *Bab Sebâa*, à Mogador. L'initiative de cette proposition, ratifiée à l'unanimité des commissaires municipaux européens, musulmans et israélites, appartient à M. Bouveret, médecin chef de la région, et à Son Excellence le Pacha Si Mohamed El Mojboud.

En même temps, une plaque commémorative était inaugurée au fronton de l'hôpital civil de Casablanca qui portera le nom d'*Hôpital Jules-Colombani.*

A l'occasion de sa promotion au grade de *commandeur de la Légion d'honneur*, un autre vieux Marocain, grand serviteur de la France dans l'Empire chérifien, M. Cristiani, va recevoir un témoignage de reconnaissance de tous ceux qui l'ont vu à l'œuvre: plaquette à son effigie par le graveur *de Hérain.*

RUSSIE

M. Fédosséff a étudié à Achkhabad (Tadjikistan), au cours des trois dernières années, l'action des ondes ultra-courtes sur l'organisme animal. Ces expériences auraient démontré que ces ondes tuent en deux à trois minutes les parasites des souris, lapins et chats placés dans une chambre spéciale. Sous l'effet de l'action systématique de ces ondes, durant trois semaines, le poids des animaux augmente de 30 à 40 pour 100 et la laine de 15 à 20 pour 100. Les acares de la gale succombent en quelques secondes dans la chambre de Fédosséff.

Correspondance

A propos de la lutte contre la lèpre en France et aux Colonies.

A la suite de notre article sur « le concours apporté par les missions religieuses dans la lutte contre la lèpre en France et aux Colonies », nous avons reçu de notre confrère M. Sasportas qui, pendant de longues années, a dirigé avec distinction et dévouement le service de santé de Tahiti, une lettre intéressante dont nous extrayons ce qui suit :

« Je viens de lire avec le plus grand intérêt votre article de *La Presse Médicale*, du 23 Février, sur la lèpre et j'ai pensé qu'il vous serait agréable de compléter votre documentation en ce qui concerne plus particulièrement les établissements français de l'Océanie où je me suis occupé de cette question, pendant douze ans.

Comme vous le dites très justement, le nombre des lépreux existant en Océanie française est certainement supérieur à celui qui est indiqué. Le chiffre de 161 peut s'appliquer sans doute aux malades de Tahiti et des îles environnantes, mais il existe d'autres archipels (Tuamotou, Rapa, Gambier, etc.) où des hanséniens sont disséminés et difficilement contrôlables. D'autre part, outre la léproserie d'Orofara que vous signalez et que j'ai organisée, — c'est sur mes instances que deux infirmières des Missions évangéliques ont été désignées pour ce service — il existe une autre léproserie dans l'île de Huva Oa, dans les Marquises, où j'avais rassemblé, en 1918, tous les lépreux de l'archipel, au nombre d'une quarantaine à cette époque. Cette léproserie marquisienne était située dans une petite vallée appartenant à la Mission des Pères Picpuciens et cédée par eux gratuitement à l'administration que je représentais là-bas.

Depuis lors, beaucoup de malades, que j'ai connus là-bas, ont dû mourir, mais je suis persuadé que, dans les nombreuses vallées de toutes ces îles plus ou moins habitées, d'autres cas seraient à déceler et à recenser.

Quoi qu'il en soit, un travail très ardu a été fait dans ces colonies lointaines que l'on ignore généralement. »

Nous en donnons volontiers acte à M. Sasportas et à tous les collaborateurs du service de santé qui se sont illustrés dans l'histoire médicale de nos possessions océaniennes.

S. Abbatucci.

De l'exercice illégal de la Médecine

*L'Office de répression de l'exercice illégal du Syndicat des Médecins de la Seine a communiqué à l'*Association corporative des Etudiants en médecine *la lettre suivante:*

Monsieur le Président,

Un étudiant, sur le point de passer sa thèse, est venu récemment me trouver. Il s'était laissé attirer dans une clinique aux mains d'un Hongrois sans diplôme français qui en acceptant sa collaboration en vue d'une succession lui aurait escroqué 43.000 francs, dont 23.000 seulement ont été rendus. Par la suite, l'étudiant, se voyant lui-même compromis, s'est retiré avec sa perte.

La clinique était depuis longtemps signalée par mes soins à qui de droit.

En conséquence, vous jugerez certainement utile de faire publier dans votre journal une annonce de ce genre: « Dans leur intérêt, les étudiants ou jeunes docteurs, avant d'accepter un remplacement, une collaboration ou une succession, feront bien de s'adresser au Syndicat médical du département.

En particulier, dans la Seine, l'Office de répression de l'exercice illégal, 28, rue Serpente, sera toujours heureux de les renseigner confidentiellement (sur présentation de leur carte d'identité) de préférence le mercredi, de 10 à 11 heures, et pourra leur éviter bien des ennuis. »

Le directeur de l'Office,
Dr Jolly.

*
* *

Nous avons relevé les condamnations encourues par les médecins étrangers. Dans cette liste, nous extrayons 27 condamnations typiques par les tribunaux de la Seine depuis 1928; elles se décomposent de la façon suivante:

a) Par *nationalité:* 10 Roumains, 3 Russes, 2 Polonais, 1 Hongrois, 2 Juifs d'Asie Mineure, 1 Arménien, 1 Allemand, 1 Grec, 1 Bulgare, 1 Lithuanien, 1 Portugais, 1 Indes Anglaises, 2 sans nationalité définie. Total: 27.

b) Par *catégorie de condamnations* ainsi justifiées: 15 pour exercice illégal de la médecine dont: 5 diplômes d'Université; 4 complicités d'exercice illégal; 4 diplômes étrangers.

5 escroqueries aux accidents du travail (dont l'une motiva deux ans de prison au responsable) et 2 autres appartiennent aussi à la catégorie précédente.

3 avortements.
2 pseudonymes.
4 usurpations du titre de docteur.

Après cette liste, citons une série d'étudiants et docteurs d'Université objets de *plaintes très nombreuses* pour exercice illégal de la médecine.

Après enquête, nous croyons pouvoir assurer que, depuis 1933, ont comparu devant le Conseil de famille d'un gros Syndicat médical en exécution de la loi sur les assurances sociales 10 étrangers dont 5 Roumains; parmi les peines édictées par ce Conseil, signalons une interdiction de soigner pendant une année les assurés sociaux, 8 avertissements transmis aux Caisses d'assurances sociales, et un blâme.

Il est intéressant de constater que, pendant la même période, 17 Français seulement ont été condamnés dans la Seine:

8 pour escroqueries aux accidents du travail,
3 pour trafic de stupéfiants,
0 pour avortements,
6 pour avoir couvert de leurs diplômes des illégaux.
Total: 17.

Or, la préfecture de police déclare que 319 étrangers non titularisés exercent dans la Seine; les 27 condamnations sur 319 d'entre eux constituent un nombre considérable si on le compare aux 17 peines prononcées contre des Français qui, eux, sont au nombre de 5.317 dans le même département, nombre dans lequel il faut compter un certain chiffre de naturalisés dont la préfecture de police ne peut donner l'importance.

Tous ces chiffres sont très éloquents par eux-mêmes.

Maurice Mordagne.

Livres Nouveaux

Clinique médicale des enfants. La syphilis chez l'enfant, par P. Nobécourt, professeur de clinique des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 340 p. et 138 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 60 fr.

Depuis 1925, le professeur Nobécourt publie chaque année au moins un volume qu'il consacre à un groupe important d'affections infantiles. Il réunit toute une série de cas qu'il a pu observer, suivre et traiter dans son important service des Enfants-Malades. Ces cas, qui ont fait l'objet de ses leçons cliniques à l'hôpital, peuvent de la sorte servir à l'instruction de nombreux médecins, non seulement en France, mais hors de nos frontières. Les services rendus par la collection du professeur Nobécourt sont extrêmement précieux pour l'exercice quotidien de notre art et la publication de chacun des livres qui la constituent est toujours attendue avec impatience par ceux qui, en maintes circonstances, y ont trouvé l'exposé, le renseignement, le conseil dont ils avaient besoin pour un cas déterminé de leur clientèle.

Ce douzième volume est consacré à *La syphilis chez l'enfant.* La première leçon constitue une étude d'ensemble de la *syphilis congénitale chez les enfants* avec ses modalités aux différents âges, et les difficultés de diagnostic qu'elle soulève. Les quatre leçons suivantes traitent des *Ostéo-Arthropathies hérédo-syphilitiques de la première, de la moyenne et de la grande enfances, de la Syphilis congénitale des os; des Lésions tardives du tibia dans la syphilis congénitale,* lésions si caractéristiques.

Dans la sixième leçon, le professeur Nobécourt présente *une fille de 14 ans atteinte d'une kératite et d'une ulcération cutanée hérédo-syphilitiques* et dans la septième il décrit l'*Hépatite syphilitique scléro-gommeuse dans la grande enfance.*

Puis viennent une série de leçons dans lesquelles sont rapportés des cas où le rôle de la syphilis est sinon certain, du moins vraisemblable: *Hypotrophie staturale; Néphrite chronique azotémique; Sur un garçon atteint d'insuffisance aortique et d'aortite chronique; Rétrécissement mitral pur et syphilis congénitale.*

Les onzième et douzième leçons envisagent des lésions encéphalo-méningées : *Méningo-encéphalite chronique diffuse hérédo-syphilitique de la grande enfance; Paralysie générale juvénile; Syphilis et syndromes encéphalo-méningés aigus dans la moyenne et la grande enfances.*

Dans la treizième leçon, le professeur Nobécourt cherche à délimiter le rôle de la *syphilis congénitale* dans la production des *végétations adénoïdes* et il admet qu'elle n'intervient que dans des circonstances bien précises. La quatorzième leçon, enfin, est consacré à la *Syphilis acquise chez les enfants.*

Les leçons contenues dans ce volume ont été faites au hasard de l'*observation clinique.* Les petits malades, qui sont passés en revue, souffraient tantôt d'affections dont la constatation faisait dépister la syphilis, tantôt d'affections dont la syphilis pouvait être un des facteurs étiologiques. Pour chaque cas, les réponses fournies par *le laboratoire* étaient primordiales. Aussi le parti qu'on en peut tirer au point de vue de la syphilis infantile est-il soigneusement exposé du point de vue pratique.

Le rôle dévolu au tréponème en médecine infantile est ainsi bien mis en relief, mais le professeur Nobécourt, disciple et successeur du professeur Victor Hutinel, s'attache à souligner les troubles si complexes et si variés qui résultent de l'atteinte des divers organes par le spirochète de Schaudinn. Il donne ainsi au *terrain hérédo-syphilitique* la place importante qui lui revient et qui permet d'expliquer des infections à modalités particulières et des dystrophies multiples.

Le *traitement* est pour chaque cas l'objet de décisions soigneusement motivées. Le professeur Nobécourt estime que le mercure, l'arsenic, le bismuth, l'iode sont formellement à conseiller, avec leurs indications respectives, lorsque la syphilis est directement en cause. Lorsque les phénomènes morbides sont les conséquences indirectes du tréponème, il juge encore utile de les employer, mais il recommande de ne pas persévérer s'ils sont inactifs. Il fait observer que nombreux sont les enfants soumis dans ces circonstances à des traitements intensifs et prolongés, sans aucun bénéfice et souvent au détriment de leur santé.

A côté de *la syphilis*, il y a, en effet, l'*enfant syphilitique* et c'est pourquoi, à côté des *Traités de la syphilis chez l'enfant*, ce livre de clinique a sa profonde raison d'être et est appelé à trouver auprès des praticiens et des spécialistes le même accueil que ses devanciers.

G. Schreiber.

Livres Reçus

625. **Piante Medicinali e Loro Estratti in Terapia,** par Carlo Boccaccio Inverni. 1 vol. de 420 p., avec fig (*Licinio Cappelli*), Bologna. — Prix : L. 30.

626. **Körperform Wesensart und Rasse. Skizzen zu einer medizinisch-biologischen Konstitutionslehre,** par Walther Jaensch. 1 vol. de 88 p., avec 24 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

627. **Bidrag Til Sporgsmaalet om Relationen Mellem B Vitaminerne Og Ernaeringens Indhold af Protein, Fedt Og Kulhydrat,** par P. Vogt-Moller. 1 vol. de 166 p. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

628. **Vergelijkende Studie over het Einvitbeeld van het Bloedplasma en dat van Ex-en Transsudaten,** par G. Houpst. 1 vol. de 160 p., avec fig. (*P. H. Vermeulen*), Amsterdam.

629. **Le barbiturisme aigu et les antidotismes gardénal « Strychnine, Coramine, Alcool »** (Recherches expérimentales), par G. Carrière, Claude Huriez et P. Willoquet. 1 vol. de 164 p., avec fig. (*Impr. A. Durant*), Lille.

630. **Die Krebs-Geschwulst. Eine Ausfallerscheinung im Organismus. Der Weg zur Krebsprophylaxe,** par Erich Simons. 1 vol. de 208 p. (*Victor Buck*), Luxembourg.

631. **Franklin Paine Mallo. The Story of a Mind,** par Florence Rena Sabin. 1 vol. de 342 p. (*The Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : 2 d. 75.

Université de Paris

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — Cours de Vacances Paques 1935. Un cours de clinique et de médecine des enfants sera fait du 24 Avril au 4 Mai 1935.

Programme : M. le prof. Nobécourt fera tous les matins, à 9 h. 15, une conférence clinique.

Mercredi 24 Avril, 10 h. 15. Prof. Nobécourt : Ouverture du cours ; 10 h. 30. M. Boulanger-Pilet : Syndromes hypophysaires ; 16 h. M. Veslot : La rougeole des nourrissons. 17 h. M. Gouyen : Syphilis ostéo-articulaire chez l'enfant.

Jeudi 25 Avril, 10 h. 30. M. Veslot : L'acrodynie ; 16 h. M. Kaplan : Opothérapie thymique ; 17 h. M. Gouyen : Les péricardites tuberculeuses.

Vendredi 26 Avril, 10 h. 30. M. Boulanger-Pilet : Acquisitions nouvelles sur la diphtérie ; 16 h. M. Kaplan : Les accidents sériques ; 17 h., M. Ducas : Traitement du diabète chez les enfants.

Samedi 27 Avril, 10 h. 30. M. Liége : La transfusion du sang ; 16 h. M. Ducas : Acquisitions récentes sur le rhumatisme articulaire aigu ; 17 h., M. Liége : Les abcès du poumon.

Lundi 29 Avril, 11 h. M. Pretet : Les stomatites ; 16 h. M. Martin : Méningite cérébro-spinale à méningocoques; 17 h. M. Janet : Vomissements acétonémiques.

Mardi 30 Avril, 10 h. 30, M. Duhem : Radiologie pulmonaire chez les enfants ; 16 h. M. Janet : Le scorbut ; 17 h. M. Paraf : La contagion de la Tuberculose.

Mercredi 1er Mai, 10 h. 30. M. Cathala : Splénopneumonie ; 16 h. M. Tixier : Prophylaxie de la syphilis ; 17 h. M. Babonneix : Les encéphalites aiguës.

Jeudi 2 Mai, 11 h. M. Duhem : Physiothérapie de la poliomyélite ; 16 h. M. Pichon : Les syndromes myocarditiques dans l'enfance ; 17 h., M. Babonneix : Les tumeurs cérébrales.

Vendredi 3 Mai, 10 h. 30. M. Tixier : Le BCG.; 16 h. M. Pichon : Les péricardites rhumatismales ; 17 h. M. Paraf : Nouveaux traitements de la tuberculose chez l'enfant.

Samedi 4 Mai, 10 h. M. le prof. Nobécourt : Cours de clinique ; 16 h. M. Martin : Le kala-azar ; 17 h. M. Lebée : Les dystonies neuro-végétatives.

On est admis au cours sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 250 fr. — Les bulletins de versement sont délivrés à la Faculté de médecine. Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures.

Un certificat est délivré à la fin des cours aux personnes régulièrement inscrites au Secrétariat de la Faculté.

Hygiène et clinique de la première enfance (Clinique Parrot, Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris). — Un cours de perfectionnement sur les actualités en pédiatrie aura lieu du 11 au 20 Avril 1935, sous la direction de M. le prof. P. Lereboullet, avec le concours de MM. J. Cathala, agrégé, MM. Lelong, Pichon, médecins des Hôpitaux, MM. Baize, Bohn, Benoist, Chabrun, Garnier, Gavois, Odinet, Mlle Papaioannou, chefs et anciens chefs de clinique, MM. Gournay et Détrois, chefs de laboratoire, Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service, Aimé, électro-radiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Se faire inscrire à la Faculté, au secrétariat.

Programme du cours. — Jeudi 11 Avril, 10 h. 45. M. Lereboullet : Introduction à l'étude de la pathologie du premier âge, la lutte contre la mortalité infantile ; 16 h. M. Chabrun : Régimes sans lait et farines azotées chez le nourrisson ; 16 h. 45. M. Cathala : Traitement des broncho-pneumonies du nourrisson. — Vendredi 12 Avril, 10 h. 45. M. Pichon : Troubles affectifs et conflits familiaux chez l'enfant ; 16 h. Mlle Papaioannou : Athrepsie. Etats de dénutrition ; 16 h. 45, M. Baize : 6 anémies du nourrisson. — Samedi 13 Avril, 10 h. 45. M. Lelong : Les vomissements du nourrisson ; 16 h. M. Garnier : L'asthme infantile ; 16 h. 45. M. Saint-Girons : La colibacillose du nourrisson. — Lundi 15 Avril, 10 h. 45. M. Cathala : Sensibilité du nourrisson aux variations thermiques ; 16 h.M. Odinet : Le thymus chez le nourrisson ; 16 h. 45. M. Garnier : L'anorexie du nourrisson. — Mardi 16 Avril, 10 h. 45. M. Benoist : Eczéma du nourrisson ; 16 h., M. Gournay : Les laits fermentés ; 16 h. 45. M. Gavois : Notions nouvelles sur la tuberculose du nourrisson. — Mercredi 17 Avril, 10 h. 45. M. Lereboullet : Le BCG.; 16 h. Mlle Papaioannou : Les diarrhées graves du nourrisson ; 16 h. 45. M. Détrois : Calcémie et phosphatémie. — Jeudi 18 Avril, 10 h. 45. M. Lereboullet : La diphtérie du nourrisson ; 16 h. M. Gavois : La sténose hypertrophique du pylore ; 16 h. 45. M. Roudinesco : La spasmophilie du nourrisson. — Vendredi 19 Avril, 10 h. 45. M. Aimé : Les radiographies osseuses dans la première enfance ; 16 h. M. Bohn : Les érythrodermies du nourrisson ; 16 h. 45. M. Baize : L'acrodynie.

Travaux pratiques supplémentaires de médecine légale. — M. Dervieux, chef des travaux, fera une série supplémentaire de travaux pratiques au laboratoire de médecine légale (Institut médico-légal, place Mazas), à 14 h., tous les jours du lundi 1er Avril au samedi 6 Avril 1935 inclus.

Cette série est *exclusivement* réservée aux étudiants de 5e année qui n'ont pas pu assister aux séries réglementaires.

Les demandes doivent être adressées, sur feuille de papier timbré à 4 fr., à M. le Doyen qui les soumettra à la Commission scolaire. Celle-ci appréciera les excuses invoquées et accordera, s'il y a lieu, l'inscription à la série supplémentaire.

Les élèves verseront un droit de laboratoire de 100 fr. en s'inscrivant, après autorisation, au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., jusqu'au vendredi 29 Mars inclusivement, date à laquelle le registre d'inscription sera clos.

N. B. — Les étudiants qui ont assisté aux séances de leur série réglementaire, mais dont les travaux pratiques n'ont pas été validés, devront se présenter au Laboratoire le samedi 6 Avril, à 14 h., pour y subir une nouvelle interrogation.

Ils n'auront pas à s'inscrire au Secrétariat et n'auront pas à verser de droits.

Enfants-Malades. — Tuberculose infantile. — M P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin assistant, fera, du lundi 6 Mai au samedi 1er Juin 1935, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 heures, visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 heures, dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Droits d'inscription : 250 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Objet du cours : Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson ; Tuberculose des ganglions bronchiques ; Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonie ; Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; Pleurésies et Péritonites. — La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — Tuberculoses viscérales ; Symphyse cardio-tuberculeuse. — Tuberculose rénale. — Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — Tuberculides et érythème noueux. — Méningite tuberculeuse. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; Recherche du bacille dans le contenu gastrique ; Culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Physiothérapie, héliothérapie et thalassothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher. — La vaccination antituberculeuse de Calmette. — Visite d'un Foyer de Placement familial de l'Œuvre Grancher.

Concours

Faculté de médecine de Toulouse. — Concours pour une place de chef de clinique médicale infantile et puériculture. — Les épreuves de ce concours auront lieu à la Faculté de médecine de Toulouse, le jeudi 6 Juin 1935, à 9 heures. Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française, pourvus du diplôme de Docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du concours.

Ecole du service de santé militaire. — Conférences préparatoires au Concours d'admission à l'Ecole du service de santé militaire (candidats à 4 inscriptions de médecine).

Une série de conférences d'anatomie et d'histologie destinées exclusivement à la préparation du concours d'admission à l'Ecole du service de santé militaire en 1935 est organisée au Val-de-Grâce, à partir du 27 Mars prochain.

Les auditeurs seront exercés à faire des compositions écrites et à subir des interrogations orales.

Les inscriptions sont gratuites. Elles seront reçues au début de la première séance, qui aura lieu au Val-de-Grâce (Petit Amphithéâtre de l'Ecole d'Application), le mercredi 27 Mars, à 20 h. 30.

Hospices civils de Saint-Etienne. — Le lundi 18 Novembre 1935 s'ouvrira à l'Hôpital de Grange-Blanche, à Lyon, un concours public pour la nomination d'un médecin des Hôpitaux, spécialiste d'Ophtalmologie et d'Oto-rhino-laryngologie pour les Hospices civils de St-Etienne. Ce concours se composera de 5 épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, rue Michelet, 37 *bis*, à St-Etienne.

Le registre d'inscriptions sera clos le jeudi 7 Novembre 1935, à 18 heures.

Hôpital de Coulommiers. — Un concours pour la nomination d'un Interne titulaire et d'Internes provisoires aura lieu à l'Hôpital de Coulommiers (S.-et-M.), le samedi 6 Avril 1935, à 15 heures.

Les candidats de nationalité française, non mariés, pourvus de 12 inscriptions au minimum, devront faire parvenir leurs demandes, pour le 2 Avril au plus tard, à l'Econome de l'Etablissement.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine. — M. Dopter, médecin général inspecteur du cadre de réserve, membre de l'Académie de médecine, a été nommé membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du Département de la Seine, en remplacement de M. Vaillard, décédé.

Semaine de bonté. — Le Comité d'action de la Semaine de bonté organise le mardi 26 Mars, à 20 h. 30, au Palais de la Mutualité, 24, rue Saint-Victor, Paris, une conférence sous la présidence de M. Justin-Godart, sénateur, ancien ministre, qui sera faite par M. Rist, Membre de l'Académie de Médecine, sur « Le rôle social du médecin ».

Fondation Tomarkin. — La Fondation Tomarkin organise, sous les auspices de l'Université Libre de Bruxelles, son VIIe Cours international de haute culture médicale, agréé par le Commissariat général du gouvernement pour l'Exposition Universelle.

Ce cours « sur les actualités diagnostiques et thérapeutiques » aura lieu pendant l'Exposition Universelle du 12 au 19 Septembre prochain en la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles et du 20 Septembre au 2 Octobre, à Spa.

Il est prévu que les thèmes qui seront traités pendant ce cours par plus de 100 professeurs de près de 45 Universités comprendront les spécialités suivantes : Affections du système cardio-vasculaire, maladies du sang, cancer, maladies tropicales, maladies infectieuses, conférences libres et médecine sociale.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au Secrétariat de la Fondation Tomarkin, Faculté de Médecine, 97, rue aux Laines, Bruxelles (Belgique).

Le centenaire de Foderé à Strasbourg. — Le 13 Avril prochain sera célébré, à Strasbourg, le centenaire de Foderé, premier titulaire de la chaire de médecine légale créée à la Faculté de Strasbourg par le gouvernement impérial en 1813. Cette cérémonie est organisée par M. Chavigny, de Strasbourg, avec le concours de l'Université. Le journal *L'Alsace Française*, dans son numéro du 30 Janvier 1935, retrace la vie de l'illustre professeur que fut François-Emmanuel Foderé, né à Saint-Jean-de-Maurienne, le 8 Janvier 1764, mort à Strasbourg, le 4 Février 1835.

Commémoration de Moïse Maïmonide. — Le Comité de l'Union des Sociétés pour la Protection de la santé des populations juives « Ose » organise, à l'occasion du 800e anniversaire de la naissance de Moïse Maïmonide, une réunion, qui aura lieu mardi, le 26 Mars, à 8 h. 30, à la Maison de la Mutualité, 24, rue St-Victor.

M. le grand-rabbin Liber parlera de Maïmonide comme homme et comme penseur.

M. Laignel-Lavastine, professeur de la Faculté de médecine, parlera de la place de Maïmonide dans l'histoire de la médecine. Entrée libre.

La jeune Umfia. — Le bureau de la jeune Umfia s'est tout récemment réuni.

En raison du départ de Mlle Suzanne Roule qui, depuis la fondation de la Section, avait assumé la charge de Secrétaire Générale, il a été procédé immédiatement au renouvellement du bureau. Ont été nommés :

Président d'Honneur : M. Jacques Boudreaux. *Président* : M. Demirleau. *Vice-Président* : M. Jean Cordebar. *Secrétaire Général* : M. Pierre Molinéry. *Trésorier* : M. Vial. *Membres* : Mlle Lucie Roule, MM. Fasquelle St-Yves Ménard, Guillaumat, Valet-Bellot, Bourhy.

Le prochain dîner de la Jeune Umfia aura lieu le 22 Mai ; les inscriptions sont reçues au siège social : 81, rue de la Pompe, Paris, 16e.

Le dîner de l'Union Médicale Latine. — Le dîner de printemps de l'Umfia sera donné en l'honneur de la Roumanie et des médecins roumains. Le dîner est fixé au jeudi 11 Avril, au Palais d'Orsay, à 20 h. précises, sous la haute présidence de Son Excellence Dinu Cesiano, Ministre Plénipotentiaire de Roumanie, à Paris, et sous la présidence de M. le médecin général inspecteur Rouvillois.

Envoyer les inscriptions au siège social de l'Umfia ou

Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris, 16e, en y joignant chèque ou mandat-carte. Prix du dîner : 50 francs par personne.

Xe Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. — La Xe session triennale de cette association, qui groupe actuellement environ 1.200 chirurgiens appartenant à 42 nations, se tiendra au Caire du 30 Décembre 1935 au 4 Janvier 1936, sous la présidence du Professeur A. von Eiselsberg, de Vienne. Les séances du Congrès sont réservées aux seuls membres de la Société dont le nombre est limité pour chaque pays; mais le Comité égyptien a invité les membres de leur famille et leurs proches à assister aux fêtes somptueuses qui seront organisées à Alexandrie et au Caire par le Gouvernement égyptien et les chirurgiens d'Egypte.

Programme provisoire du Congrès : *Lundi 30 Décembre* 1935 : Réception par la Municipalité d'Alexandrie. — *Mardi 31 Décembre* 1935 : A 8 h. 30, séance d'inauguration dans la salle de l'Université; de 9 h. à 13 h., première séance scientifique (chirurgie des parathyroïdes) ; 15 h., visite aux Pyramides et thé ; 21 h., dîner à l'Héliopolis offert par le ministre de l'Instruction Publique. — *Mercredi 1er Janvier* 1936 : De 8 h. à 12 h., visite des hôpitaux ; à 13 h. 30, visite aux Barrages, avec excursions sur le Nil. — *Jeudi 2 Janvier* 1936 : De 8 à 12 h., deuxième séance scientifique (chirurgie du sympathique lombaire) ; 13 h., réunion du comité international ; 14 h., assemblée générale ; 15 h., visite du musée ; 20 h., réception par le président du Conseil. — *Vendredi 3 Janvier* 1936 : De 8 h. à 12 h., troisième séance scientifique (chirurgie du côlon, cancer excepté) ; après-midi libre ; soirée, réception par le prof. von Eiselsberg, président du Congrès. — *Samedi 4 Janvier* 1936 : De 8 h. à 12 h., visite aux hôpitaux (projections et présentations de malades) ; 13 h. à 17 h., quatrième séance scientifique (conditions chirurgicales de la bilharziose) ; à 21 h., banquet de clôture offert par les chirurgiens égyptiens.

Les rapports seront envoyés aux membres de la Société au moins trois mois avant le Congrès. Rapporteurs : MM. Braine (Paris), Chifoliau (Paris), Churchill (Boston), Donati (Milan), G. Aguilar (Santander), Bauer (Breslau), Chiasserini (Rome), Piéri (Belluno), Braeucker (Hambourg), Leriche (Strasbourg), Corachan (Barcelone), Fontaine (Strasbourg), Turner (Newcastle-upon-Tyne), Schmieden (Francfort-sur-le-Mein), A. Young (Glasgow), Schoemaker (La Haye), Soupault (Paris), Ali Ibrahim Pacha et Makar (Le Caire).

Des Voyages collectifs sont organisés en Haute-Egypte, en Syrie et Palestine, en Grèce et en Turquie.

Projet I (8.450 fr. belges), du 26 Décembre 1935 au 15 Janvier 1936 : Marseille, Alexandrie, *Le Caire, Assouan* (excursion à l'île Eléphantine au coucher du soleil), *Louxor, Karnak*, Le Caire, Port-Saïd, Marseille.

Projet II (8.660 fr. belges), du 26 Décembre 1935 au 18 Janvier 1936 : Marseille, Alexandrie, *Le Caire, Jérusalem, Bethléem, Mer Morte, Nazareth, Tibériade, Damas, Baalbeck, Beyrouth*, Marseille.

Projet III (12.350 fr. belges), du 26 Décembre 1935 au 25 Janvier 1936 : Marseille, Alexandrie, *Le Caire, Assouan, Louxor, Karnak, Le Caire, Jérusalem, Bethléem, Mer Morte* (Béthanie, Le Jourdain, Jéricho), *Nazareth, Tibériade, Cana, Damas, Baalbeck, Beyrouth*, Marseille.

Projet IV (14.100 fr. belges), du 26 Décembre 1935 au 28 Janvier 1936 : Marseille, Alexandrie, *Le Caire, Assouan, Karnak, Louxor, Le Caire, Sakkarah, Memphis, Jérusalem, Bethléem, Mer Morte, Nazareth, Tibériade, Damas, Baalbeck, Beyrouth, Larnaca* (Famagouste), *Rhodes, Smyrne, Constantinople, Le Pirée, Athènes, Naples, Pompéi*, Marseille.

Ces quatre projets s'effectuent en première classe (bateaux et chemins de fer) et wagons-lits. — Un voyage spécialement étudié en deuxième classe : 3.830 fr belges, du 26 Décembre 1935 au 11 Janvier 1926 : Marseille, Alexandrie, Le Caire, Alexandrie, Marseille. — Tous ces prix peuvent être sujets à variations en raison des fluctuations du change.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. L. Meyer, secrétaire général, 72, rue de la Loi, Bruxelles.

IIe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française (Bruxelles, 30 Juillet-3 Août 1935). — Le prochain congrès annuel aura lieu à Bruxelles, les 30 et 31 Juillet, 1er, 2 et 3 Août à l'occasion de l'Exposition universelle et internationale.

Les séances auront lieu à la Faculté de Médecine.

Trois questions ont été mises a l'ordre du jour et seront l'objet de rapports :

1° *Altérations décelables radiologiquement et troubles endocriniens*, par le prof. Morelle (Louvain).

2° *La téléræntgenthérapie*, par MM. Cottenot (Paris) et Sluys (Bruxelles).

3° *Conceptions nouvelles concernant l'électro-diagnostic et leurs conséquences thérapeutiques*, par MM. Bourguignon (Paris), Delherm (Paris) et Duhem (Paris).

Une séance sera en outre consacrée aux questions de technique. Les séances auront lieu le matin ; la séance d'ouverture aura lieu le mercredi 31 Juillet à 10 heures.

Pour s'inscrire au Congrès en qualité de membre actif, il est nécessaire d'être docteur en médecine. Les Français doivent faire partie de la Société de Radiologie Médicale de France ou de ses filiales, ou de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, ou être agréés par l'une d'elles. Les Belges doivent être membres de la Société belge de Radiologie ou être agréés par elle; ces trois sociétés sont les sociétés fondatrices.

Dans les pays dont une ou plusieurs sociétés sont associées, seuls les membres de ces sociétés ont droit de s'inscrire au Congrès. Dans les pays où n'existe aucune société associée, l'inscription est faite sur demande des intéressés, mais elle doit être agréée par une des sociétés fondatrices.

Peuvent s'inscrire, sans autre formalité que leur admission par le secrétariat, des étudiants, ingénieurs, constructeurs, membres de la famille des membres actifs; ils sont membres associés de la réunion.

L'inscription n'est définitive qu'après versement des droits qui sont de : 100 fr. belges pour les membres actifs et de 50 fr. belges pour les membres associés; pour les participants français, ces sommes seront respectivement de 70 fr. et 35 fr. français, à adresser à M. Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer, Paris. Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, bd. Rochechouart, Paris.

Conférence médicale internationale d'éducation physique et de sports (Bruxelles, du 30 Juin au 3 Juillet 1935). — La Société Médicale Belge d'Education Physique et de Sports organise du 30 Juin au 3 Juillet, dans le cadre des Journées Médicales de Bruxelles, une Conférence internationale où seront exposées les importantes questions suivantes :

1° *Le dépistage précoce des troubles cardiaques.* — Rapporteurs : MM. Laubry (Paris), Samain (Paris), le médecin commandant de Chaisemartin (Joinville), et M. F. Van Dooren (Bruxelles).

2° *Les tests moteurs en éducation physique.* — Rapporteurs : M. le prof. Laugier (Paris), MM. Covaciu Ulmeanu (Bucarest) et René Ledent (Liége).

3° *Le cyclisme.* — Rapporteurs : MM. les prof. Hedon (Montpellier), Wlodzimicz Missiuro (Varsovie), M. Brandt (Genève) et le prof. C. Heymans (Gand).

La conférence sera inaugurée le dimanche 30 Juin au cours d'une séance solennelle où le prof. J. Demoor (Bruxelles) exposera « Le rôle du médecin en éducation physique ».

Les séances se tiendront à l'Exposition Internationale et Universelle de Bruxelles.

Les adhérents à la conférence jouiront des mêmes avantages et seront invités aux mêmes fêtes et cérémonies que les membres des Journées Médicales.

Le droit d'inscription (100 fr. belges ou 20 belgas) est à verser au compte chèques postaux n° 22.29.28 de M. E. Rebuffat, Secrétaire de la Conférence, ou en un chèque à son nom.

Pour renseignements et adhésions, écrire à M. Rebuffat, 50, rue de l'Abbaye, à Bruxelles.

Voyage en Espagne et aux Iles Baléares de l'Union Médicale Latine. — Pour répondre à l'invitation qui lui a été maintes fois adressée, par nos collègues d'Espagne, le Conseil d'administration de l'Umfia ou Union Médicale Latine a décidé de faire, au cours des vacances de Pâques, un voyage dont l'itinéraire sera le suivant : Paris, Irun, Madrid, l'Escurial, Tolède, Saragosse, Barcelone, Sitgès, Les Iles Baléares ; Retour à Barcelone, Paris

L'organisation de ce voyage est confiée à l'Académie Gaya ; son prix ne dépassera pas 1.500 fr. pour 15 jours (Dimanche des Rameaux, au dimanche de Quasimodo).

Pour tous renseignements, s'adresser au siège social de l'Umfia, 81, rue de la Pompe, Paris, 16e. L'inscription au voyage sera définitivement close le samedi 6 Avril.

Corps de santé militaire. — *Est promu au grade de médecin général inspecteur* : M. le médecin général Lafforgue.

— Sont désignés pour assurer, en 1935, le fonctionnement des hôpitaux thermaux :

Hôpital militaire de Barèges : M. le médecin commandant Tournier-Lasserve, de la base aérienne n° 136 à Pau, désigné comme médecin chef. M. le médecin capitaine Valatx, du 24e rég. d'artillerie à Tarbes. M. le médecin lieutenant Lataste, hôpital militaire de Nantes.

Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains : M. le médecin capitaine Fontaine, de la 7e compagnie régionale du train à Besançon, désigné comme médecin chef. M. le médecin capitaine Grandpierre, de la base aérienne n° 121 à Nancy. M. le médecin lieutenant Benitte, de l'hôpital militaire de Nancy.

Hôpital militaire de Châtel-Guyon : M. le médecin lieutenant-colonel Delacroix, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, désigné comme médecin chef. M. le médecin lieutenant Caril, du 8e rég. de chasseurs à cheval à Orléans.

Hôpital militaire du Mont-Dore : M. le médecin lieutenant-colonel Maire, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Strasbourg, désigné comme médecin chef. M. le médecin lieutenant Girardin, de l'hôpital militaire de Grenoble.

Hôpital militaire de Vichy : M. le médecin lieutenant-colonel Fauqué, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Bordeaux. M. le médecin commandant Nenon, des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges. M. le médecin commandant Audouy, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Toulouse. M. le médecin commandant Lemaire, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Versailles. M. le médecin commandant Picot, de la région de Paris.

Station thermale militaire de Saint-Nectaire : M. le médecin commandant Goudet, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier. M. le médecin commandant Tournier-Lasserve sera détaché à l'hôpital militaire de Barèges, du 2 Juin au 16 Septembre 1935. M. le médecin commandant Lemaire sera détaché à l'hôpital militaire de Vichy du 6 Juin au 20 Septembre 1935. M. le médecin lieutenant Carli sera détaché à l'hôpital militaire de Châtel-Guyon du 15 Juillet au 15 Septembre 1935. M. le médecin lieutenant Girardin sera détaché à l'hôpital militaire du Mont-Dore, du 7 Juin au 30 Septembre 1935.

— Par décision du 7 Mars 1935, les mutations suivantes sont prononcées et sont affectés aux formations indiquées :

Médecins colonels : M. Cristau, ministère de la guerre, direction du service de santé. M. Coudray, section technique du service de santé, détaché au ministère de la guerre, direction du service de santé.

Médecins commandants : M. Bolotte, hôpital militaire Dominique Larrey à Versailles. M. Hirigoyen, 42e rég. d'artillerie à La Fère. M. Benazet-La Carre, 103e rég. d'artillerie à Commercy. M. Givry, hôpital militaire Baudens, Oran. M. Marchand, 34e rég. d'artillerie, à Rouen. M. Nouveaux, 11e rég. d'artillerie à Vernon.

Médecins capitaines : M. Chainet, hôpital militaire annexe du camp de Coëtquidan, médecin-chef. M. Griolet, 11e rég. d'artillerie à Cherbourg. M. d'Audibert Caille du Bourguet, troupes de Tunisie. M. Doumenc, 22e bataillon de chasseurs alpins à Nice. M. Massias, 40e rég. d'artillerie à Toul. M. Menet, 34e rég. d'artillerie à Rouen. M. Berteaux, 42e rég. d'artillerie à Laon. M. Prat-Carrabin, troupes du Maroc.

Médecins lieutenants : M. Kerzreho, 42e rég. d'artillerie à La Fère. M. Roumagnou, 39e rég. d'artillerie à Thionville. M. Pagès, 17e rég. d'artillerie à Sedan. M. Siffre, 67e rég. d'infanterie à Compiègne. M. Grégoire, 91e rég. d'infanterie à Stenay. M. Grumbach, 106e rég. d'infanterie à Châlons-sur-Marne. M. Rivière, 103e rég. d'artillerie à Commercy. M. Terver, 6e rég. de dragons à Vincennes. M. Bolot, 46e rég. d'infanterie à Paris. M. Champsaur, 24e rég. d'infanterie à Paris. — M. Deramond, 43e rég. d'artillerie à Caen. M. Dillange, 72e rég. d'artillerie à Vincennes. M. Renard, 8e rég. de zouaves, camp de Mourmelon.

Corps de santé des troupes coloniales. — *Sont promus au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Gaillard. M. le médecin colonel Pezet.

— Par décret du 10 Mars 1935, les officiers ci-après désignés ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales et ont été maintenus dans leur affectation actuelle :

M. Rabinovitch, médecin capitaine, en résidence au Pacifique. Maintenu à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. — M. Alfonsi, médecin lieutenant, en résidence aux Antilles. Maintenu à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles. — M. Estrade, médecin lieutenant, en résidence en Afrique orientale française. Maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française. M. Leca, médecin sous-lieutenant, en résidence en Indochine. Maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : Médecin commandant Grall, du 2e rég. d'infanterie coloniale, désigné hors tour pour servir hors cadres en qualité de spécialiste en électroradiologie. — Médecin lieutenant-colonel Peyre, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Servira hors cadres.. — Médecin capitaine Castelbon, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — Médecin capitaine Cauvin, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — Médecin capitaine Coquin, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — Médecin capitaine Costes, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Aux établissements français de l'Inde : Médecin capitaine Philaire, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres.

En Afrique occidentale française : Médecin colonel Bourgarel, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, servira

hors cadres en qualité de chef du service de santé du Soudan.

Au Cameroun : Médecin capitaine La Balme, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres. — Médecin capitaine Perennec, du 2e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres.

A Madagascar : Médecin commandant Foucque, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres. — Médecin capitaine Lageat, du 2e rég. d'artillerie coloniale, servira hors cadres.

A la Guyane : Médecin capitaine Perro, du 1er rég. d'artillerie coloniale, servira hors cadres à l'administration pénitentiaire.

A la Guadeloupe : Médecin commandant Advier, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres.

En Tunisie : Médecin capitaine Letac, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire* : Médecin lieutenant-colonel Toullec, en Indochine. — Médecin commandant Huard, en Indochine. — Médecin commandant Chevais, en Indochine (devient rapatriable le 30 Juin 1936). — Médecin capitaine Bonnet, du Cameroun. — Médecin lieutenant Debergue, en Afrique équatoriale française (devient rapatriable le 3 Décembre 1935).

Affectations en France. — Au 2e rég. d'infanterie coloniale : Médecin commandant Guenole, rentré d'Afrique occidentale française. — Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Basile Castarede, rentré du Cameroun. — Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Illou, rentré du Cameroun. — Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Queneudec, rentré d'Afrique occidentale française. — Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Bouffier, rentré d'Afrique occidentale française. — Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Eymard, rentré d'Afrique équatoriale française. — Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin colonel Garrot, rentré d'Afrique occidentale française et médecin lieutenant Lutz, rentré du Togo. — Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Chaput, rentré de Tunisie et médecin capitaine Benoit, rentré du Pacifique. — Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Bertrand, rentré du Togo. — Au 3e rég. d'artillerie coloniale : Médecin commandant Przyiemski, rentré d'Indochine. — Au 12e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Nomdedeu, rentré d'Afrique occidentale française. — Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : Médecin capitaine Woelffel, rentré d'Indochine.

A la disposition du ministre de la Santé Publique et de l'Education physique (Membre de la commission permanente des services de santé militaires de la guerre, de la marine et des colonies) : Médecin colonel Lamoureux, du 23e rég. d'infanterie coloniale (Maintenu).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 25 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Mardi 26 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Mercredi 27 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.
Vendredi 29 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.
Samedi 30 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 25 Mars. — M. Guiz : *Valeur thérapeutique du bleu de méthylène dans l'asphyxie.* — M. Wolsztajn : *Les troubles digestifs au cours de la période menstruelle.* — M. Laquerrière : *Des images triangulaires du lobe inférieur droit, le rôle du lobe cardiaque.* — M. Guibourg : *Etude des courants de basse fréquence.* — Jury : MM. Loeper, Sergent, Strohl, Dognon.

Mardi 26 Mars. — M. Pages : *Thérapeutique endonasale de l'asthme.* — M. Gary : *Fracture de la base du premier métacarpien.* — M. Naud : *Contribution à l'étude des ostéo-arthropathies dans la syringomyélie.* — M. Pergola : *Myosites infectieuses aiguës et chroniques, abcès primitifs des muscles.* — M. Fulconis : *La mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson.* — M. Joseph : *La tension artérielle chez les vieillards.* — Jury : MM. Lemaître, Lenormant, Lereboullet, Halphen.

— M. Mymark : *Considérations sur la présentation de l'épaule et son traitement.* — Mlle Dérombiès : *Une forme particulière de la méconnaissance systématique : « l'illusion de sosie ».* — M. Devallet : *La paralysie générale chez l'enfant.* — M. Goldenstein : *L'élément psychique comme facteur déterminant ou déclanchant certaines anémies aplastiques.* — M. Royer : *La réaction de types méningitiques du benjoin colloïdal dans certaines maladies mentales.* — Jury : MM. Brindeau, Claude, Lévy-Valensi, Philibert.

— M. Hornstein : *Etude de l'opothérapie thyroïdienne dans l'hérédo-syphilis de la seconde enfance.* — M. Schainès : *Eczéma et insuffisance hépatique.* — M. Laroche : *Sur l'ordre hygiénique et psychologique de la construction et disposition intérieure des établissements hospitaliers.* — M. Selbonne : *Le principe de similitude en thérapeutique.* — M. Trinh-hum-Loi : *Etudes de quelques mesures d'hygiène et de prophylaxie applicables aux villages annamites du Tonkin.* — Jury : MM. Gougerot, Tanon, Gastinel, Joannon.

Mercredi 27 Mars. — M. Fiszman : *Le test d'Aldrich et Mac-Clure chez la femme enceinte.* — M. Lépine : *Les accouchements en occipito-sacrée.* — M. Mirzaï : *Les rapports de la rétroversion de l'utérus et de la stérilité.* — M. Weisz : *Etudes des perforations utérines dans l'avortement.* — M. Leroy : *Les manifestations menstruelles extra-génitales.* — Jury : MM. Couvelaire, Mathieu, Proust, Portes.

Vendredi 29 Mars. — Mme Waldmann : *Valeur thérapeutique cardiaque de la teinture de digitale au 1/10.* — M. Fauvert : *Le foie vasculaire. Etude sur le rôle du foie dans l'hydraulique circulatoire.* — Jury : MM. Clerc, Marcel Labbé, Maurice Villaret, Abrami.

Samedi 30 Mars. — M. Terrenoire : *Diabète rénal.* — Jury : MM. Carnot, Rathery, Léon Binet, Henri Bénard.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 27 Mars. — M. Tardieu : *Hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval.* — Jury: MM. Fiessinger, Coquot, Panisset.

Vendredi 29 Mars. — M. Baussant : *Essai d'une technique d'hystérectomie chez les carnivores domestiques.* — M. Philippe : *Suture tendineuse en chirurgie canine.* — Jury : MM. Mathieu, Proust, Coquot, Bresson, Lesbouyriès.

TOULOUSE

Thèses de Doctorat, soutenues du 28 Février au 13 Mars 1935 :

Mlle Georgette Rullière : *Cæcum mobile et volvulus chronique du cæcum (Brève étude critique de l'appendicite chronique).* — M. André Bocq : *Des fractures méconnues du rachis à symptomatologie tardive.* — M. Louis Sire : *Contribution à l'étude des azotémies extrarénales par oligurie.* — M. Pierre Boboul : *Hernies et éviscérations vaginales consécutives à l'hystérectomie.* — M. Maurice Bouyssou : *Traitement des fractures du maxillaire inférieur (Etude de 22 observations).* — M. Amédée Cadène : *Contribution à l'étude des dysenteries amibiennes autochtones.* — M. Joseph Lacube : *Forage trans-trochantérien du col fémoral dans les arthrites chroniques de la hanche.*

Thèses Vétérinaires soutenues du 28 Février au 13 Mars 1935 :

M. J. Martignoles : *Contribution à l'étude des habronémoses. Essai d'un traitement de l'habronémose cutanée.* — M. Antoine Vidal : *Les fractures de la colonne vertébrale du chien.* — M. Pierre Lacaze : *Le blocage de la rotule (pseudo-luxation rotulienne) chez nos équidés domestiques (son mécanisme pathogénique).* — M. G. Rapilliard : *L'inspection et la réglementation de la vente de denrées alimentaires dans la ville de Narbonne, de la préhistoire à nos jours.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PHASES DE CURABILITÉ ET D'INCURABILITÉ DES DYSTROPHIES ALIMENTAIRES

(Recherches cliniques et expérimentales)

Par le professeur G. MOURIQUAND (Lyon)

L'étude des dystrophies de l'enfance (comme de l'adulte) pose des problèmes pathogéniques importants, que la clinique est, le plus souvent, impuissante à résoudre.

Mais la clinique expérimentale peut aider à leur solution en s'attachant à élucider des faits limités et précis.

Nous retiendrons ici le problème de la curabilité et de l'incurabilité de quelques dystrophies alimentaires : soit dystrophies générales, soit dystrophies par carence.

Chez l'enfant, le type de la dystrophie générale nous est offert à « l'état pur » par l'athrepsie d'origine alimentaire.

M. Marfan a montré, et nous-même après lui [1] que l'athrepsie pure (en dehors de toute étiologie digestive, infectieuse, toxique) pouvait être obtenue par les régimes de subinanition carencée souvent imposés au nourrisson, sous la forme de lait de vache trop coupé d'eau, ou, plus encore, de simples bouillons de légumes (type d'aliment carencé et déséquilibré). Après avoir passé par les stades classiques (Marfan) de l'hypothrepsie n° 1, puis 2, puis de la préathrepsie (facies voltairien dynamique, Mouriquand), il aboutit aux manifestations typiques de l'athrepsie de Parrot. Ses premières phases de dénutrition sont le plus souvent facilement curables, surtout grâce à la mise au sein, parfois au babeurre, etc... A la phase athrepsique vraie, le lait de femme, parfois écrémé, (Rohmer), d'ânesse, le babeurre, etc., permettent assez rarement d'obtenir la guérison.

L'athrepsie est donc souvent incurable. Tout se passe alors comme si la nutrition cellulaire était frappée de « mort fonctionnelle », entraînant l'inassimilation des éléments de la ration (même si celle-ci est rendue équilibrée, est bien digérée). La diarrhée athrepsique tardive (qu'il ne faut pas confondre avec la diarrhée primitive, facteur fréquent d'athrepsie) annonce souvent l'incurabilité comme la chute brusque et profonde du métabolisme basal (Ribadeau-Dumas et Fouet, etc.). Nous verrons plus loin au point de vue expérimental, l'importance pronostique de cette diarrhée dystrophique.

En ce qui concerne les maladies par carence proprement dites, dont le type (clinique et expérimental) est réalisé par les avitaminoses, les mêmes phases de curabilité et d'incurabilité peuvent être observées [2].

L'avitaminose A avec xérophtalmie et dystrophie générale peut à un stade avancé de son évolution résister à l'action de la vitamine A (Mouriquand, J. Rollet et Mme Chaix).

Nous avons montré avec Edmond Weill [3] qu'il était possible d'obtenir une forme incurable de béribéri chez le pigeon rappelant celle observée chez l'homme, et résistant à l'action de la vitamine B.

Enfin nous avons observé des cas de scorbut infantile trop tardivement traités par les jus frais, les plus actifs, résistant à cette thérapeutique « spécifique » et aboutissant parfois à la mort (même après la guérison clinique du scorbut).

Nous pourrions multiplier les exemples (pellagre, etc...), mais nous tenons à nous localiser aux faits précis, surtout observés par nous-même, en clinique comme en expérimentation.

Ainsi donc, en limitant notre étude à ces dystrophies alimentaires (les plus simples à étudier, puisque leurs causes résident dans un déséquilibre connu de la ration, et que ne jouent dans leur déterminisme ni les microbes, ni leurs toxines, ni d'autres poisons), nous voyons que les mieux caractérisées passent par une phase curable par la médication spécifique, puis par une phase incurable. (En dehors d'elles existent d'ailleurs d'autres dystrophies parcourant les mêmes phases, mais dont la pathogénie est obscure, et qui ne relèvent pas d'une médication spécifique.)

Mais on ne peut pénétrer dans l'étude de ces dystrophies alimentaires qu'en analysant « au départ » les questions relatives à la ration déséquilibrée.

Dans l'athrepsie, le déséquilibre de la ration porte en général sur trop d'éléments, pour qu'il permette de poursuivre analytiquement cette étude. Un élément de carence y intervient le plus souvent, mais le déséquilibre atteint presque toujours la ration entière.

Il en est de même pour les maladies par carence, considérées sous le seul angle clinique et humain. A côté du déséquilibre alimentaire, certains « facteurs de révélation » jouent souvent pour faire passer la dyrstrophie du stade inapparent au stade apparent (facteurs physiologiques, infectieux, etc...).

Reste l'étude expérimentale qui ne vaudra pour le clinicien que si elle permet la reproduction, dans ses lignes essentielles, de la dystrophie humaine. La plupart des avitaminoses sont dans ce cas.

Ayant depuis près de vingt ans poursuivi l'étude de l'avitaminose C (scorbut expérimental) [principalement avec E. Weill, P. Michel, Leulier, Bertoye, Bernheim, Mlle Weill], c'est elle qui servira de base, de « canevas » à celle des phases de curabilité ou d'incurabilité des dystrophies alimentaires, étant apparemment la mieux caractérisée dans ses symptômes, son étio-pathogénie, son traitement. (Nous ferons d'ailleurs appel aux renseignements fournis, sur ce point, par les autres avitaminoses.)

Nos études portant sur l'évolution de milliers de cas (de 1.000 à 1.500 cobayes par an), nous pensons pouvoir suivre jusqu'en ses nuances cliniques les phases de cette dystrophie, et montrer les précisions qu'apporte son étude à celle des dystrophies générales.

*
* *

Nous pouvons considérer les grandes phases suivantes dans l'évolution de la dystrophie par carence, phases principales qui peuvent être elles-mêmes divisées en phases secondaires.

Chacune est caractérisée : par sa séméiologie anatomo-clinique, par ses réactions biologiques, par son comportement vis-à-vis de la médication « spécifique » (acide ascorbique).

Nous distinguerons essentiellement :

1° La phase eutrophique;

2° La phase dystrophique;

3° Ces phases sont séparées par une phase intermédiaire, où s'amorce le déséquilibre général.

Nous envisagerons surtout l'évolution du scorbut aigu (type Holst et Frolich) en nous référant à certains moments à celle du scorbut chronique (type Mouriquand et Michel) et d'autres avitaminoses.

Phase eutrophique.

Le scorbut expérimental du type Holst et Frolich parcourt son évolution en un mois environ (vingt-huit à trente-deux jours), la durée peut varier avec l'âge et le poids des sujets.

Dans la plupart des cas la phase eutrophique (période d'appétit, d'assimilation, de croissance pondérale et staturale à peu près régulière) occupe environ les dix-huit ou vingt premiers jours.

Cette période doit être, au point de vue clinique, divisée en :

a) Période de précarence,

b) Période de carence affirmée.

Période de précarence. — Nous avons depuis longtemps montré que les maladies par carence aboutissaient chez nous assez rarement (dans l'état actuel de la diététique) aux manifestations de la carence affirmée, variable suivant les avitaminoses, et restaient le plus souvent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte au stade de *précarence*.

Mais notre pensée primitive était que ce stade comportait une séméiologie fruste qu'un examen clinique minutieux permettait de déceler.

Des recherches plus récentes nous ont montré que deux parts devaient être faites dans cette phase de précarence :

1° Un stade de dystrophie inapparente,

2° Un stade de dystrophie fruste.

I. *Stade de dystrophie inapparente.* — Nous ne reviendrons pas sur la description de ce stade sur laquelle nous avons ailleurs insisté [4].

Il est essentiellement caractérisé par le fait que la dystrophie est alors « asymptomatique » (comme sont asymptomatiques les « infections inapparentes » de Charles Nicolle).

L'absence de symptômes fait méconnaître

1. G. Mouriquand : Les états de dénutrition dans la première enfance et l'athrepsie. *Réunion Congrès de Pédiatrie*, Paris 1926.

2. G. Mouriquand : Du stade inapparent au stade d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *Académie de Médecine*, t. 108, n° 34, 15 Novembre 1932.

3. E. Weill et G. Mouriquand : *C. R. Société de Biologie*, 27 Avril 1918.

4. G. Mouriquand : Dystrophie inapparente. *Académie de Médecine*, 14 Octobre 1930 ; *La Presse Médicale*, n° 75, Septembre 1931. — Régimes carencés et dystrophies inapparentes. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Février 1932.

l'existence de cette dystrophie inapparente qui n'est « extériorisée » que par l'action des facteurs de révélation [5] (physiologique : déséquilibre alimentaire complexe, infection, intoxication, facteur météorologique, etc.).

En ce qui concerne le scorbut expérimental cette phase s'étend sur une dizaine de jours environ (scorbut type de Holst et Frolich) et sur soixante à soixante-dix jours (scorbut chronique type Mouriquand et Michel, qui en permet une meilleure étude); l'emploi dans ce dernier cas d'extrait thyroïdien révèle plus précocement le scorbut inapparent [6].

L'examen clinique le plus minutieux (pression au niveau des extrémités fémorales, du genou, etc..) ne décèle aucun symptôme, même fruste de scorbut, de même l'examen du sang (Mlle Weill, etc.).

La réaction de Bezssonoff reste normale dans les urines, indiquant probablement la présence d'acide ascorbique. Est-ce à dire qu'aucune lésion anatomique, aucun trouble biochimique ne soient dès lors constitués ?

En sacrifiant (avec M. Bernheim) vers le quatrième au sixième jour des cobayes carencés asymptomatiques nous avons souvent trouvé de petites hémorragies dans la région des genoux.

D'autre part les recherches récentes de Giroux et Leblond [7] ont montré, qu'à ce stade, les organes normalement riches en acide ascorbique (surrénale, etc...) commencent à s'appauvrir en cette substance (cinquième, neuvième jour).

Peut-être l'avenir nous permettra-t-il de trouver une séméiologie à ce stade de la dystrophie pour l'instant asymptomatique et de ce fait inapparent.

Les jus frais (citron, orange, etc...), l'acide ascorbique naturel ou synthétique permettent alors de prévenir sans difficulté les manifestations ultérieures de la dystrophie.

II. *Stade de dystrophie fruste.* — C'est le stade que nous avions primitivement dénommé « précarence » (avant l'introduction de la notion de dystrophie inapparente).

Depuis il a été beaucoup étudié par nombre d'auteurs, dont les travaux sont exposés dans le rapport de P. Bertoye [8], dans les articles de Ribadeau-Dumas, Frontali, Rohmer, etc., auxquels nous renvoyons.

A ce stade l'*avitaminose A* ne se traduit que par des signes biomicroscopiques, le béribéri que par certains troubles électriques (recherches chronaxiques en cours avec Morin et Edel), le rachitisme par la décalcification juxta-épiphysaire révélée par la seule radiographie, etc...

Pour nous en tenir surtout au scorbut, rappelons que chez l'enfant cette phase est caractérisée par de l'anémie, de l'asthénie générale et des douleurs à la pression des régions juxta-articulaires (genoux, etc...).

Chez le cobaye les mêmes symptômes sont observés. Près de vingt ans de recherches nous ont appris à déceler (au niveau de l'extrémité inférieure du fémur) les premiers signes douloureux de la dystrophie (début, suivant l'âge, au huitième, au dixième, au douzième jour [9]).

Le sacrifice des animaux montre à ce stade de petites hémorragies périarticulaires. L'acide ascorbique a diminué dans les surrénales.

Est-il possible de diagnostiquer ce stade fruste, ou mieux de l'annoncer dès le stade de dystrophie inapparente ? A ce sujet doit être discutée la valeur séméiologique de la réaction de Bezssonoff.

Réaction de Bezssonoff et précarence C. — Les travaux de Rohmer et de Bezssonoff ont montré (Congrès International de pédiatrie, Londres, Juillet 1933), que cette réaction, indiquant probablement la présence de l'acide ascorbique dans l'urine, disparaissait généralement, chez les nourrissons carencés, avant l'apparition des manifestations cliniques même frustes. Ce fait peut présenter un intérêt diagnostique, puisqu'il permettrait d'affirmer la précarence avant l'installation des signes frustes eux-mêmes.

Nous nous sommes demandé si ces constatations étaient valables pour le scorbut expérimental. Dans un premier travail [10], nous avons vérifié que la réaction de Bezssonoff disparaissait de l'urine des cobayes scorbutiques. De nouvelles recherches plus attentives au point de vue séméiologique récemment poursuivies avec M. Cœur [11] nous ont montré que dans la majorité des cas, la réaction de Bezssonoff devenait négative seulement après l'apparition des signes scorbutiques frustes et parfois même seulement après l'installation des signes classiques du scorbut.

Sans opposer nos résultats à ceux de MM. Rohmer et Bezssonoff (nos recherches portant sur des organismes différents), il nous paraît prématuré, en ce qui concerne le scorbut expérimental, de tenir la disparition de la réaction de Bezssonoff pour un signe très précoce de dystrophie fruste.

A ce stade les jus frais, l'acide ascorbique font disparaître en deux ou trois jours tous les symptômes. Préventif au stade de dystrophie inapparente, l'acide ascorbique est rapidement curatif au stade de dystrophie fruste.

Période de carence affirmée. — A cette période toutes les carences ont leur séméiologie classique (xérophtalmie : avitaminose A; polynévrite : avitaminose B, etc...).

En ce qui concerne le scorbut, c'est, chez l'enfant, la période des hémorragies musculaires et ostéopériostiques, de la gingivite, de l'anémie, etc...

Chez le cobaye c'est aussi la phase douloureuse et des graves hémorragies musculaires (avec tuméfaction de la région fémorale, crépitation neigeuse, etc...). Les réserves d'acide ascorbique seraient épuisées (plus de réaction caractéristique des surrénales, reins, etc..., au nitrate d'argent, à l'obscurité). [Giroux et Leblond].

L'intérêt clinique est qu'il s'agit encore à ce stade de dystrophie par carence pure (du douzième au dix-huitième ou vingtième jour environ). Malgré la présence de grosses lésions, la croissance continue suivant une courbe presque naturelle, l'appétit est conservé, les selles normales. Aucun signe de dystrophie générale surajoutée à la dystrophie par carence ne se montre encore. La réaction de Bezssonoff est généralement négative, mais dans quelques-uns de nos cas a gardé sa positivité.

L'adjonction au régime scorbutigène de jus de citron (10 cmc environ) ou d'acide ascorbique guérit régulièrement le scorbut.

La guérison clinique se fait en cinq ou sept jours [12]. La curabilité de la dystrophie est encore parfaite.

Phase intermédiaire.

Entre la phase eutrophique et la phase dystrophique existe, au moins dans les avitaminoses A et C, une phase intermédiaire de quelques jours au cours de laquelle la croissance s'arrête, où s'installe un plateau pondéral. Pendant cette période les signes de carence sont très nets.

C'est vraisemblablement sous l'action des troubles glandulaires (nous avons montré que les troubles hépatiques, avec M. Bernheim, *Paris Médical*, 2 Mai 1925 et thyroïdiens, surrénaux, avec A. Leulier, étaient liés à la carence) que la croissance s'arrête.

Il est difficile de dire si parfois cet arrêt n'est pas dû à une légère inappétence; mais dans le cas où l'appétit est conservé, où la digestion est normale, la courbe pondérale reste en plateau. Des recherches que nous poursuivons ont pour but de préciser si cette stagnation ne relèverait pas d'une inassimilation, précédant et amorçant la phase dystrophique.

A cette phase la dystrophie est encore nettement sensible à l'action de l'acide ascorbique.

Phase dystrophique.

Après la phase intermédiaire où paraissent s'amorcer les processus d'inassimilation, la maladie entre dans la phase dystrophique (vers le vingt-deuxième ou vingt-quatrième jour environ).

Alors s'installent des manifestations biocliniques particulières qui posent la question des *rapports de la dystrophie par carence avec la dystrophie générale*, qui se greffe sur elle.

Celle-ci est annoncée par une inappétence progressive (les animaux laissent le 1/3, la 1/2 puis les 3/4 de leur ration) qui, surajoutée aux troubles d'inassimilation (et peut-être relevant d'eux), entraîne une perte progressive du poids.

Au cours de cette phase les tuméfactions tendent souvent à diminuer en même temps que la cachexie s'accélère. Les hémorragies semblent parfois participer à la dénutrition générale [13].

A ce stade la réaction de Bezssonoff est presque toujours négative (2 cas de positivité jusqu'au trentième jour). L'intérêt de cette phase de la dystrophie est son comportement vis-à-vis de l'acide ascorbique, ou des jus frais le contenant, médication spécifique de l'avitaminose C.

Trois stades dystrophiques secondaires peuvent être observés à ce point de vue.

I. Stade de curabilité de la dystrophie par carence et de la dystrophie générale. — L'acide

5. G. Mouriquand : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, n° 19, 7 Mars 1934.

6. G. Mouriquand, P. Michel et Sanyas : *C. R. Société de Biologie*, t. **88**, 1923, p. 214.

7. Voir *Thèse Ch. Leblond*, Paris, 1934.

8. P. Bertoye : Les formes frustes et l'étude des avitaminoses, *VIIe Congrès des Pédiatres de Langue Française*, *Strasbourg*, Octobre 1931. — G. Mouriquand, J. Rollet et Mme Chaix : Précarence et Avitaminose A., *Paris Médical*, 3 Mai 1930.

9. Les premiers signes apparaissent précocement chez les jeunes sujets et quelques jours plus tard chez les adultes, souvent tardivement ou pas chez les vieux (G. Mouriquand, P. Michel et M. Bernheim : *Académie des Sciences*, 21 Décembre 1925).

10. G. Mouriquand, Mlle Weill et F. Simon : Acide ascorbique, scorbut expérimental et réaction de Bezssonoff. *Société de Biologie de Lyon*, t. **116**, 28 Mai 1934, p. 543.

11. G. Mouriquand et A. Cœur : Précarence C expérimentale et réaction de Bezssonoff. *C. R. Société de Biologie de Lyon*, séance du 21 Janvier 1935.

12. Les recherches poursuivies avec M. Bernheim nous ont montré qu'il s'agit seulement de guérison macroscopique, les lésions microscopiques (en particulier celles de la moelle osseuse) sont encore décelables au bout de plusieurs semaines (*Académie des Sciences*, 15 Septembre 1924).

13. C'est principalement à ce stade qu'on rencontre les divers troubles biochimiques du terrain scorbutique étudiés par Mouriquand et Leulier, Mme Randoin et Mlle Michaux. Il ne s'agit donc plus alors de dystrophie par carence pure.

ascorbique guérit alors la dystrophie par carence, qui entraîne la guérison de la dystrophie générale.

Dans ce cas la médication spécifique guérit le scorbut, rétablit l'appétit, le fonctionnement des glandes et les conditions de l'équilibre nutritif général.

Il est à noter que si, à ce stade, l'appétit est diminué les troubles digestifs (diarrhée) ne sont pas encore installés.

Chez le nourrisson scorbutique parvenu à ce degré de dystrophie, la vitamine C guérit aussi en général les lésions de carence, et permet la reprise du poids et de l'équilibre nutritif.

II. Stade de curabilité de la dystrophie par carence et d'incurabilité de la dystrophie générale. — Ce stade a son pendant en clinique humaine : nous avons en effet rappelé que le scorbut du nourrisson peut dans certains cas guérir sous l'action de la vitamine C, sans que cette guérison « spéciale » écarte la dystrophie générale et la mort [14].

Par le jus de citron, et plus récemment, par l'acide ascorbique nous avons guéri à ce stade le scorbut de nos animaux, qui ont pourtant succombé. L'autopsie montrait, chez eux, la disparition ou la forte régression des hémorragies. *Ils sont donc morts de leur dénutrition générale bien que guéris de leur avitaminose.* La guérison de la carence n'a pas pu (comme au stade précédent) entraîner le redressement de la nutrition cellulaire, sans doute frappée de mort fonctionnelle.

Souvent la mort est assez rapide dans ces cas (quelques jours après le début de la médication). Mais dans d'autres cas, antérieurement étudiés [15], après la guérison des lésions scorbutiques, la nutrition générale semble se ressaisir, la chute pondérale s'arrête, puis, au bout de quelques jours, malgré l'alimentation équilibrée, vitaminée, l'absence de troubles digestifs, la dénutrition progressive et incurable s'installe réalisant ainsi l'image du syndrome athrepsique observé dans la première enfance.

Ces faits expérimentaux nous paraissent d'un réel intérêt puisqu'ils réalisent presque traits pour traits les faits cliniques, et à certains égards, les éclairent.

Rôle de la diarrhée dystrophique dans l'incurabilité des maladies par carence et autres dystrophies [16]. A un moment de la phase dystrophique, s'installe une *diarrhée* qui doit retenir l'attention du clinicien. Elle semble la réplique de la diarrhée terminale de l'athrepsie du nourrisson.

Il paraît bien s'agir d'une diarrhée dystrophique probablement liée à l'insuffisance des glandes digestives, mais aussi à l'élimination des poisons, issus du déséquilibre cellulaire profond, support de l'athrepsie.

Le plus souvent chez le cobaye carencé [17], comme chez l'enfant athrepsique, cette diarrhée annonce l'échec de toute thérapeutique, même spécifique (lait humain pour le nourrisson, acide ascorbique pour l'animal). Le fait est valable pour d'autres dystrophies.

III. Stade d'incurabilité totale. — A ce stade préagonique il est trop tard pour que la médication spécifique guérisse ou même atténue la dystrophie par carence, et naturellement la dystrophie générale.

La cachexie est extrême (anorexie, diarrhée profuse, etc...). L'autopsie montre des hémorragies des régions fémorales très nettes mais affaissées.

Remarques cliniques et thérapeutiques.

Nous avons choisi l'étude de l'évolution de l'avitaminose C expérimentale, parce qu'elle permet l'analyse de ses phases de dystrophie inapparente, puis fruste, puis affirmée. Elle précise le moment où, à la dystrophie par carence se surajoute la dystrophie générale. Cette dernière phase présente pour le *problème de curabilité et de l'incurabilité des dystrophies* un intérêt spécial. Dans un premier stade, la médication spécifique guérit à la fois la dystrophie par carence et la dystrophie générale greffée sur elle, dans un second elle arrête ou guérit l'avitaminose, sans influencer la dénutrition générale qui entraîne à la mort. Enfin, au dernier stade, dystrophie par carence aussi bien que dystrophie générale restent insensibles à la médication spécifique.

Cette étude expérimentale ne présenterait pour le médecin qu'un intérêt théorique, si les faits cliniques ne reproduisaient, souvent avec exactitude, les faits expérimentaux, et n'étaient éclairés par eux, dans leur comportement vis-à-vis de la médication.

Ces données dépassent d'ailleurs l'étude de l'avitaminose C pour s'étendre à d'autres carences et, au delà d'elles, pour éclairer d'autres dystrophies de l'enfance, et de l'adulte, d'origine alimentaire ou autre.

Le clinicien retiendra que, curables au début et à leur période d'état, les troubles nutritifs, passé un certain cap dystrophique (variable suivant les sujets et l'importance des déséquilibres), ne réagissent plus aux médications appropriées et sont voués à l'incurabilité.

Cette notion entraînera la précocité, et, si possible, la « spécificité » [18] de l'action thérapeutique.

14. G. Mouriquand, Mme V. Edel, A. Cœur et J. Joly : Action de l'acide ascorbique aux différents stades du scorbut expérimental. *Soc. de Biologie de Lyon*, 18 Février 1935.

15. G. Mouriquand, Michel, Bertoye et Bernheim : L'athrepsie par carence (recherches expérimentales). *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1924.

16. G. Mouriquand : Diarrhée par carence. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 Février 1935.

17. Des faits récents nous ont montré que l'avitaminose C peut guérir quand l'acide ascorbique est donné tout au début de la phase diarrhéique (par suppression rapide de la diarrhée).

18. Ce terme de médication « spécifique » est ici employé dans sa rigueur : dans l'avitaminose C il n'est pas d'autre médication spécifique que la vitamine C, dans l'avitaminose A et B que les vitamines A et B... Les médications dites ordinairement spécifiques (Hg, As, etc.), s'adressent à des affections variées, et ne sont en réalité pas rigoureusement « spécifiques ».

RÉFLEXIONS SUR 108 GASTRECTOMIES POUR ULCÈRES

Par **Jean DUVAL**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Chirurgien des Hôpitaux du Havre.

Sur 295 opérations gastriques faites depuis quelques années, j'ai eu l'occasion de faire, soit en clinique, soit à l'hôpital, 108 gastrectomies pour ulcères chroniques de l'estomac ou du duodénum. Ces 108 opérations se répartissent de la façon suivante :

Années		Morts
1929	1	0
1930	8	0
1931	5	0
1932	14	1
1933	21	1
1934	46	1
Janvier et Février 1935	13	0
Totaux	108	3

(Mortalité globale 2,75 pour 100.)

Cette statistique ne comprend ni les gastrectomies faites pour ulcères peptiques, ni les gastrectomies faites pour hémorragies gastro-duodénales graves.

Sur ces 108 cas, j'ai eu 3 décès survenus dans les circonstances suivantes :

1° 16 Février 1932 : broncho-pneumonie massive du poumon droit avec 39,5/40 de température. Il faut noter que ce malade, bronchitique chronique, avait été anesthésié à l'éther. Depuis, je n'emploie que l'anesthésie locale.

2° 8 Décembre 1933 : pneumonie caséeuse, caractérisée par la présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats, survenue chez un bacillaire présentant un foyer latent de tuberculose.

3° 22 Février 1934 : malade très gras, opération difficile, mort le deuxième jour de choc opératoire.

Ma statistique est, comme on peut le voir, vierge de complications proprement gastriques; je n'ai eu à déplorer ni fistule duodénale, ni désunion des sutures.

Depuis Février 1934, j'ai fait une série de 53 gastrectomies sans perdre de malade. Je n'ai jamais eu de décès dans ma clientèle privée comprenant 23 gastrectomies.

Voici maintenant les réflexions que me suggère l'analyse de ces 108 observations gastriques.

Étiologie. — L'ulcère gastrique n'est pas l'apanage exclusif de l'adulte, je l'ai rencontré chez des hommes âgés (62 ans, 67 ans, 68 ans). La gastrectomie n'est pas une intervention à déconseiller chez le vieillard; faite à l'anesthésie locale, elle ne présente pas de très grands dangers. J'ai surtout observé l'ulcère gastrique chez l'homme — 95 pour 100 des cas. Je ne l'ai rencontré que cinq fois chez la femme, chez laquelle il faut plutôt penser à une cholécystite.

Soins pré-opératoires. — Comme je le disais dans une communication antérieure [1] j'ai complètement abandonné les lavages gastriques faits systématiquement avant l'intervention. Outre qu'ils fatiguent inutilement les malades, je crois que leur pouvoir antiseptique est très discutable, même dans les sténoses pyloriques, j'ai renoncé à cette pratique qui, je pense, n'a aucune utilité.

Je recherche toujours le taux de l'urée, mais n'hésite pas à opérer, même si le taux de l'urée sanguine dépasse 0,50. Les sténoses du pylore ont souvent un taux d'urée élevé qui tombe après l'opération.

Je n'ai aucune confiance dans les vaccins préopératoires qui n'empêchent pas l'apparition des complications pulmonaires. A ce sujet, je me demande même si, dans certains cas, les vaccins ne sensibilisent pas les opérés. Pendant

1. La gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques. *La Presse Médicale*, 9 Mai 1934.

quelque temps j'ai essayé de vacciner préventivement les malades qui devaient être opérées de fibrome. J'ai renoncé à cette pratique ayant l'impression que ces opérées faisaient des complications post-opératoires plus fréquentes et plus importantes.

D'ailleurs, depuis que je fais systématiquement mes interventions gastriques à l'anesthésie locale, je n'ai plus de complications pulmonaires. Parfois, vers le deuxième et troisième jour, le malade expectore quelques crachats muco-purulents avec difficulté, c'est tout ce que j'observe actuellement. Aussi, je crois que cette pathologie des complications pulmonaires post-opératoires est complètement à revoir et je ne sais plus quel rôle attribuer à l'embolie septique si souvent mise en cause dans le mécanisme de ces complications.

Anesthésie. — J'ai complètement abandonné l'anesthésie générale, beaucoup plus choquante dans les gastrectomies difficiles. Même dans les gastrectomies faciles, ce mode d'anesthésie a le grave inconvénient de ne pas donner un silence abdominal complet. Le malade pousse, s'il ne dort pas parfaitement bien. Cette poussée des viscères à l'extérieur gêne considérablement le chirurgien qui ne peut pas faire ses sutures avec toute la minutie nécessaire.

Certes, l'anesthésie locale n'est pas encore la perfection; même avec des doses élevées de novocaïne, on n'a pas toujours une anesthésie totale. Certains malades se plaignent, gémissent, et l'on est parfois obligé de compléter l'anesthésie par un peu d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Malgré cet inconvénient, il est un fait incontestable, c'est que, même après une intervention longue, difficile, les malades sont peu choqués et les suites opératoires sont autrement plus bénignes qu'avec une anesthésie générale. Il est fréquent de voir des malades qui lisent leur journal le lendemain de l'intervention.

J'emploie toujours une solution très diluée de novocaïne-percaïne.

La région splanchnique antérieure — limitée par la veine cave, l'aorte et l'artère hépatique, dans laquelle on conseille de faire l'anesthésie splanchnique suivant la technique de Braun — est assez haute sous le foie et difficile à repérer, surtout chez les individus gras. Je crois qu'il n'est pas indispensable d'injecter la novocaïne dans ce carrefour. On peut se contenter d'infiltrer toute la région rétro-gastrique : faux de la coronaire stomachique, région sus-pancréatique, région sus et sous-duodénale, racine du méso-côlon, pour avoir une bonne anesthésie viscérale. Il faut seulement prendre la précaution de ne pas injecter la novocaïne dans un gros vaisseau, ce qui est relativement facile [2].

Instrumentation. — Le professeur Finsterer se sert d'une longue pince à disséquer sans griffe qu'il passe sous les vaisseaux pour les charger avant de les pincer et de les lier. Cette longue pince est extrêmement utile, mais je crois qu'il y a lieu d'en avoir une plus pointue, recourbée à son extrémité, afin de pouvoir facilement charger les petits vaisseaux qui vont du duodénum au pancréas, vaisseaux qu'il est utile de lier quand on veut poursuivre le décollement de ces deux viscères dans les ulcères du duodénum.

Enfin, je ne me sers presque exclusivement que de serty-catgut. Ce catgut est un progrès considérable dans la chirurgie gastro-intestinale. Les aiguilles de serty-catgut ne sont pas traumatisantes, elles permettent de faire des sutures séreuses extrêmement fines sans déchirer les tissus.

Technique opératoire. — Comme Finsterer, dont j'ai adopté la technique, je suis fidèle aux sutures en trois plans [3] :

Surjet séro-séreux de péritonisation,
Surjet musculaire de contention,
Surjet muqueux hémostatique.

Je soigne tout particulièrement l'hémostase de la sous-muqueuse qui, je crois, doit être faite avec la plus grande minutie. Si cette hémostase est complète, il est exceptionnel d'observer des vomissements dans les suites opératoires. Les vomissements noirâtres qui surviennent au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures sont toujours dus à une hémostase insuffisante de la sous-muqueuse qui continue à saigner après l'opération.

La suture musculaire est incontestablement la seule qui soit résistante. J'emploie de préférence du catgut 0 très solide.

J'exécute très soigneusement la suture séro-séreuse de péritonisation avec du catgut 00 en utilisant le moins possible d'étoffe.

Cette technique est relativement plus longue que la technique habituelle, mais elle permet d'exécuter les sutures d'une façon parfaite. Quand on examine une suture faite en deux plans seulement, il n'est pas rare de voir entre deux points de surjet séro-musculaire la muqueuse apparaître si l'on n'a pas pris soin de l'invaginer en faisant le plan total, ce qui n'est pas toujours possible. Cette déhiscence minime peut être à mon avis une cause de péritonite localisée et expliquer des suites opératoires mauvaises. Avec les 3 plans la dernière suture séro-séreuse faite avec du serty-catgut 00 et même 000 est extrêmement fine, régulière, elle permet d'obtenir une très bonne péritonisation qui donne l'impression de la plus grande sécurité.

Je ferme toujours le duodénum en trois plans. Je mets par-dessus une bourse épiploïque prenant le bord du péritoine pancréatique, le moignon pylorique et le moignon gastro-duodénal. Quand cette bourse est fermée le bout duodénal est complètement recouvert et rétro-péritonéal. Je n'ai jamais eu de *fistule duodénale*.

Choc opératoire. — La courbe thermique post-opératoire ne dépasse que très rarement 38,5, elle oscille très souvent autour de 38°, quelquefois même reste à 37°. Il est rare que je sois obligé de faire de l'huile camphrée ou du sérum physiologique, le pouls restant très bon.

Drainage. — Si les sutures sont minutieusement exécutées, et *c'est là le secret de toute la chirurgie gastro-intestinale*, on peut fermer l'abdomen sans le moindre drainage. Au début, je laissais un drain dans les ulcères perforants. J'ai mis quelquefois des mèches pour compléter une hémostase insuffisante en l'éloignant autant que possible des sutures. Mais depuis, de plus en plus, je ferme sans drainer. Je viens de faire une série importante de gastrectomies sans drainage; je n'ai pas eu de complication.

Difficultés opératoires. — La gastrectomie large pour un ulcère qui s'extériorise est une opération simple, facile, rapide, dont la mortalité doit être voisine de zéro. Mais il n'en est pas de même de l'ulcère de la paroi postérieure adhérant au pancréas, de l'ulcère très haut situé sur la petite courbure, enfin, de l'ulcère duodénal pénétrant dans la tête du pancréas.

L'ulcère de la partie haute de la petite courbure est souvent d'ablation difficile, surtout chez certains sujets au thorax étroit. Il faut faire des sutures à bout d'instrument, dans la profondeur, aussi est-il normal que la gastrectomie en gouttière ait une mortalité plus élevée.

Il en est de même pour l'ulcère calleux adhérant ou pénétrant dans la tête du pancréas qui nécessite, si on veut l'enlever, un décollement duodéno-pancréatique assez poussé.

Des chirurgiens accusent dans leurs statistiques un certain nombre de fistules duodénales. Je crois que cela tient à ce qu'ils ne savent pas pratiquer le décollement duodéno-pancréatique et qu'ils se contentent de fermer le duodénum en deux plans, souvent en suturant la lèvre antérieure du duodénum au pancréas. C'est une mauvaise pratique qu'il faut complètement abandonner. Le décollement duodéno-pancréatique dans les ulcères duodénaux est souvent difficile, je l'avoue, c'est une intervention délicate, longue, laborieuse. Il faut s'armer de patience, ne rien traumatiser, et trouver le meilleur plan de clivage. Cette séparation duodéno-pancréatique extrêmement facile dans les ulcères du pylore, de la face antérieure du duodénum, devient beaucoup plus difficile quand il s'agit d'un ulcère de la face postérieure adhérant ou pénétrant dans la tête du pancréas. Mais, malgré cela, on peut y arriver dans la majorité des cas [4].

Le mieux pour faire ce décollement est d'inciser le péritoine duodéno-pancréatique et de libérer le duodénum jusqu'au contact de l'ulcère qui se traduit par une adhérence intime entre la séreuse duodénale et le tissu pancréatique. Si cette adhérence n'est pas trop étendue, ce qui est le cas dans les ulcères simplement adhérents au pancréas, on peut sectionner cette adhérence au bistouri. Généralement tout ce tissu fibreux, induré, ne saigne pas ou presque pas. Ensuite il faut continuer la libération au-dessous de l'ulcère en liant tous les petits vaisseaux qui relient le pancréas au duodénum, c'est là que la longue pince à disséquer courbe peut rendre de grands services.

Si, au contraire, la masse calleuse est plus importante — ulcère pénétrant dans la tête du pancréas — on a souvent intérêt, après avoir libéré le duodénum jusqu'à l'ulcère, à faire la libération au-dessous. A cet effet, on commence par inciser le péritoine duodéno-pancréatique antérieur, on lie les petits vaisseaux duodéno-pancréatiques et l'on arrive à s'insinuer au-dessous de l'ulcère en faisant un véritable petit tunnel dans lequel on peut introduire des ciseaux courbes. Quand l'ulcère est ainsi isolé, on sectionne franchement la masse calleuse au bistouri.

Dans toutes ces manœuvres, il faut bien se garder de rester au contact de la séreuse duodénale; si l'on se trouve trop loin, dans le tissu pancréatique, immédiatement on est arrêté par une hémorragie en nappe, difficile à arrêter. Si, au contraire, on veut se tenir trop proche, on risque de pénétrer entre la séro-musculeuse et la muqueuse, la séro-musculeuse se trouvant alors réclinée avec le tissu pancréatique. La muqueuse seule étant beaucoup trop friable, la fermeture du bout duodénal est mauvaise.

C'est dans ce décollement duodéno-pancréatique que réside toute la difficulté de la gastrec-

2. J'ai soutenu cette idée dans un travail présenté à la *Société de Chirurgie de Lyon*, le 24 Avril 1934.

3. Technique décrite dans les *Archives médico-chirurgicales de Normandie*, Mars 1933.

4. Voir la communication faite par le professeur Finsterer à la *Société de Chirurgie*, Mars 1933.

tomie pour ulcère duodénal. Si ce décollement est bien fait, on a beaucoup d'étoffe et la fermeture du bout duodénal est excellente, facile, Si, au contraire, la séparation duodéno-pancréatique est mal faite, cette fermeture est aléatoire, mauvaise et peut donner une fistule.

Certains chirurgiens devant cette difficulté préconisent la gastrectomie pour exclusion; c'est une opération qui est meilleure que la simple gastro-entérostomie mais dont les résultats éloignés sont beaucoup moins bons que ceux de la gastro-duodénectomie que l'on doit s'efforcer de réaliser.

Pendant mon séjour à Vienne, j'ai eu la chance de voir opérer par Finsterer plusieurs ulcères du duodénum; chaque fois il a fait un décollement duodéno-pancréatique et une gastro-duodénectomie et non une gastrectomie pour exclusion.

Suites opératoires. — Les suites opératoires sont le plus souvent très simples, je commence l'alimentation liquide le lendemain de l'opération. Si le malade a très soif, je lui fais faire en plus du goutte à goutte rectal. Le malade se lève généralement le troisième ou quatrième jour; à partir du cinquième, il circule dans l'hôpital ou dans la clinique et généralement part entre le septième et le douzième jour.

Il m'arrive assez rarement d'avoir des malades qui ont des vomissements noirâtres. Généralement un seul lavage d'estomac suffit pour obvier à cette complication.

Deux fois des malades ont eu une véritable hématémèse quelques heures après l'intervention. Dans ces deux cas, j'avais fait une gastrectomie large du côté de la petite courbure. L'hémorragie s'est arrêtée facilement avec des lavages d'estomac.

Les malades qui ont de la bronchite chronique sont souvent gênés par des crachats mucopurulents, je m'efforce toujours de les faire cracher comme le conseille Finsterer : une infirmière leur comprime fortement la région épigastrique et encourage le malade à tousser. En répétant cette manœuvre 2 à 3 fois par jour, ils arrivent à se débarrasser de cette sécrétion bronchique très gênante.

J'ai fait systématiquement la recherche de l'urée sanguine après l'intervention. Il n'est pas rare de voir le taux de l'urée monter à 1 gr. même 1 gr. 20, sans que le malade présente de troubles spéciaux. Cette urémie transitoire passe par un maximum le quatrième ou cinquième jour, puis disparaît progressivement.

Indications opératoires. — La gastrectomie me donnant entière satisfaction, je suis naturellement poussé à abandonner presque complètement la gastro-entérostomie dans l'ulcère gastro-duodénal.

Il n'y a, à mon avis, qu'une seule contre-indication à la gastrectomie, c'est l'obésité. C'est à ces malades seuls que je réserve maintenant la gastro-entérostomie.

Aussi le nombre de mes gastrectomies va sans cesse en croissant par rapport à celui des gastro-entérostomies.

Je suis d'autant plus encouragé dans cette voie que, revoyant de temps en temps mes opérés, je constate avec plaisir que ceux auxquels j'ai fait une gastrectomie sont enchantés de leur opération. Ils ont augmenté de poids, n'éprouvent plus la moindre douleur, le moindre trouble digestif. J'ai opéré successivement le père et le fils dans la même famille. Dans la même association des pilotes de la Seine qui ne compte que 60 membres, j'ai fait 4 gastrectomies.

Les malades gastro-entérostomisés sont loin d'être aussi satisfaits; après une amélioration passagère, ils continent à souffrir et viennent demander de nouvelles consultations. J'ai souvent dans mon service des malades opérés de gastro-entérostomie par d'autres chirurgiens et qui continuent à souffrir. J'ai opéré plusieurs malades d'ulcères peptiques. Je viens d'opérer 5 malades qui, malgré une gastro-entérostomie, avaient un gros ulcère en activité [5].

D'ailleurs, en raisonnant logiquement, on comprend qu'il n'en soit pas autrement. Avec une gastro-entérostomie les malades restent des hyperchlorhydriques. La neutralisation du suc gastrique par les sucs duodénaux étant insignifiante, ces opérés continuent, en grand nombre, à avoir des douleurs gastriques, liées en grande partie à cette hyperchlorhydrie.

Que peut faire une gastro-entérostomie sur un gros ulcère de la petite courbure avec niche ? Un gros ulcère térébrant de la paroi postérieure de l'estomac ?... Un ulcère pénétrant dans le pancréas ?

Beaucoup de chirurgiens admettent la gastrectomie pour l'ulcus gastrique, mais conseillent la gastro-entérostomie pour l'ulcère duodénal. Je ne suis pas de leur avis et j'épouse à ce sujet entièrement les idées de Finsterer et de M. Okinczyc. L'ulcère du duodénum s'accompagnant presque toujours d'une très forte hyperchlorhydrie, les malades sont autrement soulagés par la gastrectomie.

Au début il m'est arrivé de renoncer à enlever certains ulcères duodénaux et de faire une gastrectomie pour exclusion. Je crois qu'il vaut mieux enlever l'ulcère. C'est ce que je fais actuellement, en décollant assez loin le duodénum du pancréas.

En définitive, j'ai maintenant l'impression que la gastrectomie est l'opération de choix dans les ulcères gastro-duodénaux. La gastro-entérostomie est une mauvaise opération qui doit tendre à disparaître presque complètement grâce aux progrès de la technique opératoire.

5. Observations publiées à la Société de Chirurgie le 12 Décembre 1934.

NÉVRAXITE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

PAR INOCULATION INTRACÉRÉBRALE DU VIRUS DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE DES GANGLIONS INGUINAUX

(Maladie de Nicolas et Favre)

Par **Adrien PHYLACTOS**

Docteur de la Faculté de Médecine de Lyon,
Ancien élève de l'Institut Pasteur de Paris.

A la suite des expériences concluantes de MM. S. Hellerström et E. Wassen qui, en 1929, réussirent à obtenir la transmission intracérébrale du virus de la maladie de Nicolas et Favre aux singes (*Macacus rhesus* et *Cynomolgus*) en provoquant une méningo-encéphalite par le passage en série du virus lymphogranulomateux, MM. Paul Chevallier, Lévy-Bruhl et P. Alquier communiquaient en Mai 1931 à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris les expériences grâce auxquelles ils ont pu provoquer la névraxite au lapin par inoculation intracérébrale du virus de la maladie de Nicolas et Favre. Ces auteurs ont soutenu que ce virus se transmettait par passages en série au lapin, sans toutefois produire des preuves anatomopathologiques.

En 1931, MM. H. Freund et Fr. Reiss (Berlin) publiaient dans la *Klin. Wochenschr.*, H. 36, S. 1658, leurs expériences prouvant la transmissibilité du virus lymphogranulomateux au lapin par voie sous-dure-mérienne et la production d'une méningo-encéphalite caractéristique chez cet animal, confirmée par des preuves cliniques, biologiques et histologiques.

En 1932, MM. C. Levaditi, P. Ravaut, P. Lépine et R. Schœn publiaient dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 48, n° 1, p. 27, une étude étiologique et pathologique de la maladie de Nicolas et Favre, soutenant que des transmissions du virus de la maladie au lapin échouent, et que le virus pathogène pour le singe et la souris blanche n'est pas pathogène pour le lapin et le cobaye.

Hellerström et Levaditi nient d'après leurs propres expériences si étendues la transmissibilité du virus lymphogranulomateux au lapin.

En Juin 1932, MM. J. Caminopetros, A. Phylactos et B. Photakis communiquaient à la Société de Biologie de Paris leurs recherches expérimentales sur la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas-Favre) en Grèce. Ces auteurs concluaient que le virus de cette maladie est dépourvu de virulence pour le lapin.

Recherches personnelles.

D'après nos recherches expérimentales, entreprises depuis Mai 1933 à l'Hôpital militaire général n° 1 d'Athènes, le virus de la maladie de Nicolas et Favre se transmet au lapin par passages intracérébraux en série et provoque constamment une névraxite vérifiée par des preuves cliniques, biologiques et histologiques.

Dans ces expériences, nous nous sommes servi du matériel provenant de quatre cas typiques de lymphogranulomatose inguinale.

Dans le cas 1, nous avons utilisé le pus retiré aseptiquement d'un abcès intraganglionnaire inguinal reconnu stérile par culture. Ce matériel fut inoculé par voie intra-cérébrale au lapin à la dose de 0,5 cmc et simultanément aussi par voie sous-cutanée au pli de l'aine du même lapin à la dose de 5 cmc.

Le sixième jour de l'inoculation, l'animal présenta une paralysie des membres postérieurs, le neuvième jour une parésie des membres antérieurs, et le douzième jour une paralysie complète des quatre membres.

Le cerveau et le sang du cœur se trouvèrent stériles par culture.

L'examen anatomo-pathologique montra des lésions d'encéphalomyélite hémorragique diffuse. Nous trouvâmes des foyers étendus de leptoméningite prédominant surtout dans les sillons de l'écorce cérébrale. Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et gorgés de sang, montrant une tendance hémorragique; leurs gaines lymphatiques sont remplies par places de lymphocytes qui forment ainsi de véritables manchons périvasculaires. Infiltration inflammatoire diffuse à cellules rondes, transsudation hémorragique diffuse en pleine infiltration inflammatoire, et foyers hémorragiques bien limités assez abondants. Les capillaires du cerveau et de la moelle épinière sont dilatés et gorgés de sang; on voit même des hémorragies par leurs ruptures dans les gaines périvasculaires ou des hémorragies punctiformes en plein tissu nerveux. Ces hémorragies peuvent devenir plus fortes, limitées ou diffuses, et les éléments hémorragiques peuvent ainsi transsuder par plages plus ou moins étendues en plein tissu nerveux. Des éléments inflammatoires à cellules rondes,

rares plutôt, se trouvent irrégulièrement dispersés en plein tissu nerveux, et plus abondants au voisinage des foyers congestifs ou hémorragiques.

L'antigène préparé avec l'émulsion cérébrale de ce lapin a donné chez des sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre une réaction de Frei constamment positive.

Dans le cas 2, nous nous sommes servi, pour les inoculations, de la pulpe de ganglions inguinaux lymphogranulomateux enlevés au soldat M.... Nous inoculâmes ainsi trois lapins par voie intracérébrale, dont deux sont morts de névraxite, le premier quinze jours après l'inoculation avec des signes cliniques nets d'encéphalomyélite; l'autre, cent-quatre-vingt-cinq jours après l'inoculation sans présenter aucun symptôme clinique net.

Les lésions anatomo-pathologiques de ces deux lapins étaient celles d'une encéphalomyélite diffuse très marquée et bien superposable. En effet, à l'examen microscopique, on trouve une congestion intense de la pie-mère, avec des foyers hémorragiques, surtout dans les sillons cérébraux, et une infiltration inflammatoire à prédominance lymphocytaire très marquée surtout au voisinage des vaisseaux. Dans le cerveau, on trouve une congestion intense avec infiltration cellulaire diffuse lymphocytaire et plasmocytaire à prédominance lymphocytaire, surtout au voisinage des vaisseaux, où l'on voit de véritables manchons périvasculaires. Dans la moelle épinière, c'est une infiltration lymphocytaire diffuse qui prédomine avec congestion et infiltration périvasculaire.

L'antigène préparé avec l'émulsion cérébrale de ces deux lapins a donné chez des sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre une réaction de Frei constamment positive.

Dans le cas 3, nous nous sommes servi, pour l'inoculation intracérébrale, de la pulpe des ganglions enlevés au malade Z..., atteint de la maladie de Nicolas et Favre.

Premier passage du virus, a été fait avec succès au lapin 1 mort le dixième jour de l'inoculation sans présenter de signes cliniques bien évidents de névraxite.

Deuxième passage du virus, a été fait avec succès au lapin 2 par inoculation intracérébrale d'une émulsion cérébrale du lapin 1. L'animal meurt le quarante-troisième jour de l'inoculation sans présenter de signes cliniques évidents de névraxite.

Troisième passage du virus, a été fait avec succès au lapin 3 par inoculation intracérébrale d'une émulsion cérébrale du lapin 2. L'animal présente le troisième jour de l'inoculation un état d'abattement général et une kératite parenchymateuse de l'œil de la région inoculée; le cinquième jour il était mort.

Le cerveau et le sang du cœur de ces trois lapins morts ont été stériles par culture.

L'examen histo-pathologique nous a montré des lésions d'encéphalomyélite diffuse très superposables d'ailleurs chez ces trois lapins. La pie-mère présente des lésions inflammatoires surtout dans la partie cérébrale, c'est-à-dire une infiltration diffuse à cellules endothéliales et surtout à cellules rondes entre les faisceaux du tissu conjonctif lâche. Des groupes cellulaires sont très marqués au voisinage des vaisseaux qui sont dilatés et très congestionnés. On voit par places de petits ou grands foyers hémorragiques avec envahissement hémorragique des espaces situés entre les faisceaux du tissu conjonctif lâche. Au milieu des éléments hémorragiques, on distingue des éléments inflammatoires irrégulièrement dispersés. Dans le cerveau, on voit une congestion intense et des ruptures vasculaires, avec des foyers hémorragiques plus ou moins étendus, une infiltration inflammatoire diffuse assez intense à cellules rondes abondantes et quelques monocytes. Ces éléments leucocytaires se voient aussi au milieu des éléments hémorragiques ou entre les vaisseaux congestionnés. Nous observons aussi des infiltrations péri-vasculaires dans la gaine lymphatique des vaisseaux de la substance blanche et grise du cerveau et de la moelle épinière.

Dans cette dernière, la congestion et l'infiltration péri-vasculaire se trouvent prédominantes dans la substance grise; l'infiltration lymphocytaire est diffuse et très marquée, surtout dans la substance grise de cet organe.

L'antigène préparé avec l'émulsion cérébrale de chacun de ces trois lapins morts de névraxite, essayé chez des sujets ayant la maladie de Nicolas-Favre, nous a donné des réactions de Frei constamment positives.

Dans le cas 4, nous nous sommes servi, en vue de l'inoculation intracérébrale au lapin, du pus lymphogranulomateux retiré par ponction d'un abcès intraganglionnaire du malade D..., atteint de lymphogranulomatose inguinale de Nicolas et Favre. Après une période prodromique d'incubation, l'animal présenta le douzième jour de l'inoculation des symptômes cliniques d'encéphalite, de la paresse, de l'inappétence, de la somnolence, une atteinte profonde de la nutrition générale et de l'atonie musculaire.

Le dix-septième jour, il présenta une crise épileptiforme d'une durée de deux à trois minutes, après laquelle on nota un état catatonique, la chute des paupières et des oreilles, l'insensibilité de la peau, une indifférence complète avec somnolence. Le lendemain, l'animal était mort.

Le cerveau et le sang du cœur étaient restés stériles par culture.

L'examen anatomo-pathologique nous a montré une congestion intense des méninges cérébrales. La pie-mère est épaissie, œdémateuse et opaque.

A l'examen microscopique, il y a dans la pie-mère une infiltration diffuse à cellules rondes; les vaisseaux sont très dilatés et gorgés de sang; on remarque par places des foyers hémorragiques et une transsudation d'éléments hémorragiques entre les faisceaux conjonctifs de la pie-mère.

Dans le cerveau, on remarque une congestion intense des vaisseaux dilatés, et des foyers hémorragiques entre les faisceaux de la névroglie et des cellules nerveuses. Infiltration diffuse à cellules rondes dans la névroglie, infiltrations péri-vasculaires très nettes dans la gaine lymphatique des vaisseaux.

Dans la moelle épinière, on remarque des lésions microscopiques semblables, avec prédominance de l'infiltration lymphocytaire diffuse surtout dans la substance grise, où les manchons lymphocytaires périvasculaires sont très nets.

L'antigène cérébral de ce lapin a donné chez des malades ayant la maladie de Nicolas-Favre une réaction de Frei constamment positive.

Un deuxième passage du virus a été fait à un autre lapin inoculé par voie intracérébrale. La mort de l'animal était survenue le trente-cinquième jour de l'inoculation par une névraxite diffuse avec des phénomènes cliniques assez nets : paresse générale, inappétence, indifférence, émoussement de la sensibilité générale et à la fin une quadriplégie avec amaigrissement très prononcé.

Le cerveau de l'animal s'est montré stérile par culture. L'examen anatomo-pathologique nous a montré une congestion intense des méninges qui sont épaisses et œdématiées.

A la coupe, le cerveau se montre congestionné. A l'examen microscopique, nous trouvons des lésions caractéristiques de méningo-encéphalomyélite diffuse du type chronique, à prédominance des éléments lymphocytaires; la pie-mère est infiltrée par des exsudats cellulaires à lymphocytes qui sont par places excessivement abondants. Dans la substance grise du cerveau et de la moelle épinière, on voit des éléments inflammatoires à lymphocytes en abondance et quelques plasmatocytes et grands mononucléaires riches en chromatine à cytoplasma basophile, au voisinage des cellules névrogliques ou des cellules nerveuses qui restent intactes. Dans la substance blanche du cerveau et de la moelle épinière, on observe une infiltration lymphocytaire diffuse et intense.

L'antigène cérébral de ce lapin nous donna chez des malades atteints de la maladie de Nicolas et Favre une réaction de Frei constamment positive.

Conclusions.

Le virus de la maladie de Nicolas et Favre se transmet par passages en série au névraxe du lapin, provoquant une névraxite caractérisée par des signes cliniques, biologiques et histologiques.

Cette névraxite ne se manifeste pas toujours par des symptômes cliniques bien évidents et reste souvent latente. Cette remarque expérimentale nous fait penser que le virus de la lymphogranulomatose de Nicolas-Favre peut se conserver dans le névraxe du lapin provoquant en même temps une neuro-infection latente pendant assez longtemps sans manifestation clinique. Cette infection occulte peut se transformer en une infection cliniquement apparente, soit spontanément, soit par passages en série du virus au névraxe de la même espèce d'animal.

L'inoculation intracérébrale faite simultanément avec l'inoculation périphérique sous-cutanée du virus de la maladie de Nicolas-Favre paraît manifestement renforcer cette dernière dans l'explosion d'une infection ascendante du névraxe du type clinique de la paralysie ascendante aiguë; il paraît même que cette infection ascendante du névraxe commence par les nerfs périphériques, à la suite de cette inoculation sous-cutanée périphérique du virus. Le temps d'incubation de l'infection paraît ainsi raccourci à cause d'une diffusion d'emblée massive et rapide du virus dans le névraxe.

L'inoculation du virus de la lymphogranulomatose de Nicolas et Favre dans la cornée du lapin s'obtient rarement, et quand elle réussit elle se manifeste par le développement d'une kératite parenchymateuse diffuse. Cette infection cornéenne provoquée simultanément avec l'inoculation intra-cérébrale du virus au même animal nous paraît renforcer l'infection et précipiter ainsi l'éclosion et l'évolution rapide de la névraxite.

L'antigène préparé d'une émulsion cérébrale de lapin ainsi infecté donne une réaction de Frei constamment positive chez les sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre.

Quant à l'expérimentation du virus de la maladie de Nicolas-Favre sur le névraxe du lapin, elle est d'une valeur diagnostique considérable; elle s'effectue facilement et satisfait pleinement aux exigences de la clinique à cause de la commodité avec laquelle cet animal s'offre à l'expérimentation de ce virus et à la préparation de l'antigène qui est égal sinon supérieur à celui qu'on obtient par le cerveau du singe, animal si cher et si difficile à se procurer.

BIBLIOGRAPHIE

Sven Hellerström et Erik Wassen (Stockholm): *Meningo-enzephalitische Veränderungen bei Affen nach intracerebraler Impfung mit Lymphogranuloma inguinale.* Copenhague, 5 au 9 Août 1930.

Paul Chevallier, M. Lévy-Bruhl et P. Alquier : La névraxite inguino-granulomateuse du lapin. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, Mai 1931, p. 754.

H. Freund et Fr. Reiss (Berlin) : Ubertragung des Lymphogranuloma inguinale (Nicolas-Favresche Krankheit) auf Kaninchen und Meerschweinchen. *Klin. Wochens.*, n° 36, 1931, p. 1658.

C. Levaditi, P. Ravaut, P. Lépine et R. Schœn : Etude étiologique et pathogénique de la maladie de Nicolas et Favre, lymphogranulomatose inguinale subaiguë, ulcère vénérien adénogène, poradénolymphite, *Ann. Inst. Pasteur*, vol. **48**, n° 1, 1932, p. 27.

Franz, Koch (Berlin-Dahlem) : Das Lymphogranuloma inguinale. *Zbl. Bakter., I. Referate*, t. **104**, 1932, p. 229-244

J Caminopetros, A. Phylactos et B. Photakis : Recherches expérimentales sur la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre) en Grèce. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie de Paris*, t. **110**, 1932, n° 21, p. 445.

C. Levaditi, P. Ravaut et I. Levaditi : Essais d'adaptation du virus lymphogranulomateux (maladie de Nicolas et Favre) au testicule et au névraxe du lapin. *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie et de ses filiales*, t. **112**, 1933, p. 1672.

Adrien Phylactos : Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (ulcère vénérien adénogène). Ses rapports avec le Bubon climatérique. *Thèse de Lyon*, 1922, p. 203. — Névraxite expérimentale du lapin par inoculation intracérébrale du virus de la lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (maladie de Nicolas et Favre). *C. R. de la Soc. de Biologie*, Paris, n° 27, 21 Juillet 1934, p. 1449.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mars 1935.

Décès de M. Favrel (Nancy). — Allocution de **M. Siredey.**

Rapport annuel sur l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1933. — **M. Lesage.**

De l'emploi possible des injections sous-cutanées d'eau physiologique contre l'envenimement par morsure de vipère ou piqûre de scorpion. — **M. Etienne Sergent** montre que la simple injection sous-cutanée d'eau physiologique protège la souris blanche contre les conséquences de l'inoculation antécédente en un autre point du corps de plusieurs doses mortelles de venin de vipère: sur 151 souris traitées de la sorte, 25 ont survécu (16 pour 100) tandis que le sérum spécifique en sauve 59 sur 151 (39 pour 100) et que tous les témoins (174) succombent. Des résultats analogues ont été obtenus par l'injection d'eau physiologique à des souris ayant reçu plusieurs doses mortelles de venin de scorpion.

Il semble que l'eau physiologique a une action empêchante marquée sur les effets toxiques du venin de vipère, peut-être en diluant le venin dans l'organisme avant qu'il ait eu le temps d'y produire les désordres habituels. Il serait intéressant de rechercher si, en l'absence de sérum antivénéneux, on ne pourrait pas employer utilement des injections sous-cutanées massives d'eau physiologique pour traiter l'envenimement chez l'homme et les animaux domestiques. Il paraît indiqué d'utiliser pour l'hyperimmunisation des animaux destinés à produire des sérums thérapeutiques des solutions étendues de venin en eau physiologique.

Valeur comparative de quelques réactions de fixation du complément ou de floculation sur le sang et le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis expérimentale et dans la spirochétose spontanée du lapin. — MM. **A. Bessemans** et **L. Asaert** montrent que, pour le sérum de lapin, les réactions qui traduisent le mieux la syphilis active sont par ordre croissant de valeur le Bordet-Wassermann, la réaction d'opacification de Meinicke, la variante 1 de la réaction d'éclaircissement de Meinicke, le Kahn et la variante 2 de la réaction de conglomération de Müller; la positivité peut atteindre 100 pour 100 dans les grands syphilomes testiculaires largement ulcérés; cependant, aucune de ces réactions n'a de valeur absolue ni même de spécificité; elles peuvent être négatives dans les syphilomes ulcérés; elles peuvent être positives chez certains lapins normaux et très souvent chez les lapins atteints de spirochétose spontanée ou porteurs de brûlures testiculaires. Pour le liquide céphalo-rachidien, on peut classer par ordre croissant de valeur la variante 2 de la réaction de conglomération de Müller, la variante 2 de la réaction d'éclaircissement de Meinicke, la réaction d'opacification de Meinicke et la variante 1 de la réaction d'éclaircissement; mais leur spécificité est loin d'être absolue.

Chez l'homme, le cobaye et la souris, les réactions sont pratiquement pathognomoniques et le comportement exceptionnel du lapin vis-à-vis de ces réactions dépend peut-être de sa grande labilité humorale ou de la fréquence d'une coccidiose inapparente.

Election de deux correspondants étrangers dans la IVe division (sciences biologiques). — Sont classés en première ligne: MM. **Hopkins** (Cambridge) et **Inada** (Tokio); en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **von Brucke** (Innsbruck), **Kling** (Stockholm), **Racovitza** (Cluj), **Peyton Rous** (New-York).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mars 1935.

Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorrachie du liquide céphalo-rachidien. — MM. **Paul Halbron** et **H.-Pierre Klotz** rapportent un cas de méningite qui pouvait, au premier abord, simuler une méningite cérébro-spinale. L'existence d'herpès, d'injection des conjonctives, et surtout l'aspect clair du liquide retiré par ponction lombaire, mirent sur la voie du diagnostic. Il fut confirmé par un séro-diagnostic très fortement positif. Quelques points particuliers caractérisent cette spirochétose méningée : l'absence de tout signe hépatique ou rénal, l'existence d'une nette hyperglycorrachie, enfin l'évolution très spéciale prolongée et entrecoupée de deux rechutes.

Un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte à évolution très prolongée. — MM. **Laederich** et **Lichtenberg** relatent un cas de méningite tuberculeuse dont l'évolution a été exceptionnellement longue, se prolongeant pendant trois mois et demi. Il s'agissait d'un homme de 44 ans, qui présenta tous les signes classiques d'une méningite tuberculeuse; la ponction lombaire confirmait le diagnostic en montrant une forte lymphocytose avec albuminose et présence de bacilles de Koch à l'examen direct; l'inoculation au cobaye démontra la virulence de ces bacilles.

La maladie évolua avec tous ses signes habituels pendant 105 jours; l'état général resta longtemps satisfaisant, puis une cachexie rapide emporta le malade.

L'autopsie montra les lésions typiques de la méningite tuberculeuse exsudative diffuse.

Le malade avait reçu 12 injections d'allergine, sans aucune réaction. Les auteurs se demandent si c'est à ce traitement qu'il faut attribuer la lenteur exceptionnelle de l'évolution ?

A propos de ce cas, les auteurs relatent qu'ils ont pratiqué la réaction de Vernes à la résorcine dans le liquide céphalo-rachidien de 27 malades atteints de syndromes méningés, et confirment les conclusions de Kérangal des Essarts sur la valeur de cette réaction : celle-ci est constamment et fortement positive dans tous les cas de méningite tuberculeuse, et généralement négative dans les méningites d'autre nature, réserve faite pour les cas où l'albuminose du liquide céphalo-rachidien dépasse 2 grammes et pour certaines lésions syphilitiques anciennes. La floculation du liquide céphalo-rachidien est complètement indépendante de celle du sang.

Les images histologiques de la maladie de Bouillaud : « La lésion d'Aschoff-Klinge ». — MM. **M. Duvoir, L. Pollet** et **Mlle L. de Cursay.** En partant d'un cas de maladie de Bouillaud avec rhumatisme cardiaque rapidement évolutif et nodules de Meynet transitoires, les auteurs montrent les images histologiques de la lésion rhumatismale à ses divers stades évolutifs, l'ensemble constituant ce qu'ils proposent d'appeler la *lésion d'Aschoff-Klinge.* Ce sont :

1° Le *stade aigu exsudatif*, avec la « turgescence fibrinoïde » décrite par Klinge, lésion fondamentale dont la durée n'excède pas six et souvent n'atteint pas trois semaines ;

2° Le *stade subaigu ou chronique proliférati*f des cellules conjonctives avec formation de cellules géantes : c'est à ce stade, histologiquement le plus caractéristique et appelé par les Allemands « granulome rhumatismal », qu'il convient de réserver le nom de « nodule d'Aschoff » ;

3° Le *stade cicatriciel* avec fibrose d'abord molle, puis dure.

Les auteurs, pour l'interprétation bio-pathologique de ces lésions, renvoient au mémoire publié récemment avec M. Ed. Pichon. Ils rappellent seulement que les remarquables recherches expérimentales de Klinge confirment qu'il s'agit d'« inflammation hyperergique », expression à laquelle ils préfèrent celle de « processus inflammatoire de sursensibilité », qui n'implique pas l'obligation d'une première atteinte du « réactogène » (Tzanck) encore inconnu de la maladie de Bouillaud.

Les faux fibrothorax. — MM. **Etienne Bernard, Bernal** et **Gonzalez** rapportent des observations et des radiographies de tuberculeux pulmonaires chez qui, après abandon d'un pneumothorax thérapeutique, on a vu apparaître un syndrome de rétraction avec opacité diffuse englobant l'ombre cardiaque, déviant la trachée, soit une image typique de ce qu'on appelle un fibrothorax, syndrome qui signifie dans la règle un processus de guérison. En réalité, il ne s'est pas agi de vrais fibrothorax car il s'est constitué un épanchement pleural localisé évoluant à bas bruit et embusqué dans l'ombre du syndrome de rétraction. Ces épanchements, longtemps latents, peuvent à un moment se révéler soit par une poussée fébrile, soit par une perforation avec vomique. Ainsi l'aspect classique dit de fibrothorax peut révéler des surprises. Il y a lieu d'en être averti et de compléter le diagnostic radiologique par des ponctions exploratrices.

— M. **Rist** appuie les conclusions de M. Etienne Bernard; on prend souvent pour des fibrothorax des pneumothorax abandonnés dans la plèvre desquels il y a un épanchement pleural. D'autre part, il y a des cas où l'on croit avoir affaire à un fibrothorax avec symphyse pleurale et dans lesquels, quand on introduit un trocart, on est surpris de pouvoir réaliser un pneumothorax. Le mot de fibrothorax couvre trop de choses.

— M. **Jacob**, chez une femme semblant avoir un fibrothorax, à la suite d'un pneumothorax abandonné depuis 10 ans, et ayant succombé rapidement à des accidents cardiaques, a constaté à l'autopsie un simple épanchement résiduel de pus tuberculeux enkysté dans une plèvre. Le fibrothorax peut également se voir à titre de séquelle de pleurésie séro-fibrineuse.

— M. **Sergent** confirme ces diverses remarques; il n'est pas exceptionnel que l'on croie avoir affaire à une tuberculose pulmonaire avec symphyse et que l'on voie réussir avec étonnement le pneumothorax que l'on tente.

Métastases osseuses diffuses d'un cancer du sein avec hypercalcémie et hyperplasie parathyroïdienne. — MM. **Etienne Bernard, Boyer, Porge** et **Mlle Gauthier-Villars** présentent l'étude

anatomo-clinique d'un cas de cancer du sein à forme de squirrhe, évoluant d'une façon torpide, mais donnant lieu à des métastases bruyantes au niveau des os : douleurs vives, fractures spontanées. La radiologie révèle une généralisation impressionnante des lésions du squelette, notamment au niveau du bassin, des fémurs, de la colonne vertébrale, des côtes, du sternum, des os du crâne; seules les zones distales, jambes et pieds, avant-bras et mains, sont respectées. Les os sont creusés d'un nombre infini de géodes plus ou moins arrondies ou ovalaires donnant un aspect d'ostéoporose diffuse tout en respectant le contour extérieur de l'os. Ces atteintes osseuses sont les seules métastases, à l'exclusion de toute lésion macroscopique et microscopique des ganglions ou des viscères.

Elles ont été étudiées sur de multiples prélèvements. De même aspect sur tous les fragments, elles ont les caractères suivants : de volumineux nodules néoplasiques remplacent le tissu osseux ayant les mêmes caractères généraux que la tumeur mammaire. Au voisinage de ces nodules, c'est le tissu fibreux qui domine; les lamelles sont détruites, bordées par de nombreux myéloplaxes. Il y a donc association de lésions métastatiques de l'os et de lésions d'ostéite fibreuse au voisinage des foyers néoplasiques.

L'examen histologique devait par ailleurs révéler un fait très important : une des parathyroïdes présente une zone d'hyperplasie manifeste : les cellules glandulaires y sont volumineuses, franchement éosinophiles, creusées de petites vacuoles claires. A ces lésions osseuses métastatiques et à cette hyperplasie parathyroïdienne, il faut joindre la notion importante d'une hypercalcémie considérable (192 milligr. pour 1.000).

Cette observation prête à des discussions physiopathologiques concernant les rapports de l'ostéoporose et de l'hyperplasie des parathyroïdes. Dans l'ostéose parathyroïdienne, la lésion glandulaire commence, l'atteinte osseuse est secondaire. Au contraire, dans le cas rapporté par les auteurs, il semble que la filiation soit la suivante: lésions osseuses néoplasiques, troubles du métabolisme du calcium, atteinte secondaire des parathyroïdes.

Il y a lieu de rapprocher de ce cas les expériences d'Oberling et Guérin qui ont vu apparaître chez des poules maintenues en cage des lésions d'ostéoporose et aussi une hypertrophie des parathyroïdes. Or, le trouble initial est un trouble du métabolisme minéral par suppression du gravier.

Cette étude anatomo-clinique resserre encore les liens qui existent entre le fonctionnement des parathyroïdes, le métabolisme du calcium et les lésions osseuses, mais elle montre entre ces divers facteurs une filiation jusqu'ici peu connue et qui fait concevoir une réversibilité d'influence.

— M. **Rathery**, chez une malade opérée il y a deux ans pour un cancer du sein et présentant des métastases osseuses multiples, a constaté également une hypercalcémie.

— M. **P. Carnot** souligne l'intérêt de cette observation; la lésion parathyroïdienne explique peut-être l'ostéotropisme des métastases. Dans un cas analogue de cancer du sein avec métastases osseuses diffuses et fractures, qu'il a jadis observé, la malade a présenté des phénomènes de tétanie et d'œsophagospasme qui suggèrent un trouble du métabolisme du calcium.

— M. **Decourt** rappelle qu'Erdheim pensait que chaque fois qu'il y avait déperdition massive de calcium, il se produisait une hyperplasie des parathyroïdes, processus réactionnel destiné à combattre la décalcification. Cette opinion a été critiquée, mais elle se trouve vérifiée par les constatations de nombreux auteurs; l'auteur envisage les diverses interprétations que l'on peut proposer pour expliquer les faits constatés.

Intolérance sérothérapique à forme d'aphasie. — MM. **Tzanck, Schiff** et M^lle^ **Abadi** rapportent un cas d'aphasie post-sérothérapique. Chez un syphilitique ancien, 8 jours après une injection de sérum antitétanique, apparaît une crise d'urticaire généralisée, ainsi qu'une hémiplégie droite avec aphasie. Au bout de 2 mois ne persistent que des troubles mentaux et de l'anarthrie qui, à un examen sommaire, font porter le diagnostic de paralysie générale. Mais une ponction sous-occipitale révèle l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et permet de rattacher ce cas au groupe des intolérances à forme cérébrale.

— M. **Dufour** fait des réserves sur le diagnostic et le pronostic; les ictus congestifs de la paralysie générale au début rappellent ce tableau.

— M. **Milian** s'associe aux réserves faites par M. Dufour; on ne peut affirmer qu'il s'agisse d'une paralysie post-sérothérapique.

Intolérances à forme cérébrale. — MM. **A. Tzanck, R. Mallet** et M^lle^ **Abadi** relatent un certain nombre d'observations cliniquement différentes, mais qui toutes soulignent les rapports entre certaines manifestations cérébrales et les divers types de réaction d'intolérance.

Un premier malade est interné en 1928-1929 pour un état maniaco-dépressif. Il est guéri depuis. A l'occasion d'une injection de novocaïne, il présente un épisode mental qui, pendant 11 heures, le replonge dans l'état morbide qui avait nécessité son internement.

Un second malade présente, à la suite d'une troisième injection de novarsénobenzol, un épisode confusionnel pendant une semaine.

Les auteurs rapportent d'autres observations de même ordre et pensent que ces cas ne sont point rares, pour peu que l'on ait l'attention attirée sur eux.

—M. **Milian** déclare qu'il est inadmissible d'appeler ces états « intolérances »; il s'agit du simple réveil d'un état antérieur.

— M. **Dufour** trouve aussi que M. Tzanck fait trop bon marché de l'état antérieur et il cite quelques exemples très probants : crise d'épilepsie lors d'une injection de novarsénobenzol avant qu'on ait injecté la moindre goutte, épilepsie pleurale avant d'avoir pénétré dans la plèvre, etc.

Sur une variété particulière de lacunes craniennes: les trous congénitaux des os pariétaux. — M. **Julien Marie** présente un malade chez lequel on constate deux lacunes craniennes symétriques situées en plein territoire osseux pariétal postérieur.

Ces lacunes peuvent être affirmées d'origine congénitale. L'auteur montre qu'elles sont à différencier des lacunes craniennes de la maladie de Schuller-Christian et qu'elles représentent, en réalité, une anomalie de l'ossification des os pariétaux connus par les anatomistes sous le nom de « trous pariétaux ». Elles dépendent vraisemblablement d'une anomalie vasculaire veineuse.

— M. **Lelong** rappelle le cas qu'il a précédemment rapporté qui est calqué sur celui-ci. Ces lacunes craniennes ont une autonomie certaine. Il est probable qu'une anomalie vasculaire intervient dans leur pathogénie.

— M. **Milian** invoque le rôle de la syphilis héréditaire chez ce malade.

— M. **J. Marie** rappelle que tous les tests et les antécédents sont négatifs.

Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. Régression presque totale et durable après traitement spécifique. — MM. **Raymond Garcin** et **R. Laplane** présentent une malade de 36 ans qu'ils observèrent en 1932 pour un syndrome parkinsonien auquel s'associaient un signe d'Argyll-Robertson et une abolition des réflexes achilléens. Les réactions sanguines étaient, par ailleurs, positives. Sous l'influence d'un traitement persévérant, la séméiologie parkinsonienne s'estompa progressivement et depuis un an la malade a retrouvé une motilité et une souplesse à peu près parfaites. Le tabes incipiens est resté, par contre, sans changement. Les bons effets du traitement dans ce cas soulignent l'intérêt qui s'attache, malgré leur rareté, à dépister ces mésencéphalites syphilitiques à séméiologie parkinsonienne.

Un cas de silicose pulmonaire. — MM. **Ch. Aubertin** et **G. Patey** présentent un cas de silicose pulmonaire chez un scoliotique. L'image radiologique est caractérisée par des micronodules diffus. L'état général est des plus satisfaisant. Ce sujet a travaillé pendant de longues années comme mineur dans des mines porphyriques. Deux pleurésies séro-fibrineuses, survenues à 2 ans de distance, ont parfaitement et rapidement guéri. Il est à noter enfin que toutes les recherches, tendant à dépister la tuberculose, ont été négatives.

La posologie de l'anthiomaline. — MM. **Sézary** et **Bolgert** ont étudié chez une vingtaine de malades la posologie de l'antimoine III thiomalate de lithium ou anthiomaline. La médication leur a paru sans dangers et d'un emploi commode. Injectable dans les muscles, elle épargne aux malades les réactions laryngées pénibles que provoque l'injection intraveineuse des dérivés stibiés employés jusqu'ici et permet un traitement plus intensif. Les auteurs débutent par 6 centigr., continuant par 12 et 18 centigr. en pratiquant 3 injections par semaine. La progression est limitée par l'apparition de douleurs musculaires particulières, d'autant plus vives que les doses sont plus élevées. Généralement, c'est à 18, 24 ou 30 centigr., selon les cas, que ces douleurs deviennent difficiles à supporter. En s'en tenant à la dose qui donne le moins de myalgies, on peut injecter dans une série de 2 à 4 gr. du médicament. S'il est nécessaire, on peut, après un intervalle de 3 à 4 semaines, faire une nouvelle série. A la fin du traitement, on note parfois une légère anémie, d'ailleurs passagère. Les douleurs musculaires elles-mêmes sont transitoires et dans les cas les plus marqués disparaissent trois jours après la fin du traitement. L'anthiomaline permet donc de faire sans danger une cure stibiée intensive.

Syndrome congénital caractérisé par une double paralysie faciale, une double paralysie de la sixième paire et un double pied bot. — MM. **J. Decourt** et **P. Perreau** rapportent un cas de ce syndrome individualisé récemment par MM. Alajouanine, Huc et Gopkevitch.

Un cas de primo-infection tuberculeuse avec érythème noueux chez une fillette de onze ans. — MM. **L. Béthoux** et **E. Berthet** (Grenoble). Le diagnostic est basé sur l'apparition d'un syndrome d'imprégnation tuberculeuse et l'apparition d'une cuti-réaction fortement positive alors qu'elle était négative avant l'érythème noueux. Les auteurs insistent sur l'importance de la radiologie thoracique et de l'intradermo-réaction, plus fidèle et plus sensible que la cuti-réaction.

Un cas d'accidents tertiaires chez un paralytique général. — MM. **Spillmann, P.-L. Drouet, E. Aubry** et **J. Mignardot** (Nancy) relatent un cas d'accidents syphilitiques tertiaires apparus chez un paralytique général quelques semaines après l'impaludation et en pleine rémission thérapeutique physique et psychique.

La recherche des tests cutanés a été fortement positive, confirmant l'apparition de l'allergie. Celle-ci peut toutefois, quoique exceptionnellement, survenir au cours de longues rémissions spontanées, comme en témoignent deux observations anciennes inédites, accompagnées d'accidents gommeux tertiaires. Les tests cutanés paraissent tenir un rôle important dans l'établissement du pronostic de la paralysie générale traitée par la malariathérapie.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Février 1935.

Ce que peut apprendre l'étude de l'ascite tumorale transplantable. — M. **Waterman**, en cette communication-conférence, rappelle tout d'abord que l'injection de cellules tumorales pures, isolées et lavées (provenant du carcinome d'Ehrlich, du carcinome de Schmidt de la souris, et du carcinome de Walker du rat) dans la cavité abdominale des souris y provoque le développement d'une forme spéciale de tumeur diffuse avec ascite parfois très abondante et très riche en cellules néoplasiques. L'étude de cette forme ascitique des tumeurs transplantables des souris présente un grand intérêt en ce qu'elle permet de faire une séparation absolue entre la partie « cellulaire » et la partie « humorale » de la tumeur. Or, si l'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale d'une très

petite quantité d'ascite reproduit localement une tumeur identique à la tumeur originelle, il est impossible de reproduire celle-ci avec un liquide ascitique *pur*, c'est-à-dire débarrassé par centrifugation ou filtration de tout élément cellulaire.

Ces recherches tendraient à montrer qu'il n'existe dans cette ascite cancéreuse aucun virus, aucun principe bio-chimique cancérigène. Pourtant ce liquide est d'une composition chimique et physico-chimique particulière et, fait important, il a, sur les cultures tissulaires *in vitro*, le pouvoir d'exciter la croissance des éléments épithéliaux et d'empêcher celle des cellules mésenchymateuses.

Résultats éloignés de la curiethérapie des cancers inopérables du rectum par la méthode de Neumann et Coryn. — M. **R. Gauducheau** insiste bien sur le fait qu'il a réservé l'application de cette méthode (anus iliaque définitif, suivi de curiepuncture de la tumeur, puis d'ablation en bloc du néoplasme et du rectum sclérosé) aux cancers inopérables. Elle trouve sa meilleure application dans les formes exclusivement ampullaires et postéro-latérales. La curiepuncture est bien supportée, surtout après désinfection préalable soigneuse, mais n'est pas exempte d'inconvénients, tels que : hémorragies graves, lenteur de la cicatrisation de la plaie opératoire, apparition de douleurs parfois extrêmement vives. L'ablation totale ultérieure de la zone traitée doit supprimer ces inconvénients, mais elle comporte des risques et n'est pas toujours possible en raison de l'extension du cancer. Si une longue expérience est nécessaire pour juger cette méthode, elle ne paraît pas supérieure à la simple colostomie dans les cas avancés.

Un cas de cancer conjugal. — M. **L. Strominger** a noté la coexistence, chez deux conjoints, d'un cancer du col utérin et d'un cancer de la prostate.

Diagnostic per opératoire des tumeurs du corps thyroïde. — MM. **René Huguenin, Henri Welti** et **A. Placa** désignent sous ce nom l'ensemble des moyens qui peuvent être mis en œuvre, au cours même de l'intervention chirurgicale, pour reconnaître la nature d'une tumeur du corps thyroïde : exploration méthodique par le chirurgien avec prélèvement immédiat de fragments de la tumeur, d'autant de fragments que l'examen macroscopique montre d'aspects différents ; examens histologiques immédiats et successifs de tous ces fragments par les techniques rapides avec confrontation macro-microscopique constante. Sept observations montrent la nécessité de cette étroite collaboration du chirurgien et de l'histologiste. Elle seule peut permettre, en révélant immédiatement, dans bien des cas, la véritable nature d'une tumeur du corps thyroïde, d'effectuer l'intervention large ou limitée que cette nature comporte et de porter un pronostic rapide.

— M. **Joltrain** s'associe à ces conclusions et rapporte trois observations de tumeurs thyroïdiennes, dans lesquelles la méthode proposée par MM. Huguenin, Welti et Placa aurait permis une utile solution de difficiles problèmes.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Février 1935.

A propos du mécanisme d'action des courants ondulés par rhéostat métallique. — M. **Laquerrière** (Montréal) rappelle que le professeur Lapicque estime que les courants fournis par l'appareil de Bordet provoquent une tétanisation et non une contraction lente, mais il remarque que cette contraction est progressive et atteint son maximum à un moment, et non pas uniforme comme en cas de tétanisation. L'auteur pense qu'il s'agit du phénomène rapporté par Babinski, Delherm, Jarkowski sous le nom d'excitabilité galvanique latente. Pour que ce phénomène se produise, il faut qu'il soit en quelque sorte détecté par un courant continu d'une certaine intensité.

Note sur les courants progressifs en électrodiagnostic. — MM. **Delherm** et **Fischgold** estiment que s'il y a parallélisme entre les courants progressifs et la chronaxie, les variations ne se font pas dans la même proportion ; la capacité d'élimination d'un muscle malade peut présenter des variations de 1 à 5. La chronaxie est donc plus précise et sa recherche pratique n'est pas particulièrement difficile. Si au point de vue théorique les auteurs ne sont pas d'accord avec M. Duhem, ils pensent par contre qu'en pratique, les courants progressifs ont en électrodiagnostic une grande utilité. Ils permettent de sélectionner la contraction lente d'un muscle isolé et celle d'une partie des fibres constitutives du muscle. Ils peuvent être le départ d'une thérapeutique excitomotrice judicieuse du muscle dégénéré, à côté de l'excitation au métronome, ou aux courants ondulés de Laquerrière. Mais il ne faut pas oublier du reste que dans les atrophies musculaires il ne faut pas seulement soigner le muscle malade, mais le membre malade.

La progressivité du courant réfléchit la chronaxie mais ne la mesure pas avec une précision suffisante ; de ce point de vue la capacité d'élimination entre dans le cadre des *indices chronaxiques*.

Un diverticule de la 3e portion du duodénum. — M. **Guénaux** présente plusieurs radiographies d'un diverticule de la 3e portion du duodénum. L'examen radiologique étant seul capable de faire le diagnostic, l'auteur insiste sur la technique à adopter pour la mise en évidence des diverticules duodénaux ; il préconise des examens en diverses positions, afin d'éviter la superposition des ombres gastriques et duodénales qui laisse souvent inaperçue la présence d'un diverticule surtout lorsque celui-ci dépend de la 3e portion du duodénum.

Un gros diverticule de la 3e portion du duodénum. — MM. **Quivy** et **Bouvier** ont découvert ce diverticule chez un malade qui présente pour la 2e fois, et à 23 ans d'intervalle (il est âgé de 49 ans), un syndrome douloureux d'irritation duodénale. Possibilité de diverticulite mais plus probablement d'ulcus du bulbe avec coexistence de diverticulose. Intervention chirurgicale refusée.

Trois cas de diverticules de la 3e portion du duodénum. — M. **G. Ronneaux** présente trois cas de très gros diverticules du cadre duodénal, siégeant sur la 3e portion (volume d'une petite mandarine et d'une petite orange). L'un de ces cas, observé avec M. Gadreau, concernait un malade ne présentant qu'une symptomatologie gastrique très imprécise. Le 2e chez un homme de 75 ans, avait été ignoré pendant toute la vie du malade, et découvert à l'occasion de douleurs gastriques apparues récemment et dues à une linite plastique. Le 3e énorme, chez une femme de 50 ans, n'avait donné lieu à des symptômes de gêne légère (réplétion et évacuation) que depuis quelques années. L'auteur a observé dans deux de ces cas des contractures du diverticule, qui sont plus fréquentes qu'on ne les a signalées.

Quelques recherches sur l'électrodiagnostic par les courants progressifs. — M. **Bourguignon**, dans ce travail, montre que, avec le montage de Duhem, on ne trouve pas de capacité éliminatrice caractéristique des muscles normaux. En effet, dans ce montage, les variations de la résistance apparente du sujet influent sur la valeur de la rhéobase et de la capacité qui supprime la contraction liminaire. Pour des mesures successives sur un même muscle, il a pu établir la courbe des variations de la rhéobase, celle des variations de la résistance apparente et celle des variations de la capacité éliminatrice : la capacité éliminatrice varie dans le même sens que la rhéobase et ces deux valeurs varient en sens inverse de la résistance apparente.

En modifiant le montage de Duhem de manière à rendre négligeable les variations de la résistance apparente, on obtient une rhéobase et une capacité éliminatrice assez justes pour qu'on puisse voir que la capacité éliminatrice varie comme la chronaxie. On retrouve alors la même classification fonctionnelle des muscles par la capacité éliminatrice que par la chronaxie. On réalise ces conditions en dérivant les condensateurs sur le circuit complexe employé par l'auteur pour la mesure de la chronaxie, c'est-à-dire un circuit fourni par une résistance de 4.000 ohms en série avec un circuit bifurqué dont l'une des branches est fournie par le sujet en série avec une résistance de 11.000 ohms et l'autre branche par une résistance de 10.000 ohms. On ajoute, comme dans le circuit de Duhem, une résistance de 2.000 ohms avant la dérivation des condensateurs. C'est donc le seul procédé qui permettra d'obtenir des résultats utilisables en électrodiagnostic avec les courants progressifs produits au moyen des condensateurs en dérivation. Le procédé cependant n'atteint pas à la précision de la mesure de la chronaxie qui reste le procédé de choix. Il pourra cependant rendre des services dans les cas où il est difficile, dans un muscle formé d'un mélange de fibres vives et de fibres lentes, de prendre séparément la chronaxie des deux sortes de fibres. En recherchant, dans l'excitation longitudinale, la capacité éliminatrice, on excite électivement les fibres lentes avec les courants progressifs et on trouve une capacité éliminatrice qui permet de connaître indirectement l'ordre de grandeur de la chronaxie des fibres lentes.

Des valeurs de la capacité d'élimination dans la méthode du Dr Duhem. — M. **Raymond Enriquez** (Salamanque).

Les deux méthodes d'électrodiagnostic par courants progressifs. — M. **Fabre** (Lille).

Différences entre l'électrodiagnostic linéaire sur les nerfs et sur les muscles. — M. **Fabre** (Lille).

Présentation du nouvel appareil à ondes courtes à éclateur. — M. **Carpentier**.

S. Portret.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

18 Février 1935.

Les modifications normales de la taille et du poids. — M. **Diffre** expose quelles sont ces modifications, suivant l'âge, le sexe et certaines conditions de vie ; il faut en tenir compte pour interpréter les constatations faites au cours des cures thermales ou climatiques.

Contribution à l'étude des variations de l'urée et de l'acide urique sous l'action de l'ingestion d'eau du Mont-Dore. — MM. **Fr. Claude, Cloque** et Mme **Drilhon** ont étudié les variations de l'urée et de l'acide urique chez cinq sujets soumis à la cure de boisson du Mont-Dore. Des analyses d'urines faites chaque jour ont montré une polyurie nette, une augmentation presque constante de l'élimination uréique et une augmentation constante et importante de l'élimination urique. Des analyses de sang faites à plusieurs reprises au cours de la cure, ont montré d'autre part, une diminution du taux de l'urée et de l'acide urique dans le sérum.

Rectocolite hémorragique et purulente et cure de Plombières. — M. **Stiefel** rapporte les résultats obtenus à Plombières, dans 23 cas de rectocolite purulente : résultats immédiats presque toujours favorables au point de vue transit intestinal et syndrome dysentérique ; les résultats éloignés sont plus difficiles à interpréter ; dans la majorité des cas l'amélioration est certaine et dure quelquefois plusieurs années ; mais la fréquence des rémissions trompeuses oblige à la plus extrême réserve pour l'établissement de conclusions définitives.

J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Février 1935.

Syndrome adiposo-génital guéri. — M. **L. Babonneix** présente un jeune garçon de 14 ans 1/2, chez qui un syndrome adiposo-génital s'est grandement amélioré sous l'influence d'un traitement spécifique discret, et bien qu'il n'y ait, chez lui, aucune raison décisive d'incriminer l'hérédo-syphilis.

Kyste thyro-hyoïdien. — M. **Marcel Ombrédanne** présente un garçon de 9 ans qui après avoir eu le cou tordu par un de ses camarades, accuse une violente douleur cervicale antérieure mais ne présente aucun trouble fonctionnel. Huit jours après apparaît une tumeur pré-laryngée qui en quelques jours grossit, blinde le cou et devient fluctuante. Elle reste constamment indolore et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. L'enfant est apyrétique et ne présente aucune lésion laryngée ni à l'endoscopie ni à la radio. Ayant éliminé le diagnostic de périchondrite laryngée, on pense à un ganglion bacillaire. Mais grâce à une cutiréaction et surtout à une intradermoréaction à la tuberculine négative, le diagnostic de kyste thyro-hyoïdien est porté; il est confirmé à l'intervention (pièce opératoire). Le traumatisme a sans doute rompu le kyste jusque-là méconnu, et un hématome intra et péri-kystique, secondairement suppuré, s'est constitué.

Maladie exostosante chez un enfant de 3 ans. — MM. **Pierre-Paul Lévy** et **Alain Rubens-Duval** présentent un enfant de 3 ans atteint d'exostoses multiples, dont les premières manifestations ont été reconnues dès le 18e mois. Les exostoses affectent avec symétrie les régions supracondyliennes des fémurs, les extrémités inférieures des radius, les péronés. Il existe d'autres localisations (omoplate, côtes, phalanges).

La santé générale et la stature de l'enfant sont normales.

Les parents sont indemnes de toute tare importante. Cependant, la mère présente une exophtalmie accentuée.

— M. **Sorrel** projette une série de clichés qui expliquent la pathogénie et le développement des exostoses.

Un cas de maladie de Basedow chez l'enfant. Discussion du traitement. — MM. **Heuyer**, **E. Nicolas** et **E. Stern** présentent un garçon de 11 ans, examiné en Janvier pour des troubles du caractère et un léger retard scolaire. Il présente une maladie de Basedow avec goitre moyen de la partie droite de l'isthme, exophtalmie modérée, pouls à 110, à 125 après pression sur les globes oculaires, tremblements, troubles vaso-moteurs, métabolisme basal en excédent de 10 pour 100.

Les troubles ont débuté à 4 ans, après une appendicectomie. On ne note aucun retentissement sur le développement pondéral et statural, aucune débilité intellectuelle. La mère est atteinte de la même maladie.

Devant l'aggravation des troubles du caractère, la limitation du goitre, les auteurs envisagent une thérapeutique chirurgicale.

— M. **Lesné** demande si le dosage du cholestérol sanguin, utile en pareil cas, a été pratiqué.

— M. **L. Babonneix** demande si on n'a pas songé à la radiothérapie.

— M. **Marquézy** a présenté il y a deux ans un cas typique de maladie de Basedow chez un enfant de 7 ans. Ce cas a été nettement amélioré par la radiothérapie.

— M. **Sorrel** estime que l'adénome thyroïdien relève de la chirurgie, l'hypertrophie diffuse du corps thyroïdien de la radiothérapie.

— M. **Janet** n'est pas opposé à l'intervention dans un tel cas de goitre bien circonscrit, à condition que l'excision soit aussi économique que possible.

— M. **M. Ombrédanne** attire l'attention sur la possibilité de complications tardives à la suite de la radiothérapie : nécrose des cartilages, apparition d'une néoplasie laryngée ou thyroïdienne.

Troubles de la croissance; apparition prématurée de certains caractères sexuels secondaires chez une enfant de 4 ans. — MM. **Robert Debré**, **Julien Marie** et Mme **Bernard-Pichon**, après avoir rappelé la rareté relative des syndromes activant la croissance de l'enfant, la difficulté de leur interprétation et de leur classification, rapportent une observation qui ne fait pas partie du syndrome d'hirsutisme décrit par M. Apert, si on réserve ce terme à l'hypertrichose généralisée. Elle n'appartient pas non plus à la puberté précoce ou macrogénitosomie, car cette enfant n'a pas vu apparaître de règles et n'a pas un développement mammaire anormal. Elle semble se rapprocher des syndromes génito-surrénaux.

Forme cérébrale de la maladie de Bühl. — M. **Slobozianu** (Bucarest) communique une observation qui montre qu'en présence d'un état comateux survenant chez un nouveau-né on doit songer à une forme cérébrale de la maladie de Bühl.

Forme fébrile de scorbut infantile; examen anatomo-pathologique. — MM. **E. Lesné**, **Cl. Launay** et **E. Gilbrin** rapportent l'observation clinique et anatomique d'un enfant de 10 mois scorbutique et rachitique ayant succombé peu après une intervention chirurgicale qui avait fait découvrir un hématome sous-périosté du fémur, seul symptôme du scorbut.

Mécanismes histologiques dans la syphilis osseuse de l'enfance. — MM. **M. Péhu** et **A. Policard** (Lyon) soulignent les différences très nettes qui séparent la syphilis osseuse de la première de celle de la deuxième enfance. La première est du domaine de l'accoucheur ou du pédiatre, la seconde du domaine du chirurgien.

Jusqu'au 3e mois, on peut observer l'*ostéochondrite*. La maladie de Parrot, qui en représente la phase la plus évoluée, peut être complètement guérie par l'emploi de frictions mercurielles.

Du 3e mois à la fin de la 1re année, on peut voir apparaître la *périostite*, plus résistante que la précédente au traitement antisyphilitique. La production de *gommes osseuses* est exceptionnelle.

Rein polykystique chez un enfant de 2 mois. — M. **Et. Sorrel** présente un rein polykystique dont il a fait l'ablation chez un nourrisson porteur d'une volumineuse tumeur de l'hypocondre gauche.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Février 1935.

Ostéomyélite du crâne. — MM. **Decoulx** et **Gérard Patoir** ont vu survenir chez un homme de 30 ans, à la suite d'une sinusite frontale, une ostéite du crâne contre laquelle toute thérapeutique fut inutile. Cette ostéite évolua pendant plus d'un an, ayant envahi progressivement tous les os de la voûte cranienne. Les auteurs présentent des films radiographiques qui retracent cette progression. Le malade mourut d'un abcès au cerveau.

Infection parotidienne lithiasique traitée par la radiothérapie. — MM. **Piquet** et **Hayem** présentent l'observation d'une femme qui avait une fistule parotidienne, débouchant à l'intérieur de la joue et laissant sourdre du pus, d'une façon continuelle. En même temps il y avait du gonflement de la région parotidienne, gonflement accru après les repas. Des clichés montraient des ombres calculeuses. Une série de séances de radiothérapie amena une amélioration très sensible du gonflement et de la suppuration; et, quelques jours après la sixième séance, l'expulsion d'un petit calcul. Les auteurs comptent faire une deuxième série d'irradiations, dans l'espoir d'obtenir des résultats complets, et, peut-être, l'expulsion de l'autre ou des autres calculs.

A propos des kystes des os. — M. **Decherf** a observé un homme de 27 ans, entré à l'hôpital avec le diagnostic d'ostéosarcome du cinquième métacarpien droit. La radiographie montrait un aspect typique de kyste multiloculaire.

L'intervention consista en une large ouverture de la coque osseuse, qui contenait un magma assez important enfermé dans les alvéoles, et en une greffe osseuse. La guérison, anatomique et fonctionnelle, fut complète.

L'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un chondrome, avec des régions où le tissu cartilagineux se transformait en tissu myxomateux.

Hernie obturatrice étranglée d'emblée. Cure radicale. Guérison. — M. **Decherf** rapporte l'observation d'une femme de 75 ans, opérée au huitième jour d'une occlusion intestinale.

Une incision du flanc droit, dans le but de créer un anus cæcal, montre un cæcum et un grêle à plat. Une seconde incision, médiane, met en évidence une partie des anses grêles, dilatées et congestionnées, allant jusqu'au petit bassin à gauche. L'auteur pense alors à une hernie crurale étranglée : une incision crurale montre l'anneau normal. En fin de compte, le doigt introduit profondément dans le bassin trouve une anse grêle herniée et étranglée dans le trou obturateur. Cure radicale. Guérison par première intention.

Myopathie primitive progressive pseudo-hypertrophique, type Duchenne-Griesinger, chez un enfant de dix ans. — M. **Porez**. Malade pour la première fois il y a un an et demi, l'enfant présentait alors une démarche en canard et accusait des chutes fréquentes. A l'examen, mollets et fesses hypertrophiés, ensellure lombaire avec ventre proéminent. Un an plus tard : extension de la maladie, atrophie véritable des muscles scapulo-thoraciques et des membres supérieurs.

Actuellement, régression de la pseudo-hypertrophie, atrophie des muscles sacro-lombaires, taille de guêpe, pied bot varus équin bilatéral, non réductible à droite. Equilibre impossible dans la station debout.

Cette forme clinique pouvait au début faire errer le diagnostic. Il faut signaler l'évolution assez rapide de la maladie, association de troubles psychiques (débilité mentale).

La ténotomie du tendon d'Achille et l'appareillage, s'il existe un point d'appui suffisamment solide, permettra vraisemblablement la marche à cet enfant.

Broncho-pneumonie aiguë mortelle à aspergillus fumigatus et rhizomucor parasiticus. — MM. **Jean Minet** et **Bridoux**, chez une femme robuste, âgée de 35 ans, vivant au milieu de pigeons, ont vu évoluer une broncho-pneumonie, dont la symptomatologie fut un peu anormale, et se termina en un mois par la mort. La première analyse des crachats décelait l'aspergillus fumigatus et le rhizomucor parasiticus, associés à quelques staphylocoques; les analyses ultérieures ne montrèrent plus que l'aspergillus, à l'état de pureté; l'homogénéisation resta constamment négative.

Les auteurs font remarquer le caractère tout à fait exceptionnel des aspergilloses pulmonaires aiguës mortelles, et ils se demandent si l'association, à l'origine, d'une mucormycose, — susceptible d'engendrer parfois une maladie infectieuse aiguë, — n'a pas exaspéré la vitalité de l'aspergillus fumigatus, au point de le rendre capable de jouer un rôle pathogène qui ne lui est pas coutumier.

Epidémie d'angines rouges à bacille diphtérique. — MM. **Crampon**, **Warembourg** et **Wattel** rapportent l'histoire d'une petite épidémie d'angines survenue dans une collectivité de jeunes gens. Dans les sept cas observés, il s'agissait d'une angine érythémateuse banale, sans adénopathie, avec fièvre modérée et conservation de l'état général. L'examen des frottis de gorge montrait l'existence de bacilles diphtériques moyens. Dans tous les cas, l'évolution devait se faire en quelques jours vers la guérison, que la sérothérapie ait été ou non mise en œuvre. Les auteurs, pour affirmer la nature réellement diphtérique des phénomènes et éliminer la possibilité d'évolution d'une angine rouge banale chez des porteurs de bacilles de Loeffler, se fondent sur le caractère d'épidémicité des angines, d'une part, et, d'autre part, sur la concomitance constante entre la guérison clinique et la disparition des bacilles diphtériques dans la gorge des malades. Ils insistent sur ce fait très particulier que, dans le milieu épidémique observé par eux, aucune manifestation diphtérique à fausses membranes n'a pu être relevée. L'angine rouge peut apparaître ainsi comme une véritable variété clinique autonome de la diphtérie, remarquable par sa bénignité, celle-ci étant due sans doute à une virulence atténuée du microbe.

Jean Minet.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

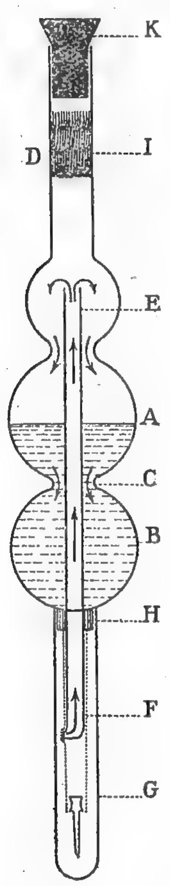
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Un procédé simple et pratique d'hémoculture à la fois aérobie et anaérobie

L'hémoculture nécessite certaines conditions qu'il est souvent difficile de réaliser avec les techniques habituelles.

Elle doit pouvoir se faire aisément au lit du malade. Elle doit être rigoureusement à l'abri des contaminations au cours de la prise de sang et de l'ensemencement dont les manipulations doivent être très simples et réduites au minimum.

Il faut prélever une grande quantité de sang (au moins 20 à 30 cmc), pour le cas où les microbes seraient peu nombreux. Ce prélèvement doit être mélangé à une quantité suffisante de bouillon pour éviter, d'une part, la formation de caillots, d'autre part, l'action bactéricide du sang. De plus, pour être complète, l'hémoculture doit être faite en milieu aérobie et anaérobie. La plupart des techniques ne réalisent que les conditions d'aérobiose et se montrent, de ce fait, insuffisantes.



Gory et Jaubert (*La Presse Médicale*, 15 Juillet 1933) ont imaginé une technique qui permet à la fois la culture aérobie et anaérobie. Mais, leur appareillage nécessite encore certaines manipulations que je me suis efforcé de simplifier. Sur les conseils de M. le professeur Gratia, j'ai mis au point un instrument qui me paraît donner le maximum de facilité et de garantie.

L'appareil (voir figure) se compose de deux boules de verre superposées (A, B) communiquant entre elles par une tubulure rétrécie (C). Un tube de verre avec renflement (pour permettre l'expansion du liquide pendant la stérilisation) termine la partie supérieure de l'appareil (D).

Les deux boules de verre sont traversées dans toute leur longueur par un tube (E) qui se continue au delà de la boule inférieure sur une longueur de 5 cm. Sur la partie extérieure de ce tube, légèrement coudée à son extrémité (pour former soupape), une aiguille est fixée au moyen d'un ajutage de caoutchouc (F). L'aiguille est protégée par un tube à essai (G) maintenu en place par pression sur un anneau de caoutchouc (H). Les deux boules sont remplies de bouillon jusqu'à mi-hauteur de la boule supérieure. L'appareil est bouché à l'ouate (I) et stérilisé à l'autoclave. Dès la stérilisation faite, il est bon de fermer le tube supérieur au moyen d'un bouchon de caoutchouc paraffiné (K) pour éviter la rentrée d'air.

Pour faire l'hémoculture, on retire le tube à essai qui recouvre l'aiguille et on fait la ponction veineuse avec les précautions d'asepsie habituelle. Le sang, si on a soin de laisser le garot serré, monte dans le tube intérieur et retombe dans le bouillon en se mélangeant de façon très uniforme. On laisse ainsi s'écouler 20 à 30 cmc de sang (pour apprécier cette quantité on peut, au préalable, jauger les deux boules).

La ponction terminée, on peut laisser redescendre dans un tube stérile le sang resté dans le tube intérieur de façon à recueillir aseptiquement du sérum pour recherches éventuelles. On replace le tube protecteur resté stérile et on met à l'étuve après avoir enlevé le bouchon de caoutchouc fermant la partie supérieure de l'appareil.

Cette technique répond aux conditions énoncées au début de cette note : elle nécessite un minimum de manipulations et les dangers de contaminations sont extrêmement réduits. Elle permet, avec une seule prise de sang, la culture à la fois aérobie et anaérobie. En effet, à condition d'employer un milieu de culture adéquat, les microbes anaérobies se développeront dans la boule inférieure, privée ou, en tout cas, très pauvre en oxygène, tandis que les microbes aérobies pousseront dans la boule supérieure suffisamment aérée [1].

Les expériences faites jusqu'ici avec du b. coli, typhique, streptocoque, perfringens, etc., ont confirmé ces vues théoriques.

O. Gosselin,
Assistant à l'Université de Liège.

1. Lorsqu'il s'est écoulé un certain temps entre la stérilisation et la prise de sang, il est bon de régénérer l'appareil en le soumettant au bain-marie pendant deux ou trois minutes (laisser refroidir à 37°).

Les accidents dus à l'électricité et les moyens de secours actuels

Les accidents dus à l'électricité, qui se bornèrent longtemps à ceux très rarement occasionnés par la foudre, se sont considérablement multipliés avec le développement industriel et augmenteront encore à mesure que s'étendront les emplois de l'électricité et les réseaux de distribution.

M. R. Legendre, directeur de laboratoire à l'Ecole des Hautes Etudes (*Bulletin de la Société française des Electriciens*, n° 10, Octobre 1931), étudie leurs causes et leurs formes diverses pour les prévenir, et, s'ils se produisent, pour les traiter.

Les morts dues à l'ensevelissement, la submersion, l'intoxication par l'oxyure de carbone, les électrocutions, ont des mécanismes différents, mais aboutissent tous à un état commun : l'asphyxie.

Les accidents électriques sont polymorphes, et l'on a de la peine à les classer, d'autant plus qu'on ne sait pas les reproduire exactement et avec constance sur les animaux de laboratoire.

Dès 1887, d'Arsonval avait distingué les effets directs de la décharge, désorganisant les tissus, contre lesquels il n'est pas de remède, et les effets indirects, par action réflexe sur les centres nerveux, provoquant l'inhibition, la syncope, dont on vient à bout par la respiration artificielle, d'où la règle formulée par d'Arsonval : un électrocuté doit être traité comme un noyé.

On a souvent tendance à considérer que le courant électrique n'est dangereux qu'aux tensions élevées, en oubliant que ce n'est pas la tension qui tue, mais bien l'intensité du courant dérivé à travers le corps. Ce qui compte autant que la tension, c'est la résistance du corps ou plus exactement de la peau en contact avec les fils et le sol; avec des mains sèches, ou gantées de caoutchouc, ou tenant un isolateur sec, on peut toucher sans danger des conducteurs à assez haute tension. On ne meurt généralement pas d'un contact avec une ligne ordinaire d'éclairage, mais 110 volts suffisent largement à tuer quand les mains sont mouillées, les pieds nus ou dans des sandales perméables sur un sol humide ou métallique.

Alors que les courants alternatifs à très hautes fréquences (courants de d'Arsonval, ondes courtes) sont de plus en plus utilisés en thérapeutique, les courants alternatifs industriels à une cinquantaine de période par secondes sont la cause des accidents les plus fréquents. Ceux-ci ont souvent des effets inattendus, imprévisibles. Rarement, les hautes tensions provoquent la syncope sans occasionner de brûlures et de marques plus ou moins durables. Parfois, il se forme à partir du point de contact une arborescence sur la peau; plus souvent, le contact avec les conducteurs provoque une brûlure très particulière, assez peu étendue sur le moment, évoluant les jours suivants en une nécrose de plus en plus profonde atteignant souvent jusqu'à l'os.

Ce genre de brûlures, en calcinant la peau, augmente fortement sa résistance et diminue la dérivation passant par le corps; assez souvent, ces lésions, mêmes étendues, ne sont pas suivies de syncope.

Le contact avec une ligne provoque la contracture énergique des muscles atteints par la décharge; il en résulte un accrochage sur les fils, tel qu'on ne peut parfois détacher la victime avant d'avoir coupé le courant. Les basses tensions sont bien à tort trop souvent considérées comme inoffensives. Certes, on peut recevoir sans risque une décharge sous 110 volts; mais cela n'est vrai que si l'on est isolé du sol et si l'on a la peau sèche. Quand les mains sont mouillées, les pieds nus ou dans des sandales perméables sur un sol humide ou métallique, la mort peut survenir sans brûlures, par syncope. On peut dire, qu'à partir d'une vingtaine de volts les accidents deviennent possibles.

Quelles que soient les précautions de sécurité prises dans les installations et la diffusion des notions élémentaires de prévention, il restera toujours un certain nombre d'accidents inévitables et imprévisibles. Il faut donc savoir ce que chacun doit faire en cas d'accident, pour porter secours sans danger et d'une façon efficace.

Les secours d'urgence aux asphyxiés de tous genres et notamment aux électrocutés se ramènent à ceci : prendre toutes les précautions pour séparer le corps des fils sous tension avec lesquels il peut être en contact, ne pas transporter l'accidenté vers un lointain hôpital. Les soins, pour être efficaces, doivent être donnés sur place immédiatement. Ils consistent avant tout en manœuvres de respiration artificielle, pratiquées selon la méthode de Schafer, à la main, ou mieux si l'on peut avec un appareil

mécanique. La méthode de Schafer (l'asphyxié étant à plat ventre, l'opérateur pratiquant la respiration artificielle en se mettant à cheval sur les cuisses de l'asphyxié, les deux mains étendues de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau des dernières côtes) a maintenant fait largement ses preuves; elle est de toutes la plus simple, la plus rapide, la plus efficace. Si l'on dispose d'oxygène sous une forme quelconque, on en fait respirer, au mieux sous un masque approprié, sinon en faisant arriver le tuyau d'oxygène sous des compresses fixées devant la bouche et le nez. A Paris, les sapeurs-pompiers ont été chargés d'organiser un service de premier secours qui répond à tout appel en envoyant sur place un appareil respiratoire et un nécessaire à inhalation d'oxygène ainsi qu'un infirmier au courant des soins d'urgence.

En ce qui concerne les électrocutés, il est frappant de remarquer le temps souvent très prolongé pendant lequel on doit pratiquer la respiration artificielle. Il n'est pas rare, en effet, de voir persister deux heures et même beaucoup plus l'état syncopal; c'est pourquoi il ne faut jamais abandonner un électrocuté sans avoir des signes certains de sa mort. Dans les cas graves, la saignée ou l'injection intra-cardiaque d'adrénaline peuvent être pratiquées avec succès. J. COUTURAT.

A propos des lésions osseuses dans la neurofibromatose

Dans un article des plus documentés paru dans *La Presse Médicale*, du 22 Décembre 1934, MM. Grenet, Ducroquet, Isaac Georges et Macé attirent l'attention sur les manifestations osseuses de la neurofibromatose, notamment sur la scoliose.

Des faits signalés par ces auteurs nous pouvons rapprocher une intéressante observation publiée

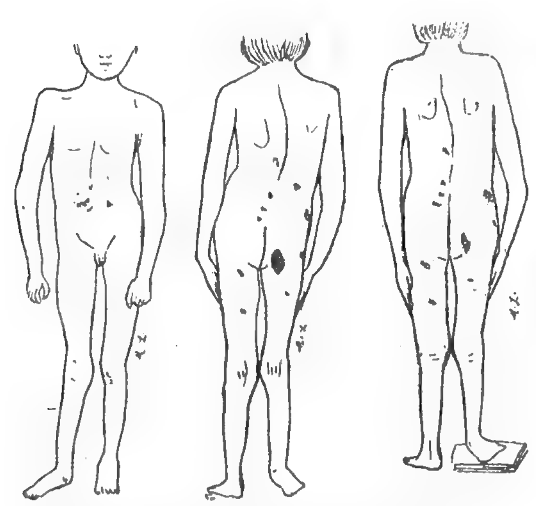


Fig. 1. — Taches « café au lait » disséminées sur le tronc dans un cas de scoliose (A. Broca, 1913).

également dans *La Presse Médicale* en 1913, 2 Juillet, n° 54, par Auguste Broca sous le titre : *Pseudarthrose du péroné droit. Scoliose par inégalité des membres inférieurs.*

Il s'agissait d'un enfant de 10 ans, d'aspect chétif, présentant une scoliose dorsale à convexité droite, raccourcissement du membre inférieur droit et pseudarthrose du péroné droit. Broca faisait remarquer que cet enfant était « porteur de taches cutanées couleur café au lait disséminées sur le tronc et analogues à celles que l'on observe dans la neuro-fibromatose dite maladie de Recklinghausen, mais on ne trouvait aucune tumeur de molluscum. Le père de l'enfant présentait également une scoliose. »

Il est curieux de constater que M. Broca, qui a bien observé son malade et qui avait pensé à une affection congénitale, accorde néanmoins à la scoliose une étiologie statique. C'est qu'en effet à cette époque on attribuait aux mauvaises attitudes

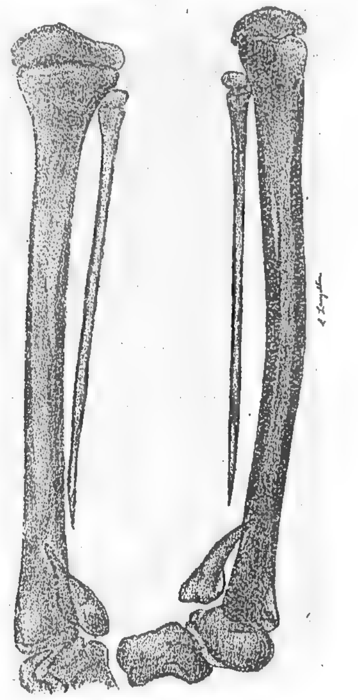


Fig. 2. — Pseudarthrose du péroné droit et maladie de Recklinghausen (A. Broca 1913).

de l'enfance, à l'école en particulier, une influence primordiale dans le développement de la scoliose.

De nos jours on a reconnu que la scoliose est d'habitude une maladie constitutionnelle, une

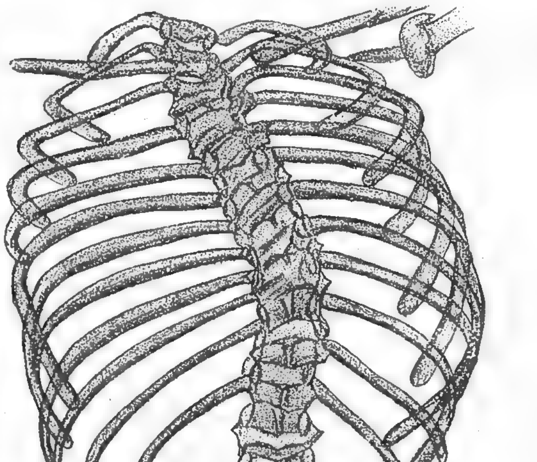


Fig. 3. — Scoliose dorsale et maladie de Recklinghausen (A. Broca, 1913).

dystrophie congénitale ou d'origine endocrinienne, ce qui oriente la thérapeutique de cette affection dans une voie toute nouvelle.

P. DESFOSSES.

Nous avons communiqué la note ci-dessus à l'un des auteurs de l'article cité plus haut. Voici ses observations :

Il y a évidemment beaucoup à dire sur la maladie de Recklinghausen mais j'estime que pour une courte note de l'ordre de celle que vous m'avez adressée il n'y a que peu à ajouter, si ce n'est peut-être bien spécifier que le syndrome de Recklinghausen est constitué par 3 ordres de symptômes :

1° Taches cutanées. 2° Malformation congénitale osseuse. 3° Neuro-fibromatose apparaissant plus particulièrement sur le trajet des nerfs et en particulier du médian et des nerfs intercostaux.

Après avoir réuni quelques observations je m'aperçois que les quelques pseudarthroses congénitales du tibia que je connais sont toutes, sans aucune exception, et j'en ai 5 cas, en réalité, des maladies de Recklinghausen.

L'observation de Broca m'intéresse donc beaucoup, puisque, si ce n'est une pseudarthrose du tibia, c'est toutefois une pseudarthrose congénitale du péroné.

En ce qui concerne la scoliose, ce qui est surtout intéressant à signaler, c'est le caractère extrêmement évolutif de la scoliose de Recklinghausen; ce qui revient à dire que toute scoliose présentant des taches café au lait importantes doit être plus sévèrement maintenue que tout autre.

Nous avions parlé il y a quelques années de scolioses que nous considérions comme congénitales sans pouvoir l'affirmer par le caractère d'atrophie congénitale d'un corps vertébral; je pense donc que notre intuition est aujourd'hui confirmée puisque la maladie de Recklinghausen est en réalité une affection congénitale. R. DUCROQUET.

Ptyalisme gravidique

Le ptyalisme gravidique accompagne le plus souvent les vomissements du début de la grossesse, dont il ne constitue en général qu'un phénomène secondaire et accessoire.

Le ptyalisme gravidique sérieux, c'est-à-dire celui où l'évacuation salivaire atteint ou dépasse 1 litre par vingt-quatre heures, est un phénomène relativement rare; d'autre part il est généralement accompagné de vomissements dits incoercibles et il n'est plus possible dans ces conditions de distinguer dans l'ensemble du tableau clinique la part qui revient à l'un ou à l'autre de ces facteurs.

M. Jean Snoeck vient de publier (*Bruxelles-Médical*, 3 Février 1935) l'observation d'un cas de sialorrhée de la gestation où l'élément vomissements était pratiquement négligeable. Chez cette malade, les divers examens de laboratoire ont permis de mettre en évidence : *a*) un léger état d'acidose, qui paraît devoir être en relation directe avec l'état de jeûne relatif dans lequel se trouvait la malade; *b*) un trouble fonctionnel du foie démontré par la présence de pigments biliaires et d'urobiline dans les urines, ainsi que par l'augmentation légère du coefficient de Maillard
Maillard *c*) un certain degré de chloropénie sanguine (5 gr. 27 pour 1.000 au lieu de 5 gr. 60 à 6 gr. pour 1.000); *d*) une teneur anormalement élevée des urines et du sang en hormone de la grossesse. J. COUTURAT.

Pour M. Jean Snoeck les modifications fonctionnelles et probablement organiques qui sont à la base de ce syndrome de ptyalisme gravidique méritent mieux que l'étiquette de névropathie ou d'hystérie qui lui est généralement appliquée. D'ailleurs, pour G. Battez il s'agit d'une hyperactivité du splanchnique, pour L. Seitz d'hypervagotonie, alors que Vaudescal parle d'une auto-intoxication gravidique très probablement influencée par l'état névropathique des malades. S. COUTURAT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Remise de la Croix de la Légion d'Honneur à l'École principale du Service de santé de la Marine

A Bordeaux, le 10 Mars, M. Piétri, Ministre de la Marine, a remis la Croix de la Légion d'honneur à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine, dans une cérémonie émouvante.

Accompagné de l'Amiral Odend'hal, chef du Cabinet Militaire, de M. Tajasque, chef du Cabinet Civil et des autorités civiles et militaires de Bordeaux, il a été reçu par le directeur de l'Ecole, M. le Médecin général Cazamian et par de nombreuses personnalités parmi lesquelles : MM. Portmann, Le Gorgeu, Le Moignic, sénateurs, anciens élèves de l'Ecole et les parlementaires de la région bordelaise, M. le Professeur Mauriac, doyen de la Faculté de Bordeaux qu'accompagnaient de nombreux Maîtres de cette Faculté, MM. le Vice-Amiral Laurent, préfet maritime de Brest, le Général Pagezy, commandant le 18e corps, les médecins généraux inspecteurs, Autric, Oudard de la Marine, Emily, Normet des troupes Coloniales, et de nombreux officiers généraux et supérieurs de la Guerre, de la Marine et des Colonies.

Un bataillon du 3e régiment d'infanterie Coloniale rend les honneurs.

Après l'appel solennel des morts, le Ministre épingle la Croix de la Légion d'honneur sur le drapeau de l'Ecole, qui est encadré des drapeaux des fusiliers marins et du régiment colonial et de leur garde d'honneur; puis prononce un discours de la plus haute élévation de pensée dont nous extrayons les passages suivants :

« Lorsque, au nom du Président de la République, et devant les drapeaux inclinés du 3e colonial et des fusiliers marins, je décorais, à son tour, le drapeau de votre école, je ne faisais à la vérité, que le promouvoir dans la hiérarchie de l'honneur militaire.

Depuis six ans déjà, la croix de guerre pendait à sa hampe. Elle attestait l'héroïsme collectif de ceux qui vous précédèrent ici-même, le lot de dangers, de fatigues et de souffrances qui fut le leur, la somme de deuils, hélas ! dont le détail douloureux est inscrit sur ces murs.

Je veux refaire solennellement un compte où la peine et l'honneur s'additionnent comme sur la bannière de Jeanne, — et la statistique, quand elle dénombre ainsi la bravoure, n'est-elle point, au demeurant, l'hymne le plus pur et le plus sobre qu'on puisse dédier à son souvenir ?

Pendant la Grande Guerre, 150 médecins de la marine et des troupes coloniales sortis de cette Ecole sont tombés au champ d'honneur. Mais, sur ce chiffre, la part de sacrifice qui revient aux promotions en cours d'études, mérite une mention spéciale et la gratitude émue du pays.

En Août 1914, 256 élèves de l'Ecole de Bordeaux étaient versés comme médecins auxiliaires, aux armées ou aux escadres. A la fin de la guerre, leur effectif totalisait 13 croix de la Légion d'honneur, 24 médailles militaires, 350 citations, 60 blessures. Mais il revenait cruellement réduit : 76 de ces jeunes officiers, soit près d'un tiers, avaient payé de leur propre vie la vie qu'ils avaient rendue à tant d'autres.

Aussi bien, en accueillant votre Ecole dans ses rangs, la Légion d'honneur ne consacre-t-elle pas seulement sa vaillance; elle veut encore rendre hommage à la dignité de son rôle, aux éminents services qu'elle a rendus, à la longue histoire dont elle tire orgueil. »

*
* *

Le Ministre retrace à grands traits l'histoire glorieuse du Corps de Santé de la Marine depuis la création en 1772 des écoles de Médecine Navale de Rochefort, de Brest et de Toulon. C'est toute l'histoire de la Marine et de la conquête de notre Empire colonial. Epoque de la révolution, rude et sanglante pour les marins et les soldats de Marine « le canon ou le scorbut, la bataille ou les épidémies rôdent autour des escadres de la République, harassées de fatigue ou d'exploits ». Plus de trois cents médecins et pharmaciens succombent dans les expéditions d'Egypte et de Saint-Domingue.

Epoque des conquêtes coloniales où s'illustrent les médecins explorateurs, Gaimard, Lesson, Crevaux, Ballay, Crozat, etc... et ceux qui devinrent de grands gouverneurs : Harmand, de Lanessan, Liotard.

Toute la pathologie tropicale est explorée, étudiée dans d'ardentes recherches, au cours d'épidémies meurtrières, avec les plus fructueux résultats :

Paludisme, dysenterie, choléra, peste, fièvre jaune, maladie du sommeil, sont peu à peu connues et victorieusement combattues. L'œuvre continue.

« Les colonies, filles de la Marine, ont normalement échappé, dans leur majorité triomphante, à l'emprise maternelle, et peu importe qu'en dépit de leur commune destinée, les unes et l'autre se gouvernent séparément. L'essentiel est que l'esprit de la mer persiste à animer, je dirai même à guider, notre effort d'expansion lointaine. La mer est le vaste champ où se joue la grandeur des empires. Celui qui a son regard tourné vers elle a de son pays une vision plus haute. Il ressent mieux que d'autres le double et bienfaisant attrait dont fut faite l'action civilisatrice des peuples d'Occident et l'espèce de lyrisme qui les pousse : le goût de l'aventure et l'orgueil du pavillon.

Une nation comme la France, et qui s'est constitué, grâce à ses vaisseaux, l'immense patrimoine qu'elle entretient pour le bien du monde, ne peut le conserver qu'en sillonnant l'Océan. Sa Marine n'est pas un luxe, mais un besoin vital, et le paradoxe serait d'imaginer qu'en dehors de toute notion de défense matérielle on pût régner sur ces territoires sans leur fournir, comme une assurance et comme un réconfort permanent, le spectacle tutélaire de la force française.

Où me comprendrait-on mieux qu'à Bordeaux, Messieurs, dans cette vieille et illustre métropole de nos possessions atlantiques, et où tout nous rappelle l'étroite et nécessaire union de la Marine et de l'Empire ? Aussi, ai-je à cœur de la confondre dans l'hommage que je rends à cette Ecole et de saluer en elle la grande initiatrice de notre effort colonial.

C'est de Bordeaux, à l'exemple de nos premiers navigateurs coloniaux, que vous allez, les uns et les autres, partir à la conquête pacifique d'un monde nouveau pour vous. Aucun espoir de lucre ne vous accompagne, et votre mission, noble entre toutes, sera, en vous penchant sur la misère physique, en luttant chaque jour, médecins de Marine ou médecins des troupes Coloniales, contre la maladie, la blessure et la mort, de servir, à la fois, comme le rappelait Percy aux jeunes chirurgiens de la Grande Armée, deux déesses qui valent qu'on les serve : La Patrie et l'Humanité.

Vous aurez reçu, ici, pour être plus dignes d'elles, la discipline intellectuelle et morale de la Marine, celle que vous retrouverez sur les bâtiments de la flotte ou que vous transmettrez, pour leur bien, à ces fantassins qui, aujourd'hui encore, portent une ancre à leur collet, comme le signe d'une filiation qu'ils acceptent et dont ils ont raison d'être fiers.

Gardez-vous de rompre un lien resté si puissant, et que ce ruban rouge dont le Ministre de la Marine vient d'orner votre drapeau soit, pour elle, le gage de votre fidélité, comme il est, pour vous, celui de sa reconnaissance. »

*
* *

M. Piétri et les personnalités officielles prennent place sur une tribune au centre de la cour de l'Ecole et devant laquelle se rangent les drapeaux et leur garde d'honneur.

Précédés de la musique des équipages de la flotte et sous le commandement du médecin en chef de la Marine, Brun, sous-directeur de l'Ecole, les quatre compagnies d'élèves, à la belle allure militaire, défilent d'une manière impressionnante.

Prorogation des délais de mise en instance de Pension d'invalidité

(Loi du 26 Décembre 1934.)

Primitivement, et aux termes mêmes de la loi de réparation du 31 Mars 1919, tout ancien militaire désireux de faire valoir ses droits à indemnisation pour infirmités contractées, ou aggravées en service, bénéficiait d'un délai de cinq ans. Le point de départ de ce délai était fixé au jour de la mise en application de la nouvelle loi des pensions pour les blessés et les malades qui se trouvaient déjà démobilisés. Quant à ceux dont la libération devait être postérieure à cette date, le délai légal de cinq ans partait du jour où ces militaires étaient renvoyés dans leurs foyers.

Ainsi donc, toute demande de pension formulée avant l'expiration de ce délai légal était recevable à condition, naturellement, que l'ancien militaire se trouvât en mesure d'apporter la preuve que la blessure, ou la maladie en cause, avait été régulièrement constatée durant sa présence sous les drapeaux, ou dans les six mois qui avaient suivi la date de sa libération militaire. Au cours de ce même délai de cinq ans, les candidats à pension bénéficiaient d'un avantage infiniment précieux : la présomption légale d'origine et d'aggravation en service. En effet, conformément à l'article 5 de la loi du 31 Mars 1919, toute blessure ou maladie qui avait été régulièrement constatée pendant la période de mobilisation, ou dans les six mois qui avaient suivi la libération, était présumée, sauf

preuve contraire à administrer par l'Etat, imputable au service.

Primitivement, les délais impartis pour la mise en instance de pension et pour le droit au bénéfice de la présomption légale étaient donc identiques. Mais, il n'en a pas été ainsi pendant bien longtemps. En effet, alors que les délais fixés par la loi du 31 Mars 1919 pour le droit à présomption d'origine n'ont jamais été prorogés, il n'en a pas été de même en ce qui concerne les délais établis pour la mise en instance de pension. Ce fut d'abord la *loi du 9 Janvier 1926* et, après elle, toute une série de lois successives de prorogation qui vinrent accorder aux anciens combattants de la guerre le droit de se mettre en instance de pension bien après l'expiration du délai de cinq ans.

Mais, au point de vue de l'application de la loi du 9 Janvier 1926 et des lois ultérieures de prorogation, deux remarques s'imposent.

1° Le bénéfice de l'ensemble des lois de prorogation a été limité aux anciens combattants de la guerre. Plus tard, il a été étendu aux anciens militaires dont les blessures ou maladies avaient été contractées, ou aggravées, postérieurement au 23 Octobre 1919, au cours d'opérations déclarées campagnes de guerre.

2° Les candidats au bénéfice des diverses lois de prorogation ont été mis dans l'obligation de fournir, non seulement une pièce officielle de constat établissant que leurs infirmités avaient été régulièrement constatées aux époques fixées par la loi, mais ils durent également joindre à leur demande un « *certificat de filiation* ». Cette pièce, généralement établie par les médecins qui avaient été appelés à donner leurs soins au blessé ou au malade depuis sa démobilisation, a pour objet de prouver que l'infirmité actuellement observée est bien la conséquence de celle qui a été constatée chez l'ancien militaire au cours de sa présence sous les drapeaux. En somme, le certificat de filiation doit établir une relation de cause à effet entre la blessure, ou la maladie qui motive la demande actuelle, et celle qui a donné lieu antérieurement à l'établissement de la pièce de constat contemporaine à la période d'activité.

A la suite de la loi du 9 Janvier 1926 qui accorda, à certains invalides, une première prorogation des délais fixés pour la mise en instance de pension, il y eut toute une série de lois successives qui, d'années en années, reculèrent la date d'expiration de ces délais. Et c'est ainsi que, jusqu'au 31 Décembre 1932, les anciens militaires réalisant les conditions imposées pour le droit à prorogation furent autorisés à se mettre en instance de pension.

Il résulte des considérations qui précèdent que, faute du vote d'une nouvelle loi de prorogation, tout ancien militaire qui, étant libéré depuis plus de cinq ans, n'avait pas formulé de demande de pension à la date du 31 Décembre 1932, devait légalement être considéré comme forclos. Dès lors, il se trouvait dans l'impossibilité de réclamer le bénéfice de la loi des pensions.

Mais, en réalité, une telle interdiction était plus théorique que réelle. En effet, le délai du 31 Décembre 1932 était à peine écoulé, que déjà se manifestait, au sein du Parlement, le désir d'accorder, tout au moins à certaines catégories de blessés, le bénéfice d'une nouvelle loi de prorogation des délais de mise en instance de pension. Et c'est ainsi que la *loi du 26 Décembre 1934* a été votée.

Cette nouvelle loi de prorogation se distingue de celles qui l'ont précédée par un premier caractère: son application est limitée à un nombre bien plus restreint d'anciens militaires. Examinons, en effet, quelles sont les conditions qui, suivant la *circulaire n° 217/EMP du 7 Janvier 1935*, doivent être remplies de façon à pouvoir bénéficier de la nouvelle loi de prorogation.

L'intéressé doit remplir obligatoirement quatre conditions, et il doit les remplir toutes les quatre. Si l'une quelconque n'est pas réalisée, la loi n'est pas applicable.

Sur ces quatre conditions, deux ont trait à la situation de l'ancien militaire, et les deux autres se rapportent aux caractères de son invalidité.

A. — Situation du demandeur.

1re condition. — Le demandeur doit avoir été mobilisé pendant la guerre, c'est-à-dire qu'il a dû servir entre le 2 Août 1914 et le 23 Octobre 1919.

2e condition. — Il ne suffit pas que le candidat à pension ait servi au cours de la période des hostilités, il faut encore qu'il soit titulaire de la carte du combattant.

B. — Caractères de l'invalidité.

3e condition. — La cause de l'invalidité actuelle doit obligatoirement avoir été régulièrement constatée par des pièces officielles probantes (fiches d'évacuation, billets d'hôpital, certificats d'origine, etc.).

4e condition. — Enfin, il faut nécessairement que l'invalidité motivant la demande de pension *résulte uniquement d'une blessure de guerre.*

La nécessité de remplir cette dernière condition entraîne tout naturellement la question suivante: comment définir une blessure de guerre? La blessure de guerre est celle qui résulte d'une « lésion occasionnée par une action extérieure, au cours d'événements de guerre, en présence et du fait de l'ennemi ». Il est à remarquer que, conformément à une jurisprudence constante, qui fut établie en 1917 à la suite d'une interprétation formulée par le Ministre de la Guerre, rentrent dans la catégorie des blessures de guerre:

a) La gelure des pieds, avec mortification et élimination de tissus, contractée dans les tranchées et par suite de la présence de l'ennemi.

b) Les lésions graves dues aux jets de liquides enflammés, aux gaz lacrymogènes ou asphyxiants lancés sur le champ de bataille.

Mais, pour que la gelure des pieds et des lésions par gaz ou jets de liquides enflammés puissent être assimilées aux blessures de guerre, la loi du 26 Décembre 1934 a décidé qu'il doit y avoir eu *évacuation immédiate sur une formation sanitaire*, c'est-à-dire hors des corps de troupes.

Anciens militaires exclus de la prorogation.

Du fait des conditions imposées, se trouvent exclus du bénéfice de la nouvelle loi de prorogation:

1° Les anciens militaires dont les blessures ou maladies ont été constatées postérieurement à la publication du décret de cessation des hostilités, c'est-à-dire après le 23 Octobre 1919. Cette même règle est applicable quand bien même les blessures en question auraient été reçues, postérieurement à cette date, au cours d'opérations déclarées campagnes de guerre.

2° Les anciens militaires qui, ayant servi pendant la guerre 1914-1918, ne sont pas titulaires de la carte du combattant.

3° Les anciens militaires ayant servi durant la guerre et titulaires de la carte du combattant, mais dont les infirmités ne résultent pas d'une blessure de guerre. A cet égard, il est à remarquer que les lésions causées par les gaz, et soignées seulement dans un poste de secours ou à l'infirmerie régimentaire, ne peuvent bénéficier de la loi. Sont également exclus du droit à prorogation les anciens militaires alléguant des commotions nerveuses, des affections mentales, des otites, des ruptures du tympan, ou des asthénies post-commotionnelles provoquées par suite d'ensevelissement par obus, mines, etc.

Ayants-droit des anciens militaires décédés.

La loi du 26 Décembre 1934 n'est pas applicable aux ayants-droit des anciens militaires ou marins décédés. En conséquence, les veuves ou les orphelins, qui n'ont pas déposé leur demande de pension avant le 31 Décembre 1932, ou dans les cinq années qui ont suivi le décès de l'ancien militaire pensionné, sont et demeurent forclos.

* * *

Telles sont, exposées dans leur ensemble, les dispositions qui ont été instituées par la nouvelle loi de prorogation. Les nombreuses lettres que nous avons reçues nous donnent à penser que la loi du 26 Décembre 1934 a provoqué une déception profonde parmi les malades authentiques anciens combattants. Pourquoi refuser en bloc à tous les malades de guerre le bénéfice d'une dernière loi de prorogation? A la lecture des articles de la loi, et à celle des règles émises par la circulaire du 7 Janvier 1935, on ne peut s'empêcher de regretter que le législateur n'ait pas cru devoir manifester un peu plus de libéralisme envers les anciens combat-

Médecin lieutenant-colonel
Paul Séchan.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Dernièrement, le premier Ministre a réuni, dans son hôtel de Downing Street, plusieurs personnes de la société londonienne, ainsi qu'un grand nombre de personnalités éminentes de la médecine anglaise, afin de s'occuper de la situation de l'Hôpital Marie-Curie qui, comme on le sait, fut fondé en 1929 en hommage à l'illustre savante française. Après que M. Mac Donald, qui présidait cette réunion, eut adressé à la mémoire de Mme Curie de très émues paroles, Lord Horder of Ashford fit une allocution où il résuma le mouvement et les services rendus par cette institution. Maintenue par des contributions volontaires, le comité de l'Empire de la lutte contre le cancer, dont Lord Horder est le président, lui a toujours apporté un puissant concours.

L'hôpital étant spécialement destiné au traitement des femmes est servi par un personnel féminin, aussi l'éminent clinicien anglais exalta le rôle des femmes en médecine. Lord Horder insista sur les qualités exceptionnelles qu'elles déploient surtout dans les applications thérapeutiques et sur les résultats obtenus ces dernières années.

Mlle Louisa Martindale, chirurgien honoraire de l'hôpital, dit ensuite que plus de 1.000 cas de cancer de l'utérus avaient déjà été soignés à l'hôpital Marie-Curie et qu'une étude particulière avait été faite du cancer du col, traité par une méthode modifiée de celle mise au point par Heymann, de Stockholm. La réussite du traitement paraît due au fait qu'il est toujours réalisé par une même équipe de spécialistes et qu'une meilleure méthode d'asepsie contribue peut-être aussi à ces résultats. L'application de radium est faite par Mlle Martin-la pathologiste, les filtres et les dosages vérifiés par la physicienne, la directrice examinant chaque malade et étant présente à la plupart des traitements. Le service des infirmières est soigneusement organisé et surveillé.

En 1934, une nouvelle section de radiothérapie fut inaugurée. Ce service dispose d'un appareil pouvant fournir jusqu'à 300.000 volts, la méthode employée est une modification de celle du professeur Henri Coutard. Parmi 997 malades ayant un cancer utérin et traitées jusqu'à présent, 88 pour 100 précocement opérables, et 79 pour 100 à la deuxième période, sont actuellement vivantes et en bonne santé. L'on peut comparer ce pourcentage de survie pendant une période de cinq années avec celui d'autres cliniques internationales. Ces résultats sont sensiblement pareils à ceux obtenus à Paris, donc supérieurs à ceux obtenus ailleurs.

* * *

Comme suite à cette réunion, eut lieu, il y a quelques jours à Londres, une fête organisée par le groupement qui a pour objet de recueillir des fonds destinés à l'Hôpital. Cette fête se termina par un banquet présidé par le Chancellier de l'Echiquier qui prononça à l'issue du repas une belle allocution. Plus de 300 personnes du monde politique et scientifique de la capitale anglaise assistaient à ce dîner. Les souscriptions recueillies à l'issue de cette soirée ont atteint environ 300.000 fr.

Joao Coelho.

BELGIQUE

Vient d'être terminé le « Memorial Melis », dédié à la mémoire du Lieutenant Général Médecin, Léopold Melis (1853-1932), ancien Inspecteur Général du S. S. de l'Armée, ancien président de la Croix Rouge de Belgique, attaché à la Maison Militaire du Roi Albert, médecin consultant du Roi.

La cérémonie d'inauguration rehaussée de la présence d'un délégué de S. M. le Roi et présidée par M. le ministre de la Défense Nationale a eu lieu le dimanche 17 Mars 1935 à 11 heures du matin, dans la cour d'honneur de l'hôpital militaire de Bruxelles (avenue de la Couronne).

Université de Paris

Anatomie pathologique. — Les séries de révision de travaux pratiques commenceront le lundi 2 Avril à 15 heures.

Inscription : 25 fr. au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. Mise en série : au laboratoire, sur présentation de la quittance. Chaque série comporte 10 séances.

Travaux pratiques de chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du lundi 1er Avril 1935.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés pour une raison quelconque. 2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique, avant la session d'examens de fin d'année.

Droit d'inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants inscrits est suffisant.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Leçon inaugurale. M. le prof. E. Aubertin fera sa leçon inaugurale à la Faculté de médecine de Bordeaux (grand amphithéâtre Pitres), le vendredi 29 Mars, à 17 heures.

Faculté de médecine de Montpellier. — Leçon inaugurale. Le professeur Louis Hédon a prononcé le 7 Mars 1934 dans le grand amphithéâtre du Nouvel Institut de biologie de Montpellier sa leçon inaugurale. On sait que le prof. Louis Hédon a succédé à son illustre père le prof. Emmanuel Hédon, dans la chaire de physiologie de la Faculté de Montpellier

Conférence du professeur Huzella, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Budapest. — Le prof. Huzella vient de faire au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Montpellier une conférence sur *la vie du tissu conjonctif*. Cette conférence au cours de laquelle le professeur Huzella a apporté le résultat de son expérimentation personnelle a été suivie de la projection accélérée de film cinématographique relatif à la vie et au développement de différents types de cellules de nature conjonctive.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* **(120, Bd. St-Germain)** *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — *Médaille d'or* : M. Wahl (Marseille), Hulmann (Paris), Roulland (Paris).

Médaille d'argent : M. Bocca (Marseille), Baigue, Châton, Ledoux, Limon, Sexe, Tisserand (Besançon), Quelme (Brest), Dufoix (Nîmes), Couronnet (Nantes-Doulon), Voillemin (Langres), Caussade (Rouen, Maupas, Van Dale (Fécamp), Deville, Portay (Toulon).

Médaille de bronze : M. Lesbroussart (Caen), Roulley (Graye-sur-Mer), Rivet (Angers), Basse (Vesoul), Chemery (La Garenne-Colombes), Leroux-Robert (Paris).

Médaille d'honneur des épidémies. — *La médaille en or* est décernée à titre posthume à M. Piet, docteur en médecine à Denain, décédé victime de son dévouement.

Souscription nationale pour la fondation Roux. — Les admirateurs, les amis et les élèves du regretté Dr Roux, les amis de l'Institut Pasteur, ont décidé d'ouvrir, à partir du 1er Mars, une souscription nationale à l'effet de réunir des ressources qui, sous le nom de Fondation Roux, serviront à payer des bourses d'études à de jeunes étudiants qu'attire le goût des sciences biologiques.

L'Institut Pasteur qui, comme tous les rentiers, a vu son capital amputé et ses revenus diminués, dispose d'un budget qui suffit à peine au traitement du personnel et aux dépenses imposées par les recherches qui sont la raison d'être de la Maison. Il faut donc trouver des ressources qui permettent de recueillir des boursiers parmi lesquels s'effectuerait le recrutement, amoindri depuis la guerre, des savants qui auront à maintenir notre grand Institut de recherches au niveau de la réputation qu'il s'est acquise.

La souscription, à laquelle tous les Français de la Métropole et des Colonies tiendront à honneur de participer, est d'un minimum accessible à tous, représenté par des reçus de 1 franc, détachables d'un carnet qui en contient 100, et d'un maximum indéterminé en échange d'un nombre de carnets quelconque.

Elle s'ouvre patronnée par un Comité dont le Président de la République a bien voulu accepter la Présidence et qui comprend depuis des membres du gouvernement jusqu'au personnel subalterne de l'Institut Pasteur, employés et garçons, plus attachés que n'importe qui à la grandeur de l'établissement où ils sont heureux de servir.

Les secrétaires généraux sont : M. Sieur, médecin général inspecteur de l'armée, Membre de l'Académie de médecine et M. le prof. Marchoux, Membre de l'Académie de médecine.

Pour les envois de souscriptions et les demandes de carnets de reçus de 1 franc, s'adresser à : M. Dufaure, trésorier, 205, rue de Vaugirard, Compte Chèque postal Paris 1857/20.

Journées médico-sociales de l'enfance d'âge scolaire. — Elles auront lieu à Paris au Musée pédagogique de l'Etat, 29, rue d'Ulm, du 4 au 6 Avril 1935.

Programme. — *Jeudi 4 Avril.* — 10 h. : Inauguration par M. Queuille, ministre de la Santé publique et de l'Education physique. — 12 h. 30 : Déjeuner amical avec échange de vues. — 14 h. : Ire Commission : *Inspection médicale des écoliers, son fonctionnement, ses sanctions.* Président : M. Dufestel. Rapporteur : M. Grandjean. — 16 h. : IVe Commission : *Le Service social de l'enfance et de la jeunesse.* Président : M. Luc. Rapporteur : Mme Templier.

Vendredi 5 Avril. — 10 h. : IIe Commission : *L'éducation physique et les œuvres de plein air.* Président : M. Franceschini. Rapporteur : M. Orgeolet. — 14 h. : Ve Commission : *L'éducation en matière d'hygiène et de préservation de la santé.* Président : M. le prof. Tanon. Rapporteur : M. Raoul Renault. — 16 h. : IIIe Commission : *L'hygiène mentale.* Président : M. Santelli. Rapporteur : M. Heuyer.

Samedi 6 Avril. — 10 h. : Séance plénière sous la présidence de M. A. Mallarmé, ministre de l'Education nationale. — Après-midi : Visites, Ecoles modèles, Ecoles de plein air, démonstrations d'éducation physique, centres d'hygiène sociale et de neuro-psychiatrie.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Office de Protection Maternelle et Infantile de la Seine, 18, rue de Tilsitt, Paris (17e). Tél. Galvani 41-34.

Association confraternelle des médecins français. — Le lundi 11 Mars, a eu lieu à l'Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux Français, 95, rue du Cherche-Midi, l'assemblée générale annuelle de l'Association confraternelle des médecins français.

Cette association qui, au décès du sociétaire, accorde un secours immédiat et de droit de 10.000 fr. à sa famille compte actuellement plus de 1.750 cotisants et, depuis 26 ans qu'elle fonctionne, elle a distribué ainsi près de 2 millions et demi de secours.

L'assemblée était présidée par M. le prof. Vanverts (Lille), son président. 760 membres y étaient présents ou représentés.

M. P. Barlerin, trésorier, a donné lecture du compte rendu moral et financier de l'année 1934 : 120 adhésions, 480.000 fr. de secours distribués, 4.950 fr. reçus de membres bienfaiteurs, en constituent le bilan, qui a été unanimement approuvé, après quoi le bureau a été réélu par acclamation.

L'Association confraternelle est une œuvre de solidarité et de prévoyance que tous les médecins doivent connaître et à laquelle les jeunes (ceux qui ont moins de 45 ans), doivent adhérer.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Grabaud, secrétaire général, 7, rue Labie, Paris ou à M. P. Barlerin, trésorier-archiviste, 10, rue de Strasbourg, Paris.

Les Amis du Mont-Dore. — Par la voix de M. José Germain, la radiophonie a fait connaître le but de la fête donnée au Claridge, par cette association intéressée à l'œuvre de la *Maison de cure des gazés de guerre.*

Colline, Max Régnier, Géo Pommel, Lily Laskine, les Trois Rohmas ont charmé une assistance d'élite où on reconnaissait M. Blaisot, député, ancien ministre, Président du Comité d'Action de l'Œuvre des Gazés de Guerre, M. le général Mordacq, le prof. Fernand Bezançon, colonel Raynal, M. Antoine.

Exposition de « l'orfèvrerie et du bijou d'autrefois ». — Un comité d'organisation, composé de personnalités parisiennes et de collectionneurs, a pu réunir un magnifique ensemble d'objets anciens, en grande partie inédits, depuis le Moyen-Age jusqu'en 1835 : pièces d'orfèvrerie dont plusieurs sont signées des plus grands Maîtres du XVIIIe siècle, bijoux, colliers, montres, boîtes, pendentifs, miniatures précieusement encadrées, étuis, etc.

En outre, une section d'Orfèvrerie religieuse comprend de splendides spécimens qui n'ont jamais encore été exposés, et dont les plus anciens remontent à l'époque mérovingienne.

A l'intérêt artistique proprement dit, s'ajoute, pour un grand nombre d'objets, une provenance historique : certains d'entre eux ont appartenu à Charles d'Anjou (frère de Saint-Louis); à Louis XI, Isotta de Nimini, Diane de Poitiers, le duc de la Rochefoucauld (l'auteur des « Maximes »), Louis XIV, Jacques Stuart, Louis XV, le maréchal de Saxe, la marquise de Pompadour, Louis XVI et Marie-Antoinette, Napoléon Ier et ses maréchaux, le duc de Bordeaux, etc.

La galerie Mellerio a prêté à cette manifestation son installation élégante qui constitue un cadre à souhait pour ces précieux souvenirs d'autrefois.

Le bénéfice de cette exposition est destiné au dispensaire de l'œuvre « L'aide aux enfants paralysés ».

L'exposition est ouverte, 9, rue de la Paix, du 19 Mars au 10 Avril, de 14 à 18 heures, sauf le dimanche. Entrée 5 fr.; le vendredi 10 fr.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Arnaud Routier, ancien Président de la Société Nationale de chirurgie, Membre de l'Académie de Médecine, officier de la Légion d'Honneur.

Inauguration de l'hôpital franco-musulman de Paris et du département de la Seine

C'est un gros effort et une belle réalisation qu'il nous fut donné d'admirer vendredi dernier; on inaugurait, avec une solennité justifiée, l'hôpital franco-musulman créé par le département de la Seine sur le territoire de la commune de Bobigny et destiné au traitement des malades nord-africains originaires des colonies françaises, en résidence à Paris ou dans sa banlieue.

C'est, au milieu de grands jardins, un imposant édifice dont l'entrée monumentale, les terrasses et maints détails rappellent l'architecture musulmane, dans la mesure où celle-ci est compatible avec les exigences d'un hôpital moderne.

Nous en donnerons ultérieurement la description.

Trois ministres assistaient à cette inauguration, MM. Queuille, Marcel Régnier et Mallarmé auxquels s'était joint M. Carde, gouverneur général de l'Algérie. Ils furent reçus par MM. Augustin Beaud, président du Conseil général de la Seine; Achille Villey, préfet de la Seine; Langeron, préfet de police, et Pierre Godin, président de la Commission des Nord-Africains. Parmi les invités du Conseil général de la Seine on remarquait : M. Paul Strauss, ancien ministre; le général Gouraud, le doyen Roussy, de nombreux sénateurs et députés; Si Kaddour ben Ghabrit, directeur des habbous et lieux saints de l'Islam, accompagné de nombreux chefs marocains aux blanches gandourahs...

Ce fut d'abord la visite de l'hôpital, avec un guide particulièrement qualifié, M. Hubert Jausion, médecin-chef directeur des laboratoires, professeur agrégé du Val-de-Grâce, puis, sur le perron, la série des discours.

M. Pierre Godin rappela les œuvres déjà nombreuses créées en faveur des 50.000 musulmans de la région parisienne, œuvres d'éducation, d'assistance matérielle et morale dont le nouvel hôpital est le splendide couronnement. Il y a constamment dans les hôpitaux parisiens de 200 à 250 Nord-Africains : ils s'y sentent forcément isolés, dépaysés. Les réunir, les placer dans un milieu approprié à leur mentalité et à leur sensibilité, tel est le but qu'on a voulu atteindre et « qui était digne de Paris et de la France ».

M. Augustin Beaud et M. Marcel Regnier évoquèrent enfin les bons ouvriers de l'œuvre maintenant achevée, « œuvre d'intérêt national qui té-

moigne que la France entend assumer tous ses devoirs de solidarité envers son empire nord-africain ».

MAX HULMANN.

Œuvre Grancher

L'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose, fondée par J. GRANCHER et Mme J. GRANCHER, a tenu sa 32e Assemblée générale annuelle le 21 Mars 1935, à l'Institut Pasteur, sous la présidence d'honneur du baron M. DE FONTENAY, ancien président du Conseil municipal de Paris, qui a prononcé un éloquent discours en faveur d'une œuvre qui préserve de la tuberculose tant de petits Parisiens et par ses filiales d'autres petits Français en plus grand nombre. Dans son allocution, A.-B. MARFAN, président du Conseil d'administration, a chaleureusement remercié M. DE FONTENAY d'avoir bien voulu, malgré ses occupations absorbantes de conseiller municipal, accepter la présidence de cette 32e Assemblée générale. Il montre tout le bien que, malgré la dureté des temps, l'Œuvre Grancher continue à faire à Paris et dans les départements.

M. P. ARMAND-DELILLE, secrétaire général, donne lecture de son rapport moral sur le fonctionnement des services en 1934. Il insiste, et en donne des exemples touchants, sur le *retour à la terre* que l'Œuvre favorise par le placement à la campagne de petits Parisiens qui, restés à la ville, y seraient morts pour la plupart. A la campagne, où ils ont vécu en bonne santé, grâce à l'Œuvre, les pupilles, à l'âge de la libération, se fixent dans les fermes où ils ont pu se louer et beaucoup se marient dans le milieu paysan qu'on leur a fait connaître.

R. BOBY DE LA CHAPELLE, trésorier, donne lecture de son compte rendu financier et du projet de budget pour 1935. L'Œuvre Grancher a pu boucler son budget en équilibre, quoique ses recettes aient subi une notable diminution sur tous les chapitres: subventions de l'Etat, de la Ville et des Sociétés diverses si généreuses pour l'Œuvre Grancher avant la crise économique dont tout le monde souffre; ont diminué également les ressources fournies par les cotisations, les legs et donations, etc.

En présence de cette carence, l'Œuvre parisienne a été obligée de restreindre le chiffre de ses pupilles. Avant la guerre, on en comptait 800; chaque pupille coûtait 400 francs par an. Actuellement, il revient à 3.000 francs et l'on n'en place que 200 (dont 20 nourrissons). L'Œuvre est surtout prospère par ses filiales des départements, au nombre de 44, qui placent 6.000 enfants. Total des recettes (Paris et province): 2.052.650 francs. Total des dépenses: 1.819.327 francs auquel il faut ajouter 200.000 fr. de fonds de roulement et frais divers, de sorte qu'il ne reste en caisse qu'une somme minime. Pour Paris, la balance des comptes se chiffre par 868.744 francs. Il faudra, en 1935, trouver des ressources nouvelles (vente de charité, représentation théâtrale avec un film très réussi sur l'Œuvre Grancher).

Les membres du Bureau et du Conseil d'administration sortants sont réélus. On procède ensuite à l'élection de trois membres nouveaux en remplacement de la comtesse DE LEGGE, de Léon BERNARD et d'Ambroise RENDU, décédés. Sont élus à l'unanimité: Mme QUEYRAT, M. BOUJU et M. Marcel MARTIN.

J. COMBY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatolo istes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935: Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'École, 20, passage Dauphine.

Achèterais formules ou m'intéresserais activement à spécialités pharmac. de prescr. médicale. Ecr. *P. M.* n° 80.

Laboratoire demande collaborateur biologiste médecin français, au courant des recherches bactériologiques et hématologiques. Ecr. *P. M.* n° 84.

Dame, recom. par Dr., ay. tenu commerce, excel. réf., ch. empl. dans Pharmacie ou Laboratoire (caisse, écritures, petite manutention, etc.). Ecr. *P. M.* n° 95.

Docteur demande Infirmière, sérieuse, connais. électro-radiol., pour Paris et Ville d'eaux. Logée, nourrie, blanchie. Bons appoints. *P. M.* n° 110.

Cherche représentants déjà introduits Cabinets dentaires province pour placer articles très grande consommation. Commiss. très intéres. Ecr. Dr. Robert, 4, rue de Lyon.

Achèterais d'occasion piano Pleyel crapaud moderne. Etat de neuf. Ecr. *P. M.* n° 116.

Infirmier-Masseur, recom. pr. Dr, dipl. E.F. O.M. reconnu par l'Etat, sér. référ., ch. emploi, aupr. Dr ou ds Maison de santé, cliniques ou hôpital, Paris, banlieue. Ecr. *P. M.* n° 124.

Bactériologiste-Sérologiste, diplômé, très au cour. demandé par Labo analyses médicales parisien. Poste stable. Tr. sérieuses références exigées. Débutant ou remplaçant s'abstenir. Indiquer prétent. à *P. M.* n° 131, qui transmettra.

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 148.

Ag. Méd., très introd. Rég. Est, Als.-L., visit. Méd. et Hôp., dem. spécialités médic. pour compléter prospection. Ecr. *P. M.* n° 127.

A vendre Passy, bel appart. 3 gdes pièces et dépend., tt. conf., constr. av. guerre, 150.000. Facil. Ecr. *P. M.* n° 132.

Infirmière diplômée d'Etat, dactylographe, cherche secrét. aupr. médecin. Ecr. *P. M.* n° 133.

Appart., 5 p., cuis., s. bains, cab. toil., asc., chauff. cent., 1er s. entres., remis à neuf, plein centre Paris. Conv. Dr. ou Dent. V. sur pl., 44, r. Beaubourg. Pr. traiter, tél. Passy : 09-74.

Méd. Lieutenant métropolitain, cherche permutant troupes coloniales. Ecr. *P. M.* n° 135.

Laboratoire Bordeaux, ch. dépôt de Lab. spécial. pharmac. connu et sérieux pour S. O. et Midi. Ecr. Le Révulgène, 2, r. Emile-Zola, Bordeaux.

Secrétaire-Infirmière, assistante en radiologie, libre demi-journée. Recommandée par Docteur. Ecr. *P. M.* n° 137.

Paris (Etoile). Appartement, 2e étage, en faç. 7 pièces, 2 s. de bains, chauff., ascenseur et monte-charges. Conv. à Dr., Chirurg. ou Dentiste. S'adr. 71, avenue Marceau.

Hôtel particulier, particulièrement propice à profession médicale. Quartier Nation. Ecr. Mazo, 33. Bd. Saint-Martin, Paris (3e).

J. F., excel. prés., dem. empl. ch. médecin, dent., récept. client., tél., net. instr. Accepter. demi-journée. Ecr. *P. M.* n° 140.

Visiteur médic., expérimenté, référence 1er ordre, prétent. raisonn., auto, ch. Labo p. Sud-Ouest. Dupont, rue Marchands, Foix (Ariège).

Femme de médecin, sér., entièrem. libre, brev. élément., dactylo, dem. empl. cabinet Dr ou Clin. Ecr. *P. M.* n° 142.

Jeune femme présent. bien recher. représentation de Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 143.

J. h., 18 a., secrétaire médic. diplômé; B. S., st. dact., rap., ch. sit. M. Cahier, 6 av. Pasteur, Mareil-Marly.

Jne Vve de Docteur cherche représent. Labo pr Marseille, sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 145.

Laboratoire Electro-Radiologie, grand centre Afrique du Nord, désirerait assistant jeune Docteur ou Doctoresse ayant déjà connaissances. Situation avenir. Ecrire prétentions à *P. M.* n° 146.

Pour recevoir clientèle et assurer secrétariat, dame très bonne éducation et présentation, cherche place ch. Docteur à Paris. Ecr. Mme Leroux, 46, rue Dutot, Paris (15e).

Visiteur médical, tr. expérim., libre de Mai à Octobre, ch. Labos, pr. visiter Méd. Villes d'Eaux. Accepter. aussi prov., région indiff. *P. M.* n° 149.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON PAR LE SEL COMMUN

PAR MM.

G. MARANON, I.-A. COLLAZO et J. JIMENA

I. — La découverte des extraits corticaux actifs a révolutionné le traitement de la maladie d'Addison. Etant donné que les animaux qui, jusqu'à présent, mouraient infailliblement en peu de jours après qu'on leur avait extirpé les deux glandes surrénales, ont pu survivre longtemps lorsqu'on les injectait avec cet extrait, on a eu la certitude que l'on connaissait, tout au moins en principe, le moyen de guérir cette maladie, qui jusqu'à un temps rapproché, était considérée comme incurable. Les premiers résultats qui ont été obtenus, surtout par des auteurs américains, semblaient confirmer cet espoir : ils citaient des cas très graves, *in extremis*, dans lesquels l'injection de doses appropriées de l'hormone corticale produisait l'effet d'une résurrection « comparable, disaient-ils, à celle produite par l'insuline dans les phases finales du diabète ».

Dès les premières expériences thérapeutiques que nous avons faites avec des extraits corticaux, préparés exactement d'après la technique de Swingle et Pfiffner, nous avons fait remarquer notre scepticisme. Nos extraits étaient certainement actifs, puisqu'en les injectant à des chats, opérés de surrénalectomie double, on les faisait survivre, sans qu'il y ait de perte de poids, avec un bon appétit et un excellent état général; en arrêtant le traitement, les animaux arrivaient bientôt à l'état agonique et, en le reprenant, on observait toujours la même réaction salutaire. Pourtant, lorsqu'on appliquait le traitement à nos malades addisoniens, nous n'obtenions qu'une amélioration passagère; quelquefois notable, dans les phases les moins aiguës de l'évolution du mal; quelquefois remarquable même dans les moments de gravité aiguë; cependant, avec le temps, la mort survenait même si l'on prodiguait la précieuse hormone.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, dans notre première publication d'ensemble (1), ces mauvais résultats ne nous ont pas surpris, car nous avons toujours lutté contre l'erreur de comparer un animal, qui a été brusquement privé de ses glandes surrénales par l'expérimentateur, à l'organisme du malade addisonien qui, au moment où nous diagnostiquons sa maladie et où nous le traitons, est arrivé à la fin d'un long processus qui, non seulement a détruit, peu à peu, ses organes surrénaux, mais qui a aussi provoqué une série de réactions dégénératives de l'organisme entier, en modifiant les ressorts les plus intimes de sa vitalité. Par conséquent, l'opothérapie substitutive de la lésion primaire ne ferait que compenser un des chaînons qui entraînent la catastrophe totale; ce chaînon est bien certainement le plus important, mais non le seul. En plus, il y a de grandes difficultés techniques à surmonter pour pouvoir employer ce traitement d'une manière efficace, surtout celles qui proviennent de la cherté de ce produit. Par exemple, Lisser, Taylor et Leet (2) calculent que la quantité d'hormone nécessaire pour soigner un malade addisonien coûterait à peu près de 500 à 1.500 dollars par an, c'est-à-dire un prix, dans bien des cas, prohibitif.

En plus, comme nous l'avons déjà dit, même en donnant une grande quantité de cette hormone, le dénouement est toujours fatal, et non toujours tardif. Par exemple Kincov, Zillessen et Rowntree (3) ont traité un addisonien avec des doses d'hormone qu'ils qualifient eux-mêmes d'énormes (*tremendous amounts*), lesquelles étaient de 4.800 unités-chiens en trois jours; les premiers effets furent excellents, mais le malade ayant eu une rechute, ce traitement, qui fut repris avec la même intensité, fut tout à fait inutile et le malade mourut avec une grande déshydratation. Sans avoir jamais atteint ces doses, nous avons vu des cas qui, quoique traités correctement et avec des doses suffisantes, ont abouti à la même fin funeste.

De toutes ces raisons, nous tirons la conclusion que *l'opothérapie corticale ne résout pas la question du traitement pour les addisoniens* et nous autres, les cliniciens, nous devons nous efforcer d'en compléter l'utilité évidente, quoique partielle, avec d'autres remèdes jusqu'à instituer le traitement de la cause, qui ne sera autre que le traitement étiologique, celui de la maladie qui détruit les glandes — généralement la tuberculose — si toutefois on a fait le diagnostic prématurément, c'est-à-dire quand la maladie est encore à la phase précédant l'addisonisme et non, comme on le fait maintenant, quand elle a déjà atteint cette phase « addisonienne » qui est la terminale. En somme, l'utilité du traitement ne dépend que du diagnostic précoce de la maladie.

*
**

II. — Parmi les traitements auxiliaires de l'opothérapie corticale, il y en a un dont l'efficacité peut être considérée comme certaine : c'est le traitement salin.

Les bases biologiques de ce traitement sont les suivantes :

1° Baumann et Kurland (4) ont découvert que, dans le sérum sanguin des lapins n'ayant pas de surrénales, il y a une diminution du chlore (jusqu'à 9 pour 100), et du sodium (jusqu'à 15 pour 100), et qu'il y a une augmentation du potassium (jusqu'à 42 pour 100) et du magnésium (jusqu'à 23 pour 100). Loeb, Atchley, Benedict et Leland (5) ont confirmé qu'après l'ablation des surrénales chez les chiens, il se produisait une diminution du sodium (147 millimolécules par litre avant l'opération et 128 après) avec excrétion abondante par l'urine ; que le chlore descendait de 108 à 89 millimolécules par litre, que son excrétion par l'urine était également abondante, bien que pas tout à fait autant que celle du sodium ; le potassium et le calcium ne variaient pas, pour ainsi dire. Harrop, Soffer, Ellsworth et Trescher (6) ont observé la diminution du sodium dans le sang des chiens surrénalectomisés, accompagnée d'une augmentation du potassium, du calcium et du magnésium (ainsi que de l'hémoglobine, de l'azote non protéique et de l'urée, sans doute à cause de la déshydratation de l'organisme et de la concentration des humeurs qui s'ensuit). Zwemer et Sullivan (7) ont recommencé ces expériences sur un grand nombre de chats sans surrénales; ils ont obtenu des résultats identiques tout de suite après la surrénalectomie : le sodium diminue, il se produit de l'acidose; le potassium et l'azote augmentent; plus tard surviennent l'hypoglycémie, la diminution du chlore et l'augmentation du phosphore et du magnésium. Ils n'ont observé aucune altération du calcium.

2° Ces résultats ont été confirmés chez des addisoniens. En premier lieu Loeb (8) dans trois cas. Le sérum sanguin de ces malades contenait 109, 131 et 108 millimolécules de sodium par litre au lieu du chiffre normal, soit 138. Par contre le potassium était élevé : 8,7 et 7,1 millimolécules au lieu de 4,8. Le chlore, au lieu du chiffre normal de 105, descendait à 70 et 73. Notre expérience (9) est, sans doute, la plus riche à ce sujet car nous avons fait l'étude complète de l'équilibre ionique chez 24 malades addisoniens certains. Dans nos résultats la diminution du sodium est moindre que dans les résultats obtenus par les Américains; l'augmentation du potassium est confirmée et est plus forte, plus l'état du malade est grave ; nous avons constaté une diminution du chlore, mais pas de grandes variations dans le calcium et le phosphore.

3° Le pas à faire après avoir réalisé ces expériences, c'est de rechercher l'effet produit par l'administration du chlore et du sodium chez les animaux privés des glandes surrénales. C'est ce qu'ont fait Marine et Baumann (10) qui ont trouvé que les animaux sans surrénales peuvent survivre de 5 à 15 jours en leur injectant, comme tout traitement, 50 cmc de sérum salin par jour. On peut obtenir ce même résultat en administrant de l'acétate de soude au lieu de chlorure, ce qui indique que c'est le sodium et non le chlore qui est l'élément essentiel pour la vie de l'organisme dans ces conditions. Zwemer (11) a recommencé l'expérience sur 10 chats et il a obtenu une survivance moyenne de 18 jours.

4° On peut aussi obtenir cet effet favorable du sel commun quand on traite les addisoniens. Les premiers cas ont été publiés par Loeb (12); il a donné à trois malades 10 grammes de sel par jour, par voie buccale, et il a obtenu un grand soulagement de l'asthénie, des nausées et des douleurs abdominales. Un œdème palpébral se produisit chez un des malades; on lui réduisit la dose de sel à 2 gr. par jour, et son état empira; il s'améliora à nouveau lorsqu'on lui administra 20 gr. de sel par jour. Loeb, Atchley, Gutman et Jillson (13) ont confirmé sur d'autres patients le bon effet produit par le sel, et c'est surtout sur l'asthénie et les nausées que sa bonne influence s'exerçait. Le sel est mieux toléré si on le fait prendre avec du lait. Harrop, Weinstein, Soffer et Trescher (6) ont traité quatre addisoniens et ont obtenu d'aussi bons résultats. Howel (14) et Sears (15) ont chacun traité un cas avec succès. En collaboration avec Jimena (16) nous avons donné, au printemps dernier, un compte rendu des premiers cas traités en Espagne; nous nous y référerons bientôt.

5° Aussi bien chez les animaux de laboratoire

sans surrénales que chez les addisoniens, le traitement par l'hormone corticale produit une situation des électrolytes inverse à celle qui existe avant le traitement, c'est-à-dire qu'il y a une augmentation du sodium et du chlore dans le plasma et une diminution du potassium. Zwemer et Sullivan (7) l'ont bien démontré chez les chats sans surrénales. Avant l'injection, le sodium atteignait, en moyenne, 324,0 et 352,0 après l'injection. Sur neuf addisoniens, nous avons constaté (17) qu'en effet l'action de l'hormone corticale faisait diminuer le potassium ; nous n'avons pas constaté que le sodium augmentait, mais, au contraire, qu'il descendait, quoique légèrement; le chlore augmentait faiblement et le calcium et le phosphore restaient pareils.

6° Lorsqu'on supprime le sel du régime des addisoniens, les symptômes s'aggravent, et ceci d'une façon tellement sûre et nette que, dans les cas douteux, on peut tirer profit de cette exploration pour le diagnostic de la maladie d'Addison (Harrop et ses collaborateurs) (6).

* * *

III. — Toutes ces données conduisent à croire que l'écorce surrénale exerce une action de contrôle sur l'équilibre du sodium et du potassium, analogue à celle qu'exerce la thyroïde sur l'iode, et les glandes parathyroïdes sur le calcium; et cela justifie, théoriquement, le traitement salin de l'insuffisance surrénale. En théorie, le sodium devrait être administré conjointement avec l'opothérapie corticale qui servirait à le fixer.

En effet, d'accord avec ce principe, nous agissions ainsi au commencement; nous faisions alterner l'opothérapie corticale et les doses de sel pendant une semaine chaque fois. Depuis, nous avons vu que le sel est efficace, même s'il est administré seul. Alors nous avons retardé les doses de corthormone jusqu'à les réduire à une semaine par mois, et même tous les deux mois; tout le reste du temps nous nous sommes bornés à administrer le traitement salin. En outre, dans les cas légers, nous nous limitons absolument au traitement salin, réservant l'opothérapie pour les accidents graves quand ils se présentent.

Les études que nous continuons actuellement nous permettent de présumer que le déséquilibre du sodium-potassium provoqué par l'insuffisance surrénale peut bien être la cause principale de l'énorme déshydratation dont souffrent les addisoniens, et, à son tour, cette déshydratation doit intervenir en premier lieu dans la genèse des accidents graves de la maladie. Selon les études de Gamble (18), cette déshydratation jouerait un rôle important dans l'apparition de l'acidose qui est si fréquente dans les phases finales de la maladie d'Addison, comme nous l'avons démontré pour la première fois (19). Alors, simplement par l'absorption d'un excès de sodium l'équilibre se trouvait rétabli; la déshydratation et l'acidose seraient évités, et c'est ce qui, en grande partie, produirait l'amélioration.

* * *

IV. — Quel que soit le mécanisme de l'action du chlorure de sodium, son efficacité clinique chez les addisoniens est indéniable. Notre expérience actuelle se base sur douze cas certains de maladie d'Addison (avec une intense pigmentation de la peau et des muqueuses, hypotension, asthénie, etc.). Voici un résumé des cas cliniques :

Observation I, n° 10976. — Marie F..., 28 ans, célibataire. Maladie d'Addison typique et grave. Son état était très mauvais lorsqu'elle est arrivée à la clinique; elle avait des vomissements et une asthénie intense. Tension artérielle, 90-70; poids, 47 kilogr. Equilibre ionique: chlore, 316; calcium, 10,5; potassium, 29,3; sodium, 337; eau, 82,2; réserve alcaline, 48,1.

On lui a administré, pendant onze mois, 6 gr. par jour de chlorure de sodium, en cachets de 50 centigr. On lui a injecté aussi quelquefois des ampoules de corthormone, surtout quand elle a eu une angine grave de Ludwig. Après onze mois, son état général est excellent; la pigmentation a diminué d'une façon remarquable; l'asthénie a beaucoup diminué (la malade, qui gardait le lit au commencement, se lève et suit la vie habituelle des malades peu graves). Le poids a augmenté de 13 kilogr. Tension artérielle, 80-60. Equilibre ionique: chlorure, 281; calcium, 10,55; potassium, 25,77; sodium, 328,2; eau, 80,80; réserve alcaline, 43,2.

On suspend pendant dix jours le traitement de chlorure de sodium. La malade ne s'en ressent pas. Au bout de ce temps, l'équilibre ionique est le suivant: chlore, 350; calcium, 11,4; potassium, 36,6; sodium, 372,6; eau, 78,1.

Résumé: *Amélioration extraordinaire de l'état général et des symptômes, grâce au traitement chloruré. Ce traitement fait descendre le chlore, il fait descendre le potassium; il ne produit pas d'autres troubles définis dans l'équilibre minéral.*

Observation II, n° 47-6. — Francisco F..., célibataire. Maladie d'Addison typique. Poids 49 kilogr.; tension artérielle, 95-65; vitesse de sédimentation, 55 mm. On a traité ce malade avec des sels d'or et il y a eu un peu d'amélioration. Ensuite, on l'a traité pendant quatre mois, seulement avec 3 gr. par jour de chlorure de sodium en cachets. Quatre mois après, il était subjectivement beaucoup mieux: le teint était nettement moins foncé; poids, 57 kilogr.; tension, 105-75; vitesse de sédimentation, 14 mm.

Résumé: Amélioration évidente de l'état général et des symptômes principaux; diminution de la vitesse de sédimentation.

Observation III, n° 45-2. — Trinidad T..., 27 ans, célibataire. Maladie d'Addison typique. Tension, 90-65; poids, 47 kilogr..

On la soumet au traitement chloruré: 10 gr. par jour de sel en cachets de 50 centigr. Grande amélioration de l'asthénie et de la pigmentation. Tension, 85-65; poids, 50 kilogr.

Résumé: *Amélioration évidente de l'état général et des symptômes, excepté la tension artérielle qui descend légèrement.*

Observation IV, n° 46-1. — Florencio G..., 30 ans. Maladie d'Addison typique. Tension, 80-40; poids, 33 kilogr. Traitement pendant douze jours avec 8 gr. par jour de chlorure de sodium en cachets. Amélioration visible de l'état général. Poids, 36 kilogr. 700.

Angine avec septicémie et endocardite, suivie de mort rapide.

Résumé: *Malgré la brièveté du traitement, il y a eu une amélioration de l'état général et une augmentation de poids. Le décès survient par suite d'infection.*

Observation V, n° 100-47. — Elena M..., 20 ans. Maladie d'Addison typique. Tension, 90-60; poids, 47 kilogr.; glycémie, 0,8; réserve alcaline, 39,5.

On la soumet pendant neuf jours au régime déchloruré; son état général empire; l'asthénie augmente; les étourdissements et maux de tête apparaissent; le poids tombe à 46 kilogr. 500; tension, 90-60; chlorurémie, 5,41.

Ensuite on la soumet pendant quatre-vingts jours au traitement salin: 3 gr. par jour en cachets. Amélioration de l'état général; le poids monte à 49 kilogr. 900; tension, 100-60; glycémie, 0,76; chlorurémie, 5,70; réserve alcaline, 43,3.

Résumé: *La privation de sel aggrave l'état général et fait descendre le poids. Le traitement au chlorure de sodium fait améliorer l'état général, augmenter le poids et diminuer l'acidose.*

Observation VI, n° 9-293. — Amalia M..., 21 ans. Maladie d'Addison typique. Tension, 100-50; poids, 51 kilogr.; glycémie, 1,01; réserve alcaline, 44,10; chlorurémie, 6.20.

Pendant sept jours on la prive complètement de sel. Mauvais état général; anorexie, asthénie, sueurs, étourdissements. Le poids augmente à 54 kilogr. Tension, 95-50; glycémie, 0,82; réserve alcaline, 42,2; chlorurémie, 5,31.

Pendant les soixante jours suivants, on la traite avec du sel (2 à 4 gr. par jour). Amélioration de l'état général, y compris des taches buccales. Tension, 95,-50; poids, 56 kilogr. 800; glycémie, 1,15; réserve alcaline, 43,3; chlorurémie, 5,82.

Résumé: *Avec le régime hypochloruré l'état général empire quoique le poids augmente. La glycémie et la chlorurémie descendent légèrement. Avec le traitement chloruré, l'état général s'améliore; le poids et la gylcémie augmentent.*

Observation VII, n° 9-292. — Julio M..., 46 ans. Maladie d'Addison typique. Poids 71 kilogr. 600; tension artérielle, 100-80; glycémie, 0,88; réserve alcaline, 51,9; chlorurémie, 6,14.

Pendant huit jours il est soumis à la diète hypochlorurée. Le poids baisse à 70 kilogr. 100; la tension monte légèrement à 105-80; la glycémie baisse légèrement à 0,85. La réserve alcaline augmente à 52,8; la chlorurémie baisse à 5,96; l'appétit diminue; l'état général reste assez bon.

Pendant soixante jours on lui administre 6 gr. de sel par jour. Le poids s'élève à 72 kilogr.; la réserve alcaline est de 51,9; tension artérielle, 105-80; glycémie, 0,65; la chlorurémie monte à 6,42; l'état général s'améliore et l'appétit, surtout, devient meilleur.

Résumé: *Avec le régime hypochloruré, le poids diminue* (1 gr. 500); *la tension augmente légèrement; la glycémie descend; la chlorurémie descend.*

Avec le régime hyperchloruré, le poids augmente légèrement; la tension reste pareille; la glycémie diminue; la réserve alcaline ne change pas; la chlorurémie augmente; l'appétit et l'état général s'améliorent.

Observation VIII, n° 44-10. — Dolorès R..., 28 ans. Maladie d'Addison typique. Poids, 45 kilogr. 300; tension, 90-50; glycémie, 0,90; réserve alcaline, 41,1; chlorurémie, 6,01.

On la soumet pendant sept jours au régime hypochloruré. Le poids augmente jusqu'à 47 kilogr. 200; la tension descend à 80-65; la glycémie monte à 1,00; la réserve alcaline est de 51,9; la chlorurémie descend à 5,90; l'état général devient plus mauvais.

On la soumet pendant soixante jours au régime hyperchloruré (2 à 4 gr. de sel par jour). Le poids augmente à 48 kilogr. 600; la tension monte à 95-60; la glycémie augmente jusqu'à 1,15; la réserve alcaline est de 52,8; la chlorurémie monte à 6,28; l'état général (asthénie, appétit, etc.) devient beaucoup meilleur.

Résumé: *Avec le régime hypochloruré, le poids augmente légèrement, la tension descend, la glycémie augmente, l'acidose diminue, la chlorurémie diminue et l'état général empire.*

Avec le régime hyperchloruré, le poids augmente (3 gr. 300); *la tension et la glycémie augmentent; l'acidose diminue et l'état général s'améliore.*

Observation IX, n° 10-9. — Angel A..., 47 ans. Maladie d'Addison typique. Poids, 59 kilogr. 700; tension artérielle, 90-50; glycémie, 1; réserve alcaline, 51,9; chlorurémie, 5,18.

En dix jours de régime hypochloruré le poids augmente à 60 kilogr. 400; la tension monte à 100-70; la glycémie *descend* à 0,96; la réserve alcaline est de 51,9; la chlorurémie monte à 5,96; l'état général est bon.

Après avoir pris 6 gr. de sel par jour pendant quinze jours, le poids est de 60 kilogr. 400; la tension descend à 85-60; la glycémie est de 0,98; l'acidose diminue: 56,7; la chlorurémie descend légèrement à 5,04. L'état général et la pigmentation ne changent pas.

Résumé: *La diète hypochlorurée fait augmenter le poids, ainsi que la tension; elle ne change en*

rien la réserve alcaline et n'affecte pas l'état général.

La diète hyperchlorurée fait descendre la tension, augmenter légèrement la glycémie, ainsi que l'alcalose; les chlorures restent pareils et l'état général s'améliore.

Observation X, n° 44-18. — Luisa L..., 18 ans. Maladie d'Addison typique et grave. Tension artérielle, 85-60; poids, 44 kilogr. 500; chlore, 359; calcium, 8,9; potassium, 31,3; sodium, 387;

Après une cure de neuf mois, à raison de 6 gr. de chlorure de sodium par jour, l'état général n'a pas changé; le poids non plus; la pigmentation est plus marquée. Tension, 85,60; chlore, 322; calcium, 11,2; potassium, 35,28; sodium, 369; eau, 80,4. Léger œdème des paupières.

On suspend le chlorure de sodium pendant dix jours; l'état général empire; le poids ne change pas; tension 80-55; chlore, 350; calcium, 11,4; potassium, 36,6; sodium, 372,6; eau, 78,1.

Résumé: *Le traitement salin ne fait pas améliorer la symptomatologie; augmentation de calcium et de potassium.*

La suppression du sel empire encore plus l'état général et l'hydrémie descend.

En fin de compte le résultat est nul. Il est nécessaire d'administrer l'hormone corticale en injections, et alors la symptomatologie subjective s'améliore.

Observation XI, n° 11361. — Angel S..., 28 ans. Maladie d'Addison typique. Tension artérielle, 100-65; poids, 53 kilogr.

On donne un traitement de 4 à 5 gr. de sel par jour et, quelquefois, de l'ergal en injections. Après deux mois, l'état général est pareil. Poids, 52 kilogr. 700.

Résumé: *Le traitement hyperchloruré ne donne aucun résultat.*

Observation XII, n° 1125. — Enrique B..., 24 ans. Maladie d'Addison typique, quoique pas très avancée. Tension artérielle, 12-7; chlore, 605; calcium, 11,2; potassium, 38,4; sodium, 359,4; eau, 80,3.

On donne un traitement de 6 gr. de chlorure de sodium par jour. Quatre mois plus tard, il va beaucoup mieux; il pèse 3 kilogr. de plus; tension artérielle, 11,7.

Cinq mois plus tard, l'amélioration subjective et objective continue toujours; le poids a encore augmenté de 4 kilogr.; tension artérielle, 12,8.

Résumé: *Le traitement hyperchloruré donne lieu à une franche amélioration de l'état général, du poids, de la tension artérielle, de l'état subjectif, etc.*

* * *

V. — Les résultats que nous avons résumés dans les données précédentes nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Dans la plupart des cas de maladie d'Addison, le traitement chloruré donne de bons résultats. Quelquefois ces résultats sont surprenants, comme dans l'observation I. Nous pouvons assurer qu'au cours de notre longue expérience de cette maladie, nous n'avons jamais vu avec les traitements habituels, y compris l'hormone corticale à grandes doses, des résultats sur l'état objectif et subjectif des symptômes aussi favorables que ceux qui ont été obtenus chez cette malade. Les symptômes qui ont été le plus favorablement influencés sont : le poids, l'appétit, les troubles digestifs et la pigmentation.

2° Le traitement salin permet d'économiser considérablement l'emploi de l'hormone corticale. Dans les cas peu graves on peut la réserver pour les moments difficiles comme, par exemple, des infections, des symptômes acidosiques, etc., etc...;

3° L'amélioration de l'état général et de chacun des symptômes n'est pas accompagné de variations nettes et fixes des différents ions qui sont altérés dans cette maladie. Cependant les imperfections techniques qui peuvent exister dans les méthodes d'investigation de ces éléments ne permettent pas d'établir un jugement définitif sur ce point. Néanmoins, il semble que le traitement chloruré tende à rétablir l'équilibre sodium-potassium qui, dans cette maladie, se trouve altéré et porté vers une hyper-potassémie avec hypo-sodémie relative accompagnée d'une déshydratation intense de l'organisme et d'une tendance à l'acidose ; avec le traitement chloruré toutes ces altérations sont mises en voie de guérison (20).

4° Le traitement salin est, en général, très bien toléré. Chez quelques malades il se présente des troubles gastriques, parfois accompagnés de vomissements. Pour les éviter, on peut faire prendre le sel avec du lait ou bien avec du bicarbonate de soude.

Dans nos cas nous n'avons vu d'œdème que dans un cas (cas X).

Enfin nous ferons remarquer que le traitement hypersalin ne semble pas aggraver la lésion tuberculeuse, qui est généralement la cause de cette maladie ; ceci est contraire à ce que prétend Gerson, qui recommande le régime hypo-salin dans la tuberculose.

(Institut de Pathologie médicale de l'hôpital général de Madrid. Directeur : prof. G. Marañon.)

Bibliographie

(1) Marañon : Comm. à la *Acad. Nacional de Medicina*, Février 1932. Rapp. aux *Journées Méd. de Bruxelles*, Juin 1932.
(2) Lisser, Taylor and Leet : *Endocrinology*, t. **18**, 1934, p. 333.
(3) Kincov, Zillessen and Rowntree : *Endocrinology*, t. **18**, 1934, p. 361.
(4) Baumann and Kurland: *Journ. Biol. Chem.*, t. **171**, 1926, p. 281.
(5) Loeb, Atchley, Benedict and Leland : *Journ. Exp. Med.*, t. **57**, 1933, p. 775.
(6) Harrop, Soffer, Ellsworth and Trescher : *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. **100**, 1933, p. 1850.
(7) Zwemer and Sullivan : *Endocrinology*, t. **18**, 1934, p. 97.
(8) Loeb : *Science*, t. **76**, 1932, p. 420.
(9) Marañon, Collazo, Barburo y Torres : *Arch. de Med., Cirug. y Especialidades*, t. **27**, 1934, p. 893.
(10) Marine and Baumann : *Amer. Journ. of Physiol.*, t. **71**, 1927, p. 281.
(11) Zwemer : *Endocrinology*, t. **18**, 1934, p. 161.
(12) Loeb : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. **30**, 1933, p. 808.
(13) Loeb, Atchley, Gutman and Jillson : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. **31**, 1933, p. 130.
(14) Howel : *Lancet*, t. **226**, 1934, p. 1116.
(15) Sears : *Lancet*, t. **226**, 1934.
(16) Marañon y Jimena : *Anales del Instituto de Patologia Medica del Hosp. Gen. de Madrid*, 1933-1934.
(17) Marañon, Collazo, Barburo y Torres : *Arch. de Med., Cirugia y Especialidades*, t. **37**, 1934, p. 1153.
(18) Gamble and Ross : *Amer. Journ. Dis. Child.*, t. **25**, 1923, p. 470.
(19) Marañon und Morros : *Endokrinologie*, t. **5**, 1929, p. 185.
(20) Marañon, Collazo, Barburo y Torres : *Arch. de Med., Cirug. y Especialidades*, t. **27**, 1934, p. 698.

ACTION DE LA VAGOTONINE
CHEZ LES HYPERTENDUS

Par **P. BERNAL**

Depuis le mois de Février 1932, nous avons étudié, dans le Service du Prof. Abrami, l'action, chez les hypertendus, d'une nouvelle hormone pancréatique, la vagotonine de Santenoise.

Les premiers résultats obtenus ont été publiés, après un an d'expérimentation, dans *La Presse Médicale* [1]. Nous avions pu constater que l'injection de vagotonine chez les hypertendus déterminait dans certains cas un abaissement tensionnel, lentement progressif, profond et durable.

Depuis ce moment, d'autres auteurs sont arrivés à des conclusions proches des nôtres, quant à l'utilisation de la vagotonine en thérapeutique cardio-vasculaire.

MM. Etienne et Louyot observent, à la suite d'injections de vagotonine :

1° Un abaissement des chiffres tensionnels bruts.

2° Une diminution et même disparition des douleurs précordiales, angineuses, probablement par vaso-dilatation coronarienne même lorsque la tension artérielle est peu modifiée.

Les malades ressentent un bien-être général, qu'il est bon de souligner [2].

3° Une amélioration fonctionnelle cardiaque et rénale dans certains cas.

MM. Desruelles, Léculier et Mme Gardien [3] ont signalé des résultat analogues, de même que Deschildre [4] et Morelle [5].

Actuellement, ayant suivi une centaine de malades depuis plus de deux ans, dotés d'ailleurs d'une vagotonine beaucoup mieux purifiée que celle de nos premiers essais, nous pensons pouvoir compléter et modifier, dans une certaine mesure, nos précédentes conclusions.

S'il demeure difficile d'interpréter complètement le mode d'action de ce médicament ainsi que son inégalité d'une hypertension à l'autre, nous avons néanmoins essayé de déterminer les indications et les contre-indications du traitement.

1. Abrami, Santenoise et Bernal : *La Presse Médicale*, 1er Mars 1933.
2. Etienne et Louyot : *Paris Médical*, 12 Mai 1934
3. Desruelles, Léculier et Mme P. Gardien : *Paris-Médical*, 8 Mars 1934.
4. Deschildre : *Thèse de Lille*, 1933.
5. Morelle : *Thèse de Nancy*, 1932.

Nous envisagerons successivement les données fournies par l'examen de la fonction rénale, l'état du cœur, la courbe tensionnelle, l'orientation des réflexes neuro-végétatifs, l'âge du malade.

Nous indiquerons ensuite comment nous avons l'habitude de diriger le traitement.

Enfin, nous énumérons les incidents rencontrés par d'autres auteurs ou par nous-même.

I. — Le premier problème qui se pose est de savoir dans quels cas il faut faire de la vagotonine.

1° Olivier, dans un article récent, conseille d'en réserver l'usage aux hypertensions essentielles. Dans la plupart des travaux consacrés à d'autres médications hypotensives, on relève les mêmes réserves. Il semble que, dans l'esprit de beaucoup d'auteurs, l'hypertension pure, sensible à des drogues très diverses, s'oppose à l'hypertension accompagnée de néphrite, qui ne relèverait d'aucun de ces traitements.

Cette distinction nous semble assez artificielle. L'existence de symptômes rénaux ne peut caractériser, au point de vue nosologique, une variété d'hypertension artérielle. C'est plutôt une complication variable dans sa date, son intensité, son importance relative. A moins d'être précocement interrompue par une rup-

ture vasculaire ou une insuffisance cardiaque, toute hypertension artérielle, si solitaire soit-elle à ses débuts, finit par s'accompagner de signes rénaux. Sur les 80 hypertendus dont nous avons pu prolonger l'observation depuis 1929, il n'en est que quatre, qui n'aient jamais présenté de l'albuminurie, des cylindres, une constante d'Ambard élevée.

Bien loin d'être moins sensibles à la vagotonine, les scléreux rénaux nous semblent beaucoup plus souvent améliorés que les autres hypertendus.

Sur vingt malades ayant un chiffre d'urée sanguine compris entre 50 centigr. et 1 gr., neuf ont vu leur pression artérielle s'abaisser, leurs troubles fonctionnels s'améliorer, au cours du traitement.

On peut objecter qu'il n'y a pas lieu de rechercher un abaissement tensionnel, lorsqu'une imperméabilité rénale semble conférer à l'hypertension un rôle vicariant. En effet, une hypotension brutale chez un hypertendu peut donner lieu à de nombreux troubles particulièrement étudiés par Etienne Bernard à propos de la saignée. On observe en pareille circonstance des hémiplégies, des défaillances cardiaques, mais jamais d'insuffisance rénale. *La vagotonine ne réalise d'ailleurs jamais un abaissement tensionnel assez brutal* et assez intense *pour déterminer de tels accidents.* Il faut noter aussi que, dans l'involution tensionnelle lente, parfois observée chez des hypertendus âgés, les accidents sont d'ordre cardiaque, vasculaire, cérébral plutôt que rénal.

Pour écarter définitivement la néphrite du cadre des contre-indications de la vagotonine, nous avons fait une série de vingt injections à 20 hypertendus dont aucun n'avait moins de 0 gr. 50 d'urée, sans rien changer à leur régime et mode de vie et sans les hospitaliser. Chez aucun d'entre eux, nous n'avons vu s'élever, au cours du traitement, la *constante d'Ambard* ou l'urée sanguine et, même dans 3 cas, les deux chiffres ont été améliorés. Dans neuf cas, la maxima s'est abaissée de 2 à 4 cm. de mercure, et, dans 8, les troubles fonctionnels ont été considérablement allégés. Il faut noter, d'ailleurs, qu'il peut n'exister aucun parallélisme entre toutes ces modifications. L'atténuation des malaises peut survenir sans aucun changement de la pression. Trois malades avaient vu leur bilan rénal s'améliorer après le traitement : chez un seul d'entre eux, la pression s'était abaissée.

MM. Etienne et Louyot signalent d'ailleurs la possibilité d'amélioration par la vagotonine de certains troubles rénaux. Ils ont vu, chez un sujet de 63 ans, cardio-rénal, médiocrement amélioré par les toni-cardiaques, des douleurs angineuses disparaître, le fonctionnement rénal s'améliorer (constante d'Ambard et épreuve de densimétrie de Castaigne), alors que la pression artérielle n'était pas modifiée. Dans un autre cas, rapporté par les mêmes auteurs, la constante d'Ambard s'abaisse de 0,13 à 0,07, parallèlement à une réduction tensionnelle.

On peut donc assurer que l'existence d'une néphrite n'est pas une contre-indication de la vagotonine.

II. — Il n'en est pas tout à fait de même de l'insuffisance cardiaque.

Nous avons injecté de la vagotonine à plusieurs insuffisants cardiaques choisis dans deux catégories :

Dans l'asystolie banale, avec pression très basse, l'action du médicament est toujours nulle, aux doses ordinaires de 2 à 6 centigr. Si on emploie des doses très fortes, on peut faire baisser la pression de 1 à 2 cm. de mercure et ralentir le pouls de quelques pulsations. L'évolution n'est pas influencée par un traitement plus prolongé, qui demeure toujours exempt d'accidents.

Chez les hypertendus anciens, insuffisants ventriculaires gauches, de pression encore relativement élevée, la vagotonine donne des résultats variables. Huit fois sur vingt la pression s'est abaissée de deux ou trois cm. dans les deux heures qui suivent l'injection. Trois fois, elle s'est élevée de 1 à 2 cm. Dans les autres cas, elle n'a pas subi de modifications. Il ne nous semble pas que ces constatations aient un grand intérêt : ce sont des oscillations modestes et passagères chez des sujets de pression instable. Elles n'ont aucune influence sur l'état des malades. Pareille étude montre du moins que l'existence d'une défaillance cardiaque légère (dilatation du ventricule gauche, accélération du pouls, pincement de la différentielle, altération du complexe électro-cardiographique) n'est, pas plus qu'une élévation de la constante d'Ambard ou une albuminurie, une contre-indication de la vagotonine.

Au contraire, lorsque l'insuffisance du cœur apparaît avec évidence, il est inutile sinon nuisible d'user de médications qui peuvent abaisser la tension artérielle, même très progressivement, puisqu'on a intérêt, au contraire, à relever le niveau tensionnel.

III. — L'étude de la courbe tensionnelle nous semble avoir beaucoup plus d'importance que le bilan cardio-rénal. Beaucoup d'auteurs, et plus particulièrement notre Maître, M. Laubry, recommandent de respecter une hypertension modérée et stable qui apparaît comme une adaptation nouvelle des mécanismes régulateurs à des conditions circulatoires et rénales pathologiques. Une pression qui demeure au-dessous de 18 ou 19, et ne donne pas lieu à de gros troubles fonctionnels, chez un homme ayant passé la cinquantaine, est seulement justiciable d'un régime modéré et surtout du repos, si la condition sociale du malade s'y prête. La vagotonine peut rendre des services, dans les cas où cette dernière obligation ne peut être remplie. Mais c'est une indication assez secondaire de ce médicament.

Même lorsque l'hypertension est très élevée, elle peut encore être bien supportée. Nous suivons depuis cinq ans un homme de 50 ans dont la pression artérielle demeure à 30-14. Cette hypertension, constatée par hasard, qu'aucun médicament ne peut modifier, est jusqu'ici parfaitement tolérée.

Il semble que ce soit dans la courbe de variation d'une pression artérielle qu'il faille, le plus souvent, chercher l'indice de sa gravité. A ces hypertensions oscillantes, dont les paroxysmes annoncent les accidents — œdème aigu du poumon, hémorragie cérébrale ou rétitienne, insuffisance cardiaque aiguë, — doit être réservée une médication hypotensive ou plutôt régulatrice. Or, *c'est précisément chez de pareils malades que la vagotonine a le plus d'action.*

Il semble d'ailleurs en être de même des autres hypotenseurs. Ce sont les mêmes malades qui voient leur pression se modifier sous l'influence des autres médications : déplétion sanguine, cure de soif, iode, nitrites, rhodanate de potassium, taurocholate de soude, extraits pancréatiques désinsulinisés, extrait cardiaque ou hépatique, adénosines, dérivés choliniques, injections intra-veineuses d'alcool. *La vagotonine a l'avantage d'agir chez un plus grand nombre de sujets et, plus lentement, de voir son action se prolonger plus longtemps, de mettre en relief avec plus de netteté une véritable sensibilité du malade au traitement hypotenseur, qui permet son maximum d'action.*

Comment interpréter cette coïncidence de la plus grande gravité et variabilité de l'hypertension avec la plus grande facilité d'amélioration ? Le caractère hormonal, l'influence neuro-végétative de la vagotonine, démontrés par Santenoise et ses collaborateurs, nous permettent une hypothèse.

On peut se représenter une sorte de décompensation vago-sympathique de certaines hypertensions, comparable, pour son rôle dans les accidents, à la décompensation cardiaque et qui explique une variation plus facile, soit vers l'élévation tensionnelle et ses accidents souvent provoqués par l'émotion, la fatigue, facteurs neuro-végétatifs par excellence, soit vers l'abaissement tensionnel par l'action des drogues neuro-végétatives. Cette altération du système autonome ne détermine évidemment pas l'hypertension elle-même; elle joue seulement un rôle de premier plan dans la tolérance, et l'évolution de cette affection explique son inégale gravité d'un malade à l'autre, toutes conditions d'âge, de tonus myocardique, de chiffres sphygmomanométriques, de fonction rénale étant les mêmes.

IV. — Lorsqu'on explore le système vago-sympathique d'un hypertendu ou de tout autre malade, on se heurte à deux difficultés principales :

Chaque réflexe qu'on recherche ne donne qu'une réponse locale, uniquement valable pour le territoire interrogé, étant donné le morcellement fonctionnel, l'unité seulement fédérative de la vie végétative.

Chaque drogue qu'on utilise est amphotrope et son action peut s'inverser, selon la dose employée, selon le malade et, pour un même sujet et une même dose, d'un jour à l'autre, étant donnée l'extrême variabilité du tonus sympathique ou vague, sensible à toutes les circonstances extérieures et organiques.

Ainsi l'interprétation des résultats sera-t-elle délicate. On ne devra tenir compte, chez les hypertendus, que des réflexes vasculaires, des modifications de la fréquence du pouls, de l'indice oscillométrique, de la pression systolique, exactement notés ou plutôt enregistrés, quand on comprime les globes oculaires, la région solaire, quand on fait passer un malade de la position étendue à l'orthostatisme, quand on lui injecte de l'atropine selon la technique de Daniélopolu ou de l'adrénaline pour l'épreuve de Goetsch.

On arrive ainsi à mettre en évidence, dans un certain nombre de cas, des troubles neuro-végétatifs importants, d'aspect assez varié.

Quelquefois, l'augmentation des réflexes oculo-cardiaque et solaire, l'épreuve de Daniélopolu et de Goetsch, fortement positives, semblent indiquer l'amphotonie.

Assez souvent, une hyperglycémie spontanée et surtout l'exagération de l'hypertension, de l'hyperglycémie, de la tachycardie après injection d'adrénaline sont en faveur d'une prépondérance orthosympathique.

Plus fréquemment encore, on note une vagotonie modérée; le pouls assez lent est encore ralenti par la compression oculaire.

Dans plus de la moitié des cas, l'exploration donne peu de résultats et la formule végétative des hypertendus semble normale.

Observés chez 30 pour 100 environ des hypertendus que nous avons pu suivre depuis 1929, examiner complètement à maintes reprises, les troubles végétatifs sont donc un peu plus fré-

quents seulement que chez les sujets normaux, si on se rapporte aux statistiques de Daniélopolu.

Cette constatation ne prend d'intérêt que rapprochée de deux autres :

1° Les troubles vago-sympathiques s'observent surtout dans les hypertensions variables, mal supportées;

2° Parmi les malades que nous suivons depuis plusieurs années, il y a eu presque constamment coïncidence entre la constatation d'une formule végétative anormale — en quelque sens que ce soit — et l'apparition d'accidents (spasmes, œdème aigu, hémorragies).

L'étude des réflexes sympathiques prend ainsi une grande importance pronostique.

Or, c'est précisément dans ce cas d'hypertension oscillante et compliquée de dystonie vagosympathique que les hypotenseurs agissent le plus facilement.

On arrive alors à s'expliquer cette conclusion paradoxale que nous avons pu faire chez un certain nombre d'hypertendus suivis depuis 1928, et que nous avons fait bénéficier successivement des traitements les plus classiques et des médications nouvelles, à mesure de leur apparition, depuis la saignée jusqu'à l'irradiation surrénale au carotidienne : *les hypertensions qu'on peut réduire passagèrement sont les plus graves, les plus fertiles en accidents.* Elles doivent donc être suivies de plus près, traitées plus activement que les hypertensions stables, peu menaçantes et d'ailleurs d'un abaissement difficile.

Si l'on considère, d'autre part, que l'élément le plus évident de leur gravité est l'existence de troubles sympathiques, assez variables, on peut penser que leur traitement doit être neurovégétatif et faire appel à des drogues différentes selon le résultat de l'exploration. Ainsi avons-nous été conduits à utiliser, selon les cas, chez nos hypertendus, l'éphédrine, l'adrénaline, l'atropine, la vagotonine.

Pareille méthode nous a donné des résultats assez déconcertants et nous avons pu voir, par exemple, des hypertendus vagotoniques s'aggraver par l'atropine. En voici une observation très suggestive et qui nous semble mériter d'être reproduite, bien que déjà publiée [6].

S. B..., âgé de 52 ans, garçon de bureau, entre à l'hôpital pour des troubles digestifs, particulièrement des vomissements, qui ont fait craindre à son médecin l'existence d'un ulcère, à cause de leur répétition périodique. Presque tous les mois, il est pris, vers 5 heures de l'après-midi, de malaises: coliques, avec impossibilité d'aller à la selle, douleurs abdominales irradiées aux cuisses. Puis il vomit son repas. Ces vomissements, loin de calmer le malaise, l'exagèrent. Le malade, baigné de sueurs, est obligé de s'étendre et, sans jamais perdre vraiment connaissance, ne se rend plus exactement compte de ce qui se passe autour de lui. Au bout de deux à trois heures, tout s'arrange et le lendemain il reprend son travail sans fatigue, ni gêne.

Au cours de la semaine précédente, il a présenté deux fois de tels accidents et ceci l'a décidé à entrer à l'hôpital.

L'examen complet du tube digestif ne montre rien: aspect radiologique normal, pas d'hémorragies occultes, hypochlorhydrie légère après repas d'épreuve.

Mais on lui trouve un souffle diastolique de la base, une aorte sombre qui mesure 4 cm. 5, un gros ventricule gauche, une tension artérielle à 20-10, indice 5, valeur oscillométrique: 0,5. L'examen du rein montre: urée 0 gr. 60, cylindres granuleux, albuminurie.

Le lendemain de son entrée, nous avons l'occasion d'assister à une crise: nous le trouvons très pâle, couché en avant, comprimant son ventre, dans l'espoir de diminuer ses douleurs. Il vomit.

6. Bernal : *Crises hypertensives* (Doin), 1934.

La tension artérielle est à 23-10, l'indice à 5. La valeur oscillométrique a donc diminué. Le pouls est à 52. Réflexe oculo-cardiaque: 52-36. Nous lui injectons 1 milligr. d'atropine intra-veineuse. Aucun changement, sauf pour le réflexe oculo-cardiaque: 52-44. Un quart d'heure après, nouvelle injection d'atropine; les vomissements, les nausées disparaissent; le pouls s'accélère à 80; le réflexe oculo-cardiaque s'atténue à 80-72. Mais la pression artérielle s'élève encore à 26-12 et reste à ce niveau pendant une heure.

En somme, tout s'est passé ici comme si l'hypertonie vagale représentait un état de défense, un effort de compensation du système neuro-végétatif contre la poussée hypertensive. Si on se souvient qu'expérimentalement l'excitation du pneumogastrique abaisse la pression artérielle, on comprend facilement qu'une médication vagotonisante ait plus de chance qu'aucune autre d'améliorer les hypertendus.

Dans un premier article, consacré à la vagotonine, nous avions conclu qu'elle semblait surtout active chez les sympathicotoniques. Une étude plus prolongée nous conduit à une conclusion moins simple : la vagotonine a son maximum d'efficacité chaque fois qu'on observe des troubles neuro-végétatifs importants et, aussi bien chez les grands sympathicotoniques, ce qui s'explique facilement, que chez les grands vagotoniques où elle ne fait peut-être qu'exagérer une tendance spontanée du parasympathique à modérer l'hypertension.

V. — Enfin, on tiendra compte de l'état général et de l'âge des malades.

Nous avons souvent noté, au cours du traitement, et même lorsqu'il n'agit pas sur la pression artérielle elle-même, une augmentation de l'appétit et du poids, une amélioration subjective, qui peuvent être recherchées chez certains de ces hypertendus, pâles, anxieux, fatigués, que Volhardt range dans une forme spéciale de l'hypertension.

Les hypertendus hyperglycémiques nous semblent tirer plus de bénéfices que les autres des injections de vagotonine. Nous avons cherché d'autres indications dans une courbe thermique détaillée, exprimant les variations de la température au cours de la journée, après le repas, l'effort et dans la mesure du métabolisme de base.

Dans un cas où nous avions obtenu un très beau résultat, le métabolisme était en effet exagéré de 30 pour 100 et la température variait au cours de la journée dans les limites d'un état subfébrile. Mais les oscillations thermiques sont le plus souvent très réduites chez les hypertendus permanents et l'augmentation du métabolisme, quand elle existe, trop peu importante pour qu'on puisse en tenir compte.

L'âge des malades a plus d'importance. Chez les jeunes sujets, la vagotonine peut être employée à fortes doses. On peut aller jusqu'à 5 et 6 ampoules *pro die*. C'est à cette époque de la vie qu'on rencontre parfois ces hypertensions malignes très rapidement évolutives, contre lesquelles la vagotonine est aussi inactive et inutile que les autres traitements.

Chez les athéromateux, les malades de plus de 70 ans, la vagotonine agit bien, mais *son emploi doit être surveillé de très près.* On observe parfois des hypotensions relativement brutales, l'aggravation d'une insuffisance cardiaque fruste. Il n'y a d'ailleurs pas grand intérêt à abaisser la pression. Il vaut mieux demeurer dans l'expectative en surveillant le cœur et le rein. Bien que nous n'ayons jamais eu d'accidents sérieux, nous proscrivons la vagotonine en pareil cas.

Peu active chez les très jeunes hypertendus, peu utile chez les plus âgés, la vagotonine a ses meilleures indications chez l'adulte et jusqu'à la soixantaine.

***

En résumé, on peut distinguer des indications principales et des indications secondaires de la vagotonine.

Les indications principales sont :

a) La présence de troubles fonctionnels (fourmillements, crampes, spasmes et surtout céphalée et insomnie);

b) Le caractère oscillant de la pression artérielle;

c) L'existence de symptômes de la série végétative.

Les indications accessoires sont : l'amaigrissement, le mauvais état général des malades, l'hyperglycémie.

Les seules contre-indications importantes sont le grand âge des malades et *l'insuffisance cardiaque* avérée : la vagotonine est alors inutile plutôt que dangereuse.

Reste à se demander comment on peut rapidement apprécier l'efficacité du traitement, pour ne pas le prolonger inutilement.

Nous avons, dans ce but, proposé un test auquel nous n'attachons plus la même importance.

Nous avons pu, en effet, *obtenir d'importantes améliorations, alors qu'une première injection n'avait pas modifié la pression;* dans d'autres cas, alors que le test avait été positif, les malades n'ont pas bénéficié de piqûres renouvelées. Actuellement, nous procédons de la façon suivante :

Le premier jour, nous faisons à un malade, au repos depuis vingt-quatre heures (pour éviter toute cause d'erreur), une injection de 2 centigr. de vagotonine.

Dans les heures suivantes, nous surveillons attentivement le pouls, la pression, le réflexe oculo-cardiaque. Il est surtout important de les mesurer une demi-heure, deux heures et quatre heures après l'injection. Lorsqu'on observe un ralentissement important du pouls, une exagération du réflexe oculo-cardiaque, un abaissement de la pression, une injection est faite quotidiennement aux mêmes doses, pendant les six jours suivants.

Au bout de six jours, si on n'a pas obtenu une importante amélioration des troubles fonctionnels ou un abaissement tensionnel notable, il est absolument inutile de continuer. Comme beaucoup de drogues neuro-végétatives, la vagotonine agit immédiatement ou pas.

Si la première injection n'a donné aucun résultat, nous recommençons le jour suivant à double dose, et, en cas d'insuccès, le troisième jour, nous injectons trois ampoules.

Il arrive assez souvent, en effet, que la vagotonine ne se montre efficace qu'à dose élevée.

En tout cas, quand les malades ont reçu six ampoules, sans résultat, à quelque rythme que ce soit, nous abandonnons le traitement.

Lorsque la première série a été efficace, on sera généralement amené à la renouveler, mais nous n'observons, dans la conduite du traitement, que deux règles fixes :

1° Il est inutile de faire des séries prolongées; jamais plus de six injections de une, deux, trois ampoules, selon les cas.

2° Il est souvent avantageux de refaire de la vagotonine à intervalles rapprochés.

Lorsque nous avons obtenu un résultat pour la première série, nous nous contentons de surveiller nos malades et nous faisons, de nouveau, quelques injections si les troubles fonctionnels reparaissent, si la pression remonte. La répétition et la durée des séries sont très va-

riables : généralement une série de deux à trois injections à deux reprises dans le mois.

Assez vite, on se rend compte, en effet, que c'est assez pour ramener la pression artérielle à un certain chiffre, au-dessous duquel il est difficile de descendre.

Le but recherché est seulement l'abaissement lent d'une pression et sa stabilisation.

Pour prendre un exemple concret, il n'est pas question de ramener définitivement à 13 ou 14 un malade qui était depuis plusieurs années entre 25 et 30, mais seulement de le stabiliser entre 18 et 20.

Il nous est pourtant arrivé d'obtenir des résultats beaucoup plus brillants, comme dans l'observation suivante, recueillie par notre collègue Fremuzan, dans le service de M. Abrami.

N. K..., âgée de 35 ans, entre dans le service le 10 Mars 1934.

Les troubles dont elle se plaint remontent à deux ans environ. Elle fut prise à ce moment, à la suite d'une période de surmenage, de crises de palpitations fréquentes et pénibles et de malaises divers : vertiges, sensation de vide dans la tête, lorsqu'elle descendait un escalier. Un médecin consulté à ce moment ne trouve rien autre qu'une maxima à 16 et prescrit des antispasmodiques qui demeurent sans effet.

Il y a neuf mois, apparaissent des symptômes nouveaux : maux de tête à prédominance sus-orbitaire, à répétition matinale, prenant par moments l'allure paroxystique de la migraine; pollakiurie nocturne très accusée (8, 10 mictions par nuit).

Depuis quatre mois, elle se plaint de douleurs précordiales, survenant sans horaire fixe, sans cause déclenchante, le jour aussi bien que la nuit. A ce moment, elle voit de nouveau un médecin qui trouve la maxima à 26. Des injections alternées d'acétylcholine et d'angioxyl sont faites, sans succès.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, tous les troubles fonctionnels précédents ont persisté; leur intensité, leur simultanéité ont déterminé un état dépressif assez accentué.

La tension artérielle, après deux jours de repos, est à 21-13. Dans le courant de la semaine, on la trouve à 23-12, 24-14, 25-12; en somme, la pression matinale varie entre 21 et 25 et, à l'hôpital, au repos, au régime lacto-végétarien, elle continue à s'élever rapidement. Dans la journée, on observe des variations assez fortes, trois à quatre divisions au Vaquez.

L'examen complet montre :

Un cœur de volume normal, avec un 2e bruit clangoreux, une aorte normale, des artères souples;

Une diurèse de 700 cmc environ *pro die*, tandis que la malade reçoit un litre de boisson, pas de cylindres, d'albumine, ni d'hyperazotémie;

Un métabolisme de base normal, des réflexes neuro-végétatifs modifiés.

R.O.C. : 88-60.

Réflexe solaire : positif.

Les autres épreuves n'ont été faites qu'ultérieurement et pour d'autres valeurs tensionnelles. L'épreuve de Daniélopolu et de Gœtsch indiquaient une hypervagotonie modérée.

Signalons encore une légère instabilité thermique : un degré de différence environ entre les températures extrêmes.

Le jour de la première injection de vagotonine, la pression est à 24-14.

Un quart d'heure après l'injection, on trouve 15-10; une heure après 16-11. Le lendemain, la pression est à 17-10.

Tous les malaises ont brusquement disparu. Une série de vingt injections est faite.

La pression prise chaque jour varie désormais entre 15 et 18 pour la maxima, 10 1/2 et 13 pour la minima. Les trois derniers jours de la série, on a : 12-7 1/2; 13-9; 12 1/2-8 1/2. Il faut noter que la dose de une ampoule par jour n'a pas été dépassée. Une seule fois, on a renouvelé l'injection le soir; la malade a éprouvé un malaise intense, alors qu'elle supportait parfaitement toutes les injections du matin.

Le traitement fini, la tension artérielle ne se modifie pas pendant quelques jours : 13-7, 14-8. Vers le quinzième jour, elle remonte à 16-11. On fait alors 3 injections qui la ramènent à 14-6.

A ce moment, la malade quitte le service.

Depuis trois mois, nous l'avons revue à plusieurs reprises. La tension artérielle n'a jamais été trouvée au-dessus de 15. Les troubles fonctionnels n'ont jamais reparu.

Malgré les instances de la malade, nous n'avons pas refait de vagotonine.

Enfin, nous avons, dès notre premier article, envisagé le problème des intolérances possibles. Les accidents signalés peuvent se répartir en deux rubriques :

Les désordres tensionnels;

Les urticaires et les érythèmes.

Nous n'avons observé d'hypotension brutale après injection de vagotonine que dans un cas, dont nous avons publié l'observation détaillée [7]. Il faut — pour s'y exposer — dépasser la dose de dix ampoules *pro die*, dose dont on n'atteint jamais la moitié, quelles que soient les circonstances. Nous n'insisterons pas davantage sur cette éventualité. Rappelons toutefois qu'il est inutile, sinon dangereux, de faire de la vagotonine aux insuffisants cardiaques ou aux sujets très âgés.

Dans un travail récent, Olivier signale des élévations de la pression artérielle survenues après vagotonine chez des scléreux rénaux. Personnellement, après une longue expérience de ce médicament chez des sujets au lit, ou au cours de traitements ambulatoires, nous n'avons observé d'augmentation de tension que dans deux ordres de cas :

Chez les insuffisants cardiaques, la vagotonine relève parfois la pression artérielle de 1 à 2 cm.

Il semble, d'autre part, qu'il y ait, chez un hypertendu, un niveau tensionnel minimum, très variable d'un cas à l'autre, au-dessous duquel aucune thérapeutique ne peut le maintenir longtemps.

Nous avons déjà rapporté l'observation de ce saturnin ramené de 26 à 20 par la vagotonine, revu à 18 et remontant à 20 par une nouvelle série d'injections.

D'autres cas semblables nous avaient permis d'écrire que la vagotonine paraissait avoir une action vraiment régulatrice.

Il n'est pas niable qu'une élévation tensionnelle puisse se produire, au cours d'un traitement par la vagotonine. Toutefois, cette éventualité est absolument exceptionnelle.

Lorsqu'une hypertension se produit, elle est très modeste et ne donne jamais lieu à aucun malaise sérieux, ni à aucune complication grave. Nous ne connaissons aucune observation d'accidents dus à une poussée hypertensive au cours d'un traitement par la vagotonine.

Aux premiers temps de notre expérimentation, nous avons assez souvent observé, après injection de vagotonine, des éruptions urticariennes et des arthralgies. Aussi avions-nous conseillé la désensibilisation, avant la reprise d'une nouvelle série. Depuis une dizaine de mois, ces accidents ont cessé de se produire, sans doute grâce à une meilleure purification du produit, mis à la disposition de la clinique.

Il arrive qu'après la piqûre les malades se plaignent de prurit, de sensibilité douloureuse dans la région de l'injection qui peut être le siège d'une rougeur localisée.

Il suffit généralement, pour éviter ces troubles, de faire toujours l'injection intramusculaire profonde et non sous-cutanée.

***

En résumé, tout à fait exempte des inconvénients ordinaires des médications hypotensives, dont l'action est plus brutale, moins générale et beaucoup moins durable, la vagotonine représente, dans certains cas, un traitement intéressant de l'hypertension.

Elle convient surtout aux hypertensions variables. Elle peut être associée d'ailleurs aux traitements de terrain, comme l'iode — et avec beaucoup de profit aux vaso-dilatateurs comme l'acétylcholine. (Cette dernière association — dont nous n'avons encore qu'une expérience limitée — nous a donné quelques beaux résultats).

Il n'est évidemment pas question de reconduire à des chiffres normaux une hypertension élevée — ce qui n'est ni possible, ni peut-être même souhaitable — mais de stabiliser un malade à des valeurs tensionnelles modérées et bien tolérées.

D'un maniement facile, cette médication doit être administrée de préférence en séries brèves, renouvelées, selon les circonstances, comme le traitement de long cours d'une affection chronique, capricieuse et susceptible de véritables poussées évolutives.

7. *La Presse Médicale*, 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mars 1935.

Sur le mécanisme de la polyglobulie d'origine respiratoire. — **MM. J. Beyne, Léon Binet** et **M. V. Strumza.** Les globules rouges s'élèvent lorsque la fonction respiratoire est perturbée; cette réaction polyglobulique étant considérée comme un moyen de défense de l'organisme.

Les auteurs reprennent l'étude du mécanisme de cette réaction polyglobulique et déterminent quelle est la part de l'insuffisance d'O^2 et quelle est celle d'une rétention de CO^2 intervenant dans son déclanchement.

Ils montrent que l'on ne saurait incriminer le CO^2 puisque les inhalations d'un air surchargé en ce gaz de 3,3 pour 100 à 79 pour 100 n'ont jamais été suivies de polyglobulie si l'on a soin de mettre de l'O^2 en quantité suffisante.

Par ailleurs lorsque chez l'animal soumis à la dépression atmosphérique on a soin d'administrer de l'O^2 par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, on note un retard de la réaction polyglobulique en ce sens que celle-ci n'apparaît qu'avec une dépression atmosphérique plus poussée. Le seuil de la polyglobulie se trouve ainsi relevé.

Action du pipéridino-méthyl-benzo-dioxane sur la double innervation de la glande sous-maxillaire. — M. et Mme **A. Chauchard** injectent à des chiens chloralosés une dose de 933 F. un peu inférieure à celle qui provoque la sécrétion salivaire, soit 2 milligr par kilogramme, et mesurant l'excitabilité des fibres sécrétoires sympathiques et parasympathique, ainsi que celle de la glande, ils constatent que la chronaxie de la corde du tympan diminue alors que celle du sympathique augmente. Le plus souvent apparaît une phase d'inexcitabilité par le sympathique, alors que la sécrétion cordale est plus aisée. La glande n'est donc pas

bloquée, elle reste sensible à l'action de l'adrénaline, mais le 933 F. agit comme une substance sympathicolytique, de telle façon que la stimulation nerveuse reste sans effet. L'action sur les fibres sympathiques est antagoniste de celle de l'adrénaline, tandis que sur les fibres parasympathiques, elle est de même sens.

Etude de la bacillémie du cobaye par la méthode des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont constaté qu'on peut dans certains cas révéler par la méthode des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch la présence du virus tuberculeux dans le sang d'un animal tuberculeux au moment où l'inoculation de ce liquide au cobaye est restée négative.

Les bacilles tuberculeux isolés ont les mêmes caractères que ceux qui sont obtenus par ensemencement sur le milieu de Löwenstein des lésions des cobayes inoculés avec des filtrats de produits pathologiques sur bougie Chamberland et traités par l'extrait acétonique.

On peut supposer que les injections répétées des substances ciro-graisseuses bacillaires, par leur influence activante, mettent en évidence le virus tuberculeux sous une forme qui n'a pas la virulence du bacille de Koch et qui, par ce fait, ne peut pas être décelée par l'inoculation au cobaye, méthode considérée jusqu'à présent comme la plus sensible.

Sur une substance sensibilisant à l'acétylcholine, formée dans le tronc du nerf pneumo-gastrique au cours d'une excitation indirecte. — MM. **Léon Binet** et **B. Minz**, utilisant toujours la méthode de la sangsue, poursuivent leurs études sur les effets biochimiques de l'excitation électrique du nerf. Ils montrent aujourd'hui que la substance sensibilisant à l'acétylcholine, libérée par le tronc du nerf vague au cours de l'excitation électrique, traduit bien un phénomène physiologique; car on peut mettre en évidence sa formation dans un tronc vagal excité, non directement, mais indirectement par l'intermédiaire de ses centres.

De l'existence de ferments de défense spécifique dans l'organisme et de leur mesure par la méthode interférométrique. — MM. **L. Laurent-Gérard** et **H. Simonnet** étudient comparativement le sérum d'un même animal, avant et après l'ablation ou la destruction *in situ* de glandes diverses, ou bien avant et après la greffe de sarcome pour éviter les erreurs des techniques interférométriques.

Les essais sont uniquement faits sur le chien et le rat. Ils cherchent à détruire les glandes *in vivo* par administration d'huile phosphorée, d'une part; d'autre part, ils greffent des sarcomes à des rats. Le sérum des animaux ainsi traité est étudié par la méthode interférométrique de Hirsch.

Les auteurs n'arrivent pas à constater la présence de ferments spécifiques dans le sang des chiens traités. Ils estiment donc, comme dans leur première communication, que la technique actuelle n'est pas assez précise, ni les réactifs assez sensibles ou assez spécifiques pour déceler la présence des ferments, si tant est qu'ils existent.

— M. **Grigaut** constate que l'interférométrie, en désaccord avec les faits cliniques, ne résiste pas davantage à l'expérimentation. Cette méthode manque de bases sérieuses et ses résultats sont sans valeur.

— M. **Fiessinger** fait remarquer qu'on retrouve avec l'interférométrie les mêmes errements et les mêmes déboires qu'avec la réaction d'Abderhalden type, qui a dû être abandonnée.

Modifications apportées au sérum des lapins par des saignées répétées. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric**, Mme **A. Hugo** et Mlle **P. Gauthier-Villars** ont étudié les modifications apparaissant dans le sérum des lapins chez lesquels on pratique des saignées quotidiennes. Le taux de l'urée et du cholestérol s'élève. Les albumines du sérum baissent d'une façon régulière puis ont tendance à revenir au taux initial ou à osciller. Le pouvoir opacifiant du sérum des lapins vis-à-vis du sérum de cheval varie.

Les auteurs montrent que la méconnaissance de ces perturbations sériques peut conduire à des erreurs dans les expériences pratiquées chez le lapin.

Recherches sur les meilleures conditions de sensibilisation des animaux par le sérum humain cancéreux. — M. **H. Moricourt-Boursaus** cherche les conditions optima qui permettent d'obtenir la meilleure sensibilisation, soit en faisant varier les doses du sérum injectées ou le mode d'injections (intraveineuses, intrapéritonéales, intramusculaires, etc...) ou le rythme de ces injections.

Sensibilité comparée de la méthode de Lœwenstein et de l'inoculation au cobaye pour la recherche de la bacillémie expérimentale. — MM. **A. Saenz**, **L. Costil** et **M. Sadettin** ont contrôlé la valeur de la méthode d'hémoculture de Lœwenstein par l'inoculation du sang infecté au cobaye.

Il ressort de leurs expériences que, dans trois séries d'animaux infectés par voie veineuse ou sous-cutanée, la recherche de la bacillémie par l'inoculation au cobaye donne un pourcentage de résultats positifs de 20 à 35 pour 100 supérieur à celui fourni par l'hémoculture. Les laquages répétés, les lavages successifs et les centrifugations sont, d'après les auteurs, la cause des échecs constatés par la méthode de Lœwenstein.

L'hémoculture et l'inoculation fournissent des résultats concordants lorsque le sang contient au moins 20 bacilles par centimètre cube, mais à la condition d'ensemencer sur les milieux à l'œuf-asparagine-vert malachite le sang stérile pur, simplement rendu incoagulable et laqué à l'eau distillée.

Pour les sangs qui contiennent moins de 20 bacilles par centimètre cube, l'inoculation sous-cutanée au cobaye est supérieure à la culture, mais il est nécessaire de prolonger l'observation des animaux pendant au moins 6 mois.

Sur certaines lésions histologiques du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumine étrangère chez l'animal et sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuro-pathologie humaine. — MM. **Raymond Garcin**, **Ivan Bertrand**, **R. Laplane** et **P. Frumusan** rapportent les résultats d'une expérimentation de trois années sur l'effet des injections réitératives espacées d'albumine étrangère sur les centres nerveux de l'animal (lapins, cobayes).

Ils montrent la réalité de lésions histologiques certaines (réactions méningées, lésions cellulaires marquées, nodules microgliques), chez certains de ces animaux.

Dans nombre de cas, des chocs anaphylactiques évidents furent observés. Rapprochant ces données expérimentales de certaines conditions pathologiques chez l'homme (passage dans la circulation générale d'albumines d'origine digestive, brusques déséquilibres vasculo-sanguins à point de départ anaphylactique ou non), les auteurs sont amenés à penser qu'à côté des grands processus généraux de l'infection et de l'intoxication, il convient de faire pour le névraxe une place à part assez large aux perturbations vasculaires à minima, mais répétées, dans la genèse de certaines dégénérations fixées ou évolutives des cellules neuro-ganglionnaires et de certaines scléroses inexpliquées où l'on cherche en vain un facteur original toxique ou infectieux.

Dans le cadre d'une même espèce, la personnalité de l'individu apparaît comme un facteur de premier plan qui décide des échéances anatomiques lointaines de ce processus physiopathologique qui apparaît ainsi à la fois très général dans son essence et très personnel dans ses méfaits.

Vasodilatation et libération locale de substances histaminiques. — MM. **J. Tinel** et **G. Ungar** ont constaté, en étudiant les diverses conditions de la libération locale d'histamine dans les tissus, que celle-ci se produit par l'intermédiaire d'éléments nerveux qui dégénèrent lors de la section du nerf périphérique. La mise en liberté de cette substance s'exagère par la section simple de ces nerfs.

Libération de substances histaminiques dans les états de choc. — MM. **J. Tinel**, **G. Ungar** et **M.-R. Zerling** ont montré que le choc colloïdal et le choc séro-anaphylactique s'accompagnent d'une mise en liberté d'histamine dans l'organisme.

Réactions cytologiques du péritoine aux bacilles tuberculeux morts et réactions péritonéales de surinfection des cobayes sensibilisés par des germes tués. — Mme **A. Gaiginsky** et M. **R. Laporte** montrent, par l'étude des graphiques de réaction cytologique de l'exsudat péritonéal, que la séreuse réagit d'une façon analogue à l'inoculation d'une forte dose de bacilles tuberculeux tués ou d'une très petite dose de bacilles vivants. Mais les germes vivants et virulents modifient définitivement la formule cytologique, tandis que, quelques semaines après l'inoculation de bacilles tués, la formule retourne progressivement à la normale.

L'état allergique obtenu par une injection sous-cutanée de bacilles morts ne paraît pas augmenter la résistance à l'infection du péritoine par des bacilles vivants. Du point de vue de la réaction cytologique de l'exsudat, les animaux rendus sensibles par des germes tués se comportent, vis-à-vis d'une inoculation virulente, non comme des cobayes tuberculeux mais comme des animaux neufs; seuls les premiers temps de la réaction diffèrent.

A propos du pouvoir agglutinogène du bacille de Bang. — M. **W. Sarnowiec** démontre que le filtrat de bacille de Bang, dont le pouvoir agglutinogène chez les animaux neufs est très faible (jusqu'au 1/100), exerce chez les animaux tuberculeux une action antigénique nettement plus marquée (agglutination jusqu'au 1/300).

Par contre, l'injection préalable de BCG ou de bacilles tuberculeux morts n'augmente pas sensiblement le taux de l'agglutination par l'injection de filtrat de bacille de Bang.

Variation de la teneur des tissus en acide ascorbique ou vitamine C. — MM. **A. Giroud** et **C.-P. Leblond** étudient les valeurs de l'acide ascorbique chez les animaux carençables. *L'état normal* d'un tel animal peut être défini chimiquement par la superposition des valeurs des organes en acide ascorbique à celles qui existent d'une façon générale chez les animaux non carençables; Cet état est très instable; un apport insuffisant de vitamine le transforme, après une chute des valeurs assez rapide, en des états où les valeurs se stabilisent. Suivant les niveaux on a la carence ou la précarence chimique et à des niveaux plus élevés une déficience chimique ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel. Toutes ces valeurs sont sous la dépendance étroite du régime chez les espèces carençables; et souvent les régimes habituels, tant chez l'homme que chez le cobaye, sont insuffisants en vitamine C.

Etude de virulence pour le singe, d'une souche de bacilles tuberculeux. — M. **Armand-Delille** a constaté qu'une souche S provenant d'un cas de tuberculose pulmonaire infantile ne provoquait aucune lésion folliculaire chez le singe cynocéphale et cynomolgus par injection intraveineuse.

L'injection sous-cutanée produit seulement un abcès local ou adénite qui se résorbe au bout de six semaines.

Etude de bacille tuberculeux isolé simultanément du liquide céphalo-rachidien et du sang dans un cas de tuberculose miliaire. — MM. **Armand-Delille** et **Gavois** ont constaté que le bacille R isolé du liquide céphalo-rachidien présentait tout le caractère du bacille humain. Par contre le bacille isolé du sang par inoculation au cobaye traité par l'extrait acétonique ne présentait qu'une faible virulence pour le cobaye mais donnait au lapin une tuberculose caractéristique.

Ces faits concordent avec ceux que M. Nègre a observés pour des bacilles obtenus par la même méthode. Ils montrent que le bacille en circulation dans le sang peut présenter des caractères modifiés.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mars 1935.

A propos des gastrectomies complexes pour ulcères gastro-duodénaux. — M. **Jean Charrier.** La gastrectomie pour exclusion peut être utilisée dans le traitement des ulcères juxta-cardiaques. Mais elle laisse un cul-de-sac avec stase et hypersécrétion. Elle favorise la production de l'ulcère peptique. Quand on veut réintervenir, on est obligé de recourir à des opérations complexes et graves. Il faut en chirurgie gastrique être le plus large possible et enlever 12 à 14 cm. de la petite courbure et 20 à 24 de la grande courbure. Pour bien fermer le duodénum, il faut, à l'exemple de Finsterer, libérer de toutes connexions un segment de 2 cm. de duodénum pour le fermer en 3 plans sans tractions et sans qu'aucun vaisseau et aucun débri de méso ne vienne s'interposer dans les sutures. L'auteur a ainsi pratiqué 60 gastrectomies pour ulcère gastro-duodénal sans fistule duodénale.

Traitement des luxations traumatiques invétérées de la hanche. — M. **Paul Mathieu.** Un étudiant de 21 ans fait un accident grave de motocyclette. Il a une fracture du crâne compliquée d'hématome intra-cranien que l'on opère. Ce n'est que tardivement que l'on s'occupe de sa luxation de la hanche. Une tentative de réduction sous rachianesthésie échoue. Quatre mois 1/2 après l'accident, le blessé entre à l'hôpital Cochin: il présente l'attitude vicieuse d'une luxation postérieure de la hanche et les signes d'une paralysie périphérique du sciatique poplité externe. Par incision antérieure élargie, on découvre le cotyle déshabité, recouvert d'ostéomes et rempli de tissu scléreux que l'on extirpe assez péniblement. Une tentative de reposition est suivie d'échec. On fait une résection arthroplastique de la hanche. Au bout de quelques jours, on fait des séances de radiothérapie contre la reproduction des ostéomes traumatiques. Revu plusieurs mois après, le blessé marche sans canne, sans douleur et sans fatigue. La flexion atteint 55. La paralysie sciatique a complètement disparu.

Le pronostic des luxations de la hanche passe pour bon. Il y a lieu de faire des réserves car, comme les classiques l'avaient déjà signalé, il se produit des modifications dystrophiques de la tête qui enraidissent l'articulation. La reposition sanglante de la tête n'est possible qu'au début, quand les muscles ne sont pas très rétractés et le cotyle encore relativement libre. Très tardivement, quand l'ankylose de la tête dans la coulée des ostéomes a rendu impossible toute intervention à tendance curatrice, il faut s'adresser à l'ostéotomie sous-trochantérienne. Entre ces deux termes extrêmes, reposition sanglante de la tête et ostéotomie de redressement, il y a la résection arthroplastique que l'on doit faire dans les cas où les ostéomes sont discrets, en pratique dans les six premiers mois. La technique de la résection reste celle qui a été mise au point par l'auteur. Les difficultés viennent des modifications anatomiques locales: encapsulement de la tête par l'ostéome, coque osseuse épaisse recouvrant le cotyle. On a pu dans quelques cas être obligé de laisser la tête en position de luxation. La résection faite et le cotyle libéré, la reposition du moignon cervical dans le cotyle est pratiquée assez facilement dans la position de l'abduction avec légère rotation interne. On sectionne et abaisse le grand trochanter. On fait un plâtre bivalve en abduction à 40° et en rotation indifférente. La marche est libre vers la cinquième semaine. La radiothérapie est utile pour éviter la reproduction des ostéomes.

Luxation obturatrice de la hanche datant de quatre mois et demi. Résection arthroplastique. Résultat éloigné. — MM. **Louis Michon** et **Querneau.** Un blessé présente une luxation obturatrice de la hanche datant de quatre mois et demi. L'incapacité fonctionnelle est totale. La radiographie montre la tête en position obturatrice et un énorme bloc ossifié recouvrant tout le cotyle. On intervient par la voie antérieure. On peut débarrasser le cotyle des débris osseux qui le recouvrent. Après section du trochanter, on essaie de réduire la luxation mais le col friable se casse. On abandonne partiellement la tête au niveau du trou obturateur. Le moignon du col est très petit car la fracture est très externe. On peut cependant le réintégrer dans le cotyle et on fixe par du catgut le trochanter en position basse. Quatre mois après l'intervention, le résultat est satisfaisant: le moignon du col a pris une forme arrondie, l'auvent du cotyle est agrandi par des ossifications. Un espace clair apparaît entre le sourcil cotyloïdien et le bord supérieur du moignon du col. La hanche possède quelques mouvements de rotation, d'abduction et d'adduction. Malheureusement, quatre ans après, il s'est institué un processus d'ankylose de la hanche mais qui permet une bonne utilisation du membre sans fatigue. La voie antérieure de M. Mathieu permet donc un bon accès sur une luxation obturatrice. La tête peut être laissée en place sans inconvénient. Les massages, la mobilisation, la physiothérapie auraient certainement permis d'éviter l'ankylose puisque trois ans après la radiographie donnait l'aspect d'une néo-articulation.

Luxation traumatique ancienne de la hanche. Réduction sanglante après résection de la tête. — M. **Jacques Leveuf.** Un garçon de 20 ans fait une chute de motocyclette. La lésion de la hanche passe inaperçue. Deux mois après, on constate qu'il présente une fracture du bassin au niveau du quadrant antéro-inférieur et une luxation de la hanche postérieure.

On tente une réduction sous anesthésie générale par traction forte sur une broche de Kirschner transcondylienne. L'échec oblige à une intervention faite quatre mois et demi après l'accident. On fait par voie antérieure de M. Mathieu une résection arthroplastique avec implantation basse du grand trochanter en laissant la tête en place sous les fessiers. On fait des séances de radiothérapie. Actuellement, deux mois après l'opération, le blessé marche avec deux cannes. La flexion de la hanche est de 15°.

— M. **E. Sorrel.** La réimplantation basse du grand trochanter permet au moignon du col de pénétrer solidement dans le cotyle. C'est le point essentiel qui a permis aux blessés de M. Mathieu et de M. Leveuf d'obtenir un bon résultat.

— M. **Mondor.** Même réduite tôt, une luxation traumatique de la hanche expose à l'arthrite traumatique. On réduit d'urgence une luxation récente. Actuellement la radiographie montre bien les productions ostéophysiques décrites par M. Mathieu.

— M. **Proust.** La radiothérapie faite après la réduction immédiate des luxations récentes et après la résection arthroplastique d'une luxation ancienne évite la formation d'ostéomes.

Divisions palatines. — M. **Jacques Récamier.** M. **Veau,** rapporteur. Trois enfants ont été opérés pour des divisions palatines très larges. Ils ont été opérés en deux temps et on a complété la dissociation des muqueuses par une tige de laminaire. La veille de la suture, on introduit sous la muqueuse buccale, le long des berges de la fente, deux très fines tiges de laminaires longues de 6 à 12 mm. Elles sont complètement enfouies et laissées en place pendant 24 heures. Le lendemain, la suture est faite comme d'ordinaire. Dernièrement, M. Veau a utilisé ce procédé dans 6 becs-de-lièvre sur 12 très graves opérés à Heidelberg.

Anévrisme poplité traumatique. — M. **G. Panis** (Commercy). M. **Pierre Mocquot,** rapporteur. Une plaie pénétrante par éclat d'obus du creux poplité est suivie de la production d'un anévrisme artério-veineux qui se transforma progressivement en anévrisme artériel. Après une longue période de tolérance de 16 ans, se sont produits des accidents inflammatoires qui ont nécessité l'intervention. L'extirpation de la tumeur jointe à la résection du segment vasculaire lésé a fait disparaître les phénomènes inflammatoires. Les circonstances étaient favorables, puisque le courant artériel était interrompu dans la poplitée; néanmoins, aussitôt après l'opération, la circulation a paru fort compromise et des injections d'acécholine ont eu une action heureuse sur le rétablissement de la circulation collatérale. L'amélioration du régime circulatoire doit être mise sur le compte de la suppression du segment artériel malade.

A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Michel-Béchet** (Avignon) et MM. **J. Fournier** et **J. Delbreil** (Valenciennes). M. **P. Moulonguet,** rapporteur. M. Michel-Béchet emploie ce procédé depuis 1929. Il a pu réunir 12 observations très précises. Parmi celles-ci, deux sont à retenir particulièrement : dans la première, il s'agit d'une occlusion par strangulation du grêle : la radiographie sans aucune préparation révèle la présence d'une anse grêle dessinant un S sur le bord droit de l'estomac. Ce diagnostic précis permit une intervention rapide qui libéra une anse grêle étranglée dans l'hiatus de Winslow. Dans la seconde observation, le diagnostic est rendu hésitant par l'existence d'un fibrome; la radiographie sans préparation montre une dilatation très nette d'une anse grêle dans l'hypocondre gauche avec une image sombre, circulaire, au milieu de cette anse. L'opération a donné une très belle guérison d'iléus biliaire.

Les dix autres observations sont plus banales. On relève deux cas de volvulus du côlon pelvien avec aérocolie évidente du côlon terminal, un volvulus du cæcum avec énorme dilatation du grêle, deux occlusions par bride, quatre néoplasmes coliques et une sténose du grêle.

Les deux observations de M. Delbreil concernent un infarctus du grêle où la radiographie répond : occlusion sur le grêle, mais probabilité d'occlusion discrète, vu le petit nombre d'anses dilatées visibles, et une occlusion appendiculaire post-opératoire où la radiographie sans préparation montre la réalité de l'occlusion, son siège sur le grêle à proximité du cæcum et appuie l'hypothèse de bride post-opératoire confirmée à l'intervention qui guérit le petit malade.

Clôture de la discussion sur la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **P. Moulonguet.** Après avoir rappelé les auteurs qui se sont intéressés à la question, M. Moulonguet rappelle qu'il lui a paru utile de faire un geste de propagande pour une méthode négligée mais cependant utile.

La radiographie sans préparation est inoffensive et avant de donner des substances de contraste, il est peut-être plus sage de recommander, si la clinique en indique l'emploi, et comme première recherche, la radiographie simple, donc innocente, suivant la formule de M. Lardennois. L'emploi d'index opaques demande plusieurs heures pour le cheminement de ces index jusqu'à l'obstacle. Le lavement baryté est évidemment à utiliser après la radiographie sans préparation pour localiser avec précision un obstacle sur le côlon. Dans l'ordre des recherches, il faut toujours commencer par la radiographie sans préparation. Si elle ne montre aucune image de distension gazeuse, on s'en tiendra à ce point. Si elle montre une occlusion évidente du grêle, il est inutile de donner un lavement opaque. S'il y a doute, ou si l'occlusion semble siéger sur le côlon, on utilisera le lavement baryté. Au point de vue technique, il est préférable d'utiliser la position verticale. Il faut prendre un cliché très grand embrassant toute l'aire abdominale. On peut au préalable centrer sur le malade couché dans la zone suspecte et redresser progressivement le malade grâce à la table basculante. Les images gazeuses et hydroaériques dans le grêle peuvent se voir exceptionnellement à l'état normal, sauf chez le nourrisson, et constituent donc malgré les critiques un bon signe en faveur de l'occlusion. Les niveaux liquides du grêle se rencontrent dans les occlusions aiguës comme l'auteur le prouve par deux très beaux clichés d'occlusion par bride et d'hernie étranglée spontanément réduite dans l'abdomen. Donc, les images hydroaériques de l'intestin grêle se rencontrent couramment dans les occlusions aiguës. Les images coliques sont beaucoup plus difficiles à interpréter. Normalement, il y a des gaz dans le côlon et on peut y rencontrer des petits niveaux liquidiens sans occlusion. Il faut faire intervenir pour les images coliques la notion

quantitative du volume des poches gazeuses et de l'étendue des niveaux liquides. Dans le ballonnement réflexe, après une colique néphrétique par exemple, il y aurait lieu de préciser le siège, l'étendue du ballonnement et de considérer s'il y a des niveaux de liquide et une rétro-dilatation des anses comme le ballonnement de l'occlusion. Pour localiser les images, il faudra s'attacher à considérer le siège dans l'abdomen et le pelvis, le nombre, la situation réciproque des niveaux liquides.

L'auteur conseille de faire la lecture mot à mot de la radiographie en notant tous les éléments morphologiques et topographiques qu'elle apporte et de les transcrire sur un schéma qui simplifie et peut éclairer.

Pour préciser les indications opératoires, la radiographie sans préparation, quand on en aura une grande expérience, pourra montrer plusieurs types d'images anormales, certaines se révélant de mauvais pronostic, d'autres reconnues moins dangereuses et laissant le temps d'attendre. L'auteur oppose ainsi deux clichés d'occlusion, l'un de bride post-opératoire étranglant le grêle et nécessitant l'intervention d'urgence, l'autre d'une occlusion paralytique du côlon à la suite de l'ablation d'un fibrome et qui a guéri par les piqûres de prostigmine. La radiographie sans préparation a permis de préciser l'acte opératoire et d'éviter dans nombre de cas la laparotomie dite exploratrice.

Pour terminer, l'auteur donne une observation toute récente et suggestive : un malade entre d'urgence à l'hôpital pour un syndrome occlusif. On sent une résistance derrière la paroi au-dessus du canal inguinal. On pense à l'étranglement d'une hernie pro-péritonéale. La radiographie précise l'existence de niveau liquidien très net dans le grêle. Cette épreuve commande l'intervention malgré le refus du malade. On fait un lavement d'avertine. On opère le malade que l'on guérit de l'étranglement de sa hernie. Pour conclure, on peut donc dire : l'observation radiologique dans les occlusions intestinales aiguës est indispensable.

Fibrogliome du plexus brachial. — M. **Robert Soupault.** Une femme, âgée de 52 ans, présente une tumeur du plexus brachial droit développée progressivement jusqu'à atteindre les dimensions d'un petit œuf de pigeon et qui se manifeste par des douleurs en éclair dans le membre correspondant sans trouble moteur ni sensitif objectif. Après l'échec de la radiothérapie, on enlève par voie transpectorale la tumeur qui semble siéger dans le tronc secondaire supérieur. Les nerfs sont ménagés. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un schwannome. Actuellement, la malade, au bout de 7 ans, est complètement guérie. L'examen électrique a montré l'intégrité des fibres nerveuses, sauf une dégénérescence partielle du musculo-cutané. Ce bon résultat prouve l'intérêt de l'énucléation de telles tumeurs en ménageant les fibres nerveuses.

Présentation d'instrument. Appareil pour l'extraction de corps étrangers sous l'écran. — M. **Ledoux-Lebard.** M. **Gosset,** rapporteur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Mars 1935.

Deux cas d'appendicite vus au huitième jour, avec gros plastron. Sérum anticolibacillaire de Vincent. Opération facile treize et vingt jours après. — M. **Barbet** communique ces deux cas d'appendicite avec gros plastron qu'il a vus huit jours après le début de la crise. Les deux malades reçoivent trois injections de sérum anticolibacillaire de Vincent, espacées de deux jours en deux jours. Dans les deux cas le plastron se résorbe très rapidement et l'auteur peut opérer l'une des malades treize jours, l'autre vingt jours après leur entrée. Dans les deux cas l'opération est très facile et la guérison se produit en huit jours. Dans le premier cas, on trouvera un appendice qui avait été complètement sectionné au cours de la crise.

Les nouvelles techniques opératoires dans les divisions palatines. Le déplacement ptérygoïdien de Limberg. — M. **Dufourmentel** présente trois femmes qui étaient atteintes de division palatine extrêmement large : jusqu'à présent, les chirurgiens consultés n'avaient pas osé intervenir. C'est ce qui explique que, bien qu'habitant Paris, ces trois malades fussent arrivés respectivement à l'âge de 17, de 25 et de 30 ans sans être opérées. Elles portaient seulement des obturateurs tout à fait insuffisants. Pourtant, la fermeture intégrale, avec un magnifique progrès phonétique, fut obtenue par la technique de Limberg (Léningrad) que M. Dufourmentel a apprise auprès de son auteur, dans un récent voyage en U.R.S.S. Cette technique consiste essentiellement dans le déplacement de toute l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde et dans la suture des masses vélo-palatines, maintenues par des plaques de celluloïd. En réalité, chez les femmes présentées par l'auteur, ce dernier temps a été remplacé par la suture musculaire en masse selon la technique de V. Veau.

Volumineuse hydronéphrose gauche chez un enfant. Néphrectomie gauche. Rupture de l'hydronéphrose droite suivie d'anurie: pyélostomie. Disparition des mictions par les voies naturelles: urétéro-cysto-néostomie. — M. **Masmonteil,** en son nom et au nom de M. **Schreiber** présente un enfant de six ans chez qui a été pratiquée, il y a quatre ans, une néphrectomie gauche pour hydronéphrose volumineuse. Trois ans après, surviennent des phénomènes d'hydronéphrose intermittente du côté droit, suivis de rupture de la poche avec anurie complète : une pyélostomie est faite. Mais, à la suite de cette intervention, les mictions par les voies naturelles disparaissent pendant six mois. La radiographie ayant montré l'existence d'un rétrécissement urétéral inférieur, on fait une urétéro-cysto-néostomie. Depuis, les mictions sont normales, la fistule lombaire a disparu et l'enfant a repris son existence habituelle. Cette observation démontre l'efficacité de cette anastomose sur un sujet porteur de rein unique.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Février 1935.

Deux cas de tumeur mixte du voile du palais opérés. — M. M. **Ombrédanne** présente l'observation de deux malades opérés par lui tous les deux atteints de volumineuse tumeur mixte du voile du palais. Le premier cas est particulièrement intéressant par le fait que chez ce malade on avait au cours d'une première intervention faite il y a 6 ans constaté la dégénérescence maligne de la tumeur, et même la présence d'une métastase ganglionnaire. Cependant à la deuxième intervention on ne put retrouver aucune preuve de malignité. Dans les deux cas une technique un peu particulière a dû être employée dont l'auteur donne les détails.

Volumineux fibrome nasopharyngien opéré par la voie de Rouge. — MM. **Moulonguet** et **Demaldent.** Chez un adolescent anémié par des hémorragies antérieures et profondément infecté, on obtint un résultat favorable grâce à l'opération en 3 temps : ligature carotidienne, préparation de la voie d'accès de Rouge, et enfin arrachement de la tumeur. Cette voie sous-labiale donne un jour excellent et évite la cicatrice disgracieuse de la voie para-latéro-nasale.

Fistule branchiale complète avec présentation de la pièce et du malade. — MM. **Lemaître, de Gunter, Ardouin** et **Salomon** exposent la technique opératoire suivie pour l'extirpation d'un cas de fistule branchiale complète.

Méningite pneumococcique guérie spontanément. Abcès cérébelleux diffus opéré. Mort subite par embolie pulmonaire. — M. **Piquet** rapporte l'observation d'un homme de 27 ans qui présenta des accidents méningés graves après l'ablation d'un polype de l'oreille. A la ponction lombaire, faite quand la méningite était presque guérie, on a trouvé 3.000 éléments par millimètre cube et des pneumocoques. Le malade subit un évidement pétro-mastoïdien et la trépanation du labyrinthe. Environ six semaines plus tard, on évacue un premier abcès cérébelleux et, trois jours après, un second abcès. Deux jours après le malade succombait en présentant les symptômes d'une embolie pulmonaire. A l'autopsie, le cervelet est diffluent mais ne contient pas d'autre abcès. Distension considérable de tous les ventricules cérébraux.

Thrombo-phlébite latente du sinus latéral chez un diabétique. — MM. **Collet, Charachon** et **Chauviré,** à propos d'une observation, rappellent les caractères des complications auriculaires chez les diabétiques : gravité et insidiosité des lésions. Il est également à noter que les lésions du sinus thrombosé ont offert dans le cas rapporté un caractère bien spécial, à savoir l'absence de zone de transition entre le vaisseau thrombosé et le vaisseau normal ; entre le sang circulant et le pus la zone de protection n'avait pas plus de un à deux millimètres d'étendue.

Thrombo-phlébite suppurée, abcès extradural et abcès intraméningé à symptomatologie minima. — MM. **Ramadier** et **Vesselle** ont observé un malade qui à la suite d'une otite aiguë banale a présenté un abcès extradural qui n'a pendant 5 mois manifesté sa présence que par une douleur d'ailleurs d'intensité modérée. Il est à noter que dans ce cas à l'intervention aucune lésion de la caisse ou de l'antre ne fut trouvée permettant de penser à un processus sous-jacent. C'est pourquoi en de telles circonstances l'intervention exploratrice doit nécessairement comporter la mise à nu des méninges.

R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Mars 1935.

La pathogénie et le mécanisme de certaines fractures du tibia. — MM. **Bérard, M. Etienne Martin** et **M. Henry** rappellent le mécanisme et la pathogénie habituels des fractures du tibia chez l'adulte et présentent deux cas assez exceptionnels ainsi que leurs radiographies. Dans l'un, il s'agit d'une fracture sous-tubérositaire avec trait complexe et d'observation peu fréquente, ayant succédé à un traumatisme direct particulièrement violent. L'autre est une fracture spiroïde du tibia survenue chez un adulte, spécifique, à la suite d'un simple mouvement de rotation du tronc, les pieds n'étant fixés autrement que par le poids du corps.

— M. **Nové-Josserand.** Les fractures spiroïdes s'observent fréquemment aussi chez l'enfant, mais lorsque le pied est fixé au cours du traumatisme.

Trois cas d'appendicite chronique. — MM. **Pollosson** et **De Rougemont** rapportent l'histoire clinique de 3 malades soignés pendant de longues années : l'un pour des crises douloureuses lombaires violentes ; l'autre pour un syndrome épigastrique qui fut étiqueté tantôt crise vésiculaire, tantôt ulcus duodénal, tantôt encore état névropathique ; le troisième enfin pour un lumbago accompagné de douleurs dans le domaine du fémoro-cutané. Chez ces trois malades survint une crise plus nette, franchement appendiculaire, qui opérée d'urgence s'avéra une appendicite grave rétro-cæcale. L'intervention a fait cesser tous les troubles. Les auteurs développent le diagnostic de ces phénomènes appendiculaires chroniques trompeurs.

— M. **Cotte** rapporte des faits analogues.

Hématome sous-dural chronique périmédullaire. — MM. **Wertheimer** et **Dechaume** relatent l'observation d'un homme de 58 ans ayant présenté en Juin 1933 une fracture de la colonne lombaire pour laquelle une laminectomie pratiquée au niveau des deux premières lombaires libéra la moelle et ne fut suivie que d'une amélioration très incomplète de la paraplégie. Les auteurs exa-

minèrent le blessé récemment à l'occasion de phénomènes douloureux très intenses et une injection de lipiodol dans le canal rachidien confirma le diagnostic de compression médullaire. L'intervention montra un hématome sous-dural enkysté qui fut évacué sans difficulté. Le résultat a été très incomplet du fait de foyers de sclérose sous-jacents.

Oblitération artérielle aiguë traumatique. — M. **Ph. Rochet**, chez un malade victime d'un accident d'automobile, constata un volumineux hématome à la face interne du bras avec disparition du pouls radial. Intervenant rapidement, l'auteur rencontra une importante infiltration sanguine résultant de la rupture du brachial antérieur, tandis que l'artère humérale non rompue ne battait pas. Résection artérielle sur 5 cm. L'ouverture de la pièce montra un caillot adhérent, oblitérant complètement la lumière du vaisseau. Les suites furent simples, le pouls radial réapparut au deuxième jour. La résection artérielle est une opération excellente dont l'action vaso-dilatatrice est manifeste, et qui s'accompagne d'un rétablissement rapide de la circulation.

— M. **Wertheimer**. Après artériectomie, le pouls sous-jacent réapparaît en général plus tardivement.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Mars 1935.

Présentation d'un malade opéré il y a trois ans d'une tumeur kystique du cervelet et venant de subir l'ablation de sa tumeur murale. — MM. **Barbier, Ricard** et **Bouquin** présentent un sujet ayant été opéré en 1932 d'une tumeur kystique du cervelet paramédiane et touchant le vermis, n'ayant pour tout symptôme que quelques troubles de la démarche, nystagmus bilatéral, une inexcitabilité des deux canaux verticaux.

Ponction du kyste, radiothérapie.

Réapparition de manifestations fonctionnelles, gros œdème papillaire bilatéral, anesthésie cornéenne bilatérale.

Ablation d'une tumeur du volume d'un petit œuf au bistouri électrique.

Suites opératoires tout à fait simples.

Existe-t-il une trachéite hémorragique ? — MM. **V. Cordier** et **P. Mounier-Kuhn** résument leur expérience en matière d'hémorragies trachéales.

A côté des cas où l'endoscopie montre une lésion localisée et individualisée, nombreux sont ceux où l'on observe seulement un état inflammatoire diffus et parfois généralisé de la muqueuse trachéo-bronchique. Ce cadre clinique englobe des faits d'étiologies sans doute multiples, mais encore imprécises.

RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Mars 1935.

Cancer du côlon transverse. Hémicolectomie. — MM. **Peycelon** et **Chapuy** présentent une malade qui a subi une hémicolectomie pour cancer du côlon transverse et est actuellement guérie. Il s'agissait d'une petit néoplasme en virole, situé à la partie moyenne du côlon transverse pour lequel fut pratiquée d'abord une iléo-transversostomie, puis 15 jours après la résection du cæcum, côlon ascendant et la moitié droite du transverse. Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma. Depuis la malade a engraissé de 15 kilogr. Les auteurs discutent les indications opératoires et au point technique préconisent l'opération en deux temps, malgré les difficultés opératoires dues aux adhérences au cours de la deuxième intervention.

Un abcès de la base de la langue. — MM. **Ph. Rochet** et **Morel** rapportent un cas d'abcès de la base de la langue, qui s'est manifesté tout d'abord par une tuméfaction du bord droit de la langue sous laquelle on pouvait percevoir un noyau arrondi et induré. Une adénopathie cervicale apparut avec de la température et sous l'influence de lavages de bouche la tumeur se ramollit et devint fluctuante. Une ouverture spontanée complétée par une petite incision permit d'évacuer du pus franc.

Il existait une poche très nette se dirigeant vers la base de la langue. L'origine de la lésion est rapportée à une affection dentaire voisine.

Un cas de maladie ulcéreuse. — MM. **Delore** et **Hsu Pao Y** relatent l'observation d'un homme de 69 ans chez lequel ils pratiquèrent tout d'abord une gastro-entéro-anastomose postérieure pour un ulcère pylorique calleux inenlevable. 15 jours après une nouvelle gastro-antérieure a été pratiquée pour ulcère peptique. Un an après nouvelles douleurs, nouvel ulcère peptique : une résection de la bouche de gastro est effectuée. Enfin, deux ans après récidive d'ulcus peptique. Une gastrectomie très large, et très difficile, seule put enfin assurer la guérison. Il s'agit d'un cas particulièrement tenace de maladie ulcéreuse.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

23 Janvier 1935.

Sur l'inversion des réactions vasomotrices à l'adrénaline dans les lésions nerveuses centrales. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** insistent tout d'abord sur la nécessité de tenir compte, dans l'interprétation des réactions à l'adrénaline, de la dose injectée, de la voie d'introduction et de certains facteurs physiologiques et pathologiques. L'inversion peut être nettement affirmée si l'adrénaline entraîne aux mêmes doses, chez le même sujet, des réactions vasomotrices différentes à des moments distincts, toutes choses étant égales par ailleurs, du côté du cœur.

L'étude de certains syndromes nerveux présentant plusieurs phases évolutives est à ce sujet intéressante. Ainsi, dans les traumatismes médullaires, l'adrénaline donne des réactions variables suivant qu'on l'injecte dans la phase d'inhibition ou dans la phase d'automatisme. Dans les 2 cas, rapportés par les auteurs, les réactions s'étaient inversées dans la seconde phase. La même constatation a été faite dans un cas de traumatisme cranio-encéphalique.

Les auteurs rapportent également un cas de syndrome thalamique dans lequel l'adrénaline a provoqué, à raison de 1 milligr. intramusculaire, de l'hypotension avec diminution de l'indice oscillométrique. Ces phénomènes s'expliquent soit par l'action directe de l'adrénaline sur les centres névraxiaux, soit par une modification de l'excitabilité périphérique à la suite de la lésion nerveuse centrale. La dernière hypothèse paraît devoir être adoptée dans un cas d'inversion de la réaction adrénalinique à la suite d'une ramisection cervicale.

Hémimyoclonies facio-linguo-palatines arythmiques d'origine syphilitique. — MM. **H. Roger** et **J. Alliez**. Un ancien syphilitique fait à la suite d'une crise d'épilepsie jacksonienne de la moitié gauche du corps prédominant au bras et à l'hémiface, et ayant laissé une légère parésie brachiale gauche, des myoclonies localisées à l'hémiface gauche réalisant un type d'épilepsie partielle continue, avec participation de l'hémilangue et de l'hémipharynx. Réaction légère du liquide céphalo-rachidien avec Bordet-Wassermann positif dans le sang et dans le liquide. L'association de troubles du caractère et du comportement, jointe à la dysarthrie causée par la parésie et l'hémispasme de la face, avait fait penser à un P.G.

Fausse image de néo-gastrique pour tumeur épiploïque. — MM. **P. Moiroud, A. Jouve** et **P. Artaud** rapportent l'observation d'une femme de 36 ans présentant un amaigrissement de 17 kilogr., des douleurs épigastriques, des vomissements alimentaires fréquents, interprétés comme traduisant une néoplasie gastrique. L'examen radiologique confirme ce diagnostic, en montrant une encoche de la grande courbure, persistant en toutes positions. Il s'agissait cependant de tumeur épiploïque de nature vraisemblablement tuberculeuse, comme l'ont montré la laparotomie exploratrice et l'évolution ultérieure. Tumeur comprenant un estomac parfaitement indemne de toute lésion.

Sur une nouvelle médication anti-choc. — M. **Fernand Mercier** expose les résultats des recherches expérimentales et des essais cliniques effectués sur les effets anti-choc des « polycamphosulfonates », synergie médicamenteuse particulièrement active qu'il a réalisée après de nombreux essais.

Cette association de camphres solubles, nouveaux sels de l'acide camphosulfonique, dont l'action anti-choc se trouve renforcée par les propriétés des bases auxquelles cet acide est combiné, exerce une action préventive sur tous les accidents sériques, précoces et tardifs, et possède dans ce cas un coefficient de protection de 94 pour 100, coefficient jusqu'à ce jour inégalé.

Les « polycamphosulfonates » suppriment aussi tous les accidents de choc médicamenteux qui peuvent être produits par l'arsénothérapie, la colloïdothérapie, la sérothérapie et la vaccinothérapie intra-veineuses sans atténuer les effets curatifs de ces médicaments. Dépourvus de toxicité, les « polycamphosulfonates » peuvent être encore utilisés avec succès dans le traitement de toutes les manifestations anaphylactoïdes alimentaires ou médicamenteuses: urticaire, prurits, asthme, migraines.

Sur l'interprétation des lésions viscérales obtenues par l'injection intrapéritonéale répétée de suc de tomate chez le cobaye. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** et **R. Harvey** donnent un aperçu d'ensemble sur les lésions obtenues à la suite de l'injection intrapéritonéale répétée pendant plusieurs mois chez le lapin et le cobaye, à raison d'une ou de deux injections hebdomadaires de 10 cmc de filtrat de tomate non dilué. Les auteurs ont obtenu: 1° une réaction péritonéale peu marquée ne donnant jamais l'impression d'une lésion tumorale; 2° des phénomènes d'hyperplasie au niveau de l'appareil hémo-lymphopoïétique, sans qu'on puisse parler de processus tumoraux; 3° des lésions hépatiques caractérisées essentiellement par une nécrose insulaire et des réactions kuppfériennes peu marquées; 4° des lésions rénales dégénératives et interstitielles. Ces lésions sont dues probablement à un choc protéique répété; en effet, elles peuvent être obtenues par l'administration suivie d'albumines hétérogènes.

Hémisyndrome parkinsonien post-commotionnel. — MM. **A. Barraux** et **H. Gibelin**. Chez un sujet jeune apparaissent, à la suite d'une commotion cérébrale importante, des céphalalgies rebelles, des crampes violentes de la main droite, un hémitremblement droit à caractère progressif du type parkinsonien, une mydriase gauche. Dans l'espace d'un an, s'installent une adiposité importante à localisation supérieure rappelant l'adiposité sous-thalamique, une hypergénésie avec éjaculations à retardement, des troubles psychiques. La disparition des mouvements automatiques du membre supérieur droit, un aspect atone de la face complètent le tableau morbide. L'absence de tout épisode toxi-infectieux antérieur, l'intégrité des réactions humorales permettent d'établir avec quelque vraisemblance une relation de causalité entre l'hémisyndrome parkinsonien droit et le traumatisme. Cette observation vient à l'appui des cas déjà signalés où, à la suite d'une agression traumatique cranio-cérébrale, créant des raptus hémorragiques ou des ondes de pression ventriculaire, un remaniement tissulaire et vasculaire dans les noyaux gris mésencéphalo-sous-optiques provoque des désordres du type parkinsonien, des perturbations dans le métabolisme de l'eau, des lipides, des glucides, des fonctions somniques et génitales, des troubles neuro-végétatifs. Les sympathoses diencéphaliques ne sauraient donc être sous-estimées; à coup sûr, elles gagnent du terrain au détriment des « psycho-névroses ».

Note sur l'aspect radiologique des pachypleurites médiastines. — MM. **Ch. Mattei, Pazanelli** et **Laval**.

P. GIRAUD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 323.

D'un tremblement à sa cause

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Hier, *16 Janvier 1935*, au cours de l'après-midi, on a transporté d'urgence dans mon service un artiste dramatique de 57 ans qui venait d'avoir une perte de connaissance dans la salle d'attente d'un ophtalmologiste qu'il allait consulter à cause de l'affaiblissement de sa vue.

Lors de son entrée salle Cruveilhier, à Laennec, cet homme avait repris complètement ses esprits. Il a terminé sa journée sans incidents et il a passé une très bonne nuit.

Examinons-le ce matin, lendemain de son entrée, pour tâcher de découvrir de quelle maladie il peut bien être atteint.

*
* *

Nous nous trouvons en présence d'un homme de 57 ans, bien constitué, mais « usé » d'apparence. Assis sur son lit, en train de parcourir son journal au moment où nous l'abordons, il répond à notre interrogatoire avec un peu de nervosité et une certaine affectation de langage, conséquences vraisemblablement d'une déformation professionnelle d'esprit. Tandis qu'il nous parle, nous ne pouvons pas ne pas remarquer le tremblement incessant qui anime sa main droite placée comme la gauche — mais celle-là immobile — sur les draps.

Il fait remonter *le début* de ses troubles morbides au *4 Septembre 1933*. Il habitait alors Libourne. Or, cette nuit-là, tandis qu'il dormait à poings fermés, il fut réveillé en sursaut par les cris d'alarme poussés à tue-tête par ses voisins : « Au feu! Au feu! » Il vit alors sa chambre pleine de fumée et déjà envahie par les flammes qui, faisant rage dans le corridor et l'escalier, lui interdisaient toute fuite par ce chemin. N'ayant pas d'autre issue à sa disposition que la fenêtre, il dut, pour se sauver, se jeter dans le vide d'une hauteur approximative de huit à dix mètres. A la suite de cette chute il perdit connaissance et resta dans le coma pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Quand il reprit conscience, il se vit à l'hôpital de Libourne et ne comprit pas tout d'abord pour quelle raison il se trouvait dans cet établissement, car il avait complètement perdu le souvenir du sinistre où il avait failli laisser la vie.

Peu à peu cette amnésie disparut et tous les événements antérieurs ou contemporains du drame cause de ses malheurs lui revinrent entièrement à la mémoire.

Il se rappelle que l'on a attribué à ce moment ses troubles nerveux à une « *commotion cérébrale* ».

Mais, quelques jours après l'accident, survint un tremblement généralisé, intéressant les quatre membres, avec prédominance aux membres supérieurs et à droite, tremblement tellement violent qu'il ne lui permettait l'accomplissement d'aucun acte utile.

Ce tremblement variait, du reste, suivant les jours, se calmant parfois pour s'exagérer ensuite bien davantage.

C'est la persistance de ce tremblement qui obligea cet homme à rester à l'hôpital de Libourne pendant 53 jours.

Au cours de cette longue hospitalisation il lui a été fait plusieurs ponctions lombaires et plusieurs examens de sang, qui, tous, ont été « négatifs » à ce qu'il nous dit (ce qui signifie, sans doute, que l'on n'a rien trouvé d'anormal à tous points de vue — cytologique, chimique et biologique — dans son liquide céphalo-rachidien et que les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann ont été négatives dans son sang).

Il a été soumis à un traitement, sur lequel il est incapable de donner des indications précises, et, finalement, son état s'est suffisamment amélioré pour qu'il puisse se considérer comme guéri lorsqu'il a quitté le service de médecine dans lequel il avait séjourné près de deux mois. A vrai dire, il conservait encore à ce moment un très léger tremblement de la main droite.

Il se sentait tellement bien qu'il demanda, avant de partir définitivement de l'hôpital de Libourne, à passer dans le service de chirurgie pour y subir une cure radicale de hernie inguinale gauche. On fit droit à son désir et il fut opéré quelques jours plus tard.

Depuis la *fin Novembre 1933* jusqu'au mois d'*Octobre 1934*, cet acteur, auquel son léger tremblement de la main droite n'apportait guère de gêne dans l'exercice de sa profession, a mené sans trop d'encombres sa vie pénible d'artiste dramatique.

En *Octobre dernier* — sans doute, pense-t-il, à cause des gros et multiples ennuis créés par la crise actuelle — il a vu son tremblement s'exagérer, en même temps qu'il s'est mis à souffrir parfois violemment de la tête et à éprouver par instants des vertiges. Une fois, déjà, dans le courant du mois de *Novembre 1934*, un de ces vertiges a été suivi d'une perte de connaissance, en plein boulevard, dans le quartier de la porte St Martin.

Ces troubles nerveux ne faisant que s'aggraver, il s'est décidé à aller consulter à l'hôpital Beaujon au mois de *Décembre dernier*. On l'a admis en salle et, pendant quinze jours, on l'a traité par une injection quotidienne d'atropine, avec le diagnostic de « *tremblement traumatique* » (à l'en croire du moins). Il n'a pas été constaté d'amélioration à la suite de cette médication.

Comme il avait remarqué que sa vue s'affaiblissait, il avait résolu d'aller consulter un ophtalmologiste. C'est chez ce médecin qu'il s'est évanoui hier *16 Janvier 1935*, quelques instants avant d'être amené d'urgence dans mon service pour ce motif.

Cet acteur, intelligent et instruit, affirme qu'il n'a jamais eu de maladies vénériennes. Il nie avec énergie toute habitude d'alcoolisme. Il dit avoir souffert de rhumatisme articulaire aigu pendant son service militaire. En tout cas, il a fait plus tard la guerre au front dans un régiment d'infanterie, sans un seul jour de maladie. Il a eu la scarlatine en 1920.

*
* *

A l'examen : 1° Le fait le plus frappant, c'est *le tremblement* incessant de sa main droite.

Ce tremblement atteint la main et les doigts et principalement le pouce et l'index dont les pulpes frottent l'une sur l'autre au rythme de quatre à cinq oscillations par seconde comme pour émietter du pain ou pour rouler une cigarette.

Très net au repos, ce tremblement augmente légèrement lors des mouvements volontaires. Il s'accuse franchement quand ce malade veut tracer une ligne horizontale droite et ne réussit qu'à faire une ligne brisée en zig-zag avec de nombreux accidents d'amplitude variable.

Pour le moment il n'y a pas de tremblement en d'autres parties du corps qu'à la main droite, mais notre homme affirme qu'il y a des jours où son membre inférieur droit, surtout au niveau du pied, est, lui aussi, animé d'une trémulation analogue.

2° L'examen neurologique nous apprend qu'il n'existe aucune paralysie, mais qu'il y a de la rigidité musculaire, car le signe de la roue dentée est des plus nets quand on étend et fléchit alternativement l'avant-bras sur le bras à droite.

La sensibilité objective n'est nullement troublée. Subjectivement, cet acteur souffre de céphalées intermittentes, assez légères de son propre aveu, et sans caractères hémicraniens.

Ses réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Le signe de Babinski fait défaut. Le réflexe cutané abdominal ne donne aucune réponse. Il n'y a pas d'exagération des réflexes de posture.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires s'exécutent normalement. Il n'existe pas de nystagmus.

On ne remarque aucun trouble de la parole.

La déglutition se fait normalement et les réflexes du voile du palais sont conservés.

L'intelligence, la mémoire et le caractère sont parfaits.

Debout, cet acteur se tient très bien en équilibre, sans osciller. Il ne présente pas le signe de Romberg.

Sa démarche est normale. Pourtant il a perdu, à droite, le balancement automatique du membre supérieur pendant la marche.

Il n'a pas d'ataxie ni de troubles cérébelleux : ni dysmétrie, et pas non plus d'adiadococinésie.

3° L'examen général est des plus satisfaisants. Poumons, tube digestif, foie, rate, reins, organes génitaux... tout est normal. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié. Le cœur ne présente aucune anomalie : il bat 68 fois par minute, régulièrement. La tension artérielle est à 12×7 au Vaquez. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. La température est à 37°.

*
* *

En résumé, chez ce malade de 57 ans, qui est entré à l'hôpital pour une perte de connaissance, nous constatons l'existence d'un symptôme dominant : *un tremblement*.

C'est ce tremblement qui doit nous servir de fil d'Ariane pour découvrir la maladie dont cet homme est atteint.

Voyons donc ensemble, dans le dédale des maladies à tremblement, où il va nous conduire.

I. Ne nous attardons pas à discuter ici un *tremblement physiologique*, comme celui que, d'après Pitres, on rencontrerait chez 40 pour 100

des sujets normaux, ce tremblement étant très léger, très rapide, du type vibratoire, siégeant surtout aux paupières, à la langue et aux deux mains et n'attendant pas l'âge de 57 ans pour apparaître.

II. Ne nous arrêtons pas davantage devant ce tremblement qui dure depuis dix-huit mois à l'hypothèse d'un *tremblement passager* tel que les tremblements qui succèdent à *une émotion*, ou ceux qu'occasionnent *le froid* ou *la fièvre*, qui, tous deux, déterminent *le frisson*.

III. Il s'agit ici d'un *tremblement continu* et nettement *pathologique*.

Il ne peut donc être déterminé — s'il n'est pas simulé — que par : 1° une lésion organique du système nerveux, 2° une intoxication, 3° un trouble fonctionnel névropathique.

1° S'agit-il d'un *tremblement toxique*, dû à l'*alcoolisme?* C'est une hypothèse qui mérite d'être envisagée tout particulièrement en raison de la profession de notre malade. Il est vrai qu'il nie toute habitude d'éthylisme. Cela ne suffirait pas à nous convaincre de sa tempérance. Mais ce qui a plus de valeur, c'est l'absence chez lui de tout signe d'imprégnation alcoolique : il n'a pas de pituites matutinales, ni de pyrosis ; il n'a pas de cauchemars ni de rêves professionnels ; son foie et sa rate sont normaux ; il n'a aucun signe de polynévrite aux membres inférieurs.

D'ailleurs les caractères de son tremblement ne sont pas le moins du monde ceux du tremblement alcoolique : qui est fin, menu, vibratoire; qui siège aux deux mains, dans l'attitude du serment, les doigts écartés (et où il existe un rythme individuel pour chaque doigt) ; qui atteint la langue et les lèvres sous forme d'une trémulation déclanchée par la parole ou par le rire.

2° Il ne peut être question non plus d'un tremblement par *auto-intoxication d'origine endocrinienne*, d'un tremblement dû à une *maladie de Basedow*.

Là aussi le tremblement est très rapide, vibratoire, de petite amplitude, généralisé, existant au repos, mais exagéré par les émotions. Et puis il y a d'autres signes de la maladie de Basedow qui manquent ici : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, les troubles du caractère, l'amaigrissement traduisant l'augmentation du métabolisme basal.

3° Une *affection organique du système nerveux* est plus vraisemblablement la cause de ce tremblement.

Dans ces conditions, pour orienter nos recherches, il est indispensable de déterminer quelle influence exercent les mouvements volontaires sur ce tremblement :

a) S'ils le font apparaître, alors qu'il n'existe pas au repos; *b*) s'ils le font disparaître, alors qu'il existe au repos.

Dans le premier cas, le tremblement est dit *intentionnel* ou *kinétique ;* dans le second cas, il s'agit de ce qu'on appelle le tremblement *statique*.

a) Incontestablement nous n'avons pas affaire à un *tremblement intentionnel*, dont le caractère principal est de ne pas exister au repos, de n'apparaître qu'avec le geste actif et de s'exagérer de plus en plus au fur et à mesure que s'accomplit l'acte volontaire, tremblement qui est d'ailleurs généralement de grande amplitude.

Nous n'avons donc pas à envisager les hypothèses de *sclérose en plaques* ou *d'affections du cervelet* (atrophie, tumeurs, abcès ou ramollissement cérébelleux).

b) Nous sommes en présence d'un *tremblement statique*. Le type en est le tremblement de la maladie de Parkinson : qui est un *tremblement lent*, d'amplitude assez faible ; qui existe au repos ; qui est surtout marqué aux membres supérieurs, avec prédominance au pouce et à l'index où il réalise la reproduction de certains actes : émietter du pain, rouler une boulette ou une cigarette, filer de la laine, compter de la monnaie. Ce tremblement, d'abord localisé à un membre supérieur, puis qui s'étend souvent au membre inférieur homologue, prenant un type hémiplégique, se généralise ensuite à tout le corps, donnant aux pieds un mouvement de pédale et respectant le plus souvent la tête.

Tous ces caractères ne se retrouvent-ils pas chez notre sujet, dont le tremblement, localisé maintenant à la main droite, où il reproduit l'acte d'émietter du pain, serait par moments étendu au membre inférieur droit, mais épargne la tête et la face ?

En outre, en faveur du diagnostic de parkinsonisme, nous constatons chez cet acteur deux signes qui traduisent l'existence d'un certain degré de rigidité musculaire : le signe de la roue dentée et la perte du balancement automatique du bras à la marche.

De sorte que voilà bien des arguments en faveur du diagnostic de parkinsonisme !

Et si nous l'admettons, il est bien certain que nous éliminerons le *parkinsonisme post-encéphalitique*, qui se voit surtout chez des sujets jeunes, dans les antécédents desquels on retrouve un épisode encéphalitique plus ou moins net (somnolence, fièvre, diplopie, myoclonies, salivation) pour conclure à une *maladie de Parkinson vraie* à cause de l'âge du sujet, de l'absence d'antécédents encéphalitiques chez lui, et de l'existence dans son anamnèse de l'émotion grave représentée par l'incendie auquel il a échappé, car vous n'ignorez pas l'importance que l'on attachait autrefois aux émotions dans la genèse de la maladie de Parkinson.

Cependant, certains caractères du tremblement : son exagération — légère, c'est vrai — sous l'influence des mouvements volontaires, sa généralisation initiale à tout le corps et sa régression ultérieure pour aboutir à sa localisation au membre supérieur droit, et aussi l'absence de rigidité générale donnant au facies son aspect figé classique, au corps tout entier son attitude soudée, l'absence de bradycinésie, etc... nous obligent, avant de conclure, à envisager la possibilité de certains autres tremblements.

c) L'hypothèse d'un tremblement de *paralysie générale progressive* ou celle d'un *tremblement post-hémiplégique*, outre les caractères différents du tremblement dans ces cas, sont indéfendables vu l'absence de signes concomitants de méningo-encéphalite diffuse ou d'hémiplégie.

4° Avons-nous donc affaire à un *tremblement purement fonctionnel?*

a) De *tremblement sénile*, il ne peut être question, non pas à cause de l'âge de cet artiste dramatique (car le tremblement sénile peut se voir chez des sujets relativement jeunes et n'est, en somme, que la forme sénile du *tremblement héréditaire*, affection familiale qui survient chez des prédisposés par leur hérédité nerveuse chargée), mais parce que le tremblement sénile atteint surtout la tête, la mâchoire et les lèvres et, aux membres supérieurs, frappe les deux côtés à la fois.

Mais il est deux diagnostics qu'il faut sérieusement discuter ici, en raison de l'*émotion* et du *traumatisme* qui sont à l'origine de ce tremblement, ce sont ceux de *tremblement hystéro-traumatique* et de *tremblement commotionnel*.

b) En faveur du *tremblement hystérique*, on pourrait faire valoir le début à la suite d'une émotion vive, le terrain plus ou moins névropathique créé par le genre de vie de ce comédien, et aussi le type parkinsonien du tremblement (l'hystérie, grande simulatrice, pouvant reproduire tous les types de tremblement).

Mais, contre l'origine pithiatique des accidents actuels plaident la trop longue durée des troubles avec intervalles d'amélioration et d'aggravation, l'aspect et l'âge du malade, la localisation hémiplégique de son tremblement (car il n'y a pratiquement jamais d'hémitremblement purement hystérique), enfin, l'existence de signes organiques indiscutables de la série extra-pyramidale (le signe de la roue dentée, la perte des mouvements automatiques).

c) C'est aussi à cause de l'existence de ces symptômes indéniables d'atteinte organique du système nerveux et à cause des caractères très spéciaux du tremblement de ce sujet, impossible à imiter, que j'écarte toute idée de *tremblement simulé*. Du reste, cet homme ne réclame à qui que ce soit aucune indemnité pour son accident et ses conséquences et on ne peut pas évoquer chez lui l'hypothèse de *sinistrose*.

d) En définitive, c'est le diagnostic de *tremblement commotionnel* que nous devons adopter chez lui.

Ces tremblements, surtout connus depuis la Guerre, succèdent à une commotion cérébrale. (N'est-ce pas pour cela que cet homme a été soigné à Libourne après sa défenestration ?)

Ils sont souvent généralisés, mais peuvent ensuite se localiser, devenir unilatéraux. Ils ont en somme quelquefois une évolution régressive. (Est-ce que cela n'a pas été le cas ici ?)

Ils peuvent prendre les types les plus divers et, en particulier, le type parkinsonien.

Ils peuvent persister des années après le traumatisme. (Et n'y a-t-il pas déjà un an et demi que dure le tremblement de notre malade ?)

Ces tremblements commotionnels peuvent être liés à l'hystéro-traumatisme. (Nous venons de voir pourquoi l'on doit écarter cette explication pathogénique ici.) Ils sont très souvent en relation avec une *contusion cérébrale* qui a déterminé des lésions histologiques fines (hémorragiques ou autres) susceptibles d'engendrer à leur tour de la sclérose névroglique et de troubler le fonctionnement des zones cérébrales atteintes. Dans le cas particulier, il est légitime de supposer que ces lésions siègent au niveau des noyaux gris centraux, c'est-à-dire là où l'on trouve précisément les lésions dans la maladie de Parkinson.

De sorte que, finalement, nous pouvons dire que, si le tremblement de notre homme est, du point de vue étiologique, un *tremblement commotionnel*, il rentre cliniquement et anatomiquement dans le cadre des *syndromes parkinsoniens*. Notre acteur est atteint de PARKINSONISME TRAUMATIQUE.

*
* *

Ces conclusions entraînent un PRONOSTIC sombre. Il est peu probable que les symptômes actuels régressent. Il faut nous attendre à les voir s'aggraver avec le temps : le tremblement s'exagérera avec les années et la rigidité musculaire commençante s'accentuera de plus en plus.

*
* *

Bien que le TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE ait en général peu d'action sur le tremblement de ces parkinsonismes traumatiques et puisque l'*atropine*, déjà prescrite, n'a pas donné de résultats, nous allons soumettre ce sujet à une médication par la *scopolamine* ou par le *tartrate borico-potassique*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le fardeau royal

Des rois et des reines ont pleuré en prenant conscience des responsabilités inhérentes au pouvoir qui allait mettre entre leurs mains le bonheur ou le malheur d'un peuple. Par un sentiment analogue, des candidats à certaines professions libérales ayant, chose rare, une connaissance parfaite du redoutable pouvoir dont ils seraient investis, se sont demandé avec anxiété s'ils en seraient dignes.

C'est pour tous une heure grave que celle du choix d'une profession, le bonheur ou le malheur d'une vie dépend de ce choix. Mais, quand il s'agit de certaines professions, ce n'est pas seulement le bonheur de ceux qui les exercent qui est en jeu, c'est la vie, c'est le bonheur ou le malheur de ceux sur qui s'étendra le pouvoir conféré.

Ainsi en est-il pour le magistrat, pour l'officier.

Dans l'enseignement, quelle mauvaise influence peut avoir sur ses élèves le maître qui ne se rend pas compte « que la valeur d'un enseignement ne se juge pas sur des succès d'examens et de concours mais sur ses conséquences post-scolaires » [1]; qu'il doit encore plus que les instruire former ses élèves, les aider à acquérir des aptitudes, à penser, à réfléchir avant d'agir, à s'adapter au milieu; que « l'instruction vaut surtout par son rôle éducatif et que l'instruction et l'éducation ne sont pas si distinctes que certains l'imaginent »; le maître qui se fait l'apôtre de quelque néfaste doctrine!

La responsabilité d'un ingénieur est grande aussi. « Certains, attirés par l'intérêt que leur offraient les études, ne se sont pas demandé s'ils auraient les qualités d'un chef; il en est qui, tout absorbés par l'étude, n'ont pas pensé que l'atelier ou le chantier serait leur champ d'action et leur prendrait la plus grande partie du temps qu'ils comptaient consacrer aux spéculations de bureau; certains même souffrent du rude contact des ouvriers qu'ils ont à diriger. »

Ils aiment les théories, mais ils ne se sont pas rendu compte de ce qu'est la pratique.

Cela peut arriver aussi au médecin et, pour lui, c'est plus grave encore.

Nulle matière, si précieuse soit-elle, n'est comparable à celle sur laquelle il travaille.

La matière si précieuse n'est pas une, ni toujours identique dans sa nature, dans ses réactions difficiles à prévoir; les médications, aux mains du praticien le plus habile, sont d'un maniement délicat.

Alors qu'il faudrait pouvoir réfléchir longuement avant d'agir, l'urgence oblige parfois à prendre une décision immédiate, et non dans le calme et l'isolement, avec une indépendance absolue, mais en commandant de garder son sang-froid dans les circonstances les plus tragiques et de s'abstraire de l'agitation et des suggestions troublantes d'un entourage affolé, passionné ou d'un scepticisme déconcertant, parfois hostile et qu'on ne peut congédier.

Et puis, ce sont les soins matériels, les précautions à prendre, la nécessité d'assurer la précision des mouvements qui prennent une grande part d'attention. Parfois, il faut lutter contre le malade lui-même qui méconnaît son intérêt et la gravité de la situation et qui semble faire si bon marché de cette vie que le médecin doit tenir pour si précieuse.

Vraiment la profession médicale n'est comparable à aucune autre.

Pour plus d'un médecin, comme pour M. Alin, le premier de la première promotion d'Internat, dont M. Babonneix évoque le souvenir dans son étude « En marge de Raphaël, » la médecine est, ainsi que l'a dit Lamartine, « de l'amitié ou de la charité en action, la passion de soulager les misères de l'âme et du corps; elle commence comme une profession et finit comme une vertu » [2].

*
* *

Alors que seraient si bienfaisantes la simplicité, la sincérité et la sympathie, en parfaite réciprocité, l'attitude de quelques malades et de leur entourage oblige le médecin à se tenir sur une prudente réserve, à se préoccuper sans cesse de la manière dont seront interprétés ses paroles et ses actes.

Presque tout le monde exige du médecin une perpétuelle assurance.

Qu'il étudie, se documente, consulte et médite, mais qu'il n'en dise rien, on le croirait ignorant alors que son embarras vient de ce qu'il sait beaucoup.

Beaucoup n'ont que dédain pour les prescriptions d'hygiène et même de simple bon sens, si souvent suffisantes, et abandonnent le médecin qui résiste à leur engouement pour des médications dont les avantages ne lui semblent pas compenser les risques et parfois si nouvelles qu'encore insuffisamment expérimentées.

Étant donnée l'attitude d'un si grand nombre de malades et de ceux qui les entourent, le médecin, même désintéressé, même uniquement préoccupé de guérir, doit d'abord conquérir la confiance du malade, lui plaire, il doit donc être doué d'une grande sociabilité naturelle ou développer, aux dépens de la simplicité, la tendance trop faible reçue de son ascendance.

Voilà ce que l'on ne sait pas et ce qu'il faudrait savoir quand, entrant dans la carrière, épris de science et de dévouement, on croit, en toute sincérité, n'avoir pas besoin d'autre chose.

On ne sait pas que la tâche, si difficile à bien accomplir, s'aggravera de par les conditions dans lesquelles il la faudra accomplir.

*
* *

Comme des prêtres ont éprouvé une émotion indicible au moment de faire le pas décisif et tremblé et hésité; comme des rois et des reines ont ressenti une infinie tristesse en éprouvant le poids d'une couronne, le médecin est troublé à la pensée des difficultés qu'il rencontrera dans l'exercice du ministère sublime et redoutable qu'est la pratique de la médecine, mais il n'en a vraiment conscience que dans cette pratique même, pas au début de ses études et sans doute presque jamais quand il demande sa première inscription.

Comme la vie militaire, comme le sacerdoce et peut-être même d'une manière particulière et incomparable, la vie médicale ne doit pas être considérée comme une profession mais comme une charge, lourde d'obligations, qu'on ne doit accepter que si on se sent vraiment appelé et doué d'aptitudes qui ne sont pas dévolues à tous.

Nulle profession n'exige la réunion d'aptitudes si nombreuses, si diverses et même si opposées que l'exercice de la médecine.

Le médecin doit avoir une grande aptitude pour les études ardues, longues, minutieuses, la spéculation profonde, et, en même temps, pour l'action la plus rapide, la plus énergique, la plus hardie mais aussi la plus prudente et la plus réfléchie.

Artiste et savant, il a une sensibilité exquise; il sent, il vit toutes les souffrances et devient bon et compatissant, il fait, pour ainsi dire, partie de la famille de ses malades.

Ce savant parle aux enfants la langue des mères.

Il console toujours lorsqu'il ne peut guérir et les souffrants, dans leur détresse, le croient presque tout-puissant. On remet entre ses mains le corps souffrant et l'âme meurtrie. Il doit être le plus doux des hommes et parler avec autorité; imposer, avec énergie, de pénibles décisions; rester sourd aux prières, aux cris de douleur;

1. Alfred Binet : « Les idées modernes sur les enfants ».

2. D'après l'article de M. Rivet : *La Presse Médicale* du 25 Août 1928.

accomplir, parfois, des manœuvres presque brutales qu'impose le salut du malade et, pour conserver le sang-froid, le calme indispensable à son action bienfaisante, rester insensible devant l'impressionnant spectacle d'une hémorragie profuse, d'une dyspnée intense, d'un collapsus, devant les péripéties diverses de la lutte contre la mort; devant ces drames qui, pour se jouer entre peu de personnages, dans le décor banal d'un intérieur ouvrier ou bourgeois, n'en sont pas moins émouvants.

En toute circonstance, le médecin doit maîtriser son émotion, voir vite le danger et les moyens de le conjurer et mettre ceux-ci en œuvre, avec promptitude, avec méthode, avec courage, avec persévérance.

Dans cette science qui, malgré ses progrès immenses, que chaque jour accroît, est encore si conjecturale; dans cette pratique d'un art difficile où l'application même qu'on apporte à préciser un diagnostic, à l'établir sur de plus solides fondements peut, comme le dit le prof. J.-L. Faure, dans son émouvant et beau livre, *L'Ame du Chirurgien*, éloigner du diagnostic exact, entrevu d'emblée, par intuition; dans cette pratique où une grande érudition peut être aussi dangereuse que l'ignorance, s'il est des satisfactions, il est aussi de cruelles défaites.

On y a besoin de se rappeler cette belle phrase de l'abbé Thellier de Poncheville : « Les difficultés ne doivent pas abattre mais être abattues. »

*
* *

Si, dès qu'il a franchi le seuil de la Faculté pour s'y faire inscrire, le jeune étudiant était accueilli par quelques médecins avertis et doués d'une paternelle bienveillance; si, après s'être informés de ses antécédents héréditaires et personnels, des appréciations de ses maîtres, depuis l'enfance, sur son intelligence et son caractère, sa manière de travailler, sa manière de se comporter envers ses maîtres et ses camarades; après avoir jugé de ses aptitudes physiques et morales, ces médecins le mettaient à même, par l'exposé qu'ils lui en feraient, par la vue même qu'ils lui en donneraient en l'accompagnant dans divers services des hôpitaux, de se rendre compte de ce qu'on attend de lui; s'ils le rendaient témoin d'un certain nombre de cas difficiles et lui faisaient comprendre quelles qualités ils exigent pour être efficacement et honnêtement traités, s'ils lui faisaient comprendre que la médecine est avant tout une mission que l'on ne doit accepter qu'après réflexion, quand on croit vraiment pouvoir être à la hauteur de sa tâche, le jeune étudiant chercherait souvent sûrement une autre voie. S'il persistait dans sa résolution, tout le cours de ses études serait heureusement influencé par cette initiation; il ne négligerait pas l'acquisition des connaissances théoriques mais la subordonnerait aux applications pratiques.

Il y aurait moins de médecins, mais ceci serait heureux puisque l'expérience montre que, malgré l'accroissement de leur nombre, ils ne se répandent guère plus dans les campagnes déshéritées et les colonies lointaines, mais s'entassent dans les villes largement pourvues.

*
* *

A nul autre plus qu'au médecin ne s'impose le travail.

Dès le début de ses études, « il ne doit pas travailler que pour lui-même, pour son instruction personnelle; la justice, la charité, lui font un devoir de travailler pour les autres. Devoir de justice d'abord, car sa responsabilité est grande; si au lieu d'employer tout son temps et toute son énergie à l'étude, il les gaspille, ceux qui, plus tard, malades physiquement ou moralement, se confieront à lui en souffriront » [3]..

« Si vous comprenez comme il faut la grandeur de vos responsabilités futures, oh! comme vous travaillerez bien! » dit aux étudiants, dans sa leçon d'ouverture, M. le prof. Chevassu.

Nul plus que le médecin n'a besoin de travailler, d'apprendre sans cesse son métier, mais dans nulle autre profession les dons ne sont plus nécessaires et dans nulle autre les dons nécessaires ne sont plus nombreux : le sens clinique, qui est bien un don et si important! L'acuité des sens : finesse du toucher, finesse de l'ouïe. Le don de dextérité manuelle; le don d'extrême sociabilité, d'adaptation rapide aux milieux les plus divers, si nécessaire aussi aux médecins; le don de psychologie; les dons extérieurs qui ne sont pas négligeables non seulement dans la réussite du médecin mais au point de vue de son influence sur les malades.

Le mieux doué n'arrivera pas sans un travail acharné. Avec quelle ardeur devrait travailler celui qui n'est pas doué!

Pourrait-on même, alors, parler d'ardeur? L'ardeur, c'est l'enthousiasme fécond qui accompagne le don. L'application, l'obstination, l'effort amènent la fatigue et le découragement.

Il faut travailler dans la joie, et pour cela être doué est une condition éminemment favorable.

*
* *

Il est en médecine une discipline aussi rigoureuse que la discipline militaire que n'imposent pas seulement les réglements mais le devoir, la conscience.

« Il faut, dit le maréchal Foch, agir dans le sens des ordres reçus (non par un chef, mais par le danger qu'il faut conjurer) et, pour cela, trouver dans son esprit, par la réflexion, la possibilité de réaliser ces ordres; dans son caractère, l'énergie d'assumer les risques qu'en comporte l'exécution. »

Et cette discipline, comme la discipline militaire « égale, autorité de l'esprit, mise en œuvre du caractère ».

Il faut donc, avant de choisir une profession qui comporte de si lourdes responsabilités, se bien rendre compte de la valeur de son esprit et de son caractère.

Comme il est très difficile de se connaître soi-même, il serait désirable que vinssent au secours du jeune étudiant les paternels avis des membres de cette sorte de conseil de famille qui l'accueillerait à son entrée, et désirable que, plusieurs fois par an, ces conseillers le voient, s'entretiennent avec lui, se rendent compte de son travail et s'il fait des progrès normaux, s'il comprend bien ce qu'il apprend, s'il pourrait, dans la pratique, en faire une judicieuse application.

Il est tout à fait désirable que les maîtres groupent autour d'eux un nombre d'élèves pas trop considérable pour les pouvoir bien connaître, les faire travailler devant eux, les interroger souvent et les conseiller.

A ce point de vue, nous pourrions envier à l'Angleterre l'intimité des maîtres et des élèves et des élèves entre eux. Nous avons vu réunis, à Saint-Bartholomé Hospital, l'enseignement de l'anatomie, de l'anatomie pathologique dans ce musée si riche de pièces conservées dans toute leur fraîcheur et leur intégrité, dans un liquide qu'on appelle Kaiserlin, l'enseignement de la pathologie, de la clinique, de la chirurgie, la bibliothèque, le restaurant, les terrains de jeux, tout se trouvant groupé, en sorte que l'étudiant peut venir à l'hôpital le matin et ne le quitter que pour aller se coucher.

Il en résulte, entre les élèves, une grande et féconde intimité et aussi entre les maîtres et les élèves, les maîtres partageant parfois, nous a-t-on dit, les distractions de leurs élèves et faisant avec eux, le samedi et le dimanche, des promenades et du canotage, conditions favorables pour se connaître, se juger, se confier et s'aider.

*
* *

Parmi les maîtres français, il en est certainement beaucoup qui seraient heureux d'accueillir leurs élèves, de recevoir la confidence de leurs inquiétudes, de les conseiller, mais ils ne pensent pas à aller au-devant d'eux, à les inviter à les venir voir, à les assurer de leur bienveillance et les étudiants n'osent pas leur demander leur appui.

Des internes et anciens internes — ainsi en est-il à la Conférence Laennec — aident les externes à préparer l'Internat.

Ceux qui fréquentent ces conférences ne trouvent pas seulement des conseils techniques auprès de leurs aînés, ils y trouvent un affectueux empressement à dissiper leurs inquiétudes.

Les internes, les anciens internes surtout, les maîtres, ceux surtout qui sont des praticiens, en prenant l'initiative d'offrir leurs affectueux conseils non plus seulement aux externes, mais à tous ces jeunes gens qui viennent prendre leur première inscription et même à ceux qui ne se feront inscrire que dans un an ou deux, mais qui déjà se proposent d'aborder la carrière médicale, combleraient cette lacune regrettable qu'est l'absence d'orientation professionnelle pour les professions libérales.

Ils aideraient ces jeunes gens à préciser leurs aptitudes, à distinguer par lequel des attraits divers de la profession ils ont été surtout séduits et si c'est là précisément le but principal de la profession; ils les aideraient à prendre conscience des exigences de la profession et des moyens qu'ils ont d'y répondre, à se rendre compte s'ils sont venus à cette profession par réelle vocation ou parce qu'aucune des autres qu'ils connaissaient ne leur plaisait.

Evoquant les professions exercées par leurs parents ou leurs amis, ils feraient connaître à ces jeunes gens des professions auxquelles ils n'avaient jamais songé parce qu'on n'en parlait pas dans leur entourage, ils pourraient même les aider à y entrer s'ils paraissaient devoir y mieux réussir.

Si on s'avance témérairement, chaque jour accroît les difficultés qui s'opposent à un changement d'orientation.

Alors qu'on s'inquiète du nombre croissant des étudiants et qu'on se propose d'y remédier par une loi et des épreuves, n'est-il pas opportun d'attirer l'attention sur l'efficacité que pourraient avoir, pour diminuer ce nombre, les affectueux avertissements et les conseils de quelques-uns de ceux qui ont senti tout l'honneur, mais aussi tout le poids du fardeau qu'il s'agit de porter? [4]

F. Raoult.

3. R.-P. Gillet : « L'éducation du caractère ».

4. Ces pages sont détachées d'un livre sur la science de la vie : Dr Fernand Raoult : « Vie subie — Vie voulue — Vie rêvée », que font paraître « Les Editions Spes », 17, rue Soufflot, Paris (5e).

La question des Médecins étrangers en France

A la documentation nécessaire à l'étude de la question des médecins étrangers en France, il nous paraît utile de joindre la lettre que nous venons de recevoir de l'Association Centrale des Diplômés Polonais (3, rue Lacépède, Paris). Cette lettre met en relief la façon dont les médecins de divers pays savent se défendre contre la pléthore et les difficultés qui attendent certains étudiants à la fin de leurs études.

« L'Association Centrale des Diplômés Polonais en France, à propos des derniers événements à la Faculté de Médecine, tient à déclarer ce qui suit :

Les Polonais, étudiant en France la médecine, la pharmacie et la chirurgie dentaire et appartenant pour la plupart aux minorités nationales de Pologne, y sont venus parce qu'ils ont été obligés d'étudier à l'étranger par suite de l'application officieuse de *numerus clausus* aux Facultés polonaises à leur égard. Ils sont venus avec l'intention de retourner dans leur pays, aussitôt leurs études terminées. Très reconnaissants à la France pour l'hospitalité qui leur a été si largement accordée, ils n'ont aucune intention de s'y installer. Néanmoins, ils se trouvent actuellement dans une situation extrêmement difficile.

Les Universités polonaises viennent en effet de supprimer la validation des diplômes étrangers de médecine, pharmacie et chirurgie dentaire, en rendant de même impossible l'exercice de leur profession dans leur pays. Cette mesure frappant des centaines de jeunes gens, diplômés des grandes Facultés de France et de l'étranger, a été prise à l'instigation des directions des syndicats médicaux, plus soucieux du revenu d'un nombre limité des médecins installés dans les grandes villes que de l'état sanitaire du pays. Car il serait ridicule d'invoquer la pléthore médicale dans un pays où il n'y a qu'un médecin sur 3.289 habitants (tandis qu'en France, par exemple, il y a 1 médecin sur 1.687 habitants) et où il n'est pas rare de trouver des régions avec un médecin sur 20.000 habitants.

En plus, cette mesure est appliquée rétroactivement, c'est-à-dire même à l'égard de ceux qui ont commencé leurs études avant son apparition.

En face de cette injustice, les étudiants polonais s'adressent aux sentiments de camaraderie de leurs collègues français et à l'opinion publique française tout entière, en leur demandant l'appui moral dans la lutte qu'ils ont entreprise en vue d'obtenir le droit légitime d'exercer leur profession dans leur propre pays. »

COMITÉ EXÉCUTIF
DE L'ASSOCIATION CENTRALE DES DIPLÔMÉS POLONAIS.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Le colonel médecin Voncken, secrétaire général du Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires, cheville ouvrière du VIII[e] Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires qui se tiendra à Bruxelles du 27 Juin au 3 Juillet 1932, vient d'être décoré de la *Croix de Mérite hongroise de 3e classe*.

Il a reçu aussi la haute distinction de *commandeur de l'ordre du grand-duc Gediminos de Lithuanie*. LA PRESSE MÉDICALE est heureuse de signaler à ses lecteurs ces distinctions qui honorent le confrère de haute valeur et de parfaite courtoisie qu'est le chirurgien de Liége, M. Voncken.

RUSSIE

La ville de Mourmansk a inauguré le premier sanatorium polaire, dont le but est l'étude de l'influence du climat froid sur l'organisme infantile. Le sanatorium accepte pour un mois et demi des enfants de 8 à 12 ans, atteints d'anémie et de surmenage.

* * *

En Décembre 1934, à Leningrad, a eu lieu la première conférence panrusse des anthropologistes. Son programme était le suivant : 1° les bases théorétiques de la morphologie de l'homme et leur application pratique ; 2° les questions d'anthropogénèse dans leur théorie et pratique ; 3° le problème des races en Russie ; 4° les bases théorétiques et pratiques de l'anthropogénétique.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Le prof. Emile Sergent fera le lundi 1[er] Avril, à 9 h. 30, la première conférence du cours de perfectionnement sur l'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire, dont le programme détaillé a été publié récemment.

Laboratoire de parasitologie (Professeur : E. Brumpt). — MYCOLOGIE THÉORIQUE ET CLINIQUE. 24 manipulations sous la direction de M. Maurice Langeron.

Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 heures, du 1[er] au 28 Mai 1935 :

Mercredi 1[er] Mai. 1. Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie.

Jeudi 2 Mai. 2. Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation.

Vendredi 3 Mai. 3. Préparation des milieux liquides : eau de pommes de terre, liquides de Raulin et de Czapek.

Samedi 4 Mai. 4. Préparation des milieux naturels : grains de céréales (blé, orge, riz), cerveau.

Lundi 6 Mai. 5. Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses.

Mardi 7 Mai. 6. Technique des microcultures en cellules et sur lames.

Mercredi 8 Mai. 7. Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs.

Jeudi 9 Mai. 8. Classification des champignons. Classification des hyphomycèles.

Vendredi 10 et samedi 11 Mai. 9 et 10. Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète.

Lundi 13 et mardi 14 Mai. 11 et 12. Les mycoses à thallosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Méthode des fermentations. Recherche de l'assimilation des nitrates, etc.

Mercredi 15 et jeudi 16 Mai. 13 et 14. Les mycoses à conidiosporés : sporotrichoses, aspergilloses, etc. Méthodes de diagnostic et d'étude. Inoculations. Champignons sténothermes et eurythermes.

Vendredi 17 et samedi 18 Mai. 15 et 16. Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses généralement méconnues, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc., etc.

Lundi 20 et mardi 21 Mai. 17 et 18. Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. Inoculations expérimentales.

Mercredi 22 et jeudi 23 Mai. 19 et 20. Les mycoses à phycomycètes ; mucormycoses et chytridiomycoses (ces dernières confondues avec les blastomycoses).

Vendredi 24 et samedi 25 Mai. 21 et 22. Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude.

Lundi 27 et mardi 28 Mai. 23 et 24. Les phénomènes d'anastomoses et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit d'inscription est de 400 fr.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Briau, médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés de Plouguernevel, est nommé médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), en remplacement de M. Perret, appelé à un autre poste.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — ADMISSSIBILITÉ. *Ont obtenu* : MM. Albot, 44 ; Benoist, 52 ; Bernal, 55 ; Bize, 41 ; Blondel, 55 ; Busson, 42,5 ; Cachera, 60 ; Cahen, 44 ; Cattan, 62,5 ; Chabrun, 42 ; Degos, 61,5 ; Derot, 56 ; Desoille, 55,5 ; Ducas, 48 ; Even, 54 ; Fouquet, 60,5 ; Froment, 55 ; Goldberg, 46 ; Guillain, 49 ; Launay, 50,5 ; Lenègre, 63 ; Lereboullet, 56 ; Lièvre, 62,5 ; Mamou, 59 ; Mauric, 49 ; Merklen, 58 ; Michaux, 52,5 ; Mollaret, 61 ; Moussoir, 52 ; Oumansky, 61,5 ; Périsson, 47 ; Perrault, 56 ; Poumailloux, 50 ; Poumeau-Delille, 53 ; M[me] Roudinesco, 60 ; MM. Rouquès, 52,5 ; Schwob, 49 ; de Sèze, 75 ; Sigwald, 47,5 ; Soulié, 66,5 ; Thiébaut, 57 ; Thiroloix, 43 ; Thoyer, (a filé) ; Uhry, 57 ; Wallich, 68,5 ; Weill, 58 ; Worms, 50,5.

Sont proposés : MM. de Sèze, Wallich, Soulié, Lenègre, Cattan, Lièvre, Oumansky, Degos, Mollaret, Fouquet, Cachera, M[me] Roudinesco, MM. Mamou, Weill, Merklen.

Chirurgiens des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. *Ont obtenu* : MM. Sicard, 77 ; Blondin, 76 ; Aurousseau, 73,5 ; Chabrut, 72,5 ; Mouchet, 71 ; Longuet, 70 ; Lecœur, 69 ; Padovani, 66 ; Couvelaire, 65 ; Gérard-Marchand, 64 ; Patel, 64 ; Dufour, 63 ; Gosset, 62,5 ; Cordier, 61 ; Sauvage, 60 ; Vuillième, 59,5 ; Audouin, 58 ; Dreyfus, 57 ; Hepp, 56 ; Guillot, 46,5.

Sont proposés : MM. Sicard, Blondin, Aurousseau, Chabrut, Mouchet, Longuet.

Electroradiologistes des Hôpitaux. — RÉSULTAT DES ÉPREUVES ANONYMESS ÉCRITES : M. Penteuil, 30 ; M[me] Tédesco, 29 ; MM. Godet, 25 ; Brunet, 22 ; Dubost, 20 ; Corlier, 20 ; M[me] Baude, 20 ; M. Bernard, 19.

Ereuve pratique, à Laennec, lundi 8 h.

Ecole de médecine de Nantes. — CONCOURS POUR L'EMPLOI DE CHEF DE TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Un concours pour l'emploi de chef de travaux d'anatomie pathologique à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira au siège de ladite école le lundi 7 Octobre 1935.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hospices civils de Rouen. — UN CONCOURS pour la NOMINATION DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN D'UN MÉDECIN OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE ADJOINT s'ouvrira le jeudi 27 Juin 1935, dans l'un des Hôpitaux de Paris.

Les candidats devront : 1° Se faire inscrire au Secrétariat des Hospices civils de Rouen, 1, rue de Germont (enclave de l'Hospice Général), où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste sera close le samedi 1[er] Juin 1935 à dix-huit heures et passé cette date aucune inscription ne sera admise ;

Le concours est public. Le candidat reçu pour une période de cinq ans renouvelable dans le cas où la place de Chef de Service ne serait pas devenue vacante, recevra, au prorata des journées de remplacement, l'indemnité de fonction sur le taux de 5.000 fr. par an.

Nouvelles

Institut des Hautes Etudes Chinoises. — CONFÉRENCES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET L'HYGIÈNE EN PAYS CHINOIS. Ces Conférences seront faites à l'Institut Pasteur, à 17 h. 30, suivant le programme ci-dessous :

Samedi 30 Mars : M. Ch. Broquet, Introduction à l'étude et à la prophylaxie des grandes maladies épidémiques en Chine. — Jeudi 4 Avril : M. G. Martin, La variole. — Samedi 6 Avril : M. Ch. Broquet, Le cho-

léra. — Jeudi 11 Avril : M. G. Martin, Les maladies vénériennes.

Ces conférences sont publiques.

Comité d'entente des Associations d'étudiants en médecine de Paris. — On nous communique que le Comité d'entente des Associations d'étudiants en médecine de Paris représentant :

L'Association Amicale des Internes en exercice,

L'Association professionnelle des Externes en exercice,

L'Association Amicale des Etudiants en médecine de Paris,

L'Association Corporative des Etudiants en médecine, a décidé à titre d'avertissement solennel de prendre part au mouvement de protestation de l'ensemble des étudiants de la Faculté de Médecine de Paris. Il espère ainsi forcer de nouveau l'attention du Gouvernement et du Parlement devant une situation qui ne peut durer davantage et qui doit être résolue avant la fin de cette année scolaire.

Le Comité insiste sur ce que le mouvement de protestation n'a aucun caractère xénophobe. Il tient à bien spécifier qu'il ne s'agit pas de porter atteinte en quoi que ce soit à la possibilité qu'ont les étudiants étrangers de venir faire leurs études chez nous. Bien mieux le Comité souhaite que leur nombre aille sans cesse croissant, et leur réservera toujours le meilleur accueil. Mais il s'élève avec force contre les facilités administratives, abusives qui permettent à toute une catégorie d'étrangers d'accéder au Doctorat d'Etat sans la moindre assimilation avec la culture générale française et de prendre la place de nos nationaux.

C'est d'urgence que doit être modifiée par le Parlement la loi qui réglemente l'exercice de la médecine par les étrangers et naturalisés et on espère que les pouvoirs publics comprendront, en présence de la gravité de la situation, le geste unanime des étudiants en médecine.

IXe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. — Ce Congrès aura lieu à Alger les 15, 16 et 17 Avril 1935.

Le Bureau du Congrès est ainsi composé *Président de l'Association* : M. Henrotay. — *Président* : M. Laffont. — *Vice-Présidents* : MM. Cabanes et Ferrari. — *Secrétaire général* : M. Fulconis. — *Secrétaire adjoint trésorier* : M. Ezes.

Les rapports seront les suivants : 1° *Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques.* Rapporteurs : MM. Labry (Lyon) et Villar (Bordeaux). — 2° *L'assistance obstétricale en Afrique Française et Belge. Rapporteurs* : MM. Cocq et Mercklen (Bruxelles), MM. Laffont et Fulconis (Alger). — 3° *Les œdèmes de la grossesse.* Rapporteurs : MM. Lévy-Solal (Paris) et Gueissaz (Neufchâtel).

Des réceptions seront organisées en l'honneur des Congressistes pendant leur séjour, et un programme d'excursions nombreuses et variées leur permettra de visiter les plus beaux sites de l'Algérie du Sud.

Des réductions de 50 pour 100 sur les Chemins de fer et de 30 pour 100 sur les Compagnies de Navigation ont été consenties aux Congressistes, ainsi qu'à leurs femmes, à leurs enfants et à leurs filles non mariées.

La Compagnie Air France met en ligne ses avions tri et quadri-moteurs et pense pouvoir assurer la liaison Paris-Alger en moins de 8 heures.

Pour tous renseignements et pour l'inscription au Congrès s'adresser : Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, à Paris, ou à M. Fulconis, 2, rue Ampère, à Alger.

IIe Congrès Belge de stomatologie. — On nous prie d'annoncer que le Congrès Belge de stomatologie, en raison d'engagements pris antérieurement par l'Université de Bruxelles, est avancé d'une semaine. Le programme s'étendra donc du 6 au 11 Septembre 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Biot, 32, rue des Drapiers, Bruxelles.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Marseille de M. Maurice Page.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 1er Avril. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mardi 2 Avril. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 3 Avril. — 3e/2e ancien régime (prat. et oral), laboratoire anatomie pathologique, 15 h. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 4 Avril. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 5 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h.

Samedi 6 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de doctorat.

Mardi 2 Avril. — M. Sachot : *Traitement des sinusites maxillaires chroniques par les lavages à l'acide chromique.* — M. Lieffring : *Les glandes vulvo-vaginales ou glandes de Bartholin.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lemaître, Rouvière, Cunéo.

— M. Ouvrieu: *Etude de l'action thérapeutique des différentes térébenthines au cours de la puerpéralité.* — M. Wechsler : *Effets de la cure sanatoriale, sur les tuberculeux gravidés.* — M. Sorin : *Recherches sur le mode d'action de l'eau minérale d'Uriage, injections intra-veineuses.* — Jury : MM. Brindeau, Lereboullet, Lantuéjoul, Vaudescal.

Mercredi 3 Avril. — M. Ajzensztadt : *Fonctionnement de la maternité Lariboisière en 1934.* — M. Lacheny : *Ictère grave congénital du nouveau-né par infection colibacillaire transplacentaire.* — M. Mutricy : *Fractures du calcanéum. Le problème thérapeutique qu'elles posent.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Lacomme, Mondor.

Jeudi 4 Avril. — M. Couléon : *La mélancolie présénile, étude clinique.* — M. Altérescu : *Les affections pulmonaires chez les mineurs.* — M. Ségal : *Etat actuel de la stérilisation des eaux de boisson.* — M. Soliakan : *Les laits aigris et leurs bacilles.* — Jury : MM. Claude, Tanon, Hazard, Joannon.

Vendredi 5 Avril. — M. Copreaux : *Des pneumopathies à pneumo-bacille de Friedlander, forme aiguë rapidement mortelle.* — M. Josefsberg : *Rôle hypertenseur et vaso-constricteur de l'hypophyse.* — M. Magnier : *Etude du traitement local de la douleur par une association des cresolinates de butyle et de propyle.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Et. Bernard, Chiray.

Samedi 6 Avril. — M. Grunfeld : *Etude des pleurésies à éosinophiles.* — M. Kanievoski : *Etude de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Corrèze (Henri) : *Remarque sur le méga-œsophage (à propos de 13 cas inédits).* — M. Guthmann : *Etude clinique et radiologique des diverticules de l'estomac.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Chevallier, Philibert.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 2 Avril. — M. Sevestre : *Dermatite végétante du pied-crapaud est-elle curable?* — Jury : MM. Gougerot, Coquot, Robin.

BORDEAUX

Thèses soutenues du 25 au 30 Mars 1935 :

M. Péry : *Les présentations de la face et leur traitement.* — M. Laumonier : *De la conduite à tenir dans les sections artérielles traumatiques de la racine des membres envers la veine satellite saine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Lancement spécialité. Homme jeune possédant grande maîtrise lancement spécialités. Excellent organisateur, cherche direction Laboratoire produits pharmaceutiques ou asociation dans affaire à développer. Ecr. *P. M.* n° 81.

Pour clinique ou mais. repos, à vendre Bords Seine, vue magnif., belle prop., 3 hect. parc, 5 imm., parf. ét. Ecr. ou voir M. Jouve, r. du Bac, Paris. Lit. 29-69.

Tr. belle chasse, tte l'année : Perdreaux, faisans, canards, lièvres, lapins, gros gibier. Gabion et palombières, 30 km. Paris. Prendr. associés ou particip. vrais chasseurs. Ecr. *P. M.* n° 123.

Infirmier-Masseur, recom. pr. Dr, dipl. E.F.O.M. reconnu par l'Etat, sér. réf., ch. emploi aupr. Dr ou ds Maison de santé, clinique ou hôpital, Paris, banlieue. Ecr. *P. M.* n° 124.

A vendre, après décès, important outillage chirurgical, pour toutes chirurgies. Ecr. *P. M.* 128.

Paris (Etoile). Appartement, 2e étage, en faç. 7 pièces, 2 s. de bains, chauff., ascenseur et monte-charges. Conv. à Dr., Chirurg. ou Dentiste. S'adr. 71, avenue Marceau.

Visiteur médic., expérimenté, référence 1er ordre, prétent. raisonn., auto, ch. Labo p. Sud-Ouest. Dupont, rue Marchands, Foix (Ariège).

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 148.

Visiteur médical, tr. expérim., libre de Mai à Octobre, ch. Labos, pr. visiter Méd. Villes d'Eaux. Accepter. aussi Prov., région indiff. *P. M.* n° 149.

Docteur, exerçant dep. 3 ans (tube digest., maladies de la nutrition, gynécologie médicale) désirerait trouver poste important ds gr. ville (Est, Nord et Ouest exceptés), de préférence en association av. confrère ay. autre spécialité. *P. M.* n° 150.

Poste Médecin-pro-pharmacien, de campagne, à reprendre (reprise de bail, ss. indem.), sur gde ligne P.L.M. Chif. aff. intéress. Loy. 3.000. 10 p. av. garage, cour et jardin. Tél. Vau. 57-33 ou Ecr. *P. M.* n° 151.

Cherche masseuse diplômée, travailleuse, sérieuse et correcte; nourrie, logée. Offres avec prétentions et curriculum vitæ à *P. M.* n° 152.

Visiteur médical Paris, professionnel, ch. pr. Octobre, Labo, en exclus. ou non, se charg. vis. Drs. méd. gén. Paris en entier, 1 fois ou 1/2 Paris 2 fois. av. listes sélection. Ecr. *P. M.* n° 153.

Dans Maison bourgeoise, appartement tout installé, pour Docteur, 4 pièces bien meublées sur rue et s. jardin. Pr mois 700 fr., 10, r. de Pontoise.

Infirmière diplôme Supérieur Croix-Rouge, connais. dactylo, ch. situation stable. *P. M.* n° 154.

Import. Labo, ch. visit. exclus. région Ouest. Ecr. conditions à *P. M.* n° 156.

Infirmière, dipl. Manipulatrice Radio, 5 ans prat., au cour. physioth., ch. place Cabinet médical ou Clinique Paris ou Midi, Colonies. Ecr. *P. M.* n° 157.

J. fem. dés. empl. apr.-midi, Dr. ou Dent. pr. récept., téléph., et évent. entretien. Sér. références. Ecr. *P. M.* n° 158.

Paris. A louer, 9, r. Théophile-Gautier, 340 m2, 35 faç. Sal. op. inst. S'adres. Cte Herbin, 21, r. J.-Lamber.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CHOLÉCYSTITES TOXIQUES

PAR MM.
Noël FIESSINGER
et Michel ALBEAUX-FERNET

Le 28 Mai 1933, nous avions l'occasion de sacrifier un lapin que nous avions en expérience depuis quatre mois. Dans le but d'étudier chez lui le déterminisme des cirrhoses par le tétrachlorure de carbone, nous lui avions fait prendre par voie digestive 12 cmc de cette substance par doses de 1 ou un 1/2 cmc. Les altérations du foie consistaient en dégénérescence granuleuse diffuse avec début de légère sclérose péri-portale et centro-lobulaire. Mais notre attention fut attirée par une distension considérable de la vésicule biliaire dont la paroi apparaissait nettement sclérosée. L'ouverture de cette vésicule la montra remplie par un caillot sanguin et les coupes histologiques nous firent constater la disparition complète de l'épithélium de revêtement. La paroi très épaisse était uniquement formée d'un tissu cellulaire lâche à mailles élargies avec tassement des faisceaux musculaires et énorme distension des capillaires et des vaisseaux sanguins. Ces constatations nous firent penser que l'intoxication avait joué un rôle dans la pathogénie de cette altération.

Depuis longtemps, en étudiant les vésicules biliaires de nos animaux intoxiqués, nous avions été frappés de l'importance des altérations épithéliales et conjonctives de la vésicule biliaire. C'est donc que l'intoxication pouvait engendrer des altérations vésiculaires, en somme, qu'il existait des cholécystites toxiques. Or, les traités sont absolument silencieux sur ce sujet. Les cholécystites aiguës infectieuses sont connues; les cholécystites chroniques sont presque toujours attribuées à des infections torpides ou à l'évolution d'une lithiase biliaire; on ne met pas en relief l'existence de cholécystites toxiques.

Notre attention étant attirée vers ce problème, nous avons réuni pour le résoudre à la fois des arguments expérimentaux et des arguments cliniques.

I. — Arguments expérimentaux.

A. *L'action toxique vésiculaire résulte de deux facteurs :*

La concentration biliaire,

L'élimination toxique.

a) La concentration biliaire. — Pour comprendre ce qui se passe au niveau de la vésicule biliaire, il est nécessaire de rappeler une notion de physiologie générale. Au niveau de la vésicule se produit une concentration de la bile sous l'effet, semble-t-il, d'une résorption liquide. Cette concentration explique la différence de constitution de la bile hépatique et la bile vésiculaire. Mais aussi, certaines substances peuvent être ou sécrétées (cholestérol) ou résorbées par la vésicule (chlore).

La vésicule en concentrant la bile peut augmenter la nocivité de certaines substances toxiques éliminées avec elle.

b) L'élimination toxique. — Les travaux modernes ont montré l'élimination biliaire de certains métaux.

Bulmer fut le premier à préciser que l'*arsenic* trouvé dans les matières fécales provenait de la bile; Del Baere, après injection de néosalvarsan chez l'homme, a retrouvé ce corps dans la bile par tubage duodénal. L'élimination biliaire de l'arsenic est dix fois plus forte que l'élimination intestinale (Kuroda) et que l'élimination rénale (Frenkel-Heiden et Navassart).

Les sels d'or sont rejetés en importante proportion par la bile, comme le montrent les dosages de Hausborg, Arloing, Dufourt et de Monfaucon, Stefanesco.

L'élimination par les voies biliaires s'observe pour le *bismuth* et pour le *mercure* selon des doses qui varient avec le sel employé et la voie d'introduction.

P. Delbet et Breteau ont constaté, en étudiant le rapport du magnésium au calcium, une importante élimination du *magnésium* par la bile.

Certaines substances colorantes présentent une élimination biliaire élective. C'est ainsi que sur 75 milligr. de *rose bengale* injecté à un sujet par voie intraveineuse, on en retrouve 60 milligr. dans la bile recueillie par voie duodénale.

Nous avons expérimentalement, chez le chien, observé l'élimination biliaire presque immédiate de l'*éosinate de césium* injecté par voie intraveineuse.

Enfin, certains expérimentateurs ont pu, dans le dessein d'obtenir chez l'animal des calculs vésiculaires, vérifier l'élimination par le cholécyste de certaines substances toxiques. H. Claude en particulier a constaté l'action sur la vésicule de diverses *toxines microbiennes :* bouillons filtrés ou chauffés de bacilles diphtériques, tétaniques, pyocyaniques, de colibacilles, de streptocoques, de staphylocoques et aussi de certaines *toxines végétales,* telles que la ricine et l'abrine.

Ainsi la bile apparaît comme pouvant être douée d'un pouvoir toxique en rapport avec un poison déterminé.

Ces éliminations toxiques biliaires vont agir dans leur stagnation. Le séjour prolongé à l'intérieur de la vésicule, le brassage qui est réalisé lors du remplissage et de l'évacuation du réservoir, la déperdition d'eau de la bile enfin, réalisant obligatoirement un processus de concentration toxique, tels sont les facteurs qui conduisent logiquement à penser que toxiques endogènes et toxiques exogènes peuvent exercer une action nocive sur l'épithélium vésiculaire.

Cette hypothèse nous a servi de point de départ pour réaliser expérimentalement des altérations toxiques de la vésicule biliaire.

B. *Réalisation expérimentale de quelques types de cholécystites toxiques :*

I. *La fragilité de l'épithélium vésiculaire.* — Etudiant chez l'homme et chez l'animal la structure histologique de la vésicule biliaire, nous avons été frappés par la fragilité très spéciale de l'épithélium.

Sur la totalité de nos coupes, en effet, nous avons toujours remarqué la chute de l'épithélium à l'extrémité des replis muqueux appelés « crêtes muqueuses » par les auteurs allemands et que nous proposons d'appeler plus simplement des « franges ».

Cette constatation peut être appelée « abrasion de la frange » et on peut lui distinguer plusieurs aspects.

Tantôt il s'agit d'un gonflement des cellules qui augmentent de volume et dont le plateau strié disparaît; fréquemment chaque cellule tend à s'isoler de sa voisine par suite d'une hypertrophie prédominant à son pôle supérieur.

Tantôt — et il s'agit peut-être d'un stade plus avancé — les cellules, dont le protoplasme est plus clair et le noyau plus foncé, sont séparées irrégulièrement par des espaces vides.

Tantôt, enfin, l'épithélium a complètement disparu et l'extrémité de la frange est réduite à son squelette conjonctif.

Cette abrasion de la frange ne doit nullement être considérée comme une altération pathologique. Pas davantage, on ne doit la ranger parmi les lésions cadavériques.

Ce n'est qu'un phénomène morphologique traduisant l'extrême fragilité de l'*épithélium vésiculaire.*

Il ne s'observe que de place en place et contraste avec des régions absolument normales.

Le mécanisme le plus vraisemblable est celui d'une dégénérescence cellulaire localisée au point où les franges baignent, par leurs extrémités libres, dans la bile.

La constatation de cette fragilité impose les plus grandes précautions dans le traitement des pièces histologiques et la nécessité de rejeter, pour toute étude, des vésicules d'autopsie. Nous avons pu constater que, chez l'animal, des prélèvements effectués vingt à trente minutes après la mort étaient déjà altérés. Les lésions de dégénérescence apparaissent avec une très grande rapidité et les altérations cadavériques commencent toujours à l'extrémité des franges.

II. *Les altérations vésiculaires toxiques.* — Nous appuyant sur la notion des éliminations biliaires précédemment exposée, nous avons cherché à réaliser, chez l'animal, des lésions de la vésicule à l'aide de diverses substances.

Les résultats obtenus nous ont paru suffisamment nets pour que nous puissions en donner ici une courte synthèse.

Les substances que nous avons employées ont été diverses.

a) L'élimination élective et l'importante concentration de la *tétraiodphénolphtaléine* ont été d'importantes raisons pour nous d'utiliser ce produit.

b) Nous avons injecté à nos animaux des *sels d'or* en nous basant sur plusieurs faits cliniques prouvant que ce corps n'est pas absolument anodin pour la vésicule biliaire et en nous appuyant sur les résultats des dosages montrant, comme nous l'avons vu, leur importante élimination par la bile.

c) Pour des raisons analogues, nous avons pratiqué des injections d'*éosinate de césium.*

d) Frappés par la fréquence des accidents vésiculaires causés, en clinique, par l'emploi dans le traitement du diabète de la *synthaline*

nous avons essayé l'action de ce dérivé de la guanidine en expérimentation.

e et *f*) Enfin, cherchant à préciser l'existence de lésions vésiculaires au cours des cirrhoses expérimentales, nous avons employé le *tétrachlorure de carbone* et l'*huile chloroformée*.

L'époque des altérations constatée fut des plus variables car nous avons cherché, lorsque la chose était possible, à rapprocher nos intoxications expérimentales des intoxications cliniques. C'est ainsi que les expériences réalisées avec les sels d'or n'ont duré que sept jours alors que l'absorption d'huile chloroformée et de tétrachlorure de carbone fut prolongée pendant trois mois.

Les doses de toxiques totalisées furent également, autant qu'il était possible, proches des doses employées en thérapeutique ou en intoxication humaine.

Nous nous sommes toujours assurés, par des cultures de bile et de parois, de l'absence de microbes dans nos vésicules.

Les altérations vésiculaires toxiques sont, dans la très grande majorité des cas, superposables. Elles atteignent les diverses couches de la paroi vésiculaire.

1° *L'épithélium* présente deux types lésionnels :

a) Tantôt il s'agit de cytolyse complète des cellules épithéliales, dont le protoplasme se transforme, selon les cas, en une substance amorphe ou granuleuse;

b) Tantôt on observe des lésions de dégénérescence cellulaire caractérisées par une rétraction du protoplasme, de la pycnose du noyau qui est foncé et aplati transversalement et l'existence de fissures claires intercellulaires.

Ce deuxième type lésionnel est localisé à la base des franges et dans le fond des culs-de-sac limités par leurs bases d'implantation.

Il n'est pas exceptionnel de voir quelques cellules rondes paraissant venir du chorion et qui s'introduisent entre les cellules de l'épithélium.

Nous n'avons jamais observé d'arborescence des villosités ainsi qu'il est fréquent de le constater dans les cholécystites calculeuses ou d'ulcérations épithéliales comme on en remarque dans les processus infectieux vésiculaires.

2° *Le chorion* est parfois simplement œdémateux. Bien souvent il est infiltré de cellules embryonnaires qui sont disséminées ou plus fréquemment groupées en amas.

Dans la première éventualité, le tissu collagène est dissocié par de l'œdème, les histiocytes paraissent à la fois tuméfiés et plus nombreux que normalement.

Dans la deuxième éventualité, le chorion présente une densification nette du tissu conjonctif; on voit de nombreuses cellules rondes et un aspect foncé des cellules mésenchymateuses qui paraissent hypertrophiées.

Jamais nous n'avons observé de petits abcès ou d'infiltrations diffuses de polynucléaires.

3° *La musculeuse* paraît souvent sur nos coupes notablement augmentée d'épaisseur. Il nous a paru qu'il ne s'agissait que rarement d'hypertrophie des fibres musculaires; bien au contraire les fibres paraissent dissociées les unes des autres par l'œdème plus ou moins accentué mais constant.

On retrouve encore, au niveau de cette couche, des cellules embryonnaires disséminées ou en amas.

4° *La séreuse*, en général, est peu modifiée; à peine est-il possible de noter parfois un léger épaississement.

5° *Les vaisseaux*, sur toutes nos coupes, sont dilatés et remplis de globules rouges.

Parfois même la congestion vasculaire est si accentuée qu'il se produit au niveau du chorion et de la couche musculeuse de petites hémorragies interstitielles. Au total, la lésion dominante retrouvée constamment à la lecture de nos coupes est caractérisée par de l'œdème particulièrement marqué au niveau du chorion.

Fig. 1. — Cholécystite expérimentale par le tétraiode. — *a*) cellules épithéliales altérées; protoplasme trouble; noyau atrophié, allongé et opaque; fissures intercellulaires. — *b*) cellules épithéliales normales; protoplasme clair; noyau ovoïde avec réseau de chromatine visible.

Il est intéressant de rapprocher nos constatations des observations d'H. Eppinger, S. Faltitschek, H. Kaunitz et H. Popper. Ces auteurs, dans un travail récent, rapportent la description de lésions vésiculaires obtenues chez le chien par des doses mortelles de formiate d'allyle. La vésicule est œdématiée au point de paraître macroscopiquement augmentée de volume; les parois qui adhèrent au foie sont particulièrement épaissies. Histologiquement le lit de la vésicule est formé par un réseau lâche du tissu collagène qui enserre des amas d'albumines coagulées pouvant donner parfois la réaction de la fibrine; les vaisseaux lymphatiques sont augmentés de volume. L'œdème se limite à la tunique sous-séreuse riche en nerfs et en vaisseaux. Les bouches internes de la muqueuse restent indemnes. Ces lésions ne présentent qu'un caractère commun avec les altérations que nous avons observées : l'œdème du chorion.

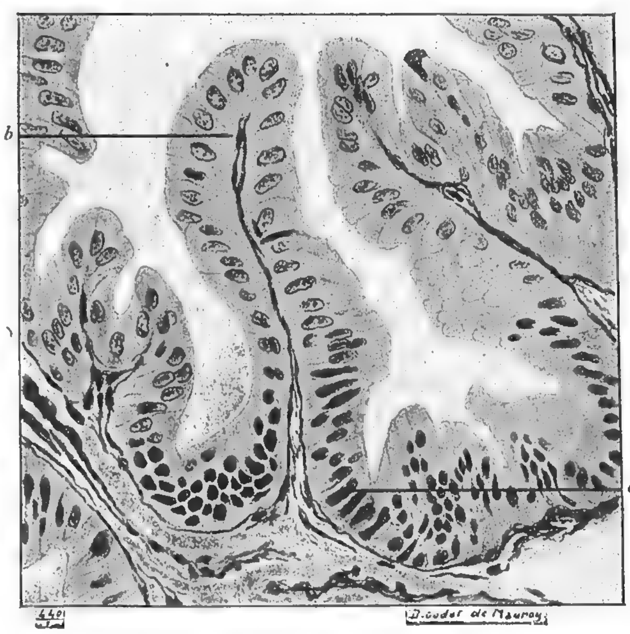


Fig. 2. — Cholécystite expérimentale par le tétraiode. Lésions épithéliales localisées à la base des franges. — *a*) pycnose du noyau et atrophie du protoplasme. — *b*) cellules normales.

Il n'en est pas moins intéressant de remarquer que cet « œdème toxique de la sous-muqueuse », ainsi que l'appelle Eppinger, se retrouve également dans les intoxications par l'allyle et dans les lésions que nous avons réalisées.

A leur propos, Eppinger invoque une pathogénie très curieuse des lésions œdémateuses de la vésicule qu'il considère comme secondaires à un œdème hépatique toxique; l'infiltration séreuse précéderait même la congestion des vaisseaux. Il s'agit là, croyons-nous, d'hypothèses séduisantes, mais qui s'écartent beaucoup de la simple interprétation des faits.

III. *Le rapport entre les lésions vésiculaires et les lésions du parenchyme hépatique.* — Nous avons systématiquement étudié les altérations du foie dans le cours de nos expériences.

Elles nous ont servi de témoins de traversée du toxique et entreraient dans le cadre banal aujourd'hui des « hépatites satellites » des cholécystites, si nous n'étions pas certains de leur précession.

Aussi les décrirons-nous brièvement en les envisageant successivement à propos des éléments parenchymateux et à propos des éléments mésenchymateux.

1° *Etude des éléments parenchymateux.* — Dans toutes nos coupes et quel que soit le toxique employé, nous avons observé le processus de clarification cellulaire généralisée.

A un faible grossissement, les cellules hépatiques apparaissent gonflées et claires.

A de plus forts grossissements, chaque cellule se montre sous un aspect arrondi, parfois polyédrique, souvent comme soufflé. Le noyau est tantôt volumineux et clair, tantôt en voie de pycnose; le chondriome y est peu visible et, en tout cas, peu abondant.

De plus, certaines cellules présentent, par places, des lésions de dégénérescence.

Tantôt il s'agit de dégénérescence homogène atrophique, de cytolyse simple. Les cellules sont foncées et diminuées de volume dans de véritables plages. Sur certaines coupes on peut observer le passage du processus de clarification cellulaire au processus d'homogénéisation atrophique; on peut voir le protoplasme homogène et basophile de certaines régions et, en un autre point, la condensation granuleuse.

Un tel aspect est réalisé au maximum sur nos coupes d'animaux intoxiqués par les sels d'or. Les cellules hépatiques sont dissociées les unes des autres, elles paraissent comme nageant dans les mailles trop lâches du réseau de réticuline qui est anormalement visible. Il s'agit de la dislocation trabéculaire de Hanot.

Nous insisterons peu sur les aspects de dégénérescence graisseuse observée de façon localisée (animaux intoxiqués par le tétraiode) ou massive (animaux intoxiqués par le tétrachlorure de

carbone et l'huile chloroformée). La pycnose du noyau témoigne qu'il ne s'agit pas seulement d'un simple processus de surcharge mais bien d'une lésion dégénérative.

2° *Etude des éléments mésenchymateux.* — Sur un grand nombre de coupes, mais surtout sur les coupes d'animaux qui ont été intoxiqués longtemps, on voit un épaississement et une hyperplasie diffuse de toutes les fibrilles de réticuline des lobules, fibrilles en treillis d'Oppel ou fibres grillagées.

Il faut voir dans cet épaississement à la fois l'augmentation de la fibrille réticulée normale, préexistante, et la néoformation fibrillaire.

Il ne s'agit ici que de réticulose, c'est-à-dire de simple modification quantitative de la réticuline.

Dans certaines de nos coupes, en particulier sur les coupes d'animaux intoxiqués avec l'huile chloroformée, ce processus de réticulose simple est remplacé par un processus de sclérose. Il y a, en effet, néoformation d'un véritable tissu conjonctif constitué non seulement de fibres collagènes mais aussi de cellules fibroblastiques et de néovaisseaux.

Il faut ici remarquer que nous expérimentions dans ce cas avec un toxique léger et dilué, ce qui nous a permis de prolonger l'intoxication près de six mois.

Sur ces coupes, on voit alors les lésions habituelles des cirrhoses : dégénérescence cellulaire avec pycnose du noyau au voisinage de l'espace porte, sclérose péri-portale à infiltration plus ou moins prolongée vers le centre du lobule.

En même temps, sur toutes nos coupes, nous observons l'augmentation de volume des cellules de Küpffer et, dans quelques cas (animaux intoxiqués par la synthaline), des manifestations œdémateuses dissociant les fibres collagènes et assez semblables aux lésions d'hépatite séreuse de Rössle; on voit un exsudat entre les travées des cellules hépatiques et les parois des capillaires.

L'atteinte hépatique, décelée par les coupes histologiques, est due certainement aux toxiques : c'est une hépatite toxique.

Sa constance pour ainsi dire obligatoire ne fait que vérifier les travaux de Graham, de Mac Carthy et Jackson, de Tietze et Winkler, de Flint, de Koster et les études récentes de P. Harvier et S. Caroli. Ces auteurs ont mis, en effet, parfaitement en évidence, par l'étude de biopsies faites au cours même des interventions chirurgicales, l'existence d'une hépatite satellite de toutes les inflammations vésiculaires, qu'elles soient ou non calculeuses.

Mais, dans nos expériences, c'est plutôt l'atteinte vésiculaire qui paraît satellite de l'atteinte hépatique.

II. — Arguments cliniques.

Nous avons recueilli plusieurs observations de cholécystites d'origine indubitablement toxique. La plupart sont inédites et personnelles. Le toxique en cause fut des plus variables.

Un cas est dû au tétrachlorure de carbone.

Il nous a semblé que l'atteinte vésiculaire était particulièrement fréquente dans les intoxications barbituriques et nous en avons observé quatre cas.

B. Desplas et H.-R. Olivier ont publié une très belle observation de cholécystite par le tétraiode.

Fig. 3. — Cholécystite expérimentale par l'éosinate de césium. — *a*) cellules épithéliales séparées par des fissures; protoplasme trouble; noyau petit et allongé. — *b*) cellules normales.

Dans tous ces cas d'origine exogène, le rapport de causalité n'était pas douteux; les dates d'apparition et de disparition des signes cliniques en étaient les meilleures preuves.

Le tableau clinique de ces cholécystites toxiques est assez spécial.

Les signes fonctionnels consistent en nausées, vomissements, constipation; les douleurs siègent de façon permanente dans l'hypocondre droit et s'exagèrent deux à trois heures après les repas en irradiant nettement vers l'épaule et l'omoplate du côté droit. Dans quelques cas, il existe de véritables crises douloureuses survenant sur le fond de douleur permanente et durant trois ou quatre jours.

Il n'y a pas d'ictère ni même de subictère. On ne note pas d'accès fébrile ni de frissons en période digestive. L'amaigrissement est léger ou parfois nul. Les urines peuvent contenir un peu d'urobiline mais on n'y constate pas de pigments ou de sels biliaires. Les selles sont de teinte normale.

A l'examen, le foie est un peu gros, la région pancréatico-cholédocienne est quelquefois sensible mais, en fait, c'est au niveau de la vésicule que siège le point douloureux le plus intense ; cette sensibilité est facilement mise en évidence par la manœuvre de Murphy. Dans quelques cas, il existait d'autres signes ; points douloureux scapulaires, points phréniques, signe respiratoire de Félix Ramond.

La symptomatologie des accidents vésiculaires est donc assez typique dans les intoxications exogènes, à condition d'être systématiquement recherchée ; elle paraît vraiment caractéristique d'une lésion de la vésicule biliaire.

L'existence de cette altération paraît réelle si l'on tient compte d'une part de la fragilité épithéliale vésiculaire, d'autre part de l'existence de réactions vésiculaires toxiques dont nous avons montré expérimentalement l'existence.

De plus, le seul cas grave de cholécystite toxique en clinique a été opéré ; la vésicule enlevée fut l'objet d'une étude histologique dont nous rapportons les conclusions telles qu'elles sont exprimées par les auteurs de l'observation, B. Desplas et H.-R. Olivier : « La paroi vésiculaire est très hypertrophiée ; l'épithélium a disparu ; la paroi est dissociée par un épanchement œdémateux avec leucocytes et hématies ; les fibrées collagènes du tissu conjonctif sont dissociées. »

Ces lésions sont identiques en tous points à celles que nous avons constatées sur nos vésicules d'expérience; elles témoignent d'un processus très spécial car on ne le retrouve dans aucune étiologie lithiasique ou infectieuse.

Nous avons été amenés à étudier les accidents vésiculaires dans les intoxications endogènes. — Il s'agit ici d'un cadre pathogénique beaucoup moins précis et que nous croyons cependant intéressant de créer pour des raisons cliniques et physio-pathologiques.

Dans la thèse de l'un de nous se trouvent décrites plusieurs observations qui prennent place dans cette nouvelle catégorie nosologique.

L'argument clinique que nous avons utilisé est capital : c'est la notion des antécédents.

Lorsque, par l'interrogatoire, on met en évidence une intoxication quelle qu'elle soit, il est logique de lui attribuer l'affection vésiculaire parce que l'épithélium vésiculaire est d'une extrême fragilité et parce que les toxiques s'éliminent par la bile et séjournent dans la vésicule.

Les arguments physio-pathologiques nous sont fournis par les travaux récents d'entérologie. Ceux-ci ont bien mis en évidence le retentissement des troubles intestinaux sur le foie et la vésicule biliaire. A côté de la maladie exentérale décrite par Heitz-Boyer, Brulé et Garban

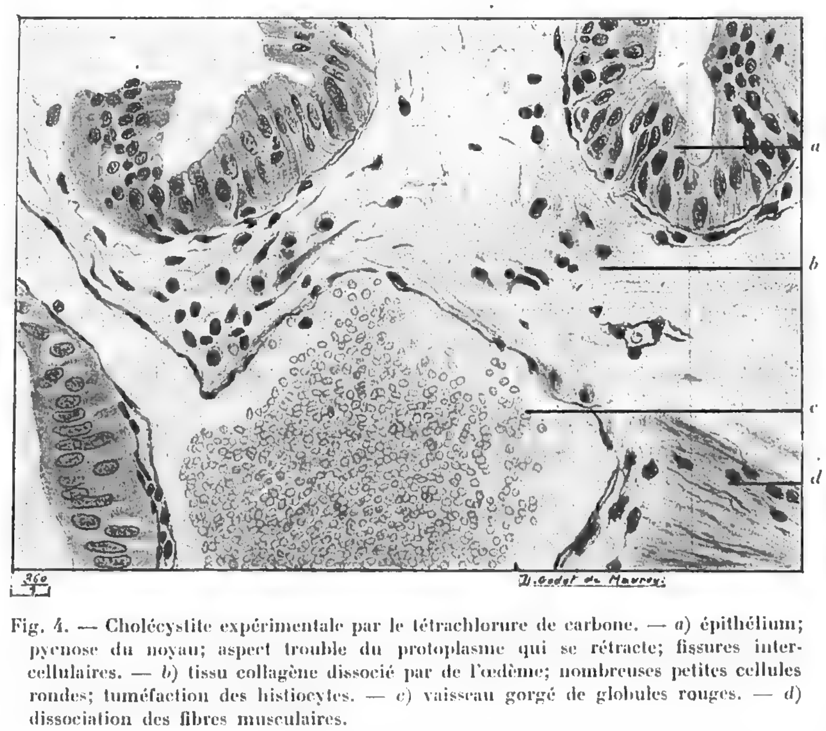


Fig. 4. — Cholécystite expérimentale par le tétrachlorure de carbone. — *a*) épithélium; pycnose du noyau; aspect trouble du protoplasme qui se rétracte; fissures intercellulaires. — *b*) tissu collagène dissocié par de l'œdème; nombreuses petites cellules rondes; tuméfaction des histiocytes. — *c*) vaisseau gorgé de globules rouges. — *d*) dissociation des fibres musculaires.

ont isolé un syndrome entéro-hépatique où l'intoxication joue un grand rôle.

On pourrait ajouter à cette conception un argument d'ordre thérapeutique : en prenant soin de traiter l'intestin, on obtient la guérison de la cholécystite en même temps que la colopathie s'améliore.

Toujours dans le cadre des cholécystites toxiques endogènes, il faut ranger les réactions vésiculaires de la goutte, de la grossesse et les cholécystites diabétiques sur lesquelles ont insisté M. Chiray, I. Pavel et J. Le Sage.

Ces faits intéressants doivent, à notre avis, être rangés dans un groupe d'attente et n'être retenus qu'à titre hypothétique.

Ce serait une exagération d'affirmer le diagnostic de cholécystite sur la seule constatation de troubles dyspeptiques plus ou moins évidents associés à la recherche positive de points douloureux dans la région vésiculaire.

Mais ce serait aussi une erreur que de considérer comme de nature toxique une cholécystite où manqueraient les éléments du cortège habituel de l'infection : fièvre, frissons, polynucléose.

Ce qui revient à dire que si l'expérimentation établit solidement la notion des cholécystites toxiques, la délimitation de celle-ci en clinique devient des plus incertaines. Et ceci pour deux raisons :

1° Infidélité des signes pathognomoniques de l'infection;

2° Incertitude sur la présence ou non de lithiase biliaire jusqu'alors latente.

Nous ne conserverons donc que les faits certains tout en signalant la possibilité du processus pathogénique.

De cette courte étude, nous ne retiendrons que l'enchaînement des faits qui conduisent à l'individualisation de l'entité nosologique des cholécystites toxiques.

L'existence de ces affections s'impose en raison des arguments suivants :

1° Les toxiques s'éliminent par les voies biliaires avec la bile. Ils participent à la destinée physiologique des divers constituants de la bile : ils séjournent dans la vésicule à un taux élevé de concentration.

2° La preuve de leur action sur la vésicule dont l'épithélium est d'une extrême fragilité nous est fournie par l'étude histologique des parois du cholécyste. En clinique comme en expérimentation, les toxiques déterminent des altérations très spéciales qui ne sont aucunement comparables à celles que créent les processus infectieux et lithiasiques.

3° En clinique, les cholécystites toxiques groupent des faits certains et des faits probables.

Les faits certains concernent les cas qui sont consécutifs à des intoxications exogènes. Les faits probables réunissent les cas imputables à des intoxications endogènes.

Mais, bien que leur limite soit imprécise, tous ces faits peuvent être groupés sous la terminologie des cholécystites toxiques.

La bibliographie de cette étude est contenue dans l'ouvrage suivant :
« Les cholécystites toxiques », par M. Albeaux-Fernet (*Arnette*, édit.), 1935.

NOUVELLES DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR

LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par **Luc Van der ELST**

Il nous a semblé nécessaire, dans ce travail, d'attirer l'attention sur le facteur *expérimental*.

Il ne faut pas en effet vouloir inférer trop vite de l'expérimentation aux faits cliniques. Ceux-ci la dépassent d'abord, par leur complexité. En outre, certains chaînons de cette étude ont été établis en dehors de l'homme, ou bien au cours de circonstances susceptibles d'en altérer les données : l'anesthésie générale par exemple; enfin, il ne faut pas oublier que des faits expérimentaux ne sont jamais établis que d'après un nombre restreint de sujets.

Ceci posé, nous exposons ainsi le problème que nous allons étudier. Dans les nombreuses discussions qui ont eu lieu dans les congrès ou les sociétés de chirurgie, on a apporté à propos des cholécystites des techniques, des statistiques, des résultats opératoires.

Mais que savions-nous jusqu'ici de certain sur le rôle de la vésicule dans la pathologie du foie? Que savions-nous de son milieu biologique, et de ses réactions vis-à-vis des agents physiques ou bactériens? A peu près rien, il faut bien l'avouer, en dehors de la clinique.

Depuis quelque temps, cela tend à changer. Et les premières hypothèses clairvoyantes formulées par de grands esprits, comme le prof. Lecène par exemple, vont se trouver bientôt corroborées par des faits scientifiques.

Ce sont précisément ces derniers que nous allons essayer d'analyser.

I. — Rôle de la vésicule dans la pathologie de la lithiase.

Le rôle de la vésicule fut tellement controversé que nous ne jugeons pas nécessaire de faire un rappel de physiologie normale.

Son rôle mécanique, tout d'abord, est ramené à de justes proportions lorsqu'on l'étudie en fonction du tonus général des voies biliaires et du remplissage duodénal.

Mais surtout son rôle biochimique vient d'être l'objet d'une importante mise au point : en deux mots si son rôle sécrétoire a été dépossédé de sa première importance, *c'est sur son rôle de concentration et autour de lui que roulent toutes les déductions nouvelles.*

En 1933, en effet, un point crucial a été mis en évidence par Johnston et ses collaborateurs, dans un travail d'un intérêt capital. Pour plus de clarté, indiquons d'abord ses conclusions.

1° *La vésicule biliaire atteinte de cholécystite perd ses fonctions d'absorption dans la mesure où elle est infectée. Elle arrive d'abord ainsi à un stade d'imperméabilité, pour aboutir dans les cas graves (par inversion des phénomènes normaux) à exsuder du plasma.*

2° Il y a corrélation étroite entre :

L'extension des lésions de cholécystite,

La visibilité après tétraiode de la vésicule,

La déviation des indices chimiques de la bile vésiculaire.

3° Cette déviation se traduit par l'inversion de l'équilibre acide-base, c'est-à-dire :

Diminution des bases calcium et sels biliaires,

Augmentation des chlorures et du CO^2 total.

Comme suite à ces deux phénomènes, accroissement du pH vésiculaire, autrement dit acidification d'un milieu jusque-là alcalin.

Voyons maintenant comment Johnston a procédé. Il a commencé par établir l'action d'une vésicule saine sur les constituants de la bile hépatique (étude sur le chien). Cette étude lui a montré que la vésicule a normalement le pouvoir :

1° *De réduire le volume total de la bile de 16 à 1, soit de 94 pour 100 en vingt-quatre heures;*

2° *De faire diminuer le taux des chlorures, le taux du CO^2, et par conséquent le pH;*

3° *Tandis qu'elle fait augmenter la concentration des sels biliaires et celle du calcium.*

Fait encore plus intéressant : il arrive à se procurer de la bile humaine normale par ponction directe de la vésicule après anesthésie locale sur deux hommes sains, ce qui lui permet de dresser les tableaux comparatifs des éléments électro-ioniques de la bile. Ces résultats sont résumés plus bas en un tableau. A notre connaissance, c'est la première fois qu'un tel travail a été effectué. Hammarsten, en particulier, n'avait pu se procurer en fait de bile humaine que de la bile d'autopsie, ou de vésicule malade.

Ayant posé ces prémisses, Johnston prend une série de chiens et leur inocule dans la vésicule du streptocoque non hémolytique. Il effectue parallèlement des recherches chez l'homme au cours d'interventions chez des malades atteints de cholécystite. Il analyse ensuite la bile infectée chez l'homme et chez le chien et compare les résultats avec ceux qu'il a obtenus sur la bile saine. Il constate ainsi et prouve que les parois de la vésicule malade ont perdu leur perméabilité et que leur activité sur les constituants de la bile est considérablement altérée.

Le plasma lui-même n'est plus que très lentement absorbé et, dans les cas les plus graves, c'est lui qui suinte dans la cavité vésiculaire. *La perte considérable en sels biliaires est frappante* et la fluidité totale s'accroît au lieu de décroître! comme, d'autre part, la vésicule a été complètement isolée des voies biliaires, le liquide additionnel vient bien des vaisseaux pariétaux.

Nous publions ci-dessous un résumé synoptique d'une série de tableaux destinés à donner des chiffres. Ce tableau nous paraît plus frappant sous cette forme.

Nous ne nous arrêtons pas à quelques points très intéressants mais secondaires établis par Johnston (notamment les rapports entre la production du cholestérol et celle des sels biliaires).

	BASES	CALCIUM	CHLORURES	SELS BILIAIRES
Bile normale :				
Chien	»	25	7	240
Homme	300	27	17	175
Bile de cholécystite chronique :				
Sans calcul	250	de 15 à 25	de 25 à 45	de 80 à 100
Avec calcul, mais visible aux rayons après tétraiode	190	de 12 à 19	de 40 à 70	de 50 à 80
Avec calcul, mais invisible aux rayons après tétraiode	145	de 1 à 9	de 90 à 150	Dans les 2/3 des cas : 0 Dans l'autre tiers : de 0 à 50

Revenons plutôt à sa trilogie :

A mesure que les lésions vésiculaires s'étendent, les indices chimiques sont inversés (chlorures, sels biliaires), tandis que la visibilité aux rayons après tétraiode diminue.

Deux faits se dégagent de cette belle expérience :

1° C'est à l'atteinte de la paroi vésiculaire qu'est due, au cours des cholécystites, par trouble d'absorption, la perte de la teneur en sels biliaires.

2° L'augmentation du p_H vésiculaire, c'est-à-dire l'acidification du milieu, engendrée par cette atteinte, peut devenir un facteur pathologique de premier plan.

Du premier point il nous semble logique de déduire ceci : *ce n'est pas, comme l'ont cru certains, par sécrétion de cholestérol que la vésicule peut produire des calculs.* Bien au contraire, en cas de cholécystite, la perméabilité des parois vésiculaires diminue, et s'il y a exsudation dans les cas les plus avancés, cette exsudation entraîne au contraire la diminution de la teneur en sels biliaires (on s'expliquerait mal, d'ailleurs, une sécrétion que la vésicule n'a pas plus de raison d'avoir que la vessie de sécréter de l'urée).

La production de calculs est liée, par contre, à la diminution du pouvoir de concentration, c'est-à-dire à cette perte par la vésicule de son pouvoir d'absorption de plasma, considérable normalement puisqu'il peut atteindre, comme nous l'avons dit plus haut, les 15/16^es^ du contenu de la vésicule en vingt-quatre heures.

Ce pouvoir de concentration, autrement dit de transformation de la bile A hépatique en bile B concentrée, c'est là le fait essentiel de ce qu'on pourrait appeler la fonction vésiculaire ou mieux la fonction B. *Dans la mesure où c'est la vésicule qui l'assume, elle est aussi l'organe « lithiasique », mais dans le cas où les autres voies biliaires se trouvent en hériter, elles le font avec les mêmes inconvénients.*

A ceux donc qui objecteraient les troubles de concentration *lithogènes* qui peuvent se produire également dans la voie biliaire principale, il serait facile de répondre que le rôle de concentration dévolu normalement *chez l'homme* à la vésicule n'est pas un monopole.

Il peut tout aussi bien appartenir le cas échéant aux voies biliaires intra ou extra-hépatiques, soit après cholécystectomie, soit après exclusion pathologique de la vésicule. Ce fait se passe d'ailleurs normalement chez le *cheval* ou le *rat* par exemple, qui sont naturellement dépourvus de vésicule.

Les faits que nous venons de rapporter démontreraient donc que le *blocage physiologique de la vésicule, facteur d'une cholécystite qui va s'aggravant progressivement vers la lithiase, est dû à l'infection de la paroi vésiculaire.* C'est là un fait très important, sur lequel nous aurons encore l'occasion d'insister.

Revenons maintenant à ce que dit Johnston de l'acidité qui apparaît à la suite de ce blocage.

L'élévation du p_H après lésion vésiculaire, écrit-il, offre vraisemblablement de même que l'accroissement du CO^2 total des conditions favorables à la précipitation du calcium (et des sels biliaires).

Quand on pense qu'il a lui-même réalisé la précipitation expérimentale d'une solution isotonique de lactate de calcium, bien mieux d'une suspension colloïdale de cholestérol et même de bile hépatique au cours d'expériences récentes, sa conclusion nous paraît modeste.

Quant à nous, après avoir confronté avec ces faits les observations cliniques, il nous semble qu'on peut en tirer la conclusion pathologique.

Certes, pour pouvoir l'établir définitivement, il y a une dernière vérification expérimentale qu'il serait nécessaire de tenter. Mais ce qui est établi déjà nous semble si important que nous pensons pouvoir dès maintenant écrire ceci :

Les phénomènes de cholécystite et de lithiase des voies biliaires doivent reconnaître essentiellement une origine infectieuse d'ordre pariétal, de source hématogène, bien que des germes intestinaux soient à leur point de départ.

Est-ce à dire que toutes les cholécystites doivent rentrer dans ce cadre ? Sans doute non. Comme la thèse récente de J. Hepp l'a montré en regroupant les différents cas de lipoïdose, comme le reconnaissait parfaitement Lecène lui-même, on voit au cours d'interventions sur les voies biliaires des vésicules qui n'ont rien d'infectieux.

Il n'est peut-être pas suffisant, cependant, pour démontrer l'asepsie d'une vésicule, de pratiquer des coupes de paroi, si l'on en croit Wilkie, Alvarez ou Antoniolli qui demandent en outre des *coupes de ganglion cystique.* Néanmoins, l'aspect lipomateux semble bien se rattacher à une étiologie tout autre que l'infection locale. Mais il s'agit là de faits aussi différents de ceux dont nous parlons que les papillomes par exemple, à propos desquels on peut malaisément comprendre le terme de cholécystite dans son sens réel.

Dans les cholécystites vraies, les phénomènes pathologiques découlent donc des modifications électro-ioniques consécutives à l'élévation du p_H après blocage infectieux des parois vésiculaires.

Que des précipitations se fassent en un pareil milieu, cela nous paraît naturel, et les expériences de Johnston l'établissent nettement; que le rôle du noyau calculeux soit joué par le calcium, le cholestérol ou les sels biliaires, cela importe peu. Nous voyons en effet que de toutes façons ce sont toujours les produits basiques qui précipitent, ce qui nous suffit pour l'instant.

D'autres facteurs purement mécaniques peuvent à ce moment intervenir secondairement : notamment la forme même de la vésicule en cul-de-sac. Le facteur mécanique se retrouve aussi au niveau des voies biliaires principales, pour peu que les calculs aient un certain volume mais sous la forme de dilatation (cylindrique ou sacciforme).

En ce cas, les conditions générales se retrouvent à peu près les mêmes, soit qu'il s'agisse de suppléance après vésicule exclue pathologiquement ou enlevée par le chirurgien, soit qu'il s'agisse d'un de ces cas de lithiase dissimulée du cholédoque, sur lesquels Chiray et Pavel ont attiré l'attention en 1927 et où la dilatation de la voie biliaire principale est presque constante.

II. — Suppléance de la vésicule par les voies biliaires principales. Ses répercussions biologiques.

Il y a déjà quelque temps que l'on a montré comment la voie biliaire principale après cholécystectomie supplée la vésicule, pour la concentration et l'évacuation; mais, contrairement à ce que les premières expériences d'Oddi tendaient à démontrer, un certain temps d'adaptation, huit mois au minimum, est nécessaire.

Récemment Dany, dans sa thèse, montrait que l'ouverture du sphincter d'Oddi est loin en effet d'être synchronisée avec la contraction de la vésicule. Il met même en doute la réalité du réflexe, et accorde une grande importance à un facteur duodénal déclanché lui-même par l hypertonie totale des voies biliaires.

Il est évident, d'autre part, que si chez l'homme l'absence congénitale de la vésicule est d'une extrême rareté, on est frappé au contraire de son inconstance en anatomie comparée. Si elle existe chez la souris, elle manque chez le rat, et si, d'autre part, un batracien comme la grenouille en est pourvu dès la deuxième semaine de la vie embryonnaire, le cheval par contre n'en possède pas. Ces faits montrent bien que la vésicule n'est pas absolument indispensable à l'économie.

La suppléance s'opère, dans les cas que nous indiquons, principalement par les voies biliaires intra-hépatiques, sans que soit nécessaire le relai nerveux-humoral (Houssaye, de Rubio) qui doit au contraire chez l'homme être le nœud de bien des complications post-opératoires. Elles présentent alors une sorte de dilatation en bassinet.

Reste la question de la concentration de la bile B en dehors de la vésicule. Il est intéressant pour nous de montrer comment la suppléance de ce phénomène capital se fait, car c'est la meilleure façon d'exposer la genèse de certains phénomènes expérimentaux. Les suites de la cholécystectomie ont eu au moins l'avantage d'en permettre l'étude sur une grande échelle. Cette adaptation se fait donc, mais elle comporte de graves répercussions.

La suppression de la vésicule entraîne dans l'immense majorité des cas un remaniement du terrain chimique et de la flore bactérienne du carrefour duodénal.

Voyons maintenant ce que l'expérimentation nous montre à ce sujet.

Rappelons brièvement que si c'est Oddi qui fit, en 1888, les premières cholécystectomies expérimentales, c'est avec Mayo Robson que l'ectasie des voies biliaires est nettement mise en évidence.

Rost, en 1913, plus récemment Chiray et Lebon furent amenés à distinguer chez le chien des cas où l'adaptation ne se faisait pas nettement. En 1933, Bucalossi reprenait la question d'un triple point de vue et concluait ainsi :

Du point de vue expérimental : *l'ectasie des voies biliaires peut réaliser exactement une vésicule physiologique.*

Du point de vue histologique : *la cholécystectomie ne donne pas nécessairement des altérations stables de la muqueuse hépato-cholédocienne.*

Du point de vue fonctionnel : *elle est suivie en un temps variable de la reprise presque complète des propriétés fonctionnelles des voies biliaires.*

Cependant, l'accord est loin d'être fait même sur ces trois points. Benedetto Schiassi, par exemple, dans le *Journal de Chirurgie,* en janvier 1934, apporte des arguments en faveur de la conservation à tout prix de la vésicule biliaire, à propos de la « cholécystendèse », opération idéale qu'il préconise.

Il n'y a pas lieu peut-être de revenir sur ses affirmations concernant le rôle physiologique de la vésicule, qui tiennent compte seulement des idées d'Oddi; par contre, il est utile d'examiner à sa suite et après le Congrès international les conséquences morbides de l'ectomie, qui se résument ainsi :

1° *Destruction de l'épithélium des voies biliaires. Dégénérescence de leur tissu élastique avec transformation fibreuse.*

2° *Exaltation de la flore intestinale.*

3° *Altération des fonctions digestives sur les graisses.*

4° *Diminution de la sécrétion pancréatique.*

Nous ne retenons pas non plus la première de ces assertions qui est contredite par les travaux de Bucalossi basés, eux, sur des faits.

Par contre, les trois dernières doivent retenir l'attention, principalement les modifications bactériologiques qui sont peut-être définitives.

En effet, un grand nombre de travaux mirent en évidence, après l'ectomie et à la période d'adaptation consécutive, l'hypoacidité gastrique. Les statistiques de Rohda, von Behn Mowes la décèlent dans un nombre de cas voisins de 75 pour 100. Cohn, sur 639 observations de cholélithiases avec cystique perméable, trouve 57 pour 100 d'hypoacidité, et 82 pour 100 dans 200 observations avec vésicule exclue.

Mais le fait essentiel, qui doit attirer l'attention, est d'ordre bactériologique.

Olivet, Virgillo, Lohr, John Donnet, Bérard et Mallet Guy montrent qu'après cholécystectomie la putréfaction intestinale augmente, sous deux facteurs : augmentation des bactéries déjà présentes, apparition de nouveaux bacilles.

Sans doute, convient-il de faire remarquer avec Brulé et Garban que bien souvent certains troubles intestinaux dans les affections de la vésicule sont primitifs alors qu'on les juge trop systématiquement secondaires.

Mais un fait est incontestable : *le pouvoir de la bile concentrée sur les bactéries est considérable :* à vrai dire, *il est plutôt régulateur, modérateur, qu'antiseptique à proprement parler.*

En effet, indépendamment de son action lysante sur certains germes, le streptocoque (Stone), la toxine tétanique (Vincent), on peut admettre que son action spécifique favorisant certains germes (colibacilles), comme l'a montré Roger, aux dépens d'autres anaérobies, est due aux sels biliaires, à la condition qu'ils soient à la concentration réalisée par la bile B.

Kaimaï, mélangeant de l'acide glycocholique et de l'acide taurocholique à une certaine concentration, a reproduit expérimentalement l'action bactéricide de la bile humaine B. Aussi, sa disparition momentanée entraîne un dérèglement bactérien considérable.

Antoniolli a repris ces travaux en 1933. Il a analysé le suc duodénal de 15 malades avant et après la cholécystectomie. Il a constaté aussi une augmentation de l'hypochlorhydrie, mais il attache bien plus d'intérêt aux résultats bactériens.

Sauf deux cas qui sont demeurés amicrobiens, dans les treize autres il a observé une augmentation du nombre des germes après l'ectomie et même l'apparition du colibacille dans le duodénum (alors que normalement il ne dépasse guère la fin du jéjunum).

Il attribue ce fait à la disparition passagère de la bile B (les examens post-opératoires ont dû être faits moins de six mois après l'intervention, c'est-à-dire en pleine période d'adaptation). Aussi, nous ne nous étonnons pas en apprenant qu'il a amélioré très rapidement ces malades par le sulfate de magnésie, c'est-à-dire en rétablissant le flux biliaire.

Si cela laisse à penser que, dans toute intervention sur les voies biliaires, il y a lieu de craindre que la pullulation des germes duodénaux ait déjà commencé, on doit pouvoir aussi tirer de ces faits en les corroborant par les données de Johnston certaines applications pratiques. Il suffit de suivre le tableau que nous avons rapporté plus haut en le résumant :

Dans le premier cas, celui où l'on a affaire à une cholécystite simple (*rapprochons-en le deuxième à ses débuts*), on sait qu'il y a encore une bile B assez concentrée. On peut en conclure que les renseignements radiologiques seront directement interprétables, que l'on opérera en un milieu relativement peu septique, mais que par contre, en cas d'ablation vésiculaire, il faut s'attendre à des troubles d'adaptation marqués, puisque celle-ci n'a pas encore commencé. Les partisans de la cholécystostomie peuvent s'ils le veulent trouver là un argument qui a sa valeur.

Dans le troisième cas, au contraire, où la vésicule n'est plus visible aux rayons après tétraiode, le chirurgien en enlevant la vésicule aura tout au moins la satisfaction de penser qu'il ne fait que consacrer un état de choses : la bile B n'existant plus dans la vésicule.

S'il peut craindre par conséquent des troubles digestifs dus à la virulence des germes duodénaux, il ne verra pas par contre des troubles d'adaptation fonctionnelle très marqués, celle-ci ayant pu commencer depuis longtemps déjà.

Nous avons eu l'occasion d'intervenir pour un cas semblable dans le service du prof. agrégé Lardennois. La malade se présentait effectivement pour des troubles gastro-duodénaux graves. La vésicule était invisible à la radio après tétraiode. A l'intervention, la vésicule calculeuse contenait un liquide fluide, filant. Dans ce cas, la suppléance était déjà réalisée. Les suites furent en effet extrêmement simples. Sortie le douzième jour après l'intervention, la malade revue régulièrement dans la suite n'a jamais présenté le moindre de ces troubles si fréquents dans les suites de la cholécystectomie. La raison en était simple : ils s'étaient produits plusieurs années avant, à la période d'adaptation.

En outre, la gravité de l'augmentation du pH vésiculaire nous laisse penser que l'abouchement de la vésicule, milieu qui doit rester alcalin, dans le duodénum ou l'estomac, milieux acides tout au moins par périodes fréquentes, ne peut constituer une intervention bien souhaitable. C'est d'ailleurs l'observation d'un de ces derniers cas, recueillie avec M. Giron, qui nous a amené, en confirmant notre idée, à rechercher les modifications pathologiques du pH vésiculaire, et par suite à réaliser le travail que nous présentons ici. Ceci dit, nous reconnaissons volontiers que les grandes indications opératoires doivent rester cliniques, le rôle des notions expérimentales étant plutôt d'établir des faits et de chercher à les expliquer pour arriver à une connaissance de moins en moins empirique.

Dans le cas de la pathologie vésiculaire, nous appuyant d'une part sur les expériences physiques de Johnston, d'autre part sur les travaux récents des bactériologistes, il nous semble qu'un cycle pathogène est nettement mis en évidence : une pullulation de germes intestinaux engendre une infection hépato-artérielle et portale, qui crée le blocage des parois vésiculaires; la bile B est momentanément supprimée; la virulence des germes du carrefour duodénal s'exalte.

III. — Rôle de l'infection en pathologie vésiculaire et de ses voies.

Avant d'analyser une dernière fois la pathogénie de l'infection, il nous semble utile de nous reporter aux faits cliniques. Quels sont les malades atteints de cholécystite ? Sont-ils réellement au déclin de la vie, à cette époque où l'on a pu parler d'assimilation diminuée, de floculation colloïdale ? Autrement dit, peut-on dire d'eux qu'ils sont lithiasiques, comme on parlait autrefois d'arthritiques ou de goutteux ? Il faudrait demander l'avis de ceux que Schiassi appelle les médecins et chirurgiens « autorisés ».

Il nous a semblé cependant, non seulement à propos des cholécystites aiguës dont nos maîtres les prof. Grégoire et Lardennois nous ont montré, à l'occasion de notre thèse, des observations capitales, mais même à propos des cholécystites dites chroniques, que nous observions la plupart du temps des sujets jeunes ou dans la force de l'âge. Encore pourrait-on faire remonter bien souvent le début réel de leurs accidents longtemps avant le premier examen.

En réalité, c'est au décours d'une affection à *para-Eberth* plus ou moins reconnue, parfois d'une *typhoïde* franche, plus souvent encore à la suite d'états où le rôle néfaste du *colibacille* est facile à mettre en évidence (constipation, grossesse), que la cholécystite s'est installée plus ou moins insidieusement.

Lombardi, dans un travail récent, a reconnu, pour des cholécystites qu'il produisait expérimentalement, deux voies d'infection : *descendante*, portale et hépato-artérielle, *ascendante* ou duodénale. On s'étonnera peut-être qu'il ait volontairement rejeté de son étude la voie lymphatique. A vrai dire, ses raisons sont les nôtres : plutôt que de traiter incomplètement un chapitre intéressant, mais dans un ordre d'idées différent, il a préféré l'écarter délibérément.

Frappé des résultats de Dominici, Morone, Peterman, Wilchie, il se proposait d'étudier les altérations anatomiques de la paroi vésiculaire qui pourraient survenir après la production expérimentale de la cholécystite aiguë chez le chien. Le fait capital, à notre avis, était fortement controversé. *Indiquons tout de suite, sans nous perdre dans les détails secondaires, que s'il a bien obtenu un épaississement de la paroi vésiculaire, il n'a pas observé de lésions muqueuses, fait extrêmement intéressant.*

Dans un travail comme le sien, la technique employée a une grande importance. On peut donc faire quelques restrictions, tout au moins sur les données qu'il indique. Sans discuter sur les bactéries qu'il emploie, ou sur ses méthodes d'injection directe, on peut se demander tout au moins s'il n'aurait pas mieux fait, au lieu de sacrifier tous ses chiens au quarantième jour, d'en conserver quelques-uns pendant un temps sensiblement plus long.

Ces quelques restrictions étant faites, un élément positif, pour nous très important, se dégage de son travail. Ce n'est pas l'injection directe qui réalise ce blocage des parois vésiculaires dont Johnston nous a parfaitement montré le mécanisme délicat; autrement dit la voie d'injection entérogène est éliminée, *quant à son action directe.* C'est indirectement, par la voie septicémique artérielle, par le canal de l'artère hépatique, de sa branche cystique, à la rigueur de la voie veineuse portale qui la double en quelque sorte, que se fera cette atteinte pariétale dont nous avons exposé l'intérêt.

C'est ainsi que pénètrent dans les parois des voies biliaires, favorisés d'ailleurs par tout un ensemble de modifications locales, mais indirectement par la voie sanguine, des germes qui ont pourtant un point de départ intestinal.

En réfléchissant à ces expériences, on est en droit de penser que ces deux voies, bactérienne et physique, pourront être singulièrement fécondes, dans la mesure où l'on pourra les associer. Quant aux faits que nous venons de rapporter, il nous paraît inutile d'en tirer prématurément des conclusions. Ils valent plus par eux-mêmes, et c'est dans la mesure où ils émigreront du champ d'observation de leurs auteurs que leur dynamisme s'accroîtra.

Souhaitons que cette éventualité se réalise

largement dans le vaste champ des cholécystites expérimentales.

BIBLIOGRAPHIE

JOHNSTON, RAVDIN, RIEGEL and ALLISON : Etude de la fonction vésiculaire. *J. Clin. Investigation*, Janvier 1933 ; *American J. of Physiol.*, 1932, p. 638, 648, 656.

ANDREWS, SCHOENHEIMER and HRDINA : Rôle de la vésicule dans l'étiologie des calculs. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, t. **28**, 1931, p. 945.

MORAWITZ : Critiques et suggestions thérapeutiques. *München. med. Wochnschr.*, n° 80, 30 Juin 1933, p. 995-998.

GAISSINSKY : Troubles du sympathique hépatique et leur rôle physiologique. *Ztschr. f. d. exper. Méd.*, 1933, p. 357-362.

BUCALOSSI : Recherches expérimentales sur la cholécystectomie. *Clinica chir.* (Pise), Février 1933, p. 137-163.

SEVERI : Modifications de la fonction gastrique après stomie et ectomie. *Fisiol. e Medic.*, 20 Mai 1933.

ANTONIOLLI : Modifications de la flore gastro-duodénale après ectomie. *Ann. ital. di Chir.*, 30 Septembre 1933.

LOMBARDI : Les cholécystites aiguës expérimentales. *Ann. ital. di Chir.*, 30 Septembre 1933.

LINO : Relations entre hépatite et cholécystite. *Arch. ital. di Chir.*, 1933, p. 561-581; *idem*, n° 6, 1932,

BENEDETTO SCHIASSI : La cholécystendèse. *Journal français de Chirurgie*, Janvier 1934.

CASCAO DE ANCIAS : Reproduction expérimentale de la stase vésiculaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1933, p. 740-743.

HOUSSAY et DE RUBIO : Fonctions motrices de la vésicule transplantée. Y a-t-il une hormone cholécystokynétique? *Revue de la Soc. Argent. de Biol.*, Août-Septembre 1932.

BALTACEANO et VASSILIO : Corrélation fonctionnelle entre vésicule et duodénum. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1934, p. 676-678.

K. SHI : L'écoulement de la bile. Rôle de la vésicule, du duodénum, du sphincter d'Oddi. *Journal Japonais de Gastro-Entérologie*, Avril 1933.

DANY : *Thèse de Paris*, 1934.

JACQUES HEPP : *Thèse de Paris*, 1934.

L. VAN DER ELST : *Thèse de Paris*, 1933.

CONSIDÉRATIONS SUR LA THYROIDECTOMIE TOTALE DANS

LE TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES

Par **Rodolfo PUGLIESE**
Assistant.

On doit sans doute attribuer beaucoup d'intérêt aux résultats obtenus, ces derniers temps, particulièrement en Angleterre et en Amérique, dans le traitement de certaines maladies circulatoires, et spécialement de l'angine de poitrine et des cardiopathies mal compensées, par la thyroïdectomie totale.

Il n'est pas dans notre intention de traiter à fond cette question, déjà élucidée par les travaux de Blumgart et de ses collaborateurs, de Cutler, et enfin d'Arnulf dans son admirable mise au point parue dans *La Presse Médicale* du 19 Décembre 1934.

Les faits à retenir sont les suivants :

1° Chez certains cardiaques (angineux, insuffisance circulatoire chronique) l'abaissement du métabolisme organique et des besoins d'oxygène de l'organisme qui en est une conséquence directe, obtenu par la thyroïdectomie, est à même de créer un nouvel équilibre entre le métabolisme organique et la puissance circulatoire.

2° La thyroïdectomie doit être totale, parce que les thyroïdectomies partielles ou subtotales n'ont que des résultats incomplets et transitoires.

3° La thyroïdectomie totale, pratiquée avec la précaution de ne pas léser les parathyroïdes, est en général très bien supportée par ces malades : elle n'est suivie, dans la plus grande part de cas, que de signes très légers d'hypothyroïdisme, de telle façon que la nécessité d'administrer des extraits thyroïdiens ne s'impose que très rarement.

C'est sur ce dernier point que nous désirons exprimer quelques réflexions. Les auteurs, et même Arnulf, se bornent à signaler le fait et à rappeler qu'aussi chez les opérés de carcinome de la thyroïde, la thyroïdectomie totale était bien supportée par l'adulte. Mais cela n'est pas en opposition, au moins apparente, avec nos connaissances les plus sûres de physiologie. Pourquoi, en excluant le danger de la tétanie, par la conservation soigneuse des parathyroïdes, ne surviennent pas les signes graves du myxœdème post-opératoire qui portent à une défaillance progressive de toute fonction organique, même quand n'intervient pas une opportune et prompte opothérapie thyroïdienne?

Une première explication pourrait être la suivante : il existe très souvent des agglomérations de tissu thyroïdien accessoire fonctionnant régulièrement et capable d'empêcher l'apparition des graves symptômes du myxœdème aigu. Mais à cette explication on peut faire deux objections : 1° Bien qu'on ne puisse pas exclure que ce ne soit vrai en quelque cas, il est très difficile d'admettre que chez tous les malades traités par les auteurs anglais et américains devaient exister des formations thyroïdiennes supplémentaires; 2° en admettant même la présence de thyroïdes supplémentaires chez tous ces malades on tombe encore une fois dans le cas de la thyroïdectomie partielle, dont les résultats avaient été beaucoup moins constants, moins évidents, et seulement transitoires. Cela évidemment en raison de la grande facilité avec laquelle le parenchyme thyroïdien présente le phénomène de l'hypertrophie compensatrice, grâce à laquelle, même après des mutilations importantes, il arrive peu à peu à remplacer au moins en grande partie la fonction du tissu extirpé (Parreira).

Nous croyons qu'on peut donner une explication exacte de ce fait en se basant sur nos connaissances actuelles sur l'histophysiologie des glandes parathyroïdes et sur les rapports fonctionnels existant entre celles-ci et la glande thyroïde.

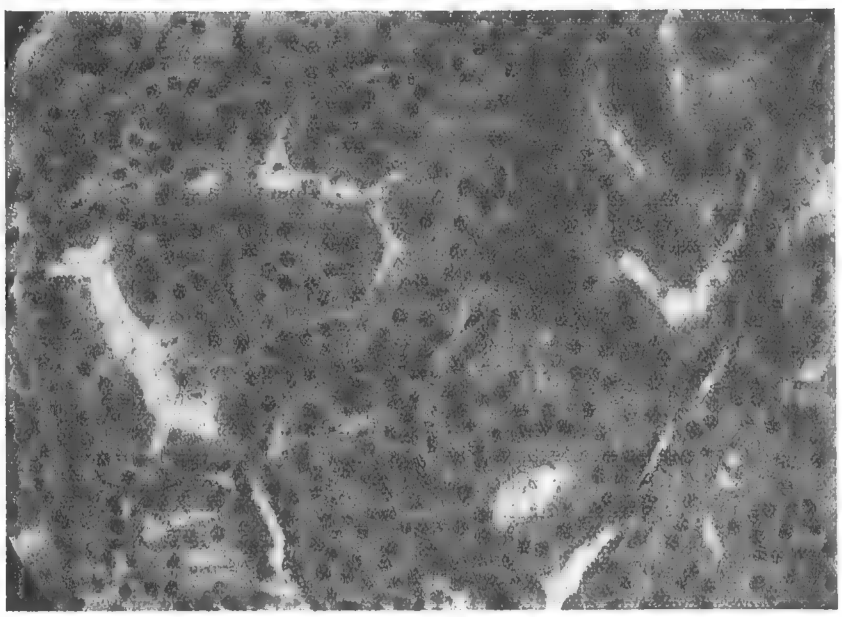


Fig. 1. — Gl. parathyroïde externe de chien, 49 jours après la thyroïdectomie totale bilatérale. On remarque une tendance marquée à la lobulation, et au milieu de chaque lobule s'ébauche la formation d'une cavité (voir le travail original). Microphotographie : obj. 3 mm.; ap. 1,40 ; oc. phot. Makam Leitz 1 x.

En 1930 nous avons effectué, sous la direction du professeur A. C. Bruni, une série d'observations physiologiques et histologiques chez des chiens totalement thyroïdectomisés, avec conservation des parathyroïdes externes. Dès que ces animaux se trouvaient dans les mêmes conditions endocrinologiques des cardiaques opérés par Blumgart, Cutler, Levine, etc., nous jugions intéressant de résumer les résultats que nous avions obtenus et les conclusions que nous en avions tirées, dans le but d'en profiter pour éclarcir le problème de la survivance en bonnes conditions de ces malades.

Les observations que nous allons relater ne sont qu'une partie d'un travail complexe d'histophysiologie.

Nous avons pratiqué, chez un lot de 4 chiens, une thyroïdectomie totale et bilatérale, avec conservation très soignée des parathyroïdes externes. Quelques jours après l'opération, tous les chiens étaient complètement remis. Ils ont ensuite présenté une constante et graduelle augmentation du poids.

Pas de troubles généraux ; état de santé apparemment excellent. Ils furent sacrifiés dans une période de quarante-neuf à quatre-vingt-trois jours.

Les parathyroïdes externes se présentaient un peu hypertrophiques; examinées histologiquement elles offraient, à côté de points où la structure était restée normale, des points où elles avaient pris une structure vésiculaire qui rappelait beaucoup celle de la thyroïde. Mais par ses vésicules très irrégulières comme grandeur et comme forme, en partie vides, et en par-

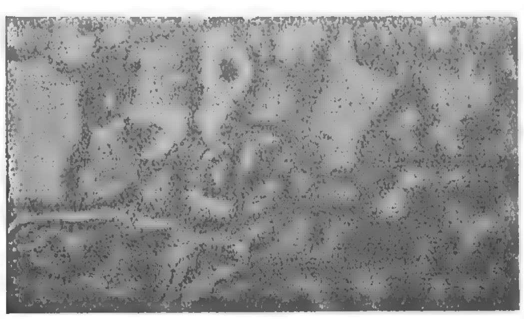


Fig. 2. — Parathyroïde externe de chien, 77 jours après thyroïdectomie totale bilatérale. Claire structure à vésicules irrégulières, pleines de substance colloïde qui rappelle celle de thyroïde basedowienne. En certains points on peut tout de même reconnaître la structure parathyroïdienne. Microphotographie : ob. 35 mm.; oc. phot. Makam Leitz 1 x.

lie pleines de substance colloïde, par l'épithélium de revêtement pluristratifié en certains points, et enfin par la présence de plusieurs figures caryocynétiques, le caractère de ce tissu se rapprochait beaucoup plus de celui de la thyroïde basedowienne que de celui de la thyroïde normale.

Cette transformation du parenchyme parathyroïdien était à peine ébauchée dans les premiers temps après l'opération, mais plus complète chez les animaux qui furent sacrifiés plus tard.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici la partie des conclusions qui est en relation avec le problème que nous nous sommes proposé de discuter aujourd'hui.

En outre d'une fonction qu'on pourrait définir comme antagoniste des parathyroïdes vis-à-vis des thyroïdes, comme elle est conçue par la théorie de Vassale et Generali, il semble que dans les corpuscules épithéliaux survienne la possibilité d'une fonction vicariante de partie de leur parenchyme, vis-à-vis des thyroïdes mêmes, si celles-ci viennent à manquer.

La thyroïdectomie totale, avec persistance des parathyroïdes externes, est supportée longuement, et sans troubles, par les animaux. La fonction vicariante des parathyroïdes vis-à-vis des thyroïdes aurait son expression morphologique dans une modification de la structure par laquelle une part du parenchyme parathyroïdien prend un aspect semblable à celui de la glande thyroïde hyperfonctionnante.

* * *

Il nous semble logique et vraisemblable de retenir que nos résultats expérimentaux obtenus chez le chien peuvent expliquer la survivance en conditions passables des cardiaques opérés par différents chirurgiens.

Ce seraient donc les parathyroïdes que les opérateurs avaient soigneusement laissées en place qui évitent aussi bien les phénomènes graves de l'hypoparathyroïdisme, que les phénomènes de l'hypothyroïdisme aigu, moyennant une modification morphologique et fonctionnelle d'une partie de leur parenchyme.

Les cas fréquents autrefois de cachexie strumiprive classique, consécutive à l'ablation totale de la glande thyroïde, pourraient bien trouver leur explication dans une lésion opératoire des parathyroïdes, qui resteraient dans ce cas insuffisantes à leur double fonction. Cette hypothèse est appuyée par la constatation que ce grave inconvénient ne se vérifie presque plus avec le remarquable progrès actuel de la technique chirurgicale.

Les glandes parathyroïdes sont des organes très petits, et la partie encore plus petite de leur parenchyme qui devient semblable au tissu thyroïdien est à peine suffisante à entretenir les combustions organiques à ce minimum d'intensité, tolérable avec un état passable de bien-être. On ne peut pas, quand même, éviter des faits légers d'hypothyroïdisme, dont un signe consistait, chez nos chiens, dans une constante augmentation du poids, due surtout à une accumulation de graisse.

* * *

Si quelqu'un des malades opérés de thyroïdectomie totale venait à succomber, il serait très intéressant d'examiner histologiquement ses glandes parathyroïdes, pour voir si chez l'homme aussi se vérifie la modification que nous avons remarquée chez le chien : ce qui est très probable parce que les phénomènes biologiques généraux se correspondent d'habitude chez les différents animaux supérieurs.

Un autre problème qui se montre très intéressant est celui du pouvoir spécifique dynamique des aliments chez les sujets totalement thyroïdectomisés, et nous avons déjà commencé des recherches de ce genre chez des chiens qui se trouvent en ces conditions expérimentales. Nous nous proposons donc d'effectuer une étude complète sur le métabolisme de ces animaux, dans le dessein d'établir, éventuellement, quel régime alimentaire est le plus indiqué pour les nouvelles conditions métaboliques des cardiaques opérés de thyroïdectomie totale.

(Hôpital Majeur de Milan. Service du professeur CERESOLI.)

BIBLIOGRAPHIE

BLUMGART, LEVINE, BREMER, DONOVAN : *The British Med. Journ.*, 6 Octobre 1934.
CUTLER et LEVINE : *La Presse Médicale*, 9 Juin 1934.
ARNULF : *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1934.
PUGLIESE : *Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia*, t. 28, Florence, 1931.
PARREIRA : *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. 83, Paris, 1920.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES

V. — Hypophyse et parathyroïdes [1].

Les corrélations hypophyso-parathyroïdiennes sont certainement les moins bien connues de toutes celles que nous étudions dans cette série d'articles. Pourtant il n'existe pas de glande endocrine dont l'exploration soit plus facile, puisqu'on peut dépister aisément ses altérations fonctionnelles par le dosage du calcium et du phosphore sanguin : si nous sommes encore très mal renseignés sur les modifications parathyroïdiennes que déterminent l'hypophysectomie et les injections d'extraits hypophysaires, il faut donc plutôt en chercher la raison dans un nombre de recherches insuffisant et aussi dans les difficultés techniques qui rendent très malaisées l'étude anatomique de ces minuscules glandes chez les animaux de laboratoire.

A. — Action de l'hypophysectomie sur les parathyroïdes.

Dès 1920, Smith (1) avait brièvement signalé une atrophie des corps épithéliaux (homologues des parathyroïdes) chez les batraciens hypophyséoprives; en 1927, il constatait aussi une atrophie parathyroïdienne chez les rats privés d'hypophyse, sans donner de détails sur les caractères histologiques de ces lésions. Koster et Geesink (2), en 1928, la signalent sans plus de précisions chez le chien ayant subi l'ablation de la glande pituitaire; ces modifications des parathyroïdes du chien furent confirmées ultérieurement par Houssay, Biasotti et Gonzalez (3) (1930) et étudiées histologiquement par Houssay et Sammartino (4) (1933) : cinq jours après l'hypophysectomie, les cellules glandulaires deviennent plus petites, leur protoplasma plus obscur et granuleux, leurs contours moins nets; les cellules se séparent du stroma et la glande devient trabéculaire ou en cordons; ces lésions, lorsqu'elles sont intenses, peuvent aller jusqu'à l'atrophie cellulaire complète, laissant des zones anhistes granuleuses faiblement colorées; dans certains cas apparaissent des cellules oxyphiles, qui ne se voient jamais dans les parathyroïdes du chien intact. Cette altération des parathyroïdes des animaux hypophysectomisés détermine-t-elle une insuffisance fonctionnelle de ces glandes? Les quelques rares recherches expérimentales faites dans ce sens sont divergentes; mais, bien que Gerschmann et Houssay aient trouvé une calcémie normale chez ces animaux, la plupart des physiologistes, notamment Evans (5), ont constaté le plus souvent un certain degré d'hypocalcémie, et Schour et Van Dyke (6) ont noté chez eux l'oblitération progressive des cavités pulpaires des dents, phénomène observé aussi dans la tétanie parathyréoprive. Il semble donc probable que l'hypophysectomie détermine un certain degré d'insuffisance parathyroïdienne, beaucoup moins intense cependant que l'insuffisance thyroïdienne, génitale et surrénale.

Houssay et Sammartino ont essayé d'empêcher l'apparition de l'atrophie parathyroïdienne chez les animaux hypophysectomisés par injection d'extrait alcalin brut de lobe antérieur : ce traitement n'a pu éviter les lésions glandulaires. Mais le petit nombre d'expériences faites dans ce sens ne permettent pas de conclure que la lésion parathyroïdienne n'est pas due à l'absence d'une « stimuline » parathyéotrope sécrétée par l'hypophyse : il est probable que de nouvelles expériences avec des extraits différents donneront des résultats tout opposés.

B. — Action des extraits hypophysaires sur les parathyroïdes.

Anselmino, Hoffmann et Herold (7) en Allemagne, Hertz et Kranes (8) en Amérique, ont publié tout récemment et presque simultanément des expériences analogues démontrant l'action stimulante des extraits hypophysaires sur les parathyroïdes des animaux intacts, et rendant probable la réalité de la « parathyrostimuline ».

Les physiologistes allemands ont étudié d'abord des modifications histologiques des parathyroïdes du rat, après injection d'une préparation hypophysaire non purifiée obtenue en précipitant par l'alcool absolu des extraits aqueux de lobe antérieur. Pour comprendre cette réaction histologique, il est indispensable de rappeler en quelques mots la configuration normale des parathyroïdes : dans un stroma très dense sont noyées des cellules polygonales, qui sont de trois types : *les cellules claires*, transparentes comme de l'eau, limitées par des membranes roses, portant un grand noyau rond excentré; *les cellules sombres*, colorées en rouge, au protoplasma finement granuleux, avec un noyau central petit et très coloré; *les cellules oxyphiles*, très grandes, au protoplasma grossièrement granuleux, se colorant vivement par l'éosine, avec un petit noyau. Ces trois types cellulaires ont une répartition caractéristique dans les parathyroïdes du rat : les cellules sombres forment la partie superficielle de la glande; les cellules claires, groupées en nids,

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 75, 96, 19 Septembre, 1er Décembre 1934, nos 11 et 18, 6 Février et 2 Mars 1935.

sont situées plus profondément; les cellules oxyphiles sont rares, on n'en trouve qu'à la périphérie de l'organe.

Après trois jours de traitement par des injections bi-quotidiennes d'une dose d'extrait correspondant à 30 milligr. de glande desséchée, les animaux étaient tués le quatrième jour. Le repérage des parathyroïdes était plus facile chez les animaux traités que chez les témoins, à cause de leur couleur rouge sombre. Macroscopiquement, les glandes étaient nettement augmentées de volume, pesant deux ou trois fois plus que celles des témoins; à la coupe, l'organe paraissait plus clair, plus transparent. A l'examen histologique, on trouvait des modifications considérables : le parenchyme était formé presque exclusivement de cellules claires, les cellules sombres formant seulement une couche mince à la périphérie; ces cellules claires, dont le protoplasma apparaissait encore plus grand et plus vide, dominaient complètement le tableau histologique, et prenaient souvent une formation adénomateuse dans certaines parties de la glande; enfin les cellules oxyphiles avaient complètement disparu, devenant introuvables même à un examen histologique minutieux. Outre ces modifications cellulaires, on notait chez les animaux traités un développement considérable du réseau vasculaire parathyroïdien, dont les capillaires dilatés se mettaient en contact étroit avec les travées cellulaires parenchymateuses : et cette prolifération vasculaire achevait de donner l'expression histologique d'une hyperactivité fonctionnelle de la glande.

Mais il est difficile sur le seul aspect histologique d'un organe d'affirmer la réalité d'une hyperfonction; dans le cas particulier encore davantage, car nous connaissons très mal l'histo-physiologie parathyroïdienne : si les cellules oxyphiles, qui n'apparaissent qu'après la puberté et dont le nombre augmente avec l'âge, sont vraisemblablement des cellules de soutien, non sécrétoires, nous ignorons totalement la fonction respective des cellules claires et des cellules sombres; dans l'ostéose parathyroïdienne, affection due à une hypersécrétion des parathyroïdes, on trouve souvent des lésions glandulaires très analogues à celles que déterminent les injections d'extrait hypophysaire, mais dans certains cas l'examen histologique révèle au contraire une prolifération excessive des cellules sombres. Cependant, il faut noter que la prédominance des cellules claires, l'absence des cellules oxyphiles, le petit nombre des inclusions graisseuses intra-cellulaires s'observent dans les parathyroïdes jeunes, c'est-à-dire au moment de la croissance osseuse, qui s'accompagne vraisemblablement d'une hyperactivité parathyroïdienne : ce retour au type infantile peut donc probablement être considéré comme un signe d'hyperfonction de la glande.

Mais la preuve décisive de la réalité de cette hyperfonction a été fournie par l'étude des variations de la calcémie chez les animaux traités par l'extrait hypophysaire.

Anselmino et Hoffmann (9) ont d'abord dosé le calcium dans le sang de chiens de 10 à 12 kilogr. ayant reçu une dose d'extrait hypophysaire correspondant à 2 gr. 5 ou 3 gr. de lobe antérieur : une demi-heure après l'injection, la calcémie s'élève lentement, pour atteindre son maximum vers la huitième ou la neuvième heure, puis redescend progressivement; l'intensité de cette hypercalcémie est assez forte puisqu'elle élève en moyenne le taux du calcium de 10 milligr. 45 (chien normal) à 12 milligr. 30; elle correspond à l'injection d'une faible dose de parathormone.

Pour démontrer que cette hypercalcémie est bien due à une activation des parathyroïdes, il faut que l'élévation du taux du calcium ne s'observe pas chez les animaux parathyroïdectomisés après injection d'extrait hypophysaire. L'ablation des parathyroïdes étant assez difficile chez le chien, Anselmino et Hoffmann se sont adressés au rat, chez qui leur extirpation est très facile. Ils vérifièrent d'abord que, chez le rat intact, l'administration de 200 milligr. de lobe antérieur faisait monter la calcémie de 10 milligr. 6 à 12 milligr. en moyenne; puis ils injectèrent la même dose à des rats parathyroïdectomisés, dont la calcémie était tombée à 9 milligr. 2 après cette intervention : celle-ci resta invariable malgré l'extrait hypophysaire, ce qui démontre avec certitude la nécessité d'un relai parathyroïdien pour l'apparition de l'hypercalcémie hypophysaire. Il est donc possible d'affirmer l'existence d'une parathyro-stimuline.

Hertz et Kranes, de leur côté, ont étudié l'action de divers extraits hypophysaires sur les parathyroïdes du lapin. Ils trouvèrent que les glandes des animaux traités étaient plus grosses et plus vasculaires que celles des témoins; et, à l'examen histologique, observèrent des signes d'hyperplasie et d'hypersécrétion : mais ils ne signalent pas dans leur travail les proportions de cellules sombres, de cellules claires et de cellules oxyphiles, et ils n'ont pas non plus dosé la calcémie de leurs animaux, de sorte que leurs recherches sont beaucoup moins intéressantes que celles des physiologistes allemands.

La parathyro-stimuline. — A l'heure actuelle, aucune purification des extraits hypophysaires parathyréotropes n'a pu encore être réalisée, de sorte que nos connaissances sur cette hormone sont assez restreintes.

Nous savons seulement, d'après le mode de préparation des extraits, qu'il s'agit vraisemblablement d'une substance chimiquement voisine de la thyréo-stimuline et de la gonado-stimuline, puisque comme ces hormones elle est précipitée de ses solutions aqueuses par l'alcool; nous savons aussi que c'est une substance à grosse molécule ou liée à une albumine, parce qu'elle n'est pas ultra-filtrable; enfin, elle est thermolabile, complètement détruite par une courte ébullition.

Fait très intéressant, le sang et l'urine des femmes enceintes contiennent de fortes quantités de parathyro-stimuline : Anselmino et Hoffmann, aussi bien que Hertz et Kranes, ont obtenu le même effet parathyroïdien avec quelques centimètres cubes d'urine de femme enceinte qu'avec un extrait hypophysaire, tandis que l'urine de femme non gravide était sans action. La parathyro-stimuline est donc à cet égard comparable à la gonado-stimuline; il ne s'agit d'ailleurs pas de la même hormone, car les préparations purifiées de prolan n'ont pas d'action parathyréotrope. Nous ignorons encore si la parathyro-stimuline gravidique est sécrétée par l'hypophyse ou par le placenta. Anselmino et Hoffmann ayant montré il y a quelques années que le sang des femmes gravides contenait de fortes quantités de parathormone, il est évident que c'est la présence d'un excès de parathyro-stimuline dans le sang qui est responsable de cette hypersécrétion parathyroïdienne et de la décalcification si fréquente au cours de la grossesse.

L'existence de la parathyro-stimuline gravidique démontre d'autre part qu'il s'agit d'une hormone distincte de la thyréo-stimuline : on sait, en effet, que le sang et l'urine des femmes enceintes ne contiennent presque pas de cette dernière hormone; Anselmino et Hoffmann ont montré que des urines qui déterminaient une intense stimulation parathyroïdienne des cobayes étaient sans action sur leur thyroïde.

Il n'est pas besoin de dire que la parathyro-stimuline est certainement différente de la cortico-stimuline et de la pancréato-stimuline, puisque, contrairement à ces hormones, elle n'est pas ultra-filtrable. On peut donc affirmer la spécificité de la parathyro-stimuline, qui est distincte de toutes les autres « stimulines » hypophysaires.

Comme avec les autres hormones hypophysaires, on observe avec la parathyro-stimuline un épuisement rapide de l'action parathyroïdienne de cette substance. Si on injecte chaque jour la même dose d'extrait hypophysaire, on observe au bout de vingt-quatre à trente-six heures déjà un net bouleversement histologique de la glande; le maximum est atteint en cinq jours environ, puis commence une régression qui aboutit au bout de trois semaines environ au retour des parathyroïdes à leur aspect primitif. Il semble donc exister une accoutumance progressive, analogue à celle que nous avons décrite pour l'hormone thyréotrope et l'hormone gonadotrope, due elle aussi sans doute à la formation d'une « antihormone » spécifique dans le sang de l'animal traité.

C. — Action des parathyroïdes sur l'hypophyse.

Nous ne savons encore rien des modifications histologiques et fonctionnelles de l'hypophyse que déterminent sans doute l'ablation des parathyroïdes ou l'injection de parathormone. Des recherches dans ce sens sont souhaitables, afin de savoir si les corrélations hypophyso-parathyroïdiennes obéissent elles aussi à la loi générale d'équilibre endocrino-hypophysaire. De même, l'examen histologique de l'hypophyse des malades atteints de tétanie et d'ostéose parathyroïdienne serait très intéressant à cet égard.

D. — Les corrélations parathyro-hypophysaires en clinique.

Quel est le rôle de la parathyro-stimuline dans le déterminisme des affections parathyroïdiennes, notamment de la tétanie et de l'ostéose parathyroïdienne? Nous n'avons à l'heure actuelle que des présomptions sur ce sujet.

Dans l'hypoparathyroïdisme, c'est-à-dire dans la tétanie spontanée, la possibilité d'une origine hypophysaire primitive de l'affection doit être envisagée sérieusement, mais aucun document clinique ou anatomique ne peut encore étayer cette hypothèse.

Dans l'hyperparathyroïdisme, par contre, c'est-à-dire dans l'ostéose parathyroïdienne, de sérieux arguments militent en faveur d'une hypersécrétion de parathyro-stimuline comme cause déterminante de la maladie, tout au moins dans certains cas. En effet, dans le syndrome d'adénome basophile hypophysaire récemment décrit par Cushing, les symptômes d'hyperparathyroïdisme sont très nets : décalcification osseuse intense et généralisée, lordose, fractures multiples, hypercalcémie, hypercalciurie; à l'autopsie, les parathyroïdes ont été souvent trouvées augmentées de volume : et, à l'examen histologique, bien que Cushing n'ait pas constaté de modifications nettes dans ses premières descriptions, il a tout récemment changé d'opinion en examinant à nouveau, sur l'instigation d'Hertz et Kranes, les coupes des parathyroïdes d'un de ses malades, qui offraient une image histologique absolument comparable

à celle des lapins traités par l'extrait hypophysaire parathyro-stimulant.

Bien mieux, il existe dans la littérature quelques observations d'ostéose parathyroïdienne franche où l'autopsie révéla l'existence simultanée d'un adénome basophile de l'hypophyse et de multiples adénomes parathyroïdiens : à cet égard, l'observation de Schmorl (10) complétée ultérieurement par Molineus (11) est la plus intéressante; mais il faut citer aussi deux cas analogues, rapportés par Erdheim (12), et un plus récent de Lloyd (13). Il est donc très probable, ainsi que j'en ai émis l'hypothèse ailleurs (14), que l'hypersécrétion hypophysaire de parathyrostimuline doit être la cause primitive d'un certain nombre de cas d'hyperparathyroïdisme : suivant l'intensité de cette hypersécrétion, les parathyroïdes répondant soit par une excrétion excessive de parathormone (ce qui explique les observations d'ostéose parathyroïdienne sans adénome parathyroïdien), soit par une transformation adénomateuse de tout le tissu parathyroïdien (ce qui explique les observations d'adénomes parathyroïdiens multiples). Il est d'ailleurs probable que, à côté de cette hyperparathyroïdie secondaire, il en existe une forme primitive, due à la transformation adénomateuse spontanée d'une seule parathyroïde, et guérissant par l'ablation chirurgicale de cet adénome unique.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Smith : Disabilities caused by hypophysectomy and their repair. *The Journal of the American medical Association*, t. **88**, 1927, p. 158.

(2) Koster et Geesink : *Archives néerlandaises de Physiologie*, t. **13**, 1928, p. 602.

(3) Houssay, Biasotti et Gonzalez : *C. R. Société de Biologie*, t. **105**, 1930, p. 121.

(4) Houssay et Sammartino : Les parathyroïdes dans l'insuffisance hypophysaire et pancréatique. *C. R. Société de Biologie*, 1933, p. 729.

(5) Evans : Present position of our knowledge of anterior pituitary function. *Journal of American medical Association*, t. **101**, 1933, p. 425.

(6) Schour et Van Dyke : Effect of hypophysectomy on the incisors of the rat. *Proceedings Society exper. Biology and Medicine*, t. **28**, 1931, p. 934.

(7) Anselmino, Hoffmann et Herold : Ueber die parathyreotrope Wirkung von Hypophysenvorderlappenextrakten. *Klinische Wochenschrift*, 13 Janvier 1934, p. 45.

(8) Hertz et Kranes : Parathyreotropic action of the anterior pituitary : histological evidence in the rabbit. *Endocrinology*, n° 3, Mai-Juin 1934, p. 350.

(9) Anselmino et Hoffmann : Ueber die Wirkung von Hypophysenvorderlappenextrakten auf den Blutkalkspiegel. *Klinische Wochenschrift*, 13 Janvier 1934, p. 44.

(10) Schmorl : Ein Fall von deformierende Osteitis. *Münchener mediz. Wochenschrift*, t. **59**, 1912, p. 2891.

(11) Molineus : Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. *Arch. f. klinische Chirurgie*, t. **101**, 1913, p. 333.

(12) Erdheim : Rachitis und Epithelkörperchen. *Monograph. aus dem Kaiserlich-Königlichen Hof-und Straatsdruck*, p. 262.

(13) Lloyd : A case of hypophyseal tumor with associated tumor like enlargements of the parathyroids and islands of Langerhans. *Bulletin Johns Hopkins Hospital*, t. **45**, 1929, p. 1.

(14) Rivoire : *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie (Masson)*, 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mars 1935.

Décès de M. Arnaud Routier. — Allocution de M. **Siredey**, président.

Les preuves scientifiques de l'efficacité de la vaccination contre la tuberculose par le BCG. — M. **C. Guérin**, laissant de côté les preuves statistiques, n'envisage que les preuves expérimentales, les seules qui soient indiscutables. On sait que Marfan a montré que les sujets qui ont présenté dans l'enfance des lésions ganglionnaires superficielles de tuberculose dont ils ont guéri ne deviennent qu'exceptionnellement tuberculeux pulmonaires, comme si l'atteinte bénigne qu'ils avaient subie les avait rendus plus résistants aux surinfections ultérieures. Cette constatation a été le point de départ des recherches effectuées depuis 25 ans en vue de la prévention de la maladie par une intervention vaccinale. Si on inocule dans les mêmes conditions une même dose de bacilles bovins virulents à deux vaches dont l'une réagit à la tuberculine, et l'autre pas, la première ne paraît pas s'en ressentir, ses lésions antérieures ne sont même pas aggravées; la seconde meurt en 50 à 60 jours de granulie pulmonaire massive. La conclusion qui s'impose, c'est que pour résister efficacement aux infections tuberculeuses, il faut réagir si possible à l'épreuve de la tuberculine.

On peut par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de BCG à des jeunes veaux leur conférer à coup sûr la faculté de réagir positivement à la tuberculine sans que, pour cela, ils soient tuberculeux au sens médical du mot. Or ces veaux se comportent vis-à-vis de l'injection de bacilles bovins virulents comme les vaches réagissant à la tuberculine; ils ne paraissent pas malades et, abattus après des délais variables, ils sont indemnes de toute lésion tuberculeuse, mais leurs ganglions, en apparence sains, conservent à l'état occulte les bacilles virulents d'épreuve qui tuberculisent encore les cobayes ; au contraire, les veaux non vaccinés meurent en 60 jours de granulie pulmonaire. Ces résultat constants ont été vérifiés en Autriche, en Italie et en Russie.

Le BCG confère aux cobayes et lapins une résistance manifeste mais temporaire aux injections virulentes d'épreuve (Boquet et Nègre).

Chez l'homme, nouveau-né et adulte, on peut indiscutablement conférer par le BCG la faculté de réagir à la tuberculine. Walgreen, sur plus de 350 enfants, par des injections intra-dermiques de BCG à doses croissantes, a pu amener le pourcentage des sujets allergiques à près de 100 pour 100.

Il est donc indiscutable que la seule intervention du BCG est susceptible de provoquer chez les sujets indemnes les manifestations tuberculiniques de l'allergie qui constituent, dans l'état actuel de nos connaissances, le critérium incontestable de la résistance acquise par la vaccination. Toutefois la résistance à la tuberculose n'est pas nécessairement fonction d'une réaction tuberculinique positive; en effet, l'allergie consécutive à la vaccination par le BCG est quant à son apparition et à sa persistance essentiellement d'ordre individuel; l'absence d'allergie chez un vacciné n'implique pas « ipso facto » le défaut de résistance consécutive à la vaccination car une réaction faible et transitoire peut passer inaperçue; d'ailleurs, allergie et immunité ne sont pas termes solidaires. L'absence d'allergie chez les vaccinés ne tient pas à un défaut d'absorption par l'intestin; chez certains veaux vaccinés par le BCG à doses minimes, chez qui l'inoculation d'épreuve ne laisse aucun doute sur la sûreté de l'introduction du BCG dans l'organisme, il n'est pas possible de saisir le moment où une manifestation allergique s'est produite, ni même si elle s'est produite; chez les enfants, on a pu retrouver dans la circulation quelques heures après la vaccination par voie orale des bacilles vaccinaux qui témoignent d'une absorption certaine.

Recherches sur les dystrophies alimentaires; dystrophies spécifiques et dystrophies générales. — M. **G. Mouriquand**, d'après l'étude du scorbut expérimental et des faits cliniques, montre que les dystrophies par carence passent par une phase de dystrophie spécifique pure, curable, qui se double à un moment donné d'une dystrophie générale échappant à la thérapeutique spécifique. Il paraît légitime de penser que cette notion peut s'étendre à la plupart des dystrophies, quelle qu'en soit la cause. Il importe de saisir la période plus ou moins brève où la dystrophie reste dominée par son facteur primordial; le plus souvent, si on peut agir sur le facteur, le déséquilibre nutritif disparaît avec lui; plus tard, comme dans l'athrepsie du premier âge et d'autres cachexies, la dénutrition s'installe dans ses processus irréversibles, échappant à toute médication spécifique ou non.

Election de deux correspondants étrangers dans la IVe division (sciences biologiques). — M. **Hopkins** (Cambridge) est élu au 1er tour par 72 voix contre 2 à M. **Kling.**

—M. **Inada** (Tokio) est élu au 2e tour par 60 voix contre 8 à M. **Racovitza** et 2 à MM. **Kling** et **Peyton Rous.**

Election de deux correspondants étrangers dans la VIe division (pharmacie). — Sont classés en première ligne, MM. **de Wildeman** (Gand) et **Fernandez** (Madrid); en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Oddo** (Palerme) et **Van der Wielen** (Amsterdam).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mars 1935.

Kystes hydatiques anciens dans le foie d'une malade présentant un anévrysme syphilitique de l'aorte. — MM. **Marcel Pinard, Ch. Debray** et **A. Corcos** rapportent l'observation d'une malade porteuse d'un anévrysme aortique syphilitique, chez laquelle le foie très volumineux présentait deux grosses tumeurs calcifiées, l'une derrière le gril costal et relevée par la radiographie, l'autre dans l'hypocondre droit, faisant corps avec le foie.

Le traitement antisyphilitique réduisit le volume du foie, mais non celui des tumeurs. La réaction de Casoni était négative; il n'y avait pas d'éosinophilie.

L'intervention sur la tumeur inférieure a montré qu'il s'agissait d'un kyste hydatique ancien et calcifié ayant probablement suppuré.

La réaction de Weinberg, pratiquée après l'ablation du premier kyste, s'est montrée fortement positive.

Importance de la maladie de Basedow pour le dépistage des syphilis familiales. — M. **Marcel Pinard**, Mlle **Corbillon** et M. **J. Lebeau** relatent un cas dans lequel la maladie de Basedow constitue la seule manifestation de la syphilis héréditaire, intercalée entre un tabes typique avec aortite chez le père de la basedowienne, et des stigmates certains d'hérédo-syphilis chez le fils de la malade. Et, du point de vue pratique, c'est la notion de cette fréquence de la syphilis héréditaire à l'origine de la maladie de Basedow qui a permis par l'interrogatoire de découvrir le début de cette syphilis familiale dans l'ascendance maternelle.

— M. **Sergent** n'admet pas cette fréquence de la syphilis à l'origine de la maladie de Basedow.

Tachycardie sinusale persistante par épine irritative chez des blessés de poitrine. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte 3 observations de tachycardie persistante, aux environs de 120 pulsations par minute dans l'orthostatisme, qui date dans 2 cas d'une blessure de guerre ayant laissé un projectile dans la masse même du myocarde ou au voisinage immédiat du cœur et de l'aorte. Jamais ces sujets n'avaient eu auparavant à se plaindre de leur cœur. L'électrocardiogramme montre une tachycardie banale. La forme et les dimensions absolument normales de l'ombre cardio-aortique éliminent sans discussion l'hypothèse d'une tachycardie d'insuffisance cardiaque. L'un de ces blessés présentait de plus un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté du projectile.

Dans le 3e cas, chez un blessé qui porte un projectile à la base du cou du côté gauche, une tachycardie de ce type et de cette importance apparut 12 ans après la blessure, en même temps

que des douleurs causalgiques et des crises de contractures du membre supérieur gauche.

Ces états tachycardes diffèrent cliniquement des tachycardies neurotoniques par certaines particularités séméiologiques importantes : l'absence des signes d'hyperémotivité et des réactions anxieuses qui rendent pénibles et inquiétantes les palpitations des tachycardies neurotoniques et surtout l'absence de cette instabilité remarquable du rythme cardiaque qui signe, dans ces cas, l'hyperexcitabilité du système accélérateur du cœur et qui est un élément nécessaire de ce syndrome.

L'auteur s'appuie sur ces particularités cliniques et surtout sur les signes d'une lésion irritative sympathique que sont le syndrome de Claude Bernard-Horner d'une part, les douleurs causalgiques et les contractures d'autre part, pour soutenir que l'accélération persistante du rythme cardiaque traduit ici non pas de l'hyperexcitabilité, mais une excitation persistante du système accélérateur du cœur et pour l'attribuer à la présence du projectile et aux désordres qu'il a causés.

Il en conclut que certains états tachycardiques, trop facilement attribués à de l'hyperexcitabilité sympathique, peuvent être un trouble réflexe lié à l'existence d'une épine irritative.

La dissociation de la pression veineuse et de la vitesse circulatoire, signe caractéristique des compressions de la veine cave supérieure. — MM. **C. Lian** et **Abaza** ont constaté que dans les compressions caves supérieures, la grande hypertension veineuse brachiale, bien étudiée par M. Villaret, coexiste avec une vitesse circulaire normale. Cette dissociation montre nettement que la grande hypertension veineuse ne peut être due à l'insuffisance cardiaque. MM. C. Lian et Facquet viennent, en effet, d'établir que le ralentissement de la vitesse circulatoire est constant dans l'insuffisance cardiaque.

Par conséquent, la dissociation de la pression veineuse brachiale et de la vitesse circulatoire est un signe caractéristique des compressions caves supérieures.

Assez souvent, cette dissociation ne fera que confirmer les conclusions cliniques, mais, dans certains cas, elle sera la pierre angulaire du diagnostic.

Les injections intra-cardiaques d'ouabaïne. — MM. **C. Lian** et **Abaza** ont eu recours aux injections intra-cardiaques d'ouabaïne d'Arnaud chez deux cardiaques immédiatement après la mort. Les électrocardiogrammes recueillis dans ces deux cas montrent l'intérêt de ces injections.

L'ouabaïne à elle seule peut réanimer, au moins passagèrement, un cœur semblant définitivement arrêté. Dans le premier cas, où elle a été employée après l'échec de l'adrénaline, elle a eu une action nettement plus efficace que cette dernière.

M. C. Lian avait souligné antérieurement le danger possible de l'adrénaline intra-cardiaque dans les syncopes prolongées avec fibrillation ventriculaire.

Par conséquent, dans les cas de mort apparente où l'on est amené à recourir aux injections intra-cardiaques, si un électrocardiogramme ne permet pas d'écarter la fibrillation ventriculaire, il y a lieu de donner la préférence à l'ouabaïne intra-cardiaque et de ne recourir à l'adrénaline qu'après échec de l'ouabaïne.

— M. **Clerc** fait remarquer que depuis 1924 on a essayé de ranimer le cœur par toutes sortes de procédés ; il a lui-même essayé l'ouabaïne, mais il y a vite renoncé ; l'ouabaïne provoque, en effet, très facilement la fibrillation du cœur de chien. L'avantage des injections intracardiaques d'adrénaline, c'est que les effets de ce médicament se dissipent très vite, tandis que l'ouabaïne, une fois injectée, exerce une action durable, pleine de dangers.

— M. **Flandin** redoute l'injection intracardiaque d'ouabaïne et il faut éviter son emploi dans la syncope chloroformique.

— M. **Lian** fait observer qu'il n'a eu recours à l'ouabaïne que chez des sujets asystoliques en état de mort apparente, mais que l'ouabaïne ne semble pas provoquer plus facilement la fibrillation ventriculaire que l'adrénaline ; si l'on se base sur les propriétés respectives des deux substances vis-à-vis du cœur, l'ouabaïne est moins dangereuse que l'adrénaline.

Syphilis gastrique héréditaire tardive. — MM. **G. Basch**, **M. Kiffer** et **Logeais** rapportent l'observation d'une femme de 25 ans qui présentait depuis un an des douleurs gastriques avec vomissements aqueux. La radiographie montra une biloculation avec une encoche profonde et irrégulière sur la grande courbure. La coïncidence de dents d'Hutchinson et d'une séro-réaction très positive incita à mettre en œuvre un traitement antisyphilitique énergique. L'amélioration fut immédiate, se jugeant par la disparition des douleurs et la reprise du poids ; les clichés radiographiques en série montrent le retour graduel de l'image gastrique à la normale. Les auteurs soulignent l'action élective du traitement spécifique par voie digestive qui devra toujours être associé aux piqûres ou intercalé entre les séries.

— M. **Chiray** demande si l'on a relevé chez cette malade les deux signes radiologiques de valeur pour le diagnostic de syphilis du corps de l'estomac, à savoir le maintien de la souplesse des parois au niveau de la déformation et l'absence de déviation des plis de la muqueuse.

Infarctus du ventricule droit avec embolies dans le domaine de l'artère pulmonaire. — MM. **E. Donzelot**, **A. Meyer** et **J. Delarue** rapportent une observation d'infarctus du ventricule droit avec embolies multiples dans le domaine de l'artère pulmonaire droite et épanchement pleural bilatéral.

Les auteurs insistent sur la rareté relative de l'infarctus du ventricule droit, sur le silence clinique complet de cet infarctus, enfin sur la difficulté, en pareil cas, du diagnostic d'origine des accidents pleuro-pulmonaires.

A propos de l'acanthosis nigricans. — M. **Milian** montre les photographies et les coupes de deux cas d'*acanthosis nigricans*, maladie qui se caractérise par un état rugueux de la peau avec végétations papillomateuses disséminées ou agminées et par une pigmentation foncée. Dans la moitié des cas, il existe un cancer de la cavité abdominale, et l'on avait invoqué des lésions du sympathique pour expliquer la pathogénie des accidents cutanés. Mais la structure des papillomes est identique à celle des condylomes vénériens et ceux-ci, quand ils siègent dans des régions humides, prennent une coloration foncée semblable. Aussi, pour l'auteur, l'*acanthosis nigricans* ne représente que de la confluence de papillomes analogues aux condylomes vénériens. Les relations avec le cancer sont loin d'être absolues, et, dans un de ces deux cas, la manifestation cutanée avait précédé l'apparition de la tumeur abdominale.

Un cas de silicose pulmonaire compliquée d'abcès du poumon. — MM. **Paul Halbron**, **J. Lenormand** et **P. Bardin**, à propos de la communication de MM. Aubertin et Patey, sur la silicose pulmonaire, signalent un cas de silicose des mineurs, compliquée d'abcès aigu du poumon.

Ce dernier a parfaitement guéri par le traitement médical, en moins de deux mois, comme le prouvent dix radiographies successives.

Mais l'intérêt de cette observation réside surtout dans l'interprétation de l'image radiologique qui pose, une fois de plus, le diagnostic des micronodules diffus. Au début, en effet, on pouvait penser à un hydro-pneumothorax partiel dû à une énorme caverne compliquée de granulie. Or, tous les examens de crachats, du nombre de dix, furent négatifs. Le malade, revu au bout de six mois, est toujours apyrétique et a engraissé de 14 kilogr. ; son état général est floride, mais l'image en « tempête de neige » persiste toujours.

Ils croient, chez cet ancien mineur, à une silicose pulmonaire bien tolérée, non tuberculisée, mais compliquée fortuitement d'abcès du poumon, aigu et curable.

L'urticaire et l'ictère catarrhal. — MM. **J. Caroli** et **P. Ferrois** rapportent une observation d'urticaire intense, durant depuis six mois, généralisée, rebelle à la thérapeutique et qui disparut au cours et à la suite d'un ictère intercurrent du type catarrhal.

Rapprochant ce cas des faits analogues déjà publiés, ils montrent que les prodromes urticariens éclairent l'étiologie de certains ictères catarrhaux qui peuvent être considérés comme des manifestations d'origine toxique affectant des organismes sensibilisés.

Ils pensent qu'il faut rapprocher des urticaires pré-ictériques certains rhumatismes prodromiques qui sont sans doute de même nature. Ces manifestations fluxionnaires cadrent bien avec les lésions d'œdème cellulaire qui paraissent la base fondamentale découverte au cours des ictères catarrhaux (hépatite séreuse d'Eppinger).

Cette observation offre un exemple d'un procédé en quelque sorte spontané, sinon naturel, de guérison d'une urticaire chronique des plus rebelle. Il ne paraît malheureusement pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de déterminer, au cours des phénomènes humoraux complexes de l'ictère, à quel élément d'ordre physique ou chimique on doit attribuer la disparition de l'urticaire.

— M. **Tzanck** a noté plusieurs fois la coïncidence de l'ictère et de l'urticaire, et parfois aussi celle d'autres manifestations cutanées (érythrodermie) ou arthralgies ; peut-être l'ictère est-il aussi une réaction individuelle comme l'urticaire ?

Endocardite à marche lente chez un lupique avec aspects pseudo- tuberculeux de la rate et des reins, coronarite thrombosante et nécrose miliaire du foie. — MM. **D. Olmer**, **Mosinger**, **J. Olmer**, **P. Buisson** et **M. Audier** (Marseille) relatent l'observation anatomo-clinique d'une maladie d'Osler survenue chez un ancien rhumatisant porteur d'un lupus. L'aspect macroscopique de la rate et des reins pouvait faire penser à la présence de tubercules caséeux, alors qu'en réalité il s'agissait d'infarctus blancs de ces organes. Il existait d'autre part de la nécrose miliaire du foie. Une coronarite oblitérante avec de nombreux infarctus du myocarde ne s'était traduite par aucun signe clinique ou électrocardiographique.

Le dosage des sels biliaires du sang chez les ictériques. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Cottet** ont appliqué à l'étude des ictères la réaction phospho-vanillique qu'ils ont proposée avec M. Charonnat, pour le dosage de l'acide cholalique. Il ressort de leur étude comparative sur la cholémie saline et la cholémie pigmentaire que dans toutes les variétés d'ictères il existe une dissociation sanguine au profit des pigments et aux dépens des sels biliaires. Cette dissociation n'est pas simplement relative, elle est dans bien des cas absolue, en ce sens que l'acide cholalique peut disparaître totalement à l'apogée de la bilirubinémie, et cela, quels que soient le mécanisme et la cause de la jaunisse.

La date de ces dissociations absolues n'est pas sans intérêt pour le clinicien qui hésite entre l'obstruction cholédocienne, l'ictère infectieux et l'ictère catarrhal. Le cancer du pancréas et la lithiase ictérigène n'entraînent point une régression complète des sels biliaires dans les premières semaines de leur évolution ; cette éventualité suppose la persistance de l'ictère pendant de longs mois et l'adultération profonde de la glande hépatique. L'ictère catarrhal se comporte au début comme le cancer et la lithiase, le rapport des sels aux pigments restant dans les limites de 1 à 10 ; mais, plus tard, au 3ᵉ ou 4ᵉ septénaire, la disparition complète de la cholalémie vient rectifier le pronostic et plaider en faveur de l'ictère catarrhal prolongé. La cholémie saline des ictères infectieux a une individualité mieux tranchée encore ; durant leur évolution, le taux des sels biliaires du sang est remarquablement faible par rapport à celui des pigments qui est 20 ou 100 fois plus élevé. C'est au cours des ictères fébriles dénommés primitifs que les dissociations absolues sont particulièrement précoces.

Recherches sur les sels biliaires dans le sérum des cirrhotiques. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Cottet** ont pratiqué comparativement la

réaction de l'acide cholalique sur le sérum et sur la bile d'une cinquantaine de cirrhotiques.

Chez les cirrhotiques sans ictère, il n'existe aucune proportionnalité entre les données sanguines et les enseignements du tubage duodénal. Tandis que ce dernier fournit un élément de pronostic en révélant l'abondance de l'acide cholalique dans les cirrhoses hypertrophiques et sa régression dans les cirrhoses dégénératives, il ne faut guère compter sur la cholémie saline pour juger de la valeur fonctionnelle du foie dans les hépatites scléreuses.

Au cours des cirrhoses avec ictère, le syndrome de Hanot excepté, la raréfaction des sels est bien en accord avec la très curieuse dissociation que l'on observe chez tous les malades soumis à une rétention biliaire ; l'acide cholalique peut même disparaître complètement du sang, si bien que devant un malade ictérique porteur d'un gros foie, on a quelque raison de se baser sur son absence pour trancher entre l'hépatomégalie de rétention et l'hépatite ictérigène inflammatoire.

— M. **Brulé** rappelle ses recherches anciennes sur les ictères dissociés que viennent confirmer celles de M. Chabrol exécutées avec une technique perfectionnée.

Il avait noté également que, lorsqu'il y a de l'urobiline dans les urines au cours des cirrhoses, il y a en même temps disparition des sels biliaires des urines; c'est là un indice de la rétention biliaire des cirrhoses qu'a soulignée M. Chabrol.

— M. **Chabrol** insiste sur cette disparition des sels biliaires que l'on ne retrouve pas sous le masque de l'hypercholestérolémie non plus que dans le duodénum. Ils semblent disparaître dans les tissus, dans le parenchyme hépatique notamment. La question offre encore bien des points obscurs quant à la pathogénie.

— M. **Brulé** estime qu'il y a lieu de faire de nouvelles recherches sur l'existence des sels biliaires dans le duodénum, car ces sels ne disparaissent probablement pas, mais passent dans le duodénum.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

4 Mars 1935.

M. **Sérane**, secrétaire général, communique son rapport « à la Commission Permanente des Stations hydrominérales » sur la question du « Libre usage des Eaux » dites stations.

Les effets des cures hydrominérales sulfureuses sont-ils liés à une action bactéricide directe ? — MM. **E. Duhot** et **J. Rachez**, après avoir fait l'étude critique des travaux antérieurs ayant conclu soit positivement soit négativement, relatent les résultats de leurs expériences personnelles : L'action antiseptique de l'hydrogène sulfuré en proportion très supérieure à celle qu'utilise la pratique thermale est relativement faible, et les eaux sulfureuses ne témoignent pas d'action antiseptique sur les cultures microbiennes. Les résultats remarquables des cures hydrominérales sulfureuses sont dus moins à une action d'ordre bactériologique qu'à une action d'ordre cytologique et biologique.

Résultats cliniques de la cure de La Bourboule dans l'asthme infantile. — MM. **Jean Hallé** et **Ferreyrolles**, après avoir, au cours de discussions antérieures, exposé les raisons historiques, cliniques et biologiques qui militaient en faveur du traitement de l'asthme infantile à La Bourboule, rapportent le résultat de l'enquête qu'ils ont faite sur l'avenir des enfants asthmatiques envoyés par l'Assistance publique se soigner à La Bourboule. Le résultat de la 1re cure est presque toujours très bon ou bon : les crises sont après la cure presque toujours plus espacées, plus légères, sont le plus souvent devenues apyrétiques ou ne sont plus que de simples rhumes. A la 2e ou à la 3e cure, le résultat est très bon, et il est exceptionnel d'avoir recours à une 4e cure.

Il est tout à fait exceptionnel que la cure bourboulienne de l'asthme infantile soit sans résultat. Les auteurs croient pouvoir affirmer d'après leurs observations personnelles hospitalières ou de clientèle que beaucoup d'enfants asthmatiques guérissent et ne sont plus asthmatiques à l'âge adulte, que l'asthme infantile guérit d'autant mieux que ses manifestations se sont montrées plus tôt, et ont été soignées plus tôt.

Les traitements arsenicaux faits à domicile, aussi énergiques que l'on voudra, ne sont pas à comparer à une cure bourboulienne où l'enfant ne prendra cependant qu'une dose souvent très faible d'eau minérale.

Action expérimentale de l'eau de Bourbonne sur la croissance et la calcification osseuse. — MM. **M. Piéry**, **R. Grandpierre** et **J. Rouchette** rapportent leurs expériences sur de jeunes rats, soumis au régime Randoin et Lecoq (carencé en vitamines et déséquilibré dans le rapport Ca/P) placés à l'obscurité et soumis soit à des injections d'eau de Bourbonne, soit à l'exposition aux gaz et vapeurs des sources, soit à la balnéation. Ils concluent d'examens radiographiques et de l'étude du poids de cendre d'os desséché : 1° l'eau de Bourbonne transportée, en injections, semble avoir empêché le rachitisme malgré une croissance à peu près identique à celle des témoins ; 2° rapidement refroidie, en injection à 37° au griffon, elle semble favoriser la calcification et accélérer légèrement la croissance chez les rats traités ; 3° sous forme de balnéation enfin elle favorise nettement la calcification et accélère la croissance dans de notables proportions ; 4° la simple exposition au gaz s'échappant des griffons semble agir nettement sur la croissance et la calcification en les augmentant ; 5° l'eau en boisson semble ralentir la croissance tant que dure l'ingestion, mais elle reprend ensuite.

Cure de Vichy et formule leucocytaire sanguine. — M. **Max Vauthey**.

A propos de la crise thermale. — MM. **Paul Vauthey** et **Max Vauthey**.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Mars 1935.

Les petites azotémies et leur traitement. — M. **Lévy-Darras**, ramenant les petites azotémies au concept thérapeutique d'affection de la nutrition azotée, les divise en hépatique brightique, mixte, car si les grandes lignes du traitement restent les mêmes, elles changent pour chaque forme. Il distingue dans le traitement deux phases : l'une d'attaque réalisée par les cures de diurèse, la restriction alimentaire des protéines, et les médications cholérétiques ; l'autre, de stabilisation dont les prescriptions découlent des enseignements acquis dans la phase précédente. L'auteur met en évidence les remarquables effets sur les petites azotémies du *cynara scolymus* qui permettraient d'accroître la tolérance aux protéines des insuffisants rénaux.

Tuberculose. Pneumothorax et splénothérapie. — M. **J.-C. Bayle** présente trois radiographies d'une jeune fille de 20 ans atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive avec lésions prédominantes à droite et particulièrement importantes dans la région hilaire. Il l'a traitée par la splénothérapie et un pneumothorax droit. En 6 mois 1/2 les lésions sont presque résolues; ni toux, ni expectoration : parfait état général. La splénothérapie par l'augmentation des hématies et de l'hémoglobine compense la diminution de surface respiratoire due au pneumothorax.

Sept années de pratique du traitement des adénites bacillaires par les rayons ultra-violets. — Mme **S. Delaplace** a traité plus de 325 cas d'adénites, ce qui lui permet de conclure que l'actinothérapie est le traitement de choix aussi bien pour l'adénite simple que pour l'adénite compliquée de périadénite, de suppuration ou de fistulisation. Elle accorde d'ailleurs la plus grande importance à l'irradiation générale qui exalte les réactions de défense de l'organisme et provoque le relèvement de l'état général du malade, tandis que l'irradiation locale (ajoutée à l'irradiation générale) n'est guère indiquée que dans les adénites suppurées et fistulisées, et son action, à la fois révulsive et antiseptique, peut être précieuse.

La pression dynamique ou efficace. Etude physique et clinique (avec projections). — M. **A. Pruche**, après avoir défini la pression moyenne introduite en clinique par Vaquez et son école, met en évidence la « loi de la pression moyenne » qui s'énonce comme suit : la racine carrée de la pression moyenne est égale à la moyenne des racines carrées des pressions extrêmes Mx et Mn. De cette loi, il résulte que : *a*) Une même pression moyenne peut correspondre à des valeurs Mx et Mn différentes, à la condition que la somme des racines carrées des deux pressions extrêmes reste constante. *b*) Qu'à des valeurs déterminées Mx et Mn ne peut correspondre qu'une seule valeur de pression moyenne (pas d'hypertension moyenne solitaire). *c*) Que les pressions Mx et Mn étant connues, on en déduit nécessairement la valeur de la minima. *d*) Que, par suite, cette dernière peut être négligée, sa mesure comportant d'inévitables causes d'erreurs dans un grand nombre de cas, alors que les tensions maxima et moyenne, faciles à mesurer, suffisent à définir un état tensionnel. *e*) Enfin, que *la* notion pression différentielle (Mx-Mn) peut être remplacée par celle de la différence Mx-My ; on tire de cette différence des renseignements cliniques de même ordre que ceux obtenus par l'étude de la pression différentielle.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

10 Janvier 1935.

Sur un cas d'épididymite à colibacilles suppurée. — M. **Bouzom**. M. **Blanchot**, rapporteur. Observation d'orchi-épididymite à colibacilles survenue après une poussée aiguë de colibacillose. Le malade qui jusque-là souffrait de constipation chronique et de fatigue générale fut complètement transformé après la guérison de son abcès épididymaire.

Un cas d'entéro-typhlo-colo-rectite gangreneuse. — MM. **Parcelier** et **Chenut**. Il s'agit d'un cas exceptionnel opéré « *in extremis* », remarquable par l'étendue des lésions débordant le cadre colique et cliniquement par l'insidiosité de son évolution.

Infarctus de l'hydatide de Morgagni, chez un garçon de 4 mois 1/2. — M. **Robert Guérin**. Chez un enfant de quatre mois et demi, présentant un syndrome d'orchite subaiguë ayant débuté 24 heures auparavant, l'auteur a trouvé une volumineuse hydatide de Morgagni infarctée. Le testicule et l'épididyme étaient recouverts de veines distendues. Le cordon était volumineux et congestionné sans signe de torsion apparente. Sur le pédicule de l'hydatide, il n'y avait pas de spires de torsion visibles.

L'auteur pense que dans quelques cas où la torsion du pédicule de l'hydatide n'est pas visible, il peut s'agir de torsion incomplète ou passagère du cordon qui, insuffisante pour altérer de façon grave le testicule, entraîne un infarctus de l'hydatide, organe pédiculé et mal nourri.

L'existence de torsions incomplètes et passagères du testicule est prouvée par les petites crises douloureuses que l'on peut retrouver souvent dans le passé des enfants atteints de torsion du testicule et opérés.

Infarctus d'un petit kyste appendu à une frange tubaire chez une fillette de 12 ans. — M. **Robert Guérin**. On voit survenir à la suite de la torsion des petits organes abdominaux des réactions locales et générales d'une intensité surprenante. Le fait a été signalé dans les cas de torsion de franges intestinales, et dans les cas de torsion

de l'hydatide de Morgagni. C'est un cas de cet ordre que rapporte l'auteur.

Chez une enfant de douze ans, il a observé un syndrome péritonéal et a opéré avec le diagnostic d'appendicite aiguë. L'appendice était sain, mais il existait au niveau d'une frange du pavillon de la trompe droite une petite perle noire du volume d'un pépin de raisin régulièrement arrondi. Sur les autres franges tubaires, il existait des petits kystes de même volume; il s'agissait sans doute d'un kyste thrombosé; le pédicule était très mince, pas de torsion visible.

L'enfant a guéri par simple exérèse.

A ce propos, l'auteur recommande dans les cas où opérant avec le diagnostic d'appendicite, on trouve cet organe sain, d'explorer avec soin le petit bassin, la malade étant en Trendelenburg, l'intestin refoulé par une grande valve.

14 Février.

Angor et plaie de guerre du bras gauche. Sympathectomie périhumérale. Atténuation des troubles angineux. — MM. **Fontan** et **Dufour**. Il s'agit d'un homme de 49 ans qui a reçu en 1918 une blessure de guerre, au bras gauche, sur le trajet du paquet vasculo-nerveux. En 1928, il présente des troubles d'angine de poitrine qui débutent par une douleur au niveau de la cicatrice. Une libération du paquet vasculo-nerveux et une sympathectomie péri-humérale sont pratiquées en 1934. Les crises angineuses diminuent alors en fréquence et en intensité et les irradiations thoraciques disparaissent complètement. Le malade, considérablement amélioré, recommence le métier qu'il avait été obligé d'abandonner.

L'intérêt de ce cas réside dans la rareté des faits rapportés et dans la thérapeutique employée, car c'est la première fois depuis Verneuil que l'on agit sur le plexus cardiaque par l'intermédiaire des ramifications périphériques du sympathique.

Sur deux cas de tuberculose latente du rein. — M. **R. Darget**. Chez 2 malades, en l'absence de tout symptôme fonctionnel, de toute douleur et d'amaigrissement, la seule présence de pus dans les urines a pu mettre en évidence une bacillose latente du rein.

Dans les 2 observations, l'urographie veineuse montrait des lésions destructives importantes de l'un des reins. Chez un malade, il a fallu de très nombreux examens répétés pour mettre en évidence quelques très rares bacilles de Koch, mais les urines dans ce cas renfermaient des plaquettes acido-résistantes et des formes diplococciques acido-résistantes qui doivent faire soupçonner la tuberculose. Une microculture pratiquée sur milieu de Sauton modifié par Berthelot fut du reste positive au 14ᵉ jour.

Chez tous les malades présentant une pyurie persistante, en l'absence de tout symptôme, il faut penser à la possibilité d'une tuberculose rénale latente, et pratiquer les recherches bactériologiques indispensables, une microculture sur milieu solide de Lœwenstein ou mieux sur milieu de Berthelot étant susceptible de fournir la preuve de la tuberculose quand les examens directs sont négatifs.

L'urographie veineuse, le cathétérisme urétéral nous permettront de localiser les lésions pour intervenir chirurgicalement, quand un seul rein est touché, la latence absolue des lésions ne devant pas faire écarter la néphrectomie qui reste indispensable.

Chirurgie du dolichocôlon. L'hémicolectomie splénique. Sa technique. Ses résultats. — M. **Nard** attire l'attention sur une nouvelle intervention pour chirurgie du dolichocôlon, qu'il appelle « hémicolectomie splénique ».

Cette intervention est bénigne et facile, en utilisant la position de Trendelenburg latéral. Elle permet d'enlever 80 cm. à 1 m. 20 de gros intestin, par une toute petite incision. Elle rétablit un nouveau cadre colique qui supprime la ptose du transverse, la flèche splénique et l'anse sigmoïde flottante.

L'auteur présente trois malades qui ont été opérés de cette façon. L'un, qui présentait une stase cæcale dépassant six jours, avec colite infectieuse, fièvre et ulcérations du gros intestin, se trouve dans un état parfait depuis plus de deux ans. Les radios nouvellement faites montrent un transit du gros intestin normal et une morphologie intestinale tout à fait satisfaisante.

Volvulus chronique du côlon droit. Hémicolectomie droite. — M. **Loubat**. Malade de 47 ans, constipée chronique qui à 39 ans, à la suite d'une crise appendiculaire aiguë d'intensité moyenne, subit une appendicectomie. A cette occasion, on reconnaît que tout le côlon droit a une mobilité anormale, par suite d'un défaut d'accolement du mésocôlon ascendant primitif. L'effet de l'appendicectomie est excellent pendant trois ans. Puis, apparaissent des crises intermittentes de subocclusion, avec gonflement du flanc droit, qui amènent de l'anorexie, de la constipation, un amaigrissement considérable. Les crises se rapprochent et s'aggravent.

L'examen radiologique montre un cæco-côlon ascendant dilaté, avec une sténose au-dessus, à la partie terminale du grêle et une sténose au-dessous, sur la partie initiale du côlon transverse.

L'opération montre qu'il s'agit d'un volvulus du côlon droit, autour de son axe vertical, maintenu en place par la présence d'une bride épiploïque formée par l'adhérence de l'épiploon à la partie profonde de la cicatrice d'appendicectomie. L'hémicolectomie droite pratiquée a amené la guérison de la malade. J. Magendie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Février 1935.

Deux cas de phlébites traumatiques. — M. **Haimovici**. M. **J. Cottalorda**, rapporteur. De ces 2 cas, l'un est secondaire à une fracture de la clavicule, d'autre à une fracture de jambe au cours de la grossesse.

Le rapporteur critique le terme de phlébite sous lequel ces observations sont, en général, rapportées. Pour lui, il s'agit de *troubles vasculaires à prédominance phlébo-sympathique* dont les unes ont une origine purement infectieuse, dont d'autres ne semblent relever que du traumatisme qui, dans un troisième groupe, ne joue qu'un rôle révélateur.

Phlébite de la sous-clavière révélée par l'effort. — MM. **Salmon** et **Audier**. Cette observation concerne un vieillard de 70 ans qui, après un effort minime, présente un syndrome typique de thrombo-phlébite de la veine sous-clavière gauche. A signaler comme particularité : l'importance de la circulation collatérale, le chiffre de la tension veineuse, à droite : 16, à gauche : 32.

Un traitement à l'acécholine a permis à l'œdème de régresser rapidement.

Les auteurs discutent dans la pathogénie de la phlébite, la notion de l'effort, de l'infection et du veino-spasme.

Trente-huit cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum en péritoine libre. — M. **de Vernejoul** rapporte 38 observations d'ulcères perforés, siégeant 17 fois sur le versant gastrique du pylore, 13 fois sur la première partie du duodénum, 8 fois sur la petite courbure.

Chez ces 38 malades, l'auteur a utilisé 11 fois le simple enfouissement après suture, avec 4 morts, 26 fois l'enfouissement suivi de gastro-entérostomie avec 3 morts, 1 fois l'excision de l'ulcère avec 1 mort.

L'auteur donne la préférence à l'opération la plus simple, suture avec enfouissement auxquels il ajoute une gastro-entérostomie dans les cas d'ulcères perforés du canal pyloro-duodénal. Les opérations de large résection ne doivent être, à son avis, que des opérations de nécessité.

Soixante et une observations de phlébites post-opératoires des membres. — M. **Audier**. M. **Marcel Arnaud**, rapporteur. A propos des 61 cas de phlébites post-opératoires observées dans les hôpitaux de Marseille, l'auteur signale que 50 pour 100 des cas revêtaient l'allure clinique de la plegmatia. Les autres étaient représentés par des formes atypiques. Les formes algiques pures, les formes à œdème discret reçoivent de la recherche du test d'Aldrich et Mac Clure un gros appoint diagnostique.

L'auteur insiste sur la pathogénie complexe endocrinienne qui, dans le cas de fibromes utérins, peut favoriser la coagulation à la moindre sollicitation inflammatoire.

11 Février.

Luxation ancienne du coude. Réduction sanglante. (Présentation de malade). — M. **P. Silhol**. Luxation postérieure datant de 3 mois avec jetée osseuse antérieure. Il existe une fracture parcellaire de l'épicondyle. Voie d'abord transtricipitale de Tavernier. Réduction. Plâtre en extension. Mobilisation à partir du 10ᵉ jour. Le plâtre est alors mis alternativement, en flexion, extension. Résultat 4 mois après. Coude indolore, solide. Pas de déviation latérale. Flexion extension de 120° à 170° par récidive des jetées antérieures et postérieures.

25 Février.

Occlusions par sigmoïdite. — M. **Yves Bourde**. Homme de 63 ans, vu au cinquième jour d'une occlusion complète par sténose sigmoïdienne démontrée par un lavement opaque. Anus cæcal suivi pendant six mois de lavages intestinaux. Des poussées fébriles accompagnent la constitution d'une masse périsigmoïdienne. Régression progressive sous l'influence des lavages et de la vaccinothérapie.

La perméabilité intestinale semblant acquise et l'état général excellent, fermeture intrapéritonéale de l'anus. La guérison se maintenant depuis 6 mois.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle quelques caractères cliniques de l'occlusion par sigmoïdite qui permettent d'éliminer le diagnostic du cancer.

Inversion viscérale totale découverte à l'occasion d'une intervention pour appendicectomie. — M. **Bossy** présente un cas d'inversion viscérale totale et expose qu'au cours de son intervention, c'est la réduction du nombre de bandelettes sur le soi-disant cæco-ascendant qui le mit sur la voie du diagnostic d'inversion viscérale.

Hernie lombaire. — M. **Sohier**. (M. **Moiroud**, rapporteur). L'auteur a observé chez un noir de 25 ans, une hernie lombaire gauche acquise. La hernie s'est produite à travers le quadrilatère de Grynfelt, à travers un orifice aponévrotique. A noter l'absence de tout élément vasculo-nerveux autour du pédicule herniaire.

Il y avait un pseudo-sac fait d'une masse lipomateuse et d'une membrane fibreuse développée, semble-t-il, aux dépens d'un fascia d'accolement rétro-péritonéal. La paroi a été refaite par la suture, plan par plan, des diverses formations musculaires de la région. Jules Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1935.

Succès et insuccès de la sympathicothérapie. — M. **Ponsan** (St-Gaudens) rappelle la méthode de Bonnier qui consiste à agir sur le sympathique en excitant les fibres nerveuses de la muqueuse nasale, du cavum ou de la cavité buccale. Il se déclare incapable d'expliquer scientifiquement comment agit le réflexe et se contente d'exposer les faits cliniques.

Cependant, il indique que la touche est difficile, car elle doit varier avec le malade, l'âge, le sexe, etc. Il attire l'attention sur le fait que, réalisée sans expérience, elle est susceptible d'occasionner une aggravation. Les statistiques, portant sur 300 malades traités, donnent 80 pour 100 de guérisons dans l'asthme, et 30 pour 100 dans les algies, certaines maladies nerveuses et les affections d'origine spasmodique. Il présente 4 malades guéris, de sciatique, de névralgie faciale, d'asthme.

Il conclut en disant que la sympathicothérapie, qu'il expérimente depuis 6 ans, est une science jeune, qui ne doit pas faire crier au miracle, qu'elle ne guérit pas tout, mais que déjà elle doit entrer dans l'arsenal thérapeutique pour le traitement des chroniques, de l'asthme, des algies, des affections

spasmodiques ou créées par un dérèglement sympathique.

Méningite herpétique récidivante; 17 atteintes en 14 ans. — M. **E. Tamalet** rapporte l'histoire d'un homme actuellement âgé de 33 ans, qui présenta pour la première fois, en 1921, une éruption d'herpès génital, suivi au bout de 24 heures d'un syndrome méningé caractéristique avec lymphocytose rachidienne accentuée. Depuis cette époque, ce sujet présente chaque année et parfois deux fois par an, une poussée d'herpès génital toujours suivi d'une réaction méningée très vive. Dans sa dernière atteinte, le liquide céphalo-rachidien contenait 264 lymphocytes par millimètre cube; albumine, 0,30 pour 1.000; sucre, 0,45 pour 1.000; chlorures, 7 gr. 60 pour 1.000. Bordet-Wassermann et benjoin négatifs; absence de germes à l'examen direct et, après culture, inoculation au cobaye négative.

Le syndrome méningé dure habituellement 3 jours: le sujet se lève le 4e jour, et, dès le 6e jour, peut vaquer à ses occupations. On n'a jamais pu mettre en évidence à l'occasion des poussées herpétiques ni trouble humoral appréciable, ni infection quelconque préalable.

Pluralité des types d'arriération englobés sous la dénomination de mongolisme. — MM. **M. Sendrail** et **H. Bentin** présentent 6 observations nouvelles de maladie mongolienne. Ils reprennent à cette occasion les idées déjà exposées par l'un d'eux et montrent que l'application des épreuves d'exploration endocrinienne et l'analyse neurologique permettent de reconnaître dans le mongolisme au moins deux types d'états de dégénération psycho-somatique. Il existe, d'une part, des idioties encéphalopathiques à facies mongolien et, d'autre part, des myxœdèmes cachés sous le même masque. Le mongolisme ne constitue pas, contrairement à l'opinion des classiques, une forme d'arriération originale et autonome. Il paraît justifié de considérer l'épicanthus et les autres détails du facies asiatique comme de simples stigmates de dégénérescence, qui peuvent se rencontrer dans n'importe quel cas d'arriération, et qui ne suffisent pas à mériter à la maladie mongolienne une place isolée dans la nosographie des idioties constitutionnelles.

L'éclampsie des chiennes nourrices. — M. **Cholle** présente deux observations d'éclampsie de la chienne. Il s'agissait dans les deux cas d'un état hypocalcémique qui guérit après une seule injection sous-cutanée de 10 gr. de gluconate de calcium en solution dans l'eau à 10 pour 1.000.

La réaction de Zambrini. — M. **Maurin**. Cette réaction, qui a pour but d'apprécier la résistance d'un organisme ainsi que les perturbations pathologiques d'un malade, se pratique sur la salive avec un réactif à dérivés anthraquinoniques.

Après divers contrôles, il semble bien qu'aux extrêmes cette réaction peut apporter quelques renseignements aux cliniciens; mais, en réalité, elle n'est guère autre chose qu'une détermination colorimétrique du *pH* salivaire. Aussi, serait-il plus intéressant de lui substituer un réactif pour mesure du *pH*, qui donne une gamme de coloration plus nuancée que le réactif aux anthraquinones de la réaction type.

Contribution à l'étude des bacilles coliformes des eaux. — M. **Izard** a comparé 56 souches isolées de selles humaines ou d'animaux à 105 souches aquatiques. Les germes des selles d'animaux à sang chaud se comportent correctement dans 95 à 100 pour 1.000 des cas vis-à-vis des réactions d'identification. Ils appartiennent aux variétés *Escherichia communis* et *communior*. Les selles d'oiseaux renferment exclusivement *E. communior;* celles des animaux à sang froid, quelques rares *communior*, surtout des germes du type *aerobacter*.

Parmi les germes aquatiques, 3/5 réagissent correctement et semblent pouvoir être considérés comme résultant d'une contamination fécale récente; les autres donnent des résultats variables; parmi eux, nombreux bacilles aérogènes. La méthode d'Acklin (fermentation gazeuse du lactose et formation d'indol en milieu spécial à 43°-45°) donne 15 pour 100 de résultats positifs avec les germes des selles et 34,95 pour 100 avec ceux des eaux. Elle ne permet pas non plus de différencier les coli fécaux humains de ceux des animaux à sang chaud.

Aspects radiologiques de la spondylite mélitococcique. — M. **Castay**, à l'occasion d'un cas récemment observé chez un convalescent de mélitococcie et simulant le mal de Pott stabilisé, résume les divers aspects que peut revêtir la spondylite mélitococcique. Il y a lieu de distinguer deux types:

1° Spondylose simple avec becs ostéophytiques plus ou moins nombreux sur les bords des vertèbres, qui ne présentent pas de lésions et dont les disques sont conservés.

2° Pseudo-mal de Pott. Disparition du disque avec tassement d'un ou deux corps vertébraux, le plus souvent lombaires, souvent quelques proliférations ostéophytiques. Il existe parfois un foyer de destruction osseuse localisée dans le corps vertébral, avec abcès.

Le diagnostic, très délicat, doit se baser sur les commémoratifs (rachialgie au cours de la convalescence), l'absence de raréfaction osseuse véritable, un pincement partiel du disque, la cicatrisation rapide des lésions destructives sans immobilisation plâtrée.

Méningite varicelleuse. — MM. **Planques** et **Boulicaud**. Au 7e jour d'une varicelle régulière, après la défervescence thermique survient un syndrome méningé bruyant et fugace (3 jours). Liquide puriforme aseptique avec forte dissociation cyto-albumineuse (649 cellules pour 0,50 d'albumine), polynucléose presque exclusive. L'enfant (12 ans) paraissait prédisposé par encéphalopathie infantile antérieure.

Diphtérie trachéale primitive sans angine ni croup. — M. **Jean Calvet**. Enfant de 6 ans présentant une asphyxie brusque après 2 jours de fièvre 38°: aucune localisation pharyngée et laryngée. On pratique un tubage qui amène une très petite amélioration ainsi qu'une sérothérapie massive indiquée par la notion d'une épidémie de quartier; le premier prélèvement dans le cavum et sur les amygdales est négatif.

Le lendemain et le surlendemain, obstruction du tube par fausses membranes et expulsion par quintes de toux de moules bronchiques typiques ressemblant à des parcelles de macaroni: culture positive de bacille diphtérique.

L'intérêt de cette observation réside dans l'absence de germes dans le rhino-pharynx, ce qui n'est pas la règle dans les diphtéries trachéales; l'auteur pense qu'il s'agit d'une localisation primitive du processus infectieux au niveau de la trachée.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

23 Février 1935.

Pathologie fonctionnelle des maladies rénales. — M. **F. Volhard** fait une conférence au cours de laquelle il expose une conception fonctionnelle de la pathologie des maladies rénales.

1° Les unes se font sans trouble de la circulation rénale: ce sont: les néphrites parcellaires intra-infectieuses, les néphrites aiguës et chroniques (y compris la néphrose et la dégénérescence amyloïde) et les néphroscléroses bénignes (hypertension essentielle).

2° Les autres entraînent une atteinte de la circulation rénale, ce sont: les glomérulonéphrites diffuses post-infectieuses, les néphrites gravidiques, les néphrites diffuses et chroniques et les néphro-angioscléroses malignes.

I. — *La glomérulo-néphrite diffuse aiguë* est caractérisée par une vaso-constriction générale; celle-ci donne au malade le teint pâle, élève la pression diastolique et crée une rétinite angiospastique. Cette vasoconstriction atteint les vaisseaux rénaux, ce qui détermine une diminution du débit cardiaque avec apparition d'urémie et réduction de la diurèse.

Peut-être cette vasoconstriction générale est-elle sous la dépendance de substances vasoconstrictives en circulation dans le sang (Bohn). Cette conception porte à croire que ce qui rend une néphrite aiguë dangereuse, c'est l'atteinte précoce du système circulatoire. C'est le cœur qui souffre de l'hypertension aiguë.

Le traitement des néphrites aiguës proposé par Volhard comprend une saignée; celle-ci est suivie d'une cure de jeûne absolu portant sur les solides et les liquides, avec comme adjuvant de la strophantine et du glucose. Ce jeûne est observé pendant 3 à 5 jours; on pratique alors ce que l'on pourrait appeler l'assaut liquide (ingestion de 1 litre 1/2 de thé) qui doit donner lieu à une diurèse profuse.

Par cette méthode, on arrive presque toujours à guérir une néphrite aiguë, pourvu que le traitement soit appliqué précocement, et en tous cas, au plus tard six semaines après le début des premiers accidents.

Les mêmes conditions pathogéniques et thérapeutiques peuvent être adoptées pour *la néphrite gravidique* ainsi que pour *l'éclampsie*.

II. — *La glomérulite parcellaire intra-infectieuse* comprend:

a) Les néphrites qui se produisent au cours de l'angine, de la grippe, de la scarlatine, etc.; *b*) La néphrite embolique non suppurative de l'endocardite maligne; *c*) La néphrite aiguë parcellaire se développant au cours des septicémies et particulièrement des septicémies streptococciques.

III. — *La glomérulo-néphrite diffuse chronique* doit être considérée comme une néphrite aiguë qui n'a pas complètement guéri.

Les lésions rénales entretiennent un état de vasoconstriction générale qui retentit à nouveau sur le rein. Ainsi se crée un cercle vicieux et les glomérules meurent peu à peu d'asphyxie.

Ce groupe se divise en deux catégories:

a) Dans un certain nombre de cas, on constate une grosse albuminurie, une grande tendance aux œdèmes et peu d'hypertension: ce sont les *pseudonéphroses*.

b) Les autres malades présentent une albuminurie faible, des œdèmes discrets et une forte hypertension; ces cas ressemblent à la néphro-angiosclérose maligne, on pourrait les nommer des *néphrites vasculaires*.

IV. — *La néphrose*. Dans ce groupe se classe la néphrose lipoïdique, la plus connue.

L'auteur se rallie à l'interprétation pathogénique des symptômes. L'albuminurie massive engendre un appauvrissement du sang en albumine et crée une tendance aux œdèmes (P. Govaerts). L'infiltration des cellules tubulaires par la cholestérine est due à la résorption rétrograde de ces substances qui passent par les glomérules, mélangées à l'albumine. Les lésions tubulaires n'impliquent donc pas que la vitalité des cellules des tubes soit altérée. Elles sont secondaires à la résorption de substances qui ont anormalement traversé l'endothélium glomérulaire.

Aux néphroses doivent être rattachées: *la dégénérescence amyloïde* des reins, *la néphrose de la diphtérie*, la néphrose due à l'empoisonnement par le *sublimé*.

Lorsque l'azotémie est normale, les malades atteints de néphrose doivent recevoir une nourriture riche en protéines.

V. — *La néphro-angiosclérose maligne* se rapproche fortement de la variété hypertensive de la glomérulo-néphrite diffuse chronique. Ce qui distingue ces deux affections, c'est le degré atteint par l'hypertrophie du cœur et l'intensité des lésions vasculaires qui ont leur maximum dans la sclérose maligne.

Enfin, Volhard préconise comme traitement de n'importe quelle forme d'hypertension un régime pauvre en chlorure de sodium. Dans les affections chroniques des reins, il attache une importance considérable à la présence de foyers infectieux chroniques et recommande de les faire disparaître par un traitement approprié de la cavité buccale, des amygdales, des dents, etc.

Pierre Cambier.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 42.

Séméiologie des affections des amygdales palatines

L'amygdale peut participer et participe généralement aux processus diffus étendus à tout le pharynx. De même, une lésion de voisinage, partie de la base de la langue, du maxillaire inférieur, de la face interne des joues, du pharynx, peut secondairement envahir l'amygdale. Nous n'envisagerons ici que les affections aiguës ou chroniques dans lesquelles les lésions bucco-pharyngées siègent principalement, sinon toujours exclusivement, sur les amygdales palatines.

Le principal signe fonctionnel, et souvent le seul, par lequel se révèlent, au point de vue subjectif, les lésions de l'amygdale, c'est la douleur. Encore n'est-ce pas un signe constant. Cette douleur est d'une intensité très variable. Elle peut consister en une gêne minime, ou être si intense qu'elle rende l'alimentation impossible. Un des caractères particuliers de la douleur à point de départ amygdalien, c'est d'être parfois rapportée à l'oreille.

L'examen objectif de l'amygdale comporte d'abord l'inspection directe. Cette inspection est généralement faite à la lumière artificielle. Dans certains cas, il est bon de pratiquer l'examen à la lumière naturelle, pour mieux apprécier les différences de coloration. L'inspection nécessite parfois l'emploi du miroir laryngoscopique, qui permet de mieux apercevoir le pôle inférieur de l'amygdale. De même, le récessus sus-amygdalien ne peut être bien exploré que si l'on a préalablement soulevé le pilier antérieur avec un stylet coudé.

La palpation a d'abord pour but de rendre compte des modifications de consistance de l'amygdale. En outre, elle permet parfois de préciser le siège exact de la douleur, et d'en reconnaître la cause intraamygdalienne (calcul par exemple) ou extra-amygdalienne (apophyse styloïde anormalement longue).

Dans toute affection amygdalienne aiguë, ou chronique, il est indispensable de palper les différents territoires ganglionnaires tributaires de l'amygdale, et en particulier la région sous-angulo-maxillaire et celle des vaisseaux du cou. Il n'est pas rare qu'une adénopathie soit le premier symptôme attirant l'attention du malade, et invitant le médecin à examiner l'amygdale.

L'amygdale pathologique peut présenter des modifications de couleur, de forme, de consistance, très variables. Il serait néanmoins difficile, sous peine de s'exposer à de nombreuses répétitions, de prendre pour seul guide dans la séméiologie des affections amygdaliennes ces différentes modifications. Il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles apparaît l'atteinte amygdalienne, car ce sont elles, bien souvent, qui, plus que l'aspect de l'amygdale elle-même, font poser le diagnostic de la nature de la lésion amygdalienne. Il semble donc légitime, mettant à part le groupe des tumeurs, de classer les affections amygdaliennes en deux groupes suivant que la lésion tonsillaire représente ou ne représente pas l'élément essentiel de la maladie. Cette distinction repose sur l'examen général, contrôlé dans bien des cas par des examens de laboratoire variés.

I. — La lésion amygdalienne constitue l'élément essentiel de la maladie.

1° Hypertrophie chronique des amygdales palatines. — L'hypertrophie amygdalienne est la conséquence d'une infection chronique ou d'infections aiguës à répétition. Elle est extrêmement fréquente chez l'enfant, où elle s'accompagne d'une manière à peu près constante d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Les deux amygdales sont généralement atteintes. A un examen superficiel l'hypertrophie peut n'être pas très évidente: il y a des amygdales plongeantes, il y en a d'enchatonnées.

L'infection chronique de l'amygdale, et l'hypertrophie qui en est la conséquence, s'accompagnent très souvent de la formation d'amas jaunâtres logés dans les cryptes amygdaliennes. C'est l'*amygdalite cryptique* ou lacunaire. Ces amas sont aisément expulsés; écrasés, ils dégagent une odeur fétide, dont se plaignent souvent les malades. Quelquefois on trouve dans une loge amygdalienne un véritable *calcul*, dont la nature est la même que celle des amas caséeux. Quand ils sont profondément enfouis dans l'amygdale, les calculs ne se laissent percevoir qu'après discision ou encore au palper. Dans ce dernier cas, on notera que le corps étranger est mobile avec l'amygdale, ce qui permettra de poser le diagnostic différentiel avec une apophyse styloïde procidente, immobile dans la profondeur.

2° Angines érythémato-pultacées. — Outre les signes généraux et fonctionnels, plus ou moins accusés, qui l'accompagnent, cette angine, dont le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque sont les agents habituels, se présente comme une hypertrophie amygdalienne aiguë d'un rouge écarlate, acccompagnée d'un exsudat pultacé, lequel reste toujours strictement limité aux amygdales, et se laisse facilement détacher. La rougeur s'étend au voile, aux piliers, au pharynx; elle ne s'accompagne pas d'œdème. La réaction ganglionnaire est minime.

3° Angines pseudo-membraneuses. — La fausse membrane caractéristique de ces angines est blanche, épaisse, très adhérente. Elle a une tendance très marquée à l'extension, déborde facilement les limites de l'amygdale, et gagne les piliers, le voile, parfois le pharynx et le larynx. Cet aspect est celui d'une angine de moyenne gravité; mais dans les formes septiques, malignes, les fausses membranes sont grisâtres, sanieuses, hémorragiques, dégageant une odeur fétide. L'amygdale et la région périamygdalienne ont un aspect pseudo-phlegmoneux. L'adénopathie prend souvent alors un développement considérable.

Les *angines traumatiques*, et spécialement celles qui succèdent aux interventions amygdaliennes, réalisent l'aspect typique de l'angine pseudo-membraneuse. Mais la forme de beaucoup la plus fréquente est l'*angine diphtérique*. A côté du bacille de Lœffler, le streptocoque, le pneumocoque, le tétragène peuvent provoquer des angines qui, cliniquement, ne se différencient pas de l'angine diphtérique. Seul l'examen bactériologique permet de reconnaître ces variétés, d'ailleurs très rares. L'examen bactériologique, dans les angines, est d'autant plus nécessaire que la forme pseudo-membraneuse ne résume pas tous les aspects cliniques de l'angine à bacille de Lœffler. Dans bien des cas, au moins au début de la maladie, on ne se trouve guère en présence que d'un simple enduit pultacé.

4° Angines ulcéreuses. — Un grand nombre d'affections amygdaliennes peuvent s'accompagner d'ulcérations, et même l'angine erythémato-pultacée, dans quelques cas, peut se compliquer d'ulcérations superficielles. Mais dans le cadre des affections groupées dans ce chapitre, maladies dont la lésion essentielle est représentée par l'angine, il n'y a guère qu'une affection amygdalienne, dont l'ulcération soit vraiment la caractéristique, c'est l'angine de Vincent, ou *angine fuso-spirillaire*. L'ulcération de l'angine de Vincent, volontiers récidivante, est généralement unilatérale, moyennement douloureuse, pauvre en réactions ganglionnaires, peu ou pas pyrétique, sauf au début. D'abord recouverte d'une fausse membrane assez aisément détachable, l'ulcération, quand elle est détergée, montre des bords taillés à pic, un fond rougeâtre saignant facilement. Cette ulcération peut creuser très profondément l'amygdale, dont elle ne dépasse cependant pas les limites. L'examen bactériologique révèle, en très grande abondance, l'association microbienne caractéristique.

5° Angines phlegmoneuses. — Le signe clinique principal qui doit faire soupçonner la présence d'une collection suppurée, c'est la déformation, la voussure, soit des régions périamygdaliennes, soit de l'amygdale elle-même, survenant au cours ou peu de jours après une angine. Il est facile de constater ce signe lorsque, cas le plus général, l'abcès est unilatéral. La fluctuation est ici difficile à percevoir. Mais la voussure elle-même, même quand il s'y ajoute divers signes secondaires tels que le trismus, ne peut pas être considérée comme un signe absolu de certitude. Seule la ponction exploratrice permet d'affirmer le diagnostic.

On distingue plusieurs variétés d'abcès, dont le siège commande la symptomatologie.

a) Abcès antérieur ou *antéro-supérieur*. — C'est la forme la plus fréquente. La tuméfaction siège au niveau de la partie supérieure du pilier antérieur, correspondant à la fossette sus-amygdalienne, région où le pus est collecté. L'œdème du voile et de la luette, le trismus, les troubles de la déglutition avec rejet des liquides par le nez, accompagnent généralement cette forme d'abcès, qui, dans le cas d'ouverture spontanée, s'ouvre au-dessous du point de jonction des deux piliers.

b) Abcès postérieur. — Forme plus rare, l'abcès postérieur se caractérise par le gonflement du pilier postérieur, qui dessine un gros bourrelet œdémateux refoulant l'amygdale en avant.

c) Abcès inférieur. — La tuméfaction occupe exclusivement le pôle inférieur de l'amygdale. Bridée d'ailleurs par le repli triangulaire de His, elle ne se laisse bien voir qu'au miroir laryngoscopique, qui montre l'effacement de la gouttière pharyngo-laryngée. La douleur avec irradiations auriculaires est particulièrement vive, et la pression sur la base de la langue est intolérable. La douleur et le gonflement s'opposent à la protraction de la langue. Cette variété d'abcès offre de grandes analogies cliniques avec l'abcès latéral de l'amygdale linguale.

d) Abcès intraamygdalien. — Ce qu'on appelle abcès de l'amygdale est en réalité un phlegmon de l'espace extra-capsulaire, périamygdalien.

L'abcès intraamygdalien constitue une exception. C'est ici l'amygdale elle-même, à l'exclusion du voile et des piliers, qui bombe, et qui semble comme repoussée hors de sa loge. Il n'y a que peu ou pas de trismus.

6° ANGINES MYCOSIQUES. — C'est le leptothrix buccal qui est l'agent à peu près constant de ces sortes d'angines. On constate, à la surface de l'amygdale, des amas d'un blanc nacré, durs, souvent exubérants. Quand on veut les arracher à la pince, on se rend compte qu'ils sont profondément implantés dans le tissu amygdalien. Leur présence est parfaitement tolérée. C'est une découverte d'examen.

II. — L'ANGINE CONSTITUE UNE MANIFESTATION SECONDAIRE OU ACCESSOIRE D'UNE AFFECTION GÉNÉRALE.

1° L'ANGINE DES MALADIES INFECTIEUSES. — *a) Scarlatine.* — De toutes les maladies infectieuses, c'est la scarlatine qui, au point de vue des manifestations amygdaliennes, est la plus importante. Il y a des cas où la fièvre éruptive est tellement discrète qu'elle passe inaperçue, et le seul témoignage apparent de la maladie est constitué par l'angine. Ailleurs, l'angine ajoute à la scarlatine un important élément de gravité.

Dans les formes ordinaires, l'angine de la scarlatine se présente sous la forme érythémateuse, accompagnée d'un exsudat pultacé. Dans certains cas cet enduit prend une grande extension, et l'on peut alors parler d'une forme pseudo-membraneuse, forme grave, précoce par rapport à l'éruption cutanée. Le streptocoque en est le germe pathogène habituel, mais l'examen bactériologique révèle parfois du bacille de Lœffler. Egalement grave est la forme ulcéro-nécrotique, qui se caractérise par une ulcération sanieuse, à bord sphacéliques, envahissante, et qui, débordant les limites de l'amygdale, mord sur les piliers et sur le voile. L'adénopathie, constante dans les angines scarlatineuses, prend dans cette forme un développement considérable, et gagne souvent le tissu cellulaire cervical, constituant le bubon scarlatineux.

b) Rougeole. Rubéole. — L'angine de la rougeole et de la rubéole est de peu d'importance. Alors que dans la rougeole elle apparaît dès la période catarrhale, préruptive, dans la rubéole au contraire, l'angine est contemporaine de l'exanthème.

c) Variole. — L'angine de la variole apparaît en même temps que l'éruption cutanée. Elle est également constituée par des pustules répandues sur toute la muqueuse pharyngée. Il n'y a pas d'atteinte amygdalienne exclusive. L'angine de la variole s'accompagne assez souvent de réaction œdémateuse.

d) Erysipèle. — Un érysipèle peut s'étendre au pharynx ou débuter par lui. C'est dans ce sens que l'on peut parler d'une angine érysipélateuse, bien que cette expression soit abusive. Jamais le processus ne se localise uniquement aux amygdales.

e) Herpès. — Les vésicules herpétiques peuvent être très abondantes sur les amygdales. Lorsque ces vésicules se sont ouvertes, et que de petites fausses membranes confluentes les recouvrent, on pourrait penser qu'il s'agit d'une angine diphtérique, n'était le contour polycyclique de la fausse membrane et surtout la présence de vésicules soit intactes, soit ulcérées, ces dernières très douloureuses, répandues sur toute la surface de la muqueuse buccale et pharyngée.

f) Dothiénentérie. — Au début de la fièvre typhoïde, on peut observer une angine catarrhale ou pultacée qui ne doit pas être confondue avec les ulcérations indolores, allongées verticalement, que l'on observe assez souvent sur les piliers antérieurs, vers la fin du premier septénaire (ulcérations de Duguet).

g) Rhumatisme. Goutte. — Il n'est guère légitime de parler d'une angine rhumatismale, puisque la spécificité du rhumatisme est aujourd'hui très contestée, et que, dans les cas où il a été précédé d'une angine, celle-ci est à tous égards banale. L'angine, qui parfois alterne avec les manifestations articulaires de la goutte, parfois évolue simultanément, se caractérise par la soudaineté de son apparition et l'intensité des phénomènes fluxionnaires.

2° L'ANGINE DANS LES AFFECTIONS SANGUINES. — Dans les *leucémies*, l'apparition d'ulcérations pharyngées peut être un symptôme terminal d'une maladie depuis longtemps reconnue. Mais il y a des cas de *leucémie aiguë* dans lesquels la manifestation amygdalienne est la première en date. L'aspect des amygdales n'a rien de caractéristique. Ce peut être une simple hypertrophie érythémateuse ou pseudo-phlegmoneuse. Ce que l'on observe peut-être le plus souvent, ce sont des ulcérations, saignant facilement, et non limitées à l'amygdale. Ce qui doit inciter à pratiquer l'examen hématologique, c'est l'atteinte grave de l'état général, la pâleur cireuse du malade, l'hypertrophie des ganglions et de la rate.

Au point de vue des manifestations amygdaliennes, *l'agranulocytose* ne se différencie guère de la leucémie que par le caractère particulièrement nécrosant de l'angine. On peut ajouter que la tendance aux hémorragies, si fréquente dans la leucémie, ne se rencontre pas ici; le teint est subictérique; la rate et les ganglions ne sont pas augmentés de volume. Mais le diagnostic ne peut être posé que par l'examen de sang.

Contrairement aux deux précédentes variétés, presque toujours mortelles, *l'angine à monocytes* est bénigne. Elle n'a, d'ailleurs, rien de caractéristique et seule la persistance de l'angine et l'importance de l'adénopathie qui l'accompagne peuvent attirer l'attention sur l'état de la formule sanguine.

3° SYPHILIS. — L'amygdale peut être atteinte à toutes les périodes de la syphilis. Assez souvent les lésions ne sont pas localisées exclusivement à l'amygdale : les plaques muqueuses sont disséminées sur la face interne des joues, le voile du palais; une gomme peut intéresser l'amygdale en même temps que la voûte palatine. Comme lésion proprement tonsillaire au cours de la syphilis, il faut retenir le chancre, l'amygdalite subaiguë syphilitique, la gomme.

a) Le chancre. — Le chancre amygdalien, très polymorphe, a un aspect inflammatoire. Il s'accompagne souvent d'un état fébrile léger. Dans sa forme usuelle, c'est une ulcération cratériforme, dont le fond irrégulier est tapissé d'un enduit pseudo-membraneux. L'amygdale, dans son entier, est augmentée de volume, mais la limite du chancre est marquée par un bourrelet, dont on sent au palper la dureté cartilagineuse. Dans quelques cas l'ulcération est peu étendue, peu profonde, simple érosion presque plane. Quand l'inoculation s'est faite au fond d'une crypte, on ne peut guère l'apercevoir, et le tableau est celui d'une angine œdémateuse unilatérale. Ce caractère, joint à la dysphagie intense, à l'adénopathie concomitante, à la lenteur de l'évolution, doit faciliter le diagnostic.

b) Amygdalite subaiguë syphilitique. — L'angine syphilitique peut être contemporaine de la roséole ou n'apparaître que plusieurs années après. Elle se caractérise par une hypertrophie bilatérale modérée, une teinte opaline diffuse, un exanthème vermillon siégeant sur le bord libre du voile, pilier antérieur et luette. L'engorgement ganglionnaire est variable. Il y a une dysphagie remarquablement tenace. Quelquefois les amygdales sont le siège d'ulcérations facilement recouvertes d'exsudats pseudo-membraneux. D'une façon générale on doit tenir pour suspecte toute angine se prolongeant pendant plusieurs semaines chez un malade non sujet à cette affection.

c) Gomme. — Rare à l'état isolé, la gomme distend l'amygdale, et après évacuation de son contenu, laisse un ou plusieurs orifices arrondis au fond desquels s'aperçoivent des amas bourbillonneux.

4° TUBERCULOSE. — La tuberculose pharyngée à détermination strictement amygdalienne est exceptionnelle. La granulie ou le lupus ont une extension beaucoup plus vaste. Seule la tuberculose ulcéro-végétante peut avoir cette localisation. Il s'agit d'une ulcération unique, assez irrégulière, entourée de granulations à bords déchiquetés, parfois végétants. Le fond est constitué par des fongosités recouvertes d'un enduit jaunâtre. L'hypertrophie amygdalienne est modérée. La dysphagie est intense, la salivation abondante. L'adénopathie est constante. La marche de l'affection peut être assez rapide pour vider en quelques semaines la loge amygdalienne de son contenu.

Dans des cas exceptionnels la tuberculose de l'amygdale prend un aspect pseudo-tumoral.

III. — TUMEURS.

1° TUMEURS BÉNIGNES. — Les tumeurs bénignes de l'amygdale peuvent se présenter sous la forme pédiculée ou sessile, elles peuvent être intraamygdaliennes ou se développer à la surface de l'organe. Dans tous les cas leur parfaite limitation, l'absence d'extension au reste de l'amygdale, qui conserve tous ses caractères normaux, l'absence d'adénopathies, indiquent la bénignité de la néoformation.

Les tumeurs bénignes qui peuvent se rencontrer au niveau de l'amygdale sont des angiomes, fibromes, lipomes, enchondromes, papillomes. Les polypes ne sont généralement constitués que par du tissu amygdalien hypertrophié.

2° TUMEURS MALIGNES. — Les tumeurs malignes observées au niveau de l'amygdale sont des épithéliomas ou des sarcomes.

L'épithélioma de l'amygdale, qu'il soit du type cutané, cas le plus ordinaire, ou du type des muqueuses, a un début latent. Un peu de gêne, parfois une adénopathie attirent l'attention. La lésion se présente à ce moment soit comme une ulcération, soit comme un bourgeonnement saignant facilement. Le toucher montre un signe capital, l'induration ligneuse de l'amygdale. L'adénopathie, très dure, manque rarement. Ultérieurement la lésion s'étend au delà de la région amygdalienne, les douleurs apparaissent, le diagnostic est évident.

Le sarcome peut être soit un *lymphosarcome*, soit un sarcome proprement dit. Dans le premier cas il s'agit d'une hypertrophie considérable, molle, non ulcérée, non bourgeonnante, non douloureuse, sans induration sous-jacente, accompagnée d'une adénopathie volumineuse, dont les caractères sont identiques à ceux de la tumeur amygdalienne.

Dans le *sarcome proprement dit*, l'amygdale a une consistance plus ferme, sa coloration est rouge, violacée. Au début, l'adénopathie peut manquer, mais quand la tumeur, par suite de son augmentation de volume, s'est ulcérée, les ganglions apparaissent et prennent un développement considérable.

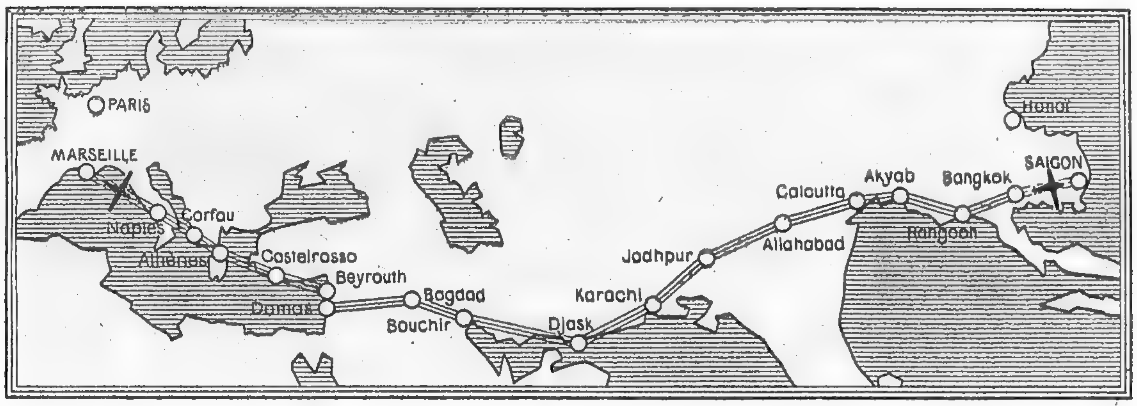
RAOUL CAUSSÉ.

CHRONIQUES

Mission médicale en Indo-Chine

Par un arrêté en date du 8 Janvier 1902, le Président Paul Doumer, alors Gouverneur général de l'Indo-Chine, créa l'Ecole de Médecine de Hanoï.

Pour marquer l'importance qu'il attachait à cette création, Paul Doumer choisit comme Directeur de l'Ecole un pastorien au nom déjà célèbre dans le monde entier, le prof. Yersin, dont, aujourd'hui, l'attachement pour l'Indo-Chine est tel qu'il ne se résignerait sans doute pas à quitter son pays d'adoption si les voyages aériens ne lui permettaient de séjourner deux semaines à Paris, sans abandonner pour cela plus d'un mois l'oasis délicieuse de Nhatrang que baignent, au pied de la Chaîne annamitique, les flots bleus de la mer de Chine et où, pour lui, travail et plaisir ne sont qu'une seule et même chose.



Après s'être adressé à l'Institut Pasteur, Doumer fit appel au Corps de l'Internat des hôpitaux de Paris; au début d'Avril 1902, Degorce et Le Roy des Barres, leur Internat à peine terminé, arrivaient à Hanoï.

On devine ce que furent les débuts de la petite Ecole. Tout était à créer; tout était difficile; la langue elle-même était alors un obstacle. Pour juger équitablement l'œuvre admirable de ces pionniers de la Médecine française, il ne faut pas considérer l'état actuel de l'Ecole; il faut se reporter à plus de trente ans en arrière et, pour ceux qui, comme moi, n'ont pas connu le Tonkin de cette époque, s'en faire une idée d'après les récits vécus de témoins impartiaux et autorisés.

L'évolution de l'Ecole, marquée par quelques vicissitudes, surtout après le douloureux événement de 1909, peut se résumer de la façon suivante : dénommée à son origine Ecole d'auxiliaires indigènes, elle n'est, en réalité, qu'une simple école supérieure d'infirmiers. Quelques années plus tard, elle commence à instruire des étudiants qui, après trois années d'études, sont pourvus du diplôme de médecin auxiliaire indochinois, diplôme assez analogue à celui de nos anciens officiers de Santé. En 1914, elle devient Ecole préparatoire mixte de médecine et de pharmacie. En 1919, elle absorbe le P.C.N. qui vient d'être créé en Indo-Chine et qui, ainsi que le baccalauréat, est exigé des futurs étudiants en médecine. En 1923, elle est élevée au rang d'Ecole de plein exercice. Enfin, depuis Novembre 1933, les étudiants peuvent y faire toutes leurs études, à condition qu'un professeur de Faculté y préside, pour la médecine, les examens de cinquième année, les cliniques et la thèse et, pour la pharmacie, les derniers « probatoires ». Ainsi, aujourd'hui, l'Ecole de Médecine de Hanoï n'est plus la formation lointaine, isolée et sans contrôle scientifique, dont le rattachement à la Métropole avait déjà été demandé par le professeur Roger, alors qu'il était doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

J'ai eu l'honneur d'être désigné pour assurer la présidence des examens de l'année scolaire 1933-1934 et comme, pour la première fois, un professeur de Faculté se rendait officiellement à Hanoï [1], j'ai été chargé d'établir un rapport sur le fonctionnement de l'Ecole et sur les modifications qu'il convient d'y apporter. Naturellement, je n'ai pas à entrer ici dans le détail de ce rapport. Je voudrais simplement donner mes impressions médicales tout en évoquant, chemin faisant, quelques souvenirs de voyage

Vers Hanoï.

Il faut compter quatre semaines pour se rendre de Paris à Hanoï par les voies habituelles. Les Messageries Maritimes, avec leurs excellents bateaux de la ligne Chine-Japon, font le trajet Marseille-Saïgon en vingt-quatre jours; de Saïgon on gagne ensuite Hanoï en trois, quatre ou cinq jours suivant les possibilités de la correspondance, soit en bateau par la mer de Chine et le golfe du Tonkin, soit en chemin de

1. Le prof. Achard visita l'Indochine en 1928, après avoir rempli au Japon l'importante mission qui lui avait été confiée.

Fig. 1. — Naples : Le Vésuve vu de la rue Coracciolo.

fer et en auto, en remontant du Sud au Nord, après avoir quitté la Cochinchine, toutes les côtes de l'Annam et la région sud-est du Tonkin.

Je pensais m'embarquer le 16 Mai sur le *Jean-Laborde*, la date de l'ouverture des examens ayant été fixée par moi-même au 18 Juin. Le tirage au sort du jury pour le concours de Laryngologiste des Hôpitaux en décida autrement : ayant été désigné comme juge de ce concours, il ne me vint pas à l'idée et je crois qu'il vint encore moins à l'idée de mes élèves que je pourrais ne pas accepter de faire partie du jury. Le concours prit fin le 2 Juin; il ne me restait plus que seize jours pour rejoindre Hanoï. Seule la voie des airs s'offrait à moi. Yersin qui venait de faire par avion le trajet en sens inverse m'encouragea. Je dois dire, expérience faite, que je suis enchanté d'avoir eu recours à ce moyen rapide de transport. Les concours ont du bon et je remercie mes élèves.

La ligne Air-France assure régulièrement un service hebdomadaire qui, depuis trois ans, relie Marseille et Saïgon; cette voie des airs parcourt 12.000 km. en sept jours, parfois en huit jours, lors de la mousson d'été avec laquelle il faut compter et qui fait précisément son apparition dans les premiers jours de Juin. Pour cette raison, le nombre des passagers, de Mai à Septembre, est réduit à partir de Karatchi de 5 à 2; en fait, dès Beyrouth je suis seul; je suis « Le voyageur ». Puisque l'occasion s'en présente, il m'est agréable de rendre l'hommage qui lui est dû à la Compagnie Air-France dont les représentants et les agents, sur tout le parcours, rivalisent entre eux d'attentions et de prévenances entre les voyageurs qui leur sont confiés.

Que penser des dangers du voyage? Ne connaissant pas les statistiques, j'ignore quels sont les risques; je les crois, cependant, bien inférieurs à ce que laissent prévoir les pourcentages demandés par certaines compagnies françaises d'assurances. En tout cas, je puis dire que l'impression de sécurité à bord est très grande, que les 3 membres de l'équipage (le pilote, le mécanicien et le sans-filiste) font preuve de beaucoup de prudence, de beaucoup de maîtrise et que, personnellement, à aucun moment, je n'ai éprouvé la moindre crainte... Mais l'inquiétude, abandonnée au rivage, s'empare de ceux qui restent et qui aiment.

Je ne puis rappeler ici les souvenirs de ma randonnée aérienne. Je réunirai pour les miens, pour mes amis et pour moi-même, les notes nombreuses que j'ai prises à bord des avions qui m'ont conduit en Extrême-Orient. L'aviation, lorsqu'elle est effectuée dans de bonnes conditions, est le seul moyen de transport qui permette au voyageur d'écrire, de fixer au moment même où il le voit, de peindre en quelque sorte sur-le-champ le panorama mouvant qui se déroule avec rapidité et d'enregistrer ses impressions à la minute même où il les éprouve.

Pendant une semaine, tous les jours, de 4 à 5 heures du matin jusqu'à 4 à 5 heures du soir, avec une petite escale d'une demi-heure environ, l'existence se passe dans l'isolement et l'immobilité. Non seulement le voyageur vit en dehors et au-dessus du monde, mais il est pratiquement isolé de ses 3 ou 4 compagnons de route, le bruit du moteur s'opposant à toute conversation.

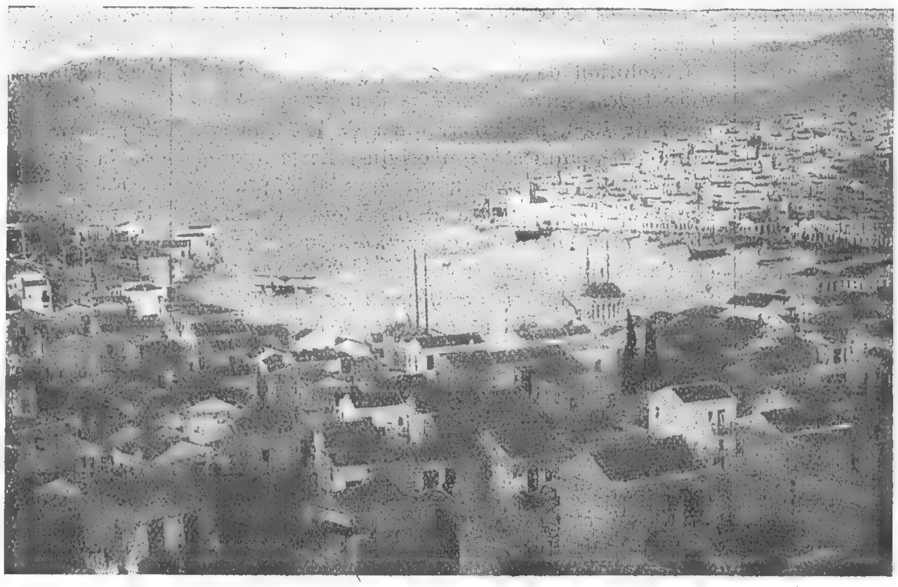
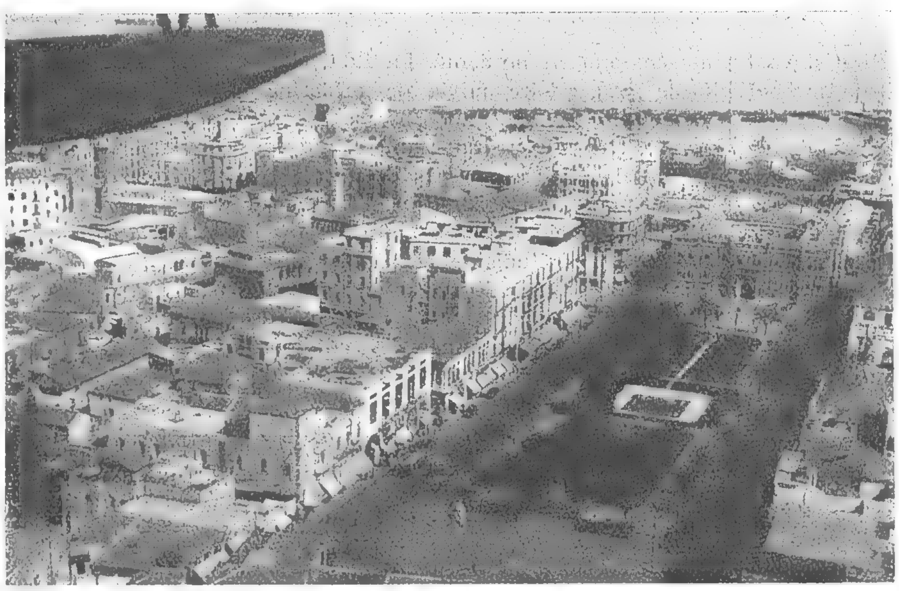


Fig. 2. — Castelrosso : Vue générale.

Fig. 3. — Beyrouth : Vue de la Place des canons.



Depuis mon retour, une question m'a souvent été posée : ce que l'on voit de là-haut est-il vraiment intéressant? Je n'hésite pas à répondre : cela dépend de l'état psychique des individus qui, pour moi, se classent en deux catégories, les optimistes enthousiastes, d'une part, et les pessimistes désabusés, d'autre part. Ceux-ci, naturellement, trouvent le voyage monotone, fastidieux, sans intérêt. Pour eux, Marseille-Beyrouth : de l'eau, de l'eau, encore de l'eau; Damas-Karatchi : sables, déserts, aridité, désolation; Karatchi-Calcutta : un interminale damier; Calcutta-Saïgon : que de verdure, ô brousse trop exubérante!

Les optimistes, dont j'ai le bonheur de faire partie, réagissent tout différemment. Le chaud enthousiasme les prend à Marseille et ne les quitte qu'à Saïgon; c'est à peine s'il se rafraîchit un peu sous l'aile de l'avion par les 46° de chaleur, *heureusement* sèche, que nous avons connue à notre arrivée à Allahabad. Et je réponds aux désabusés : Marseille-Beyrouth, quelle vision passionnante, quel beau rêve! L'étang de Berre à peine quitté, voici le Cap Corse, l'île d'Elbe, la côte italienne, le Lido de Rome, les Marais Pontins, le Solfatare qui annonce le panorama splendide de Naples et notre appareil vient se poser sur les eaux tranquilles de la superbe baie que domine le Vésuve. Vingt minutes plus tard, l'oiseau reprend son vol et continue sa descente le long du rivage italien : Castellamare, Sorrente, Salerne, les ruines de Pœstum. On vire de bord; on escalade les Apennins en survolant la Calabre et l'hydravion, que l'inquiétude commençait à prendre, retrouve son élément au-dessus du Golfe d'Otrante et de la mer Adriatique. Bientôt, c'est Corfou; la journée italienne est terminée.

Le lendemain, journée grecque. Lever du soleil sur les montagnes de l'Epire; Paxos et Leucade sont survolées. Ithaque et Céphalonique restent sur notre droite. Voici, en effet, Missolonghi, Patras, le Golfe de Lépante, l'Acrocorinthe. Avant neuf heures on arrive à Mégare où, devant la rade de Salamine, nous faisons honneur à une délicieuse omelette dont le parfum se mêle à celui des olives. Mais il faut repartir. Les Cyclades, Paros, Naxos, nous attendent, les Sporades avec Kos et bientôt la pointe septentrionale de Rhodes.

Enfin, voici, tout près de la Côte sud de l'Asie Mineure, avec sa mosquée blanche au fin minaret rose, la petite île italienne de Castelrosso que nous occupâmes pendant la grande guerre et où nous sommes sensés déjeuner. Qu'importe! Deux heures après, nous survolons Beyrouth, assez bruyamment pour annoncer, non pas notre arrivée, mais celle — plus importante — du courrier, et, après avoir bien dominé la capitale Libanaise, nous amérissons, pour la cinquième et dernière fois, en toute quiétude.

Beyrouth. Il est 4 heures de l'après-midi. Hier matin nous étions à Marseille. J'ai effectué le trajet en trente-deux heures. Il y a deux ans, pour faire le même voyage, j'avais mis sept jours dont deux, il est vrai, consacrés à l'Egypte, pendant l'escale d'Alexandrie. Cette année, c'est mon collègue et ami Laignel-Lavastine qui préside les examens de l'Ecole Française de Beyrouth. Il a quitté Paris une semaine avant moi; j'aimerais lui serrer la main avant que l'auto ne parte pour Damas où je dois coucher. Je le cherche, mais en vain, son bateau n'est pas encore arrivé...

Je pourrais, pour chaque étape, confondre le pessimisme des tristes désabusés; il me suffirait

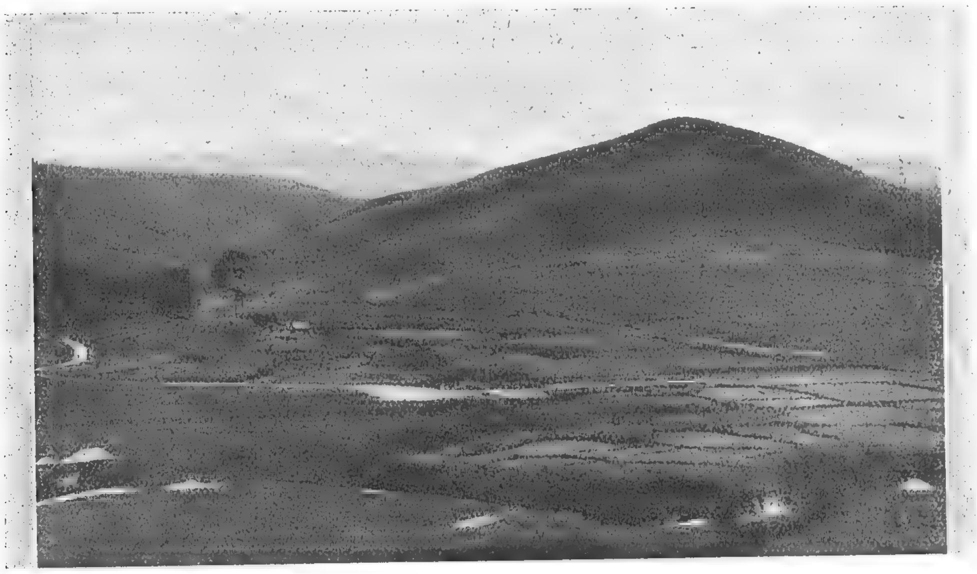


Fig. 4. — Dalat. Station d'altitude climatérique du Lang Biang.

de citer les noms évocateurs qui jalonnent tout le parcours. Mais aujourd'hui je dois me taire : les étudiants en médecine de Hanoï m'attendent.

. . . .

Jeudi 14 Juin 1934. Nous venons de quitter l'aérodrome de Bangkok; à notre droite, dans le lointain, on ne peut que deviner la ville aux 400 pagodes; je me console en pensant qu'au retour, je séjournerai au Siam. Nous sommes au pays du Bouddhisme, du Bouddhisme orthodoxe, dit du petit véhicule par opposition au grand véhicule que nous trouverons en Annam, au Tonkin et en Chine. Lorsque, par instants, on « fait du rase-mottes », on voit çà et là, sur les routes, quelques taches d'un superbe jaune vif qui processionnent à la file indienne. Ce sont les bonzes, accompagnés parfois de petits bonzillons; ils retournent à leurs pagodes, après avoir erré toute la matinée à travers la campagne environnante pour y mendier, tel le Bouddha Cakya-Mouni, leur nourriture d'un jour.

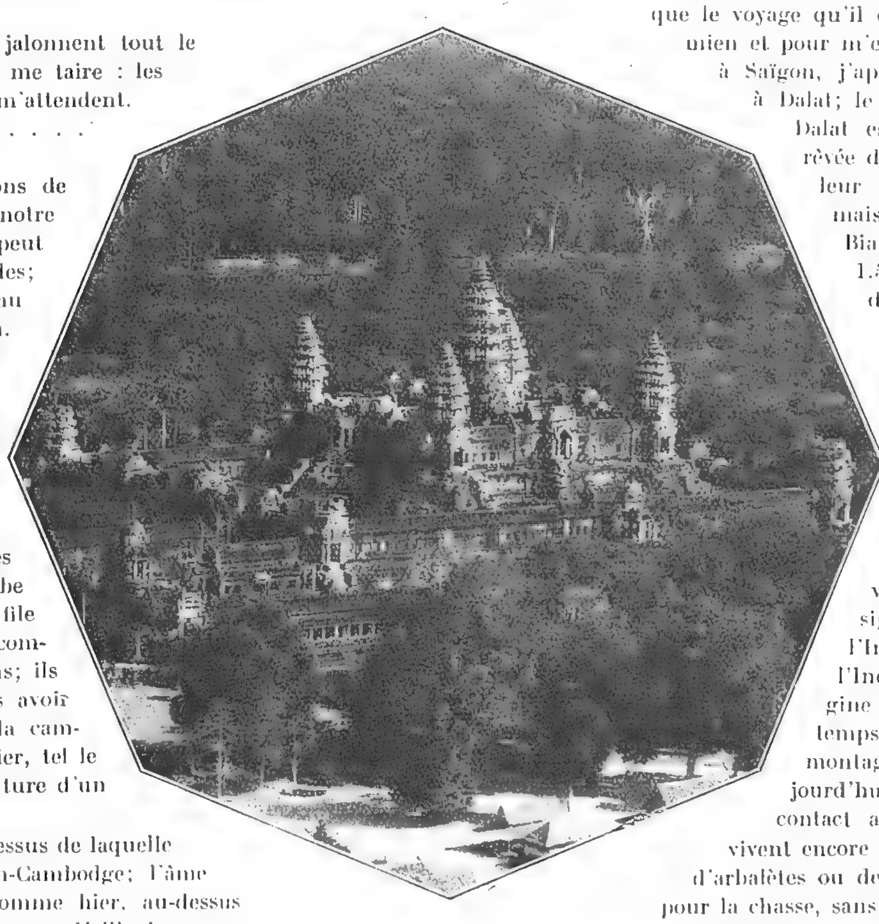


Fig. 5. — Angkor-Wat.

Voici maintenant la jungle au-dessus de laquelle nous survolons la frontière Siam-Cambodge; l'âme du chasseur se prend à rêver, comme hier, au-dessus de la redoutée Foret Birmane. Mais une désillusion nous attend : nous ne verrons pas d'en haut les prestigieuses ruines d'Angkor dans leur cadre de verdure; pour cela il faudrait, paraît-il, faire un détour de 50 kilomètres; avant-hier nous nous sommes déjà écartés de la ligne droite pour contempler le Gange à Bénarès; aujourd'hui Pnom-Penh attend son courrier. Nous obliquons donc à droite, et, bientôt, nous survolons la petite capitale du Cambodge; bien propre, bien nette, avec ses rues droites et dont le Palais du Roi, avec sa Pagode d'Argent, brille d'un vif éclat au soleil des bonzes; à côté, le Mékong et ses affluents étalent leurs quatre bras immenses. Au-dessus du champ de courses nous jetons le sac qui contient le courrier hebdomadaire impatiemment attendu et nous repartons à bonne allure vers Saïgon. Belle vue d'ensemble sur la capitale de la Cochinchine qu'entourent ses arroyos.

J'arrive un peu éberlué; à peine sorti de la carlingue, je suis l'objet pour la première, mais non pour la dernière fois, d'une de ces attentions délicates que, pendant tout mon séjour, me réservera l'Indo-Chine : aujourd'hui, je « tombe du ciel dans les bras » de la délégation médicale conduite par le directeur de la Santé locale, M. Lalung-Bonnaire et qui compte, entre autres personnalités, M. Mesnard, directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon. Merci à tous pour leur accueil si sympathique.

Me voici donc à Saïgon. Hanoï est encore loin : près de 2.000 km. de distance et des moyens de communication assez difficiles; il manque encore le tronçon central de la ligne du chemin de fer et puis, nous sommes à la plus mauvaise saison et la chaleur est vraiment pénible. Actuellement, en empruntant la voie des airs, on met presque autant de temps pour aller de Paris à Marseille puis, de Saïgon à Hanoï que pour voler de Marseille à Saïgon. Il est question d'établir une ligne directe entre le Bourget et Hanoï. Saint-Exupéry que j'ai eu le plaisir de rencontrer en Indo-Chine s'occupe de ce projet; s'il parvient, en outre, à réaliser le « vol de nuit », comme les Hollandais sont sur le point de le faire entre Amsterdam et Java, il faudra, alors, moins de quatre jours à mes successeurs pour se rendre de la Faculté de Médecine de Paris à l'Ecole de Hanoï. Moins de quatre jours au lieu d'un mois.

Heureusement pour moi, M. le gouverneur général intérimaire Graffeuil a tout prévu; il s'est arrangé pour que le voyage qu'il doit faire à Hanoï coïncide avec le mien et pour m'emmener avec lui. Dès mon arrivée à Saïgon, j'apprends que M. Graffeuil m'attend à Dalat; le lendemain je m'y rends en auto. Dalat est, bien qu'en Annam, la station rêvée des Saïgonnais, non pas pour sa valeur cynégétique réputée à juste titre, mais parce que le plateau de Lang-Biang sur lequel elle est située, à 1.500 mètres d'altitude, jouit de conditions climatologiques exceptionnelles sous les tropiques.

Il faut six heures d'auto pour y arriver en suivant la nouvelle route qui est pour moi un enchantement. Cette route vient, en effet, d'être ouverte à travers la brousse, en plein pays Moï.

Sous le vocable méprisant de Moï (ou de Kha) qui veut dire sauvage, les hommes de la plaine désignent les véritables autochtones de l'Indo-Chine qui ne viennent ni de l'Inde, ni de la Chine, qui sont d'origine indonésienne et qui, depuis des temps très reculés, habitent dans les montagnes, à l'état presque sauvage. Aujourd'hui, certains commencent à prendre contact avec la civilisation, mais beaucoup vivent encore dans la forêt, à peu près nus, armés d'arbalètes ou de lances en bois dont ils se servent pour la chasse, sans demeures ou, s'ils sont sédentaires, dans de misérables cases montées sur de hauts pilotis qui

Fig. 6. Saïgon : L'Arroyo chinois.

les protègent contre les fauves. Les Moï restés primitifs aiment trop leur montagne et leur isolement pour qu'on puisse les rencontrer sur la route Mandarine où pullulent les nhaqués annamites.

Dussé-je soulever les protestations de nos compatriotes de l'Indo-Chine, je n'hésite pas à écrire que j'ai trouvé la route de Dalat plus intéressante que la station de Dalat elle-même.

Et, cependant, les Français ont pensé, à un moment donné, faire de Dalat le centre administratif, peut-être la capitale de l'Indo-Chine. La station a largement bénéficié de cette orientation et elle est aujourd'hui dotée d'écoles, d'hôtels, de villas, de jardins, de lacs qui en font un lieu de résidence des plus agréables; son petit hôpital, lui-même, est bien aménagé et, quand il vient de la fournaise avoisinante, l'Européen [2] respire avec joie dans ce site d'aspect vosgien un air frais, pur et salutaire. Personnellement, je ne saurais oublier la nuit de Dalat, nuit merveilleuse puisque j'y ai dormi du bon sommeil de France, ce qui ne m'était pas arrivé depuis Damas et ne devait plus m'arriver de sitôt.

Après ce court mais bienfaisant repos dans le paradis de Dalat, il s'agit de rejoindre la grande route Coloniale n° 1, la classique route Mandarine et de gagner Hanoï au plus vite. J'abandonne donc mes premières impressions, rapides et fugitives; il me sera loisible de les reprendre et de les comparer avec celles du retour lorsque, un mois plus tard, ma mission terminée, j'aurai le plaisir de parcourir, en sens inverse, mais à petites étapes, cette fois, le long ruban routier qui unit la Capitale administrative, Hanoï la Tonkinoise, et la capitale commerciale, Saïgon la Cochinchinoise; alors je m'arrêterai à Hué, rempart du vieil Annam qui semble vouloir ignorer ce qui se passe au delà des rives enchanteresses de sa rivière des parfums.

Je conserve de la « montée » vers Hanoï un souvenir qu'il m'est agréable de rappeler dès maintenant. J'ai passé trois journées entières dans la voiture de M. le Gouverneur général de l'Indo-Chine, en tête-à-tête, par conséquent, avec M. Graffeuil et je crois pouvoir dire que l'aimable cordialité du départ s'est transformée, peu à peu, au souffle du « vent du Laos », en une réelle et... très chaude sympathie, à laquelle s'ajoute, de mon côté, un sentiment de très vive reconnaissance. Le voyage qui, en toute autre circonstance, n'aurait pu être que fort pénible en raison de la chaleur torride, fut, en effet, pour moi, aussi agréable qu'instructif. Pendant les trente-six heures que nous avons passées seul à seul, tandis qu'à nos côtés se déroulait le magique cinéma de la vie annamite, il me tint sous le charme, me faisant bénéficier de son expérience bienveillante, de sa connaissance aussi avertie qu'indulgente des choses et des gens. Grâce à lui j'arrive à Hanoï, connaissant l'Indo-Chine peut-être mieux que beaucoup de ceux qui l'habitent depuis longtemps; j'ajoute que, pendant mon séjour au Tonkin, M. Graffeuil continua d'être pour moi le Mentor providentiel.

Prof. Fernand Lemaitre.

2. L'Annamite, au contraire, n'aime pas Dalat ; il lui faut de la chaleur et il ne peut se résigner à quitter sa plaine et ses rizières, surtout pour la montagne et ses bois.

VARIÉTÉS & INFORMATIONS

A la Confédération des Syndicats médicaux français

Conseil d'administration du 17 Février 1935.

Le *Secours Syndical* a fait encore des dons à des confrères âgés (don de 4.000 fr., don de 3.000 fr., secours de 200 fr. à des veuves); il a eu le regret d'écarter trois demandes qui n'étaient pas dans le cadre du règlement. Cette œuvre qui fonctionne avec l'accord de l'Association générale et qui la complète doit encore grandir.

Le Trésorier a fait fixer l'indemnité accordée à l'*Administrateur des Offices* (c'est M. Van Langer qui a été désigné pour occuper ces importantes fonctions); il a fait voter diverses subventions à des corporations d'étudiants et à des Syndicats en lutte. A ce sujet on a convenu que le Bureau devait être tenu au courant des incidents et avant que n'éclate le conflit, mais on a dû remarquer aussi que ce n'était pas toujours facile. Tant que durent les pourparlers il n'y a pas de conflit et la lutte ne commence que lorsqu'un des partis les fait cesser.

Il a été ensuite procédé à quelques nominations dans des Commissions; puis on a passé en revue les divers ordres du jour votés par l'Assemblée générale de Décembre 1934. Un arrêt de la Cour de Cassation concernant les Assurés-Assistés non indigents a fait obtenir du Ministère une circulaire entérinant cet arrêt. Or la Commission supérieure des Assurances sociales considère les Caisses agricoles comme des mutualités: il faudra donc en cas de difficulté porter l'action devant la Commission cantonale pour établir une jurisprudence nette. Les services d'Assistance publique ne peuvent être dans ces cas qu'un intermédiaire.

Une enquête est décidée auprès des Syndicats pour connaître leur opinion sur la situation spéciale des médecins de Compagnies de Chemins de fer. Un arrêt du 1er Février 1935 signale que les familles (conjoints et enfants mineurs) des employés du Ministère de la Guerre doivent être considérés comme des bénéficiaires de la Loi des Assurances sociales (poudreries, arsenaux, etc...). Il y a donc lieu de poursuivre la signature de conventions. Les ministres de la Marine et de l'Air prendront vraisemblablement des arrêtés semblables.

On s'est occupé de l'état actuel du conflit hospitalier d'Annecy qui n'a pas encore reçu de solution définitive.

En Assurances sociales le plan Marquet paraît abandonné. Un nouveau projet de loi prévoit une dépense de 160 millions pour l'armement sanitaire du pays et de 40 millions pour l'entretien des créations nouvelles. Des prêts seraient consentis aux départements, aux communes et aux Unions de Caisses, mais après décisions d'une Commission de 36 membres. Un Comité technique avec voix consultative serait adjoint à cette Commission. S'agira-t-il d'aide à l'Œuvre Grancher, à l'organisation de préventoria, de diffusion des Gouttes de Lait, d'œuvres de Maternité? Le Conseil verrait avec plaisir que certaines subventions aillent à des œuvres de recherches scientifiques. Une longue discussion accompagne cet exposé. Un projet de loi serait prochainement déposé par M. Chauveau.

On a parlé également du projet de loi Fié et de son article 9: on y prévoit pour les maternités un forfait global pour les honoraires et les objets de pansement et les médicaments: mais il semble que tout contrôle aurait disparu et que la dystocie n'a pas été prévue.

A propos du vote par le Sénat de la loi organisant l'*Ordre des médecins*, quelques explications sont données sur l'amendement Garnier-Dupart combattu par le rapporteur M. Gadaud et sur le vote de l'amendement transactionnel qui donne dans le tribunal d'appel une majorité aux magistrats contre les médecins. Le Conseil ne peut l'accepter sans élever une protestation contre ce changement radical d'un projet qui avait été présenté par la Confédération sans cependant faire une campagne d'opposition qui risquerait de retarder encore l'application d'une loi jugée indispensable.

A propos du *charlatanisme* des faits scandaleux sont révélés par le secrétaire général, dévoilant des mœurs déplorables; un ordre du jour a été voté flétrissant ces pratiques déshonorantes.

On sait qu'il existe un projet de loi relatif aux *auxiliaires médicaux*, nom mal choisi puisqu'il s'agit des infirmiers; le Conseil demande instamment qu'en dehors des soins usuels normalement donnés aux malades dans les familles, ces auxiliaires ne puissent faire de thérapeutique sans ordonnance médicale.

On met le Conseil au courant des travaux des deux Commissions d'action syndicale et du droit syndicaliste au cours de leur dernière réunion.

Une circulaire ministérielle du 27 Décembre 1934 à propos de l'hygiène préventive bucco-dentaire soulève d'unanimes protestations. Il paraît à tous inadmissible qu'à la faveur d'une inspection préventive dans les écoles on glisse sournoisement l'institution de centres de soins non seulement pour les enfants indigents mais pour les enfants d'assurés sociaux.

L'accession des étudiants étrangers aux diplômes d'Etat et à l'exercice de la médecine en France, le renforcement des pénalités contre les illégaux font l'objet de remarques intéressantes.

Autorisation est donnée de la délivrance aux opticiens par le Syndicat national des oculistes d'un *panonceau* qui les accréditerait en clientèle au nom de ce Syndicat.

Bien entendu la question fiscale, à propos de la patente injuste et abhorrée, a été agitée une fois de plus. L'allègement momentané de certains rôles ne risque-t-il pas de se transformer en une aggravation par application des mesures nouvelles qu'il faudra chercher pour supprimer ce déficit?

Et l'on a entendu les plaintes contres certaines notes abusives (médicales et pharmaceutiques) à propos d'accidents du travail: échos de discussions à la Commission arbitrale.

La prochaine séance a été fixée au 7 Avril.

Clavelier.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Je vous serais très reconnaissante de bien vouloir me faire savoir si le médecin traitant doit, dans un certificat de consolidation, avec incapacité permanente partielle, *évaluer le pourcentage* de cette incapacité.

Ma cliente a été blessée dans la rue par une automobile; son avocat me demande de fixer ce

pourcentage, mais je lis dans la nouvelle édition du « barème » de MM. L. Mayet et Etienne Rey, Poinat, éditeur, p. 29, que l'on doit « laisser à l'expert le soin d'évaluer l'incapacité », mais envisage-t-on, dans ce chapitre, les accidents du travail ou les accidents ressortissant à toutes autres causes ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il semble que dans le cas qui intéresse notre abonné, il est parfaitement normal de délivrer un certificat fixant le *quantum* d'incapacité qui résulte de l'accident.

Il n'existe, à notre connaissance, aucun texte de loi qui interdise cette manière de procéder. Quant à l'opinion citée dans la question précitée et émanant de MM. Mayet et Et. Rey, elle n'a été émise, évidemment, que pour la matière spéciale des accidents du travail, et, encore, semble-t-il, en pareil cas, cette recommandation ne s'adresse-t-elle qu'au médecin qui délivre un certificat au moment où il constate l'affection. (V. opinion conforme de M. Petit, Dictionnaire de droit et de jurisprudence médicale, V° Accidents du travail.) Elle n'aurait pas de raison de s'adresser au médecin auquel l'accidenté se serait adressé en vue de discuter, devant les tribunaux, le pourcentage d'indemnité qui lui aurait été attribué, et, de toutes façons, il ne s'agit que d'une règle de prudence professionnelle, mais non d'une prescription légale.

Ch. Montal.

Association pour le développement des relations médicales avec l'Étranger (A. D. R. M.)

Séance du Conseil d'administration du mardi 19 Mars 1935.

M. Forestier, au retour d'une mission aux Etats-Unis, montre l'intérêt qu'il y aurait à faire faire par un professeur ou à son défaut un agrégé des conférences scientifiques sur les travaux d'hydrologie faits en France, qui sont complètement inconnus de l'autre côté de l'Atlantique. M. Villaret serait peut-être disposé à aller aux Etats-Unis l'an prochain avec son agrégé, M. Justin-Besançon, MM. Sergent et Gros pensent qu'il serait important de faire des conférences cliniques.

M. Forestier signale l'effet déplorable produit aux Etats-Unis par les réclames illustrées de portraits de médecins.

M. Minopoulos expose les grandes lignes d'une Association internationale qu'il est en train de constituer en réunissant médecins, légistes, ingénieurs, etc., ayant fait leurs études en France.

M. Hartmann donne lecture d'un article publié dans le grand journal espagnol *El Debate* et insiste sur la courtoisie avec laquelle on doit accueillir les médecins étrangers.

Election de nouveaux membres : MM. Deschamps, Justin-Besançon, Martin, Emanuel Anca.

Les médecins étrangers et le Parlement

La grève des étudiants des 1er et 2 Février dernier a été suivie d'une importante action politique auprès des Pouvoirs Publics et de la grande presse. Cette action menée par l'Union Nationale et l'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris a préparé le terrain à une entente de toutes les associations d'étudiants en médecine de la capitale. De ce mouvement coordonné est né un projet de proposition de loi élaboré en commun par les étudiants et rassemblant les divers désidérata apportés à MM. les ministres de l'Education Nationale, de la Santé Publique, de la Guerre et de la Justice les premiers jours de Février.

Ce projet a été accepté par M. Nast, député, qui a fait du texte des étudiants la base du rapport rédigé par lui au nom de la Commission de l'Hygiène chargée d'examiner la proposition du docteur Cousin député de Paris, tendant à limiter le droit d'exercice de la profession aux médecins étrangers, même après une naturalisation tardive. A la date du 21 Mars M. Nast m'a informé *qu'avec M. Gardiol, député et président de la Commission d'Hygiène, il ferait tout ce qui sera possible pour que la loi soit votée au plus tard en Juillet.*

Mais pendant que les étudiants prenaient contact avec la Chambre et que moi-même j'exposais à deux reprises soit avec M. Lafitte, soit avec M. Gleises, au nom du Comité d'entente, leurs vœux devant la Commission de l'Hygiène, le Sénat ne restait pas inactif.

Le 7 Février 1935, M. le Sénateur Armbruster déposait sur le bureau du Sénat une proposition de loi tendant à modifier sa propre loi, celle du 21 Avril 1933 sur l'exercice de la médecine. Le texte est signé de 157 sénateurs appartenant à toutes les nuances politiques de la Haute Assemblée. Ce projet a pour but de faire une distinction très nette entre les étrangers qui auront servi dans l'armée française et ceux qui se contenteront de ne pas y entrer, ou simplement d'y faire quelques périodes de réserve. Son texte nous ayant paru insuffisant comme protection de nos nationaux, l'Entente des étudiants a eu deux longues conférences au Sénat : l'une en particulier entre MM. Jean Regaud et Brunhes et le sénateur Le Gorgeu, l'autre entre tout le Comité d'Entente et M. Armbuster le 26 Mars dernier. Après un long échange de vues, plusieurs décisions importantes ont été prises, et le 29 Mars j'ai reçu de M. Armbuster, dont on connaît ici le dévouement à notre profession, la lettre caractéristique qu'on va lire.

Sénat. *République Française.*

Paris, le 28 Mars 1935.

Mon cher Ami,

Les docteurs Nast député, et Le Gorgeu sénateur et rapporteur de ma proposition de loi, se sont mis d'accord pour présenter chacun leur rapport dans chacune des Assemblées. J'espère que les textes des deux propositions pourront se compléter de façon à donner satisfaction aux désirs des étudiants français. En tout cas vous pouvez être assuré que je ne manquerai pas de m'associer à tous les amendements qui pourront permettre de réaliser l'accord complet entre la Chambre et le Sénat en faveur de nos nationaux.

Bien à vous,

Dr Armbruster,
Sénateur de l'Aube.

Comme on peut s'en rendre compte les deux Chambres voteront dès la rentrée de Juin, et parallèlement, les textes législatifs qui leur seront soumis par leurs Commissions de l'Hygiène. Si nous y veillons, les deux textes une fois votés pourront s'amalgamer en un seul qui correspondra à nos désirs.

Rappelons en terminant que la Confédération des Syndicats médicaux et le Syndicat des Médecins de la Seine ont approuvé le projet des étudiants : le Corps médical en entier se doit donc de tout mettre en œuvre pour obtenir son vote.

Nous estimons aussi qu'il doit appuyer de toute son énergie le vote de la proposition de loi Dommange qui a pour but d'interdire l'exercice de la médecine aux naturalisés pendant les dix ans qui suivent leur naturalisation.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

On annonce de Melbourne la mort du professeur Frank Hobill Cole, le distingué pédiatre dont le nom est associé à l'Hôpital des Enfants. Né en 1863, il eut une carrière très rapide et brillante. Il enseigna à l'Université de Melbourne pendant plus de vingt ans et faisait aussi partie du corps professoral de la Faculté de Médecine. M. Cole laisse un grand nombre de travaux sur la thérapeutique médicale et sur la médecine des enfants. Très lettré, le professeur Cole possédait une connaissance profonde de l'histoire de l'Océanie et sa bibliothèque des ouvrages concernant cette partie du monde était une des meilleures de l'Australie.

RUSSIE

Le XXIIIe Congrès panrusse des Chirurgiens aura lieu à Leningrad du 24 au 29 Juin 1935. Le programme du Congrès comprend les sujets suivants : I. Le choc (rapporteurs : professeurs Bourdenko, Gartokh, Hesse, Lévite, Polinoff). II. Abcès et gangrène du poumon (rapporteurs : professeurs Rosé, Spassocoucotzky, Chaac). Le thème recommandé est le diagnostic précoce des tumeurs malignes (rapporteur : professeur N. N. Petroff). Le Congrès accepte aussi des sujets hors programme. Les résumés des rapports doivent être envoyés jusqu'au 15 Avril 1935 à M. le président du Comité d'organisation, le professeur N. N. Petroff, à Leningrad 15, Kirotchnaïa 41. Les demandes de renseignements doivent également être adressées à cette même adresse.

Livres Nouveaux

Nouvelles lettres à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie, par Clément Simon, médecin de l'Hôpital Saint-Lazare. 1 volume de 226 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 35 fr.

Il est coutume de parler en termes à demi-péjoratifs des œuvres de vulgarisation et des vulgarisateurs. Ils deviennent pourtant de plus en plus nécessaires, à mesure que les sciences se compliquent et qu'il est plus impossible à chacun de nous de tout savoir, même d'une seule question.

D'ailleurs, il y a deux vulgarisations : celle des grands quotidiens, à l'usage de tout le monde, et celle des journaux scientifiques. Celle-ci s'adresse à un public plus restreint mais très averti. Et c'est elle qui nous devient à chacun indispensable. Les revues générales auxquelles chaque journal scientifique fait place désormais correspondent précisément à cette nécessité de fait, évidente à tous les yeux.

C'est pourquoi il faut saluer le nouveau livre de Clément Simon, première suite de ses *Lettres à un médecin praticien sur la dermatologie.*

L'auteur est lui-même un dermatologiste émérite, tout plein de sens critique, l'œil ouvert à chaque nouveauté. C'est en outre un écrivain à la plume alerte, de vraie race française et sachant écrire, bienveillant dans ses critiques, et dont la prose, d'une lecture aisée, est pleine de sel et d'humour.

Il faudrait un homme comme lui à la tête de chaque périodique médical pour séparer le bon grain de l'ivraie qui foisonne. Malheureusement, les esprits d'une telle clarté ne foisonnent pas et c'est grand dommage.

Dans ce nouveau livre, on rencontre plus de vingt questions dermatologiques très actuelles et devant lesquelles le médecin de médecine générale peut rester court.

Ces chapitres sont très divers, ils envisagent depuis la pathomimie et les dermites artificielles jusqu'aux prurits localisés rebelles, depuis la gale des animaux transmise à l'homme, jusqu'à l' « Eczéma » des primevères. Chemin faisant, nous sommes avertis des formes invisibles du tréponème

pâle, et de leur rôle possible, de la valeur de la réaction de Frei dans la maladie de Nicolas-Favre, des erreurs commises à propos de la fausse période présérologique de la syphilis, du traitement de la période d'incubation du tabes et de la P. G., toutes choses du plus notoire intérêt. Je ne puis énumérer le très grand nombre de faits utiles condensés en ce volume, car je devrais en recopier toute la table des matières.

En outre, l'auteur, quoique modeste (tous ses amis le savent), non seulement émet sur chaque point son opinion propre, toujours pleine de sens clinique et de bon sens, mais entre temps, il nous donne le résultat des contrôles qu'il a pu faire d'opinions émises par autrui; enfin, il nous présente des sujets nouveaux qu'il a étudiés personnellement. Ainsi en est-il pour les ulcérations anales chroniques qu'il a nommées *corydonites*, néologisme incontestable, et euphémisme délicat à la façon de « l'alcoolisme des gens du monde ».

J'ai été heureux de voir avec quel soin il notait le fait désormais classique qui a transformé l'ancien eczéma hyperkératosique des orteils en une épidermophytie, car à tort ou à raison je crois avoir eu la première part à cette modification de nos idées et de nos traitements. Je chercherais seulement une petite chicane à l'auteur, à propos de la pelade et de ses rapports avec le goitre exophtalmique, car il m'a semblé qu'il me prêtait une opinion que je n'ai pas. Je cherche toujours quel peut être le fonctionnement des endocrines chez un patient atteint de pelade. Et il arrive assez souvent de trouver sur l'un ou l'autre les signes mineurs d'un basedowisme latent. Mais quoique la pelade fasse partie de la symptomatique du goitre exophtalmique depuis Basedow qui l'avait vu, je n'ai pas dit que tout peladique fût un basedowien en fait ou en germe, ce que la phrase tendrait à faire croire.

Un mot encore sur les stigmatisées et les éruptions provoquées par l'imagination: *Fortis imaginatio general casum*, disaient les clercs au moyen-âge. J'ai lu ce chapitre comme tous les autres avec intérêt, parce qu'il relate des recherches *scientifiques* concernant ces anomalies. Ce sont néanmoins des faits dont je me détourne comme de tous ceux où les observateurs arrivent, les uns et les autres, avant toute expérience, avec des idées préconçues. Mon esprit aurait une répugnance invincible à s'attacher à de tels sujets. Avec Montaigne, « je m'en tiens au massif et au vraisemblable ». Comme pour l'hystérie de Charcot, il s'agit de cas qui disparaîtraient d'eux-mêmes, si on n'y prêtait aucune attention. En méritent-ils davantage? Et nous vivons entourés de problèmes qui ont tellement plus d'importance que celui-là!

J'en dirais de même des assauts, à fleurets mouchetés, de mes deux amis Tzanck et Clément Simon, assauts de jolis jouteurs, amusants à voir s'escrimer, mais assauts de verbalisme. La médecine passe entre ces discussions qui n'émeuvent pas son centre de gravité. Au total, ce livre m'a fait passer quelques heures fort agréables, employées à meubler mon esprit de vérités utiles. Je dirais de cette œuvre de Clément Simon, de ses nouvelles *Lettres à un médecin sur la dermatologie*, qu'elle place des signes de ponctuation nécessaires, dans l'évolution de la science dermatologique contemporaine, évolution à laquelle chacun de nous travaille, et que nous regardons encore d'un œil plein d'intérêt, alors même que nous n'espérons plus contribuer à ses progrès.

R. Sabouraud.

L'idée directrice, par M. Naamé, chez *Vigot*.

Il y a dans le monde une idée directrice, préexistant à l'exemplaire réduit de notre pensée qui la réfléchit, et que nous appelons découverte en tant qu'elle observe, invention en tant qu'elle applique. Ce que l'idée créée, cause seconde des philosophes, peut réaliser dans le domaine de la biologie et dans la pratique thérapeutique (explication du rôle des infiniment petits, utilisation de la synthèse humorale, discrimination des propriétés de telle hormone ou de tel alcaloïde), tout cela n'est que la leçon répétée par les élèves d'un maître qui la savait d'abord. C'est à ce maître que l'on réserve le nom de cause première. L'évolutionnisme, issu du panthéisme spinoziste ou hégélien, admet que cette cause est à l'état de devenir; N. lui consacre visiblement son ouvrage comme à un être non seulement incréé, mais créateur. Par là, il pourrait sans doute recevoir l'éloge des grands penseurs religieux dont il se fait l'écho (Pascal, Newton, Pasteur), des Pères mêmes de l'Eglise (saint Augustin), du prince enfin de l'Ecole expérimentale (Claude Bernard) auquel il emprunte le titre et le *leitmotiv* de son ouvrage.

Impossible de résumer en peu de lignes cette méditation scientifique si féconde en échappées philosophiques (sur l'instinct, l'évolution, le déterminisme) et même métaphysiques (p. 61-73). N., qui n'est pas un philosophe de carrière (ses travaux sur le cancer l'apparentent notoirement aux professionnels de la biologie), pourrait être discuté par endroits: la science, par exemple (p. 40), n'est pas responsable des griefs qu'il lui fait, et certaines de ses hardiesses de langage ne sont rigoureusement vraies que dans un sens symbolique. Quand il attribue, par exemple, aux plantes une science intime, hermétique, des besoins de nos organes, il sait lui-même (p. 60-61) que « ce n'est pas le fait de leur intelligence », puisque cette prétendue science des causes créées implique l'existence de leur auteur. Mais les savants rejoignent les poètes; et c'est le cas de redire: *ubi plura nitent in carmine*, quand les beautés l'emportent dans un poème, ce n'est pas à des détails qu'on cherchera chicane!

Robert Van der Elst.

Revision anatomica del sistema arterial, par Pedro Belou, avec la collaboration radiographique de Angel A. Alsina (préface du prof. De Lapersonne), 3 vol. (*Libreria y editorial « El Ateneo »*), Buenos-Aires, 1934.

Pedro Belou vient de publier un troisième volume qui complète très heureusement la première partie de l'œuvre considérable qu'il a entreprise.

La « Revision anatomica del sistema arterial » est le premier résultat de travaux poursuivis pendant vingt années consécutives avec une volonté, une patience, une méthode, un souci de la vérité et une perfection dans la technique qui font de cet ouvrage d'anatomie l'un des plus précieux et des plus beaux qui aient été publiés jusqu'à présent.

L'ouvrage comprend trois volumes.

Dans le premier, l'auteur fait un exposé historique et critique des méthodes de recherches à employer dans l'étude des artères, et des techniques à suivre pour obtenir la meilleure représentation, par l'image, des dispositions anatomiques.

Il a utilisé, au cours de ses travaux, toutes les méthodes et toutes les techniques: la dissection, les corrosions, la diaphanisation selon la technique de Spalteholtz, la radiographie simple et la radiographie stéréoscopique, la *stéréo-artériographie*.

La représentation figurée des préparations a tout particulièrement retenu l'attention de l'auteur. La photographie trichromique et « quadrichromique », dont Pedro Belou a précisé la technique, a donné sous sa direction des résultats surprenants.

Les deux autres volumes constituent l'atlas de l'ouvrage. Les planches contenues dans le volume II se rapportent aux artères du thorax, du cou, de la tête et du membre supérieur. Celles du volume III ont trait aux artères de l'abdomen, du pelvis et du membre inférieur.

Dans cet ensemble de figures, on compte de très belles trichromies, un nombre considérable de photographies et près de 900 radiographies stéréoscopiques qui reproduisent toutes les dispositions normales des artères de l'homme et leurs principales variétés.

On ne sait ce qu'il faut le plus admirer dans ce magnifique ouvrage: le nombre et la précision des faits qui sont mis en évidence ou la perfection apportée à l'iconographie.

La documentation incomparable que trouveront dans ces trois volumes tous ceux que peut intéresser l'anatomie des artères de l'homme permet de prédire à l'œuvre de Pedro Belou le plus légitime et le plus brillant succès. H. Rouvière.

Université de Paris

Faculté de médecine. — M. le prof. F. de Quervain, de la Faculté de médecine de l'Université de Berne, fera une conférence, le jeudi 11 Avril 1935, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre, sur le sujet suivant: *L'iode dans la physiologie et la pathologie de la glande thyroïde.*

Cette conférence sera accompagnée de projections.

Clinique chirurgicale Cochin. — M. le prof. de Quervain (Berne) fera le 9 Avril, à 10 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique, une leçon avec projection de film sur le *crétinisme et le myxœdème congénital.*

Clinique médicale St.-Antoine. — (Professeur: M. Maurice Loeper. Assistant: M. André Lemaire). — Enseignement clinique, avec le concours de MM. Soulié, Gilbrin, Loisel et Mlle Riom, chefs de clinique; M. Duchon, chef du laboratoire de bactériologie; M. Lesure, chef du laboratoire de chimie générale; M. Parrod, chef du laboratoire de chimie physique; M. Perrault, chef du laboratoire d'histologie; de MM. Turpin, agrégé, médecin des Hôpitaux; Henry, Professeur à l'Ecole d'Alfort; Debray, Decourt, Garcin, Marchal, médecins des Hôpitaux; Bory, Merklen, Michaux, Ollivier, anciens chefs de clinique; et de M. Ordioni, radiologiste des Hôpitaux pour la radiologie; M. Lallemant, O.-R.-L. des Hôpitaux, pour l'endoscopie; Mme David, pour l'électrophonocardiographie.

I. *Organisation de l'enseignement.* — Tous les jours à 9 h.: Conférences aux stagiaires; à 10 h.: Visite dans les salles. — Mardi, jeudi, samedi à 11 h.: Leçon clinique à l'amphithéâtre par le prof. — Mercredi à 11 h.: Policlinique, Prof. Loeper.

II. *Consultations spéciales.* — Lundi à 10 h.: Maladies chroniques et nutrition, M. Michaux. — Mercredi à 10 h.: Maladies digestives, prof. Loeper et M. Ollivier. — Vendredi à 10 h.: Dermatologie, prof. Henry et M. Bory.

III. *Radiologie en endoscopie.* — Lundi, mercredi, vendredi à 10 h., M. Ordioni. — Mardi à 10 h.: M. Lallemant.

IV. *Exercices de laboratoire.* — Tous les jours, en fin de visite ou de consultation.

V. *Travaux de médecine expérimentale.* — Sous la direction de M. André Lemaire, agrégé.

Travaux pratiques d'anatomie. — Série supplémentaire. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques d'anatomie aura lieu sous la direction de M. le prof. Hovelacque, chef des travaux, à partir du mercredi 29 Mai 1935. A cette série, pourront s'inscrire *après autorisation*, les étudiants dont les travaux n'ont pas été validés en série régulière.

Droits d'inscription: 150 fr. S'inscrire au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Travaux pratiques de parasitologie (Professeur: E. Brumpt). — Série supplémentaire en vue de la préparation aux examens de 3e année. — Une série de travaux pratiques supplémentaires, effectuée sous la direction du Chef des Travaux, aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du vendredi 3 au jeudi 9 Mai 1935. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30.

Le programme comportera une révision complète et rapide de la parasitologie. Cette série est destinée aux étudiants n'ayant pas accompli leurs Travaux pratiques obligatoires et autorisés par la Commission scolaire à suivre cette série spéciale.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, jusqu'au 3 Mai. Le droit d'inscription est de 150 fr.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de perfectionnement sur les troubles du rythme cardiaque aura lieu du 27 Mai au 6 Juin sous la direction de M. Camille Lian, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'Hôpital Tenon et sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales de Bourbon-Lancy, Vichy, Royat et St-Nectaire.

Il sera fait par M. C. Lian, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin des Hôpitaux; Welti, chirurgien des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux; A. Blondel, ancien interne des Hôpitaux, 1er assistant du service; Abaza, Deparis, Even, Facquet, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Marchal, assistant de radiologie; Bréant, chef du labo-

ratoire ; Baraige, assistant de laboratoire ; Frumusan, interne du service.

Tous les matins à 10 h., conférence clinique avec projections ; à 11 h., exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi, à 15 h., et à 17 h. 30, conférences cliniques avec projections ; à 16 h., démonstration pratique (sphygmomanométrie artérielle et veineuse, électrocardiographie, méthode graphique, métabolisme basal, vitesse circulatoire, débit cardiaque, masse sanguine).

Programme du cours. — Lundi 27 Mai, 10 h., M. Lian : Considérations générales sur le rythme cardiaque et ses troubles ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Blondel : Forme commune de l'arythmie extrasystolique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal, radiologie du cœur.

Mardi 28 Mai, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Formes cliniques de l'arythmie extra-systolique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Blondel : Troubles du rythme sinusal.

Mercredi 29 Mai, 10 h., M. Lian : Causes et traitement de l'arythmie extrasystolique ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Blondel : Forme commune de l'arythmie complète ; 16 h., M. Bréant : Métabolisme basal ; 17 h. 30, M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète.

Jeudi 30 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement de l'arythmie complète ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Puech : Tachycardies permanentes ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Blondel : Tachycardies paroxystiques.

Vendredi 31 Mai, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Merklen : Flutter auriculaire ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Golblin : Les dérivations précordiales électrocardiographiques.

Samedi 1er Juin, 10 h., M. Lian : Traitement du flutter auriculaire ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Traitement des tachycardies ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Deparis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Lundi 3 Juin, 10 h., M. Blondel : Formes cliniques des bradycardies par dissociation ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 h., M. Blondel : Diagnostic des bradycardies ; 16 h., M. Merklen : Démonstration de méthode graphique ; 17 h. 30, M. Odinet : Les inégalités du pouls.

Mardi 4 Juin, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives ; 16 h., M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 16 h. 30, M. Blondel : Le pouls alternant.

Mercredi 5 Juin, 10 h., M. Lian : Traitement des bradycardies ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Golblin : Valeur localisatrice et pronostique des déformations électrocardiographiques ; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications.

Jeudi 6 Juin, 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies ; 16 h., M. Abaza : Mesure de la masse sanguine ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Ve V.E.M. cardio-vasculaire. — Le cours sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales de Bourbon-Lancy, Vichy, Royat et St-Nectaire : Visite des Etablissements thermaux ; leçons sur les indications, la technique et les résultats des cures hydro-minérales ; excursions. Départ vendredi 7 Juin, à 7 h. 40. Retour à Paris lundi 10 Juin, à 22 h. 50.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours et 150 fr. pour le voyage aux stations hydro-minérales (tous frais compris). S'inscrire : à la Faculté de médecine, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (salle Béclard, A.D.R.M.), sauf le samedi; ou bien auprès de M. Blondel, à l'Hôpital Tenon, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Comme chaque année, au début de Novembre, sera fait dans le service un 2e cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Le programme étant réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1935 portera donc sur les *Grands syndromes cardiaques*.

Conférences de physiologie et de pathologie vocales. — Dix leçons seront données du lundi 20 Mai au samedi 25 Mai à l'hôpital Bellan, 7, rue du Texel, Paris (14e), sous la direction de M. Jean Tarneaud, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Bellan et du Conservatoire National de Musique.

1. Physiologie de la phonation. — 2. Examen clinique : Stroboscopie. Radiologie. Examen phonétique. — 3 Acoustique vocale : résonances, registres, passages (par M. R. Husson). — 4. Dysphonies centrales : Amusie, Arythmie. Aphonies nerveuses. — 5. Dysthonies périphériques : Myopathies et paralysies laryngées. — Syndrome sympathico-vocal. — 6. Troubles motionnels et réactionnels de la voix chantée. — 7. Le nodule de la corde vocale ; pathogénie et traitement. — 8. Les troubles de la parole et leur traitement (par Mme Borel-Maisonny). — 9. Rééducation de la voix parlée et chantée. — 10. Chirurgie phoniatrique.

Ces conférences seront accompagnées de présentations de malades et de projections cinématographiques; elles auront lieu le matin à 9 h. et le soir à 17 h. 30. Droit d'inscription : 200 fr.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser à M. Tarneaud, 27, av. de la Grande-Armée, Paris (16e).

Concours

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Epreuve pratique. *Séance du 1er Avril. Ont obtenu* : MM. Peuteuil, 15 ; Brunet, 13 ; Dubost, 13 ; Codet, 13 ; Bernard, 8 ; Corbier, 7 ; Mmes Tedesco, 5 ; Baude, 4.

Prochaine séance aujourdhui, 8 h., à Laennec.

Médecins adjoints à l'hospice Paul-Brousse. — Il sera procédé à un concours pour la nomination à l'hospice Paul-Brousse de deux médecins adjoints. La date d'ouverture de ce concours sera fixée selon la nécessité du service par M. le Directeur des Affaires départementales, qui fixera également les délais d'inscriptions.

Pourront seuls y prendre part les docteurs en médecine de l'un ou l'autre sexe, d'une Faculté française ou naturalisés Français et remplissant les conditions énoncées par l'arrêté sus-visé du 12 Février 1935 et domiciliés dans le département de la Seine.

Les candidats ne pourront être inscrits qu'après avoir pris, dans leur demande, l'engagement de rester attachés pendant un an au moins à l'établissement.

Ils ne pourront être relevés de cet engagement au cours de leurs fonctions que par le Préfet de la Seine.

Les fonctions de médecins adjoints de l'hospice Paul-Brousse sont incompatibles avec celles de médecin attaché à un hôpital ou à un asile d'aliénés ou à tout autre établissement hospitalier public ou privé.

La liste des candidats admis à concourir sera arrêtée par le Préfet de la Seine.

Les inscriptions seront reçues du 4 au 13 Avril 1935 inclusivement de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures à la Préfecture de la Seine (Direction des Affaires départementales, Service de l'Assistance départementale, 5e bureau, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, pièce 227), dimanches et fêtes exceptés.

Bureau municipal d'hygiène d'Auxerre. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène d'Auxerre est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste doivent adresser au ministère de la santé publique et de l'éducation physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau), leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie, certifiée conforme, de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 20.500 fr. par an, pour le début, avec maximum de 24.500 fr. Le directeur ne doit pas faire de clientèle.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. *La médaille en or* est décernée à titre exceptionnel à M. Rumpelmayer, à Nice (Alpes-Maritimes) pour maladie très grave contractée dans l'exercice de ses fonctions.

Célébration du Centenaire de Dupuytren. — Pour célébrer le Centenaire de la mort de Guillaume Dupuytren, une cérémonie solennelle aura lieu, le dimanche 7 Avril, à 14 heures, à l'Amphithéâtre Dupuytren en l'Hôtel-Dieu où le grand chirurgien a exercé et professé de 1803 à 1835.

Organisée par le Groupe d'Etudes Limousines (président : M. L. Cruveilhier) et le *Caducée Limousin* (Corps médical des originaires du Limousin, président : le médecin général Gay-Bonnet), en l'honneur de leur illustre compatriote, la solennité sera présidée par son successeur actuel en sa chaire de clinique chirurgicale, le prof. Cunéo, assisté de M. Paul Carnot, également prof. à l'Hôtel-Dieu. Les Académies des Sciences et de Médecine, la Faculté de Paris, dont faisait partie Dupuytren, ainsi que la Société Nationale de Chirurgie, lui rendront hommage par des délégués, les prof. d'Arsonval, J.-L. Faure, Gosset, Hartmann, le doyen Roussy (conservateur du *Musée Dupuytren*), M. Fredet, sous la présidence d'honneur de M. Henri Queuille, député de la Corrèze, ministre de la Santé publique.

Dans une conférence avec projections, le Livre illustré du Centenaire sera présenté par son auteur, M. Léon Delhoume, maire et conseiller général de Pierre-Buffière (Hte-Viene) dont était natif Dupuytren, avec une exposition de ses souvenirs, dans la bibliothèque de son amphithéâtre. En outre, un film sonore, inédit, monté pour la circonstance par la maison Pathé-Nathan, *Au Pays Limousin*, sera aussi présenté par M. de La Farge, président de l'Ecole Ventadour, à Tulle.

Enfin pour compléter la célébration du Centenaire et en l'honneur des malades de l'Hôtel-Dieu, sur son parvis intérieur, des chœurs et danses régionales seront exécutées (en costumes) par les *Chanteurs Limousins à Paris* (président-fondateur, M. Jean Clément).

On peut demander des cartes d'invitation par lettre (avec timbre pour la réponse), au Secrétariat du G.E.L., 13, rue Linné, Paris (5e).

Bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini », à Rome. — Nous rappelons aux Gouvernements et aux Société Nationales, membres de l'Union, que la Fédération Nationale Italienne Fasciste de Lutte contre la Tuberculose met à la disposition de l'Union Internationale contre la Tuberculose six bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini », à Rome.

Les conditions offertes sont les suivantes :

Les bourses mises au concours, d'une valeur de 3.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut « Carlo Forlanini », à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire (du 15 Novembre au 15 Juillet), c'est-à-dire huit mois, interrompu par les vacances usuelles. Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut.

Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche.

Le genre de travail poursuivi à l'Institut sera déterminé par accord entre le Directeur de l'Institut et le candidat. Les publications résultant de ces travaux pourront être payées partiellement ou totalement par l'Institut.

Les intéressés doivent adresser leur dossier au siège du Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, Boulevard Saint-Michel, avant le 1er Juin 1935.

Commission de classement des médecins, invalides de guerre. — Vacances existant actuellement dans les différentes administrations. — *Ministère de l'air.* Un poste de médecin à l'école supérieure de l'aéronautique à Paris ; soixante et une conventions de médecins dans les services extérieurs du ministère de l'air arriveront à expiration au cours de l'année 1935.

Ministère des postes, télégraphes et téléphones. Deux postes de médecins de circonscriptions à Paris ; un poste de médecin de circonscription à Bordeaux ; un poste de médecin consultant au comité régional de Paris.

Ministère des finances. Quatre postes de médecins dans les manufactures suivantes : Pantin, le Havre, le Mans, Bordeaux.

Ministère de la justice. Un poste de médecin à la maison d'arrêt de Montpellier.

Liste d'aptitude. — *Ministère des postes, télégraphes et téléphones.* M. Servel dit Cosmi, Paris, poun un poste de médecin dans une circonscription de Paris.

Ministère de la justice. M. Vigouroux, à Montpellier, pour le poste de médecin à la maison d'arrêt de Montpellier

Ministère des finances. M. Rothereau, le Havre-Graville (Seine-Inférieure), pour le poste de médecin de la manufacture de tabacs du Havre.

J. O., 28 Mars 1935).

Voyage de l'Umfia. — L'Umfia rappelle à tous ses adhérents, membres et amis que le voyage organisé par l'Union Médicale Latine obtient un très vif succès. Il est urgent de s'inscrire auprès du Secrétariat général, 81, rue de la Pompe, Paris (16e).

1.700 fr. tout compris pour 15 jours de voyage dont l'itinéraire est ainsi fixé : Départ le 14 Avril à 20 h. 40 et retour à Paris le lundi 29 Avril à 8 h. : Irun, Madrid, Tolède, Escorial, Saragosse, Barcelone, les Iles Baléares. Excursion à N.-D. de Montserrat. Trois bourses de 750 fr. chacune seront remises aux premiers étudiants inscrits.

Jeune Umfia. — Le Secrétariat de la Jeune Umfia rappelle à tous ses adhérents que le dîner de printemps du 11 Avril sera donné dans les Salons du Quai d'Orsay. Cotisation 20 fr., la caisse générale devant payer le surplus. (Tenue de soirée).

Société Amicale des Médecins Alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris, 8e). — Cette Société s'est réunie le 23 Mars et a procédé au renouvellement de son bureau qui, pour 1935, est ainsi composé :

Président : M. Keim ; *Vice-président* : M. Bloch-Wormser ; *Secrétaire général* : M. Ch. Schmitt ; *Secrétaire général adjoint* : M. Quirin ; *Trésorier* : M. Brucker.

M. Heymann (Vichy) a été nommé membre titulaire à l'unanimité.

Un projet de voyage en Alsace a été mis à l'étude. Il serait d'une durée de trois jours et du prix d'environ 500 francs. Il comprendrait des réceptions dans les mairies, des visites d'établissements thermaux, de champs de batailles de 1870 et de 1914-1918, des excursions en autocar., etc.

Etaient présents : MM. Blind, Bloch-Wormser, Blum, Bruder, Delacroix (Bourbonne-les-Bains), Fuchs, Hochstetter, Jung, Keim, de Langenhagen (Luxeuil), Lantzenberg, Scheurer (Bagnoles-de-l'Orne), Ch. Schmitt, Warts (Brienne-le-Château), et de nombreuses dames.

S'étaient excusés : MM. les sénateurs Armbruster et Pflegger, les professeurs Froelich (Nancy), Hartmann, Lereboullet, Strohl, MM. Bauer, Finck (Vittel), Kalt, Laforgue, Menegaux, Merklen (Aix-les-Bains), Quirin, Brucker, A. Schwartz, M.-P. Weill.

L'Alpe médicale. — L'Alpe médicale donnera son dîner de printemps, le mercredi 10 Avril, à 20 heures au Normandy-Hôtel, 7, rue de l'Echelle (1er). Les dames sont chaleureusement invitées. Prière de s'inscrire chez M. Falcoz, 72, av. Kléber (16e). Tél. Passy 32-33, chez M. Cerf, 52, rue d'Hauteville (10e). Tél. 52-90.

Service de santé militaire. — Par décret du 22 Mars 1935 est promu dans le corps de santé militaire, *Au grade de médecin lieutenant-colonel* : M. le médecin commandant Avril, admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Auguste Marie, chef de service à l'Institut Pasteur, et celle, à Nîmes, de M. Doumergue.

Remise d'une médaille au Professeur Pouchet

Le Conseil supérieur d'hygiène publique où le professeur Pouchet entra en 1885 avait décidé de célébrer le jubilé d'un de ses membres les plus éminents. Le Comité d'organisation, dont M. A. Villejean fut l'animateur qualifié, associa à cette manifestation le corps enseignant des Facultés de Médecine et de Pharmacie auxquels M. Pouchet appartient depuis trente et un ans et l'Académie de Médecine dont il fait partie depuis trente-huit ans. Ce fut, le 24 Mars, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, une belle et émouvante cérémonie.

Le Ministre de la Santé publique, empêché, s'était fait représenter par M. Courty, chef adjoint du Cabinet, qui présidait, assisté de M. le doyen Roussy, Siredey, président de l'Académie de Médecine; Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, président du Conseil supérieur d'hygiène publique; le professeur Guérin, doyen de la Faculté de Pharmacie.

Dans l'assistance très nombreuse on remarquait les professeurs Tiffeneau, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Tanon, Vincent, Nattan-Larrier, Gérard (Lille), les médecins généraux Rouvillois et Sacquépée, etc.

On entendit successivement: M. A. Villejean, auditeur au Conseil supérieur d'hygiène, secrétaire du Comité d'organisation, remercier tous ceux de qui le concours avait permis de mener à bien cette manifestation et saluer le maître qui « a su se concilier, au cours d'un demi-siècle de recherches désintéressées, de dévouement à l'enseignement médical et au progrès de l'hygiène publique, l'estime de ses pairs, la ferveur de ses amis et la reconnaissance de ses élèves »; M. le professeur Gérard (Lille), au nom de ceux-ci, apporta un fervent hommage; le professeur Roussy exalta la haute valeur morale du professeur Pouchet, sa conscience, sa modestie, sa ténacité, son effort de plus de trente années pour donner à la pharmacologie scientifique et à la pharmaco-dynamie la place que, grâce à lui, elles occupent aujourd'hui tant au laboratoire que dans l'enseignement.

M. Louis Martin rappela quelle place de premier plan le professeur Pouchet a occupée pendant plus d'un demi-siècle au Conseil supérieur d'hygiène publique: plus de 150 rapports qui font aujourd'hui autorité; M. Siredey fut l'interprète éloquent de ses collègues de l'Académie de Médecine; le représentant de M. Queuille enfin, au nom de celui-ci, remit, au professeur Pouchet, qui remercia en termes d'une émouvante simplicité, la plaquette très réussie du graveur médailliste Prudhomme.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr G L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935: Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Paris (Etoile). Appartement, 2e étage, en faç. 7 pièces, 2 s. de bains, chauff., ascenseur et monte-charges. Conv. à Dr., Chirurg. ou Dentiste. S'adr. 71, avenue Marceau.

Hôtel particulier, particulièrement propice à profession médicale. Quartier Nation. Ecr. Mazo, 33, Bd. Saint-Martin, Paris (3e).

Ag. Méd., très introd. Rég. Est, Als.-L., visit. Méd. et Hôp., dem. spécialités médic. pour compléter prospection. Ecr. *P. M.* n° 127.

Infirmière diplômée d'Etat, dactylographe, cherche secrét. aupr. médecin. Ecr. *P. M.* n° 133.

Docteur, exerçant dep. 3 ans (tube digest., maladies de la nutrition, gynécologie médicale) désirerait trouver poste important ds gr. ville (Est, Nord et Ouest exceptés), de préférence en association av. confrère ay. autre spécialité. *P. M.* n° 150.

Import. Labo, ch. visit. exclus. région Ouest. Ecr. cond. à *P. M.* n° 156.

Grosse clientèle médicale à céder de forte agglomération en Bretagne. Pour ts rens., s'adres. à Mme Laurent, à Plouézec (C.-du-Nord).

Secrétaire dactylo demandée pour Clinique Yeux. Matin 9 à 12 et une après-midi par semaine. Téléph. Wag. 06-83.

Radiologiste français expérimenté recherché pour exercer 3 jours par semaine. Ecr. *P. M.* n° 162 en indiquant références.

Pt Laboratoire anal. médic., ay. client., dirigé par médecin biolog. français, ch. médecin chimiste ou pharmacien pour collabor. Ecr. *P. M.* n° 163.

Belle mais. à v. Lac d'Annecy, 10 pces, 93 ares, 160.000. Aucun Dr., pharmacien, dent., ou s. f. Ecr. pr rens. E. Hanot, 39, r. Navier, Paris, 17e.

J. f., dist., exc. réf., secrétaire Avocat le matin, sachant rédiger, stén. dact., parl. anglais, diplôme secrétariat médical, dés. secrétariat après-midi. Ecr. *P M.* n° 165.

Appart., 5 p., cuis., s. bains, cab. toil., asc., chauff. cent., 1er s. entres., remis à neuf, plein centre Paris. Conv. Dr. ou Dent. V. sur pl., 44, r. Beaubourg. Pr. traiter, tél. Passy : 09-74.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
D'UN CAS DE MALADIE DE HANOT AVEC BIOPSIE DU FOIE

PAR MM.

Étienne MAY
Médecin de l'hôpital Tenon.

Guy ALBOT
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Assistant d'anatomie pathologique à la Faculté,

et A. DEBRAY
Interne des Hôpitaux de Paris.

Nos connaissances sur la maladie de Hanot sont encore extrêmement rudimentaires. Cette affection s'observe beaucoup moins souvent qu'autrefois, soit qu'elle soit devenue effectivement plus rare, soit plutôt qu'on ait groupé jadis sous ce nom des syndromes assez dissemblables et que nous avons appris à classer autrement. Les caractéristiques anatomiques et cliniques de cette variété de cirrhose ne sont pas envisagées de la même façon par tous les auteurs et certains d'entre eux vont même jusqu'à nier l'existence de la maladie de Hanot en tant qu'entité clinique autonome. Tout fait nouveau concernant ce chapitre de la pathologie hépatique mérite donc d'être publié.

Or, nous avons observé un cas tout à fait authentique de maladie de Hanot et, à l'occasion d'une intervention exploratrice, nous avons pu pratiquer une biopsie du foie. Nous avons eu ainsi l'occasion d'examiner des lésions hépatiques à une période relativement peu avancée de l'évolution, à un moment où, par conséquent, elles risquent d'être plus instructives que sur des pièces d'autopsie. Précédemment l'un de nous avec N. Fiessinger [1] avait pu également pratiquer une biopsie chez un malade tout à fait analogue au nôtre; or, les lésions, dans ces deux cas, se sont montrées absolument identiques. Il nous a semblé qu'il y avait là un trait caractéristique de cette affection et qu'il était intéressant de décrire ces lésions jeunes de la maladie de Hanot. Nous en profiterons pour indiquer en même temps comment nous croyons qu'il faut délimiter cliniquement ce syndrome.

*
* *

Observation clinique. — Le 8 Octobre 1931, Guq. Pie..., âgé de 36 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Seymour, pour une hépato-splénomégalie de nature indéterminée.

Depuis dix ans, ce malade, Italien, a quitté sa patrie. On ne note dans son histoire ni paludisme, ni dysenterie, ni fièvre typhoïde. Il a présenté une pneumonie il y a vingt ans. Pas de syphilis avouée. Peut-être a-t-il fait, il y a quatre ans, quelques abus éthyliques passagers. C'est il y a environ quatre ans que l'affection actuelle a débuté par de l'asthénie et de la fièvre.

La fatigue apparaît, intense, surtout marquée vers 3 heures de l'après-midi. Il existe d'autre part une température oscillante à 37° le matin, 39°5 le soir. Malgré cette forte hyperthermie vespérale, il n'y a ni frissons, ni sueurs. A peu près à cette même période le teint du malade commence à foncer; ses conjonctives deviennent ictériques.

Dès ce moment — il y a quatre ans — un médecin consulté découvre un gros foie et une grosse rate.

Cette période fébrile dure de deux mois et demi à trois mois avec fièvre quotidienne vespérale et toujours la grosse rémission matinale.

Puis la température tombe peu à peu et depuis cet épisode d'hyperthermie du début, jamais il n'y a eu de poussées fébriles nouvelles. Par contre l'ictère et l'asthénie persistent : le malade reste fatigué et doit abandonner son travail; mais il n'est pas obligé de s'aliter et continue à circuler avec un état général qui pendant longtemps reste assez bon.

L'ictère dure pendant quatre ans; il présente des poussées et des rémissions, mais il ne disparaît jamais complètement; il est simplement plus ou moins foncé. Au moment des poussées, le malade se plaint d'un prurit intense.

Il faut noter encore l'existence d'épistaxis fréquentes, surtout par la narine gauche, et de troubles digestifs peu marqués d'ailleurs (pesanteurs post-prandiales, lenteur des digestions, anorexie). Depuis deux mois enfin, le malade accuse un endolorissement de la région splénique, puis de la région hépatique.

A l'examen: on est en présence d'un malade à l'état général relativement conservé, qui est maigre, mais loin d'être cachectique. On est de suite frappé par son teint fait d'ictère et de mélanodermie; celle-ci, peu accusée, porte aussi bien sur les régions découvertes que sur les téguments protégés. L'ictère, par contre, est franc, visible sur les muqueuses et la peau. Les urines sont couleur acajou et contiennent des sels et des pigments biliaires. Les selles sont peu colorées, mais non complètement blanches. Elles se décolorent tout à fait au moment des poussées. Enfin, il existe des lésions de grattage, témoignant d'un prurit important.

Cet ictère cholurique s'accompagne d'une hépato-splénomégalie qui distend la base du thorax et la partie supérieure de l'abdomen. Le foie est énorme et remplit presque tout l'abdomen : son bord supérieur est dans le 5e espace; son bord inférieur déborde de 2 travers de main le rebord costal; il a 29 cm. sur la ligne mamelonnaire. Ses dimensions auraient augmenté depuis le début de la maladie. Il est lisse, régulier, sans bosselures; son bord inférieur, tranchant, présente une encoche importante correspondant à la séparation entre lobes droit et gauche. C'est le lobe droit qui est de beaucoup le plus hypertrophié; il bombe en avant, formant une saillie appréciable à la vue. Le lobe gauche, quoique débordant nettement au creux épigastrique, est moins développé. Ce foie est de consistance ferme; il est presque indolent, légèrement sensible seulement à la pression.

La rate a des dimensions considérables. Large-

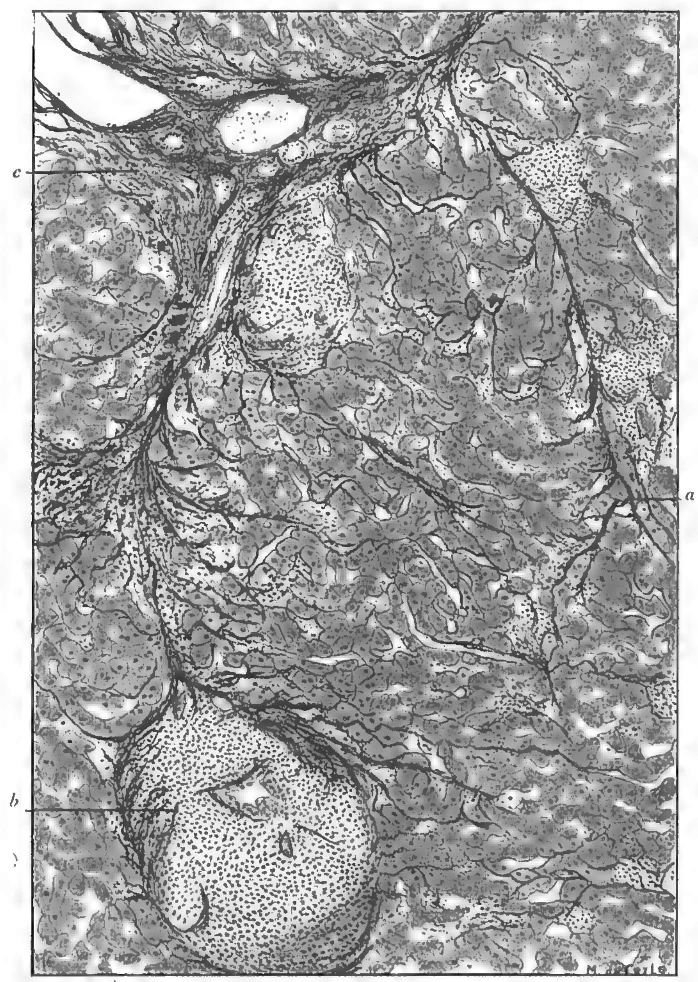


Fig. 1. — *Aspect général du parenchyme hépatique* (Bleu Masson). État foncé des travées; réticulose fibrillaire diffuse accentuée (*a*); forte prolifération des cellules de Kupffer; îlots lympho-conjonctifs géants (*b*); renfermant des pseudo-néo-canalicules biliaires, modérément enkystés par la réticulose fibrillaire et situés en bordure des espaces portes (*c*).

1. N. Fiessinger, Olivier et G. Albot : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Novembre 1929. — Guy Albot : *Hépatites et cirrhoses* (*Masson*), Paris, 1931. — N. Fiessinger, F. Thiébaut et G. Aabot : *Ann. de méd.*, Mars 1932.

ment débordante, elle soulève la paroi abdominale. Elle a 20 cm. de haut et descend de 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. On sent très nettement les crénelures de son bord antérieur; elle est lisse, ferme, indolente.

Il n'y a pas d'ascite, mais une très légère circulation collatérale latéro-ombilicale. Enfin ajoutons qu'il n'existe pas de signes cliniques d'insuffisance hépatique.

L'examen général ne révèle rien en dehors de ce syndrome spléno-hépatique.

Aux poumons, on note quelques râles et une diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Le cœur est normal; la tension artérielle est à 11,5-7. Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux; les achilléens sont très faibles mais existent. Pas d'adénopathies franches mais une grenaille ganglionnaire dans les aisselles et les aines.

Pas de signes d'éthylisme. Aucun stigmate de syphilis; la réaction de Bordet-Wassermann est négative. La température est normale. Dans les urines, il y a des sels et des pigments biliaires, mais ni sucre, ni albumine.

Une série d'examens de laboratoire nous ont donné les résultats suivants:

Azotémie: 0,25.

Examen de sang: Globules rouges: 4.000.000. Globules blancs: 6.400. Hémoglobine: 90 pour 100. Valeur globulaire: 1,1. Formule: Poly: 74; éosino: 2; lympho: 13; moyens mono: 4; grands mono: 5; formes de transition: 2.

Un séro-diagnostic pour la spirochétose ictéro-hémorragique s'est montré négatif.

La mesure de l'indice de clivage a donné le chiffre normal de 0,17.

La *galactosurie provoquée* (11 Janvier 1932) est également normale.

ÉCHANTILLONS	URINES en centimètres cubes	CONCENTRATION pour 1.000	QUANTITÉ de galactose en grammes
I.	68	1,75	0,10
II.	72	1	0,07
III	214	2,25	0,28
IV	605	2,04	1,23
Urines des 24 h..	959	1,75	1,68

A peu près à la même époque une laparotomie exploratrice ne révèle aucun obstacle cholédocien; elle permet de pratiquer une *biopsie du foie.*

Après quinze jours d'hôpital, du 8 au 23 Octobre 1931, le malade rentre chez lui. Il subit une série de 9 injections intraveineuses de stibyal à la fin de 1931 sans aucun résultat. Par contre, en Mars 1932, après 12 séances de radiothérapie splénique, le malade accuse une amélioration générale; on note une diminution de l'ictère. Mais le foie et la rate ne sont pas modifiés. Les matières sont toujours peu colorées.

Perdu de vue pendant un an et demi, nous le revoyons le 9 Novembre 1933. Il nous raconte avoir eu une série d'améliorations et de poussées de son ictère. L'asthénie est restée le signe fonctionnel dominant. Il n'a pu à aucun moment reprendre une vie active; il a toujours vécu confiné chez lui. Il n'a eu ni fièvre, ni amaigrissement notable. L'ictère a toujours persisté, un peu plus foncé peut-être; la mélanodermie a nettement augmenté, elle est toujours généralisée sans prédominance de certaines régions. De plus, à la face interne de la joue gauche est apparue une tache pigmentée à type addisonien. Les doigts et les orteils sont devenus hippocratiques. Les dimensions du foie et de la rate sont restées les mêmes. Le foie est cependant plus sensible et le malade accuse quelques douleurs dans la zone de cicatrice de la laparotomie.

Aucun signe nouveau n'est apparu si ce n'est un peu d'œdème des membres inférieurs sans qu'il existe de signes de défaillance cardiaque.

Le malade est mort le 1er Mars 1934 chez lui, c'est-à-dire dans des conditions qui ne permettaient pas de constatations nécropsiques.

*
* *

Examen histologique. — Une biopsie nous a permis d'étudier histologiquement un large fragment de parenchyme hépatique. Dans l'ensemble on peut dire que l'aspect des lésions est ici rigoureusement identique à celui observé lors de la 2e biopsie du malade de MM. Noël Fiessinger, Thiébaut et Albot, et ceci à tel point qu'on pourrait confondre les deux coupes. Dans le cas présent nous n'avons pas pu étudier le chondriome; mais, par ailleurs, certains détails plus démonstratifs que dans le cas précédent nous permettront de préciser les caractères et la genèse de lésions indiscutablement semblables.

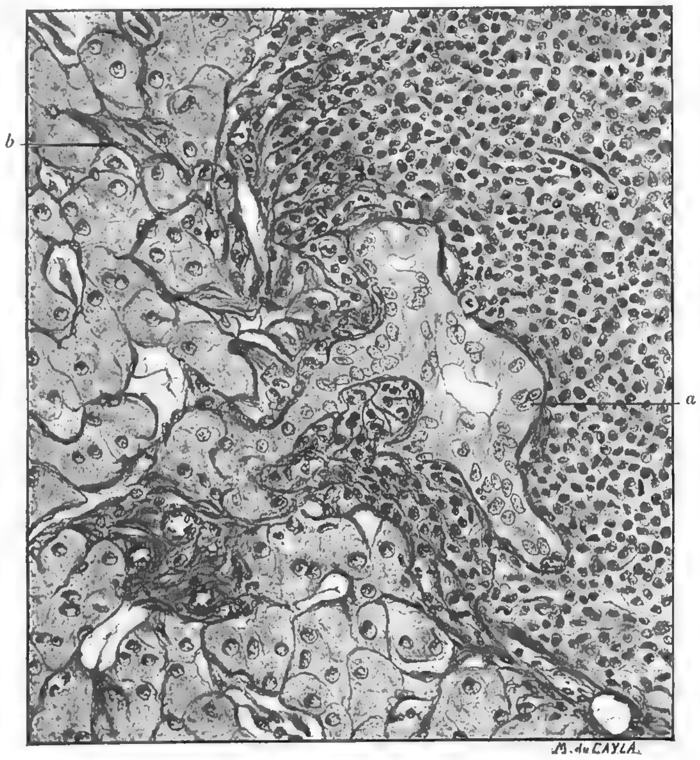


Fig. 2. — *Région périphérique d'un volumineux îlot lympho-conjonctif* (Bleu Masson). On saisit la transition entre un pseudo-canal biliaire et une travée hépatique; noter l'aspect clair particulier du protoplasma et l'organisation un peu anarchique des cellules de ce pseudo-canal biliaire. — *a*: les noyaux des cellules de l'îlot lympho-conjonctif sont très polymorphes; leurs protoplasmas arrivent au contact les uns des autres. Dans le parenchyme la réticulose fibrillaire est très importante (*b*).

1° La structure générale du parenchyme frappe tout d'abord. Elle est relativement conservée: on peut repérer de nombreux espaces portes, de nombreuses veines centrolobulaires. Nous n'observons donc pas ici ce « remaniement structural » qui est la caractéristique des cirrhoses annulaires. Et cependant les lésions sont considérables.

2° La sclérose est très importante et elle est diffuse. La capsule de Glisson est épaissie par une périhépatite considérable. On trouve de place en place des îlots scléreux qui sont situés au pourtour des espaces portes; mais surtout, de ces îlots partent une multitude de fibrilles collagènes qui irradient dans tous les sens, ébauchent parfois une travée conjonctive grêle et vite amenuisée, et surtout se continuent par une « réticulose fibrillaire ». Celle-ci est absolument généralisée et comme dans le cas cité plus haut nous pourrions redire: « il n'existe pas une travée, pas une cellule qui ne soit entourée d'une épaisse gangue collagène ». Dans les espaces portes scléreux, dans les travées conjonctives rares on trouve à profusion des cellules mononucléées.

3° La seconde lésion frappante observée dans ce parenchyme est constituée par de nombreux et volumineux nodules de cellules mononucléées. Là encore nous pourrions presque reprendre la description précédente: « Ces nodules se développent à cheval sur un espace porte ou une travée conjonctive et sur une zone importante de parenchyme. Leur centre est occupé par des cellules au protoplasma clair, au noyau volumineux; plus en dehors ces cellules prennent un aspect volumineux et parfois ressemblent à des plasmocytes. La trame conjonctive est grêle et lâche au centre; elle s'épaissit parfois vers la périphérie, entrelaçant les cellules et formant parfois une véritable capsule qui se continue avec la réticulose fibrillaire diffuse. Dans ces nodules on observe fréquemment des formations canaliculaires. » Nous nous trouvons donc en présence de formations absolument identiques à celles qui existaient dans l'observation à laquelle nous comparons celle-ci. Cependant, dans le cas présent ces formations sont un peu plus diffuses, semblent un peu plus jeunes, ce qui nous a permis de comprendre la genèse de leurs divers éléments constituants (fig. 1).

Ces formations nodulaires se développent le plus souvent au contact des éléments d'un espace porte; mais elles peuvent également effleurer une simple travée scléreuse. D'autre part nous en trouvons qui ne sont pas encerclées de sclérose et dont les éléments cellulaires mononucléés s'infiltrent à la périphérie dans les sinusoïdes du parenchyme hépatique, dissociant ainsi les travées hépatiques, en englobant parfois les débris bientôt disparus. De ces aspects initiaux on peut donc conclure que ces îlots inflammatoires mononucléés ne sont nullement développés dans un espace porte.

Toutes les transitions existent entre ces nodules adultes et quelques îlots de prolifération des cellules de Kupffer. Celles-ci, partout très volumineuses et très nombreuses, le deviennent encore plus en certains points où, simultanément, les cellules hépatiques tendent à s'atrophier, à prendre un aspect de dégénérescence vitreuse et éosinophile et à disparaître (fig. 3). Les éléments cellulaires qui constituent les nodules mononucléés ne représentent donc nullement une réaction cellulaire mononucléée de l'espace porte, mais une prolifération des cellules de Kupffer du lobule.

Quant aux formations canaliculaires qui centrent parfois très exactement ces nodules, de nombreux aspects de transition nous permettent de nier formellement leur nature purement canaliculaire adulte. En effet, dans certains nodules, l'aspect de ces tubes est irrégulier, les cellules claires, inégales n'ont nullement l'aspect de l'épithélium biliaire et souvent leur noyau est pycnotique ou absent. Bien mieux, quelques incidences de coupe heureuses nous ont montré la continuité de ces tubes avec des travées hépatiques. Leur nature ne saurait faire de doute: il s'agit de pseudo-canalicules biliaires d'origine trabéculaire (fig. 2).

De cet ensemble de caractères il résulte que ces nodules ne peuvent être considérés comme une réaction inflammatoire mononucléée, développée exclusivement dans les lacunes lymphatiques qui entourent les canaux biliaires, à l'occasion d'une inflammation à point de départ biliaire ou non: il ne s'agit nullement de périchlolangite. Ces nodules ne sont que des îlots lymphoconjonctifs volumineux développés initialement au sein du parenchyme hépatique et qui au cours de leur extension ont parfois englobé dans leur capsule les éléments de l'espace porte. C'est le même processus que celui rencontré de façon si courante au cours de toutes les cirrhoses; il est cependant tout à fait anormal par son importance, son extension et ces deux faits sont ici absolument caractéristiques.

4° Quant au parenchyme hépatique lui-même, nous avons déjà signalé la réticulose fibrillaire dense qui encercle les travées. Les cellules hépatiques sont le plus souvent foncées. Les cellules clarifiées sont rares et dispersées. Notons dans ce cas une réaction hyperplasique de tout le système kupfferien, encore plus accentuée que dans le cas

de Noël Fiessinger et de ses élèves. Comme nous l'avons indiqué, tous les intermédiaires existent entre cette hyperplasie accompagnant des travées hépatiques encore existantes, celle qui entoure des travées en voie d'atrophie et les îlots lymphoconjonctifs géants.

Signalons enfin l'existence d'une périhépatite très accentuée et qui avait frappé le chirurgien lors de l'intervention.

*
* *

On connaît les réserves que certains auteurs formulent aujourd'hui sur l'existence même du syndrome de Hanot; dans le rapport qu'il a présenté à la réunion annuelle de la Société anatomique en 1929, Roessle ne le cite même pas dans sa classification des cirrhoses et considère son existence comme incertaine. Il est remarquable que la maladie de Hanot ait ainsi presque disparu de l'actualité médicale après y avoir occupé une place si importante il y a une trentaine d'années.

En fait il est probable qu'il s'est toujours agi d'une maladie rare, mais dont le cadre avait été démesurément élargi. A l'origine ce fut le caractère hypertrophique de la cirrhose qui frappa d'abord les observateurs; mais on s'aperçut vite que l'augmentation de volume du foie ne peut pas suffire à caractériser une entité clinique. Ensuite, sous l'influence des travaux de Hanot, l'accent fut mis sur l'origine biliaire de la cirrhose; ce fut là une cause de grave confusion, grâce à laquelle les cas de syndrome de Hanot purent indûment se multiplier : dès qu'une cirrhose s'accompagnait d'ictère, dès que l'examen histologique y montrait ces images de néo-canalicules qui résultent en réalité du morcellement des travées hépatiques, le cas était étiqueté « cirrhose biliaire » et considéré comme une forme clinique du syndrome de Hanot. Aujourd'hui il convient d'effacer ce terme de « cirrhose biliaire », puisqu'il s'agit d'une maladie dont l'origine biliaire n'est rien moins que prouvée; il convient aussi de délimiter plus étroitement les caractères histologiques et cliniques qui légitiment l'appellation de maladie ou de syndrome de Hanot.

Du point de vue histologique, notre observation nous paraît intéressante parce que nous nous sommes trouvés placés dans des conditions particulièrement favorables et très différentes de celles qu'ont connues nos devanciers. Ceux-ci n'ont pu qu'observer les lésions nécropsiques, à un stade très avancé et très scléreux. Nos examens ont porté au contraire sur des pièces prélevées par biopsie, deux ans avant la mort, c'est-à-dire à une période de lésions beaucoup plus jeunes. Il en a été de même chez le malade dont l'étude fut publiée par Noël Fiessinger et ses élèves et il est remarquable que dans les deux cas les lésions aient présenté les mêmes caractéristiques.

A vrai dire, l'analyse des lésions ne nous montre pas d'éléments fondamentalement différents de ce qu'on observe dans les diverses hépatites chroniques; mais leur groupement et leur importance relative ont ici quelque chose de vraiment caractéristique.

L'ensemble des lésions réalise, en effet, un tableau tout à fait inusité dans les autres variétés de cirrhoses. L'intensité de l'hyperplasie des cellules de Kupffer, l'importance des îlots lympho-conjonctifs, la topographie diffuse de la sclérose et l'intensité de la réticulose fibrillaire, l'intégrité relative des travées hépatiques sont les caractères qui contribuent à donner à ce cas une très forte individualité. D'autre part, nous avons pu constater nettement dans ces lésions jeunes que les images de néo-canalicules biliaires résultent en réalité du morcellement des travées hépatiques par le développement des îlots lympho-conjonctifs.

Enfin, une des lésions essentielles des cirrhoses banales fait ici complètement défaut : l'hyperplasie nodulaire paraportale génératrice du bouleversement structural qui aboutit à la cirrhose annulaire. Ce fait nous paraît important. Si, en effet, dans la cirrhose de Laennec il est légitime de considérer le tissu scléreux comme un tissu de remplacement développé à la faveur d'une destruction préalable du parenchyme hépatique, cette explication ne s'impose plus dans un cas comme le nôtre : la cirrhose y paraît, en effet, diffuse d'emblée; elle ne se développe pas aux dépens d'un parenchyme périportal altéré et la réticulose fibrillaire, qui paraît être son premier aspect, se propage le long de travées hépatiques qui semblent intactes. On est donc en droit de se demander si l'atteinte du mésenchyme n'est pas primitive et ce fait est à retenir si l'on pense que la cirrhose de Hanot est peut-être appelée à rejoindre d'autres syndromes spléno-hépatiques dans le cadre des affections du tissu réticulo-endothélial.

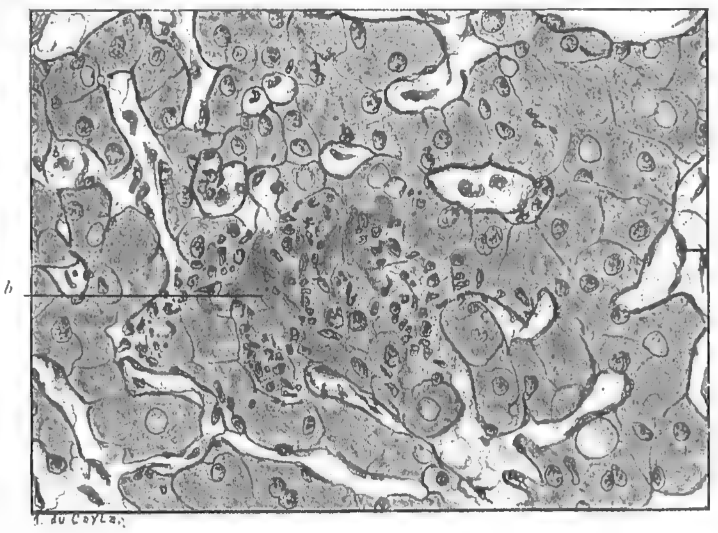


Fig. 3. — *Aspect des travées lobulaires* (Bleu Masson). Cellules hépatiques foncées, aux noyaux de taille inégale dont les plus volumineux intéressés par la coupe sont dépourvus de chromatine : réticulose fibrillaire très accentuée; hyperplasie considérable des cellules de Kupffer (*a*). Au centre, dégénérescence vitreuse des cellules hépatiques et prolifération des cellules de Kupffer, ébauche d'un îlot lympho-conjonctif (*b*).

Nous pouvons donc conclure, comme l'un de nous l'avait fait avec MM. Noël Fiessinger et Thiébaut : « Il s'agit ici d'une hépatite diffuse chronique à forte prédominance mésenchymateuse; l'hépatite diffuse parenchymateuse reste modérée... Il n'existe aucune preuve de la nature mécanique ou angiocholitique de ces lésions. »

Si nous nous plaçons sur le terrain clinique, nous pensons qu'il faut, non pas élargir, mais au contraire délimiter de façon très précise la symptomatologie qui permettra de porter le diagnostic de maladie de Hanot. Il suffit d'ailleurs pour cela d'en revenir à la première description de Hanot, dans sa thèse, description d'une netteté et d'une précision parfaite. Nous n'en rappellerons que les traits essentiels.

L'ictère a des caractères particuliers dont la constatation est essentielle. Il doit être de « long cours », durer des mois et même des années et pendant longtemps coïncider avec un état général paradoxalement bien conservé. Il n'y a guère d'autre exemple d'une rétention biliaire aussi durable et aussi bien supportée. Le fait se comprend mieux quand on constate la remarquable intégrité fonctionnelle du foie qu'ont mise, en évidence, dans les deux observations citées au cours de ce travail, les procédés modernes d'exploration hépatique (épreuve du galactose, indice de clivage). Quant à la décoloration ou à l'hypercoloration des matières, c'est un caractère contingent; il est curieux d'ailleurs de noter que la polycholie, que l'on s'est peu à peu habitué à considérer comme un des traits essentiels du syndrome, ne fait pas partie de la première description de Hanot.

L'hépatomégalie est également essentielle et elle est considérable. Le foie bombe tellement en avant que sa voussure est souvent visible à l'œil nu. Peu de foies atteignent un volume semblable, même dans les cancers de la glande.

La splénomégalie ne manque jamais; mais elle est proportionnellement moins considérable que l'énorme hépatomégalie.

Quant aux poussées fébriles, elles disparurent vite dans notre observation. La micropolyadénopathie, les doigts hippocratiques, sont des symptômes intéressants, mais qui restent au second plan.

Si l'on s'en tient à ces traits essentiels, on trouve dans la littérature (thèse de Hanot, observation de Hanot et Schachmann, thèse de Lereboullet) un certain nombre de faits cliniques tout à fait semblables à notre observation. C'est à ces faits ainsi strictement délimités qu'il faut réserver le nom de maladie de Hanot; et l'histologie montre qu'à ce type correspondent des lésions anatomiques très spéciales qu'on ne retrouve dans aucune autre variété d'affections hépatiques.

Le scepticisme dont font preuve aujourd'hui certains auteurs, quant à la réalité même de la maladie de Hanot, nous paraît donc excessif. Mais, si l'existence en est certaine, quoique rare, il faut bien avouer que notre ignorance est encore complète en ce qui concerne son étiologie. Tout au plus, peut-on supposer à la maladie une origine infectieuse. Les poussées fébriles, l'importance de la périhépatite, déjà signalée par Hanot, l'importance des formations nodulaires intrahépatiques aux périodes pas trop avancées de la maladie, tout cela plaide en faveur d'une intervention microbienne ou parasitaire. Mais il est impossible d'en dire davantage. Bien plus, nous ignorons même s'il s'agit d'une affection primitivement hépatique et l'un de nous remarquait avec N. Fiessinger que « les lésions hépatiques ne semblent qu'un élément d'une maladie complexe dont la cause nous échappe ». Peut-être le syndrome de Hanot rentre-t-il dans le groupe de ces affections hépato-liénales décrites par Chauffard, puis par Eppinger, et qui semblent frapper le système réticulo-endothélial? Peut-être rejoindra-t-il ultérieurement dans ce groupe, comme le voudraient Abrami et Frumusan, la maladie de Banti et les cirrhoses avec hémorragies digestives; mais il ne s'agit là encore que d'hypothèses.

Ce qui reste pour le moment c'est que le syndrome de Hanot, à condition de le renfermer dans des limites cliniques, biologiques et anatomiques étroites, doit conserver son autonomie; il s'agit bien d'un type particulier de maladie et, à l'appui de cette thèse, nous apportons les résultats de nos examens biopsiques avec les lésions si particulières que ces examens nous ont permis de constater.

LES SELS D'OR DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE « CONFIRMÉE » DE L'ADULTE

PAR MM.

PIERRE-BOURGEOIS, H. THIEL et J. LEVERNIEUX

Quelques thérapeutes optimistes ont vu dans l'emploi des sels d'or un traitement quasi héroïque de la tuberculose pulmonaire. A leur suite, de nombreux praticiens ont cru comprendre que l'or est à la tuberculose ce que le mercure ou l'arsenic est à la syphilis. Il y a plus : l'équation : tuberculose = chrysothérapie s'est si fortement imprimée dans leur esprit que certains sont allés jusqu'à concevoir de véritables « traitements préventifs ». Des malades ont subi une et parfois plusieurs séries d'injections intraveineuses de crisalbine pour quelque affection

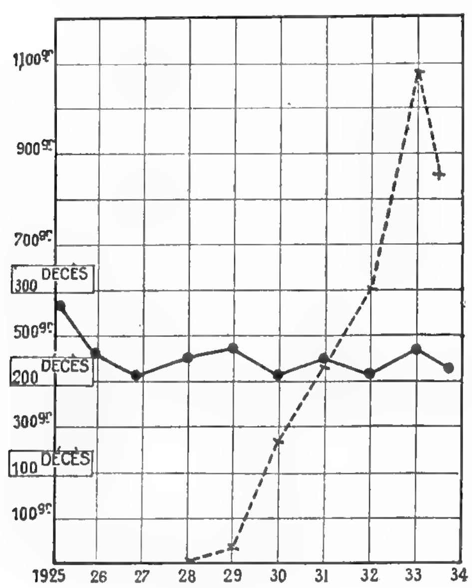


Fig. 1.

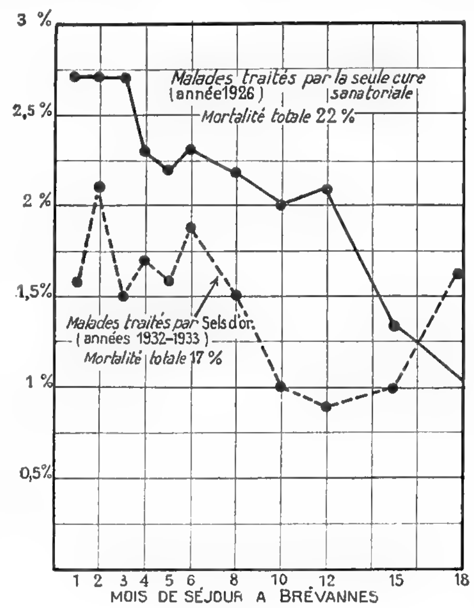


Fig. 2.

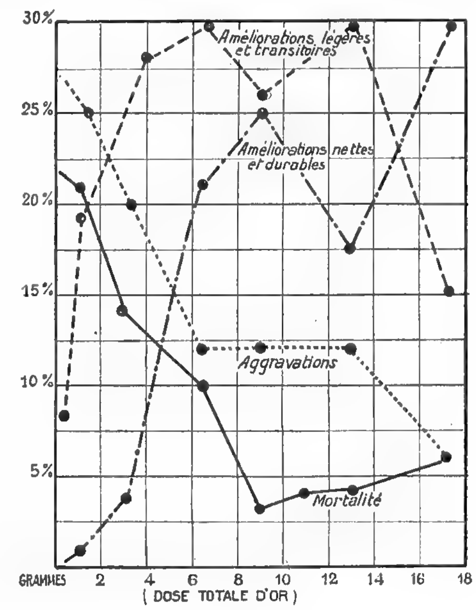


Fig. 3.

broncho-pulmonaire considérée comme suspecte sans qu'aient jamais été fait ni examen radiologique ni analyse des crachats.

Il convient de s'élever contre d'aussi dangereuses illusions

Mais pour arriver à donner un avis documenté qui ne soit pas une simple « impression », il fallait de nombreux essais longtemps poursuivis. La tuberculose pulmonaire, en effet, est capricieuse dans son évolution, les aggravations les plus inattendues, les améliorations spontanées les plus imprévisibles sont souvent son fait. Elle ne possède pas, comme la syphilis secondaire, par exemple, des manifestations extérieures bien visibles ou des réactions sérologiques fidèles qui permettent de suivre et presque de mesurer l'action d'une thérapeutique chimique. A ces facteurs d'incertitude s'ajoutent des conditions psychologiques très particulières sur lesquelles insistait M. Urbain Guinard dans une récente communication [1], qui font qu'une méthode thérapeutique nouvelle quelle qu'elle soit, en apportant de nouvelles raisons d'espérer, donne toujours, pour un temps, d'heureux résultats.

1. Urbain Guinard : Cure de repos et chrysothérapie *Soc. de la Tuberculose*, séance du 9 Juin 1934. — *Revue de la Tuberculose*, Octobre 1934, p. 858-864.

Il ne nous appartient certes pas de donner un avis définitif sur l'ensemble de la chrysothérapie nous nous contentons ici de dire ce que nous avons observé et de noter les résultats.

Notre champ d'études a été limité presque exclusivement à l'hôpital-sanatorium de Brévannes et porte sur près d'un millier d'observations [2]. Les malades qui arrivent dans notre service sont des tuberculeux dont les lésions ouvertes évoluent depuis déjà plusieurs semaines, plusieurs mois ou plusieurs années. Ainsi que l'indique le titre de cet article, nous avons rangé ces malades, faute de mieux, sous le vocable de « tuberculose pulmonaire *confirmée* » éliminant de cette étude *les formes de début* et plus particulièrement ces processus congestifs, ces infiltrats précoces et « labiles » qui ont le double privilège de guérir spontanément ou sous l'influence des sels d'or avec une égale facilité.

Nous exposerons successivement les résultats obtenus, les accidents observés et les conclusions pratiques que nous croyons utile de tirer de cette étude.

I. — Les résultats.

La première figure, que nous présentons ci-dessus, réunit dans un même graphique l'évolution de la mortalité au sanatorium de Brévannes de 1925 à 1934 et la courbe de consommation de crisalbine qui, partie de 0 en 1928, atteint le chiffre de 1.090 gr. en 1933.

Notons bien que notre expérience porte sur un milieu constant dont le recrutement s'est renouvelé, mais ne s'est pas modifié en qualité ni en quantité au cours des dix dernières années. Il apparaît nettement à l'examen de ce graphique que l'institution de la chrysothérapie n'a eu aucune influence sur la *mortalité globale*. Cette première constatation n'est pas favorable à l'emploi des sels d'or.

2. Les produits qui ont été employés dans ces essais thérapeutiques (l'extrait hépatique injectable, en particulier), nous ont été fournis exclusivement par l'Assistance Publique.

Notre second graphique est le résultat d'une étude comparative des pourcentages mensuels de mortalité établis d'une part sur 1.000 malades admis à Brévannes au cours de l'année 1926 (c'est-à-dire à une époque où la chrysothérapie n'était pas encore entrée dans la pratique), et, d'autre part, sur les malades qui, au cours des années 1932 et 1933, ont été soumis à la thérapeutique aurique après leur admission au sanatorium.

La mortalité totale des malades non soumis aux sels d'or a atteint le chiffre global de 22 pour 100 alors que la mortalité des malades soumis aux sels d'or est seulement de 17 p. 100. Cette apparente contradiction avec notre premier graphique tient à ce que nous n'avons pas appliqué systématiquement à tous les entrants la chrysothérapie. Certains de nos malades, à la suite d'interminables délais d'attente après leur désignation par le centre de triage, arrivent dans un état de cachexie si avancée qu'ils meurent très rapidement : un mois, quinze et même huit jours après leur entrée. Naturellement, il n'est pas question de soumettre ces malades à la chrysothérapie, ce qui explique la diminution du chiffre global de mortalité chez les malades traités par sels d'or.

Même si nous tenons compte de ce décalage inévitable, nous constatons à la lecture de ces deux courbes un fait que nous croyons important parce qu'il est confirmé par les constatations radiologiques que nous exposons plus loin. Du sixième au douzième mois de séjour

au sanatorium la mortalité mensuelle est nettement plus basse chez les malades soumis au traitement aurique que chez ceux qui ne bénéficient que de la cure sanatoriale. Au contraire, lorsqu'on atteint le quinzième, le dix-huitième mois de séjour, les courbes de mortalité se rejoignent. Nous avons donc l'impression que les sels d'or agissent dans un certain nombre de cas et diminuent le pourcentage de mortalité mensuelle, mais de façon *passagère* et de telle sorte que le résultat global n'est pas modifié de façon notable.

Autrement dit, là où les premières séries de sels d'or donnent certains résultats favorables, la continuation du traitement a une action à peu près nulle.

Restant sur le terrain strictement clinique, nous avons étudié le pourcentage des améliorations et des aggravations obtenues chez les malades traités par la cure sanatoriale et les sels d'or, en fonction de la quantité de sel métallique injecté (figure 3).

b) Les lésions n'ont pas été modifiées dans 62 pour 100 des cas.

c) Les lésions ont été améliorées dans 26 p. 100 des cas. Ces améliorations comprennent elles-mêmes 12 pour 100 d'améliorations importantes et rapides pour lesquelles il peut être légitime d'invoquer l'intervention des sels d'or, et 14 p. 100 de cas d'améliorations partielles, incomplètes, survenues au début de la cure sanatoriale et dans la genèse desquelles la chrysothérapie n'a eu, selon toute probabilité, qu'un rôle très effacé.

Il nous a semblé intéressant de préciser les caractères radiologiques de ces améliorations et de discerner quels sont les aspects et images qui se modifient avec la plus grande fréquence.

En adoptant la classification que MM. Hinault et Mollard ont utilisée dans leur ouvrage sur la chrysothérapie, nous distinguerons : les infiltrats, les images nodulaires de taille variable et les images cavitaires. Nous adjoignons

Les images cavitaires s'effacent avec une relative fréquence. C'est là une notion bien connue des phtisiologues, mais qui n'est pas encore entrée dans la pratique courante. Quel que soit le procédé thérapeutique employé, de pareilles disparitions peuvent s'observer; l'emploi des sels d'or a eu le grand avantage d'attirer l'attention sur la fréquence de ces régressions souvent spontanées (figure 4).

Dans sa thèse, M. Kaplan [4] note que la disparition de ces images cavitaires peut se faire selon trois types : diminution progressive de l'image lacunaire qui laisse à sa place une tache étoilée, fibreuse, fragmentation du pourtour de la caverne qui devient indistincte ou bien, encore, diminution de la caverne par épaississement progressif de ses parois. C'est le premier de ces trois mécanismes que nous avons rencontré le plus souvent.

Les arborisations fibro-réticulées, au contraire, ne se modifient qu'avec une extrême rareté. Il est exceptionnel qu'on observe un

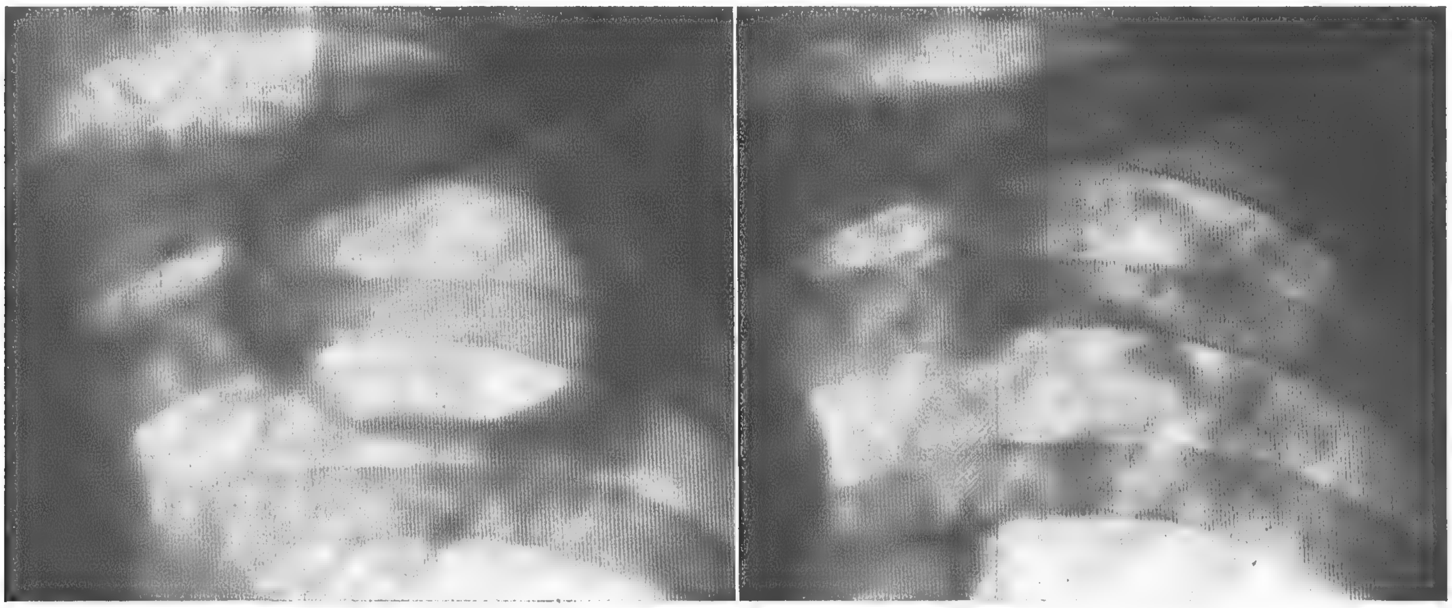


Fig. 4. — Réduction et effacement d'une image cavitaire ; malade traité par les sels d'or. Les deux clichés ont été pris à six mois d'intervalle.

Alors que les courbes d'aggravation et de mortalité suivent une marche régulièrement descendante et presque rectiligne au fur et à mesure que le séjour du malade se prolonge et qu'augmente la quantité d'or injectée; alors que, dans les mêmes conditions, la courbe des améliorations nettes et définitives subit une évolution régulièrement ascendante, celles des améliorations transitoires, au contraire, atteint un maximum pour des durées moyennes de six à huit mois de séjour, puis redescend. Cette évolution confirme ce que nous indiquait la courbe de mortalité étudiée plus haut.

Ce résultat est complété par l'étude comparative des images radiologiques [2].

Les malades qui ont servi à cette étude ont tous subi un examen radiologique avec cliché avant l'institution du traitement aurique, un examen radiologique à la fin de la série et, dans un grand nombre de cas, un troisième examen radiologique avec cliché six mois environ après le second, que l'on ait ou non institué une seconde série de sels d'or entre la deuxième et la troisième radiographie.

Nos constatations sont les suivantes :

a) Les lésions ont évolué régulièrement vers l'aggravation dans 12 pour 100 des cas.

à ces trois variétés les arborisations fibro-réticulées réunissant sous une même appellation les aspects de tramite, de périlobulite, les tractus fibreux péribronchiques de taille et de direction variables.

Les infiltrats aux contours indécis nous semblent constituer les lésions qui s'effacent le plus fréquemment. C'est à la disparition de ceux-ci que sont dus, le plus souvent, ces « nettoyages radiologiques » qui ont été longtemps considérés comme la preuve objective de l'efficacité des sels d'or. Dans un article très documenté de *La Presse Médicale*, M. Nouvion, Mlle Pauc et M. Rotenstein [3] nous ont prouvé que ces nettoyages radiologiques se rencontrent avec une égale fréquence chez les malades traités par les sels d'or et chez ceux qui sont soumis à la seule cure sanatoriale.

Les images nodulaires à contours limités régressent moins facilement, surtout quand elles sont nombreuses et de petite taille. Dans un cas, cependant, nous avons observé une régression nette d'un de ces semis micro-nodulaires, une partie des éléments disparaissant alors que d'autres diminuaient de taille et s'opacifiaient.

amincissement des travées et un élargissement des mailles. Beaucoup plus souvent, ces arborisations s'opacifient et se précisent tandis que régressent les infiltrats, de même des contours imprécis d'images cavitaires deviennent plus nets, il en résulte *une accentuation générale du dessin pulmonaire.*

Il reste enfin à exposer un point, à notre avis, essentiel : ces améliorations radiologiques, qu'elles soient dues totalement ou partiellement à l'action des sels d'or, *sont très souvent éphémères.* Les examens radiographiques, pratiqués trois à six mois après la fin du premier traitement aurique, montrent une reprise évolutive des lésions, que le malade ait été soumis ou non à une seconde série de sels d'or. Les trois radiographies que nous reproduisons ici sont caractéristiques de ce mode évolutif.

Chez 13 de nos malades chez lesquels les sels d'or avaient déterminé une amélioration notable de leurs clichés, nous avons noté cette reprise évolutive.

Dans 6 cas, l'aggravation a été telle que les nouvelles lésions ont dépassé l'aspect initial; dans 7 cas, elles sont restées en deçà, le malade tirant quelque bénéfice de sa cure (le malade dont nous publions les clichés fait partie de ce deuxième groupe (figure 5).

2. MM. Pierre-Bourgeois et H. Thiel : Les modifications radiologiques survenues dans la tuberculose pulmonaire confirmée traitée par les sels d'or. *Soc. d'études scientifiques de la Tuberculose*, 12 Janvier 1935.

3. M. Nouvion, Mlle Pauc et M. Rotenstein : Aurothérapie et cure sanatoriale. Les sels d'or ont-ils le pouvoir de provoquer des « nettoyages radiologiques » pulmonaires chez les tuberculeux en cure sanatoriale? *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1934, p. 162.

4. M. Kaplan : Les modifications radiologiques au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la chrysothérapie. *Thèse de Paris*, 1931.

Il est à noter que cette reprise évolutive se produit habituellement au niveau de zones pulmonaires jusque-là indemnes, beaucoup plus rarement au niveau des régions qui étaient le siège de la première atteinte.

La radiologie nous confirme donc dans cette notion que les sels d'or ont parfois une action heureuse, mais trop souvent passagère et sans lendemain.

Résumons-nous en citant quelques chiffres : 850 malades ont été traités par les sels d'or associées à la cure sanatoriale. La mortalité globale n'a pas été sensiblement modifiée; cependant dans 100 cas (12 pour 100 environ), nous nous sommes trouvés en face d'améliorations nettes dans lesquelles les sels d'or semblent avoir joué un rôle accessoire mais réellement actif. Dans 200 cas, il s'est agi d'améliorations légères, discutables et passagères, ne portant que sur quelques signes, améliorations banales des trois premiers mois de cure indépendante de l'action des sels d'or. Dans 550 cas, la maladie a poursuivi son évolution lente ou accélérée, mais parfaitement indifférente à l'action de toute thérapeutique.

En un mot, et d'une façon encore plus générale, la chrysothérapie n'a modifié d'une façon importante ni la mortalité ni les conditions d'évolution générale de la tuberculose pulmonaire. *Ne méritent d'être retenus que les cas assez nombreux d'ailleurs où la chrysothérapie amène une sédation indiscutable mais habituellement passagère des signes cliniques et radiologiques.*

Résultats assez médiocres dans l'ensemble, qui suffiraient à nous préserver d'un enthousiasme excessif même s'il n'était question que d'une thérapeutique dépourvue de tout danger.

On nous dit que la qualité inférieure de ces résultats tient à la qualité également inférieure des malades soumis au traitement. En effet, ce sont des malades de « seconde main » qui, avant de nous arriver à Brévannes, ont parfois, au cours de leur passage dans un dispensaire ou un service parisien, subi un premier traitement par les sels d'or; avant leur arrivée, ils ont déjà tiré le bénéfice possible d'une première cure ou perdu leurs illusions sur l'activité de cette thérapeutique. Mais ces malades aux lésions relativement anciennes, qui sont « installés » dans la tuberculose pulmonaire, qui, pour reprendre l'heureuse expression de Dumarest, sont arrivés « au point mort », ces tuberculoses « à l'arrêt » constituent, au contraire, un matériel de choix pour juger de l'action d'un traitement parce qu'il élimine à la fois, dans la mesure du possible, les facteurs psychologiques que nous avons déjà indiqués et surtout les possibilités de brusque aggravation ou de rapide amélioration spontanée qui sont surtout l'apanage des formes de début.

II. — Les accidents.

Examinons maintenant le passif des sels d'or : la fréquence, la gravité et la signification des accidents liés au traitement.

Résultats généraux. — Sur 850 malades, 390 seulement n'ont pas eu d'accidents. Dans plus de la moitié des cas il s'est produit des incidents plus ou moins sérieux mais qui, le plus souvent, nous ont conduits à interrompre le traitement. Le détail de ces accidents mérite de retenir l'attention. Les accidents digestifs viennent en tête : 170 cas, puis les éruptions généralisées ou le plus souvent localisées : 146 cas. Les autres accidents sont infiniment moins fréquents.

L'immense majorité de ceux-ci sont bénins, mais il en est de graves et même de mortels : nous avons ainsi noté 7 cas de néphrites graves, 2 cas de purpura mortel.

Si nous sommes impressionnés par la fréquence des albuminuries et des néphrites plus ou moins complexes, nous notons, par contre, la relative rareté des accidents sanguins et l'absence d'hépatites ictérigènes.

Les accidents en fonction des doses injectées. — La technique de traitement a été des plus variables. Certains malades ont été soumis à de petites doses longtemps prolongées. Un grand nombre ont reçu des doses moyennes de 6 gr. environ, avec 0 gr. 25 par injection hebdomadaire. D'autres, enfin, ont été traités par de fortes doses comme l'ont conseillé MM. Ameuille et Hinault, et recevaient deux injections par semaine de 0 gr. 50 de crisalbine. La série totale atteignait ou même dépassait 10 gr.

Nous avons étudié le pourcentage global d'accidents et le pourcentage de chaque variété d'accident en fonction de la dose maxima injectée en une fois, de la dose injectée par série et de la dose totale pendant tout le traitement. Nous ne reproduisons ici que deux des graphiques correspondant à l'étude des accidents en fonction de la dose totale d'or.

Ce premier graphique nous montre que :

a) Il existe un pourcentage élevé d'accidents auriques qui apparaissent avec de petites doses de médicament.

b) Aux doses moyennes, c'est-à-dire aux doses qui correspondent à 0 gr. 20 par injection et à 2 et 4 gr. par série, on a un minimum d'accidents.

c) Le pourcentage des accidents s'élève d'une façon rapide lorsqu'on parvient à des doses totales atteignant 8 ou 10 gr.

d) Au delà de ces doses, le pourcentage se met à décroître. Ceci nous indique que certains malades auro-résistants supportent facilement des doses élevées d'or sans en être importunés.

La courbe suivante envisage les pourcentages relatifs des diverses variétés d'accidents.

L'examen de ce graphique permet de conclure que :

1° Il existe des accidents qui ne s'observent pour ainsi dire qu'au début du traitement, avec des doses faibles. Ce sont en particulier des poussées fébriles, des céphalées, des nausées et des vertiges que nous n'avons pas mentionnés sur notre graphique mais dont l'évolution est identique à celle des deux variétés d'accidents précédentes.

2° A l'opposé, il existe un type d'accident qui ne s'observe que dans les séries importantes de 8 à 10 gr. Ce sont les stomatites qui, du chiffre de 2 pour 100 dans les séries de 1 gr., montent à celui de 25 pour 100 dans les séries de 8 gr.

3° Le troisième groupe comprend des accidents qui participent à la fois du premier et du second groupe. Leur courbe d'évolution marque une inflexion très nette aux doses moyennes (accidents intestinaux, éruptions).

4° Le quatrième groupe comprend des accidents qui sont pratiquement indifférents à la dose totale injectée. Là se rangent les accidents rénaux qu'il s'agisse de simples albuminuries ou de véritables néphrites, les troubles oculaires, les accidents sanguins et hémorragiques.

Nature des accidents thérapeutiques. — Intoxication et intolérance. — En dehors des accidents biotrophiques qui semblent beaucoup plus rares avec les sels d'or qu'avec les arséno-

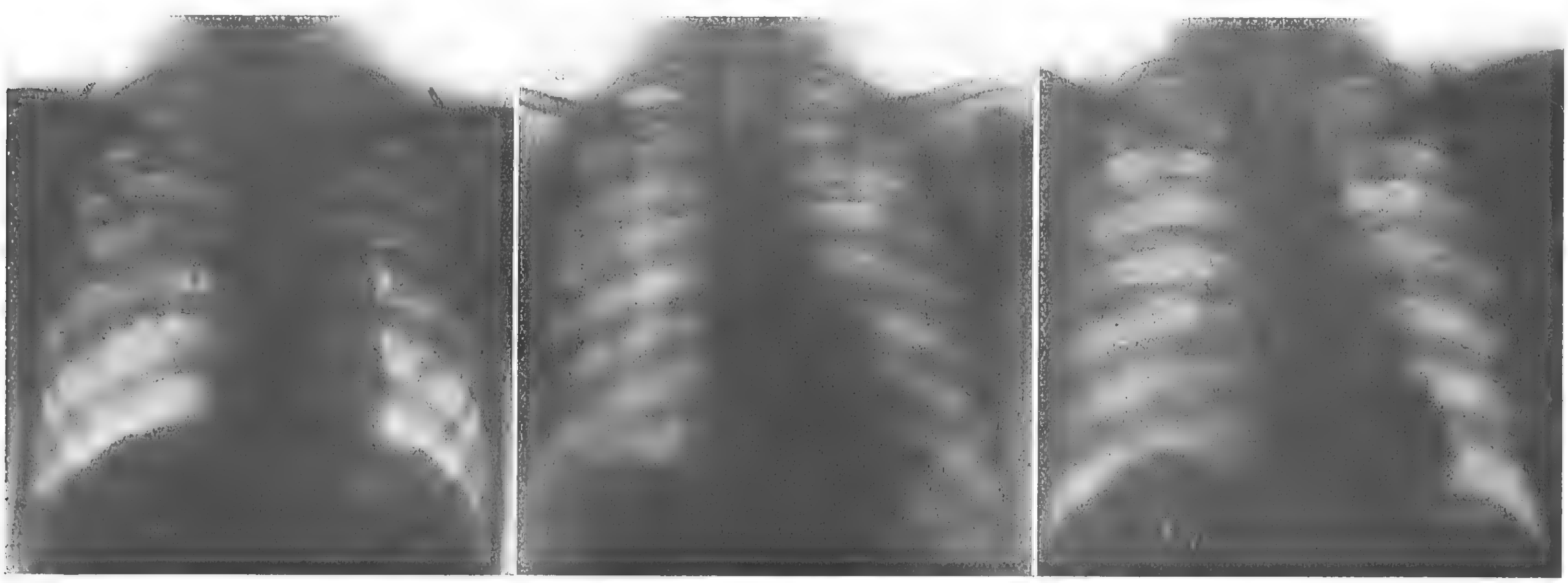


Fig. 5. — Radiographies successives d'un malade soumis au traitement aurique. — La première radio a été prise de dos, les autres de face. Noter sur la seconde radio un très important nettoyage radiologique des deux sommets obtenu après deux mois et demi de traitement aurique intensif. Un an après, la troisième radiographie révèle une infiltration nodulaire du champ pulmonaire droit, particulièrement de la base et du sommet gauche où apparaissent quelques petites images cavitaires mal visibles sur la réduction.

benzènes, deux mécanismes expliquent l'apparition des accidents auriques : l'intolérance et l'intoxication.

Nous ne nous attarderons pas à expliquer comment ces deux mécanismes diffèrent l'un de l'autre et s'opposent sur un grand nombre de points; ces notions sont maintenant bien connues de tous [5]. Mais lorsqu'il s'agit d'un produit chimique possédant une toxicité propre comme les sels d'or, l'intolérance pure comme l'intoxication pure ne sont pratiquement jamais rencontrées. L'intolérance pure ne peut s'observer qu'avec des produits qui ne possèdent aucune toxicité à quelque dose que ce soit. A l'opposé l'intoxication pure ne serait réalisée qu'avec des doses qui tuent à tout coup l'animal de laboratoire, et sont cent fois supérieures aux doses thérapeutiques habituelles. Entre ces deux pôles extrêmes se situent les accidents thérapeutiques. L'intoxication et l'intolérance y ont toujours une part, variable avec chaque cas; certains, comme les nausées et l'urticaire, sont presque de l'intolérance pure; d'autres, comme les mélanodermies auriques, sont presque de l'intoxication pure; *la plupart relèvent à la fois des deux mécanismes.*

L'action nocive du toxique apparaît même lorsqu'il s'agit d'accidents survenant avec de petites doses. L'augmentation des doses, la continuation du traitement, loin de désensibiliser toujours le malade, peut parfois aboutir à des désastres. Témoins, les deux observations que nous avons récemment publiées à la Société médicale des Hôpitaux.

Dans l'une [6], il s'agissait d'un malade qui avait présenté deux fois déjà de l'albuminurie après deux essais de chrysothérapie, un troisième essai a été suivi du développement d'une néphrite œdémateuse. Au décours de cette néphrite, le malade meurt d'hémoptysie foudroyante. Les reins examinés présentaient uniquement des lésions de néphrite subaiguë banale en voie de régression avec présence de granulations d'or dans le revêtement des tubes urinifères.

L'autre [7] est le cas d'un malade qui, après une première dose de 0 gr. 10 de crisalbine, fait une grave poussée d'urticaire, accident typique d'intolérance. On poursuit le traitement. Arrivé à la dose de 5 gr. 40, on voit apparaître à la fois une éruption d'aurides de la région de l'épaule et une polynévrite qui réalise en quelques jours le tableau d'un syndrome ascendant de Landry avec mort par phénomènes bulbaires.

A l'opposé, le rôle du terrain est indiscutable même lorsqu'il s'agit de malades qui ont subi des injections répétées de fortes doses de médicament. Nous en avons la preuve par l'étude des pourcentages d'accidents en fonction de la dose totale d'or injectée. Nous venons d'y insister : au delà d'un certain chiffre, le pourcentage d'accidents décroît et certains sujets peuvent supporter des doses presque indéfinies de sels d'or sans présenter d'accidents. Plusieurs de nos malades ont atteint et dépassé 30 gr., sans présenter le moindre trouble et sans que le traitement n'ait fait ni bien ni mal à leur tuberculose pulmonaire.

D'ailleurs, il n'y a pas habituellement de signes cliniques permettant de distinguer l'intoxication de l'intolérance. Ceci n'est possible que lorsqu'on s'adresse aux réactions bien visibles du revêtement cutanéo-muqueux. Il n'en est plus de même lorsqu'est lésé un viscère profond dont les fonctions sont hautement spécialisées. Le viscère répond toujours par un trouble fonctionnel variable selon les éléments anatomiques ou les mécanismes physiologiques altérés, mais indépendant de la nature de l'atteinte viscérale.

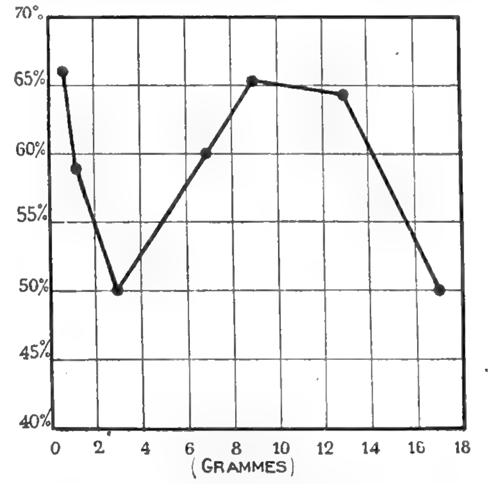


Fig. 6. — Fréquence des accidents en fonction de la dose totale d'or injectée.

Ainsi intoxication et intolérance s'ajoutent plus souvent qu'elles ne s'opposent, et il n'est pas habituellement possible de faire cliniquement la part de l'une et de l'autre.

De pareilles considérations n'ont pas seulement un intérêt spéculatif, elles doivent aboutir à des conclusions pratiques.

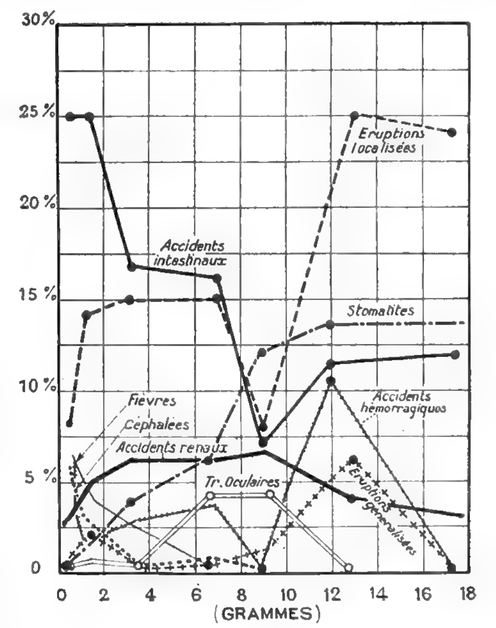


Fig. 7. — Fréquence des diverses variétés d'accidents en fonction de la dose totale d'or injectée.

On a trop joué de la notion d'intolérance pour se permettre de passer outre lorsque apparaissent des accidents au cours d'un traitement chimique. La continuation d'un traitement est parfaitement légitime lorsqu'il s'agit d'une médication héroïque comme la quinine contre le paludisme ou l'arsenic contre la syphilis. Ce n'est pas le cas ici : *en présence d'un accident thérapeutique dû à l'emploi des sels d'or, quelles que soient la date d'apparition et la gravité de cet accident, la prudence conseille d'arrêter le traitement. C'est à cette conclusion qu'aboutit la mise en parallèle des améliorations et des accidents que peut entraîner la continuation de la chrysothérapie.*

Déséquilibre humoral et antécédents pathologiques. — Par contre, cette notion d'intolérance est précieuse parce qu'elle attire l'attention sur l'importance du terrain dans *tous* les accidents auriques. D'où l'intérêt d'examiner soigneusement les malades avant tout essai thérapeutique en accordant peut-être plus d'importance aux manifestations de déséquilibre humoral qu'aux lésions localisées électivement à tel ou tel viscère.

Le rôle de ce déséquilibre humoral était particulièrement net chez une de nos malades, Mme B..., qui présenta une poussée d'aurides au cours d'un traitement par la crisalbine. Le traitement est arrêté, mais, depuis, l'éruption réapparaît chaque mois au moment des règles pour disparaître après quelques jours.

Parmi les malades qui nous ont servi à établir notre statistique, 20 avaient présenté antérieurement de ces accidents de sensibilisation : urticaire, asthme des foins, migraines, etc..., 3 seulement n'ont pas fait d'accidents auriques.

De l'étude complète des antécédents de nos malades, il résulte que ceux qui présentent dans leurs antécédents de l'alcoolisme, du paludisme, chez lesquels on trouve une urée du sang supérieure à 0 gr. 40 ou de l'hypertrophie du foie, sont nettement prédisposés aux accidents auriques.

Mais, et ce fait est important, cette prédisposition reste générale, sauf peut-être en ce qui concerne les néphrites graves, *le viscère lésé ne semble pas constituer un point d'appel où se localisent plus volontiers les accidents thérapeutiques.*

L'étude des antécédents, la recherche des signes d'insuffisance rénale et surtout hépatique doit précéder l'institution de tout traitement aurique. L'insuffisance hépatique en particulier nous semble un facteur essentiel. Nous sommes d'accord avec MM. Villaret et Justin-Besançon pour souligner le rôle de cette insuffisance viscérale dans le déterminisme des accidents thérapeutiques liés à l'emploi des sels de métaux lourds. Les bons résultats que nous avons obtenus avec l'extrait hépatique nous confirment dans cette opinion.

Parmi les épreuves biologiques susceptibles de compléter cette documentation, seule l'étude de la formule sanguine et particulièrement la recherche de *l'éosinophilie* méritent d'être retenues. Les autres tests sont d'un emploi difficile et leurs réponses sont très discordantes. L'intradermo-réaction à la crisalbine, que nous avons recherchée avec notre interne M. Lagaillarde, dans une trentaine de cas, ne nous a fourni aucun renseignement intéressant.

Comment prévenir les accidents auriques ? — Parmi les médicaments employés à titre préventif, nous avons expérimenté l'hyposulfite de soude et l'extrait hépatique.

Hyposulfite de soude. — Notre technique consiste à préparer une solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 présentée en ampoules de 5 cmc dans lesquelles on dissout la crisalbine au moment de l'injection. C'est, en somme, l'application de la méthode que recommandait M. Ravaut pour éviter les accidents des arsénobenzols.

Quarante de nos malades ont été traités par cette méthode. C'étaient le plus souvent des sujets chez lesquels des antécédents hépatiques ou autres, des tares viscérales avaient fait

5. Tzanck : *Immunité, intolérance, biophylaxie.* 1 vol. (*Masson*, éditeur).

6. M. Pierre-Bourgeois, Mlle de Jesensky et J. Levernieux : Néphrite aurique œdémateuse : étude histo-chimique des lésions rénales. *Soc. Méd. Hôp.*, séance du 16 Novembre 1934; in *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1934, p. 1657.

7. MM. Pierre-Bourgeois, H. Thiel et J. Broutman : Accident mortel de la chrysothérapie : Syndrome de Landry associé à une érythrodermie aurique. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 Janvier 1935; in *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 2, 1935.

redouter tout particulièrement l'éclosion d'accidents auriques. Dans la plupart des cas, les traitements ont atteint de fortes doses : un maximum de 0 gr. 50 répété souvent deux fois par semaine. Sur ces 40 malades, 27 sont restés indemnes et 13 seulement ont présenté des accidents dont le détail ne nous permet pas de dire que nous ayons pu noter une variété d'accidents plutôt qu'une autre.

L'hyposulfite de magnésium, à 10 pour 100, préconisé par A. Lumière, serait, selon certains auteurs, un désensibilisateur encore plus énergique.

L'extrait hépatique, auquel nous donnons volontiers la préférence, paraît un excellent préventif des accidents auriques.

Sur 12 malades auxquels nous avons appliqué la méthode, 5 avaient présenté antérieurement des accidents à la fois avec la crisalbine en solution aqueuse et la crisalbine associée à l'hyposulfite. Ils n'en n'ont pas présenté avec les injections associées à l'extrait hépatique.

Deux très grands malades, enfin, l'un atteint d'une cirrhose hypertrophique, l'autre atteint d'une entérite grave probablement tuberculeuse, ont pu supporter un traitement aurique en adoptant cette méthode prophylactique heureusement complétée par une médication cholagogue.

Il peut être intéressant d'essayer d'augmenter la tolérance à l'or en modifiant son mode d'introduction dans l'organisme.

La plupart de nos malades ont été traités par des injections intraveineuses de crisalbine. En effet, sur 850 malades, 730 ont été traités par la crisalbine, 85 par l'allochrysine et 25 par le myoral.

Du fait de cette disproportion, la comparaison des résultats est difficile à établir. Nous pouvons conclure néanmoins que la voie intra-veineuse nous semble plus féconde en accidents. Alors que nous observons 53 pour 100 d'accidents avec la crisalbine, l'allochrysine donne seulement une moyenne de 44 pour 100. Il en est en somme des sels d'or comme des sels de mercure ou de bismuth, la voie intra-musculaire est moins dangereuse que la voie intraveineuse.

Il est vraisemblable que les suspensions huileuses permettent ainsi que pour les sels de bismuth une absorption du médicament plus fractionnée et moins toxique. Le nombre des cas traités par cette méthode est trop restreint pour nous permettre de donner un avis.

III. — Conclusions.

Au terme de sa sévère mais très remarquable étude critique de la chimiothérapie de la tuberculose, R. Benda [8] concluait : « Nous hésitons pour notre part à utiliser désormais les sels d'or, ne serait-ce qu'à titre psychothérapique, comme le voudraient les moins exigeants de leurs défenseurs. »

Nous n'irons pas aussi loin dans nos conclusions. La « psychothérapie aurique » peut rendre des services. En dehors de ce domaine, *les sels d'or peuvent être utiles.* La « chrysothérapie à objectif limité » pour reprendre l'heureuse expression de M. Burnand peut faire bénéficier quelques malades de ces améliorations qui, pour être transitoires, n'en sont pas moins réelles. Le relèvement de l'état général, l'amélioration radiologique des lésions peuvent permettre par exemple de tenter une intervention collapsothérapique qui, sans elle, aurait été impraticable.

Mais cette chrysothérapie ne doit jamais gêner ni retarder les autres procédés, plus efficaces, de traitement antituberculeux. Médication de deuxième zone, elle doit se limiter à un rôle modeste. Nous nous sommes insurgés au début de cet article contre l'abus des sels d'or dans la pratique courante. *La chrysothérapie ne doit pas être un prétexte à perdre du temps, elle ne doit jamais faire retarder d'un seul jour l'envoi d'un malade en sanatorium ou l'institution d'un pneumothorax. Ces interventions différées, ces occasions manquées constituent, bien plus que les urticaires ou les albuminuries, les véritables accidents ou mieux les désastres dont la chrysothérapie est responsable.*

Les sels d'or, si on les emploie, devront être aussi peu « traumatisants » que possible. *Un examen préalable du malade*, la recherche des tares hépatiques et rénales, des accidents de sensibilisation, l'étude de la formule sanguine, le dosage de l'urée du sang ou mieux la mesure de la constante d'Ambard, nous semblent nécessaires. La voie intraveineuse sera l'exception, *la voie intra-musculaire* lui sera le plus souvent préférée. *Les doses moyennes*, qui correspondent à 0 gr. 20 par injection de crisalbine et à 3 gr. par série, nous semblent les moins nocives. Si on adopte la voie intraveineuse, nous conseillons de dissoudre le sel d'or dans une solution à 20 pour 100 *d'hyposulfite de soude* ou dans une solution à 10 pour 100 *d'hyposulfite de magnésium.* Quelle que soit la voie d'introduction, nous croyons très utile de faire alterner les injections de sels d'or avec des injections *d'extrait hépatique* complétées au besoin par une médication cholagogue.

Enfin et surtout, *dès qu'apparaît un accident thérapeutique, nous sommes formellement partisans d'interrompre définitivement le traitement :* on n'a pas le droit d'exposer le malade à des accidents parfois sérieux pour un bénéfice trop souvent illusoire.

(Travail de l'hôpital-sanatorium de Brévannes.)

8. R. Benda : La chimiothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Association médicale des Hôpitaux*, 3 Juin 1934; in *Semaine des Hôpitaux*, Novembre 1934.

LA PATHOLOGIE DES EMPREINTES DIGITALES

Par **Leonidio RIBEIRO**

Professeur à la Faculté Fluminense de Médecine
et directeur de l'Institut d'Identification
de Rio-de-Janeiro.

Les auteurs classiques affirment que la permanence des empreintes digitales est absolue pendant toute la vie et qu'aucune maladie ne serait capable de les altérer ou détruire.

M. Vervaeck, dans son excellent travail sur les empreintes digitales de l'homme, présenté en 1908 à la Société d'Anthropologie de Bruxelles, a affirmé : « Les tubercules (lèpre, lupus, syphilis) résultant d'infiltrats profonds du derme entraînent, eux, des cicatrices, mais ne modifient guère le dessin digital au cours de leur lente évolution ; ils sont du reste, très rares à l'extrémité des doigts. »

Ayant étudié moi-même une série de malades hospitalisés à Rio-de-Janeiro, j'ai vérifié que la lèpre est capable d'altérer et même de détruire complètement les dessins papillaires, à tel point qu'il était devenu impossible de classer les empreintes des dix doigts pour permettre la recherche de l'identité par la dactyloscopie. Il faut rappeler que nous avons au Brésil malheureusement trente mille malades de lèpre et qu'il y en a dans tout le monde à peu près cinq millions.

J'ai pris les fiches de deux cents lépreux des deux sexes à toutes les formes et à tous les stades de la maladie et j'ai pu observer des altérations plus ou moins avan-

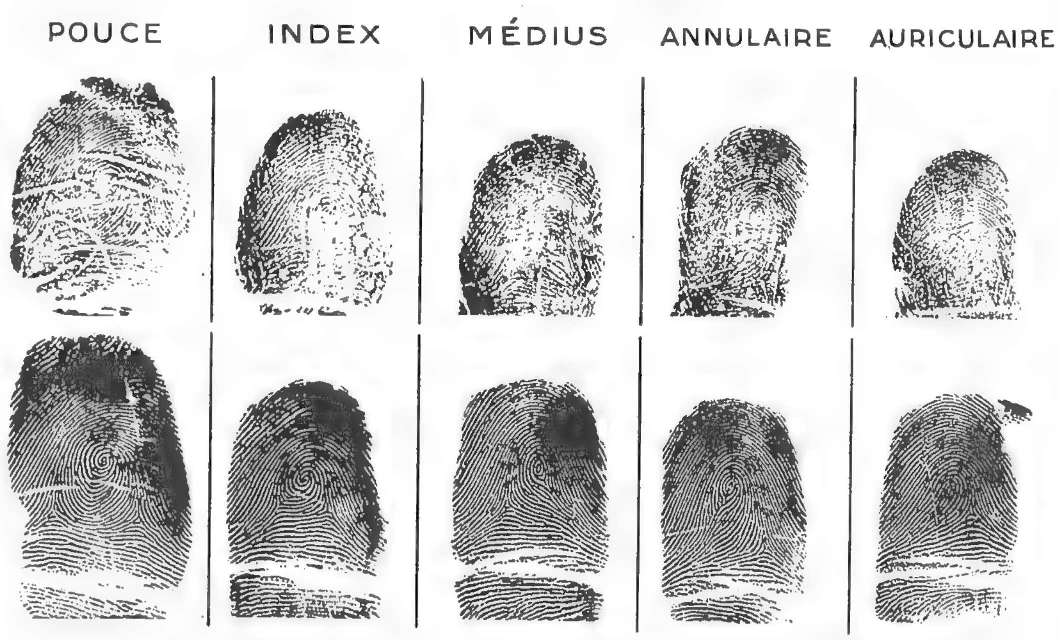


Fig. 1. — *En haut*, les empreintes d'un malade de lèpre en 1934. — *En bas*, les empreintes du même sujet faites en 1917, avant la maladie et retrouvées dans les archives de l'Institut d'identification de Rio-de-Janeiro.

Fig. 2. — Empreintes du pouce du malade de la fig. 1. Avant et après la maladie, avec un plus fort grossissement.

cées des dessins papillaires chez 80 pour 100 d'entre eux. Chez les malades où il y avait des lésions tronculaires nerveuses, avec ankyloses et atrophies secondaires, ulcérations, cicatrice ou mutilation des extrémités des doigts, il est facile de comprendre le mécanisme pathologique des altérations observées.

Mais le fait tout à fait nouveau, c'est la constatation de modifications aussi graves, chez les malades où il n'y avait aucune lésion apparente de la main et des doigts.

Dans ces cas-là, on a procédé, après prélèvement par biopsie, à l'examen, dans le Laboratoire de la Clinique du prof. Rabello, et son assistant, M. Portugal, a pu vérifier qu'il s'agissait de lésions actives locales, avec infiltrations lépromateuses amenant une compression des papilles. On a observé de nombreux bacilles de Hansen dans le champ de la préparation.

On a pu aussi retrouver les empreintes de divers individus prises plusieurs années auparavant, à l'Institut d'Identification de Rio-de-Janeiro, et constater qu'il n'y avait aucune altération avant la maladie.

Dans d'autres cas, on a pu faire la preuve de sens contraire, c'est-à-dire que les empreintes altérées par la lèpre deviennent normales, avec les mêmes dessins qu'antérieurement, après le traitement par des injections de chaulmoogra, pendant six à huit mois. Ce fait est facile à comprendre après la vérification faite qu'il s'agit d'une lésion active locale qui a subi l'action du traitement.

Les altérations commencent souvent par des

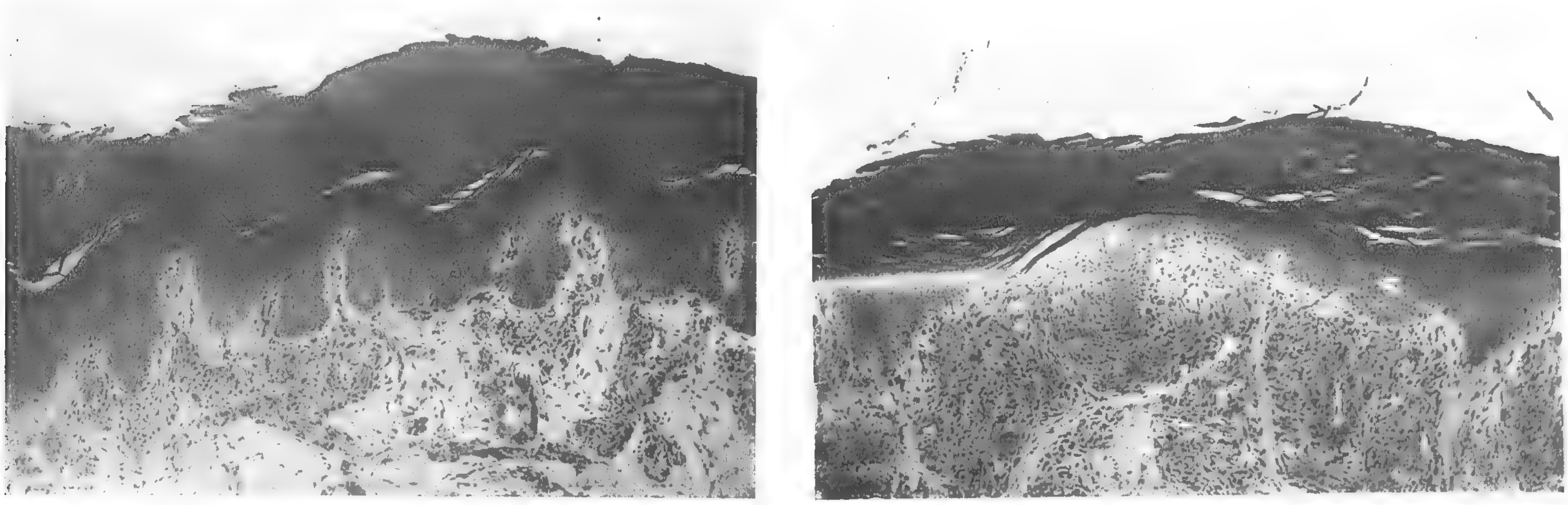


Fig. 3. — *A gauche,* aspect des papilles d'un individu normal. — *A droite,* papilles du malade de la figure 1.

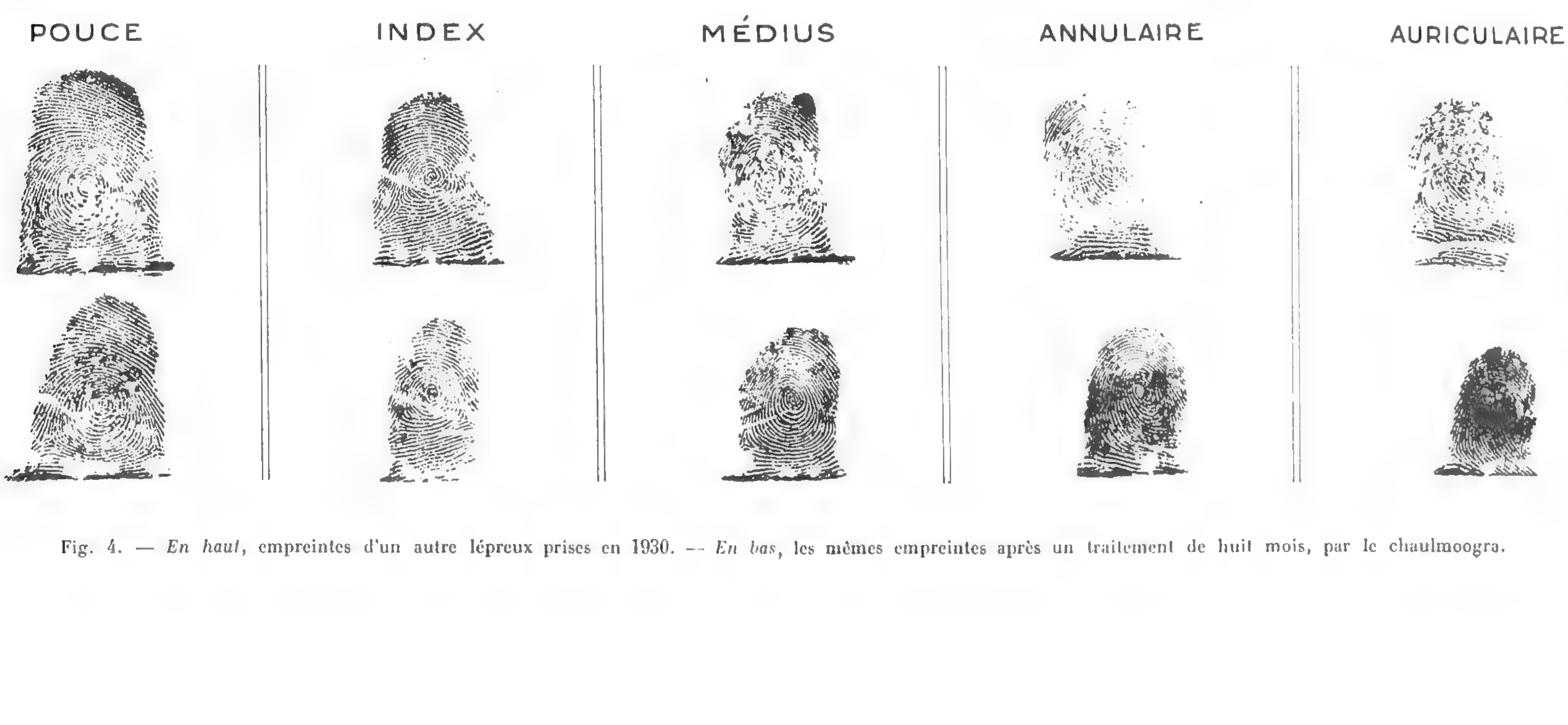


Fig. 4. — *En haut,* empreintes d'un autre lépreux prises en 1930. — *En bas,* les mêmes empreintes après un traitement de huit mois, par le chaulmoogra.

lignes blanches coupant transversalement les dessins de la papille, ayant le même aspect et apparaissant très tôt, de telle sorte qu'on peut penser à la possibilité de poser le diagnostic précoce de la lèpre par l'étude dactyloscopique de tous les cas suspects, ce qui a le plus grand intérêt au point de vue prophylactique et thérapeutique.

En poursuivant mes observations à Rio-de-Janeiro et qui datent de six mois, j'ai constaté qu'il y avait une autre maladie capable d'altérer aussi les dessins papillaires. Chez une malade de sclérodermie avec sclérodactylie on put observer à la main droite des modifications bien nettes, et ce qui est très intéressant, avec un aspect tout à fait différent de ce que l'on trouve chez les lépreux.

On peut donc penser que d'autres maladies, par différents mécanismes, seront capables de produire des lésions du même genre et, par conséquent, d'empêcher l'identification des sujets par la dactyloscopie.

Je viens d'examiner à Paris les empreintes digitales de plusieurs radiologistes français et j'ai observé des altérations très nettes chez les plus anciens.

A l'Hôpital Saint-Louis, j'ai observé aussi une infirmière qui en 1914, voulant se guérir d'une dyshydrose lui empêchant de jouer du piano, essaya la radiothérapie. Elle ne fut pas guérie, mais elle est restée avec une radiodermite des deux mains et ses empreintes sont depuis tout à fait altérées.

Fig. 5. — Empreinte de l'auriculaire du malade de la figure 4, avant et après le traitement, avec un fort grossissement.

L'étude de la question devient alors très intéressante parce qu'il faut penser, ce qui est très grave, à la possibilité de faire altérer, artificiellement, par le radium ou les rayons X, les dessins papillaires des empreintes digitales, fait nouveau qui aurait une très grande importance dans les domaines de la médecine légale et plus particulièrement de la police scientifique.

Au moment où je présentais à l'Académie de Médecine de Paris des projections photographiques et un film illustrant ce que je viens d'exposer, j'ai eu le plaisir de voir mes idées approuvées par le professeur Jeanselme, et suis heureux de faire connaître les idées qu'il exposa.

« Il estime tout d'abord que mes recherches mériteraient d'être étendues à l'ensemble de la pathologie, notamment aux dermatoses, à la syphilis et aux affections nerveuses.

En second lieu, qu'il faudrait étudier les facteurs qui commandent les modifications ou l'effacement des crêtes papillaires, étudier leur mécanisme de production. Ces altérations, quand elles sont imputables à une lésion nerveuse, sont-elles toujours proportionnelles à la gravité de la névrite périphérique ?

En général l'anesthésie hansénienne se montre tout d'abord dans la zone de distribution périphérique du nerf cubital. Ceci étant, les altérations des crêtes papillaires sont-elles plus prononcées au niveau de la bande insensible que dans les territoires cutanés voisins ?

Enfin, les modifications des crêtes papillaires peuvent-elles relever de lésions cantonnées à l'axe cérébro-spinal ? Pour prendre un exemple : l'altération ou la disparition des crêtes papillaires s'observent-elles aussi bien dans la syringomyélie que dans la lèpre nerveuse pure ? Si elles n'existent que dans cette dernière maladie, le diagnostic différentiel de ces deux états morbides, pourrait être grandement facilité. »

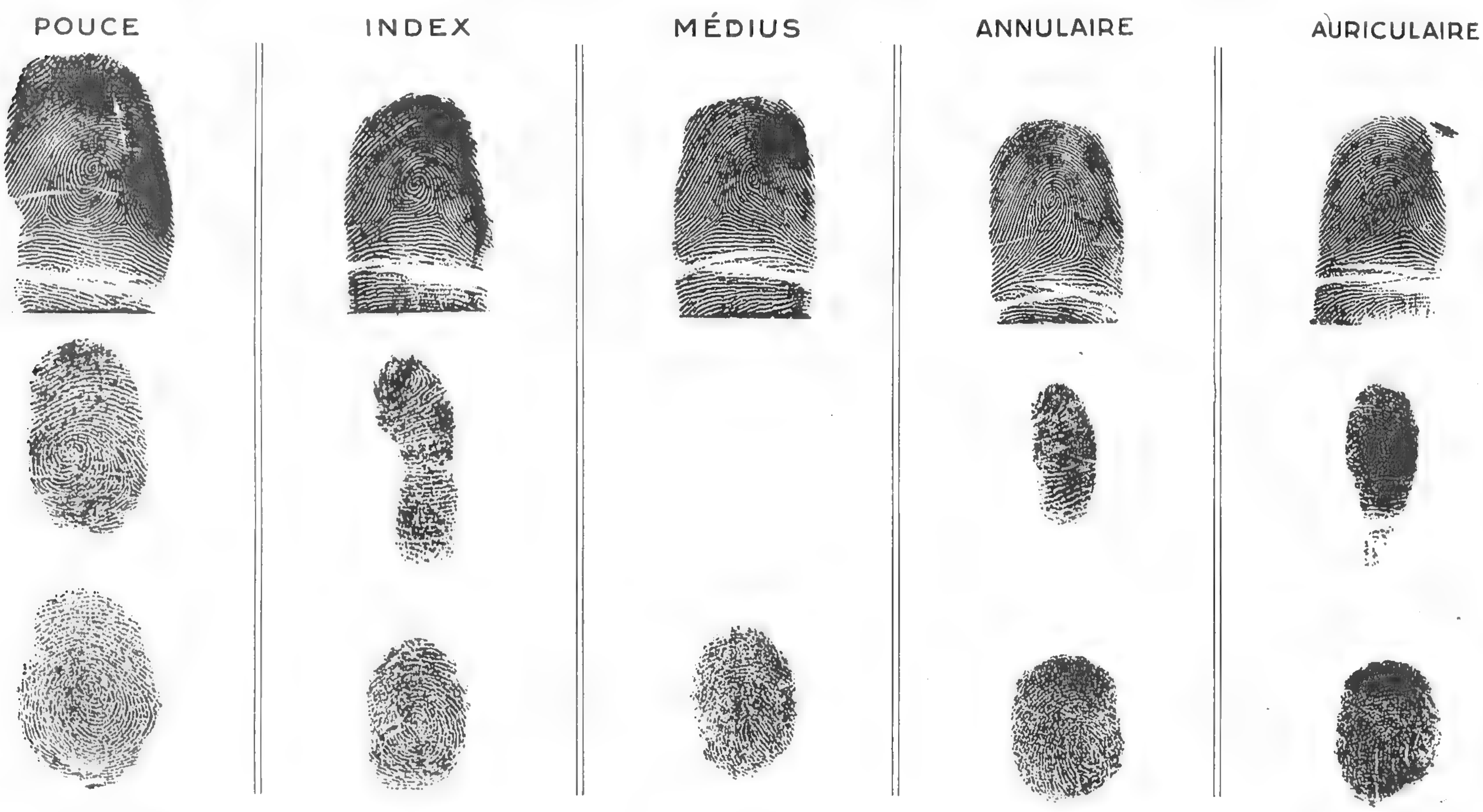


Fig. 6. — *En haut*, empreintes d'un individu normal. — *Au milieu* et *en bas*, empreintes de deux anciens radiologistes de Paris.

TECHNIQUE DE L'ENCHEVILLEMENT DES FRACTURES DU COL DU FÉMUR

PAR LE CLOU DE SMITH-PETERSEN PERFORÉ, SANS ARTHROTOMIE

Par M. **MERLE d'AUBIGNÉ**

L'obtention de la consolidation osseuse dans les fractures cervicales vraies du fémur paraît de plus en plus être directement en rapport avec l'exactitude de la réduction et le caractère rigoureux de la contention. Plus elles seront parfaites et plus sera grand le pourcentage de guérisons.

Le clou de Smith-Petersen semble aujourd'hui réaliser la meilleure formule de contention. Boppe [1] en a dit les remarquables qualités mécaniques; les résultats récemment publiés semblent confirmer les espoirs fondés sur elles. Smith Petersen donnait 75 pour 100 de consolidations osseuses en 1931 [2]; Sven Johansson [3] publiait récemment une statistique de 50 cas avec plus de 90 pour 100 de consolidations osseuses.

Mais une question reste discutée quant à la méthode à employer : avec ou sans arthrotomie.

A notre avis l'exactitude de la réduction et de la mise en place du clou a une importance telle que parmi les techniques inspirées de la méthode de Delbet, c'est-à-dire sans arthrotomie, seuls peuvent être retenus pour être opposés à l'arthrotomie les procédés qui donnent une précision égale ou supérieure.

Mais il est incontestable que si de tels procédés existent — et ils existent certainement — ils élargissent considérablement les indications de l'enchevillement. Quelle que soit la bénignité que donne aujourd'hui à l'arthrotomie une technique parfaite, il existe, parmi les fracturés du col, des malades âgés, hypotendus, obèses, chez qui on hésitera à l'employer : et c'est précisément chez ceux-là que le grand plâtre de Whitman lui aussi paraîtra inapplicable. Seul l'enchevillement sans arthrotomie, pratiqué à l'anesthésie locale, suivi de mobilisation immédiate, permettra, chez ces malades, d'éviter les complications vitales d'escarre ou de bronchopneumonie et de conserver la fonction du membre.

Le contrôle de la vue qui donne au procédé d'arthrotomie une si grande sécurité peut être remplacé par un *contrôle instrumental* comme dans la technique si ingénieuse de Brocq [4]. Mais si l'on veut éviter l'incision crurale supplémentaire de découverte de la tête qu'elle nécessite, c'est au *contrôle radiographique* qu'on doit faire appel.

A propos de ce contrôle radiographique nous croyons qu'il faut insister à nouveau sur la nécessité absolue du *contrôle de profil*. Ce contrôle de profil nous paraît indispensable :

1° Pour vérifier la réduction : les clichés de profil que nous faisons systématiquement à Vaugirard nous ont montré en effet la fréquence d'une légère angulation postérieure persistante après une réduction en apparence parfaite sur le cliché de face, surtout si la rotation interne du membre n'a pas été très poussée. Peut-être ces réductionc imparfaites sont-elles responsables de beaucoup de pseudarthroses.

2° Pour placer correctement le clou, le contrôle de profil est aussi indispensable; s'il est facile de régler correctement la direction en hauteur, les erreurs dans le sens antéro-postérieur sont très faciles et probablement très fréquentes. La variabilité de l'angle de déclinaison du col, bien montrée récemment par Lange et Pitzen [5], la position de réduction variable suivant les cas aggravent les difficultés.

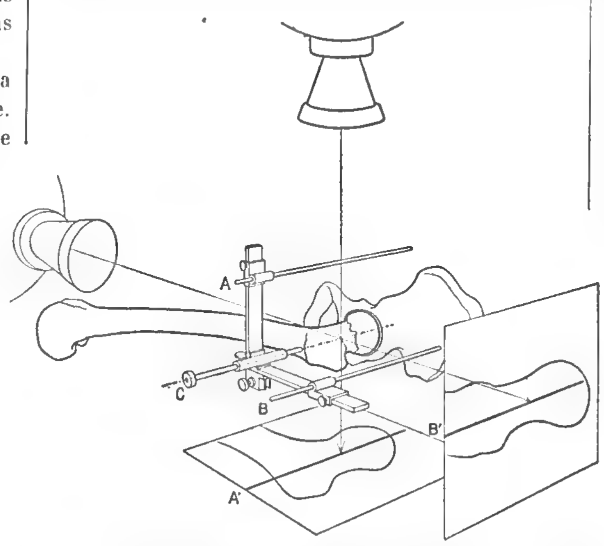


Fig. 1. — Principe de l'appareil : Le cliché de face, pris verticalement, le rayon normal passant par le repère A, donne en A' la direction du canon C en hauteur ; le cliché de profil pris horizontalement donne en B' l'orientation du canon dans le sens antéro-postérieur. On peut donc, en orientant correctement le canon, diriger la broche exactement à l'endroit voulu.

En ce qui concerne le clou de Smith Petersen la seule façon pratique de l'introduire sans arthrotomie est celle qui s'inspire de la méthode de Stuyt et que Boppe a le premier employée en France. Elle consiste à glisser un clou perforé suivant son axe le long d'une broche type Kirschner préalablement introduite et dont la bonne position peut être non seulement contrôlée par deux radiographies, mais aussi rectifiée si cela est nécessaire.

Cette broche-guide peut être introduite directement après réduction, « au jugé », ou après repérage de la tête et à l'aide de n'importe quel appareil télescopique : nous l'avons fait une fois; l'absence de sécurité, le manque de précision des corrections fatalement nécessaires et surtout le grand nombre de clichés radiographiques qu'il faut prendre, nous ont fait sentir la nécessité d'un guide fixe préalablement orienté et destiné à conduire la broche dans l'axe du col.

Sur les conseils de M. H. Béclère et avec sa constante et précieuse collaboration, nous avons fait construire par M. Gentile un appareil qui nous a permis dans cinq cas de réussir des enchevillements avec une grande simplicité de manœuvre et avec des résultats parfaits.

L'appareil se compose essentiellement d'un *canon* orientable dans toutes les directions et dont l'orientation rigoureusement correcte peut être contrôlée sur les clichés de face et de profil.

Ce *système de contrôle* est constitué par deux repères métalliques qu'une équerre rigide rend solidaires du canon auquel ils restent rigoureusement parallèles; l'un de ces repères A se place sur la face antérieure de la hanche : situé dans le même plan vertical que le canon C, il garantit la bonne direction de celui-ci *en hauteur*, si la radiographie de face montre son ombre A' dans l'axe de l'ombre du col. De même le repère B placé au-dessus de la hanche dans le plan perpendiculaire au plan vertical passant par le canon marque sur le cliché de profil si l'orientation du canon est correcte dans le sens *antéro-postérieur*.

Un système coulissant qui se fixe à la table orthopédique supporte le canon et permet de l'amener en regard de la région sous-trochantérienne. Un système d'orientation permet de régler l'inclinaison et la déclinaison du canon sur celles du col fémoral et de faire grâce à des graduations en degrés les corrections d'angle exactes mesurées sur les clichés. De plus une coulisse supplémentaire permet de déplacer le canon parallèlement à lui-même suivant l'horizontale.

Enfin, le canon est formé lui-même de deux parties, l'une C, glisse dans l'axe de l'appareil jusqu'au contact de la peau, et contient un deuxième canon C' garni d'un mandrin qui sera enfoncé à travers la peau jusqu'au contact de l'os.

Préparation. — Les deux canons mobiles seront stérilisés avec l'instrumentation ordinaire de Smith Petersen (perforateur, impacteur, enclume perforée, extracteur, sans oublier une série *complète* de clous de Smith Petersen perforés).

Technique

Préparation. — Seul le canon mobile sera stérilisé avec l'instrumentation ordinaire de Smith Petersen (perforateur, impacteur, enclume perforée, extracteur, sans oublier une série *complète* de clous de Smith Pertensen perforés).

L'intervention proprement dite comprend deux temps complètement distincts :

1° Un temps orthopédique et radiologique de réduction et de repérage;

2° Un temps chirurgical et aseptique d'enclouage proprement dit.

I. Premier temps, réduction et repérage. — 1° Après rachianesthésie le malade est placé sur la table orthopédique et la réduction de la frac-

1. Boppe : *Journal de Chirurgie*, t. **42**, 1933, p. 356.

2. Smith Petersen : *Archives of Surgery*, vol. **23**, n° 5, Novembre 1931.

3. Sven Johanson : *Traitement des fracures du col* (Copenhague 1934). Dans ce travail, dont nous avons eu récemment connaissance, S. J. décrit un appareil analogue au nôtre, quoique d'un principe différent, dont il se sert depuis 1932.

4. Brocq et Dulot : *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1934, p. 1532.

5. Lange et Pitzen : *Zeitschrift für orth. Chir.*, t. **41**.

ture est faite suivant les principes de Whitman : extension en position de rectitude, abduction à 45° environ et rotation interne qui doit être très poussée.

2° L'appareil est alors adapté sur la tige du pelvi-support. Les différentes vis étant débloquées, on amène le canon en regard d'un point situé au-dessous du bord inférieur du grand trochanter toujours palpable à travers les téguments. Puis on lui donne l'orientation qui lui paraît convenable : dans le sens vertical elle peut être précisée si l'on a préalablement repéré le centre de la tête, mais ceci n'est pas indispensable. Dans le sens antéro-postérieur le canon doit être légèrement descendant si le membre est en position de rotation interne forcée.

Clichés de contrôle. — Ils seront pris à l'aide d'un pied mobile. Voici la technique qu'emploie M. H. Béclère et qui doit être rigoureusement suivie.

Cliché de face : la plaque est disposée sous la fesse du malade et immobilisée à l'aide du support spécial. L'ampoule est placée de sorte que le rayon normal rigoureusement vertical vienne passer exactement par le repère métallique antérieur. On apprécie sur ce cliché l'exactitude de la réduction et la bonne direction du repère; si celle-ci est défectueuse, il est facile d'en modifier l'angle, grâce à l'articulation pivotante à axe vertical et après mesure exacte sur le cliché. On peut également déplacer en hauteur (par rapport au malade) parallèlement à eux-mêmes le canon et le repère après mesure sur le cliché et correction en fonction de la distance de l'ampoule.

Cliché de profil : l'ampoule est placée contre le flanc du malade et dirigée de façon à ce que le rayon normal rigoureusement horizontal vienne passer par le repère B et perpendiculairement à lui (c'est-à-dire à la direction du col) ; la plaque est tenue par un aide verticalement, parallèlement à la direction supposée du col, entre les cuisses du malade [6].

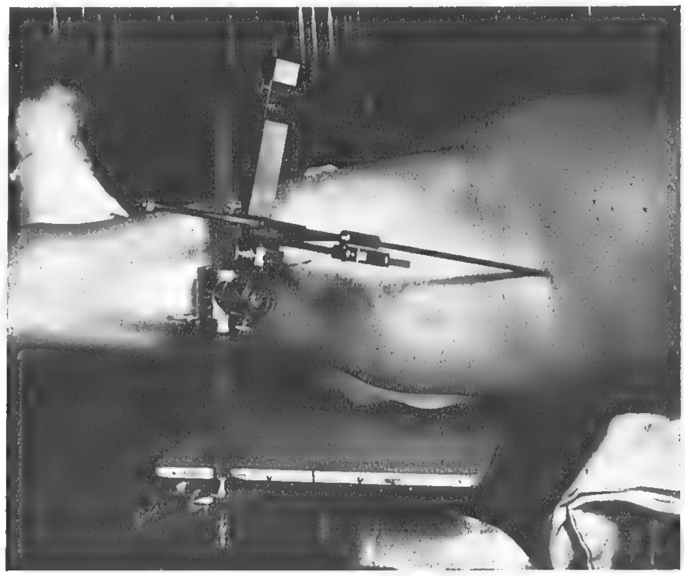


Fig. 2. — **L'appareil en place.**

Ce cliché montre dans les mêmes conditions que le précédent la qualité de la réduction et de l'orientation du canon. Les corrections se font suivant les mêmes principes par modification de l'angle et translation verticale qui peuvent se faire indépendamment des corrections précédemment faites.

3° *Introduction de la broche.* — Lorsqu'on juge l'orientation de la broche correcte, après badigeonnage iodé de la peau, on place le premier canon qui doit déprimer les téguments, puis on enfonce le canon-trocart jusqu'au contact du fémur. On enlève le mandrin qui va être remplacé par une broche de Kirschner de 15/10 de mm.

A l'aide du perforateur à main (ou du moteur) on l'enfonce dans l'axe du col du fémur à une profondeur de 8 cm. environ.

On fait ensuite un *deuxième cliché* de contrôle face et profil pour s'assurer de la bonne position de la broche et pour mesurer la longueur du clou à choisir.

L'appareil est alors enlevé : pour ceci il faut débloquer la douille qui le fixe au pelvi-support, débloquer la coulisse qui glisse sur le bras horizontal, il suffit alors de tirer tout l'appareil en dehors, il glisse et la broche de Kirschner, stérile, ne prend contact qu'avec le canon stérile.

Le temps radiologique est terminé, le pied radiologique est éloigné et l'on commence le temps chirurgical.

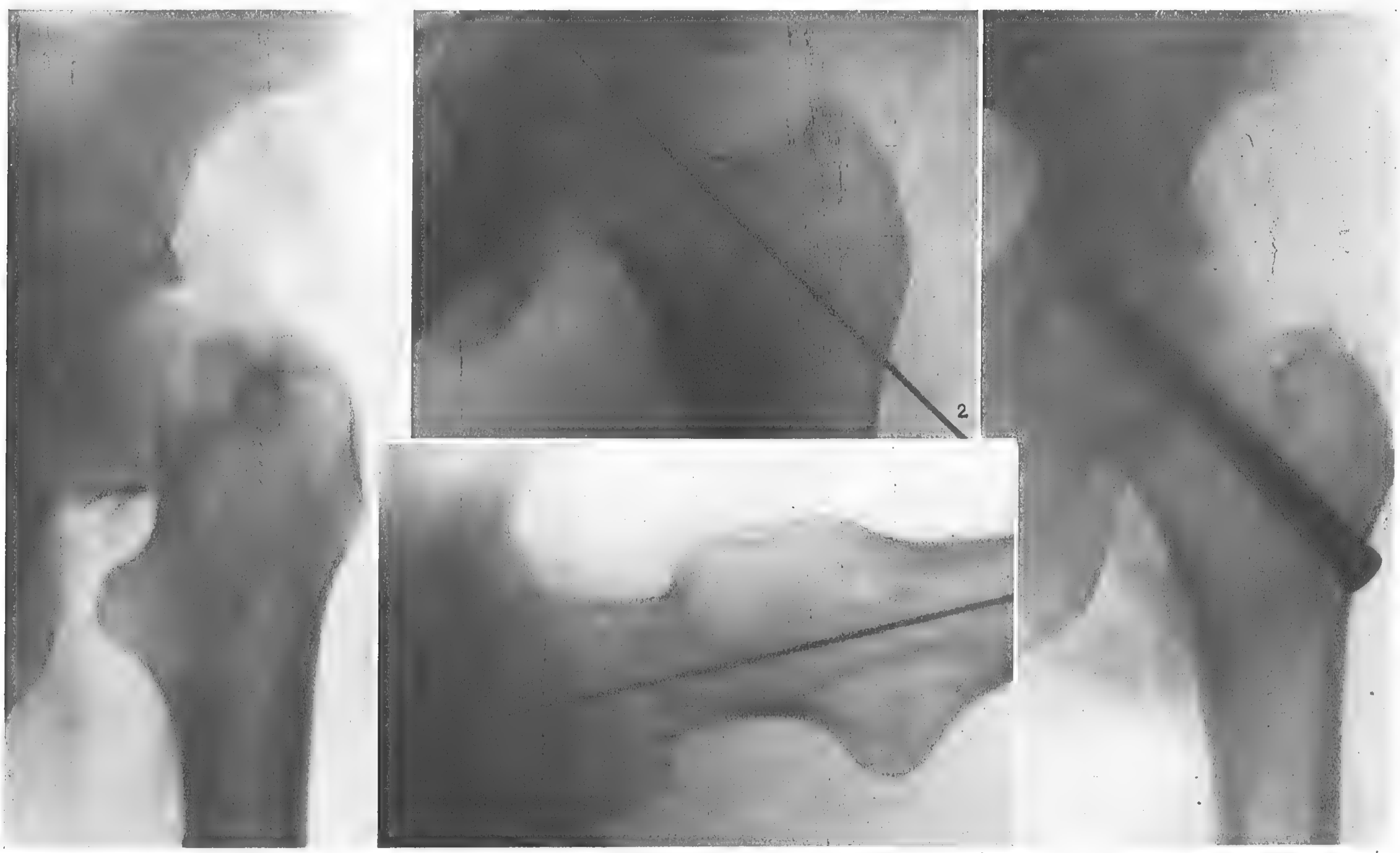
II. Deuxième temps. Enclouage. — Ce deuxième temps peut être fait dans la salle de radio; mais on peut aussi bien, si l'on dispose d'une table orthopédique mobile, rouler le malade dans la salle d'opérations.

On fait une incision verticale passant par la broche de Kirschner et allant d'emblée jusqu'à l'os.

Choix du clou. — Il est très important à ce moment de choisir *un clou qui ait exactement la longueur voulue :* cela est facile en se servant du dernier cliché pris de face.

Si la broche de Kirschner a exactement la

6. On peut aussi placer l'ampoule entre les cuisses et la plaque sur le flanc du malade.



1 3 4

Fig. 3. — Obs. IV. Fracture sous-capitale ; 1 : avant réduction ; 2, 3 : après réduction et introduction de la broche-guide ; 4 : après enclouage.

Fig. 4. — Obs. I. Fracture sous-capitale, avant et après enchevillement.

profondeur que l'on désire donner au clou (c'est-à-dire la pointe à une distance d'environ 1 cm. de la surface cartilagineuse de la tête), il suffit de mesurer la longueur de broche qui émerge de la surface externe du fémur. La longueur de la broche étant connue, la différence donnera exactement la longueur du clou à employer. Un petit appareil très simple glissé sur la broche et amené au contact du fémur permet par simple lecture de connaître cette dimension.

Dans le cas où la pénétration de la broche a été insuffisante ou excessive, il sera facile de mesurer sur le cliché la correction en longueur qu'il faut apporter pour avoir une pénétration correcte.

Il faut cependant tenir compte du fait que l' « impaction » réduira la longueur du col de près de 1 cm. si elle est correctement exécutée.

Le clou convenable étant choisi, il suffit de l'introduire sur la broche, de sectionner celle-ci un peu au-dessus de son émergence hors de la tête du clou, enfin d'enfoncer ce dernier à l'aide de l'enclume perforée et du marteau.

Lorsque le clou a pénétré de 4 cm. environ, il est préférable de retirer la broche qui, sans cela, pourrait être difficile à extraire par suite du coincement dans la lumière du clou.

Le clou étant introduit à fond, la manœuvre de l'impaction sera faite, puis le clou enfoncé à nouveau et les téguments fermés.

Le malade peut être ramené dans son lit sans autre appareillage. Nous faisons cependant, par précaution, une extension continue pendant quelques jours, sur le berceau de Boppe.

Nous avons opéré par cette technique 5 cas de fracture du col. Dans tous les cas, nous avons obtenu une réduction et un enchevillement corrects. Une malade est morte d'embolie trois semaines après l'opération, une malade est encore en traitement, les trois autres ont eu un excellent résultat avec consolidation osseuse certaine dans deux cas, très probable dans le dernier cas, encore trop récent (trois mois) pour qu'on puisse l'affirmer.

Observations.

Observation I. — Mme M... (68 ans), fracture sous-capitale avec gros déplacement, entrée à l'hôpital de Vaugirard le 28 Mai 1934. Le 4 Juin, réduction et enchevillement par clou de Smith Petersen perforé sous rachianesthésie. Mobilisation au bout de dix jours, lever avec des béquilles au bout de deux mois. Revue le 15 Janvier 1935: consolidation osseuse; marche sans boiter.

Observation II. — Mme V... (65 ans), fracture sous-capitale avec gros déplacement, entrée à l'hôpital Necker dans le service de M. Schwartz le 25 Septembre 1934. Le 5 Octobre enclouage sans arthrotomie après réduction par clou de S.P. perforé. Suites opératoires simples. Le dixième jour se déclare une phlébite du membre inférieur du côté blessé. Le quinzième jour mort subite par embolie. Autopsie: excellentes réduction et fixation des fragments.

Observation III. — Mlle N... (67 ans), fracture sous-capitale avec gros déplacement, entrée à l'hôpital de Vaugirard le 6 Juillet 1934. Enclouage par clou de S.P. sans arthrotomie sous rachianesthésie le 13 Juillet. Mobilisation au bout de quinze jours, marche au bout de deux mois, le 10 Janvier 1935, la radiographie montre un cal osseux. Sort le 2 Février, marchant bien avec une canne.

Observation IV. — Mme M... (64 ans), fracture sous-capitale avec gros déplacement, entrée à l'hôpital de Vaugirard le 20 Novembre 1934. Enclouage par clou de S.P. sans arthrotomie sous rachianesthésie le 26 Novembre. Mobilisation au bout de quinze jours, la radiographie au bout de deux mois et demi montre un début de consolidation osseuse. Marche avec béquilles le 5 Février 1935.

Observation V. — Mme N... (71 ans), fracture sous-capitale avec déplacement, entre à l'hôpital de la Charité le 5 Septembre 1934. Le 10 Septembre enclouage par clou de S.P. perforé; n'ayant pas à notre disposition la série complète des clous, le clou employé se trouve trop court et la tête est médiocrement fixée. Le lendemain on remplace le clou défectueux par un clou plus long, qui pénètre dans la tête, bien que la réduction de profil ne soit pas parfaite.

(Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard. Professeur Pierre Duval.*)*

(Notre instrumentation est fabriquée par la maison Gentile, 49, rue St-André-des-Arts.)

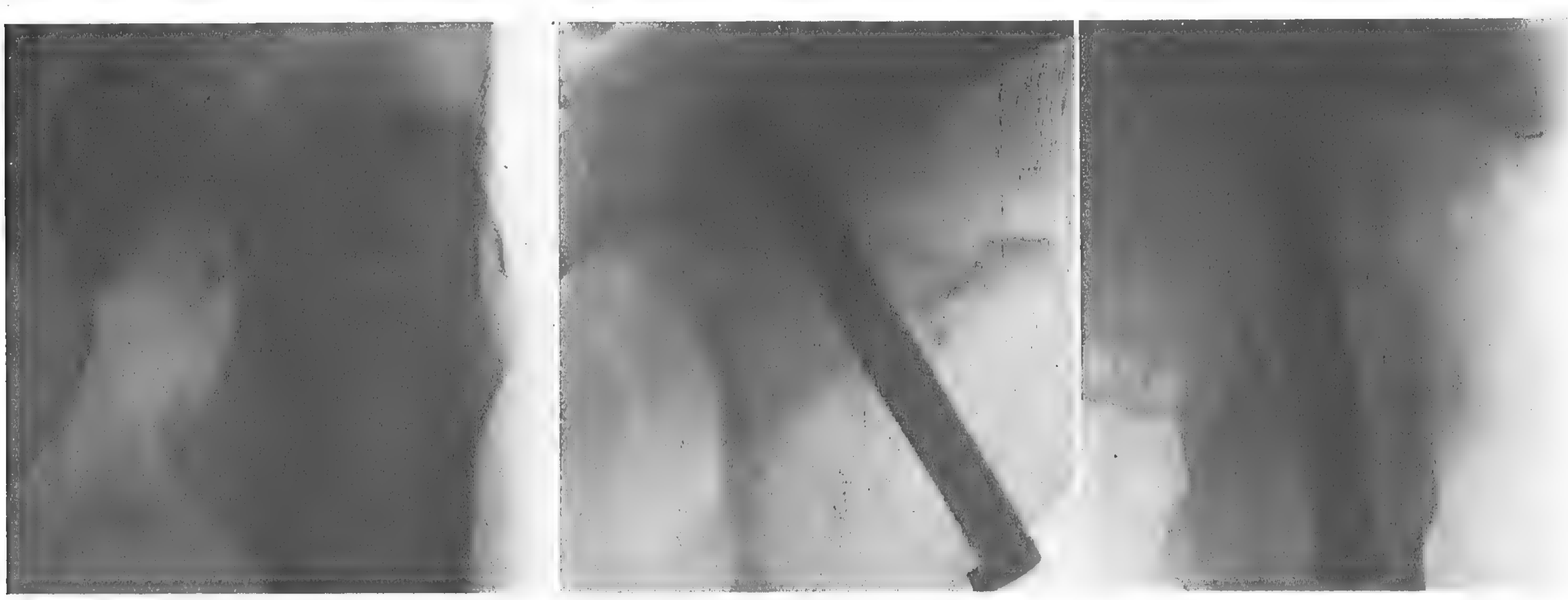


Fig. 5. — Obs. II. Fracture sous-capitale avant et après enchevillement.

BLASTOMYCOSE OSSEUSE

SIMULANT L'ASPECT « D'UNE SCAPHOÏDITE TARSIENNE DES JEUNES ENFANTS »

PAR MM.

Marcel MEYER,
(Service d'orthopédie de la Clinique Chirurgicale B de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

A.-R. SARTORY et J. MEYER
(Service de bactériologie et de cryptogamie de la Faculté de pharmacie de Strasbourg.)

Sous le nom de « Maladie de Koehler » ou « scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants », nom créé par Mouchet et Roederer, les auteurs ont pris l'habitude de désigner une affection dont Koehler de Wiesbaden avait publié au Congrès allemand de radiographie de 1908 les trois premiers cas.

Cette affection, telle que la comprenait Koehler et telle qu'elle a été étudiée en France par Frœlich, Mouchet et Roederer, Moreau et d'autres est une *entité clinique* parfaitement définie, « les sujets sont des enfants jeunes, bien portants, dépourvus d'antécédents héréditaires spéciaux, qui, sans cause apparente, se plaignent de douleurs dans le pied, boitent un peu, et présentent une douleur à la pression du scaphoïde.

Les radiographies montrent un changement de forme, de volume et d'architecture du scaphoïde tout à fait spécial et qui ne ressemble à aucun des aspects radiographiques de cet os connus jusque-là. *Les radiographies ultérieures permettent de constater que le scaphoïde reprend progressivement une apparence normale* » (Mouchet et Roederer).

Ces communications furent suivies d'un certain nombre de publications de cas analogues. Mais peu à peu les auteurs, ne se rendant plus compte qu'il s'agissait d'une *entité nosologique*, publièrent sous le nom « Maladie de Koehler » des cas d'ostéite du scaphoïde tarsien qui montraient *au début* une image radiologique identique à celle des cas précités, mais dont l'évolution ultérieure était complètement différente.

C'est ainsi que sous le nom de scaphoïdite tarsienne on retrouve dans la littérature un certain nombre de tuberculoses du scaphoïde qui ayant montré au début une condensation osseuse et un rapetissement de l'os atteint évoluèrent par la suite comme toute autre ostéite tuberculeuse, formant des fistules, des abcès, amenant une destruction de l'os, ce qui les distingue nettement de l'affection décrite par Koehler dont la particularité est précisément de ne pas former d'abcès et de reprendre son aspect normal.

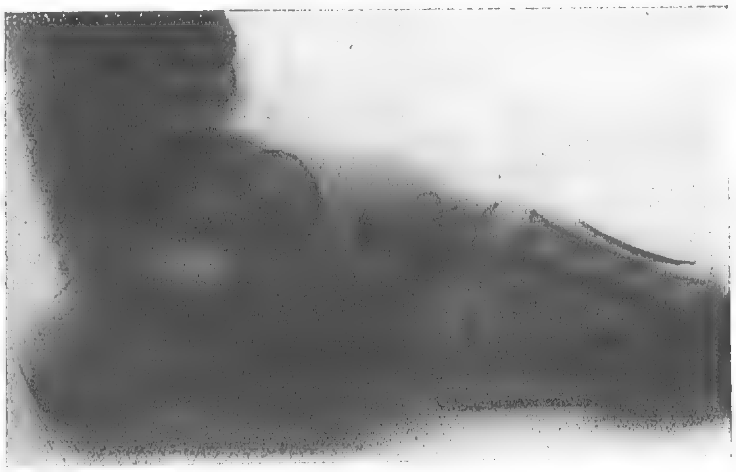


Fig. 1 *a*. — Le scaphoïde est rapetissé et condensé, contours irréguliers, image classique de la scaphoïdite tarsienne.

Fig. 1 *b*. — Pied sain.

Il est donc impossible de poser ce diagnostic sur la vue d'une seule radiographie; seule une série d'examens radiographiques faits à une certaine distance les uns des autres permettra de poser le diagnostic avec certitude.

Au lieu d'affirmer avec Mouchet que « la radiographie c'est tout », nous pensons qu'il est plus juste de dire que tout est dans *l'évolution* des lésions radiographiques.

La malade dont l'observation suit est précisément un de ces cas publiés prématurément comme maladie de Koehler.

Observation. — Monique W..., 3 ans, pas d'antécédents pathologiques, avait commencé subitement à boiter en Mars 1933, en se plaignant d'une douleur à la face interne du pied gauche. Celui-ci montrait, en dehors d'une douleur à la pression sur le scaphoïde et à l'appui du pied sur le sol, un léger gonflement de la région douloureuse. La peau était complètement indemne.

La radiographie du pied gauche comparée à celle du pied droit révélait des altérations nettes du scaphoïde, avec intégrité de tous les autres os du pied. L'os était aminci, réduit au tiers de son volume primitif, aplati en galette. Il montrait des contours irréguliers, dentelés avec des encoches et présentait une forte condensation d'aspect métallique. La trabéculation avait disparu. A l'intérieur de l'os, on voyait deux vacuoles claires (fig. 1). Le diagnostic était celui de « scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants » et la jambe fut immobilisée dans un pansement plâtré pendant trois mois. Lorsque

Fig. 2. — Aspect du pied en Juillet 1933.

Fig. 3. — Aspect du pied en Mars 1934.

l'appareil plâtré fut enlevé au début du mois de Juillet, le pied baignait dans le pus. C'est alors que l'enfant nous fut amenée.

Le pied montrait l'aspect classique des « pieds de Madura » tel qu'ils figurent dans les traités: de consistance dure et élastique, globuleux, tuméfié, il avait presque doublé en épaisseur; la plante, au lieu d'être concave, était convexe et les doigts ne pouvaient plus reposer sur le sol. Plusieurs petites tumeurs ulcérées dont une se trouvait dans la région sous-malléolaire interne, une autre sur le dos, une troisième au milieu de la plante du pied, donnaient issue à un pus jaunâtre et épais (fig. 2).

L'*image radiographique* correspondait à celle qui avait été faite trois mois auparavant, mais tous les os du tarse et du métatarse montraient en plus une décalcification uniforme, très nette. Les parties molles apparaissaient bien plus opaques au pied malade qu'au pied sain, elles donnaient à toute l'image un aspect embrumé qui délimitait bien toute la tumeur.

L'*examen du pus* et les cultures démontrèrent qu'il s'agissait d'une infection due à un Saccharomycès.

Le *traitement* consistait en doses élevées de iodogenol (LX gouttes par jour), irradiations quotidiennes de rayons ultra-violets et pansements salins humides pendant la nuit. Sous l'influence de ce traitement, les plaies se nettoyèrent très vite, la congestion des tissus mous diminua, l'écoulement de pus cessa peu à peu, et nous n'hésitions pas à permettre à l'enfant un séjour de quelques semaines à la campagne. Au début, l'état des plaies était excellent, elles commençaient déjà à se fermer, lorsque subitement le pied recommença à enfler et à devenir douloureux. L'enfant nous fut ramenée au début du mois de Septembre et la radiographie faite à cette date montra une condensation osseuse très marquée du 2e métatarsien. Tandis que les autres os du pied étaient décalcifiés, ce métatarsien avait augmenté le volume, il était fusiforme, le périoste se dessinait des deux côtés comme deux traînées d'os condensé de la largeur d'un millimètre.

Le traitement à la lampe de quartz calma bientôt ce nouveau foyer et tout semblait rentrer dans l'ordre lorsque subitement à Noël l'enfant fit *une mastoïdite aiguë* avec poussée fiévreuse qui nécessita l'évidement pétro-mastoïdien. L'os était ramolli, mais on ne trouva pas de pus franc. La culture des débris osseux donna le même parasite que celui retrouvé dans le pus du pied. La guérison fut obtenue en quelques semaines et en même temps les plaies du pied s'étaient cicatrisées.

Depuis le mois de Mars 1934, l'enfant est complètement rétablie. Elle marche normalement. Le pied est posé en planovalgus, pas enflé, les cicatrices fermes et indolores (fig. 3). La radiographie montre encore la condensation osseuse du deuxième métatarsien, le scaphoïde a complètement disparu, la tête de l'astragale touche directement le premier et deuxième cunéiforme. Il persiste encore une légère « brume », par suite de la densité plus grande des tissus mous (fig. 4).

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue.

I. — En premier lieu, il confirme la règle de pathologie générale qu'une même lésion — en l'occurrence la condensation osseuse du scaphoïde tarsien — peut être due à des causes différentes. On la retrouve à la suite d'un traumatisme, d'ostéomyélite atténuée d'infection tuberculeuse. La voici produite par une infection mycosique.

Malgré une première image radiographique des plus caractéristiques, ce cas ne doit pas être rangé parmi les « scaphoïdites tarsiennes des jeunes enfants », les « maladies de Koehler ». En effet, cette affection montre une évolution clinique très distincte et bien précisée par les travaux de Mouchet et Roederer, que nous ne retrouvons pas dans notre cas.

Tandis que l'affection classique est une maladie bénigne ne produisant aucune fistule, dans laquelle après un temps plus ou moins long l'image normale ou peu changée du scaphoïde réapparaît à la radiographie, on assiste dans notre cas à une destruction complète de l'os avec fistulisation. Tandis que dans l'affection classique les tissus mous restent intègres notre cas montrait une infection très prononcée de tous les tissus.

Il s'agissait donc non d'une « « scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants », mais d'une ostéite du scaphoïde tarsien chez un enfant.

II. — Notre observation offre un deuxième intérêt en raison de la nature de l'ostéite et de son évolution.

En effet, les cas de mycétomes du pied sont assez rares en Europe. Dans les cas classiques, ils se développent à la suite d'un traumatisme du pied, d'une épine qui, en pénétrant dans la plante du pied, donne une porte d'entrée au parasite. Dans notre cas, l'origine de l'affection est restée inconnue, la peau étant complètement indemne et aucun traumatisme n'ayant précédé le début des phénomènes douloureux.

Le deuxième foyer dans le métatarsien s'est développé de façon classique, l'ostéite primitive localisée au scaphoïde s'étendant par contact direct de proche en proche à travers les tissus mous a infecté le périoste du deuxième métatarsien, formant une périostite engainante et condensante qui a été décrite par de nombreux auteurs.

En ce qui concerne le troisième foyer qui s'est manifesté sous forme d'une mastoïdite, son mode d'infection est tout à fait différent. Il ne peut s'être produit que par la voie sanguine.

Il est d'ailleurs possible qu'un premier foyer resté inconnu malgré toutes nos investigations ait infecté par la même voie et le scaphoïde et le processus mastoïdien. Cette dernière localisation paraît assez rare, nous n'avons pu retrouver dans la littérature aucune autre observation de mastoïdite mycosique.

III. — En ce qui concerne le traitement, le résultat montre que si l'action combinée des rayons ultra-violets et du traitement iodé interne à doses assez élevées pour un enfant a pu finalement juguler l'infection, il a dû être continué pendant un temps assez prolongé et n'a pu empêcher au début la propagation de l'infection et la formation de nouveaux foyers. Cette constatation se trouve d'ailleurs confirmée par une récente communication du professeur Ombrédanne à la Société de Chirurgie.

Fig. 4 *a*.

Fig. 4 *b*. — Décalcification générale des os, le scaphoïde a disparu, condensation marquée du 2e métatarsien.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

Nous trouvons à l'examen direct des éléments très réfringents ovalaires ou plus ou moins arrondis, de dimension variable. Ces corpuscules sont enfermés dans des cellules géantes, comme nous avons pu facilement le mettre en évidence par la coloration au May-Grünwald-Giemsa, ou bien libres dans le magma cellulaire formé par des hématies, des leucocytes et des ostéocytes.

Au moyen de la coloration de Gram ou par le

bleu de Löffler, on constate que ces éléments (petits grains) présentent une partie centrale réfringente, entourée d'un contenu granuleux cellulaire. Ces inclusions cytologiques sont formées de cellules fortement Gram positives, entourées d'une double membrane; le tout est englobé par une sorte de capsule périphérique de diamètre variable, formant des massues minuscules rayonnantes (fig. 5).

Ces capsules se trouvent autour des corpuscules renfermés dans les macrophages et autour de ceux qui se rencontrent libres dans le liquide sanguinolent.

Les cultures ont été effectuées sur milieu de Sabouraud maltosé et jus de pomme de terre gélosé de $p_H = 5,8$; la température de culture a été fixée à + 37° en aérobiose et en anaérobiose. D'autres milieux ensemencés en même temps mais ajustés aux $p_H = 6,8$ et 7,2 n'ont donné aucune culture en partant du prélèvement pathologique. Les deux milieux précités ont fourni des cultures positives, déjà après quarante-huit heures.

Nous notons des colonies très petites, de couleur jaune brunâtre. Le quatrième jour de culture, les colonies atteignent déjà un diamètre de 10 à 12 mm.; elles sont fortement mamelonnées avec des rayons centrifuges périphériques. L'ensemble du voile qui se forme dans les premiers jours rappelle un peu l'aspect d'une vieille culture de *Bacillus Megaterium*.

Le parasite ainsi isolé et cultivé sur les deux milieux de choix a été ensuite facilement accoutumé aux différents autres milieux.

Sur bouillon de viande il forme un dépôt épais, muqueux, d'un gris crémeux. A la surface du milieu apparaît tardivement un voile grêle qui est cependant fortement adhérent aux bords des tubes de culture.

Sur jus de pomme de terre liquide, nous obtenons les mêmes résultats mais le voile est plus épais et ne se déchire pas, à moins d'imprimer de fortes secousses au tube; il se reforme ensuite.

Sur pomme de terre, on obtient des colonies humides, glaireuses, qui deviennent rapidement confluentes pour former après quatre jours un tapis épais, plus ou moins mamelonné.

Sur gélose au bouillon, les colonies restent chétives, de 4 à 5 mm. de diamètre, avec un centre légèrement surélevé et une périphérie nettement rayonnante à la loupe.

Sur gélose glycérinée, le développement est plus accéléré et les colonies forment vers le septième jour une couche mince, confluente.

Sur bouillon gélatiné, à la température du laboratoire, la croissance est assez bonne, de petites colonies blanches, arrondies, sèches, apparaissent après vingt-quatre heures.

Sur sérum de cheval coagulé, les colonies sont chétives, transparentes, presque hyalines; pas de liquéfaction.

Sur lait, le développement est luxuriant avec formation de présure et de caséase.

Les cultures se développent activement à la température du laboratoire et à 37°.

La concentration en ions H optima pour notre espèce est réalisée pour un p_H compris entre 5,8 et 6,4. La croissance est possible en anaérobie.

L'examen microscopique d'une culture sur milieu de jus de pomme de terre gélosé nous a donné les résultats suivants :

On observe le plus souvent des cellules ovales ou elliptiques allongées ou en forme de boudin, réunies souvent en courtes chaînettes. Les dimensions moyennes sont de 1 à 2 μ sur 3 à 5,5 μ; les longueurs extrêmes sont de 2,5 à 10 μ. Toutes ces cellules sont capables de se multiplier par division; le plus souvent, on constate la formation d'une petite cellule unique qui s'allonge ensuite pour donner une cellule-fille qui reste pendant longtemps attachée à la cellule-mère. C'est ainsi qu'il se forme des filaments irréguliers rappelant par leur faible taille les filaments de Microsiphonées. Les cellules isolées plus âgées présentent par la coloration de Gram ou de Löffler une double membrane formée de deux couches nettement délimitées, dont l'extérieure est ornée de petites pointes irrégulières faisant saillie à la périphérie. Il ne s'agit pas d'une contraction de la cellule à la suite de la préparation du frottis, car on constate ces granulations sur toute la surface de la cellule qui semble ainsi ornée de stries concentriques ou de réseaux ponctués. A part ces cellules en chaînettes ou isolées, nous notons la présence de sortes de chlamydospores de dimensions plus grandes et munies d'une double membrane. Ces formes apparaissent dans les cultures âgées de deux à quatre semaines et plus. Les cellules allongées, isolées ou en chaînettes, divisent dans les mêmes cultures disposées à + 37° leur contenu cytologique et on voit alors par la méthode de Gram apparaître des éléments endogènes au nombre de 2 ou de 4.

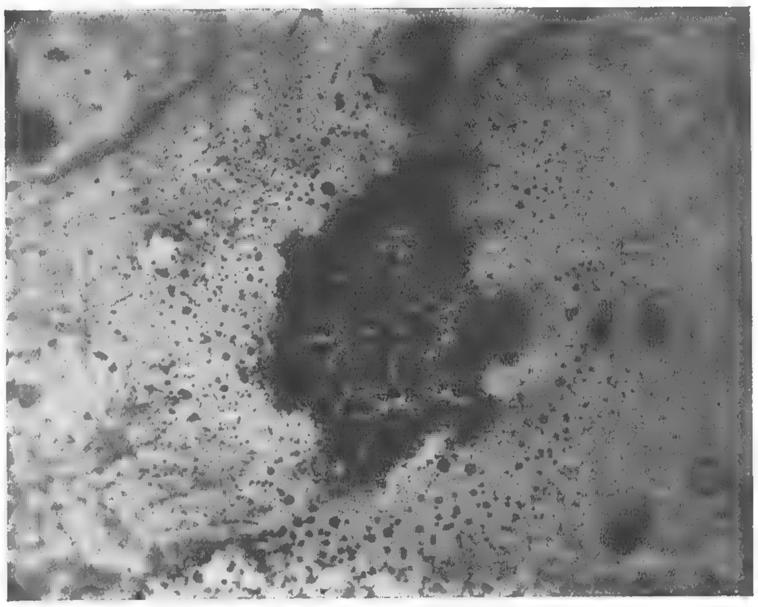


Fig. 5. — Grain formé d'éléments levuriens à double membrane, de substance réfringente et d'une capsule périphérique ; massues rayonnantes fines ; quelques noyaux de macrophages autour du grain. Col. Gram. Obj. Immersion 1/15 Ocul. Leitz Makam.

Le triple colorant de Gueguen ou la méthode de Schumacher permettent d'assimiler ces formations à des ascospores qui deviennent libres et peuvent germer. Ces éléments sont en demi-lunes creuses, à membrane chromophile lisse, très épaisse. Le cytoplasme est très difficilement colorable. Les vieilles cultures sont presque formées de ces éléments allongés et par des chlamydospores.

Dimensions des cellules jeunes :	1 à 2 (5 sur 3 à 8)
Dimensions des cellules isolées :	2 à 3 (5 sur 3 à 8)
Chlamydospores .... :	3 à 4 (5 sur 5 à 8)
Ascospores .... :	0,3 à 1,5.

Dans aucun milieu nous n'avons vu apparaître les formations corpusculaires avec leur contenu granuleux, tel qu'on a pu les observer lors des examens directs.

Les cultures isolées sur milieu de jus de pomme de terre ont été faiblement pathogènes pour le lapin; l'injection intrapéritonéale détermine une péritonite plastique avec exsudat purulent, dans lequel nous retrouvons les éléments levuriens encapsulés. L'injection sous-cutanée à la dose de 0,1 gr. produit chez le lapin des nodules inflammatoires de la grandeur d'une noisette, ceux-ci forment finalement des abcès ou bien se résorbent simplement sans nuire à la vitalité de l'animal. En injection intraveineuse notre organisme provoque à la dose de 0 gr. 10 la mort du lapin en cinq à sept jours. Dans les poumons et les foies, on retrouve le champignon nu, dépourvu de capsule.

La souris est très sensible aux toxines de ce parasite et meurt par une injection sous-cutanée de 0 gr. 10 au bout de deux à trois jours; le cobaye s'est montré réfractaire à l'injection de 0 gr. 1 dans la veine jugulaire.

Le 4 Janvier 1934 nous avons reçu les prélèvements d'une mastoïdite provenant de la même malade. Nous y avons constaté microscopiquement et par les cultures les mêmes éléments encapsulés donnant par la suite les formes végétatives que nous avons décrites.

Nous rangeons cet organisme dans la famille des Saccharomycétées, le genre Schizosaccharomyces Lindner. C'est le second cas de mycose osseuse dû à un Schizosaccharomyces que nous avons pu étudier au cours des dernières années.

D'après le magistral exposé que *Langeron* a pu faire dans le *Nouveau Traité de Médecine* ces parasites entrent dans le groupe des Blastomycoses. L'auteur divise les agents blastomycétiques en :

1° Saccharomycétacées : genres *Debaryomyces*, *Saccharomyces*, *Willia*, auxquels nous ajoutons le genre *Schizosaccharomyces* d'après *Guilliermond*.

2° Endomycétacées : genre *Endomyces*.

3° Hyphomycètes thallosporées : *a*) Blastosporées : genres *Cryptococcus*, *Monilia; b*) Arthrosporées : genre *Mycoderma*. Dans un travail plus récent, Langeron et Talice ont élaboré une classification plus raisonnée des champignons levuriformes, qui complète les données systématiques mentionnées ci-dessus.

Ce cas est à notre connaissance le premier dans lequel on a pu constater la production de grains à massues par une Saccharomycétacée car dans le tissu pathologique il affecte la forme de grains, munis de membrane capsuleuse, formant des massues rayonnantes. Il est donc important de noter que l'apparition des grains dans le pus ou tout autre prélèvement ne constitue aucun caractère de diagnostic différentiel pour les Actinomycoses. Il apparaît que chaque mycose peut engendrer ces éléments pathologiques.

Nous ferons remarquer d'autre part que la présence ou l'absence de massues dans les coupes histologiques importe aussi peu pour le diagnostic et la classification du parasite.

D'après les travaux de *K. Meyer* et *E. Mayer*, il semble certain que la formation des massues est due à un mode de réaction de l'organisme en présence d'agents infectants ou irritants divers, organisés ou inorganiques. Ces auteurs ont constaté la formation de massues avec des Actinomyces, Actinobacillus, Bacille de Koch, Staphylocoques, Tellure et Kaolin.

Nous voyons donc que le diagnostic différentiel de la maladie ne peut être effectué que par des examens directs et culturaux de laboratoire.

L'EXPLORATION ERGOTHERMOMANOMÉTRIQUE

COMME NOUVEAU MODE D'INVESTIGATION

DANS

LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **Henry ELSTER**

Au sanatorium de Camerlata I.N.F.P.S. (Italie) où il nous a été donné de passer quelques mois sous la direction de son chef, le prof. Parodi, nous avons assisté à toute une série de travaux scientifiques.

Nous nous sommes appliqué particulièrement à l'étude de l'exploration endopleurale, dans laquelle, aux données de la dépression expiratoire statique [1], Parodi vient d'ajouter celles de la mesuration de la température endopleurale.

La première hypothèse de M. Parodi a été la suivante. Toute inflammation s'accompagne d'une élévation générale de température de l'organisme et, au moins, de celle de l'organe malade. La clinique nous enseigne, cependant, souvent, que les lésions pulmonaires évoluent insidieusement sans que la température générale s'élève au-dessus de la température physiologique. Mais si la température générale ne varie pas fréquemment, au cours d'un état pathologique du poumon, M. Parodi pensait que l'organe même où siège le mal devrait avoir une température différente de celle qu'il avait étant sain. Si donc on pouvait mesurer la température d'une cavité pleurale normale et ensuite celle des poumons tuberculeux en évolution, ce nouveau mode d'investigation, surtout dans les modifications inflammatoires pulmonaires, occultes à tout autre moyen clinique, aurait pu être d'une sensibilité diagnostique et d'un indication thérapeutique précoce, de valeur inestimable.

L'idée étant là, il ne restait plus qu'à la contrôler. M. Parodi fit alors mettre au point un appareil qu'il appela ergothermomanomètre et commença les vérifications expérimentales de son hypothèse.

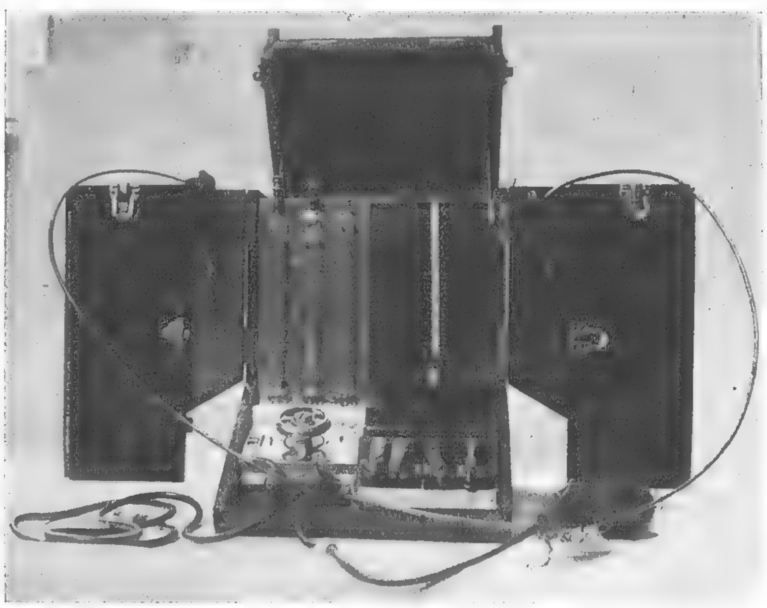
Disons tout de suite que les très nombreuses explorations de la cavité pleurale effectuées dans le Service de M. Parodi, environ 1.500 [2], nous ont convaincu de l'innocuité absolue de cette pratique si redoutée d'aucuns. Est-il nécessaire d'ajouter que ces explorations sont inoffensives, comme d'ailleurs n'importe quel acte médico-chirurgical, entre des mains expérimentées ?

Ainsi des mensurations faites dans les cavités pleurales des poumons normaux ou en ayant toutes les apparences indiquaient le chiffre approximatif de 36°-37° [3].

Mais à l'encontre de toute attente, la température dans la cavité pleurale d'un poumon reconnu nettement tuberculeux et en pleine évolution, au lieu d'être supérieure à la normale, se révélait inférieure à cette dernière.

M. Parodi en donna l'explication suivante : la production de la chaleur diffère d'un organe à l'autre et cela tient à l'intensité des oxydations qui se font au niveau de l'organe considéré. Or la diminution des oxydations du parenchyme pulmonaire lésé est proportionnelle à l'étendue de ses lésions. Il est donc naturel que la température baisse à son tour.

Les constatations qui se dégagent des multiples expériences établissaient ainsi que la température endopleurale change avec les variations de l'état anatomique des poumons. « Elle est d'autant plus basse que la circulation pulmonaire est moindre et que l'étendue de la surface alvéolaire est plus réduite. » D'autre part, de nombreux physiologistes ont démontré que l'augmentation de la température ne dépendrait pas de l'afflux plus considérable du sang mais de l'importance des combustions tissulaires. La production de la chaleur est d'autant plus grande que la quantité d'oxygène absorbée est plus grande. Cette dernière dépendant de l'activité de la circulation.



Ergothermomanomètre.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de la thermogénèse en général et de celle des poumons en particulier. Disons seulement que lorsque notre exploration endopleurale se pratique chez un sujet fébrile, c'est-à-dire dont la température rectale est supérieure à 37°5 (température physiologique), nous en tenons compte dans le calcul de la température endopleurale.

« Ainsi la température d'un poumon sain, mesurée dans la cavité pleurale, varie autour de 36°5, la température du corps n'étant pas supérieure à 37°5 (rectale) ni inférieure à 37°1-37°2. Quand la température du corps monte, celle du poumon monte aussi et peut atteindre ou même dépasser 37°, ce qui est déjà une température fébrile pour un organe sain ; la température d'un poumon malade varie, par contre, selon l'extension de la maladie, de 33°-35°6 ou presque. Quand la température du corps devient fébrile, la température du poumon, sans atteindre 36°, qui est la température normale pour un poumon sain, acquiert dans un poumon malade la signification d'une température fébrile. »

La mensuration de la température endopleurale a une valeur diagnostique et pronostique.

Valeur diagnostique. — Si la température endopleurale est au-dessous de la température physiologique (36°-37°), au moment de l'institution d'un pneumothorax, ou tout simplement au moment de l'exploration de la cavité pleurale (la dépression étant par ailleurs élevée), elle nous donne une notion assez exacte de la présence et de l'étendue des lésions pulmonaires.

Valeur pronostique. — Les mensurations en série de la température endopleurale nous indiquent le comportement du poumon vis-à-vis de la maladie : si la température tend à baisser, cela prouve que la lésion du parenchyme évolue et s'étend, car la circulation et les échanges diminuent, et le contraire.

Pour avoir des chiffres comparatifs nous plaçons nos malades toujours de la même façon. Le malade est étendu sur le dos, avec l'épaule légèrement soulevée par un coussin. La piqûre au trocart de Kuss (après anesthésie ordinaire) se fait dans le 5ᵉ espace paraxillaire.

Les mensurations thermiques se font dans la cavité pleurale dans les cas suivants :

1° *Cavité pleurale sans pneumothorax.*

2° *Au cas d'institution d'un pneumothorax.* — *a*) Cavité pleurale avant le pneumothorax; *b*) cavité pleurale après la première insufflation, immédiatement suivie; *c*) cavité pleurale au cours d'un pneumothorax.

I. Cavité pleurale sans pneumothorax. — Cette mensuration se fait des deux côtés à un ou deux jours d'intervalle. Comme nous verrons plus loin, ces mensurations nous indiquent assez exactement l'état du poumon. Donnons-en quelques exemples.

a) Un malade arrive au sanatorium pour des raisons très vagues de fatigue, de transpirations, etc. La radiographie ne révèle pas grand'chose. L'expectoration est négative et la température normale. La mensuration de la dépression indique 35 mm., la température endopleurale est de 35°6. *Interprétation:* la dépression à l'ergomanomètre étant au-dessus de 20 mm. et la température au-dessous de 36°, le poumon présente sans doute des anomalies. (Disons de suite que la température plus basse que la normale (36°) peut aussi bien correspondre à une lésion ulcéro-caséeuse qu'à la sclérose du parenchyme. Elle correspond toutefois à la diminution de la

1. Voir signification et interprétation dans « La Mécanique Pulmonaire » de F. Parodi, p. 57.

2. Nous en avons pratiqué nous-même une certaine quantité. Nous avons l'habitude de laisser le malade au lit pendant trois à quatre heures après chaque exploration.

3. Consulter plus loin le calcul de ces températures.

circulation et des échanges gazeux. C'est à la clinique de trancher ce diagnostic différentiel, d'ailleurs très facile.)

Ainsi dans l'exemple, cité ci-dessus, le seul signe précurseur des lésions possible fut la mensuration ergothermomanométrique.

b) Un malade présente de nombreuses ombres radiologiques du poumon, paraissant très graves. On pratique une mensuration thermique endopleurale. La dépression est entre 20 et 30 mm. La température endopleurale est de 35°9. *Interprétation:* poumon sûrement malade, mais l'importance des lésions est moins grande que ne le laissait croire la radiographie. Il s'agirait de lésions peu étendues et ayant très peu compromis les échanges gazeux du parenchyme. Pronostic favorable.

c) Le malade présente des lésions radiologiquement assez circonscrites et discrètes. La dépression statique : 40 mm., la température endopleurale : 34°9. *Interprétation :* lésions étendues et très importantes. Un traitement d'urgence (si possible), en tout cas une surveillance étroite s'impose. Ces quelques exemples pris arbitrairement et que nous appuierons plus loin par des observations objectives nous donnent déjà l'idée de la valeur de ces explorations

II. Cavité pleurale avec pneumothorax thérapeutique. — a) *Au moment de l'institution de pneumothorax.* On mesure la température avant l'insufflation. Elle nous fournit, avec la dépression statique, les indications comme ci-dessus.

b) *Mensuration après la 1re insufflation, immédiatement suivie.* — L'air froid qui pénètre dans la cavité pleurale fait baisser la température primitive. Mais après quelques secondes l'équilibre s'établit. On mesure alors la nouvelle température, en ouvrant et en fermant l'interrupteur du galvanomètre 3 à 4 fois, jusqu'à l'obtention d'une température stable. On prend le chiffre moyen de mensurations (sauf la première), et on en déduit (d'après le tableau correspondant à l'appareil) la température endo-pleurale.

Evidemment la température, après l'insufflation, sera supérieure à celle qui la précède [4]. Mais cela n'a plus qu'une importance relative. En effet, les mensurations ultérieures, faites successivement au cours du pneumothorax, seront désormais comparées à la température relevée après la 1re insufflation.

c) *Mensurations effectuées au cours du pneumothorax :* servent à contrôler l'évolution des lésions collabées. D'autre part, elles peuvent être le critérium pour l'abandon ou pour la continuation d'un pneumothorax thérapeutique.

Un autre fait confirme nos déductions concernant les variations de la température endopleurale.

D'un récent article de MM. Lopo de Carvalho et José Rocheta (Topographie artérielle du poumon, *La Presse Médicale*), il résulte que les lésions tuberculeuses, s'établissant dans le parenchyme pulmonaire, diminuent la circulation (fait d'ailleurs connu de l'anatomie pathologique), d'où — diminution des oxydations et la baisse de la température.

Il est facile de constater cela après l'institution d'un pneumothorax hypotensif. La détente du poumon neutralise les facteurs poids-tension élastiques, le calibre des vaisseaux augmente, la circulation se fait plus rapidement et les échanges gazeux, se faisant plus activement, élèvent la température.

La mensuration ergothermomanométrique n'a de valeur que lorsque la cavité pleurale est libre. En effet, si la dépression est égale à zéro, la température n'est plus celle de la cavité pleurale, mais du parenchyme pulmonaire (autrement dit, celle du sang et de la lymphe circulants).

Principe de l'ergothermomanomètre.

A l'ergomanomètre bien connu de M. Parodi est uni l'appareil thermique. Ce dernier est constitué par une pile ou aiguille thermo-électrique formée de quelques fils de cuivre et de l'invar. L'une de ses extrémités est renfermée dans un thermostat électrique (dont la température reste constante pendant les mensurations), l'autre extrémité étant en connexion avec un galvanomètre de faible résistance. L'aiguille thermoélectrique pénètre dans la cavité pleurale, à la manière d'un mandrin, à travers le trocart de Kuss. A chaque appareil est joint un tableau des calculs, établi et contrôlé.

4. Ceci pour deux raisons : 1° parce que l'air chaud se trouvant au-dessous et étant plus léger, remonte, et 2° parce que le collapsus, produisant une meilleure circulation, réchauffe l'air contenu dans la cavité pleurale.

Exemple d'une mensuration thermique endopleurale.

Le thermostat indique 48°3. La première déviation de l'aiguille 25,75. Les mensurations suivantes, seules prises en considération, indiquent : 24,75 ; 25,00 ; 25,00. La moyenne = 25. A ce chiffre correspond dans le tableau 12° C. De 48°3 (température du thermostat), on déduit 12° (température trouvée dans le tableau); on obtient, en définitive, 37°3 (*température de la cavité pleurale*).

(La déviation de l'aiguille, correspondant à un nombre de degrés de Celcius, constaté expérimentalement, exprime un nombre constant.)

Observation I. — P. C..., âgé de 18 ans. Ouvrier. *Antécédents familiaux:* une sœur tuberculeuse, actuellement en traitement dans un sanatorium. *Antécédents personnels:* sans particularité. Le malade entre avec le diagnostic : « Infiltration broncho-pneumonique fibro-productive sous-claviculaire droite et parahilaire bilatérale ». Il présentait un bon état général, n'expectorait pas, avait une température normale et une légère dyspnée d'effort. Les rares expectorations présentaient toujours une bacilloscopie négative.

L'auscultation fait poser le diagnostic de « condensation du lobe supérieur droit » (? ?) [voir radiographie 1].

Examen ergothermomanométrique : poumon droit. La dépression statique aux environs de la normale; la température endopleurale = 36°3. *Poumon gauche.* La dépression statique = 30, la température endopleurale = 36°3.

Interprétation: Les poumons ne présentent aucune activité évolutive.

Le malade est resté en observation au sanatorium pendant deux mois et est parti en très bon état.

Observation II. — P. A..., âgé de 24 ans. *Antécédents familiaux:* sans particularité. *Antécédents personnels:* péritonite tuberculeuse. Hémoptysies fréquentes.

Fig. 1. — P. C..., 13 Septembre 1934.

Fig. 2. — P. A..., 24 Janvier 1934.

Le malade entre avec le diagnostic : « Tuberculose broncho-pneumonique fibro-cavitaire du lobe supérieur droit. Tuberculose infiltrative du lobe supérieur gauche ». Il présentait un état général médiocre. L'expectoration fut toujours négative (voir radiographie 2).

Actuellement porteur d'un pneumothorax droit, depuis le 3 Juillet 1934. L'état général considérablement amélioré (a pris 8 kilogr.).

Examen ergothermomanométrique : poumon droit. Le 3 Juillet 1934, la dépression statique : avant le pneumothorax = 50, après l'insufflation = 30. La température respectivement = 35°4 et 36°. Le 5 Juillet 1934, la dépression statique = 40 et la température endopleurale = 36°1. Le 30 Octobre 1934, la dépression statique = 20 et la température endopleurale = 35°2.

Poumon gauche. Le 1er Juillet 1934, la dépression statique = 30 et la température endopleurale = 36° [5].

Interprétation : poumon gauche en bon état. Poumon droit seul malade et assez sérieusement atteint. Malgré une bonne amélioration de l'état endopleurale = 36° ; le 16 Novembre 1934, la dépression statique = 10 mm. et la température 36°4.

Interprétation : la radiographie prise le 13 Juin 1934 montrait un nodule parahilaire à droite et quelques petits nodules à gauche. Les résultats de l'examen ergothermomanométrique ont été confirmés par la radiographie prise en position renversée le 23 Juin 1934 [6]. Le malade est actuellement encore au sanatorium et va bien.

A pris 10 kilogr. Expectoration négative depuis trois mois.

Ainsi le poumon droit était plus malade que ne le laisait prévoir la première radiographie. Le poumon gauche était, par contre, peu atteint.

Observation IV. — S. F..., âgé de 21 ans. Tapissier. *Antécédents familiaux :* mère morte de broncho-pneumonie. 8 frères morts en bas âge. 4 frères bien portants. *Antécédents personnels :* Hémoptysies à répétition. Le malade entre au sanatorium avec le diagnostic : « Infiltration tuberculeuse du sommet droit ».

A son arrivée, il présentait un état général (la radiographie prise récemment confirme le résultat de l'examen ergothermomanométrique). Le malade vient de quitter le sanatorium.

Observation V. — M. T..., âgé de 33 ans. Mécanicien. *Antécédents familiaux :* mère morte d'hémorragie cérébrale. Un frère mort de méningite. *Antécédents personnels :* Syphilis. Bronchites à répétition en hiver.

Entre au sanatorium avec le diagnostic : « Infiltration tuberculeuse bilatérale des sommets, prédominant à gauche ».

A l'arrivée, bon état général. Toux et expectoration abondantes. Bacilloscopie négative. Légère dyspnée. Diagnostic à Camerlata : « Sclérose diffuse bilatérale avec condensation parahilaire droite. Symphyse des bases » (voir radiographie 6).

Examen ergothermomanométrique : Poumon droit. Dépression statique = 10 mm. et température endopleurale = 35°4. *Poumon gauche :* dépression statique = 10 mm. et température endopleurale = 35°3.

Interprétation : il s'agit d'un simple emphysème.

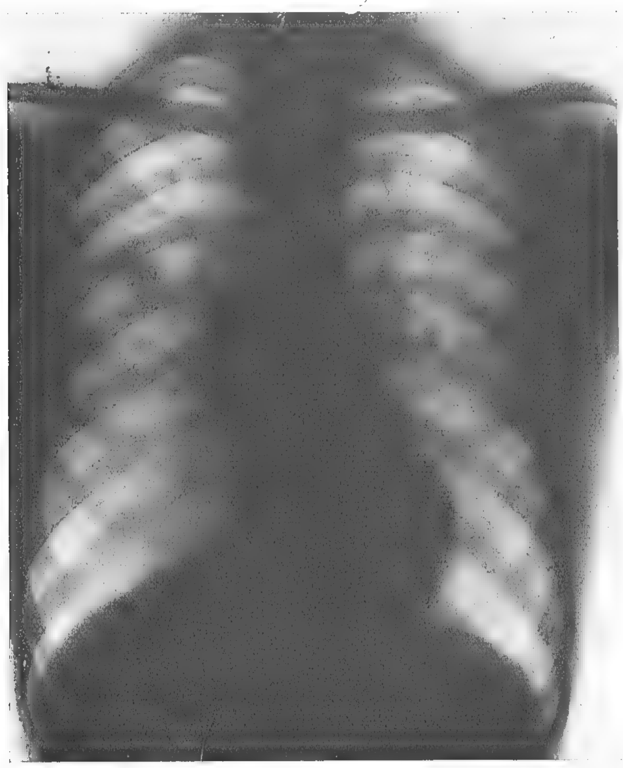


Fig. 3. — C. G..., 13 Juin 1934. Radiographie prise en position normale.

Fig. 4. — C. G..., 26 Juin 1934. Radiographie prise en position renversée.

général, l'exploration thermique, dernièrement pratiquée, prouve que le rétablissement se fait lentement et que le malade a encore besoin d'une longue cure.

Observation III. — C. G..., âgé de 22 ans. Ouvrier. *Antécédents familiaux :* sans particularité. *Antécédents personnels :* sans particularité. Le malade entre avec le diagnostic : « Cortico-pleurite biapicale. Infiltration fibro-caséeuse parahilaire droite ».

Il présentait un bon état général. Expectorations rares mais positives. Température subfébrile. Diagnostic fait à Camerlata : « Condensation de la base du lobe supérieur droit. Broncho-pneumonie ulcéro-nodulaire du lobe supérieur gauche » (voir radiographies 3 et 4).

Examen ergothermomanométrique : poumon droit. Le 21 Juin 1934, la dépression statique = 35 mm. et la température endopleurale = 35°4. Le 15 Novembre 1934, la dépression statique = 15 mm. et la température endopleurale = 36°1. *Poumon gauche.* Le 22 Juin 1934, la dépression statique = 35 mm. et la température moyen. Expectorait peu. Température subfébrile. Bacilloscopie négative. Diagnostic fait à Camerlata : « Broncho-pneumonie ulcéro-infiltrative disséminée du lobe supérieur droit. Condensation parahilaire droite ». Le 22 Septembre 1934 (peu après l'entrée du malade au sanatorium), fut pratiquée l'exploration ergomanométrique des plèvres. La dépression statique, à droite, était = 40 mm. et à gauche = 35 mm.

Le malade fait une cure simple. Au début de Mars 1934, une radiographie indique un sommet droit voilé et une condensation dans la région parahilaire gauche (voir radiographie 5).

Examen ergothermomanométrique : le 11 Juin 1934, on constate au poumon droit une dépression statique = à 30 mm. et la température endopleurale = à 36°4. Le 12 Juin 1934, l'exploration à gauche donne les chiffres suivants : dépression statique = 30 mm. et température endopleurale = 36°3.

Interprétation : l'état pulmonaire du malade est actuellement hors de toute évolution tuberculeuse. Après une cure des cinq mois, le malade quitte le sanatorium en très bon état [7].

En résumé : 1° Si le poumon est normal, son poids, sa dépression statique et sa température endopleurale seront normales.

2° Si le poumon est pathologique, nous distinguerons deux cas :

a) *Lorsque son poids spécifique sera diminué.* On trouvera la dépression statique inférieure à la normale et la température normale ou presque. (Cela signifie que le poumon est surdistendu — emphysème hypertrophique — s'accompagnant de lésions limitées et superficielles, infiltratives, mais dans lesquelles la sclérose ne prédominant pas, la circulation n'est presque pas touchée.)

b) *Lorsque le poids spécifique du poumon sera augmenté.* On aura :

1° La dépression statique supérieure et la température inférieure à la normale. (Signification : Infiltration d'origine inflammatoire.)

2° La dépression statique supérieure (sans fièvre) et la température endopleurale supérieure à la normale. (Signification : Troubles circulatoires, stase par excellence.)

5. La circulation se faisant indépendamment dans chaque poumon, la température endo-pleurale du poumon malade n'influence pas celle du côté sain.

6. Dans la position renversée le poumon étant en pleine détente, sa transparence radiologique est moins grande surtout au niveau des lésions où les conditions de circulation sont moins bonnes (Voir *Repos Physiologique*, de F. Parodi).

7. Voir le tableau d'interprétations des explorations ergothermomanométriques dans le « Repos physiologique du poumon », de F. Parodi.

3° La dépression statique inférieure et la température inférieure à la normale. (Signification : Sclérose et emphysème, avec prédominance de ce dernier.)

CONCLUSION.

Les avantages de l'exploration ergothermomanométrique sont les suivants :

1° Lorsque nous possédons les deux facteurs : la valeur de la dépression statique et la température endopleurale, suivant leurs rapports réciproques, nous pourrons en déduire la présence, le caractère [8] et l'importance de l'étendue des lésions.

2° Ceci nous permet, au cas d'une réponse positive, de faire un diagnostic précoce des lésions tuberculeuses insidieuses et non accessibles à d'autres moyens d'investigation clinique.

3° Il va de soi qu'une indication d'un traitement, ne fût-ce qu'une simple cure de repos et une surveillance médicale, peut en découler, chose dont bénéficiera le malade.

4° La mensuration ergothermomanométrique, par des contrôles successifs, en dehors et au cours du pneumothorax thérapeutique [9], permet de constater la valeur d'un pneumothorax hypotensif, par l'amélioration de la circulation.

5° Grâce à cette méthode, il est aisé de contrôler le comportement des lésions pulmonaires au cours du pneumothorax et surtout en dehors du pneumothorax. En effet, si la température augmente graduellement, on a la preuve du rétablissement du parenchyme pulmonaire. On peut même en tirer des indications pour la cessation du traitement collapsothérapique [10].

Ces quelques considérations nous montrent tout l'intérêt qu'on aurait à appliquer la méthode de la mensuration thermique endopleurale, non seulement à la phtisie, mais aussi à d'autres affections pulmonaires (cancer, kystes, bronchectasies etc.). Nous dirons même plus, à des affections touchant d'autres organes, comme le cœur par exemple [11].

Position du malade pour la prise d'une radiographie en position renversée.

Il nous a été difficile d'en faire l'expérimentation à défaut de sujets.

Dans un autre travail qui paraîtra prochainement, nous avons établi en collaboration avec notre ami V. Boffo, une statistique complète de quelques centaines d'observations.

Il en résulte que dans un très grand pourcentage de cas les données ergothermomanométriques, d'une part s'accordaient et, d'autre part, précédaient souvent, celles relevant de l'examen clinique et radiologique [12].

Nous insistons sur l'importance de la radiographie prise en position renversée *complète*, préconisée par Parodi. Certains auteurs lui refusent cependant toute valeur. Mais il faut se demander si en prenant leurs radiographies en position renversée, ils les ont toujours exécutées suivant la vraie méthode, c'est-à-dire, en plaçant leurs malades la tête complètement en bas ?

Nous nous permettons d'en douter. En effet, les innombrables radiographies prises en position renversée que nous avons pu examiner (à Camerlata chaque malade est radiographié en position normale et en position renversée), nous ont convaincu de leur utilité indiscutable dans l'établissement d'un diagnostic exact de la tuberculose pulmonaire.

La méthode de notre Maître Italien consiste non à remplacer les modes classiques d'investigation dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, mais d'en inaugurer de nouveaux et de perfectionner les anciens.

De sorte que les idées originales et fécondes de M. Parodi ouvrent la voie à de nouvelles recherches scientifiques auxquelles, nous croyons, appartient à l'avenir.

8. L'exploration thermique nous indique l'anomalie du parenchyme pulmonaire sans en préjuger le caractère (Tuberculose, Stase, etc.).

9. Pour s'assurer de la présence d'un état pathologique du pomon, une seule mensuration suffit, mais pour suivre l'évolution et s'assurer de la guérison d'un processus, il faut répéter les explorations.

10. Les valeurs thermiques ne prouvent cependant pas la disparition de la tuberculose. Elles prouvent seulement que cette dernière n'est plus en évolution au moment de l'exploration. Nous nous réservons d'apporter prochainement une statistique complète de nos résultats sur environ 600 explorations.

11. La méthode étant toujours celle de l'exploration endopleurale, donc indirecte. En effet, dans les affections cardiaques, il y a anomalie circulatoire qui se répercute sur la circulation pulmonaire. Il serait intéressant de voir le comportement de la tuberculose endopleurale au cours des diverses maladies cardiaques.

12. Les diagnostics anatomo-pathologiques cités dans nos observations sont inspirés de la classification de M. Parodi.

Fig. 5. — S. F..., 13 Mars 1934.

Fig. 6. — M. T..., 13 Janvier 1934.

SUR LA FAUSSE INTERPRÉTATION DE CERTAINS ASPECTS RADIOLOGIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Étude radiologique et anatomique de certaines images simulatrices d'adhérences pleurales (8 figures).

PAR MM.

Gilberto SCORPATI et **Étienne BERTHET**

Assistants à l'Institut de la Tuberculose à Rome (Istituto Benito Mussolini).

Il arrive fréquemment que, dans des cas de tuberculose pulmonaire où l'étude systématique clinique, radiologique et bactériologique pose l'indication d'un traitement par pneumothorax artificiel, le médecin hésite parce qu'il constate radiologiquement un diaphragme festonné, irrégulier et qu'il pense à la possibilité d'adhérences multiples qui nuiront ultérieurement à la bonne marche de la thérapeutique.

Ces aspects radiologiques, où le diaphragme est comme attiré par le poumon sus-jacent, sont en effet assez fréquents et interprétés le plus souvent comme traduisant une adhérence pleurale.

Nous pensons que cet aspect festonné est dû, dans de nombreux cas, non pas à l'existence de brides pleurales mais à une véritable aspiration de la plèvre diaphragmatique par un foyer pulmonaire sus-jacent, hypothèse que nous avons pu vérifier sur trois malades dont nous rapportons plus loin les observations. Ce mécanisme pourrait s'expliquer de la façon suivante : une zone parenchymateuse sclérosée ou atélectasiée se traduit par une diminution du champ et de l'élasticité pulmonaire, une espèce d'atrophie qui forme une fossette sur laquelle se modèle le diaphragme (il en est de même pour le médiastin), organe plastique qui vient combler le vide consécutif à la rétraction du poumon à ce niveau.

Cette question de l'aspect radiologique des déformations thoraciques et de leur interprétation a déjà été envisagée par l'un de nous [1] et par quelques auteurs allemands, Fleischner [2], Saube [3], Alexander [4].

Nous publierons trois observations qui rentrent dans ce cadre, dont deux que nous avons pu vérifier anatomiquement.

Observation I. — Mme Ven..., 22 ans. Diagnostic clinique : Fibrothorax gauche avec cavernes et sinistrocardie ; essaimage broncho-pneumonique à droite.

1. Scorpati : *Atti del convegno scientifico della sezione del lazio della Federazione italiana nazionale fascita per la lotta contro la tubercolosi*, 28 Mars 1933.
2. Fleischner : *Röntgen-Praxis*, 15 Octobre 1931.
3. Saube : *Röntgen-Praxis*, vol. 10, n° 10.
4. Alexander : *Congrès allemand de la Tuberculose*, 1932.

L'examen radiologique montre (fig. 2) à droite une déformation en pointe du diaphragme.

Diagnostic anatomique : Tuberculose fibreuse du poumon gauche et du lobe supérieur droit. Lésions caséeuses au niveau des lobes moyens et inférieur à droite. Gros foyer lobulaire à la base droite correspondant à l'image festonnée du diaphragme. A l'ouverture du thorax la plèvre est parfaitement libre à droite où l'on ne note aucune adhérence pleuro-diaphragmatique (fig. 1).

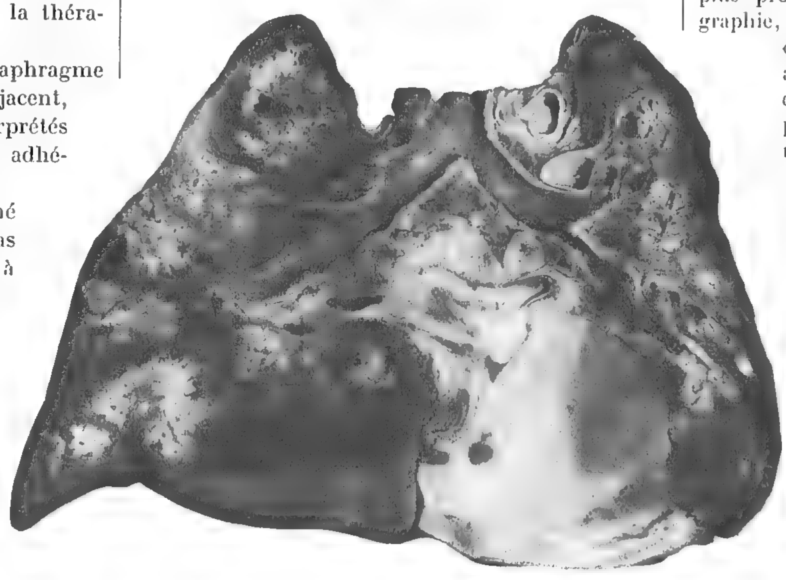


Fig. 1.

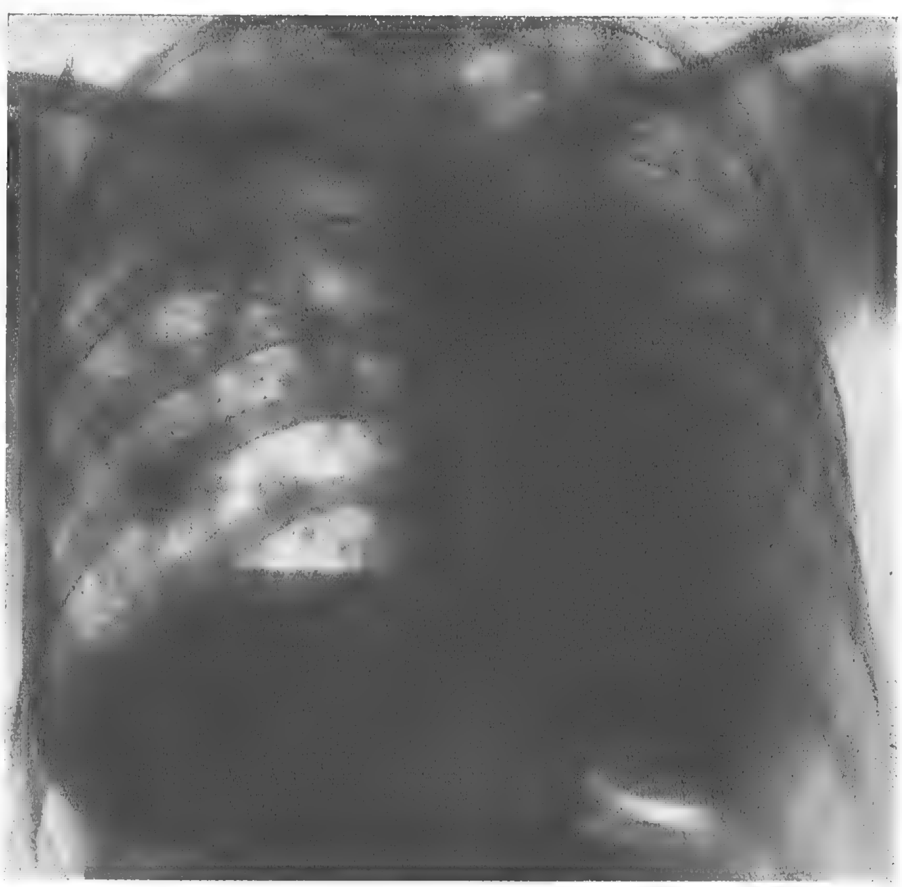


Fig. 2.

Examen histologique : L'examen histologique (fig. 3 et 4) de la zone pulmonaire répondant à l'image déformée du diaphragme nous montre une véritable attraction de la séreuse pleurale par le parenchyme sus-jacent. Mais ce qui est encore plus probant, comme le montre la micro-photographie, c'est la singulière structure de ce parenchyme : les alvéoles sont emphysémateuses, allongées en séries parallèles et entourées de faisceaux fibreux qui se dirigent vers la partie supérieure où ils confluent, formant un gros noyau riche en cellules géantes.

Conclusion : Il s'agit donc dans ce cas de la rétraction cicatricielle d'une zone tuberculeuse ancienne, rétraction qui a attiré à elle le feuillet diaphragmatique de la plèvre et par son intermédiaire le diaphragme [5].

Observation II. — Mlle Sal..., 20 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilatérale diffuse, à forme nodulaire avec cavernes sous-claviculaires droites. Tuberculose intestinale avec purpura terminal.

L'examen radiologique montre au niveau du diaphragme et du médiastin, du côté droit, deux déformations en pointe très nettes pouvant être interprétées comme des adhérences pleurales (fig. 5).

Diagnostic anatomique : Tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernules et sclérose apicale. De plus lésions rénales, intestinales, hépatiques et purpura généralisé avec hématomes intra-musculaires de la paroi abdominale.

A l'ouverture du thorax on trouve, à gauche, une symphyse totale pleuro-pulmonaire : à droite la plèvre n'adhère absolument pas au parenchyme sous-jacent. Les déformations visibles à la radio sont en rapport avec des zones rétractées, localisées à la base du lobe inférieur et à la partie médiastinale du lobe moyen, ces zones rétractées correspondant à des foyers d'atélectasie avec spléno-pneumonie.

Nous n'avons pu, par suite de la mauvaise conservation des pièces anatomiques, présenter un cliché anatomique pour cette observation.

Observation III. — Mme Mol..., 55 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire fibreuse prédominant au niveau du lobe supérieur gauche.

Étude des aspects radiologiques du diaphragme gauche :

5. Cette observation sera rapportée dans l'*Atlas de Radiologie* de Zorini, Scorpati et Cerutti (*sous presse*).

1° Le 23 Février, à l'entrée, diaphragme irrégulier avec surélévation à peu de distance de l'angle cardio-diaphragmatique (fig. 6).

2° Le 10 Mars on pratique une phrénicectomie gauche, que l'on préfère au pneumothorax par suite de la forme de la tuberculose (fibreuse) et parce que l'aspect festonné du diaphragme fait redouter des adhérences. Après l'intervention on note une surélévation du diaphragme sans modification morphologique.

3° Le 25 Mars on tente, sans gros espoir, un pneumothorax à gauche et on réussit à insuffler 200 cmc d'air (pressions initiales = —8 et 0; pressions terminales = + 2 et +8). On observe après l'insufflation la disparition de l'image irrégulière du diaphragme, le muscle ayant repris sa forme normale (fig. 7) [6].

6. Le pneumothorax, étant donné la faible quantité d'air insufflé, se voit mal sur la radiographie; il se voyait beaucoup mieux à la radioscopie, en faisant varier la position du malade.

Fig. 5.

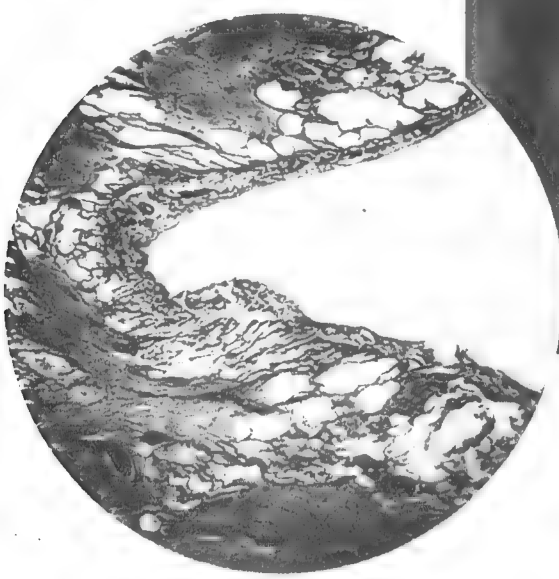


Fig. 3.

4° Mais bientôt on doit abandonner le pneumothorax (2 mois après); on constate alors à l'écran que le diaphragme est de nouveau irrégulier, festonné (fig. 8).

Conclusion. — Cette observation nous montre qu'il a suffi d'une très minime injection d'air pour que disparaisse l'image irrégulière du diaphragme, interprétée au début comme traduisant une adhérence pleurale; que de même il a suffi d'abandonner le pneumothorax pour qu'elle réapparaisse. Ce qui nous permet de conclure que cet aspect radiologique irrégulier du diaphragme n'était pas dû à une adhérence mais à une rétraction cicatricielle.

*
* *

De l'étude de ces trois observations nous pouvons tirer les conclusions générales suivantes :

1° Lorsqu'on constate à l'examen radiologique d'un poumon tuberculeux une déformation du contour diaphragmatique, il ne s'agit pas toujours d'adhérences pleuro-diaphragmatiques mais souvent d'une rétraction cicatricielle d'un vieux foyer pulmonaire ou d'un foyer

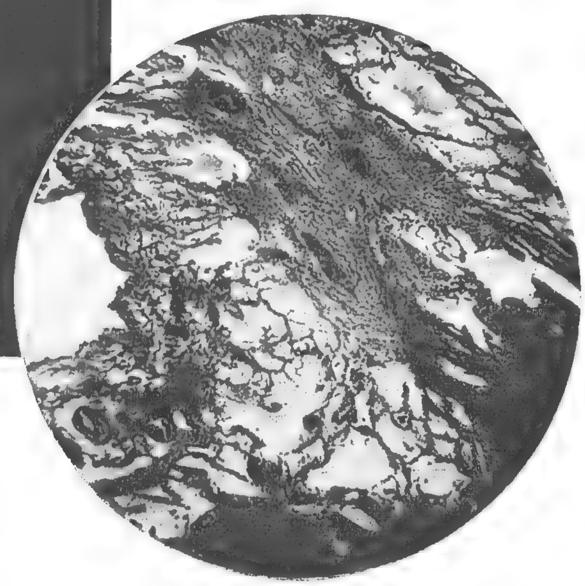


Fig. 4.

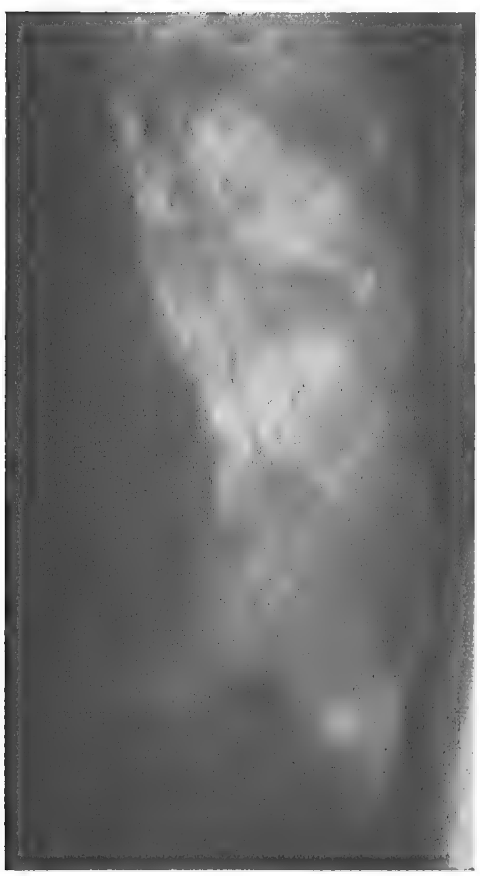


Fig. 6.

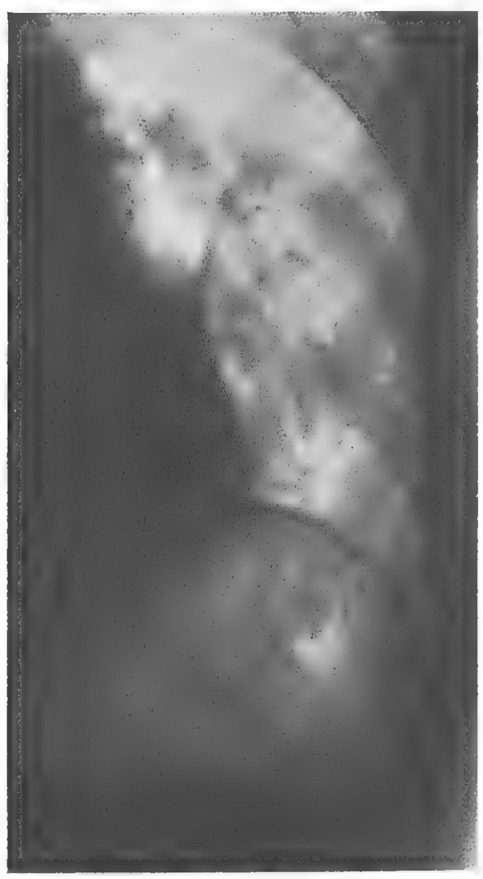


Fig. 7.

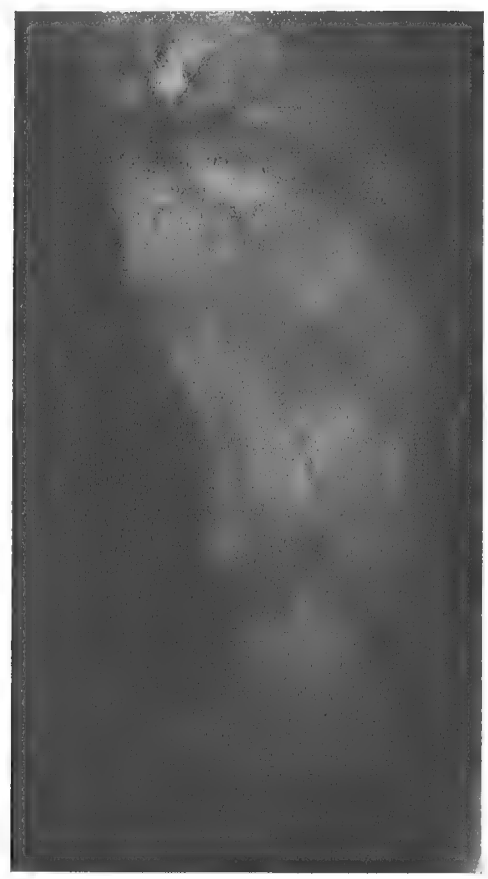


Fig. 8.

atélectasié, qui attire à lui le feuillet diaphragmatique de la plèvre et le diaphragme.

2° Il est bien évident que cette interprétation n'explique pas tous les aspects irréguliers du diaphragme ; il existe bien d'autres causes pouvant intervenir dans ces déformations.

3° L'existence de telles déformations peut aussi se constater au niveau du médiastin, organe qui comme le diaphragme peut facilement se mouler sur un foyer parenchymateux, scléreux ou atélectasié.

4° Il semble qu'il soit parfois possible de faire le diagnostic différentiel entre un tel aspect et une adhérence vraie : c'est ainsi que, le plus souvent, les adhérences vraies sont situées beaucoup plus près des sinus costo-diaphragmatiques que les images précédemment décrites, qui, elles, se rapprochent plus de l'angle cardio-diaphragmatique. De plus l'aspect de ces images est plus flou, moins net que celui d'une adhérence vraie.

5° Il nous paraît légitime de donner à de tels aspects le nom *brides* de Fleischner, du nom de l'auteur allemand qui les a le premier signalées en 1931.

MÉTASTASE CANCÉREUSE DE L'ACROMION SECONDAIRE
A UN CANCER CYLINDRIQUE DU CORPS UTÉRIN
OPÉRÉ DEPUIS PLUS DE SIX ANS ET NON RÉCIDIVÉ LOCALEMENT

Par **Henry FOBE**

La malade dont nous rapportons l'observation était admise à la clinique chirurgicale B pour douleurs de l'épaule droite. A l'admission : nous voyons une femme de 62 ans de forte corpulence et d'état général apparemment bon. Dans ses antécédents, 2 enfants bien portants. Il y a plus de six ans, hystérectomie vaginale sans les annexes pour adénocarcinome cylindrique glandulaire du corps. Opération effectuée par M. Keller dont les suites furent normales. Il y a deux ans, fracture du coude droit. Antécédents héréditaires : sans particularités.

En ce qui concerne la maladie actuelle, la malade rapporte qu'au moment de son admission à la clinique gynécologique, il y a plus de six ans, elle se plaignait déjà de douleurs rhumatismales des membres, ce que relate l'observation de l'époque ; ces douleurs sont intermittentes et apparaissent surtout après la fatigue. Il y a deux ans la malade fait une chute sur le coude droit avec fracture et luxation. Dès cette époque, les douleurs de l'épaule droite deviennent continuelles. Quatre médecins furent consultés par la malade et posèrent le diagnostic d'arthrite traumatique de l'articulation scapulo-humérale. Ce furent successivement des massages, des ventouses, de la diathermie, l'immobilisation et des bains de fango qui, loin d'apporter à la malade le soulagement qu'elle attendait, ne firent qu'accentuer les douleurs. Celles-ci devenant intolérables, la malade décide de se faire hospitaliser.

L'examen général révèle l'existence d'un athérome aortique avec hypertension, un pouls dur, osseux, une légère dyspnée. L'examen génital montre un vagin assez court, terminé en cul-de-sac. On ne palpe pas les annexes ni de tumeur dans le petit bassin. Toucher rectal sans particularités. Pas d'adénopathie inguinale.

Ce n'est qu'après un interrogatoire poussé davantage, à la suite du toucher vaginal, que la malade déclare avoir été hystérectomisée six années auparavant par voie vaginale ; elle avait eu soin de cacher aux médecins consultés antérieurement le point capital de son anamnèse. L'examen local révèle à l'inspection une différence nette entre les deux régions scapulaires. A droite, le dôme scapulaire est plus élevé et tuméfié. La peau a un aspect sensiblement normal. A la palpation, on sent au niveau de la fosse sus-épineuse une tumeur mal délimitée de la taille d'un œuf de poule, rénitente. La peau est chaude et semble être l'objet d'un processus inflammatoire. Elle est adhérente à la tumeur qui n'est pas mobilisable. A cet endroit, la région est particulièrement douloureuse. Il n'y a pas d'adénopathie sus-claviculaire de Troisier ni de ganglions axillaires. Les mouvements d'abduction du membre supérieur sont limités et arrachent des cris à la malade. Par une ponction exploratrice, on retire de la tumeur un liquide brunâtre, sale, dont l'examen bactériologique est négatif et la culture stérile.

Fig. 1. — Région acromio-claviculaire (face).

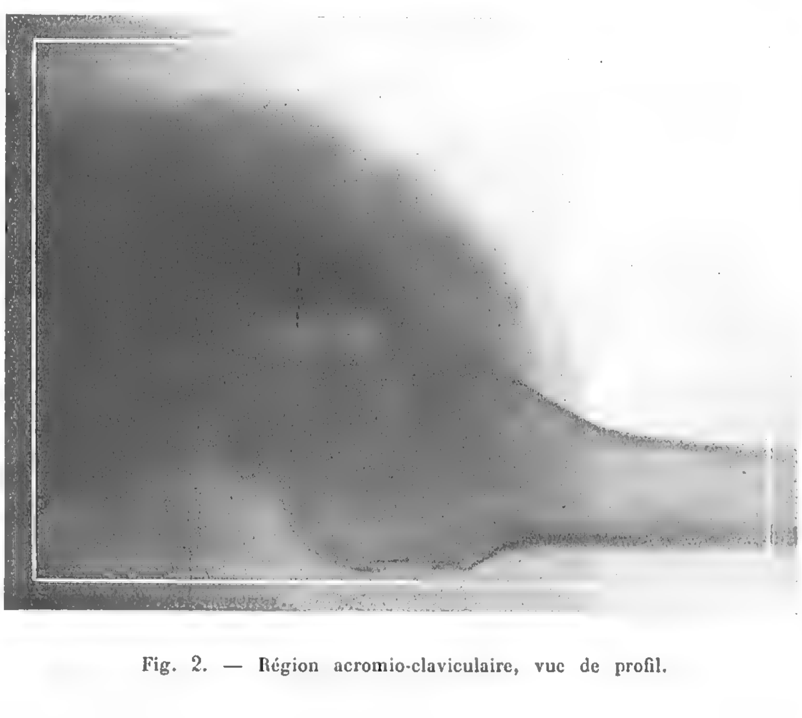


Fig. 2. — Région acromio-claviculaire, vue de profil.

L'examen radiologique montre que l'acromion est le siège d'une grosse masse végétante l'envahissant tout entier et le dépassant largement dans le haut pour former une apposition périostale à contours tout à fait irréguliers.

Une biopsie fut pratiquée et l'examen anatomo-pathologique confié à M. Welsch donnait comme résultat : Epithélioma cylindrique adénoïde tout à fait du type de ceux du corps utérin, parcouru par des travées osseuses. Des radiographies du squelette excluent l'existence d'autres métastases osseuses, montrant au niveau des articulations, des lésions d'arthrite chronique.

La fréquence restreinte des cancers du corps utérin (4 à 5 pour 100 des cancers utérins), sa localisation limitée des mois, voire des années, à la cavité utérine, la pauvreté relative des vaisseaux lymphatiques au niveau du corps de l'utérus, enfin son manque de prédilection à métastaser dans les os expliquent la rareté d'observations de ce genre.

Les endroits d'extension les plus fréquents du cancer sont le vagin, les ovaires, les ganglions.

Pour Kouwer, les métastases ganglionnaires pourraient survenir très précocement. Van der Hoeven admet que les ganglions sont envahis dans 10 à 20 pour 100 des cas. Weibel en signale 5 cas sur 41. William en donne 25 pour 100. Blau, d'autre part, a signalé un cas de métastase ganglionnaire douze ans et Flaischler quinze ans après curettage. Jean Duval admet dans sa thèse que les métastases aux parois vaginales sont assez fréquentes (une observation de ce genre a été rapportée à la Société de Gynécologie de Strasbourg par MM. Reeb et Berger). Tardivement, pour lui, le cancer du corps pourrait donner des métastases dans le rein, le foie, le cerveau, la plèvre, les poumons et les seins. Pour Kermauner, les métastases sont surtout ovariennes, très rares dans les trompes.

Quant aux métastases osseuses du cancer du corps utérin, la plupart des auteurs n'en rapportent guère d'observation et la littérature médicale n'en relate que quelques cas isolés à titre tout à fait exceptionnel.

Kermauner a publié le cas de Kustners où, huit semaines après hystérectomie pour cancer du corps, on découvrait une métastase dans un genou et quelques semaines plus tard dans l'autre; Schottlaender a vu six ans après extirpation de l'utérus également une métastase dans l'articulation du genou, mais d'aucuns contestent l'origine corporéale de la tumeur primitive qui serait un cancer du col. Philipp n'a rencontré au cours de sa carrière gynécologique que 5 à 6 métastases osseuses non par contiguïté y compris celles d'origine cervicale. Sur 117 cancers du corps observés de 1921 à 1931, soit en dix ans à la clinique gynécologique de Vienne, Kamnicker a observé 13 cas de métastases dans le vagin, l'urètre, les trompes, le rectum, le col, la fosse sus-claviculaire. Aucun cas de métastase osseuse. Sur 99 cancers du corps, recueillis à la clinique gynécologique d'Amsterdam par Seno-Sastroamidjojo (*Thèse*, 1930), 31 furent suivis de six à vingt-six ans après l'hystérectomie. Aucun cas de métastase osseuse. Jean Duval ne rapporte aucune observation de métastase osseuse sur 56 hystérectomisées pour cancer du corps dont 8 furent suivies quatre ans; 5, cinq ans; 6, six ans; 2, sept ans; 4, huit ans; 4, dix ans, et 2, onze ans.

Albertin, dans son étude sur l'opération de Wertheim, a rapporté une série de 19 cas avec des survies post-opératoires de cinq à dix-huit ans et ne signale pas de métastase osseuse. Sur 38 cancers du corps, rencontrés au *Centre anticancéreux de Strasbourg*, de 1922 à 1934, il n'y eut pas un cas de métastase osseuse. Il y eut un cas de rhabdomyosarcome (dont l'observation fut rapportée par le professeur Reeb) avec infiltration nette des deux paramètres et métastase dans l'os iliaque. Mais ce n'est pas là un cancer au sens propre du mot et l'on peut admettre d'ailleurs qu'il s'agissait d'une fausse métastase par contiguïté. Cette statistique nous paraît particulièrement intéressante si l'on tient compte du fait que les cas du Centre sont les plus susceptibles de fournir des métastases, tous les cas opérables étant confiés à la chirurgie. En parcourant d'autre part la statistique des quinze dernières années de la *clinique chirurgicale B*, nous n'avons rencontré parmi les tumeurs osseuses aucun autre cas de métastase dont la tumeur primitive siégeait dans le corps utérin. Nous avons enfin interrogé les directeurs de la clinique gynécologique et de la maternité de Strasbourg, les professeurs Reeb et Keller, qui nous ont déclaré n'avoir, au cours de leur carrière gynécologique, rencontré de métastases de ce genre. Offergeld, dans sa magnifique étude sur les métastases du cancer utérin, donne, dans sa statistique sur 25 métastases osseuses, d'origine utérine, un seul cas dont la tumeur primitive pourrait avoir comme siège le corps utérin. Il s'agissait d'un carcinome du corps et du col avec envahissement du vagin, des ganglions iliaques, lombaires et rétro-péritonéaux. Les métastases siégeaient dans le foie, les os du bassin et la colonne lombaire. Cotte et Bertrand ont rapporté, à la Société de Médecine de Lyon, l'observation d'une femme morte de métastase osseuse au niveau de la branche ischio-pubienne quelque temps après une hystérectomie pour cancer du corps. Bisch considère ce mode d'évolution très rare en rapport avec une malignité très spéciale du cancer. Sur 60 cas, dont 23 hystérectomies avec des survies de cinq à vingt-cinq ans, il rapporte un cas à évolution extrêmement rapide, observé chez une femme de 30 ans, et qui donne en moins de dix-huit mois des métastases pleurales, péritonéales et vertébrales.

Sur 334 cas de métastases osseuses, recueillies par Copeland, au *John Hopkins Hospital* de New-York, 3 avaient comme tumeur primitive un cancer du corps utérin. Deux de ces métastases siégeaient dans l'os iliaque, la troisième dans l'os iliaque et le fémur.

Dans le *Bulletin de Médecine expérimentale* de Buenos-Aires, Calderon croit que, comme le siège d'élection des métastases cancéreuses du sein est la colonne vertébrale, la région coxo-fémorale est le siège d'élection des métastases du cancer utérin.

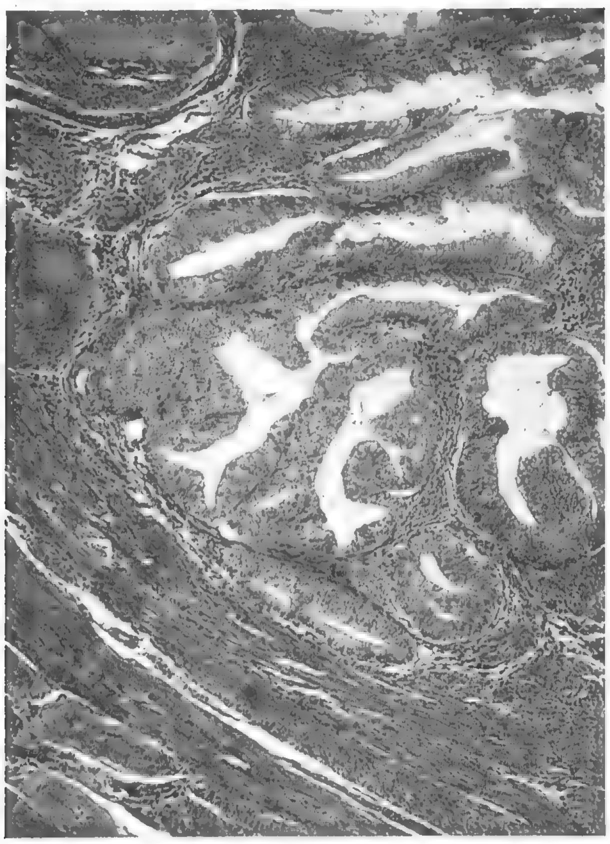


Fig. 3. — Epithélioma cylindrique du corps utérin.

Fig. 4. — Métastase osseuse.

Si les métastases osseuses du cancer du corps apparaissent avec un maximum de fréquence dans les os du pelvis et de l'articulation coxo-fémorale, n'est-il pas plus logique d'admettre que ces métastases osseuses du bassin ne sont en réalité que de fausses métastases se produisant essentiellement par envahissement de proche en proche, phénomène appartenant encore à la phase régionale de l'évolution du cancer du corps dont les métastases osseuses vraies sont d'une très grande rareté comme le montrent les statistiques que nous avons pu réunir à ce sujet dans la littérature médicale.

(*Clinique chirurgicale B.* Directeur : prof. Stolz, *et Centre anticancéreux.* Directeur : M. Gunsett, *de la Faculté de Médecine de Strasbourg.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Par A. CLERC

En présence d'un malade anxieux, anhélant, à la figure cyanosée et aux conjonctives jaunâtres, aux jugulaires battantes, à l'abdomen distendu, aux membres inférieurs œdématiés, au pouls irrégulier et imperceptible, il n'est pas difficile de supposer que le cœur est, chez lui, en pleine défaillance. Mais, si l'on veut essayer de décider quel mécanisme préside à l'éclosion de tels accidents, on se heurte à des difficultés fondamentales, concernant, et la chose elle-même, et le nom qu'il sied de lui donner. Dès l'abord, en effet, les relations, entre le centre pulsatile et le sang circulant dans l'intimité des tissus, apparaissent comme tellement étroites, que toute souffrance du premier entraînera celle des autres et que, d'une manière inéluctable, à un moment donné, la maladie du cœur sera devenue celle de tout l'organisme (Gallavardin). D'autre part, si banal qu'il soit dans la clinique journalière, le syndrome en cause n'est pas de ceux auxquels il soit aisé d'attribuer une exacte dénomination. Le classicisme du mot d'asystolie, créé dès 1856 par Beau, n'en masque pas l'impropriété; aussi en est-il de même de tous ses dérivés, y compris l'hyposystolie, admise pourtant par Huchard et Pierre Merklen, et le terme d'insuffisance, ou de défaillance cardiaque, préféré par M. Vaquez, et généralement adopté à l'étranger, apparaît, en même temps, comme plus modeste et mieux approprié. Mais tout cela, pourtant, ne représente qu'une question d'usage, et le langage médical est assez indulgent, pour que chacun, selon ses tendances personnelles, ne soit guère coupable d'employer exclusivement, ou même tour à tour, l'une ou l'autre de ces deux expressions générales. Quoi qu'il en soit, avant de chercher à envisager le problème, ne serait-ce que dans sa complexité, il paraît nécessaire d'évoquer, dans leurs grandes lignes, les circonstances élémentaires, dans lesquelles se réalise le jeu normal de la circulation sanguine.

I. — Conditions résumées du fonctionnement cardiaque normal.

1° Le cœur est un muscle creux, dont il convient d'envisager séparément les cavités et la *cellule noble*.

α) L'intégrité vitale de cette dernière est liée à une série de substances, qui assurent sa nutrition intime : glycogène et sucre par exemple, ions divers (Na, K, Ca), phosphatides (Kutschera), etc., sans parler d'agents plus spéciaux tels que les substances actives de Moor et Rijlant, les hormones cardiaques d'Haberlandt, ou les automatines de Zwaardemaker, et, en général, tous les facteurs de ce que l'on pourrait appeler le réglage humoral.

Toutefois au premier rang se place, évidemment, la nécessité de l'apport sanguin global. Mais, s'il est classique d'insister sur la circulation coronarienne, l'intégrité de l'arrivée du liquide nourricier sous pression suffisante dans l'oreille droite n'en est pas moins indispensable, au point que la ligature des deux veines caves réalise une anémie tissulaire, peut-être encore plus sûrement et progressivement mortelle que l'oblitération étendue des territoires artériels. De toutes façons, les échanges s'étant ainsi établis, les fonctions fondamentales du myocarde s'exerceront librement (automatisme, contractilité, tonicité, etc.), ainsi que les autres propriétés élémentaires (excitabilité, conductibilité, etc.), dont l'ensemble réalisera la continuité comme aussi la régularité du rythme cardiaque.

β) Parmi les *cavités proprement dites*, les ventricules sont seuls réellement nécessaires, et leur rôle aspirant et foulant suppose, d'abord, un remplissage diastolique, favorisé par l'écartement (en partie actif) de leurs parois; cependant, ni la succion ainsi réalisée, ni le complément fourni par la chasse atriale, ne concourraient efficacement à ce but, si, nous le répétons, une pression suffisante n'était assurée déjà dans les vaisseaux afférents, débouchant respectivement dans chacune des cavités auriculaires sus-jacentes. Peu étudiée à propos des veines pulmonaires, tributaires de l'oreillette gauche, cette disposition fondamentale a été particulièrement mise en évidence, par Yandell Henderson, en ce qui concerne la circulation de retour vers l'oreillette droite, et nous verrons plus loin quelles déductions physiologiques elle entraîne. A un stade ultérieur, au moment de l'expulsion systolique, les orifices auriculo-ventriculaires se ferment, et le contenu sanguin, dans sa presque totalité [1], est lancé dans les vaisseaux efférents (aorte, artère pulmonaire), l'occlusion des valvules sigmoïdes s'opposant, ensuite, à son reflux vers son point de départ. En raison d'une assimilation théorique, le fonctionnement de chaque ventricule est cliniquement apprécié par la même formule, et le débit proprement dit (ou minutenvolume des auteurs allemands) est égal au produit de l'ondée systolique (110 à 120 cmc environ) par la fréquence des battements, ce qui donne une valeur de 6 à 8 litres environ. Quant au travail lui-même, bien plus difficile encore à déterminer, les traités de physiologie le montrent comme égal à D (débit) × P (pression sanguine).

2° A côté des conditions *intrinsèques*, ainsi résumées, les conditions *extrinsèques* apparaissent comme, forcément, bien plus compliquées.

α) Elles tiennent, en partie, au *sac péricardique* dont le rôle serait moins de suspendre le cœur, que de le contenir, sans que, toutefois, sa cavité virtuelle soit exactement comblée à chaque diastole.

β) Bien plus effective est l'influence de la *circulation périphérique* proprement dite. Les qualités du sang chimiques (ions, gaz O, et CO^2) ou bien humorales (substances diverses, produits des glandes endocriniennes, etc.) ne sont pas seules en cause, car interviennent certains facteurs physiques, c'est-à-dire sa viscosité, mais surtout sa masse, sa vitesse, et la pression qu'il exerce dans les artères et dans les veines, sans parler de la *vis a tergo* qui le pousse, à travers ce dernier réseau, vers le cœur. Encore doit-on envisager l'intégrité, surtout l'élasticité, la perméabilité des vaisseaux eux-mêmes, artériels ou veineux, et, fait non moins indispensable, celle des réservoirs, presque indéfiniment extensibles, que représentent les capillaires [2]; d'où la nécessité du libre jeu des *nerfs* vaso-moteurs, ou presseurs, de leurs centres, ou des différentes zones réflexes périphériques, système auquel se joignent les agents directs d'économie, ou de dépense, que représentent, respectivement, pour le cœur lui-même, le vague ou le sympathique.

3° Soumis à des influences forcément variables (température, pression, effort, etc.), le cœur ne doit son fonctionnement normal qu'à une *adaptation* de tous les instants; en lui-même, il doit trouver cette force de réserve sur laquelle insistait Mackenzie; il exagère ou limite son débit, réglant son rythme en conséquence; il lutte contre une distension excessive par sa tonicité, ou bien cherche un supplément d'énergie, dans l'allongement même de ses fibres selon la loi énoncée par Starling. Mais un tel jeu ne peut, non plus, se concevoir sans l'intégrité de la circulation de départ, ni celle de la circulation de retour, et, à ce point de vue, la pression veineuse n'est pas moins importante que la pression artérielle. De ces conditions dépend, enfin, la dernière, et non la moindre, à savoir l'*équilibre entre les deux cœurs*. Pour la grande circulation, qui joint le ventricule gauche à l'oreillette droite, la compensation apparaît d'emblée comme plus facile, puisque entre les artères et les veines se trouvent interposés, les réservoirs capillaires, d'une extension presque indéfinie, à tel point que tous ne sont pas nécessairement utilisées (Krogh). Il est cependant indispensable de considérer, avec Barcroft, non la masse sanguine *totale*, mais celle du sang *réellement circulant*, et l'on comprend l'intérêt de certains rapports, comme celui de la quantité de ce sang, circulant au débit cardiaque, ou bien la formule plus générale,

$$\frac{M}{C}\left(\frac{\text{masse du sang circulant}}{\text{Capacité capillaire}}\right)$$

proposée par Laubry et Tzanck, et représentant comme un « *coefficient de sécurité* », encore que leurs termes respectifs semblent bien difficiles à évaluer exactement, même à l'état normal. Toutefois, une distinction s'impose à propos des relations qui, par l'intermédiaire de la petite circulation, unissent ventricule droit et oreillette gauche; car, en dépit de sa remarquable élasticité, l'éponge pulmonaire, bridée par la cage thoracique et le médiastin, touche assez rapidement aux limites de son extensibilité : de dimensions bien plus ramassées est le territoire de ses propres capillaires, bien plus fragiles les parois de ces derniers, bien plus affinée leur sensibilité vaso-motrice ; et le moindre changement aura un retentissement d'autant

1. D'après Y. Henderson (cité par Bouthillier), 20 à 30 pour 100 du volume sanguin diastolique persisteraient après l'expulsion systolique.

2. La notion très séduisante des « cœurs périphériques » soulève encore bien des objections de la part de plusieurs physiologistes.

plus néfaste qu'il portera sur les échanges respiratoires et l'hématose, en même temps que sur le fonctionnement du cœur lui-même, où il troublera, soit l'arrivée du sang à l'oreillette gauche, soit la résistance des relativement minces parois ventriculaires droites. Envisagé au point de vue, et du sang qu'il reçoit, et de celui qu'il expulse, contenant d'ailleurs dans son intimité les centres anatomiques du sinus, c'est-à-dire le « pace-maker » du rythme, le cœur droit apparaît donc bien à l'état normal, suivant l'expression de Yandell Henderson et Prince, comme le « compteur », le *primum movens* de l'ensemble circulatoire, et cette prépondérance va se retrouver à l'examen des conditions pathologiques.

II. — Conditions pathologiques du fonctionnement cardiaque.

Pour avoir une estimation élémentaire des facteurs de décompensation cardiaque, il convient, avant tout, d'examiner dans quelle mesure et de quelle manière les mêmes facteurs d'équilibre seront respectivement modifiés.

1° α) En ce qui concerne la *fibre myocardique*, sa nutrition pourra être profondément troublée, et cela primitivement, par l'anémie générale, et surtout par celle, essentiellement brutale, consécutive à une thrombose coronarienne, plus ou moins étendue; mais on comprend aussi que les troubles de la circulation de retour ne soient, à ce point de vue, nullement négligeables. De même, interviendront, sans parler de l'inanition complète, bien rarement réalisée en pathologie humaine, toutes les influences toxiques ou infectieuses, capables de léser directement les constituants de l'élément noble, malgré que les effets du seul surmenage fonctionnel ne soient pas exactement établis comme, par exemple, après une tachycardie excessive, ou, d'une manière générale, dans le « cœur forcé ». Abstraction faite des études à peine ébauchées, portant sur l'analyse chimique, il s'en faut, d'ailleurs, que l'anatomie pathologique ait dit son dernier mot, même malgré la possibilité d'un aspect microscopique normal; car les techniques actuelles ne sont pas nécessairement adéquates, et la cellule cardiaque attend, peut-être, sa méthode de Nissl.

β) Quant au fonctionnement des *cavités*, il peut se trouver bouleversé par des mécanismes variés, mais où les altérations des orifices et de leurs valvules tiendront une place particulièrement importante, en raison des « barrages », et des « fuites », consécutifs. Le ventricule gauche, par exemple, recevra trop de sang (s'il existe un reflux supplémentaire, lié à une insuffisance aortique), ou pas assez (principalement dans le cas où le rétrécissement mitral amenuise le flot auriculaire). Inversement, l'expulsion systolique se trouvera limitée par un rétrécissement aortique, ou bien exagérée par une insuffisance de l'orifice mitral, dont la béance permanente représentera, en quelque sorte, une seconde bouche à nourrir. Le parallélisme persiste à propos du ventricule droit, pour qui l'insuffisance de l'orifice pulmonaire et la sténose de l'orifice tricuspidien, ou bien, au contraire, le rétrécissement du premier et l'insuffisance du second, réaliseront les états symétriques de ceux énumérés plus haut; ainsi l'excès ou la diminution de l'arrivée, ou de la sortie, du sang, exerceront, par définition, un retentissement fâcheux sur le fonctionnement du « corps de pompe » central.

2° Si l'on examine, maintenant, le rôle des facteurs *extrinsèques* éventuels, α) le rôle pathologique du *péricarde* apparaît, toutes choses égales d'ailleurs, comme supérieur à son rôle physiologique. Les épanchements, liquides ou gazeux, amèneront, en effet, la compression des cavités sous-jacentes (comme aussi, d'ailleurs, les collections pleurales ou les tumeurs médiastinales de voisinage); d'autre part, les brides formées par la soudure des deux feuillets, en cas de symphyse, enserreront le cœur dans une gaine inextensible, qui en limitera non seulement les battements, mais encore l'expansion (*diastolie*).

β) Quant aux *vaisseaux sanguins*, surtout artériels, la rigidité de leurs parois (athérome, sclérose), en limitant leur élasticité et leur perméabilité, entrave plus *directement*, semble-t-il (sauf quand la portion initiale de l'aorte est en cause), la circulation générale que le cœur lui-même. Mais ce sont les modifications de la pression dont l'influence est la plus compréhensible, puisque en dressant un obstacle, de plus en plus difficile à franchir, l'hypertension artérielle gêne le débit du cœur gauche, en exigeant une augmentation de l'énergie expulsive; trop basse, la dite tension supprime tout amortissement régulateur et le cœur risquera de s'affoler, ou bien, suivant l'expression classique, de se saigner vers la périphérie. De même, si l'excès primitif de la tension veineuse amène une surcharge de l'oreillette droite, sa déficience n'est pas moins redoutable, en supprimant l'apport nécessaire du sang de retour. Dans une pareille gêne, interviennent aussi et le spasme lié à la constriction, et la stagnation ou encore la « spoliation », consécutive à la dilatation ou bien à la paralysie du réseau capillaire périphérique, telle qu'on l'observe, par exemple, dans les états de choc. Cependant, pour des raisons déjà exprimées, l'ensemble de ces mêmes modifications est encore plus gros de sérieuses conséquences, quand on l'observe au niveau du domaine des vaisseaux et capillaires pulmonaires qui, eux aussi, souffrent de l'hyper ou de l'hypotension, et nous aurons lieu de revenir sur les désastres qui peuvent en résulter.

γ) En ce qui concerne le *sang circulant* lui-même, certaines de ses propriétés physiques, la viscosité par exemple, semblent rester relativement au second plan : c'est surtout sa masse qui intervient, et cela dans ses rapports avec le réseau capillaire; et, vraisemblablement, pour une grande part, la perméabilité troublée de ce dernier se reflète dans le déséquilibre survenu alors entre le sang et le débit cardiaque, par augmentation, et, au besoin, par la diminution de la dite masse circulante; aussi, dans le bouleversement éventuel, que subit le coefficient de sécurité $\frac{M}{C}$ signalé plus haut, les variations respectives de l'un ou l'autre terme n'entraînent elles pas de réactions moins graves, bien que de sens opposé [3].

Là encore, il faut compter avec certaines modifications chimiques, et l'on a invoqué — par exemple, les troubles causés par l'appauvrissement en acide carbonique, ou « acapnie »; sans parler de perturbations humorales que nous soupçonnons, sans les définir; ainsi, l'on peut supposer l'insuffisance de divers produits biologiques (sécrétion interne des glandes surrénales par exemple); certains auteurs envisagent même le déficit ou l'excès d'autres substances, telles que l'histamine. Pour tout ce chapitre, réservé à l'influence causale *primitive* d'influences nocives *extrinsèques*, la « prise — sur le fait » de ces dernières n'est pas toujours réalisable dans la clinique journalière, et la possibilité de certains phénomènes réversibles ne sera pas, comme nous le verrons plus loin, sans jeter quelque confusion dans l'attribution du rôle exact qui leur revient.

III. — Conséquences générales de l'insuffisance cardiaque.

Même s'il subit l'influence la plus nocive, le cœur a des moyens de défenses tels, qu'à moins d'incidents brutaux ou imprévus, bien que toujours possibles (fibrillation ou arrêt brusque), dût-il travailler à perte (Eppinger), il luttera jusqu'au dernier instant; encore tous les degrés se trouvent-ils, entre son affaiblissement, et l'épuisement réel de cette force de réserve, invoquée au début de cet article, et que Mackenzie opposait à la force effective. Il n'est donc pas toujours aisé de déterminer, parmi tant de réactions anormales, dans un organisme asystolique, ce qui revient à la réaction compensatrice, et ce qui traduit la désadaptation véritable. Ces phénomènes n'en sont pas moins réels, et, là encore, il convient de les envisager au centre et à la périphérie.

1° Le *cœur* pathologique commence par mettre en œuvre des moyens de compensation sensiblement analogues à ceux que l'on observe dans l'état normal; le rythme s'accélère et le débit augmente, ou tout au moins, la quantité de sang circulant, qui permet à l'absorption d'oxygène par les tissus de se maintenir, ou même de s'exagérer. L'allongement des fibres musculaires, qui forment les parois des ventricules, se fait conformément à la loi de Starling déjà énoncée : on a même parlé d'hyper-diastolie; et, pourtant, de tels efforts ne restent valables qu'en de certaines limites, au delà desquelles apparaîtra la décompensation véritable.

α) Il est des cas, où la désintégration du *myocarde* lui-même se produira, témoin l'infarctus qui relève de l'ischémie coronarienne. A défaut d'une mortification grossière, la nutrition intime pourra s'altérer. Pourtant nos connaissances sur ce point ne sont pas encore fixées, même en ce qui concerne la viciation du métabolisme sucré que nous discuterons plus loin. De toutes manières, les fonctions élémentaires de la cellule noble sont troublées, la perte de son énergie est certaine, et même quand il n'existe pas de troubles rythmiques accentués, les anomalies des complexes électriques soulignent, éventuellement (mais non toujours), les troubles de la qualité des contractions.

β) Bien mieux définies, et plus accessibles au médecin, sont les modifications subies par les cavités elles-mêmes.

Si le processus nocif est lent à évoluer, et si les barrages ou fuites, intrinsèques ou périphériques, tardent à se constituer, les parois, principalement celles du ventricule gauche, subiront un épaississement réactionnel plus ou moins accentué (anévrysme actif de Corvisart). Mais ce stade n'est pas nécessaire et, à un moment donné, souvent d'emblée, les dites parois se laisseront forcer et, presque fatalement, une dilatation, parfois même une sorte de ballonisation, s'ensuivra (anévrysme passif de Corvisart) [4]. En outre, privés de leur appareil de serrage, les orifices tendront à rester béants, d'où l'apparition de souffles, engendrés principalement par une insuffisance mitrale ou tricuspidienne fonctionnelle. Enfermé dans une poche agrandie, plus ou moins inerte, et ne pou-

3. Les variations d'ordre nerveux, d'une importance certaine, en principe, sont *actuellement* trop mal connues, en pathologie, pour qu'on leur réserve la même place qu'en expérimentation.

4. L'ortho- et la télécardiographie soulignent, chez l'homme vivant, ces modifications, que la radio-kymographie paraît appelée à préciser encore mieux.

vant plus se dilater davantage [5], un excès de sang stagnera, et, n'étant plus expulsé en quantités suffisantes par les voies de sortie, pourra tendre à être refoulé par les voies d'entrée : d'où la production d'un flux rétrograde, vers le système veineux ou vers le poumon, selon la moitié du cœur envisagée; d'autre part, la même stagnation amènera, éventuellement, une coagulation intra-cavitaire, aboutissant, ou bien à la thrombose locale, ou bien à des embolies atteignant des territoires variés [6].

2° α) Pour ce qui est de la *périphérie*, la faiblesse de la propulsion cardiaque amène, presque nécessairement, avec l'hypotension, un ralentissement dans le courant du sang artériel, courant à peine transmis dans les capillaires, et l'augmentation de la stagnation sera d'autant plus accentuée dans le système veineux, que l'oreillette droite sera, elle-même, plus encombrée, abstraction faite d'une régurgitation, toujours possible, comme on a vu plus haut. En raison de cette stase générale, la cyanose (liée d'ailleurs aussi à l'asphyxie) [7] se déclare, et il n'est guère d'organe qui, à l'autopsie, ne se montre turgescent et violacé; le foie, surtout, représente l'annexe de l'oreillette droite, et le réservoir de sûreté le plus proche; après lui, le rein, le cerveau, etc. Partout, les fonctions de ces organes se trouveront entravées, l'une des conséquences capitales en étant l'oligurie. L'œdème et l'hydropisie des séreuses rentrent dans cette catégorie, mais il s'agit là d'un ensemble très complexe, où le facteur transsudatif n'est pas le seul en cause. La même stagnation ne peut manquer de se réaliser dans le tissu pulmonaire, mais, ici, les réactions risquent, nous le répétons, de se montrer bien plus brutales et, comme on le verra plus loin, la rupture d'équilibre entre les deux cœurs ajoute, à ces phénomènes passifs, un afflux brusque du liquide circulatoire, se manifestant par le « coup de sang » ou plus souvent par l'œdème aigu [8].

β) Les conséquences physico-chimiques de l'insuffisance cardiaque pour le *sang lui-même* devaient presque, par définition, inspirer nombre de travaux; encore ceux-ci n'ont-ils pas tous la même importance dogmatique. Les recherches d'Eppinger et de ses collaborateurs, reprises et critiquées par Galata, en Italie, ont voulu mettre en valeur l'accumulation d'acide lactique due au fait que, sous l'influence des troubles de l'oxydation, la retransformation normale dudit acide en glycogène est entravée au niveau des muscles; cet effet retentirait à son tour sur les fonctions du myocarde; pourtant, le parallélisme d'une telle acidose et de l'asystolie n'est nullement démontré (Hochrein et Meyer). On a également conclu à la diminution du sucre dans le sang (Büdingen), ou bien souligné la tendance à l'augmentation du métabolisme basal la vitesse est ralentie. Quant à la quantité du sang circulant, elle serait augmentée d'après la plupart des auteurs, bien qu'en certains cas, selon Wolheim, la diminution s'observerait : d'où la division en « plus- » ou « minus-asystolie » qui n'est d'ailleurs pas universellement acceptée. Mais les recherches, les plus intéressantes et les plus démonstratives, ont concerné des variations de l' « atmosphère intérieure ». Dautrebande, en particulier, a insisté sur le fait que, vu la stagnation du sang dans l'intérieur des tissus, les échanges oxygénés s'accroissent; d'où surcharge du sang veineux en acide carbonique; la partie libre de ce gaz est éliminée en excès par les poumons, dont il exagère, d'ailleurs, le fonctionnement par excitation directe des centres respiratoires. C'est donc l'acide carbonique, fixé sous forme de carbonates, qui prédomine après l'hématose, d'où alcalinisation du sang artériel.

Nul ne saurait nier l'intérêt de pareils travaux; mais, à notre avis du moins, beaucoup sont loin d'être encore au point. La délicatesse des méthodes employées, la difficulté de les appliquer rigoureusement à l'étude de l'homme malade, *tout au moins en pleine asystolie*, empêchent d'attribuer actuellement aux conclusions une rigueur nécessaire ou du moins polyvalente. Par exemple, la technique, utilisée pour la recherche du débit cardiaque, se rapporte au cœur droit et suppose pour le cœur gauche un fonctionnement harmonieux, en principe, ou bien une perméabilité alvéolaire intégrale, choses qui peut-être ne sont pas exactement réalisées dans les circonstances pathologiques [9]. L'évaluation de la quantité du sang circulant peut être faussée par la contraction ou la dilatation des espaces capillaires, la résorption ou la production des œdèmes : de là, des variations importantes dans la quantité d'eau contenue dans les humeurs.

D'autre part, comme nous l'avons vu, beaucoup de modifications peuvent être, en même temps, effets et causes de la décompensation cardiaque : l'intoxication lactique, l'abaissement de la tension artérielle, la paralysie capillaire, la stagnation périphérique en sont des exemples. Ce dernier processus retentit jusque sur l'organe pulsatile lui-même, et le « cœur cardiaque » est constitué; de même, certains organes, le poumon, le rein, etc., représentent éventuellement les lieux mêmes d'origine de l'asystolie; ainsi, à un moment donné, le « circulus vitiosus » devient inévitable.

3° C'est donc dans les réactions du cœur lui-même que l'on vient, finalement, chercher la traduction clinique de sa souffrance. Cependant, bien que celle-ci aboutisse fatalement à la suspension des battements, l'arrêt brusque et la syncope ne sont que des épisodes accidentels. La défaillance aiguë (principalement collapsus), ou totale (asystolie proprement dite) sont les manifestations les plus classiques; dans ces dernières années, enfin, les symptômes, relevant de l'insuffisance partielle du cœur, droit ou gauche, ont été isolés avec raison, et constituent deux tableaux spéciaux, sur les caractères desquels il n'y a pas lieu de revenir, mais qui demeureraient inachevés si, à un moment donné, ne devait intervenir la rupture de cet équilibre ou, tout au moins, dans un sens plus large, de cette harmonie qui représentait la condition *sine qua non* de la compensation circulatoire. Ainsi, la stase primitive, ou même la régurgitation du sang veineux, par un ventricule droit, encombré, amène la stase rétrograde contre laquelle viendra buter l'onde artérielle; plus directement, l'impulsion insuffisante du sang, lancé dans l'artère pulmonaire, entravera l'alimentation de l'oreillette gauche par les veines pulmonaires. Mais c'est surtout à propos du ventricule gauche que les troubles ont été analysés. Exceptionnellement, le bombement de la cloison dans la cavité du ventricule droit tend à combler cette dernière, et à en supprimer directement le fonctionnement (Berheim) [10]; il est plus classique d'invoquer la stase rétrograde due à la suppression auriculaire gauche, en cas de rétrécissement et même d'insuffisance mitrale; mais il est juste, aussi, d'incriminer, avec Laubry et ses élèves, l'affaiblissement même de l'onde artérielle efférente, affaiblissement qui retentit sur la *vis a tergo*, d'où à la fois stagnation périphérique et gêne de la circulation de retour vers l'oreillette droite. Beaucoup plus brutale est la réaction provoquée par le contraste entre un ventricule droit ayant conservé son énergie et un ventricule gauche l'ayant perdue, ou bien le conflit brusque, dans l'intimité des parois alvéolaires, entre la vague d'arrivée et la régurgitation de l'oreillette gauche (Grossmann avait même admis la possibilité de la crampe ventriculaire); ainsi naîtront, comme nous l'avons vu, ou bien le coup de sang ou bien, surtout, l'œdème aigu; encore, si le ventricule droit est déficient, le manque de pression dans l'artère et les veines pulmonaires ne met-il pas moins en péril l'intégrité même de la grande circulation.

IV. — Les données, exposées dans les chapitres précédents, justifient certaines réflexions d'ensemble.

Pour ce qui est des facteurs généraux de l'insuffisance cardiaque, si le dernier mot revient à la fibre musculaire, la défaillance de cette dernière représente, pourtant, l'aboutissant d'une série d'actions complexes, relevant, comme, entre autres, l'a schématisé Lian, tantôt de l'encombrement des ventricules, tantôt de celui des vaisseaux; encore l'état de la circulation de retour joue-t-il le rôle capital, puisque de lui dépendent, comme on l'a vu, la régulation et même la nutrition du cœur tout entier; en pratique, cependant, l'origine extra-cardiaque *primitive* est plus rarement exclusivement incriminable; le choc en serait un exemple.

Parmi les causes de la décompensation, il faut distinguer ce qui est excès et ce qui est déficit, et cette asystolie, en plus ou en moins, admise par Wolheim, à propos du sang circulant, se retrouve presque à propos de chaque facteur causal, ou de chaque groupe d'effets. Encore, à la période confirmée, au moment où, comme nous le rappelions au début, la maladie est généralisée et le cercle vicieux inévitable, il se fait entre le cœur et les autres appareils un tel échange de « mauvais procédés », que, devant la reversibilité de chaque réaction, on ne sait plus décider laquelle aura été la première en date [11].

Malgré les progrès apportés dans l'étude de l'asystolie dite chimique, c'est, actuellement,

5. Le péricarde, en bridant la masse cardiaque augmentée, contribue, même sans épanchement ni soudure des feuillets, à cette limite de l'expansion en diastole, comme en témoigne, par exemple, une expérience de Starling, justifiant ainsi le principe de la libération chirurgicale.

6. Exceptionnellement le cœur peut être en vacuité relative, dans le cas de compression, ou de désordres périphériques.

7. Il est classique, en effet, de reconnaître à la cyanose deux facteurs : la stase périphérique et la stase de circulation pulmonaire.

8. Cette théorie mécanique de l'œdème aigu pulmonaire, telle que la formulaient Weisch (dès 1878) et Fraentzel, a été reprise récemment par Coelho (1933), en contradiction avec Frugoni et ses élèves, qui invoquent une libération locale d'histamine. Il est très légitime, en principe, de reconnaître des actions complexes, et, dans leur mémoire fondamental, Teissier et Guinard (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Janvier 1901) avaient mis en évidence le rôle expérimental possible des trois facteurs : mécanique (compression de l'aorte), nerveux, et toxique; aussi est-il probable que la rupture d'équilibre des deux cœurs n'est pas la *seule* cause qui préside à l'accident considéré.

9. Ces mêmes observations s'appliquent à l'appréciation de la capacité vitale, et surtout du « quotient vital » de West, très en honneur aux Etats-Unis, et qui, comme on le sait, consiste dans le rapport du volume (en litres) de l'air, envoyé par expiration forcée dans un spiromètre, à la surface du corps, exprimée en mètres carrés.

10. Inversement, la compression du ventricule gauche par un ventricule droit, agrandi et épaissi, peut, très exceptionnellement, être observée.

11. Nous ne pouvons, dans un article de ce genre, peser en détail la valeur pratique de chaque facteur d'insuffisance, et sommes obligés de nous en tenir à des appréciations très générales.

aux phénomènes mécaniques, bien plus grossiers cependant, que doit surtout, *pour l'instant*, se rapporter le praticien; encore les deux types d'encombrement, cavitaire et vasculaire, sont-ils tellement liés au point de vue du traitement, qu'une médication qui, tout en renforçant l'énergie contractile du myocarde, ne viserait pas aussi, selon l'expression de Peter, à « lever les barrages périphériques », ne répondrait qu'à la moitié des desiderata. De même l'augmentation de la vitesse et de la masse du liquide périphérique circulant, et la stimulation du système capillaire, par les injections de sérum ou d'adrénaline, représenteraient les éléments fondamentaux de la thérapeutique, dans le cas de choc.

En principe, la pathogénie même de l'insuffisance cardiaque, pour être mieux compréhensible, suppose, une fois de plus, la confrontation des phénomènes physiologiques et morbides, et souligne la nécessité de considérer les fonctions élémentaires, et dans leur déviation morbide, et dans les conséquences de cette dernière.

Enfin, parmi tous les facteurs de déséquilibre, le désaccord entre les deux cœurs se présente comme l'un des plus graves, encore plus par l'intermédiaire du poumon que du réseau périphérique, et même, malgré l'individualité de l'insuffisance ventriculaire gauche, il ne semble pas que cette dernière puisse évoluer (à moins d'incidents mortels subits ou aigus) sans qu'intervienne, à un moment donné, l'insuffisance du ventricule droit : ce dernier, à l'état normal comme à l'état morbide, reste donc bien, pour l'ensemble de l'organe, le « compteur » qui assure et règle sa nutrition et son fonctionnement.

*
* *

Les considérations précédentes n'ont, sans doute, rien de strictement original, et les questions qui s'y rattachent demeurent encore par tant de côtés imprécises, qu'elles ne sont pas susceptibles d'un modelage définitif. Parmi les éléments que nous avons colligés, beaucoup sont épars dans les publications de cardiologues, tels que Vaquez, Laubry, Gallavardin, Wenckebach, Lian, P.-D. White, et leurs élèves, etc., sans parler de nous-même; on ne saurait non plus oublier les travaux anatomiques de Géraudel : la circulation périphérique et ses modifications ont donné lieu à bien des recherches depuis Ludwig jusqu'à Eppinger, Laubry et Tzanck, Dumas, Coelho, etc., etc., il y a lieu aussi de tenir compte des recherches de Villaret, Justin-Besançon et Grellety-Bosviel sur la pression veineuse, et d'un article récent où A. Landau et ses collaborateurs ont très exactement résumé la question des variations du sang circulant, en se fondant sur leurs expériences personnelles; à l'étude de « l'atmosphère intérieure » se rattache aussi le nom de Dautrebande, et, dans une excellente revue générale sur le début cardiaque, Bouthillier rappelait, à juste titre, les conceptions de Yandelle Henderson. Nous ne croyons pas, cependant, que les dits éléments aient subi le classement, ni la mise systématique en parallèle, adoptés dans les pages précédentes, et ceci nous a porté à présenter ces quelques réflexions, dussent-elles venir se surajouter à tant d'autres déjà imprimées.

LA DIPHTÉRIE
CHEZ LES SUJETS A RÉACTION DE SCHICK NÉGATIVE
Étude immunologique.

PAR MM.

F. MEERSSEMAN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce,

et **P. RENARD**
Médecin-lieutenant.

L'intra-dermo-réaction à la toxine diphtérique, proposée par Schick en 1913, permet, d'après les données classiques, de diviser les individus en deux catégories : les sujets dont la réaction est positive ont un taux d'antitoxine humorale très faible, parfois nul, mais toujours inférieur à 1/30e d'unité : ils sont réceptifs vis-à-vis de la toxi-infection loefflérienne. Les sujets à réaction négative possèdent un taux antitoxique supérieur ou au moins égal à 1/30e d'unité; ils sont réfractaires à la diphtérie. Cependant, dès ses premiers travaux, Schick admit, avec Groer et Kassowitz, qu'un bacille très virulent peut atteindre un individu à réaction négative. Des constatations ultérieures vinrent justifier cette réserve : c'est ainsi qu'étudiant la réaction de Schick en milieu militaire, Rieux et Zoeller signalaient en 1920 8 cas d'angine diphtérique bénigne survenus chez des hommes à réaction négative. Un peu plus tard, Vincent, Pilod et Zoeller observent également 4 diphtéries sans gravité parmi 1.472 soldats ayant présenté antérieurement une intradermo-réaction négative. Des faits du même ordre furent cités par O'Brien, par Opitz, par Audibert, par Blechmann et Chevalley, par Ramon et Debré. Enfin, d'après des renseignements inédits qu'il a bien voulu nous communiquer, Mozer a observé de 1927 à 1933, à l'hôpital maritime de Berck, 17 cas de diphtérie, dont un mortel, chez des enfants à intra-dermo-réaction négative.

De tels faits étaient cependant demeurés, jusqu'à une époque récente, assez exceptionnels. La pratique systématique de la réaction de Schick dans les collectivités militaires soumises à la vaccination antidiphtérique a permis de constater, au contraire, leur relative fréquence. C'est ainsi que, dans la 14e région, sur 13.949 hommes de troupe n'ayant pas réagi à l'injection de toxine lors de leur incorporation, nous avons noté 113 angines diphtériques, soit une porportion de 0,81 pour 100. Il s'agit donc là d'une éventualité moins exceptionnelle qu'on n'aurait pu le penser.

L'éclosion possible de la diphtérie chez des sujets à réaction de Schick négative soulève un certain nombre de problèmes d'ordre théorique et pratique. Nous en examinerons ici quelques-uns.

*
* *

Avant toute discussion, on peut se demander si toutes les angines bactériologiquement loefflériennes qui surviennent chez des sujets à réaction de Schick négative sont bien des angines authentiquement diphtériques. La question a été posée dès 1922 par Vincent, Pilod et Zoeller qui faisaient remarquer que, « lorsqu'une angine banale survient chez un porteur de bacilles à réaction négative, l'ensemencement du mucus rhino-pharyngé donne une culture de bacilles de Loeffler et qu'il devient, dès lors, difficile de dire si ce dernier est bien l'agent causal de l'angine ou s'il est plus simplement le compagnon indifférent du facteur véritable de l'infection ». Cette dernière interprétation se présente tout naturellement à l'esprit lorsque l'on considère la bénignité fréquente de ces cas : il s'agit le plus souvent en effet d'angines érythémateuses ou pultacées, ne s'accompagnant que d'un minimum de signes locaux et généraux, et pour lesquelles la découverte bactériologique représente une véritable surprise. L'évolution en est simple et la guérison facilement obtenue sans sérum. De nombreux auteurs ont observé de tels cas et ont, pour la plupart, émis l'opinion qu'il ne s'agit pas là de diphtérie.

Parfaitement logique du point de vue théorique, cette manière de voir peut être confirmée par la constatation, chez de tels malades, d'une immunité incompatible avec le développement de la toxi-infection diphtérique : c'est ainsi que le titrage du pouvoir antitoxique du sérum, pratiqué dans 18 cas d'angine diphtérique survenus chez des sujets à réaction de Schick négative, nous a révélé, chez 5 de ces malades, l'existence d'un taux d'antitoxine supérieur à 1/30, et même, pour l'un deux, à 1/10 d'unité. Donc, sur 18 cas étudiés, 5 répondaient à coup sûr à des angines banales apparues chez des porteurs de bacilles diphtériques.

Cette interprétation ne saurait cependant convenir à tous les cas. La clinique montre tout d'abord que l'angine diphtérique des sujets à réaction négative peut être une angine pseudo-membraneuse parfaitement typique avec retentissement ganglionnaire et signes généraux graves et qu'elle peut même être parfois mortelle, comme dans l'observation rapportée en 1921 par Blechmann et Chevalley. On vient de voir par ailleurs que, sur 18 cas étudiés par nous, 13 correspondaient à un taux antitoxique humoral inférieur à 1/30 d'unité et doivent être considérés comme des diphtéries authentiques. Et alors, deux explications paraissent possibles : ou bien la correspondance classiquement admise depuis les travaux de Schick entre la négativité de l'intra-dermo-réaction et l'existence d'un taux d'antitoxine humorale au moins égal à 1/30 d'unité se trouve parfois en défaut; ou bien, l'immunité antitoxique, suffisante à l'époque où a été pratiquée la réaction, subit par la suite, et sous des influences à déterminer, un fléchissement.

Le défaut possible de concordance entre le sens de la réaction de Schick et la valeur antitoxique des humeurs a déjà été soupçonné ou affirmé par quelques auteurs. Kellogg et Stevens ont trouvé chez d'anciens vaccinés des réactions négatives malgré une absence totale d'antitoxine humorale. De même Rohmer et Lévy, utilisant pour leurs titrages la méthode de Römer, découvrent 8 sujets à réaction de Schick négative dont 5 avaient un taux antitoxique nul et les 3 autres, un taux inférieur à 1/100 d'unité; ils trouvent en revanche un cas où une intra-dermo-réaction positive coexistait avec un taux antitoxique compris entre 1/10 et 1/5 d'unité. H. Sparrow et Kaczinski notent également que, dans un cinquième des cas, il y a discordance entre la réaction de Schick et la teneur du sérum en antitoxine. Cl. Jensen, enfin, admet la valeur pratiquement absolue d'une réaction positive, mais signale l'existence de réactions faussement négatives qui s'observeraient chez des sujets ne présentant pas en réalité une immunité suffisante : sur 17 sujets à réaction négative, il en cite 5 dont le taux antitoxique était nettement insuffisant.

Nous avons entrepris l'étude systématique de ce problème et, avant de rapporter nos résultats,

nous estimons indispensable de préciser la technique que nous avons suivie : la question de correction technique, tant dans la pratique de l'intra-dermo-réaction que dans la conduite des titrages, est en effet capitale, il est à peine besoin de le faire remarquer. Nous avons tout d'abord cherché à délimiter, autant que faire se pouvait, la catégorie des sujets à réaction de Schick négative chez lesquels les discordances avaient le plus de chances de se rencontrer. Pour cela, nous avons, sur les conseils de Ramon, procédé de la manière suivante : chaque sujet recevait deux injections intra-dermiques de toxine diphtérique, l'une à la dilution normale indiquée par l'Institut Pasteur, dilution qui, fixée à 1/600 au début de nos recherches, a été ensuite ramenée à 1/500, puis à 1/400; l'autre, à la dilution de 1/300, que nous avons maintenue sans changement durant toute notre expérimentation. La pratique de cette double réaction permettait de classer les individus en trois catégories : ceux dont les deux épreuves étaient négatives; — ceux dont les deux épreuves étaient positives; — un troisième groupe enfin, dont les réactions étaient « dissociées », négatives pour la dilution normale, positives pour la dilution de 1/300. C'est dans cette dernière catégorie que l'on pouvait logiquement s'attendre à trouver le plus de discordances entre la réaction de Schick normale et la valeur antitoxique des humeurs, et c'est ce que l'expérience nous a confirmé.

Les intra-dermo-réactions étaient pratiquées suivant la technique habituelle à la face antérieure des deux avant-bras. Nos lectures ont été faites du cinquième au septième jour; ce dernier délai nous a paru parfois un peu long, en ce sens que certains sujets présentent à cette date tardive, non plus la papule rouge typique, mais déjà une zone desquamante et pigmentée, dont l'interprétation ne soulève, à vrai dire, aucune difficulté. Pour éliminer le plus possible le coefficient personnel dans l'appréciation des résultats, — et aussi dans cette idée qu'il valait mieux élargir les indications de la vaccination antidiphtérique que les restreindre —, nous avons pris pour règle de considérer comme positifs tous les cas où la réaction n'était pas strictement nulle, abstraction faite, bien entendu, de la minime tache ecchymotique qui marque parfois le trajet de l'aiguille lorsqu'un petit vaisseau a été lésé. Nous n'avons fait en cela que suivre l'opinion de Vincent, Pilod et Zoeller qui estiment que l'on doit toujours ranger parmi les cas positifs ceux-là mêmes dans lesquels la réaction est légère ou très légère. Nous insistons donc, — parce que cela est important pour la discussion de nos résultats, — sur le fait que notre interprétation des réactions négatives a été extrêmement stricte.

Pour le titrage de l'antitoxine sérique, nous avons utilisé le procédé préconisé par Ramon, qui a bien voulu nous en démontrer la technique et mettre à notre disposition la toxine-étalon nécessaire. Ce procédé, dérivé de celui d'Ehrlich, consiste à injecter sous la peau de cobayes de 200 gr. une série de mélanges renfermant d'une part une dose de toxine-étalon égale à 1/30 de L +, et, d'autre part, des doses décroissantes du sérum à examiner. La mort de l'animal, dans un délai maximum de quatre jours; indique que la quantité de sérum mélangé à la toxine contenait moins de 1/30 d'unité antitoxique; sa survie a la signification contraire. Il est facile d'en déduire la teneur en antitoxine par centimètre cube de sérum. Chaque série d'expériences comporte, naturellement, un cobaye-témoin qui reçoit seulement la dose toxique de 1/30 de L +, additionnée de 1 cmc d'eau physiologique. Dans nos recherches, nous avons habituellement utilisé trois doses de sérum, égales à 2 cmc, 1 cmc, et 1/3 de centimètre cube; les différents mélanges sérum-toxine répondaient donc respectivement à 1/60, 1/30 et 1/10 d'unité antitoxique. Cette technique, mettant en jeu l'équation personnelle de l'animal d'expérience, ne peut, sans doute, — non plus que les autres d'ailleurs, — prétendre à une rigueur mathématique. Nous avons effectivement noté, au cours de notre expérimentation, quelques résultats paradoxaux : c'est ainsi que nous avons vu des cobayes qui avaient reçu le mélange le plus riche en sérum succomber avant les autres et même, exceptionnellement, ceux-ci leur survivre; en pareil cas, nous avons répété l'expérience avec d'autres animaux et toujours obtenu alors des résultats normaux corrigeant la réponse paradoxale antérieure. Au reste, la constance générale des résultats dans chacune de nos séries d'examens suffit, croyons-nous, en bonne méthode, à neutraliser les quelques erreurs possibles.

Ceci dit, voici les résultats que nous avons obtenus. Nous avons examiné les sérums de 175 sujets, se répartissant en trois groupes :

1° 45 sujets à double réaction positive, — l'une à la dilution normale de toxine, l'autre à la dilution de 1/300 —, avaient tous un taux antitoxique inférieur à 1/60 d'unité.

2° 104 sujets à réaction dissociée, — négative pour la dilution normale, positive pour la dilution à 1/300 —, ont donné les résultats suivants :

63 avaient un taux inférieur à 1/60 d'unité;

16 avaient un taux compris entre 1/60 et 1/30;

8 avaient un taux compris entre 1/30 et 1/10;

17 avaient un taux supérieur à 1/10 d'unité.

En résumé, 79 de ces individus sur 104 avaient, malgré une réaction de Schick négative, un taux d'antitoxine humorale nettement insuffisant.

3° 26 sujets à double réaction négative ont donné :

17 fois un taux supérieur à 1/10 et parfois même à 1/5 d'unité;

3 fois un taux compris entre 1/10 et 1/30;

6 fois un taux inférieur à 1/30 d'unité.

On voit que ces constatations confirment entièrement l'opinion de Cl. Iensen sur la valeur pratiquement absolue des réactions positives s'opposant à la relativité des réactions négatives. Elles établissent que la limite de négativité de la réaction de Schick, pratiquée suivant les données classiques, ne correspond pas toujours à un taux antitoxique de 1/30 d'unité et peut répondre à des taux notablement inférieurs. Cette notion seule rend compte de la possibilité de l'éclosion de la diphtérie chez des sujets qui présentent une réaction négative, mais n'en ont pas moins un taux antitoxique humoral inférieur à 1/30 d'unité [1].

1. Dans un article sur la réaction de Schick, paru dans le numéro de Janvier 1935 des *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, M. Fricker a contesté la légitimité de la confrontation à laquelle nous avons procédé — après bien d'autres — entre la réaction de Schick et le taux de l'antitoxine diphtérique du sérum. M. Fricker se base pour cela sur l'existence de réactions-limite, de discrimination délicate entre la positivité et la négativité, et il voit là l'une des principales causes des discordances entre la région de Schick et la clinique. Cette objection est judicieuse et elle ne peut manquer de se présenter à l'esprit de tous ceux qui pratiquent l'intra-dermo-réaction; mais elle n'atteint pas nos recherches. Répétons, en effet, une fois encore que nous avons systématiquement considéré comme positives toutes les réactions-limite et que, par conséquent, lorsque nous disons avoir trouvé des taux d'antitoxine humorale inférieure à 1/30 d'unité chez des sujets à réaction de Schick négative, il s'agissait de réactions rigoureusement nulles, sans discussion possible pour aucun observateur. Il semble donc qu'aucune équivoque ne puisse subsister sur ce point.

Il resterait à préciser la fréquence de ces réactions faussement négatives. Appréciation difficile d'ailleurs en l'absence de titrages pratiqués sur une collectivité entière. Nous indiquerons, simplement pour donner un ordre de grandeur, que nous avons procédé à la double intra-dermo-réaction sur 7.000 sujets environ et que nous avons obtenu ainsi, en chiffres ronds, 10 pour 100 de réactions dissociées. En rapprochant ces données des résultats de nos titrages d'antitoxine chez 104 individus à réaction dissociée, on peut se faire une idée, certes très relative, de la fréquence des réactions de Schick faussement négatives.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, on peut ensuite se demander si l'immunité antidiphtérique, attestée à un moment donné par une réaction de Schick négative, n'est pas susceptible de fléchissements ultérieurs. A ce propos, remarquons dès maintenant que le taux de 1/30 d'unité antitoxique ne constitue certainement pas une limite fatidique séparant sans appel les individus en deux classes différentes. Entre la réceptivité totale et l'immunité la plus solide, les transitions sont insensibles, la progression apparaît continue; sur cette courbe régulièrement ascendante, Schick a planté un jalon, qui marque en effet le point à partir duquel l'immunité est habituellement suffisante pour s'opposer au développement de la maladie; mais il n'y a là, encore une fois, rien d'absolu : la meilleure preuve en est que l'on peut voir des diphtéries évoluer chez des sujets dont le taux antitoxique humoral est légèrement supérieur à 1/30 d'unité, comme dans l'observation de Ramon, Debré et Thiroloix. En réalité, il paraît beaucoup plus juste de considérer qu'entre les immuns et les réceptifs se place, non point un chiffre, mais une zone d'immunité-limite. C'est là d'ailleurs l'opinion de Cl. Iensen, d'après qui il n'existe pas un taux antitoxique fixe pour lequel les individus deviennent Schick-positifs ou Schick-négatifs. Nous pensons donc que l'on peut distinguer : 1° des taux antitoxiques très bas, comportant une réceptivité totale; 2° des taux antitoxiques élevés, conférant une immunité pratiquement absolue; 3° entre les deux catégories précédentes, une zone ambiguë, dans laquelle les réactions de l'organisme peuvent être variables suivant diverses conditions connues ou non, virulence du germe, résistance locale ou générale, etc..., et aboutir ainsi, tantôt à la maladie typique, tantôt à une manifestation fruste, tantôt à l'installation silencieuse d'une immunité plus solide. Cette zone se situe aux environs du taux de 1/30 d'unité antitoxique; c'est dans ses limites, peut-être assez larges, que se fait le changement de sens de la réaction de Schick; c'est sans doute aussi dans ses limites qu'un fléchissement immunitaire même léger peut faire repasser un sujet dans le clan des réceptifs et ramener à la positivité une réaction de Schick antérieurement négative.

On peut, *a priori*, soupçonner certaines causes à ce fléchissement de l'immunité. La fatigue, le surmenage en constituent une première : c'est ainsi que Zlatogoroff et Kostereff notent que l'on peut, à la suite de marches forcées, de brusques changements de milieu ou de modifications de régime, observer une baisse importante de l'immunité antidiphtérique se traduisant par le changement de sens de la réaction de Schick. A l'inverse, un repos suffisant ramène l'immunité à sa valeur antérieure ou à peu près. Plus récemment, Feuillié, Blancardi et Thiry contrôlant la réaction de Schick chez de jeunes recrues, après deux mois de service militaire, trouvent 6,91 pour 100 de réactions

redevenues positives, sous l'influence des fatigues inséparables de l'instruction.

A plus forte raison peut-on penser que l'état de maladie est susceptible d'abaisser la valeur de l'immunité antidiphtérique. Schick, le premier, en émit l'hypothèse, mais sans pouvoir la confirmer, à propos de la rougeole et de la grippe. Plus tard, Renault et Lévy, puis Lereboullet, Marie et Brizard ne constatèrent aucune influence de la rougeole sur l'immunité antidiphtérique; de même, Ramon et Zoeller purent démontrer la stabilité du taux antitoxique humoral au cours de la rougeole. Nos propres investigations confirment dans l'ensemble celles des auteurs précédents, puisque, sur 13 sujets étudiés, un seul vit redevenir positive lors de sa rougeole une réaction trouvée négative deux mois auparavant. Nous avons, par contre, obtenu dans la grippe des résultats tout à fait différents. Nos recherches ont porté sur 54 malades, que l'on peut répartir en trois groupes :

1° 21 de ces sujets, ayant eu à leur arrivée au service militaire une réaction de Schick positive, avaient été vaccinés quelques mois avant leur atteinte grippale. Lors de celle-ci, 15 d'entre eux avaient une intra-dermo-réaction négative; 6 eurent une réaction positive. Sans doute la négativation de la réaction n'avait-elle pas été vérifiée chez ces sujets à la suite de la vaccination; mais il paraît bien improbable, étant donné le pourcentage habituel des individus immunisés à la suite des injections d'anatoxine, que 6 de nos malades sur 21 eussent conservé une réaction positive.

2° 24 sujets, dont la réaction était négative à l'arrivée au service, donnèrent à l'occasion de leur grippe : 14 réactions négatives; 8 réactions positives; 2 réactions dissociées. Chez un de ces deux derniers malades, nous avons pratiqué le titrage du pouvoir antitoxique du sérum, qui s'est révélé inférieur à 1/30 d'unité.

3° 9 sujets, enfin, avaient présenté à leur arrivée au régiment une réaction de Schick dissociée. Sur ces 9 sujets, 2 seulement ont conservé lors de leur grippe des réactions de même sens; pour les 7 autres, la réaction est devenue franchement positive.

Ces constatations établissent donc nettement que, contrairement à la rougeole, la grippe est capable d'abaisser la valeur de l'immunité antidiphtérique et de changer le sens d'une réaction de Schick antérieurement négative. Ces résultats cadrent avec les constatations cliniques de Lereboullet qui, en 1927, insistait sur la gravité des diphtéries survenant chez les grippés.

Il est vraisemblable que des fléchissements immunitaires du même ordre se retrouveraient dans d'autres maladies infectieuses ou même viscérales. De toute manière, ces faits sont également à retenir dans l'interprétation des diphtéries survenant chez les sujets à réaction de Schick négative.

*
* *

Les considérations qui précèdent permettent quelques réflexions sur la valeur de l'intra-dermo-réaction de Schick. Elles nous confirment que les phénomènes biologiques sont infiniment plus nuancés que les équations dans lesquelles, par un besoin d'ailleurs légitime de clarté, nous cherchons à les enfermer. Ce ne serait pas la première fois qu'à l'illusion première d'avoir découvert un rapport mathématique, les faits se chargeraient d'apporter les corrections nécessaires, permettant ainsi d'aboutir à une formule plus souple, plus nuancée, moins simpliste et certainement moins éloignée de la vérité. Nous pensons que ce travail du temps est en train de s'accomplir pour la réaction de Schick; c'est dire que nous n'entendons nullement en contester la valeur intrinsèque, mais nous estimons qu'il serait opportun de lui faire subir quelques retouches.

Deux points se dégagent en somme de l'étude qui précède : le premier est qu'il peut, dans une proportion de cas d'ailleurs restreinte, y avoir discordance entre le sens de la réaction et la valeur antitoxique des humeurs, le seuil de négativité de la réaction de Schick pouvant parfois répondre à des taux inférieurs au taux limite de 1/30 d'unité. Le second est que le choix de ce taux de 1/30 d'unité ne semble fournir qu'une marge de sécurité très réduite, de telle sorte que chez les sujets dont la valeur antitoxique humorale ne dépasse qu'à peine ce taux limite, le moindre fléchissement de l'immunité suffit à ramener la réaction à la positivité. Ces deux remarques conduisent à une seule et même conclusion, à savoir la nécessité de relever le seuil de la réaction de Schick en augmentant la dose de toxine injectée, de telle manière qu'une réaction négative corresponde non plus à un minimum de 1/30 d'unité, mais à un taux supérieur, de l'ordre de 1/20 d'unité par exemple. La marge de sécurité ainsi obtenue serait, sauf rarissimes exceptions, suffisante pour que, d'une part, les discordances disparaissent et que, d'autre part, les fléchissements possibles de l'immunité ne puissent abaisser celle-ci au-dessous de l'extrême limite de 1/30 d'unité. Nos constatations nous ont conduits ainsi aux mêmes conclusions que Ramon, qui a bien voulu nous les confirmer et que nous tenons à remercier ici des conseils précieux qu'il nous a prodigués au cours de cette étude. Ramon s'est d'ailleurs constamment préoccupé, au cours de ces dernières années, d'accroître, au laboratoire, la valeur immunisante de l'anatoxine, de manière à ce que la vaccination puisse conférer un degré d'immunité élevé au plus grand nombre possible de vaccinés.

Cette discussion sur la signification de la réaction de Schick trouve un écho particulier dans l'Armée, où l'on demande précisément à l'intra-dermo-réaction de désigner les sujets réceptifs qui doivent seuls être soumis à la vaccination antidiphtérique. Faisant valoir les défaillances possibles de ce test, Feuillé, Blancardi et Thiry ont proposé récemment de l'abandonner et de vacciner systématiquement la totalité des collectivités exposées. Nous ne pensons pas, quant à nous, que ces défaillances puissent, à elles seules, justifier l'abandon de la réaction de Schick; mais nous sommes également convaincus qu'il ne peut y avoir aucun inconvénient à vacciner des immuns et, à notre avis, l'innocuité de la vaccination systématique et la simplification considérable qu'elle représenterait légitiment l'abandon de l'intra-dermo-réaction préalable, plus que ses quelques défaillances possibles.

(Laboratoire de Bactériologie et Sérologie de l'Ecole du Service de Santé Militaire.)

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnons ici qu'une bibliographie réduite, se rapportant directement aux problèmes soulevés dans le présent article. On trouvera des indications plus complètes dans la thèse de P. Renard.

Blechmann et Chevalley : Diphtérie extensive mortelle chez un enfant ayant présenté dix jours auparavant une réaction de Schick négative. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 Octobre 1921.

Feuillé, Blancardi et Thiry : Une réaction de Schick négative répond-elle de l'avenir? *Soc. de Méd. milit. française*, 8 Mars 1934.

Cl. Jensen : Rapport entre la réaction de Schick et le taux antitoxique dans le sang. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, p. 539.

Kellogg : Occurrence of Schick negative reactions in absence of free antitoxine in blood stream. *Proc. Soc. exp. Biol. et Med.*, 1926-1927, p. 141-143.

Lereboullet : Grippe et diphtérie. *Monde Médical*, n° 716, 1er Octobre 1927.

Lereboullet, Marie et Brizard : Rougeole et réaction de Schick. *C. R. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 Juillet 1921.

F. Meersseman, E. Friess et P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Réaction de Schick et taux antitoxique des humeurs. *Soc. de Biol. de Lyon*, 19 Décembre 1932.

F. Meersseman : Réaction de Schick et vaccination antidiphtérique. *Soc. de Méd. milit.*, 12 Juillet 1934.

F. Meersseman et P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Réaction de Schick et maladies infectieuses intercurrentes. *Soc. de Biol. de Lyon*, 19 Novembre 1934.

Ramon et Zoeller : Immunité antidiphtérique chez les rougeoleux. *C. R. Soc. de Biol.*, 3 Mars 1928.

P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative Etude immunologique. *Thèse de Lyon*, 1934.

Renault et Lévy : Pathogénie de la diphtérie secondaire et diphtérino-réaction de Schick ; absence d'anergie à la diphtérie dans la rougeole. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920, p. 81.

Rieux et Zoeller : Considérations sur la réaction de Schick en milieu militaire. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1920, p. 717.

Vincent, Pilod et Zoeller : Sur l'intra-dermo-réaction à la diphtéro-toxine (réaction de Schick). *C. R. Soc. de Biol.*, 1922, p. 527.

Zlatogoroff et Kostereff : Oscillations des réactions de Schick et Dick sous l'influence des marches forcées. *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, p. 96.

UN NOUVEAU TRAITEMENT DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Par le prof. **Rosolino COLELLA** et **Giuseppe PIZZILLO**

I. — Note préliminaire.

Le traitement de l'hémorragie cérébrale et de ses conséquences présente un intérêt de grande actualité en raison de l'augmentation indiscutable du nombre des hémorragies cérébrales ainsi que des thromboses et des embolies, dans ces derniers temps. Parmi les 22.000 malades observés et traités gratuitement à la consultation annexée à la Clinique que l'un de nous dirige, nous avons eu 1.680 malades atteints de lésions cérébrales et de méningites, cela soit 13,1 pour 100 de l'ensemble des malades nerveux, tandis que leur pourcentage était de 9,2 pour 100 dans le travail de l'un de nous (Colella), fait en collaboration avec le prof. B. Frisco et intitulé « Etudes sur cinq mille malades des policliniques des affections du système nerveux près les universités de Messine et de Palerme ». Ce travail a aussi été publié dans les Actes du Congrès de Neurologie tenu à Florence en Octobre 1914.

Les traumatismes craniens peuvent produire des extravasations de sang, soit immédiatement, soit tardivement. Beaucoup d'affections prédisposent aux lésions cérébrales en favorisant la production des altérations vasculaires. Parmi les maladies infectieuses, la syphilis occupe la première place; parmi les intoxications, l'alcoolisme et le saturnisme. Bien des maladies diathésiques et principalement la goutte, le diabète, l'arthritisme peuvent être la cause des hémorragies cérébrales.

Chez l'adulte l'hémoragie cérébrale ou la méningite se produisent au cours de l'encéphalite épidémique et des tumeurs cérébrales. Il y a de

petits anévrismes artériels, comparables à des grains de chènevis, sur lesquels James Gollier a récemment attiré l'attention. Ces petits anévrismes ne sont pas d'origine syphilitique; ils proviennent en général d'une infection bactérienne et se rompent facilement. Ils sont latents avant leur rupture. Les anévrismes profonds qui se rompent brusquement donnent tous les symptômes d'une hémorragie cérébrale.

Chez l'enfant les hémorragies cérébrales sont le plus souvent la conséquence d'une couche difficile, d'une syphilis héréditaire, etc. Elles provoquent une mort subite, des convulsions ou des paralysies.

L'hémorragie cérébrale reconnaît deux facteurs principaux : la diminution de la résistance des parois vasculaires (artério-sclérose, artérite syphilitique, etc.), et l'augmentation brusque de la pression sanguine (repas copieux, émotions violentes, coït, etc.).

L'hérédité a une importance considérable. Dans une famille que nous connaissons, sept membres depuis quatre générations sont morts d'hémorragie cérébrale.

Les dilatations sacciformes (anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard) prédisposent encore plus les vaisseaux sanguins à la rupture; elles se forment dans les artères de moyen et de petit calibre.

Les lacunes de désintégration, décrites en particulier par Pierre Marie, ont une influence sur la rupture des vaisseaux. Ces lacunes sont des raréfactions caractéristiques du tissu nerveux autour des vaisseaux [sclérosés]. Ainsi leur manque le soutien extérieur, nécessaire pour résister à la pression intérieure augmentée.

Il est certain que nous avons été, jusqu'à présent, complètement désarmés en présence des cas d'apoplexie, des cas dus à une hémorragie cérébrale et des cas de paralysie consécutive. Nous avons étudié le moyen de supprimer les premiers et de corriger les seconds par l'autohémothérapie.

Il s'agit d'un traitement s'écartant à ce point des sentiers battus jusqu'à ce jour, que nous pensons rencontrer bien des personnes sceptiques en entendant les faits que nous allons exposer le plus brièvement possible. En réalité, ce sont là des manifestations imprévues de certains phénomènes physiologiques, qu'on ne croyait pas pouvoir provoquer.

Récemment le prof. Artault de Vevey, pour la première fois, nous semble-t-il, a attiré l'attention sur cette question dans une communication à la Société de thérapeutique.

Il nous a paru nécessaire de faire un travail ordonné en séparant les différentes hémiplégies et les cas traités ou non par cette méthode, suivant l'origine, la nature, le développement et la durée de la maladie. Un travail spécial nous a paru utile pour démontrer l'importance thérapeutique de la méthode, la particularité et la constance des faits constatés, et pour préconiser un nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale. Notre but est de rendre service aux médecins dans la thérapeutique de cette maladie.

II. — Matériel d'étude.

Le matériel d'étude comprend 35 observations dont 31 ont été prises dans la Clinique dirigée par l'un de nous et des cas les plus remarquables observés dans les Abruzzes et dans la province de Naples. Notons ici, brièvement résumées, quelques-unes des observations les plus claires et les plus démonstratives, que nous rapporterons dans un travail plus détaillé.

Il s'agit de cas de traumatismes encéphaliques, d'hypertension artérielle, d'hémorragies, de thromboses et d'embolies cérébrales aux diverses périodes de leur évolution. Pour plus de clarté nous avons dû distinguer des périodes suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques.

III. — Méthode de recherche.

La méthode de recherche consiste avant tout dans la précision du diagnostic en utilisant tous les moyens nécessaires; puis dans l'observation scrupuleuse des symptômes avant, pendant et après les injections auto-hémothérapiques, en attirant particulièrement l'attention sur l'état comateux; on observe la pression artérielle, la force musculaire, la capacité motrice; on pratique l'examen électrique neuro-musculaire, etc. La technique opératoire des injections consiste dans le prélèvement de 25 à 30 cmc de sang d'une veine du bras ou du pied et la réinjection immédiate dans la région fessière du côté sain. Bien que cela ne soit pas indispensable, il convient d'aspirer par la seringue quelques centimètres cubes d'une solution de citrate de soude de 25 pour 100, pour éviter la coagulation du sang.

IV. — Observations.

Observation I. — M. V. Dat..., âgé de 29 ans. Traumatisme cérébral avec coma post-traumatique et fracture de la base du crâne, survenus à la suite d'une chute d'un cheval effrayé. Coma durant depuis plus de deux jours et persistant au moment de l'observation; respiration stertoreuse, contractions fibrillaires du visage, incontinence d'urine, coprostase, température élevée. Extraction et réinjection au malade de 20 cmc de son sang. Après l'injection il ouvre les yeux, reprend connaissance; la respiration change de rythme et tend à redevenir normale. Moins d'une heure après, le malade a repris conscience. Il a reconnu ses parents et la sœur qui l'assiste. L'amélioration progresse. Je l'ai revu un mois et demi après, presque complètement guéri, ayant encore des vertiges et des accès d'obnubilation mentale.

Voici la copie du certificat médical donné par l'un de nous (Colella) à la Société d'assurances de Pescara le 30 Août 1933 :

« Je soussigné certifie avoir examiné, le 13 Août courant, le mécanicien M. V. Dat..., de Pasquale, âgé de 29 ans, né à Saint-Angelo; j'ai constaté un *traumatisme cérébral avec coma post-traumatique, et une fracture de la base du crâne*. Les lésions sont survenues à la suite d'une chute de cheval effrayé, le 10 Août. La chute a provoqué un fort traumatisme de la région occipitale et un coma consécutif durant depuis plus de deux jours et persistant au moment de l'examen. Il y avait un écoulement de sang par les oreilles et le nez ainsi que les symptômes accompagnant d'ordinaire les traumatismes cérébraux. Le malade se trouvait dans un état grave. A la suite de l'auto-hémothérapie et des autres soins, le coma a disparu et l'état du malade s'est amélioré. Cependant, la lésion n'est pas guérie et je la considère comme sérieuse, non seulement à cause de son origine et de la gravité des symptômes, mais aussi à cause des conséquences survenant quelquefois tardivement, tout en étant assez graves.

Pour attestation de ces faits, je signe ce certificat, demandé par le père du malade. »

5 Janvier 1934. Présente seulement *une forme légère d'épilepsie* (petit mal) comme le démontre le certificat médical signé par l'un de nous.

Observation II. — Pisc. D..., âgé de 50 ans. Ecrasé et rejeté violemment par une automobile. Vingt-quatre heures après l'accident, on observe : une plaie profonde de la région frontale gauche sans fracture visible de l'os. Ecoulement de sang par l'oreille droite et la narine du même côté. Coma total, sans modification depuis le début de l'accident. Etat d'inconscience absolu. Relâchement des muscles avec symptômes de paralysie plus accentuée du côté droit depuis le début. Déviation de la bouche vers le côté gauche, aplatissement du pli naso-labial droit. Abolition complète des fonctions motrices, sensitives et sensorielles. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs, ainsi que des réflexes cutanés et des muqueuses. Emission involontaire d'urine. Fièvre à 40°. Impossibilité de déglutition et de défécation. Le volume du cœur un peu augmenté. Artério-sclérose moyenne. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent. L'examen microscopique révèle une quantité considérable de sang. On pose le diagnostic : traumatisme cérébral avec coma et hémiplégie post-traumatique du côté droit. Probabilité de fracture de la base du crâne mettant la vie en danger. On prend 30 cmc de sang de la veine du bras et on les réinjecte profondément dans la région fessière du côté gauche sain. On note aussitôt le mouvement de flexion de la main et du membre inférieur gauches. En plus on a appliqué des sangsues aux régions mastoïdiennes et aux narines, on a vidé les intestins, on a appliqué de la glace sur la tête, on a donné de l'oxygène, etc. Les injections de son propre sang furent répétées le jour suivant et on a constaté une amélioration considérable de l'état général.

Observation III. — Cocher, âgé de 55 ans, artério-scléreux. Vertiges, douleurs et pesanteur de tête, visage congestionné, fourmillement et affaiblissement des muscles du membre supérieur droit, malaise général. Pression artérielle (R. R. 185). Auto-hémothérapie de 30 cmc. La face se décongestionne durant l'injection. La pression tombe à 150. Les maux de tête et les vertiges ont disparu. Dans la suite la pression est tombée jusqu'à 140 et le bras droit est redevenu normal après un traitement général. Le malade se sent mieux et retourne aussitôt chez lui.

Observation IV. — Ag... D., 58 ans, artério-scléreux. Chancres multiples pendant sa jeunesse. Traitements anti-syphilitiques courts et insuffisants. Attaque d'hémorragie cérébrale il y a sept jours. Il est resté vingt-quatre heures dans le coma; il persiste une hémiplégie du côté gauche, un état de somnolence et d'obnubilation mentale. On pratique une injection de sang comme d'habitude. Peu après l'injection il ouvre les yeux, remue la jambe de nouveau, et le lendemain mobilise aussi le bras. Il rit, gesticule et dit qu'il se sent mieux. Vingt jours après le malade marche sans aide, bien qu'encore chancelant. La force musculaire, la pression sanguine, l'état des nerfs et des muscles à l'examen électrique sont améliorés également. Telle est la marche ordinaire des progrès constatés.

Observation V. — Tras... O..., âgé de 54 ans. Il a joui assez largement de la vie. Infection syphilitique précoce très peu traitée. Bordet-Wassermann au premier stade, positif. Ictus apoplectique et coma durant depuis près de deux jours. Pression artérielle 160. Hémiplégie droite et aphasie. Au sortir du coma, nouvelle attaque, et quatre mois après une troisième crise et coma très grave avec légère contracture du côté droit paralysé précédemment. Traitement par l'auto-hémothérapie et ensuite par les arséno-benzols, le mercure et l'iode. Peu après l'injection le malade ouvre les yeux et son regard devient plus clair. Le malade commence à mouvoir la jambe. Pression artérielle 140. Quelques jours après il se lève et commence à marcher. Son bras se mobilise aussi, mais plus faiblement. Les mots commencent progressivement à être prononcés plus clairement. Les paroles sont incomplètes, forcées et saccadées. Il se rappelle avec difficulté les noms. Les mouvements des membres paralysés ainsi que la parole s'améliorent rapidement avec les injections de sang ultérieures. La force musculaire devient plus grande, la pression sanguine diminue; les réactions des nerfs et des muscles, examinées à des périodes diverses, s'améliorent aussi progressivement. Voilà encore une observation que l'on peut joindre aux précédentes en raison de la rapidité des résultats des injections, qui démontre l'efficacité du traitement et qui prouve que les lésions aiguës sont vite influencées par le traitement auto-hémothérapique.

Observation VI. — Com... A., âgé de 53 ans,

revenant de la campagne le 21 Janvier 1933 en pleine santé, a eu un affaiblissement des membres du côté gauche sans perte de connaissance. Dans la nuit en se levant du lit, il est tombé par terre avec une paralysie du côté gauche. Les battements du cœur étaient faibles, avec arythmie, pouls hypotendu, hémiplégie gauche et contracture au début. Dynam. : D. : 15 kilogr., G. : 12 kilogr. Réaction de Wassermann négative. Pression artérielle R.R. 100. Pouls: 60. Traitement habituel le 28 Janvier, sept jours après l'attaque. Une heure après l'auto-hémothérapie, le malade remue les membres paralysés et se sent à l'aise. Dynam. D. 25 kilogr., G. 12, pression artérielle 100, Pouls 60. Remue bien les membres du côté gauche. Dans la même journée, au moment où il se lève, survient une nouvelle attaque. L'état du cœur n'a pas permis l'auto-hémothérapie ultérieure.

Observation VII. — Mil. F..., âgé de 69 ans, alcoolique. Le 25 Janvier 1933, à la suite d'un dîner copieux, il a eu des vertiges, puis perte de connaissance et coma jusqu'au lendemain, hémiplégie droite avec contracture. Impossibilité de conserver la position verticale et de faire n'importe quel mouvement. Escarre de la région sacrée et fessière. Dynam. D. 0 kilogr., G. 30 kilogr. Réaction de Wassermann fortement positive: + + +. Pression artérielle 140, pouls 65. Auto-hémothérapie vingt-deux jours après l'attaque. Le malade se sent bien; il veut se lever. Pression artérielle 135. Après trois autres injections à une distance de huit jours on arrive à une guérison presque complète. Dynam. D. 22 kilogr., G. 35 kilogr. Pression artérielle 130. Pouls 70. Diminution de l'hypoexcitabilité des nerfs et des muscles du côté droit malade, lequel aux examens suivants s'améliora progressivement.

N. B. — Les vieilles lésions aussi sont influencées par l'auto-hémothérapie dans une mesure variable. Le résultat était nul chez les malades avec des foyers de ramollissement consécutifs à une thrombose ou à une embolie.

V. — Discussion.

Certainement tous les malades atteints d'hémorragie cérébrale ne présentent pas une amélioration aussi rapide de la lésion; mais tous ou presque tous reprennent conscience, souvent même au cours de l'injection de sang et tous reprennent plus ou moins vite et complètement leur capacité de mouvement.

Les *vieilles* lésions peuvent aussi dans une mesure variable être influencées par l'auto-hémothérapie, même à la période cicatricielle. Le fait est démontré par les observations que nous ne publierons pas ici, pour abréger notre travail, mais que nous rapporterons dans un autre travail *in extenso*. Il faut croire que l'auto-hémothérapie agit en stimulant la formation de nouvelles connexions et les faisceaux nerveux qui sont en voie d'amélioration, puisqu'on ne peut pas invoquer une action curative dans un foyer hémorragique, absorbé depuis longtemps. Il est vrai qu'un certain nombre de paralytiques s'améliorent souvent spontanément et reprennent une certaine activité. La cause en est la tendance naturelle à la réparation. Mais, pour arriver à de tels résultats, il est nécessaire d'attendre des mois et des années. Des traitements longs et persévérants sont nécessaires parmi lesquels nous noterons l'application répétée de sangsues. Personne n'a jamais observé après ces traitements les résultats immédiats que nous avons observés avec notre méthode d'auto-hémothérapie. L'amélioration est due sans doute aux injections de sang. Certainement il faut encore chercher une explication pour éclarcir les points obscurs. Cependant on doit reconnaître qu'entre l'injection du sang et l'arrêt de l'hémorragie existe une relation de cause à effet. Nous ne pouvons donner une explication satisfaisante de ce fait, mais nous voulons livrer ici une relation des faits existants et non des commentaires.

Les théories de l'auto-hémothérapie sont multiples et indéterminées. Nous ne comprenons pas actuellement le mécanisme de l'action des injections du sang sur la circulation et la congestion des capillaires, ni sur la disparition rapide de leurs symptômes; mais il importe peu pour les essais thérapeutiques que la théorie à l'origine soit juste ou non. Il s'agit surtout de savoir s'il y a un résultat pratique ou non. Celui-ci se trouve sans doute dans le nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale et de ses suites; nous avons attiré l'attention sur ce traitement. Nous terminons ici sans autres commentaires et nous livrons nos expériences à tout médecin qui aura à traiter une hémorragie cérébrale, avant, durant ou après l'attaque. Quel danger peut menacer le médecin en dehors d'une guérison du malade, laquelle peut donner à certaines personnes l'impression d'un miracle?

VI. — Conclusion.

L'étude de nombreux cas de traumatismes encéphaliques, d'hémorragies, de thrombose et d'embolies cérébrales à des périodes différentes de leur évolution nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° On peut agir avec l'auto-hémothérapie (injections intramusculaires du sang du malade) sur le foyer de l'hémorragie cérébrale, en corriger les conséquences à un degré notable et souvent d'une façon complète.

2° La technique opératoire des injections consiste à prélever 25 cmc à 30 cmc du sang d'une veine du bras ou du pied et à le réinjecter immédiatement et profondément dans la région fessière du côté sain. Il est utile d'aspirer par la seringue avant la ponction de la veine quelques centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 25 pour 100, pour empêcher la coagulation prématurée du sang.

3° Les injections intramusculaires auto-hémothérapiques sont hémostatiques et utiles pour le traitement de l'hémorragie, indépendamment de l'âge du malade et de l'époque de l'attaque. Leur utilité est d'une valeur plus ou moins considérable, mais elle est constante.

4° *La guérison* (qui sera considérée par certains comme une chose extraordinaire et paradoxale) est observée dans les cas les plus aigus, surtout dans les traumatismes craniens, où il y avait une hémorragie cérébrale primitive. Les résultats dépendent de la rapidité de l'intervention.

5° L'auto-hémothérapie concourt au traitement de l'hémorragie cérébrale avant, durant et après l'attaque. Elle sera indiquée comme traitement préventif dans les cas d'hypertension artérielle avec hérédité prédisposante; puisque chez les artérioscléreux souvent le vertige, la faiblesse des membres, les tremblements uni-latéraux des extrémités annoncent l'attaque longtemps auparavant. Il faut en éviter et en corriger les conséquences immédiatement par l'injection qui abaisse brusquement la pression vasculaire intracranienne.

6° Les injections de sang permettent le diagnostic différentiel entre l'hémorragie cérébrale pure et le ramollissement du cerveau. Bien que l'hémorragie cérébrale soit beaucoup plus fréquente que le ramollissement et que les prodromes soient souvent les mêmes, on peut les distinguer, puisque l'action curative de l'auto-hémothérapie est plus marquée sur les foyers d'hémorragie cérébrale et qu'elle est nulle sur les foyers de ramollissement cérébral.

7° Les théories de l'auto-hémothérapie sont multiples et indéfinies. Nous ne pouvons pas expliquer aujourd'hui le mécanisme de l'action des injections du sang sur la circulation et la congestion capillaire de même que le mécanisme de la disparition souvent si prompte des symptômes.

Il importe peu dans les expériences thérapeutiques que la théorie qui a servi de point de départ soit exacte ou non. Le résultat pratique existe sans doute dans le nouveau traitement de l'hémorragie cérébrale et de ses conséquences : nous avons voulu attirer l'attention des médecins sur cette thérapeutique.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université royale de Palerme. Directeur : prof. Rosolino Colella.)

LE CRITÈRE DE LA PRESSION MOYENNE DYNAMIQUE

DANS LES COURBES A PLATEAU

par MM.

V. ARNOVLJEVIC et J.-B. MILOVANOVITCH

Dès que fut acquise, grâce à Pachon [1], l'intéressante notion du critère oscillographique de la pression moyenne dynamique [2] (correspondant à la pression par lecture de l'indice oscillométrique), une difficulté ne tarda pas à surgir. En effet, tandis que, dans les expériences initiales de cet auteur, la lecture de la contre-pression correspondant à l'indice oscillométrique (la plus grande oscillation du tracé) n'offrait aucune difficulté, on s'aperçut bientôt que, dans certaines circonstances, cette contre-pression s'étageait sur un certain nombre de valeurs de l'échelle des contre-pressions et qu'on se trouvait dans l'incertitude devant le chiffre à assigner à la pression moyenne dynamique.

Pachon avait bien indiqué qu'il avait obtenu sur son schéma circulatoire des courbes oscillographiques à grand rayon de courbure, en forme de dôme, et que, dans ces cas expérimentaux, c'est le milieu du dôme qui correspond à la pression moyenne dynamique. Ces courbes en dôme seraient équivalentes aux courbes à plateau obtenues en clinique. Un certain nombre d'auteurs admettent ce critère de la moyenne dynamique, c'est-à-dire considèrent que la contre-pression du milieu du plateau correspond à la pression moyenne dynamique (A. Fontan [3], P.-E. Chazal et M. Deguy [4], J. Piéri, J.-A. Ambrogi et J.-E. Peyronel [5], etc.). D'autres, par

1. V. Pachon : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **84**, 10 Mai 1921, p. 868.

2. Il sera fait abstraction, dans cet article, d'un certain nombre de données relatives à la légitimation du critère oscillométrique de la pression moyenne dynamique de Pachon. Il nous semble en effet acquis aujourd'hui qu'on ne saurait sérieusement discuter ni les avantages ni l'intérêt pratique de la nouvelle donnée, qui demeure la notion la plus précise de sphygmomanométrie indirecte qui soit accessible en clinique. C'est tout au moins la conclusion qui ressort de nombreuses recherches qu'elle a suscitées et également de certaines constatations expérimentales auxquelles nous nous sommes livrés tout dernièrement.

3. A. Fontan : *La Presse Médicale*, n° 54, 8 Juillet 1931, p. 1024-1026.

4. P.-E. Chazal et M. Deguy : *La Presse Médicale*, n° 30, 15 Avril 1933, p. 604.

5. J. Piéri, J.-A. Ambrogi et J.-E. Peyronel : *Archives de médecine militaire*, t. **101**, n° 3, Septembre 1934, p. 335.

contre, comme F. Kisch [6], R. Giroux [7], estiment qu'il vaut mieux s'abstenir, dans ces cas, que d'essayer de faire une lecture incertaine. H. Vaquez, [8-9], ayant fait dans plusieurs publications des remarques relatives à ce problème, écrit tout dernièrement avec M. Mouquin et P. Gley [10], après avoir consacré une étude intéressante aux courbes en plateau, que le problème du critère de la pression moyenne dynamique en plateau est pour le moment insoluble.

Il nous a paru cependant qu'il était possible de résoudre ce problème de diverses manières. La remarquable coïncidence des résultats ainsi obtenus nous a incité à faire connaître le nouveau critère oscillographique de la pression moyenne dynamique qui permet d'évaluer cette pression également dans le cas des courbes à plateau.

Remarque au sujet des courbes oscillographiques et oscillométriques.

Si l'on fait l'enregistrement oscillographique de la pression artérielle par un procédé de décompression continue, on obtient généralement une courbe en flèche, où la lecture de la contre-pression correspondant à l'indice oscillométrique n'offre aucune difficulté. Dans d'autres cas, également assez nombreux, on obtient une courbe qui offre effectivement un aspect plus

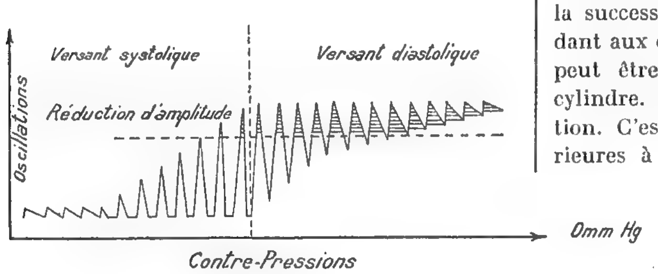


Fig. 1. —Courbe oscillographique en « pointe ». L'extrémité inférieure, effilée, des oscillations du versant diastolique, s'élève à mesure qu'on descend au-dessous de la pression moyenne.

ou moins en forme de dôme. Là aussi, la lecture oscillographique est aisée. Il n'en est plus de même quand les courbes sont dressées empiriquement, à l'aide d'un oscillomètre, tous les 5 ou 10 mm. Hg de contre-pression. Dans ces cas, les courbes en flèche quelquefois, et surtout les courbes en dôme, se transforment en courbe à plateau. Mais ce plateau oscillométrique est court. En effet, il s'étend en général sur 10 à 15 mm. Hg de contre-pression. La pression différentielle est dans la plupart des cas normale. Dans ces cas, il nous paraît évident que le critère de Pachon peut être appliqué. La légère erreur qu'on peut être amené à commettre ainsi est pratiquement négligeable.

Il en est tout autrement en cas de *courbe oscillographique à long plateau*, étendu à plusieurs centimètres de contre-pression et dû, soit à une réduction importante de la pulsatilité, soit à une grosse pression différentielle (insuffisance aortique, ralentissement du pouls, forte hypertension). C'est le critère de la pression moyenne dynamique de ces courbes à long plateau que nous avons en vue ici.

La genèse de la courbe a long plateau.

Il y a lieu de faire ici une remarque préliminaire intéressante. Les courbes, tant oscillométriques qu'oscillographiques, auxquelles nous sommes habitués, offrent une déformation par-

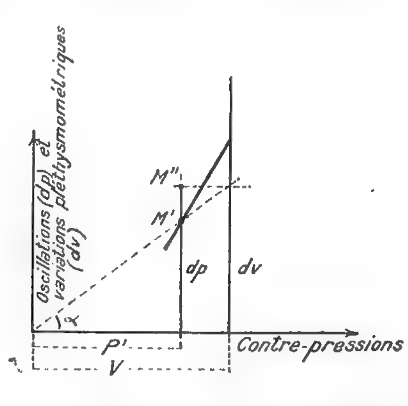


Fig. 2. — Passage de la courbe oscillométrique (M'), au diagramme pléthysmométrique. D'après Ph. Fabre.

ticulière, artificielle, qu'on méconnaît généralement.

Si l'on considère une artère disséquée et isolée sous un cylindre en verre, et qui communique par une de ses extrémités avec une artère de l'animal, on voit avec une remarquable netteté la succession des diverses oscillations correspondant aux divers régimes de contre-pression qu'on peut être amené à installer à l'intérieur du cylindre. Un phénomène retient surtout l'attention. C'est que pour des contre-pressions supérieures à la pression artérielle moyenne dynamique l'artère se trouve dans un état de collapsus complet pendant la diastole, alors que le collapsus devient de plus en plus incomplet à la diastole, à mesure qu'on descend au-dessous de la pression artérielle moyenne dynamique. Si l'on enregistre ces battements de l'artère, soit par voie optique, soit par un procédé quelconque de transmission directe, les tracés obtenus montrent que pour une pression inférieure à la pression moyenne, les oscillations quittent l'abscisse pour remonter progressivement, leur amplitude décroissant uniquement aux dépens de leur extrémité inférieure, ou diastolique.

Ces détails, auxquels nous faisons allusion ici, se voient avec une remarquable netteté sur les

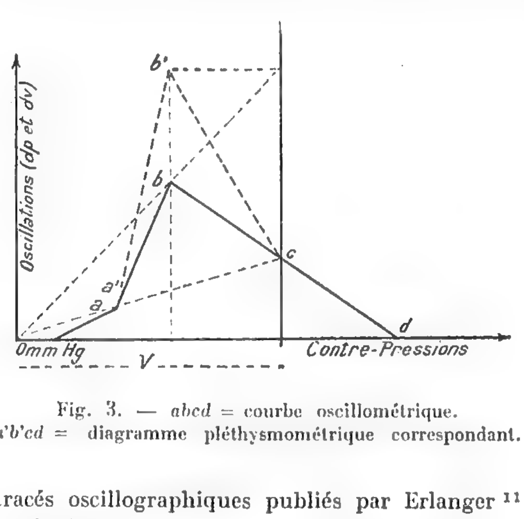


Fig. 3. — *abcd* = courbe oscillométrique. *a'b'cd* = diagramme pléthysmométrique correspondant.

tracés oscillographiques publiés par Erlanger [11] en 1921.

Si les tracés oscillographiques obtenus couramment en clinique n'ont pas cet aspect, c'est qu'un fin pertuis fait communiquer entre elles les deux côtés de la capsule à contre-pression (capsule de Pachon-Boulitte). Ainsi, dès que le tracé tend à remonter lorsqu'on descend au-dessous de l'indice oscillométrique, l'équilibre se rétablit de part et d'autre du pertuis et le tracé reste au même niveau. Nous n'avons pas à insister ici sur les raisons d'ordre technique qui nécessitent l'existence de cette communication des deux côtés de la membrane.

Mais, dès qu'il s'agit de discuter la transformation d'une courbe oscillographique en clocher en une courbe en plateau, c'est de toute évidence qu'il faut partir de la courbe telle qu'elle devrait être, sous peine de commettre des erreurs importantes.

Supposons maintenant que nous sommes en présence d'un régime circulatoire donné, maxima-minima, et d'une pulsatilité définie. Une courbe a été recueillie. Elle est en pointe et la lecture de l'indice oscillométrique n'offre aucune difficulté. Réduisons alors la pulsatilité de ce régime, sans toucher aux pressions extrêmes. L'amplitude des oscillations va se trouver diminuée. La réduction portera sur toutes les oscillations situées sur le versant diastolique de la courbe oscillographique, sur l'indice oscillométrique et sur un certain nombre d'oscillations appartenant au versant systolique de la courbe, au voisinage immédiat de l'indice

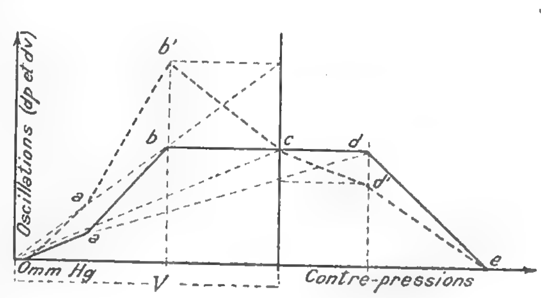


Fig. 4. — *b'*, l'indice pléthysmométrique, est situé à la base de la courbe à long plateau. — *abcde* = courbe oscillométrique à long plateau. — *a'b'cd'e* = diagramme pléthysmométrique correspondant.

Un plateau va donc apparaître aux dépens de la partie systolique de la courbe adjacente à l'indice (fig. 1).

Il résulte des considérations schématiques que nous venons d'exposer que seules les oscillations situées en amont du plateau ont gardé leur amplitude antérieure. Cette expérience a été récemment réalisée par H. Vaquez, M. Mouquin et P Gley (voir la note 9), dans un autre but, il est vrai. Nous renvoyons le lecteur aux deux courbes expérimentales que ces auteurs ont publiées pour le contrôle de l'exactitude de la description que nous venons de donner. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de signaler plus loin une autre particularité de ces tracés de H. Vaquez qui offre un gros intérêt.

En ce qui concerne les courbes à plateau apparues par suite d'une augmentation importante de la pression différentielle, elles peuvent être envisagées comme les précédentes.

Considérations d'ordre pléthysmométrique.

Envisageons une courbe oscillométrique ou oscillographique à long plateau. L'amplitude des oscillations est sensiblement la même de la limite haute (systolique) à la limite basse (diastolique) du plateau. Les oscillations ainsi délimitées objectivent des variations de pression dont le brassard est le siège à chaque systole. Si la transmission avait lieu par l'intermédiaire d'un liquide, ces oscillations seraient rigoureusement proportionnelles aux variations de vo-

6. Fr. Kisch : *Klinische Wochenschrift*, n° 22, 3 Juin, 1933, p. 862-864.

7. R. Giroux : *La Presse Médicale*, n° 71, 5 Septembre 1934, p. 1388-1390.

8. H. Vaquez, P. Gley et D.-M. Gomez : *La Presse Médicale*, n° 71, 5 Septembre 1931, p. 1309-1310.

9. H. Vaquez, D.-M. Gomez et R. Lajoie : *La Presse Médicale*, n° 84, 21 Octobre 1931, p. 1533-1535.

10. H. Vaquez, M. Mouquin et P. Gley : p. 722, fig. 5 A et B. ; *La Presse Médicale*, n° 36, 5 Mai 1934.

11. J. Erlanger : *The American Journal of Physiology*, vol. 55, n° 1, Février 1921, p. 99, fig. 4.

lume du brassard à chaque contre-pression. Comme on utilise dans tous les oscillomètres la transmission pneumatique, il y a lieu de discuter la perturbation qu'elle entraîne.

Soit dv la diminution du volume V du brassard à chaque systole; dp sera l'augmentation de la pression P correspondante.

La relation suivante va nous permettre de calculer la variation pléthysmométrique dv aux deux extrémités du plateau:

PV = (P + dp) (V — dv); d'où l'on calcule

$$dv = \frac{V dp}{(P + dp)};$$

dp restant constant d'un bout à l'autre du plateau, par définition, on voit qu'à mesure que la contre-pression brachiale augmente (P), depuis la limite diastolique jusqu'à la limite systolique du plateau, dv diminue. Ceci prouve que les courbes à plateau oscillométrique sont le résultat d'un relèvement artificiel de leur extrémité systolique, et qu'en réalité l'indice oscillométrique doit être situé à l'extrémité diastolique du plateau.

La chose devient encore plus démonstrative si l'on essaye de passer de la courbe oscillométrique au diagramme pléthysmométrique. Ph. Fabre [12] a donné la formule correspondante, ainsi que la construction graphique qui permet d'opérer très facilement cette transposition. « A chaque pulsation, écrit cet auteur, l'expansion systolique dv du segment de membre comprimé refoule un volume égal d'air dv vers l'oscillomètre. Cette variation de volume pneumatique obéit à la loi de Mariotte : PV = Cte. »

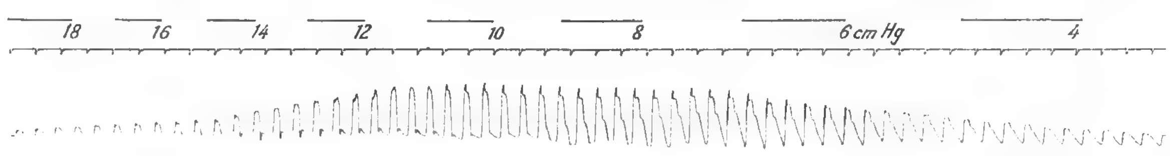


Fig. 6. — K. Ilic..., 50 ans. Courbe oscillographique à long plateau. Le raccord inférieur devient effilé à la limite basse du plateau oscillographique, critère de la pression moyenne.

La différenciation logarithmique donne :

$$dl(PV) = \frac{dp}{P} + \frac{dv}{V} = 0$$

D'où l'on calcule dv, sans égard au signe :

$$dv = \frac{V dp}{P},$$

dp étant la variation de pression de l'air qui résulte du refoulement dv.

Ou encore : dv = Vtg α, α désignant l'angle que fait l'axe horizontal des compressions avec la droite joignant l'origine des coordonnées au point considéré du diagramme oscillométrique. « Le facteur V est une constante arbitraire puisque nous sommes libres de choisir notre unité de volume. Nous conviendrons de prendre V = 10 unités. » (Ph. Fabre.)

Voici, à titre d'exemple, le diagramme pléthysmométrique d'une courbe oscillométrique en clocher.

Mais, alors que la transformation de la courbe oscillométrique en clocher en diagramme pléthysmométrique ne change rien à la situation respective des critères tensionnels maxima, minima et moyenne dynamique, il apparaît comme particulièrement instructif de tenter cette transposition dans un cas quelconque de courbe oscillométrique à long plateau. Chose, qui, à notre connaissance, n'a point été faits jusqu'à présent.

Cette nouvelle construction fait ressortir, avec netteté, que l'indice pléthysmométrique, le seul qui compte, en réalité, est situé à la limite basse du plateau oscillométrique.

Par ce procédé, nous croyons pouvoir donner une preuve que c'est à la limite basse du plateau qu'on doit situer le critère de la pression moyenne dynamique.

Nous tenons à signaler ici une particularité assez rare des courbes à plateau. On en trouve dont la portion voisine de l'extrémité systolique se relève légèrement et offre une amplitude plus grande que le reste du plateau.

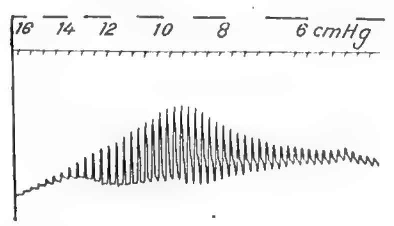


Fig. 5. — M..., 35 ans. Courbe oscillographique. Première ligne : contre-pression brachiale en cm de Hg. Deuxième ligne : temps en secondes. Troisième ligne : oscillations sphygmographiques de l'artère brachiale. Le changement de l'aspect graphique des oscillations a lieu au niveau de l'indice oscillométrique.

Cette différence d'amplitude n'est cependant jamais telle qu'elle puisse changer l'allure du diagramme pléthysmométrique correspondant, c'est-à-dire la situation de la pression moyenne dynamique dans les courbes à plateau.

D'autres fois, enfin, des ressauts inférieurs peuvent apparaître sur les tracés et déborder vers le bas la ligne des abscisses. Ils ne sont que l'exagération instrumentale des ondulations négatives qui précèdent quelquefois l'apparition des accidents secondaires de la pulsation (onde systolique secondaire et onde dicrote). Ces ressauts inférieurs ne doivent pas entrer, de toute évidence, en ligne de compte dans l'évaluation de l'amplitude des oscillations.

Critère oscillographique de la pression artérielle moyenne dynamique.

Nous avons insisté antérieurement [13], dans plusieurs notes, sur le caractère différentiel des oscillations de la courbe oscillographique et nous avons établi que toutes les oscillations appartenant au versant systolique [14] de la courbe oscillographique sont caractérisées par un trait de raccord horizontal, alors que celles du versant diastolique de la même courbe offrent un raccord inférieur plus ou moins effilé.

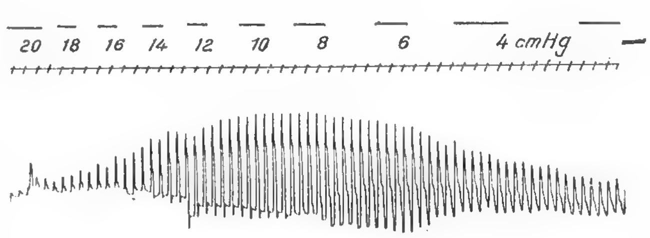


Fig. 7. — Courbe oscillographique en plateau. Obs. Vuci..., 64 ans. Insuffisance aortique type Hodgson. Le raccord inférieur des oscillations devient effilé à la limite basse du plateau.

Ce caractère graphique permet de préciser, par l'inspection simple de deux oscillations successives, si la pression qui règne dans le brassard, lors de leur enregistrement, est supérieure ou inférieure à la pression moyenne dynamique. Si l'on soumet à ce critère nouveau les tracés oscillographiques à long plateau afin d'essayer de fixer l'instant de passage du versant systolique au versant diastolique, instant qui correspond, comme l'on sait, à la pression moyenne dynamique, on s'aperçoit, qu'en effet, si les courbes oscillométriques ainsi que les tracés oscillographiques à long plateau offrent la plupart du temps une série d'oscillations d'amplitude égale, graphiquement la forme des oscillations n'en continue pas moins à évoluer d'une extrémité à l'autre du plateau. C'est précisément à la limite basse du plateau qu'a lieu le changement de l'aspect graphique des oscillations caractéristiques de la pression moyenne. C'est donc là qu'il y a lieu de situer l'indice oscillométrique et par conséquent la pression moyenne dynamique dans les courbes à long plateau.

Qu'on nous excuse de revenir encore une fois aux deux tracés expérimentaux du prof. Vaquez, que nous citions au début de cet article. C'est que le caractère différentiel des oscillations, que nous avons décrit sur des tracés obtenus en clinique, et que Vaquez désigne sous l'appellation de « renversement des oscillations », s'y retrouve dans toute sa netteté. On y remarque, de plus, que le changement de l'aspect graphique des oscillations se retrouve ici aussi au niveau de la limite basse du plateau oscillographique créé artificiellement comme nous l'avons décrit plus haut.

Arguments cliniques.

Un dernier argument, d'ordre clinique, montrera à la fois et le bien-fondé et l'intérêt du nouveau critère. La limite basse du plateau avait déjà retenu l'attention de C. Lian [15, 16]. Cet auteur a remarqué, au cours d'une importante étude consacrée à la pression moyenne, que : « si l'on prend en considération la valeur de la pression moyenne en pointe, ou bien la valeur inférieure du plateau de la pression moyenne, on trouve à l'état physiologique, dans la plupart des cas, un intervalle de 3 cm. de Hg entre le chiffre de la minima et la pointe de la pression moyenne ou la partie inférieure de son plateau ». La raison de cette relation inattendue, que nous avons également retrouvée, nous échappait jusqu'à présent. On comprenait mal surtout que la limite basse du plateau intervienne dans les courbes à plateau, au même titre que l'indice oscillométrique dans les courbes en pointe, pour le jugement de la concordance ou de la non-concordance de chiffres susceptibles de jouer un rôle important dans la détermination de l'équilibre cardio-vasculaire.

12. Ph. Fabre : *Biologie médicale*, n° 6, Juin 1927, p. 283.

13. V. Arnovljevic et J.-B. Milovanovitch : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **115**, n° 8, 1934, p. 874-876 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **115**, n° 8, 1934, p. 877-878 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **116**, n° 22, 1934, p. 661-663.

14. Nous comprenons sous le nom de « versant systolique », l'ensemble des oscillations obtenues à des contre-pressions supérieures à la pression par lecture de l'indice oscillométrique. Le « versant diastolique » comprend les oscillations enregistrées à des contre-pressions inférieures à la pression moyenne dynamique.

15. C. Lian : *La Presse Médicale*, n° 7, 23 Janvier 1932, p. 121-124.

16. C. Lian et G. Zamfir : *La Presse Médicale*, n° 9, 1er Février 1933, p. 169-170.

On saisit maintenant qu'il ne saurait en être autrement puisque, par la convergence d'un certain nombre d'arguments décisifs, nous croyons avoir montré que la limite inférieure du long plateau doit être considérée comme le critère de la pression moyenne dynamique[17].

Nous reconnaissons volontiers, toutefois, ce qu'il peut y avoir d'arbitraire dans la discrimination de certains cas limites entre les courbes à plateau court et les courbes à plateau long, et qu'il peut être parfois délicat de tracer des limites précises de l'un à l'autre groupe. Quoique personnellement nous n'ayons jamais rencontré de difficultés, nous ne saurions nier *a priori* qu'elles puissent se produire. Dans ce cas, et dans ceux aussi, très rares il est vrai, où le changement du raccord inférieur des oscillations a lieu un peu avant la limite inférieure du plateau lors d'une décompression progressive, c'est uniquement la prise du tracé et l'application du critère graphique que nous venons de décrire qui permettent de lever tous les doutes.

(Travail de la Clinique médicale propédeutique de l'Université de Belgrade. Directeur : prof. V. Arnovljevic.)

17. Les tracés oscillographiques qui illustrent ce travail ont été obtenus avec l'oscillomètre enregistreur de G. Boulitte, modifié par J.-B. Milovanovitch, de manière à permettre l'obtention de courbes tensionnelles continues. Le brassard employé est du type 8×22 cm., appliqué dans des conditions correctes, suivant le critère que nous avons antérieurement décrit. J.-B. Milovanovitch, *La Presse Médicale*, n° 68, 24 Août 1932, p. 1305-1307.

AUTO-MICROBOTHÉRAPIE

ESSAI DE REMPLACEMENT DE LA VACCINOTHÉRAPIE

PAR UNE MÉTHODE PLUS PRATIQUE S'ADAPTANT AUX DIFFICULTÉS COLONIALES

Par **S. GOLOVINE**

Service Sanitaire de la C. E. M.
(Oubangui-Chari, A. E. F.).

La vaccinothérapie, très répandue ces derniers temps, a une valeur thérapeutique indiscutable. Aussi, le traitement de nombreuses et nouvelles affections relève-t-il, de jour en jour, de son domaine.

Malheureusement, son application, pour être couronnée de succès, exige l'emploi de vaccins fraîchement préparés, condition facilement réalisable en Europe, mais non dans les colonies éloignées où, par suite des difficultés de réapprovisionnement et des longs délais de transport depuis la métropole, les stock-vaccins, n'étant plus de fabrication suffisamment récente, ont perdu, lors de leur emploi, tout ou partie de leur efficacité.

Les auto-vaccins sont plus efficaces, mais nécessitent la proximité d'un laboratoire bien aménagé. Hélas! les laboratoires de bactériologie sont bien rares dans les colonies.

En fait, la vaccinothérapie y devient pratiquement impossible.

Personnellement, nous avons observé de nombreux échecs que nous ne pouvons expliquer autrement que par l'emploi de vaccins pas assez récents.

Ces raisons nous ont poussé à essayer de remplacer la vaccino et l'auto-vaccinothérapie par l'auto-microbothérapie dont le principe est d'injecter au malade les corps de tous les germes pathogènes en masse, tels qu'ils se trouvent dans son exsudat pathologique, sans les avoir isolés au préalable. Cette méthode très simple, comme nous le verrons par la suite, ne demande aucune installation spéciale et se trouve à la portée de chaque médecin même dans le dispensaire le moins aménagé de la brousse tropicale.

La technique.

La technique de cette méthode diffère légèrement :

1° Pour les maladies dont le germe pathogène se retrouve dans les urines et peut être recueilli par leur centrifugation;

2° Pour tous les autres cas.

Technique I (blennorragie, cystites de différentes origines, chancres de la fosse naviculaire ou du méat, etc.).

Faire uriner le malade dans un verre; prélever 15 ou 20 cmc d'urine dans un tube à centrifugation et centrifuger de trois à cinq minutes; rejeter, en décantant, les urines claires surnageant le dépôt. Si ce dépôt est volumineux (1 cmc ou plus), le diluer ensuite, sans changer de tube, dans 5 cmc d'eau physiologique (sel 7 gr., eau 1 litre); si le dépôt est minime (moins d'un cmc), le diluer seulement dans 3 cmc d'eau physiologique. Pour la stérilisation, ajouter *II gouttes d'alcool iodé* (teinture d'iode 1 cmc, alcool pur 19 cmc) *par centimètre cube de liquide;* boucher le tube et, en secouant, obtenir l'homogénéité totale du contenu. Cinq à dix minutes après (ce temps est nécessaire pour tuer tous les germes) la stérilisation parfaite est obtenue et la suspension est prête à injecter. L'expérience a démontré qu'elle peut être conservée sans inconvénient, pendant une dizaine de jours et même beaucoup plus, à la condition, bien entendu, de suivre méthodiquement la technique bactériologique habituelle d'asepsie : ébullition ou flambage des tubes, flambage de l'orifice des tubes à chaque débouchage, stérilisation des instruments, etc.

Les piqûres se font tous les deux jours, sous-cutanées (région scapulaire), ou intra-musculaires; le tube doit être secoué avant chaque piqûre; la première piqûre est faite avec 1/4 cmc ou avec 1/2 cmc et chaque suivante est augmentée également d'1/4 ou d'1/2 cmc selon le cas. Les piqûres ne sont pas plus douloureuses que celles du vaccin anti-gonococcique, par exemple.

Quand le premier tube est terminé, ou quand son contenu, faute d'asepsie, est devenu suspect (trouble, moisissure, etc.), il faut faire une nouvelle préparation suivant la même technique. Il est même recommandé, après la troisième ou quatrième piqûre, de faire chaque fois une nouvelle préparation et d'injecter tout le dépôt entièrement, en le diluant dans 2 cmc d'eau physiologique.

Le nombre total de piqûres n'est pas limité.

Technique II (ulcère phagédénique, chancre mou, adénites, furonculose, etc.).

Dans un tube à essai, préparer 5 cmc d'eau physiologique et avec une anse en fil de platine préalablement flambée (l'anse pour prélèvements bactériologiques), racler la plaie superficielle ou les parois de la cavité contenant l'exsudat pathologique. La plaie ou la cavité ne doivent pas être lavées ou désinfectées au préalable, afin de ne pas détruire les germes pathogènes qui y pullulent. L'anse de platine chargée de cet exsudat est plongée et rincée dans l'eau physiologique préparée dans le tube; on renouvelle cette opération jusqu'à ce que l'eau devienne très trouble, tout à fait non transparente (de 4 à 5 anses d'exsudat par centimètre cube d'eau). Après quoi, la technique devient la même que la précédente : ajouter l'alcool iodé pour stériliser et faire les piqûres tous les deux jours.

Pour les affections très étendues (ulcères de grande dimension par exemple), il est mieux de préparer d'avance deux ou plusieurs tubes de suspension, car après les premières piqûres la plaie deviendra propre et une nouvelle préparation sera impossible.

Règles générales du traitement.

La préparation de la suspension microbienne et la technique des piqûres indiquées, nous préciserons que les doses fortes sont plus efficaces que les doses faibles. Aussi est-il préférable de commencer la première piqûre par 1/2 cmc et d'augmenter chaque piqûre également d'1/2, sans dépasser tout de même la dose de 2 cmc par injection. Si la réaction est trop vive (douleurs, fièvre, aggravation de signes cliniques, etc., etc.), les doses seront diminuées ou les piqûres espacées. Quand les règles d'asepsie sont bien respectées, les abcès, à la place de la piqûre, ne sont nullement à craindre; sur plusieurs centaines de piqûres effectuées jusqu'à présent dans notre dispensaire, nous n'avons observé qu'un seul abcès, cas où, un peu pressé, nous fîmes la piqûre beaucoup trop rapidement, après deux minutes à peine de contact avec l'alcool iodé (voir plus loin les observations de cas cliniques).

Les piqûres sous-cutanées sont d'habitude suffisantes, mais les piqûres intra-musculaires donnent un choc plus fort; aussi sont-elles à recommander pour les cas plus graves ou rebelles.

Traitement de différentes affections.

I. *Auto-fuso-spirillo-thérapie de l'ulcère phagédénique tropical.* — C'est dans le traitement de cette affection, l'une des plus répandues sous les tropiques, que la méthode de l'auto-microbothérapie donne les résultats les plus frappants. En effet, les ulcères les plus étendus en surface ou en profondeur, même attaquant les os et la moelle, changent d'aspect dès les premières piqûres; après la quatrième, au maximum après la huitième, il ne reste plus qu'une plaie propre, en pleine cicatrisation, pour la guérison définitive de laquelle il suffit d'une simple application, durant quelque temps, de n'importe quel antiseptique banal.

Sur les 12 cas d'ulcère phagédénique soignés par cette méthode dans notre dispensaire, les résultats ont été les suivants :

Guérison définitive	Cas
Après 4 piqûres	2
Après 5 piqûres	2
Après 6 piqûres	1
Après 7 piqûres	1
Après 8 piqûres	3

Au total, 9 guérisons sur 12 cas soignés, ou 75 pour 100. Dans les 3 autres cas, les malades se sont évadés de l'infirmerie avec *le phagédénisme supprimé*, mais leur plaie non encore tout à fait cicatrisée; ainsi résultat *incertain :* pour 3 cas sur 12, soit 25 pour 100. D'autre part, aucun échec de ce traitement ne fut observé. Ci-dessous quelques observations cliniques :

Observation I. — I..., femme de 18 ans: ulcère énorme de la jambe gauche avec périostite hypertrophique du tibia; l'examen microscopique du pus révèle les spirilles et les bacilles fusiformes presque en pure culture. Le 13 Janvier 1934, la première piqûre intramusculaire (1/2 cmc, technique II). Traitement local: pansement avec solution aqueuse d'acide picrique.

15 Janvier: 2e piqûre (1 cmc).

17 Janvier: 3e piqûre (1 cmc 1/2).

19 Janvier: amélioration légère: ulcère plus propre, tissus nécrosés éliminés. 4e piqûre (2 cmc).

21 Janvier: 5e piqûre (2 cmc).

23 Janvier: amélioration nette: les bords de l'ulcère sont collés, le fond est propre et granuleux. 6e piqûre (2 cmc).

26 Janvier : 7e piqûre (2 cmc).
29 Janvier : 8e piqûre (2 cmc).
30 Janvier : il ne reste plus de phagédénisme ; la plaie est propre, en pleine cicatrisation. La malade ne reçoit ensuite que des pansements avec acide picrique ou avec pommade d'oxyde de zinc.
12 Février : guérison absolue.

Observation II. — I..., femme de 19 ans : ulcère de la jambe gauche avec ostéo-myélite purulente et déformation de la jambe ; examen microscopique du pus : culture pure de spirilles et bacilles fusiformes.
18 Janvier 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
20 Janvier : 2e piqûre (1 cmc).
22 Janvier : 3e piqûre (1 cmc 1/2).
24 Janvier : 4e piqûre (2 cmc) ; phagédénisme supprimé, plaie propre, en pleine cicatrisation. La malade ne reçoit plus que le traitement local (acide picrique).
19 Février 1934 : guérison définitive.

Observation III. — M..., homme de 17 ans : ulcère de la jambe droite.
30 Juillet 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
1er Août 1934 : 2e piqûre (1 cmc).
3 Août : 3e piqûre (1 cmc 1/2).
5 Août : 4e piqûre (2 cmc).
8 Août : 5e piqûre (2 cmc).
10 Août : 6e piqûre (2 cmc).
13 Août : 7e piqûre (2 cmc).
15 Août : 8e piqûre (2 cmc) ; phagédénisme supprimé ; cicatrisation ; traitement local seulement avec acide picrique.
29 Août : guéri.

Observation IV. — W..., homme de 24 ans. Ulcère de la jambe droite.
17 Septembre 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
19 Septembre : 2e piqûre intramusculaire (1 cmc).
21 Septembre : 3e piqûre intramusculaire (1 cmc 1/2).
26 Septembre : 4e piqûre intramusculaire (2 cmc) ; phagédénisme arrêté ; cicatrisation ; traitement local avec acide picrique.
2 Novembre 1934 : guéri.

II. *Auto-strepto-bacillothérapie du chancre mou (simple ou compliqué d'adénite ou de phagédénisme).* — Ici, les résultats sont sensiblement les mêmes que pour l'ulcère tropical : après la quatrième ou huitième piqûre, rarement plus tard, le chancre disparaît, laissant place à une plaie propre qui ne tarde pas à se cicatriser.

Sur les 17 cas soignés par cette méthode, dans notre dispensaire, les résultats ont été les suivants :

Chancre mou simple :

Guérison définitive	Cas
Après 4 piqûres	3
Après 5 piqûres	1
Après 8 piqûres	1
Après 12 piqûres	1

Chancre avec bubon :

Guérison définitive	Cas
Après 6 piqûres	2

Chancre phagédénique :

Guérison définitive	Cas
Après 4 piqûres	3
Après 5 piqûres	2
Après 8 piqûres	1
Après 10 piqûres	1

Au total : 15 guérisons sur 17 cas soignés, ou 88 pour 100.

Evadés avec *amélioration* considérable, mais non guéris tout à fait : 2 cas, soit résultat *incertain* : 12 pour 100.

Echec du traitement : aucun.

Observations cliniques.

Observation I. — P..., homme de 23 ans. Chancres mous multiples de la verge ; examen microscopique : bacille de Ducrey + + +.
6 Janvier 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/4 cmc, technique II).
8 Janvier : 2e piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
10 Janvier : 3e piqûre intramusculaire (1 cmc).
12 Janvier : 4e piqûre intramusculaire (1 cmc 1/2).
14 Janvier : 5e piqûre intramusculaire (2 cmc).
15 Janvier : les bords du grand chancre sont collés ; le fond, propre et granuleux ; les petits chancres secondaires sont presque tout à fait cicatrisés ; le malade ne reçoit plus que des pansements avec la poudre antiseptique.
2 Février 1934 : il sort guéri. Ce malade, un de mes boys, reste toujours sous notre contrôle. Pas de récidive, ni complication jusqu'à présent.

Observation II. — T..., homme de 18 ans. Chancres mous (un grand et deux petits à la racine du pénis :
18 Août 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
20 Août : 2e piqûre intramusculaire (1 cmc).
22 Août : 3e piqûre intramusculaire (1 cmc 1/2).
25 Août : 4e piqûre intramusculaire (2 cmc) et ensuite le traitement local par la poudre.
30 Août : guéri.
Revu cinq semaines plus tard ; pas de récidive, ni complications.

Observation III. — K..., homme de 17 ans. Chancres mous multiples de la verge :
20 Septembre 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
22 Septembre : 2e piqûre intramusculaire (1 cmc).
24 Septembre : 3e piqûre intramusculaire (1 cmc 1/2).
26 Septembre : 4e piqûre intramusculaire (2 cmc) ; la cicatrisation est en bonne voie, le malade reçoit seulement la poudre antiseptique.
5 Octobre : guérison définitive.

Observation IV. — Y..., homme de 17 ans. Plusieurs chancres mous de la verge et adénite inguinale droite.
24 Mai 1934 : incision d'adénite et 1re piqûre intramusculaire (1/4 cmc).
26 Mai : 2e piqûre (1/2 cmc).
28 Mai : 3e piqûre (3/4 cmc).
30 Mai : 4e piqûre (1 cmc).
1er Juin 1934 : 5e piqûre (1 cmc 1/2).
4 Juin : 6e piqûre (1 cmc 1/2).
5 Juin : La cicatrisation des chancres et de la plaie chirurgicale est en bonne voie ; le malade reçoit seulement la poudre sur les chancres et solution d'acide picrique sur la plaie d'adénite.
15 Juillet 1934 : guérison définitive.

Observation V. — D..., homme de 30 ans. Chancre phagédénique du prépuce ; œdème éléphantiasiforme du pénis.
23 Décembre 1933 : 1re piqûre intramusculaire (1/4 cmc).
25 Décembre : 2e piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
27 Décembre : 3e piqûre intramusculaire (3/4 cmc).
29 Décembre : amélioration très nette : les bords du chancre sont collés, œdème du pénis disparu. 4e piqûre (1 cmc).
31 Décembre : 5e piqûre (1 cmc 1/2) et le malade ne reçoit plus que l'application de poudre antiseptique.
27 Janvier 1934 : guérison définitive.

Observation VI. — D..., homme de 20 ans. Chancre phagédénique de la verge et du prépuce.
20 Septembre 1934 : 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).
22 Septembre : 2e piqûre (1 cmc).
26 Septembre : 3e piqûre (1 cmc 1/2).
1er Octobre 1934 : 4e piqûre (2 cmc) et le malade ne reçoit plus que l'application de la poudre.
5 Novembre 1934 : guérison définitive.

III. *Auto-gonothérapie de la blennorragie.* — Dans le traitement de la blennorragie, cette méthode donne également de très bons résultats, surtout dans le traitement des complications accompagnant cette affection. Sur 19 cas soignés par l'auto-gonothérapie dans notre dispensaire, nous avons pu observer les résultats suivants :

Blennorragie simple :

Guérison définitive	Cas
Après 4 piqûres	2
Après 6 piqûres	1
Après 8 piqûres	2
Après 10 piqûres	3
Après 15 piqûres	2
Après 22 piqûres	1

Blennorragie avec orchites :

Guérison définitive	Cas
Après 9 piqûres	2

Blennorragie avec orchite et monoarthrite :

Guérison définitive	Cas
Après 5 piqûres	1

Au total 14 guérisons sur 19 cas soignés, ou 74 pour 100.

Evadés *améliorés*, mais pas encore guéris, 4 cas ou résultats *incertains* 21 pour 100. Echec du traitement : 1 cas ou 5 pour 100.

Observations cliniques.

Observation I. — Z..., homme de 18 ans. Blennorragie depuis un mois ; écoulement purulent abondant ; urines très troubles.
26 Novembre 1933 : 1re piqûre sous-cutanée (1/4 cmc).
28 Novembre : 2e piqûre (1/2 cmc).
1er Décembre 1933 : 3e piqûre (3/4 cmc).
4 Décembre : 4e piqûre (1 cmc).
7 Décembre : 5e piqûre (1 cmc 1/2).
12 Décembre : 6e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).
16 Décembre : 7e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).
19 Décembre : 8e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).
21 Décembre : Pas d'écoulement ; urines claires sans filament. Malade revu huit jours plus tard. Guérison définitive. Résultat éloigné quatre mois.

Observation II. — M..., homme de 19 ans. Blennorragie depuis trois jours ; écoulement abondant ; urines troubles.
8 Janvier 1934 : 1re piqûre sous-cutanée (1/2 cmc).
14 Janvier : 2e piqûre sous-cutanée (1 cmc).
16 Janvier : 3e piqûre sous-cutanée (1 cmc. 1/2).
18 Janvier : 4e piqûre sous-cutanée (nouvelle préparation, tout le dépôt).
22 Janvier : pas d'écoulement ; urines claires, sans filament. Revu huit jours plus tard, guérison. Résultat éloigné : plus de dix mois.

Observation III. — G..., homme de 25 ans. Blennorragie depuis trois jours ; écoulement assez abondant ; urines troubles.
13 Janvier 1934 : 1re piqûre sous-cutanée (1/2 cmc).
15 Janvier : 2e piqûre sous-cutanée (1 cmc).
19 Janvier : 3e piqûre sous-cutanée (1 cmc 1/2).
22 Janvier : 4e piqûre sous-cutanée (2 cmc).
24 Janvier : 5e piqûre sous-cutanée (nouvelle préparation, tout le dépôt).
27 Janvier : 6e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).
30 Janvier : pas d'écoulement ; urines claires, sans filament. Résultat éloigné : plus de dix mois.

Observation IV. — Z..., homme de 20 ans. Blennorragie, orchites bilatérales, arthrite du genou gauche ; écoulement abondant ; urines très troubles.
28 Avril 1934 : 1re piqûre sous-cutanée (1/2 cmc).
30 Avril : 2e piqûre (1 cmc).
2 Mai 1934 : 3e piqûre (1 cmc 1/2).

4 Mai : 4e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).

6 Mai : 5e piqûre (nouvelle préparation, tout le dépôt).

7 Mai : pas d'écoulement ; urines claires avec quelques filaments ; testicules de volume normal, indolores ; genou gauche indolore, la marche n'est nullement gênée. Evadé le même jour.

IV. *Adénites type Nicolas-Favre.* — Dans notre dispensaire, nous avons eu l'occasion de soigner 3 cas d'adénites inguinales ayant tous les caractères cliniques de la maladie Nicolas-Favre. Mais comme le diagnostic clinique ne put être confirmé par toutes les réactions nécessaires, nous ne nous permettons pas d'en tirer de conclusion et nous bornons à signaler seulement ces trois cas dont ci-dessous les observations :

Observation I. — J..., homme de 25 ans. Soigné dans notre dispensaire depuis *Septembre 1933* pour chancre serpigineux et adénite inguinale droite type Nicolas-Favre. Avait reçu, depuis ce temps, successivement : une série d'arsébényl de 0,15 jusqu'à 0,90 ; cyanure de mercure 20 piqûres ; teinture d'iode par la bouche, en doses croissantes de V gouttes à CXX gouttes par jour ; auto-hémothérapie 7 piqûres de 10 cmc ; salicylate de soude 6 gr. par jour plusieurs jours de suite ; gonacrine, solution 1 pour 100, 30 piqûres de 5 cmc. Pour son adénite : plusieurs incisions ; lavages de la cavité par éther-iodoforme, formol 2/1.000, Dakin. Sur son chancre : poudre d'iodoforme, de trypoxyl, d'aristol.

Le 28 Août 1934, son état est le suivant : chancre tout autour de la racine du pénis et sur toute la surface antérieure du scrotum ; plaie chirurgicale de la fosse inguinale droite ; au fond de cette plaie, ainsi que dans la peau environnante, nombreuses fistules, laissant écouler le pus abondant ; le tout sans la moindre tendance à la cicatrisation. Réaction de Meinicke : négative.

28 Août : prélèvement par ponction de 1/2 cmc de pus d'un des ganglions dans le fond de la plaie. Ce pus est mélangé avec 1 cmc 1/2 d'eau physiologique et avec V gouttes d'alcool iodé. Le tout est injecté dans les muscles de la fesse.

30 Août : 2e piqûre selon la même technique.

1er Septembre : 3e piqûre (pus, 1 cmc ; eau, 1 cmc ; alcool-iodé, V gouttes).

6 Septembre : le chancre commence à se cicatriser et quelques fistules se referment ; 4e piqûre (comme la 3e).

13 Septembre : 5e piqûre (comme la 3e).

15 Septembre : 6e piqûre (comme la 3e).

17 Septembre : 7e piqûre (comme la 3e).

19 Septembre : point très douloureux à la place de la 6e piqûre ; cette piqûre avait été faite trop rapidement après deux minutes à peine de contact avec alcool iodé. Les nouvelles piqûres sont suspendues.

21 Septembre : la douleur dans la fesse persiste ; induration dans la masse musculaire ; en même temps, la cicatrisation du chancre et de l'adénite est en très bonne voie (effet de l'abcès de fixation ?) ; il ne reste plus de fistules dans la peau.

26 Septembre : incision de l'abcès de la fesse qui laisse écouler 150-200 cmc de pus liquide ; lavage de la cavité et pansement au formol. Ces lavages et pansements sont répétés ensuite chaque jour. Sur le chancre et l'adénite, on continue les pansements au formol également.

4 Octobre : le chancre est cicatrisé tout à fait ; plaie d'adénite persiste encore ; l'abcès ne sécrète plus de pus.

21 Octobre : le malade quitte l'infirmerie guéri définitivement. Revu cinq semaines plus tard, il est toujours en bonne santé.

Observation II. — D..., homme de 17 ans. Blennorragie, orchite, adénites inguinales bilatérales type Nicolas-Favre. Ecoulement assez abondant ; urines très troubles.

Le traitement commence d'abord par l'injection du dépôt urinaire selon la technique I ; après 9 piqûres, la blennorragie et l'orchite sont guéries ; pas d'écoulement, urines claires, sans filaments ; le testicule de volume normal, indolore. En même temps, les adénites sont sans changement, sans amélioration. 10 piqûres de gonacrine à 1 pour 100 ainsi que les injections dans la masse ganglionnaire de l'éther-iodoforme n'améliorent pas la situation.

26 Août 1934 : prélèvement du pus par ponction de la masse ganglionnaire et piqûre intramusculaire, comme dans le cas précédent ; pus 1/2 cmc, eau physiologique 1 cmc 1/2, alcool iodé V gouttes.

28 Août : 2e piqûre (même technique).

30 Août : 3e piqûre (même technique).

30 Août : 3e piqûre (même technique).

1er Septembre : amélioration nette ; ganglions diminuent en volume, fistules cicatrisent. 4e piqûre (pus, 1 cmc ; eau, 1 cmc ; alcool iodé, V gouttes).

6 Septembre : 5e piqûre (comme la 4e).

9 Septembre : le malade quitte l'infirmerie presque guéri. Revu un mois plus tard, il est parfaitement guéri.

Observation III. — G..., homme de 23 ans. Chancre phagédénique de la verge ; adénite inguinale droite type Nicolas-Favre. Meinicke : + + +.

14 Avril : l'adénite est incisée et avec le pus on prépare une suspension selon la technique II. La plaie est ensuite lavée et pansée avec une solution aqueuse d'acide picrique. 1re piqûre intramusculaire (1/2 cmc).

16 Avril : 2e piqûre (1 cmc).

18 Avril : 3e piqûre (1 cmc 1/2).

20 Avril : 4e piqûre (2 cmc).

22 Avril : 5e piqûre (2 cmc).

24 Avril : 6e piqûre (2 cmc).

26 Avril : 7e piqûre (2 cmc).

28 Avril : 8e piqûre (2 cmc) ; cicatrisation du chancre et de l'adénite en bonne voie.

Le malade ne reçoit plus que les applications locales d'acide picrique.

Le 12 Mai : le malade est guéri, *sans avoir reçu malgré son Meinicke positif un traitement spécifique.*

Résultat éloigné : deux mois.

Conclusion.

Nous pouvons donc affirmer que l'auto-microbothérapie peut donner des résultats très intéressants et cela d'autant mieux si nous tenons compte des conditions toutes spéciales de la pratique coloniale. En effet, les indigènes atteints de maladies vénériennes ne suivent jamais les règles d'hygiène, ni de diète. Ils continuent sans modération leurs rapports sexuels, ils boivent des boissons alcoolisées ou fermentées, ils mangent leurs plats pimentés et poivrés à l'exagération. Dans des conditions pareilles, les traitements classiques d'une blennorragie (par lavages au permanganate ou par injections de sels d'argent) ou le traitement purement local d'un chancre restent bien relatifs, pour ne pas dire autre chose. Dans le traitement habituel de l'ulcère phagédénique le médecin doit également lutter, plus que contre la maladie elle-même, contre le manque d'hygiène, l'ignorance et même contre la mauvaise volonté de l'indigène malade qui enlève son pansement, gratte son ulcère et se livre à toutes sortes de manipulations inimaginables ! Dans ces conditions difficiles et parfois désespérantes, l'auto-microbothérapie guérit tout de même et guérit rapidement, avec une efficacité vraiment remarquable. Il nous semble que, dans cette méthode, à l'efficacité de la vaccinothérapie elle-même (les corps microbiens tués) s'ajoute l'action du choc protéique (les globules du pus, fibrine, etc... injectés en même temps). Autrement dit, nous avons dans l'auto-microbothérapie une combinaison favorable de l'auto-vaccinothérapie et de l'auto-protéinothérapie, ce qui explique facilement les résultats nettement supérieurs de cette méthode.

En outre, raison très importante, c'est une méthode vraiment peu onéreuse. Chaque malade, pour ainsi dire, nous apporte lui-même son médicament. Il ne nous reste qu'à y ajouter quelques gouttes d'alcool iodé, dépense minime en comparaison avec des sels d'argent par exemple.

Quant au traitement de l'ulcère phagédénique, nous insistons sur le fait que *c'est le seul procédé guérissant rapidement et sans échec* parmi toutes les autres méthodes innombrables que nous avions eu personnellement l'occasion d'expérimenter depuis 7 ans.

Nous estimons donc que cette méthode mérite d'être appliquée sur une large échelle dans la pratique coloniale.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

ÉTUDE DU CHIMISME GASTRIQUE PAR LA MÉTHODE FRACTIONNÉE

PAR

Mlle **Marie PARMENTIER,**
R. LETULLE et **G. BERGÉS**

La place prépondérante prise par la radiologie au cours de ces dernières années a quelque peu rejeté dans l'ombre certains procédés d'investigation dont la clinique tirait auparavant profit. Parmi ces procédés, nous pensons que le chimisme gastrique, seul capable de déterminer la qualité des sécrétions, est loin d'avoir démérité ; qui plus est, son étude *fractionnée* par les techniques actuellement en usage conserve, à notre avis, une réelle valeur.

Méthode de Hayem et Winter après repas d'Ewald.

C'est en 1891 que Hayem et Winter étudièrent la fonction gastrique (sécrétion et évolution digestives) par la détermination de deux facteurs : la chlorométrie et la concentration, après un repas composé de :

	GRAMMES
Pain rassis	60
Thé sucré (10 gr. de sucre)	250

Le prélèvement du contenu gastrique est fait au moyen de la sonde stomacale (tube de Faucher avec poire aspiratrice), tout d'abord à jeun, immédiatement avant la prise du repas d'épreuve, ensuite une heure après celui-ci.

L'examen chimique est pratiqué par la méthode des pesées qui donne :

1° La valeur des éléments du chlore sous ses différentes formes ;

2° Le taux de la concentration en chlore (normalement 0,06 au bout d'une heure).

L'étude de la concentration fournit des renseignements sur *l'évolution digestive.*

En appliquant cette méthode, Hayem avait déjà reconnu l'intérêt des prélèvements faits à différentes heures. Cependant, malgré sa grande précision, cette technique présente des inconvénients : elle nécessite par deux fois l'absorption d'un gros tube de Faucher ; elle demande un chimiste entraîné ; enfin, l'interprétation des résultats par le médecin est moins « vivante »

que les conclusions imagées fournies par l'étude du chimisme gastrique fractionné.

Méthode fractionnée.

Cette méthode fut préconisée en 1914 par Rehfuss; en France, c'est à Le Noir que nous en devons la vulgarisation, grâce à la mise au point qu'il en fit avec ses élèves [1] dans son service hospitalier.

Technique.

Ici, point n'est besoin d'une sonde de gros calibre; un tube duodénal de Einhorn est nécessaire et suffisant; en général, le patient l'accepte volontiers.

Le tubage se fait à jeun (six à dix heures après le repas précédent). Normalement l'estomac est donc vide ou ne contient que quelques centimètres cubes de mucus salivaire et de suc gastrique dont le volume ne doit pas dépasser 30 cmc.

La progression de l'olive jusqu'à l'estomac se fait d'habitude spontanément, par une série de déglutitions successives. Les nausées du début sont facilement combattues par de fortes inspirations nasales. Un point de repère indique que le tube est en place; il y restera pendant une heure et demie à deux heures, sans astreindre le malade à une inaction complète.

Le seul matériel nécessaire est représenté par :

La sonde d'Einhorn,
Une seringue,
6 à 10 tubes pour les prélèvements,
Le repas d'épreuve liquide.

Dans le premier temps, on aspire le liquide de stase, s'il en existe, et l'on injecte, aussitôt après, le repas d'épreuve que Le Noir, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, a préconisé, avec Delort et Velpy.

Ce repas peptoné-salicylé :

	GRAMMES
Peptone de Witte	5
Salicylate de Na	0,20
Eau tiède	250

peut être remplacé par une injection sous-cutanée d'histamine, mais, dans ce cas, l'analyse ne donne aucun renseignement sur l'évacuation.

Toutes les dix minutes ou tous les quarts d'heure, on retire 8 à 10 cmc de liquide, et cela pendant au moins quatre-vingt-dix minutes.

Renseignements fournis par l'analyse.
(*Valeur de la sécrétion gastrique. Vitesse de l'évacuation gastrique.*)

1° La *valeur de la sécrétion gastrique* est donnée, sur chaque prélèvement, en dosant par une méthode colorimétrique simple (réactif de Linossier) [2] :

L'acidité chlorhydrique libre...... = H.
L'acidité totale .... = A.

2° Le *rythme de l'évacuation* est indiqué par la disparition du salicylate de soude contenu dans le repas d'épreuve (sa présence étant décelée par la réaction violette au perchlorure de fer).

Enfin, on pratique éventuellement un examen cytologique.

1. Thèse de Marie Parmentier (Paris, 1914).

2. Le réactif de Linossier n'est autre qu'un mélange, à parties égales, de deux indicateurs colorés en solution alcoolique : l'une de phénolphtaléine à 1 pour 100, l'autre de paradiméthylaminoazobenzol à 0,5 pour 100 (réactif de Töpfer).

Un premier virage du rouge au jaune orangé correspond à l'HCl actif. Un deuxième virage du jaune au rose correspond à l'HCl total.

Normalement, la sécrétion gastrique atteint son acmé au bout d'une heure :

H = 0,60 à 0,90 (gr. d'HCl par litre).
A = 1,70 à 2 (gr. d'HCl par litre).

D'autre part, l'évacuation du salicylate se termine vers la quarantième minute; ce qui permet d'établir schématiquement le tableau suivant :

	15 MINUTES	30 MINUTES	45 MINUTES	1 HEURE	1 H. 30	2 HEURES
H.	0,15	0,30	0,45	0,60	0,30	0
A.	1,15	1,40	1,60	1,70	1,30	1
Salicylate . .	+	+	—	—	—	—

En reportant sur un graphique, pour chaque prélèvement, les chiffres de H (acidité chlorhydrique libre) et de A (acidité totale) fournis par les dosages colorimétriques, on obtient une courbe de l'évolution gastrique.

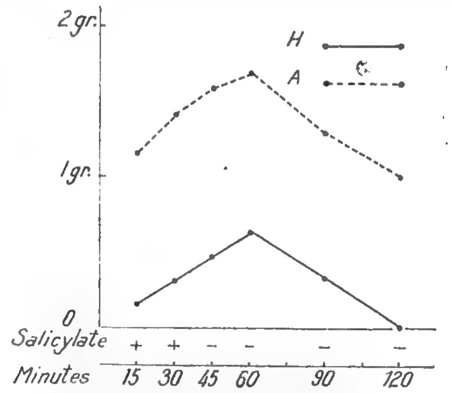


Fig. 1. — Chimisme normal.

Normalement, cette courbe montre le parallélisme des deux acidités (voir fig. 1).

Avantages de la méthode fractionnée.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, les prélèvements fréquents imposés par cette technique, au cours de la période digestive, ne modifient en rien le chimisme : à la soixantième minute, un prélèvement fractionné donne habituellement le même résultat qu'un prélèvement unique. Le chlore combiné organique et les éléments anormaux peuvent se doser dans chaque tube comme dans un liquide extrait après repas d'Ewald. Enfin, cette méthode évite toute manipulation, toute instrumentation, toute technique compliquée et, ne serait-elle qu'approximative du fait des dosages colorimétriques, on peut dire qu'elle rachète ce faible inconvénient par les renseignements qu'elle apporte, nombreux, faciles à lire et à interpréter, véritable « cinématographe » du travail gastrique.

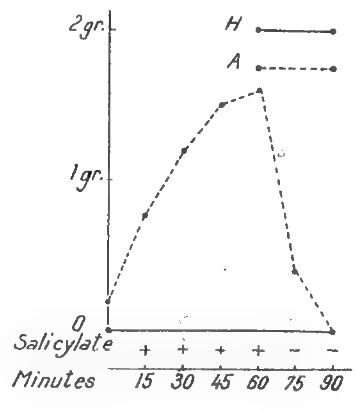


Fig. 2.

Interprétation clinique du chimisme gastrique fractionné.

Laissant de côté tout ce que nous apprend le tubage de l'estomac concernant son travail physiologique ou l'action sur cet organe de certaines substances médicamenteuses, nous n'envisagerons ici que le point de vue purement clinique, recherchant les éléments diagnostiques fournis par l'analyse du contenu gastrique.

Tout d'abord, l'examen aux rayons X, qu'il n'est nullement question d'abandonner, nous éclairera sur la forme de l'estomac, sur ses contractions, sur l'intégrité de ses parois, mais ne nous donnera en revanche aucune indication sur le « type de sécrétion gastrique ». D'autre part, le malade, en insistant sur les phénomènes douloureux qu'il ressent, n'offre à nos investigations que des renseignements d'ordre purement subjectif : les troubles de l'aérophagie (gaz, pesanteurs, ballonnement) existent aussi bien chez l'hypochlorhydrique que chez l'hyperchlorhydrique; les crampes, les brûlures, le pyrosis ne sont pas plus l'apanage des hyperacides, et c'est ici que la *méthode fractionnée* interviendra pour nous apporter trois grands éléments de diagnostic : type de sécrétion, acmé, rythme d'évacuation.

1° *Type de la sécrétion.* — Dans ce cas, le diagnostic se pose entre l'*hyperchlorhydrie* et l'*hypochlorhydrie;* son importance est mise en relief par l'observation suivante (fig. 2).

Observation I. — Mme M... Anachlorhydrie au cours d'une anémie grave (maladie de Hurst).

La malade se plaint de brûlures et de pyrosis.

Le tubage ne montre, à aucun moment, de l'acide chlorhydrique libre et se traduit par le tableau suivant :

	A JEUN	15 MINUTES	30 MINUTES	45 MINUTES	60 MINUTES	75 MINUTES	90 MINUTES
H.	0	0	0	0	0	0	0
A.	0,20	0,80	1,20	1,50	1,60	0,40	0
Salicylate . .	»	+	+	+	+	—	—

L'anachlorhydrie et l'anémie, avant l'apparition des phénomènes nerveux, ont permis d'une façon précoce de poser le diagnostic.

A côté de cette anachlorhydrie, symptôme de la maladie de Hurst, nous suivons chez nos malades des anachlorhydries constitutionnelles, sans autres signes.

2° *Acmé de la sécrétion.* — Suivant sa position sur la courbe du chimisme gastrique, soit avant, soit après la soixantième minute, l'acmé de la sécrétion classe les hyperchlorhydries en *précoces* ou *tardives*.

Observation II. — M. A... Le malade présente une anémie marquée.

Premier tubage : anachlorhydrie.

Deuxième tubage : suite de prélèvements fractionnés commencés une heure après l'ingestion du repas d'épreuve.

Le cinquième prélèvement seulement (à la cent-vingtième minute) montre l'apparition de l'hyperchlorhydrie.

L'intérêt du chimisme fractionné fut, dans ce cas, de permettre d'éliminer, parmi les diagnostics possibles, celui d'anémie grave.

L'avantage de connaître le type sécrétoire ne se limite pas aux besoins du diagnostic, cette

notion va commander notre action thérapeutique :

a) Action immédiate et spéciale (saturante pour les hyperchlorhydriques, stimulante ou de remplacement pour les anachlorhydriques);

b) Action préventive et efficace.

Car si l'hyperchlorhydrique est candidat à l'ulcère et l'anachlorhydrique au cancer, il ne faut pas oublier qu'en présence d'un ulcéreux dont l'hyperchlorhydrie baisse, le médecin doit craindre la transformation de l'ulcus en néoplasme.

3° *Etude de l'évacuation gastrique.* — *Lente* ou *rapide*, l'évacuation du contenu gastrique doit être étudiée comme complément à l'analyse des sécrétions : la disparition plus ou moins précoce du repas d'épreuve caractérisée par la disparition du salicylate est, pour le diagnostic, un renseignement de premier ordre.

Si, dans la majorité des cas, le diagnostic d'ulcère ou de cancer se fait surtout par l'examen radiographique, il y a certaines éventualités où l'analyse fractionnée peut être d'un précieux secours; ainsi le démontrent les deux exemples suivants caractérisant l'un l'évacuation lente d'un syndrome de Reichmann, l'autre l'évacuation rapide d'un néoplasme à son début.

Dans le *syndrome de Reichmann*, une hyperchlorhydrie franche avec une *évacuation lente* indique une fissure pylorique que ni la radiographie ni la recherche des hémorragies occultes ne révèlent.

Observation III. — M. Ver... (opéré) [fig. 3] :

	10 minutes	20 minutes	30 minutes	40 minutes	50 minutes	60 minutes	90 minutes
H.	0	Tr	0,54	0,62	0,09	0,29	0,18
A.	1,82	2,08	0,91	0,98	0,43	0,65	0,51
Salicylate . .	+	+	+	+	+	+	+

Le *néoplasme au début* peut se caractériser par une hypopepsie et par une *évacuation rapide* due à l'incontinence du pylore rendu rigide par la tumeur (vérification opératoire).

Observation IV. — M. Bern... (fig. 4) :

	10 minutes	20 minutes	30 minutes	40 minutes	50 minutes	60 minutes	90 minutes
H.	0	0	0	0	0	0	0
A.	0,10	0,10	0,20	0,30	0,30	0,20	0,20
Salicylate . .	+	0	0	0	0	0	0

Diagnostic différentiel entre le néoplasme et l'ulcus.

En pathologie gastrique, un diagnostic précoce de l'une ou l'autre de ces deux lésions a une importance capitale et, sans le chimisme, comme le montre l'exemple suivant, ce diagnostic différentiel est parfois bien difficile à établir.

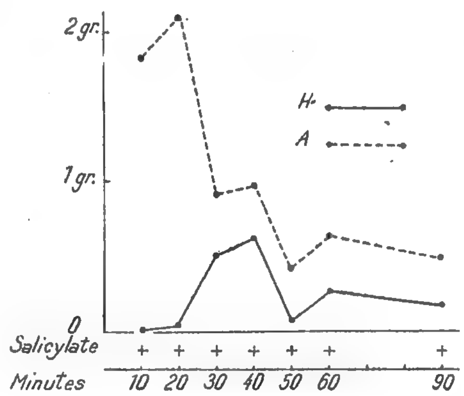


Fig. 3

Observation V. — M. F... (ulcus de la petite courbure, opéré).

Ce malade, âgé de 56 ans, n'avait jamais souffert de l'estomac. L'apparition de douleurs gastriques à un âge avancé; plusieurs examens radiologiques montrant un antre prépylorique étroit, avec distension en amont et évacuation par un mince filet; la recherche des hémorragies occultes positive, même en période de calme relatif, tout, en un mot, pouvait faire pencher le diagnostic vers l'existence d'un néoplasme. Mais, en revanche, le chimisme fractionné indiquait une hyperchlorhydrie avec évacuation lente, ce qui fit en définitive diagnostiquer un ulcus avec spasme du pylore :

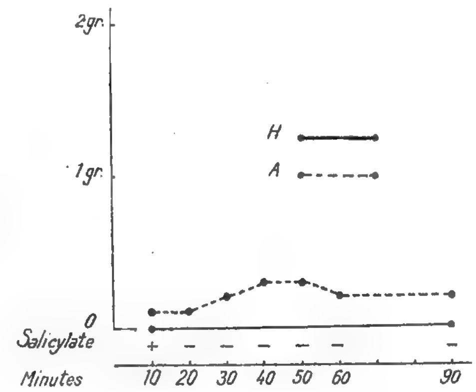


Fig. 4.

A jeun :

H = 0;
A = 0,40.

Quatre-vingt-dix minutes après repas d'épreuve :

H = 1,50;
A = 2,30.

Interprétation de quelques schémas courants du chimisme gastrique fractionné.

L'expérience acquise dans la lecture des courbes va nous permettre, dans un dernier paragraphe, de schématiser en quelque sorte les types cliniques suivants, choisis parmi les plus fréquents :

1° Ulcus gastrique = hyperchlorhydrie forte.

a) Petite courbure = évacuation rapide.
b) Pylore = évacuation lente.

2° Ulcus duodénal = hyperchlorhydrie moyenne avec :

a) Evacuation rapide (syndrome de Barclay).
b) Evacuation lente (si spasme du pylore).

3° Néoplasme gastrique = anachlorhydrie fréquente; hypopepsie quelquefois; évacuation très rapide; souvent présence de bile par reflux pylorique.

4° Cholécystite = hyperchlorhydrie très forte en général.

Observation VI. — Mme C...

H = 2,55;
A = 3,43. Evacuation normale.

5° Cancer du pancréas = anachlorhydrie; évacuation rapide.

Observation VII. — M. P...

A la soixantième minute :

H = 0;
A = 0,8.

Conclusions.

Par ces exemples choisis parmi beaucoup d'autres, nous voudrions avoir donné à l'étude du chimisme gastrique la place qui lui revient en médecine. Il ne faut, en effet, négliger aucun moyen d'investigation; aussi complète-t-il d'une façon souvent intéressante les examens cliniques et radiologiques ainsi que la recherche de l'hématine en vue du diagnostic. D'ailleurs, la *méthode fractionnée* semble bien constituer un progrès réel sur les anciens procédés, et sa simplicité devrait la rendre d'un usage courant, même dans les cas de dyspepsie banale, pour orienter la thérapeutique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Février 1935.

L'ultra-violet facteur de révélation de l'avitaminose A. — MM. **G. Mouriquand, J. Rollet** et **M. Courbières** ont montré qu'il était possible de diagnostiquer, grâce au biomicroscope avec éclairage à fuite de Gullstrand, les lésions oculaires de l'avitaminose A expérimentale, bien avant l'apparition des signes classiques de la xérophtalmie. Les auteurs recherchent si, avant même que s'installent ces signes biomicroscopiques, le terrain oculaire n'est pas déséquilibré par l'avitaminose, déséquilibre pouvant se manifester par des réactions de défense affaiblie vis-à-vis de certains agents pathogènes.

En comparant les réactions de défense cornéennes vis-à-vis de mêmes doses d'ultra-violet chez des animaux de même âge soumis ou non à la carence en vitamine A, on constate, avant même l'apparition des signes biomicroscopiques spontanés, observés vers le 33e jour de l'avitaminose A, qu'il existe une période de dystrophie inapparente de l'œil que révèle nettement de l'U. V., à partir du 24e jour environ. L'U. V. précipite non seulement l'apparition des troubles de l'œil irradié, mais déclenche l'apparition prématurée de lésions biomicroscopiques sur l'œil protégé.

Action de l'injection sous-cutanée d'eau contre des doses mortelles de venin de serpents. — M. **Etienne Sergent** a constaté que, par un mécanisme tout différent de celui des sérums spécifiques, une simple injection d'eau dite physiologique exerce une action empêchante marquée sur les effets de ces venins.

Il semble bien que l'eau agit en diluant simplement le venin avant qu'il ait eu le temps d'imprégner les cellules de l'organisme. Des injections d'eau distillée agissent comme celles d'eau salée à 9 pour 1.000. Les solutions salées hypertoniques agissent moins bien.

A ne considérer que les résultats *quoad vitam*, dans les conditions très sévères de l'expérience (injection de plusieurs doses mortelles), le sérum spécifique a sauvé 12 sujets sur 30, un sérum actif contre le venin d'autres vipères a sauvé 10 sujets sur 30 et l'eau physiologique a sauvé 5 sujets sur 30.

De la cuti-vaccination des souris contre le sarcome. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwik Gross** ont montré que l'inoculation intra-cutanée du sarcome de la souris évolue le plus souvent vers la guérison si la dose inoculée n'est pas massive, alors que l'inoculation sous-cutanée est suivie de l'apparition d'une tumeur à marche progressive toujours mortelle. Fait remarquable, les souris, dès qu'elles sont guéries de leur tumeur intracutanée, ne sont plus capables de contracter le sarcome, devenant ainsi réfractaires à la réinoculation de sarcome. Il ressort des expériences, qu'en vaccinant, chez les souris, électivement les cellules de la peau, on leur confère une cuti-immunité les préservant de la sorte contre le sarcome à évolution mortelle.

4 Mars 1935.

Action des rayons X sur les microbes. — MM. **Baruch, Samuel Levin** et **Iwo Lominski** ont constaté les faits suivants : *a*) la dose bactéricide était comprise, suivant l'espace entre 30 secondes et 4 minutes d'exposition. Les propriétés individuelles des souches appartenant au même type microbien et le milieu de culture jouent un rôle important dans la résistance des microbes aux rayons X. Toutefois, il ressort que les bacilles acido-résistants et les bacilles sporulés étaient les moins sensibles. Les microbes gram-négatifs montraient la plus grande cilles occupaient une place intermédiaire. Enfin, les microbes gram négatifs montraient la plus grande sensibilité; *b*) Les microbes qui avaient reçu une dose mortelle subissaient d'importantes altérations morphologiques; *c*) Les doses submortelles déterminaient une phase de latence très marquée par comparaison avec les témoins, parfois 5 jours; la phase de latence était souvent suivie d'un brusque développement; *d*) Les microbes irradiés avec des doses submortelles présentaient certaines particularités du développement portant sur le caractère des colonies.

Iridocyclite expérimentale provoquée par virus typhique. — MM. **Georges Blanc** et **L.-A. Martin** concluent de leurs expériences que divers animaux de laboratoire ou animaux domestiques réagissent à l'inoculation de virus typhique dans la chambre antérieure par une iridocyclite du même type que celle que l'on provoque chez le lapin ou le cobaye. L'intensité de cette iridocyclite est aussi grande chez les animaux réfractaires ou peu sensibles à l'infection typhique que chez les animaux qui réagissent par une infection générale. Cette sensibilité de l'iris, non influencée par l'immunité naturelle des animaux d'expérience, ne l'est pas davantage par l'immunité provoquée. Une première atteinte d'iridocyclite ne confère pas à l'œil une immunité marquée.

L'iris apparaît donc, vis-à-vis de l'infection typhique, comme indifférent à l'immunité naturelle ou acquise de l'organisme dans lequel il est inclus et où il se comporte comme un organisme indépendant.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE[1]

30 Mars 1935.

La destruction de l'histamine par le poumon. — M. **Léon Binet** et M^lle^ **M. Marquis** démontrent que le taux des imidazols dans le sang baisse après la traversée du poumon.

D'autre part, si l'on ajoute de l'histamine à du sang qui circule dans un poumon isolé et ventilé, on constate que cette histamine disparaît du sang et l'analyse du phénomène montre qu'il s'agit d'une véritable destruction.

Ces expériences, rapprochées des résultats obtenus pas C.-H. Best, permettent de conclure à l'existence d'un pouvoir histaminolytique du poumon.

Sur le passage du bacille de Koch dans les glandes mammaires et à travers le placenta. — MM. **A. Gaiginski** et **G. Petresco**, dans le but de rechercher si on peut révéler la présence de bacilles de Koch dans les glandes mammaires et dans le lait de cobayes femelles tuberculeuses et dans les organes de leurs fœtus ou de leurs petits, ont infecté par voie trachéale ou par voie veineuse deux lots d'animaux, 16 par voie trachéale et 30 par voie veineuse. Dans les cas où les cobayes ont été inoculés par voie trachéale ils n'ont pas obtenu de résultats positifs; au contraire dans 30 cas inoculés par voie veineuse, 17 ont été positifs.

L'oxyde de carbone dans le sang de quelques malades. — MM. **M. Loeper, Bioy, Tonnet** et **Varay.** On peut supposer que l'oxycarbonémie ne se limite pas à l'oxalémie et que l'oxyde de carbone d'origine endogène et tissulaire peut s'accroître dans d'autres affections aiguës ou chroniques. Les auteurs ont étudié des malades atteints d'affections vasculaires cardiaques, des pulmonaires, des infectés et des diabétiques.

Ils ont utilisé avec une précision aussi parfaite que possible la méthode de Nicloux.

L'oxyde de carbone, pratiquement nul à l'état normal et dans la convalescence d'un ictère catarrhal, s'accroît donc déjà notablement dans certains troubles neuro-musculaires; il s'accroît plus encore dans l'asthme et dans l'asthme compliqué de bronchite chronique; il s'accroît encore dans une hépatite compliquée d'ascite, et dans deux cas de diabète; enfin dans une maladie de Bouillaud avec complication péricardique.

Il est difficile de rapporter à sa présence un quelconque des symptômes observés. Pourtant l'abondance dans l'asthme permettrait d'établir un certain rapport entre la crise dyspnéique et l'oxyde de carbone.

Quant à son origine, elle réside certainement dans la combustion parfaite au sein de certaines substances nutritives.

La richesse du sang du diabétique permet d'incriminer les glucides.

Il est difficile de dire s'il existe un intermédiaire et si cet intermédiaire est l'acide oxalique.

Réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec des sérums préalablement soumis à l'action de certains sels. — MM. **Dujarric de la Rivière** et **Hoang Tich Try.** Le contact avec certains sels de mercure ou d'arsenic rend négatifs à la réaction de Bordet-Wassermann des sérums qui étaient auparavant positifs à cette réaction. Désireux de contrôler la valeur de cette constatation, pratiquée sur 568 examens sur 256 sérums franchement positifs, préalablement soumis à l'action des différents sels de mercure, d'arsenic et de bismuth, les auteurs ont observé 146 cas de négativation à la réaction de Bordet-Wassermann, soit 25,7 pour 100 des cas.

Ces nouvelles recherches établissent l'exactitude des faits que les auteurs avaient avancés: l'action exercée *in vitro* par les solutions diluées de sels de mercure, de bismuth et d'arsenic sur nombre de sérums syphilitiques est manifeste et se traduit par une modification de la réaction de Bordet-Wassermann vers la négativité. Il y aurait intérêt à étudier la valeur de la sensibilité sanguine vis-à-vis de tel ou tel médicament anti-syphilitique en confrontant avec les données chimiques les résultats fournis par le laboratoire.

Surinfection tuberculeuse pleurale. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** montrent que la surinfection pleurale a surtout pour effet de provoquer la formation de tubercules pariétaux accompagnés, dans certains cas, d'un épanchement hémorragique et d'adhérences. Ainsi une infection en cours laisse à la plèvre une réceptivité assez grande pour que des bacilles puissent s'y développer activement en créant de véritables lésions nodulaires évolutives, susceptibles de s'accroître et de s'étendre graduellement. Néanmoins, l'immunité générale est assez forte pour ralentir la dispersion hématogène des germes d'épreuve et retarder l'envahissement des organes sous-jacents ou éloignés. La formation d'un épanchement durable, chez le cobaye et chez le lapin tuberculeux, s'effectue après un délai aussi long et d'une manière aussi constante que chez les animaux témoins; elle est donc indépendante de la réaction initiale presque immédiate, mais transitoire — sorte de phénomène de Koch ou de phénomène de Bail — provoquée par la brusque irruption des corps bacillaires dans une plèvre hypersensible.

Sur la coexistence, dans le sang d'animaux en état de présensibilisation anaphylactique, d'une substance sensibilisante et d'une substance préservatrice. — M. **F. Maignon** a extrait du sang des animaux en état de présensibilisation anaphylactique (chien saigné six jours après une injection de sérum ou d'ovalbumine), et cela par un procédé d'extraction de diastases, une substance sensibilisante et une substance préservatrice. Cette dernière, injectée à des sujets sensibilisés (chiens, cobayes), produit une atténuation et quelquefois la suppression des manifestations anaphylactiques lors de l'injection déchaînante. La première substance est adsorbable par l'antigène alors que la seconde ne l'est pas.

La réaction phospho-vanillique des sels biliaires dans les extraits tissulaires du chien ictérique. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **Jean Cottet** ont recherché la réaction de l'acide cholalique dans les différents organes de trois chiens soumis à la ligature du canal cholédoque et d'un quatrième animal soumis à l'intoxication ictérigène de la toluylène-diamine. Comme on pouvait le prévoir, le parenchyme du foie a donné une réaction phospho-vanillique très intense chez les chiens en état de rétention biliaire, sensiblement normale chez le chien intoxiqué par la toluylène-diamine. Réciproquement on notait en territoire intestinal un déficit biliaire considérable après la ligature et une excrétion cholalique quasi physiologique au cours de l'intoxication diaminique.

Cet ensemble de faits donne un nouvel appui à l'intérêt biologique de la réaction des sels biliaires. L'accumulation de l'acide cholalique dans le parenchyme du foie contribue à expliquer la dissociation fort curieuse que l'on observe au cours des rétentions ictériques entre le taux élevé des pigments sanguins et le faible degré de la cholalémie.

Déséquilibre sanguin et œdème chez la femme enceinte normale. — MM. **E. Lévy-Solal** et **M. Laudat** étudient les déséquilibres protidiques, lipoïdiques et minéraux du sérum de la femme enceinte normale et ils examinent leur influence sur l'exagération de la rétention aqueuse qu'ils ont démontrée expérimentalement.

La chlorémie plasmatique et globulaire est normale pendant toute la grossesse. La lipidémie augmente progressivement depuis le début, mais le rapport existant entre le cholestérol et les acides gras reste le même que chez les individus sains en dehors de la gravidité. Le taux des protides est diminué chez la plupart des femmes enceintes et cet abaissement affecte plus la sérine que la globuline; il en résulte une chute de la pression colloïdo-plasmatique du sérum et la production de l'œdème est ainsi favorisée.

Il s'agit bien d'une cause favorisante, mais non déterminante, car, au regard de ces résultats généraux, les auteurs apportent des exceptions importantes qui semblent démontrer que l'abaissement du taux des protides n'est pas nécessairement en rapport avec la production des œdèmes.

L'hypoprotidémie qui apparaît dès le début de la grossesse leur semble être plutôt la conséquence du bouleversement des sécrétions hormonales qui se produit à partir de la fécondation.

Rôle de la bile dans l'étiologie et l'évolution de la péritonite biliaire expérimentale. — MM. **M. Weinberg** et **S. Levenson** ont étudié les effets de l'injection de bile dans le péritoine, son action sur le passage des microbes de la flore intestinale dans la cavité péritonéale ainsi que son action *in vivo* sur quelques microbes qu'on trouve le plus souvent dans la péritonite observée chez l'homme.

1° L'injection intrapéritonéale de bile provoque chez le cobaye une intoxication générale caractérisée cliniquement par des convulsions suivies d'un abattement général, quelquefois de paralysie des membres, et compliquée souvent soit de péritonite aseptique, soit de péritonite infectieuse,

lorsqu'une forte congestion du tube digestif a favorisé le passage des microbes de la flore intestinale dans la cavité péritonéale.

2° Les microbes qui ont traversé la paroi intestinale sont, dans l'ordre de fréquence, les suivants : *B. coli.* Staphylocoque, entérocoque. *B. perfringens.* Streptocoque, B. paratyphique B.

3° La réaction de l'organisme au passage de la bile dans le péritoine est individuelle : une petite dose provoque exceptionnellement une intoxication à issue fatale, tandis qu'une forte dose peut être quelquefois supportée sans donner lieu à des symptômes cliniques graves.

D'autre part, l'action de la bile sur les microbes *in vivo* est inconstante.

4° Ces constatations imposent la conduite thérapeutique en cas de péritonite biliaire : l'intervention chirurgicale d'urgence doit être immédiatement suivie de l'injection d'un sérum très actif contre les principales espèces microbiennes responsables de l'infection péritonéale.

L'acide ascorbique ou vitamine C dans les différentes parties de l'hypophyse. — MM. **A. Giroud, C.-P. Leblond** et **R. Ratsimamanga.** Les trois parties fondamentales de l'hypophyse se comportent différemment au point de vue teneur en acide ascorbique. Le lobe postérieur en contient relativement peu. Le lobe antérieur et le lobe moyen, surtout ce dernier, sont au contraire très riches. Ce sont même les tissus les plus riches de l'organisme. Si l'on confronte ce fait avec les dosages de glutathion, on voit que glutathion et acide ascorbique subissent des variations parallèles.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mars 1935.

Allocution de M. le Président à l'occasion du décès de M. A. Routier. — Suivant la tradition, la séance est levée en signe de deuil.

A propos de la hernie diaphragmatique. — M. **Auvray.** Un blessé de guerre est opéré en 1917 d'une hernie diaphragmatique gauche de l'estomac. Quinze ans après, le blessé pouvait écrire que son état digestif était bon mais qu'il était soigné pour tuberculose pulmonaire avec présence de bacilles dans les crachats. D'ailleurs, en 1930, le centre de réforme lui maintenait une invalidité de 30 pour 100 avec les considérations suivantes : pachypleurite traumatique gauche et condensation par sclérose du poumon droit. Déformation thoracique et gêne respiratoire consécutive à une plaie pénétrante de l'hémithorax gauche et d'une pleurésie traumatique. Cicatrice de 41 cm. Résection partielle de la 8° côte. Perte de substance musculaire. Diminution de 2 cm. de l'hémipérimètre thoracique gauche. Rétraction de la paroi à la toux. Diminution du murmure vésiculaire et frottement à la base du poumon gauche. En 1934, le malade meurt de tuberculose pulmonaire.

A propos des hernies diaphragmatiques. — M. **P. Mauclaire** rappelle que dans l'observation de hernie antérieure publiée l'année dernière, le sac a dû être laissé en place et que la récidive est possible.

— M. **Jean Quénu.** Dans les suites, il y a lieu de considérer d'abord le taux de l'invalidité alloué où il faut tenir compte de l'avenir et notamment du risque de récidive toujours grave dans une hernie diaphragmatique. D'autre part, les risques de tuberculose pleuro-pulmonaire sont possibles comme l'auteur a été à même de le considérer opératoirement à deux reprises successives. La tuberculose pleuro-pulmonaire peut pré-exister ou être secondaire à l'état d'inanition engendré par les troubles digestifs de la hernie et à l'irritation chronique d'une plèvre malade.

A propos de l'exclusion pylorique. — M. **F. d'Allaines.** Un homme de 46 ans entre à l'hôpital pour un syndrome d'ulcère duodénal avec sténose pylorique. Il a eu des hémorragies et son état général est médiocre. A l'intervention sous anesthésie locale on trouve un gros ulcère calleux du duodénum adhérent au pancréas. On fait une exclusion haute de l'estomac. Vingt jours après, le malade fait un syndrome de perforation. L'intervention d'urgence découvre un ulcère perforé du jéjunum. On suture la perforation. Le malade rentre chez lui et meurt 7 jours plus tard d'une nouvelle perforation digestive non opérée.

Cette observation montre les dangers graves de l'exclusion quand elle s'adresse à l'ulcère de la région pyloro-duodénale, car elle expose à la production d'un ulcère peptique à marche rapide.

A propos de l'évipan sodique. — M. **P. Moure** proteste d'abord énergiquement contre l'opposition systématique que l'on a voulu faire à ce procédé d'anesthésie. L'auteur a fait actuellement sans incident 325 anesthésies à l'évipan. L'esprit de la méthode d'anesthésie a été faussé particulièrement dans la notice de la maison de vente où il est question du tempérament, de l'âge, du poids du sujet et de dose moyenne. Le principe de l'anesthésie par voie veineuse doit être exactement le même que celui de l'anesthésie par inhalation. Chaque sujet présente une susceptibilité personnelle extrêmement variable d'un sujet à l'autre et variable aussi chez le même individu, suivant les moments. Il est absolument contre-indiqué de chercher à injecter d'emblée une dose dite moyenne. L'injection doit être poussée très lentement, à la dose d'un centicube par minute. Il faut prendre soin que le bras ni l'aisselle ne soient comprimés par une manche de veste étroite. La dose nécessaire pour l'anesthésie est des plus variables. On reconnaît que l'anesthésie est complète lorsque la résolution musculaire provoque la chute de la mâchoire. Quand l'opération est commencée, l'anesthésie peut être prolongée par l'administration intermittente de nouvelles doses qui peuvent d'ailleurs consister en fractions de centimètre cube par le procédé simple du goutte à goutte.

Les avantages de l'anesthésie à l'évipan sont incontestables. Le malade n'a aucune impression désagréable au début de l'anesthésie et s'endort en pleine euphorie. L'anesthésie par voie veineuse rend faciles les opérations sur le cou, la tête et la face. En prenant soin de faire une piqûre de morphine une demi-heure avant l'anesthésie et une deuxième s'il est nécessaire après l'opération, on évite les inconvénients de l'excitation qui peut accompagner et suivre le réveil. Les cas de mort indiscutables qui ont été publiés sont peut-être dus à des fautes de technique et toute anesthésie générale fait courir un risque mortel infime, mais certain.

Valeur du traitement orthopédique dans les fractures des deux os de l'avant-bras. — MM. **Pernès** et **Badelon.** M. **Auvray,** rapporteur. Les auteurs ont éliminé de leur statistique les fractures sans déplacement, les fractures de l'enfant, les fractures juxta-épiphysaires et les fractures ouvertes. La statistique comprend 32 observations recueillies depuis dix ans, concernant toutes des adultes ou des adolescents de dix-sept ans au moins. Il y a 13 cas de fractures des deux os, diaphysaires, avec déplacement, traitées par la méthode sanglante. Les méthodes de réduction avaient échoué. Deux fois, on a fait une simple réduction sanglante sans ostéosynthèse, huit fois l'ostéosynthèse fut faite sur un seul os, trois fois elle fut faite sur les deux os. Dix fois, l'ostéosynthèse fut faite à l'aide de plaques vissées, une fois au fil métallique. Dans un tableau, les auteurs donnent les chiffres d'incapacité temporaire et d'incapacité permanente fixée surtout sur la limitation des mouvements de pronation et de supination, sur la réduction des mouvements de la main et du coude, sur l'atrophie, sur la diminution de force, sur la déformation et sur la non-consolidation. L'incapacité temporaire va de dix-sept mois à deux mois. L'incapacité permanente de 0 à 30 pour 100.

Dix-neuf fractures des deux os diaphysaires avec déplacement ont été traitées par des moyens orthopédiques. Douze fois, la réduction a été faite sous anesthésie, sept fois on a eu recours à l'anesthésie générale. Onze fois, la réduction a été faite sous écran. L'appareil de contention appliqué fut l'appareil plâtré du type Hennequin-Lœwy. Il n'y a pas eu de pseudarthrose. L'incapacité temporaire va d'un mois à quatre mois. L'incapacité définitive de 10 à 15 pour 100 dans certains cas.

Dans un second chapitre, l'auteur reprend en détail les fractures diaphysaires d'un seul ou des deux os de l'avant-bras traitées par la méthode sanglante et les fractures diaphysaires traitées par les moyens orthopédiques. Il indique dans des tableaux les chiffres d'invalidité temporaire et permanente attribuée à ces fractures.

Ces statistiques comparées montrent la fréquence des pseudarthroses dans les fractures opérées, cinq sur un total de 20 fractures des deux os opérées, alors qu'il n'y a sur 27 fractures traitées par l'orthopédie qu'une pseudarthrose serrée et un retard de consolidation. Des ostéites inflammatoires subaiguës ont été observées trois fois sur 13 cas dans la statistique des collègues de la marine. La durée de l'incapacité temporaire a été prolongée dans les cas opérés puisque douze fois sur vingt, elle est de cinq mois et au delà. Dans la majorité des cas soumis au traitement orthopédique, la durée de l'incapacité temporaire a été d'un mois et demi à trois mois. Les mêmes constatations peuvent être faites en ce qui concerne l'incapacité permanente. Dans 16 cas sur 19 soumis à l'orthopédie, il n'existait pas d'invalidité ou une invalidité inférieure à 10 pour 100 ; dans trois cas seulement l'invalidité était de 15 pour 100. Bien entendu, dans les fractures d'un seul os, l'incapacité temporaire et l'incapacité permanente sont moins prolongées et moins élevées dans les fractures simplement appareillées que dans les fractures opérées. L'auteur souligne ces résultats qui se rapprochent de ceux de Cornioley, de Janz et de Böhler qui considère l'intervention sanglante dans les fractures des deux os de l'avant-bras comme superflue et très souvent même néfaste.

Tube à broncho-aspiration du professeur Cheridjian (Genève). — M. **P. Truffert.** Cet appareil simplifie le traitement endobronchique des suppurations pulmonaires. Son introduction est simple, sa mise en place précise et son efficacité certaine.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Mars 1935.

De la mastodynie. — M. **Léo** communique l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui présentait des crises douloureuses continues avec paroxysmes au niveau d'un sein, douleurs allant jusqu'à empêcher le sommeil et pour lesquelles deux interventions avaient été déjà pratiquées sur ce sein par un chirurgien. L'examen ne permettait de trouver aucune cause à ces douleurs. Après un an et demi de traitements divers et inefficaces, la prescription d'une médication composée de mercure, d'iode et d'arsenic amena la disparition des douleurs et permit de conclure qu'il s'agissait de syphilis héréditaire, avec Wassermann négatif.

Notes sur 100 cas d'ankylose temporo-maxillaire opérés. — MM. **Dufourmentel** et **Darcissac** attirent l'attention sur les points qui, par l'étude de leurs 100 cas, paraissent modifier dans une certaine mesure les opinions classiques : 1° Le classement étiologique comporte 29 cas dont la cause est inconnue et qui étaient considérés comme des ankyloses congénitales. En réalité, une enquête attentive auprès de l'entourage immédiat révèle dans une grande partie de ces cas des manœuvres violentes au moment de l'accouchement. L'arrachement articulaire est d'autant plus vraisemblable que dans tous ces cas, les lésions ont le caractère d'hypertrophie considérable sur lequel, à la Société des Chirurgiens de Paris, Raphaël Massart a attiré l'attention dans les lésions obstétricales des autres articulations. 2° Les ankyloses consécutives à des fractures articulaires fermées (17 cas) mon-

trent que ces fractures qui guérissent régulièrement dans les formes simples se compliquent facilement d'ankylose lorsqu'il y a pénétration du col dans la cavité glénoïde. 3° Au point de vue symptomatologique, la déviation vers le côté malade, avec aplatissement de la moitié opposée de la mâchoire, est un signe qui ne trompe jamais. Le menton est attiré vers la lésion. 4° Les interpositions musculaires, aponévrotiques ou de corps étrangers (caoutchouc, ivoire, métal), sont illusoires. Ces dernières paraissent même prédisposer à la récidive. 5° La clef de la guérison est la mobilisation permanente post-opératoire selon le procédé de M. Darcissac. 6° Le traitement de l'atrophie consécutive à l'ankylose est souvent très simplifié par l'interposition d'un volumineux ménisque cartilagineux prélevé au niveau des derniers cartilages costaux.

Sténose aiguë de l'estomac par ulcus duodénal cicatrisé. Gastro-entérostomie. Ulcus peptique. Résection. Guérison. — M. **G. Luquet** communique le cas d'un malade qui, opéré mourant par gastro-entérostomie d'une sténose aiguë consécutive à un ulcère duodénal cicatrisé, fit, quinze mois après, un ulcus peptique pour lequel une résection fut pratiquée; le malade guérit. L'auteur insiste sur l'analogie qui existe entre ces formes et les cas d'ulcères traités par gastro-entérostomie avec exclusion du pylore; les deux donnent généralement des ulcus peptiques.

Extraction des corps étrangers de la vessie. — M. **Georges Luys** pense que l'instrument de choix pour l'extraction des corps étrangers de la vessie est son cystoscope à vision directe. Une pince introduite dans son intérieur va saisir, sous la vue, le corps étranger et l'amène aussitôt en dehors. La taille hypogastrique ne paraît indiquée que dans des circonstances exceptionnelles. L'auteur apporte la récente observation d'une femme dans la vessie de laquelle se trouvait, depuis deux mois, un corps étranger qui fut extrait très facilement. Il s'agissait d'un tuyau de pipe long de neuf centimètres qui était recouvert d'une épaisse couche de sels calcaires. L'auteur rappelle qu'il a extrait ainsi, aussi bien chez l'homme que chez la femme, de nombreux autres corps étrangers.

Abcès du poumon consécutif à un corps étranger latent de la bronche. Notre expérience du traitement endoscopique des abcès intrapulmonaires. — M. **Guisez**, à propos de l'observation toute récente d'un enfant de 10 ans porteur d'un abcès du poumon consécutif à la présence d'un corps étranger dans la bronche droite (ressort métallique) où il siégeait depuis 2 ans sans aucun commémoratif, rappelle qu'il a présenté, dans des publications antérieures, de nombreux corps étrangers bronchiques ou œsophagiens absolument latents, véritable découverte à la radiographie. On ne saurait trop recommander cet examen aux rayons X chaque fois qu'il y a des signes de bronchite, de suppuration pulmonaire unilatérale d'origine inexpliquée. Si le malade qui fait le sujet de cette observation a très rapidement et complètement guéri après l'ablation du corps étranger par bronchoscopie supérieure suivie immédiatement de l'aspiration et de l'écouvillonnage de la poche abcédée, c'est que la suppuration pulmonaire était de date relativement récente autant que l'on peut en juger par les signes cliniques, les corps métalliques étant souvent tolérés pendant longtemps sans amener de grosses réactions locales. Mais, si l'abcès est ancien, avec poche nettement organisée, l'expérience a montré à l'auteur que le traitement endoscopique échoue presque toujours et que de pareilles collections doivent rester du domaine chirurgical. Il cite une série d'observations à l'appui de ces conclusions.

Mal de Pott lombaire avec abcès traité par la greffe ankylosante. Résultat au bout de 2 ans. — M. **Raphaël Massart** présente cette opérée, dont l'abcès a disparu, dont les lésions sont cicatrisées. Il insiste, à ce propos, sur la nécessité de laisser les opérés immobilisés très longtemps après l'opération, au moins six mois.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1935.

A propos de la communication de P. Chevallier: « Projet de définition des cellules mononucléées normales du sang ». — Mlle **A. Estrada** (Porto) étend la définition de la cellule de Rieder au point de considérer comme telle tout élément à noyau lobulé. A côté de la cellule de Rieder, la plus vulgaire dérivant directement du monocyte, il en est qui dérivent du lymphocyte, il en est qui sont nucléolées, il en est qui dérivent de la série granulocytique.

— M. **P. Chevallier** pense que cette conception, pour intéressante qu'elle soit, s'oppose à toutes les définitions classiquement admises.

Deux cas de polyglobulie traités par la télérœntgenthérapie totale. — MM. **Georges Marchal, L. Mallet, P. Soulié** et **Ch. Grupper** rapportent les premiers résultats qu'ils ont obtenus avec la téléroentgenthérapie totale, méthode nouvelle de radiothérapie, dans un cas de cyanose congénitale (maladie bleue) et dans un cas de polycythémie (maladie de Vaquez). L'amélioration de la polyglobulie, parallèle à la sédation de la cyanose et de la dyspnée, nécessite un long traitement dans le premier cas et ne se maintient pas facilement.

Dans l'érythrémie, l'abaissement important de la polyglobulie et l'atténuation de l'érythrose constituent des résultats très encourageants: faciles à obtenir, durables et maintenus par de rares séances d'entretien. Les auteurs insistent sur le caractère rationnel de la radiothérapie totale à doses minimes, dans la maladie de Vaquez, méthode qui s'oppose à l'activité érythroblastique diffuse de la moelle osseuse; et ils insistent également sur la surveillance systématique des réactions sanguines, répétée deux fois par semaine en cours de traitement, vigilance indispensable pour limiter les doses, et le nombre de séances, pour assurer un traitement suffisant, et pour éviter tout inconvénient de sidération médullaire.

— M. **Laubry** rappelle les premiers essais de radiothérapie des polycythémies qu'il tenta jadis avec M. Vaquez.

— M. **Vaquez** évoque les recherches qu'il poursuit avec M. Mouquin sur le traitement de l'érythrémie par la phénylhydrazine. Il se demande s'il n'y aurait pas grand intérêt à associer la phénylhydrazine, médication symptomatique, au traitement étiologique que constitue l'irradiation totale du squelette.

Leucémie aiguë de type myéloïde avec poussée leucoblastique (cellules indifférenciées) terminale. — M. **P.-R. Merklen**, Mlle **G. Hoerner**, et M. **A. Jacob** présentent une malade arrivée à l'hôpital en pleine leucémie myéloïde aiguë, après avoir eu depuis un an des poussées purpuriques répétées. Mort après quelques jours tandis qu'à la fin sont apparus dans le sang de nombreux éléments jeunes. Ceux-ci pouvaient s'interpréter comme des monoblastes; mais, après enquête autorisée, l'idée de cellules indifférenciées a prévalu. Elles impliquaient de toute façon un pronostic rapidement grave qui s'est réalisé. A signaler aussi l'apparition sur une hémorroïde d'une leucémie, à la faveur de laquelle la malade est venue consulter sans croire à une maladie plus sérieuse.

— M. **P. Emile-Weil** estime qu'il n'apparaît de tumeurs dans la leucémie myélogène qu'au cas de transformation en leucémie aiguë. La poussée leucémique aiguë est le terme constant — abstraction faite des complications intercurrentes — de la leucémie myélogène.

— M. **P. Chevallier** rappelle qu'il faut être très prudent avant d'admettre l'existence d'une leucémie aiguë à monocytes.

— M. **Vaquez**, comme M. P.-E. Weil, considère que la poussée leucémique aiguë est la terminaison habituelle de la leucémie myélogène.

Symptômes extra-anémiques d'anémie idiopathique chez le mari d'une femme atteinte d'anémie pernicieuse de Biermer. — MM. **P. Chevallier, Fr. Moutier, Z. Ely** et **R. Moline** ont découvert, à un examen fortuit, une glossite de Hunter chez le mari d'une femme atteinte de maladie de Biermer. Des examens ultérieurs ont mis en évidence chez cet homme une achlorhydrie totale et une gastrite atrophique diffuse; le sang ne paraît pas altéré. Un traitement par le fer amena une amélioration remarquable des troubles généraux et digestifs présentés par le malade.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Mars 1935.

La responsabilité médicale du fait des choses. — M. **Peytel** estime que l'on a beaucoup déformé la question de responsabilité. Si l'on s'en tient à l'ancienne jurisprudence, il faut avoir commis une faute pour encourir une responsabilité. Mais aujourd'hui, le machinisme croissant provoque de nombreux dommages et ce sont ces dommages que l'on a cherché à réparer en envisageant une présomption de responsabilité à l'égard du propriétaire d'une machine dangereuse. Ce principe est établi en ce qui concerne les propriétaires d'automobiles. Mais on a prétendu l'étendre aux choses médicales. Cette extension est abusive et déraisonnable. Elle tend à créer deux catégories de médecins: ceux qui se servent d'instruments dangereux (chirurgiens, radiologues) qui seraient toujours responsables et ceux qui n'emploient pas cette instrumentation et qui ne seraient jamais responsables du fait des choses. Il y aurait là une injustice évidente. Ce principe porterait en outre un préjudice certain aux malades, car le praticien renoncerait d'avance à entreprendre une intervention grave, seule chance de salut, si cette intervention, nécessitant une instrumentation dangereuse, devait fatalement entraîner en cas d'insuccès la responsabilité du médecin. Mais il ne faut pas s'inquiéter outre mesure de cette théorie qui ne résiste pas à la critique. Il est probable que de nouvelles dispositions légales viendront dans l'avenir établir une doctrine plus logique.

Quant à la « responsabilité contractuelle », elle ne saurait être admise en matière médicale. Cette responsabilité n'étant prescrite qu'au bout de trente ans, le principe de la responsabilité contractuelle serait très grave pour le médecin. On n'est d'ailleurs jamais parvenu à définir exactement le contrat qui lie le malade à son médecin ou le médecin à son malade.

La responsabilité médicale est une responsabilité délictuelle ou quasi délictuelle. Il faut appliquer au médecin le droit commun, et non pas l'assimiler au chauffeur d'automobile. L'article 1382 devrait seul lui être applicable.

— M. **Huguenev** considère que la façon la plus efficace d'épargner au médecin l'extension abusive de l'article 1384 serait de voter une loi spéciale à la responsabilité des automobilistes.

Empreintes digitales. Essai de classification naturelle. — M. **C. Ruby**, dans un livre présenté à la Société par M. **Sannié**, s'est efforcé de dégager les formes diverses des empreintes digitales en les classant d'après leurs caractères naturels. Ce travail permet de discriminer les types intéressants pouvant servir à une étude systématique.

La classification dactyloscopique du Service de l'identité judiciaire parisien. — MM. **Sannié** et **D. Guérin** ont établi l'ordre de fréquence des diverses formes d'empreintes digitales. Ils en distinguent 5 types fondamentaux. L'établissement de la formule digitale doit obéir à des règles très précises concernant le comptage des lacets inscrits entre le centre de figure et le delta.

A l'aide de ces règles, on arrive à identifier aisément les empreintes et à retrouver une fiche entre un million d'autres empreintes dactyloscopiques.

Le problème de l'identification générale de tous les Français étant à l'étude, cette méthode de classification pourra devenir très utile.

Le secret médical à l'hôpital. — M. **Coutela** cite un arrêt condamnant un chef de service hospitalier qui avait communiqué à un expert les résultats de l'examen du sang d'un malade de son service.

— M. **Fauquez** déclare que dans les conditions actuelles, l'observation absolue du secret médical rend impossible l'application de la loi sur les accidents du travail et la loi sur les assurances sociales. Il y aurait lieu d'établir un *modus vivendi* entre les experts et les médecins chefs des services hospitaliers.

— M. **Dervieux** estime que seule une nouvelle loi pourrait le faire.

— M. **Peytel** est chargé d'étudier la question du point de vue juridique.

Marques ecchymotiques spontanées sur la face d'un nouveau-né. — M. **Brindeau** rapporte le cas d'un accouchement difficile chez une primipare jeune. Il s'agissait d'une présentation du siège décomplété du mode des fesses. Les membranes s'étant rompues depuis 48 heures et l'enfant faisant du méconium, la parturiente fut transportée à la clinique Tarnier où l'accouchement fut rendu difficile par l'assèchement et la rétraction de l'utérus. Néanmoins, il ne fut pas appliqué de forceps et aucun traumatisme ne fut porté sur les régions orbitaires, le crâne ne fut pas comprimé. L'enfant succomba malgré des soins énergiques. Il était porteur d'une tuméfaction ecchymotique recouvrant les 2 orbites. L'origine de ces larges ecchymoses, en l'absence de tout traumatisme obstétrical, était difficile à déterminer. Cependant, M. Brindeau put établir qu'elles provenaient de la position toute particulière de l'enfant dans l'utérus, les talons fortement appuyés contre les globes oculaires ayant déterminé les ecchymoses orbitaires.

Ce mécanisme est intéressant à connaître du point de vue médico-légal, car on aurait pu soupçonner, en cas d'accouchement non contrôlé, un infanticide par étouffement.

— M. **Coutela** fait observer qu'on peut avoir des ecchymoses analogues dans des cas de compression thoracique.

Avortement thérapeutique chez une tuberculeuse pulmonaire; un problème médico-légal délicat. — MM. **R. Amsler** et **Ch. Gigon** rapportent le cas d'une femme de 19 ans, mariée depuis 2 mois 1/2 et abandonnée par son mari, qui était atteinte d'une tuberculose pulmonaire à marche rapidement évolutive et se trouvait enceinte.

L'avortement thérapeutique s'imposait d'urgence. La malade consentait ainsi que ses parents à l'avortement; mais, légalement, le père devait donner son autorisation à l'intervention. Par l'intermédiaire d'un avoué, le mari fut invité à autoriser sa femme « à recevoir tous soins médicaux et chirurgicaux que nécessitait son état », mais il se refusa à fournir quelque réponse que ce soit. L'état de la malade s'aggravant et les délais d'intervention arrivant à leur terme, il fut passé outre à l'absence de réponse du mari et l'avortement thérapeutique fut pratiqué. L'intervention eut l'heureux effet d'enrayer l'évolution de la tuberculose de la malade.

Les auteurs sont intervenus parce qu'ils ont estimé que, lorsqu'il s'agit d'une question vitale, les droits de la puissance maritale ou paternelle doivent être laissés de côté.

— M. **Brindeau** estime que les avis du phtisiologue et de l'accoucheur ayant été pris et concluant en faveur de la nécessité absolue de l'avortement, les auteurs ont eu raison de passer outre à l'autorisation du mari.

— M. **Hugueney** confirme cette opinion.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Mars 1935.

Recherches histo-physiologiques sur la glande à venin de cobra. — M. **G. Bobeau** rappelle brièvement les indications déjà données sur les étapes et les techniques de ses recherches personnelles sur le fonctionnement de la glande à venin des grands thanatophidiens d'Asie et surtout le cobra, grâce à des pièces de cobras adultes en état normal ou en pleine période de mue.

Il expose quelques-unes de ses observations concernant les phénomènes de la secrétion normale puis certaines des modifications constatées pendant la mue. La description de la structure de la glande en son état d'intégrité porte d'abord sur les particularités structurales imposées, par leurs fonctions à la capsule fibreuse d'enveloppe, aux glandes muqueuses dilutrices, au bourrelet conjonctivo-élastique séparant ces trois éléments de la partie qui leur fait suite vers l'arrière et constitue la glande à venin proprement dite. Cette glande, qui joue aussi un rôle endocrine, est une glande monoptyche apocrine en tubes composée : son épithélium cylindrique simple présente de multiples modalités morphologiques et tinctoriales mais jamais d'images de division cellulaire lors de son état normal. L'auteur décrit ensuite les divers aspects du venin contenu dans la lumière des tubes, l'aspect spécial du tissu conjonctif entourant ces derniers.

Il aborde alors les modifications structurales subies par cette portion venimeuse vraie au cours de la mue. Elles se traduisent par des bouleversements considérables semblant affecter plus exclusivement l'ensemble des tubes aboutissant au canal excréteur et constituant un lobe de la glande. Au total, et dans cet état, certaines portions de la glande sont le siège de phénomènes quasi anarchiques, cellulaires et tissulaires, rappelant parfois certains aspects présentés par des tumeurs malignes.

Qu'il s'agisse de bouleversements d'ordre physiologique ou pathologique, les uns et les autres étant toujours fort lents chez les ophidiens, ils paraissent suffisamment intéressants pour mériter de continuer et d'élargir la recherche des mécanismes de leur production, dans le but d'apporter des éléments plus précis à l'étude de la pathologie cellulaire comparée, source probable de notions utiles, mais encore méconnues.

— Mme **Phisalix** rappelle l'inconstance de la composition du venin de cobra comme de celle du venin de vipère, certains éléments faisant défaut suivant la saison où les glandes sont recueillies ou l'état de santé du sujet, la mue étant pour les serpents une grande épreuve. Elle montre la difficulté d'établir un rapport entre l'existence des glandes et la toxicité du sang dans d'autres espèces qui ont un sang venimeux sans qu'on leur connaisse de glande à secrétion toxique.

La fièvre ondulante à base de Brucella Abortus en Saône-et-Loire. — M. **Paul Rossi**. La fièvre ondulante y est uniquement transmise par l'espèce bovine qui y héberge *Brucella Melitensis*, et plus souvent encore *Brucella Abortus*. Celle-ci cause une maladie aussi grave et aussi longue que celle-là. La maladie de Bang de l'homme se manifeste sous une forme latente, sous une forme localisée, sous une forme générale, dont le pronostic « quoad vitam » est favorable. La contamination directe est la plus courante. La fièvre ondulante a évolué dans plusieurs exploitations où la prémunition du bétail par des vaccins vivants avait été effectuée l'année précédente. Les échanges commerciaux ont permis à des départements éloignés « d'exporter » en Saône-et-Loire des souches de *Brucella Abortus* pathogènes pour l'homme.

La rareté de la fièvre ondulante à base d'Abortus n'est qu'apparente. Cette infection est désormais entrée dans le cadre des maladies avec lesquelles les cliniciens peuvent être constamment aux prises. Le péril bovin existe; tout doit être mis en œuvre pour faire connaître ce danger et s'en préserver.

Fréquence de la brucellose chez des employés des abattoirs de Paris. — MM. **M. Garnier**, **J. Chabrun** et **R. Fasquelle-Saint-Yves-Ménard** ont observé récemment 5 cas de brucellose contractés à Paris ; 4 malades sur 5 étaient employés aux abattoirs de la Villette, le cinquième était un boucher.

La fréquence des brucelloses paraît en nette augmentation dans la région parisienne. La contamination par contact avec des animaux infectés se révèle plus fréquente que la contamination par ingestion de lait ou de fromage renfermant des Brucella et les abattoirs constituent dans la région parisienne le foyer essentiel de dissémination des Brucelloses. C'est dans ce milieu que doivent porter au maximum les efforts de prophylaxie.

Anatomie du chat monstrueux présenté par M. Cathelin. — M. **Apert**.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Mars 1935.

Cancer thyroïdien suffocant. Trachéotomie. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent un homme de 58 ans, porteur d'un énorme cancer thyroïdien plongeant en arrière du manubrium sternal. Une première intervention permet de libérer, à la manière de Poncet, la face antérieure de la trachée. L'hémorragie qui interdit la trachéotomie immédiate est arrêtée par tamponnement. Le lendemain, on repère la trachée à partir du cartilage thyroïde, une canule est introduite facilement, mais la respiration reste bloquée. Une longue sonde en gomme est alors mise en place. Après 24 heures on enlève la sonde qui semble avoir calibré la trachée ramollie et affaissée, pour laisser définitivement la canule de trachéotomie.

Dégénérescence néoplasique de la totalité de la voûte cranienne 20 ans après un scalp total du cuir chevelu non cicatrisé. — MM. **Bérard**, **Etienne Martin** et **Henry** présentent une malade de 58 ans qui eut en 1912 un scalp total du cuir chevelu; la reposition échoua ainsi que toute une série de greffes de Tiersch, d'Ollier, et de greffes amniotiques. Le cuir chevelu n'a jamais été cicatrisé et depuis un an est apparue une dégénérescence cancéreuse de toute la voûte cranienne avec d'énormes bourgeons cancéreux hémorragiques et infectés. Il existe même, ainsi que le montre la radiographie, une vaste perforation de la voûte, avec un épaississement des autres régions osseuses situées autour.

— M. **Cotte** discute la valeur des différentes greffes.

— M. **Villard**, dans un cas de perte de substance frontale, n'obtint la cicatrisation que par un traitement au diachylon.

— M. **Tavernier**. Les greffes dermo-épidermiques sont un excellent procédé, mais en général prennent très mal sur le crâne.

Sur l'appendicite chronique. — M. **Villard** étudie les différentes manifestations de l'appendicite chronique. Il distingue une forme chronique pure au cours de laquelle seules existent des manifestations atténuées sans poussées aiguës, et une forme mixte avec poussées aiguës sur un fond chronique de troubles douloureux plus ou moins marqués. Il s'agit le plus souvent de dyspepsie peu caractéristique en soi, qui par rapport aux troubles appendiculaires peut être prodromique ou résiduelle. Parmi les troubles digestifs les plus importants, il faut citer : la constipation, l'anorexie, les vomissements. La douleur en général brusque n'est appendiculaire que si elle est durable. Dans tous les cas, se méfier de la tendance qui consiste à avoir le diagnostic d'appendicite chronique trop facile et n'opérer que lorsqu'un de ces signes est précis.

A propos des difficultés du diagnostic entre l'appendicite postérieure et la lithiase urétérale. — M. **Perrin** insiste sur les difficultés du diagnostic entre l'appendicite et le syndrome urétéro-rénal. A l'appui de cette opinion, il apporte deux observations particulièrement probantes d'appendicite rétro-cæcales : dans le premier cas, l'examen clinique était plutôt en faveur de crises d'hydronéphrose; après lombotomie une masse intrapéritonéale fut perçue qui correspondait à un ancien foyer appendiculaire rétro-cæcal. Dans le second cas, des crises lombo-iliaques et une fausse image calculeuse urétérale étaient en faveur de la lithiase urinaire, quand une crise aiguë typique vint signer l'origine appendiculaire des accidents.

Inondation péritonéale par rupture folliculaire. — M. **Cotte** et M^lle^ **Pallot** rapportent l'observation d'une jeune femme de 21 ans, ayant accouché 6 mois auparavant, qui ayant eu normalement son retour de couches, présenta 12 jours avant ses règles des coliques abdominales violentes avec signes d'hémorragie interne pour lesquels le diagnostic de grossesse tubaire rompue fut posé. L'intervention montra que la trompe était saine et qu'il existait au niveau d'un ovaire une petite perte de substance, source de l'hémorragie. L'histologie permit de vérifier qu'il s'agissait bien d'une rupture de follicule. La pathogénie de ces accidents est encore confuse, ils semblent dus plutôt qu'à l'hémogénie à des phénomènes fluxionnaires anormaux d'origine humorale ou sympathique. Au point de vue thérapeutique, la rareté des récidives doit inciter à préférer une opération conservatrice en excisant la zone malade.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Mars 1935.

A propos des troubles psychiques dans les tumeurs du lobe frontal. Disparition rapide par la décompression. Présentation de malade. — MM. **Devic, Ricard, Bouquin.** Présentation d'une malade arrivée dans le service hospitalier de neurologie dans un état de confusion mentale très marqué et datant de trois mois. Une crise jacksonienne permet de préciser le côté atteint, l'état très grave de la malade ne permettant pas la ventriculographie. Le soir même de l'intervention récupération des fonctions psychiques. On a pu voir un gliome mais on n'en tente pas l'exérèse ce jour-là. La malade se jugeant guérie rentre chez elle au bout d'un mois, mais elle fait une hémiplégie avec aphasie. Une seconde intervention permet d'enlever un gliome du volume d'une orange. Au bout d'un mois guérison apparente.

Observation curieuse par la rapidité de l'amélioration de l'état confusionnel.

Etude anatomique d'un cas d'acrodynie chez un enfant de 26 mois. — MM. **Péhu, Jean Dechaume** et **Jean Boucomont.** Les auteurs ont pu étudier complètement une acrodynie survenue chez un enfant de 26 mois. Celui-ci a été soigné pendant quelques semaines à Montpellier dans le service du Professeur Leenhardt qui a bien voulu remettre les pièces anatomiques aux présentateurs. La durée totale de la maladie a été de trois mois. La mort est survenue par broncho-pneumonie à évolution rapide.

Les coupes microscopiques n'ont montré aucune lésion ni de la moelle épinière, ni des racines rachidiennes. Les ganglions sympathiques du plexus cœliaque sont le siège d'une infiltration inflammatoire indiscutable. Dans l'encéphale, les régions avoisinant le III^e^ ventricule sont le siège d'altérations caractérisées par la présence d'infiltrations inflammatoires autour des vaisseaux. La méninge molle du III^e^ ventricule montre également une infiltration lymphocytaire discrète.

Chez ce petit malade, le sympathique viscéral est lésé. D'autre part, les altérations anatomiques constatées dans la région du III^e^ ventricule ne revêtent pas les aspects considérés comme caractéristiques de la névraxite épidémique.

Etude anatomoclinique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans. — MM. **Mouriquand, J. Dechaume, M. Bernheim** et M^lle^ **Weill** rapportent l'observation d'une fillette ayant présenté pendant 5 mois une acrodynie qui se termina par la mort au cours d'une crise convulsive en dehors de tout état infectieux méningé ou viscéral.

L'examen minutieux du système nerveux a montré une infiltration inflammatoire dans certains ganglions rachidiens, dans les racines postérieures, dans les cordons postérieurs de la moelle de la région dorsale. Il y a des lésions inflammatoires indiscutables des ganglions sympathiques cervicaux et du plexus cœliaque.

Enfin au niveau de la substance nerveuse du plancher du III^e^ ventricule existaient quelques nodules de cellules gliales et une infiltration inflammatoire discrète des méninges molles.

Ces altérations des voies de la sensibilité, les ganglions lymphatiques de la région infundibulo-tubérienne permettent d'expliquer certains signes cliniques.

Documents et réflexions sur l'embolie cérébrale expérimentale. — MM. **Hermann** et **J. Dechaume** ont étudié chez 26 chiens les dégâts anatomiques et les troubles cardio-vasculaires déclenchés par l'embolisation carotidienne (poudre de lycopode, pâte des anatomistes) mortelle.

La confrontation de l'examen des pièces, des radiographies et des constatations histo-pathologiques montre que le résultat n'est pas une embolie cérébrale mais une embolie encéphalo-bulbo-médullaire.

Les premières lésions du ramollissement sont des phénomènes d'ordre hémorragique. L'embolisation intéresse aussi les plexus choroïdes. Les dégâts anatomiques sont donc complexes et posent la question des rapports de l'hémorragie et du ramollissement cérébral.

L'étude des réactions hypertensives observées chez ces animaux établit l'intervention des centres multiples étagés dans l'axe cérébro-spinal : centre bulbaires et médullaires, dont le rôle est prépondérant, et peut-être aussi centre infundibulaires, encore que la technique de l'embolie cérébrale et expérimentale ne donne aucun enseignement définitif sur ce point.

Enfin ce travail en commun montre la nécessité d'une méthode anatomo-clinique expérimentale pour donner toute sécurité à l'interprétation des constatations physiologiques.

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Mars 1935.

La guérison rapide des prostatectomisés. — M. **Richer** expose sa technique et les résultats rapides de ses prostatectomies ; il utilise la méthode de Fuller avec drainage périnéal, sans tamponnement, avec ou sans fermeture vésicale d'emblée. La prostatectomie idéale, qu'il a pratiquée une seule fois, ne paraît pas donner de guérison plus rapide. En général il obtient assez souvent la guérison fonctionnelle en 8 à 15 jours, selon que l'intervention a lieu en un ou deux temps.

Urétrostomie périnéale pour rétention tabétique compliquée de rétrécissement urétéral. — M. **Ch. Gauthier** rapporte l'observation d'un homme de 63 ans, soigné depuis 7 ans pour un rétrécissement urétéral déjà facile à dilater et pour une syphilis ancienne, qui présenta une rétention progressive d'urine. Celle-ci fut attribuée à un tabes, en raison de la disparition de certains réflexes. Il fallut faire, à cause des progrès rapides de la rétention, une cystostomie d'urgence. Quatre mois après cette opération, on dut à la demande du malade pratiquer une urétrostomie périnéale. Le malade préfère cette situation à la cystostomie.

Néphrectomie pour rein polykystique apparemment unilatéral. — M. **Ch. Gauthier** a pour la première fois pratiqué une néphrectomie dans un cas de rein polykystique, et rappelle la rareté de cette thérapeutique étant donné la bilatéralité habituelle des lésions. La néphrectomie qui a été faite apparaît cependant légitime, à cause de l'importance des douleurs et des hématuries, et en raison de l'intégrité apparente (palpation, azotémie, séparation des urines) du rein du côté opposé. L'opération fut longue et difficile, c'est la règle, le shock fut prolongé. Le résultat après 9 mois est bon. La malade a été très améliorée. Il n'y a aucun signe d'insuffisance rénale. Le pronostic ultérieur est réservé.

— M. **Richer** a opéré un rein polykystique suppuré. La néphrectomie a été bien supportée et la malade est guérie depuis 6 ans.

— M. **Delore** discute la pathogénie de cette affection, et à plusieurs reprises, en a rencontré des cas multiples dans de mêmes familles.

— M. **Gayet** a observé 3 sœurs présentant cette affection. L'une d'elles a vécu pendant 5 ans avec une urée sanguine de 2 grammes.

— M. **Bonnamour** rattache ces manifestations à l'hérédo-syphilis.

Diverticules de la prostate, urétro--radiographie et traitement endoscopique. — MM. **Gayet** et **Verrière** présentent une série de radiographies de diverticules de la prostate, congénitaux ou acquis. Ils en tracent l'évolution clinique souvent peu précise avec tantôt de la pollakiurie avec température, tantôt des épididymites à répétition, tantôt des réactions au niveau de la glande et des phénomènes de prostatite. La radiographie permet de faire aisément le diagnostic. Au point de vue thérapeutique le débridement par endoscopie donne d'excellents résultats.

— M. **Richer** utilise le lipiodol et l'appareil de Moret, il présente la radiographie d'un diverticule prostatique particulièrement difficile à traiter en raison de la diffusion et de la profondeur des lésions.

Résection endoscopique de la prostate chez 3 cystostomisés. — M. **R. Denis**, chez trois prostatiques âgés, fragiles, chez qui la prostatectomie hypogastrique était contre-indiquée, a pratiqué, après la cystostomie la résection prostatique par voie endoscopique. L'intervention a été effectuée en plusieurs temps et fut remarquablement supportée. Dans tous ces cas la sonde à demeure est rapidement supprimée et la guérison obtenue en moins de 3 semaines. Il faut néanmoins que la vessie ait conservé une tonicité et une capacité suffisantes. L'auteur souligne l'intérêt de cette méthode.

— M. **Verrière** montre l'importance et les avantages de l'endoscopie et insiste sur l'appareillage à employer.

Cancer aigu du testicule chez un homme jeune. — MM. **Thévenot** et **Pillon** ont observé chez un homme de 32 ans, ancien blennorragique, l'apparition de crises très douloureuses au niveau d'un testicule en même temps que se constituait une tumeur entourée d'une nappe liquide. La ponction ramena du sang pur. La castration fut pratiquée, et une tumeur du testicule enlevée. Il existait une abondante hématocèle. Histologiquement, il s'agissait d'un séminome. Ces formes des jeunes sujets sont graves et rapides, la coexistence d'une hématocèle n'est pas fréquente. Du point de vue thérapeutique, la castration simple est la meilleure méthode, à laquelle il faut adjoindre la radiothérapie.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Mars 1935.

Action sur la tuberculose du cobaye du sérum de cheval injecté en même temps que les bacilles. — MM. **Paul Courmont** et **H. Gardère.** On sait que le sérum de cheval injecté sous la peau des tuberculeux ou des cobayes tuberculisés accélère souvent l'évolution des lésions tuberculeuses.

Les auteurs ont cherché si le sérum de cheval injecté à des cobayes, non pas tuberculisés, mais sains et le jour même de l'injection du bacille de Koch, avait une action identique.

Trois séries d'expériences ont été faites, portant sur 60 cobayes inoculés en même temps avec des bacilles de Koch peu virulents et du sérum de cheval. Constamment, les cobayes ayant reçu du sérum de cheval se sont tuberculisés beaucoup plus fréquemment et avec des lésions plus étendues. Alors qu'il a fallu des doses de 8.000 à 3.000 bacilles pour tuberculiser les témoins, des doses minimes de 2.000, 1.000 et même 500 ou 100 bacilles ont suffi à tuberculiser les cobayes qui reçoivent du sérum.

Ce fait nouveau et curieux semble indiquer que le terrain du cobaye est comme sensibilisé immédiatement par l'injection de sérum. Celui-ci est favorisant pour l'infection tuberculeuse et semble

produire, dans ce cas, une sorte d'allergie immédiate, de tachy-allergie.

Ophtalmie sympathique provoquée par l'ultra-violet au cours de l'avitaminose A. — MM. **G. Mouriquand, J. Rollet** et **M. Courbières.** L'irradiation d'un seul œil des rats (soumis au régime de l'avitaminose A), à la période de dystrophie inapparente, entraîne sur l'œil protégé des lésions biomicroscopiques précoces. Cette irradiation pratiquée à la phase des lésions biomicroscopiques déclanche, sur l'œil protégé, l'accentuation rapide des lésions.

Sans entrer dans l'explication de ces résultats expérimentaux, on peut penser qu'ils sont capables d'éclairer certains faits attribués, par les oculistes, à l'ophtalmie sympathique.

L'indice de réfraction du sérum sanguin pendant l'action d'une substance hypotensive : l'acétylcholine. — Des recherches antérieures ont montré à l'un des auteurs que les variations leucocytaires du sang pouvaient être conditionnées par des modifications du régime circulatoire; que par conséquent la leucopénie des chocs n'avait pas la valeur pathognomonique que certains lui avaient attribuée.

MM. **L. Jung** et **M. Pierre** ont cherché si les variations de l'indice réfractométrique au cours des chocs pouvaient s'expliquer par le même mécanisme.

Provoquant une chute de la tension artérielle par l'acétylcholine et mesurant l'indice de réfraction comparativement avant et pendant l'action de cette substance, ils constatent qu'en de telles conditions les changements circulatoires n'entraînent aucune modification appréciable de la réfringence du sérum.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Février 1935.

Méningite à évolution lente chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme Martin** et **R. Lafon** ont suivi pendant 5 mois chez un tuberculeux pulmonaire un syndrome méningé évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions complètes. Le liquide céphalo-rachidien montre une forte polynucléose et des examens bactériologiques négatifs.

A propos de jumeaux. Remarques générales sur l'univitellinité. — M. **Fr. Granel** expose que les jumeaux univitellins résultent, comme cela se passe chez le tatou, du fractionnement de l'œuf à un stade où les blastomères sont encore équipotentiels. C'est là une sorte de reproduction asexuée que l'on peut rapprocher des clones, dans le domaine végétal, ce qui explique les identités physiques, psychiques et pathologiques des jumeaux univitellins issus du fractionnement d'un même œuf.

Un cas de très grande azotémie. — MM. **A. Puech** et **J.-M. Bert** rapportent l'observation d'un sujet atteint d'une néphrite chronique à petit rein blanc avec une rétention azotée de plus de 8 gr., déséquilibre du rapport chloré globulo-plasmatique et acidose rénale; parotidite suppurée terminale.

Remarques sur une observation de troubles psychiques avec échomatisme chez un noir. — M. **J.-M. Bert** pense que l'on doit considérer la répétition impulsive des gestes comme une réaction élémentaire d'automatisme associatif. Il rapproche les troubles qu'il a observés des troubles maniaques chez les débiles.

Quelques points d'embryologie à propos d'un cas d'anomalie congénitale du rein. — M. **J. Ginestié** étudie le développement du rein et de l'appareil pyélo-urétéral, il rappelle l'ascension et la rotation qui placent en position transversale le rein et le bassinet primitivement antéro-postérieurs. Les dystopies rénales se classent donc facilement : 1° s'il n'y a eu ni ascension ni rotation ; 2° s'il y a eu rotation sans ascension ; 3° s'il y a eu ascension sans rotation.

La leishmaniose canine dans la région de Montpellier. — M. **Carrieu**, Mme **Rambault**, MM. **Venel** et **Harant** ont recherché la leishmaniose depuis 1932 chez le chien. Ils n'ont trouvé que 12 cas contaminés soit en Camargue, soit sur la Côte d'Azur. Cette rareté de leishmaniose canine leur fait croire au peu de chance d'une épidémie de leishmaniose infantile.

La formol-leuco-gélification du sérum. — M. **Carrieu**, Mme **Rambault** et Mlle **Philip** exposent la technique simple et facile et dont les causes d'erreur sont infimes : 12 réactions positives chez 12 chiens suspects de leishmaniose; 0 chez 10 chiens normaux; 2 réactions positives chez 314 malades divers n'ayant pas de leishmaniose.

A propos de la cause de la mort chez les grands brûlés : un cas d'ictère grave. — M. **Massabuau**, Mme **Laux** et M. **J. Ginestié** rapportent l'observation d'un grand brûlé mort au 3e jour d'ictère grave, cas unique, semble-t-il, dans la littérature. Les auteurs pensent à une hépatite toxique et pour eux la toxémie des brûlures peut se localiser dans n'importe quel viscère s'il est débilité au préalable. Les troubles de la chloropexie tissulaire joueraient aussi un rôle très important.

Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur. — MM. **Terracol, Cavalié** et **J. Balmès** signalent des altérations du squelette rappelant celles de la maladie osseuse de Recklinghausen.

Kératite vésiculeuse. — MM. **H. Villard, H. Viallefont** et **Sauvy** soulignent la rareté de ces kératites et la présence chez leur malade d'un rhumatisme cérébral et d'un syndrome sympathique cervical postérieur.

Schizographie. — M. **E. Stoerr** présente les écrits d'un dément précoce où l'on peut retrouver les caractéristiques de son état psychique.

Méningoblastome du nerf optique. — MM. **H. Villard, Ch. Déjean** et **H. Harant.**

Un cas de zona auriculaire. — MM. **J. Terracol** et **J. Balmès.**

Diverticules multiples du côlon. — MM. **P. Lamarque, A. Balmès** et **Bétoulières.**

Corps étranger (épingle de nourrice) de l'œsophage. — MM. **J. Terracol** et **Sagols.**

Hypercontracture en flexion de la racine des membres inférieurs (présentation de malade). — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme Martin** et **Cadilhac.**

Dix cas de lambliase dont 7 avec cholécystite confirmée. — MM. **J. Baumel, H. Harant** et Mlle **Vernières.**

A propos d'un cas d'anguillulose intestinale. — MM. **J. Baumel** et **H. Harant.**

Syphilis secondaire grave précoce arsénorésistante et prurigineuse. — M. **Joudet.**

Une statistique locale d'examens parasitologiques. — M. **Harant.**

Une hirudinée africaine nouvelle : Granelia naivashai (note préliminaire). — M. **H. Harant** et Mlle **Vernières.**

Métacercaires parasites de sangsues. — M. **Harant** et Mlle **Vernières.**

Hémorragies méningées de cause indéterminée chez deux adultes jeunes. — MM. **L. Rimbaud, M. Jaubon, G. Anselme Martin** et **R. Lafon.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Mars 1935.

Une observation typique de pancréatite aiguë opérée. — M. **Tondeur** a eu récemment l'occasion d'observer 6 cas de pancréatite aiguë. Il relate en détails l'un de ces cas concernant un homme de 60 ans, qui se plaint depuis 3 mois de douleurs épigastriques espacées de 3 à 4 semaines et survenant par crises d'une durée de 3 heures environ. Le jour de l'admission à l'hôpital, le patient a été pris d'une douleur épigastrique soudaine avec tendance syncopale; température 38°; état général très mauvais; abdomen fortement contracturé surtout dans la région épigastrique et la fosse iliaque droite. Intervention d'urgence : un peu de liquide hémorragique dans l'abdomen; il existe une petite tache nécrotique sur le petit épiploon correspondant à l'accumulation de taches de stéatonécrose; la vésicule contient de nombreux calculs libres; la tête du pancréas est le siège d'un œdème hémorragique. On pratique un drainage et une cholécystectomie. L'amylase urinaire était fortement augmentée.

Dans les jours qui ont suivi l'opération, l'exploration des fonctions exocrines du pancréas se montre nettement déficiente. Plus tard, les fonctions digestives du malade se sont rétablies complètement.

Il s'agit là d'une observation typique de pancréatite aiguë qui, jointe aux 5 autres cas que l'auteur a observés récemment, lui fournit l'occasion de discuter les principaux symptômes et la thérapeutique de cette affection.

Deux cas d'angine de poitrine, guéris par la stellectomie. — M. **J. Govaerts.** Une femme de 71 ans se plaint depuis 6 ans de douleurs rétrosternales. A plusieurs reprises, elle a présenté des crises aiguës de douleurs angineuses. Un examen complet du cœur révèle des lésions de sclérose aortique. Les crises douloureuses sont si fréquentes que la malade accepte sans hésiter une stellectomie droite en raison d'irradiation droite des douleurs. Depuis l'intervention (un an), la malade n'a plus eu de crises douloureuses et a pu reprendre une vie relativement active.

Un homme de 43 ans souffre depuis 6 ans de crises douloureuses en rapport avec une aortite syphilitique. Le traitement spécifique et les médications cardio-vasculaires n'ont amené aucune amélioration. On pratique une stellectomie gauche qui amène une cessation complète de toute douleur angineuse : cette guérison clinique se maintient de façon intégrale depuis 9 mois.

L'auteur discute à ce propos l'interprétation physiologique des résultats obtenus et essaie de préciser les indications de choix du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

Un cas de bloc auriculo-ventriculaire complet avec flutter auriculaire. — M. **Van Dooren** rapporte l'observation d'un malade de 58 ans, gros mangeur et éthylique avéré. Ce patient se plaint depuis 3 mois de douleurs précordiales et de dyspnée d'effort. Le pouls bat régulièrement à 9/4. Le cœur est fortement hypertrophié. Le tracé électrocardiographique révèle l'existence d'un flutter auriculaire. Les complexes ventriculaires sont réguliers, et il existe une indépendance totale entre l'activité des oreillettes et du ventricule. Chacune de ces parties du cœur bat pour son compte, les oreillettes à une cadence accélérée, les ventricules au ralenti. Un traitement actif à la quinine a rétabli la cadence normale des oreillettes à 100 à la minute au lieu de 300. En même temps, ce médicament a diminué l'excitabilité des centres ventriculaires, amenant le pouls à 7/4 et provoquant des crises convulsives de Stokes-Adams.

En résumé, il s'agissait donc d'un malade éthylique atteint de maladie de Hodgson, chez lequel les lésions destructives interrompaient le faisceau de His et créaient un pouls lent permanent. En outre, coïncidence exceptionnelle, il existait chez ce patient un flutter auriculaire.

A propos d'un cas de cancer bronchique. — M. **Duchaine** a reçu au Sanatorium Brugmann, un malade de 41 ans envoyé pour tuberculose pulmonaire. Quelques mois avant l'entrée, le malade a maigri, présentant des sueurs nocturnes, une température aux environs de 37° et quelques crachats sanglants. A la radiographie, on constate une accentuation de l'ombre hilaire droite et des condensations fibreuses dans le champ pulmonaire droit. A l'admission au sanatorium, l'analyse des

crachats montre la présence de bacilles de Koch. Il existe des signes de condensation de la moitié supérieure de l'hémithorax droit. On porte le diagnostic de tuberculose à point de départ hilaire. Après 3 mois de traitement, l'état général continue à s'altérer; les crachats sont encore légèrement hémoptoïques. La lésion para-hilaire a une tendance nette à envahir le parenchyme. Enfin, l'apparition d'un ganglion sus-claviculaire a donné l'occasion de faire une biopsie qui, révélant une métastase de carcinome colloïde, a permis de rattacher les symptômes pulmonaires non plus à la tuberculose, mais au cancer bronchique. L'autopsie a démontré que les lésions pulmonaires étaient entièrement dues au cancer.

Ce cas de cancer bronchique, banal en lui-même, tire son intérêt du fait qu'à deux reprises les crachats ont montré la présence de bacilles acido-résistants. Cette constatation ne permet donc pas à elle seule de rattacher avec certitude une affection pulmonaire en cours à la tuberculose. Les bacilles, trouvés dans les crachats de ce malade, ont peut-être été libérés à l'occasion d'une colonisation cancéreuse d'anciens ganglions tuberculeux cicatrisés.

Pierre Gambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

André Pâris. ***Les épreuves de compatibilité sanguine en vue de la transfusion du sang*** (*Le François*, édit.), Paris, 1934. — Cet important travail est une mise au point pratique des épreuves permettant d'apprécier la compatibilité ou l'incompatibilité des deux sangs en vue d'une transfusion thérapeutique. En dehors de toute considération théorique, anthropologique et biologique, il est du plus haut intérêt de s'assurer, avant d'introduire un sang étranger dans l'organisme d'un malade, qu'il ne sera pas plus nocif que bienfaisant. On trouvera ici le résultat des recherches poursuivies sur ce sujet par Tzank et ses élèves depuis plusieurs années.

La connaissance du groupe sanguin constitue une épreuve indirecte de la compatibilité sanguine que P., avec Tzank, considère comme nettement supérieure aux épreuves directes.

Pour la détermination du groupe sanguin, le procédé de Beth-Vincent, modifié et soigneusement appliqué, offre le maximum de garantie.

L'utilisation d'un carton pour effectuer la réaction en facilite la lecture et permet d'en garder indéfiniment un témoin fidèle. L'emploi systématique du sérum 0 ou 4, est un contrôle supplémentaire car ce sérum a donné à plusieurs reprises des images d'agglutination plus nettes que les sérums A ou B, dans certains cas d'hématies très résistantes. Dans les cas douteux, ce contrôle attire l'attention sur une agglutination moins nette des autres sérums qui aurait pu passer inaperçue. Sur plus de 10.000 examens, cette méthode n'aurait donné aucune erreur formelle.

Il existe des variations souvent considérables du pouvoir d'agglutination des sérums, il est nécessaire de procéder à la sélection rigoureuse des sérums-étalons pour déterminer avec certitude le groupe sanguin. Dans quelques cas particuliers, des sérums habituellement très actifs n'ont qu'une affinité médiocre vis-à-vis d'hématies cependant peu résistantes dans l'ensemble à l'action d'autres sérums. Il est donc sage de pratiquer des examens de contrôle du groupe des donneurs, à l'aide de sérums différents, par des opérateurs divers, sur des échantillons de sang plus ou moins frais.

Il n'y a pas de changements de groupe; ce qui peut le faire croire, ce sont des erreurs de détermination résultant de sérums-étalons défectueux ou d'une faute de technique. Il y a des sous-groupes, mais leur connaissance n'a aucune importance pratique en vue de la transfusion du sang.

Les épreuves directes donnent théoriquement le maximum de garantie. Il faut condamner la méthode dite des 3 gouttes utilisant le mélange de 2 sangs totaux qui est dangereuse. La recherche de l'agglutination par le mélange de sérum et de sang (épreuve de Jeanbreau) est un procédé de valeur incontestable, mais il est d'interprétation délicate et comporte des causes d'erreurs; il ne fournit aucune garantie supplémentaire à celles qui découlent de la détermination du groupe sanguin faite avec précision.

Robert Clément.

Marcelle Barnaud. ***Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions*** (*L. Arnette*, édit.), Paris, 1934. — Dans cet intéressant travail, Mlle B. groupe quelques observations de nourrissons dont les vomissements semblaient conditionnés par leur position durant la digestion. Il suffisait chez ces enfants de remplacer le décubitus dorsal soit par la position ventrale, soit par une position verticale pour faire disparaître les vomissements.

Deux observations inédites du service Ribadeau-Dumas se rapportent à des nourrissons de 11 et 14 mois, vomissant depuis leur naissance, et chez qui les vomissements diminuèrent considérablement ou cessèrent lorsqu'on les coucha sur le ventre après chaque biberon. L'examen radioscopique montra un gros estomac hypertonique se vidant lentement, avec stase dans tout l'anneau duodénal. Par analogie avec ce qui a été décrit chez l'adulte et chez le grand enfant, B. estime qu'il s'agit d'une compression artério-mésentérique de la troisième portion du duodénum et passe en revue les signes de sténose lâche du duodénum au cours de la première enfance.

Dans la troisième observation inédite, il s'agit d'un enfant d'un mois, dont l'estomac, au cours de la tétée, venait se coincer entre un foie et une rate hypertrophiés, d'où vomissements. La compression ne se produisait qu'en position assise et non dans le décubitus dorsal. Cependant, les phénomènes n'ont cédé définitivement qu'après la diminution de volume du foie et de la rate sous l'influence de frictions mercurielles.

Le nourrisson observé par Lindberg, dont les vomissements ont varié avec l'attitude, présentait à la radiologie un estomac ne se contractant pas et ne se vidant pas dans la position couchée, alors que, dans la verticale, l'évacuation gastrique se faisait bien, l'absence complète de contractions toniques de l'estomac persistant. Les vomissements cessèrent en maintenant l'enfant presque debout dans son berceau. L'incapacité de l'estomac à se vider chez l'enfant couché serait due, selon L., « à l'absence de la fonction péristolique de la musculature gastrique ».

L'existence de vomissements, dus à une cause mécanique, s'exerçant dans certaines positions et non dans d'autres, grâce aux rapports réciproques spéciaux de l'agent de compression et du viscère comprimé (estomac ou duodénum), est une notion importante puisqu'il suffit de modifier l'attitude du sujet pendant la digestion pour que les accidents disparaissent.

Cette thèse met remarquablement en valeur ces faits et l'interprétation pathogénique qu'elle en donne est d'un grand intérêt.

Robert Clément.

R. Löwenbraun. ***Le gluconate de calcium en phtisiothérapie*** (*C. Serre*, éditeur, 23, rue de Rocroy), Paris, 1934. — Le calcium est actuellement fort employé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. L., qui a eu l'occasion de pratiquer en trois ans, au sanatorium de Magnanville, 15.000 injections de gluconate de calcium, vient de résumer dans sa thèse les résultats de cette thérapeutique. En employant une solution à 10 pour 100, il a observé des résultats favorables dans les états hémoptoïques et les localisations pleurales, péritonéales et articulaires de la maladie. Cette médication est également capable d'enrayer les manifestations allergiques de la tuberculose grâce à ses propriétés antichoc. Son association aux sels d'or facilite l'emploi de ces derniers et atténue dans une certaine mesure les accidents d'intolérance. Au sujet de l'évolution de la tuberculose elle-même, on ne peut demander à la calcithérapie plus qu'elle ne peut donner. Toutefois cette médication apparaît comme un bon tonique général et comme un régulateur de la courbe thermique. Elle doit être continuée longtemps, avec des intervalles de repos.

A. Ravina.

THÈSE DE BORDEAUX

Jacques Dubarry. ***Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique.*** Bordeaux, 1934. — Cette thèse importante comprend une étude de la vitesse de sédimentation des hématies, et une série de recherches sur les variations de cette réaction dans les maladies les plus diverses. La technique employée a été celle de Sabrazès, variante de celle de Westergreen. Une centaine d'observations, au cours desquelles l'état de la sédimentation globulaire a été précisé ou suivi, sont rapportées et comprennent des infections, aiguës ou chroniques, des dermatoses, des intoxications, y compris les intoxications par barbituriques; un chapitre est consacré à la réaction au cours des transfusions du sang.

D. pense que la recherche de vitesse de sédimentation des hématies peut avoir en pratique une grande utilité. Elle est modifiée, en général accélérée, dans tous les processus pathologiques. Sans valeur au point de vue diagnostique, elle présente plus d'intérêt pour le pronostic; on peut, en la suivant d'une façon régulière, au cours d'une affection, avoir une idée générale de l'évolution, dont elle suit les variations.

Elle serait une image indirecte de la défense du sujet contre les agents infectieux ou toxiques. L'accélération de la sédimentation augmente avec la gravité de l'infection, pour tomber à 0 quand l'organisme ne réagit plus.

Cette thèse est, en résumé, un excellent travail, profitable à lire.

A. Escalier.

THÈSES DE MONTPELLIER

Michel Ferré. ***Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs par la résection diaphysaire*** (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1934-1935. — A propos de 2 observations favorables du prof. Etienne, et après étude critique de la question dans son ensemble et des divers travaux qu'elle a suscités, F. donne ses conclusions personnelles :

Les résections précoces, primitives ou secondaires, donnent en général des résultats satisfaisants, alors que ceux des résections tardives sont plus aléatoires. Elles doivent être tentées en présence de lésions étendues, d'une ostéomyélite bipolaire, d'une pandiaphysite, lorsque l'état général est profondément touché. Mais elles doivent rester des méthodes d'exception, et, si les malades sont vus précocement, de simples opérations de drainage (évidement) permettront d'éviter les vastes invasions purulentes pandiaphysaires qui relèvent de la résection.

André Guibal.

Alfred Jourdan. ***Contribution à l'étude des cellules de Kultschitzky*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1933-1934. — Dans ce travail, inspiré par le professeur Turchini, J. étudie les cellules chromo-argentaffines de Kultschitzky, cellules constantes dans la muqueuse intestinale des Vertébrés supérieurs. Après coloration par les trichromes usuels, on constate, à leur pôle basal très élargi, de fines et nombreuses granulations qui prennent électivement l'hématoxyline. Ces grains entourent un noyau triangulaire dense. Le pôle apical, lui, est beaucoup plus clair; le chondriome est basal. L'appareil de Golgi est apical et du type glandulaire. La chromaffinité et l'argentaffinité montrent qu'il existe un grand pouvoir réducteur au niveau de ces gaines que l'on peut assimiler, par suite des réactions histo-chimiques spéciales de Cordier et Lison, aux orthodiphénols de la série de la pyrocatéchine. Dans ces conditions, J. pense, avec Clara, Hampert, Cordier et Lison, qu'il s'agit là de véritables glandes unicellulaires exocrines. L'expérimentation lui montre que les injections de pilocarpine provoquent leur hypersécrétion alors que les injections d'adrénaline augmentent le stock granuleux chromo-argentaffiné.

H. Viallefont.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

La cellulite cervico-faciale

La cellulite cervico-faciale présente un intérêt particulier en raison du double courant d'influence qui existe entre elle et les cavités de la face suivant des modalités que nous indiquerons plus loin, modalités sur lesquelles M. Caboche attira un des premiers l'attention [1] et dont à son instigation nous avons fait l'objet de notre thèse inaugurale [2].

Nous devons d'abord définir la cellulite.

Disons de suite, pour éviter tout malentendu, qu'il ne s'agit nullement de certains phénomènes infectieux et phlegmoneux du tissu cellulaire du cou de causes diverses désignés parfois sous le nom de cellulites (cellulites péridentaire, périamygdalienne). La cellulite ne comporte ni fièvre ni phénomène infectieux, ni œdème, ni godet à la pression du doigt.

C'est une affection spéciale du tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel caractérisée par une infiltration plus ou moins diffuse ou nodulaire du tissu cellulaire sous-cutané, associée ou non à une infiltration du tissu cellulaire interstitiel s'accompagnant de douleurs parfois fort vives et de réflexes neuro-végétatifs à distance.

I. — Étude clinique.

Infiltration, douleur, réflexes neuro-végétatifs à distance, tels sont les trois symptômes cardinaux de la cellulite.

1° L'infiltration. — Elle se présente sous forme de nodules, traînées, placards ou d'épaississement diffus de consistance élastique, dure, parfois crétacée. Les infiltrats sont sous-cutanés, péri-tendineux, péri-aponévrotique, périarticulaire, péri-nerveux. Ils peuvent siéger aussi dans les muscles, dans leurs aponévroses, leurs cloisons, leurs extrémités juxta-tendineuses.

Elle peut être limitée à la région cervico-faciale, mais elle peut s'installer et s'installe souvent en plusieurs régions à la fois, au point d'être pour ainsi dire généralisée dans certains cas.

Au niveau de la tête et du cou, les points les plus fréquemment atteints sont : le front, la pommette, la joue, la région prétragienne, la région mastoïdienne et périmastoïdienne, notamment au voisinage de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, la région temporale, la région frontale au niveau des scalènes, la nuque, au voisinage de l'insertion du trapèze. On la trouve également au cuir chevelu.

La cellulite se révèle quelquefois à la vue par un gonflement de la région atteinte, mais le plus souvent elle demande à être recherchée soit par le plissement de la peau entre le pouce et les index et médius (pour l'infiltrat sous-cutané) soit par la palpation des interstices musculaires à l'aide de la pulpe des doigts (pour l'infiltrat des plans profonds).

2° La douleur. — Elle est souvent unilatérale comme la cellulite elle-même mais elle peut irradier du côté opposé ou être bilatérale comme l'infiltrat lui-même. Elle est variable dans sa forme, son intensité. A un stade modéré c'est une sensation de lourdeur, d'un mal de tête vague, diffus, sans précision nette. Ces douleurs augmentent, cessent, réapparaissent sans horaire fixe, sans périodicité, ou c'est alors un mal de tête matinal qui s'atténue dans la journée.

La céphalalgie a sa localisation maximum au siège de l'infiltration (joue, front, nuque, etc...), mais irradie toujours loin de ce territoire (orbite, tempe, pariétal, nuque, cuir chevelu).

A un stade plus avancé sur le fond douloureux se greffent des crises violentes, paroxystiques, se produisant plusieurs fois dans la journée et dans la nuit; ces crises s'accompagnent alors d'insomnie, de vertige, de perte de mémoire, de dépression intense. Il existe parfois une véritable hyperesthésie des téguments du crâne, du cou, des épaules, rendant presque insupportable le frôlement du doigt et presque impossible le port du chapeau ou du manteau.

Deux caractères sont en terminant à signaler :

La pression du doigt qui palpe éveille de la douleur non seulement au point touché, mais aussi dans les territoires d'irradiation que nous venons de signaler.

La douleur, d'autre part, ne siège pas en général sur le trajet de troncs nerveux, mais sur les terminaisons nerveuses sensitives et sympathiques. Sans doute la cellulite peut siéger sur les points d'émergence des différents troncs nerveux et donner de la douleur à la pression en ces points limités, mais le plus souvent la douleur répond à des zones plus étendues, elle est beaucoup plus *régionale* que tronculaire.

3° Les réflexes neuro-végétatifs. — Leur étude fait partie de l'histoire des relations de la cellulite cervico-faciale avec différents troubles et affections du domaine oto-rhino-laryngologique. Ces relations se font en deux sens opposés. D'une part, en effet, la cellulite agit sur les cavités et organes de la face et du cou (nez, sinus, oreilles, cavum, pharynx, etc...), pour en troubler la fonction et aussi créer de toutes pièces des manifestations cliniques pouvant simuler les affections les mieux caractérisées de ce domaine. D'autre part, et réciproquement, les infections des cavités de la face jouent un rôle indéniable dans la production même de la cellulite cervico-faciale et de ses poussées aiguës.

Les réflexes neuro-végétatifs comprennent : des troubles vaso-moteurs, des troubles de l'appareil vestibulaire, et de l'appareil cochléaire.

Troubles vaso-moteurs. — Ils sont très fréquents au niveau de la face, soit sous forme de bouffées de chaleur, de vaso-dilatation s'étendant au cou et au thorax, s'accompagnant parfois de dilatation pupillaire avec un certain degré d'exophtalmie (sorte de syndrome de paralysie du sympathique cervical); soit au contraire sous forme de pâleur avec rétrécissement de la fente palpébrale-énophtalmie et rétrécissement pupillaire (syndrome de Claude Bernard-Horner transitoire au moment des crises).

Les troubles vaso-moteurs s'étendent parfois aux cavités de la face et du cou et expliquent les cas fréquemment observés par nous de sinus maxillaires alternativement flous et clairs au cours d'examens successifs.

Certains auteurs (Hartenberg cité par M^lle^ M. Hirsch [3]) décrivent un état congestif du pharynx sous la dépendance de la cellulite.

D'autres (Alquier) [4] un état congestif du larynx avec troubles vocaux.

Troubles de l'appareil vestibulaire. — L'état nauséeux, les vertiges sont fréquents. Le vertige peut être discret, se caractérisant par une vague désorientation, une sensation de vide intra-cranien. D'autres fois il se manifeste par de l'hyperperception d'espace (agoraphobie) ou, au contraire, par de l'hypoperception d'espace : une des malades de M. Caboche avait dans ses crises douloureuses la sensation de devenir lilliputienne. D'autres fois encore le vertige s'accompagne d'une forte déséquilibration avec tendance à la chute.

Troubles de l'appareil cochléaire. — Ce sont des bourdonnements et de l'hypoacousie.

Léopold Lévi a signalé la disparition de bourdonnements d'oreilles par le traitement de la cellulite cervicale.

Nous avons observé des crises de bourdonnements s'exagérant à chaque poussée aiguë cellulitique et s'atténuant avec l'accalmie thérapeutique ou spontanée.

Nous pensons que ces phénomènes vertigineux et auditifs sont dus à des modifications vaso-motrices de la circulation labyrinthique provoquées par la cellulite, soit par réflexe, soit par irritation directe des terminaisons sympathiques.

II. — Les erreurs de diagnostic.

L'association clinique des deux symptômes « douleur et infiltrat » qui constitue toute la symptomatologie de la cellulite peut simuler différentes affections oto-rhino-laryngologiques.

Voici un malade qui vient nous consulter pour une douleur vive de la région du sinus maxillaire. La pommette est légèrement gonflée, et, à l'éclairage, le sinus est opaque ou le plus souvent flou. Ces troubles sont apparus à la suite d'un coryza chez un malade ayant un passé de rhinopharyngites à répétition. On pense avec raison à une sinusite maxillaire, pourtant la ponction ramène un liquide clair. Gonflement et douleur relèvent de la cellulite.

En est-il de même de l'obscurité relative du sinus? Le plus souvent il s'agit d'un état catarrhal de la muqueuse du sinus. Mais nous avons vu que parfois le « flou » du sinus à la transillumination est imputable à des phénomènes de congestion vaso-motrice de sa muqueuse.

La localisation de l'infiltrat au front a pu de même donner à penser à une sinusite frontale. Comme la douleur du vertex et de la nuque liée à une cellulite cervicale postérieure en coïn-

1. H. Caboche : La notion de cellulite en oto-rhino-laryngologie. *O.-R.-L.*, 1931 et *Annales maladies Oreilles*, 1932.

2. Sosin Olmikov : La cellulite en oto-rhino-laryngologie. Cellulite cervico-faciale. *Thèse de Paris*, 1935

3. M^lle^ Mad. Hirsch : Douleur cellulitique et ménopause. *Thèse de Paris* 1928, p. 79.

4. Cellulite et appareil respiratoire. *Arch. médico-chirurgicales*, t. 1 et 6, 1926.

cidence avec un catarrhe muco-purulent du cavum a pu donner à penser à une atteinte du sinus sphénoïdal.

Dans un certain nombre de cas la douleur se limite à l'oreille; elle est parfois extrêmement violente : on comprend qu'en pareil cas, malade et médecin pensent à l'otite. Lorsque le gonflement cellulitique siège à la partie haute de la région sterno-mastoïdienne et succède à une otite moyenne aiguë, il peut en imposer pour une mastoïdite. Nous résumons ici une observation de Caboche : douleur mastoïdienne gauche, apparue cinq semaines après une otite moyenne aiguë ouverte spontanément et guérie en huit jours. La région mastoïdienne dont les téguments sont épaissis est très douloureuse. On est frappé de cette sensibilité, l'enfant en effet n'est pas douillet. Or, le simple effleurement du pavillon provoquait immédiatement une vive sensibilité. Tympan refermé et d'apparence normale. On se demandait si quelque suppuration ou fongosité mastoïdienne n'était pas la cause des douleurs. Or, la pression de la mastoïde est douloureuse, mais on est frappé de ce fait que la pression forte l'est relativement moins que la pression superficielle. Un examen plus approfondi montre que les téguments, sans changement de coloration, sans œdème, sont infiltrés dans leur partie profonde, tant au niveau de l'apophyse mastoïde que de l'extrémité supérieure du sterno-mastoïdien et de la région parotidienne. Le pincement en est douloureux. Il s'agissait de cellulite de la région sterno-mastoïdienne.

On peut donc parler en quelque sorte de fausses otites, de fausses mastoïdites, de fausses sinusites cellulitiques dont il faut connaître l'existence.

III. — Rôle pathogénique des infections des cavités de la face et du cou.

Nos observations apportent la nette constatation de la coexistence assez fréquente de la cellulite cervico-faciale et des infections du compartiment oto-rhino-laryngologique. C'est le grand mérite d'Alquier [5] d'avoir observé ce fait le premier.

La plupart de nos observations, sinon toutes ont trait à des infections chroniques. Ce sont, en effet, les infections minimes, mais lentes et prolongées, qui semblent associées à la cellulite cervico-faciale, beaucoup plus souvent que les infections franchement aiguës.

Nous n'avons pas observé l'association clinique « cellulite cervicale et sinusite purulente ».

En revanche, l'association est fréquente de la cellulite avec l'aspect particulier de la diaphanoscopie du sinus maxillaire, à savoir le « flou » du sinus relevant d'un état catarrhal du sinus, c'est-à-dire d'une infection atténuée qui n'est que le prolongement dans la cavité sinusale de la même infection des fosses nasales ou du cavum. La fréquence de cette association constitue plus qu'une coïncidence. Ces affections doivent jouer un rôle dans l'apparition de la cellulite.

Par quel mécanisme ?

Remarquons d'abord que la cellulite présente parfois l'allure clinique d'une crise anaphylactique. Chez une de nos malades, les crises étaient provoquées ou par le froid (dont on connait l'action colloïdoclasique) ou par l'ingestion d'aliments particuliers (abats, gibier, poissons).

Or, les infections d'origine nasale et pharyngée donnent lieu, elles aussi, à des manifestations anaphylactiques. D'autre part, le pouvoir anaphylactisant des infections chroniques est une notion biologique bien connue.

Il nous paraît donc très vraisemblable que les injections atténuées du nez et de ses cavités annexes créent une sensibilisation des sujets, soit par résorption sur place d'albumines hétérogènes d'origine microbienne soit en créant un état d'insuffisance hépatique avec son corollaire de résorption d'albumines insuffisamment dégradées, et accumulation de déchets dans les espaces conjonctifs interstitiels.

Les constatations anatomo-pathologiques de Paviot et Lagèse [6] semblent bien confirmer ce rôle de sensibilisation anaphylactique dans la pathogénie de la cellulite.

C'est donc en définitive par le mécanisme du déséquilibre humoral et de l'instabilité colloïdale que les infections oto-rhino-laryngologiques aboutissent à la cellulite.

On conçoit l'importance de ces données en ce qui concerne le traitement de la cellulite dont le massage spécial bien décrit dans différentes monographies [7] constitue l'indication majeure, mais qui comporte de toute nécessité le traitement soigneux des infections des cavités de la face et du cou comme le réclame depuis longtemps Alquier, un traitement général de désintoxication, et, dans certains cas, désensibilisation (Autohémo-thérapie, médication peptonique, extrait splénique, etc.) [8].

Sonia Oumikov.

5. Alquier : La cellulite, ses caractères et ses causes. Les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Comment la traiter. *Monde Médical*, n° 623, 1923.

6. Paviot et Lagèze : Sciatiques et cellulalgies. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Janvier 1929.

7. Alquier : *La cellulite* (*Masson*), 1933. Guy Laroche et Mlle Meurs : La cellulite (*Bibliothèque de la Revue de Médecine*).

8. Les limites de cet article ne nous permettent pas d'exposer les différentes explications qui ont été données de la cellulite. Théorie de la stase lymphatique (Alquier). Théorie endocrinienne (Léopold Lévi et Mlle Mad. Hirsch). Théorie de l'auto-intoxication avec ses variantes (Paviot, Lagèze, Wetterwald, Guy Laroche).

Le choix de l'anesthésie dans les opérations sur le maxillaire supérieur

I. — Discussion du choix de l'anesthésie.

1° L'anesthésie générale est assez souvent employée dans les interventions sur le maxillaire supérieur et en particulier sur le sinus maxillaire. L'emploi de l'anesthésie générale tient avant tout au fait que l'anesthésie locale, selon les procédés habituels, est souvent insuffisante, c'est ce qui lui fait parfois préférer l'anesthésie générale malgré ses inconvénients : cette dernière est en effet plus choquante surtout chez les sujets fatigués ou débilités et n'est pas sans danger car nous avons vu se développer un abcès du poumon à la suite d'une intervention pour sinusite suppurée sous anesthésie générale.

2° L'anesthésie rectale offre les mêmes contre-indications, elle présente en plus le désavantage d'être plus compliquée surtout en pratique courante (pesage du patient, calcul du dosage, lavement préparatoire, sommeil prolongé... ou insuffisant).

3° L'anesthésie locale est somme toute préférable. Trois procédés sont possibles : soit anesthésie par infiltration, soit anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur, soit anesthésie loco-régionale du sous-orbitaire.

L'anesthésie par infiltration est nettement insuffisante, seul le 1er temps est indolore, mais déjà la trépanation de la paroi antérieure du sinus est douloureuse et *a fortiori* le curettage du sinus et la contre-ouverture seront aussi très douloureux. Nous ne la conseillons pas.

L'anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur par blocage du nerf dans l'arrière-fond de la fosse ptérygoïde est moins facile que l'on a bien voulu le décrire, le nerf peut être « raté »; si au contraire il est atteint sa piqûre peut être le point de départ d'une névralgie ultérieure comme nous en possédons une observation démonstrative. Nous ne la conseillons pas.

L'anesthésie loco-régionale par la voie du canal sous-orbitaire nous semble au contraire le procédé de choix d'autant plus que l'on peut la combiner à l'anesthésie par infiltration.

Le but de l'intervention est d'introduire l'aiguille dans le canal sous-orbitaire et d'y pousser lentement la solution anesthésique qui, par ce canal, va anesthésier le nerf maxillaire supérieur sans aucun risque de le traumatiser.

II. — Technique.

1° *Instrumentation*. — L'instrumentation sera celle de toute anesthésie locale. Nous conseillons 2 à 3 cmc de novocaïne à 2 pour 100 adrénalinée. L'aiguille sera flexible, en platine, pour ne pas l'exposer à être cassée.

2° *Points de repère.* — On pourra contrôler les uns par les autres les trois points de repère suivants :

Soit le point classique : au milieu du rebord orbitaire inférieur on trace une verticale, sur cette verticale à 1 cm. au-dessous du rebord se trouve l'orifice du canal sous-orbitaire.

Soit le procédé de l'index (W.-C. Decker) : l'index est appliqué à plat sur la joue; lorsque la pointe de l'index atteint le bord ascendant du maxillaire supérieur on tourne légèrement le doigt en dehors, le bord externe du doigt est sur la même ligne que le trou sous-orbitaire à 6 ou 8 mm. au-dessous du rebord orbitaire.

Soit le repère pupillaire : lorsque le malade regarde directement devant lui, la face de l'opérateur par exemple, le trou sous-orbitaire est placé exactement sur la ligne verticale qui passe par le centre de la pupille.

3° *Introduction de l'aiguille;* le trou sous-orbitaire étant ainsi repéré, l'extrémité de l'index gauche est placée sur lui, l'aiguille peut être introduite : soit directement à travers les téguments de la joue, soit sous la lèvre supérieure en piquant le fond du sillon vestibulaire juste au-dessus de la racine de la canine.

Arrivée au niveau du trou sous-orbitaire, l'aiguille est introduite dans le canal sur une longueur de 5 à 10 mm. Cette pénétration est importante car elle confirme que l'on est bien dans le canal osseux.

4° *Injection de la solution anesthésique* (novocaïne à 2 pour 100). Cette injection sera faite lentement : une minute par centimètre cube, la durée totale sera donc de deux à trois minutes. Si l'aiguille est bien dans le canal, on sentira une résistance assez grande; si la résistance est minime, il y a eu fausse route, le liquide passe alors dans la paupière inférieure qui se gonfle; cet incident n'a d'ailleurs aucune importance, on en sera quitte pour recommencer la manœuvre.

5° *Résultat.* — Ce procédé est des plus faciles, il donne une anesthésie très bonne; Shuster et Decker qui l'ont préconisé ont prouvé par des injections colorées sur le cadavre que l'excellence du résultat était due au fait que la solution anesthésique, suivant le canal, aboutit ainsi au tronc du nerf maxillaire supérieur et jusqu'au ganglion sphéno-palatin si l'on a soin de pousser l'injection très lentement.

Nous avons employé plusieurs fois ce procédé avec un succès constant.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques chiffres sur les Études médicales en France

Au moment où le parlement est saisi de divers projets de loi visant la réglementation de l'accès des étrangers à la profession médicale française, il importe de fournir, comme bases aux discussions, des chiffres précis ; aussi *La Presse Médicale* a sollicité, des diverses Facultés et Ecoles de Médecine de France, des renseignements sur le nombre actuel des étudiants français et étrangers en cours d'études. Nous sommes très reconnaissants à MM. les Doyens des Facultés et Directeurs d'Ecole d'avoir bien voulu nous fournir avec tant d'empressement ces documents précieux.

Statistiques des élèves nouveaux pour le doctorat en médecine
(étudiants et étudiantes).

Faculté de Médecine d'Alger.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 66 | Etrangers 0
Total : 66

En 1933 :

Français .... 64 | Etrangers 0
Total : 64

En 1934 :

Français .... 67 | Etrangers 1
Total : 68

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 198.

Français .... 197 | Etrangers 1

Moyenne de ces trois années : 98.

Français .... 65 | Etrangers 33

Moyenne des trois années précédentes : 70.

Français .... 68 | Etrangers 2

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 88 | Etrangers 1
Total : 89

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Pologne 1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **293**.

Français .... 292 | Etrangers 1

Faculté de Médecine de Bordeaux.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932-1933 :

Français .... 139 | Etrangers 24
Total : 163

En 1933-1934 :

Français .... 97 | Etrangers 15
Total : 112

En 1934-1935 :

Français .... 152 | Etrangers 19
Total : 171

Total des nouvelles entrées pour les trois années :

Français .... 388 | Etrangers 58

Moyenne de ces trois années : 148.

Français .... 129 | Etrangers 19

Moyenne des trois années précédentes : 169.

Français .... 153 | Etrangers 16

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 342 | Etrangers 1

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Bulgarie	17
Costa Rica	1
Egypte	2
Guatemala	1
Mexique	1
Pérou	2
Pologne	2
Roumanie	1
Ile de Chypre	1
Liban	1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **980**.

Français .... 902 | Etrangers 78

Faculté de Médecine de Lille.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 61 | Etrangers 11
Total : 72

En 1933 :

Français .... 75 | Etrangers 2
Total : 77.

En 1934 :

Français .... 67 | Etrangers 2
Total : 69

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 218.

Français .... 203 | Etrangers 15

Moyenne de ces trois années : 72.

Français ..... 67 2/3 | Etrangers 5

Moyenne des trois années précédentes : 73.

Français ..... 67 1/3 | Etrangers 6

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 135 | Etrangers .... 2 (Belges)
Total : 137

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Bulgarie 1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **334**.

Français .... 317 | Etrangers 17

Faculté catholique de Médecine de Lille.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 21 | Etrangers 5
Total : 26

En 1933 :

Français .... 23 | Etrangers 6
Total : 29

En 1934 :

Français .... 23 | Etrangers 2
Total : 25

Total pour les trois années : 80.

Français .... 67 | Etrangers 13

Moyenne de ces trois années : 26,6.

Français .... 22 | Etrangers 4

Moyenne des trois années précédentes : 26.

Français .... 22 | Etrangers 4

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **125**.

Français .... 112 | Etrangers 13

Faculté de Médecine de Lyon.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 120 | Etrangers 28
Total : 148

En 1933 :

Français .... 124 | Etrangers 19
Total : 143

En 1934 :

Français .... 128 | Etrangers 22
Total : 150

Total des nouvelles entrées pour les tro années : 441.

Français .... 372 | Etrangers 69

Moyenne de ces trois années : 147.

Français .... 124 | Etrangers 23

Moyenne des trois années précédentes : 155.

Français .... 132 | Etrangers 23

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces tro années :

Français .... 538 | Etrangers 13

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ce trois années :

Bulgarie	13
Chine	5
Costa-Rica	1
Egypte	4
Etats-Unis	2
Grèce	1
Palestine	1
Perse	7
Pologne	6
Russie	3
Turquie	1
Yougoslavie	4
Total	48

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **1.156**.

Français .... 1002 | Etrangers 154

Faculté de Médecine de Marseille.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 96 | Etrangers 7
Total : 103

En 1933 :

Français .... 108 | Etrangers 11
Total : 119

En 1934 :

Français .... 95 | Etrangers 5
Total : 100

Total des nouvelles entrées pour les trois années :

Français .... 299 | Etrangers 23

Moyenne de ces trois années : 108.

Français .... 100 | Etrangers 8

Moyenne des années précédentes : 91.

Français .... 85 | Etrangers 6

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 134 | Etrangers 5

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Français .... Néant | Etrangers 2

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat : *1935 :* **574.**

Français .... 505 | Etrangers 69

Faculté de Médecine de Montpellier.

Statistiques des élèves nouveaux pour le doctorat en médecine (étudiants et étudiantes).

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 71 | Etrangers 100
Total : 171

En 1933 :

Français .... 82 | Etrangers 90
Total : 172

En 1934 :

Français .... 63 | Etrangers 48
Total : 111

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 454.

Français .... 216 | Etrangers 238

Moyenne de ces trois années : 149.

Français .... 72 | Etrangers 77

Moyenne des trois années précédentes : 182.

Français .... 95 | Etrangers 87

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 159 | Etrangers 11
Total : 170

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Bulgarie	14
Canaries	2
Chypre	1
Colombie	3
Egypte	6
Grèce	2
Irak	3
Palestine	1
Perse	1
Pologne	20
Lithuanie	1
Madagascar	3
A reporter	57
Report	57
Nicaragua	2
Roumanie	2
Russie	5
Suisse	2
Syrie	1
Vénézuela	1
Yougoslavie	1
Total	71

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935 :* **859.**

Français .... 496 | Erangers 363

Faculté de Médecine de Nancy.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 50 | Etrangers 54
Total :104

En 1933 :

Français .... 56 | Etrangers 37
Total : 93

En 1934 :

Français .... 79 | Etrangers 32
Total : 111

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 308.

Français .... 185 | Etrangers 123

Moyenne de ces trois années : 102,6.

Français .... 61,6 | Etrangers 41

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Allemagne	1
Bulgarie	12
Liban	2
Lithuanie	1
Pologne	20
Russie	3
Yougoslavie	2
Total	41

Total des étudiants devant passer des examens a la Faculté pour les cinq années de scolarité en *1935 :* **545.**

Français .... 405 | Etrangers 140

Faculté de Médecine de Paris.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 745 | Etrangers 466
Total : 1211

En 1933 :

Français .... 723 | Etrangers 404
Total : 1127

En 1934 :

Français .... 785 | Etrangers 295
Total : 1.080

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 3.418.

Français .... 2253 | Etrangers 1165

Moyenne de ces trois années : 1.139.

Français .... 751 | Etrangers 388

Moyenne des années précédentes (cinq années avant : 1927 à 1931) : 1.063.

Français .... 684 | Etrangers 379

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 1.508 | Etrangers 271

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Français .... 0 | Etrangers 286

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935 :* **5.595.**

Français .... 3948 | Etrangers 1647

Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 73 | Etrangers 17
Total : 90

En 1933 :

Français .... 89 | Etrangers 18
Total : 107

En 1934 :

Français .... 67 | Etrangers 7
Total : 74

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 271.

Français .... 229 | Etrangers 42

Moyenne de ces trois années : 90,3.

Français .... 76,3 | Etrangers 14

Moyenne des trois années précédentes : 113.

Français .... 78,6 | Etrangers 34,3

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant les trois années (1929, 1930, 1931) :

Français 174
Etrangers 4
(Dont 2 naturalisés).

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant les trois années (1932, 1933, 1934) :

Français 202
Etrangers 15
(Dont 5 naturalisés).

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant les années :

1932, 1933 et 1934 :

Bulgarie	6
Hongrie	1
Pologne	8
Roumanie	3
Yougoslavie	1
Etats-Unis	1
Chine	1
Total	21

Total des étudiants anciens et nouveaux en *1935 :* **514.**

Français .... 436 | Etrangers 78

Faculté de Médecine de Strasbourg.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :

Français .... 88 | Etrangers 32
Total : 120

En 1933 :

Français .... 89 | Etrangers 16
Total : 105

En 1934 :

Français .... 103 | Etrangers 24
Total : 127

Total des nouvelles entrées pour les trois années : 352.

Français .... 280 | Etrangers 72

Moyenne de ces trois années : 117,3.

Français .... 93,3 | Etrangers 24

Moyenne des trois années précédentes : 114.

Français .... 68,3 | Etrangers 45,6

Ont obtenu le diplôme d'Etat pendant ces trois années :

Français .... 102 | Etrangers 22
Total : 124

Ont obtenu le diplôme universitaire pendant ces trois années :

Bulgarie	4
Canada	1
Chine	2
Costa-Rica	1
Egypte	1
Grèce	1
Irak	1
Pologne	22
Lithuanie	2
Roumanie	2
Russie	1
Yougoslavie	1
Total	39

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 557.

Français .... 402 | Etrangers 155

Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Amiens.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 9 | Etrangers 2
Total : 11

En 1933 :

Français .... 16 | Etrangers 1
Total : 17

En 1934 :

Français .... 20 | Etrangers 2
Total : 22

Total pour les trois années : 50.

Français .... 45 | Etrangers 5

Moyenne annuelle de ces trois années : 16.

Français .... 15 | Etrangers 1 2/3

Moyenne des trois années précédentes : 22.

Français .... 20 | Etrangers 2

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 40.

Français .... 38 | Etrangers 2

Ecole de Médecine d'Angers.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 21 | Etrangers 2
Total : 23

En 1933 :

Français .... 20 | Etrangers 0
Total : 20

En 1934 :

Français .... 22 | Etrangers 0
Total : 22

Total pour les trois années :

Français .... 63 | Etrangers 2

Moyenne annuelle de ces trois années :

Français .... 21 | Etrangers 0,66

Moyenne des trois années précédentes :

Français .... 20 | Etrangers 2

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 71.

Français .... 68 | Etrangers 3

Ecole de Médecine de Besançon.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 10 | Etrangers 2
Total : 12

En 1933 :

Français .... 6 | Etrangers 0
Total : 6

En 1934 :

Français .... 20 | Etrangers 2
Total : 22

Total pour les trois années :

Français .... 36 | Etrangers 4

Moyenne annuelle de ces trois années : 13.

Français .... 12 | Etrangers 1

Moyenne des trois années précédentes : 6.

Français .... 5 | Etrangers 1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 41.

Français .... 35 | Etrangers 6

Ecole de Médecine de Caen.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 14 | Etrangers 5
Total : 19

En 1933 :

Français .... 20 | Etrangers 1
Total : 21

En 1934 :

Français .... 11 | Etrangers 2
Total : 13

Total pour les trois années :

Français .... 45 | Etrangers 8

Moyenne annuelle de ces trois années : 18.

Français .... 15 | Etrangers 3

Moyenne des trois années précédentes : 19.

Français .... 16 | Etrangers 4

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 44.

Français .... 40 | Etrangers 4

Ecole de médecine de Clermont-Ferrand

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 38 | Etrangers 4
Total : 42

En 1933 :

Français .... 53 | Etrangers 7
Total : 60

En 1934 :

Français .... 9 | Etrangers 8
Total : 67

Total pour les trois années :

Français .... 150 | Etrangers 19

Moyenne annuelle de ces trois années : 56.

Français .... 50 | Etrangers 6

Moyenne des trois années précédentes : 52.

Français .... 47 | Etrangers 5

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 184.

Français .... 166 | Etrangers 18

Ecole de Médecine de Dijon.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 20 | Etrangers 8
Total : 28

En 1933 :

Français .... 22 | Etrangers 9
Total : 31

En 1934 :

Français .... 19 | Etrangers 3
Total : 22

Total pour les trois années : 81.

Français .... 61 | Etrangers 20

Moyenne annuelle de ces trois années : 27.

Français .... 20 | Etrangers 7

Moyenne des trois années précédentes : 18,5.

Français .... 16 | Etrangers 2,5

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 54.

Français .... 42 | Etrangers 12

Ecole de Médecine de Grenoble.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 7 | Etrangers 10
Total : 17

En 1933 :

Français .... 11 | Etrangers 10
Total : 21

En 1934 :

Français .... 14 | Etrangers 6
Total : 20

Total pour les trois années : 58.

Français .... 32 | Etrangers 26

Moyenne annuelle de ces trois années : 19.

Français .... 10,6 | Etrangers 8,6

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 60.

Français .... 36 | Etrangers 24

Ecole de Médecine de Poitiers.

Elèves nouveaux entrés :

En 1932 :

Français .... 10 | Etrangers 1
Total : 11

En 1933 :

Français .... 17 | Etrangers 3
Total : 20

En 1934 :

Français .... 17 | Etrangers 0
Total : 17

Total pour les trois années :

Français .... 44 | Etrangers 4

Moyenne annuelle de ces trois années : 15,8.

Français .... 14,6 | Etrangers 1,2

Moyenne des trois années précédentes : 13.

Français .... 12 | Etrangers 1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : 42.

Français .... 40 | Etrangers 2

Ecole de Médecine de Limoges.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :
Français .... 11 | Etrangers 1
Total : 12

En 1933 :
Français .... 24 | Etrangers 0
Total : 24

En 1934 :
Français .... 27 | Etrangers 1
Total : 27

Total pour les trois années :
Français .... 62 | Etrangers 2

Moyenne annuelle de ces trois années : 20,66.
Français .... 20 | Etrangers 0,66

Moyenne des trois années précédentes : 21.
Français .... 20 | Etrangers 1

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **65.**
Français .... 64 | Etrangers 1

Ecole de Médecine de Nantes.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :
Français .... 50 | Etrangers 0
Total : 50

En 1933 :
Français .... 52 | Etrangers 0
Total : 52

En 1934 :
Français .... 55 | Etrangers 0
Total : 55

Total pour les trois années :
Français .... 157 | Etrangers 0

Moyenne annuelle de ces trois années : 52,3.
Français .... 52,3 | Etrangers 0

Moyenne des trois années précédentes : 34.
Français .... 34 | Etrangers 0

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **302.**
Français .... 297 | Etrangers 5

Ecole de Médecine de Reims.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :
Français .... 12 | Etrangers 52
Total : 64

En 1933 :
Français .... 25 | Etrangers 24
Total : 49

En 1934 :
Français .... 19 | Etrangers 10
Total : 29

Total pour les trois années : 142
Français .... 56 | Etrangers 86

Moyenne de ces trois années : 47 1/3.
Français ...... 18 2/3 | Etrangers 28 2/3

loyenne des trois années précédentes : 44.
Français ...... 18 2/3 | Etrangers 25 1/3

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **116.**
Français .... 68 | Etrangers 48

Ecole de Médecine de Rennes.

Elèves nouveaux entrés :
En 1931-1932 :
Français .... 44 | Etrangers 1
Total : 45

En 1932-1933 :
Français .... 32 | Etrangers 0
Total : 32

En 1933-1934 :
Français .... 37 | Etrangers 0
Total : 37

Total pour les trois années :
Français .... 113 | Etrangers 1

Moyenne de ces trois années : 38.
Français ...... 37 2/3 | Etrangers 0,33

Moyenne des trois années précédentes : 39,6.
Français ...... 39 1/3 | Etrangers 0,33

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **236.**
Français .... 220 | Etrangers 16

Ecole de Médecine de Rouen.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :
Français .... 25 | Etrangers 37
Total : 62

En 1933 :
Français .... 13 | Etrangers 37
Total : 50

En 1934 :
Français .... 29 | Etrangers 9
Total : 38

Total pour les trois années : 150.
Français .... 67 | Etrangers 83

Moyenne pour ces trois années : 50.
Français .... 22 | Etrangers 27

Moyenne des trois années précédentes : 56.
Français .... 18 | Etrangers 38

En 1931 le nombre des étudiants nouveaux était :
Français .... 15 | Etrangers 53

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **75.**
Français .... 56 | Etrangers 19

Ecole de Médecine de Tours.

Elèves nouveaux entrés :
En 1932 :
Français .... 64 | Etrangers 26
Total : 90

En 1933 :
Français .... 50 | Etrangers 35
Total : 85

En 1934 :
Français .... 46 | Etrangers 35
Total : 81

Total pour les trois années : 25,6.
Français .... 160 | Etrangers 96

Moyenne annuelle de ces trois années : 85,3.
Français .... 53,3 | Etrangers 32

Moyenne des trois années précédentes : 65,2.
Français .... 47,6 | Etrangers .... 17,(

Total des étudiants anciens et nouveaux pour le doctorat en *1935* : **307.**
Français .... 161 | Etrangers 146

Si nous totalisons maintenant le nombre des étu diants en médecine en 1935, nous trouvons :

Total pour les Facultés : **11.532.**
Français ...... 8.817 | Etrangers 2.715

Total pour les Ecoles de Médecine : **1.637.**
Français .... 1.331 | Etrangers 306

De ces documents il ressort que, ces trois der nières années, dans les Facultés :

La moyenne des étudiants a *augmenté* à Alger, Marseille, Montpellier, Paris, Strasbourg.

La moyenne a *légèrement diminué* à Bordeaux, Lyon, Nancy, Toulouse.

La moyenne est restée *stationnaire* à Lille.

Dans les Ecoles de Médecine :

La moyenne du nombre des étudiants a *augmenté* à Angers, Besançon, Clermont, Dijon, Poitiers, Nantes, Reims, Tours.

La moyenne a *légèrement diminué* à Amiens, Rennes, Rouen.

La moyenne est restée *stationnaire* à Caen, Limoges.

Au total il y a en 1935 sur le territoire français comme étudiants en médecine en cours : **13.169.**
Français ..... 10.148 | Etrangers 3.021

Il y a donc plus du quart des étudiants en médecine en France qui sont étrangers.

Ces chiffres méritent les méditations de tous ceux qui, en France, ont mission de diriger les études médicales ou de veiller aux intérêts de la corporation médicale dans son ensemble; à première vue, en dehors de toute question des réalisations qui postulent de longues discussions dans les milieux compétents, des réflexions de simple bon sens s'imposent.

Le chiffre de 10.000 étudiants en médecine *français* excède certainement à lui seul le nombre des médecins qui plus tard pourront, en peu d'années, trouver des situations sur le territoire national. *Il est donc totalement inutile d'appeler des médecins étrangers à exercer en France.* Si les 3.000 étudiants en médecine étrangers doivent à la fin de leurs études trouver des situations dans leurs pays d'origine, nous ne pouvons qu'applaudir à cet afflux d'étrangers dans nos centres d'enseignement. Il y a lieu cependant de se préoccuper quelque peu de ces étudiants, appartenant aux minorités ethniques des pays de l'Est européen, auxquels leurs patries refusent le droit d'exercer dans leurs contrées d'origine. Que deviendront par exemple ces étudiants polonais, une fois nantis de leur diplôme de docteurs, dont *La Presse Médicale* vient de publier la lettre angoissée ? Ce qui se passe en Pologne se passe également d'une certaine façon dans les divers pays du monde, qui ont presque tous leurs Ecoles de Médecine, et qui cherchent de plus en plus à réserver à leurs nationaux les places de médecins sur leurs territoires. Ce fait ne peut être négligé.

*
* *

En tout état de cause, la pléthore médicale existe déjà en France; les chiffres mentionnés ci-dessus indiquent une tendance à l'aggrava-

tion. Il faut aviser. La logique voudrait que soient séparés l'octroi de la licence d'exercer la médecine et l'attribution du diplôme de doctorat en médecine : le droit d'exercer la médecine est une question professionnelle, l'attribution du diplôme est une question éducative.

Le syndicat des chirurgiens français a fait récemment une très intéressante tentative dans le sens de l'organisation de la médecine par les médecins en instituant son *Brevet de chirurgien;* cette tentative mérite d'être poursuivie et affermie. Malheureusement, dans l'état actuel de la France, ni les Syndicats médicaux, ni l'Ordre des médecins (fœtus encore inclus dans la matrice parlementaire) [1] n'ont qualité pour donner la licence d'exercer. Syndicats, ordre des médecins sont frappés d'une impotence congénitale : ils *ne peuvent rien pour surveiller l'entrée dans la profession des personnes indésirables.*

Contrôler d'une certaine manière l'exercice de la médecine, *punir* les fautes professionnelles, voire même retirer le droit d'exercer à des médecins délinquants peut être utile, très utile ; combien plus efficace et plus rationnel serait de *prévenir* les fautes en évitant aux médecins les tentations de la misère et surtout en faisant un certain choix parmi les jeunes gens qui se présentent en foule aux études médicales.

Le pouvoir du médecin, pour le bien comme pour le mal, est trop considérable pour qu'une Société bien organisée laisse, au hasard des appétits individuels, l'accès de cette profession, alors que cette même Société entoure d'enquêtes approfondies les jeunes gens admis au concours de l'inspection des finances ou de l'intendance militaire par exemple. La santé et la vie de la population sont-elles moins précieuses que ses intérêts pécuniaires ?

La proposition la plus sage qui ait été faite ces temps derniers est certainement le projet de loi du prof. Portmann, sénateur, instituant un concours d'admission aux études médicales, projet qui a été chaleureusement approuvé par nombre de groupements médicaux.

Ce concours ne devrait pas être basé uniquement sur la constatation de connaissances ou d'aptitudes scientifiques, il devrait tenir compte aussi de la formation littéraire classique et surtout des facteurs moraux.

La sagesse voudrait qu'à ce contrôle d'entrée participent des hommes d'âge, nommés par leurs pairs parmi ceux qui ont l'expérience vécue de la profession médicale.

Tout cela ne sera possible que par l'établissement d'une vraie corporation médicale, du *Collège des Médecins.*

P. Desfosses.

---

1. Nous engageons les confrères à lire les discussions qui ont eu lieu au Sénat sur l'Ordre des Médecins ; ils y verront clairement que les parlementaires n'entendent nullement laisser aux médecins le droit de justice envers les membres de la corporation médicale, mais désirent au contraire le réserver à la Magistrature. L'Ordre des Médecins, ainsi compris, risque fort de n'être qu'un avorton paralysé et peu viable.

A. Routier

(1853-1935)

La mort de Routier, qui part à un âge où sont, au moins, respectées les lois de la nature, ne sera pas, cependant, sans causer une grande tristesse chez ceux qui ont connu cet homme simple, cet esprit plein de bon sens et de mesure, ce bon chirurgien demeuré seul, aujourd'hui, de cette phalange de nos maîtres, disparus les uns après les autres depuis quelques années, et qui ont eu la gloire collective de faire l'éducation des hommes de mon âge, destinés à les suivre de près.

Il était né en 1853, à Astaffort, dans ce vieux

Photo H. Manuel.

ARNAUD ROUTIER

pays d'Agenais, où il revenait chaque année se retremper au contact de la terre natale. Il avait à peine trente ans lorsque s'ouvrirent aux yeux émerveillés des jeunes chirurgiens d'alors, qui connaissaient, pour les avoir vus de leurs yeux, les désastres de la vieille chirurgie, les magnifiques horizons qui s'ouvraient devant eux.

En 1885, à 32 ans, il était Chirurgien des Hôpitaux. Il était à cette époque précise, qui fut pour ainsi dire l'année cruciale de la Révolution, de ceux qui eurent la rude tâche de s'adapter aux méthodes nouvelles, auxquelles, malgré leur bonne volonté, s'astreignaient difficilement les vieux maîtres qui avaient fait leur éducation première avant les grands jours de Pasteur et de Lister !

Ce sont eux, ce sont ces jeunes chirurgiens qui nous ont faits ce que nous sommes. Ils ont été à la hauteur de leur grand devoir et ils ont acquis, par cette œuvre, à laquelle ils ont tous participé en quelque mesure, un droit imprescriptible à notre reconnaissance et à celle de l'humanité.

Routier faisait partie de cette phalange sacrée. Je l'ai dit — et je le répète — parce qu'il faut que cela soit connu des chirurgiens qui viennent après nous, et dont beaucoup, j'en suis certain, ne savent pas tout ce qu'ils doivent aux hommes comme lui, et connaissent à peine le nom de ce vieux maître qui venait s'asseoir parmi eux, dans cette Société de Chirurgie à laquelle il est resté fidèle jusqu'au bout.

Car Routier parlait peu. Il écrivait moins encore. Mais il a beaucoup travaillé. Il a prêché d'exemple. C'est un de ceux que j'allais voir, dans son service de Necker, où il est resté très longtemps, au temps lointain de ma jeunesse errante et préoccupée de s'instruire.

Il est de ceux qui m'ont beaucoup appris, non pas dans ces leçons cliniques dont il ne reste trop souvent que l'écho de vaines paroles, mais par son œuvre matérielle, par son action directe, par son travail opératoire. Car Routier fut un des meilleurs chirurgiens de sa génération. Et je le vois encore aux prises avec les difficultés de cette merveilleuse hystérectomie vaginale — trop oubliée aujourd'hui, et qui cependant réalise des miracles inconnus de ceux qui l'ignorent !

Je n'ai jamais été son élève direct, et cependant, il a été un de mes maîtres. Et c'est pourquoi je viens ici saluer sa mémoire, quand vient de sonner l'heure où je ne le reverrai plus !

Il avait l'amour de son art. A 80 ans, il est de ceux qui venaient encore à l'Académie de Médecine, et à la Société de Chirurgie. Certes, il y parlait peu. Mais on entendait cependant quelquefois s'élever sa voix grave où résonnait encore l'accent de son pays. C'était pour prononcer quelques paroles de bon sens, et aussi quelquefois pour dire son étonnement de voir donner comme des nouveautés des choses qu'il avait vu faire ou qu'il avait faites lui-même, il y a quelque cinquante ans.

Il a vécu noblement sa vie de chirurgien. Il a même passé, il y a trente ou quarante ans, par une période presque glorieuse. C'était l'époque où l'on discutait âprement sur le refroidissement des appendicites. Dieulafoy, son collègue à Necker, qui menait grande bataille pour l'opération immédiate, et qui était appelé à Paris auprès d'un grand nombre de malades gravement atteints, les confiait à ses mains habiles, et c'est ainsi qu'il soutint, à cette époque où les esprits flottaient encore, le bon combat pour l'opération précoce, acceptée de tous aujourd'hui.

Ce fut la période la plus brillante de sa vie chirurgicale. Voilà vingt ans qu'il avait pris sa retraite, — séjournant tantôt à Paris, tantôt au village natal, où il va maintenant dormir sous le doux ciel de son enfance.

J.-L. Faure.

La Section Médicale du Comitato Italia-Francia

Le vendredi 29 Mars, au restaurant Lapérouse, la section médicale du Comité France-Italie a reçu officiellement à déjeuner le sénateur Borletti, président du Comité Italia-Francia.

Le sénateur Borletti était venu la veille faire une conférence à la Sorbonne sur la *Vie économique moderne de l'Italie et son organisation corporative.* Dans cette conférence, il a longuement insisté sur les œuvres médico-sociales entreprises en Italie, œuvre de protection de la maternité et de l'enfance, lutte contre la tuberculose et tous les fléaux sociaux.

Autour du sénateur Borletti se groupaient

M. Louis Madelin, vice-président du Comité France-Italie, M. Donati, président de la Chambre de Commerce italienne de Paris; M. de Zara, secrétaire général du Comité France-Italie; les professeurs Achard, Jean-Louis Faure, Cunéo, Sergent, Lereboullet, Salimbeni; MM. A. Arthus, Biancani, Jacques-Charles Bloch, Dartigues, Noël Deschamps, Desfosses, Dupuy de Frenelle, Martiny, Noir, Pierret, Saini, Trèves, Vaccaro.

Au moment des discours, M. Louis Madelin, après avoir souhaité la bienvenue au sénateur Borletti, lui exprima la joie qu'avait eue le Comité France-Italie de créer une active section médicale; cette section répond à une nécessité au moment du rapprochement franco-italien et prendra un caractère d'ordre pratique qui facilitera les échanges médico-scientifiques entre les deux pays.

Le prof. Salimbeni, de l'Institut Pasteur, au nom des médecins italiens de Paris, remercia les médecins français d'avoir bien voulu associer les médecins italiens à la création de la section française et demanda au sénateur Borletti la création d'une section médicale identique dans le sein du Comité Italia-Francia.

M. Dartigues, président de l'Union médicale latine, dans une chaude improvisation, montra la valeur de la collaboration médicale franco-italienne dans l'établissement de la *Pax Romana*.

Le prof. Cunéo, en exprimant au sénateur Borletti tout l'honneur et tout le plaisir que la section médicale avait de le recevoir, insista sur le caractère pratique d'un double Comité médical italien et français tant au point de vue de l'échange des hommes que de celui des idées et ce dans un but à la fois humain, scientifique et social.

Le sénateur Borletti remercia la section médicale du Comité France-Italie de l'accueil qu'il avait reçu et assura qu'il accordait une très grande importance pratique à la création d'une section médicale du Comité France-Italie, félicitant les organisateurs de la section française; il répondit que de son côté venait de se créer une section médicale présidée par le prof. Donati, dans le sein du Comité Italia-Francia.

Un contact direct immédiat va s'établir. D'un commun accord, il a été décidé que le secrétaire général de la section française se rendra incessamment à Milan et à Rome pour une mise au point définitive des moyens de collaboration. Au mois de Mai, le double organisme franco-italien entrera dans les voies de la réalisation.

Le 29 Mars marque le début d'une entente médicale active entre les deux pays; ce fait à l'époque où nous vivons et dans l'état actuel de l'Europe est particulièrement significatif.

M. Martiny.

VIIIᵉ Réunion de la Société Argentine de Pathologie du Nord

Pour la huitième fois, *la Société Argentine de Pathologie du Nord*, créée à la suite de la mission de MM. Charles Nicolle et Charles Anderson (1925), a réuni, en Octobre 1933, à Santiago del Esero, un groupe important de médecins sud-américains, sous la présidence du fondateur, le professeur S. Mazza, directeur de *la Mission d'études de pathologie régionale argentine*, fonctionnant à Jujuy, en dépendance de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires. La première moitié des communications présentées vient de paraître.

Elle constitue un volume d'environ 500 pages, abondamment illustré par des planches et figures, tant en couleur qu'en noir. On y remarque, en particulier, une large monographie des scorpions de la République argentine, par le prof. Mello Leïtas du Muséum national de Rio-de-Janeiro. Elle porte principalement sur les exemplaires recueillis par le prof. Mazza dans ses enquêtes.

Le chapitre de mycologie, qui fait suite, comprend 16 publications du plus grand intérêt, parmi lesquelles nous citerons un article technique relatif aux cultures par MM. Langeron et Guerra, les descriptions de deux nouvelles espèces: *Trichosporium humahuaquensis* et *Trichophyton saltensis*, par M. Mazza, et des contributions importantes du professeur Talice (Montevideo) et de son collaborateur Makinnon.

Dans la troisième partie, nous trouvons des renseignements précieux sur l'alimentation et les médications populaires des indigènes du nord-ouest argentin.

De nombreux travaux, présentés à la même réunion, avaient déjà fait l'objet de brochures séparées sous le titre général de *Publications de la mission d'études de Pathologie régionale argentine* et numérotées de 1 à 19. Citons, parmi ces publications, celles qui concernent l'étude des lésions histologiques du foie des chiens infectés par la souche humaine argentine de *Schizotrypanum cruzi* (Chagas) et l'anatomie pathologique des brucelloses.

Un aussi beau résultat est particulièrement méritoire en raison des difficultés matérielles avec lesquelles est aux prises la Mission d'études de Jujuy. Le professeur S. Mazza nous a accoutumés à le voir triompher de tous les obstacles par son activité merveilleuse. Nous lui souhaitons la continuation de ses beaux succès.

Charles Nicolle.

Appareils Nouveaux

Entonnoir modifié pour préserver les bateaux contre les rats.

Parmi les différentes mesures prises contre la peste, la plus essentielle est l'empêchement de la circulation des rats qui sortent des bateaux à la terre et qui rentrent de la terre au bateau.

Cet empêchement s'effectue par des entonnoirs sur les amarres. Mais ces entonnoirs ne sont pas toujours efficaces pour deux raisons:

I. Les entonnoirs ont une largeur fixe et quand l'épaisseur des cordes diminue même d'un doigt il se forme une ouverture pour les rats entre l'amarre et la partie étroite de l'entonnoir (A n° 1).

II. La surface du fixement de l'entonnoir étant petite, le bord de l'entonnoir, en raison de son poids, peut tomber sur la corde et faciliter ainsi le passage des rats par-dessus l'entonnoir (A). Les marins pratiques connaissant le danger provenant des rats et les défauts de l'entonnoir placent entre l'amarre et l'entonnoir des épines.

M. Danilatos propose l'application d'un entonnoir modifié ainsi:

1° La partie étroite de l'entonnoir qui s'applique à l'amarre porte une tubulure cylindrique (B, C n° 2).

2° La largeur de l'entonnoir est régularisée par des vis à écrou (B, C n° 3) et des trous allongés (B, C n° 4) dans lesquels circulent et se fixent les vis à écrou. De sorte que la tubulure cylindrique se trouvant en saillie au cône a une grande surface de fixement sur l'amarre et aussi la chute est évitée.

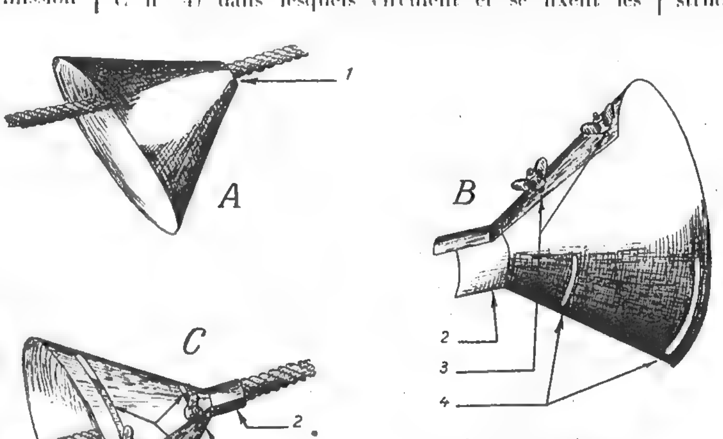


Fig A Entonnoir ordinaire
1 trou qui permet le passage des rats
Fig B et C Entonnoir modifie
2 tubulaire cylindrique
3 vis à écrou
4 le trou allonge

Par le maniement des vis à écrou et des trous allongés la largeur de l'entonnoir est régularisée et l'application sur l'amarre est sûre et parfaite.

On évite ainsi la formation d'ouverture entre l'amarre et la partie étroite par où le passage des rats était possible.

Le Conseil supérieur d'Hygiène du Gouvernement hellénique a admis cette modification et le Comité d'Hygiène de la Société des Nations a recommandé l'usage de cet entonnoir.

Gérasimos Danilatos,
Médecin de la Marine de Guerre (Grèce).

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Les cinq filles Dionne pupilles du roi d'Angleterre.

Un projet de loi, probablement unique dans l'histoire des législations, a été présenté, le 8 Mars 1935, au Parlement d'Ontario (Canada). Ce projet de loi vise à faire des cinq petites filles Dionne les pupilles de Sa Majesté le roi d'Angleterre, représenté par le Ministre de la Santé publique qui nommera un Comité chargé, de concert avec les parents Dionne, de la gestion des biens de ces enfants et de leur éducation physique et morale. M. Dafoe, qui a veillé sur elles depuis leur naissance, fera partie du Comité qui évitera que la gentille famille soit exploitée par des barnums abusant de la simplicité des parents pour leur faire signer des contrats abusifs (Québec, Mars 1935).

HONGRIE

Pour reconnaître les mérites d'une brillante carrière scientifique, l'Université de Budapest va bientôt conférer le titre de *doctor honoris causa* en médecine à M. le professeur Jean Darier, président de la Société de Dermatologie de France.

RUSSIE

Le XIIᵉ Congrès Panrusse des Thérapeutes aura lieu à Leningrad du 25 au 30 Mai 1935. Les questions du programme sont les suivantes: 1° La clinique des affections cardio-vasculaires (classification, diagnostic fonctionnel, pathogénie de la décompensation, problèmes d'évaluation de la capacité de travail). 2° La clinique des gastrites. 3° Questions de traitement (traitement des néphrites, la thérapie aspécique, la transfusion du sang en clinique thérapeutique, etc.).

Les sujets hors programme sont les suivants: questions d'organisation (l'enseignement de la médecine interne aux Instituts de Médecine et aux Instituts pour le perfectionnement des médecins, structure des cliniques et hôpitaux thérapeutiques, structure et activité des Sociétés thérapeutiques).

Le Congrès aura 500 délégués officiels de toute la Russie. Le président du Congrès sera le prof. M. P. Kontchalovsky, les vices-présidents, le prof. C. F. Lang et le prof. N. D. Strajesko, membre de l'Académie.

Correspondance

A propos du traitement des hémoptysies.

L'intéressant article de M. Ravina, publié dans *La Presse Médicale* du 23 Janvier 1935, passe en revue avec beaucoup de clarté quelques thérapeutiques récemment préconisées dans le

traitement des hémoptysies. L'auteur signale, entre autres, la méthode italienne des injections trachéales d'adrénaline par voie sus-glottique proposée par mon école (Giuffrida) et regardée, dit-il, par M. Vaccarezza comme une des plus efficaces qui soient. Il remarque cette thérapeutique ne s'est pas propagée en France. Mais, ainsi que d'après M. Ravina s'exprime l'éminent phtisiologue argentin : « Si la méthode n'a pas eu la diffusion qu'elle mérite, c'est qu'elle est considérée à tort comme une technique complexe et difficile. Il y a là une erreur absolue et cette manœuvre, qui peut être pratiquée par tous les praticiens, s'exécute très facilement sans incidents d'allure dramatique. »

Le tout récent mémoire de M. Ponticaccia est encore plus affirmatif (*Atti e Memorie della Società Lombarda di Medicina*, vol. 3, n° 2, 22 Janvier 1935). Cet auteur relate d'avoir entrepris, il y a trois ans, des essais d'application de la méthode italienne. Il reconnaît que, sceptique au début, il a dû se rendre à l'évidence des résultats obtenus, et depuis lors, dans l'hôpital de Varese, applique systématiquement cette méthode pour tous les cas d'hémoptysie. Après avoir fait ressortir la rapidité et l'efficacité du traitement, il souligne que les manœuvres nécessitées par ces injections sont si simples que c'est la sœur infirmière qui en est chargée.

Avec une parfaite objectivité, M. Ravina, tout en rapportant les observations très favorables des auteurs italiens et sud-américains, signale aussi la voix discordante de MM. H.-V. Morloch et A.-J. Scott Pinchin, la seule qui soit à notre connaissance. D'après les deux docteurs anglais, l'emploi de l'adrénaline n'aurait pas fait sa preuve et pourrait tout au plus être indiqué dans quelques cas spéciaux. Or, il faut observer que ces auteurs se sont servi de l'adrénaline en l'introduisant soit à l'aide de la sonde nasale, soit par ponction intercrico-thyroïdienne et non par injection sus-glottique. Le jugement défavorable, porté par MM. Morloch et Pinchin, viserait donc leur thérapeutique et ne saurait s'adresser à la méthode italienne.

D'autre part, il est hors de doute que l'arrêt, souvent très rapide et même parfois instantané qu'on constate aussitôt après l'injection pratiquée suivant la technique italienne, ne peut guère être conditionné par une action locale directe de l'adrénaline : en général, le point saignant est trop éloigné de la trachée pour que l'hémostatique ait eu le temps de venir au contact de celui-ci. Mais les récentes recherches de M. Pennetti (1932), en signalant que même l'injection d'eau faite dans les mêmes conditions est efficace, ont montré qu'un autre facteur est aussi en jeu. Notre expérience de cette thérapeutique est probante, surtout dans les hémoptysies qui ne revêtent pas un caractère trop grave. M. Pennetti a donc établi que l'influence des injections trachéales par voie sus-glottique s'exerce, non seulement par l'action hémostatique de l'adrénaline, mais aussi par action réflexe. MM. Vaccarezza et Ponticaccia se sont ralliés à cette explication. Ces vues ont été d'ailleurs confirmées dernièrement par mon élève D'Angelo qui a fait ressortir que l'emploi de l'adrénaline arrête parfois l'hémorragie, alors que l'injection d'eau s'est avérée inopérante.

Prof. Maurizio Ascoli,
Directeur de la Clinique Médicale,
Université Royale (Palerme).

Erratum

A propos de l'article de M. M. Mordagne sur L'Exercice illégal de la Médecine (*La Presse Médicale*, n° 24, 23 Mars 1935, p. 485).

Des chiffres plus récents, relevés dans la dernière statistique de la Préfecture de Police, donnent 5.630 médecins français exerçant dans le département de la Seine, alors que nous en annonçions 5.317. Le nombre des médecins étrangers non naturalisés reste à 319. — Il serait intéressant d'avoir l'effectif des médecins naturalisés.

Livres Nouveaux

La cure d'exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes, par Maurice Boigey. 1 vol. de 285 p., et 204 fig. — (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 35 fr.

Aux temps où les paysans formaient le gros de la population française, où les villes étaient peu peuplées, où les moyens de locomotion étaient rudimentaires, où les personnes de l'aristocratie faisaient de la chasse à courre leur passe-temps favori, il n'était guère nécessaire de prescrire aux Français des cures d'exercice.

Les hommes contemporains, au contraire, parqués dans d'énormes cités, entassés dans des logements de plus en plus étroits, adonnés à des professions de plus en plus sédentaires, ont un extrême besoin d'exercices. Les plus courageux d'entre eux se lancent dans la pratique de sports trop souvent mal adaptés à leurs forces physiques, tandis que les autres croient satisfaire à la nécessité du mouvement, en faisant de longues randonnées en automobile ou en assistant aux tournois de tennis ou de foot-ball.

Toutes ces tendances modernes, excellentes en leur principe, vers une énergique éducation corporelle, méritent d'être orientées, dirigées, contrôlées par la science physiologique et médicale. Grâce aux progrès de la biologie, nous savons interpréter les effets de l'exercice sur l'organisme, et sommes capables, de ce fait, de mieux le doser suivant les âges, les sexes, les circonstances.

Le livre de Maurice Boigey, complétant d'autres ouvrages du même auteur, a pour but précisément de condenser les notions physiologiques acquises sur les exercices corporels et surtout, grâce à une abondante illustration, de montrer quelle doit être la pratique des principaux mouvements de gymnastique classique, des jeux les plus connus et des sports les plus à la mode.

Au cours de ces descriptions, l'auteur montre le choix à faire suivant les âges, les dangers à éviter et les précautions hygiéniques à prendre, les conseils à demander. Le livre de Boigey est véritablement un ouvrage des plus intéressants, autant pour les médecins que pour leurs clients.

C'est un livre de saine vulgarisation, qui a la grande supériorité sur tant d'autres ouvrages, de ne pas inciter les clients à se passer du médecin, mais au contraire de leur montrer la nécessité d'un contrôle médical.

P. Desfosses.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Nomination de professeurs : Par décret en date du 31 Mars 1935, M. Paul Harvier, agrégé, est nommé, à compter du 1er Avril 1935, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire de la chaire : M. Loeper).

— M. le prof. F. de Quervain, de la Faculté de médecine de l'Université de Berne, fera une conférence, le jeudi 11 Avril 1935, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre, sur le sujet suivant : *L'iode dans la physiologie et la pathologie de la glande thyroïde.*

Cette conférence sera accompagnée de projections.

*
* *

— Vacances de Paques. — *Du dimanche* 14 *Avril au dimanche* 28 *Avril inclus.* Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 29 Avril.

Le Secrétariat sera fermé : du samedi 20 Avril au mardi 23 Avril inclus. En dehors de ces dates il sera ouvert tous les jours aux heures habituelles.

La Bibliothèque de la Faculté sera ouverte :

1° Les 15, 16 et 17 Avril 1935, de 13 à 17 heures.

2° Les 26 et 27 Avril, de 13 à 17 heures.

Elle sera fermée du 18 au 25 Avril inclus.

Clinique de la tuberculose, Laennec. — Le prof. Fernand Bezançon fera sa première leçon le vendredi 10 Mai, à 11 h., à la Salle de Conférences de l'hôpital Laennec. Il continuera ses leçons les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des cours : La contagion tuberculeuse.

Tous les mardis de 10 h. à 12 h. : présentation de malades. — De 11 à 12 h. : en collaboration avec MM. Lardennois, Maurer et Rolland : Chirurgie thoracique.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le prof. P. Mauriac, doyen de la Faculté de médecine et de pharmacie, se rendra, le 25 Mai, sur la demande de la Société de médecine interne de Suisse, pour faire un rapport à la séance annuelle qui se tient en 1935 à Lausanne. Il donnera, le 27 Mai, une conférence à Genève, sous les auspices de la Société Médicale de Genève.

*
* *

— M. le prof. X.-J. Dubecq a été désigné pour représenter la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux au 2e Congrès international de stomatologie qui siégera à Bologne, du 14 au 19 Avril 1935.

— Le prof. H. de Winiwarter, de l'Université de Liége, donnera deux conférences sur le sujet suivant : *Le problème de la détermination du sexe.*

Ces conférences auront lieu à la Faculté de médecine et de pharmacie, place de la Victoire, amphithéâtre Pitres, les jeudi 11 et vendredi 12 Avril 1935, à 17 h.

*
* *

— Par arrêté ministériel du 29 Mars 1935, M. Vitte, agrégé, a été pérennisé à dater du 1er Avril 1935.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. (Concours de nomination). — *Tirage au sort du jury* : MM. Guimbellot, Proust, Moulonguet, Michon, Quénu, Jacques Bloch, Prosper-Emile Weil.

Médecins des Hôpitaux (Concours de nomination). — *Tirage au sort du jury* : MM. Rivet, Moreau, Halbron, Harvier, May, Lereboullet, René Bénard, Etienne Bernard, Stévenin, Boulin, Jacques Bloch.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. *Ont obtenu* :

MM. Pauteuil, 70 ; Codet, 62 ; Brunet, 59 ; Dubost, 59 ; Mme Tedesco, 55 ; MM. Bernard, 45 ; Corbier, 44 ; Mme Baude, 43.

Sont admissibles : MM. Pauteuil, Codet, Brunet, Dubost.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Chevalier* : M. Hézard, méd. capitaine des troupes coloniales (Indochine). M. Valette, à Beni-Mellal (Maroc).

Institut Pasteur. — Commission d'études pour les applications du BCG. — La commission créée par le Conseil d'Administration de l'Institut Pasteur en Juillet 1934 siège régulièrement. Elle est composée de cliniciens et bactériologistes et présidée par le prof. Marfan. Elle est destinée à établir un lien entre ceux qui s'occupent du BCG au laboratoire et les praticiens qui l'emploient. Cette Commission examine toutes les questions que soulève l'usage de plus en plus répandu de ce vaccin. Elle se tient à la disposition de tous les médecins pour envisager avec eux les problèmes que peut poser cette vaccination dans la pratique et pour procéder avec eux à toute enquête clinique ou bactériologique, qui paraîtrait intéressante.

VIIIe Congrès national de la tuberculose (Marseille, du 15 au 18 Avril). — Le prof. Jacobsens (de Stockholm) fera pendant le Congrès une conférence avec démonstration sur « La bronchospirométrie ».

Fédération nationale des médecins du front. — Le Comité a procédé au renouvellement annuel de son bureau, lors de sa dernière réunion.

M. Albert Landrin, *Président* depuis deux ans, ne s'étant pas représenté, M. Jean Schneider, Président de l'Union des médecins mutilés de guerre, a été désigné pour le remplacer.

Le *Secrétaire général*, M. Rimé et le *Trésorier*, M. O'Followell, ont été réélus. — M. Vaillant a été nommé *Secrétaire adjoint.*

Les *Vice-Présidents* de la Fédération, par droit statutaire, sont pour 1935 : M. le prof. Balthazard, MM. Landolt, de Parrel, Jouve, Bidon, Soulé.

Le Président sortant, M. Albert Landrin, a été nommé Président d'honneur.

Ligue française contre le rhumatisme. — L'assemblée générale a eu lieu le 23 Mars, sous la présidence du prof. F. Bezançon. A la suite du renouvellement de la moitié du Conseil, le Bureau a été ainsi constitué pour la période 1935-1937 :

Président : Prof. F. Bezançon. — *Vice-Présidents* : Prof. Laignel-Lavastine, MM. O. Crouzon, H. Forestier. — *Secrétaire Général* : M. J. Forestier. — *Secrétaire adjoint* : M. Justin-Besançon. — *Trésorier* : M. J. Lacapère. — *Trésorier adjoint* : M. P. Thiroloix.

Après l'assemblée administrative, la Ligue française contre le rhumatisme a tenu une réunion scientifique consacrée à la *spondylose rhizomélique*. Les rapports suivants ont été présentés :

M. J. Forestier : Les signes de début (avec projections). — MM. O. Crouzon et Gaucher : Les formes cliniques. — M. M.-P. Weil : Aux confins de la spondylose rhizomélique. — MM. Alajouanine et J. Lacapère : Le syndrome biologique. — M. Simon (Strasbourg) : Les traitements chirurgicaux.

L'assemblée a envoyé un télégramme de sympathie et d'admiration au prof. Pierre-Marie, créateur de ce syndrome clinique.

La prochaine réunion aura lieu au mois de Mai à la Salpêtrière, dans le service de M. Crouzon. La date exacte en sera annoncée ultérieurement. Secrétariat de la ligue : 2, rue Guynemer, Paris, 6e.

Une Journée du Rhumatisme à laquelle seront invités tous les médecins aura lieu le 4 Novembre 1935, à Paris, à la Faculté de médecine et à l'Hôpital Cochin. Le sujet choisi a été : *L'Arthrite chronique de la hanche (tuberculose exceptée).*

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Camille Champetier de Ribes, Membre de l'Académie de Médecine, Officier de la Légion d'Honneur.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 8 Avril. — Pathologie expérimentale (oral), Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mardi 9 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 10 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale (anc. Régime), Faculté, 1 h.

Jeudi 11 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 12 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Samedi 13 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale (anc. Régime), Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 8 Avril. — M. Lebensart : *Etude clinique du cancer de l'appendicite.* — M. Guyot : *La physiothérapie des arthrites gonococciques.* — Jury : MM. Clerc, Loeper, Strohl, Alajouanine.

Mardi 9 Avril. — M. Marx : *Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie.* — M. Vincent : *L'urétrographie par voie mictionnelle.* — Mlle Odru-Trocmé : *Etude des accidents articulaires chez les hémophiles.* — Jury : MM. Cunéo, Marion, Mocquot, Sénèque.

— M. Demarquet : *Etude des tuberculides purpuriques.* — Mlle Coste : *Utilisation des extraits posthypophysaires dans le traitement des rhumatismes chroniques.* — M. Kokkinopoulos : *Le traitement du psoriasis par le régime sans graisse.* — M. Sternberg : *Syndrome adiposo-génital et hérédo-syphilis.* — Mlle Bastien : *Stomatites médicamenteuses signes cliniques.* — M. De Ferron : *Sur quelques cas de cirrhose du foie avec fièvre.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Laignel-Lavastine, Chevallier.

Mercredi 10 Avril. — M. Marcu : *Les septicémies à streptocoque d'origine auriculaire et leur traitement par le sérum de Vincent.* — Jury : MM. Robert Debré, Lemierre, Cathala, Chiray.

— M. Doutcheff : *L'organisation de la lutte antimalarienne en Bulgarie.* — M. Iancovici : *Les causes les plus fréquentes des otites chez les enfants.* — M. Mazet : *Aperçu d'urbanisme sanitaire des villes surpeuplées.* — Jury : MM. Tanon, Haguenau, Joannon, Mouquin.

Jeudi 11 Avril. — M. Thibault : *Les accidents infectieux d'origine dentaire chez les syphilitiques.* — M. Leroy : *L'accalmie traîtresse dans les affections chirurgicales aiguës de l'abdomen.* — M. Audouin : *Etude de l'angiopathie traumatique de la rétine.* — M. Fruchon : *Etude du nystagmus oculaire congénital spontané ou provoqué par certaines manœuvres sur les globes oculaires.* — Jury : MM. Lemaitre, Lenormant, Terrien, Halphen.

— M. Schuldman : *Etude des antro-pyloro-duodénites non ulcéreuses.* — Jury : MM. Léon Binet, Carnot, Lereboullet, Rathery.

Vendredi 12 Avril. — M. Cornesco : *Etude du comportement des plaquettes dans le sang conservé.* — M. Barneville : *Traitement des hanches ballantes paralytiques, et en particulier de leur traitement par la pelvitrochantéropexie myoplastique à la soie.* — M. Jurblum : *Etude des éliminations urinaires des complexes hormonaux antihypophysaires et de la folliculine.* — M. Kellermann : *Propriétés thérapeutiques du Kewa.* — M. Lemoine : *Des abcès pelviens tardifs après l'appendicectomie.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédanne, Proust, Leveuf.

Samedi 13 Avril. — M. Cottenceau : *Le néo-hippocratisme.* — M. Kohen : *Etude de la spondylose rhizomélique traumatique.* — Mlle Mahieu : *Les épanchements pleuraux survenant après la cessation du pneumothorax artificiel.* — M. Giraudoux : *Etude des encéphalites morbilleuses.* — M. Martel : *Des fièvres typhoïdes à rechute chez les enfants.* — Jury : MM. Bezançon, Nobécourt, Et Bernard, Philibert.

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

M. Lange : *Du traitement radiumthérapique dans les tumeurs de la vessie.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

M. Jacques Miffre : *Contribution à l'étude du venin de cobra dans le traitement des tumeurs et des algies cancéreuses.* — M. Marcel Zablot : *Contribution à l'étude des sections de brides au cours du pneumothorax.* — M. Rabinovich : *Contribution à l'étude des associations de la fièvre de Malte et de la fièvre typhoïde.* — M. A. Mendelevitch : *Malaria et paralysie générale.*

Thèses Vétérinaires.

M. René Soubes : *De l'accouchement prématuré artificiel pour l'amélioration de la fourrure des agneaux Karakuls.* — M. Pierre Dutheil : *Contribution à l'étude de la vitesse de la coagulation du sang en médecine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ŒDÈMES DE LA GESTATION ET SYSTÈME HYPOPHYSO-TUBÉRIEN

PAR MM.

E. LÉVY-SOLAL et M. LAUDAT

Le problème pathogénique des œdèmes de la gestation peut se poser ainsi :

1° *Existe-t-il un œdème propre à l'état de gestation?*

2° *Dans quelle mesure les facteurs classiques interviennent-ils pour l'expliquer?*

3° *Si les notions classiques sont insuffisantes à en éclairer la pathogénie, l'état de gestation permet-il d'aiguiller les recherches dans une voie nouvelle?*

Peut-on parler d'un œdème propre a l'état de gestation ?

Sur un millier de femmes examinées en série continue, à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, nous avons noté une proportion de sujets œdémateux de 50 pour 100, faisant abstraction des œdèmes vespéraux d'origine mécanique, ou des simples troubles de l'hydratation, révélés par le test d'Aldrich.

Mais si nous envisageons l'œdème dans son sens le plus large, si nous y englobons le pré-œdème ou œdème latent, nous trouvons comme Zangemeister et Finck qu'il existe dans 94 pour 100 des cas.

Œdème latent. — Bar, Zangemeister ont étudié le pré-œdème en faisant le bilan des chlorures ingérés et excrétés; ils ont trouvé que la rétention utile et nécessaire au fœtus était vite dépassée et qu'il y avait en outre, à la fin de la grossesse, une diminution importante des chlorures urinaires.

Les épreuves de déchloruration et de rechloruration (Widal), ayant l'avantage d'être assez courtes, sont plus faciles à surveiller et comportent moins de causes d'erreur. Nous y avons eu recours, en tenant compte, par surcroît, d'un certain nombre de causes capables de troubler les résultats.

Nous avons comparé des sujets de poids assez voisins.

L'alimentation a été réglée, pendant ces épreuves, de manière à réaliser un équilibre azoté contrôlé par la comparaison quotidienne du taux de l'urée urinaire.

Chez certains sujets des variations de poids accidentelles peuvent dépendre de la fonction intestinale, de la transpiration accrue suivant la température extérieure.

Compte tenu de ces contingences, voici le résultat de nos expériences. Celles-ci ont porté sur des sujets normaux, hommes et femmes et sur des femmes enceintes normales.

1° Chez les individus normaux, la perte de poids par déchloruration et la reprise de poids par rechloruration est de 1.500 gr. environ.

Mais chez les femmes normales non gravides, il existe des modifications de poids et des variations parallèles de l'hydratation, liées au cycle menstruel; les épreuves de déchloruration ne fournissent pas les mêmes résultats, lorsqu'elles sont pratiquées dans la décade qui précède les règles (rétention plus accusée) ou dans celle qui les suit (rétention moindre).

2° Chez la femme enceinte normale, les épreuves de déchloruration et de rechloruration nous ont permis de faire les constatations suivantes :

Epreuve de déchloruration. — Lorsqu'on soumet une femme enceinte, n'ayant aucun œdème apparent, à l'épreuve de déchloruration, on note une perte de poids de 2 kg. 500 à 3 kg. 500, suivant les sujets. Chez une femme accouchée depuis quatre jours, la perte est encore plus sensible, variant de 3 à 4 kilogr. avec excrétion de chlorures correspondante.

Si on prolonge la cure de déchloruration au cours de la grossesse, la courbe de poids s'immobilise pendant trois ou quatre jours (l'organisme a perdu l'eau de réserve mobile), puis survient une nouvelle diminution de poids, atteignant 500 gr. en moyenne. La déshydratation semble se faire aux dépens d'une exsudation amniotique. Enfin, on note un accroissement de poids lent et progressif, qui doit répondre à l'accroissement réel du fœtus et de ses annexes.

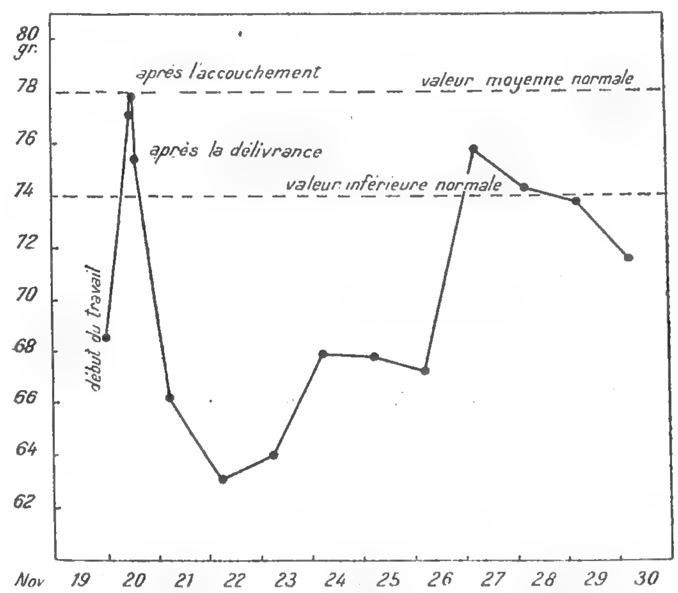


Fig. 1. — Evolution de la protidémie au cours de l'accouchement et des suites de couches (régime normal).

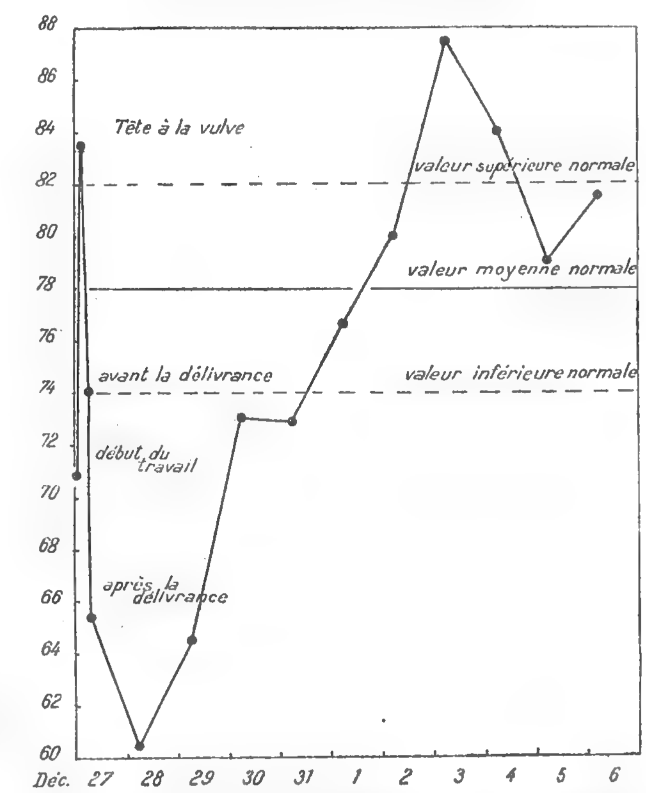


Fig. 2. — Evolution de la protidémie au cours de l'accouchement et des suites de couches (régime déchloruré).

Epreuves de rechloruration. — Les sujets passant du régime déchloruré (1 gr. 50 de NaCl par jour) au régime chloruré (10 gr. de sel par vingt-quatre heures) retiennent les chlorures ingérés et augmentent en moyene de 3 kilogr. en trois ou quatre jours ; après quoi, ils excrètent la totalité des chlorures : l'équilibre chloruré est établi.

Ainsi, il existe, chez la femme enceinte normale, une rétention chlorurée plus importante que chez les sujets non gravides. C'est un véritable œdème latent, mis en évidence par l'étude des variations de la déchloruration et de la rechloruration. Quelles sont parallèlement, les variations des chlorures et du chlore sanguin ?

Chlorurémie et chlorémie gravidiques. — Bar et Daunay, Laffont et Malmejac, comparant leurs chiffres de chlorures sanguins, chez la femme enceinte (6 gr. 10 à 6 gr. 40), au chiffre de chlorurémie (5 gr. 60) trouvé par les anciens chez les sujets normaux, concluent à une légère hyperchlorurémie gravidique. En réalité, l'un de nous, étudiant la chlorémie chez l'individu normal, a trouvé une valeur moyenne de 3 gr. 69 de chlore sanguin (ce qui donne 6 gr. 08 pour 1.000 de chlorure de sodium). Nous avons observé les mêmes chiffres chez la femme enceinte.

Il n'y a donc pas d'hyperchlorémie gravidique.

Rétention chlorée sèche. — Au cours de la grossesse, et après l'accouchement, on peut constater, comme en dehors de la gravidité, des rétentions chlorurées ou chlorées sèches. L'organisme peut retenir une certaine quantité de NaCl, sans que le poids du sujet soit modifié. Inversement, le sujet peut éliminer une certaine quantité de NaCl, sans perte de poids correspondante. Ainsi, exceptionnellement, il peut y avoir dysharmonie entre les variations de poids du sujet et les rétentions chlorurées. Rappelons qu'on a cherché à expliquer ces faits par la dissociation du pouvoir hydratant de chacun des ions constitutifs de la molécule NaCl. Nous verrons plus loin s'il n'est pas possible de leur donner une autre interprétation.

Dans quelle mesure les facteurs classiques interviennent-ils pour expliquer les œdèmes gravidiques ?

I. Déséquilibre ionique ou osmotique. — Les recherches de Widal ont montré le rôle primordial joué par le chlorure de sodium dans la production des œdèmes. Dans l'immense majorité des cas, les variations de la chloruration commandent les grands mouvements d'eau.

La rétention chlorurée étant bien établie, quelle en est la cause ?

On a incriminé une insuffisance rénale. Il est impossible de nier le rapport qui existe entre la déficience fonctionnelle des reins et l'importance de certains œdèmes. *Mais la lésion rénale ne semble intervenir chez la femme enceinte que comme agent multiplicateur : c'est chez les brightiques que nous avons observé les œdèmes les plus considérables.*

Par contre, la participation rénale ne paraît pas nécessaire à l'éclosion des œdèmes gravidiques. La plupart des sujets œdémateux que nous avons soumis au contrôle des diverses épreuves présentaient une intégrité fonctionnelle du rein : les urines ne contenaient pas d'albumine ; le taux de l'urée sanguine était normal et même abaissé, ce qui est la règle chez la femme enceinte ; par l'épreuve de l'élimination en échelons, les sujets rétablissaient leur équilibre chloruré dans les délais normaux, et par l'épreuve de Volhard, nous avons constaté une souplesse parfaite des reins, la diminution de l'élimination urinaire étant régulièrement compensée par une augmentation de la concentration.

II. Déséquilibre des constituants plasmatiques (facteurs extra-rénaux). — A. *Déséquilibre protidique.* Un certain nombre d'auteurs ont cherché à établir les relations qui existent entre le trouble de l'équilibre des protéines et les modifications de l'hydratation des tissus. Runge, Heilig, Kaboth, etc., concluent à l'existence d'un parallélisme étroit entre l'hypoprotidémie et la production des œdèmes gravidiques.

Les recherches que nous avons pratiquées sur plus de 100 femmes nous ont montré que le trouble de l'équilibre protidique est plus le témoin que la cause même des œdèmes.

Si, dans l'ensemble, il y a corrélation entre les modifications de la protéinémie et les troubles de l'équilibre hydrique, cette règle n'est pas absolue.

Dans 15 pour 100 des cas, nous avons noté une protidémie normale, voire une hyperprotidémie, à la fin de la grossesse, chez des femmes ayant un préœdème important. L'abaissement du taux des protéines n'est donc pas un phénomène nécessaire pour la constitution de l'œdème latent.

L'hypoprotidémie peut apparaître dès les premières semaines de la gestation, alors qu'il n'existe ni œdème, ni préœdème. Bien mieux, il pouvait paraître séduisant de montrer que ce trouble plasmatique allait en s'accentuant du cinquième mois jusque vers la fin de la grossesse, à mesure que se constitue l'œdème latent. Or, nous avons constaté que la diminution des protéines et la diminution de la tension onkotique qu'elle entraîne peuvent être invariables d'un bout à l'autre de la grossesse.

Pendant et après l'accouchement, dans les phénomènes observés, nous pouvons noter des dissociations qui nous permettent d'infirmer les liens de causalité exprimés par les classiques.

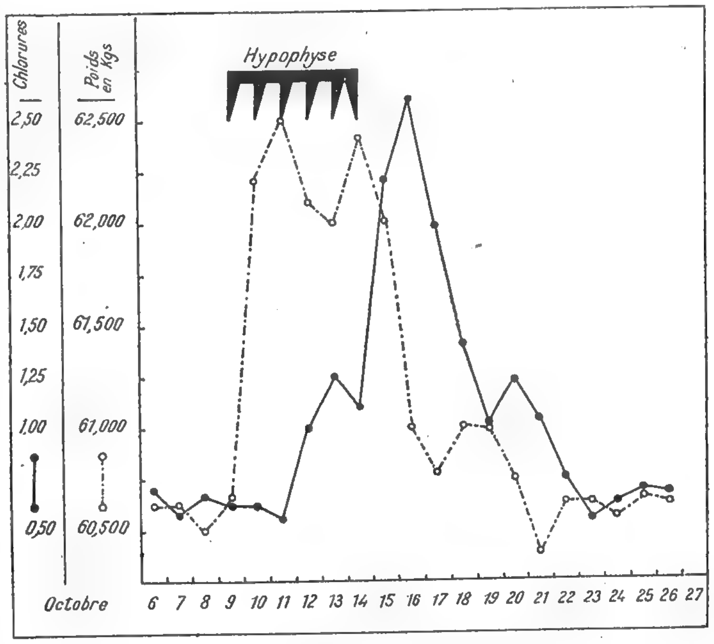


Fig. 3. — Action des extraits post-hypophysaires sur le poids et la mobilisation des chlorures. — Femme enceinte de 8 mois.

Nous avons montré que le taux des protides qui était à un niveau inférieur à la normale, pendant la grossesse, s'élève au début du travail, puis s'abaisse brusquement après la délivrance et dans les trois jours suivants. Il remonte en flèche vers le cinquième jour et revient au taux normal vers le huitième jour.

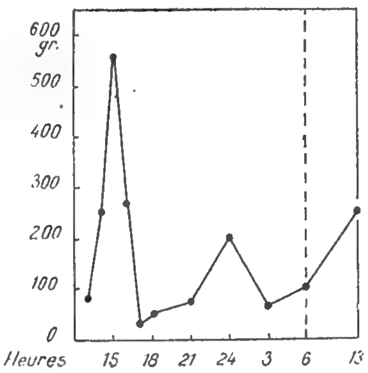


Fig. 4. — Tracé de la diurèse provoquée. Sujet non gravide. — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.000 gr. — Urines : 1.875 gr. — Différence : 125 gr. — Poids du sujet inchangé le lendemain.

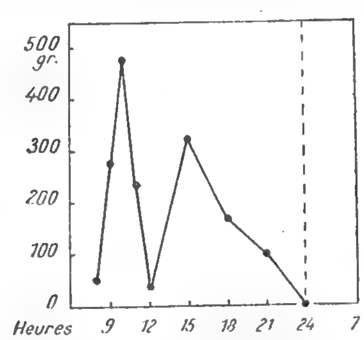


Fig. 5. — Tracé de la diurèse provoquée. Sujet non gravide. Néphrose lipoïdique. — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 h. : 1.800 gr. — Urines : 1.610 gr. — Différence : 190 gr. — Poids du sujet inchangé le lendemain.

S'il est vrai que les variations de l'équilibre protidique et les mouvements de l'eau sont parallèles; qu'à la chute brutale de la protidémie après la délivrance, correspond une augmentation [1] de poids avec oligurie relative, qu'à la reprise en flèche de la protidémie, du quatrième au sixième jour [2], correspond une véritable crise polyurique avec perte de poids, nous avons constaté que ce fléchissement de la protidémie existe à la fois, chez les femmes ayant un œdème apparent ou latent, et chez celles qui, soumises au régime déchloruré, ne présentent aucune rétention hydrique. Il y a cependant entre ces sujets une différence. Ceux qui ont été préalablement déchlorurés présentent un fléchissement sensiblement égal mais une ascension plus précoce et plus marquée (courbes 1 et 2). Ainsi, parallélisme, mais non interdépendance absolue entre les variations de l'équilibre protidique et celles de l'équilibre hydrique.

Ces constatations nous ont fait penser qu'une cause première était nécessaire pour régir ces phénomènes associés. Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer les faits suivants :

Faisant, chez un sujet normal, des examens en série, nous avons trouvé une première fois un taux de protéines de 74 gr. 65 pour 1.000. Six semaines après une aménorrhée s'étant produite avec réaction de Zondek positive, un second examen nous a donné une protidémie de 67 gr. 10.

Chez une seconde patiente, un premier examen, pratiqué cinq semaines après un accouchement, donne un chiffre des protéines de 80 gr. 75; une nouvelle grossesse, survenue peu après, abaisse ce chiffre à 71,40.

Il y a donc un facteur lié à la gravidité, susceptible d'influencer très précocement la protidémie, indépendamment de toute rétention hydrique, et qui nous semble devoir être attribué à une action hormonale.

B. *Déséquilibre lipidique.* — Les recherches de Mayer et Schaeffer ont établi les relations qui existent entre le coefficient lipocytique

$$\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$$

et la teneur en eau des tissus. Le mélange acide gras cholestérine présente un pouvoir d'absorption d'autant plus grand que la cholestérine est plus abondante, alors que séparément, ces corps résistent à l'imbibition.

Or, chez la femme enceinte, ce coefficient n'est pas modifié, la lipémie suivant une marche sensiblement parallèle à celle de la cholestérolémie.

Au surplus, l'augmentation de la cholestérine du sang, comme celle des lipides, n'est pas un phénomène constant. Ces modifications plasmatiques peuvent manquer, alors que la rétention hydrochlorurée est manifeste.

C. *L'œdème et les altérations des parois capillaires.* — Krogh a montré que la perméabilité des capillaires, qui favorise l'exsudation des liquides vers les tissus, est fonction de leur de-

1. L'hypoprotidémie ne peut être attribuée à la saignée qui suit la délivrance, car des saignées plus importantes encore, pratiquées chez des femmes enceintes, ont à peine modifié l'équilibre protidique.

2. La reprise en flèche de la protidémie, vers le 5e jour, ne peut être comparée à la récupération lente de l'équilibre protidique, observée après les saignées plasmatiques expérimentales, telles que les a réalisées Fiessinger.

gré de dilatation. Or, au cours de la grossesse, il existe des modifications fonctionnelles de la circulation capillaire et en particulier une dilatation considérable de l'anse veineuse. Hinselmann a défini une valeur de stase au niveau de cette anse, qui serait de 1 pour 100 chez la femme non gravide, de 4,6 pour 100 chez la femme enceinte normale, de 16,2 pour 100 chez la femme œdémateuse.

A côté des modifications fonctionnelles, il faut faire une place aux altérations, dont les témoins sont la fréquence des varices, la facilité de production des ecchymoses, en un mot, la fragilité veineuse, qu'on peut observer par exemple au cours de transfusions sanguines.

Le test de Mc Lure et Aldrich se trouve nettement modifié du fait de la gravidité. Du quatrième mois jusqu'à la fin de la grossesse, nous avons constaté une diminution progressive du temps de résorption, qui s'accuse d'une façon plus nette encore chez les femmes œdémateuses. Ce test semble bien mesurer l'état de perméabilité des capillaires. En effet, si nous modifions cette perméabilité par un agent vasoconstricteur, nous allongeons considérablement le temps de résorption de la boule d'œdème. Une injection de 0 gr. 001 d'adrénaline peut allonger le temps de résorption d'une demi-heure. Les modifications des capillaires sont un facteur prédisposant mais non déterminant de l'œdème car il existe bien des affections vasculaires dans lesquelles l'œdème est fréquemment absent.

En résumé, aucun des facteurs classiques invoqués pour expliquer la production des œdèmes n'est assez général, assez constant pour qu'on lui accorde une valeur absolue, dans le déterminisme des troubles de l'hydratation.

Si les notions classiques sont insuffisantes, n'existe-t-il pas un facteur lié à l'état de gestation qu'on puisse considérer comme la cause première des œdèmes ?

On ne peut manquer d'être frappé par le fait que, chez la femme enceinte normale, se trouvent réunis tous les facteurs de déséquilibre, observés au cours des œdèmes : déséquilibre minéral, déséquilibre protido-lipidique, trouble de la perméabilité des capillaires. Nous les voyons s'amorcer, s'accentuer, à mesure que débute, évolue et se termine la gestation, puis disparaître après l'instauration de la fonction mammaire.

La suractivité hormonale de la gestation ne peut-elle expliquer tous ces déséquilibres ?

Nous avons déjà indiqué l'influence exercée par le cycle menstruel sur les phénomènes d'hydratation, au cours des épreuves de déchloruration et de rechloruration. On connaît aussi les œdèmes de la ménopause, dont Curschmann, en particulier, a rapporté plusieurs exemples.

D'autre part, nous avons pu surprendre, coïncidant avec le début de deux gestations, un abaissement net du taux des protéines du sérum, abaissement sensiblement plus important que les variations minimes déterminées sur la protéinémie, par une action physico-chimique, telle que la déchloruration ou la rechloruration.

Si ces variations sont sous la dépendance d'une sécrétion hormonale, quelle glande peut-on incriminer ?

Toute une série de faits connus et d'expériences personnelles nous ont amené à attribuer les œdèmes gravidiques à une suractivité fonctionnelle du lobe postérieur de l'hypophyse ou plutôt du complexe hypophyso-tubérien.

Camus et Roussy, Roussy et Mosinger ont étudié le rôle de ce système neuro-endocrinien sur les divers facteurs physico-chimiques, qui modifient l'équilibre hydrique. Nous voudrions rappeler plus spécialement son action sur l'équilibre minéral et sur le métabolisme de l'eau.

Tracés de la diurèse provoquée chez le même sujet (fin de la gestation, travail et suites de couches).

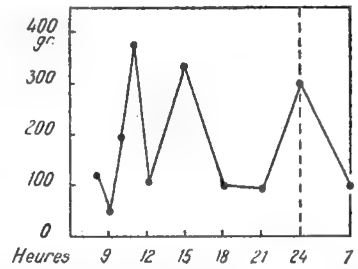


Fig. 6 (fin de la gestation). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.200 gr. — Urines : 2.768 gr. — Différence : 435 gr.

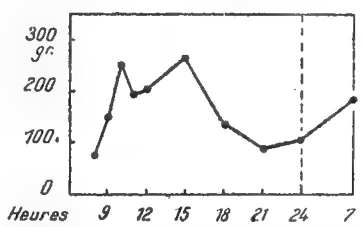


Fig. 7 (2 jours après). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines : 1.665 gr. — Différence : 1.035 gr.

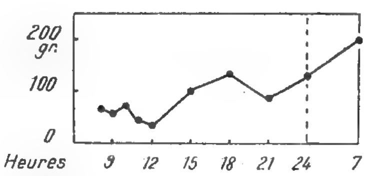


Fig. 8 (veille de l'accouchement). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines : 912 gr. — Différence : 1.788 gr.

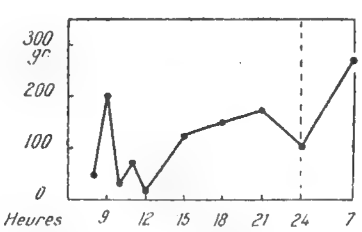


Fig. 9 (3e jour des suites de couches). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines : 912 gr. — Différence : 1.585 gr.

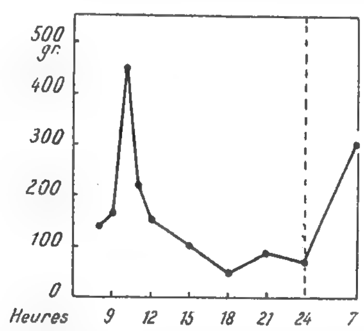


Fig. 10 (5e jours des suites de couches). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines : 1.730 gr. — Différence : 970 gr.

Le rôle du système hypophyso-tubérien sur l'équilibre minéral, et plus particulièrement sur le chlorure de sodium, **semble démontré par des faits expérimentaux et cliniques.**

Au point de vue expérimental, Buscke, pratiquant une néphrectomie bilatérale sur des lapins, constate qu'elle se révèle sans action sur la chlorurémie, tandis que l'injection d'extrait post-hypophysaire élève le taux des chlorures sanguins, dans une proportion notable.

Leschke, pratiquant des piqûres en diverses zones du diencéphale, observe la dissociation possible du métabolisme de l'eau et du métabolisme des minéraux, suivant les zones intéressées.

Des faits cliniques, en dehors de la gravidité, ont montré que, sous l'influence d'une lésion diencéphalique, l'extraction et l'élimination chlorurée peuvent atteindre des chiffres considérables : 104 gr. par vingt-quatre heures, dans l'observation de Lhermitte, Etienne May et Kaplan.

Chez la femme enceinte, nous avons constaté que des injections post-hypophysaires pouvaient déterminer une mobilisation du chlore des tissus.

Nous avons soumis un certain nombre de femmes à un régime déchloruré, contenant 0 gr. 60 de sel (au lieu de 1 gr. 50, taux habituel). Le régime a été maintenu jusqu'à ce que la courbe de poids restât stable pendant plusieurs jours et que parallèlement, la faible excrétion chlorurée correspondît exactement à la faible teneur du régime en chlorures. Nous avons alors pratiqué des injections quotidiennes d'extraits post-hypophysaires et nous avons constaté, dans les cas les plus typiques, dont voici un exemple : 1° une élimination chlorurée non modifiée (0 gr. 60) tandis que le sujet augmentant de 2 kilogr. faisait une rétention hydrique; 2° après arrêt des injections, une excrétion de chlorure, passant de 0 gr. 60 à 2 gr. 80, une polyurie et un retour au poids initial. Faisant le bilan total, nous avons constaté que pendant seize jours, le chiffre des chlorures ingérés a atteint environ 9 gr. 60, celui des chlorures excrétés 18 gr. 75, soit une différence d'environ 9 gr. 15 (courbe 3).

Si l'on tient compte de ce que, avant et après l'expérience, il y avait un équilibre rigoureux entre les chlorures ingérés et excrétés, on est obligé d'admettre que l'hypophyse a réalisé une véritable extraction de chlore tissulaire [3]. On peut se demander si la rétention chlorée sèche chez la femme enceinte n'est pas sous la dépendance du système hypophysaire.

Action directe des extraits post-hypophysaires sur le métabolisme de l'eau. — Certains faits prouvent que l'hypophyse peut aussi avoir une action directe sur l'élimination de l'eau, provoquer sa rétention et déterminer un œdème latent ou manifeste.

Par diverses expériences pratiquées chez le lapin, avec nos internes Albert Coen et Lauret, nous avons mis en évidence le retard à l'élimination de l'eau, provoqué par des injections d'extraits rétro-pituitaires.

Sur des animaux à jeun depuis la veille et pesés d'heure en heure, après évacuation de la vessie, nous avons vu : que l'animal auquel on fait ingérer par sondage gastrique 150 cmc d'eau revient en six heures et demie, en moyenne, à son poids initial; que l'animal auquel on fait ingérer la même quantité d'eau, après injection préalable de post-hypophyse, ne revient à son poids initial qu'après plus de vingt-quatre heures.

Une observation de Lesné a une valeur expérimentale : il signale que chez un enfant atteint

3. Cet appel au chlorure de sodium de l'organisme est bien connu en pathologie générale. Lemierre en a rapporté des observations probantes à propos des ascites chez les cirrhotiques.

de diabète insipide et traité par un extrait post-hypophysaire, il vit apparaître des poussées d'œdème, se répétant à la suite de chaque prise du médicament.

Est-ce bien l'hypophyse qui est en cause dans les œdèmes de la gestation? — Une série d'épreuves de diurèse provoquée nous a permis de faire des remarques qui semblent démontrer que la suractivité fonctionnelle du lobe postérieur de l'hypophyse est susceptible, grâce à son pouvoir antidiurétique, de provoquer des œdèmes chez la femme enceinte.

A. *Epreuves de diurèse provoquée simple.* — Ces épreuves ont été pratiquées chez des sujets non gravides, chez la femme enceinte normale et chez les œdémateuses.

Le sujet étant à jeun, on lui fait absorber un litre d'eau en une heure et on recueille les urines toutes les heures, de la première à la quatrième. C'est là l'épreuve de Volhard. Nous l'avons complétée en étudiant ce qui se passe après la quatrième heure. On mesure la quantité de liquide ingéré pendant le reste des vingt-quatre heures, et on recueille les urines toutes les trois heures, de la quatrième à la seizième heure et une dernière fois, à la vingt-quatrième heure.

Nous avons noté :

1° En dehors de la gravidité, chez les sujets normaux, la courbe de diurèse s'élève au delà de 500 gr. entre la deuxième et la quatrième heure; puis s'abaisse après une ou plusieurs petites élévations de moindre importance.

La quantité totale d'urine émise dans les vingt-quatre heures est à peine inférieure à la quantité d'eau ingérée, le reliquat étant éliminé par les autres émonctoires (courbe 4).

Les sujets atteints d'une lésion rénale nettement caractérisée (ancienne néphrose lipoïdique avec reliquats de néphrite — néphrites anciennes) réagissent de façon rigoureusement identique : même élévation, même élimination totale, la déficience rénale ne se manifestant que par des modifications de la concentration urinaire (courbe 5).

2° Chez la femme enceinte normale, au début de la gestation, le schéma est à peu près comparable aux précédents; dans la seconde moitié de la gestation, trois modifications importantes :

La courbe s'élève moins haut (200 à 350 gr. au lieu de 500 et plus).

L'élévation est assez fréquemment retardée dans son moment d'apparition (un peu plus d'un tiers des cas).

Il existe un écart important entre la quantité d'eau ingérée et la quantité d'eau éliminée (courbe 6).

Ces modifications s'accentuent à mesure que la femme approche du terme [4]; au moment du travail, on note un tracé en plateau et un écart de plus en plus considérable entre les liquides ingérés et les liquides excrétés, ceux-ci ne représentant plus qu'à peu près le quart des liquides absorbés (courbes 6 à 10). Dans 2 cas, à la suite d'un début de travail (avec courbe de diurèse en plateau) il y eut un arrêt de quatre jours qui permit de peser les femmes : on constata une augmentation de poids de 800 et de 1.100 gr. qui persista jusqu'à l'accouchement.

Pendant les premiers jours des suites de couches, surtout le jour de la montée laiteuse, nous voyons souvent la reproduction d'un graphique absolument superposable à celui du travail (courbes 11 et 12).

Entre le quatrième et le septième jour des suites de couches, la courbe de diurèse s'élève rapidement entre 500 et 700 gr., et les boissons absorbées sont presque totalement éliminées (courbes 10, 13 et 14).

Tels sont les aspects des courbes observées chez la femme enceinte ou parturiente, non œdémateuse.

Tracé de la diurèse provoquée chez un autre sujet (travail et suites de couches).

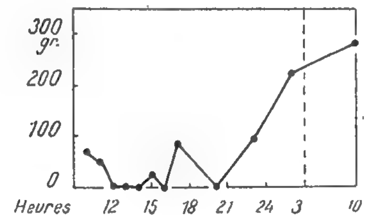


Fig. 11 (Au cours du travail). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.250 gr. — Urines : 835 gr. — Différence : 1.415 gr.

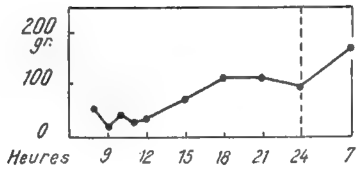


Fig. 12 (Montée laiteuse). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 3.000 gr. — Urines : 742 gr. — Différence : 2.258 gr.

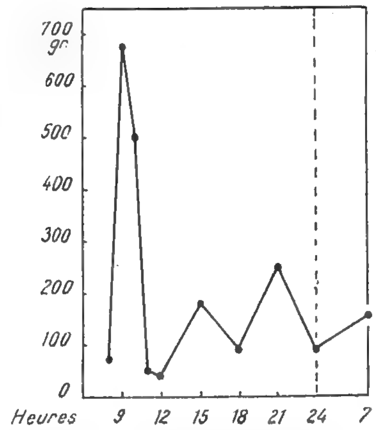


Fig. 13 (6e jour de suites de couches). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 3.000 gr. — Urines : 2.015 gr. — Différence : 985 gr.

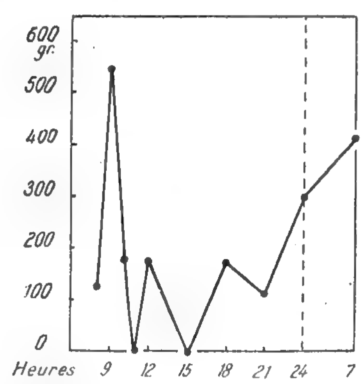


Fig 14 (7e jour des suites de couches). Crise polyurique. — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 3.000 gr. — Urines : 2.515 gr. — Différence : 385 gr.

3° Chez la femme enceinte œdémateuse, la constitution d'un œdème apparent pendant la grossesse aura la même expression graphique que le travail et la montée laiteuse : oligurie en plateau. L'œdème étant constitué depuis deux ou trois jours, la courbe reprend progressivement le type normal de la gestation (courbe 15). Survienne une nouvelle poussée d'œdème, on la voit précédée et comme annoncée par une modification typique du tracé (courbe 16).

B. *Modifications de la diurèse provoquée par des injections d'extraits post-hypophysaires.* — Ces résultats étant obtenus, nous avons étudié les variations de l'épreuve de la diurèse, chez des sujets non œdémateux, ayant reçu des injections de divers extraits endocriniens. La folliculine, les extraits ovariens totaux, les extraits surrénaux ou mammaires ne nous ont donné aucune modification appréciable de la courbe, qui reste comparable à ce qu'elle est chez le sujet normal. Par contre, l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse entraîne une diurèse tout à fait typique, s'exprimant par un tracé constant, qu'il s'agisse de sujets gravides ou non gravides, normaux ou pathologiques. Le caractère essentiel de ce tracé est la diminution considérable de la diurèse : le plateau avec oligurie.

La sensibilité remarquable de cette réaction lui imprime un caractère qui peut être considéré comme pathognomonique de l'hormone hypophysaire (courbes 17 et 18).

Dès lors, on est frappé par l'analogie de cette courbe hypophysaire avec celles du travail, de la montée laiteuse et de l'œdème.

C. *Contre-épreuves cliniques.* — Deux observations typiques peuvent être considérées comme une véritable contre-épreuve expérimentale. Rathery a constaté, dans un cas, la guérison temporaire d'un diabète insipide, pendant la gestation.

Duvoir, Pollet et Marcel Cachin rapportent l'observation d'une femme atteinte de diabète insipide ayant eu trois grossesses rapprochées qui ont évolué de façon normale. Mais chaque gestation a nettement retenti sur la polyurie. A partir du quatrième ou du cinquième mois, le taux des urines commençait à baisser; au sixième mois, il n'était plus que de 10 litres environ, puis continuant à diminuer, il tombait à 6 litres, et devenait sensiblement normal dans les semaines qui précédaient l'accouchement.

Interprétation.

Tout se passe comme si l'organisme, ayant dispensé d'abord de petites doses d'hormone hypophysaire à la fin de la grossesse, en libérait des doses plus importantes au moment du travail. Une décharge d'hormone totale post-hypophysaire, comprenant ses principes dynamiques et antidiurétiques, passerait alors dans la circulation. Sécrétion d'hormone dynamique pour l'action excitatrice de la musculature utérine, sécrétion d'hormone anti-diurétique, pour la constitution d'une réserve d'eau destinée sans doute à pallier aux hémorragies de la délivrance [5] et à assurer les besoins de la fonction mammaire.

Après la montée laiteuse, survient souvent une véritable crise polyurique, puis la diurèse redevient normale.

En ce qui concerne l'œdème latent et l'œdème apparent, nous avons vu qu'une réten-

4. Au cours d'expériences, nous avons vu que la lapine gravide près du terme, à laquelle on fait ingérer 150 cmc d'eau, ne revient à son poids initial qu'après plus de 19 h., alors que l'animal non gravide retrouve son poids en 6 h. 30. La lapine gravide, avant la mise bas, peut rester complètement anurique pendant les 24 heures que dure l'expérience.

5. Les exceptions mises à part, on sait qu'à pertes égales, les hémorragies sont mieux supportées par la femme enceinte que par les autres sujets.

tion hydrochlorurée se constituait peu à peu dans les dernières semaines de la gestation. Or, cette accumulation d'eau se fait en général progressivement, exceptionnellement par à-coups. Progressive, elle réalise l'œdème latent physio-

Tracé de la diurèse provoquée (œdème stabilisé et poussée d'œdème).

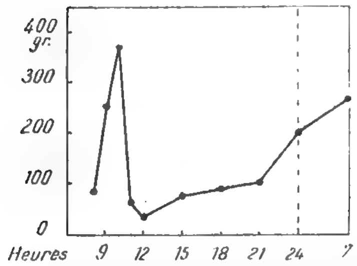


Fig. 15 (Gestation 8ᵉ mois. Œdème stabilisé). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines, 1.535 gr. — Différence : 1.165 gr. — Poids la veille de l'épreuve : 65 kilgr. 650. — Poids le jour de l'épreuve : 65 kilogr. 400. — Poids le lendemain de l'épreuve : 65 kilogr. 200.

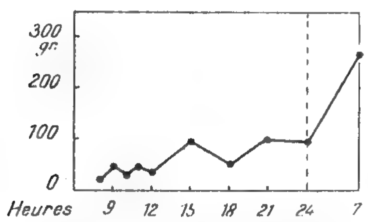


Fig. 16 (Même sujet. Poussée d'œdème). — Epreuve d'eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 2.700 gr. — Urines : 672 gr. — Différence : 2.028 gr. — Poids le jour de l'épreuve : 65 kilogr. 200. — Poids le lendemain : 65 kilogr. 700.

logique, qui est la règle avant la parturition. Brutale, elle se manifeste par l'œdème apparent. Ces deux processus semblent correspondre, le premier, à une décharge hypophysaire régulière et modérée; le second, à une décharge brutale, ces deux modes d'action se traduisant sur les courbes de diurèse, l'un par l'abaissement progressif du tracé, l'autre, par le tracé en plateau.

Dans les expériences que nous avons pratiquées, nous avons cherché à fixer la dose minima d'extraits post-hypophysaires, capable de réaliser la courbe en plateau typique. Alors que chez les sujets normaux, nous réalisions la courbe hypophysaire à partir de 6 unités, 2 unités puisées à la même ampoule suffisent pour obtenir la courbe symptomatique chez la femme enceinte. Cet écart, dans la dose d'unités hypophysaires, ne représenterait-il pas la

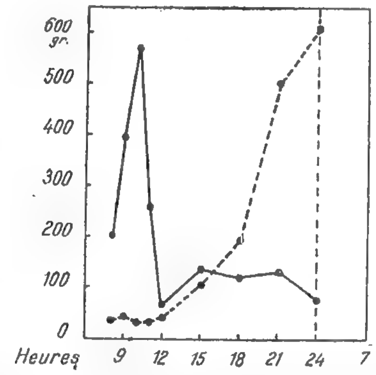


Fig. 17. — Tracés de la diurèse provoquée. Sujet non gravide. — Epreuve d'eau sans post-hypophyse : en noir. — Epreuve d'eau sans hypophyse : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 3.000 gr. — Urines : 2.505 gr. — Différence : 495 gr. — Epreuve d'eau avec post-hypophyse : en pointillé. — Epreuve avec hypophyse-eau : 1.000 gr. — Boissons totales dans les 24 heures : 3.000 gr. — Urines : 1.638 gr. — Différence : 1.362 gr.

quantité d'hormone mise spontanément en liberté, par l'organisme gravide ?

On peut se demander si le lobe postérieur de l'hypophyse agit directement, en fixant eau et chlorure dans les tissus ou indirectement par vaso-constriction des vaisseaux du rein, action vaso-constrictive de l'hypophyse.

Or, l'adrénaline elle-même a une influence insignifiante sur l'épreuve de la diurèse provoquée. De même, l'injection simultanée d'extrait post-hypophysaire et d'acécholine (vaso-dilatateur) ne modifie en rien la courbe hypophysaire typique.

Il semble donc bien que l'hypophyse agisse directement.

En résumé, la grossesse agit par sa suractivité hormonale pour troubler le métabolisme de l'eau. Ce rôle nous paraît particulièrement dévolu au complexe tubéro-hypophysaire. Lorsque l'activité endocrinienne dépasse son but, nous

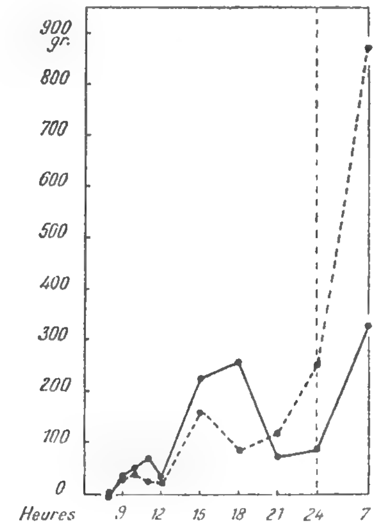


Fig. 18. — Tracés de la diurèse provoquée. Gestation de 8 mois. — Epreuve d'eau sans post-hypophyse au cours d'une poussée d'œdème : en noir. — Epreuve d'eau avec post-hypophyse : en pointillé. — La post-hypophyse ne modifie pas la physionomie du tracé.

la voyons produire des poussées transitoires d'œdèmes ou de véritables œdèmes persistants, sans trouble rénal. Les mouvements d'eau s'accompagnent généralement d'une mobilisation corrélative des chlorures. La grossesse, en modifiant le métabolisme des substances minérales et des constituants plasmatiques, crée un nouvel équilibre physico-chimique, qui paraît être plus le témoin que la cause des œdèmes.

LA PÉRITONITE AIGUË
GÉNÉRALISÉE PRIMITIVE
COMPLIQUANT LA FIÈVRE SCARLATINE

Par **L. SABADINI**
Chirurgien des Hôpitaux (Alger).

Dans cette courte étude, nous n'envisagerons que la péritonite aiguë généralisée survenant brutalement au cours et au décours de la scarlatine sans lésions concomitantes des organes abdominaux et particulièrement de l'appendice [1].

Des complications du côté des séreuses peuvent apparaître au cours de la scarlatine. Parmi celles-ci, les synoviales articulaires représentent les manifestations les plus fréquentes. Leurs multiples formes cliniques, bien connues, sont actuellement classiques. Par contre, les autres séreuses sont moins souvent atteintes.

Les pleurésies sont beaucoup plus rares que les arthrites, les méningites primitives, sans localisations otitiques ou mastoïdiennes, plus rares encore. Enfin les péritonites aiguës généralisées primitives ont été rarement signalées.

Nous avons eu cependant l'occasion d'en observer un cas, de diagnostic étiologique difficile, d'évolution dramatique, qui attira notre attention sur cette complication peu commune de la scarlatine. Voici tout d'abord notre observation :

Le jeune S..., âgé de 14 ans, nous est adressé le 10 Mars 1934, à 21 heures, par son médecin traitant avec le diagnostic de péritonite généralisée, probablement d'origine appendiculaire. Son histoire clinique est la suivante : six jours auparavant, il a été renvoyé de son école pour angine avec fièvre. Quarante-huit heures après, son état s'améliore. La veille du jour où nous le voyons, il a pu, dans l'après-midi, aller au cinéma. Mais brusquement, dans la soirée, apparaissent des douleurs abdominales violentes avec vomissements; la température monte de suite, à 40°. La nuit se passe très mauvaise. Au matin, on mande le médecin. Après examen, il porte le diagnostic de péritonite probablement appendiculaire. Il conseille à la famille de transporter d'urgence l'enfant à Alger pour y être opéré. La famille discute, attend, et n'arrive à Alger que le soir.

C'est à ce moment que nous l'examinons. Il présente le tableau classique d'une péritonite généralisée : facies pâle, tiré, angoissé, nez pincé, agitation, loquacité. La respiration est rapide, superficielle. Le ventre est immobile et rétracté. A la palpation, il est uniformément contracturé, *très dur, de bois*, et douloureux ; le maximum de la douleur paraît, après bien des recherches, siéger au *niveau de la fosse iliaque droite*. L'abdomen est uniformément sonore, le toucher rectal est négatif. L'enfant a vomi durant la journée, et a présenté quelques évacuations diarrhéiques très fétides. La température est à 40°5, le pouls à 160; l'état général très mauvais.

Le diagnostic paraît facile à établir : péritonite généralisée, probablement d'origine appendiculaire.

Intervention immédiate : anesthésie à l'éther. Incision de Mac Burney. A l'ouverture du péritoine s'écoule un filet de pus jaunâtre, parsemé de placards fibrineux, non fétide. L'appendice, légèrement congestionné, est cependant sain et ne semble pas être en cause. On l'enlève néanmoins. L'épanchement péritonéal par son manque d'odeur ne paraît pas être d'origine intestinale. Nous explorons toutefois les derniers centimètres du grêle qui sont sains.

Pour trouver la cause de cet épanchement péritonéal, nous pratiquons alors une laparotomie médiane. L'abdomen est envahi par un épanchement considérable, libre, de pus jaune, mêlé à de longs filaments fibrineux, et inodore. Il envahit le Douglas, les flancs, et remonte dans les hypocondres. Nous l'évacuons pour mieux explorer la cavité abdominale. Le péritoine apparaît rouge, conges-

1. L'appendicite scarlatineuse a été particulièrement étudiée par : Kauffmann (*Thèse de Paris*, 1908) ; Billings (*Oxford Medicine*, 1920, vol. **1**, p. 168) ; E. C. Rosenov (*Journal infectious diseases*, t. **16**, 1915, p. 240) ; A. F. Canelli (*Riv. di clin. ped.*, t. **17**, 1919, p. 362) ; Dunham (*Amer. Journal. Dis. of. Child*, t. **22**, 21 Septembre 1928, p. 307) ; Tice (*System of Medicine*, vol. **3**, 1920, p. 250.

tionné, ainsi que les anses intestinales. Mais, nulle part, nous ne trouvons de lésion pouvant expliquer cette péritonite.

Nous pensons à la possibilité d'une péritonite à pneumocoques, étant donné l'aspect fibrino-purulent du liquide péritonéal, l'absence de localisation viscérale, et aussi les antécédents angineux.

Après revision et assèchement de la cavité abdominale, nous établissons un drainage du Douglas et de la grande cavité par des mèches et des drains, et nous refermons incomplètement la paroi. Ramené dans son lit, le petit malade, en plus de la médication tonique habituelle, reçoit 40 cmc de sérum anti-pneumococcique.

Le lendemain matin, nous recevons la réponse du laboratoire à qui nous avions envoyé quelques centimètres cubes de pus péritonéal. A l'examen direct, il s'agit de streptocoque pur. Le liquide est d'ailleurs ensemencé. Nous revoyons notre malade et l'examinons attentivement à la lumière du jour.

Nous sommes surpris de constater l'existence d'une éruption très discrète au niveau des plis de flexion des membres et d'une langue rouge particulière, qui nous avait échappé lors de notre examen nocturne.

Nous pratiquons alors une prise de sang pour hémoculture et instituons une sérothérapie antistreptococcique. Les résultats de l'hémoculture et de l'ensemencement de pus concordent; il s'agit de streptocoque hémolytique. Malgré une thérapeutique très énergique, antistreptococcique (sérum de Vincent, vaclydun de Duchon), le petit malade meurt trois jours après l'intervention. L'autopsie n'a pu être pratiquée. Il s'agissait donc en l'occurrence d'une péritonite aiguë généralisée primitive survenue au cours de la période éruptive d'une scarlatine qui, au début, ne paraissait pas très importante, dont l'agent était le streptocoque hémolytique retrouvé dans le sang et dans le pus péritonéal.

Cette complication de la scarlatine est très rare et nous avons pu, avec peine, en réunir, en plus de la nôtre, 19 observations que nous résumons.

Observations.

Moore (cité par Breton). — Femme (âge non mentionné). Péritonite ayant débuté au douzième jour de la scarlatine. Mort au seizième. A l'autopsie, épanchement abdominal considérable; rate très volumineuse et dépolie. *Exsudat fibrineux;* par places, le péritoine est recouvert d'exsudat plastique.

Breton: Essai sur la péritonite scarlatineuse (1888). — *1er cas:* femme de 19 ans. La péritonite se manifeste au dix-neuvième jour de la scarlatine. Le traitement fut *médical*. Guérison au vingt-sixième jour. — *2e cas:* femme de 21 ans. Péritonite au cinquième jour. Meurt au huitième jour. A l'autopsie: congestion considérable du péritoine recouvert d'un exsudat fibrineux fin. Intestins congestionnés.

J. H. Mc Collom et J. B. Blake (*Bost. Med. a. Surg. Journ.*, t. 149; n° 24, 1903, p. 639-640).

1re observation. — J. L..., 5 ans. Vingt-trois jours après le début de la scarlatine, syndrome abdominal douloureux; au bout de dix jours, tumeur ombilicale qui se fistulise quarante-trois jours après le début de la scarlatine. Consécutivement, pleurésie et otite. Guérison.

2e observation. — W. S..., 31 ans. Vingt-huit jours après le début d'une scarlatine, syndrome abdominal et anurie. Opération, drainage. Mort le lendemain. Culture du pus: streptocoque. A l'autopsie, aucun foyer infectieux localisé. Péritonite purulente, pleurésie fibrineuse bilatérale, endocardite aiguë, néphrite aiguë.

Hecker (*Sankt-Petersburger Med. Ztschr.*, t. 37, 1912, p. 263). — Garçon de 2 ans 1/2. Début de la péritonite au cours de la période éruptive. *Traitement médical.* Mort. A l'autopsie: péritonite purulente.

Jhons (cité par Hecker). — Garçon de 7 ans 1/2. Début de la péritonite au cours de la période éruptive. Traitement médical. Mort. Aucun détail.

Teissier (*Bull. Acad. Médec. de Paris*, t. 71, n° 22, 1914, p. 748). — Nourrisson de 7 mois. Traitement médical. L'auteur parle du streptocoque comme étant l'agent infectieux secondaire.

Teissier. — Enfant de 6 ans. Traitement médical. Mort en pleine période éruptive.

Teissier. — Enfant de 15 ans. Traitement médical. Mort lors de la desquamation.

Teissier. — Femme de 28 ans. Péritonite suppurée à streptocoque au deuxième jour d'une scarlatine grave d'emblée. Traitement médical. Mort au deuxième jour. Aucune lésion annexielle.

Teissier. — Fillette de 12 ans. Début de la péritonite au cinquième jour d'une scarlatine avec angine gangreneuse à streptocoque. Traitement médical. Mort.

E. C. Dunham. — La péritonite en tant que complication de la fièvre scarlatine. *Amer. Journ. Dis. of Child.*, t. 22, 1921, p. 307-310).

Fillette de 5 ans. La péritonite a débuté deux semaines après une scarlatine. Mac Burney. Au toucher rectal, masse à droite.

Examens de laboratoire. — Leucocytose, 22.300; polynucléaires, 85 pour 100. Pas d'albumine. Diagnostic: appendicite aiguë avec péritonite généralisée. Opération: 2 onces de pus dans la fosse iliaque droite. Appendice normal. Dans le pus, streptocoque hémolytique. L'examen anatomo-pathologique de l'appendice le montre macroscopiquement et microscopiquement normal. La convalescence fut retardée par la rougeole, suivie d'une otite moyenne purulente.

B. Newmann. — Appendicitis and peritonitis complicating scarlet fever. *Med. Journ. a. Rec.*, t. 119, 1924, p. 80.

Garçon de 6 ans. Péritonite le septième jour après le début d'une scarlatine. Point de Mac Burney. Eruption érythémateuse. *Examen du sang:* 12.000 leucocytes; polynucléaires, 84 pour 100; traces d'albumine. Opération au deuxième jour. Collection dans la région appendiculaire, deux onces de pus. Pendant la convalescence, rougeole. Guérison.

E S. Platon. — Peritonitis in scarlet fever. *Archives of pediatrics*, t. 41, 1924, p. 535-540.

Fillette de 3 ans. Scarlatine et pertes vaginales contenant un diplocoque à Gram positif. Otite. Péritonite le vingt-cinquième jour après le début. Leucocytose, 22.600; poly., 82 pour 100. Opération: ouverture de la collection par voie transrectale. Mort au sixième jour. Autopsie: collection sus et sous-diaphragmatique et dans la cavité pelvienne. Pleurésie. Myocardite.

J. H. Fjelde et Threadgold (*Journal-Lancet*, t. 47, 1927, p. 88).

Fillette de 3 ans; péritonite au douzième jour de la fièvre scarlatine. Laparotomie au quarantième jour. Guérison. A l'opération, abcès dans le quadrant inférieur et supérieur droit. Culture du liquide: streptocoque.

Kogis et Mc Crabe. — Péritonite primitive compliquant la fièvre scarlatine. *American Journ. Med. Sc.*, t. 185, 1933, p. 710-718.

1re observation. — Fillette de 10 ans. Péritonite à la période éruptive avec diarrhée. Opération au sixième jour après traitement médical (antitoxine scarlatineuse). Laparotomie latérale. Pus dans l'abdomen. Drainage. Guérison.

2e observation. — Nourrisson de 20 mois. Péritonite au dix-huitième jour de la maladie. Hémoculture; streptocoque hémolytique. Pleurésie. Mort. *Autopsie:* péritonite généralisée et pleurésie.

3e observation. — Femme de 32 ans. Péritonite au 9e jour d'une scarlatine. Culture de la gorge: streptocoque. Opération: péritonite généralisée. Mort.

Bien que peu nombreux, les cas de péritonite généralisée primitive de la scarlatine ont été signalés depuis fort longtemps. L'observation de Wells en 1799 semble être la première. Janin de Saint-Just en 1820 publia le premier protocole d'autopsie. West en 1875 en fait une étude assez complète. Il pense que la péritonite scarlatineuse est rarement primitive, le plus souvent secondaire et coexiste avec un épanchement pleural et une ascite. Il déclare cependant en avoir constaté en dehors de toute ascite. Il émet l'opinion de l'*étiologie sanguine* de la péritonite scarlatineuse tout à fait comparable à celle des arthrites scarlatineuses. Il la décrit comme survenant au cours de certaines épidémies, s'accompagnant d'une « dépression » considérable de l'organisme, d'un épanchement séro-fibrino-purulent abondant, et entraînant la mort au bout de 2 à 8 jours.

Après lui, d'Espine et Picot, Sanné, Siredey et Danlos en ont rapporté quelques observations. Mais le premier travail d'ensemble sur la question est la thèse de P. Breton (Paris, 1887-1888) qui note deux cas personnels. Viennent ensuite les observations de Sutton (1899), Mc Collom et Blacke (1903), Kelly (1905), Huebner-Jacobi (1910), Touraine et Fenestre (1911), Hecker, Nothnagel (1912), Meyer (1913), Teissier (1914), Rosenow (1915), Mc Collom et Pace (1915), Canelli (1919), Tice et Billings (1920), Dunham (1921), Platon (1924), Newman (1924), Fjelde et Threadgold (1927), Kojis et Cabe (1933).

Malgré ces travaux, la péritonite aiguë primitive scarlatineuse est une complication très rare. Les traités classiques tant en France qu'à l'étranger ne font que la mentionner. C'est ainsi que Teissier et Duvoir (*Nouveau traité de médecine*) n'y consacrent qu'un court paragraphe.

A l'étranger même imprécision.

Si l'on consulte les statistiques existant, surtout étrangères, on s'aperçoit encore mieux de sa rareté.

Mc Collom et Blake (*Boston med. a. surg. Journ.* t. 149, n° 24, 1903, p. 639) n'ont pu relever, sur 8.000 cas de scarlatine, que 2 cas de péritonite généralisée. Mc Collom et Pace (*Modern Medicine*, vol. 1, ch. 25, 1915, p. 878), sur une série de 5.000 scarlatines, n'ont pu noter que 5 cas de péritonite aiguë généralisée. Veawer, sur 2.595 scarlatines observées au *Durand Hospital* à Chicago, entre 1913 et 1922, n'en a pas constaté un seul cas. De même Somerset sur 2.500 cas du Willard Parker Hospital, entre 1893 et 1899. Enfin Kojis et Mc Cabe sur 5.500 scarlatines observées au « Willard Parker Hospital » entre 1918 et 1932 n'en observèrent que 3 cas. Dunham (*Amer. Journ. Dis. of Child.*, t. 2, 1921, p. 307), entre 1903 et 1919, ne trouve que 10 cas dans la littérature.

Il est un fait curieux à noter, et qui nous a frappé. A la lecture de nombreuses observations, il nous paraît que l'on fait un abus injustifié du terme de péritonite, comme d'ailleurs de celui d'appendicite. Un certain nombre d'auteurs ont étiqueté « appendicites » certaines hyperesthésies de la région cæco-appendiculaire survenant au cours de la scarlatine, sans manifestations thermiques ou vasculaires et qui se sont résolues spontanément et rapidement.

De même ont été dénommés péritonites des phénomènes abdominaux douloureux généralisés, survenant au cours ou à la fin de l'éruption scarlatineuse, et qui ont rapidement et spontanément régressé par un traitement médical banal.

C'est ainsi que Simonin (*Soc. méd. des Hôpit.*, t. 18, p. 1388), Kauffmann (*Thèse de Paris*, 1908), constatèrent à différentes reprises, chez des scarlatineux, l'apparition d'un syndrome abdominal douloureux disparaissant sans intervention, de trois à cinq jours après le début.

Ces résolutions si rapides et si spontanées sur-

prennent actuellement. Et l'on se demande, si les cas signalés concernaient bien une péritonite véritable. De fait, dans les observations de Goûget et Dujarier, de Monten-Brück, l'intervention ne montra qu'une réaction vésiculaire non inflammatoire, à l'exclusion de toute péritonite.

De même le petit malade de Touraine et Fenestre (*Tribune médicale*, 2 Juillet 1910), seize jours après une intervention pour appendicite avec abcès appendiculaire, ayant contracté une scarlatine, présente avec l'exanthème un syndrome pseudo-péritonitique qui se résout en même temps que l'éruption et spontanément. S'agit-il bien encore de péritonite comme le déclare l'auteur ?

En fait, ces syndromes abdominaux douloureux au cours de la scarlatine ne sont pas, anatomiquement parlant, des péritonites. Que la scarlatine s'accompagne parfois d'exanthème péritonéal ou intestinal, cela est possible, bien qu'aucune preuve n'en ait été donnée. Mais vouloir ranger ces réactions spéciales dans le groupe des péritonites nous paraît abusif et non conforme aux réalités anatomiques et cliniques.

C'est pourquoi nous ne décrivons ici, sous le terme de péritonite aiguë primitive scarlatineuse, que les cas ayant présenté un épanchement purulent ou séro-purulent du péritoine. Et pour notre travail, nous ne nous servons que des observations contrôlées par l'acte opératoire ou l'autopsie.

Ainsi que dans le pharynx des scarlatineux, l'agent pathogène trouvé au cours des péritonites aiguës primitives scarlatineuses est le streptocoque hémolytique.

Sur 20 observations que nous avons recueillies, 13 examens bactériologiques pratiqués ont montré chaque fois la présence dans le pus de streptoccoque. Cette constatation uniforme permet donc de parler de *péritonite streptococcique*.

La voie d'abord microbienne a été fort discutée depuis Breton; pour certains, l'ensemencement péritonéal est d'origine intestinale. Le streptocoque, venu du pharynx, envahit le tube gastro-intestinal; à travers ses tuniques, il ensemence le péritoine. Un état pathologique antérieur du tube digestif prédisposerait d'ailleurs à cette localisation. Telle fut, entre autres, l'opinion de Flexner, de Nothnagel. Cependant Krungel, examinant anatomiquement et bactériologiquement les viscères d'un malade décédé au cours d'une péritonite scarlatineuse, n'a découvert aucun foyer abdominal intermédiaire; et ses cultures de l'appendice, de l'intestin, de l'utérus, de la rate, des trompes se sont montrées stériles, alors que l'examen du pharynx et du pus péritonéal montrait du streptocoque.

Armstrong, constatant la fréquence de la péritonite scarlatineuse dans le sexe féminin, a émis l'hypothèse de l'ensemencement du péritoine par les trompes. Cependant la fréquence de cette complication dans le sexe féminin ne paraît pas excessive, puisque sur nos 20 cas, 10 seulement concernaient le sexe féminin. En outre, la co-existence d'une infection tubo-utérine ne semble pas être la règle, puisque, seule sur 20 cas, la petite malade de Platon présentait une vulvo-vaginite montrant à l'examen un diplocoque à Gram positif.

Il appert donc que la voie de transmission doit être *la voie sanguine*. Et cette opinion trouve sa confirmation clinique. Sur 20 cas, 7 fois l'hémoculture pratiquée s'est montrée positive au streptocoque hémolytique. Et l'on ne doit nullement être surpris en présence d'une hémoculture négative, étant donné l'intermittence des décharges microbiennes sanguines.

On peut donc conclure que la péritonite aiguë généralisée scarlatineuse est une *péritonite à streptocoque d'origine septicémique*.

Cependant, étant donné la fréquence de la septicémie streptococcique au cours de scarlatine, on peut s'étonner de la rareté des manifestations péritonéales. Et l'on se demande si le péritoine n'est pas constitutionnellement, ou par un passé pathologique, prédisposé à cette localisation.

*
* *

Les lésions constatées sont banales; ce sont celles que l'on est habitué à voir au cours de toute péritonite aiguë généralisée. Les anses intestinales sont rouges, congestionnées, dilatées. Rouge et congestionné également le péritoine pariétal. L'épanchement péritonéal est d'une certaine abondance. Nettement purulent, inodore, jaunâtre, mais fluide, il présente cependant des *amas de fibrine qui tendent à agglutiner les anses*.

Généralisée le plus souvent, la péritonite peut également être localisée. C'est ainsi que Platon par la voie rectale opère une fillette de 3 ans qui, au cours d'une scarlatine, présentait une collection prérectale. Quatre ou cinq jours après l'enfant décède au milieu d'accidents péritonéaux, et l'autopsie montra non seulement une collection pelvienne, mais également une collection sous-hépatique.

Enfin, dans certains cas, l'épanchement péritonéal coexistait avec un épanchement pleural et péricardique, véritable plurisérite scarlatineuse.

La péritonite scarlatineuse peut survenir à tout âge. Le moins âgé de nos cas avait 7 mois, le plus âgé 31 ans. Le maximum de fréquence siège entre 1 et 5 ans (6 cas) et entre 10 et 20 ans (6 cas). Elle semble peu fréquente en France puisque sur nos 20 cas nous n'avons trouvé que 8 français. Elle semble, par contre, apparaître plus fréquemment en Amérique et en Angleterre.

La péritonite scarlatineuse peut survenir pendant l'éruption, la desquamation ou tardivement. Elle est plus fréquente pendant l'éruption : 9 fois sur 20 cas dans notre statistique, alors qu'elle ne survint que 7 fois à la période de desquamation et 4 fois seulement tardivement : au dixième, dix-huitième, dix-neuvième, vingt-troisième jour après l'apyrexie complète; et, fait curieux, deux fois l'hémoculture s'est montrée positive malgré cette apparition retardée.

Certains auteurs ont pensé que la péritonite scarlatineuse survenait au cours de certaines épidémies scarlatineuses particulièrement graves.

Cependant, la gravité de l'infection primitive n'a été signalée que dans deux cas de Teissier. Dans l'un, la scarlatine fut grave d'emblée; dans l'autre, la petite malade avait présenté d'emblée une angine gangreneuse à streptocoque.

Dans toutes les autres observations, la scarlatine a été signalée comme « banale », « normale ». Notre petit malade, évacué de son école le mardi, put le samedi assister à une séance cinématographique et ne présenta son syndrome abdominal que dans la nuit du samedi au dimanche.

Clinique.

Le début est le plus souvent aigu, soudain, par des douleurs abdominales. Celles-ci peuvent être d'emblée généralisées. Cependant, dans un certain nombre de cas, la douleur maxima au début siégeait dans la fosse iliaque droite, pouvant faire penser d'emblée à une appendicite.

Dans certains cas cependant, le début a paru moins brutal, subaigu. C'est ainsi que Kojis et Mac Cabe virent progressivement le syndrome abdominal s'installer en trois à quatre jours.

Le syndrome constitué est banal. C'est celui de toute péritonite aiguë généralisée, avec son immobilité abdominale, son hyperesthésie, sa contracture. Chez notre petit malade, nous avons été frappé d'emblée par une *contracture excessivement marquée, véritable ventre de bois. Comme si le péritoine avait été sidéré par une invasion microbienne brutale*.

La température est toujours très élevée à 39°, 40°, *le pouls très rapide* à 150-160. L'état général d'emblée très atteint. Les vomissements existent souvent. La constipation n'est pas toujours constante. Breton, dans deux de ses cas, avait déjà signalé l'existence de *diarrhée*. Kojis et Mc Cabe, ayant fait la même constatation au cours de deux observations, en font un signe important des péritonites scarlatineuses. Notre malade présenta également de la diarrhée. Il est à noter cependant que ce symptôme n'a pas été signalé par les autres auteurs.

A côté de cette forme aiguë généralisée, la péritonite scarlatineuse peut revêtir deux aspects cliniques tout à fait différents : *une forme subaiguë* et *une forme enkystée*. C'est ainsi que Mc Collom et Blake, dans un cas d'allure subaiguë à manifestation atténuée avec distension abdominale et matité dans les flancs (la ponction abdominale ayant donné du pus à streptocoque), virent apparaître au vingt-deuxième jour de l'évolution une fistule ombilicale.

Dans deux cas, il s'est agi d'une péritonite enkystée. Platon en effet opéra par la voie transrectale une collection du Douglas. Son malade décéda. Il nota, à l'autopsie, l'existence, en plus de cette collection pelvienne, d'une vaste collection enkystée sous-hépatique.

De même, Fjelde, au cours d'une péritonite subaiguë qu'il n'opéra qu'au dixième jour, trouva une collection dans la fosse iliaque droite. Il faut cependant noter que dans ces deux cas il s'agissait de péritonite survenue tardivement (quinzième et vingt-septième jour après la scarlatine). Il est fort probable que la virulence du streptocoque devait être atténuée.

Enfin, la péritonite scarlatineuse peut se compliquer d'épanchement pleural purulent (Mc Collom et Blake; Kojis et Mc Cabe); d'otite (Mc Collom et Blake, Dunham).

Dunham, Newman ont vu apparaître, au cours de la convalescence de la péritonite scarlatineuse, une rougeole.

L'évolution des péritonites scarlatineuses non opérées se fait en général vers la mort. Sur 12 cas où le traitement a été strictement médical, l'évolution s'est faite 10 fois vers la mort. Il faut cependant signaler que les deux cas qui guérirent appartiennent à des péritonites scarlatineuses survenues tardivement (quinzième et vingt-cinquième jour après la scarlatine). Il semblerait que les péritonites tardives soient, dans certains cas, de pronostic moins grave, puisque pouvant guérir sans intervention (La ponction avait pourtant montré du pus à streptocoque).

Le diagnostic de péritonite ne souffre aucune difficulté. Dans tous les cas il fut affirmé, nous n'y insisterons pas. Les seules questions qu'il importe de mettre en lumière sont : d'une part, l'origine de cette péritonite survenant pendant l'évolution d'une scarlatine; d'autre part, l'origine scarlatineuse d'une péritonite apparaissant tardivement après une scarlatine, ou au cours d'une scarlatine fruste ou d'une scarlatine méconnue.

Au cours d'une scarlatine, le syndrome péri-

tonéal a presque toujours été mis sur le compte d'une appendicite aiguë. Et d'autant plus facilement que le début douloureux siégeait dans la fosse iliaque droite; que le maximum de la douleur, en pleine période d'état, était localisé au point de Mac Burney. En fait, dans un très grand nombre de cas, le chirurgien commença son acte par une incision appendiculaire.

Cependant, il nous paraît qu'il serait possible de penser plus souvent à une péritonite primitive scarlatineuse. Et pour ce faire, en se basant sur deux points importants : en premier lieu, la rareté de l'appendicite aiguë scarlatineuse, déterminant une péritonite généralisée (et non ce syndrome cæco-appendiculaire douloureux vague que nous avons signalé). Kauffmann, dans sa thèse (Paris, 1908), n'en signale que quelques rares cas. Canelli (*Riv. di clin. ped.*, t. 17, 1919, p. 362) n'en a trouvé que 25 dans la littérature médicale. Dunham (*Amer. Journ. Dis. of child.*, 21 Septembre 1921, p. 307), entre 1903 et 1919, n'en trouve que 10 cas. Et encore certaines de ces observations concernent des malades qui guérirent sans intervention.

En outre, et c'est là un point sur lequel nous attirons l'attention, dans la plupart des observations de péritonite aiguë primitive scarlatineuse, d'emblée, brutalement pourrait-on dire, *la contracture fut et généralisée et excessivement intense, donnant un ventre de bois typique.* Un tel fait est de règle dans l'invasion brutale du péritoine par un liquide hyperseptique ou au cours d'une perforation gastrique. Il est, par contre, exceptionnel lors des appendicites aiguës. Dans ce cas, en effet, la contracture est toujours au début, et pendant au moins quelques heures, localisée à droite; en outre, lorsque toute la cavité péritonéale est ensemencée, la contracture est beaucoup moins intense, beaucoup moins de bois.

Et il nous paraît que ce symptôme, qui ne peut être mis sur le compte de perforations gastriques ou vésiculaires, rares chez les jeunes, doit faire penser chez ces scarlatineux à la possibilité d'une péritonite aiguë primitive.

Enfin, la *constatation d'une élévation thermique excessive à 39°5, 40° d'emblée,* qui accompagne la péritonite primitive scarlatineuse, vient renforcer le diagnostic. La température est inexistante ou minime au cours des perforations; elle est bien moins élevée au cours des appendicites aiguës, même compliquées de péritonite généralisée. Cette hyperesthésie vient donc encore plaider, jointe aux constatations précédentes, en faveur du diagnostic de péritonite scarlatineuse.

Il sera plus délicat de rapporter à sa véritable cause une péritonite aiguë primitive survenant tardivement après une scarlatine ou lorsque cette infection aura été fruste ou méconnue. C'est alors que le sens clinique interviendra. Cette péritonite *aiguë brutale,* qui surprend et *par sa rapidité d'installation et par son intensité,* ne pouvant être rattachée à aucune cause logique, il faudra toujours *chez un jeune, penser à la péritonite scarlatineuse.* Il faudra interroger l'entourage sur la possibilité d'une scarlatine antérieure, même d'une simple angine les jours précédents; il faudra examiner attentivement la langue du sujet, chercher une éruption fruste ou masquée, une desquamation minime. Et nous estimons qu'une recherche attentive et persévérante pourra aboutir. Dans notre cas, notre diagnostic étiologique fut erroné. Car, non prévenu, nous avons méconnu à la lumière artificielle l'éruption fruste; nous n'avons pas assez prêté attention à la muqueuse linguale du sujet, nous ne nous sommes pas assez arrêté sur les antécédents angineux récents de notre petit malade, *signe pourtant capital.*

En résumé, chez un jeune, une péritonite installée d'emblée, avec d'emblée une contracture généralisée de bois, une température aux environs de 40°, doit faire penser à une péritonite scarlatineuse.

La thérapeutique employée dans la péritonite scarlatineuse a été tantôt le traitement strictement médical, l'abstention; tantôt l'intervention. L'abstention est notée surtout dans les observations d'avant-guerre. Elle fut observée 12 fois et s'est accompagnée 10 fois de mort et 2 fois de guérison.

Dans 8 cas, l'on est intervenu. L'intervention a donné 4 morts et 4 guérisons. Il paraît donc que le pronostic spontané des péritonites scarlatineuses à streptocoque *est grave.* Les deux guérisons spontanées sont survenues au cours de péritonites post-scarlatineuses tardives : vingt-trois jours après le début (Mc Collom et Blake), douze jours après l'éruption (Breton). Elles semblent peut-être dues à une virulence atténuée du germe. L'intervention, par contre, paraît donner un pourcentage assez notable de guérisons.

Le résultat opératoire dépend-il de la date d'apparition de la péritonite au cours de la scarlatine ? Dépend-il du moment où l'opération a été pratiquée ?

La date d'apparition de la lésion semble de peu d'importance. Les 4 malades qui guérirent ont vu la péritonite apparaître : deux semaines après la scarlatine (Dunham) à la période de desquamation (Dunham); douze jours après la scarlatine (Fjelde) à la période d'éruption (Kogis et Mc Crabe).

Il en est de même pour la date de l'opération. Dunham opéra vingt-quatre heures après le début des accidents; Newmann deux jours après, Kogis au sixième jour, Fjelde au quarantième jour. De même, la mortalité post-opératoire ne semble pas avoir été influencée par ces deux éléments. Un malade de Kogis et Mc Crabe commença sa péritonite au neuvième jour de la scarlatine et fut opéré trois jours après. Celui de Platon, au dix-huitième jour d'une scarlatine, présenta une collection de Douglas qui fut ouverte par l'anus. Il mourut quatre jours après au milieu d'accidents péritonéaux. Kogis opéra au quatrième jour de son évolution une péritonite qui était apparue au dix-huitième jour d'une scarlatine. Enfin, notre malade fut opéré vingt-quatre heures après le début en pleine période éruptive.

On ne peut donc tirer de ces données aucune précision quant au pronostic opératoire basé soit sur la date d'apparition du syndrome, soit sur la date de l'opération.

Il apparaît cependant fort important d'établir le moment optimum où l'intervention doit être pratiquée. On peut se demander, en effet, si les péritonites *streptococciques* scarlatineuses ne peuvent *s'assimiler aux péritonites à pneumocoques;* si dans ces conditions l'intervention retardée ne serait pas préférable à tout acte chirurgical précoce et rapide.

Etant donné la nature septicémique de la péritonite scarlatineuse, l'absence de lésions viscérales, on doute en effet, comme pour la péritonite à pneumocoques, de la valeur d'une intervention rapide. D'autre part, le choc opératoire, l'anesthésie sont des facteurs importants qui diminuent certainement la résistance des sujets.

Toutefois, l'assimilation des péritonites streptococciques scarlatineuses aux péritonites à pneumocoques semble osée. Elles sont certes toutes deux d'origine sanguine. Mais le pneumocoque a, tout au moins sur la séreuse péritonéale, une virulence moins exagérée que le streptocoque; sa vitalité est moins longue, plus éphémère que celle du streptocoque; il meurt certainement plus vite, alors que le streptocoque voit sa virulence s'accroître au fur et à mesure de son évolution qui est toujours fort longue.

En outre, est-on sûr, étant donné le peu de fréquence des cas, que la localisation péritonéale scarlatineuse ne puisse être considérée comme un véritable abcès de fixation au cours d'une septicémie streptococcique et qu'il est nécessaire d'évacuer.

Et puis, peut-on rester inactif devant l'envahissement si intense et si brutal du péritoine par le pus ? Et tout chirurgien pensera que la cavité péritonéale doit être immédiatement asséchée et drainée.

En outre, des doutes subsistent toujours sur l'origine de cette péritonite survenant au cours d'une scarlatine; elle peut être consécutive à une appendicite, pour laquelle l'intervention s'impose et rapide. D'autre part, survenant tardivement après une scarlatine plus ou moins connue, ou apparaissant au cours d'une scarlatine fruste, le diagnostic étiologique est délicat, et le doute existe, sur la possibilité d'une lésion appendiculaire. D'autant que le maximum de la douleur siège toujours dans la fosse iliaque droite. Nous avons essayé de fournir quelques éléments de probabilité en faveur de l'origine scarlatineuse de ces péritonites. Mais il ne s'agit malheureusement que d'impressions cliniques. Aucune base absolue ne peut être fournie.

Dans ces conditions, il est compréhensible que l'on soit entraîné à intervenir. D'autant, nous le répétons, que la preuve n'est pas encore faite pour les indications de l'intervention retardée.

C'est pourquoi, jusqu'à plus ample expérience, nous croyons l'intervention indiquée; mais sous certaines conditions. Elle consistera à assécher la cavité péritonéale et à drainer. Mais avec un minimum de choc.

L'anesthésie devra autant que possible être locale. D'autre part, l'incision sera très minime, para-médiane autant que possible pour permettre l'abord, le cas échéant, de la région cæco-appendiculaire. Et cette incision minime aura comme but primitif l'examen du pus. Il serait utile d'avoir un examen bactériologique extemporané. S'il est impossible, l'aspect même du pus : jaunâtre, avec placards fibrineux, son manque d'odeur, viennent mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

Dans ces conditions, point n'est besoin alors d'exécuter des manœuvres intempestives. On s'abstiendra de toute exploration exagérée, de toute malaxation des anses intestinales, gestes choquants et dangereux sur un organisme infecté en pleine septicémie. Il suffira de vider par expression ou mieux par l'aspirateur la cavité abdominale et principalement les gîtes de la collection; la cavité de Douglas, les fosses iliaques. Et, sans lavage péritonéal, on établira un drainage soigneux et large de la cavité.

Pour certains peut-être, l'acte chirurgical n'aura qu'une importance minime. Au cours de cette septicémie streptococcique, la localisation péritonéale peut apparaître comme secondaire et la mort ne sera pas le fait de la péritonite, mais de l'infection sanguine générale. C'est pourquoi le traitement médical doit conserver tous ses droits. Par tous les moyens : sériques, vaccinaux, hématiques, chimiques, il faudra lutter contre l'infection générale. On les emploiera indistinctement, car l'état est grave, l'évolution rapide, le temps presse. L'organisme a besoin d'un soutien vigoureux et brutal. Et cependant, il nous paraît, dans les observations

recueillies, que cette aide n'a pas été aussi souvent employée qu'elle aurait dû l'être, non plus d'ailleurs que l'acte chirurgical précoce.

Il convient donc, à notre avis, en présence d'une péritonite scarlatineuse, d'agir énergiquement, rapidement, par des moyens chirurgicaux et médicaux.

Conclusions.

De cette étude, il importe de mettre en lumière les faits suivants : la péritonite aiguë primitive scarlatineuse, peu commune certes, existe cependant indiscutablement. Elle doit certainement survenir plus souvent qu'on ne le croit pour déterminer la mort du scarlatineux. Il est donc utile de la connaître pour essayer de la dépister dès son début.

C'est une péritonite primitive à streptocoques au cours d'une septicémie streptococcique. Elle est très grave et entraîne sûrement la mort en deux à trois jours si l'on n'intervient pas. Elle ne s'accompagne pas de lésions viscérales de l'abdomen.

Elle peut apparaître soit à la période d'éruption ou de desquamation d'une scarlatine connue, soit au cours d'une scarlatine fruste, soit plus ou moins tardivement après une atteinte scarlatineuse.

Elle se manifeste *d'emblée* par des signes péritonéaux, *à grands fracas avec ventre de bois immédiat, température à 40°, un pouls à 150-160.*

Et ces signes, si immédiatement intenses, doivent faire penser à son existence.

Etant donné la virulence plus grande et plus continue du streptocoque, il paraît illogique de vouloir l'assimiler, quant à la thérapeutique, aux péritonites à pneumocoques.

C'est pourquoi, loin d'être retardée, l'intervention doit être au contraire très précoce, tout en restant minima et peu choquante. Mais il faut dans tous les cas lui adjoindre un traitement médical énergique, en employant tous les moyens biologiques que l'on possède.

Car elle est excessivement grave. Cependant, il est permis d'espérer que, mieux connue et énergiquement traitée dès les premières minutes de son apparition, elle pourra, à l'avenir, être plus facilement jugulée.

(*Travail de la Clinique chirurgicale d'Alger.* Prof. Costantini.)

Bibliographie

Breton : *Essai sur la péritonite scarlatineuse*, Paris, 1888.
A. M. Sutton : Fièvre scarlatine, appendicite, péritonite aiguë généralisée, guérison. *Lancet*, t. **2**, 1899, p. 1158.
J. H. Mc Collom et J. B. Blake : *Boston med. a. surg. Journ.*, t. **149**, 1903, p. 639 ; *Boston City Hosp. med. a. surg. Rep*, 1903, p. 39.
Huebner-Jacobi : *Modern clinical Medicine*, 1910, p. 692.
A Touraine et H. Fenestre : *Tribune Médicale*, 2 Juillet 1910.
Hecker : *Senkt-Petersburger med. Zischr.*, t. **37**, 1912, p. 263.
Nothnagel : *Spez. Pathol. u. Therap.*, 1912.
Meyer : Zur Kasuistik der Epityphlitis bei Scharlach. *Berl. klin. Woch.*, 1913, p. 488-492.
P. Teissier : Les complications péritonéales de la scarlatine. *Bull. Académie de Médecine, Paris*, t. **71**, n° 22, 1914, p. 748.
E. C. Rosenow : *Journal infectious diseases*, t. **16**, 1915, p. 200.
Mc Collom et Pace : *Modern Medicine* (Osler), vol. **1**, ch. 25, 1915, p. 878.
A. F. Canelli : Sur un cas d'appendicite secondaire à une scarlatine. *Riv. di clin. ped.*, t. **17**, 1919, p. 362-366.
Tice : *System of Medicine*, vol. **3**, 1920, p. 250.
F. Billings : Infections régionales, *Oxford Medicine*, vol. **1**, 1920, p. 108.
E C. Dunham : *Amer. Journ. Dis. Child.*, t. **22**, 1921, p. 307.
E. Platon : *Archiv. of pediat.*, t. **41**, 1924, p. 535.
B. Newman : Appendicitis and peritonitis, complicating scarlet fever. *Med. J. a. Rec.*, t. **119**, 1924, p. 80.
Th. Fjelde et Threadgold : *Journal-Lancet*, t. **47**, 1927, p. 88.
F G. Kojis et E. J. McCabe : Péritonite primitive compliquant la fièvre scarlatine. *Amer. Journ. Med. Sc.*, t. **185**, 1933, p. 710-719.

ACTION DE L'EAU D'URIAGE A SON ÉMERGENCE EN INJECTIONS INTRATISSULAIRES DANS LE TRAITEMENT DU ZONA

Par F. TEULON-VALIO

La composition minérale de l'eau d'Uriage très voisine de celle du sérum sanguin lui confère une isotonie réelle, à la fois chimique et physiologique. Seule entre toutes les eaux minérales expérimentées, mise en présence des globules rouges, elle ne provoque aucune hémolyse. Elle possède de ce fait une véritable électivité pour son utilisation dans le domaine des applications cliniques par la méthode des injections intratissulaires des eaux minérales, à laquelle les noms de Fleig et de Billard demeureront étroitement attachés.

L'introduction directe de l'eau d'Uriage dans le milieu vital a non seulement permis d'augmenter sa puissance d'action à l'égard de certaines affections pour lesquelles elle était depuis longtemps spécialisée, mais elle a élargi son champ d'exploitation en lui attribuant de nouveaux pouvoirs. Elle a fait apparaître sa remarquable efficacité dans le traitement de divers états morbides, parfois les plus disparates. L'action curative révélée par cette méthode crénothérapique — que l'eau d'Uriage injectée exerce dans le traitement du rhumatisme chronique — et dans le traitement du zona qui fait l'objet de ce travail constitue un exemple typique de ces faits paradoxaux.

J'ai publié différentes études sur l'action des injections d'eau d'Uriage dans le rhumatisme chronique. Un article paru dans ce journal en Juin 1932 a été consacré à cette question. Cette méthode nouvelle reçoit d'année en année un plus grand développement. J'ai pu traiter à la station, pendant les 3 derniers étés, plus de 700 rhumatisants. Les résultats que m'a apportés cette importante expérimentation clinique — confirmant mes précédentes observations — ne peuvent laisser aucun doute sur les services que cette thérapeutique est appelée à rendre dans le traitement d'une affection contre laquelle nous étions presque complètement désarmés.

Le zona — maladie infectieuse — ne paraissait pas devoir bénéficier d'un traitement thermal. Cependant, dans le but d'agir sur les déterminations cutanées, j'avais essayé de traiter certains malades atteints de zoster pendant leur séjour à Uriage, par les moyens de balnéothérapie ordinaires. Les résultats avaient été constamment négatifs et dans deux cas j'avais constaté une action biotropique indiscutable. Alerté par les observations publiées en 1927 par Bénard et Joltrain, j'ai traité à la source même par des injections intratissulaires d'eau d'Uriage 8 malades atteints de zona. J'ai constaté dans les 8 cas une action curative identique — presque immédiate — de la plus surprenante efficacité.

*
* *

Tout a été dit sur la symptomatologie du zona, ses complications cutanées et oculaires pouvant aller de la diminution à la perte totale de la vision de l'œil atteint, les algies si souvent intolérables qui apparaissaient en cours d'évolution, la persistance parfois indéfinie des douleurs post-zostériennes, les désordres nerveux plus graves, que l'on observe exceptionnellement mais qui témoignent de l'atteinte du système nerveux central.

L'origine infectieuse du zona n'est plus discutée, bien que son virus ait échappé à toutes les investigations. Les récentes recherches histopathologiques permettent de considérer le zona comme une ectodermose neurotrope, dont les lésions ont une électivité pour le neurone périphérique sensitif, mais peuvent diffuser au niveau du névraxe comme dans les septinévrites. Les troubles trophiques ou vaso-moteurs ne sont pas uniquement consécutifs à l'atteinte ganglionnaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien a mis en évidence dans un grand nombre de cas des réactions méningées. Le zona est avant tout une maladie du système nerveux. L'éruption est la détermination cutanée du trouble nerveux dont elle dépend.

Jusqu'à ces dernières années, les médications abortives avaient constamment échoué. Les traitements symptomatiques étaient le plus souvent inefficaces. Plus récemment, la thérapeutique s'est engagée dans une voie nouvelle. La radiothérapie profonde, l'autohémothérapie, le vaccin antistaphylococcique, préconisés par Camescasse, ont été utilisés avec succès. Milian a employé avec de remarquables résultats le 914 et a étudié son action dans son très intéressant ouvrage « Le Biotropisme ». Il paraît surprenant que l'emploi de ce médicament ne soit pas entré dans la pratique courante, tout au moins dans les formes graves du zona.

En 1909, Fleig avait signalé dans son beau livre « Eaux minérales milieux vitaux » qu'ayant soumis un tuberculeux à des injections sous-cutanées de 200 cmc d'eau d'Uriage, il avait constaté qu'un zona apparu au début du traitement avait évolué en dix jours.

En 1927, Joltrain et R. Bénard [1] essayèrent, dans quelques cas d'herpès récidivant et de zona, les injections intraveineuses d'eau d'Uriage. Sur 14 cas traités, des doses quotidiennes de 10 cmc d'eau minérale avaient paru avoir une action nettement favorable dans 11 cas. Dans 3 cas de zona intercostal, elles n'avaient amené aucune amélioration sensible dans l'évolution de la maladie.

Les résultats apportés par Joltrain et Bénard avaient été obtenus avec de faibles doses d'eau minérale transportée, privée par le vieillissement d'une partie importante de ses propriétés vitales; j'étais en droit de penser que l'eau prise au griffon, injectée en possession de son activité totale, pouvait exercer une action plus régulière et plus puissante. Les résultats obtenus dans les 8 cas de zona dont j'ai recueilli les observations, les seuls que j'ai traités à la source même, ne peuvent laisser aucun doute sur la remarquable efficacité de cette thérapeutique et sur sa constance jusqu'à ce jour.

Observation I. — Mme Ch..., 54 ans, séjourne l'été dans le voisinage d'Uriage. Je la traite depuis quatre ans pour de légères déterminations de rhumatisme chronique au niveau des doigts par des injections d'eau d'Uriage qui ont amené la ré-

1. Joltrain et Bénard : *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er Juillet 1927.

gression des troubles articulaires. Une série d'injections est pratiquée en Juillet 1932.

Le 7 Septembre, Mme Ch... se présente à mon cabinet. Elle ressent depuis deux jours de très violentes douleurs dans la région lombo-abdominale gauche. Ces douleurs sont de deux sortes, les unes superficielles, continues, s'accompagnant de sensation de brûlures. Les autres sont profondes, sourdes, avec des exacerbations paroxystiques intolérables. Elles ont déterminé une insomnie complète. De nombreux cachets analgésiques sont restés sans effet. Il existe une impression de malaise, des frissonnements légers.

Je pense à un début de zoster. Ce diagnostic est confirmé le lendemain. L'éruption est apparue. On constate trois placards érythémateux rouge vif, surchargés de vésicules, de forme ovalaire, leur grand axe suivant la direction du nerf malade. On aperçoit dans la proximité de la ligne médiane un élément érythémateux légèrement saillant sur lequel le stade de vésiculation n'est pas encore commencé. Les douleurs ont augmenté de violence empêchant tout sommeil.

Je pratique, à 10 heures, une injection intramusculaire de 30 cmc d'eau d'Uriage. Elle détermine des résultats presque immédiats. Deux heures après l'injection, les douleurs ont très sensiblement diminué: dans l'après-midi, elles ont presque entièrement disparu. Un léger retour offensif, sous la forme d'une crise paroxystique très atténuée, se produit le soir au coucher. Elle ne dure que quelques instants. Pour la première fois, depuis trois jours, Mme Ch... ne souffre plus. Le sommeil est normal. Je constate le lendemain de très importantes modifications des manifestations cutanées. Les trois placards vésiculeux ont fortement pâli; ils se sont affaissés. Les vésicules sont flétries, en voie de dessiccation. L'élément érythémateux complètement décoloré est à peine visible; aucune vésicule n'est apparue à son niveau. L'état général est satisfaisant. J'injecte ce même jour 40 cmc d'eau d'Uriage.

Le 10 Septembre, la dessiccation des vésicules est complète. Les placards érythémateux sur lesquels elles reposaient ainsi que l'élément voisin de la ligne médiane ont disparu. Les douleurs ont cessé. La nuit a été excellente et le sommeil parfait. Les injections sont poursuivies aux mêmes doses pendant quinze jours. Mais, dès le quatrième jour, il ne reste plus de l'éruption que quelques petites squames écailleuses qui s'effritent et tombent, ne laissant ni cicatrice ni pigmentation. Les phénomènes douloureux ont définitivement disparu. La guérison est complète.

Observation II. — M. G..., 81 ans, agriculteur à Vizille, est renversé, le 10 Juillet 1933, par un cycliste. Il attribue à cette accident les douleurs qu'il ressent peu de jours après dans la région scapulo-humérale gauche. Mais, constatant l'apparition de plaques rouges et les phénomènes douloureux devenant très violents, il consulte le Dr Bovier-Lapierre qui diagnostique un zona et injecte pendant trois jours consécutifs une ampoule de 10 cmc d'eau d'Uriage. Ces ampoules sont chez lui depuis plusieurs mois; l'eau a subi l'influence du vieillissement et a perdu une grande partie de ses propriétés. Ces injections ne donnent aucun résultat. Mon confrère veut bien m'adresser le malade le 25 Juillet.

Il s'agit d'un zona cervico-brachial particulièrement sévère. Les plaques sont presque confluentes au niveau de l'épaule et sur le bras. L'éruption s'est étendue à l'extrémité de l'avant-bras, sur la main et les doigts. Les plaques, apparues par poussées successives, présentent des aspects différents qui permettent d'observer les diverses phases de la maladie. Elles sont recouvertes, au début, de grosses vésicules remplies d'un liquide trouble qui se réunissent rapidement pour former de volumineuses phlyctènes reposant sur une base purpurique. La sérosité qu'elles contiennent se mélange à un sang noirâtre et prend un caractère nettement hémorragique. Puis, très rapidement, sous chaque phlyctène apparaît un élément de sphacèle qui, fusionnant avec les éléments voisins, arrive à constituer une véritable escarre gangreneuse occupant toute l'étendue de la plaque. Le processus gangreneux s'étend successivement à chaque plaque suivant l'ordre de son apparition.

On constate, en outre, un certain nombre d'éléments vésiculeux aberrants, de petites dimensions. Ces éléments d'aspect varicelliforme sont entourés d'un cercle rouge foncé. Ils siègent sur tout le dos, à une grande distance du territoire envahi par le zona. Les douleurs sont en rapport avec la gravité des accidents cutanés. Elles sont d'une extrême violence, incessantes, intolérables. Elles résistent à toutes les médications. Le malade pousse des cris nuit et jour. Il est très déprimé. Son état général est mauvais. L'inappétence est complète. Tout sommeil est devenu impossible. La température oscille entre 37°8 et 38°5.

Je pratique une première injection de 40 cmc d'eau d'Uriage à 15 heures. Elle détermine un soulagement très rapide. L'amélioration s'accentue progressivement. Pour la première fois, depuis huit jours, le malade peut dormir plusieurs heures pendant la nuit.

Le lendemain, les douleurs névralgiques ont presque entièrement disparu. Il persiste des sensations douloureuses locales au niveau des escarres et des bulles excoriées, surtout provoquées par les contacts et les mouvements. Aucun placard nouveau n'est apparu. Les vésicules, les phlyctènes sont en voie de dessiccation. Le processus évolutif gangreneux est complètement enrayé. Les injections d'eau d'Uriage sont répétées quotidiennement aux mêmes doses pendant quinze jours, et poursuivies tous les deux jours, pendant une semaine. Dès le quatrième jour, les éléments bulleux sont entièrement secs et desquament. Les escarres, dont l'évolution est habituellement si lente, se modifient avec la plus étonnante rapidité, sans aucun autre traitement local qu'un poudrage au talc. Elles se détachent, laissant au-dessous d'elles une pigmentation violacée de la peau, sans exulcération. Les douleurs spontanées ont disparu. La température est normale. Le malade dort. Il n'a pris aucun analgésique depuis la première injection. Son état général s'améliore progressivement, mais lentement. Il réalise une véritable convalescence comme après une infection générale très sérieuse.

L'heureuse et rapide évolution de ce zoster est d'autant plus remarquable que chez un vieillard de cet âge, déjà très affaibli, le pronostic d'un zona gangreneux est en général grave car, non seulement des accidents aussi importants ne se cicatrisent habituellement qu'avec une extrême lenteur, mais ils sont l'indice d'une altération profonde de l'état général.

Cette observation met en outre en évidence la nécessité d'utiliser l'eau d'Uriage mise en ampoules le plus récemment possible.

Observation III. — M. L..., 56 ans, vient me consulter le 10 Septembre 1932 pour un zona ayant débuté le 12 Juin. Il est soigné par un confrère de la région par les moyens classiques.

Il ne persiste plus comme manifestations cutanées sur l'emplacement des anciens éléments en activité que des plaques pigmentées, jaunâtres, de forme ovalaire, presque confluentes, disposées sur le trajet de la 12e dorsale gauche. Mais les phénomènes douloureux sont d'une extrême violence. Ils n'ont présenté depuis trois mois aucune tendance à l'amélioration. Les douleurs sont sourdes, permanentes, accompagnées de sensation de brûlures. Des crises paroxystiques se produisent fréquemment, principalement dans la première partie de la nuit. Le malade ne peut dormir qu'une ou deux heures par jour. L'état général est mauvais, l'amaigrissement considérable, tout travail impossible. M. L... est déprimé physiquement et moralement. Ayant entendu parler du cas récent de Mme Ch... (obs. I), il me demande de le traiter. Je refuse de me substituer à mon confrère, mais je conseille au malade de demander à son médecin de lui injecter quotidiennement 20 cmc d'eau d'Uriage. Je le vois reparaître le lendemain. Il est aussi heureux que surpris de l'action soudaine de ce traitement. Il ne souffre pour ainsi dire plus. Les douleurs, qui le torturaient depuis trois mois, vraiment intolérables, ont à peu près complètement cessé. L'atténuation a suivi de très près la première injection pratiquée dans la soirée; elle s'est accentuée de telle sorte que le sommeil a été presque normal pendant la nuit. Il reçoit pendant dix jours des injections quotidiennes d'eau d'Uriage. Mais, dès le troisième jour, les douleurs ont entièrement disparu. L'état général est heureusement transformé. La guérison est complète.

Ces trois observations que je dois me borner à apporter ici sont en tous points comparables à celles des 5 autres malades traités à Uriage, qui figureront dans une thèse de doctorat en préparation. J'ai tenu à ne citer dans ce travail que des faits cliniques observés à la source même, parce que la mise en œuvre de l'eau d'Uriage prise au griffon, injectée en possession de l'intégralité de ses propriétés physiques et chimiques, fait apparaître avec le maximum de puissance et de constance son action curative. Cependant, si le zona, — affection généralement bénigne, — ne peut constituer qu'une indication exceptionnelle pour une station thermale, il en est tout autrement des services que cette thérapeutique est appelée à rendre par l'emploi de l'eau transportée. L'eau mise en ampoule ne perd que progressivement son dynamisme qui diminue en même temps que fléchissent son potentiel électrique, sa radioactivité, ses propriétés vitales. Le transport dans de brefs délais de l'eau d'Uriage quotidiennement captée permet de l'employer dans le traitement du zona avec une grande efficacité. Dans les complications oculaires du zoster, l'arrêt très rapide du processus ulcéreux qu'elle détermine est particulièrement précieux. Dans un cas de zona ophtalmique grave, mon ami le professeur d'ophtalmologie Villard, a obtenu récemment de remarquables résultats.

L'interprétation des faits cliniques rendus possibles par la méthode des injections intratissulaires qui a permis à Billard d'établir sur de solides bases expérimentales le pouvoir anti-anaphylactique des eaux minérales comporterait un développement qui ne peut trouver place ici. J'ai voulu simplement contribuer aujourd'hui à faire connaître une méthode de traitement du zona particulièrement efficace et inoffensive. J'ajouterai cependant que l'action curative de l'eau d'Uriage injectée à l'égard du zona, maladie infectieuse créant l'immunité, constitue en crénothérapie un fait exceptionnel. Il ouvre la voie à d'autres espoirs.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Mejer Goldberg. ***Contribution à l'étude de l'ulcère peptique post-opératoire*** (*Imprimerie-Mari-Lavit*), Montpellier 1933-1934. — L'opinion classique était que la gastro-entérostomie avait l'apanage de cette complication post-opératoire, alors que la gastrectomie en était à peu près indemne; ainsi le meilleur traitement paraissait-il prophylactique et consister dans la préférence de la deuxième opération à la première. Mais d'importantes et sérieuses statistiques viennent nous replonger dans le doute en laissant entendre que la gastrectomie n'est pas toujours à l'abri de cette séquelle.

La pathogénie reste encore incertaine, ou plutôt elle se confond avec celle de la maladie ulcéreuse elle-même dont l'ulcère dit peptique n'est qu'une récidive, sur un segment intestinal mal préparé à son nouveau milieu ou affaibli par le traumatisme opératoire. Fautes de technique, infection, troubles circulatoires paraissent ne jouer qu'un rôle secondaire.

André Guibal.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Avril 1935.

Décès de M. Champetier de Ribes. — Allocution de M. **Siredey**, président.

Présentation d'ouvrage. — *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, par M. **Brindeau**.

Discussion du rapport de M. Brindeau sur la question de l'avortement en U.R.S.S. (voir le compte rendu de la séance du 12 Mars). — M. **Achard** propose de faire suivre le rapport de M. Brindeau de la conclusion suivante : « Dans les faits résumés ci-dessus, l'Académie voit une raison nouvelle de ne pas conseiller l'extension de l'avortement légal en France. »

— M. **Couvelaire** fait observer qu'aucun avortement même thérapeutique n'est légalement autorisé en France.

— M. **Achard** propose de supprimer les mots « l'extension de » dans la conclusion qu'il a soumise à l'Académie.

— M. **Bard** estime que les dangers de l'avortement même provoqué dans les avortoirs russes par des médecins spécialisés sont indiscutables, ainsi qu'il résulte des rapports au Congrès de Kiew ; mais l'Académie ne saurait être trop circonspecte dans sa réponse au ministre ; il est facile de prévoir en effet que cette réponse déformée dans son esprit servira de prétexte à une propagande anticonceptionnelle.

La discussion sera continuée dans une prochaine séance.

La pression lymphatique cause de l'abouchement des canaux lymphatiques terminaux dans les troncs veineux de la base du cou. — MM. **H. Rouvière** et **G. Vallette** rappellent que la pression lymphatique dans le canal thoracique du chien, près de la terminaison de ce conduit, est en moyenne pour les classiques de 15 à 20 cm. d'eau ; mais ces chiffres ne sont pas ceux de la véritable pression normale, c'est-à-dire celle du liquide en circulation dans le canal thoracique ; avec les dispositifs classiques en effet, la canule reliée au manomètre obstrue le canal et la lymphe s'accumule peu à peu en amont jusqu'à ce que la pression égale la pression maxima que peut présenter le liquide lacunaire. Dans les cas où le canal se divise près de sa terminaison en deux canaux secondaires, la canule introduite dans l'un d'eux ne gêne pas l'écoulement de la lymphe dans le système veineux par le second canal et la valeur de la pression lymphatique peut être évaluée à 6 cm. d'eau ; la pression dans le tronc veineux où le canal s'abouche est de 2 cm. d'eau. La base du cou est le lieu d'élection pour l'abouchement des troncs lymphatiques terminaux dans le système veineux parce que dans cette région la pression lymphatique est nettement supérieure à la pression veineuse, tandis qu'à proximité du cou, au niveau de la crosse de l'azygos par exemple, la pression veineuse est déjà égale ou même supérieure à la pression lymphatique.

La vaccination contre le typhus exanthématique au Maroc; premières applications de la méthode par vaccin vivant bilié. — MM. **G. Blanc** et M. **Gaud** ont procédé à trois séries de vaccinations contre le typhus exanthématique qui ont porté sur un total de 2.180 indigènes marocains ; elles ont été faites avec la même souche de virus de typhus murin isolé des rats de Casablanca, diluée de 1/500 à 1/1.000, à laquelle était ajouté en volume 5 pour 100 de bile de bœuf stérilisée, le contact entre la bile et la dilution virulente étant de 15 minutes ; aucune réaction vaccinale inquiétante n'a été observée. Les épreuves d'immunité faites sur une des séries de vaccinés ainsi que l'arrêt de l'épidémie dans les régions où ont été pratiquées les deux autres séries donnent à espérer que la vaccination contre le typhus par virus vivant bilié est efficace. La constance du faible pouvoir pathogène du virus murin éprouvé sur plus de 2.000 personnes permet d'affirmer que cette vaccination appliquée aux populations marocaines ne présente aucun danger. Ces deux constatations amènent à envisager comme mesure prophylactique associée à l'épouillage la vaccination systématique de toute population indigène touchée par le typhus exanthématique.

Election de deux correspondants étrangers dans la VI° division (pharmacie). — MM. **de Wildeman** (Gand) et **Fernandez** (Madrid) sont élus à l'unanimité.

Election de deux correspondants étrangers dans la II° division (chirurgie). — Sont classés en première ligne : MM. **Angelesco** (Bucarest) et **Presno Bastioni** (la Havane) ; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Magalhaes** (Rio de Janeiro), **Ovio** (Rome), **Dos Santos** (Lisbonne) et **Verhoogen** (Bruxelles).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Avril 1935.

La glycolyse pulmonaire chez le chien normal et chez le chien dépancréaté. — MM. **Léon Binet** et **M. Marquis** étudient le pouvoir glycolytique du poumon isolé, perfusé et ventilé, en faisant des déterminations en séries du Q. R. dans l'air qui ventile le poumon. Avec des préparations provenant de chiens normaux, le Q. R. reste égal à l'unité ou oscille autour de l'unité durant 3 heures, dans les conditions expérimentales où les auteurs se sont placés. Si la préparation provient d'un chien dépancréaté, le Q. R. diminue après 1 heure de perfusion, alors que la glycémie du sang perfusant reste très supérieure à la normale ; il est possible de ramener ce Q. R. à sa valeur de départ en ajoutant au sang soit du glucose, soit de l'insuline.

Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. — MM. **J. Delarue**, **L. Justin-Besançon** et **Pierre Bardin** exposent les résultats de longues expériences et de nombreux examens anatomo-pathologiques qui apportent des vues nouvelles sur la pathologie de l'infarcissement hémorragique du poumon après embolie. Ils ont étudié expérimentalement l'évolution histologique des lésions depuis la minute même de la production de l'embolie jusqu'à la cicatrisation complète de l'infarctus, et le mécanisme immédiat, initial, de ces lésions emboliques. Ils prouvent que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire dans un territoire limité ; celle-ci provoque un épaississement considérable des cloisons interalvéolaires qui triplent ou quadruplent d'épaisseur, et une exsudation œdémateuse et hémorragique intra-alvéolaire. Tel est l'aspect constaté sur l'animal sacrifié aussitôt après l'embolie ; au bout de 15 minutes des foyers d'infarcissement apparaissent déjà ; une heure après, les phénomènes congestifs diffus rétrocèdent et les lésions en foyer s'accentuent ; au bout de 24 et 48 heures, c'est l'aspect de l'infarctus classique, lésion qui devient de plus en plus nette les septième, dixième et quinzième jours. Enfin, les lésions rétrocèdent à partir de la troisième semaine, la cicatrisation se faisant du trentième au quatre-vingt dixième jour. Les auteurs ont confirmé leur conception pathogénique par l'étude histologique des poumons après section unilatérale du pneumogastrique dans la région carotidienne, ou l'excitation chimique également unilatérale du tronc du sympathique cervical. Du côté de l'opération, les lésions pulmonaires précoces, purement histologiques, ont le même aspect que celles de l'infarctus hémorragique post-embolique au même stade évolutif.

Infection expérimentale et immunité antitoxique staphylococcique. — M. **P. Nélis**. L'immunité antitoxique staphylococcique confère au lapin une certaine résistance vis-à-vis d'une infection sévère par le staphylocoque, réalisée par voie sanguine. Cette résistance s'obtient aussi bien passivement qu'activement ; elle est exactement en rapport avec le degré d'immunité de l'animal.

La base de la thérapeutique antistaphylococcique par l'immunité antitoxique est ainsi établie.

Anticorps du sérum normal vis-à-vis du « B. chauvoei » et du vibrion septique. — MM. **M. Weinberg** et **J. Davesne**. Lorsqu'on fait sur le cobaye des expériences avec le *B. chauvoei*, on éprouve souvent des difficultés dans l'interprétation des résultats obtenus : le cobaye neuf résiste souvent à l'infection causée par cet anaérobie.

Un cobaye sur cinq est naturellement réfractaire au charbon symptomatique. Cette immunité naturelle s'explique par la présence, dans le sérum de cet animal, d'anticorps spécifiques qui neutralisent la toxine du *B. chauvoei*.

W. et D. ont aussi recherché des anticorps anti-*chauvoei* et anti-V. septique dans le sérum normal d'homme, de cheval et de bœuf.

L'homme et le cheval, très sensibles au V. septique, ne contractent jamais le charbon symptomatique. Leur sérum est, en général, inactif vis-à-vis du V. septique ; *par contre, leur pouvoir est très actif vis-à-vis de la culture de B. chauvoei*.

Le sérum normal du bœuf, qui contracte si souvent le charbon symptomatique, possède presque toujours des anticorps spécifiques pour le *B. chauvoei*. On peut expliquer ce fait soit par l'absorption de la toxine sécrétée par cet anaérobie au niveau de l'intestin, soit par une infection bénigne causée par le même microbe et que les bœufs auraient subie lors de leur jeune âge.

Recherches expérimentales sur l'immunisation antitétanique passive. Elimination rapide de l'antitoxine lors des réinjections de sérum antitétanique. — MM. **G. Ramon** et **E. Falchetti**. L'immunité antitoxique passive due aux réinjections successives de sérum antitétanique devient, après chacune d'elles, de plus en plus faible et de plus en plus précaire.

Les expériences relatées permettent de mesurer toute la différence qui sépare l'immunité passive procurée par la sérothérapie préventive, de l'immunité active conférée par la vaccination. Alors qu'à la suite des injections de sérum antitétanique, l'antitoxine spécifique qu'elles apportent disparaît de plus en plus rapidement, à tel point qu'après la troisième injection l'immunité passive procurée est très réduite et à peu près disparue au bout de quelques jours, par contre, les injections répétées d'anatoxine tétanique augmentent progressivement et considérablement le taux d'antitoxine dans le sérum du sujet vacciné et accroissent ainsi constamment la valeur de l'immunité conférée. Ces considérations militent en faveur de la vaccination antitétanique par l'anatoxine spécifique.

Action immunisante de l'antitoxine diphtérique d'origine équine chez le lapin sensibilisé par le sérum de cheval. — M. **Adalberto Bernabai**. Les lapins traités au préalable par le sérum normal de cheval ne sont pas protégés contre la toxine diphtérique par l'injection simultanée d'une dose de sérum antidiphtérique suffisante pour protéger complètement un animal neuf ou qui a reçu primitivement du sérum humain au lieu de sérum équin. Cette question est de première importance du point de vue du traitement spécifique de la diphtérie.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Avril 1935.

Hypertension artérielle avec néphrite ayant débuté par des accès de confusion mentale et de la gangrène des doigts. Leucocytose et éosinophilie sanguines à la période d'état. — M. **Costedoat** rapporte l'observation d'un homme jeune, dont la maladie débuta par deux accès de confusion mentale de quelques heures. Au cours des mois suivants survinrent une monoparésie spasmodique, de la polyurie, des plaques de sphacèle des doigts et des orteils, une nécrose d'une phalangette, des hémorragies de la rétine. L'hypertension artérielle était modérée et oscillante. L'atteinte rénale fut tardive et resta légère. A la période

d'état, on constata pendant plusieurs mois une forte leucocytose (de 30.000 à 37.000 leucocytes) et une éosinophilie qui atteignit un moment le taux énorme de 73 pour 100. Aucune des causes habituelles d'éosinophilie ne put être découverte chez ce malade.

Les troubles mentaux initiaux s'expliquent vraisemblablement, comme la monoparésie spasmodique et les troubles trophiques des doigts, par des spasmes vasculaires liés à des crises d'hypertension artérielle, mais pendant près de deux mois, ils restèrent la seule manifestation extérieure de la maladie.

Pendant la guerre, des auteurs allemands ont signalé la fréquence de l'éosinophilie sanguine chez des soldats du front oriental atteints de néphrite, mais le taux de cette éosinophilie resta toujours faible chez eux et d'ailleurs la plupart de ces hommes étaient porteurs de parasites intestinaux.

Sur un cas d'intoxication par le sublimé. Troubles hématologiques et électrocardiographiques. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié** et **Ch. Grupper** présentent une observation d'anurie grave et prolongée, après absorption de sublimé. L'évolution de l'anurie fut calquée sur les observations classiques, quant à l'atteinte rénale. L'augmentation de l'azotémie et de la chlorémie furent du type habituel, sans abaissement de la réserve alcaline, malgré le caractère prolongé de l'anurie et le taux très abaissé de la concentration uréique (2 gr. 56).

Les auteurs insistent en premier lieu sur les modifications électrocardiographiques qu'ils ont observées (aplatissement de l'onde T, inversion de l'onde T, crochetage des ondes rapides, décalage de l'espace S.-T.). Ces perturbations précoces et transitoires ont constitué la seule signature d'une atteinte cardiaque, probablement fonctionnelle, par le toxique.

Ils insistent également sur les troubles hématologiques : d'abord très forte leucocytose à polynucléaires, puis anémie tardive aplastique avec granulopénie progressive, traduisant des lésions médullaires.

Ces troubles cardiaques et sanguins, ainsi que l'inhibition de la fonction ovarienne, traduisent le caractère diffus, polyviscéral, de cette intoxication.

La guérison paraît attribuable à l'emploi conjugué de la rechloruration, des tonicardiaques et des transfusions.

Cancer du pôle supérieur du rein gauche; difficulté d'interprétation de la pyélographie. — MM. **Ch. Flandin, Poumeau-Delille** et **Le Melletier** présentent les pièces d'un cancer du pôle supérieur du rein gauche. La pyélographie par voie veineuse montrait, à côté du rein injecté, l'existence d'une masse opaque, d'aspect cavitaire, accolée à ce rein, et d'interprétation difficile. La pyélographie par voie urétérale indiquait que l'uretère était indépendant de cette masse. Le rein enlevé présentait un cancer du pôle supérieur et un volumineux kyste hématique à parois scléreuses longeant son bord externe.

A propos d'un cas de pleurésie à éosinophiles. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, B. Kreis** et **J.-L. Greene** rapportent une observation de pleurésie discrète et bénigne survenue chez un sujet présentant un certain degré d'insuffisance cardiaque. Le liquide fut d'abord hémorragique avec très forte éosinophilie; puis il devint séro-fibrineux avec formule lymphocytaire. Il existait également une éosinophilie du sang et des crachats.

A propos de ce cas et des recherches dont il fut l'origine, les auteurs discutent certains points de l'étiologie et de la pathogénie de la pleurésie à éosinophiles. Après avoir délimité le cadre de ce genre d'épanchements, ils se rallient à l'opinion qu'il s'observe surtout au cours de l'insuffisance cardiaque et au cours des pneumopathies aiguës tandis que la tuberculose n'entre guère parmi ses causes. Puis, rapprochant dans une certaine mesure la pleurésie à éosinophiles de l'hématome traumatique de la plèvre, ils considèrent que l'aspect hémorragique du liquide, si fréquemment signalé au moins microscopiquement, répond, non à une hémorragie secondaire au cours d'un épanchement pleural quelconque, mais à une hémorragie intrapleurale primitive. Celle-ci irrite la plèvre et par appel des éosinophiles déclanche un processus d'éosinophilie d'origine médullaire qui pourrait continuer à évoluer de façon autonome après la guérison de la pleurésie. Enfin, la succession à la phase éosinophilique, d'une poussée lymphocytaire terminale, conduit à penser qu'il peut exister des pleurésies séro-fibrineuses lymphocytaires non tuberculeuses, succédant à une hémorragie intrapleurale primitive.

Septicémie veineuse streptococcique. Réitération septicémique provoquée par choc curateur. — MM. **J. Cathala** et **P. de Font-Reaulx.** Au cours d'une septicémie veineuse streptococcique d'allure sévère, un choc, qui n'était pas recherché, a été déclenché et dès le début des accidents on constate la présence de streptocoques dans la grande circulation, alors que depuis quelque temps l'état septicémique paraissait en voie d'extinction. Guérison radicale en 48 heures. Le choc tout à la fois déclenche une réviviscence active de la diffusion sanguine des germes, et ce néanmoins arrête subitement l'infection. On voit donc les deux aspects favorable et défavorable du phénomène de choc se dérouler presque simultanément. Le choc provoque au niveau du foyer infectieux des réactions anatomiques suffisamment brutales pour déterminer une brusque décharge de microbes, et éventuellement la constitution de foyers nouveaux. C'est là un risque que l'on ne peut sous-estimer. Malgré tout, la diffusion sanguine des germes, que le choc vient de susciter, n'est pas incompatible avec la guérison. Peut-être même contribue-t-elle à l'élimination et à la destruction des germes, en même temps qu'à la stérilisation du foyer où s'alimente l'infection.

— M. **Lemierre** a vu chez un sujet, guéri d'un furoncle de la cuisse, survenir une septicémie mortelle à staphylocoques à la suite d'une deuxième injection de vaccin staphylococcique accompagnée de choc.

Infection puerpérale après embryotomie survenue malgré des injections prophylactiques de sérum de Vincent. Prophylacto-transfusion ; guérison. — MM. **V. Le Lorier** et **Jean Dalsace** apportent l'observation d'une malade chez laquelle l'injection préventive de 290 cmc de sérum de Vincent n'a pu empêcher l'apparition d'une septicémie puerpérale à streptocoques qu'une seule phylacto-transfusion de 150 cmc a paru guérir.

Hypercarotinémie d'origine alimentaire. — M. **de Gennes**, chez un homme entré à l'hôpital avec le diagnostic d'ictère par rétention et présentant seulement des troubles digestifs banaux, a trouvé une hypercarotinémie (12 mgr. de carotine dans le sérum) dont l'origine devait être attribuée à une alimentation exclusive par les légumes verts assaisonnés à l'huile.

Etude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumines étrangères. Sur quelques considérations pathogéniques applicables à la neuro-pathologie humaine. — MM. **Raymond Garcin, Ivan Bertrand, R. Laplane** et **P. Frumusan** montrent quelques aspects histologiques des lésions qu'ils ont observées au niveau des centres nerveux du lapin et du cobaye consécutivement à des chocs anaphylactiques répétés et à l'introduction réitérative espacée d'albumines étrangères (sérum humain). Ces lésions consistent surtout en réactions méningées, nodules microgliques, figures de neuronophagie, liquéfaction cellulaire, observées la plupart chez des animaux sacrifiés en pleine santé apparente. Rapprochant leurs constatations anatomiques expérimentales de celles de Dechaume et Croizat, les auteurs sont amenés à penser que des variations circulatoires brusques et répétées, des perturbations hormonales réitératives, monnaie courante en pathologie humaine, qu'elles soient d'ordre anaphylactique ou non, sont peut-être à même de réaliser au niveau du névraxe des lésions subaiguës, amorce de scléroses ultérieures ou de dégénérescences cellulaires de type abiotrophique pour lesquelles on recherche en vain un facteur originel toxique ou infectieux. La personnalité biologique de l'individu paraît intervenir pour décider des échéances anatomiques de ce processus qui apparaîtrait ainsi très général dans son essence et très personnel dans ses méfaits.

Hémiplégie et rhumatisme d'Heberden controlatéral. — MM. **F. Coste** et **J. Forestier** relatent l'observation d'une femme âgée de 66 ans qui, il y a 20 ans, peu après une hystérectomie pour fibrome, fut atteinte d'une arthrose de la racine du pouce droit. L'articulation basale de ce doigt reste douloureuse et se déforme peu à peu pendant une dizaine d'années. La malade est alors frappée d'une hémiplégie droite par ramollissement, à dater de laquelle le pouce droit devient indolore et cesse de se déformer. Mais un an plus tard débute un rhumatisme d'Heberden à la main gauche. Il évolue depuis lors, frappant les interphalangiennes distales et proximales, y déterminant des altérations caractéristiques et très prononcées (ostéophytose, pincement des interlignes, usures épiphysaires, ankyloses). La main droite reste indemne et la radiographie n'y montre qu'une légère décalcification diffuse (surtout épiphysaire), comme il est habituel dans l'hémiplégie.

La malade présente actuellement une hémiplégie en contracture prédominant au membre supérieur, avec reliquat de paralysie faciale homonyme, sans troubles sensitifs, et accompagnée de syndrome hypothermique tardif de Périsson.

Le présent cas montre que ce dernier syndrome a comme caractère non seulement de ne se compliquer presque jamais d'arthropathies, mais même de préserver le côté atteint de la maladie articulaire qui frappe le côté sain. On peut d'ailleurs invoquer, pour expliquer cette surprenante intégrité des membres paralysés, leur immobilisation forcée et l'absence des microtraumatismes si importants dans l'étiologie des arthroses.

Les auteurs discutent l'interprétation du phénomène et ses rapports avec la question plus générale des arthropathies des hémiplégiques.

— M. **Decourt** oppose ces manifestations articulaires tardives, avec simple atrophie osseuse, aux manifestations précoces des hémiplégiques qui consistent en poussées à allure d'arthrite avec œdème et épanchement.

— M. **Dufour** estime que le surmenage fonctionnel a joué chez cette malade un rôle favorisant dans la localisation du rhumatisme d'Heberden du côté non paralysé.

Bradycardie sinusale avec crises nerveuses. Action sur les tracés d'une injection intraveineuse d'atropine. — MM. **Jean Olmer, P. Buisson** et **M. Audier** (Marseille) soulignent la rareté des cas de crises nerveuses au cours des bradycardies sinusales et montrent l'action chez leur malade de l'injection intraveineuse d'atropine qui, en ralentissant le rythme cardiaque, a provoqué une crise identique aux crises spontanées et a modifié considérablement le tracé électrocardiographique.

Tachycardies sinusales rebelles, consécutives à un traumatisme. — M. **L. Langeron** (Lille) apporte deux observations cliniques de sujets, apparemment indemnes antérieurement, qui, à la suite de traumatismes violents (chute sur la tête fléchie et coup de pied de cheval dans la région précordiale), ont vu s'installer une tachycardie sinusale à l'effort avec phénomènes douloureux interdisant tout travail actif ; il n'existe dans ces cas aucun document d'ordre anatomique et les faits demeurent purement cliniques; ils peuvent quand même être intéressants du point de vue médicolégal.

Tachycardie sinusale continue, grave et rebelle, traitée par la stellectomie double. — MM. **L. Langeron, G. Desbonnets** et **L. Delvaller** (Lille) rapportent l'observation d'une tachycardie continue de nature sinusale, avec troubles subjectifs et tachycardie à l'effort, rendant toute vie active impossible, traitée sans succès par médicaments et physiothérapie, et qui céda passagèrement à une stellectomie gauche et de façon durable après stellectomie droite ; le résultat se maintient actuellement après deux mois.

En rappelant les cas analogues, les auteurs concluent à l'intérêt certain de la méthode, mais aussi à la prudence pour l'appréciation de ses résultats éloignés. Dans leur cas il existait un « neurinome » du ganglion étoilé gauche dont le rôle peut être invoqué à la base de ces manifestations.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Mars 1935.

Trois cas de syndrome adiposo-génital. — MM. **Fribourg-Blanc**, **Lassale** et **Passa** présentent 3 malades atteints de la même affection. Les 2 premiers ont des syndromes authentiques de Babinski-Frohlich secondaires à un adénome hypophysaire. L'un d'eux, traité en 1927 par la radiothérapie, a été à ce point amélioré, surtout au point de vue oculaire, qu'il a pu assurer depuis un service actif. Le troisième malade est un enfant de 11 ans dont le tableau clinique apparaît superposable aux deux autres. Mais en l'absence de tout symptôme radiologique et ophtalmologique manifeste, les auteurs discutent l'hypothèse d'un syndrome d'insuffisance pluri-endocrinienne à prédominance testiculaire, en rapport avec une cryptorchidie abdominale bilatérale récemment opérée.

Artério-oscillographe enregistreur. — M. **P. Genaud** présente un nouvel artério-oscillographe destiné à enregistrer la pression artérielle (maxima, moyenne et minima) sur les bases de la méthode oscillographique.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — MM. **Bertho** et **Castillon** relatent les bons effets du chlorhydrate de choline dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique : l'action sur le processus hémolytique apparaît comme presque immédiate.

Les conditions de la thérapeutique antirhumatismale d'entretien dans la pratique régimentaire. — M. **Henri** fait remarquer que le traitement d'entretien de la maladie rhumatismale par le salicylate de soude doit pouvoir être poursuivi dans les infirmeries régimentaires grâce à une augmentation des approvisionnements.

Encéphalite ourlienne primitive sans méningite à symptomatologie confusionnelle. — MM. **Lassale** et **Passa** rapportent une observation d'état confusionnel aigu, dont l'étiologie ourlienne fut signée par l'apparition, au 5e jour, d'une tuméfaction bilatérale très accentuée des glandes salivaires puis de bradycardie et de mononucléose. Le L.C.R. était normal. Les auteurs rapportent l'épisode confusionnel aigu initial à une poussée d'encéphalite ourlienne primitive, témoin de l'affinité directe du virus pour le tissu nerveux.

Angines et réaction de Schick en pratique hospitalière. — M. **Andrieu** estime que le problème de l'opportunité de la sérothérapie au cours des angines peut être éclairé dans une certaine mesure par la réaction de Schick. Il oppose à ce point de vue les angines diphtériques aux angines banales des porteurs de germes diphtériques. Cependant, l'indication de la sérothérapie sera fournie plus par l'appréciation minutieuse du cas clinique que par le sens de l'intradermo-réaction.

Epiphysite vertébrale : considérations cliniques et radiologiques. — M. **R. Cassou** a observé 4 cas d'épiphysite vertébrale dont il précise l'entité radio-clinique.

Grippe et paludisme. — MM. **Ferrabouc**, **Guichène** et **Thévenot** ont vu, chez deux sujets, des accès de paludisme éclater après une grippe bénigne. L'un des sujets vivait depuis six mois en pays non impaludé et, depuis la même date, n'avait pas eu d'accès. L'autre était rapatrié depuis onze mois et n'avait jamais fait de fièvre palustre. Les auteurs pensent que, dans ces deux cas, la malaria a été réveillée par l'infection grippale.

Jame.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Mars 1935.

Luxation récidivante de la rotule opérée par le procédé de Krogius. — M. **Nové-Josserand.** Présentation d'une opérée de 11 ans 1/2 ayant subi cette intervention pour une luxation ancienne et récidivante. Discussion de la valeur respective du procédé de Roux et du procédé de Krogius, avec rappel de la technique opératoire de ce dernier. En dehors des hématomes assez fréquents compliquant les suites, résultats fonctionnels supérieurs aux résultats de Roux.

Sympathectomie pour mégacôlon avec dolichocôlon. — M. **Leriche** présente l'observation d'une enfant de 9 ans 1/2, atteinte de constipation habituelle, avec quelques troubles généraux. Constatation radiographique des malformations coliques. Après une longue préparation, laparotomie et, par la voie transpéritonéale, résection du plexus présacré, du 3e ganglion lombaire droit et du 3e ganglion lombaire gauche par décollement iliaque. Résultats excellents, tant au point de vue fonctionnel que des images radiographiques.

L'auteur rappelle une autre observation et les travaux d'Adson à ce sujet avec les trois principaux types d'opération possibles, soit sur la chaîne présacrée, soit sur les ganglions lombaires, soit sur le sympathique mésentérique inférieur, en combinant ces trois actes opératoires selon différentes modalités.

— *Discussion* générale sur la sympathectomie (MM. Tixier, Vignard, Cotte, Leriche à propos des indications et de quelques points de technique).

Diverticule de l'œsophage cervical intra-médiastinal de C7 à D3. Ablation en un temps. Guérison. — M. **Leriche.** Présentation de l'observation d'un malade de 48 ans et description des temps opératoires. Fermeture totale et étanche du pédicule du diverticule. Résultat excellent.

De la gastrectomie pour réduction de l'acidité dans les ulcères inenlevables de l'estomac et du duodénum. — M. **Leriche** insiste sur le rôle de l'hyperacidité gastrique dans l'évolution de l'ulcère et sur le sens de cette technique visant la fonction plus que la lésion anatomique.

Aussi, après un rappel des fonctions différentes de l'antre et du fond conseille-t-il l'antrectomie pour rendre un estomac anacide et du même coup arrêter l'évolution de l'ulcère. Il essaie de donner quelques repères permettant de limiter l'antre en haut. Il envisage également ces résections de l'antre dans le cas où une G.E.A. a déjà été faite. Il signale le danger à laisser la bouche siégeant souvent en plein antre, trop à droite.

Une belle observation accompagne ces arguments, ainsi que les documents fournis par Merklen sur l'anacidité de ces opérés.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Mars 1935.

Erythroblastoses type Cooley observées récemment à Lyon sur deux sœurs nées de parents sardes. — MM. **Péhu**, **Léon Nové-Josserand** et **R. Noël** présentent deux petites sœurs respectivement âgées de 3 ans 1/2 et 18 mois, nées en France, de parents sardes, habitant une localité de l'Isère. Elles ont toutes deux les caractéristiques exactes de l'anémie type Cooley (thalassanémie ou anémie méditerranéenne)) : Hépatosplénomégalie, anémie intense avec érythroblastose sanguine élevée. Facies nettement mongoloïde; lésions squelettiques (ostéoporose, amincissement de la corticale, aspect « en brosse » de la voûte cranienne, typique, généralisée).

C'est le premier cas reconnu en France. Cette affection familiale et raciale atteint certains sujets appartenant à des populations habitant le Nord-Est de la Méditerranée : italiennes, grecques, syriaques et arméniennes. Le mérite de la description originelle revient à Cooley, auteur américain exerçant à Détroit (Michigan) qui l'a découverte et individualisée aux Etats-Unis sur des enfants nés de parents italiens immigrés, tandis que la race américaine, autochtone ou non italienne, n'est pas atteinte.

L'anémie, type Cooley, est une variété du groupe assez vaste des érythroblastoses-maladies, qui comprend aussi l'anasarque fœto-placentaire, l'ictère grave familial et l'anémie grave du nouveau-né.

A propos d'un cas de rétrécissement aortique rhumatismal chez un jeune sujet. Observation anatomo-clinique. — MM. **L. Gravier** et **A. Tourniaire**, à propos d'une observation anatomo-clinique inédite, montrent que le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets, décrit pour la première fois en 1909 par Gallavardin, mérite d'être individualisé. Cette cardiopathie est due, non pas comme on l'admet classiquement à une malformation congénitale, mais à une endocardite électivement sténosante localisée aux sigmoïdes aortiques, vraisemblablement acquise au cours de l'enfance ou de l'adolescence. Cette opinion s'appuie à l'heure actuelle sur 7 observations anatomo-cliniques.

Sur un cas d'agranulocytose compliquée d'endocardite. — MM. **Gardère**, **M. Girard** et **Damez** insistent sur le fait qu'actuellement l'agranulocytose n'apparaît plus comme une entité séparée, mais comme un syndrome hématologique habituellement associé à une anémie grave et à des phénomènes hémogéniques.

Dans les cas prolongés et avec rémissions existent souvent une réaction médullaire avec myélocytes, véritable forme plastique de l'agranulocytose et dont le pronostic serait peut-être moins sombre.

Au point de vue thérapeutique, il serait intéressant d'essayer l'hépatothérapie ; jusqu'à présent les transfusions répétées ont paru la méthode la moins décevante.

Diarrhée chronique due à Hymenolepis nana. — MM. **Dufour** et **E. Roman** présentent l'observation d'une jeune Française de 12 ans, n'ayant jamais quitté la France, atteinte d'une diarrhée chronique provoquée par *Hymenolepis nana*. Après deux traitements à l'extrait éthéré de fougère mâle, 300 vers environ ont été expulsés et les symptômes digestifs ont disparu. A la faveur du cycle évolutif direct de ce cestode, il est vraisemblable que cette fillette s'est infectée à Villeurbanne par l'intermédiaire d'un porteur fruste originaire du Bassin méditerranéen, où le parasite est très fréquent.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Mars 1935.

Epithélioma de la verge. — MM. **Perrin-Rolland** et **René Blanc** présentent une pièce opératoire de cancer de la verge. Il s'agissait d'un homme âgé, ayant un mauvais état général, porteur d'un volumineux épithélioma de la verge avec adénopathie inguinale bilatérale. L'amputation fut pratiquée. Mais au préalable une cystostomie fut effectuée sous anesthésie locale, ce qui n'aggrave pas le pronostic et est d'une réelle utilité. L'amputation de la verge eut lieu secondairement, au bistouri électrique dont les auteurs recommandent l'emploi dans de tels cas. Très bon résultat.

— M. **Phélip** approuve la cystostomie préalable. L'emploi du bistouri électrique est à conseiller et lui a donné satisfaction dans un cas identique. Par contre les sutures tiennent moins bien qu'après l'emploi du bistouri ordinaire.

Les indications de la résection endo-urétrale de la prostate doivent être basées sur l'endoscopie de la miction. — M. **Phélip** rappelle l'im-

portance qu'il faut accorder à l'endoscopie de la miction pour poser l'indication opératoire de résection endo-urétrale de la prostate. Pendant la miction on constate une ouverture du col, un abaissement de la paroi antérieure de la vessie, un raccourcissement de l'urètre sus-montanal qui se creuse en rigole, enfin une contraction du trigone avec mouvement de bascule en avant. Les obstacles à la miction sont tantôt cervicaux, tantôt urétraux. Les premiers sont toujours plus faciles à enlever; le résultat est toujours bon. C'est à de tels cas qu'il faut d'abord s'attaquer quand on commence à pratiquer la résection endoscopique de la prostate.

Deux nouveaux cas de pyurie amicrobienne. — MM. **G.** et **R. Gayet** rapportent deux observations de pyurie amicrobienne, dont les caractères étiologiques et cliniques très différents s'opposent. L'une, chez un homme porteur en outre d'une maladie de Basedow, représente le type de la pyurie amicrobienne transitoire due sans doute au colibacille. L'autre, chez une jeune fille ayant des antécédents bacillaires chargés, est sans doute une pyurie tuberculeuse bien que deux inoculations aient été pratiquées sans succès. Dans ce cas diverses hypothèses peuvent être soulevées, notamment celle d'une lésion fermée et celle d'un virus filtrant.

— M. **Raffin** a constaté des cas analogues.

— M. **Duplant.** Les cultures sur Lœwenstein de l'urine ou du sang pourraient peut-être rendre service.

Radiographies dans les petites hydronéphroses et le rein mobile. — MM. **Charrat** et **Verrière** en apportant une série d'observations discutent les différents procédés de radiographie urinaire actuels. Sans vouloir diminuer la valeur de l'urographie descendante, ils soulignent, dans ces cas, l'irrégularité et l'inconstance de ses résultats et la considèrent comme un moyen d'orientation, d'étude de la valeur fonctionnelle ou du dynamisme. Ils lui préfèrent, pour les appréciations de forme et de dimension, la pyélographie rétrograde complétée dans les cas de rein mobile par l'emploi des positions debout et couchée préconisées depuis 1914 par R. Gayet.

— M. **Phélip** insiste sur l'utilité d'adjoindre dans ces cas, à la néphropexie, la libération de l'uretère en sectionnant les adhérences. Le cathétérisme des uretères ne doit pas être négligé.

— M. **Raffin.** La moindre coudure urétérale gêne toujours considérablement le cours de l'urine.

Radiographie dans le cancer du rein. — MM. **Charrat** et **Verrière** mettent en évidence la nécessité de l'examen complet de tout hématurique et la nécessité de radiographies répétées, pyélographies comprises. Dans ce cas, ils donnent la préférence à la pyélographie rétrograde, bien supérieure à l'urosélectan pour la certitude et la précision des images ainsi obtenues.

— M. **Richer** a opéré l'an dernier un certain nombre de cancers du rein; dans la majorité des cas, après pyélographie ascendante, l'examen radiologique était négatif. Il n'y avait aucune déformation du bassinet ni amputation de calices.

Infarctus rénaux suppurés chez un vieux diabétique avec artérite. — MM. **Bonnamour** et **Danic** relatent l'observation d'un diabétique ancien, âgé, soigné pendant un certain temps pour une artérite des membres inférieurs, grave et progressive. A l'autopsie les deux reins étaient porteurs, non pas seulement au niveau de la corticalité, mais en plein parenchyme, de géodes pleines de pus, considérées comme des infarctus suppurés, notion que l'histologie tendit à confirmer. Le siège de ces abcès est anormal pour un infarctus, et le malade n'avait présenté aucun phénomène attirant l'attention sur ses régions lombaires.

— M. **Gayet** discute la pathogénie de ces lésions et insiste sur les difficultés de diagnostic histologique.

— M. **Duplant.** Histologiquement, on ne saurait affirmer ici l'infarctus, mais parler seulement d'un aspect infarctoïde.

A propos de 780 prostatectomies transurétrales pratiquées à la clinique Mayo. — M. **Arnulf** expose ce qu'il a vu à la clinique Mayo au point de vue résection endoscopique de la prostate. Il montre la fortune que cette méthode connaît en Amérique, 98 pour 100 des hyertrophies prostatiques étant traitées par ce moyen. Il insiste sur l'importance du sérum intraveineux dans la préparation. La technique employée n'a rien de spécial. L'intérêt de cette étude résulte de l'importance et du nombre des malades traités avec une mortalité infime et des résultats excellents.

— M. **Richer.** La résection endoscopique ne met pas à l'abri de la dégénérescence des parties restantes.

— M. **Gayet** souligne l'intérêt de cette méthode, mais plus que l'importance des statistiques le temps permettra de la juger.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Février 1935.

Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. — MM. **Bizard, R. Garraud, A. Caron** et **P. Vanstenberghe** ont observé une péritonite biliaire sans perforation apparente, et survenue chez une lithiasique ancienne. La cholécystectomie rétrograde associée au drainage du Douglas amena une guérison rapide. La constatation de deux cicatrices (l'une visible sur les parois externe et interne de la vésicule, l'autre sur la paroi interne seule), associée à l'évolution en deux temps, incite les auteurs à considérer leur observation comme un cas de perforation bouchée de la vésicule.

Polyapophysite tuberculeuse. — MM. **Bizard, E. Vandendorp** et **R. Garraud** ont observé chez un homme de 34 ans une tuberculose osseuse strictement localisée à des apophyses juxta-articulaires. Si la tuberculose de l'épitrochlée, de la coronoïde et de la malléole tibiale est déjà rare, celle du petit trochanter est tout à fait exceptionnelle.

Cette affection évolua d'une façon très bénigne et les auteurs considèrent leur cas comme un stade intermédiaire entre les ostéites juxta-articulaires latentes, découvertes de radiographie, et les ostéites envahissantes qui s'extériorisent rapidement dans l'articulation voisine.

Renseignements fournis par le chimisme gastrique dans les dyspepsies des tuberculeux. — MM. **J. Tiprez** et **A. Caron** ont étudié le chimisme gastrique des tuberculeux pulmonaires qui présentaient des troubles dyspeptiques.

Leurs conclusions sont les suivantes: chez les tuberculeux, au début, le chimisme est normal ou légèrement hyperacide; chez les tuberculeux anciens, on note de l'hypoacidité ou de l'anacidité; enfin chez les cachectiques et les scléreux pulmonaires Tiprez et Caron n'ont trouvé que de grosses hyperacidités.

Sans rien exagérer, il semble qu'il est intéressant de connaître exactement la réaction chimique de la digestion d'un tuberculeux; quand les troubles dyspeptiques sont tels que l'alimentation devient un véritable supplice postprandial, l'étude du chimisme permet d'améliorer la digestion et de reprendre une alimentation particulièrement utile dans cette affection.

Cancer intra-hépatique de la branche droite du canal hépatique. — MM. **Ed. Doumer** et **Cuvelier** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de cancer de la branche droite du canal hépatique, obstruant celle-ci et comprimant la branche gauche du même canal et la branche droite de la veine porte.

Sans être exceptionnels, les cancers du canal hépatique ne sont pas très fréquents; le plus souvent, ils siègent au niveau du confluent cystico-cholédocien ou au niveau de la bifurcation de l'hépatique.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de certains procédés d'exploration dans le diagnostic des ictères par rétention, et en particulier sur le tubage duodénal qui permet de constater l'absence de bile, d'étudier la sécrétion pancréatique et de déceler la présence de sang. Ces recherches permettent souvent de distinguer le cancer de la tête du pancréas de celui de l'ampoule de Vater ou des obstructions, néoplasiques ou non, des voies biliaires.

L'examen radiologique de l'œsophage par la méthode d'imprégnation des sillons de la muqueuse. — MM. **J. Tiprez** et **L. Dequesne** apportent les résultats qu'ils ont obtenus par la méthode d'imprégnation des sillons de la muqueuse qu'ils utilisent depuis Janvier 1933.

Il leur paraît que la prise des clichés de l'œsophage en position oblique antérieure droite, après évacuation de la bouillie opaque crémeuse, donne les meilleurs résultats, ces clichés étant tirés, quand l'œsophage paraît, en scopie, complètement vide. A l'état normal, les clichés faits dans ces conditions montrent trois à quatre sillons réguliers qui conservent l'imprégnation opaque. La déviation, les irrégularités, les flous ou la disparition de ces sillons en un point de leur trajet sont des images pathologiques qui ont été étudiées et interprétées à l'aide d'œsophagoscopie.

Le plus grand intérêt de cette technique est la mise en évidence des lésions superficielles ou débutantes; les auteurs présentent toute une série de clichés démontrant cet intérêt diagnostique de premier plan : néoplasme au début et très localisé, plaques de leucoplasie, et d'œsophagite secondaire, dont le diagnostic radiologique ne pouvait pas être fait par la méthode habituelle de réplétion de l'œsophage.

Cette méthode permet également de situer plus exactement les lésions œsophagiennes mises en évidence par l'examen habituel et d'en préciser l'étendue.

Ostéomyélite aiguë primitive costale. — MM. **P. Minet** et **S. Belbenoit.** Il s'agit d'un cas d'ostéomyélite costale aiguë, primitive, à staphylocoques chez un enfant de 6 ans, localisation très rare.

A noter l'absence relativement fréquente de séquestre dans cette localisation de l'ostéomyélite et l'intérêt qu'il y a d'éviter les interventions conservatrices et de recourir, au moindre doute, à la résection large des côtes malades.

Délire de revendication et délire à deux. — MM. **P. Combemale** et **P. Mondain** rapportent l'observation d'un délire pur de revendication sans automatisme mental; ils montrent les différentes étapes qui ont conduit insensiblement une malade à des conceptions fausses, soulignent la notion d'un préjudice exact comme point de départ et montrent le rôle de l'état passionnel. Le mari épouse entièrement le délire de sa femme, joue un rôle positif, signe et adresse réclamations et plaintes qu'elle lui dicte.

Cancer de la vésicule biliaire propagé au foie. Cholécystectomie et hépatectomie partielle. — MM. **O. Lambret, G. Bizard, H. Mamatray, A. Caron.** Cancer du fond de la vésicule biliaire propagé au foie sur une étendue très limitée. Une hépatectomie partielle a été pratiquée; les suites opératoires ont été excellentes.

Les indications opératoires sur le parenchyme hépatique dans les cas de cancer vésiculaire sont rares. Elles sont justifiées dans le cas aujourd'hui relaté : cancer pris au début, absence d'adénopathie, limitation très nette du processus tumoral; âge et bon état général du sujet.

Hydronéphrose. — MM. **Delannoy** et **Patoir.**

A. DEBEYRE.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 324

Atrophie globale d'un membre inférieur

(SCLÉRODERMIE — VITILIGO ASYMÉTRIE MAMMAIRE — SPINA-BIFIDA)

Par André-Thomas,
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Les étapes successives que franchit une affection à évolution lente offrent souvent des aspects si polymorphes qu'il est difficile, souvent impossible, de se représenter à une époque plus ou moins éloignée du début ce que la maladie fut au stade initial.

Parmi les processus cicatriciels, il y en a qui sont typiques et qui permettent de remonter à la maladie originelle; beaucoup d'autres sont dépourvus de tout caractère spécifique et n'apportent au diagnostic rétrospectif aucun élément décisif; enfin, un assez grand nombre d'états morbides ne laissent après eux aucune cicatrice, aucun tissu de substitution, mais une modification morphologique plus ou moins profonde des éléments qui entrent dans la constitution d'un organe ou d'une région.

C'est en grande partie considérée à ce point de vue que cette malade nous semble offrir un réel intérêt, d'autant plus qu'il nous a été possible, grâce aux présentations dont elle a été l'objet dans quelques sociétés savantes, de reconstituer les premiers stades de l'affection dont elle est atteinte. Ce sont des jalons plus solides que l'anamnèse reconstituée d'après les seuls renseignements fournis par la famille. Agée de 21 ans, elle est venue nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de Juillet 1933, à cause d'un état de fatigue accompagné de dépression nerveuse, de découragement, d'anorexie, d'amaigrissement, remontant à plusieurs semaines et survenu sans raison. Cet état ne diffère pas des états de dépression mélancolique et s'est installé assez brusquement chez un sujet habituellement très actif, très gai, toujours satisfait. Cet accès n'a duré d'ailleurs que quelques semaines et a disparu à peu près aussi brusquement qu'il s'était installé; il impose toutefois quelques réserves pour l'avenir et ne représente peut-être que le premier chaînon d'un état cyclothymique ou d'une psychose intermittente.

Il n'y aurait pas lieu de s'arrêter davantage à cet incident s'il n'avait fourni l'occasion de découvrir, au cours de l'examen, une infirmité plus sérieuse.

L'attention est attirée en effet par la gracilité du membre inférieur gauche, qui est également plus court que le droit de plusieurs centimètres. Voici d'ailleurs quelques mensurations en centimètres pratiquées récemment.

	DROIT	GAUCHE
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au bord supérieur de la rotule	44	41
Interligne du genou, à l'extrémité inférieure de la malléole externe . . .	35,5	35
Longueur du pied, depuis le bord postérieur du talon jusqu'à l'extrémité antérieure du gros orteil. . .	24	22
Circonférence de la cuisse à 15 cm. au-dessus de la rotule.	41,5	25
Circonférence de la jambe à 14 cm. au-dessous de la rotule	29	20,5
Circonférence du pied au niveau du talon antérieur	17,5	17

Le membre inférieur gauche diffère donc du membre inférieur droit à la fois par sa longueur et par son volume; mais la maigreur extrême, surtout celle de la cuisse, — et c'est sur la cuisse que prédomine également l'écart de croissance, — est beaucoup plus saisissante que la différence de longueur; quoique globale, l'atrophie du membre inférieur gauche se présente dans une certaine mesure sous une forme segmentaire.

Elle remonte en avant jusqu'au pli de l'aine et en arrière jusqu'à la crête iliaque, mais la transition y est moins brusque que sur la face antérieure; sur l'espace de deux à trois travers de doigt au-dessous de la crête, le retour à la normale se fait insensiblement, la peau reprend progressivement son épaisseur.

Au niveau du genou, la peau paraît littéralement collée sur les os, dont les reliefs, les méplats et les retraits sont très accusés. Il en est de même au niveau du pied. Le tissu celluloadipeux a disparu à peu près complètement sur toute l'étendue du membre inférieur gauche; on en trouve encore quelques traces vers la face interne de la cuisse au niveau des adducteurs. La fesse est particulièrement atrophiée, complètement aplatie et en retrait notable par rapport à la fesse droite; cependant dans les tentatives de rapprochement que fait la malade, la main perçoit encore les contractions des muscles fessiers.

Le pli de la peau paraît naturellement beaucoup moins épais sur le membre malade que sur le membre sain dont le pannicule adipeux est largement développé; mais tout en reposant directement sur les plans profonds, sans interposition de graisse, le tégument glisse facilement; la grande lèvre est elle-même moins épaisse du côté gauche que du côté droit. Cependant, dans toutes les régions du côté droit où elle peut être nettement détachée du tissu cellulo-adipeux sous-jacent, la peau ne semble pas sensiblement plus épaisse que sur le côté malade.

L'atrophie affecte donc davantage le tissu cellulaire sous-cutané que la peau elle-même, comme si une véritable adipolyse s'était effectuée sur toute l'étendue du membre inférieur. C'est à elle que revient pour une très grande part la réduction volumétrique considérable qu'a subie le membre inférieur.

L'amaigrissement est dû encore pour une bonne part à la petitesse des muscles et plus particulièrement de ceux de la cuisse, bien que leurs reliefs soient plus apparents, comparés à ceux du côté droit; ce qui tient à ce qu'ils ne se dissimulent pas sous une couche de tissu cellulo-adipeux.

Malgré cet amaigrissement extrême, la malade n'éprouve aucune impotence, elle marche, elle court, elle danse sans éprouver la moindre fatigue; tous les mouvements segmentaires sont exécutés avec autant de force par le côté gauche et par le côté droit, la jambe et la cuisse résistant apparemment avec autant de vigueur à l'extension ou à la flexion que l'on tente de leur imprimer. Il est surprenant de ne pas constater à cet égard une différence entre les deux côtés; peut-être la résistance des muscles du côté gauche serait-elle moins grande si elle devait s'exercer vis-à-vis de forces plus considérables, mais dans les épreuves classiques le comportement des deux côtés est sensiblement le même.

Enfin, dans cette atrophie, une dernière part revient au squelette, mais beaucoup moins importante que celle du tissu adipeux ou des muscles. Signalons accessoirement une atrophie marquée du 4e orteil du pied gauche, atrophie qui aurait suivi un traumatisme local assez important vers l'âge de 6 à 7 ans.

Les réflexes patellaires et achilléens sont conservés, pas sensiblement moins forts du côté gauche que du côté droit. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. La secousse musculaire mécanique est légèrement plus forte à gauche, où la percussion s'exerce plus directement sur le muscle.

Le jeu articulaire est plus limité pour toutes les jointures du côté gauche : hanche, genou, pied. Celui-ci est à peine redressé à angle droit, la flexion de la jambe sur la cuisse et même de la cuisse sur le bassin est poussée beaucoup moins loin à gauche.

La sensibilité sous tous ses modes, superficielle et profonde, est intacte.

La peau est sèche et squameuse sur la face antérieure de la cuisse, mais elle l'est également à droite où il existe un certain degré de kératose. La température ne diffère pas entre l'un et l'autre côté; même sur les extrémités, pas de troubles vaso-moteurs. Le réflexe pilomoteur s'obtient difficilement et très faiblement sur les membres inférieurs : réaction locale faible et symétrique. Les pulsations artérielles sont également bien perçues sur l'un et l'autre côté.

L'attention est encore attirée par des placards blancs achromiques, distribués cette fois sur la moitié droite de la paroi abdominale, sur le flanc et sur la région dorso-lombaire correspondante; une autre plaque siège à l'extrémité supérieure de la cuisse à égale distance de l'épine iliaque antéro-supérieure et du trochanter. Ces placards ne sont pas entourés d'une zone hyper-chromique comme cela se voit dans la plupart des éruptions vitiligineuses. Il n'est pas cependant douteux que l'on ne se trouve en présence d'un vitiligo qui affecte une distribution nettement zostériforme et qui occupe plus ou moins complètement les territoires de la XIe et de la XIIe racines dorsales, de la Ire racine lombaire. Quelques poils du pubis, les plus latéro-supérieurs, sont complètement décolorés.

La série des anomalies n'est pas terminée. La région mammaire se fait remarquer par une asymétrie notable. Les deux seins sont franchement inégaux. La paroi thoracique paraît déjà un peu plus en retrait du côté droit et du même côté le sein est sensiblement plus petit que du côté gauche. La différence entre les deux

côtés n'est pas due à la moindre épaisseur de la peau, mais à la glande elle-même qui est à peu près deux fois moins volumineuse à droite. Les mamelons sont égaux, l'aréole droite est un peu moins large. Les membres supérieurs sont rigoureusement symétriques, les autres parties du corps et les organes se comportent normalement. Nous reviendrons ultérieurement sur l'examen radiographique qui nous ménage encore quelque surprise.

Nous nous trouvons donc en présence d'un ensemble de lésions ou de troubles du développement, qui ne rentrent pas dans la banalité courante et qui au premier abord ne semblent subordonnés les uns aux autres par aucune dépendance pathogénique. Signalons incidemment que cette malade a été soignée à plusieurs reprises pour un coryza spasmodique.

L'atrophie du membre inférieur ne présente aucun des caractères des atrophies myélopathiques, névritiques, myopathiques. On voit bien des reliquats de paralysie infantile se présenter avec une atrophie volumétrique aussi considérable, mais il existe toujours une paralysie très prononcée, l'atrophie prédomine sur certains groupes musculaires, les réflexes correspondants sont abolis, l'arrêt de croissance est beaucoup plus considérable, les troubles circulatoires très importants, l'atrophie est à la fois musculaire et squelettique, mais on ne constate pas une disparition semblable du tissu cellulo-adipeux; bien au contraire la graisse est souvent plus développée sur le membre malade que sur le membre sain et avec quelque prédilection sur le segment dont les muscles sont le plus atrophiés. Elle tend ainsi à masquer, à dissimuler l'atrophie musculaire, c'est le contraire de ce que nous observons chez cette malade.

Il nous semble inutile d'insister davantage sur ce diagnostic et les considérations précédentes s'appliquent si bien au diagnostic avec une névrite ou une myopathie qu'elles nous dispensent d'énumérer les autres caractères susceptibles de lever toute confusion.

Cette atrophie globale ne saurait être considérée comme une atrophie réflexe, qui, dans les cas les plus sévères, atteint rarement un degré aussi marqué; d'ailleurs aucun traumatisme, aucun accident ostéo-articulaire n'a été relevé dans les antécédents et les renseignements que nous avons recueillis nous permettent d'éliminer complètement cette étiologie. Comme nous le verrons par la suite, cette affection n'est pas davantage congénitale.

On trouve dans la littérature médicale quelques observations très comparables à la nôtre; l'atrophie débute par le membre supérieur ou par le membre inférieur pour s'étendre ensuite à tout un côté du corps et suivre ainsi soit une marche descendante, soit une marche ascendante. Elle peut se présenter sous le type alterne, face d'un côté, membres du côté opposé (Brissaud).

L'atrophie peut encore se fixer, soit sur un membre soit sur un segment du membre. Son principal caractère est de porter sur tous les tissus et en particulier sur le tissu cellulo-adipeux; à propos d'un cas d'hémiatrophie totale et familiale, Raymond et Sicard ont insisté sur ce caractère et ils ont assimilé ce type qu'ils considèrent comme une trophonévrose à la trophonévrose faciale de Romberg ou hémiatrophie faciale. Quelques auteurs ont critiqué ce rapprochement parce que chez leur malade la peau n'était pas atrophiée comme dans la maladie de Romberg et que l'aspect de l'aplasie lamineuse n'a été constaté que sur un îlot de quelques centimètres situé sur le membre supérieur.

Cet argument ne nous paraît avoir qu'une valeur relative, d'autant plus que dans plus d'un cas de trophonévrose faciale l'aplasie lamineuse caractérisée à la fois par l'atrophie de la peau et par des adhérences aux plans profonds n'est pas généralisée à tout le territoire de l'hémiatrophie et reste parfois cantonnée à une zone plus ou moins linéaire, tracée comme un coup de hache sur le front, la joue et le menton. L'atrophie de tous les plans, adipeux (disparition de la boule de Bichat), osseux, musculaire, constitue l'un des caractères fondamentaux de la maladie, qui permet de la diagnostiquer même en l'absence de sclérodermie ou d'aspects analogues. C'est pourquoi dans les cas publiés par Raymond et Sicard, comme dans le nôtre, le rapprochement avec la trophonévrose de Romberg est pleinement justifié; mais comme nous allons le voir, cette justification s'impose davantage quand on revient en arrière dans le passé de notre malade et que l'on s'arrête à deux étapes de sa vie qui ont été soigneusement jalonnées par d'autres auteurs.

Cette malade a été soignée en effet par le prof. Marfan [1] à l'hôpital des Enfants-Malades en Juillet 1918, elle avait alors 4 ans et six mois, pour une plaque blanc jaunâtre, de 0 m. 10 de long sur 0 cm. 13 de large, apparue deux mois auparavant sur la face antérieure de la cuisse; la peau était dure, lardacée, impossible à plisser. La cutiréaction, pratiquée à cette époque, fut fortement positive.

Malgré un traitement électrique (courants continus), malgré les préparations calciques, les lésions s'étendirent rapidement au genou et à la presque totalité de la jambe; la peau était brune, dure, parcheminée. La sensibilité était intacte, les mouvements n'étaient pas limités. Deux taches de vitiligo, grandes comme une pièce de cinq francs, furent déjà aperçues à cette époque sur la paroi abdominale droite.

La réaction de Bordet-Wassermann, recherchée au mois de Novembre suivant, s'est montrée positive. Malgré les frictions d'onguent napolitain et l'ingestion d'une potion au biiodure de mercure, les lésions s'étendirent sur la peau de la jambe et de la face dorsale du pied. La peau était dure, parcheminée, déprimée, fortement adhérente aux muscles et aux os. La température était légèrement plus basse sur le même membre, la sensibilité était toujours conservée; par contre les mouvements de flexion étaient déjà limités, les plaques de vitiligo s'étaient étendues, la plaque située sur la face externe de la cuisse est déjà signalée et M. Marfan fait remarquer les analogies de leur distribution avec un zona lomboabdominal.

Que ce soit sous l'influence du traitement spécifique ou spontanément, une légère amélioration est déjà signalée au mois de Janvier 1919, la peau est plus souple et moins jaune, un lacis veineux apparaît sur la face dorsale du pied. Le mois suivant l'amélioration s'accentue encore avec un traitement arsenical (novarsénobenzol). D'après les mensurations prises à cette époque, la différence de longueur entre les deux jambes est de 0,015, entre les deux cuisses de 0,01. L'écart volumétrique est plus considérable, 4 cm. pour les cuisses, 2 cm. pour les jambes.

Dans leur présentation en Mai 1920, M. Marfan et M^lle^ Rabuteau concluent à l'origine syphilitique du vitiligo et de la sclérodermie, en faisant toutefois quelques réserves au sujet de cette dernière affection.

Des renseignements précieux ont été encore puisés dans une communication faite par André Léri et Louis Lamy à la Société de dermatologie en 1923; la malade était alors âgée de huit ans.

L'éruption vitiligineuse avait atteint son plein développement; les éléments fondamentaux étaient constitués par des placards achromiques sans pigmentation périphérique et dessinant dans l'ensemble une bande transversale. La sclérodermie est alors en voie de rétrocession, les vastes plaques sont remplacées par une peau fine et écailleuse, un peu indurée, difficile à plisser. L'atrophie du membre est plus prononcée, la différence entre les deux côtés est de 7 cm. pour le tiers supérieur de la cuisse, de 10 cm. 5 pour le tiers inférieur, de 4 cm. 5 pour le mollet. La différence de longueur est de 4 à 5 cm. Sensibilité et réflexes égaux. Excursion des mouvements passifs limitée.

Sur l'épreuve radiographique : sacralisation bilatérale de la 5^e^ vertèbre lombaire, spina-bifida sacro-lombaire (5^e^ lombaire et toutes les vertèbres sacrées).

L'intérêt de ces deux ordres de renseignements n'échappera à personne. L'atrophie n'est pas congénitale; la maladie semble avoir débuté par la sclérodermie et le vitiligo, seul celui-ci subsiste actuellement, tandis que le premier processus a complètement disparu.

On ne saurait donc nous reprocher d'avoir rangé cette observation dans le même groupe nosologique que la trophonévrose faciale, pour le motif que la sclérodermie faisait défaut, puisqu'elle a marqué le début de la maladie pour disparaître ensuite. Ce cas met bien en lumière les variations que peut subir un processus morbide lorsqu'il est suivi sur une longue période de plusieurs années, et les difficultés que l'on peut rencontrer pour le classer, quand on ignore les premiers stades de l'évolution; l'absence d'un élément important ne permet pas d'affirmer que cet élément n'a jamais existé.

Malgré la guérison du processus sclérodermique l'atrophie du membre n'en a pas moins continué à suivre son cours et à progresser, marquant une double évolution, à la fois de régression et de ralentissement de la croissance, dont la pathogénie reste des plus obscure.

Faut-il attribuer à cet égard quelque importance à la présence d'un spina-bifida qui, d'après Léri, serait l'indice d'altérations plus profondes méningo-radiculaires d'origine congénitale, qui peuvent produire des troubles trophiques? Faut-il mettre en cause le système sympathique incriminé par un assez grand nombre d'auteurs à propos de la trophonévrose faciale? Aucun argument péremptoire ne permet d'approuver une telle corrélation; dans l'une ou l'autre hypothèse comment expliquer la fonte et la non-réparation du tissu adipeux, l'atrophie musculaire et les troubles du développement sans concomitance de paralysie proportionnelle? La théorie nerveuse est séduisante mais elle aurait besoin d'être justifiée. La disposition zostériforme du vitiligo nous rappelle d'autre part qu'il faut être aussi prudent dans la négation que dans l'affirmation.

Il est peut-être moins imprudent de confronter les divers phénomènes observés chez cette malade : la sclérodermie, le vitiligo, l'atrophie globale du membre inférieur, l'asymétrie mammaire, le spina-bifida; de rattacher ces anomalies multiples à une tare constitutionnelle que la réaction de Wassermann positive permet de supposer être la syphilis héréditaire, si polymorphe dans ses manifestations. C'est pourquoi sans espérer qu'un traitement spécifique puisse corriger les infirmités ou les malformations, il ne faut pas le négliger afin de prévenir tous les risques auxquels cette malade est encore exposée, sinon pour elle tout au moins pour sa descendance.

1. Nous remercions le prof. Marfan d'avoir bien voulu nous confier la communication faite par lui et M^lle^ Rabuteau sur cette malade à la Société de Pédiatrie, 15 Juin 1920.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Remise de la Croix de la Légion d'Honneur à l'École du service de Santé Militaire de Lyon

Le 10 Mars, à 9 h. 30, Place Bellecour, en présence de M. P.-E. Flandin, Président du Conseil, de M. Herriot, Ministre d'Etat, Maire de Lyon, et de M. Marchandeau, Ministre du Commerce, devant toutes les notabilités civiles et lyonnaises, le Général Maurin, Ministre de la Guerre, remettra au Drapeau de l'Ecole du Service de Santé Militaire la Croix de la Légion d'Honneur.

Jamais Croix ne fut plus magnifiquement méritée.

* * *

Laisser parler simplement les faits, c'est tresser au Service de Santé Militaire une couronne d'héroïsme, de dévouement et de sacrifice. Les quartiers de noblesse du Corps de Santé ne datent pas d'hier; ils remontent à plus de deux siècles, puisque c'est le 17 Janvier 1708 qu'il fut créé par l'édit royal de Louis XIV.

Depuis plus de deux cents ans, sur tous les champs de bataille, insouciants du danger, penchés sur les blessés et les malades qui les appellent à grands cris confiants, les Médecins Militaires ont, sans ostentation, simplement, accompli leur obscur devoir et exercé cet art magnanime « d'où, le gain étant écarté, le seul honneur nous est proposé, ainsi que l'amitié de tant de braves soldats auxquels on sauve la vie » (Ambroise Paré, 1575).

La Révolution et l'Empire virent les exploits, devenus légendaires, des chirurgiens de la grande épopée. Sur l'Arc de Triomphe, sont inscrits les noms des plus valeureux d'entre eux : Percy, Desgenettes, Larrey, « la Providence du soldat », dont l'Empereur disait dans son testament : « Si jamais l'Armée élève un monument à la reconnaissance, c'est à Larrey qu'elle doit le consacrer, c'est l'homme le plus vertueux que j'aie jamais connu. »

Sous la direction de tels Chefs, brûlant eux-mêmes de la flamme qui les animait, une pléiade de chirurgiens se jetait dans la mêlée pour porter secours aux blessés de la Grande Armée, mais au prix de quelles pertes! En 1814, « le Corps des Officiers de Santé n'était plus qu'une ombre » : tous avaient suivi sans défaillance le conseil de Percy : « Allez où la Patrie et l'Humanité vous appellent, soyez toujours prêts à servir l'une et l'autre, et, s'il le faut, sachez imiter ceux de vos compagnons morts dans le même poste d'honneur qui vous est confié, martyrs de ce dévouement intrépide et magnanime qui est le véritable acte de foi des hommes de notre état. »

La conquête de l'Algérie, la guerre de Crimée permirent au Service de Santé d'ajouter à son Livre d'Or de glorieuses et sanglantes pages; sur ces terres lointaines, la maladie est plus meurtrière que le feu : le paludisme, les dysenteries, les affections typhoïdes, le typhus, le choléra déciment nos troupes. En Algérie, 40 Officiers de Santé sont morts à l'ennemi, plus de 100 succombent en luttant contre les épidémies. En Crimée, le Corps de Santé perd le sixième de son effectif.

Les Médecins Militaires de la campagne d'Italie, du Corps expéditionnaire du Mexique, de la Guerre de 1870 devaient, à leur tour, être dignes de leurs Anciens. L'Ecole de Strasbourg, créée en 1856, va donner à l'Armée une phalange d'Elèves qui s'illustreront sur tous les champs de bataille du Second Empire et contribueront puissamment aux progrès des Sciences médicales et pharmaceutiques. Aussi, reconnaissants à la Cité qui les avait accueillis, à la Faculté qui les avait formés, les « Carabins rouges et les Carabins verts » versèrent joyeusement leur sang pour la défendre. Strasbourg ne les a jamais oubliés.

Après la tourmente de 1870, les Elèves du Service de Santé s'essaiment dans toutes les Facultés de Médecine de France; mais sur eux veillent les anciens Maîtres de Strasbourg et plane le souvenir inoubliable de ceux qui tombèrent pendant le siège.

A toutes les campagnes coloniales, les Médecins Militaires prennent part et glanent de nouveaux lauriers : Sud Algérien, Sahara, Tonkin, Dahomey, Madagascar.

Le Décret du 25 Décembre 1888 instituait « dans la Ville de Lyon et près de sa Faculté de Médecine » l'Ecole du Service de Santé Militaire. Le 12 Mai 1895, le Général Zurlinden, Ministre de la Guerre, inaugurait les nouveaux bâtiments que « la munificence de la Ville de Lyon avait édifiés ». « Il appartient, disait-il, à ses Professeurs et à ses Elèves, de faire tous leurs efforts pour soutenir la vieille réputation de science, de dévouement et d'honneur du Corps de Santé Militaire. »

Les Santards lyonnais ne faillirent point. Faut-il rappeler leur sublime vaillance pendant la Grande Guerre? C'est peine inutile; le langage des chiffres, abstrait parfois, est ici singulièrement émouvant : 95 ont été tués à l'ennemi, 30 sont morts pour la France. Les 1.318 de ces Elèves ou anciens Elèves, sur lesquels des renseignements précis ont pu être recueillis, ont mérité plus de 3.000 citations, 72 Médailles Militaires, 750 Croix de la Légion d'Honneur, 84 Croix d'Officier.

558 Elèves (4 promotions) se trouvaient à l'Ecole au moment de la mobilisation : 44 sont morts, soit 7,88 pour 100, dont 7,02 pour 100 par le feu de l'ennemi. Ils ont, à eux seuls, mérité 89 Croix de Chevalier de la Légion d'Honneur, 92 Médailles Militaires, 436 Croix de Guerre, 679 citations. En 1919, au retour de ceux qui avaient échappé à la terrible tourmente, Lyon pouvait être fière de ses enfants : ils avaient sa fière devise « Lyon le Melhior ! »

Pour reconnaître tant d'héroïsme et tant de sacrifices, le 25 Novembre 1926, un Drapeau était attribué à l'Ecole du Service de Santé Militaire, qui était citée à l'Ordre de l'Armée avec le motif suivant : « Héritière des hautes vertus de son Aînée, l'Ecole du Service de Santé Militaire de Strasbourg, a su inspirer à ses jeunes Elèves le souffle ardent et généreux de dévouement et de sacrifice qui les a animés au cours de la guerre où ils accomplirent leur devoir avec autant d'abnégation que de courage. »

Les années d'après-guerre allaient encore ajouter à sa gloire : sur tous les théâtres d'opérations extérieurs, la France poursuivait son œuvre de civilisation. La tâche était dure : en Syrie, au Maroc, dans les missions réclamées à l'étranger, le Service de Santé se heurtait à de sérieuses difficultés; ses Officiers devaient faire face à des situations imprévues, parfois même critiques.

Là encore, les anciens Elèves de l'Ecole se montraient dignes de leur réputation : les jeunes promotions d'après-guerre, jalouses des lauriers de leurs Grands Aînés, inscrivaient de nouvelles et glorieuses pages au Livre d'Or de l'Ecole.

Médecins et soldats, ils ont su à la fois être les collaborateurs appréciés du Commandement, les auxiliaires de la pénétration spécifique, et, sous le feu de l'ennemi, de magnifiques Officiers.

Dans des pays lointains, les « toubibs » gagnaient peu à peu la confiance de ces tribus rebelles, en lutte incessante les unes contre les autres, et cependant jalouses de leur indépendance. Au milieu de populations déshéritées sur qui sévissaient à l'état endémique la variole, le typhus, la dysenterie, la fièvre typhoïde, le Médecin Militaire poursuivait ses tournées de vaccination, apportant sur ses mulets des caisses de médicaments, faisant preuve d'un dévouement et d'une abnégation qui lui valaient bien vite l'affection reconnaissante de tous, ksouriens et nomades.

Mais de tels efforts se paient chèrement : sur les tables commémoratives de l'Ecole, la liste est déjà longue de ceux qui, depuis 1919, ont donné leur vie à la douce France lointaine après avoir poursuivi jusqu'à l'extrême limite de leur force la mission, parfois obscure mais toujours utile, que la Nation leur avait confiée.

« Un Médecin vaut un Bataillon » écrivait Lyautey; leur sacrifice n'a pas été vain, puisqu'il a évité bien des combats et épargné de précieuses existences.

Aux T.O.E., nulle convention de Genève ne vient protéger le combattant tombé sous les coups d'un adversaire impitoyable et farouche qui achève les blessés et mutile les morts. Il faut, à tout prix, le relever, le mettre hors d'atteinte. Sous le feu de l'ennemi, nos Médecins Militaires n'hésitent pas à quitter le poste de secours, abri précaire dissimulé derrière quelques roches, dans les premières lignes, pour s'aventurer en terrain découvert et ramener à l'arrière leurs camarades de bataille. Parfois même, dans les aléas d'un combat, où seules comptent souvent les initiatives individuelles, les formations sanitaires n'ont pas le temps de se replier; il faut se défendre, se battre, protéger les blessés. Et l'on voit alors « le toubib », fusil au poing, qui fait face à l'ennemi, qui rallie les infirmiers, les soldats du Train, organise la résistance et repousse l'adversaire.

Ce ne sont point là des exploits isolés : il n'est que de lire les citations obtenues par le Service de Santé en Syrie et au Maroc. Les faits abondent : c'est, au Levant, le Médecin Aide-Major T... qui, « le 2 Août, a relevé les blessés sous le feu de l'ennemi et a dû, le fusil à la main, avec quelques conducteurs entraînés par son énergique attitude, repousser les assaillants nombreux et décidés, et a réussi à sauver ainsi et à ramener à l'arrière plus de 300 blessés ».

C'est, tout entière, l'Ambulance de Colonne Mobile n° 22 qui mérite une magnifique citation à l'Ordre de l'Armée.

Comment glaner dans cette magnifique gerbe de fleurs héroïques et sanglantes, élevées par les anciens Elèves à la gloire de leur Ecole. Plus de 400 citations sont venues récompenser leur courage et leur esprit de sacrifice!

Mais ce n'est pas seulement sur les champs de bataille de la guerre que les Médecins Militaires poursuivent leur splendide mission. Dans la paix, ils ont pour rôle de prévenir les épidémies, de lutter contre elles lorsqu'elles se déclarent, et de les enrayer afin de protéger les grandes collectivités qu'elles menacent.

Lyon peut être fière de son Ecole de Santé Militaire : elle compte parmi les plus grandes, parmi celles qui ont derrière elles le plus magnifique passé de gloire et d'honneur.

* * *

M. le Président Herriot et le Général de Division Dosse, Gouverneur Militaire de Lyon, avaient tout particulièrement tenu à ce que la cérémonie du 19 Mars fût un hommage reconnaissant rendu

au Corps de Santé tout entier par l'Armée et par la Population Lyonnaise. La Cour d'Honneur de l'Ecole aurait été un cadre trop étroit pour une manifestation d'une telle ampleur. Aussi avait-on choisi l'admirable place Bellecour, pour la magnifique parade militaire au cours de laquelle la Croix de la Légion d'Honneur a été remise au Drapeau de l'Ecole.

A 9 h. 30, l'immense quadrilatère de la place Bellecour est noir de monde. Le Général Maurin, en grande tenue, la poitrine barrée du Grand Cordon de la Légion d'Honneur, suivi de toutes les notabilités lyonnaises militaires et civiles, prend place à ce moment dans la tribune officielle.

Le spectacle est merveilleux : face à la tribune, les Drapeaux de tous les régiments qui doivent participer à la prise d'armes entourent le Drapeau de l'école, encadré par les Drapeaux du 99e R.I.A. et des Pompiers de Lyon, eux-mêmes décorés de la Légion d'Honneur, et qui vont être ses parrains. Tout autour, dans un impeccable garde à vous, les Elèves de l'Ecole, héros de cette fête, sont formés en carré.

Le Général Maurin prononce d'abord une vibrante allocution à la gloire du Service de Santé Militaire, que les hauts-parleurs portent aux extrémités de la Place où la foule est massée :

« Le 21 Mai 1928, un homme de cœur et de science, le Président Paul Painlevé, alors Ministre de la Guerre, remettait solennellement à l'Ecole du Service de Santé Militaire le Drapeau qu'il lui avait attribué, et, sur-le-champ, il le décorait de la Croix de Guerre.

« Ce Drapeau, disait-il, sera l'emblème de cette Ecole vieille seulement de quarante ans, mais qui prolonge tout un passé séculaire de dévouement et de sacrifice. »

La Croix de Guerre était destinée à rappeler aux générations futures l'héroïsme de leurs Anciens de 1914 à 1918; en effet, sur 1,910 Elèves et anciens Elèves, 124 étaient tombés à l'ennemi.

« Le Maréchal Pétain, mon illustre prédécesseur, a pensé que cette Ecole méritait mieux encore; car, depuis Novembre 1918, sur tous les champs de bataille des théâtres d'opérations extérieures, dans la métropole même, les Officiers du Service de Santé continuent à servir « jusqu'à la mort ». N'en avons-nous pas eu encore une preuve récente dans la disparition du Médecin Commandant Dumas et du Médecin Commandant Noguez que vient d'enlever une maladie contractée au chevet de ses malades ?

C'est pourquoi j'épingle aujourd'hui, au nom du Gouvernement de la République Française, la Croix de Chevalier de la Légion d'Honneur sur le Drapeau de l'Ecole du Service de Santé de Lyon.

. . . .

Au titre de la Grande Guerre, les Elèves et anciens Elèves ont obtenu : 2.202 citations; 73 Médailles Militaires; 569 Croix de Chevalier et 84 Croix d'Officier de la Légion d'Honneur.

Depuis la paix, 170 Médailles des épidémies, cette Croix de Guerre du Médecin, et plus de 400 citations gagnées hors de France sont venues récompenser le dévouement et le courage de ceux qui mènent constamment la bataille pour le soulagement de leurs frères d'armes.

Médecin Militaire ! Titre magnifique qui allie la science au désintéressement et à la bravoure. Conseillers écoutés du Commandement, les Officiers du Service de Santé sont de bons et précieux camarades, confidents discrets et dévoués de bien des misères; ils doivent parfois supporter en silence d'injustes critiques quand il n'ont pu triompher de la mort. Que du moins ils reçoivent ici l'hommage reconnaissant du Chef de l'Armée. »

Puis voici la minute si émouvante de la remise de la Croix.

Le Ministre de la Guerre, suivi du Général Dosse, Gouverneur Militaire de Lyon, s'avance vers le Drapeau que l'Elève-Major de 5e Division vient de remettre au Médecin Général Morvan, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre et qui, hier encore, était Directeur de l'Ecole. Le Ministre de la Guerre épingle la Légion d'Honneur au Drapeau et donne l'accolade au Général Morvan.

La musique du 99e R.I.A. joue la *Marseillaise;* le drapeau de l'école, sa garde d'honneur, les médecins généraux Morvan et Marland, se placent alors devant la tribune.

Les troupes vont maintenant défiler.

Ce sera la plus belle parade militaire qu'on ait vue à Lyon depuis bien des années. En tête, la cavalerie, 9e régiment de cuirassiers, 9e régiment de spahis marocains; puis, les pompiers, les fusiliers de l'aviation, l'école de santé qui défile impeccablement aux applaudissements de la foule, le 99e R.I.A., les tirailleurs du 28e R.T.T., le 5e régiment de tirailleurs marocains, le 54e régiment d'artillerie divisionnaire, le 75e régiment d'artillerie montée, le 405e régiment de défense contre avions, le 5e dragons portés; pendant près d'une heure, c'est un spectacle inoubliable et un magnifique hommage rendu au drapeau de l'école.

A 11 heures, dans la cour de l'école, après une minute de silence devant les plaques de marbre commémorant le souvenir d'anciens élèves morts pour la France, le médecin général inspecteur Rouvillois, inspecteur général technique du service de santé, a passé en revue les officiers du cadre et les élèves. Le médecin général Morvan a transmis le commandement de l'école au médecin général Marland. Dans sa simplicité voulue, cette nouvelle cérémonie a laissé dans l'esprit de tous un souvenir émotionnant.

Après un vin d'honneur offert par le nouveau directeur de l'école, un déjeuner, particulièrement joyeux, a réuni ensuite dans le grand réfectoire les élèves et les anciens élèves. Des allocutions ont été prononcées par le médecin général inspecteur Lanne et le médecin général inspecteur Marotte.

J. Récamier

(1861-1935)

Je suis à l'âge où l'on ne pleure plus les amis qui s'en vont ainsi, en laissant après eux l'exemple d'une vie de noblesse, de conscience et de devoir. On les envie plutôt, à l'heure où nous vivons, de quitter un monde emporté par la folie des hommes vers d'angoissantes destinées. Mais si nos yeux, pour en avoir peut-être trop versé, ne sentent plus monter les larmes, les trésors de nos souvenirs montent en foule à notre esprit.

Je connaissais Récamier depuis un demi-siècle, alors que nous travaillions ensemble autour de Farabeuf. Le grand nom qu'il portait donnait à nos yeux une sorte de prestige à ce jeune homme simple, à ce bon camarade, qui ne semblait pas s'en douter. Son aïeul fut, il y a un siècle, plus encore qu'un grand médecin. Il fut un très grand chirurgien, car il a, pour ainsi dire, créé de toutes pièces la gynécologie opératoire compatible avec son époque, — depuis le curettage et l'amputation du col jusqu'à l'hystérectomie vaginale, et si les désastres de la chirurgie d'alors firent oublier ces interventions excellentes, elles furent reprises hors de nos frontières et ramenées en France avec la renaissance de la Chirurgie.

Récamier fut le digne petit-fils de son grand aïeul. Je me souviens encore de sa thèse, belle étude sur l'anatomie topographique du rein, écrite sous l'inspiration de Farabeuf. Il aurait pu, comme tant d'autres, entrer dans la voie des concours. Sa vie en eût été changée. Elle eût été moins belle. Il eut la sagesse de suivre son penchant pour la chirurgie active, en l'exerçant directement dans cet hôpital Saint-Michel qu'il a pour ainsi dire fondé, et où il s'occupait surtout des malheureux atteints de cancer.

C'est là que je le retrouvai, il y a quelque quarante ans.

Moi aussi, je m'étais attaché avec acharnement à combattre le monstre et plusieurs fois Récamier me fit l'honneur de m'appeler à St-Michel pour opérer des malades porteurs de cancers de la face particulièrement graves. C'est dans cet hôpital qu'il a accompli, pendant des années et des années, une œuvre vraiment admirable. Et pourquoi ne dirais-je pas ici, tout simplement, ce que j'ai dit, il y a quatre ans, au nom de ses amis, assemblés à l'Hôpital Saint-Michel pour lui remettre, en témoignage de leur affection, une médaille digne de lui.

Je savais, dès cette époque, qu'il n'employait pas seulement les ressources de son talent à guérir ceux qui peuvent être guéris, mais encore toute sa pitié généreuse à soulager, à consoler ceux qui ne le peuvent pas. Il nous a donné à ce sujet un livre plein de ressources sur le traitement palliatif du cancer de l'utérus, et si son esprit connaissait la noble et pure joie de rendre la vie à ceux qui sentent déjà flotter autour d'eux les ombres de la mort, son cœur connaissait aussi cette joie profonde de la Charité qui travaille sans espoir à rendre l'espérance à ceux qui sont déjà marqués par le destin.

Mais, c'est plus tard qu'il m'a été donné de le connaître tout entier, et de pénétrer dans son cœur ! C'était pendant la guerre. Le hasard des événements nous avait conduits tous deux à Châlons. Malgré son âge, il avait voulu servir à l'avant. Le deuil cruel d'un fils, tombé dans les batailles, n'avait fait, comme on l'a vu si souvent en ces jours héroïques, qu'exalter son énergie et sa ferme résolution de travailler à son rang au salut de la patrie. Il dirigeait là-bas un de ces hôpitaux improvisés où son talent chirurgical et son dévouement de tous les instants lui ont permis de sauver de très nombreux blessés.

Pour moi, j'avais été chargé de fonctions qui restent à mes yeux le plus grand honneur de ma vie, comme le plus grand souvenir ! J'allais à l'armée de Gouraud voir ce qui se passait au point de vue chirurgical. J'allais soutenir de mes conseils et de mon expérience mes confrères de là-bas, les chirurgiens du champ de bataille, comme ceux des ambulances du front ou des hôpitaux de l'arrière. Et c'est ainsi que tous les mois, je séjournais quatre ou cinq jours au front, dans le pays du sacrifice, de la douleur et de la mort, qui était aussi le pays de l'énergie, du courage, de l'héroïsme et de l'exaltation des plus hautes vertus humaines ! C'est là qu'il m'a été donné de connaître le vrai Récamier, celui que nous aimions tous, et qui vient de mourir comme il avait vécu.

Je l'amenais souvent avec moi, dans les tournées que j'allais faire aux ambulances de l'avant, et dans ces admirables hôpitaux du front, qui ont vu tant de morts et tant de souffrances, mais qui ont apporté à des blessés sans nombre la guérison, le salut, et parfois la résurrection !

Que d'heures nous avons ainsi passées ensemble le long des routes de Champagne, dans ces plaines où l'on entendait sans cesse le bruit du canon et aussi de temps en temps le sifflement de quelque obus ! Que d'heures nous avons vécues, l'esprit obsédé par les événements terribles mais grandioses au milieu desquels nous plongeaient les hasards de la destinée.

Et nous philosophions tous les deux sur les conséquences des événements qui se déroulaient sous nos yeux sur ce théâtre immense où le grand acteur s'appelait « La Mort ».

Ah ! sans doute, nous n'étions pas souvent

du même avis sur la cause première de toutes choses et sur les forces inconnues qui précipitaient cette poussière humaine dans l'ouragan qui menaçait d'ébranler l'Univers. Mais les hommes de bonne foi, et qui connaissent la fragilité de l'esprit humain, savent respecter les convictions qui ne sont pas les leurs.

C'est là que j'ai compris ce qu'était Récamier !

C'est là que j'ai pu connaître jusqu'au fond sa sincérité parfaite, sa tolérance pour des idées qui pouvaient heurter les siennes, et la générosité de son âme, et cette indulgente et magnifique bonté, qui semblait sortir de son cœur, comme l'eau d'une source pure qui murmure sous le soleil !

Ses camarades, ses amis connaissaient sa valeur. Malgré sa modestie, il était entouré du respect de tous, et le jour où la Société de Chirurgie décida d'appeler dans son sein des chirurgiens qui s'étaient tenus en dehors des grands concours hospitaliers, c'est sur lui, avant tous les autres, que se porta le choix unanime de ses membres. Cette élection, m'a-t-il dit, a été la plus grande joie de sa vie.

Mais il y avait dans Récamier un autre homme que le chirurgien ! Une passion commune nous avait rapprochés. Car il a été, comme moi et beaucoup plus que moi, un de ces « pèlerins de la vaste Terre », comme je l'appelais souvent, qui ne se lassent pas de courir à travers les continents et les mers et de voir resplendir au-dessus de leurs têtes les feux des étoiles nouvelles.

Mais qu'ai-je fait auprès de lui ?...

Tout jeune encore, il avait été placé, par la confiance de Gueneau de Mussy, auprès du Comte de Paris. Après la mort de celui-ci, il reporta sur son fils, le duc d'Orléans, sa fidélité, son affection respectueuse et, pour tout dire en un mot, sa foi. L'exil, l'exil cruel, « l'exil impie » ne fit que l'exalter encore, et le Duc, qui connaissait le fond de son âme et la noblesse de son cœur et lui rendait son affection, l'entraîna à travers le monde dans toutes ses expéditions. Et c'est ainsi qu'à côté de lui, Récamier parcourut la terre, des solitudes glacées des régions polaires aux splendeurs des forêts équatoriales, des montagnes du Turkestan aux steppes africaines et aux savanes du Haut Nil, du Canada au cap de Bonne-Espérance. Le Prince promenait partout sa passion des voyages et sa nostalgie de la France, Récamier le suivait partout. Il nous a laissé le récit imagé, vivant et parfois pathétique de ces expéditions dans un ouvrage magnifique : *L'âme de l'exilé*, plein de ferveur et de noblesse, dédié à celui qu'il a servi d'un cœur fidèle.

Dans un autre livre : *De l'ours au lion*, tout émaillé de pages émouvantes et pittoresques, il raconte les grandes chasses auxquelles il a participé à côté d'un Prince plein d'ardeur, de courage et de foi dans sa destinée, mais auquel, après avoir vu de mes yeux, sur la côte hostile du Groenland, à la fois la terre et la mer vides et dépeuplées, je ne puis m'empêcher d'adresser le reproche d'avoir donné l'exemple du massacre et des hécatombes exterminatrices des animaux splendides qui étaient la parure et la vie de ces immenses régions, où, s'il n'y avait encore les oiseaux de la mer et les oiseaux du ciel, on ne trouverait plus que la mort et que la désolation.

La terre est grande à ceux qui l'ont parcourue en tous sens, et cependant elle n'est pas si vaste que nous ne nous y soyons rencontrés. Un jour, en débarquant à Rome, sur le trottoir même de la gare, où je le vis plein de tristesse, alors qu'il venait de Palerme, fermer les yeux de Philippe d'Orléans, qu'il avait aimé comme un ami et suivi comme un chef ! Une autre fois, à Rio-de-Janeiro, où je le vis entrer tranquillement dans le grand salon de l'hôtel, d'où nous contemplions la ville et la baie magnifique et le rocher sublime qui monte la garde à la porte de l'Océan.

Oui, avec notre amitié profonde, nouée dans nos courses nombreuses au front de l'armée de Champagne, c'est notre passion commune pour les expéditions lointaines qui nous a mis plus près encore l'un de l'autre.

Et voici qu'un lien commun, qui l'a rempli de joie quand je le lui ai fait connaître, vient encore nous rapprocher.

Il y a au Groenland, dans les terres lointaines où pénétrèrent pour la première fois, portés par *la Belgica*, des Français conduits par le duc d'Orléans, une noire falaise abrupte qui plonge dans la mer profonde : c'est le Cap Récamier.

(Phot. H. Manuel.)

J. RÉCAMIER

J'ai été, moi aussi, à travers la banquise, à bord du *Pourquoi-Pas*, conduit par ce grand passionné des glaces des Deux Pôles, — et qui s'appelle Jean Charcot, — voir la terre du Groenland. Au fond d'un fiord immense, entouré de glaciers et rempli de blancs icebergs, le Scoresby Sund, les jeunes travailleurs, Parat et Pierre Drach, qui nous accompagnaient, ont relevé la carte d'une cime inconnue qu'ils ont été les premiers à gravir. Ils m'ont fait le très grand honneur de donner mon nom au blanc glacier qui la couronne et que je n'ai vu que de loin.

Et voici comment tous les deux nous nous retrouvons côte à côte sur la carte du Groenland, à six cents lieues de la Champagne : la terre de la désolation après la terre de la mort !

Récamier m'avait dit : si je pars avant toi, tu diras de moi ce que tu penses. — Je viens le dire ici, avec un cœur sincère.

Il laisse un nom respecté à une femme digne de lui, à des fils dont l'un, qui fut mon interne, continue l'œuvre paternelle, à des filles dont il était fier, et enfin, magnifique exemple au temps où nous vivons, à près de quarante petits-enfants !

Il repose maintenant dans la grande paix de la mort, où son ardente foi voyait l'aurore d'une éternelle vie — qu'il connaît aujourd'hui, si sa foi n'était pas autre chose qu'un rêve !

Mais son existence terrestre a été celle d'un noble cœur, d'un homme qui n'a connu que la droiture, la bonté, la générosité, la justice et qui, pendant toute sa vie, n'a travaillé que pour le bien.

J.-L. FAURE.

Écrans colorés pour projections stéréoscopiques

La séance démonstrative de projection en relief, donnée par *M. Louis Lumière* à *l'Académie des Sciences* (*25 Février 1935*), présente un intérêt certain pour la médecine. La réalisation du cinéma en relief permettra certainement d'obtenir des films soit d'opérations chirurgicales, soit de physiologie dont le relief permettra d'apprécier d'une façon parfaite les rapports anatomiques, la technique opératoire.

Les seules solutions pratiques du problème de la projection stéréoscopique résultent de la méthode proposée en 1858 par d'Almeïda et qui consiste à projeter l'une sur l'autre, sur un écran, les deux images d'un couple stéréoscopique, en interposant sur le trajet des rayons lumineux des verres colorés complémentaires respectivement rouge et vert, les yeux du spectateur étant munis de lunettes portant des verres des mêmes couleurs respectives.

Si le choix de telles radiations conduit bien à la perception exclusive, par chaque œil, de l'image qui le concerne, on constate que la différence dans la vitesse de fatigue de l'œil, pour ces deux groupes de radiations, devient très vite intolérable et provoque, en outre, une instabilité constante dans la recomposition du blanc sur l'écran.

Pour éviter cette fatigue bien vite inacceptable, il a semblé à M. Louis Lumière qu'il convenait de permettre à chacun des yeux de recevoir à la fois des radiations rouges et des radiations vertes, mais qui, pour assurer la perception exclusive par chaque œil de l'image qui lui est propre, devaient être de longueur d'ondes différentes. Il importait en outre de réaliser un couple chromatique correspondant à une égalité aussi approchée que possible de la quantité d'énergie lumineuse reçue par chacun des yeux.

Cela étant, restait à découvrir la formule de composition des produits devant constituer chacun des écrans transparents. M. Louis Lumière réalisa un écran transparent destiné à l'œil gauche, constitué par un verre gélatiné teint par un mélange de vert naphtol, de tartrazine et d'éosine; celui de l'œil droit est obtenu en superposant à un écran coloré à l'aide de bleu cyanol un deuxième verre teinté au moyen d'une solution faible de sacchaéine du diéthylmétaminophénol.

Le premier de ces écrans est de couleur jaune légèrement verdâtre, le second bleu. Ils sont pratiquement complémentaires et permettent de recomposer du blanc par superposition sur l'écran des deux faisceaux ainsi colorés.

Après avoir ainsi obtenu les écrans colorés nécessaires, il fallait les appliquer au cinématographe. M. Louis Lumière construisit un appareil permettant, par un jeu d'objectifs et de groupes de prisme, la prise de vue de deux images stéréoscopiques ramenées sur la surface

habituellement occupée par une seule image élémentaire. Ces deux images étant placées l'une au-dessus de l'autre, le film se déroule horizontalement à la prise comme à la projection, l'image de droite étant l'image supérieure et celle de gauche étant l'inférieure. Au sortir de l'appareil de projection, le faisceau lumineux de la première traverse un écran bleu, celui de la seconde un écran jaune verdâtre. Le caractère satisfaisant du relief obtenu est indéniable, M. Louis Lumière ayant ainsi réalisé le cinéma en relief.

J. Couturat.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Depuis le 1er Octobre 1934 je suis locataire d'un local de huit pièces pour 6.000 fr. par an. Le bail a été enregistré au début d'Octobre. Ma patente est calculée (depuis le 1er Octobre, date à laquelle je me suis installé) sur une valeur locative annuelle de 6.000 fr. au 1/15, soit 100 fr. pour les trois mois.

J'ai demandé à ce que ma patente soit calculée sur la valeur locative réelle de mon appartement, en me basant sur les considérations qui accompagnent l'arrêt Malleterre du Conseil d'État. Le contrôleur m'a répondu que ma demande serait irrecevable, car le local que j'occupe n'était pas loué en 1914.

Jusqu'à il y a deux ans environ la maison que j'habite (dont j'occupe environ les 2/3) appartenait à un médecin dont la patente était sûrement calculée sur la valeur locative de toute la maison. Et l'on me dit que cette valeur locative était approximative et valable pour lui, qui était propriétaire, et n'est pas valable pour moi qui suis locataire. En bonne logique, il me semblerait cependant que ce qui servait de base au calcul de la patente de mon prédécesseur pouvait servir de base au calcul de la mienne.

Réponse de notre conseiller fiscal :

Conformément aux instructions que l'Administration des contributions directes a données à ses agents, à la suite de l'arrêt du Conseil d'État du 20 Janvier 1933 (Affaire Malleterre, Haute-Garonne), les contrôleurs doivent, en ce qui concerne les locaux soumis aux lois limitant la hausse des loyers, ramener la valeur locative retenue comme base du droit proportionnel de patente aux prix maxima stipulés par ces lois, lorsque lesdits locaux sont loués à un prix supérieur.

Les locaux soumis aux lois limitant la hausse des loyers sont ceux situés dans des immeubles construits et achevés avant le 1er Août 1914, dont l'usage ne présente aucun caractère commercial ou industriel et dont la valeur locative au 1er Août 1914, dans une ville telle qu'Albi, était inférieure à 4.500 fr.

La valeur locative au 1er Août 1914, pour les locaux non encore loués à cette date (et tel paraît être le cas des locaux occupés actuellement par M. X...), doit être établie par analogie avec les prix payés à cette époque pour les logements similaires. Cette valeur locative doit, pour donner le prix limite applicable pour la période 1er Juillet 1932-1er Juillet 1935, être multipliée par le coefficient 3,05 si ladite valeur locative était, en 1914, inférieure à 3.000 fr. ou par le coefficient 4,25 si elle était comprise entre 3,001 et 4.500.

C'est probablement le coefficient 3,05 qui est applicable au cas de M. X..., étant donné le loyer qu'il paie actuellement. Il devra donc rechercher quelle était la valeur locative proportionnelle au 1er Août 1914 des locaux qu'il occupe, la multiplier par 3,05 et la comparer au chiffre de 6.000 retenu pour 1934, étant observé que le coefficient de 3,75 devrait être substitué à celui de 3,05 si le bail, qu'il a passé en 1934, était conclu pour une durée de neuf ans au moins.

Bien entendu, il faudra, pour 1935, tenir compte du fait que le droit proportionnel sur la valeur locative des locaux d'habitation est supprimé.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Nous sommes heureux d'apprendre la nomination dans la Légion d'honneur de notre distingué confrère et ami le professeur Paquet de Québec qui a présidé avec tant d'autorité et d'amabilité le dernier Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord. Le Comité de *La Presse Médicale* lui adresse ses plus cordiales et ses plus vives félicitations.

ÉCOSSE

On annonce la mort, à 72 ans, de Sir William Leslie Mackenzie, un des médecins hygiénistes les plus distingués de Grande-Bretagne. Né dans les Highlands (comté de Ross), en 1862, il fit ses études médicales à l'Université d'Aberdeen. Après avoir acquis ses grades de M. B. (bachelier en médecine) et de C. M. (maître en chirurgie), il s'orienta définitivement vers l'Hygiène publique et fut nommé assistant au Bureau d'Hygiène d'Aberdeen. Puis il fut chargé de l'hygiène dans les comtés de Kirkcudbright et Wigton avant d'assumer la charge des services hygiéniques d'Ecosse. Médecin sanitaire au *Local Government* et au Bureau d'Hygiène de *Leith*, il ne tarda pas à affirmer sa maîtrise en Hygiène publique (lutte contre les maladies contagieuses, lutte antituberculeuse, amélioration des taudis des *Highlands* et des îles du Nord). Les mesures qu'il inaugura ou qu'il fit adopter rendirent les plus grands services aux populations pauvres et ignorantes de ces contrées septentrionales d'Ecosse. C'est pourquoi elles furent adoptées au Canada, au Cap et dans d'autres Dominions du vaste empire britannique.

HONGRIE

Le 300e anniversaire de l'Université de Budapest.

L'Université de Budapest, dénommée d'après son fondateur Pierre Pazmany, primat de Hongrie, célébrera cette année le 300e anniversaire de sa fondation. Les cérémonies qui se dérouleront à cette occasion auront lieu au cours de cette année.

En Mai, à l'occasion de la restauration de l'Université, aura lieu une cérémonie en l'honneur des anciens docteurs, reçus il y a cinquante ans, auxquels sera conféré un diplôme spécial; M. L. Gajzago, ministre plénipotentiaire, recevra le titre de docteur *honoris causa*, et on procédera aussi à la réception des docteurs *sub auspiciis gubernatoris*. D'autre part, en Septembre, seront organisées des fêtes en l'honneur des hôtes étrangers de l'Université. Après une soirée, qui aura lieu le 25 Septembre, les hôtes assisteront le lendemain matin à la messe solennelle, célébrée par le primat de Hongrie à l'église de l'Université. Ensuite, on visitera les Facultés de Droit et de Théologie ainsi que l'exposition de documents historiques, organisée par la Bibliothèque de l'Université. Le soir, représentation de gala de l'Opéra, après laquelle les hôtes seront reçus par M. le Ministre de l'Instruction publique.

Le 27, à 11 heures du matin, aura lieu la réunion solennelle; le soir, banquet combiné avec une promenade en bateau sur le Danube.

Le 28, on assistera, à 11 heures du matin, à la réception des docteurs *honoris causa;* à 8 heures du soir, réunion de gala à l'Université. Au cours des trois jours et surtout dans l'après-midi, on visitera les bains de Bude et les autres curiosités de la capitale. Le 29 Septembre : excursions et fêtes sportives. A l'occasion de ces cérémonies, le titre de docteur *honoris causa* sera conféré aux professeurs cités ci-dessous : Gustave Roussy (doyen de la Faculté de Médecine de Paris), Sir Friderick Gowland Hopkins (Cambridge), Anton Krogh (Copenhague), Ludwig Aschoff (Fribourg), Anton Eiselsberg (Vienne), Sir Charles Scherrington (Oxford), Roos Granville Harrison (New-Haven). D'autres projets sont à l'étude : invitations en langue latine, prospectus en sept langues sur la capitale et la civilisation hongroise, émission de timbres-poste spéciaux, fondation d'une maison d'étudiants et d'un sanatorium pour les étudiants tuberculeux, etc.

RUSSIE

Le 16 Mars 1935, le prof. Th. O. Hausmann a célébré solennellement le 10e anniversaire de la deuxième clinique thérapeutique de l'Institut de Médecine de Minsk. Fondée par lui, en 1924, cette clinique a fait, sous sa direction, des progrès considérables dans le domaine scientifique dont les nombreux travaux furent publiés non seulement en Russie, mais aussi à l'étranger. Les mérites du prof. Hausmann lui ont fait décerner le titre honorifique de travailleur émérite de la ssience et l'ont fait élire membre de l'Académie des Sciences de la Russie blanche.

Correspondance

A propos des néologismes médicaux.

Dans le n° 24 (23 Mars 1935) de *La Presse Médicale*, j'ai lu avec intérêt un article intitulé : « N'abusons pas des néologismes », de M. Maurice Boigey, qui a retenu mon attention.

Il me semble que, par horreur, sans doute, des infatigables créateurs de néologismes, M. Boigey est trop absolu et généralise à outrance.

Un mot technique sert à fixer, souvent, une nouvelle acquisition scientifique. « Pithiatisme » a condensé les belles études de *Babinski* sur l'hystérie; « Mythomanie » désigne, en un mot général, la tendance pathologique hâtive, quasi impulsive et plus ou moins consciente, au travestissement des faits ainsi qu'à la création de mensonges, de mythes, de fables; « Cyclothymie » enferme, en un seul mot, toute une phrase, puisqu'il sert à désigner une constitution psychopathique liée à l'état de l'humeur et de l'activité et caractérisée par des oscillations pouvant aller de l'agitation désordonnée (excitation maniaque) à la dépression stuporeuse (mélancolie).

« Epistaxis » (στάζειν ; couler goutte à goutte) est plus significatif qu'hémorragie nasale et « Coriza » (κόρυζα : morve) vaut, certes, mieux que rhume de cerveau ou qu'inflammation catarrhale de la muqueuse des fosses nasales. De même, dans une spécialité qui m'est chère, est-ce que les vocables « calligraphie » et « psycographie » ne désignent pas rapidement et nettement, le premier, l'exécution matérielle de l'écrit; le second, le contenu de l'écrit, c'est-à-dire les idées exprimées ou reproduites par le scripteur ?

Evidemment, en présence des profanes, quelques praticiens masquent leur embarras et leur ignorance par un terme technique émis d'un air entendu, mystérieux et profond : le mot est le suppléant de l'idée alors qu'il n'en devrait être que le coadjuteur.

Pourtant, invoquer le génie de Molière et les exemples de M. Purgon ou de Sganarelle paraît un peu désuet et trop commode.

Les mots tirés du grec et du latin viennent au secours du français et personne ne saurait soutenir que les termes crainte et phobie, par exemple, ou perte de la sensibilité et anesthésie, expriment exactement la même idée.

Les mots tirés du latin et du grec ont, de plus, l'avantage d'être d'usage international.

Enfin, il est indispensable, au nom de la compassion ou de la charité, de se servir de termes que ne comprennent point les malades (bacillaire pour tuberculeux, phymateux pour poitrinaire, hémoptysie pour crachement de sang, néoplasie pour cancer, etc.).

« Avez-vous pyrexie ? » est une interrogation ridicule et ne saurait remplacer, cela va sans dire, « avez-vous de la température, de la fièvre » ?

Cependant, imposée par les progrès réels de la science, la création de mots nouveaux tirés du grec

ou du latin, langues de plus en plus, hélas! étrangères aux savants, introduit dans le vocabulaire médical des néologismes précieux; à condition, bien entendu, que ces vocables soient de sens clair et de construction légitime.

CAMILLE STRELETSKI,
Professeur à la Société technique des Experts en écritures.

Livres Nouveaux

Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides, par ANDRÉ JACQUELIN. Préface du Professeur F. BEZANÇON. 1 vol. de 208 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 35 fr.

Le livre de Jacquelin ne vise pas, comme il le dit lui-même, à constituer un traité de pathologie et de thérapeutique, mais simplement à décrire les modalités les plus fréquentes rencontrées dans la pratique courante, en clientèle de ville, et en particulier à dépister leur stade initial. Le rôle du praticien n'est pas en effet de poser le diagnostic de la maladie, lorsque celle-ci est devenue évidente et, de ce fait, souvent difficile à réduire. Il lui est surtout utile de connaître les tendances morbides de l'individu, de manière à pouvoir mettre en œuvre une thérapeutique préventive.

Dans la séméiologie ainsi comprise, le terrain et les tendances morbides présentent une importance considérable. Aussi Jacquelin a-t-il cherché avant tout à mettre en évidence la constitution du malade : morphologique, endocrinienne, neuro-végétative, psychique et humorale. Il a donc donné une très grande importance à l'étude des types morphologiques. Parmi eux il isole particulièrement celui qu'il a décrit il y a déjà quelques années sous le nom de dystrophie ostéo-conjonctivo-élastopathique.

L'auteur étudie, après la morphologie normale, les dystrophies, puis les types endocriniens neuro-végétatifs ou psychiques.

Dans la deuxième partie de son travail, Jacquelin s'attache à mettre en lumière l'intérêt qu'ont ces notions de terrain pour expliquer le développement des états morbides. Il répartit ces divers types en deux grandes catégories: la tendance aux évolutions tuberculeuses graves d'une part, celle aux syndromes diathésiques, dits arthritiques, d'autre part.

L'auteur est alors amené à étudier, non le traitement général de la diathèse, mais celui de chaque modalité réactionnelle de la série diathésique où il distingue des réactions vaso-motrices, des réactions exsudatives, et des syndromes liés à des fixations auto-toxiques.

Cette conception permet de dégager les grands procédés de cure qui s'appliquent à des manifestations en apparence différentes, tels que certains asthmes, urticaires, migraines, entéro-colites.

Si ce livre est intéressant par les notions pratiques qu'il fournit, il l'est également par sa conception véritablement neuve et qui nous ramène plus que tous les ouvrages publiés dans ce sens vers les notions de diathèse et d'idiosyncrasie assez négligées depuis bien des années.

A. RAVINA.

Les acquisitions récentes dans l'étude et le traitement du diabète sucré, par B. LYONNET. 1 vol. in-8° de 168 p. (*Librairie scientifique Camugli*), 6, rue de la Charité, Lyon.

Les notions que nous possédons sur le diabète ont, depuis quelques années, subi des modifications si importantes que tout ouvrage apportant une bonne mise au point de la pathogénie et du traitement de cette affection est le bienvenu des praticiens : celui que vient de faire paraître L. se recommande particulièrement à leur attention par sa riche documentation, par sa présentation rigoureusement méthodique, par son bon sens clinique et thérapeutique, par sa haute valeur littéraire. Après une esquisse historique très instructive et une étude du diabète expérimental et de la glycémie provoquée, L. passe en revue le diabète rénal, l'acidose diabétique et le coma, l'ammoniaque urinaire et le coefficient de Maillard, la réserve alcaline du sang, les régimes alimentaires qui varient selon qu'on se trouve en présence de diabètes légers, de diabètes de gravité moyenne, de diabètes graves avec acidose, les médicaments anciennement employés et ceux qui représentent des acquisitions nouvelles de l'art de guérir, notamment les vitamines B et l'insuline auxquelles il consacre deux chapitres spéciaux fournissant aux praticiens des données aussi précises que précieuses sur l'utilisation de ces médications et complétant de la façon la plus heureuse ce *vade-mecum* indispensable à tous ceux qui désirent perfectionner leurs connaissances dans la thérapeutique antidiabétique.

HENRI LECLERC.

Livres Reçus

632. **La Médication antithermique dans la tuberculose, les fièvres typhoïdes et quelques autres maladies. Physiopathologie de la fièvre,** par JEAN ALBERT-WEIL. 1 vol. de 100 p. (*J. B. Baillière et fils*). — Prix : 15 fr.

633. **Klimatische Kuren im Kindesalter,** par RUDOLF DEGKWITZ. 1 vol. de 32 p. (*Georg Thieme*), à Leipzig. — Prix : 1 M. 20.

634. **Ernährungsbehandlung in der Gynäkologie und Geburtshilfe,** par ALBERT BAUER. 1 vol. de 72 p. (*Urban et Schwarzenberg*), à Vienne. — Prix : 2 M.

635. **Arquivos de Medicina Legal e Identificaçao,** sous la direction de LEONIDIO RIBEIRO. 1 vol. de 242 p. avec planches (*Instituto de Identificação*, rua Lavradio, 84), Rio-de-Janeiro.

636. **Visceriti e Perivisceriti. Digestive Abdominali Croniche,** par FRANCESCO ZAGARESE. 1 vol. de 360 p. avec 60 fig. (*Nicola Zanichelli*), Bologna. — Prix : L. 40.

637. **Urologia Pratica. Compendio ad uso dei medici,** par ERMANNO MINGAZZINI. vol. de 420 p. avec 83 fig. (*Luigi Pozzi*), Roma. — Prix : L. 40.

638. **Estudos Cirurgicos.** 1re série, par ENRICO BRACNO RIBEIRO. 1 vol. de 242 p. avec fig. (*Sociedade Editora Medica Limitada*), Sao Paulo.

639. **Considérations sur le traitement par la Radiothérapie profonde des Fibro-Myomes de l'Utérus,** par JOSÉ PASCHETTA. 1 vol. de 276 p. (*Editions N. Maloine*).

640. **The Patient and the Weather. Mental and Nervous Diseases.** Volume 3, par WILLIAM F. PETERSON, M. D. 1 vol. de 376 p. avec 192 fig. (*Edwards Brothers*) Ann Arbor (Michigan).

641. **Enfermedades del Pericardio,** par CARLOS P. WALDORP y SAMUEL GENIJOVICH. 1 vol. de 54 p. avec 88 fig. (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

642. **Phlébites traumatiques et Thromboses révélées par un effort,** par X. J. CONTIADÈS. 1 vol. de 208 p. avec 10 planches (*Amédée Legrand*).

643. **Les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre supérieur,** par J. BOUQUIER (Berck) et C. R. MARTIN (Angers). 1 vol. de 178 p. avec fig. (*Amédée Legrand*). — Prix : 35 fr.

644. **Répertoire Bibliographique d'Hygiène Sociale pour l'Année 1933.** Ministère de la Santé publique. Office National d'Hygiène Sociale. 1 vol. de 498 p. (*Les Presses Universitaires de France*).

645. **Endogene. Faktoren in der Tumorgenese und der heutige Stand der Versucheeiner biologischen Therapie,** par G. FICHERA. 1 vol. de 84 p. avec 105 fig. (*J. Springer*), Linkstrasse 23-24. Berlin W. 9. — Prix : 7 M. 50.

646. **Chemioterapia del Cancro,** par G. FICHERA. 1 vol. de 213 p. avec 20 fig. (*Ulrico Hoepli*), Milan. — Prix : L. 30.

647. **Travaux cliniques,** par I. NANU. 1 vol. de 246 p. avec fig. (*F. Göbl, fils*), Bucarest. — Prix : 100 Lei.

648. **Aspects radiologiques de la Circulation. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique,** par MAURICE RACINE. 1 vol. de 130 p. avec 35 fig. (*Librairie Le François*).

649. **La Passion de Thémis,** par ALBERT NAST. 1 vol. de 80 p. (*La Guette*, 32, rue de Lagny), Chelles (S.-et-M.). — Prix : 10 fr.

650. **Coquillages et Fièvres typhoïdes. Un point d'histoire contemporaine,** par M. BELIN. 1 vol. de 230 p. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 15 fr.

651. **Grundzüge der pathologischen Physiologie,** par HANS LUCKE. 1 vol. de 196 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 6 M. 60.

652. **Hygiène, Epidémiologie, Pathologie Coloniales,** par R. LE DENTU. 1 vol. de 246 p. avec 8 fig. (*Librairie Le François*). — Prix :18 fr.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. (Professeur: M. Paul Carnot). COURS PRATIQUE DE PHYSIOTHÉRAPIE. — Ce cours aura lieu à la nouvelle policlinique physiothérapique Gilbert, du lundi 29 Avril au samedi 18 Mai 1935.

PROGRAMME. — A. *Conférences, de* 9 h. 30 à 10 h. 15. Lundi 29 Avril, M. le prof. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mardi 30 Avril, M. Dognon, agrégé : La physique des rayons X. Mesures et filtrations. — Mercredi 1er Mai. M. Dausset : La haute fréquence. Les ondes courtes. — Jeudi 2 Mai. M. Bernard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. — Vendredi 3 Mai. M. Ferrier : La diathermie : diathermie des endocrines. — Samedi 4 Mai. M. Arreau : Indications de la diathermie : technique, électrocoagulation. — Lundi 6 Mai. M. Chambet : Les courants galvaniques et faradiques : électrodiagnostic. — Mardi 7 Mai. M. Dejust : Les érythèmes actiniques. Rayons U. V. : Indications et techniques. — Mercredi 8 Mai. M. Chambet : La radiothérapie des leucémies, des fibromes, etc. — Jeudi 9 Mai. M. Brace-Gillot : Physiothérapie des rhumatismes. — Vendredi 10 Mai. M. Chenilleau : Hydrothérapie médicale. — Samedi 11 Mai. M. Chenilleau : Physiothérapie gynécologique. — Lundi 13 Mai. M. Durey : Massage des membres. — Mardi 14 Mai. M. Lévy-Lebard : Radiothérapie des cancers. — Mercredi 15 Mai. M. Fabre : Radiumthérapie des cancers. — Jeudi 16 Mai. M. Cachera, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu : Indications physiothérapiques dans les acro-cyanoses. — Vendredi 17 Mai. M. Durey : Massages de l'abdomen. — Samedi 18 Mai. M. Ferrier : Les tests de laboratoire en physiothérapie.

B. *Exercices pratiques indivduels*, de 10 h. 30 à 12 h., par M. Dausset, chef du service : MM. Chenilleau, Dejust, Ferrier, Arreau, Chambet, chefs adjoints : MM. Brace-Gillot, Chambet et Pagès, assistants.

Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 fr. L'inscription aura lieu au Secrétatiat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et salle Béclard, de 9 à 11 et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Physiologie. — Une série de travaux supplémentaires de physiologie commencera le mardi 7 Mai à 14 h. Cette série est réservée aux étudiants dont les travaux réguliers n'ont pas été validés.

Droits d'inscription : 150 fr. S'inscrire au Secrétariat, Guichet, n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur. — Un Cours de perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur sera fait par les professeurs Ombrédanne et P. Mathieu avec la collaboration de MM. Sorrel, Leveuf, Boppe, Richard, Févre, chirurgiens des hôpitaux; Lance, Huc, Gérard-Marchant, Padovani, assistants et chefs de clinique.

Ce cours aura lieu chaque jour du 17 Juin au 4 Juillet, de 14 h. 30 à 15 h. 30 au petit Amphithéâtre de la Faculté, suivant le programme ci-dessous :

17 Juin : Chirurgie de l'épaule. Paralysies infantiles et obstétricales. Luxations anciennes. Luxations récidivantes. Scapulalgie (prof. Ombrédanne). — 18 Juin : Traitement des ankyloses articulaires (professeur Mathieu). — 19 Juin : Interventions chirurgicales dans le traitement de la coxalgie (M. Sorrel). — 20 Juin : Thorax déformés. Surélévation de l'omoplate. Côtes cervicales (M. Leveuf). — 21 Juin : L'ostéosynthèse des fractures. L'extension par broches (M. Boppe). — 22 Juin : Traitement chirurgical des paralysies spasmodiques (M. Fèvre). — 24 Juin : Les pseudarthroses des os longs (professeur Mathieu). — 25 Juin : La chirurgie des luxations pathologiques et des dystrophies osseuses en coxa vara et valga (professeur Ombrédanne). — 26 Juin : Fractures et pseudarthroses du col du fémur, arthrites déformantes de la hanche (professeur Mathieu). — 27 Juin : Chirurgie du mal de Pott et des scolioses (M. Huc). — 28 Juin : Spondylolisthésis. Sacrocoxalgie. Sacralisation (professeur Mathieu). — 29 Juin : Chirurgie du genou tuberculeux (M. Richard). — 1er Juillet : Genou : entorses, lésions méniscales, lésions de la rotule (M. Padovani). — 2 Juillet : Chirurgie des pieds bots congénitaux et des pieds paralytiques, chez l'enfant (M. Lance). — 3 Juillet : L'astragalectomie. Les amputations du pied du point de vue de la prothèse (M. Gérard-Marchant). — 4 Juillet : Les pieds bots invétérés des adolescents et des adultes. Pied creux, pied plat (professeur Mathieu).

Ce cours sera gratuit.

Répétition opératoire du cours par MM. Longuet et Padovani, prosecteurs.

A la suite de chaque leçon, une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole Pratique, de 14 h. à 17 h. Le programme établi en correspondance directe avec les leçons sera donc le suivant :

17 Juin : Butées ostéoplastiques d'épaule, antérieures et postérieures. Ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections (Longuet). — 18 Juin : Ostéotomies pour ankyloses. Résection du coude. Arthroplastie du genou et de la hanche (Padovani). — 19 Juin : Artrodèse de hanche. Ostéotomies sous-trochantériennes (Longuet). — 20 Juin : L'ostéoplastie sterno-costale. La surélévation de l'omoplate. Résection des côtes cervicales (Longuet). — 21 Juin : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixations externes. L'extension par broches (Padovani). — 22 Juin : Opérations tendineuses, nerveuses, osseuses et radiculaires pour paraplégies spasmodiques (Longuet). — 24 Juin : Greffons osseux libres et pédiculés, périostés ou non (Padovani). — 25 Juin : Butées en 1re position. Butées en place. Greffes et forages intratrochantériens. La bifurcation de Lorenz (Longuet). — 26 Juin : Ostéosynthèses du col fémoral. Résections arthroplastiques (Padovani). — 27 Juin : Les ostéosynthèses rachidiennes (Longuet). — 28 Juin : Les ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires (Padovani). — 27 Juin : Les ostéosynthèses rachidiennes (Longuet). — 28 Juin: Les ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires (Padovani). — 29 Juin : Résections et arthrodèses du genou (Padovani). — 1er Juillet: Méniscectomies. Reconstitutions ligamentaires du genou. Sutures de la rotule. Luxations récidivantes et congénitales de la rotule (Longuet). — 2 Juillet : Tarsectomies cunéiformes. Arthrodèses. Arthrorises. Ténoplastie chez l'enfant (Longuet). — 3 Juillet : Astragalectomie et amputation du pied (Padovani). — 4 Juillet : Tarsectomies pour pieds bots, pieds creux, pour pieds plats chez l'adulte (Padovani).

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires ceux qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances.

Ce droit spécial est fixé à 250 fr.

Technique et diagnostic anatomo-pathologiques. — Ce cours fait par MM. Roger Leroux, agrégé, chef de travaux et F. Busser, assistant, commencera le vendredi 3 Mai 1935, à 15 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, à la même heure.

Le cours comprend :

1° 8 séances de démonstrations d'autopsie, qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats à l'Ultropak. Ces séances auront lieu sous la direction de M. Vermes, préparateur à l'Institut du cancer, les lundis, mercredis et vendredis, à 10 h. 30, à l'Institut du cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

2° 20 séances au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics microscopiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'anatomie pathologique. Ils seront exercés, en outre, à toutes les méthodes de fixation, inclusion et coloration nécessaires suivant les cas.

Enfin chaque séance comportera un exposé avec projections microscopiques et diascopiques, concernant les données générales indispensables à l'étude des préparations du jour. Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs.

Ces 20 séances auront lieu tous les jours, à 15 heures, au laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme du cours. — Généralités sur la technique histologique (fixation, inclusions, coupes, coloration). — Les prélèvements : Biopsie, autopsie, pièces chirurgicales. — Les processus inflammatoires. Inflammations aiguës, subaiguës, chroniques. — Inflammations spécifiques. Tuberculose, syphilis, mycoses. — Les processus néoplasiques. Tumeurs bénignes ; cancers épithéliaux. — Cancers conjonctifs. — Ulcérations et tumeurs de la langue, des lèvres, des gencives, des amygdales. — Ulcère et cancer de l'estomac. — Ulcérations intestinales. Appendicites. Tumeurs de la région iléo-cæcale. Ulcérations et tumeurs du rectum. — Inflammation et tumeurs des glandes salivaires. — Organes génitaux de l'homme. Inflammation et tumeurs du testicule et de la prostate. — Col de l'utérus. Métrites, ulcérations, tumeurs. — Corps de l'utérus. Produits de curettage. Cancer. Môle hydatiforme, chorio-épithéliome, fibromes, sarcomes. — Trompe. Salpingites, épithéliome tubaire, grossesse tubaire. — Ovaires. Tumeurs bénignes et malignes. — Glande mammaire. Tumeurs bénignes et malignes. Examen extemporané. — Peau. Tumeurs bénignes et malignes. Nævi. — Affections chirurgicales du rein. Tumeurs de la vessie. — Système lymphopoïétique. Inflammation, tumeurs, lymphogranulomatose. — Révision générale. Discussions diagnostiques.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Le droit à verser est de 300 francs. Le nombre des auditeurs est limité.

S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures et salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime doit avoir lieu à Paris en Juin. En vue de préparer les candidats, un enseignement spécial sera donné au laboratoire d'Hygiène.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

Universités de Province

Faculté de Bordeaux. — Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie. — Sur la demande du prof. Rocher, la Commission administrative a organisé, depuis le 15 Mars, en connexion immédiate avec le Service d'orthopédie infantile, un Service d'orthopédie adulte (hommes et femmes), à l'Hôpital des Enfants.

Les consultations ont lieu le mercerdi à 8 h. 30 pour l'orthopédie adulte ; à 10 h., pour l'orthopédie infantile, au Pavillon Denucé, Hôpital des Enfants, 168, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux (Concours de nomination à deux places de stomatologistes des hôpitaux).

Jury : MM. Maurel, Goure, Armand Richard, Fargin-Fayolle, Lereboullet, Martin.

Lecteurs : MM. Lacaisse et Fleury.

Censeurs : MM. Lattès, Châtellier, Houzeau, Mme Papillon.

Maison départementale de Nanterre. — Concours de l'Internat. — *Epreuve écrite.* — *Question donnée* : Signes et diagnostic des fractures du col du fémur. —*Questions restées dans l'urne* : Signes et diagnostic de la fièvre typhoïde ; signes et diagnostic de la tuberculose rénale.

Ont obtenu : MM. Baillargeat, 17,5 ; Blanchard, 14,5 ; Blanchet, 16 ; Culioli, 14 ; Délie, 14 ; Eskaïn, 17 ; Fraboulet, 16,5 ; François, 14,5 ; Fresnel, 16,5 ; Garraud, 14 ; Granier, 17 ; Huignard, 14 ; Inizian, 16 ; Lefranc, 17 ; Merlin, 18,5 ; Oriol, 16 ; Ripart, 14 ; Robert, 12 ; Boussaime, 14,5 ; Rousseaux, 14,5 ; Trompeter, 16 ; Mlle Rendu, 16.

Hôpital Saint-Michel. — Internat. *Résultats du concours sur titres* : MM. Emile Vialard et Jules Bret ont été nommés Internes pour l'année 1935-1936.

Médecins directeurs des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert pour quatre postes de médecins directeurs des sanatoriums publics. Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut atteindre 52.000 fr. par avancements successifs.

Les médecins directeurs bénéficient, en outre, gratuitement, du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage. Ils ne peuvent faire de clientèle.

Les demandes devront être adressées avant le 1er Mai 1935, au ministère de la santé publique et de l'éducation physique (direction de l'hygiène et de l'assistance 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Médecins adjoints des sanatoriums publics. — Un concours est ouvert pour cinq postes de médecins adjoints des sanatoriums publics.

Le traitement de début est de 22.000 fr. et peut atteindre 36.000 fr. par avancements successifs. Les intéressés bénéficient gratuitement du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage. Il est interdit de faire de la clientèle.

Les demandes devront parvenir, avant le 1er Mai 1935, au ministère de la santé publique et de l'éducation physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Nouvelles

Délégation d'étudiants français à Rome. — Le 23 Mars dernier, 20 étudiants appartenant aux Facultés parisiennes partaient pour Rome, où le Gouvernement italien les avait invités, à l'occasion du Quarantenaire de l'invention du cinéma par Louis Lumière.

L'Italie avait voulu honorer ainsi le grand savant Français, entouré de ses jeunes compatriotes. Que dire de la réception enthousiaste des étudiants de la Ville Eternelle, sinon qu'elle restera inoubliable pour les 20 privilégiés que nous fûmes.

Durant les 4 jours, nos camarades italiens furent véritablement les guides les plus dévoués et les plus patients.

Nous eûmes le plaisir de participer aux Fêtes du Cinéma, et de sentir combien l'âme italienne était semblable à la nôtre, nous n'oublierons pas non plus l'entrevue que son Excellence Starace a bien voulu nous accorder, de même que la réception à laquelle nous avait convié son Excellence le Gouverneur de Rome.

C'est avec une grande joie que nous avons vu et entendu son Excellence Mussolini parlant au peuple italien, à l'occasion de l'anniversaire de la fondation des Faisceaux. Nous avons alors compris l'affection de l'Italie.

Enfin nous ne voulons pas terminer cette courte note sans adresser nos sincères remerciements pour la magnifique réception organisée par M. le Directeur Freddi ni sans citer le texte du télégramme de son Excellence le Comte Galeazzo Ciano, à qui nous envoyons notre respectueux souvenir :

« Je remercie la délégation des étudiants français et je souhaite qu'ils conservent de leur voyage en Italie un souvenir aussi vif que le plaisir que nous avons eu à les recevoir. G. Ciano ».

Bergeron,
Président de l'Amicale des Etudiants en médecine de Paris.

Rault,
Délégué de l'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris.

* * *

Réunion médicale de Nancy. — La Faculté de médecine de Nancy organise, pour le dimanche 2 Juin, une réunion médicale destinée aux médecins praticiens. Le programme comprendra dans la matinée des démonstrations cliniques et dans l'après-midi une conférence du professeur Levaditi, de l'Institut Pasteur de Paris, sur la *syphilis nerveuse expérimentale*. Cette conférence sera suivie de l'inauguration du Centre de Malariathérapie, créé par le département.

Prix du Rotary-Club français. — Le Rotary-Club français a décidé d'attribuer cette année un prix d'une valeur de 10.000 fr. au meilleur travail sur le sujet suivant : « L'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose ».

Les mémoires devront être adressés en cinq exemplaires à M. le prof. Nicolas, 19, place Morand, à Lyon, avant le 31 Décembre 1935.

Commission d'étude des laboratoires d'analyses médicales. — Cette commission est chargée de déterminer le programme des connaissances scientifiques et médicales susceptibles d'être exigées des directeurs de ces laboratoires, ainsi que les modalités de fonctionnement.

Elle est composée comme suit :

Président : M. le directeur général de l'assistance et de l'hygiène ou son délégué.

Membres : MM. Cavaillier, Roussy, Guérin, Louis Martin, Radais, Jules Renault, Desgrez, Debré, Achard, Beaudoin, Cibrie, Marcel Labbé, Santenoise, Herissey, Fabre, Goiffon, Lormant, Championnois, Lepine, Ravaud, Adler, Chaleix, Léon.

Place d'auditeur au conseil supérieur d'hygiène publique de France. — Une place d'auditeur est déclarée vacante au conseil supérieur d'hygiène publique de France dans la section des « fonctionnaires sanitaires », par suite de la nomination comme membre de M. Briau, auditeur.

Les candidats ont, pour se faire inscrire, un délai expirant le 1er Mai 1935. Ils devront avoir envoyé, avant cette date, au 5e bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance, 7, rue de Tilsitt, Paris (17e), un exposé complet de leurs titres, accompagné d'un *curriculum vitæ*.

Association française des femmes médecins. — La XIIe Assemblée générale se tiendra le lundi 6 Mai 1935, à 18 h. 30, à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris (8e), et sera suivie d'un dîner.

L'Association internationale des médecins radiesthésistes (9, rue Etex, Paris) demande à tous les médecins, vétérinaires, radiesthésistes ou géologues, de bien vouloir lui faire parvenir tous documents relatifs aux radiations nocives, pathogènes, tant d'origine tellurique que d'origine hydrique, qu'ils ont pu constater surtout dans les régions où sévissent certaines maladies chroniques, telles que goitres, cancer, rhumatisme, tuberculose, etc.

— La prochaine réunion de l'Association aura lieu le

samedi 13 Avril, à 20 h. 30, rue de la Sorbonne, 16, Paris (5e) dans les locaux de l'Ecole des Hautes Etudes Sociales).

A l'ordre du jour : Etude radiesthésique des microbes, vaccins et sérums. — Diagnostic radiesthésique des maladies infectieuses.

Dîner du Nord-Médical. — Le jeudi 28 Mars 1935, dans les salons de la Renaissance française, a eu lieu le dîner du Nord-Médical sous la double présidence de M. Paul, médecin légiste et de M. Crouzon, médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de médecine.

Les membres du Nord-Médical se sont pressés très nombreux à cette réunion tout intime et particulièrement cordiale pour fêter la brillante élection de M. Crouzon à l'Académie de médecine.

Etaient présents : MM. Acheray, Aureille, Béhague, Blanquart, E. Breton, C. Camus, Castiaux, de Chabert, Chicandard, Claeys, Cochez, Coulon, Crinon, Crouzon, Daubresse, Desfarges, Dinoire, Douay, E. Dubar, Eliet, Farez, Felhoen, Gaehlinger, L. Gernez, Gontier de la Roche, Groc, Guisez, Guyonneau, Hazemann, Housquains, Lardennois, Le Lorier, Parturier, Paul, Peugniez, Raoult-Thobois, Tournay, Vieubled, Watel et les étudiants A. Deslongchamps, Richez, Roederer, Schmidt, J. Surmont, Corteel, P. Corteel, Douay, Fleury, Jaquet, Mlle Lefebvre, MM. Meurin, Samain, Tison.

M. Paul, après avoir félicité les membres du Nord-Médical nouvellement promus dans la Légion d'Honneur : MM. Sacquépée, promu commandeur, Mabille, promu chevalier et Daubresse, promu officier et souhaité un prompt rétablissement à M. Renaudeaux, opéré tout récemment, fait connaître les travaux et publications multiples d'un grand nombre de membres du Nord-Médical au cours des derniers mois.

Puis dans un discours plein d'humour, il adresse, au nom du Nord-Médical, ses félicitations à M. Crouzon. Après avoir évoqué les services qu'il a rendus pendant la guerre tant au front qu'à la direction du service de Santé, il le remercie de son geste généreux au profit de la caisse de secours d'urgence du Nord-Médical.

VIIIe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires. — Le VIIIe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires se tiendra du 27 Juin au 3 Juillet 1935, à Bruxelles.

On se souvient que le VIIe Congrès qui s'est tenu à Madrid a mis à l'étude du VIIIe Congrès les questions suivantes : *Principes d'organisation et de fonctionnement du service de santé dans la guerre de montagne*. Rapporteurs : Roumanie, Italie. — *Détermination de l'aptitude aux diverses spécialités des armées de terre, de mer et de l'air*. Rapporteurs : Roumanie, France. — *Séquelles des blessures de l'abdomen*. Rapporteurs : Roumanie, Etats-Unis. — *Recherches ayant pour but l'unification des méthodes d'analyse des aliments et boissons destinés à l'alimentation du soldat*. Rapporteurs : Roumanie, Tchécoslovaquie. — *Soins bucco-dentaires à l'avant*. Rapporteurs : Roumanie, Lithuanie. — *Etude comparative des attributions des services administratifs sanitaires dans les différentes armées de terre, de mer et de l'air*. Rapporteurs : Roumanie, Chili.

Le programme des fêtes et des excursions organisées à l'occasion de ce VIIIe Congrès, qui coïncide avec les Journées Médicales de Bruxelles, sera publié ultérieurement.

Renseignements et inscriptions : au secrétariat du Congrès de Médecine Militaire, Inspection du Service de Santé de l'Armée, Bruxelles.

Premier Congrès international de gastro-entérologie. — Ce Congrès aura lieu à Bruxelles, les 8, 9, et 10 Août 1935, à l'occasion de l'Exposition Universelle de Bruxelles, de 1935 et sous le haut patronage de S. M. la Reine Elisabeth et de LL. MM. le Roi et la Reine des Belges.

Questions mises a l'ordre du jour :

Les gastrites. 1° Médecine : a) Angleterre, M. A. F. Hurst (Londres) ; b) Autriche, M. W. Zweig (Vienne). — 2° Chirurgie : a) Allemagne, M. G. E. Konjetzny (Dortmund) ; b) Suisse, M. Paschoud (Lausanne). — 3° Radiologie : Allemagne, M. H. Berg (Dortmund). — 4° Anatomo-pathologie : France, M. F. Moutier (Paris). — 5° Bio-chimie : France, M. G. Lion (Paris).

Les colites ulcéreuses graves non amibiennes. 1). Médecine : a) Espagne, M. Gallart-Mones (Barcelone) ; b) Hollande, M. Snapper (Amsterdam). — 2) Chirurgie : a) France, M. Lardennois (Paris) ; b) Italie, M. Donati (Milan). — 3) Radiologie : Italie, M. V. Dall'Acqua (Milan). — 4) Anatomo-pathologie : a) Belgique, M. A. Dustin (Bruxelles) ; b) Danemark, M. Vimtrup (Copenhague). — 5) Bio-chimie : France, M. Goiffon (Paris).

Les langues officielles du Congrès sont : l'allemand, l'anglais et le français.

Pendant le Congrès sera constituée la Société Internationale de Gastro-Entérologie.

Les membres désireux de participer au Congrès sont priés de se faire inscrire avant le 30 Juin 1935, au Secrétariat général du Congrès, 64, rue de la Concorde, Bruxelles, ou au Secrétaire général du Comité National Français, M. Alban Girault, 29 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris.

La cotisation des membres titulaires est fixée à trente Belgas (30) ; la cotisation des membres adhérents, à quinze Belgas (15) ; la cotisation des membres associés sera fixée par le Comité du Congrès.

4e Congrès français de gynécologie (Salies-de-Béarn, 8, 9 et 10 Juin 1935). — *Question à l'ordre du jour* : Les hémorragies génitales en dehors de la grossesse et des tumeurs.

Programme. — *Samedi 8 Juin* : A 9 heures. Séance d'ouverture du Congrès. — A 10 heures. Causerie de M. Etienne David, sur le traitement thermal de Salies-de-Béarn. — A 11 heures. Visite de l'Etablissement thermal et de l'exposition. — A 14 heures. Séance de travail. 1° L'anatomie vasculaire de l'appareil génital de la femme. Rapporteurs : M. le prof. Léon Dieulafé et M. Raymond Dieulafé (de Toulouse). 2° Les hémorragies de cause générale. Rapporteurs : MM. P.-E. Weil, médecin des Hôpitaux, et Isch-Wall (de Paris). 3° Les hémorragies de cause locale. Rapporteur : M. P. Ulrich (de Paris).

Dimanche 9 Juin : A 9 heures. 1° Traitement médical des hémorragies génitales. Rapporteur : M. Turpault (de Paris). 2° Traitement physiothérapique. Rapporteurs : M Courriades et Mlle Dubreuilh (de Bordeaux). 3° Traitement chirurgical. Rapporteur : M. F. Jayle (de Paris).

Lundi 10 Juin : A 8 h. 30. Assemblée générale de la « Société Française de Gynécologie ». — A 9 h. 30. 1° Présentation d'instruments de chirurgie et d'appareils. 2° Présentation de livres. — A 10 h. 30, très précises. Départ de l'excursion offerte gracieusement par la station thermale. Déjeuner à St-Jean-Pied-de-Port, le col de Roncevaux, visite de Valcarlos et des sépultures des douze preux de Charlemagne. Retour par Cambo.

Exposition : Une exposition de produits pharmaceutiques, d'appareils de physiothérapie et d'instruments de chirurgie sera ouverte à l'Etablissement Thermal pendant toute la durée du Congrès.

Sont *membres de droit* : Les membres de la Société française de gynécologie dont l'inscription est gratuite. Peuvent être admis comme *membres adhérents*, les médecins et étudiants en médecine qui en feront la demande et moyennant un droit d'inscription de 150 francs. — Clôture des inscriptions au Congrès : 10 Mai 1935.

Inscriptions et renseignements à M. Maurice Fabre, secrétaire général du Congrès, 6, rue du Conservatoire, Paris IXe.

Journées vétérinaires d'Alfort. — Les Journées vétérinaires d'Alfort auront lieu cette année les vendredi 14, samedi 15 et dimanche 16 Juin.

Programme. — Bien que le programme de cette manifestation professionnelle ne soit pas encore complètement arrêté, il est possible d'en indiquer les grandes lignes.

Les conférences et démonstrations auront lieu le vendredi après-midi, samedi et dimanche matin. Selon l'esprit essentiellement objectif des « Journées », elles se rapporteront à des sujets d'actualité ou d'ordre immédiatement pratique. La conférence du dimanche matin traitera d'un sujet militaire. Le dimanche après-midi est réservé aux réunions des Associations ou Sociétés professionnelles. Les élèves de l'Ecole organisent une après-midi récréative à l'intention des vétérinaires et de leurs familles.

Inaugurations. — Après la séance inaugurale du vendredi matin auront lieu les inaugurations du buste du prof. Railliet, de la Cité scolaire de l'Ecole d'Alfort et du monument commémoratif de la défense du Pont de Charenton.

Après-midi des praticiens. — Les vétérinaires qui désirent participer à ces démonstrations d'ordre essentiellement pratique sont priés de s'adresser jusqu'au 25 Mai au Commissaire général des Journées, Ecole Vétérinaire d'Alfort (Seine).

Salon des vétérinaires. — Le succès remporté par le Salon des Journées vétérinaires passées a engagé le Comité d'organisation à ouvrir un 2e Salon dans la salle de la bibliothèque. Les vétérinaires ou leurs proches parents, qui désireraient exposer des œuvres, sont priés de demander le règlement du Salon au Commissaire général.

Exposition commerciale. — Cette exposition, organisée dans les salles de dissection, comprendra : des instruments et appareils de chirurgie, des produits et accessoires de pharmacie, des spécialités à l'usage de la médecine vétérinaire, des aliments pour les animaux, des produits d'hygiène et de désinfection, etc.

Pour tous renseignements sur ce point, s'adresser à M. Moreau, 9, rue Alexandre-Dumas, Paris (11e). Tél. Roquette 03-33.

Restaurant. — Comme d'habitude, un restaurant fonctionnera pour le repas de midi dans le réfectoire de l'Ecole. Les cartes seront retirées au Commissariat général, une heure avant le repas.

Chemin de fer. — Des demandes de réduction de 50 pour 100 ont été demandées aux Compagnies de Chemin de fer des grands réseaux pour que les adhérents aux « Journées » et leur famille puissent bénéficier d'un tarif réduit.

Clinique de diagnostic médical. — Le samedi 9 Mars 1935, a eu lieu, en présence de nombreux médecins, l'inauguration de la Clinique de Diagnostic Médical, 60, rue Caumartin, à Paris.

Cette organisation permet aux malades de la classe moyenne de bénéficier d'examens spécialisés à un tarif d'honoraires répondant aux circonstances économiques actuelles; elle reste en liaison constante avec le médecin traitant auquel elle fournit les éléments diagnostiques rassemblés à son intention.

Nécrologie. — On annonce à Paris, la mort du prof. Edouard Jeanselme, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, officier de la Légion d'honneur.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

M. Doulious : *Contribution à l'étude du traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes*. — M. Sousbielle : *Etude de l'approvisionnement en eau potable de Bayonne dans les 50 dernières années*.

MONTPELLIER

Thèses soutenues en Mars 1935 :

Diplôme d'Etat : M. Zilber : *Contribution à l'étude de la ponction dans le traitement des arthrites aiguës suppurées*. — M. Ramain : *Epiphysite vertébrale et cyphose douloureuse des adolescents*. — M. Belatèche : *Contribution au traitement des complications de la blennorragie chez l'homme par la méthode de Poincloux*. — M. de Andreis : *L'immuno-transfusion dans les infections graves de la première enfance*.

Diplôme d'Université : M. Arboleda Diaz : *La cure hélio-marine de la tuberculose génitale chez la femme*. — M. Morgensztern : *Indications, techniques et résultats de la gastroscopie avec un gastroscope flexible*. — M. Rabinowicz : *Contribution à l'étude des diurétiques mercuriels dans le traitement des ascites cirrhotiques*.

NANCY

Thèses soutenues (1er trimestre 1935) :

M. Gaston Carpentier : *Le traitement chirurgical des gros polypes sphacélés de l'utérus*. — M. Ghidale David : *Contribution à l'étude de la tuberculose génitale de la femme*. — M. Joseph Delepoulle : *Des brûlures du canal de l'urètre chez l'homme*. — M. Charles de Renty : *Des métastases à distance du cancer de l'œsophage*. — M. Jean-Louis Dupont : *Emploi du gaz carbonique dans l'anesthésie générale*. — M. Yves-Louis Drappier: *La tuberculose rénale dans ses rapports avec la grossesse*. — M Jean-Charles Frey : *Contribution à l'étude de la hernie épigastrique étranglée*. — M. Chaïm Ginzburg : *Contribution à l'étude du barbiturisme aigu et de son traitement*. — M. Octave Grimaud : *Contribution à l'étude du traitement des infections puerpérales par les antivirus en applications locales*. — M. Mésil Haimovici : *Dénatalité, morbidité et mortalité infantiles rurales et moyens de les combattre. Considérations relatives au département de Meurthe-et-Moselle*. — M. Jean Helluy : *Contribution à l'étude des corps étrangers vulnérants de l'intestin chez l'enfant*. — M. Jean Helluy : *La réaction de Kottmann*. — M. Hermann Herscovici : *Contribution à l'étude du traitement et en particulier du traitement chirurgical des prurits ano-génitaux*. — Mme Houillon, née Gonand : *Action de la vagotonine sur le rythme cardiaque*. — M. Roger Houillon : *Les traitements du pemphigus*. — M. Jean Hunckler : *Considérations sur l'état actuel de l'opération de Hartmann dans les cancers du haut rectum*. — M. I. Lazarovici : *La lymphogranulomatose maligne à forme cutanée ulcéreuse*. — M. S. Lazarovici : *De la gangrène spontanée des membres chez le nourrisson*. — M. Léon Le Bris : *Contribution à l'étude des corps libres intrapleuraux*. — M. René Leclerc : *Les dédoublements complets de l'appareil génital dans leurs rapports avec la puerpéralité*. — M. Salomon Lupu : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques des hydronéphroses*. — M. Pincu Mendelsohn : *Le rôle de l'hypophyse dans l'hypertension artérielle*. — M. Jean Mignardot : *Contribution à l'étude de l'allergie syphilitique chez le paralytique général avant et après malariathérapie. Etude clinique et biologique*. — M. Natan Neimann : *La méningite vermineuse*. — M. Ihil Perper : *Coexistence du fibrome de l'utérus et cancer du gros intestin*. — M. Raiko Raikoff : *Septicémie*

à bacillus fragilis. — M. Georges Roset : *Evolution récente du traitement du décollement de la rétine et emploi de la diathermo-coagulation à la clinique ophtalmologique de Nancy.* — M. Gabriel Senellart : *Rapport entre le chlore sanguin et le chlore gastrique.* — M. Edmond Singer : *Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante.* — M. Marie-Edmond Vichard : *Brucelloses et manifestations ostéo-articulaires.*

Célébration du Centenaire de Dupuytren

A l'occasion du centenaire de la mort de Dupuytren, sous la présidence du prof. Cunéo, assisté du prof. Carnot, une cérémonie solennelle s'est déroulée le 7 Avril, à l'Hôtel-Dieu, dans l'amphithéâtre qui porte le nom du célèbre chirurgien. L'initiative et l'organisation en étaient dues au Groupe d'Etudes Limousines, fondé par le prof. d'Arsonval et présidé par M. L. Cruveilhier (Guillaume Dupuytren naquît à Pierre-Buffière, Haute-Vienne en 1777) et au *Caducée Limousin* présidé par le médecin général Gay-Bonnet. L'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine, la Faculté de Paris, la Société de Chirurgie étaient représentées et l'assistance était nombreuse.

On entendit successivement M. L. Cruveilhier et le médecin général Gay-Bonnet évoquer la terre natale et l'empreinte dont elle avait marqué leur illustre compatriote; le prof. Gosset, membre de l'Institut, retraça la vie laborieuse et glorieuse du chirurgien qui, à l'époque la plus désastreuse de la chirurgie, conscient de sa responsabilité et opérant peu, fut pourtant un maître en médecine opératoire, pratiquant la première résection du maxillaire inférieur, inventant l'entérotome. Doué au plus haut point de l'esprit anatomo-clinique, Dupuytren avait compris, dès ses études, qu'un chirurgien doit acquérir de solides notions d'anatomie comparée, d'anatomie générale, de chimie; l'homme en lui a été méconnu et dénigré: le prof. Gosset exalte son intelligence, son savoir, son talent, son caractère.

Après le prof. Hartmann, le doyen Roussy, titulaire de la chaire créée il y a plus de cent ans sur l'initiative généreuse de Dupuytren, et conservateur du musée qui y fut annexé, fait revivre cette phalange de jeunes contemporains des Hoche, des Carnot, des Bonaparte, ces généraux de trente ans: les Cuvier, les Bichat, les Laennec, les Dupuytren, tous, initiateurs de génie. « Le propre des hommes de génie est l'influence qu'ils exercent autour d'eux et après eux. » Dupuytren eut cette influence.

M. Frédet apporta l'hommage de la Société de Chirurgie qui, supprimée en 1793 par la Convention (elle ne se reconstitua qu'en 1843), ne put compter Dupuytren parmi ses membres et le prof. Cunéo traça un portrait vivant et pittoresque de celui dont il occupe la chaire et qui, à 38 ans, succédant à Pelletan, fut appelé à diriger et dirigea jusqu'à sa mort, en 1835, le premier service de chirurgie de Paris.

On entendit enfin M. L. Delhoume, maire de Pierre-Buffière, conter avec beaucoup de charme quelques aventures et mésaventures de la jeunesse de son illustre compatriote et saluer cette grande figure avec une légitime fierté.

Quelques souvenirs étaient exposés dans une salle voisine de l'amphithéâtre: lettres, diplômes, livres de classe, médailles, une trousse prêtée par le musée de l'Assistance publique, etc...

Et comme cette fête se déroulait dans un hôpital, les malades ne furent pas oubliés et purent assister à des danses et chœurs régionaux exécutés (en costumes) sur le parvis intérieur de l'Hôtel-Dieu par les *Chanteurs Limousins à Paris.*

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935: Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Ag. Méd., très introd. Rég. Est. Als.-L., visit. Méd. et Hôp., dem. spécialités médic. pour compléter prospection. Ecr. *P. M.* n° 127.

Dans Maison bourgeoise, appartement tout installé, pour Docteur, 4 pièces bien meublées sur rue et s. jardin. Pr mois 700 fr., 10, r. de Pontoise.

Import. Labo, ch. visit. exclus. région Ouest. Ecr. cond. à *P. M.* n° 156.

Grosse clientèle médicale à céder ds forte agglomération en Bretagne. Pour ts rens., s'adres. à Mme Laurent, à Plouézec (C.-du-Nord).

Visiteur médical, région Nord, bien introduit, auto, cherche deuxième Labo. Ecr. *P. M.* n° 173.

Visiteur médical ay. idée neuve pour publicité, ch. Labo pour lancement. Ecr. *P. M.* n° 174.

Secrétaire Sténo-Dactylo, expérimentée, désire emploi chez Médecin. Mme S. Colombani, 25, rue du Louvre, Paris.

Sage-femme expérimentée, nombr. années hôp. de Paris, serait reconnaissante à médecin qui indiquerait clientèle région agréable, préférence Midi. Ecr. *P. M.* n° 180.

Quatre actions disponibles chasse Gretz-Armainvilliers, 250 ha., 32 km. Paris. Accessib. auto, pavillon, confort. Tableau 260 faisans, 40 lièvres, 150 px., 1.100 lapins, Dupuy, 1 *bis*, av. Foch, St-Mandé. Roq. 19-30.

Désire céder piano demi-queue Pleyel, bon état. Ecr. *P. M.* n° 182.

Alpes-Maritimes, près grande Ville, à céder, cause départ, moitié sanatorium. Association avec confrère expérimenté. Affaire prospère. Bon rendement. Clientèle personnelle en station climatique. Ecr. *P. M.* n° 183.

Manipulatrice-Radio, 7 a. opér., ch. empl. ou rempl.; fait tte radio, physiot., sér. réf. Langues. Ecr. *P. M.* n° 184.

A louer de suite : 149-151, r. Oberkampf, les 4 étages de 2 pavillons reliés au 1er; conf., gde cour, avec annexes. Conviendr. à Spéc. pharmac., labo, clinique (avec pièces habit.) Pr. vis. Conc. du *153*. Prix à débattre.

Dame, excell. sténo-dactylo-comptable, Secrétaire médic. av. réf., dem. pl. simil., clinique, mais. santé. Mme Fessy, 23, r. de Bretagne, Asnières (Seine).

Masseuse infirmière diplômée, parl. anglais, demande service Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* n° 187.

Laborantine française, connaissant dactylo, ch. place stable. Ecr. *P. M.* n° 188.

Visiteur méd. Paris, représent. deux spécial. seulement, s'adjoind. autre prod. Ecr. *P. M.* 189.

Mr. 52 ans, père de Médecin, htes référ., Doc. en dr., organis., 1er ordre, ch. poste adm., form. sanit. exist. ou à créer. Ecr. *P. M.* n° 190.

Licenciée ès Sciences, voy. voit. pour Labo. connu susp. visites Juin, bien recom. par ce Labo. ch. en remplac. bon Labo. médic. ou dent. Ferait au besoin visites Sages-Fem., 12 départ. Sud-Est Paris. Prét. mod. Ecr. *P. M.* n° 191.

Infirmière connaissant l'électro-radiologie, pouv. assurer secrétariat (Brev. élém.). Ecr. *P. M.* n° 192.

Dame, 40 ans, diplômée secrétariat Médical, dactylo, ch. situation Secrétaire près Médecins, Cliniques, Laboratoires. Honorabilité parfaite. Mme Guieu, 113, avenue Mozart, Paris (16e).

A louer dans hôtel particulier, ancien cabinet de Docteur, bureau et salon meublés, salle d'examen possib. chambre. Elect. Tél., chauff. cent. S'adresser Suffren 57-68.

Médecin Hyg., Phien, Lic. ès sc., ch. poste aide méd. âgé ou vis. méd. Labo spéc. Ecr. *P. M.* 195.

Un concours sur titres, pour un poste de Médecin Contrôleur des Caisses d'Assurances Sociales du Département de la Côte-d'Or sera ouvert à Dijon, vers le 25 Juin 1935. Les candidats devront adresser leurs pièces pour le 20 Juin au plus tard, à la Caisse Départementale d'Assurances Sociales, 14, rue de la Préfecture à Dijon. Entrée en fonctions le 1er Octobre. Appointements de début : 37.000 fr. Le candidat devra être Français, être âgé de 35 ans, au plus, et initié aux travaux radiologiques. Pour tous renseignements s'adresser à la Caisse Départementale.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CHOLÉCYSTITES MASQUÉES ET COLIBACILLOSE

PAR MM.
Paul JACQUET et Stéphane THIEFFRY

Ayant étudié systématiquement les cholécystites chroniques non lithiasiques décrites par Einhorn, Chiray et Semelaigne [1], ainsi que la colibacillose d'une façon générale, nous avons été frappés par la fréquence insolite avec laquelle une cholécystite très souvent méconnue s'associait à une colibacillose confirmée, à une simple colibacillurie ou à une manifestation quelconque pouvant être rattachée à la colibacillose et qui seule jusqu'à ce moment avait retenu l'attention.

Masquée par des troubles colitiques habituels, par des troubles digestifs de causes diverses, par une grossesse auxquels on tend à rattacher directement la colibacillose, la cholécystite passe très souvent inaperçue chez les colibacillaires et doit être attentivement recherchée.

On attache trop d'importance en général, dans ce dépistage de la cholécystite, aux examens de laboratoire. L'épreuve du tétraïode, très couramment pratiquée, est trop incertaine, bien souvent, dans ses réponses et dans son interprétation. Le simple examen radiologique par ingestion barytée en montrant la déviation du pylore vers la droite (attribuable, comme nous l'avons observé à l'intervention, à la rétraction inflammatoire du petit épiploon), l'existence de troubles de remplissage et de kinésie du bulbe duodénal, la présence de liquide d'hypersécrétion gastrique se développant en cours d'examen ont plus de valeur à notre avis. Malheureusement, pour se révéler, cette triade radiologique nécessite un processus inflammatoire accentué et de longue durée et fait souvent défaut. Seul le tubage duodénal, s'il était pratiqué systématiquement chez de très nombreux malades, en ramenant une bile microbienne, montrerait la fréquence de ces cholécystites.

La sensibilité de la vésicule doit être explorée systématiquement chez les colibacillaires par une pression profonde et ascendante exercée audessous du rebord costal et combinée à une forte inspiration, cette exploration étant pratiquée non seulement en position couchée, mais aussi et surtout en position assise. L'hypocondre doit être manipulé longuement et profondément. La vésicule doit être recherchée non pas où elle devrait être, mais là où elle se trouve, en un point assez quelconque du rebord costal droit entre le flanc et l'épigastre. Parfois, comme nous l'avons observé chez quelques malades, cette recherche elle-même demeure négative en cas de cholécystite certaine, soit que le cholécyste demeure inaccessible, soit pour toute autre cause.

La cholécystite, d'autre part, est souvent monosymptomatique. Elle est masquée souvent par une ptose digestive douloureuse, par une réaction inflammatoire associée du carrefour inférieur à type de typhlo-colite ou d'appendicite, par des troubles neurotoniques, par une simple colite.

Les symptômes réputés comme classiques : fièvre, subictère, douleur dans l'épaule droite font le plus souvent défaut et la séméiologie vésiculaire, la plupart du temps fruste, doit être dépistée. On attachera une importance particulière *à la forme à la fois nauséeuse et douloureuse des malaises dyspeptiques*, à l'état permanent d'écœurement avec sensation de bouche amère, aux gastralgies imprécises, à l'échéance habituellement nocturne, passé minuit, des malaises avec mauvais sommeil, à l'intolérance toute spéciale à certains aliments qui constituent de véritables réactifs : sauces, œufs, chocolat, à l'abondance anormale des règles chez la femme. Céphalalgiques de façon habituelle, ces malades sont parfois de véritables migraineux.

L'état douloureux de la vésicule se traduit assez souvent par une douleur fixe, tenace, à la colonne vertébrale entre les deux épaules, et dont la cause demeure très souvent méconnue. La solarite est constante et dure autant que la cholécystite elle-même. La colite muqueuse est très fréquente chez ce genre de malades et souvent l'on s'en tient à ce simple diagnostic.

L'épreuve du traitement, d'autre part, est caractéristique. Les traitements anti-dyspeptiques usuels : alcaloïdes, alcalins, poudres inertes n'ont qu'une action médiocre en général ou demeurent sans action. Les cholagogues non irritants (huile d'olives, sulfate de magnésie), à l'exception des cholagogues irritants (boldo, bile, calomel), amènent une détente. Les tubages duodénaux répétés avec instillation de sulfate de magnésie, l'urotropine par voie buccale ou intra-veineuse à dose suffisante soulagent le malade et le guérissent.

Très fréquentes, ces cholécystites sont à la base d'un nombre très important de cas de dyspepsies féminines. Abandonnées à elles-mêmes, elles n'ont pas tendance à guérir. Elles revêtent, dans leurs recrudescences et leur réapparition, une allure saisonnière très nette (P. Jacquet) [2]. L'attention n'étant pas suffisamment attirée sur elles, d'autre part, il arrive journellement qu'elles passent inaperçues.

*
**

Étudiant systématiquement la colibacillose sous toutes ses formes et telles qu'elles se présentent à l'observateur en ville et à l'hôpital : colibacilloses fébriles justiciables de la sérothérapie, infections colibacillaires évidentes de l'appareil urinaire, bactériuries simples, permanentes ou épisodiques, nous avons trouvé la cholécystite chez ces malades dans un pourcentage impressionnant de cas.

Dans les colibacilloses en apparence classées et d'origine digestive : pyélonéphrites gravidiques, colibacilloses si fréquentes chez les appendiculaires chroniques et les anciens appendiculaires en apparence guéris, colibacilloses attribuables communément à une simple colite ou à la coprostase, la cholécystite, attentivement recherchée, a été trouvée dans le plus grand nombre de cas.

Mentionnons le fait suivant, à caractère épidémiologique, qui nous est apparu très nettement pendant les deux années qu'ont duré nos observations. Les colibacilloses s'éveillent à certains moments par séries, et ces réveils de colibacillose coïncident précisément et d'une façon très générale avec les poussées de cholécystite qui se montrent, elles aussi, par séries, aux mêmes époques de l'année.

La fréquence de la cholécystite chez les colibacillaires est telle, quand elle est systématiquement recherchée, qu'il ne saurait s'agir d'une simple coïncidence. Elle témoigne, en réalité, d'un fait très général à tel point que beaucoup de colibacilloses, surtout dans les formes rebelles, concernent des sujets atteints de cholécystite méconnue.

*
**

Cette notion d'une cholécystite existant de façon très habituelle au cours de la colibacillose est discutable au premier abord dans son interprétation. Le retentissement hépato-biliaire des infections intestinales, le cycle entéro-hépatique et parfois entéro-hépatorénal des infections venues de l'intestin, étudiés depuis 1923 par Brulé et Garban, Aine, Desgeorges, ont fait l'objet de rapports au récent Congrès de la Colibacillose [3]. La fréquence de la cholécystite due au colibacille, d'autre part, est bien connue à l'heure actuelle, à tel point que la vésicule biliaire peut être considérée, avec l'appendice, comme l'un des organes le plus souvent atteints par le colibacille (Vincent et P. Jacquet) [4]. Personnellement, en ce qui concerne cette fréquence de la cholécystite colibacillaire et la fragilité du cholécyste vis-à-vis de la colibacillose, il nous semble que l'on est resté en deçà de la vérité.

Mais le cholécyste se contente-t-il de jouer, vis-à-vis de la colibacillose, le simple rôle d'une victime ? Ne va-t-il pas retentir à son tour, une fois contaminé, sur l'infection initiale et exercer sur elle une influence quelconque ? La thérapeutique nous apporte à ce point de vue d'utiles indications.

Depuis quatre années, nous employons systématiquement et à l'instar d'autres observateurs (Minet, Loeper, Abrami) l'hexamétylènetétramine dans le traitement des cholécystites chroniques non lithiasiques. La rapidité d'action de l'urotropine par voie endoveineuse, son électivité d'action, qui ne semble pas avoir été suffisamment reconnue, vis-à-vis des infections biliaires, nous ont permis de faire des constatations de premier ordre.

Si, méconnaissant la cholécystite associée, on s'attaque d'emblée à la colibacillose seule (sérum, médicaments à fonction acide, désinfection de l'intestin et de l'appareil urinaire), à côté de cas favorables on va très souvent à l'échec. Aussi, recherche-t-on, dans ces cas

1. CHIRAY et SEMELAIGNE : *La Presse Médicale*, 12 Août 1922 ; SEMELAIGNE : *Thèse de Paris*, 1922.

2. P. JACQUET : Discussion de rapports. *Congrès de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932.

3. *Congrès de la colibacillose*, *Châtel-Guyon*, 1934.

4. H. VINCENT et PAUL JACQUET : La sérothérapie anticolibacillaire. Rapport au *Premier Congrès Français de Thérapeutique*, *Paris*, 1933.

considérés comme rebelles, une lésion organique de l'appareil urinaire (lithiase, tuberculose rénale, dilatation congénitale du bassinet) qui manque le plus souvent. *Par sa seule présence, en effet, la cholécystite entretient la colibacillose*, ne serait-ce que sous la forme d'une bactériurie persistante avec accompagnement d'un mouvement subfébrile. Elle fait échec aux traitements les mieux conduits visant la colibacillose seule et qui ne l'intéressent pas elle-même simultanément.

Si, au contraire, négligeant momentanément la colibacillose, on traite énergiquement la cholécystite seule avec l'intention de la déraciner, par l'urotropine intraveineuse employée à dose suffisante, la colibacillose change d'aspect. Souvent, dans des cas récents ou même anciens et durables, la colibacillurie disparaît spontanément en même temps que la cholécystite dont elle n'est que le reflet. D'autres fois, au contraire, la colibacillurie persiste et survit à la cholécystite. *Mais alors elle devient maniable* et les traitements dirigés contre la colibacillose seule, qui échouaient précédemment, vont agir dès lors efficacement. *Il semble que la cholécystite joue le rôle d'un relais, d'un échelon intermédiaire dans le cycle entéro-rénal décrit par Heitz-Boyer et qu'il soit nécessaire de briser cet échelon pour guérir la colibacillose.* Tels sont les points essentiels de nos constatations et dont la vérification est facile à faire, à condition de posséder une connaissance exacte de l'état de la vésicule.

Quelques points très particuliers, sur l'action de l'urotropine notamment, sont à mentionner dans nos recherches. Chez un certain nombre de malades atteints de bactériurie simple colibacillaire, indépendamment de toute cholécystite reconnue et chez qui un examen attentif de l'appareil urinaire ne permettait pas de déceler une affection organique susceptible de jouer un rôle d'arrêt, l'action de l'urotropine sur la bactériurie a constamment été nulle. Dans les colibacilluries associées à une cholécystite, au contraire, très souvent l'urotropine seule a mis fin à la bactériurie. On ne saurait donc incriminer dans l'épreuve thérapeutique l'action directe de l'urotropine sur la bactériurie elle-même. *Tout se passe comme si l'urotropine, médicament cependant réputé comme désinfectant des voies urinaires, n'agissait sur la colibacillurie que par l'intermédiaire d'une infection biliaire qu'elle guérit.*

*
* *

Assurément la cholécystite ne résume pas en elle seule toute l'histoire de la colibacillose et nos recherches ne concernent qu'une partie de la question. Basées sur l'action élective de l'urotropine, sur sa rapidité d'action, elles nous ont montré cependant, et bien plus qu'on ne pouvait l'envisager, la fréquence et l'importance de la cholécystite au cours de la colibacillose. *Le rôle du cholécyste et des voies biliaires comme relais d'infection et comme réservoirs d'infection, leur rôle de premier plan dans la production de la bactériurie, leur rôle certain dans la persistance de la colibacillose et dans son apparente et fréquente irréductibilité*, émerge de nos observations [5].

Nos recherches nous ont montré d'autre part, après l'action de l'urotropine — action souvent irritante d'ailleurs et qui ne saurait être érigée en traitement exclusif — la facilité avec laquelle récidivent les cholécystites survenues avec accompagnement de colibacillose, ce fait étant en opposition avec la solidité habituelle de la guérison des cholécystites sans bactériurie et soumises cependant au même mode de traitement. On ne saurait mieux démontrer la complexité du problème et la nécessité bien connue de traiter à fond la colite. Aussi, une cure thermale judicieusement appliquée, dissipant les séquelles inflammatoires multiples et modifiant les impondérables qui créent la prédisposition à la colibacillose, joue-t-elle un rôle de premier plan dans la suite du traitement.

5. Paul Jacquet : Le rôle du cholécyste dans la colibacillose. Communication au *Congrès de la colibacillose, Châtel-Guyon*, 1934.

LE PHÉNOMÈNE D'EXTINCTION (SCHULTZE-CHARLTON) DANS LA SCARLATINE

Par **Théodore DUMITRESCO**
Docent de Pathologie interne à la Faculté de Bucarest.

I. — Définition, technique, fréquence, signification, mécanisme.

Schultze et Charlton, qui ont décrit les premiers le phénomène qui porte leur nom, ont été conduits à sa découverte à l'occasion des essais thérapeutiques qu'ils faisaient avec le sérum des convalescents de scarlatine. La réaction, qui ouvre de nouvelles perspectives sur l'étiologie de la scarlatine, repose sur deux catégories d'expériences :

1° Si nous injectons par voie intradermique et en plein exanthème scarlatineux du sérum humain normal ou du sérum provenant d'un convalescent de scarlatine depuis le vingtième jour, l'exanthème est éteint sur une zone plus ou moins étendue, autour du lieu de l'injection. Si on injecte ces sérums dans des érythèmes scarlatiniformes, l'extinction ne se produit pas.

2° Le sérum d'un scarlatineux en pleine maladie ou mieux jusqu'au vingt et unième jour approximativement, injecté chez un scarlatineux en pleine éruption, n'amène pas l'extinction. Le sérum provenant d'un érythème scarlatiniforme injecté chez un scarlatineux en éruption produit l'extinction.

La première épreuve est dite directe; la seconde, d'une utilité aussi grande, est l'épreuve indirecte.

Le sang est récolté d'une veine du pli du coude. On inactive le sérum à 56° (ou on cherche la réaction de Bordet-Wassermann), on contrôle s'il est stérile, on le répartit en fioles de 1 cmc, puis on l'injecte par voie intradermique (0,5-1 cmc). Quand on injecte le sérum par voie sous-cutanée, les résultats sont incertains.

Si chez le même scarlatineux on détermine plusieurs extinctions en différentes places, certaines, mais très rarement, restent négatives. Nous nous sommes convaincu personnellement de ce fait.

Le phénomène apparaît approximativement douze à vingt-quatre heures après. Dans la zone d'extinction, la tuméfaction des follicules de la peau, qui caractérise l'éruption scarlatineuse, fait défaut. Au capillaroscope, on voit sur la zone d'extinction de rares capillaires non dilatés, avec quelques petits points rouges sur un fond rosé très pâle (dans l'exanthème scarlatineux les plexus capillaires sous-papillaires dilatés se détachent sur un fond rouge diffus). La région sur laquelle l'exanthème est disparu peut être ovoïde, ronde ou à certaines places avec un contour dentelé. Dans cette zone, la desquamation ne se produit plus. On admet généralement qu'il s'agit d'une guérison locale. De ce fait, on est incité ensuite à une confiance d'autant plus grande dans le traitement par le sérum de convalescent. Dans certains cas, le contraste entre la région pâle et l'exanthème voisin est accusé par une lisière rouge à la périphérie. La durée de l'extinction est de quelques jours (aussi longtemps que se prolonge l'exanthème).

Dans leur mémoire original [1] Schultze et Charlton rapportent que dans 46 scarlatines injectées (épreuve directe) ils ont eu 40 extinctions. Cinq fois, le phénomène a été douteux, une fois il a été négatif. L'injection de sérum dans des éruptions scarlatiniformes (deux dermatoses mercurielles, deux érythèmes consécutifs à des rayons lumineux) est restée négative. De même, dans 11 rougeoles.

L'injection au malade en pleine éruption scarlatineuse de son propre sérum n'éteint pas non plus. Les réactions avec des sérums des divers jours de maladie montrent qu'en général certains de ceux-ci commencent à éteindre depuis le quatorzième jour. Entre le dix-neuvième et le vingtième jour, la majorité éteignent. Le phénomène se produit avec les sérums phéniqués à 0,50 pour 100. Il n'a pu l'être avec une solution phéniquée à 0,50 pour 100, ni avec une solution physiologique de ClNa, ni avec de l'eau distillée. Il n'existe aucune différence qualitative entre le sérum normal et le sérum de convalescent après le vingt et unième jour. D'après certains auteurs, le sérum normal de l'enfant serait moins actif que celui de l'adulte. Le sérum de ce dernier éteint, surtout quand les sujets ont présenté un peu avant la récolte du sang un état infectieux quelconque. Les quantités d'anticorps inconnus sont minimes dans le sérum, car les essais avec du sérum dilué ont échoué. Ainsi la dilution de 1/10 éteint faiblement, tandis qu'avec la dilution 1/20 le phénomène ne se produit jamais. Avec le sérum normal de cheval ou avec le sérum antidiphtérique de cheval Schultze et Charlton n'ont jamais obtenu l'extinction. Nous avons réussi pourtant à obtenir chez un malade un phénomène nettement positif avec du sérum normal de cheval. Marie rappelle que d'autres sérums aussi (lapin, cobaye, bœuf, mouton) sont restés sans effet. On n'a pas fait d'expériences avec le sérum de singe, quoique ces expériences eussent été très intéressantes, étant donné que, comme nous le savons, le singe s'est montré réceptif à la scarlatine. Les sérums provenant des personnes atteintes de diphtérie ou de rougeole éteignent. Un fait curieux est que le sérum de rubéoleux n'éteint pas (3 cas de Neumann, *Deutsche med. Woch.*, 1920, p. 566) quoique la rubéole soit considérée comme une maladie distincte.

Pour élucider le rôle des albumines du sérum on a injecté dans 4 cas de scarlatine de la Deutéroalbumose 10 pour 100 avec des résultats négatifs. Mais ce qui nous paraît intéressant, c'est le fait que le sérum désalbuminé d'homme normal ou convalescent de scarlatine n'éteint pas. De même n'éteignent pas les solutions de gélatine ou de peptone, le lait de femme ou le liquide céphalo-rachidien. On fait la désalbumination notamment avec l'oxychlorure de fer, qui d'après Schultze et Charlton précipite complètement les albumines. Il y a des auteurs qui croient que l'extinction est due aux globulines et aux sérines et que le phénomène n'est pas strictement spécifique. On a émis aussi l'hypothèse que la substance qui produirait l'extinction serait l'adrénaline du sérum ou une autre

1. Serologische Beobachtungen am Scharlachexanthem. *Zeitschr. für Kinderheilk.*, 1918, p. 328-333.

substance analogue. Mais les recherches d'Adler ont démontré que dans le sang périphérique il y a si peu d'adrénaline, qu'on n'a pu la déceler avec les méthodes les plus sensibles. Les déterminations n'ont montré des valeurs constamment élevées que dans la maladie de Basedow (sang veineux périphérique, adrénaline dans la dilution 1/12-1/18 millionième). Adler a constaté de même une augmentation de l'adrénaline dans un cas de diabète. On a provoqué le phénomène d'extinction avec des dilutions d'adrénaline jusqu'à 1/10 millionième. Avec la solution 1/1.000, trouvée dans le commerce, on produit l'extinction de l'exanthème scarlatineux sur une étendue habituelle, par action vasoconstrictive. Mais avec l'adrénaline on produit le phénomène dans l'intervalle de une à deux minutes après l'injection; il atteint un maximum, puis il disparaît après cinq à six heures, c'est-à-dire alors que le phénomène avec du sérum n'est pas encore apparu ou n'est parfois qu'esquissé. Si l'extinction est faite avec de l'adrénaline, la coloration de la peau sur cette région est blanche pâle, alors que sa coloration dans l'extinction avec du sérum est légèrement ictérique.

Toujours hypothétiquement, Schulze et Charlton ont expliqué le phénomène d'extinction par l'inhibition exercée par le sérum sur l'action vasodilatatrice directe ou indirecte du virus scarlatineux. Mais à la fin de leur mémoire mentionné plus haut, après avoir passé en revue toutes les hypothèses émises, ils déclarent qu'on ne connaît pas le mécanisme de production de l'exanthème scarlatineux et par conséquent qu'on ne peut implicitement savoir comment se produit l'extinction.

Le phénomène de Charlton-Schultze est, dit-on, d'une grande utilité, surtout dans les cas incertains, quand il est difficile de faire le diagnostic précis de scarlatine. Cela arrive quand l'angine est légère, ou fait défaut, quand la langue n'est jamais framboisée, quand l'exanthème est discret, tandis que l'angine est intense, enfin quand il y a un exanthème scarlatiniforme consécutivement à une maladie infectieuse : typhus, paratyphus, grippe, septicémies, diphtérie, etc. Il faut aussi mentionner parmi ces cas incertains les érythèmes toxiques (novar, antipyrine, balsamiques, mercure, salicylate de soude, belladone, opium, chloral, luminal, etc.) et les érythèmes d'origine hémoclasique ou anaphylactique de la maladie du sérum. On sait que l'érythème provoqué par le novar ou par le mercure peut être accompagné de fièvre et de desquamation linguale. On sait aussi que la plupart des symptômes de la scarlatine ne sont pas spécifiques. Le signe de Pastia (au pli du coude), l'augmentation modérée de la rate, la présence de l'urobiline et de l'urobilinogène dans les urines sont des symptômes qu'on peut rencontrer aussi dans d'autres pyrexies. La formule leucocytaire avec l'éosinophilie tardive, les corpuscules de Doehle, etc., n'apportent pas de résultats constants. Roullet [2] mentionne même que, dans certaines formes légères de scarlatine, le phénomène de Schultze-Charlton était à peine marqué ou encore faisait défaut.

Quand nous voulons observer une extinction, il est recommandé d'attendre une à deux minutes, jusqu'à ce que l'accommodation de l'œil se produise. De même, il ne faut pas mettre le malade à une vive lumière.

A l'épreuve directe, l'extinction n'est pas toujours constante. De diverses parts, on nous donne des résultats un peu variables : Schultze et Charlton, 95 pour 100 de cas positifs; Paschen, 86 pour 100 sur 70 cas expérimentés; Neumann, 100 pour 100 sur 65 cas expérimentés; Wöhlisch et Mikulicz-Radecki, 20 résultats positifs sur 21 cas; Buschmann, sur deux séries de 100 cas chacune, d'abord 61 pour 100 et ensuite 100 pour 100, les donneurs du sérum étant des personnes normales dans une série et convalescents de grippe dans l'autre; Reymond, 70 pour 100 sur 84 cas expérimentés, etc. Haselhorst [3], qui lui aussi a fait des recherches sur le phénomène d'extinction, a obtenu des résultats un peu différents, car chez lui la proportion des résultats négatifs est plus grande. Ainsi, sur 50 cas de scarlatine, il obtient avec du sérum normal 14 résultats positifs, 16 douteux et 20 négatifs; avec du sérum de convalescent, 14 positifs, 27 douteux, 10 négatifs; avec du sérum de scarlatine, en pleine éruption, dans les 50 cas des résultats négatifs. Dans 13 cas d'exanthèmes différents (médicamenteux, érythème solaire, pityriasis scarlatiniforme ou squameux, etc.), il obtient toujours des résultats négatifs. Mais cet observateur a des raisons de douter de la spécificité du phénomène d'extinction, car chez une malade qui, deux jours après une blessure à la tête, a de la fièvre, une angine, de l'exanthème généralisé à caractère ponctué, l'extinction reste négative. La fièvre cède assez rapidement et deux semaines après la malade quitte l'hôpital. Mais dix jours plus tard, elle revient avec une desquamation typique et une néphrite albuminurique.

Un autre auteur, Hamel, dans 15 cas certains, obtient 10 extinctions (66 pour 100), soit avec du sérum de convalescent, soit avec du sérum normal.

Schultze explique les cas négatifs par le facteur individuel (il y a des personnes chez lesquelles l'extinction est impossible), mais cette interprétation n'est pas en concordance avec une série de faits apportés par un groupe d'expériences de Hamel. Ainsi, il nous donne 30 cas de scarlatine chez lesquels les 5 premiers essais d'extinction furent négatifs. Dans une même scarlatine classique, il observe qu'un premier sérum normal ne donne pas l'extinction, pendant que le sérum d'un autre donneur normal éteint. Ensuite, avec ce deuxième sérum, il a éteint l'éruption dans les 25 autres scarlatines. Comme on le voit, l'interprétation de Schultze est susceptible d'objection.

Roullet, dans 61 expériences avec des scarlatines typiques (angine rouge, éruption diffuse à caractère ponctué, plus tard langue framboisée et desquamation), a obtenu 53 extinctions. Dans 8 cas, parmi lesquels 3 étaient des scarlatines à éruption abondante, il n'a pu obtenir le phénomène d'extinction. On peut dire que l'insuccès de l'expérience est dû au sérum (inefficace) et cela d'autant plus que dans les statistiques de Hamel le changement de sérum dans la même scarlatine apporte le changement de la réaction (extinction). Mais on ne peut pas invoquer cet argument dans les cas de Roullet, parce que les sérums, qui n'ont pas provoqué l'extinction, provenaient de personnes différentes, et ensuite leur pouvoir d'extinction avait été essayé dans d'autres scarlatines.

De nombreux auteurs attirent l'attention sur les personnes chez lesquelles on ne peut pas produire l'extinction. Certains observateurs remarquent que ce défaut d'extinction peut tenir à ce qu'une scarlatine est plus grave ou que l'éruption approche de son déclin ou qu'enfin la quantité du sérum injectée a été insuffisante.

Le procédé indirect du phénomène d'extinction consiste dans l'injection du sérum d'une personne soupçonnée d'avoir la scarlatine chez un véritable scarlatineux. Quand ce sérum se comporte comme celui d'un individu normal ou d'un convalescent de scarlatine, nous affirmons que le donneur n'est pas atteint de scarlatine. Si ce sérum ne provoque pas l'extinction, on affirme d'habitude que le donneur a la scarlatine. Ce deuxième procédé du phénomène a une valeur importante mise en évidence surtout quand l'exanthème de la personne soupçonnée a disparu et qu'il n'existe pas d'autres signes permettant de faire le diagnostic rétrospectif. Il est un peu plus difficile, car il faut avoir sous la main une véritable scarlatine en pleine éruption. Avec cette méthode, Neumann [4] a réussi à faire le diagnostic rétrospectif des cas douteux, diagnostic souvent confirmé par l'apparition d'une complication typique (néphrite ou bubon cervical, etc., etc.). Par la méthode indirecte, on peut de même prouver la nature scarlatineuse de certaines angines suspectes, non suivies d'éruption (les sérums des individus atteints de ces angines ne produisent pas l'extinction).

Mais, de même que le procédé direct, cette méthode indirecte n'est pas infaillible. Ainsi les sérums de trois rubéoleux n'ont pas éteint une éruption scarlatineuse (Neumann). Ces sérums se sont comportés comme les sérums des scarlatineux en pleine éruption. Hamel aussi rapporte le cas d'une petite fille présentant une ostéomyélite accompagnée d'un érythème scarlatiniforme. Par la méthode directe, on n'a pas eu de résultat probant, car l'éruption a été fugace. Le sérum de cette malade, injecté dans un cas de scarlatine en pleine éruption, n'a pas déterminé l'extinction. Roullet nous cite au contraire plusieurs cas d'érythème scarlatiniforme dans lesquels le procédé indirect a été d'une utilité incontestable, car il a servi à dépister des scarlatines difficiles à diagnostiquer autrement. Dans un cas, il s'agissait d'une malade présentant un érythème peu accentué, une légère fièvre, avec un état général assez satisfaisant. L'épreuve directe ne donna pas de résultats appréciables. A l'épreuve indirecte, le sérum de la malade n'éteignit pas. Elle fut ramenée chez elle par ses parents, malgré l'avertissement que très probablement l'enfant avait la scarlatine. Une semaine plus tard, la fillette fut amenée de nouveau à l'hôpital, cette fois en pleine desquamation, et accompagnée de sa sœur qui avait une scarlatine typique. Dans un autre cas, le patient, un petit garçon, avait été amené à l'hôpital avec une anasarque (très probablement néphrite scarlatineuse, quoique la desquamation faisait défaut; on n'a pas pratiqué l'épreuve indirecte, car la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang).

Comme nous l'avons déjà affirmé plus haut, l'épreuve indirecte est d'une importance beaucoup plus grande que l'épreuve directe, car elle nous donne les indications les plus utiles, surtout quand le diagnostic clinique est presque impossible à faire.

II. — Théories du phénomène de Schultze-Charlton.

Nous entrons maintenant dans le domaine des hypothèses, alors que dans la première partie nous n'avons examiné que des faits expérimentaux. Les théories émises pour l'explication du phénomène d'extinction ont une valeur plutôt

2. E. Roullet : Contribution à l'étude du phénomène d'extinction de Schultze-Charlton. *Thèse de Paris*, 1926.

3. Haselhorst : Praktische Anwendbarkeit des Auslöschphänomens bei der Differentialdiagnose des Scharlachs. *Münch. med. Wochens.*, 1922, p. 116.

4. Neumann : Das Auslöschphänomen, ein neues brauchbares Hilfsmittel bei der Diagnose des Scharlachs. *Deutsche med. Wochens.*, 1920, p. 566.

doctrinale, car elles nous aident à la discussion de la pathogénie de la scarlatine.

Saloz et Schipp [5] mentionnent dans une communication, que jusqu'alors trois explications ont été données pour le phénomène d'extinction. D'abord l'explication par l'action mécanique du sérum. Mais celle-ci ne peut pas être soutenue, car le sérum des animaux et le sérum humain chauffé à 56° ne produisent pas l'extinction. Vient ensuite l'adrénalinémie, qu'ont prise en considération, comme nous l'avons déjà dit, les auteurs mêmes qui ont découvert le phénomène. Mais cette théorie est tout à fait insuffisante. Pour ce motif même, nous ne la discuterons pas. En ce qui concerne le temps d'apparition, la durée et la répartition, ce phénomène expérimental de l'extinction par l'injection de l'adrénaline est tout différent de l'extinction provoquée par le sérum. Il est vrai que, dans la scarlatine, surtout dans les premiers jours, il existerait une légère insuffisance surrénale due à l'atteinte des capsules. Ainsi s'expliquerait, par le défaut d'adrénaline dans le sang, le fait que le sérum des scarlatineux (jusqu'à quatorze à vingt et un jours) n'éteint pas. Mais dans le sérum normal, la dilution de l'adrénaline est si grande, que cette substance ne peut compter pour rien dans le phénomène d'extinction avec du sérum. Il reste une troisième théorie, celle de la réaction humorale, qui se présente sous deux aspects : 1° antigène et anticorps, avec immunité locale produite par les anticorps; 2° phénomène allergique, analogue à la réaction avec la tuberculine (plutôt un phénomène anaphylactoïde). Dans cette dernière hypothèse, l'extinction serait une réaction vasculaire, opposée à l'exanthème. L'érythème scarlatineux serait, par comparaison avec le phénomène de l'extinction, ce que l'infarctus hémorragique serait vis-à-vis de l'infarctus blanc. L'éruption de la scarlatine aurait le même mécanisme que le phénomène de Schultze-Charlton, mais d'intensité différente. Dans le premier cas, la colloïdoclasie resterait modérée, limitée aux capillaires, sur lesquels elle exercerait une dilatation, tandis que dans l'extinction interviendraient de nouveaux corps du dehors. Le choc vasculo-sanguin serait dans ce dernier cas plus intense; il gagnerait les capillaires voisins, sur les parois desquels il exercerait une action constrictive. De la même manière, la crise nitritoïde blanche de Milian se différencierait de la crise nitritoïde rouge par son intensité hémoclasique plus intense. Au contraire de l'exanthème scarlatineux, le phénomène d'extinction serait une vaso-constriction locale. Il serait à la crise nitritoïde (grande crise syncopale), ce que le phénomène d'Arthus est à l'anaphylaxie de Richet.

Meyer-Estorf [6] qui, lui aussi, admet la théorie anaphylactique de la scarlatine (sensibilisations antérieures au streptocoque) fait une comparaison entre l'éruption scarlatineuse et l'érythème sérique scarlatiniforme. De la constatation que dans ces érythèmes l'extinction ne se produit pas, il ne résulte rien de définitif. Nous ne savons pas si ce phénomène ne se produit pas dans l'érythème sérique par du sérum de cheval. En effet, Bessau a observé un enfant atteint d'un érythème sérique scarlatiniforme, chez lequel on a réalisé l'extinction avec du sérum de cheval. La seule différence serait qu'ici on a injecté l'antigène, alors que, pour provoquer le phénomène d'extinction dans la scarlatine, on injecte des anticorps hypothétiques.

Il résulte de ce qui précède que l'on peut orienter aussi les recherches sur le phénomène d'extinction dans d'autres directions. Si le phénomène d'extinction est négatif dans la maladie du sérum, c'est parce qu'on n'injecte pas les anticorps spécifiques du sérum sensibilisant. Bessau a montré que le sérum des personnes auxquelles on injecte un même sérum (antidiphtérique de cheval, par exemple) éteint d'une personne à l'autre, en cas d'exanthème sérique.

Ciuca et Craciunesco [7] en constatant que le sérum antistreptococcique polyvalent de cheval n'a aucun effet antitoxique, quoique 0,3 cmc de ce sérum aient donné une extinction assez nette, nient la neutralisation locale du virus scarlatineux par les anticorps du sang de convalescents de scarlatine ou de personnes normales.

Wolff-Eisner affirme que le sérum de scarlatineux en pleine éruption ne donne pas l'extinction, parce que les anticorps sont liés au virus et non libres dans le sang.

Pour certains auteurs, les anticorps des individus normaux, anticorps qui produisent l'extinction, naîtraient dans le sang, à la suite d'une infection banale. Ils basent leur assertion sur le fait que plusieurs observateurs (Schultze et Charlton, Paschen, Neumann, etc.) récoltaient du sérum pour l'extinction chez des convalescents de maladies fébriles. Buschmann affirme même, qu'après les maladies chirurgicales (par exemple, fissure anale, ulcère de la cuisse, etc.), le sérum des convalescents n'éteint pas, contrairement au sérum des personnes qui ont eu la grippe avec de la fièvre. Cette assertion nous a paru assez unilatérale, car fréquemment nous avons eu l'occasion de produire le phénomène de Schultze-Charlton avec le sérum de personnes normales, parfaitement saines depuis longtemps. En admettant même le rôle des infections latentes, ces auteurs ne nous disent pas comment les anticorps spécifiques de la scarlatine prennent naissance dans ces infections banales. Mais il y a des auteurs qui répondent à cela, en considérant comme antigène un parasite ubiquitaire, comme le streptocoque. A la suite de petites infections par le streptocoque, l'organisme forme des anticorps, qui peuvent produire l'extinction de l'exanthème scarlatineux. On connaît, d'autre part, disent-ils, la parenté existant entre le streptocoque et le présumé virus de la scarlatine.

Il résulte de ce que nous avons exposé plus haut, que jusqu'à présent aucune des théories du phénomène d'extinction n'est à l'abri de la critique et du doute. En ce qui concerne la spécificité du phénomène, des expériences faites de toutes parts ont montré qu'elle ne peut plus être conçue sous l'aspect suivant lequel différents auteurs ont cherché à la présenter.

III. — Expériences personnelles.

Nous avons essayé de voir quelles relations existent entre le sérum des individus normaux à réaction de Dick positive et le phénomène de Schultze-Charlton chez les scarlatineux [8]. A cet effet, en pratiquant la réaction intradermique de Dick chez un certain nombre d'individus normaux, sans antécédents scarlatineux (au moyen de toxine diluée, préparée à l'Institut de médecine expérimentale de Bucarest), nous avons choisi parmi eux ceux qui donnaient une réaction positive intense (zone érythémateuse de 2 cm. de diamètre et même plus grande). D'après les recherches de Stroe, Aurian et Paidiu [9], le sérum des individus à réaction de Dick positive ne provoquerait pas le phénomène d'extinction, lorsqu'on l'injecte à des scarlatineux en pleine éruption, tandis que du sérum de convalescents de scarlatine ou d'individus normaux à réaction de Dick négative donnerait toujours l'extinction d'après les auteurs ci-dessus.

Les résultats de nos expériences nous amènent à des conclusions contraires. Les sérums avec lesquels nous avons essayé de provoquer le phénomène d'extinction provenaient d'individus des deux sexes, d'âge variant entre 18 et 26 ans, sans antécédents scarlatineux et donnant une réaction intradermique de Dick intensément positive. Nous avons expérimenté sur 15 scarlatineux, avec éruption récente (entre le deuxième et le cinquième jour de la maladie), des deux sexes, âgés de 10 à 29 ans. Nous donnons les résultats dans le tableau ci-joint.

Dans l'observation n° 3, l'extinction s'est produite en plus avec du sérum de convalescent (quarantième jour de maladie). Nous avons aussi obtenu l'extinction avec du sérum antiscarlatineux Dick (0,5 ou 1 cmc) dans les expériences n°s 8, 9, 11, 12, 13. Avec le sérum d'individus normaux à réaction de Dick positive, le phénomène s'est produit sur une zone variant entre 1,5 et 3 cm. de diamètre. Les injections qui l'ont provoqué ont été faites dans le derme, aux endroits où l'éruption était le plus intense, de préférence sur les flancs ou sur la partie antéro-supérieure des cuisses. Les quantités de sérum

Numéros des sujets injectés	Sexe	Age	Jour de la maladie	Numéros des sérums	Numéros des injections	Volume pour 1 injection en cmc	Phénomène Schultze-Charlton (après 24 heures)	Observations
1	Homme.	29	Deuxième.	2	2	1	— —	Mêmes sérums (n°s 1 et 2).
2	Femme.	25	Troisième.	2	2	1	— —	
3	Homme.	22	Deuxième.	1	1	1	+	L'un des sérums précédents (n° 2).
4	Femme.	24	Troisième.	1	1	1	—	Même sérum (n° 3).
5	Femme	26	Troisième.	1	1	1	+	
6	Homme.	16	Deuxième.	1	1	1	—	
7	Femme.	20	Quatrième.	1	1	0,5	+	Sérum n° 4.
8	Femme.	22	Troisième.	1	2	0,2	+ +	Sérum n° 5.
9	Femme.	15	Quatrième.	1	1	1	+	Sérum n° 6.
10	Homme.	29	Quatrième.	1	1	1	+	Sérum n° 7.
11	Femme.	27	Troisième.	1	2	0,5	+ +	Sérum n° 8.
12	Homme.	24	Cinquième.	1	1	0,5	+	Même sérum (n° 9).
13	Femme.	25	Cinquième.	2	2	0,5	+ +	
14	Femme.	10	Quatrième.	1	2	0,4 et 0,7	+ +	Sérum n° 10.
15	Homme.	14	Troisième.	1	1	0,5	+	Sérum n° 11.

5. *Acad. de méd. de Paris*, 4 Avril 1922.

6. Meyer-Estorf : Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen. *Deutsche med. Wochens.*, 1923, p. 509.

7. Ciuca et Craciunesco : Sur l'interprétation du phénomène d'extinction de Schultze-Charlton dans la scarlatine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. **94**, 1925, p. 894.

8. Th. Dumitresco, Balmez et Grosso : Contribution à l'étude des relations entre les sérums des individus normaux à réaction de Dick positive et le phénomène de Schultze-Charlton chez les scarlatineux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. **108**, 1931, p. 321.

9. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **98**, 1928, p. 1640.

injectées ont varié entre 0,2 et 1 cmc. Au total, nous avons injecté 11 sérums, provenant d'individus différents, à 15 sujets atteints de scarlatine classique.

Deux de ces sérums ont été injectés à deux scarlatineux, chacun des malades ayant reçu les deux sérums (l'extinction n'a été obtenue dans aucun cas). Ensuite, l'un des sérums précédents a été injecté chez un troisième scarlatineux et il a produit le phénomène. Il en résulte qu'un même sérum n'a pas produit l'extinction chez deux scarlatineux, mais qu'il l'a provoquée chez un troisième et qu'un autre sérum injecté chez ces deux premiers scarlatineux n'a pas produit non plus l'extinction. Nous croyons qu'on peut affirmer ici le rôle du facteur individuel dans la production ou la non-production du phénomène. Un troisième sérum a été injecté chez trois autres scarlatineux et n'a déterminé l'extinction qu'une fois. Enfin, dans les expériences n^{os} 12 et 13, on a employé un même sérum (n° 9), qui a produit l'extinction les deux fois. Les sept sérums restants ont été injectés à sept autres scarlatineux, avec un résultat positif.

Ainsi, nous avons obtenu avec les 11 sérums le phénomène de Schultze-Charlton, car si les trois sérums des expériences n^{os} 1 à 6 n'ont pas provoqué l'extinction chez certains scarlatineux, ils l'ont provoquée chez d'autres. Il ne peut être question de l'absence d'anticorps strepto-scarlatineux dans le sang des individus à réaction de Dick positive, ainsi qu'on la soutenu, car nous voyons que dans la majorité des cas leur sérum produit le phénomène d'extinction. De même, nous ne pouvons pas affirmer la présence des anticorps chez ces individus, car un même sérum peut produire l'extinction pour une scarlatine et ne pas la produire pour une autre. Le phénomène de Schultze-Charlton, de même que la réaction intradermique de Dick à la toxine, varient selon le terrain de l'individu chez qui ils sont provoqués. Il en résulte que le mécanisme de production du phénomène de Schultze-Charlton n'est pas élucidé jusqu'à présent. Il se peut que de nouvelles expériences, orientées dans une autre direction, résolvent cette question. De même, les conclusions tirées de son apparition ou de sa non-apparition dans une scarlatine ou dans un érythème d'autre nature, et l'application de ces conclusions à l'établissement d'un diagnostic, doivent être envisagées avec une grande réserve.

Passons à présent à un autre ordre d'expériences que nous avons faites [10]. Considérant d'une part le fait qu'une série d'auteurs nient toute spécificité du phénomène d'extinction dans la scarlatine et que, d'autre part, les explications qu'on a données de ce phénomène sont insuffisantes, nous avons recherché s'il ne serait pas possible de le provoquer au moyen de quelques corps chimiques. On connaît le rôle joué par l'ion calcium dans le métabolisme et dans la régularisation du tonus du système végétatif; aussi avons-nous choisi le chlorure de calcium pour nos expériences.

Nous avons fait des dilutions à 1, 2, 3, 5 et 10 pour 100 de chlorure de calcium, chimiquement pur, que nous avons injectées par voie intradermique à six sujets atteints de scarlatine classique, avec éruption récente. L'âge des malades, en majorité de sexe féminin, a varié entre 10 et 25 ans. La quantité de chlorure de calcium, injectée aux endroits où l'éruption était la plus évidente, a été de 0,5 ou 1 cmc. Voici le résultat de nos expériences.

Observation I. — Homme, 14 ans, troisième jour de maladie. Trois injections Cl^2 Ca à 1, 3, 5 p. 100, chacune de 0 cmc 5. Toutes ont produit l'extinction, les solutions à 1 à 3 pour 100 sur une superficie d'un diamètre de 3 cm. environ, la solution à 5 pour 100 sur une superficie d'un diamètre de 2 cm.

L'extinction a été observée au bout de dix-huit et vingt-quatre heures.

Observation II. — Femme, 25 ans, cinquième jour de maladie. Deux injections de Cl^2 Ca à 5 et 10 pour 100, chacune de 0 cmc 5. Le phénomène s'est produit avec les deux solutions. Au centre de la zone d'extinction produite par la solution à 10 pour 100 est apparue une petite plaque circulaire avec commencement de nécrose. L'extinction a été observée après vingt-quatre et quarante-huit heures. Chez cette malade, le phénomène s'est produit également avec le sérum antiscarlatineux de Dick, de même qu'avec le sérum d'un individu normal à réaction intradermique de Dick positive.

Observation III. — Femme, 10 ans, troisième jour de maladie, Cl^2 Ca à 2 pour 100, 1 cmc injecté à la surface antéro-supérieure de la cuisse droite. Après vingt heures, le phénomène s'observe sur une surface large de 2 cm., après quarante-huit heures sur une surface de 4 cm. Deuxième injection de 1 cmc de Cl^2 Ca dans le flanc droit. Après vingt heures, l'extinction ne s'est pas produite. Après quarante-huit heures, elle apparaît sur une superficie de 2 cm. de diamètre. Le sérum antiscarlatineux de Dick, injecté en même temps (1 cmc) a produit le phénomène vingt-quatre heures après.

Observation IV. — Femme, 23 ans, quatrième jour de maladie. Cl^2 Ca à 1 et 2 pour 100. Injections, sur la face antéro-supérieure de la cuisse gauche et dans la paroi abdominale, chacune de 0 cmc 5. La première solution a produit l'extinction sur une zone de 1 cm. 5 de diamètre, après vingt-quatre heures.

Observation V. — Femme, 22 ans, quatrième jour de maladie. Cl^2 Ca à 2 pour 100, 1 cmc. L'injection faite dans le flanc droit a produit l'extinction après vingt-quatre et quarante-huit heures sur une zone d'un diamètre de 2 cm. Une autre injection de Cl^2 Ca à 5 pour 100, sur la face antéro-supérieure de la cuisse gauche (1 cmc) produit l'extinction sur un diamètre de 2 cm. Après quarante-huit heures, le phénomène se manifeste faiblement, car l'éruption est à peu près disparue.

Observation VI. — Femme, 24 ans, troisième jour de maladie. Cl^2 Ca à 2 et 5 pour 100. Deux injections dans les deux flancs, chacune de 1 cmc. L'extinction s'observe sur un diamètre de 2 cm., après vingt-quatre et quarante-huit heures.

En général, le phénomène débute après dix-huit heures et persiste pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. En conséquence, il existe une grande analogie avec l'extinction provoquée par le sérum de convalescent, le sérum normal et le sérum antiscarlatineux de Dick. La seule différence est que, parfois, avec le chlorure de calcium, l'extinction se produit sur une surface plus petite et d'une façon moins intense. Remarquons encore qu'en général le phénomène s'est produit sur une surface plus grande pour des dilutions plus faibles (1, 2 pour 100) que pour des solutions plus concentrées (5, 10 pour 100).

10. Th. Dumitresco et C. Jonnesco : Production du phénomène d'extinction chez les scarlatineux au moyen du chlorure de calcium. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t **108**, 1931, p. 319.

A PROPOS D'UN CAS
D'OCCLUSION INTESTINALE
CAUSÉE PAR 1000 ASCARIS DONT 700 ONT ÉTÉ RETIRÉS PAR ENTÉROTOMIE SUIVIE DE GUÉRISON

par MM.

HO-DAC-DI

Ancien assistant des Hôpitaux de Paris,
Chargé de cours à l'Ecole de Médecine de Hanoï

et **HUYNH-TIEN-DOI**

Interne des Hôpitaux de Hanoï.

Il n'est pas d'affections chirurgicales que ne simule l'ascaridiose. Non seulement elle les simule et cause fréquemment des erreurs de diagnostic mais encore elle peut créer de toutes pièces des lésions qui relèvent exclusivement de la chirurgie d'urgence.

L'ascaridiose chirurgicale constitue un chapitre important de la pathologie tropicale bien connu des chirurgiens. Par son polymorphisme clinique, sa symptomatologie d'emprunt et son évolution capricieuse elle déroute même les chirurgiens les mieux avertis. Bien souvent le secret du diagnostic est d'y penser.

Nous avons eu récemment l'occasion d'opérer un cas semblable dont nous rapportons ci-dessous l'observation. Elle présente un double intérêt à cause des difficultés de son diagnostic et du nombre formidable d'ascaris que nous avons trouvés.

Observation. — Mme Trân-Thi..., âgée de 38 ans, est amenée d'urgence à l'hôpital du Protectorat le 18 Novembre 1934 pour douleurs abdominales. L'interne de garde nous l'envoie avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

Nous apprenons que la malade a eu des crises fréquentes de coliques siégeant surtout autour de l'ombilic. Ces douleurs abdominales surviennent brusquement par crises et sans horaire fixe. Elles s'accompagnent parfois de vomissements alimentaires et durent quelques heures. La malade prétend avoir perçu des « boules » qui apparaissent et disparaissent avec les crises de coliques. En dehors des crises, elle est parfaitement bien portante. On ne relève dans ses antécédents aucune autre maladie.

Dans la nuit du 17 Novembre 1934 elle fut prise subitement de douleurs abdominales violentes accompagnées de nausées et de vomissements. En même temps, elle a perçu une grosse tumeur siégeant à l'épigastre. Comme elle était enceinte de quatre mois, elle croyait à un avortement et attendait les événements. Mais d'heure en heure la tumeur augmenta de volume en même temps que s'accentuaient les douleurs abdominales jusqu'à devenir vraiment intolérables avec arrêt complet des matières et des gaz. C'est dans cet état qu'elle s'est présentée à nous.

A l'examen, nous trouvons un facies grippé, des sueurs profuses, un pouls rapide, régulier, bien frappé à 110, une température à 38°.

L'abdomen est ballonné. Il existe une très légère contracture de la paroi surtout localisée à l'épigastre. La palpation réveille des douleurs atroces et permet de percevoir deux tumeurs, l'une siégeant à l'hypogastre, l'autre à l'épigastre. La première n'est autre que l'utérus gravide dont le fond déborde légèrement l'ombilic. L'autre tumeur a une forme allongée, oblique de haut en bas, de droite à gauche. Elle occupe sensiblement la place du côlon transverse. C'est une tumeur en massue dont la grosse extrémité se trouve en haut et à droite, cachée en partie par le foie. Elle a une longueur de 45 cm., une largeur de 10 cm. Son bord inférieur touche au fond utérin, mais en est nettement séparé. Elle est irrégulière, mollasse, mate à la percussion. La palpation permet de sentir des mouvements péristaltiques qui passent par la tumeur. Le toucher vaginal et rectal ne révèl rien de particulier.

Nous avons posé le diagnostic d'occlusion intestinale par invagination siégeant au niveau du côlon transverse avec toutes les réserves, car il n'existait à vrai dire aucun signe pathognomonique d'invagination si ce n'est l'existence de cette tumeur oblongue siégeant sur le trajet du côlon transverse et animée de mouvements péristaltiques.

Protocole opératoire. — La malade est opérée immédiatement sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Par l'incision médiane sus-ombilicale nous tombons sur une anse intestinale extraordinairement dilatée. Elle a environ 10 cm. de diamètre et 45 cm. de long. Elle est littéralement bourrée d'ascaris comme une saucisse fortement remplie. A travers ses parois distendues et amincies jusqu'à devenir transparentes, nous voyons un grouillement inextricable d'ascaris si fortement serrés les uns contre les autres qu'on peut les comparer à de gros paquets de ficelle.

Nous extériorisons l'anse intestinale, nous l'isolons soigneusement par des clamps de manière à pratiquer l'opération hors de l'abdomen. Par entérotomie, nous avons retiré 700 ascaris. Mais dans les anses intestinales environnantes nous avons pu par le palper constater la présence de nombreux parasites, au moins 300 à 400. Bien que l'anse distendue ne fût pas encore complètement vidée de ses ascaris, nous avons décidé de terminer rapidement l'opération à cause de l'état précaire de la malade.

Les suites opératoires ont été normales : émission des gaz au troisième jour, cicatrisation de la plaie opératoire au dixième jour. La malade a suivi les jours suivants une cure de santonine à la suite de laquelle elle a émis en plusieurs fois par l'anus plus de 300 vers.

Quant à sa grossesse, elle a continué à évoluer normalement. La malade est sortie de l'hôpital trois semaines après son entrée, le 15 Décembre 1934, en parfaite santé. Nous lui avons recommandé de suivre une nouvelle cure de santonine, car elle n'était certainement pas complètement débarrassée de tous ses ascaris.

L'obstruction ou l'occlusion intestinale due aux ascaris est connue depuis fort longtemps.

Nous ne voulons pas rappeler ici toute la bibliographie concernant l'ascaridiose chirurgicale, mais au cours des recherches que nous avons faites nous n'avons trouvé dans aucune observation relatée jusqu'à ce jour un nombre aussi considérable d'ascaris expulsés en une seule fois.

Dans le cas classique de Fauconneau et Dufresne, cité par Le Roy des Barres, on a trouvé chez un enfant de 12 ans 5.000 parasites; mais le délai d'expulsion fut de trois ans. Le nombre des parasites est ordinairement bien moins élevé : 90 dans le cas de Rosenthal (1), 120 dans celui de Zambelli (2), 180 dans celui de Giardina (3). Dans l'observation de E.-C. Alles (4), nous relevons le chiffre de 547 ascaris retirés par entérotomie suivie de guérison. Récemment Dimitriou, Mamant et Cioran (5) ont signalé un cas d'occlusion intestinale par ascaridiose suivie de mort. A l'autopsie ils ont trouvé des paquets de parasites arrêtés au niveau de la valvule iléo-cæcale.

L'obstruction ou l'occlusion intestinale d'origine vermineuse peut être réalisée de différentes façons, soit par obstacle mécanique, soit par iléus paralytique, ou bien souvent par association de ces deux mécanismes. Dans notre observation c'est l'élément mécanique qui domine à cause du nombre considérable d'ascaris qui formaient bouchon. Mais, souvent le nombre des vers est moins considérable. Bertrand et Brau (6) ont même signalé des cas où un seul parasite peut déterminer une obstruction intestinale. C'est dans ces cas qu'il faut faire intervenir le spasme pour expliquer ces iléus. Mais d'une manière générale le spasme vient s'ajouter à l'élément mécanique.

L'occlusion siège le plus souvent au niveau de la valvule iléo-cæcale qui arrête le passage de cette masse de parasites enroulés les uns autour des autres, comme nous l'avons vu dans l'observation de Dimitriou-Mamant. Les parasites peuvent encore s'accumuler dans une anse quelconque du grêle et provoquer l'occlusion. Dans ces cas l'anse occluse peut présenter une grande longueur : 45 cm. et contracter des adhérences avec la paroi, avec les anses environnantes formant des coudures intestinales qui augmentent les difficultés du traitement.

Le diagnostic des occlusions intestinales d'origine vermineuse est difficile. Elles sont beaucoup plus rares que les occlusions reconnaissant une autre étiologie. Il est exceptionnel de rencontrer des cas comme le nôtre. Girgensohn (7) a bien insisté sur les petits signes qui permettent de faire le diagnostic : apparition lentement progressive des accidents, météorisme peu marqué, absence de contracture, sensation pâteuse de certaines anses intestinales qui se dessinent souvent en deux ou trois saillies horizontales superposées présentant des contractions visibles. En réalité tous ces signes sont un peu théoriques. Comme nous l'avons fait remarquer au début, les occlusions d'origine vermineuse ont une symptomatologie d'emprunt qui donne lieu à toutes les erreurs de diagnostic. Dans les pays où le parasitisme intestinal est extrêmement fréquent tout le secret du diagnostic est d'y penser.

Quant au traitement, il faut être éclectique. Schématiquement les obstructions incomplètes relèvent du traitement médical et les occlusions aiguës du traitement chirurgical. Mais il faut savoir qu'après administration de santonine une obstruction incomplète peut se transformer en une occlusion complète et aiguë par accumulation des ascaris en un endroit quelconque du tube digestif. Dans ces cas, devant la gravité immédiate des accidents, le traitement chirurgical d'urgence s'impose : entérotomie avec ablation des parasites si l'intestin n'est pas nécrosé; dans le cas contraire, résection de l'anse nécrosée avec entéro-anastomose.

Les cas opérés précocement ont en général un bon pronostic. Chez les individus tarés avec mauvais état général, en particulier chez les béribériques, l'occlusion peut amener une mort rapide par un réflexe diaphragmatique (Brau) ou par arrêt brusque du cœur dû à une action inhibitrice (Lecomte) (8).

A propos de cette observation nous n'avons envisagé qu'un aspect du vaste sujet qu'est l'ascaridiose chirurgicale. Son étude d'ensemble sera le sujet de thèse de l'un de nous. Sachons que l'ascaridiose qui, autrefois, n'était au point de vue chirurgical qu'une curiosité et souvent même une trouvaille d'autopsie est devenue de nos jours une affection que le chirurgien, et surtout le chirurgien qui opère dans un milieu où le parasitisme intestinal est fréquent, comme en Extrême-Orient, doit parfaitement connaître. C'est en ces termes que Le Roy des Barres (9) conclut son rapport sur l'ascaridiose chirurgicale au Congrès de la « Far Eastern Association of tropical Medicine » (Septembre 1923).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Rosenthal : Contribution à l'étude du volvulus ascaridien. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. **54**, n° 29, 16 Juillet 1927, p. 1806-1807.

(2) Zambelli : Complications chirurgicales de l'ascaridiose. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an **33**, fasc. 25, 21 Juin 1926, p. 863-865.

(3) Giardina : Sur l'opportunité d'extirper l'appendice dans les interventions pour occlusion intestinale aiguë par ascaris. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an 33, fasc. 25-21, Juin 1926, p. 861-863.

(4) E.-C. Alles : Obstruction intestinale aiguë, causée par une accumulation énorme d'ascaris. *The British medical Journal*, n° 3335, 29 Novembre 1924, p. 1001.

(5) Dimitriou-Mamant et Cioran : Une surprise opératoire ; pullulation extraordinaire d'ascarides dans l'intestin. *La Presse Médicale*, 26 Juillet 1933, p. 1197.

(6) Brau : *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, n° 4, 1910, p. 619.

(7) R. Girgensohn : Les complications chirurgicales de l'helminthiase ascaridienne. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. **169**, fasc. 5-6, 1922, p. 297-308.

(8) Lecomte : Helminthiase intestinale, in *Traité de pathologie exotique*, p. 41.

(9) Le Roy des Barres : *Congrès de la Far Eastern Association of tropical Medicine, Septembre* 1923.

(10) W. P. Baugh : Un cas d'obstruction intestinale par ascaris. *The Journal of the American Medical Association.* Vol. **80**, n° 3, 20 Janvier 1923, p. 181.

(11) T. H. Watkins et O. W. Moss : Deux cas d'obstruction intestinale causée par des ascaris après administration de santonine. *The Journal of the American medical Association.* Vol. **82**, n° 18, 3 Mai 1924, p. 1442-1445.

(12) G. Fernandez, M. Carri et D. Capurro : Obstruction intestinale par ascaris. *La Semana medica.* An. **39**, n° 44, 3 Novembre 1932, p. 1274-1276.

(13) Sambuc et Pham-Van-Lu : Occlusion intestinale mortelle par la présence de centaines d'ascaris dans l'intestin grêle. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, Juin 1926, p. 295-297.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Avril 1935.

Nécrologie. — Décès de M. **Jeanselme**. Allocution de M. **Siredey**, président.

— Notices nécrologiques sur M. **Vaillard**, par M. **Sacquépée** ; M. **Champetier de Ribes**, par M. **Brindeau**; M. **Favrel** par M. **Goris**.

Présentation d'ouvrage. — M. **Marfan** présente un ouvrage de M. **P. Godin** : *Recherches anthropométriques sur la croissance des différentes parties du corps.*

Identité étiologique entre la maladie de Nicolas et Favre (lymphogranulomatose inguinale) et certaines anorectites ou recto-colites végétantes. Etude expérimentale. — MM. **C. Levaditi**, **P. Mollaret** et **L. Reinié** rappellent que Frei a formulé des réserves sur la conception de Ravaut et Levaditi affirmant la nature lymphogranulomateuse de certaines anorectites végétantes ; les auteurs démontrent dans le présent travail l'identité absolue entre une souche de virus lymphogranulomateux provenant d'un sujet atteint de recto-colite primitive et les souches de virus isolées des ganglions lymphatiques de sujets atteints de maladie de Nicolas et Favre ; cette identité résulte des résultats fournis aussi bien par l'inoculation à des animaux réceptifs (chimpanzé, catarrhiniens inférieurs et souris), que par l'inoculation à des paralytiques généraux. L'inoculation de la souche provenant de la recto-colite dans les ganglions inguinaux d'un paralytique général a déterminé une tuméfaction ganglionnaire avec péri-adénite et provoqué un état allergique spécifique vis-à-vis d'un antigène de Frei préparé avec cette souche et vis-à-vis d'un antigène préparé avec une souche isolée chez un sujet atteint de maladie de Nicolas-Favre classique et entretenue par des passages sur le singe. Une inoculation semblable faite dans le prépuce d'un autre

paralytique général a produit une collection purulente locale avec adénopathie inguinale bilatérale; le pus de la collection préputiale contenait, 18 jours après, le virus de la maladie de Nicolas-Favre, pathogène pour le singe et pour la souris; ce malade, en ce qui concerne son état allergique, s'est comporté comme le premier.

On peut affirmer que la maladie de Nicolas-Favre et certaines anorectites végétantes ou sclérosantes primitives ou secondaires ont un seul et même agent pathogène : l'ultra-virus lymphogranulomateux.

Les défaillances de la prophylaxie de la tuberculose à l'école. — M. **Lesné** et Mlle **Dreyfus-Sée** rappellent qu'il existe d'assez nombreux cas de tuberculose chez des enfants n'ayant subi aucun contact familial suspect; l'étude des lacunes de l'organisation de la lutte contre la tuberculose à l'école permet de redouter qu'un certain nombre de contaminations aient pu se produire dans les écoles. Il semble donc indispensable de réviser les réglements concernant la surveillance médicale du personnel scolaire afin de renforcer les procédés de dépistage précoce de la tuberculose, aussi bien dans l'intérêt des malades (maîtres ou employés), que dans l'intérêt des écoliers. Dans ce but, il serait utile de pratiquer des examens méthodiques à intervalles réguliers de tout le personnel scolaire (le personnel enseignant n'est examiné que lorsqu'il pose sa candidature à un poste; le personnel de service n'est examiné qu'à son entrée en fonctions à Paris, ou même n'est soumis à aucun examen en banlieue; dans aucun cas, les cantinières ne sont surveillées médicalement). Ces examens méthodiques devraient être faits aussi dans les établissements privés et dans les établissements d'enseignement secondaire où l'organisation de l'inspection médicale est souvent déficiente.

Erythroblastose type Cooley (anémie méditerranéenne) observée en Mars 1935 à Lyon chez deux sœurs nées de parents sardes. — MM. **Péhu, Léon Nové-Josserand** et **R. Noël** rapportent les deux premiers cas observés en France de maladie de Cooley; elle apparaît uniquement dans certaines populations originaires de la région nord-est de la Méditerranée : Italie surtout, Grèce, Asie Mineure. Elle se caractérise par une anémie hypochrome intense avec réaction érythroblastique et parfois mégaloblastique et leucocytose modérée (15 à 20.000); c'est une anémie d'ordre hémolytique avec réaction de Van den Bergh positive indirecte et résistance globulaire normale; il existe une forte hépato-splénomégalie; il n'y a pas de fièvre ou seulement un état sub-fébrile, ce qui permet d'éliminer le kala-azar; l'enfant a un facies mongoloïde par saillie exagérée des os malaires et des arcades zygomatiques, mais sans l'épicanthus du mongolisme vrai; les radiographies montrent des lésions osseuses disséminées : aspect ouaté de la plupart des os, aspect en brosse de la voûte cranienne, amincissement de la corticale osseuse. L'évolution est lente; la maladie se déclare dès les premiers mois de la vie et la mort survient vers 8 ou 10 ans.

Cette affection doit être classée dans les érythroblastoses-maladies, dont elle constitue un type familial et racial.

Action destructive des ondes courtes sur les antigènes de quelques venins, de la bile et de la cholestérine. — Mme **M. Phisalix** et **M. F. Pasteur** montrent que les venins non vaccinants de nature alcaloïdique, résinoïde ou autre (salamandrine, bufotaline, etc...), ne subissent aucune modification de toxicité après exposition aux ondes courtes; les venins vaccinants, ordinairement de nature protéique (venin de vipère, de cobra, d'abeille, etc...), la bile, la cholestérine perdent définitivement, dès la première demi-heure d'exposition, leurs composants vaccinants ou antigènes, ce qui les fait apparaître comme plus toxiques; en prolongeant l'exposition, la neurotoxine est graduellement détruite; avant sa destruction complète, la solution venimeuse rentre dans la catégorie des venins non vaccinants; en tant que toxique, elle peut encore protéger par accoutumance les espèces sensibles, mais avec les risques que fait courir ce procédé.

Les ondes courtes, ayant une grande pénétration dans l'organisme, sont donc à éviter dans la thérapeutique antivenimeuse.

Election de deux correspondants étrangers dans la IIe division (chirurgie). — M. **Angelesco** (Bucarest) est élu au premier tour par 58 voix contre 2 à M. Magalhaes.

— M. **Presno Bastioni** (La Havane) est élu au deuxième tour, par 38 voix contre 3 à M. Magalhaes et 1 à MM. Ovis et Verhoogen.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Avril 1935.

Allocution de M. le Président à l'occasion du décès de M. Joseph Récamier. — M. le Président trace la carrière du disparu, invite à envoyer à la famille de leur collègue les plus vives condoléances, et lève la séance en signe de deuil.

— M. **J.-L. Faure** rappelle que quelques jours avant sa fin, son vieil ami Récamier lui a dit : « Si je ne me relève pas, je te prie de dire à mes collègues de la Société de Chirurgie qu'en m'appelant à eux, d'une façon spontanée, ils m'ont procuré la plus grande joie de ma vie. »

De l'effet des injections hormonales sur l'évolution des greffes ovariennes. (L'épreuve hormonale, critère de vitalité, et stimulant des greffes ovariennes.) — M. **Jeanneney** (Bordeaux). Dès Avril 1933, le premier en France, l'auteur, dans son rapport au Congrès français de gynécologie, sur le traitement de l'insuffisance ovarienne, a indiqué qu'on peut réactiver les greffes ovariennes par injection de folliculine. Depuis, il a pratiqué sur 12 opérées greffées huit fois des injections de folliculine et quatre fois des injections d'extrait hypophysaire avec des résultats analogues à ceux de MM. Proust et Moricard. En général, après deux séries de six injections par mois, on voit le greffon augmenter de volume et devenir sensible. En même temps, les troubles d'insuffisance ovarienne disparaissent. Cette épreuve de la folliculine a un double intérêt : elle établit la survivance du greffon et marque sa vitalité spécifique; on peut aussi en exciter périodiquement l'activité de façon à maintenir plus longtemps leur action.

Sur un cas d'effondrement post-traumatique tardif de la colonne vertébrale (son évolution suivie sur des radiographies successives). Comparaison avec les arthropathies vertébrales tabétiques. — MM. **Alajouanine, P. Moure** et **R. Thurel** présentent un malade qui subit, il y a 9 mois, un important traumatisme lombaire donnant lieu à des plaies suppurées, à des fractures multiples des apophyses transverses et à un tassement du disque intervertébral L2-L3 du côté gauche. Après 2 mois d'immobilisation, le malade marcha pendant 3 semaines, mais s'incurva à gauche et se mit à souffrir d'une façon intense; une nouvelle radiographie révéla alors l'écrasement de L3, l'affaissement latéral de L2, la disparition du disque intervertébral, une ostéoporose diffuse. Après un séjour prolongé au lit, on assiste à une stabilisation de la lésion avec des productions ostéophytiques importantes.

Cette observation suivie de 2 mois en 2 mois sur des radiographies successives permet de noter que la discordance considérable entre les lésions initiales minimes et les lésions ultérieures ne s'explique qu'à la faveur des facteurs suivants : déséquilibre initial de la colonne, ostéoporose diffuse, écrasement mécanique ultérieur où le rôle de la station debout est à souligner sans négliger le fait que l'infection des parties molles a dû contribuer à l'hyperhémie locale. Ce fait apporte donc un élément intéressant dans la pathogénie du syndrome traumatique tardif de la colonne vertébrale et souligne le rôle de l'ostéoporose traumatique de Leriche; il est à rapprocher de la maladie de Kümmel-Verneuil; il impose aussi une comparaison avec les ostéo-arthropathies de la colonne vertébrale dont les images radiographiques et l'évolution sont similaires et la pathogénie comparable par plus d'un point.

— M. **Leriche** insiste sur les faits qu'il a depuis longtemps remarqués. L'action de l'hyperhémie active sur le tissu osseux est incontestable. Tout traumatisme peut être envisagé, comme l'expérience l'a prouvé, comme un traumatisme de la vaso-motricité. La vaso-dilatation traumatique s'installe après le traumatisme et persiste. De là est née l'idée de l'ostéoporose traumatique d'origine hyperhémique. Histologiquement, cliniquement et expérimentalement, dans les jours qui suivent une fracture, il y a sur les extrémités osseuses brisées les signes nets d'une vaso-dilatation et très rapidement une raréfaction progressive. Ceci montrait le rôle ostéolytique de l'hyperhémie. Cette ostéoporose a, cliniquement, trois conséquences : elle produit des douleurs probablement par surcharge calcique, car elles disparaissent après la parathyroïdectomie et après la sympathicectomie; elle permet des déformations sous l'influence des pressions; elle conditionne plus ou moins tardivement une ostéogénèse irrégulière, périphérique et intra-osseuse. Le mécanisme de cette ostéogénèse post-traumatique est encore sous la dépendance de l'hyperhémie qui déclanche les modifications conjonctives préalables : densification des fibrilles collagènes, apparition d'œdème gélatineux entre les fibrilles, apparition de la substance cimentante interfibrillaire, sur laquelle se fixera le complexe calcaire. L'hyperhémie est donc ce qui conditionne chez l'adulte les deux éléments essentiels dont la juxtaposition fait l'ostéogénèse : le complexe conjonctif et le complexe calcaire. Ces faits expliquent la formation du cal après une fracture, mais peuvent aussi s'appliquer à toutes les ossifications qui se font dans l'organisme sans fracture initiale, ossification métatraumatique paracondylienne, ostéome du brachial antérieur, ossification d'une cicatrice. L'auteur est du même avis que MM. Alajouanine et Thurel : le mécanisme des arthropathies tabétiques est le même que celui des ostéoporoses traumatiques. On y retrouve le rôle essentiel de l'hyperhémie. On a traité les ostéoporoses post-traumatiques par la sympathectomie avec de bons résultats éloignés. On traite bien l'inflammation, processus hyperhémique, par la chaleur, médication hyperhémique. Dans les spondyloses douloureuses, la section à la base des apophyses épineuses sur toute la hauteur de la zone malade produit une grande modification circulatoire se rapprochant de celle que produit une sympathectomie. Il se fait des modifications osseuses secondaires et les raréfactions s'arrêtent d'évoluer.

— M. **Paul Mathieu** se demande si dans le cas présenté, il ne s'agit pas simplement d'une ostéo-arthrite infectieuse vertébrale subaiguë, car il y avait autour du rachis des collections purulentes.

— M. **P. Duval** est du même avis que M. Mathieu : il s'agit d'une ostéite vertébrale consécutive à une fracture méconnue infectée. L'infection, comme tout processus d'irritation de l'os, donne l'hyperhémie, l'ostéite raréfiante et l'ostéoporose.

— M. **E. Sorrel.** Le diagnostic d'effondrement traumatique est parfois difficile à poser. L'ostéite vertébrale, comme dans un cas présenté par l'auteur, est souvent difficile à discriminer de la maladie de Kümmel-Verneuil.

— M. **Richard,** dans un travail sur les arthrites vertébrales, a montré dans une vue d'ensemble de l'anatomie pathologique que les réactions dirigées par la statistique sont toujours les mêmes, quelle que soit la cause de l'arthrite. Il conseille, dans le cas publié, de faire une recherche microbienne locale.

— M. **Alajouanine** n'a pas voulu diminuer le rôle attribué à l'infection osseuse dans l'effondrement vertébral. Cependant, l'effondrement rapide de la colonne lombaire après des lésions traumatiques modérées n'a été possible que parce que cette colonne est devenue rapidement ostéoporotique, et l'ostéoporose a été ici un phénomène pathogénique majeur.

— M. **Rouhier.** On ne peut pas toujours rapporter à l'infection les phénomènes d'ostéoporose. On a vu, et l'auteur en a rapporté un cas, des raréfactions osseuses frappant, non seulement l'os fracturé et ostéosynthésé, mais encore les os voisins

et les segments les plus éloignés du même membre et du membre opposé.

Embolie de l'artère axillaire à sa partie moyenne et de l'artère humérale gauche. Sympathectomie axillaire. Artériectomie humérale. Gangrène de la main et de l'avant-bras. Désarticulation du coude. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Plus de 24 heures après une embolie dans l'artère axillaire on découvre l'artère, obstruée à sa partie moyenne : on fait une sympathectomie péri-artérielle, puis l'on découvre l'artère humérale qui ne bat pas et qui est remplie par un caillot jusqu'au pli du coude. On fait une artériectomie sur 5 cm. de long. On note, au cours des deux incisions pratiquées successivement, que l'excitation du médian et du cubital ne donne aucune réaction brachiale, alors que le moindre frôlement de la sonde cannelée dans la région axillaire déterminait au niveau du médian les secousses les plus vives dans le bras. Une gangrène de la main et de l'avant-bras oblige trois semaines après à la désarticulation du coude. La dissection des artères de l'avant-bras montre un caillot descendant au delà de la bifurcation humérale, dans l'artère cubitale, sur une longueur d'environ 2 cm. L'artère radiale est absolument libre. On n'a pas trouvé de caillots ni dans l'extrémité distale de la cubitale, ni dans les arcades palmaires. Cette observation prouve que l'embolectomie était vouée à un échec et que l'artectomie a permis de limiter les dégâts en supprimant le spasme.

Dernièrement, l'auteur a fait une amputation de cuisse chez une femme qui avait eu dix jours auparavant une embolie de l'artère fémorale. La dissection de la pièce a montré l'absence de caillot dans la fémorale profonde. Seules, la fémorale superficielle, la poplitée et la tibiale postérieure contenaient des caillots. Une artériectomie aurait certainement fait cesser le spasme de la fémorale profonde.

— M. **R. Soupault** relate l'observation d'une femme de 33 ans, opérée d'urgence d'une inondation péritonéale, et qui fait, le soir même de l'opération, un syndrome d'oblitération haute de la fémorale gauche du même côté que la castration qui a été réalisée. On découvre les vaisseaux iliaques externes: on constate qu'une thrombose s'étend loin en amont et en aval; on fait une artériectomie, après ablation du caillot portant sur l'iliaque externe et les premiers centimètres de la fémorale commune. La gangrène a continué à évoluer et il faudra amputer cette malade. Les cultures ont montré que le caillot était stérile. L'examen de l'artère n'a pas découvert de lésion infectieuse, si ce n'est une thrombose infectieuse d'un vaisseau capillaire sanguin de l'adventice. Cette observation prouve qu'il ne s'agissait pas d'embolie artérielle, mais d'une infection progressive de l'artère par l'intermédiaire de ses branches abdominales, épigastrique et sous-cutanée abdominale, car au 5e jour s'est développé un hématome suppuré de la paroi. Elle prouve, d'autre part, l'échec d'une artériectomie sur le régime circulatoire d'un membre compromis depuis plus de 18 heures.

Embolie de l'artère fémorale gauche. Artériectomie fémorale. Echec expliqué par la présence d'une seconde embolie dans le tronc tibio-péronier et l'artère tibiale postérieure. Amputation de cuisse. Guérison. — MM. **Paul Mathieu, Gérard-Marchant** et **Pierre Lance.** Une cardiaque fait des poussées légères de défaillance cardiaque. Au décours d'une poussée de grippe avec foyer pulmonaire, elle fait un syndrome brutal d'oblitération artérielle du membre inférieur gauche. On pratique sous anesthésie locale une exploration de l'artère fémorale: l'artère est oblitérée par un caillot dont le sommet est sous l'arcade crurale, la partie inférieure atteignant le tiers moyen de la cuisse; on fait une artériectomie sur une longueur de 15 cm. Le lendemain, l'état général s'aggrave et localement l'évolution se fait vers la gangrène. On fait une amputation circulaire de cuisse. La malade guérit. L'examen de la pièce démontre l'existence d'un deuxième caillot long de 6 à 7 cm., siégeant dans le tronc tibio-péronier et dans l'artère tibiale postérieure. La culture bactériologique du caillot est restée stérile.

Luxation traumatique ancienne de la hanche traitée par la résection. — M. **A. Schwartz.** Un malade de 43 ans, atteint d'une luxation obturatrice de la hanche gauche, n'a pu être traité. Les tentatives de réduction transforment la position obturatrice en position iliaque. On immobilise la hanche dans cette position pendant un mois. Puis, on intervient par voie d'Ollier. On libère le cotyle, on résèque la tête et on introduit le col dans la néo-articulation. Fixation du trochanter par une vis métallique. Deux ans après, le résultat était bon: la hanche non douloureuse, la flexion à l'angle droit, les longues marches étaient possibles sans effort, sans douleur, et sans fatigue.

Cinq ans et demi après l'opération, au point de vue anatomique, l'extrémité du col forme une véritable tête fémorale fixée au niveau d'un cotyle régulier et un interligne s'est constitué.

A la partie inférieure du cotyle, s'est constituée une masse ostéophytique et en haut une butée réunit le trochanter au toit du cotyle. Au point de vue fonctionnel, malgré un raccourcissement de 4 cm., le malade marche sans boiterie.

Il existe une atrophie musculaire appréciable. Les mouvements de flexion et d'extension sont possibles avec une grande amplitude. L'abduction et la rotation sont pratiquemment nulles.

G. Cordier.

Erratum dans la séance du 27 Mars 1935.

I. — ***La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde normal (Trois observations personnelles).*** — MM. **C. Lian, H. Welti** et **J. Facquet.** Le recours à la thyroïdectomie est la conséquence du parallélisme qu'on observe habituellement, en dehors de l'insuffisance cardiaque, entre les valeurs respectives de la vitesse circulatoire et du métabolisme basal. Cette intervention chirurgicale, en diminuant le métabolisme basal et par conséquent les besoins circulatoires de l'organisme, apparaît comme susceptible d'améliorer les troubles des insuffisants cardiaques, c'est-à-dire des malades chez lesquels la puissance cardiaque diminuée n'est pas à la hauteur des besoins circulatoires.

Comme suite aux tentatives de l'école de Boston, les auteurs rapportent trois observations personnelles où cette intervention a amélioré l'état hyposystolique de malades ayant une cardiopathie valvulaire rhumatismale. Dans ces 3 cas, l'intervention faite sous anesthésie locale a été bien supportée.

En général, l'hypothyroïdie ainsi provoquée n'est pas très accentuée. Parfois, cependant, la prescription de petites doses d'extrait thyroïdien peut devenir nécessaire.

Cette intervention pourra être tentée dans quelques cardiopathies valvulaires rhumatismales de l'âge adulte, n'étant plus évolutives et arrivées à un état hyposystolique faisant des malades, malgré les prescriptions médicales appropriées, de véritables infirmes. Elle ne serait à envisager que dans des cas où le métabolisme basal n'est pas diminué. Les auteurs envisagent la technique de la thyroïdectomie qui doit être totale. Un plus grand recul dans l'étude des insuffisants cardiaques thyroïdectomisés et un plus grand nombre d'observations sont nécessaires pour formuler des conclusions définitives. Aussi, convient-il de ne s'engager dans cette nouvelle voie thérapeutique qu'avec beaucoup de prudence.

II. — ***La malformation initiale du bec-de-lièvre.*** — M. **Victor Veau.** Le bec-de-lièvre n'est pas l'absence de soudure des bourgeons de la face. L'auteur, qui a opéré plus de 1.000 becs-de-lièvre, a étudié longuement 35 pièces disséquées et coupées en série. L'absence de soudure des bourgeons explique les formes totales du bec-de-lièvre. Cette explication ne peut s'adapter aux formes simples: il faudrait alors invoquer une soudure incomplète. L'auteur s'est rallié à l'opinion de Fleischmann. Les bourgeons n'ont aucun rôle dans la production du bec-de-lièvre. La malformation initiale est une anomalie dans la formation du seuil de la narine: il persiste là un mur épithélial qui entrave les formations mésodermiques. L'auteur vient appuyer cette théorie en s'aidant de toutes les formes intermédiaires de bec-de-lièvre et en reprenant les arguments embryologiques fondamentaux et schématiques de Fleischmann.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Avril 1935.

Syndrome ostéo-musculaire très amélioré par la parathyroïdectomie. — MM. **Ch. Richet, M. Sourdel, A. Pergola** et **Jarousse** présentent l'observation d'un malade qui offrait un syndrome curieux. Ce syndrome se caractérisait par des modifications osseuses rappelant l'ostéite fibro-géodique, des phénomènes musculaires à type de myosite scléreuse prouvée par la biopsie, des signes de la série parathyroïdienne: signe de Chvostek, hypercalcémie, bilan calcique indiquant tantôt une rétention calcique intense, tantôt une grosse déperdition calcique. Le malade, cloué au lit, souffrait d'une façon effroyable à chaque tentative de mobilisation.

La mère de ce malade présentait, d'autre part, des altérations osseuses avec fracture spontanée, aspect pagétoïde des os du crâne.

Devant l'échec complet de la thérapeutique médicale les auteurs ont fait enlever une des parathyroïdes; celle-ci, volumineuse, présentait à l'examen anatomo-pathologique un aspect rappelant l'adénome. Le lendemain de cette intervention, les douleurs ont disparu comme par enchantement. Les muscles sont redevenus souples quelques semaines après; l'architecture osseuse s'est améliorée. Le bilan calcique et la calcémie sont redevenus normaux et, pour la première fois, depuis 2 ans, le malade a pu se lever et marcher.

Les auteurs rappellent, à ce propos, quelques cas cliniques dans lesquels un syndrome musculaire a été rattaché à des troubles parathyroïdiens.

Il semble s'agir, concluent les auteurs, d'une ostéo-arthropathie et d'une myosite scléreuse liées vraisemblablement à une dysparathyroïdie.

— M. **Sainton** rappelle que dans l'hyperparathyroïdie il existe des troubles de la chronaxie inverses de ceux que l'on rencontre dans la tétanie. Il insiste également sur l'intérêt de l'étude de la phosphatase en pareil cas.

Deux cas de septico-pyohémie à Bacillus funduliformis, dont un terminé par la guérison spontanée. — MM. **A. Lemierre** et **André Meyer** rapportent deux observations nouvelles de septicémie à *B. funduliformis.* Comme il est de règle, ces deux cas ont eu pour point de départ une angine. Ils se sont caractérisés par une fièvre irrégulière avec grands frissons intermittents et par des déterminations secondaires pulmonaires et pleurales. De plus, chez les deux malades est survenue une violente poussée d'adénites cervicales avec périadénite s'étendant de l'angle de la mâchoire à la clavicule, poussée qui a, du reste, rapidement rétrocédé.

Chez le premier malade, on a noté, en outre, l'apparition d'arthralgies et d'arthrites non suppurées et d'un volumineux abcès de la fesse dont le pus contenait, à l'état de pureté, du *B. funduliformis.* Après l'incision de cet abcès, l'état général était en voie d'amélioration et les bacilles anaérobies avaient disparu du sang, lorsque le sujet a succombé subitement au cours d'une vomique. Celle-ci provenait d'un épanchement purulent très rapidement développé dans la plèvre droite, malgré une surveillance attentive, et qui allait être ponctionné.

Le deuxième malade, après avoir présenté un tableau clinique aussi inquiétant que le premier et après avoir présenté à l'hémoculture plus de 100 colonies microbiennes par centimètre cube de sang, a fini par guérir spontanément. Cependant, il avait eu des manifestations pulmonaires à allure embolique permettant d'affirmer que, lui aussi, avait fait des abcès pulmonaires à *B. funduliformis.* Un épanchement pleural, constamment séro-fibrineux et amicrobien, s'est développé chez lui et a fini par se résorber.

Ce cas est le premier publié en France de sep-

ticémie à *B. funduliformis* avec hémoculture positive terminé par la guérison.

Les auteurs insistent sur la possibilité de la cicatrisation spontanée des abcès pulmonaires à *B. funduliformis*, après la disparition de l'état septicémique. Ils recommandent l'évacuation immédiate par ponction ou par pleurotomie des épanchements purulents de la plèvre qui peuvent apparaître au cours de la maladie. La vomique constitue, en effet, une complication redoutable de ces épanchements.

— M. **J. Hallé** rappelle que c'est lui qui a le premier mis en évidence le *B. funduliformis* dans les suppurations gangreneuses, otites, bartholinites, gangrène pulmonaire. Il l'a jadis isolé également du sang chez une jeune fille atteinte d'une vieille otorrhée et présentant un syndrome d'ictère grave. Les cas de ce genre vont actuellement en se multipliant.

— M. **Lemierre** souligne la fréquence de l'ictère dans les septicémies à *B. funduliformis;* il existe presque toujours du subictère avec grosse urobilinurie et les lésions hépatiques sont accusées, allant même parfois jusqu'aux abcès nécrotiques du foie.

Les modifications de l'angle d'impédance sous l'influence de la thyroxine. — MM. **Sainton** et **Lamy** confirment les premières constatations qu'ils ont faites sur les modifications de l'angle d'impédance dans les hyperthyroïdies par des recherches d'ordre physiologique.

Ils ont constaté que les sujets, soumis à l'injection de thyroxine (à la dose de 3 milligr. en injection intramusculaire), présentent une élévation de l'angle d'impédance qui ne se manifeste qu'après une période de latence de 4 à 5 jours; chez les sujets à impédance basse, l'augmentation paraît plus grande que chez un sujet normal.

Si l'injection est renouvelée au bout de 5 jours, l'angle d'impédance se relève encore pour retomber ensuite à un chiffre voisin de la normale. Ces faits montrent bien qu'il y a modification de la thyroxine par la glande qui s'effectue lentement.

Ces recherches montrent que l'angle d'impédance est modifié par l'hyperthyroxine, comme l'avaient déjà signalé Mme Brazier et M. Cranet. Il est indépendant de l'état neuro-végétatif.

Ombre triangulaire basilaire droite juxta-médiastinale avec bronchiectasies chez une jeune fille présentant des expectorations bacillifères. — M. **P. Jacob** relate l'observation d'une jeune fille hospitalisée pour une poussée de tuberculose récente, fébrile, avec expectoration bacillifère, chez laquelle l'examen radiologique ne révélait qu'une ombre opaque en forme de triangle à hypoténuse rectiligne allant du hile au milieu de l'hémidiaphragme droit. Ayant éliminé les deux diagnostics possibles de lobite cardiaque tuberculeuse et de pleurésie médiastinale tuberculeuse avec corticopleurite, il en arrive à penser à une ombre de sclérose pulmonaire ancienne avec pachypleurite et dilatation des bronches, analogue aux images étudiées pour la première fois, en 1927, par MM. Rist, Jacob et Trocmé et observées depuis par de nombreux auteurs. Une injection de lipiodol confirme ce diagnostic en montrant que l'ombre triangulaire est occupée par un faisceau de bronches dilatées. La malade ayant, au moins en apparence, guéri rapidement de l'incident tuberculeux sans que l'image radiologique se soit modifiée, l'auteur pense qu'il s'agit de bronchiectasies datant de l'enfance, peut-être d'origine hérédosyphilitique, surinfectées par le bacille de Koch.

— M. **Pichon** insiste sur la fréquence des ombres triangulaires chez les enfants atteints de dilatations bronchiques. Ces ombres répondent presque toujours à des bronchiectasies, et presque jamais à d'autres lésions.

— M. **Lereboullet** s'associe à cette opinion et cite un exemple à l'appui.

— M. **Hallé** souligne la fréquence à droite de ces ombres; presque toujours, il s'agit de dilatations bronchiques.

— M. **Jacob** fait observer qu'on en trouve aussi à gauche, mais qu'elles sont plus difficiles à voir.

— M. **Hallé** a trouvé de ces ombres gauches dans les péricardites; elles sont alors très difficiles à reconnaître.

Recherches sur le système vasculaire périphérique des parkinsoniens. — MM. **Gilbert-Dreyfus**, **G. Laurence** et **M. Audry** ont pratiqué l'épreuve conjugée des bains froid et chaud successifs, avec calcul du rapport oscillométrique, chez dix parkinsoniens.

Ils ont été frappés par la fréquence des anomalies réactionnelles, la variabilité des résultats obtenus, leur discordance avec ceux fournis par l'épreuve de Danielopolu.

La signification d'une réaction anormale au bain froid reste obscure; par contre, les réactions anormales au bain chaud sont hautement significatives. Marchant généralement de pair avec une élévation relative du rapport oscillométrique, l'hyporéaction — uni ou bilatérale — au bain chaud apparaît comme le témoin obligatoire d'une perturbation vasculo-sympathique qui se manifeste cliniquement par des troubles vaso-moteurs, des douleurs à type causalgique et semble favoriser la constitution d'un acro-rhumatisme.

L'acrorhumatisme chronique parkinsonien (Contribution à l'étude des rhumatismes d'origine vasculo-sympathique). — MM. **Gilbert-Dreyfus**, **L. Faulong**, **G. Laurence** et **M. Audry** rapportent trois observations de rhumatisme chronique de la main apparu au cours de syndromes parkinsoniens. Uni ou bi-latéral, ce rhumatisme, identique à lui-même d'un cas à l'autre, est nettement défini du point de vue morphologique (déformation de la main selon le type « en flexion » de Charcot, avec hyperextension et même luxation palmaire des articulations phalango-phalanginiennes), du point de vue radiologique (processus de décalcification diffuse, sans altération importante du contour osseux) et du point de vue vasculo-sympathique (causalgie, chaleur et moiteur de la main, élévation relative du rapport oscillométrique, réaction nulle ou inversée au bain chaud).

Les auteurs exposent les arguments qui plaident pour l'origine sympathique de cet acro-rhumatisme systématisé, dont ils ont pu saisir chez une autre parkinsonienne les stades prémonitoire et initial. Ils le rapprochent des arthropathies précoces qui compliquent certaines hémiplégies.

— M. **Decourt** est, lui aussi, d'avis que le rhumatisme des parkinsoniens se superpose au rhumatisme initial des hémiplégiques. Chez eux la réaction au bain chaud fait aussi défaut, car le bain ne peut provoquer de vaso-dilatation supplémentaire.

Ostéoporose circonscrite du crâne (maladie de A. Schüller). — MM. **Georges Guillain**, **R. Ledoux-Lebard** et **J. Lereboullet** présentent une malade atteinte d'une affection spéciale, l'ostéoporose circonscrite du crâne, dont aucune observation n'a été encore relatée dans la littérature française. Cette affection, isolée en 1926 par A. Schüller, ne doit pas être confondue, par une terminologie erronée, avec la maladie de Schüller-Christian.

Leur malade est atteinte depuis plusieurs années d'un syndrome douloureux cranien très accentué avec des crises paroxystiques d'une acuité extrême; les paroxysmes sont tantôt spontanés, tantôt provoqués par les mouvements de la tête ou les efforts physiques. Un tel tableau clinique rappelait celui des tumeurs de la fosse postérieure, mais on ne constatait aucun signe neurologique, aucun syndrome d'hypertension, le liquide céphalo-rachidien était normal, il n'y avait pas de stase papillaire.

L'examen radiographique montra des lésions osseuses consistant en d'énormes lacunes bilatérales des os pariétaux et de l'occipital; les zones de décalcification sont à bords nets, polycycliques et d'un aspect tout à fait spécial sur les stéroradiographies. Les lésions osseuses sont exactement limitées au crâne, le reste du squelette est normal.

Une biopsie a montré des lésions anatomiques osseuses rappelant celles de l'ostéite de Recklinghausen.

Les auteurs discutent la nature de ces lacunes dont ils n'ont retrouvé aucun exemple dans leur collection. Ils montrent qu'il ne peut s'agir d'ostéite tuberculeuse ou syphilitique, de lymphogranulomatose, de myélomes, de tumeurs métastatiques, de méningiome, de maladie osseuse de Recklinghausen classique. Leurs radiographies sont absolument similaires à celles publiées par A. Schüller dans sa description de l'ostéoporose circonscrite; il en existe une vingtaine de cas dans la littérature internationale. Cette affection, que certains auteurs ont considérée comme une forme atypique de la maladie de Paget, paraît toutefois avoir une autonomie spéciale et mérite d'être isolée en nosographie.

— M. **Alajouanine** souligne la nécessité de faire systématiquement des radiographies chez les malades ayant des céphalées d'origine indéterminée. C'est ainsi qu'il a pu mettre en évidence dans un cas une ostéoporose différente du type de Schüller, s'accompagnant de modifications très curieuses du massif facial avec persistance des dents de lait, dans un autre une ossification volumineuse de la faux du cerveau et constater chez un autre malade une maladie de Paget localisée au crâne.

— M. **Armand-Delille** a observé chez un enfant une ostéoporose du crâne bilatérale et symétrique qui ne se révéla que par la palpation et la radiologie.

Considérations étiologiques et pathogéniques sur la chorée fibrillaire de Morvan à propos d'un nouveau cas. — MM. **H. Roger** (Marseille), **J. Longchampt** (Toulon) et **J. Alliez** rapportent une deuxième observation personnelle de contractions fibrillaires généralisées avec algies diffuses, sueurs profuses, troubles psychiques à base d'anxiété et d'insomnie, érythème des extrémités.

Faisant le bilan de la dizaine de cas français analogues publiés sous des titres divers, les auteurs mettent en évidence l'existence, une à quelques semaines avant l'évolution du syndrome clinique, d'une infection locale (orchite dans leurs deux cas) qui est peut-être le facteur mobilisant le virus neurotrope de la chorée fibrillaire de Morvan. En raison de la prédominance des manifestations vaso-motrices et sudorales, ils pensent qu'on doit rattacher les troubles à une infection passagère des centres sympathiques de la base du cerveau.

Poliomyélite antérieure aiguë à début méningé, diagnostiquée tardivement par l'apparition d'une paralysie des muscles abdominaux. — MM. **Alajouanine**, **Turel** et **Boudin** présentent un cas de poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie localisée aux muscles de la paroi abdominale. La paralysie abdominale n'a été reconnue que tardivement; jusque-là la nature des manifestations initiales restait indéterminée. La réaction méningée du début faisait songer à la tuberculose chez un adolescent avec passé pulmonaire. Après rétrocession de la réaction méningée, on en serait resté au diagnostic de méningite lymphocytaire bénigne, si l'atteinte de la paroi abdominale n'avait pas été découverte. Il est donc nécessaire, lorsque la question de l'origine poliomyélitique d'une réaction méningée se pose, d'explorer non seulement la motilité et les réflexes tendineux des membres, mais encore la motilité des muscles abdominaux et les réflexes cutanés abdominaux.

Les auteurs reprennent la séméiologie de la paralysie de la paroi abdominale et insistent sur son retentissement sur l'appareil digestif.

Urticaire, œdème de Quincke, arthralgies et ictère. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** ont observé en quelques jours chez un malade la succession de ces quatre syndromes. Ils en concluent que l'ictère catarrhal relève parfois de l'anaphylaxie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Février 1935.

Sept années d'électro-chirurgie des cancers de la cavité buccale (maxillaires, langue, joues et lèvres). — M. **Gernez** expose sa technique personnelle de traitement des cancers de la cavité buccale.

Dans un premier temps, il pratique l'électrocoagulation du néoplasme au moyen d'ondes amor-

ties fournies par un appareil à éclateur. Elle est toujours faite le malade étant assis et sous anesthésie locale ou tronculaire. Il procède ensuite à un curage ganglionnaire suivant les techniques chirurgicales habituelles. Enfin les régions susceptibles d'avoir été envahies par le cancer sont radium ou radio-thérapiées. L'autoplastie est exécutée très tardivement, après plusieurs mois ou années.

L'auteur présente plusieurs films et des photographies relatifs aux diverses localisations des cancers de la cavité buccale et précise les modalités opératoires propres à chacune d'elles.

A propos de deux cas de névralgie faciale d'origine dentaire. — M. **Lehmans** (Le Havre) rapporte deux observations de névralgies faciales paraissant essentielles, si bien que pour l'une d'elles, on avait fait des injections d'alcool et conseillé la gastrectomie. Chez ces deux malades, édentés complets, on trouvait un point douloureux gingival et dans un cas la radiographie montrait un alvéole non résorbé. Le curettage osseux, avec résection du nerf dentaire inférieur, détermina la guérison.

Nouvelle observation de kyste médian du maxillaire supérieur (kyste du canal naso-palatin). — M. **Dechaume** rapporte l'observation d'un kyste développé dans la région incisive et s'extériorisant dans le vestibule et le palais. Il n'avait aucun rapport avec les dents voisines.

Il fut énucléé sous anesthésie locale et l'examen histologique montra un revêtement épithélial pavimenteux.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

1er Février 1935.

Syphilis tertiaire tuberculo-ulcéreuse. — MM. **P. Vigne** et **J. Dusan.** Malade âgée de 60 ans, ayant un passé vénérien chargé (8 avortements, 2 mort-nés) et n'ayant jamais reçu de traitement anti-syphilitique. Elle a vu se développer, en un an, au milieu du front, une série de tubercules qui se sont ulcérés pour réaliser l'état actuel. Il s'agit de lésions rarement rencontrées à l'heure actuelle. Institution d'un traitement mixte.

Sarcome de la face postérieure de la jambe droite. — MM. **P. Vigne** et **J. Dusan.** Chez une femme âgée de 39 ans s'est développée une tumeur au niveau du mollet droit en 5 mois. Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire typique. Il n'existait aucun ganglion dans le creux poplité ni dans la région inguinale. La tumeur a été enlevée par électro-coagulation allant jusqu'à l'aponévrose; ensuite, on a fait une application de rayons X. Actuellement, la cicatrisation est presque obtenue.

Pleurésie purulente interlobaire partielle. Image radiologique arrondie. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **J. Provansal** ont observé un malade de 35 ans, ancien syphilitique, dont l'affection pulmonaire n'a été révélée que sur un cliché. L'image arrondie, en plein champ pulmonaire, n'a été interprétée qu'à l'autopsie: épanchement suppuré de la partie supéro-externe d'une scissure par ailleurs symphysée.

Les auteurs montrent qu'on doit ajouter à la liste des ombres arrondies, sujet récent de discussion, celle qu'ils ont relevée. Fait à noter, ce malade avait aussi des abcès multiples de la base du même côté, origine probable de la collection pleurale, mais sans rapport de contiguïté avec elle. Enfin, si les pleurésies interlobaires demeurent l'exception par rapport aux abcès périscissuraux, leur existence ne peut être cependant mise en doute.

L'épreuve de Roch chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **M. Périot** et **R. Lombard.** L'épreuve de Roch vise à déterminer la capacité de fixation des colorants par le foie.

Le taux est chez les sujets normaux de 2 milligr.; chez les tuberculeux pulmonaires l'épreuve dépasse le taux normal et le taux de fixation est supérieur à 10 milligr.; ce taux augmente avec la gravité des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Au cours de la chrysothérapie, le taux diminue proportionnellement à la saturation. Cette épreuve permettrait de prévoir les accidents d'intolérance aurique.

Urticaire au cours d'une cure d'insuline chez une eczémateuse chronique. — MM. **Casabianca** et **V. de Cespédès** présentent l'observation d'une malade atteinte d'eczéma chronique avec glycosurie légère et hyperglycémie qui avait subi à plusieurs reprises des cures d'insuline sans aucun inconvénient. Après la 8e piqûre d'une nouvelle série d'insuline (20 unités par jour) la malade présente une éruption urticarienne étendue au tronc et aux membres, accompagnée de céphalées, de frissons et d'une température de 38°. Les intra-dermo et cuti-réactions à l'insuline se montrent fortement positives même avec une solution au 100e. Disparition de l'éruption par cessation de l'insuline; récidive légère au cours d'un essai de reprise de traitement.

Une épreuve de choc hémoclasique après injection d'insuline s'est montrée nettement positive.

Les auteurs rattachent l'urticaire de cette malade à l'insuline. Ils ont relevé l'existence de 14 cas analogues dans la littérature médicale. Ils soulignent la bénignité des accidents de choc à l'insuline dans la majorité des cas.

Les signes de début de l'infiltration d'urine. — M. **G. Sauvet.** La dysurie est le premier signe en date, mais ne permet pas le diagnostic, elle fait penser seulement à l'infiltration chez les anciens opérés. On note une latence de 8 jours en moyenne, de « mise en charge de la virulence des germes ». La cellulo-lymphangite survient très rapide et l'auteur cite une observation suivie d'heure en heure, où l'évolution complète se fit en moins de cinq heures. Le meilleur signe, parce que le plus visible, et surtout remarquablement constant, c'est l'œdème douloureux de la racine des bourses, il peut précéder de 12 heures l'infiltration massive. On le retrouve même dans une observation de périprostatite gangreneuse.

Maladie de Bouillaud à forme typhoïde. — MM. **M. Recordier** et **G. Dumon** rapportent l'observation d'une jeune fille de 15 ans qui s'est présentée avec le tableau clinique d'une fièvre typhoïde. Les examens de laboratoire se sont toujours montrés négatifs. Malgré l'absence de toute manifestation articulaire, l'apparition de signes endocarditiques fait penser à la possibilité d'une étiologie rhumatismale. La thérapeutique salicylée, dont l'installation a coïncidé avec la chute thermique, a entraîné la disparition presque complète des signes cardiaques.

A propos de deux cas de pseudencéphalie. — MM. **E. Casalta** et **R. Bouillon.**

15 Février.

Sur un cas de gangrène utérine avec perforation; hépato-néphrite mortelle consécutive. — MM. **P. Cerati** et **V. Donnet.** Malade de 23 ans, qui entre pour métrorragies et température élevée. Manœuvres abortives avouées, curettage prudent ramenant le placenta: aucune trace de perforation. Le lendemain la température tombe, et se maintient à 37° les jours suivants, tandis que se manifestent des signes de pelvi-péritonite et qu'apparaît un ictère qui régresse en 48 heures. Il n'y a eu pourtant à aucun moment de la maladie de signes locaux ou généraux qui aient permis de poser une indication opératoire. La malade est morte avec des signes d'hépato-néphrite. L'autopsie a révélé l'existence d'une pelvi-péritonite avec sphacèle d'une partie de la paroi postérieure de l'utérus. Reins gros parsemés de nombreux abcès miliaires.

Péritonite généralisée post-abortum; mort par hépato-néphrite tardive. — MM. **V. Donnet** et **J. Vague** rapportent l'observation d'un avortement provoqué, compliqué d'infection et de péritonite généralisée. Laparotomie, Mikulicz, guérison apparente et fermeture spontanée de la plaie en une quinzaine de jours. L'azotémie avait été dès le début à 0,80. A ce moment apparition d'ictère, d'œdème malléolaire et facial, d'oligurie progressive jusqu'à l'anurie, d'albuminurie. L'azotémie ne monte que jusqu'à 0,95. L'ictère persiste jusqu'à la fin. Pas de syndrome hémogénique. Mort dans le coma dix jours après l'apparition de l'ictère et de l'œdème. Autopsie impossible.

Les A. soulignent le fait de l'apparition du syndrome hépato-rénal alors que la malade pouvait être considérée comme guérie au point de vue chirurgical, le caractère secondaire et terminal de la complication rénale: albuminurie, oligurie alors que la malade était azotémique mais urinait normalement au début.

Tuberculose rénale et héliothérapie. — M. **G. Lauvet** insiste sur les échecs fréquents des divers traitements prophylactiques et curatifs des désunions complètes des plaies opératoires, après néphrectomie pour bacillose rénale.

Ces traitements doivent surtout lutter contre les tuberculisations de la paroi. Dans ces cas on doit toujours essayer l'héliothérapie qui mieux que les autres traitements physiques amènera le comblement de la plaie. Suit une observation où l'héliothérapie amorça en quelques jours la cicatrisation après échec chirurgical.

La curieuse histoire d'un rétrécissement mitral pur aphone. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **J. Provansal** ont observé un malade de 27 ans, qui avait subi une résection de l'épaule gauche pour scapulalgie, soigné dans un sanatorium par la chrysothérapie, et entré dans le service avec des signes d'insuffisance cardiaque et une température élevée. L'examen ne révélait aucun signe stéthacoustique; la radiographie montrait un arc moyen un peu agrandi dans sa partie supérieure, ce qui avait fait porter le diagnostic d'artérite pulmonaire chez un tuberculeux fibreux.

La mort survint au cours d'une crise d'œdème aigu. L'autopsie permit de constater une sténose mitrale pure avec ses conséquences viscérales sans aucune image de lésion tuberculeuse. Les A. insistent sur la rareté de ces manifestations (forme pseudo-tuberculeuse d'une sténose « aphone »).

Péricardite et polysérite bacillaires chez un enfant avec chylothorax intercurrent. — M. **J. Piéri.** La pleurésie chyliforme est moins rare dans le cancer pleural que dans la tuberculose ou dans le syndrome médiastinal par compression. Ici il s'agissait d'un enfant de 11 ans atteint de péritonite bacillaire et de péricardite et ayant subi déjà une paracentèse et une ponction péricardique. Ce petit malade, à son retour du sanatorium d'où il est revenu sans grosse amélioration, fit un syndrome pleurétique à la base gauche qui fut ponctionnée et révéla la présence de liquide chyliforme opalescent dépassant le litre. Il ne semble pas s'agir d'une dégénérescence leucocytaire granulo-graisseuse, mais plutôt d'une compression du canal thoracique ou de l'une de ses branches soit par un ganglion soit par l'épanchement péricardique.

A propos de quelques formes frustes du syndrome hémogénique de la scarlatine. — M. **A. Jouve** rappelle que l'étude systématique des tests sanguins n'a pas été appliquée à la fièvre scarlatine dont la tendance hémorragique est cependant une notion classique. Les formes frustes du syndrome hémogénique ont une expression plus ou moins achevée: le signe du lacet, toujours positif en cours d'éruption, peut permettre dès la période d'invasion un diagnostic précoce. Il s'accompagne souvent, soit de stigmates sanguins sans manifestations cliniques (temps de saignement prolongé, caillot irrétractile), soit d'hémorragies discrètes (épistaxis, gingivorragies, purpura, « épistaxis utérine » dans un cas).

Parfois enfin un purpura isolé précédé d'une éruption éphémère peut être rattaché ultérieurement à la scarlatine en raison d'une desquamation caractéristique. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer de syndromes hémogéniques graves.

M. Recordier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XVe Conférence internationale de la Croix-Rouge

La réunion à Tokio de la XVe Conférence internationale de la Croix-Rouge fut un événement mondial, elle fut un événement dans l'histoire du monde. C'était la première fois, à l'exception d'une conférence à Washington, que la Croix-Rouge tenait ses assises hors d'Europe. Ce fut, d'autre part, la première fois que le Japon vit une assemblée internationale, et cette assemblée internationale fut peut-être une des assemblées les plus représentatives de l'Université des Etats qu'on pût jamais organiser: elle groupait, en effet, 252 délégués appartenant à 57 nations. Il ne semble pas que beaucoup d'assises internationales aient jamais réuni un nombre aussi grand de pays et, du fait de cette quasi-unanimtié mondiale, les décisions prises ont une haute portée morale et une signification très suggestive.

Tout d'abord, le Conseil de gouverneurs et le Comité exécutif ont approuvé l'entrée, à la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge, des Sociétés nationales de la Croix-Rouge de l'U.R.S.S. Ils ont donné leur approbation au budget de 1935 qui se chiffre par un montant de 2.500.000 francs français.

Le prince Tokugawa a été élu président de la Conférence et il a été décidé que la XVIe Conférence se tiendrait à Madrid en 1938

La séance solennelle d'ouverture s'est déroulée au local même de la Croix-Rouge au Japon, en présence du prince Kotokiko Kanin et du premier ministre, M. Okada.

M. René Sand, conseiller technique de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge, assumait la charge difficile d'interprète.

Le rapport principal fut sans contredit le compte rendu de M. Swift qui présenta une étude d'ensemble sur l'activité des Sociétés nationales de la Croix-Rouge. Il passa en revue et synthétisa toutes les données qui lui avaient été fournies par les secrétaires de chacun des pays.

Au *Japon*, la Société de la Croix-Rouge est redevable en partie de son prodigieux développement au haut patronage que lui a toujours accordé la Maison impériale ?

Cette Société groupe actuellement 2.700.000 membres adultes, marquant un accroissement de 170.000 nouveaux membres depuis 1930.

L'œuvre de la Croix-Rouge japonaise est immense: faut-il rappeler les tragiques calamités qui ont éprouvé le pays au cours de ces dernières années et au cours desquelles la Croix-Rouge a réalisé des prodiges ? En outre, les activités d'hygiène antituberculeuse, prénatale et infantile sont admirablement organisées.

Deux nouvelles écoles d'infirmières ont été ouvertes, et le nombre des infirmières diplômées s'élève actuellement à 3.600, progression de 1.100 au cours de ces dernières années. A partir de 1934, la Croix-Rouge japonaise exige que les candidates infirmières aient terminé leurs études secondaires. La Croix-Rouge de la jeunesse a formé 1.200 nouveaux groupes, et 450.000 nouveaux membres ont adhéré au mouvement depuis 1930. Elle compte à l'heure actuelle plus de deux millions de membres répartis en 7.300 groupes. Un trait caractéristique des activités de la Croix-Rouge de la Jeunesse au Japon est la participation active des juniors à l'organisation des secours en cas de désastre.

La revue d'ensemble des activités de tous les pays du monde est très suggestive: elle montre combien ce mouvement s'est développé sur tous les continents.

Ce rapport indique également les nombreuses ramifications de l'œuvre entreprise et réalisée par la Croix-Rouge, il montre la profonde influence qu'elle peut développer sur le monde entier. Mais le compte rendu presque administratif de ces activités journalières et matérielles des différentes Sociétés de la Croix-Rouge n'a pas été le seul intérêt de la XVe Conférence. Les discussions au sein des Commissions, le travail longuement préparé, le fait d'aborder des problèmes de haute portée humanitaire ont fait que cette assemblée des délégués de 52 nations a eu une portée morale universelle dont il est utile de dégager les tendances.

Il y a un fait: aucune assemblée internationale, aucune réunion humaine ne parvient à grouper un aussi grand nombre d'adhérents que celles qui sont placées sous le signe de la pitié.

Aucune assemblée humaine ne parvient à réaliser une unanimité aussi complète dans les votes qu'elle émet. Universalité des pays du monde, unanimité des décisions prises donnent à ces assises un caractère particulier et une valeur indiscutable.

Nous avons assisté à plusieurs de ces assemblées de délégués des Croix-Rouge ou de chefs des services de santé des armées — que ce soit au cours de la Conférence internationale de la Croix-Rouge ou des Assemblées de la Médecine militaire — toujours nous avons éprouvé la sensation qu'elles étaient conduites par un même idéal dans lequel on pourrait bien trouver les éléments d'une conscience universelle.

Le code de la conscience universelle existe-t-il ? Il suffirait peut-être de la bonne volonté de tous les collaborateurs de ces assemblées pour le rédiger; le monde posséderait alors un code de droit international, qui a été souvent réclamé par les juristes les plus éminents et les pacifistes les plus avertis, après chaque grande guerre.

Le message, envoyé à la Conférence par M. Max Huber, retenu en Europe, montre d'ailleurs la nécessité de ces conventions internationales.

En effet, dit-il, dans certains milieux on tenait pour superflue, voire foncièrement fausse, l'idée de vouloir apporter aux méthodes de guerre des restrictions inspirées de considérations humanitaires — et l'on jugeait pareillement la Convention de Genève elle-même — en raison des efforts entrepris afin de limiter les possibilités de guerre et même de proscrire complètement la guerre, au moyen d'engagements internationaux.

D'autre part, comme Sydney Brown l'a très bien dit: il suffit de répéter que nous manquerions à notre obligation la plus catégorique et la plus sacrée, si nous abandonnions notre mission avant que le dernier avion de combat et le dernier superdreadnought aient rejoint le dernier canon à longue portée dans un musée des aberrations humaines. Ceux qui nient ce devoir impérieux et qui nous disputent le droit de faire tous nos efforts en faveur des victimes de la guerre sont ou aveugles ou inconscients.

Et c'est là l'œuvre immédiate à réaliser, œuvre ébauchée en 1874 à Bruxelles, reprise à La Haye en 1907 et 1923, à Genève en 1929, œuvre qu'il faut compléter de toute urgence et que les projets de convention de Monaco envisagent dans toute son ampleur.

A l'initiative de son Ministre de la Défense nationale, M. Devèze, le Gouvernement belge voulut en faire l'objet d'une conférence diplomatique qui devait se tenir en Juin 1935. Pour des raisons d'opportunité, cette conférence fut remise *sine die*, malgré, ainsi que nous le verrons plus loin, l'encouragement que lui donna la XVe Conférence de la Croix-Rouge.

*
* *

Un des aspects les plus touchants de la Conférence fut certainement celui que réalisa la collaboration des juniors de la Croix-Rouge. Partout, à Tokio, à Nokko, Kyoto, à Nara, voire sur le parcours des autos ou des trains, des centaines d'enfants accueillirent les délégués de leurs « banzaï » enthousiastes.

Ce spectacle ne contenait pas seulement quelque chose d'agréable et d'aimable: il contenait un enseignement très suggestif que précisa de façon très claire le grand chef des juniors, M. Milsom. Les relations entre juniors de la Croix-Rouge des différents pays concourent pour l'avenir à l'édification de la paix entre les peuples.

Cette pensée fut même traduits sous forme de vœu par la Conférence qui fit la recommandation suivante :

« Constatant la valeur de la contribution apportée en fait par les sections de la Jeunesse des Sociétés nationales de la Croix-Rouge à la réalisation des idées exprimées dans la XXVe résolution de la XIVe Conférence internationale sur la Croix-Rouge, facteur de rapprochement entre les peuples,

Prenant acte avec reconnaissance de la résolution votée par le Comité d'Entente des grandes Associations internationales, rendant hommage à la Croix-Rouge de la Jeunesse qui, par les relations et la collaboration cordiale qu'elle établit entre la jeunesse de pays différents, sert la cause d'une meilleure compréhension internationale,

Recommande aux Sociétés nationales d'encourager leurs sections de la Jeunesse à intensifier leur action dans ce domaine, avec le même esprit de neutralité ethnique, politique et confessionnelle. »

Cette tendance à rechercher les éléments de paix entre les hommes et de collaboration internationale se manifesta au cours de toutes les discussions de la Conférence de Tokio. Elle précisa les *recommandations à l'Union internationale de secours*, les *règles de l'organisation des secours en cas de calamités*, la *prévention des conflits* et *l'amélioration des conventions internationales actuelles*. C'est en nous basant sur ces quatre grandes divisions que nous allons tenter de donner un aperçu succinct des discussions de Tokio.

A. — Collaboration internationale en cas de calamités.

On connaît dans ses détails toute l'organisation de l'Union internationale de secours (U.I.S.) qui est devenue un élément quasi officiel dans bien des pays. Au cours de ses débats, la Conférence de Tokio tint à attirer l'attention des gouvernements et des Sociétés nationales de la Croix-Rouge sur différents points. Notamment, elle a émis le vœu de voir les Sociétés nationales de la Croix-Rouge des pays, dont les Gouvernements sont membres de l'Union, trouver la possibilité d'établir des arrangements sur le plan national avec leurs Gouvernements respecifs.

B. — Organisation des secours.

1° Sur mer. — Une des préoccupations les plus vivantes de la Conférence a été l'organisation du service des secours sur mer. De nombreuses com-

munications avaient été faites au cours des séances de Commission qui ont abouti au vote des conclusions tendant à assurer :

a) *L'hygiène à bord.* — Dans ce but, la Conférence recommande l'usage universel du manuel publié en français par la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge sous le titre « Hygiène et Médecine à bord ». Elle recommande également aux Sociétés nationales de la Croix-Rouge d'envisager la publication, en diverses langues, de traductions du manuel de la Ligue et les prie de s'entendre avec les autorités à ce sujet. Elle émet le vœu que la Ligue étudie : *a*) la standardisation des coffres médicaux et la publication d'un manuel réduit pour l'usage des aérodromes, des avions sanitaires et des avions en général ; *b*) la standardisation d'une boîte de secours pour les services aériens.

b) *L'action de la Croix-Rouge sur mer.* — Dans ce but, la conférence estime qu'il y a lieu de rechercher les points sur lesquels il paraît désirable et possible de modifier la Convention de La Haye de 1907 et recommande aux Sociétés nationales de la Croix-Rouge intéressées de faire part de leurs expériences au Comité international de la Croix-Rouge et à la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge et de faire, le cas échéant, toutes les suggestions qu'elles jugeront utiles. Elle invite, en outre, le Comité exécutif de l'Union internationale de secours et le Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires à s'associer à cette étude dans la mesure qu'ils estimeront utile.

2° Sur terre. — En collaboration avec les Sociétés de tourisme, la Croix-Rouge doit continuer son effort d'organisation des secours sur route. Pour réaliser ce but, elle se documente dès maintenant sur les accidents de la circulation et exprime l'espoir de voir chacune des Sociétés nationales de la Croix-Rouge accorder une attention spéciale au développement des services efficaces et uniformes des premiers secours sur route, en collaboration avec les associations nationales de tourisme et les automobile-clubs et se tenir en relation étroite avec le secrétariat de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge en ce qui concerne leur activité future dans ce domaine. Elle formule le vœu que la Ligue continue à favoriser le développement des services de premiers secours sur route sur une base uniforme et souhaite qu'elle continue à bénéficier des avis compétents de ceux qui, sous la présidence éclairée de M. Béhague, ont rendu des services si notables à la Commission internationale permanente.

3° De l'air. — Attachant une grande importance au développement de l'aviation sanitaire la conférence a recommandé :

a) De conclure des arrangements satisfaisants entre les organismes de la Croix-Rouge, les services gouvernementaux et privés qui s'intéressent à l'aviation et les aéro-clubs.

b) De s'assurer la collaboration des constructeurs d'appareils aériens.

c) D'organiser des cours destinés à la formation d'un personnel entraîné au transport aérien des malades et à l'administration des premiers secours lorsqu'ils sont rendus nécessaires dans le domaine de l'aviation. La Conférence exprime, en outre, l'espoir de voir les Gouvernements encourager et faciliter l'emploi d'appareils aériens par les Sociétés de la Croix-Rouge pour le transport des malades ainsi que pour les secours en cas de catastrophe et continuer à étudier avec le Comité international de la Croix-Rouge la possibilité d'élaborer des règlements et de fournir des moyens techniques permettant aux avions sanitaires de franchir les frontières en temps de paix.

4° Amélioration du matériel de secours. — Ayant rendu compte de l'activité de la Commission de standardisation du matériel sanitaire et ayant entériné une série de propositions qui lui étaient soumises par cette Commission, la Conférence a estimé que les travaux n'ayant en vue que la standardisation pouvaient limiter d'une façon trop étroite les activités de la Commission technique et a décidé d'en élargir le cadre en modifiant sa compétence et en le chargeant de l'étude du matériel sanitaire en général.

C. — Prévention des conflits.

Comme nous le signalions tout à l'heure, une des grandes tendances de la Conférence fut de montrer son ardent désir de paix et d'amélioration des relations internationales. C'est dans cet esprit qu'elle formule les vœux concernant : 1° *l'action de la presse*, et 2° la prévention de la guerre.

D. — Relations internationales.

C'est dans ce chapitre-ci que nous retrouvons les graves préoccupations de l'heure présente, de toutes celles qui font penser à l'impérieuse nécessité d'une collaboration de toutes les institutions internationales. Regardant en face les réalités de l'heure, ayant mis tous ses efforts à créer la concorde entre les hommes, la Croix-Rouge ne néglige pas, au contraire de pacifistes aveugles qui condamnent toute allusion à la possibilité d'un conflit armé, d'envisager toute une série de problèmes douloureux certes, mais trop actuels pour les ignorer, ayant trait à l'amélioration des relations entre belligérants.

Elle s'est rendu compte de l'insuffisance des conventions actuelles devant le péril de la technique de la guerre moderne et spécialement devant les dangers de la guerre chimique aérienne.

Dans ce but, la Conférence a engagé le Comité international à développer les mesures de protection des populations civiles ; elle a remercié le gouvernement belge de l'initiative qu'il avait eue en proposant l'étude du texte de Monaco.

Allant même plus loin, elle ajoute quelques points du plus haut intérêt à ce projet de Convention de Monaco en insistant sur les conventions en cas de guerre non déclarée, et en ajoutant des éléments de protection pour les civils de nationalité ennemie qui se trouvent sur le territoire d'un Etat belligérant ou sur le territoire occupé par lui.

Il est à souhaiter que ces recommandations soient bientôt suivies d'une réalisation pratique : en effet, depuis le *cri d'alarme* jeté à Madrid en 1933 au VII° Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires par les officiers des services de santé des armées et attirant l'attention sur l'insuffisance des conventions actuelles, depuis l'*élaboration du projet de Monaco* visant à la création de villes et de zones sanitaires et de sécurité, suggérant l'assistance des services de santé des non-belligérants, la protection de la population civile, les sanctions en cas de violation et la création d'un contrôle par les nations non-belligérantes, depuis l'*initiative* qu'avait d'abord prise, puis abandonnée, le *Gouvernement belge* de tenter de donner une consécration diplomatique internationale à ces projets, aucun acte décisif n'a été posé.

Cette urgence de l'amélioration et du renforcement des conventions existantes se manifeste de plus en plus ; les récentes conversations de Londres ont montré la nécessité de la prévention et de la répression de l'agression aérienne : les services de santé des armées, ainsi qu'il est apparu, au cours des débats de la 4° session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire à Liége, sont unanimes à réclamer l'organisation de zones de sécurité pour leurs blessés et leurs malades.

Tout récemment encore, à la clôture du banquet des officiers d'administration du service de santé de l'armée, le médecin inspecteur Rouvillois, chef du service de santé de l'armée française, montrait le dilemme devant lequel seraient placés, en cas de guerre, ses services : ou ne pas être à la hauteur de leur formidable tâche, ou demander la création de zones sanitaires respectées par les belligérants.

Mais ce plan d'organisation nouvelle des services de secours n'est qu'un des côtés de la question.

Par les problèmes soulevés à la Commission médico-juridique que S. A. R. le prince de Monaco avait réunie, par les nouveaux éléments que vient d'y ajouter la Conférence de la Croix-Rouge et les nouveaux horizons qu'ont permis d'entrevoir les pourparlers de Londres, par la menace toujours suspendue, il faut que décidément les hommes se résolvent à étudier le problème des lois de la guerre.

La Commission médico-juridique, pour l'étude des lois de la guerre, que préside M. le Ministre Castillo Najéra, voit se préciser sa mission sous la dictée des événements. De toute part, des voix se font entendre pour montrer l'urgence du problème et le récent referendum fait en Grande-Bretagne montre combien ce pays, devant le danger aérien, a une tendance à abandonner son splendide isolement et à s'occuper de la protection légale de la population civile.

Dans un article tout récent intitulé « Inquiétudes », la *Revue internationale de la Croix-Rouge* expose les mêmes nécessités : « Les règles du droit international, dit-il, n'ont pas à l'heure actuelle une précision suffisante pour garantir d'une manière efficace les populations civiles contre le péril aérien...

... Mais il est permis d'espérer en la continuité d'efforts qui préserveraient les populations civiles des effroyables dangers dont elles se sentent menacées. »

*
**

Une conscience universelle existe, elle s'est manifestée au cours de tous les débats de Tokio, au cours des dernières assemblées des services de santé des armées ; l'étude des lois de la guerre, dont une première réalisation d'ensemble a été faite à Monaco, est entrée dans une phase de réalisation.

Les Gouvernements devront finir par en tenir compte et des organismes comme la Conférence internationale de la Croix-Rouge, la Commission médico-juridique pour l'étude des lois de la guerre, les Assemblées internationales des services de santé, la Commission d'études du matériel sanitaire, l'Union internationale de Secours, la Fondation Carnegie pour la Paix, doivent unir les efforts pour obtenir l'amélioration des relations entre peuples.

C'est à une réunion de tous ces groupements que doivent tendre les efforts des hommes de bonne volonté et ce serait un geste admirable de la Société des Nations de mettre à son actif une initiative qui pourrait être plus féconde que celle de la Conférence du désarmement.

« Si la guerre éclatait, quelles seraient ses lois » ? demandait un juriste éminent, le professeur *de La Pradelle*.

Seule, la Société des Nations est en mesure de répondre à cette question d'angoisse et les récentes initiatives des services de santé des armées, les suggestions de la XV° Conférence internationale de la Croix-Rouge et les travaux de la Commission médico-juridique pour l'étude des lois de la guerre lui en fournissent les éléments.

J. Voncken.

A propos des recherches sur l'effort musculaire intense

M. J. Couturat a résumé, dans le numéro du 9 Février 1935 de *La Presse Médicale*, les travaux très intéressants de MM. Hohwü Christensen, A. Krogh et J. Lindhard, poursuivis à l'Université de Copenhague sur l'effort physique humain poussé à un haut degré. J'avais eu l'occasion de lire les remarquables comptes rendus de ces recherches qui ont été conduites avec une très grande rigueur et en tenant compte des données physiologiques humorales modernes. Ces travaux n'ont d'ailleurs pu prendre une telle importance qu'à la suite d'une heureuse coïncidence ayant réuni à Copenhague plusieurs médecins fort instruits qui étaient en même temps des athlètes de tout premier ordre et qui ont pu faire sur eux-mêmes une série de recherches et d'expériences très précises.

Celles-ci ont permis d'établir les conditions les meilleures de l'entraînement rationnel de l'organisme humain.

Toutefois, si les auteurs ont étudié l'importance des régimes, celle de la teneur en sucre et en alcool du sang, ils ne semblent pas s'être attachés à l'étude du chlore sanguin et n'ont fait que l'ébaucher.

Les auteurs danois ont en effet remarqué que dans l'effort physique intense la température extérieure et le degré d'humidité de l'air sont des facteurs très importants et que l'effort musculaire accompli dans une atmosphère chaude et humide provoque facilement une élévation dangereuse de la température du corps.

Il paraît intéressant de rapprocher de ces travaux les constatations récentes de E.-H. Derrick, faites sur des travailleurs ruraux ou des mineurs australiens obligés de fournir un effort physique intense dans une atmosphère particulièrement chaude et humide (*The Medical Journal of Australia*, 10 Novembre 1934).

Or, la plupart des accidents observés dans ces cas : faiblesse musculaire, crampes, douleurs généralisées, perte de connaissance sont prévenus ou cèdent très rapidement par l'absorption d'eau salée à un taux assez faible (2 gr. par litre). On endurcit ainsi considérablement les sujets contre la fatigue et l'on voit disparaître pratiquement tous les accidents qui déterminaient l'arrêt du travail chez beaucoup d'ouvriers.

Le fait s'explique par l'apparition de sudations profuses, déterminant une perte considérable d'eau et de sel pour l'organisme. L'apparition d'asthénie et de crampes musculaires correspond toujours à une diminution très importante du taux du chlore sanguin.

Derrick considère donc que le meilleur traitement de la fatigue, dans certaines conditions, est l'absorption d'eau légèrement salée ou de capsules glutinisées contenant un gramme de sel. Il fait remarquer qu'un certain nombre de travailleurs australiens évitent tous les accidents en absorbant au cours d'un travail pénible, soit une certaine quantité de lait, dont le taux en chlorures est assez élevé, soit en trempant un moment dans l'eau la viande de conserve salée dont ils se nourrissent et en buvant cette eau. Cette thérapeutique a l'avantage, non seulement d'agir sur la fatigue musculaire, mais de protéger contre les accidents du coup de chaleur. L'absorption abondante d'eau pure est au contraire dangereuse.

Un certain nombre de sportifs paraissent user d'ailleurs de ce procédé. Les journaux français ont signalé récemment, non sans étonnement, que le célèbre coureur anglais Holden, qui vient d'accomplir des exploits athlétiques tout à fait extraordinaires, boit d'une manière habituelle de l'eau modérément salée. Il est possible qu'il y ait là, au moins pour certaains sujets, une prévention très nette de la fatigue physique. Il serait intéressant de voir continuer les recherches sur ce sujet.

Celles qui ont déjà eu lieu sont susceptibles de nous laisser entrevoir des modifications importantes dans notre conception actuelle de l'entraînement physique en vue d'un effort prolongé et des soins à donner au cours de cet effort pour en permettre la continuation.

Il n'est pas question de discuter la valeur de l'entraînement qui permet une facilité d'adaptation plus grande de l'organisme à l'effort prolongé et rend moins nécessaire le réconfort à lui apporter au cours de celui-ci. Les athlètes étudiés par Christensen, Krogh et Lindhard, les coupeurs de canne à sucre ou les mineurs du Queensland observés par Derrick et obligés de fournir un effort physique intense dans des conditions climatiques déplorables n'ont plus besoin, au bout de quelques jours, d'absorber une quantité aussi grande d'eau salée ou sucrée ou de tout autre substance nécessaire à leur organisme pour éviter les accidents.

Mais on peut se demander si la pratique sportive actuelle qui consiste à entraîner un organisme pendant des semaines ou des mois en vue d'un effort prolongé et à lui laisser dépenser ses ressources jusqu'à l'épuisement en ne lui fournissant qu'un réconfort minime et que ne guide aucune considération scientifique sérieuse est logique. Les athlètes accomplissant un exercice physique prolongé, préparés avec soin pendant longtemps, ne reçoivent au cours de leur effort que des soins absolument insuffisants : absorption de jus de citron, massage, rinçage de la bouche, aspersions d'eau fraîche, etc. Peut-être l'étude attentive des échanges au cours d'un travail musculaire prolongé permettra-t-elle, par quelques pratiques très simples, comme l'absorption d'eau salée, de rendre l'effort plus effectif ou moins pénible et de diminuer la phase d'entraînement préparatoire. Il n'est pas impossible que des recherches comme celles des auteurs danois ne permettent d'ici quelques années d'améliorer beaucoup le rendement humain ou de voir accomplir par des organismes normaux des tâches physiques qui paraissent réservées jusqu'à présent à quelques athlètes exceptionnels.

Dans l'ordre immédiatement pratique il serait intéressant de confirmer les résultats signalés, en particulier par Moss, Haldane et Derrick, et de savoir si l'absorption de sel, de lait, ou d'eau salée est véritablement susceptible, à titre préventif ou curatif, d'éviter chez les travailleurs industriels ou agricoles, de même que chez les soldats en marche, les inconvénients très pénibles ou parfois très dangereux de la fatigue et du coup de chaleur.

A. Ravina.

La question des médecins étrangers employés par l'État

Une lettre du Ministre de la Santé publique.

République française.

Ministère de la Santé publique.

Cabinet du Ministre.

Paris, le 8 Mars 1935.
(7, rue de Tilsitt, XVII^e.)

Monsieur le Sénateur,

Vous avez bien voulu me signaler que M. M... et M^me K..., de nationalité polonaise, étaient indûment employés à la clinique dentaire de la Faculté de Médecine de Strasbourg, moyennant une rémunération mensuelle de 900 francs.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'à la suite d'une enquête, M. le Préfet du Bas-Rhin a décidé de refuser à ces étrangers le renouvellement de leurs cartes d'identité qui sont venues à expiration.

Veuillez agréer, Monsieur le Sénateur, l'assurance de ma haute considération.

Le Ministre :
Signé : Queuille.

M. le général Stuhl, Sénateur de la Moselle.

La lettre publiée ci-dessus est une preuve manifeste de l'évidence des faits que j'ai été le premier à dévoiler dès 1933, à savoir l'utilisation de nombreux étrangers réfugiés politiques d'Allemagne ou de Pologne par l'Etat français au mépris de tous les règlements administratifs. Les dépositions, faites à diverses reprises à la tribune de la *Fédération corporative des Médecins de la région parisienne* sur ce sujet, avaient ému le président Doumergue, et, si nos renseignements sont exacts, avaient provoqué quelque remous à un certain Conseil des Ministres de Juillet dernier.

Lorsque M. le général Stuhl rédigea son questionnaire officiel aux Ministres intéressés sur la question des effectifs de médecins ou étudiants allemands venus en France depuis 1933, il prévoyait une volonté bien arrêtée du Gouvernement de faire le silence total sur cette invasion tolérée. On le vit bien lorsque les réponses parurent à l'*Officiel* en Décembre 1934.

C'est pourquoi la lettre de M. Queuille, publiée ci-dessus, est des plus intéressantes.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le Gouvernement français a accordé la décoration d'officier d'Académie à la

Révérende Mère Rivard, Supérieure de l'Hôtel-Dieu de Montréal, et à la

Révérende Mère Saint-Dominique, Supérieure de l'Hôtel-Dieu de Québec.

La Presse Médicale adresse ses respectueuses félicitations à ces vaillantes et méritantes collaboratrices du Corps médical hospitalier canadien français.

ESPAGNE

Sous les auspices de l'Académie de Médecine de Vigo vient d'avoir lieu, dans la première quinzaine d'Avril, les différentes séances consacrées au problème du cancer en Galice. Des rapports ont été présentés par les savants espagnols, MM. J. Goyanes, Ratera, del Rio Hortega, Rodriguez Illera, Gil y Gil, Corachan, Olero Fernandez, etc., et par les savants portugais, MM. Reynaldo dos Santos, F. Gentil, Bernard Guedes, Castro, etc. Un projet de lutte contre le cancer fut présenté par MM. Baltar et Amoedo, représentant respectivement la Faculté de Médecine de Santiago de Compostelle et l'Académie de Médecine de Vigo.

RUSSIE

Les escadrilles de l'aviation sanitaire travaillent déjà dans 14 localités différentes de l'Union soviétique. Le nombre de ces localités sera augmenté en 1935 jusqu'à 26. Les avions sanitaires sont de construction spéciale et sont munis des perfectionnements adéquats. L'escadrille sanitaire de Moscou, organisée au printemps 1934, a déjà volé cinq cent trente-quatre heures et a couvert 67.680 kilomètres, en transportant 28 malades et blessés, 34 médecins, 48 litres de sang pour la transfusion et 500 kilogr. d'outillage médical.

Erratum

Dans les statistiques des élèves nouveaux pour le Doctorat en Médecine (*La Presse Médicale*, n° 29, 10 Avril 1935, p. 593) : en ce qui concerne la Faculté de Médecine d'Alger, au total des nouvelles entrées pour les trois années 1932, 1933, 1934, lire :

Français .... 197 | Etrangers 1

Moyenne de ces trois années : 66.

Français ...... 65,66 | Etrangers 0,33

Livres Nouveaux

Hallucination et délire (les formes hallucinatoires de l'automatisme verbal), par Henry Ey. 1 vol. de 192 p. (*Alcan*), Paris, 1934.

Couronné par la Société médico-psychologique, ce livre fait suite à une série, déjà importante, d'études psychologiques sur l'hallucination.

Dans une introduction développée, est critiquée la notion d'automatisme, empreinte d'ambiguïté pour la terminologie psychiatrique : il faut distinguer radicalement les automatismes mécaniques des automatismes d'ordre affectif.

E. montre que les hallucinations psycho-motrices verbales ne s'observent qu'à la faveur d'une baisse de niveau mentale, ou d'une erreur affective de croyance.

Il s'élève avec force contre les thèses mécanistes, qui réduisent l'hallucination à une simple erreur sensorielle : l'erreur provient des fonctions supérieures dégradées. Critique des théories de de Clérambault et de Mourgue.

Dans une seconde partie, les automatismes verbaux sont étudiés au sein de leur contexte clinique, dans la structure des délires. Ils constituent soit une hyperendophasie incoercible avec sentiment d'influence, soit un monologue incohérent avec sentiment d'automatisme, soit une pure stéréotypie, l'intelligence et l'affectivité paraissant intactes.

Etude séméiologique des phénomènes psychomoteurs verbaux dans les délires chroniques, la manie, la mélancolie, la paralysie générale, l'hystérie.

G. d'Heucqueville.

Les plantes alimentaires chez tous les peuples et à travers les âges. Histoire, utilisation, culture, par D. Bois. Vol. 3. **Plantes à épices, à aromates, à condiments.** 1 vol. de 289 p., avec 71 fig. dans le texte (*Paul Lechevalier*, éditeur, 12, rue de Tournon, Paris).

Aux deux volumes que, depuis 1927, il a consacrés aux plantes alimentaires et qui représentent une des œuvres les plus richement documentées, les plus instructives et les plus attrayantes sur les légumes et sur les fruits produits dans le monde entier et consommés, de temps immémorial, par tous les peuples, M. D. Bois vient d'en ajouter un, non moins intéressant que ses devanciers, relatif aux plantes à épices, à aromates et à condiments. Illustré de nombreuses figures, ce livre fournit toutes les notions nécessaires aux lecteurs désireux de se perfectionner dans la connaissance des épices et constitue une mine inépuisable de précieux enseignements aux historiens, aux botanistes, aux cultivateurs et aux bromatologistes. Il complète, de la façon la plus heureuse, une œuvre appelée à immortaliser le nom de son auteur dans la mémoire, dans l'admiration et dans la gratitude de tous les phytodiététiciens, à rester parmi les monuments les plus insignes qu'ait édifiés la pensée scientifique de notre pays.

Henri Leclerc.

Barème des accidents du travail, par M. Lucien Mayet. 5e édition révisée et complétée en collaboration avec M. Etienne Rey (*A. Poinat*, éditeur, 21, rue Cassette, Paris, 6e).

Attentivement révisée et complétée, cette cinquième édition se présente encore mieux adaptée — si possible — aux directives de clarté, de concision, de précision, qui ont fait le succès des précédentes.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Prix de thèses décernés en 1933-1934. — *Médailles d'argent* : Mlle Marcelle Barnaud ; MM. Jean Baumann, Henri Benaerts, Michel Bernou, Horace Billet, Pierre Bonnet, Yves Boquien, Roger Bzowski, Jacques Callot, Jean Canet, Marcel Caron, Xénophon Contiadès, Calixte Cord, Robert Cornilleau, Raymond Dany, Jacques Dézoteux, Yves Dhotel, André Dufour, Maurice Gandy, Henri Gavois, Maurice Gaucher ; Mlles Renée Gautheron, Marguerite Gothié ; Mme Grand, née de Mayo ; Mlle Lucie Hahn ; MM. Robert Hamelin, Jacques Hepp, Jean Hesse, Henry Ingrand, Karl Jonard, André Jude, Fernand Kayser, René Lachelin, André Laffaille, Abel Lafitte, René Lancon, Louis Langlois, Charles Leblond, Le Dinh Thi, Robert Lemaire, François Lepage ; Mme Liberson née Chapiro ; MM. Yves Longuet, Louis Louvet, Edouard Maison, Jean Mareschal, André Masse, François Mencière, Roger Merigot, Jean Michel, Achille Miget, René Moricard, Jacques Naggiar, Jacques Odinet, Marcel Perrault ; Mlle Odette Poulain ; M. Maurice Racine ; MMlle Fanny Rappoport ; MM. Roger Raymond, François Rault, Charles Ribadeau-Dumas, Joseph Robert, Joseph Robin, Antoine Roquejeoffre, Pierre Rudaux, Georges Sée, Georges Serdaris, Théodore Théodoridès, Jean Thiéry, Charles Troemé, Jean Voillemin ; Mlle Alice Willm ; M. Jacques Zagdoun.

Médailles de bronze 1933-1934 : MM. Eugène Adam, Pierre Allard, Georges Ardouin, Roger Aubert, Mehdi Azar, Jean Berger, René Bideau, Pierre Biétrix, Maurice Boisramé, Pierre Bourgoin, Charles Boursat, Pierre Boussoulade, Pierre Bréhon ; Mme Breton, née Camayor ; M. Aron Brzezinski ; Mlles Henriette Bui Quang Chiêu, Louise Bujeaud ; MM. Albert Castets, Jean de Chabert Ostland ; Mlle Flora Danzig ; MM. Emile Dillange, Albert Djian, Benjamin Enquin, Maurice Fautrel, Roger Felgines ; Mlle Céline Finkelstème ; MM. Francis Fournié, Jorge Fuentes-Novella, Pierre Gautier, Maurice Gautrelet, Michel Goldsztajn, Roger Gomes de Mattos, Marcel Grenet ; Mme Grenet, née Cazamian ; MM. Pierre Guibé, Euripide Hadjigiorgiou, Arie Herscovici, Henri Jouy, Robert Jullien ; Mme Kern, née Ungar ; MM. Fernand de Langre, Frédéric Lebel, Robert Lefèvre, Pierre Legry, David Lobel, Robert Maleyrie, René Marcais, Eugène Marcombes, Maurice Mathis, Joseph Maynadier ; Mme Meillaud, née Reboul ; Mlle Tamara Mélik-Ogandjanoff ; MM. Valère Mendelsohn, Paul Nico, Dimo Nikoff, Jean Nocton, Jean Pach, André Pâris, André Patte, Georges Piraud, Roger Pigeon, François Renaud, Vladimir Rizoff, Jean Rocher, Paul Rollin ; Mlle Denise Rouget ; MM. Georges Rosanoff, André Roy, Pierre Vandenbossche.

Mentions honorables 1933-1934 : MM. Pierre Blondeau, Marie Bourdeau, Gilbert Brandeburg, Pierre Duchemin, Roger Durousseau-Dugontier, Léonce Franco, Louis Hamon, Roger Hébert, Pierre Helluy, Leiba Herscovici, Raymond Jame, Pierre Le Gô, Joseph Le Tohic ; Mlle Françoise Mahieu ; MM. Jacques Merle, Charles Prunet, Lucien Reynaud ; Mlle Suzanne Roule ; M. Olivier Saleïm ; Mlle Agathe Velentzas.

Clinique médicale propédeutique Hôpital Broussais (Professeur Emile Sergent). — Le cours de perfectionnement sur les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales aura lieu du mardi 11 Juin au samedi 15 Juin.

Le cours de perfectionnement sur la tuberculose aura lieu du lundi 17 Juin au samedi 13 Juillet.

Les programmes détaillés de ces cours seront donnés ultérieurement.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur : F. Rathery). — Un cours de perfectionnement sur les maladies des reins sera fait du 11 au 22 Juin 1935, par M. le prof. Rathery, avec la collaboration du prof. Chevassu, de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service ; de MM. Boltanski, Germaine Dreyfus-Sée, Julien Marie, Maurice Rudolf, chefs de clinique ; et de M. Dérot, ancien Interne des Hôpitaux, chef de clinique.

Programme du cours. — Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie, polyurie et diabète insipide, anurie, acidose rénale, œdèmes. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et des glucides, des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites : Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrite mercurielle, néphrites infantiles, la syphilis rénale. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques : Néphrites avec œdème, néphrites avec azotémie, la néphrose lipoïdique. — La thérapeutique des néphrites : Les diurétiques, les régimes.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du cours seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : La réserve alcaline ; le dosage du NaCl dans le sang et les urines ; la recherche de l'urée sanguine ; la constante uréo-sécrétoire ; l'indoxylémie ; la réaction xantho-protéique ; la créatininémie ; l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ; la cylindrurie ; les techniques histologiques.

Les exercices seront faits sous la direction de Mlles Y. Laurent, L. Lévina et de M. Doubrow, chefs de laboratoire.

Horaire des cours. — Mardi 11 Juin. 10 h., M. le prof. Rathery : Les théories de la sécrétion rénale ; 5 h., M. Froment : Albuminurie. — Mercredi 12 Juin. 10 h., M. Julien Marie : Polyurie et diabète insipide ; 5 h. M. Boltanski : Anuries. — Jeudi 13 Juin. 10 h., M. Maurice Rudolf : Les œdèmes rénaux ; 4 h., Exercices pratiques ; réserve alcaline ; 5 h., M. le prof. Rathery : Acidose rénale. — Vendredi 14 Juin. 10 h., M. Dérot : La polyurie provoquée et les épreuves de Volhard ; 4 h., Exercices pratiques : l'urée dans le sang ; 5 h., M. Dérot : Azote résiduel, acide urique, créatininémie, indoxylémie, réaction xantho-protéique. — Lundi 6 Juin. 10 h., M. le prof. Chevassu : Les méthodes d'exploration chirurgicale en pathologie rénale ; 5 h., M. le prof. Rathery : Lipémie, hyperprotéidoglycémie. — Mardi 17 Juin. 10 h., M. le prof. Rathery : Les classifications des néphrites ; 4 h., Exercices pratiques : Technique histologique concernant le rein ; 5 h., M. le prof. Rathery: Les lésions anatomo-pathologiques types des néphrites. — Mercredi 18 Juin. 10 h., M. Froment : Néphrite mercurielle ; 5 h., Mlle Germaine Dreyfus-Sée : Les néphrites infantiles. — Jeudi 19 Juin. 10 h., M. le prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques ; 5 h., M. le prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques. — Vendredi 20 Juin. 10 h., M. le prof. Rathery : La néphrose lipoïdique ; 5 h., M. Froment : La syphilis rénale. — Samedi 21 Juin. 10 h., Mlle Germaine Dreyfus-Sée : Les diurétiques ; 5 h., M. le prof. Rathery : Les régimes en pathologie rénale.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce cours seront reçues à la Faculté de médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (Faculté de médecine, Salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h. (sauf le samedi après-midi). Droit d'inscription : 250 fr. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Bactériologie (Professeur : M. Robert Debré). — M P. Gastinel, agrégé de bactériologie, commencera une série de conférences le jeudi 9 Mai, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les samedis et jeudis suivants à la même heure.

Sujet des conférences : La syphilis expérimentale.

Technique hématologique et sérologique. — Ce cours fait au laboratoire d'anatomie pathologique par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire, comprendra 16 leçons, commencera le lundi 27 Mai 1935, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comprendront deux parties : 1° Un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — Généralités sur l'instrumentation nécessaire : numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — La réaction de fixation (B. W.). Le principe. — La réaction de fixation (B. W.). Les dosages. — La réaction de fixation (B. W.). Les méthodes. — Les méthodes de floculation, par M. Targowla. — Cytologie des épanchements des séreuses et du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla (ancien chef de clinique). — Les propriétés physiques appliquées au sang (p.-H. Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Certificat de Radiologie et d'Electrologie médicales. — Un examen aura lieu à la Faculté de médecine de Paris (Lab. de Physique), le samedi 11 Mai 1935.

MM. les candidats sont invités à s'inscrire du lundi 29 Avril au lundi 6 Mai inclus.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Au cours de sa séance du 10 Avril 1935, le Conseil de la Faculté de Médecine de Montpellier a réélu pour une période de 3 ans, le prof. Euzière en qualité de doyen.

Concours

Maison départementale de Nanterre. — Concours de l'Internat. — Epreuve orale : *Questions données* : Nerf optique, diagnostic des éruptions rubéoliques.

Questions restées dans l'urne : Diagnostic des anuries ; veine cave inférieure. Péritonite tuberculeuse. Creux poplité.

Le concours vient de se terminer après les épreuves cliniques par les nominations suivantes :

Internes titulaires : MM. Merlin, 58,5 ; Lefranc, 58 ; Fraboulet, 57 ; Ripard, 57 ; Baillargeat, 56,5.

Internes provisoires : MM. Elkaïn, 56 ; Fresnel, 55,5 ; Trompeter, 54 ; Grouier, 50 ; Blanchard, 49,50 ; Delie, 47,50.

Hôpital de Bône. — Un concours sur titres pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Bône s'ouvrira à Alger, le 26 Juin 1935.

La liste d'inscription des candidats sera close le 6 Mai 1935, à 16 heures. — Pour tous renseignements, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie. Direction de la Santé publique.

Chefs de laboratoires. — Un certain nombre de postes de chefs de laboratoire sont susceptibles d'être prochainement vacants dans les consultations antivénériennes et les centres de triage antituberculeux annexés aux hôpitaux et dépendant de l'Administration de l'Assistance Publique à Paris.

Les candidats qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat sont priés de s'adresser au Bureau du Service de Santé de cette Administration (3, avenue Victoria), avant le 1er Mai 1935, dernier délai.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Lutte contre la tuberculose. — Une somme de 1.871.096 fr. 84, provenant de Mme veuve Georget, a été rattachée au chapitre « Lutte contre la tuberculose », du budget de la santé publique, en vue de la construction d'un sanatorium à Bullion (Seine-et-Oise).

Cours international de haute culture médicale. — La Fondation Tomarkin organise, sous les auspices de l'Université Libre de Bruxelles, son VIIe cours agréé par le Commissariat général du gouvernement pour l'Exposition Universelle.

Ce cours « sur les actualités diagnostiques et thérapeutiques » aura lieu pendant l'Exposition Universelle du 12 au 19 Septembre prochain en la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles et du 20 Septembre au 2 Octobre à Spa.

La liste, encore incomplète, des conférenciers comprend les noms suivants :

Affections du système cardio-vasculaire : MM. J. Angyan (Pecs), V. Arnovljevic (Belgrade), V. Chini (Rome), J. Demoor (Bruxelles), C. English (London), A. A. Friedlander (Freiburg), C. Frugoni (Rome), C. Heymans (Gand), J. P. Hoet (Louvain), A. S. Hyman (New-York), G. Mansfeld (Pecs), C. Lian (Paris), St. Rusnyak (Szeged), F. Schupfer (Florence), J. Schwartzmann (Odessa), A. Weber (Bad-Nauheim), R. Wybauw (Bruxelles).

Maladies du sang : MM. P. Chevalier (Paris), L. Dautrebande (Liége), A. Ferrata (Pavia), N. Fiessinger (Paris), V. Friedemann (Londres), Fr. van Goidsenhoven (Louvain), M. Hochrein (Leipzig), J. Plesch (Londres).

Cancer : MM. M. Ascoli (Palerme), J. Bauer (Vienne), F. Blumenthal (Belgrade), V. Carulla (Barcelone), M. Cohn (Chicago), A. Dustin (Bruxelles), A. Fischer (Copenhague), R. Huguenin (Paris), J. Maisin (Louvain), J. Pelnar (Prague), C. Regaud (Paris), P. Rondoni (Milan), Teutschlaender (Heidelberg).

Maladies tropicales et maladies infectieuses : MM. A. Besredka (Paris), G. Cambrelin (Bruxelles), T. Hewer (Bristol), C. Levaditi (Paris), W. Levinthal (Londres), E. Loewenstein (Vienne), C. Naeslund (Stoskholm), A. Pettersson (Stockholm), P. Uhlenhuth (Freiburg), W. Weichardt (Wiesbaden), M. P. Weil (Paris).

Conférences libres et médecine sociale : MM. E. Bertarelli (Milan), V. Blum (Vienne), A. J. D. Cameron (Tunbridge Wells), C. Foa (Milan), A. Gasbarrini (Padoue), A Gemelli (Milan), M. de Laet (Bruxelles), M. Messerli (Lausanne), P. Nolf (Bruxelles), R. Sand (Bruxelles), G. Singer (Vienne), E. Stern (Paris), H. Strauss (Berlin).

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au Secrétariat de la Fondation Tomarkin, Faculté de médecine, 97, rue aux Laines, Bruxelles (Belgique).

Association générale des médecins de France. — Bourses familiales du Corps Médical. — *Fondation de M. Roussel.* Il est rappelé que des bourses annuelles de 10.000 fr., ont été créées par M. Roussel, en faveur des médecins ayant au moins cinq enfants et des veuves en ayant trois à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédentes, les demandes devront être adressées au siège de l'Association Générale des Médecins de France, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e pour le 1er Mai au plus tard. Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1935.

Prix des Archives hospitalières. — Le Jury est composé de : MM. Noailles, Bouchaud, Paul Viard, P. Descomps, Maurice Delort.

Les sujets mis a l'ordre du jour parmi lesquels sera choisie la question posée au concours sont :

Tumeurs du cerveau. — Gangrène pulmonaire — Ulcères du duodénum. — Hypertrophie de la prostate.

Prix : 5.000 francs en espèces réservé aux Internes des Hôpitaux libres de France.

Union médicale Latine. — Diner de printemps donné en l'honneur de la Roumanie et des médecins roumains.

Comme l'an dernier, les tables étaient groupées de façon telle que les convives purent facilement se réunir au gré de leurs sympathies. Nous nous demandions l'an dernier ce que serait le menu d'art de 1935: une gracieuse Roumaine s'est offerte à nous dans ses atours multicolores et nous remercions les Laboratoires Lobica de ce souvenir d'une belle venue artistique.

Après la réception du Conseil de l'Umfia et de nos deux Présidents, le prof. Daniel (Bucarest) et le médecin général inspecteur Rouvillois, nos trois cents convives se rendirent à l'appel des organisateurs. La jeune Umfia, dont les brassards aux couleurs de la Roumanie furent très remarqués, fit les honneurs de nos Salons.

Parmi les présents, nous avons reconnu : M. le pr. Daniel de Bucarest, médecins généraux inspecteurs Rouvillois, Sieur, Morvan, Oudart, Cadiot, médecin général Lévy, directeur du Val-de-Grâce, MM. les médecins colonels Paitre et Pilod, des Cilleuls, Junquet, colonel Anselme de l'état-major du G.M.P., médecins commandants Poix et Ferraboucq. Parmi les membres du Corps diplomatique, leurs excellences commandant Landini, Caballero de Bedoya, Guani, Lopez Pineda, Pr. Calderon et les représentants de toutes nos nations latines. L'Académie et la Faculté de Médecine de Paris étaient représentées.

Après que M. Molinéry, secrétaire général, eut marqué que ce dîner de Printemps, donné en l'honneur de la Roumanie et des médecins roumains, permettait également de fêter le dixième anniversaire des réceptions officielles de l'Umfia et de la création de la Revue *L'Union Médicale Latine*, M. Dartigues, président-fondateur, salua les personnalités qui nous entouraient et développa quel était l'idéal latin dont il y a 20 ans, il donnait la définition et prévoyait le destin. M. le médecin général inspecteur Rouvillois, en noble soldat qu'il est, souligna combien l'Union Médicale Latine ou Umfia avait vigoureusement combattu pour le maintien de la civilisation latine.

M. Daniel remit ensuite à M. Dartigues, président-fondateur de l'Umfia, les insignes de commandeur de l'Etoile de Roumanie.

Syndicat des médecins de la Seine. — Le quinzième banquet annuel du Syndicat des médecins de la Seine aura lieu samedi 25 Mai à 19 h. 30, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, sous la présidence de M. Jayle, ancien secrétaire général et président du Syndicat des médecins de la Seine.

Un bal suivra le banquet à partir de 22 h. 30 jusqu'au matin. Les parents et amis des membres du S.M.S. y sont cordialement invités ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous les renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris.

L'Association corporative des étudiants en médecine de Paris chez M. Mallarmé. — Le bureau de l'*Association corporative des étudiants en médecine de Paris* communique la note suivante :

M. Mallarmé, ministre de l'Education nationale, s'est entretenu, le 5 Avril, avec le délégué de l'Association corporative, M. Mordagne, de l'état actuel de la question des médecins et étudiants étrangers.

Le ministre a rappelé à notre délégué son action favorable à nos idées auprès de son collègue de la Santé, publique, M. Queuille, et auprès du Parlement dans le but de concilier les divers projets de loi concernant l'exercice de la médecine par les étrangers.

M. Mallarmé a ensuite fait connaître à M. Mordagne qu'il venait de se mettre d'accord avec M. le sénateur Le Gorgeu, rapporteur de la nouvelle proposition de loi Armbruster au Sénat, pour que cette assemblée inscrive à l'ordre du jour d'une de ses premières séances de rentrée, vers le 1er Juin, la discussion de son rapport.

Quand le Sénat aura adopté la proposition Armbruster, rapportée par M. Le Gorgeu, son texte ira à la Chambre des députés.

La Commission de l'Hygiène et son rapporteur M. Nast l'examineront aussitôt afin d'aboutir à l'élaboration d'un texte unique absolument indispensable pour le succès de la juste cause des médecins français.

Xe Congrès de la Société internationale de chirurgie (Le Caire, Décembre 1935). — Chargés par le Comité d'un rapport au prochain Congrès international sur la chirurgie des parathyroïdes, MM. M. Chifoliau et J. Braine seraient reconnaissants à leurs collègues de vouloir bien leur communiquer leurs observations et leurs travaux relatifs à la chirurgie parathyroïdienne et spécialement :

1° Le nombre de malades opérés et un court résumé de leurs observations cliniques ; 2° les indications opératoires ; 3° la technique opératoire ; 4° les résultats immédiats et lointains ; 5e les modifications biologiques, le métabolisme et spécialement le bilan calcique ; 6e les recherches de chirurgie expérimentale ; 7° les publications et références bibliographiques.

Prière de bien vouloir adresser les documents à M. Braine, 6, avenue Bugeaud, Paris.

Xe Congrès international d'Histoire de la Médecine. — Sous la présidence du prof. Gregorio Marañon, vient d'avoir lieu à Madrid une réunion des directeurs et des rédacteurs des différentes revues espagnoles de médecine, afin d'arrêter dans ses lignes générales le programme du Xe Congrès international d'Histoire de la Médecine, qui tiendra ses assises dans l'historique ville de Tolède,, du 23 au 29 Septembre de cette année.

Les rapports officiels approuvés, sont les suivants : *La médecine arabe en Espagne.* Rapporteurs : Prof. Capparoni (Rome) ; prof. Fidel Fernandez (Grenade) ; M. J. Goyanes (Madrid) ; Mme A. Panayotatou (Alexandrie). — *La médecine en Amérique lors de sa découverte et pendant sa colonisation.* Rapporteurs : M. R.-A. Borzone (Santa-Fé, Argentine) ; Prof. Ricardo Jorge (Lisbonne) ; Prof. A. de Silva Carvalho (Lisbonne). — *Le folklore médical dans les différents pays civilisés.* Rapporteurs : M. Bilikiewiez (Pologne) ; prof. V. Bologa (Roumanie) ; M. R. A. Borzone (Argentine) ; M. Fuat Kamil (Turquie), prof. V. Gomoin (Roumanie) ; prof. Guiart (France) ; M. A. Guiaan (Suisse) ; M. Pertierra (Philippines) ; M. Recht (Belgique) ; prof. Süheyl (Turquie) ; prof. P. Stëianeff et M. L. Thallar (Yougoslavie) ; M. G. Vasilesco (Roumanie).

Le comité a aussi demandé des rapports sur les sujets suivants : *L'évolution de la médecine en Espagne*, au prof. E. Forgue (Montpellier) ; *Le folklore médical aux Canaries*, à M. Silvestre Bello (Las Palmas) ; *Le folklore en Pologne*, au prof. Bugiel (Paris) ; *Le folklore argentin*, au prof. R. A. Bullrich (Buenos-Ayres) ; *Le folklore médical au Pérou*, au prof. E. Escomel (Lima) ; *Le folklore médical en Argentine*, au prof. Avelino Gutiérrez (Buenos-Ayres) ; *Le folklore médical au Maroc*, à M. C. Meras (Melilla) ; *Le folklore médical en Belgique*, au prof. Tricot-Royer (Bruxelles). En outre, le comité sollicita de M. J. Gimeno Riera (Sarragosse) une communication sur *L'Histoire de la psychiatrie en Espagne* et à M. Sanchez Rivera (Madrid) une sur *La Médecine arabe en Espagne.*

Le comité d'organisation du Congrès a demandé la collaboration, sans fixer l'objet des communications, à MM. Botana (Rosario, Argentine) ; Canaan (Jérusalem) ; Capparoni (Bari) ; J. M. Castro (Saragosse) ; P. Delmas (Montpellier) ; F. Garzon Maceda (Buenos-Ayres) ; Izquierdo (Mexico-City) ; C. Leira (San Salvador) ; Dessea (Coimbra) ; Renaud (Rabat) ; Rocha Brito (Coimbra) ; Lucas Sierra (Santiago-du-Chili) ; Vinar (Prague) ; R. Caballero (Rosario) ; F. Cani Baza (Buenos-Ayres) ; Mariano R. Castex (Buenos-Ayres) ; H. Dasso (La Plata) ; Juan A. Dominguez (Buenos-Ayres) ; Holt (Stockholm) ; Lantero Feret (Santiago-du-Chili) ; F. Ocaranza (Mexico-

City) ; José Pizarro (Cordoba, Argentine) ; Rey Ardid (Saragosse) ; G. Sarranana (Saragosse), et F. Vides (Santa-Anna).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : Calle de Arrieta, 12 (Académie Nationale de Médecine), Madrid.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. — La XXXIXe Session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Bruxelles, du 22 au 27 Juillet 1935.

Présidents : M. René Charpentier, de Neuilly-sur-Seine et M. Ern. de Craene, agrégé à l'Université libre de Bruxelles. — *Vice-Président* : M. O. Crouzon, médecin des Hôpitaux de Paris. — *Secrétaire général* : M. le prof. Combemale, médecin-chef à l'Asile de Bailleul (Nord). — Secrétaire annuel : M. le prof. G. Vermeylen, de l'Université libre de Bruxelles. — *Trésorier* : M. Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes seront a l'ordre du jour :

Psychiatrie : *L'hystérie et les fonctions psychomotrices; étude psycho-physiologique.* Rapporteur: M. Henri Baruk, médecin-chef de la Maison nationale de Santé de St-Maurice (Seine).

Neurologie : *L'hystérie et les fonctions diencéphaliques ; étude neurologique.* Rapporteur : M. Ludo van Bogaert, d'Anvers, agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

Médecine légale psychiatrique : *Délinquance et criminalité de l'enfance.* Rapporteurs : M. G. Heuyer, médecin des Hôpitaux de Paris et de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police et M. Paul Vervaeck, de Bruxelles, médecin inspecteur adjoint des Asiles et colonies d'aliénés du Royaume.

Les *inscriptions* sont reçues par M. Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris, 14e, c/c postal 456-30.

Les membres titulaires de l'Association sont dispensés de cotisation à la session du Congrès.

Il est possible de s'inscrire à la session comme membre adhérent sans faire partie de l'Association : la cotisation est de 80 fr. Membres associés : 50 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au prof. P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M A. Zimmern, professeur agrégé à la Faculté de Médecine. Membre de l'Académie de Médecine. Directeur de l'Institut Municipal d'électroradiologie. Officier de la Légion d'honneur.

Celle de M. René Gambier, assistant de radiologie à l'hôpital Bichat.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses soutenues.

M. Simeray : *Typhlite aiguë primitive vraie et typhlite aiguë en apparence primitive.* — M. Tavera : *Contribution à l'étude de l'appendicite rétro-cæcale.* — M. Fleck : *Le cancer de l'ovaire chez l'enfant.* — M. Lucien Rocchisani : *Mécanisme et traitement de la syncope cardiaque au cours de la chloroformisation (étude expérimentale sur le chien).* — M. Vincent : *La stérilité en Afrique du Nord. Coutumes et superstitions, causes, traitement.* — M Massebœuf : *La vie génitale de la femme dans l'Orient méditerranéen antique.* — M. Zonza : *Contribution à l'étude du kyste hydatique de la rate.* — M. Félix Briault : *Le traitement des teignes par l'acétate de thallium en Algérie.* — M. Deyme : *La mère et l'enfant dans les Colonies françaises et pays de protectorat.* — Mme Stötzel (née Lacombe) : *Les erreurs de diagnostic de la grossesse extra-utérine.* — M. Gabriel Munera : *L'anesthésie à l'évipan sodique par voie intraveineuse.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole. 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par A. CLERC

Monsieur le Ministre[2],
Monsieur le Doyen,
Mes chers Maîtres,
Mes chers Collègues,
Mes chers amis,
Mesdames,
Messieurs.

Dans l'existence d'un professeur de Faculté, la leçon inaugurale marque, par définition, une date capitale, au moins en ce qui le regarde, puisque, pour la première fois, ses travaux reçoivent une consécration officielle, et que lui-même se laisse bercer par l'espoir de les poursuivre, dans les meilleures conditions possibles. Mais cette date appartient à un passé déjà relativement lointain; nous ne sommes plus dans notre grand Amphithéâtre, lequel, bien que connaissant une seconde jeunesse, reste baigné par la lumière du XVIII[e] siècle; je ne suis ni en habit noir, ni en robe rouge, et d'autres robes rouges ne sont pas venues me former cortège. Ces murs, très sympathiques, cependant, sont moins chargés d'histoire, et j'ai revêtu la simple blouse blanche du travailleur, symbole du maître comme de l'étudiant. Mais pourquoi l'heure présente demeure-t-elle moins décisive que l'heure passée, et pourquoi avouer qu'au moment où je vous parle je ressens une de ces émotions contre lesquelles on n'est jamais vacciné ?

Cette émotion, elle a des causes multiples : les unes sont dues, sans doute, à la perspective de ma tâche future; mais, je ne peux nier que beaucoup dépendent de votre présence à vous tous autour de moi : Vous, Monsieur le Ministre, qui avez bien voulu venir, une fois de plus, affirmer les liens séculaires qui unissent la France au Canada; vous, Monsieur le Doyen, à qui la Faculté doit déjà tant, mais devra plus encore; vous, mes chers collègues, dont l'amitié effective m'a permis de devancer l'appel; vous, mes élèves, mon fidèle personnel hospitalier, mes amis, connus ou inconnus qui, une fois encore, m'avez donné le réconfort de vos encouragements et je vous vois au premier rang, mes chers maîtres, qui avez formé ma pensée scientifique, plus encore, peut-être, que vous ne sauriez le concevoir : Monsieur Netter, le plus ancien de mes patrons, auprès de qui, en 1900, comme interne au vieux Trousseau, j'ai pu admirer la floraison de travaux, désormais classiques, sur les métaux colloïdaux ou la méningite cérébro-spinale; Monsieur Roger, dont le nom reste mêlé aux étapes les plus heureuses de ma carrière, doyen respecté, expérimentateur impeccable, esprit dont l'étendue et la souplesse sont telles que, de la haute physiologie vous avez passé, sans effort, à la prestigieuse étude de ce Klinger, qui, en même temps ami et devancier de Gœthe, avait su chanter, lui aussi, dans l'alliance fatale de Méphistophélès et de Faust, alchimiste et peut-être imprimeur, le symbole de l'éternelle lutte de Satan contre le genre humain. Monsieur Achard, la limite d'âge inflexible a fait perdre à notre Faculté l'un de ses plus illustres représentants, mais vous n'avez pas été perdu pour la science, bien que vous goûtiez maintenant, à l'ombre du palais d'un grand roi, « l'otium cum dignitate »; mais une distinction nécessaire s'impose : si, en effet, la dignité a été et reste, le substratum de votre existence, l'*otium*, c'est-à-dire le loisir, l'inaction, nous savons bien que vous ne vous l'accorderez jamais. Monsieur Vaquez, le sort qui, pour mon bonheur, m'avait placé jadis sur votre route, a fait que je me trouve inaugurer mon enseignement dans cet hôpital de la Nouvelle Pitié, qui retentit si longtemps de votre voix, et où vous m'avez donné, comme jadis à Saint-Antoine, de si précieux exemples; mais, pour le plus grand bien de tous, vous ne l'avez pas déserté, car chaque semaine vous voit encore, vous consacrant à cette belle œuvre de l'Aide aux Cardiaques, prodiguer aux indigents votre science et votre générosité.

*
**

Messieurs, puisque la tradition exigeait de moi une seconde leçon inaugurale, j'aurais voulu, pour débuter, vous montrer comment, dans la suite des âges, est née, puis s'est développée la clinique. Malheureusement, les documents sont rares ou obscurs, et le peu que j'en ai trouvé, je le dois à certains passages du Dechambre, et aussi à la complaisance de M. Guégand, le très docte secrétaire de mon ami Laignel-Lavastine, et que, suivant l'avis de ce dernier, j'avais consulté.

Il est sûr que l'école de Cos, illustrée par le grand Hippocrate, deuxième du nom, a connu l'enseignement méthodique de la médecine, au lit du malade, spécialement dans ces ιατρεια, les maisons de santé de l'époque ; on raconte même que certains élèves étaient spécialement chargés de rédiger les observations, tandis que d'autres veillaient les patients les plus gravement atteints : ainsi, l'interne de garde était déjà inventé. Plus tard, la médecine pratique semble avoir été en honneur chez les Alexandrins, Erasistrate et Hérophile, qui l'auraient tenue de Grecs, disciples éloignés d'Aristote, lui-même fils du médecin Nicomaque, et dont l'influence se serait fait sentir, là comme dans tout le domaine de la science de l'époque. A Rome, florissait, sous Auguste, Thémison, de Laodicée, élève du célèbre et vertueux Asclépiade [3] et, lui-même, dispensateur du *laxum* ou du *strictum*, méthodique et non plus empirique, mais praticien si renommé que, plus tard, Juvénal (car il s'attaquait surtout aux disparus) pouvait s'exclamer sur le nombre de patients que le dit Thémison pouvait tuer dans l'espace d'un seul automne. *Quot Themison ægros autumno occiderit uno* [4]. D'autre part, une épigramme de Martial, que je m'excuse de ne pas avoir lue moi-même, aurait prouvé que, sous Domitien, les médecins visitaient leur clientèle, entourés de leurs disciples. Toutefois, alors que nous connaissons certaines œuvres théoriques, même fragmentaires, aucune leçon vraiment clinique ne nous est parvenue. D'ailleurs, bientôt après, le fil se perd; et, quoiqu'on en retrouve certains vestiges chez les Arabes, il faut parvenir jusqu'au célèbre Boerhaave pour le retrouver. Boerhaave, en effet, médecin, chimiste, botaniste, également disert, perfectionnant l'œuvre de son maître, de La Boë-Sylvius, fonda, vers 1712, dans la ville de Leyde, où il professait, le premier hôpital systématiquement destiné aux étudiants, qui accoururent en foule.

A l'Université de Paris, par contre, tout se passait principalement en dissertations, ou en argumentations, si ridicules et si vides, que, de leur qualificatif de « quodlibétaires » au terme de « quolibet », la distance est vite franchie; le summum était représenté par la thèse, à laquelle Montpellier réservait le « triomphe ». Quant à l'examen pratique, il demeurait à peu près inaperçu, et ce n'était qu'après l'avoir discrètement passé que les licenciés obtenaient la vague autorisation de fréquenter l'Hôtel-Dieu, dans lequel un ou deux régents suffisaient à 1.200 malades. Aussi, encore plus qu'ailleurs, « l'art » ne pouvait-il « s'apprendre qu'au péril des hommes ». En revanche, les médecins de ville se faisaient fréquemment, comme leurs ancêtres romains, les instructeurs des débutants, auprès, sinon aux dépens, de leur clientèle privée; et ce devait être un spectacle plein de saveur, que celui du cortège respectueux, au milieu duquel, sur sa mule célèbre, de l'Arsenal au faubourg Saint-Germain, de la Porte Saint-Honoré au faubourg Saint-Jacques, et jusqu'à la Porte de Richelieu, trônait et trottait le rigide, solennel, thanatophore, férocement nécropoïétique, mais toujours molièresque, M. Tomès. L'esprit clinique tendait, sans doute, à briser ses entraves, malgré les foudres des autorités. Cependant, la France resta longtemps en retard sur ses voisines; déjà, en 1778, deux régents, Duchannoy et Jumelin, avaient publié, à ce sujet, un judicieux mémoire mais ils ne furent pas écoutés, et ce fut seulement le 4 Décembre 1794 (14 Frimaire de l'an IV) que le décret général, valable pour Paris, Montpellier et Strasbourg, obligea les élèves, à « observer la nature des maladies au lit des malades » et à « en suivre le traitement dans les hospices voisins de l'école ».

Comme nous l'apprend M. Corlieu, dans son livre sur le *Centenaire de la Faculté de Paris*, les principaux de ces derniers étaient au nombre de deux : l'un, hôpital dit « de perfectionnement », dont le service était d'ailleurs mal assuré, se trouvait installé au couvent des Cordeliers, dans un long bâtiment qui, sur les plans de l'époque, aimablement communiqués par mon collègue Babonneix, s'étend de l'emplacement du musée Dupuytren actuel à la rue de

1. Leçon faite le 20 Mars 1935, dans l'amphithéâtre des cours de la Pitié.
2. S. E., l'Honorable Philippe Roy, ministre plénipotentiaire du Canada.
3. Il refusa, dit-on, les présents du roi Mithridate, pour ne pas quitter les pauvres de Rome.
4. Sat. X. Vers 221.

l'Observance (aujourd'hui rue Antoine-Dubois); il devait, plus tard, devenir l' « Hôpital des Cliniques »; mais, quand il fut démoli, en 1878, il n'abritait plus que le service obstétrical de Depaul. L'autre, était représenté par l'hôpital de la Charité (dit de l'Unité, sous la Révolution), où, dès 1786, Desbois de Rochefort avait inauguré un enseignement privé, que Corvisart, son élève et successeur, devait rendre officiel, en 1795. Pourtant (ne souriez pas), le nouveau professeur n'avait à sa disposition qu'un matériel usé ou désuet, et des locaux dégradés ou insuffisants. « Tout était à refaire ou à créer. » Mais, probablement impressionné par un éloquent rapport de Cabanis au Conseil des Cinq-Cents, le Directoire fit les frais de nouveaux bâtiments, et d'un nouvel amphithéâtre qui, selon un procès-verbal conservé à la Faculté, furent solennellement inaugurés, dès le premier prairial de l'an VII (20 Mai 1799), par le Ministre de l'Intérieur, François de Neufchâteau; ce dernier félicita officiellement tout le monde, après que Corvisart lui eut adressé un pompeux discours de bienvenue, dans lequel il célébrait une médecine, « dégagée, par la liberté et la philosophie, de la livrée du fanatisme et des chimères de la routine ».

Le temps me manque pour vous donner des détails plus circonstanciés sur la longue suite de mes lointains et illustres prédécesseurs. En ce qui concerne les dates plus récentes, faire l'histoire de ma clinique serait faire celle de ses déménagements. Car, successeur de Potain, Debove l'avait transportée de la Charité à Beaujon, où, en 1919, Achard lui succéda : dix ans après, elle émigrait à la nouvelle Pitié, où l'avait d'ailleurs précédée la Chaire maintenant occupée par Rathery. Vous savez quelle auréole ont donné à mon cher ami Marcel Labbé ses beaux travaux sur les maladies de la nutrition, travaux qui vont pouvoir se développer à l'aise dans le vaste cadre du nouvel hôpital Cochin, où nous sommes venus l'applaudir, il y a quelques semaines; mais vous comprendrez aussi quelle lourde succession il a laissée au pauvre cardiologue que je suis; et ces murs, naguère tapissés de tables alimentaires aux colonnes méticuleusement et impeccablement alignées, aujourd'hui couverts de tracés électro-cardiographiques plus ou moins tumultueux, ces murs, dis-je, comment vont-ils s'accommoder d'un pareil changement de régime ?

*
* *

Placé maintenant en face de mon enseignement futur, il me faudra, Messieurs, répondre d'emblée à ces deux questions fondamentales : comment devrai-je comprendre ma tâche, et comment pourrai-je la réaliser ?

I. — De par son étymologie, et selon une définition, maintes fois ressassée mais inexorable, et que je copie d'après l'article de Hecht dans le Dictionnaire Dechambre, la Clinique est « la Science médicale devant le lit du malade » : d'où la place particulière qu'elle occupe à côté de la Pathologie proprement dite. Celle-ci édifie des ensembles, suppose, au besoin, des entités, qu'elle range par catégories, comme une grammaire, gardienne des règles adoptées, ou comme un dictionnaire destiné à être feuilleté, l'une et l'autre étant, d'ailleurs, susceptibles de s'enrichir ou de varier, selon les progrès et l'évolution de nos connaissances. On a voulu critiquer, discuter, infirmer la valeur d'un tel enseignement. Pour avoir été, moi-même, chargé de l'assurer officiellement, pendant cinq années, j'en connais la force et la faiblesse. On a pu l'accuser de montrer les choses telles qu'elles devraient être et non telles qu'elles sont. Sans doute, les conditions actuelles gagneraient à être modifiées; la présentation, par trop oratoire, devrait devenir plus objective, et demanderait un tout autre cadre; mais ceci est une question de perfectionnement matériel, en admettant qu'il soit jamais obtenu. Quant au principe, il demeure intact, et je ne vois pas, je l'avoue, comment un débutant pourrait comprendre l'état d'un pneumonique, sans savoir déjà, même approximativement, en quoi consiste la pneumonie, ou, du moins, une fois enregistrée la première impression d'ensemble, sans revenir demander aux livres l'analyse et la compréhension des idées, germées à la faveur de cette impression. Mais ce stade nécessaire ne saurait être définitif, et, si la maladie, presque métaphysiquement définie, est une chose, l'organisme malade en est une autre; la proposition est banale sans doute, mais l'on ne saurait assez la reprendre; du reste, la même parenté unit l'élaboration des aliments et leur absorption préalable, et ces deux fonctions nutritives, essentielles, perdraient respectivement leur valeur, si ne se réalisait plus leur mise en jeu alternative; ainsi, par une révolution plus ou moins coordonnée, mais nécessaire, ce sera du livre au malade et du malade au livre que, dès ses premiers essais, et plus tard, pendant une existence vouée à une étude presque indéfinie, l'intellect du vrai médecin devra invinciblement osciller. Mais si la clinique reste finalement prédominante, c'est qu'elle laisse la pathologie à ses abstractions, pour se pencher sur un être vivant, souffrant, chez qui elle interprète les symptômes, et ne se contente plus de les grouper.

De telles opérations de l'esprit, sortes de montages et de démontages successifs, le professeur de clinique doit les exécuter, par définition, devant son auditoire; mais, ici, intervient une première condition, ou plutôt une première difficulté : car, dans l'amphithéâtre des cours, habite une population divisée en deux groupes, l'un fixe et l'autre flottant. Au premier, se rattachent les étudiants que maintient le stage obligatoire, et dont, réglementairement, le plus grand nombre appartient à la première année, foule pleine de jeunesse, d'ardeur et de zèle, sans doute, mais non familiarisée encore avec les salles d'hôpital, et devant laquelle il ne conviendrait guère d'exposer autre chose que les méthodes et les principes les plus élémentaires. A cette catégorie, de beaucoup la plus importante actuellement, et, obligatoirement, la plus fidèle, se joignent ceux qui, parvenus au terme de leur scolarité, voudraient chercher un dernier complément de connaissances générales, ou même l'initiation à une spécialité capable, peut-être, de les orienter vers l'avenir. Ce seront, enfin, des praticiens éprouvés, ou bien encore des visiteurs étrangers, lesquels chercheront la mise au point d'une question d'actualité, ou même caresseront l'espoir d'une observation sensationnelle, qui, exposée avec la virtuosité suffisante, prendrait, éventuellement, pour leurs oreilles satisfaites, la valeur d'une sorte de concerto en Pathologie majeure. Voilà donc bien des bouches à nourrir, et qui réclament des pâtures bien différentes, et bien complexes; aussi, la définition classique, ci-dessus commencée, se termine-t-elle par cette constatation modeste que la clinique « résume toutes les connaissances médicales et les emploie au but pratique qu'elle se propose ». Vous entendez bien : « Toutes les connaissances médicales ». La signification de ces quatre mots n'est-elle pas de nature à faire passer un certain frisson dans la moelle de celui contre lequel vont jouer les conséquences redoutables qu'ils entraînent ?

Il faut déjà, en effet, une expérience invétérée, un entraînement opiniâtre, des sens affinés, un raisonnement impeccable, et, par moments, une sorte de divination instinctive, pour que, sans recourir à des procédés ignorés par l'exploration usuelle, au moyen seulement de la voix qui interroge, de l'œil qui inspecte, de la main qui palpe et percute, de l'oreille habile à distinguer les sons normaux des bruits pathologiques, se développent, se façonnent, s'éclairent les contours d'un diagnostic, d'un pronostic, hésitants d'abord, puis progressivement et méthodiquement affermis.

Mais, à ce prix, le désir du médecin n'est plus satisfait; pour lui, cette précision demeure insuffisante, et les déductions les plus subtiles, et les conclusions les plus solides ne le seraient qu'en apparence, si l'observation directe ne trouvait son appui, son étaiement, dans les procédés supplémentaires que met à sa disposition le laboratoire ; encore cette dénomination, un peu surannée, groupe-t-elle, en réalité, les moyens multiples qu'a fait naître l'application des sciences, dites à tort accessoires, les plus diverses. Or, Messieurs, ces sciences ont amené dans la médecine deux ordres de changements fondamentaux : d'une part, en nous gratifiant de super-sens, elles ont reculé, au maximum, les limites de notre investigation; d'autre part, grâce à l'accès même de tant de régions ignorées, elles ont accru nos ambitions, en modifiant notre entendement. Par exemple, ne savons-nous pas, maintenant, qu'il existe des maladies « inapparentes », et que chercher à les surprendre dès leur phase, pro- ou même ecto-clinique, ne semble plus une entreprise insensée ? Relisez les leçons qui, dans la suite des temps, ont traité de l'évolution, et mieux encore, de l'ascension de la Médecine. Chacune a vanté le prodigieux essor de nos connaissances, et pourtant, les prodiges d'alors étaient devenus des faits banaux pour ceux qui venaient après, et il en sera de même des prodiges que nous-mêmes considérons comme tels. Car, si *la* science reste éternelle, *notre* science n'est que provisoire. Dès à présent, par exemple, si les découvertes d'un Pasteur, d'un Roux demeurent intactes, qu'est devenue l'étude des toxines entre les mains d'un Ramon ? et, si le dosage de l'urée, codifié par un Widal, représente encore la base d'un examen chimique du sang, l'analyse de ce même sang ne s'est-elle pas démesurément compliquée, et ne laisse-t-elle pas loin derrière elle la pure cytologie, avec le déchiffrage des formes leucocytaires, hiéroglyphes de ma jeunesse ? et à la limite de la physique et de la chimie, n'existe-t-il pas une zone mitoyenne, en partie indécise, où la biologie pathologique, pourtant, commence à glaner ?

Ainsi chaque organe nous livre peu à peu ses secrets, non seulement par l'appréciation plus sûre de ses formes extérieures, mais par les réactions de sa cellule noble, non plus coagulée par les réactifs, mais prise sur le fait, en tant que matière vivante, dans l'élaboration intime de son protoplasma, ou dans la plus délicate de ses sécrétions. Presque fatalement, et en dépit des esprits fâcheux, la clinique n'a pu rester sans subir le remous d'un courant aussi impétueux ; de là est sorti un humorisme moderne, vérifiable dans ses éléments, et sans lequel on ne peut guère, ni concevoir la nature des maladies, ni, par conséquent, les attaquer sur leur propre terrain.

Mais une pareille doctrine ne se constitue pas sans heurts : trop de gens veulent en écrire, et, sous le monceau de publications, souvent con-

tradictoires, comment ne pas risquer de succomber ! D'ailleurs, hélas ! selon l'expression consacrée, bien des choses nouvelles ne sont pas toujours bonnes et bien des bonnes choses ne sont pas toujours nouvelles, malgré les néologismes dont on veut les affubler. Plaignez donc le pauvre professeur, obligé, pour respecter une élémentaire probité, et pour rendre à chacun ce qui lui est dû, de séparer soigneusement, mais péniblement, le bon grain d'avec l'ivraie, afin de rendre ainsi plus sain le repas qu'il doit servir à ses auditeurs. Ce n'est donc pas sans raison, ni sans ironie, qu'on lui accorde la nécessité d'être un érudit, alors que « l'inventeur ne doit pas l'être », tant « l'exercice de la chaire déforme l'esprit [5] ». Et, pourtant il n'est guère de lieu plus favorable à la saine recherche que le laboratoire d'une clinique, et nulle part ne se trouve réalisée, le plus immédiatement et avec le moins de retard, cette juxtaposition de l'organisme humain et de la méthode la mieux capable de l'explorer, ou de le guérir. Déjà, certaines manœuvres simples (ponction lombaire, biopsie, injections intra-veineuses de substances diverses, exploration rénale par les colorants, etc., etc.) sont de véritables expériences, mais il y a plus encore. Ici, je ne parlerai pas de l'empirisme, proprement dit, que l'on reproche trop souvent à la médecine, comme si tous les traités de philosophie élémentaire ne rappelaient pas, avec complaisance, le rôle décisif de la chute de la pomme pour un Newton, ou du balancement de la lampe pour un Galilée. Je voudrais envisager l'observation, ou la reproduction, des phénomènes morbides, réalisée selon un plan fixé d'avance, et, ici, l'*anima vilis* n'est pas seule en cause; car, traité avec le respect indispensable, le patient lui-même peut servir de sujet, et, vous savez, par exemple, selon la très juste remarque de Vaquez, que les recherches les plus décisives, au point de vue de l'action digitalique, ont été faites sur le cœur humain malade. A ce propos, je vous épargnerai la citation obligée de Claude Bernard, mais insuffisante, car c'est une page entière de l' « Introduction » que nous devrions journellement lire et méditer. De toutes manières, selon l'expression d'Achard, la pathologie expérimentale devait « engendrer, comme application immédiate, la clinique expérimentale », et l' « experimentum fallax » ne concerne pas tant l'acte lui-même que le mauvais ouvrier. Il n'est donc plus question d'interdire au professeur de clinique de fréquenter de pareilles routes, mais doit-il se borner à la seule vérification des travaux des autres ? Doit-il considérer comme coupables, et proscrire, la saine joie de l'invention, et l'ivresse qu'il éprouverait à cingler, lui aussi, vers des horizons plus lointains, fussent-ils encore brumeux ? Non, sans doute; mais alors, le voilà sommé de déployer, précisément, les vertus mêmes qu'on lui refusait tout à l'heure.

Enfin, Messieurs, je ne saurais oublier que la médecine est l'art de guérir. Cet art, je ne pourrai le traiter avec la même ampleur que mon collègue spécialisé. Mais il serait vain d'analyser minutieusement les symptômes d'une affection, d'en estimer l'évolution, d'en discuter l'issue, sans poser, en même temps, les indications fondamentales d'un traitement rationnel. Je ne reprendrai plus la discussion, tant de fois soulevée, des rapports de la médecine pure avec la chirurgie; la question est équilibrée maintenant, et le plus suave accord joint les deux intéressées; car, autrefois, c'était nous qui volions vers la chirurgie : maintenant, c'est elle qui semble aller vers nous, comme le prouverait l'éloquente péroraison où M. Jean-Louis Faure s'écriait : « Au-dessus de la Chirurgie, il y a la Science qui nous en délivrera. » Quel qu'il fût, le traitement ne devrait prendre son entière efficacité que s'il représentait la conclusion logique d'une progression raisonnée. *Quod sufficit ad cognoscendum, sufficit ad curandum*, enseignait l'adage antique. Tout au moins, dirigée et contre la cause et contre les symptômes, la thérapeutique, bien que « physiologique en ses moyens », se devrait, conformément aux préceptes de Landouzy, de rester solidement « clinique en ses informations ». Elle ne l'est pas toujours pourtant, pas plus que, même logique, elle n'est toujours efficace. Et c'est ici, principalement, que l'empirisme nous guette, et il pourra nous arriver, tout au moins pour commencer, de devenir les bénéficiaires d'une erreur fortuite, ou, de nous trouver subordonnés à certaines pratiques populaires, comme l'était, par exemple, Withering devant les commères de la campagne, avant qu'il eût vérifié les merveilleux effets de la digitale vis-à-vis de l'hydropisie, et comme, plus tard, le furent d'autres devant les sorciers de l'Afrique équatoriale, avant que l'action cardiaque des strophantus eût été méthodiquement mise en valeur.

On verra donc, presque fatalement, les gens simplistes se hâter vers n'importe quelle méthode, plus ou moins sensationnelle, serait-elle capable de les soulager, sinon de les guérir, sans que l'on sût, nécessairement, ni comment ni pourquoi. C'est l'histoire de tous les siècles; aussi, après les « mires » du Moyen Age (l'adjectif mirobolant semble en être dérivé), chaque siècle a-t-il connu ces charlatans, dont l'assurance a coutume de s'exalter là où faiblirait la vôtre : heureusement que, prudents, comme c'est leur intérêt, ils se montrent généralement hermétiques, plutôt que réellement dangereux; d'ailleurs, à voir comment le sort les a judicieusement répartis selon les époques, et comment, sans discontinuité, ils se succèdent et se renouvellent, selon une variété infinie, on serait porté à croire que l'humanité préfère être ainsi battue, et que, s'ils n'avaient déjà existé par eux-mêmes, elle aurait voulu les avoir engendrés par élection, tant elle les prend, instinctivement, pour ses conseillers, ses bienfaiteurs, ses défenseurs même, toujours convaincus, sinon toujours gratuits.

A ce propos, permettez-moi d'essayer maintenant de dégager un devoir, et non le moins délicat, de l'enseignement clinique. Ce n'est plus en effet, de l'honnêteté scientifique, c'est de l'orientation morale, professionnelle, qu'il va s'agir. Car, lancé dans le vaste monde, le jeune praticien, tout frais émoulu de l'Ecole, s'aperçoit vite que la médecine de l'hôpital bien souvent ne ressemble pas à celle qu'il aura l'occasion d'exercer. Dans nos salles, c'est à la maladie confirmée et aux lésions qui en découlent que vont principalement nos préoccupations, et, si le patient est sauvé, nous considérons que nos efforts ont atteint leur but, sans nous inquiéter suffisamment, peut-être, du temps nécessaire, même après la convalescence, au rétablissement de l'état primitif. Mais combien, qui ne seraient pas regardés comme dignes d'être admis à l'hôpital, n'en traînent pas moins une existence que le déséquilibre de certaines de leurs fonctions trouble profondément, sans véritablement la menacer. Et puis, il y a la légion de ceux que persécute l'idée fausse de leur état; sans doute, d'après telle définition de théâtre « tout homme sain est un malade qui s'ignore », mais combien de gens sont, en réalité, bien portants, sans qu'ils le sachent, ni l'admettent, et, selon telle expression de Béralde, « sans parvenir, avec tous les soins qu'ils ont pris, à gâter la bonté de leur tempérament ». Et, cependant, ils souffrent sincèrement, profondément même, s'il est vrai, d'après la parole mise par Fénelon dans la bouche du sage, haranguant les Crétois assemblés, que « l'homme le plus malheureux est celui qui croit l'être ». A ces patients, dont les maux sont infiniment dissemblables, mais dont le plus malade ne l'est qu'à demi, répondrez-vous, faute de mieux, par des dénégations ironiques, propres à les blesser dans leurs convictions inquiètes, et cela sous le prétexte que ni l'anatomie pathologique, ni la chimie usuelle ne vous apprendraient probablement rien sur l'état de leurs tissus ? Et ne les jetterez-vous pas, vous-mêmes, dans les bras d'autres, qui, plus habiles à les manier, arriveront parfois, je le reconnais, à les soulager éventuellement, par des moyens fantastiques, en apparence, bien que le principe en soit très simple, et qu'ils n'aient, pour ainsi dire jamais, fait fondre aucune lésion véritable ?

Ainsi, devant le médecin jaloux de sa dignité, sans mettre en jeu, nécessairement, les lois de l'honneur, se déroulera le duel classique, entre le savoir désintéressé, qui est la pure flamme, et le savoir-faire, qui (le mot n'est pas de moi) est comme l'engrais de la profession. Au cas où un tel débat devrait jamais vous hanter, vous, les jeunes, sachez que, si les règles essentielles de la vraie clinique restent bien ancrées dans votre esprit, elles vous préserveront, quand même, de toute erreur technique impardonnable, dans les cas inquiétants, comme dans les cas légers, ou incertains, ou qui sont lents à se déclarer; un peu de saine psychologie fera le reste. Mais, sachez-le bien aussi, mal comprise et menacée par la dureté des temps, la médecine, la plus belle, la plus noble des carrières, risquera de tomber au rang du plus pénible des métiers; et quand, plus tard, vous vous pencherez sur votre passé, si, à la lueur de vos souvenirs, vous ne voyez pas scintiller quelques paillettes d'idéal, parmi le clinquant utilitaire dont vous aurez voulu parer votre existence, que trouverez-vous alors ? des regrets superflus ? souvent; parfois, une sorte d'anesthésie ? je le veux bien; mais goûter la véritable sérénité de l'âme ? Quand même je vous le souhaite, Messieurs, mais je ne n'en suis pas convaincu.

La sérénité de l'âme, ce sera souvent à vos dépens que vous la gagnerez. Ne croyez pas, en effet, que votre abnégation trouve sa récompense; le monde est ainsi fait, que, maintes fois, il cherchera en vous, non les amis consolateurs des mauvais jours, mais les fournisseurs d'une guérison, souvent problématique; alors, par principe, l'échec vous sera imputé à blâme, comme si, d'après la comparaison imagée de Rist, on pouvait exiger du capitaine d'un navire qu'il calmât nécessairement la tempête. Ainsi, chez ceux à qui vous vous serez donnés sans compter, il vous arrivera de voir fléchir brutalement une confiance qui, la veille, vous était prodiguée d'une façon touchante, avec ostentation même, et que, naïvement, vous croyiez n'avoir jamais déçue; alors, comme l'écrivait déjà Trousseau (car le malentendu ne date pas d'hier), « il faudra vous résigner à semer dans le dévouement ce que l'on recueille si souvent dans l'ingratitude ». Mais surtout, que, devant l'adversité, votre vertu, si vertu il y a, reste simple, et silencieuse; ne soyez pas des stoïciens condescendants comme un Marc-Aurèle, ni fougueux comme un Epictète; n'aspirez pas péniblement à la loi universelle d'un Kant; ne courez pas, à travers les rues, présenter aux passants le miroir moral, cher à Xavier de Maistre, « sur lequel peu de monde jetterait les

5. Charles Nicolle : *Introduction à la carrière de la médecine expérimentale* (Alcan), Paris, 1932, p. 55.

yeux et dans lequel personne ne se reconnaîtrait ». Au contraire, ne cherchez pas à juger la nature humaine, mais ayez seulement, pour les puissants et les riches, la même compassion que celle que vos maîtres vous auront apprise, devant un pauvre lit d'hôpital. Et tout de même, vous le verrez, il y a encore des médecins qui sont des apôtres, et des malades qui ne sont pas des ingrats. La reconnaissance n'est pas obligatoirement un paradoxe, bien que, peut-être, elle habite chez les humbles, chez les instinctifs, plutôt que chez les raffinés, les cultivateurs sublimes d'un moi sans grandeur, les auto-analystes, subtils au point, volontairement ou non, de détourner à leur profit cette affirmation de Bergson que « le bon sens consiste à savoir se souvenir, mais encore, et surtout, à savoir oublier ». Vous parviendrez donc à savourer des heures qui, si elles restent clairsemées, n'en seront pas moins précieuses, réconfortantes, et vous paieront largement de toutes les autres. Sinon, réfugiez-vous dans votre conscience; car elle restera l'étoile, dont la clarté fidèle vous tracera votre route, le reste du firmament devrait-il s'obscurcir.

*
* *

II. — Vous le voyez, Messieurs, je ne vous avais pas exagéré les difficultés qui m'attendaient. Observateur impeccable, logicien rigoureux, thérapeute rationnel, psychologue averti, moraliste à mes heures, et, en plus de cela, biologiste, anatomo-pathologiste, expérimentateur, physicien, chimiste, botaniste, pharmacologue, que sais-je encore? tout cela, je devrais l'être, et, toutes ces connaissances, je devrais non seulement les posséder, mais encore en suivre l'évolution mondiale, pour, au fur et à mesure, en extraire tout ce qui serait susceptible d'éclairer mon enseignement. Professeur tout à tous, il me faudra, en outre, demeurer un perpétuel étudiant. Et, cependant, sur cet Océan houleux, il reste un pôle vers lequel, invinciblement, et pour ne pas naufrager, s'aiguillera mon esquif; ce pôle est celui du discernement. « La clinique prend son bien partout où elle le trouve », disait Dieulafoy, mais, sous la condition, ajouterai-je, que ce bien soit réalisé en bonnes espèces sonnantes. *Duo Medicinæ cardines*, proclamait, traduit en latin, l'aphorisme hippocratique, *ratio et observatio*: encore, à côté de l'observation, la saine raison, plus que le raisonnement, ne doit-elle jamais perdre ses droits. On enseigne, par exemple, que la présence du bacille de Koch, dans les crachats, suffit à l'affirmation de la tuberculose, au cours de la bronchite la plus banale d'apparence; sans doute, une séro-agglutination positive rend indiscutable l'existence d'une fièvre typhoïde; sans doute, certain renflement en dôme, sur les tracés électro-cardiographiques, permet de supposer, avec un maximum de probabilités, l'origine coronarienne d'un angor, fruste ou transitoire; la présence de diplocoques en grains de café, dans un liquide céphalo-rachidien purulent, caractérisera la méningite cérébro-spinale épidémique; grâce à la digitale, le cœur déficient sera soulagé par un ralentissement bienfaisant, et par une diurèse libératrice. Et pourtant, que de dothiénenthériques dont le sérum est demeuré inactif; de bacillaires dont les crachats ne sont pas bacillifères; d'angines de poitrine subitement mortelles, sans s'être extériorisées, plus que par un simple petit bracelet, serrant un poignet ou un bras, et sans que nul signe objectif, ni radiologique, ni graphique, ne soit venu donner un substratum anatomique à la douleur! Sous le seul microscope, un pus de blennorragie vulgaire risquera de donner lieu à la plus humiliante des confusions; et n'y a-t-il pas des cœurs pour lesquels on peut prévoir que la digitale sera néfaste? Si, maintenant, nous voulons nous hausser vers l'interprétation même des maladies, nous constatons que c'est sur leur symptomatologie élémentaire que nous nous appuyons encore pour définir des affections banales, comme les fièvres éruptives, les oreillons, etc., etc. Et, pour ce qui concerne les rapports desdits symptômes avec la spécificité de certaines infections, écoutons ce que nous dit, à propos des spirochétoses, Charles Nicolle, un de nos grands savants dont l'éducation médicale a été la plus approfondie. « *Deux* spirochètes, dont l'action pathogène cause *une seule* et *même maladie* chez l'homme et des affections expérimentales *identiques* chez des animaux sensibles... se montrent, vis-à-vis de nos meilleurs réactifs, aussi *distincts* entre eux que s'il s'agissait d'êtres tout à fait *différents*. » [6]

Ainsi, la lumière ne viendra pas nécessairement d'en haut, du moins pour l'instant. *Observez donc d'abord, et avant tout, et encore vos malades;* et, si vous quittez les procédés élémentaires pour les méthodes plus délicates, respectez ces dernières, vous néophytes; ne les abordez pas avec la naïveté du rat de la fable, ni avec celle d'un Bourgeois gentilhomme; n'ayez pas non plus la paresse de vous reposer sur elles, avant d'avoir pris la peine de discuter les données acquises grâce à votre propre examen direct. En cas de discordance, n'incriminez pas, d'emblée, vos propres constatations; ou bien, si vous avez su vous entourer des techniciens les plus impeccables, soyez, au moins, assez instruits pour peser les données qu'ils vous soumettront, et, au besoin, pour inspirer leurs investigations; sinon, ce que vous, médecins pourrez penser, dire, ou conclure, en pareille circonstance, ne sera que vaine ou dangereuse illusion.

Un de nos plus grands chefs d'armée, de qui l'on peut dire, sans emphase, qu'il est entré vivant dans l'immortalité, soutenait, à l'occasion de l'un de ses récents discours, la proposition suivante : « En matière d'art militaire, il est dangereux d'ériger en système les résultats d'une expérience même heureuse. Les données de la guerre comportent trop d'éléments changeants et imprévus, parfois impondérables; c'est au chef qu'il appartient de discerner à tout instant la valeur, pour en déduire la forme, à donner à la manœuvre. » Vis-à-vis du sauveur de Verdun, il convient de garder ses distances, mais vous savez quel rapprochement, ironique il est vrai, Leibnitz faisait entre un médecin et un général; comme ce dernier, le clinicien doit veiller à tout, prévoir toutes les éventualités, se modeler sur les circonstances, puisque, à chaque phase de cette lutte angoissante, la vie humaine est entre ses mains. Et, précisément, c'est à de telles qualité d'intelligence, d'initiative, de rétablissement rapide, propres à notre race, que la Clinique française, malgré l'indigence de ses installations techniques, doit non seulement d'avoir résisté aux défaites qui la menaçaient, mais encore d'avoir su forcer l'admiration et le respect des étrangers, même les moins bienveillants à l'égard de nos institutions universitaires médicales. Et puis, dans sa merveilleuse souplesse, n'est-elle pas, comme l'aurait sans doute écrit la divine marquise : « la chose la plus étonnante... la plus extraordinaire... la plus imprévue, la plus grande, la plus petite, la plus rare, la plus commune, la plus éclatante, la plus secrète... la plus digne d'envie »? et voilà pourquoi, hissé sur une sorte de pavois, d'où il domine le camp de la médecine, le nouveau professeur de clinique devrait croire tous ses vœux réalisés.

*
* *

III. — Mon bonheur, cependant, n'est pas sans limite, et vous le comprendrez, j'espère, quand, après avoir exposé comment j'imagine l'accomplissement de la tâche, je vous montrerai brièvement comment je pourrai, matériellement, le réaliser. Déjà, je me suis efforcé, durant le premier semestre de cette année scolaire, d'assurer, grâce à mes dévoués collaborateurs, un programme élémentaire, se rapportant à l'examen simple de chaque organe et aux grands syndromes qui s'y rattachent, enseignement essentiellement destiné aux étudiants de première année. Dans les temps hippocratiques, on demandait à ces derniers « des talents naturels, une bonne éducation, d'avoir de bonnes mœurs, d'avoir étudié jeune, de posséder l'amour du travail, et le temps »; tout cela, nos élèves en sont doués par définition. Je passerai plus rapidement sur « la géométrie, l'astronomie, la dialectique, la musique ». Mais oserai-je émettre, une fois de plus, le vœu que ces débutants soient, à l'avenir, en arrivant à l'hôpital, mieux au courant des applications médicales possibles des sciences fondamentales, auxquelles ils ont consacré leur année préparatoire; car cette année semble ne leur avoir laissé ni la connaissance, ni même le goût de ce qu'on leur a exposé; la botanique, par exemple, est particulièrement délaissée, et je me prends souvent à regretter l'ancien « examen d'herbes » éliminatoire, subi vers la fin du moyen âge, il est vrai, par tout candidat bachelier, lorsque je vois de quel œil stupéfait, comme s'ils découvraient un monde fantastique, mes stagiaires contemplent la grappe pourprée et la feuille chagrinée d'une digitale, ou la longue capsule d'un strophantus.

De toutes manières, mieux le terrain sera préparé, plus sa mise en valeur sera facile. Mais, bien que la leçon de séméiologie, donnée au début de la matinée, constitue un excellent exercice d'assouplissement préliminaire, les notions acquises durant la visite des salles représenteront, par définition, l'essence même d'un enseignement non seulement réglé d'après les notions théoriques précédemment acquises, mais improvisé au hasard des entrées journalières. Encore l'étudiant, non content du rôle de simple élève, devra-t-il, graduellement, et sous contrôle, achever de perfectionner, par lui-même, l'éducation et la coordination de ses sens et de son jugement : car on perd trop souvent le fruit d'un travail opiniâtre, si l'on n'a pas appris, ou voulu apprendre, à travailler.

La seconde partie de l'enseignement sera destinée aux auditeurs plus versés dans les choses de la pathologie; ce sera évidemment la moins systématique, et elle sera donnée soit dans le service, soit à l'amphithéâtre des cours; mais je ne saurais oublier que je ne peux, ni ne veux, cesser d'être cardiologue. Une consultation et une polyclinique chaque mardi, une leçon intercalée régulièrement, parmi les autres, un cours de perfectionnement annuel, à époques fixes, maintiendront une spécialisation nécessaire, mais non exclusive; car, chaque vendredi, dans la salle de conférences, auront lieu des présentations de malades généraux, ou bien un exposé théorique, portant sur les questions d'actualité, et pour lesquelles mes collègues de la Faculté, ou des Hôpitaux, ont bien voulu me promettre leur aimable collaboration. En ce qui touche les leçons, dites magistrales, du mercredi, à l'amphithéâtre, elles s'orienteront, elles aussi, en principe, au gré des admissions jour-

6. Charles Nicolle : *Destin des maladies infectieuses* (*Alcan*), Paris, 1933, p. 80.

nalières, mais j'aurai soin qu'elles restent les plus pratiques, et les plus *objectives* possible, et, de plus, que, selon une recommandation, maintes fois exprimée, elles montrent non seulement de quelle manière le cas donné correspond aux formes usuelles, mais encore de quelle manière il s'en éloigne. Je me propose même, éventuellement, de consacrer, chaque année, quelques conférences à un même sujet, de manière à former comme une véritable monographie.

Il m'arrivera, enfin, si les circonstances le permettent, de monter vers des régions plus élevées, mais avec prudence, et seulement de temps à autre; car les faits les plus simples ne sont pas les moins intéressants, et l'enseignement, pour être vraiment profitable, doit savoir s'interdire la fréquentation, du moins habituelle, des chemins trop ardus ou des régions mal explorées. Excusez-moi donc, si je ne puis prendre l'engagement d'avoir le génie hebdomadaire.

Aujourd'hui, d'ailleurs, la multiplicité inévitable des modes d'investigation, le désir d'une précision indispensable, la bibliographie formidable à mettre en œuvre, exigent, pour une préparation vraiment digne de ce nom, un labeur considérable, prolongé, souvent ingrat. A ce point de vue, nos ancêtres se trouvaient mieux partagés; des symptômes pas très nombreux et simples, des hypothèses, la plupart du temps peu vérifiables, parfois le récit, sur un ton modestement satisfait, d'une consultation privée sensationnelle, tout cela prêtait aux tableaux dramatiques, aux dissertations sonores, aux brillants paradoxes; je suis loin de railler ces monuments d'un autre âge; ils méritent notre respect admiratif, et leur exploration nous reste très profitable, bien que notre style ait dû changer. Les auditeurs d'alors en faisaient leurs délices, et nous trouveraient, sans doute à juste titre, bien ennuyeux; mais ce genre d'éloquence se perd aujourd'hui; la science y gagne-t-elle? Heureux, néanmoins, celui qui pourrait posséder l'une et l'autre!

Voilà donc un minimum de tâche assurée. Pour le reste, Messieurs, ce sera une tout autre question. *Video meliora proboque, deteriora sequor.* Je vois le bien et je l'approuve; et, pourtant, je m'attache au mal. Cette fin et ce commencement de vers hexamètres, par lesquels Ovide exprimait la plainte de Médée [7], représentaient l'aveu d'une faute, d'une faiblesse, mais ils représenteront seulement pour moi le regret, même mitigé, de la contrainte relative où je devrai vivre.

Il serait délicat, en effet, de reprendre un thème sur lequel ont été brodées tant d'intarissables variations; comme tout autre, j'aurais un idéal, le rêve d'un enseignement, assuré dans une sorte de Faculté-hôpital, centre unique où le professeur, vivant au milieu de ses malades, de ses assistants, de ses élèves, verrait son temps à la fois mieux rempli et mieux ménagé. J'ai vu moi-même bien des exemples que j'aurais voulu suivre, mais, par définition, et par nécessité, j'ai tordu le cou à l'envie; aussi, la récente lecture d'un remarquable article, écrit par M. Pautrier, mon distingué collègue de Strasbourg, ne m'a-t-elle rien appris, sinon que je ne possède, malheureusment, aucun moyen actuel de l'imiter.

Sans doute, l'hôpital de la nouvelle Pitié est un de ceux dont la vue est la plus plaisante et l'aménagement le plus perfectionné; à sa tête, se trouve un homme dont Jean-Sébastien Bach avait dû prévoir la venue, quand il écrivait la célèbre cantate : « Nous avons un Directeur ». L'Administration centrale m'a donné, pour mon installation, une aide dont je ne saurais méconnaître l'importance. Les salles sont claires, ensoleillées, élégantes même, avec boxes et chambres d'isolement, et. Et, pourtant, sur les 120 lits qu'elles contiennent, 30 pratiquement ne peuvent servir à l'enseignement, et, si n'interviennent pas des mesures que l'on me fait espérer, il ne m'en restera que 90 pour les renouvellements nécessaires aux 60 à 80 stagiaires dont j'ai la charge. Les dégagements, suffisants pour un service de cardiologie pure, ne le sont plus pour les consultations variées que, chacune sous la direction d'un spécialiste éprouvé, je voudrais consacrer chaque jour à un appareil différent. L'éloignement de l'amphithéâtre représente, pour les cours, un inconvénient indéniable. Quant au laboratoire, si, grâce à des libéralités dont j'ai été profondément touché, j'ai pu l'outiller en vue de mes recherches spéciales, son exiguïté relative (je ne sais même pas où abriter les animaux) ne me permet pas d'espérer qu'il réalise, du moins pour l'instant, le véritable centre que j'aurais voulu créer pour les travailleurs; du reste, où trouver des crédits capables de dédommager convenablement le personnel nécessaire aux examens les plus indispensables?

Les règlements de la Faculté m'accordent 4 chefs de Clinique et 2 chefs de laboratoire, ce qui est très suffisant, du moins sur le papier ; mais, en réalité, les premiers n'ont à se partager, *entre eux tous*, — que la somme globale de 450 fr. par mois (réduite à 435 par la retenue réglementaire). On peut objecter, il est vrai, que leur titre possède une certaine valeur aux yeux de la clientèle; mais alors c'est les inviter à négliger l'Hôpital. Quant aux chefs de laboratoire, techniciens consommés et savants d'avenir, dont le temps est *exclusivement* consacré à la recherche, 435 fr. par mois : tel est le somptueux traitement, grâce auquel ils doivent vivre eux-mêmes, et, au besoin, soutenir leur famille. Pourquoi cette infériorité curieuse de nos collaborateurs de clinique vis-à-vis de ceux qui occupent les postes similaires dans les locaux de la Faculté proprement dite, et qu'importe d'entasser les instruments, les plus nombreux et les plus parfaits, si, d'avance, on décourage ceux qui devaient rendre possible leur utilisation? Messieurs, je suis trop respectueux de ceux qui nous dirigent, et j'ai trop de confiance en eux pour me permettre autre chose que ce simple regret d'une inégalité que, d'ailleurs, notre Conseil de Faculté a lui-même déjà soulignée; je ne saurais non plus oublier, je le répète, les appuis dont j'ai personnellement éprouvé les bienfaits. Et pourtant, ce même cri d'alarme a retenti vainement dans les leçons de mes prédécesseurs. Il est vrai que je ne possède ni la calme force de persuasion d'un Achard, ni la véhémence d'un Bezançon, ni l'âpreté d'un Rathery, mais je me permettrai, au moins, de rappeler que le capital intellectuel ne le cède pas au capital monétaire, et qu'une telle disette, matérielle et morale, risquera non seulement de stériliser nos laboratoires, mais encore de tuer l'esprit d'initiative et de recherche, en notre jeunesse pensive et studieuse ; et sera-t-il temps d'intervenir quand cette sève généreuse aura fui goutte à goutte, comme des parois d'un vase fêlé?

* * *

Eh bien! Messieurs, je me souviendrai que la vie est la lutte contre la mort ; l'essentiel était pour moi de tenir et, puisqu'on me l'a permis, je tiendrai ; ma clinique est petite, sans doute, et Brissaud vous aurait dit qu'elle semble vue par le gros bout de la lorgnette ; mais elle est bien proportionnée, bien viable, et capable de tenir sa place à côté de ses sœurs mieux dotées ; car ce n'est pas trop de six cliniques médicales pour abriter les quelque 750 élèves de première année que compte notre Faculté. A mes côtés, j'ai pu garder un personnel hospitalier éprouvé, qui, depuis quinze ans, assure, d'une manière incomparable, la charge de tous mes examens et des tracés les plus délicats ; sans parler de l'Aide aux cardiaques, la bienfaisante œuvre du Service social, grâce à la présence permanente d'une dévouée infirmière visiteuse, ne permet de continuer aux indigents les secours nécessaires, même après leur sortie. Mes chefs de clinique, mes anciens élèves, mes internes sont pleins de zèle et d'ardeur; mes chefs de laboratoire sont prêts à expier, sans se plaindre et même avec le sourire, la monomanie qu'ils ont de se consacrer exclusivement à la science. Et puis, dans l'avenir, s'édifieront les nouveaux bâtiments, dont la construction est dès maintenant projetée, bien que le temps ne me permette probablement pas de les connaître jamais, du moins comme professeur.

Puissé-je donc, Messieurs, tant que durera mon existence universitaire, conserver la volonté, et le sourire; et, à cette dernière étape d'une carrière, où je crois avoir mérité un accessit de persévérance, souhaitez-moi, dussé-je contredire un des plus grands orateurs de l'Eglise, souhaitez-moi de conserver désormais, au troupeau que je vais nourrir, les restes d'une ardeur qui ne sache pas s'éteindre, et d'une voix qui ne sache pas tomber.

7. *Métamorphoses*, livre VII, vers 20-21.

CONSIDÉRATIONS SUR L'OPÉRATION D'ALBEE DANS LE TRAITEMENT DU MAL DE POTT CHEZ L'ENFANT

Par le Prof. I. BALACESCO et I. MARIAN

Dans le mal de Pott, nous devons ajouter au traitement général complet le traitement local, rigoureux, pour obtenir un bon résultat, avec le minimum de troubles anatomiques possible, et cela en agissant directement sur les foyers tuberculeux.

Ce résultat est obtenu par l'immobilisation, et l'on y joint aujourd'hui, en dehors des procédés classiques, l'ostéosynthèse.

Il existe diverses opinions quant à la valeur de cette intervention chez l'enfant, la plupart des chirurgiens étant convaincus que les méthodes simples d'orthopédie, associées à la cure hélio-marine ou d'altitude, sont suffisantes pour amener la guérison des pottiques.

Cette conception conserve maintes fois toute sa valeur; néanmoins, un grand nombre de cas relèvent du traitement chirurgical.

Certains chirurgiens expliquent leur abstention pour l'opération ankylosante, chez l'enfant, en rappelant l'évolution anatomo-pathologique de la lésion.

Chez l'enfant, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, la tuberculose vertébrale présente deux caractères spéciaux :

1° La lésion est extensive et peut comprendre plusieurs vertèbres à la fois.

2° Elle est destructive, la guérison ne pouvant intervenir que si les surfaces des corps verté-

braux, au-dessus et au-dessous de la lésion, mises en contact, permettent la formation d'un cal fibreux.

L'opération peut immobiliser parfaitement la colonne vertébrale, par la synostose postérieure, mais à la partie antérieure il y a une perte de substance, due à la destruction des corps vertébraux.

Dans ce cas, la guérison de la lésion n'est pas possible, car les surfaces saines des vertèbres sus et sous-jacentes étant maintenues à une grande distance, le cal fibreux ne peut se former entre elles; plusieurs chirurgiens sont d'un avis différent : Albee, Hibbs, Waldenström.

Nous basant sur l'étude de 288 cas d'enfants opérés à la clinique de Chirurgie infantile et d'Orthopédie, nous ne croyons pas que cette opinion corresponde à la réalité, car nous avons observé chez nos malades des cas de destruction de plusieurs vertèbres, dans lesquels la guérison a été pourtant relativement rapide.

Tous les chirurgiens ne sont pas non plus d'accord sur le moment le plus opportun pour l'intervention.

Quelques chirurgiens, les Français surtout, croient que l'ostéosynthèse d'Albee est préférable pendant la période de convalescence, quand elle fixe le résultat obtenu, agissant alors comme un « verrou de sûreté » pour l'avenir.

Nous sommes avec Albee, de même que Hibbs, Duval, Phocas et Delchef, des adeptes des opérations systématiques, en tout temps et pour tous les cas, avec ou sans abcès, fistules ou paraplégies, et quel que soit le degré d'évolution de la maladie.

Plus l'intervention est hâtive, mieux cela vaudra; l'application de la méthode est plus facile sur une colonne non infectée, que si celle-ci est déjà incurvée; nous permettons ainsi au malade de profiter plus tôt de la cure héliomarine, car l'ostéosynthèse assure une meilleure immobilisation que celle obtenue par des appareils orthopédiques.

L'intervention hâtive évite un trop long séjour au lit et une grande gibbosité.

Le bas âge ne constitue pas une contre-indication, car nous avons opéré des enfants au-dessous de 2 ans, sans aucun incident, les petits malades ayant très bien supporté l'opération.

Arguments contre l'ostéosynthèse. — Un grand nombre de faits irréels ont été attribués, à tort, directement ou en théorie, à cette opération.

La mortalité due à l'opération est un grief ancien qui ne peut plus avoir de sens aujourd'hui, si toutefois ces contre-indications ont été respectées ; du reste, avec une technique simple, peu traumatisante, nous n'avons observé aucune méningite ni granulie, après l'opération, la meilleure preuve résidant dans nos 288 ostéosynthèses, sans un seul cas de méningite aussitôt après l'opération.

On a dit aussi que la greffe n'empêche pas l'augmentation secondaire de la gibbosité, qui plus tard peut gêner le développement de la colonne vertébrale.

Les travaux d'Albee, Waldenström et notre statistique démontrent que le développement de la colonne vertébrale s'effectue normalement chez les enfants opérés ; ceux-ci grandissent et ont également des mouvements assez amples de la colonne vertébrale.

Technique. — Nous employons la technique recommandée par Albee, en veillant autant que possible à l'intégrité anatomique du greffon, dont nous conservons les rapports normaux avec son périoste.

Pour prélever le greffon sur le tibia, nous employons la scie électrique circulaire, qui ne présente aucun inconvénient, bien que certains auteurs (A. Richard et J. Calvé, etc.) prétendent que la rotation rapide de la scie provoquerait de la chaleur et de la poudre d'os, qui léseraient les éléments médullo-vasculaires des os et boucheraient les canaux de Havers, empêchant de ce fait la guérison.

Nous avons toujours obtenu une fixation solide du greffon au bout de huit à douze mois.

Nous n'avons rencontré aucune difficulté en gardant le greffon dans une simple compresse, pendant que nous préparions le second temps de l'opération.

Dans la préparation du lit vertébral pour le greffon, nous suivons la méthode d'Albee avec cette seule différence que nous sectionnons les apophyses avec un couteau à résection.

Pour les enfants plus âgés et les adultes, nous nous servons du marteau pour frapper sur le couteau disposé sur l'apophyse.

Soins après l'opération. — Après l'opération, les malades sont tenus couchés sur le ventre quinze à vingt jours; ils ne pourront se mettre en débubitus dorsal que pour satisfaire aux besoins physiologiques.

Après ce délai, on leur permettra le décubitus latéral, si la gibbosité est très grande; sinon, ils resteront couchés sur le dos, et immobilisés dans un appareil plâtré.

Quoique le malade ressente le plus souvent une amélioration générale, immédiate, de tous les symptômes, il observera le repos absolu et suivra une cure de suralimentation, en plein air marin, avec héliothérapie, si possible.

Les enfants continueront une année au moins le régime du repos dans des appareils plâtrés, cette règle étant indispensable pour la consolidation et l'ossification du greffon. Après ce délai, ils seront autorisés à marcher avec un appareil orthopédique, en celluloïd ou en cuir.

Résultats. — Nous avons pratiqué jusqu'à présent 288 opérations d'Albee chez des enfants :

Malades entre 17 mois et 2 ans	27
Malades entre 3 et 6 ans	86
Malades entre 7 et 10 ans	84
Malades entre 11 et 15 ans	61
Malades au-dessus de 15 ans	30

L'opération a été pratiquée chaque fois, dès que le malade nous a été présenté, soit au début de la maladie, soit en pleine évolution ou présentant des abcès, des complications nerveuses, ou un autre foyer tuberculeux.

Nous sommes intervenus :

	NOMBRE de cas
Tout à fait au début	12
En pleine évolution	195
Abcès par congestion	37
Abcès fistulisés	4
Paraplégies	25
Vers la fin de la maladie	15
Avec tumeur blanche du coude	1
Avec tumeur blanche du genou	6
Avec tuberculose tibio-tarsienne	1
Spina-ventosa phalangienne	2
Epididymite tuberculeuse	1
Double foyer vertébral	6

Selon la localisation de la lésion, il y a eu :

MAL DE POTT	NOMBRE de cas
Cervical	3
Dorsal supérieur	15
Dorsal moyen	72
Inférieur	63
Dorso-lombaire	51
Lombaire	73
Lombo-sacré	5
Avec double foyer	6

Le nombre des atteintes des vertèbres intéressées a été :

Pour une seule vertèbre	15
Pour deux vertèbres	135
Pour trois vertèbres	80
Pour quatre vertèbres	31
Pour cinq vertèbres	11
Pour six vertèbres	9
Pour sept vertèbres	6
Pour huit vertèbres	1

L'étude des 288 observations de malades opérés par nous en sept ans et demi prouve que l'ostéosynthèse n'est pas grave par elle-même chez les enfants atteints de mal de Pott; aucun de nos malades n'est mort des suites de l'opération.

Un enfant de 3 ans est mort quinze heures après l'opération, mais l'autopsie a montré que sa mort était due à l'intoxication par le chloroforme, car il avait une dégénérescence graisseuse du foie, avec une congestion intense des reins.

La raison de la mort immédiate chez 3 autres enfants a été : la diphtérie dès le troisième jour chez l'un, la méningite le quatorzième jour chez le second, la rougeole et la méningite le quatorzième jour pour le troisième.

Nous avons observé chez 6 enfants la mort, survenue par suite de méningite tuberculeuse : 3 après deux mois, 2 autres après trois mois et le dernier un an après l'opération.

D'autres cas de mort tardive ont été notés : l'un neuf mois après, à la suite d'une occlusion intestinale; un autre cinq mois après par suite de tétanos; un troisième après un an et demi, à la suite d'une granulie; un quatrième, quatre mois après, consécutivement à l'extirpation d'un testicule tuberculeux.

A cette occasion, l'autopsie a prouvé que le greffon se soude intimement aux apophyses épineuses, formant un bloc osseux, solide, mais la lésion a progressé du côté des corps vertébraux.

Sur 288 enfants opérés, nous relevons 94 guérisons, 129 améliorations et 51 avec la lésion en évolution, l'opération étant encore trop récente.

Très peu de temps après l'opération, les douleurs ont disparu chez presque tous les malades, quoique la plupart n'aient gardé le décubitus dorsal que pendant quelques mois, certains ayant même quelque peu marché durant cet intervalle.

La gibbosité n'a pas augmenté chez la plupart d'entre eux, quoique la radiographie ait montré l'évolution de la lésion, sauf pour les malades ayant marché à un délai rapproché de l'opération; chez ceux-là, la gibbosité a augmenté.

Dans de rares cas (12), les abcès ont apparu après l'opération. Par contre, l'opération a amené la guérison des abcès, pour la plupart des malades (27), sans qu'il fût nécessaire d'intervenir à nouveau.

L'ostéosynthèse a eu une influence favorable sur les malades paraplégiques. Chez la plupart de ces malades, immobilisés dans des appareils plâtrés, la paraplégie a disparu moins de quatre à huit mois après l'opération. Cette guérison dure encore (15 cas de paraplégie guérie, 5 améliorés et 7 non revus).

Après l'intervention, la paraplégie est apparue chez 2 malades qui ont guéri ensuite par l'immobilisation dans des appareils plâtrés.

Sur les radiographies, le greffon est moins apparent les premiers mois, mais il est bien visible un an après, ce qui prouve qu'il est récalcifié.

A la palpation, on sent trois à quatre mois après un bloc osseux, formé par le greffon et les apophyses épineuses.

Dans les cas où la radiographie a montré une zone d'infiltration au moment de l'opération, cette zone a disparu après l'opération.

Dans 33 cas, on a observé la fracture du greffon chez des malades ayant marché trois à quatre mois après l'opération; la fracture s'est consolidée en quelques mois chez 8 d'entre eux.

Après l'opération, la maladie est devenue ou est demeurée apyrétique; l'état général s'est amélioré, le poids des malades a augmenté; quelques enfants ont grandi sans que le greffon constituât un obstacle à leur développement.

(Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie, Bucarest.)

DES REPAS HOMOGÈNES

Dans un même repas peut-on associer viandes et légumes ?

Par **LÉON-MEUNIER**

L'usage est d'associer dans un même repas viandes et légumes.

Cette coutume correspond-elle aux conceptions physiologiques actuelles et n'est-il pas préférable de conseiller des *repas homogènes* (viandes ou légumes et non viandes et légumes).

Tel est le but de ce travail.

*
* *

La partie assimilable des légumes est surtout formée de matières amylacées.

Les amidons sont transformés en substances amylacées et sucrées solubles sous l'influence de la ptyaline salivaire, dans la bouche d'abord, puis dans la cavité stomacale.

Cette transformation est entravée par l'acidité gastrique (Hammarsten, Bourquelot, Ewald, Boas, Godarh Dantieux...), la ptyaline salivaire étant détruite par un certain taux d'acidité.

Elle se fait au contraire rapidement en *milieu neutre*.

Les viandes et les poissons sont surtout formés d'albuminoïdes. Ces matières, on le sait, sont digérées dans la cavité gastrique sous l'influence de la sécrétion chlorhydro-peptique.

Cette digestion se fait donc en *milieu acide*.

On comprend mal, par suite, comment on peut associer dans une même cavité une digestion de légumes qui exige un milieu neutre, avec une digestion de viande, qui réclame un milieu acide.

*
* *

Quelques chiffres peuvent facilement mettre en évidence cette incompatibilité.

Donnons à un sujet un repas d'amidon, une purée de pommes de terre, qu'on retire de l'estomac au bout d'une demi-heure.

Dosons dans le liquide filtré les matières amylacées solubilisées. Après interversion, le chiffre des matières solubles, exprimé en glucose, est de 32 pour 100.

A ce même sujet donnons, le lendemain, le même repas, après l'avoir fait précéder d'un petit repas de viande cuite pulpée.

Le chiffre des matières amylacées solubles est ramené à 12,50 pour 100.

Ce résultat s'explique facilement : le repas de pommes de terre déclanche une sécrétion stomacale nulle ou minime tandis que l'addition de la viande provoque une sécrétion chlorhydrique nécessaire à sa digestion.

En freinant la digestion de la pomme de terre, l'adjonction de la viande entraîne dans la cavité gastrique une autre conséquence : elle retarde le transit gastro-intestinal. Nous nous en sommes rendu compte par le procédé au sel ferrique qui permet de mesurer l'évacuation gastrique d'un repas (rapport entre le volume du repas évacué et ingéré) [1].

Au moment des deux tubages précédents, nous trouvons :

1° Evacuation du repas de pommes de terre sans viande = 0,83.

2° Evacuation du repas de pommes de terre avec viande = 0,57.

Le départ du premier repas est donc plus rapide que celui du deuxième; ce résultat montre que l'addition de la viande retarde la digestion et l'évacuation du repas de pommes de terre.

Or, en symptomatologie stomacale, nous connaissons le rôle important joué par l'évacuation gastrique :

Une hypersécrétion n'est pénible que lorsqu'un spasme pylorique retarde le transit stomacal.

De même d'énormes cancers du corps de l'estomac n'inquiètent douloureusement le malade que lorsque l'infiltration pylorique entraîne la stase alimentaire.

*
* *

Comme conclusion pratique, nous conseillons à un malade de l'estomac de faire trois repas homogènes :

Le premier à base d'albuminoïdes : viandes et poissons.

A titre de concession, nous permettons, à ce repas de viande, quelques légumes verts ou frais, peu riches en amidon (8 à 12 pour 100), (salades, carottes, panais, navets...), ou quelques pommes de terre cuites à l'eau (20 pour 100), pour remplacer le pain trop riche en amidon (60 pour 100).

Le second à base d'aliments riches en féculents : pain (60 pour 100), riz (75 pour 100), pâtes (75 pour 100), légumineuses (50 pour 100).

Enfin, au repas du matin, et toujours dans un but d'homogénéité, nous réservons les aliments riches en cellulose : bouillon de légumes, fruits non pelés, compotes de pruneaux, confitures à peaux, légumes crus et hachés.

La cellulose, que ces aliments apportent, amorce les contractions péristaltiques de l'intestin, assure la rapidité du transit, absorbe les toxines intestinales.

Par contre, cette cellulose indigestible ajoutée aux aliments digestibles des grands repas retarde leur évacuation stomacale et augmente toutes les sensations douloureuses d'origine gastrique. D'où la nécessité d'en faire un repas séparé.

*
* *

Peut-on également donner ces conseils à une personne digérant normalement ?

Il est certain que tout individu à robuste estomac, supportant vaillamment le menu le plus savamment indigeste, n'acceptera que difficilement un bifteck aux pommes en deux éditions.

Mais où commence le mauvais estomac ? Et n'est-il pas plus facile au médecin de prévoir que de guérir ?

On peut également objecter que l'homme étant décrété « omnivore » doit logiquement manger, associés, viandes et légumes.

Or tous les animaux peuvent se ranger en deux catégories : les *carnivores* et les *herbivores*.

Les omnivores ne se rencontrent que chez les animaux domestiqués, entraînés dans notre civilisation.

L'homme peut au premier plan se considérer, au point de vue alimentaire, comme une victime de cette civilisation.

Il est devenu omnivore, par raffinement gustatif, mais il est un omnivore stomacalement encore mal adapté.

Et c'est pourquoi, les repas homogènes (viandes ou légumes) apportent une transaction qui permet à l'homme devenu omnivore de satisfaire ces deux antagonismes : *son raffinement gustatif et son insuffisance digestive*, en lui apportant une alimentation carnée et végétarienne, *mais en repas séparés*.

1. *La Presse Médicale*, n° 88, 1904.

LA SURVIE DU CŒUR
CHEZ L'HOMME

Par **E. SAMBUC**

Au cours d'autopsies pratiquées dans des conditions exceptionnellement favorables, j'ai observé chez l'homme des contractions *post-mortem* de l'oreillette droite, exceptionnellement de l'oreillette gauche et du ventricule droit.

Je relaterai d'abord succinctement quatre cas de survie du cœur, que j'ai déjà publiés (*Société de Biologie de Bordeaux*, séance du 19 Juillet 1935, t. 114, p. 697). J'exposerai ensuite, avec tous les détails utiles, huit nouveaux cas.

Premier cas. — Lien-Van-Ben, Annamite de 63 ans, décédé le 2 Septembre 1932, à 2 heures, par suite de béribéri (crise cardiaque). Autopsie faite à 9 heures, soit sept heures après la mort.

Un léger choc sur la base de l'auricule droite provoque une série de contractions lentes (une seconde de durée) de l'oreillette droite, dirigées alternativement de haut en bas et de bas en haut. Ces battements durent environ une minute, puis s'arrêtent. Un nouveau choc en provoque de nouveau l'apparition.

Les vaisseaux du cœur ayant été liés et l'organe, plein de sang, étant extrait du thorax et placé sur une table, le phénomène est obtenu de la même manière que précédemment et cesse définitivement au bout de trois minutes. Etat du cœur : le péricarde contient un peu de liquide. Le cœur est à la fois gros et dilaté; son poids, vidé, est de 360 gr.

Deuxième cas. — Cao-Van-Thanh, Annamite de 24 ans, décédé le 3 Novembre 1932, à 7 heures, de tuberculose pulmonaire. Autopsie faite à 9 heures, c'est-à-dire deux heures après la mort.

Un léger attouchement de l'oreillette droite provoque des contractions lentes, alternativement dirigées de haut en bas et de bas en haut. La durée totale des battements obtenus a été de vingt-cinq minutes, par groupes d'une durée allant de six à quinze minutes, séparés par des intervalles de repos de cinq à quinze secondes. Ensuite, l'arrêt est définitif. Le cœur étant immergé dans une solution saline ne bat pas. Etat du cœur : le péricarde contient environ 100 gr. de liquide citrin clair. Poids du cœur (vidé) : 200 gr.

Troisième cas. — Lam-Ke, Cambodgien de 67 ans, décédé le 1er Février 1933, à 7 heures, par suite d'insuffisance aortique. Autopsie faite à 9 heures, c'est-à-dire deux heures après.

On obtient des contractions, limitées à l'oreil-

lette droite, lentes (une seconde) et dirigées uniquement de bas en haut.

Après ligature de tous les vaisseaux du cœur, le phénomène, qui avait cessé, reparaît.

Après section des vaisseaux, il n'est plus obtenu même dans l'eau salée. Etat du cœur: cœur de bœuf (400 gr.). Une cinquantaine de grammes de liquide clair dans le péricarde. Aorte dure et dilatée. Insuffisance aortique.

Quatrième cas. — Dang-Van-Qui, Annamite de 64 ans, décédé le 11 Février 1933, à 8 h. 30, par suite d'artério-sclérose. Autopsie faite à 9 h. 30, c'est-à-dire une heure après la mort.

Contrairement aux cas précédents, les contractions de l'oreillette droite ne sont obtenues que par une forte pression de l'organe entre le pouce et l'index. Elles sont plus faibles et plus lentes; leur durée moyenne est de près de deux secondes. Le phénomène ne dure qu'une demi-minute environ et cesse définitivement. Etat du cœur: le cœur est énorme. Avec les gros vaisseaux, et en partie vidé, il pèse 720 gr. Le péricarde contient environ 200 gr. de liquide citrin.

Cinquième cas. — Huynh-Thi-Ke, femme annamite de 33 ans, décédée le 14 Mai 1933, à 7 h. 30, par suite d'intoxication aiguë par le phosphore (suicide). Autopsie faite à 9 h. 30, c'est-à-dire deux heures après la mort.

Le cœur étant plein de sang (pas de caillots), je percute légèrement la face antérieure de l'oreillette droite. J'obtiens ainsi une dizaine de battements. Arrêt, malgré nouvelle excitation.

Quelques minutes après, sous l'influence d'excitations venues de l'abdomen (compression de la veine cave), l'oreillette se met à battre sans interruption pendant trente minutes, fournissant ainsi 400 battements. Etat du cœur: quelques grammes de liquide clair dans le péricarde. Cœur graisseux; vidé, il pèse 220 gr.

Sixième cas. — Nguyen-Van-Hung, Annamite de 20 ans, décédé le 27 Juin 1933, à 5 h. 15, par suite de béribéri (crise cardiaque). Autopsie faite à 9 heures, c'est-à-dire quatre heures après.

Le phénomène est recherché seulement vers la fin de l'autopsie (ne l'ayant pas noté, je n'ai pu arriver à me rappeler pour quelle raison). Par pression légère de l'oreillette droite, j'obtiens seulement 6 battements. Etat du cœur: péricarde globuleux, contenant une centaine de grammes de liquide clair de teinte jaune vert légère. Cœur très dilaté, surtout au niveau de l'oreillette droite.

Septième cas. — Phan-Van-Suu, Annamite de 23 ans, décédé le 12 Juillet 1933, à 14 heures, par suite de syphilis viscérale. Autopsie faite à 16 h. 20, c'est-à-dire deux heures vingt minutes après la mort.

Je comprime trois fois l'oreillette droite, sans autre résultat qu'une très légère pulsation. Je laisse le cœur de côté pour m'occuper de l'abdomen, tout en ne perdant pas de vue la région thoracique. Ayant prélevé le grêle entre deux ligatures et pendant que je suis en train d'enlever les côlons, c'est-à-dire plus de cinq minutes après l'ouverture du péricarde, je vois l'oreillette se mettre à battre, mais seulement dans sa moitié supérieure. La pulsation va du bord droit jusqu'au bout de l'auricule. Les battements se poursuivent régulièrement et sans interruption pendant une heure et cinq minutes et je compte 660 pulsations. Etat du cœur: le péricarde contient une vingtaine de grammes de liquide clair. Le cœur contient du sang liquide, mais n'est pas dilaté. Il est d'apparence saine. Poids (vidé): 150 gr.

Huitième cas. — Fillette annamite, prématurée de huit mois, mort-née (hérédo-syphilis) le 23 Novembre 1933. Autopsie faite environ une heure après la mort.

Le cœur, plein de sang, est immobile. Je le comprime doucement entre deux doigts. Aussitôt, le *ventricule droit*, puis l'oreillette droite se contractent successivement et lentement. Par des pressions renouvelées à trois reprises, j'obtiens 13 pulsations *limitées au cœur droit* en deux minutes. Ensuite, toutes les excitations sont inefficaces. Je lie tous les vaisseaux et je place le cœur dans une solution saline tiède: aucun battement. Etat du cœur: d'apparence saine; poids (vidé): 11 gr. 30. Pas de péricardite.

Neuvième cas. — Fillette prématurée de huit mois et demi, mort-née (mère décédée d'hémorragie), le 13 Janvier 1934. Autopsie faite environ deux heures après la mort.

Un léger choc de l'index sur l'oreillette droite provoque une contraction rapide, unique; un nouveau choc amène une nouvelle pulsation. Ayant ainsi obtenu une dizaine de battements, je constate que la percussion de l'oreillette droite provoque aussi la contraction de *l'oreillette gauche*. J'obtiens ainsi 15 battements simultanés des deux oreillettes.

Ensuite, en percutant légèrement le *ventricule* gauche, j'obtiens une dizaine de contractions isolées de ce ventricule. La même manœuvre, répétée sur le ventricule droit, ne donne rien. Des pressions répétées et le massage du cœur ne provoquent aucune contraction nouvelle.

Le phénomène a duré six minutes.

Etat du cœur: cœur sain en apparence, plein de sang liquide. Poids (vidé): 14 gr. 50.

Dixième cas. — Tran-Van-Keo, Annamite de 49 ans, décédé le 17 Janvier 1934, à 8 h. 30, par suite de cancer du côlon. Autopsie faite à 9 h. 30, c'est-à-dire une heure après la mort.

Le cœur est inerte, mais non affaissé. Je presse doucement l'oreillette droite entre le pouce et l'index et j'obtiens ainsi une contraction qui va de la pointe de l'auricule vers le milieu de l'oreillette, c'est-à-dire de haut en bas. Chaque pression provoque de 4 à 6 battements durant chacun un peu plus d'une demi-seconde. Entre chaque série de battements, je laisse le cœur au repos pendant deux ou trois secondes: sinon, la contraction est faible ou absente. Au bout de cinq minutes, les contractions cessent et ne peuvent plus être réveillées.

Après une demi-heure, consacrée à l'examen de l'abdomen, je reviens au cœur qui est immobile. Une légère pression de l'oreillette droite provoque des séries de battements, une pression nouvelle produisant une nouvelle série de 3, 2, 1, 5 contractions successives; les dernières sont localisées à la base de l'oreillette.

De fortes pressions sur l'oreillette paraissent plutôt néfastes. Des pressions alternées sur la veine cave inférieure et sur la supérieure sont inefficaces. Etat du cœur: apparence saine.

Onzième cas. — Nguyen-Thi-Nam, femme annamite de 39 ans, décédée le 22 Janvier 1934, par suite de tuberculose abdominale. Autopsie faite environ une demi-heure après.

Je touche légèrement l'oreillette droite du bout de l'index: le phénomène apparaît aussitôt. Chaque battement dure environ une demi-seconde. La contraction part, comme une onde, de la terminaison de la veine cave supérieure et va, en tournant dans le sens des aiguilles d'une montre, vers la pointe de l'auricule, puis vers la base. En somme, la contraction est limitée à l'auricule et à la partie supérieure de l'oreillette.

1re excitation: un battement très faible.

Repos: une seconde.

2e excitation: la contraction est séparée de l'excitation par un intervalle d'un quart de seconde: 3 battements.

Repos: une seconde.

3e excitation: 2 battements. Repos: une seconde.

4e excitation: 1 battement (faible). Repos: une seconde.

5e excitation: 1 battement (très faible).

Les excitations suivantes sont sans effet.

Pendant un quart d'heure, j'abandonne le cœur pour prélever l'intestin grêle. Je reviens au cœur, qui est immobile et toujours gorgé de sang. Des excitations successives, avec intervalles de repos d'une seconde, me donnent les résultats suivants:

1re excitation: 3 battements.

2e excitation: 1 battement.

3e excitation: 3 battements.

4e excitation: 2 battements.

5e excitation: 1 battement.

6e excitation: 1 battement.

7e excitation: 1 battement (faible).

Les excitations suivantes sont sans effet.

J'abandonne de nouveau le cœur pour l'abdomen et je n'y reviens qu'au bout de vingt minutes. L'oreillette droite est immobile et pleine de sang.

1re excitation: 13 battements très forts, mais limités à l'auricule droite. Repos: deux secondes.

2e excitation: 8 battements de l'auricule, les deux derniers faibles.

Ensuite, à plusieurs reprises, et après des intervalles de repos de cinq à sept minutes, j'essaie en vain de provoquer de nouvelles contractions. Etat du cœur: le péricarde renferme environ 200 gr. de liquide jaune citrin. Cœur gros (vidé, il pèse 300 gr.).

Douzième cas. — Nguyen-Van-Nhuan, Annamite de 40 ans, décédé le 3 Mars 1934 à 10 h. 30, par suite de tuberculose pulmonaire. Autopsie faite à 11 heures, soit une demi-heure après.

Le cœur est immobile. Je touche, avec l'extrémité d'une pince, un point de la base de l'auricule droite: l'oreillette se met à battre. Les contractions sont d'abord limitées à l'auricule, de haut en bas; ensuite, elles se propagent vers l'extrémité inférieure de l'oreillette (embouchure de la veine cave). Il y a deux ondes de contraction, dirigées en sens inverse: l'une, supérieure, de bas en haut; l'autre, inférieure, de haut en bas. La durée de chaque battement est d'abord d'une seconde, puis elle diminue jusqu'à une demi-seconde. Au bout d'un certain temps, les battements intéressent l'oreillette tout entière.

1re *série:* Une première série de 6 excitations donne les résultats suivants:

1re excitation: 19 battements. Arrêt.

2e excitation: 10 battements. Arrêt.

3e excitation: 15 battements, propagés alors à toute l'oreillette.

4e excitation: 7 battements. Arrêt.

5e excitation: 20 battements. Arrêt.

6e excitation: 3 battements (faibles).

2e *série:* Je lie l'aorte et l'artère pulmonaire. Au bout de cinq minutes, excitation: 5 battements, faibles.

Au bout de cinq minutes, une excitation fournit 22 battements.

3e *série:* Je lie les 2 veines caves, et les veines pulmonaires, ce qui demande du temps. Une légère excitation de l'auricule provoque 6 battements.

Je laisse le cœur en place, tous ses vaisseaux liés.

Au bout de vingt minutes, une petite excitation de l'auricule fournit 6 battements, faibles.

4e *série:* Je libère le cœur, en laissant les vaisseaux liés, et je le pose sur une table. Une légère excitation de l'auricule donne 6 battements nets, bien que l'oreillette droite soit affaissée (mais non vidée).

5e *série:* Le cœur est placé dans de l'eau chaude. Par excitation de l'auricule, on obtient une demi-douzaine de petits battements, limités à l'auricule.

J'injecte environ 10 cmc d'eau tiède dans l'oreillette droite, pour la regonfler. Mais je n'obtiens plus de battements.

Etat du cœur: Le péricarde contient environ 150 cmc de liquide citrin clair. Le cœur ne présente pas de lésion macroscopique. Plein de sang, il pèse seulement 160 gr.

* * *

Le tableau suivant résume les caractéristiques essentielles des observations précédentes:

CAS	TEMPS post-mortem	DURÉE du phénomène	NOMBRE TOTAL de battements
1.	7 h.	15 minutes.	
2.	2 h.	25 minutes.	
3.	2 h.	30 minutes.	
4.	1 h.	30 minutes.	
5.	2 h.	35 minutes.	400
6.	4 h.	Quelques secondes.	
7.	2 h. 20	65 minutes.	660
8.	1 h.	2 minutse.	13
9.	2 h.	6 minutes.	23
10.	1 h.	40 minutes.	51 (2 séries).
11.	0 h. 30	45 minutes.	40 (3 séries).
12.	0 h. 30	50 minutes.	125 (7 séries).

Fréquence du phénomène. — Depuis le 2 Septembre 1932, j'ai recherché régulièrement le phénomène de survie du cœur sur tous les sujets autopsiés en bon état de conservation. Sur 119 autopsies utilisables, il s'est montré 12 fois (environ 10 fois sur 100). Mais il semble bien qu'il ne soit pas possible de le trouver sur les sujets morts depuis plus de sept heures. En limitant ainsi le nombre de cas réellement utilisables, on obtient 75 nécropsies, et la fréquence du phénomène serait alors de 16 sur 100.

Délais post-mortem. — Le tableau suivant permet de se rendre compte de l'influence du temps *post-mortem.*

TEMPS post-mortem	CAS négatifs	CAS positifs	POURCENTAGE de cas positifs
Moins d'une h. .	2	2	50
1 h. à 1 h. 30.	25	3	10,7
1 h. 30 à 2 h. . .	5	0	0
2 h. à 3 h. . .	3	5	62
3 h. à 4 h. . .	7	0	0
4 h. à 5 h. . .	4	1	20
5 h. à 6 h. . .	11	0	0
6 h. à 7 h. . .	6	1	14

Age des sujets. — Sur 12 cas positifs nous trouvons :

Vieillards de plus de 60 ans 3
Adultes de 25 à 50 ans 4
Jeunes de moins de 25 ans 3
Enfants (prématurés) 2

La forte proportion des vieillards tient uniquement au fait que cette catégorie constitue la grande majorité de nos sujets.

Je m'attendais à trouver fréquemment le phénomène chez les enfants ou les fœtus. Or, je ne l'ai rencontré que chez 2 prématurés, mort-nés, de 8 mois et 8 mois 1/2. Mes recherches ont porté sur:

8 enfants à terme de 0 à 2 ans (dont 3 mort-nés);

13 prématurés presque tous mort-nés;

3 fœtus (3 mois 1/2, 4 mois, 5 mois 1/2).

Les autopsies des jeunes sujets ont été faites presque toujours peu après la mort. Mais je ne puis garantir l'heure exacte du décès, circonstance qui diminue beaucoup la valeur des chiffres indiqués.

Etat du cœur. — Sur 12 cas positifs, le cœur n'était sain, au moins macroscopiquement, que 4 fois. Sur plusieurs sujets, les lésions cardiaques étaient graves; un épanchement péricardique ne paraît pas constituer une circonstance défavorable. En revanche, une dégénérescence avancée du myocarde ou une compression de l'organe par une tumeur (2 cas) semblent être des obstacles sérieux.

Voici, en effet, quel était l'état du cœur dans les cas négatifs :

I. — Moins d'une heure P.M. , trente minutes: Khoa, 37 ans (lèpre et abcès du foie). Le cœur est atteint de dégénérescence très avancée : il présente l'aspect d'un bloc de graisse. — Quarante minutes : Nho, 20 ans (leucémie). Le cœur est englobé dans une masse ganglionnaire médiastinale formant une tumeur.

II. — De une heure à une heure trente P.M. — Une heure : Thi-Ut, 23 ans, béribéri. Cœur énorme, lésions étendues ; 150 gr. de liquide dans le péricarde. — Une heure vingt : Dong, 68 ans, néphrite. Cœur gros ; grosse aorte ; un peu de liquide dans le péricarde.

Les autres cas de cette catégorie, au nombre de 23, concernent des fœtus, des prématurés et de jeunes enfants. Mais, je répète que pour ces 23 cas, il y a souvent incertitude en ce qui concerne le délai *post-mortem.*

III. — De une heure trente à deux heures P.M. — Une heure trente : H..., 76 ans, artério-sclérose. Cœur gros. Œdème du péricarde. — Une heure trente : H..., 50 ans, anévrysme de l'aorte ouvert dans le poumon droit ; cœur comprimé. — Une heure trente : H..., 36 ans, broncho-pneumonie. Cœur gros ; myocardite ; liquide dans le péricarde. — Une heure trente : H..., 77 ans, artério-sclérose. Cœur scléreux. Liquide dans le péricarde. — Une heure quarante : H..., 60 ans, néphrite. Gros cœur, grosse aorte. Un peu de liquide dans le péricarde.

IV. — De deux heures à 3 heures P.M. — Deux heures : H..., 62 ans, béribéri. Péricardite adhésive très étendue. — Deux heures quinze : H..., 37 ans, béribéri. Cœur énorme. Le péricarde contient 200 gr. de liquide. — Deux heures trente : H..., 65 ans, artério-sclérose. Grosses lésions valvulaires.

Je me limite au délai de trois heures. Il semble qu'au delà on ne puisse compter qu'exceptionnellement sur un résultat positif.

Conclusions.

1° Sur des cadavres frais (moins de sept heures), on peut observer des contractions rythmées de l'oreillette droite.

2° Ces contractions sont consécutives à un choc léger, intéressant de préférence la base de l'auricule. Elles peuvent être provoquées par une excitation indirecte (compression de la veine cave inférieure, tractions sur les intestins).

3° Les battements sont presque toujours limités à l'oreillette droite, quelquefois à l'auricule. Exceptionnellement, on peut les voir s'étendre à l'oreillette gauche et au ventricule droit.

4° Ils peuvent être obtenus par excitation sur le cœur détaché du thorax, mais rempli de sang.

5° Ils sont de forme et de durée variables. Dans un cas, l'oreillette a battu sans interruption pendant soixante-cinq minutes, fournissant 660 contractions.

Le plus souvent, une excitation produit une courte série de battements, suivie d'un arrêt. Une nouvelle excitation fournit une nouvelle série de contractions. Des intervalles de repos, pouvant atteindre plusieurs minutes, sont souvent nécessaires.

6° Ni l'âge, ni la cause de la mort ne paraissent avoir d'influence sur le phénomène. Il est compatible avec des lésions étendues du cœur et l'existence d'un épanchement péricardique important.

7° Les circonstances nettement défavorables à son apparition semblent être :

Une dégénérescence avancée du myocarde;

La compression du cœur (tumeur, anévrysme);

L'affaissement de l'oreillette;

La présence de caillots dans le cœur droit.

8° Le phénomène a été trouvé 12 fois sur 75 cas utilisables. Mais sa fréquence serait certainement très grande s'il pouvait être recherché moins de deux heures après la mort.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Avril 1935.

Discours prononcé par le Président au nom de la Société nationale de chirurgie à la célébration du centenaire de Dupuytren. — M. le Président trace la carrière du grand chirurgien et remercie, au nom de la Société nationale de chirurgie, les Limousins, organisateurs de la cérémonie.

Ulcère peptique du diverticule de Meckel diagnostiqué avant la perforation. — **M. Deton** (Charleroi).

Ulcère peptique du diverticule de Meckel diagnostiqué dès la première hémorragie. — **M. S. Huard. M. Mondor,** rapporteur. L'observation de M. Deton concerne un adolescent de 18 ans qui avait été opéré d'urgence pour appendicite un mois auparavant. Il présente ensuite une crise d'entérite avec diarrhée jaunâtre et douleurs dans la région appendiculaire. Les douleurs de la fosse iliaque droite persistent dans les semaines qui suivent, sans signe d'occlusion intestinale. Une radiographie pratiquée en Décembre ne montre rien de particulier si ce n'est une périviscérite de la fosse iliaque. Les douleurs surviennent par crises, une heure et demie après les repas.

En Janvier, le malade fait une hémorragie rectale. On pose le diagnostic d'ulcère peptique du diverticule de Meckel, car des examens répétés et attentifs n'ont rien révélé d'autre, parce que l'appendice est enlevé et que se trouve réalisé le tableau décrit à la Société nationale de chirurgie en sa séance du 4 Juin 1930. Une nouvelle hémorragie intestinale oblige à une intervention chirurgicale d'urgence qui découvre sur le grêle, à 60 cm. du cæcum, une petite tumeur près du mésentère. On fait une résection intestinale emportant le diverticule. Suture termino-terminale bord à bord. Guérison. L'examen histologique de la pièce montre une muqueuse du type stomacal et un ulcère rond, calleux, typique.

M. Serge Huard est appelé dans la nuit auprès d'un garçon de 11 ans qui vient d'avoir une selle sanglante. A l'examen de l'enfant, on trouve à droite et au-dessous de l'ombilic une très légère douleur. L'importance de l'hémorragie éveille l'idée d'une ulcération intestinale, la présence de sang rouge celle d'une ulcération bas située et le gargouillement du cæcum incite à localiser l'ulcération sur les derniers centimètres du grêle. Le chirurgien pose d'emblée le diagnostic d'ulcère peptique du diverticule de Meckel confirmé à l'intervention qui permet de réséquer le diverticule sans réséquer la totalité de l'intestin. L'examen de la pièce montre une muqueuse à type gastrique et une ulcération sur la base dont la muqueuse est à type intestinal.

Le rapporteur rappelle les travaux contemporains français et étrangers sur cette question. Il y a quatre ans, il rapportait les observations de MM. Fèvre, Lepars et Patel et insistait sur la coexistence des deux signes : hémorragies intestinales et perforation qui appartiennent à l'ulcère peptique du diverticule de Meckel. Il faut savoir penser aussi que des hémorragies intestinales, chez le jeune garçon en particulier, peuvent être dues à un ulcère meckelien ; si elles ne sont pas traitées à temps, elles se compliqueront de péritonite diffuse par perforation diverticulaire ou de très grave anémie. Deux radiographies précoces ont permis à Pfahler, de Philadelphie, de voir au niveau d'un diverticule de Meckel la stase et le péristaltisme. Il convient de féliciter MM. Deton et Huard dont les observations sont remarquables par la précocité et l'exactitude du diagnostic.

— **M. Mauclaire** a eu l'occasion de publier un cas de diverticule de Meckel infecté côtoyant un appendice également infecté.

Cinq sacro-coxalgies de l'adulte traitées par l'enchevillement sacro-iliaque. — **M. Sarroste. M. André Richard,** rapporteur. 5 malades atteints de sacro-coxalgies ont été opérés et rendus à la vie active dans un temps relativement court : la marche, le saut étaient possibles quelques mois après l'intervention sans aucune douleur. La sacro-coxalgie, comme le rapporteur l'a déjà maintes fois signalé, est fréquente et l'auteur, en deux ans, a observé 9 cas dans son service de tuberculose osseuse de l'hôpital Percy. Les signes observés ont été clas-

siques et on n'a pas rencontré le signe radiographique du décrochement pubien. L'immobilisation sur le lit à cadre et l'héliothérapie ont eu la chance de préparer les sujets jeunes, robustes et au début de leur affection à l'arthrodèse qui a donné les résultats les plus heureux. Le greffon semble à la fois précipiter le processus d'ankylose et jouer un rôle biologique. Comme dans le mal de Pott, l'arthrodèse a eu une influence heureuse et rapide sur l'assèchement des abcès. Les contre-indications de l'arthrodèse sont : la période de bacillémie, l'abcès évoluant dans le champ opératoire; la réaction de Vernes stabilisée au-dessous de 25 est d'un bon pronostic et permet d'entreprendre l'intervention. La date optima de l'enchevillement est le huitième mois après le début du traitement. Le rapporteur décrit à nouveau sa technique ingénieuse et pratique d'enchevillement adoptée par M. Sarroste. L'anesthésie employée a été rachidienne basse. Le blocage parfait de l'articulation a permis le lever au troisième mois.

— M. **E. Sorrel** estime que, si la propagation à la sacro-iliaque d'une ostéite iliaque ou sacrée est fréquente, l'arthrite tuberculeuse localisée à l'articulation sacro-iliaque est une lésion rare.

Si l'on a affaire à une sacro-coxalgie pure, l'intervention logique reste la résection sacro-iliaque, rarement indiquée à cause de l'étendue des lésions.

— M. **Mauclaire** a vu un bon résultat d'une résection sacro-iliaque faite à Berck. Le viseur de Herz donne à coup sûr la bonne direction.

— M. **Richard**. Sur 36 observations de son rapport, et sur 56 observations recueillies jusqu'à ce jour, il y a eu 2 fois des maux de Pott transmis au sacrum; la lésion sacrée n'est pas la règle. La résection est une opération laborieuse et ne peut être qu'une intervention de nécessité pour une suppuration gravé. Avec les repères indiqués, on peut se passer facilement du viseur de Herz.

— M. **Paul Mathieu**. La forme localisée basse de l'arthrite sacro-iliaque est moins fréquente qu'on ne l'a écrit.

— M. **Richard**. Sur les radiographies, la lésion siège souvent sur la partie inférieure de l'interligne avec géode et séquestres visibles.

Les indications opératoires dans les ptoses rénales. — MM. **R. Gouverneur** et **Charles Cachin**. La reposition rénale, malgré l'article de Marion en 1914, jouit d'une mauvaise réputation dans le monde chirurgical. Tout dépend, comme toujours, de l'indication et de la technique. Il faut tenir compte des éléments essentiels que constituent la capacité pyélique, la morphologie du bassinet, l'état septique des urines. L'urétéropyélographie rétrograde en position verticale, dite de douleur, montrera la situation réelle du rein, la forme du bassinet, l'existence de coudures urétérales. Trois éléments sont indispensables pour bien poser l'indication opératoire : l'observation clinique, l'examen bactériologique des urines et parfois le fonctionnement rénal, enfin la pyélographie ou l'urographie en position verticale. Cliniquement, c'est l'élément douleur qui est fondamental. Son étude permet de distinguer : la crise franche aiguë de la luxation rénale des jeunes, les douleurs brusques soulagées par la réduction du rein, les douleurs combinées avec poussées au moment des efforts physiques ou à la fin d'une journée fatigante. A côté de ces cas relativement francs, il faut individualiser deux groupes de malades : les ptosiques multiples et les ptoses rénales indolores qu'il ne faut pas opérer.

L'examen bactériologique des urines renseigne sur l'infection rénale. S'il y a pyélonéphrite franche, il faut d'abord s'adresser au traitement urologique et médical. Il y a de légères urétéropyélonéphrites entretenues par la ptose rénale qui récidivent par suite de la mauvaise évacuation pyélique et qui régressent après l'intervention qui assure un meilleur drainage et supprime la stase. La grosse hydronéphrose avec poche pyélo-rénale ne justifie pas une reposition sanglante. La petite hydronéphrose douloureuse est soulagée par la fixation haute du rein, surtout si l'on a eu soin, au cours de l'intervention, de rechercher l'artère anormale, la bride, la coudure urétérale. Le troisième examen indispensable est la pyélographie ou l'urétéro-pyélographie faite en position verticale, le malade debout contre l'écran. Deux clichés sont pris, l'un le rein en situation de ptose, l'autre le rein réduit le plus haut possible. On étudiera la morphologie du bassinet, de l'uretère et les possibilités de réduction manuelle du rein. La pyéloscopie est intéressante, car elle apprécie la mobilité du rein en bloc et la motricité du bassinet. Mais l'appareillage est important et certaines ectopies ne s'accompagnent d'aucun trouble moteur. Aussi, la pyéloscopie doit au point de vue pratique céder le pas à l'urétéropyélographie. Les auteurs insistent sur l'importance de bien replacer le rein dans sa loge. La technique employée a été celle de Papin avec de légères modifications. L'incision angulaire est courte en bas et remonte haut sur le thorax. On a utilisé la transfixion du rein par un fil de lin joint à la création d'un petit hamac suspenseur du pôle inférieur qui, ramassant les fascias périrénaux, ferme la loge par en bas.

23 malades ont été ainsi opérés, dont beaucoup portaient la trace d'appendicectomies et de cholécystectomies antérieures. Les résultats, même datant de trois ans, ont été excellents.

— M. **Chevassu**. La néphropexie, quand elle est indiquée, reste une excellente opération. L'urétéropyélographie rétrograde permet d'étudier la morphologie urétérale et de préciser les indications.

La partie haute de l'uretère suit en général la destinée du rein dans sa chute. La partie basse de l'uretère, solidaire du péritoine, reste relativement fixe. Ainsi, est le plus souvent réalisé le syndrome radiologique précisé par l'auteur dans la ptose rénale : le siphon a trois branches : une portion verticale descendante juxta-rénale, une portion ascendante oblique en dedans, remontant vers la charnière, une portion descendante à partir de celle-ci. Il y a cependant des cas où la totalité de l'uretère est plissée et coudée. La néphropexie en libérant le canal urétéral soulage les douleurs. L'auteur est resté fidèle aux lambeaux capsulaires d'Albarran. 125 néphropexies faites au pavillon Albarran ont donné d'excellents résultats.

Sur l'artériographie. — M. **Reynaldo dos Santos** (Lisbonne). De Janvier 1929 à Janvier 1935, 852 artériographies ont été faites dont 421 des membres.

Les accidents de la ponction sont exceptionnels. Sur 1.500 ponctions artérielles qui ont été faites, on a observé une fois une hémorragie arrêtée par ligature artérielle et quelques spasmes artériels surtout au membre supérieur. Les inconvénients de l'injection viennent de ce que l'on peut injecter le liquide non pas dans la lumière artérielle, mais en dehors de l'artère. Avec le thorostrat, cette erreur est sans grand dommage.

On a observé des spasmes vaso-moteurs graves menant à la gangrène avec l'abrodil. Il faut faire l'injection sous pression basse, sans se laisser impressionner par le manomètre de l'appareil, car la solution entre dans le vaisseau sous une pression bien inférieure. On a incriminé la vitesse du liquide : en réalité le liquide circule au ralenti et c'est bien la pression qui est facteur de vasospasme. Le thorostrat est bien la meilleure solution de contraste quand on envisage successivement trois facteurs : la toxicité générale, l'action irritative sur les vaisseaux et la douleur. Plus de 1.300 cas d'artériographie au thorostrat ont été réalisés sans un seul incident sérieux. Il est certain que le thorostrat nous laisse une appréhension sur l'avenir à cause des réticulo-endothélioses possibles et de la prédisposition au cancer. L'auteur revient sur l'utilité et les indications de l'artériographie. Certes, comme toute méthode nouvelle, on a peut-être abusé pour chercher à préciser son emploi. Depuis le rapport de 1928, on peut considérer l'artériographie comme une méthode générale de séméiologie. Elle est utile dans toutes les artérites où elle pose les indications exactes de l'artériectomie. Elle donne des renseignements indispensables dans les anévrismes artériels et artério-veineux, dans les tumeurs des membres, particulièrement des os. Malgré l'accident redoutable de M. Leveuf, elle se justifie dans le syndrome de Volkmann où l'artériectomie précoce ne peut se baser que sur l'artériographie. L'idée directrice de l'artériographie ne peut que devenir plus féconde à mesure que notre expérience pénétrera plus profondément dans l'art d'interpréter les images, comme on fait avec le bulbe duodénal ou les plis de l'estomac.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Mars 1935.

Calcification sous-cutanée. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint de tumeurs calcaires sous-cutanées, symétriques, des deux cuisses; l'une de ces tumeurs s'est enflammée secondairement.

Maladie de Recklinghausen. — MM. **Gougerot**, **Meyer** et **Stewart** présentent une femme atteinte d'une énorme tumeur royale du sein, avec névrome plexiforme; sur le reste du corps existent de petites taches pigmentaires sans névromes.

Lichen plan buccal atypique. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé chez une femme un aspect sec et desquamé de la muqueuse buccale, qui a précédé de 2 ans l'apparition d'un lichen buccal typique avec son pointillé blanchâtre et ses arborisations (*forme xérostomique* du lichen buccal).

Tuberculose cutanée. — MM. **Gougerot**, **Burnier** et **Meyer-Heine** présentent un homme atteint depuis 15 ans de lésions ulcéreuses et végétantes du dos de la main gauche et de lésions nodulaires agminées et infiltrées du coude, forme de transition entre le lupus tuberculeux et la tuberculose ulcéro-végétante.

Lupus pernio. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent un homme atteint de lupus pernio des mains avec grains lupiques et points verruqueux.

Lupus miliaire du menton. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont observé chez une femme une centaine de petits grains lupiques de 1 milligr. de diamètre, serrés les uns contre les autres, mais non confluents, siégeant au menton sur une surface rosée.

Tuberculose annulaire érythémato-squameuse. — MM. **Gougerot**, **Carteaud** et **Lortat-Jacob** présentent une fillette atteinte de lésions annulaires et érythémato-squameuses, rappelant le granulome annulaire. Histologiquement, les lésions sont typiquement tuberculeuses. La guérison fut obtenue par les injections d'antigène de Boquet-Nègre.

Tuberculides papulo-nécrotiques réticulées. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** présentent une jeune femme atteinte de tuberculides papulo-nécrotiques disposées en réseau, à la manière de la livedo.

Injection de bleu de méthylène chez les psoriasiques. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** ont constaté que les injections intraveineuses de bleu de méthylène chez les psoriasis n'amènent pas la fixation du bleu sur les lésions; par contre, sur 6 malades examinés, ils ont constaté une influence heureuse sur les lésions, même dans un cas d'arthropathie grave.

Kératose cloutée gonococcique. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** n'ont pu reproduire expérimentalement la kératose cloutée gonococcique par des cuti et intra-épidermo-réactions.

Arthropathie psoriasique tabétiforme. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont observé chez un psoriasique une arthropathie du genou droit ressemblant absolument à une arthropathie tabétique, mais les autres signes du tabes font complètement défaut.

Acrodermatite et psoriasis pustuleux. — M. **Gougerot** et Mlle **Eliaschef** ont observé plusieurs cas d'acrodermatite pustuleuse de Hallopeau, qui ont évolué ultérieurement vers le psoriasis pustuleux de Jadassohn.

Traitement du lichen plan par les injections de tuberculine. — M. **Burnier**, chez 5 malades atteints de lichen plan généralisé, traités par des

injections de tuberculine CL à doses croissantes, a vu disparaître le prurit entre la 4e et la 8e injection et les lésions papuleuses s'effacèrent entre la 12e et la 20e injection, en laissant le plus souvent une pigmentation brunâtre.

Cancer sur-syphilitique de la paume de la main. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent une jeune femme de 24 ans, syphilitique, chez laquelle un épithélioma métatypique se développait, à son début, sur des lésions spécifiques tardives. Les boyaux épithéliaux étaient noyés dans un fort infiltrat plasmo-lymphocytaire.

Sous l'action du seul traitement anti-syphilitique, une guérison clinique complète a été rapidement obtenue. Un tel fait, exceptionnel, est à rapprocher des cas de guérison spontanée de certains épithéliomas signalés récemment par les auteurs anglais. Il ne doit pas faire abandonner la ligne de conduite habituelle.

Zona redux. — MM. **Touraine** et **Golé** ont vu récidiver un zona cervical, après un mois, exactement aux mêmes points que lors de la poussée initiale. A aucune des deux atteintes, il n'y eut de réaction méningée. Les douleurs furent éphémères.

Plaque érythémato-pigmentée fixe et lésions cutanées à type d'érythème polymorphe ayant succédé à l'ingestion de cachets à base d'antipyrine. — M. **Basch** et Mlle **Sainton** présentent une malade qui, à la suite de l'ingestion de cachets antimigraineux, contenant 0,25 d'antipyrine, eut tout d'abord une plaque fixe de la main, puis en dernier lieu une éruption d'érythème polymorphe à type herpès iris et hydroa buccal. Point particulier, la malade présentait de temps à autre des périodes réfractaires au cours desquelles l'ingestion d'antipyrine ne donnait lieu à aucune réaction cutanée.

Scorbut de l'adulte. — MM. **Sézary** et **Joseph** présentent une femme de 37 ans atteinte de scorbut. La gingivite hyperplasique est due à une inflammation chronique caractérisée histologiquement par un infiltrat de plasmocytes. La dyscrasie sanguine se manifeste sous la forme du piqueté scorbutique développé autour des éléments de kératose pilaire, de foyers hémorragiques sous-cutanés intra-musculaires et articulaires. La cause de l'affection est le régime complètement privé de vitamine C à laquelle la malade s'était soumise depuis 18 mois à la suite d'une atteinte d'urticaire.

Cheilite par bâton de rouge. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent une femme qui, à la suite d'une application de rouge sur ses lèvres, fit une dermatite artificielle intense. L'épidermo - réaction sur l'avant-bras avec ce rouge provoqua une vive réaction eczématique chez la malade, tandis qu'elle fut négative chez plusieurs autres femmes. Dans ce cas, le produit à incriminer n'est pas la matière colorante (éosine), mais l'essence parfumée contenue dans le bâton de rouge.

Intolérance cutanée au goménol. — MM. **Sézary** et **Horowitz** rapportent un cas de violente dermite artificielle du visage due à l'instillation nasale d'huile goménolée à 5 pour 100. L'application d'huile goménolée sur l'avant-bras de la malade provoque également une vive réaction eczématique. L'intolérance paraît due non seulement à l'eucalyptol que contient le goménol, mais encore au terpinéol et au térébenthène qu'il renferme.

Maladie de Nicolas-Favre (chancre lymphogranulomateux) sans bubon. — MM. **Sézary** et **Joseph** rapportent l'observation d'une femme dont le mari était atteint de maladie de Nicolas-Favre et qui eut sur la petite lèvre un chancre dont ni les caractères cliniques, ni les épreuves de laboratoire ne montrèrent la nature syphilitique, chancrelleuse ou blennorragique. L'intradermo-réaction à l'antigène de Frei était seule fortement positive et la malade guérit en un mois par le traitement stibié. Cette forme clinique rarissime s'explique vraisemblablement par la rareté des réactions ganglionnaires chez la femme vis-à-vis du virus lymphogranulomateux.

Paraplégie post-arsénobenzolique. — MM. **Sézary** et **Dutheil** ont observé un cas de paraplégie médullaire survenue chez un sujet non syphilitique ayant reçu 15, 30 et 45 centigr. de novar et 3 jours après la troisième injection. Cette paraplégie guérit en 4 mois. Les auteurs l'attribuent à une intolérance arsenicale et assimilent cet accident à celui qui survient moins rarement dans le cerveau (encéphalopathie hémorragique). Le nom d'apoplexie post-arsénobenzolique paraît convenir aux diverses localisations de cette complication névraxique.

Sympathicoplégie post-arsénobenzolique. — MM. **Sézary** et **Layani** rapportent le cas d'un malade qui, au cours d'un traitement arséno-bismuthique, fit subitement, trois jours après une injection de 60 centigr. de novar, un accident caractérisé par des vomissements et de la diarrhée, une asthénie profonde, un collapsus cardio-vasculaire, des crampes musculaires douloureuses. Ces symptômes, qui inspirèrent les plus vives inquiétudes, disparurent quelques minutes après une injection d'adrénaline. Les auteurs insistent sur la similitude de ce syndrome avec l'insuffisance surrénale aiguë; mais, à cause de sa disparition presque instantanée, l'attribuent à une paralysie aiguë des splanchniques. Ils incriminent l'arsenic et non le bismuth. D'ailleurs, ce dernier médicament a été repris sans incident.

Traitement des stomatites par les colorants d'acridine. — MM. **Dechaume**, **Gerson**, Mme **Nicolle-Munier** et M. **Leclercq** préconisent dans les stomatites banales et médicamenteuses un traitement par des pastilles à base de colorants d'acridine (trypaflavine, gonacrine) après simple mise en état de la bouche, sans interrompre le traitement spécifique.

Les résultats en sont rapides et complets.

Syphilis et pelade. — M. **Touraine** a cherché les signes cliniques ou sérologiques de la syphilis chez 86 peladiques. Les réactions sanguines ont été fortement positives trois fois et douteuses trois autres. Chez les 80 malades à réactions négatives, l'examen et l'interrogatoire ont révélé 5 syphilis indiscutables, 6 très probables, 10 vraisemblables et 2 possibles. A ne tenir compte que des deux premières catégories, la syphilis ne paraît pouvoir être prise en sérieuse considération que dans un cas de pelade sur six environ.

Le liquide céphalo-rachidien dans les zonas généralisés. — M. **Touraine** a réuni 16 observations, dont deux personnelles, où ce liquide a été examiné. Dans un quart des cas, il n'existe aucune réaction méningée; celle-ci reste très faible dans un autre quart et ne devient moyenne que dans un cinquième des cas. Les zonas généralisés se comportent donc, à ce point de vue, comme les localisés.

Ce fait permet de penser que la généralisation du virus se fait, pour les vésicules disséminées, non par les méninges, mais par la circulation générale.

La topographie radiculaire du vitiligo. — MM. **Touraine** et **Brizard** ont, dans 53 cas de vitiligo, comparé la topographie des taches leucodermiques avec les territoires cutanés de distribution des racines rachidiennes. La superposition est nette. Certains territoires cutanés se prêtent particulièrement bien à cette étude; ce sont notamment ceux de CIII et de CIV au cou; de CIII, IV et de DII dans les régions sous-claviculaires, de DXII à la hanche, de SIII aux organes génitaux, de LII à la face antérieure des cuisses. Très nombreux sont les exemples où les taches parsèment ou épargnent l'un de ces territoires à l'exclusion des secteurs voisins. Parfois, le vitiligo affecte une disposition zoniforme. Joints à d'autres faits, ces arguments font penser aux auteurs que le vitiligo est lié à des altérations du système nerveux central et en particulier des racines rachidiennes.

Traitement des adénites tuberculeuses par les injections intralymphatiques de chlorophylle formolée en solution éthérée. — MM. **Moure**, **Baude** et **Rouault** rapportent, avec projections, les résultats favorables obtenus par cette technique. La masse d'injection extrêmement pénétrante produit la sclérose progressive du territoire injecté. Devant les bons résultats obtenus, on peut se demander s'il ne se passe pas dans les ganglions injectés quelque chose d'analogue à l'évolution spontanément favorable de certaines écrouelles.

L'acide ascorbique ou vitamine C au niveau du tégument. — MM. **Giroud**, **Leblond**, **Ratsimamanga** et **Rabinowicz** étudient spécialement par la méthode de Tillmans la présence de l'acide ascorbique ou vitamine C dans le tégument. Ils montrent que le derme contient de très petites quantités d'acide ascorbique; que la kératine, quel qu'en soit le type [kératine dure (phanère) ou molle (épiderme banal)], n'en referme pratiquement pas. Par contre, le corps muqueux contient une quantité notable d'acide ascorbique, ce qui correspond bien aux notions acquises sur son activité.

Avec un régime carencé et *a fortiori* en cas de scorbut déclaré, ces valeurs baissent considérablement et permettent ainsi de comprendre les troubles cutanés que l'on peut observer dans ce cas. Il n'y a pratiquement pas de différence dans la teneur en acide ascorbique des tissus pigmentés ou non : le tissu pigmentaire lui-même paraît assez riche en vitamine, ce qui est peu favorable à l'hypothèse de rôle inhibiteur dans la pigmentogénèse.

La technique de l'électrocoagulation. — M. **Cottenot** précise certains détails de la technique de l'électrocoagulation. Il insiste en particulier sur la nécessité de réaliser une excellente anesthésie locale ou régionale pour permettre une destruction précise et correcte des tissus pathologiques. Il présente une électrode commode et facilement stérilisable pour électro-coagulation avec deux aiguilles.

Tumeur mixte de la joue. — MM. **Jame** et **Sohier** ont observé chez un adulte syphilitique ancien, insuffisamment traité et présentant des réactions sérologiques positives, une petite tumeur mixte de la joue. L'histologie révèle, malgré le très petit volume de la tumeur, une complexité de structure avec formations épithéliales surtout glandulaires tubulées, zones à stroma mucoïde, plages de cartilages et d'os vrais, toutes étroitement intriquées. Les auteurs admettent le développement de cette tumeur aux dépens d'une glande salivaire aberrante et insistent en particulier sur les caractères histologiques, qui mettent en évidence le rôle de l'interaction épithélio-conjonctive (théorie de Leroux) dans le déterminisme de cette néoformation.

Disparition anormalement rapide, par un remède antisyphilitique, d'une syphilis tertiaire ancienne, avec évolution consécutive d'une tuberculose pulmonaire. — MM. **Gouin**, **Bienvenue**, **Ezel** et **Le Bigot** rapportent la disparition, à la deuxième injection de Bi, d'une syphilide géante évoluant depuis 20 ans, disparition suivie à bref délai de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire qui enleva la malade un an après. Les auteurs y voient un phénomène d'alternance morbide entre une syphilis et une tuberculose jusque-là bien supportées. Le pronostic clinique était bon *a priori;* la leucocyto-réaction a montré qu'il s'agissait au contraire d'un processus néfaste (choc négatif en leucopénie), vérifié par l'évolution clinique consécutive.

Disparition anormalement rapide, par un sel d'or, d'une syphilis secondaire confluente chez un sujet porteur de lupus érythémateux. — MM. **Gouin**, **Bienvenue** et **Ezel** signalent que les lésions ont disparu par une seule injection d'un sel d'or. Il s'agissait là encore d'un choc négatif (en leucopénie) qui a supprimé la défense naturelle à la peau. Par la suite, un traitement antisyphilitique a créé un phénomène d'alternance : apparition de nouvelles lésions de lupus érythémateux.

Disparition anormalement rapide, sans traitement, d'une syphilis héréditaire cutanée géante. Récidive. — MM. **Gouin**, **Bienvenue** et **Le Bigot** ne trouvent à cette disparition d'autre cause qu'un choc émotif. Quel qu'en soit le mécanisme, il est à rapprocher de celui qui détermine de semblables disparitions d'accidents syphilitiques par un médicament spécifique ou par un médicament non

spécifique ou la disparition de dermatoses variées, infectieuses ou non, sous des influences diverses. Pour traiter la récidive, les auteurs ont dû éprouver par la leucocyto-réaction 3 remèdes successifs avant de trouver celui qui conviendrait.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Mars 1935.

Guérison d'un état pré-comateux post-opératoire chez un homme de 73 ans. — MM. **Max Lévy** et **Nora** rapportent l'observation d'un homme âgé porteur de différentes tares (diabète, néphrite œdémateuse) chez lequel un traitement post-opératoire : 45 gr. de NaCl intra-veineux en 3 jours, 40 unités d'insuline quotidiennes, fut appliqué sous la surveillance journalière du sang et des urines. Les résultats immédiats furent excellents. Mais au 7e jour, après des prodromes très brefs, s'installe un état de pré-coma faisant redouter une issue fatale à brève échéance. Sans attendre le résultat de l'examen du sang pratiqué immédiatement, on injecte au patient, par voie intraveineuse et par doses de 10 gr., un total de 50 gr. de chlorure de sodium en 48 heures. La guérison fut définitive. Cet accident tardif aurait pu être évité par une surveillance plus prolongée du sang qui aurait pu révéler, bien avant les accidents, l'hypochlorémie secondaire. Les très fortes doses de NaCl furent bien tolérées en dépit d'une néphrite œdémateuse pure (constante d'Ambard, épreuve à la phénol-phtaléine furent trois fois normales).

Diverticule duodénal et hémorragie. — MM. **Max Lévy, Lamare** et **Pigney** citent une observation qui souligne bien les difficultés du diagnostic étiologique des hémorragies digestives. Leur patient avait présenté d'importants mélænas et était porteur d'un diverticule de la deuxième portion du duodénum et d'une cirrhose du foie que seule l'opération révéla. Après l'opération, le malade a continué à saigner.

Un cas de double diverticule du duodénum. — Mme **Bertrand-Fontaine** rapporte un cas latent avec un diverticule sur la deuxième et un sur la quatrième portion chez un malade de 68 ans. Seuls de petits troubles dyspeptiques firent pratiquer une étude radiologique de contrôle.

Etude anatomo-clinique d'un diverticule de la troisième portion du duodénum. — MM. **Célice, Hélie** et **Parrot-Manson**.

A propos de quelques cas de diverticules du duodénum. — MM. **Brulé, Hillemand** et **Netter** rapportent les radiographies de 4 cas de diverticules du duodénum qu'ils ont observés en quelques semaines. Ils insistent sur la fréquence de cette anomalie qui, cliniquement, peut simuler un ulcère, une cholécystite, une dyspepsie banale, mais reste souvent latente. Ils font remarquer que les diverticules sont parfois difficiles à déceler radiologiquement, la poche ne se remplissant pas toujours au cours de l'examen, ou l'ombre diverticulaire étant masquée par celle du duodénum ou de l'estomac, d'où la nécessité de les rechercher en des positions diverses.

— M. **Gutmann** présente une série de clichés, insiste sur la difficulté que l'on éprouve à établir une symptomatologie, souligne l'intérêt que présente la recherche sur le côlon d'autres diverticules.

— M. **F. Ramond** discute une des observations de Celice où le diverticule colique n'était pas démonstratif et rappelle un cas où l'image radiologique de diverticule ne fut pas contrôlée par la laparotomie.

— M. **Béclère** est d'accord pour souligner la fréquence des cas où un diverticule vu à la radio n'est pas retrouvé à l'intervention. Le niveau liquide n'est pas indispensable pour faire le diagnostic de diverticule, la poche pouvant se remplir complètement. Il rappelle un cas de diverticulose complexe, avec localisation œsophagienne, duodénale et une série de diverticules intestinaux. Les diverticules coliques peuvent conserver très longtemps leur contenu.

— M. **Hillemand** souligne l'intérêt du diagnostic de diverticulose multiple.

Appendicite. Présentation de pièces. — M. **Libert** présente une pièce d'appendicite où la douleur ne s'accompagnait d'aucun signe physique et où cependant l'appendice était en état de perforation avec calcul stercoral.

Le diagnostic de l'iléus et son traitement. — M. **A.-C. Guillaume** rappelle ses travaux sur l'occlusion intestinale, son diagnostic, son mécanisme et son traitement. Il revient sur les faits mis en évidence par ses recherches expérimentales et cliniques. Après avoir discuté les théories sur la physio-pathologie de l'iléus, il écarte la théorie infectieuse ainsi que la théorie nerveuse qui ne sont guère satisfaisantes. De l'étude expérimentale et clinique, l'auteur conclut à la toxicité du contenu intestinal et à la nature toxique des accidents de l'iléus. Admettant cette théorie toxique, il expose la succession des phénomènes dans l'intestin en occlusion, soulignant la grande absorption des anses non occluses, en aval. Ces données l'amènent à conclure à la nécessité de vider préalablement les anses occluses de leur contenu avant de lever l'obstacle pour éviter les accidents si souvent observés d'intoxication massive au moment même de la levée de l'obstacle.

Etudiant ensuite le diagnostic *précoce* de l'iléus, il conseille pour déceler le météorisme local à son début : l'auscultation abdominale, l'examen radiologique.

Il est préférable de faire l'examen sans préparation préalable, en raison des inconvénients de la prise d'un repas baryté. Non seulement l'examen radiologique permet un diagnostic précoce de l'iléus, mais il peut donner des indications sur le siège de l'occlusion.

— M. **Desmarets** souligne qu'il faut d'abord distinguer les accidents qui portent sur le grêle et le gros intestin. Il n'a jamais observé de mort immédiate à la levée de l'obstacle. La toxémie est indiscutable, mais plus tardive. Pour le diagnostic, il insiste sur la présence de fièvre au cours des péritonites. Quant à la radiologie, elle ne permet guère de préciser le siège : c'est à peine si parfois on peut distinguer si l'obstacle porte sur le grêle ou sur le côlon. Il est d'accord pour l'intérêt de l'auscultation : le tintement ainsi perçu permettrait même le diagnostic différentiel d'avec la simple parésie. En matière de radiologie, le lavement baryté, sans aucun danger, pourrait rendre des services.

— M. **Béclère** précise que l'étude radiologique « à sec » dans les occlusions date du début de l'emploi des rayons X. La radioscopie est préférable à la radiographie. La distinction entre grêle et côlon est bien souvent délicate. Le lavement opaque peut rendre des services.

— M. **Soupault** précise que Moulonguet a simplement souligné l'intérêt de l'examen radiologique sans préparation. Il est d'accord pour lever l'obstacle quand on peut et rappelle un point de technique conseillé par son maître Lardennois, et qui n'est pas toujours praticable.

— M. **Guéniot** rappelle que le diagnostic de siège est bien souvent très délicat et partage les réserves de M. Béclère.

— M. **Moutier** discute la valeur de l'auscultation : les bruits hydro-aériques peuvent s'entendre dans les entérites aiguës avec diarrhée.

— M. **Guillaume** souligne qu'il s'agit d'un bruit bien spécial : tintement isolé bien différent des bruits hydro-aériques.

Présentation d'une nouvelle sonde gastro-duodénale. — M. **Camus**. M. **Goiffon**, rapporteur.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

18 Mars 1934.

La méthode nomographique en médecine. Son emploi dans l'étude de l'équilibre acide-base et de l'équilibre chloré. Application à l'hydrologie. — M. **Lescœur** expose l'utilité de cette méthode due surtout aux travaux de M. d'Ocagne pour représenter les phénomènes biologiques, pour lesquels le simple tracé d'une courbe peu abaissée et ordonnée est en général insuffisant en raison du nombre de facteurs.

L'A. présente aujourd'hui à la Société deux monogrammes. L'un s'appliquant aux équilibres acide-base, l'autre aux équilibres chlorés ; et il montre des tableaux synoptiques particulièrement suggestifs, qui résument tous les types théoriquement possibles, d'acidoses et d'alcaloses, gazeuses et non gazeuses, de chloropénie et de chloropexie, de mutations chlorées, etc... Comme *in vivo* les états acido-basiques et les états chlorés ne sont pas indépendants les uns des autres, mais qu'ils se commandent au contraire mutuellement, les deux systèmes méritent d'être assemblés en un seul diagramme. Dans la pratique, la détermination du p_H, du chlore plasmatique, et celle de la réserve alcaline, rapportés sur un fond commun, permet de tracer la « caractéristique physico-chimique » de chaque sujet.

L'auteur propose à l'attention des médecins hydrologues trois schémas qui se rapportent respectivement : le premier à une cure de minéralisation par un sel de chlorure de sodium, le deuxième à une cure de minéralisation par un sel du type bicarbonate de sodium, le troisième à une cure de lavage.

Notons à propos de la cure bicarbonatée sodique : qu'il est aussi justifié de dire qu'une eau minérale comme celle de Vichy, administrée à dose massive, agit par déchloruration tissulaire, que de dire qu'elle agit par alcalinisation humorale.

Dès constructions graphiques simples rendent compte dans bien des cas des modifications urinaires observées au cours des cures ainsi que de certaines particularités observées chez les diabétiques.

Posologie hydro-minérale. Essai de contrôle de la cure de Vichy par l'étude de l'équilibre acide-base. — MM. **Henry Walter** et **Fl. Nepveux**, cherchant un guide biologique à la posologie de l'eau de Vichy, étudient l'équilibre acide-base urinaire au moyen du coefficient $\frac{AT}{U}$ avant et après prise d'eau, coefficient considéré généralement comme un reflet fidèle de l'équilibre humoral. Ils constatent que, si l'état des sujets avant la cure, si le sens de la variation après prise d'eau, n'ont aucune valeur, par contre l'importance de la déviation est considérable : elle est proportionnelle en effet à la sensibilité à l'eau du sujet, et nécessite une cure d'autant plus douce que la variation a été plus marquée.

Les colibacilluries vues de Châtel-Guyon. — M. **J. Baumann** souligne que les résultats obtenus à Châtel-Guyon sur les colibacilluries démontrent que celles-ci ne sont pas la conséquence d'une affection autonome dite « colibacillose », mais bien la résultante d'affections les plus diverses.

Il y a, en effet, des colibacilluries qui ne se modifient pas dans cette station. Ce sont celles qui sont simplement des affections des voies urinaires, conditionnées par des malformations congénitales ou acquises du bassinet et des uretères, ou bien qui sont des infections secondaires à des infections primitives comme la blennorragie et même la tuberculose. Il en est pour lesquelles on n'obtient qu'un résultat incertain comme celles de la fièvre typhoïde ou des grippes infectieuses qui, après la guerre, ont fourni un contingent important de colibacilluries et qui exigent un traitement urinaire aussi bien qu'un traitement intestinal.

Enfin, il est des colibacilluries qui guérissent parce que ce sont des complications de colites. Là encore, il est indispensable de savoir quelle est la modalité colitique en cause, car l'appendicite chronique, les typho-cholécystites, les péricolites et les stases, les colites d'origine parasitaire et en particulier l'amibiase nostras sont souvent à leur base et la thérapeutique ne sera efficace qu'autant qu'elle s'adressera à l'élément causal et non pas à ses conséquences.

Deux grandes stations américaines. Le thermalisme américain. — M. **Jacques Forestier** rend compte de ses visites à deux grandes stations thermales américaines: Hot Springs dans l'Arkansas et Saratoga. Il analyse les caractères particuliers de ces deux stations et étudie les caractéristiques générales du thermalisme américain. Il annonce le prochain développement de celui-ci et montre tout l'intérêt qu'il y aurait pour la médecine française à faire connaître aux Etats-Unis ses travaux d'hydrologie expérimentale.

Résultats de nouvelles recherches sur les bains carboniques; les enseignements qui en découlent au sujet du mécanisme physiologique. — Dans une communication fortement documentée, uniquement basée sur leurs propres expériences, MM. **Aubertot** et **Mougeot** étudient la diffusion des gaz thermaux dans l'atmosphère et dans l'organisme, l'effet sur les combustions intracellulaires, l'ordre de grandeur et la courbe des résorptions transcutanées, la ventilation pulmonaire et le chimisme respiratoire. Ils se prononcent résolument contre toutes théories autres que celle de l'action interne des gaz thermaux véhiculés par le torrent sanguin.

Elections. — Mme **Kourchowski** (Aix-les-Bains) et M. **Regnault** (Vichy) sont élus adhérents. M. **Leroy** (Brives) est élu titulaire.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Mars 1935.

Protéinothérapie lactique. — M. **G. Barbellion** a appliqué la protéinothérapie lactique en urologie et en gynécologie. Il en a obtenu de bons résultats, en particulier dans les complications de la blennorragie et dans les métrites. Il a constaté l'irrégularité et l'inégalité de la réaction thermique de l'organisme ainsi que la discordance entre cette réaction et les effets thérapeutiques.

Les réactions de la muqueuse nasale. — M. **R. Grain** est d'avis que les réactions caractérisées par l'hypersensibilité, l'hypersécrétion et l'hypertrophie ne peuvent plus être considérées comme entités morbides. Leurs causes nombreuses soit locales, soit générales, nécessitent une thérapeutique étiologique, causale et non plus une thérapeutique exclusivement nasale, toujours mutilante, souvent aggravante.

Une observation d'ostéopoecilie. — MM. **Gandy, Ch. Guilbert** et Mme **Grasneanschi** présentent l'observation d'une dystrophie osseuse que la radiologie seule peut déceler. C'est une ostéite condensante par îlots dont l'origine reste indéterminée, héréditaire dans quelques cas et dans l'hypothèse des auteurs peut-être spécifique.

Rhinoplastie partielle par greffe italienne (Présentation d'opérés). — M. **Claoué** présente deux opérés ayant perdu l'un la totalité de l'aile, l'autre les deux tiers antérieurs de l'aile du nez gauche. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'utilisation de la greffe italienne. Elle est nettement supérieure aux autres méthodes, car elle évite la présence de cicatrices sur la face. Ces deux cas, dont l'un est presque terminé et l'autre en cours de modelage, constituent la démonstration de l'erreur d'abandonner les malades atteints de ce genre de difformités physiques qui sont, comme on peut le constater, non point seulement plastiquement, mais *esthétiquement réparables.*

Chirurgie réparatrice mammaire : La voie d'accès opératoire. — M. **Claoué** montre qu'en chirurgie réparatrice, le changement morphologique entraîne une différence de situation entre l'incision d'ouverture et la cicatrice de fermeture. L'auteur expose sa technique par voie d'accès sur la glande qui permet : 1° la dissection facile du chorion, d'où la reconstruction du ligament suspenseur de la poitrine; 2° l'accès large sur toute les parties de la glande mammaire; 3° la création d'un vaste lambeau cutané externe en vue de l'habillage du sein reconstruit; 4° la création d'une fermeture périaréolaire d'où absence de toute cicatrice au niveau de la gorge et des aisselles comme dans la méthode classique.

Suites éloignées du traitement des ulcères variqueux par l'oblitération des varices. — M. **Marcel Filderman** étudie les résultats éloignés du traitement des ulcères variqueux. Dans 60 p. 100 des cas la guérison a été définitive d'emblée; 30 pour 100 ont été guéris après une ou deux reprises de traitement; dans 10 pour 100 les malades n'ont pas voulu reprendre le traitement. Il résulte de ces chiffres que, traité par cette méthode ambulatoire, l'ulcère cesse d'être une infirmité nécessitant l'interruption fréquente du travail.

A propos de l'utilisation du carbogène dans le traitement des syncopes anesthésiques. — M. **Guilleman** rapporte le cas d'un enfant de 6 ans 1/2 qui, à la suite d'un lavement minime de rectanol pratiqué pour permettre l'incision d'un phlegmon de la jambe, présenta des troubles graves (absence de mouvements respiratoires, râles disséminés dans les deux poumons, température à 40°, pouls à 130). Il fut ramené à la vie par la méthode Schaefer, des inhalations de carbogène poursuivies pendant 19 heures (4.000 lit.) et une transfusion de sang. Malgré ces doses considérables, il n'y eut aucune complication pulmonaire.

Vœu. — *La Société de Médecine de Paris*, particulièrement émue par la publicité éhontée pharmaceutique, et surtout médicale, qui, par la voie de la presse d'information ou de vulgarisation par le cinématographe, par des tracts, par des affiches, tente d'abuser de la souffrance et de l'ignorance des malades, met en garde ceux-ci contre des méthodes à caractère essentiellement commercial et émet le vœu que les Associations médicales professionnelles ou syndicales interviennent énergiquement auprès des pouvoirs publics pour mettre un terme à une situation qui compromet la santé publique tout en dévalorisant la réputation séculaire du Corps médical français.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Février 1935.

Un séjour de 24 heures « in vitro » dans le bleu de méthylène à 0,5 pour 100 n'atténue pas la virulence du bacille de Stéfansky. — Il a été démontré par **Marchoux** et **Chorine** que, dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène d'après la méthode de Montel, le bleu de méthylène se fixait sur les bacilles lépreux. **Berny** a vérifié par inoculation à des rats que la vitalité du bacille de Stéfansky n'est ni détruite, ni atténuée par un contact de 24 heures avec une solution de bleu de méthylène à 0,5 pour 100 *in vitro.*

Quelle est la durée minima d'incubation de la lèpre? — La durée maxima de l'incubation de la lèpre peut être appréciée par l'observation de malades qui ont quitté depuis longtemps les régions à endémicité lépreuse, la durée minima de l'incubation est beaucoup plus difficile à déterminer. Une petite épidémie de lèpre sur 6 enfants, qui ont été en contact avec un autre enfant lépreux et dont 4 ont été contaminés, a permis à **Tisseuil** de conclure que la lèpre est une maladie très contagieuse, dont la période d'incubation minima peut être de 3 mois environ.

Sur un cas en Guyane de méningite aiguë à coccobacille de Pfeiffer. — L'examen du liquide céphalo-rachidien et la culture sur gélose au sang ont permis à **Tisseuil** de reconnaître à Cayenne un cas caractérisé de méningite à bacilles de Pfeiffer.

Essais thérapeutiques dans la lèpre. Le bleu de méthylène. — Chez des noirs du Congo belge, il a été impossible à **A. Dubois, H. Westerlinck** et **J. Degotte** de mettre en évidence une efficacité quelconque du bleu de méthylène dans des cas de lèpre à bacilles nombreux ou à type maculo-nerveux. Ils auraient pu penser que la pigmentation de la peau entravait une action photodynamique qui se manifestait chez des jaunes, mais les insuccès rapportés par Ryrie, en Extrême-Orient les amènent à estimer que le bleu de méthylène est sans action.

Evolution de la formule leucocytaire chez le rat lépreux. — **A. Afanador.** Chez le rat sain on observe une forte proportion de lymphocytes; la formule commence à évoluer dès que les ganglions manifestent une réaction, les lymphocytes diminuent et font place aux polynucléaires et aux grands mononucléaires, qui se trouvent au maximum quand les lésions subissent la fonte purulente. Dès que les processus d'élimination ont abouti, les lymphocytes ont tendance à augmenter de nombre. Quand l'infection est générale, comme après les injections intraveineuses, les polynucléaires dominent et on voit apparaître dans la circulation de grands histiocytes qui dans les autres cas n'ont pas été observés.

La paraplégie infectieuse du cheval est-elle toujours apyrétique? — **H. Velu, G. Zottner** et **H. Weyland.** Il convient de distinguer au point de vue évolutif 2 formes de paraplégie infectieuse : *a*) les formes apyrétiques caractéristiques ; *b*) les formes pyrétiques, qui peuvent prêter à confusion avec l'anémie infectieuse.

Effets du vaccin contre la peste bovine chez les veaux issus de vaches activement immunisées. — **H. Jacotot** et **M. Colson.** Les jeunes veaux issus de vaches activement immunisées contre la peste bovine sont susceptibles de bénéficier de la vaccination, toutefois l'administration à ces jeunes animaux d'un vaccin de faible activité ou d'un antigène dégradé peut ébranler l'immunité qu'ils doivent, jusqu'au sevrage, à leur mère et les rendre sensibles à l'infection pestique au même titre que les témoins non vaccinés.

Un cas de rage paralytique à évolution lente (paralysie ascendante type Landry). — **P. Dorolle, R. Chaussinand** et **Tran-Van-Tam.** Au bout de 30 jours après morsure par un chien inconnu est apparue une douleur avec engourdissement au niveau de la morsure, anxiété sans spasmes ; le 9e jour début d'une paralysie ascendante de type Landry, complète le 12e jour avec décès le 13e jour. La nature rabique de cette paralysie a été confirmée par l'inoculation expérimentale.

Etude histologique des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin par inoculation dans le poumon du virus de la maladie de Nicolas et Favre. La réaction spécifique du système réticulo-endothélial. — **L. Caminopetros** et **B. Photakis.** Les constatations histologiques faites au cours des lésions pulmonaires provoquées chez le lapin et le cobaye par inoculation du virus lymphogranulomateux montrent qu'à côté de l'hyperplasie lymphatique évolue une hyperplasie réticulo-endothéliale d'un type particulier et que la maladie de Nicolas et Favre doit être rangée dans le groupe des histiocytoses localisées d'évolution bénigne. Un antigène préparé pour la réaction de Frei avec le poumon du lapin et du cobaye serait plus actif que ceux qui proviennent de la pulpe ganglionnaire et de l'émulsion cérébrale des singes et des souris morts de méningo-encéphalite.

Thérapeutique calcique dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — A plusieurs reprises, **Van Slype** a utilisé dans des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique le chlorure de calcium pour son action antihémolytique et diurétique; les résultats ont été peu nets. Par contre le gluconate intramusculaire a paru doué d'effets très intenses et nullement ralentis par la répétition des injections.

Une vue d'ensemble sur la chimioprophylaxie en masse des localités malariennes et ses résultats pratiques. — **Froilano de Mello** emploie des comprimés composés de 0,01 de plasmoquine + 0,125 de sulfate de quinine; 3 comprimés de plasmoquine composée pendant 8 jours; ce traitement est suivi d'un traitement secondaire comprenant des intervalles de repos. L'auteur estime que même avec les imperfections pratiques inévitables, il y a lieu de traiter en masse la population de tous les villages ayant un indice splénique supérieur à 30 pour 100 par un traitement primaire de 8 jours de plasmoquine + quinine suivi de 12 semaines de

traitement complémentaire à 1 dose hebdomadaire. Soutenir cette plasmoquination par une surveillance médicale, même faite par des infirmiers, qui attaque promptement les récidives en les recherchant dans les cases des indigènes et dans ce but diviser le territoire en circonscriptions, dont les villages puissent être visités au moins une fois par quinzaine et les indigènes plasmoquinisés.

La résine du Schinus terebenthifolius dans le traitement de la lambliase. — **H. Fillion** et **P. Millischer.** L'essence obtenue par distillation est seule active. Dans 3 observations sur 4, les lamblias ou leurs kystes ont disparu des selles en 4 jours malgré des doses minimes de médicament ingérées. M. Deschiens fait observer que dans les lambliases on observe des périodes dites négatives au cours desquelles les parasites disparaissent des selles; la durée maximum de ces périodes est de 7 jours.

A propos des injections intraveineuses d'huile. — **V. Labernadie** rapporte une statistique de 2.392 injections intraveineuses d'huile qu'il a pratiquées sans accidents dans des cas de lèpre et d'affections diverses. Dans les cas de lèpre ce sont les tubercules, les léprômes isolés ou en nappe qui bénéficient le plus rapidement du traitement (quelquefois 6 à 8 injections).

Essai de traitement de l'amibiase intestinale par l'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique. — **P. Millischer.** L'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique ou Mixiod paraît très actif dans la dysenterie amibienne, il a son maximum d'efficacité lorsqu'on l'emploie simultanément *per os* et en lavements par séries alternées de 7 jours. Employant suivant les cas de une à quatre séries, l'auteur n'a enregistré aucun échec sur 22 malades. Le Mixiod peut être associé au traitement par l'émétine.

Modification de l'aptitude pathogène pour le chat de l'amibe dysentérique en culture. — **R. Deschiens.** Sur 8 souches d'amibes dysentériques virulentes étudiées, 6 paraissent avoir perdu leur aptitude pathogène pour le chat après culture en présence d'amidon de riz; 2 ont conservé leur pouvoir infectieux. Les 2 souches demeurées infectieuses étaient entretenues depuis moins de 3 mois, les 6 souches non infectieuses étaient entretenues depuis plus de 3 mois.

Longévité de la filaire Loa loa (Guyot 1778) et des embryons de filaires. A propos d'un cas de filariose diurne. — **F. Coutelen** mentionne un cas de filariose diurne avec des longévités minima de 6 et 7 ans pour les adultes. Il ajoute quelques considérations sur les œdèmes de Calabar, sur la longévité et la périodicité des embryons de filaires *Loa loa*.

Note sur la biologie du Gambusia holbrocki au Maroc. — **G. Sicault** et **S. Roule.** En 7 mois les gambusias ont peuplé un marais de 10.000 hectares. Ils interdisent toute pullulation anophélienne pendant la saison chaude quand leur nombre est suffisant (au moins 20 par mètre carré). A l'automne et même au printemps, quand la température descend au-dessous de 5°, les gambusias désertent les nappes minces pour les eaux profondes. Comme les larves peuvent se développer à température plus basse, il y a pendant ces 2 époques de l'année pullulation anophélienne dans les gîtes de faible profondeur où il y aurait lieu de procéder pendant cette période aux mesures antilarvaires habituelles.

Un cas de mort subite chez un porteur de kyste hydatique du foie. — **F. Coutelen** et **R. Piédelièvre.**

Variété nouvelle de l'« Anopheles maculipennis » au Maroc « A. maculipennis sicaulti ». — **E. Roubaud.**

Sur un nouvel agent transmetteur du paludisme en Indochine septentrionale, « Anopheles culicifacies ». — **H. Gaschen.**

Sur les phlébotomes d'Indochine. Présence de Phlebotomus barraudi Sinton 1929 dans le bassin du Haut Fleuve-Rouge et description de Phlebotomus barraudi. — **J. Raynal** et **H. Gaschen.**

A. THIROUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mars 1935.

Etude pharmacodynamique du phényléthylbarbiturate d'yohimbine. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac** font observer que les dérivés barbituriques peuvent contracter des combinaisons avec les bases minérales et avec certains alcaloïdes. On connaît déjà un certain nombre de composés de ce dernier type. Les auteurs ont pu en obtenir un nouveau : le phényléthylbarbiturate d'yohimbine.

Ce produit est vaso-dilatateur et hypotenseur par action sympatholytique, comme les sels ordinaires d'yohimbine; mais il possède, en outre, deux propriétés tout à fait caractéristiques : il est *cardiotonique* et *sédatif*. Grâce à la première, il se différencie des autres hypotenseurs utilisés en thérapeutique, qui ont, vis-à-vis du cœur, une action soit dépressive, soit indifférente. Grâce à l'effet sédatif, le médicament calme l'éréthisme cardiaque et l'angoisse qui accompagnent si fréquemment l'hypertension artérielle chez l'homme. Il est actif à la dose de douze à dix-huit milligrammes par jour, sous forme de comprimés en deux ou trois prises réfractées.

L'association iodure de sodium-hyposulfite de magnésium dans le traitement des algies. — MM. **Jacques Decourt, L. Meyer** et **M. Demange** montrent que l'action sédative fréquemment exercée par les solutions d'iodure de sodium sur les algies, dites rhumatismales, est notablement renforcée par l'adjonction d'hyposulfite de magnésium, qui ajoute, à celle de l'iode, l'action antirhumatismale du soufre et l'action neurosédative du magnésium. Les auteurs utilisent une solution contenant 5 gr. d'iodure de sodium et 5 gr. d'hyposulfite de magnésium pour 100 cmc d'eau. Ils l'administrent par voie intraveineuse à la dose de 10 à 20 cmc tous les jours ou tous les deux jours. Ils obtiennent ainsi, dans un grand nombre d'affections douloureuses, un résultat nettement supérieur à celui que fournissent les solutions usuelles d'iodure de sodium. Un certain nombre d'observations, choisies parmi les plus valables, montrent que le pouvoir anti-algique de cette médication s'exerce, non seulement sur les affections douloureuses, dites rhumatismales, mais sur des algies de types divers, et en particulier sur certaines sympathalgies.

La pancréatine et ses principales applications thérapeutiques. — M. **A. Legrand** expose que les principales applications thérapeutiques de la pancréatine sont : l'anaphylaxie alimentaire (urticaire alimentaire), l'anaphylaxie dissociée (asthme alimentaire) ; l'albumine digestive; les accidents sériques (urticaire et rhumatisme). Dans tous ces cas les symptômes observés sont imputables aux hétéro-albumines introduites dans l'organisme par voie buccale ou parentérale. Le traitement par la pancréatine a pour but de transformer en amino-acides, par dégradations successives, les protéines en excès dans le sang. Les urticaires alimentaire et sérique guérissent en moins de 12 heures; le rhumatisme sérique en moins d'une semaine par l'association des médications pancréatique et anti-rhumatismale; l'albuminurie digestive ne résiste pas non plus à l'action de la pancréatine.

La pancréathérapie exige, pour donner son plein effet, que soient observées les règles suivantes : 1° utiliser une pancréatine de bonne qualité, ayant une activité répondant au titre 150, ainsi que l'exige le Codex; 2° la durée du traitement ne doit jamais être inférieure à 18 jours; 3° chez les adultes, les doses de début toujours élevées, 3 gr. par jour pendant les 8 premiers jours, doses réduites, 2 gr. 50 pendant les 10 jours suivants.

La pancréatine dans les accidents alimentaires doit être donnée dès les premiers symptômes, en sérothérapie simultanément avec l'injection de sérum, cette dernière devant être faite lentement et autant que possible chez des sujets à jeun, ou dont la digestion est terminée.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Mars 1935.

Tentatives d'oblitération de fistules pleuro-pulmonaires et pleuro-cutanées. — M. **Arnaud** apporte le résultat des tentatives qu'il a faites en vue d'oblitérer les fistules pleuro-pulmonaires et pleuro-cutanées.

Après avoir indiqué différentes méthodes de repérage des fistules, il expose les avantages et les inconvénients de l'occlusion mécanique et de l'occlusion par réaction tissulaire.

Il a utilisé différents produits solides, fusibles à 45°-50°, et notamment un mélange de blanc de baleine, lipiodol et goménol, opaque aux rayons. Ce mélange est coulé sur la perforation. Il a ainsi obtenu un succès sur une perforation récente, mais ne croit pas que cette méthode permette d'obtenir un résultat durable dans les perforations larges anciennes, siégeant en plein tissu caséeux. Il a également tenté de fermer une fistule pleuro-cutanée ancienne, mais sans résultat durable; il faudrait, dans ces cas, déterger au préalable l'orifice interne de la fistule par cautérisation et diathermie.

— M. **Francis Bordet** a essayé, il y a quelques années, de provoquer la fermeture des fistules pleuro-cutanées, mais s'est toujours heurté à la réapparition des troubles généraux dus à l'infection pleurale.

— M. **Arnaud** croit qu'avec des lavages pleuraux, on pourrait éviter ces accidents.

— M. **Rist** croit qu'il y aurait surtout un gros intérêt à pouvoir fermer les fistules pleuro-pulmonaires.

Ombre arrondie (corps fibrineux?) apparue après symphyse d'un pneumothorax artificiel chez un enfant (Présentation de clichés). — M. **P. Jacob** et Mlle **G. Dreyfus-Sée** présentent l'observation d'un enfant de 10 ans atteint de tuberculose grave bilatérale dont l'évolution parut enrayée par la collapsothérapie. Une symphyse pleuro-costale ayant entraîné l'arrêt des insufflations d'un côté, on assista au développement d'une masse sphérique opaque dans le reliquat diaphragmatique de la cavité pleurale. Cette ombre circulaire implantée sur le diaphragme par un clou opaque était morphologiquement semblable aux images arrondies mobiles intra-pleurales maintes fois décrites. Le mécanisme de la formation de ces masses sphériques est discuté.

Recherches complémentaires sur l'anergie tuberculinique provoquée par certains facteurs non spécifiques. — M. **Ch. Gernez** (Lille), poursuivant ses recherches sur l'anergie provoquée par la fièvre artificielle, montre tout d'abord que l'intradermo-réaction, pratiquée avec des doses croissantes de tuberculine, constitue une excellente méthode d'appréciation du degré d'anergie tuberculinique.

Il étudie ensuite l'action sur l'allergie cutanée de certains facteurs locaux : troubles nerveux au cours de l'hémiplégie, troubles vasculaires au cours des artérites oblitérantes, des phlébites et des compressions veineuses; et cherche à les interpréter par l'étude comparée de la cuti-réaction tuberculinique, du test d'Aldrich-Mac-Clure et de la réaction cutanée à l'histamine.

L'ensemble de ces recherches montre l'importance des troubles vaso-moteurs et trophiques dans le déterminisme de l'anergie tuberculinique et incite à ne pas tirer d'une seule cuti-réaction des conclusions hâtives concernant les rapports entre l'allergie et l'immunité anti-tuberculeuse.

Trois observations de pneumothorax biloculaire. — MM. **A. Fourès, M. Durel** et **G. Pellier** désignent sous ce terme de pneumothorax biloculaire des pneumothorax ayant donné lieu secondairement au dédoublement de la poche pleurale formant ainsi deux poches différentes qu'il est nécessaire d'insuffler séparément.

Sur ces trois cas de cloisonnement, deux se sont produits au cours de poussée liquidienne. Dans un cas il y avait du liquide puriforme dans une des poches et du liquide clair dans l'autre. Chez l'un des trois malades, la communication entre les deux

poches s'est reproduite puis a redisparu trois fois de suite en peu de temps.

Il est possible que de tels cloisonnements soient à l'origine de symphyses inexpliquées, que l'on éviterait en entretenant une double insufflation.

Ombre triangulaire para-médiastinale de la base (Présentation de pièces). — M. **d'Hour** (Lille). Dans un cas où l'évacuation d'une certaine quantité de liquide pleural avait fait songer à l'origine pleurale d'une ombre triangulaire de la base, l'autopsie a permis de découvrir que l'ombre triangulaire était en réalité due à la condensation et à la rétraction du lobe inférieur ainsi réduit à un très petit volume. Le reste de l'hémithorax était rempli par le lobe supérieur hypertrophié. M. d'Hour ayant voulu permettre aux membres de la Société de comparer la pièce anatomique avec les documents radiographiques n'a pas encore procédé à l'étude anatomo-pathologique détaillée de ce lobe inférieur, et leur apportera dans une prochaine séance le résultat de ses investigations.

— M. **Rist** demande à M. d'Hour d'apporter à la Société les résultats de ces prochaines recherches sur ce cas particulièrement intéressant. Il rappelle un cas analogue d'image triangulaire qui sur la foi d'une ponction exploratrice ayant ramené du pus fut confié au chirurgien, et qui, à ciel ouvert, s'avéra être un cas de dilatation des bronches.

— M. **F. Bordet** signale la fréquence d'un petit épanchement pleural associé dans ces cas d'atélectasie doublés de lésions inflammatoires bronchectasiantes, et à propos de la démonstration radio-anatomique de M. d'Hour, qui prouve jusqu'à quel point le lobe inférieur peut diminuer de volume, montre que ces images triangulaires de la base ont été souvent rapportées à tort à des lobites paracardiaques.

— M. **E. Sergent** confirme la remarque sur l'association d'une réaction pleurale séro-fibrineuse dont il vient d'observer un cas chez un enfant atteint de lobite moyenne rétractée de nature tuberculeuse. Comme signe distinctif entre les images dues à des dilatations bronchiques et celles dues à une pleurésie médiastinale fistulisée dans les bronches, il signale l'existence dans le second cas d'une image à niveau.

— M. **Gernez** (Lille) fait remarquer dans ces cas de rétraction lobaire inférieure l'exagération de luminosité du lobe supérieur hypertrophié, et la densité moins grande des ombres broncho-vasculaires, signes qui pour Overhold plaident en faveur d'une atélectasie du lobe inférieur, avec emphysème vicariant du lobe supérieur.

— M. **d'Hour** a également observé un cas analogue à celui de M. Rist où, après une ponction ayant ramené du pus, l'opération ne fut évitée que parce que l'examen cytologique avait révélé l'existence de cellules alvéolaires.

Mauvaises indications de paralysies artificielles du diaphragme; bons résultats. — M. **W. Jullien** (Pau). Partant de trois observations où la paralysie artificielle du diaphragme était classiquement contre-indiquée et qui aboutirent pourtant à un plein succès, l'auteur s'élève contre la systématisation à outrance des indications opératoires sur le phrénique. Chemin faisant il montre que si cette intervention n'amène pas toujours la guérison souhaitée, elle tient le juste milieu entre le pneumothorax et la thoracoplastie, pouvant suppléer l'un, ou rendre le patient apte à supporter l'autre dans de bonnes conditions.

— M. **Paraf** cite un cas où une phrénicectomie gauche amena une amélioration qui permit à une femme enceinte de mener à bien sa grossesse et de supporter un pneumothorax spontané droit post-partum.

FRANCIS BORDET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

6 et 20 Février 1935.

L'épreuve de l'injection d'extrait testiculaire dans le diabète sucré. — MM. **L. Cornil** et **J.-E. Paillas** ont expérimenté, chez 10 diabétiques, l'action d'un extrait testiculaire injecté par voie endoveineuse. Ainsi que le montrent les courbes, la glycémie a constamment été abaissée, soit que la chute soit brutale et importante, soit qu'elle soit lente et plus discrète, soit qu'elle soit rapidement suivie d'une aire de restitution. Ils ont par ailleurs traité de façon régulière 5 sujets diabétiques par des injections quotidiennes d'extrait testiculaire. Chez deux petits diabétiques, les résultats furent heureux, abaissant glycosurie et glycémie; au cours d'un diabète avec acidose, la glycosurie dimiua, mais la glycémie augmenta parallèlement; chez un diabétique grave avec acidose, le taux du sucre diminua conjointement dans le sang et dans l'urine. Chez un de ces sujets, enfin, les résultats furent défavorables.

Les auteurs discutent de l'influence de l'extrait testiculaire sur le pancréas, et du mode d'action de cet extrait sur l'utilisation des hydrates de carbone.

Infarctus suppuré du poumon. Guérison spontanée. — MM. **J. Monges**, **R. Poinso** et **J. Provansal** apportent l'observation d'une jeune femme de 20 ans qui, quinze jours après un avortement spontané de 4 mois et demi, a ressenti un point de côté brutal avec dyspnée et température. Très rapidement, des hémoptysies abondantes de sang rouge, aéré, surviennent et se répètent, mettant sa vie en danger. Ultérieurement, une vomique fétide de 600 cmc se produit. L'examen clinique révèle une matité de bois de la base gauche, avec souffle tubaire, sans râles : à l'écran, on observe une grande image hydro-aérique de la partie moyenne de la plage. L'évolution se fait spontanément vers la guérison. Trois mois plus tard, l'état général est parfait; un cliché ne montre plus que quelques travées fibreuses à forme vaguement annulaire; l'expectoration est depuis longtemps tarie. Cette curabilité, survenue sans thérapeutique active, est d'autant plus intéressante à souligner qu'il s'agissait là d'un volumineux infarctus septique suppuré.

Infarctus suppuré du poumon avec pleurésie purulente à pneumocoques. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **J. Paillas** rapportent l'observation d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, ayant fait antérieurement une embolie cérébrale et qui revint à l'hôpital avec un infarctus pulmonaire. La fièvre ne s'est élevée que 4 jours après le début. L'expectoration ne dépassa jamais 40 cmc : elle ne contenait que du pneumocoque. Après amélioration passagère, une pleurésie purulente à pneumocoques s'installe, qui est drainée. Mais la malade succombe peu après.

A l'autopsie, il existait, au niveau du lobe inférieur droit, une cavité sous-pleurale de la dimension d'une noix, correspondant à un infarctus abcédé et une pleurésie enkystée de la grande cavité. L'infarctus ne communiquait pas avec la cavité pleurale. Il existait, en outre, un autre infarctus sous-cortical suppuré du lobe supérieur droit et des lésions de broncho-pneumonie bilatérale.

Mélitococcie à forme hémogénique. — MM. **A. Escarras**, **M. Audier** et **Albert Escarras** étudient le cas d'un malade ayant présenté, au cours de l'évolution d'une mélitococcie typique avec séro-diagnostic fortement positif, un syndrome hémorragique grave. Les épreuves sanguines montrèrent un allongement du temps de saignement, une irrétractilité du caillot. Le signe du lacet fut positif. Une transfusion sanguine amena la guérison du syndrome hémogénique et de la mélitococcie.

Syndrome de Landry post-vaccinothérapique. — MM. **J. Olmer** et **J. Paillas** rapportent l'observation d'un sujet atteint de broncho-pneumonie, qui, à l'occasion de 3 injections de broncho-pneumo-vaccin, présente une réaction vaccinale bientôt compliquée de paralysies flasques des membres inférieurs.

En trois semaines, l'atteinte névritique devient ascendante, et après une régression transitoire, emporte le malade par localisation bulbaire. A ce propos, les auteurs insistent sur la rareté des accidents nerveux post-vaccinaux, ainsi que sur le caractère exceptionnel de la réaction vaccinale observée.

Rhumatisme chronique progressif déformant chez un enfant. — M. **Paul Giraud** rapporte l'observation d'un enfant de 13 ans devenu véritablement infirme par ankylose des coudes, des genoux, et surtout des hanches. Tuméfactions moniliformes des doigts. Pas d'étiologie tuberculeuse ou syphilitique.

Début 5 ans auparavant par un épisode polyarticulaire fébrile, faisant penser à la maladie de Bouillaud, mais insuccès du traitement salicylé même par voie veineuse et absence de lésion cardiaque.

Les sels d'or, les rayons ultra-violets, la radiothérapie des parathyroïdes, n'ont donné aucun résultat. La parathyroïdectomie proposée malgré une calcémie normale a été refusée par la famille.

Crise hypertensive et glycosurie. — MM. **J. Malméjac**, **E. Dessanti** et **C. Dumarest** montrent que dans la crise hypertensive expérimentale obtenue par section des quatre nerfs dépresseurs, la glycémie peut s'élever notablement. Cette hyperglycémie a essentiellement pour cause une décharge d'adrénaline dans le sang. L'expérience réalisée chez l'animal décapsulé est sans effet sur le taux du sucre dans le sang.

Les auteurs attirent l'attention sur le fait que les manifestations douloureuses qui peuvent évoluer en même temps que l'hypertension concourent à l'élévation de la glycémie.

Cholémimétrie chez les constipés. — MM. **J. Monges**, **Boudouresque** et **Le Merre** ont poursuivi l'étude de la cholémie qui a été faite systématiquement chez tous les sujets atteints depuis de longues années de constipation habituelle, qui se sont présentés à la consultation de gastro-entérologie, le plus souvent pour des troubles digestifs plus ou moins récents et paraissant devoir être rattachés à la constipation. 26 sujets ont été ainsi examinés ; la bilirubinémie a été mesurée par la méthode de la diazo-réaction limite de Chabrol. En admettant pour chiffre normal extrême celui de 0 gr. 020, 77 pour 100 des sujets examinés avaient une cholémie plus ou moins augmentée : dans 50 pour 100 des cas, elle était triplée; dans 1/4 des cas elle était quadruplée. Chez ces malades, le foie, en général de volume normal, était sensible à la pression. D'autre part, une étude attentive des troubles dyspeptiques d'apparence banale montrait souvent une note hépatique : nausées, migraines, parfois douleur de l'hypocondre droit. Cette fréquence si grande de la cholémie chez les constipés amène à penser que le plus souvent les troubles dyspeptiques de la constipation relèvent d'un syndrome entéro-hépatique.

Note sur les fièvres typhoïdes par ingestion d'huîtres prétendues salubres. — M. **Audier**, citant des observations personnelles de fièvre typhoïde survenues après absorption d'huîtres vendues avec un certificat d'origine salubre, insiste sur le danger de laisser croire au public que le classique certificat est une garantie suffisante.

Il rappelle qu'il s'agit là d'un certificat d'origine salubre et non de salubrité. A Marseille, en particulier, les huîtres sont fréquemment arrosées avec des eaux souillées et les mesures de répression sont inefficaces. Il faut donc que l'on sache qu'il est toujours dangereux d'absorber des coquillages dans les villes où la fièvre typhoïde règne à l'état endémique.

Bradycardie sinusale avec crises nerveuses. — MM. **J. Olmer**, **P. Buisson** et **M. Audier**.

PAUL GIRAUD.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

10 Mars 1935.

Grande poussée d'urticaire généralisée survenant au cours d'une injection de novarsénobenzol. — M. **R. Glasser** a observé chez un homme de 21 ans, atteint d'une syphilis latente et lors d'une première injection de 0 gr. 45, une urticaire généralisée, survenant au cours de l'injection et durant une demi-heure.

Forme anormale d'érythrodermie novarsenicale. — MM. **Lanzenberg** et **Moniatte**. Cette forme a débuté et persisté pendant une dizaine de jours sous forme de placards isolés, puis a pris un type mixte d'érythrodermie exfoliante scarlatiniforme et d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse.

Résultats négatifs obtenus par les injections de charbon dans le traitement de quelques infections cutanées. — MM. **R. Zorn** et **A. Labourgade** rapportent 9 cas d'échecs du carbone animal dans des lésions d'infection de la peau. Ils n'en tirent aucune conclusion ferme quant à la valeur de la méthode, mais mettent en garde contre les accidents fréquents (état de choc, frisson, température).

Poradénite inguinale de Nicolas-Favre avec réaction de Frei positive et contrôle histologique. — MM. **A.-G. Weiss** et **Kuntzmann** présentent un nouveau cas de maladie de Nicolas-Favre chez qui l'intradermo au Frei fut positive avec tous les antigènes à la disposition des auteurs, y compris celui fabriqué à partir du pus retiré des ganglions d'un malade présenté à une réunion antérieure.

Bubon inguinal lymphogranulomateux, ouvert avec longue fistule profonde et contournée; ulcère chronique du vagin. — M. **S. Nicolau** (Bucarest) rapporte l'observation d'une malade de 23 ans atteinte de lymphogranulomatose inguinale. Elle présente un ulcère chronique vaginal lymphogranulomateux, qui fut suivi d'une adénopathie inguinale à bascule, dont celle de droite, encore en activité, présente dans son centre une petite ouverture qui n'est que l'origine externe d'une longue fistule interne. Celle-ci fut étudiée par une radiographie faite après l'injection de lipiodol; elle suit un parcours sinueux, contourné jusque dans la fosse iliaque droite. Cette forme à fistulisation profonde mérite d'être retenue.

Pemphigus subaigu grave à bulles extensives. — M. **J. Roederer** apporte l'observation d'un homme de 72 ans, atteint d'un pemphigus subaigu à bulles extensives, se terminant par une issue fatale. L'inoculation du liquide de bulle à la cornée de lapin fut négative.

Des conjonctivites allergiques non infectieuses. — M. **André Koutseff** étudie les réactions allergiques non infectieuses de la conjonctive oculaire: les conjonctives du type folliculaire, eczémateux sont des allergies tégumentaires du type épidermique restant cantonnées à la superficie du corps humain. Les conjonctivites du type œdémateux traduisent une sursensibilité du type dermique, souvent accompagnée d'autres manifestations muqueuses analogues, la présence d'anticorps dans le sang démontre qu'il s'agit d'une atteinte plus profonde de l'organisme humain.

Epithélioma de la lèvre chez un syphilitique. —M. **Kolopp** montre un malade de 53 ans qui présentait sur la joue droite une tumeur ulcérée de la grandeur d'une pièce de 5 francs, s'étant développée depuis six mois. La biopsie conclut à un épithélioma spinocellulaire possible. Comme le malade avait une séroréaction positive et semblait, en outre, être un spécifique latent, il fut soumis à un traitement au novar et à l'iodure, sous l'effet duquel ses lésions ont fondu.

Intradermo-réaction tuberculinique à structure histologique d'érythème induré de Bazin. — M. **L.-M. Pautrier** apporte une nouvelle étude histologique d'une intradermo-réaction à la tuberculine. Des lésions inflammatoires précoces ouvrent la scène. La véritable réaction allergique ne commence que vers le troisième jour et est caractérisée histologiquement par un infiltrat dermo-hypodermique, simulant parfois le lichen scrofulosorum, l'érythème induré de Bazin ou la sarcoïde de Darier. Dans le cas présent, la lésion ressemble à celle d'un érythème induré de Bazin. L'auteur insiste sur le caractère hautement tuberculoïde que peuvent prendre les réactions tuberculiniques.

Dermatite polymorphe de Dühring-Brocq, à poussées successives évoluant depuis 22 ans. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Labourgade** présentent un malade qui, depuis sa petite enfance, n'a cessé, jusqu'à l'âge de 25 ans, de faire chaque année une poussée intense de dermatite polymorphe douloureuse à type herpétiforme. Un traitement au moranyl paraît avoir arrêté la poussée actuelle, mais s'est accompagné de poussée de température et de lésions rénales.

Nouveau cas de maladie de Paget du mamelon avec cancer mammaire. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** apportent une nouvelle observation clinique et histologique de maladie de Paget des téguments du mamelon, alors que la glande mammaire est le siège d'un carcinome du sein.

Echec de traitement d'un lichen plan par l'anesthésie chloroformique puis par l'irradiation de la rate. — M. **L.-M. Pautrier** s'inspire des communications de P.-E. Weil et de Ravaut; M. Weil a vu disparaître pour trois mois un lichen plan prurigineux à la suite d'une splénectomie pratiquée pour son hémogénie; M. Ravaut pense que cet effet pourrait être dû à la narcose que le malade a subie. Dans cet ordre d'idées, L'auteur a soumis un malade atteint de lichen plan à une anesthésie chloroformique, puis à l'irradiation de sa rate. Ces deux procédés sont restés sans effet sur le lichen plan du malade.

Cinquante-cinquième cas de dermatite chronique atrophiante. — M. **L.-M. Pautrier.**

Cinquante-sixième cas de dermatite chronique atrophiante. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Lanzenberg.**

P. Lanzenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

G. Ungar. ***Contribution à l'étude de l'organisation et du fonctionnement du système nerveux végétatif. Les phénomènes de libération*** (*Presses Universitaires*). Thèse de Doctorat ès Sciences, Paris 1934. — L'excitation du sympathique, comme l'action pharmacodynamique sympathicomimétique, peuvent produire sur un même organe des effets opposés selon les conditions dans lesquelles le stimulus a été appliqué. Tels sont les faits qui résultent des recherches d'U. sur l'action du sympathique. On connaissait déjà la possibilité d'obtenir une inversion de l'effet habituel dans le domaine vasculaire, sous l'influence de certains facteurs humoraux ou de certains agents pharmacodynamiques. U. montre que cette bivalence du sympathique peut être généralisée à tous les territoires étudiés.

U. rattache à ces faits l'étude des phénomènes de « libération » d'un effet sympathique latent dans les territoires où son action est souvent considérée comme nulle. C'est ainsi qu'au niveau de la circulation encéphalique les substances sympathicolytiques permettent, lors de l'excitation du sympathique ou de l'application de l'adrénaline, la production d'une vasoconstriction active, indépendante des modifications de la circulation générale. Une semblable vasoconstriction cérébrale a pu être produite dans d'autres conditions : hypercalcémie, hypoglycémie, etc. Elle est particulièrement facile à provoquer chez les animaux jeunes.

C'est en partant de ces solides données expérimentales que U. a élaboré une conception toute nouvelle de l'organisation du système nerveux végétatif. Il existe près de l'organe innervé un appareil terminal, de nature encore indéterminée, doué d'un tonus autonome et possédant un dispositif excitateur et un dispositif inhibiteur. C'est la mise en jeu globale de ces dispositifs qui produit l'effet sympathique, celui-ci étant nul dans les cas où les deux composantes se neutralisent. L'existence de ce système périphérique est prouvée par la possibilité de le libérer de l'influence centrale: la réaction de l'organe à l'adrénaline est plus intense après section du nerf sympathique correspondant ou après celle des nerfs dépresseurs. Ainsi l'appareil terminal peut être homologué à un neurone moteur périphérique, contrôlé par les deux systèmes sympathique et parasympathique qui subordonnent les automatismes locaux à l'action coordinatrice des centres. Les nerfs sympathiques seraient donc équivalents à des faisceaux médullaires. L'analogie, qui apparaît entre le système cérébro-spinal et le système végétatif — tous deux fonctionnant à l'aide d'appareils hiérarchiquement ordonnés — est non seulement satisfaisante pour l'esprit, elle servira aussi de point de départ aux recherches qui ne manqueront pas d'être faites pour vérifier le bien-fondé de cette conception.

Jean Brincourt.

J. Mézard. ***Diphtérie maligne tardive. Le syndrome du cinquantième jour*** (*Arnette*, édit.), Paris, 1933. — Le 50e jour, ou le 52e, serait la date limite des accidents graves au cours de la diphtérie. Jusqu'au 50e jour, on peut toujours craindre une issue fatale. Un enfant atteint de paralysie diphtérique, qui atteint le 52e jour, est pratiquement sauvé.

Les accidents, qui peuvent se produire tardivement entre le 40e et le 50e jour, sont différents du syndrome secondaire malin. Ils sont presque toujours associés à des paralysies généralisées, mais leur évolution est indépendante de l'évolution des paralysies. Ils se caractérisent par une reprise des signes d'intoxication générale, pâleur, asthénie, température, troubles cardio-vasculaires, angoisse et agitation. Dans les cas favorables, il se produit aux environs du 50e jour, au plus tard le 52e, une modification rapide de l'état général, même si les paralysies continuent à évoluer, et la mort n'est plus à craindre.

On ne peut tirer aucune indication pronostique du taux de l'azotémie ni de celui de la glycémie; le rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique, peu étudié, est variable. La cholestérolémie, la sédimentation globulaire, la formule leucocytaire n'ont pas plus de valeur au point de vue pronostic. La réaction de Schick, et même la richesse du sang en antitoxines, ne présument en rien de l'évolution tardive des accidents.

Il n'est donné aucune explication de la terminaison des accidents graves au 50e jour.

Robert Clément.

THÈSE DE MONTPELLIER

Jean Dulcy. ***L'acide lactique dans le sang et les humeurs. Son taux. Ses variations. Son rôle dans la glycolyse normale et pathologique.*** Montpellier, 1934. — Après avoir fait la critique des différentes méthodes pour le dosage de l'acide lactique dans le sang, D. expose la technique de Jervell à laquelle il a apporté de légères modifications.

D. étudie ensuite le taux de l'acide lactique dans le sang total, le plasma, le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Il fixe la valeur du rapport globulo-plasmatique et vérifie les lois de Derrien pour le chimisme hémo-rachidien de l'acide lactique.

Dans un troisième chapitre, D. indique les variations physiologiques et pathologiques de la lactacidémie. Il a trouvé des variations dans les néphrites, dans le diabète avec acidose; un taux élevé dans le cancer, etc.

D. consacre son dernier chapitre à l'étude de la glycolyse. Après avoir montré que seul le fluorure de sodium au taux de 2 pour 1.000 inhibe complètement ce phénomène, il étudie la glycolyse chez les individus sains, chez les diabétiques, les néphritiques et les cancéreux.

P. Monnier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Dispensaire anti-vénérien de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis [1]

Quand la Faculté me confia la direction de la chaire de clinique de l'hôpital Saint-Louis (1918), celle-ci ne disposait alors que d'un dispensaire de fortune.

Il était installé provisoirement dans la salle de radiothérapie. Un simple rideau tendu d'une paroi à l'autre à l'une des extrémités de cette pièce délimitait un espace dont la superficie ne dépassait pas 10 mètres carrés.

Cette exiguïté des locaux, jointe au manque de personnel, entraînait cette double conséquence :

1° *Que les malades ne pouvaient pas être traités comme il aurait fallu qu'ils le fussent;*

2° Qu'ils perdaient toute une matinée avant de recevoir leur injection [2].

Il est à peine besoin de faire remarquer que le dispensaire de la clinique ne pouvait donner un enseignement véritablement profitable aux étudiants et aux médecins stagiaires de la ville qui désiraient s'initier aux nouvelles méthodes thérapeutiques de la syphilis.

Les cours complémentaires étaient suivis, chaque année, par une moyenne de 240 docteurs venus de toutes les parties du monde. Les étrangers manifestaient souvent avec aigreur leur surprise de voir ainsi délaissé ce foyer scientifique qui n'avait alors d'égal dans aucun pays.

*
* *

Il fallait donc sans délai modifier ce déplorable état de choses qui portait préjudice aux malades et nuisait au renom de la clinique de Saint-Louis.

Malheureusement le service de la Faculté était de toutes parts enserré par les autres services hospitaliers.

Aussi, malgré les arguments d'ordre sentimental, — très forts je l'avoue — qui me portaient à ne pas abandonner le lieu où Alfred Fournier avait fondé et illustré la Clinique, je dus me résigner à l'inévitable. Par suite d'une mutation de service, le pavillon Bazin ne tarda pas à être libre. Sur lui, je jetai mon dévolu.

Après avoir obtenu l'autorisation du Doyen et la ratification du Conseil de la Faculté (où cependant je fus pris vivement à partie par certains collègues qui désapprouvaient mon initiative), je transférai la clinique au pavillon Bazin.

Fig. 1. — Façade du Dispensaire exposée au levant.

Après maints pourparlers, l'Assistance concéda à la Faculté un terrain ayant une superficie d'environ cinq cents mètres carrés. Son emplacement offrait l'avantage d'être proche d'une porte cochère donnant sur la rue Grange-aux-Belles, de sorte que les allées et venues des malades externes ne troubleraient pas la tranquillité de l'hôpital.

Fig. 2. — Façade du Dispensaire située au couchant.

Le projet primitif, établi sur mes indications par M. A. Thiers, architecte diplômé du Gouvernement, offrait les caractéristiques suivantes (figures 1 et 2):

Le dispensaire a la forme d'une rotonde comportant un sous-sol, un rez-de-chaussée et un étage. Comme le terrain sur lequel il est construit monte en pente douce de l'Est à l'Ouest, le sous-sol est au niveau de la chaussée au Levant, tandis qu'il est en contre-bas au Couchant, mais il est suffisamment éclairé de ce côté par une « cour anglaise »

La construction est en ciment armé et recouverte d'un revêtement de meulière au sous-sol et de brique rouge au rez-de-chaussée et à l'étage.

Trois séries de baies vitrées, disposées en bandes, plus larges que hautes et interrompues seulement par des pilastres de brique, sillonnent la façade : l'inférieure éclaire le sous-sol; la moyenne, le rez-de-chaussée; la supérieure, l'amphithéâtre des cours, noyau central de la construction. Le chemin de ronde qui double le rez-de-chaussée est surmonté d'une terrasse percée de vastes verrières qui y projettent une vive lumière à l'intérieur.

Ce plan offre de multiples avantages :

1° L'édifice en forme de rotonde utilise au mieux la configuration du terrain qui est un carré parfait.

2° Les salles, plus larges que profondes, affectent la forme d'un trapèze et sont éclairées par une verrière presque continue qui occupe la paroi antérieure, c'est-à-dire la plus étendue, en sorte que la lumière est largement dispensée dans les salles. Autre avantage, la courbe régulière de la façade, exempte d'arêtes vives, laisse pénétrer les rayons quasi tangents, tandis que les bâtiments de forme rectangulaire ont l'inconvénient d'intercepter les rayons obliques et de déterminer des coins d'ombre.

3° Toutes les pièces disposées en éventails s'ouvrent sur un large chemin de ronde qui encadre l'amphithéâtre; elles sont donc indépendantes les unes des autres et ne se commandent que si on le juge utile.

Dans le projet primitif, tous les organes essentiels du dispensaire, ou plutôt des deux dispensaires jumelés, l'un à gauche pour les hommes, l'autre à droite pour les femmes, sont exactement semblables et se succèdent dans le même ordre. Ce sont : la salle d'attente, la salle d'examen, la salle de traitement et la salle de repos. A la jonction des deux dispensaires se trouve le cabinet du chef de service auquel on peut accéder des locaux où le laboratoire de la Faculté est installé.

De part et d'autre du cabinet du chef, sont aménagées deux petites salles, communes aux deux sexes, l'une pour l'examen ophtalmos-

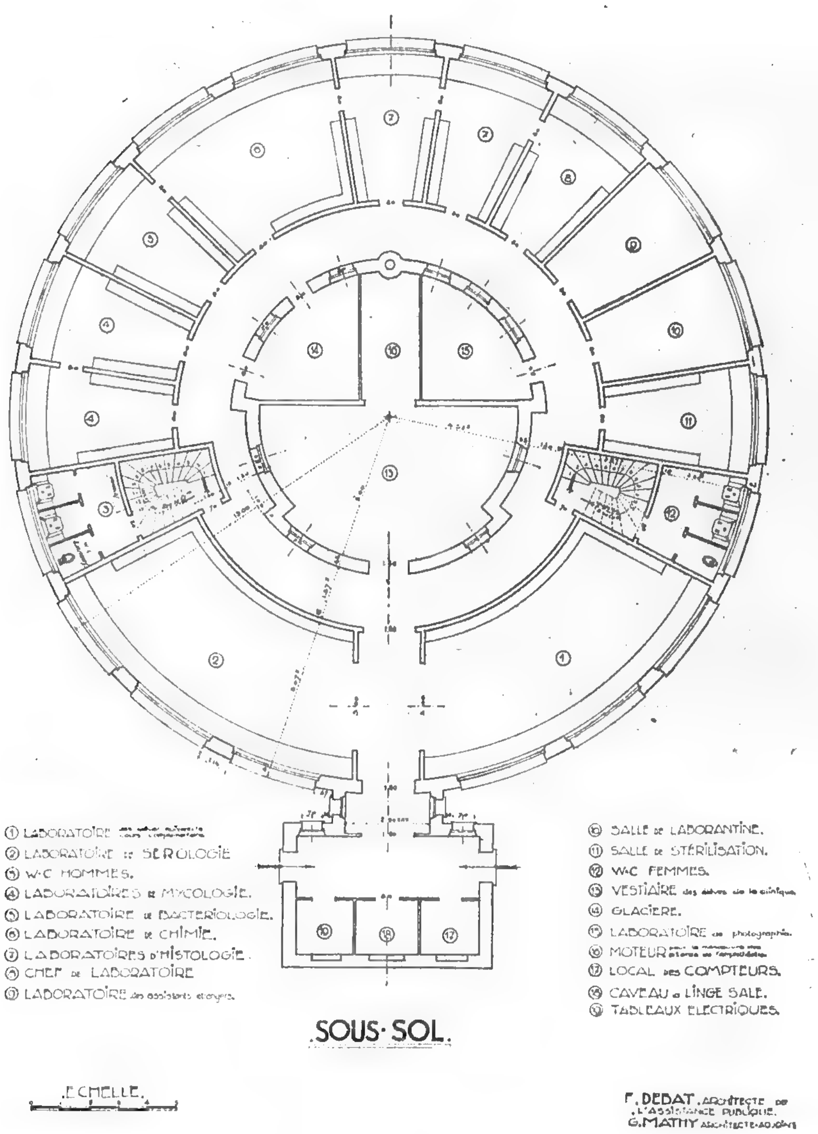
---

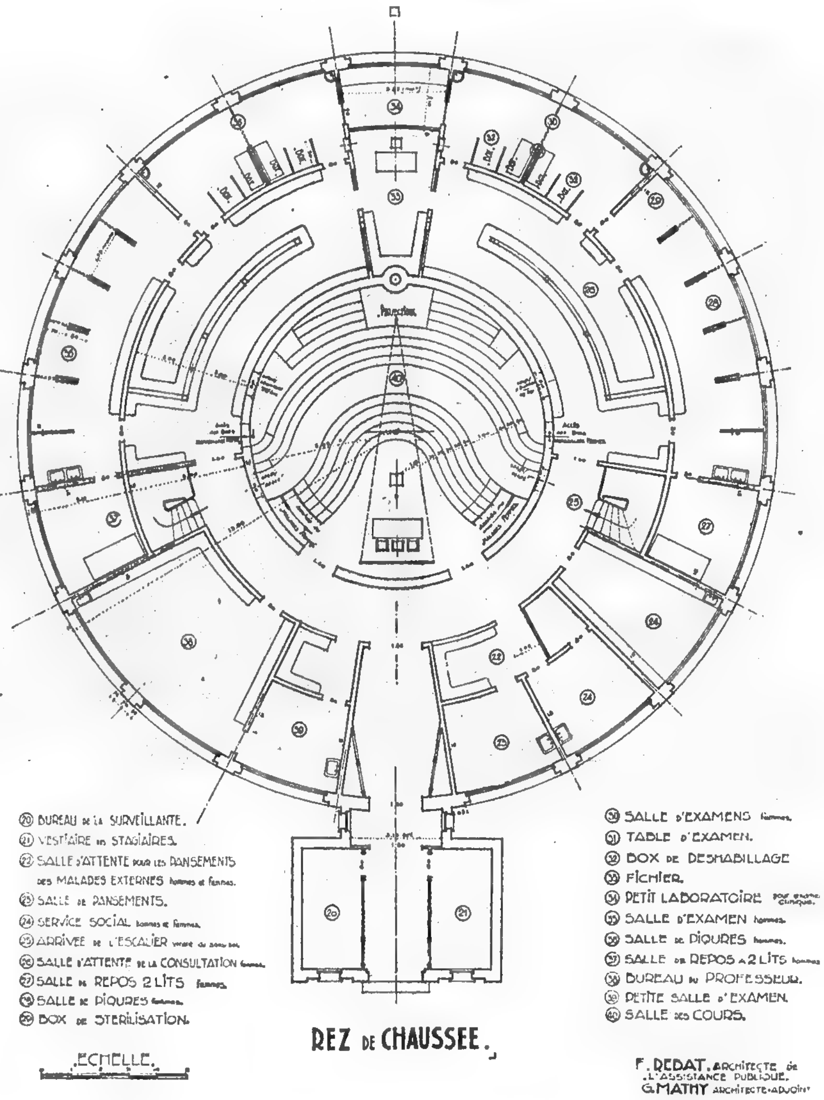
1. Cet article nous a été apporté par le prof. Jeanselme quelques jours avant sa mort. Il témoigne de l'inlassable activité du grand dermatologue.

2. Pendant l'année 1920, il fut donné au Dispensaire de la Clinique : 10.178 consultations et pratiqué : 33,480 injections de novarsénobenzol et 49 injections mercurielles.

copique, l'autre pour l'examen oto-rhino-laryngologique.

Entre temps, il fut décidé que le laboratoire de la Faculté serait transféré au dispensaire. Sans apporter une transformation radicale au plan primitif, cette incorporation nécessitait des remaniements assez importants dont les trois principaux furent : l'augmentation du diamètre de la rotonde; — la suppression des salles d'attente et leur remplacement par des bancs situés dans le corridor circulaire à proximité des salles de traitement; — enfin, et surtout, l'aménagement entier du sous-sol de façon à y loger les divers laboratoires dont les noms sont indiqués sur les plans d'exécution.





*
* *

Ceci dit, voyons maintenant le dispensaire en action. Le malade qui pénètre dans le vestibule situé au rez-de-chaussée s'adresse tout d'abord à la surveillante qui se tient dans un cabinet vitré. Si c'est un nouvel arrivant qui se présente au dispensaire celle-ci lui indique le fichier, commun aux deux sexes, et qui sépare, à l'opposite de l'entrée, la salle de consultation des hommes de celle des femmes. Il y est inscrit sur un registre et reçoit une carte d'inscription; après quoi un bulletin est passé par un guichet dans la salle de consultation adjacente devant laquelle le malade stationne jusqu'à ce qu'on l'appelle. Le médecin procède à son examen dans l'un des boxes, en présence de l'infirmière sociale s'il y a lieu, un complément d'information est effectué dans le petit laboratoire bactério-clinique attenant à la salle de consultation (recherche du tréponème, prise de sang, examen des urines, etc.). Puis le malade passe dans la salle de traitement, séjourne le temps nécessaire dans la salle de repos s'il éprouve quelques malaises (nausées, vomissements, étourdissements, perte de connaissance) et sort du dispensaire.

Le malade est-il un habitué ? il va directement au guichet du fichier, présente sa carte d'inscription et on lui indique la salle où il doit se rendre (consultation et petit laboratoire d'examen bactério-clinique, pansements, cabinet du Chef, service social, etc.).

Tout malade en cours de traitement par le novarséno-benzol est examiné par le médecin *avant chaque nouvelle injection.* Quant aux syphilitiques soumis à une autre médication (préparations mercurielles ou bismuthiques), s'ils n'ont éprouvé aucun malaise à la suite de la piqûre précédente, la série est continuée sans nouvel examen.

Dans chacun des deux dispensaires jumelés, est aménagé un escalier qui descend dans le sous-sol où sont installés de nombreux laboratoires dont on trouvera l'énumération sur le plan du sous-sol, ainsi que les W.-C. distincts pour les hommes et pour les femmes, le vestiaire des élèves de la clinique, la glacière, le laboratoire de photographie, la moteur pour la manœuvre des stores de l'amphithéâtre, le local des compteurs, le caveau pour le linge sale et le réduit contenant les tableaux électriques. Au sous-sol, le corridor sur lequel s'ouvrent toutes les pièces n'est pas divisé aux deux moitiés indépendantes comme au rez-de-chaussée où sa continuité est interrompue par le fichier et le petit laboratoire bactério-clinique. La cour anglaise qui règne le long du sous-sol y laisse pénétrer un jour suffisant pour se conduire, mais le travail s'effectue à la lumière électrique.

Les animaux qui servent aux expériences sont logés dans une dépendance annexée au sous-sol, mais dans la portion où celui-ci est de niveau avec le terrain voisin, de sorte que les cages sont suffisamment éclairées.

*
* *

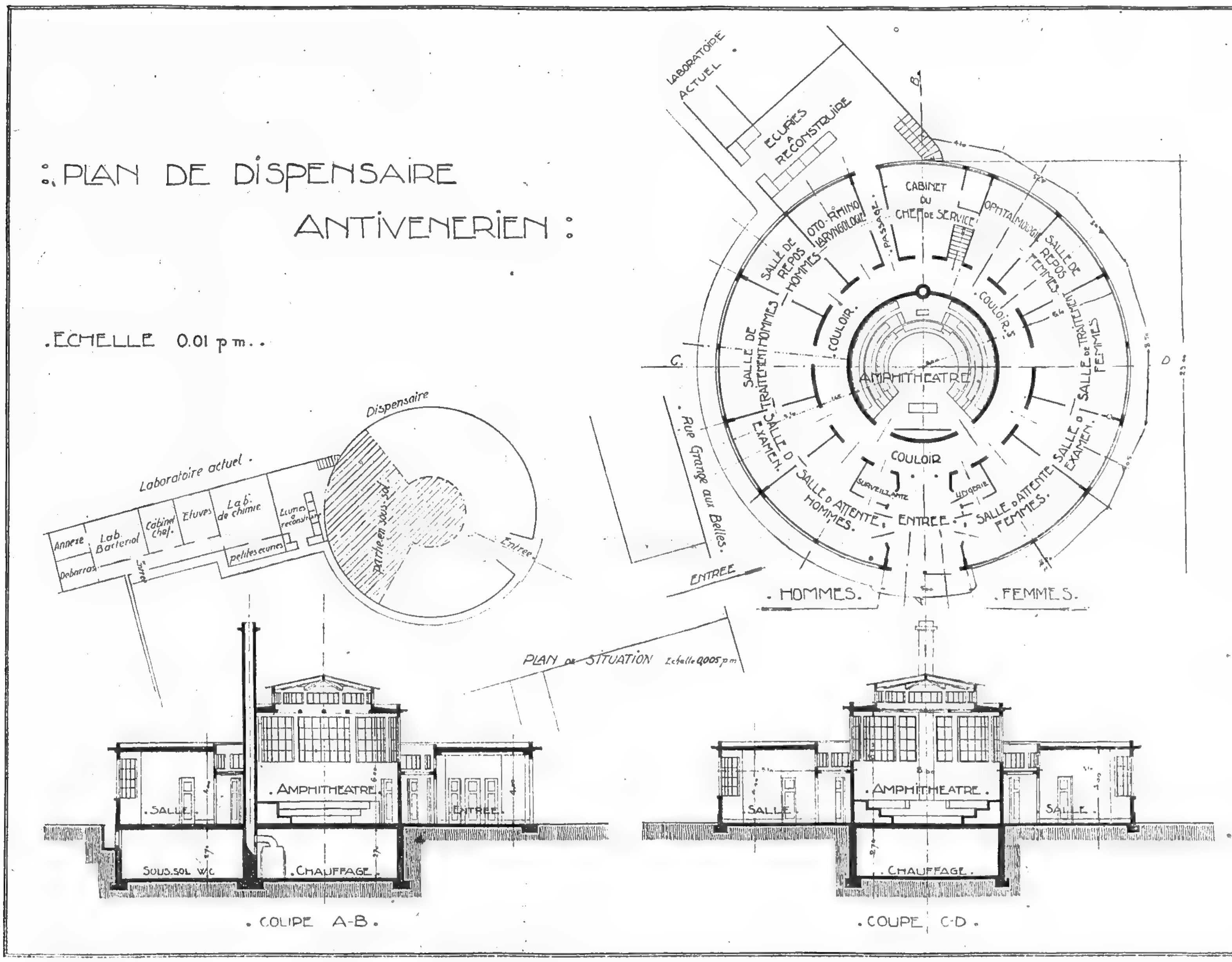
Du vestibule du rez-de-chaussée, le personnel du service et les étudiants accèdent par quelques marches à l'amphithéâtre. Quant aux malades, qui seront présentés au cours de la leçon clinique, ils entrent par deux petites portes latérales donnant sur le chemin de ronde, et conduisant à deux groupes de déshabilloirs.

Derrière une longue table de chêne qui constitue la chaire du professeur, le mur est tapissé d'un vaste écran pour recevoir les projections. Au devant s'étendent les gradins dressés en trois groupes séparés les uns des autres par des paliers d'accès de façon que les malades puissent être examinés par tous les assistants. Au-dessus des gradins supérieurs, règne une verrière presque continue de sorte que l'amphithéâtre est parfaitement clair. Il est à peine besoin de dire qu'il peut être plongé dans l'obscurité au moment des projections.

Par ce qui vient d'être dit, on voit que le pavillon en rotonde de la clinique n'est pas uniquement un dispensaire assurant le traitement et la prophylaxie sociale de la syphilis, mais qu'il est aussi un lieu d'enseignement pour les étudiants et pour les médecins et même un centre de recherches susceptible d'applications pratiques; en un mot c'est un institut de la syphilis.

*
* *

Il resterait à rechercher si la forme, encore inédite, donnée au nouveau dispensaire n'entraîne pas des vices rédhibitoires. Après une expérience qui se poursuit depuis près de deux ans, le prof. Gougerot et ses collaborateurs, questionnés par moi, ne formulent aucune objection sérieuse au plan que j'ai adopté; bien au contraire, ils s'en félicitent. Quant à moi, après avoir suivi plusieurs fois l'évolution des malades aux heures où le dispensaire est le plus fréquenté, je suis convaincu qu'il suffirait de lui faire subir dans son aménagement intérieur de légères modifications pour éviter l'encombrement et pour obtenir un dispensaire à grand débit.



*
* *

Au cabinet vitré de la surveillante situé au centre du vestibule ferait suite le fichier, puis le cabinet des assistants. Ensuite, dans chacun des deux dispensaires, là se succéderaient dans l'ordre suivant la salle d'examen et de consultation, la salle de traitement, la salle de repos et le laboratoire commun pour les examens cliniques. Après quoi le malade gagnerait la sortie par une issue située à l'opposite de l'entrée sans revenir sur ses pas; en d'autres termes adopter le « sens unique » serait l'idéal.

Le personnel médical qui assure les soins donnés aux malades comprend le professeur de clinique, chef de service, deux assistants et six externes dont trois sont affectés aux hommes, toujours en nombre beaucoup plus considérable que celui des femmes.

Chaque jour, il y a deux consultations dans la matinée, l'une de 8 à 10 heures, l'autre de 10 h. à 11 h. 30.

Deux assistantes sociales sont présentes aux consultations. Elles prennent une note sur chaque malade nouveau et s'informent si elles peuvent se rendre à son domicile ou envoyer un rappel au malade qui a négligé de se rendre au dispensaire.

Le personnel soignant comporte une surveillante, un « panseur » et deux infirmières. Le nettoyage est effectué par trois filles de service et un garçon. L'une des filles de service est préposée au fichier.

*
* *

Le nouveau dispensaire de la clinique a été ouvert le 15 Mai 1933. De la comparaison des chiffres contenus dans les statistiques relatives aux données qui ont immédiatement précédé et suivi l'ouverture du nouvel organisme sanitaire se dégagent peu de données intéressantes condensées dans le tableau ci-contre.

On conçoit sans peine que le chiffre brut qui exprime le nombre des consultations et des actes thérapeutiques ait été singulièrement majoré par l'entrée en activité du nouveau dispensaire. Si l'on fait abstraction des maladies vénériennes autres que la syphilis et des pansements appliqués aux dermatoses, on ne constate qu'un fait digne d'être retenu; à savoir l'augmentation très sensible du nombre des cas de syphilis récentes qui ont été traitées en 1932 et en 1933 par rapport aux années antérieures. Mais la statistique que viennent de publier MM. Gougerot et Burnier pour l'année 1934 montre que cette progression ne s'est pas poursuivie. On constate même « une diminution des syphilis récentes par rapport aux deux années précédentes :

1934 : 389 (252 hommes et 137 femmes),
1933 : 435 (295 hommes et 140 femmes),
1932 : 425 (287 hommes et 138 femmes) [3]. »

Il est difficile de discerner la cause de ces

ANNÉES	NOMBRE total de consultations	SYPHILIS primaire	SYPHILIS secondaire	SYPHILIS tertiaire	CHANCRE MOU	DERMATOSES	PANSEMENTS
1926. .	30.191	200	202	56	233	224	9.756
1927. .	37.170	291	279	53	374	233	12 302
1932. .	56 772	232	193	32	150	953	25.066
1933 .	57 521	262	165	28	91	1.436	26.047
1934. .							

fluctuations annuelles. Toutefois, le mouvement de retrait esquissé par la syphilis est également

3. Gougerot et Burnier : *Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et de Syph.* Séance du 14 Février 1935, p. 315.

signalé par M. Sézary, médecin de l'hôpital Saint-Louis : « Le nombre des syphilitiques récents par rapport au nombre total des consultations est passé de 6,2 pour 100 en 1933, à 4,2 pour 100 en 1934. En 1932, il était de 4,83 pour 100. Au total, il y a, par rapport à l'année précédente, une diminution de 30 pour 100 dans le nombre des cas de syphilis récente, 125 pour 100 chez les hommes, 56 pour 100 chez les femmes. Si de ces chiffres on ne peut tirer de conclusion générale absolue, on peut cependant les rapprocher de ceux publiés par MM. Gougerot et Burnier pour conclure qu'en 1934 la morbidité syphilitique a diminué, du moins dans notre clientèle hospitalière [4]. »

Une remarque que l'on peut déduire de la statistique de MM. Gougerot et Burnier c'est que le pourcentage des syphilitiques anciens qui suivent régulièrement leur traitement ne s'accroît pas. D'après M. Burnier qui était le chef de l'ancien dispensaire et qui l'est également du nouveau, la proportion des malades qui abandonnent leur traitement est aujourd'hui comme autrefois de 30 pour 100. Il faut donc demander aux assistantes sociales d'intensifier leurs efforts.

***

D'après les renseignements qui m'ont été communiqués par le Service des Travaux de l'Assistance Publique, le coût de la construction du nouveau dispensaire de la Faculté a été de 2.135.000 francs et l'équipement en mobilier et matériel a été de 250.000 francs.

Quant aux frais annuels d'exploitation ils atteignent 210.000 francs.

Dans ce dernier chiffre ne sont pas compris les frais causés par la délivrance des médicaments (du novarsénobenzol en particulier) dont on peut estimer le total à 100.000 francs, ni les traitements ou indemnités alloués au personnel médical, somme qui n'excéderait pas 20.000 fr.

Quelles que lourdes que soient les charges assumées par l'Assistance Publique de Paris pour édifier et entretenir le nouveau dispensaire de la Clinique, on ne saurait trop approuver M. le Directeur général Mourier d'avoir pris la décision de doter l'hôpital Saint-Louis d'un organisme sanitaire modèle contre l'un des fléaux les plus funestes qui déciment l'humanité. Personnellement, il m'a prêté le plus utile concours pour soutenir le projet dont j'avais pris l'initiative, qu'il veuille bien trouver ici un témoignage public de ma vive gratitude.

Prof. JEANSELME.

4. A. SÉZARY et A. DUBUY : Statistique des cas de syphilis récente observés au Dispensaire Laillier en 1934, *Soc. Fr. de Dermat. et de Syph.* Séance du 14 Février 1934, p. 335. Statistique établie avec la collaboration de Mlle CAVALIER, infirmière sociale.

Cancer et soleil

La formation de tumeurs malignes qui se sont développées par l'exposition des animaux aux rayons solaires *in toto*, tumeurs ayant une structure qui correspond aux deux types histologiques fondamentaux des néoplasies : carcinome et sarcome, vient d'être étudiée récemment par M. A.-H. Roffo (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du cancer*, 17 Décembre 1934). Il s'agit d'un résultat expérimental de grand intérêt, car ceux qui ont été communiqués jusqu'à présent se réfèrent seulement aux tumeurs provoquées par les rayons ultra-violets.

Dans l'expérimentation entreprise, en soumettant des rats et des souris blanches à l'action des rayons solaires, A.-H. Roffo a provoqué un pourcentage élevé de 70 pour 100 de tumeurs malignes, sans intervention d'autres agents. Les tumeurs développées sont de différente histopathogénie, soit épithéliale, soit conjonctive, c'est-à-dire des carcinomes et des sarcomes fuso-cellulaires respectivement. Les tumeurs se forment dans les régions dépourvues de poils — oreilles, conjonctive oculaire, paupières, nez — ou bien dans les régions épilées *ex professo*.

L'évolution du processus dure de 7 à 10 mois, avec épaississement hyperplasique et papillomateux. Les animaux meurent par cachexie et métastases ganglionnaires dans les deux types de tumeurs. Dans ce processus, joue un rôle prépondérant la cholestérine comme substance photoactive, héliotropique et énergétique. Il se produit ainsi une hypercholestérinémie locale avant les premières manifestations histologiques.

On apprend de l'expérimentation réalisée avec différentes sources d'irradiation : soleil *in toto*, soleil filtré, rayons ultra-violets, rayons lumineux, lumière à gaz néon et ondes courtes de Hertz, que la production des tumeurs par les rayons solaires est en relation avec l'intensité actinique et non pas avec leur effet lumineux. Les lésions histologiques, pré-cancéreuses, cancéreuses et sarcomateuses, sont en relation étroite avec celles que l'on observe chez l'homme, ces expériences confirmant les observations cliniques sur les tumeurs humaines de la peau dont l'étiologie est en rapport avec un excès d'exposition des peaux photo-sensibles au soleil.

Cette expérience complémentaire de A.-H. Roffo apporte une contribution de valeur sur l'influence dangereuse des rayons solaires sur les peaux photosensibles quand on s'expose à eux d'une façon excessive et sans contrôle.

Les résultats obtenus ne confirment pas seulement l'action cancérigène de l'irradiation solaire, mais il existe aussi une analogie avec le processus observé chez l'homme, début, localisation, formes histologiques.

Le fait d'amener le développement de tumeurs spontanées sous l'influence des rayons solaires est en outre très intéressant pour la biologie cancéreuse. Il permet d'écarter de nouveau l'intervention d'agents vivants étrangers dans l'étiologie du cancer, tandis qu'on peut affirmer l'importance de la cellule et de ses réactions biologiques sous l'influence de la fonction vibratoire, photo-dynamique et l'irradiation, capable de transformer la cellule normale en repos en cellule néoplasique, caractérisée par son activité mitosique intense.

J. COUTURAT.

L'activité technique et pratique de l'Association Médicale Aéronautique Française

(Siège Social: Aéro-Club de France.)

Le programme que se sont imposé les membres de l'Association Médicale Aéronautique Française se développe avec régularité dans les domaines technique et pratique.

I. — La collaboration effective de l'A.M.A.F. au Comité Central d'Aviation Sanitaire s'est tout particulièrement manifestée par la mise en pratique d'un programme d'enseignement élaboré par M. J. Leduc, destiné aux infirmières des Sociétés de la Croix Rouge et traitant des questions suivantes :

1° Etude physiologique du vol en avion.
2° Sélection et surveillance médicale du personnel navigant.
3° Conseils à donner aux passagers. Hygiène des voyages aériens.
4° Transport des malades : *a)* médicaux ; *b)* chirurgicaux.
5° Rôle épidémiologique de l'avion. Surveillance médicale des aéroports.
6° Rôle thérapeutique de l'avion.
7° Les avions sanitaires.
8° Pathologie à bord des avions (mal de mer, mal des aviateurs, intoxications).
9° Historique de l'aviation sanitaire.

Toute une série de conférences, traitant de ces diverses questions, ont été déjà faites par des membres de l'A.M.A.F., ainsi que par des personnalités éminentes du Service de Santé, comme les médecins colonels Cazanove et Epaulard, au personnel des trois Sociétés de la Croix Rouge Française, ainsi qu'à des candidates infirmières et assistantes d'aviation sanitaire réunies par les soins de la marquise de Noailles.

II. — Des démonstrations pratiques d'aviation sanitaire ont eu lieu, également, au Bourget, à l'occasion d'une séance d'instruction pour les officiers de réserve de l'Administration du Service de Santé de la région de Paris le 17 Février et le 3 Mars derniers, sous la direction du général Cheutin, assisté du médecin colonel Mouchard, médecin chef de l'Ecole d'Application de l'Aéronautique de Versailles, du colonel Touillart de l'administration du Service de Santé et du chirurgien-dentiste de réserve de la marine Charlet.

Le 17 Février, MM. Crochet et Leduc et M. Robert Charlet se rendirent à Auxerre à bord de deux avions de tourisme transformables en sanitaire Caudron-Renault « Pélican », pilotés respectivement par M. Crochet et par M. Durandeau, emmenant avec eux trois autres passagers dont une infirmière de la S.S.B.M., afin de participer à une seconde démonstration d'Aviation Sanitaire organisée par l'Aéro-Club de l'Yonne au profit de ses membres et des officiers et sous-officiers de réserve de la 8e région.

Au début de Mars, M. Crochet, pilotant toujours son « Pélican » transformable en sanitaire, est parti pour le Maroc et l'Algérie faire une tournée de démonstrations des possibilités sanitaires de son appareil.

Sous la direction de M. Jossinet, président de la Commission de Tourisme, l'A.M.A.F. s'apprête à réaliser, au cours de cette année, un programme important de manifestations pratiques aériennes. Des « rallies aéro-médicaux » sont ainsi en voie de préparation, qui conduiront, par voie aérienne, les membres de l'A.M.A.F. à Bruxelles, à l'occasion du *IIIe Congrès International de l'Aviation Sanitaire;* puis à Berck, station médico-chirurgicale particulièrement apte à bénéficier du *secours aérien* étant donné la nécessité d'y amener des malades en position couchée et avec le moins de cahots et de transbordements possibles ; les « rallies » iront aussi à Nantes, la Baule, les Sables d'Olonne ; à Strasbourg où l'Aéro-Club d'Alsace organise du 6 au 14 Avril une Exposition d'Aviation Sanitaire au sein de l'Exposition d'Hygiène de la ville de Strasbourg, ainsi que des exercices pratiques de « secours aérien » grâce à l'envoi d'un avion sanitaire militaire par le ministre de l'Air et du Caudron-Renault « pélican » de la marquise de Noailles ; on ira ensuite probablement à Genève. Quant à la région parisienne, c'est très probablement par elle que débuteront ces belles randonnées en attendant que l'on aille inaugurer à Reims le *Centre d'Etudes et d'Expérience de l'Aviation Sanitaire* que M. Crochet est en train d'y aménager.

Le Secrétaire Général :
ROBERT CHARLET.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Un décret récent a, paraît-il, assujetti les professions libérales aux allocations familiales obligatoires. Pouvez-vous me dire :

1° Quel est le montant mensuel des allocations familiales, si je suis obligé d'être affilié à une caisse de compensation ou bien si je puis me borner à servir directement les allocations au bénéficiaire ?

2° Quels sont les bénéficiaires, est-ce l'ensemble du personnel que j'ai, aussi bien la cuisinière, que la bonne d'enfants et la femme de chambre, ou bien n'est-ce que cette dernière, qui est la seule que j'utilise pour les besoins de mon cabinet et la seule que le contrôleur daigne me défalquer à titre de frais professionnels ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

1° Les professions libérales sont assujetties à la loi sur les allocations familiales, à dater du 1er Janvier 1935. Les assujettis sont obligés de s'affilier à une caisse de compensation, et ils ne doivent pas se borner à servir eux-mêmes les allocations aux bénéficiaires. Ces allocations sont de 30 fr. pour un enfant ; 70 fr. pour deux enfants ; 120 fr. pour trois enfants ; 200 fr. pour quatre enfants ; et par enfant 80 fr. en sus du quatrième.

2° Aucune catégorie du personnel domestique (cuisinière, bonne d'enfants, ou femme de chambre, etc...) ne bénéficie encore de cette loi. Et dans le cas particulier soumis, la femme de chambre, bien que s'occupant d'introduire les visites dans les salon ou cabinet du docteur, ne doit pas être comprise parmi les bénéficiaires de cette loi parce que son emploi est surtout compris dans celui des gens de maison.

Un office a été créé pour les professions médicales de Paris (médecins, pharmaciens, etc...) et les assujettis peuvent s'affilier à cette caisse spéciale à leur profession : 42, rue Lamartine.

René Pinchon.

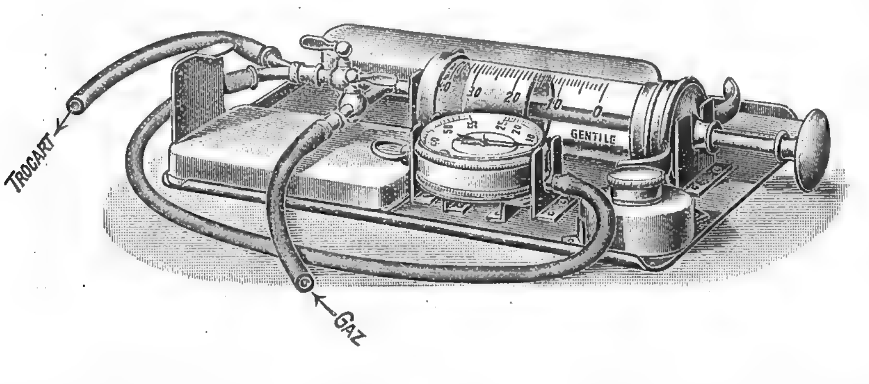
Appareils Nouveaux

Appareil transportable pour pneumothorax artificiel.

Nous avons présenté à la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose [1] un dispositif permettant de transformer en un appareil portatif pour pneumothorax la seringue de Kuss pour oléothorax.

A l'usage ce dispositif, d'un encombrement très réduit, s'est montré parfaitement pratique pour faire tout ce que l'on demande à un grand appareil : primo-insufflations, réinsufflations, extraction de gaz.

Il permet, en outre, de faire toute pneumoséreuse ; d'effectuer des injections sous-cutanées d'oxygène. On peut l'utiliser pour vider des collections liquides intra-pleurales. Il suffit, enfin, de changer les tubulures, pour rendre à la seringue



sa destination primitive de seringue à oléothorax.

L'appareil [2] se compose d'une seringue de 55 cm. à deux tubulures, munies chacune d'un robinet.

La tubulure latérale sert à l'arrivée du gaz. On y adapte un tube de caoutchouc, muni d'un tube filtreur en verre, qu'on laisse libre dans l'atmosphère, ou qu'on relie à un sac plein d'oxygène ou d'azote.

La tubulure axiale reçoit un raccord en Y, dont une branche est reliée au trocart ou à l'aiguille par un tube de caoutchouc, divisé lui-même en deux par un tube filtreur.

La seconde branche est reliée à un manomètre métallique gradué de — 25 à + 55, et comportant un réglage du 0.

Le mode d'emploi est des plus simples.

On ponctionne la paroi thoracique, les deux robinets étant fermés. Sitôt la plèvre atteinte, l'aiguille du manomètre oscille en indiquant pression inspiratoire et pression expiratoire.

On aspire alors par la tubulure latérale le gaz qu'on veut injecter. Puis on ferme le robinet latéral, on ouvre le robinet axial et l'on pousse doucement le piston : le gaz passe dans la cavité pleurale.

Il suffit d'arrêter le piston pour lire aussitôt la valeur des pressions pleurales.

On injecte, en rechargeant et en vidant la seringue dans la plèvre, à la pression voulue, le volume de gaz qu'on juge convenable.

***

Nous désirons attirer l'attention sur quelques points :

A. — L'appareil se manœuvre très aisément d'une seule main, l'autre main restant libre pour maintenir l'aiguille. L'assistance d'un aide est inutile.

B. — Pour retirer le gaz de la plèvre il suffit de manœuvrer l'appareil en sens inverse.

C. — Le corps de pompe a une capacité de 55 cmc. Nous n'injectons, à chaque fois, que 50 cmc, en arrêtant le piston à la division 0, afin que le nombre des coups de piston donne, par une multiplication très simple, le volume injecté.

D. — On peut, en cours d'insufflation, connaître à tout moment non seulement les pressions inspiratoire et expiratoire, mais encore mesurer la pression moyenne intra-pleurale. Il suffit de pincer entre deux doigts le tube du manomètre. Les oscillations s'amortissent progressivement jusqu'à devenir presque nulles : l'aiguille indique alors la pression moyenne.

Ch. Mantoux (Cannes-Le Cannet).

1. *Revue de la Tuberculose*, t. **52**, n° 8, p. 922.
2. Constructeur : Gentille, 49, rue St-André-des-Arts, Paris.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le « Fonds des Anciens » de l'Université de Montréal.

En présence des difficultés financières que la « crise » impose à l'Université française de Montréal, en pleine période constructive, le professeur Edmond Dubé de Montréal préconise la création immédiate d'une *Association générale des « Anciens » de l'Université de Montréal*. Déjà un journal des plus intéressants a été organisé : l'*Action Universitaire* de Montréal.

L'Association des Anciens de l'Université de Montréal veut obtenir l'appui effectif des plus hauts dignitaires de l'Eglise et de l'Etat et de tous les bienfaiteurs de l'Université. Ceux-ci seront les membres d'honneur.

Puis, viendront les membres fondateurs, choisis parmi les Anciens, amis, institutions ou corporations que le patriotisme incite à ouvrir et leur cœur et leur bourse en faveur de toutes les œuvres dignes d'intérêt. Ces membres fondateurs verseront la somme de 100 dollars ou plus au Fonds de l'Association, somme qui sera temporairement divisée en parties égales : moitié à l'Association pour constituer un fonds de réserve, moitié pour couvrir les frais de publication de l'*Action Universitaire* et les frais généraux. Lorsque les circonstances le permettront, la totalité des sommes perçues ira au Fonds des Anciens.

Les membres donateurs seront ceux qui voudront bien verser une somme inférieure à 100 dollars, mais supérieure à 5 dollars.

Les membres titulaires sont les anciens élèves de l'Université. Sous le titre de membres adhérents seront groupés tous les amis de l'Université de Montréal qui ne sont pas des anciens élèves de ces Facultés, mais qui ont pour cette grande institution nationale beaucoup d'admiration et désirent l'aider en versant annuellement la somme de 2 dollars ; ce qui leur permettra de contribuer au fonds de réserve de l'Association et de recevoir l'*Action Universitaire*.

Pour s'inscrire au tableau des membres à vie, il suffira de verser la somme de 50 dollars en un ou quatre versements annuels.

Le trésorier du « Fonds des Anciens » est M. Simard, 515 est Sherbrooke, Montréal.

GRÈCE

M. Jean Chryssicos, chevalier de la Légion d'honneur, médecin-chef de service à l'hôpital français d'Athènes, vient d'être nommé professeur de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté de Médecine d'Athènes.

ESPAGNE

IVe Congrès d'Urologie.

Ce Congrès aura lieu à Cadix les 22, 23, 24 et 25 Juillet prochains, sous la présidence du professeur Enrique Alcina, président du Congrès ; M. Henrique Bastos, président de l'Association portugaise d'Urologie, et M. Isidro Sanchez Covisa, président de l'Association espagnole d'Urologie. Deux rapports officiels y seront présentés et discutés : du côté portugais « La valeur de l'urographie ». Rapporteurs : MM. Henrique et Joao Manoel Bastos en collaboration avec M. Ayres de Sousa. Du côté espagnol « Traitement de la lithiase réno-urétérale bilatérale ». Rapporteur, M. Julio Picatoste.

Le secrétaire général du Congrès est M. Fernando Miraved et les cotisations, de 30 pesetas pour les membres titulaires et de 15 pesetas pour les membres adhérents, peuvent être envoyées au trésorier de l'Association espagnole d'Urologie, M. De la Maza, 40 Velazquez, Madrid.

RUSSIE

La première conférence panrusse de la tuberculose ostéo-articulaire a eu lieu à Leningrad du 11 au 14 Février 1935. Les sujets traités étaient les suivants : 1° les questions théoriques de la pathogénie, de l'évolution et les particularités d'âge des manifestations du processus tuberculeux ostéo-articulaire ; 2° le traitement conservateur et opératoire de la tuberculose vertébrale, des articulations coxo-fémorales et du genou.. Les professeurs ayant participé aux travaux de la conférence sont les suivants : Tourner, Spéransky, Krasnobaïeff, Korneff, Essipoff, Trégouboff, Sitenko, Froumine, Chtéfko, Chenk, Tchakline, Fridland, etc. La conférence scientifique était accompagnée d'une exposition spéciale consacrée aux questions traitées.

Le 5 Mai 1935, l'Institut médical de Kharkov célébrera le 125e anniversaire de son existence. Cet anniversaire sera marqué par l'édition des recueils spéciaux consacrés à l'historique de cette Faculté, aux biographies des médecins les plus connus qui ont fait leurs études à Kharkov. L'Institut prépare un grand film scientifique qui montrera les étapes de l'enseignement de la médecine. Le jour de l'anniversaire sera aussi marqué par la pose de la première pierre d'un nouvel édifice de l'Institut sur la place Dzerjinsky. Cet édifice comprendra également un musée historique de l'enseignement médical.

Livres Nouveaux

Le régime des aliénés et la liberté individuelle, par Jean Lemoine. 1 vol. de 200 p. (*Recueil Sirey*), Paris, 1934.

Réquisitoire impitoyable contre le régime en vigueur en France pour les internements, ce livre

est écrit par un historien contemporain, qui aurait été victime d'une séquestration arbitraire prolongée onze années. Il domine les écrits similaires par son érudition, sa dialectique, sa connaissance approfondie du sujet. Jamais un tel ouvrage offensif, de faits, d'opinions autorisées, de suggestions de réforme, n'avait été jeté à l'assaut de notre doctrine médicale de 1838, qui demeure cependant depuis un siècle et a servi de modèle aux législations étrangères.

Dans un premier chapitre, historique, L. rappelle l'ancien régime, qu'il regrette, régime des séquestrations par justice ou lettres de cachet, sans intervention médicale. Dans la période de droit commun, soit jusqu'en 1838, l'internement est prononcé comme mesure accessoire de l'interdiction.

Le vice majeur du système français de 1838, selon L., serait de confier, en matière d'internement, un pouvoir sans appel au médecin. Il soumet toutes les dispositions à une analyse critique. Il redoute les faux témoignages des familles, l'incompétence des praticiens appelés à rédiger les certificats d'internement, la déformation professionnelle des spécialistes chargés de maintenir ou de libérer les internés.

Il cite divers internements arbitraires célèbres, et proteste contre l'extension, par mesure d'assistance, de la loi sur les aliénés aux infirmes et imbéciles inoffensifs.

Il préconise le retour au droit commun, en vigueur avant 1838. L'internement redeviendrait une mesure administrative ou judiciaire, rendue sur requête motivée, susceptible d'opposition formée par l'intéressé. Ce système diffère radicalement des divers projets de réforme déposés relatifs à la législation des aliénés.

G. d'Heucqueville.

Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie, par Ph. Broemser, professeur de physiologie, à Munich. 1 vol. de 313 p. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig 1934. — Prix : 11 Marks 50.

Dans ce précis élémentaire de physiologie où la chimie n'est pas envisagée, l'auteur le souligne, on trouvera exposées d'une façon concise, mais sans lacune, les données classiques que doit connaître tout étudiant en médecine. Pas de théories, ni d'hypothèses, mais des faits démontrés. Les notions récentes ne sont pas oubliées, qu'il s'agisse de la chronaxie, dont l'importance est soulignée, de l'endocrinologie, etc. ; le chapitre des organes des sens est particulièrement détaillé.

De nombreuses figures, tracés et schémas illustrent heureusement l'ouvrage bien présenté par l'éditeur.

J. Gautrelet.

Körperform, Wesensart und Rasse; Skizzen zu einer medizinisch-biologischen Konstitutionslehre (*Forme corporelle, façon d'être et race. Esquisse d'une connaissance médico-biologique de la constitution*), par Walther Jaensch (Berlin). 1 vol. de 88 p., avec 24 fig. dont 2 cartes. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig.

L'ouvrage répond surtout à ce qu'exprime son sous-titre. La question de race n'y est soulevée que de la façon très restreinte qui domine actuellement en Allemagne et dont l'auteur se montre un zélé partisan. Dans un premier chapitre, il examine les rapports de la race, ainsi envisagée, avec la constitution, et présente les conséquences qu'il en voit ressortir pour le mouvement national-socialiste et la détermination d'un type allemand; dans un second chapitre, il continue le même examen sur des bases intéressant plus directement la pratique médicale, et dans un troisième, il résume des considérations eugéniques se terminant par une apologie de l'œuvre hitlérienne.

H. Neuville.

The medical annual 1934, 52e année (*Simpkin Marshall*, Ltd), Londres. 1 vol. de 643 p., avec 192 fig. et 69 planches.

La 52e édition de cet ouvrage classique a été un peu modifiée en ce sens qu'elle apporte une contribution plus importante à la médecine et à la chirurgie générales que les précédentes, consacrées pour beaucoup aux spécialités. Un chapitre d'introduction expose en quelques pages les sujets principaux traités dans l'ouvrage. Parmi eux, citons les troubles du métabolisme et le rôle des foyers d'infection chronique dans les diverses psychoses, sujets très étudiés actuellement en Angleterre. Il en est de même des tests qui permettent de déceler les réactions pathologiques de l'alcoolisme chronique dès leur début. Un article important est consacré aux dernières notions acquises sur les vitamines, à leur valeur dans le régime diététique des individus et des collectivités, aux rapports de la pellagre et de la déficience en vitamine B_2. Parmi les autres chapitres, citons ceux qui se rapportent aux hypnotiques, aux relations des troubles thyroïdiens et des lésions cardio-vasculaires. L'endocrinologie, l'asthme, les rhumatismes chroniques, l'anémie, donnent également lieu à des considérations intéressantes.

Au point de vue chirurgical, les traitements modernes des brûlures, la chirurgie thoracique et celle du système nerveux sont l'objet d'études approfondies. D'autres travaux sont consacrés à la lympho-granulomatose, considérée comme la cause principale du rétrécissement du rectum. Enfin, la chirurgie osseuse et articulaire est traitée avec un soin tout spécial.

A. Ravina.

La asexualizacion de los psicopatas (Higiene de la raza), par A. Vallajo Nagera. Préface du prof. E. de Salamanca. 1 vol. de 130 p. (*Ediciones « Medicina »*), Madrid, 1934.

V. N. passe en revue les mesures légales de stérilisation des anormaux et criminels, dans les différents Etats. Les Etats-Unis ont été les premiers à y recourir en 1909 : depuis lors, ils ont stérilisé plus de 10.000 sujets. La stérilisation est entrée, comme méthode médicale, dans la législation du canton de Vaud, et, comme mesure administrative ou judiciaire, dans les législations allemande, suédoise et danoise.

La castration totale produit des désordres graves, endocriniens et psychiques. On les évite en pratiquant la simple section des canaux sexuels : chez l'homme section des canaux déférents (opération de Sharp) très bénigne; chez la femme salpingectomie, délicate et dangereuse au contraire, qu'il faut préférer cependant à l'irradiation des ovaires, déjà trop répandue.

Analyse des doctrines de l'hérédité morbide, théories de Mendel et Morgan. Il faut encore considérer les phénomènes d'*amphimixie* (interférences originales des caractères héréditaires), de *blastophorie* (actions toxiques du milieu sur le germe), d'*induction somaitque* et de *mutations*, qui peuvent déterminer des améliorations spontanées de l'hérédité.

Les maladies mentales, on l'admet aujourd'hui, ne sont pas héréditaires en règle. La débilité mentale, l'épilepsie, la schizophrénie et la cyclothymie ne se transmettent nullement selon les règles mendéliennes. D'autre part, la stérilisation peut déterminer ou aggraver des troubles mentaux.

V. N. conclut en précisant la position de l'Eglise romaine, en parfait accord avec les traditions professionnelles médicales. La restriction de la natalité atteint surtout les élites : il faut, au contraire, relever la famille et l'acte de la procréation.

G. d'Heucqueville.

Urologie pratique, par Ermanno Mingazzini (Rome). 1 vol. de 420 p., avec 83 fig., dont 8 en couleurs (*Luigi Pozzi*, éditeur), Rome, 1934.

Cet excellent manuel, simple et pratique, comprend trois parties. Dans la première l'auteur étudie la sémiologie urinaire. Dans la seconde, il envisage les maladies du rein, du bassinet, de l'uretère, de l'atmosphère périrénale, des capsules surrénales, de la vessie, de la prostate et de l'urètre. Enfin dans la dernière partie, il présente sous forme de schémas très originaux la thérapeutique urinaire : il décrit pour chaque affection l'examen et la thérapeutique à pratiquer immédiatement, puis la cure ultérieure de la maladie et enfin les divers examens à pratiquer successivement. Dans cette partie terminale de son livre, apparaît nettement le caractère raisonné et logique de la plupart des démarches de l'urologie.

G. Wolfromm.

Viscérites et périviscérites digestives abdominales chroniques, par Francesco Zagarese. 1 vol. de 359 p., avec 60 fig. (*Zanichelli*, éditeur), Bologne, 1934. — Prix : 40 lires.

Sur une question qui a suscité dans ces dernières années un si grand nombre de publications de détail, l'utilité et l'intérêt d'une étude d'ensemble, riche de l'accumulation de tous les cas particuliers, n'est pas douteuse. Nous avons ici ce travail de synthèse qui, s'il ne peut éviter la diversité analytique dans l'exposé de tant de formes anatomo-cliniques, permet cependant une vue générale sur tous les points communs à toutes les formes : étiologie et pathogénie, grandes lignes du traitement médical et chirurgical tant au point de vue préventif que curatif. L'expérience des dernières années permet aujourd'hui ce travail de regroupement; nous le trouvons réalisé dans le livre de Zagarese, avec toutes les garanties et tout l'attrait que donnent une bibliographie étendue et une iconographie abondante.

André Guibal.

Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung und Krebstherapie (Contribution à l'étude expérimentale et thérapeutique du cancer), par F. Blumenthal (*A. W. Sijthoff's Uitgeversmaatschappij N. V.*, Leiden), 1934.

Le professeur Blumenthal qui occupe une Chaire d'enseignement à la Faculté de Médecine de Belgrade vient de publier un livre qui mérite de retenir l'attention.

Blumenthal a poursuivi, depuis de nombreuses années, à Berlin d'abord, à Belgrade ensuite, d'intéressantes recherches cliniques et expérimentales sur le cancer. C'est à l'ensemble de ces recherches qu'est consacrée la plus grande partie du livre qui vient de paraître et dans lequel l'auteur a soin, à l'occasion des principaux chapitres concernant le cancer, de faire un rapide exposé de la question telle qu'elle se présente aujourd'hui.

C'est ainsi qu'il étudie successivement le problème toujours obscur et discuté de l'étiologie et de la pathologie des tumeurs malignes; qu'il discute notamment la théorie parasitaire, vers laquelle il semble attiré; qu'il expose ensuite, et très complètement, l'importante question du cancer expérimental par le goudron et ses dérivés, ainsi que par les rayons X et le radium.

Les autres chapitres de ce volume ont trait au chimisme des tumeurs malignes, aux états précancéreux, aux métastases, aux différentes méthodes préconisées à ce jour, comme le séro-diagnostic, pour le diagnostic du cancer. Le livre se termine par un exposé des diverses méthodes thérapeutiques utilisées à l'heure actuelle et par l'étude de l'organisation dans les différents pays de la lutte sociale contre le cancer.

De cette monographie, je ne veux retenir ici que les faits qui sont plus particulièrement personnels à Blumenthal.

C'est d'abord, à propos de l'étiologie, l'opinion de Blumenthal qui pense que le cancer est dû à un agent susceptible d'être séparé de la cellule elle-même. Ainsi, les tumeurs des mammifères, celles de l'homme en particulier, ne différeraient pas du sarcome de Rous. Je retiens cette opinion qui vient en opposition avec celle que je défends depuis de nombreuses années. Pour l'auteur, l'agent cancérigène serait, au moins en ce qui concerne le sarcome de la souris et du rat, une substance du genre des enzymes, laquelle existerait à l'état préformé dans les cellules et serait mise en évidence au moment de la cancérisation. Une fois la tumeur primitive constituée, le principe cancérigène pourrait pénétrer très tôt dans la circulation, pour parvenir dans les différents organes et rester là longtemps à l'état latent.

Un autre chapitre du livre de Blumenthal est à

retenir : celui qui traite de la transformation fréquente, ou possible, des tumeurs bénignes en cancer. L'auteur revient à la théorie, qui était classique il y a quelques années, et admet que les nodules de mastite chronique, les adénomes du sein, les polypes adénomateux de l'estomac et de l'intestin constituent réellement des états précancéreux et se transforment souvent en tumeurs malignes. C'est là une importante question qui vaut d'être examinée sans parti pris et à la lueur des faits d'observation clinique, en raison même des opinions contradictoires et d'ailleurs justifiées qui règnent à ce sujet.

On voit que la monographie du prof. Blumenthal sur le cancer pose, à nouveau, une série de problèmes intéressants. Certaines questions avaient été exposées ailleurs par Blumenthal et par ses collaborateurs. Il faut les louer d'avoir songé à les réunir en un livre dont la lecture sera utile et profitable à tous ceux qui s'intéressent au grave problème du cancer.

G. Roussy.

Université de Paris

Institut de criminologie. — Section de police scientifique.

Les cours auront lieu tous les jours, de 9 h. 30 à 11 h. 30, à l'Institut médico-légal (place Mazas), et de 16 h. à 18 h., au Service de l'Identité judiciaire (Palais de Justice), à partir du lundi 3 Juin 1935.

Ils comporteront des notions de médecine légale, de psychiatrie, de droit pénal et d'organisation policière et un enseignement de police scientifique.

Médecine légale. — M. Balthazard, professeur de médecine légale, assisté de MM. Piédelièvre, agrégé, et Dervieux, chef des travaux, commencera le cours le lundi 3 Juin, à 9 h. 30, et le continuera tous les jours, à la même heure (Institut médico-légal).

Programme : Introduction à l'étude de la police scientifique. — La mort. Mort apparente ; morts suspectes. — Le suicide. — Homicides et blessures par instruments coupants, piquants et contondants. Taches de sang. — Blessures par armes à feu. — Les asphyxies mécaniques: pendaison, strangulation, suffocation et submersion. — Asphyxie par les gaz et l'oxyde de carbone. — Empoisonnements ; expertises toxicologiques. — Attentats aux mœurs. Viol. Perversions sexuelles. — Avortement et infanticide.

Médecine légale psychiatrique (anthropologie criminelle). — M. Claude, professeur de clinique des maladies mentales, avec la collaboration de MM. Lévy-Valensi, agrégé, Heuyer, et Ceillier, commencera ce cours le lundi 3 Juin, à 10 h. 30 et le continuera tous les jours, à la même heure (Institut médico-légal).

Programme : Les stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence. — Criminalité et dégénérescence. Rapports de la criminalité et des prédispositions. Le criminel-né. La criminalité pathologique. La criminalité non pathologique. — L'alcoolisme : Hérédité alcoolique. — Les pervers constitutionnels; hystériques mythomanes. — Pervers sexuels : Homosexualité originelle ou vicieuse. Prostitution. — Déséquilibre psychique. Amoralité. Folie morale. — Délinquence infantile. — L'épilepsie ; les traumatismes craniens : les lésions cérébrales. — La délinquence sénile. — Valeur du témoignage.

Police scientifique. — M. Sannié, agrégé, chef du Service d'Identification judiciaire, commencera le cours le lundi 3 Juin, à 16 heures, et le continuera tous les jours, à la même heure (Identité judiciaire).

Programme : L'identification judiciaire ; anthropométrie ; portrait parlé. — L'identification judiciaire (*suite*) ; Les empreintes digitales. — Recherches sur les lieux de crime. Généralités. Photographie des lieux. — Recherches sur les lieux. Taches et traces diverses. — Empreintes laissées sur les lieux. Traces papillaires, traces d'outils, de pas, etc. — Les coups de feu. Etude des poudres ; identification des poudres dans les résidus, sur l'arme ou sur les vêtements. Identification des balles et des douilles. Détermination de la distance du tir. — Falsification des documents manuscrits. Textes lavés et surchargés. Identification des encres et papiers. — Falsification des documents non manuscrits. Identification des textes dactylographiés. Faux titres, faux chèques. — Vols postaux. Falsification et contrefaçon des œuvres d'art. — Visite du Service de l'Identité judiciaire.

Organisation de la police. — M. Lafont, docteur en droit, commissaire de police de la Ville de Paris et du Département de la Seine, commencera le cours le lundi 3 Juin, à 17 heures, et le continuera tous les jours, à la même heure (Identité judiciaire).

Programme : *a*) Notions générales : Organisation de la police en France (Préfecture de police, Sûreté nationale, Gendarmerie, etc.). — Rôle de la police en matière judiciaire (Officiers de police judiciaire. Autres agents. Compétence. Actes : forme matérielle, valeur juridique). *b*) Enquête judiciaire. Règles légales et règles techniques : Constatation de l'infraction. Transport sur les lieux (Description. Plan. Photographie). Recherche et conservation des traces. La preuve indiciale et sa valeur. — Etude des traces et indices. Traces humaines (empreintes digitales, pas, dents, poils, vêtements, etc.). Traces diverses (animaux, véhicules, outils). Taches. — Application de la méthode aux divers délits : *a*) Délits contre les personnes (Homicides et blessures, avortement, etc.); *b*) Délits contre la propriété (Vol, incendie, faux, etc.). — Perquisitions et saisies. Notions sur l'expertise. — Le témoignage et sa critique. — L'interrogatoire. Méthode. L'aveu et sa valeur. Confrontations.

c) Les malfaiteurs et leurs pratiques : Formation et spécialisation des criminels. Variétés des différents délits (Vols, escroqueries, chantage, faux, etc.).

Pourront suivre ces cours les étudiants inscrits dans une autre section de l'Institut de criminologie et les étudiants qui se seront fait inscrire à la Section de Police scientifique (Secrétariat de la Faculté de Médecine).

Un Certificat de Police scientifique est délivré après examen de l'aptitude du candidat, au moyen d'épreuves écrites et orales.

Les droits à percevoir en vue du Certificat de Police scientifique sont fixés ainsi qu'il suit : 1 droit d'immatriculation, 100 fr ; 1 droit de laboratoire, 60 fr. ; 1 droit d'examen, 20 fr. — Les étudiants déjà inscrits dans une autre section sont dispensés du droit d'immatriculation.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Candidats : MM. Jacques Bertrand, Gaston Bornet, Jean Cauhépé, Achille Dufieux, Pierre Friez, Henri Gencel, Maurice Hénault, Albert Maleplate, René Marie, Lucien Mesnard, Maurice Normand, Henri Omnes, Robert Vrasse.

Inspecteur départemental d'hygiène adjoint. — Un concours sur titres pour la nomination d'un inspecteur départemental d'hygiène adjoint est ouvert dans le département de la Vendée. Le délai d'inscription expire le 1er Juin 1935.

Les demandes rédigées sur timbre à 4 fr. devront être adressées au préfet de la Vendée avant le 1er Juin 1935.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Fondation J.-A. Sicard. — La Commission de la « Fondation J.-A. Sicard » s'est réunie le 21 Mars 1935, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. le Doyen, pour l'attribution des arrérages disponibles en 1934.

Après appréciation des titres, la Commission a désigné, à l'unanimité, comme bénéficiaire pour l'année 1934, M. Miguel Osorio de Almeida, directeur de la Santé publique au Brésil.

Ve Congrès de chimie biologique. — Ce Congrès se tiendra à Bruxelles, les mercredis 23, jeudi 24 et vendredi 25 Octobre 1935.

Rapports présentés : *L'enchaînement des processus enzymatiques dans le tissu musculaire.* Rapporteur : M. J.-K. Parnas. — *Le mécanisme de la respiration intracellulaire.* Rapporteur : M. D. Keilin. — *Les méthodes physiques applicables en biologie.* Rapporteurs : MM. P. Lecomte du Noüy.

Les conférences et communications auront lieu dans un amphithéâtre de la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles.

Au cours des séances du Congrès, les adhérents pourront présenter des communications ayant trait à ces trois questions. Le titre, le texte « in extenso », ainsi qu'un résumé de ces communications, seront envoyés à M. René Fabre, Secrétaire général de la Société de chimie biologique, avant le 15 Juin 1935.

Il a été prévu des réceptions dont une à l'Université libre de Bruxelles, un banquet, une visite guidée de la section de chimie de l'Exposition internationale, une visite de la brasserie Wielemans Ceuppens, ainsi qu'une excursion.

Un Comité de Dames se préoccupera de recevoir et de distraire les familles de nos collègues.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général de la Société de chimie biologique, M. R. Fabre, 149, rue de Sèvres, Paris.

IIIe Congrès de Physiothérapie de l'U.R.S.S. — Ce Congrès aura lieu à Odessa, du 25 au 30 Août 1935.

Les sujets principaux qui y seront traités sont :

1. *L'hyperergie et la physiothérapie.* — 2. *Les maladies infectieuses et la physiothérapie.* — 3. *Le système nerveux végétatif et la physiothérapie.* — 4. *Les blessures et la physiothérapie.* — 5. *Les ondes courtes dans la biologie et la médecine.* — 6. *Le rôle de la peau dans le mécanisme de l'action physiothérapeutique.*

Les principaux rapports seront présentés par MM. les professeurs : S. Broustein (Moscou), Anikine (Moscou), Nielsen (Sébastopol), Broderson (Léningrad), Plotnikow (Moscou) et Rachmanow (Moscou).

Pour tous renseignements, s'adresser au Président du Comité d'Organisation, prof. S. Broustein (Moscou, 2, Arbat, Sérébrianny per 5-7).

Les collègues étrangers qui désireraient assister au Congrès sont priés de s'adresser pour toutes les questions de voyage et de visa aux agences de l'Intourist (dans tous les pays).

Corps de santé militaire. — M. le médecin colonel Morisson, sous-directeur du service de santé de la 15e région, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 15e région, en remplacement de M. le médecin général Jude, placé en disponibilité (sur sa demande).

Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Dornier (de Besançon) est nommé sous-directeur du service de santé de la 14e région à Lyon. M. Etienney, des salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, est désigné médecin-chef et président de commission de réforme.

Médecins lieutenants-colonels : M. Baur est désigné médecin-chef de l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy. M. Royer (de Verdun) est affecté à l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy, président de la commission de réforme.

Médecins commandants : M. Létang (de Poitiers) est affecté médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Angers. M. Feuillé (de Verdun) est maintenu comme médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun. M. Lenoir, des salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan, est maintenu comme médecin-chef. M. Leroux (du Mans) est affecté à l'hôpital annexe de Sarrebourg, médecin-chef.

Médecins capitaines : M. Tounaire, des troupes du Levant, est affecté au 117e rég. d'infanterie (Le Mans). M. Guillermo, des troupes de Tunisie, est affecté aux troupes du Levant. M. Darré (Toulon), 363e régiment d'artillerie, Toulon. M. Bernard (Orly), 18e compagnie de l'air, Orly. M. Durand (Guingamp), 1er bataillon de chasseurs à pied, Strasbourg.

Médecins lieutenants : M. Denayrolles (Belfort), 99e rég. d'infanterie, Modane. M. Juillet (Clamart), 4e rég. de hussards à Rambouillet. M. Roquigny (Rambouillet), troupes du Maroc. M. Jandot (Rennes), 48e rég. d'infanterie à Guingamp. M. Landès (Amiens), 3e rég. du génie. M. Arnal (Metz), troupes du Maroc. M. Bénitte (Nancy), 10e bataillon de chasseurs à pied, Saverne. M. Dupuy (Périgueux), troupes du Levant. M. Rimbal (de Zimming), place de Tournoux. M. David (de Tournoux) 146e rég. d'infanterie, Metz. M. Cenet (Modane), troupes du Levant.

— Les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, rayés des cadres par décision du même jour, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Masure (Orléans). M. Guichemerre (Tours). M. Cosse (Tours).

Avec le grade de médecin commandant : MM. Enard (Paris). Dardeau (Versailles). Lacapère (Paris). Laquerrière (Montréal). Estourneau de Tersannes (Saint-Méen). Belgrand (Paris). Dionis du Séjour (Clermont-Ferrand). Péhu (Lyon), Délage (Grasse). Teissonnière (Marseille). Batsère (Alger). Rosenthal (Alger). Roux de Badilhac (Alger). Abt (Nancy). Hoummel (Remiremont).

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Chambrette (Paris). Civatte (Paris). Cohen (Paris). Durand (Paris). Eymeoud (Paris). Jullien (Paris). Marsan (Paris). Sauvagnat (Charenton-le-Pont). Vitry (Paris). Gillet (Vernon). Legrain (Versailles). Tessier (Saint-Brieuc). Bertrand (Paris). Lair (Condy). Boucheseiche (Montigny-le-Roi). Billaudet (Auxerre). Lestelle (Paris). Picard (Paris). Sabatier (Pau). Dalimier (Paris). Audouin (Thouars). Berthelon (Saint-Feyre). Chiron du Brossay (Paris). Dinet (Paris). Gratier (Levroux). Russe (Limoges). Onillon (Nantes). Sabatier (Lyon). Achard (Marseille). Barbarroux (Paris). Desanti (Marseille). Guiot (Hyères). Josserand (Cannes). Lambot (Toulon). Laurent (Marseille). Carey (Toulouse). Pujo (Berson). Rouyer (Pont l'Abbé-d'Arnoult). Bemaya (Alger). Bernasconi (Alger). Soucy

(Alger). Trolard (Tlemcen). Grabias (Pierrelaye). Lardier (Clichy). Lévy (Paris).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Jourdan (Paris). Sanson (Paris). Huzard (Paris). Convers (Vaugneray). Gardavot (Cros-de-Cagnes). Bourrély (Montpellier). Lapouble (Eyssines). Bayard (Paris). Huot de Saint-Albin (Paris).

Corps de santé de la marine. — *Médecins principaux* : M. Quérangal des Essarts, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Brest, est désigné médecin-major du croiseur Emile-Bertin. Remplace M. Bodeau.

Médecins de 1re classe : M. Fabre, adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 3e région maritime, est maintenu dans ses fonctions actuelles pour une nouvelle période d'un an. — M. Pirot, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Toulon, devient chef du laboratoire de bactériologie, hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Quérangal des Essarts. — M. Mevel, de Rochefort, est désigné médecin-major du croiseur La Galissonnière. — M. Bodeau, du croiseur Emile-Bertin, est désigné médecin en sous-ordre « école navale », en remplacement de M. Le Mehaute. — M. Damany, en service à Lorient, est désigné médecin-major « marine à Alger ». Remplace M. Deguilhen. — M. Le Mehaute, en service à Brest, est désigné assistant des hôpitaux maritimes, service de dermato-vénéréologie de l'hôpital maritime de Brest.

Médecins de 2e classe : M. Escolle, du cuirassé Courbet, est désigné médecin-major de l'aviso D'Entrecasteaux. Remplace M. Gautier. — M. Léonetti, en service à Cuers, est désigné en sous-ordre, cuirassé Courbet, en remplacement de M. Escolle. — M. Ben Merabet, en service à Rochefort, est désigné médecin-major base aéronautique de Cuers, en remplacement de M. Léonetti. — M. Mollaret, Toulon-Brest, est désigné pour le groupe des bâtiments en D.A., à Saïgon.

Corps de santé des troupes coloniales. — Comité consultatif de santé. M. le médecin général des troupes coloniales Fulconis est nommé membre titulaire du comité consultatif de santé, pour l'année 1935, en remplacement de M. le médecin général des troupes coloniales Viala, en service au ministère des colonies.

— M. le médecin général inspecteur Boyé, inspecteur général du service de santé des colonies, président du conseil supérieur de santé des colonies, a été placé dans la 2e section. (réserve).

— Ont été promus aux grades ci-après :

Médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : M. Ricou, en service hors cadres en Afrique occidentale française. M. Lailheugue, en service hors cadres au Pacifique. M. Arlo, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Bordes, en service hors cadres en Afrique occidentale française. M. Bonneau, en service en Tunisie. M. Gojux, en service en Indochine. M. Cartran, en service hors cadres au Cameroun.

Médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Suleun, en service au 2e rég. d'infanterie coloniale. M. Leroy, en service, à Madagascar. M. Dezoteux, en service au Levant. M. Germain, en service à la Martinique. M. Cauvin, en service au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Malval, en service hors cadres en Chine. M. Jolly, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Varneau, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. M. Fabre, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. M. Duffaut, en service hors cadres en Indochine. M. Riou, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale. M. Queinnec, en service hors cadres en Indochine. M. Goïran, en service hors cadres en Indochine.

Médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Vaichère, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. Delom, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Bouchet, en service au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. Marty, en service hors cadres au Cameroun. M. Arquie, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale. M. Grosperrin, en service hors cadres au Togo. M. Bertrand, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. Martin, en service en Afrique occidentale française. M. Gallais, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. Ginieys, en service hors cadres à Madagascar. M. Moulinard, en service hors cadres, en Afrique équatoriale française. M. Debergue, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Goulard, en service au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Eymard, en service au 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Louis Descubes, maire de Saint-Laurent sur Gorre (Haute-Vienne) et celle de M. Joseph Le Roux de Tréguier. D'autre part nous apprenons que M. Louis Guénot, ancien assistant de M. Louis Fournier à l'hôpital Cochin, décédé le 3 Mars 1930, aux Iles Baléares, a été inhumé, dans la plus stricte intimité, au cimetière Montparnasse, le 16 Avril dernier.

Actes des Facultés

LILLE

Doctorat en Médecine.
(Janvier-Mars 1935).

M. Georges Dirand : *Rhumatisme et scarlatine.* — M. Jean Cornille: *L'avenir des pneumothorax artificiels précocement abandonnés.* — M. Julien Meurisse: *Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des fistules vésico-rectales.* — M. Alfred Tahon : *Contribution à l'antigénothérapie de la tuberculose pulmonaire. L'antigène méthylique de Nègre et Boquet en injections intradermiques.* — M. Philippe Bocherel : *Le sérum de Jousset par voie rectale dans les pleurésies sérofibrineuses, les splenopneumonies et les fièvres d'invasion tuberculeuse de l'enfant.* — M. Robert Oriat : *Erysipèle de la première enfance. Sérum antistreptococcique de Vincent.* — Mme Bousquet : *Contribution à l'étude du diagnostic biologique de la grossesse et du dosage des humeurs de la femme enceinte à l'aide du test hormonal lapine.* — M. André Pignon : *Contribution à l'étude des calculs prostatiques.* — M. Charles Marchandise : *La cuti-réaction tuberculinique.* — M. Gaston Liagre : *Contribution à l'étude des encéphalites à forme pseudo-tumorale.* — M Georges Pernin : *A propos de trois cas d'atrophie optique ayant évolué chez les jeunes gens.* — M. Claude Samsoen : *Etude des résultats éloignés du traitement des luxations et subluxations congénitales de la hanche par la méthode des butées ostéoplastiques.* — M. Yves Diény : *Essai sur le diabète sucré chez les adolescents.* — M Pierre Faille : *Contribution à l'étude de la césarienne segmentaire.* — M. René Delloup : *Sclérose latérale amyotrophique et syphilis.* — M. Georges Guillon : *La tuberculose conjugale.* — M. Paul Biérent : *Le tétanos infantile.* — M. Albert Deburge : *La médiastinotomie cervicale précoce dans les blessures de l'œsophage par voie interne.* — M. Gustave Lamendin : *L'utilité de la réaction de Vernes dans la pratique médicale courante.* — M. Edouard Degrave : *Etiologie des cholécystites infectieuses non lithiosiques.*

TOULOUSE

Doctorat en médecine
(1er au 15 Avril).

M. Marcel Hay : *Les retards de consolidation des fractures. Leurs traitements.* — M. Louis Thiéry : *Contribution à l'étude clinique des occlusions de l'appendicite.* — M. Henri Tiché : *Formes cliniques des adénopathies d'origine dentaire.* — M. H. Clarens : *Contribution à l'étude clinique du mode d'évaluation de quelques éléments de l'urine, application à l'étude des relations entre le rapport urée sur ammoniaque. L'acidité urinaire, l'ammoniaque et les acides organiques éliminés.* — M. Joseph Géraud : *Sur le traitement de l'occlusion intestinale par calcul biliaire.* — M. Eugène Astorgue : *Contribution à l'étude du traitement des dystocies pelviennes.* — M. Henri Mazet : *Contribution à l'étude des anus chirurgicaux de l'intestin grêle.* — M. Lucien Logeais : *Contribution à l'étude de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose.* — M. H. Galibert : *Fractures de la base du premier métacarpien.* — M. Cyrille Fourneau : *Contribution à l'étude de la physiologie de la corde vocale.* — M. Simon Régy : *Contribution à l'étude thérapeutique et anesthésique de l'alcool éthylique intraveineux.*

Thèse de Doctorat vétérinaire : M. André Ponsan : *Contribution à l'étude des formes filtrantes du bacille de Koch dans la tuberculose bovine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ÉPISODES AIGUS AU COURS DES PÉRI-ILÉO-COLITES

PAR MM.
Maurice CHIRAY et Georges ROSANOFF

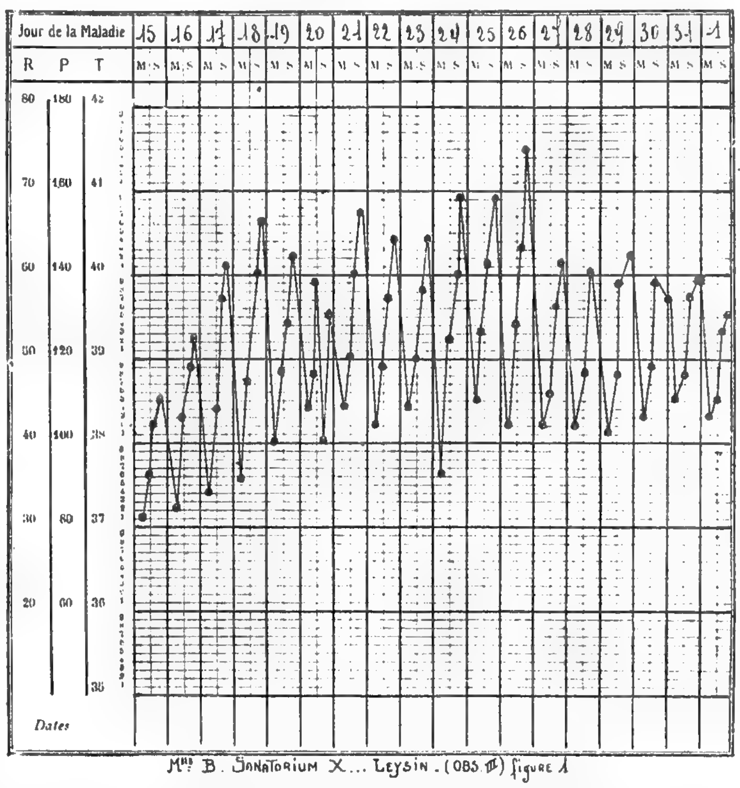
Les péri-iléo-colites s'observent, on le sait, avec une fréquence extrême chez beaucoup d'anciens opérés de l'abdomen, en particulier chez ceux qui, ayant longtemps souffert d'appendicite chronique sans le savoir, ont été trop tardivement débarrassés de celle-ci. Ces péri-iléo-colites à l'état stabilisé déterminent un ensemble de troubles qui, dans les cas d'appendicite chronique, constitue pour le patient un cruel mécompte, car ils constituent l'aggravation d'un état dont on avait promis la guérison pour faire accepter l'intervention. Beaucoup plus graves de conséquences et plus difficiles à identifier sont les épisodes aigus qui parfois coupent l'évolution de ces péri-iléo-colites chroniques, car, en pareil cas, une erreur de diagnostic entraîne soit un traitement médical inopérant, soit, ce qui est plus grave, une intervention chirurgicale malencontreuse et trop souvent fatale. C'est l'importance de cette question qui a décidé l'un de nous à lui consacrer sa thèse inaugurale [1].

Il ne saurait être question ici des périsigmoïdites qui forment un groupe à part, bien étudié et parfaitement délimité dans l'ensemble des péricolites chroniques. Ce que nous avons en vue, ce sont les poussées inflammatoires plus ou moins prolongées de péri-iléo-colite aiguë avec épiploïte survenant sur un fond de lésions importantes et diffuses de péricolite chronique, en particulier de péricolite chronique droite. Ces accidents doivent être distingués des épiploïtes aiguës sur lesquelles ont insisté Walther [2] et ses élèves, poussées bruyantes, mais éphémères, dans lesquelles le rôle de la péri-iléo-colite reste nul ou assez restreint.

Etiologie. — Les épiploo-péri-iléo-colites aiguës surviennent toujours chez des sujets atteints de péricolite chronique ancienne. C'est dire que toute cause génératrice de péricolite chronique peut être tenue pour indirectement responsable de ces poussées aiguës. Le rôle le plus important revient aux traumatismes chirurgicaux répétés, aux interventions suivies de drainages, mais on peut observer les mêmes accidents après des opérations banales telles qu'une appendicectomie pour appendicite chronique. Il en est surtout ainsi lorsque celle-ci est pratiquée dans de mauvaises conditions, en particulier en l'absence d'un traitement pré ou post-opératoire. C'est quelques mois après de telles interventions que les troubles fonctionnels s'installent, en particulier les stases iléales et cæcales, et celles-ci engendrent des lésions endocolitiques d'où dérive facilement la si grave et si protéiforme toxémie intestinale. Dans l'ensemble ces répercussions secondaires contribuent à leur tour à aggraver une péricolite d'abord discrète et constituent un terrain favorable à l'éclosion des crises aiguës.

Les poussées aiguës se déclanchent sous des influences variables. Tantôt celles-ci sont d'ordre exogène. C'est le cas des réinterventions chirurgicales qui, chez certains malades insuffisamment refroidis, réactivent les lésions de péricolite chronique. Le cas est particulièrement fréquent après les libérations d'adhérences complétées ou non de greffes épiploïques lorsqu'elles sont faites dans de mauvaises conditions de technique ou de préparation. Tantôt, au contraire, la cause est endogène. Le terrain joue en effet un rôle important, et on voit en particulier souvent les péri-iléo-colites aiguës apparaître chez des sujets ayant une hygiène alimentaire défectueuse. Celle-ci aggrave indiscutablement la péricolite chronique, séquelle d'une intervention ancienne, et engendre les phénomènes colitiques dont une recrudescence déclanche la poussée aiguë. Les intoxications alimentaires banales peuvent agir de la même façon.

Le mode de propagation de l'infection en pareil cas a été discuté. Dans certains cas c'est le réensemencement au cours d'une intervention qui sensibilise les lésions de péricolite chronique. Guillaume [3] admet que « les microbes enkystés sur l'épiploon reprennent sous certaines influences leur virulence, et peuvent donner lieu à des poussées évolutives ». Jacquet [4] a insisté sur les infections migratrices atténuées, créatrices de péricolite chronique, infections qui se propageraient par poussées d'épiploïte subaiguë. Il refuse d'admettre la transmission à distance par voie lymphatique ou sanguine. Avec Lardennois [5], nous croyons au contraire qu'à côté de la propagation lente des infections atténuées par des poussées d'épiploïte subaiguë, il existe un mode de propagation rapide des infections péricolitiques aiguës par voie lymphatique. Ces poussées de lymphangite aiguë font leur preuve dans la formation rapide des adénopathies mésocoliques et mésentériques que nous avons maintes fois constatées au cours des péricolites aiguës et que nous avons encore retrouvées à l'état calcifié longtemps après l'extinction du foyer.



Courbe I. — Fièvre à allure septicémique développée au cours d'une poussée de péri-oléo-colite et faussement attribuée à une tuberculose aiguë (Obs. communiquée par G. Lardennois).

Symptômes. — Le début des poussées aiguës de péri-iléo-colite est le plus souvent brutal et rappelle celui d'une péritonite aiguë ou d'une occlusion. L'élévation rapide de la température constitue le premier symptôme et l'on observe couramment des fièvres atteignant et dépassant même 40°. La courbe thermique revêt d'ailleurs les aspects les plus divers. C'est tantôt la forme en plateau rappelant la dothiénentérie, tantôt un type pseudo-palustre qui apparaît d'une manière cyclique (Costedoat) [6], tantôt et le plus souvent de grandes oscillations à allure septicémique. Nous reproduisons ci-contre, à titre d'exemple, un fragment de la feuille de température d'une malade au cours d'une poussée aiguë de péri-iléo-colite prise à tort pour une manifestation de bacillose et soignée comme telle dans un sanatorium (courbe I). On remarquera le chiffre record de température qui s'élève à 41°5. De telles températures ont persisté pendant près de quatre mois chez deux de nos patients. Thévenard [7], de son côté, a observé pendant près de deux mois une courbe thermique donnant l'impression d'une fièvre ondulante avec des clochers dépassant 39°. De telles fièvres, souvent accompagnées de frissons, sont déconcertantes et on s'explique qu'elles évoquent parfois la pensée d'une affection parasitaire. L'étude des pulsations offre en pareil cas un certain intérêt. On observe assez souvent une tendance au ralentissement du pouls et sa dissociation avec la température. Mais il ne s'agit pas là d'un phénomène absolument constant.

La polypnée avec angoisse est habituelle ainsi qu'une céphalée accompagnée parfois de photo-

1. Georges Rosanoff : Les péricolites aiguës. *Thèse de Paris*, 1934 (*Le François*, édit.).
2. Walther : *Soc. de chir. de Paris*, 1905 et *Congrès de chirurgie*, 1906.
3. Guillaume : *Colotyphlites et syndromes de la fosse iliaque droite* (Doin), Paris, 1924.
4. Jacquet : Epiploïtes et périviscérites. *La Médecine*, Juillet 1926.
5. Lardennois : Rapport au *Congrès de chirurgie*, Paris, 1927.
6. Costedoat : *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, Paris, 3 Février 1933.
7. Thévenard : *Bulletins de la Société des chirurgiens de Paris*, 1er Mai 1931.

phobie. Les vomissements ne manquent jamais et peuvent persister quelque temps. Les malades se plaignent aussi souvent de douleurs abdominales qui, tantôt apparaissent par poussées très vives et même intolérables, tantôt restent sourdes et lancinantes, et dans tous les cas s'exagèrent par le mouvement. Elles ont une localisation diffuse avec prédominance pour l'hypocondre droit.

Les signes physiques sont variables et peuvent être schématisés suivant deux types d'aspect différent, la forme subocclusive et la forme péritonéale.

La forme subocclusive se caractérise surtout par un tympanisme abdominal plus ou moins marqué. La palpation toujours douloureuse donne une sensation d'empâtement profond à moins que la tension abdominale et une légère défense n'empêchent de percevoir celui-ci. Le transit intestinal n'est que partiellement troublé, car il n'y a pas arrêt complet des matières et des gaz. Dans l'ensemble, la symptomatologie paraît donc plus discrète que celle de la véritable occlusion aiguë chirurgicale. Néanmoins on ne saurait trop insister sur l'angoissante inquiétude que cet état occlusif peut entraîner chez le médecin responsable du traitement, même et surtout s'il connaît bien l'histoire des péri-iléo-colites et de leurs poussées aiguës. En pareil cas en effet le syndrome occlusif semble menacer directement la vie du malade et donne l'impression très nette qu'en laissant passer l'heure favorable, on déclanche nécessairement une échéance fatale. Mais, pour qui connaît la question, il est non moins certain que le plus souvent ces poussées occlusives de la péri-iléo-colite tendent à se résoudre sous l'influence d'une thérapeutique médicale bien conduite. Et l'on ne saurait oublier d'autre part l'immense gravité d'une intervention à chaud en pareil cas. C'est donc une surveillance minutieuse heure par heure qui s'impose en pareil cas pour prolonger jusqu'à l'extrême limite raisonnable l'expectative armée.

On pourrait confondre cette forme occlusive des poussées aiguës de péri-iléo-colite avec les occlusions aiguës incomplètes que Trémolières [8] a décrites dans l'évolution des péricolites chroniques demeurées froides. Elles s'en distinguent cependant par quelques points. La subocclusion des péricolites aiguës réalise surtout un tableau d'engouement prolongé et fébrile que nous considérons comme un phénomène beaucoup plus dynamique que mécanique. Ici, en effet, la gêne semble due autant, sinon davantage, à l'inflammation périentérocolique qu'à un obstacle purement mécanique arrêtant le transit, comme le fait par exemple dans la péri-iléo-colite chronique un étranglement par bride. D'ailleurs, les hautes températures observées prouvent l'acuité de cette inflammation qui entraîne la parésie intestinale. En général, ces subocclusions des poussées aiguës de la péri-iléo-colite cèdent à la longue au repos et au refroidissement. Variables dans leur intensité et dans leur durée, elles n'aboutissent guère à l'obstruction complète. C'est pourquoi la temporisation constitue la conduite la plus sage en leur présence.

La poussée aiguë de péri-iléo-colite à type de péritonite pourrait prêter à confusion avec une péritonite chirurgicale, quoique certaines différences puissent être relevées. Dans nos cas, la contracture abdominale vraie faisait défaut et on constatait seulement une défense plus ou moins étendue de la paroi avec empâtement profond. L'un de nous a insisté avec Lardennois et Baumann [9] sur ce péritonisme douloureux qui résiste à tous les calmants, permet à peine la palpation et ne cède qu'au repos absolu. En somme, il n'y a pas un ventre de bois, mais une certaine défense avec de petits signes d'obstruction. Le facies est bien meilleur que dans la péritonite et le pouls reste plutôt lent et bien frappé. On a l'impression d'une réaction péritonéale plutôt que d'une péritonite.

La séparation entre deux types cliniques, pseudo-occlusif et pseudo-péritonéal, n'est que schématique. Chez le même malade existent parfois intriqués des symptômes appartenant aux deux tableaux. Chez d'autres, comme nous l'avons observé, on voit se succéder un syndrome de subocclusion et un syndrome péritonéal séparés par une phase d'accalmie.

Dans tous les cas, l'état général est assez atteint. Toutefois, au début de la maladie, il contraste par sa bénignité avec la gravité des symptômes observés. A la longue, la persistance de l'état fébrile et de l'infection péricolitique, le régime fatalement très restreint entraînent un affaiblissement bien compréhensible.

Les examens de sang ne présentent d'intérêt que par les résultats négatifs qu'ils apportent. L'hémoculture reste toujours sans résultat et la formule sanguine montre une simple leucocytose avec polynucléose qu'il est d'ailleurs intéressant de suivre, l'évolution de cette polynucléose traduisant assez fidèlement la marche de l'infection.

L'examen radiologique, pratiqué avant la poussée aiguë, au cours d'un examen systématique du tube digestif, montre des signes évidents de péricolite et il en est de même lorsque cet examen a pu être pratiqué à la faveur d'une accalmie entre deux poussées. Ceci a un intérêt pour le diagnostic et même pour le pronostic. Ces examens itératifs permettent, en effet, de préciser, en comparant les clichés, quelle a été l'influence de la poussée aiguë sur la péricolite chronique préexistante. On note le plus souvent une aggravation notable. Mais ce qui, à nos yeux, a le plus d'importance, c'est l'apparition des adénopathies mésocoliques et mésentériques résiduelles rendues visibles par calcification, adénopathies dont il a déjà été question plus haut. Elles constituent, en effet, la signature de la poussée inflammatoire. L'existence de tels ganglions a été vérifiée opératoirement chez une de nos malades par Lardennois et l'examen histologique permit d'éliminer formellement dans ce cas la nature bacillaire de cette adénopathie.

Nous croyons devoir rapporter ici *in extenso* cette observation particulièrement démonstrative à tous les points de vue.

M^me^ C..., 35 ans. *Antécédents:* en 1913, ablation d'un ovaire kystique et appendicectomie. En 1914, hystérectomie.

A la suite de ces opérations, des phénomènes de péricolite grave de l'angle droit et de pérityphlite apparaissent et nécessitent, trois ans plus tard, en 1917, une nouvelle intervention, probablement pour adhérences.

En 1924, a lieu une quatrième intervention pour des adhérences cæcales à la suite d'une crise d'occlusion.

La malade est vue pour la première fois par l'un de nous en Octobre 1927.

Elle présente des troubles de dyspepsie gastrique avec stase intestinale et intoxication chronique. A la radio, on trouve l'estomac et le duodénum normaux. Il existe une coudure iléale avec stase. Le côlon droit est gros et présente un sillon profond de péricolite au-dessous duquel on observe un gros transverse stasique pendant quarante-huit heures. Sur le côlon gauche, se voient des signes de périsigmoïdite probable.

En Mai 1928, après une période de fatigue aggravée par une mauvaise hygiène alimentaire, des troubles colitiques apparaissent ainsi qu'une poussée de péricolite aiguë à forme subocclusive comportant un ballonnement énorme du ventre, des douleurs vives, une fièvre élevée et une réaction hépatique. Cette première crise se calme. Quelques mois après survient une poussée de péricolite aiguë à type septicémique qui donne une fièvre élevée, en apparence inexpliquée, avec température à grandes oscillations atteignant 39° le soir. L'hémoculture reste négative. La durée de la poussée de péricolite infectée s'étend à quatre mois.

Après des périodes alternatives de calme et de poussées subfébriles, on décide une intervention. Le bilan radiologique fait à ce moment montre dans l'ensemble une aggravation notable de la péricolite par rapport aux examens précédents de 1927. De plus, on note l'apparition de ganglions calcifiés qui n'existaient pas lors d'un examen minutieux pratiqué par M. Boulan avant les poussées de péricolite aiguë. Les nouveaux examens radiologiques révèlent, dit M. Lomon, l'ombre de concrétions disposées à la partie inférieure de l'abdomen suivant la direction générale de la ligne du mésentère. Ces ombres ont les caractères d'images de ganglions mésentériques calcifiés (Octobre 1930). Un nouvel examen, pratiqué en Juin 1931, donne les mêmes résultats. L'intervention a eu lieu en Novembre (M. Lardennois). On note d'abord une grande difficulté d'accès en raison d'une symphyse généralisée des anses à la paroi. Un décollement progressif est pratiqué à droite, puis à gauche, puis dans le petit bassin. Il y a de la péri-hépatite. La malade, revue en Novembre 1933, présente une obésité de 105 kilogr. L'intestin fonctionne parfaitement. Il n'y a plus de crises douloureuses ou fébriles. En résumé, il s'agit d'une poussée de péricolite aiguë à forme subocclusive d'abord, septicémique ensuite, apparaissant chez une malade obèse, atteinte de péricolite chronique grave consécutive à quatre interventions. Cet état a été aggravé encore par des poussées aiguës suivies de l'apparition de ganglions mésentériques à la radio. Une libération d'adhérences à froid a été réalisée ultérieurement avec succès.

Évolution. — L'évolution de ces poussées aiguës de péricolite est variable. D'une durée moyenne de quatre à six semaines, elles peuvent se prolonger pendant quatre mois comme dans le cas rapporté ci-dessus. Parfois, l'évolution se fait par poussées successives entrecoupées d'accalmies. Tout dépend à cet égard du terrain. La poussée est d'autant plus tenace que les adhérences sont plus nombreuses et plus diffuses. Des complications survienent parfois et modifient l'évolution habituelle et le pronostic. C'est ainsi qu'une occlusion aiguë peut être l'aboutissant, très tardif et d'ailleurs rare, de poussées inflammatoires graves. Le retentissement hépatique se traduit par une hépatomégalie importante et même par un ictère. Enfin, on a observé des fistules, des perforations consécutives à la formation de petits abcès épiploo-péricoliques [10].

Formes cliniques. — On pourrait multiplier les formes cliniques de ces poussées aiguës de péri-iléo-colite. Nous ne retiendrons que les principales. A côté du type subocclusif et du type péritonéal dont il vient d'être question, les formes à allure septicémique paraissent les plus fréquentes. Elles sont caractérisées par de grands frissons accompagnés de poussées thermiques à grandes oscillations persistantes. Une telle malade fut tranportée à l'hôpital de l'In-

8. Trémolières et Marceau : Périentérocolite et occlusion aiguë. *La Presse Médicale*, 24 Novembre 1928.

9. Chiray, Lardennois, Baumann : *Les colites chroniques* (*Masson et C^ie^*), Paris, 1934.

10. Chiray, Lardennois et Baumann : *Les colites chroniques* (*Masson et C^ie^*), 1934.

stitut Pasteur pour une septicémie de nature indéterminée. Là furent faits tous les examens désirables, hémoculture, injection de sang au cobaye, séro-diagnostic, lame de sang, examen des crachats et des selles. Tous restèrent négatifs et ce n'est qu'après trois semaines d'hospitalisation qu'apparut enfin un syndrome abdominal qui permit le diagnostic.

Les formes pseudo-tuberculeuses ne sont pas moins déconcertantes : « La céphalalgie, la photophobie, les algies erratiques évoquent l'idée d'une granulie (Lardennois) [11]. » L'aspect de la courbe thermique, la résistance abdominale avec empâtement diffus ou l'existence d'un léger météorisme avec subocclusion simulent bien également la tuberculose péritonéale. Aussi de tels malades sont-ils souvent soignés en vain dans un sanatorium pendant un certain temps. Nous en connaissons plusieurs exemples et, dans ces cas, ce fut à l'intervention qu'on rectifia le diagnostic erroné. A la suite de celle-ci, rien ne restait des présomptions de bacillose et les ganglions prélevés ne présentaient aucune figure de tuberculose à l'examen histologique.

Avec les péricolo-épiploïtes aiguës, nous arrivons à une forme moins sévère et plus localisée où l'épiploïte dépasse de beaucoup l'atteinte péricolique proprement dite. Ce type constitue en quelque sorte un intermédiaire entre les épiploïtes banales et l'épiploo-péri-iléo-colite que nous avons eue en vue jusqu'à présent, forme dans laquelle l'épiploïte surgit en épi-phénomène parmi les adhérences multiples péricolitiques.

Les épiploïtes banales ne s'accompagnent pas de péricolite et Walther [12] a signalé l'existence d'îlots d'épiploïte aiguë se développant sur un épiploon par ailleurs sain; il les a appelées « épiploïtes libres ». Les péricolo-épiploïtes, au contraire, se manifestent toujours sur un fond de péricolite chronique. Comme l'épiploon et les formations péricoliques prennent ici une part inégale suivant les cas à la constitution des adhérences, il nous a semblé logique de placer à côté de la péri-iléo-colite cette affection que l'on ne peut considérer ni comme une véritable épiploïte, ni comme une péricolite aiguë, mais où la participation épiploïque est plus importante que la péricolite.

Ces péricolo-épiploïtes aiguës surviennent souvent quelques années après une opération abdominale, même isolée et bénigne. Parfois, elles sont primitives en apparence et peuvent être déclenchées par une crise de colite. Le début est brutal, mais rappelle moins nettement l'appendicite aiguë que l'épiploïte qui en prend si souvent le masque. Il existe une défense abdominale légère; la fièvre se montre discontinue et peu élevée (38° à 39°). L'évolution se fait par poussées avec des récidives fréquentes, mais si les poussées sont bruyantes et explosives, elles sont rarement continues et durables. Alors que les épiploïtes pures semblent se comporter comme des poussées inflammatoires autonomes laissant peu de séquelles après elles, les péricolo-épiploïtes ont toujours tendance à étendre la péricolite préexistante, mais ces adhérences restent peu importantes. Ainsi la péricolo-épiploïte constitue-t-elle une forme atténuée de péricolite aiguë. Le pronostic en est bénin, parce que l'intervention, si elle devient nécessaire, ne se heurte pas à un magma d'adhérences et comporte par conséquent moins de difficulté et de risques.

Diagnostic. — On ne saurait trop insister à cet égard sur la valeur des antécédents. Il faut bien savoir qu'il n'y a pas de poussées aiguës sans péricolite chronique préexistante. La recherche des signes cliniques et radiologiques de cette affection constitue donc la première étape du diagnostic. Toute fièvre prolongée apparaissant chez un malade atteint de péricolite chronique doit faire suspecter une poussée de péricolite aiguë lorsque la température ne peut raisonnablement être attribuée à une autre affection caractérisée.

Dans le diagnostic des poussées aiguës de péricolite les problèmes à résoudre sont d'ordre médical ou chirurgical.

Au point de vue médical l'erreur la plus commune, comme en témoignent plusieurs de nos observations, est de considérer ces malades comme des tuberculeux. Tantôt, on incrimine une tuberculose pulmonaire, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, une tuberculose péritonéale. L'erreur est d'ailleurs excusable. La courbe thermique, l'état général, le ballonnement abdominal avec tension de la paroi et surtout la sensation d'empâtement profond, simulant les gâteaux péritonéaux classiques, tout milite en faveur du diagnostic de la tuberculose. Les douleurs, les troubles du transit complètent le tableau. Aussi, pour peu que le sujet présente quelque antécédent suspect, est-il inévitablement considéré comme un bacillaire péritonéal. Dans certains cas, on devra même éliminer l'hypothèse plausible de typho-bacillose.

Divers auteurs persistent d'ailleurs à croire que ces formes pseudo-tuberculeuses de péricolites sont en réalité des bacilloses dissimulées. Nous ne le pensons pas, car nos examens pratiqués dans de tels cas (étude histologique de ganglions mésentériques prélevés opératoirement ou bien inoculation au cobaye) se sont montrés entièrement négatifs et ont formellement infirmé cette hypothèse.

On doit encore discuter parfois le diagnostic de la péricolite aiguë avec la cholécystite. La périviscérite aiguë du carrefour peut, en effet, s'associer à la péricolite et en imposer pour une infection vésiculaire. Plus rarement sera envisagée la possibilité d'une angiocholite. Enfin, les examens de laboratoire appropriés permettront d'éliminer tant les maladies parasitaires que les infections éberthiennes ou colibacillaires lorsqu'on aura été conduit à les soupçonner en présence d'une courbe thermique assez particulière et en l'absence de signes physiques nets.

Les problèmes chirurgicaux, posés par la péricolite aiguë, sont autrement difficiles et graves, car ils sont liés à des décisions opératoires qui peuvent se trouver plus ou moins justifiées. En pareil cas, la péritonite aiguë peut toujours être discutée, mais nous avons déjà insisté sur l'absence de contracture vraie, sur le ralentissement relatif du pouls, enfin sur l'aspect du malade. L'occlusion aiguë est en fait le diagnostic le plus difficile à résoudre. Les poussées de péricolite aiguë, à forme occlusive, sont fréquentes et soulèvent un difficile problème, car l'intervention en pleine poussée de péricolite aiguë constitue presque un aussi grand danger que l'abstention opératoire chez un malade en occlusion complète. La courbe thermique avec ses clochers élevés, l'arrêt incomplet des matières et des gaz militent en faveur de la péricolite, mais le diagnostic dépendra surtout d'une série de petites constatations cliniques et de l'évolution que le médecin devra suivre attentivement avec le chirurgien.

Traitement. — Toute intervention étant à éviter au cours de la poussée aiguë, la thérapeutique chirurgicale cède momentanément le pas au traitement médical qui vise essentiellement à l'extinction du foyer. Ce n'est qu'après une période de calme plus ou moins longue que devra être pratiqué l'acte opératoire s'il est jugé nécessaire. La première indication médicale consiste à détendre les lésions, à les refroidir. On réalisera un repos complet en prescrivant au malade d'éviter soigneusement toute mobilisation intempestive, tout effort. La glace sur l'abdomen est de rigueur, et aussi longtemps que possible la diète hydrique. C'est seulement, petit à petit, qu'on chargera le régime, en autorisant une alimentation nourrissante sous un faible volume et de digestion facile, alimentation faite de bouillons, laitages, babeurre, yaourt. Les prescriptions médicamenteuses seront réduites au strict minimum. Elles comprendront, d'une part, des antispasmodiques tels que la belladone, et, d'autre part, des laxatifs très doux (huile de paraffine, sels sodiques à petites doses) qui, avec de petits lavements huileux, assureront un bon fonctionnement intestinal. On suivra avec une particulière attention l'évolution de la formule sanguine, et la persistance d'une leucocytose avec polynucléose fera redoubler les précautions. Le traitement opératoire doit être en principe évité en pleine crise et lorsque, pour des raisons particulières, il semblera devenu indispensable, on profitera autant que possible d'une accalmie. Après la poussée aiguë, si l'état antérieur du malade ne s'est pas sensiblement aggravé, il convient encore de surseoir à toute intervention. Si, au contraire, et c'est le cas fréquent, il y a aggravation des troubles fonctionnels avec extension des signes radiologiques de la péricolite, on se résoudra à l'intervention. Entre ces deux éventualités ici schématisées prennent d'ailleurs place beaucoup de cas intermédiaires. La meilleure ligne de conduite semble alors être de continuer le traitement médical qui, de toutes façons, doit précéder le traitement chirurgical et d'essayer de façon prolongée les agents physiques, diathermie, rayons infra-rouges, courants continus, comme y ont insisté Durand et Delherm [13], Baumann et Mme Berezowsk-Chestov [14]. Les cures hydrominérales de Plombières et de Châtel-Guyon pourront également donner un bon résultat.

En cas d'insuccès, on reviendra à la chirurgie, car il faut à tout prix prévenir les récidives aiguës et enrayer le processus chronique qui tend à progresser. L'intervention est, dans ces cas, longue, difficile, et comporte une technique spéciale. La chirurgie des adhérences ne s'improvise pas. Pour éviter toute réactivation des lésions, il faut procéder avec la plus extrême prudence et s'astreindre à une méthode rigoureuse. Mais l'opération pratiquée dans ces conditions paraît pouvoir, dans certains cas, réaliser une guérison définitive, surtout si elle est complétée et confirmée par une cure prolongée de repos général et digestif.

11. Lardennois : Rapport au *Congrès de chirurgie*, 1927.

12. Walther : *Congrès de chirurgie*, Paris, 1906.

13. Gaston Durand et Delherm : *La Presse Médicale*, 19 Janvier 1929, p. 93.

14. Baumann et Mme Berezowsk-Chestov : *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 Juillet 1927.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — *La Presse Médicale publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences.* — *Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

MARTEAUX PNEUMATIQUES

MANIFESTATIONS MORBIDES
PROFESSIONNELLES
OBSERVÉES CHEZ LES OUVRIERS QUI UTILISENT LES OUTILS A AIR COMPRIMÉ

Par **André FEIL**

Désignés sous le nom générique de marteaux pneumatiques, parce que les premiers en usage furent des marteaux, les outils à air comprimé constituent l'un des perfectionnements les plus importants de la technique industrielle. Grâce à l'air comprimé, utilisé comme force motrice, on est arrivé à augmenter de façon appréciable la puissance de la main-d'œuvre, à gagner du temps, à faire exécuter des travaux dont les ouvriers les plus vigoureux ne pourraient venir à bout au moyen des instruments ordinaires. Plus transportables, plus faciles à manier que les machines-outils, les marteaux pneumatiques ont l'appréciable avantage de pouvoir être utilisés dans des conditions où l'emploi de machines serait impossible, par exemple pour le travail des carrières, des mines, pour la réparation des chaussées, le forage des puits, etc...

En résumé, technique simplifiée, rapidité du travail, augmentation du rendement, économie de main-d'œuvre, diminution du prix de revient, tels sont les avantages importants qui expliquent et justifient la vogue croissante des outils à air comprimé.

Mais à ces avantages très appréciables pour l'industrie, s'opposent quelques inconvénients pour la santé de l'ouvrier, inconvénients que le médecin hygiéniste doit s'efforcer de rechercher et de classer en multipliant les enquêtes professionnelles.

* * *

Avant de résumer les enquêtes que nous avons effectuées dans plusieurs industries où l'on utilise les marteaux pneumatiques, il est nécessaire, pour comprendre la pathogénie des troubles observés, de posséder quelques notions sur la disposition et le fonctionnement des marteaux à air comprimé.

Les outils pneumatiques, quel qu'en soit l'usage, les dimensions ou la forme, présentent les mêmes éléments essentiels :

Un réservoir d'air maintenu à une pression suffisante, de trois à cinq atmosphères, au moyen d'un compresseur actionné par un moteur à essence; un tuyau flexible fait communiquer cette source d'air comprimé avec la boîte de distribution de l'air.

Un outil à air comprimé composé de deux parties : l'outil proprement dit dont la forme varie suivant l'usage auquel il est destiné (pique, foret, bêche, meule, etc...); et une boîte de distribution de l'air. Cette boîte renferme un piston qui, suivant le principe même de la machine à vapeur, reçoit l'air comprimé alternativement sur chacune de ses faces. Grâce à ce système de distribution, le piston est animé d'un mouvement de va-et-vient qu'il communique à l'outil de travail qui lui est fixé. La cadence de frappe varie de 700 à 1.500 coups à la minute, ce qui représente pour ce dernier chiffre 25 coups à la seconde. Des oscillations aussi rapprochées impriment à l'appareil des vibrations rapides et violentes qui, directement transmises aux bras et au corps de l'ouvrier, sont à l'origine des principaux troubles constatés.

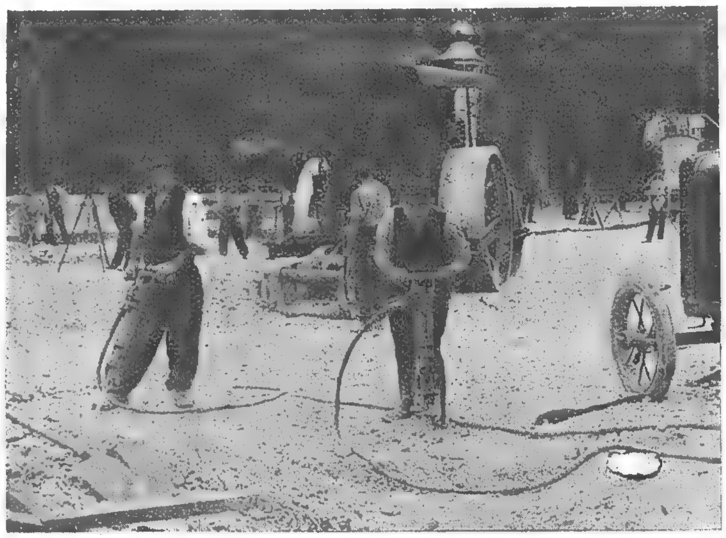


Fig. 1. — Démolition de l'ancien revêtement d'une chaussée avec le gros marteau brise-béton de 25 kilogr.

L'entrée de l'air comprimé dans la boîte de distribution est généralement réglée par un levier placé sur la poignée, à la portée de la main de l'ouvrier, qui peut ainsi mettre en route ou arrêter l'outil à volonté. La sortie de l'air se fait latéralement ou de face suivant les appareils; elle s'accompagne d'un bruit saccadé, assourdissant, semblable à celui d'un moteur à explosion.

L'appareil primitif était simplement animé d'un mouvement rectiligne de va-et-vient; il a été perfectionné et, par un dispositif particulier, on est arrivé à transformer le va-et-vient vertical du piston en un mouvement de rotation. Ainsi furent obtenus des mouvements de rotation, de percussion et même les deux simultanément. Par ce perfectionnement, on a pu fabriquer des outils à air comprimé répondant aux différents types d'appareils d'un usage courant (pique, bêche, fouloir, ciseaux, foret, polisseuse, etc..), mais, comme les premiers utilisés furent des marteaux, l'habitude est restée de les désigner tous sous le nom générique de marteau pneumatique. C'est ainsi que l'on parle de marteau-piqueur, de marteau-bêche, etc...

Les outils pneumatiques varient de poids et de forme suivant l'usage auquel on les destine. Les plus lourds, tels le marteau-bêche, le brise-béton, dont le poids oscille de 25 à 35 kilogr., prennent leur point d'appui habituel sur le sol; l'ouvrier n'a pas à supporter l'appareil, dont il dirige seulement la progression (fig. 1).

Dans les mines, les marteaux perforateurs sont habituellement du type moyen. Leur poids varie, suivant les modèles, de 10 à 15 kilogr. Ils sont, en général, munis d'un fleuret tordu sur lui-même, formant ainsi une sorte de vis analogue aux tarières à bois.

Il faut noter la différence entre le marteau actuellement employé, c'est-à-dire une masse percutant un fleuret fixe tournant sur lui-même, et les anciennes perforatrices qui frappaient la roche dans un mouvement de va-et-vient. Le modèle actuel est beaucoup plus hygiénique, puisque, au lieu de se répandre dans l'atmosphère, la poussière, ramenée par la rotation du fleuret, vient tomber naturellement au bord du trou de mine (fig. 2).

Au cours de certains travaux, il est parfois

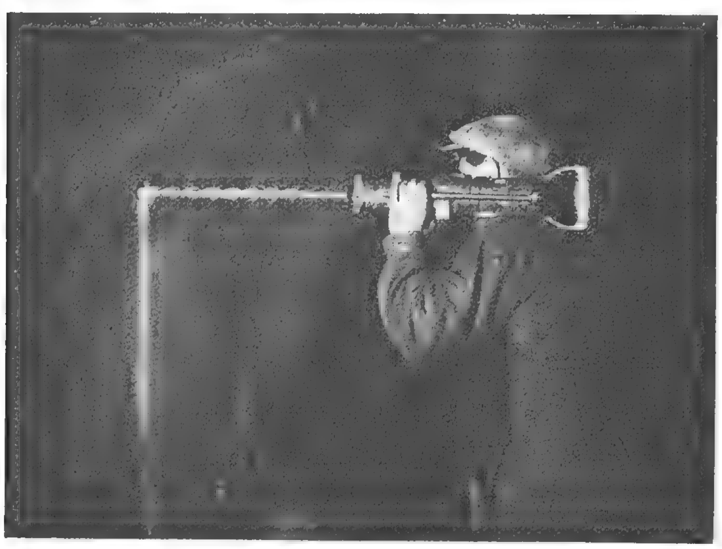


Fig. 2. — Carrière d'ardoise. Le marteau foreur est en action. L'ouvrier mineur appuie l'instrument sur son épaule. Remarquer la forme hélicoïdale du fleuret, et la chute de la poussière qui tombe verticalement au bord

Fig. 3. — Carrière de grès. Le gros marteau piqueur, trop lourd pour être maintenu à la main, est fixé sur un support.

nécessaire de donner au marteau-foreur une position horizontale ou même de l'orienter de bas en haut. Pour en atténuer la charge, le mineur appuie l'instrument sur sa cuisse ou sur son épaule, il écarte les jambes pour augmenter sa base de résistance. Il doit, en effet, non seulement maintenir le marteau en équilibre, mais aussi lui imprimer une poussée suffisante pour le faire avancer et mordre au rocher.

Même dans cette position, le travail est pénible. Quand il doit durer un certain temps, il est préférable de fixer l'outil pneumatique sur un support; la dépense musculaire est alors très réduite : l'ouvrier n'a plus qu'à diriger l'appareil et surveiller son fonctionnement (fig. 3).

Ces quelques notions sur le fonctionnement des outils pneumatiques font pressentir les inconvénients de leur emploi; ce sont :

Le poids des appareils;

La trépidation déterminée par la sortie saccadée de l'air comprimé;

L'obligation pour l'ouvrier d'avoir la main serrée sur la poignée pour maintenir l'appareil et régler l'arrivée de l'air comprimé; il peut en résulter une contraction permanente des muscles de la main et du bras;

L'effort nécessaire pour faire progresser l'outil en surface ou en profondeur, et le maintenir en adhérence parfaite et constante avec l'objet.

*
* *

Notre première enquête concerne un groupe d'ouvriers spécialisés dans l'emploi du marteau pneumatique brise-béton [1].

Nous avons examiné 23 ouvriers. Parmi eux, 18 utilisent le marteau pneumatique depuis un à deux ans, 3 depuis plus de deux ans, 2 depuis moins d'un an. Le plus jeune a 24 ans, le plus âgé 52 ans. Ils ont presque tous l'apparence robuste, 3 seulement toussent, crachent et paraissent fatigués.

Ces ouvriers sont employés au défonçage et à la réparation des chaussées. Ils utilisent principalement le marteau pneumatique brise-béton (système Ingersoll) dont le poids varie de 25 à 30 kilogr. Ils ne le manient pas constamment; ils l'utilisent en moyenne quinze jours par mois, trois à quatre heures chaque jour, en se relayant toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant leur état de fatigue.

La plupart des ouvriers attirent l'attention sur les troubles variés qu'ils ressentent au niveau des membres supérieurs (doigts, mains, bras, épaules). Pendant le travail, ils se plaignent d'engourdissements dans les bras et les mains, et d'une sensation de trépidation qu'ils comparent à des secousses électriques. Après le travail, quelques-uns ressentent des douleurs dans le poignet et le bras, des crampes dans les bras, une grande fatigue musculaire. Certains ouvriers prononcent le mot de paralysie; « ils ont le bras et la main comme paralysés », disent-ils. Beaucoup accusent une raideur de la main et des doigts; ils éprouvent une difficulté réelle à serrer les objets et à rapprocher les doigts.

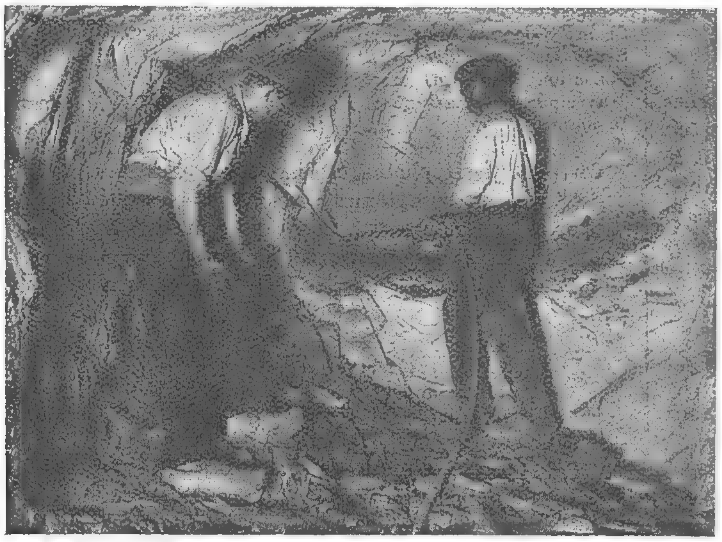


Fig. 4. — Carrière d'ardoise. Le mineur fonceur attaque le schiste au marteau, dans une foncée d'avancement.

Nous avons noté chez quelques sujets un tremblement des mains qui persiste après le travail pendant quinze à vingt minutes et peut se prolonger plusieurs heures.

Le signe le plus caractéristique que l'on observe chez les ouvriers qui manient le marteau pneumatique siège au niveau des doigts. C'est une sensation de doigt mort, constatée pour la première fois et décrite par Loriga [2], puis par Barnes de Saint-Louis. Nous l'avons rencontré au cours de cette enquête dix fois sur vingt-trois ouvriers, donc dans une proportion de 43 pour 100. D'après plusieurs experts, ce signe serait plus fréquent à la main gauche [3]. Contrairement à cette opinion, nous l'avons vu siéger surtout à la main droite; il intéresse particulièrement et par ordre décroissant l'index, le médius, le petit doigt; on le rencontre exceptionnellement au pouce et à l'annulaire; il se localise de préférence au bout des doigts. Le signe du doigt mort se traduit par une sensation de fourmillement, de refroidissement, une diminution de la sensibilité et de la motilité; il s'accompagne quelquefois d'une pâleur ischémique qui peut en imposer pour une maladie de Raynaud.

L'action du froid paraît l'exagérer; c'est en hiver que le signe est le plus fréquent, lorsque la circulation cutanée se fait de façon défectueuse. A cette cause s'ajoutent la pression et les vibrations de l'appareil pneumatique qui entraînent une gêne de la circulation du sang au niveau des doigts.

Il faut se garder de considérer le phénomène du doigt mort comme le signe d'une lésion du système neuro-musculaire. Il s'agit vraisemblablement d'une ischémie locale produite par la contraction musculaire et par le froid.

Si les ouvriers attirent principalement l'attention sur leurs membres supérieurs (doigt mort, crampes, tremblement, contracture, etc...), qui sont les phénomènes les plus caractéristiques, il est d'autres signes qui doivent retenir l'attention. Beaucoup, 65 pour 100 dans notre statistique, ont des bourdonnements d'oreilles pendant et après le travail; chez certains ce symptôme s'accompagne d'une légère surdité (43 pour 100); un seul ouvrier s'est plaint de vertiges. Les troubles de la vue sont moins fréquents; cinq ouvriers (21 pour 100) ont eu des éblouissements pendant ou après le travail. Quatre ouvriers (17 pour 100) ressentent de la céphalée; ils l'attribuent au maniement du marteau. Plusieurs (21 pour 100) ont de l'insomnie; ils sont réveillés brusquement par des crampes, des secousses, des soubresauts dans les muscles des bras.

Nous n'avons noté aucun phénomène morbide du côté des réflexes ou du système nerveux.

1. A. Feil : Communication au Congrès international des maladies professionnelles. Lyon, 3-6 Avril 1929. — *La Médecine du Travail*, n° 6, Septembre 1930, p. 391.

2. Loriga : Il lavoro coi martelli pneumatici. *Boll. Ispett. Lavoro*, Roma, 1911 et 1913. — Il lavoro degli scappellini coi martelli pneumatici. *id.*, Rome, 1911.

3. Hygiène du travail, fasc. 91, p. 6. *Edition du Bureau International du Travail*, Genève.

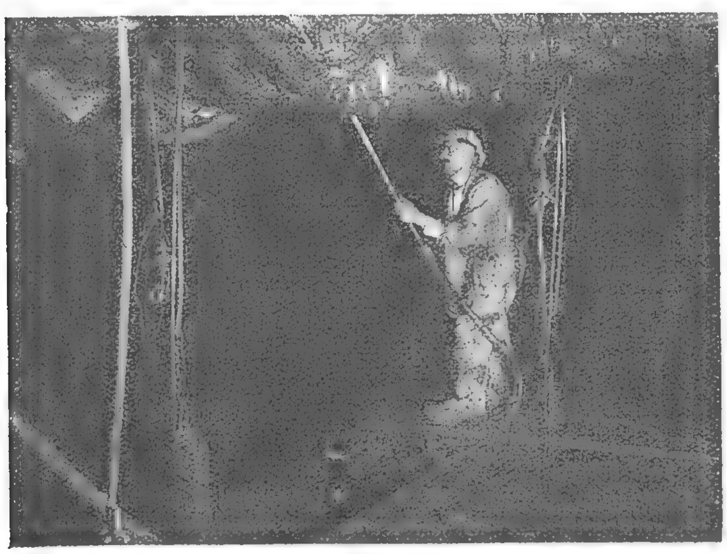


Fig. 5. — Carrière d'ardoise. Le mineur fonceur est monté sur un pont à 12 mètres de hauteur. Il travaille au marteau avec sa ceinture de sûreté pour éviter une chute mortelle.

Fig. 6. — Un chantier dans une mine de fer. Le mineur fonceur travaille au marteau perforateur, tandis que son aide casse et charge le minerai.

La tension artérielle de ces travailleurs est normale : 78 pour 100 ont de 13 à 16 maxima (tension prise par la méthode auscultatoire), 22 pour 100 ont de 16 à 18.

Pour nous résumer, nous classerons, par ordre de fréquence, les principaux symptômes que nous avons notés chez les ouvriers qui manœuvrent le marteau pneumatique brise-béton. Sur un ensemble de 23 ouvriers, nous avons constaté :

	NOMBRE d'ouvriers	POURCENTAGE
Troubles de l'ouïe (bourdonnement d'oreilles, légère surdité)	15	65
Contractures des doigts	13	56
Sensation de doigt mort	10	43
Crampes musculaires	9	39
Tremblement des mains	6	26
Insomnie	5	21
Céphalée	4	17
Douleurs articulaires (coude, poignet)	3	13

Ces divers troubles sont surtout marqués chez les ouvriers qui débutent, pendant les cinq ou six premières semaines du travail; ensuite il se produit une certaine accoutumance. L'insomnie, la céphalée disparaissent le plus souvent, mais il est rare qu'il ne persiste pas (plus ou moins accentuées) des crampes, de la raideur des doigts, surtout la sensation de doigt mort.

*
* *

Notre deuxième enquête a été organisée dans les carrières d'ardoises.

Le schiste ardoisier est abattu à l'aide d'explosifs. Les trous de mines sont creusés avec des marteaux-foreurs (fig. 4), de calibre moyen, analogues à ceux dont on fait usage dans les mines de fer. Leur poids ne dépasse guère 12 à 13 kilogr., beaucoup moins que le brise-béton avec lequel on défonce les chaussées. Leur force de débit est également moindre; ils absorbent environ 1.500 litres d'air à la minute sous 5 kilogr. 1/2 de pression (au lieu de 2.200 litres absorbés par le brise-béton).

Les mineurs fonceurs (fig. 5) utilisent le marteau pneumatique pendant une durée qui varie notablement suivant l'organisation du travail. Dans certaines ardoisières, le marteau-foreur n'est guère employé que 5 à 6 fois par mois, avec une moyenne, par ouvrier, de quatre à cinq heures chaque fois. Dans d'autres sociétés les ouvriers se servent du marteau presque tous les jours et constamment.

Nous avons examiné 44 mineurs au marteau. 36 pour 100 ont plus de 40 ans d'âge; plus des deux tiers (70 pour 100) exercent leur profession depuis au moins dix ans. Ces ouvriers ont pour la plupart une bonne santé, 42 pour 100 ne se sont jamais arrêtés pour maladie.

Parmi ces 44 mineurs fonceurs, 19 (soit 43 pour 100) n'éprouvent aucun trouble du fait de leur travail au marteau. Les autres accusent quelques manifestations, en général peu importantes et passagères.

Assez souvent le travailleur est incommodé par la trépidation de l'instrument; il se plaint de crampes, de secousses musculaires, de courbature, mais habituellement ces signes disparaissent lorsque le travail est terminé. Quelquefois l'ouvrier ressent un peu d'engourdissement dans le bras qui tient la poignée; très rarement, il éprouve une sensation de doigt mort avec paralysie passagère.

Nous avons noté, chez certains mineurs, l'insomnie, la lassitude; ces troubles semblent plus en rapport avec le travail fatigant auquel sont soumis les ouvriers qu'avec le maniement du marteau pneumatique. Il en est de même d'un symptôme souvent observé chez les mineurs : le lumbago. Ce signe paraît avoir surtout pour cause la position défectueuse, courbée en avant à laquelle sont astreints les ouvriers durant leur travail, malgré qu'ils aient plutôt tendance à en accuser l'usage prolongé du marteau.

Nous indiquons dans le tableau ci-joint les divers troubles qui se sont manifestés chez les ardoisiers, et que ceux-ci rapportent à l'usage du marteau.

	NOMBRE d'ouvriers	POURCENTAGE
Ardoisiers mineurs au marteau examinés	44	
Ardoisiers présentant un trouble quelconque	25	57
Douleurs lombaires (lumbago)	10	22
Courbature	6	13
Douleurs à la cuisse ou à l'épaule	5	11
Crampes dans le bras	2	4,5
Secousses musculaires	1	2,25
Sensation de doigt mort avec paralysie passagère	1	2,25
Insomnie	1	2,25

On peut juger par ce tableau que chez les ardoisiers les symptômes, susceptibles d'être rapportés à l'usage du marteau, sont légers pour la plupart, et qu'ils n'obligent qu'exceptionnellement les ouvriers à interrompre le travail.

*
* *

La troisième enquête concerne les mineurs fonceurs des mines de fer (fig. 6).

Les marteaux perforateurs sont du type léger, justifié par le peu de dureté du minerai. Leur poids varie de 12 à 15 kilogr. suivant les modèles. Ils sont mus par l'air comprimé à 6 kilogr. de pression, refoulé au fond dans une tuyauterie reliée à des compresseurs situés à la surface.

Chaque mineur fonceur fore par journée de travail une moyenne de 10 à 15 trous de mine dont la profondeur varie entre 0,80 et 2 m. Il faut dix à vingt minutes pour forer un trou, ce qui représente, par ouvrier, deux heures et demie environ de travail au marteau pneumatique, réparties assez régulièrement pendant les sept heures de présence au fond de la mine. L'ouvrier ne manipule donc pas le marteau d'une façon continue, mais seulement par périodes de trente à quarante minutes, trois ou quatre fois chaque jour, ce qui rend le travail moins pénible.

Nous avons examiné 97 mineurs qui utilisent le marteau depuis au moins dix ans; beaucoup depuis quinze ans et davantage. Un très petit nombre accusent des troubles. Quelques-uns se rappellent avoir ressenti, pendant les premiers mois, un peu de fatigue, des crampes, etc. Mais ces manifestations se sont atténuées rapidement quand les ouvriers ont mieux appris à utiliser ou à disposer leur instrument pneumatique.

Sur les 97 ouvriers qui manient le marteau, 74 (soit 76 pour 100) ne ressentent absolument aucun trouble; 20 (6 pour 100) accusent des troubles légers et passagers : fatigue : 4 fois; tremblement des mains : 2 fois; crampes dans la cuisse : 2 fois; douleurs lombaires : 7 fois; surdité légère : 1 fois; douleurs dans la cuisse : 6 fois; dans le bras : 2 fois; courbature : 1 fois.

Chez trois ouvriers seulement, les manifestations sont plus accusées.

L'un, âgé de 42 ans, manie le marteau depuis quinze ans; il se plaint de tremblement dans les mains, qui disparaît après quelques jours de repos; de crampes dans la cuisse et surtout d'une sensation de doigts morts (fourmillements et pâleur) qui se produit de préférence le matin. L'ouvrier ne l'attribue, d'ailleurs, pas au maniement du marteau. La tension artérielle de cet ouvrier est normale : 13-9 1/2.

Un autre mineur, âgé de 51 ans, dont la tension est plutôt basse : 12-8 1/2, accuse également une sensation de doigt mort, avec pâleur des quatre derniers doigts des deux mains, jusqu'à la dernière phalange. Le même ouvrier ressent des crampes dans la cuisse qui supporte le marteau.

Un autre mineur se plaint de douleurs lombaires, accompagnées de sensations de secousses électriques dans la cuisse droite. Ces symptômes persistent après le travail, mais disparaissent après deux à trois jours d'arrêt.

Nous avons pris la tension artérielle de tous les ouvriers mineurs au marteau (par la méthode auscultatoire) :

34 pour 100 ont une tension maxima égale ou inférieure à 13;

54 pour 100 ont une tension maxima comprise entre 13 et 16;

12 pour 100 seulement ont une tension maxima supérieure à 16.

Nous avons obtenu des résultats exactement semblables chez les manœuvres du fond qui n'emploient pas le marteau. On peut en déduire que le travail au marteau pneumatique n'influe guère sur la tension artérielle.

Voici résumés, par ordre de fréquence, les divers troubles observés chez les mineurs fonceurs des mines de fer.

Sur 97 ouvriers qui manipulent le marteau depuis au moins dix ans :

	NOMBRE d'ouvriers	POURCENTAGE
Ne ressentent aucun trouble	74	76
Présentent des troubles légers	20	20,6
Présentent des manifestations plus accusées	3	3,4
Douleurs dans la région lombaire	7	7,2
Douleurs à la cuisse	6	6,2
Fatigue	4	4,1
Sensation de doigt mort	2	2,06
Tremblement des mains	2	2,06
Crampes dans la cuisse	2	2,06
Secousses électriques dans la cuisse droite	2	2,06
Douleurs au bras	2	2,06
Surdité	1	1,03
Courbature	1	1,03
Douleurs à forme rhumatismale (étendues à plusieurs articulations)	1	1,03
Durillons à la cuisse ou à l'épaule	4	4,1

En résumé, il n'apparaît pas que l'usage quotidien du marteau pneumatique s'accompagne, chez les mineurs de fer, de troubles bien sérieux. Il est vrai que le marteau-foreur, en usage dans les mines, est de petit volume; son poids dépasse rarement 13 à 14 kilogr.

*
* *

Notre quatrième enquête intéresse des mineurs qui travaillent à l'abatage d'un grès aurifère, riche en silice.

Le travail se fait dans des conditions assez pénibles : les ouvriers descendent au chantier par des échelles presque verticales et rendues glissantes par la boue; ils séjournent dans des galeries étroites et humides.

Le matériel en usage est le même que dans les autres mines que nous avons visitées : perforateur à air comprimé d'un poids de 12 à 15 kilogr.

Nous avons examiné 15 mineurs fonceurs. Les

symptômes relevés chez ces ouvriers sont indiqués dans le tableau ci-joint :

	NOMBRE d'ouvriers	POURCENTAGE
Ouvriers examinés	15	
N'accusent aucun trouble	9	60
Présentent une manifestation quelconque pouvant être rapportée au marteau	6	40
Rhumatismes	2	13
Courbature	1	6,5
Insomnie	1	6,5
Douleur de la cuisse	1	6,5
Fatigue	1	6,5

En résumé, les mineurs examinés, au cours de cette quatrième enquête, ne présentent que des signes légers, sans caractère particulier. Les symptômes enregistrés peuvent être mis sur le compte de la fatigue occasionnée par le travail; rien ne permet d'affirmer qu'ils sont dus au maniement du marteau. La sensation de doigt mort n'existe chez aucun ouvrier; et les douleurs rhumatismales, qu'accusent deux des mineurs, s'expliquent fort bien par l'humidité de la mine.

* * *

Que conclure de cette série d'enquêtes portant sur près de 200 mineurs fonceurs, travaillant dans des conditions fort diverses ? Ceci, croyons-nous :

Les manifestations pathologiques occasionnées par le maniement des outils pneumatiques sont assez fréquentes, mais, dans la grande majorité des cas, légères et non persistantes.

On observe des douleurs musculaires, des crampes, parfois un léger endolorissement du bras, de la raideur des doigts, un tremblement de la main qui, rarement, persiste après le travail. Des troubles de l'audition (bourdonnements d'oreilles, surdité) produits par le bruit assourdissant de l'instrument; quelquefois des troubles nerveux : insomnie, céphalée.

Le symptôme le plus intéressant sinon le plus fréquent est le phénomène connu sous le nom de doigt mort. Ce signe se traduit, comme nous l'avons écrit plus haut, par une sensation de fourmillement, de refroidissement, quelquefois par une pâleur ischémique du doigt, comme dans la maladie de Raynaud.

Les douleurs articulaires se remarquent chez les mineurs, mais leur pourcentage n'est pas considérable; rien ne permet d'en attribuer la cause au maniement du marteau pneumatique. On les observe, en effet, avec une fréquence presque égale chez les mineurs qui n'utilisent pas le marteau et il ne faut pas oublier que l'humidité, qui règne habituellement dans les mines, favorise le rhumatisme.

Sigaud et Terray [4] ont publié l'observation d'un cas d'arthrite traumatique du poignet consécutive à un travail prolongé à la perforatrice pneumatique. Le fait doit être assez rare si nous en jugeons par le résultat de nos enquêtes. Toutefois, les lésions du coude seraient assez fréquentes si nous nous en rapportons aux publications de Moulonguet-Doléris [5] et de Linde [6]. D'après nos enquêtes c'est principalement à la région lombaire, à l'épaule, à la hanche que se localisent les douleurs.

4. Sigaud et Terray : Sur un cas d'arthrite traumatique du poignet consécutive à un travail prolongé à la perforatrice pneumatique. *Les Archives du droit médical et de l'hygiène*, 1er Juillet 1932.

5. Moulonguet-Doléris : *Rapport présenté à la Ligue Française contre le rhumatisme*, 1932.

6. Linde : Sur les lésions de l'articulation du coude par maniement des outils à air comprimé, maladie fréquente chez les mineurs. *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 50, 9 Décembre 1932.

La tension artérielle ne paraît pas être influencée par le travail au marteau. Nous avons comparé la tension des mineurs-foreurs et des autres travailleurs du fond; il n'existait entre ces ouvriers aucune différence.

Signalons pour mémoire la possibilité de lésions traumatiques (callosités, hygromas) dues aux chocs répétés des outils sur les mains et sur les autres parties du corps (épaule, cuisse), sur lesquelles les ouvriers appuient leurs instruments.

Une conclusion importante ressort de nos enquêtes; c'est la plus grande fréquence des manifestations morbides, spécialement le phénomène du doigt mort, chez les ouvriers qui emploient les gros outils à air comprimé, le brise-béton par exemple, dont le fonctionnement exige une forte pression atmosphérique. Une pression élevée augmente le nombre et la violence des coups donnés par l'outil; elle oblige l'ouvrier à un plus grand effort pour résister à la propulsion de l'instrument, elle multiplie les vibrations transmises aux muscles et au corps de l'ouvrier. Ainsi s'explique le haut pourcentage de troubles morbides chez les ouvriers qui emploient le gros brise-béton, opposé à leur faible proportion chez les mineurs qui utilisent les marteaux-foreurs de petit calibre.

Un autre facteur important à considérer est la durée du travail. Les troubles produits par le maniement du marteau pneumatique s'observent principalement chez les jeunes ouvriers qui ne savent pas encore se servir, avec habileté, de leur instrument. Les manifestations pathologiques sont, au contraire, très atténuées, souvent inexistantes, chez les anciens mineurs qui se sont adaptés à leur profession, qui ont appris à manier et à régler leur outil avec le minimum d'effort, à donner à leur corps la position la meilleure pour supporter le poids de l'outil. Nos enquêtes en apportent une démonstration frappante. Lors de notre première enquête, 43 pour 100 des ouvriers éprouvaient par intermittences, pendant leur travail, la sensation du doigt mort; or, tous ces ouvriers utilisaient le marteau pneumatique depuis moins de deux ans. Au contraire, chez les mineurs ayant plus de dix ans de pratique, la proportion tombait à 3 pour 100 !

D'autres causes peuvent intervenir pour augmenter ou diminuer la fréquence des manifestations morbides chez les ouvriers qui emploient les marteaux pneumatiques.

Il faut tenir compte, en particulier, des prédispositions personnelles, de la susceptibilité de certains ouvriers à la fatigue.

Il faut encore faire entrer en ligne de compte les inconvénients inhérents à la fabrication des appareils. Certains instruments vibrent davantage, sont plus difficiles à maintenir et à diriger, exigent de l'ouvrier un plus grand effort. Quelquefois le dégagement d'air se produit dans de mauvaises conditions; au lieu d'être disposé de côté, il est dirigé en avant. L'ouvrier, qui se trouve devant l'appareil pour déblayer, risque de recevoir un jet d'air glacé, dangereux par lui-même et par les débris de glace et de pierres qu'il entraîne.

Les troubles pathologiques que l'on observe chez les ouvriers qui emploient les marteaux pneumatiques n'ont à notre avis rien de spécifique; ils sont la conséquence de la fatigue musculaire et ne paraissent devoir être rattachés à aucune lésion anatomique ou fonctionnelle du système neuro-musculaire. Ils s'expliquent très simplement par la trépidation des appareils qui provoque un tremblement continu, par l'effort constant que fait l'ouvrier pour diriger et maintenir ces lourds instruments dont le poids varie de 12 à 35 kilogr., ce qui entraîne une contraction permanente de tous les muscles extenseurs et fléchisseurs de la main et du bras.

* * *

Le traitement des diverses manifestations dues au maniement des outils pneumatiques doit être surtout prophylactique. On recommandera aux ouvriers de placer dans les oreilles du coton-cire pour atténuer les bruits et diminuer les bourdonnements d'oreilles, de mettre de gros gants de laine ou de placer entre la main et l'outil une épaisse couche d'étoffe pour amortir les vibrations de l'instrument.

En dehors de ces petites mesures qu'enseigne la pratique, les seules règles à conseiller sont de veiller à la santé des ouvriers par des visites médicales fréquentes; de limiter la durée du travail; de régler l'alternance de l'emploi du marteau pneumatique avec d'autres travaux exigeant un effort moins continu et ne mettant pas en jeu les mêmes muscles; d'employer, quand le travail le permet, des outils de petit calibre et d'utiliser, comme force motrice, une pression aussi faible que possible (3 à 4 atmosphères) pour diminuer les vibrations et la propulsion que le bras doit soutenir.

En un mot il semble possible non seulement d'atténuer, mais encore de faire complètement disparaître les troubles signalés, en perfectionnant la construction et le fonctionnement des appareils, et en n'exigeant pas des ouvriers un effort continu ou excessif.

Notre conclusion sera donc très favorable en ce qui concerne les diverses manifestations, habituellement bénignes, occasionnées par le maniement du marteau-foreur en usage dans les mines.

Le seul inconvénient sérieux du marteau pneumatique est de dégager des poussières qui, se répandant dans le chantier, créent une atmosphère dangereuse pour l'ouvrier. La nocivité des poussières varie selon leur origine et le lieu où elles se produisent; elles sont surtout redoutables lorsqu'elles renferment de la silice et lorsqu'elles se concentrent dans les galeries fermées des carrières ou des mines.

La prophylaxie contre les poussières dégagées par les marteaux-foreurs pose un problème de première importance qui doit retenir l'attention des hygiénistes et des industriels. Nous l'étudierons dans un prochain travail.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Mars 1935.

Ondes courtes intra-rectales dans les affections anorectales. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** présentent 7 observations d'affections ano-rectales, dont il résulte qu'aucun incident n'a été enregistré jusqu'à ce jour, et que les ondes courtes intra-rectales agissent plus promptement sur ces affections, si douloureuses, et parfois si rebelles aux agents physiques. D'autre part, il faut un nombre bien moins important de séances pour obtenir la sédation de la douleur. Les ondes courtes intra-rectales agissent aussi très favorablement sur les ulcérations et sur le prurit anal.

Radiodermite chronique des radiologistes traitée par l'électrolyse négative. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** rapportent un cas de radiodermite chronique des mains avec formations kératosiques chez un radiologiste de la première heure. Ces formations ont été traitées et guéries en une séance

unique d'électrolyse négative. Les auteurs insistent sur le fait que, pour obtenir un résultat, il est nécessaire d'employer la méthode de traitement des nævo-carcinomes.

Chéloïdes de la face guéries par l'électrolyse négative. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** exposent l'observation d'un cas de chéloïde, peu étendue et de date récente, récidivée après ablation chirurgicale, et qui a été guérie par l'électrolyse négative.

La d'Arsonvalisation mammaire à faible intensité. Son action sur le système endocrinien. — MM. **Dausset** et **Ferrier** démontrent que la d'Arsonvalisation mammaire à faible intensité reconnaît comme indication majeure les états d'hyperfolliculinémie. Son maximum d'activité se manifeste lorsque les applications coïncident avec la poussée de folliculine. Elle exerce une influence sur la valeur du métabolisme de base, de l'angle d'inpédance, du temps de réduction de l'oxyhémoglobine. Les résultats thérapeutiques sont ceux d'une activité endocrinienne. La glande mammaire se comporte donc, dans le domaine de la physiothérapie endocrinienne, comme si elle était une glande à sécrétion interne. Elle est quelquefois seule opérante. D'autres fois son action doit être complétée par des applications sur une ou plusieurs endocrines. Elle constitue un maillon de la chaîne des traitements endocriniens par la physiothérapie et elle est, dans des cas précis, le maillon indispensable.

Traitement des cancers inopérables du rectum par les radiations. — M. **Gaudücheau** (Nantes) déclare que, dans l'état actuel des choses, les cancers opérables de l'ampoule rectale doivent être immédiatement confiés au chirurgien. Le traitement par les radiations ne peut être admis que pour les cancers inopérables ou pour les malades hors d'état de supporter une intervention toujours sérieuse. La télécuriethérapie est encore à l'étude, mais la curiethérapie par voie interne et par voie externe, selon la technique de Neumann et Coryn, pas plus que la radiothérapie pénétrante, ne permettent d'espérer la guérison. Elles peuvent, tout au plus, prolonger les malades. Il ne faut pas leur demander d'être curatrices.

La physiotechnie médicale et la clinique physiothérapique. — M. **Pasteur** constate que la physiothérapie a dépassé de beaucoup actuellement, comme science médicale, le mot qui l'exprime. Il propose divers noms qui pourraient le remplacer comme terme général, sous lequel serait fait le classement de chacune de ses parties et de ses sections: physiatrie, physiatechnie médicale, clinique physiothérapique, aideraient à définir cette spécialité, car son incompréhension a pu nuire parfois, non seulement au prestige du physiothérapeute, mais encore à l'intérêt même du malade.

Quantitométrie des ondes courtes. — M. **Pasteur** déclare que la mesure des ondes courtes n'est pas encore d'usage pratique courant. L'adoption du fluxmètre, décrit et proposé par l'auteur, permet aisément toutes les recherches d'intensité en ampères et de puissance en watts. Il devient indispensable au médecin et au physicien dans toutes les applications scientifiques et en thérapeutique humaine. Il permet, en outre, l'étude expérimentale des ondes courtes, soit pour déceler, ou connaître leur disposition et leur répartition dans l'espace. Cest un réel progrès de la technique physiothérapique des ondes.

Sur un cas de plasmocytome. — MM. **Morel-Kahn** et **Bernard** rapportent une observation de myélome à type plasmocytaire. Les radiographies ont révélé des géodes multiples du squelette : l'aspect est identique à celui que réalisent certains épithéliomas métastasiques à forme ostéoporotique; il peut être aussi rapproché des lacunes rencontrées dans la maladie de Recklinghausen. Toutefois, sur le crâne, les lacunes multiples, à contours réguliers et nets, sans réaction ostéogénique, donnent une image particulière souvent signalée dans le myélome.

S. Portret.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Mars 1935.

Un cas d'exhibitionnisme féminin par délire d'interprétation. — MM. **Th. Simon** et **Ferdière**. Présentation d'une femme de 49 ans qui, depuis des mois, se livre à des exhibitions provocatrices destinées à faire disparaître, au moyen de l'acte sexuel, l'antipathie dont elle a l'impression d'être l'objet de la part de son entourage. En l'absence de toute preuve d'excitation sexuelle réelle, il semble bien que l'exhibitionnisme ne soit que l'expression secondaire du système délirant paranoïaque.

Démence alcoolique polynévritique et contracture des fléchisseurs de la main. — MM. **P. Courbon** et **L. Mars**. Discussion des diagnostics physique et psychique d'une femme paraplégique et amnésique envoyée à l'asile comme atteinte de démence organique et d'hémiplégie qui présente en réalité le syndrome mental typique de la polynévrite alcoolique, et dont l'attitude vicieuse de la main est une séquelle de la névrite radiale aujourd'hui guérie.

Bouffées schizomaniaques à rechutes précipitées. Rémissions favorisées par la médication pyréto-chimiothérapique (sulfosine-chrysalbine). — MM. **Fribourg-Blanc** et **Lassall**. Présentation d'un malade chez lequel évoluèrent, depuis Septembre 1934, quatre accès schizomaniaques successifs. Les deux premiers régressèrent spontanément, le troisième prit fin subitement au 9e jour d'un traitement pyrétochimiothérapique. Le dernier accès ne marque, avec le même traitement, qu'une régression partielle, et l'évolution semble en cours vers la schizophrénie. Discussion de l'action du traitement conjugué sulfosine-chrysalbine.

Syndrome de Korsakoff avec atteinte grave des quatre membres à évolution partiellement régressive ou au moins fixée provisoirement. — MM. **Caron** et **Nodet**. Chez une femme de 37 ans, alcoolique, apparition rapide d'une paraplégie douloureuse des membres inférieurs suivie 6 semaines après d'une paralysie douloureuse des membres supérieurs. Puis apparition des troubles mentaux. Sous l'influence de la diète et de la galvanisation, régression légère des troubles neurologiques mais persistance de l'atrophie, des rétractions, ainsi que de l'amnésie de fixation.

Syndrome d'automatisme mental et délire spirite. — MM. **L. Marchand, J. Fortineau** et Mlle **P. Petit**. Il s'agit d'une malade, qui après avoir présenté, il y a 10 ans, des troubles du caractère et des idées de jalousie à la suite d'excès éthyliques, présente actuellement un syndrome d'automatisme mental avec délire d'influence; le sujet peut à volonté se dédoubler, entrer en communication avec les esprits et produire de l'écriture automatique. La malade n'a jamais fait de spiritisme mais son père et son parrain s'occupaient d'occultisme.

Obsessions suivies de réalisations. — MM. **Vurpas** et **Crouzon**. Présentation de 2 obsédés à impulsion homicide et à impulsion suicide à la fois. L'une est une psychasthénique qui, une première fois, au bout de 3 ans de résistance, cède à l'impulsion de blesser son enfant et une seconde fois cède à l'impulsion de la défénestration. L'autre est un mélancolique intermittent qui, après 6 mois de résistance, cède à l'impulsion de la précipitation. Chaque fois, un soulagement de détente se produit après la réalisation. Discussion de ces cas exceptionnels, car dans l'immense majorité des observations, l'obsédé résiste aux impulsions dangereuses.

Sur deux cas de puérilisme dans la paralysie générale. — MM. **Humbert** et **Micoud**. Présentation de deux paralytiques généraux, dont la démence profonde s'accompagne du comportement puéril, de la mimique et du langage rudimentaire du nourrisson. Historique du syndrome puérilisme et discussion de sa pathogénie dans les cas considérés.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Mars 1935.

A propos de deux observations d'ostéite syphilitique de la grande enfance. — MM. **E. Lesné, R. Clément, Cl. Launay** et **J. Delon** rapportent deux observations d'ostéites subaiguës apparues l'une chez une fille de 11 ans, à l'extrémité inférieure du fémur, l'autre chez un garçon de 15 ans dans le cintre cotyloïdien, dont les radiographies ont fait pressentir la nature syphilitique, prouvée ensuite par l'efficacité du traitement. Ce type d'ostéite hyperostosant et gommeux, est devenu remarquablement rare : à la consultation spécialisée de l'hôpital Trousseau, on n'en a relevé en 8 ans que 3 cas nettement individualisés. Il faut insister aussi sur l'apparition isolée qu'ont souvent ces manifestations.

Acrodynie infantile sévère. — MM. **J. Chabrun** et **R. Hollier** ont observé un enfant de 5 ans porteur d'une acrodynie typique. Ce cas se distingue par sa gravité dont témoignent la longue durée de l'évolution, l'amaigrissement considérable, l'importance de l'hypotonie musculaire et de l'amyotrophie, des mutilations digitales, la chute de presque toutes les dents, un prolapsus intermittent du rectum. Malgré la sévérité du tableau clinique, le pronostic semble favorable.

Sclérœdème au cours d'une néphrite hématurique aiguë. — MM. **H. Janet, R. Gaube**, et **J. Gautier** présentent une fille de 11 ans qui fut atteinte de rhino-pharyngite aiguë fébrile, puis d'otite et de mastoïdite double et enfin au bout de quelques jours d'une néphrite hématurique. C'est au cours de cette néphrite qu'on s'aperçut de la constitution très rapide d'un sclérœdème très étendu, prédominant à la face et au cou, ne respectant guère que les extrémités distales des membres. Ce sclérœdème, qui date actuellement de deux mois et demi, semble en régression spontanée lente. Quelques constatations d'ordre biologique sont intéressantes à relever : lactescence du sérum, hyperlipidémie, hypoprotidémie légère, diminution du rapport sérine : globuline, présence de corps biréfringents dans les urines. Des altérations thyroïdiennes et rénales ont peut-être un rôle dans la constitution du syndrome étudié.

Lésion tuberculeuse cutanée du membre inférieur. Adénite inguinale fistulisée. Primo-infection probable. — MM. **P. Armand-Delille** et **R. Lesobre** présentent deux enfants atteints d'adénite inguinale tuberculeuse contrôlée par la présence de bacilles de Koch à l'examen direct ou par la culture sur Löwenstein.

Dans le premier cas, elle est en rapport avec une petite lésion cutanée, consécutive à une écorchure qui date de Juin dernier, et s'est produite dans une cour où expectorait constamment un tuberculeux cavitaire. La biopsie a montré la présence de follicules tuberculeux typiques. La radiographie des poumons ne présente aucune ombre anormale et les auteurs émettent l'hypothèse d'une primo-infection d'origine cutanée.

Glaucome et encéphalopathie infantile. Rôle de l'hérédo-syphilis. — MM. **R.-A. Marquézy** et **Tavennec** présentent un enfant de 6 ans 1/2 atteint d'encéphalopathie avec hémiplégie et crises convulsives. Au début de sa vie, on a pu noter, en outre, tous les signes d'un glaucome bilatéral. L'intérêt de cette observation réside non pas tant dans l'association de ces troubles que dans leur étiologie. L'origine syphilitique est ici évidente. La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien.

On doit admettre qu'il s'agissait d'un glaucome par uvéite syphilitique évolutive avec hypertension secondaire. C'est ainsi que vraisemblablement s'explique l'action si rapidement favorable du traitement antisyphilitique.

Fièvre de lait sec. — M. **Julien Marie** rapporte l'observation d'un nourrisson de 4 mois qui eut pendant deux mois une fièvre de lait sec avec hyperthermie atteignant 41°8, mais présenta néanmoins une augmentation de poids régulière.

La fièvre est attribuable non au dosage trop élevé du lait sec, mais à l'insuffisance de la ration hydrique totale fournie à l'enfant.

Tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. — MM. **L. Babonneix** et **B. Ménétrel** rapportent l'observation d'une petite fille de 6 mois, de souche tuberculeuse, entrée à l'hôpital pour une dyspnée à type paroxystique, et à l'autopsie de laquelle ils ont trouvé, non seulement la classique caséification massive des ganglions trachéo-bronchiques, mais encore, contrairement à la théorie classique, de grosses lésions pulmonaires : caverne volumineuse du lobe gauche, noyaux caséeux du poumon droit. A noter que, des deux cuti-réactions pratiquées, la première a été négative, comme si l'enfant se trouvait alors en pleine période anté-allergique.

Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson. — MM. **Marcel Lelong** et **Paul Aimé** exposent les conditions de l'entrée de l'air dans l'estomac et de son évacuation et précisent les rapports physiologiques entre l'aérophagie et les vomissements.

A jeun, le nourrisson ne présente pas de poche à air gastrique visible.

La déglutition d'air, comme toute déglutition, est un acte pharyngé. Si l'on remplit l'estomac à l'aide d'une sonde, il n'y a pas de poche à air.

La quantité d'air dégluti dépend uniquement de la consistance du repas. Très grande avec les liquides, elle est minime avec les repas épais.

Les facteurs d'aérophagie habituellement invoqués ne jouent qu'un rôle nul ou insignifiant.

L'évacuation pylorique de l'air ingéré s'obtient facilement si l'enfant est placé dans le décubitus latéral gauche pendant la première demi-heure après la tétée, le décubitus latéral droit favorisant plus particulièrement l'évacuation de la partie liquide du contenu gastrique.

Des données radiologiques découlent trois thérapeutiques : la méthode des repas épais ; la mise de l'enfant dans le décubitus latéral gauche pendant la première demi-heure qui suit la tétée; dans les cas particulièrement rebelles, l'introduction du repas à l'aide d'une sonde œsophagienne.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Mars 1935.

Association chez une grande hypertendue d'une éventration diaphragmatique, d'un volvulus de l'estomac et d'une diverticulose du côlon descendant. — M. **P. Brodin** et M^me^ **Tedesco** présentent une éventration diaphragmatique ayant occasionné un volvulus de l'estomac très bien toléré qui fut une découverte d'écran. Il est intéressant de noter que chez cette malade, le dolichocôlon gauche qui accompagnait l'estomac dans son ascension thoracique était parsemé d'une multitude de petits diverticules.

Lymphohépatographie expérimentale par voie péritonéale. — MM. **S. Kadrnka** et **G. Audeoud** exposent le résultat de recherches expérimentales : ils utilisent l'injection intra-péritonéale de thorotrast. Ils arrivent par résorption à opacifier les espaces lymphatiques et par suite le foie, la rate et même le pancréas. Ils montrent ensuite par l'étude de l'hépatogramme le dessin des lymphatiques intra-hépatiques. Ils sont encore dans l'impossibilité de tirer des conclusions certaines quant à l'application pratique.

Un accident de salpingographie. — M. **P. Porcher** rapporte une observation de pénétration inopportune de lipiodol dans les veines para-utérines et de là dans la grande circulation veineuse au cours d'une salpingographie pratiquée pour une recherche de perméabilité tubaire. Il rappelle les cas précédemment publiés et insiste sur la fragilité de la mesure de la pression maxima. Pas de complications secondaires.

L'anatomie radiologique des angles coliques et du recto-sigmoïde dans les positions transverses. — M. **R. Coliez**. L'étude anatomo-radiologique des côlons permet de se rendre compte que dans plus de la moitié des cas l'étude radiologique des côlons de face est totalement insuffisante pour obtenir une vue complète du tractus colique principalement en ce qui concerne les angles hépatique et splénique et surtout le rectum et le début du sigmoïde. La superposition des images en même temps que certains raccourcis dus à la projection conique des rayons aboutissent à ce résultat, que certaines portions coliques examinées uniquement sur ces clichés de face restent pratiquement à peu près totalement inexplorées. De petites lacunes ou des déformations peuvent ainsi échapper à un premier examen. Ces notions banales pour beaucoup d'autres organes ne sont pas entrées dans la grande pratique en ce qui concerne les côlons en raison de difficultés techniques. L'auteur qui s'est attaché depuis plusieurs années à ce problème présente un grand nombre de clichés obtenus grâce à une angulation spéciale laquelle permet d'obtenir de bonnes images de profil des côlons après repas opaque ou mieux après lavement baryté. La plupart de ces clichés permettent de se rendre compte (mieux qu'en stéréoradiographie) de certains accolements (canon de fusil) ou lacunes des faces, de certaines angulations anormales, adhérences ou refoulements dans le sens antéro-postérieur par des tumeurs extra-digestives. L'exploration de certaines régions comme les angles coliques droit et gauche, le rectum, le sigmoïde, paraissent surtout bénéficier de cette nouvelle technique.

Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant. Iconographie. Tirage sur cartoline bleutée. — M. **Henri Béclère**. Etude radiographique des articulations d'une femme âgée. Presque toutes les articulations sont atteintes et présentent des déformations, proliférantes, destructives, parfois considérables. La colonne vertébrale elle-même offre tous les degrés que l'on peut observer dans la spondylose depuis le simple « bec de perroquet » jusqu'aux soudures complètes de ponts osseux latéraux entre deux corps vertébraux. L'auteur présente des tirages en noir et blanc sur cartoline. Les mêmes images sont également présentées sur cartoline bleutée. Ces dernières sont plus douces à lire et les détails paraissent mieux mis en valeur. Il suffit de passer les tirages ordinaires, bien humectés, dans un bain de bleu de méthylène phéniqué à 1/000 pendant 20 minutes, puis de faire un bon lavage et séchage. Les cartolines ainsi teintées n'ont subi aucune altération chimique au bout de huit mois.

Le diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Piot**, à propos de l'examen sans préparation de l'abdomen, apporte les résultats de 10 années d'expérience. Il montre l'intérêt de la radiologie d'urgence, s'élève contre les dangers d'une trop grande schématisation et insiste sur la nécessité d'examen des masses gazeuses en décubitus, au moins aussi important que la recherche des niveaux liquides en station debout. Cette méthode, judicieusement appliquée, permet un diagnostic non seulement positif, mais aussi différentiel des affections aiguës de l'abdomen.

Diagnostic et traitement d'une tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. **P. Gibert** présente une observation de tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus, classée ostéo-sarcome. La radiothérapie obtient une guérison apparente d'une durée de 3 ans. Récidive actuelle sur laquelle une biopsie a été pratiquée, qui permettra de préciser le diagnostic.

Présentation d'un localisateur long à ouverture variable et à extrémité transparente, permettant un centrage précis. — M. **J. Surmont** présente un localisateur métallique permettant de travailler à un mètre environ de distance anticathode film et dont l'extrémité peut être munie de cylindres de verre au plomb de différents diamètres. Ce même localisateur permet par exemple de radiographier soit un crâne, soit une selle turcique seulement.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Mars 1935.

Quatre observations de thrombo-phlébites des membres révélées par l'effort. — MM. **Marcel Arnaud**, **Audier** et **X. Contiades** relatent 4 observations de phlébites des membres qu'un effort paraissait avoir déterminées. Mais des phénomènes infectieux plus ou moins discrets montrent que l'inflammation doit être retenue dans l'étiologie de ces cas. La dernière observation présentée est accompagnée d'examens bactériologiques et anatomiques qui signent l'inflammation.

Un cas de phlébite du membre supérieur s'est compliqué d'embolie. Les auteurs insistent sur cette grave complication considérée comme tout à fait exceptionnelle.

A propos des hémorragies ovariennes coexistant avec la grossesse tubaire. — MM. **J. Dor**, **Mosinger** et **A. Picaud** apportent l'observation d'une femme de 41 ans chez qui, à l'intervention pour hystérectomie, on découvrit un ovaire saignant avec hématocèle latéro-annexielle droite. L'examen histologique de la trompe et de l'ovaire confirma d'abord l'origine ovarienne de l'hémorragie. Mais un prélèvement au niveau de l'insertion ovarienne du pavillon tubaire mit en évidence des villosités choriales et une réaction déciduale importante. Rien, cliniquement, n'avait fait penser à une grossesse. Les auteurs insistent à ce propos, sur la coexistence d'hémorragies de l'ovaire et d'une grossesse extra-utérine méconnue. Ils font part également de leurs recherches concernant l'examen anatomique de l'ovaire au cours des grossesses extra-utérines dûment diagnostiquées : constamment, ils ont pu mettre en évidence une glande hémorragique. Cela doit inciter à rechercher soigneusement et grâce à de nombreuses coupes les signes histologiques de grossesse au cours de syndromes hémorragiques à première vue strictement ovariens.

Présentation d'un scoliosomètre. — M. **G. Darcourt** présente le scoliosomètre établi par Drapier, modification de l'appareil déjà établi en 1930. Cet appareil simple et précis est susceptible de rendre de grands services dans l'étude et le traitement des scolioses.

Séminome du testicule, castration, guérison. — M. **Masini** présente un malade âgé de 32 ans, opéré de castration pour un séminome du testicule droit. L'auteur a pratiqué antérieurement l'opération de Chevassu sur trois malades atteints de cancer du testicule, et dans les trois cas, il a constaté la présence de ganglions lombaires qu'il a pu extirper par laparotomie sous-péritonéale.

Chez le malade actuel, M. Masini a pratiqué simplement la castration, et le laboratoire ayant confirmé le diagnostic de séminome, il se propose de traiter les ganglions lombaires par la radiothérapie pénétrante, les séminomes, ainsi que leurs métastases, étant très radio-sensibles, tandis que pour un embryome, M. Masini n'aurait pas hésité à aller dans un second temps à la recherche des ganglions lombaires, les embryomes étant, en effet, très radio-résistants, ainsi que leurs métastases. Cette recherche des ganglions lombaires, dans ces cas d'embryomes, doit être faite ou en même temps que la castration, si le diagnostic est fait avant l'opération par biopsie, ou bien dans la semaine après la castration, car nous savons que cette opération donne un coup de fouet aux métastases. Il faut agir rapidement sur les ganglions lombaires par le curage chirurgical.

Tétanos suraigu au cours d'une gangrène diabétique. — MM. **Fiolle** et **Léna**. Un homme de 56 ans, diabétique, présente une gangrène du pied. Trois jours après son admission à l'hôpital, une phlegmonisation ascendante oblige à amputer d'urgence au tiers inférieur de la cuisse. Le soir même, trismus, raideur de la nuque, et mort en moins de 24 heures, malgré le traitement sérothérapique intensif et les inhalations de chloroforme.

L'auteur étudie les possibilités de prophylaxie chez les ulcéreux, les diabétiques, etc... et envisage en particulier la vaccination.

Avantages et dangers de la radiologie dans le diagnostic de l'appendicite chronique. — M. **Fiolle**, se basant sur trois erreurs récentes de la radiologie, montre le danger de la confiance excessive qu'on accorde à cette utile exploration dans l'appendicite chronique. Il cherche à dégager les conditions dans lesquelles les examens aux rayons peuvent apporter des éléments de certitude.

Désarticulation inter-scapulo-thoracique. Présentation de malade. — M. **Bonnal** présente une jeune femme de 28 ans à laquelle il a fait, il y a exactement 15 jours, le 25 Février, une désarticulation inter-scapulo-thoracique pour ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, ayant débuté il y a un an. Un traitement de radiothérapie profonde, en Juin et Juillet derniers, n'a donné aucun résultat. Devant l'intensité des douleurs, empêchant tout sommeil, la malade s'est décidée à accepter la désarticulation qu'elle avait toujours refusée. Et, dès le lendemain de l'intervention, elle manifestait sa joie de ne plus souffrir (le plexus brachial était enrobé dans la tumeur) et son état général s'est extraordinairement amélioré en ces 15 jours.

Quatre cas d'embolie artérielle des membres. — MM. **Carcassonne, Fus** et **Heimovici**. M. **Fiolle**, rapporteur. Les auteurs rapportent trois observations d'embolie artérielle de la poplitée, et une observation d'embolie de l'artère humérale.

Dans un cas, ils ont pratiqué une embolectomie suivie d'amputation à deux jours de distance. Un cas a été amputé dans un état grave et cette opération radicale au 12e jour d'une oblitération artérielle a influencé heureusement l'état cardiaque.

Dans un cas à la 16e heure, ils ont réséqué la portion dangereuse de la poplitée oblitérée. Ce cas est un succès remarquable vérifié par l'artériographie.

Les auteurs et leur rapporteur insistent sur la nécessité d'une précoce collaboration médico-chirurgicale. Ils font ressortir les dangers de l'embolectomie et l'intérêt de la résection artérielle qui peut réserver des surprises inespérées. Ils concluent en préconisant l'opération de Leriche chaque fois que l'embolie ne siège pas sur un tronc primordial.

Ils insistent sur le retentissement de l'acte opératoire sur l'état du cœur, soulignant que l'embolie n'est qu'une manifestation périphérique d'une maladie générale de tout le système cardiovasculaire.

11 Mars.

Cinq cas d'embolie artérielle suivie d'embolectomie. — MM. **de Vernejoul, Audier, Heimovici** et **Picaud** rapportent : 1° une cas d'embolie artérielle de la bifurcation aortique suivie d'artériotomie et d'embolectomie chez un cardiaque; 2° un cas d'embolie de l'iliaque primitive chez une infectée puerpérale ; 3° trois cas d'embolie artérielle de la fémorale commune dont l'une, bilatérale, fut traitée par artériectomie d'un côté, embolectomie de l'autre, les deux autres par embolectomie.

De ces cinq cas, un seul fut suivi de guérison définitive. Les auteurs précisent les indications respectives de l'embolectomie et de l'artériectomie.

Paralysie obstétricale. — M. **Yves Bourde**. Enfant de 12 ans, atteint de « paralysie obstétricale ». L'ensemble du membre supérieur est frappé d'une atrophie généralisée facile à mettre en évidence. La rotation interne entraînait le signe classique du *clairon des chasseurs à pied*. De plus, lorsqu'on lui demandait de porter la main derrière la tête, il n'y arrivait qu'en projetant vivement la main, comme pour lui faire prendre de l'élan, afin de franchir l'obstacle de la tête. Si on lui demandait d'accomplir ce geste avec lenteur, le coude restait haut, à l'horizontale de l'épaule, tandis que la main, n'arrivant pas à franchir le plan frontal, venait s'appuyer sur la tempe, paume en avant, doigts écartés.

18 Mars.

Un cas de malacie du semi-lunaire (Présentation de malade). — M. **J. Dor** présente un malade atteint d'une plaie très ancienne du 1/4 inférieur de l'avant-bras droit, et chez qui, après de longues années de fonctionnement normal, est apparue, depuis 3 mois et sans cause, une douleur rebelle et une impotence fonctionnelle marquée de son poignet. La radiographie montre un aspect dense du semi-lunaire avec décalcification du carpe.

Traitement de deux cas de lithiase du cholédoque par la méthode de Pribram. — MM. **Fiolle, Carcassonne** et **Luccioni** présentent deux observations de calculs du cholédoque avec ictère, calculs qui n'avaient pu être totalement extraits. Dans les deux cas, des instillations d'éther dans la voie biliaire principale ont amené la disparition des calculs, et une guérison parfaite.

25 Mars.

Ostéoporoses douloureuses. — MM. **Carcassonne** et **Luccioni**. Rapporteur : M. **Fiolle**. Les auteurs apportent cinq observations d'ostéoporoses douloureuses, post-traumatiques, traitées par sympathectomie péri-artérielle. Tous ces cas sont des succès. Ils y joignent un cas d'ostéoporose inflammatoire du carpe d'origine bacillaire probable, avec grosses lésions articulaires. Ils présentent le malade guéri de ses troubles douloureux avec actuellement une image radiographique de cicatrisation.

Le rapporteur souligne l'intérêt de cette thérapeutique et fait remarquer les effets paradoxaux des opérations sympathiques qui, ici, ont eu des résultats étonnants, mais qui pouvaient être aussi des aggravations intéressantes d'ailleurs, pour discuter des modes d'action des sympathectomies.

Ménorragies de la ménopause. Polype intra-utérin diagnostiqué par le lipiodol. — M. **Donnet**. M. **J. Dor**, rapporteur. Malade de 51 ans, qui présente depuis 3 ans et demi des ménorragies avec un appareil génital cliniquement normal. M. Donnet fait un lipiodol intra-utérin qui montre une petite image lacunaire régulière de la corne gauche. Grâce à la localisation due à cet examen, il peut extraire le petit polype après dilatation cervicale. L'examen anatomo-pathologique a confirmé la nature bénigne de la néoformation. Le rapporteur insiste au sujet de cette observation sur l'intérêt du lipiodol intra-utérin dans le diagnostic des métrorragies. C'est incontestablement aux alentours de la ménopause que l'hystérographie est susceptible de donner les meilleurs renseignements et pratiquement, sans danger. Il apporte quelques clichés démonstratifs.

Méniscectomie par voie verticale latéro-rotulienne élargie. Résultat fonctionnel. — M. **Roques**. Présentation d'un malade chez qui l'ablation du ménisque interne a été pratiquée, il y a deux mois, par la voie verticale latéro-rotulienne élargie.

Le diagnostic de luxation méniscale avait été posé sur la constatation d'un nodule rénitent pararotulien interne, bloquant l'extension du genou. A l'intervention, ménisque désinséré de la capsule sur son 1/3 antérieur, la corne antérieure étant restée fixée sur son attache tibiale.

La voie d'accès est suffisante, si on sait utiliser la luxation rotulienne, ce qui est aisé si on fait remonter la branche verticale de l'incision jusqu'à mi-cuisse.

Le résultat fonctionnel est en tous points excellent.

Jules Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Jean Cayla. ***Recherches sur les phosphates minéraux (phosphore inorganique) des humeurs. Dosage, répartition, évolution.*** Montpellier, 1934. — Dans son travail, C., après avoir fait une étude théorique de la molybdo-colorimétrie, indique un dosage des orthophosphates dans le sang par céruléo-molybdo-colorimétrie.

C. étudie ensuite les variations physiologiques de la phosphatémie, il étudie le taux des phosphates dans différents états pathologiques : rachitisme, diabète, néphrite chronique, etc. Il établit le rapport globulo-plasmatique et la valeur du rapport hémo-rachidien pour les orthophosphates. Il montre ensuite que l'abaissement de la température ralentit la libération des phosphates et que la majeure partie des phosphates libérés au cours de la phosphominéralisation sanguine proviennent des phosphates de la fraction acido-soluble.

C. termine son travail en étudiant les phosphatases en pathologie et en donnant une méthode de dosage de l'activité phosphatasique du sang.

P. Monnier.

Gilbert Arnal. ***Contribution à l'étude du traitement des métrites gonococciques par la vaccination régionale par la porte d'entrée*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934-1935. — A. a entrepris l'application rigoureusement contrôlée de la méthode de Poincloux sur un terrain d'expérience assez étendu : les prostituées indigènes du dispensaire de Mogador. Il apporte en détail 50 observations qui lui permettent d'affirmer que l'action de la méthode est bien spécifique, et non simplement due à la création d'un état de choc.

La plupart des malades ainsi traitées ont échappé à l'hystérectomie; les résultats ont été bons dans 80 à 85 pour 100 des cas; ils ont été obtenus en 20 à 25 jours, après 6 à 10 injections; l'efficacité a été plus grande dans les cas aigus ou subaigus que dans les cas chroniques; le résultat est heureusement complété dans certains cas par l'application de Néo-Filhos. Enfin, deux avantages sont à retenir, particuliers au milieu où a été appliquée la méthode : rapidité avec laquelle les malades deviennent inoffensives; brièveté de l'hospitalisation et économie consécutive.

André Guibal.

THÈSE DE STRASBOURG

L. Chaudre. ***L'anémie hypochrome chronique dite idiopathique*** (*Imprimerie J. Girold*, éd., Schirmeck), Strasbourg, 1934. — L'anémie hypochrome chronique idiopathique est caractérisée par l'insuffisance de la sécrétion gastrique et la diminution considérable de l'hémoglobine. Des syndromes neuro et psycho-anémiques, la dysphagie, la glossite, les troubles trophiques de la peau et de ses annexes, notamment les altérations des ongles qui deviennent rugueux, avec striation longitudinale exagérée, sont très souvent associés aux symptômes essentiels.

Le fer, à dose élevée, le cuivre, comme adjuvant, constituent la thérapeutique de cette anémie.

La pathogénie n'est pas encore établie, mais il convient d'envisager comme très plausible l'hypothèse assignant à l'origine de ce syndrome les troubles gastro-intestinaux.

Le diagnostic est souvent très difficile, car il existe des anémies voisines, liées à des hémorragies, à des troubles endocriniens, à des carences, à des grossesses. L'anémie hypochrome idiopathique est indépendante de la maladie de Biermer; cependant, il existe des formes de transition et il est possible qu'une anémie passe d'un type à l'autre.

La chlorose est très voisine de cette affection, mais rien ne permet d'affirmer l'identité des deux affections.

Il faut donc être très circonspect avant d'affirmer qu'il s'agit d'une anémie hypochrome idiopathique et pousser toujours très loin la recherche de la cause en présence d'une anémie de type chlorotique.

Robert Clément.

NÉCROLOGIE

Auguste C. Marie

Professeur à l'Institut Pasteur.

(1864-1935)

Auguste Marie est né à Bayeux, le 26 Juillet 1864. Il fut interne des hôpitaux de Paris et ceux qui l'ont connu à cette époque ont remarqué son maintien toujours réservé et son goût pour le laboratoire. C'est sans doute durant cette période qu'il approfondit ses connaissances en pathologie générale et ce fut l'une des bases solides de toute l'œuvre originale qu'il devait poursuivre jusqu'à son dernier jour. Il comprit aussi que la pathologie générale ne pouvait se désintéresser de la nouvelle science que Pasteur et ses disciples venaient de révéler, et l'un des soins de Marie, durant son internat, fut de suivre le cours, justement renommé, d'E. Roux à l'Institut Pasteur. Je me rappelle l'y avoir aperçu fin 1892. Mais je ne fis la connaissance de Marie que dix-huit mois plus tard quand, débarrassé de son internat, il demanda à entrer à l'Institut Pasteur. Il y débuta par un travail histologique sur le cancer, mais s'orienta bientôt vers l'étude des toxines en s'attaquant au problème de la pathogénie du tétanos tel que le concevaient J. Courmont et Doyon : la substance sécrétée par le bacille tétanique ne serait pas toxique par elle-même, mais, à une certaine température, le bacille élaborerait, aux dépens des cellules de l'organisme, une substance directement tétanisante, comparable par ses effets à la strychnine. Marie ne retrouva nulle part cette substance et il détruisit un des arguments des savants lyonnais en rendant tétaniques des grenouilles à la température de 13 à 18°. Marie se trouvait ainsi tout préparé à prendre part à la controverse qui s'éleva l'année suivante quand Wassermann et Takaki découvrirent le phénomène de neutralisation de la toxine tétanique par les centres nerveux; il montra qu'on ne pouvait interpréter le phénomène comme un phénomène antitoxique. Il devait, quelques années plus tard, approfondir ce problème avec son ami, le chimiste Tiffeneau.

Entre temps (1899-1900), Marie était allé à Constantinople, à l'Institut de Bactériologie fondé par Maurice Nicolle. Il y dirigea le service antirabique et ce lui fut une occasion d'élargir ses connaissances. Marie ne garda ce service qu'une année, mais il avait pris goût aux études sur la rage et, jusqu'à la fin de sa vie, il devait consacrer une partie de ses efforts à la solution des problèmes de la rage. L'an dernier, il nous avait remis un résumé des principaux faits qu'il avait découverts; il les rangeait sous 6 rubriques : 1° en passant par le cerveau du chien, le virus rabique ne perd pas sa virulence, mais l'exalte; 2° les cerveaux rabiques renferment une substance neutralisante active *in vitro* et aussi *in vivo* (Marie y a consacré de nombreuses notes); 3° une substance analogue existe dans l'encéphale des oiseaux rabiques; 4° avec le sérum antirabique dont Marie reprit et développa l'étude, on peut faire des vaccins sensibilisés, ce qui permit de découvrir l'importance du virus dans ces mélanges et la parfaite innocuité du virus fixe chez l'homme; on a pu, de ce chef, commencer les vaccinations humaines avec des moelles virulentes du cinquième jour; 5° immunisation du chien et du lapin par une seule injection de virus atténué par l'éther, faite dans l'espace sous-arachnoïdien (avec Mutermilch); enfin,

(Phot. Templier.)

AUGUSTE C. MARIE

6° infection des cobayes inoculés dans le péritoine en bloquant leur système réticulo-endothélial par l'encre de Chine. Il a encore, en collaboration avec Urbain, abordé quelques autres problèmes. En 1909, Marie avait publié un petit traité consacré à l'étude expérimentale de la rage.

De retour à l'Institut Pasteur, Marie s'attaqua, avec son ancien camarade d'internat et son ami V. Morax, à l'étude de l'absorption de la toxine tétanique par l'organisme : la cellule nerveuse fixe *in vivo* la toxine, qu'on retrouve dans les nerfs chez les animaux tétanisés : ce sont les expansions périphériques des neurones qui absorbent la toxine charriée dans le sang; non seulement les fibres motrices des nerfs rachidiens agissent, mais encore les fibres sensitives et sympathiques. Les auteurs remarquent, entre autres, la proportion considérable du poison que contient le nerf massétérin du cheval, ce qui explique l'apparition précoce du trismus.

Plus tard (1907), Marie entreprenait, avec M. Tiffeneau, une longue série de recherches sur la toxine tétanique fixée par la substance nerveuse; dès l'abord, ils montrent que la papaïne met en liberté une partie notable de la toxine fixée *in vitro* sur la matière cérébrale du cobaye. En serrant de près le problème, par des expériences variées, ils établissent que c'est sur une substance protéique thermolabile que se fixe le poison tétanique; libéré, il a toutes les propriétés biologiques qu'il avait avant sa combinaison.

Encore avec Tiffeneau, Marie a étudié l'action d'un autre poison, la tuberculine; pour la clarté des résultats, les auteurs ont opéré la culture du bacille dans un milieu glycériné minéral, dérivé du milieu de Proskauer-Beck, de façon à obtenir un produit exempt d'albuminoïdes hétérogènes. On arrive ainsi à tuer les animaux neufs, mais la toxicité reste la même que celle de l'ancienne tuberculine pour les animaux tuberculeux.

En 1912, Marie, restant toujours dans le domaine des toxines, s'attaque au rôle des glandes surrénales dans les toxi-infections et constate la forte action neutralisante, pour les toxines tétanique et diphtérique, de l'adrénaline et aussi des suprarénines synthétiques. Il a voulu expliquer les phénomènes d'asthénie cardiaque, si fréquents dans les maladies infectieuses, par une insuffisance de la fonction adrénalinique. Ces études le mirent d'autre part sur la voie d'un phénomène inverse du précédent : la poudre des capsules surrénales n'ayant pas d'action neutralisante, il doit exister une substance activante à côté de l'adrénaline et, de proche en proche, Marie est arrivé à attribuer cette action activante à la lécithine; en opérant avec le vitellus du jaune d'œuf, on a des actions tétanisantes avec un dix-millième de la dose nécessaire de toxine, qui se comporterait comme les venins dans les expériences de Delezenne et de ses collaborateurs.

Avec son vieil ami Cantacuzène, Marie a réalisé (1914 et 1919) le problème du choléra expérimental chez les cobayes dont les voies intestinales sont préalablement irritées par la podophylline; ils ont reconnu d'autre part l'action activante de la muqueuse intestinale sur les propriétés pathogènes du vibrion cholérique.

Peu après (1920), Marie obtient l'adaptation du virus vaccinal au système nerveux central du lapin; plusieurs passages sont réalisés. Marie constate que le virus est purifié, donne, par scarification, des vésico-pustules sur la cornée et peut être filtré sur bougie. On sait le développement qu'a pris, à l'Institut Pasteur et ailleurs, cette question de la neurovaccine.

Partant de cette idée que la cholestérinémie a une grande importance dans les états infectieux, Marie a consacré de longues études à cette question en procédant à des dosages de cholestérine chez les animaux intoxiqués, dans les sérums thérapeutiques. Des recherches de même ordre ont porté sur l'urée sanguine; de

nombreux produits ont été étudiés dans leur action sur l'urée du sang. Mentionnons encore l'emploi de l'éther acétique comme réactif précipitant des protéides et des travaux plus récents sur les propriétés biologiques du liquide céphalo-rachidien, nous aurons, je crois, donné une idée et de l'ensemble vraiment imposant que constitue l'œuvre de notre regretté collègue et aussi de la cohésion de cette œuvre. On y décèle la préoccupation constante de Marie de rechercher l'action des poisons les plus divers sur l'organisme et en particulier sur le système nerveux et les modes de défense de l'organisme.

Modestement, sans fracas, Marie a poursuivi ses recherches expérimentales pendant quarante années jusqu'au jour de sa mort, survenue le 29 Mars à sa table de travail. Il n'a jamais voulu être d'aucune Société ou Académie, jamais recherché de distinctions honorifiques et si quelques-unes lui sont venues, il n'en a sollicité aucune. L'an dernier, le Conseil de l'Institut Pasteur le chargeait d'assurer la direction du Service de la rage pour lequel il était si qualifié, et l'Académie des Sciences, par le plus important de ses prix de Médecine, sanctionnait son œuvre rabique.

Sa vie a été celle d'un sage qui trouvait ses délassements dans les arts et surtout la musique. Tous ceux qui l'ont bien connu garderont de lui le souvenir d'un homme d'une grande délicatesse de sentiments, d'un collègue loyal et sûr, qui se livrait peu, mais avait su s'entourer d'amitiés fidèles et de l'estime du grand nombre.

F. Mesnil.

CHRONIQUES VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une politique du lait

Avant d'arriver aux consommateurs les 1.200.000 litres de lait, qui entrent journellement à Paris, provenant de 60.000 fermes environ réparties dans un rayon de 50 à 150 km. et même plus autour de la capitale, passent par des centres de ramassage et de traitement : *les dépôts laitiers*. Ceux-ci approximativement au nombre de 300, aux mains de quelques Sociétés laitières, collectent le lait produit dans leur voisinage, le chauffent pour diminuer les méfaits des souillures constantes nées à la ferme, pour prolonger sa vie commerciale, et l'expédient par chemin de fer ou par route le plus souvent en bidons de 20 litres, quelquefois en citernes, à la ville où il est pris par les consommateurs chez les crémiers ou épiciers : détaillants dont le nombre est aussi de l'ordre de plusieurs milliers.

Ainsi apparaît nettement l'extrême division de la production et de la distribution, en opposition avec le petit nombre relatif des centres de traitement. Aussi le problème si complexe de l'hygiène du lait paraît-il plus aisé à résoudre avec les quelques directeurs des Sociétés laitières approvisionnant Paris qu'avec des milliers de producteurs difficiles à convaincre de l'importance de la question, et bien éloignés de nos préoccupations.

Notre politique du lait part de ce principe; elle est motivée par l'extrême importance des opérations, sans contrôle jusqu'ici, qui se font au dépôt laitier; elle tient compte de la réglementation actuelle du lait en France, de ses possibilités d'application, des résultats qu'elle a donnés.

Etudions donc cette réglementation qui nous renseignera sur nos moyens d'action à la ferme, au dépôt laitier, au magasin de vente, et, cela fait, nous exposerons notre politique du bon lait dont la base est le contrôle des centres de traitement du lait.

Cette réglementation comprend *le décret du 25 Mars 1924* portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1er Août 1905 sur la répression des fraudes en ce qui concerne le lait et les produits de laiterie.

Dans son titre I visant les laits, il présente à l'analyse deux parties : l'une, qui n'a aucun but hygiénique, se rapporte aux fraudes proprement dites : écrémage, mouillage, etc.; l'autre relative à l'hygiène condamne :

1° Le lait provenant d'animaux atteints de maladies dont la nomenclature sera donnée par arrêté du Ministre de l'Agriculture pris sur avis du Comité consultatif des épizooties;

2° Le lait coloré, malpropre, malodorant;

3° Le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part, et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum;

4° Le lait provenant d'animaux mal nourris et manifestement surmenés;

5° Le lait qui n'a pas été débarrassé de tous microbes pathogènes par un procédé de pasteurisation ayant reçu l'approbation du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France;

6° Le lait stérilisé contenant des germes vivants.

Or, la liste des animaux malades à évincer de la production laitière n'a jamais été donnée. Elle devrait comprendre les vaches laitières atteintes de maladies contagieuses à l'espèce humaine : tuberculose, brucellose, pour le moins, atteintes d'affections du pis, de certaines affections du tube digestif, de l'appareil génital, de la peau. On conçoit qu'elle éliminerait beaucoup d'animaux de la production laitière, et c'est pourquoi sa parution est aussi lente à venir. Elle eût introduit le vétérinaire sanitaire à la ferme au grand profit de l'hygiène du lait. Il n'y a par conséquent actuellement aucun texte légal imposant aux producteurs de lait l'inspection des étables et la visite des femelles laitières.

De même, le lait pasteurisé n'a pas de définition en France et on attend toujours les caractéristiques du « procédé approuvé par le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France » qui nous donnera toute garantie quant à l'absence de germes pathogènes dans le lait. C'est ce qui nous a fait écrire qu'en France il n'y a pas encore de lait pasteurisé officiel.

L'hygiène du lait n'a jusqu'ici bénéficié du décret du 25 Mars 1924 que par l'application du deuxième alinéa de l'article 2 : « Est impropre à la consommation humaine : le lait coloré, malpropre ou malodorant. » Mais aucune définition n'a été donnée du mot malpropre. En fait, dans l'application, le service de la répression des fraudes a envisagé uniquement la malpropreté macroscopique : celle que laisse sur une rondelle d'ouate la filtration d'un demi-litre ou d'un litre de lait. Il faut reconnaître que l'application de cet alinéa du décret a fait disparaître de l'approvisionnement de Paris les laits macroscopiquement sales; mais cette mesure n'a pas fait faire le moindre pas à l'hygiène du lait. Le lait sale macroscopiquement débarrassé de ses grosses impuretés, par filtrage sur ouate ou sur couches successives de tissu fin, n'a pas subi par ce simple traitement de modification dans ses qualités hygiéniques. L'épreuve est un test qui permet à l'acheteur de faire voir au vendeur, au laitier de faire constater au producteur la saleté de ses manipulations. Elle peut être une épreuve de contrôle du lait à la sortie de la ferme, à l'arrivée à l'usine de traitement et on peut concevoir qu'elle puisse être un facteur de paiement du lait.

Cette réglementation parue, l'intervention du Service de la Répression des fraudes sur des laits dont le dépôt de provenance était seul connu a fait disparaître de Paris les laits macroscopiquement sales. C'est donc une preuve que l'action au dépôt laitier peut et doit donner des résultats.

La difficulté d'imposer un contrôle obligatoire à la ferme, l'impossibilité même de le faire de l'avis des Ministres de l'Agriculture et de l'Hygiène consultés, a fait naître l'idée d'un contrôle facultatif laissant à ceux qui voudraient bien s'y soumettre la possibilité de vendre leur lait plus cher avec la marque de garantie : « Lait provenant d'étables officiellement contrôlées ». Une circulaire de MM. les Ministres de l'Agriculture et de l'Hygiène, publiée au *Journal officiel*, du 17 Novembre 1927, invite MM. les préfets, dans le cas « où ils le jugeront opportun » après enquête auprès des Syndicats et Associations agricoles, des coopératives de consommateurs et des ligues de protection de l'enfance, à prendre des arrêtés instituant le contrôle sanitaire des étables dont les propriétaires en feront la demande. Les demandes de contrôle facultatif ont été peu nombreuses; nous ne croyons pas que dans toute la France le nombre des exploitations ayant demandé la surveillance sanitaire ait dépassé une douzaine. Paris reçoit du lait de cinq à six fournisseurs volontairement surveillés, des départements limitrophes de la Seine; leur production journalière atteint quelques milliers de litres. C'est insignifiant. Le contrôle effectivement exercé impose, en effet, à celui qui s'y soumet des améliorations onéreuses dans son cheptel bovin, dans son étable, dans son personnel. Il lui est difficile de trouver dans la vente de son produit une rétribution de l'effort réellement et volontairement consenti. D'autre part, il n'y a que la grande propriété qui puisse se permettre

des améliorations coûteuses; or, c'est la petite propriété qui domine en France.

C'est en application de la *circulaire interministérielle du 17 Novembre 1927*, après avis du Conseil d'Hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, que M. le préfet de police a pris *l'ordonnance sur l'hygiène du lait du 15 Mai 1930* qui comprend :

1° Les mesures d'hygiène applicables au transport du lait, aux locaux de vente et aux manipulations;

2° Les conditions du contrôle facultatif de la production laitière dans le département de la Seine.

Constatons tout d'abord qu'il n'existe aucun laitier du département de la Seine qui ait accepté le contrôle facultatif et le titre II de l'ordonnance précitée est resté sans effet, sans application.

Quant aux mesures d'hygiène applicables aux locaux de vente, retenons qu'elles manquent de précision et que la « crise d'autorité » actuelle n'a peut-être pas permis leur application rigoureuse.

Que conclure de cet exposé ?

C'est que le contrôle sanitaire n'existe ni à la ferme, ni au dépôt laitier et dans l'état actuel de notre législation il paraît impossible ou difficile de l'imposer. Seul au lieu de vente du lait des mesures d'hygiène sont applicables. C'est insuffisant !

L'essai de contrôle facultatif à la ferme a abouti jusqu'ici à un échec et les raisons en ont été données ci-dessus; il reste à tenter l'essai de contrôle facultatif au dépôt. Nous pensons depuis longtemps que ce contrôle librement consenti pourrait être accepté par les Sociétés laitières, moyennant avantages pour elles. Ces Sociétés sont peu nombreuses; après entente avec elles, il semble qu'il serait possible d'organiser un contrôle hygiénique du lait, sinon parfait, du moins satisfaisant. Plutôt que d'attendre le lait idéal qui ne viendra sans doute jamais, au lieu de conserver le lait défectueux actuel, il serait mieux de chercher à obtenir un lait meilleur et nous répétons que nous croyons la chose possible sans faire supporter de frais supplémentaires marqués aux consommateurs. Les bases d'entente avec les Sociétés laitières pourraient être celles-ci :

a) Autorisation pour les dépôts contrôlés de vendre leur lait plus cher avec la mention : « lait provenant de dépôt officiellement contrôlé ». La majoration de prix consentie serait faible, de l'ordre de quelques centimes par litre.

b) Acceptation par les Sociétés d'un contrôle administratif imposant notamment une pasteurisation réelle, efficace, vérifiée à l'aide de thermomètres enregistreurs, suivie de refroidissement aux environs de plus 6°, une stérilisation des bidons, une meilleure hygiène du personnel et des locaux de traitement du lait.

La majoration du prix du lait de 0 fr. 10 par litre peut paraître insignifiante, et cependant Paris recevant journellement au moins un million de litres, si tous les dépôts étaient contrôlés, il en résulterait pour l'ensemble des Sociétés laitières un gain journalier de 100.000 francs. Un dépôt traitant 10.000 litres de lait par jour qui voudrait bien se soumettre au contrôle facultatif réaliserait journellement un bénéfice supplémentaire de 1.000 francs, soit 30.000 francs par mois, soit 360.000 francs par ans, près de 4 millions en dix ans. Voilà de quoi transformer le matériel du dépôt, voilà de quoi améliorer l'hygiène du centre de traitement du lait, voilà de quoi rétribuer davantage les ouvriers auxquels on demanderait un travail plus minutieux. Si jusqu'ici le dépôt ne paraissait pas avoir intérêt à payer plus cher un lait bien traité à la ferme, le fait que ce dépôt serait surveillé, que sa fabrication serait contrôlée, l'amènerait à exiger davantage de ses fournisseurs. Nous pensons que les Sociétés laitières auraient avantage à verser une petite indemnité aux producteurs leur livrant un lait macroscopiquement propre, refroidi (possibilité dans les fermes de faire des bacs d'eau de puits), d'acidité normale, de teneur moyenne en matière grasse. Nous savons que cette manière de faire a été essayée par quelques coopératives et qu'elle a donné de bons résultats; nous savons qu'elle est employée avec grands succès par des Sociétés laitières qui font des laits modifiés; nous savons qu'à l'étranger il y a des firmes qui paient le lait d'après ses qualités hygiéniques. Pourquoi les Sociétés, qui approvisionnent Paris, ne montreraient-elles pas les mêmes exigences vis-à-vis de leurs fournisseurs ? Actuellement, évidemment, si une firme est exigeante et si la voisine concurrente ne l'est pas, à égalité de prix, le fermier va à l'acheteur le moins difficile.

Pour nous, dans l'état de choses actuelles, *la maison du lait, c'est le dépôt laitier.* Les hygiénistes ont beaucoup à faire au dépôt laitier et par son intermédiaire. Comme nous l'écrivions dans l'*Hygiène Sociale* de Juillet 1932 : « Nous nous représentons l'ensemble des dépôts laitiers de province comme la maison du lait avec deux fenêtres diamétralement opposées donnant l'une sur la ferme, l'autre sur la boutique de vente. Faisons pénétrer dans cette maison la grande lumière de l'hygiène, elle jettera sa clarté sur l'étable et sur le local du détaillant et le problème du lait meilleur aura fait un grand pas. »

Qu'on ne nous dise pas que les crédits de contrôle seraient onéreux. La visite à l'improviste des 300 dépôts approvisionnant Paris pourrait fort bien se faire chaque mois par trois ou quatre fonctionnaires et cette surveillance serait suffisante. Le contrôleur arrivant au dépôt laitier aurait à consulter les feuilles journalières des thermomètres enregistreurs, à veiller particulièrement le jour de sa visite à la bonne marche des appareils, à la grande propreté générale de l'usine, à la propreté de la poterie, à faire les prélèvements qu'il jugerait nécessaires, à consigner sur un registre de visite et dans un rapport si besoin toute remarque qu'il jugerait opportune, à demander toute amélioration qu'il trouverait utile. Les Services d'Hygiène de Paris et du département de la Seine n'auraient pas de difficulté à prendre dans leur personnel des agents techniques capables de cette surveillance. Les contrôleurs auraient encore à faire des prélèvements de lait dans les pots à leur arrivée chez le détaillant ou au moment de leur utilisation matinale. Tous les examens de laboratoire seraient faits dans un *Centre de contrôle hygiénique des laits qui n'existe toujours pas à Paris.* Il serait ainsi dressé un dossier par chaque usine de ramassage du lait et ce sont les éléments de ce dossier qui motiveraient le rythme des visites des dépôts : certains, les mauvais, seraient vus fréquemment jusqu'à obtention d'un bon résultat; d'autres, les bons, seraient l'objet d'une surveillance moins fréquente. Il y aurait à refuser l'autorisation de vendre le lait, avec l'étiquette de contrôle, à un dépôt ne voulant pas se conformer aux mesures imposées par les Services d'Hygiène du lait.

Il paraît être dans l'intérêt des Sociétés laitières de solliciter, d'accepter ce contrôle. Il est pour le moins curieux de remarquer qu'il s'est créé aux portes de Paris un dépôt laitier recevant et traitant du lait d'étables officiellement contrôlées, dont les actionnaires non étrangers à une grande firme laitière approvisionnant Paris ont sollicité *pour le dit dépôt* un double contrôle relevant du Ministère de l'Agriculture et de la Ville de Paris. Ce Centre utilisant un lait de choix est parfaitement tenu et le rôle des inspecteurs y est facile. *On s'explique mal pourquoi dans un centre où tout est bien on a vu avec plaisir se multiplier les regards administratifs et pourquoi dans les autres dépôts on ne veut pas d'inspecteurs d'hygiène :* Ce sont les mêmes personnes qui, suivant les lieux, manifestent des opinions tout à fait différentes. Vouloir interdire aux hygiénistes tout droit de regard dans les dépôts laitiers, c'est laisser planer une suspicion sur le travail qui s'y fait.

Nous savons bien que l'hygiéniste théoricien n'a pas toujours beaucoup à apprendre au savant praticien, mais cela ne supprime pas le droit de regard du premier sur le second. Nier cela, c'est nier toute l'organisation des services d'hygiène. Le département de la Seine et la Ville de Paris disposent d'un corps de fonctionnaires techniques qui inspectent les denrées alimentaires et particulièrement les viandes. Je ne pense pas qu'il soit venu à l'idée de ces spécialistes de se considérer plus forts que le charcutier dans l'art de fabriquer ses jambons et ses saucissons, ce qui n'empêche que leur contrôle en la matière est de toute première importance. Ces spécialistes ont un droit de contrôle dans toutes les « *Maisons* » *où les viandes sont manipulées :* abattoirs, tueries particulières, centres de fabrication de charcuterie, de triperie, etc... Leur activité s'exerce encore sur les viandes foraines expédiées de la province à Paris. Il est assez étrange de constater qu'ils n'ont aucun rôle à jouer dans les *maisons du lait :* les dépôts laitiers. Les Sociétés laitières se sont-elles rendu compte qu'elles jouissent là d'un privilège tout à fait exceptionnel ? Nous n'avons pas la prétention d'enseigner leur métier aux *quelques* savants praticiens du lait, mais nous reconnaissons la nécessité de contrôler leurs opérations et celles de leurs subordonnés généralement ignorants des principes de l'hygiène et de leur importance.

Nous n'avons qu'une confiance limitée dans les auto-contrôles; ils n'ont même à nos yeux aucune valeur tant qu'ils n'ont pas le regard administratif. C'est la raison pour laquelle nous serions heureux de voir *supprimer pour les laits les mentions tendant à faire croire au public qu'ils ont subi une surveillance sanitaire autorisée, alors qu'il n'en est rien.*

Nous avons toujours vu le contrôleur des dépôts laitiers comme un collaborateur des Sociétés, appuyant de son autorité officielle toute mesure quelquefois difficile à faire accepter du personnel, appuyant de son visa les remarques à tel fournisseur, les observations à tel vendeur. *Le rôle du contrôleur serait des plus bienfaisants pour l'industrie laitière s'il pouvait faire connaître au public consommateur que le lait est traité dans les meilleures conditions possibles et qu'il offre des garanties sanitaires.*

Dire que le contrôle dans les dépôts est « pour le moins inutile », dire « qu'il n'y a pas de progrès à envisager au stade de la pasteurisation du lait », dire que le lait de Paris est « le meilleur du monde », c'est avouer qu'il faut abandonner la question de l'hygiène du lait, parce qu'elle est résolue. C'est détourner le médecin de ce problème extrêmement intéressant en puériculture, problème auquel il paraissait s'intéresser de plus en plus; c'est l'encourager à préconiser les laits modifiés qui lui ont donné de grandes satisfactions.

*
* *

La politique du lait que nous venons d'exposer aboutirait à la catégorisation des laits suivante :

a. — Lait provenant d'étables officiellement contrôlées : lait cher.

b. — Lait provenant de dépôts officiellement contrôlés : lait bon marché.

c. — Lait sans garantie hygiénique : *le lait actuel.*

Le premier pourrait être livré au consommateur cru ou pasteurisé, la pasteurisation étant surveillée bien entendu.

Le second serait un lait obligatoirement pasteurisé.

Quant au troisième, si les pouvoirs publics voulaient faire une active propagande en faveur des laits officiellement contrôlés, il serait abandonné progressivement et rapidement du public très amateur de qualité en matière de denrées alimentaires. Le fait a été jugé à l'étranger.

*
* *

En France, en vertu de la circulaire interministérielle du 15 Novembre 1927, les hygiénistes ont un rôle important à jouer dans les étables officiellement contrôlées; mais il s'agit là d'une contrainte exceptionnellement acceptée.

A Paris, les hygiénistes ont été introduits dans les lieux de vente du lait par l'Ordonnance de M. le Préfet de Police en date du 15 Mai 1930.

La grande production laitière et particulièrement celle approvisionnant Paris étant anonyme, à l'abri de toute surveillance, il importe de faire pénétrer les Services d'Hygiène dans les dépôts laitiers. C'est une mesure indispensable pour donner aux consommateurs un produit meilleur avec garantie sanitaire.

A. Névot,
Chef du Laboratoire du lait
au Service Vétérinaire Sanitaire de la Seine.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

Permettez-moi de vous demander quelques renseignements complémentaires sur celui paru dans *La Presse Médicale*, du mercredi 9 Janvier 1935, n° 3.

1° La question de la taxe déterminée d'une ville de 50.000 à 100.000 habitants, soit 80 fr., est nette et précise.

2° Le droit proportionnel au 1/10 sur le local professionnel est également net.

Mais comment déterminer l'importance et la propriété de ce local professionnel : *a)* Le contrôleur admettra-t-il *le 1/3 du loyer* total si le médecin est locataire ?

b) Si le médecin est propriétaire de la maison occupée, admettra-t-il *le 1/3 d'une valeur à déterminer?*

c) Qui au reste détermine la valeur de l'ensemble ?

3° Le *centime le franc* sera-t-il unique pour toute la France ou variant avec chaque ville ?

4° La taxe locale de *ville* sur les *locations professionnelles* persistera-t-elle et sur *quelle base?*

Réponse de notre conseiller fiscal:

1° et 2° C'est le contrôleur des contributions directes qui, chargé de l'assiette des droits de patente, fixera, comme par le passé, la valeur locative devant servir de base au droit porportionnel.

La proportion du tiers, indiquée par M. X..., est toute approximative et peut varier avec chaque situation de fait, dont l'appréciation incombe au contrôleur, sous réserve du droit de réclamation accordé aux patentables, comme à tous les contribuables. Pratiquement, le contrôleur retiendra la proportion existant entre les locaux à usage professionnel (salle de consultation, antichambre) ou mixte (entrée, vestibule) et l'ensemble des locaux occupés.

Lorsque le contribuable est propriétaire de l'appartement ou de l'immeuble qu'il occupe, la valeur locative de cet appartement ou de cet immeuble est évaluée comparativement par le contrôleur, qui recherche le loyer dont ledit appartement ou immeuble serait approximativement susceptible s'il était livré dans les conditions normales.

3° Le centime le franc sera certainement, comme par le passé, variable avec chaque commune.

4° Aucun changement n'est encore prévu en ce qui touche l'assiette de la taxe municipale sur les locaux professionnels, qui continuera vraisemblablement à être établie sur les mêmes bases que par le passé, sous réserve de ce que disposeront les décrets de réforme annoncés par l'article 4 de la loi du 6 Juillet 1934, et dont le décret du 3 Novembre 1934 n'est pas le premier en date. Mais, de toute façon, étant donné que ces décrets ne sont pas encore intervenus, ils ne pourront s'appliquer, quelles qu'en soient les stipulations, pour la présente année, en sorte que la taxe municipale sera perçue en 1935, comme en 1934.

René Pinchon.

L'Institut de paralysie infantile de Saint-Fargeau

Epidémique, la poliomyélite s'attaque surtout à l'enfant, mais peut atteindre l'adulte. Elle peut faire en quelques jours d'un sujet bien portant un infirme.

Grâce aux progrès de la thérapeutique, il est possible aujourd'hui, par la rééducation musculaire, de récupérer les membres atrophiés rendant ainsi à la vie sociale des êtres qui en auraient été à jamais exclus. Cette méthode qui constitue le seul traitement véritablement efficace des paralysies est appliquée avec une technique basée sur de nombreuses années d'expérience à la « Colonie de Saint-Fargeau ».

C'est, en France, le premier établissement physiothérapique pourvu d'un ensemble complet d'appareils exécutés spécialement pour lui et scientifiquement étudiés pour la rééducation des paralysés.

Ajoutons que, pendant la période de traitement, les enfants reçoivent leur instruction d'un professeur attaché à l'Etablissement.

Le terme de « Colonie » est bien celui qui convient à ce centre de rééducation où les paralysés qui y sont traités jouissent dans une atmosphère saine et pure, en lisière de la forêt de Fontainebleau, des bienfaits de la cure d'air et de soleil, complément indispensable du traitement physiothérapique.

Cet Etablissement, reconnu d'Utilité Publique en 1922, est Grand Prix de l'Exposition de la Maternité et de l'Enfance et Lauréat de l'Académie Française.

Pour plus amples renseignements, s'adresser à la Colonie de Saint-Fargeau, par Ponthierry (Seine-et-Marne), où le directeur fera parvenir toutes informations utiles.

Un nouveau périodique

AU BORD DE L'EAU

Revue mensuelle de pêche sportive.

Signalons à ceux de nos lecteurs, qui s'intéressent au noble sport de la pêche, un nouveau journal : *Au bord de l'eau* qui va bientôt paraître, sous la direction de M. Tony Burnand, ex-médical, pêcheur passionné, autour de *En pêchant la truite*. Cette « revue passionnante pour pêcheurs passionnés » traitera de pêche sportive, de pêche au coup et de pêche en mer; elle sera pleine de récits et de conseils utiles.

Nos lecteurs désireux de recevoir ce nouveau journal à titre gracieux n'ont qu'à donner leur nom et leur adresse, aussitôt que possible, à l'éditeur de la Revue, les Ateliers A.B.C., 52, rue Mathurin-Régnier, à Paris (XV°). Ils pourront ainsi recevoir déjà le premier numéro qui doit paraître au début d'Avril.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

La lutte contre le cancer au Canada.

Le centre anticancéreux de Québec, fondé en 1930 et inauguré alors par une conférence du professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, prépare une *Journée du Cancer*, qui servira de rappel au public comme réplique de la *Semaine du Cancer* qui avait eu lieu l'an dernier avec un succès considérable. Cette journée coïncidera avec la campagne provoquée actuellement dans tout le Dominion du Canada par le gouverneur général pour arriver à un *Fonds national du Cancer* à l'occasion du Jubilé de Georges V. Cette journée comportera des articles de journaux, conférences à la radio, fondation à Québec d'une *Ligue anticancéreuse*, lancement, par vente d'insignes dans les rues, d'une souscription qui sera versée à Lady Bessborough pour le Fonds national du jubilé du roi, fonds qui sera employé strictement au Canada.

Rappelons que le centre anticancéreux de Québec est dirigé par notre distingué confrère le professeur Vallée, directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique, assisté du professeur Berger et du professeur Vezina.

RUSSIE

Le 27 Septembre 1934, le grand physiologiste russe, l'académicien I. P. Pavloff a célébré le 85° anniversaire de sa naissance. A cette occasion, le Gouvernement russe a fondé un prix annuel Pavloff de 20.000 roubles qui sera décerné pour le meilleur travail dans le domaine de la physiologie et cinq bourses de 500 roubles par mois payées aux jeunes savants qui se perfectionnent en physiologie. L'Etat russe a décidé d'éditer en 1935-1936 le recueil des travaux de Pavloff et d'assigner la somme de 1 million de roubles pour l'entretien de la station biologique de l'académicien à Koltouchi, près de Leningrad. La municipalité de Leningrad a fondé, aux établissements d'enseignement supérieur de la ville, cinq bourses destinées aux meilleurs étudiants et a fait appeler la rue Lopoukhinskaïa où vit le grand savant, « rue de l'académicien Pavloff ».

L'Académie des Sciences élargit les bâtiments de l'Institut physiologique dirigé par Pavloff et le transforme en Institut de Physiologie et de Pathologie de l'Activité nerveuse supérieure qui portera le nom de l'académicien Pavloff. Les éditions de l'Etat rééditeront les œuvres principales de l'académicien Pavloff. Les « Cours sur l'activité des grands hémisphères cérébraux » auront leur 3° édition et « L'expérience de vingt ans de l'étude objective de l'activité nerveuse supérieure » aura sa 6° édition. Une des fabriques des films de Leningrad fera paraître un film documentaire sur les travaux de Pavloff intitulé : « Physiopathologie de l'activité nerveuse supérieure ». L'académicien a pris part lui-même dans la composition du libretto du film, il a traité lui-même les matériaux, les a groupés par parties. Ce film montrera l'œuvre de Pavloff depuis la naissance de ces idées jusqu'aux dernières acquisitions cliniques. Le film montrera les expériences faites sur des chiens, des singes et des hommes. Ce film comportera une introduction parlante où l'académicien Pavloff exposera lui-même les principes d'application de la théorie des réflexes conditionnels à la neurologie

et à la psychiatrie, en particulier sur l'application des travaux de laboratoire à l'homme. Le film montrera les travaux de Pavloff lui-même, de ses collaborateurs et de toute son école. Le régisseur du film est M. A. Gall. Le film, qui aura trois ou quatre séries, sera terminé en été 1935 et sera projeté à l'ouverture du XVe Congrès international de Physiologie qui se tiendra, en Août 1935, à Leningrad.

Livres Nouveaux

Faut-il ou non combattre la fièvre ? La médication antithermique dans la tuberculose, les fièvres typhoïdes et quelques autres maladies, par M. Jean Albert-Weil, ancien chef de clinique à la Faculté de Strasbourg. 1 vol. in-16 de 100 p. (*Les Actualités Médicales*) [*J.-B. Baillière* et fils, éditeurs], Paris, 1934. — Prix : 15 fr.

A.-Weil expose d'abord ses conceptions sur l'allergie et l'immunité dans la tuberculose. Il étudie la physiopathologie de la fièvre, considérée comme étant souvent une manifestation allergique. Au cours de certaines fièvres, et du fait des manifestations fébriles, il peut se produire des réactivations d'un microbisme latent, des colibacilles intestinaux par exemple devenant virulents au cours de fièvres typhoïdes (Sanarelli).

Aussi bien souvent combattre la fièvre n'est-il pas faire une thérapeutique purement symptomatique, mais rompre un cercle vicieux pathologique et agir, sinon sur la cause de la maladie, du moins sur la pathogénie, faire un acte équivalent dans une certaine mesure à une désensibilisation de l'organisme à l'agent infectieux et à ses poisons.

A.-W. étudie la pharmacodynamie d'agents antithermiques, tels que la quinine et les quinquinas, qui modèrent les combustions organiques, tendent à inhiber la phagocytose, abaissent le taux des anticorps. Dans la dothiénentérie et la tuberculose, il faut enrayer les phénomènes allergiques fébriles, qui semblent renforcer le pouvoir virulent de l'agent morbifique.

L'auteur développe les conséquences de sa conception ; il expose sa méthode personnelle de médication antithermique, et relate chemin faisant des observations personnelles. L'ouvrage comporte une importante bibliographie. L. Rivet.

La résection endoscopique de la prostate, par Ed. Papin. 1 vol. de 60 p., avec 47 fig. (*Gauthier-Villars*, éditeur), Paris, 1934.

Promesse d'un livre plus important sur le même sujet, cet opuscule est déjà fort précieux. Il met le lecteur au courant de ce qu'il doit espérer et craindre de la résection endoscopique de la prostate.

On ne peut dire que P. soit un chaud partisan de la résection endoscopique. Nous avons en France obtenu trop de résultats excellents (avec une mortalité insignifiante) de l'opération de Freyer pour l'abandonner facilement en faveur d'une méthode qui n'est que palliative.

Mais il n'en est pas moins vrai que la résection endoscopique peut être employée avec fruit quand l'énucléation de l'adénome paraît dangereuse ou non indispensable. La résection endoscopique est une intervention délicate, qui demande une préparation et entraîne des soins consécutifs assez longs.

La précieuse et loyale expérience de P. sera un guide excellent pour les urologues qui voudraient recourir à ces interventions endoscopiques : indications, contre-indications et techniques sont décrites dans ce livre avec la clarté et la précision habituelles aux ouvrages de Papin.

G. Wolfromm.

Traité d'urologie, par Hans Wildbolz (Berne). 1 vol. de 646 p., avec 218 fig., la plupart en couleurs, 2e édition (*Julius Springer*, éditeur), Berlin, 1934.

Voici un excellent livre d'urologie tel qu'on pouvait l'attendre d'un chirurgien urologiste de grande classe comme le prof. W. Ce livre, remarquablement présenté et illustré, constitue une étude profonde et complète de l'urologie tout en restant d'une grande clarté et du plus direct intérêt pratique. Après avoir étudié les méthodes d'exploration en urologie, W. décrit toutes les affections des voies urinaires, de la prostate, des vésicules séminales, du pénis, du testicule, de l'épididyme et du scrotum, ainsi que les troubles des fonctions viriles. Ni les néphrites médicales, dans leurs traits essentiels, ni la blennorragie n'y ont été négligées. G. Wolfromm.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Chirurgie des Rektumkarzinoms (*Bases anatomo-pathologiques de la chirurgie du cancer du rectum*), par Heinrich Westhues. Préface du prof. Schmieden. 1 vol. de 113 p., avec 107 fig. (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1934.

Cette monographie, illustrée de très belles microphotographies, est divisée en trois chapitres :

Le premier étudie le rôle que joue la dégénérescence des tumeurs bénignes dans l'étiologie du cancer du rectum. Le polype est souvent le stade initial du cancer. Des faits précis le prouvent : la fréquence des polypes latents, la coexistence de cancers et de polypes isolés, l'existence de tumeurs multiples. Et, parmi les aspects histologiques nombreux des polypes, W. recherche ceux qui semblent particulièrement prédisposés à subir la transformation maligne.

Le deuxième chapitre traite de l'extension du cancer et s'attache surtout à préciser l'envahissement ganglionnaire. Grâce à un procédé personnel qui s'aide de la photographie, Westhues parvient à localiser sur les pièces opératoires tous les ganglions, même les plus petits, et à en étudier histologiquement leur nature. Son expérience lui permet d'insister sur la fréquence et la précocité de l'envahissement du groupe ganglionnaire du promontoire dans les cancers de l'ampoule.

Le troisième chapitre apporte la conclusion pratique de ces recherches : les seules interventions logiques sont les opérations abdomino-périnéales qui permettent de lier le pédicule vasculaire au-dessus du promontoire et de faire une exérèse ganglionnaire complète.

C'est avec fruit que ce livre sera consulté par tous les médecins désireux d'être au courant des notions les plus récentes concernant l'anatomie pathologique du cancer du rectum.

André Sicard.

Epidemic myalgia. Bornholm Disease (La myalgie épidémique, ou maladie de Bornholm), par Ejnar Sylvest, avec une préface de Madsen. 1 vol. de 155 p. (*Levin et Murksgaard* [Copenhague], *Humphrey Milford* [Londres], éditeurs), 1934.

La myalgie épidémique ou maladie de Bornholm, du nom de l'île danoise dans laquelle elle fut observée en 1930 par E. S., avait déjà été signalée par divers auteurs sous des noms divers : rhumatisme musculaire thoracique, pleurite épidémique, etc., etc. Cette affection, qui semblait exceptionnelle, s'est montrée fréquente au Danemark puisque 10.965 cas en ont été signalés de 1930 à 1934. Les épidémies apparaissent en été et la courbe épidémique suit celle de la poliomyélite aiguë et des infections du groupe typhique.

La maladie débute brusquement par des douleurs provoquées par la respiration dans les hypocondres ou l'épigastre, plus rarement dans les reins, le thorax ou les épaules, très exceptionnellement les muscles des membres sont atteints. Les muscles douloureux sont parfois gonflés et fermes à la palpation. La maladie s'accompagne de fièvre, de céphalée, de hoquet, plus rarement de vomissement, de diarrhée et d'épistaxis. A noter parfois des exanthèmes. La maladie dans un quart des cas évolue par poussées avec des phases de rémission. Elle est souvent bénigne et guérit sans traitement. Elle peut se compliquer également de manifestations pleuro-pulmonaires, de péricardite, d'orchite, peut-être de péritonite, d'otite moyenne, d'encéphalite. Les algies si typiques de cette maladie sont vraisemblablement le fait de lésions musculaires. H. Schaeffer.

Veleni animali attivi e animali avvelenatori, i tanatofidi in particolare (Les venins animaux actifs et les animaux venimeux, en particulier les ophidiens), par Tomaso Fracassini. 1 vol. de 180 p., édité par *Bechi et Cie*, à Prato (Via de'Sei, 3). — Prix : 15 lires.

F., qui dirige le service pharmaceutique de l'Hôpital de Prato, fait dans son ouvrage une étude complète, une sorte de revue générale, des plus intéressantes, sur les venins d'animaux. Après avoir étudié les venins en général, il s'étend plus longuement sur les venins de serpent, en particulier colubridés et vipéridés. Il trace l'historique des venins de l'antiquité à nos jours. Il étudie le comportement biochimique du venin animal, leur action physiologique selon la variété de l'espèce animale en particulier chez les ophidiens, avec leur activité thérapeutique. F. fait une étude de la composition chimique, du caractère et des réactions particulières des venins selon les espèces zoologiques, la mortalité par les piqûres d'ophidiens et la prophylaxie antitoxique, les sérums antivenimeux et l'ophidothérapie.

Nous conseillons la lecture de ce livre, clair, complet, synthétique, capable d'intéresser non seulement les biologistes, mais aussi les praticiens.

M. Martiny.

Le cancer du rectum, par V. Pettinari (Milan). 1 vol. de 225 p., avec 121 fig. (*Cappelli*, éditeur), Bologne, 1933. — Prix : 30 lires.

L'intérêt de cet ouvrage ne tient pas seulement à son riche fondement bibliographique et aux considérations que permet à son auteur la comparaison entre les diverses publications, de toutes langues, consultées ; il réside aussi et peut-être surtout de ce que Pettinari a une large expérience personnelle de la question et en fait bénéficier le lecteur ; le grand nombre des figures qui illustrent le texte prouve assez l'étendue de cette expérience.

Un tel livre ne peut s'analyser. Signalons seulement quelques points de détail : la condamnation par l'auteur des résections au profit de l'amputation ; les résultats éloignés satisfaisants que lui a donnés l'anus périnéal ; sa préférence pour les rayons X dans les tumeurs inopérables, etc...

Signalons encore la belle étude d'anatomie chirurgicale par laquelle s'ouvre le volume.

André Guibal.

Université de Paris

Pathologie médicale et générale (Professeur : M. A. Baudouin). — Deuxième série (Mai-Juin). M. Etienne Bernard, agrégé, commencera ses leçons le mardi 7 Mai 1935, à 18 heures, et les continuera le jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au grand Amphithéâtre.

Programme : Maladies du poumon et de la plèvre.

— M. Boulin, agrégé, commencera ses leçons le mercredi 8 Mai 1935, à 18 heures, et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, au petit Amphithéâtre.

Programme : Maladies du foie et du pancréas.

Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur. — Un Cours de perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur sera fait par les professeurs Ombrédanne et P. Mathieu avec la collaboration de MM. Sorrel, Leveuf, Boppe, Richard, Fèvre, chirurgiens des hôpitaux ; Lance, Huc, Gérard-Marchant, Padovani, assistants et chefs de clinique.

Ce cours aura lieu chaque jour du 17 Juin au 4 Juillet, de 14 h. 30 à 15 h. 30 au petit Amphithéâtre de la Faculté, suivant le programme ci-dessous :

17 Juin : Chirurgie de l'épaule. Paralysies infantiles et obstétricales. Luxations anciennes. Luxations récidivantes. Scapulalgie (prof. Ombrédanne). — 18 Juin : Traitement des ankyloses articulaires (professeur Mathieu). — 19 Juin : Interventions chirurgicales dans le traitement de la coxalgie (M. Sorrel). — 20 Juin : Thorax déformés. Surélévation de l'omoplate. Côtes cervicales (M. Leveuf). — 21 Juin : L'ostéosynthèse des fractures. L'extension par broches (M. Boppe). — 22 Juin :

Traitement chirurgical des paralysies spasmodiques (M. Fèvre). — 24 Juin : Les pseudarthroses des os longs (professeur Mathieu). — 25 Juin : La chirurgie des luxations pathologiques et des dystrophies osseuses en coxa vara et valga (professeur Ombrédanne). — 26 Juin: Fractures et pseudarthroses du col du fémur, arthrites déformantes de la hanche (professeur Mathieu). — 27 Juin : Chirurgie du mal de Pott et des scolioses (M. Huc). — 28 Juin : Spondylolisthésis. Sacrocoxalgie. Sacralisation (professeur Mathieu). — 29 Juin : Chirurgie du genou tuberculeux (M. Richard). — 1er Juillet : Genou : entorses, lésions méniscales, lésions de la rotule (M. Padovani). — 2 Juillet : Chirurgie des pieds bots congénitaux et des pieds paralytiques, chez l'enfant (M. Lance). — 3 Juillet : L'astragalectomie. Les amputations du pied du point de vue de la prothèse (M. Gérard-Marchant). — 4 Juillet : Les pieds bots invétérés des adolescents et des adultes. Pied creux, pied plat (Professeur Mathieu).

Ce cours sera gratuit.

Répétition opératoire du cours par MM. Longuet et Padovani, prosecteurs.

A la suite de chaque leçon, une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole Pratique, de 14 h. à 17 h. Le programme établi en correspondance directe avec les leçons sera donc le suivant :

17 Juin : Butées ostéoplastiques d'épaule, antérieures et postérieures. Ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections (Longuet). — 18 Juin : Ostéotomies pour ankyloses. Résection du coude. Arthroplastie du genou et de la hanche (Padovani). — 19 Juin : Arthrodèse de hanche. Ostéotomies sous-trochantériennes (Longuet). — 20 Juin : L'ostéoplastie sterno-costale. La surélévation de l'omoplate. Résection des côtes cervicales (Longuet). — 21 Juin : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixations externes. L'extension par broches (Padovani). — 22 Juin : Opérations tendineuses, nerveuses, osseuses et radiculaires pour paraplégies spasmodiques (Longuet). — 24 Juin : Greffons osseux libres et pédiculés, périostés ou non (Padovani). — 25 Juin : Butées en 1re position. Butées en place. Greffes et forages intratrochantériens. La bifurcation de Lorenz (Longuet). — 26 Juin : Ostéosynthèses du col fémoral. Résections arthroplastiques (Padovani). — 27 Juin : Les ostéosynthèses rachidiennes (Longuet). — 28 Juin : Les ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires (Padovani). — 27 Juin : Les ostéosynthèses rachidiennes (Longuet). — 28 Juin : Les ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires (Padovani). — 29 Juin : Résections et arthrodèses du genou (Padovani). — 1er Juillet : Méniscectomies. Reconstitutions ligamentaires du genou. Sutures de la rotule. Luxations récidivantes et congénitales de la rotule (Longuet). — 2 Juillet : Tarsectomies cunéiformes. Arthrodèses. Arthrorises. Ténoplastie chez l'enfant (Longuet). — 3 Juillet : Astragalectomie et amputation du pied (Padovani). — 4 Juillet : Tarsectomies pour pieds bots, pieds creux, pour pieds plats chez l'adulte (Padovani).

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires ceux qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances.

Ce droit spécial est fixé à 250 fr.

Hôpitaux et Hospices

Nouvel Hôpital Beaujon (à Clichy). — Electro-radiologie. En dehors des cas d'urgence, la réception des nouveaux malades pour le radiodiagnostic et les traitements physiothérapiques dans le service de M. P. Aubourg aura lieu aux heures et jours suivants :

Tous les jours (de 9 h. à midi) : Radiographies des os et des poumons. — *Tous les jours* (de 10 h. à midi), sur rendez-vous : Radioscopie et radiographie des viscères (MM. Surmont et Pulsford). — *Tous les jours* (à midi) : Interprétation des films du matin même (M. Aubourg). — *Le mardi* (à 10 h.) : Traitement de Luxeuil (Me M. Legoux). — *Le mercredi* (à 11 h.) : Massage, mécanothérapie (M. L. Durey). — *Le jeudi* (à 10 h.) : Electrodiagnostic, recherche de la chronaxie (M. Piffault). — *Le vendredi* (à 9 h. 30) : Electrothérapie (Me S. Delaplace, MM. Le Go, Piffault, Surmont). — *Le samedi* (à 10 h.) : Rœntgenthérapie, paraffinothérapie (M. Joly).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Société de radiologie médicale de France. — Prix de Thèses 1935. Ce prix, d'une valeur de 1.500 fr., est décerné chaque année par la Société de radiologie médicale de France à son Assemblée générale de Décembre pour la meilleure thèse soutenue dans l'année sur un sujet de radiologie.

Prix de la Compagnie générale de radiologie. — Un prix de 1.000 fr., offert par la Compagnie générale de radiologie, est décerné chaque année à cette même Assemblée au meilleur travail ou à la meilleure thèse ayant apporté un perfectionnement à la technique radiologique. Peuvent concourir les élèves et jeunes médecins ayant passé leur thèse depuis moins de 3 ans. *Cette année le prix sera de 2.000 fr., le prix de 1934 n'ayant pas été distribué.*

Envoyer 5 exemplaires des travaux, avant le 1er Octobre 1935, au Secrétaire général de la Société de radiologie, M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Castres, de M Robert Sicard, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 29 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 30 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30.

Mercredi 1er Mai. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 2 Mai. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (écrit et prat. et oral), 2 séries), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 3 Mai. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (écrit et prat. et oral), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Samedi 4 Mai. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (écrit et prat. et oral), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 1er Mai. — M. Fortin : *Etude de la forme pseudo-mélitococcique de la lympho-granulomatose maligne.* — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Tanon, Joannon.

Jeudi 2 Mai. — M. Etienne : *Hernies du médiastin et culs-de-sac pleuraux médiastinaux.* — M. Maricot : *Etude clinique des tumeurs malignes bilatérales du sein.* — M. Bouloucos : *Polypose nasale avec déformation de la pyramide nasale et son traitement chirurgical.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaitre, Sergent, Brocq.

Samedi 4 Mai. — M. Giuli : *Opération des hernies inguinales au cours de la 1re année de la vie.* — Mme Touzé : *La maladie de Werner-Schültz chez l'enfant.* — Jury : MM. Guillain, Lereboullet, Nobécourt, Gastinel.

Jeudi 21 Mars (*Erratum*). — M. André Debidour : *Contribution au traitement de l'asthme par la bronchoscopie.*

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 1er Mai. — M. Labbé : *Rachitisme chez le porc.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyries, Robin.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

COMMENT PRATIQUER LA THYROÏDECTOMIE SUB-TOTALE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

PAR MM.
L. BÉRARD, P. COLSON et I. RAPONSKY

L'importance des soins préparatoires à l'intervention est dans la chirurgie de l'hyperthyroïdie une notion dont la valeur est universellement reconnue. L'iodiothérapie, qui a donné dans cette préparation les plus heureux résultats, semble avoir joué le rôle de vedette et éclipsé pour un temps l'acte opératoire lui-même. Cependant, dans cette chirurgie thyroïdienne chaque détail technique est susceptible de prendre une importance considérable, aussi bien pour assurer à l'opéré le maximum de sécurité que pour donner à l'intervention sanglante toute sa valeur curative. Il serait, d'ailleurs, dangereux d'improviser une technique sous l'inspiration trop exclusive de données anatomiques et il apparaît plus sage de se laisser guider sur ce terrain par les enseignements de l'expérience opératoire.

Notre intention est précisément de décrire la technique adaptée aux conditions actuelles du traitement chirurgical de la maladie de Basedow et couramment employée par l'un de nous.

Principe du traitement chirurgical.

Un principe domine la chirurgie de l'hyperthyroïdie basedowienne : *la nécessité d'une résection élargie bilatérale, portant sur tous les tissus hyperplasiés et en enlevant la plus grande partie possible.* Ce principe, admis depuis longtemps par l'un de nous [1], conduit à la pratique de la thyroïdectomie subtotale qui ne laisse subsister à la partie postérieure des lobes qu'une mince lame de parenchyme protectrice des récurrents et des parathyroïdes, suffisante néanmoins pour maintenir l'équilibre endocrinien. Il convient de rester fidèle à ce procédé en raison de sa sécurité, en raison surtout de l'excellence des résultats qu'on en obtient même dans les formes graves avec insuffisance cardiaque [2].

Fig. 1. — Ligne d'incision en cravate, à deux ou trois travers de doigt au-dessus du manubrium.

Fig. 2. — Anesthésie du pôle supérieur. L'index de la main droite refoule le paquet vasculo-nerveux carotidien.

On a pu discuter le meilleur mode d'application de ce principe et mettre en balance la valeur respective de l'exérèse primitive et des interventions sériées. Là se trouve peut-être le point le plus délicat des indications opératoires dans les « cas limites ». Il est certain cependant qu'avec une préparation plus complète des basedowiens, la chirurgie est maintenant orientée nettement vers la première de ces solutions et *la résection primitive est devenue la formule applicable à la grande majorité des cas* [3].

Il va sans dire que cette conduite ne saurait être autorisée qu'à la condition de suivre très étroitement les malades pendant la période préparatoire, d'étudier leurs réactions au traitement médical et de s'interdire toute intervention sérieuse lorsque le métabolisme basal n'a pas pu être ramené au-dessous de + 50 pour 100 et que la tachycardie n'est pas tombée au-dessous de 120. Il est, en effet, classique de demander au métabolisme basal et au rythme cardiaque des éléments d'appréciation du degré d'opérabilité. Si dans la plupart des cas on note parallèlement à l'abaissement du métabolisme basal une réduction progressive du taux de la tachycardie, on peut observer des variations indépendantes de ces deux éléments qui donnent lieu à de réelles difficultés d'interprétation.

1. L. Bérard : Traitement du goitre exophtalmique. Rapport au *Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Varsovie, 1929. — L. Bérard et R. Peycelon : Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme. — Rapport au *Congrès Français de Médecine*, Liège, 1930.
2. R. Peycelon : Du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Thèse de Lyon*, 1929.
3. L. Bérard et P. Colson : A propos du cœur basedowien et des cardio-thyréoses. *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1934.

C'est ainsi qu'on assiste parfois vers le vingtième ou vingt-cinquième jour de la préparation à une légère reprise de l'hyperthyroïdie, tandis que la courbe du pouls continue régulièrement sa descente. On peut dans ces cas opérer sans crainte : la réaction post-opératoire est habituellement légère.

A l'inverse, lorsque la tachycardie s'exagère chaque jour davantage, alors même que le métabolisme basal est stationnaire ou tend à s'abaisser, il vaut mieux remettre à plus tard l'intervention : on observe habituellement dans ces cas de fortes réactions qui peuvent devenir fatales.

Tous les éléments qui permettent de juger du moment opportun de l'intervention méritent de retenir l'attention du clinicien. A ce titre, la courbe de pouls relevée pendant la semaine qui précède l'acte chirurgical et avec les précautions bien indiquées par M. Gallarvadin est d'une fidélité qu'on trouve rarement en défaut.

Directives générales de la technique :

Dans toute technique ayant trait à la chirurgie des basedowiens, deux questions prennent un intérêt de premier plan : l'anesthésie, l'hémostase.

1° Anesthésie. — Nous avons actuellement recours de façon presque exclusive à l'anesthésie locale. Indépendamment des avantages qu'elle peut procurer dans la protection des récurrents au cours de l'intervention, elle diminue les risques de complications pulmonaires et réduit dans une certaine mesure l'intensité des réactions post-opératoires.

Fig. 3. — Incision des téguments. Hématose soigneuse des veines superficielles.

Il n'y a guère que les basedowiens très émotifs, doués d'une irritabilité excessive, qui, en définitive, semblent se trouver mieux d'une

anesthésie générale prudente supprimant toute excitation psychique.

Hormis ces cas rares, le seul reproche dont soit passible l'anesthésie locale est de ne pas abolir totalement la sensation pénible de tiraillement lors de la luxation des lobes et la douleur lors de la ligature des pédicules. Cet inconvénient disparaît si la résection thyroïdienne s'effectuant « in situ », sans ligatures préalables, on supprime précisément les temps douloureux de l'opération. Une technique opératoire correcte peut ainsi s'accommoder des exigences de l'anesthésie locale — qui, là comme ailleurs, assure un contrôle sérieux des gestes de l'opérateur — et se passer du concours d'une anesthésie générale même transitoire.

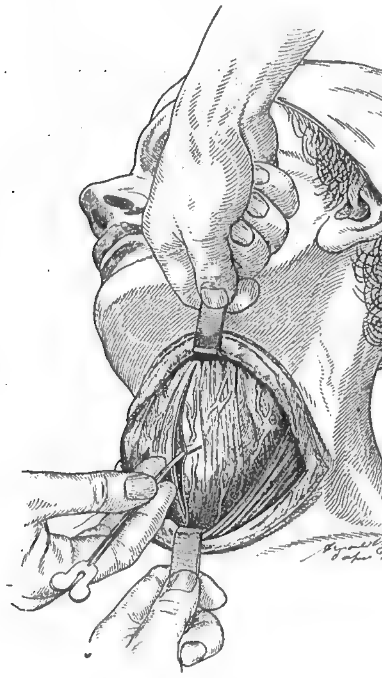


Fig. 4. — Incision verticale de la ligne blanche sous-hyoïdienne. Début de libération du corp thyroïde.

Enfin, la préparation de l'opéré n'est pas étrangère à l'obtention d'une analgésie complète. Il y a avantage de ce point de vue, à administrer la veille au soir XXX à XL gouttes de somnifène, et le matin même un lavement chloralo-bromuré suivi d'une injection de morphine pratiquée une demi-heure avant l'intervention.

Fig. 4 *bis*. — Incision horizontale des muscles sous-hyoïdiens. Hémostase de la veine jugulaire antérieure.

2° Hémostase. — Dans les cas faciles où l'hypertrophie glandulaire est modérée et où surtout les adhérences périthyroïdiennes sont peu développées, on peut effectuer la résection après hémostase préventive et luxation des lobes. Cette manière de faire donne une sécurité incontestable et d'autant plus appréciable que non seulement les vaisseaux sont dilatés et friables, mais encore que le sang des basedowiens a souvent une coagulation retardée [4]. Elle possède, en outre, l'avantage de réaliser par la section totale des pédicules une véritable angio-neurectomie susceptible d'agir favorablement en réduisant la sécrétion du parenchyme glandulaire conservé [5].

Mais toutes les fois qu'il existe des adhérences périthyroïdiennes organisées — adhérences consécutives au traitement par les agents physiques ou adhérences spontanées développées autour d'une glande dont l'aspect inflammatoire évoque l'idée d'une véritable thyroïdite — il faut savoir qu'on arrive plus simplement à un bon résultat par une résection « in situ », sans hémostase préalable.

Cette technique, recommandée par Crile aux Etats-Unis, est utilisée par l'un de nous depuis de nombreuses années. Parmi ses avantages, on a cité la possibilité de conserver aux moignons thyroïdiens et aux glandes parathyroïdes une vascularisation suffisante et une innervation intacte; avantages qui ne se conçoivent qu'à la condition qu'on ait au préalable réalisé une exérèse suffisamment large des tissus thyroïdiens. Mais cette technique se recommande surtout, à notre sens, par l'absence de toute manœuvre hémorragipare, de clivage ou de luxation. Ce qui, en effet, peut devenir dangereux dans ces cas difficiles, c'est de vouloir à tout prix atteindre les pédicules vasculaires : pédicule supérieur toujours très haut situé, pédicule inférieur, de situation variable, mais plaqué profondément et dissimulé par les lobes hyperplasiés. La ligature préalable des pédicules est une manœuvre qui peut entraîner à des cheminements laborieux au sein de veines friables, dilatées en énormes sinus et qui se rompent à la moindre traction, elle expose à des recherches parfois longues, souvent pénibles, à des tiraillements douloureux qui risquent de provoquer l'affolement du pouls et de déclencher l'agitation de l'opéré.

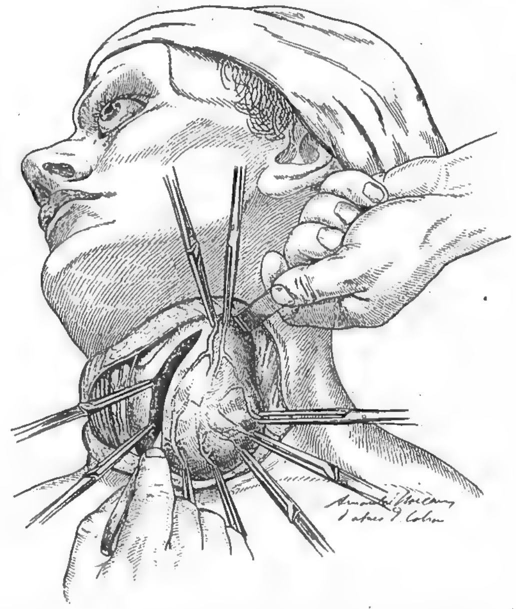


Fig. 5. — Résection lobaire. Le bistouri ordinaire ou électrique sectionne le parenchyme à l'intérieur du cercle formé par les pinces hémostatiques.

4. L. Bérard : A propos du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow, *Monde Médical*, 15 Juillet 1931.

5. L. Bérard et R. Peycelon : La thyroïdectomie subtotale dans le traitement de la maladie de Basedow. *Journal de Chirurgie*, Novembre 1929.

Par ailleurs, la résection d'emblée, pratiquée chez des sujets bien préparés par l'administration régulière de quinine et de lugol et dont le tissu thyroïdien est devenu malgré tout plus ferme et moins vasculaire, ne donne naissance qu'à une hémorragie modérée. L'hémostase s'obtient habituellement par ligature de quelques artérioles isolées sur la tranche de section et par suture en masse des deux valves du moignon. Dans quelques cas, lorsqu'il persiste un suintement sanguin notable, il est indiqué de pratiquer la ligature simple, sans section des artères thyroïdiennes. Ces ligatures secondaires, pratiquées plusieurs fois par l'un de nous, donnent en fin d'intervention une hémostase d'une sécurité absolue, elles sont d'exécution assez

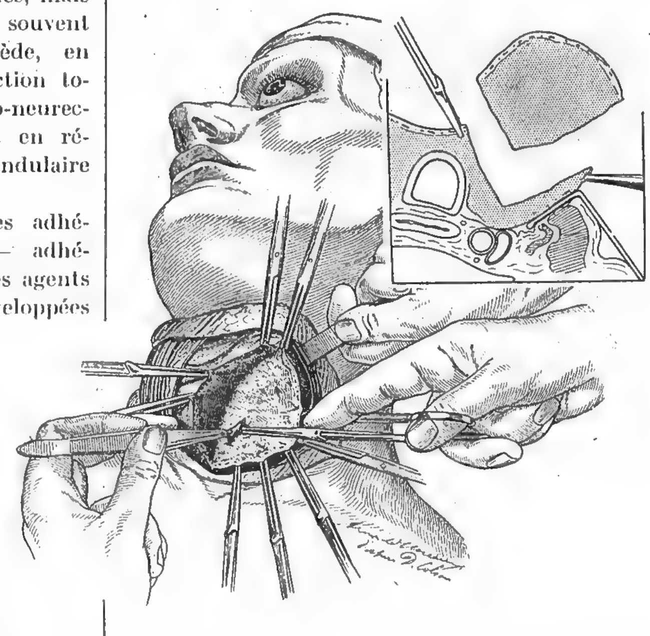


Fig. 6. — Après résection : Hémostase artérielle sur la tranche de section. — En cartouche : La résection pratiquée sans luxation du lobe est incomplète lorsque celui-ci est très volumineux.

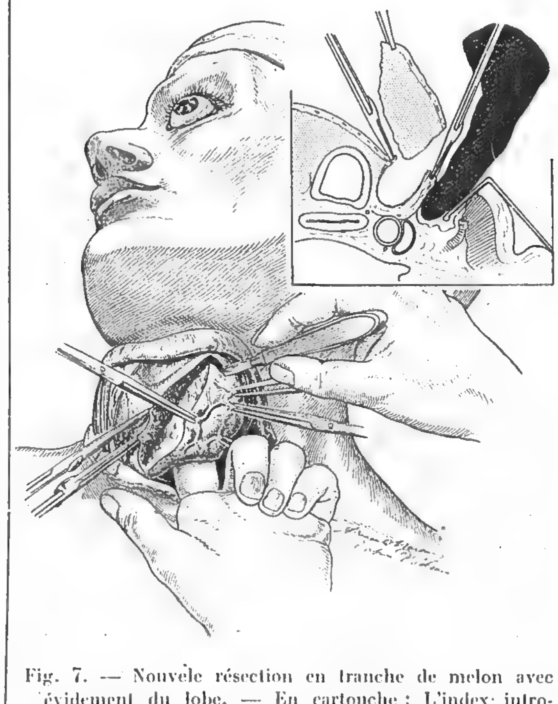


Fig. 7. — Nouvelle résection en tranche de melon avec évidement du lobe. — En cartouche : L'index introduit jusqu'au contact du paquet carotidien apprécie la quantité de glande qui doit être enlevée.

aisée dans un champ opératoire débarrassé de la presque totalité des tissus thyroïdiens.

Technique opératoire.

1° Anesthésie locale. — Le manuel opératoire est des plus simples et comprend deux ma-

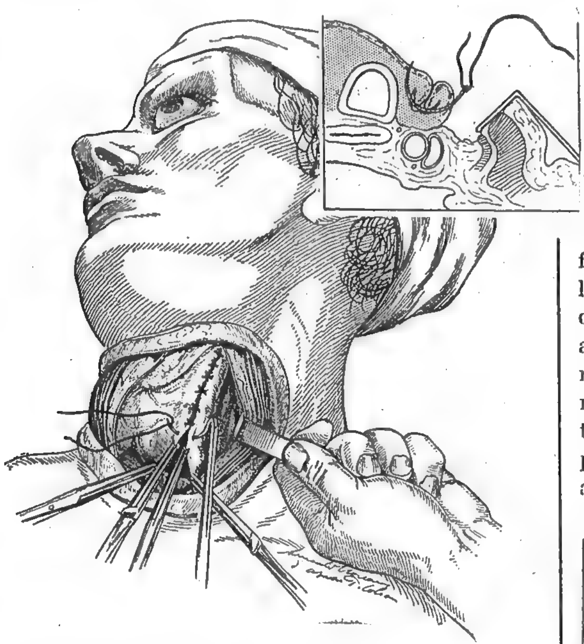


Fig. 8. — Suture hémostatique du moignon thyroïdien après hémostase par ligatures séparées des petites artérioles (Le moignon est en réalité plus réduit dans ses dimensions, qu'il n'apparaît sur ce dessin). — En cartouche : Manière de pratiquer la suture pour éviter les espaces morts.

nœuvres l'une superficielle, l'autre profonde.

L'anesthésie superficielle s'obtient par une injection traçante répondant à la future ligne d'incision, c'est-à-dire transversale et située à deux travers de doigt au-dessus du manubrium sternal (fig. 1). L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané se poursuit sur plusieurs centimètres en haut et en bas, de façon à permettre ultérieurement la discision de ce tissu pour dégager entièrement la ligne blanche sous-hyoïdienne. Dans ce temps, il est recommandé d'injecter quelques centimètres cubes de solution à

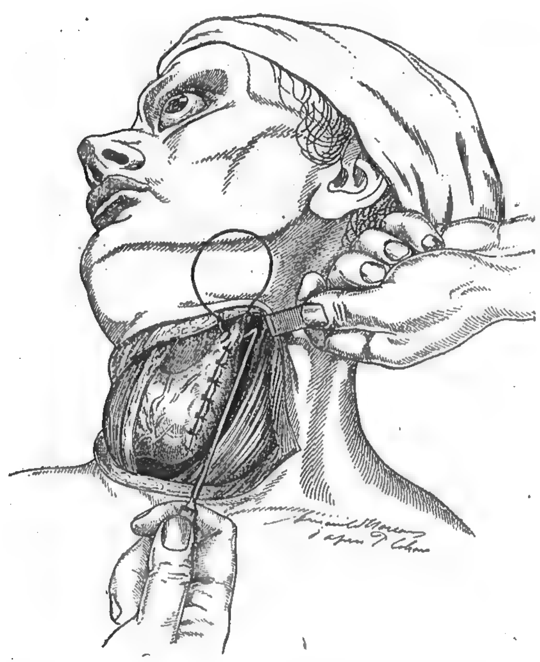


Fig. 9. — Ligature de la corne supérieure quand elle est nécessaire pour assurer l'hémostase définitive.

l'intérieur de la gaine des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et sur une certaine hauteur. On obtiendra ainsi un état de relâchement de ces muscles — analogue en somme au relâchement des muscles grands droits de l'abdomen, anesthésiés à la manière de Finsterer au cours des laparotomies — qui facilitera l'accès du corps thyroïde.

L'anesthésie profonde est portée successivement aux quatre pôles de la glande. Le pôle supérieur s'atteint facilement en se servant du cartilage thyroïde comme repère dans la profondeur et en refoulant en arrière le paquet vasculo-nerveux carotidien (fig. 2). Le pôle inférieur s'atteint plus difficilement surtout si l'hypertrophie du lobe est considérable, et il faut, après avoir fait tourner franchement la tête du côté opposé, insinuer l'aiguille en arrière du lobe. Il va sans dire qu'au cours de ces manœuvres on évitera autant que possible les tâtonnements et les mouvements de va-et-vient de l'aiguille qui risquent d'ouvrir des veines et qu'on vérifiera toujours l'absence d'écoulement sanglant par le pavillon de l'aiguille avant d'injecter la solution anesthésique.

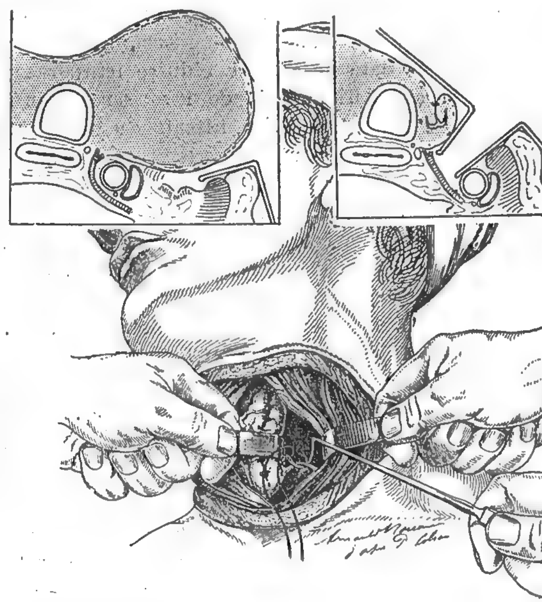


Fig. 10. — Ligature hémostatique secondaire de l'artère thyroïdienne inférieure, lorsqu'il persiste un suintement par la tranche de section. — En cartouche : à gauche, difficulté de la ligature préalable ; à droite, facilité de la ligature secondaire.

Cette anesthésie s'obtient donc simplement et, pour peu qu'on soit entraîné, rapidement. Il nous apparaît inutile de réclamer, à l'exemple de H. Mayo, l'assistance de deux anesthésistes opérant simultanément.

2° Premier temps : *Incision des plans superficiels.* — Nous préconisons *l'incision en cravate*, horizontale, intéressant la face antérieure du cou et passant à deux travers de doigt au-dessus du manubrium sternal. La cicatrice donnée par une telle incision se confondra facilement avec un pli du cou.

Les dimensions transversales de l'incision sont variables suivant les cas avec le volume de la glande, la hauteur du cou, la souplesse des téguments, etc.; leur détermination est avant tout question d'expérience personnelle.

L'incision du tissu cellulaire sous-cutané doit toujours s'accompagner d'une hémostase minutieuse des nombreuses veines qui y circulent (fig. 3).

3° Deuxième temps : *Traversée des plans musculo-aponévrotiques.* — L'attaque du plan aponévrotique peut se faire de différentes manières suivant les cas.

En l'absence d'adhérences, chez un sujet au cou allongé, on utilisera la dissociation verticale des muscles sous-hyoïdiens. Après relèvement des lambeaux cutanés, on pratiquera l'incision

Fig. 11. — Suture du plan musculaire après mise en place de deux drains.

de la ligne blanche sous-hyoïdienne de bout en bout (fig. 4).

Au cas contraire, *devant des adhérences serrées* chez un sujet à cou court, porteur d'un volumineux corps thyroïde, il est préférable de recourir d'emblée à l'incision tranversale. Celle-ci intéresse non seulement le plan musculo-aponévrotique sous-hyoïdien, mais encore, si cela est nécessaire, la gaine du sterno-cléido-mastoïdien afin d'élargir le champ opératoire sans délabrement musculaire. Cette section se pratique à la partie supérieure de la plaie, ce qui rend plus facile la reconstitution de ce rideau musculaire à la fin de l'intervention. De nombreuses veines,

Fig. 12. — Suture du tissu cellulo-graisseux. On placera des agrafes sur la peau.

les jugulaires antérieures en particulier, sont liées par des ligatures aiguillées (fig. 4 *bis*).

La surface du corps thyroïde peut alors être progressivement exposée et dépouillée des fibres du sterno-thyroïdien toujours adhérent à la capsule. Au cours de ces manœuvres d'approche, nous n'employons que des écarteurs du type Farabeuf munis de becs plus longs. Nous estimons qu'ils sont d'un maniement plus souple que les écarteurs auto-statiques faisant bâiller au maximum la boutonnière musculaire au point où se porte l'opérateur et permettant, grâce au glissement asymétrique de tous les plans superficiels, d'obtenir un jour plus considérable avec une incision plus réduite. Le lobe à réséquer en premier lieu est ainsi abordé sans manœuvres de luxation. C'est par écartement des plans superficiels et non par traction sur la glande qu'on obtient son exposition.

4° Troisième temps : *Lobectomie subtotale.* — Une série de pinces de Kocher est placée en couronne sur le lobe à réséquer. Chaque pince écrase une de ces veines volumineuses qui rampent à la surface de la capsule, nombreuses surtout au voisinage du pôle supérieur et des faces latérales des lobes. On porte alors le bistouri de façon à enlever la portion de glande limitée par les pinces et en évitant de s'égarer, soit vers la trachée, soit vers le paquet carotidien (fig. 5). Cette ablation entraîne fatalement l'hémorragie des artérioles sectionnées qui sont pincées et liées séparément (fig. 6).

Dans bien des cas, on arrive à pratiquer d'emblée une exérèse suffisante lorsque, par ailleurs, l'isthme ne participe pas à l'hypertrophie et peut être conservé en partie au-devant de la trachée.

Si le résultat obtenu est insuffisant, la portion restante du lobe est facilement rabattue vers la ligne médiane à la faveur du vide créé par l'ablation précédente et on procède à une nouvelle résection en « tranche de melon » dont l'étendue est contrôlée par l'index enfoncé au contact du paquet carotidien (fig. 7).

On peut ainsi, dans tous les cas et par des résections successives, obtenir une large exérèse des tissus pathologiques. Remarquons, et cela est d'importance, que le bistouri réalise, *même lorsque le parenchyme thyroïdien est parfaitement homogène, un véritable évidement sous-cortical*, dont le résultat anatomique est grossièrement comparable à celui qu'on obtient par énucléation sous-capsulaire d'un noyau adénomateux. On conserve donc assez de cortex glandulaire, tant du côté de l'isthme que du côté du bord postérieur du lobe pour confectionner un moignon peu volumineux, mais bien enveloppé dans une étoffe suffisamment large. C'est par un surjet en masse, au catgut, qui comble les espaces morts et achève l'hémostase, que se termine la lobectomie. L'emploi du bistouri électrique réduit beaucoup les manœuvres hémostatiques.

Du côté opposé, la lobectomie sera pratiquée avec la même technique, l'opérateur et son aide ayant changé de côté.

5° Quatrième temps : *Ligatures hémostatiques secondaires.* — Ce temps est facultatif et ne sera exécuté que dans les cas d'hémostase particulièrement difficile, mais il ne faut pas hésiter à y avoir recours, car on obtient très simplement une sécurité absolue.

La ligature purement hémostatique est bien différente dans son but et dans son exécution technique de la ligature atrophiante préliminaire de l'exérèse pour laquelle nous avons soutenu le principe de l'angio-neurectomie.

Pratiquée dans le but de réduire temporairement la circulation, afin de favoriser les processus de coagulation au niveau du moignon thyroïdien, ce sera une simple ligature au catgut ne comprenant que l'artère à l'exclusion des autres éléments du pédicule.

Pratiquée secondairement après résection des lobes thyroïdiens, ce sera une ligature facile et d'exécution rapide.

Ces ligatures pourront se pratiquer au niveau de la thyroïdienne inférieure (fig. 10) et au niveau de la thyroïdienne supérieure : dans ce cas, il est souvent plus simple de prendre le pôle supérieur en entier dans la ligature (fig. 9).

6° Cinquième temps : *Réfection des plans superficiels.* — C'est d'abord la suture des muscles sous-hyoïdiens, facile lorsqu'on reconstitue sur la ligne médiane les muscles simplement dissociés par incision verticale (fig. 11), plus délicate lorsque les muscles sectionnés transversalement se sont rétractés.

C'est ensuite la suture du tissu cellulo-graisseux sous-cutané (fig. 12).

C'est enfin la suture de la peau qu'on peut pratiquer soit avec des crins, soit avec des agrafes métalliques. En cette occurrence et pour éviter les cicatrices « en échelle », il est indispensable de procéder à l'ablation des agrafes de façon très précoce au troisième ou quatrième jour.

Cette suture n'est interrompue qu'au niveau de la ligne médiane pour laisser s'échapper deux petits drains qui ont été systématiquement placés dans la profondeur au contact des moignons thyroïdiens. Ces drains, retirés dès le lendemain de l'intervention, il suffit de placer une agrafe pour obtenir une cicatrice cutanée continue et peu visible.

* * *

Cette technique permet, malgré la conservation d'une partie de l'isthme thyroïdien au-devant de la trachée, mais à condition toutefois de pratiquer un véritable évidement lobaire, d'obtenir une exérèse assez large pour que le résultat clinique soit complet. Chez les sujets opérés de cette manière, nous avons, en effet, constaté un abaissement du métabolisme basal au-dessous de 15 pour 100 d'augmentation — quel qu'ait été le taux initial — et souvent *le retour au chiffre normal, ce qui constitue pour nous la meilleure preuve d'une exérèse suffisante*. Nous donnerons sous peu une étude des résultats obtenus et la statistique opératoire de ces cinq dernières années.

Néanmoins, cette technique ne saurait pas s'appliquer sans discernement à toutes les *formes anatomiques* de l'hyperplasie basedowienne. Lorsque l'isthme, en particulier, est notablement augmenté de volume au point de constituer un véritable lobe médian, il devient nécessaire d'en faire l'ablation. La résection glandulaire, commencée au niveau d'un lobe, on détache le corps thyroïde de la trachée en le basculant progressivement et on termine au niveau du lobe opposé avec une technique identique à celle qu'on utilise après section première de l'isthme.

SUR UN MÉCANISME HUMORAL EXTRA-NERVEUX PRÉSIDANT A LA RÉGULATION DE LA CIRCULATION LOCALE DANS LES ORGANES A FONCTIONNEMENT INTERMITTENT : GLANDES DIGESTIVES ET MUSCLE STRIÉ

Par A. MOUGEOT

Médecin consultant aux Eaux de Royat.

Les mesures volumétriques et les analyses du sang de la veine efférente ont solidement établi qu'au moment où un muscle strié entre en période de travail, où une glande digestive se met à fonctionner, la quantité de sang qui traverse l'organe en un temps donné s'accroît dans d'énormes proportions. La glande sous-maxillaire notamment chez le chien, le muscle masséter chez le cheval offrent une disposition anatomique éminemment favorable au recueillement du sang efférent; beaucoup de physiologistes ont opéré sur cette glande; les expériences de Chauveau et Kaufmann sur le muscle releveur de la lèvre du cheval sont classiques. Tous arrivent à des constatations concordantes : le débit sanguin se trouve multiplié par trois, quatre et même six lorsque l'organe passe du repos au travail; de plus la consommation d'oxygène, la production d'acide carbonique subissent, elles aussi et par unité de temps, une énorme augmentation.

Il est inutile de rappeler plus longuement des notions aussi classiques, aussi élémentaires. La discussion ne portera ici que sur le mécanisme qui, brusquement et pour la seule durée de fonctionnement intensif, permet aux vaisseaux sanguins d'augmenter localement leur débit dans des proportions aussi considérables. Sommes-nous en droit de prétendre que seul le système nerveux intervient par ses filets vaso-dilatateurs ? Pour ma part, je ne puis le concevoir ainsi. Alors que notre volonté nous permet de limiter, grâce aux localisations motrices de l'écorce cérébrale, le travail musculaire à une région extrêmement restreinte, il ne semble pas admissible que l'appareil nerveux vaso-moteur soit apte à borner son pouvoir vaso-dilatateur, s'il existe réellement, à une aire aussi limitée, à faire commencer et finir son effet d'une façon précise au début et à la terminaison de la période de travail de la glande sous-maxillaire, du muscle masséter, pris ici pour exemple.

C'est ainsi que nous sommes conduits à rechercher un processus local indépendant du système nerveux, à invoquer un pouvoir direct vaso-dilatateur né de la crase sanguine, s'exerçant *in situ* sur le tonus vasculaire sans participation de l'appareil nerveux. Autrement dit, on examinera si les modifications physico-chimiques que le fonctionnement de la glande et du muscle entraîne dans la composition du sang circulant n'expliquent pas à elles seules la vasodilatation observée.

L'idée avait déjà été exprimée et notamment par Viale [1] en 1926; mes propres expériences (1930-1932) sur le tonus des lambeaux vasculaires isolés et en survie *in vitro* m'ont conduit à la même conception. La probité scientifique m'amène sans effort à signaler que, se fondant sur des expériences contemporaines, ou légèrement postérieures, de circulation entretenue

1. Professeur à Gênes, et malheureusement ravi à la science en Novembre 1934, à l'âge de 45 ans.

par perfusion dans la patte postérieure ou une anse intestinale de chat, MM. Fleisch, Sibul et Ponomareff, de l'Institut Physiologique de l'Université de Tartu (Dorpat) en Esthonie (1932) ont également conclu à une « Nutritive Kreislaufregulierung ».

*
* *

La technique expérimentale adoptée par Fleisch et Sibul nous paraît prêter à de sérieuses réserves, en raison de la voie d'apport choisie pour l'excès de CO^2 et aussi de ce que la région explorée, non séparée de l'organisme, reste sujette aux réflexes nerveux venus des centres bulbo-médullaires et sino-carotidiens.

Mais cherchons ce qui nous unit et non ce qui nous divise.

L'accord se montre parfait entre expérimentateurs (Krogh, Viale, Mougeot, Fleisch) pour reconnaître que si le sang circulant voit sa tension en CO^2 augmenter, même sans sortir des limites physiologiques, il en résulte *ipso facto* une vaso-dilatation des artères et artérioles. Mais dans les expériences le gaz carbonique ne doit pas arriver en excès par les voies respiratoires, sous peine d'entraîner une excitation des centres bulbo-médullaires; des deux actions antagonistes de CO^2, l'effet vaso-dilatateur périphérique *in situ* et l'action vaso-constrictive centrale, cette dernière peut l'emporter et l'emporte en général..

Pour décider si l'acide carbonique exerce son action hypotonique soit par une attaque myogène directe sur la fibre lisse du muscle vasculaire, soit par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses, il était facile et convaincant de faire intervenir CO^2 dans un liquide de Tyrode préalablement additionné d'yohimbine ou d'ergotamine en quantité reconnue suffisante pour paralyser les éléments sympathiques vaso-moteurs intra-pariétaux ou juxta-vasculaires. On pouvait aussi faire intervenir l'atropine pour paralyser les terminaisons nerveuses inhibitrices s'il en existe. J'ai employé cette technique qui a fourni la preuve péremptoire d'une action directe myogène extra-nerveuse du gaz carbonique sur le muscle artériel qu'il met immédiatement en hypotonie et par là accroît le calibre du vaisseau, augmente son débit.

On objectera légitimement à cette technique du lambeau vasculaire isolé de n'explorer que les grosses artères et nous reconnaissons très volontiers qu'il y a grand intérêt à savoir ce que les modifications de la composition du sang entraînent dans le tonus des artérioles et des capillaires; on s'en assure au moyen des perfusions d'organes excisés, tels que l'oreille du lapin, la patte postérieure du chat ou du lapin, le train postérieur de la grenouille.

On peut encore, comme le fait Krogh, examiner au microscope la circulation capillaire dans les régions anatomiques appropriées comme le mésentère et la membrane interdigitale de la grenouille.

Le gaz carbonique dilate fortement les artérioles et les capillaires, et cela ressort incontestablement des expériences de Krogh qui affirme avec les meilleurs arguments à l'appui que le tonus capillaire échappe totalement à l'influence du système nerveux. Il suffit de diriger un jet de CO^2 sur la langue ou sur le mésentère ou sur la patte d'une grenouille pour constater que la langue devient turgescente et rouge vif par vasodilatation, que dans les capillaires du mésentère et de la membrane interdigitale les vaisseaux apparaissent beaucoup plus nombreux, que les globules passent en beaucoup plus grand nombre et avec une vitesse de translation très accrue. Une injection de gaz thermaux de Royat (995/1.000 de CO^2) sous la peau de la cuisse d'une grenouille ou l'arrivée des mêmes gaz à la surface du membre produisent cette même accélération considérable dans la circulation capillaire (Dodel et de Laroche, 1933).

*
* *

L'accord étant fait sur le pouvoir vaso-dilatateur direct de l'acide carbonique, il devient logique de rechercher s'il n'existe pas dans le sang un élément antagoniste. Pour Viale, il ne serait autre que le bicarbonate de soude. Pour Mougeot (et son avis se trouve déjà formulé *in Progrès Médical* (1931) et *in Annales de la Société d'Hydrologie*, Paris 1931-1932, et à nouveau dans la thèse de Jean-Marie Lefèvre), c'est beaucoup plus la diminution en tension de l'oxygène que la teneur en bicarbonate de soude et, si les cations jouent un rôle, ce ne serait pas le bicarbonate de soude, mais le taux du calcium. Le point mérite discussion. Le bicarbonate de soude ne paraît pas jouer un rôle tonique sur le muscle artériel, car l'adjonction de doses même fortes de ce bicarbonate au liquide de Tyrode n'a pas élevé, au cours de mes recherches, le tonus du muscle vasculaire isolé *in vitro*. Par contre, si l'on immerge le lambeau vasculaire artériel dans des mélanges de Tyrode et de diverses eaux minérales bicarbonatées carboniques, on constate qu'elles sont toutes hypertonisantes, et plus spécialement les eaux bicarbonatées calciques, même si comme celles de Pougues elles sont en même temps très riches en CO^2 libre. De plus, l'action antitonique de CO^2 se montre nettement plus faible en milieu d'eau minérale bicarbonatée que dans le Tyrode pur.

Il en résulte que le rôle hypertonique des bicarbonates apparaît comme fort discutable et que celui du calcium semble fort probable. Déjà en 1931, A. Schretzenmayr émettait l'opinion suivante découlant de ses propres recherches : le calcium exerce sur les artères de la peau, des muscles, de l'aire splanchnique et du rein, d'abord une diminution de tonus puis une augmentation. L'effet initial serait myogène; l'effet secondaire s'exercerait par l'intermédiaire de l'appareil sympathique.

Pour ma part, je vois beaucoup plus volontiers la régulation locale du tonus artériel, artériolaire et capillaire comme dépendant directement de l'équilibre tensionnel entre les gaz oxygène et carbonique. L'effet constricteur de l'oxygène a été noté par Lœning (Thèse de Marburg, 1913). Rothlin (1920) et d'autres physiologistes l'ont également constaté. Les promoteurs de la technique du lambeau vasculaire isolé en survie *in vitro* se sont complu à recommander de faire barboter en permanence des bulles d'oxygène dans le liquide d'imbibition; le conseil s'est transmis d'auteur en auteur. Mais avec les expérimentateurs récents, je considère cette recommandation comme superflue sinon nuisible; la quantité d'oxygène que la pression atmosphérique fait dissoudre dans le Tyrode est toujours suffisante; l'excès d'oxygène qu'amène un courant de gaz barbotant dans le liquide met le muscle vasculaire, ou au moins le muscle artériel en hypertonie.

Lorsque le muscle ou la glande se met en activité, la consommation en oxygène s'accroît, il en résulte un appauvrissement du sang circulant. Le tonus du muscle vasculaire s'abaisse par un double mécanisme; l'augmentation de tension de CO^2, la diminution de tension de l'oxygène. Les deux facteurs concourent en somme à un élargissement de la lumière des vaisseaux d'où résulte l'augmentation du débit sanguin, phénomène effectivement constaté.

Il est certain, et cela ressort des résultats enregistrés par tous les expérimentateurs, que l'acidification du milieu du liquide circulant diminue le tonus du muscle artériel. Il y avait donc lieu de rechercher l'action possible des produits acides de désassimilation qui naissent de l'activité du muscle strié ou de la glande. Tel est le sujet envisagé par Fleisch et Sibul dans un deuxième mémoire (1933). Leurs expériences furent ici encore conduites sur le membre postérieur de chat sans interrompre les connexions vasculaires et nerveuses avec le reste de l'organisme. Les auteurs constatent que l'acide lactique, l'acide acétique, l'acéto-aldéhyde, les amines, les acides aminés et en général les produits de désassimilation amènent, par leur présence dans le sang, une vaso-dilatation. Ils agissent ainsi par acidification du milieu et la preuve en est que les lactates se montrent inopérants alors que l'acide lactique agit déjà à la concentration M/120. Ils peuvent augmenter le débit des veines afférentes de 100 pour 100.

Il ne semble pas toutefois que chacun de ces produits pris isolément se montre efficace au taux où on le trouve dans le sang dans les conditions physiologiques. Mais Fleisch et Sibul prétendent qu'ils peuvent intervenir dans la régulation autonome de la circulation locale par association et sommation de leurs puissances respectives.

A notre conception du rôle de l'oxygène, on pourrait objecter certains résultats consignés par Feisch et Sibul. Ces auteurs montrent, dans leurs admirables tracés, obtenus par enregistrement optique, que l'anoxhémie provoque une élévation du tonus vasculaire. Mais anoxhémie et changements physiologiques dans la richesse en oxygène du sang circulant représentent des états qui n'ont rien de comparable. Il faut donc s'expliquer sur ce point.

Dans le sang artériel, l'oxygène fourni aux tissus se trouve sous deux états : l'état libre, dissous en fonction de la pression atmosphérique et de la composition de l'air; l'état de combinaison labile avec l'hémoglobine, combinaison de laquelle les oxydases arrachent l'oxygène pour le présenter à la cellule. Or, dans nos expériences *in vitro*, le liquide d'imbibition contient l'oxygène libre; mais l'apport de bulles de ce gaz constitue une source supplémentaire comparable à la partie combinée, labile, du sang circulant. Selon que nous arrêtons ou rétablissons cet apport supplémentaire, nous imitons les changements qui trouvent lieu selon que le muscle, la glande sont en période de fonctionnement ou de travail. Dans le premier cas le tonus diminue, et la lumière vasculaire s'élargit; dans la seconde éventualité, le tonus augmente, le diamètre se rétrécit. Ce faisant, on reste dans les limites des modifications habituelles de la composition sanguine, alors que l'anoxhémie en sort.

*
* *

Il serait fort prématuré d'aboutir à des conclusions fermes. La question envisagée reste « à l'étude ». Nous n'avons fait que la poser; il serait d'un intérêt captivant de l'approfondir. Quelques faits émergent de la discussion. Il faut déjà retenir que des expérimentateurs travaillant en Italie, en France, en Esthonie, à l'insu les uns des autres, aboutissent à concevoir un mécanisme autonome de la circulation locale, sans participation du système nerveux. Ils en cherchent et ils en trouvent les leviers de commande dans les modifications physiologiques de la composition sanguine. Sans nier que l'appa-

reil nerveux puisse exercer une action régulatrice parallèle, ils se trouvent en parfait accord sur un premier point : le pouvoir vaso-dilatateur de l'acide carbonique né du fonctionnement de l'organe. CO^2 agit-il ainsi en abaissant le *pH* du sang ? Avec Fleisch (1921), avec Krogh et d'autres, nous considérons que les changements d'acidité qu'il est nécessaire de produire dans le liquide de perfusion pour amener une chute du tonus artériel, une vaso-dilatation artériolaire et capillaire avec tout autre anion que CO^2, sont de beaucoup supérieurs aux limites physiologiques et même pathologiques du *pH* sanguin. Krogh dit expressément (p. 127, 1922), que CO^2 agit à une concentration (estimée en changement de *pH*) de cent à plusieurs milliers de fois plus faible que les autres acides. Il en ressort que le CO^2 agit non pas en tant qu'anion, mais comme une hormone vasculaire dilatatrice.

Viale s'est laissé aller à la tentation de représenter la régulation autonome sous forme d'un rapport arithmétique :

$$\frac{\text{bicarbonate de soude}}{CO^2}$$

Mais comme on ne saurait attribuer une estimation numérique à chacun des termes numérateur et dénominateur, il est plus sage de se représenter le mécanisme sous forme d'une balance. La teneur du sang en CO^2 fait le gros poids du plateau qui pèse dans le sens de la vaso-dilatation. Tous sont d'accord sur ce point.

Que se trouve-t-il dans l'autre plateau ? Pour Viale : le bicarbonate de soude. Pour Fleisch et Sibul : tous les acides et matériaux de désassimilation.

Pour nous, ce pourrait être en faible partie le calcium du sang, que fixent l'acide lactique et autres substances acides nées de l'activité glandulaire ou musculaire et déversées dans le sang *in situ;* mais c'est surtout et de beaucoup la consommation active que les cellules glandulaires et musculaires font de l'oxygène du sang circulant, et sur le plateau qui pèse dans le sens de la vaso-constriction, nous voyons la richesse en oxygène libre et en combinaison labile. Sous forme d'un rapport, j'écrirais :

$$\frac{O}{CO^2}$$

Selon les conceptions de Fleisch et Sibul, on doit considérer ce plateau comme chargé de la réserve alcaline du sang, qui peut être diminuée par quantité de produits naissant de l'activité cellulaire dans la glande ou dans le muscle.

En somme, l'activité cellulaire se montre capable de réaliser des conditions telles qu'automatiquement à son voisinage le vaisseau s'élargit et le débit sanguin augmente. La condition primordiale apparaît dans l'élévation de la tension en acide carbonique du sang qui traverse l'organe; mais certains produits de désassimilation peuvent jouer un rôle accessoire et concordant en fixant le calcium du sang, en diminuant la réserve alcaline, tous ces processus restant locaux.

Le mécanisme invoqué pour les glandes digestives et le muscle strié ne peut manquer de se retrouver dans tous les autres tissus et organes; mais il ne s'y constatera pas avec la même évidence, attendu que les glandes digestives et les muscles striés passent par des périodes plus tranchées de repos et d'activité.

Les faits rapportés ci-dessus comportent-ils un enseignement philosophique ? Peut-on les considérer comme indiquant une orientation dans le domaine des connaissances humaines ?

Il semble possible et légitime de considérer l'époque actuelle comme accomplissant dans le domaine vasculaire l'évolution que nous avons connue il y a un tiers de siècle en ce qui concernait le fonctionnement du cœur. On commence à accorder au domaine vasculaire un certain degré d'automatisme et à lui dénier un complet asservissement aux incitations nerveuses. La présence de contractions rythmiques dans les vaisseaux, artères, veines et capillaires, contractions que l'enregistrement électrique permet de contrôler en surplus de l'inscription mécanique, parle elle aussi dans ce sens et corrobore singulièrement l'idée du cœur périphérique que François-Frank émettait au nom de la physiologie et Huchard au nom de la clinique. La théorie myogène vient de faire son entrée dans le système vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

VIALE : *Archivio Scienze Biologiche*, t. **8**, 1926, p. 182.

A. MOUGEOT : *Soc. Biologie*, 14 Mars 1932 ; in *C. R.*, vol. **106**, p. 797

FLEISCH, SIBUL et PONOMAREFF : *Pfluger's Archiv für ges. Physiologie*, vol. **231**, 1932 (manuscrit remis le 26 Juillet 1932).

FLEISCH et SIBUL : *Ibidem*, vol. **231**, 1933, p. 787.

JEAN-MARIE LEFÈVRE : Le muscle vasculaire isolé en survie; technique physiologique et pharmacologique. *Thèse Médecine de Paris*, 11 Juillet 1934.

SCHRETZENMAYR : *Arch. exper. Pathologie und Pharmakologie*, vol. **161**, 1931, p. 630.

LOENING : *Habilitationschrift, Marburg*, 1913.

ROTHLIN : *Biochem Ztsch.*, vol. **111**, 1920, p. 219.

A. KROGH : The supply of oxygen to the tissues and the regulation of the capillary circulation. *Journal of Physiology*, vol. **52**, 1919, p. 457.

A. KROGH : The anatomy and physiology of capillaries ; New Haven (*Yale University Press*), 1922.

DODEL et DE LAROCHE : *Paris Médical*, Juillet 1934.

A. MOUGEOT : Le triple mécanisme (nerveux, hormonal et chimico-sanguin) du tonus vasculaire, et la pathogénie de l'hypertension. *Concours médical*, 26 Avril 1931.

VOLTERRA : *Arch. maladies du cœur*, 1927, p. 453.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Mars 1935.

L'eau lourde a-t-elle une action sur les bactéries ? — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **Etienne Roux** ont constaté : *a*) que pour un même microbe (B. du côlon, pneumobacille, B. typhique et paratyphiques A et B de Shiga, *proteus vulgaris*, staphylocoque, streptocoque, B. diphtérique, B. perfringens) le temps de survie dans l'eau lourde a été souvent intermédiaire entre ceux trouvés pour l'eau distillée et l'eau de source employées comme témoins; *b*) si l'on étudie l'action des rayons ultra-violets sur des émulsions bactériennes, faites dans l'eau lourde, l'eau distillée et l'eau de source, on constate que c'est dans l'eau lourde que certains microbes: méningocoque, B. du côlon, streptocoque, sont le plus rapidement détruits; *c*) l'eau lourde s'est montrée hémolytique pour les globules d'homme et de mouton au même titre que l'eau distillée; *d*) en inoculant à des lapins et à des cobayes des émulsions microbiennes, ces inoculations étant précédées ou suivies de l'injection d'eau lourde, on ne note aucune protection contre l'infection ou l'action des toxines.

Influence de la température et de la saison sur la mortalité. — M. **Louis Besson** étudie la mortalité par maladies inflammatoires des organes de la respiration, par phtisie pulmonaire, les maladies organiques du cœur et le cancer d'après les statistiques du Bulletin de statistique municipale.

Des résultats obtenus, on constate que les variations saisonnières sont toutes du même type simple, caractérisé par un maximum à la fin de l'hiver ou au printemps, et un minimum à la fin de l'été ou en automne. L'amplitude de cette variation saisonnière est grande pour les maladies inflammatoires des organes respiratoires; elle est à peu près moitié moindre pour la tuberculose pulmonaire et les maladies du cœur, presque nulle pour le cancer.

Recherches sur les restes d'audition chez les sourds-muets. La perception osseuse et son utilisation pédagogique. — MM. **A. Malherbe**, **R. Vilenski** et **N. Herman** ont constaté par un audiomètre de précision que le nombre des sourds complets est extrêmement réduit (2,7 pour 100) et que les sujets susceptibles d'entendre les phénomènes du langage se répartissent ainsi : audition des voyelles seules (57,3 pour 100) au moyen de l'écouteur électrostatique, audition des voyelles et des consonnes (39,1 pour 100). On peut donc envisager l'utilisation de ces restes auditifs chez une forte proportion de sourds-muets. Les auteurs ont construit à cet effet un appareil d'instruction collective dont on peut espérer des avantages, en ce qui concerne la parole, la langue et les facultés intellectuelles de l'enfant.

De l'action du titane sur les rats porteurs de sarcomes de Jensen. — M[lle] **Dinah Abragam** constate que l'introduction du titane dans l'organisme des rats, porteurs de sarcomes de Jensen, produit sur ces animaux une action favorable, abaissant le taux de leur mortalité, enrayant l'évolution des tumeurs, et pouvant aboutir à la régression de celles-ci.

Gélification sérique par les agents cancérigènes. — M. **W. Kopaczewski**. M. **d'Arsonval** a exposé les résultats des recherches de M. Kopaczewski sur le cancer expérimental: l'auteur, après avoir rappelé les progrès récents réalisés dans ce domaine, grâce à la production des diverses néoformations par des facteurs physiques (rayons X, de radium, ultra-violets, etc.) et chimiques (nicotine, goudron, aniline, sels des métaux lourds, etc., etc.), démontre que tous ces facteurs provoquent la gélification du sérum humain *in vitro* ou bien accélèrent cette gélification ; aucune exception à cette règle n'a été observée et pourtant toutes les substances, dont l'action cancérigène a été démontrée, ont été mises à l'épreuve.

Les faits exposés par M. Kopaczewski apportent un argument de plus en faveur de la réaction de gélification considérée comme indice de néoformation qu'il a proposée en Juillet l'année dernière pour dépister le terrain cancéreux.

18 Mars.

Sur le mode d'action des suspensions de carbone introduites dans la circulation. — M. **Auguste Lumière** et M[lle] **Suzanne Sonnery**, étudiant l'action des injections intraveineuses des suspensions à 2 pour 100 de carbone, d'origine animale ou végétale, dans le sérum physiologique, arrivent aux conclusions suivantes : 1° les injections intraveineuses de carbone provoquent une hyperleucocytose qui correspond approximativement ou doublement au taux des cellules blanches ; 2° cette hyperleucocytose s'établit quelques heures après l'injection ; elle atteint, en général, son maximum de 6 à 10 heures après l'administration de la préparation et elle cesse, le plus souvent, après 24 heures environ ; 3° les injections de petites doses quotidiennes donnent sensiblement les mêmes résultats que les doses fortes d'emblée ; toutefois, l'accroissement leucocytaire, un peu moins élevé, paraît, dans ces cas, s'établir avec un certain retard ; 4° il semble que l'hyperleucocytose persiste un peu plus longtemps quand on fait usage de préparations à grains fins.

Il est donc probable que l'action favorable des injections intraveineuses de carbone, dans les infections, résulte principalement de l'hyperleucocytose qu'elles provoquent.

Titre antitoxique et pouvoir anti-infectieux des sérums thérapeutiques. — MM. **Michel Weinberg** et **Jean Davesne**, poursuivant leurs études sur la parenté du V. septique et du B. Chau-

vaci, établissent que: 1° le pouvoir curatif et anti-infectieux d'un sérum thérapeutique est d'autant plus marqué qu'il renferme plus d'anticorps vis-à-vis de tous les antigènes élaborés par un microbe donné; 2° pour être efficace contre un microbe hémolytique, le sérum doit donc renfermer en même temps des anticorps contre la toxine non hémolytique et contre la toxine hémolytique; 3° cette règle ne joue pas, bien entendu, pour les microbes sécrétant une toxine non hémolytique, dont l'action est foudroyante, même injectée à dose infime, comme par exemple le B. tétanique ou le B. botulinique.

Alcoolisme expérimental. Hypersensibilité cellulaire due à l'acidose. — Mlle **Jeanne Lévy** démontre: 1° que le rat acidosique est anesthésié avec une dose d'alcool inférieure à la dose minimum anesthésique chez l'animal normal; 2° l'alcool se fixe sur les tissus, notamment sur le sang et l'encéphale des animaux acidosiques, aussi complètement et aussi rapidement que chez l'animal normal, mais son élimination est beaucoup plus précoce chez les animaux acidosiques que chez les animaux normaux; 3° la teneur en alcool de l'encéphale des rats acidosiques anesthésiés avec la dose liminaire de cette substance est nettement inférieure à la teneur en alcool de l'encéphale des animaux normaux amenés dans le même état anesthésique à l'aide d'ailleurs d'une dose d'alcool plus élevée.

Il paraît donc possible d'admettre que l'acidose, chez le rat, rend les cellules de l'encéphale hypersensibles à l'action anesthésique de l'alcool.

Démonstration par l'aortographie au thorotrast de l'effet vaso-dilatateur de la sympathectomie péri-artérielle. Analyse de cet effet. — MM. **René Leriche** et **René Fontaine** recherchent expérimentalement par l'artériographie la démonstration de la vaso-dilatation qu'à chaque fois ils ont constatée cliniquement. Sur les radiographies obtenues, chez les chiens, il est manifeste que la vascularisation est infiniment plus riche du côté sympathectomisé que du côté où l'artère fut simplement découverte et isolée. Et la vaso-dilatation est de toute évidence généralisée à tout le membre. L'état de vaso-dilatation, mis en évidence par l'artériographie, est fonctionnel et non anatomique. L'expérimentation animale montre donc, comme l'observation humaine, que la sympathectomie péri-artérielle a un effet diffus de vaso-dilatation portant sur tous les vaisseaux d'un membre en aval du lieu de l'opération.

25 Mars.

Indications actuelles de la sympathectomie péri-artérielle, d'après 546 opérations. — MM. **René Leriche** et **René Fontaine** fixent ainsi les indications. Dans les artérites, elle est surtout efficace dans les formes artério-sclérotiques des gens âgés, quand il n'y a pas de thrombose. Elle est, dans l'artérite sénile, un moyen essentiellement conservateur, qui recule presque toujours et évite souvent l'amputation.

Dans la thrombo-angéite, la sympathectomie péri-artérielle doit céder le pas aux sympathectomies ganglionnaires et à la surrénalectomie. Dans les maladies vaso-motrices, type Raynaud, chez les malades jeunes, elle donne d'excellents résultats immédiats et éloignés.

Dans la sclérodermie, elle convient aux formes localisées et peu anciennes.

L'acrocyanose est peu modifiée.

L'hyperhydrose n'est pas influencée, mais guérit par contre par les gangliectomies.

La sympathectomie péri-artérielle guérit presque à coup sûr les séquelles post-traumatiques du type œdème dur et ostéoporose algique. Elle est très efficace dans les troubles physiopathiques à mélange d'hypotonie et d'hypertonie, du type Babinski-Froment. Dans la chirurgie de la douleur, les auteurs lui préfèrent les opérations ganglionnaires, sauf dans les causalgies au début.

Au titre de chirurgie de la trophicité, elle est très efficace dans les ulcérations des moignons. Dans les ulcères de jambe, en la faisant suivre de greffes cutanées, elle amène presque toujours la guérison définitive. Dans les ulcères si douloureux de la radio-dermite, les résultats ont été remarquables.

Dans la chirurgie osseuse, la sympathectomie s'est montrée efficace dans les retards de consolidation.

En matière de tuberculose articulaire, elle n'a réussi à amener la guérison que dans les tuberculoses des petits os de la main et du pied et surtout dans les formes fistuleuses.

Enfin, elle a donné d'excellentes guérisons dans les syndromes de Volkmann quand il n'y avait pas de thrombose artérielle.

Recherches sur le mécanisme de la sensibilisation anaphylactique. — M. **François Maignon** apporte, de ses recherches, les deux faits nouveaux suivants: 1° il est possible d'extraire du sang des animaux en état de sensibilisation anaphylactique une substance sensibilisante et cela par un procédé d'extraction de diastases; 2° il est possible d'extraire du sang des animaux en état de présensibilisation anaphylactique, toujours par le même procédé, une substance préservatrice.

Action du ricinoléate de sodium sur divers micro-organismes. — M. **Henri Violle**, poursuivant ses recherches sur le ricinoléate de sodium, montre le pouvoir bactéricide de ce corps vis-à-vis des bacilles de Kock et des bacilles paratuberculeux, de divers spirochètes pathogènes, en particulier du spirochète de Schaudinn. Il note son absence d'action sur les bactériophages, qui se rapprochent à ce point de vue de diverses diastases.

J. Couturat.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

13 Mars 1935.

Les mastites carcinomateuses et leur traitement. — M. **H. Hartmann**, Mme **Th. Bertrand-Fontaine** et M. **P. Guérin**, s'appuyant sur 10 cas de mastite carcinomateuse observés par eux au cours des 15 dernières années, montrent l'influence favorable exercée par la radiothérapie pré-opératoire dans le traitement de telles tumeurs. Elle empêche les récidives locales à type de « squirrhe en cuirasse », constantes après simple exérèse chirurgicale. Du point de vue histologique, ils mettent en évidence le polymorphisme structural des mastites et les modifications survenues après irradiations. Celles-ci affectent deux grands types: réaction scléreuse ou réaction nécrotique.

— M. **H. Rubens-Duval** rapporte six observations de mastite carcinomateuse qui lui semblent intéressantes parce qu'elles montrent quelle est actuellement la meilleure conduite à tenir en pareil cas. Pour l'auteur, c'est la « protéinothérapie spécifique » employée simultanément avec la radiothérapie pénétrante qui donne les meilleurs résultats (trois observations, trois succès). Elle est préférable à l'amputation du sein, rendue d'ailleurs possible par la protéinothérapie (2 cas), qui ne donne pas de meilleures chances de guérison. Dans un cas, la protéinothérapie employée seule a donné un excellent résultat. L'auteur pense qu'il vaut mieux l'associer à la rœntgenthérapie.

Epithélioma transmissible du triton. — M. **Ch. Champy** et Mlle **Champy** ont observé chez les tritons alpestris un épithélioma dérivé d'ébauches de glandes cutanées. Le processus humoral n'est caractérisé par aucune altération cytologique typique, mais par le fait que les cellules se multiplient avec une extrême activité sous une forme où leur différenciation est à peine indiquée. Le processus néoplasique est surtout caractérisé par le fait que des ébauches de type embryonnaire, dont la reformation est anormale chez l'adulte, continuent à former des ébauches secondaires sans se différencier. La tumeur est transmissible et paraît due à un virus indéterminé dont l'inoculation ne se fait spontanément que dans des conditions spéciales, difficiles à fixer. Les greffes n'ont pas paru réussir, mais constituer seulement un moyen de transmettre le virus, moyen assez inconstant d'ailleurs. La tumeur ne paraît pas transmissible aux autres espèces que T. alpestris. Cette spécificité étroite est en accord avec ce qu'on connaît des autres cancers.

A propos d'une sténose bronchique. — MM. **J. Delarue** et **Lallemant** ont observé, chez un homme de 48 ans, une sténose bronchique due à une tumeur endobronchique qui présentait, à la trachéo-bronchoscopie, l'aspect le plus typique d'un cancer. Il fut fait une curie-puncture intra-bronchique qui ne put être maintenue en place que pendant 48 heures.

Après 2 ans de guérison complète, vérifiée par une nouvelle exploration lipiodolée montrant la perméabilité normale de la bronche oblitérée, les auteurs rejettent formellement le diagnostic d'épithélioma primitivement posé et qu'ils n'avaient pas contrôlé histologiquement, pour des raisons de technique. Cette observation, et l'erreur de diagnostic dont elle est la relation, montrent les difficultés du diagnostic de cause des sténoses bronchiques.

Aspect radiologique d'ostéite kystique, avec hypercalcémie et hyperplasie parathyroïdienne par métastase néoplasique. — MM. **H. Welti**, **R. Huguenin** et **A. Placa** ont eu l'occasion de juxtaposer ces trois ordres de faits, tout comme dans l'observation déjà ancienne de Klemperer. Cette superposition est intéressante à double point de vue.

D'abord dans le domaine anatomo-clinique. On pourrait être tenté d'accorder trop d'importance à l'élévation de la calcémie, lorsque ce phénomène biologique coexiste avec une image radiologique de pertes de substances osseuses, assez bien arrondie. Cette double constatation ne doit pas entraîner, comme la chose avait été faite auparavant chez leur malade, au diagnostic d'*ostéite kystique*.

Ensuite, au point de vue biologique, il semble bien que les altérations du taux du calcium sanguin et de la structure parathyroïdienne soient secondaires aux altérations osseuses. Les lésions des os sont extrêmement décalcifiantes et de deux types d'ostéolyse différents, comme chez les poules des recherches expérimentales d'Oberling et Guérin. Le taux de la calcémie, pour peu augmenté qu'il soit, s'est montré constamment accru, à en juger par deux prises différentes faites à quelque intervalle (13,8-13,9). Enfin, l'hyperplasie parathyroïdienne est histologiquement importante et du type à cellules claires.

On est forcément conduit à penser que, dans semblables circonstances, l'hyperplasie thyroïdienne est un phénomène secondaire aux troubles du métabolisme du calcium à l'augmentation de la calcémie, comme dans certains faits expérimentaux et cliniques. Ici, l'augmentation de la calcémie serait consécutive aux altérations osseuses.

Essais de traitement de certaines tumeurs malignes par des extraits d'organes. — MM. **Picot**, **Cailliau** et **E. Jacobs** ont recherché, chez l'animal et chez l'homme, la valeur thérapeutique de divers extraits d'organes (muqueuse duodénale, rate, foie et pancréas).

Expérimentalement, cette médication appliquée chez les rats blancs greffés avec la tumeur de Flexner-Jobling a des propriétés préventives et curatives. Chez l'homme, des cancers épidermoïdes ont régressé, des cancers mammaires et intestinaux volumineux et inopérables semblent en voie de régression. Les auteurs ont été frappés par l'amélioration de l'état général et par l'absence de métastases pendant la durée de leurs observations. Des examens biopsiques répétés ont montré l'origine de ces régressions qui paraissent attribuables à des nécroses rappelant celles des infarctus. Les nécroses du tissu tumoral seraient déterminées par des thromboses vasculaires et la phase cicatricielle rappelle celle des tumeurs soumises aux rayonnements.

— M. **Ch. Oberling**, se bornant à envisager les résultats obtenus expérimentalement par les présentateurs, trouve que ces résultats ne sont pas démonstratifs, la tumeur de Flexner-Jobling présentant des variabilités évolutives qui la rendent inapte à des recherches d'ordre thérapeutique.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

21 Mars 1935.

Note sur le béribéri. — M. **Duprat** fait ressortir que les données de la clinique et du laboratoire ne sont pas toujours en accord, comme on l'avait souvent remarqué. Le béribéri est considéré par les uns comme une avitaminose en vitamine B. D'autres admettent qu'il s'agit là d'une maladie. Il est une observation où une personne seule fut atteinte, alors que les autres habitants de la maison, soumis au même régime alimentaire, restèrent indemnes; et une autre du même genre. Il y a quelques années la maladie était traitée par un voyage en mer, à l'exclusion de tout régime alimentaire, et disparaissait rapidement.

Pigmentation et tension sanguine. — M. **Fougerat de David de Lastours** met en valeur l'influence toute particulière de la pigmentation sur la tension artérielle.

L'auteur démontre d'abord, grâce à une série de photographies, reproductions de documents du temps, que le *Moyen-Age*, fervent de *bains* d'eau, de vapeur, de lumière, coutumier de la *nudité*, ne connaissait pas la funeste atrophie de la peau qui caractérise le civilisé.

Il présente ensuite la réalisation métallique du *pigmentomètre* qui lui permet de classer les colorations cutanées.

L'*Aryen*, insolé, régulièrement, en nudité totale, arrive rapidement aux pigmentations *F-G-H* de ce pigmentomètre. Il se forme alors un nouveau système organique: le pigmento-derme, système considérable plus vaste que le foie, que les reins. Sa formation coïncide avec ce que l'auteur appelle la *saturation pigmentaire cutanée* qui s'accompagne de phénomènes bio-chimico-énergétiques puissants au sein des tissus.

L'auteur est parvenu à insoler les petits animaux d'expérience, grâce à une technique d'initiation et d'alimentation qui évite les accidents signalés par MM. Remlinger et Bailly, accidents que l'auteur avait, fortuitement, observés il y a 12 ans.

La peau, ainsi augmentée du pigmento-derme, présente des qualités nouvelles et précieuses, dont celle de destruction du gaz carbonique avec utilisation de l'oxygène.

La tension sanguine se trouve stabilisée chez le pigmenté en saturation pigmentaire cutanée, vers 12 cm. Hg de maxima et 6 de minima.

Ces notions éclairent d'un jour nouveau la pathogénie des affections contemporaines, spécialement les localisations et affections nerveuses si particulières au civilisé.

— M. **Gastou** demande si l'auteur a étudié la pigmentation chez les nombreuses femmes qui se pigmentent au bord de la mer.

— M. **Fougerat de David de Lastours** n'a envisagé que l'héliose totale. Les hélioses « mondaines » ne sont pas de vraies hélioses. Elles peuvent être dangereuses et il rappelle que l'exposition au soleil, pratiquée sans raison, peut révéler des épilepsies latentes.

L'héliose nécessite un régime spécial, lacto-végétarien. Les sujets hypertendus ne doivent même consommer que de l'eau de Vittel.

L'assistance médicale aux Colonies. — M. **Lacaux** expose l'état actuel de la question. Il souhaite que le corps médical soit complètement indépendant de l'administration et relève directement du Ministère de la Santé publique. Ainsi les services fonctionneraient parallèlement, au lieu d'être subordonnés les uns aux autres, ce qui permettrait une plus grande indépendance et de plus larges initiatives de la part du corps médical.

Sur la fièvre jaune en Afrique Occidentale. — M. **Desnos** présente une mise au point de la question de la fièvre jaune en Afrique Occidentale.

La fièvre jaune présente des oscillations de son territoire d'extension, de son importance et de sa gravité.

Les facteurs en cause paraissent difficiles à préciser. Il semble que l'on puisse invoquer ceux qui sont d'ordre climatique (hivernage plus ou moins précoce, densité des pluies), les mouvements des populations, les grands travaux, et peut-être, dans certaines conditions, la disparition de l'immunité chez le noir. Enfin, les animaux susceptibles d'entretenir le virus et les insectes transmetteurs ne sont, peut-être aussi, pas encore complètement connus.

Depuis que l'on a découvert la sensibilité du *Macacus Rhesus* et de la souris au virus amaril, le laboratoire a pu préciser le diagnostic de la fièvre jaune. On a aussi découvert les formes frustes, le mécanisme d'entretien de l'endémie.

La fièvre jaune, en raison de ses possibilités d'extension, doit être placée sur le même plan que la maladie du sommeil ou la peste.

Plusieurs procédés de vaccination ont été proposés: séro-virus-vaccination de Pettit et Stefanopoulo, vaccination par virus, de Theiler, préconisée par Laigret.

La protection de la population indigène est encore difficile. En effet, s'il est possible, en dehors des mesures de protection usitées jusqu'à présent, de systématiser la vaccination des blancs dans les centres, l'extension de ce procédé à la majorité de la population semble difficile. Elle serait pourtant indispensable pour empêcher la propagation du virus et la persistance de foyers endémiques.

PIERRE SÉE.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Mars 1935.

Myopie et aphakie post-traumatique. — MM. **Terrien** et **P. Dumont** rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte d'une myopie forte bilatérale, qui, à l'âge de 9 ans, a eu, selon toute vraisemblance, une cataracte traumatique de l'œil droit, actuellement résorbée. L'anisométropie qui résulte de l'aphakie de l'un des yeux ne détermine aucune gêne et conditionne même une vision alternante selon la distance, l'œil droit, muni d'une faible correction, étant utilisé pour la vision au loin, l'œil gauche servant à voir de près. Les auteurs signalent la disproportion qui existe entre les images rétiniennes, celles vues par l'œil aphaque étant approximativement un cinquième plus grandes que celles données par l'autre œil.

Un cas d'infiltration disciforme hématique de la cornée. — M. **René Nectoux**. Il s'agit d'un traumatisme du globe oculaire par flèche de pistolet, sans plaie extérieure, ayant provoqué, chez un enfant de 6 ans, une hémorragie de la cornée, que l'auteur étudie au point de vue clinique et biomicroscopique.

Il signale la ressemblance entre l'aspect de l'infiltration sanguine et la luxation du cristallin dans la chambre antérieure et décrit l'infiltration disciforme hématique de la cornée dont on peut différencier deux formes: l'hémorragie de la cornée et l'imprégnation hématique.

Il insiste sur l'existence, chez cet enfant, d'une diathèse hémorragipare, caractérisée surtout par une augmentation du temps de saignement, et pense qu'elle constitue peut-être une cause favorisant l'épanchement intra-cornéen.

A propos de quelques cas d'hypotension artérielle rétinienne. Présentation de malade. — M. **M. Laignier**, examinant trois malades présentant des lésions en foyer de l'encéphale (deux hémianopsies et une alexie), constate du côté de la lésion une hypotension artérielle rétinienne. La cause de cette hypotension semble être une aplasie de la carotide correspondante.

Les tracés piézographiques des carotides indiquent une baisse des tensions minima et moyenne dans la carotide aplasiée, permettant d'expliquer l'accident encéphalique par une anorexie consécutive à une irrigation nulle ou défectueuse de certains centres prédisposés.

Glaucome chronique et hypotension artérielle thérapeutique. — M. **J. Gallois** rapporte le cas d'un malade atteint de glaucome chronique et de glycosurie légère, l'un et l'autre méconnus.

L'hypertension oculaire céda rapidement à l'emploi de la pilocarpine, mais le régime alimentaire exagérément observé, par un malade déprimé, provoqua un effondrement de la tension artérielle de 14/7 à 9/5. On vit alors se reproduire les phénomènes subjectifs du glaucome, obnubilations, halo et même pouls artériel rétinien, bien que la tension oculaire ait été à ce moment subnormale.

L'auteur rappelle l'importance capitale qu'a, dans le glaucome, le déséquilibre entre la tension oculaire et la tension artérielle rétinienne, et la gravité du glaucome quand la tension artérielle, surtout diastolique, est basse.

Pouls capillare de la conjonctive. — M. **A. Rollin.**

Lésions cutanées tenaces des paupières et de la face et lésions des conjonctives dues au diplobacille de Morax. — MM. **Bailliart** et **Tillé.**

Appareil servant à la mesure de la pression artérielle (Présentation de l'appareil). — M. **Noguès.**

Cataracte par fulguration. — M. **Bégué.**

Effet de la foudre sur l'œil. — M. **Mawas.**

Tables numériques des efforts accommodatifs des amétropes corrigés. — M. **E. Haas.**

Election de deux membres titulaires. — M. **Bruneau** est élu membre titulaire non ophalmologiste ; M. **Rollin** est élu membre titulaire ophtalmologiste.

PIERRE DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Mars 1935.

Présentation d'un ancien opéré d'arthrectomie du genou. — M. **Albertin** présente un homme opéré, en 1897, à l'âge de 4 ans 1/2, pour une forme purement synoviale et non suppurée d'arthrite tuberculeuse du genou. Résultat fonctionnel très satisfaisant. A 12 ans, le malade a appris à nager. Anatomiquement, raccourcissement de 1 cm.

— M. **Novcoé-Josserand** insiste sur le résultat remarquable de l'ankylose après cette opération qui a comporté une ablation de la synoviale et des ménisques avec pelage du cartilage.

Fracture de la colonne vertébrale. Greffe d'Albee. — M. **Patel** présente une grande traumatisée, ayant eu en plus d'une déchirure vésicale et d'une fracture des deux calcanéums une fracture de la colonne vertébrale. La greffe d'Albee a donné un résultat très satisfaisant au bout de 4 ans et il y a certains cas, tel que celui-là, où ce procédé semble seul réalisable, la méthode de Boehler étant impossible à pratiquer.

Dent hétérotopique dans le condyle du maxillaire inférieur. Extraction par voie externe. — MM. **Desjacques** et **Freidel** présentent l'observation et la radiographie de cette malade vue à l'occasion d'accidents aigus. L'intervention fut pratiquée par incision externe (incision de Dufourmentel). Seule observation retrouvée de dent dans le condyle. Il s'agit d'un véritable bourgeon ectopique.

— M. **Bérard** rappelle un cas personnel d'inclusion dans la base du col du condyle.

Trois résultats de reconstitution arthroplastique de la hanche. — M. **Tavernier** présente trois opérées à qui il a fait l'intervention de Sauson quelques années auparavant. Les résultats, qui ne sont pas entièrement satisfaisants quant à la boiterie et à la persistance des actions musculaires, sont mis en parallèle avec ceux de l'ostéotomie et de la butée.

— MM. **Novcoé-Josserand, Bérard, Tavernier** précisent la définition de cette intervention à côté de la réduction sanglante, de l'opération de Lambotte et de l'arthroplastie.

— M. **Tixier** insiste sur le remarquable résultat de l'intervention: la cessation des douleurs et

l'arrêt d'ascension de la tête, malgré un certain nombre de troubles fonctionnels que des perfectionnements techniques permettront peut-être d'éviter.

Au sujet des fractures du calcanéum. A propos d'un cas traité suivant la méthode de Boehler. — M. **Denis** présente l'observation et les radiographies d'un fracturé traité par la méthode de Boehler. Il oppose cette fracture complexe avec écrasement aux fractures par tassement justiciables de l'opération de Lenormant-Wilmoth. Il signale que Boehler qui applique systématiquement sa méthode à toutes les fractures du calcanéum transforme, par la véritable ostéoclasie qu'il fait, des fractures par tassement en fractures complexes. Il termine en rappelant que l'élargissement transversal ne nuit pas à la qualité du résultat et pose le problème de la combinaison possible de la greffe et de la mise en étau à la manière de Boehler.

— MM. **Bérard** et **Pollosson** signalent qu'on a trop tendance à s'écarter du traitement abstentionniste qui a souvent des résultats aussi appréciables que le traitement sanglant.

— M. **Tavernier** rappelle que, pour Destot, la guérison ne pouvait être envisagée qu'au bout de deux ans et que le traitement sanglant est un progrès. M. Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Mars 1935.

Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle permanente solitaire. — M. **Pierre-P. Ravault** rapporte l'observation d'une malade de 55 ans, chez qui on avait constaté en 1930 l'existence d'une hypertension artérielle importante. Il s'agissait d'un état hypertensif permanent, sans exacerbations paroxystiques mais comportant des fluctuations assez accusées du niveau tensionnel. Aucun signe indiquant une atteinte rénale ne pouvait être mis en évidence. Les symptômes cardiaques se limitaient à une hypertrophie gauche discrète, et à un clangor du 2e bruit. De nombreux traitements furent essayés (traitement spécifique, hypotenseurs, repos au lit, radiothérapie surrénale, etc...), sans résultats nets et durables, le taux de la tension se maintenant entre 210-130 et 310-170. Une surrénalectomie fut pratiquée par le prof. Leriche et permit d'enlever une surrénale gauche dense, mais histologiquement normale. Un abaissement tensionnel fut observé dans les semaines qui suivirent l'intervention, mais il ne descendit jamais au-dessous de 180-120 ; et peu à peu la tension remonta à un taux voisin de ceux qui avaient été relevés antérieurement (220-150, 10 mois après l'opération). En même temps des troubles subjectifs réapparurent, moins intenses il est vrai qu'autrefois.

Malgré ce résultat peu encourageant, l'auteur estime, avec son maître R. Leriche, qu'il y a lieu de faire de nouvelles tentatives en variant les actions thérapeutiques et que l'origine endocrino-sympathique de nombreux cas d'hypertension solitaire est toujours trop vraisemblable pour qu'on ne soit pas en droit de persévérer dans cette voie.

Pyopneumothorax intra- et extra-thoracique. Fistulisation bronchique et cutanée. — MM. **P. Courmont, J. Moulinier** et **M. Jeune** rapportent l'observation de double perforation bronchique et cutanée survenue au cours d'un Forlanini entretenu depuis 3 ans et dont la caractéristique a été la formation d'une volumineuse poche pyoaérique sous-cutanée au cours de l'empyème de nécessité. Ils soulignent le caractère exceptionnel de ces cas et expliquent leur abstention thérapeutique chirurgicale par la bilatéralité des lésions pulmonaires et la gravité de l'état général du malade.

Dilatation géante de l'oreillette gauche au cours d'une endocardite mitrale. — MM. **Bouchut, Levrat** et **Bret.** Les auteurs présentent une observation anatomo-clinique de dilatation géante de l'oreillette gauche.

Les signes cliniques se résument dans une énorme dilatation coexistant avec des signes d'insuffisance mitrale.

A l'autopsie, le cœur pesait plus de 800 grammes. L'oreillette gauche atteignait des dimensions extraordinaires et venait se creuser un lit dans le poumon droit auquel elle adhérait intimement.

L'examen histologique montrait un épaississement de l'endocarde et une dissociation des fibres myocardiques.

Un cas de tumeur bénigne de l'antre pylorique. — MM. **Savy, A. Chapuy** et **Girard** rapportent une observation très intéressante de tumeur bénigne de l'antre pylorique dont le diagnostic fut fait à l'examen radioscopique alors que les radiographies disaient néoplasme. A l'intervention : tumeur inflammatoire, en grappe de raisins. Guérison clinique et radioscopique par une simple gastro-entéro-anastomose. Les auteurs soulignent à ce sujet combien une radioscopie bien faite est plus vivante que quelques clichés radiographiques.

Persistance du canal artériel. Endocardite infectieuse de l'orifice pulmonaire avec thrombose de l'artère pulmonaire. Végétations plus ou moins volumineuses sur toutes les valvules du cœur (Présentation de pièces). — MM. **J. Chalier, Rion** et **Roget** présentent ces pièces intéressantes de par la présence de végétations d'endocardite infectieuse sur toutes les valvules du cœur. L'atteinte première part du niveau de la pulmonaire et un thrombus énorme oblitère presque totalement ce vaisseau. De grosses végétations siègent sur les sigmoïdes aortiques; les valvules mitrale et tricuspide sont moins touchées. On avait émis l'hypothèse — qui s'est vérifiée — de la persistance du canal artériel. P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Mars 1935.

Propagation à l'utérus d'un cancer de l'ovaire. — MM. **Croizat, Ponthus** et **Colson** présentent l'observation d'une malade âgée, venue au centre anticancéreux pour une tumeur pelvienne avec métrorragies; une biopsie pratiquée dans la tumeur utérine révéla une image de tumeur ovarienne. La laparotomie montre une tumeur kystique bilatérale des deux ovaires. Tentatives d'exérèse. Exitus au 3e jour.

Les auteurs rappellent une observation de Ph. Rochet, Martin et Brunat où il s'agissait de débris wolfiens.

Articulation coraco-claviculaire (avec présentation de pièce et radiographie). — MM. **Ponthus, Colson** et **Boudènes** rapportent l'observation et signalent sa rareté. Vérifiée à l'autopsie, on constate en plus la présence d'un cartilage véritable, et d'un renforcement des ligaments conoïde et trapézoïde.

— M. **Gaillard** signale qu'il s'agit d'une disposition analogue à celle des oiseaux.

A propos de l'hyperalgie cutanée dans l'appendicite aiguë. — M. **Colson** signale la description insuffisante du symptôme douleur dans l'appendicite. Il différencie l'hyperesthésie cutanée de l'hyperalgie, « douleur du pannicule » que l'on recherche par la méthode du « pli roulé » comme pour les cellulites. Sur 50 observations, il trouve 27 fois le signe positif surtout chez des enfants et des adultes jeunes. Il a une valeur en cas d'appendice ectopique, où il garde une certaine fixité. Il est discutable en cas de perforation ou d'abcès et manquerait dans la colique néphrétique et la pelvi-péritonite.

— MM. **Bonnamour, Gaillard** et **Jarricot** posent le problème des relations entre la contracture et cette hyperalgie, évoquent les travaux de Mackenzie sur les deux réflexes viscéro-cutané et viscéro-musculaire qui peuvent être dissociés. L'hyperalgie semble être un réflexe d'organe. La pathogénie reste indécise en raison de l'imprécision même de la description des territoires cutanés.

Conjonctivome de la région pectorale. — MM. **Etienne-Martin, Henry** et **Soustelle** présentent l'observation d'une femme de soixante-trois ans opérée d'une volumineuse tumeur conjonctive bénigne siégeant au-dessus du sein gauche. Ils rapprochent cette tumeur de celles qu'avait décrites Poncet sur la gaine des vaisseaux.

— M. **Duplant** critique l'imprécision du terme de conjonctivome au point de vue anatomo-pathologique. M. Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

8 Avril 1935.

Œdème gastrique fugace par allergie au venin d'abeille. — A 5 reprises en 5 ans, M. **René Chevallier** a vu évoluer, chez un apiculteur, un syndrome clinique et radiologique simulant le néoplasme ulcéré du pylore. Chaque fois ce syndrome a été nettement déclenché par des piqûres d'abeilles. La gastroscopie a révélé l'existence, au cours des crises gastriques, d'un œdème fugace, non inflammatoire, de la région antro-pylorique, pouvant masquer le pylore. Cet œdème évolue parallèlement aux phénomènes cliniques. A 5 reprises les phénomènes cliniques et l'œdème ont rapidement disparu sous l'action d'un traitement de désensibilisation.

L'évolution clinique et, d'autre part, les résultats des diverses méthodes biologiques (intradermo- et cuti-inoculation au venin d'abeilles et à la peptone, épreuves de sensibilisation passive) permettent de retenir, chez ce malade, l'hypothèse d'une allergie spécifique.

A propos de la nature allergique de certains œdèmes gastriques fugaces, non inflammatoires, constatés à l'endoscopie. — M. **René Chevallier** a pu observer au cours de 400 gastroscopies chez 15 sujets, un œdème fugace, non inflammatoire, de la région antro-pylorique. Cet œdème dont l'évolution se superpose exactement à celle des manifestations cliniques peut revêtir le masque de diverses gastropathies lésionnelles (ulcère, cancer, etc.). Certaines constatations cliniques (autres accidents de sensibilisation), thérapeutiques (action très favorable dans 9 cas d'un traitement de désensibilisation), endoscopiques (non inflammatoire, fugace) et biologiques (cuti-inoculation avec une solution de peptone à 5 pour 100 très nettement positive chez 11 malades) permettent d'admettre la nature allergique de cet œdème gastrique fugace.

Troubles nerveux et psychiques consécutifs à la chrysothérapie. — MM. **A. Devic** et **Ph. Bouquin** présentent deux observations de polynévrites uniquement sensitives, sans troubles moteurs, sans troubles de la réflectivité, sans troubles sphinctériens consécutifs à des injections de sels d'or.

Ces troubles, survenus après un traitement très prudemment conduit, ont été observés lorsque les malades avaient reçu 2 gr. de sel d'or : ils se caractérisent par des douleurs très vives dans les membres inférieurs, associés à une insomnie absolue, des modifications du caractère devenu hyperexcitable. Ces troubles durèrent environ 2 mois suivis de complète guérison. Il est à noter que, dans un cas où le diagnostic n'avait point été porté, à chaque nouvelle reprise du traitement par les sels d'or, les troubles réapparaissaient.

Artériectomie pour oblitération de l'artère axillaire chez une béquillarde. — MM. **P. Savy, R. Froment** et **M. Girard** présentent une malade qui, béquillarde depuis plus de 40 ans, a vu apparaître il y a trois mois les symptômes d'une oblitération complète de l'artère axillaire. Une artériographie a montré que l'oblitération était strictement localisée à l'axillaire. Une artériectomie a été faite, enlevant 8 centimètres d'une artère oblitérée et présentant histologiquement des signes inflammatoires. Le résultat est parfait et la malade peut à nouveau se servir de ses béquilles.

Un cas de diphtérie chez un nouveau-né avec localisation ombilicale, coryza, et otite double. — MM. **Ch. Gardère** et **Damez.** Outre sa rareté relative, cette observation présente un double intérêt.

Au point de vue clinique, le diagnostic est souvent très difficile en dehors des notions épidémio-

logiques, en raison de l'absence habituelle d'angine à fausses membranes. On doit y penser en présence de tout coryza aigu. Bien plus, dans certains cas la diphtérie prend une allure torpide, facteur de cachexie et d'athrepsie.

Au point de vue étiologique la rareté des maladies contagieuses chez le nouveau-né s'explique par un processus de défense mal élucidé, l'immunité tissulaire du jeune, tout à fait différent de ce que l'on observe par la suite.

Recto-colite hémorragique guérie par un traitement désensibilisant. — MM. **P. Savy**, **A. Chapuy** et **M. Girard** rapportent l'histoire d'une rectocolite hémorragique évoluant d'une façon continue depuis 15 ans. Aucune amélioration avec les traitements classiques. Disparition rapide et complète du syndrome intestinal avec l'hypocholite de soude en injection intraveineuse. La rectoscopie montrait l'absence d'ulcération et une muqueuse hémorragique. Les auteurs insistent sur le caractère qu'ils considèrent comme très important, estimant qu'il faut faire une discrimination entre colite hémorragique et colite ulcéreuse.

A propos d'un cas de méningite lymphocytaire curable. — M. **A. Chapuy** rapporte une observation très longuement étudiée et suivie longtemps de méningite lymphocytaire curable. L'évolution s'est poursuivie pendant deux mois avec quatre poussées successives, chacune très rapidement améliorée par une ponction lombaire. Deux inoculations du liquide prélevé à l'acmé des poussées sont restées négatives, et ce n'est pas là le point le moins intéressant de cette observation.

Invagination totale du gros intestin par polype cæcal. — MM. **Paviot**, **Guichard**, **Plauchu** et **Loras**. P. Rivollier.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Mars 1935.

Ostéochondrome du coude. — M. **Veber** rapporte un cas d'ostéochondrome découvert radiologiquement à la suite d'une torsion du coude qui restait bloqué dans l'extension.

Le corps étranger était dans une loge d'ostéite condensante supra-olécranienne. A l'examen microscopique on trouva un nodule de consistance osseuse, de la forme d'un haricot blanc, entouré de cartilage. Histologiquement c'est un ostéochondrome.

L'auteur ne pense pas à l'origine synoviale par suite de l'existence de la loge intra-humérale, de l'intégrité de la synoviale; retenant pour mémoire la possibilité d'un grelot d'ostéite tuberculeuse, il s'arrête à l'hypothèse d'un mécanisme d'ostéochondrite disséquante.

Du point de vue médico-légal, on doit éliminer le traumatisme comme étiologie, et ne lui reconnaître qu'un rôle révélateur.

Utérus rudimentaires symétriques. — MM. **Ingelrans** et **Bastien** ont observé un cas rarissime de malformation utérine.

Chez une jeune fille de 20 ans consultant pour aménorrhée et douleurs pelviennes mensuelles, ils ont constaté l'absence de vagin. Le toucher rectal n'a pas permis de palper l'utérus. A l'intervention ils ont découvert à droite et à gauche deux petites masses dures, bosselées, réunies par un cordon fibreux horizontal. Chacun de ces rudiments utérins portait des annexes apparemment normales.

Les auteurs insistent sur la rareté du cas, et sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale. Dans leur observation les douleurs pelviennes intenses, dues à la congestion mensuelle des utérus rudimentaires, étaient une indication formelle de l'hystérectomie. Un ovaire seulement a été conservé.

Hernie diaphragmatique de la fente de Larrey. — MM. **P. Lecocq**, **R. Garraud** et **P. Bastien**, ont constaté, à l'autopsie d'un homme de 69 ans mort d'hémorragie ventriculaire, une volumineuse hernie du côlon transverse (35 cm.) à travers la fente de Larrey.

Le sac herniaire formé par le péritoine était accolé au péricarde. Il n'existait aucune adhérence entre le côlon et le sac.

Les faisceaux xiphoïdiens du diaphragme étaient rompus. De plus, le côlon ascendant présentait une boucle complète.

Sur un cas d'angine monocytaire à forme splénique. — MM. **Houcke**, **Warembourg** et **Wattel** rapportent l'observation d'un malade de 32 ans qui présentait une angine et une stomatite ulcéro-membraneuses. Les examens cliniques et de laboratoire conduisirent à poser le diagnostic d'angine à monocytes.

Les auteurs insistent sur l'originalité de leur observation, tirée: 1° du problème diagnostique épineux qu'elle posait au premier abord avec la syphilis; 2° du contraste entre l'absence de toute adénopathie, fait exceptionnel dans l'angine à monocytes, et l'existence d'une splénomégalie importante; un tel fait clinique permet de décrire une véritable forme splénique de l'angine monocytaire.

Foyers multiples de ramollissement protubérantiel post-arsénobenzolique. — MM. **Patoir**, **Cornille** et **Roose** ont observé une femme qui, à la suite d'une injection intra-veineuse de novarsénobenzol, a présenté une quadriplégie avec troubles sensitifs et sphinctériens et syndrome oculaire. Ce tableau, qui se rapproche de celui de l'apoplexie séreuse, s'est révélé, à l'autopsie, comme le résultat d'une série de foyers de ramollissement occupant toute la protubérance.

A propos de trois cas de névraxite. — M. **A. Duthoit** insiste sur la fréquence relative des encéphalomyélites. Celles-ci sont actuellement bien connues, mais certaines peuvent donner des localisations rares; d'autres peut-être peuvent, en dehors de tout état parkinsonien, laisser des séquelles pyramidales.

La première observation a trait à un cas d'ataxie aiguë chez un homme de 46 ans. La deuxième se rapporte à un homme de 59 ans qui fit, au cours d'une mésocéphalite, une paralysie du moteur oculaire externe gauche et de l'hypoglosse du même côté. La troisième enfin pose un problème difficile à résoudre et d'une grande importance en matière de pension militaire. Il s'agit d'un homme de 47 ans qui présente actuellement un syndrome pyramidal avec paraplégie complète, réflexes vifs, et contracture légère aux membres supérieurs. Le syndrome cérébelleux n'est qu'ébauché.

Cette affection ayant évolué progressivement depuis 1919, peut-il y avoir relation de cause à effet entre elle et une paralysie faciale avec troubles oculaires présentés en 1915 par le malade alors qu'il était aux armées?

Ostéomyélite vertébrale. — MM. **Swynghedauw** et **Vandendorp** présentent un cas d'ostéomyélite primitive de la colonne vertébrale, localisée à l'apophyse épineuse de la 3e lombaire. Le diagnostic fut vérifié à l'intervention. La température redevint rapidement normale et l'enfant guérit en l'espace d'un mois. Les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation. Il est remarquable que la radiographie ait révélé des signes nets d'ostéite de l'apophyse épineuse, alors que l'infection ne datait que de quelques jours.

Les conditions de guérison de la métrite cervicale chronique. — M. **J. Vanverts**. La métrite cervicale chronique est extrêmement fréquente. Elle résiste à la plupart des traitements qui lui sont opposés et persiste avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration sans être véritablement guérie.

La condition nécessaire, pour obtenir la guérison, est la destruction des glandes en grappe infectées qui siègent profondément dans le tissu du col, de l'orifice externe à l'orifice interne du canal cervical.

La résection du col par le procédé de Schroeder est une opération qui guérit la métrite si elle est exécutée correctement; mais elle est de pratique délicate et elle expose au développement de cicatrices inextensibles.

La diathermo-coagulation a de nombreux partisans et semble donner de bons résultats.

La cautérisation au Filhos, que l'auteur utilise depuis plus de 30 ans, et dont il a simplifié la technique, permet d'obtenir la guérison en une ou parfois deux séances. La fécondation est facilitée par cette guérison et la dilatation du col au cours des accouchements ultérieurs s'effectue normalement.

Cette méthode expose, sans doute, à la sténose du col; mais celle-ci est exceptionnelle si la cautérisation a été pratiquée suivant des règles précises. La surveillance de la femme, dans les mois qui suivent, est indispensable, en vue de dépister la tendance au rétrécissement et de s'y opposer.

Sur un cas d'érythème polymorphe. — M. **Le Guillas**. Jean Minet.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mars 1935.

Différenciation par électrophorèse des bacilles de Löffler et des bacilles diphtérimorphes. — M. **R. Seigneurin** voit dans cette méthode, décrite en 1928 par Falk et Jensen, un procédé de différenciation rapide entre bacille de Löffler et bacilles diphtérimorphes particulièrement utile pour dépister les porteurs de germes. Dans sa technique il utilise la culture primitive du prélèvement sur sérum coagulé après 48 heures à 37°; celle-ci, émulsionnée dans l'eau distillée stérile, est portée (quelques gouttes) dans une cellule spéciale à électrophorèse microscopique. On voit alors des germes se déplacer sous l'influence du champ électrique; on peut mesurer leur vitesse facilement et l'on constate que les bacilles diphtériques ont toujours une vitesse supérieure à 3 μ/sec. par volt-cm. et que les bacilles de Löffler ont une vitesse bien moindre: de l'ordre de 1,5 μ/sec. Les cocci, qui pourraient souiller la culture, ne gênent pas les mesures.

Recherches sur le lait de Montpellier. — Mmes **Rambault** et **Grassous**. D'une enquête sérieuse, il résulte que le mouillage notable est exceptionnel, mais que les laits sont pauvres en beurre et d'une grande malpropreté, leur teneur en germes étant excessive dans 50 pour 100 des cas au moins. Il semble que les pouvoirs publics devraient contrôler sérieusement cet aliment indispensable aux tout petits.

Un cas de myopathie à forme pseudo-hypertrophique. — MM. **Vires**, **Deshons**, **Bert** et **Barnay** rapportent l'observation d'un myopathique atteint d'une atrophie des muscles de la cuisse avec pseudo-hypertrophie des muscles du mollet dont l'affection paraît stabilisée et chez qui le traitement par les acides aminés n'a amené aucune amélioration.

A propos d'un cas de grenouillette sublinguale avec récidive sus-hyoïdienne. — MM. **Terracol**, **J. Balmes** et **Guement**. Considérations pathogéniques et thérapeutiques à propos d'une malade opérée à deux reprises.

Sur un épithélioma atypique du plancher de l'orbite. — MM. **Ch. Dejean** et **H. Harant** rapportent le cas d'une tumeur ayant son origine probable dans le sinus maxillaire, d'évolution très maligne, chez une malade bacillaire.

Sur un cas de leontiasis ossea. — MM. **L. Parès** et **J.-M. Bert** rapportent un cas où des accidents douloureux, apparemment d'origine dentaire, conduisirent le malade au médecin. Considérations générales sur le leontiasis ossea.

Corps étranger du rectum. — MM. **Mourgue-Molines**, **Roux** et **Quet** ont extrait, au moyen d'un forceps, un verre à eau et ils insistent sur la difficulté de l'extraction des corps étrangers volumineux et fragiles du rectum.

Corps étranger de l'œsophage chez un enfant. Extraction par œsophagotomie externe. — MM. **Terracol**, **Dollard** et **Sagols**.

Cancer sténosant du côlon droit avec obstruction chronique et perforation diastasique du cæcum. — MM. **Riche**, **Mourgue-Molines**, **Lonjon** et **Passebois**.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 325.

Erythrémie

(*MALADIE DE VAQUEZ*)

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une grande femme maigre, mais d'apparence robuste, rougeaude, nous arrive ce matin, *11 Février 1935*, de la campagne avec une lettre de son médecin réclamant notre avis au sujet de sa santé.

* * *

Voici en quels termes notre confrère nous présente L'OBSERVATION DE LA MALADE :

« I. Il s'agit d'une femme de 44 ans qui est venue me consulter, il y a un an — en *fin Septembre 1933* — pour des « rougeurs de la face ».

Elle avait, en effet, le teint vivement coloré et les pommettes franchement rouges ainsi que le front et le nez.

A part cela, elle ne se plaignait de rien et se sentait en parfaite santé.

Elle n'éprouvait aucune douleur.

Elle était plutôt maigre, mais elle avait été toujours ainsi et n'avait pas perdu de poids récemment.

En l'examinant, j'ai découvert, au palper, dans son hypocondre gauche, une masse considérable, dure, lisse, à pôle inférieur régulièrement arrondi, à contact lombaire, qui descendait dans l'abdomen jusqu'à la hauteur de l'ombilic et qui remontait dans le thorax jusqu'à la ligne mamelonnaire ainsi que la percussion permettait de s'en rendre compte. J'ai conclu à l'existence d'une splénomégalie considérable.

L'analyse des urines, faite extemporanément, n'a pas décelé d'albuminurie ni de glycosurie.

J'ai demandé un examen hématologique qui m'a montré de très grandes altérations sanguines :

NUMÉRATION GLOBULAIRE : *globules rouges :* 3.586.000 par millimètre cube; *globules blancs :* 34.000 par millimètre cube.

FORMULE LEUCOCYTAIRE : polynucléaires neutrophiles: 30 pour 100; polynucléaires éosinophiles: 20 pour 100; lymphocytes: 50 pour 100.

Dans ces conditions, j'ai adressé cette malade au Dr X..., de Z..., pour un traitement radiothérapique.

En deux mois et demi — *du 6 Novembre 1933* au *19 Janvier 1934* — elle a reçu sur la rate, par plusieurs portes d'entrée et en dix séances, 8.200 R.

Le résultat de cette cure a été nul en apparence : la rate n'a pas diminué de volume et la rougeur du visage est restée tout aussi vive.

II. Après une éclipse de neuf mois où je n'ai pas eu l'occasion de voir cette femme une seule fois, je l'ai retrouvée dans mon cabinet le *14 Janvier 1935*. Elle ne venait pas pour elle, mais pour accompagner sa tante légèrement souffrante.

Très heureux de revoir ma fugitive, je lui ai demandé la permission de l'examiner à nouveau. Elle s'y est prêtée de bonne grâce, tout en manifestant son étonnement de me voir attacher tant d'importance à son cas.

Je n'ai guère constaté de modifications dans son état. Son facies est toujours cyanosé. Sa rate est restée aussi volumineuse. Elle n'a pas maigri.

J'ai fait pratiquer deux examens de sang dans deux laboratoires différents, le *15 Janvier* et *le 5 Février 1935*. En voici les résultats :

NUMÉRATION GLOBULAIRE : 1° *le 15 Janvier 1935. Globules rouges :* 10.000.000 par millimètre cube; *globules blancs :* 10.000 par millimètre cube.

2° *Le 5 Février 1935. Globules rouges :* 7.375.000 par millimètre cube; *globules blancs :* 16.000 par millimètre cube.

FORMULE LEUCOCYTAIRE (identique dans les deux examens) :

Polynucléaires neutrophiles: 74 pour 100; polynucléaires éosinophiles : 6 pour 100; polynucléaires basophiles : 12 pour 100; grands mononucléaires : 3 pour 100; lymphocytes : 5 pour 100.

J'ai fait aussi pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : elle s'est montrée négative. »

* * *

Ainsi renseignés, procédons maintenant à L'INTERROGATOIRE et à L'EXAMEN de cette consultante.

1° Evidemment, ce qui frappe à première vue quand on la regarde, c'est la *coloration spéciale* de son visage qui présente, surtout aux pommettes, au front et au nez, une teinte rouge très marquée, tirant un peu sur le violet. Elle a la face si cramoisie que, ce matin encore, au moment de son départ pour Paris, une de ses parentes s'est écriée : « Comme tu es rouge ! On dirait vraiment que tu vas éclater ! »

D'ailleurs, cette coloration ne siège pas qu'au visage. Les deux mains également sont très fortement rouges.

2° *L'interrogatoire* nous apprend que cette femme souffre depuis deux ans d'un certain nombre de *troubles fonctionnels*.

Elle éprouve constamment un sentiment de fatigue générale et de malaise qu'elle peut mal définir et qui est très pénible.

Elle ressent à la marche des douleurs dans les deux genoux avec irradiations ascendantes jusqu'au creux épigastrique, accompagnées de suffocation et de tendance lipothymique. « J'éprouve alors comme une faiblesse », nous dit-elle.

Ces deux ordres de manifestations l'ont obligée depuis deux ans déjà à interrompre tout travail et à se contenter de vaquer aux soins de son ménage.

Elle a conservé un bon appétit. Elle ressent même assez souvent le besoin de manger entre les repas, lorsqu'elle a l'impression de défaillir. Elle digère bien en général ; mais elle a parfois des « aigreurs » post-prandiales.

Elle n'a jamais eu d'épistaxis, ni d'hémorragies quelconques.

Elle est bien réglée.

Ses *antécédents héréditaires* et *collatéraux* sont excellents. Son père est mort d'une affection pulmonaire aiguë pendant la guerre. Sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants.

Personnellement, elle n'a eu aucune maladie sérieuse. Elle a eu deux enfants : un fils qui a 21 ans et une fille qui a 11 ans, et qui sont tous deux en parfaite santé.

3° *A l'examen*, à part la coloration rouge foncé et un peu violacée de son visage et de ses mains, nous remarquons la teinte rouge cerise de ses lèvres et, en lui faisant ouvrir la bouche, l'aspect écarlate de sa muqueuse linguale et de ses gencives.

Ses yeux sont injectés, et de petites veines dilatées soulèvent ses conjonctives.

Sous la peau de son ventre il existe aussi une circulation veineuse superficielle assez développée.

De gros cordons veineux bleu foncé et même de gros paquets variqueux sillonnent ses deux membres inférieurs, principalement aux jambes. A la face externe des deux cuisses il s'y ajoute de nombreuses varicosités superficielles.

A la palpation de l'abdomen nous trouvons la très grosse rate que l'on nous a annoncée. Elle déborde largement le rebord des fausses côtes gauches, et son bord antérieur, tranchant, coupé en son milieu d'une incisure profonde, atteint presque la ligne médiane, tandis que son pôle inférieur affleure la ligne ombilicale. Elle remonte dans le thorax où elle peut être suivie par la percussion. Elle mesure 13 cm. de haut sur la ligne axillaire et 19 cm. dans son diamètre oblique en bas et en avant. Elle est indolore. Elle est ferme, sans être très dure.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes droites.

Il n'y a d'adénopathies nulle part.

Le cœur et les poumons sont normaux. La pression artérielle est de 16 × 10 au Vaquez.

Le système nerveux est indemne. Il n'y a aucune paralysie. Les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

A l'examen ophtalmoscopique, les fonds d'œil sont normaux, mais hyperémiés. Les veines y sont dilatées et légèrement sinueuses.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La température est normale.

* * *

Chez cette femme de la campagne, pour laquelle on nous demande un DIAGNOSTIC, trois symptômes principaux doivent retenir notre attention : 1° la *coloration rouge de ses téguments* et *de ses muqueuses;* 2° sa *splénomégalie;* 3° *l'augmentation du nombre de ses globules rouges* ou *polyglobulie*.

Chacune de ces manifestations est susceptible d'être engendrée par des affections diverses parmi lesquelles il va falloir que nous décidions quelle est celle dont est atteinte cette malade.

I. L'AUGMENTATION DU NOMBRE DES HÉMATIES PAR MILLIMÈTRE CUBE DE SANG peut être due à une *fausse polyglobulie* ou à une *vraie polyglobulie*.

1° Les *fausses polyglobulies* sont en rapport avec la concentration anormale du plasma sanguin secondaire à la déshydratation rapide de l'organisme sous l'influence de grandes déperditions aqueuses : après des sueurs profuses, une diurèse abondante, des diarrhées prolongées, des purgations répétées, des vomissements incoercibles... Le nombre des globules rouges contenus dans l'organisme n'est pas plus grand, mais, comme il est resté le même alors que le plasma a diminué, la quantité des hématies par millimètre cube de sang a augmenté.

Il est bien évident qu'il ne peut être ici question d'une de ces fausses polyglobulies : puisqu'il s'agit d'une polyglobulie durable et non pas passagère; puisqu'il y manque la cause évidente de la déshydratation ; et puisqu'il existe de la cyanose et de la splénomégalie, signes inconnus dans les fausses polyglobulies.

2° Nous avons donc affaire à une *polyglobulie*

vraie, par augmentation réelle du nombre des hématies.

Mais, là encore, le caractère de permanence de la polyglobulie et l'absence de toute cause patente d'hyperproduction des globules rouges interviennent pour nous permettre d'éliminer rapidement : *a*) une *polyglobulie toxique*, telle que celles qui succèdent à une intoxication par l'arsenic, le benzol, le phosphore à petites doses, l'oxyde de carbone dans certaines conditions, les nitrites, la sulfhémoglobinémie, etc.; et aussi *b*) une *polyglobulie consécutive à l'excitation thérapeutique de la moelle osseuse* par l'opothérapie médullaire, hépatique ou sanguine (sérum d'animaux récemment saignés suivant la méthode de Carnot).

II. Si nous considérons maintenant surtout LA COLORATION PLUS OU MOINS CYANOTIQUE que présente cette personne, teinte qui s'associe à une augmentation du nombre de ses hématies, nous nous trouvons en présence d'un syndrome de *cyanose avec polyglobulie vraie* qui peut être réalisé par des affections très variées.

1° Certes, si cette femme était plus jeune, si sa cyanose s'était révélée dès sa naissance, si la coloration de ses téguments et de ses muqueuses était bleu violacé et s'accentuait avec l'effort, si elle avait de la dyspnée d'effort et un arrêt plus ou moins marqué de développement, enfin, si nous lui trouvions au cœur un souffle systolique de rétrécissement pulmonaire et un souffle de communication interventriculaire... nous devrions conclure à une *cyanose congénitale* ou *maladie bleue*. Mais, dans les conditions actuelles, la question de cette affection ne peut même pas se poser.

2° Il pourrait se faire que nous fussions en présence d'une *cyanose avec polyglobulie secondaire à une cardiopathie acquise*. Il est vrai que cette éventualité est rare ; ne se voit que dans certaines symphyses cardiaques et quelquefois dans le rétrécissement mitral ; enfin, qu'elle ne s'observe qu'à la période d'hyposystolie de ces maladies du cœur. Or, cette campagnarde n'a aucune lésion cardiaque ni aucun signe de défaillance du myocarde.

3° Nous ne pouvons pas davantage mettre sa cyanose et sa polyglobulie sur le compte d'une *maladie chronique des voies respiratoires*. Elle n'a pas d'emphysème ni de bronchite chronique. Ce n'est pas une tuberculeuse fibreuse. Elle n'a ni symphyse pleurale étendue, ni tumeur du médiastin, ni déformations thoraciques. Elle est loin d'avoir l'aspect d'un « cardiaque noir », c'est-à-dire d'un sujet atteint de maladie d'Ayerza, et elle ne présente ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

4° Une *polyglobulie des altitudes*, qui pourrait se discuter si nous habitions une ville des hauts plateaux de la Cordillère des Andes, dont l'altitude moyenne est de 3.500 mètres, n'est pas une hypothèse admissible dans ce cas particulier.

III. Il faut donc que nous fassions appel au troisième symptôme — LA SPLÉNOMÉGALIE — présenté par notre cliente et que nous discutions chez elle l'étiologie de cette *hypertrophie splénique avec cyanose et polyglobulie*.

1° La *tuberculose de la rate* est capable de donner de la cyanose et de la polyglobulie comme ici. Mais la splénomégalie serait beaucoup plus importante, plus irrégulière et elle serait douloureuse au palper. Il y aurait de la fièvre et une atteinte plus profonde de l'état général.

2° On a vu un *kyste hydatique de la rate* réaliser un syndrome de cyanose avec polyglobulie. L'importance de l'éosinophilie sanguine, tout au moins en Septembre 1933 (20 pour 100), serait un argument en faveur de ce diagnostic. Mais la tumeur splénique n'est pas assez volumineuse et la cyanose est trop accentuée pour permettre de faire accepter cette manière de voir avant d'avoir écarté toutes les autres hypothèses possibles.

3° Une *syphilis de la rate* avec polyglobulie est en général un accident de syphilis héréditaire qui survient chez des sujets plus jeunes. Cette femme ne présente aucun stigmate de vérole, acquise ou héréditaire, et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang.

4° Il ne semble pas vraiment qu'on ait le droit d'incriminer ici pour expliquer cette hypertrophie splénique *le paludisme*, une *mycose de la rate*, une *thrombo-phlébite de la veine splénique*, ni la *leucémie :* cette dernière affection plus discutable en Septembre 1933 (lors du premier examen du sang où une augmentation considérable des leucocytes — 34.000 par millimètre cube — avec inversion de la formule leucocytaire en faveur des éléments non granuleux — 50 pour 100 de lymphocytes — s'accompagnait d'un certain degré d'anémie) que maintenant où la formule leucocytaire est redevenue sensiblement normale, avec légère polynucléose, et où le nombre des globules blancs oscille entre 10.000 et 16.000 par millimètre cube, tandis que, loin d'y avoir de l'anémie, il y a de la polyglobulie variant entre 7.375.000 et 10.000.000 par millimètre cube.

* * *

En vérité, il n'y a qu'un diagnostic qu'on puisse porter dans ce cas, c'est celui de POLYGLOBULIE ESSENTIELLE.

Cette affection, qui a été décrite pour la première fois en 1892 par Vaquez et qui, pour cela, porte très justement le nom de MALADIE DE VAQUEZ, a été dénommée ÉRYTHRÉMIE par Türck, en 1904. Elle est caractérisée cliniquement par un ensemble de signes cardinaux, qui sont tous réunis chez cette femme et par un certain nombre de signes accessoires qu'elle a pour la plupart. Jugez-en vous-mêmes.

Maladie de l'âge adulte, survenant à peu près indifféremment dans les deux sexes, entre 35 et 45 ans, l'érythrémie a un début lent et insidieux.

A. A sa période d'état, ses *signes fondamentaux* sont représentés : 1° par une coloration anormale des téguments et des muqueuses; 2° par de la dilatation et de l'engorgement des veines sous-cutanées; 3° par de la dilatation des veines des fonds d'œils; 4° par de la splénomégalie; 5° par des douleurs dans les membres inférieurs. Tous ces symptômes, ne les retrouvons-nous pas chez notre consultante et avec les caractères habituels qu'ils ont dans l'érythrémie ?

1° La coloration anormale des téguments et des muqueuses est une teinte qui va du rouge pourpre au rouge bleuâtre foncé intense. C'est une « érythrose » plutôt qu'une « cyanose » : qui prédomine à la face (donnant au visage un aspect enluminé) et aux extrémités des membres : mains et pieds; qui touche aussi les muqueuses : lèvres, langue, gencives, pharynx, muqueuses génitales, en leur conférant une couleur rouge écarlate ou vineuse; qui injecte les conjonctives.

2° La dilatation et l'engorgement des veines sous-cutanées, traduisant la pléthore sanguine, s'observent surtout à la face et aux membres où les veines sont considérablement distendues et de teinte anormalement foncée.

3° A l'examen ophtalmoscopique, les veines de la rétine tranchent sur les artères, comme chez notre malade, par leur volume considérable, leurs sinuosités et leur couleur très foncée.

4° La splénomégalie, contingente mais très fréquente, est de volume variable, modéré ou considérable; elle est régulière ou bosselée; elle est généralement indolore et de consistance normale ou un peu ferme dans les cas déjà anciens.

5° Les douleurs, fréquentes, siègent aux membres, principalement aux membres inférieurs et aux extrémités, où elles rappellent celles de l'érythromélalgie ou maladie de Weir-Mitchell, mais elles peuvent, comme ici, se manifester dans la continuité des membres et aux genoux.

B. Comme *signes accessoires*, on note, dans l'érythrémie, des troubles fonctionnels dus à la pléthore des viscères et qui frappent les divers appareils, surtout le tube digestif et le système nerveux, déterminant des phénomènes dyspeptiques divers et de la lassitude générale avec fatigabilité facile..., toutes manifestations présentées par notre consultante. Enfin, la maladie de Vaquez ne s'accompagne pas de fièvre ni d'amaigrissement, au moins pendant la plus grande partie de son évolution.

C. Au *point de vue hématologique* le signe fondamental de l'érythrémie c'est la polyglobulie vraie. L'augmentation du nombre des hématies varie de 7 à 10 millions en moyenne à 12 ou même 14 millions par millimètre cube. La polyglobulie est faite d'hématies normales, sans anisocytose, ni poïkilocytose, ni hyperglobulie. Elle est persistante. La valeur globulaire est diminuée.

Le nombre des globules blancs, qui peut être normal, est souvent augmenté à 15.000 ou 20.000 par millimètre cube, quelquefois davantage. La formule leucocytaire est modifiée en faveur des éléments myéloïdes. Il y a une polynucléose entre 80 et 85 pour 100 et une éosinophilie entre 3 et 9 pour 100.

La masse totale du sang — réalisant la pléthore — est très augmentée, souvent doublée ou triplée.

* * *

Ce diagnostic d'érythrémie comporte un PRONOSTIC sérieux, car il s'agit là d'une affection chronique, évoluant par poussées successives, dont la durée est en moyenne de cinq à dix ans.

La mort en est la terminaison habituelle : soit par exagération de la stase sanguine due à la pléthore; soit par maladie intercurrente; soit par suite d'hémorragies ou de thromboses artérielles ou veineuses auxquelles ces sujets sont particulièrement exposés.

Mais si la guérison de l'érythrémie ne peut jamais être affirmée, du moins peut-on espérer, par le traitement, fixer la maladie et l'empêcher d'évoluer.

* * *

Comme TRAITEMENT, nous allons proposer :

1° De soumettre cette malade à une cure par le *chlorhydrate de phénylhydrazine*, donné par cachets de 5 ou 10 centigr. suivant la méthode de Vaquez et Mouquin, c'est-à-dire : en tâtant la sensibilité du sujet; en ne dépassant pas la dose quotidienne de 0 gr. 20; en ne faisant pas un traitement de plus de dix à quinze jours de suite; en n'excédant pas la dose totale de 3 gr.; en surveillant par des examens hématologiques répétés l'action du médicament; en continuant ensuite ce remède avec des doses d'entretien de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par semaine.

2° D'alterner cette médication chimique avec *la radiothérapie* qu'on fera non pas seulement *sur la rate*, mais surtout *sur les épiphyses des os longs* et *à fortes doses*.

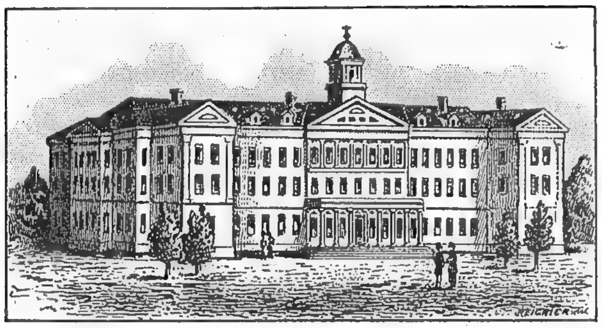


Fig. 1. — L'Hôpital de la Charité, érigé en 1832.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Centenaire de l'enseignement médical en la Nouvelle-Orléans

A l'embouchure du principal fleuve de l'Amérique du Nord, que les anciens autochtones appelaient le « Grand-Père des Eaux » et qui dans son cours de près de 5.000 km. arrose de vastes et riches territoires, la Nouvelle-Orléans, avec son nom à assonance française, était prédestinée à la gloire d'être une grande ville et un des plus importants ports du monde. La capitale de l'Etat de la Louisane rattache ses origines à l'histoire de la France, et tout ce qui touche à son développement matériel, à sa prospérité sociale ainsi qu'à son progrès intellectuel constitue une raison légitime de l'intérêt particulier que lui portent tous les Français.

S'il est vrai que les Espagnols exercèrent eux aussi sur la vie de la Nouvelle-Orléans une influence remarquable pendant quatre décades, l'influence des Français fut plus profonde puisqu'elle se prolongea plus longtemps et qu'aujourd'hui elle se fait encore sentir.

L'emplacement de la ville choisi en 1717 par De La Tour était au point de vue géographique de primordiale importance; mais la nature des terrains mêlés de marécages et de *bayous* [1] qui l'entouraient allait donner à la cité naissante les conditions les plus défavorables au point de vue sanitaire.

Présentement, la Nouvelle-Orléans, ville des plus belles parmi les belles villes des Etats-Unis, après avoir triomphé, en moins d'un siècle, par de formidables travaux hydrauliques et urbains, de tous les obstacles primitifs, est devenue en même temps une des plus hygiéniques.

Ces magnifiques résultats n'auraient pu être obtenus sans le concours puissant des médecins et des institutions médicales de la Louisiane et c'est là sans doute la raison principale pour laquelle la commémoration, le 7 Janvier de cette année, du premier centenaire de la fondation des études médicales à la Nouvelle-Orléans fut un événement qui remplit de juste fierté les médecins louisianais, et qui éveille un écho de vive sympathie chez tous les médecins de la vieille France.

Notre excellent confrère, *New Orleans Medical and Surgical Journal*, dans son numéro de Février 1935, consacre à la célébration de ce Centenaire trois études historiques, signées respectivement des professeurs A.-E. Fossier, C.-C. Bass et Rudolphe Matas. Ces illustres confrères exaltent l'influence des hommes du passé, dont la tradition de leurs œuvres et l'exemple de leur vie est pour eux un legs précieux, et ils esquissent à larges traits l'émouvante histoire de la fondation de l'Ecole de Médecine de la Nouvelle-Orléans.

1. *Bayous* du vieux français *boyau*.

Cette école, ouverte le premier lundi du mois de Janvier de 1835, fut un pas audacieux mais heureux et décisif pour la médecine et pour la communauté de la Louisiane.

Menés par un ardent animateur, Thomas Hunt, qui avait fait des études à Paris, un groupe de jeunes médecins, venus de différents Etats de la grande République Nord-américaine, pris d'enthousiasme, soutenus par une foi profonde en leur art, fondèrent une école libre de médecine, germe fécond de l'actuelle Université de la Louisiane, une des plus notoires des Etats-Unis.

Tous ces devanciers, dont les trois principaux n'étaient âgés que de 26 ans, avaient annoncé en anglais et en français dans le journal *Bee* l'inauguration de leur Faculté qui, n'ayant pas de siège, donnait ses cours tantôt ici, tantôt là.

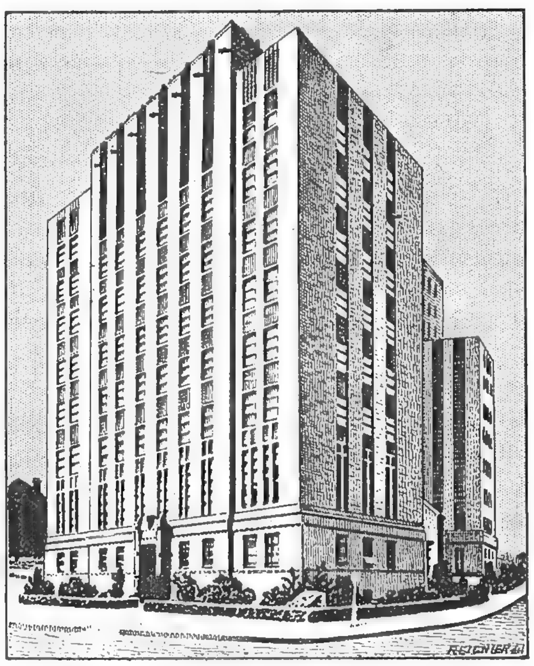


Fig. 2. — Le nouveau Hutchinson Memorial.

La première année, l'inscription compta à peine 11 élèves. L'enseignement était donné dans un esprit surtout clinique et se poursuivait à l'Hôpital de la Charité.

La Faculté à son aurore se composait ainsi : Thomas Hunt, doyen et professeur d'anatomie et de physiologie; John Harrison, professeur adjoint de ces deux disciplines; Charles A. Luzenburg, professeur de chirurgie; J. Monroe Mackie, professeur de propédeutique et de clinique médicales; Thomas R. Ingalls, professeur de chimie; Edwin B. Smith, professeur de pharmacologie et de thérapeutique et Augustus H. Cenas, professeur d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie.

Comme l'on pouvait s'y attendre, cette initiative rencontra lors de son début une forte opposition de la part de certains praticiens, et de vives discussions eurent lieu, le jeune âge des professeurs étant toujours l'argument que ses adversaires mettaient en cause.

Bientôt, toutefois, l'école commença à produire ses fruits et les acerbes critiques, qui lui furent adressées au moment de sa fondation, ne tardèrent pas à faire place à de fermes sympathies qui lui apportèrent plus tard l'appui matériel spontané des habitants de la Nouvelle-Orléans.

En 1840, le Collège pouvait déjà acquérir une installation convenable, bien que modeste, non loin de l'Hôpital de la Charité. Quelques années après, la Faculté était officiellement reconnue par l'Etat de la Louisiane. A partir de ce moment, elle s'efforça de perfectionner l'enseignement et, en conséquence, le nombre des élèves commençait à s'accroître.

Un philanthrope, Paul Tulane, accorda en 1882 une splendide donation de plus d'un million de dollars pour le développement et l'extension de l'éducation des jeunes gens blancs de la ville de la Nouvelle-Orléans, ce qui permit la création de l'Université de la Louisiane.

Dix ans après, la veuve de l'ancien doyen Richardson apportait à plusieurs reprises de larges appuis financiers à la Faculté de Médecine de l'Université de Tulane. Les deux édifices construits grâce aux donations du professeur et de M[me] Richardson sont encore aujourd'hui des dépendances de la Faculté. Un autre legs très important fut celui de M. Hutchinson, plus de 700.000 dollars. Le Comité général de l'Education a ensuite voté 1.250.000 dollars pour la construction et l'aménagement de la nouvelle clinique de la Faculté, un admirable édifice doté de toutes les acquisitions modernes, connu sous le nom de Hutchinson Memorial, inauguré en 1930.

***

Nous sommes heureux de constater que l'influence de la culture française ne fut point oubliée à l'occasion du Centenaire de l'enseignement médical à la Nouvelle-Orléans, mais qu'au contraire elle fut exaltée en des termes chaleureux. Dans son étude sur l'influence que pendant ce dernier siècle exerça l'éducation médicale sur la culture générale, le développement et la prospérité de la Nouvelle-Orléans, le professeur Rudolphe Matas, l'éminent chirurgien qui compte parmi nous tant de fidèles amitiés, s'est attaché à mettre en relief cette prépondérance intellectuelle :

« Je ne puis, a-t-il dit, tenter même une discussion historique à propos de l'influence de l'éducation médicale, au cours de ces derniers cent ans, sur la culture, le développement et la prospérité de la Nouvelle-Orléans, sujet qui m'a été désigné aujourd'hui, sans penser que je me rendrais coupable d'une énorme injustice envers la médecine et envers le passé, si je négligeais le rôle primordial, fondamental et puissant joué par les praticiens français; ce sont eux qui ont constitué le piédestal de l'histoire de la médecine pendant la période où la Louisiane a appartenu tour à tour au Royaume de France et au Royaume d'Espagne. De plus, nous ne pouvons

pas ignorer le fait que l'ascendant éducatif des écoles médicales de France, particulièrement celle de Paris, a continué en pleine vigueur et même prédominé à la Nouvelle-Orléans et en Louisiane du Sud, pendant un demi-siècle environ, après que cet Etat fut devenu une partie intégrante de la Fédération Américaine. »

Continuant son exposé, le professeur Matas, qui s'adressait à un auditoire d'habitants de la Louisiane, parmi lesquels l'on comptait de nombreux descendants distingués de lignées française et latino-américaine, insista sur le fait historique que c'est à la France que la Louisiane doit tout ce qui est à la base de la structure de son organisation sociale. « Durant plus d'un siècle, poursuivit l'illustre chirurgien, la langue, le gouvernement, l'éducation, l'industrie, le commerce, l'agriculture, l'architecture, la religion, la loi, la médecine, et tous les beaux-arts et la littérature, étaient essentiellement français et la Louisiane — personnifiée par la Nouvelle-Orléans — n'était qu'un reflet ou un miroir du visage et de l'âme de la France. »

Retraçant brièvement l'histoire des premières périodes sous les régimes coloniaux des Français et des Espagnols, le professeur Matas nous dit combien les Créoles, issus des Européens, avaient cultivé la langue et préservé les traditions de leurs ancêtres. Des premiers médecins français que le gouvernement avait envoyés à la Nouvelle-Orléans, il en cite quelques-uns qui avaient dans l'armée le rang de « chirurgien-major », parmi lesquels figuraient les sieurs Alexandre, Brosset, Larmousian, le Prat, Puyardon, Manadé et Latour, noms qui apparaissent dans des documents de 1731. Ces chirurgiens et médecins étaient ceux de l'hôpital du Roi, que l'infortuné Bienville avait fait construire rue du Quai. Ces Français ont dû certainement apporter avec eux la culture que consacrait leur titre; ils ont dû aussi contribuer à la vie sociale et intellectuelle de la colonie qui, en 1732, se composait de 425 blancs, de 258 nègres et de quelques rares indiens; mais l'on connait très peu de chose de ces pionniers médicaux, sauf cette circonstance que quelques-uns d'entre eux étaient des botanistes accomplis, et l'on n'en sait pas beaucoup plus.

Naturellement, on ne peut guère signaler des manifestations littéraires à cette période coloniale; mais en revanche, le XIXe siècle « marqua le commencement d'une nouvelle ère ». Un accroissement prodigieux de la population manifesta le progrès de la Nouvelle-Orléans. Le développement des richesses fournit de meilleures opportunités pour l'éducation, pour les voyages; la civilisation et la culture s'installèrent. Alors, s'épanouit l'amour inné pour l'art et la littérature.

« L'âge d'or de la civilisation latine dans la Louisiane, reprit le professeur Matas, était arrivé et trouva son soutien typique dans les vieilles familles créoles qui constituaient, par droit d'héritage et de culture, l'aristocratie du pays. C'est à cette époque que la littérature française de la Louisiane atteignit sa floraison. Cette période commença vers 1825, continua jusqu'à la guerre civile, 1860-1864, et se termina par la ruine et par la désolation totale qui engloutit la Louisiane et tout le sud américain dans ses catastrophiques conséquences. Ce fut pendant cet âge d'or que la Nouvelle-Orléans est devenue le Paris d'Amérique; les salons des *grandes dames* du Vieux Carré rivalisaient avec ceux du Faubourg Saint-Germain, par l'éclat de l'esprit, la beauté et l'élégance des femmes et le retentissement et la célébrité des hommes distingués qui les fréquentaient. Ce fut pendant cet âge de culture athénienne que sortirent de cette souche des historiens tels que Martin, Guyarre, Debouchel, Dufour et, plus tard, Alcée Fortier; des dramaturges comme Villeneuve, Lussan, Canonge, Mercier et Delery; des poètes, Saint-Ceran, David, Latil, Dessommes et les frères Rouquette; des romanciers, comme Testut, Grima, Mercier, et encore d'autres dans des champs différents, tels que Beauregard, le soldat; Audubon, l'artiste-naturaliste; Gottschalk, le virtuose pianiste; Paul Morphy, le champion mondial d'échecs et d'autres, trop nombreux pour pouvoir être cités tous, dont les œuvres forment un chapitre unique dans l'histoire de la littérature américaine et restent un éternel témoignage de la fécondité littéraire et du génie artistique de la grande race dont ils sont issus ».

Parmi tous ces gens de lettres et ces artistes, l'on comptait des médecins qui ressortaient comme des plus fins écrivains et poètes. Alfred Mercier fut, selon l'opinion unanime, « le plus érudit entre tous » que la Louisiane a produit. Par son brillant talent, il acquit une réputation énorme à cette période où les lettres françaises étaient à leur apogée ; ce fut sous la conduite d'un tel chef que se fonda l'Athénée Louisianais où se réunissait toute l'élite intellectuelle de la Nouvelle-Orléans. Son frère Armand, un remarquable chirurgien, fut le premier président en 1876 de cette Académie. Notons que ces deux frères avaient une très nombreuse clientèle, mais, comme tant d'autres médecins par le monde, ils savaient trouver du temps, particulièrement Alfred, pour le mettre au service des muses. La liste des médecins, membres de cette association, est longue; tous étaient d'origine latine. Mentionnons les noms que cite le professeur Matas : Delery, Testut, Fortin, Turpin, Faget, Dell Orto, Huard, Dupaquier père et fils, Sabin Martin, Devron, Castellanos, J.-M. et P. Durel, Havá, Layton, Formenton, Souchon, Bayon, Borde, Touatre, Blanchet, Duperier, Sabatier, Giraud, Rouanet Pavy et un très distingué Canadien de famille française, Mc-Guire.

Toute cette influence venue de la vieille latinité européenne était basée sur ce fait que l'éducation et l'entraînement médicaux étaient presque exclusivement français. La Nouvelle-Orléans doit indubitablement beaucoup de sa prospérité à tous les descendants des vieilles familles françaises et espagnoles et d'autres d'origine latine ; ce furent ces Latins qui ont organisé les premiers conseils de santé publique, les premières sociétés et les premières revues médicales; ce furent eux aussi qui contribuèrent à la législation sur l'exercice de la médecine et préparèrent les premiers règlements sanitaires pour la ville.

Pendant longtemps les jeunes gens de sang français, qui se destinaient à la carrière médicale, étaient envoyés en France pour y faire leurs études, mais ils revenaient toujours à la Louisiane pour exercer parmi la population française. Il est peut-être intéressant de rappeler que pour obtenir le diplôme de l'école de Paris, ou d'autres écoles en France, il était nécessaire de passer son baccalauréat dans ce pays, ce qui prenait quatre ans et, le cours de médecine durant cinq années, il fallait à ces jeunes gens un séjour de neuf ans en France. On comprend aisément qu'en revenant à la Louisiane, tous ces jeunes médecins rapportaient avec eux un renfort à la culture française déjà existante, et non de la moindre valeur.

Une des plus illustres figures, sinon la plus illustre, de l'histoire de la médecine de la Louisiane, est sans doute François-Marie Prévost. Né en 1764 aux Ponts de Cé, et après avoir fait ses études en France, Prévost émigra à San Domingo et vint s'installer peu après dans la vieille colonie française de la Nouvelle-Orléans. Prévost était un chirurgien doué des plus remarquables qualités qui lui permirent de faire les opérations les plus extraordinaires pour l'époque. Il vivait parmi les petits villages des plantations et c'est dans ce milieu rustique et loin de toutes les ressources qu'il a exercé. En 1800, il réalisa pour la première fois en Louisiane l'opération césarienne qui fut la deuxième pratiquée en Amérique du Nord. Il soignait les nègres et les opérait de leurs difformités d'origine rachitique, spécialement les pelviennes, sauvant ainsi des mères et des enfants par une intervention qui, alors, était condamnée comme trop risquée par le monde savant chirurgical. Et cependant, Prévost a été oublié pour plus d'un demi-siècle !

La voix autorisée d'un homme tel que Rudolphe Matas réhabilite la mémoire de ce grand chirurgien par ces mots qui sont son meilleur éloge : « Quand on pense que Prévost opérait dans les plus primitives conditions, dans des cases de nègres, sous une lumière de lampe à huile ou de bougie, sans anesthésiques, sans antiseptiques, sans instruments appropriés, sans assistants entraînés, ses opérations doivent être considérées comme des actes extraordinaires qui le placent au premier rang des grands devanciers de la chirurgie abdominale dans le monde. Il restera une figure héroïque dans notre histoire et l'honneur des traditions françaises dans la Louisiane. »

Une autre noble figure de la médecine louisianaise, c'est Jean Charles Faget qui vécut un peu plus tard, 1818-1884. Il vint faire ses études à Rouen, le pays de ses ancêtres, et, après les avoir terminées avec distinction, il retourna à la Nouvelle-Orléans où il fut toujours très respecté par ses confrères, non seulement parce qu'il était un grand savant, mais parce qu'il était doué d'une bonté inépuisable, un bienfaiteur constant des humbles et des pauvres. C'est lui qui introduisit l'usage du thermomètre dans la Louisiane, ce qui facilita alors l'étude de la fièvre jaune, avec ses constatations diagnostiques et prognostiques; ces études sont connues sous le nom des lois de Faget. Il fut le premier aussi à employer le chloroforme dans les accouchements.

Toutes ces citations des articles des professeurs Fossier et Bass et de la conférence faite par le professeur Rudolphe Matas à l'occasion de la commémoration du premier centenaire de l'enseignement médical dans la Nouvelle-Orléans, et qui ne constituent qu'un bref résumé de ces travaux, ne peuvent être terminées sans évoquer le rôle prépondérant que joua et joue encore le vieil Hôpital de la Charité; qu'un modeste legs d'un marin français, Jean-Louis, en 1736, et l'importante somme donnée par le philanthrope espagnol Don Andrès Almonaster y Roxas, cinquante ans plus tard, permirent de fonder. Aujourd'hui, cet hôpital est devenu une institution des plus remarquables des Etats-Unis; il représente le noyau de l'histoire de la médecine de la Louisiane. Là sont passées toutes les générations de médecins au cours d'un siècle.

Le professeur Matas nous parle avec une compréhensible émotion de cet établissement, car, ce grand chirurgien a contribué beaucoup au prestige et au développement de cette institution, en lui consacrant son savoir très étendu et son inlassable dévouement pendant cinquante-quatre ans. Le nom de Matas reste ainsi associé à une longue période de l'histoire de l'enseignement médical de la Louisiane.

L'Hôpital de la Charité à la Nouvelle-Orléans est un perpétuel monument, un éloquent symbole de la civilisation latine dans cette partie du monde.

J. G. C.

L'installation des médecins étrangers en France

Au mois de *Février* se sont inscrits à la préfecture de Police 37 nouveaux docteurs dont 24 d'origine étrangère sur lesquels on compte 5 naturalisés.

En Mars, le total des nouveaux inscrits s'est élevé à 42 et parmi ceux-ci, 22 sont d'origine étrangère dont 3 seulement sont naturalisés. Ces trois derniers comptent 1 Afghan, 1 Egyptien et 1 Polonais. Il y a dans le total des 22 étrangers 17 Roumains, nombre véritablement impressionnant.

Ces chiffres expliquent les grèves d'étudiants dont les dernières en date à Montpellier et à Alger, et surtout les paroles prononcées au banquet de printemps de l'*Union Médicale latine* (*Umfia*), par M. Dartigues, le 11 Avril 1934. Là, en présence d'une assistance internationale et médicale d'élite, Dartigues, rappelant les mouvements de protestation de nos Facultés de Médecine, s'écria : « D'ailleurs, l'étranger nous envoie le meilleur et le pire, mais il a bien soin généralement de reprendre le meilleur ! »

L'éminent professeur Daniel (Bucarest), venu tout exprès de Roumanie pour présider le banquet, approuva ces paroles comme tous les convives.

La question de l'exercice des médecins étrangers est devenue un problème national, et le Gouvernement se doit d'en hâter la solution devant le Parlement.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

Notre distingué confrère, le professeur Rhéaume, de Montréal, est venu à la Nouvelle-Orléans rendre visite aux médecins de langue française de la Louisiane. Il a pu constater la survivance de la mentalité française à la Nouvelle-Orléans. Les docteurs Amédée Granger, professeur à l'Université, Vidrine, doyen de *Louisiana State Medical Center*, Cazenavette, Cassegrain, Dupuis, Archinard, Ledoux, forment le noyau d'un groupe très imposant de confrères qui ont accueilli avec enthousiasme le projet d'organiser à la Nouvelle-Orléans, en 1938, le Congrès de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord.

Le prof. Rhéaume, qui a publié le compte rendu de son voyage, dans le numéro de Février 1935 de l'*Action Universitaire de Montréal*, a rapporté au Canada la promesse formelle que les médecins louisianais viendraient en nombre à Montréal en 1936 assister au Congrès de l'Association des Médecins de langue française que présidera le Docteur Jarry.

RUSSIE

La Faculté de Médecine de Saratov a fêté le 35e anniversaire de son existence. Durant cette période, la Faculté a promu des milliers de médecins dont 70 sont devenus professeurs. Plus de 1.000 travaux scientifiques originaux ont été publiés par les médecins de la Faculté.

* * *

L'organisation des stations des premiers secours de Moscou a fêté le 15e anniversaire de sa fondation. En même temps, l'Institut Traumatologique Sklifassovsky a célébré le 10e anniversaire de son existence.

* * *

La conférence des urologues russes tenue à Kharkov en Septembre a décidé de fonder une Société Urologique Panukrainienne.

* * *

L'Académie Russe des Sciences a décerné à M. le prof. G. D. Bélonowsky le titre de Docteur en Microbiologie pour ses nombreux travaux sur l'immunité.

Livres Reçus

653. **Travaux du Laboratoire de Microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy,** fascicule 8. 1 vol. de 236 p., avec planches et figures (*Société d'Impressions typographiques*), Nancy.

654. **Allergische Diathese und allergische Erkrankungen.** 2 Aufl., par H. Kammerer. 1 vol. de 360 p. (*J. F. Bergmann*), München. — Prix : broché, 26 M.; relié, 29 M. 60.

655. **Toxicologie moderne. Expertises. Toxicologie industrielle. Gaz asphyxiants. Chimie médico-légale,** par Roger Douris. 1 vol. de 340 p. avec 47 fig. (*Vigot, frères*). — Prix : 45 fr.

656. **Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte,** par Heinrich Kogerer (Vienne). 1 vol. de 168 p. (*Wilhelm Mandrich*), Wien. — Prix : 10 M.

657. **La Scienza della Medicina nella Teoria e nella Pratica,** par L. Giuffré. 1 vol. de 92 p. (*Ant. Trimarchi*), Palerme.

658. **Les ruptures de l'urètre. Leur traitement et leurs suites médico-légales,** par C. Lepoutre et F. Stobbaerts. 1 vol. de 180 p. avec 28 fig. (*Vigot, frères*). — Prix : 30 fr.

659. **Ueber Carcinome, Sarcome und Lymphomatosis infiltrans bei weissen Mausen. Versuche menschlichen Cancer auf Versuchstiere zu Ubertragen,** par Johs. V. Andersen. 1 vol. de 144 p. avec planches (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

660. **Bacteriologia,** par José Pedro de Carvalho Lima. 1 vol. de 554 p. avec figures (*Sociedade Impressora Paulista* 22, rua Scuvero), Sao Paulo.

661. **Fiebre Reumatica (Enfermedad de Bouillaud),** par Guido Costa Bertani. 1 vol. de 254 p. (*Editor « El Ateneo »*), Buenos-Aires.

662. **Clinical Science,** par Thomas Lewis. 1 vol. de 190 p., avec 49 fig. (*Shaw and Sons*), London. — Prix : 12 s. d.

663. **Hormone und innere Sekretion.** 2 Auflage (Band **19 der wissenschaftl. Forschungsberichte),** par Fritz Laquer. 1 vol. de 372 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 18 M.; relié, 19 M.

664. **Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. 7. Tagung,** par Eb. Koch. 1 vol. de 336 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 15 M.

665. **Die Kinder mannlicher und weiblicher Morphinisten (Frage der Keim-und Fruchtschadigung, Erbgang der Psychopathie),** par Kurt Pohlisch. 1 vol. de 82 p. avec fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 80.

666. **Le Radium à faible dose et la Médecine générale,** par G. H. Niewenglowski. 1 vol. de 60 p. (*Librairie Desforges, Girardot et Cie*, 27 et 29 quai des Grands-Augustins), Paris, 6e. — Prix : 10 fr.

667. **Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung und Krebstherapie,** par F. Blumenthal. 1 vol. de 184 p. (*Sijthoff's*), Leiden. — Prix : broché, 4,25 H. fl.; relié, 5,50 H. fl.

668. **Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter,** par Kurt Klare. 1 vol. de 44 p., avec 32 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

669. **Technique des bandages et pansements de pratique courante.** 12e édition, par Adrien Besson. 1 vol. de 164 p. avec 96 fig. (*Librairie René Giard*), Lille.

670. **La thérapeutique cholagogue** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par Etienne Chabrol. 1 vol. de 48 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 6 fr.

671. **Précis Médical des Eaux de Vals,** par Maurice Uzan. 1 vol. de 120 p. avec 4 fig. (*J.-B. Baillière, et fils*). — Prix : 12 fr.

672. **Le cholestérol. Etude physiologique, clinique et pathologique,** par François Leuret et Jean Dutrenit. 1 vol. de 80 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 12 fr.

673. **Le Traitement de la fièvre typhoïde** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par F. Rathery. 1 vol. de 54 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 8 fr.

674. **Le traitement des rhumatismes chroniques** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par Jacques Forestier. 1 vol. de 100 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 12 fr.

Hôpitaux et Hospices

Salpêtrière. — M. Crouzon fera, au Pavillon du Perron, avec le concours de M. Christophe, assistant du service, le samedi 18 Mai 1935 et les samedis suivants, à 10 h. 30, des conférences sur *les maladies du système nerveux et les maladies chroniques des os et des glandes endocrinés.*

Chaque conférence comprendra la présentation de malades observés dans la semaine avec documents iconographiques ou anatomiques.

En outre : Les mardis, à 11 heures, au Pavillon du Perron : Consultation psychiatrique avec M. Vurpas. — Les mercredis, à 10 h., Consultation à la porte de l'Hospice : Examen des nouveaux malades externes. — Les vendredis, à 10 h., au Pavillon du Perron : Examen des anciens malades externes.

Concours

Médecin des asiles. — Le jury du concours de médecin des asiles de 1935 est constitué ainsi qu'il suit :

Président : M. le prof. Santenoise, inspecteur général adjoint des services administratifs. — Membres titulaires : M. Euzière (Montpellier). M. Loup (Breuty, Charente). M. Dedieu-Anglade (Breuty, Charente). M. Arsimoles (Hoerdt, Bas-Rhin). M. Truelle (Paris). M. Beaudoin (Neuilly-sur-Marne). — Membres suppléants : M. Godart (Lehin). M. Daday (Saint-Maurice).

Concours pour les emplois de chef de clinique médicale des Hôpitaux maritimes. — Les médecins de 1re classe dont les noms suivent sont autorisés à subir les concours pour les emplois de chef de clinique médicale et de chef de clinique chirurgicale à l'école d'application des médecins de 2e classe, qui auront lieu à Toulon :

Le 8 Mai 1935. *Chef de clinique médicale* : MM. Lahillonne, en service à Berre ; Lasmoles, en service à Toulon ; Bayle, en service à Toulon ; Chevalier, en service à Toulon.

Le 9 Mai 1935. *Chef de clinique chirurgicale* : M. Badelon, en service à Toulon.

Admission à l'école principale du service de santé de la marine. — Les jurys de concours pour l'admission à l'école principale du service de santé de la marine en 1935 seront composés comme suit :

A. — *Ligne médicale.* Président : M. le médecin général de 2e classe Cazamian. — Membres : M. Breuil, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes du port de Cherbourg. M. Le Bourgo, médecin principal, chirurgien des hôpitaux maritimes, école de Bordeaux.

B. — *Ligne pharmaceutique et chimique.* Président : M. le médecin général de 2e classe Cazamian. — Membres : M. Marcelli, pharmacien chimiste principal, du port de Cherbourg. M. Quere, pharmacien chimiste de 1re classe, école de Bordeaux. M. Quere sera, en outre, adjoint au président du jury pour les épreuves d'aptitude physique.

Les épreuves écrites auront lieu les 9 et 10 Juillet 1935, à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger.

Hospices civils de Nice. — Un concours pour six places d'internes titulaires en médecine et chirurgie sera ouvert le lundi 21 Octobre 1935, à 8 h., du matin, aux Hospices Civils de Nice.

Nommés pour une année renouvelable 2 fois, les internes seront affectés soit à l'Hôpital Pasteur, soit à l'Hôpital St-Roch d'après le nombre de vacances et dans l'ordre du classement.

Pour être admis à concourir, les candidats devront se faire inscrire au moins 15 jours avant la date fixée pour le concours, au Secrétariat des Hospices.

Maison maternelle départementale de Benouville. — Un concours-examen sur titres pour l'emploi de Doctoresse Médecin-Chef de la Maison Maternelle départementale de Benouville est ouvert du 5 Avril au 10 Mai 1935.

Les candidates au poste de Médecin-Chef devront être de nationalité française, âgées de 25 ans au moins et de

45 ans au plus au 1er Janvier 1935 et être pourvues du diplôme de Docteur en Médecine (diplôme de l'Etat). Elles devront, en outre, avoir été attachées, pendant six mois, au moins, à un service spécialisé d'obstétrique et de puériculture.

Le traitement annuel de début est fixé à 36.000 fr.

Les demandes des intéressées, devront être adressées avant le 5 Mai 1935, dernier délai, à la Préfecture du Calvados (1re Division).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Société Française d'études sur l'anesthésie et l'analgésie (12, rue de Seine, Paris). — La prochaine séance aura lieu le samedi 4 Mai, à 15 heures.

Ordre du jour : M. Chambard (Parthenay) : Rachianesthésie à la pantocaïne (rapporteur : M. Robert Monod). — M. Robert Monod : Rachianesthésie à la pantocaïne. — M. A. Tournade : Etude expérimentale des syncopes chloroformiques et de leur traitement. — M. Jean Régnier : Influence de l'acide salifiant les bases anesthésiques locales sur l'activité anesthésique. — M. Tiffeneau : Sur la teneur du cerveau en substances anesthésiques dans les états expérimentaux d'hypo- ou d'hypersensibilité à ces substances. — M. Fruchaud : L'anesthésie en chirurgie de la tuberculose pulmonaire. — M. J.-Ch. Bloch : L'anesthésie locale pour la gastrectomie.

Tennis Club Médical de Paris. — Le Tennis Club Médical de Paris, créé le 18 Janvier 1935 sous la présidence d'honneur de M. Queuille, ministre de la Santé publique et de l'Education physique, est affilié à la Fédération Française de Lawn-Tennis.

Le comité de direction est composé de Mme Pagès, de MM. Galand, Mazer, Caplain, Damas, Delalande, Hudelo, Pagès et Girod et 48 sociétaires sont inscrits officiellement. Un court, 77 et 79, bd. Suchet, est toute la semaine à la disposition des sociétaires.

Deux interclubs ont déjà été faits. L'équipe 1re vient de passer avec succès la 1re épreuve de critérium parisien de tennis. Un classement a lieu en ce moment, servant de championnat médical officiel pour la région parisienne, année 1935. Trois ou quatre interclubs sont prévus pour la saison d'été, ainsi qu'un rallye omnium réservé aux sociétaires pour fin Juin, comprenant : épreuves d'automobile, cyclisme, boules, tennis, etc.

De nombreux avantages, sur présentation de la carte de sociétaire, sont réservés aux membres qui doivent répondre aux conditions de l'article 2 des statuts : « Nul ne peut être admis membre actif s'il n'est Docteur en médecine (diplôme d'Etat), de nationalité française. »

L'activité du T.C.M.P. est déjà très importante et toute une organisation d'hiver (court couvert, compétitions diverses) est prévue. C'est ce qui explique qu'en deux mois ce club médical qui est, à notre connaissance, le seul club corporatif médical français de tennis, ait déjà groupé une cinquantaine de médecins. En outre, des épreuves de classement féminin et des championnats féminins auront lieu au mois de Mai.

Les confrères intéressés par ce club sont priés d'envoyer leur demande de renseignements et leur demande d'adhésion au président, M. Galand, 177, bd. Saint-Germain, ou au secrétaire général, M. Mazer, 106, rue de Richelieu.

Xe Congrès international d'Histoire de la Médecine. — Dans le programme de ce Congrès, publié dans notre numéro du 17 Avril, p. 639, il y a lieu d'ajouter aux rapports officiellement approuvés l'étude de M. le prof. Laignel-Lavastine (Paris), sur l'*Introduction des folklores médicaux dans les différents pays civilisés*.

D'autre part, voici le résumé de l'Emploi du temps de ce Congrès : Ouverture le lundi 23 Septembre à Tolède, à l'Hôpital Tavara, à 11 h. 30. (Départ de Madrid,, à 9 h. 30). Après le déjeuner à l'Alcazar et visite de la ville, le Professeur et Mme Maranon recevront les congressistes dans leur propriété « Los Dolorès ». — Mardi 24 : 9 h. 30, ouverture du congrès ; 16 h., ouverture de l'exposition médico-historique ; 22 h., réception et bal. — Mercredi 25 : 10 h. et 17 h. : réunions scientifiques ; 22 h., réception. — Jeudi 26 : 10 h. et 16 h., réunions scientifiques. 19 h., réception au Palais National. — Vendredi 27 : 10 h. et 16 h., réunions scientifiques ; 19 h., réception au Palais National. — Samedi 28 : excursion à l'Escurial et aux monastères de Silos et de Gaudalupe. — Dimanche 29 : 12 h., clôture du Congrès ; 16 h., excursion à Aranjuez ; 22 h., banquet.

Les cotisations sont de 75 pesetas pour les membres de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine, 50 pesetas pour les personnes qui les accompagnent.

Les personnes qui ne sont pas encore membres de la Société nationale d'Histoire de la Médecine et qui désirent faire partie du Congrès, doivent verser 100 pesetas pour droits d'inscription à la Société et au Congrès.

Les Français peuvent s'inscrire directement auprès de M. Boulanger-Dausse, 4, rue Aubriot, Paris (4e), trésorier de la Société Internationale, qui réunit les cotisations et les payer en francs à raison de 150 fr. pour les membres de la Société, 100 fr. pour les personnes les accompagnant et 200 fr. pour les candidats à la Société.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Louis Joubin, Ancien professeur au Muséum, Membre de l'Institut.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Dame, meilleure éducation et instruction, parlant anglais, allemand, tiendrait intérieur et s'occuperait enfants ou malade. A un diplôme de puériculture. Ecr. *P. M.* n° 170.

Alpes-Maritimes, près grande ville, à céder, cause départ, moitié sanatorium. Association avec confrère expérimenté. Affaire prospère. Bon rendement. Clientèle personnelle en station climatique. Ecr. *P. M.* n° 183.

Quatre actions disponibles chasse Gretz-Armainvilliers, 250 ha., 32 km. Paris. Accessib. auto, pavillon, confort. Tableau 260 faisans, 40 lièvres, 150 px., 1.100 lapins. Dupuy, 1 *bis*, av. Foch, St-Mandé. Roq. 19-30.

2 Infirmières diplômées d'Etat, très au cour., soins malades, salle d'opérat., stérilisation, radio ; l'une, au cour. maternité, l'autre pour aider chirurg., dem. pl. Clinique Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* n° 196.

Dame, bac., bonne rédactrice, au cour. travaux médicaux : Révision, corrections. Publicité, Secrétariat de rédaction, cherche situation dans maison d'Edition, Journal ou Laboratoire. Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 197.

Visiteur médical Paris, av. voiture, ay. Labo. 1er ordre, ch. s'adj. spécial. sérieuse. Ecr. *P. M.* n° 208.

Médecin français, 37 ans, auto, cherche situat. visit. méd., Labo. spécial rég. Sud-Est. Ecr. *P. M.* n° 212.

Infirmière cherche poste salle d'opération ou remplacement pour 1er Juin, Paris ou environs préférence. Ecr. *P. M.* n° 213.

Très bon poste propharmacien à céder 80 km. Nord-Ouest Paris. 35.000 comptant, reste par mensualité. Ecr. *P. M.* n° 214 qui transmettra.

On demande Docteur français pour prendre succession dans gros bourg, à moins de 100 km. de Paris. Très pressé. Ecr. *P. M.* n° 215 qui transmettra.

Jeune femme, Docteur en médecine, anc. externe des Hôp. Paris, parl. angl., dem. collabor. médic. ou dans affaire para-médic. Ecr. *P. M.* n° 216.

Jeune fille, 18 ans, B.E., bonne éducation, notions commerciales, sténo-dactylo, belle écriture, auxilliaire Croix-Rouge, débutante, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 217.

Médecin représentant, libre après vacances, étudierait lancement nouveautés médicales intéressantes. Toutes références. Ecr. *P. M.* n° 218.

Docteur en médecine, 45 ans, plusieurs diplômes, Chef publicité médicale très grosse maison pendant nombreuses années, rompu direction et publicité, cherche entrer en relations avec firme désirant moderniser méthodes et étendre affaires. Ecr. *P. M.* n° 219.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ŒDÈMES ET IMIDAZOLS

PAR MM.
M. LOEPER, E. BIOY,
M. PERRAULT et A. VARAY

Dans un livre récent [1] où il exposait avec sa clarté coutumière le problème si différemment résolu de l'œdème brightique, le professeur Achard définissait l'œdème : un déréglement de la régulation des humeurs qui ne proportionne plus comme à l'état normal l'extravasation et la résorption.

Cette définition est large et compréhensive; elle englobe toutes les causes de l'œdème : vasculaires et sanguines, osmotiques et chimiques; humorales et toxiques; elle met au premier plan ce large réservoir des tissus auquel nous donnions en 1901 avec M. Achard le nom d'espaces interstitiels et qui fut baptisé si justement par lui « système lacunaire » [2].

C'est en effet dans le réseau lymphatique des tissus, dans ce système de vaisseaux anastomosés, dans cette véritable éponge conjonctive « où le revêtement discontinu des cellules aplaties prolonge l'endothélium des vaisseaux », dans ces lacunes de Retzius, délimitées par des lamelles fragiles, sortes de séreuses en miniature, que s'accumule l'œdème. Et cet œdème résulte de l'accroissement de la sérosité normale, ou plutôt virtuelle et invisible, plus ou moins modifiée, en tous cas diluée et bien différente du sérum et de la lymphe, toujours pauvre en protéines et riche en chlorure de sodium.

L'œdème diffuse dans les muscles dont il écarte les fibres, dans les espaces interstitiels des organes, dont il gonfle la trame. Nombre d'auteurs comme Morel dans ses recherches humaines, Labbé et Violle dans leurs études *in vitro*, nous-mêmes dans nos examens histologiques et chimiques, en ont pu constater la production ou l'apparition de façon indiscutable. Les premières causes sont les causes mécaniques ou hydrauliques autrement dit les troubles vasculaires, spécialement l'augmentation de la pression veineuse, qui se rencontrent chez les asystoliques et les défaillants du cœur gauche. La stase veineuse résume déjà les deux principaux facteurs de l'œdème, la transsudation excessive et la résorption insuffisante.

D'autres causes résident dans les variations de la composition chimique du sang : dans l'hydrémie d'abord qui servit de base à la première hypothèse de Bright et qui comporte d'ailleurs toute une série de variations physiques ou physicochimiques : hyperchlorurémie, augmentation de la tension osmotique du sérum, accumulation d'ions hydropigènes, diminution des albumines et peut-être augmentation de l'acidité des humeurs.

Dans un travail sur le Mécanisme régulateur de la composition du sang, l'un de nous s'était, sur les conseils de M. Achard, attaché à montrer avec quelle facilité l'hyperconcentration entraînait la dilution du sang et secondairement la répartition d'eau dans les tissus. L'accroissement global des molécules cristallines, quelle que soit leur nature, est déjà un facteur important d'œdème, parce qu'il est un facteur de dilution secondaire; mais la nature des molécules a son importance. Après les études d'Achard et de ses élèves sur l'animal, Widal et ses collaborateurs firent bien voir que le chlorure de sodium jouait, chez l'homme dans la formation de l'œdème, un rôle plus important que celui que peuvent jouer le sulfate de soude, le phosphate, le bicarbonate et surtout les glucides. Ce rôle est prédominant et nous l'avons tous admis mais il n'est ni exclusif ni spécifique.

D'ailleurs les sels sont faits d'une combinaison d'ions et de cathions.

On les a donc dissociés en leurs éléments constituants et fait intervenir non pas seulement leur abondance mais leur nature. Pour certains auteurs, comme Ambard, l'ion chlore a plus d'importance que le cathion sodium; pour d'autres comme Magnus Lévy et Léon Blum le cathion sodium prime le chlore lui-même. Pour la plupart en tous cas le sodium prime le calcium ou le potassium.

Voilà donc bien des facteurs multiples à l'origine de l'œdème brightique, mais qui peuvent être tous déclenchés par la fermeture du rein.

Dans les expériences d'auteurs déjà anciens la ligature expérimentale du rein accroissait la lymphe du canal thoracique; dans les nôtres, même vieilles déjà de trente ans, elle accroît l'eau des tissus et aussi celle des muscles.

Nous en avons fini avec les facteurs salins. Nous devons en envisager d'autres de nature organique, lipidique ou protéinique et qui ne manquent pas d'intérêt. L'hydrophilie des tissus, mise en évidence par le test de Mac Clure, paraît bien souvent dépendre des uns et des autres. L'accroissement du coefficient lipidique, c'est-à-dire de la cholestérine par rapport aux acides gras, joue un rôle important dans les belles recherches de Mayer et Schoeffer et dans celles d'Achard, Ribot et Leblanc qui sont d'ailleurs connues de tous.

Les variations du coefficient protéinique ont été mises en valeur par les travaux de Govaerts. Celui-ci frappé du faible taux des albumines du sérum, et souvent aussi de la prédominance des globulines, fit intervenir l'abaissement de la tension osmotique des protéines, ou plutôt de leur tension oncotique, c'est-à-dire de leur aptitude à se charger d'électrolytes.

Ces deux dernières variations semblent certes jouer un rôle important dans la néphrose lipoïdique où le taux des protéines et surtout de la sérine est notablement abaissé. Mais sont-elles plus que les autres satisfaisantes pour expliquer d'autres œdèmes ?

Il semble qu'on oublie quelque peu ou qu'on néglige la paroi filtrante, c'est-à-dire les cellules endothéliales, qu'on oublie ou qu'on néglige l'intégrité, ou l'altération de ces lamelles qui constituent le filtre des tissus. Or, le filtre intervient certainement dans la production de l'œdème bien avant la nature du liquide filtrant. L'atteinte de ce filtre, à plus forte raison sa lésion, modifie son fonctionnement, son étanchéité, sa perméabilité.

*
* *

C'est à Magnus qu'il faut remonter pour l'énoncé d'une théorie que l'on peut dire endothéliale et cellulaire. Cette théorie a trente-cinq ans et n'a pas perdu de sa valeur. Elle explique à notre sens les œdèmes des néphrites aiguës ou subaiguës. Elle permet de les rapporter à une altération des tissus parallèle et non fatalement secondaire à celle du rein. Elle explique aussi d'autres œdèmes qui accompagnent d'autres lésions et d'autres intoxications.

Les exemples ne manquent point d'œdèmes souvent localisés mais parfois très étendus déterminés par l'injection de toxine diphtérique, du charbon, de la morve, des venins, des toxalbumines diverses, végétales ou animales, du sulfate de muscarine, de l'histamine.

Dès longtemps, Pearse a fait voir que le chromate de potasse ne réalisait l'œdème que lorsque l'on injectait parallèlement de la ricine ou de venin.

Dans les intoxications alimentaires par les moules, les huîtres, les poissons, dans l'administration de certains extraits organiques, ne voit-on pas des œdèmes des paupières, de la face qui rappellent ces sécrétions lymphatiques que Heidenhain avait réalisées expérimentalement avec ces extraits de mollusques, de crustacés, c'est-à-dire avec de vraies substances excito-sécrétoires ? Ainsi devant un œdème quelconque, même celui des néphrites ou de certaines néphrites, on a le droit de rechercher la responsabilité de substances toxiques circulant dans le sang des malades. On a déjà envisagé ces substances. On a parlé de néphrotoxines (Castaigne et Rathery), de lymphagogues (Kast et Starling), de néphroblaptines (Timofeev). Ce sont là des mots suggestifs parce qu'ils désignent une origine et une action physiologique, mais qui n'en disent pas la nature. Ces substances naissent surtout des désintégrations rénales. Elles sont *hydropigènes*. Voilà de quoi les caractériser mais non les définir chimiquement.

L'accumulation du chlorure de sodium et de l'eau chlorurée dans les tissus apparaît donc un phénomène secondaire, comme la conséquence d'une altération cellulaire par une substance toxique, hydropigène.

Kast a cru trouver la substance hydropigène dans le sang des rénaux, Blanck l'aurait décelée dans la sérosité d'une néphrite expérimentale, mais ces résultats furent infirmés par Heineke et Meyerstein. Nous-mêmes avons souvent injecté dans le péritoine ou la patte des cobayes du liquide d'œdème brightique sans déterminer de réactions hydropigènes évidentes.

La notion de substance hydropigène reste pourtant valable. Cette substance n'est pas l'insuline bien que l'insuline s'accroisse chez les rénaux. Elle fait à notre sens partie du groupe des imidazols. Elle résulte d'une association de ce noyau imidazol à divers radicaux. Les composés ainsi formés sont peut-être l'histamine ou s'apparentent au moins fortement à elle.

Ils sont introduits dans l'intestin par des aliments tels que mollusques, poissons, ou extraits organiques. Ils naissent dans le tube digestif sous l'influence microbienne de matières alimentaires diverses et d'apparence inoffensive. Ils viennent encore de la désintégration des vis-

1. Achard : *L'œdème brightique* (Doin, éditeur), 1929.
2. Achard : Le système lacunaire, in *Traité de Physiologie de Roger*, t. 7, 1927, p. 226. — Loeper : Hypersécrétion lymphatique, rétentions et œdèmes. *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1903.

cères, foie et reins. Et ils sont retenus dans les tissus au cours de l'imperméabilité rénale.

Ainsi s'expliquerait la production d'œdèmes dans des états très divers, rénaux, hépatiques ou intestinaux, qui seraient ainsi reliés par une même cause toxique et hydropigène.

Il n'y a pas là qu'une hypothèse. Les expériences auxquelles nous nous sommes depuis plusieurs années consacrés avec MM. Mougeot et Lesure semblent lui donner un appui solide. Nous allons tenter d'en démontrer le bien-fondé.

* * *

On connaît depuis longtemps les propriétés si curieuses de l'histamine, propriétés à la fois hypotensives, vasodilatatrices et sécrétoires. On connaît aussi ses propriétés hydropigènes. Quelques gouttes d'une solution au 1.000e de chlorhydrate d'histamine suffisent à provoquer un œdème local extrêmement marqué et souvent durable. L'épreuve à l'histamine a même été utilisée par les auteurs allemands chez les tuberculeux; elle a fait récemment l'objet d'une intéressante étude d'un de nos élèves. Elle a été appliquée par M. Roussy à l'étude des réactions vasomotrices de certains malades nerveux.

L'histamine est un dérivé imidazol, l'imidazol éthylamine. Elle est capable de naître dans l'intestin de l'histidine grâce à une décarboxylation facile. Elle peut d'ailleurs naître directement des transformations et des dislocations protéiques des tissus, de l'altération du foie, du rein, de l'intestin lui-même.

L'histamine s'accroît dans certaines entérocolites, les auteurs américains Hanke et Kesseler, Chiray et nous-mêmes l'ont démontré; elle s'accroît aussi dans les dégénérescences du foie, dans certaines néphrites. Elle est même apportée toute faite par des produits organiques aminogènes ou aminophores que notre alimentation introduit dans le tube digestif et que la thérapeutique parentérale peut introduire même directement sous la peau (extraits de foie et d'organes divers).

On ne trouve certes pas toujours dans ces divers aliments ou produits l'histamine en nature. Mais il faut se rappeler que l'histamine n'est pas le seul dérivé imidazol qui naisse des dislocations protéiques et qu'elle n'est même pas le seul que puisse introduire en nature l'alimentation.

Il est d'autres dérivés assez voisins mais non identiques. Leur toxicité est moindre et exceptionnellement égale. Ils sont en quantité variable dans l'intestin, le sérum, les urines, les aliments, les extraits organiques. Quand on prépare avec les méthodes de précipitation et de purification nécessaires un extrait imidazolique de certains aliments, ou de certains tissus, et qu'on l'injecte dans le sang d'un chien, on obtient une hypotension marquée, une vasodilatation appréciable, mais d'intensité moindre que celle que donnerait l'histamine pure. L'histamine n'y est donc pas à l'état de pureté. De plus, il y a dans un même extrait des conflits, des antagonismes, des effets contraires qui nuisent aux réactions des produits organiques animaux ou végétaux.

Quelque affaiblies qu'elles soient, ces réactions sont pourtant patentes, et impressionnantes : elles montrent, sans discussion possible, l'existence dans les aliments, les organes, de produits vasotoniques. Nous voudrions prouver que ces produits ne sont pas seulement hypotoniques et vasodilatateurs, mais qu'ils sont aussi hydropigènes.

Nous avons préparé avec M. Lesure et M. Mougeot des extraits de tissus exclusivement désalbuminés et riches en imidazols. Nous les avons dissous dans l'acide phosphorique, neutralisés par la soude et injectés dans le péritoine des animaux, en l'espèce, de la souris et du cobaye. Or, ces produits se montrèrent hydropigènes. Après une heure, la proportion injectée dans le péritoine a doublé ou triplé grâce à l'afflux d'un liquide séreux, peu albumineux et chloruré à 6 pour 1.000. La formation de ce liquide, nous ne l'ignorons pas, a pu dépendre parfois de la concentration moléculaire de la solution qui n'est pas toujours égale et est parfois supérieure à celle du milieu humoral, mais elle ne lui est nullement proportionnelle. Elle nous paraît incontestablement liée à la nature de l'imidazol qu'elle contient.

Le pouvoir hydropigène de ces extraits est donc déjà probable.

Il devient certain quand on le rapproche des résultats obtenus avec des solutions d'imidazols purs, car l'isotonie peut être ici strictement réalisée. Nous avons donc demandé à notre collaborateur M. Parrod, dont les recherches sur ce sujet font autorité, de nous préparer des imidazols de synthèse. La préparation a été faite à l'Institut du Prof. Jean Perrin et chez notre ami Girard. Six imidazols, dont un absolument inconnu, ont été mis à l'épreuve. Ils répondent aux dénominations suivantes qui fixent leur composition :

Méthyl imidazol,
Hydroxyméthylimidazol,
Imidazolformamide,
Diarabinoimidazol.
Imidazol 4 glyoxylate de potasse.
Imidazol 4 carbonate de soude.

Les solutions étaient de 1 à 5 pour 100 soit 1 à 5 centigr. pour 1 cmc. Elles furent injectées dans les pattes antérieures du cobaye par comparaison avec le sérum artificiel et dans le péritoine. Les résultats ne furent positifs qu'avec trois de ces produits, l'hydroxyméthyl et le diarabino et l'imidazol 4 glyoxylate de potassium. Ils furent nuls avec les trois autres.

Tandis que la patte injectée de sérum perdait à la dessiccation 45 ou 48 pour 100, la patte injectée de solution d'imidazol perdait 55 à 58, indice certain d'une hydratation plus marquée.

D'autre part, le liquide recueilli après injection dans le péritoine de 1 cmc d'imidazol atteignait en quarante ou cinquante minutes 4 et 7 cmc alors qu'il était nul après injection de sérum.

Le diarabino, l'hydroxyméthyl et l'imidazol glyoxylate de potasse sont donc hydropigènes; ils le sont aussi bien dans la patte, c'est-à-dire dans le tissu lacunaire, que dans le péritoine, c'est-à-dire dans la séreuse. Et la composition du liquide recueilli est identique à celle de tous les transsudats : 5 à 6 gr. pour 1.000 de protéines et 5,34 à 6,45 de chlorure de sodium d'après le dosage que nous a donné M. Tonnet.

Il est impossible de connaître tous les composés imidazols hydropigènes. Il suffit que ce pouvoir existe et qu'il soit incontestable pour trois d'entre eux.

* * *

Forts de ces constatations nous nous sommes transportés sur le terrain clinique et nous avons recherché la richesse en imidazols du sérum, des œdèmes et des hydropisies séreuses chez certains de nos malades. Nous avons tout d'abord étudié des cardiopathes dont l'œdème était surtout mécanique, des rénaux et des néphrétiques albumineux, enfin, des hépatiques et des intoxiqués.

Le tableau suivant (T. I) montrera mieux que tout énoncé les résultats obtenus.

Tableau I.

	Imidazols exprimés en milligrammes pour 1.000			
	Sérum	Ascite	Œdèmes	Urines
C..., hypertension	Traces.	Traces.	Traces.	26
C..., hypertension	Traces.	—	Traces.	304
P..., aortique	10	8	10	»
R..., rétrécissement mitral	0	0	0	8
I...	Traces.	—	Traces.	Néant.
C..., néphrite hydropigène	14	—	18	138
C..., néphrite hydropigène	24	—	29	122
P..., aortique et néphrite	18	14	13	96
G..., asystolie	6,5	—	7	32
S.... asystolie	17	—	7	64
W..., asystolie	18	—	14	21

Les cas les plus frappants concernent les néphrites hydropigènes, mais une proportion appréciable aussi d'imidazols se rencontre chez les néphrétiques chroniques; elle est moins élevée et parfois nulle chez les asystoliques, nulle chez les simples hypertendus.

La moyenne est chez les premiers de 20 pour 3 malades; chez les seconds de 5 seulement pour 8 malades; chez les troisièmes, de 0.

En ce qui concerne le taux des imidazols du sérum on pourra voir qu'il est aussi plus élevé chez les néphrétiques vrais que chez les hypertendus simples et les asystoliques.

Deux facteurs expliquent l'imidazolémie : l'imperméabilité rénale et la désintégration du parenchyme.

Le facteur rétention est évident et mis en valeur par les recherches suivantes : la compression des uretères nous a donné les chiffres de 29 et 18 centigr. qui sont très élevés. La ligature expérimentale du pédicule rénal chez le lapin nous apporte aussi quelques chiffres suggestifs :

2 fois sur 5 une augmentation assez forte de 7 à 9 et de 18 à 26, et même de 41 à la vingt-huitième heure.

Quand on peut prolonger l'examen il peut se produire un abaissement secondaire à la quarante-huitième heure, probablement parce qu'il y a répartition secondaire et plus ou moins précoce des imidazols comme de l'urée dans les tissus.

L'imperméabilité rénale est donc une cause d'accroissement des imidazols dans le sang des néphritiques, mais elle n'est pas la seule.

Les chiffres les plus élevés sont en effet donnés par les néphrites avec désintégration et non par les néphrites imperméables.

Aussi la *désintégration du rein* et la diffusion dans le sang de ses déchets semblent-elles jouer un rôle presque aussi important que la rétention. Il est à peine besoin de dire que cette désintégration est la règle dans les néphrites subaiguës et non dans les néphrites scléreuses.

Elle explique certains résultats paradoxaux de l'examen des urines.

*
* *

Si la désintégration des parenchymes rénaux accroît la production des imidazols, on peut supposer que la désintégration d'autres parenchymes peut faire de même.

Un second groupe de nos examens concerne donc les hépatiques. On sait que certains de ces malades sont œdémateux en même temps qu'ascitiques; que l'hydropisie a été envisagée chez eux comme un phénomène mécanique et comme un phénomène chimique, et même par M. Abrami comme un trouble de l'équilibre protéique.

Les imidazols nous paraissent jouer aussi un rôle : l'œdème et l'ascite en contiennent des proportions souvent énormes et non pas tant dans les hépatites très atrophiques et très fibreuses que dans les hépatites à marche accélérée où la désintégration des cellules prime la réaction scléreuse (tableau II).

La production d'imidazols dans les hépatites dégénératives comme dans les néphrites subaiguës nous paraît donc vraisemblable. Et ces imidazols sont encore hydropigènes. Ainsi faisons-nous nôtre la vieille théorie des hépatoblaptines, avancée il y a trente-quatre ans par Timofeev et à laquelle successivement MM. Roger, Achard avaient, dans des articles ultérieurs, accordé déjà quelque crédit.

Nous irons plus loin. Nous pensons que certains œdèmes cachectiques qui se produisent dans les tumeurs volumineuses et riches en suc, que certains cas aussi de maladie de Hodgkin, où la compression n'est pas évidente, que certaines infections à grande décharge leucocytaire, certaines suppurations chroniques, appartiennent au même groupe et reconnaissent la même pathogénie.

Quant aux œdèmes de Quincke, où les proportions d'imidazols du sang dépassent 15 à 20 centigr., aux œdèmes consécutifs à l'ingestion de pâtés, d'extraits de foie, où l'imidazolémie est souvent marquée, ils se rangent dans la même catégorie. L'hypothèse est d'autant plus défendable qu'un œdème local survient parfois à la suite d'injection d'extraits de foie désalbuminés et que ces extraits sont riches en imidazols et en contiennent jusqu'à 211 milligr. pour 1.000 de ces substances.

Certes, il faut se garder de généraliser. Tous les œdèmes toxiques ne sont pas imidazoliques; ceux, par exemple, qui surviennent dans les intoxications par les moules ou les huîtres peuvent être attribués plutôt à la thalassine, la congestine, l'actino- et la mytilo-toxine qui se rapprochent des bétaïnes et non aux imidazols. Les produits hydropigènes sont dans le venin de serpent, le sérum d'anguille, des protéines, des lécitho-protéines, voire même dans le venin de guêpe, d'abeilles, des composés chimiques bien définis et nullement imidazolés.

Certains imidazols sont indiscutablement hydropigènes. Ils ne sont certes pas seuls à posséder cette propriété.

Certains œdèmes leur sont attribuables. Ils ne le sont pas tous.

*
* *

Si l'on veut bien maintenant suivre l'évolution des œdèmes on aperçoit encore quelques éléments favorables à notre hypothèse.

La crise urinaire qui est connue dans tous ses détails est autant une crise de tissus qu'une crise de rein. Dans les néphrites comme dans l'asystolie, elle élimine les produits accumulés dans les tissus. Or, ces produits ne sont pas seulement des chlorures, de l'urée, des acides aminés, mais aussi des composés imidazols. L'urine donne pour un temps bref une réaction de Pauly déjà significative. Le dosage chimique y affirme des proportions considérables d'imidazols, et ces proportions s'opposent à celles constatées pendant la maladie.

Voici deux exemples suggestifs (tableau III).

L'imidazolémie est donc patente pendant l'asystolie. Elle s'atténue au moment de la crise, se relève un instant et les œdèmes se résorbent.

Il est difficile de ne pas établir un parallélisme entre cet abaissement de l'imidazolémie, la disparition des œdèmes et la crise urinaire.

Un certain accroissement des imidazols du sérum peut précéder la crise urinaire et en quelque sorte l'annoncer. Ce fait serait un peu paradoxal si l'on ne faisait pas pour l'urée de semblables observations.

Comme l'urée, comme d'autres produits encore, les imidazols passent des tissus dans le sang et de là dans l'urine.

C'est l'étape sanguine avant l'étape urinaire. Quel meilleur argument peut-on avoir qu'une partie des imidazols urinaires provient du liquide œdémateux accumulé dans les tissus ?

TABLEAU II.

	SÉRUM	ASCITE	ŒDÈMES	URINES
M...., cirrhose	16	23	23	95
G... ictère grave	»	0	12,5	270
R..., hépatites	22	»	47	Traces.
L..., hépatite	14	15	—	24

TABLEAU III.

	HISTAMINE EN MILLIGRAMMES		
	Sérum	Urines	Œdèmes
Mme S..., asystolie	17	64	7
— Crise urinaire	29	117	
— après la guérison	16	160	
Mme W..., asystolie	18	21	14
— médication diurétique	26	29	
M. F..., érythème œdémateux, toxique	»	111	
— crise urinaire	»	280	

*
* *

De tous ces faits cliniques et expérimentaux, nous donnerons les conclusions suivantes :

L'œdème de certaines affections organiques, rénales et hépatiques est souvent riche en imidazols.

Ces imidazols proviennent de la désintégration des parenchymes surtout du foie et du rein.

L'abondance des imidazols dans l'œdème est assez proportionnelle à leur abondance dans le sérum. La crise urinaire qui correspond à la résorption des œdèmes élimine aussi un excès d'imidazols.

La nature exacte de ces imidazols ne peut être affirmée ni par les méthodes colorimétriques, ni par le dosage chimique, ni par l'étude biologique. Mais leur action hydropigène est prouvée expérimentalement pour certains d'entre eux, tels que l'hydroxyméthyl, le diarabino et l'imidazol glyoxylate de soude.

L'œdème que déterminent les imidazols est pauvre en albumine, riche en chlorure de sodium, il a donc tous les caractères des transsudats.

Le chlorure de sodium est aussi nécessaire que l'eau à la formation de ces œdèmes. Il n'en est, pas plus que l'eau, la cause primordiale.

L'altération des cellules des tissus par des composés hydropigènes en semble plutôt responsable.

Les composés hydropigènes naissent surtout de la désintégration des parenchymes. Ils naissent du rein, du foie, des tumeurs, des suppurations. Ils peuvent être introduits aussi par les matières alimentaires ou se former dans l'intestin.

Si les imidazols ne sont pas la cause de tous les œdèmes, ils peuvent être déclarés responsables de la formation de certains d'entre eux.

BIBLIOGRAPHIE

M. LOEPER, MAHOUDEAU et LESURE : Hypotension des typhiques et imidazols. *Bulletins et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 16 Janvier 1934 et *Progrès Médical*, n° 7, 17 Février 1934.

M. LOEPER, MOUGEOT et AUBERTOT : Sur l'action vasculaire de quelques imidazols. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. **121**, 5 Mai 1934, p. 35 et *Progrès Médical*, n° 25, 23 Juin 1934.

M. LOEPER, PERRAULT, BIOY et LESURE : L'origine parentérale des imidazols. *Ibid.*, 10 Novembre 1934.

M. LOEPER et MAHOUDEAU : Imidazolémie après absorption de foie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Mai 1934.

M. LOEPER, PERRAULT et LESURE : Rétention des imidazols dans les affections cardio-rénales. *Bull. de la Société de Biologie*, 25 Octobre 1934.

M. LOEPER, PERRAULT et BIOY : La crise d'imidazols à la période critique de certaines maladies. *La Presse Médicale*, n° 98, Décembre 1934.

M. LOEPER, PERRAULT et LESURE : Syndromes histaminiques d'origine intestinale. *Bulletin de l'Ac. de médecine*, t. **112**, n° 38, 27 Novembre 1934.

M. LOEPER, LESURE et THOMAS : Le dosage des imidazols. *C. R. de la Soc. de chimie biologique*, Mai 1934 et *C. R.*, Novembre 1934.

M. LOEPER, MOUGEOT et PARROD : L'action toxique de quelques imidazols. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. **118**, n° 5, p. 405, 2 Février 1935 et action de quelques imidazols sur la muqueuse gastrique, *ibid.*, p. 619.

M. LOEPER et A. MOUGEOT : L'action hydropigène de quelques imidazols, *ibid.*, p. 510.

M. LOEPER, A. LESURE, A. MOUGEOT et I. PARROD : Recherches sur les imidazols. *Progrès Médical*, n° 12, 23 Mars 1935, p. 489.

3. M. LOEPER : Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse de Paris*, 1903.

LES RISQUES VACCINAUX

Par **Eugène TERRIEN**

Nul traitement ne saurait réussir à tout coup; aucun, s'il est vraiment efficace, ne peut être considéré comme toujours inoffensif!

Les vaccins n'échappent pas à cette règle : à côté d'avantages indiscutés, surtout en matière de prophylaxie, les vaccinations peuvent offrir certains risques.

Personne cependant ne songerait actuellement à les déconseiller; s'en abstenir, même, serait une faute lourde ; et l'on ne saurait mettre en balance des avantages certains, inappréciables, dont la prophylaxie médicale ne pourrait plus se passer, avec quelques accidents éventuels et à tout le moins exceptionnels!

Encore faut-il les bien connaître; les prévoir, pour les mieux prévenir, les dépister vite, et les traiter ainsi dans les meilleures conditions.

I. Vaccination jennérienne. — S'il est une vaccination qui ait fait ses preuves, c'est bien la vaccination jennérienne. Son efficacité, cependant, et son innocuité sont-elles absolues dans tous les cas? pratiquement, oui; car les accidents sont exceptionnels, et tout vacciné peut être considéré comme à l'abri de la variole. Et cependant, de loin en loin, il est possible de trouver à cette règle quelques exceptions :

a) Il peut, par exemple, exister *des réfractaires au vaccin ;* dans ma propre famille, j'ai eu ainsi trois échecs : les vaccinations, même répétées plusieurs fois, et à longue distance, n'ont jamais « pris »; c'est en vain que je variai les scarifications, la provenance du vaccin, que j'introduisis même celui-ci à la seringue pour assurer sa pénétration. On peut se demander alors, comment réagiraient de tels sujets, en cas d'épidémie de variole; peut-on être assuré qu'ils seraient aussi réfractaires à cette maladie?

b) Quant aux *incidents*, s'ils sont exceptionnels, ils ne sont cependant pas contestables. Certains sont négligeables, certes, telles quelques élévations de température, les érythèmes vaccinaux, etc.; plus sévères déjà sont les cas de vaccine généralisée. Mais, surtout, il faut compter avec l'*encéphalite vaccinale!* Il y a quelque trente ans, alors que ces faits étaient peu connus encore, il m'a été donné d'en observer un cas ; un nourrisson vacciné par le prof. Budin et St Yves Ménard dans les meilleures conditions présenta des accidents qu'on mit sur le compte d'une méningite ; l'enfant guérit, mais garda une sclérose cérébrale, avec idiotie complète. Il y a quelques années j'en observai un autre cas : j'étais appelé en province près d'un nouveau-né de six semaines, vacciné depuis quinze jours, qui présentait des convulsions, une température élevée et une raideur généralisée ; il succomba quelques jours plus tard.

Ces faits d'encéphalite vaccinale sont aujourd'hui bien connus ; des cas assez nombreux en ont été rapportés en tous pays; la vaccine peut s'accompagner d'encéphalite, comme la rougeole, la varicelle, etc... Mais chacun s'accorde à reconnaître son extrême rareté, puisque dans une statistique hollandaise on arrive à un cas sur 5.000 ou 6.000, et dans une statistique italienne à un cas pour 10.000 environ!

Qui donc songerait, dans ces conditions, à abandonner cette vaccination, et à priver l'enfant de l'immunité qu'elle confère? Le risque de variole, en cas d'épidémie, ne serait-il pas infiniment plus grave et plus certain que celui, si exceptionnel et si problématique, que je viens de rappeler!

II. Vaccination antityphique. — L'utilité et l'efficacité du vaccin antityphique ne sauraient certes plus être mis en discussion. Il n'est que de se rappeler la longue expérience de la guerre, et les résultats admirables qu'on put alors inscrire à son actif!

Ces résultats cependant furent-ils absolument constants, et sans aucune exception? assurément non ; là encore il y eut des *réfractaires*, et même parfois des *accidents*. Je me souviens, en effet, d'un jeune soldat, à Autun, qui, ayant reçu les trois vaccinations réglementaires, avait cependant contracté la fièvre typhoïde; d'autres cas ont été signalés. Dans ces cas, malgré une vaccination apparente, le sujet n'avait pas bénéficié de l'immunité habituelle.

De même, j'ai rapporté récemment [1] un cas observé en 1916, chez un jeune soldat ; la 2e vaccination par le T.A.B. avait provoqué une réaction d'une violence inouïe : temp. de 40° hématémèse, troubles vaso-moteurs si accusés au lobule du nez et aux pavillons des deux oreilles, qu'une escarre se forma ; en tombant celle-ci laissa une perte de substance.

Vers la même époque encore [2] des cas de chocs violents étaient aussi signalés, dont quelques-uns mortels.

Ces insuccès possibles, ces accidents même n'ont pas arrêté l'essor de la vaccination antityphique ; avec raison on estima que ces faits constituaient de rarissimes exceptions ; les vaccinations se sont multipliées ; les accidents sont demeurés très rares ; et des milliers et des milliers d'hommes échappèrent ainsi à la fièvre typhoïde.

III. Vaccination antidiphtérique. — La vaccination par l'anatoxine diphtérique a conquis, elle aussi, droit de cité ; des enfants ont été vaccinés par centaines de mille. Etant données l'innocuité habituelle de ces vaccinations, et d'autre part, la gravité fréquente et aussi l'insidiosité de certaines diphtéries, on ne saurait trop en généraliser l'emploi.

Dieu sait cependant, si les insuccès furent fréquents, surtout dans les premières années! Les cas de diphtérie chez des enfants régulièrement vaccinés ne se comptaient plus. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'en observer quelques-uns ; le premier m'avait quelque peu ému ; mais d'autres suivirent, si nombreux, que l'on cessa de s'étonner! Peut-être alors, la diphtérie était-elle cependant plus bénigne. A Boulogne-sur-Mer, cependant, au cours d'une épidémie grave, il sembla que vaccinés et non vaccinés payèrent un tribut à peu près identique à la maladie.

Hâtons-nous d'ajouter que, dans ces dernières années, la puissance du vaccin ayant été sensiblement renforcée, les vaccinations sont devenues plus régulièrement efficaces : le pourcentage des insuccès a sensiblement baissé ; peut-être même ceux-ci sont-ils appelés à disparaître complètement.

Ainsi, malgré l'inconstance des résultats au début, on eut raison de persévérer, et de continuer les vaccinations en série, d'autant plus que leur innocuité paraissait absolue.

De loin en loin, cependant, on notait certains accidents, de préférence chez les grands enfants, mais parfois aussi chez de jeunes bébés. Il y a quelques années, deux jours après une vaccination pratiquée par moi chez un enfant de 8 ans, survenait une violente angine membraneuse (non diphtérique), avec 40°; ne voyant là qu'une coïncidence, je pratiquais une seconde vaccination trois semaines plus tard ; mêmes accidents le surlendemain...; la famille refusa la troisième injection!

D'autres fois, on a signalé des cas de néphrite, simple ou hémorragique [3], parfois avec accidents redoutables, ou bien un syndrome hémorragique. Il y a peu de temps encore, Paisseau et Ducas [4] rapportaient un cas de purpura hémorragique très grave, consécutif à une vaccination antidiphtérique, avec hémorragies multiples par le nez, par les gencives, avec vastes ecchymoses, avec réactions sanguines de l'hémogénie (signe du lacet, caillot irréductible) ; l'enfant était exsangue et ne fut sauvé que par une transfusion sanguine.

Cependant, à cause de l'extrême rareté de ces accidents, les vaccinations se sont poursuivies ; et cela à juste titre puisque le vaccin a pu être renforcé, et son efficacité accrue ; le nombre des insuccès a aussi considérablement diminué, sans que les incidents soient devenus plus fréquents.

Bien plus, depuis quelque temps on a associé, dans la même vaccination, le vaccin antidiphtérique et l'*anatoxine tétanique*, ou bien le *vaccin antityphique*, et parfois les trois à la fois, sans que les réactions consécutives eussent été plus violentes. Même, de cette association sembla résulter une diminution des réactions immédiates, et un accroissement de la puissance vaccinante de chacun de ces vaccins.

IV. Vaccination par le BCG. — Il semble bien qu'on fut, pour le BCG, à la fois plus exigeant et plus sévère que pour les autres vaccins. Des centaines de mille de vaccinations ont été pratiquées ; et les promoteurs de cette méthode proclamaient son innocuité absolue, et son efficacité immunisante certaine.

Cependant, çà et là quelques cas malheureux étaient signalés; des méningites tuberculeuses, des formes variées de tuberculose s'étaient manifestées chez des enfants ou des nourrissons vaccinés; c'est donc, disait-on, que la vaccination avait été inopérante. Dans certains cas même, il avait paru impossible de retrouver la source du contage; c'est donc que le BCG lui-même avait été l'agent des accidents...!

Conclusion peut-être un peu simpliste et hâtive; car il serait facile de donner à ces faits une autre interprétation : *a*) le vaccin pris par la bouche a passé en transit et la vaccination n'a été qu'apparente; les cuti-réactions, presque toujours négatives dans la plupart de ces cas, semblent justifier pareille hypothèse; aussi, certains auteurs, comme Weill-Hallé, conseillent-ils de plus en plus la vaccination sous-cutanée qui, elle, provoque presque à coup sûr une cuti-réaction positive. *b*) Ou bien l'enfant, correctement vacciné, n'a pas été isolé un temps suffisant après vaccination; on l'a exposé au contage avant que l'immunité n'ait eu le temps de s'établir. *c*) Enfin, parce que, dans tel cas de méningite, on n'a pas pu trouver l'agent de contagion, peut-on affirmer qu'il n'ait pas existé; et,

1. E. Terrien : Un accident rare de vaccination antityphoïdique. *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1934.

2. Méry et Hallé : Les chocs vaccinaux. *Soc. méd. hôp.*, 10 Novembre 1916. — Lian et Lévy : *Rapport à la réunion de la 5e armée.* — Loeper : *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1916.

3. Levent : Vaccination antidiphtérique. *Gaz. des hôp.*, 8 Mai 1929. — Dufourt : *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 9 Avril 1929. — Hallé : *Soc. pédiatrie*, 18 Novembre 1930, p. 553.

4. Paisseau et Ducas : Purpura hémorragique consécutif à la vaccination antidiphtérique. *Soc. de pédiatrie*, 18 Novembre 1930. — Debré : *Soc. de pédiatrie*, 18 Novembre 1930, p. 552.

pour cette seule raison, peut-on incriminer le BCG ? [5]

Ainsi, scientifiquement pourrait-on dire, rien ne démontre le bien-fondé des accusations dressées contre cette méthode; *innocuité, efficacité*, ces deux qualités fondamentales et exigibles ne semblent guère ébranlées sérieusement par ceux qui se sont inscrits en faux contre elles.

Et, cependant, certains demeurent hésitants! C'est que pour le médecin praticien intervient encore une question de sentiment; le doute lui est insupportable : *primum non nocere...;* dans le doute, il s'abstient. Et, cette mentalité, j'y ai cédé moi aussi pour deux de mes petits enfants : bien décidé d'abord à les vacciner, j'ai eu, quelques jours avant leur naissance, l'occasion de connaître deux cas de méningites survenues chez des nourrissons vaccinés, en milieu sain. J'accordai volontiers que de semblables cas ne prouvent rien..., mais je me suis abstenu!

Bien d'autres, sans doute, agiront de même. Et, cependant, pour d'autres vaccins, en dépit de quelques insuccès, de quelques accidents même, imputables aux vaccinations, celles-ci se sont de plus en plus généralisées; parce que, pour chacun d'eux on a pu, avec profit, mettre en balance ses avantages immenses et ses risques exceptionnels! Nul doute qu'il en sera ainsi du BCG, quand une longue expérience aura confirmé sa valeur immunisante, et les différences considérables des taux de morbidité tuberculeuse chez les vaccinés et les autres; quand, surtout, une technique plus rigoureusement appliquée (injections sous-cutanées, isolement suffisant) aura rendu exceptionnels ces cas malheureux, dont quelques auteurs, à tort vraisemblablement, ont voulu rendre le BCG responsable; quand, enfin, on aura accepté que, pour le BCG comme pour tout autre vaccin, il peut y avoir des sujets réfractaires.

V. Conclusions. — Ainsi, pour tout vaccin, on peut trouver des sujets réfractaires; tous, dans quelques cas rarissimes, peuvent provoquer certains accidents. De ces faits, quelle conclusion tirer ?

1° Comme le disent Paisseau et Ducas [6] à propos des vaccinations antidiphtériques, comme l'ont établi certaines statistiques hollandaises et italiennes pour la vaccination jennérienne, « en raison du nombre considérable des vaccinations pratiquées en France, et que Lapierre [7], en 1928, évaluait déjà à un million, on peut considérer que les accidents graves sont d'une insigne rareté ». On en peut dire autant des vaccinations antityphoïdiques, et sans doute aussi des vaccinations par BCG.

Cette éventualité d'un accident possible, mais exceptionnel, ne saurait donc justifier l'hésitation, quand l'indication se pose de recourir à ces vaccinations.

2° Dans certains cas, même, peut-être deviendra-t-il possible de les prévoir, et, par suite, de les prévenir. L'expérience, en effet, a montré que ces divers accidents s'observent de préférence dans certaines circonstances : en ce qui concerne, par exemple, les vaccinations antidiphtériques, ce sont surtout les grands enfants qui sont quelquefois atteints, rarement les tout petits; plus particulièrement aussi ceux qui sont issus de parents tuberculeux, ou dont l'état rénal, les réactions sanguines n'étaient pas tout à fait normales.

a) *Une enquête pré-vaccinale est donc nécessaire;* elle portera sur l'âge de l'enfant, ses antécédents tuberculeux, l'état de ses reins, les tares hémogéniques ou hémophiliques possibles... Et ces précautions seront également valables dans les vaccinations *antidiphtérique* et *antityphoïdique*.

b) *Les associations vaccinales.* Certains vaccins, semble-t-il, peuvent être associés sans aucun risque; ces associations même seraient recommandables puisqu'elles provoqueraient à la fois des réactions moindres et une immunité plus forte. Tels sont les vaccins antidiphtérique, antitétanique et antityphoïdique.

Pour les vaccins vivants, tels que le BCG et la vaccine jennérienne, il y a peut-être lieu d'être plus réservé; l'un de ces vaccins, en se développant dans l'organisme, ne va-t-il pas nuire à l'autre ? L'encéphalite vaccinale ne se développera-t-elle pas plus facilement sur un organisme déjà troublé par ce fait qu'une immunité au BCG est en train de s'établir ? Ou inversement, le développement d'un vaccin jennérien ne peut-il créer momentanément un état réfractaire au BCG ? Dans le doute, il sera prudent d'espacer ces deux vaccinations, de quelques semaines ou quelques mois.

c) *Soins post-vaccinaux.* Outre les précautions habituelles, on a conseillé, pour éviter certains accidents : l'adrénaline ou l'éphédrine pendant les deux premiers jours, le repos, le régime sans viande, ni œuf. Ceci, en particulier pour les vaccins non vivants.

d) La nature de ces accidents étant bien connue, il sera ainsi plus facile de les traiter dès leurs premières manifestations. Et, surtout, on évitera désormais cette erreur, parfois commise, de continuer les vaccinations lorsque certains troubles ont déjà commencé à se manifester dès la première injection.

5. Dans bien des cas d'ailleurs, on put démontrer que ces méningites relevaient du bacille humain et non du bacille bovin.
6. *Loco citato*, p. 550.
7. Lapierre : La prophylaxie de la diphtérie. *Arch. de méd. des enf.*, Mai 1930.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE BROME SANGUIN

Par le Prof. C.-I. URECHIA
et Mme RETEZEANU (Cluj, Roumanie)

Dans deux notes antérieures, communiquées à la *Société de Biologie* (vol. 112, 1933, p. 411 et vol. 115, 1934, p. 312), nous avons exposé le résultat de nos recherches sur le brome sanguin dans la psychose maniaco-dépressive, dans le liquide céphalo-rachidien et sur sa répartition dans les globules, le sérum et le plasma. Dans cette série de dosages scrupuleux par la méthode de Walther, à part les cas et les expériences que nous relaterons plus bas, nous avons cherché le brome dans de nouveaux cas de manie ou de mélancolie, et le nombre total des psychoses étudiées s'élève à 80. Dans tous ces cas, le brome était diminué, atteignant quelquefois le chiffre de 5 milligr. pour 1.000. Dans un cas de manie périodique, précédée d'une légère indisposition, la chute du brome a précédé de cinq jours l'éclosion de l'accès. Dans un autre cas de manie, nous avons constaté que le brome peut revenir à la normale, quelques jours avant la fin de l'agitation. De même que Zondek, nous n'avons pas trouvé de modifications dans les mélancolies réactives.

Nous considérons comme limite inférieure normale 7 milligr. pour 1.000.

Tous les psychiatres connaissent les difficultés de diagnostic qu'offrent quelquefois la démence précoce et la psychose maniaco-dépressive. On parle en effet de psychoses périodiques avec des symptômes catatoniques, d'une forme schizophrénique des psychoses périodiques, de catatonies cycliques ou périodiques. On a émis aussi l'hypothèse d'une concomitance de deux psychoses : d'une périodique sur laquelle se greffe plus tard une catatonie; ces deux syndromes évoluant pour leur propre compte pour ainsi dire, ou bien associant leurs symptômes. Cette question de diagnostic différentiel, de même que l'interprétation de ces cas, a suscité une littérature considérable, sans que la question puisse être considérée comme tranchée. Cette discussion étant cependant, comme nous le disions, bien connue, et figurant dans la majorité des traités, de même que dans des monographies, nous n'entrerons pas dans ses détails. Comme le diagnostic différentiel de ces affections est basé à peu près exclusivement sur les symptômes psychiques, nous avons trouvé intéressant de nous adresser à un symptôme biologique : le brome du sang. Comme on le sait, les recherches récentes ont montré que le brome du sang est diminué à peu près constamment dans les psychoses périodiques (affectives), tandis qu'il reste au contraire dans les limites normales dans les autres psychoses. Nous avons dosé par conséquent le brome sanguin chez dix-huit malades pour lesquels ce diagnostic différentiel était très difficile. Avant d'exposer le résultat de nos observations, nous croyons intéressant d'insister sur les travaux de Hauptmann et de Lothar Ziegelroth, qui se rapprochent de nos idées et qui témoignent d'une observation minutieuse. Sous le nom de « Schizophrenen Randpsychosen », Hauptmann distingue des psychoses, situées à la limite de la schzophrénie, des psychoses de transition; et parmi ces schizophrénies-limites quatre groupes : 1° association de symptômes maniaco-dépressifs et de démence précoce; 2° des états anxieux, qui peuvent avoir souvent des rapports avec la ménopause; 3° des états paranoïaques qui peuvent avoir aussi des relations avec la ménopause, mais sans rapport avec le délire de dépossession, la paraphrénie, ou la paranoïa d'involution; 4° des états hallucinatoires. Dans toutes ces formes, on note assez souvent une cause exogène, la prédominance du sexe féminin, l'évolution par poussées, et la guérison incomplète. L'hérédité et l'âge des malades n'auraient là qu'un rôle relatif.

Ziegelroth, qui a examiné la perméabilité méningée des déments précoces, signale parmi ses cas 22 schizophrénies-limites. Il constate aussi chez ses malades des rémissions qui peuvent être assez longues; chez 15 malades, on avait eu au total 38 rémissions; un de ses malades a été interné six fois en un an; 15 malades ont été libérés complètement guéris, sans que l'on ait eu l'occasion de les suivre plus longtemps. Tous ces cas se rapprochaient des psychoses périodiques et 14 malades présentaient des signes évidents de périodicité (sans formes mixtes). Dans 6 cas, on relevait des antécédents héréditaires cyclothymiques, et cinq fois un antécédent de suicide dans la famille; dans 13 cas, des facteurs exogènes, dans 3 cas des facteurs endocriniens.

L'auteur croit que c'est seulement dans ces formes-limites qu'on trouve des facteurs exogènes. Dans deux cas, on a noté des accès convulsifs, et il est intéressant à ce point de vue de remarquer que Schroeder a signalé l'éventualité de ces accès convulsifs chez les périodiques; le même auteur décrit des psychoses atypiques dans lesquelles aux psychoses affec-

tives sont associées des accès épileptiformes, formes qui d'après Ziegelroth ressemblent beaucoup aux psychoses-limites. Les psychoses mixtes, où la périodicité est associée à la schizophrénie, tiennent à un facteur endogène; tandis que les formes marginales tiennent à un facteur exogène. Chez lui, la majorité des cas s'observe chez des hommes. Il ne retrouve pas les quatre formes de Hauptmann, car ses tableaux cliniques n'étaient pas purs. Outre ce caractère de périodicité, il constate chez ses malades de l'anxiété, des hallucinations, des idées paranoïaques. Dans la schizophrénie, la majorité des auteurs a trouvé la perméabilité méningée au brome diminuée, dans une proportion moyenne de 70 pour 100 (Walther, Rhoden, Ziegelroth), ou dans une moindre proportion (Sardy et Smith, Silgo). Hauptmann pour 33 schizophrénies marginales trouve la perméabilité augmentée dans 82 pour 100, diminuée dans 3 pour 100, Ziegelroth la trouve aussi augmentée dans la majorité de ses cas (Limite normale : 2,9-3,4; augmentée : 2,9, et diminuée : plus de 3,4). Notons enfin que Hauptmann trouve des psychoses-limites dans 16 pour 100 des démences précoces, et Ziegelroth dans 9,4 pour 100 [1].

D'après ces auteurs par conséquent, dans les formes-limites, la perméabilité méningée au brome (méthode de Walther), contrairement à ce qui se passe dans la démence précoce, est dans la majorité des cas augmentée et très rarement normale ou diminuée.

Ces recherches cliniques et expérimentales introduisent par conséquent un groupe à part, à la limite de la schizophrénie, groupe présentant une grande affinité avec la cyclothymie, et réalisant une interprétation nouvelle des cas dont nous nous occupons. Les cas de schizophrénie cyclique, de la forme périodique à la forme schizoïde, ou peut-être de psychoses associées, de la littérature, sont à rapprocher, en partie, de ces formes de Hauptmann et de Ziegelroth. Parmi 300 cas de démence précoce, nous avons choisi 18 cas, dans lesquels le diagnostic entre cette affection et la psychose maniaco-dépressive a été difficile à établir, ou bien dans lesquels on constatait une évolution quelque peu insolite, difficile à classer, et où les symptômes de périodicité étaient associés à ceux de démence précoce. Ces cas cadraient avec les psychoses marginales des auteurs allemands.

L'espace restreint dont nous disposons nous contraint à donner surtout les chiffres, et à laisser de côté les détails cliniques.

Observation I. — Joseph I..., 21 ans, brome 6 milligr. 2; un an plus tard le brome monte à 9,2 et le malade guérit; le brome est revenu à la normale un mois avant la guérison.

Observation II. — Ida T..., hérédité nerveuse; au début, forme mélancolique avec 6 milligr. 7 de brome; amélioration très grande au point qu'elle peut reprendre son travail dans une fabrique; à ce moment, le brome était monté à 7,8. Elle revient à la clinique avec des symptômes catatoniques et des taux de 8,4 et de 9 milligr. de brome; depuis un an, elle présente la forme catatonique des phases d'amélioration et d'agitation.

Observation III. — Georges V..., 20 ans, début avec mélancolie; plus tard, démence précoce paranoïaque; le brome sanguin avait été de 6,8; il n'a plus été dosé quand les symptômes de démence précoce ne laissèrent plus de doute.

1. Lothar Ziegelroth : Schizophrene « Randpsychosen » und Bromquotient. *Archiv für Psychiatrie*, t. **99**, p. 86.

Observation IV. — Eugénie S..., 37 ans; mélange de symptômes maniaco-dépressifs et schizoïdes; le brome sanguin a été de 7, puis après la guérison il était à 8,4.

Observation V. — Hélène B...; idées rudimentaires d'auto-accusation, dépression, mutisme, négativisme, rire explosif; dérobe les aliments des autres malades pendant la nuit, et refuse la nourriture pendant la journée. Le brome sanguin a été de 7,2; 7,8 et après la guérison, 9 milligr., a eu quatre accès identiques.

Observation VI. — Ciorna F..., 18 ans; brome sanguin : 6,8 et 7 milligr.; dépression et démence catatonique qui se maintient depuis trois ans; à la fin, brome : 8,2.

Observation VII. — Georges M..., 19 ans; une première phase mélancolique avec 5,3 et 6 milligr. de brome; une seconde phase catatonique avec 7,8 et 9 milligr., qui se maintient depuis deux ans.

Observation VIII. — Betty A..., hérédité nerveuse; mélange de symptômes maniaques et schizoïdes. Guérison. Brome : 6,7; après la guérison : 8,4.

Observation IX. — Georges C..., 34 ans. Hypomanie; plus tard démence paranoïaque; grande amélioration au bout de six mois; nouvelle reprise. Le brome a varié entre 8 et 9 milligr.

Observation X. — Anastasie G..., 52 ans. Dépression avec anxiété, et plus tard symptômes de catatonie tardive; cet état se maintient depuis trois ans. Le brome sanguin avait été au début de 5,8 et de 6,8 et plus tard se maintint à 8,6 et 9 milligr. 2.

Observation XI. — Alexandrine M..., 27 ans. Hérédité nerveuse. Trois accès maniaques avec de nombreux symptômes schizoïdes. Le brome sanguin a été de 6,2 et 6,4 et de 9 milligr. 2 après la guérison.

Observation XII. — Nicolae D..., 18 ans. Forme maniaque suivie plus tard de démence précoce. Brome sanguin : 10 milligr. 2.

Observation XIII. — Alexandre A..., 20 ans. Hérédité nerveuse; tableau variable tantôt en faveur de la psychose maniaco-dépressive, tantôt pour la démence précoce; finalement démence précoce; le brome a oscillé entre 6,3, 7,5 et 8 milligr. 4.

Observation XIV. — Georges M..., 25 ans. Tares nerveuses dans la famille; mélancolie avec tentative de suicide; évolution variable. Traitement opiacé sans résultat. Plus tard symptômes catatoniques et installation définitive d'une démence précoce. Le brome sanguin a oscillé entre 7,2 et 8 milligr. 4.

Observation XV. — Fanny C..., 32 ans. Depuis l'âge de 24 ans, phases cycliques avec prédominance marquée de symptômes catatoniques. Le brome sanguin a été de 7,6 et 8 milligr.

Observation XVI. — Albert T..., 20 ans. Hérédité nerveuse; tableau dépressif faisant hésiter le diagnostic entre la psychose et la démence précoce; le brome sanguin a été de 7 milligr. Plus tard apparaissent des symptômes catatoniques et il s'installe une démence précoce définitive; le brome est monté à 8 milligr. 8.

Observation XVII. — Eugénie G..., 22 ans. Hérédité nerveuse; début insidieux avec symptômes dépressifs; peu de temps après, tableau schizoïde qui évolue depuis six mois. Brome sanguin : 5,2. Guérison complète trois mois plus tard avec 9,2 de brome.

Observation XVIII. — Fisch. L..., 39 ans, fait depuis douze ans des accès de psychose maniaco-dépressive. Au cours de quelques-unes de ces crises, aspect classique de catatonie avec négativisme, bizarrerie, et « flexibilitas cerea » [état cataleptique]. Brome sanguin : 6 milligr. 3.

Nous avons exposé d'une manière très succincte 18 observations dans lesquelles le diagnostic entre la démence précoce et la psychose maniaco-dépressive était hésitant, ou bien l'on constatait un mélange de symptômes catatoniques et affectifs. Quelques-uns de ces cas entraient dans le cadre des « Randpsychosen » schizophréniques des auteurs allemands. Nos dosages du brome sanguin chez ces malades nous ont conduits aux considérations suivantes : La diminution du brome sanguin plaide pour la psychose périodique, mais cette constatation n'a pas de valeur absolue; en effet, nous avons rencontré des cas où le brome diminué coïncidait avec un tableau mélancolique et dépressif, mais dans ces cas les malades ont été atteints plus tard de démence précoce, et ce nouveau tableau a coïncidé avec une augmentation du brome qui a atteint des valeurs normales. En matière de diagnostic différentiel par conséquent, il faut faire des réserves, car le taux du brome sanguin ne constitue pas toujours un critère. Ces faits doivent nous faire admettre comme très probable le fait qu'il existe des facteurs endo ou peut-être exogènes, qui, atteignant le cerveau, produisent le tableau de la psychose maniaco-dépressive, et que plus tard le même agent inconnu, ou bien la même cause, par suite d'une autre localisation cérébrale, ou par un autre mécanisme, reproduit le tableau de la démence précoce. Pour établir une comparaison, nous rappellerons l'encéphalite épidémique qui peut présenter des tableaux psychiques variés et successifs de même que la sclérose en plaques. En ce qui concerne les démences précoces marginales ou « Randpsychosen », le brome se trouvait le plus souvent aux limites de l'état normal ou rarement un peu au-dessous. Le brome sanguin constitue un nouvel argument en faveur de l'exactitude des observations de ces auteurs. Nous sommes du même avis; il existe, à la limite de ces deux psychoses, un groupe à part, où l'on constate en grande partie un mélange de symptômes catatoniques et cycliques, les premiers symptômes étant prédominants. Cette question des psychoses de transition nécessite cependant encore des études approfondies, pour arriver à une notion précise sur sa valeur clinique, son mécanisme, et son cadre nosologique.

Nous avons aussi dosé le brome dans le sang de nombreux malades de notre clinique; nous donnons les résultats dans les tableaux suivants :

Obsessions. — G. D..., 8,2 milligr. pour 1.000, donc dans la limite du normal, quoiqu'en matière d'obsessions l'affectivité joue un rôle important.

Démence précoce : I. — Sz. Jul..., 6,8 et 7,5 milligr.; dans la phase dépressive le brome a été de 6,8 pour monter à 7,5 milligr. quand les symptômes catatoniques étaient évidents.

II. — J. A..., 6,8 et 7 milligr. (cas à ranger dans les formes marginales).

III. — B..., 7,8 et 9 milligr.

IV. — N..., 8 milligr.

V. — F. I..., 7,8 et 9 milligr.

VI. — F..., 7 et 8,8 milligr.

VII. — V..., 6,8 et 7,4 milligr. (forme marginale).

VIII. — T..., 5,8 (phase mélancolique) et 8,6 dans la catatonie terminale.

IX. — T..., 7,8 milligr. (schizophrénie tardive).

X. — A..., 6,8 milligr.

XI. — T..., 8,2 milligr.

XII. — S..., 9,2 milligr.

XIII. — L..., 8,3 milligr.

XIV. — O..., 8,4 milligr.

XV. — C..., 7,8 milligr.

Dans la démence, le taux du brome sanguin n'est pas modifié, sauf dans les cas où cette affection est précédée d'une phase mélancolique ou dépressive.

Neurasthénie : H..., 8,3; P..., 7; R..., 8,3; M..., 8,2 milligr.

Névrose d'angoisse: U..., 7,2; K..., 7,8; S..., 8,2 milligr.

Virilisme surrénal: L..., 9,1 milligr.

Diabète insipide: D..., 8,3 milligr.

Acromégalie: M..., 7,8 milligr.

Maladie de Parkinson: B..., 8,4; P..., 8,9; Ve..., 8,3; Va..., 8,3; C..., 8 milligr.

Sclérodermie: M. E..., 8 milligr.

Acroparesthésie: M..., 8; Mg..., 8,7 milligr.

Myopathie (deux frères): M. S..., 8,5; M. A..., 8,3 milligr.

Myasthénie: C. A..., 9,3 milligr.

Rigidité progressive (*type Foerster*): U..., 8,2 milligr.

Maladie de Pick: R. V..., 8,6; B. E..., 8,8 milligr.

Epilepsie: I..., 8,4; N..., 9; T..., 8,8 milligr.

Dans un de ces cas, nous avons examiné le brome sanguin pendant l'accès et dans l'intervalle, sans trouver de différence.

Sclérose latérale amyotrophique: M..., 8,1 milligr.

Hémiplégie: S..., 8,6 milligr. (pas de différence entre le côté paralysé et normal).

Athéromasie cérébrale: M..., 8; O..., 8,4 milligr. (ramollissement).

Polynévrite: C..., 9 milligr.

Hypocondrie: S..., 8 milligr.

Débilité mentale: A..., 7 milligr.

Encéphalite léthargique: C..., 7,8; L. A..., 7,9 milligr.

Anémie simple: D..., 8,1; P. E..., 10,5 milligr.

Démence sénile: B..., 8 milligr.

Dégénérescence mentale: L..., 8 milligr.

Tumeur cérébelleuse: B..., 8 milligr.

Paralysie générale: P..., 7,8 et 8,3; S..., 8,2; I..., 8,8; P..., 8; F..., 7,2; M..., 8; S..., 8 milligr.

Hypertension artérielle: A..., 8,7 26-12); D..., 9,3 (17-8); P..., 9,1 milligr. (19-8).

Individus complètement sains: 4 individus dont les chiffres ont varié entre 8 et 9 milligr. p. 1.000.

Il ressort par conséquent que, dans toutes les autres maladies examinées, le brome sanguin n'a pas diminué. Il est donc intéressant et curieux de constater que c'est seulement dans les psychoses affectives que le brome est diminué.

Dans une autre série de recherches, nous avons déterminé le brome sanguin après l'injection de différentes substances médicamenteuses ou opothérapiques.

Le *prolan* à la dose de 100 ou 200 unités, que nous avons injecté chez cinq individus, en dosant le brome avant, et une, deux, et trois heures après l'injection, n'a pas modifié le brome sanguin.

L'*horpan* à la dose de 80 unités et dans les mêmes conditions n'a pas modifié le brome sanguin, chez trois individus.

Dial, XL gouttes; le sang a été pris au cours de la période hypnotique; chez deux malades, aucune modification.

Néosalvarsan: 0,60 centigr.; examen après quinze, trente et soixante minutes; deux cas; aucune modification.

Paludisme pendant l'accès fébrile, chez quatre malades; aucun changement.

Parathyroïde (Collips), un flacon chaque jour, et en même temps 1 gr. de bromure de calcium en injection. Chez trois malades pendant huit jours consécutivement; aucune modification.

Paralysie du vague après des injections d'atropine (méthode de Danielopolu); chez 10 malades avec sympathicotonie, ou amphotonie; aucune modification.

Maladie du sérum: 9,2 milligr.

Thyroxine: cinq cas; après un ou deux flacons, injections répétées pendant cinq jours consécutifs; aucune modification.

Folliculine (menformon) 1.000 unités; mêmes conditions que précédemment; aucune modification.

Maladie de Basedow: N. E..., 8,8; K. M..., 9,1 milligr.

Comme nous venons de le voir, nos recherches relativement étendues montrent que le brome a été trouvé diminué et d'une manière exclusive dans la psychose maniaco-dépressive. Nous n'avons trouvé jusqu'à présent à cet égard aucune autre maladie, et nous n'avons pu expérimentalement le faire diminuer avec les substances précitées.

Nous devons remarquer que Kuranami Teikichi, dans ses recherches cliniques et expérimentales sur des animaux, a trouvé des modifications dans le taux sanguin du brome, en rapport avec les sécrétions internes. D'après ces recherches, le brome varie pendant les époques menstruelles; il augmente pendant la gestation, pour revenir à la normale, trois semaines après la délivrance. Le brome se trouve d'une manière constante dans le sang du cordon ombilical, où il serait en moindre proportion que dans le sang de la mère, mais en plus grande proportion que dans celui de l'adulte. Le brome serait augmenté dans la maladie de Basedow, et dans le diabète, diminué dans les goitres kystiques. L'injection de thyroxine et d'adrénaline chez les chiens détermine une augmentation, tandis que celle d'insuline ou de lobe postérieur d'hypophyse provoque un abaissement. La castration (testicule, ovaire) détermine une augmentation qui dure de quatre à huit jours et le taux revient en général à la normale après dix jours. L'injection d'extraits ovariens diminue le brome, tandis que le lobe antérieur d'hypophyse le fait augmenter. Il paraît exister un léger antagonisme, en ce qui concerne cette substance, entre les glandes sexuelles et le lobe antérieur d'hypophyse. L'atropine et l'adrénaline augmentent la bromhémie, tandis que la pilocarpine la fait diminuer. L'injection de chlorure de sodium produit une diminution de courte durée. L'auteur pense que le lobe antérieur de l'hypophyse joue un rôle important dans le métabolisme bromé. Les recherches de cet auteur ne concordent pas avec les nôtres. Après avoir lu ce travail, nous avons repris en partie nos dosages, avant et après les injections de quelques substances que nous donnons dans le tableau suivant, et nous avons constaté à nouveau que le brome sanguin ne change pas.

	MILLIGR. POUR 1.000 Avant	MILLIGR. POUR 1.000 Après 1 h.	Après 2 h.	Après 3 h.
Insuline, 20 unités.				
O. E. . .	5,3	5,4	5,4	5,3
W. H. . .	6,1	6	6,2	6,2
S. A. . .	7,8	7,8	7,6	7,6
Folliculine, 1.000 à 2.000 unités.				
P. F. . .	8,3	8,3	8,4	8,4
H. A. . .	9,2	9,2	9,3	9,3
T. A. . .	8,7	8,8	8,8	8,8

La même substance, en tablettes de 1.000 U., pendant quatre jours consécutifs, n'a produit aucune modification.

	Avant	Après 1 h.	Après 2 h.	Après 3 h.
Thyroxine, 1 milligr.				
H. A. . .	9,3	9,2	9,3	9,3
S. A. . .	8	8,1	8,1	8
T. A. . .	8,5	8,6	8,5	8,5
T. M. . .	9,5	9,6	9,6	9,6
U. N. . .	9,8	10	10	10

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Avril 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Zimmern.**

— M. **Crouzon** lit une notice nécrologique sur **M. Jeanselme.**

Présentation d'ouvrage. — M. **Souques** présente un ouvrage sur *les connaissances neurologiques d'Hérophile et d'Erasistrate.*

Etude d'un champignon levuriforme nouveau isolé d'une dermatomycose tropicale. — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et **R. Weiss** donnent la description d'un champignon isolé dans les squames cutanées prélevées chez des noirs de l'Afrique équatoriale française atteints de lésions superficielles d'aspect circiné de la face interne des cuisses, des aisselles, des avant-bras et des seins; les caractères de culture et l'aspect nécroscopique permettent de ranger le germe dans le genre *Blastodendrion* dont il constitue une nouvelle espèce, *B. Schweitzeri*; le germe est très virulent pour le cobaye, donnant suivant les doses une mort rapide avec paraplégie ou un eczéma squameux au point d'inoculation reposant sur une infiltration nodulaire dure.

Elimination et localisation des molybdates d'ammonium et de sodium chez le chien. — M. **A. Desgrez** présente un travail de MM. **F. Caujolle** et **P. Roche** qui ont entrepris des recherches sur la toxicologie du molybdène, recherches rendues nécessaires par l'extrême diffusion de ce métal et ses applications à la thérapeutique et aux arts industriels. Après injection intraveineuse de solution de molybdate d'ammonium ou de sodium chez le chien, l'élimination urinaire est particulièrement importante, pouvant représenter, en moins de 7 heures, 15 pour 100 du molybdate injecté et la concentration pouvant atteindre 200 milligrammes de métal pour 100 centicubes d'urine; l'élimination par la bile est très nette; l'élimination fécale est constante, même lorsque le cholédoque est lié, ce qui implique le passage du molybdène dans le tube digestif par d'autres processus que l'excrétion biliaire; la salive semble aussi constituer une voie d'élimination notable. Le molybdène s'accumule dans le foie et surtout dans les reins; il n'est pas fixé par le cerveau, les surrénales, les thyroïdes et l'hypophyse. Même à doses élevées, les molybdates de sodium et d'ammonium ne déterminent pas d'accidents immédiatement mortels.

Notes sur les causes de la mortalité en France. A propos de la question de la natalité. — M. **A. Roubakine**, en réponse aux critiques que lui ont adressées MM. Ch. Richet et Rist, apporte de nouvelles statistiques d'après lesquelles il se croit fondé à maintenir son point de vue : le seul problème est celui de la lutte contre la mortalité, mais cette lutte sera toujours insuffisamment efficace dans le cadre social actuel.

L'allergie syphilitique expérimentale; les formes discrètes de réinoculation. — MM. **Ch. Richet fils, Dublineau** et **Mme Michel** montrent que chez les lapins inoculés au préalable avec du virus P. G., du virus Truffi murin ou du virus Truffi lapin atténué, une inoculation seconde avec du virus Truffi lapin normal peut : 1° être suivie parfois d'une syphilis normale (ou allergie) ; 2° déterminer souvent une syphilis hypertrophique (hypersensibilité allergique) ; 3° ne provoquer qu'une syphilis discrète (immunité allergique plus ou moins complète). Les degrés de la syphilis décapitée ou dissociée sont les suivants : 1° absence de chancre et de réaction de Meinicke ; 2° absence de chancre, mais positivité de la réaction de Meinicke ; 3° chancre sans tréponèmes avec réaction de Meinicke positive ou négative ; 4° chancre avec tréponèmes avec réaction de Meinicke négative. Si la syphilis est simplement atténuée, on observe un ou plusieurs des signes suivants : incubation prolongée, petitesse du chancre, évolution rapide, atténuation de la réaction de Meinicke qui est peu intense et peu durable. Le virus est atténué, mais son activité peut être récupérée par des passages successifs ; l'immunité conférée par ces infections

atténuées est en général peu marquée et peu durable.

Essai de traitement des intoxications par l'oxyde de carbone à l'aide du bleu de méthylène en injection intraveineuse associé aux inhalations de carbogène. — MM. **H. Limousin** et **Bernard-Griffiths** ont essayé dans l'intoxication oxycarbonée la méthode des injections intraveineuses de bleu de méthylène préconisée par Deutsch et Weiss; ils rapportent l'observation d'une femme de 62 ans soumise à une intoxication brutale par le gaz d'éclairage avec séjour de 20 heures dans l'atmosphère nocive; le coma était complet avec cyanose et sans fièvre; en moins de 24 heures, le traitement (injection intraveineuse de 0 gr. 50 de bleu de méthylène, saignée, injection intraveineuse d'huile camphrée, inhalations de carbogène) a ramené la conscience; il n'y a pas eu de complication cardiaque ou pulmonaire; il ne persiste, 15 jours après l'intoxication, qu'une très légère parésie du membre supérieur droit que l'on peut sans doute attribuer au fait que la malade est restée couchée sur ce côté pendant toute la durée de l'intoxication.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Avril 1935.

Furoncle, anthrax, staphylococcie érysipélatoïde. Les différents aspects histologiques de ces manifestations. — M. **J. Delarue** pense que les raisons d'ordre anatomique topographique exposées par M. Guillaume ne sont pas suffisantes pour expliquer la filiation parfois observée entre furoncle et anthrax. Se basant sur les divers aspects histologiques déjà connus des diverses staphylococcies cutanées, dont un matériel personnel lui a permis de reprendre l'étude, il souligne l'importance des phénomènes de nécrose tissulaire véritablement spécifique dont l'étendue commande les trois formes graves de la staphylococcie cutanée : furoncle, anthrax, pseudo-érysipèle de Reilly, George et Giroire.

L'existence de cette nécrose et de ses variétés est un problème d'immunité locale et générale.

Sur le mode de terminaison des nerfs sympathiques. Données expérimentales. — M. **G. Ungar** expose le résultat de ses recherches expérimentales sur le mécanisme d'action du sympathique. Leur interprétation rend indispensable l'existence d'un dispositif de transmission du nerf à la cellule innervée. Ce dispositif aurait la valeur d'un neurone moteur périphérique, les voies sympathiques ayant la signification des neurones centraux.

Lipomes sous-muqueux de l'estomac. — MM. **J. Verne, J. Troisier, M. Bariéty** et **G. Brouet** relatent l'observation d'un homme de 64 ans qui mourut au cours d'un état anémique aigu secondaire à des hémorragies digestives. L'autopsie montra que la surface de la muqueuse gastrique était recouverte d'un enduit graisseux uniforme et qu'il existait sous la muqueuse une dizaine de lipomes dont la grosseur variait de celle d'un pois à celle d'une amande verte. Histologiquement, il s'agissait de cellules adipeuses caractéristiques, remplies de graisses neutres. La muqueuse présentait des lésions de gastrite chronique scléro-atrophique avec congestion vasculaire.

Un cas de formations utéro-tubo-ovariennes de type endométrial. — MM. **J. Séguy** et **P. Isidor** rapportent un cas de formations endométriales multiples siégeant dans différentes régions de l'appareil génital d'une femme qui, par ailleurs, présentait une hyperplasie endométriale considérable. Les différentes localisations, et leurs rapports avec les tissus où elles sont incluses, permettent de formuler les hypothèses pathogéniques les plus variées. Ces constatations soulignent la difficulté d'interprétation de l'origine de ces formations et conduisent à la critique des théories univoques.

Pelvi-péritonite à pneumocoques. — MM. **H. Mondor, P. Aboulker** et **J.-J. Herbert.**

Fibromes calcifiés de l'utérus. — MM. **H. Mondor, P. Aboulker** et **J.-J. Herbert.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Avril 1935.

A propos de l'anesthésie locale pour la gastrectomie. — M. **Jean Lanos**, depuis dix ans, a toujours employé l'anesthésie locale — sans anesthésie régionale — pour la gastrectomie. Il juge cette anesthésie régionale inutile et pense qu'il n'est pas sans inconvénient d'injecter 300 à 400 cmc de solution anesthésique comme il est de mode de le préconiser actuellement.

A propos des fistules vésico-sigmoïdiennes d'origine néoplasique. — M. **Papillon** en communique deux observations. L'émission de gaz par l'urètre au cours de la miction est un des principaux éléments du diagnostic que l'examen radiologique de l'intestin confirme. Dans un des cas le cancer méconnu a été découvert à la suite des troubles urinaires. L'anus iliaque paraît préférable à la cystostomie quand celle-ci ne s'impose pas absolument.

Observation d'un cas de luxation palmaire des os de la deuxième rangée du carpe datant de 15 jours. Réduction manuelle. — M. **Bretegnier** communique cette observation accompagnée de radiographies. La luxation a été réduite assez facilement sous anesthésie générale, sans intervention sanglante, avec un excellent résultat fonctionnel. L'auteur insiste sur la grande rareté de cette variété de luxation médio-carpienne dont il n'existe que très peu d'observations.

Corps étrangers de l'utérus. — M. **Séjournet** en communique deux observations. L'une d'elles est un exemple de tolérance prolongée pendant cinq ans d'un fil de laiton introduit à l'occasion d'un début de grossesse. La seconde se rapporte à une tige osseuse extraite au cours d'un curettage pour rétention placentaire accompagnée d'hémorragies et de début de septicémie. L'auteur note la fréquence relative des corps étrangers de l'utérus, montre qu'il faut les envisager à l'occasion et en dehors de l'état gravide, insiste sur les accidents qui en découlent, les migrations étranges et lointaines qui peuvent se produire et cite quelques rares exemples où la présence d'un corps étranger, même volumineux, oublié dans l'utérus, n'a pas été incompatible avec une nouvelle fécondation et l'évolution d'une grossesse à terme.

Un cas de résection diaphysaire totale de l'humérus chez un malade atteint d'ostéomyélite chronique. — M. **Alvaro Moscoso** (Rio-de-Janeiro) communique l'observation d'un malade qui, à l'âge de quinze ans, avait été pris brusquement d'ostéomyélite aiguë de l'humérus. Opération d'urgence par une incision atteignant l'os, et évacuation du pus. Puis, 21 jours après, nouvelle intervention. Il resta trois fistules suppurantes avec un mauvais état général. Le malade entra dans le service d'hôpital de l'auteur, environ deux ans après la première intervention. L'opération montra que l'humérus était creusé de trois grandes géodes. L'auteur dut enlever la presque totalité de l'humérus, gardant seulement une mince coque périphérique d'os sain. Il fit une deuxième opération cinq mois après la première. Le malade guérit et peut se servir utilement de son bras.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

1er Avril 1935.

Sur les abcès de l'ovaire. — M. **P. Delord.** M. **Moulonguet-Doléris**, rapporteur. Les abcès de l'ovaire peuvent être primitifs et alors isolés, ou secondaires et alors associés en particulier à des salpingites. L'auteur présente 5 observations d'abcès primitifs de l'ovaire. Ils sont soit d'origine sanguine, soit d'origine génitale.

Les abcès secondaires sont fréquents dans les salpingites chroniques. Cliniquement il faut y penser en présence de salpingites qui ne refroidissent pas, lorsque la masse persiste et que la température ne baisse pas. Il faut alors opérer.

Prolapsus d'un fibrome utérin compliqué de torsion et de gangrène. — M. **Ho-Dac-Di** (Hanoï). M. **Moulonguet-Doléris**, rapporteur. Il s'agit d'une indigène de 50 ans, ayant un prolapsus depuis 2 ans. Lorsque la malade est vue, elle est dans un état grave quoique sans température. L'auteur fait une hystérectomie vaginale et la malade guérit.

Perforation utérine dans une tentative d'avortement. — M. **Hristu** (Bucarest). M. **Lantuéjoul**, rapporteur. L'auteur rapporte deux observations de perforations utérines faites par un tiers et où il est intervenu. Dans la première, après laparotomie, suture de la perforation, fermeture abdominale sans drainage, il a fait un curettage pour extraire le placenta. Dans la deuxième, il s'agissait de la perforation d'un utérus non gravide à l'aide de bougies d'Hégar. Par laparotomie on constate une déchirure mésentérique; malgré l'hystérectomie la malade meurt de septicémie.

— MM. **Proust** et **Brocq** rappellent les conclusions des discussions sur ce sujet à la Société de Chirurgie et à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie. Ils sont d'avis que le curettage est à proscrire après suture utérine.

Cancer du col, cinq ans après une hystérectomie subtotale. — M. **Séjournet** présente deux observations. La première malade est opérée d'hystérectomie subtotale pour fibrome et cancer du corps utérin. Dix-huit mois après elle fait un cancer cylindrique du col traité par curiethérapie. La malade meurt d'un cancer du pancréas. Dans le second cas on fait une hystérectomie très difficile pour salpingite et fibrome. Cinq ans après on diagnostique un cancer sur col restant. L'auteur fait une opération incomplète et très difficile; il se produit une récidive vaginale et la malade meurt.

L'auteur étudie dans un travail d'ensemble la question des cancers sur col restant. Depuis 1926 il en retrouve 302 cas dans la littérature. Les chirurgiens n'en rencontrent que fort peu (1 à 2 pour 100 des cancers du col); les curiethérapeutes au contraire en rapportent davantage.

Le cancer sur col restant se rencontre surtout après des opérations pour fibrome (64 pour 100) et salpingite (24 pour 100).

Quelques observations de myomectomies au cours de la puerpéralité. — M. **Lantuéjoul** présente 9 observations dont 3 au cours de la grossesse, 4 au cours du travail avec césarienne basse, 2 après l'accouchement dont une par voie vaginale.

Hystérectomie pour apoplexie utéro-placentaire. Présentation de pièce. — M. **Brindeau.**

— M. **Couvelaire** insiste sur la gravité de l'hystérectomie en pareil cas, mais dans les lésions graves d'apoplexie utéro-placentaire c'est la seule chance de guérison.

Ovulation et menstruation. La théorie argentine du Professeur Rafaël Araya. — M. **Borras.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Avril 1935.

Choix d'une méthode dans les centres de transfusion. — M. **Georges Rosenthal** signale que le Centre de Strasbourg a accepté en première ligne la transfusion citratée. Cette technique a été indûment rejetée dans d'autres organisations en raison de prétendus dangers par une erreur qui vient de la confusion de la nocivité pour les petits animaux des injections intraveineuses d'eau citratée à opposer avec l'innocuité complète de l'injection intraveineuse de sang citraté. Des milliers de transfusions ont d'ailleurs démontré l'innocuité et l'efficacité de la transfusion citratée.

Modifications radiologiques obtenues chez les tuberculeux pulmonaires par l'opothérapie splénique. — **M. J.-C. Baile**, qui a signalé l'action cicatrisante de certains extraits de rate en injections dans la tuberculose expérimentale du cobaye, montre sur des radiographies de tuberculeux pulmonaires la même action en clinique humaine.

Résolution de grosses lésions en 21, 14, 23, 17 mois par l'opothérapie splénique seule et en 8, 6 1/2, 6 mois en l'associant au pneumothorax ou à l'altitude.

— M. **Rosenthal** relève l'intérêt des cicatrisations obtenues par le traitement seul ou ajouté au pneumothorax. Sur question de M. Noël Fiessinger, l'auteur précise qu'il s'agit d'opothérapie splénique totale employant l'extrait se rapprochant le plus de la rate crue.

Une mise au point dans la thérapeutique anti-algique par le venin de cobra. — MM. **Dumatras** et **Taguet** répondent aux conclusions de M. J. Lavedan (communication à l'Académie de Médecine le 5 Février 1935):

1° Qu'il n'a jamais été question d'action directe sur la tumeur, et que, cependant, des rémissions indiscutables, avec amélioration de l'état général, ont été obtenues comme en témoignent de nombreuses observations.

2° En ce qui concerne l'action anti-algique du venin de cobra, MM. Dumatras et Taguet en accord, d'ailleurs, avec Laignel-Lavastine et Koressios, opposent un pourcentage d'environ 50 pour 100 de réussite dans l'algie cancéreuse ou non.

Selon les auteurs, la plupart des insuccès sont imputables à une technique des injections qui est totalement différente de celle qu'ils ont préconisée, et aussi à l'emploi d'une solution de venin différente également.

Une expérience vieille de 4 années leur permet d'affirmer que la meilleure cobra-thérapie est celle qui utilise les doses efficaces les plus faibles possibles. Au delà d'une quantité minima de venin variable avec chaque malade et qui correspond à un seuil d'efficacité personnel à ce malade, les résultats sont toujours moins bons et deviennent même de plus en plus mauvais au fur et à mesure que la quantité de venin injecté augmente ou quand les injections sont faites trop fréquemment.

— M. **Taguet** présente à la Société dix malades (cancers du rectum, de la langue ou des seins) dont l'état paraissant désespéré a été amélioré de telle sorte qu'ils ont pu reprendre leurs occupations habituelles après le traitement.

Application de la méthode d'imprégnation à l'hygiène scolaire. Statistiques relatives à l'épidémie de grippe de 1935. — M. **Jacques Risler** expose les principes de la méthode d'imprégnation, méthode de désinfection générale et permanente, déjà appliquée à l'étranger, en vue de l'hygiène de l'habitation.

Il relate aussi les résultats remarquables obtenus par l'application de ce procédé pendant la dernière épidémie de grippe dans les groupes scolaires d'une des agglomérations principales de la banlieue parisienne.

Le pourcentage des manquants par maladie sur une population scolaire de 7.000 élèves a été pendant la 2e quinzaine de Février de 12,99 dans les groupes non climatisés ni imprégnés et, s'est trouvé réduit par contre à 7,80 pour 100 dans le groupe où la méthode d'imprégnation et de climatisation a été appliquée.

Sur de prétendues résurrections. — M. **P. Magne de la Croix** (Buenos-Aires) expose qu'à la suite de son travail sur les charges et courants sans fils, il a été parlé d'étranges rappels à la vie. Ces faits dénommés « résurrections » furent obtenus après d'apparentes morts survenues en conséquence de chocs à la suite desquels se produit le sommeil des courants sans fils.

A propos des courants sans fils. — M. **Magne de la Croix** a montré l'existence dans l'organisme de phénomènes divers, croissances arrêtées ou produites, guérisons ou accidents imprévisibles par les radiations. Le tout proviendrait du système nerveux, soit par courants suivis dans les nerfs, donc avec fils, les autres avec des courants sans fils et à trajet, par suite, indéterminé, inconnu, peut-être véritable T.S.F. organique.

Les courants sans fils sont réels et se prouvent par les phénomènes qu'ils produisent. D'autre part, certaines formes d'agents physiques, de radiesthésie, d'accidents électriques agissent par un pôle, un seul point, par exemple la franklinisation, la d'Arsonvalisation, la négativation, l'acupuncture.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Mars 1935.

Deux variétés physiologiques de « Strigomonas culicidarum » Noguchi et Tilden 1926. — **Marguerite Lwoff** étudie deux souches de *S. culicidarum* isolées l'une de *Culex pipiens*, l'autre d'*Anopheles quadrimaculatus*, que Noguchi et Tilden considèrent comme identiques par leurs réactions sérologiques et leur pouvoir fermentatif vis-à-vis des sucres. M. L., ayant observé que *S. culicidarum* de *Culex* peut être entretenu indéfiniment en eau peptonée dépourvue de protohémine alors que *S. culicidarum* d'*A. quadrimaculatus* ne peut se passer de protohémine, qui est suffisante même à la quantité extrêmement faible de 1/1.000.000 de sang, conclut que *S. culicidarum* de *C. pipiens* est capable de réaliser la synthèse de la protohémine alors que *S. culicidarum* d'*A. quadrimaculatus* n'a pas ce pouvoir; en conséquence M. L. estime que l'on doit distinguer 2 variétés de *Strigomonas culicidarum*.

Au sujet de la prétendue schizogonie régressive des gamètes femelles d'« Haemoproteus paddae »: présentation de préparations. — **E. Brumpt** rappelle que la parthénogénèse ou schizogonie régressive, admise par Grassi en 1900 et Schaudinn en 1902, a été abandonnée depuis que divers expérimentateurs (Tayer, 1898; Elting, 1899; Mühlens, 1921) eurent démontré que l'inoculation des gamètes était incapable de provoquer le paludisme. Si l'on a décrit des phénomènes de schizogonie parthénogénétique chez *Haemoproteus paddae* et chez d'autres *Haemoproteus*, l'auteur estime qu'on a eu affaire à des phénomènes de dégénérescence des macrogamètes ou à des infections mixtes par *Haemoproteus* et *Plasmodium*. On n'a d'ailleurs jamais réussi à inoculer les *Haemoproteus* sans passer par l'insecte vecteur.

L'ulcère granulomateux (ou granulome ulcéreux des organes génitaux) à la Guadeloupe. — **H. Floch** rapporte 3 observations de cette affection, décrite dans les ouvrages français par Demanche; il pense que quelques auteurs anglais ont pu quelquefois confondre cette maladie avec la lymphogranulomatose de Nicolas et Favre. Il semblerait que la cause en soit le diplobacille encapsulé, Gram négatif, de Donovan (*Calymatobacterium granulomatis*), mais pour prouver son rôle pathogène il faudrait pouvoir l'inoculer, ce qui n'a pas encore été réalisé. Les sels d'antimoine constituent un traitement absolument spécifique.

D'une modalité rare de la courbe thermique dans le typhus murin. — **L. Plazy** et **A. Germain** indiquent que quelques courbes, qui affectent des formes tierces ou quartes, peuvent prêter à confusion avec le paludisme.

Typhus endémique et typhus tropical en Cochinchine. — **Ch. Ragiot** et **P. Delbove** se sont trouvés dans 3 cas en présence du typhus tropical décrit par Fletcher et Lesslar, forme rurale ou typhus des broussailles, dans lequel la souche de *Proteus X* 19 anindologène Kingsbury se montre seule agglutinable et que les auteurs anglais rapprochent beaucoup de la maladie Tsutsugamushi. Cependant, un des trois cas se rapporte à un enfant demeurant dans un centre urbain, à proximité toutefois des rizières. Dans un autre cas, les auteurs ont relevé la présence d'un cas de typhus endémique réel avec Weil-Félix positif aux souches Metz et Syrie et il s'agissait alors d'un indigène habitant en pleine rizière, loin des grandes agglomérations. Il semblerait donc que la différenciation en urbain et rural typhus, faite aux Etats Malais, ne s'applique pas en Cochinchine.

Essais de traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de résorcine. — **R. Montel** et **Truong-van-Que** ont essayé ce traitement, qui ne leur a donné que quelques résultats passagers sur les lèprides marginées érythémateuses à extension centrifuge.

Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses d'eau distillée. — Ayant observé que le bleu de Montel est hémolytique et que les sérums hémolytiques avaient donné de bons résultats dans le traitement de la lèpre à Metchnikoff et à Besredka, **J. Tisseuil** a essayé chez des lépreux l'action hémolytique des injections intraveineuses d'eau distillée et constaté que l'injection intraveineuse de 4 à 10 cmc d'eau distillée, répétée tous les 2 ou 3 jours, peut donner en un mois de traitement des améliorations très importantes des symptômes de la lèpre.

Le carbone animal intraveineux dans le traitement des rechutes aiguës fébriles de la lymphangite chronique éléphantiasigène des pays chauds. — Ayant obtenu, grâce au carbone intraveineux, la régression rapide avec chute de la température des phénomènes généraux d'un érysipèle du membre inférieur gauche consécutif à une infection puerpérale et résistant à tout traitement, M. **Montel** a traité avec succès un malade atteint de lymphangite chronique éléphantiasigène, au moment d'une poussée aiguë, par des injections intraveineuses quotidiennes d'une suspension de charbon animal porphyrisé à 2 pour 100 dans du sérum physiologique; les doses quotidiennes ont varié de 5 à 15 cmc.

Le rôle du système réticulo-endothélial dans le mécanisme de la réaction de Henry. — **F. Trenz.** La réaction de Henry est liée à une augmentation du taux des euglobulines du sérum et à la propriété qu'elles présentent de floculer au contact de certains pigments mélaniques et ferrugineux. La floculation se produit grâce à une affinité spéciale que les euglobulines présentent dans certaines maladies pour ces pigments; l'auteur pense que cette affinité leur est communiquée par les cellules de certains territoires du système réticulo-endothélial.

Etude sur la prophylaxie collective du paludisme. — D'après les observations de **P. Decourt** en Tunisie, il paraît inutile en prophylaxie collective de fractionner la dose hebdomadaire de quinacrine; la praequine et la rhodoquine, administrées 2 fois par semaine, paraissent donner des résultats très légèrement supérieurs à la dose unique. La quinine donnée tous les jours a donné des résultats analogues à ceux de la quinacrine hebdomadaire; sa prophylaxie est plus difficilement acceptée à cause de la discipline quotidienne qu'elle réclame.

Un cas de leishmaniose viscérale infantile marocaine. Efficacité remarquable du traitement stibié. — **Flye de Sainte-Marie** rapporte un cas de leishmaniose viscérale infantile traité avec succès par le néostibosan. Sur les 60 chiens du douar, 15 présentent la réaction de formol-gélification du sérum. L'infection leishmanienne a pu être retrouvée chez 3 d'entre eux et chez le chien de la famille du petit malade.

Etude sur la filariose des chiens de Camargue. Fréquence de « Dicrofilaria immitis » (Leidy). — **Ch. Joyeux** et **J. Cabassu** ont trouvé des embryons sanguicoles qu'ils rattachent à cette espèce dans le sang de 19 chiens des fermes sur 26 examinés. Sur 2 renards de la région autopsiés, ils ont retrouvé une fois la filaire adulte.

Sur la longévité des microfilaires de la sarigue « Philander » dans la circulation générale. — 6 et 11 jours après l'inoculation d'un matériel riche en microfilaires dans le péritoine de 2 sarigues *Philander* non parasitées, **J. Tisseuil** a retrouvé une seule filaire dans le sang dans chaque expérience. L'autopsie, faite 3 semaines après l'inoculation, n'a pas permis de retrouver un seul parasite. Il faut donc une quantité considérable de

microfilaires produites pour que beaucoup passent dans le sang où elles ne peuvent survivre plus de 2 à 3 semaines.

Faune entomologique des voies d'accès au Yunnam. — **H. Gaschen** décrit les espèces d'anophèles que l'on rencontre le long des voies d'accès au Yunnam et en particulier dans les territoires traversés par la ligne de chemin de fer de Hanoï à Yunnamfou.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique; considérations thérapeutiques et pathogéniques. — **L. Castillon** traite ses malades par le chlorhydrate de choline, qui lui permet de remonter le taux du cholestérol sanguin, substance protectrice contre la fragilité globulaire; il combat l'agent causal, l'hématozoaire, par la quinine par voie buccale à la dose de 2 gr. par jour. Au point de vue de la pathogénie, l'infestation du globule rouge par l'hématozoaire ne paraît plus contestable, mais aux 2 causes déchaînantes classiques: absorption de la quinine, refroidissement, l'auteur croit pouvoir ajouter l'action de l'hyperpyrexie paludéenne.

Evolution de l'anémie et des autres modifications hématologiques au cours de l'infection expérimentale du lapin par « Trypanosoma congolense ». — **P. Nicolle** constate qu'il y a une phase aiguë et une phase chronique. La diminution de l'hémoglobine se fait dans les premiers jours; elle est sensiblement parallèle à celle des hématies sans descendre cependant aussi bas. Dans la période chronique, le nombre des hématies remonte assez rapidement. La leucopénie ne manque jamais; il y a une importante mononucléose, qui peut atteindre 93 pour 100, avec diminution des polynucléaires. On trouve souvent des hématies nucléées; enfin la polychromatophilie, la poïkilocytose et l'anisocytose sont constantes. L'anémie du lapin provoquée par *T. congolense* est une anémie par destruction globulaire, régénérative orthoplastique, rarement dysplastique, sans lésions durables des organes hématopoïétiques.

Sur les phlébotomes d'Indochine. VI. Présence de « Phlebotomus sylvestris » Sinton 1924, en Nord-Annam et au Tonkin. — **J. Raynal** et **H. Gaschen**. Description détaillée de *P. sylvestris*.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Mars 1935.

Deux cas d'hermaphrodisme. — MM. **Mériel** et **Rieunau** présentent deux observations dont l'une concernant une femme adressée avec le diagnostic d'hernie étranglée, alors qu'il s'agissait d'orchite d'un testicule en ectopie chez un hermaphrodite masculin. Ils précisent la ligne générale de conduite chez de tels sujets. Intervention et adaptation à la fonction génitale chez les jeunes. Grande prudence chez les adultes qui s'accommodent généralement bien de leur état.

— MM. **Miginiac, Baudet, Boularan, Lefebvre** précisent leur ligne de conduite en pareil cas.

Fistule lombaire. — M. **Raymond Dieulafé** présente l'observation d'un malade opéré il y a deux ans pour abcès froid costal avec résection costale, chez lequel, devant la persistance d'une fistule lombaire, un cathétérisme urétéral suivi d'urétéro-pyélographie permit de montrer que le point de départ était rénal. Une néphrectomie pratiquée confirma le diagnostic de pyonéphrose ancienne lithiasique et amena la guérison.

— M. **Louis Dambrin** rapporte à ce sujet une observation personnelle de fistule pyélo-bronchique et présente des clichés montrant le trajet fistuleux unissant le rein au poumon (lipiodol intra-bronchique et deux pyélographies).

Présentation d'un tube à drainage hypogastrique pour prostatectomie. — M. **Louis Dambrin.** L'auteur insiste sur les avantages de ce tube par ailleurs très simple: 1° suppression du coude de verre; 2° assez grosse tubulure d'admission des eaux de lavage, permettant l'introduction d'une quantité suffisante d'eau; 3° tubulure d'évacuation latérale telle que dans aucun cas le tube ne peut être bouché par des caillots.

Méningite traumatique à streptocoques. Lavage spino-ventriculaire suivi d'opération d'Oddy. — MM. **J. Virenque** et **Paul Dambrin.** M. **Louis Dambrin,** rapporteur. Les auteurs relatent l'observation d'un enfant de 9 ans renversé par une auto, présentant une otorragie et un liquide céphalo-rachidien « eau de roche », chez lequel se déclara au 4e jour une méningite. Ils pratiquèrent sans succès un lavage ventriculo-spinal dont ils rappellent la technique et une trépanation d'Oddy. Ils rappellent les divers traitements des méningites septiques post-traumatiques.

Louis Dambrin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1935.

Sur un cas de glossite phlegmoneuse basique. — MM. **Ponsan** et **Gandy** présentent un cas de glossite phlegmoneuse accompagnée d'un gonflement de la région sus-hyoïdienne. Le diagnostic précis permit de faire une incision sus-hyoïdienne médiane et un drainage poussé jusqu'à la région du V lingual. Cette observation corrobore celles qui furent présentées il y a quelque temps à la Société de Chirurgie et où M. Clermont a mis en évidence le rôle du canal de Bochdalek dans la pathogénie de certains phlegmons de la langue et de la région sublinguale.

Corps étranger de l'hypopharynx chez un nourrisson de huit mois. — M. **F. Favre** rapporte l'observation d'un nourrisson de huit mois ayant dégluti une épingle double ouverte: on fit l'extraction à la pince sous le contrôle digital. L'intérêt de cette observation réside surtout dans le jeune âge du malade, en raison duquel toute tentative d'extraction instrumentale sous le contrôle de la vue n'a donné aucun résultat. L'auteur rappelle à ce sujet quelques observations identiques de Sargnon et Durif, où la même technique a dû être employée.

Névralgie phrénique. — MM. **Dalous** et **Cantegril,** après avoir rappelé les descriptions classiques de la névralgie phrénique, font une étude anatomique et physiologique du phrénique sur le sensitif. L'expérimentation a montré, grâce à la pratique de la phrénicectomie et à l'exploration de la sensibilité pleurale par pleuroscopie, que le test de la sensibilité phrénique peut être actuellement exprimé par la douleur du moignon de l'épaule (Sergent et Launay). Les filets sympathiques du phrénique expliquent le siège de cette douleur, qui n'est qu'une douleur réfléchie comme dans toute viscéralgie.

A l'appui de ces faits expérimentaux, les auteurs rapportent des observations de névralgies phéniques au cours d'affections sus ou sous-diaphragmatiques. Elles sont caractérisées par deux seuls symptômes: la douleur spontanée du moignon de l'épaule et le point douloureux cervical correspondant à la palpation du phrénique sur le scalène.

Les auteurs rappellent l'étiologie classique de la névralgie phrénique et attirent spécialement l'attention sur la névralgie phrénique au cours de la tuberculose des lobes inférieurs s'accompagnant de symphyse pleurale diaphragmatique.

Action du thorium X sur la formation des agglutinines. — MM. **Maurin, Averseng** et **Ben Chérifa.** Il résulte des recherches faites par ces auteurs que le taux des agglutinines ne varie pas sous l'influence du thorium X, mais par contre ce composé radio-actif augmente la rapidité de l'agglutinisation, ce qui peut présenter un certain intérêt au point de vue pratique.

Luxation tibio-tarsienne ouverte. — MM. **P. Dambrin** et **Géraud** présentent un cas de luxation du pied en avant, compliquée d'ouverture de dedans en dehors, avec extériorisation complète de la malléole externe et du plafond de la mortaise souillés de terre. Le pied, en apparence allongé, est en varus complet. Après un lavage prolongé de l'articulation, ils y versent deux ampoules de sérum antigangreneux et réduisent la luxation: la radio montra l'absence de toute lésion osseuse. Le résultat fut en tous points parfait.

Les auteurs insistent sur l'extrême rareté du cas. Tixier a dit: « Il est impossible, vu leur rareté, de tracer une symptomatologie des luxations du pied en avant. » La bibliographie de ces vingt dernières années ne contient pas de cas analogue.

Sur le rhumatisme vertébral. — M. **Valatx** présente quatre observations de rhumatisme vertébral suivis depuis plusieurs années à l'Hôpital militaire de Barèges, et insiste sur la dissociation qui peut exister entre les signes cliniques et les signes radiographiques, les uns n'étant pas nécessairement fonction des autres.

Dans deux observations où les signes radiologiques sont très accentués: opacification complète des disques et des ligaments, vertèbres déformées, les douleurs peu accentuées disparurent rapidement après la cure thermale. La souplesse de la colonne vertébrale est intacte et toujours conservée malgré la persistance des lésions radiographiques.

Au contraire, dans deux autres cas, où les signes radiologiques sont peu marqués, l'un présente des douleurs sciatiques bilatérales très vives, l'autre des douleurs paroxystiques avec anesthésie des deux côtés dans la zone du sciatique poplité externe, et à droite seulement dans celle du saphène interne avec amyotrophie marquée. De ce côté d'ailleurs, les orteils sont nettement décalcifiés à la radiographie en comparaison de ceux du pied gauche.

Calcul salivaire inclus dans le canal de Wharton. — M. **Castay.** Il s'agit d'un jeune homme présentant une tuméfaction de la glande sous-maxillaire droite, coïncidant avec une petite masse de dureté pierreuse au niveau du plancher de la bouche, légèrement douloureuse.

Un cliché radiographique pris avec un film intra-buccal, en position de Hirtz (tête fortement défléchie), révéla la présence d'un calcul présentant les dimensions d'un gros grain de maïs, et qui fut enlevé ultérieurement. L'auteur insiste sur l'incidence qui lui paraît la plus intéressante pour mettre en valeur la présence des calculs salivaires.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jacques Dezoteux. *Les transfusions difficiles* (*Jouve*, édit.), Paris, 1934. — Au cours des transfusions sanguines, on rencontre parfois des difficultés techniques qu'il est bon de connaître pour pouvoir y parer.

L'état des veines est souvent un obstacle sérieux: veines ectasiées en fuseaux, douleurs sur le trajet des veines, coagulation endoveineuse immédiate du sang transfusé ont été observées. Le collapsus nécessite des précautions et parfois des techniques ou voies d'accès spéciales. Il ne faut pas faire de transfusion au cas d'hémorragie grave avant que l'hémostase soit assurée.

Lorsque le réseau veineux superficiel n'est pas accessible il faut employer des procédés spéciaux. Chez l'adulte, la dénudation chirurgicale de la veine doit rester une technique exceptionnelle. La transfusion fémorale est précieuse, facile, d'une innocuité absolue. La transfusion intra-cardiaque est l'apanage exclusif des cas désespérés ou lorsque la mort semble imminente. Chez le nourrisson, le sinus longitudinal est une excellente voie d'introduction, il est surtout accessible dans sa partie postérieure. On peut aussi utiliser la jugulaire, les veines du pli du coude ou la veine fémorale.

On trouvera dans cette thèse, inspirée par Tzanck, des détails sur ces diverses techniques.

Robert Clément.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 43.

L'incontinence d'urines chez l'enfant

L'incontinence d'urines constitue une infirmité pénible et humiliante; elle prive l'enfant de la possibilité de séjours hors de sa famille, elle inquiète considérablement les parents qui se demandent avec angoisse si leur enfant guérira.

L'incontinence d'urines chez l'enfant présente des caractères cliniques particuliers.

La nuit, durant le plus profond sommeil, le jeune sujet a brusquement une miction abondante, complète; l'urine est émise inconsciemment mais activement, en un jet dont la violence est souvent particulièrement intense. Cependant l'enfant, endormi, a la respiration régulière, lente et ample du sommeil profond; la pâleur légère du visage, la tendance bradycardique, attestent qu'il s'agit de la période d'acmé du repos. Au réveil, le jeune sujet est surpris par l'humidité de ses draps qui lui révèle l'incident nocturne.

La répétition de la miction involontaire au cours de la même nuit est variable; elle se reproduit les nuits suivantes, soit quotidiennement, soit à intervalles plus ou moins espacés. Parfois elle cesse pendant une durée variable, spontanément ou sous l'influence d'un changement de régime ou de milieu, puis reprend, décourageant les parents qui croyaient déjà à la guérison. Souvent l'entourage familial a essayé de réveiller l'enfant régulièrement pour le faire uriner au début de la nuit, et s'étonne ou s'indigne de le voir s'y refuser, prétendre que cela lui est impossible, alors que peu de temps après, rendormi, il mouille abondamment son lit.

Cette *énurésie* « urine dans la nuit », caractéristique, est bien différente de *l'incontinence vraie* par regorgement : miction peu abondante, sans jet, de quelques gouttes d'urine qui s'écoulent aussi bien le jour que la nuit dès que la réplétion vésicale atteint un certain degré; cette incontinence d'urine, souvent associée à une incontinence des matières fécales, chez des malades atteints d'*affections nerveuses*, cérébrales ou médullaires, constitue un symptôme au cours d'une affection générale et est aisée à distinguer de l'énurésie.

De même l'absence de continence des urines et des selles des sujets porteurs d'encéphalopathies chroniques, arriérés, idiots, scléroses cérébrales infantiles, etc., ne peut être rangée dans le cadre de l'énurésie.

Cependant une lésion médullaire fruste peut jouer le rôle de facteur local favorisant l'incontinence nocturne, et certaines formes d'énurésie en apparence essentielle chez de jeunes *pottiques* avec troubles des réflexes peuvent prêter à discussion.

Il importe aussi de différencier de l'énurésie vraie *la miction nocturne épisodique* de l'enfant paresseux à demi somnolent, qui a négligé de se lever à temps malgré la sensation de besoin nettement perçue, et prétend inexactement avoir uriné durant son sommeil.

Proche de ce phénomène est la miction matinale de l'enfant encore à demi endormi qui rêve qu'il urine dans son vase. Souvent, d'ailleurs, un examen complet devra être pratiqué chez ces sujets; surtout si l'incident se reproduit, on se gardera de croire trop vite à une mauvaise volonté, et on se méfiera de l'interprétation des parents autant que des réponses habituellement vagues de l'enfant intimidé et honteux.

Chez d'autres enfants étourdis et joueurs ou timides, c'est une incontinence légère diurne qui a attiré l'attention : emportés par l'émotion du jeu, ou hésitant à demander à sortir, ces enfants se retiennent jusqu'à ce que le besoin devenu impérieux ne leur laisse plus le temps d'aller jusqu'au vase.

C'est dans ce groupe que rentrent certains jeunes écoliers appartenant à des classes dont l'instituteur méfiant et sévère interdit de sortir sous quelque prétexte que ce soit durant les heures d'études. La nécessité de réfréner le besoin d'uriner peut avoir d'ailleurs une influence néfaste sur une vessie dont le tonus pouvait être déjà légèrement diminué.

Nombre de ces jeunes sujets sont en effet en réalité des malades à état général déficient, dont la vessie hypotonique est insuffisamment tolérante, ou le réflexe vésical mal réglé.

Ces troubles légers, souvent accentués durant la saison froide, disparaissent lorsque la santé s'améliore.

Mais il n'est pas exceptionnel de voir cette incontinence diurne s'associer dans une mesure variable avec l'énurésie.

L'*énurésie* vraie de la deuxième enfance peut succéder insensiblement à l'incontinence physiologique du nourrisson. La mère s'étonne puis s'inquiète de voir que l'enfant âgé de 2 ans ou davantage ne devient pas propre la nuit alors que ses frères et sœurs cessaient de mouiller leur lit vers le 18e mois.

D'autres fois le jeune sujet est devenu continent à la fin de sa deuxième année, puis vers 4 ou 5 ans, soit spontanément sans cause apparente, soit à l'occasion d'un épisode pathologique d'importance variable, d'une émotion, d'un changement d'air ou de milieu, il a recommencé à uriner la nuit.

Reproches, punitions, tout est demeuré inutile; au contraire, l'enfant rendu craintif, honteux ou terrorisé, n'en urine que plus souvent au lit. Intermittente d'abord, l'incontinence est devenue quotidienne ou bien est restée irrégulière, capricieuse, imprévisible, semblant s'espacer par moments pour reprendre opiniâtrement de plus belle.

Le retentissement psychique sur le jeune sujet est variable.

Naturellement insouciant, ou rassuré par des parents intelligents qui lui promettent la guérison, l'enfant ne présente guère de troubles nerveux. Par contre, terrifié par la crainte des punitions, honteux, inquiet des conséquences futures d'une infirmité qui lui paraît définitivement ancrée, l'enfant ou l'adolescent peut prendre un aspect sournois ou malheureux, angoissé, qui fait redouter une atteinte psychique profonde et durable.

L'incontinence d'urine secondaire.

Par un examen systématique du jeune malade on doit s'efforcer de dépister les causes possibles provoquant ou favorisant la miction nocturne involontaire.

1° L'examen local des organes de la miction peut déceler parfois une cause provocatrice importante.

C'est ainsi que la cure chirurgicale de certains *phimosis* serrés ou d'*hypospadias*, le traitement médical de *vulvites* notables a pu amener la guérison rapide de l'énurésie. Insuffisantes à elles seules à créer l'incontinence ainsi que le démontrent les nombreuses observations de sujets présentant des lésions analogues sans troubles urinaires, les anomalies locales, même frustes, constituent cependant une épine provocatrice; il est donc important de les dépister, et prudent d'en tenir compte dans le traitement de l'énurésie.

2° L'examen des urines s'impose chez tout enfant incontinent.

Le jeune sujet est amené au médecin parce qu'il a recommencé depuis peu à mouiller son lit. Celui-ci pratique l'analyse des urines et a la surprise de constater la présence de sucre. Interrogée avec plus de précision, la mère raconte que l'enfant urine souvent le jour, qu'il réclame plus fréquemment à boire. Parfois ces signes sont très frustes, facilement méconnus par l'entourage, c'est l'énurésie qui a constitué le signe d'alarme du *diabète infantile* débutant.

La modification quantitative de la diurèse caractéristique du *diabète insipide* peut également être à l'origine de l'incontinence. La polyurie et la pollakiurie demeurent isolées ou s'associent à d'autres manifestations hypophysaires : infantilisme, acromégalie ou aplasie génitale et obésité caractérisant le syndrome adiposo-génital; les troubles visuels, les modifications radiologiquement décelables de la selle turcique décèlent parfois la tumeur de la région pituitaire.

D'autres fois les urines sont troubles, l'enfant a un passé colitique plus ou moins évident ou bien des poussées fébriles d'importance variable se sont répétées depuis quelques mois, éveillant l'attention du clinicien. A l'examen urinaire, on trouve du pus plus ou moins abondant et des colibacilles.

Chez plusieurs enfants que nous avons observés, cette *pyurie colibacillaire* évoluait par poussées subaiguës peu accentuées, mais entraînant l'augmentation de fréquence de l'énurésie.

Plus rarement la miction involontaire est symptomatique d'un *calcul vésical*. Elle s'accompagne de manifestations cystalgiques d'intensité variable. Parfois une hématurie terminale, ou l'interruption brusque du jet urinaire au cours de la miction, apporte la signature clinique de la lithiase que l'examen radiologique vésical vient démontrer.

Exceptionnellement enfin c'est à titre de symptôme accessoire au cours d'une *néphrite*, d'une *bacillose rénale* que l'incontinence nocturne fera son apparition.

3° L'exploration systématique du système nerveux décèle dans un grand nombre de cas la cause de l'énurésie en apparence isolée. Parfois d'emblée l'interrogatoire de l'entourage a mis en évidence la notion de *crises comitiales*. Si celles-ci sont frustes, réduites à des équivalents minimes (absences) elles peuvent avoir été méconnues; parfois, d'ailleurs, l'enfant n'a présenté que des crises nocturnes qui ont passé inaperçues. On recherchera les stigmates de la crise (traces de morsure de langue), on demandera à la mère si elle n'a jamais trouvé de taches de sang sur l'oreiller, on lui recommandera enfin de surveiller l'enfant la nuit pour dépister les phénomènes convulsifs plus ou moins frustes accompagnant et provoquant la miction involontaire. Le succès du traitement d'épreuve gardénalique apporte parfois une preuve supplémentaire de la nature comitiale des accidents.

Dans tous les cas que nous avons envisagés jusqu'ici, évolution et pronostic aussi bien que

thérapeutique étaient fonction de la lésion étiologique de l'incontinence. Si cette affection causale était fruste, aisément curable la guérison de l'énurésie pouvait être assurée, les lésions organiques graves invétérées ou récidivantes entraînant un pronostic sombre.

L'incontinence d'urine essentielle.

L'énurésie vraie, essentielle ou réflexe, se produisant selon un rythme variable sans facteur causal évident, représente la majorité des cas observés. Sa limite est mal tranchée d'ailleurs, nombre de cas s'accompagnant de lésions viscérales légères, voisines ou éloignées de l'arbre urinaire et constituant en réalité des formes de transition entre les incontinences essentielles et secondaires.

Les deux sexes sont atteints dans une proportion sensiblement égale.

Souvent on note un facteur héréditaire ou familial, l'incontinence évoluant de façon à peu près semblable chez les divers membres atteints de la famille.

Le début peut être insensible, l'enfant devenant continent le jour mais continuant à mouiller son lit la nuit; d'autres fois un intervalle plus ou moins prolongé sépare l'incontinence physiologique du nourrisson du début brusque de l'énurésie, celle-ci paraissant provoquée par un facteur occasionnel variable.

L'aspect du jeune malade est également très divers : tantôt c'est un sujet délicat, hypotonique, fatigable et nerveux; parfois, au contraire, comme le signalait déjà Trousseau, il présente tous les attributs de la force et de la santé la plus parfaite.

Chez ces enfants, il importe de mettre en évidence tous les facteurs organiques locaux ou généraux capables de favoriser l'incontinence d'urine.

A. Facteurs locaux. — On dépistera et traitera s'il y a lieu les lésions *rhino-pharyngées* et les *anomalies du massif facial :* végétations adénoïdes, amygdales hypertrophiées et infectées, déviations de la cloison nasale, malformations maxillo-dentaires et palatines.

Localement, la cause du réflexe mictionnel peut être constituée par une lésion très minime des *organes génito-urinaires*, trop fruste pour déterminer une gêne même légère de la miction volontaire, et passant par conséquent facilement inaperçue, prépuce trop long, adhérent ou insuffisamment dilaté, irritation vulvaire minime, etc.

A ce titre la présence de *vers intestinaux* nombreux peut, chez les fillettes, par suite du prurit vulvaire qu'ils entraînent, provoquer parfois l'énurésie. Mais le plus souvent il est impossible d'incriminer les oxyures, parasites extrêmement répandus dans l'enfance et dont le traitement curateur n'amène habituellement nulle modification des troubles urinaires.

La *constitution des urines*, leur réaction chimique, leur densité, leur concentration, peuvent jouer un rôle qui justifie les nombreuses thérapeutiques modificatrices de leur état physique et chimique. C'est ainsi que la restriction des boissons modifiant la quantité et la concentration urinaires est parfois efficace; de même l'acidité excessive ou plus souvent l'alcalinité trop grande des urines ont une action sur la contraction vésicale et la modification du pH urinaire par l'emploi de diététiques ou de médications appropriées guérit ou améliore certains malades.

Enfin on a attribué à une lésion locale vertébro-méningée, le *spina bifida occulta*, un certain nombre d'énurésies en apparence essentielles. Cette malformation, isolée ou parfois coexistant avec des anomalies diverses (pied bot, syndactylie, etc.), sera dépistée par l'examen radiologique seul ou après injection lipiodolée épidurale ou sous-arachnoïdienne.

Moins fréquente qu'on ne l'avait cru tout d'abord, cette lésion vertébro-méningée est susceptible cependant de jouer un rôle étiologique dans un certain nombre de cas particulièrement opiniâtres, et qui seront justiciables d'une thérapeutique chirurgicale.

Mais il importe de savoir que la coïncidence du *spina bifida* et de l'incontinence n'implique pas obligatoirement une relation de causalité entre les deux phénomènes. Nombre d'observations signalent l'existence de la lésion vertébrale sans aucune manifestation urinaire et certains enfants ont pu guérir de leur énurésie alors que nulle thérapeutique n'avait modifié le *spina bifida* coïncidant. Il sera donc prudent de se montrer très réservé quant au traitement des lésions ostéo-méningées, et si on s'y décide en raison de la persistance de l'incontinence, on avertira l'entourage du jeune malade de l'inconstance du succès opératoire.

Le rôle des facteurs locaux étant précisé, on s'attachera en second lieu à mettre en évidence le *terrain constitutionnel* du jeune malade.

B. Terrain constitutionnel. — 1° *Système nerveux :* ce sont souvent des névropathes, sujets nerveux, spasmophiles, émotifs avec déséquilibre vago-sympathique plus ou moins manifeste. On a insisté sur l'importance du système parasympathique dans le déterminisme de l'énurésie que Sicard considérait comme une manifestation d'*hypervagotonie pelvienne*. Elle coïncide, en effet, avec la phase de sommeil profond s'accompagnant de signes de prédominance vagotonique : pâleur, bradycardie, sudation, etc. Il convient de rappeler les rapports déjà signalés par Trousseau avec l'asthme et l'épilepsie.

Les facteurs nerveux expliquent aisément l'influence du milieu (énurésie disparaissant transitoirement ou définitivement lors d'un séjour hospitalier ou d'un changement de milieu), des émotions (cure de l'incontinence par l'influence suggestive éducative, par une piqûre banale, des pointes de feu, une intervention chirurgicale à distance, etc.), du froid, etc.

Ces faits justifient aussi les traitements sédatifs, anti-spasmodiques classiquement employés, et en particulier ceux qui ont pour but de refréner ou d'exciter le système nerveux et la musculature vésicale hypo ou hypertonique (belladone, strychnine, etc.).

2° *Facteurs glandulaires :* Le déficit de certaines glandes et en particulier de la *thyroïde* est à rechercher.

Les jeunes sujets lents, à tissus infiltrés, à M. B. abaissé, sont parfois améliorés et même guéris par le traitement opothérapique; mais cette action est loin d'être constante. On a souvent incriminé aussi le déficit des *glandes génitales : l'ovaire* en particulier; le déterminisme des étapes de la vie génitale de la fillette est fréquemment considéré comme étant en relations intimes avec l'évolution de l'incontinence : parents et parfois médecins escomptent une guérison lors de la puberté et s'exposent ainsi à de fréquentes déceptions. Parfois même, on note une exagération des troubles durant la période menstruelle; certaines adolescentes, apparemment améliorées, voient reparaître les mictions nocturnes involontaires quelques jours avant le début de leurs règles. De temps à autre, cependant, l'apparition des règles chez la fillette, ou plus souvent le développement pubertaire du garçonnet, amène la disparition progressive de l'énurésie.

La mise en évidence des insuffisances mono ou polyglandulaires constitue donc une étape importante de l'examen clinique des jeunes malades.

3° *Etat général :* En pratique, l'influence de la santé générale sur l'énurésie est souvent nette. Nombre d'enfants hypotoniques fatigués, déficients, sont améliorés par un régime et une vie hygiénique, par une cure stimulante marine ou d'altitude; cependant, cette amélioration n'est souvent que transitoire, et même certains sujets réagissent de façon paradoxale et imprévisible aux influences stimulantes, par une accentuation de leur énurésie.

C. Facteurs infectieux. — L'ensemble des tares constitutionnelles présentées par certains de ces sujets doit faire rechercher chez ces énurétiques les symptômes cliniques et humoraux de la *syphilis*.

Sa fréquence a été appréciée différemment et des discussions basées sur des éléments statistiques et cliniques ont opposé partisans et négateurs du rôle habituel de la syphilis dans la production de l'incontinence.

En pratique, chez certains sujets les facteurs héréditaires de même que les éléments cliniques permettent d'en affirmer ou d'en soupçonner l'existence, de lui attribuer les altérations viscérales, nerveuses ou locales et d'escompter la guérison par la thérapeutique spécifique. On se méfiera, en particulier, des incontinences familiales, de celles qui s'accompagnent de troubles trophiques ou de manifestations d'hypofonctionnement glandulaire multiples. Malheureusement le plus souvent les signes cliniques sont discutables, les preuves humorales manquent et le traitement demeure inefficace.

Evolution. — L'*avenir* des jeunes sujets atteints d'énurésie essentielle demeure difficile à prévoir. Souvent la guérison est possible, soit spontanément, soit à la suite de l'emploi d'une thérapeutique simple. Chez certains enfants, la continence s'établit après un incident banal, épisode pathologique, changement de milieu, émotion, variation occasionnelle de régime, etc., et la guérison reste définitive.

Chez d'autres, les mictions s'espacent de plus en plus, puis disparaissent à un âge quelconque, parfois lors des périodes prépubères ou pubertaires, ou bien en dehors d'elles.

Cette évolution capricieuse explique les succès obtenus avec tous les traitements aussi bien charlatanesques que médicaux.

Le traitement d'un facteur local (amygdalectomie, phimosis, etc.) peut ainsi amener une cure radicale qui conduit à tort à exagérer sa valeur pathogénique.

La guérison a pu être observée, en effet, à la suite d'interventions chirurgicales occasionnelles, voire même du fait de la simple anesthésie.

Par contre, certains malades, apparemment semblables aux précédents, présentent des formes rebelles à tous les essais thérapeutiques. Le traitement systématique de tous les facteurs locaux et généraux, pouvant influer sur l'affection, n'amène qu'une sédation passagère. L'incontinence d'urine nocturne persiste opiniâtrement ou récidive de temps à autre à l'occasion de causes minimes et variables. L'énurésie constitue alors pour le malade une véritable tare qui entraîne des conséquences sociales redoutables et détermine habituellement de ce fait un retentissement psychique important.

G. Dreyfus-Sée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La tuberculose des Noirs

La gravité de la tuberculose chez les Noirs, sa contagiosité, son évolution aiguë sont des notions absolument classiques et l'expérience de la guerre les a tristement confirmées.

Mais ce génie particulier de la tuberculose des Noirs a été observé essentiellement chez les transplantés, chez ceux qui, jusque-là indemnes de tout contact infectant, ont été soudainement placés dans le milieu civilisé, si largement parasité par le bacille de Koch.

Et l'on en est venu tout naturellement à comparer la tuberculose des Noirs à celle des enfants qui, infectés d'emblée par une dose massive de virus, font des tuberculoses aiguës et le plus souvent rapidement mortelles. Dans l'un et l'autre cas, la tuberculose « de première invasion » a trouvé un terrain vierge, non préparé par ces infestations minimes, allergisantes, qui expliqueraient le caractère chronique de la tuberculose fibro-caséeuse banale des adultes civilisés.

Cette opinion aujourd'hui classique est battue en brèche dans un travail de Lucien Hoebeke (*Bruxelles-Médical*, nos 48, 50, 52, 1934).

Pour cet auteur, la tuberculose « nègre » est plus que le témoin du développement brutal du virus dans un organisme neuf, c'est une maladie raciale, dont les caractères propres persistent après que plusieurs générations se sont succédé dans des contrées tuberculisées de longue date.

C'est ainsi qu'en Amérique du Nord, la mortalité par tuberculose, de 20 à 24 ans, serait quatre fois plus élevée chez le Noir que chez le Blanc. A New-York, où la vie citadine aurait dû provoquer chez le Noir une immunité relative, la tuberculose aurait atteint, de 1925 à 1927, 78 Blancs sur 100.000 et 143 Noirs sur le même nombre d'individus.

Dans la Caroline du Sud, Donnely signalait, en 1920, 73,8 décès par tuberculose sur 100.000 Blancs et 173 pour 100.000 Noirs.

A la Jamaïque, Opie et Joyce Isaacs notent l'extrême réceptivité des Noirs à une tuberculose aiguë dont la durée n'excède pas neuf mois.

De même, en Amérique du Sud, les Noirs seraient beaucoup plus durement frappés que les Blancs.

L. Hoebeke conclut de ces faits que le Noir porte en lui la cause de sa prédisposition à l'infection tuberculeuse : « Un nègre d'Amérique, s'il contracte la tuberculose, la fait avec les caractères de la tuberculose d'Afrique, aussi sûrement qu'il a la peau noire parce que ses parents étaient noirs et bien que sa famille vive en Amérique depuis quatre siècles. »

D'après l'auteur belge, il est vain d'espérer que les Blancs et les rapatriés apporteront en Afrique, en même temps que des infections tuberculeuses massives et virulentes, ces micro-infections qui créent l'allergie et la semi-immunité.

Une telle opinion, si elle était vérifiée, comporterait une conséquence terrible pour les populations africaines : l'extension inévitable et rapidement progressive du fléau tuberculeux qui, apporté par les Blancs et par les rapatriés, risquerait d'envahir la race noire tout entière dans un délai relativement court.

L'auteur belge est entraîné jusqu'à cette hypothèse d'autant qu'il ne croit pas à l'influence stérilisante du soleil des tropiques sur les germes tuberculeux. Il pense trouver un appoint à sa thèse dans le fait que le climat équatorial aggrave considérablement la tuberculose des Européens. Il est bien évident que si les rayons solaires ont une action bactéricide très nette sur les germes de l'air et de la surface du sol, il n'en est pas moins vrai que l'action congestive de l'insolation — bien connue des phtisiologues — a fait depuis longtemps considérer l'héliothérapie comme fort dangereuse pour les tuberculeux pulmonaires.

Quoi qu'il en soit, la prédisposition raciale des Africains à l'infection tuberculeuse fait qu'il convient d'après l'auteur de préciser le bilan actuel de la « tuberculose nègre » afin de prendre de suite les mesures qui s'imposent pour empêcher sa progression.

Cette progression est incontestable au Congo Belge si l'on s'en rapporte au nombre des tuberculeux dépistés par L. Hoebeke au cours de ces dernières années.

En 1925, 457 nouveaux cas avec 139 décès.
En 1926, 646 nouveaux cas avec 169 décès.
En 1927, 407 nouveaux cas avec 166 décès.
En 1928, 344 nouveaux cas avec 168 décès.
En 1929, 471 nouveaux cas avec 169 décès.
En 1930, 652 nouveaux cas avec 261 décès.
En 1931, 670 nouveaux cas avec 267 décès.

Léopoldville s'inscrit avec 191 cas en 1931 contre 160 en 1930.

La population rurale n'est pas épargnée : dans les environs de Boende, la proportion de tuberculeux est de 1,77 pour 1.000 habitants. Enfin, Fornara a trouvé 50 pour 100 d'intra-dermo-réactions positives chez les anciens miliciens.

La tuberculose a, au Congo Belge, une évolution rapidement grave : sur 300 fiches de sortie des lazarets de tuberculeux de Boma et de Léo II, L. Hoebeke relève :

245 décès,
35 évasions (!)
et 20 guérisons apparentes.

Sur les 35 évadés, 28 ou 29 sont morts, ce qui porte la proportion des décès au chiffre effroyable de 81,7 pour 100.

D'autres statistiques sont plus significatives encore : sur 449 malades hospitalisés au lazaret, 159 ont succombé en moins d'un mois et 423 au cours de la première année de maladie, soit 94,80 pour 100.

Après avoir ainsi caractérisé la tuberculose congolaise, l'auteur nous apprend qu'elle n'est qu'un exemple de ce qu'est la tuberculose dans un grand nombre de régions africaines.

C'est ainsi qu'en Afrique Occidentale Française, M. Cazanove signale la progression de la tuberculose. Il insiste à ce propos sur le danger du rapatriement des malades : en 1925 et 1926, 552 tirailleurs furent rapatriés en Afrique Occidentale Française; 76 d'entre eux étaient tuberculeux, 37 avaient des localisations pulmonaires.

Sur ces 76 malades, 49 étaient dans un tel état qu'ils durent s'arrêter à Dakar et succombèrent tous, sauf un, en moins d'un mois. Parmi les 27 autres, 12 durent être hospitalisés à l'arrivée au camp de Tiaroye, 15 seulement eurent la force d'aller porter dans leur village la contagion tuberculeuse.

Si, dans le Niger et au Soudan, la maladie est rare, elle est en augmentation au Sénégal surtout au centre et au sud. En Haute-Volta il n'y avait que 14 cas en 1921, 99 furent découverts en 1924.

En Guinée, au Dahomey, à la Côte d'Ivoire, la tuberculose s'étendrait progressivement.

De même, on l'a trouvée un peu partout, d'après L. Hoebeke, en Afrique Equatoriale Française : au Tchad, dans l'Oubanghi-Chari, le Moyen-Congo, au Gabon.

Chez les indigènes de Brazzaville, la proportion des décès par tuberculose a été de 4 pour 100 en 1927 et en 1928, et de 6 pour 100 en 1929, donc en notable augmentation.

L'Afrique Anglaise serait très atteinte : en Gambie la mortalité par tuberculose aurait doublé en trois ans. Dans l'Est Africain Anglais, la morbidité tuberculeuse a augmenté de 40 pour 100 en une année (1929) et la mortalité a doublé.

Dans l'Union Sud-Africaine, la maladie n'a pas tardé à frapper durement les Bantous travaillant dans les mines d'or du Rand ou dans celles de diamant de Beers. La tuberculose est deux fois plus forte chez eux que chez les Blancs.

Les contrées africaines où les Noirs sont largement mêlés à d'autres peuples, comme l'Afrique du Nord ou le Tanganyka Territory, sont écartées de l'enquête d'Hoebeke, car les statistiques de tuberculose les concernant ne tiennent généralement pas compte de la race du malade.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de l'auteur sont formelles : la « tuberculose nègre » est une maladie raciale qui ne peut s'atténuer par les progrès de la civilisation et qui tend à envahir l'immense population de l'Afrique au fur et à mesure que le virus tuberculeux est introduit dans le Continent Noir par les rapatriés et par les Blancs.

Que penser d'une telle conception ? Il semble qu'on puisse lui opposer certains arguments.

En premier lieu, certaines réserves peuvent être faites quant à l'interprétation des statistiques américaines : étant donnée l'importance des Noirs dans la vie agricole des Etats-Unis, on peut se demander si les quatre siècles de vie américaine ont vraiment placé les Noirs dans des conditions de vie capables de les allergiser. Ne voyons-nous pas en Europe les habitants des campagnes rester souvent indemnes de toute contamination tuberculeuse jusqu'au jour où ils viennent chercher dans la grande ville l'infestation massive, génératrice de tuberculose aiguë ?

D'autre part, si la « tuberculose nègre » est bien une maladie raciale, comment L. Hoebeke peut-il concevoir que la tuberculose africaine encore peu répandue soit déjà ancienne, plus

ancienne qu'on ne le croyait et peut-être antérieure à la pénétration de l'Européen : « On a rencontré en brousse des pottiques guéris; on a découvert que certaines ostéites, certains abcès ossifluents qui recevaient des appellations plus ou moins tropicales n'étaient autres que des lésions tuberculeuses. Je suis persuadé de ce que nombre d'arthrites étiquetées pianiques ou syphilitiques un peu en série sont des arthrites tuberculeuses. »

Comment comprendre l'existence de ces tuberculoses sporadiques si l'on admet la prédisposition raciale des Noirs à la contagion ?

D'autre part, certains observateurs, d'ailleurs cités par l'auteur belge, ont montré que l'extension de la civilisation en Afrique augmente certes le domaine de la tuberculose, mais aussi, par un heureux retour, met peu à peu la population noire dans l'état de semi-défense dans lequel se trouvent les civilisés.

C'est ainsi que Couvy a soumis 443 enfants des écoles de Dakar à la cuti-réaction. Celle-ci s'est montrée positive

de 5 à 6 ans, dans 8 pour 100 des cas;
de 7 à 9 ans, dans 43,3 pour 100 des cas;
à 10, 11 et 12 ans dans 42 pour 100 des cas;
à 13, 14 et 15 ans dans 50 pour 100 des cas.

Couvy, cité par Hoebeke, conclut qu'à Dakar, « l'évolution de la tuberculose de l'adulte est la même que celle de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité et non d'après le type clinique de la tuberculose infantile observé chez les peuples neufs. »

Cette augmentation avec l'âge du taux des réactions de Pirquet positives a été retrouvée au Cameroun où elle est encore peu marquée : à Douala, Bédier et Brégi ont soumis à la cuti-réaction tuberculinique des enfants et des adultes. Chez les premiers, ils ont obtenu un pourcentage de 3,37 résultats positifs. Chez les adultes, le pourcentage de positifs fut de 8,2.

De nombreux observateurs ont d'ailleurs publié des faits analogues et récemment encore R. Boisseau et L. Nodenot, rapportant devant la Société de Pathologie exotique les résultats d'une enquête épidémiologique sur la tuberculose en Afrique Equatoriale Française d'après la cuti-tuberculination, ont noté d'assez forts pourcentages chez les Noirs en rapport avec les Européens.

Il semble donc bien que, quelle que soit la valeur du facteur racial dans l'extension de la « tuberculose nègre », on est bien obligé d'admettre que les micro-infections de l'enfance se multiplient en Afrique et que dans les cas fort nombreux où l'organisme résiste, les sujets qui en sont atteints se trouvent dans la situation des Européens ou des Américains allergisés.

Il n'en reste pas moins vrai que l'immense majorité des Noirs Africains reste très sensible à la tuberculose et qu'il y a lieu de dresser un plan de campagne contre l'extension de la maladie.

L. Hoebeke s'étonne de la faiblesse des moyens jusqu'ici mis en œuvre : « Nous avons combattu avec acharnement le plan, la syphilis, la trypanosomiase, la malaria, la fièvre jaune, que nous considérons comme des maladies exotiques. La tuberculose, vieille connaissance d'Europe, ne nous a pas émus. »

Et d'abord, que peut-on faire pour diminuer le nombre des foyers d'infection ?

Renforcer le contrôle médical des Européens se rendant aux Colonies, d'une part; éviter, d'autre part, — autant que possible, — le rapatriement en Afrique des Noirs tuberculeux.

Ces mesures doivent être prises par toutes les nations colonisatrices et pour unifier à la fois la prophylaxie, la surveillance et le traitement de la tuberculose africaine, L. Hoebeke envisage une offensive de grand style dirigée pour tout le continent noir par l'Office International d'Hygiène Publique.

Cet office ferait d'abord dresser la carte de la tuberculose en Afrique. La lutte proprement dite serait ensuite confiée par les « organes de direction » aux « organes d'exécution », aidés par les « organes d'assistance ».

Le contrôle des immigrations, déjà fait dans la Métropole, serait renouvelé dans les ports de débarquement et aux postes-frontières des Colonies.

Les tuberculeux africains seraient divisés en contagieux et en non contagieux.

Les contagieux seraient isolés dans des lazarets de tuberculeux, ou mieux — étant donnée la terrible réputation de ceux-ci — dans des pavillons de tuberculeux annexés aux hôpitaux. La création de sanatoria pourrait être envisagée dans certaines régions.

Les tuberculeux non contagieux seraient soignés ambulatoirement.

Les guéris, les « douteux », les familles de tuberculeux, resteraient sous la surveillance médicale.

En somme, l'auteur réclame pour l'Afrique une organisation analogue à celle de l'Europe et de l'Amérique.

Dans l'état actuel de nos connaissances on ne peut qu'approuver un tel projet.

Mais l'avenir est peut-être à quelque chose de mieux qu'à une lutte purement hygiénique. N'est-ce pas au laboratoire que sera résolu quelque jour le problème de la tuberculose ?

Et tout en s'associant aux demandes de l'auteur belge, il faut suivre avec un intérêt soutenu les expériences entreprises par Calmette, avec Vaucel et Boisseau, de l'Institut Pasteur de Brazzaville, sur la vaccination des Noirs par le B.C.G.

La presque totalité des Africains étant en effet indemne de tout contact avec le virus, la vaccination de Calmette est parfaitement indiquée chez eux. Boisseau et Nodenot dans leur communication récente considèrent même l'usage du B.C.G. comme le seul moyen prophylactique actuellement applicable aux populations peu évoluées de l'Afrique.

La découverte de Calmette trouverait là un magnifique champ d'action.

La vaccination par le B.C.G. ne peut cependant pas être généralisée d'emblée. Un certain temps est encore nécessaire pour sa mise au point définitive.

Pendant cette période, les mesures proposées par Hoebeke protégeront contre l'extension de la tuberculose les populations neuves de l'Afrique.

ETIENNE BOLTANSKI.

La Confédération Nationale des Syndicats dentaires (C.N.S.D.)

Le 7 Avril, la Corporation dentaire française s'est unifiée dans un élan d'enthousiasme et de cordialité, qui permet d'envisager l'avenir en pleine espérance.

Près de 6.000 syndiqués, représentés par leurs délégués, appartenant à 105 Syndicats, ont réalisé l'entente professionnelle en créant la *Confédération Nationale des Syndicats Dentaires* (*C. N. S. D.*).

La Confédération Nationale des Syndicats Dentaires se prépare à s'organiser suivant des plans définis.

1° Le cadre départemental est à la base de son organisation.

2° L'inscription de chaque praticien à un seul syndicat a été décidée : une carte confédérale va être établie sans délai.

Alors pourra être convoquée une Assemblée Générale définitive, qui transformera d'ici quelques semaines le provisoire en définitif.

3° La majorité n'écrasera pas les minorités, dont la représentation est proportionnellement assurée.

4° Des commissions spécialisées, prises dans le Conseil d'Administration et parmi toutes les compétences syndicales, seront organisées; chacune d'elles sera présidée, dans le cadre confédéral, par un des vice-présidents, afin d'y assurer l'unité de méthode, dans la liberté de l'étude et de la discussion. Elles travailleront en constante union avec les Syndicats Départementaux dont elles recevront les directives. Ainsi seront étudiées les questions d'assurances sociales, de mutualité, de fiscalité, de législation, de répression de l'illégal, d'orientation professionnelle, de déontologie, de pléthore, etc...

5° Les statuts, votés le 7 Avril, vont être groupés et envoyés à tous les Syndicats, qui auront ainsi à juger l'action de leurs représentants.

6° Un règlement intérieur, que le Bureau actuel va mettre sur pied, sera envoyé à tous les Syndicats pour être soumis ensuite à la libre discussion de l'Assemblée Générale définitive.

7° Un journal Confédéral sera créé, s'occupant exclusivement de syndicalisme.

Tel est le résumé des fondations sur lesquelles la maison confédérale se construira.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je vous serais obligé si vous pouviez me donner les renseignements suivants concernant le logement que j'occupe.

J'ai subi les augmentations de loyer telles que le voulait la loi; la prorogation doit se terminer en 1936.

Est-ce qu'à ce moment-là le propriétaire peut me renvoyer de mon logement où j'exerce ma profession de docteur ?

Peut-il exiger que ce logement soit rendu libre pour l'occuper lui-même, ou y loger un membre de sa famille ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après les indications fournies par notre abonné, la prorogation dont il bénéficie, actuellement, va expirer le 1er Juillet 1936; à partir de ce moment, et, s'il n'intervient pas d'ici là une loi nouvelle, l'appartement qu'il occupe va retomber dans le droit commun, et le propriétaire sera en droit de reprendre la disposition du local, soit pour l'occuper personnellement, soit pour le louer à d'autres tiers.

Notre abonné ne pourra plus exciper, ni du droit à prorogation, ni de la disposition qui interdit aux propriétaires d'invoquer le droit de reprise à l'égard des locaux professionnels, ces deux dispositions faisant partie de la loi du 29 Juin 1929, dont l'application cessera, en ce qui concerne notre abonné, le 1er Juillet 1936.

D'autre part, la loi sur le renouvellement des baux commerciaux (propriété commerciale) ne peut être invoquée que par les locataires bénéficiant d'une location commerciale ou industrielle, ce qui n'est pas le cas des médecins.

CH. MONTAL.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Nous apprenons la mort à l'âge de 58 ans, d'un médecin américain d'une puissante originalité, M. Roger H. Dennett. Né à Boston, le 21 Juillet 1876, il avait fait ses études médicales à la *Harvard University Medical School*, dont il fut diplômé en 1902. Après avoir travaillé quelque temps dans les hôpitaux de sa ville natale, il exerça la médecine rurale à Adamsville. Il la quitta en 1906 pour se perfectionner dans ses connaissances pédiatriques à New-York. En 1907, il travaille comme moniteur, en 1913 comme professeur adjoint, en 1920 comme professeur titulaire de Pédiatrie à la *New-York Post-Graduate Medical School*. La *Saint-Lawrence University*, en 1928, lui conférait le grade de docteur ès sciences et l'appelait à son Conseil des Directeurs. Déjà, il a accumulé les titres et les fonctions; membre de plusieurs clubs, de nombreuses Sociétés scientifiques de l'Etat de New-York et d'autres Etats de l'Union, de l'Académie de Médecine de New-York, de l'Académie américaine de Pédiatrie, etc. Il est en même temps médecin consultant de divers hôpitaux: *Willard Parker Hospital, Old Lying-In Hospital* de New-York, *Victory Memorial Hospital* de Brooklyn, *Passaic General Hospital* de New-Jersey, *New-York Episcopal Orphans'Home and Asylum*, etc. A sa mort, il était en outre professeur de clinique pédiatrique à la *Columbia University*, médecin des salles de nourrissons et directeur du département pédiatrique de l'hôpital et de l'École médicale de la *New-York Post-Graduate*. Malgré ces occupations multiples et absorbantes, il trouvait encore le temps d'enseigner la pédiatrie, d'écrire dans les revues scientifiques des Etats-Unis et de publier des livres pratiques qui ont eu plusieurs éditions: *The healthy Baby* et *Simplified Infant Feeding*.

M. R. H. Dennett était un savant original dont la puissance de travail surpasse les médecins européens. En France, notamment, le cumul existe bien, mais pas à ce degré. Le surmenage, auquel s'astreignait M. R. H. Dennett, a sans doute abrégé sa vie. Un proverbe italien dit: *Chi va piano va sano e chi va sano va lontano.* Quoi qu'il en soit, la mort prématurée de ce grand travailleur met en deuil la Pédiatrie américaine.

ROUMANIE

M. le professeur Angelescu, ministre de l'Instruction publique et titulaire de la première clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Bucarest, a été élu membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

***

Par l'initiative d'un Comité de médecins s'est constituée *une section d'endocrinologie* auprès de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Psychologie.

Pour l'année 1935 a été élu le Comité suivant: *président d'honneur:* prof. Gh. Marinescu, membre de l'Académie; *président actif:* prof. Parhon; *vice-présidents:* prof. Zaharescu-Karaman, MM. Crainiceanu, Goldstein et Mme Medeea Niculescu; *secrétaire général:* M. Mavromati; *trésorier:* M. Simian; *secrétaires de séance:* MM. Mihailescu et Copelman.

***

Le Sénat roumain a voté *le nouveau Code pénal*. Les doléances du corps médical ont été soutenues par M. le prof. Danielopolu, de l'Université de Bucarest, sénateur; M. Scupiewschi et M. Marius Georgescu, vice-présidents de l'Association générale des médecins roumains.

Grâce à leur intervention, les dispositions du nouveau Code, concernant les questions médicales et professionnelles, ont été beaucoup améliorées.

Néanmoins, persistent encore des dispositions qui ne sont pas en concordance avec les desiderata du corps médical.

Une assemblée extraordinaire a été convoquée par l'Association générale des Médecins pour présenter à la Chambre des Députés les amendements nécessaires.

***

Le troisième Congrès national de la Tuberculose aura lieu, du 6 au 8 Juin, à Jassy, sous le haut patronage de S. M. le roi Carol II.

Questions mises à l'ordre du jour:

a) *La tuberculose en Roumanie.* Rapporteurs: M. St. Irimescu (Bucarest), M. le prof. Balteanu et M. Toma (Jassy).

b) *La chrysothérapie de la tuberculose.* Rapporteurs: M. le médecin colonel Balanescu (Bucarest), M. Danielo (Cluj) et M. Teodoreanu (Bucarest).

c) *La climatothérapie de la tuberculose concernant ses rapports avec la climatologie de Roumanie.* Rapporteurs: M. le prof. Sturdza (Cluj), M. Vladescu (Bisericani), M. Climescu (Carmen Sylva) et M. Hurmuzache (Jassy).

Pour toutes informations, s'adresser à M. Alexa, Institut d'Hygiène à Jassy, et à M. Nasta, Institut des Sérums et Vaccins, Splaiul Independentei 103, Bucarest.

Correspondance

DES ENFANTS OU DES TUMEURS!

Frappé par la fréquence des tumeurs chez les femmes n'ayant eu que peu ou pas d'enfants, M. Boujansky (3, rue Baudier, Méru [Oise]) serait reconnaissant aux confrères, et aux chirurgiens en particulier, de vouloir bien lui communiquer leurs observations à ce sujet (nombre de grossesses. Nature et siège de la tumeur).

Livres Nouveaux

Néphrites toxiques aiguës, par MM. Faure-Beaulieu et Robert Cahen. 1 vol. de 150 p. (*Doin*, édit.), 1935.

Clinicien expérimenté, très au courant de la littérature médicale étrangère, anglaise et allemande, M. Faure-Beaulieu, médecin de l'Hôpital St-Antoine, vient d'écrire, avec Robert Cahen, un ouvrage qui comblera une lacune des traités didactiques de pathologie médicale et même de toxicologie, dans lesquels les néphrites toxiques n'occupent pas en général une place proportionnée à leur importance théorique et pratique moderne, car les néphrites ont bénéficié beaucoup des nouvelles conquêtes de la chimiothérapie.

Dans leur livre, les auteurs se sont efforcés de donner à la description clinique jusqu'ici négligée des néphrites toxiques aiguës une ampleur suffisante, en prenant comme type la néphrite mercurielle, mais en envisageant successivement les néphrites auriques, bismuthiques, anaphylactiques, etc... Ils n'ont laissé dans l'ombre aucun point des préoccupations physiopathologiques actuelles concernant la pathologie rénale, ils ont apporté dans leur texte un tel soin d'ordre, de simplification, de clarté, que le lecteur le moins averti peut se faire rapidement une idée très exacte des idées régnantes sur les divers troubles métaboliques observés au cours de ces intoxications. Le chapitre thérapeutique est présenté de telle façon qu'en présence d'un cas donné, le clinicien trouvera immédiatement dans l'ouvrage de Faure-Beaulieu et Cahen les idées directrices nécessaires pour le guider d'une façon sûre dans les soins à donner au malade.

Cet ouvrage, sous sa forme volontairement restreinte, est une mise au point excellente et précise des connaissances récemment acquises dans un domaine bien autonome de la pathologie rénale. Il sera lu avec profit aussi bien par les praticiens que les étudiants.

P. Desfosses.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'anatomie. — Le cours hors série d'Opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en huit leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 13 Mai 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — Chirurgie de l'uretère: voies d'abord; urétérotomie; plaies et sutures; urétéroplasties. Chirurgie du rein et du bassinet: voies d'abord; néphropexie; décapsulation du rein. — Pyélotomies et pyélostomies; néphrotomie et néphrostomie; urétéro-pyélonéostomies. — Les néphrectomies. — Chirurgie de la vessie et de la prostate: les voies d'abord: la voie canaliculaire: lithotritie; la voie hypogastrique: cystostomies. — Cystectomies; prostatectomie totale; urétéro-néocystostomie — Chirurgie de l'urètre: urétrotomies; urétrorraphie circulaire; urétrostomies. — Prostatectomie périnéale. — Epididymectomie; orchidotomie et castration; amputation de la verge et émasculation totale.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription: 300 fr. Se faire inscrire: 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Concours

Internes en médecine à l'Hospice Départemental Paul-Brousse, à Villejuif (Seine). — Un concours pour la nomination de deux internes en médecine à l'Hospice Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer, à la Maison de Retraite de Villejuif, et éventuellement la désignation d'internes provisoires, s'ouvrira le 24 Juin 1935.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, Service de l'Assistance Départementale, du 1er au 15 Mai 1935 inclus.

Nouvelles

Conseil supérieur de l'Assistance publique. — MM. Mirman et Brisac sont nommés membres pour une période de quatre ans, à titre d'anciens directeurs de l'hygiène et de l'assistance.

Commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaires. — La composition de la commission militaire, pour l'année 1935, est fixée ainsi qu'il suit:

Président: M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de médecine.

Membres de droit: MM. Merlin, sénateur; Gardiol, député; Serge-Gas; médecin général Morvan; médecin général inspecteur Rouvillois; médecin général inspecteur Sacquépée; Violle, intendant général de 1re classe; médecin général Oudard; médecin général Sorel; général Cottenet.

Membres civils: MM. Achard, Balthazard, Bezançon, Robert Debré, André Lemierre, Jules Renault, Roger, Gustave Roussy, Tanon.

Membres militaires: médecin général inspecteur Sieur; médecin général inspecteur Vincent; médecin général inspecteur Rouget; médecin général inspecteur Dopter; médecin général Polin.

Secrétaire: médecin commandant: Hombourger.

Conseil supérieur de surveillance des eaux destinées à l'alimentation de l'armée. — La composition, pour 1935, est fixée comme suit:

Président: médecin général inspecteur Vincent.

Membres civils: MM. Merlin, sénateur; Gardiol, député; prof. Paul Courmont (Lyon); Dienert, chef de service honoraire de surveillance des eaux d'alimentation de Paris; Dimitri, ancien chef du laboratoire du ministère de la santé publique; Imbeaux; Loevy; Martel; Preaud; Ragnin; Sentenac.

Membres militaires: médecin général Morvan; médecin général inspecteur Sacquépée; intendant général Violle; général Alleau; médecin général Oudard; médecin général inspecteur Rouvillois; médecin général

inspecteur Rouget ; médecin général inspecteur Dopter ; pharmacien général inspecteur Moreau ; médecin lieutenant-colonel Le Bourdelles ; médecin commandant Codvelle.

Secrétaire : médecin commandant Hombourger.

Ligue française contre le cancer. — L'assemblée générale annuelle se tiendra le lundi 6 Mai 1935, à 17 h., à la Faculté de médecine (Salle du Conseil), 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, sous la présidence de M. le ministre de la Santé Publique.

A l'ordre du jour : Rapport de M. Le Bret, secrétaire général ; rapport de M. Max Hermant, trésorier ; l'Union internationale contre le cancer, par M. Justin Godard ; conférence par M. le prof. Deelman (Amsterdam).

La première « croisière noire » ouverte au grand public. — Devant le succès du dernier voyage d'études organisé par la *Revue Générale des Sciences*, en A.O.F., du 9 Janvier au 14 Février 1935, avec le concours des Chargeurs Réunis et de la Compagnie Transsaharienne, celle-là a décidé le lancement d'une croisière de grandes vacances en Afrique. La période Août et Septembre est, en effet, dans les régions qui seront visitées, l'époque la plus favorable pour le tourisme et la chasse, elle succède à la période des pluies et correspond au printemps africain.

Grâce aux progrès récents des moyens de transports en A.O.F., cette croisière permettra aux touristes de visiter avec le plus grand confort et dans des conditions de prix absolument exceptionnelles des régions dont la beauté et l'intérêt sont connus aujourd'hui de tous, mais qui, jusqu'alors, avaient été extrêmement peu visitées par le grand public.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Robert Gardette, 23, rue du Cherche-Midi, Paris.

IIe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française (Bruxelles, 30 Juillet-3 Août 1935). — Le prochain congrès annuel aura lieu à Bruxelles, les 30 et 31 Juillet, 1er, 2 et 3 Août à l'occasion de l'Exposition universelle et internationale.

Trois questions ont été mises a l'ordre du jour et seront l'objet de rapports.

1° *Altérations décelables radiologiquement et troubles endocriniens* par M. Morelle (Louvain) et M. Boine (Louvain) ;

2° *La téléræntgenthérapie*, par MM. Cottenot (Paris) et Sluys (Bruxelles) ;

3° *Conceptions nouvelles concernant l'électro-diagnostic et leurs conséquences thérapeutiques*, par MM. Bourguignon (Paris), Delherm (Paris) et Duhem (Paris).

Les congressistes qui désireront prendre part à la discussion s'inscriront, au plus tard, avant le 25 Juin 1935.

Une séance sera en outre consacrée aux questions de technique, avec visite du nouveau Service de Radiologie de l'Hôpital Universitaire.

Inscription. — Les droits sont de : 100 fr. belges pour les membres actifs et de 50 fr. belges pour les membres associés ; pour les participants français, ces sommes seront respectivement de 70 fr. et 35 fr. français, à adresser à M. Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Schaeffer, Paris.

Programme provisoire. — *Mardi 30 Juillet*, 10 h. : ouverture du Secrétariat à la Faculté de médecine ; à 21 h. : réception à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. — *Mercredi 21 Juillet*, 10 h. : à la Faculté de médecine, séance d'ouverture : rapport de MM. Morelle et Boine. Après-midi, visite de l'Exposition et thé offert par le Commissaire général du Gouvernement. — *Jeudi 1er Août*, 9 h.: à la Faculté de médecine, rapport de MM. Cottenot et Sluys ; discussion de ce rapport ; communications. — Après-midi, excursion à Anvers. A 21 h. 30, à l'Exposition, visite de « Cinq Siècles d'Art Bruxellois », sous la conduite de M. P. Lambotte, Directeur général honoraire des Beaux-Arts et des Lettres, Commissaire spécial pour la section d'Art Ancien à l'Exposition. — *Vendredi 2 Août*, 9 h.: à la Faculté de médecine, rapport de MM. Bourguignon, Delherm et Duhem. — Après-midi, visite des Collections des Musées Royaux du Cinquantenaire, sous la conduite de M. Capart, Conservateur en chef ; thé dans un des jardins des Musées. — Le soir, représentation au Théâtre Royal de la Monnaie. — *Samedi 3 Août*, à 9 h. : à la Faculté de médecine, visite du nouveau Service de Radiologie de l'Hôpital Universitaire. — A 10 h. 30, communications d'ordre technique et autres. Le soir, à l'Exposition, banquet. — *Dimanche 4 Août*, après-midi : sortie du cortège folklorique « Ommeganck » ; le Comité fait des démarches pour que des places soient réservées aux congressistes sur le parcours. Fin de l'après-midi, commencement de l'*excursion collective* à Ostende, en passant par la région d'Ypres, Dixmude, Nieuport, visite des villes d'art de Bruges, Gand, Malines, Louvain, la Vallée de la Meuse et les Ardennes Belges ; retour le jeudi 8 Août, après-midi, pour l'ouverture du Premier Congrès international de Gastro-Entérologie.

Un comité de Dames facilitera aux Dames Congressistes la visite de Bruxelles pendant les séances scientifiques.

Pendant la durée du Congrès, les congressistes auront l'entrée gratuite à l'Exposition.

Le comité a confié l'organisation du service de renseignements (voyages, hôtels, excursions) à l'Office Belge des Sociétés françaises de Navigation (29, bd. Ad.-Max, Bruxelles), dont un délégué se trouvera au Secrétariat à la disposition des congressistes. Secrétaire général : M Dariaux, 9 *bis*, bd. Rochechouart, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Toulouse, de M. Jean Martin, professeur à la Faculté de médecine. A Passy (Haute-Savoie), celle de M. Huot, de Dijon.

Actes des Facultés

STRASBOURG

Thèses soutenues
(Janvier-Mars 1935.)

Mlle Bertsch : *Du système réticulo-endothélial et de ses rapports avec l'appareil visuel.* — M. André Koutseff: *Contribution à l'étude des conjonctivites allergiques non infectieuses.* — M. Otto Julian : *Principes de l'accouchement médical et ses résultats en 1933.* — M. Louis Lagrange : *La survie après les fractures de la colonne vertébrale.* — M. Jean Skosowsky : *Recherches stomatologiques sur le pu intra-buccal.* — M. Marc Grunberg : *Manifestations méningo-encéphalitiques de l'endocardite maligne.* — M. Marc Uhlhorn : *La mélitococcie en Alsace (Etude clinique et bactériologique des brucelloses).* — M Emile-Ch. Bouton : *Contribution à l'examen radiologique des affections inflammatoires de l'oreille moyenne.* — M. Joseph Adrian : *Etude casuistique et statistique des tumeurs de l'ovaire.* — M. Ernest Woringer : *La paraplégie flasque aiguë du cancéreux. Etude clinique.* — M. René Thée : *Etude de la pigmentation dans les plaques peladiques.* — Mlle Schilcrot : *Application de la chronologie médico-légale dans les expertises de faux en écritures.* — M. René Gross : *Contribution à l'étude de l'eau imperméable à l'alcool. Action de la source Hépar et de la Grande source de Vittel sur l'eau imperméable à l'alcool.* — M. Schneegans : *Contribution à l'étude de la déshydratation dans les troubles digestifs du nourrisson.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

A louer de suite: 149-151, r. Oberkampf, les 4 étages de 2 pavillons reliés au 1er ; conf., gde cour, avec annexes. Conviendr. à Spéc. pharmac., labo, clinique (avec pièces habit.) Pr. vis. Conc. du *153*. Prix à débattre.

Jeune fille, 18 ans, B.E., bonne éducation, notions commerciales, sténo-dactylo, belle écriture, auxilliaire Croix-Rouge, débutante, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 217.

Jne Vve de Docteur cherche représent. Labo. Marseille et environs si utile. Ecr. *P. M.* n° 220.

Jne Chimiste, ay. expér. Labo., conn. angl., ch. sit. aide de Labo. médic. ou bactériol. Ecr. *P. M.* n° 221.

Laboratoire analyses médic. dirigé par médecin français ay. clientèle ch. pr association médecin chimiste ou pharmacien. Ecr. *P. M.* n° 222.

Visiteur médical, professionnel habitant Alger, demande représentation Labo. pour les trois départements Afrique du Nord. Ecr. *P. M.* n° 223.

Propriété pouvant faire maison de santé ou clinique, 20 km. de Paris, sur P.O. Rez-de-chaus. 5 pièces, 1er ét. 7 chbres, second 6 ch. Parc 12.000 mq. Prix 220.000 fr. Photo sur dem. Prévost, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

Recommandé par méd., chir., Mr. 37 ans, exp. affaires, ay. prat. clin. et Hôp. Partic., réf, 1er ordre, ch. porte administ. Clin. ou maison santé existant ou à créer. Parl. angl. et all. A. Pfeiffer, 45, r. Scheffer. Paris (16e).

A céder pension de famille, Hôtel particulier. Jardin. Tenue 16 ans. Beau quartier Victor-Hugo. Beau mobilier. Ecr. *P. M.* n° 226.

Jeune homme, dipl. secr. médical et H.E.C., con. anglais et allemand, ch. pl. secrétaire. Ecr. *P. M.* n° 227.

Traductions scientifiques de l'anglais et de l'allemand, documentation, etc. Ecr. *P. M.* n° 228.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

SPIROCHÉTOSE MÉNINGÉE ET MÉNINGO-TYPHUS

Critique nosologique

PAR

Jean TROISIER,

M. BARIÉTY, Mlle B. ERBER, G. BROUET

et Mlle J. SIFFERLEN

Parmi les formes cliniques de la fièvre typhoïde, on décrit à l'heure actuelle une forme méningée de la maladie, un « méningo-typhus », une « méningo-typhoïde » devrait-on plutôt dire. D'après les auteurs, il s'agit en général d'un mode de début de la dothiénentérie, qui, par la suite, évolue régulièrement. D'autres fois, au contraire, il s'agit pour ainsi dire d'une localisation régionale de la septicémie qui se déroule sous le masque méningitique jusqu'à la guérison. Plus rarement, les signes d'une méningite aiguë grave viennent compliquer le tableau clinique d'une dothiénentérie en pleine période d'état.

Ce que nous tenons à souligner, c'est que le méningo-typhus n'a rien de commun, comme Langlet et Ayrignac l'ont bien vu, avec le syndrome ataxo-adynamique des dothiénentéries graves, composé de troubles d'allure encéphalitique et non méningée. Cette distinction nécessaire doit être bien présente à l'esprit si l'on veut entreprendre avec nous la critique nosologique du méningo-typhus.

La notion de ce méningo-typhus avait été solidement établie par les cliniciens de ces trente dernières années [1] grâce aux études cytologiques du liquide céphalo-rachidien, grâce également aux progrès de la bactériologie (hémoculture, isolement des bacilles typho-paratyphiques dans le liquide cérébro-spinal) et de la sérologie (courbes évolutives des agglutinines); la confrontation de ces deux séries de données, rapprochées de la clinique, permettait d'attester et la réalité d'une lésion locale des espaces arachnoïdo-pie-mériens et son étiologie évidente; l'agent pathogène, en effet, pouvait être décelé et caractérisé et le séro-diagnostic venait confirmer la réaction de l'organisme devant l'invasion bactérienne.

Sans rappeler ici les lointains travaux de Forget (1841) et des auteurs qui l'ont suivi, il est indispensable de souligner que cette méningite typhique peut revêtir deux formes, l'une suppurée, l'autre séreuse. La première, fort grave, toujours tardive, seule connue des anciens auteurs, donne à la rachicentèse un liquide séro-purulent avec polynucléaires; la seconde ne donne qu'une réaction à prédominance lymphocytaire; son pronostic est en général favorable.

La première est liée indiscutablement à la prolifération locale des bacilles du groupe typho-paratyphique.

Pour la seconde, nous nous sommes demandé si cette interprétation simple correspondait à la réalité de tous les faits cliniques. Nous étions guidés dans cette étude par la connaissance de deux notions capitales. La première, c'est que les eaux polluées, si souvent à l'origine des dothiénentéries, sont aussi à l'origine de la spirochétose ictéro-hémorragique, et par le même mécanisme : la contagion par les voies digestives. La seconde, c'est que la spirochétose, dite « ictéro-hémorragique », est une maladie qui souvent évolue sans ictère et sans hémorragie avec tous les signes d'une méningite aiguë [2, 3, 4, 5].

C'est dans cet esprit que nous avons pu récemment, à l'hôpital Beaujon et à l'Institut Pasteur, entreprendre une série de recherches qui nous ont amenés à des conclusions précises. Voici tout d'abord le document clinique qui fut à l'origine de nos travaux.

M. Lan..., âgé de 31 ans, est hospitalisé à l'hôpital Beaujon le 20 Septembre 1934.

Antécédents. — Le passé pathologique de notre malade est extrêmement chargé. Pendant l'enfance, on relève une scarlatine d'allure bénigne. A 19 ans, il contracte un engagement pour faire sa carrière dans l'armée. De 1922 à 1924, il séjourne au Maroc où sa santé est satisfaisante. Après un court séjour en France, il part en Syrie pour dix-huit mois. Il présente un chancre du gland en 1925, qui aurait été opéré. Il rentre à nouveau à Paris où il est hospitalisé au Val-de-Grâce à la suite d'une crise convulsive. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive dans le sang. On commence à le traiter. Il reste en France deux ans et suit régulièrement son traitement anti-syphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann redevient négative. En 1927, il part pour l'Indo-Chine où il séjourne deux ans et demi. Il contracte successivement une blennorragie, le paludisme qui se manifeste par plusieurs crises typiques cédant facilement à la quinine, une pleurésie de la base gauche nécessitant une hospitalisation d'un mois et demi, enfin une ostéite du tibia gauche, rattachée à un traumatisme, qui nécessite une hospitalisation de trois mois et trois opérations successives à la suite desquelles il revient à Paris. Au bout d'un an, il est envoyé au lac Tchad où il contracte la dysenterie amibienne. Il revient définitivement en France en Février 1933.

Au cours de cette carrière militaire, il a été vacciné de nombreuses fois contre les infections typhoïdes. Il nous donne le relevé suivant :

Au Maroc, le 9 Décembre 1921, première vaccination par injection; le 11 Décembre 1923, deuxième vaccination par injection.

Au Levant, le 8 Mars 1924, troisième vaccination par injection; le 3 Août 1925, quatrième vaccination par injection.

En Indo-Chine, le 18 Mars 1927, cinquième vaccination par injection; le 11 Novembre 1929, sixième vaccination par injection.

En A.E.F., le 27 Décembre 1930, septième vaccination par injection.

En France, le 6 Juillet 1933, huitième vaccination par injection (vaccin T.A.B. chauffé).

Sauf pour cette dernière, notre malade ne peut préciser le type de vaccin employé. Il est vraisemblable qu'il s'est agi dans la plupart des cas du vaccin T.A.B. chauffé couramment employé par le service de santé.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis sa démobilisation, en Août 1934, il est employé comme manouvrier aux usines Ford. Il pratique divers sports, entre autres la natation. Pendant tout l'été, il s'est baigné régulièrement en Seine, deux ou trois fois par semaine, en aval de Paris, soit à Neuilly-sur-Seine, soit à Puteaux. Il souligne que le niveau des eaux était particulièrement bas vers la fin du mois d'Août et qu'elles étaient en apparence très polluées, grasses et troubles.

Le début de ses malaises remonte au 5 Septembre 1934. Il accusa alors de l'anorexie, de la fatigue, de la céphalée, des étourdissements, et même une lipothymie avec amaurose passagère au cours d'efforts physiques. Pendant une dizaine de jours, tous ces troubles tendent à s'accentuer, particulièrement le soir après son travail qu'il n'a pas encore interrompu. Durant cette période, il prend un dernier bain en Seine (le samedi 15); il est rapidement pris de malaise et obligé de rentrer chez lui. Le lundi 17 Septembre, il interrompt ses occupations; la céphalée a encore augmenté, elle s'accompagne de vertiges et de bourdonnements d'oreilles; il présente des arthralgies avec une localisation prédominante au genou droit, des myalgies surtout marquées au niveau des masses musculaires lombaires. Il vomit après un léger déjeuner. Sa température, qu'il contrôle pour la première fois, est à 39°. Le lendemain, elle se maintient aux environs de 40°, il a de la diarrhée; les signes fonctionnels des jours précédents deviennent plus intenses. Son médecin, qui avait pensé à une récidive de paludisme, devant l'échec du traitement par la quinine et la persistance de la fièvre, lui conseille l'hospitalisation le 20 Septembre.

Examen a l'entrée. — L'examen révèle un bon état général.

La température est à 40°; on compte 106 pulsations par minute. Le facies est un peu vultueux, les pommettes sont rouges, *les conjonctives sont injectées.*

C'est vers l'appareil digestif qu'on se trouve tout d'abord orienté. En effet, la langue est saburrale, la palpation de l'abdomen montre un cæcum gargouillant, la fosse iliaque droite est un peu douloureuse, la rate est percutable sur trois travers de doigts et son pôle inférieur est accessible sous le rebord costal. Le foie est en apparence normal. Il n'existe pas de signes cutanés anormaux.

1. Nous renvoyons pour la bibliographie au livre du prof. Ch. Achard : *Les maladies typhoïdes* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1929.

On trouvera 25 indications bibliographiques aux pages 52-54 et 218-220. Ajoutons-y :

L. Boidin : Etat méningé au début d'une fièvre paratyphoïde B grave et prolongée. *Gaz. des Hôpit.*, 6 Février 1913.

(L'auteur rappelle deux épidémies de paratyphoïdes B observées par Sacquépée avec début brusque au milieu d'accidents méningés.)

L. Rivet et R. Gautheron : Sur un cas de méningo-paratyphoïde B, chez une malade atteinte de neuro-syphilis. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, n° 25, 20 Juillet 1931, p. 1373.

Sacquépée : Forme méningée des infections paratyphoïdes. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 Décembre 1910, p. 831.

Tremolières et Touraine : Etat méningé dothiénentérique initial. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Décembre 1910, p. 725.

Sacquépée : Infection paratyphoïde B avec ictère par rétention et méningite bénigne. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Décembre 1910, p. 599.

2. Jean Troisier et Yves Boquien : *La spirochétose méningée* (*Masson*), Paris, 1933.

Depuis la parution de ce livre, trois articles [3 4 5] ont ont été publiés sur la spirochétose méningée pure.

3. P. Cochez et Fichet : Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique. *La Presse Médicale*, 22 Avril 1933, p. 646-649 (1 tracé).

4. P. Halbron et P. Klotz : Spirochétose méningée pure à double rechute avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 Mars 1935, p. 514-517.

5. A. Lemierre et R. Laplane : Sur un cas de spirochétose anictérique. *Gaz. des Hôp.*, 4 Juillet 1934, p. 965.

L'examen du système nerveux montre une légère raideur de la nuque. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont absents. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Le réflexe cutanéo-plantaire de Babinski se fait en flexion. La pression des masses musculaires met en évidence l'hyperesthésie. On ne trouve pas de raie méningitique. Il existe une photophobie marquée. La céphalée se montre exacerbée par le moindre bruit.

On ne trouve aucun signe pulmonaire anormal. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls dissocié de la température n'est pas dicrote, la tension artérielle est de 10-6,5 au sphygmomanomètre de Vaquez.

Les urines sont rares, mais elles sont claires et ne renferment ni albumine, ni sucre.

En résumé, on pense en premier lieu à une infection d'origine intestinale, embarras gastrique fébrile ou dothiénentérie. La réaction méningée est certaine, mais n'est pas telle qu'elle puisse à un premier examen prendre le pas sur les symptômes digestifs.

Évolution. — Les jours suivants, il n'en est plus de même : la température reste élevée. La photophobie s'accroît. La céphalée bi-temporale et occipitale, exagérée à l'occasion de causes minimes, devient très intense. Un léger état d'excitation psychique apparaît, fait d'inquiétude et de dépression. La raideur de la nuque s'accentue. On note de nouveaux vomissements. Les signes d'infection intestinale, au contraire, s'atténuent. On vient progressivement au diagnostic de méningite et l'on pratique une ponction lombaire le 25 Septembre. Le liquide céphalo-rachidien est limpide et coule en gouttes pressées. Il contient 148 éléments (polynucléaires 25, lymphocytes 60, mononucléaires 15) à la cellule de Nageotte, 0 gr. 30 d'albumine. On ne trouve aucun microbe à l'examen direct. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'action sur le benjoin colloïdal est normale.

Par ailleurs, il n'existe pas d'albuminurie et l'azotémie est de 0 gr. 44 par litre.

Ces résultats fournis par la ponction lombaire (en particulier l'absence de germes, la formule leucocytaire panachée), joints à l'histoire de l'affection et aux habitudes balnéaires du malade, font évoquer le diagnostic de spirochétose méningée pure.

Le 28 Septembre, la température retombe à 37°. Tous les symptômes disparaissent rapidement ; le malade semble entrer en convalescence. Une nouvelle ponction lombaire, le 6 Octobre, montre 4,6 éléments par millimètre cube, l'albumine est de 0 gr. 22. L'azotémie est descendue à 0 gr. 20 par litre. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; elles ne renferment ni cylindres, ni leucocytes, ni germes à l'examen direct. Leur culture est négative.

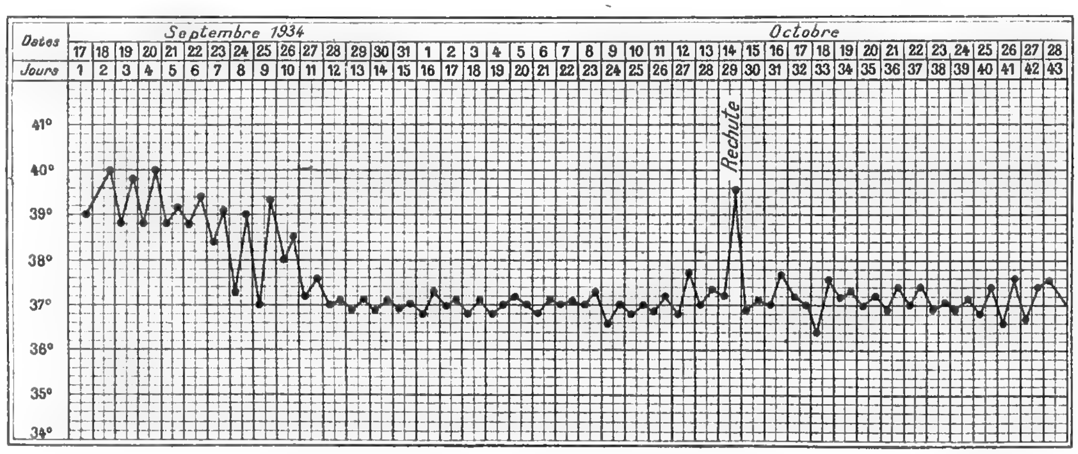
On attend la *rechute ;* elle se produit du 13 au 20 Octobre, marquée avant tout par la reprise des signes nerveux. Le 13 Octobre, le malade ressent dans la soirée un malaise général avec faiblesse des membres inférieurs qui l'oblige à s'aliter. Sa température est de 37°7. La céphalée reprend ; il présente de l'insomnie et des sueurs profuses. Les 14 et 15 Octobre, ces symptômes persistent ; il accuse en outre des éblouissements, des myalgies légères, mais diffuses. Les urines ne renferment aucun élément anormal. La température s'élève à 39°5 ; ce clocher thermique est précédé d'un frisson, mais non suivi de sueurs. Deux hémocultures sont pratiquées, l'une en bouillon T, l'autre en sérum de lapin jeune qu'on maintient à 29°. Elles restent négatives. Par contre, l'inoculation du sang au cobaye donne à celui-ci une maladie fébrile avec spirochétose.

Cette reprise fébrile est sans lendemain ; la température redevient normale dès le 16 Octobre. Pendant toute la durée de la rechute, on ne note pas de signes méningés, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de signe de Brudzinski, mais par contre on trouve des modifications très nettes des réflexes tendineux des membres inférieurs. Les réflexes achilléens sont vifs, les rotuliens polycinétiques. Leur recherche déclenche le réflexe controlatéral des adducteurs. Le réflexe cutanéo-plantaire de Babinski se fait en flexion des deux côtés. Cette modification des réflexes persiste jusqu'au 20 Octobre où, à nouveau, le malade se sent très amélioré. Au cours de sa rechute, il a perdu 1 kilogr. 500 et l'on a pu noter l'apparition de l'alopécie post-infectieuse si fréquente au cours de l'infection spirochétosique.

Le 22 Octobre, tous les symptômes ont rétrocédé.

Le 29 Octobre, il quitte l'hôpital, complètement guéri ; il est suivi régulièrement pendant le mois de Novembre ; la convalescence est sans incidents.

En résumé, un homme, habitué des bains de Seine, en aval de Paris, contracte une infection aiguë à caractère méningé dominant avec injection conjonctivale marquée, sans détermination intestinale notable et durable. La ponction lombaire révèle une méningite aiguë avec pléiocytose, réaction cellulaire panachée et hyperalbuminose. Par la suite, cet homme présente une rechute de sa méningite et guérit entièrement.



Pour juger de la nature de cette méningite aiguë, nous mîmes en œuvre simultanément un ensemble d'épreuves bactériologiques. Voici tout d'abord les résultats d'une série de séro-diagnostics vis-à-vis des bacilles de la série typho-paratyphique.

Huit séro-diagnostics ont été successivement pratiqués (méthodes macroscopiques et microscopiques). Ils sont constamment restés négatifs pour les bacilles paratyphiques A et B ; par contre, ils ont été positifs pour le bacille d'Eberth lui-même, à des taux toujours élevés comme en témoigne le tableau suivant :

1er Octobre 1934	1/400
7 Octobre	1/3200
15 Octobre	1/600
22 Octobre	1/600
30 Octobre	1/800
5 Novembre 1934	1/800
12 Novembre	1/800
19 Novembre	1/700

Cette série de séro-diagnostics, toujours positifs pour le bacille d'Eberth et à un taux élevé, paraissait affirmer d'emblée la nature typhoïdique de la maladie de notre amateur de bains de Seine.

Une première critique venait aussitôt à l'esprit. S'agissait-il d'une dothiénentérie réelle, étant donné que le sujet avait été vacciné huit fois contre la fièvre typhoïde ? Ne sait-on pas qu'une maladie quelconque peut réveiller chez un vacciné un séro-diagnostic latent ? Cette interprétation ne peut être acceptée : notre homme avait été vacciné aussi contre les paratyphiques A et B ; si la maladie actuelle avait réveillé le séro-diagnostic vaccinal, on comprendrait mal un réveil aussi dissocié, portant sur l'Eberth, négligeant les paratyphiques ; or, pour ces deux derniers germes, le séro-diagnostic était resté par huit fois entièrement négatif. De plus, le taux élevé des agglutinines sériques pour l'Eberth (de 1 p. 400 à 1 p. 800 avec un clocher à 1 p. 3.200) n'était pas en faveur de cette hypothèse. On arriverait donc ainsi à conclure que l'infection récente d'origine hydrique à laquelle avait été soumis notre homme avait bien été causée par le bacille d'Eberth... Et nous aurions seulement ajouté notre pierre à l'édifice du méningo-typhus laborieusement édifié par nos devanciers !

Mais alors quel curieux tableau clinique n'avions-nous pas observé ! Quel polymorphisme la maladie éberthienne ne pouvait-elle pas réaliser : une simple méningite aiguë, sans troubles intestinaux notables, sans taches rosées ! Bien que les auteurs classiques nous eussent affirmé la réalité d'un pareil méningo-typhus, nous avons cru intéressant de rechercher d'emblée chez notre méningitique la présence du spirochète d'Inada-Ido. Cette recherche devait se montrer positive.

Un premier cobaye A, inoculé le onzième et le douzième jour de la maladie (27 et 28 Septembre) avec le culot de 10 cmc d'urines centrifugées, reste indemne (pas de réaction thermique, même légère).

Par contre, un deuxième cobaye B, inoculé sous la peau les quinzième, seizième et dix-septième jours de la maladie (1er, 2, 4 Octobre) avec le culot de 10 cmc d'urines, présente, après une incubation de neuf jours, une fièvre nette (40°2) pendant cinq jours et meurt quatorze jours après l'inoculation en plein ictère. Son autopsie révèle les lésions classiques de la spirochétose ictéro-hémorragique (ictère généralisé, hémorragies viscérales, surtout marquées au niveau des poumons et des épididymes).

Ce cobaye B a servi à réinoculer une série de cobayes pour entretenir la souche du virus et l'exalter ; au cinquième passage, par voie intrapéritonéale, les animaux mouraient en onze jours assez régulièrement.

Sur un certain nombre d'entre eux, les frottis d'organes ou les coupes nitratées permettaient de retrouver un spirochète morphologiquement identique à celui d'Inada-Ido.

A partir du foie d'un de ces cobayes de passage, nous arrivions à isoler en culture pure un spirochète du même type. Cette culture, en sérum de lapin dilué au 1/6e dans l'eau physiologique sous huile de vaseline, se montrait à son tour virulente pour le cobaye qu'elle tuait, après quelques passages, en onze jours avec de l'ictère et des hémorragies viscérales, pulmonaires et épididymaires.

Ainsi donc, notre sujet éliminait par les urines, du quinzième au dix-septième jour de la maladie, dans la phase apyrétique précédant la rechute, un spirochète capable de créer un ictère mortel chez le cobaye. Restait à voir, pour confirmer ces constatations, si le malade ne présentait pas dans son sang des « agglutinines » et des « immunisines » pour une souche de *Sp. ictero-hemorragiæ* entretenue au labora-

toire. Voici les résultats, résumés en tableau, obtenus au laboratoire du professeur Pettit, non seulement avec le spirochète d'Inada-Ido,

TABLEAU I. — *Epreuves d'agglutination et de lyse.*

JOURS de la maladie	DATES	Sp. ICTERO-HEMORRAGIÆ (Souche Verdun)		Sp. ICTERO-HEMORRAGIÆ (Souche Lan...)		SPIROCHÈTES AQUICOLES			Sp. AUTUMNALIS A ET B et sp. hebdomadis		
		Agglutination	Lyse	Agglutination	Lyse	Erlangen	Vinzent	Tokio	Autumnalis A	Autumnalis B	Hebdomadis
15e jour. . .	1er Octobre 1934.	+	»	»	»	»	»	»	»	»	»
22e jour. . .	8 Octobre 1934.	± 1/10 000	»	»	»	»	»	»	»	»	»
36e jour. . .	22 Octobre 1934.	± 1/50.000	+ 1/5.000	»	»	+ 1/1.000	+ 1/500	+ 1/500	—	—	—
44e jour. . .	30 Octobre 1934.	+ 1/200.000	+ 1/5.000 — 1/10.000	»	»	+ 1/1.000	+ 1/500	+ 1/500	—	—	—
50e jour. . .	5 Novembre 1934.	+ 1/200.000	+ 1/20.000	»	»	»	»	»	»	»	»
	et	± 1/500.000	»	»	»	»	»	»	»	»	»
57e jour. . .	12 Novembre 1934.	— 1/1.000.000	»	»	»	»	»	»	»	»	»
		+ 1/200.000	+ 1/1.000	»	»	»	»	»	»	»	»
64e jour. . .	19 Novembre 1934.	± 1/500.000	± 1/10.000	+ 1/500.000	+ 1/10.000	»	»	»	»	»	»
142e jour. . .	4 Février 1935.	± 1/10.000	+ 1/100	»	»	»	»	»	»	»	»

mais aussi avec *Sp. autumnalis* A et B, *Sp. hebdomadis*, avec les spirochètes aquicoles (Erlangen, Tokio et Vincent) et avec la souche isolée des urines du malade (Lan....).

Ces chiffres sont précieux à noter, ils montrent que le sérum sanguin de notre homme agglutinait à des taux extrêmement élevés, à la fin du deuxième mois, la souche de *Sp. ictero-hemorragiæ* dite « Verdun » entretenue au laboratoire du prof. Pettit. La réaction était nettement positive à 1 p. 200.000 et il y avait encore à 1 p. 500.000 quelques amas de spirochètes. L'agglutination était encore plus forte avec la souche isolée des urines du sujet lui-même : la réaction était très franchement positive à 1 p. 500.000 au soixante-quatrième jour de la maladie (19 Novembre 1934); l'action lytique du sérum était plus élevée (1 pour 10.000) sur le germe du malade lui-même que sur le germe « Verdun » (moins de 1 pour 10.000). Ces chiffres contrastaient avec les agglutinations négatives fournies avec les cultures de spirochètes exotiques, isolées au Japon sous le nom de *Sp. autumnalis* (deux variétés A et B) et de *Sp. hebdomadis*.

Au contraire, on observait une coagglutination très nette avec trois cultures de spirochètes isolés de l'eau à Erlangen, à Tokio et à Paris (souche Vinzent). Ces agglutinations avec les spirochètes aquicoles, bien que légères (1 pour 500 Tokio et Vinzent, 1 pour 1.000 Erlangen), sont à souligner expressément. Elles viennent indiquer sans doute que, dans l'absorption des eaux polluées, notre homme a ingéré simultanément des spirochètes peu pathogènes. Pareil fait vient d'être signalé par B. Erber [6] dans un cas d'ictère infectieux. Alors que le séro-diagnostic était positif à 1/2.000 pour la souche « Verdun » du spirochète d'Inada on trouvait des coagglutinines à 1 pour 1.000 pour la souche Erlangen, et à 1 pour 100 pour la souche Vinzent.

Par ailleurs, nous avons contrôlé par la réaction de « neutralisation » l'extrême sensibilité du séro-diagnostic de Martin et Pettit; nous avons pu démontrer que le sérum sanguin du malade guéri possédait un pouvoir protecteur extrêmement puissant, — des « immunisines » — contre l'infection spirochétique du cobaye. Voici trois expériences-types faites avec le sérum du quarante-quatrième jour de la maladie.

TABLEAU II. — *Réaction de neutralisation.*

TECHNIQUE	DOSES de sérum	RÉSULTATS
	cmc	
1re expérience. — Inoculation sous-cutanée à 4 cobayes d'un mélange de sérum sanguin du malade et de virus ictéro-hémorragique de cobaye (sang citraté et urine). Le contact sérum + virus a été prolongé *in vitro* 2 heures avant l'inoculation. Le sérum sanguin a été prélevé le 44e jour.	1 0,2 0,05 0,01	Survit. Survit. Survit. Survit.
Cobaye témoin (virus seul, sans sérum).	0	Mort le 8e jour (ictère).
2e expérience. — Inoculation intra-péritonéale à 4 cobayes d'un mélange identique. Sérum sanguin du 44e jour.	1 0,2 0,05 0,01	Survit. Survit. Mort le 8e jour (ictère). Mort le 10e jour (ictère).
Cobaye témoin (virus seul, sans sérum).	0	Mort le 11e jour (ictère).
3e expérience. — Inoculation intra-péritonéale à 4 cobayes d'un mélange identique. Sérum du 44e jour. Contact *in vitro* de 1 h 1/2.	0,05 0,05 0,03 0,03	Survit. Survit. Survit. Mort le 15e jour (hémorragies sans ictère).
Cobaye témoin (virus seul, sans sérum).	0	Mort le 8e jour (ictère).

Ainsi donc, le sérum sanguin de notre sujet possédait simultanément des « agglutinines » et des « immunisines » à un taux extrêmement élevé : l'agglutination atteignait 1 p. 500.000; l'action protectrice du sérum était encore décelable à la dose de cinq centièmes de centimètre cube environ (0,05). Ces données immunologiques, rapprochées de l'isolement facile du virus dans les urines de notre méningitique, fournissaient la démonstration formelle que cet homme venait de subir une infestation récente et active par le spirochète ictérigène. Et, dès lors, nous devions conclure que sa méningite était une méningite spirochétique, une *leptospirose méningée*, analogue à celle que nous avons contribué à décrire depuis 1916. Non seulement, les recherches expérimentales menaient à ce diagnostic, mais la clinique même soulignait l'identité des symptômes avec ceux que nous avions déjà décrits. Nous pouvons ainsi interpréter sainement cette injection conjonctivale caractéristique de la spirochétose, cette réaction méningée panachée avec albuminose discrète, cette atténuation des symptômes par la rachicentèse et surtout cette rechute si curieuse, si fréquente et si typique dans la leptospirose méningée! Sur le terrain de la clinique pure, notre homme avait présenté une méningite à spirochètes et non une fièvre typhoïde, dont tous les symptômes caractéristiques, — taches rosées, etc. — étaient défaillants. D'ailleurs toutes les tentatives d'isolement d'un germe éberthien dans le sang et dans les urines étaient restées vaines cinq fois de suite!

Ainsi nous arrivons à penser que si notre homme a réellement absorbé dans son bain de Seine des antigènes éberthiens en même temps que le virus spirochétosique, il a fait une maladie presque exclusivement sérologique, *asymptomatique* du point de vue typhique, en raison justement de ses nombreuses vaccinations antérieures. Au contraire, n'étant pas vacciné contre la spirochétose, il contracta

6. B. ERBER : A propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Agglutinines et coagglutinines. *Ann. de l'hôpital-hospice de Niort*, n° 1, 1er semestre 1934.

par ailleurs une leptospirose typique, bien caractérisée au point de vue nosologique par l'ensemble de ses symptômes méningitiques.

Il y a lieu ainsi de considérer que l'infection typhoïdique et l'infestation par les leptospires peuvent se superposer du fait d'un même mode de contamination. En matière d'ictère infectieux à rechute, le fait avait été signalé dans quelques observations isolées. [Garnier et Reilly, pour le bacille d'Eberth (1917); Widal et Weissenbach, pour un paratyphique aberrant (1926); Bruhl et Ferru, pour le paratyphique B (1926); Troisier, pour le paratyphique A (1924)]. Suivant l'analyse des symptômes, on peut accepter l'idée d'une franche association microbienne, comme dans notre observation de 1924 où la deuxième rechute anictérique d'un ictère fébrile n'était en réalité qu'une fièvre paratyphoïde A avec taches rosées. D'autres fois, le tableau clinique est celui d'une seule maladie, comme dans le cas de Widal et Weissenbach, où la symptomatologie était exclusivement celle de la spirochétose, le paratyphique n'étant là que comme un germe d'infection asymptomatique, malgré un séro-diagnostic positif.

Dans la leptospirose méningée pure sans détermination hépato-rénale, le problème doit être posé dans les mêmes conditions. Tantôt les deux virus, spirochétosique et typhoïdique, seront de même valeur pathogène; tantôt, au contraire, l'un se comportera comme un agent pathogène majeur, laissant dans l'ombre son associé, véritable agent pathogène mineur. C'est dire que, dans une étude critique nosologique des rapports du méningo-typhus et de la spirochétose méningée pure, ces diverses éventualités doivent être prises en considération.

Comment n'être pas frappé également en voyant dans de nombreuses observations de méningo-typhus [7] le syndrome méningé fébrile dominer tout d'abord la scène, puis la température s'abaisser pour s'élever de nouveau avec l'apparition des symptômes réellement typhiques, comme si la période d'incubation de la « méningite » était plus courte que celle de la « dothiénentérie ». Or, ne sait-on pas qu'en moyenne l'incubation de la spirochétose est d'une huitaine de jours et celle de la fièvre typhoïde de deux septénaires ?

Cette interprétation n'est-elle pas particulièrement valable dans certains cas — telle une observation de Boidin [8] — où l'on voit, après une phase purement méningée dépassant un septénaire, des taches rosées n'apparaître qu'au treizième jour de la maladie, alors qu'elles surviennent dans la forme régulière de la dothiénentérie au septième jour [9] ?

Lorsque, dans la méningo-typhoïde, la pratique systématique de l'inoculation des humeurs au cobaye ou du séro-diagnostic de Martin et Pettit aura permis de discriminer les méningo-typhus vrais et purs des spirochétoses associées, ces divers problèmes pourront recevoir une réponse que notre travail actuel, encore fragmentaire, ne peut donner définitive.

Mais, dès aujourd'hui, l'on est en droit d'affirmer que toute réaction méningée au début d'une maladie d'allure typhique permet de suspecter la leptospirose. Il est même des cas, comme le nôtre, où l'analyse approfondie des conditions pathogéniques permet de dire que, dans l'association antigénique bacille typhique et leptospire, le bacille d'Eberth n'a été qu'un agent pathogène mineur et le spirochète l'agent pathogène majeur, responsable de toute la symptomatologie morbide.

7. Ch. Achard et A. Leblanc : Fièvre paratyphoïde du type A. *Arch. de méd. exp.*, Mai 1914, p. 264.

8. Boidin : Etat méningé au cours d'une fièvre paratyphoïde B grave et prolongée. *Gaz. des Hôp.*, n° 15, 6 Février 1913, p. 229.

9. Pareille interprétation n'est pas valable pour quelques observations de Sacquépée où, malgré la brièveté de la période fébrile, les taches rosées apparaissaient à la fin du premier septénaire.

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA RESPIRATION

PAR LA MÉTHODE D'HYPERPNÉE PROVOQUÉE EN ESPACE CLOS

Par **DU PASQUIER** (Saint-Honoré)

La complexité des phénomènes respiratoires, leur interdépendance, leur intrication avec les réactions circulatoires, rendent très difficile en clinique l'appréciation fonctionnelle précise de la respiration.

Diverses épreuves, différentes mesures ont été proposées, qui donnent des résultats intéressants, mais toujours parcellaires et incomplets sur la valeur de la respiration.

La capacité vitale du Hutchinson ou capacité vitale volontaire, obtenue par une expiration complète après une inspiration profonde, renseigne plus sur l'état anatomique du poumon que sur son intégrité fonctionnelle.

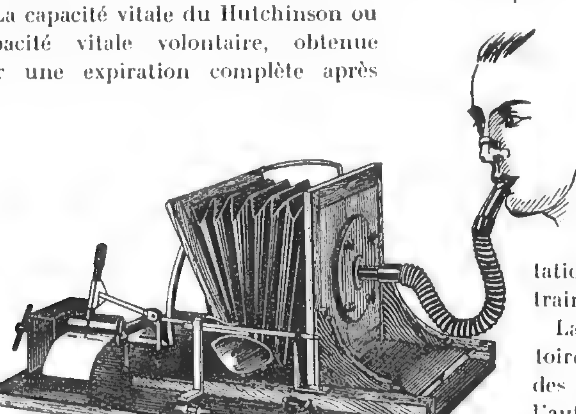


Fig. 1. — Spirographe de Goiffon.

L'indice respiratoire de Strohl $\frac{\text{air courant}}{\text{capacité vitale}}$ outre que la détermination exacte de l'air courant est délicate et assez compliquée en clinique, ne renseigne que sur le sujet au repos, alors qu'il est intéressant de déterminer la valeur de l'appareil respiratoire en activité, sa réaction en face d'un effort ou d'un exercice musculaire intense.

Depuis les travaux récents de Heymans, Bouckaert, Regniers, Dautrebande [1], on sait que la notion classique du centre respiratoire bulbaire est incomplète en ce sens qu'il n'est pas seul à régler la respiration d'après la richesse du sang en acide carbonique. Il y a en outre tout un appareil réflexe qui joue un rôle capital dans la régulation respiratoire. Les centres réflexogènes siègent au voisinage de la crosse aortique, et au niveau de la bifurcation carotidienne, et réagissent d'une part à la pression du sang dans les artères et d'autre part et surtout à la composition chimique du sang, et principalement à sa richesse en CO^2 total (bicarbonate et CO^2 libre) et à sa carence en oxygène.

Le *pH* du sang joue également un rôle dans la régulation respiratoire, mais c'est une action humorale directe sur le centre, sans intervention d'aucun réflexe; les très faibles variations du *pH* sanguin dans le sens de l'acidité provoquant l'excitation du centre, l'alcalose au contraire, son inhibition.

La sensibilité du centre respiratoire et de l'appareil varie dans des limites étendues d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet elle se modifie suivant l'état de sa circulation, de sa santé générale et son état nerveux.

La respiration étant principalement un acte d'origine réflexe, il est donc intéressant d'interroger le centre respiratoire et d'explorer la sensibilité des réflexes qui président à son fonctionnement, dans les cas physiologiques et pathologiques, pour déterminer le rendement éventuel de l'appareil respiratoire, en face d'un effort fonctionnel qu'il serait amené à subir.

C'est à cette étude que s'appliquent les recherches récentes de Goiffon, Parent et Waltz [2] et leur appareil spirographique permet d'explorer la fonction respiratoire d'un sujet chez lequel on provoque une dyspnée intense dans des conditions analogues à celles d'un exercice physique violent. Il est possible, en outre, d'en obtenir un tracé qui constitue un document précieux et peut être comparé à d'autres examens faits à diverses périodes de l'existence ou dans différentes conditions.

Le spirographe de Goiffon et Parent (fig. 1) est constitué essentiellement par un sac en forme de soufflet dont une paroi rigide et mobile inscrit par l'intermédiaire d'un stylographe la courbe de ses oscillations respiratoires. Dans ce sac, d'une capacité initiale de 7 litres, on fait respirer le sujet par un embout buccal (le nez étant fermé par une pince nasale) en espace clos jusqu'à ce que l'accumulation d'acide carbonique et la privation d'oxygène amènent une dyspnée progressive de forte intensité.

L'amplitude de la respiration, s'accroissant peu à peu, de même que la fréquence, s'inscrit

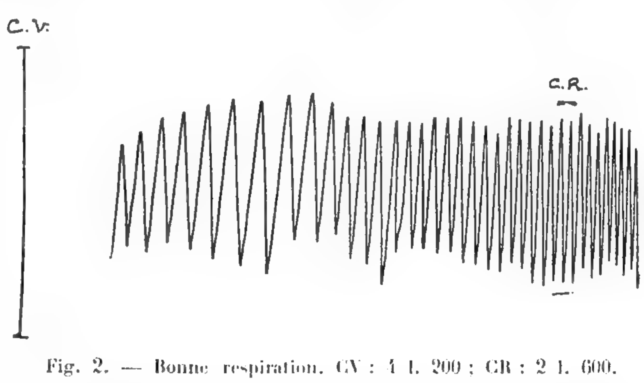


Fig. 2. — Bonne respiration. CV : 4 l. 200 ; CR : 2 l. 600.

par des oscillations de plus en plus étendues jusqu'à un maximum qui reste en général invariable en palier jusqu'à la fin de l'épreuve (fig. 2).

1. Heymans, Bouckaert, Regniers et Dautrebande : *Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique* (Doin). Paris, 1933.

2. Goiffon, Parent et Waltz : *Annales de Médecine*, Mai et Juin 1934. — Jean Waltz : L'insuffisance réflexe de la ventilation pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1934.

Cette hauteur maxima des oscillations qui correspond à un volume maximum d'air mobilisé par la respiration, au cours d'un effort respiratoire, Goiffon l'a appelée Capacité vitale réflexe (C.R.) parce qu'elle représente la valeur maxima de la respiration obtenue par voie réflexe indépendamment de la volonté, et il l'oppose à la capacité vitale volontaire de Hutchinson qui est le résultat d'un effort volontaire de la respiration.

L'épreuve de la dyspnée provoquée en espace clos n'a rien de pénible pour le sujet en observation et sa durée assez variable est en moyenne de cinq à huit minutes : elle débute par l'inscription de la capacité vitale volontaire, qui se présente sur le tracé sous forme d'une ligne verticale dont la comparaison avec l'amplitude respiratoire donne de précieux renseignements.

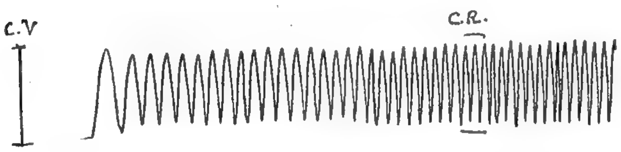


Fig. 3. – CV : 1 l. 600 ; CR : 1 l. 300 ; 80 pour 100.

Le tracé montre que les oscillations respiratoires, parfois irrégulières au début sous l'influence de la volonté et de l'attention, se régularisent peu à peu et s'amplifient progressivement jusqu'à un palier définitif qui constitue la capacité vitale réflexe de Goiffon. Ce pneumogramme permet également de juger de la qualité de la respiration, en appréciant à la fois son amplitude et sa fréquence, car on sait que la ventilation est d'autant meilleure que la respiration est plus profonde et moins fréquente.

La capacité vitale réflexe (C.R.), de même que la capacité vitale volontaire (C.V.), est une valeur physiologique relativement fixe qui reproduit régulièrement les mêmes chiffres pour un même individu, dans les mêmes conditions. Sa valeur moyenne peut être estimée à 2 litres 200 cmc chez l'homme normal non entraîné; elle est susceptible de varier dans de grandes proportions à l'état pathologique, et c'est là ce qui constitue

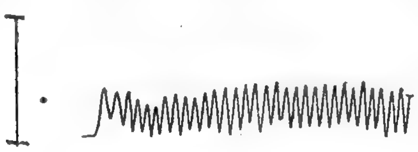


Fig. 4. — CV : 2 l.; CR : 0 l. 800 ; 40 pour 100.

l'intérêt principal de cette épreuve de dyspnée provoquée qui est capable de donner des indications précieuses de diagnostic et de pronostic qu'il serait difficile d'obtenir autrement.

Le chiffre absolu de la capacité réflexe a sa valeur, car il témoigne de l'efficacité de la respiration ou de son insuffisance, mais c'est surtout sa comparaison avec celui de la capacité vitale volontaire qui donne de précieux renseignements, obtenus par un simple coup d'œil sur le pneumogramme.

En effet, la capacité vitale C.V., inscrite au début de l'épreuve, donne la mesure de l'élasticité du poumon et de la cage thoracique, elle renseigne sur leur intégrité anatomique et mesure la quantité d'air maxima que le sujet peut trouver à sa disposition pour la mobiliser au cours d'un effort respiratoire. C'est une possibilité éventuelle, mais le sujet ne l'utilise jamais complètement.

La capacité réflexe d'autre part, C.R., mesure le volume d'air maximum que le sujet peut mo-

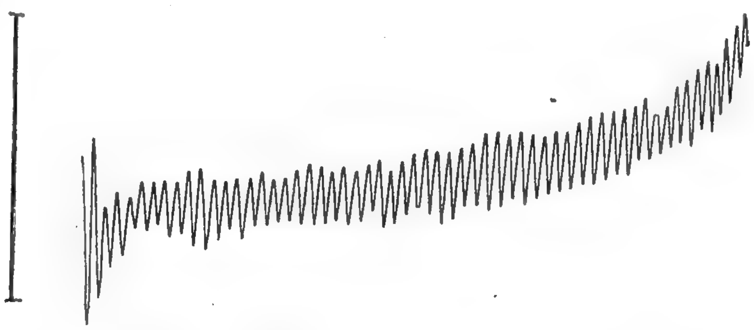


Fig. 5. — Insuffisance respiratoire. CV : 4 l. 400 ; CR : 1 l. 100 ; 25 pour 100.

biliser par la voie de ses réflexes pour faire face à un effort respiratoire important. C'est en somme la mesure de son air courant maximum.

La comparaison de ces deux chiffres est des plus fécondes; elle montre quelle est l'utilisation de la C.V. dans des conditions analogues à celles d'un effort musculaire et indique comment le sujet fait appel à ses possibilités lorsqu'il met en jeu ses réflexes. Elle fournit des données précieuses sur la valeur respiratoire du sujet et sur son entraînement.

Chez l'homme normal, le rapport entre C.R. et C.V. varie dans des limites assez étendues suivant l'entraînement respiratoire du sujet; il oscille entre 60 et 80 pour 100. On peut dire

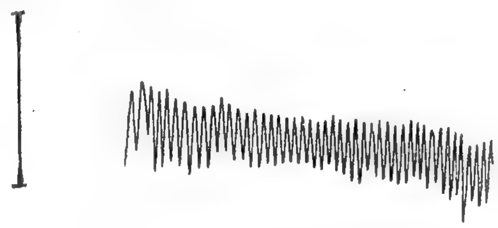


Fig. 6. — CV : 2 l. 700 ; CR : 1 l. 100 ; 40 pour 100.

qu'il y a insuffisance respiratoire lorsque ce rapport tombe au-dessous de 50 pour 100.

Dans les cas d'emphysème, de dilatation bronchique, de sclérose pulmonaire, d'adhérences pleurales, la capacité vitale est toujours notablement diminuée à cause du manque d'élasticité pulmonaire ou thoracique. La capacité réflexe dans ces cas peut être également abaissée, mais si le rapport reste normal, comme dans la figure 3, le tracé montre que le sujet utilise dans de bonnes conditions et au mieux de ses possibilités un appareil respiratoire en mauvais état anatomique. Il ne peut en tirer qu'un usage limité et ne peut pas attendre de

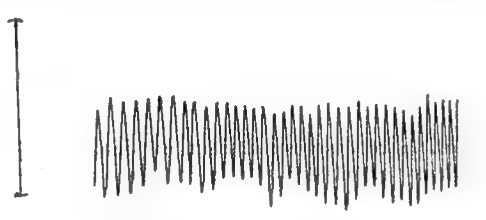


Fig. 6 *bis*. — Après rééducation respiratoire CV : 2 l. 700; CR : 1 l. 600 ; 59 pour 100.

résultats importants de l'entraînement respiratoire.

Tel autre par contre (figure 4) avec une C.V. faible de deux litres à une C.R. de 800 cmc soit

$$\frac{C.R.}{C.V.} = 40 \text{ pour } 100,$$

respire mal assurément mais peut être amélioré notablement par un entraînement judicieux.

Au contraire, le tracé de la figure 5 indique un sujet dont l'appareil respiratoire est en état d'intégrité anatomique avec une belle C.V. de 4 l. 400, mais dont l'état fonctionnel est défectueux avec une C.R. de 1 l. 100 (25 pour 100), il utilise mal des organes parfaitement sains, c'est un insuffisant respiratoire dont on peut espérer une amélioration considérable par la rééducation respiratoire.

L'épreuve de Goiffon permet donc de classer les malades sur le vu du pneumogramme en porteurs de lésions de l'appareil respiratoire, et insuffisants purement fonctionnels — les cas mixtes sont d'ailleurs fréquents — mais elle donne encore d'autres indications intéressantes.

Elle permet par exemple de suivre les progrès

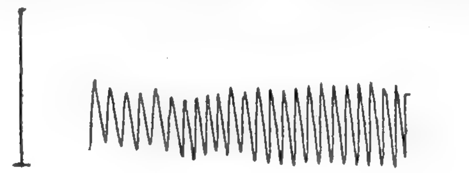


Fig. 7. — CV : 2 l. 400 ; CR : 1 l. 300 ; 54 pour 100.

de la rééducation respiratoire par la comparaison de pneumogrammes pris à quelques semaines d'intervalle avant et après le traitement de rééducation (fig. 6 et 6 *bis*).

Elle permet également d'apprécier les résultats respiratoires obtenus par une cure thermale en étudiant les tracés pris avant et après la cure (figure 7 et 7 *bis*).

Elle peut éclairer aussi certaines notions pathogéniques. C'est ainsi qu'en soumettant en série à l'épreuve de dyspnée provoquée un lot de malades asthmatiques, nous avons pu vérifier que la plupart d'entre eux présentent de l'insuffisance fonctionnelle de la respiration, malgré un appareil respiratoire en bon état anatomique et une capacité vitale normale et parfois élevée. Sur 69 asthmatiques que nous avons examinés à ce point de vue, 52, soit 77 pour 100, présentaient un rapport $\frac{C.R.}{C.V.}$ inférieur à 50 pour 100.

Divers auteurs avaient déjà signalé la fré-

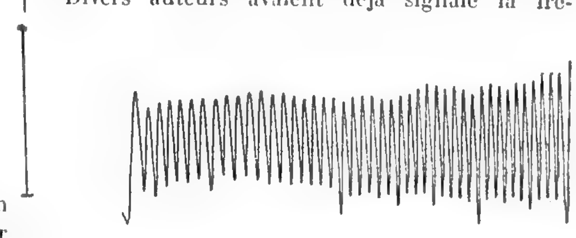


Fig. 7 *bis*. — Après cure thermale. CV : 2 l. 500 ; CR : 2 l. ; 80 pour 100.

quence de l'insuffisance respiratoire chez les asthmatiques, mais ils n'avaient pu prouver, avec la netteté qu'on retrouve sur les pneumogrammes, que dans le plus grand nombre des cas l'appareil respiratoire est en état d'intégrité anatomique et la capacité vitale volontaire normale; mais chez les asthmatiques, malgré des organes en bon état, il existe un trouble de la sensibilité des centres ou des réflexes respiratoires qui produit comme un blocage physiologique de la respiration, limitant l'amplitude de l'inspiration, et qui s'associe au dérèglement du système vago-sympathique. La capacité réflexe reste très loin de la capacité vitale et c'est là une particularité spéciale du terrain asthmatique.

L'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos mérite donc de retenir l'attention, car elle est d'exécution facile en clinique; elle met en action les réflexes respiratoires par leur excitant physiologique normal le CO^2 ; elle provoque un effort respiratoire et une soif d'air intense analogue à celle que produirait un exercice musculaire violent, par accumulation de CO^2 dans le sang, avec l'avantage d'éviter toute réaction de l'appareil circulatoire qui pourrait modifier les résultats fonctionnels. Elle permet d'apprécier le rendement du mécanisme réflexe qui assure la ventilation pulmonaire, et peut en somme se comparer aux épreuves fonctionnelles cardiaques telles que l'ascension d'un escalier ou le pas de gymnastique sur place dont il est fait souvent usage en clinique pour étudier le comportement du cœur.

VIII^E CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(Marseille, 15-18 Avril 1935.)

Le VIII° Congrès national de la Tuberculose, organisé par le Comité national contre la tuberculose et l'Œuvre antituberculeuse des Bouches-du-Rhône, s'est tenu à Marseille, du 15 au 18 Avril, sous la présidence du prof. Olmer, *président de l'Œuvre antituberculeuse départementale, et a obtenu un éclatant succès, tant par l'intérêt des questions qui y ont été traitées que par la haute tenue de ses séances de travail.*

La séance solennelle d'ouverture a eu lieu dans la somptueuse salle des Congrès au Parc des Expositions, sous la présidence du maire de Marseille, Le D^r Ribot, *représentant le Ministre de la Santé publique, entouré des membres du Bureau du Congrès, des personnalités médicales et administratives locales et en présence de plus de 700 phtisiologues français et étrangers.*

Le prof Olmer, *président du Congrès, après avoir remercié les personnalités qui ont contribué à l'organisation de ces grandes assises antituberculeuses, trace à grands traits l'histoire du développement de la lutte antituberculeuse dans les Bouches-du-Rhône et place les travaux du Congrès sous l'égide d'un illustre médecin, originaire de la Provence,* Bayle, *dont les recherches sur la phtisie ont préparé la démonstration de l'unité de cette maladie, qui sera plus tard établie par Laennec, dont il fut pendant toute sa vie l'ami fidèle.*

Le D^r Ribot, *maire de Marseille, remercie le Ministre de la Santé publique de l'avoir désigné pour le représenter, souligne la nécessité de la coordination des organisations antituberculeuses et indique les efforts financiers réalisés par la ville de Marseille en vue de lutter contre les taudis et d'accroître les placements de tuberculeux, efforts qui ont eu pour résultat d'abaisser considérablement la mortalité tuberculeuse.*

Pendant le Congrès ont eu lieu l'inauguration du dispensaire d'Endoume, la visite du sanatorium du Petit-Arbois et de l'Ecole d'infirmières de Marseille et du Sud-Est; après le Congrès, des excursions ont permis aux congressistes de visiter les établissements antituberculeux et les stations climatiques de la Provence et de la Côte d'Azur.

A la séance de clôture, le prof. Olmer, *dans son allocution, montre l'importance des travaux du Congrès et adresse un hommage reconnaissant à tous ceux qui ont contribué à son succès.*

Le prof. Sergent, *vice-président du Congrès, exprime tous ses remerciements, au nom du Bureau et des congressistes, au président et aux membres du Comité marseillais d'organisation, au maire et à la municipalité, au doyen et aux professeurs de la Faculté de Médecine et au Comité des Dames, pour le chaleureux accueil qui leur a été réservé et pour l'hospitalité si cordiale qu'ils ont reçue dans la capitale de la Provence; il résume à grands traits les résultats scientifiques qui viennent d'être acquis et conclut en démontrant que la spécialisation en phtisiologie doit reposer sur une base solide de connaissances en médecine générale.*

Enfin, l'Assemblée générale des membres du Congrès ratifie la résolution prise par le Bureau, relative au siège du IX° Congrès national de la Tuberculose, qui aura lieu à Lille, à l'époque de Pâques 1939, et sera organisé par le Comité national contre la Tuberculose, de concert avec le Comité de Préservation antituberculeuse du département du Nord et la Ligue du Nord contre la Tuberculose.

I. — *QUESTION BIOLOGIQUE*

Le rôle de l'ultra-virus tuberculeux en pathologie expérimentale et humaine.

Rapports.

A. ***Nature, origine, rôle biologique du virus tuberculeux filtrant.*** — M. **A. Vaudremer** (Paris), rapporteur, expose que cette étude biologique s'est avérée particulièrement opportune après la neuvième Conférence Internationale contre la Tuberculose tenue en Septembre 1934 à Varsovie. Au cours de cette réunion, quelques auteurs ont mis en doute l'existence de l'ultra-virus; certains ont même émis l'idée inattendue que « la notion de l'ultra-virus n'était pas nécessaire ». Dans ces conditions, il devenait indispensable de rappeler les faits par lesquels l'existence de l'ultra-virus a été démontrée avant de décrire le rôle pathogène de ce germe.

V. a divisé sa démonstration en trois parties.

Ultra-virus ou virus filtrant. — Le virus tuberculeux filtrant existe, mais il n'est pas un ultra-virus. Le nom d'ultra-virus désigne depuis longtemps des éléments toujours invisibles, pathogènes ou non, privés de cycle évolutif et soumis à un biotropisme obligatoire.

Le virus tuberculeux filtrant est, lui, un élément passagèrement invisible d'une bactérie visible. Il est cultivable et redonne naissance à la bactérie dont il est l'expression. Il a un pouvoir pathogène différent de cette bactérie et il n'est pas frappé de biotropisme obligatoire.

Origine du virus filtrant. — Le virus filtrant a pour origine la *substance nucléaire* diffuse, à un certain moment, dans le cytoplasme au cours du développement de la bactérie. A ce moment d'extrême diffusion la substance nucléaire peut traverser les filtres et les ultra-filtres.

Les filtrats sont cultivables dans certaines conditions et les cultures, quand elles proviennent de milieux riches en corps hydro-carbonés, possèdent des éléments bacillaires acido-résistants.

Les filtrats inoculés directement, et, aussi, les cultures, déterminent chez le cobaye une tuberculose expérimentale ganglionnaire le plus souvent, péri-articulaire quelquefois. Ce type morbide ne se confond pas avec la tuberculose expérimentale habituelle et non plus avec la tuberculose paucibacillaire avec lesquelles on l'a confondue parfois.

Existence du virus filtrant. — Ces faits mille fois démontrés ne permettent pas de mettre en doute l'existence du virus filtrant. Mais, pour que cette existence soit nettement démontrée, il faut que les procédés de filtration employés soient rigoureux et que les auteurs qui étudient les germes filtrants des bactéries visibles précisent dans leurs travaux les conditions dans lesquelles ils ont opéré la filtration. En tout cas, les preuves expérimentales de l'existence du virus filtrant ont été innombrables. La filtration a été faite des milliers de fois et elle a permis d'obtenir des liquides dans lesquels on ne voyait rien et qui pouvaient pourtant redonner naissance à de véritables bacilles tuberculeux. Quant aux bacilles acido-résistants des organismes sains, ils n'ont pas plus d'intérêt que ceux trouvés maintenant dans l'eau des robinets.

L'existence du virus filtrant est désormais jugée et mieux vaut étudier le rôle de ce virus que perdre son temps à le nier.

A la fin de son rapport, V. a rendu hommage à la mémoire de Landouzy, d'Hippolyte Martin et de Léon Bernard en rappelant que ces savants, avec Gougerot, Laederich et Kuss, avaient prévu l'existence de la « graine tuberculeuse » et démontré son passage à travers le placenta.

B. ***La pathologie de l'animal après inoculation du virus tuberculeux filtrant.*** — M. **Henri Durand** (Paris), rapporteur. L'inoculation du virus filtrant aux animaux réalise une tuberculose de caractères nouveaux qui diffère essentiellement de la tuberculose type Villemin :

1° Par l'incertitude des résultats de l'inoculation ;

2° Par l'absence de caractères habituellement considérés comme essentiels ;

3° Par une grande variété d'expressions morbides.

Formes morbides. — Toutes ont un caractère commun : l'absence de chancre d'inoculation. Qu'il s'agisse des maladies légères, curables, éphémères, dues au virus labile (Arloing et Dufourt), d'infections inapparentes sans aucune expression morbide ou biologique mais qui sont susceptibles de se transmettre à un descendant, qu'il s'agisse de cachexie lente prolongée, mortelle en plusieurs mois sans qu'apparaisse autre chose qu'une légère hypertrophie ganglionnaire pourtant bacillifère, ou enfin de tuberculoses caséeuses ganglionnaires, ou ganglio-viscérales toujours paucibacillaires.

Réactions structurales. — Ce qui caractérise la plupart de ces formes ce sont des adénites légères et des réactions discrètes des sytèmes lymphatique et circulatoire qui donnent lieu à des congestions viscérales, des hémorragies interstitielles, des foyers de nécroses. Les lésions avèrent ce fait, que devant les diverses formes du virus tuberculeux les réactions tissulaires ne sont pas identiques, qu'elles varient avec la nature de l'élément agresseur et que l'existence d'une infection tuberculeuse de modalité variable, paucilésionnelle et plus dyscrasique que lésionnelle sans tubercules, parfois sans bacilles, est un fait incontestable.

Bactériologie. — Les bacilles A.R. sont rares, courts, ces petits amas sont parfois mêlés de granulations A.R., souvent associés à des formes cyanophiles bacillaires ou granuleuses. La recherche en est décevante, leur présence est habituellement transitoire; parfois même on ne peut en trouver trace : la maladie tuberculeuse peut donc avoir pour cause des éléments autres que les éléments acido-résistants. Et des formes morbides jusqu'ici

inconnues peuvent prendre naissance chez l'animal sous la seule intervention d'un virus invisible, d'éléments cyanophiles ou acido-résistants nés de lui, mais dont l'activité paraît différente de celle des bacilles A.R. communs.

Immunité. — Le virus filtrant beaucoup moins brutal dans son action que les éléments communs A.R. sollicite moins vite et moins fortement les sensibilités de l'animal. La phase anté-allergique est de 20 à 30 jours, et on ne le met en évidence que par l'emploi d'une tuberculine fortement concentrée.

La transmission héréditaire réalise chez les petits nés de mères inoculées diverses éventualités. Les mères meurent aussitôt aprs la naissance. D'autres survivent mais leurs organes sont virulents pour les animaux de passage; d'autres meurent cachectiques au bout de quelques mois. L'infection des petits est précoce et a lieu pendant la gestation. Les animaux qui succombent présentent à la fois les lésions discrètes étudiées déjà, et un certain degré d'immunité.

C. ***Rôle du virus tuberculeux filtrant en pathologie humaine.*** — MM. **F. Arloing** et **A. Dufourt** (Lyon), rapporteurs. Si l'on examine attentivement les conditions expérimentales dans lesquelles certains auteurs ont conduit la recherche et l'étude du virus filtrable tuberculeux dans les produits pathologiques, il ressort avec évidence, pour des bactériologistes rompus à ces travaux, que, bien souvent, la technique suivie est gravement entachée d'erreurs.

Aussi, MM. Arloing et Dufourt ont-ils jugé indispensable d'établir au début de leur rapport quelle technique on doit suivre pour être à l'abri de toute faute d'interprétation dans la démonstration des formes filtrables du bacille de Koch dans un produit pathologique.

Ils insistent sur la nécessité de procéder dans tous les cas à la filtration préalable de ces produits sur bougie de porcelaine L2. Ils soulignent ensuite les différences cliniques, bactériologiques et expérimentales qui séparent les tuberculoses atténuées relevant du bacille acido-résistant adulte de faible virulence des manifestations qui dépendent réellement du virus filtrable tuberculeux.

Après avoir rappelé rapidement les lésions habituellement obtenues chez le cobaye par l'inoculation des filtrats (lésion du type Calmette-Valtis, ou infection labile du type Arloing-Dufourt), les auteurs font de sérieuses réserves sur les formes nodulaires et caséeuses discrètes, sans chancre d'inoculation, observées après l'inoculation de certains filtrats. Il leur paraît possible que cette forme de tuberculisation expérimentale qu'ils n'ont jamais observée avec les virus filtrables obtenus par la méthode de filtration de l'ultra-virus à travers des sacs de collodion, soit due au pouvoir épurateur insuffisant de certaines bougies de porcelaine.

Les cultures d'ultra-virus sur milieu de Lœwenstein se présentent uniquement sous l'aspect de microcultures invisibles, repiquables ou non, ne créant pas chez le cobaye les lésions de la tuberculose classique. Pour les auteurs, les microcultures vraies sont engendrées par l'ultra-virus et non par des bacilles adultes.

Dans leurs recherches, Fernand Arloing et A. Dufourt concluent que, si la bacillémie avec présence de bacilles adultes acido-résistants dans le sang est rare au cours de la tuberculose humaine, l'ultra-virusémie est fréquente. Elle peut même se rencontrer dans nombre de maladies qui n'ont aucun rapport étiologique ou pathogénique avec la tuberculose.

En effet, il suffit qu'un organisme recèle en lui d'anciens foyers tuberculeux latents, pour que ceux-ci, surtout à l'occasion d'un état d'anergie créé par une maladie intercurrente, émettent dans le sang et dans les humeurs des décharges d'ultra-virus. Chez l'homme sain, l'ultra-virusémie n'existe pas ou paraît extrêmement rare.

Les auteurs, après cet exposé, étudient d'abord le rôle des formes filtrables dans l'hérédité.

Ils admettent l'extrême fréquence de la transmission placentaire du virus invisible de la mère tuberculeuse à l'enfant. Mais cette transmission ne paraît entraîner que rarement des inconvénients graves.

On doit cependant lui rapporter les dépérissements et les décès inexpliqués de certains nouveau-nés chez lesquels l'autopsie n'apporte aucun éclaircissement sur la cause de ce syndrome athrepsique.

Les formes filtrables s'éliminent ou se détruisent d'elles-mêmes au cours des premières années.

Aucun fait clinique, aucune expérience ne permettent jusqu'ici de penser que les formes filtrables puissent un jour se transformer en bacilles actifs virulents et devenir l'origine des tuberculoses de l'enfance ou de l'âge adulte.

Continuant leur étude, F. Arloing et A. Dufourt envisagent quel rôle pathogène on peut attribuer aux formes filtrables dans le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. Ils exposent successivement les idées de M. Calmette sur la granulémie prétuberculeuse qui englobe des affections variées qui ne sont pas d'emblée tuberculigènes, et celles de MM. Sergent, H. Durand, Kourilsky et Benda qui se refusent à admettre que les accidents de la période antébacillaire soient attribuables au seul ultra-virus, car la présence, même démontrée, de l'ultra-virus, n'exclut pas la présence simultanée du germe adulte chez le sujet ayant livré l'ultra-virus.

Arrivant à leurs conceptions personnelles, les auteurs lyonnais ne se dissimulent pas toutes les imperfections qu'elles renferment aussi.

Ils concluent que l'héritage du virus filtrable ne comporte pas de sérieuses conséquences pratiques et cliniques. Ils estiment que l'on a étendu d'une façon démesurée le rôle de l'ultra-virus en pathologie. Il convient donc, tout en acceptant la notion de la fréquence de l'ultra-virusémie produite le plus souvent par un foyer bacillaire préexistant, d'en souligner l'habituelle bénignité, et même jusqu'à un certain point, la banalité.

Puis ils passent à l'étude particulière du rôle des formes filtrables dans un certain nombre d'affections tuberculeuses prises isolément: scrofule, asthme tuberculeux, épituberculose, granulie, et typho-bacillose, érythème noueux, tuberculose cutanée, affections des séreuses, etc.

Un dernier chapitre discute le rôle des formes filtrables dans la lymphogranulomatose maligne, la démence précoce, les rhumatismes et diverses maladies.

On doit interpréter tous ces faits, nouveaux en bactériologie, à la lumière de ce qu'enseigne la clinique. Aussi, F. Arloing et A. Dufourt estiment ne pas s'aventurer beaucoup en affirmant, à la fin de leur rapport, à côté de la certitude qu'ils possèdent de l'existence réelle des formes filtrables du bacille tuberculeux, l'absence presque totale de leur pouvoir pathogène en dehors des tout premiers mois de la vie.

L'ultra-virusémie constatée si fréquemment dans les laboratoires du monde entier sous forme de micro-cultures développées sur milieu de Lœwenstein, ne constitue, pour les motifs scientifiques établis par les deux bactériologistes lyonnais, qu'une apparence trompeuse, mais non une preuve suffisante pour affilier à l'infection tuberculeuse un nombre aussi considérable d'affections très diverses qu'on a voulu le faire au cours de ces dernières années.

DISCUSSION.

Sur l'ultra-virus tuberculeux. — M. **Pinoy** (Alger). L'ultra-virus n'existe pas chez le bacille tuberculeux. Il n'y a que des formes filtrables, formes accidentelles qui existent chez toutes les bactéries. Elles sont plus fréquentes chez les bacilles tuberculeux peu virulents.

Les formes filtrables ne sont pas virulentes parce qu'elles sont immédiatement phagocytées; elles ne sont pas protégées par une membrane comme les spores tétaniques; elles sont détruites par les leucocytes.

Les auteurs, qui ont constaté des lésions à la suite d'inoculation de filtrat tuberculeux, ont eu affaire à de la pseudo-tuberculose inapparente du cobaye.

En réalité, les formes filtrables ne paraissent pas intervenir dans le développement de la tuberculose de l'homme, et il ne faut pas abandonner les méthodes prophylactiques habituelles qui donnent de bons résultats.

Nouveaux cas de maladie de Hodgkin déterminés par les formes granulaires du virus tuberculeux. — MM. **Georges Marchal** et M[lle] **C. Brun** (Paris), rapportent 5 cas de lymphogranulomatose maligne, où la culture d'un fragment du ganglion biopsié, sur milieux appropriés, a isolé un virus tuberculeux atypique, sous les aspects de son cycle évolutif habituel; très fines granulations cyanophiles; puis diplocoques cyanophiles; puis réseau d'aspect mycélien; puis granulations acido-résistantes en nombre croissant; puis bacilles acido-résistants, ce dernier stade disparaissant en quelques jours, alors que se multiplient à nouveau les granulations.

La fragilité particulière de ces germes *in vitro* explique l'insuccès de la culture dans trois autres observations.

Dans 2 cas, l'inoculation de culture, à une phase avancée (granulo-bacillaire) a donné chez les cobayes un abcès froid ganglionnaire, transmissible en série; et à une phase précoce (granulations cyanophiles) elle a déterminé des lésions expérimentales calquées sur celles qui avaient été obtenues à partir du ganglion de biopsie. Ces lésions histologiques sont celles de la lymphogranulomatose humaine: polymorphisme cellulaire, éosinophilie importante, et formation de cellules multinucléées du type Sternberg.

Dans un autre cas, les lésions expérimentales, à partir du ganglion biopsié, ont montré une dissociation intéressante: très forte éosinophilie tissulaire chez un cobaye, et, chez un autre, édification de cellules géantes, du type Sternberg et du type Langhans.

Ces nouveaux résultats bactériologiques et expérimentaux renforcent la conception de la pathogénie tuberculeuse de la maladie de Hodgkin, tuberculose atypique du système réticulo-endothélial déterminée par des formes granulaires difficiles à identifier.

Rôle de l'ultra-virus en pathologie humaine. — M. **Cassoute** (Marseille) présente deux observations : l'une datant de 1925, l'autre de 1932. Il s'agit de deux nourrissons, isolés dans une chambre spéciale, le jour même de leur naissance à l'hospice des Enfants-Assistés, qui succombèrent l'un à 9 mois, de granulie disséminée à tous les organes; l'autre à 6 mois de méningite tuberculeuse, avec autopsie confirmative dans les deux cas.

Toute possibilité de contagion fut écartée, ces enfants n'étant jamais sortis de l'hospice et aucun membre du personnel de cet établissement n'étant cracheur de bacilles.

Il ne reste donc que deux hypothèses: celle d'une transmission congénitale d'un bacille virulent, mais dans ces cas-là, la généralisation ne se fait jamais attendre aussi longtemps et d'autre part on aurait eu, à partir de 2 ou 3 mois, une cuti-positive. Or, chez les deux bébés, elle resta négative jusqu'à un mois avant la mort, époque où elle devint positive.

D'autre part, les cas de transmision congénitale du bacille de Koch sont considérés comme exceptionnels. Au contraire, la transmission du virus filtrable est beaucoup plus fréquente; aussi M. Cassoute pense que, conformément aux idées de MM. Paisseau et Valtis, il peut y avoir eu, dans ces deux cas, évolution d'un virus filtrable vers le stade acido-résistant virulent, puis généralisation. De cette façon, on peut expliquer la cuti restée négative, car, suivant M. Henri Durand, l'allergie à la tuberculine n'apparaît pas dans la période de l'infection par l'ultra-virus.

Ces deux observations répondent donc complètement aux desiderata formulés par MM. Arloing et Dufour qui demandent, pour admettre la mutation spontanée des formes filtrantes en bacilles adultes, l'apparition de l'allergie tuberculinique et des lésions tuberculeuses certaines, chez des enfants isolés à leur naissance et protégés ensuite contre toute contamination exogène.

Il est certain que des cas de ce genre, présentant toutes les garanties exigées par MM. Arloing et

Dufour, sont très rares, mais nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'en existe pas, dus au virus filtrable, chez des enfants non isolés dès la naissance.

Quant aux formes de dénutrition progressive, les pédiatres les connaissent bien et M. Cassoute cite un cas récent observé chez un enfant extrait par césarienne d'une femme qui avait succombé à une méningite tuberculeuse. Chez cet enfant, qui mourut au bout d'un mois, on ne trouva à l'autopsie ni lésions ni bacilles tuberculeux, mais des coupes du foie pratiquées par M. le prof. agrégé Mosinger montrèrent des lésions küpfériennes, avec réaction fibroplastique nette dans certains espaces de Kiernan.

Ces lésions ne peuvent être attribuées à un processus aigu, mais bien plutôt à un état de toxémie à évolution lente, ce qui démontrerait une fois de plus l'action du virus filtrable dans les formes de dénutrition progressive. Il serait intéressant de poursuivre ces recherches anatomo-pathologiques dans la dénutrition progressive.

Malheureusement, nous ne possédons pas de test certain pour déceler, pendant la vie, chez le nourrisson, les états d'ultravirusémie, le filtrat de M. Valtis n'ayant donné à M. Cassoute aucun résultat positif chez 26 nourrissons que l'on soupçonnait porteurs de virus filtrable.

Septicémies à virus filtrant. — M. **Mazet** (Nice) présente de nouvelles observations cliniques de fièvre ondulante tuberculeuse, où il a pu prouver biologiquement l'existence d'une granulémie.

Il pense que la fièvre à vague rythmée est l'expression clinique du cycle évolutif bactériologique : granulations libres, organisation cellulaire, bactériolyse et nouvelle mise en liberté de granules.

Pourtant l'auteur croit qu'une libération rythmée de granules est également possible sans bactériolyse, par véritable sporulation externe du bacille du Koch, et il présente une micro-photo à l'appui de cette théorie.

D'autre part, au sujet de la phase d'organisation cellulaire, l'auteur produit vingt micro-photos d'images spiroïdes, certaines spirochétosiques, qu'il croit pouvoir placer dans la phase antébacillaire.

Relation hypothétique des cavernes sans bacilles avec l'ultra-virus. — M. **Jacques Stéphani** (Montana). Il existe actuellement dans la littérature des observations de « cavernes sans bacilles », caractérisées par le fait que malgré que l'affection revête la forme habituelle d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse, le bacille reste constamment introuvable. Soit deux observations provenant du sanatorium de M. Théodore Stephani :

Obs. I. — Caverne sous-apicale de dimensions moyennes. Expectoration constante. Hémoptysies. Pneumothorax. Adhérences classiques. Nodules pariétaux d'apparence caséeuse vus en pleuroscopie. 2 cobayes demeurent négatifs.

Obs. II. — Système de cavernes sous-apicales avec semis nodulaire des bases. Expectoration constante. Hémoptysies. 3 cobayes demeurent négatifs.

A première vue, il semblerait indiqué de faire intervenir l'ultra-virus en rangeant ces faits avec ceux qui sont énumérés par MM. Arloing et Dufourt dans la quatrième partie de leur rapport. Cependant, comme le virus filtrable doit être considéré comme une étape du bacille, il admet donc des états antérieurs et postérieurs tels que M. Vaudremer les indique à la page 8 de son rapport. D'autre part, le passage du virus au bacille a été démontré par M. Durand. Dès lors, comment admettre que le virus reste semblable à lui-même à travers toute l'évolution naturelle si longue de la maladie, en gardant ses qualités spéciales d'invisibilité, et sans jamais donner naissance ni à des bâtonnets, ni à des granulations acido-résistantes. En outre, le virus filtrable est justement caractérisé par le fait qu'il donne naissance à des formes atypiques et non à des formes d'apparence classique comme celles-ci.

Toutes ces raisons font qu'il sera plus fructueux, dans l'état actuel de nos connaissances, de ranger les « cavernes sans bacilles » en dehors du domaine de la tuberculose, et de s'efforcer de rechercher ailleurs leur agent pathogène.

Signification des tuberculoses « a minima » et des micro-cultures par rapport au virus filtrable. — M. **Paul Courmont** (Lyon). 1° On peut obtenir chez le cobaye des lésions minimes ayant tous les caractères de celles que l'on attribue au virus filtrable, en inoculant certains produits pathologiques ou bien des cultures homogènes non virulentes, ou bien un petit nombre de bacilles, des cultures virulentes (infections pauci-bacillaires).

On n'est donc en droit de parler de virus filtrable que s'il s'agit de produits vraiment et bien filtrés.

2° Les micro-cultures type Lœwenstein, obtenues à partir du sang, semblent dues non au virus filtrable, mais aux formes bacillaires (types adultes ou bacilles nus) que l'on voit très souvent dans le sang des mêmes malades.

Ce sont des bacilles atténués comme virulence et végétabilité; le pouvoir bactéricide du sang (P. Courmont et H. Gardère) en est probablement la cause. Ces bacilles proviennent vraisemblablement des foyers tuberculeux et peuvent se reproduire directement.

Au sujet de la filtration. — M. **Paul Hauduroy** (Paris) attire l'attention sur les difficultés de la technique bactériologique de filtration. Il montre combien celle-ci est délicate, quels sont les différents facteurs qui peuvent l'influencer : charge électrique des bactéries, des parois du filtre, nature du filtre, pression, température, viscosité, temps de la filtration, etc... Il souhaite qu'une collaboration s'établisse entre les bactériologistes et les physiciens qui leur permettrait de déterminer les règles précises de filtration.

Fièvre ondulante et accès fébriles périodiques chez les tuberculeux. — M. **Burnand** (Lausanne) signale à l'attention des bactériologistes deux formes de fièvre que l'on observe assez fréquemment chez les tuberculeux : c'est la fièvre à forme ondulante, et les accès fébriles périodiques isolés que l'auteur a étudiés naguère avec Bozhézat et auxquels il a consacré depuis lors plusieurs mémoires. Ces deux types thermiques, qui sont d'ailleurs très proches parents, suggèrent irrésistiblement au clinicien l'idée d'une similitude possible entre la tuberculose et les maladies qui donnent lieu à un tableau thermométrique analogue : malaria, fièvre de Malte, fièvre récurrente. Il est admis que ce sont les mutations des parasites propres à chacune de ces maladies qui commandent l'allure très spéciale de la fièvre. Il est intéressant de se demander si, chez les tuberculeux, cette périodicité si fréquente et si frappante n'implique pas précisément la réalité d'un cycle évolutif dans la biologie du parasite causal.

Sur le virus filtrable. — M. **F. Bezançon** apporte plus de précision dans la question du virus tuberculeux filtrable. Les beaux rapports de MM. Vaudremer, Durand, Arloing et Dufourt ont dissipé l'impression de malaise qui pesait sur nos esprits. MM. Arloing et Dufourt en particulier, en nous montrant que s'il y a des passages de bacilles tuberculeux et de virus filtrable chez les nouveau-nés de mère tuberculeuse, il n'y a cependant pas pour cela évolution d'une tuberculose clinique due à ce virus filtrable, et que par conséquent, nous ne devons en rien changer nos doctrines sur le rôle de la contagion et que rien n'autorise à faire refleurir la doctrine néfaste de l'hérédité.

Si du point de vue pratique, les données sur le virus filtrable tuberculeux n'ont point l'importance pratique qu'on avait cru pouvoir leur attribuer, elles n'en ont pas moins un très grand intérêt scientifique et l'on ne saurait trop souligner à ce point de vue les recherches de MM. Arloing et Dufourt, en particulier sur les microcultures.

Je suis d'autre part, tout à fait d'accord avec eux dans leur appréciation sur le rôle joué par le bacille tuberculeux dans l'étiologie de la lymphogranulomatose et du rhumatisme articulaire aigu. Je n'ai trouvé que 3 fois sur 6 l'association de tuberculose et de lymphogranulomatose maligne et considère que la tuberculose n'est là qu'à titre d'infection secondaire ou associée ; si d'autre part le bacille de Koch joue un rôle important dans le déterminisme de certains pseudo-rhumatismes du type Poncet, il ne joue aucun rôle dans la production de la maladie de Bouillaud.

II. — *QUESTION CLINIQUE*

Rapport.

A. ***Indications et résultats de la thoracoplastie extra-pleurale chez les tuberculeux.*** — MM. **Leuret** et **Caussimon** (Bordeaux), rapporteurs. Les auteurs exposent que si, après les remarquables rapports présentés sur la question (Lyon 1927, Paris, 1929, Oslo 1930), le Congrès a jugé à propos de revenir sur la thoracoplastie, c'est que la question s'est trouvée transformée dans ces 5 dernières années à tel point que tout centre de cure de la tuberculose devra, à l'heure qu'il est, organiser un centre chirurgical où la thoracoplastie tiendra une première place, et ceci depuis que quatre facteurs nouveaux sont intervenus.

1° La technique a fait des progrès considérables, par la notion nouvelle du « modelage », tendant à superposer l'affaissement aux lésions sous-jacentes.

Il n'est plus question de faire des thoracoplasties énormes pour des lésions minimes (Maurer, Dercheid).

2° La collapsothérapie doit obéir désormais à ces principes :

a) Collaber partout où il faut.

b) Ne collaber que ce qu'il faut.

D'où sont nés les collapsus disséminés et économiques.

3° La thoracoplastie s'est modifiée totalement, du fait des repérages des lésions : ainsi sont apparues la nécessité d'apprécier :

a) l'état des lésions et leur étendue,

b) l'état des tissus péri-lésionnels,

c) l'état anatomique des parties du poumon qui ne sont pas atteintes et du parenchyme du côté opposé.

Le progrès des radiographies (D'Hour), des explorations au lipiodol, des radiographies en incidences diverses, doivent faire présumer désormais, pour une lésion, si une résection doit l'atteindre, si elle est fixée ou non, l'action atrophiante du tissu péri-lésionnel, l'état du reste du parenchyme, et enfin jusqu'où il faudra aller.

4° Enfin l'anesthésie au rectanol, qui paraît sans danger, sans retentissement sur les émonctoires, non choquante pour les malades à condition de ne rechercher qu'une anesthésie de base, complétée par quelques bouffées de chlorure d'éthyle, a rendu l'opération et ses temps successifs très acceptables.

Malgré ces progrès, la thoracoplastie est restée une opération sérieuse, sur une statistique de 91 cas personnels. Les rapporteurs relèvent 80 pour 100 de bénéfice, dont 40 pour 100 de stabilisation prolongée (guérison clinique), 20 pour 100 d'insuccès.

Tous les jours, la statistique va en s'améliorant.

Quel cas faut-il choisir pour opérer ? La thoracoplastie vit surtout des laissés pour compte des pneumothorax.

1° Pneumothorax indiqué, mais impossible, parce que la plèvre est symphysée.

2° Pneumothorax contro-électif avec adhérence, tendant les lésions et sans que la thoracaustie puisse améliorer cette situation.

3° Pneumothorax abandonné, après pleurésie surajoutée, ou spontanément depuis longtemps, alors qu'une infection pulmonaire intercurrente vient réveiller l'activité du moignon. Le plus gros chapitre des thoracoplasties est constitué par les lésions adhérentes du sommet : « cavernes inactives, refroidies, pas trop sécrétantes, rétractiles, entourées de tissu sain ». Il faut mettre à part les grands évidements du sommet n'ayant plus autour d'eux que très peu de tissu pulmonaire : les lésions sécrétantes et les lésions infectantes et évolutives.

Suivant l'étendue des lésions, il faut modeler la résection thoracique sur la lésion pulmonaire sous-jacente, en posant en principe qu'il faut toujours déborder la zone malade et, en cas de doute, faire plutôt trop que pas assez, surtout dans les lésions récentes ou incomplètement refroidies. On s'adressera ainsi, soit à la thoracoplastie du sommet

en escalier, soit au désossement total du sommet (cotes 1, 2 3 et 4), si les cavernes filent en avant et en dedans; les thoracoplasties de la base, plus rares et dans l'ensemble moins efficaces, demandent à être beaucoup plus larges.

Il semble, pour les grands évidements du sommet, qu'il faille donner la préférence à une apicolyse, antérieure ou postérieure suivant le siège, avec plombage.

Les lésions sécrétantes relèvent, comme les autres, de la thoracoplastie à condition de faire précéder l'opération par un drainage de posture très bien réglé.

La question des lésions évolutives demande à être discutée plus longuement.

Si les formes aiguës paraissent échapper, pour l'instant au moins, à la méthode, les rapporteurs citent plusieurs cas à *potentiel évolutif certain* où l'intervention a pu porter sur des lésions atiédies avec un bénéfice indiscutable. Il y aura peut-être lieu de ne pas établir de règle trop rigide dans ces lésions.

Peut-on être amené à faire des thoracoplasties d'emblée (partielle du sommet), même lorsque le pneumothorax est possible ?

Les rapporteurs citent plusieurs cas d'opportunité où la préférence peut être donnée à la thoracoplastie: en particulier, certains cas de « fibrothorax avec plèvre libre » où il faut préférer la thoracoplastie qui remédie mieux aux troubles circulatoires ou douloureux. Enfin les lésions bien fixées du sommet et très localisées relèvent plutôt de la thoracoplastie. Comme indication de thoracoplastie d'origine pleurale, les rapporteurs étudient surtout les pleurésies suppurées banales, ouvertes dans les bronches, les pleurésies tuberculeuses infectantes ou associées, et les pleurésies tuberculeuses septiques avec fistule pleurale large.

Les pleurésies tuberculeuses fistulisées à l'extérieur sont souvent le point de départ d'une infirmité désespérante. Attendre trop dans ces cas-là permet la formation d'une pachypleurite rigide et d'un ictus impossible à combler désormais.

La décision d'une thoracoplastie exige un état général suffisant, un bon foie, un état circulatoire en équilibre; sinon, il faut d'abord soigner le cœur.

Toute dyspnée au repos, toute tachycardie permanente, contre-indiquent l'opération. Enfin, toute lésion tuberculeuse évolutive, soit dans le poumon opposé, soit en un autre point de l'organisme, force à abandonner l'idée d'une intervention.

Le malade doit être préparé avec soin et observé: ce qui fait que la cure sanatoriale est un facteur presque indispensable du succès, ainsi que le choix du moment.

Les rapporteurs posent en règle générale qu'il faut toujours attaquer la lésion la première, et repoussent l'idée d'une phrénicectomie préalable. Après avoir passé en revue les différentes complications possibles au niveau des poumons, les auteurs insistent sur la nécessité d'espacer les temps d'une thoracoplastie totale, sans toutefois permettre, entre chaque temps, la régénération périostée qui pourrait gêner les temps ultérieurs. Dans les vieilles pleurésies purulentes, on voit survenir des abcès de la paroi, des ostéites tuberculeuses du moignon, des mutilations et des déformations définitives, des exostoses avec névrite d'irritation.

Telle qu'elle est aujourd'hui, la thoracoplastie, avec un pourcentage impressionnant d'améliorations, ne laisse pour ainsi dire pas de trouble statique ou dynamique du membre supérieur. L'expectoration, tout en persistant dans certains cas, à cause de la dilatation des bronches, perd son pouvoir bacillifère et dans 40 pour 100 des cas la guérison clinique peut être obtenue.

L'exploration du moignon au lipiodol montre, dans les cas heureux, la disparition des cavernes remplacées par un bloc fibreux, au pourtour duquel les bronches oblitérées s'arrêtent.

Dans certains cas, la vérification anatomique a permis de constater que, en réalité, les cavernes étaient comblées. Tel est le bilan que les rapporteurs on pu présenter, basé à la fois sur l'expérience personnelle de 91 cas et sur une enquête très étendue.

B. — ***Indications et résultats de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.*** — **MM. A. Maurer** et **J. Rolland** (Paris), rapporteurs. Les auteurs insistent d'abord sur l'indispensable nécessité, en matière de thoracoplastie, de la collaboration médico-chirurgicale. Celle-ci doit, à leur avis, se réaliser à deux degrés: les médecins choisissent les malades qui leur paraissent opérables pour les adresser à une « équipe médico-chirurgicale spécialisée ». Dans cette équipe, le médecin aura acquis une grande expérience des cas chirurgicaux, grâce à tous ceux qu'il aura suivis: le chirurgien aura fait son éducation de phtisiologue: tous deux sont bien préparés pour décider d'un commun accord de l'utilité, du choix, du moment et du mode de l'intervention pour chaque cas qui leur sera soumis.

Le rapport des auteurs comprend deux parties: *la première est l'exposé théorique des notions qui permettent de poser l'indication d'une thoracoplastie.*

La deuxième montre comment l'indication de principe, une fois posée, peut être réalisée dans la pratique.

A. Notions théoriques. — Les auteurs rappellent que le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire doit être en principe réservé aux lésions chroniques stabilisées, généralement décavées et dont les caractères anatomiques tiennent en deux mots: sclérose prédominante et tendance rétractile.

La collapsothérapie chirurgicale s'inspire des mêmes principes que le pneumothorax artificiel: elle a pour but comme lui de libérer les lésions de leurs attaches costales, de diminuer leur volume et de les abandonner aux progrès d'une rétraction indéfinie.

Les auteurs distinguent, comme Bérard et Dumarest, les thoracoplasties d'indication pulmonaire et les thoracoplasties d'indication pleurale qu'ils divisent en thoracoplastie d'indication pleurale pure et thoracoplastie d'indication pleuro-pulmonaire.

Les thoracoplasties d'indication pulmonaire ne doivent être opposées qu'aux lésions fibreuses non évolutives stabilisées, compatibles avec un bon état général, dangereuses seulement par les risques qu'elles ménagent pour l'avenir et gênantes par l'infirmité permanente qu'elles entraînent. L'opération ne fait que mettre les lésions dans des conditions physiques qui permettent leur guérison: c'est en somme le malade qui fait les frais de cette guérison: c'est dire qu'elle ne sera obtenue que si l'état général du patient est suffisamment résistant.

Les renseignements sur lesquels se fondent les indications opératoires « de principe » doivent êtres tirés: *de l'interrogatoire du malade*, qui précisera le caractère non évolutif des lésions: *de l'examen* (de la courbe thermique qui doit être normale, de la courbe de poids qui doit être ascendante ou au moins stationnaire, de l'expectoration dont l'abondance sera un facteur indéniable des risques opératoires).

Enfin de l'*étude des radiographies*, qui permettra de vérifier l'unilatéralité des lésions, au moins leur unilatéralité évolutive, leur tendance rétractile, le siège, le volume des cavités qu'il s'agit de collater. Les auteurs insistent à ce propos sur l'importance de la topographie juxta-médiastinale des cavités: cette topographie si fréquente oblige à recourir aux techniques de résection des transverses et de désarticulation costales si l'on veut agir utilement. Ils insistent, enfin, sur l'importance des radiographies de profil qui permettent de préciser le siège antérieur ou postérieur des cavités. Ils signalent les « évidements » pulmonaires qui sont véritablement au-dessus des ressources de la thérapeutique chirurgicale.

La comparaison des différents films donne des renseignements indispensables sur les caractères évolutifs des lésions qu'il s'agit de traiter.

Avant de poser l'indication d'une thoracoplastie dans un cas donné il faut voir si un autre procédé de collapsothérapie ne peut pas être utilement envisagé dans ce cas.

Les auteurs étudient d'abord les indications du pneumothorax artificiel qui doit être réalisé toutes les fois qu'il est possible. Il est seul de mise en face des formes bronchopneumoniques récentes.

Bien entendu, le pneumothorax ne doit être entretenu que s'il est efficace. Il est dangereux de continuer à entretenir un pneumothorax inopérant. Tout pneumothorax inefficace, non améliorable par désinsertion des brides adhérentielles, doit précocement céder le pas à une collapsothérapie de complément ou de substitution (phrénicectomie ou thoracoplastie). *C'est surtout dans ce sens que les indications de la thoracoplastie sont appelées à se développer dans l'avenir.*

La phrénicectomie ne doit être envisagée de préférence à la thoracoplastie que dans le cas (que l'on commence à bien connaître) où elle a de sérieuses chances d'être efficace. C'est une erreur de considérer que toute thoracoplastie doit être systématiquement précédé d'une phrénicectomie.

Quant à l'apicolyse avec plombage paraffiné, elle ne doit être envisagée que dans des cas particuliers et avant tout quand l'état général du malade est trop précaire pour tolérer une intervention plus importante.

Les thoracoplasties d'indication pleurale se subdivisent en thoracoplastie d'indication pleurale pure et thoracoplastie d'indication pleuro-pulmonaire.

Dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de traiter les pleurésies graves qui compliquent l'évolution du pneumothorax et que la pleurotomie n'a pas réussi à guérir à elle seule. Lorsque les lésions pulmonaires, bien collabées depuis longtemps, sont guéries, la thoracoplastie n'a pas d'autre but que de supprimer, en accolant ses parois, la cavité pleurale.

Dans le deuxième cas, la pleurésie grave vient compliquer un pneumothorax incomplet et inefficace; il faut alors que la thoracoplastie efface la cavité pleurale, mais aussi complète le collapsus pulmonaire.

Les auteurs, dans la thoracoplastie d'indication pleurale, attirent particulièrement l'attention sur l'importance des lésions pariétales (péripleurite) d'origine lymphangitique qui viennent compliquer l'évolution des cas invétérés, et sont à l'origine d'accidents souvent graves allant des abcès lymphangitiques profonds, qui peuvent se fistuliser à la peau ou dans la plèvre, aux accidents généraux de septicémie pleurale.

Le deuxième espace intercostal dans la région sous-claviculaire peut être le lieu de prédilection des abcès lymphangitiques péripleuraux.

Les thoracoplasties opposées aux perforations pulmonaires sont le type des interventions d'indication pleuro-pulmonaire. Elles ne doivent jamais être effectuées d'urgence. La seule opération d'urgence qui soit de mise en cette matière, c'est la pleurotomie dont on ne peut souvent se passer, mais qui bien rarement suffit à elle seule à rétablir la situation. Quand on peut temporiser et intervenir seulement au bout de quelques mois, quand l'état du malade s'est stabilisé et que la perforation est arrivée au « stade chronique », les résultats opératoires sont en général beaucoup plus satisfaisants.

B. Notions pratiques. — 1° Un malade est adressé pour *thoracoplastie pulmonaire*, on pose d'abord une *indication de principe*, et plus tard seulement, *une indication de réalisation*, quand le médecin et le chirurgien ont pris *en commun une connaissance approfondie de leur malade.*

Si l'indication paraît douteuse, on place le malade en milieu sanatorial, on envisage parfois pour lui, si la cure est insuffisante pour stabiliser la lésion, une opération sur le nerf phrénique, avec ou sans section du nerf du sous-clavier, avec ou sans scalériotomie. Parfois, seul un plombage peut être indiqué.

Il peut se faire qu'on ait à envisager une thoracoplastie en cas de lésions bilatérales, quand une lésion du côté opposé est spontanément torpide, ou qu'elle est traitée depuis longtemps par un pneumothorax qu'on peut relâcher. Parfois aussi quand le potentiel évolutif de la lésion opposé est douteux, la thoracoplastie peut être rendue possible grâce à un pneumothorax de détente.

2° *Le malade est adressé* pour une thoracoplastie d'*indication pleuro-pulmonaire*. C'est sou-

vent un malade porteur d'un pneumothorax partiel, qui n'a pu être amélioré par sections des brides. Il faut abandonner ce pneumothorax qui s'est compliqué de liquide purulent. Il faut évacuer le pus par ponction ou si l'état général l'exige par pleurotomie à minima, puis il faut collaber la cavité pleurale et la lésion pulmonaire sous-jacente par thoracoplastie.

Parfois le malade est adressé avec une grave complication, la *perforation pleuro-pulmonaire*.

Dans les premiers jours, on songe à évacuer le pus pour éviter les vomiques causes de généralisation et pour favoriser l'oblitération de la perforation.

Plus tard, vers le 5e ou 6e mois, quand la perforation sera devenue chronique, on fera une thoracoplastie, pour effacer la cavité pleurale, obturer la perforation et collaber la caverne.

3° Le malade est adressé pour une *thoracoplastie d'indication pleurale*. Habituellement, il est porteur d'une pleurotomie. Grâce au lipiodol nous nous assurerons qu'elle est en bonne place, sinon on en pratiquerait une nouvelle au point déclive.

Principes directeurs chirurgicaux. 1° *choix de l'anesthésie*. — C'est avant tout l'anesthésie locale pour les thoracoplasties d'indication pulmonaire et pleuro-pulmonaire. C'est l'anesthésie générale pour les thoracoplasties d'indication pleurale. C'est l'une ou l'autre ou une association des deux pour un dernier temps de thoracoplastie pulmonaire ou pour une thoracoplastie itérative, quand la caverne est presque entièrement collabée.

2° *Fragmentation de l'intervention*, qui permet de couper sans hâte les côtes là où c'est nécessaire, de réséquer les apophyses transverses, de désarticuler ou non les côtes et de les extirper sur toute l'étendue nécessaire afin d'assurer le collapsus de la lésion sans faire courir de risques au patient. Il y a des cas où il faut savoir fragmenter en largeur, comme on fragmente en hauteur.

3° *Le modelage de la paroi thoracique*. Il est différent pour chaque malade, pour chaque lésion. Il n'y a pas à prôner la thoracoplastie partielle ou subtotale ou totale ou élargie. Il y a des circonstances où une thoracoplastie doit être commencée en bas, ou en haut et en avant, tout en admettant que dans la majorité des cas, on la commence en haut et en arrière.

Les thoracoplasties d'indication pleuro-pulmonaire ou pleurale sont habituellement des thoracoplasties totales élargies.

Il est constant d'obtenir une bonne statique scapulaire et un résultat esthétique satisfaisant en plaçant judicieusement ses voies d'abord.

Complications des thoracoplasties. — Complications hémorragiques, embolie artérielle, embolie, emphysème médiastinal, sont exceptionnels.

Dans les thoracoplasties d'indication pleurale, il y a lieu de redouter des complications pariétales (suppuration, érysipèle).

Dans les thoracoplasties d'indication pulmonaire, la grosse complication c'est la complication pulmonaire homolatérale (30 fois sur 36), rarement du côté opposé (6 fois sur 36), c'est une spléno-pneumonie ou une pneumonie de la base; c'est une atélectasie, c'est une réaction de foyer. Ces dernières peuvent se faire *in situ* ou à distance.

La complication pulmonaire homolatérale est favorisée par la phrénicectomie préalable (50 pour 100 des phrénicectomies.

Résultats. — 1° Sur 232 thoracoplasties d'indication pulmonaire opérées par M. Maurer, *en milieu sanatorial*, les 3 statistiques de Tobé, Davu-Ranturreau, portant sur 114 cas, donnent 79 pour 100 de bons résultats et 9,5 pour 100 de résultats nuls et 10,5 pour 100 de morts (entre 0 et 6 ans après l'opération).

En maison de santé à Paris sur 16 cas: 81 pour 100 de bons résultats, 6 pour 100 de résultats nuls et 12,5 pour 100 de décès (entre 1 et 6 ans); en milieu hospitalier (Tenon, Beaujon, Laennec), sur 102 malades 51,5 pour 100 de bons résultats, 20 pour 100 de résultats nuls, 27 pour 100 de morts (entre 0 et 6 ans).

2° Sur 46 cas de thoracoplastie pleuro-pulmonaire ou pleurale, opérés par M. Maurer: 67 pour 100 de bons résultats, 4,5 pour 100 de résultats nuls et 28 pour 100 de décès entre (0 et 6 ans).

Sur les 278 malades opérés de thoracoplastie d'indication pulmonaire, pleuro-pulmonaire ou pleurale, la mortalité opératoire a été de 2, soit 0,78 pour 100 (ces 278 malades ont subi plus de 900 temps opératoires).

Un des deux décès a été dû à l'anesthésie par voie intraveineuse.

On voit, en conclusion de cette étude, que, pour obtenir des résultats de plus en plus satisfaisants, les équipes médico-chirurgicales devront s'efforcer:

1° De préciser dans la mesure du possible la tendance évolutive des lésions à traiter (de façon à n'avoir affaire qu'à des lésions bien stabilisées).

2° De prévoir dans la mesure du possible la tendance rétractile des lésions (de façon à éviter les thoracoplasties inutiles où le poumon demeure inerte malgré l'importance des résections osseuses).

3° D'établir un plan opératoire satisfaisant et de le bien réaliser: à cet égard, les techniques modernes rendent possible toutes les résections osseuses, si étendues seraient-elles.

Discussion.

Sur la phrénicectomie et la pleurotomie. — M. **Dumarest** présente deux observations que lui a suggérées le rapport de MM. Maurer et Rolland.

1° La pleurotomie mérite, dans le traitement des pleurésies graves, et notamment de celles qui sont la conséquence de perforations pleuro-pulmonaires, une place beaucoup plus importante que celle qui lui a été accordée jusqu'à présent. Ce n'est pas une opération palliative d'attente, mais bien une opération curative, capable à elle seule de mettre fin rapidement à tous les accidents infectieux, et d'acheminer le malade à une véritable guérison clinique, cela qu'il y ait eu, ou non, infections associées avérées. Ainsi que nous l'avons vu avec Rougy, elle permet même parfois, secondairement, d'obtenir l'occlusion des fistules internes ou externes et la reconstitution d'un pneumothorax fermé. Sur 42 pleurotomies, nous avons obtenu 24 succès, dont 17 guérisons pleurales complètes, avec fermeture de la fistule.

Il ne faut donc envisager une thoracoplastie d'indication pleurale que dans les cas où, après un délai suffisant d'observation, les accidents infectieux persistent, en dépit de la pleurotomie. La thoracoplastie d'emblée ne convient qu'aux petites cavités pleurales, et particulièrement à celles du sommet, susceptibles d'être comblées d'un seul coup. L'indication opératoire est alors habituellement pleuro-pulmonaire.

2° La phrénicectomie ne justifie pas les ambitions démesurées qu'elle avait conçues il y a quelques années lorsqu'elle prétendait se substituer au pneumothorax.

Les auteurs en font apparaître parfaitement les inconvénients et les risques.

Combinée ou non à la thoracectomie basse, elle demeure le traitement de choix des lésions ulcéreuses de la base. Dans le cas classique de la lobite supérieure, c'est la résection aussi complète que possible du squelette correspondant à l'hémithorax qui est seule capable de donner un résultat complet et définitif, en même temps qu'électif. Comme les rapporteurs, et pour les mêmes raisons, nous avons, avec Bérard, renoncé à la phrénicectomie préalable.

Réduites ainsi par le haut au profit de la thoracectomie partielle, les indications de la phrénicectomie le sont aussi, latéralement, par l'application possible du pneumothorax contro-latéral. Celui-ci réalise en effet une détente statique globale égale ou supérieure à celle de la phrénicectomie, et qui peut être, dans certains cas, beaucoup plus élective. L'indication différentielle s'établit essentiellement d'après la localisation des lésions. Je ne m'étendrai pas davantage, sur ce second point, qu'avec Lefèvre nous avons développé ailleurs [1] et qui déborde l'objet du Congrès.

1. Dumarest et Lefèvre: Le pneumothorax controlatéral primitif: ses bases théoriques. *Provence Médicale*, numéro du Congrès, Avril 1935.

Nul doute, à mon avis, que le sort à venir de la phrénicectomie ne soit celui de la Peau de Chagrin.

Cinq cas de thoracotomie totale. — M. **Jaquerod** (Leysin) relate, avec projections, 5 cas de thoracotomies totales exécutées par le prof. Roux, avec guérison confirmée depuis 12 ans dans deux cas et, respectivement, 10, 9 et 8 ans dans les autres.

Il s'agissait de cas graves à évolution rapide, (les seuls qui consentaient à se laisser opérer alors). Dans ces cas la résection totale s'imposait formellement. Elle devait être faite très vite, si possible en un temps; ou en deux temps très rapprochés (15 jours).

Les résultats étaient ou très bons ou très mauvais. Très bons en ce sens qu'on sauvait réellement la vie du malade en cas de succès, très mauvais en ce sens que le décès survenait rapidement après l'opération, quand le malade n'y résistait pas.

L'indication reste la même aujourd'hui, pour les cas aigus à évolution rapide: résection totale, par la base.

Le risque opératoire est très grand: mortalité immédiate environ 50 pour 100; mais on n'a pas le choix des moyens.

Quelques résultats de thoracoplasties. — MM. **A. Bernou** (Châteaubriant) et **H. Fruchaud** (Angers). Les auteurs apportent une statistique de 109 thoracoplasties partielles exécutées entre 1927 et le 1er Octobre 1934. Ces 109 observations ont donné 58 guérisons apparentes (soit dans 53,2 pour 100 des cas), 29 améliorations (26,6 pour 100 des cas), 22 résultats insuffisants, nuls ou aggravés (20,1 pour 100 des cas).

Après avoir exposé les inconvénients des résections insuffisantes, montré les dangers des interventions larges en un seul temps, indiqué les causes d'échecs des thoracoplasties exécutées de haut en bas en plusieurs temps, les auteurs insistent sur les avantages de la fragmentation des temps opératoires de bas en haut réservant seulement, à la partie supérieure tout au moins, la résection de la première côte pour la seconde intervention.

Ils montrent que les interventions complémentaires parasternales aboutissent souvent à des échecs: une thoracoplastie doit donc être d'emblée parfaitement réglée si l'on ne veut pas exposer le malade à un echec ou à une intervention ultérieure dangereuse.

25 apicolyses avec plombage leur ont donné des résultats très satisfaisants, notamment dans des cas où la thoracoplastie aurait été immédiatement néfaste.

Bernou et Fruchaud n'ont obtenu, sur 25 thoracoplasties totales, que 6 guérisons (24 pour 100 des cas), 7 améliorations durables (28 pour 100 des cas), et 12 échecs (48 pour 100 des cas); pour des lésions intéressant la totalité ou la presque totalité du poumon.

Ils ont réalisé 36 fois des thoracoplasties ou des plombages, soit associés à un pneumothorax, ou à l'une de ces interventions chirurgicales sur le poumon opposé, avec 41,6 pour 100 de guérisons apparentes (15 cas), 11,1 pour 100 d'améliorations durables (4 cas) et 5,52 d'améliorations importantes récentes (thoracoplastie sur le second poumon datant de 4 et 5 mois).

Ayant traité 26 cas de perforations pleuro-pulmonaires compliquées de pyothorax ayant résisté au traitement médical, ils ont obtenu 9 guérisons complètes, 7 améliorations importantes (persistance d'une petite cavité pleurale résiduelle avec fistule pleuro-cutanée) et 10 échecs.

Thoracoplastie complémentaire. — MM. **Bonniot** (Grenoble) et **J. Foix** (St-Hilaire-du-Touvet). La thoracoplastie complémentaire d'un pneumothorax partiellement efficace paraît présenter de réels avantages dans les cas de lésions étendues, la région de la base et du hile étant heureusement influencée par le pneumothorax qui reste inefficace sur une cavité du sommet largement adhérent. C'est une méthode de souplesse qui permet de fragmenter le collapsus et de rendre la base pulmonaire de façon progressive quand le collapsus gazeux est délibérément abandonné. Le fait de ne pas relâcher

le pneumothorax avant l'intervention nous met à l'abri des extensions ou des essaimages lésionnels qui peuvent se produire au moment de la réexpansion du parenchyme pulmonaire. De plus, en raison du collapsus gazeux préexistant, ces interventions sont remarquablement bien tolérées. Les risques opératoires ne présentent pas de gravité particulière. Sur 8 observations, un seul cas de déchirure pleurale très aisément suturée à l'intervention, le collapsus post-opératoire facilitant beaucoup cette suture du feuillet pariétal de la plèvre. Les épanchements pleuraux post-opératoires assez fréquents (3 sur 8) sont traités très simplement par ponctions. Bien entendu, il faut pratiquer systématiquement avant chaque temps opératoire une exsufflation, pour éviter des phénomènes de surpression dans la poche du pneumothorax qui va se trouver réduite de volume par suite de l'affaissement. L'entretien de ces pneumothorax de la base ne présente pas de complications particulières. Les auteurs n'ont pas observé de cas de perforation pleuro-pulmonaire.

Les fibrothorax indications de la thoracoplastie. — M. **Ch. Vincenti** (Avignon). Le fibrothorax décrit par l'auteur en 1925 et 1930 est aujourd'hui considéré comme habituellement produit par une tendance sclérogène, donc susceptible d'être parfois une indication excellente de thoracoplastie.

Cette définition nous semble incomplète. Le fibrothorax est produit surtout par un déséquilibre de pression entre les capacités aériques des deux poumons. Ce déséquilibre peut être définitif. C'est le cas de la tendance sclérogène pleuro-pulmonaire, il relèvera alors de la thoracoplastie. Il peut être passager. C'est le cas de certaines imperméabilités rapides mais endurables du parenchyme, ou de certains pneumothorax abandonnés. L'air peut un jour ou l'autre pénétrer de nouveau dans le parenchyme, ramener peu à peu le médiastin à sa place normale. Dans cette hypothèse il est aisé de comprendre qu'une thoracoplastie faite au moment où existait le fibrothorax serait préjudiciable au malade. Donc dans tous les cas, avant d'agir chirurgicalement, aussi bien pour le pneumothorax que pour les thoracoplasties ou phrénicectomies, il faut se préoccuper de la place du cœur et du médiastin, la rechercher, l'expliquer et n'agir que dans le but d'aider les tendances naturelles à la cicatrisation lorsqu'elles existent sans jamais s'y opposer ni même les retarder.

Indications et technique de la thoracectomie dans la tuberculose pulmonaire, sans indications pleurales. — M. **Léon Bérard** (Lyon). Le traitement collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire doit toujours commencer par une tentative de pneumothorax. Si le pneumothorax est reconnu impossible d'emblée, ou s'il s'avère inefficace au bout d'un certain temps, les indications de la thoracectomie peuvent être posées, après une phrénicectomie préalable, pratiquée dans les seuls cas que nous avons précisés.

a) Lorsque les lésions tuberculeuses occupent la plus grande partie d'un poumon, et qu'elles semblent unilatérales, la thoracectomie juxta-vertébrale étendue aux 10 côtes supérieures doit être envisagée. Même chez les sujets résistants, il sera préférable de commencer par une résection de 10 à 12 cm., portant sur les 6 ou 7 dernières côtes, et suivie, 2 ou 3 semaines après, de la résection complémentaire, aussi large que possible, des 3 ou 4 côtes supérieures.

b) Dans les lésions du lobe inférieur, et en particulier dans les cavernes isolées de ce lobe, la phrénicectomie doit toujours être tentée, même à gauche, malgré ses inconvénients possibles pour la statique de l'estomac. Si elle ne suffit pas, elle sera complétée, au bout de 3 à 5 mois, par la résection des 6 côtes basses entre 4° et 10°.

c) Les lésions tuberculeuses du sommet, lorsqu'elles sont constituées par de vastes cavernes sécrétant abondamment, et infectées secondairement par du streptocoque et des micro-organismes gangreneux, peuvent imposer encore la thoracectomie totale. Le collapsus du lobe inférieur, obtenu par la résection préalable des 6 côtes entre 4 et 10, mettra le patient à l'abri des dangers considérables d'infection par inondation des lobes ainsi que peut entraîner la thoracectomie des 5 à 7 côtes supérieures, faite d'emblée, qui serait nécessaire pour affaisser ces cavernes.

S'il s'agit, au contraire, de lésions apicales relativement limitées, de petites cavernes peu sécrétantes, il nous semble que la technique la meilleure est celle qui consiste à réséquer largement au ras des apophyses transverses les 6 ou 7 premières côtes, pour permettre à l'omoplate de venir s'engager dans l'espace mort ainsi créé, et d'agir elle-même comme un élément complémentaire de collapsothérapie, comparable à une greffe ostéo-musculaire extra-pleurale.

Restent, pour des lésions encore plus limitées du sommet, toutes les variétés de plombage ou d'apicolyse par résection costale fractionnée, que l'on utilisera surtout si l'on a affaire à des foyers bi-latéraux, et si l'on espère pouvoir intervenir des deux côtés.

En suivant ces règles, et s'il intervient sur des malades bien étudiés préalablement par le médecin phtisiologue, le chirurgien doit éviter désormais les complications redoutables de la thoracectomie, qui ont empoisonné les premières années de notre pratique, quand nous opérions des malades de toutes provenances, dans tous les milieux, et que la thoracectomie totale paraissait devoir être la plus couramment pratiquée, et en un temps.

De 17 à 20 pour 100 de mortalité, la thoracectomie en plusieurs temps et du type électif a ramené aujourd'hui les décès post-opératoires, suivant les chirurgiens et les milieux, de 4 à 8 p. 100.

Un cas de thoracoplastie d'indication pleurale. — MM. **A. Courcoux** et **A. Maurer** (Paris). La thoracoplastie d'indication strictement pleurale pour une pleurésie purulente tuberculeuse primitive du type de l'abcès froid pleural est rare, car le traitement médical dans ces cas est surtout conseillé. Il arrive cependant qu'un empyème avec résection costale, fait un peu hâtivement, impose la thoracoplastie pour guérir une fistule pleurale qui menace de s'installer définitivement.

Les auteurs rapportent un cas semblable où les circonstances furent assez favorables pour permettre une thoracoplastie assez limitée des 10 premières côtes avec un résultat opératoire excellent et définitif.

Les auteurs rappellent à ce propos qu'une pleurésie purulente primitive doit d'abord se soigner médicalement et pendant un long temps. Il ne faut pas se hâter d'intervenir chirurgicalement, car on risque dans ces cas d'être obligé ultérieurement de faire de très larges et nombreuses résections costales.

Les indications des thoracoplasties itératives. — M. **Dreyfus-Le Foyer** (Paris). Les thoracoplasties itératives peuvent se faire dans différentes circonstances :

1° Le plus souvent, une erreur de plan opératoire, une complication qui a empêché l'exécution de ce plan dans les délais envisagés sont à la base de l'échec de la thoracoplastie.

2° Dans d'autres cas, malgré des résections faites en bonne place, sur une étendue suffisante en hauteur et en largeur, les temps opératoires ayant été suffisamment rapprochés, les réossifications n'ayant pas paru particulièrement gênantes, la cavité diminuée reste cependant visible. L'échec, ici, a été la conséquence du défaut de rétractilité des lésions dont il est souvent difficile de prévoir l'importance et la progression avant toute opération.

L'auteur envisage les différentes modalités de réossification et les difficultés opératoires dues à des néoformations osseuses s'incrustant dans les plans profonds. Il conseille de ne pas intervenir trop précocement, car la rugination dans ces cas est particulièrement délicate. Il expose la technique de ces thoracoplasties itératives cherchant le plan de clivage en arrière vers le cal des côtes.

L'auteur étudie les indications des thoracoplasties itératives. Il les place en deux grands groupes : les indications pulmonaires et les indications pleurales et pleuro-pulmonaires. Il insiste sur les difficultés d'anesthésie particulièrement dans les cas pleuraux et conseille dans ces réinterventions tardives l'association de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale.

L'auteur termine sa communication en insistant sur les difficultés et les dangers que présentent les thoracoplasties itératives dont les indications doivent être parfaitement définies. Elles pourront alors donner des guérisons totales dans des cas jusque-là incomplètement guéris.

A propos de la thoracoplastie. — M. **Etienne Bernard** (Paris) souligne l'intérêt qu'il y a eu à discuter la même question, la chirurgie du poumon tuberculeux, à deux Congrès séparés par huit années. Cela a permis de mesurer les progrès accomplis dans la technique chirurgicale et dans les indications opératoires. Celles-ci doivent être particulières et bien définies, et non se réduire à des tentatives hasardeuses proposées en désespoir de cause quand toutes les autres méthodes ont échoué. Un des points que les rapporteurs ont eu bien raison de souligner est la nécessité d'opérer les malades en bon état, bien préparés par une cure sanatoriale, cette cure devant suivre aussi de très près le dernier temps opératoire. A ce sujet, les chefs de service des hôpitaux se heurtent encore trop souvent aux lenteurs et aux chicanes de l'Administration. L'auteur émet le vœu que certains tuberculeux — au premier rang les opérés — puissent être envoyés d'urgence en sanatorium. Leur départ d'abord, les papiers ensuite.

Thoracoplasties pour grandes cavernes du sommet. — MM. **D'Hour** et **Desbonnets** (Lille). Quand les pneumothorax sont d'emblée impossibles ou qu'ils se révèlent insuffisants malgré les sections de brides, la thoracoplastie devient alors, mais alors seulement, un traitement de choix pour les grandes cavernes du sommet.

Les auteurs présentent deux observations de thoracoplasties différentes par leurs indications, leur recul dans le temps et leur technique opératoire.

Dans la première observation, la thoracoplastie a porté sur 9 côtes dont la première réséquée en totalité et la seconde jusqu'à 1 cm. du cartilage costal. L'affaissement a été parfait quoique la caverne occupât une grande partie du sommet. Depuis deux ans, la malade n'a plus eu d'expectoration bacillifère et a repris ses occupations.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'un évidement du sommet affaissé par des thoracoplasties fractionnées de bas en haut suivant la méthode de Bernou et Fruchaud qui trouve des indications dans de telles lésions parce qu'elles permettent de diminuer le choc opératoire ainsi que les risques d'ensemencement homo- ou contro-latéraux. Dans cette dernière observation, en trois temps opératoires, les auteurs ont pu réséquer 1 m. 65 de tissu osseux portant sur 9 côtes, 6 apophyses transverses vertébrales et 4 cartilages costaux.

De quelques facteurs importants de réussite dans la thoracoplastie extra-pleurale. — MM. **M. Jullien** et **F.-Ch. Ecot** (Pau). De tous les facteurs susceptibles d'assurer le succès d'une thoracoplastie, les auteurs retiennent les plus importants. Ils mettent, au premier plan la notion des équipes chirurgicales qui comprennent un phtisiologue averti et un chirurgien rompu à ces questions un peu spéciales. Mais ils tiennent à leur associer le patient dont le rôle n'est pas à négliger. Il faut qu'il soit compréhensif au point de savoir l'entière vérité sur les lésions qu'il porte et sur le traitement que l'on compte mettre en œuvre. Comment réaliser meilleure éducation du malade autrement qu'en sanatorium ? C'est une cure sanatoriale prolongée qui doit précéder et suivre l'acte opératoire. C'est là que celui-là devra être pratiqué précocement, sur un organisme encore résistant et dans le plus bref délai possible. Mais, tout en observant les plus grandes précautions, la thoracoplastie n'en demeure pas moins une opération sérieuse dont les risques ne seront jamais réduits absolument à zéro.

Les résultats de la thoracoplastie par temps successifs. — MM. **F.-Ch. Ecot** et **W. Jullien** (Pau). Les auteurs rappellent les trois progrès essentiels réalisés dans la thoracoplastie telle qu'ils la pratiquent à l'heure actuelle. Cette opération est de-

venue bénigne puisque la mortalité opératoire ne dépasse plus 2 pour 100, elle assure la conservation de la capacité de travail des opérés, enfin elle permet le collapsus le plus complet de la paroi thoracique. Cette qualité dans les résultats repose, outre la collaboration médico-chirurgicale étroite, sur l'efficacité de l'anesthésie loco-régionale dont les auteurs sont des partisans convaincus et sur les progrès réalisés par la technique chirurgicale. Les temps successifs de la thoracoplastie seront exécutés en sanatorium, dans le plus court délai possible, et leur succession sera réglée non seulement par le plan d'ensemble adopté, mais par les modifications de tout ordre pouvant survenir au cours du traitement. Cette succession rapide de ces différents temps est réalisée pratiquement grâce à la bénignité des suites immédiates de chaque intervention. Pour obtenir des résultats éloignés de même qualité, les auteurs font un plaidoyer ardent en faveur de la précocité de la thoracoplastie et de l'importance primordiale de l'heure chirurgicale en chirurgie pulmonaire.

Thoracoplastie et accidents cardiaques. — M. **H. Secousse** (Bordeaux). L'auteur attire l'attention sur deux points:

1° L'amélioration considérable des succès opératoires obtenus depuis l'adoption de l'anesthésie par le rectanol, la répétition des temps opératoires étant mieux acceptée par les malades.

2° Le retentissement de la thoracoplastie sur la circulation et les accidents cardiaques immédiats ou tardifs qui en découlent.

Sur un total d'une centaine de thoracoplasties pratiquées par Charrier et Loubat, il rapporte six observations d'accidents cardiaques, dont quatre suivies de décès.

Les causes de ces défaillances cardiaques sont les unes d'ordre chirurgical et les autres d'ordre médical.

Au point de vue chirurgical, les résections trop étendues, le rapprochement excessif des temps opératoires et la longue durée des interventions.

Au point de vue médical, du côté pulmonaire, une lésion scléreuse prédispose moins aux accidents qu'un parenchyme ayant gardé sa souplesse et l'on voit survenir des accidents lorsque l'intervention débordant le gros de la lésion atteint les côtes correspondant à une portion de parenchyme souple.

Au point de vue cardiaque, il convient d'apprécier la valeur du myocarde. L'étude de la pression artérielle, de la pression veineuse, ainsi que la radioscopie fournissent des éléments précieux d'appréciation.

Avant toute thoracoplastie, il convient d'instituer un traitement préparatoire à la digitale pendant trois ou quatre jours. Le jour de l'opération et les jours suivants, il est prudent de donner, soit du strophantus, soit de l'ouabaïne afin de renforcer les contractions et d'éviter ainsi un collapsus toujours possible.

« Les cavités fuyantes » dans les thoracoplasties partielles du sommet. — M. **P. Naveau** (Amélie-Montbolo). La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire a fait de rapides progrès au cours de ces dix dernières années.

Ces indications se sont précisées et la technique chirurgicale en est très améliorée. Cependant, il persiste des causes d'échecs parmi lesquelles nous avons noté l'affaissement insuffisant ou nul des cavités apicales consécutives à un glissement des lésions après des résections costales pratiquées par échelons de haut en bas.

Nous avons recueilli, au cours de notre pratique personnelle, plusieurs observations de ces cavités fuyantes et vous présentons quelques clichés qui illustrent d'une manière saisissante ces fâcheuses translations.

Ces faits peuvent être observés malgré des résections élargies et des signes non douteux de sclérose rétractile.

Les cavités ont tendance à venir se loger dans une zone inaccessible même aux désossements les plus importants.

Pour y remédier, il semble qu'on doive modifier la fragmentation des temps opératoires chaque fois qu'on pourra craindre des accidents de ce genre et recourir à la méthode préconisée par Bernou et Fruchaud: commencer par un temps inférieur portant sur toutes les côtes à réséquer, sauf la première, qui sera enlevée après une courte période intercalaire. On évitera ainsi les accidents opératoires immédiats dus à un affaissement brutal du poumon, la première côte laissée en place exerce un véritable freinage et empêche un collapsus trop massif.

Cinq cas de fibrothorax guéris par thoracoplastie. — MM. **Maurer** et **Olivier-Monod** (Paris). Les auteurs rappellent d'abord que fibrothorax n'est que bien rarement synonyme de guérison vraie. Bien souvent, persiste, dans l'opacité impénétrable de l'hémithorax, une tuberculose cavitaire d'où la lésion tire son indication chirurgicale. D'autre part, il existe souvent une pleurésie méconnue, qui cache les lésions sous-jacentes. Les ponctions pré-opératoires répondent à une double nécessité: l'évacuation du liquide découvre les ulcérations cachées, et évite les perforations pleuro-pulmonaires possibles après thoracoplastie.

Les auteurs rapportent 5 cas de fibrothorax, les uns avec liquide résiduel, les autres avec opacité par sclérose pulmonaire. Tous avaient conservé des cavernes actives. Dans les 5 cas, la guérison a été obtenue (1 à 3 ans). Dans les cas de fibrothorax droit avec dextrocardie complète, le médiastin a repris sa place, et les troubles cardiaques ont disparu. Les indications chirurgicales sont donc plus fréquentes dans les fibrothorax que leur réputation ne le laisse croire. Ces indications sont celles des thoracoplasties ordinaires, et englobent de plus les cas où des troubles cardiaques sont dus au transport du cœur. Sur 169 thoracoplasties réunies dans la thèse d'un des auteurs, 5 ont été faites pour fibrothorax, et toutes ont guéri). Le pronostic favorable semble dû à la forte tendance rétractile.

Localisation des cavernes en profondeur. — M. **Olivier-Monod** (Paris). L'auteur montre qu'il est possible, par des épures radiographiques d'une parfaite simplicité, de connaître avec précision la profondeur et la forme des cavernes. Ce repérage précis, dit-il, est indispensable au chirurgien pour fixer sa tactique opératoire. Les cavernes plates antérieures ou les cavernes postérieures demandent des résections costales différentes ou différemment menées.

Une étude très détaillée a permis à l'auteur de repérer 75 cavités du sommet: leur *situation* est variable; elles sont externes ou centro-externes dans 48 pour 100 des cas, postérieures ou postéro-internes (cavernes pré-costo-vertébrales de Léon Bernard et Cord) dans 28 pour 100; centro-apicales dans 13 pour 100, antérieures dans 8 pour 100, internes juxta-trachéales dans 3 pour 100 des cas. Leur forme est variable aussi: cavernes sphériques, ovalaires ou plates sous-corticales. La connaissance de la forme de la caverne a permis plusieurs fois d'opérer avec guérison des cavernes plates postérieures, qui eussent paru inopérables à ne considérer que leurs dimensions apparentes sur un film de face. Une claire et abondante iconographie au trait illustre cet article.

Statistique portant sur 20 cas de thoracoplastie en clientèle. — M. **F. Piéchaud** (Bordeux). L'auteur apporte une statistique de 20 cas de thoracoplastie en clientèle à laquelle il adjoint pour mémoire 15 autres observations de malades suivis dans son service du sanatorium Xavier-Arnozan en collaboration avec le professeur E. Leuret.

Il a fait pratiquer ces interventions dans 4 cas pour obtenir l'arrêt d'hémoptysies incoercibles; dans 3 cas, pour tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive, infectante et unilatérale; dans 10 cas, pour ulcère chronique tuberculeux; enfin, dans 3 cas de pleurésie purulente tuberculeuse.

Il considère que la thoracoplastie mérite d'être tentée sur un certain nombre de malades présentant des hémoptysies redoutables dues à certains ulcères tuberculeux ou à des abcès pulmonaires inattingibles par aucune méthode thérapeutique médicale ou collapsothérapique.

Il pense, avec la plupart des auteurs, que les résultats les plus heureux sont obtenus dans le cas des cavernes chroniques lentement extensives et cachectisantes, montrant à la périphérie un pouvoir de fibrose nettement attractive.

Il conclut par des considérations touchant les suites immédiates et tardives des résections costales en plusieurs temps selon la technique actuellement employée en France.

Projections de radiographies de thoracoplasties. — M. **Robert Monod** (Paris). L'auteur insiste sur les points suivants:

1° A côté de la thoracoplastie, opération de consolidation, il demande de réserver une place à la thoracoplastie, opération de sauvetage, intervenant contre des lésions ayant un potentiel évolutif immédiatement menaçant.

2° Il défend les avantages de l'anesthésie générale considérant actuellement comme méthode de choix l'association du rectanol et du protoxyde d'azote. Chez les gros cracheurs, il préconise l'anesthésie par incubation endo-trachéale associée à la broncho-aspiration.

3° Il insiste sur les contre-indications cardio-vasculaires, à son avis, plus importantes que les contre-indications pulmonaires et propose, avec M. Lelong, le contrôle systématique pré-opératoire de la tension veineuse.

4° En collaboration avec MM. Lelong et Gadel, du sanatorium de Hauteville, et celle de M. Cottenot, il expose les avantages d'une position radiologique, qui, sans être peut-être originale, n'a jamais été systématisée et qui procure le maximum de visibilité pulmonaire. Il appuie cet exposé par des films radiologiques démonstratifs.

Sur la thoracoplastie. — M. **Loubat** (Bordeaux). Avec son collègue Charrier, constituant deux équipes chirurgicales chargées d'effectuer toutes les interventions chirurgicales du sanatorium Xavier-Arnozan, dirigé par le professeur Leuret, l'auteur précise sur quelques points le résultat de son expérience sur la thoracoplastie.

Il insiste tout d'abord sur la nécessité de réaliser le collapsus complet de la partie malade du poumon, et de s'en tenir le plus possible à ce résultat, en respectant la partie saine qui peut exister, à la base le plus souvent. Pour cela, la thoracoplastie, dite totale, n'est pas toujours indispensable et on peut se contenter souvent d'une thoracoplastie postérieure portant sur les six ou huit premières côtes.

Mais toujours, si on la limite en hauteur, la résection doit être très étendue en largeur, dépassant en arrière l'articulation costo-tranversaire, allant le plus loin possible en avant au cours des premiers temps postérieurs, complétée même parfois si le besoin s'en fait sentir par l'ablation du segment costal antérieur restant, au cours d'un nouveau temps opératoire réalisé par voie latérale.

En ce qui concerne plus spécialement la première côte, MM. Charrier et Loubat en font toujours l'ablation totale par voie postérieure, au cours de la thoracoplastie du sommet, suivant en cela la pratique excellente de M. Maurer.

Mais là où ils se séparent de la plupart des opérateurs, c'est sur le moyen anesthésique employé.

Ils ont renoncé à l'anesthésie locale, qui laisse des souvenirs pénibles au malade, et ils utilisent systématiquement, chez les tuberculeux pulmonaires, l'anesthésie par voie rectale à l'avertine (en l'espèce, le rectanol). Ce n'est certes qu'une anesthésie de base, mais qui suffit toujours, parfois à elle seule, le plus souvent complétée par quelques bouffées intermittentes de chlorure d'éthyle, à assurer une excellente anesthésie pour ces opérations longues et délicates, faites en position ventrale.

En utilisant des doses non exagérées, on n'observe pas d'accidents, immédiats ou consécutifs (la statistique porte sur 140 opérations de thoracoplastie), et les malades n'en conservent aucun souvenir pénible, si bien qu'ils acceptent volontiers l'idée de revenir sur la table d'opération pour subir un ou plusieurs temps complémentaires.

Sur quelques points relatifs à la thoracoplastie. — M. **G. Lardennois** (Paris). Les progrès accomplis en précision, sécurité et efficacité, au cours des dernières années, ont assuré à la thoracoplastie.

une confiance unanime et permettront de lui demander davantage.

Le succès d'une thoracoplastie dépend du plan stratégique autant que du manuel opératoire. Les conceptions ne sont pas encore unanimes pour certains cas particuliers. L'observation étendue unifiera la doctrine.

L'apport du pneumothorax contro-latéral facilitera la solution du problème de l'affaissement des lésions centrales.

L'anesthésie doit être locale. Pour qu'elle soit suffisante et acceptée itérativement, elle sera combinée à un emploi généreux d'hypnotiques (morphine et dérivés, 2 à 3 injections si besoin) et d'analgésiques (aspirine caféinée).

Parmi les indications de la thoracoplastie, il faut envisager celle que fournissent nombre de pneumothorax invétérés avec pachypleurite plus ou moins suppurante. La possibilité des complications graves dans ces vieux pneumothorax qui ont mal réussi et qui restent béants doit être mise en comparaison avec la bénignité actuelle des plasties thoraciques.

Sur la thoracoplastie d'indication pulmonaire. — M. **Dieudonné** (Cambo). La première malade opérée le fut en 1911. Elle mourut au bout d'une année, malgré une amélioration considérable pendant les premiers mois.

M. Dieudonné se demande si ce ne fut pas par frottement du médiastin. Une statistique de 17 cas illustre les notions acquises sur la technique opératoire et anesthésique, donne les indications sur ce qu'il faut entendre par stabilisation des lésions et résistance générale et montre la nécessité de la cure sanatoriale postérieure.

Sur les progrès de la thérapeutique antituberculeuse. — M. **Rist** (Paris), comparant le passé au présent, mesure les progrès accomplis dont lui-même et ceux de sa génération ont pu parcourir les étapes. Il insiste sur l'unité d'action de la collapsothérapie, qu'elle soit d'ordre médical ou bien chirurgical; son but est toujours le même, celui de lever l'obstacle qui s'oppose à la rétractilité des lésions pulmonaires. Il rend hommage aux artisans de ces progrès et souligne l'importance du chemin parcouru depuis le rapport de MM. Bérard et Dumarest au Congrès de Lyon. Il termine en montrant l'importance d'une collaboration étroite entre le chirurgien et le médecin; les travaux présentés au Congrès ont bien mis en évidence la nécessité de cette pratique.

(*A suivre.*) G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Avril 1935.

M. **Duvoir** présente un ouvrage de M. **Adrien Peytel**, avocat à la Cour : *Le Secret médical*.

La révision de la convention internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences juridiques. — MM. **Rist** et **Doubrow**, comme suite à leur précédente communication (séance du 11 Février 1935), précisent leur opinion sur cette question si débattue. Ils n'ont jamais nié qu'il y eût un problème des pneumokonioses, problème de pathologie d'une part et, d'autre part, problème d'hygiène industrielle. Mais leurs recherches les ont amenés à conclure qu'il avait été, dans divers pays, considéré prématurément comme résolu et que l'on en avait tiré des conséquences législatives dangereuses.

La pathogénie de la silicose et sa définition même sont aujourd'hui mises en discussion et il serait sage, avant de légiférer sur cette maladie, d'attendre que l'enquête, qui se poursuit actuellement dans tous les milieux scientifiques compétents, ait abouti à des conclusions fermes.

D'autre part, la silicose paraît indissociable de la tuberculose.

L'infection tuberculeuse et l'imprégnation silicotique exercent l'une sur l'autre une influence réciproque dans l'organe pulmonaire et c'est là un des problèmes les plus curieux et les plus difficiles que pose à l'investigation scientifique l'histoire des pneumokonioses.

Les images radiographiques sont elles-mêmes incapables de solutionner la question.

Il importe cependant de prendre des mesures efficaces contre les pneumokonioses. Les auteurs proposent 3 ordres de mesures différentes :

1° La protection des ouvriers contre l'inhalation des poussières.

2° L'élimination avant l'embauche des ouvriers dont l'appareil pulmonaire n'est pas en état de parfaite intégrité.

3° La prophylaxie de la tuberculose applicable en tous points à la silicose.

Il serait enfin équitable d'exiger dans les industries à poussières que la contribution patronale aux Assurances sociales soit majorée dans une proportion suffisante pour couvrir le risque de silico-tuberculose.

Cette prophylaxie devrait être confiée à un corps médical spécialisé possédant un outillage technique et particulièrement radiologique adéquat et secondé par un service social assurant le dépistage, l'hospitalisation et l'orientation professionnelle des ouvriers.

— M. **Léon Pollet** estime que, même s'il était établi qu'une tuberculose pulmonaire plus ou moins latente préexiste toujours aux troubles morbides dénommés silicose pulmonaire, on peut cependant considérer comme professionnels les cas où il apparaît vraisemblable que cette tuberculose ne se serait pas extériorisée dans des délais et sous une forme analogues, si la victime n'avait pas été exposée professionnellement au risque de silicose. Il soumet à la Société le vœu que des enquêtes méthodiques soient poursuivies avec l'aide en particulier d'un corps à créer de médecins inspecteurs du travail, avec une ratification hâtive de la Convention internationale révisée en 1934. Les résultats de ces enquêtes, soumis à la Commission supérieure des maladies professionnelles, lui permettraient de discriminer les cas susceptibles d'être assujettis à la loi de réparation des maladies professionnelles, de ceux qui relèvent de la loi sur les Assurances sociales-maladies ou d'un statut spécial.

— M. **J. Leclercq** rappelle les constatations qu'il a pu faire avec ses collaborateurs, dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais, sur les fibroses pulmonaires des mineurs.

Bien des points demeurent obscurs dans la pathogénie de ces fibroses, dénommées silicoses, dans l'éclosion desquelles il est difficile de préciser la part qui revient à l'action des poussières et aux affections intercurrentes, d'origine non professionnelles.

Il insiste de plus sur ce fait que ces lésions sont d'un diagnostic délicat et nécessitent une technique médicale précise. Enfin, il faut noter qu'elles se différencient nettement par leurs caractères, des affections entraînant jusqu'ici l'application de la loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles.

Ces faits doivent être signalés si l'on veut éviter l'éclosion de nombreux litiges et de difficultés d'application insurmontables, à la suite de l'extension pure et simple, à la silicose, de notre législation actuelle.

Paralysie sérique et responsabilité médicale. — Comme suite aux communications de MM. Courtois-Suffit et Bourgeois (10 Décembre 1934) et Mauclaire (11 Février 1935), MM. **Claude Gautier** et **P. Seidmann** relatent l'histoire d'un homme qui, à la suite d'une injection de 10 cmc de sérum antitétanique, avait présenté de très violentes douleurs généralisées, puis des paralysies multiples prédominant aux membres inférieurs et réalisant une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski d'un côté, réaction de dégénérescence tardive mais complète.

Atteinte plus légère des membres supérieurs, du rachis et de la nuque et diplopie homonyme passagère. Très grande ténacité de la paraplégie dont ils n'ont pas observé la guérison, au bout de trois mois.

A cette occasion, les auteurs notent la gravité de certaines paralysies sériques qui, bien que peu fréquentes, exposent les malades à un risque imprévisible et grave et contribuent, par suite, à engager la responsabilité médicale, alors qu'en matière de sérothérapie tétanique la question d'opportunité demeure imprécise.

— M. **Peytel** fait observer que cette question mérite d'arrêter l'attention du public médical, car elle fait l'objet d'actions fréquentes devant les tribunaux. Il signale, à cette occasion, une fois de plus, les dangers que pourrait faire courir au médecin l'adoption du principe de la « responsabilité contractuelle ». En cette matière comme pour tous les actes de la profession médicale la responsabilité du médecin ne peut être qu'une « responsabilité quasi délictuelle ».

— M. **Audistère** montre par un exemple clinique quel peut être parfois l'embarras du médecin sur le point de savoir s'il doit faire ou ne pas faire d'injection antitétanique. Il est pris parfois entre le danger de provoquer chez un prédisposé de graves accidents sériques et celui de laisser se déclarer le tétanos. Il est responsable quoi qu'il fasse.

La révélation des affections morbides constitutionnelles par les accidents du travail et la jurisprudence. — M. **Robineau** expose les divergences d'interprétation entre médecins experts et magistrats au sujet des affections morbides constitutionnelles (tuberculose locale, hernies, etc.) révélées par un accident de travail. Pour les premiers, le mot « révéler » s'applique au fait que le blessé prend connaissance d'une lésion dont il était porteur et dont il ne s'était pas encore aperçu; il s'agit seulement d'une perception psychique, sans que l'état physique de la lésion ait été influencé par l'accident; sinon il y aurait, de plus, aggravation.

Pour les tribunaux, au contraire, le mot « révéler » implique que l'accident a eu une répercussion sur l'apparition ou l'évolution d'une lésion, ce qui revient à dire qu'il a déterminé une modification physique dans l'organisme du blessé et qu'il a été l'occasion de la lésion. Et M. Robineau cite des exemples nombreux de litiges dont les solutions juridiques sont diamétralement opposées aux conclusions scientifiques des médecins experts.

Pour faire prévaloir leur opinion médicale, ceux-ci devraient donc abandonner l'expression « révéler » qui prête à ambiguïté et s'en tenir à la formule dictée par la Cour de cassation : « Rechercher et dire d'une façon positive si la lésion est uniquement due à l'état morbide du sujet, abstraction faite de toute cause extérieure. »

Sylvestre Matuska, auteur d'attentats contre des chemins de fer. — M. **Jules Donath** (Budapest). M. **Louis Desclaux** présente une communication dans laquelle l'auteur étudie les antécédents et la psychologie de Matuska. Cette étude montre que, sur un terrain dégénéré, se sont développés des symptômes d'hallucinations visuelles, d'idées morbides et de préjudice constituant un état paranoïaque combiné avec fabulation, obsession et sadisme.

A propos de l'action toxique du dinitrophénol. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux) rappellent, d'une part, quelques faits cliniques relatifs aux intoxications survenues dans les poudreries pendant la guerre, d'autre part les recherches expérimentales justifiées par l'emploi récent du dinitrophénol en thérapeutique. Ils pensent que le dinitrophénol est un corps très actif et que son utilisation médicamenteuse doit être placée sous le contrôle médical. Les tares antérieures hépatiques, rénales ou cardiaques doivent inciter le praticien à la plus grande prudence. Même chez des sujets dont le foie et les reins paraissent normaux du point de vue fonctionnel, des accidents « d'intolérance » sont toujours à redouter. La marge de sécurité, qui semble assez étendue du point de vue expérimental, peut se trouver notablement réduite chez certains sujets, d'où l'importance de la sur-

veillance médicale au cours de traitement, surveillance qui, seule, permettra de dépister les premiers signes d'intolérance.

La mort subite dans les états démentiels organiques. Son importance médico-légale et sa signification biologique. — MM. **L. Corman** et **A. Jarry** signalent que la fréquence de la mort subite ou rapide dans les états démentiels est bien connue. Les auteurs en signalent 3 cas observés en 6 mois chez les paralytiques généraux de leur service.

L'un de ces cas est intéressant au point de vue médico-légal, car l'ictus, qui a produit la mort en 30 heures, est survenu après une rixe au cours de laquelle le malade a été frappé au visage. Le traumatisme n'a eu qu'une action occasionnelle, comme le montra l'autopsie.

Outre leur intérêt en pratique médico-légale, de telles observations ont aussi un intérêt clinique et biologique.

En clinique, ils mériteraient d'être mieux connus. On ne sait pas assez, soulignent les auteurs, qu'un paralytique général, même de belle apparence, est particulièrement exposé à la mort subite, et qu'il importe d'avertir la famille de ce risque, lequel peut se produire, comme en fait foi une observation des deux auteurs, au cours du traitement malarique.

Biologiquement, ces morts subites posent un problème important, jusqu'ici non résolu. Corman, en accord avec sa conception générale du tempérament, pense que la mort subite se produit fréquemment chez le *type hypoexcitable*, qui a l'apanage des lésions graves et silencieuses.

Ostéochondrome et traumatisme. — MM. **Minne** et **Marchand-Alphant** (Lille) rapportent l'observation d'un ouvrier atteint au niveau de la cuisse gauche, par la chute d'une pierre de 30 kilogr. tombant d'une hauteur de 2 m. 50 à 3 m. 37 jours après cet accident, l'examen radiographique révèle l'existence d'une tuméfaction osseuse à l'endroit du point traumatisé et l'examen anatomo-pathologique révèle qu'il s'agit d'un ostéochondrome. Les auteurs admettent la relation de causalité en se basant sur une observation personnelle : un sujet se luxe le coude et la luxation est réduite immédiatement mais après plusieurs manœuvres. Une radiographie pratiquée aussitôt après ne révèle aucune lésion osseuse. Un mois après, la palpation permet de constater l'existence d'une tuméfaction osseuse importante confirmée par la radiographie. Cette tuméfaction infiltre la partie inférieure du brachial antérieur et il existe, de plus, des ostéophytes au niveau de l'épicondyle et de l'épitrochlée.

L'intervention chirurgicale n'a pas eu lieu dans ce deuxième cas, la valeur fonctionnelle du coude n'étant pas diminuée, et il n'a pas été pratiqué d'examen histologique de la tuméfaction.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

9 Avril 1935.

Epithélioma cortico-surrénal. — MM. **Babonneix, Delarue, Gole** et Mme **Jourdan** présentent les pièces provenant d'une jeune fille de 16 ans morte d'un cancer secondaire du foie. Macroscopiquement, marrons hépatiques, noyaux pulmonaires, métastase ganglionnaire. Histologiquement, épithélioma cortico-surrénal. Le cas est d'autant plus curieux qu'il n'en existe qu'un très petit nombre dans la littérature et que la maladie a évolué en deux mois à peine.

Volumineux ganglion juxta-trachéal droit, en voie de calcification, chez un enfant de 7 ans. — MM. **L. Babonneix** et **J. Gouyen** présentent un enfant de 7 ans, soigné récemment à Berck pour coxalgie, et à l'examen radiographique duquel on trouve, à l'angle de la trachée et de la bronche droite, un gros ganglion partiellement calcifié. Il n'existe aucun signe clinique net de tuberculose ganglio-pulmonaire.

Pouls lent permanent avec crises épileptiformes chez un enfant atteint de maladie mitrale. — MM. **L. Babonneix** et **J. Gouyen** présentent un enfant de 10 ans, sujet à des crises épileptiformes qui, contrairement à l'opinion classique, paraissent relever d'une bradycardie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Deux cas mortels d'ictère grave familial du nouveau-né. — MM. **G. Blechmann** et **Pierre-Paul Lévy** communiquent l'observation suivante : Un père et une mère, jeunes et de bonne santé habituelle, ont 3 enfants. Le 1er, né en France en 1932, est atteint 15 jours après sa naissance d'un ictère qui dure 10 jours. Actuellement, il est bien portant.

En 1933, naît, à 8 mois, un garçon, ictérique dès le 1er jour ; il meurt le cinquième.

En 1934, nouvel accouchement prématuré (à 8 mois) d'une fille : le lendemain, apparaît une jaunisse qui fonce rapidement. La rate est grosse. Des troubles hématiques graves sont caractérisés par une anémie rouge (1.500.000 R.) et la présence dans le sang de nombreux érythroblastes (415 par millimètre).

On ne peut assimiler ces cas aux grandes érythroblastoses puisque dans celles-ci l'on compte 5.000 à 50.000 de ces éléments par millimètre cube (Péhu).

Mais ces perturbations sanguines extrêmes sont observées surtout dans les formes rapidement mortelles. Au contraire, dans le cas dont il s'agit, il semblait que l'évolution dût être favorable ; le nourrisson, soumis à un traitement intensif par des transfusions répétées de sang maternel, allait mieux et augmentait régulièrement de poids, lorsqu'à l'occasion d'une affection grippale survint une épistaxis considérable au cours de laquelle l'enfant succomba.

Ainsi, il y eut 3 grossesses. Le premier né eut un ictère tardif et survécut. Les deux enfants suivants furent atteints d'ictère grave très précoce et moururent tous deux.

Pas de syphilis décelée chez les parents ni chez l'enfant survivant par l'examen clinique ou sérologique.

Bruit vasculaire intra-cranien subjectif et objectif chez une petite fille de 10 ans. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **G. Bréhier** présentent une enfant, qui semble jouir d'une parfaite santé, mais offre cette curieuse particularité d'avoir dans la tête un bruit musical continu, dont elle a la perception subjective et que l'on entend nettement à l'auscultation du crâne. Il s'agit d'un bourdonnement aigu, à renforcements systoliques, dont les caractères évoquent l'idée d'un anévrysme artério-veineux. L'existence d'un traumatisme cranien antécédent est à retenir. Mais les examens clinique, radiologique, ophtalmologique et otologique ne révèlent aucune anomalie, qui puisse étayer ce diagnostic.

Méningite tuberculeuse chez un enfant vacciné au BCG. — M. **H. Eschbach** (Bourges) communique l'observation d'un enfant de 20 mois, né de parents bien portants, vacciné au BCG à la naissance par voie buccale sous la surveillance d'une sage-femme et revacciné à 1 an. Cet enfant présenta les signes cliniques d'une méningite tuberculeuse et succomba.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction lombaire, renfermait des bacilles du type tuberculeux qui contaminèrent le cobaye.

— M. **Marfan** signale que les cas de cet ordre sont très rares. Sur 14 cas analogues communiqués à la Commission spéciale du B.C.G. de l'Institut Pasteur, un certain nombre n'ont pas été retenus, parce que le diagnostic de méningite tuberculeuse n'a pas paru suffisamment justifié. Dans les cas certains de méningite tuberculeuse, le bacille décelé était du bacille de Koch de type humain, et non du type bovin. Le B.C.G. ne saurait donc être incriminé.

Les cas de méningite tuberculeuse survenant d'une façon précoce, avant 6 mois, chez des enfants vacinés au B.C.G., indiquent que l'enfant n'a pas eu le temps d'être immunisé. Les cas de méningite plus tardive, survenant après le 6e mois, laissent supposer que le B.C.G., pris par voie buccale, n'a pas été absorbé par l'organisme.

Les faits expérimentaux observés sur des lapins, des bovidés et même des singes anthropoïdes montrent que le B.C.G. ne peut pas acquérir de pouvoir pathogène. Ils donnent donc tout apaisement au point de vue des applications du B.C.G. à l'espèce humaine.

— M. **Georges Schreiber**, au cours d'une enquête, dont les détails seront publiés prochainement, a pu recueillir 25 cas de méningite tuberculeuse chez des enfants vaccinés au B.C.G. à la naissance par voie buccale. Sur ce nombre 15 cas ont pu être retenus comme indubitablement tuberculeux, les ponctions lombaires, les inoculations ou les autopsies ayant décelé la présence du bacille de Koch.

Ces cas ne permettent pas d'incriminer le B.C.G. dont l'emploi doit être largement poursuivi, mais ils obligent à poser la question de l'efficacité du B.C.G. introduit par voie buccale.

L'éloignement du nouveau-né du milieu tuberculeux, qu'avec le prof. Nobécourt il a demandé dès 1913, doit être maintenu, non seulement un ou deux mois, mais aussi longtemps que la cuti-réaction n'est pas devenue positive, que cette cuti soit le fait du B.C.G. ou d'un bacille de Koch contracté ultérieurement.

— M. **Tixier** n'admet pas l'innocuité du B.C.G. auquel il attribue notamment le décès subit d'un nouveau-né venu au monde apparemment très bien portant.

— M. **Weill-Hallé** a observé des faits similaires, alors que les nouveau-nés n'avaient pas absorbé de B.C.G. Il a procédé à des milliers de vaccinations dans des milieux où les enfants ont pu être suivis méthodiquement et n'a constaté aucun méfait attribuable au B.C.G.

Il admet que la voie buccale n'offre pas de garanties et donne la préférence à la voie sous-cutanée qu'il emploie couramment depuis 10 ans sans avoir d'ennuis. Il a constaté que certains enfants avaient dû être vaccinés à 2, 3 et même à 4 reprises avant de présenter une cuti-réaction positive.

— M. **Armand-Delille** à l'appui de la réalité de l'absorption par l'organisme du B.C.G. donné par voie buccale signale qu'il a vu en Allemagne les pièces anatomiques de 25 enfants victimes de la catastrophe de Lübeck, après avoir ingurgité du bacille de Koch par voie buccale également. Tous ces enfants étaient porteurs de lésions tuberculeuses effroyables : pulmonaires, intestinales, ganglionnaires, mésentériques, etc. Cette lamentable expérience humaine permet d'admettre par analogie que le B.C.G. est bien absorbé par la voie digestive.

— M. **Marfan** en réponse à M. Tixier cite le cas récent de deux nouveau-nés jumeaux, dont un seul absorba du B.C.G. et vécut. Le second, qui n'en prit pas, succomba rapidement.

— M. **Coffin**, sur 38 familles de vaccinés au B.C.G. par voie buccale, en a suivi 15 non contaminées par la tuberculose, donc en milieu sain. Chez les enfants de ce dernier groupe la cuti-réaction est restée 13 fois négative. L'introduction du B.C.G. par voie buccale lui paraît également peu scientifique.

Au point de vue expérimental il signale que des taureaux considérés comme sains, mais à cuti-réaction positive et recevant ensuite du B.C.G. en injections, ont été emportés par une granulie.

Malformations congénitales du cœur avec cyanose, endocardite subaiguë, double hémiplégie. — MM. **P. Armand-Delille** et **R. Lesobre** relatent l'observation d'un enfant de 18 mois atteint de maladie bleue et d'hémiplégie droite spasmodique à début brusque. Un mois après, hémiplégie gauche, coma et mort. L'autopsie montre que l'artère pulmonaire naît du ventricule gauche. Il y a persistance du trou de Botal et communication interventriculaire. Une coupe histologique de la valvule mitrale fait découvrir un petit foyer d'endocardite subaiguë. L'encéphale présente un important ramollissement de l'hémisphère gauche, et plusieurs raptus hémorragiques des deux côtés.

Dysplasies musculaires. — M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) communique l'observation d'une fillette qui présente une série de dysplasies musculaires atoniques avec laxités articulaires.

G. SCHREIBER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 326.

Tumeur cérébrale avec épilepsie bravais-jacksonienne chez un syphilitique

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'hôpital de Bon-Secours.

Dans une précédente « Petite Clinique » nous rapportions, le 7 Avril 1934, l'observation d'un sujet atteint de syphilis du névraxe avec signes objectifs indubitables chez lequel nous assistâmes à l'évolution d'une tumeur bénigne comprimant la moelle épinière que l'intervention chirurgicale permit d'extirper pour le plus grand bien du malade. Dans la discussion du diagnostic nous insistions sur le fait que sa difficulté résultait surtout de *la coïncidence inhabituelle des deux maladies*, la notion de syphilis médullaire antécédente conservant dans l'esprit de l'observateur une place et une importance susceptibles de faire méconnaître la seconde maladie intercurrente.

Délaissant aujourd'hui le domaine de la pathologie médullaire pour celui de la pathologie cérébrale nous allons mettre en lumière les mêmes difficultés diagnostiques en relatant une observation d'épilepsie bravais-jacksonienne d'origine tumorale ayant évolué chez un syphilitique avéré.

*
* *

Dans la première semaine d'Avril 1934, nous voyons arriver à la consultation un homme de 37 ans, B. J..., perceur dans la métallurgie, maigre, quoiqu'en assez bon état général, mais déprimé et surtout inquiet. Il nous conte l'histoire de sa maladie avec une grande volubilité. Les premiers troubles ont apparu le 2 Mai 1930 et se sont manifestés par une *crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial droit*. Durant les quatre années qui viennent de s'écouler les crises se sont fréquemment renouvelées. Suivons notre malade dans sa description d'une crise typique.

Il n'existe aucun prodrome éloigné, pas de sensation de malaise spécial dans les jours ou heures qui précèdent la crise. Mais dans les minutes antécédentes se produit une *aura* tout à fait caractéristique saisissant brutalement le sujet dans son travail : c'est une *sensation de pression ou de tiraillement au niveau de la partie supérieure de l'avant-bras droit « en galons de sergent »*. Cette sensation de pression oscillante change constamment d'intensité, elle est même susceptible de disparaître complètement pour se reproduire quelques instants plus tard. Quand elle devient progressivement croissante, c'est que la crise est proche. Notre ouvrier a alors le temps d'arrêter ses moteurs et de faire 150 mètres en courant pour se précipiter dans le bureau de son chef où il se couche par terre pour attendre le paroxysme.

Celui-ci se déclanche presque immédiatement. Le bras droit se raidit en adduction, l'avant-bras en supination, le coude étendu. Le membre supérieur droit ne tarde pas à s'élever en bloc par saccades successives dans un plan parallèle au plan sagittal du corps. B... freine ce mouvement en saisissant son poignet droit avec la main gauche. Quelques secondes après apparaissent dans le M. S. droit des secousses violentes mais de faible amplitude. L'adduction du bras persiste, mais l'avant-bras se fléchit à demi et se place en pronation forcée, la main fléchie.

Parfois, mais non toujours, et cela d'une manière discrète, le jacksonisme gagne le côté droit de la face : la bouche se met à grimacer, les paupières à clignoter. Plus souvent, il se propage au membre inférieur droit qui se raidit en extension dans tous ses segments, s'élève peu à peu par saccades puis se met à frapper le sol du talon à coups précipités.

Il est à remarquer que durant toute la crise le malade éprouve tant dans le M. S. D. que dans le M. I. D. une sensation très pénible de tiraillement et d'arrachement des nerfs.

En quatre à cinq minutes habituellement, tout se calme.

Après la crise, pendant un temps variable suivant l'intensité de celle-ci, mais qui est d'un quart d'heure en moyenne, le sujet a les deux membres du côté droit *parésiés;* bras et jambe sont lourds et n'ont aucune force. De plus, toujours après la crise, B... *ne sent plus son côté droit* qui est comme mort ; il peut, pendant quelques minutes, se cogner sans rien sentir. Aux dires de l'intéressé depuis le début de 1932, le déficit moteur persisterait même dans l'intervalle des crises se traduisant surtout par de la maladresse et en particulier par une gêne notable de l'écriture.

Une seule fois, en 1932, à la suite de plusieurs crises subintrantes particulièrement intenses, B... s'est trouvé durant plusieurs minutes dans l'impossibilité de parler correctement ; il prononçait des paroles ou des phrases sans suite, convenablement articulées, mais ne correspondant pas à sa pensée. Il fut dans l'incapacité de faire cesser *ce phénomène d'ordre aphasique*, quoique tout à fait conscient du caractère pathologique du trouble.

Dans la plupart des cas, B...., complètement conscient, assiste à sa crise telle que nous venons de la décrire *avec ses séquelles post-paroxystiques*, ne perdant connaissance ni au milieu ni à la fin. Cependant, il arrive qu'à la terminaison de paroxysmes plus violents, la conscience s'obscurcisse au point même de disparaître. Il s'installe alors une courte période de stertor de laquelle le sujet sort abruti. Parfois, alors, il se mord la langue, mais jamais il ne présente d'urination spontanée.

Dans la règle, tout se passe du côté droit, cependant dans les paroxysmes particulièrement intenses, les membres du côté gauche se portent involontairement en abduction.

La *fréquence* des crises depuis 1930 va nettement en augmentant. Au début, elles se reproduisaient 3 fois par mois environ ; actuellement, elles surviennent une ou deux fois par semaine. Mais elles n'obéissent à aucun rythme, les intervalles séparant chacune d'elles étant éminemment variables. Souvent, une forte crise est suivie d'une longue période d'accalmie. Leur *intensité* va aussi *crescendo* avec les années, quoique le sujet perde moins souvent et moins longtemps connaissance. A signaler des crises très légères, *véritablement avortées*, limitées par exemple à une simple élévation du bras.

Tel est le symptôme majeur de beaucoup le plus gênant pour le malade.

Au second plan, se placent *les maux de tête*. Quelques mois après le début des crises, et cela pendant dix-huit mois environ, B... s'est plaint de *céphalée persistante* continue, pas très vive, mal localisée, le gênant surtout au cours de la marche et le rendant légèrement titubant. Depuis un an environ, quand il fait un effort, il ressent une douleur passagère assez bien localisée au-dessus et un peu en arrière de l'oreille gauche. Après chaque crise — jamais avant — il accuse un endolorissement de toute la tête pendant un quart d'heure environ.

*
* *

B... a un *passé pathologique* susceptible d'expliquer à lui seul les accidents nerveux enregistrés. Bien portant jusqu'en 1919, il contracte le paludisme en Syrie. Mais surtout en 1920, il présente les accidents initiaux de la *syphilis:* chancre de la verge, roséole consécutive. Durant trois ans, il subit un traitement spécifique intensif à base surtout de novarsénobenzol. S'estimant blanchi, il cesse tout traitement jusqu'en 1930, époque à laquelle apparaissent ses premières crises nerveuses. Il va alors consulter à Saint-Louis où on reprend pendant trois ans, malgré la négativité des réactions sérologiques sanguine et rachidienne, un traitement mixte très poussé (novar, bismuth, HgCy, iodure de potassium). Aucune action sur les crises malgré l'administration concomitante journalière de 0 gr. 30 de gardénal.

Au début de 1934, son état empire ; il se sent à la fois nerveux et fatigué, devient irritable et désespère de guérir. En Mars, il est obligé de cesser son travail. Au début d'Avril 1934, il est pris en observation dans le service neuro-chirurgical de notre maître Clovis Vincent, à l'hôpital de la Pitié.

*
* *

Au premier abord, l'homme ne semble pas atteint d'une maladie du système nerveux. Sa marche en particulier est tout à fait normale. Sa morphologie musculaire est intacte, il n'y a pas d'atrophie. Cependant, l'examen systématique de la force musculaire segmentaire met en évidence une très légère diminution dans tout l'hémicorps droit. Il existe une très légère asymétrie faciale dans le domaine du facial inférieur ; au repos, les rides et plis sont moins marqués à droite qu'à gauche ; mais tout disparaît lorsqu'il contracte volontairement ou automatiquement les muscles de la face.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez, il existe un certain degré de maladresse à droite, mais on ne peut parler de dysmétrie ou d'asynergie véritables d'origine cérébelleuse, le trouble pouvant s'expliquer par l'état parétique ci-dessus signalé. Légère perturbation de la diadococinésie à droite de même origine vraisemblable.

Les réflexes tendineux sont vifs et à peu près égaux en intensité aux 4 membres. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Signe de Babinski à droite. Aucun réflexe d'automatisme médullaire dit de défense.

B... se plaint d'une sensation permanente de froid dans tout l'hémicorps droit. Mais il n'existe aucune perturbation objective des différents modes des sensibilités superficielles ou profondes : seules les vibrations du diapason seraient moins bien perçues au niveau du tibia droit que du gauche.

Aucun trouble du tonus.

Pas de troubles sphinctériens ou génitaux.

L'examen des yeux ne révèle aucune paralysie des nerfs et des muscles moteurs des globes. Léger nystagmus dans les positions latérales du regard. *L'examen du fond d'œil est complètement normal.* Acuité visuelle normale. Pas de modifications du champ visuel.

Le psychisme est absolument intact en dehors d'un certain taux d'irritabilité du caractère. Aucun trouble mnésique. Absolument aucun signe de la série aphasique ou apraxique.

L'examen des différents viscères s'avère totalement négatif.

Toutes les réactions biologiques sont négatives en particulier dans le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction ventriculaire au cours de la ventriculographie.

*
* *

Le 27 Avril 1934, on décide de pratiquer une ventriculographie. On ponctionne le ventricule latéral droit, on retire 3 cmc de liquide et on injecte ensuite quelques centimètres cubes d'air seulement, car la capacité ventriculaire paraît très réduite. *Les clichés radiographiques pris ensuite en stéréoscopie dans les diverses positions classiques donnent la clef du diagnostic.* Sur l'épreuve front-occiput plaque, on voit les deux cornes frontales

et le ventricule moyen de dimensions à peu près normales mais déjetés à droite de la ligne médiane (sch. 1). Sur l'épreuve occiput-front-plaque, on voit le ventricule droit subnormal mais le ventricule gauche aplati de haut en bas (sch. 2). Sur une épreuve de profil, on se rend compte que le ventricule gauche est réduit à une fente oblique en haut et en avant; le corps du ventricule a disparu aplati par une masse qui fait pression d'en haut. On ne voit ni le prolongement occipital ni le temporal: le prolongement frontal est amputé.

En présence de ces constatations ventriculographiques, le diagnostic de tumeur juxta-rolandique gauche (vraisemblablement pariétale) s'impose. L'opération pratiquée quelques heures après par Cl. Vincent permet d'extirper à l'endroit précis un *volumineux méningiome pariétal gauche* pesant 40 gr. (volume = 50 cmc). Les suites opératoires sont tout à fait normales, sans aucune hémiplégie consécutive.

Le sujet sort de l'hôpital le 20 Juin. Depuis son opération, il n'a plus eu de crises convulsives. Nous lui conseillons cependant de continuer son gardénal pendant plusieurs mois. Il a repris sans aucune peine son métier de métallurgiste.

*
* *

La difficulté du problème étiologique soulevée par ce cas tenait à ce fait que le sujet était un syphilitique avéré ayant présenté son accident initial dix ans avant l'entrée en scène des phénomènes jacksoniens. Cette période de dix années constituait un délai d'incubation paraissant optimum pour l'éclosion d'une syphilis nerveuse.

Il n'est pas rare, en effet, que la syphilis nerveuse se révèle par des crises d'épilepsie partielle ou généralisée. De tels phénomènes excito-moteurs constituent souvent *le signal-symptôme* de la période prodromique de certaines *paralysies générales*. En raison de la diffusion des lésions dans la maladie de Bayle, leur mécanisme peut y être complexe, conditionné à la fois par des altérations parenchymateuses du cortex à prédominance cellulaire, par des placards localisés de méningite chronique adhésive, par des lésions d'artérite syphilitique portant avec prédilection sur les tout petits vaisseaux. En dehors de la P. G., ces 3 modalités anatomo-pathologiques peuvent isolément provoquer des crises d'épilepsie au cours de la syphilis cérébrale simple.

Dans le langage médical courant, on entend très souvent parler des *gommes cérébrales*. Le processus gommeux est invoqué à tort et à travers par le praticien pour expliquer la majorité des accidents cérébraux présentés par les anciens syphilitiques. Or, il faut bien savoir que la gomme macroscopiquement organisée en néoformation plus ou moins importante (comme elle l'est dans la peau, par exemple) est tout à fait rare, voire même exceptionnelle, au niveau du tissu nerveux et de ses annexes. Cushing a depuis longtemps insisté sur cette grande rareté. Nous-même dans le service pourtant si riche en documents de Cl. Vincent n'en avons observé qu'un cas. Il s'agissait d'un très important granulome syphilitique qui, fait à retenir — car il paraît être la règle en pareil cas — s'était complètement organisé, n'obéissant plus à aucune médication antisyphilitique, se comportant comme une tumeur cérébrale quelconque. La guérison du syndrome d'hypertension intracranienne consécutif ne fut obtenue que par l'ablation chirurgicale de la néo-formation.

Sur quels signes tabler pour asseoir l'étiologie syphilitique de notre cas ou pour la mettre en doute?

L'influence du traitement spécifique est à discuter en premier lieu. Dans de nombreux cas, cette thérapeutique d'épreuve énergiquement conduite (novarsénobenzol, bismuth, iodure de potassium) amène la cessation des crises et, de ce fait, administre la preuve de leur origine initiale. Mais les résultats négatifs de ce traitement pierre de touche, n'excluent pas d'une manière absolue l'idée de syphilis, car on connaît la thérapo-résistance de certaines syphilis parenchymateuses cérébrales.

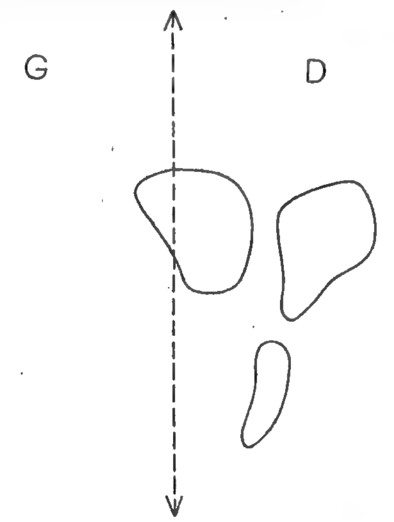


Schéma n° 1. — Position front-occiput-plaque (grandeur naturelle.)

L'analyse du liquide céphalo-rachidien est susceptible de fournir d'utiles renseignements, mais ses résultats ne peuvent être acceptés dans leur brutalité absolue; ils demandent, sous peine de grossières erreurs, à être interprétés. La constatation d'une lymphocytose plus ou moins accentuée, évoluant parallèlement à une augmentation du taux de l'albumine rachidienne, est un signe important d'une infection tréponémique du névraxe, surtout lorsque vient s'y ajouter

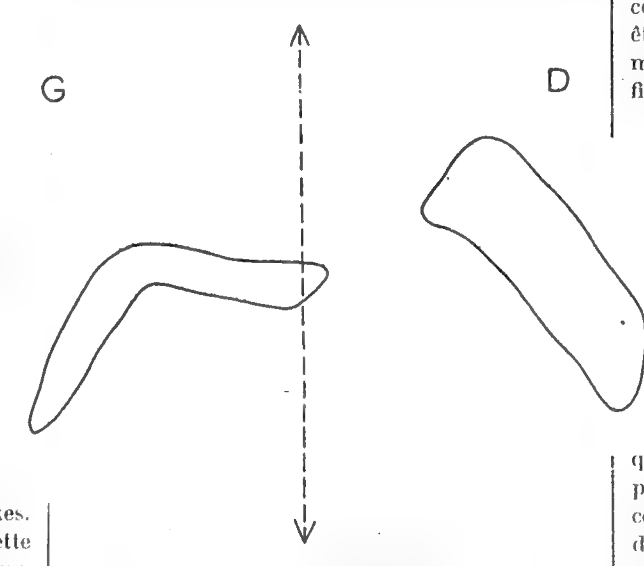


Schéma n° 2. — Position occiput-front-plaque (grandeur naturelle.)

une réponse positive ou subpositive de la réaction de Bordet-Wassermann. Mais la valeur de cette constatation n'est que relative. De nombreux auteurs — et nous-même — ont enregistré des Bordet-Wassermann positifs dans le liquide céphalo-rachidien qu'il ne faut pas rapporter à la syphilis mais à un trouble dans le métabolisme des albumines de ce liquide, trouble qu'il n'est pas rare d'observer dans les hypertensions liquidiennes liées au développement de tumeurs non syphilitiques de la fosse cérébrale postérieure en particulier. Cette positivité sans signification du Wassermann coïncide souvent avec une augmentation marquée du taux de l'albumine et même avec une véritable dissociation albumino-cytologique.

Nous venons de prononcer le mot de *tumeur cérébrale*. C'était le diagnostic qu'il fallait finalement envisager chez notre malade devant l'inefficacité d'un traitement très bien conduit tant au point de vue antisyphilitique que sédatif nervin et devant la négativité constante des réactions sérologiques.

Un signe capital, la stase papillaire, faisait défaut mais nous savions que son absence est de règle durant une très longue partie de l'évolution des tumeurs de la convexité.

Comment donc imposer un diagnostic comportant une sanction thérapeutique aussi immédiate?

La *ventriculographie* était le procédé de choix, le seul même dans notre cas pour parvenir au diagnostic de certitude de la *nature* même de la maladie, c'est-à-dire pour conclure à la présence d'une tumeur cérébrale. En montrant l'asymétrie des deux ventricules latéraux et du ventricule moyen par rapport au plan médian, en montrant la déformation du ventricule gauche se retrouvant sur les clichés de face et de profil, la ventriculographie permettait de conclure à l'existence d'une néo-formation intracranienne. Dans notre cas, la ventriculographie jugea en dernier ressort; elle fait de même dans certains diagnostics différentiels entre tumeurs cérébrales et encéphalites pseudo-tumorales. Mais les cas les plus nombreux sont ceux où elle se révèle seulement comme un auxiliaire de la clinique (qui a permis le diagnostic de nature) en parachevant le diagnostic de *localisation*. Sans aucun danger réel *entre des mains averties* elle doit être pratiquée par le neurochirurgien lui-même ou par ses aides comme temps pré-opératoire; l'acte chirurgical doit immédiatement lui faire suite. Lorsqu'on soupçonne une tumeur, l'insufflation ventriculaire doit être pratiquée par voie trans-cérébrale. L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire doit être bannie car, abondante, elle est dangereuse, minime, elle fournit des renseignements insuffisants.

Cette méthode instrumentale constitue un énorme progrès en pratique neurologique et surtout neuro-chirurgicale. Nombre de malades lui doivent la vie. Grâce à elle, l'opérateur peut aller droit à la tumeur. En pathologie médullaire son homologue, *l'épreuve manométrique lombaire*, a permis elle aussi de pousser plus avant sur le vivant les investigations neurologiques. Chaque jour ces deux procédés instrumentaux apportent à la vieille clinique leur collaboration précieuse. On peut même dire qu'ils sont passés dans le domaine clinique. Ils prennent ainsi la valeur d'un symptôme qui, comme la plupart des signes sémiotiques, demande une interprétation que seule l'expérience permet d'acquérir.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques lignes de Pierre Mauriac sur la question des concours

L'expérience des siècles a montré que, pour la nomination de ceux qui sont appelés aux postes de commandement, on n'a jamais trouvé rien de mieux que le CHOIX.

Piètrement conduite serait une armée dont le chef serait désigné par le tour d'ancienneté ou par la simple addition de notes acquises dans les cours de tactique. La nomination d'un général implique une ampleur de jugement qui doit tenir compte d'une foule d'éléments : connaissances spéciales sans aucun doute, mais aussi facteurs physiques et facteurs moraux : vitalité, énergie, sens du devoir, sens du commandement. Sans doute un CHOIX peut être détestable, s'il est fait par des « combinards » dans une atmosphère de népotisme, de camaraderie, d'intrigue et de compromis. Le devoir le plus strict et l'intérêt le plus élémentaire des élites est de se garer de ces honteuses pratiques et de conserver jalousement la dignité, la notion de la responsabilité, le respect de la justice, le sens de l'exemple, comme le devoir de l'opinion est sans conteste de clouer au pilori ceux qui se laisseraient aller à la forfaiture de nommer des indignes.

Ces vérités énoncées, on est bien obligé de constater que n'ont pas été heureuses certaines innovations apportées ces dernières années aux concours, sous des influences diverses, manifestant en tout cas une injurieuse défiance des candidats envers les maîtres dont ils ambitionnent cependant d'être plus tard les égaux et les successeurs.

Dernièrement, *La Presse Médicale* (13 Février 1935) a publié, sous la signature d'Okinczyc, un article sur l'anonymat du concours de l'Internat qui a eu une forte répercussion dans les milieux médicaux. Okinczyc s'élève avec juste raison contre un procédé d'élection qui impose aux personnalités directrices de faire des nominations sans voir, sans entendre, sans juger intellectuellement, physiquement et moralement les candidats.

A propos du même concours, le professeur Pierre Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux, a émis, dans son dernier livre, *Libres échanges*, des idées qui se joignent directement à celles de M. Okinczyc. Ces idées nous paraissent devoir être mises, une fois de plus, en lumière. Voici les lignes sévères de M. Mauriac :

Les membres d'un jury médical sont par définition une élite. Or, cette dignité, on prétend la leur refuser parce qu'ils sont des hommes et agissent en hommes, c'est-à-dire sans la perfection des anges. La partialité, l'aveuglement des juges pour leurs élèves entraînent certes des injustices; mais au moins le coupable agit-il au grand jour et prend-il ses responsabilités. Le scandale a pourtant paru intolérable à tous ceux qui rêvent de justice absolue, et n'ont que méfiance envieuse pour les élites; alors, sous la pression des candidats, on a instauré les épreuves anonymes.

Et nous assistons à ce spectacle lamentable de maîtres qui se soumettent au contrôle le plus humiliant d'une administration de marchands ou d'hommes politiques. Où est donc la fierté de nos confrères du XVII*e siècle qui, par la bouche de Guy Patin, déclarent : « En tant que marchands ils sont nos inférieurs, en tant qu'administrateurs de l'hôpital ils ne sont que nos compagnons, vu que nous sommes l'administrateur de la santé des malades, et eux de leur bourse et de l'économie de la maison, ce qui est bien au-dessous de la médecine; vu principalement que vous êtes docteurs gradués en une célèbre Faculté. »*

Le jour n'est peut-être pas loin où, pour être plus sûrement inoffensif, le jury sera réduit à écouter et à juger un haut parleur qui transmettra une voix toujours plus anonyme. La dignité, l'autorité d'un jury ne sont plus qu'un souvenir; les prétentions démagogiques de la foule qui bat les portes de l'Internat triomphent. Elle a exigé l'admission mathématique, mécanique et l'a obtenue; comme aux tourniquets de nos expositions, il suffit, pour passer, de payer l'obole requise : une copie, une leçon débitée suivant les formes et dans le temps voulu. Le passé du candidat, les services rendus, sa moralité? Mais ce sont là monnaies qui n'ont plus cours puisqu'on ne peut ni les peser, ni les poinçonner, et qu'elles n'ont d'autre valeur que celle que leur donnent les maîtres suspectés. Tout le monde a accès à Corinthe, et, dans la bousculade, les tire-laine ont beau jeu.

De Bordeaux, comme de Paris, se fait entendre la même voix, celle de la Raison, puisse-t-elle être rapidement écoutée.

P. DESFOSSES.

Bref aperçu de l'histoire des sciences biologiques

La *phylogénie* commande la structure des organismes. Le passé des espèces explique leurs formes actuelles. Or, nos sciences, elles aussi, ont un passé, dont la trace subsiste dans leur structure. Des problèmes morts imposent encore leur forme à des problèmes vivants. Des questions, actuellement liées, ne sont liées que du fait de leur histoire. On peut avoir la curiosité de disséquer de ce point de vue l'intrication, tantôt fortuite, tantôt rationnelle, des problèmes en ce moment d'actualité dans le vaste domaine des *sciences biologiques*. L'ouvrage que vient d'écrire Charles Singer sur l'*Histoire de la Biologie* est un guide excellent pour procéder à cette enquête (édition française Paris Payot, 1935).

La connaissance des *lois* de l'*organisation* des êtres vivants et de leurs *actes* est, selon Littré, le *but* de la biologie. A toutes les époques, cependant, beaucoup de chercheurs ont eu simplement pour *but* la connaissance de l'immense variété des formes et des structures. Ils ont abouti à des descriptions, à des figurations, à des statistiques, non à des lois. Aucune loi et aucune cause n'explique d'ailleurs ce qu'a de réellement *typique* pour le naturaliste l'aspect général d'une espèce ou le caractère de son ornementation. Une spontanéité interne qui fait partie de ce qu'on nomme « la vie » a dans chaque espèce conduit l'évolution suivant un *style* particulier, comme l'intention d'un artiste réalise l'œuvre d'art.

Est-ce pour cette raison qu'à toutes les époques les artistes se sont sentis si fort en sympathie avec la nature ? Entre 600 et 500 avant notre ère, des céramistes grecs de la Sicile reproduisaient si pertinemment les formes étranges du monde des eaux que leurs figurations de *poissons* pourraient encore servir à l'illustration de nos manuels modernes. A cette même époque, en Sicile aussi, Alcméon de Crotone décrivait les nerfs craniens, connaissait la trompe d'Eustache et suivait dans l'œuf le développement du jeune poulet.

Un siècle plus tard, sur la côte de l'Asie Mineure, en face de Lesbos, Aristote se console d'avoir été candidat malheureux à la succession de Platon en observant les organismes marins sous l'eau transparente de la mer Egée. Peu d'échelons manquent à l'*Echelle des Etres* d'Aristote. Il connaît l'abîme qui sépare les Méduses, les Holothuries et les Ascidiens. Il a remarqué ces Ascidiens. Quelque particularité lui fit-elle pressentir la fantastique trouvaille que Kowalesky devait faire chez la larve de ces étranges êtres ? Son schéma de l'appareil génito-urinaire des mammifères abonde de détails. C'est Théophraste, son élève, qui nous a transmis, avec les siennes propres, ses connaissances botaniques. Puis viennent les Alexandrins. Hérophile laisse son nom au « pressoir ». Erasistrate distingua probablement les racines motrices et les racines sensitives des nerfs rachidiens. Pour suppléer à l'insuffisante nomenclature descriptive de la botanique, Crateuas inaugure les merveilleuses figurations de plantes que quatre cents ans plus tard les copistes de Byzance reproduiront encore assez bien et dont on suit la déchéance dans les manuscrits de l'Occident. Dioscoride fut un simple descripteur de drogues. Pline résuma la science antique qui, depuis deux cents ans, ne progressait plus. L'empire romain n'avait pas eu de *curieux de la nature*, il n'avait pas créé d'écoles de médecins. Quel monde étonnant que ce monde antique ! De merveilleux verriers existaient et on n'inventa pas la loupe. Les architectes utilisèrent d'immenses fils à plomb et personne ne devina les lois du pendule. On sacrifia aux dieux toutes sortes d'animaux, on examinait leurs entrailles pour en tirer des présages, et on croyait que leurs artères renfermaient de l'air ! Entre le monde de Rome et celui de la Renaissance n'est-on pas en droit de soupçonner une *mutation* de l'espèce humaine ?

Mais, avant que vienne la Renaissance, il faut

que s'écoule, en Occident, l'époque des *siècles de nuit*. De 200 à 1200, le pouvoir de *regarder* est en léthargie. Les moines, qui transcrivent Pline, Dioscoride ou les *livres d'herbes* illustrent le chapitre du *fraisier* en reproduisant les copies, devenues méconnaissables, des vieux dessins de Crateuas et ne voient pas le fraisier qui pousse dans leur jardin. L'anatomie moderne n'existe pas encore avec Mondino, qui dissèque en s'aidant des traductions latines qu'on possédait alors des versions arabes des auteurs grecs (d'où l'existence éphémère d'une langue scientifique dérivée des radicaux arabes). Elle naît enfin avec Léonard de Vinci dont les dissections, les essais d'anatomie comparée (portant par exemple sur le bras de l'homme, la patte du cheval, l'aile de l'oiseau), les méthodes techniques (injection à la cire des cavités du cerveau) dépassent du premier coup tout l'héritage de l'antiquité.

Les *Pères allemands de la Botanique* (le grand ouvrage de Léonard Fuchs paraît en 1542), puis les *Naturalistes commentateurs* qui s'attachent à revoir ce qu'Aristote a vu (Belon, Rondelet, Mattioli), ensuite les *Naturalistes encyclopédistes* qui osent mettre en doute l'autorité d'Aristote (Gesner, Aldrovandi, Moufet), ont pour continuateurs le groupe des *fondateurs de l'anatomie moderne* (des grands animaux), Vésale, Fallope, Eustachi, Fabrice d'Aquapendente (1537-1619). Harvey publie, en 1628, sa découverte de la circulation du sang. Nous sommes à l'époque de Descartes.

Les savants (*curiosi rerum naturae*) vivaient difficilement. Des « protecteurs » payaient le port de leurs lettres (William Gilbert, Peiresq, le père Mersenne, Thévenot). Les premières Sociétés, les *Lincei* (1609), l'*Invisible Collège* (1645) se fondent. Les premières revues paraissent. Et, en dehors de toute tradition, les *Micrographes de l'époque classique* renouvellent la vision du monde. Galilée, en utilisant comme appareil grossissant sa lunette, avait créé le premier microscope composé. Mais Leeuwenhoek (1632-1723) se sert des simples perles de verre qu'il obtient à la flamme de sa chandelle. Il voit les globules du sang, les spermatozoïdes, les formes diverses des uns et des autres suivant les espèces, les stries des muscles. En 1683, il réussit le miracle de voir avec ses microscopes simples des bactéries dont nous avons les dessins. Il a peur lui-même de ce qu'il voit et il possédait des perles de verre au travers desquelles nul autre homme au monde ne fut admis à regarder.

Hooke, Malpighi, Grew, Swammerdam sont à peu près ses contemporains. Stelluti et Henri Power qui, le premier, voit les capillaires sanguins et ferme le circuit circulatoire laissé ouvert par Harvey, sont un peu plus anciens. On possède maintenant de bons dessins de coupes végétales, de divers grains de pollen, de beaucoup « d'infusoires ». On a suivi la gestation vivipare et l'accouchement des pucerons d'été. On a des dessins reproduisant des dissections de très petits animaux. Puis, vers 1715, tout ce mouvement prend fin. On ne sait plus utiliser comme microscopes les perles de verre. Toute la fin du XVIIIe siècle deviendra sceptique quant à la valeur même du témoignage du microscope. La querelle des *ovistes* et des *vermiculistes*, celle de l'*emboîtement des germes* ou de la *panspermie* occupent les esprits.

Mais, dans d'autres domaines, le progrès continue. La géologie de Bernard Palissy (1499-1590), propagée par Fontenelle et par Leibniz (1683), s'est beaucoup développée. Il existe des cartes géologiques sommaires de la France (Guettard, 1749). La succession géologique de beaucoup de terrains est connue en Angleterre. Buffon les a peuplés de faunes *successives*. Les naturalistes sont, soit *plutoniens*, soit *neptuniens* (*Hutton*, *Werner*, *Léopold de Buch*), Bénédict de Saussure analyse la forme des montagnes. On expérimente beaucoup. Bonnet décrit quelques *tropismes*. On cite à tout propos la *Statique végétale* de Hales, qui montre les forces extérieures agissant sur la croissance des plantes. C'est aussi l'époque de Réaumur, de Priestley (1733-1804), de Haller, d'Ingenhousz.

L'anatomie comparée dispose d'immenses collections. Le grand musée de Hunter (1728-1793) présente ensemble les espèces fossiles et les espèces vivantes. En France, après Claude Perrault, qui meurt d'une piqûre anatomique après dissection d'un dromadaire, Daubenton ne dissèque pas moins de 153 mammifères dont 52 espèces nouvelles. De curieuses synthèses, mêlées de préoccupations numériques et mystiques, sont tentées par les *philosophes de la nature* dont la série va d'Emmanuel Kant (1724-1804) à Bory de Saint-Vincent (1780-1846).

La création des cadres systématiques et la définition des termes (espèces, genres, classes, familles) est l'œuvre du XVIIIe siècle. A l'époque de la Renaissance, les êtres organisés n'avaient encore qu'un nom individuel, comme est le nom d'un cap ou d'un détroit. Bauhin, dans le *Pinax* (1623), applique souvent *notre* nomenclature binominale, mais sans apercevoir lui-même la valeur du merveilleux instrument dont il se sert. Pour passer de cette *pratique* fortuite à la conception du *principe*, il faudra qu'un siècle encore s'écoule et il faudra la venue de Linné. Magnol, Ray, Jung, Tournefort, Vaillant se succèdent. C'est le *Sermo* de Vaillant (1728) qui révèle à Linné, très pauvre de livres, la sexualité des fleurs. Linné paraît enfin : *divus Linnaeus*, Le *Systema naturae* est de 1735. L'enthousiasme est immense. Linné classifie tout : animaux, plantes et roches. C'est une genèse nouvelle, plus impressionnante que la première. *Deus creavit, Linnaeus disposuit.*

Le centre de l'activité est ensuite en France. Les médecins royaux Fagon et surtout Louis-Guillaume Lemonnier assurent aux naturalistes la protection de la Cour. Ils font organiser de grands voyages d'exploration. Bernard de Jussieu réalise sur le terrain, en 1759, son « Système primitif de Trianon », point de départ des méthodes modernes (en réalité déjà existant en 1747). Le premier départ de James Cook sur l'*Endeavour* (1768) marque une date capitale, celle de la découverte de l'étrange univers australien, pareil à une seconde planète sur la terre. Seules, par la suite, seront aussi mémorables la date de 1799 (départ d'Alexandre de Humboldt et de Bonpland pour leur voyage aux terres équinoxiales) et celle du départ de Charles Darwin sur le *Beagle* (1851).

L'idée de l'*évolution* des espèces, ou au moins de leur non-fixité, était familière aux anciens naturalistes. On croyait en connaître des cas particuliers. On admettait, par exemple, que, dans les mauvaises années, la semence du blé « dégénérait » en graminées sauvages. Au XVIIIe siècle Buffon considéra comme vraisemblable que plusieurs espèces de grands animaux avaient pu dériver les unes des autres par « dégénération ». Le 1er Septembre 1764, Daubenton lut à l'Académie un mémoire où il examinait, en se fondant sur la position du trou occipital, les cas de possibilité ou d'impossibilité d'une *dégénération*, soit de l'homme vers divers singes, soit de ces singes vers l'homme. C'était poser la question de l'origine simienne de l'homme. Mais ces discussions n'étaient pas considérées comme interdites dans la société française du XVIIIe siècle, fidèle au principe classique de la « séparation des genres ». Au siècle suivant, Cuvier, étranger par ses origines à cette société (sujet du duc de Wurtemberg, protestant et élevé à Stuttgard), fut moins prudent. Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire ayant, le 5 Avril 1830, lu à l'Académie un mémoire sur une certaine façon de désarticuler l'occipital des crocodiles, Cuvier dénonça le panthéisme et des doctrines dangereuses pour la société dans ce mode de désarticulation. Cuvier pratiqua la même « confusion des genres » en affirmant qu'on ne découvrirait jamais aucunes traces de l'*homme fossile*, même dans les parties de la terre qui n'étaient pas encore explorées de son temps et en formulant sa fameuse « doctrine des catastrophes ». Par la faute de Cuvier, plusieurs des tendances nouvelles de la biologie furent considérées, pendant tout le XIXe siècle, en France (en France seulement), comme subversives. Il en résulta que plusieurs des découvertes faites ensuite dans ces zones interdites eurent une réelle importance politique, très curieuse à considérer.

Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire, Owen, Agassiz, Huxley et les derniers « philosophes de la nature », en développant des idées qui étaient celles de Goethe dans sa théorie vertébrale du crâne et dans sa « métamorphose des plantes » (1790), faisaient consister l'*anatomie comparée* dans la recherche d'*homologies* (par exemple entre les parties de l'arc scapulaire et de l'arc pelvien, entre les parties du pied du bœuf et du pied du porc) et arrivaient à la notion de *schémas organiques*, qui mettaient en évidence l'*unité de composition* de divers animaux en apparence plus ou moins différents. La date capitale à ce point de vue est celle de la publication, par Savigny (1816), de son travail sur l'*Unité de composition de la bouche des insectes*, notion que Milne-Edwards et Huxley étendirent à tous les articulés. Les analogies ainsi constatées n'étaient pas considérées comme la trace d'une origine ancestrale commune (évolution), mais comme la preuve d'une harmonie interne des choses de la nature, notion un peu mystique, et souvent panthéistique, d'où le grief de Cuvier contre Geoffroy. C'est aussi de cette manière que les *embryologistes de l'école antérieure à l'évolution* considéraient l'existence d'une « phase poisson » et d'une « phase reptile » au cours du développement de l'embryon du poulet. Cette école dérive de Wolff (1738-1794) et de von Baer (1792-1876). La découverte de l'œuf des mammifères, des feuillets du blastoderme, de la corde dorsale, des arcs branchiaux de l'embryon du poulet (Rathke [1819]), des larves des crustacées (John Vaughan Thompson), remonte à cette époque. Vinrent ensuite, après la publication du livre de Darwin (1859), les *embryologistes de l'évolutionnisme systématique* qui, exprimant les mêmes faits dans une autre langue, dirent que le développement de l'individu (l'ontogénie) récapitule l'évolution de l'espèce (la phylogénie). Fritz Muller, Haeckel, Kowalesky, Hertwig, Balfour, Ray-Lankester furent des représentants de cette école.

Une phase encore presque actuelle de l'histoire de la biologie s'ouvre alors, caractérisée par un effort pour vérifier objectivement soit les conséquences du mécanisme darwinien de l'évolution, soit sa condition nécessaire, l'hérédité des caractères acquis. La constatation de la non-hérédité habituelle des caractères acquis (Weismann [1834-1914]) aboutit à la distinction du *soma* et du *germen* et prépara les enquêtes cytologiques actuelles sur la transmission des caractères héréditaires par des chromosomes vecteurs et la théorie des *gênes*. La découverte (ou la

redécouverte) de la loi de Mendel (1822-1884) inclina d'autre part les biologistes à concevoir la variation des espèces comme très strictement contrainte par des *lois* mathématiques. Pendant le cours du XIXe siècle la chimie des êtres organisés avait elle-même été ramenée aux *lois* de la chimie minérale. En même temps, par l'intermédiaire des *réflexes conditionnés*, les instincts semblaient être peu à peu ramenés à des *tropismes* peu différents des simples réactions physico-chimiques. Mais Hugo de Vries, qui avait retrouvé la loi de Mendel, avait découvert aussi (1888) que, par un acte de spontanéité, les espèces peuvent entrer en *mutation*, en donnant des espèces nouvelles. La faune des pays chauds comprend des organismes (crustacés) qui semblent être encore en état de mutation continue. Il est d'autres régions (Amazone) où des centaines d'espèces pratiquent une forme de variation, par *mimétisme batésien*, d'apparence *intentionnelle*. L'idée que les êtres vivants détiennent un droit d'initiative dans l'évolution de leurs formes s'appuie sur beaucoup de constatations. Et, à nouveau, l'état actuel de la *biologie* nous autorise à croire que, pour comprendre les êtres vivants, le plus simple est sans doute encore d'imaginer en eux, en plus des forces physiques, ce facteur tout spécial d'activité que l'on nomme *la vie*.

F. Gidon (Caen).

John Macleod

(1876-1935)

Une des plus importantes découvertes de la médecine contemporaine fut sans doute celle de l'insuline. Elle ne fut pas une trouvaille du hasard, mais le résultat de patientes et clairvoyantes recherches et cette circonstance rehausse la valeur scientifique des hommes qui sont arrivés à isoler une substance dont les bienfaits à l'humanité souffrante ont été et continueront à être des plus réels. Ce fait doit être évoqué par tous les médecins au moment où disparaît le professeur Macleod qui, en collaboration avec Sir Frederick Banting, assisté par d'autres savants, a réussi à doter la thérapeutique d'un médicament dont le temps a démontré l'incontestable efficacité.

Né à Cluny, en Ecosse, John James Rickard Macleod fit ses études à Aberdeen avec une grande distinction, recevant son diplôme en 1898 à l'âge de 22 ans. Vers 1900 il était nommé démonstrateur de physiologie à l'Ecole Médicale du London Hospital. Un peu plus tard, il devint maître de conférences de chimie biologique à la même école, étant aussi choisi pour le service de recherches de la Société Royale. C'est à cette époque que Macleod rapporta ses premiers travaux où il révéla ses incipientes et rares qualités d'expérimentateur. Ces travaux portaient sur la circulation cérébrale, sur la maladie des caissons, en collaboration avec Sir Leonard Hill ; par la suite il se dévoua à l'étude de la respiration, problème qui l'intéressa toute sa vie, car il ne cessa pas pendant plus de vingt ans de publier des mémoires sur ce sujet.

En 1903, lors de la publication de son bel ouvrage *Practical Physiology*, il accepta la chaire de physiologie que l'Université de Cleveland lui offrit. Au cours des 25 années qu'il resta, premièrement aux Etats-Unis et ensuite au Canada, à l'Université de Toronto, Macleod poursuivit des recherches sur les questions les plus variées. Tous ces travaux, d'un incontestable mérite, furent publiés dans les revues médicales et scientifiques.

Il est intéressant de faire remarquer qu'en 1913, c'est-à-dire dix ans environ avant que la découverte de l'insuline fût annoncée au monde, Macleod publia un ouvrage sur le diabète, non pas sur son aspect clinique, mais du point de vue de sa physio-pathologie, et — ce qui est encore plus curieux — c'est qu'il y étudia seulement les points qui étaient susceptibles d'éclaircir la nature des modifications anormales produites dans l'organisme animal. Tout son labeur personnel, l'examen approfondi des recherches réalisées par d'autres auteurs et une connaissance complète de la littérature sur la question, indiquent que Macleod, tandis qu'il restait en contact avec d'autres hommes de laboratoire travaillant sur la même voie, préparait déjà le terrain qui plus tard donna de si beaux fruits. Parmi ses études, nous devons certainement rappeler celles sur le métabolisme des glucides et ses expériences sur la glycosurie qui commencèrent à apparaître dès 1908.

Pendant qu'il resta à Toronto, Macleod publia, en collaboration avec d'autres auteurs, son admirable œuvre *Physiology and Biochemistry in Modern Medicine* qui vient justement d'atteindre sa 7e édition. Vers 1921, Macleod dominait toute la question du métabolisme des glucides et c'est en raison de son autorité sur cette question que Banting alla lui exposer ses idées sur la préparation du principe actif du pancréas.

Une bonté sans bornes se joignait à son savoir. Macleod a voulu donner tout son appui à Banting. Il mit immédiatement son laboratoire à la disposition de celui-ci et, avec une modestie qui renforçait sa haute valeur scientifique, lui prodigua sa précieuse et indispensable collaboration. Ainsi les deux savants, aidés de C. Best et J. Collip, travaillèrent longtemps ensemble et de cette coopération harmonieuse résulta une des plus fameuses découvertes de la médecine.

Lorsqu'en 1923, Macleod et Banting se virent accorder le prix Nobel, ils le partagèrent honorablement avec Best et Collip, car selon les mots de Macleod : « ce fut seulement un travail d'équipe qui rendit possible la découverte de l'insuline ».

Quand John Macleod revint à son pays natal en 1928, un nouvel honneur l'attendait. L'Université d'Aberdeen le nomma professeur *regius* de la Chaire de Physiologie. A côté de ses devoirs de professeur, il poursuivit fiévreusement l'étude du diabète toujours au point de vue de la physiologie. Il continua l'investigation sur le rôle joué par l'insuline dans le métabolisme des glucides et, dernièrement, avant la maladie qui devait l'emporter, il faisait des recherches sur le mécanisme du contrôle nerveux de la glycogénèse du foie, particulièrement sur la question de l'existence d'un centre diabétique.

Son esprit scientifique, son âme faite de simplicité, de dévouement et de douceur, s'accordaient mal avec les gloires de ce monde ; mais dès maintenant le nom illustre de Macleod appartient à l'histoire de la médecine, car par ses études très personnelles il a puissamment contribué à trouver un moyen sûr avec lequel on peut combattre une des plus redoutables maladies. Les médecins de tous les pays rappelleront toujours sa mémoire avec reconnaissance et respect.

Joao Coelho.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Au Conseil de la Confédération des Syndicats médicaux français

Dans sa séance du 7 Avril, le *Secours Syndical* a accordé plusieurs allocations de 4.000 ou de 3.000 fr. à des médecins âgés ou malheureux ou à des veuves. Cette fois encore des demandes n'ont pu être satisfaites, les postulants n'ayant pas de droits. Les docteurs Chapon et Lutaud assistaient à cette partie de la séance.

Deux groupements ont demandé et obtenu le concours de la Confédération dans leurs luttes professionnelles.

Le Trésorier a fait son habituel exposé financier.

Le gros débat a porté sur les diverses conclusions et propositions de la Commission de Droit Syndicaliste. On a décidé d'abord de rectifier, au moment d'une réimpression des statuts, quelques erreurs matérielles, puis Batier, secrétaire de la commission, a développé les arguments favorables aux propositions : le désir d'union plus forte, plus étroite est unanime, mais il montre les difficultés pratiques de donner satisfaction à tous.

Successivement sont examinées les questions suivantes : le *collège complémentaire* sera momentanément maintenu, mais il devra se conformer aux règles générales et sa suppression prochaine est envisagée, puisque la représentation régionale s'organise rapidement. Le quorum de 400 est maintenu (avec abaissement possible de 5 pour 100), encore que tout le monde souhaite un conseil moins nombreux.

Le Syndicat départemental est toujours la meilleure organisation professionnelle, mais il peut être remplacé par une Fédération Départementale active. Au Conseil, les membres votent par tête; aux Assemblées générales les délégués votent suivant les cotisants qu'ils représentent.

La question de la représentation des spécialisés et des catégorisés est plus difficile à résoudre. M. Hilaire a fait valoir que la commission avait conclu au nom du principe, mais qu'il jugeait utile de retourner une partie du projet à la Commission.

MM. Guillaume, Vauzanges, Gaussel, Giry et Marquis ont pris une part active à la discussion, sur le Tribunal Confédéral notamment.

Sur la question de l'article 64 (Loi du 31 Mars 1919) il a paru prudent d'attendre le Congrès des Victimes de la Guerre qui doit se tenir le 22 Avril avant de prendre une attitude définitive sur le vote de l'assemblée générale.

Les conflits nés de l'application de la Loi des Assurances Sociales ont retenu l'attention. En Seine et Seine-et-Oise, l'accord est imminent et les conventions seront signées prochainement, mais la Commission des Huit sera modifiée. En Haute-Garonne la mésentente dure et les propositions conciliantes et légales de la Fédération Départementale n'ont pas été acceptées par les Caisses. A propos de la question maternité, il semble qu'un accord se fera sur le projet Fié; celle des assurés-assistés agricoles a fait l'objet de plusieurs procès jusqu'à la Cour de cassation. Il faut attendre le jugement de Boulogne-sur-Mer pour savoir quelle jurisprudence s'établira. Les travaux de la Commission nationale d'études se sont poursuivis: il a paru au Conseil que le système appliqué en Meurthe-et-Moselle présentait quelques inconvénients et qu'il serait préférable de voir s'établir des centres de préservation: on a cité des exemples frappants où l'infirmière ne suppléerait pas, mais supplanterait le médecin.

M. Jolicœur a invité les médecins aux fêtes du vin qui auront lieu à Reims, les 4, 5 et 6 Juin prochain, en recommandant de l'aviser de l'acceptation le 1er Mai au plus tard.

L'affaire d'Athis-Mons a également retenu l'attention du Conseil, de même la campagne faite par le Comité national d'hygiène dentaire; à cette campagne le Conseil est nettement hostile pour de multiples raisons.

Les conflits hospitaliers d'Annecy (où le Préfet a assermenté récemment les médecins nouvellement venus) et de Montauban (qui paraît arrêté) ont fait l'objet d'observations.

La question des médecins étrangers (rapport Nast, proposition Armbruster) a été discutée ensuite. Les conseillers méridionaux ont montré l'importance du danger actuel : les installations de médecins étrangers se multiplient : pour ceux qui ne sont pas naturalisés, il paraît étonnant que les ministères ne soient pas d'accord : certains refusent l'accession aux services de médecine publique (assistance médicale, inspection scolaire ou des enfants du premier âge), d'autres l'accordent (mutilés de guerre, notamment). Quelques médecins ayant obtenu la naturalisation, sur demande des autorités, se trouvent dans une situation particulière et assez précaire. Le Conseil charge le Secrétaire général de mettre au clair leur situation.

Et les soins continuent à être mis en adjudication ! Le Conseil, une fois de plus, tient à faire le départ entre la médecine de soins qui doit rester libre, et la médecine de contrôle.

On passe ensuite aux propositions de la Commission d'Action Syndicale : la Mutuelle fonctionne, on discute au sujet de l'établissement des statuts de la future Caisse des Retraites, et sur l'organisation automobile.

Si nous ajoutons qu'on a discuté la question de la publication des votes des conseillers dans les chapitres importants, celle de l'action entreprise par les Associations d'étudiants, celle de la proposition de la loi Cousin, nous aurons signalé les principaux points qui ont occupé cette séance assez chargée. La prochaine séance a été fixée au mois de Juin.

Clavelier.

Société française d'Histoire de la Médecine

2 Février 1935.

M. Neveu, archiviste bibliothécaire de la Société, lit un compte rendu très précis relatif à l'accroissement du *Musée d'histoire de la Médecine* installé dans la salle Debove et, désormais, éclairé dans toutes ses vitrines à l'électricité.

M. Laignel-Lavastine présente un exemplaire de la traduction française par F. Gidon de l'*Histoire de la Biologie* de *Charles Singer*.

Comme je l'ai dit au début de la préface de cet ouvrage, l'histoire de la biologie du prof. Charles Singer s'intègre naturellement dans l'ensemble de l'histoire des sciences. On n'en est pas étonné puisqu'en 1923 Charles Singer présida le III^e Congrès international d'Histoire de la Médecine et, en 1931, fut à Londres le président du II^e Congrès d'Histoire des Sciences et de Technologie. Ceux, comme moi, qui eurent le plaisir de l'entendre les deux fois, savent avec quelle compétence il sait enseigner. Et ce beau livre fait penser le lecteur en lui montrant sous l'angle biologique tout l'intérêt philosophique de l'analyse historique de l'intelligence humaine.

M. Guelliot lit une notice sur *Hector Landouzy*.

Le professeur Louis Landouzy aimait à rappeler son hérédité médicale. Son grand-père fit les campagnes de la République comme chirurgien de 3e classe, se fit recevoir docteur et devint médecin de l'hôpital d'Epernay.

Son père, Marc Hector, eut une activité professionnelle et scientifique qui l'épuisa; il mourut à 52 ans, après avoir publié de nombreux travaux de chirurgie et de médecine, dirigé et restauré l'Ecole de Médecine de Reims dont sortirent tant d'excellents praticiens, fondé avec le cardinal Gousset l'Académie nationale de cette ville.

On retrouve chez son fils sa petite taille, son port de tête, sa vive imagination, son élocution abondante, imagée, farcie de locutions latines.

M. Molinéry, dans une note intitulée : *A travers l'Histoire de la Thérapeutique de la Tuberculose (de Susçruta à Reichenbach)*, se permet de rappeler à la Société que nous en arrivons au centenaire de la découverte de la créosote par Reichenbach.

Le hasard de quelques recherches lui ayant fait connaître les observations que Martin Solon présenta, à ce sujet, à l'Académie de Médecine, M. Molinéry a voulu résumer, d'après « l'histoire de la tuberculose » de Piéry et Roshem, l'histoire de la lutte antituberculeuse à travers les âges.

M. Molinéry résume les notions que les Indous, les Persans, les Chinois, les Grecs, les Romains et les Arabes avaient sur le traitement de la tuberculose, mais, plus spécialement l'auteur insiste sur l'œuvre de Susçruta pour s'arrêter plus longuement auprès du vieillard de Cos.

Prescriptions hygiéniques, climatiques, diététiques, enfin thérapeutiques sont l'œuvre de Suscruta. Résumant la célèbre consultation donnée à Trasylocos, M. Molinéry suit ce grand malade dans tous les épisodes de sa maladie et nous conduit, avec lui, tout d'abord des tenants de l'Ecole hippocratique aux tenants de l'Ecole de Cnide dont Eurifon fut le chef fameux.

Quelques mots sur la thérapeutique de la tuberculose au moyen âge, pour en arriver à la curieuse ordonnance de Laennec, publiée récemment, par M. Laignel-Lavastine, et enfin l'auteur de terminer par la description, en 1833, à Beaujon, de la salle Sainte-Thérèse, date à laquelle au moyen du flacon de Woulf on traite, par inhalations créosotées, 15 malades que l'on y avait réunis.

Enfin, M. Tanon présente le travail de M. Béteau sur la *Peste d'Athènes* (430-426), qu'il a enrichi d'une préface en 1934. Il paraît s'agir de la dengue. A ce propos s'engage une discussion d'où ressort la difficulté des diagnostics rétrospectifs des épidémies infectieuses.

Laignel-Lavastine.

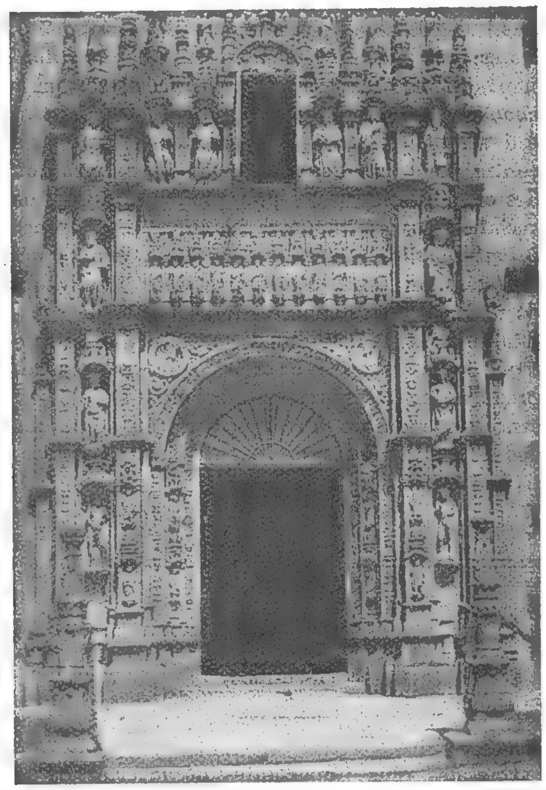
HOPITAUX ESPAGNOLS

L'hôpital de Saint-Jacques de Compostelle

Il est hors de doute que pour tout homme adonné à la médecine une visite à Saint-Jacques de Compostelle doit commencer par l'Hôpital Royal.

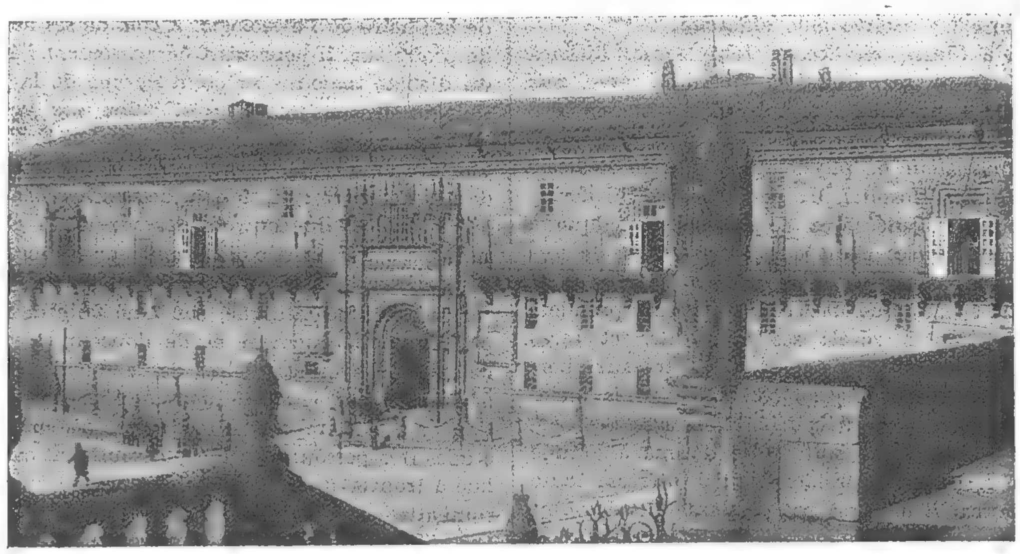
Autrefois, de tous les coins de la terre, accouraient les pèlerins, séduits par la renommée mondiale des miracles de l'apôtre; ces malheureux, à leur arrivée, étaient désagréablement surpris par l'insuffisance des hôpitaux, pourtant si nombreux en cette ville. Les plus importants étaient l'Hôpital de la Cathédrale, celui de Saint-Jacques, celui de Jérusalem, pour les Arméniens; celui de San Payo, celui des Chanoines, dans la rue de Fuente Sequelo; celui de Saint-Lazare, celui de Sainte-Marthe, de Saint-Michel dans la rue des Maisons Royales; celui des Angoisses, celui de Salomé, le vieil Hôpital, et d'autres encore que nous oublions. Mais tous ces hôpitaux étaient insuffisants pour héberger les pèlerins, chaque jour plus nombreux.

A cette époque, les Rois catholiques décidèrent de faire eux aussi le pèlerinage de Compostelle; à la vue de cette multitude de fidèles errant par les rues en quête d'un refuge où abriter leur misère, ils ordonnèrent au doyen, Don Diego de Muros, en 1499, de se rendre à Saint-Jacques, et de rechercher un emplacement où l'on pût construire un nouvel hôpital.



Porte principale de l'Hôpital de Saint-Jacques de Compostelle.

Les Pères Bénédictins, installés dans l'édifice qui est encore à l'heure actuelle le séminaire, ne se firent pas faute de mettre « des bâtons dans les roues »... La mission de l'illustre doyen fut en butte à toutes les manœuvres, à tous les obstacles imaginables, au point que les



Façade de l'Hôpital de St-Jacques de Compostelle.

Rois se virent dans l'obligation d'intervenir. Plusieurs ordonnances royales permirent enfin, après d'interminables tergiversations, de commencer les travaux.

Pour leur part, les rois contribuèrent magnifiquement à l'existence matérielle de l'Hôpital; ils furent imités en cela par leurs successeurs et par divers papes, qui lui accordèrent des rentes considérables et des privilèges exceptionnels. A tout cela, il convient d'ajouter les recettes énormes sous forme d'aumônes et de dons. La situation économique de l'hôpital parvint à une splendeur telle que si l'on en croit l'archiviste municipal don Pablo Pérez, en 1800 l'Hôpital Royal prêta au Conseil du Chapitre la bagatelle de 1 million de réaux, somme fabuleuse alors.

Cet édifice où l'architecte sut si aimablement réaliser le mariage du Gothique avec la Renaissance est un des plus remarquables monuments

Un coin du cloître de l'Hôpital de Saint-Jacques de Compostelle.

civils du monde. Ses plans sont dus à Henri de Egas.

Un patio dont le terrain fut cédé gracieusement par le Conseil, en 1532, le sépare de la place. Cette bande de terrain fut clôturée par de lourdes chaînes, portées par des pilastres, œuvre du maître Miguel, qui existent encore.

La façade que représente notre photographie est de construction plus récente, car la primitive, qui menaçait ruine, fut démolie en 1678. Ce fut un moine de Saint-Martin, dont nous n'avons pu retrouver le nom, qui fut chargé des plans de la nouvelle. C'est à lui que nous devons les fenêtres et les balcons de style rococo qui encadrent le porche. Ce porche est un véritable musée de sculpture. De chaque côté, d'abord, les armes d'Espagne. Dans le premier corps de la porte, en bas, figurent les statues d'Adam et d'Eve. Plus haut sont les statues de sainte Catherine et de sainte Luce. Plus haut encore saint Jean-Baptiste et sainte Isabelle. Au-dessus du porche, sur un seul rang, les douze apôtres, eux-mêmes couronnés d'une inscription latine relative aux dates de commencement et fin des travaux, avec les noms des fondateurs dont les portraits figurent dans des médaillons de chaque côté de la porte. A droite et à gauche de la fenêtre qui surmonte la porte, on peut voir les statues de la Vierge et de l'Enfant, du Rédempteur, de saint-Jean l'Evangéliste, saint Jacques, saint Pierre et saint Paul. Enfin, au-dessus de la fenêtre, un magnifique écusson, soutenu par des lions. Les dernières figures, tout en haut, paraissent être des anges, porteurs d'instruments de musique insolites.

Quelques gargouilles magnifiquement grotesques et d'autres figures de moindre renom complètent l'ensemble.

Le péristyle est une pure merveille. Derrière une grille, chef-d'œuvre de ferronnerie du maître Guillem, se dresse un autel surmonté d'un arc surbaissé de tendance ogivale. Là était ménagée l'entrée primitive de la chapelle de l'hôpital. Le fronton et une partie des murs latéraux sont décorés de fresques représentant divers épisodes du Jugement Dernier. Les murs du vestibule portent d'autres remarquables fresques qu'une main criminelle recouvrit d'un badigeon de chaux.

Le premier patio, ainsi qu'on peut en juger par son style, appartient à la construction primitive. Les fûts des colonnes, d'un seul bloc, sont surmontés de chapiteaux d'un dessin élégant. Par-ci, par-là, on aperçoit encore les figures des fondateurs. Les gargouilles du cloître sont d'une admirable fantaisie, ainsi que la fontaine du centre, flanquée d'animaux fantastiques.

De nos jours encore, viennent à Saint-Jacques de Compostelle d'innombrables pèlerins, mais cette fois-ci, à la recherche de la santé et de la vie que dispensent les grands maîtres de la médecine de la médiévale cité, inépuisable pépinière de savants.

Fernan Perez (Madrid)
Membre correspondant
de l'Académie Nationale de Médecine.

Condamnations pénales et exercice de la médecine

A la suite du dernier article sur les condamnations prononcées en France contre les médecins étrangers, plusieurs confrères ont fait connaître à l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine* leur approbation d'une campagne de salubrité professionnelle; certains même estiment qu'une mesure de salut public s'impose: celle d'obtenir que les étudiants en médecine condamnés pour exercice illégal de la médecine ou tous autres délits d'ordre médical (avortement, trafic de carnets médicaux ou escroquerie par exemple) ne puissent pas devenir docteurs en médecine.

Cette opinion me semble très judicieuse, et j'ajouterai qu'il paraît tout de même choquant de voir un médecin condamné à deux ans de prison pour délit médical, faire connaître par voie de réclames la fin de sa détention et la réouverture de son cabinet de consultation en plein Paris. La clientèle a été paraît-il heureuse de le retrouver! Certains rebouteurs non médecins savent eux aussi tirer grand profit de clientèle de leurs condamnations pour délits médicaux. De telles situations paradoxales et immorales doivent cesser.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ILES PHILIPPINES

Nous apprenons avec grand plaisir que notre distingué confrère et ami le professeur José Albert, directeur de la clinique pédiatrique de l'Université des Iles Philippines, vient d'être nommé membre d'honneur de l'Académie de Médecine de Madrid, à l'occasion du 200e anniversaire de la fondation de cette insigne Société. Le professeur José Albert a terminé ses études médicales à l'Université centrale de Madrid où il reçut le diplôme de doctorat en 1883. Il vint ensuite à Paris où il étudia pendant un an; de là, il se rendit à Berlin et retourna aux Iles Philippines en Juin 1891, et s'intéressa principalement à la pédiatrie. La chaire de clinique pédiatrique lui fut offerte en 1922.

Nous sommes heureux d'envoyer à notre confrère nos plus chaleureuses et nos plus cordiales félicitations.

P. D.

ROUMANIE

Le 4 Avril s'est éteint rapidement M. Anghelovici, ancien médecin en chef du service de vénérologie de l'hôpital Colentina.

Anghelovici avait fait ses études à la Faculté de Médecine de Paris. A l'occasion de son examen d'ostéologie, il avait reçu cette lettre du grand maître Farabeuf:

« Monsieur,

Parmi les 73 élèves du pavillon n° 4 qui ont ont subi l'examen d'ostéologie le 16, il en est 8 qui ont obtenu la note très bien.

Vous faites partie de ces étudiants d'élite et je m'empresse de vous féliciter. »

Anghelovici avait suivi comme externe les services de Guéniot, Peter, Lancereaux, Hutinel, Marie, Peyrot et il soutint sa thèse en 1892.

Revenu dans son pays, il obtient par concours la place de médecin en chef. Il meurt à l'âge de 70 ans, regretté par tous ceux qui l'ont connu.

*
* *

M. Dan Theodorescu a été nommé maître de conférences pour « La chirurgie maxillo-faciale » auprès de l'Institut de Stomatologie.

RUSSIE

L'Organisation des secours médicaux à la campagne.

A titre d'essai, l'organisation des secours médicaux à la campagne va être complètement transformée dans les régions de Novo-Sibirsk et de Voronège. Dans la première région, 213 jeunes médecins habitant les villes ou agglomérations importantes vont être affectés aux grands kolkhozes et aux villages. Il est créé 267 infirmeries, 42 centres de consultation, 10 cabinets dentaires permanents et 109 postes médicaux desservis par des médecins se déplaçant en automobile.

Livres Nouveaux

Le traitement des hémorragies et la transfusion sanguine d'urgence en oto-rhino-laryngologie, par G. Canuyt et Ch. Wild. 1 vol. de 206 p. avec 10 fig. (*Masson*, édit.), 1935. — Prix: 35 fr.

Au seuil de la vieillesse le pape Innocent VIII se fit transfuser le sang d'un sujet jeune dans l'espoir de retrouver une ardeur, chère aux Borgias.

La transfusion n'est donc pas une méthode nouvelle, mais son but est plus noble qu'au XVe siècle. Elle présente de nos jours un intérêt considérable dans toutes les branches de la médecine et le prof. Canuyt, créateur du service de transfusion sanguine d'urgence à l'Hôpital de Strasbourg, vient de lui consacrer un bel ouvrage de vulgarisation. La lecture en est des plus attrayante grâce au talent d'exposition et aux qualités didactiques du distingué laryngologiste.

Comme l'annonce le titre, l'ouvrage comprend deux parties. La première est consacrée aux hémorragies qui s'observent dans tous les organes de notre spécialité, à leurs causes et à leur traitement. En ce qui concerne leur prophylaxie on ne saurait trop louer l'auteur d'insister vigoureusement sur

la nécessité d'hospitaliser temporairement tous les petits opérés de végétations adénoïdes et d'amygdales. Que penseraient nos dirigeants de l'Assistance publique et de nos hôpitaux si on remettait en circulation leurs enfants, immédiatement après cette opération éminemment sanglante ?

La seconde partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, a trait à la transfusion. Bases physiologiques et expérimentales de la transfusion, indications, transfusion d'urgence, choix du donneur avec toutes les épreuves d'agglutination, technique, application chez le nouveau-né et l'enfant, tous ces chapitres sont minutieusement décrits en détail et d'une façon lumineuse.

On y trouve même exposée la question de la transfusion de sang de cadavre, quelque peu répugnante et choquante au point de vue moral, le sang proviendrait-il même d'une Phryné !

GEORGES LAURENS.

Les ultravirus pathogènes et saprophytes, par PAUL HAUDUROY. 1 vol. in-8° de 462 p. (*Masson et Cie*), 1934. — Prix : 60 fr.

Ce livre n'est pas une nouvelle édition du précédent ouvrage de H. sur les ultravirus des formes filtrantes des bactéries. L'importance du sujet est devenue telle qu'il a fallu séparer l'étude des ultravirus proprement dits de celle des formes filtrantes de certains bacilles. Le présent ouvrage est consacré uniquement à l'étude des ultravirus et l'on doit souhaiter que celle qui a trait aux formes filtrantes vienne bientôt le compléter.

Cette scission aidera à détruire la confusion qui risque d'être faite — et contre laquelle H. s'élève avec force — entre ces deux variétés de « matières virulentes invisibles ». Les ultravirus sont toujours invisibles; ils ont des caractères fixes; ils sont dépourvus de cycle évolutif; ils possèdent une affinité toute spéciale pour la cellule vivante. Les formes filtrantes des bactéries ne sont, au contraire, dans le cycle évolutif de celles-ci, qu'un stade momentané, auquel peut succéder le retour à la forme visible. A ce stade invisible, la bactérie est cultivable en milieu artificiel; son pouvoir pathogène est différent de celui qui caractérise la forme visible.

Dans leur cadre ainsi nettement défini viennent prendre place en nombre considérable les ultravirus actuellement connus, quelques-uns saprophytes, les autres pathogènes.

H. en présente une étude tout à fait générale. La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposé des techniques diverses indispensables à l'étude des ultravirus (filtration et ultrafiltration, cataphorèse, culture, coloration).

La deuxième partie a trait à l'étude systématique des ultravirus des plantes, des bactéries, des insectes, des oiseaux, des Mammifères. Une importance spéciale est donnée au virus rabique, à celui de la fièvre aphteuse, au virus vaccinal et de tous les autres ultravirus qui intéressent la pathologie humaine (variole, alastrim, poliomyélite, herpéto-encéphalite, chorée, fièvre jaune, dengue, grippe, coryza, verrues, oreillons, trachome, rougeole, etc.).

La troisième partie est consacrée à l'étude des caractères des ultravirus, de leur physiologie, de l'immunité et de l'épidémiologie.

Livre de science pure et appliquée, de biologie et de pathologie, le livre de M. Hauduroy s'adresse tout ensemble aux hommes de laboratoire et aux médecins désireux de connaître une question d'un si puissant intérêt et en perpétuelle transformation.

R. HAZARD.

Formulaire des Médicaments nouveaux pour 1935, par M. R. WEITZ. 1 vol. in-16, 598 p., avec Préface du Professeur P. CARNOT (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix : 56 fr. (37e édition du *Formulaire Bocquillon-Limousin*).

Les nombreux lecteurs qui, depuis 1932, attendaient avec une légitime impatience la publication de la 37e édition du *Formulaire des médicaments nouveaux*, comprendront facilement, en voyant de combien de chapitres s'est enrichi cet ouvrage indispensable à tout thérapeute, pour quelles causes son auteur n'a pu satisfaire plus tôt à leurs vœux : le volume qui vient de paraître s'est, en effet, augmenté de paragraphes quantitativement et qualitativement assez importants pour que leur présentation ait exigé une somme considérable de travail et nécessité, par conséquent, une longue mise au point. Parmi les acquisitions nouvelles dont il nous fait bénéficier, signalons les suivantes : l'*acédicone*, la *néotropine*, le *buthiolaurate de bismuth*, le *cholate de sodium*, le *dinitrophénol*, l'*éthanesulfoéthyphénylbarbiturate de spartéine*, l'*hyposulfite de magnésium*, l'*octanol*, l'*oxyde de thorium*, le *quinate de calcium*, le *tétrachloréthane*, le *verbutane*, les *éthers de carbaminoylcholine* (lentine), *plusieurs sels d'or ou arsenicaux nouveaux*, des *sédatifs et hypnotiques dérivés de la malonylurée*, des *alcaloïdes synthétiques (perparine, prostigmine, syntavérine*, etc.), de *nouveaux composés antipaludiques (atébrine et quinacrine, plasmocide, rhodoquine)* ; les *carotènes*, la *chlorophylle*, la *convallatoxine*, la *digitale laineuse* ; l'*angioxyl*, l'*huile de flétan*, la *mucine*, la *vagotonine*, le *venin de cobra* ; *plusieurs sérums*, etc.

Comme dans les précédentes éditions, les lecteurs apprécieront la maîtrise et l'éclectisme avec lesquels l'éminent pharmacologiste a mis en relief, à propos de chacune des substances qu'il étudie, leur description, leurs caractères chimiques, leurs propriétés thérapeutiques, leur mode d'emploi et leur posologie. Puisés aux sources les plus autorisées et exposés de la façon la plus méthodique et la plus claire, ses enseignements permettent aux praticiens d'obtenir rapidement le maximum de rendement des conquêtes les plus récentes de la science, de se documenter, sans peine et sans perte de temps, sur tout ce qu'il leur est indispensable de connaître des progrès incessants réalisés dans le domaine de la thérapeutique. Aussi cette 37e édition est-elle assurée de recueillir au moins autant de suffrages que ses devancières et de leur succéder, avec un crédit toujours grandissant, en bonne et due place, dans la bibliothèque du praticien, sur la tablette la plus en vue, sur le rayon le plus à la portée de la main.

HENRI LECLERC.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux (Professeur : M. G. Guillain). — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique sera fait à la Salpêtrière par MM. Th. Alajouanine, agrégé, médecin des Hôpitaux ; R. Garcin, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire ; H. Desoille, P. Guillain, P. Rudaux, J. Sigwald, chefs de clinique ; J. Lereboullet, P. Mathieu, P. Mollaret, P. Schmite, St de Sèze, anciens chefs de clinique ; Bourguignon, chef du service d'électrothérapie de la Salpêtrière; H. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux; Aubry, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons ; la première série commencera le lundi 13 Mai 1935, à 14 heures, à l'Amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi ; la deuxième série commencera le mercredi 22 Mai 1935, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

PROGRAMME : *Première série* : Syndromes vasculaires. Syphilis cérébrale. Tumeurs cérébrales. Aphasie. Apraxie. Epilepsie. Chorées. Syndrome thalamique. Paralysies pseudo-bulbaires. Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. Syndromes parkinsoniens. Syndromes pédonculo-protubérantiels. Syndromes bulbaires. Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. Syndromes hypophysaires. Hémianopsie. Les névrites optiques. La stase papillaire.

Deuxième série : Poliomyélite. Syphilis médullaire. Sclérose en plaques. Syringomyélie. Compressions de la moelle. Sclérose latérale amyotrophique. Tabes. Arthropathies nerveuses. Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. Atrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique. Polynévrites. Myopathies. Myotonie. Névralgie faciale. Névralgie sciatique. Algies. L'électrodiagnostic. La chronaxie. Les examens du liquide céphalo-rachidien. Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 150 fr. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Médecin sanitaire maritime. — Le prochain examen d'aptitude aura lieu à Paris, en Juin, au Laboratoire d'Hygiène.

En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du prof. Tanon, Professeur d'Hygiène, Conseiller technique sanitaire du ministère de la Santé publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'Hygiène ; M. Lindermann, adjoint au Directeur des Services du Travail et de l'Enseignement maritimes au ministère de la Marine Marchande ; M. Roubinet, chef de bureau à l'Etablissement national des Invalides de la marine ; MM. Cambessèdes, assistant d'Hygiène et ancien Chef de Clinique de la Faculté de médecine ; Clerc, assistant d'Hygiène et conseiller technique sanitaire du ministère de la Marine Marchande ; Neveu, assistant d'Hygiène et Chef du Laboratoire des Epidémies à la Préfecture de police ; Navarre, sous-Directeur de l'Institut d'Hygiène et professeur à l'Ecole de médecine de Caen et André Villejean, de l'Office international d'Hygiène publique, auditeur au Conseil supérieur d'Hygiène publique de France.

Le cours durera du 20 Mai au 5 Juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 16 h. 30 à 18 h. 30, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 h. à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° les docteurs et étudiants en médecine, à scolarité terminée, français, et du sexe masculin ; 2° les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 à 11 et de 14 à 16 h., sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 200 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Guyot, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique, présidera le 4e Congrès français de gynécologie qui se tiendra à Salies-de-Béarn les 8, 9 et 10 Juin 1935.

Concours

Ministère de la marine. — Un concours pour l'emploi de prosecteur d'anatomie aux écoles-annexes de médecine navale de Rochefort et Toulon aura lieu à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon, au début du mois d'Octobre 1935.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris organise pendant l'année scolaire 1934-1935 une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain) [entrée : 49, rue des Saints-Pères]. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le troisième trimestre 1934-1935 : 5 Mai : M. André Martin : Fractures de l'avant-bras chez l'enfant (projections). — 12 Mai : M. R. Benda : Des indications du pneumothorax thérapeutique (projections). — 19 Mai : M. Ribadeau-Dumas : L'intolérance au lait. — 26 Mai : M. Grenet : L'obésité chez les enfants. — 2 Juin : M. Michel Léon-Kindberg : Diagnostic de la tuberculose pulmonaire (projections). — 16 Juin : M. Jacob : Les dangers des ponctions pleurales en général et particulièrement des manœuvres d'entretien du pneumothorax artificiel. — 23 Juin : M. Sorrel : Les dystrophies osseuses de croissance (ostéo-chondrites, épiphysites, apophysites), leur diagnostic avec les ostéo-arthrites tuberculeuses (projections). — 30 Juin (à l'Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à 10 h. 30) : M. Lévy-Valensi : Le baquet de Mesmer (projections).

Hôpital Tenon. — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE, sous la direction de M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, du 27 Mai au 6 Juin 1935.

Il sera fait par M. C. Lian, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin des hôpitaux ; Welti, chirurgien des hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des hôpitaux ; A. Blondel, ancien interne des hôpitaux, 1er assistant du service ; Abaza, Deparis, Even, Facquet, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service ; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Marchal, assistant de radiologie; Bréant, chef du laboratoire; Baraige, assistant de laboratoire; Frumusan, interne du service.

Tous les matins, à 10 heures, conférence clinique avec projections; à 11 heures, exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. — Tous les après-midi, à 15 et à 17 h. 30, Conférences cliniques avec projections; à 16 h., Démonstration pratique (sphygmomanométrie artérielle et veineuse, électrocardiographie, méthode graphique, métabolisme basal, vitesse circulatoire, débit cardiaque, masse sanguine).

Programme du cours. — Lundi 27 Mai, 10 h., M. Lian : Considérations générales sur le rythme cardiaque et ses troubles ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique; 15 h., M. Blondel : Forme commune de l'arythmie extrasystolique; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal, Radiologie du cœur. — *Mardi* 28 *Mai*, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Formes cliniques de l'arythmie extra-systolique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Blondel : Troubles du rythme sinusal. — *Mercredi* 29 *Mai*, 10 heures, M. Lian : Causes et traitement de l'arythmie extra-systolique ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Blondel : Forme commune de l'arythmie complète; 16 h., M. Bréant: Métadolisme basal ; 17 h. 30, M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète. — *Jeudi* 30 *Mai* : 10 h., M. Lian : Traitement de l'arythmie complète ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Puech : Tachycardies permanentes ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Blondel : Tachycardies paroxystiques. — *Vendredi* 31 *Mai* : 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Merklen : Flutter auriculaire ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Golblin : Les dérivations précordiales électrocardiographiques. — *Samedi* 1er *Juin* : 10 h., M. Lian : Traitement du flutter auriculaire ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Traitement des tachycardies ; 16 h., M. Odinet: Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Deparis : Forme commune du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. — *Lundi* 3 *Juin* : 10 h., M. Blondel : Formes cliniques des bradycardies par dissociation ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 h., M. Blondel : Diagnostic des bradycardies ; 16 h., M. Merklen : Démonstration de méthode graphique ; 17 h. 30, M. Odinet : Les inégalités du pouls. — *Mardi* 4 *Juin* : 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives ; 16 h., M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Blondel : Le pouls alternant. — *Mercredi* 5 *Juin* : 10 h., M. Lian : Traitement des bradycardies ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Golblin : Valeur localisatrice et pronostique des déformations électrocardiographiques ; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications. — *Jeudi* 6 *Juin* : 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies ; 16 h., M. Abaza : Mesure de la masse sanguine ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1935 portera donc sur les Grands syndromes cardiaques.

Ve V. E. M., CARDIO-VASCULAIRE. — Le Cours sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales de Bourbon-Lancy, Vichy, Royat et St-Nectaire. Visite des Etablissements thermaux ; leçons sur les indications, la technique et les résultats des cures hydro-minérales ; excursions. Départ vendredi 7 Juin, à 7 h. 40. Retour à Paris, lundi 10 Juin, à 22 h. 50.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours, 150 fr. pour le voyage aux stations hydro-minérales (tous frais compris). S'inscrire : à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (Salle Béclard, A.D.R.M.), sauf le samedi, ou à M. Blondel, à l'Hôpital Tenon, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Association générale des médecins de France. — L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE aura lieu sous la présidence de M. Chapon le dimanche 26 Mai 1935, à 14 heures, dans la salle des séances de l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil Général de l'Association, les présidents et délégués des sociétés locales et les membres de la Presse médicale invités.

Le soir, banquet au Centre Marcelin Berthelot (Maison de la Chimie), 28 *bis*, rue Saint-Dominique, sous la présidence de M. Bardier, doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse.

En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant, avant le 24 Mai, leur adhésion et le prix du banquet (50 fr.) à M. Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 95, rue du Cherche-Midi, Paris. (Chèques postaux : Paris : 186-07. Tél. : Littré 61-43.)

Banquet médical d'Action française. — Cette réunion placée sous la présidence de M. le prof. Abelous ancien Doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse assisté de MM. Alajouanine et Ed. Pichon (de Paris) aura lieu le 16 Mai 1935 à la salle Bullier, 31, avenue de l'Observatoire, Paris. — Pour inscriptions s'adresser, 1, rue du Boccador, Paris.

Conférence sur « Mussolini et la latinité ». — A l'occasion des fêtes franco-italiennes et de l'exposition de l'art italien, sous les auspices des Amitiés de France, du Comité France-Italie, de l'Union Médicale Latine, M. Dartigues fera une conférence sur « Mussolini et la Latinité ».

Cette conférence honorée de la présence de Son Excellence Comte Pignatti Morano di Custoza, ambassadeur d'Italie à Paris, aura lieu le mardi 14 Mai, à 21 heures précises, au Cercle Militaire, place Saint-Augustin.

La location est ouverte au Cercle Militaire et au siège de l'Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris, 16e. Participation aux frais : 8 fr. et 5 fr.

Conférence maritime internationale pour la prophylaxie des maladies vénériennes chez les marins du commerce. — L'Union internationale contre le péril vénérien et la Ligue internationale des Sociétés de Croix-Rouge ont décidé de réunir, à Genève, une Conférence maritime internationale pour l'étude des questions relatives à la prophylaxie et au traitement des maladies vénériennes chez les marins du commerce. Avant la Conférence de Genève, des conférences nationales préparatoires auront lieu dans chaque pays.

La CONFÉRENCE MÉDICALE MARITIME FRANÇAISE aura lieu, à Paris, le samedi 29 Juin 1935, à 10 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, sous la présidence de M. Milian.

Trois rapports seront présentés à la Conférence :

1° Rapport introductif sur l'*Etat actuel de l'organisation de la prophylaxie et du traitement des maladies vénériennes dans les ports français, après enquête*, par M. le prof. Gougerot et Mme Destandeau-Barral. — 2° Rapport sur l'*Organisation de la préservation des marins sains*, par M. Viborel. — 3° Rapport sur l'*Organisation du traitement des marins malades*, par MM. les prof. Pelges et Joulia.

Les conclusions de ces rapports seront soumises à la discussion de la Conférence ainsi que les résolutions et les vœux proposés.

L'adhésion à la Conférence est gratuite et les membres participants habitant la province pourront bénéficier d'une réduction de 40 pour 100 sur les prix des billets simples à place entière ; les billets sont délivrés sous condition d'un parcours total (retour compris) de 50 kilomètres au minimum. Validité des billets du 23 Juin au 4 Juillet 1935.

Les adhésions sont reçues jusqu'au 5 Juin par le Secrétaire général : M. Sicard de Plauzolles, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

XLIIIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie. — Nous rappelons que ce Congrès se tiendra au Centre Marcelin Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, du 13 au 16 Mai prochain.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général, M. Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris.

IVe Congrès Français de Gynécologie (Salies-de-Béarn, 8, 9 et 10 Juin 1935). — De nombreux congressistes ayant manifesté leur regret de venir si près de l'Espagne sans en faire la visite, il a été décidé, pour donner satisfaction à toutes demandes, d'organiser l'excursion supplémentaire suivante :

6 JOURS EN ESPAGNE (tout en autocar) : Salies-de-Béarn, Pamplona, Saragosse, Madrid, Tolède, Escurial, Burgos, Salies-de-Béarn.

Mardi 11 *Juin* : Départ de Salies-de-Béarn en autocar spécial à 8 h. du matin pour St-Jean-Pied-de-Port, Valcarlo, Burguette et Pamplona où l'on déjeunera. Dans l'après-midi, départ pour Tafalla, Tudela et Sarragosse, Dîner et coucher à Saragosse. — *Mercredi* 12 *Juin* : Visite de Saragosse avec autocar et guide. Après déjeuner, départ pour Madrid où l'on arrivera pour dîner. Transfert à l'hôtel. Installation. — *Jeudi* 13 *Juin* : La matinée sera employée à la visite de Madrid avec guide et autocar. Dans l'après-midi, excursion à l'Escurial. — *Vendredi* 14 *Juin* : Excursion de toute la journée à Tolède. Retour à Madrid pour coucher. — *Samedi* 15 *Juin* : Départ de Madrid, à 8 heures pour Valladolid où l'on déjeunera. Dans l'après-midi, continuation sur Burgos, visite de la ville et de la cathédrale, dîner, coucher. — *Dimanche* 16 *Juin* : Départ des autocars à 7 h. 30 pour Vitoria où l'on déjeunera. Dans l'après-midi : Vitoria à Salies-de-Béarn, arrivée dans la soirée.

Prix par personne : 890 fr. Toutes dépenses comprises (sauf boisson aux repas), de Salies-de-Béarn à Salies-de-Béarn.

Les personnes désirant participer à cette excursion devront en avertir dès que possible l'Agence des Voyages Pratiques « Exprinter », 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Melliès, directeur du service de santé du 19e corps d'armée, à Alger, a été placé, à compter du 26 Avril 1935, dans la 2e section (réserve) du cadre de l'état-major général de l'armée et du cadre du corps de santé militaire.

— Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé :

Au grade de médecin lieutenant : Les médecins sous-lieutenants Marc Leblanc (région de Paris). Robert Bacquelin (5e région). Jean Durand (région de Paris). Alfred Cornette de Saint-Cyr (18e région). Jean Paloutier (région de Paris). Henri Levy (19e corps d'armée). Marcel Darmaillacq (18e région). Yvan Rossano (19e corps d'armée). Albert Albou (19e corps d'armée). Henri Hermenjat (du 19e corps d'armée). Toussaint Gallet (région de Paris). Pierre Carbonel (1re région). Ange Guerrieri (15e région). Etienne Gest (1re région). Robert Vernolhes (4e région). Jean Riou (14e région). Jean Bertrand (région de Paris). Christian Soulignac (région de Paris). Lucien Donnat (15e région). Paul Morestin (région de Paris). Henri Arnal (région de Paris). André Audoux (région de Paris). Jacques Bastien (région de Paris). Philippe Baumgartner (région de Paris). Stéphane Bidou (région de Paris). Henri Bloch (région de Paris). Stéphane Boulle (région de Paris). Henri Brocard (région de Paris). Charles Cachin (région de Paris). Pierre Chagnon (région de Paris). Roger Chevallier (région de Paris). André Dreyfuss (région de Paris). Robert Fleury (région de Paris). Claude Macrez (région de Paris). Jacques Mallarmé (région de Paris). Ange Mattel (région de Paris). Pierre Morax (région de Paris). Marcel Roux (région de Paris). Jean Sabourin (région de Paris). Albert Bouteille (3e région). André Thomas (15e région). Pierre Daude d'Arnal (16e région). Charles Suard (14e région). Camille Bailleul (1re région). Jean Rocher (3e région). Marcel Delaunay (11e région). Robert Guillois (11e région). Louis Vray (14e région). André Gault (20e région). Eugène Kunegel (20e région).

Corps de santé des troupes coloniales. — — Les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du service de santé de la région de Paris : M. Sambuc, médecin colonel, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Luisi, médecin commandant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 13e région : M. Hilleret, médecin lieutenant-colonel, précédemment à la disposition du service de santé de la 10e région. — M. Cluzan, médecin commandant, précédemment à la disposition du service de santé de la 18e région.

A la disposition du service de santé de la 15e région : M. Gallet, médecin capitaine, précédemment à la disposition du service de santé de la 4e région. — M. Devy, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Warnecke, médecin lieutenant, pré-

cédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 17e région : M. Francière, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 18e région : M. Laporte, médecin lieutenant-colonel, précédemment à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique.

A la disposition du service de santé du 19e corps d'armée : M. Bies, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé de la 18e région.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française : M. Philipon, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales aux grades ci-après, les officiers dont les noms suivent qui reçoivent les affectations suivantes :

Médecin colonel : M. Trautmann, du 23e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Médecin lieutenant-colonel : M. Lossouarn, du 11e rég. d'artillerie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Médecin commandant : M. Serradell, du dépôt des isolés des troupes coloniales, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 16e région. — M. Tregan, du 21e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 14e région.

Médecin lieutenant : M. Juskiewenski, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région. M. Rouvellat de Cussac, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Dardill, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Mis à la disposition du service de santé du 19e corps d'armée.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 6 MAI. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

MARDI 7 MAI. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

MERCREDI 8 MAI. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 9 MAI. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

VENDREDI 10 MAI. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 11 MAI. — Anatomie (Prat.), Ecole Pratique, 8 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 7 MAI. — M. Aubin : *Panaris de la face dorsale et phlegmons du dos de la main.* — M. Colliez : *Le drainage perdu du cholédoque.* — M. Vasiliu : *Etude du cancer double du sein.* — M. Martin : *Etude de l'anatomie de l'amygdale palatine et des suppurations.* — Jury : MM. Lenormant, Rouvière, Brocq, Moulonguet.

JEUDI 9 MAI. — M. Béchet : *Etude des torsions des franges épiploïques du côlon.* — M. Gaudoin : *Traitement des orchiépididymites et prostatites.* — M. Coussinet : *Etude de l'albinisme.* — M. Salzac : *Antigène méthylique dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose oculaire.* — Jury : MM. Pierre Duval, Marion, Terrien, Velter.

VENDREDI 10 MAI. — M. Prat : *Suppurations bronchiques curables de l'enfant.* — M. Grauzain : *Etude physiopathologique et thérapeutique des atrophies vaginales consécutives à la disparition de la fonction ovarienne.* — Jury : MM. Robert Debré, Grégoire, Proust, Schwartz.

SAMEDI 11 MAI. — M. Montoya : *Etude de quelques symptômes de défense de l'organisme.* — M. Haimovici : *Sur un cas d'intoxication mortelle par le salicylate de soude.* — M. Favret : *La fièvre ondulante dans l'Aisne, les Ardennes et la Marne.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Tanon, Gastinel.

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT
(29 Avril-4 Mai 1935.)

M. Baudet: *Contribution à l'étude de la dégénérescence calcaire des fibromyomes de l'utérus.* — M. Duc : *La prophylaxie de la tuberculose chez les étudiants d'Indo-Chine en France.* — M. Sentenac : *La méthode de Kantorowicz.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

M. Pezechgui : *L'hygiène des inhumations en Islam.*

Inauguration du nouveau siège de l'Association des Étudiants en médecine de Paris

Mardi dernier, 6 rue Antoine-Dubois, au cours de cette cérémonie aimable et simple que présidaient un représentant du ministre de la Santé Publique, M. le Recteur Charléty et M. le doyen Roussy, nous étions quelques-uns à évoquer, non sans émotion, la vieille association de la rue des Ecoles, l'A., comme nous disions alors, dont l'actuelle Association des étudiants en médecine de Paris est issue, après un demi-siècle de tribulations.

Ces tribulations, ces cinquante ans de petite histoire, M. Bernard, président de l'Association, les rappelle en quelques mots: les origines qui remontent à 1886; en 1905 l'installation rue de la Bûcherie, dans le vieil hôtel de la première Faculté de médecine et vers 1930 commencement des difficultés qui peu à peu aboutissent à la catastrophe, en 1934. La section de médecine était, dans l'Association générale, la seule prospère. Grâce à la précaution qu'elle prit en 1933 de demander son autonomie elle parvint à sauvegarder sa bibliothèque et ses réserves financières et rendit possible la reconstitution actuelle.

Cette reconstitution, qui valut à M. Bernard et à ses collaborateurs de chaleureuses félicitations, s'effectue dans des conditions qui permettent tous les espoirs. A quelques pas de la Faculté, dans un rez-de-chaussée qui pourra être agrandi, l'Association offre à ses adhérents trois belles salles de réunion, de conférences et de travail avec une bibliothèque déjà considérable qu'il sera sans doute facile d'enrichir. Elle leur procure de multiples avantages, se propose de créer des sections sportives, prétend enfin participer activement à la défense de la profession médicale dans notre pays.

M. le Recteur Charléty, dans une allocution familière et charmante, affirma toute sa sollicitude pour la Faculté de médecine de Paris dont il faut à tout prix sauvegarder le rayonnant prestige, et pour la profession médicale dont il connaît les difficultés présentes. M. le doyen Roussy, témoin journalier de l'intérêt que porte à la Faculté de médecine le Recteur de l'Académie de Paris, voit, lui aussi, dans l'installation nouvelle, un événement heureux pour l'avenir de la profession médicale, la profession médicale où de grandes choses sont encore à faire, qu'on ne pourra faire sans le concours de la jeunesse.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER EST-IL UNE MALADIE VIRULENTE ?

Par **Antoine BÉCLÈRE**

Membre de l'Académie de Médecine.

Le cancer est-il une maladie virulente ? En d'autres termes, est-il une maladie de cause externe ? Est-il dû à un agent infectieux, invisible avec les microscopes usuels [1], apte à traverser des filtres imperméables à tous les microbes connus, capable de pénétrer à l'intérieur de certains éléments cellulaires déjà plus ou moins endommagés et ainsi dépourvus de résistance à cette pénétration, d'y vivre en état de symbiose et de se multiplier indéfiniment avec eux en leur conférant le pouvoir envahissant et destructeur qui caractérise les cellules néoplasiques ? A cette question, il n'est possible de répondre aujourd'hui ni par oui ni par non; la nature intime du cancer demeure encore indéterminée. Toutefois, il est permis de se demander si, avec le nombre croissant des recherches, l'hypothèse d'un virus cancérigène, énoncée par Borrel, il y a trente-deux ans, dans son mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur*, « Epithélioses infectieuses et Epithéliomas », s'éloigne ou se rapproche de la vraisemblance. A ce point de vue, quelques faits récents d'observation et d'expérimentation chez les animaux méritent d'être connus et médités. Les mettre en lumière, sans idée préconçue et sans discussion, tel est le seul but du présent article.

Les tentatives de transmission du cancer d'un sujet malade à un sujet sain datent de loin, mais n'entrent avec succès dans le courant de l'expérimentation régulière qu'à la fin du siècle dernier, après la publication de Hanau, à Zurich, en 1889, sur la transplantation du sarcome du rat et celle de Morau, à Paris, en 1891, sur la transplantation de l'épithélioma de la souris. Ces publications sont le point de départ, en divers pays, d'un grand nombre de recherches auxquelles sont attachés principalement les noms de Jensen à Copenhague, de Borrel et Haaland à Paris, de Michaelis à Berlin, de Bashford à Londres, d'Ehrlich et Apolant à Francfort, de Flexner et Jobling à New-York.

De ces recherches qui portent seulement sur les tumeurs cancéreuses des mammifères et plus spécialement des petits rongeurs, souris et rats, se dégagent deux enseignements qui, malgré leur portée très générale, ne doivent cependant pas être considérés comme des dogmes intangibles : 1° la transmission du cancer est réalisable seulement par transplantation des cellules néoplasiques; 2° cette transplantation réussit seulement entre animaux de même espèce.

L'année 1910 marque une date mémorable dans l'étude expérimentale du cancer. C'est l'année où les recherches s'étendent aux tumeurs des oiseaux et révèlent un autre mode de transmission que la greffe cellulaire. La transmission d'un myxosarcome de poule suivant le mode habituel est réalisée au Japon par Fujinami et Inamoto, celle d'un sarcome fusiforme de poule est réalisée de même à l'Institut Rockefeller de New-York par Peyton Rous, puis ce dernier fait une importante découverte : le sarcome en question n'est pas seulement transmissible par transplantation de cellules vivantes; il est transmissible aussi par inoculation d'un filtrat de tumeur exempt de cellules et, comme le démontre Murphy, par inoculation, sous forme de suspension en milieu liquide, de la poussière d'une tumeur depuis longtemps desséchée.

A la suite de ces premiers résultats, les cas se multiplient. Actuellement, plus de 32 tumeurs de poules, de types histologiques divers, ont été étudiées et transplantées. Pour la plupart, elles possèdent la propriété d'être transmises à l'aide de filtrats démontrés exempts de cellules vivantes. Cette propriété paraît caractériser les tumeurs malignes des oiseaux. Autrement, du point de vue histologique et biologique, elles sont reconnues ne différer aucunement de celles des mammifères.

Une question est très discutée : l'agent cancérigène filtrable des tumeurs de poule est-il, comme il paraît légitime de l'admettre, un être vivant infra-visible, autrement dit un virus ? Ou n'est-il pas plutôt une substance chimique, un enzyme ou une diastase d'origine cellulaire ? Cela équivaut à se demander si les tumeurs malignes des poules sont une maladie de cause externe comme la tuberculose et la syphilis ou une maladie de cause interne comme la goutte et le diabète.

La même question se pose pour les tumeurs malignes des mammifères. Qu'elles soient spontanées ou qu'elles soient expérimentalement provoquées par diverses causes occasionnelles, de nature physique, chimique ou parasitaire, elles ne sont pas transmissibles à l'aide de filtrats exempts de cellules vivantes, abstraction faite de quelques cas exceptionnels, peut-être contestables. En revanche, d'après d'assez nombreuses recherches en Allemagne pendant ces dernières années, le sang d'un petit rongeur porteur d'une tumeur maligne ou le tissu de l'un de ses organes, reconnu exempt de métastases, pourrait, par transfert à un autre animal de même espèce, engendrer un cancer; la tumeur du premier déverserait dans sa circulation sanguine un principe cancérigène invisible, distinct toutefois de celui du filtrat de tumeur de poule en ce sens qu'il demeurerait toujours attaché aux éléments figurés du sang ou des viscères, du cerveau tout particulièrement, sans pouvoir en être séparé. En tout cas, pour les mammifères, ce n'est pas à un virus mais bien plus volontiers soit à l'action d'une substance chimique, soit à une perturbation des échanges normaux à l'intérieur des cellules que la majorité des auteurs tend à attribuer leur cancérisation.

Entre les tumeurs malignes des oiseaux et celles des mammifères existait ainsi comme un fossé. Mais un néoplasme jusqu'alors ignoré vient d'être découvert qui jette un pont sur ce fossé : c'est le papillome infectieux du lapin.

Le papillome infectieux du lapin.

C'est à Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton, qu'est due, en 1933, avec la description du papillome infectieux du lapin, la première étude expérimentale de la maladie. Cette étude est poursuivie l'année suivante, à l'Institut Rockefeller de New-York, par Peyton Rous et Beard. Les résultats de cet ensemble de recherches, par eux-mêmes très intéressants, apparaissent, au point de vue de la pathogénie des cancers en général, comme des données nouvelles d'une importance majeure.

Les lapins sauvages, du genre communément appelé *cottontail*, c'est-à-dire *à queue de coton* (Genus Sylvilagus), en certaines régions des Etats d'Iowa et du Kansas, sont sujets à une maladie endémique caractérisée par des protubérances cutanées dont les unes ont l'aspect d'une verrue et les autres celui d'une corne.

Shope qui l'apprend se procure d'abord quelques verrues qu'il étudie, puis des lapins sauvages. Il reçoit du Kansas jusqu'à 75 de ces animaux, parmi lesquels se trouvent 11 porteurs de verrues; c'est d'après eux qu'il décrit la maladie.

Sur chacun des animaux atteints, le nombre des verrues varie de une à dix, sauf chez un seul qui en est presque totalement couvert; ses verrues, enlevées à l'autopsie, emplissent un flacon de 200 cmc. Leur siège habituel est la partie interne des cuisses, le ventre, le pourtour du cou et des épaules. Leurs dimensions varient de 0,5 à 1 cm. de diamètre sur 1 à 1 cm. 5 de hauteur. De coloration noire ou grisnoire, nettement kératinisées, quelque peu étranglées à leur base, avec une surface supérieure souvent irrégulière ou fissurée, elles sont verticalement striées et se dressent comme un assemblage de très fines colonnettes étroitement jointes; sur les coupes, de coloration blanche ou mouchetée de noir, l'aspect papillomateux est particulièrement manifeste. Assez lâchement attachées à la peau, elles en sont facilement arrachées au cours des manipulations en laissant à leur place une surface saignante qui guérit le plus souvent, mais parfois devient le siège d'une récidive. Quel que soit leur nombre, elles ne s'accompagnent d'aucun trouble, d'aucune modification de l'état général.

Transmission des papillomes par inoculation d'un virus filtrable et infra-visible.

La transmission de ces verrues de lapins sauvages (Genus Sylvilagus) à d'autres lapins sauvages ou à des lapins domestiques (Genus Oryctolagus) s'obtient très facilement, soit avec des verrues fraîchement enlevées, soit habituellement avec des verrues conservées depuis plus ou moins longtemps à la glacière dans une quantité équivalente de glycérine. Un flacon contenant un mélange à parties égales de glycérine et de fragments de tissu verruqueux, conservé à la glacière *depuis près d'un an*, est cédé généreusement par Shope à Peyton Rous et Beard; *pendant sept mois*, à divers intervalles, ceux-ci y puiseront la substance néces-

1. Il est très vraisemblable que le microscope électronique, encore à l'étude, rendra visibles nombre d'agents infectieux actuellement au-dessous des limites de la visibilité.

saire à leurs expériences d'inoculation et toujours ils en obtiendront des résultats positifs.

Le tissu verruqueux, retiré de la glycérine, est, avec les plus minutieuses précautions d'asepsie, lavé à trois reprises, coupé en très menus morceaux, broyé avec du sable dans un mortier, puis étendu de vingt fois environ son poids de solution saline physiologique. Cette émulsion est centrifugée et on décante le liquide clair comme de l'eau ou très légèrement opalin qui surnage; l'examen microscopique et les tentatives de culture n'y décèlent aucun élément organisé, microbe ou cellule vivante. C'est ce liquide qui servira à la transmission des verrues par inoculation.

De soigneuses recherches de filtration de ce liquide, après addition d'une culture en bouillon de Bacillus prodigiosus, sur des filtres Berkefeld de porosité variée, V, N, et W, montrent à Shope que cette filtration arrête le bacille sans faire perdre au filtrat ses propriétés : *les inoculations faites avec le filtrat ou avec le liquide non filtré donnent des résultats absolument identiques.* C'est donc que le liquide, comparable à la lymphe vaccinale, contient un agent infectieux infra-visible, un *virus* et qu'il peut à bon droit être appelé un *liquide virulent.* Sa résistance à la chaleur humide est plus grande que celle de la plupart des virus connus. Du liquide virulent, enfermé dans des ampoules de verre scellées au chalumeau, peut être maintenu pendant trente minutes dans de l'eau à 65°C, sans que son activité soit en rien diminuée; elle résiste même, mais quelque peu diminuée, à un séjour de trente minutes à 67°C.

Les inoculations ont lieu comme il suit. La peau du ventre ou des flancs des lapins à inoculer est d'abord rasée, puis frottée dans une plus ou moins grande étendue avec du papier à l'émeri ou bien scarifiée par places, suivant qu'on veut obtenir une nappe de verrues confluentes ou seulement quelques verrues discrètes. Le liquide virulent est étendu par onction sur toute la surface excoriée ou déposé par gouttes sur chacun des points à scarifier; les scarifications doivent d'ailleurs être très superficielles et ne laisser sourdre qu'une sérosité à peine teintée de sang. Bref, tout se passe comme pour l'inoculation de la vaccine aux animaux, lapins ou bovidés. C'est après une période d'incubation variable de six à douze jours qu'on voit surgir, en chaque point inoculé, une petite élevure qui présente d'abord l'apparence trompeuse d'une vésicule, puis celle plus véritable d'une papule et enfin l'aspect caractéristique d'un papillome. Elle atteint progressivement en six semaines environ une hauteur de 1 à 1 cm. 5, s'élève rarement jusqu'à 3 cm., puis demeure en apparence stationnaire, sans régresser, sinon très exceptionnellement et sans s'accompagner de la moindre altération de l'état général des animaux pendant les longs mois où ils sont gardés en observation.

Weston Hurst a trouvé identiquement la même structure histologique aux papillomes naturels et aux papillomes d'inoculation. Sur ces derniers, il a pu étudier l'évolution des lésions depuis leur début apparent. Sans entrer dans les détails, il s'agit essentiellement d'un processus de prolifération atypique avec de nombreuses mitoses, puis de kératinisation irrégulière des cellules épithéliales tandis que le chorion ne présente qu'un minimum ou même une absence complète de réactions d'aspect inflammatoire.

Seules les inoculations intra-épidermiques avec le filtrat virulent sont suivies de succès, tandis que les inoculations sous-cutanées, intra-péritonéales, intra-testiculaires ou intra-cérébrales du même filtrat ne provoquent aucune réaction appréciable. Quant aux inoculations intra-dermiques, elles ne sont suivies de succès que dans 50 pour 100 des cas et le papillome solitaire qu'elles provoquent n'apparaît pas au point où le virus est déposé, mais au point d'entrée de l'aiguille dans le derme.

Ultérieurement, cette affinité exclusive du virus pour les cellules épithéliales de la peau des lapins sauvages ou domestiques sera confirmée par Peyton Rous et Beard. Sur les rats, sur les souris, sur les cobayes, sur quatre chats, un cochon et une chèvre, leurs inoculations demeureront stériles. Chez les lapins, les inoculations échoueront aussi sur les muqueuses du prépuce, de la langue, de la joue, du palais, de la trachée et des bronches, même après que ces muqueuses auront été diversement irritées ou excoriées. Chez ces animaux, les injections de liquide virulent dans le foie, la rate, l'estomac, l'appendice, le cæcum, le rectum, les reins et la glande sous-maxillaire ne provoqueront non plus aucune réaction. Enfin, les tissus des embryons de lapin ne réagiront pas davantage et la peau même des lapins nouveau-nés se montrera relativement réfractaire. Ainsi Peyton Rous et Beard achèveront de démontrer, après Shope, la spécificité épidermotrope, restreinte à deux espèces animales voisines, du virus étudié par lui.

La peau des lapins sauvages ou domestiques ne paraît pas présenter d'immunité naturelle à l'inoculation du virus puisque sur 123 animaux neufs qu'il inocule, Shope ne trouve aucun réfractaire. Par contre, chez les lapins sauvages ou domestiques, porteurs de papillomes d'inoculation, il se développe, plusieurs semaines après cette inoculation, un état plus ou moins prononcé d'immunisation de la peau qui se traduit soit par l'échec complet de tentatives réitérées d'inoculation nouvelle, soit, après une période d'incubation de longueur inusitée, par la rareté, la grande lenteur d'évolution et parfois la régression des papillomes qui apparaissent. Chez les animaux qui présentent ces divers degrés d'immunisation cutanée, Shope en trouve dans le sérum sanguin l'explication; ce sérum contient une substance plus ou moins virulicide puisque, mélangé au liquide virulent, tantôt il le rend absolument inactif, tantôt il double ou triple la période d'incubation des papillomes qui en naissent.

Jusqu'à présent, il semble qu'entre les papillomes des lapins cottontail (Genus Sylvilagus) et ceux des lapins domestiques (Genus Oryctolagus), aucune différence n'existe. Il en est une toutefois, d'ordre biologique et non morphologique, qui est d'un grand intérêt, et que seule l'expérimentation révèle. Avec les papillomes naturels ou provoqués des lapins sauvages, on prépare un filtrat virulent dont l'inoculation à des lapins de toute espèce reproduit le papillome originel. On peut ainsi transmettre en série, par inoculation virulente de lapin sauvage à lapin sauvage, un papillome qui conserve toujours son caractère de maladie infectieuse. Tout au contraire, il paraît impossible d'extraire des papillomes d'inoculation des lapins domestiques un tel virus; ces papillomes ne sont inoculables ni à d'autres lapins domestiques ni à des lapins sauvages, ils ne sont pas transmissibles; à qui ne connaîtrait pas leur origine infectieuse rien ne permettrait de la soupçonner.

On connaissait déjà le caractère contagieux, inoculable et la nature virulente des verrues observées chez l'homme et chez diverses espèces animales [2]; à cet égard, les verrues des lapins sauvages prennent place à leur suite. Mais ce qui est démontré pour la première fois chez les mammifères, c'est qu'un processus néoplasique épithélial, d'apparence macroscopique et microscopique identique, puisse être provoqué, chez deux espèces animales voisines mais distinctes, en se montrant chez l'une transmissible en série par filtrat exempt de cellules vivantes, tandis que chez l'autre il n'est aucunement transmissible. D'un côté, c'est l'image des tumeurs filtrables des oiseaux; de l'autre, c'est celle de certaines tumeurs spontanées et non transmissibles des mammifères.

Néoplasmes provoqués par l'implantation sous-cutanée de tissu papillomateux.

Ces recherches d'un genre nouveau sont l'œuvre de Peyton Rous et Beard. Après avoir confirmé l'affinité exclusive du virus découvert par Shope pour les cellules épidermiques de la peau des lapins, ils étudient la transplantation des cellules vivantes que ce virus a transformées en cellules néoplasiques. Avec les plus grandes précautions d'asepsie, ils préparent des fragments de tissu papillomateux assez menus pour passer à l'intérieur d'une aiguille creuse du calibre 18, puis, chez des lapins sauvages ou domestiques, implantent ces fragments dans les tissus sous-cutanés de l'aisselle et de l'aine, dans les muscles extenseurs des pattes et dans les divers viscères, foie, rate, reins et estomac.

Toutes ces implantations sont suivies de succès et deviennent le point de départ de tumeurs néoplasiques souvent énormes, douées du pouvoir envahissant et destructeur des cancers. Les animaux qui ne sont pas sacrifiés en vue de l'étude des lésions se cachectisent et meurent en quelques mois au plus dans un état d'extrême émaciation, s'ils ne sont pas emportés plus tôt par une infection secondaire. L'évolution, plus rapide chez les lapins sauvages, amène la mort de l'un en trente-neuf jours, celle d'un autre en quatre-vingt et un jours, tandis que les lapins domestiques ne succombent habituellement qu'après une centaine de jours.

Ces néoplasmes d'implantation ont la même structure générale dans tous les organes. Ils sont arrondis ou irréguliers suivant qu'ils proviennent d'un ou de plusieurs foyers, nettement délimités, blancs, gris, noirs ou panachés, résistants à la coupe, à texture serrée, nécrosés dans une plus ou moins grande étendue, sauf à leur périphérie et dans certains de leurs prolongements. Beaucoup sont entourés d'une capsule de tissu conjonctif, mais d'autres ne sont pas encapsulés; envahissants et destructeurs, ils pénètrent souvent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Au microscope, ils reproduisent fidèlement la structure épithéliale et papillomateuse des néoplasmes cutanés dont ils proviennent, mais les papilles au lieu de saillir à l'extérieur convergent vers le centre; l'épithélium basal en prolifération forme la couche extérieure du néoplasme, les cellules kératinisées et mortes s'accumulent à l'intérieur. Dans les trois mémoires où Peyton Rous et Beard exposent leurs recherches, on trouve, avec toute une série de très belles figures à l'appui, la description détaillée de ces néoplasmes d'implantation suivant qu'ils se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le foie, la rate, l'estomac ou les reins.

Fait remarquable, Peyton Rous et Beard découvrent entre les néoplasmes d'implantation des lapins sauvages et ceux des lapins domestiques, malgré leur étroite ressemblance, ma-

2. Consulter : Ph. Pagniez : L'étiologie et la nature du molluscum contagiosum et des verrues. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1921, p. 922.

croscopique et microscopique, la même différence d'ordre biologique que Shope a découverte entre les verrues d'inoculation des uns et des autres. Chez les lapins sauvages, non seulement les néoplasmes d'implantation sont transmissibles en série mais, par broyage, centrifugation et filtration, il est facile de récupérer des néoplasmes intra-musculaires ou intra-viscéraux, le virus originel et, par inoculation intra-épidermique de ce virus, de reproduire des papillomes cutanés. Chez les lapins domestiques, au contraire, la même recherche, avec leurs néoplasmes d'implantation comme avec leurs papillomes d'inoculation, aboutit à un échec. Ainsi l'expérimentation qui met si aisément en lumière chez les lapins sauvages l'origine virulente des néoplasmes cutanés et viscéraux n'est pas en état pour ceux des lapins domestiques de révéler à qui l'ignore cette même origine.

Fait non moins remarquable, des lapins porteurs de verrues et dont l'épiderme, comme l'a montré Shope, est immunisé contre une nouvelle inoculation virulente, ne se montrent nullement réfractaires au développement des néoplasmes dans les viscères par implantation de tissu papillomateux. Inversement, des lapins dont l'épiderme est démontré très sensible à l'inoculation virulente se montrent, en certaines conditions, plus ou moins complètement réfractaires à l'implantation du tissu papillomateux dans les viscères. Ainsi les conditions qui favorisent ou qui entravent l'action néoplasmigène d'un virus sur des cellules déterminées, celles de l'épiderme par exemple, apparaissent très différentes des conditions qui favorisent ou qui entravent la transplantation des cellules devenues néoplasiques sous l'action de ce virus.

Bien d'autres faits intéressants ressortent des recherches de Peyton Rous et Beard, mais ne peuvent trouver place dans ce bref résumé de leur œuvre encore inachevée.

Le papillome des lapins sauvages est incontestablement une maladie endémique, inoculable et contagieuse. La dissémination du contage par les animaux porteurs de verrues et son transfert aux animaux sains s'expliquent facilement. En effet, l'expérimentation montre que les débris de tissu desséché et nécrosé qui, spontanément ou sous l'influence des frottements et traumatismes, se détachent de la surface des verrues, conservent pendant un temps très long, avec une extraordinaire résistance à la chaleur, leur pouvoir d'inoculation. Ces déchets doivent souvent se mêler à la poussière des terriers ou des gîtes des lapins : il suffit alors, chez les animaux sains, de la moindre excoriation pour que soient réalisées les conditions d'une inoculation accidentelle. Tous ces caractères sont ceux d'une maladie infectieuse et puisque l'agent infectieux n'est pas un microbe visible au microscope, il mérite d'être appelé un virus. Car il est inimaginable qu'il s'agisse d'un enzyme ou d'une diastase et non d'un être vivant infravisible, comme on l'admet très légitimement pour la variole et pour tant d'autres maladies infectieuses dont l'agent causal demeure inconnu. Quant à la question de savoir si l'agent infectieux du papillome des lapins sauvages provient toujours d'un animal porteur de verrues ou s'il peut exister et vivre à l'état de saprophyte indépendant, c'est une question actuellement sans réponse possible.

En résumé, le papillome du lapin est jusqu'à présent le premier exemple connu d'un néoplasme d'origine incontestablement virulente dont l'évolution naturelle est celle d'une tumeur bénigne, localisée à l'épiderme et sans retentissement sur l'état général, mais qui, expérimentalement transplantée dans les viscères, acquiert la morphologie et les caractères de grande malignité, avec évolution fatale, d'un cancer épidermoïde.

De cet exemple, il ressort qu'entre les tumeurs dites bénignes ou malignes, entre les néoplasmes d'origine certainement virulente et les néoplasmes dits spontanés ou provoqués par divers facteurs, physiques, chimiques et parasitaires, entre les tumeurs transmissibles ou non transmissibles, entre celles dont la transmission n'a lieu que par transplantation de cellules vivantes et celles qui se transmettent aussi par filtrats exempts de cellules, s'il existe incontestablement des différences, ce ne sont pas toutefois, comme on l'admet généralement, des différences essentiellles, fondamentales et irréductibles.

Pour conclure, *l'hypothèse de la nature virulente du cancer ne reçoit pas de l'étude du papillome infectieux du lapin une confirmation certaine, mais il est indéniable qu'elle y trouve un nouvel et solide appui.*

BIBLIOGRAPHIE

A. Borrel : Epithélioses infectieuses et Epithéliomas. *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1903, p. 81.

R.-E. Shope : Infectious papillomatosis of rabbits. With a note on the histopathology by E. Weston Hurst. *The Journal of experimental Medicine*, vol. 58, n° 5, Novembre 1933, p. 607.

Peyton Rous and Beard : A virus induced mammalian growth with the characters of a tumor (the Shope rabbit papilloma). *The Journal of experimental Medicine*, 12 Décembre 1934. — I : The growth of implantation within favorable host (p. 701). — II : Experimental alterations of the growth on the skin ; morphological considerations ; the phenomena of retrogression (p. 723). — III : Further characters of the growth, general discussion (p. 741).

RECHERCHES SUR LES RESTES D'AUDITION CHEZ LES SOURDS-MUETS

ÉTUDE DE LA PERCEPTION OSSEUSE

Son utilisation pédagogique.

PAR MM.

A. MALHERBE, R. VILENSKI et N. HERMAN

Si entendre n'est pas parler, on ne peut nier que l'audition ne soit la fonction la plus apte à créer le langage.

Pour s'en convaincre, il suffit d'observer ce qui a lieu chez le tout jeune enfant normal. Chez l'enfant sourd, c'est-à-dire plus ou moins privé de l'ouïe, la parole en connexion intime avec ce sens ne saurait se développer, d'où cette terrible infirmité : la surdi-mutité.

Un enfant né sourd ou devenu tel pendant les premières années de sa vie n'apprend jamais à parler, et ceux qui parlaient déjà perdent cette faculté, s'ils deviennent sourds avant l'âge de 7 à 8 ans. On croit généralement que la surdi-mutité existe toujours dès la naissance, ce qui est loin d'être exact. Dans un grand nombre de cas, la surdité est apparue au cours des quatre ou cinq premières années de la vie. Il est souvent malaisé de décider si une surdité date de la naissance, ou si elle lui est postérieure.

D'après des enquêtes serrées et des examens approfondis, il nous semble possible d'affirmer que les prétendues surdi-mutités congénitales ou dites de naissance ne sont pas les plus communes. Beaucoup plus important est le nombre des surdités d'origine postérieure à la naissance, et par conséquent acquises. Cette constatation offre un grand intérêt non seulement du point de vue de la prophylaxie, mais encore du point de vue du traitement pédagogique de cette infirmité.

Nous diviserons la surdi-mutité en trois groupes principaux basés sur la constatation positive ou négative des restes auditifs, constatation de la plus haute importance, qui constitue la base de nos recherches.

Le premier groupe, qui comporte un nombre très restreint d'individus, comprend les *sourds complets*. Le deuxième, *les sourds à restes d'audition sporadiques non susceptibles de développement*, et, par suite, inutilisables au point de vue pédagogique (méthode auditive). Le troisième, les *sourds à restes d'audition susceptibles de développement*, et, par suite, utilisables au point de vue pédagogique.

Les deux dernières variétés sont, de beaucoup, les plus fréquentes. Nous laissons de côté les enfants arriérés, présentant un déficit intellectuel manifeste.

D'après nos observations, il existe deux voies de pénétration des ondes sonores capables d'impressionner l'appareil de réception, c'est-à-dire l'oreille interne : *a*) la voie normale, physiologique, ou voie aéro-tympanique; *b*) la voie osseuse, qui peut seule exister quand la première manque ou est déficiente. C'est du mécanisme de cette dernière dont nous nous occuperons ici, puisque c'est elle qui peut être influencée quand la voie aéro-tympanique ne peut plus fonctionner.

Les différentes épreuves de l'audition chez les sujets sourds, chez ceux, par exemple, qui présentent une immobilisation de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, montrent que les ondes sonores sont encore susceptibles d'arriver à l'appareil nerveux terminal grâce à la propagation des vibrations osseuses qui se transmettent au liquide labyrinthique. Les appareils au niveau desquels les terminaisons du nerf acoustique reçoivent les ébranlements du liquide de l'oreille interne sont distribués dans l'utricule, le saccule, les ampoules des canaux semi-circulaires et dans le limaçon membraneux (canal cochléaire). Il résulte donc de ces constatations que les vibrations sonores parviennent aux terminaisons nerveuses du nerf auditif par l'intermédiaire des liquides de l'oreille interne, périlymple et endolymple, que ces vibrations soient transmises par la voie aéro-tympanique ou par l'ébranlement osseux qui les communique à ces liquides.

Peu importe pour que la perception se produise que les vibrations sonores suivent une voie plutôt que l'autre, la sensation sonore pourra toujours en être la conséquence. En somme, on peut déclarer que les vibrations arrivent au liquide du labyrinthe soit par la chaîne des osselets — et c'est le cas normal, physiologique — soit par les os de la tête et particulièrement les parois osseuses voisines. Et c'est là la chose la plus importante, comme nous allons le voir.

D'ailleurs, il suffit de regarder ce qui a lieu chez les animaux où l'appareil de l'audition est plus simplifié.

Sans remonter aux animaux inférieurs, examinons les animaux qui vivent dans l'eau.

La partie essentielle et fondamentale de l'organe de l'ouïe, tel qu'on le trouve constitué chez les poissons les plus inférieurs, se compose d'un petit sac plein de liquide, dans lequel des fibres nerveuses viennent se terminer en se mettant en rap-

port avec un épithélium particulier, muni de prolongements analogues à de grands cils ou à de petites verges susceptibles de vibrer par les mouvements du liquide. Ainsi les ondes du milieu ambiant (liquide) se transmettent presque directement aux terminaisons nerveuses qu'elles ébranlent.

Chez tous les animaux supérieurs, cet organe se retrouve, c'est le saccule et l'utricule. A ceux-ci viennent s'ajouter des diverticules analogues, représentant des poches de formes diverses, mais toujours pleines de liquide; ce sont, d'abord, chez les poissons supérieurs, les canaux semi-circulaires, puis, chez les reptiles et surtout chez les oiseaux, un canal circulaire tout particulier, très long et très compliqué, qui se contourne sur lui-même, en s'enroulant comme un escalier en spirale, le limaçon, en un mot.

L'oreille interne ou labyrinthe provient d'une végétation de l'ectoderme des parties latérales de la tête de l'embryon, végétation qui s'invagine, donnant naissance à la fossette auditive, dont les lèvres se soudent; c'est la vésicule auditive qui perd ainsi toute connexion avec l'ectoderme. L'organe de Corti lui-même est une production ectodermique.

A cette oreille interne, s'ajoute, chez les animaux à vie aérienne, un appareil de perfectionnement, l'oreille moyenne. Cette nouvelle partie, inutile chez les animaux aquatiques où les ondes sonores se transmettent facilement du liquide ambiant au liquide labyrinthique, est nécessaire pour faciliter le passage des ondes d'un milieu gazeux dans le milieu liquide de l'organe; on sait, en effet, que le son éprouve une grande difficulté à passer de l'air dans l'eau; l'oreille moyenne est une cavité creusée dans le rocher et contenant un appareil de conduction destiné à faciliter cette transmission.

Nous pouvons donc déduire de ces considérations de structure dans l'échelle animale, que chez les sujets dont l'appareil de transmission manque ou est lésé, les vibrations sonores sont encore capables, en se transmettant par les os, de venir ébranler le liquide interne et que cet ébranlement se communique alors aux filets terminaux nerveux qu'il renferme. Mais pour cela, il est de toute nécessité que ces vibrations sonores soient renforcées. On sait que le diapason, chez les individus dont la voie aéro-tympanique est déficiente, est perçu par l'oreille interne indemne, à condition que ce diapason soit au contact de l'os. Mais il n'en va pas de même pour la voix qui ne peut impressionner directement une surface osseuse; force est alors de transmettre cette voix en l'amplifiant par un appareil vibrateur appliqué sur cette surface osseuse, pour que les vibrations sonores communiquées par contact soient suffisantes pour mettre en branle le liquide labyrinthique.

Beaucoup de sourds dont la voie aéro-tympanique ne fonctionne plus peuvent encore percevoir, par cette voie osseuse, les vibrations sonores, pourvu qu'elles soient intensifiées.

Cette remarque a été utilisée aux Etats-Unis par M. Lieber (New-York), qui, depuis deux ans, construit des appareils destinés à amplifier les vibrations sonores enregistrées par un microphone et à les transmettre à la paroi osseuse grâce à un « vibrateur » que l'on applique habituellement derrière l'oreille, contre l'apophyse mastoïde. Ces appareils sont portatifs. L'énergie est fournie par une pile électrique du modèle courant de 4,5 volts. L'amplification adéquate est produite par un petit relais micro-téléphonique qui s'adapte à la pile.

Dès 1933, une première série d'expériences avaient été faites à l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Paris, afin d'étudier dans quelles conditions on pourrait utiliser les appareils à conduction osseuse pour l'éducation des sourds. Mais les résultats n'avaient pas été concluants, en raison, d'abord de l'impossibilité de faire un usage collectif du nouvel appareil, ensuite de l'insuffisance de l'amplification. Il fallait donc éliminer ce double inconvénient.

La chose était heureusement possible car la technique moderne dispose d'un moyen d'amplification beaucoup plus efficace que le relais micro-téléphonique, et qui a été porté en ces dernières années à un haut degré de perfection; c'est la *lampe à vide*. L'amplificateur à lampes, sans lequel ni la téléphonie sans fil ni le cinéma sonore n'existeraient, devait tout naturellement trouver une application importante dans

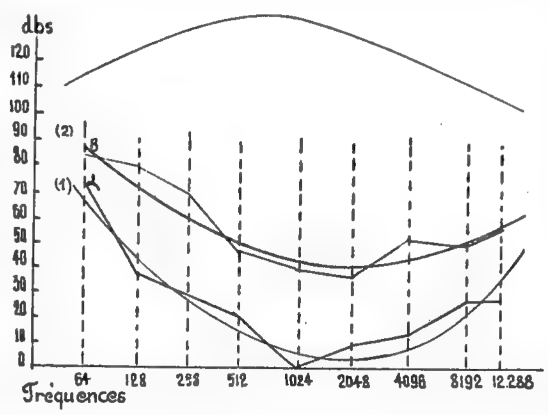


Fig. 1*a*.

l'appareillage de la surdité. Tout récemment, l'appareil collectif à amplification radio-technique, muni à la fois de récepteurs à voie aéro-tympanique et de vibrateurs à conduction osseuse, a été définitivement mis au point. C'est là un événement d'importance en matière éducative.

Nous avons pensé que grâce, d'une part, à l'invention d'un dispositif permettant l'audition par les os, grâce, d'autre part, aux procédés modernes d'amplification, au moyen desquels la puissance limite a été considérablement reculée, il y avait lieu de reprendre sur ces bases nouvelles l'étude de la perception auditive chez le sujet sourd-muet ou considéré jusqu'à ce jour comme tel. A vrai dire, cette étude a été faite à plusieurs reprises au moyen

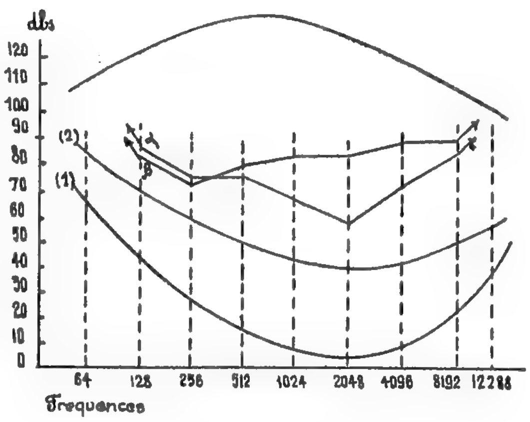


Fig. 1*b*.

des instruments de mesure classiques tels que la gamme des diapasons et le monocorde de Struycken, mais ces appareils manquent de précision et la puissance qu'ils développent n'est généralement pas suffisante pour atteindre le seuil d'audibilité des sujets très sourds. Il s'ensuit que les résultats obtenus antérieurement, en cette matière, étaient tout à fait insuffisants, de sorte qu'on n'a pas soupçonné le grand intérêt que présente l'étude précise de chaque cas particulier à divers points de vue et notamment au point de vue pédagogique.

Nous avons mesuré systématiquement l'acuité auditive des élèves de l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Paris en utilisant un nouvel audiomètre. Il ne nous est pas possible d'entrer ici dans les détails techniques sur la construction de cet appareil, qui permet de mesurer le seuil d'audibilité de tout sujet, normal ou non, par voie aéro-tympanique au moyen d'un récepteur électrostatique, ou par voie osseuse au moyen du vibrateur du type à surface plane. L'énergie nécessaire à la production des fréquences sonores aux différentes intensités est fournie par le courant du secteur, dont un dispositif spécial corrige les écarts possibles de période et de tension. D'autre part, l'appareil étalonné en unités de sensation ou décibels émet 9 fréquences échelonnées de 64 VD à 12.288 VD. Chacune de ces fréquences est absolument stable et totalement exempte d'harmoniques grâce à l'emploi, pour leur production, de l'hétérodyne à battement.

L'examen audiométrique consiste à rechercher le seuil d'audibilité du sujet, c'est-à-dire la plus faible intensité perçue sur une fréquence donnée, qu'il s'agisse de la voie aéro-tympanique ou de la voie osseuse. Ces seuils peuvent être reportés sur un diagramme et reliés entre eux. On obtient ainsi un audiogramme que l'on compare ensuite soit avec l'audiogramme-type de l'homme normal (courbe de Wegel), soit avec l'audiogramme-type de tel ou tel cas pathologique (voir figure 1).

Avant d'aborder l'étude des résultats obtenus et de la confiance qu'il est possible de leur accorder, il convient d'examiner tout d'abord la question de la nature de la sensation provoquée chez le sujet par la voie osseuse. S'agit-il bien d'une sensation auditive? Nous ne devons pas oublier que ce sujet, n'ayant jamais entendu, ne peut *reconnaître* cette sensation, nouvelle pour lui. Ne réagit-il pas à une autre sensation qui serait une sensation tactile, pour la voie osseuse surtout? Cette question mérite qu'on s'y arrête et nous nous sommes attachés à discriminer ces deux sensations.

On sait que la sensibilité aux impressions sonores, faible pour les basses fréquences, s'accroît avec la fréquence pour atteindre son maximum vers 3.072 VD acmé de la zone hypersensible.

Pour la sensibilité tactile, c'est l'inverse qui s'observe et la sensibilité, maxima pour les basses fréquences, décroît rapidement quand la fréquence s'élève. Les deux courbes de sensibilité se croisent donc. Voilà un fait qui nous permet d'affirmer que notre courbe des seuils de sensation ne peut être celle de la sensibilité tactile.

Une certaine proportion (2,7 pour 100) de sujets ne manifestent aucune sensation à l'audiomètre. Ce sont les sourds complets. Le fait qu'ils ne manifestent aucune sensation, alors que leur sensibilité tactile est intacte, montre bien que ce n'est pas cette dernière qui est interrogée.

Enfin, nous avons cherché à objectiver la sensation et, sur les conseils du prof. Pieron, nous avons constitué des réflexes conditionnels à différentes fréquences. Cette méthode est utilisée d'une part pour objectiver la sensation, d'autre part pour différencier la sensation tactile d'avec la sensation auditive en faisant varier l'excitation conditionnelle. Ces expériences, actuellement en cours, feront l'objet d'un prochain travail.

Les difficultés de l'examen audiométrique sont très grandes. Il convient de les exposer brièvement ici. Elles sont de deux ordres.

La première tient à la quasi-impossibilité, même chez l'homme le plus entraîné, de déterminer avec précision son propre seuil d'audi-

tion. En effet, lorsque la sensation est très faible, elle n'est plus soumise à la loi de Fechner, mais à une loi plus complexe [1]; elle ne croît plus proportionnellement au logarithme de l'excitation, mais beaucoup moins rapidement, de telle sorte que l'on peut faire varier l'intensité sonore dans une forte proportion, sans modifier sensiblement la sensation auditive chez le sujet en expérience. On conçoit, *à priori*, qu'une semblable détermination soit d'autant plus difficile pour un sourd-muet, qu'on l'interroge sur une sensation toute nouvelle pour lui.

La seconde tient au fait que tout examen acoumétrique est essentiellement subjectif. Par suite, il est impossible de se fier aux réponses de trop jeunes enfants et d'arriérés mentaux.

Signalons à ce sujet, dès à présent, qu'il nous semble possible d'obtenir un audiogramme d'une grande précision, par le moyen de deux méthodes :

1° Une première méthode, applicable principalement à l'enfant de 4 à 9 ans, consiste à éduquer l'attention du sujet avant de pratiquer les épreuves d'audiométrie. Il s'agit, en somme, par des exercices divers et par le jeu, d'éveiller l'intérêt de l'enfant à des bruits divers particulièrement intenses. Ce procédé a déjà fait l'objet de recherches intéressantes de M. A. W. G. Ewing, de l'Université de Manchester.

2° La seconde méthode consiste à objectiver la sensation par la création d'un réflexe conditionnel, dont il a été question plus haut.

Tableau I.

	Examen à l'écouteur électrostatique	Examen au vibrateur
Enfants n'ayant perçu aucune fréquence.	14	18
— ayant perçu une seule —	9	9
— — — 2 —	16	21
— — — 3 —	19	33
— — — 4 —	23	37
— — — 5 —	28	24
— — — 6 —	25	13
— — — 7 —	23	16
— — — 8 —	15	7
— — — 9 —	15	9
Totaux.	187	187

Etant donné les difficultés que nous venons d'exposer, on comprendra que nous ayons été amenés, pour une première étude, à éliminer complètement de notre statistique des sourds-muets de l'Institution Nationale de Paris tous les enfants de moins de 9 ans. Ainsi, l'Institution comptant, au 1er Janvier 1935, 228 élèves dont 41 de moins de 9 ans, l'étude suivante n'a porté que sur 187 sujets de 9 à 20 ans environ.

Sur ce total, 5 pourraient être éliminés à leur tour comme ayant été reconnus sourds complets (ou tout au moins sourds selon les indications que peut fournir l'audiomètre employé, dont la puissance maxima correspond à 95 décibels absolus; rien ne nous permet d'affirmer que l'un ou plusieurs de ces 5 sujets ne réagiraient pas à une puissance plus élevée, de 95 à 120 décibels). La proportion des sourds complets est donc de 2,7 pour 100 environ.

On conçoit qu'il est très difficile de dresser une classification des résultats obtenus, étant donné que l'audition d'un sujet, même schématisée en une ou plusieurs courbes, est un ensemble de faits complexes et qu'il faut, quel que soit le but assigné à la recherche, tenir compte de chacun de ces faits. On peut seulement indiquer qu'il est possible de caractériser l'acuité auditive d'une certaine population de sourds ou sourds-muets par une détermination exacte : 1° de l'étendue des fréquences perçues par rapport à l'étendue absolue du champ audible; 2° de l'intensité minima nécessaire à l'audition d'une fréquence donnée ou de la moyenne des intensités nécessaires à l'audition de plusieurs fréquences; 3° de la proportion du champ auditif *indispensable* (champ de l'émission vocale) comprise dans le champ auditif total de chaque sujet.

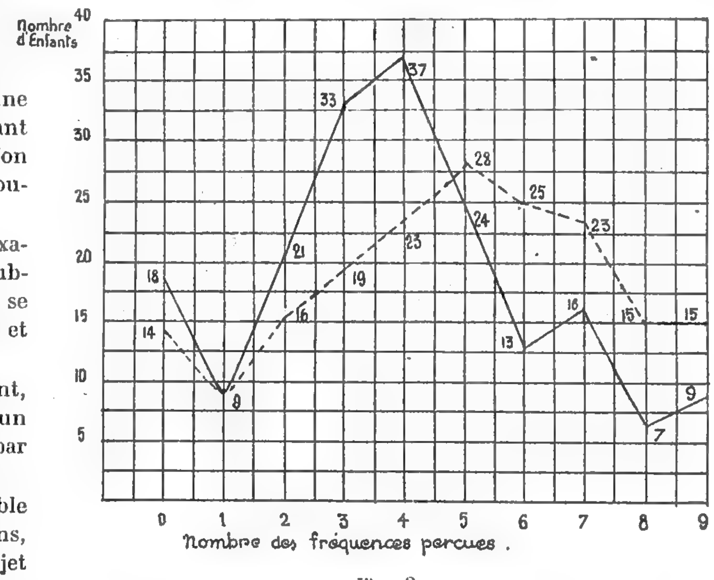


Fig. 2.

Or, il convient de ne pas perdre de vue que nos expériences ont été conduites, sans aucun entraînement auditif des jeunes sujets, et, par suite, si l'on peut accorder pleine confiance aux résultats obtenus en ce qui concerne les fréquences perçues, il ne faudrait pas, par contre, croire que les seuils déterminés sont suffisamment précis pour que l'on puisse en entreprendre l'étude numérique. Ces seuils ne peuvent avoir qu'une valeur purement indicative. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il y avait lieu d'entreprendre seulement un classement statistique des résultats en ne considérant que l'*étendue du champ*. Les résultats consignés dans les tableaux I et II sont donc uniquement qualitatifs.

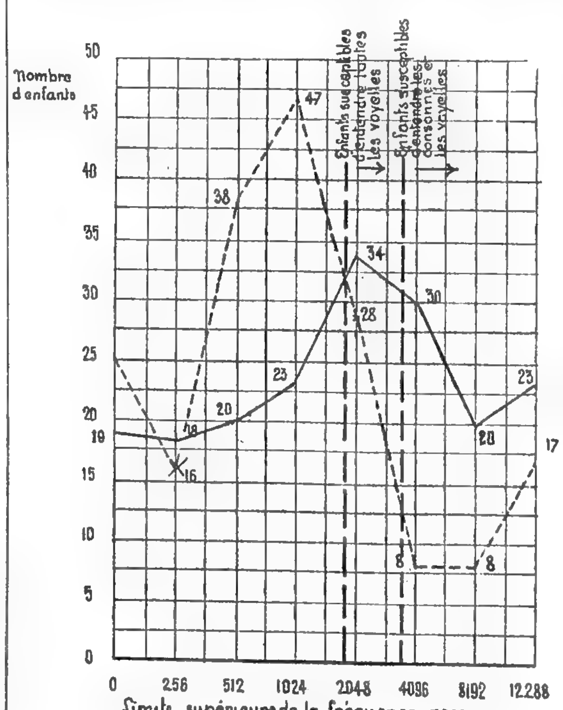


Fig. 3.

A. — Etendue totale du champ auditif.

Sur le graphique de la figure 2, nous avons porté en abcisse le nombre brut des fréquences perçues et en ordonnée le nombre des enfants les ayant perçues à l'audiomètre.

On remarque ainsi qu'une plus grande proportion des enfants perçoit un plus grand nombre de fréquences lorsque l'examen est conduit au moyen de l'écouteur électrostatique que lorsque l'examen est conduit au moyen du vibrateur. Nous en indiquerons la raison ci-dessous.

B. — Etendue utile du champ auditif.

En examinant l'ensemble des audiogrammes obtenus, on remarque que la majorité des enfants perçoit les fréquences basses, et en particulier le 128 et le 256 VD. On peut donc classer les courbes selon l'étendue du champ auditif à partir de cette dernière fréquence et on obtient ainsi un classement selon le champ restreint des fréquences de la voix parlée et chuchotée, qui peut être considéré comme couvrant l'étendue 500 VD à 8.000 VD environ.

Tableau II.

	Examen à l'écouteur électrostatique	Examen au vibrateur
Enfants ne percevant aucune fréquence dans le champ restreint ainsi défini	19	25
Enfants ne percevant que la fréquence 256 VD	18	16
Enfants percevant les fréquences 256 et 512.	20	38
Enfants percevant les fréquences 256, 512 et 1.024	23	47
Enfants percevant les fréquences 256, 512, 1.024 et 2.048.	34	28
Enfants percevant les fréquences 256, 512, 1.024, 2 048 et 4.·96	30	8
Enfants percevant les fréquences 256, 512, 1.024, 2.048, 4.096 et 8 192 .	20	8
Enfants percevant les fréquences 256, 512, 1.024, 2.048, 4.096, 8.192 et 12.288.	23	17
Totaux.	187	187

En fait, ces chiffres et ceux que nous citerons plus loin à propos des voyelles et des consonnes sont évidemment très approximatifs, un phonème étant composé de plusieurs sons fondamentaux et d'un grand nombre d'harmoniques, dont une certaine proportion seulement se trouve comprise dans les limites que nous venons d'indiquer.

Sur le graphique de la figure 3, nous avons porté en abcisse l'indication de la plus haute fréquence perçue, le sujet étant supposé entendre toutes les fréquences intermédiaires. En ordonnée, le nombre des enfants percevant le groupe de fréquences correspondantes.

On sait, d'autre part, que les *voyelles* sont formées de fréquences comprises entre 5.000 VD et 2.500 VD approximativement, tandis que les *consonnes* sont formées de fréquences comprises entre 1.000 VD et 8.000 VD environ [2]. On peut donc considérer que tout enfant, dont le champ auditif total couvrira ces champs particuliers, sera apte à percevoir, au moyen d'une intensité adé-

1. H. Piéron : *Psychologie expérimentale.*

2. V. O. Knudsen : *Volta Review*, vol. 36, n° 10, p. 581.

quate, soit les seules voyelles, soit les seules consonnes, soit l'ensemble des phonèmes utilisés par la langue française.

Sur la figure 2, nous avons indiqué de deux traits verticaux les limites des champs particuliers des voyelles et des consonnes, en sorte que les groupes d'enfants, qui se placent à la droite de ces traits, sont susceptibles de percevoir soit seulement les voyelles, soit tous les phonèmes de la langue parlée.

On en déduit que :

1° *Par examen à l'écouteur électro-statique:* 57,3 pour 100 des enfants de l'Institution nationale des Sourds-Muets de Paris peuvent entendre les voyelles au moyen d'une amplification suffisante; 39,1 pour 100 du même total peuvent entendre les voyelles et les consonnes, c'est-à-dire l'ensemble des sons de la langue parlée, également au moyen d'une amplification suffisante.

2° *Par examen au vibrateur:* 32,2 pour 100 des enfants peuvent entendre les voyelles et 17,6 p. 100 l'ensemble des sons de la langue parlée, dans les mêmes conditions.

L'écouteur électro-statique, par le fait qu'il se trouve appliqué contre l'oreille, produit des vibrations qui se transmettent par les os; en sorte que les renseignements qu'il donne sur l'audition du sujet sont relatifs autant, si ce n'est plus, à la voie osseuse qu'à la voie aérotympanique. Il est, d'autre part, plus puissant que le vibrateur et c'est la raison pour laquelle les courbes tracées au moyen de l'écouteur sont plus étendues que celles tracées au moyen du vibrateur.

En fait, ces courbes ne sont pas comparables entre elles, mais chacune d'elles est seulement comparable aux courbes tracées en mesurant l'audition d'un sujet jouissant d'une ouïe normale. On s'aperçoit alors que les audiogrammes dont nous venons de faire la statistique révèlent une déficience générale par voie osseuse beaucoup moins grande que par voie mixte aérotympanique et osseuse.

Il s'ensuit le plus souvent que le jeune sourd-muet entend mieux au moyen du vibrateur, strictement identique à celui de l'audiomètre employé, qu'au moyen d'un écouteur téléphonique du type habituel, soit électro-magnétique : ce dernier, par sa forme même, transmet plutôt les vibrations sonores par voie aérotympanique et de plus, aux fortes intensités — et nous sommes obligés d'envisager en cette matière de très fortes intensités — sa courbe de résonance est défectueuse à tel point que les sons sont distors et le langage rendu inintelligible.

Si, à présent, on dresse une statistique semblable en considérant l'ensemble des restes auditifs décelés, non plus comme précédemment par l'examen à l'écouteur électrostatique puis par l'examen au vibrateur, mais par l'un et l'autre examens, on obtient les chiffres suivants, que nous avons arrondis afin de mieux faire apparaître les proportions existantes :

	POUR 100
Enfants paraissant jouir d'une audition suffisante pour pouvoir être éduqués par une méthode utilisant leurs restes auditifs	45
Enfants ne jouissant pas d'une audition suffisante pour être éduqués au moyen de ladite méthode, mais qui cependant pourront en profiter dans une certaine mesure et notamment au point de vue récréatif	40
Enfants dont l'audition est inutilisable ou complètement nulle	15

Puisque près de 50 pour 100 des enfants semblent ainsi pouvoir bénéficier d'une méthode utilisant leurs restes auditifs, on peut, dès à présent, envisager l'utilisation de ces restes auditifs, chez une forte proportion de sourds-muets que nous évaluons à 45 pour 100.

Un appareil d'instruction collective a été construit à cet effet. Il se compose d'un microphone à grande profondeur de champ, d'un amplificateur à lampes à vide et d'un nombre variable de transformateurs électromécaniques, vibrateurs à conduction osseuse ou écouteurs électromagnétiques. A ces divers récepteurs individuels correspondent des rhéostats qui permettent à chaque élève de régler l'intensité des sons au degré qui lui est nécessaire. Il est possible de brancher l'appareil sur un phonographe ou sur un poste radiophonique.

Les essais de cet appareil ont donné satisfaction tout au moins en ce qui concerne l'audition, par la majorité des sujets choisis, de disques musicaux; son utilisation purement pédagogique, dans tous les cas où l'examen audiométrique aura révélé l'existence de reliquats auditifs suffisamment importants, demande une mise au point préalable afin de lier le nouvel enseignement auditif aux enseignements visuels et moteurs pratiqués jusqu'à présent.

D'une méthode d'éducation mixte ainsi définie, on peut espérer les avantages suivants :

1° *En ce qui concerne la parole :* amélioration de l'émission vocale au triple point de vue de la hauteur, de l'intensité et du timbre.

2° *En ce qui concerne la langue*, c'est-à-dire le domaine psychologique des significations attachées aux mots (vocabulaire, fonctions et flexions grammaticales), introduction de l'enfant dans le monde de la langue perçue auditivement, par incorporation, à propos de chaque terme, de la sensation auditive nouvelle dans le faisceau déjà constitué des autres sensations.

3° Enfin, *en ce qui concerne les facultés intellectuelles* de l'enfant, développement plus rapide, par la perception de la forme sonore du mot, qui est, chez le sujet normal, le support des idées abstraites et générales.

VIII^E CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(Marseille, 15-18 Avril 1935) [*suite et fin*][1].

III. — *QUESTION MEDICO-SOCIALE*

La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Afrique du Nord.

RAPPORTS.

A. ***La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Algérie.*** — MM. **Aubry** et **Thiodet** (Alger), rapporteurs. Depuis l'installation des Français en Algérie, la tuberculose s'est développée de façon inquiétante, surtout dans la population indigène. Elle était cependant très rare à la conquête. Qu'il s'agisse d'infection tuberculeuse latente ou de morbidité tuberculeuse, le nombre des sujets atteints est d'autant plus grand que l'on se rapproche des régions habitées par l'Européen. C'est, en effet, le triste privilège de toute population d'apporter avec elle les fléaux sociaux. L'Algérie ne fait pas exception à cette règle.

Les causes de l'extension de la tuberculose dans notre grande colonie de l'Afrique du Nord sont l'exode vers les grandes villes et la métropole, et les conditions d'habitat des indigènes et leur alimentation. Ces différents facteurs ne sauraient d'ailleurs être séparés.

De retour dans les campagnes, les travailleurs tuberculisés des villes contaminent leur entourage, d'autant plus facilement que les conditions d'existence s'y prêtent. La tuberculose évolue avec une rapidité extrême chez l'enfant et la femme indigènes. La Kabylie souffre plus que toute autre région de ce fléau. La nécessité de la lutte antituberculeuse apparaît nettement.

La lutte antituberculeuse. — L'application du plan métropolitain de défense antituberculeuse a rencontré en Algérie des obstacles qu'il ne faut ni méconnaître ni négliger. Ces obstacles sont causes du retard apporté à l'organisation de la lutte.

La question climatique a été longtemps l'obstacle principal : les difficultés se sont atténuées surtout depuis que la phtisiothérapie s'est dépouillée de son dogmatisme d'antan et que les moyens thérapeutiques ont augmenté de puissance. Il n'en est pas moins vrai qu'il faut choisir en Algérie, avec beaucoup de prudence et discernement, les emplacements destinés aux diverses pièces de l'armement antituberculeux. Une connaissance meilleure de la climatologie, une expérimentation méthodiquement poursuivie à l'aide des installations existantes, doit conduire à utiliser de la façon la plus judicieuse les possibilités climatiques de l'Algérie dont la plupart sont à l'heure actuelle encore imprécises.

L'armement antituberculeux, selon les formules de l'organisation métropolitaine, comporte les dispensaires, les services d'hôpitaux (pavillons, quartiers, hôpital de tuberculeux), et les sanatoriums. Il faut y ajouter les moyens de prophylaxie qui se présentent en Algérie sous un aspect un peu particulier.

Notre organisation actuelle est insuffisante et ne répond pas aux nécessités. Il convient d'améliorer d'abord ce qui existe et de le compléter par des fondations nouvelles.

Les dispensaires doivent être multipliés et mis à même de fonctionner en liaison avec un centre de traitement. Les services hospitaliers sont ouverts dans tous les centres importants, les sanatoriums suburbains créés dans chaque département. En attendant la création de sanatorium de cure, le nombre des malades, envoyés dans les établissements de la Métropole, augmente chaque année.

Le problème de la prophylaxie est très complexe en raison des nombreux facteurs qui entrent en ligne de compte (races, mœurs, coutumes, habitations, épidémiologie). Chez l'enfant, elle ne relève pour le moment que de deux méthodes, la vaccination par le BCG et le préventorium. La prémunition par le BCG est parfaitement acceptée dans tous les milieux, même chez l'indigène. Chez l'adulte, les mesures à envisager sont les unes collectives, les autres individuelles. Parmi les mesures collectives, celle qui vient au premier plan est la guerre au taudis. Parmi les mesures individuelles, le dépistage doit rendre les plus grands services. La surveillance doit s'exercer activement auprès des travailleurs coloniaux avant leur départ pour la France, pendant leur séjour, et à leur retour.

Si les difficultés ont apporté un retard dans l'organisation de la lutte antituberculeuse, en Algérie, elles ont du moins permis une adaptation meilleure des méthodes au pays et au milieu. Il est permis d'espérer aujourd'hui que l'Algérie sera dotée

1. *La Presse Médicale*, n° 36, samedi 4 Mai 1935, p. 718.

bientôt d'un armement qui lui permettra d'enrayer les progrès menaçants de la tuberculose.

B. ***La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Tunisie.*** — MM. **Masselot** et **Bloch** (Tunis), rapporteurs. Le problème de la tuberculose en Tunisie est surtout un problème musulman, pour deux raisons: les musulmans y sont quatorze fois plus nombreux que les Européens et les Israélites réunis, et la tuberculose chez eux est deux fois et demie plus fréquente qu'en milieu français, lequel d'ailleurs est sensiblement plus atteint que le milieu israélite.

Ce n'est pas seulement par sa plus grande fréquence que la tuberculose se particularise en milieu musulman mais aussi par le degré élevé de sa mortalité. Par contre, la tuberculose chez les Israélites donne le pourcentage le plus faible de formes graves.

Il semble que plus l'Israélite africain abandonne ses mœurs ancestrales pour vivre l'existence fiévreuse des Européens, plus il devient vulnérable à la tuberculose, mais il n'existe pas de différences essentielles dans l'allure clinique de celle-ci en milieu israélite ou européen.

Les statistiques indiquent que le rapport des tuberculoses osseuses et ganglionnaires aux pulmonaires est trois fois plus élevé chez les musulmans que chez les Européens.

Au point de vue clinique, la tuberculose du musulman est une tuberculose massive à bilatéralisation précoce, rapidement cachectisante; les hémoptysies paraissent moins fréquentes que chez les Européens. Par contre, il semble que les tuberculeux musulmans tunisiens fassent un début apparent de maladie à un âge plus précoce que les Européens et les Israélites.

Le paupérisme, dû la plupart du temps à l'absence de profession définie, condition d'un gain régulier, semble être le fourrier de la tuberculose. On ne peut que regretter l'insuffisance numérique des écoles professionnelles facilitant aux classes pauvres l'apprentissage d'un métier.

Il est à noter que le juif, même pauvre, s'alimente suffisamment.

L'alcoolisme et le théisme, le paludisme surtout, semblent avoir une action favorisante. La syphilis n'est pas un facteur de bénignité de la maladie; elle engendre des bronchites spéciales et crée de faux tuberculeux.

La fièvre de Malte ne favorise pas le développement de la tuberculose, mais elle ne possède pas non plus l'action antagoniste que certains auteurs lui ont prêtée.

Traitement. — Le pneumothorax, malgré la possibilité de la cure libre, particulièrement recommandable pour l'indigène musulman, ne peut encore donner son plein effet sur une population qui se soumet trop tardivement et sans constance aux soins médicaux, alors qu'il réalise pour les populations européennes et israélites, lorsqu'il est possible, le type du traitement commode, efficace et peu onéreux. L'aurothérapie, en raison de son prix de revient élevé et du faible pourcentage de ses bons résultats, n'est pas un facteur bien précieux de lutte antituberculeuse.

L'armement antituberculeux en Tunisie est encore squelettique; il manque pour Tunis seule 400 lits d'hospitalisation de tuberculeux; dans l'intérieur, il n'existe que 30 lits à l'hôpital de Bizerte. Les préventoriums sont numériquement insuffisants. Dans ces conditions, l'unique dispensaire, créé jusqu'ici, ne peut que tourner à vide faute de moyens de placement. Ce dispensaire, placé dans l'enceinte de l'hôpital civil français, n'est pour ainsi dire pas fréquenté par les musulmans qui ne forment même pas le tiers de la clientèle de consultants. Sa situation et son caractère uniquement prophylactiques lui ont fait manquer son but principal de pénétration dans la masse indigène.

En Tunisie, où la plus grande partie de la population est routinière, superstitieuse et arriérée, il y a danger à reproduire en les calquant les institutions françaises de lutte antituberculeuse. Des formules appliquées dans la métropole, celle qui paraît présenter le plus d'avantages est le dispensaire type Léon-Bourgeois. Il attirerait l'indigène par les soins donnés à l'hôpital, à l'occasion desquels le médecin pourrait aisément exercer son action prophylactique.

Dans un pays pauvre, à budget déficitaire et surtout dans la période catastrophique actuelle, il est nécessaire de choisir parmi les moyens de lutte les moins coûteux et ceux qui ont un rendement immédiat certain. Rien de valable d'ailleurs ne pourra être édifié tant que l'hospitalisation des tuberculeux qu'il faut isoler ou traiter ne fera pas de plus sérieux progrès.

A l'inverse de ce qui a lieu pour la France, l'action gouvernementale est et doit être ici prédominante vu l'insuffisance des ressources dont peut disposer l'initiative privée.

C. ***La tuberculose au Maroc.*** — MM. **Lapin** et **M. Bonjean** (Rabat), rapporteurs. La tuberculose au Maroc, comme d'ailleurs tout pays nouvellement ouvert à la civilisation, s'est révélée en voie d'augmentation depuis l'instauration au Protectorat.

Cet accroissement a préoccupé, dès 1920, la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques et le Corps Médical Marocain.

Les nombreux médecins qui ont donné leurs impressions sur la question, dans des rapports particuliers ou dans le *Maroc Médical*, sont arrivés aux mêmes conclusions sur l'imprégnation tuberculeuse, l'influence néfaste du climat du littoral, l'erreur qui faisait envoyer au Maroc, pour s'y rétablir, des tuberculeux pulmonaires fébriles à forme congestive et hémoptoïque. Ils ont noté également le bénéfice retiré du séjour à la côte pour les formes osseuses et ganglionnaires et l'heureuse influence du climat de l'intérieur sur certaines formes pulmonaires.

Le milieu européen, soit 150.000 habitants est réparti pour la plus grande part dans les villes de l'intérieur.

Les statistiques pour des raisons diverses ne reflètent pas fidèlement la situation, mais on peut admettre que, sur la côte, le climat humide, brumeux, ventilé, donne un coup de fouet aux formes congestives et hémoptoïques.

Les formes cliniques ne diffèrent pas de celles observées dans la Métropole, mais on note une proportion assez élevée d'atteintes laryngées et méningées chez l'enfant.

A l'intérieur, le climat est sec, mais avec de grandes variations de température souvent brutales. On y observe surtout des formes fibreuses et les tuberculeux de la côte y viennent souvent chercher refuge.

Les facteurs de contamination sont les mêmes que partout ailleurs, mais avec cette aggravation que le climat marocain est incontestablement plus dur que le climat européen et que le contact avec la population autochtone, encore mal éduquée, partant plus dangereuse, offre un péril certain.

Néanmoins, toutes choses égales d'ailleurs, l'infection tuberculeuse chez l'Européen établi au Maroc, qui présente sensiblement les mêmes formes qu'en France, n'atteint pas un pourcentage plus élevé qu'en Métropole.

Dans le milieu fonctionnaire, collectivité facile à bien observer, la morbidité moyenne calculée sur les huit années est de deux pour mille.

La tuberculose pulmonaire est presque uniquement en jeu. Tout fonctionnaire reconnu atteint de tuberculose est placé en congé de longue durée. Une sélection sévère préside maintenant au recrutement des nouveaux candidats.

Le milieu autochtone, soit près de 5 millions d'indigènes musulmans et 117.000 israélites, a échappé jusqu'à aujourd'hui à toute statistique serrée; en ce qui concerne la population urbaine, d'après les chiffres des villes érigées en Municipalités, il semble cependant que les hommes soient plus atteints que les femmes, que le maximum des atteintes mortelles s'observe de 15 à 40 ans, que le musulman soit plus touché que l'israélite. Pour avoir des chiffres de valeur sur l'imprégnation dans le bled, il vient d'être procédé à une vaste enquête portant sur la totalité du territoire: 80.000 cuti-réactions à la tuberculine ont été pratiquées dans toutes les régions, de plaine et de montagne; les conclusions suivantes ont pu être dégagées: l'imprégnation tuberculeuse est moins importante dans le bled que dans les villes; elle n'est pas plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle ne commence à être appréciable que vers 5 à 6 ans et croît jusqu'à l'âge adulte; elle se manifeste souvent par des taches d'infection familiale. Elle est variable selon les régions, plus élevée chez les israélites, d'égale importance chez l'Arabe et le Berbère, moins accentuée chez le nomade que chez le citadin ou l'habitant des ksours ou des casbahs, faible chez le montagnard récemment soumis, plus élevée chez l'autochtone vivant au contact de l'Européen.

Mais dans l'ensemble, le taux global de l'infection indigène est moins élevé qu'en Algérie et qu'en France.

Les facteurs de contamination identiques aux autres pays sont renforcés par le brusque changement de vie d'une population rurale non habituée à un travail dur et attirée par les villes, le surpeuplement de ces villes indigènes, le manque d'éducation hygiénique, la sous-alimentation, l'insuffisance de vêture, etc...

Du point de vue clinique, les médecins des dispensaires ne notent pas de différence entre les formes observées au Maroc et celles de France. Et si dans les villes, l'imprégnation tuberculeuse est élevée (95 pour 100), le rural ne donne guère plus de 50 pour 100 à la cuti-réaction, mais fait souvent à l'arrivée en ville des formes à évolution plus grave et plus rapidement mortelle.

L'association de la syphilis et de la tuberculose se rencontre fréquemment: le plus souvent la syphilis, ainsi d'ailleurs que les autres états morbides secondaires, exerce une influence fâcheuse sur l'évolution de la maladie.

L'armement anti-tuberculeux comporte, sous l'action conjuguée de la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques et de la Ligue Marocaine contre la tuberculose: cinq dispensaires créés et entretenus par la Ligue à Fez, Meknès, Rabat, Casablanca, Marrakech, un hôpital-sanatorium en voie de création, un préventorium (jardin de soleil à Rabat, Salé), la vaccination par le B.C.G., l'éducation du public et la propagande.

Cet ensemble de moyens défensifs est complété par toute une série de mesures de prévoyance sociale d'envergure, ayant pour but d'améliorer la condition de l'hygiène, son habitat, son hygiène générale, de lutter contre la misère, la disette.

Grâce à cet armement, la tuberculose, qui a augmenté depuis le début du siècle, mais tend à se stabiliser actuellement, pourra être combattue de façon efficace.

D. ***La tuberculose en Afrique Occidentale Française.*** — M. **Blanchard** (Dakar), rapporteur. Après avoir brièvement esquissé l'histoire de la tuberculose en Afrique Occidentale et indiqué l'origine des apports tuberculeux venant de l'extérieur, qui sont de deux sortes: apport européen et apport indigène, après infection en France et au Maroc, l'auteur indique la répartition actuelle de la maladie dans les diverses colonies de la Fédération.

De cet exposé il ressort que l'A.O.F. présente à Dakar un foyer important de tuberculose, des foyers secondaires infiniment moindres dans la plupart des régions du littoral et des cas dispersés, plus groupés dans les villes, mais, à ce jour, assez rares dans tout l'hinterland de la Fédération.

Les aspects cliniques de la tuberculose chez les indigènes de l'Afrique Occidentale, dénommés « Sénégalais », sont ensuite passés en revue.

Le stade ganglionnaire, d'une durée de 2 mois environ, constitue la période d'invasion de l'infection tuberculeuse, celle-ci peut être décelée précocement par une série de signes particuliers, parmi lesquels il convient de faire une mention spéciale à la recherche du ganglion sus-claviculaire de Borrel. La maladie évolue fréquemment vers la forme polyganglionnaire classique s'accompagnant de suppuration, et généralisation rapide avec le type clinique de la granulie, de la pneumonie et surtout de la polysérite.

La granulie est l'expression anatomique et clinique la plus pure de la sensibilité des noirs à l'infection tuberculeuse. L'infection est caractérisée par une courbe thermique oscillante, qui prend souvent le type ondulant, ainsi que par la

gravité des signes généraux contrastant avec la conservation de l'appétit et la pauvreté des symptômes objectifs. L'évolution se fait en deux mois environ, entrecoupée d'accalmies souvent trompeuses.

La recherche du bacille de Koch ne donne, le plus souvent, aucun résultat et, dans la pratique, le faisceau des examens négatifs fournis par le laboratoire présente une valeur incontestable au point de vue du diagnostic.

La pneumonie caséeuse peut succéder au stade d'évolution ganglionnaire; les signes physiques observés sont ceux de toute induration pulmonaire: le malade traîne un ou deux mois, se cachectise de plus en plus souvent avant de succomber.

La polysérite offre l'aspect clinique le plus fréquent de l'infection tuberculeuse chez les Sénégalais, tandis que les formes précédentes ne sont que l'exception. On assiste, le plus souvent, à l'évolution des deux types classiques de polysérite: la tuberculose péritonéo-pleurale de Fernet et Boulland et la tuberculose pleuro-péritonéale de Hutinel. Dans les deux cas, l'infection est presque toujours fatale.

Les formes chirurgicales de la tuberculose des indigènes se présentent avec des caractères sensiblement identiques à ceux rencontrés en Europe; toutefois, les localisations associées sont plus fréquentes et dans l'ensemble le pronostic éloigné de toutes ces formes est franchement mauvais.

Au point de vue expérimental, certains auteurs ont pu reproduire chez les cobayes les principales modalités cliniques de la tuberculose chez les Sénégalais et paraissent avoir établi que cette primo-infection serait réalisée par les éléments non acido-résistants et filtrables du virus tuberculeux.

Les mesures prophylactiques prises en Afrique Occidentale visent à réduire les apports bacillaires, d'une part, au moyen de visites médicales au moment de l'engagement pour le personnel du commerce et avant chaque embarquement pour les fonctionnaires coloniaux; d'autre part, en maintenant les indigènes reconnus tuberculeux dans les centres hospitaliers et pour ceux qui sont rapatriés dans leur pays d'origine, après réforme ou licenciement, en les faisant prendre en charge par le service de santé de chaque colonie, qui les soumet à une surveillance prophylactique. Auprès de Dakar il existe déjà un centre permanent permettant de garder le temps voulu tous les travailleurs tuberculeux libérés de France.

L'extension des moyens d'hospitalisation actuels est en cours de réalisation dans la plupart des colonies de la Fédération.

Des essais de traitement par le pneumothorax et la phrénicectomie ont été entrepris depuis plusieurs années. On a tenté également de pratiquer l'isolement du tuberculeux indigène dans son village.

Un dispensaire pourvu d'un outillage technique moderne et d'un personnel d'infirmières visiteuses fonctionne dans d'excellentes conditions à la polyclinique Roume à Dakar.

Enfin la prémunition de la tuberculose par le B.C.G. est très activement menée depuis 1928 par le Service d'Hygiène Sociale de l'École de Médecine de Dakar.

Discussion.

Considérations cliniques et sociales sur la tuberculose des indigènes de l'Afrique du Nord. — M. **A. Sauvan** (Marseille). Le nombre des indigènes de l'Afrique du Nord, presque tous Algériens, travaillant à Marseille, a atteint 15.000, il est tombé à 7.000 en chiffres ronds depuis la crise de chômage. Une grande majorité, 4.500 environ, travaillent dans les usines: raffineries, huileries, savonneries, les autres sont manœuvres, terrassiers, dockers, etc. Ils vivent, en célibataires, dans des conditions hygiéniques déplorables, entassés dans des chambres meublées, situées dans de mauvais immeubles des vieux quartiers de la ville, et de quelques quartiers ouvriers.

Grâce à un triage sanitaire, à deux échelons, fait à leur départ d'Algérie, les indigènes ne sont, en général, atteints de tuberculose qu'après un séjour de plusieurs années dans la Métropole. Les formes de tuberculose fibro-caséeuse commune, ou pleurale, ou chirurgicale ont seules été constatées au Dispensaire, les formes aiguës ayant vraisemblablement échappé par suite d'une hospitalisation directe.

Le placement en sanatorium des indigènes en résidence à Marseille est possible et facile, grâce à la loi Honnorat qui s'applique à eux comme aux Français de la Métropole.

Sur les directives de la lutte antituberculeuse en Afrique du Nord. — M. **Burnand** (Lausanne) intervient dans la discussion à propos du programme de lutte antituberculeuse dans l'Afrique du Nord exposé par les trois rapporteurs. Il s'appuie sur les expériences faites par lui en Egypte de 1926 à 1929 au cours d'une mission phtisiologique à lui confiée par le Gouvernement Egyptien; le Sanatorium Fouad, qu'il s'agissait d'organiser, était placé à 30 km. au Sud du Caire, à 30 mètres d'altitude dans une région désertique (Hélouan).

Très incertain au début sur les résultats thérapeutiques qu'il serait possible d'obtenir dans un pareil établissement et dans un tel climat, M. Burnand n'a pas tardé à être rassuré par les premières expériences faites que les expériences ultérieures ont confirmées. Dans l'ensemble, les résultats ont été très bons et tout à fait comparables à ceux que l'on observe dans les autres zones climatiques. Il a retiré de ces constatations l'idée très ferme que l'essentiel dans le traitement sanatorial n'est pas le facteur climatique mais la discipline imposée aux malades, le repos, l'alimentation et la thérapeutique active. Un tel traitement peut être appliqué avec fruit sous toutes les latitudes pourvu que l'emplacement même du sanatorium soit judicieusement choisi.

Même pendant la saison chaude, les résultats thérapeutiques obtenus dans les cas légers, moyens, ou mêmes très graves, ne sont pas démentis et les complications fébriles ou hémoptoïques redoutées dans cette saison par les médecins indigènes ont pu être évitées grâce à la surveillance sanatoriale.

En conclusion, M. Burnand pense que les directives prophylactiques et thérapeutiques selon lesquelles la lutte s'organise dans les possessions françaises du Nord de l'Afrique sont entièrement légitimes et qu'elles seront dans la pratique couronnées d'un succès certain.

La tuberculose et la lutte antituberculeuse dans les Etats du Levant, sous mandat français. — MM. **Humbert-Martin** (Beyrouth) et **Elie Khoury** (Brannes). Les Etats du Levant sous mandat français sont peuplés d'environ trois millions d'habitants dont 300.000 nomades. Si les conditions climatiques y sont en général favorables, celles de l'habitat sont mauvaises. Il est impossible d'établir de statistique en matière tuberculeuse; on peut affirmer cependant que la tuberculose y est très fréquente.

Le Haut Commissariat s'est préoccupé d'organiser le dépistage de la maladie dans les écoles et, des dispensaires ont été créés, à Beyrouth et à Damas, ils sont pourvus d'infirmières visiteuses; un sanatorium a été créé à Brannes dans le Liban à 1.000 mètres d'altitude, il comprend 325 lits et on y applique la collapsothérapie. Enfin un autre sanatorium de 52 lits est en voie de construction à Damas.

Sur la tuberculose dans l'Afrique du Nord. — M. **F. Bezançon** insiste sur l'immense intérêt des rapports qui viennent de nous être présentés, sur la tuberculose de notre France Africaine. Nous y trouvons une documentation précieuse sur ce qu'on appelle l'épidémie tuberculeuse et l'endémie tuberculeuse, et aussi sur la diversité des formes cliniques; la fréquence en particulier des tuberculoses ostéo-articulaires chez les musulmans est à souligner.

Il ressort de la lecture de ces documents une impression poignante en présence de la gravité de l'infection tuberculeuse en rapport avec la misère profonde des populations indigènes. C'est la démonstration une fois de plus de l'importance du facteur social et du facteur moral et des devoirs qui incombent à la Métropole pour essayer de limiter l'extension du redoutable fléau.

IV. — *QUESTION MEDICO-MILITAIRE*

La prophylaxie de la tuberculose dans la marine.

Rapports.

A. ***La prophylaxie de la tuberculose dans la marine de guerre.*** — MM. **Plazy** et **Hederer** (Toulon), rapporteurs. La prophylaxie de la tuberculose, dans la Marine de Guerre, ne présente qu'un aspect de la lutte antituberculeuse dans la société. Mais elle emprunte au milieu maritime certains caractères qui lui sont propres et que les auteurs soulignent avec clarté.

Leur étude comporte deux parties, car le problème doit être envisagé tour à tour chez les marins (personnel militaire) et chez les ouvriers des arsenaux (personnel civil).

1 *Prophylaxie dans les Equipages de la Flotte.* — Un aperçu historique, une courte bibliographie et une statistique globale montrent que le Service de Santé de la marine a joué depuis 1896 un véritable rôle de précurseur dans la lutte antituberculeuse.

Deux groupes de facteurs influent sur la fréquence de la bacillose dans la Marine de Guerre.

a) Les premiers sont inhérents à l'individu et à la société. Plazy et Hederer mentionnent, dans cette catégorie: l'*allergie*, 80 à 85 pour 100 des recrues étant allergiques à leur incorporation; le *jeune âge* des marins qui, en pleine adolescence, embrassent une vie rude, capable de rompre l'équilibre physiologique; la *race*, car le recrutement s'effectue, pour une forte proportion, en Bretagne où sévit, plus qu'ailleurs, l'infection bacillaire; le *milieu social* auquel appartiennent les familles de marins, avec ses tares et habitudes favorisantes (alcoolisme surtout et mauvaise hygiène domestique, etc...).

b) Les *seconds* sont inhérents à la vie maritime comme il ressort du tableau consacré à l'*habitabilité du navire de combat* moderne: immense caisse métallique, compartimentée à l'excès, où le soleil pénètre parcimonieusement, où les variations de température sont considérables et brutales, où règnent un haut degré d'humidité « fléau de la navigation », une sorte de confinement avec viciation permanente de l'atmosphère par divers facteurs d'ordre militaire et industriel... Toutefois, si depuis 1898, on a souvent décelé, dans ce milieu, la présence d'une flore passagère banale, aucune recherche n'a pu y mettre en évidence celui du bacille de Koch.

La *vie de bord* détermine une usure précoce de l'individu et l'expose à de multiples causes de défaillance. Enfin le *climat marin* peut avoir, en haute mer, certaines vertus tonifiantes et équilibrantes, mais, ses bons effets ne semblent guère se manifester sur les équipages militaires qui séjournent surtout dans les ports et les arsenaux.

Or, malgré ces conditions, en apparence défavorables, les auteurs montrent que les marins paient un moins lourd tribut à la tuberculose que les populations côtières correspondantes. Cette disproportion (1 pour 4 à Brest, 1 pour 2 à Toulon) tient au fait que les mesures de prophylaxie en vigueur corrigent les influences morbides de la vie et du milieu maritime.

L'ensemble de ces mesures prophylactiques a pour but: de dépister les tuberculeux à l'entrée, d'éliminer le plus rapidement possible les bacillaires avérés, de soutenir enfin la résistance des organismes sains à l'infection soit par l'amélioration de l'hygiène individuelle et collective à bord, soit par la création, chez les sujets indemnes, d'un état de prémunition.

Plazy et Hederer analysent successivement les divers points de la prophylaxie, soulignent la rigueur du *barrage à l'incorporation*, « filtre aussi serré que le permettent les moyens d'investigation moderne (cliniques, radioscopiques et bacilloscopiques) ». Ils montrent avec quelle vigilance on *surveille médicalement* les marins pendant toute la durée de leur service grâce aux visites périodiques de santé, d'embarquement ou de débarquement, grâce à la pratique des pesées régulières,

de l'*examen sous écran en série*... Ils indiquent la qualité des mesures d'hygiène qui permettent de combattre l'insalubrité du navire (aéro-ventilation, chauffage, aspiration des poussières, essuyage humide des parquets...) et de favoriser la résistance organique (alimentation abondante et choisie, entraînement physique rationnel, répression de l'alcoolisme, développement des foyers du marin, causeries et films éducatifs, vaccination au B.C.G. de certaines catégories du personnel...).

Cependant, malgré ce faisceau prophylactique, la lutte n'est pas toujours victorieuse. Aussi la marine a-t-elle prévu une « maison de repos » à Toulon, « l'Oratoire », ouverte aux marins fatigués; des services de phtisiologie dans les hôpitaux pour les bacillaires; et même un sanatorium de *plaine*, à Rochefort, où peuvent être centralisés et soignés les malades justiciables d'une cure sanatoriale.

Les auteurs estiment que les moyens dont la marine dispose actuellement pour combattre le fléau bacillaire sont imposants, supérieurs, à cause de l'examen radiologique obligatoire de tous les hommes et d'une surveillance plus étroite pendant le service, aux moyens en usage dans les marines étrangères. Mais pour augmenter encore leur efficacité, ils souhaitent une collaboration plus étroite entre les Services de Santé militaires (Marine et Armée) et les organismes de Défense sociale: *« car il n'y a pas une prophylaxie maritime ou militaire de la tuberculose, il n'y a pas une prophylaxie sociale, il y a une prophylaxie nationale ».*

2° *Prophylaxie dans les Arsenaux.* — Depuis 1896, la marine a lié, pratiquement, et autant qu'elle pouvait le faire, la prophylaxie de la tuberculose dans ses arsenaux avec la prophylaxie réalisée dans les populations civiles environnantes.

Elle applique au personnel ouvrier, « *mutatis mutandis* » les plus grandes mesures de défense en vigueur pour les équipages: *barrage à l'entrée et dépistage des tuberculeux et des prédisposés; contre-visites* des apprentis et des ouvriers dans un délai de 2 ou 6 mois avant de prononcer leur admission définitive; *surveillance médicale* des suspects.

De plus, elle poursuit le combat: *dans les arsenaux*, en améliorant l'hygiène individuelle et les conditions du travail; *dans les familles ouvrières*, à l'occasion des visites domiciliaires effectuées par ses médecins, pionniers infatigables de la croisade anti-alcoolique et anti-bacillaire.

On leur doit de travailler à la vulgarisation de la vaccination des « Tout-Petits » par le B.C.G. et de faire souvent des adeptes dans le Corps médical de leur région (cas d'Indret).

Enfin la marine soigne les ouvriers tuberculeux dans ses hôpitaux et ouvre à ceux qui sont cliniquement justiciables d'une cure sanatoriale le service de phtisiothérapie maritime de Rochefort.

Il en résulte que la morbidité et la mortalité bacillaires ont notablement baissé: la première de 75 pour 100 et la seconde de 70 pour 100 environ, en trente ans, au port de Brest.

Ces chiffres soulignent la ténacité et l'efficacité des luttes que les médecins de la Marine Nationale ont soutenues, depuis le début du siècle, dans les milieux ouvriers des arsenaux.

Les auteurs concluent à nouveau, qu'une collaboration plus active entre les autorités civiles et militaires contribuerait pour les mêmes raisons à augmenter le rendement actuel de la prophylaxie antituberculeuse chez le personnel ouvrier du Département.

B. ***La lutte contre la tuberculose dans la marine marchande.*** — M. **Marcel Clerc** (Paris), rapporteur. L'auteur rappelle d'abord les données essentielles du programme de lutte contre la tuberculose dans la marine marchande dressé par les hygiénistes maritimes et qui se résume ainsi: éviction des marins tuberculeux à l'embarquement; hygiène de la construction des navires et de la vie à bord, travail, logement, nourriture; mise à la disposition du marin tuberculeux de toutes les ressources diagnostiques, prophylactiques, curatives que possède l'armement antituberculeux national pour les tuberculeux et leur famille; son élimination définitive de la navigation par la mise à la retraite. Puis il montre ce qui a été fait par le Ministre de la Marine marchande.

Comme il n'y avait pas et qu'il n'y a pas de Service d'Hygiène au ministère de la Marine marchande, il ne pouvait pas y avoir, pour l'application d'un programme quelconque, d'action concertée, soutenue, continue. Mais la campagne organisée par les hygiénistes maritimes avait alerté tous les milieux intéressés. Administration de la Marine marchande, parlementaires des régions maritimes, les hygiénistes, les armateurs, les marins et leurs syndicats, les médecins de la Marine marchande, l'opinion publique, surtout dans nos départements côtiers, connaissaient à la fois l'existence du fléau tuberculeux marin et les remèdes à lui opposer. Si bien que, sans qu'il y ait jamais eu application méthodique et progressive par les pouvoirs publics d'un plan d'ensemble, chaque fois qu'une occasion se présentait de prendre une des mesures antituberculeuses connues, soit lors de la refonte des lois maritimes, soit dans l'application courante de ces lois, elle était saisie au passage. Parce qu'il y avait une opinion établie et des hommes prêts à servir une cause, il se trouve qu'en grande partie, grâce à des efforts cependant dispersés, le programme antituberculeux a été réalisé et continue à se réaliser.

C'est ainsi que l'obligation de la visite médicale avant l'embarquement établie par le nouvel article 8 du code du travail maritime, précisant que l'embarquement du marin ne doit présenter aucun danger pour sa sécurité et pour celle du reste de l'équipage, écarte des bords les marins tuberculeux. Puis d'une part toutes les dispositions légales nouvellement adoptées et concernant le travail, loi de 8 heures, repos hebdomadaire, protection contre le froid, la chaleur, les gaz toxiques, les causes d'accidents; d'autre part, les nouvelles prescriptions concernant la nourriture qui doit être la même que sur les navires de guerre, interdiction aux marins d'embarquer de l'alcool, interdiction aux armateurs de donner à forfait la fourniture de l'alimentation, ont pour effet d'assurer repos, confort, bien-être aux marins, par conséquent de leur assurer un bon niveau de résistance physique aux maladies, à la tuberculose.

D'après l'auteur, les nouvelles données relatives à la tuberculose, notamment la rareté de la contagion entre adultes, n'appellent aucun changement à ce programme d'action antituberculeuse dont l'application doit être poursuivie.

Il y propose cependant une adjonction en vue de protéger les fils des marins tuberculeux et qui consiste à rassembler ceux qui seraient justiciables du préventorium, dans un préventorium spécial situé auprès d'un grand port de mer, dépendant du ministère de la Marine marchande et qui serait en même temps une école de marins. Ils y seraient soignés, instruits et éduqués. Ainsi complété le programme d'action antituberculeuse permettrait de récupérer, par une double manœuvre de solidarité et d'intérêt national, un effectif appréciable d'excellents marins de commerce, c'est-à-dire sains de corps et pourvus d'une bonne instruction professionnelle.

Discussion.

Sur la fréquence de la primo-infection et de la contagion exogène chez l'adulte. — M. **A. Courcoux** (Paris) fait remarquer que la notion classique de l'infection tuberculeuse pour ainsi dire toujours puisée dans l'enfance est à reviser. Des statistiques récentes montrent que, même dans les miliux populaires urbains, un nombre assez important d'adolescents et de jeunes adultes ont une cuti-réaction négative à la tuberculine, et peuvent donc faire tardivement une primo-infection.

Les mesures de prophylaxie employées dans la marine et qui ont donné des résultats si probants (élimination des tuberculeux à l'entrée, dépistage précoce des malades par visites régulières, amélioration des conditions d'hygiène générale) doivent donc tenir compte dans une large mesure des possibilités de l'infection exogène. Le contage interhumain est d'autant plus à craindre qu'il y a certainement chez les jeunes recrues un assez grand nombre de sujets non contaminés et que les conditions de promiscuité inhérentes à la vie dans les unités de combat favorisent d'une manière particulièrement dangereuse les risques de contamination bacillaire.

Sur la tuberculose dans la marine marchande. — M. **D. Olmer** (Marseille). Sans revenir sur l'extrême fréquence de la tuberculose dans la marine marchande et sur ses causes (encombrement dans les chambres d'équipage, alimentation insuffisamment variée, fatigues à bord, excès à terre), il est de toute évidence que les règles générales de prophylaxie doivent être appliquées aux navigateurs, car il suffit d'un semeur de bacilles pour disséminer la contamination même chez l'adulte. La visite à l'embarquement, telle qu'elle est pratiquée actuellement, ne permet pas de dépister les malades. Aux armateurs il appartient de réorganiser cette visite pour la rendre efficace. Aux inscrits maritimes, il faut faire comprendre l'intérêt de ces examens pour eux et pour leur famille et il faut accorder des avantages spéciaux, s'ils s'y soumettent.

Mais il ne suffira pas d'éliminer de la navigation tout tuberculeux contagieux; il conviendra aussi de lui donner les moyens de se soigner. Il sera donc nécessaire de préciser dans quelles conditions la tuberculose est un risque professionnel dont l'administration est responsable et par quelles mesures d'assistance devra se traduire cette responsabilité.

V. — CONFÉRENCES

La bronchospirométrie.

par le Prof. **Jacobœus** (Stockholm).

L'auteur expose, avec l'accompagnement de nombreuses projections, les travaux auxquels il s'est livré depuis plusieurs années, afin de déterminer la séparation fonctionnelle des deux poumons.

Il a tout d'abord essayé d'injecter dans les bronches, à l'aide du bronchoscope, des solutions diversement colorées afin de colorer différemment les crachats des deux poumons.

Au cours de ces essais il s'est demandé s'il n'y aurait pas intérêt à séparer par le bronchoscope l'air des deux poumons; sur les conseils du physiologiste Liljestrand, il applique au bronchoscope une manchette de caoutchouc de Pflüger. L'extrémité distale est réunie à un spiromètre; un graphique de la respiration peut ainsi être établi.

Les tentatives d'application chez l'homme ont donné d'intéressants résultats; la méthode a été l'objet de deux mémoires, l'un de Franckner au point de vue de la technique de la bronchoscopie et l'autre de Björkman au point de vue de la spirométrie.

Les résultats présentent une concordance remarquable et établissent que chez l'homme sain le poumon droit prend une part un peu plus grande à la respiration que le poumon gauche (56 pour 100 contre 47 pour 100), cette différence fonctionnelle correspond à leur différence pondérale.

Dans les cas pathologiques, en particulier chez les tuberculeux pulmonaires, l'examen broncho-spirométrique, fait sur chaques poumon séparément, donne des résultats sensiblement identiques à ceux fournis par les examens stéthacoustiques et radiologiques, mais il existe cependant des constatations qui peuvent avoir une certaine valeur au point de vue des indications d'une intervention chirurgicale telle que la thoracoplastie. Dans les résultats des examens de porteurs de pneumothorax on constate de grandes variations, ce qui a une grande importance car on ne dispose d'aucune autre méthode permettant de déterminer dans quelle mesure le malade respire avec l'un ou l'autre poumon.

Grâce aux travaux de Bjöikman on peut, en utilisant cette méthode, établir une comparaison des rapports qui existent entre l'absorption d'oxygène et l'exhalation carbonique d'une part et la ventilation de l'autre. Cet auteur a constaté que l'exhalation carbonique suit de très près la ventilation, tandis que l'absorption d'oxygène s'en écarte notablement.

Enfin, chacun sait que dans l'expulsion des

crachats des voies respiratoires la toux joue un rôle important. Et lorsque l'un des poumons est malade, avec réduction de son volume d'air, on constate que le sujet ne tousse qu'à l'aide de son poumon sain tandis qu'on ne constate aucune toux appréciable du côté du poumon malade. Plus l'état respiratoire se rapproche de l'air résiduel et moins le malade présente de possibilités de toux; alors que c'est justement le poumon qui a le plus besoin d'éliminer ses sécrétions pathologiques, qui a le plus de peine à vider par la toux les bronches de leur contenu.

Comme on le voit la méthode broncho-spirométrique est appelée à résoudre des problmes non seulement théoriques, mais encore pratiques

L'organisation et le fonctionnement de l'Œuvre antituberculeuse des Bouches-du-Rhône.

MM. **d'Astros** et **Olmer** (Marseille.)

La première Œuvre antituberculeuse des Bouches-du-Rhône a été créée en 1902 et la même année fut ouvert le premier dispensaire, suivant le type Calmette, dans le quartier industriel d'Arènc. En 1906, fut organisée, sur l'initiative de M. d'Astros, une filiale de l'Œuvre Grancher.

Sous l'influence des pouvoirs publics, l'Œuvre étend son action en 1916 aux militaires tuberculeux réformés pour tuberculose. Depuis cette époque, chaque année se traduit par de nouveaux progrès: de nouveaux dispensaires sont ouverts, des postes radiologiques y sont organisés, un service de laryngologie y est adjoint; actuellement, 20 infirmières visiteuses y sont attachées, et en 1920, une Ecole d'infirmières y est fondée.

Les dispensaires sont en liaison étroite avec le corps médical; les médecins praticiens y adressent directement leurs malades et chaque année augmente régulièrement le nombre des tuberculeux pris en charge; il a été, en 1934, de près de 4.000.

L'accord conclu avec les Caisses d'Assurances sociales a été très favorable au développement de la lutte antituberculeuse, ainsi que les ressources provenant chaque année de la vente du timbre antituberculeux.

Grâce à l'intervention de la municipalité de Marseille et à l'appui éclairé de son maire, le Dr Ribot, les placements en sanatorium et en préventorium ont présenté une courbe progressivement croissante; ils atteignent en 1934 plus de 1.600; à ce chiffre, il convient d'ajouter de nombreux lits destinés à l'isolement des malades trop gravement atteints pour être justiciables d'un séjour en sanatorium. Bientôt s'ouvriront le sanatorium suburpar les Caisses d'Assurances sociales, qui contribuepar les Caisses d'Assurances sociales qui contriburont à accroître encore les disponibilités de placement.

La vaccination à l'aide du BCG est appliquée depuis 1925 et les résultats en ont été favorables, non seulement au point de vue de son innocuité, mais encore de son efficacité.

Les résultats de ces initiatives doivent encourager de nouveaux efforts; en effet, la mortalité tuberculeuse a décru dans des proportions considérables depuis que les divers organismes de lutte antituberculeuse se sont développés.

VI. — *SEANCE DE CLOTURE*

M. **Olmer**, Président du Congrès, remercie tous ceux qui lui ont apporté leur précieux concours et ont participé aux travaux du Congrès, qui permettent de faire le point de nos connaissances. Il montre l'importance du développement de la thérapeutique contre la tuberculose, depuis la Guerre, qui a complètement tranformé le pronostic de la maladie et souligne les espoirs qu'a fait naître la découverte de la vaccination avec le BCG en matière de prévention.

M. **Sergent**, Vice-Président du Congrès, prend la parole au nom des membres parisiens du Bureau et remercie les membres du Comité local d'organisation pour l'accueil si cordial qu'ils ont réservé aux congressistes dans la capitale de la Provence.

En raison de la valeur et de la tenue des séances de travail, qui ont attiré un auditoire nombreux et attentif, le VIIIe Congrès national de la Tuberculose marque une date mémorable dans l'histoire de la phtisiologie française.

Il y a déjà bien des années que la notion du virus tuberculeux filtrable a ouvert devant M. Sergent des horizons nouveaux au cours d'un premier séjour à Rio de Janeiro, qui le mit en relation avec Fontès. Les discussions si intéressantes qui viennent nent de se dérouler conduisent simplement à considérer la nécessité d'une prudente réserve et de méthodes rigoureuses. Mais, si des objections se sont dressées et si l'ultra-virus est quelque peu battu en brèche, des contre-objections s'élèvent et M. Sergent a la conviction que l'ultra-virus ne périra pas.

Au sujet de la thoracoplastie chez les tuberculeux, il montre la nécessité de fixer avec le plus de précision possible les indications et les contre-indications de cette intervention chirurgicale et il rappelle la nécessité de la collaboration étroite et constante du médecin et du chirurgien; il termine son allocution en soulignant une idée qu'il défend depuis longtemps, concernant la spécialisation en médecine. « Ne créons pas, dit-il, de petits spécialistes, dirigés, dès leurs premiers pas, dans les petits sentiers de la clinique et ne connaissant pas la grande route; ne créons pas de petits diplômes de phtisiologues, de neurologues, d'hygiénistes. Créons de bons médecins et de bons chirurgiens devenant spécialistes par surcroît et donnons-leur les moyens de travailler en équipes en mettant à leur disposition de bons outils et en leur apprenant à cultiver les bienfaits de l'expérience acquise en commun par l'observation, maintes et maintes fois répétée, suivant le sage conseil de notre Laennec. »

Les membres du Congrès, réunis en Assemblée générale, ratifient à l'unanimité la résolution du Bureau relative au siège du IXe Congrès national de la Tuberculose qui aura lieu en 1939, à Lille, à l'époque de Pâques, et sera organisé par le Comité national contre la tuberculose, le Comité de prophylaxie antituberculeuse du département du Nord et la Ligue du Nord contre la Tuberculose.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1935.

A propos du procès-verbal: natalité et mortalité en France. — M. **Lereboullet**, après avoir rappelé l'émotion justifiée qu'a soulevé M. Roubakine en qualifiant de démagogie scientifique la propagande loyale et nécessaire que font les dirigeants de l'Alliance nationale pour l'accroissement de la population franaçise, estime que les arguments donnés par M. Roubakine, dans sa réponse à MM. Ch. Richet et Rist, ne sont nullement convaincants. Il est indiscutable que la proportion élevée des vieillards exerce une influence considérable sur la mortalité, d'autant plus forte que la France a non seulement une plus grande proportion de vieillards que les autres pays, mais aussi parmi ces vieillards une plus forte proportion de grands vieillards dont le taux de mortalité est particulièrement lourd. Il est faux que le taux de la natalité en France soit assez stationnaire: en 3 années, les naissances ont diminué de 66.000 par an et le nombre des mariages est en diminution; il va encore s'abaisser par suite de la dénatalité de la période de guerre. L'effet des mesures, prises par Hitler en Allemagne, est indiscutable; si les encouragements à la natalité sont actuellement inefficaces en France parce que trop faibles, il ne s'ensuit pas qu'ils le resteraient s'ils atteignaient un ordre de grandeur suffisant. Les arguments de M. Roubakine sont encore fort contestables lorsqu'il déclare que la population de l'Asie augmente moins que celle de l'Europe : en 1933, celle-ci a augmenté de 2.580.000, alors que celle de six Etats seulement d'Asie (Indes britanniques et néerlandaises, Japon, Corée, Siam, Indo-Chine française) a augmenté de plus de 6.000.000.

M. Lereboullet conclut qu' « au moment où, de divers côtés, on s'émeut, non sans de graves raisons, des conséquences de tout ordre qui peuvent résulter de « notre population stagnante », il est regrettable qu'à la faveur de chiffres aussi discutables que ceux qui nous sont apportés, on vienne déclarer inutile et stérile tout effort contre la dénatalité et nier le danger que la diminution de plus en plus rapide des naissances fait courir à notre pays ».

Nécrologie. — M. **Marion** lit une notice nécrologique sur M. **Routier**, membre titulaire de la section de chirurgie.

— M. **Debré** lit une notice nécrologique sur M. **Armaingaud**, correspondant national.

Présentation d'ouvrages. — M. **Roger** présente deux ouvrages de M. **Binet** : ***Six conférences de physiologie*** et ***Leçons de physiologie médico-chirurgicale.***

Message à l'Académie roumaine de médecine. — Sur la proposition de M. **Achard**, secrétaire général, l'Académie adresse à l'Académie roumaine de médecine le message suivant :

« L'Académie de Médecine de Paris apprend avec joie la création de l'Académie roumaine de Médecine. Les liens d'amitié qui depuis longtemps unissent étroitement les deux nations lui font un agréable devoir d'adresser à sa jeune sœur ses très cordiales félicitations et ses meilleurs vœux de prospérité.

« L'Académie de Médecine de Paris, qui s'honore de compter parmi ses associés et correspondants des membres éminents du Corps médical de Roumanie, connaît trop le mérite et l'activité de ses confrères pour douter que la nouvelle institution ne contribue efficacement à la gloire de son noble pays, au progrès de la science et au bien de l'humanité. »

Suite de la discussion du rapport de M. Brindeau sur la question de l'avortement légal en Russie. — M. **Barrier** propose à l'Académie de voter l'addition suivante aux conclusions de M. Brindeau :

1° *En cas de grossesse normale, l'Académie, respectueuse des dispositions de la législation française, réprouve l'avortement et l'accouchement provoqué* clandestins, *tant pour les risques qu'ils font courir à la femme, qu'en raison du préjudice qu'ils causent à l'Etat dans les pays de pauci-natalité.*

Si les trop modiques ressources de la femme la contraignent à solliciter l'interruption de sa grossesse, c'est à la collectivité à lui venir efficacement en aide, soit pour la recueillir lorsqu'elle ne peut subvenir à ses besoins, soit pour prendre en charge son enfant si elle se voit obligée de le lui abandonner, quitte à récupérer les frais élevés de cette assistance par une contribution fiscale suffisante.

2° *Quant à l'avortement et à l'accouchement prématuré, provoqués dans un but thérapeutique, dont les indications sont multiples et parfois urgentes, ils relèvent de l'appréciation, des justifications et des garanties que le ou les médecins qui en résument la responsabilité peuvent avoir, le cas échéant, à fournir à la justice.*

— M. **Bar** estime qu'il faut séparer complètement les questions de l'accouchement prématuré et de l'avortement; le premier présuppose qu'on obtiendra un enfant vivant, l'autre a pour but de détruire une existence; la question de l'avortement doit seule être envisagée. L'Académie est sollicitée de donner son avis sur l'expérience russe; elle n'a

de documents que de 1920 à 1928 et nul ne sait ce qui s'est passé depuis 7 ans : comment peut-elle donner une réponse précise ? L'Académie doit être très circonspecte et n'a qu'à renvoyer aux longues conclusions qu'elle a adoptées il y a plusieurs années sur la question de l'avortement. Au surplus, la gravité de la question empêche de la discuter à fond en séance publique.

— M. **Achard** pense que l'Académie doit limiter sa réponse à la question posée : les résultats du début de l'expérience russe.

— M. **Gosset** estime aussi que la discussion gagnerait à se poursuivre en comité secret ou à la commission.

Sur la proposition de M. **Hartmann** l'Académie décide que la question sera soumise pour nouvel examen à la commission, à laquelle M. Barrier sera adjoint.

Influence de la tension superficielle des solutions colloïdales sur leur pénétration par imbibition à travers les corps poreux et les gels colloïdaux. — MM. **Ch. Achard** et **A. Boutaric** montrent que l'abaissement de la tension superficielle d'un liquide n'accélère pas la pénétration par imbibition à travers les corps poreux ou les gels colloïdaux de ce liquide ou des particules qu'il contient à l'état de dispersion micellaire ou moléculaire. Si donc l'abaissement de tension superficielle du sérum ou des liquides biologiques favorise, comme on l'a indiqué, l'éclosion ou le développement des processus de néoformation, il ne semble pas que cette influence puisse être rattachée à un accroissement de la vitesse de pénétration par imbibition des divers liquides humoraux à travers la membrane limitante des cellules.

Hygiène industrielle et hygiène publique; pollution des eaux par déversements industriels; nécessité des cartes hydrologiques de pollution. — M. **F. Heim de Balsac** montre que le déversement dans les cours d'eau des eaux résiduaires et industrielles détermine une pollution qui préoccupe au même titre l'hygiène publique et la conservation de la faune des cours d'eau ; les désidérata de l'hygiène concordent avec ceux de la conservation de la faune ; ils exigent l'intégrité du pouvoir d'autoépuration du cours d'eau ou tout au moins son rétablissement à peu de distance du point de déversement des eaux résiduaires ; l'assainissement des cours d'eau à souillures multiples du fait de la multiplicité des effluents des usines et des agglomérations réclame une épuration collective étendue aux diverses sources de souillure. L'établissement de cartes de pollution concrétisant les données des analyses chimiques et biologiques paraît nécessaire pour les cours d'eau dont la pollution est intense.

L'énergamétrie. — M. **G. Bidou** propose une méthode dont les principes sont ceux de la mécanique générale qui a pour but d'évaluer en chiffres les conditions fondamentales du travail humain ; lorsqu'on se contente de données approximatives d'ordre de grandeur, un mètre et une montre à secondes suffisent ; des calculs simples permettent d'évaluer 1° en kilogrammètres le travail produit par un levier humain dans ses déplacements ; 2° en kilogrammètres par seconde la puissance développée pour produire le travail ; 3° en kilogrammètres, l'énergie potentielle transformée en énergie actuelle à l'occasion du travail produit.

Réactions morphologiques dans les sérums. — M. **T. Kofman**, en utilisant le phénomène de croissance artificielle osmotique, a observé une différenciation remarquable de l'efflorescence terminale suivant les conditions physico-chimiques du milieu où elle se développe, en particulier dans les divers sérums. On peut, grâce à cette réaction morphologique, déterminer par le simple aspect d'une forme une nouvelle propriété de certains liquides minéraux ou biologiques; les divers aspects de l'efflorescence osmotique permettent aussi d'analyser morphologiquement certaines modifications de la dispersion micellaire des sérums et de caractériser aussi bien les divers sérums thérapeutiques que les sérums appartenant à des espèces variées.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1935.

L'épreuve du péritoine de la souris pour le diagnostic rapide des pneumococcies. — MM. **Jean Troisier, M. Bariéty** et **G. Drouet** rapportent les résultats qu'ils ont obtenus par l'étude de 40 souches de pneumocoques inoculées à 400 souris.

L'inoculation des produits pneumococciques dans le péritoine de la souris amène *in situ* une pullulation des germes qui atteint son maximum de la 3e à la 6e heure. Les modalités des réactions histobactériologiques, l'abondance des phagocytoses, l'évolution de la pullulation pneumococcique présentent un intérêt certain pour apprécier les qualités prolifératives du germe. La souris inoculée dans le péritoine avec un pneumocoque virulent meurt 3 fois sur 4 plus rapidement qu'une souris similaire inoculée sous la peau.

Les auteurs tirent argument de ces avantages pour conseiller désormais l'emploi systématique des inoculations péritonéales en vue du diagnostic rapide des pnemococcies. Pour se placer dans les meilleures conditions expérimentales, ils préconisent d'inoculer 3 souris, chacune avec 0 cmc de produit pathologique : 2 dans le péritoine, 1 sous la peau.

L'une des deux souris inoculée dans le péritoine sera ponctionnée deux fois, à la troisième, à la sixième heure. Dans les cas favorables ces ponctions successives permettront de suivre l'évolution du développement microbien et celle de sa cytologie. Dans tous les cas douteux difficiles à interpréter on disposera de la deuxième souris inoculée par voie péritonéale qu'on sacrifiera à la 6e heure. Mais on fera toujours, à partir de l'exsudat péritonéal, une culture en bouillon T, ce qui permettra en quelques heures de vérifier le phénomène de Neufeld et de préciser par l'agglutination spécifique le groupe du pneumocoque.

On laissera mourir spontanément la souris inoculée sous la peau et, le plus tôt possible après la mort, on recherchera la septicémie pneumococcique suivant les règles classiques, sans oublier de faire un frottis du péritoine, car les pneumocoques y sont souvent plus abondants que dans les viscères et le sang du cœur.

— M. **Debré** fait remarquer que Maurice Nicolle était arrivé à conclure de ses travaux qu'il ne fallait pas pratiquer l'inoculation intrapéritonéale en matière de pneumocoque, l'épreuve manquant de sécurité. Il faut toujours isoler le pneumocoque par les méthodes culturales, ensuite on pratiquera l'épreuve de Neufeld, puis l'agglutination spécifique, enfin l'inoculation à la souris, et toujours par voie sous-cutanée. Il existe de très grandes variations de virulence suivant les souches ; la virulence une fois perdue n'est jamais recouvrée.

— M. **Bariéty** a constaté aussi ces variations de virulence : il faut donc inoculer plusieurs souris et faire des ponctions répétées chez le même animal. Dans ces conditions l'épreuve possède une valeur pratique pour le diagnostic précoce des pneumococcies.

Le déterminisme de l'ulcère duodénal d'après les données de l'expérimentation. — MM. **Noël Fiessinger** et **Raoul Garling Palmer** montrent que, bien loin d'être contradictoires comme on l'a prétendu, les expériences de dérivation qui aboutissent à la production d'« ulcères de sortie » sont celles où les sécrétions duodéno-bilio-pancréatiques et la bile en particulier n'ont pas pu tapisser la muqueuse intestinale à la sortie de l'estomac avant les passages de suc gastrique acide, ou entre ces passages. Ils démontrent qu'on obtient l'ulcère de sortie aussi précocement en dérivant le contenu duodénal dans le début du grêle que dans sa terminaison (ce qui exclut l'idée de carence) du moment que ce contenu ne reflue pas à la sortie gastrique. Ils opposent le rôle certain de la bile au rôle plus problématique des sucs duodénal et pancréatique, des ulcères de sortie se produisent sur le duodénum sus-vatérien après ligature du cholédoque, chaque fois que la survie dépasse 30 à 40 jours.

Ils montrent ensuite qu'il ne peut s'agir de neutralisation volumétrique du suc gastrique acide, mais plutôt de protection par un double mécanisme : 1° enduit proctecteur constitué par le mucus et les sels biliaires, tampons de contact ; 2° réalisation d'une somme alcaline quotidienne, la muqueuse intestinale pouvant supporter des passages acides par les sucs alcalins un nombre d'heures suffisant chaque jour.

Ces notions ne sont applicables à l'ulcère duodénal humain qu'à la condition de tenir compte des différences considérables qui séparent l'équilibre physico-chimique du duodénum chez le chien et chez l'homme.

Une anémie hémolytique aiguë. Ses rapports avec l'anémie pernicieuse. — MM. **Jean Troisier, M. Bariéty** et **H. Brocard** relatent une observation d'anémie hémolytique aiguë caractérisée par un début brusque avec syndrome fébrile, par une anémie sévère autour de 1 million, par la fragilité globulaire et par de la réticulocytose. La guérison fut aussi rapide que le début avait été brutal. En deux mois la malade quadruplait ses globules rouges ; la réticulocytose, d'abord excitée (20 pour 100) par l'hépatothérapie parentérale, s'évanouissait ainsi que la fragilité globulaire.

Confrontant cette observation avec des faits antérieurement publiés, mais comportant simultanément une leucocytose très élevée et de l'ictère, les auteurs pensent que leur syndrome hémolytique doit en être différencié, du fait d'une leucopénie et d'un indice biliaire plasmatique abaissé au-dessous de la normale. Ils estiment qu'il doit s'intégrer dans le cadre de l'anémie de Biermer, en raison des ulcérations linguales temporaires, d'une anachlorhydrie absolue, même après histamine, d'une hyperchromie transitoire et d'une guérison rapide par l'hépatothérapie.

— M. **Lamy** a observé avec M. Debré un syndrome analogue chez 5 enfants ; une enquête soigneuse a montré qu'il s'agissait d'enfants atteints d'anémie splénomégalique hémolytique congénitale. Avant de conclure à une anémie hémolytique aiguë, il faut donc songer au diagnostic de splénomégalie hémolytique congénitale. Il faut étudier la famille du malade, suivre longtemps les patients, contrôler l'élévation de la bilirubinémie et ne pas trop se fier à la résistance globulaire, test infidèle.

— M. **Chabrol** rappelle que des cas d'anémie hémolytique aiguë peuvent coexister dans la même famille avec des cas d'ictère chronique splénomégalique ou d'ictère hémolytique. Il est difficile d'établir des barrières entre ces diverses affections.

— M. **Fiessinger** souligne que dans l'anémie hémolytique aiguë il s'agit d'une splénomégalie secondaires podogène ; la grosse rate disparaît quand l'anémie est guérie ; il ne s'agit pas de splénomégalie chronique. Sa malade se porte à merveille depuis 4 ans.

— M. **Debré** insiste sur le caractère impressionnant du syndrome anémique qu'il a observé chez les enfants atteints et sur la rapidité de la guérison. Tous ces cas ont parfaitement guéri. En étudiant tout l'entourage familial dans ces 5 cas, on a retrouvé dans la famille des stigmates du syndrome de Minkowski-Chauffard.

Valeur des troubles de la réaction vasomotrice au bain chaud. — M. **Etienne May** signale que les troubles de la réaction vasomotrice au bain chaud signalés par M. Gilbert-Dreyfus chez les parkinsoniens se retrouvent dans diverses variétés de rhumatisme chronique, même de nature infectieuse démontrée. Il y a là un trouble intéressant à étudier, mais qui ne permet pas de conclure à la nature sympathique d'un rhumatisme.

Allonalomanie; essai de traitement par l'alcool intraveineux. — M. **C. I. Urechia** (Cluj) relate l'observation d'une malade qui depuis 10 mois prenait 9 à 16 comprimés d'allonal par jour. On notait de l'amaigrissement, de l'anorexie, une ou deux crises convulsives, une prononciation un peu empâtée, de l'instabilité émotive, de la loquacité, de l'euphorie. Le sevrage un peu brusque avait provoqué des lipothymies. On fit une désintoxication progressive ; des injections intraveineuses d'alcool ne semblent pas avoir manifestement facilité la cure de désintoxication.

Abcès de la moelle épinière et de la région paravertébrale correspondante. — M. **C. I. Ure-**

chia (Cluj) relate un cas où un abcès de la loge du psoas iliaque se propagea à la cavité rachidienne avoisinante. L'abcès du psoas était une métastase au cours d'un furoncle du nez compliqué d'érysipèle de la face.

Les ombres triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant. — MM. **Robert Debré** et **Maurice Lamy** ont observé à maintes reprises chez l'enfant des ombres de forme triangulaire, localisées à l'une ou l'autre des bases thoraciques.

Dans la majorité des cas, ces images traduisent la présence de bronchiectasies du lobe pulmonaire inférieur. Mais d'autres lésions, et de très diverses, ont une expression radiologique très voisine, en particulier les atélectasies pulmonaires localisées que réalisent les sténoses de la bronche du lobe inférieur.

Au cours et au décours de la coqueluche, la constatation d'une opacité triangulaire localisée à la région sous-hilaire est relativement commune.

Enfin, les inflammations aiguës et chroniques du lobe cardiaque peuvent se projeter, elles aussi, sous la forme d'une image triangulaire de la base.

La constatation d'une image radiologique déterminée, n'autorisent pas à porter d'emblée un diagnostic anatomique et lésionnel : celui-ci exige toujours un examen clinique complet, souvent une injection intra-trachéale de lipiodol et parfois même une exploration bronchoscopique.

— M. **Clerc** fait remarquer qu'il y a des cas où des infections régionales aiguës donnent lieu à des images triangulaires très difficiles à interpréter *in vivo;* le diagnostic de lobite cardiaque en particulier est très délicat à établir et ne doit être porté qu'avec une grande réserve chez le sujet vivant.

L'emploi du procédé au lipiodol de Pruvost et Darbois pour l'étude des distensions des culs-de-sac pleuraux au cours du pneumothorax artificiel chez le jeune enfant. — MM. **Armand-Delille, Lesobre** et **Fernandez** insistent sur la fréquence des distensions gazeuses des culs-de-sac pleuraux chez le jeune sujet, dues à la laxité particulière du tissu conjonctif à cette période de la vie. Pour déterminer l'étendue des hernies gazeuses ainsi produites, souvent difficiles à constater radiologiquement, ils ont employé avec d'excellents résultats la méthode des injections intra-pleurales d'une petite quantité de lipiodol, déjà préconisée en 1933 par Pruvost et Darbois.

Xanthochromie cutanée par hypercarotinémie — MM. **C. Lian, Abaza** et **Sassier** rapportent un cas de xanthochromie cutanée par hypercarotinémie, survenue chez une femme soumise à un régime surtout végétarien, comportant toutefois l'ingestion de viande deux fois par semaine.

De cette observation découlent les remarques suivantes :

a) Du point de vue clinique, l'opposition entre la teinte jaune du visage et la couleur blanche normale des conjonctives, montrant que la xanthochromie cutanée n'est pas due à des pigments biliaires.

b) Du point de vue étiologique, l'apparition d'une xanthochromie cutanée par hypercarotinémie en l'absence d'un régime carencé et de l'ingestion en quantité considérable d'un aliment riche en carotène.

c) Du point de vue pathogénique, le rôle favorisant d'un trouble du métabolisme lipidique pour l'apparition d'une xanthochromie cutanée par hypercarotinémie.

d) Du point de vue thérapeutique, l'utilité de diriger le régime alimentaire à la fois contre l'hypercarotinémie et l'hyperlipidémie.

— M. **Fiessinger** a vu apparaître une xanthochromie par carotinémie chez des obèses soumis à une alimentation riche en légumes verts ; il croit aussi à l'intervention du terrain dans la production de la carotinémie.

— M. **May** estime que c'est le régime vert qui joue le rôle prépondérant.

— M. **Lian** souligne le rôle du terrain ; en effet, on rencontre rarement la xanthochromie par hypercarotinémie alors que de très nombreux malades suivent le régime végétarien avec deux jours de viande par semaine.

Survie de deux mois après injection intra-cardiaque d'ouabaïne. — MM. **Faure-Beaulieu** et **M. Cord** relatent, à l'appui des faits apportés à une précédente séance par MM. Clerc et Abaza, l'histoire d'une cardiaque ancienne rhumatisante, atteinte de lésions aortiques et mitrales qui, après plusieurs crises d'asystolie fébrile, était arrivée à un degré avancé de cachexie cardiaque.

Une après-midi, la malade présenta subitement un collapsus rapide et en apparence mortel : perte de connaissance, pouls inexistant, arrêt de la respiration, masque livide, succédant à la cyanose antérieure.

L'on se rendit compte rapidement qu'une injection intra-veineuse d'ouabaïne serait inopérante, et la seringue, toute prête, contenant un quart de milligramme d'ouabaïne, fut injectée dans le cœur qui ne donna du sang que par aspiration. La réanimation fut presque immédiate et la survie fut de 2 mois.

Bien que ce fait soit resté isolé et qu'il lui manque le contrôle de l'électrocardiogramme, il a paru opportun aux auteurs de le verser aux débats.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Avril 1935.

Nouvelle sonde gastro-duodénale. — M. **Bécart** présente une nouvelle sonde gastro-duodénale ayant les caractéristiques suivantes : 1° l'utilisation d'une connexion pivotante pour éviter la torsion du tube et la formation d'une boucle dans l'estomac ; 2° son introduction des plus faciles grâce au mandrin souple en baleine ; 3° l'absence d'olive métallique ; 4° l'existence de six trous relativement larges qui permettent un gros afflux de bile tout en empêchant le passage de particules solides trop grosses qui obstrueraient le tube ; 5° le petit calibre qui permet au tube d'être facilement supporté pendant des heures.

L'acide carbonique dans les syncopes anesthésiques. — M. **Barrieu** est d'avis que l'inhalation de carbogène est une mesure préventive efficace de la syncope anesthésique. En cas de syncope, comme en cas d'asphyxie, le traitement de choix paraît être l'injection intraveineuse de CO^2 qui ne présente aucun danger, ou à défaut, l'introduction du CO^2 pur dans le rectum. Cette injection rétablit plus rapidement les mouvements respiratoires que l'inhalation de carbogène qui sera cependant faite et maintenue assez longtemps après la réapparition de la respiration.

Traitement des rhumatismes chroniques et algies rebelles par l'extrait de venin d'abeilles. — M. **Lhermitte** rappelle que l'on connaît depuis longtemps l'influence heureuse du venin d'abeilles sur les arthrites et les algies. Perrin et Guénot ont pu extraire du venin d'abeille une substance très active et c'est à une préparation analogue que l'auteur s'est adressé et qui est due à M. Porsin. Il a, après expérimentation chez l'animal, injecté cet extrait aux sujets atteints de rhumatisme chronique ou d'algies rebelles, et il a obtenu le nombreuses améliorations des douleurs et même des phénomènes articulaires. Les réactions locales sont fréquentes, les réactions générales exceptionnelles. Jamais il n'a eu à déplorer le moindre incident.

Extraction d'un tuyau de pipe ayant séjourné 2 mois dans la vessie. — M. **Georges Luys** rapporte l'observation d'une femme dans la vessie de laquelle il a trouvé un tuyau de pipe de 9 cm. de long, qui y avait séjourné pendant 2 mois. L'extraction se fit facilement, par les voies naturelles, au moyen d'une pince introduite dans le tube de son cystoscope à vision directe qui constitue l'instrument de choix pour l'extraction des corps étrangers intra-vésicaux, car l'opération se fait sous le contrôle de la vue. Ce mode d'extraction doit être de beaucoup préféré à la taille hypogastrique qui, ici, ne doit être pratiquée que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. L'auteur rapporte qu'il a, à l'aide de son cystoscope à vision directe, extrait de la vessie : une épingle à cheveux, un stylographe en verre, de multiples chapeaux de sonde de Pezzer, de nombreuses bougies armées conductrices de Béniqués, des brins d'osier, des calculs phosphatiques, des fils de soie, des esquilles osseuses et même une balle de fusil.

L'ionisation thermale. — M. **Delacroix** a employé depuis 7 ans les eaux thermales en ionisation. En raison de la richesse de ces eaux en anions et en cathions, qui en fait une véritable solution de médicaments à la concentration voulue, il a obtenu d'excellents résultats dans les rhumatismes, les arthropathies, les retards de consolidation des fractures. Cette méthode peut être employée aussi bien loin des sources, qu'à la source même. Toutes les eaux minérales riches en ions peuvent être utilisées de la même manière.

Méga-œsophage et rétrécissement cardio-phrénique : considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos de dix cas. — Pour M. **Soulas**, Méga-Œsophage et rétrécissement cardio-phrénique sont le plus souvent associés sans qu'on puisse établir entre eux une relation de cause à effet bien précise. Grâce aux troubles fonctionnels, leur diagnostic en est facile par l'examen radioscopique avec ingestion de bouillie opaque et par l'œsophagoscopie. Mais, dans ce diagnostic, qui n'est toujours que celui des lésions confirmées, on devrait pouvoir envisager 2 éléments : le rétrécissement et la dilatation, celle-ci dominant trop souvent, dans les cas envisagés, le tableau clinique ainsi que le pronostic. Le traitement devrait tenir compte lui aussi d'une part du rétrécissement pour lequel les moyens endoscopiques et chirurgicaux ont une réelle efficacité ; et, d'autre part, du méga-œsophage pour lequel, au stade où on voit les malades, toute action ne saurait être généralement que palliative.

G. Luquet.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Madeuf. ***Conceptions nouvelles sur la statique abdominale et le traitement des états de ptose par la culture physique*** (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1934. — Dans l'abdomen les viscères sont maintenus en équilibre par les pressions qu'ils exercent réciproquement entre eux et par celles des parois musculo-osseuses. Le niveau du bas-fond de l'estomac et des viscères supérieurs dépend de la forme de la cavité abdominale et par suite de l'état de la cage thoracique, des courbures de la colonne vertébrale, de la tonicité du diaphragme et de la tension de la sangle abdominale. Les parois des viscères abdominaux ne jouent aucun rôle dans la statique viscérale.

C'est le tiraillement des parois des viscères et des attaches fibreuses qui les relient à la paroi qui crée les troubles subjectifs ressentis par le ptosique.

Pour corriger les états de ptose, il faut développer le plus possible la poitrine afin d'augmenter le volume de la poche intra-thoracique de la cavité abdominale ; tonifier le muscle transverse dont les fibres sont les plus aptes à assurer la contention des viscères abdominaux et les autres muscles de la paroi ; corriger les déviations vertébrales.

Pour obtenir un muscle tonique, il faut le faire travailler par des mouvements de faible amplitude, la distance moyenne séparant ses insertions osseuses étant le plus faible possible. L'intensité d'un exercice doit dépasser une certaine valeur pour procurer une excitation myogénétique. L'effort est un phénomène paradoxal caractérisé par une contraction des muscles abdominaux dans des mouvements où seuls leurs antagonistes devraient se contracter.

Robert Clément.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la médecine [1]

La Presse Médicale, après avoir montré l'état de la médecine en Argentine, au Canada, aux Etats-Unis, est heureuse de signaler les tendances nouvelles qui se manifestent en Belgique et qui méritent d'être étudiées dans tous les pays atteints par la crise médicale.

EN BELGIQUE

Situation de la médecine
Remèdes préconisés

La crise sévit en Belgique comme dans tous les autres pays. Mais, pour les médecins, elle est cependant encore loin d'atteindre la terrible acuité qu'elle connaît dans les pays de l'Europe Centrale (Hongrie, Autriche, Allemagne). Cependant, dans certains grands centres, la situation ne laisse pas d'être angoissante.

Pour 8 millions d'habitants, la Belgique compte environ 5.500 médecins, soit un médecin pour 1.500 habitants. Dans les villes un peu importantes, cette proportion atteint un médecin pour 700 à 800 habitants.

En Juillet 1934, 184 nouveaux médecins sont sortis des quatre universités belges (Bruxelles, Gand, Liége, Louvain). Comment endiguer ce flot montant ? Deux remèdes s'imposent impérieusement :

Le premier, c'est l'*institution d'un examen d'entrée* aux études universitaires. Il serait ainsi possible de reconnaître si ceux qui aspirent à l'enseignement supérieur possèdent la culture générale indispensable et l'esprit critique nécessaire. Lors du discours qu'il a prononcé en octobre dernier, M. le professeur Duesberg, recteur de l'Université de Liége, a tout particulièrement insisté sur l'urgence de cette réforme. Actuellement le Ministre de l'Instruction publique étudie un projet d'arrêté-loi dans ce sens.

Un second remède, déjà appliqué depuis quelques années, consiste dans une *sévérité plus grande* de la part des professeurs *aux examens.* Il convient que seuls arrivent à la profession médicale ceux qui peuvent donner toute garantie tant au point de vue scientifique qu'au point de vue moral : une véritable élite.

*
* *

En Belgique, comme dans tous les pays d'ailleurs, la *pléthore* se trouve incontestablement à l'origine de la très grave maladie dont souffre le corps médical. Cette pléthore provoque fatalement une diminution de clientèle pour chaque médecin et celle-ci conduit nécessairement à un *abaissement des tarifs médicaux*, à ce que l'on pourrait très justement appeler une concurrence, une course à la baisse. Or, en Belgique, les honoraires sont extrêmement peu élevés. Même dans les centres universitaires, les prix moyens de visites oscillent entre 15 et 25 francs belges [2]. Les tarifs admis par la Société Nationale des Chemins de fer, pour le pays entier, sont de 7 fr. belges pour la visite au domicile du médecin et de 11 fr. belges pour la visite au domicile du malade. Rien d'étonnant dès lors à ce qu'un médecin, après une longue vie de labeur acharné, laisse, après sa mort, sa famille dans une situation voisine de la misère.

C'est avec infiniment de raison que, dans un article paru dans le *Bulletin de la Fédération Médicale Belge*, le secrétaire général de cette puissante association professionnelle résume la situation « en affirmant que, dans la société actuelle, le médecin n'a pas la place qui lui revient de par ses études, de par son travail et surtout de par les services qu'il rend à la collectivité; que toute l'*orientation de la médecine sociale et de l'hygiène publique fait fi*, involontairement peut-être, de sa personnalité et de ses besoins légitimes ». Tous les facteurs de malaise signalés par Mathé dans son article sur l'organisation médicale en Argentine se rencontrent également en Belgique.

Malgré l'intérêt évident qu'il y a pour *pharmaciens* et médecins à s'entendre, à unir leurs efforts pour ne pas empiéter sur les domaines respectifs, de trop nombreux pharmaciens continuent à délivrer des médicaments sans prescription médicale et à donner des conseils médicaux le plus souvent même sans avoir vu le malade, causant ainsi un réel préjudice au corps médical et prenant inconsidérément de très lourdes responsabilités.

Les *infirmières*, pour lesquelles n'existe aucun statut légal, sortent, elles aussi, parfois du rôle de collaboratrices qui devrait leur être assigné, pour supplanter ou combattre le médecin.

Les innombrables *œuvres sociales à caractère prophylactique* (œuvre nationale de l'enfance, œuvre nationale belge contre la tuberculose, œuvre nationale contre le cancer, œuvre nationale contre la syphilis, ligue belge contre le rhumatisme, inspection médicale scolaire), toutes œuvres où le médecin joue un rôle primordial, où il fournit un travail considérable; toutes œuvres qui sans le concours du médecin ne seraient pas viables, estiment néanmoins toute rémunération convenable de ceux qui en sont les chevilles ouvrières, l'âme, inutile ou même injustifiée. Ainsi pour les dispensaires antisyphilitiques, « on peut estimer à moins de 50 centimes papier ce qu'a touché par malade tout confrère ayant la redoutable responsabilité de pratiquer des injections intraveineuses et de poser des diagnostics souvent délicats ».

Dans les *instituts*, les *hôpitaux* et les *cliniques créés par les pouvoirs publics provinciaux et communaux*, le médecin ne reçoit que des indemnités ridicules. En Belgique, dans les hôpitaux, les chefs de service touchent de 2 à 3.000 francs belges par an (moyenne pour le pays).

Dans les *mutualités*, situation identique. Les assurances sociales pour maladie ne sont pas obligatoires en Belgique. Mais les mutualités qui, presque toutes, ont un caractère politique nettement accusé — ce qui constitue déjà une tare très sérieuse — comptent cependant 3 millions d'adhérents. Là encore, tarif scandaleux : de 7 à 9 francs par vacation en moyenne. Dans les cliniques mutualistes, l'exploitation n'est pas moins grande, le médecin travaillant le plus souvent à forfait.

Pour les *accidents de travail*, une loi récente (1930) a permis au trust des assureurs de centraliser dans quelques cliniques tous les accidents de travail et d'imposer aux médecins attachés à ces cliniques des ristournes de 30 à 40 pour 100 sur les honoraires légaux qui sont déjà bien maigres.

Le *charlatanisme* qui s'aggrave avec la crise — *mundus vult decipi* — sévit impunément. La loi sur l'art de guérir date de 1818 et rend toute poursuite quasi inopérante.

Enfin, certaines entreprises de soi-disant *spécialités pharmaceutiques*, dont les produits n'ont d'ailleurs qu'une valeur très discutable, font, dans les quotidiens, une réclame de plus en plus tapageuse, enlevant ainsi aux médecins une partie de leur clientèle.

Situation lamentable; mais à laquelle, sous l'égide de son très actif secrétaire général, le professeur Férond, la Fédération Médicale Belge cherche à trouver une solution équitable.

Lors de son Congrès d'Août 1934, cette association professionnelle, qui groupe 85 pour 100 de tous les médecins belges, a discuté le problème avec ce sens aigu des réalités propre à la race. Deux excellents rapports ont été présentés par MM. Possemiers (Anvers) et Douilliez (Trivières).

Sans doute il s'agit d'un changement radical dans la mentalité médicale. Mais si ce changement ne se produit pas, le médecin court à une mort irrémédiable.

Individualiste par tempérament, le médecin répugne à toute contrainte, même à toute entente collective. Cependant l'*union est aujourd'hui indispensable.* Si les médecins n'acquièrent pas un certain esprit corporatif, s'ils ne se décident pas à faire bloc pour la défense de leurs intérêts, de leurs droits, ils ne tarderont pas à connaître une situation particulièrement misérable. Il faut que soit finie l'exploitation du médecin telle qu'elle se pratique encore dans tous les domaines — le médecin donnant ses services gratuitement ou pour un salaire dérisoire. « Il faut que naisse une mentalité médicale, à l'exemple de celle qui existe au sein des autres professions libérales. Il faut d'abord que nous soyons pénétrés jusqu'à la moelle de la grandeur et de la noblesse de la tâche que la société nous a réservée ainsi que du devoir social que l'accomplissement de cette tâche nous impose. Il faut ensuite que l'exemple de nos vertus professionnelles rejaillisse sur la société

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 99, 12 Décembre 1934, p. 2010 ; n° 12, 9 Février 1935, p. 233 ; n° 17, 27 Février 1935, p. 333 ; n° 21, 13 Mars 1935, p. 419.

2. Un franc belge : 0 fr. 70 français.

et amène celle-ci à nous rendre justice et à nous reconnaître comme les plus grands et les meilleurs serviteurs de l'humanité ».

En reproduisant la déclaration des droits du malade et du médecin présentée par M. Possemiers nous reflétons incontestablement l'opinion et les tendances de la très grande majorité, si pas de l'unanimité, du Corps médical belge.

« Tout malade, riche ou pauvre, mutualiste ou non, a droit aux soins les meilleurs que nécessite le rétablissement de sa santé.

Le médecin a un droit formel à une rémunération équitable de ses vacations : rémunération lui permettant de consacrer aux malades et aux œuvres le temps et l'attention nécessaires et de procurer aux siens une vie décente.

Le malade a droit au libre choix absolu du médecin.

Le médecin a droit à la liberté des prescriptions et des actes médicaux, au paiement de la vacation au tarif syndical et à la suppression du tiers payant.

Les particuliers ainsi que les organismes publics et privés n'ont aucun droit à imposer aux médecins des efforts de charité dont ils sont les premiers à se passer et auxquels d'ailleurs le Corps médical de son plein gré ne s'est jamais soustrait et n'entend pas se soustraire dans l'avenir.

La corporation médicale, au même titre que les autres corporations, a droit à la Commission paritaire pour le règlement des conditions de travail avec les organismes publics et privés.

Les abus trouveront dans le sein de la corporation médicale des juges sévères. »

Ce que veulent les médecins belges, c'est d'une part la suppression des bureaucrates, des parasites qui, dans les mutualités, les caisses d'assurances, dans bien des œuvres sociales coûtent fort cher et ne cherchent qu'à nuire au Corps médical et c'est d'autre part l'organisation, par les unions professionnelles elles-mêmes, de tous les services d'hygiène sociale indispensables. Ce qu'ils veulent, c'est la disparition du tiers payant extra-médical, onéreux et de mauvais rendement, et son remplacement par le tiers payant médical, corporatif. Ce qu'ils veulent en deux mots, c'est « *la médecine aux médecins* », « une assurance modèle destinée à livrer à la collectivité les soins médicaux et chirurgicaux directement, de la corporation médicale à l'intéressé, du producteur au consommateur ».

*
* *

Non contente d'émettre des principes, la Fédération médicale belge, ce qui vaut mieux, est passée aux actes.

Depuis des années, la Fédération médicale belge, appuyée par le Corps médical belge tout entier, réclame la création de l'*ordre des médecins* qui permettra de sauvegarder l'honneur professionnel et de mettre au ban les quelques brebis galeuses, les forbans de la profession, les médecins marrons. Mais les parlementaires se montrent moins pressés de réaliser les vœux du Corps médical.

En ce qui concerne les *accidents de travail*, la Fédération médicale belge patronne l'organisation d'un service destiné au pays entier, service qui sera mis à la disposition de tous les organismes d'assurances.

Pour les *mutualités*, le principe du *contrôle de la médecine mutuelle exercé par les unions médicales* est admis. C'est donc l'instauration d'un système de contrôle par des médecins contrôleurs désignés par le Corps médical lui-même. Un essai organisé sur la base de la collaboration entre unions médicales et fédérations mutualistes fonctionnera d'ici peu.

Enfin, pour ramener la clientèle au cabinet du médecin, une société d'assurance-maladie comprenant parmi ses fondateurs M. Beckers, secrétaire général de l'Association de La Presse Médicale Belge et M. Férond, secrétaire général de la Fédération Médicale Belge, et à laquelle tous les médecins belges sont sollicités à apporter leur collaboration, est actuellement en voie de création.

Cet organisme accorderait à ses assurés-malades appartenant aux classes moyennes — dans le cadre de ses tarifs et des conditions particulières de ses polices — le remboursement :

1° des frais pour soins médicaux;

2° des frais de médicaments prescrits par un médecin;

3° des frais d'hospitalisation;

4° des frais pour interventions chirurgicales;

5° des frais de transport du malade;

6° des frais pour bains médicinaux, pour radiographies, pour électrothérapie, pour massages, etc., prescrits par le médecin traitant;

7° des frais d'achat de lunettes, bandages herniaires, bas à varices et d'autres petits appareils individuels;

8° des frais pour soins dentaires;

9° des frais pour prothèse dentaire;

10° un secours pour femmes en couches;

11° une indemnité funéraire en cas de décès à la suite d'accident.

La prime s'élèverait à 420 francs par an. Le libre choix le plus absolu du médecin, du chirurgien, du dentiste et du pharmacien est garanti. Il est de plus stipulé que « le remboursement des frais médicaux ou pharmaceutiques ne se fera aux assurés que sur présentation des états d'honoraires dûment acquittés ».

*
* *

Si le ciel reste sombre, il est cependant, à l'horizon, quelques lueurs plus favorables. Pour peu que les médecins belges veulent rester unis et disciplinés, l'avenir ne tardera pas à s'annoncer meilleur.

« L'union fait la force » ; telle est la devise nationale de la Belgique. Si tous les médecins pouvaient s'en souvenir, la crise médicale ne tarderait pas à être en grande partie conjurée.

Il faut que tous les praticiens se convainquent de la nécessité absolue d'un plus réel esprit de solidarité. Il faut que tous montrent un plus vif souci de la défense des droits et des intérêts légitimes du corps médical. Il faut enfin que tous soient prêts à lutter avec la dernière énergie pour faire triompher le principe de la médecine réservée aux méedcins. Ainsi seront sauvés non seulement les médecins, mais aussi la médecine.

De Bersaques (Gand).

Un voyage d'étudiants de l'Université de Paris, en Italie

Le quarantenaire du cinéma a été fêté à Rome avec un éclat tout particulier. Le gouvernement italien avait invité à cette occasion Louis Lumière et avait demandé également la présence d'un certain nombre d'étudiants français.

Grâce à la collaboration de M. P. Laval, de M. Henry de Jouvenel, de M. le Recteur, de MM. les Doyens, quatre étudiants furent désignés dans chaque Faculté de Paris.

C'est ainsi que le 21 Mars au soir, ayant coiffé pour la circonstance le traditionnel béret de velours, notre groupe fut accueilli en gare de Rome par des jeunes gens au sobre uniforme noir et vert; les uns portaient la toque à gland de soie, les autres l'étrange chapeau de feutre à longue corne, dont la couleur, les breloques et les devises rappellent les origines, les études, les hauts faits de la tête qui les porte. Tout de suite nous fûmes charmés par la cordialité de l'accueil, par l'élégance de la langue française que parlaient couramment nos hôtes, avec une intonation doucement chantante.

Le soir même, au clair de lune, smokings et costumes fascistes déambulent sous les magnolias et les orangers du parc du Pincio. De la terrasse, on devine au loin le dôme de Saint-Pierre, le château Saint-Ange et les pins du Janicule et plus près, le dédale des rues faiblement éclairées.

Le lendemain, longue promenade dans Rome. Entre le Forum Romain, enchevêtrement de ruines — les plus anciennes de la ville— de basiliques et d'églises du Moyen-Age, et les Forums Impériaux où se dresse la colonne Trajane, la large « Via del Impero », ouverte l'an dernier par le Duce, nous conduit au Colisée. Sa masse énorme, grandiose, bien que démantelée, domine l'arc de Constantin, élégant et mesuré.

Plus loin, nous suivons la Voie Appienne, qui tout d'abord resserrée entre de longs murs s'ouvre bientôt dans la Campagne Romaine. C'est un tableau de Poussin ou de Claude Lorrain que forment les cyprès, les tombeaux, les ruines de l'Aqueduc de Claude, et, au loin, les monts Albins, sous un ciel à peine embué.

En revenant vers la Ville, un arrêt à Saint-Paul hors les Murs nous permet d'admirer la magnificence des mosaïques, des marbres et des ors d'une des plus somptueuses basiliques du monde. Il y a presque trop de richesses dans la salle immense; le délicieux cloître du XII^e siècle, aux fines colonnes torses, a un charme plus émouvant.

Une réunion, organisée en l'honneur de Louis Lumière, réunit ensuite à la Villa Torlonia tous ceux qui, Romains et invités, s'intéressent à la technique cinématographique. A l'hymne « Giovinezza » chanté par nous, répondit « la Marseillaise ». Le vermouth délia les langues, et fit rapidement succéder à la réserve un peu officielle du début, une gaieté à la fois latine et gauloise.

C'est encore en l'honneur de Louis Lumière que fut donnée la soirée de gala cinématographique; la foule qui emplissait la salle se leva à son entrée et applaudit longuement. La séance débuta par « Poil de Carotte », et le public parut goûter pleinement la fraîcheur des scènes campagnardes et la fine psychologie des dialogues. Puis, dans une suite de films, depuis les premières réalisations des frères Lumière — l'arrivée du train en gare, le jardinier, la soupe de bébé — nous vîmes s'affirmer progressivement la maîtrise du cinéma; la technique italienne y tient une place de premier ordre. La firme « La Luce » réalisa le tour de force de projeter en fin de séance quelques vues prises au début de la soirée : Louis Lumière vint prononcer devant lui-même quelques paroles émues et les spectateurs assistèrent à leur propre entrée dans la salle.

Le 23 Mars, la fête de la Jeunesse fasciste fut célébrée par Rome tout entière. La place de Venise fut dès le matin occupée par des « Balilla », des « Avant-Guardistes », des « Jeunesses Fascistes », des délégations populaires encadrées par des membres de la milice. L'ordre et la discipline régnaient, mais l'apparition de Mussolini, au balcon du Palais de Venise, déchaîna les acclamations cent fois répétées : « Duce, Duce, Duce ». Puis les paroles fortement scandées, amplifiées par les hauts-parleurs, résonnèrent dans un impressionnant silence, et pendant que la fenêtre se refermait lentement, cris et applaudissements reprirent ; chapeaux et foulards s'agitèrent dans un enthousiasme sans fin.

Conviés à assister au palais du Littorio à la distribution de prix et de bourses d'études aux meilleurs étudiants des diverses Facultés de toute l'Italie, nous eûmes l'occasion rare d'être reçus par le ministre Starance, qui évoqua dans son allocution

vibrante la camaraderie existant entre les universitaires de nos deux pays.

Le gouverneur de Rome donnait le soir une réception au palais du Capitole.

La délicieuse place, dessinée par Michel-Ange, est gardée par la louve et les aigles romaines; depuis près de vingt siècles, le Marc-Aurèle de bronze y étend la main en un geste d'apaisement infiniment noble. Dans le palais lui-même, parmi les plus célèbres statues de l'antiquité, sont mêlés buffets et orchestres. Près de l'« Enfant à l'épine », de « Romulus et Rémus tétant la louve », on dépose irrévérencieusement sa tasse à thé aux pieds de la « Vénus de l'Esquilin » ou contre le buste de Socrate. Dans les jardins, quelques restes du temple de Jupiter près de la Roche Tarpéienne: c'est un des lieux les plus vénérables de la ville.

Le dimanche un car nous emmène aux environs de Rome, dans un cadre de collines boisées, sur les bords du Tibre, au « Forum Mussolini ». Dans cette luxueuse Université des Sports, aussi importante que l'Université des Lettres ou l'Université de Droit, chaque jour, des jeunes gens, campagnards, étudiants et ouvriers viennent s'entraîner. Nous pûmes assister à des exercices d'ensemble parfaitement exécutés. C'est là que se forment les moniteurs qui sont envoyés ensuite dans toute l'Italie. L'attention particulière du Duce se porte sur ce Forum, dédié à la mémoire de son frère, où s'améliore et se cultive la jeunesse fasciste.

Et pendant une dernière journée, nous avons pu à loisir, en petits groupes franco-italiens, errer dans Rome, des Forums aux Catacombes, des thermes de Caracalla à Saint-Pierre ; du Panthéon, au Palais Farnèse, et parcourir les rues étroites et les places calmes, où les automobiles semblent, par leur silence, s'excuser de leur anachronisme.

De ce séjour forcément trop court, nous gardons tous un souvenir inoubliable, le désir de retourner un jour vers les Sept collines et de revoir une à une toutes leurs merveilles. Nous n'aurons sans doute plus alors le privilège d'être guidés par les aimables compagnons qui, pendant quatre jours, nous prodiguèrent une inlassable sollicitude et une charmante bonne grâce.

Peut-être aurons-nous auparavant l'occasion de les recevoir et de leur faire apprécier à notre tour la richesse et le charme de Paris.

Jean Courtial et Jeanne Delon,
Internes des Hôpitaux de Paris.

Correspondance

Dans le numéro du 20 Avril dernier, M. Léon-Meunier, à propos de l'action de la viande et des légumes sur la sécrétion gastrique, dit que la pomme de terre « déclanche une sécrétion stomacale nulle ou à peu près ».

Or, les recherches d'Erich Gabbe (*Archiv für Verdauungskrankheiten*, Octobre 1922, p. 167) ont abouti à des résultats tout à fait opposés.

Une purée de 100 gr. de pomme de terre provoque, au bout de 20 à 30 minutes, une sécrétion, d'acidité égale à celle du repas d'Ewald, chez un sujet sain. Chez les hyperchlorhydriques, la quantité de suc gastrique est plus élevée. Dans l'atonie gastrique, le chiffre d'acide libre est augmenté.

Avec 200 gr. sur 23 sujets sains, 13 fois l'acidité totale est égale, 10 fois supérieure et 2 fois inférieure.

Le maximum d'acidité est atteint au bout d'une demi-heure; dans les deux premières heures, la quantité de suc gastrique dépasse d'un quart celle du repas d'Ewald; ensuite, elle lui est inférieure.

Dans de nombreux cas, où, après repas d'Ewald, l'acide libre faisait défaut, celui-ci apparaissait avec repas à la pomme de terre.

Relativement à l'action comparée de la viande et de la pomme de terre, Schule (cité par E. Gabbe) a vu, chez l'homme sain, la même acidité avec 400 gr. de ce légume et 250 gr. de bifteack.

Une telle divergence d'opinion doit inciter à de nouvelles recherches sur la question.

Personnellement, mon attention a été attirée depuis longtemps (Pron : Pommes de terre et hyperchlorhydrie, *Journal des Praticiens*, 7 Avril 1923) sur le fait que certains hyperchlorhydriques tolèrent mal une vulgaire purée de pommes de terre.

L. Pron (Alger).

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique, Broussais (Professeur : M. Emile Sergent). — Un cours de perfectionnement sur les suppurations bronchiques pulmonaires et pleurales sera fait du mardi 11 Juin au samedi 15 Juin 1935 par MM. Sergent, Baumgartner, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Marc Iselin, Mignot, Robert Monod, Poumeau-Delille, Rouget.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques : Mardi 11 Juin, 9 h., M. le prof. Sergent : Bases fondamentales de la classification, du diagnostic et du traitement ; 14 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique et bactériologie ; 17 h., M. Bordet : Suppurations bronchiques.

Mercredi 12 Juin, 9 h., M. Poumeau-Delille : Le radiodiagnostic par le lipiodol ; 14 h. 30, M. Kourilsky : Abcès simples du poumon ; 17 h., M. Mignot : Abcès putrides du poumon et gangrène pulmonaire.

Jeudi 13 Juin, 9 h., M. Mignot : Suppurations pleurales ; 16 h., M. Kourilsky : Suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales) ; 17 h., M. Kourilsky : Suppurations associées (*suite*). (Suppuration et cancer. Suppuration et tuberculose).

Vendredi 14 Juin, 9 h., M. Bordet : Traitement médical ; 14 h. 30, M. Rouget : Bronchoscopie et bronchoscothérapie ; 16 h. 30, M. Baumgartner : Traitement chirurgical.

Samedi 15 Juin, 9 h., M. Robert Monod : La lobectomie ; 14 h. 30, M. Iselin : Traitement des pleurésies purulentes ; 17 h., M. le prof. Sergent : Conclusions générales.

Exercices pratiques : Ces exercices auront lieu tous les matins (démonstrations cliniques), et tous les après-midi (techniques de laboratoire).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et Salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Professeur : M. Maurice Villaret). — M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences le jeudi 9 Mai 1935, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale de l'hôpital Cochin (Professeur Marcel Labbé) et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Sujet des dix conférences : Acquisitions récentes dans le traitement thermal et climatique des maladies de la nutrition.

Technique et diagnostic anatomo-pathologiques. — Ce cours fait par MM. Roger Leroux, agrégé, chef de travaux et F. Busser, assistant, a commencé le vendredi 3 Mai 1935, à 15 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, à la même heure.

1° 20 séances au cours desquelles les auditeurs sont entraînés aux diagnostics microscopiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'anatomie pathologique. Ils sont exercés, en outre, à toutes les méthodes de fixation, inclusion et coloration nécessaires suivant le cas. Enfin chaque séance comporte un exposé avec projections microscopiques et diascopiques, concernant les données générales indispensables à l'étude des préparations du jour.

Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs.

Ces 20 séances ont lieu tous les jours, à 15 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

2° 8 séances de démonstrations d'autopsie, qui comportent la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats à l'ultropak. Ces séances ont lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 10 h. 30, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

Programme du cours : Généralités sur la technique historique (fixation, inclusions, coupes, coloration). — Les prélèvements : Biopsie, autopsie, pièces chirurgicales. — Les processus inflammatoires. Inflammations aiguës, subaiguës, chroniques. — Inflammations spécifiques. Tuberculose, syphilis, mycoses. — Les processus néoplasiques. Tumeurs bénignes ; cancers épithéliaux. — Cancers conjonctifs. — Ulcérations et tumeurs de la langue, des lèvres, des gencives, des amygdales. — Ulcère et cancer de l'estomac. — Ulcérations intestinales. Appendicites. Tumeurs de la région iléo-cæcale. Ulcérations et tumeurs du rectum. — Inflammation et tumeurs des glandes salivaires. — Organes génitaux de l'homme. Inflammation et tumeurs du testicule et de la prostate. — Col de l'utérus. Métrites, ulcérations, tumeurs. — Corps de l'utérus. Produits de curettage. Cancer. Môle hydatiforme, chorio-épithéliome, fibromes, sarcomes. — Trompe. Salpingites, épithéliome tubaire, grossesse tubaire. — Ovaires, Tumeurs bénignes et malignes. — Glande mammaire. Tumeurs bénignes et malignes. Examen extemporané. — Peau. Tumeurs bénignes et malignes. Nævi. — Affections chirurgicales du rein. Tumeurs de la vessie. — Système lymphopoïétique. Inflammation, tumeurs, lymphogranulomatose. — Révision générale. Discussions diagnostiques.

Le droit à verser est de 300 fr. S'adresser au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Ecole Pratique, Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — MM. les professeurs Cruchet, Portmann et Aubertin se rendront en Belgique pour donner des conférences aux Journées médicales de Bruxelles, du 29 Juin au 3 Juillet 1935.

— M. le prof. Rocher a été désigné pour représenter la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux au VII^e Congrès international de thalassothérapie, de Saint-Sébastien (27, 28, 29 et 30 Juillet 1935).

Concours

Adjuvat. — *Epreuve écrite.* — Question posée par tirage au sort :

Anatomie : Artère méningée moyenne.

Physiologie : La régulation de la pression artérielle.

1re Epreuve orale : Mardi 7 Mai, à 20 h. 30.

Maison de santé départementale de Blois. — Deux places d'Internes en médecine seront vacantes, l'une au 1er Juin et l'autre au 1er Juillet 1935 (réservées aux étudiants de nationalité française).

S'adresser au Directeur-Médecin, 34, avenue Maunoury, à Blois (Loir-et-Cher), pour conditions d'admission.

Sanatorium d'Oissel (Seine-Inférieure). Un concours sur titres est ouvert pour le poste de médecin-adjoint. Traitement : 26.000 francs, plus avantages matériels habituels et versements de l'Etablissement pour retraite.

Adresser d'urgence les demandes avec pièces habituelles et références à M. Halipré, 14, rue Charles-Lenepveu, Rouen.

Nouvelles

Ligué française contre le rhumatisme. — La prochaine réunion clinique de la Ligue contre le Rhumatisme aura lieu le samedi 11 Mai, à 10 heures, dans le service de M. Crouzon, à la Salpêtrière. La séance se tiendra dans la grande salle de la consultation du Perron.

Sujet de la séance : Les ostéo-arthropathies vertébrales.

Outre les malades de la Salpêtrière qui seront présentés, tous les cas pouvant se rapporter au sujet de la séance seront particulièrement bienvenus. Les membres de la Ligue seront donc invités à amener les malades et à apporter les documents se rapportant au sujet en discussion.

Société Médicale de l'Opéra. — La Séance solennelle du Centenaire de la Société Médicale de l'Opéra (9e arrondissement) aura lieu le 9 Mai 1935, à 21 heures

précises, dans la grande salle de la Mairie de la rue Drouot.

Au cours de cette séance doit être exposé et adopté un programme complet de défense du Corps Médical.

Un banquet suivi de distractions artistiques avec buffet aura lieu à la salle Hoche, 9, avenue Hoche, le samedi 11 Mai à 20 heures. Le prix en sera d'environ 50 francs. Les dames sont admises.

Tous les médecins désireux de prendre part à cette manifestation sont priés de s'adresser à M. Max Le Clerc 61, Faubourg Montmartre, 61, Tél. : Trudaine 15-83.

Ier Congrès international de gastro-entérologie. — Le Ier Congrès international de gastro-entérologie se tiendra à Bruxelles, les 8, 9 et 10 Août 1935, dans le cadre et à l'occasion de l'Exposition Universelle et Internationale de 1935. Pendant ce Congrès sera fondée la Société internationale de gastro-entérologie.

Deux questions sont mises a l'ordre du jour : *Les gastrites et les colites ulcéreuses graves non amibiennes.*

Comme l'on prévoit une grande affluence d'étrangers à Bruxelles pendant le mois d'Août pour visiter l'Exposition universelle et internationale, nous engageons nos lecteurs et les membres de leur famille désireux de participer au Congrès à s'inscrire dans le plus bref délai et à retenir leur logement que le Comité ne pourrait leur garantir plus tard. La cotisation est fixée : pour les membres titulaires, à 150 francs belges, soit 30 Belgas ; pour les membres les accompagnant et pour les étudiants, à 75 francs belges, soit 15 Belgas; la souscription au banquet s'élève à 100 francs belges, soit 20 Belgas.

Pour les inscriptions et les renseignements s'adresser, pour la France à M. Alban Girault, 29 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris, Secrétaire du comité national français, ou à M. G. Brohée, 64, rue de la Concorde, Bruxelles, Secrétaire général du Congrès.

IIIe Congrès International de l'aviation sanitaire (Bruxelles, 10 au 16 Juin 1935). — L'aviation sanitaire tiendra cette année à Bruxelles, à l'occasion de l'Exposition Universelle, son IIIe. Congrès International.

Ce Congrès est placé sous le Haut Patronage de S. M. la Reine Elisabeth, de LL. MM. le Roi et la Reine des Belges et de S. Exc. le Président de la République Française et groupe les représentants les plus autorisés de 41 nations.

Questions a l'ordre du jour : Utilisation de l'avion privé ou commercial à des fins sanitaires dans la Métropole et dans la Colonie. (Pays rapporteurs : Belgique, Grande-Bretagne, Espagne, France.) — La collaboration des services publics et des organismes privés pour l'exploitation de l'aviation sanitaire en temps de paix. (Pays rapporteurs : Belgique, Allemagne, République Argentine.) — Organisation et fonctionnement des premiers secours dans les transports publics aériens. (Pays rapporteurs : Belgique, Italie, Suède.) — Le concours de l'aviation en période de calamité. (Pays rapporteurs : Belgique, Etats-Unis d'Amérique, Pologne).

Programme du Congrès : *Lundi 10 Juin.* De 9 heures à midi : Permanence à l'Aéro-Club Royal de Belgique, 19a, avenue Louise, ainsi qu'au Secrétariat du Congrès, situé à l'Exposition Universelle de Bruxelles. A 16 heures : Séance inaugurale au Palais des Académies de Bruxelles. A 20 heures : Réception au Ministère des Affaires Etrangères. — *Mardi 11 Juin.* A 9 heures : Réunion plénière. Organisation éventuelle de sections. Après-midi libre pour la visite de l'Exposition. A 20 heures : Fête de nuit organisée à l'intention des congressistes dans le cardre archaïque et pittoresque du Vieux-Bruxelles. — *Mercredi 12 Juin.* De 9 à 13 heures : Séances de travail. A 15 h. 30 : Aérodrome d'Evere : Coupes Challenge d'Aviation Sanitaire. Arrivée du Rallye médical. Thé offert par l'Aéro-Club Royal de Belgique. Exercices de haute école acrobatique par un groupe d'escadrilles de l'Aéronautique militaire. — *Jeudi 13 Juin.* De 9 à 13 heures : Séances de travail. De 15 h. 30 à 18 heures : Séances de travail. — *Vendredi 14 Juin.* Excursion à Spa ; cité la plus caractéristique des Ardennes belges, ville d'eau de réputation mondiale. Départ de Bruxelles par train spécial vers 8 h. 30. Arrivée à Spa vers 10 h. 30. Réception par l'Administration communale au siège de la Compagnie des Eaux de Spa. Visite du Pouhon, de l'Etablissement de bains et des célèbres promenades. A 13 heures : Banquet au Casino de Spa. A 15 h. 30 : Visite en autocars des principales fontaines, et retour par le barrage de la Gileppe, la charmante vallée de la Vesdre, et Pepinster. — *Samedi 15 Juin.* A 10 heures : Séance plénière. Clôture des travaux. A 20 heures : Soirée à l'Hôtel de Ville de Bruxelles.

Avantages offerts aux congressistes : Agence officielle du Congrès, l'organisation Wagons-Lits/Cook se chargera de toutes les questions concernant le voyage, logement, etc. Les membres du Congrès peuvent s'adresser à toutes les agences Wagons-Lits/Cook pour tout renseignement complémentaire, émission de billets, chambres retenues et organisation du voyage.

Entrée gratuite à l'Exposition du 10 au 16 Juin inclus.

Participation à toutes les séances de travail ainsi qu'aux réceptions et fêtes prévues au programme, sauf en ce qui concerne l'excursion à Spa dont le coût de la participation — train spécial, réception, banquet, promenade en cars — a été fixé à 40 francs belges.

Logement assuré dans les meilleures conditions de confort, à des prix extrêmement raisonnables.

Pour les inscriptions s'adresser au Secrétariat général du Congrès d'aviation sanitaire, Aéro-Club Royal de Belgique, 19a, avenue Louise, Bruxelles.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Pierre Herbland-Morin.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : Médecin lieutenant-colonel Duliscouet (Bordeaux) ; médecin commandant Riou, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; médecin commandant Jouhaud, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Maclaud, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Terramorsi, du centre de transition des troupes indigènes coloniales ; médecin capitaine Vaichère, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc ; médecin capitaine Lieurade, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Lefebvre, du 23e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres aux instituts Pasteur d'Indochine.

En Afrique occidentale française : médecin lieutenant-colonel de Reilhan de Carnas, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc ; médecin lieutenant-colonel Teste, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; médecin commandant Bois, de l'hôpital militaire de Fréjus ; médecin commandant Phiquepal d'Arusmont, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

A la Côte des Somalis : médecin capitaine Rabaud, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : médecin capitaine Guibert, du 1er régiment d'artillerie coloniale.

En Nouvelle-Calédonie : médecin capitaine Pape, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer : médecin commandant Maignon, en Afrique occidentale française ; médecin capitaine Giraud, en Afrique occidentale française ; médecin lieutenant Woithelet, à Madagascar.

Affectations en France : *Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc* : médecin commandant Marquand, rentré d'Indochine ; médecin lieutenant Chedegal, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : médecin capitaine Nona Riou, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : médecin commandant Calandreau, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin lieutenant Pourtau, rentré d'Afrique équatoriale française ; médecin lieutenant Metereau, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : médecin lieutenant-colonel Robert, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin capitaine Delom, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : médecin lieutenant Moran, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin commandant Tassy, rentré du Pacifique ; médecin capitaine Demange, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Dubroca, rentré du Cameroun ; médecin capitaine Mazurier, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin lieutenant Campourcy, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Grizaud, rentré de la Guadeloupe.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : médecin capitaine Perrin, rentré du Pacifique.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : médecin capitaine Gauzy, rentré de Tunisie.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : médecin capitaine Casteigt, rentré du Cameroun.

Au groupement d'artillerie coloniale de transport auto à Istres : médecin capitaine Bertrand, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : médecin commandant Fournials, précédemment affecté au dépôt des isolés des troupes coloniales ; médecin capitaine Pincon, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Bordeaux): médecin lieutenant-colonel Cartron, rentré du Cameroun ; médecin lieutenant Breueau, rentré d'Afrique occidentale française.

En Algérie : médecin capitaine Gourry, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Dame, meilleure éducation et instruction, parlant anglais, allemand, tiendrait intérieur et s'occuperait enfants ou malade. A un diplôme de puériculture. Ecr. *P. M.* n° 170.

Propriété pouvant faire maison de santé ou clinique, 20 km. de Paris, sur P. O. Rez-de-chaus., 5 pièces, 1er ét. 7 chbres, second 6 ch. Parc 12.000 mq. Prix 220.000 fr. Photo sur dem. Prévost, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

Jeune fille, 18 ans, B.E., bonne éducation, notions commerciales, sténo-dactylo, belle écriture, auxiliaire Croix-Rouge, débutante, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 217.

Traductions scientifiques de l'anglais et de l'allemand. Documentation. Ecr. *P. M.* n° 228.

Dame, ay. revers fortune, bon. éduc., dipl. Secrétariat Médic. et Content., ch. Secrét. *P. M.* 231.

A vendre : Maison de régimes, 20 chbres, 15 kilom. Nord Paris, 15 ans bail. Belle et ancienne affaire. Longue collaboration à volonté. *P. M.* 234.

Normandie. A vendre en tot. ou partie, magnifique domaine, Château meublé ou non. 25 pièces, gd confort. Parc, Bois, 5 fermes, tr. bonnes const. Laiterie, vacherie, porcherie modèles. Eau courante. Sup. 460 H. Prix int. Nasse, 173,, r. de Courcelles, Paris.

Auteuil. Près du bois, dans famille française, distinguée, belle chambre, tt. confort, à louer avec pension. Tél. Jasmin 22-84.

Jeune Médecin expérimenté ferait remplacement ou collaboration pendant la période Mai-Octobre. Ecr. *P. M.* n° 237.

Traductions de l'Allemand, Polonais, Russe. Ecr. *P. M.* n° 238.

Dame, 50 ans, présentant bien, infirmière libre, dem. place chez Docteur ou dentiste. Ecr. *P. M.* 239.

Près de la Faculté de Médecine, 100 mètres du Luxembourg, appartement entièrement remis à neuf, 4 pièces princip., salle de bain, chauf. cent., 9.000 fr + charges, 4, rue Honoré-Chevalier (6e).

Famille anglaise cherche échanger fils de 18 ans, 3 ou 4 mois, contre fils ou de préférence fille famille française. Ecr. Harrisson Rochford House, Lee on the Solent Hants (Angleterre).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE LAIT CONDENSÉ SUCRÉ DANS L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE

Ses dilutions et ses doses.

Par **P. RUDAUX**
Professeur en Chef Honoraire de la Maternité de Paris.

A toute époque de l'année, ceux qui s'intéressent au problème si difficile de l'alimentation artificielle des enfants du premier âge doivent porter toute leur attention sur le choix du lait à utiliser. Comme nous l'avons soutenu dans notre communication au Congrès de la Société pour l'avancement des sciences à Chambéry en Juillet 1933, « le lait concentré sucré doit occuper la première place au cours de l'allaitement artificiel ».

Si cette présentation de lait n'est pas plus utilisée dans la pratique, c'est que beaucoup ignorent encore les règles de sa préparation. Jusqu'à présent, en effet, les dilutions et les doses semblent n'avoir été fixées que par les différentes marques répandues dans le commerce.

Les nombreuses années, que j'ai consacrées à l'étude clinique du lait concentré sucré, m'ont convaincu que ce dernier devait être au premier plan dans l'allaitement artificiel.

Pendant mon long séjour à la Maternité comme chef de service et dans ma clientèle privée je l'ai toujours employé avec succès et je n'ai jamais eu qu'à m'en louer. A ce moment cependant je le maniais d'une façon très empirique, je ne possédais, en effet, comme unique guide, que les tableaux établis par les Sociétés industrielles. Mais je me suis rapidement rendu compte que ces derniers étaient entachés d'erreurs portant à la fois sur les dilutions et sur les rations. Pour mettre les mères à l'abri des fautes involontaires qu'elles étaient appelées à commettre, conséquence de ces mauvaises indications, et pour donner aux médecins qui prescrivent ce lait des bases solides, sur lesquelles ils pourront s'appuyer, je me suis fixé comme but de l'étudier scientifiquement.

Ce sont les conclusions de ce travail de laboratoire poursuivi pendant ces dernières années que je publie aujourd'hui avec l'espoir d'être utile à mes confrères, aux mères qui sont obligées d'avoir recours à l'allaitement artificiel et aux enfants qui sont nourris avec cette présentation un peu spéciale de lait.

Je disais plus haut que les résultats obtenus avaient été très favorables; je ne suis pas seul de cet avis, c'est également l'opinion du professeur Taillens (Lausanne) : « Par l'observation et l'expérience, je suis arrivé depuis bien des années à donner aux nourrissons de moins de 4 mois, lorsque l'alimentation au lait de femme est irréalisable, du lait condensé sucré. Je suis absolument certain que celui-ci constitue à l'heure actuelle le seul bon succédané maternel. Dans mon service tout enfant au-dessous de 4 mois, non nourri par sa mère, est mis au lait condensé sucré. Je n'ai jamais regretté de l'avoir fait; autrefois il m'est arrivé de regretter de ne l'avoir pas fait. »

Nous posons avant tout comme principe absolu que :

« Le seul lait qui convienne au nourrisson est le lait de sa mère. »

Il lui convient : *Physiquement*, car l'enfant le puise directement à sa source; il est donc *frais, vivant* et *pur* et à la température normale d'absorption.

Chimiquement, parce qu'il renferme tous les éléments nécessaires non seulement à l'entretien de son organisme, mais encore à son développement et à sa croissance; ces éléments y sont renfermés, en effet, sous la forme et dans les proportions prévues pour le maintien de l'équilibre cellulaire.

Biologiquement, parce qu'il contient tous les *ferments* vivants, enzymes, des albuminoïdes spécifiques assurant une parfaite digestion et par conséquent une assimilation intégrale et toutes les vitamines de croissance, qui le mettent à l'abri des troubles multiples aboutissant au rachitisme ou au scorbut, pour ne citer que les principaux.

Mais, lorsque la mère est dans l'impossibilité d'allaiter pour des raisons d'ordre médical, d'ordre anatomique ou d'ordre social, les unes inévitables sans aucun doute, mais certaines très discutables, il faut rechercher quel est le lait qui correspond le mieux aux besoins de l'espèce humaine pendant ses premiers mois.

Il n'existe dans la nature aucun succédané parfait du lait maternel, et le lait de vache n'est qu'un pis aller auquel on est obligé d'avoir recours malgré tous les reproches qu'on peut lui adresser.

Aussi les hygiénistes, effrayés par l'écart sensible qui sépare ces deux variétés de lait et par les conséquences qui peuvent en résulter pour le nourrisson, ont-ils cherché à faire subir à celui de l'espèce bovine des modifications au point de vue physique et chimique. Il ne fallait pas songer à attaquer le côté biologique.

De là sont nés les *laits maternisés* obtenus par des changements dans les proportions des éléments constitutifs du lait de vache, *humanisés* par transformations de certains d'entre eux au moyen de la présure ou de la pancréatine destinée à produire une sorte de digestion préparatoire de quelques substances contenues dans le lait, *homogénéisés* par morcellement des globules graisseux.

Mais les manipulations que nécessite ce travail relèvent le prix de la vente et toutes ces formes sont des laits morts. Leur emploi peut rendre d'importants services dans des circonstances exceptionnelles; s'il est trop prolongé, il détermine souvent toutes les variétés d'*avitaminose* actuellement connues.

On se procure le lait qu'on utilise dans la pratique courante soit directement chez le producteur pour les habitants de la campagne, soit chez le crémier pour ceux des villes. Le plus habituellement il est livré, dans le deuxième cas particulièrement, déjà très souillé.

En France, l'industrie laitière est encore d'une façon générale incapable de fournir à la population un produit de qualité irréprochable pouvant convenir à l'allaitement artificiel. Cette question est cependant capitale, surtout pour une nation chez laquelle la natalité est très faible. La mortalité infantile par infection d'origine alimentaire est encore trop élevée; elle devrait être presque nulle, si nous disposions d'un lait recueilli suivant les règles de l'hygiène moderne.

Les Pouvoirs publics, Parlement et Gouvernement, dont le premier devoir devrait être de sauvegarder la santé de la nation, sont trop absorbés par leurs intérêts personnels pour étudier et voter des lois destinées à régir la production du lait comme dans beaucoup d'autres pays, les Etats-Unis par exemple. Des projets nombreux ont cependant été proposés, mais ils sommeillent dans les bureaux et ne sortent jamais, et pendant ce temps perdu les enfants meurent !

Des cris d'alarme ont été jetés à maintes reprises, mais ils ne sont pas parvenus à être perçus par des oreilles, qui ne veulent pas entendre.

C'est pour remédier à cette carence que le devoir des praticiens est de ne conseiller dans l'alimentation artificielle qu'un lait offrant toutes les garanties nécessaires.

A une des dernières réunions des « Assises Nationales sur les animaux domestiques et leur rôle en pathologie humaine » tenue à l'Hôtel-Dieu le 8 Janvier 1933, la question de la propagation de la tuberculose par le lait a été l'objet d'une longue et instructive discussion.

Les conclusions qu'il est permis de tirer sont que, dans la pratique journalière, les précautions indispensables pour rendre inoffensif le *lait destiné à un nourrisson* ne sont pas souvent prises ou le sont insuffisamment.

Le lait « dit naturel » consommé dans les grandes agglomérations n'est en général livré au public, comme nous l'écrivions plus haut, que douze et souvent vingt-quatre heures après la traite.

Les vaches laitières, en France du moins, sont loin d'offrir toutes les garanties qu'on devrait exiger d'animaux fournissant un produit constituant l'aliment unique des jeunes enfants. Les réactions à la tuberculine prouvant qu'elles ne sont pas tuberculeuses et surtout qu'elles ne sont pas atteintes de tuberculose mammaire, localisation fréquente dans la race bovine, ne sont pas pratiquées systématiquement chez tout le bétail producteur.

Le personnel chargé de la traite et de la manipulation du lait n'est qu'exceptionnellement soumis à un examen sanitaire répété.

Les étables sont le plus habituellement dépourvues des mesures d'hygiène les plus élémentaires.

Nous ne parlerons pas de l'absence presque absolue des précautions concernant la traite elle-même et les nombreux récipients dans lesquels est recueillie et transvasée la matière première de l'étable au consommateur en passant par la ferme, l'entreprise de ramassage, le livreur et la crèmerie.

Comme l'a écrit le professeur Porcher : « en laiterie, la malpropreté est partout, elle compromet à tout moment la matière première. Elle est sur l'animal, dans les locaux, sur le personnel. L'industrie laitière est véritablement empoisonnée par le producteur malpropre ».

Une fois entre les mains du consommateur,

le lait devrait être soumis à une stérilisation parfaite. Est-elle toujours bien exécutée dans notre pays où l'usage du lait bouilli est actuellement très répandu ? J'ai dit dans notre pays, car c'est un fait bien connu qu'en Angleterre la consommation du lait cru est la règle.

Or, comme on l'a fait remarquer à la réunion des « Assises Nationales » à propos d'une véritable épidémie de méningite tuberculeuse dont l'infection semblait avoir été déterminée par la fourniture d'une seule ferme, beaucoup de ménagères croient avoir fait bouillir leur lait, parce que celui-ci est « monté » et c'est à ce moment qu'elles retirent la casserole du feu. Or, il monte à 70° ou 80° et son point d'ébullition est de 101°. Il est nécessaire, d'autre part, de le laisser bouillir au moins cinq minutes; combien de ménagères prennent-elles cette précaution ?

Aussi, est-il permis de conclure que le lait naturel devrait être banni de l'alimentation des nourrissons.

Il fallait donc rechercher une présentation du lait de vache n'encourant pas tous ces reproches, mais présentant cependant le maximum de garanties dans l'allaitement artificiel. Celui qui doit occuper la première place est *le lait concentré sucré*.

Il ne peut être obtenu qu'à la condition que la matière première soit *pure, fraîche et non acide*. Son mode de fabrication l'exige et celle-ci a de plus l'avantage, grâce à la pasteurisation immédiate à laquelle elle est soumise, de lui conserver sa fraîcheur primitive et de ne pas détruire ses vitamines. Il peut donc être assimilé à un lait *cru* ou *vivant;* le long brassage qu'il subit au cours de la concentration détermine une véritable homogénéisation, qui le rend plus digestible. S'il est bien manié, c'est-à-dire si les dilutions et les rations destinées au nourrisson ont été très étudiées, si les mères se conforment scrupuleusement aux règles de la puériculture moderne et aux conseils donnés par leur médecin, tous les reproches adressés au lait de vache habituellement consommé dans la pratique ont été effacés. La mère n'est plus exposée à commettre des fautes dans la stérilisation et dans la confection des biberons. C'est un lait tout préparé, qui simplifie la technique de l'allaitement artificiel et en fait disparaître les dangers, comme l'a bien observé Calmette à Lille pendant l'occupation allemande de 1914 à 1918. La guerre, meurtrière à beaucoup de points de vue, a rendu le grand service de sauver des milliers d'enfants en nous démontrant les résultats obtenus dans l'allaitement artificiel par l'emploi du lait concentré sucré.

Celui-ci est un produit obtenu par l'évaporation en vase clos de lait frais et pur de façon à le réduire au 1/3 environ de son volume primitif.

Afin d'assurer sa conservation, il est sucré avant la concentration et sa mise en boîte stérilisée.

Les avantages du lait concentré sucré sur le lait frais sont nombreux et importants : il ne tourne pas, il est facile à transporter, il est infraudable puisqu'il est contenu dans des boîtes hermétiquement fermées. Enfin, il est d'un emploi facile : par simple addition d'eau bouillie et sans qu'il soit nécessaire de le faire bouillir lui-même, on obtient un lait normal, absolument sain, renfermant la quantité de sucre habituellement indiquée pour la préparation d'un biberon.

Quelles sont les qualités que nous devons demander à un *lait concentré sucré*, le seul qui se conserve véritablement et qu'on peut se procurer partout, le seul qu'il soit possible d'expédier à grande distance tout en ne perdant aucune de ses propriétés ?

Il doit, lorsqu'il est destiné à l'alimentation des nourrissons, être toujours semblable à lui-même, il y a donc intérêt à ce qu'il soit préparé par une *usine unique, recevant sa matière première d'un centre de ramassage à court rayon.* Les vaches qui fournissent ce lait doivent être constamment surveillées au point de vue sanitaire, ne recevoir qu'une alimentation naturelle, herbages et fourrages. Les déchets d'usine, pulpes de betteraves, drèches, tourteaux, ne figureront jamais dans leur nourriture. Enfin, ce lait proviendra autant que possible d'une région dans laquelle l'acidité de la matière première est reconnue comme la plus basse.

Sa fabrication exige de lui faire subir une sorte de standardisation pour lui assurer une composition à peu près uniforme. C'est là un point important lorsqu'il s'agit d'un nourrisson.

Il ne doit pas être soumis à une haute température, car cette stérilisation détruirait ses vitamines et nous commençons à bien connaître le rôle important joué par ces dernières dans le développement de l'enfant.

Nous possédons, en France, des marques qui présentent toutes ces garanties, c'est à elles seules que nous devons donner la préférence. L'emploi de produits d'origine cosmopolite sera évité, car nous ignorons presque toujours leur provenance exacte.

Au point de vue pratique, cette forme de présentation du lait offre une supériorité incontestable dans l'allaitement artificiel. Les études cliniques et expérimentales poursuivies depuis plusieurs années nous ont prouvé sa pureté, son pouvoir de digestibilité et sa valeur nutritive.

Un lait concentré sucré bien préparé ne contient qu'une flore microbienne très restreinte, qui ne présente aucun danger; elle est même souvent nulle.

Si on lui a reproché d'être parfois l'origine de troubles digestifs chez le nourrisson, ce n'est pas *sa nature* qu'il faut incriminer, mais la façon défectueuse qui a présidé à la préparation de la ration prescrite. Les mères, dans l'espoir d'obtenir un enfant *gros et gras*, ont trop souvent tendance à « forcer » les doses conseillées par le médecin. D'autre part, comme nous l'avons déjà signalé, la plupart des marques, comme du reste presque tous les producteurs de lait sec, ont le grand tort d'indiquer soit directement sur l'étiquette des boîtes, soit dans des prospectus qui les accompagnent, soit dans de petites brochures que ces maisons répandent à profusion :

1° Des dilutions trop riches en lait,

2° Des rations trop élevées pour le nourrisson alimenté artificiellement.

C'est pour y remédier que nous avons entrepris de chercher une formule voisine de celle du lait humain. Les résultats obtenus nous ont conduit à fixer des dilutions, dont la composition se rapproche de celle du lait de femme, et à diminuer la quantité de chaque ration.

Nous avons ainsi détruit un autre reproche adressé parfois aux laits concentrés sucrés, celui d'être trop riche en sucre et de constituer un véritable lait hypersucré.

Nous ferons remarquer tout d'abord que l'hypersucrage n'a jamais été une cause de fatigue pour l'estomac; ne l'a-t-on pas conseillé en effet dans les cas de vomissements répétés des nourrissons ?

Nous avons prouvé, d'autre part, que la saccharose existant dans les rations que nous avons fixées ne dépasse pas les 10 pour 100 de sucre qu'il est indiqué d'ajouter aux biberons de lait de vache naturel.

En effet, quelle quantité en trouve-t-on dans un biberon de 100 gr. préparé suivant notre méthode ? 9 grammes, c'est-à-dire la proportion recommandée dans l'allaitement artificiel. L'argument cité est donc réfuté.

Une condition essentielle pour réussir dans l'alimentation du nourrisson élevé au lait concentré sucré est 1° d'établir des dilutions rationnelles et 2° de fixer les rations de chaque repas basées sur l'âge et le développement de l'enfant en s'inspirant des lois de l'allaitement naturel. C'est ce problème que nous nous sommes efforcé de résoudre.

Préparation et rations des biberons de lait concentré sucré.

Employer de préférence un flacon gradué de 5 en 5 cmc.

Pendant les huit premiers jours, nous conseillons, pour éviter des erreurs, de préparer pour chaque repas un biberon de 40 cmc (C.C.) Verser dans le flacon gradué de l'eau bouillie jusqu'à la graduation 35 C.C. et compléter avec du lait concentré jusqu'à la graduation 40 C.C.

Du huitième au trentième jour, on préparera chaque fois un biberon de 80 C.C., on versera de l'eau bouillie jusqu'à la graduation 70 C.C. et on complétera avec du lait sucré jusqu'à la graduation 80 C.C.

L'enfant ne prendra à chaque tétée que les rations indiquées dans le tableau ci-dessous et basées sur son âge. Il ne faut pas hésiter à jeter le reste du contenu de la bouteille dans lequel la quantité de lait est insignifiante; ce léger sacrifice ne portera du reste que sur quelques jours.

Tableau I. — *Pendant le premier mois.*

Journées	Rations du mélange nécessaires à chaque tétée en centimètres cubes	Nombre de biberons par 24 heures à 3 heures d'intervalle
1er jour	Quelques cuillerées à café d'eau bouillie sucrée.	4 ou 5 fois.
2e jour	15	5 repas.
3e jour	20	6 repas.
4e jour	25	7 repas.
5e jour	30	7 repas.
6e jour	35	7 repas.
7e jour	40	7 repas.
8e jour	50	7 repas.
9e jour	60	7 repas.
10e au 12e jour .	70	7 repas.
13e au 14e jour .	75	7 repas.
15e au 30e jour .	80	7 repas.

Tableau II. — *Du deuxième au huitième mois.*

Période d'allaitement	Eau bouillie en grammes ou centimètres cubes	Quantité de lait concentré sucré	Contenance totale des biberons en centimètres cubes	Nombre de biberons par 24 heures
2e mois . .	77	16	93	7
3e mois . .	86	18	104	7
4e mois . .	104	22	126	6
5e mois . .	112	24	136	6
6e mois . .	121	26	147	6
7e mois . .	126	30	156	6
8e mois . .	137	33	170	6

Si nous traduisons ce tableau, dans lequel les chiffres indiqués sont rigoureusement exacts, en quantités plus faciles à manier dans la pratique,

nous obtiendrons le suivant, mais nous devons faire observer que le contenu d'une cuillerée à café varie suivant la contenance de l'instrument utilisé et surtout suivant son mode d'emploi. Des expériences répétées que nous avons pratiquées, nous affirmons que le contenu d'une cuillerée à café versée dans un biberon n'est pas de 7 cmc ou 10 gr., mais de 5 à 6 gr.

TABLEAU III.

PÉRIODE d'allaitement	EAU bouillie		LAIT concentré sucré		CONTENANCE totale des rations en centimètres cubes	NOMBRE de repas en 24 heures
	en grammes	cuillerées à potage	en centimètres cubes	cuillerées à café		
2ᵉ mois .	65	5	16	2	91	7
3ᵉ mois .	85	5 1/3	18	2 1/2	103	7
4ᵉ mois .	105	7	22	3	127	6
5ᵉ mois .	115	7 1/3	24	3 1/2	139	6
6ᵉ mois .	120	8	26	4	146	6
7ᵉ mois .	125	8 1/2	30	4 1/2	155	6
8ᵉ mois .	135	9	33	5	168	6

Pour établir les proportions de lait concentré sucré et d'eau devant constituer la ration, nous avons tenu compte : 1° de l'eau *de restitution*, c'est-à-dire de la quantité qui doit être ajoutée au lait concentré pour obtenir une formule normale de lait de vache; 2° de l'eau de coupage, dont la proportion est la *moitié* de la ration totale pour le premier mois, d'un *tiers* pour les 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ mois et d'un *quart* à partir du 7ᵉ mois..

LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS STREPTOCOCCIQUES GRAVES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE PAR LE SÉRUM DE H. VINCENT AVEC REMARQUES SUR LA GRAVITÉ SPÉCIALE DES STREPTOCOCCIES EN GRÈCE

Par E. MANOUSSAKIS
(Athènes).

Je me suis trouvé aux prises, en ces dernières années, avec des épidémies de streptococcie. Nos services hospitaliers étaient encombrés de malades atteints de broncho-pneumonies extrêmement graves et compliquées de pleurésie purulente d'emblée, ou survenant quelques jours après le début de l'affection pulmonaire; j'ai eu aussi affaire à des cas de pleurésie purulente paraissant primitive.

La mortalité de ces affections a toujours été extrêmement élevée. Chez les pleurétiques atteints de lésions broncho-pulmonaires, l'opération, faite à leur stade initial, était suivie de mort plus ou moins rapide. Les pansements n'empêchaient pas que leur lit fût littéralement inondé de pus pendant les deux ou trois premiers jours. Ensuite, cette exsudation séro-hémorragique se tarissait pour ainsi dire, les signes généraux infectieux augmentaient de gravité et les malades succombaient après une agonie prolongée.

Lorsque je les confiais au chirurgien un peu tardivement, ils mouraient plus souvent encore des progrès de l'infection thoracique, de péricardite ou d'épuisement de leurs forces.

Je me suis finalement arrêté à une conduite de juste milieu. Chaque cas faisait l'objet d'un examen approfondi clinique et radiologique et, pour chacun d'eux, je me décidais pour l'opération immédiate ou retardée suivant l'état général, l'importance des lésions pulmonaires, leur ancienneté, suivant enfin l'abondance de l'épanchement et ses caractères microscopiques et bactériologiques.

Je pratiquais à mes pleurétiques avec signes pulmonaires étendus une ponction évacuatrice et, si une amélioration nette se produisait, je me hâtais de profiter de cette rémission et de les faire opérer [1].

Si je ne retirais pas trop de liquide, si celui-ci ne contenait pas de germes à l'examen direct, et si, enfin, après cette ponction, il ne s'ensuivait pas d'amélioration nette, j'estimais que la pleurésie n'était que peu responsable de l'état grave présenté par le malade. Les lésions pulmonaires étant prépondérantes, je retardais l'opération d'empyème.

Mais, même en usant de cette méthode, je perdais encore beaucoup de malades.

Pendant l'hiver de 1933 et au début du printemps de 1933, une forte épidémie de cette même affection redoutable m'a encore préoccupé.

Précédée dans les garnisons par des rhino-pharyngites et des bronchites, l'épidémie prit tout à coup une marche beaucoup plus grave.

J'ai isolé des cas légers, et des rares cas graves de l'hiver, un certain nombre de streptocoques, et je les ai soumis à une étude expérimentale attentive.

J'ai constaté que le sérum du prof. Vincent est doué *in vitro* d'un haut pouvoir neutralisant, surtout envers les streptocoques qui sont à la fois très toxiques et fortement pathogènes, déterminant, chez le lapin, des septicémies foudroyantes.

C'est pourquoi, j'ai conseillé dans nos services de Médecine et de Chirurgie, dès que l'épidémie commençait à donner lieu à des cas graves, l'emploi du sérum de Vincent.

Pour des raisons que je n'ai pas à examiner ici, l'emploi de la sérothérapie n'a pu être généralisé. D'autre part, le sérum n'a pas toujours été régulièrement injecté à temps ni aux doses nécessaires.

Les résultats constatés chez les malades traités par le sérum assez tôt et à doses suffisantes ont été, ainsi qu'on va le voir, d'un grand intérêt.

On peut résumer comme il suit le bilan de cette épidémie.

Sur les 21 malades atteints de streptococcie pleuro-pulmonaire, hospitalisés et justiciables de la sérothérapie, 11 ont été traités par les méthodes usuelles. Sur ce nombre, 9 malades sont morts; 2 ont survécu. L'un de ces deux soldats a dû être réformé définitivement pour symphyse étendue de la plèvre et cachexie.

Parmi les 10 cas traités, 4 l'ont été très tardivement : tous les 4 sont morts; les 6 autres, qui avaient reçu plus ou moins à temps le sérum du prof. Vincent, ont tous guéri.

Tous nos malades ont été soignés dans les mêmes services hospitaliers et observés au cours de la même épidémie, dont la durée a été de deux ou trois semaines.

Les cas non traités par le sérum, comme ceux qui ont été soumis à la sérothérapie, ont été opérés dans le même service et par le même chirurgien.

1. L'abondance des germes dans le pus à l'examen direct avec ou sans figures de phagocytose était une indication à l'intervention immédiate.

Nous avons été frappé par l'évolution des cas non traités par les injections de sérum antistreptococcique.

Après l'opération, on observait une courte phase d'amélioration. Mais les malades étaient emportés à la suite de péricardite ou de péritonite, ou par extension à de nouveaux foyers de la broncho-pneumonie intiale. D'autres fois, une pleurésie purulente apparaissait au côté opposé. Enfin, certains malades sont morts, présentant des phénomènes infectieux généraux.

Cette attaque successive des séreuses par le streptocoque, ces foyers de broncho-pneumonie en chapelet, nous ne les avons pas notés sur les malades traités par le sérum.

Sans doute, ces malades n'ont pas guéri immédiatement après l'institution du traitement sérothérapique, car le streptocoque est un microorganisme très résistant. Une large suppuration d'une grande cavité séreuse, avec les énormes dégâts anatomiques qu'elle comporte, ne peut être tarie en peu de temps.

Mais ces malades étaient néanmoins protégés contre la généralisation du streptocoque. Les signes infectieux généraux nous ont paru considérablement influencés, par le sérum antimicrobien et antitoxique. C'est grâce à la sérothérapie que ces malades ont pu surmonter leur infection.

Je citerai, d'abord, trois observations sur les quatre malades qui ont été traités trop tard par le sérum.

OBSERVATION I. — Soldat Doulger..., bronchite aiguë du 10 au 16 Février; pleurésie droite confirmée par ponction le 18 Février avec streptocoque hémolytique. Température : 40°; pouls : 126, mauvais état général. Ponction pleurale évacuatrice le 21 Février; amélioration nette pendant trois jours, pleurotomie le 26 Février. L'amélioration continue, la fièvre baisse progressivement à 37°5 le soir, le pouls descend à 106-110. Mais, brusquement, le 6 Mars, la fièvre remonte à 40°; pouls, 146. Dyspnée, *péricardite avec épanchement*. L'abdomen est douloureux et ballonné. Le faciès est nettement péritonéal. *L'état du malade est jugé désespéré.*

Le 9 Mars, on commence la sérothérapie à la dose de 60 cmc de sérum de Vincent injecté dans les veines. Mais il était trop tard. Le malade meurt deux jours après des progrès de la *péricardite* et de la *péritonite streptococcique*.

Le streptocoque, isolé le 18 Mars du pus pleural, tuait le lapin mâle et adulte de septicémie foudroyante.

OBSERVATION II. — Soldat Chamb..., bronchite suraiguë le 12 Février; apyrexie complète le 20 Février. Point de côté violent, fièvre élevée le 26 Février. Le 4 Mars, on retire, par la ponction pleurale à droite, du pus avec polynucléaires bien conservés. Pas de germe à l'examen direct; streptocoque hémolytique hypervirulent pour le lapin par la culture.

Fièvre élevée, pouls à 124. Etat général mauvais, dyspnée, adynamie, traits tirés, pleurotomie le même jour.

Le 11 Mars, brusquement, violent point de côté à gauche, fièvre : 39°; pouls : 126. Dyspnée, abattement, angoisse. Cet état s'aggrave de jour en jour et le malade meurt le 14 Mars de *péricardite* avec pleurésie gauche. La veille (13 Mars), *in extremis*, on lui avait injecté 80 cmc de sérum de Vincent, mais, bien entendu, trop tard.

OBSERVATION III. — Soldat Belissar..., broncho-pneumonie avec pleurésie purulente d'emblée, à droite. Début le 7 Mars. La ponction donne un liquide de couleur brique; cellules polynucléaires nombreuses, et globules rouges rares; chaînettes de diplocoques; streptocoque hémolytique par culture.

Nous conseillons la pleurotomie et la sérothérapie par le sérum du prof. Vincent.

Mais le médecin traitant s'attarde à faire des ponctions répétées et traite le malade par un autre sérum antistreptococcique.

L'état du malade s'aggrave chaque jour. Le 14 Mars, date à laquelle on a recours au sérum de Vincent, il est presque à l'agonie. Il meurt effectivement le lendemain, 15 Mars.

Voici maintenant quelques-unes des observations des 6 malades régulièrement traités et ayant reçu en temps opportun le sérum du prof. Vincent.

Observation I. — Soldat Malt..., bronchite catarrhale aiguë le 17 Février. Après une accalmie de quelques jours, douleurs thoraciques; toux pénible, fièvre 40°, dyspnée, signes de bronchite dense, survenus le 2 Mars.

Le 3 Mars, matité avec vibrations diminuées à la base droite. Température: 40°2; pouls: 120. Dyspnée. Depuis ce jour, ascension rapide de la matité, aggravation de l'état général, dyspnée de plus en plus intense, *cyanose* des joues et des lèvres, température toujours voisine de 40°. *Etat très grave. Soubresauts musculaires, agitation, confusion mentale, délire.*

Le 6 Mars, la ponction pleurale ramène un liquide purulent avec polynucléaires assez bien conservés, nombreux globules rouges, sans microbes à l'examen direct. Mais la culture fournit un streptocoque hémolytique. Ce même jour, température: 40°2; pouls: 136, avec intermittences. La dyspnée et l'agitation sont considérables.

La pleurotomie est pratiquée le même jour. Après l'opération, la fièvre se calme pendant vingt-quatre heures, mais le pouls se maintient autour de 130 et les signes généraux continuent à être très inquiétants; le 8 Mars, la fièvre remonte de nouveau à 40°. Pendant la nuit suivante, l'*agitation violente du malade est telle qu'on a dû lui mettre la camisole de force.*

Appelé auprès de lui (9 Mars), je lui fais une injection de pantopon, je lui mets de la glace sur la tête et pratique une injection intraveineuse de 100 cmc de sérum de Vincent, après une injection intraveineuse d'ouabaïne.

Les injections de sérum sont répétées sans arrêt à la dose de 50 à 60 cmc par jour jusqu'au 16 Mars inclus.

Dès le 11 Mars, soit quarante-huit heures après la première injection, l'état du malade s'est un peu amendé. Le pouls est descendu à 116, la dyspnée et l'agitation se sont calmées; il a dormi un peu. L'amélioration ne cesse désormais de progresser chaque jour davantage.

A partir du 13 Mars, la fièvre ne remonte qu'à 39°-39°4 le soir, mais elle ne se maintient à ce niveau que pendant quelques heures. Le pouls est définitivement fixé autour de 100 pulsations. Le facies du malade s'améliore chaque jour davantage; la dyspnée disparaît, le sommeil revient et le 15 Mars on commence à l'alimenter. Le 26 Mars, il est complètement apyrétique et sa plaie opératoire est presque entièrement cicatrisée le 8 Avril.

Le streptocoque isolé, injecté dans le péritoine de lapins mâles, se montra expérimentalement d'une virulence extrême; il les tuait en trois jours d'orchite avec septicémie.

Observation II. — Le soldat Ajiomyr..., atteint le 26 Février de bronchite aiguë fébrile. Le 3 Mars, sa fièvre remonte à 40°6. Violent point de côté à droite. Le 6 Mars, il présente des signes de pleurésie droite avec une expectoration sanglante et de nombreux râles bilatéraux. Température: 40°2; pouls: 144. Dyspnée, adynamie, soubresauts musculaires, tremblements, dysphorie, agitation, état légèrement confusionnel.

La ponction pleurale donne du pus avec polynucléaires altérés mais bourrés de chaînettes de streptocoques. Les éléments des ces chaînettes sont presque tous bien conservés, de dimensions normales et bien colorables. Il s'agit d'un streptocoque hémolytique.

La pleurotomie est pratiquée le 7 Mars; après l'opération aucune amélioration.

Le 8 Mars, température: 40°4; pouls, toujours à 140. Etat très grave, agitation, confusion mentale, hallucinations dyspnée.

Le 9 Mars, température: 40°2; pouls: 144, avec intermittences. La nuit, *agitation violente*. Le malade se lève à tout instant de son lit, menace l'entourage qu'il croit lui être hostile, lance aux infirmiers tout ce qui se trouve à sa portée. Il cherche à fuir des personnages imaginaires qui, dit-il, le menacent de mort.

A grand'peine, nous arrivons à calmer cette agitation par des injections de soporifiques et des lavements calmants, et nous lui injectons d'abord 40 cmc de sérum de Vincent et 60 cmc deux heures après. Le sérum est continué les jours suivants aux mêmes doses.

Le 11 et le 12 Mars, son état reste néanmoins toujours critique. Mais, pendant la nuit du 12 Mars, il présente, pendant quatre heures, un sommeil très calme; son pouls descend à 130 et la température à 39°6. Depuis ce moment, on assiste à une amélioration progressive, d'abord lente mais sans arrêt. A partir du 15 Mars, elle s'effectue d'une manière très rapide.

Le 16 Mars, sa température ne dépasse pas 38°, son pouls est à 110. Ni dyspnée, ni dysphorie; visage éclairci, langue humide. Il est calme, dort bien; 900 cmc d'urines. La sérothérapie a été réduite à la dose de 50 à 60 cmc à partir du 13 Mars; les 15, 16 et 17 Mars, il ne reçoit plus que 30 cmc de sérum par jour; le 18 Mars sa température est de 37°4, son pouls de 104. Nous cessons le sérum et nous commençons à alimenter le malade; le 25 Mars, il est et demeure, depuis lors, apyrétique. Le 12 Avril, sa plaie opératoire est presque cicatrisée.

Observation III. — Soldat Prerorenz..., bronchite du 7 Février au 10 Février, puis après une apyrexie de quatre jours, fièvre élevée, point de côté à droite. Le 17 Février, jour de l'entrée à l'hôpital, il a des signes de pleurésie aiguë; le niveau du liquide atteint le milieu de l'omoplate. Etat général médiocre, fièvre 40°, pouls 110, dépressible. Dyspnée, anémie, adynamie, malaise. Le 21 Février ponction évacuatrice de 500 gr. de pus couleur brique, avec cellules polynucléaires altérées. Nombreux globules rouges, sans microbes à l'examen direct. Culture positive: streptocoque hémolytique: chute progressive de la fièvre. Mais le pouls ne suit pas l'abaissement de la température, le liquide se reforme rapidement.

Le 28 Février, la fièvre atteint de nouveau 40°; 40 inspirations, pouls à 124. Léger délire.

La pleurotomie pratiquée le 28 n'amène aucune amélioration. Du 28 Février au 7 Mars, *l'état devient désespéré*. Température entre 39° et 40°, pouls entre 140 et 150. *Etat ataxo-adynamique, péritonisme, voix éteinte, extrémités froides, nez pincé, traits profondément altérés, ventre douloureux, ballonné.* Deux hémocultures restent négatives. La radiographie ne montre aucune collection purulente au poumon opposé, le côté opéré se draine bien.

Je vois le malade le 10 Mars et, sans rien préjuger de l'évolution, en raison du syndrome péritonéal et de la déchéance générale qui impliquent un pronostic, à mon avis mortel, je conseille le sérum de Vincent à haute dose. Les 10 et 11 Mars, on lui injecte 100 cmc par jour. Les jours suivants, jusqu'au 18 Mars, les doses de sérum seront de 30 à 40 cmc par jour.

Dès le 13 Mars, l'état ataxo-adynamique disparaît; le ventre s'assouplit, n'est plus douloureux, le pouls s'améliore, la dyspnée disparaît, les membres ne se refroidissent plus, les forces reviennent peu à peu. La fièvre persiste. Elle apparaît la nuit, mais dure seulement quelques heures. Certaines nuits, elle atteint jusqu'à 39°6; et ces accès de courte durée persistent jusqu'au 28 Mars. Mais le malade ne paraît pas s'en ressentir. Son état général ne cesse, au contraire, de s'améliorer. On l'alimente à partir du 18 Mars, soit au huitième jour de la sérothérapie. Guérison complète et sans séquelles.

Les streptocoques isolés les 21 et 28 Février, comme celui qui fut isolé de la plaie opératoire fin Mars, se montrèrent d'une virulence extraordinaire; les lapins inoculés dans le péritoine mouraient de septicémie en vingt à trente-six heures.

Observation IV. — Soldat Natis..., solide campagnard, comme d'ailleurs tous les malades précédents, et sans aucune affection antérieure grave. Bronchite diffuse aiguë avec pleurésie purulente gauche (16 Février 1933); il est traité sans aucun succès par des ponctions répétées.

Le 3 Mars, il est enfin pleurotomisé, mais l'opération n'amène aucune amélioration.

Le 9 Mars, il a toujours 39°6. Son pouls n'est pas descendu au-dessous de 126 pulsations. *Abdomen ballonné et sensible.* Facies très pâle. Ne dort pas, et urine très peu. Langue sèche.

Le 10 et le 11 Mars, on lui fait, suivant mes conseils, une injection intraveineuse de 60 cmc de sérum antistreptococcique de Vincent. Les jours suivants, jusqu'au 13 Mars, on lui injecte 50 cmc et, jusqu'au 15 Mars, 30 cmc par jour.

Rapidement, ce malade, dont l'état donnait de fortes inquiétudes, s'améliore. Le 18 Mars, il est apyrétique et commence à être alimenté. A la fin du mois d'Avril, il est complètement rétabli.

Son streptocoque tuait le lapin en vingt-deux heures par septicémie suraiguë.

Les observations de mes deux autres malades traités pendant la même période et guéris par la sérothérapie sont exactement semblables aux quatre précédentes.

*
* *

Tels ont été les résultats donnés par l'emploi du sérum de Vincent dans ces infections pleuro-pulmonaires streptococciques d'une exceptionnelle gravité, observées pendant l'épidémie de 1933. Je les résumerai comme il suit.

1° Sur 11 cas, *non traités*, 9 issues fatales, *soit 81,81 pour 100* de décès; une réforme définitive; des 9 morts, 2 succombent de péritonite survenue après l'opération, 2 de péricardite, 1 de pleurésie purulente survenue au côté opposé; les autres de phénomènes septicémiques.

2° Sur les 4 malades traités tardivement, 4 décès. Ces malades ont été soumis à la sérothérapie vingt-quatre à quarante-huit heures avant leur mort, alors que leur état était désespéré ou qu'ils étaient à l'agonie.

Sur ces 4 décès, on note : un par péritonite avec péricardite post-opératoire, un par pleurésie avec péricardite post-opératoire; un malade est mort de broncho-pneumonie, l'autre d'un érysipèle qui, parti de la plaie opératoire, a gagné tout le thorax, en même temps que d'autres foyers d'érysipèle apparaissaient sur le coude et l'avant-bras gauches, ainsi que la face.

3° *Sur les 6 malades qui ont été traités plus précocement par le sérum anti-streptococcique, il n'a été observé aucun décès.*

Il s'agissait de broncho-pneumonies compliquées de pleurésies purulentes, avec phénomènes asphyxiques, formes hypertoxiques accompagnées d'ataxo-adynamie, de dépression profonde, de délire, de confusion mentale, d'hallucinations, d'agitation violente avec menaces ayant même nécessité chez l'un des malades l'usage de la camisole de force. Ces infections se sont accompagnées, chez deux malades, de début de péricardite ou de péritonite qui, contrairement à ce qui a été constaté chez les malades non traités par le sérum, ont entièrement rétrocédé.

Chez tous ces malades, le streptocoque hémolytique isolé était d'une virulence excessive. Injecté dans le péritoine du lapin, il le tuait en vingt à quarante-huit heures. Cette virulence et cette toxicité se sont, d'ailleurs, traduites chez tous les malades par un ensemble de symptômes généraux et de manifestations nerveuses extraordinairement sévères.

Je tiens à faire remarquer que tous ces malades, aussi bien ceux qui n'ont pas reçu le

sérum que ceux qui ont été traités par lui, étaient d'origine rurale. Ils n'étaient nullement alcooliques. Sobres, vigoureux, ils n'avaient aucune tare organique.

A l'action pathogène du streptocoque, le sérum spécifique a donc porté une entrave considérable et progressive à sa prolifération, à son extension à distance et à l'action de ses toxines si actives.

*
* *

Les faits qui précèdent témoignent déjà de la gravité exceptionnelle de ces infections à streptocoques. Je voudrais faire ressortir que cette hypervirulence et cette hypertoxicité des streptococcies se manifestent très souvent en Grèce. On en trouvera déjà la preuve bien démonstrative dans ce qui suit : si l'on consulte la statistique médicale de notre armée, on voit que la streptococcie est responsable des trois cinquièmes des décès de nos soldats.

Au cours des fréquentes épidémies d'infections streptococciques dans notre armée, j'ai pu observer assez souvent des cas d'érysipèle qui se sont compliqués d'un syndrome toxi-infectieux très particulier, d'une gravité redoutable.

Ce syndrome est caractérisé par une *dyspnée sine materia* avec *irrégularités* dans le *rythme* et l'*amplitude* des *respirations*, par une *cyanose des extrémités* s'étendant parfois à tout le corps. Les membres cyanosés, froids, présentent des marbrures; les veines sont filiformes. Le *pouls* peut être, soit *très rapide et filiforme*, soit *lent*, sans rapport avec la fièvre ni avec l'état général très grave. C'est ce qui arrive particulièrement au début du syndrome toxique. J'ai vu le pouls battre autour de 120 alors que le malade étant dans le coma avait 50 respirations irrégulières à la minute et était cyanosé.

Ces troubles respiratoires et circulatoires si remarquables sont accompagnés de symptômes nerveux tels que l'*agitation maniaque*, la *confusion mentale*. Ils aboutissent au coma et à la mort.

Ce syndrome s'installe brusquement soit dès le début de la maladie, soit vers la fin de celleci, alors qu'elle semblait jusqu'alors évoluer d'une façon tout à fait normale.

Ces malades sont emportés en vingt-quatre à quarante-huit heures par cette toxémie foudroyante. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion appréciable des organes internes ni du muscle cardiaque. La seule lésion que nous avons relevée au cours des autopsies était une congestion hémorragique des capsules surrénales.

Ces malades, croyons-nous, sont sidérés par une atteinte toxinique de leur système nerveux central. Le liquide céphalo-rachidien, examiné dans 2 cas par nous, présente de la lymphocytose légère (7 à 10 lymphocytes et cellules polynucléaires par millimètre cube) et de l'albumino-rachis.

Les malades, qui survivent à cette atteinte profonde, présentent des séquelles nerveuses graves, mais curables à la longue, qui prouvent l'atteinte sévère de leur système nerveux central.

Nous avons l'habitude, aussi bien dans la diphtérie que dans la dysenterie bacillaire, d'injecter le sérum spécifique, non seulement par la voie intramusculaire et intraveineuse, mais aussi par la voie intrarachidienne; c'est, croyons-nous, la seule manière de mettre promptement à l'abri de la toxine tout ce qui reste indemne des cellules nerveuses, et, peut-être, de secourir celles qui sont déjà atteintes par la toxine, bien qu'il soit très difficile de déplacer et de neutraliser une toxine déjà fixée sur le système nerveux.

Cette sérothérapie intrarachidienne nous a permis d'obtenir quelques guérisons inespérées dans la diphtérie et la dysenterie. Nous l'avons appliquée dans l'érysipèle toxique et nous ne pouvons que constater ses effets heureux. Voici une observation de ce genre qui le démontre.

Observation. — Mourel..., rhino-pharyngite depuis le 10 Janvier. Erysipèle de la face le 18 Janvier; le 19, le malade est hospitalisé. Pouls: 110, insomnie, délire pendant la nuit.

Le 20 Janvier, la plaque érysipélateuse a envahi le cuir chevelu. Le malade est obnubilé, agité. Température: 40°6; pouls: 106 à 112. Légère cyanose sous-unguéale; urines 500 gr.; pas d'albumine. La plaque érysipélateuse du visage frappe par sa teinte un peu *bronzée*. On associe au traitement habituel (goutte à goutte rectal avec sérum glucosé, injections de sérum glucosé, cardio-toniques, etc.) le sérum du prof. Vincent en injections intra-veineuses aux doses de 50 à 60 cmc par jour.

Le 23 Janvier (troisième jour du traitement), l'état du malade est très critique; la fièvre, depuis le 19, s'est toujours maintenue au-dessus de 40°. Le pouls monte chaque jour et bat à 138 ce jour, il est très petit. La cyanose a augmenté, le malade est dans le coma. Incontinence des matières, soubresauts musculaires, dyspnée (45 respirations à la minute). L'érysipèle, qui a envahi toute la tête, s'étend vers la nuque. A grand'peine, nous repérons une veine et injectons 40 cmc de sérum Vincent; 20 cmc du même sérum sont injectés dans le canal rachidien. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,38 pour 1.000 d'albumine et 7 cellules par millimètre cube.

Jusqu'au 24 Janvier, à 1 heure du matin, le malade est resté dans le même état désespéré décrit plus haut. A partir de cette heure, son pouls commence à s'améliorer et, à 9 heures, il bat à 106; température: 38°5; 34 inspirations. Le malade est moins bronzé, moins cyanosé; il ouvre les yeux, mais reste obnubilé. Injection intraveineuse de 60 cmc de sérum ce jour.

Le 25 Janvier, il retombe dans le coma; 39 respirations, 124 pulsations. Le pouls est très petit, les veines sont imperceptibles, filiformes. Cyanose, dysphorie, raideur généralisée, soubresauts musculaires.

Nouvelle ponction lombaire, injection de 20 cmc de sérum de Vincent dans le rachis et de 40 cmc dans la veine. Transfusion de 250 gr. de sang normal. Le liquide rachidien contenait ce jour 0 cmc 50 d'albumine, et 35 cellules par millimètre cube; culture stérile.

Le 26 Janvier (sixième jour du traitement), le malade est comme ressuscité. Il a 120 pulsations. Le pouls est plein; 33 inspirations. Le malade nous suit du regard, reste calme. Il n'a pas de paralysie des sphincters. La cyanose des extrémités est moins accusée. La raideur, la teinte bronzée persistent mais diminuées, bien que l'érysipèle progresse au dos et provoque de grosses bulles. La température ce jour est de 38° le matin, 39°8 le soir. Injection intraveineuse de 50 cmc de sérum de Vincent.

Les 27 et 28, l'amélioration est plus manifeste. Même traitement. Le 29, le malade est enfin apyrétique; la plaque érysipélateuse du dos s'efface sur place.

Pendant la convalescence, extrême maigreur, anémie considérable (2.300.000 globules rouges), escarres à l'occiput et aux talons. Il n'a pu se lever du lit qu'au début du mois d'Avril. Il présente un syndrome cérébelleux net. Il reste toujours très pâle et très amaigri.

Le rétablissement de ce malade, si profondément infecté et intoxiqué par le streptocoque, est cependant complet après deux mois.

Telle est l'allure fréquente de la streptococcie en Grèce. Depuis 1929, cette affection acquiert chaque année un haut pouvoir toxique. Aucun des sérums thérapeutiques que j'ai eu à utiliser contre les cas très graves de cette affection ne m'a donné, ni sur le terrain expérimental ni dans la pratique clinique, les succès inespérés que j'ai notés avec l'emploi du sérum du prof. Vincent. Ce sérum représente une arme thérapeutique d'une valeur incontestable.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES[1]

VI. — Hypophyse et pancréas.

Avec l'étude des corrélations hypophyso-pancréatiques, nous abordons la partie la plus complexe de l'endocrinologie; nous serons en effet amené, au cours de ce travail, à pénétrer dans le domaine mystérieux du métabolisme des glucides, dans lequel ces deux glandes jouent un rôle prépondérant. Il s'agit là d'un problème essentiel de la physiologie, dont la complexité est extrême, et qui est encore loin d'une solution définitive, bien que certains travaux récents y aient projeté une vive lumière.

Afin d'exposer avec le maximum de clarté cette question si captivante, mais si ardue, nous étudierons successivement les trois hormones glucidiques de l'hypophyse : pancréato-stimuline, hormone diabétogène, et hormone glycogénolytique; puis nous envisagerons d'un point de vue plus général le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme des glucides.

A. — La pancréato-stimuline.

L'existence de la pancréato-stimuline, qui avait été entrevue par Aron (1) dès 1930, a été démontrée par les travaux d'Anselmino et Hoffmann (2) en 1933.

1° Action de l'hormone sur les ilots de Langerhans. — Aron, injectant des extraits hypophysaires à des cobayes jeunes et même à des fœtus « in utero », avait constaté un développement précoce des ilots de Langerhans du pancréas : mais, ayant observé ensuite un effet du même ordre, bien que moins net, avec la thyroxine, il en conclut que cette maturation précoce du pancréas endocrine était un effet second de la thyréo-stimuline contenue dans les extraits hypophysaires, plutôt que l'action d'une hormone pancréatotrope spécifique.

L'an passé, Anselmino et Hoffmann (2) ont entrepris des expériences analogues, mais sur des rats adultes, et ont démontré que la stimulation incontestable du pancréas qui succède à l'injection d'extraits hypophysaires était due à une « pancréato-stimuline », nettement distincte de la thyréo-stimuline.

Pour bien comprendre leurs travaux, un schéma de l'aspect histologique normal du pancréas du rat est indispensable. Si nous faisons une coupe intéressant la queue de cet organe, nous apercevons un nombre assez faible d'ilots de Langerhans (1 à 2 par champ), de forme arrondie, tranchant par leur couleur plus claire avec le parenchyme exosécrétoire plus foncé;

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 75, 96, 19 Septembre, 1er Décembre 1934, nos 11, 18 et 27, 6 Février, 2 Mars et 3 Avril 1935.

ces îlots sont enveloppés par une gaine de tissu conjonctif qui achève la séparation nette de leurs contours. Les cellules qui composent ces îlots sont tassées les unes contre les autres, contiennent un petit noyau très foncé, et un protoplasme finement granuleux.

Dans leurs expériences, Anselmino et Hoffmann injectèrent d'abord à des rats de 140 à 180 gr. des extraits bruts, obtenus par macération dans l'eau de poudre à l'acétone de lobe antérieur : ils firent trois jours de suite des injections bi-quotidiennes d'une dose d'extrait correspondant à 20 milligr. de lobe antérieur, et sacrifièrent les animaux le quatrième jour. A l'autopsie, ils constatèrent de très nettes modifications morphologiques du pancréas : les îlots sont devenus plus nombreux; on en trouve maintenant 4 à 5 par champ, souvent agglomérés en amas; leur volume aussi a augmenté, mais leurs contours sont plus flous; il n'y a plus de gaine conjonctive. Cette augmentation du volume des îlots est liée, d'une part à un accroissement du nombre des cellules, d'autre part à une hypertrophie cellulaire; souvent on note l'apparition de cellules à noyaux géants, mais sans aucun signe de dégénération chromatique; enfin, il y a inversion du noyau, qui se rapproche du versant capillaire de la cellule; par fixation au chrome-alcool-sublimé, on peut voir une prédominance des cellules-β acidophiles sur les cellules α-basophiles. En somme, l'aspect histologique du pancréas est tout à fait comparable à celui qu'on observe après ligature du canal de Wirsung, qui, comme l'ont démontré Kraus (3) et Herxheimer et Carpentier (4), détermine une hyperplasie pancréatique avec augmentation du contenu de la glande en insuline.

Si nous ajoutons à cela que le réseau capillaire est plus serré et plus dilaté que chez les témoins, et qu'on constate très fréquemment la présence d'îlots néoformés, pas encore arrivés au stade de plicature et non entourés de vaisseaux, on peut assurer que l'injection d'extrait hypophysaire détermine une hyperplasie fonctionnelle du pancréas endocrine. Ces modifications histologiques surviennent rapidement : trente-six heures après la première injection, il y a déjà un élargissement des îlots, mais pas encore d'îlots néoformés. Le retour à la normale se fait assez lentement : dix jours après l'arrêt du traitement, il y a encore une modification nette de l'image histologique.

2° Préparation de la « pancréato-stimuline ». — Anselmino et Hoffmann (5) ont réussi à purifier presque entièrement les extraits pancréato-stimulants, grâce à l'ultra-filtration. Celle-ci, faite dans certaines conditions, n'altère que légèrement le pouvoir pancréatotrope de l'extrait hypophysaire, alors que la plupart des hormones du lobe antérieur, et particulièrement la thyréo-stimuline, sont arrêtées par l'ultra-filtre.

Voici la technique utilisée par les physiologistes allemands : on extrait pendant une heure à l'eau distillée de la poudre de lobe antérieur, et on enlève le résidu insoluble par filtration simple. A 100 cmc du filtrat on ajoute 20 cmc d'une solution centinormale d'acétate de soude, qui donne à l'ensemble un pH de 5,3. On pratique alors une ultra-filtration à travers une membrane de collodion à 8 pour 100, ultra-filtration que l'on pousse jusqu'à ce que les 4/5 de la solution aient traversé le filtre. On neutralise le filtrat par la soude.

Les extraits hypophysaires ainsi préparés ne contiennent pas de gonado-stimuline ni de thyréo-stimuline : l'injection d'une forte dose au cobaye ne détermine en effet aucune modification histologique de l'ovaire et du corps thyroïde. Ils ne contiennent pas non plus l'hormone acétonémiante du lobe antérieur, qui n'ultra-filtre pas en solution acide. Par contre, il est difficile d'éliminer la cortico-stimuline, qui a les mêmes caractéristiques d'ultra-filtrabilité; il semble cependant que cette hormone soit plus thermostable que la pancréato-stimuline, ce qui donne à penser qu'il s'agit de deux principes différents; comme nous le verrons d'ailleurs en étudiant les propriétés physiologiques de la pancréato-stimuline, cette hormone détermine de l'hypoglycémie, alors que l'hormone cortico-surrénale (qui doit être sécrétée en quantité accrue après injection de cortico-stimuline) est hyperglycémiante.

L'urine et le sang des femmes enceintes ne contiennent pas de pancréato-stimuline : l'injection au rat de 500 unités de prolan ne détermine aucune modification histologique du pancréas.

3° Propriétés chimiques et physiques. — La pancréato-stimuline a des caractères chimiques analogues à ceux des autres hormones hypophysaires. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans le chloroforme, l'acétone et l'alcool purs; elle est précipitée de ses solutions aqueuses par addition de 5 volumes d'alcool absolu. Elle est cependant soluble dans l'alcool à 50°, ce qui la distingue de l'hormone de croissance.

La pancréato-stimuline est très thermolabile : elle est complètement détruite par une courte ébullition, et même par chauffage à 60° pendant une demi-heure. Elle résiste aux acides et aux bases faibles, mais est détruite par les bases et les acides forts.

Comme nous l'avons déjà dit, cette hormone se différencie surtout des autres sécrétions hypophysaires en ce qu'elle est ultra-filtrable : elle passe à travers les membranes de collodion en solution acide ou neutre, moins bien en solution alcaline.

Elle est adsorbée par le silicate, mais non par le talc et le charbon animal.

4° Propriétés physiologiques. — L'injection de pancréato-stimuline doit théoriquement déterminer les mêmes phénomènes physiologiques que l'insuline, c'est-à-dire avant tout de l'hypoglycémie, puisqu'elle active la fonction endocrine du pancréas. Mais, en pratique, cette action physiologique est difficile à mettre en évidence : en effet, si on injecte des extraits hypophysaires bruts, l'action de la pancréato-stimuline est complètement inversée par suite de la présence dans les extraits de l'hormone diabétogène du lobe antérieur, hormone hyperglycémiante que nous étudierons plus loin; ceci nous explique pourquoi les physiologistes avaient jusqu'ici complètement méconnu la propriété pancréato-stimulante du lobe antérieur; Anselmino et Hoffmann (5), eux-mêmes, ne purent démontrer aucune hypoglycémie avec les extraits bruts qui déterminaient une hyperplasie pancréatique indiscutable chez le rat. Pour étudier l'action physiologique de cette hormone, il est donc indispensable de n'utiliser que des extraits débarrassés de l'hormone diabétogène par l'ultra-filtration; et, même dans ce cas, la présence dans ces extraits de cortico-stimuline doit voiler une partie de l'activité hypoglycémiante de la pancréato-stimuline. Il est cependant possible, par cette méthode, de démontrer l'existence d'une hypersécrétion insulaire.

a) L'injection à un chien à jeun de 8 kilogr. d'une dose de pancréato-stimuline correspondant à 2 gr. 50 de lobe antérieur détermine une hypoglycémie, dont le maximum (0 gr. 70 environ) est atteint deux heures après l'injection, et qui disparaît vers la quatrième heure. Une hypoglycémie d'intensité analogue s'obtient chez le lapin après injection d'une dose de 500 milligr. d'hypophyse.

b) L'injection de pancréato-stimuline diminue l'hyperglycémie alimentaire : si on administre à un chien par sonde gastrique 10 gr. de glucose, et qu'on injecte une demi-heure après 2 gr. 50 d'hypophyse, l'hyperglycémie ne dépasse pas 1.100 milligr., alors qu'elle atteint ou dépasse 1.300 chez les animaux témoins.

c) Cette hormone diminue aussi l'hyperglycémie adrénalinique; l'injection simultanée à un lapin de 0 milligr. 2 d'adrénaline et de 300 milligr. d'hypophyse détermine une hyperglycémie qui ne dépasse pas 2.000, alors qu'elle atteint 2,500 chez les témoins.

d) Cette action hypoglycémiante de la pancréato-stimuline ne peut être mise en évidence que chez les animaux intacts; si nous leur faisons auparavant subir l'ablation du pancréas, nous voyons que l'hormone ne diminue plus la glycémie à jeun, ni l'hyperglycémie alimentaire. Il s'agit donc bien d'une stimulation fonctionnelle du pancréas endocrine, et plus particulièrement d'une exagération de la sécrétion d'insuline.

5° La pancréato-stimuline en clinique. — Il ne semble pas que la pancréato-stimuline joue un grand rôle dans la pathogénie des troubles du métabolisme glucidique. Le tonus de cette hormone sur le pancréas paraît en effet assez faible, car l'ablation de l'hypophyse ne détermine qu'une atrophie modérée du pancréas, et pas d'hyperglycémie, au contraire : soulignons cependant que l'étude de la glycémie après hypophysectomie ne peut pas renseigner exactement sur l'état de la sécrétion insulaire, du fait de l'existence de l'hormone diabétogène, dont la suppression par ablation du lobe antérieur contre-balance largement celle de la pancréato-stimuline pour l'équilibre glycémique. Peut-être cependant certains diabètes légers sont-ils dus à une insuffisance primitive de pancréato-stimuline, bien que la preuve n'en soit pas encore faite. Par contre, il est très probable que certaines formes d'hypoglycémie spontanée sans adénomes pancréatiques sont liées à une hypersécrétion hypophysaire de pancréato-stimuline : Wilder (6) a décrit une affection, qu'il a nommée : « hypoglycémie spontanée hypophysaire », dans laquelle coexistent une hyperplasie pancréatique diffuse et des signes de suractivité hypophysaire, qui répond vraisemblablement à cette étiologie; rapprochons-en aussi une observation classique de Lloyd (7), qui a trouvé chez un malade atteint d'hypoglycémie un adénome hypophysaire et une hyperplasie adénomateuse des îlots de Langerhans. Il est probable également que les syndromes polyglandulaires avec hypoglycémie, tels ceux décrits par Gougerot et Peyre et par Nilsen et Eggleston, sont aussi d'origine hypophysaire.

Les relations entre le pancréas et la pancréato-stimuline semblent obéir à la loi d'équilibre endocrino-hypophysaire : en effet, l'ablation partielle du pancréas détermine l'apparition d'îlots néoformés dans le moignon glandulaire, sous l'influence vraisemblablement d'une hypersécrétion de pancréato-stimuline secondaire à l'insuffisance pancréatique. D'autre part, Terbrüggen (8) a montré qu'on trouvait souvent à l'autopsie des diabétiques, à côté de lésions de dégénérescence pancréatique, des zones de néoformation insulaire, qui témoignent probablement d'un excès de pancréato-stimuline. Il est probable que, dans certains cas, cette hypersécrétion de stimuline peut finir par déterminer une

hyperpancréatie et même des adénomes insulogéniques; c'est sans doute à ce phénomène qu'il faut attribuer les quelques observations d'hypoglycémie ayant succédé à un diabète, rapportées par John (9), par Butschowsky et par Rathery, Froment, Dérot et Mlle Jamet (10).

D'ailleurs, récemment, Binet, Vernes et Messimy (11) ont montré que l'hypophyse des animaux dépancréatés présentait des signes histologiques indéniables de suractivité.

B. — L'hormone diabétogène du lobe antérieur

Il existe dans les extraits de lobe antérieur un principe hyperglycémiant, qui semble avoir une action exactement inverse de celle de l'insuline : aussi cette hormone est-elle d'ordinaire appelée en Allemagne « hormone contra-insuline ».

Nos connaissances sur cette substance sont dues presque entièrement aux remarquables travaux de Houssay (12) et de ses élèves.

Si nous injectons plusieurs jours de suite à des animaux (chiens, rats, crapauds) un extrait alcalin de lobe antérieur, nous observons l'apparition des phénomènes suivants :

1° *Hyperglycémie* qui peut atteindre des chiffres aussi élevés que chez les animaux dépancréatés;

2° *Glycosurie* souvent importante, se chiffrant par dizaines de grammes;

3° Modifications de la courbe d'*hyperglycémie provoquée*, qui prend le type diabétique;

4° *Insuffisance glycolytique* démontrée par la diminution du quotient respiratoire à jeun, et surtout par l'absence d'ascension de ce quotient après un repas de glucides;

5° *Dénutrition* démontrée par de l'amaigrissement et une augmentation de l'élimination azotée par l'urine;

6° *Acidose :* augmentation des corps cétoniques dans le sang; diminution de la réserve alcaline. Lorsque les injections d'extrait sont prolongées longtemps et les doses suffisantes, on peut voir survenir un véritable *coma acidosique*. Soulignons cependant que cette acidose n'est peut-être pas due directement à l'action de l'hormone contra-insuline : il est possible que l'hormone acétonémiante hypophysaire, que contiennent les extraits bruts utilisés, en soit responsable au moins pour une part.

En somme, l'injection d'extrait hypophysaire réalise un syndrome diabétique expérimental, tout à fait superposable à celui déterminé par la pancréatectomie : il s'en distingue cependant par un point important, son *insulino-résistance* relative, qui est d'autant plus marquée que la dose d'extrait de lobe antérieur est plus forte.

Cette action de l'extrait hypophysaire se manifeste également chez les animaux surrénalectomisés, ce qui prouve qu'elle n'est pas due à une activation des surrénales par la corticostimuline contenue dans les préparations. Mais, par contre, la présence du foie est indispensable : de plus en plus, cet organe apparaît comme le centre essentiel de la régulation du métabolisme glucidique.

La preuve directe de l'antagonisme entre l'hormone diabétogène et l'insuline a été faite par plusieurs physiologistes : Falta et Högler (13) ont vu que l'administration d'insuline ne déterminait pas d'hypoglycémie si l'on injectait auparavant de l'extrait hypophysaire; et, d'un autre côté, Houssay et Potick ont démontré que l'extrait hypophysaire empêchait la mort par hypoglycémie des animaux hypophysectomisés traités par l'insuline.

L'hormone contra-insuline n'est pas sécrétée exclusivement par le lobe antérieur; le lobe postérieur en contient également en quantité importante, et c'est même dans ce lobe que sa présence a été reconnue en premier lieu, par Cushing et Davidoff et par Achard, Binet et Ribot (14). Il n'y a d'ailleurs là rien qui puisse nous étonner à l'heure actuelle, car nous savons que la plupart des hormones du lobe antérieur traversent le lobe postérieur pour gagner le mésencéphale par la tige pituitaire.

L'hormone contra-insuline joue probablement un rôle très important dans le métabolisme des glucides : elle représente, beaucoup plus que les hormones surrénales, le véritable antagoniste de l'insuline, s'opposant par sa sécrétion à l'action hypoglycémiante de l'hormone pancréatique. Lorsqu'on enlève le pancréas d'un animal, l'action de l'hormone diabétogène devient prépondérante, et détermine une hyperglycémie permanente : l'hyperglycémie des animaux dépancréatés est donc d'origine hypophysaire, et Képinov (17) l'a prouvé récemment en démontrant que le sang des chiens après pancréatectomie était hyperglycémiant pour l'animal intact, et que ce pouvoir hyperglycémiant disparaissait si on pratiquait secondairement une hypophysectomie. Il semble donc démontré que le sang des animaux dépancréatés contient un excès d'hormone contra-insuline, soit par suppression de l'action antagoniste de l'insuline, soit par suite d'une véritable hypersécrétion hypophysaire secondaire.

Chez l'animal hypophysectomisé, on observe au contraire des phénomènes qui traduisent l'absence d'hormone diabétogène et la prépondérance du système hypoglycémiant : hypoglycémie à jeun; diminution de l'hyperglycémie alimentaire avec exagération de l'hypoglycémie réactionnelle post-hyperglycémique; sensibilité excessive aux faibles doses d'insuline.

La preuve du rôle essentiel de l'hypophyse dans le déterminisme du diabète expérimental a été faite surtout par les si intéressantes expériences de Houssay et de ses élèves, qui ont montré l'action favorable de l'hypophysectomie chez les animaux dépancréatés.

Dans de très nombreuses recherches, les physiologistes argentins ont en effet prouvé de façon indiscutable que l'ablation de l'hypophyse en même temps que celle du pancréas chez le crapaud ou chez le chien empêchait l'apparition du diabète, ou ne permettait qu'un diabète très bénin. Chez ces animaux, il n'y a pas de glycosurie; l'hyperglycémie est très modérée, et souvent est remplacée à jeun par de l'hypoglycémie; il n'y a pas d'acidose; et même, fait très paradoxal, il y a combustion des glucides, car le quotient respiratoire s'élève après ingestion de sucre : la preuve est donc faite que l'organisme peut parfaitement se passer d'insuline pour désintégrer les hydrates de carbone, à condition qu'il n'y ait pas dans le sang d'hormones hypophysaires. Chez ces animaux, le diabète grave reparaît après implantation de lobe antérieur ou injection d'extraits hypophysaires.

Ces belles expériences de Houssay ont une importance considérable du point de vue doctrinal, parce qu'elles touchent profondément le dogme du rôle essentiel de l'insuline dans la combustion des glucides : il semble, à l'heure actuelle, difficile d'attribuer à cette hormone une action catalytique favorisant la désintégration exothermique du complexe glycogène-phosphagène; il apparaît de plus en plus que l'insuline n'est qu'une hormone hypoglycémiante, qui ne joue pas de rôle direct dans le métabolisme glucidique. Tout semble même indiquer que la glande capitale à ce point de vue n'est pas le pancréas, mais l'hypophyse (outre le foie, bien entendu) et, parmi les hormones hypophysaires, l'hormone diabétogène joue certainement un rôle très important, comparable à celui de l'insuline, mais de sens contraire.

Bien que d'autres glandes endocrines sécrètent des hormones hyperglycémiantes, notamment les surrénales et le corps thyroïde, il ne semble pas que ces glandes jouent dans la régulation glycémique un rôle comparable à celui de l'hormone contra-insuline; en effet, si par exemple l'ablation des surrénales détermine de l'hypoglycémie à jeun et une sensibilité anormale à l'insuline, elle n'améliore pas le diabète des animaux dépancréatés comme l'ablation de l'hypophyse, ainsi que Houssay (16) l'a montré très récemment : contrairement aux conclusions de Barnes (15) et de ses collaborateurs, ce physiologiste a vu que la surrénalectomie ne diminuait pas l'hyperglycémie chez les animaux sans pancréas, à condition qu'on réduise au minimum le choc opératoire. Sans vouloir nier le rôle indiscutable des surrénales dans le métabolisme des glucides, il est donc probable que ce rôle est plus accessoire que celui de l'hypophyse, et qu'en particulier il n'existe pas d'antagonisme hormonal surrénalo-pancréatique analogue à celui qui oppose insuline et substance contra-insuline.

Propriétés physiques et chimiques. — Comme la plupart des hormones hypophysaires, la substance contra-insuline est soluble dans l'eau et l'alcool à 60°, insoluble dans l'éther, l'acétone ou l'alcool purs. Mais, contrairement à la pancréato-stimuline, cette hormone n'est pas ultrafiltrable, et a donc une molécule plus volumineuse; de plus, elle est adsorbée par le talc et le charbon animal, autre caractère différentiel avec la pancréato-stimuline. La séparation de ces deux hormones d'action opposée est donc assez facile.

L'hormone diabétogène en clinique. — Il est encore très difficile de préciser le rôle de l'hormone contre-insulaire dans la pathogénie du diabète humain. Il faudrait pour cela rechercher cette substance dans le sang des sujets normaux et diabétiques, et doser le contenu hormonal de leur hypophyse. Il est cependant une forme de diabète qui est due très probablement à une hypersécrétion primitive d'hormone diabétogène par l'hypophyse : c'est le diabète des acromégaliques. On sait qu'un syndrome diabétique d'intensité variable s'observe fréquemment dans l'adénome acidophile du lobe antérieur, et que les caractères de ce diabète, notamment son insulino-résistance, sont très voisins de ceux du diabète expérimental par injection d'hormone contra-insulaire.

Pour les autres variétés de diabète, notamment pour les diabètes par insuffisance pancréatique, le rôle de l'hormone diabétogène hypophysaire est vraisemblablement secondaire, mais conditionne cependant très probablement l'hyperglycémie.

A l'opposé, il existe des syndromes hypoglycémiques qui sont dus très certainement à une hyposécrétion de l'hormone contra-insuline : ce sont les hypoglycémies par insuffisance hypophysaire, qui s'observent surtout dans la cachexie de Simmonds et l'adénome chromophobe du lobe antérieur.

C. — L'hormone glycogénolytique de l'hypophyse.

Dernière en date des hormones glucidiques de l'hypophyse, celle-ci n'en est probablement pas la moins importante. Elle ne nous est encore

connue que par les travaux remarquables et tout récents d'Anselmino et Hoffmann (18). Ces auteurs constatèrent que, après ingestion d'un repas riche en glucides, il apparaît dans le sang une substance capable d'abaisser considérablement la teneur en glycogène du foie, et que ce principe ne peut y être démontré à jeun ou après un repas de graisses ou de protides.

Pour étudier ce phénomène, ils firent absorber à des sujets sains 120 gr. de glucose, prélevèrent toutes les demi-heures un peu de leur sang, qu'ils injectaient à des rats dont ils dosaient ensuite le glycogène hépatique. Ils notèrent ainsi que cette substance glycogénolytique apparaissait dans le sang humain une demi-heure après le repas sucré, augmentait lentement pour atteindre son maximum vers la quatrième heure : à ce moment, 80 pour 100 du glycogène des rats ont souvent disparu. Avec le sang de sujets à jeun, au contraire, il n'y a auune modification de la teneur du foie des rats en glycogène après injection de 3 cmc de sérum.

Il y a donc indiscutablement, à la suite d'ingestion de sucre, apparition dans le sang d'un principe régulateur qui détermine une diminution du glycogène hépatique. Mais d'où vient cette hormone ?

Anselmino et Hoffmann pensèrent d'abord qu'il s'agissait de l'insuline, car l'injection de cette substance détermine aussi une diminution du glycogène hépatique, moins intense à vrai dire; mais l'insuline n'apparaît jamais en quantité appréciable dans le sang périphérique, et l'horaire de la sécrétion pancréatique après ingestion de sucre n'est pas le même que celui de l'hormone glycogénolytique. Il ne s'agissait pas non plus d'adrénaline, car cette substance ne peut être décelée dans le sang. Il fallait alors penser à une sécrétion hypophysaire, et les physiologistes allemands y pensèrent d'autant plus facilement qu'ils avaient déjà découvert, il y a quelques années, l'apparition dans le sang après un repas riche en graisse d'une hormone acétonémiante d'origine hypophysaire, dont le rythme sécrétoire rappelait de façon frappante celui du principe glycogénolytique : ils dirigèrent donc leurs recherches dans cette direction.

Etudiant dans la littérature l'action des extraits hypophysaires sur le glycogène hépatique, ils trouvèrent les renseignements les plus contradictoires à cet égard : Fukui (19), par exemple, signale que le glycogène n'est pas modifié, John (20) a noté une diminution et Chianca (21) une augmentation; aussi entreprirent-ils une longue série d'expériences, avec divers extraits aqueux bruts de lobe antérieur, et constatèrent qu'avec une dose d'extrait correspondant à 30 milligr. de poudre à l'acétone, on observait toujours chez le rat une diminution considérable du glycogène hépatique, qui peut s'effondrer jusqu'à une teneur dix fois plus faible que celle des témoins, et qui est maxima trois à cinq heures après l'injection : c'est-à-dire que l'extrait hypophysaire se comporte vis-à-vis du glycogène hépatique exactement comme la substance glycogénolytique du sang.

Les deux physiologistes allemands, poursuivant leurs recherches, précisèrent les caractères physiques et chimiques de l'hormone glycogénolytique du lobe antérieur. Ils virent que cette substance, qui a la plupart des caractères chimiques des autres hormones hypophysaires, s'en distingue cependant par quelques propriétés particulières. En premier lieu, il s'agit d'un principe ultra-filtrable : en réaction neutre ou acide (pH 5,3), cette hormone traverse la membrane de collodion à 8 pour 100; mais elle ne filtre pas en réaction alcaline (pH 9,4). Elle diffère donc des hormones non ultra-filtrables, en particulier de l'hormone contra-insuline. Parmi les hormones ultra-filtrables, elle se distingue de la pancréato-stimuline par une plus grande thermostabilité : elle résiste en effet au chauffage à 60° et même à une courte ébullition, contrairement à cette dernière hormone; elle se différencie aussi de l'hormone acétonémiante, qui n'ultra-filtre qu'en solution alcaline; quant à la cortico-stimuline, qui ne peut en être distinguée par ses caractères physico-chimiques, elle détermine une hypersécrétion d'hormone cortico-surrénale, qui, comme l'ont montré Britton et Silvette, augmente considérablement le glycogène hépatique. Il s'agit donc incontestablement d'une nouvelle hormone spécifique du lobe antérieur (et aussi du lobe postérieur, qui en contient une quantité notable). Pour achever l'identification entre l'hormone glycogénolytique de l'hypophyse et celle du sang, Anselmino et Hoffmann prélevèrent une grande quantité de sang à des sujets sains deux heures après ingestion de glucose, pour étudier les caractères physico-chimiques du principe sérique et voir s'ils correspondaient à ceux de l'hormone hypophysaire. En ultra-filtrant ce sang à un pH 5,3, ils constatèrent que le filtrat avait conservé presque intégralement son pouvoir glycogénolytique, alors qu'après ultra-filtration à pH 9,4, le sang devenait presque inactif. De même cet ultra-filtrat se comporte comme l'hormone hypophysaire vis-à-vis des adsorbants (c'est-à-dire qu'il n'est adsorbé ni par le silicate, ni par le kaolin, ni par l'alumine, ni par le charbon et le talc en solution neutre); il a la même insolubilité dans l'alcool, l'acétone et l'éther purs, la même thermostabilité relative, la même altérabilité par les acides et les bases fortes. On peut donc conclure avec certitude que la substance glycogénolytique qui apparaît dans le sang après ingestion de glucides est une hormone hypophysaire. Anselmino et Hoffmann ont d'ailleurs récemment parachevé cette démonstration en constatant que, chez le chien hypophysectomisé, l'hormone glycogénolytique n'apparaît plus dans le sang après un repas sucré.

Rôle physiologique de l'hormone glycogénolytique. — La découverte de cette hormone est trop récente pour que nous puissions encore apprécier pleinement son importance, et émettre autre chose que des hypothèses sur son rôle physiologique.

Un fait doit cependant être dès maintenant souligné : la diminution du glycogène hépatique consécutive à l'injection de l'hormone glycogénolytique ne coïncide pas avec une hyperglycémie, il ne s'agit donc pas d'une mobilisation des réserves sucrées du foie pour élever la teneur du glucose sérique. En effet, bien que Anselmino et Hoffmann ne signalent pas l'action de cette hormone sur la glycémie, ils avaient montré dans leurs recherches sur la pancréato-stimuline que l'injection d'ultra-filtrats de lobe antérieur (qui contenaient de l'hormone glycogénolytique, puisqu'ils abaissaient considérablement le glycogène hépatique) déterminait de l'hypoglycémie et non de l'hyperglycémie. Il est donc probable que la diminution du glycogène hépatique est due, au contraire, à une exagération de la mise en réserve des glucides par le foie, qui, sous l'influence de l'hormone hypophysaire, dépasse le stade du glycogène pour aboutir à la formation d'un composé plus stable, moins facilement utilisable que le glycogène : composé d'ailleurs encore inconnu, mais qui est peut-être un lipide.

D. — Hypophyse et métabolisme des glucides.

Cette interprétation est confirmée par une très importante découverte d'Anselmino et Hoffmann : ceux-ci, étudiant le sang des diabétiques quant à sa teneur en hormone glycogénolytique, constatèrent que, dans 7 cas sur 8, cette hormone pouvait y être décelée aussi bien à jeun qu'après un repas sucré, parfois en quantité très importante. Bien qu'il ne soit pas interdit de penser que cette altération du rythme sécrétoire de l'hypophyse soit primitive, et constitue le trouble endocrinien essentiel du diabète, il est plus vraisemblable d'admettre que cette sécrétion d'hormone glycogénolytique chez les diabétiques est due à une stimulation constante de l'hypophyse par l'hyperglycémie permanente de ces malades. Il y aurait donc, chez le diabétique, excès de transformation des sucres en ce composé hypothétique, plus stable que le glycogène, dont nous avons déjà postulé l'existence. Et cela nous conduit à penser que, dans le diabète spontané ou expérimental, le trouble du métabolisme glucidique ne réside pas dans une incapacité de l'organisme à oxyder le glycogène par suite de l'insuffisance d'une hormone de combustion, l'insuline, mais plutôt à une insuffisance de la quantité du glycogène hépatique, et sans doute aussi musculaire, utilisable, par suite d'une fixation excessive du glucose, d'une transformation anormalement rapide du glycogène en composés non métabolisables. Cette inversion du métabolisme glucidique serait due évidemment à la sécrétion excessive de l'hormone glycogénolytique par l'hypophyse, secondaire elle-même à l'hyperglycémie : de telle sorte qu'en dernière analyse, il apparaîtrait que la véritable cause du diabète serait l'hyperglycémie. Dans cette hypothèse, l'insuline ne serait qu'une hormone hypoglycémiante, dénuée d'action directe sur le métabolisme glucidique, et n'améliorerait le diabète qu'en diminuant l'hyperglycémie, et en ralentissant ainsi la sécrétion de l'hormone glycogénolytique et le catabolisme des hydrates de carbone. Quant à l'hyperglycémie, elle pourrait s'observer dans toute perturbation de l'équilibre du système régulateur de la glycémie : soit par insuffisance du système hypoglycémiant (insuffisance pancréatique), soit par hypertonie du système hyperglycémiant (hypersécrétion hypophysaire d'hormone contre-insulaire; hyperépinéphrie; hyperthyroïdie).

Signalons enfin qu'Anselmino et Hoffmann ont noté également la présence dans le sang des diabétiques à jeun de l'hormone acétonémiante hypophysaire, qui, chez les sujets normaux, n'y apparaît qu'après ingestion de graisse; sans doute est-ce là un phénomène traduisant la combustion excessive des lipides par l'organisme, pour suppléer au métabolisme déficient des glucides; à moins qu'il ne s'agisse que d'une réaction hypophysaire à l'hyperlipémie permanente qui est si fréquente chez ces malades. De toutes façons, cette constatation explique de façon satisfaisante l'acidose diabétique.

Quelles conclusions pratiques peut-on tirer de ces notions nouvelles sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme glucidique, en particulier pour le traitement du diabète ? Il est évident qu'un traitement agissant sur l'hypophyse apparaît dès maintenant plus direct que les traitements classiques par le régime et l'insuline.

1° La « *pancréato-stimuline* » n'a sans doute que des applications très limitées dans le diabète : elle ne peut être indiquée que chez les diabétiques qui présentent en même temps des

signes de déficit hypophysaire; mais nous savons que c'est là une éventualité rare, et que l'insuffisance hypophysaire globale détermine de l'hypoglycémie et non du diabète.

2° *La radiothérapie hypophysaire* a été essayée tout récemment en Italie par Romano (22) et par Fucci (23) dans le traitement du diabète, avec des résultats très encourageants. Mais nous savons que les cellules hypophysaires normales sont peu radio-sensibles, et il est probable que ce traitement sera insuffisant pour obtenir une amélioration considérable chez les diabétiques, en dehors des cas rares de diabète par adénome hypophysaire.

3° *L'ablation de l'hypophyse* n'a pas encore été essayée dans le diabète : à la suite des expériences de Houssay, c'est pourtant une tentative qui s'impose, et qui mériterait d'être faite dans un cas de diabète grave insulino-résistant. On sait en effet maintenant que l'ablation de l'hypophyse, si elle détermine des troubles métaboliques et endocriniens multiples et intenses, est compatible avec une très longue survie : d'autant que l'apparition de la plupart de ces troubles peut être empêchée par l'opothérapie hypophysaire. Il n'est pas invraisemblable de prévoir un proche avenir où le traitement du diabète sera entré dans le domaine de la neurochirurgie.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Aron : Recherches histo-physiologiques sur le fonctionnement et les corrélations des glandes endocrines embryonnaires chez les vertébrés. *Bulletin biologique de France et de Belgique*, t. **65**, 1931, p. 438.

(2) Anselmino, Herold et Hoffmann : Hypophysenvorderlappen und Pankreas. *Klinische Wochenschrift*, n° 32, 12 Août 1933, p. 1245.

(3) Krauss : *Beitr. path. Anat.*, t. **68**, 1921, p. 258.

(4) Herxheimer et Carpentier : Ueber das Verhalten der Langerhans'schen Zellinseler des Pankreas und die Insulinbildung nach Gangenterbindung. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, 1927, p. 270.

(5) Anselmino et Hoffmann : Pankreatrope Substanz aus dem Hypophysenvorderlappen ; I et II. *Klinische Wochenschrift*, n° 37, 16 Septembre 1933, p. 1433.

(6) Wilder : *Deutsche Zeits. Nervenheilk.*, t. **112**, 1932, p. 192.

(7) Lloyd : A case of hypophyseal tumor with associated tumor like enlargement of the parathyroïds and islands of Langerhans. *Bulletin Johns Hopkins Hospital*, t. **45**, n° 1, 1929.

(8) Terbrüggen : *Münchener medizinische Woch.*, n° 43, 27 Octobre 1933.

(9) John : Hyperinsulinism. *Journal of American medical Association*, 5 Décembre 1931.

(10) Rathery, Froment, Dérot et Mlle Jamet : Hypoglycémie chez un diabétique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 9 Janvier 1934.

(11) Binet, Vernes et Messimy : Réactions endocriniennes chez des chiens atteints de diabète pancréatique expérimental. *C. R. Société de Biologie*, t. **116**, 1934, p. 812.

(12) Houssay, Biasotti et Rietti : Propriétés de la substance diabétogène antéhypophysaire. *C. R. Société de Biologie*, t. **116**, 1934, p. 327.

(13) Falta et Högler : *Klinische Wochenschrift*, 27 Septembre 1930.

(14) Achard, Binet et Ribot : Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée. *C. R. Société de Biologie*, t. **82**, 1919, p. 788.

(15) Barnes, Scott, Ferrill et Rogoff : Effects of partial adrenalectomy on experimental diabetes and on sensitivity to insulin. *Proceed. Soc. exp. Biology and Medicine*, 1934, p. 524.

(16) Houssay : Action de la surrénalectomie sur la glycémie des chiens dépancréatés. *C. R. Société de Biologie*, t. **117**, 1934.

(17) Kepinov : Rôle de l'hypophyse dans l'action hyperglycémiante du sang de chien diabétique. *C. R. Société de Biologie*, t. **116**, p. 145.

(18) Anselmino et Hoffmann : Ueber einen hypophysären Regulationsmechanismus im Kohlehydratstoffwechsel und seine Störung beim Diabetes mellitus. *Klinische Wochenschrift*, n° 29, 21 Juillet 1934.

(19) Fukui : *Pflüggers Arch.*, t. **210**, 1925, p. 427.

(20) John : Studies on anterior lobe of pituitary. *American Journal of physiology*, t. **80**, 1927, p. 100.

(21) Chianca : *Ref. Ber. Physiol.*, t. **68**, 1934, p. 155.

(22) Romano : Radioterapia del Diabete. *Rassegna internazionale di clinica e terapia*, 15 Octobre 1933, p. 934.

(23) Fucci : Tratamento radioterapico del diabete mellito. *Archivio di Radiologia*, Mai-Juin 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mai 1935.

Sur la production du phénomène de Shwartzman par injection de cultures de Pasteurella. — M. **P. Boquet** montre que les cultures filtrées et le centrifugat de cultures chauffées de *Pasteurella* en bouillon Martin provoquent régulièrement l'apparition d'un phénomène de Shwartzman typique chez le lapin.

Le chauffage à 60° de ces cultures semble favoriser la diffusion des substances réactionnelles protoplasmiques a travers la paroi microbienne. Les substances ainsi libérées résistent au chauffage à 100°, mais elles sont facilement adsorbées par le charbon.

Des lapins immunisés contre la *Pasteurella* ont réagi à l'épreuve de Shwartzman comme les animaux neufs; leur sérum n'avait acquis aucune propriété neutralisante à l'égard du facteur préparant, mais il affaiblissait le facteur déchaînant de la toxine pasteurellique.

Sur une cuti-réaction à la toxine diphtérique. — MM. **G. Andrieu** et **A. Tourniaire** ont recherché chez 131 sujets adultes les modalités évolutives d'une cuti-réaction à la toxine diphtérique.

Après scarification très légère de la peau au travers d'une goutte de toxine diphtérique pure, on observe après 24 à 48 heures une petite plaque érythémateuse, quelquefois indurée et prurigineuse, dont la dimension maxima est atteinte du 4e au 6e jour.

Comparativement à la réaction de Schick il n'y a concordance des réponses que dans 93,- pour 100 des cas seulement. Cette cuti-réaction, d'interprétation difficile, infidèle dans près de 7 pour 100 des cas, ne peut donc être considérée que comme un procédé approximatif pour évaluer la réceptivité de l'organisme à l'infection diphtérique.

Influence de certaines glandes endocrines sur la réceptivité des simiens à l'égard du virus poliomyélitique et sur leur immunité acquise. — MM. **C. Levaditi** et **P. Haber** montrent que ni l'ablation de certaines glandes endocrines (thyroïde ou testicule), ni l'administration de doses toxiques de thyroxine n'influencent l'état réfractaire acquis à l'égard du virus poliomyélitique, par les simiens ayant survécu à une première attaque de paralysie infantile; la thyroïdectomie ne paraît pas modifier d'une façon sensible et constante la réceptivité de singes neufs contaminés par le virus poliomyélitique administré par voie nasale.

Caractéristiques d'une lignée de souris atteintes de lymphosarcome. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin** ont observé 221 animaux tous d'âge contrôlé et autopsiés. Ceci leur permet de considérer leur élevage de souris à lymphosarcome (lymphadénome massif du poumon, lymphome malin de Borrel-Haaland) comme constituant une lignée pure. Dans cette lignée, les mâles deviennent cancéreux en moyenne dans la proportion de 34,8 pour 100, alors que pour les femelles, par suite de phénomènes d'inversion de dominance liés au sexe, le pourcentage d'animaux cancéreux varie entre 52,6 pour 100 et 70,7 pour 100. Les femelles issues de mères cancéreuses font plus fréquemment du lymphosarcome que celles nées de mères non cancéreuses.

La neuroprobasie du virus herpétique administré au lapin par voie nasale. — MM. **C. Levaditi** et **P. Haber**. Il résulte des recherches expérimentales faites sur le lapin que parmi les trois voies neuroprobasiques centripètes qui s'offrent pour assurer la progression vers les centres nerveux du virus herpétique administré au lapin par voie nasale (la voie sensorielle olfactive, celle de la 5e paire et celle du sympathique), c'est la voie du trijumeau que ce virus paraît choisir de préférence.

Essais d'immunisation active du lapin et du cobaye par administration d'anatoxine tétanique par les voies buccale et rectale. — M. **Lemétayer** a observé que l'anatoxine tétanique administrée seule par la voie buccale, en mélange aux aliments, à 12 cobayes et 4 lapins, a donné des résultats négatifs au point de vue de l'immunité, en dehors de quelques traces d'antitoxine spécifique décelées dans le sérum d'un des lapins après une longue période d'administration de l'antigène.

Il y a lieu de supposer que l'anatoxine subit le même sort que celui de la toxine à son passage à travers le tube digestif et qu'elle est détruite comme celle-ci par les sucs digestifs.

Ceci semble être confirmé par la possibilité d'immuniser ces animaux par l'administration de petites doses d'anatoxine tétanique par la voie rectale. L'immunité ainsi obtenue est beaucoup moins élevée que celle produite par l'injection sous-cutanée de cet antigène.

La dissociation et la spécificité sérologique des bacilles de la tuberculose aviaire. — M. **W. Schaefer** montre que les variantes S et R du bacille de la tuberculose aviaire se distinguent par leurs propriétés antigéniques. Alors que la variante R ne contient qu'un antigène non spécifique qui est commun à tous les bacilles acido-résistants, la variante S contient, à côté de cet antigène, un antigène rigoureusement spécifique pour le bacille de la tuberculose aviaire. Cet antigène est soluble dans l'alcool méthylique: il peut être mis en évidence par réaction de fixation du complément en présence d'antisérums aviaires S préalablement privés de leurs anticorps non spécifiques par absorption avec des bacilles d'un autre groupe acido-résistant.

Action des radiations à ondes courtes sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et sur la résistance à cette affection des animaux immunisés par le BCG. — MM. **J. Beerens** et **L. Remouchamps** montrent que l'irradiation du cobaye par les ondes de 5 mètres ne semble modifier en rien l'évolution de la tuberculose expérimentale de cet animal. Les animaux inoculés avec du BCG présentent après irradiation les mêmes réactions locales et ganglionnaires que les témoins. Les irradiations ne modifient pas la résistance des animaux vaccinés à l'infection d'épreuve.

Action de la température et de l'adsorption sur les éléments qui déterminent les réactions de floculation et de déviation du complément. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **N. Kossovitch** ont pratiqué des recherches sur les substances actives qui entrent en jeu dans la réaction de floculation des sérums syphilitiques par la méthode des mélanges antigènes-résines, spécialement au point de vue de l'action de la température et des phénomènes d'adsorption.

Ils montrent que l'action successive et brutale du froid et de la chaleur permet d'obtenir une dissociation des floculats et de récupérer l'anticorps.

Ils ont établi aussi que le phénomène d'adsorption par le kaolin permet de mettre en évidence une différence très nette entre les substances qui, dans le sérum, conditionnent la floculation et la réaction de Bordet-Wassermann.

Modification de l'excitabilité des neurones périphériques au cours du mouvement dans le réflexe conditionné. — MM. **A.** et **B. Chauchard** et **W. Drabovitch** poursuivant l'étude chronanimétrique du réflexe conditionné chez le chien constatent que si on expérimente sur un animal neuf,

chez lequel l'excitant conditionnel n'a pas été étayé par un excitant défini et d'une intensité suffisante, il ne se crée pas de réflexe et, dans ce cas, les chronaxies motrices restent sans changement. Par contre, lorsque l'animal a subi un dressage, on observe des variations de l'excitabilité des antagonistes, non seulement dans la patte postérieure qui travaille, mais encore dans le membre symétrique. Dans les membres antérieurs, le rapport des chronaxies des antagonistes qui, normalement, est inverse de celui des membres postérieurs, lui devient identique au cours du réflexe, ce qui peut s'expliquer par l'attitude prise par l'animal pour maintenir son équilibre afin de libérer sa patte postérieure.

Contribution à l'étude de l'action hémolytique des lécithines. — M. **B.-S. Levin.** L'intensité de l'action lytique des lécithines passe par un maximum pour une concentration donnée et s'affaiblit de part et d'autre aussi bien vers les taux plus élevés que vers des concentrations plus faibles.

Ce fait est explicable par les deux actions antagonistes de la léthicine: hémolytique et antihémolytique. La première, surtout manifeste dans des lécithines impures, s'affaiblit avec le degré de purification. L'action antihémolytique, au contraire, est faible dans les lécithines commerciales et augmente sa puissance avec le degré de purification.

L'action de l'endotoxine cholérique sur le système neuro-végétatif abdominal. — M. **H.-C. Pham** montre qu'injectée au contact du nerf splanchnique, l'endotoxine cholérique détermine la mort de l'animal à des quantités très inférieures à celles que nécessitent les poisons vibrioniens les plus actifs quand ils sont injectés par voie générale. Ce mode d'inoculation permet en outre de reproduire très exactement les lésions observées chez l'homme, et leur systématisation sur l'intestin et les reins. L'ensemble de ces constatations autorise à admettre que l'atteinte des plexus sympathiques par la toxine élaborée ou libérée au niveau de l'intestin tiendrait sous sa dépendance les troubles fonctionnels et les lésions essentielles de l'infection cholérique.

Injection lente et continue d'adrénaline dans le système veineux et le système artériel. Action sur la tension artérielle. — MM. **H. Baudouin, H. Bénard, J. Lewin** et **Sallet** étudient l'action sur la pression artérielle de l'adrénaline en injection lente et continue dans le système veineux et le système artériel.

Au-dessous de 0 milligr. 05 par kilo et par heure, l'adrénaline injectée dans une veine périphérique ne produit aucune élévation de la tension tout en provoquant de l'hyperglycémie.

Des doses de 0 milligr. 07 par kilo-heure qui amènent l'hypertension lorsqu'elles sont introduites dans une veine périphérique n'agissent plus sur la tension générale lorsque l'injection est poussée par une veine mésentérique ou par une collatérale d'une artère d'un des membres.

Du pouvoir anti-choc des extraits pancréatiques. — MM. **H. Violle** et **G. Montus** ont étudié expérimentalement et cliniquement le pouvoir des anti-choc des extraits pancréatiques déjà préconisés dans le traitement des accidents dus aux injections de sérums. Après avoir sensibilisé une centaine de cobayes par des injections intra-péritonéales de sérum de cheval dilué, ils provoquèrent le choc 15 jours plus tard par l'injection intra-cardiaque d'une dilution 10 fois moins forte de sérum employé pour l'injection préparante. L'injection simultanée d'un demi-centimètre cube de pancréatinine diluée à 1 pour 100 protège l'animal 1 fois sur deux. Mais si l'injection de pancréatinine précède de 5 minutes seulement l'injection déchaînante, 80 pour 100 en moyenne des animaux d'expérience échappent au choc, tandis que les animaux témoins présentent les signes classiques du choc anaphylactique dans la proportion de 90 pour 100 au moins.

Les auteurs ont alors préconisé l'ingestion de pancréatine pour prévenir les accidents sériques chez l'homme. Ces essais ont porté sur 100 cas, principalement des enfants: ingestion de 2 gr. par jour de pancréatine pure, la première ingestion précédant d'une heure la première injection de sérum. Durée du traitement 18 jours; les résultats sont apparus comme bons, principalement chez les enfants (16 pour 100 d'échecs seulement).

Action du chloroforme sur la teneur en phosphore lipoïdique du foie du cobaye. — M. **E. Büding.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mai 1935.

A propos du procès-verbal au sujet de la communication de M. Soupault. — M. **R. Proust** pense que dans le cas de thrombose artérielle de l'iliaque externe par infection d'un hématome de la paroi au contact, il s'agit d'un processus un peu particulier. Le sang épanché dans une séreuse a tendance à infiltrer la sous-séreuse. Cette infiltration sous-séreuse glisse le long des vaisseaux. Il se produit ainsi une péri-phlébite ou une péri-artérite qui tend à gagner le vaisseau et à le thromboser. A ce propos l'auteur a remarqué par la recherche systématique au moyen de boîtes de Piétri la pullulation microbienne rapide dans les salles d'opération possédant des bouches de chaleur.

Appareillage de fracture transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale. — M. **Guillermo. M.Marcel Boppe,** rapporteur. Cet appareil est une modification de l'appareil de M. Leveuf. Le système de traction est solidaire d'une attelle de Thomas modifiée dont la tige externe est remplacée dans sa partie juxtatrochantérienne par un cadre en coulisse. Sur ce cadre à la hauteur que l'on désire, on bloque un peigne articulé à charnière latérale dans lequel on engage facilement la grosse vis à bois préalablement enfoncée dans le col. Ce peigne porte plusieurs trous. Un volant joue sur la vis et est appliqué sur le peigne pour permettre la traction. Un écrou permet le blocage dans la situation voulue. Le rapporteur a utilisé dans un cas avec succès cet appareil mais avait en même temps réduit les fragments cotyloïdiens par pression de deux doigts introduits dans le rectum.

Action salutaire de la broncho-aspiration d'urgence et des immuno-transfusions dans un cas particulièrement grave d'abcès du poumon traité par la pneumo-résection, compliqué d'obstruction trachéo-bronchique post-opératoire, puis de septicémie à streptocoque. — MM. **Robert Monod** et **Raoul Kourilsky.** Un infecté bronchique de longue date fait en Mars 1934 un abcès putride de la base gauche. Cet abcès survient deux mois après une infection rhinopharyngée sévère qui avait réveillé les signes bronchiques. L'abcès évolua au début avant de se manifester au milieu d'un grand état septicémique. A la radiographie, on constate une opacité homogène triangulaire de la base gauche à sommet hilaire, à base juxta-hilaire. L'examen bactériologique révèle une flore mixte comprenant une foule de germes et de rares spirilles. On fait un abcès de fixation. Ce n'est que du jour où l'abcès de fixation fut incisé que l'état général se transforma. Le 8 Juin, le malade part à Mégève.

A la radiographie, on constate des signes de bronchectasies résiduelles. Une injection intratrachéale de lipiodol ne montrait pas de bronchectasies à la base gauche, mais une récidive *in situ* de l'abcès putride. Après un traitement par inhalation de sels de chaux, on décide une intervention chirurgicale. Cette intervention va être faite dans des circonstances défavorables, après une évolution de sept mois et l'échec de tous les traitements médicaux. Après chacun des temps opératoires, on va se trouver en présence de complications graves : une obstruction trachéo-bronchique subite après le premier temps, une septicémie à streptocoque des plus sévères après le deuxième. Le premier temps pratiqué le 17 Septembre sous anesthésie rectale au rectanol se passe bien. Le lendemain, un état d'asphyxie grave s'installe. On fait une broncho-aspiration qui démontre l'existence d'un spasme de la bronche gauche. L'amélioration est immédiate. Comme un véritable noyé, ce malade en train d'asphyxier a vu instantanément tous ses troubles disparaître, sous l'action de la broncho-aspiration, médication héroïque qui a arraché le malade à une mort imminente. Le deuxième temps est fait le 25 Septembre. Sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, on fait une large pneumectomie au bistouri électrique. Le lendemain, des frissons et une élévation thermique marquent le début d'une septicémie grave. Une hémoculture montre l'existence d'un streptocoque à courtes chaînettes, fortement hémolytique. Pendant trois mois, le tableau sera celui d'une septicémie à péripéties multiples. On fait des injections d'électrargol et un traitement à l'antivirus sans résultat. On craint une endocardite maligne. C'est alors qu'on décide l'immuno-transfusion faite à deux reprises (100 cmc et 150 cmc). A la suite de la seconde transfusion, le malade fait des collections suppurées, superficielles et multiples. C'est à la suite de l'incision de ces abcès que la température se régularise. L'anémie persiste encore quelque temps. La convalescence s'effectua sans incidents notables. Il faut retenir, dans cette observation, l'efficacité extraordinairement rapide de la broncho-aspiration dans une obstruction bronchique post-opératoire, et l'action de l'immuno-transfusion sur la septicémie à streptocoques. Les rapporteurs insistent sur les facteurs qui favorisent après l'intervention l'obstruction de la bronche. Il est d'autre part certain que le malade a guéri à la suite d'une véritable floraison d'abcès de fixation spontanés et que ceux-ci n'ont été possibles qu'après la seconde transfusion. L'action de l'immuno-transfusion n'a pas été unique et ne semble pas avoir été directe; son rôle s'est borné à servir d'intermédiaire entre les défenses d'un organisme déficient et des abcès de fixation en puissance mais incapables par eux-mêmes d'arriver à maturation.

Il est incontestable, quelle que soit l'interprétation biologique donnée, que l'immuno-transfusion a apporté à l'organisme le stimulant nécessaire à la constitution d'abcès locaux en puissance. Cet effet renforçateur ou déclanchant résulte de la combinaison des deux méthodes. La répétition des abcès en cas d'échec à la première injection paraît également, comme d'autres auteurs l'ont signalé, avoir une action sur l'effet localisateur cherché au cours d'une dissémination septicémique prolongée. On a peut-être plus de chances de tomber au moment optimum où les conditions humorales sont le plus favorables à la création de l'abcès et de le réussir.

— M. **Raoul-Charles Monod** reste cependant sceptique sur l'action curative de l'immuno-transfusion dans une septicémie grave.

— M. **Louis Bazy** croit à l'action de l'immuno-transfusion. Il retient la dissémination et le réveil des abcès de fixation. Ce phénomène est comparable à celui de Koch et on le désigne sous le nom de réaction focale. Ces réveils focaux sont dus à une hypersensibilité de l'organisme dont on connaît mal les limites et l'exploitation de ces phénomènes d'hypersensibilité n'est pas toujours sans danger.

— M. **Paul Mathieu** a vu, dans une septicémie grave à staphylocoques, la guérison survenir au moment précis où l'abcès de fixation qui avait anciennement échoué s'est réveillé.

— M. **Louis Bazy.** La bactériothérapie agit en déterminant une crise provoquée. Les maladies infectieuses guérissent par des crises spontanées qui correspondent vraisemblablement à une lyse microbienne. Les produits ainsi mis en liberté agissent à la manière d'une véritable bactériothérapie spontanée.

— M. **Jacques Leveuf** rappelle que l'an dernier il a été chargé d'un rapport sur le traitement des septicémies par les transfusions de sang. En étudiant les observations, il a constaté la fréquence de la guérison coïncidant avec l'apparition d'abcès collectés. En pratique, l'immuno-transfusion n'apporte pas à l'organisme infecté le secours d'une immunité acquise et n'a pas fait preuve, jusqu'à ce jour, d'aucune action d'arrêt très nette sur la marche des septicémies à streptocoques et à staphylocoques.

— M. **E. Sorrel.** Il faut être très prudent dans l'affirmation d'une guérison par l'immuno-trans-

fusion. Dans un cas personnel, l'état s'est aggravé jusqu'à la mort après l'immuno-transfusion.

1° *Traitement des fractures de la colonne vertébrale.*

2° *Traitement rationnel des brûlures.* — M. **Lelio Zéno** (Rosario, République Argentine). Renvoyés à une commission dont M. **Mathieu** sera rapporteur.

Infarctus de l'intestin. — M. **Raymond Grégoire** (avec la collaboration du professeur **Léon Binet**). Reprenant l'étude de l'infarctus intestinal, l'auteur, avec l'aide de M. le prof. Binet, a réalisé sous anesthésie locale de la paroi chez le chien deux groupes d'expériences. Dans le premier groupe, on a provoqué une anaphylaxie généralisée. Les animaux ont été préparés pendant quatre semaines au moins et ont reçu de 10 à 15 cmc de sérum de cheval. Ainsi préparés, les chiens étaient anesthésiés localement, l'abdomen ouvert et une anse grêle attirée au dehors. L'injection déclanchante a d'abord été faite dans les vaisseaux mésentériques. Les injections dans les veines, c'est-à-dire à contre-courant, sont sans effet. Les injections dans une artère entraînent un spasme de trente à quarante secondes, douloureux, sans infarctus. Les injections dans la paroi même de l'intestin donnent une plaque ronde, parfois annulaire, de coloration violet foncé et un peu saillante. Dans un second groupe d'expériences, on a cherché à réaliser le phénomène d'Arthus au niveau de l'intestin. Les injections dans les vaisseaux mésentériques n'ont rien donné. Les injections dans la paroi même de l'intestin ont été nettement positives. Chez un animal préparé localement par une série d'injections de sérum hétérogène faites à huit jours d'intervalles éclate tout d'un coup, à la suite d'une nouvelle injection de même sérum, une crise d'anaphylaxie à manifestations générales d'abord, puis localisée au niveau de la zone préparée. C'est réaliser exactement le phénomène d'Arthus, qui, dans ce cas particulier, se caractérise par un infarctus d'une portion d'intestin grêle de longueur plus ou moins grande. On peut donc conclure, que, cliniquement et expérimentalement, parmi les infarctus intestinaux appelés jusqu'ici inexpliqués, certains ressortissent aux phénomènes anaphylactiques. L'auteur, en s'appuyant sur des observations personnelles et d'autres auteurs, se demande si l'on peut cliniquement reconnaître l'infarctus anaphylactique et le différencier de l'infarctus par oblitération veineuse et artérielle.

Quand un infarctus de l'intestin a débuté brusquement par des phénomènes de collapsus prononcés et que l'opération a montré un mésentère peu infiltré et des vaisseaux mésentériques perméables, il faut penser à un infarctus par choc anaphylactique.

Quelle ligne de conduite doit prendre le chirurgien ? Tout dépend de la vitalité de l'anse malade et de l'étendue de l'infarcissement. Lorsque l'accident est récent, toute méthode susceptible d'arrêter et de combattre les accidents du choc sera mise en action. Si l'anse infarcie garde la même coloration malgré tous les traitements, on aura à choisir suivant les lésions et suivant leur étendue entre l'extériorisation, méthode d'attente, la résection et la fermeture du ventre, pis aller dans les formes très étendues.

— M. **Ameline** a essayé d'obtenir chez le chien ce shock capillaire par des médicaments hypotenseurs. Il a, dans ce but, injecté plus de 20 milligr. d'histamine à un chien de 10 kilogr. en trois fois à une demi-heure d'intervalle. Il a obtenu une diarrhée sanguinolente et des phénomènes de shock avec mort à la dix-huitième heure. A l'autopsie, l'intestin était le siège d'une invagination iléoiléale très serrée. L'auteur demande si certains infarctus ne relèvent pas d'une invagination temporaire et spontanément désinvaginée.

— M. **Raymond Grégoire**. L'invagination peut produire un infarctus mais dans les cas où il a expérimenté l'anse est hors du ventre et on peut ainsi vérifier la série des phénomènes vasculaires qui se produisent.

Présentation d'artériographies. — M. **René Bloch**. Un malade présente une oblitération complète des deux poplitées : le pied droit est gangrené, le pied gauche est sain et chaud avec tension au Pachon à 10,5-7,5.

On a pratiqué une amputation de la cuisse droite, au-dessus du niveau de perméabilité de l'artère. Il y a eu sphacèle du moignon.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Mars 1935.

Paralysie associée des IX^e, X^e, XI^e paires craniennes et sympathique cervical d'origine traumatique. — M. **Rossert** présente un malade qui a eu le cou traversé par un piquet de bois. A la suite de cet accident sont apparus des troubles paralytiques variés impliquant l'atteinte des dernières paires craniennes (sauf le XII) et du sympathique cervical. Toutefois, il est remarquable que le nerf récurrent n'ait pas été touché.

Un cas d'hydrocéphalie externe diffuse d'origine otique. — M. **Robert Bourgeois** rapporte l'histoire d'une malade atteinte d'otorrhée discrète, de céphalées intenses et de vertiges survenant par crises. Cette malade fut considérée longtemps comme fonctionnelle jusqu'au moment où apparut une stase papillaire bilatérale, avec amaigrissement intense. La ventriculographie est négative. On fait un évidement avec mise à nu et ponction de la dure-mère cérébelleuse. Il y a issue considérable de liquide céphalo-rachidien. A la suite de cette intervention, la malade est transformée. Seule subsiste une légère stase papillaire.

Névrite rétro-bulbaire au cours d'une ethmoïdite hyperplasique latente. — MM. **Maduro** et **P. Halbron** rapportent l'observation d'un sujet qui, en dehors de toute affection aiguë, présente des céphalées frontales et une baisse progressive de la vision aboutissant à la cécité totale. Tous les examens sont négatifs. Il y a un léger œdème papillaire. Une ethmoïdectomie bilatérale est pratiquée, à la suite de quoi la vision se rétablit entièrement.

Sur un cas de fibrome naso-pharyngien. — M. **F. Lemaître** à propos d'un cas personnel récent résume sa conception actuelle du traitement de ces tumeurs. Suivant l'extension du fibrome, on peut distinguer cinq éventualités qui appellent soit la prise simple, soit la section du voile, la rhinotomie classique ou suivant le procédé de Rouge, la résection du bord postérieur du vomer. En combinant ces diverses techniques, on arrive dans tous les cas à faire une prise aussi proche que possible de l'implantation de la tumeur, condition qu'il faut toujours s'efforcer de réaliser.

Un cas de fibrome naso-pharyngien. — M. **Buneau** rapporte un cas de fibrome naso-pharyngien qu'il a opéré après section préalable du voile.

Sur les fibromes naso-pharyngiens. — M. **Philippe** a opéré quatre cas de fibromes naso-pharyngiens. Il n'a eu qu'un seul échec qui lui semble dû à ce fait qu'il avait d'abord choisi pour l'extirpation la voie postérieure au lieu de la voie paralatéro-nasale.

La dynasepsie appliquée à l'O.-R.-L. — M. **G. Worms** présente un appareil permettant de réaliser extemporanément par électrolyse d'une solution de Ringer-Locke un sérum isotonique des humeurs organiques contenant à l'état naissant de l'oxygène, de l'ozone et une très faible quantité de chloramines.

Grâce à sa composition, cet « électrosérum » est très bien supporté par les muqueuses des voies aériennes supérieures. D'autre part, l'électrolyse produit aisément son échauffement à 37°-40°.

Un système de tubes-sondes, adaptés aux régions à atteindre, permet d'agir très efficacement sur les infections des fosses nasales et de leurs annexes.

Cette méthode de désinfection des cavités nasales et paranasales a donné des résultats particulièrement intéressants au cours de la récente période de grippe.

Présentation d'un enfant atteint d'hémiplégie vélo-palatine. — M. **André Bloch** présente un enfant chez lequel, au cours d'une infection paratyphique, on a vu apparaître cette complication qui évoque, généralement, l'idée de diphtérie.

Polype saignant de l'oreille. Ligature de la carotide externe. — M. **Piquet** présente l'observation d'une femme de 56 ans, ayant subi, il y a quelques années, un évidement pétro-mastoïdien, à la suite duquel survinrent des hémorragies de plus en plus abondantes provenant de la cavité opératoire. Il s'agissait d'un petit polype dont l'extraction provoqua une hémorragie d'une abondance extrême, nécessitant, dans un temps ultérieur, la ligature de la carotide externe. Cette intervention et quelques cautérisations ignées permirent d'arrêter définitivement l'hémorragie.

Cures sulfureuses et cavités d'évidement pétro-mastoïdien. — M. **Baqué** (Luchon).

Présentation d'une fiche otologique. — M. **Bourgeois**.

Lupus du nez cutanéo-muqueux en cours de traitement par l'électro-coagulation et l'étincelage. — M. **Fouquet**.

Ulcérations ressemblant à des syphilides tuberculo-ulcéreuses de la bouche. Localisations successives malgré le traitement. — M. **Aboulker**.

Anesthésie générale en circuit fermé. Présentation de l'appareil de Waters-Foregger. — MM. **Le Mée** et **Sanders**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Février 1935.

Paraplégie flasque atrophique consécutive à une dysenterie amibienne. — MM. **Babonneix**, **M. Lévy** et **Golé** présentent un enfant de 7 ans atteint de dysenterie amibienne grave traitée par l'émétine, le stovarsol et l'arsénobenzol, chez qui une paraplégie flasque atrophique est apparue au cours de la convalescence. Mettant hors de cause l'amibiase et l'émétine, ils incriminent une intoxication arsenicale.

— M. **Lhermitte** signale un cas de paraplégie spasmodique due à l'acétylarsan.

— M. **Barré** remarque que les polynévrites et les paraplégies arsenicales s'observent surtout avec les arsenicaux pentavalents.

— M. **Hillemand** a observé une paraplégie flasque due à l'émétine.

A propos des limites de la maladie de Friedreich et de l'état des réflexes tendineux dans cette affection. — M. **P. Mollaret**, à propos de l'observation anatomo-clinique de MM. Lhermitte et J. de Massary, défend une conception large de la maladie de Friedrich et insiste sur la fréquence relative des modifications des réflexes tendineux selon la prédominance de l'atteinte radiculo-cordonale postérieure sur la lésion pyramidale ou inversement.

Syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina bifida occulta sacré. — MM. **A. Thévenard** et **M. Coste** présentent un malade de 18 ans porteur de maux perforants plantaires bilatéraux chez qui l'évolution de la maladie a entraîné la chute spontanée ou l'amputation chirurgicale de la moitié des orteils et le développement d'importantes ostéo-arthropathies des pieds ; les troubles trophiques sont associés à des troubles sensitifs de type syringomyélique localisés aux extrémités inférieures, à des troubles vaso-moteurs et à un spina bifida sacré. Un demi-frère du malade semble atteint de la même affection. Cette observation est exceptionnelle par la réunion chez un malade de signes de syringomyélie lombo-sacrée, d'un spina bifida sacré et du caractère familial.

— M. **Chavany** a remarqué l'inefficacité de la radiothérapie dans un cas de syringomyélie lombo-sacrée : il s'agit peut-être plus d'une malformation que d'une gliomatose comme au niveau du renflement cervical. Certains spina bifida avec méningo-

cèle peuvent donner lieu à des troubles trophiques analogues à ceux de la syringomyélie.

— M. **Babonneix** souligne la rareté de la syringomyélie chez l'enfant.

— M. **Haguenau** confirme l'inefficacité de la radiothérapie dans la syringomyélie inférieure.

— M. **Baudouin** rappelle qu'Oppenheim a cité des cas de syringomyélie chez l'enfant.

— M. **A. Thomas** pense que le diagnostic de syringomyélie est confirmé dans le cas rapporté par l'existence d'une anesthésie dissociée des membres supérieurs.

— M. **Thévenard** montre que l'action de la radiothérapie est complexe; il est encore trop tôt pour conclure dans ce cas et, dans un cas qu'il a rapporté avec M. Guillain, elle a donné une amélioration très sensible.

Un cas de macrogénitosomie gynandre. — M. **Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjérine** présentent un cas de macrogénitosomie gynandre chez un enfant de 4 ans et 5 mois qui a la taille d'un enfant de 10 ans, les points d'ossification d'un sujet de 18 ans et des organes génitaux très développés avec l'apparence d'un garçon hypospade; une laparotomie exploratrice a montré deux ovaires et deux trompes bien développées et un utérus rudimentaire. Les mensurations indiquent une croissance harmonieuse; la soudure déjà presque complète des épiphyses fait craindre que l'accroissement de taille se poursuive peu et cet enfant pourra être plus tard un nain. Il n'existe aucun signe de tumeur cérébrale ou surrénale.

— M. **Lhermitte** rappelle qu'il paraît établi que l'épiphyse n'a rien à voir dans la macrogénitosomie.

— M. **Dereux** insiste sur l'intérêt du pneumopéritoine pour le diagnostic des tumeurs surrénales.

— M. **Forestier** cite des expériences de Rowntree qui permettent de poser l'hypothèse d'une origine thymique.

Syndrome progressif des cornes antérieures: sclérose latérale ou poliomyélite antérieure. — MM. **Faure-Beaulieu** et **Weissmann-Netter** insistent sur les difficultés du diagnostic d'un cas d'amyotrophie ayant débuté il y a plus d'un an à la jambe gauche chez une femme de 49 ans, puis ayant réalisé un syndrome Aran-Duchenne gauche et tendant à envahir les muscles symétriques ainsi que certains muscles d'innervation bulbaire; les réflexes tendineux sont presque tous abolis, il n'y a ni troubles sensitifs, ni signes pyramidaux. Eliminant les hypothèses de sclérose latérale amyotrophique et de poliomyélite antérieure chronique, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme normalement lente de poliomyélite subaiguë, affection décrite par Duchenne et par Vulpian et étudiée récemment par Alajouanine.

— M. **Alajouanine** montre que ce cas diffère de ceux qu'il a rapportés dont l'évolution était bien plus rapide.

Examen otologique de 10 cas de dysostose cranio-faciale de Crouzon. — M. **Aubry** insiste sur la fréquence des malformations du conduit auditif externe, sur la constance d'une surdité type oreille moyenne avec énorme prolongation de la conduction osseuse qui laisse supposer l'existence d'une ankylose des osselets ou de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, sur l'intégrité à peu près constante du labyrinthe cochléaire et vestibulaire; la radiographie montre des lésions de décalcification portant essentiellement sur l'os pétro-mastoïdien et respectant la capsule labyrinthique osseuse.

— M. **Garcin** a constaté dans une autopsie une véritable dissection du labyrinthe et des canaux semi-circulaires.

Névrite hypertrophique familiale. — MM. **Villaret, Haguenau** et **Klotz** présentent un sujet de 26 ans atteint ainsi qu'un de ses frères, son père et sa grand-mère d'une névrite hypertrophique dont il a le symptôme cardinal, l'augmentation de volume des nerfs et une série de signes d'ordre essentiellement amyotrophique. Comme particularités, les auteurs signalent un signe de Babinski bilatéral, des déformations craniennes identiques chez les deux frères (crâne augmenté de volume, front large, os d'épaisseur irrégulière) et une évolution anormale. Les deux frères atteints de l'affection sont nés après une gestation de 8 mois; un frère né à terme est indemne.

Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal. — MM. **Barré, Kabaker** (Strasbourg) et **Charbonnel** (Nantes) ont toujours constaté à la fin de l'épreuve rotatoire, en pratiquant celle-ci chez des sujets normaux assis pendant la rotation: 1° si la tête était droite, un Romberg brutal suivi d'une déviation de la marche aveugle dans un sens opposé à celui de la rotation; 2° si la tête était inclinée sur la poitrine, un Romberg plus violent encore suivi d'une déviation de la marche aveugle dans le sens de la rotation; dans les deux cas, la déviation des bras se fait comme le nystagmus dans son sens ordinaire classique.

Les auteurs rapportent ces résultats avant tout pour montrer le caractère parfaitement normal chez l'homme de l'inversion de la déviation post-rotatoire qui a été attribuée à une atteinte du lobe frontal. Ces pulsions post-rotatoires, immédiates, brusques et passagères, s'écartent nettement des réactions semi-circulaires, non immédiates, lentes et prolongées; les auteurs ne pensent pas qu'on puisse les rapprocher et les faire figurer en notant leur sens souvent opposé comme éléments d'un syndrome dysharmonieux vestibulaire véritable.

— M. **Mollaret** rapporte certaines constatations qui le rendent réticent sur la signification à donner aux résultats de l'épreuve de déviation post-rotatoire.

L'abolition précoce du sens vibratoire au diapason au stade paresthésique du syndrome neuro-anémique de Biermer. — MM. **Laruelle** et **Massion-Verniory** ont observé chez un sujet de 47 ans venu consulter pour des paresthésies persistantes des membres inférieurs l'abolition du sens vibratoire aux membres inférieurs, à l'exclusion de tout autre signe neurologique; cette constatation fit penser à un syndrome neuro-anémique dont la réalité a été confirmée par l'examen du sang. La perte isolée du sens vibratoire peut s'observer aussi dans le tabes; cette sensibilité paraît la plus fragile de toutes.

Poliomyélite antérieure subaiguë et arachnoïdite. — MM. **A. Thomas, Roederer, Guillaume** et **Trelles** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un malade atteint de poliomyélite antérieure subaiguë limitée aux membres supérieurs et ayant évolué en quelques mois vers la mort par paralysie du diaphragme; la ponction lombaire avait montré une forte albuminose avec xanthochromie, sans lymphocytose; le lipiodol s'arrêtait en traînées au niveau du C3. A l'autopsie on a constaté d'une part des lésions des cellules des cornes antérieures et d'autre part des lésions de la pie-mère et surtout de l'arachnoïde; ces deux ordres de lésions sont vraisemblablement indépendantes mais causées par le même agent; l'importance de la vascularisation pose la question d'un processus néoformatif.

Un cas d'aphasie croisée. — MM. **Marinesco, Grigoresco** et **Axente** rapportent l'observation d'un sujet de 45 ans, droitier de naissance et par toute son activité, chez qui s'est installée en quelques jours une hémiparésie gauche spasmodique avec hémianopsie latérale gauche et une aphasie de Wernicke; aucun trouble neurologique n'est décelable à droite. La présence de l'hémianopsie gauche fait conclure à l'existence d'une lésion de l'hémisphère droit ; dans des cas exceptionnels, cet hémisphère est capable de s'adapter à la fonction du langage.

— M. **Souques** a observé un cas analogue et pense qu'il s'agit d'aphasie croisée par lésion de l'hémisphère droit chez un droitier.

Syndrome de la calotte protubérantielle. Algies spontanées. Isothermognosie. — MM. **Lhermitte, Haguenau** et **Trelles** rapportent l'observation d'une malade présentant une hémiparésie gauche et du même côté des douleurs; le tact est conservé mais toutes les excitations cutanées ou profondes déterminent une sensation de chaleur extrême. L'autopsie a montré un foyer hémorragique limité de la calotte pontique, sectionnant le faisceau central, le ruban de Reil, la bandelette longitudinale postérieure; l'olive bulbaire est hypertrophiée de ce côté. Des algies semblables à celles des lésions thalamiques peuvent donc être déterminées par une destruction limitée de la calotte; ni l'altération du faisceau central, ni la lésion olivaire associée ne sont suffisantes pour provoquer des myoclonies vélo-palatines.

Myoclonies vélo-palatines; lésions olivo-dentelées. — M. **Lhermitte**, Mlle **G. Lévy** et M. **Trelles** ont observé, à l'autopsie d'un malade ayant présenté des myoclonies vélo-palatines gauches puis droites après deux ictus, un double ramollissement des noyaux dentelés du cervelet avec hypertrophie des olives. Le faisceau central de la calotte est intact des deux côtés; sa lésion n'est donc pas indispensable à la production du nystagmus du voile et il semble que l'altération du complexe olivo-dentelé est plus essentielle.

Le problème anatomique du nystagmus du voile. — MM. **Hillemand, Chavany** et **Trelles** rapportent l'étude anatomique des 4 cas de nystagmus du voile étudiés par Ch. Foix de 1924 à 1926; Foix avait attiré l'attention le premier sur l'existence d'une lésion sus-nucléaire dans ce syndrome; frappé de trouver dans ses 4 cas une lésion de la calotte avec atteinte du faisceau central et dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive, il avait incriminé le faisceau central dans la pathogénie du syndrome. Les observations publiées ensuite montrent que les conclusions de Foix doivent être élargies et, aux lésions qu'il a décrites, il faut ajouter celles du noyau dentelé et des fibres olivo-dentelées; cependant, en pratique, leur fréquence (11 fois sur 15 cas) doit faire penser d'abord à des lésions de la protubérance telles que Foix les avait décrites.

Abcès de la couche optique et du noyau caudé gauches; abcès du lobe frontal droit; méningite à streptocoques; ventriculite prédominant à droite. — MM. **A. Thomas** et **Cochez** rapportent l'observation d'un malade mort en quelques jours après avoir présenté un syndrome méningé, une hémiplégie droite avec hémianesthésie et des crises d'épilepsie; réflexe pilo-moteur nul à droite; forte polynucléose intacte dans le liquide céphalo-rachidien sans germes visibles. L'autopsie a montré un abcès de la paroi ventriculaire au niveau de la corne frontale droite, un abcès de la couche optique et du noyau caudé à gauche, une ventriculite prédominant à droite et de grosses lésions du plexus choroïde droit, le gauche étant bien moins touché; le liquide, prélevé sur les méninges, contenait des streptocoques. Les accidents sont survenus plusieurs semaines après une pleurésie gangreneuse en apparence guérie, mais, au niveau de la cicatrice pleuro-pulmonaire, il existait de nombreuses cavités dans le parenchyme.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Avril 1935.

A propos de la thyroïdectomie dans le traitement de l'asystolie basedowienne. — M. **H. Welti** expose que la thyroïdectomie subtotale est suivie de remarquables résultats, et cette opération permet d'obtenir de véritables résurrections. Il n'en serait pas moins préférable de proposer le traitement chirurgical avant l'apparition d'asystolie car, principalement, chez des malades âgés, après thyroïdectomie subtotale, il persiste quelquefois une légère déficience cardiaque. Il en était ainsi dans un cas présenté à la Société, pour lequel une thyroïdectomie totale complémentaire a permis d'obtenir une disparition complète de l'insuffisance cardiaque.

Action de l'hydrothérapie sur le pH urinaire. — MM. **R. Dubois** (Saujon) et **Dogny** signalent que la douche, chez les psychonévrosés, en état de déséquilibre neuro-végétatif, provoque, le plus souvent, l'orientation du pH urinaire vers l'acidité

dans l'heure qui suit. Le traitement hydrothérapique tend, d'autre part, à orienter le p_H urinaire vers l'équilibre acido-basique en fin de cure et, du fait sans doute de l'action quotidienne acidifiante de la douche, surtout chez les malades dont le p_H urinaire est alcalin en début de cure. Ces modifications humorales expliquent l'action favorable de l'hydrothérapie sur les troubles nerveux des psychonévrosés dont l'anxiété se traduit, en effet, sur le versant humoral par une alcalose que modifie l'hydrothérapie.

Doit-on accorder, dans l'emploi thérapeutique, la préférence aux dérivés organiques ou minéraux du phosphore ? — **M^lle Marie-Louise Barban** démontre que, concurremment aux composés minéraux phosphorés les plus actifs, les dérivés organiques peuvent occuper en thérapeutique une place de choix et qui se justifie.

Chaque fois que le sujet relève de la médication acide, on devra préférer le phosphate monosodique et le phosphate monocalcique aux autres dérivés sodiques, calciques ou magnésiens.

Dans tous les cas où, au contraire, l'ingestion de sels acides est à éviter, l'emploi des dérivés phosphorés organiques est à conseiller. Parmi ceux-ci, les glycérophosphates offrent une garantie sérieuse du fait d'une longue antériorité, mais les méthylphosphates et les glycophosphates semblent aussi susceptibles d'entrer en ligne de compte. Toutefois, l'expérience thérapeutique de ces derniers manque encore et l'administration de hautes doses par voie hypodermique n'apparaît pas sans danger.

Activité antirachitique comparée des sirops de lactophosphate et de chlorhydrophosphate de chaux. — **M. R. Gallier** signale que l'activité antirachitique du sirop de chlorhydrophosphate de chaux expérimentalement déterminée correspond très exactement à la quantité de phosphate monocalcique produite par action de l'acide chlorhydrique sur le phosphate bicalcique.

Par contre, l'activité antirachitique du sirop de lactophosphate de chaux reste très inférieure à l'activité du précédent, du moins quand elle est déterminée comparativement par les mêmes techniques expérimentales. Cette différence résulte vraisemblablement d'une trop faible proportion d'acide lactique mise en œuvre pour obtenir la quantité théorique de phosphate monocalcique et aussi de la production de lactate de chaux agissant comme antifixateur du calcium.

Il semble sage, dans ces conditions, d'accorder la préférence au sirop de chlorhydrophosphate de chaux, ainsi que l'a fait d'ailleurs la Commission du Codex de 1908.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Avril 1935.

Ostéosynthèse avec plaque d'alliage métallique résorbable. — **MM. Bérard** et **Creyssel** présentent une observation de fracture fermée de jambe chez un adulte jeune traitée par ostéosynthèse avec plaque métallique résorbable à base de magnésium. Les vis résorbables étant inutilisables sont remplacées par des vis ordinaires. Résorption lente de la plaque, suivie à la radiographie et accompagnée d'une escarrification progressive des différents plans de la plaie. Réintervention, débridement de l'abcès, ablation des vis. On constate en même temps une absence de consolidation. Une troisième intervention est nécessaire pour trépaner l'os atteint d'ostéite étendue et la guérison est enfin obtenue ainsi que la consolidation.

Les auteurs signalent le danger de la résorption de magnésium pour les tissus, spécialement lorsqu'il s'agit de plaques dépassant une certaine longueur.

— **M. Santy** demande s'il ne s'agit pas d'un couple électrique constitué des deux métaux différents en milieu chloruré.

— **M. Tavernier** signale que le magnésium est le plus mal toléré des métaux.

— **M. Patel** demande quelle est la période nécessaire à la résorption.

— **M. Rochet** signale des succès de Lambotte grâce à cet alliage.

— **MM. Bérard** et **Creyssel** répondent que Lambotte reconnaît lui-même le danger des plaques longues et larges et que des travaux expérimentaux seront entrepris à ce sujet.

Colpocleisis pour fistule vésico-vaginale. — **M. Perrin** rapporte l'observation d'une multipare atteinte de fistule vésico-vaginale et traitée sans succès par la voie transpéritonéo-vaginale. Il s'agit d'une véritable perte de substance avec bords tendus et durs impossibles à rapprocher. Castration unilatérale au cours de l'intervention. Dans un deuxième temps, on pratique le colpocleisis prévu (deux mois après). Procédé qui n'est qu'un pis aller, qui comporte dans ses suites quelques troubles de la miction et des phénomènes discrets de cystite, mais que l'auteur préfère à l'implantation des uretères dans l'intestin.

Un curieux cas d'emphysème médiastinal. — **M. Santy** présente une observation de **M. Cartotto** concernant une malade atteinte de pleurésie purulente gauche post-pneumonique drainée et suivie d'un pneumothorax. Accident brutal d'emphysème facial, cervical, gagnant les paupières au cours des suites. La résection de deux côtes, le décollement pleural, à la main, jusqu'au sommet, font cesser les accidents. Un accident se reproduit et un nouveau décollement l'améliore, suivi de méchage. La malade meurt rapidement, asphyxique.

M. Santy insiste sur ce fait que cet emphysème n'était pas sus-claviculaire et n'intéressait que le cou. Il s'expliquait donc difficilement par une rupture apicale et n'était peut-être dû qu'à une rupture sous-cutanée des sinus dans une quinte de toux, comme dans la coqueluche.

Conjonctivomes récidivés. — **MM. Bérard** et **Colson** rapportent trois observations de conjonctivomes dont deux anciennes ayant donné à plusieurs reprises des récidives.

Ils signalent les troubles trophiques possibles des os de voisinage décelables à la radiographie et la malignité locale de ces tumeurs qui nécessite parfois une grande désarticulation ou une intervention radicale.

M. HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Avril 1935.

Ictère prolongé avec hépato-splénomégalie. Guérison par tubages duodénaux. — **MM. V. Cordier, Lagèze** et **Wenger** présentent une observation d'ictère prolongé avec hépato-splénomégalie ayant duré 60 jours, dont les fluctuations ont été réglées par les tubages duodénaux qui chaque fois ont amené une décoloration franche de l'ictère; la guérison est survenue après le cinquième tubage.

Ils évoquent à ce propos les observations de Brulé et concluent, comme lui, à l'origine cholédocienne de cet ictère.

Le contrôle bactériologique de l'expectoration au cours des épituberculoses primaires et secondaires de l'enfant. — **MM. A. Dufourt** et **A. Fabre.** L'inoculation au cobaye de l'expectoration pulmonaire déglutie et obtenue par lavage de l'estomac à jeun montre que dans 43 pour 100 des cas il y a des bacilles. Les bacilles, rares dans les épituberculoses primaires, deviennent plus fréquents dans les épituberculoses secondaires. Ils disparaissent après guérison des lésions.

Résultats de l'examen bactériologique simultané des selles et des urines chez un nourrisson atteint de colibacillose. — **MM. G. Mouriquand, P. Sédallian** et **M^lle Weill** rapportent l'observation d'un enfant de 2 mois, nourri au sein, atteint de colibacillose urinaire. Au moment où l'enfant avait le plus de fièvre et présentait du colibacille dans ses urines purulentes, l'étude microscopique des selles ne montrait que du bacillus bifidus, hôte normal de l'intestin du jeune enfant nourri au sein. C'est au moment où la défervescence s'est ébauchée que l'on a assisté à l'apparition dans les selles des colibacilles qui se sont progressivement substitués aux saprophytes antérieurs et, lorsque l'enfant a été guéri, ils constituaient la flore intestinale désormais stabilisée. Cette constatation infirme pour le cas particulier l'hypothèse d'une origine intestinale de la colibacillose, car si le colibacille était venu de l'intestin, il aurait dû y persister, alors qu'il n'est apparu qu'à la défervescence comme s'il s'était fait à ce moment une élimination de ce microbe par l'intestin.

Emphysème médiastinal et sous-cutané généralisé au cours d'une tentative de pneumothorax. — MM. **Courmont, Moulinier, Jeune** et **Chablin.**

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Avril 1935.

Un cas d'anthrax de la lèvre supérieure guéri par thermocautérisation. — **MM. Rochet** et **Francillon** présentent une malade, ni diabétique ni albuminurique, atteinte de furoncle de la lèvre supérieure avec œdème diffus de la face, faisant soupçonner une thrombo-phlébite et guérie, avec bon résultat esthétique, par ponction profonde au thermocautère et vaccinothérapie au propidon.

Double fracture du cubitus avec luxation de la tête radiale. Réduction par manœuvres externes. — **MM. Desjacques** et **Cavailhier** présentent une fracture de Monteggia avec deux traits sur le cubitus, traitée par manœuvres externes avec un résultat fonctionnel excellent. La rareté du cas, en raison des deux traits de fracture, et le résultat du traitement non sanglant justifient cette présentation.

Ulcères multiples de l'estomac avec hémorragie. — **MM. Palasse** et **Colas** présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'un malade mort d'hémorragie digestive non extériorisée; il s'agit d'un ulcère multiple de l'estomac composé d'une grande ulcération profonde de la largeur d'un écu de 5 francs sur la petite courbure et de quatre autres ulcères plus petits situés l'un près du cardia, deux sur la face antérieure de l'estomac, le quatrième au niveau du pylore. Sur ce dernier, on voit une lumière artérielle. Chez ce malade, atteint par ailleurs de néphrite chronique et de bronchite avec emphysème, on ne retrouvait que quelques hémorragies dans les antécédents.

A propos de deux grosses hydronéphroses infectées. — **MM. Gayet, Vessière** et **R. Gayet** signalent à nouveau la latence de ces gros reins, la difficulté de ce fait de leur diagnostic, nécessitant souvent des examens multiples. Ils attirent l'attention sur les dangers du cathétérisme du rein malade dans ce cas, des précautions qu'il faut prendre et, lors d'infection, ils insistent sur la nécessité de la néphrectomie, facile du reste, faite très précocement si l'on est sûr du rein opposé, sans attendre une amélioration à peu près toujours illusoire, par les antiseptiques intraveineux et la sonde urétérale à demeure.

Café décaféiné et tabac dénicotinisé en diététique gastrique. — **MM. P. Bernay** et **C. Faure.** Sur 20 sujets porteurs ou non de lésions gastriques, les auteurs ont étudié l'action sur la sécrétion gastrique du café décaféiné introduit directement par la sonde et de la fumée de tabac dénicotinisé.

Le café décaféiné reste un excitant très puissant de la sécrétion gastrique et a donné dans la moitié des cas des chiffres sensiblement égaux ou même supérieurs à ceux du tubage témoin et rigoureusement comparables à ceux du café ordinaire.

De même pour le tabac, les résultats, quel que soit l'excitant employé, sont pratiquement superposables.

Le tabac, même dénicotinisé, est un excitant très puissant de la sécrétion gastrique.

M. HENRY.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG

24 Mars 1935.

Neurofibromes intracraniens multiples. Double tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (présentation de pièces). — MM. **J.-A. Barré, Mathis** et **C. d'Andrade.** Une jeune fille de 21 ans devient sourde des deux oreilles en huit mois. Elle a en même temps des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des maux de tête. L'appareil vestibulaire présente certaines particularités: nystagmus dans le regard direct et dans les regards latéraux, d'intensité variable; déviation des bras tendus de sens variable; quelquefois pulsion du corps à gauche. Epreuves instrumentales variables également. Surdité labyrinthique bilatérale avec tympans scléreux. Troubles cérébelleux inconstants. Parésie faciale unilatérale, anesthésie cornéenne du même côté. Aucun trouble de la motilité volontaire.

Hypertension cranienne; épreuve de Queckenstedt 2 fois positive, 2 fois anormale.

Destruction de la partie moyenne d'un rocher et élargissement d'un conduit auditif externe.

Le diagnostic de neurofibromatose est posé ferme après l'examen d'un des très rares éléments cutanés de la maladie de Recklinghausen. A l'autopsie, tumeurs intracraniennes multiples.

Les auteurs insistent sur la rapidité du développement de la surdité, le caractère variable des phénomènes vestibulaires cliniques et expérimentaux; sur la discrétion des éléments cutanés; l'intérêt de la radiographie des rochers en position de Stenwers et le caractère variable de l'épreuve de Queckenstedt.

Atrophie optique et syndrome d'hypertension intracranienne chez un hérédo-spécifique atteint de maladie de Recklinghausen. — MM. **A. Koutseff** et **E. Maire.** Garçon de 16 ans. Atrophie optique bilatérale. Maladie de Recklinghausen confirmée par biopsie. Tumeur frontale bilatérale probable. Le Bordet-Wassermann, actuellement négatif, a longtemps été positif. Traitement spécifique énergique sans aucune aggravation de la neurofibromatose. Expectative opératoire. Les auteurs se demandent s'il peut y avoir un rapport entre l'hérédo-spécificité ou s'il s'agit d'une simple coïncidence.

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit d'origine otogène. Intervention large. Drainage. Guérison. — MM. **Canuyt** et **Greiner.** Il s'agit d'un jeune homme porteur d'une suppuration de l'oreille datant de l'enfance et opéré de trépanation mastoïdienne qui arriva à la clinique dans un état sub-comateux.

L'évidement pétro-mastoïdien montra la présence de lésions étendues causées par un cholestéatome. La trépanation large et décompressive du lobe temporo-sphénoïdal droit permit de découvrir une volumineuse collection purulente du lobe temporo-sphénoïdal droit avec bacilles fusiformes de Vincent et proteus.

Drainage. Aspiration. Sérum antigangreneux. Transfusions. Guérison.

Troubles cochléo-vestibulaires bilatéraux de diagnostic difficile. Etude clinique. — MM. **J.-A. Barré, Daull** et **Kabaker.** Chez une jeune fille, l'ouïe baisse depuis l'âge de 12 ans. La surdité est à peu près totale et bilatérale à 34 ans; elle entend la montre, au contact, les divers diapasons; elle lit admirablement sur les lèvres. Elle a des vertiges spontanés; du nystagmus dans les regards direct et latéraux, mais aucun trouble de la statique; aréflexie calorique bilatérale; à l'épreuve voltaïque seuil élevé pour le nystagmus, déviation unilatérale de la tête, absence de déviation des bras tendus et du corps. A l'épreuve rotatoire, nystagmus raccourci; pulsion post-rotatoire unilatérale. Aucun vertige n'est provoqué par les diverses épreuves. Liquide céphalo-rachidien normal. Rochers fortement pneumatisés autour des canaux semi-circulaires. Après discussion, les auteurs se rattachent à l'idée de dégénérescence ascendante incomplète et lente des voies cochléo-vestibulaires, après infection de l'enfance (rougeole).

Considérations sur certains troubles médullaires chez des malades atteints d'hétérochromie de l'iris. — MM. **A. Koutseff** et **P. Dieffenbach.** Jeune homme de 15 ans. Hétérochromie légère avec cataracte compliquée droite (iris clair), asymétrie thoracique avec prédominance fonctionnelle du côté gauche du corps; hypotonie faciale droite; troubles de la sudation de l'hémiface droite; acrocyanose des mains. Rappel du syndrome décrit par Bremer et Passow (« *status dysraphicus* »).

Crises de vertiges violents avec lipothymies et arthrite cervicale traumatique. — MM. **J.-A. Barré** et **Charbonnel.** Des vertiges violents avec pulsion, sensations de frémissement dans les 4 membres, pâleur, lipothymie apparaissent par crises chez un adulte vigoureux quand il tourne brusquement la tête d'un côté. En dehors de ces crises très pénibles, insécurité de l'équilibre, une certaine propension à l'angoisse, de la gêne dans le cou.

Hyporéflexie calorique droite; légère hyperréflexie calorique chaude; réactions violentes aux épreuves voltaïque et rotatoire. Sur la radiographie cervicale de profil: subluxation en avant de C3 (en rapport probable avec une chute sur la tête de 10 m. de hauteur).

La lésion vertébrale doit irriter le sympathique surtout à l'occasion des mouvements de rotation et entretient une vaso-constriction habituelle dans l'appareil vestibulaire, décelée par le paradoxe apparent des seuils caloriques. La filiation de tous les phénomènes s'établit avec netteté. Un traitement logique peut être déduit de ces données.

Abcès extradural gauche avec méningite otogène. Drainage. Guérison. — MM. **Canuyt, Lacroix** et **Greiner** rapportent un cas d'abcès extra-dural, trouvaille opératoire, accompagné de réaction méningée aseptique, qui guérit sans incident.

Etudiant les signes cliniques ils insistent sur certains symptômes vestibulaires présentés, signes de labyrinthite dont les caractères s'apparentent à ceux des collections intra-craniennes cérébelleuses avec lesquels il ne faut pas les confondre. Au point de vue thérapeutique, ils préconisent l'opération large avec trépanation décompressive, la sérothérapie spécifique et les transfusions sanguines.

A propos d'un cas de maladie de Christian-Schuller. — MM. **J. Nordmann, P. Payeur** et **R. Sacrez** rapportent l'observation d'un garçon de 19 ans atteint du syndrome de Christian-Schuller avec la triade typique: crâne en carte géographique, diabète insipide, exophtalmie.

Atrophie optique progressive menaçante; troubles vestibulaires et cérébelleux, par arachnoïdite généralisée et opto-chiasmatique. — MM. **J.-A. Barré** et **Kabaker.** Un sujet traité pour tabes ou sclérose en plaques est atteint d'une diminution progressive de la vue par atrophie optique bilatérale. Il a des troubles vestibulaires, un hémisyndrome cérébelleux fruste, un liquide céphalo-rachidien modifié (10 cellules, 0,40 alb. Bordet-Wassermann négatif, benjoin colloïdal négatif).

Le diagnostic de névrites craniennes disséminées par arachnoïdite avec prédominance opto-chiasmatique est porté. L'intervention chirurgicale en apporte la preuve complète.

O. Metzger.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Jean Causse. ***Les tumeurs osseuses dysgénétiques ou ostéomes du sinus frontal*** (*Bosc frères*, édit.-imp., Lyon). Montpellier, 1934). — A propos de 4 cas bien étudiés dont il rapporte l'observation, avec iconographie et étude anatomopathologique, C. fait une revue générale des ostéomes du sinus frontal. Il insiste en particulier sur la pathogénie si débattue de ces tumeurs. Leur origine serait multiple. Les ostéomes adhérents se forment soit aux dépens des restes du cartilage embryonnaire (ostéomes dysgénétiques), soit aux dépens du tissu osseux de l'os frontal (ostéomes énostoses). Les ostéomes libres ne sont le plus souvent que des ostéomes adhérents ayant rompu leurs adhérences; ils peuvent aussi former des parostoses analogues aux ostéomes musculaires des cavaliers. C. insiste également sur l'examen radiologique qui permettra souvent d'affirmer le diagnostic en montrant une opacité épousant les contours du sinus, comme un véritable moulage, examen qui doit être pratiqué systématiquement.

H. Viallefont.

Robert Lafon. ***Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la vie de relation. Essai de classification clinique et de systématisation anatomique*** (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1934. — Pour ce travail l'auteur se base sur une riche documentation personnelle et une abondante bibliographie, ce qui lui permet d'essayer une vue synthétique de cette question difficile.

Les fonctions vasculaires principales sont la tonicité et la réflectivité qui peuvent être atteintes isolément ou à la fois au cours des affections du système nerveux en sorte que l'on peut observer des hypertonies (vaso-constriction) ou des hypotonies (vaso-dilatation) plus ou moins marquées, associées ou non à des perturbations des réflexes (exagérés, diminués ou abolis, ou enfin inversés); ces perturbations peuvent être localisées, généralisées ou controlatérales, affectant souvent l'allure de libération et aboutissant à des syndromes d'automatisme.

Cette séméiologie permet difficilement de remonter de façon précise à la lésion causale, bien que l'on puisse étudier des syndromes: 1° de libération ou d'excitation centrale; 2° de libération médullaire; 3° de libération ou d'irritation périphérique.

Du point de vue anatomo-physiologique, L. aboutit à la classification suivante:

1° Neurones encéphaliques encore mal connus qui président à la régulation sympathique générale.

2° Neurones bulbaires avec deux sortes de fibres: orthosympathiques qui paraissent suivre les voies motrices et parasympathiques qui paraissent suivre les voies sensitives. Ces neurones présideraient à la régulation circulatoire générale.

3° Neurones médullaires (dont la métamérie est indépendante de celle de la vie de relation) qui répartissent les influences supérieures et règlent la vascularisation segmentaire.

4° Neurones périphériques (dont le centre est dans les ganglions rachidiens ou dans ceux de la chaîne latéro-vertébrale et dont les fibres suivent les nerfs périphériques ou les plexus périvasculaires) qui réalisent par des réflexes appropriés l'automatisme vasculaire périphérique.

L. met à part les capillaires qui sont relativement autonomes et sont directement influencés par l'état physico-chimique du sang et des tissus.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 327.

Diabète rénal

Par Louis Ramond.
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 25 Février 1935, un médecin de mes amis, spécialiste des voies urinaires, me conduit à ma consultation une femme de 35 ans qui, depuis six mois, ne cesse de perdre du poids. Il vient me demander mon avis sur la cause de cet amaigrissement progressif.

* * *

En quelques mots, il me met au courant de l'HISTOIRE PATHOLOGIQUE de cette malade.

1° *A l'âge de 11 ans*, elle a présenté des troubles intestinaux et généraux que l'on a attribués à de l'appendicite chronique. On a décidé de l'opérer. Mais, avant l'intervention, on a procédé, comme de coutume, à l'examen préalable des urines, et on y a découvert 10 gr. de glucose par litre. On a donc institué de suite un régime très sévère avec suppression presque complète des hydrates de carbone, se promettant de pratiquer l'appendicectomie dès que la glycosurie aurait disparu. Mais la glycosurie n'a pas varié! et on s'est, de guerre lasse, décidé à procéder quand même à l'ablation de l'appendice. L'opération s'est d'ailleurs fort bien passée et ses suites ont été tout à fait normales.

Dans la suite on ne s'est plus occupé de la glycosurie.

2° *A 18 ans*, cette personne a été atteinte de fièvre typhoïde. Cette pyrexie a été l'occasion de faire une nouvelle analyse d'urine. Cette fois encore on a trouvé qu'elles renfermaient 11 gr. de sucre par litre. Mais on n'en a pas plus tenu de compte que précédemment.

3° *A 20 ans*, notre cliente se marie. Elle fait une fausse couche quelques mois plus tard et, l'année suivante, une grossesse extra-utérine pour laquelle elle est opérée. Un examen des urines apprend alors qu'elles contiennent toujours 10 gr. de glucose par litre.

On continue, bien entendu, comme par le passé, à se désintéresser de cette glycosurie.

4° *Entre 22 ans et 24 ans*, cette femme engraisse considérablement; elle finit par peser un moment 85 kilos. Du reste, elle ne tarde pas à redescendre à 65 kilos sous l'influence exclusive, dit-elle, de bains prolongés très chauds.

Peu de temps après, elle divorce et vient vivre avec sa mère. Elle se met à travailler et prend une place de secrétaire chez un industriel qui lui accorde toute sa confiance. Elle se dépense sans compter dans ses nouvelles fonctions et fait bien souvent des heures supplémentaires de travail, soit à son bureau, soit chez elle où elle veille fréquemment assez tard dans la nuit.

5° C'est *en Mai 1934* — il y a dix mois environ — qu'elle a commencé à maigrir sans raison apparente. Son médecin, à qui elle s'en était plainte, a fait analyser ses urines. Y ayant constaté la présence de sucre à la dose de 10 gr. par litre, il a conclu à du diabète sucré et il a mis l'amaigrissement sur le compte de cette affection. Il a donc prescrit un régime extrêmement sévère, entièrement privé d'hydrates de carbone.

Le résultat a été loin de répondre à son attente! En effet, sous l'influence de ce régime, l'amaigrissement s'est mis à augmenter, en même temps que l'asthénie s'accentuait et que la fatigue générale augmentait de jour en jour, cependant qu'apparaissaient deux symptômes nouveaux : des maux de tête et de la gêne de la respiration par le nez, qu'un examen tout récent d'un oto-rhino-laryngologiste a montrés en rapport avec des polypes des fosses nasales et du sinus maxillaire gauche.

* * *

En dehors de ces quelques manifestations, ma consultante d'aujourd'hui ne présente guère de TROUBLES FONCTIONNELS.

Elle a bon appétit et mange bien, mais sans exagération. Elle suit, du reste, depuis plusieurs mois un régime très sévère et ne prend pas d'autres aliments hydro-carbonés que quatre biscottes pour la journée et 100 gr. de pommes de terre à midi. Elle digère parfaitement bien. N'ayant pas très soif, elle boit normalement. Elle est constipée et abuse des pilules laxatives.

Elle respire bien, sans dyspnée, et ne tousse pas.

Elle n'a pas de palpitations cardiaques.

Son caractère a changé. Elle est plus irritable que de coutume.

Ses menstruations sont régulières, mais peu abondantes. Mais il faut bien dire qu'il en est ainsi depuis l'opération pour grossesse extra-utérine à partir de laquelle les règles ont été très progressivement en diminuant.

Ses urines, au total de 1.000 à 1.300 gr. par jour, ne contiennent jamais d'albumine ni de corps acétoniques. Elles renferment en général 10 à 11 gr. de glucose par litre.

Elle a facilement trop chaud. Aussi est-elle toujours moins couverte qu'autrefois où elle était plutôt frileuse.

Sa température est à 37°5 tous les soirs.

* * *

A L'EXAMEN, cette consultante se présente comme une femme rousse, au teint bien coloré, ni pigmenté ni anémique. Elle a le visage osseux et elle est mince, ce qui la fait paraître maigre au premier abord. Cependant, elle a sur tout le corps un pannicule adipeux d'épaisseur normale.

Son cœur bat rapidement — entre 98 et 102 par minute — pendant toute la durée de ma consultation. Ses bruits ne sont en rien modifiés. La tension artérielle est de 11,5 × 7 au Vaquez.

Ses poumons sont normaux à l'examen stéthacoustique, comme ils le sont d'ailleurs, paraît-il, à la radioscopie, ainsi qu'on s'en est assuré il y a quelques jours.

Son ventre est souple, indolore au palper; il n'est pas excavé ni ballonné.

Son foie a ses dimensions classiques. Sa rate n'est ni palpable ni même percutable.

Son système nerveux est indemne. Tous ses réflexes tendineux sont conservés. Ses pupilles sont égales, régulières et réagissent comme il faut à la lumière et à l'accommodation.

L'examen de la gorge est négatif.

Il n'y a pas d'adénopathies cervicales, axillaires ou inguinales.

Ses urines réduisent la liqueur de Fehling, et l'on me confirme qu'un dosage tout récent y a démontré la présence d'une quantité de 10 gr. de glucose par litre.

* * *

Et maintenant il s'agit pour moi de mettre un DIAGNOSTIC sur cet ensemble symptomatique, et de dire pourquoi cette femme de 35 ans a tant maigri et continue à perdre du poids.

Or, cet amaigrissement progressif et sans cause évidente chez un sujet relativement jeune évoque dans mon esprit trois hypothèses diagnostiques : 1° la tuberculose pulmonaire; 2° la maladie de Basedow; 3° le diabète sucré.

Je les discute donc mentalement.

1° *La tuberculose pulmonaire?* On y pense forcément chez cette femme rousse, frêle, surmenée et asthénique. Mais on est vite amené à abandonner ce soupçon.

En effet, on ne trouve chez cette personne aucun antécédent suspect de bacillose. Son père est mort d'un accident de la voie publique. Sa mère et sa sœur sont en parfaite santé et n'ont jamais été malades. Personnellement, elle n'a jamais toussé et n'a pas eu de pleurésie.

Du reste, elle n'a pas le moindre trouble fonctionnel respiratoire; l'examen stéthacoustique et la radioscopie de son thorax montrent ses poumons tout à fait normaux; elle n'a pas la moindre élévation thermique vespérale.

2° En faveur d'une *maladie de Basedow fruste* on trouve — outre l'amaigrissement — la tachycardie autour de 100 par minute constatée pendant toute ma consultation, la diminution d'abondance des règles (mais qui date, il faut bien le dire, du moment où a eu lieu l'intervention pour grossesse extra-utérine, c'est-à-dire de treize ans déjà!), le changement de caractère dans le sens d'une plus grande irritabilité.

Mais, contre le goitre exophtalmique plaide l'absence de goitre, d'exophtalmie, de tremblement et de tous les signes accessoires de la maladie de Basedow : signes de Jellinek, de Joffroy, Sainton... etc...

Cependant, il semble que cette malade soit dans une certaine mesure, sinon une hyperthyroïdienne, du moins une dysthyroïdienne, comme tendent à le démontrer son engraissement inexpliqué et rapide, suivi d'un retour facile au poids normal sous la simple influence d'hydrothérapie très chaude à l'âge de 22 ans, et son amaigrissement actuel.

3° *Le diabète sucré* a été mis en cause chez elle par son médecin habituel.

Certes, la glycosurie existe chez cette femme, mais elle est isolée et ne s'accompagne ni de polyphagie, ni de polydipsie, ni de polyurie, ni

des troubles habituels du diabète sucré (jamais d'anthrax ni de furoncles, pas de diabétides génitales...).

D'ailleurs, si l'on accepte le diagnostic de diabète sucré dans ce cas, dans quelle forme le faire entrer ?

a) S'agirait-il d'un *diabète consomptif?* On pourrait le croire puisque ce diabète, découvert dans l'enfance, évolue chez un sujet mince, sans aucun stigmate de neuro-arthritisme et de ralentissement de la nutrition. Et cependant ce diagnostic est inadmissible, car : s'il était exact le taux de la glycosurie serait beaucoup plus considérable, la polyurie et la polydipsie seraient bien plus marquées, la dénutrition serait beaucoup plus accentuée, des signes accessoires de diabète et en particulier d'acidose ne manqueraient pas d'exister et, enfin, la malade ne serait pas dans mon cabinet pour y voir discuter la cause d'un amaigrissement, somme toute léger : il y aurait beau temps qu'elle aurait succombé !

b) Quant au *diabète simple, sans dénutrition,* il n'est pas admissible non plus, car, vu le peu d'importance de la glycosurie, il aurait été facilement réductible par le régime de restriction ou de suppression des hydrates de carbone;... et il ne l'a jamais été.

4° Pour toutes ces raisons je me méfie que je ne sois en présence d'un DIABÈTE RÉNAL et que l'amaigrissement de ma cliente ne soit que la conséquence du régime trop carencé en aliments hydrocarbonés et, par conséquent, insuffisant qui lui a été imposé par suite de l'existence chez elle d'un soi-disant diabète sucré.

Aussi je demande si l'on a fait un dosage du sucre dans le sang de cette personne. J'ai le plaisir d'apprendre que mon ami n'y a pas manqué avant de m'amener sa malade : la glycémie est de 0 gr. 98 par litre.

C'est donc bien à un diabète rénal que j'ai affaire.

*
* *

On réserve, en effet, le nom de DIABÈTE RÉNAL à des cas de glycosurie sans hyperglycémie, c'est-à-dire à des cas dans lesquels on voit des sujets uriner du sucre alors que leur sang n'en contient pas un excès.

I. — C'est Klemperer qui, en 1896, a donné la première description de ce syndrome et l'a dénommé diabète rénal. Ce nom a d'ailleurs été fort critiqué et on lui a reproché surtout de déterminer dans l'esprit un rapprochement entre ce syndrome et le diabète sucré avec lequel il n'a aucun rapport et se trouve malheureusement trop souvent confondu. Cependant, le terme de diabète rénal est maintenant consacré par l'usage et il est entendu qu'il s'applique à des cas dans lesquels il y a non seulement *glycosurie sans hyperglycémie,* mais encore dans lesquels le *mécanisme glyco-régulateur normal n'est aucunement troublé.*

II. — Ce diabète rénal s'observe dans toutes les races. Il se voit surtout chez des sujets jeunes, au-dessous de 35 ans en général. Il est très rare de le découvrir passé l'âge de 60 ans. Heinz a dit qu'il était plus fréquent dans le sexe féminin. Cet avis est loin d'être partagé par tous.

Par contre, la plupart des auteurs signalent son caractère héréditaire et familial et s'accordent pour reconnaître que la tuberculose, la syphilis et l'alcoolisme ne jouent aucun rôle dans son étiologie. Dans les antécédents des sujets qui en sont atteints, on a noté des troubles hépatiques, intestinaux, endocriniens ou rénaux, des traumatismes, des manifestations de neuro-arthritisme (l'obésité, des migraines...), sans qu'on puisse dire si ces différents facteurs pathologiques sont réellement des causes provocatrices du diabète rénal. Enfin, la grossesse aurait pour certains une influence réelle sur la détermination du diabète rénal et l'on a décrit un diabète rénal gravidique. Pourtant, cette opinion est battue en brèche par d'autres auteurs pour qui la glycosurie spontanée des femmes enceintes serait beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit et dépendrait avant tout d'un trouble de la glyco-régulation.

Ma cliente, âgée de 35 ans et reconnue glycosurique depuis l'âge de 11 ans, réalise bien les CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES habituelles et indiscutées du diabète rénal.

III. — La manière dont le syndrome a été découvert chez elle et la façon dont il a évolué, enfin, les SYMPTÔMES qui le constituent sont bien aussi tels que dans le diabète rénal le plus typique.

A. — Effectivement, *le début* du diabète rénal passe généralement inaperçu, la glycosurie qui le traduit étant le plus souvent découverte d'une manière fortuite à l'occasion d'un examen d'urines pratiqué au cours d'une maladie infectieuse ou, comme chez ma malade précisément, avant d'entreprendre une intervention chirurgicale.

Il peut arriver pourtant que ce soient des troubles qui font penser au diabète sucré — de la fatigue et de l'amaigrissement, ou de la polydipsie et de la polyphagie, ou une amblyopie très nette — qui déterminent l'analyse des urines et la découverte de la glycosurie.

Quoi qu'il en soit de la façon qui conduit à la constatation de cette glycosurie, la présence de sucre dans les urines a pour conséquence presque constante l'établissement d'un régime de restriction des aliments hydrocarbonés, qui, dans le diabète rénal, ne donne aucun résultat ou même, fréquemment, aggrave la situation.

B. — A sa *période d'état* le diabète rénal présente quatre symptômes cardinaux.

Deux d'entre eux font partie de sa définition classique, ce sont : 1° la glycosurie, 2° une glycémie normale ou inférieure à la normale.

Deux autres, biochimiques également, sont constitués : 1° par l'absence de troubles du mécanisme glyco-régulateur — signe le plus important peut-être et sans lequel on n'a pas le droit de poser le diagnostic de diabète rénal; 2° par l'hyperperméabilité rénale au glucose, condition essentielle, *sine qua non,* pour que la glycosurie se produise alors que la glycémie est normale ou hyponormale.

1° *La glycosurie* du diabète rénal présente un certain nombre de caractères particuliers.

Elle est d'ordinaire modérée : entre 5 et 15 gr. de glucose par litre le plus souvent — comme chez ma malade — rarement au-dessus de 20 gr. par litre.

Elle est permanente et existe même à jeun et même pendant le jeûne prolongé.

Elle est indépendante de l'alimentation et, par conséquent, n'est pas influencée par le régime; son taux reste sensiblement identique que l'alimentation soit riche ou pauvre en glucides. Il est même curieux que, dans certains cas, un régime riche en hydrates de carbone fasse disparaître la glycosurie, tandis que l'ingestion d'albuminoïdes la fait, au contraire, apparaître.

2° *La glycémie est normale,* c'est-à-dire comprise entre 0 gr. 90 et 1 gr. 10 par litre. (Or, ma consultante a une glycémie de 0 gr. 98.)

Elle est parfois inférieure à la normale : à savoir de 0 gr. 90 à 0 gr. 60.

Sa valeur est constante et immuable quel que soit le régime.

3° *L'absence de trouble du mécanisme glyco-régulateur* normal est mise en évidence par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée de Gilbert et Baudouin qui montre que l'absorption de 50 gr. de glucose dans 250 gr. d'eau n'influence pas anormalement la glycémie du sujet atteint de diabète rénal. Comme chez un sujet normal, le taux de son sucre dans le sang augmente légèrement — de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par litre — pour atteindre son point culminant en une heure et revenir à son point de départ en deux heures, contrairement à ce qui se passe dans le diabète sucré où la réaction d'hyperglycémie est exagérée (peut atteindre 2 à 7 gr. par litre) et prolongée (le retour à la normale ne se fait qu'en cinq à six heures).

4° *L'hyperperméabilité rénale au glucose (ou abaissement du seuil rénal du glucose)* est prouvée par ce fait qu'il y a glycosurie avec un taux normal de glycémie, tandis que le rein oppose d'habitude un barrage infranchissable au glucose contenu dans le sang tant que son taux n'atteint pas 1 gr. 40 à 1 gr. 60 pour 1.000.

5° Comme *symptômes accessoires* du diabète rénal, il faut signaler surtout :

a) L'*absence de signes de diabète sucré.* La glycosurie est isolée : elle ne s'accompagne ni de polyurie, ni de polydipsie, ni de polyphagie, ni d'acidose, ni d'amaigrissement, ni de suppuration, etc.

b) Et aussi l'association de *troubles rénaux, hépatiques* ou *endocriniens légers* à l'hyperperméabilité rénale au glucose.

*
* *

Le diabète rénal étant un syndrome à peine pathologique sans retentissement sur l'état général et incapable de donner lieu à des complications comparables à celles du diabète sucré, le PRONOSTIC à porter chez ma consultante doit être foncièrement bénin. En effet, ce syndrome n'a aucune tendance à s'aggraver avec le temps — le fait qu'après vingt-quatre ans ma cliente a le même taux de glycosurie et la même santé qu'au début de son affection en est la preuve ! — et est compatible avec une existence absolument normale.

*
* *

AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE :

I. J'ordonne :

1° La reprise d'un *régime normal,* obligatoirement *riche en hydrates de carbone* (pâtes, riz, légumineuses, pommes de terre, pain, fruits, entremets...);

2° Un *repos d'un ou deux mois à la campagne, à la montagne ou à la mer,* pour réparer les forces compromises par un surmenage professionnel intensif et un régime de restriction excessif;

3° Quelques gouttes d'une *solution iodo-iodurée* à prendre chaque jour pour équilibrer le système endocrino-sympathique.

II. *J'autorise l'intervention projetée sur les polypes nasaux.*

III. Je ne crois pas utile d'imposer à ma cliente un traitement aux *sels de calcium* (chlorure ou gluconate de calcium), seuls ou associés à l'*opothérapie parathyroïdienne,* comme on l'a fait parfois dans le diabète rénal, tant j'estime ce syndrome négligeable et insignifiante la déperdition quotidienne de glucides qu'il entraîne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Pologne

La Pologne est pour tout Français un pays plein d'attrait. Toujours en effet a existé entre Polonais et Français une réciproque sympathie et une profonde affinité; pendant les dix siècles de son histoire, illuminée de succès éclatants et assombrie de revers sans exemple, ils ont mis en commun leurs angoisses et leurs joies et chaque fois que la Pologne a fait un effort pour briser ses chaînes et recouvrer son indépendance, elle a trouvé la France à ses côtés.

Enfin l'heure de la délivrance a sonné lorsque la Justice et la force se sont unies, suivant la formule de Pascal, pour rendre à la patrie de Copernic, de Kosciusko et de Chopin la place à laquelle elle avait droit parmi les grandes nations et, au cours de ses cent cinquante années de captivité, jamais elle n'a manqué à sa noble devise *Semper fidelis* toujours fidèle à ses amitiés, à sa foi, à son idéal!

Pénétré de ces sentiments et ému par ces souvenirs, nous avons accepté avec empressement la mission de représenter le Comité français de défense contre la tuberculose au IVe Congrès polonais de la Tuberculose qui s'est tenu à Zakopane, en 1931, et le chaleureux accueil que nous avons reçu de la part de nos confrères pendant ce premier séjour a contribué à nous faire entreprendre un second voyage dans ce pays comme délégué de M. le Ministre de la Santé publique à la IXe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose qui a eu lieu à Varsovie en Septembre 1934. Au cours de ces deux missions, nous avons bénéficié de toutes facilités pour visiter les hôpitaux, les Universités, les stations climatiques et les divers organismes de lutte antituberculeuse, et nous sommes heureux de l'occasion qui s'offre à nous de remercier ici tous nos confrères polonais qui nous ont entouré des prévenances les plus délicates, en la personne de l'éminent président de l'Union des Organisations anti-tuberculeuses de Pologne, M. Piestzynski, Sous-secrétaire d'Etat au Ministère de l'Assistance sociale, et de sa dévouée collaboratrice, Mme le Docteur Skokowska-Rudolf, Secrétaire générale adjointe de l'Union internationale contre la Tuberculose.

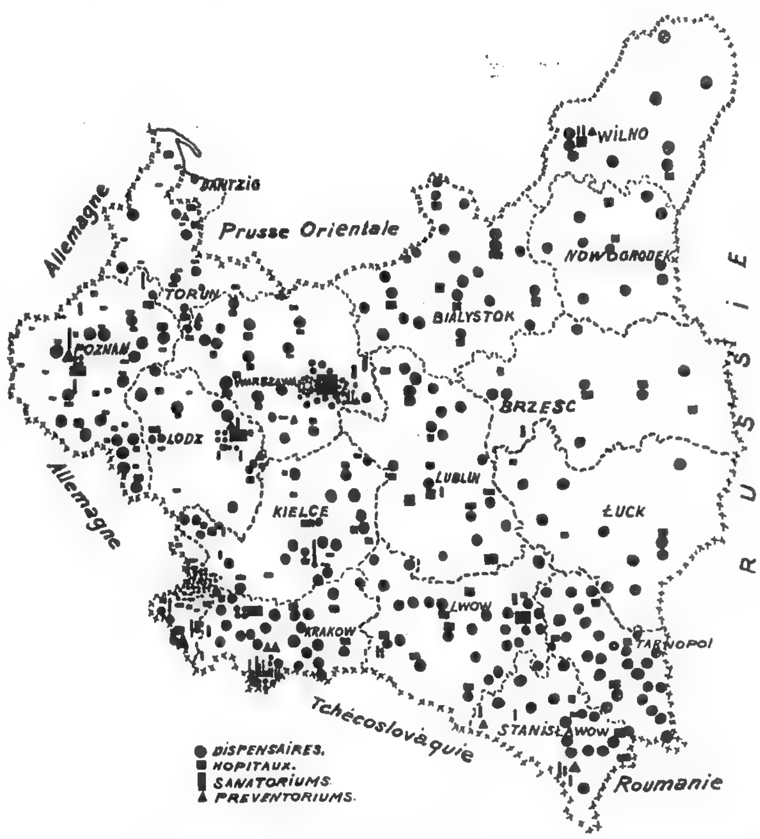


Fig. 1. — L'armement antituberculeux de la Pologne.

Malgré que le peuple polonais, au cours du XIXe siècle, ait surtout concentré ses efforts sur la conservation de sa langue natale et de ses traditions nationales, ses savants n'ont point cessé de rester en contact avec le mouvement médical de l'Europe occidentale et il nous plaît de rappeler les travaux expérimentaux, présentés à la Société médicale de Varsovie par les médecins polonais qui, les premiers, vinrent confirmer les recherches de Villemin sur l'inoculabilité de la tuberculose.

Dans les premières années de ce siècle, quelques dispensaires et quelques sanatoriums avaient été créés par des Sociétés locales antituberculeuses; mais l'ère des réalisations ne commence vraiment qu'à la fin de la Guerre, après le remembrement de la Pologne.

A cette époque cependant le jeune Gouvernement polonais se trouvait aux prises avec les pires difficultés : il lui fallait organiser tous les services administratifs de l'Etat, secourir les populations sans abri, dénuées de tout, décimées par la famine, le typhus, la dysenterie et le choléra, et parmi lesquelles la tuberculose faisait des ravages à peine croyables : à Varsovie, on enregistre une mortalité tuberculeuse de 969 pour 100.000 habitants et à Lodz de 1.099. Dès 1918, le Ministre de la Santé publique charge la Société médicale de Varsovie d'élaborer un plan de lutte antituberculeuse et M. Rudski, après avoir étudié les dispositions légales adoptées dans les divers pays, établit un projet de loi, accepté par le Gouvernement, mais que les Chambres ne purent voter en raison des nouvelles luttes que la Pologne dut soutenir contre les bolcheviks à l'aube de

Fig. 2. — Sanatorium de la Ville de Varsovie, à Otwock.

Fig. 3. — Sanatorium des cheminots à Chodziez.

son indépendance et aussi par suite de l'insuffisance des disponibilités budgétaires. A défaut de l'application d'une charte antituberculeuse, de nombreux décrets fixent les conditions d'organisation et de fonctionnement des dispensaires, des sanatoriums et le statut des médecins qui les dirigent. Mais l'application de la lutte antituberculeuse reste entre les mains des autorités locales et des Sociétés privées et se développe sans programme bien défini. C'est pour remédier à cette dispersion des efforts qu'est créé, en 1924, un organisme central, étendant son action sur tout le territoire, l'Union des Organisations antituberculeuses de Pologne, aux destinées de laquelle préside, depuis sa fondation, M. Piestzynski et dont M. Grodecki est le distingué directeur depuis sa fondation. Cette organisme, qui a commémoré la dixième année de sa fondation, lors de la Conférence internationale de Varsovie de l'an dernier, coordonne les efforts des Sociétés antituberculeuses locales, au nombre de plus de 200, leur donne des directives, établit les statistiques, organise la propagande éducative et la vente, annuelle, du timbre antituberculeux et contribue à développer l'enseignement de la phtisiologie. C'est, grâce aux efforts de cette Union, conjugués avec ceux de la Direction de la Santé publique au Ministère de l'Assistance sociale, que de nombreuses réalisations ont pu être effectuées dont l'ensemble constitue l'armement antituberculeux de la Pologne. Il comprend des dispensaires, des sanatoriums, des hôpitaux spécialisés et les diverses œuvres de préservation de l'enfant; la carte ci-jointe (fig. 1) montre l'importance numérique de ces organismes.

Les dispensaires antituberculeux se sont très rapidement développés; on n'en comptait guère qu'une cinquantaine en 1924, lors de la création de l'Union des organisations antituberculeuses, leur nombre est aujourd'hui de 341 (fig. 5). Ils ont pour caractéristique particulière de ne pas limiter leur action au diagnostic et à la prophylaxie, mais d'être en outre des organismes de traitement. Ce rôle thérapeutique s'explique par l'insuffisance du nombre de lits de tuberculeux, par l'utilité d'attirer les malades en vue du dépistage en leur donnant des

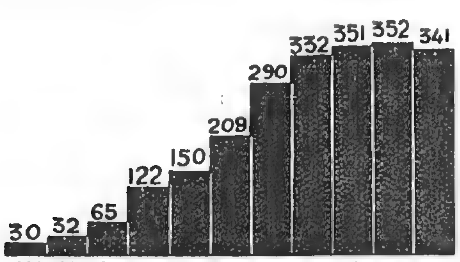


Fig. 5. — Développement des dispensaires antituberculeux polonais.

soins, et enfin par la nécessité de collaborer avec les Caisses-maladies qui n'admettraient pas le rôle exclusivement prophylactique du dispensaire. On y pratique le pneumothorax, on traite les malades surtout par les agents physiques et la chimiothérapie y est réduite autant qu'il est possible.

Il existe, du point de vue administratif, deux catégories de dispensaires antituberculeux : quelques-uns sont autonomes, mais la plupart dépendent des « centres de santé ».

Ces « centres de santé », de conception américaine, ont pour but de donner aux malades les diverses consultations dont ils peuvent avoir besoin; chacun d'eux comprend plusieurs dispensaires spécialisés, antituberculeux, antivénériens, de puériculture, contre le trachome, quelquefois antimalariques et antialcooliques. Leur importance varie suivant celle de la région qu'ils ont à desservir; ils sont pourvus d'infirmières visiteuses, qui prolongent au domicile des malades l'action du médecin et veillent à l'application des prescriptions qui ont été formulées.

Fig. 4. — Sanatorium des mutualistes de Lwow.

Cette réalisation du « centre de santé » présente des avantages budgétaires et techniques et nous l'apprécions d'autant plus qu'en France notre réseau de dispensaires antituberculeux est autonome et que sa liaison est trop souvent insuffisante avec les organismes destinés à combattre les autres fléaux sociaux.

Cependant, à côté de ces dispensaires dépendant des centres de santé, d'autres ont été créés par les Caisses-maladies pour l'usage exclusif des assurés sociaux. Cette dualité est regrettable, parce qu'elle va à l'encontre de cette notion essentielle, au point de vue du rendement des dispensaires, que chacun d'eux doit desservir une circonscription territoriale bien déliminée. Il serait souhaitable qu'un accord intervienne entre les dispensaires et les Caisses afin qu'un seul organisme centralisât toute l'action antituberculeuse. Cette unification présente un triple avantage, pour les malades d'abord qui trouvent au dispensaire la compétence technique et l'outillage médical nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis, pour les Caisses elles aussi qui font examiner leurs bénéficiaires avec toutes les garanties de compétence sans avoir à supporter de lourdes charges pécuniaires et enfin pour les dispensaires eux-mêmes qui accroissent ainsi leur activité.

Le développement des sanatoriums et des services hospitaliers pour tuberculeux a été beaucoup moins rapide que celui des dispensaires, en raison des frais considérables que nécessite leur création. On compte aujourd'hui 5.230 lits de sanatoriums répartis dans 49 établissements et 205 hôpitaux pouvant recevoir 5.460 tuberculeux, c'est-à-dire au total un peu plus de 10.000 lits.

Les assurances sociales possèdent une quinzaine d'établissements, qui ne peuvent suffire aux besoins de leurs malades, d'où la nécessité de les faire soigner en cure libre par le dispensaire, par suite de l'insuffisance de la législation des assurances sociales qui ne prévoit aucune disposition spéciale concernant les tuberculeux; il en résulte que des sommes considérables sont dépensées sous forme de prestations qui ne se traduisent pas toujours par des résultats thérapeutiques appréciables.

Nombreux sont les établissements de cure qui ont été fondés par des groupements professionnels, corporatifs ou confessionnels; instituteurs, étudiants, postiers, employés de la police, fonctionnaires de l'Etat, cheminots, juifs, catholiques possèdent des établissements qui leur sont spécialement destinés.

La construction et l'organisation des sanatoriums polonais ne présentent pas de particularités propres. Cependant nous avons constaté dans les établissements de création récente, comme le sanatorium de la ville de Varsovie (fig. 2) et celui des cheminots (fig. 3), une intéressante disposition des galeries de cure dont, après Rossel (de Leysin), nous avons montré les avantages. Au lieu d'être individuelles, situées devant les chambres de malades, ou bien d'être communes et tout à fait indépendantes, elles affectent une disposition qui conjugue les avantages de l'un et de l'autre système, sans en présenter les inconvénients : elles ont été aménagées aux deux ailes et parfois au milieu du bâtiment, sous forme de petites galeries de cure superposées et destinées seulement aux malades de chaque étage. Grâce à ce dispositif, la surveillance est aisée, les malades sont peu éloignés de leur chambre, ils sont réunis par petits groupes

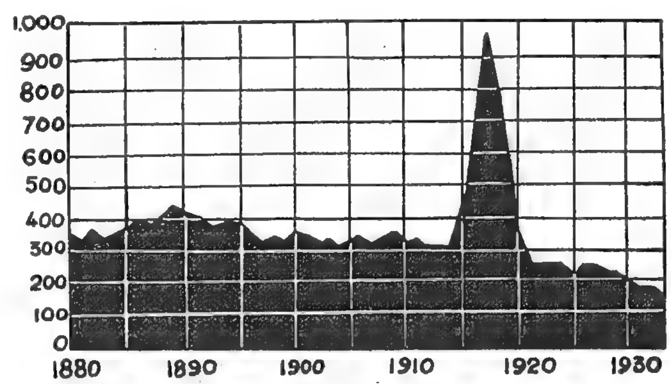


Fig. 6. — Mortalité tuberculeuse à Varsovie (pour 100.000 habitants).

suivant leurs affinités et les alités peuvent y être amenés aisément sur un chariot.

La Pologne a deux stations climatiques principales pour les tuberculeux, l'une de plaine, Otwock, l'autre d'altitude, Zakopane.

Otwock, située près de Varsovie, présente le double avantage de bénéficier des facteurs cli-

matiques les plus favorables et de se trouver à proximité de la grande ville que cette station climatique dessert; ses établissements réalisent ainsi le type du *sanatorium suburbain* et peuvent être considérés comme de véritables centres de traitement. L'expérience nous a montré en effet que le voisinage d'un centre urbain important constitue l'un des caractères essentiels de ce type d'établissement. De leur situation résultent en effet de multiples avantages d'ordre thérapeutique, prophylactique et social. Les malades peuvent y être aisément et rapidement transportés ; le phtisiologue qui les soigne est en liaison constante avec les spécialistes dont la thérapeutique antituberculeuse nécessite aujourd'hui l'intervention, en particulier avec le chirurgien attaché à l'établissement. L'action prophylactique du sanatorium suburbain n'est pas moins efficace ; on s'accorde à reconnaître qu'il est impossible de maintenir des malades non curables au delà de quelques mois dans un service hospitalier d'isolement : au contraire, ils prolongent volontiers leur séjour dans un établissement où ils se sentent suivis et soignés et où ils voient autour d'eux d'autres malades s'améliorer et guérir. Ceux dont la guérison nécessite un séjour prolongé acceptent d'autant plus aisément cette pénible éventualité qu'ils ont la satisfaction d'être à proximité des membres de leur famille dont les visites fréquentes peuvent exercer sur eux une action morale salutaire. Enfin le voisinage d'un centre d'approvisionnement rend le ravitaillement plus facile et moins onéreux et c'est là une considération d'ordre économique qui n'est pas négligeable. En bref, il nous paraît que des centres de traitement suburbains, comme celui d'Otwock, sont appelés dans l'avenir à se développer de plus en plus en raison des multiples avantages que leur procure leur situation.

Zakopane pourrait être dénommé le Leysin polonais ; situé dans cette boucle des Carpathes qui constitue les Monts Tatras, ce petit village de montagne est devenu la plus importante des stations climatiques d'altitude de la Pologne, depuis que Dluski, l'ami de Grancher et de Landouzy, y fonda, en 1902, le premier sanatorium pour tuberculeux pulmonaires. Mais ce petit coin de terre occupe en outre une grande place dans l'histoire de la Pologne. C'est là que pendant la servitude, les patriotes polonais, proscrits de Russie ou de Prusse, écrivains, médecins, avocats, sont venus se réfugier et entretenir la flamme de leur nationalisme. Aujourd'hui c'est un important centre de traitement où s'élèvent de nombreux sanatoriums construits et aménagés suivant les progrès les plus récents.

C'est avec raison qu'en Pologne a été ajournée la création de colonies de rééducation professionnelle ; les expériences faites en Angleterre, en Hollande et en France ont montré les difficultés de toutes sortes de ces réalisations. On a estimé qu'il est beaucoup plus expédient de réadapter le tuberculeux à son ancienne profession, autant qu'il est possible, dans le sanatorium lui-même et sous la direction du médecin qui l'a suivi et soigné.

La préservation de l'enfance est réalisée par la vaccination avec le B.C.G. et les préventoriums.

Dès 1926, on a commencé à vacciner les enfants exposés à la contagion à Varsovie, sous la direction de Mme le Docteur Wierzbowska, avec la rigueur exigée d'une expérience scientifique; cette vaccination a été ensuite appliquée dans plusieurs autres villes de Pologne; le nombre de vaccinés jusqu'à ce jour atteint plus de 23.000 enfants; les résultats obtenus témoignent de l'innocuité du vaccin; en ce qui concerne son efficacité les faits observés sont très encourageants puisqu'ils ont abouti à cette constatation que la mortalité tuberculeuse chez les vaccinés exposés à la contagion pendant la première année était trois à quatre fois moindre que celle des enfants non vaccinés vivant dans les mêmes conditions. En présence de ces résultats, le Comité central et le département des vaccins de la Santé publique ont formulé cette résolution que la méthode Calmette a une très grande importance pour la lutte antituberculeuse et qu'il convient de l'appliquer sur une vaste échelle, en premier lieu chez les nouveau-nés issus de parents tuberculeux.

Les préventoriums, qui comptent 18 établissements avec 1.300 lits, fonctionnent suivant un statut qui prévoit les mêmes indications de cure que celles formulées pour nos établissements; ils ne reçoivent que des sujets ayant une cuti-réaction positive. La plupart ne fonctionnent que pendant l'été et la durée de séjour des enfants ne s'y prolonge guère au delà de quelques mois. En raison de l'insuffisance des lits de préventoriums, ont été organisées pour l'été, grâce à d'importantes subventions du Ministère de l'Assistance sociale, un grand nombre de colonies de vacances dans les stations hydrominérales et climatiques et aussi des « demi-colonies » situées à proximité des villes surpeuplées où les enfants séjournent pendant le jour et rentrent chez eux pour y passer la nuit.

L'Union des organisations antituberculeuses polonaises n'a point manqué d'apprécier l'importance de la valeur des médecins chargés de diriger les établissements antituberculeux dont le rendement est subordonné à la compétence de ceux qui les dirigent. Le développement de l'armement antituberculeux et les progrès de la phtisiologie ont été si rapides qu'ils expliquent l'insuffisance du nombre des phtisiologues qualifiés. Afin de remédier à cette carence, des cours de perfectionnement de 2 à 3 mois ont été organisés dans les Universités de Varsovie, de Wilno, de Lwow, de Cracovie et de Poznan, avec stages dans des services spécialisés de tuberculeux et dans des dispensaires annexés au service des Cliniques médicales. Des Congrès nationaux de la tuberculose sont organisés tous les deux ans dans l'une des principales villes de Pologne et une importante Revue de la tuberculose — *Gruzlica* — que dirige notre confrère et ami Dombrowski publie tous les deux mois les travaux des phtisiologues polonais et analyse les travaux étrangers.

A l'heure actuelle, la phtisiologie, embrassant une masse considérable de connaissances et se réclamant de techniques diagnostiques et thérapeutiques très particulières, constitue une véritable spécialité et mérite un enseignement autonome aussi bien pour les étudiants en médecine que pour les médecins des organismes antituberculeux. Aussi nul doute qu'en Pologne, dans un avenir prochain, ne soient créées des chaires spéciales consacrées à l'enseignement de la tuberculose, conformément aux besoins et à la législation du pays, comme il en a été institué en Angleterre, en France, en Italie, en Espagne et en Grèce, aucun enseignement médical n'étant davantage lié à l'amélioration de la santé publique et aux intérêts du pays.

L'insuffisance des déclarations des causes des décès ne permet pas d'apprécier le taux de mortalité tuberculeuse du pays ; on admet cependant que pendant la période de 1900 à 1914 ce taux était approximativement de 300 pour 100.000 habitants, plus élevé en Pologne russe et plus bas en Pologne allemande. Il est plus aisé d'établir le taux de mortalité pour les grandes villes et en particulier pour Varsovie (fif. 6) : il a été de 300 environ pour 100.000 habitants dans la période de 1880 à 1920, avec accroissement dépassant 900 pendant la Guerre; il est actuellement de 170 ; la décroissance de cette mortalité est donc de l'ordre de 43 pour 100. Si l'on tient compte des difficultés de toutes sortes en face desquelles s'est trouvée la Pologne reconstituée, de la durée de la Guerre qui s'est prolongée deux ans de plus que dans les autres pays, des ruines effroyables qu'elle a causées, de la nécessité de tout organiser sur un territoire de plus de 400.000 kilomètres carrés, on ne peut qu'admirer l'œuvre considérable qui, dans un délai relativement court, a pu être accomplie par les efforts des collectivités privées associées à ceux des pouvoirs publics. Ces résultats s'accroîtront encore lorsque, dans un avenir prochain, sera acquis le vote de la loi contre la tuberculose, déposée depuis plus de quinze ans, qui dotera la Pologne d'une véritable charte antituberculeuse.

G. Poix.

Fig. 7. — L'aigle blanc stylisé de Pologne.

Adolphe Zimmern

(1871-1935)

Avec Adolphe Zimmern disparaît un des maîtres de l'électro-radiologie française. Il ne fut d'ailleurs pas seulement un électro-radiologiste éminent, mais il fut dans toute l'acception du mot un grand médecin, à qui étaient familiers tous les problèmes de la biologie aussi bien que de la clinique médicale.

Servi par une forte culture médicale, dont il avait acquis les premiers éléments à la bonne école de l'internat des hôpitaux de Paris, il déploya une curiosité scientifique qui s'étendait à tous les domaines de la physique biologique. L'esprit sans cesse en éveil, toujours au fait des acquisitions scientifiques les plus récentes en France et à l'étranger, expérimentateur d'une patience inlassable, clinicien averti, il a, par son activité scientifique si pleine et si féconde, largement contribué à l'essor de la radiologie et de l'électrologie française, pendant les trente dernières années.

C'est que Zimmern fut un grand travailleur. Le travail était sa joie, et je ne crois pas qu'aucun de ses amis puisse se souvenir de l'avoir jamais vu oisif, même pendant les courtes vacances qu'il prenait comme à regret, et qui étaient toujours des vacances laborieuses.

Pendant la longue et si douloureuse maladie qui, depuis plus d'un an, le tenait à l'écart de la

vie active, je ne lui ai connu qu'un moment de véritable découragement, c'est le jour où, ses forces s'étant trop affaiblies, il lui fut impossible de s'asseoir à la table de travail où, au milieu des brochures amoncelées et des notes soigneusement classées, il pouvait encore se donner à lui-même l'illusion de faire œuvre utile. « Ce qui me désole, me dit-il, c'est que je ne peux plus travailler. » Ce jour-là, il avait cessé d'être lui-même.

L'œuvre de Zimmern est vaste et très variée : recherches scientifiques portant sur les branches les plus diverses de la physique, de l'électrobiologie ou de la thérapeutique par les agents physiques, articles ou revues d'ensemble dans lesquelles il excellait à rendre claires les questions les plus embrouillées, livres didactiques enfin, qui, vite devenus classiques, ont fait de lui un des maîtres incontestés de notre spécialité.

Dans tout ce qu'il a écrit se retrouve le constant souci de la forme. Sa langue est remarquablement claire, élégante, la phrase est concise, le mot précis. Mais cette concision, tous ceux qui ont eu le bonheur de travailler avec Zimmern savent qu'elle était, dans son apparente facilité, le fruit d'efforts répétés inlassablement jusqu'à ce que la forme s'adaptât exactement à la pensée qu'il voulait exprimer.

De son œuvre scientifique nous ne citerons que quelques-uns de ses travaux les plus importants :

Parmi ses travaux de physique pure : ses recherches de photométrie concernant l'étude des facteurs de l'impression radiographique, l'étude de la sensitométrie radiographique, qui l'a amené à construire un appareil permettant l'examen de l'opacité des corps, ses études sur la polarisation par l'hérapathite, ses nombreux travaux sur la spectrographie des rayons X, qui ont abouti à la construction d'un spectrographe pour rayons X tout particulièrement pratique grâce à ses faibles dimensions et à la protection efficace qui a été réalisée contre le rayonnement. A l'imagination créatrice de Zimmern nous devons d'ailleurs de nombreux perfectionnements de l'instrumentation radiologique, et bien des radiologistes ignorent que c'est à lui qu'est dû le spiro-conducteur universellement employé sur nos installations.

Récemment il avait mis au point avec Brillouin un chronaximètre qui, entièrement électrique, fonctionnant sur le secteur, simplifie grandement les recherches de chronaximétrie, tout en permettant les mesures les plus étendues.

L'électro-physiologie lui doit de nombreux travaux, en particulier sur les effets thermiques des courants de haute fréquence étudiés expérimentalement chez le chien avec Turchini.

Reprenant les travaux de Leduc sur le sommeil électrique, il a montré que celui-ci consiste en une crise d'épilepsie suivie de coma, que provoque l'excitation cérébrale par les courants à basse tension. Nous avons ensemble consacré une série d'études à l'électromyographie, et nous avons enregistré de nombreuses courbes obtenues soit par l'excitation d'un nerf, soit par un réflexe, soit pendant la contraction volontaire. Au cours de nombreuses recherches il s'était efforcé également d'utiliser en clinique les modifications du réflexe galvano-psychique.

Dans le domaine de la radiophysiologie il fit, avec Battez, des recherches intéressantes sur l'action des rayons X sur le corps thyroïde du lapin, étudiant les modifications histologiques et physiologiques dues au rayonnement. De nombreux travaux sur l'action des rayons X sur les glandes surrénales du chien, que nous avons poursuivis en commun, ont mis en évidence les transformations histologiques des glandes et les modifications de la pression artérielle.

Plus récemment il étudia avec Chailley-Bert l'action des rayons X sur le système neuro-végétatif, en faisant porter les irradiations localisées sur le nerf vague et sur le sympathique.

Nombreuses sont les acquisitions que l'électrothérapie clinique doit à Zimmern. Je rappellerai simplement ses travaux sur l'emploi du courant continu dans les névralgies faciales, sur l'anesthésie provoquée par ionisation à la carbaïne, ses essais d'introduction dans les tumeurs cancéreuses de l'ion magnésium, ses travaux sur l'action cicatrisante de l'étincelle de haute fréquence.

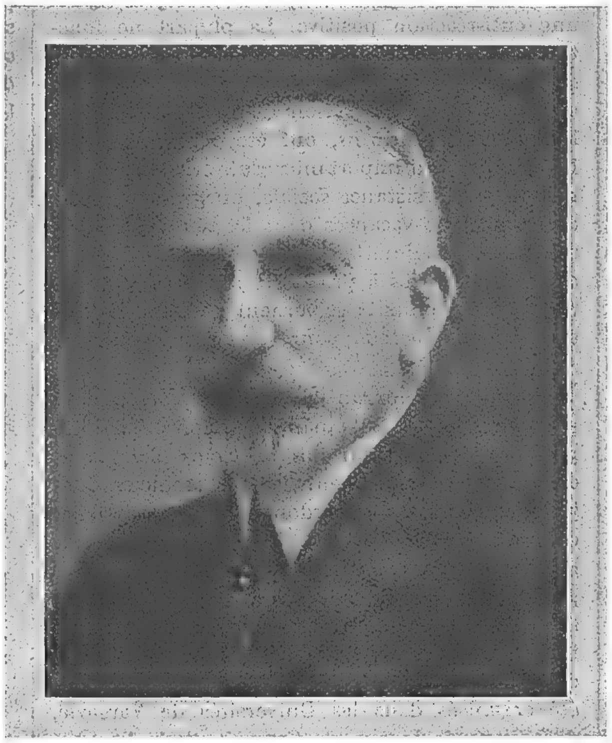


Photo. E. Pirou.

ADOLPHE ZIMMERN

En radiothérapie son apport fut considérable. Citons seulement ses travaux sur la radiothérapie des fibromyomes de l'utérus, la radiothérapie des névralgies par la méthode à laquelle nous avions donné le nom de radiothérapie radiculaire, et qui consiste dans l'irradiation systématique de la portion radiculaire des nerfs lésés. La radiothérapie de la région surrénale dans la gangrène artéritique a été l'objet d'une série de travaux qui ont marqué la fin de son activité scientifique.

Il est enfin une question que Zimmern a tout particulièrement étudiée, c'est celle des accidents de l'électricité industrielle, et il mena une très utile campagne, pour faire connaître au public les précautions requises afin d'éviter ces accidents.

Mais en plus de ces recherches si variées et si fécondes dans le domaine de l'électroradiologie biologique et clinique, Zimmern laisse après lui une œuvre considérable constituée par les ouvrages didactiques, dont il a en quelque sorte jalonné sa route, et dans lesquels on trouve exposés avec une admirable clarté les fruits de sa grande expérience clinique et thérapeutique. Son « traité d'électrothérapie », quoique datant de 1906, est un ouvrage que l'on consulte actuellement encore avec un grand profit, et les questions qu'il y a mises au point le sont si parfaitement que l'épreuve du temps n'a rien enlevé à l'intérêt de ce livre. Son « traité de radiothérapie, radiumthérapie et photothérapie », qu'il écrivit en collaboration avec Oudin, fut longtemps, dans cette science en perpétuel changement, le guide le plus sûr et le plus apprécié des spécialistes. Enfin le dernier traité qu'il a écrit avec Chavany : « Diagnostic et thérapeutique radiologique des affections du système nerveux » est un livre de conception nouvelle, dans lequel les données de l'électroradiologie sont mises au service de la clinique, pour le plus grand profit des neurologistes aussi bien que des électroradiologistes.

Si vaste et si diverse que soit l'œuvre laissée par Zimmern elle fut loin d'absorber toute son activité. Celle-ci a été en effet consacrée pour une large part à l'enseignement, auquel il excellait parce qu'il l'aimait.

Ses leçons théoriques sur l'électroradiologie étaient des mises au point parfaitement ordonnées, présentées sous une forme toujours attrayante, dans cette langue d'une élégante précision, qui caractérisait sa parole comme ses écrits.

Mais c'est surtout à l'enseignement clinique qu'il s'était attaché, et c'était là sa besogne préférée dans son service, dans cet Institut Municipal d'Electroradiologie qui était son œuvre, dont il était si justement fier et dont il avait fait un admirable centre d'étude et d'enseignement qui honore la ville de Paris. Ce que fut cet enseignement fait de causeries familières au cours de l'examen des malades ou à propos de leurs traitements, le nombre toujours croissant des médecins et étudiants tant étrangers que français qui en étaient les auditeurs assidus en indique mieux qu'aucune parole tout l'attrait et l'intérêt.

J'ai évoqué le souvenir de l'homme pris tout entier par sa besogne de recherches scientifiques et son enseignement hospitalier, mais je n'aurais tracé que d'une façon bien incomplète la figure de Zimmern, si je ne disais qu'il fut avant tout un homme très bon, d'une bonté qu'il s'efforçait de masquer parfois sous un abord un peu rude, mais qui le laissait toujours sans défense. Ses amis ne savent-ils pas avec quelle tendre sollicitude il secondait les efforts de Mme Zimmern dans l'œuvre admirable de bonté et de charité à laquelle elle s'est consacrée tout entière, et qui sera pour elle, nous voulons l'espérer, un réconfort dans sa grande douleur. C'est une belle vie que celle dont on peut dire qu'elle fut toute de travail et de bonté.

P. Cottenot.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

1° Je suis médecin thermal à X... l'été. L'hiver j'habite à A... où je n'exerce pas. Je souscris ma déclaration de revenus à E... dont dépend ma station.

Pour le cas de contestations possibles avec mon contrôleur, pourrai-je faire appel à un préconciliateur ?

Si oui, qui est-ce ?

Dois-je faire partie d'un syndicat ? Lequel ? Celui d'E..., des médecins thermaux, ou des médecins Français ?

2° J'ai un bail à A..., qui expire en Octobre 1935, au loyer de 11.000 fr. Mon propriétaire me consent à partir d'Octobre 1935 un loyer de 9.000, soit 2.000 de moins.

Puis-je obtenir une diminution d'impôts correspondante, et comment l'obtenir ? Je ne paye pas patente ici, n'exerçant pas, mais seulement la cote mobilière.

Réponse de notre conseiller fiscal:

1° M. G..., qui habite A..., mais qui n'y exerce pas, n'y est passible que de l'impôt général sur le revenu. C'est, par contre, à X... qu'il doit être cotisé à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales et souscrire la déclaration prévue à cet effet.

En cas de contestation entre un médecin et son contrôleur touchant l'établissement de l'impôt cédulaire, il est admis qu'avant d'être déféré à la Commission de taxation instituée par l'article 39 de la loi du 28 Février 1933, le désaccord peut être soumis, à titre de préconciliation, au Président du Conseil de famille du syndicat départemental des médecins où M. G... exerce.

2° M. G... n'est passible que de la contribution mobilière. La réduction de loyer qu'il obtiendra à partir d'Octobre 1935 devrait — en principe — demeurer sans influence sur l'assiette de ladite contribution pour l'année 1936, la cote mobilière étant établie sur une base *théoriquement* déterminée par voie de comparaison. Cependant il y aurait intérêt pour lui à signaler en Octobre 1935 à son contrôleur le montant de cette réduction, la contribution mobilière étant, dans de nombreuses communes, assise en déduisant du loyer *réel* une somme uniforme à titre de minimum de loyer.

René Pinchon.

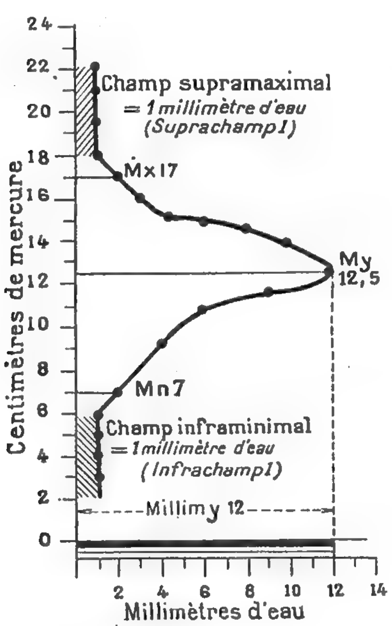
Appareils Nouveaux

A propos du « Systolmètre à mesure totale ».

La mesure métrique des champs supramaximal et inframinimal, et son application a la mesure de la pression artérielle.

L'appareillage décrit dans *La Presse Médicale*, du 2 Juin 1934, p. 909, sous le nom de systolmètre à mesure totale, utilise, jumelés, deux manomètres :

1° L'un étalonné en centimètres de mercure.



2° L'autre étalonné en millimètres d'eau et fonctionnant en boîtier étanche, dont l'aiguille marque les amplitudes mesurées en unités issues du système métrique décimal français: en millimètres d'eau.

Dans ce même numéro, les figures 2 et 3 montraient en quoi consiste la « Millimy » : c'est la pression, lue en millimètres d'eau, de la plus grande amplitude de la courbe. A ce moment précis, le manomètre-mercure marque la « moyenne ».

Le tracé (emphysémateux de 57 ans) de la figure ci-dessous, obtenu par cette méthode, est décomposable en ces éléments métriques. Il ne comporte pas d'erreurs résultant du frottement d'un style sur le papier.

On remarque de haut en bas :

a) Un champ supramaximal — zone d'amplitudes indifférenciées (Donzelot) — d'une valeur de 1 millimètre d'eau.

b) Une pression systolique de 17 cm Hg.

c) Millimy de 12. La pression moyenne se note à 12,5.

d) Une pression diastolique de 7.

e) Un champ inframinimal d'une valeur de 1 millimètre d'eau.

Comment noter ces pressions Mx et Mn ?

En effectuant avec soin la mesure millimétrique du champ supramaximal et inframinimal:

Le suprachamp est égal à 1, lorsque le champ supramaximal est de 1 millimètre d'eau.

L'*infrachamp* est égal à 1 lorsque le champ inframinimal est de 1 millimètre d'eau.

Il suffit alors de doubler leur valeur respective, soit 2 millimètres d'eau et de pointer leurs position sur le tracé. En rejoignant ces deux points à l'échelle centimètres-mercure, on lit sur cette échelle Mx et Mn très exactement et sans erreur possible.

Sur ce tracé, Suprachamp et Infrachamp sont égaux. Pareille symétrie s'observe dans nombre de cas.

A. Walter.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

On annonce la mort subite et inattendue de M. Otto Lanz, professeur de chirurgie à l'Université d'Amsterdam, à l'âge de 69 ans.

D'origine suisse, Otto Lanz a vécu et travaillé 33 années à Amsterdam, et a été une des plus marquantes personnalités de sa seconde patrie et de la ville d'Amsterdam.

Disciple de Kocher, de Berne, il devint chirurgien d'une réputation internationale, surtout par sa méthode opératoire de la strumectomie et de l'appendectomie. Amateur d'art très averti il fut un connaisseur et collectionneur renommé des chefs-d'œuvre de la Renaissance italienne. Sa coltion des Donatello, Tintoretto, de Vinci, et surtout des meubles de la Renaissance italienne, était renommée dans le monde entier.

POLOGNE

Le 10 Avril s'est éteint à Varsovie à l'âge de 79 ans un éminent chirurgien, le professeur Antoine Pluzinski; Il enseigna à Cracovie de 1885 à 1897; à Lwow, pendant 22 ans, il organisa la Faculté de Médecine; après la guerre il dirigea à Varsovie la clinique interne. Outre ses travaux cliniques, le prof. Pluzinski se montra un organisateur infatigable; il fonda la Société pour la lutte antituberculeuse, la Société de médecine interne, la Société des médecins slaves; il fonda aussi « Les archives polonaises de médecine interne. »

Il était membre honoraire des sociétés médicales polonaises et slaves, titulaire des ordres: Polonia Restituta, de L'Aigle Blanc, du Lion Blanc.

Sa mort met en deuil le corps médical polonais.

ROUMANIE

La Société roumaine d'urologie a élu pour l'année 1935 le comité suivant: président: prof. N. Hortolomei; vice-présidents: agrégé I. Moscu et docent Strominger; secrétaire général: docent M. Popescu Buzeu; trésorier: Vintici; bibliothécaire: Danicico (Cluj); secrétaires de séances: Gh. Cojan et O. Streja.

Le 5e Congrès national d'urologie aura lieu à Bucarest en Octobre 1935 sous la présidence du prof. Teposu (Cluj).

Rapport: *La physiologie normale et pathologique des voies urinaires.* Rapporteurs: prof. Hortolomei, MM. Burghele, Cojan, Streja et Zanne.

S'adresser pour toutes informations au docent M. Popescù Buzeu, secrétaire général de Congrès, 14, Putu cu Plopi, Bucarest, 11e.

* * *

M. Gh. Buzoianu a été nommé professeur d'otho-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine de Cluj. Elève de la Faculté de Bucarest, il compte parmi les plus jeunes professeurs de Roumanie.

RUSSIE

Après une interruption de 2 ans, *Le Messager de la Médecine Tropicale* paraît de nouveau. Cette revue scientifique est écrite en langue géorgienne et son rédacteur en chef est M. le prof. Kandélaki, Directeur de l'Institut Tropical de Tiflis (Caucase).

Correspondance

Alcool et champ opératoire.

Je voudrais compléter la note parue ici même (*La Presse Médicale*, n° 51, 7 Juin 1934, p. 1041) par l'exposé de nouvelles constatations faites dans mon service.

Partant de l'alcool à 95°, que j'employais à ce moment pour la préparation du champ opératoire, j'ai procédé avec l'alcool comme je l'avais fait pour la teinture d'iode; j'ai abaissé progressivement le degré de l'alcool employé.

La cicatrisation s'étant toujours parfaitement effectuée, je suis arrivé à *supprimer* sans le moindre dommage *toute préparation du champ opératoire*.

Voici une série de 100 opérations, dites aseptiques, pratiquées dans ces conditions, sans le moindre incident de réparation imputable à la méthode :

4 opérations diverses (allongement de tendon, tumeur du sein, etc.),

5 interventions intracraniennes, dont une ventriculographie,

48 cures de hernies abdominales, simples ou étranglées,

23 cœliotomies pour gastrectomies, cholécystectomies, hystérectomies, etc.,

15 interventions sur les organes génito-urinaires (néphro - néphrectomies, épididymectomies, cure d'hydrocèle,

5 *interventions sur les os longs:* 1 ostéosynthèse des deux os de l'avant-bras, 1 ostéotomie cunéiforme du tibia, 1 vissage double du col du fémur, 1 prélèvement de greffon péronier et enchevillement du col du fémur, 1 prélèvement de greffon tibial et Albee de la colonne lombaire.

Après ces interventions, sans nettoyage de la peau, la cicatrisation s'est toujours aussi bien effectuée qu'après simple nettoyage à l'alcool.

Mes opérés ne sont soumis à aucune autre préparation cutanée que le passage au bain effectué avant l'entrée en salle, où ils attendent leur tour d'opération. Le cuir chevelu, les régions pileuses sont cependant rasées, donc savonnées la veille, mais tous les malades ne sont pas en état d'être baignés; les urgences sont rasées à sec s'il est nécessaire.

Je m'attache simplement après incision cutanée et ligature des vaisseaux superficiels à border soigneusement la plaie opératoire de façon à ne rien laisser paraître du derme. Pour cela, les pinces les plus pratiques me paraissent être celles de Desmarest. Je les place en nombre suffisant dans un large pli du champ protecteur qu'elles projettent en quelque sorte dans la tranche de section. Du même geste, la protection est assurée et les pinces à champ dissimulées.

Pour 10 opérés, j'ai demandé au laboratoire de me renseigner sur la flore microbienne: 1° de la peau avant l'incision; 2° de la plaie opératoire en fin d'opération, avant fermeture.

Avec les saprophytes banaux, trouvés dans tous

les cas, la présence de staphylocoque pyogène a été constatée trois fois dans la plaie opératoire, le coli-bacille une fois. Dans ces cas, comme dans les autres, la cicatrisation s'est faite sans incident.

Tels sont les faits d'observation clinique. Que demander de plus au laboratoire ?

Jayle nous avait d'ailleurs déjà dit, au XXXIX[e] Congrès de Chirurgie, qu'il opérait ainsi de temps à autre ses malades.

Dans ces conditions, j'ai jugé inutile de paraître vouloir m'installer plus longtemps dans le paradoxe, et j'ai pu revenir sans arrière-pensée au simple alcool pour la préparation du champ opératoire. On continue à l'employer exclusivement autour de moi à la satisfaction de tous.

Lecercle (Damas).

Livres Nouveaux

Maladies de l'intestin, par M. R. Bensaude, médecin honoraire de l'Hôpital St-Antoine. Série III. **Cancer du rectum. Lymphosarcome. Tumeurs villeuses. Polype solitaire. Polype rectocolique. Fibro-myomes. Angiomes.** Avec la collaboration de MM. J. Charrier, A. Cain, P. Hillemand, A. Lambling, E. Antoine, P. Augier, A. Bensaude, F. Bertillon, A. Dufour, A. Horowitz, A. Poirier. 1 vol. de 370 p., avec 127 fig. (*Masson et C[ie]*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 60 fr.

Voici le troisième volume consacré par M. R. Bensaude et ses élèves aux maladies de l'intestin; le quatrième est en préparation. L'ensemble de l'ouvrage n'est pas un traité des maladies de l'intestin, mais il comprend une série de travaux ayant trait aux questions les plus intéressantes et les plus importantes de l'entéroproctologie, à la lumière des acquisitions les plus récentes tant au point de vue des nouveaux procédés d'exploration que du traitement. On sait quel est l'apport considérable dans cette branche importante de la médecine de M. R. Bensaude, et il faut lui savoir gré d'avoir condensé ces notions nouvelles dans une série de remarquables volumes, avec la collaboration d'un certain nombre de ses élèves, dont beaucoup sont déjà des spécialistes appréciés.

Le 3[e] volume est consacré aux tumeurs du rectum, à la connaissance desquelles M. Bensaude a apporté une contribution si importante par la pratique de la rectoscopie. Il débute par un chapitre consacré par l'auteur au diagnostic endoscopique du cancer du rectum et du côlon terminal.

MM. Charrier et Dufour exposent ensuite le traitement du cancer du rectum (méthodes, résultats, indications, techniques). Mais la chirurgie n'est pas tout dans le traitement du cancer du rectum, et MM. Bensaude et Bertillon fixent le rôle du médecin, qui doit non seulement préparer et prolonger l'acte chirurgical, mais peut parfois, dans une certaine mesure, le remplacer, en utilisant le radium contre le cancer glandulaire du rectum, ou la radiothérapie : le praticien trouvera dans ce chapitre des renseignements extrêmement précieux pour le traitement courant et le spécialiste une mise au point intéressante des méthodes nouvelles.

MM. R. Bensaude, Cain, Hillemand et Horowitz décrivent le lymphosarcome rectal et anorectal.

Puis, MM. R. Bensaude, Cain et Lambling consacrent un chapitre particulièrement important et original, basé sur l'étude d'une cinquantaine de cas personnels, aux tumeurs villeuses du rectum, qui, depuis le travail de Quénu et Landel en 1894, n'avaient guère retenu en France l'attention des cliniciens.

Avec Hillemand et P. Augier, M. R. Bensaude donne une belle description du polype solitaire recto-sigmoïdien (adénome), dont l'extirpation a été tellement simplifiée par les techniques modernes de l'endoscopie et de la fulguration.

Avec les mêmes collaborateurs, il décrit la polypose recto-colique, les rapports de ses formes essentielles avec l'infantilisme, les polyposes d'origine parasitaire dont le type est la polypose bilharzienne, les polyposes inflammatoires.

Avec Cain et Poirier, il envisage les fibromes, fibro-myomes et myomes du rectum. Enfin, avec E. Antoine et A. Bensaude, il consacre un intéressant chapitre aux angiomes du rectum et du sigmoïde, affection qui avait jusqu'ici été assez peu étudiée en France.

Tous les développements contenus dans cet ouvrage reposent sur des observations personnelles et des recherches originales. Les descriptions sont accompagnées de nombreuses figures tant pour la technique que pour l'anatomie pathologique macroscopique et histologique. Chaque chapitre forme une mise au point aussi instructive qu'intéressante d'une question ayant plus particulièrement bénéficié des recherches de M. Bensaude et de son école. Aussi l'ouvrage intéressera-t-il autant le pathologiste que le praticien.

L. Rivet.

Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten (Traité et Atlas du radiodiagnostic médical), par F. M. Groedel. 1[er] fascicule, 5[e] édition (*Lehmann*, éditeur), Munich, 1934.

Dans sa nouvelle édition, Groedel a écrit, avec la collaboration de nombreux radiologistes (tels que Haenisch, Köhler, Wintz, etc.), un ouvrage largement conçu et englobant tout le radiodiagnostic clinique. (L'ouvrage complet sera composé de deux grands volumes avec plus de 2.000 clichés.)

Le premier fascicule comprend la physique et la technique des rayons X, un chapitre concernant les questions d'ordre judiciaire, l'anatomie humaine et le radiodiagnostic : radiodiagnostic des troubles endocriniens, des maladies cérébrales, de la moelle épinière et des nerfs et le radiodiagnostic appliqué à l'ophtalmologie.

A côté d'un texte très détaillé et qui tient largement compte des faits cliniques, on trouvera d'excellentes reproductions de clichés sur planches spéciales rendant d'une manière parfaite les détails les plus subtils des radiographies.

Le chapitre, qui traite du radiodiagnostic des maladies de l'encéphale et de la moelle, est accompagné de nombreuses images d'encéphalographies et de myélographies. Une bibliographie détaillée, tenant largement compte de la littérature étrangère, termine chacun des chapitres.

Ce livre, à côté des œuvres de Schinz et d'Assmann, le troisième grand ouvrage moderne sur le radiodiagnostic clinique en langue allemande, nous semble représenter un ensemble réussi, tenant à la fois du Traité et de l'Atlas radiographique.

Simone Laborde.

Université de Paris

Conférence de M. Barbosa Vianna. — M. Barbosa Vianna, Professeur d'échange de l'Institut Franco-Brésilien de Haute Culture, fera une conférence, le jeudi 16 Mai 1935, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, sur le sujet suivant : *La pathogénie de la luxation congénitale de la hanche.*

Causerie du prof. Pétroff. — Le prof. Pétroff fera, le mardi 14 Mai à 17 h., au siège de l'A.D.R.M., Salle Béclard, Faculté de médecine, une causerie sur : *L'Organisation d'un enseignement de perfectionnement pour les médecins en U.R.S.S.*

Clinique de la tuberculose. — L'enseignement sera fait par le prof. Fernand Bezançon avec la collaboration de M[lle] Heimann et M. Bernal, chefs de clinique ; de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, M[me] Frey-Ragu, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher, Joly et Langlois, assistants ; de MM. Guillaume, Tribout et Delarue, chefs de laboratoire et de M. Valtis. L'enseignement pendant les vacances sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé.

Programme de l'enseignement (Pour le 2[e] semestre) : M. le prof. Fernand Bezançon commencera ses leçons cliniques le vendredi 10 Mai, à 11 heures, à la salle de conférences de la clinique, et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : La notion de contagion en tuberculose.

Vendredi : 11 h. : Leçon clinique à la salle de conférences. — Mardi : de 10 h. à 11 h. : Présentation de malades à la salle de conférences ; de 11 h. à 12 h. : Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Lundi et samedi : de 10 h. à 12 h. : Visite des salles. — Mercredi : 10 h. : Au dispensaire, consultation d'asthme avec la collaboration de M. André Jacquelin. — Jeudi : 10 h. : Consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. — Vendredi : 10 h. : Visite de la Crèche avec la collaboration de M. Maurice Lamy et de M[me] Frey-Ragu.

Au dispensaire Léon-Bourgeois : Consultations et séances de pneumothorax par les assistants.

Consultations : Lundi à 14 h. 30, jeudi à 9 h., samedi à 9 h. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Séances de pneumothorax : Lundi et mercredi, à 9 h. — Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer: Mardi à 9 h. — Bronchoscopie par M. Soulas : Mercredi, jeudi, samedi, à 11 h.

Service de radiologie : Mercredi à 10 h. : Examens radiologiques par M. Maingot et lipiodolo-diagnostic par M. Azoulay.

Anatomie pathologique. — Une série de douze démonstrations d'anatomie pathologique sera faite au Laboratoire Lemonnier (Ecole Pratique, Escalier C), par MM. Macaigne, agrégé et Nicaud, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 14 heures, à partir du lundi 27 Mai 1935.

Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Concours

Médecins des Hôpitaux (Concours de nomination). — *Séance du 6 Mai.* Ont obtenu : MM. Layani, 20 ; Caroli, 20 ; L. Marie, 19,80 ; Oumansky, 19,80.

Stomatologiste des Hôpitaux (Concours de nomination). Séance du 8 Mai. — *Epreuve théorique anonyme.* Question posée : Kystes para-dentaires (Diagnostic et traitement).

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination : MM. Gosset, Delherm, Lobligeois, Cottenot, Gally, Boulin, Madier.

1[re] séance : Vendredi 24 Mai, à 9 h., à l'Hôpital de La Pitié.

Prosectorat. — Liste des candidats :

MM. Barraya, Baumann, Beuzart, H. Billet, Boudreaux, Jean Calvet, Lance, Lazard, Leuret, Mialaret, Olivier Monod, Mutricy, Pierre Petit, Poilleux, Zagdoun.

— *Séance du 8 Mai* 1935. Ont obtenu :

MM. Boudreaux, 25 ; Poilleux, 25 ; Lance, 25 ; Monod, 24.

Prochaine séance : Vendredi 10 Mai, à 17 h.

Adjuvat. — Liste des candidats :

MM. Barcat, Bénassy, Léon Bloch, Caby, Coldefy, R. Chevallier, Chigot, Lucien David, Delinotte, H. Fontaine, Judet, Le Cœur, Lucien Léger, Neyraud, Olivier, Rodier, Gaston Rousseau, Marcel Roux, Sarradin, Suire.

— *Séance du 7 Mai* 1935. Ont obtenu :

MM. Roux, 25 ; Rodier, 23 ; Bloch, 23 ; Delinotte, 22 ; Davia, 22.

Prochaine séance, Jeudi 9 Mai, à 20 h. 30.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en Médecine français, aura lieu à Paris à la Faculté de médecine (Laboratoire d'Hygiène), le 24 Juin 1935.

Les dossiers des candidats devront être adressés, un mois à l'avance, au ministère de la Marine Marchande (Service de la Flotte de Commerce et du Travail Maritime), 3, place de Fontenay, Paris (7[e]).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Banquet du Syndicat des Médecins de la Seine. — Changement de date. — Le 15[e] Banquet annuel du Syndicat des Médecins de la Seine aura lieu samedi 1[er] Juin 1935 (au lieu du 25 Mai), à 19 h. 30,

au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, sous la présidence de M. Jaylé, ancien Secrétaire général et Président du Syndicat des Médecins de la Seine.

Nous rappelons qu'un bal suivra le banquet à partir de 22 h. 30. Les parents et amis des membres du S.M.S. y sont cordialement invités ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des Hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des Médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris.

Monument à la mémoire d'Auguste Rouzaud. — Un Comité de personnalités thermales s'est constitué pour ériger, par souscription, un monument à la mémoire de A. Rouzaud, en souvenir des services qu'il a rendus à la cause du Thermalisme français, tant comme Vice-Président de la Fédération Thermale d'Auvergne, ou de la Fédération Thermale et Climatique Française, que comme Président de la Cie des Eaux Minérales de Royat.

Ce monument, œuvre du sculpteur Mabru, sera érigé dans le Parc Thermal de Royat, et inauguré au cours des fêtes organisées par la Fédération Thermale d'Auvergne, pour célébrer son jubilé, par M. Queuille, ministre de la Santé publique, le 30 Juin 1935.

Les souscriptions sont reçues par M. Boucomont, Trésorier, au siège du Comité, 32, rue Vignon, Paris.

Réunion Médicale de Nancy. — La Faculté de Médecine de Nancy a décidé d'organiser le 2 Juin 1935 une Réunion Médicale. Le but de cette réunion sera, comme les années précédentes, de présenter aux médecins praticiens des démonstrations médico-chirurgicales leur permettant de reprendre contact avec le milieu universitaire, de se tenir au courant des nouvelles recherches scientifiques et des méthodes modernes de traitement.

Programme : *Matinée* : Démonstrations cliniques et présentations de malades. 9 h. 30 : Clinique de chirurgie infantile et orthopédie. Prof. Frœlich (Pavillon Virginie-Mauvais) ; Clinique d'urologie. Prof. André (Pavillon Alfred-Krug). — 10 h. 15 : Clinique d'oto-rhino-laryngologie. Prof. Jacques ; Clinique médicale infantile. Prof. Caussade (Pavillon Alfred-Krug). — 11 h. : Clinique de chirurgie. Prof. Hamant (technique nouvelle dans le traitement des fractures) ; — Centre anti-cancéreux. Prof. Hoche (visite du Centre).

A 12 h. 30 : Déjeuner.

Après-midi, 14 h. 30 : Réunion au grand Amphithéâtre de l'Institut Anatomique : Conférence avec projections de M. le prof. Levaditi, de l'Institut Pasteur : *Syphilis nerveuse expérimentale*. — 16 h. : Réunion au Centre de malariathérapie, Hôpital Sainte-Anne, avenue Paul-Déroulède, Laxou. Exposé de M. Aubry, médecin-chef : *Le diagnostic de la paralysie générale et le rôle des centres de malariathérapie.*

L'inscription est gratuite ; les participants sont priés de se faire inscrire dès maintenant en indiquant s'ils désirent prendre part au déjeuner en commun qui aura lieu le dimanche 2 Juin.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté de médecine de Nancy (M.-et-M.).

Congrès de chimie biologique. — Ce Congrès se tiendra à Bruxelles, les mercredi 23, jeudi 24 et vendredi 25 Octobre 1935.

Rapports présentés : *L'enchaînement des processus enzymatiques dans le tissu musculaire.* Rapporteur : M. J.-K. Parnas. — *Le mécanisme de la respiration intracellulaire.* Rapporteur : M. D. Keilin. — *Les méthodes physiques applicables en biologie.* Rapporteur : M. P. Lecomte du Noüy.

Les conférences et communications auront lieu dans un amphithéâtre de la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles.

Au cours des séances du Congrès, les adhérents pourront présenter des communications ayant trait à ces trois questions. Le titre, le texte « in extenso », ainsi qu'un résumé de ces communications seront envoyés à M. René Fabre, Secrétaire général de la Société de chimie biologique, avant le 15 Juin 1935.

Il a été prévu des réceptions dont une à l'Université libre de Bruxelles, un banquet, ainsi qu'une excursion. Un Comité de Dames se préoccupera de recevoir et de distraire les familles de nos collègues.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général de la Société de chimie biologique, M. R. Fabre, 149, rue de Sèvres, Paris.

Journées Orthopédiques de Bordeaux. — Le programme des « Journées Orthopédiques » de Bordeaux, organisées les 7 et 8 Juin prochain, par M. le prof. H.-L. Rocher, vice-président de la Société française d'orthopédie, est définitivement arrêté comme suit :

Vendredi 7 Juin : 8 h. 30 : Réunion générale à l'Hôpital des Enfants, 168, cours de l'Argonne, dans le service de clinique chirurgicale infantile et orthopédie (Permanence dans le service). Visite à l'Hôpital des enfants. Présentation de malades et de documents. Séance opératoire : MM. H.-L. Rocher, Louba, Papin, Lasserre et Guérin. — 14 h. : Amphithéâtre des nouvelles cliniques chirurgicales de l'Hôpital Saint-André, 3, rue Jean-Burguet; séance d'ouverture sous la présidence effective de M. le préfet de la Gironde. Présentation de travaux, de malades, de documents concernant *l'orthopédie non sanglante*. — 17 h. : Visite collective : 1° L'Ecole des mutilés ; 2° Hôpital-Maison de santé de Bagatelle ; 3° Sanatorium du Haut-Lévêque ; 4° Hôpital suburbain du Bouscat. — 21 h. : Réception offerte par M. le prof. et Mme H.-L. Rocher.

Samedi 8 Juin : 8 h. 30 : Réunion générale à l'Hôpital Saint-André. Visite des nouvelles cliniques chirurgicales (prof. Bégouin et Guyot). Démonstrations opératoires concernant la chirurgie orthopédique de l'adulte et la traumatologie, par MM. H.-L. Rocher, Bégouin, F. Papin, Jeanneney, Charbonnel, Massé, Lefèvre, Parcelier, Chenut, Charrier, Rabère, Magendié, Dubourg. — 14 h. 30 : Amphithéâtre des cliniques chirurgicales. Séance de travail consacrée à *l'orthopédie sanglante et à la traumatologie.*

Clôture des journées à 17 h. (Conjointement avec les dames): Visite de la ville, du vieux Bordeaux, des musées, des monuments, sous la direction de M. Courteault, professeur à la Faculté des Lettres.

Des excursions sont prévues pour le dimanche et le lundi de la Pentecôte à Arcachon, dans le Sauternais et le Saint-Emilionnais, à Hossegor. Réduction de prix sur les Chemins de fer français (50 pour 100). Demande à effectuer avant le 15 Mai. Secrétaire de Journée : M. Pouyanne, 103, rue Saints-Genès, Bordeaux.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Roederer, secrétaire général de la Société française d'orthopédie, 10, rue Pétrograd, Paris.

5es Journées vétérinaires (14, 15 et 16 Juin 1935). L'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort organise les 5es Journées Vétérinaires dans les laboratoires et services de l'Ecole.

Le programme comprendra des conférences, des démonstrations pratiques, une exposition de produits pharmaceutiques et d'instruments de chirurgie vétérinaire et des expositions diverses.

Programme provisoire : *Vendredi 14 Juin. Matin* : Ouverture des Journées, à l'Amphithéâtre d'honneur, par M. le Ministre de l'Agriculture. Inauguration du buste du prof. Railliet. Visite de l'Exposition commerciale, de l'Exposition des souvenirs de H. Bouley et des nouvelles salles du Musée consacrées à la collection Railliet. Vernissage du IIe Salon des Vétérinaires. Inauguration de la Cité scolaire. — *Soir* : Projection de films de chirurgie vétérinaire. Démonstrations pratiques. M. Rigoir : *La fiscalité professionnelle.* M. le prof. Letard : de l'Ecole d'Alfort : *l'insémination artificielle.*

Samedi 15 Juin : *Matin* : Démonstration pratique. Conférence de M. le vétérinaire commandant Carpentier : *Le diagnostic par la microscopie focale en clientèle et au régiment.* — *Soir* : « Après-midi des Praticiens » exclusivement consacrée aux praticiens qui désireront montrer à leurs confrères des instruments nouveaux de leur invention, des procédés opératoires originaux, des techniques personnelles concernant l'exercice de la médecine vétérinaire. M. Dubois, Directeur des Services Vétérinaires du Gard : *Les récentes acquisitions sur les brucelloses.*

Dimanche 16 Juin : *Matin* : Commandant Velu, Directeur du Laboratoire de Recherches du Service de l'élevage du Maroc : *La guerre microbienne est-elle réalisable ?* M. le prof. Panisset, de l'Ecole d'Alfort : *La pseudo-rage*, avec présentation d'un film cinématographique. — *Soir* : Remise officielle à l'Ecole d'Alfort du Monument commémoratif de la défense du Pont de Charenton, en 1814, par le bataillon d'Alfort, dans l'Amphithéâtre d'honneur de l'Ecole. Réunions professionnelles.

Après-midi récréative et présentation d'un film inédit sur l'Ecole d'Alfort ; bal.

Expositions. — *Exposition commerciale ; Exposition H. Bouley*, à l'occasion du cinquantième anniversaire de sa mort ; *Exposition de la Collection Railliet ; IIe Salon des Vétérinaires* (Règlement envoyé sur demande à M. le prof. Simonnet, Ecole Vétérinaire, Alfort).

Un *restaurant* fonctionnera, pour le repas de midi, dans le réfectoire de l'Ecole pendant la durée des Journées. Une réduction de 40 pour 100 est accordée par les chemins de fer sur le prix des billets simples à place entière pour chacun des trajets aller et retour, sous condition d'un parcours total de 50 km. La durée des billets s'étendra du 9 au 21 Juin 1935. Les demandes de réduction seront reçues par le Commissaire général jusqu'au 25 Mai, dernier délai.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. le prof. Simonnet, Commissaire général des Journées Vétérinaires, Ecole Nationale Vétérinaire, Alfort (Seine).

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Coste, directeur du service de santé des territoires du Sud Algérien, est affecté comm[e] directeur du service de santé de la division de Constan[tine]. M. Capdevielle, sous-directeur du service de sant[é] de la 9e région (Limoges), est maintenu.

Médecin lieutenant-colonel : M. Fulcrand, de l'hôpita[l] militaire Michel-Lévy (Marseille), est affecté à la direc[tion] du service de santé de la 15e région, Marseille.

Médecin commandant : M. Blazy (Narbonne), est af[fecté] au 80e rég. d'infanterie, à Metz.

Médecins capitaines : M. Emond, hôpital militair[e] d'instruction Desgenettes, à Lyon, est affecté aux salle[s] militaires de l'hospice mixte de Nice. M. Monfort, d[u] 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affect[é] au 19e corps d'armée.

Médecins lieutenants : M. Merle (Narbonne), est affect[é] au 80e rég. d'infanterie à Metz. M. Beguin, de l'hôpita[l] militaire de Briançon, est affecté au 154e rég. d'artilleri[e] à Briançon. M. Sabatier (Modane), est affecté aux troupe[s] du Levant.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris d[e] M. Félix Wetterwald.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 13 Mai. — M. Lesguillons : *Les injections locales de sang et de novocaïne dans le traitement des eczémas.* — M. Penez : *Rappel de quelques syndromes nerveux dans les affections digestives.* — M. Brawerman : *De la dyspnée de Cheyne-Stokes, remarques cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.* — Jury : MM. Clerc, Loeper, Sergent, Et. Bernard.

Mardi 14 Mai. — M. Chausselat : *Etude de la sécrétion lactée et du traitement de son insuffisance.* — M. Carrasco : *La grosse rate dans la première enfance.* — M. Marcus : *Les ictères du nouveau-né.* — M. Viader : *La prophylaxie de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Ses résultats.* — M. Viderman : *A propos d'un cas de pseudo-kyste sous-périosté du fémur par syphilis osseuse du nourrisson.* — M. Nouaille : *L'antivirusthérapie locale appliquée au traitement des infections buccales du nouveau-né.* — M. Nyiri : *L'anémie chez les myxœdémateux.* — MM. Lereboullet, Nobécourt, Boulin, Gastinel.

M. Encausse : *Sciences occultes et déséquilibre mental.* — M. Gallot : *Essai de psychologie à la physiologie des obsédés.* — M. Truelle : *Etude critique de la valeur antalgique du chlorhydrate d'histidine.* — M. Wilner : *Contr. à l'étude histo-chimique et pathogénique des artérites chez les diabétiques atteints de gangrènes des membres inférieurs.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Rathery, Mouquin, Lévy-Valensi.

Mercredi 15 Mai. — M. Büchler : *Assainissement des eaux potables dans les grandes villes de Hongrie.* — M. François : *Le paludisme autochtone à Rochefort-sur-Mer.* — M. Giréaux : *Etude des accidents rénaux au cours du traitement aurique.* — M. Marcusohn : *Hygiène du paysan roumain dans la plaine.* — M. Neuman : *L'avortement dans l'histoire.* — Jury : MM. Tanon, Cathala, Joannon, Moreau.

Jeudi 16 Mai. — M. Gerbet : *Etude des gros reins chez l'enfant.* — M. Meynard : *Etudes des tumeurs gastriques bénignes.* — M. Boissier : *Sur un signe peu connu de l'hérédo-syphilis et son association fréquente à la myopie.* — M. David : *Les crises nitritoïdes localisées.* — M. Raybaut : *Le kala-azar autochtone de l'adulte, diagnostic clinique et biologique.* — Jury : MM. Roussy, Gougerot, Guillain, Oberling.

M. Barrault : *Utilisation des radiations dans le traitement du cancer de la prostate.* — M. Boulard : *Opération dite de Steinach dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.* — Mme Boissier : *Essai sur les névralgies laryngées supérieures.* — M. Guérin : *L'ostéothorionécrose tardive des maxillaires.* — M. Martin : *Etude de l'anatomie de l'amygdale palatine et des suppurations péri-amygdaliennes.* — Jury : MM. Chevassu, Lemaître, Rouvière, Halphen.

Vendredi 17 Mai. — M. Barrès : *Etude sur l'emploi du calomel dans les troubles gastro-intestinaux du nourrisson.* — M. Bigey : *Diagnostic du sexe du fœtus pendant la gestation.* — M. Canizaris : *L'anesthésie épidurale en obstétrique.* — M. Graur (Jaucou) : *Considérations sur l'étiologie et la prophylaxie par l'accouchement prématuré.* — M. Pfeffer : *Fonctionnement de la consultation de nourrissons annexée à la maternité de l'hôpital St-Antoine en 1934.* — M. Hauert : *De la résection du ganglion dans les troubles circulatoires du membre inférieur.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Lacomme, Leveuf.

Samedi 18 Mai : M. Brunet : *Etude statistique sur les pauci-bacillaires d'un dispensaire.* — M. Fernandez-Garcia : *Etude de la distension gazeuse du cul-de-sac*

pleural antérieur au cours du pneumothorax thérapeutique. — M. Huriau : *Les cavernes pulmonaires géantes par tuberculose ulcéro-fibreuse stationnaire.* — M. Schoffer : *L'action du gluconate de calcium comme adjuvant de la chrysothérapie.* — M. Valet-Bellot : *Le lipiodol dans le parenchyme pulmonaire humain.* — M. Bakulin Mer: *Abcès froids thoraciques consécutifs à la ponction pleurale et leur traitement prophylactique.* — Jury : MM. Bezançon, Chabrol, Chevallier, Philibert.

M. Dassoncourt : *Rôle de l'infirmière sociale dans un service de maternité.* — M. Heskia-Jacob : *Rôle des éliminations d'hormones dans le diagnostic et pronostic des môles hydatiformes et chordo-épithéliomes.* — M. Demestier du Bourg : *De l'hématome vulvo-vaginal d'origine obstétricale.* — M. Daumezoin : *Considération statistique sur la situation du personnel infirmier des asiles d'aliénés.* — Jury : MM. Brindeau, Claude, Lemaire, Justin-Besançon.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

M. Courteau: *Pathologie comparée des tumeurs chez les mammifères domestiques.*

MONTPELLIER

THÈSES SOUTENUES (Avril 1935).
DIPLÔMES D'ETAT :

M. Sirene : *Contribution à l'étude de l'amputation spontanée de l'appendice.* — M. Dizier : *Contribution à l'étude des hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne non gravidiques.* — M. Thibairenq : *Bactériothérapie locale par le bactériophage.* — M. Carlotti : *La pyrétothérapie en thérapeutique oculaire.* — M. Cariteau: *De l'emploi de l'or en thérapeutique.* — M. Guedj : *Contribution à l'étude du traitement des métastases ganglionnaires des épithéliomas du testicule.* — M. Ho Kiem Ngoc : *Contribution à l'étude de l'anesthésie générale à l'évipan sodique en chirurgie générale.*

DIPLÔMES D'UNIVERSITÉ :

M. Nader : *Fièvre ondulante et tuberculose.* — M. Krausz : *Contribution à l'étude de l'anesthésie dans la chirurgie des goitres avec hyperthyroïdie.* — M. Arnaoudoff : *Contribution à l'étude des formes du début de la fièvre typhoïde simulant l'appendicite aiguë.* — M. Gomolinsky : *Contribution à l'étude des avortements tubaires.* — M. Koszczkowicz : *Contribution à l'étude du diagnostic de l'avortement tubaire.*

Assemblée générale de la Ligue française contre le cancer

Le 4 Mai dernier, à Paris, au Ministère de la Santé publique, a été fondée l'*Union internationale contre le cancer.*

L'assemblée générale de la *Ligue française*, qui s'est tenue, le 6 Mai, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, et que présidait M. Léon, représentant du Ministre de la Santé publique, s'est ressentie de cet événement considérable que tous les orateurs ont commenté. Des médecins étrangers, en nombre inaccoutumé, les professeurs Deelman, de Hollande; Gallenga, d'Italie; Petroff, de l'U.R.S.S.; Borts, de Berlin; Bandaline, d'Espagne, étaient présents aux côtés de M. Justin Godart, président de la Ligue, du doyen Roussy, des professeurs Hartmann et Regaud. Parmi les dames, Mmes Hartmann, Lebret, Laurence Benet, Justin Godart, Dutey-Harispe, Waldeck-Rousseau, la maréchale Lyautey.

M. Lebret, secrétaire général, signale l'importance qu'aura l'Union internationale dans la lutte contre le cancer; importance au double point de vue scientifique et social; 44 nations en font partie, Paris a été choisi comme siège permanent et M. Justin Godart nommé président par acclamations.

Après avoir rendu hommage à la mémoire de Mme Curie et de M. Récamier, M. Lebret fait le bilan de l'œuvre accomplie au cours de l'année 1934. Il s'élève contre les lanceurs de fausses découvertes et de faux remèdes que la justice ne peut atteindre et exprime le vœu que l'éducation du public se poursuive dans des conditions meilleures, que grâce au concours des médecins et des services hospitaliers des statistiques de mortalité et de morbidité puissent être établies, que la surveillance et l'hospitalisation des malades soient facilitées. Il remercie les dames qui, sous des formes multiples, donnent à la Ligue un concours dévoué.

Le rapport de M. Max Hermant, trésorier, jette un cri d'alarme: les dépenses, au cours du dernier exercice, ont dépassé les recettes de 40.000 fr., malgré d'importantes compressions.

M. Justin Godart rappelle que, avant le Congrès de Madrid, le professeur Bandaline avait émis l'idée d'une *Union internationale* et que l'organisation en avait été confiée au président de la Ligue française.

L'œuvre existe maintenant, composée d'une double série de délégués représentant d'une part les organisations de lutte, d'autre part les gouvernements. Des Commissions de travail sont déjà nommées; le second Congrès mondial se tiendra à Bruxelles en 1936; une revue sera publiée, par les soins de la Belgique, pour la première année.

Le prof. Deelman, d'Amsterdam, fait ensuite une intéressante conférence sur le rôle utile ou néfaste que peut jouer la presse auprès du public en matière de médecine et d'hygiène.

M. Léon, enfin, au nom du Ministre de la Santé publique, exprime ses regrets de ne pouvoir apporter à la Ligue le concours financier du gouvernement et la félicite de tout ce qu'elle fait avec ses seules ressources.

Il salue les délégués étrangers et adresse un hommage particulier à M. Lebret, à M. Justin Godart, au prof. Hartmann, au doyen Roussy pour l'œuvre qu'il a réalisée et dont il est l'animateur : ce centre de recherches à peu près unique, l'Institut du Cancer.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole. 20, passage Dauphine.

Mlle G. Ducrot, Lugny-en-Mâconnais (Saône-et-Loire), louerait jolie villa meublée à Dames ou famille honorable. La Villa comprend : salle à manger, cuisine, salon, chambre à coucher (deux ou trois à volonté). Belle terrasse donnant sur le jardin, dépendances, garage. Jouissance du jardin. Très bonne exposition. Air excellent. Gracieuse campagne, proximité d'une forêt. Prix de la location comme villégiature d'été : 500 fr. par mois, tout compris, linge de maison, vaisselle, argenterie, etc. (600 fr. pour 6 pièces). Chef-lieu canton (800 habit.), 22 km. Mâcon. Correspondances directes.

A vendre : Maison de régimes, 20 chbres, 15 kilom. Nord Paris, 15 ans bail. Belle et ancienne affaire. Longue collaboration à volonté. *P. M.* 234.

Près de la Faculté de Médecine, 100 mètres du Luxembourg, appartement entièrement remis à neuf, 4 pièces princip., salle de bain, chauf. cent., 9.000 fr. + charges, 4, rue Honoré-Chevalier (6e).

Famille anglaise cherche échanger fils de 18 ans, 3 ou 4 mois, contre fils ou de préférence fille famille française. Ecr. Harrisson Rochford House, Lee on the Solent Hants (Angleterre).

Doctoresse ay. exp. clientèle indigène et permis fer. rempl. Maroc préf. Bled. Ecr. *P. M.* n° 242.

9, rue Soyer, face Boulev. de la Saussaye, à louer grands locaux aménagés pour cabinet médical, dentiste, laboratoire, etc. Chauffage installé. S'adres. sur place.

Paris XVe. Dans quart. neuf, client. en extens., splendide installation médicale, pour méd. jeune, actif, à céder contre faible indemn., cause départ. Ecr. *P. M.* n° 244.

Demande panseuse clin. chirurg., sér. référ. S'adresser 15, rue de la Grotte, Paris (15e).

Secrétaire spécialisé tous travaux administratifs médic. et Contentieux, offre serv. tt journ. ou partie, à Médecin, clin. ou mais. santé *P. M.* 246.

Infirmière, diplômé Etat, très au courant travaux Laboratoire photographique et radiologique, sténodactylo, anglais, notions d'allemand, cherche situation à Paris. Mlle M. Cabrié, 168, rue de Grenelle, Paris (7e).

Dactylographe faisant à domicile travaux très soignés, ferait copies. Ecr. *P. M.* n° 248.

Etudiant français, scolarité achevée depuis 4 ans, certif. électro-radiol., 4 ans prat. électro-radio, très au courant électro-diagn., libre après-midi, demande remplacem. ou équival. Paris. *P. M.* 249.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PEAU
DANS
L'HYPERPARATHYROÏDISME EXPÉRIMENTAL
ÉTUDE DE LA SCLÉRODERMIE EXPÉRIMENTALE

PAR MM.
R. LERICHE, A. JUNG et C. SUREYYA

C'est en 1929 qu'a été posée la question de l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie, à la suite des dosages de Pautrier et Zorn, et de ceux que nous avions faits.

En 1931, nous avons essayé de faire la preuve de cette hypothèse, en enlevant une parathyroïde chez des sclérodermiques. Les résultats ont été probants. La maladie a rétrocédé.

En 1932, Seyle a publié les enseignements d'une étude expérimentale de la sclérodermie, à l'aide de la parathormone. Il a obtenu au bout de trois jours, chez 20 pour 100 des animaux injectés, des modifications cutanées évoluant vers le type sclérodermie et que l'étude histologique a rapprochées de la maladie humaine.

En 1933, Shelling, Ashes et Jackson ont confirmé ces résultats.

Parallèlement à ces auteurs, nous avons essayé d'obtenir les lésions de la sclérodermie en partant de la parathormone.

Nous avons réalisé l'hyperparathyroïdisme expérimental par des injections d'extrait parathyroïdien, en nous servant spécialement de deux produits : la parathormone de Collip et l'extrait parathyroïdien fabriqué par Byla sous le nom de parathyrone.

*
* *

Nos premiers essais ont été faits sur le *cochon*, dont les téguments ont de grandes analogies de structure avec la peau de l'homme. Nous n'avons obtenu qu'une plaque un peu dure à poils clairsemés (à l'endroit des injections, présentant à l'examen histologique des signes d'une infiltration œdémateuse).

La quantité d'extrait injecté, par rapport à la masse totale de l'animal, était beaucoup trop faible. Il aurait fallu l'augmenter. Cela se heurtait à des impossibilités pratiques. Nous avons dû à regret renoncer et poursuivre les expériences sur de petits animaux.

*
* *

Nous avons opéré sur six séries de rats, chaque série correspondant à une portée.

Ces animaux ont reçu, en injection sous la peau du dos, des doses variées d'extrait. Dans chaque série, un ou deux animaux ont été gardés comme témoins. Tous les animaux ont été maintenus à un régime de liberté sans restriction.

Nous avons étudié chez eux :

1° L'état clinique, en particulier l'état de la peau ;

2° L'état chimique de la peau au point de vue de sa teneur en calcium et en eau ;

3° L'état histologique des téguments.

I. — Etat clinique de nos animaux.

1° *Développement et croissance.* — Les animaux présentaient les uns de l'agitation, d'autres un peu de somnolence dès les premières injections. Au bout de quelques jours, la plupart des injectés étaient moins vifs que les témoins.

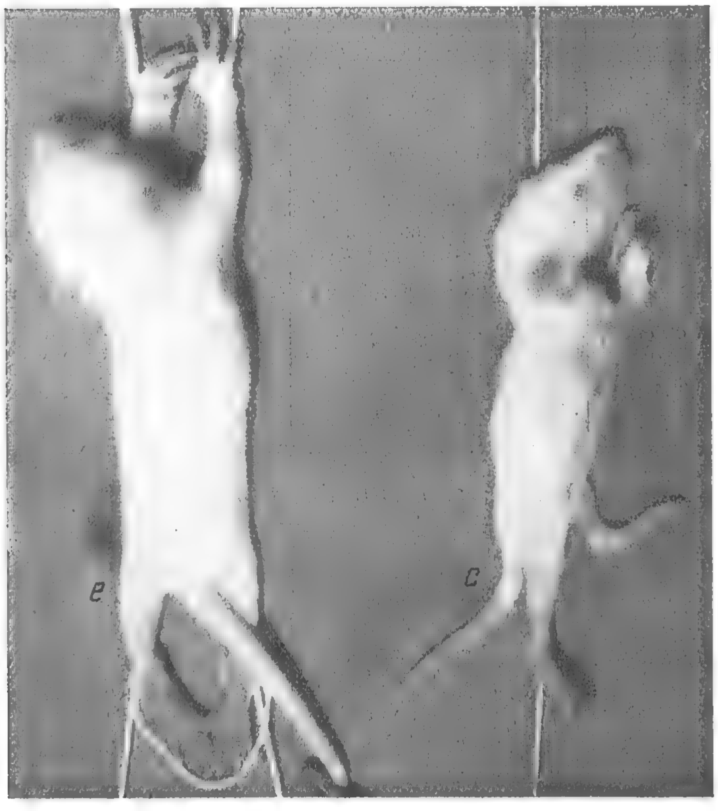


Fig. 1. — Rat E témoin, et rat C (ayant reçu du 9e au 12e jour après sa naissance 0,2 cmc de parathormone Collip par jour), les deux, âgés de 14 jours. Il y a arrêt de croissance, et amaigrissement du rat injecté.

Fig. 2. — Rats E (témoin) et B (ayant reçu 0,1 cmc de paratyrone Byla pendant 13 jours), tous deux, âgés de 17 jours. On voit que la paratyrone Byla n'arrête pas la croissance.

Les animaux très jeunes présentèrent un retard de croissance, avec amaigrissement considérable, bien visible sur notre cliché 1.

Mais ce rapide retard de croissance n'est nettement constatable que si l'on injecte de l'extrait de Collip. Avec l'extrait fabriqué par Byla, les faits sont bien moins nets : (fig. 2) cependant les animaux se développent moins bien que les témoins et un petit retard de croissance est manifeste.

Il faut enfin remarquer que l'extrait de Collip conduit facilement les petits animaux à la mort, alors que l'extrait de Byla permet toujours une survie prolongée.

Pourquoi ces différences ? L'extrait de Collip est sans aucun doute plus actif que l'extrait de Byla. Cependant, le pouvoir hypercalcémiant [1] de l'extrait de Byla est assez prononcé et reste peu éloigné de celui de Collip. Il est possible que l'extrait parathyroïdien comporte deux facteurs, l'un toxique, l'autre hypercalcémiant et que les deux existent en proportions différentes dans les différents extraits.

2° Modifications cliniques de la peau. — Après les injections, nous avons vu chez nos animaux dès le troisième ou le quatrième jour, exceptionnellement dès le deuxième, la peau s'épaissir et s'infiltrer; puis, en quelques jours, parfois en même temps, sa surface devenir sèche, et desquamer finement. Enfin chez les animaux survivant elle devenait un peu dure, comme parcheminée.

Chez les animaux injectés dès le cinquième jour, dont les poils n'avaient pas encore poussé, le système pileux se développait très mal : la peau restait glabre plus longtemps que celle des témoins; les poils qui poussaient tardivement restaient plus petits et plus mous. Chez les animaux plus âgés, au système pileux déjà développé, après quatre ou cinq jours d'injections, les poils tombaient abondamment, en particulier à la nuque et sur le dos, soit par plaques (avec prédominance sur le dos), soit d'une manière généralisée. Mais au bout de huit à quinze jours après le début des injections, les téguments revenaient à leur aspect normal. L'épaississement diminuait progressivement, l'induration de même. Les poils repoussaient et l'aspect des animaux devenait sensiblement normal. Il en était ainsi aussi bien chez les animaux auxquels on avait cessé toute injection, que chez ceux à qui les injections avaient été continuées.

En somme, nous avons observé chez nos animaux trois modifications cliniques essentielles de la peau : de l'épaississement, de l'induration, de la chute des poils. Ces modifications réalisent un tableau se rapprochant singulièrement de celui de la sclérodermie.

II. — Dosage du calcium de la peau.

Les dosages ont été faits sur des échantillons de peau rasée, sauf chez les tout jeunes (au-dessous de dix jours) chez lesquels les poils n'ont pas encore poussé. Tous les échantillons ont été prélevés sur le dos (au niveau des piqûres) et sur l'abdomen.

Nos résultats sont groupés dans les tableaux I, II, III, IV, V, VI, VII.

Le tableau I montre que la teneur de la peau en calcium a doublé ou triplé après 2 injections de parathormone Collip.

1. Elévation de la teneur en calcium du sérum sanguin.

2. Chaque série correspond à une portée.

Tableau I. — *Rats de la 3e série[2], nés le 1er Juillet 1934.*

	RAT C	RAT D	RAT E
9 Juillet 1934 .	1 cmc Collip [1].	0,5 cmc Collip.	Témoin.
10 Juillet 1934 .	1 cmc Collip.	0,5 cmc Collip.	Témoin.
11 Juillet 1934 .	Meurt.	Meurt.	Tué.
Peau	Ca de la peau : 1,263 gr. pour 1 000 de tissu frais.	Ca de la peau : 2,139 gr. pour 1.000 de tissu frais.	Ca de la peau : 0,652 gr. pour 1.000 de tissu frais.

1. A 20 unités par centimètre cube (de même que le Byla).

Tableau II. — *Rats de la 3e série, nés le 1er Juillet 1934.*

	RAT F	RAT G
11 Juillet 1934 .	0,25 cmc Collip.	0 témoin.
12 Juillet 1934 .	0,25 cmc Collip.	0 témoin.
13 Juillet 1934 .	Meurt.	Tué.
Peau	Ca de la peau : 1,767 et 1,463 gr. pour 1.000 de tissu frais.	Ca de la peau : 0,347 gr. pour 1.000 de tissu frais.

Tableau III. — *Rats de la 4e série, nés le 23 Juillet 1934.*

	RAT A	RAT C	RAT E
28 Juillet 1934 .	0,1 cmc Collip.	0,2 cmc Collip.	0 témoin.
29 Juillet 1934 .	»	»	
30 Juillet 1934 .	»	»	
31 Juillet 1934 .	»	»	
1er Août 1934. .	0	»	
2 Août 1934. .	Meurt.	»	
3 Août 1934. .		»	
4 Août 1934. .		»	
5 Août 1934. .	»	0	Tué.
6 Août 1934. .	»	Meurt.	
Peau du dos . .	78,75 pour 100 d'eau. Ca : 0,279 gr. pour 1.000 de tissu frais. 1,317 gr. pour 1.000 de tissu sec.	66,84 pour 100 d'eau. Ca : 0,349 gr. pour 1,000 de tissu frais. 1,052 gr. pour 1 000 de tissu sec.	67,71 pour 100 d'eau. Ca : 0,151 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,469 gr. pour 1.000 de tissu sec.
Peau de l'abdomen .	66,32 pour 100 d'eau. Ca : 0,744 gr. pour 1.000 de tissu frais. 2,210 gr. pour 1.000 de tissu sec.	68.04 pour 100 d'eau. Ca : 0,453 gr. pour 1 000 de tissu frais. 1,419 gr. pour 1,000 de tissu sec.	71.79 pour 100 d'eau. Ca : 0,177 gr. pour 1 000 de tissu frais. 0,627 gr. pour 1.000 de tissu sec.

Tableau IV. — *Rats de la 5e série, nés le 15 Août 1934.*

	RAT B	RAT D	RAT G
19 Août 1934 . .	0,10 cmc Byla.		Témoin.
20 Août 1934 . .	»		
21 Août 1934 . .	»		
22 Août 1934 . .	»	0,10 cmc Byla.	
23 Août 1934 . .	»	»	
24 Août 1934 . .	»	»	
25 Août 1934 . .	Tué.	Tué.	Tué.
Peau du dos . .	80,24 pour 100 d'eau. Ca : 0,925 gr. pour 1.000 de tissu frais. 4,687 gr. pour 1.000 de tissu sec.	75.64 pour 100 d'eau. Ca : 0,754 gr. pour 1.000 de tissu frais. 3,094 gr. pour 1.000 de tissu sec.	69,93 pour 100 d'eau. Ca : 0,354 gr. pour 1.000 de tissu frais. 1,179 gr. pour 1.000 de tissu sec.
Peau de l'abdomen.	80,20 pour 100 d'eau. Ca : 1,002 gr. pour 1.000 de tissu frais. 5,063 gr. pour 1.000 de tissu sec.	75,82 pour 100 d'eau. Ca : 0,524 gr. pour 1.000 de tissu frais. 2,171 gr. pour 1.000 de tissu sec.	72,23 pour 100 d'eau. Ca : 0,325 gr. pour 1.000 de tissu frais. 1,175 gr. pour 1.000 de tissu sec.

Tableau V. — *Rats de la 6e série, nés le 19 Octobre 1934.*

	RAT F	RAT G	RAT H
Du 27 Octobre jusqu'au 3 Novembre 1934	0,10 cmc Byla tous les jours.	0,20 cmc Byla tous les jours.	Témoin.
4 Novembre 1934.	Tué.	Tué.	Tué.
Peau du dos . .	62,51 pour 100 d'eau. Ca : 0,174 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,449 gr. pour 1.000 de tissu sec.	60,23 pour 100 d'eau. Ca : 0,150 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,379 gr. pour 1.000 de tissu sec.	57,96 pour 100 d'eau. Ca : 0,138 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,330 gr. pour 1.000 de tissu sec.
Peau de l'abdomen .	54,38 pour 100 d'eau. Ca : 0,169 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,371 gr. pour 1.000 de tissu sec.	56,37 pour 100 d'eau. Ca : 0,168 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,386 gr. pour 1.000 de tissu sec.	57,60 pour 100 d'eau. Ca : 0,214 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,505 gr. pour 1.000 de tissu sec.

La dose injectée au rat du tableau II est bien plus faible. Mêmes remarques que pour le tableau précédent. L'augmentation est du même ordre qu'avec les doses plus fortes.

Le tableau III montre :

1° Que la teneur en eau est plus grande dans la peau des animaux injectés, du moins pour la peau du dos;

2° Que la teneur en calcium de la peau du dos, comme celle de l'abdomen, a considérablement augmenté. Mais l'augmentation n'est pas proportionnelle à la quantité et aux doses injectées.

La tableau IV montre qu'avec l'extrait de Byla on obtient une augmentation de la teneur en eau (autant sur le dos, lieu des injections, qu'à l'abdomen) et une augmentation considérable de la teneur en calcium de la peau. Sa valeur est pour le moins doublée ou triplée.

Chez les animaux du tableau V, on note encore une petite augmentation de la teneur en eau et en calcium. Les injections ont été poursuivies ici pendant huit jours.

Du tableau VI il résulte que lorsque les injections sont faites pendant un temps prolongé, la différence s'efface et la teneur de la peau en eau et en calcium se rapproche de nouveau de la normale.

Le tableau VII, comme le précédent, montre que lorsque les injections sont poursuivies pendant un temps prolongé, les différences de teneur en calcium diminuent puis disparaissent. Les teneurs en eau et en calcium des animaux injectés et des animaux témoins s'équivalent bientôt.

Il n'est pas douteux que l'organisme, par le jeu de compensation de ses propres sécrétions hormonales, ne rétablisse l'équilibre.

Chez le rat, on trouve sous les téguments du dos, sur la ligne médiane, un peu en arrière de la nuque, une petite masse de graisse sous-cutanée. Chez le rat normal, cette graisse renferme : 0,551 de calcium pour 1.000 de substance fraîche et 1,089 pour 1.000 de substance sèche.

Chez 3 animaux injectés, nous avons trouvé les chiffres suivants de teneur en calcium : 1° 0,885 pour 1.000 de substance fraîche et 1,684 pour 1.000 de substance sèche; 2° 1,736 pour 1.000 de substance fraîche et 8,927 pour 1.000 de substance sèche; 3° 12 gr. 8 pour 1.000 de substance sèche.

La graisse sous-cutanée se charge donc par endroits de quantité importante de calcium chez les animaux injectés.

En somme, ces recherches chimiques montrent :

1° Que chez les animaux injectés la peau comporte une teneur en eau plus considérable que chez les témoins;

2° Que la teneur en calcium double ou triple;

3° Que ces modifications en eau ou en calcium existent au bout de deux ou plusieurs

Tableau VI. — *Rats de la 5e série, nés le 15 Août 1934.*

	RAT E	RAT H
	Du 23 Août au 18 Septembre 1934 reçoit 0,2 cmc Byla par jours.	Témoin.
18 Septembre 1934.	Tué.	Tué.
Peau du dos	73,44 pour 100 d'eau. Ca : 0,248 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,936 gr. pour 1.000 de tissu sec.	70,96 pour 100 d'eau. Ca : 0,307 gr. pour 1.000 de tissu frais. 1,066 gr. pour 1.000 de tissu sec.
Peau de l'abdomen	71,95 pour 100 d'eau. Ca : 0,243 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,869 gr. pour 1.000 de tissu sec.	

Tableau VII. — *Rats de la 4e série, nés le 23 Juillet 1934.*

	RAT D	RAT H
	Du 1er Août au 15 Septembre 1934 reçoit 0,5 cmc Byla, tous les jours (donc 45 jours).	Témoin. Reçoit 0,5 cmc de sérum physiologique en injection sous-cutanée du 6 Août au 15 Septembre 1934.
16 Septembre 1934.	Tué.	Tué.
Peau du dos	76,86 pour 100 d'eau. Ca : 0,174 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,590 gr. pour 1.000 de tissu sec.	66,18 pour 100 d'eau. Ca : 0,172 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,509 gr. pour 1.000 de tissu sec.
Peau de l'abdomen	68,48 pour 100 d'eau. Ca : 0,248 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,902 gr. pour 1.000 de tissu sec.	67,51 pour 100 d'eau. Ca : 0,319 gr. pour 1.000 de tissu frais. 0,983 gr. pour 1.000 de tissu sec.

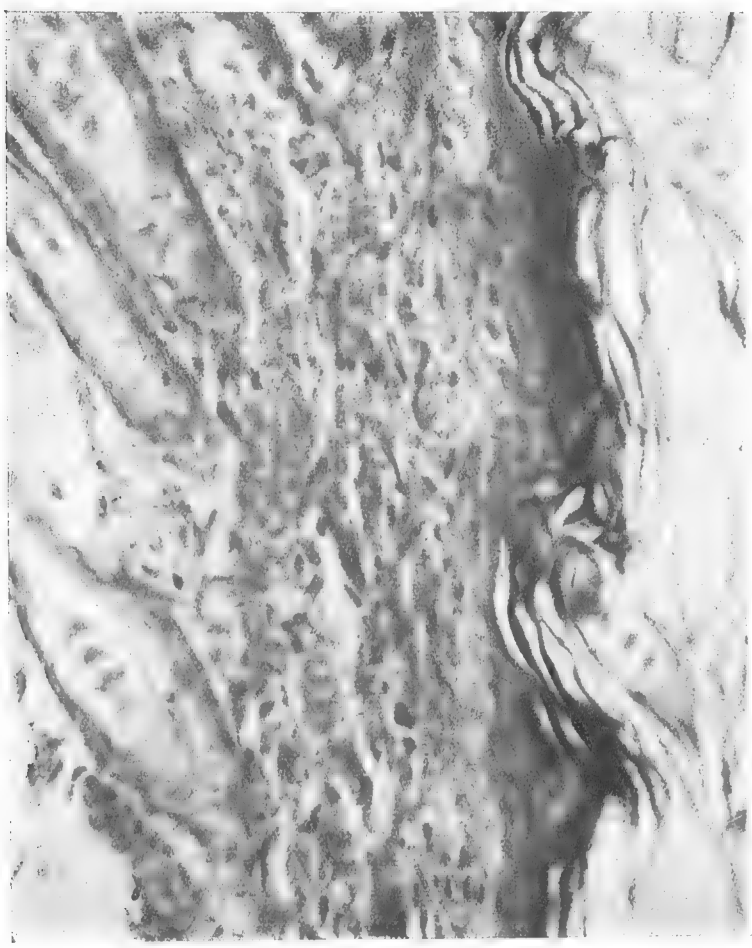


Fig. 3. — Coupe 232. Grossissement 1 à 675. Coloration hémalun, éosine, safran. Rat ayant reçu 5 unités de Collip par jour pendant 2 jours. Derme gonflé, fibres collagènes dissociées (Coupe disposée verticalement).

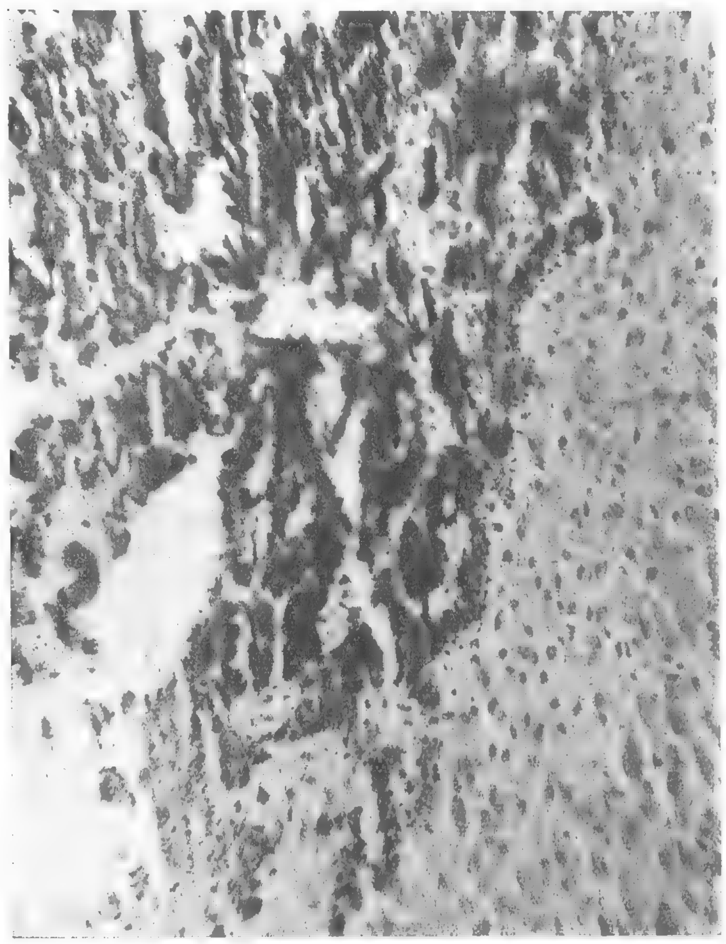


Fig. 4. — Coupe 240. Grossissement 1 à 390. Coloration au nitrate d'argent. Tache de calcium sous les téguments. Le calcium occupe la partie gauche de la figure, à droite on voit les fibres du peaucier.

injections d'extrait parathyroïdien, mais que lorsqu'on continue ces injections les teneurs en eau et calcium des animaux injectés et des témoins retrouvent les mêmes valeurs.

Il s'agit sans doute là d'une loi générale de la physio-pathologie des endocrines. Des effets de compensation entrent probablement en jeu qui réduisent l'activité fonctionnelle des parathyroïdes. Dans les intoxications massives, ils semblent ne pas pouvoir se produire et les animaux meurent.

III. — Examens histologiques de la peau.

Nos pièces ont été fixées au liquide de Bouin pour les colorations ordinaires, à l'alcool pour la mise en évidence du calcium. Les colorations employées ont été le trichrome de Masson (hémalun-éosine-safran), ou le trichrome au vert Lumière ou le Van Gieson. Nous avons mis en évidence le calcium par les méthodes de de Kossa (au nitrate d'argent), de Roehl (à l'hématoxyline), de Grandis Mainini (à la purpurine). On connaît la difficulté de la mise en évidence du calcium, nous avons donc fait de très nombreuses colorations pour nous assurer de l'exactitude de nos constatations [3].

Etudions les lésions par ordre chronologique :

Coupe 232. — Rat F de la 3e série. Biopsie de la peau après injections quotidiennes de 5 unités de parathormone Collip pendant deux jours (fig. 3). Epiderme d'apparence normale. Le derme est gonflé, les fibres collagènes dissociées. Pas de lésions des glandes sébacées et sudoripares.

Coupe 305. — Rat D de la 5e série. 2 unités de paratyrone Byla par jour pendant trois jours. Epiderme normal. Derme dissocié et gonflé. Les fibres collagènes sont moins précises. Les annexes de la peau sont sans particularités.

Ces deux coupes montrent les premières phases des lésions cutanées. Elles se réduisent à une infiltration avec dissociation du derme. Dans ces coupes, les colorations spéciales pour la mise en évidence du calcium restent négatives.

Coupe 240. — Rat A de la 4e série. 2 unités de parathormone Collip pendant quatre jours. L'épiderme s'exfolie considérablement. Le derme est dissocié, les cellules conjonctives présentent par endroits des noyaux en pycnose, ailleurs *elles semblent activement proliférer*. Les follicules sébacés sont très difficiles à mettre en évidence, les glandes sudoripares paraissent très petites.

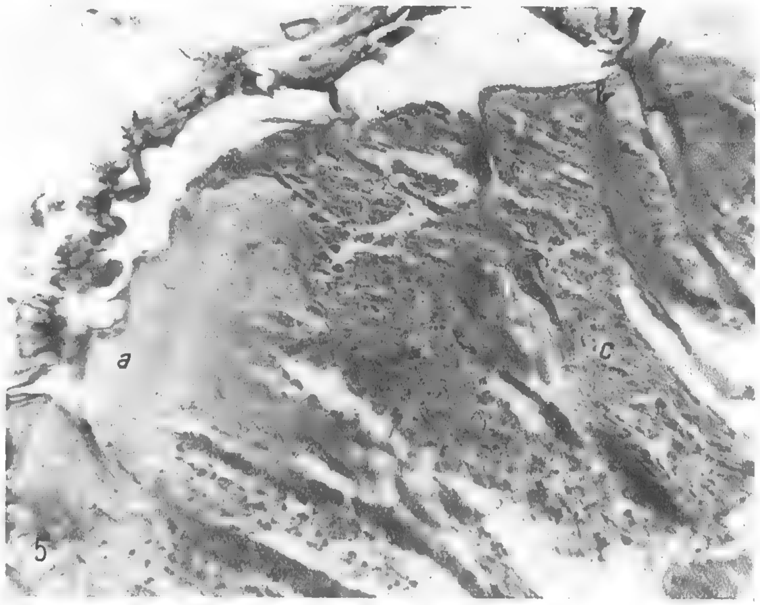


Fig. 5. — Coupe 242. Grossissement 1 à 390. Coloration hémalun, éosine, safran. Rat ayant reçu 4 unités de parathormone pendant 4 jours. Dans la partie gauche de la figure se voit une large zone malpighienne (*a*) avec un derme sous-jacent relativement intact. Les deux tiers droits de la figure comportent un épiderme aminci (*b*) avec, dessous, un derme (*c*) partiellement détruit (fibres collagènes peu visibles, noyaux en pycnose, glandes sébacées en partie détruites). A comparer avec la figure 6.

Les colorations spéciales pour la mise en évidence de la chaux dans les téguments (v. Kossa, Roehl, Grandis-Mainini) restent négatives. Mais on découvre un petit amas de chaux sous les téguments, dans le muscle peaucier (fig. 4).

Coupe 306. — Rat B de la 5e série. Biopsie cutanée après injections quotidiennes de 2 unités de paratyrone Byla pendant six jours. L'épiderme s'exfolie énormément. Le tissu conjonctif prolifère et s'étend vers la profondeur. Les cellules sont plus abondantes et plus serrées.

Ici les lésions sont plus avancées, il y a exfoliation abondante de l'épiderme, prolifération du tissu conjonctif du derme avec destruction partielle.

Dans toutes ces coupes citées jusqu'à présent, il n'a donc pas été possible de montrer histologiquement, par les colorations spéciales, la présence du calcium. Pourtant les résultats de nos dosages indiqués dans les tableaux du chapitre précédent démontrent formellement la présence du calcium. Cette discordance entre les recherches histologiques et les dosages chimiques n'existe cependant qu'au début [4].

Coupe 242. — Rat C de la 4e série. Biopsie cutanée après injections quotidiennes de 4 unités de parathormone Collip pendant huit jours. Epiderme : la couche cornée s'exfolie toujours très largement. La couche de Malpighi est par endroits très mince et ne comporte que 2 à 3 rangées cellulaires. A ces régions d'épiderme très aminci correspond un derme largement détruit. Les noyaux y sont en grande partie en pycnose. Une substance amorphe refoule les éléments collagènes, enserre les poils. Les glandes sébacées sont détruites, les poils sont clairsemés. Les glandes sudoripares restent visibles (fig. 5).

Les colorations spéciales montrent qu'il y a dans le derme de larges infiltrations calcaires, l'infiltration est maxima sous l'épiderme, elle diminue progressivement vers la profondeur du derme, puis s'arrête net. L'épiderme en est absolument dépourvu (fig. 6, 7, et 8). L'hypoderme n'en renferme pas généralement, sauf quelques infiltrations rares dans la graisse de la nuque et du dos (fig. 4).

3. Nous tenons à remercier M. Woringer, chef de laboratoire du prof. Pautrier, de la Clinique Dermatologique, des conseils qu'il nous a donnés pour les colorations et l'interprétation des coupes. Ces coupes ont été montrées au prof. Pautrier qui a confirmé les descriptions que nous en donnons.

4. Nous avons réalisé là expérimentalement ce que Pautrier, Woringer et Zorn avaient noté à propos des chéloïdes. La chéloïde renferme sensiblement plus de calcium qu'un fragment de peau ou de cicatrice normale. Cependant, histologiquement, le calcium ne peut pas être mis en évidence.

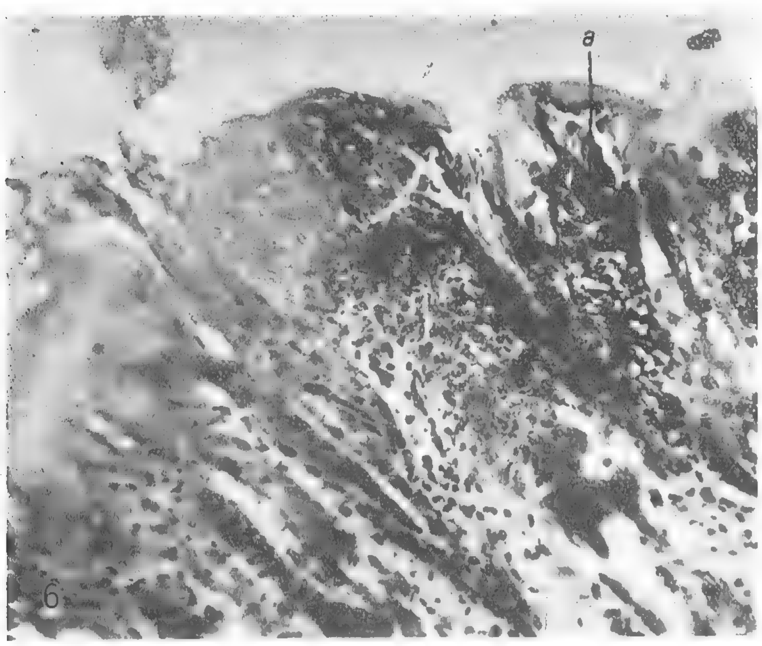


Fig. 6. — Même coupe que celle de la figure 5, mais colorée au nitrate d'argent (de Kossa). Les larges infiltrations calcaires du derme sont ici bien visibles sous forme de taches noires (*a*), elles occupent presque tout le derme des deux tiers droits de la figure.

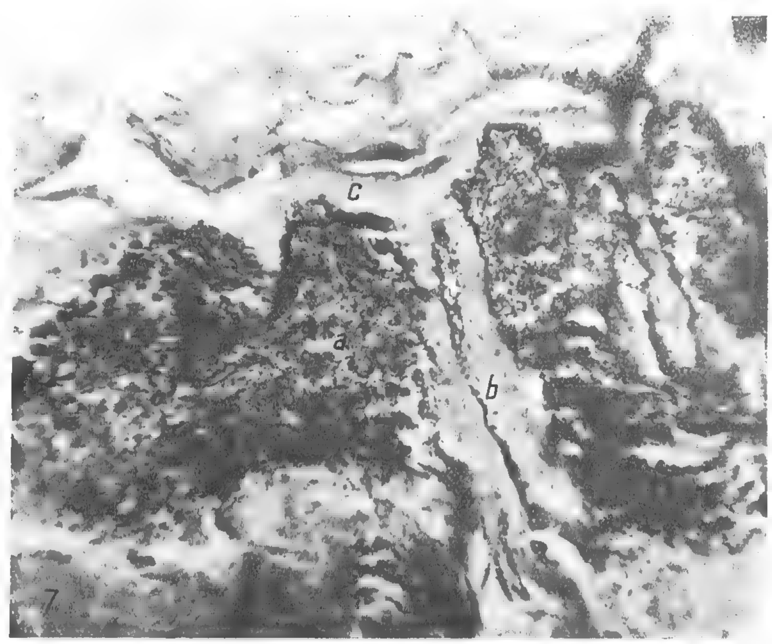


Fig. 7. — Coupe 242. Grossissement 1 à 390. Coloration au nitrate d'argent. Le derme est largement infiltré de substance calcaire visible sous forme d'épaisses taches noires (*a*). Canal excréteur au centre de la coupe (*b*). Epiderme très mince (*c*).

La coupe comporte donc le maximum de lésions aiguës : large infiltration calcaire du derme avec grosse destruction conjonctive.

Coupe 252. — Rat D de la 4e série. Biopsie cutanée après injections quotidiennes de 10 unités de paratyrone Byla pendant quarante-cinq jours. L'épiderme possède une couche cornée très mince. La couche de Malpighi est tout à fait aplatie. On ne voit presque plus ni les plis ni les ébauches des papilles dermiques [5]. En effet, la limite dermo-épidermique est devenue rectiligne. Le derme comporte une épaisse couche conjonctive, à trame très serrée, les cellules sont surtout fusiformes, quelquefois rondes, rarement étoilées. Cette couche conjonctive s'étend très profondément et remplace presque partout la graisse de l'hypoderme. Les vaisseaux sont difficiles à mettre en évidence. Les poils sont plus rares que normalement. Les glandes sébacées et sudoripares sont encore visibles mais largement atrophiées.
Les colorations spéciales ne montrent aucun dépôt de chaux.

Les lésions ici sont donc tout autres : épiderme mince, plat, rectiligne, le derme est le siège d'une forte prolifération conjonctive, les phanères sont rares.

Coupe 409. — Rat B de la 4e série. Biopsie cutanée après injection de 0,1 cmc d'extrait de Byla pendant quatre mois et demi. La limite dermo-épidermique est rectiligne, alors qu'elle est ondulée chez les témoins du même âge. Le derme est très serré, on y trouve par endroits des infiltrations lymphocytaires. Mais les poils sont à peine plus rares que chez le témoin. Les glandes sébacées et sudoripares paraissent normales (fig. 9).

Chez cet animal où les mêmes injections ont été pratiquées pendant très longtemps, les lésions sont très peu marquées et la peau a repris à peu de chose près l'aspect histologique de la peau normale.

En somme, il y a dans une première phase l'infiltration dermique; dans une deuxième de la destruction du derme, l'étouffement des annexes du derme, de l'infiltration calcaire; enfin, dans une troisième, une abondante prolifération conjonctive du derme avec amincissement de l'épiderme.
Ces lésions se rapprochent beaucoup de celles de la sclérodermie humaine.

5. On ne peut guère parler chez le rat de papilles dermiques et de leur aplatissement ; le rat ne possède pas de papilles dermiques comparables à celles des téguments de l'homme.

* * *

Conclusions.

1° L'hyperparathyroïdisme réalisé par des injections de parathormone s'accompagne de lésions tégumentaires.
2° Chez le cochon jeune, la formation d'une plaque cutanée sèche, à poils rares a été observée. Histologiquement, il y a eu une légère infiltration œdémateuse autour des pelotons vasculaires des papilles dermiques.
3° Les rats jeunes, dans les conditions expérimentales indiquées, présentent, en plus d'un arrêt évident de croissance, trois modifications essentielles de la peau : épaississement (infiltration), induration, chute des poils. Cliniquement, il s'agit d'une maladie transitoire.
4° La peau des animaux injectés présente une teneur en eau plus considérable que celle des témoins.
La teneur en calcium de la peau double ou triple dès la 2e ou 3e piqûre. Si l'on continue les mêmes injections, les teneurs en eau et en calcium des animaux injectés et des témoins s'équivalent à nouveau.
5° A l'examen histologique des téguments on observe successivement :
de l'infiltration avec dissociation du derme;
une exfoliation considérable de l'épiderme, avec prolifération du tissu conjonctif du derme et destruction partielle;
de fortes infiltrations calcaires de derme avec grandes destructions du tissu conjonctif et des annexes de la peau;
un amincissement considérable de l'épiderme et une formation conjonctive cicatricielle du derme et de l'hypoderme.
6° Dans les phases du début, il y a discordance entre les résultats des dosages chimiques (qui démontrent la présence de calcium en quantité anormale dans la peau) et les recherches histologiques (le calcium ne peut pas être mis en évidence par les colorations spéciales). Plus tard les dosages chimiques et les recherches histologiques concordent.

Ces expériences, comme celles de Seyle, apportent un appui considérable à la démonstration de l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg.)

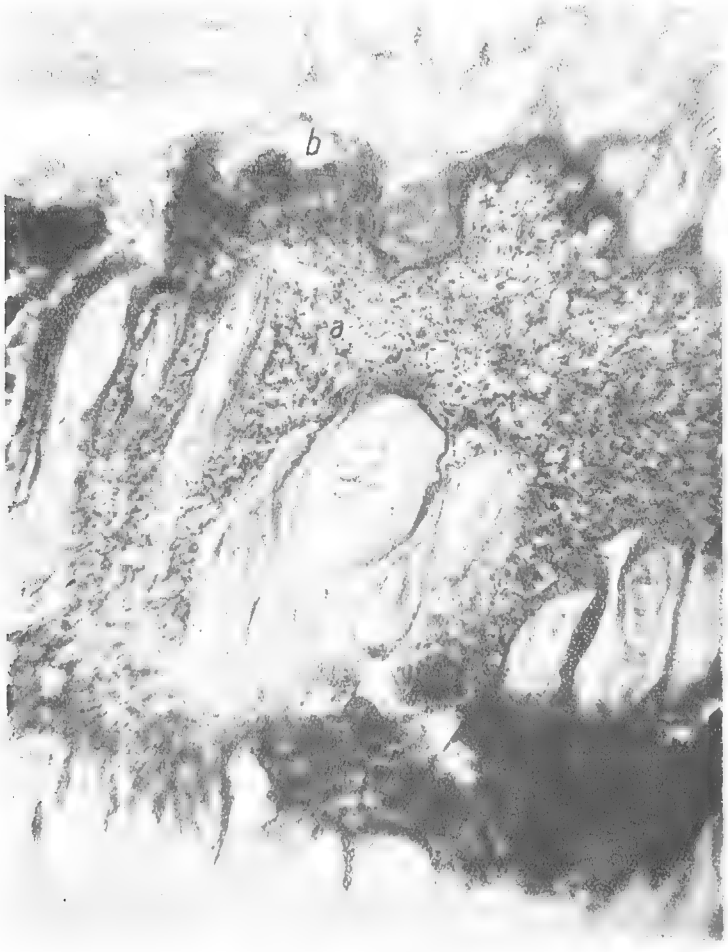


Fig. 8. — Coupe 242. Grossissement 1 à 390. Coloration à l'hématoxyline (Boehl). Même large infiltration calcaire du derme (a) sous un épiderme aminci (b). L'infiltration est maxima sous l'épiderme, elle diminue vers la profondeur du derme, puis s'arrête net. L'épiderme en est absolument dépourvu.

Fig. 9. — Coupe 409. Biopsie cutanée après injections de 0,1 cmc d'extrait de Byla pendant quatre mois et demi. Limite dermo-épidermique rectiligne. Derme très serré mais les poils sont à peine plus rare que chez l'animal normal du même âge. Les glandes sébacées et sudoripares paraissent normales. Après des injections très prolongées, la peau reprend à très peu de chose près l'aspect histologique de la peau normale.

GRANDEUR ET MISÈRE DE LA RADIOLOGIE PULMONAIRE

PAR MM.

M. CHIRAY, R. BENDA et H. MOLLARD

Il y aura bientôt quarante ans que les rayons X ont été découverts, et cependant la radiologie du poumon date à peine de vingt-cinq ans. Sous l'écran et sur le film, les os révélèrent de bonne heure les secrets de leur architecture et de leurs altérations inflammatoires ou traumatiques. Le diagnostic des maladies digestives profita rapidement, lui aussi, de la méthode séméiologique nouvelle. Le cœur et les gros vaisseaux furent vite explorés dans leurs battements et dans leurs contours, tandis que le poumon demeura longtemps comme une terre délaissée. Assurément, Bouchard avait insisté sur la « bulle » des cavernes tuberculeuses, et un modeste écran avait été dressé dans la plupart des services hospitaliers. Mais il fallut la ténacité de Béclère, celle de Barjon, de Sergent, de Dumarest, de Besançon et de Rist ; il fallut aussi les recherches d'Assmann, d'Aschoff, de Simon et de Redeker, de Graff et Kupferlé, pour que l'on arrivât à pratiquer systématiquement des examens radioscopiques, puis à fixer sur des clichés les images radiologiques des poumons.

La radiologie s'inscrit à juste titre dans tout examen de l'appareil respiratoire. Les renseignements qu'elle livre et les services qu'elle rend dans la conduite de certaines thérapeutiques, comme la collapsothérapie, sont tels qu'on ne saurait à l'heure actuelle concevoir une exploration séméiologique, où elle ne jouerait pas son rôle. Toutefois, celui-ci gagnerait sans doute à être soigneusement précisé.

C'est peut-être une loi qu'avant de prendre sa place légitime — à mi-distance d'un scepticisme et d'un enthousiasme également injustifiés — toute méthode doive osciller dans l'opinion entre ces deux pôles condamnables ? Aujourd'hui, beaucoup de médecins pensent avec les auteurs d'un livre récent que « dans la grande majorité des cas, la radiographie constitue le temps principal de l'exploration ». Bien plus, quand les données radiologiques se trouvent en désaccord avec les données cliniques, ces médecins donnent systématiquement raison aux premières contre les secondes. Enfin, et ceci est à notre avis encore plus dangereux, quand les images anormales existent, seules, sans qu'aucune manifestation clinique les contresigne, lesdits médecins n'hésitent pas à fonder sur elles — et sur elles seules — des diagnostics, des pronostics et, partant, des prescriptions thérapeutiques ainsi que des conseils hygiéniques et sociaux ? Ils admettent en somme l'existence de pneumopathies purement radiologiques.

Ce n'est pas critiquer une méthode, et encore moins la diminuer, que d'indiquer ses limites, voire même ses faiblesses. Nous voudrions donc rappeler ici, à l'aide d'exemples appropriés, cette vérité momentanément oubliée que si, sans écran et sans film, l'examen clinique pulmonaire reste toujours incomplet, par contre, sans données cliniques, le film et l'écran demeurent des procédés sans valeur pratique.

La radiologie seule ne permet pas d'établir le diagnostic entre l'état normal et l'état morbide. La maladie reconnue, la radiologie seule ne donne le droit ni de fixer son étiologie, ni de reconnaître ses caractères anatomo-pathologiques. La radiologie seule ne renseigne exactement ni sur la forme, ni même sur le siège des foyers pulmonaires. La radiologie seule ne peut indiquer ni le mode évolutif lésionnel, ni, par conséquent, formuler le pronostic de la maladie considérée. Nous nous proposons de développer dans les lignes qui suivent chacun de ces différents points.

I. La radiologie seule ne permet pas d'établir le diagnostic entre l'état normal et l'état morbide.

— Il existe des images radiologiques pulmonaires anormales sans maladie pulmonaire, comme il existe des maladies pulmonaires sans image radiologique pulmonaire anormale.

a) De ces images radiologiques pulmonaires normales sans maladie pulmonaire, on pourrait citer de multiples exemples. Voici par exemple un sujet dont les clichés présentent des taches en plages, en nodules, en réseaux denses, bref des images qui ne paraissent pas se rattacher aux dessins de la morphologie normale du poumon. S'il n'existe, par ailleurs, aucun symptôme clinique, local ou général, peut-on dire qu'il s'agit d'un malade ? Nous ne le pensons pas et nous heurtons ici une opinion courante. Pour la plupart des cliniciens et des radiologistes, les images anormales ont constamment une signification morbide. Peu importe que les autres symptômes soient inexistants. La maladie est purement radiologique, et elle exige d'être immédiatement traitée. Il serait même désirable, disent ces médecins, de radiographier systématiquement à des dates régulières de leur existence tous les sujets apparemment bien portants. Ainsi, l'on découvrirait, avant l'ère clinique, et par conséquent on guérirait un assez grand nombre de ces pneumopathies purement radiologiques. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir. Selon nous, un tel examen systématique révélerait à coup sûr des images anormales chez beaucoup de sujets bien portants. Mais baser un diagnostic sur cette simple constatation de dessins radiologiques anormaux nous paraît une erreur absolue. C'est, dans un autre domaine, celle qu'on a commise autrefois lorsque l'on a construit des maladies pulmonaires sur les seules modifications du murmure apical. C'est encore une fausse interprétation du même ordre qu'entraînait une cuti-réaction tuberculinique positive pour le diagnostic de la tuberculose. L'on a, heureusement, appris maintenant à distinguer la tuberculose infection de la tuberculose maladie. Pour que la tuberculose maladie existe, il ne suffit pas qu'un foyer de bacilles se constitue dans l'organisme. Il ne suffit pas davantage que le terrain, en fléchissant, permette aux bacilles d'attaquer l'épithélium alvéolaire. Il faut que, au moins momentanément, le jeu des réactions de défense

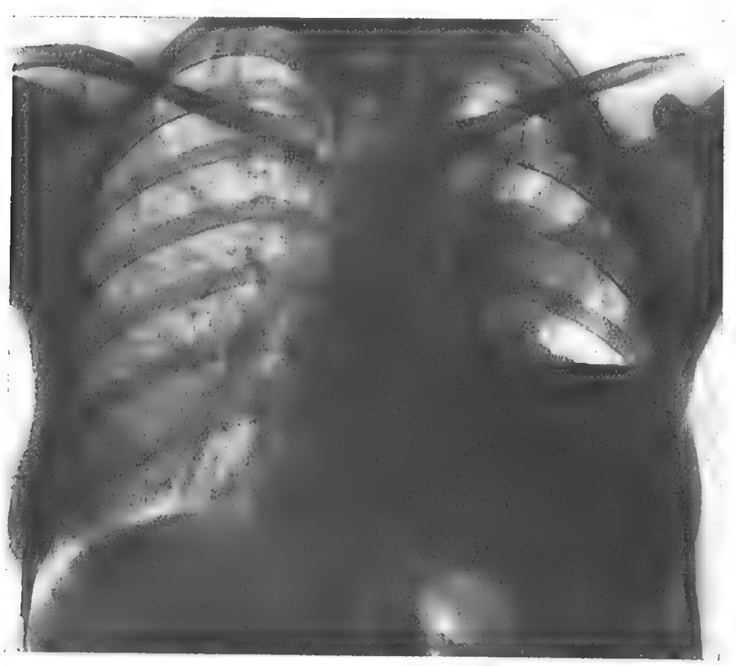


Fig. 1. — *Variation de l'image suivant la position du malade.* Cette radiographie montre un pneumothorax contro-électif gauche. Un épanchement occupe la moitié inférieure de la cavité pleurale (18 Décembre 1934). La caverne persiste sous la clavicule.

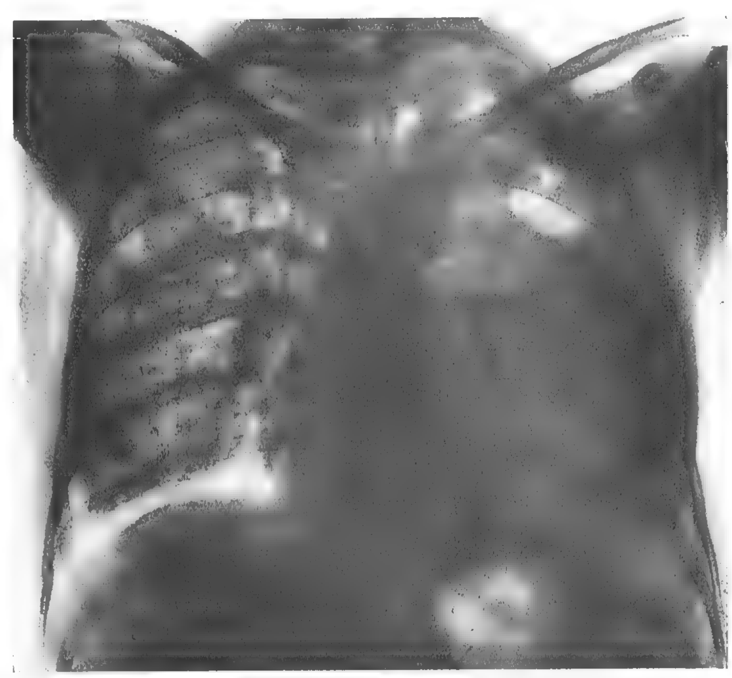


Fig. 2. — *Variation de l'image suivant la position du malade.* Cette radiographie a été tirée le même jour chez la malade de la fig. 5, mais en position couchée. En basculant, le liquide étend sur l'hémithorax une ombre qui simule celle d'un foyer exsudatif intraparenchymateux.

soit supprimé ou tout au moins diminué. De même qu'un foyer ganglionnaire n'entraîne aucune maladie, tant qu'il n'est pas « actif » (Sergent), un foyer pulmonaire n'entraîne aucune maladie, tant qu'il demeure latent. Qu'on parle, si l'on veut, de tuberculose radiologique, mais que l'on ne considère pas celle-ci comme pathologique. Il n'y a pas deux, il y a en réalité trois tuberculoses bien distinctes: la tuberculose infection, la tuberculose radiologique, la tuberculose clinique, et, seule, la troisième mérite le nom de tuberculose maladie.

Des observations nombreuses recueillies dans notre pratique pourraient illustrer clairement la distinction que nous tentons d'établir. Voici, par exemple, quatre filles d'une même famille. Chez la première des sœurs, le terrain fut assez atteint pour permettre une tuberculose évolutive clinique bruyante et mortelle. Chez la seconde, il fléchit suffisamment pour que la tuberculose envahît radiologiquement les poumons, mais l'invasion resta silencieuse, et ne troubla nullement la résistance antérieure de l'organisme. Pour les deux autres sœurs, qu'il y eut ou non une tuberculose infection (et nous l'ignorons, car la cuti-réaction ne put être pratiquée), le terrain resta réfractaire aussi bien à la tuberculose radiologique qu'à la tuberculose clinique.

On nous objectera que ces images radiologiques anormales peuvent annoncer un fléchissement clinique ultérieur du terrain. A quoi nous répondrons que, souvent aussi, elles demeurent indéfiniment silencieuses, et même que, plus nos documents radiologiques s'accumulent, plus nous découvrons des sujets qui inaugurent et poursuivent leur tuberculose, sans superposer à cet envahissement de leurs champs pulmonaires, non seulement le moindre signe révélateur, mais le moindre indice d'un fléchissement général. Aussi bien, ne sait-on pas, depuis très longtemps, qu'un grand nombre d'individus, dont la vie se déroule sans tuberculose pulmonaire apparente, présentent à l'autopsie des lésions parenchymateuses anatomiquement et histologiquement tuberculeuses? Ces lésions n'ont été révélées qu'après la mort, parce que rien n'a conduit ces sujets vers un examen radiologique du poumon, mais, si un film avait été tiré, n'aurait-on pas découvert les images de ces foyers inactifs qui demeurèrent latents toute la vie? En 1918, M. Burnand critiquait les signes stéthacoustiques où Grancher avait placé bien à tort les symptômes révélateurs d'une tuberculose pulmonaire débutante. « Nous ne pouvons, disait-il, considérer comme malade un individu qui ne se plaint de rien, ni le soigner sous prétexte que le foyer qu'il porte en un point de son organisme est susceptible de s'éveiller un jour ou l'autre. Acceptons le risque de laisser de temps à autre un individu devenir tuberculeux, alors que nous aurions pu l'en préserver en l'examinant systématiquement, plutôt que de tomber dans la manie, dans la bacillophobie. La seule conduite pratique à tenir, en présence du grand nombre de tuberculoses latentes, c'est de les ignorer en comptant qu'elles guériront seules. » Ces conclusions nous paraissent applicables aux images radiologiques solitaires aussi complètement qu'aux modifications exclusives du murmure.

Avant d'en finir avec la non-concordance de certaines images radiologiques pulmonaires avec les états pathologiques, nous voudrions rappeler que la plus grave de ces erreurs fut celle des « hiles chargés ». A l'époque où la technique radiologique était encore moins développée qu'aujourd'hui, on avait construit sur les ombres qui colorent les hiles des schémas pathologiques et des théories pathogéniques. On avait décrit des adénopathies hilaires, des tuberculoses hilaires, on avait installé dans le hile le point de départ d'un grand nombre de maladies du poumon. Or, le tissu pulmonaire ne pénètre pas dans le hile qui ne comprend que le pédicule vasculo-bronchique et son manchon conjonctif.

Une tuberculose hilaire ne peut donc être qu'une vue de l'esprit, et, de fait, lorsque l'on sut mieux déchiffrer ces ombres, on vit que l'artère pulmonaire et ses branches de division sont seules responsables de la formation de ces taches et de leur projection. Les hiles sans charge ne peuvent pas exister.

Nous relevons une erreur du même ordre dans l'interprétation des ombres qui noircissent, entre l'apex et le hile, la région paramédiastinale supérieure du poumon. Cette région est traversée par des vaisseaux, des muscles, des feuillets pleuraux, et ces organes dessinent, en s'entrecroisant, des images opaques variables suivant les dispositions individuelles, mais toujours normales. Il fallut donc, là encore, arracher à la pathologie des ombres auxquelles on avait donné, tout d'abord, l'appellation de pleurite ou de médiastinite ou de foyers d'infiltration. Certes, nous n'entendons pas signifier que ces lésions ne se développent jamais. Nous voulons dire simplement que leur diagnostic ne saurait reposer sur l'analyse exclusive de documents radiologiques, où les dessins, faussement pathologiques, même souvent constituent des dessins faussement anormaux. Et nous pourrions encore citer l'erreur des scissurites purement radiologiques. Parce que les scissures, d'habitude, demeurent invisibles au moins sur les clichés en position frontale, on a cru longtemps que les traits fins scissuraux étaient des indices certains de scissurite. On prétendit de même que la découverte d'un lobe azygos comportait le diagnostic de pachypleurite de son méso. Or, l'on sait aujourd'hui que le double méso du pseudo-lobe de Wrisberg se projette constamment sur les clichés des malades porteurs de cette anomalie, et que les scissures véritables, dans certaines circonstances bien analysées par d'Hour, peuvent barrer les films d'un trait mince, alors même qu'elles ne présentent aucune altération inflammatoire. On pourrait d'ailleurs multiplier à l'infini de telles considérations.

b) En contre-partie de celles-ci, nous voudrions rappeler qu'il existe des maladies pulmonaires sans images radiologiques anormales. Pendant longtemps, nous avons tous eu, sans l'avouer en termes formels, une tendance à diviser en deux groupes, au nom de la radiologie, les maladies pulmonaires. Il y avait celles qu'on pouvait « voir », et celles qu'on « ne voyait pas ». Dans le premier se rangeaient principalement les affections chroniques, la tuberculose, la syphilis, le cancer, les bronchectasies. Dans le second figuraient surtout les syndromes aigus, la broncho-pneumonie banale, les poussées pulmonaires grippales, les congestions pulmonaires. Or, nous savons aujourd'hui que les bronchites, les poussées pulmonaires grippales, les bronchopneumonies banales peuvent dessiner et même laisser après elles dans les images du poumon des ombres qui ne se dissipent parfois qu'au bout d'un temps assez long. Nous commençons également à nous rendre compte que les maladies chroniques demeurent parfois inaccessibles à l'exploration radiologique. On sait, par exemple, que les dilatations bronchiques de la base, qui se développent au sein d'un tissu raréfié, et que n'encercle aucune zone fibreuse, présentent souvent la singularité de demeurer invisibles, alors qu'elles donnent des signes cliniques et stéthacoustiques. Et l'on découvre aujourd'hui que la tuberculose pulmonaire elle-même n'a pas toujours une expression radiologique. Il est en effet des foyers situés dans des régions inaccessibles (culs-de-sac médiastinaux profonds, région rétro-cardiaque, extrême base postérieure du poumon). Il en est qui occupent des régions habituellement explorables, mais cachées sur un sujet par une intrication particulière du plan osseux. Il est enfin des lésions dont le caractère histologique n'atteint pas ce qu'on pourrait nommer le « seuil d'opacité ». Tout se passe comme s'il existait un stade où les lésions de broncho-alvéolite, avant de se grouper en masses compactes, s'entendent avant de se voir. Si ces foyers se résolvent à ce stade, ils peuvent même ne se voir jamais. Nous indiquerons plus loin que des foyers plus évolués restent aussi parfois perméables aux rayons X.

II. La maladie reconnue, la radiologie seule ne donne le droit ni de fixer son étiologie, ni de reconnaître ses caractères anatomo-pathologiques. — Nous n'insisterons pas longuement sur cette seconde limite de la radiologie pulmonaire, car le prof. Sergent l'a soulignée avec une netteté parfaite, quand il a montré, le premier, la grande erreur où tombent ceux qui, systématiquement, superposent la notion d'image et celle de la nature des lésions.

a) La radiologie seule n'éclaire pas sur l'étiologie des lésions. Les images qu'elle expose sont des réseaux, des micronodules, des nodules, des infiltrats, des lobites, des cavités, des interlobites. Elles indiquent un envahissement de la trame ou des acini (micronodules) ou de quelques lobules (nodules) ou d'un grand nombre de nodules (infiltrats) ou d'un lobe (lobite). Elles démontrent que le tissu pulmonaire est creusé en un point (cavité) ou que la scissure interposée entre deux lobes se trouve modifiée par un processus pathologique. Elles signifient cela, mais elles ne signifient que

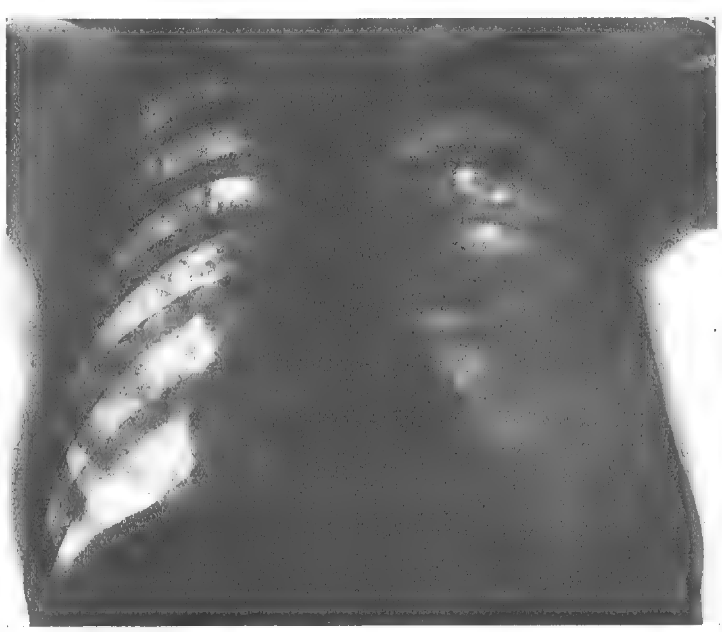


Fig. 3. — *Image granulique artificielle.* Cette radiographie, tirée le 24 Décembre 1934, montre une caverne située au centre de l'hémithorax gauche et des images granuliques disséminées dans les deux poumons.

cela. Les envahisseurs actifs ou passifs peuvent varier ; ils dessinent constamment la même image dont la forme ne dépend que de l'étendue du territoire envahi. Les dessins en réseau, par exemple, qui sont de simples renforcements de la trame vasculo-conjonctive du viscère, ont un aspect semblable chez les malades atteints de tramites, de scléroses tuberculeuses et chez ceux qui ont soit une stase sanguine par défaillance cardiaque ou hypertension de l'artère pulmonaire, soit une congestion active due à une hémoptysie, à une apoplexie pulmonaire ou lymphatique (Sergent et Poumeau-Delille). Les micronodules des granulies aiguës ou froides ne diffèrent en rien des fines taches de la silicose, de certaines carcinoses miliaires, de quelques bronchectasies (Assmann), de la bronchite capillaire, de la périartérite noueuse, des congestions pulmonaires ou des bronchopneumonies les plus banales à leur déclin (Wack, Mathes, Assmann, Grenet et Isaac Georges).

On a cru longtemps que les « infiltrats ronds » les « opacités arrondies intrathoraciques » étaient liés à des kystes hydatiques ou à des tumeurs du poumon. Or, ils peuvent être dessinés également par des infarctus (Ramond), la syphilis, la tuberculose de primo-infection (Lelong et Cordey) ou de réinfection (Frühinfiltrat arrondi de Fleischner), un kyste dermoïde, un abcès froid (Cordier, Bouquin et Jamez), sans que rien, ni dans la consistance de l'ombre, ni dans ses contours, oriente le diagnostic vers une maladie plutôt que vers une autre. Par ailleurs, un vaste kyste gazeux du poumon peut donner une image qu'il est strictement impossible de distinguer de celle d'un pneumothorax généralisé (Benda). Toutes les maladies du poumon « depuis la pneumonie franche aiguë et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, jusqu'à la tumeur cancéreuse et la vaste caverne, en passant par les pneumopathies aiguës et chroniques les plus diverses telles que les suppurations, la tuberculose et la syphilis, voire même la simple atélectasie » (Sergent et Durand), toutes peuvent affecter une topographie purement lobaire ou plurilobaire, et dessiner par conséquent la même image de lobite ou d'infiltrat simple. Un abcès y forme une cavité pareille à celles que creusent la tuberculose, la syphilis et certains cancers. La même image « interlobaire » peut traduire une suppuration chez un sujet, une scissurite accompagnée de périscissurite chez un autre, un épanchement pleural enkysté chez un troisième malade. On ne saurait méconnaître ce fait que beaucoup d'images attribuées il y a quelques années à la pleurésie interlobaire sont aujourd'hui considérées comme révélatrices d'un abcès du poumon.

b) La radiologie seule n'éclaire pas sur la nature histologique des lésions. Elle ne peut, par exemple, démontrer qu'une lobite est d'origine tuberculeuse. Elle reste impuissante à dire si la tuberculose est simplement exsudative, ou caséeuse, ou fibreuse, ou fibro-caséeuse à tendance scléreuse. Les rayons X n'indiquent pas davantage si les micro-nodules traduisent des lésions de granulie, ou s'ils ne sont pas de simples « images en maille de filet » (Sergent et Cottenot) liées aux causes les plus diverses, à la périlobulite (Sergent), à certaines tuberculoses fibreuses discrètes post-hémoptoïques (Bezançon, Braun et Duhamel, Etienne Bernard), parfois même à des facteurs accidentels tels qu'une injection de lipiodol (Sergent, Ameuille). On croyait autrefois qu'une image aérienne entourée d'un cercle noir représente une cavité au centre d'une coque fibreuse. Or, on sait aujourd'hui qu'un anneau sombre identique, dessiné sans doute par l'atélectasie, encercle fréquemment les lésions ulcéreuses fraîches. En définitive, la même image peut cacher sous une ombre semblable les lésions histologiques les plus différentes, si bien que, comme l'a dit Bezançon, « on n'a pas le droit de conclure de la constatation d'une image radiologique à un diagnostic anatomo-pathologique » (fig. 1 et 2).

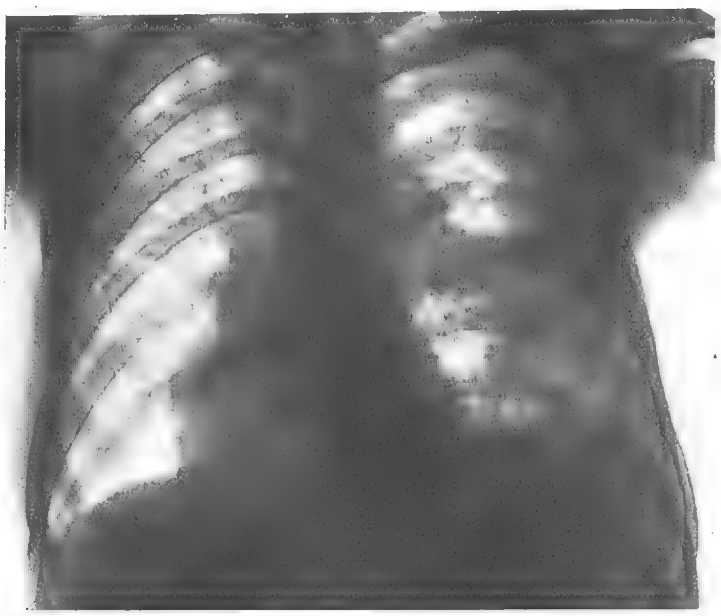


Fig. 4. — *Image granulique artificielle.* Or, une seconde radiographie, faite avec une technique différente, mais tirée le même jour (24 Décembre 1934) et sur le même malade que la précédente, montre, au lieu des images granuliques, un simple granité fibreux qui correspond très exactement à l'histoire clinique.

III. LA NATURE DES LÉSIONS PRÉCISÉE, LA RADIOLOGIE SEULE NE RENSEIGNE EXACTEMENT NI SUR LA FORME, NI MÊME SUR LE SIÈGE DES FOYERS PULMONAIRES. — Il appartient donc à l'examen clinique de poser, sous les dessins que la radiologie montre, les étiquettes étiologiques et anatomo-cliniques convenables pour chaque cas. La radiologie permet seulement un diagnostic morphologique et encore pas dans tous les cas.

Quand elle montre des formes, peut-on affirmer que celles-ci correspondent exactement aux dessins que l'examen clinique aura ensuite à souligner d'une légende ?

Beaucoup d'auteurs le pensent, mais personnellement, nous ne le croyons pas.

a) Les images varient avec les techniques. Pour que, dans l'établissement du diagnostic morphologique, on puisse accorder une confiance absolue aux données de la radiologie, il faudrait tout d'abord que les images aient le même aspect, quelle que soit la technique employée. Or, il suffit souvent de modifier la distance de l'ampoule ou la dureté du rayonnement pour faire varier notablement les images anormales des plages pulmonaires, les faire disparaître, les accentuer, parfois même les provoquer. Que dire, par exemple, des images granuliques artificiellement dessinées par les rayons ?

Nous possédons deux clichés tirés le même jour sur le même malade avec des rayons de dureté différente. Sur l'un d'eux qui correspond à l'histoire clinique, nous trouvons des dessins évoquant une tuberculose fibreuse banale, sur l'autre, des granulations disséminées (fig. 3 et 4).

b) Les lésions sont parfois masquées. Pour que le diagnostic morphologique puisse être uniquement fondé sur la radiologie, il faudrait en second lieu que les foyers ne fussent jamais masqués. Or, il existe des foyers importants, des cavernes tuberculeuses par exemple, que cache une bande de pachypleurite, un épanchement liquide, ou, comme dans une de nos observations, un processus assez dense d'épituberculose. Les lésions ulcéreuses peuvent, elles aussi, se trouver dissimulées sous de gros trousseaux fibreux ou sous le bloc d'une lobite massive (Léon Bernard) ou encore sous des plans osseux anormalement intriqués. Elles peuvent enfin se cacher dans une de ces régions inaccessibles que nous avons déjà signalées.

c) Les lésions sont parfois perméables aux rayons. Pour que le diagnostic morphologique fondé sur la radiologie soit à abri de toute contestation, il faudrait au moins que les lésions non *masquées* fussent constamment *visibles*. Or, il semble bien que certains foyers, même importants, restent perméables aux rayons X. Bernou a parlé de cavernes qui s'estompent peu à peu, et l'on comprend très bien, avec cet auteur, que si, contrairement à la règle, les phénomènes d'inflammation chronique dont les tissus péricavitaires sont le siège n'aboutissent pas à la formation de tissu fibreux ou que si ce tissu fibreux reste peu développé, l'image radiologique puisse s'affaiblir. Il est même possible qu'elle disparaisse progressivement au fur et à mesure que s'effectue la résolution des phénomènes congestifs. A côté de ces cavernes qui cessent d'être visibles, il en est d'autres qui sont inaccessibles d'emblée. Nous en avons recueilli récemment deux observations chez des malades porteurs d'un syndrome stéthacoustique cavitaire typique et constant. Ici, les films, même après une injection de lipiodol, ne montraient aucun contour, aucune clarté, aucune image de caverne ni de bronchectasie. Nous connaissons tellement d'images cavitaires correspondant réellement à des cavernes malgré le silence clinique qui les voile à l'examen physique du thorax, que nous avons longtemps tenu pour douteuse l'existence de lésions anatomiques ulcéreuses chez ces deux malades. Mais le syndrome stéthacoustique est trop riche et trop fixe, l'égophonie et la pectoriloquie aphone restent trop nettes et constantes pour nous permettre de rejeter désormais l'hypothèse de cavernes. Nous croyons donc à des cavités qui, simplement, n'ont pas, si l'on peut dire, leur « parure classique », et nous admettons qu'ici l'auscultation éclaire beaucoup mieux sur la forme des lésions que la radiologie. Ainsi, pas plus qu'elle ne révèle la nature des lésions, la radiologie ne livre *a priori* des formes qui correspondent exactement à la réalité des dessins (fig. 5 et 6).

Permet-elle au moins de fixer avec précision le siège topographique d'un foyer ? Nous ne le croyons pas, parce qu'elle peut confondre dans

un même plan des organes ou des lésions de profondeur inégale. Si nous disons qu'une caverne est située dans la région intercléidohilaire, nous donnons une indication peut-être commode en clinique, mais qui, du point de vue physiologique et thérapeutique, est dépourvue de valeur. Parce qu'il existe des cavernes qui projettent leur circonférence dans la zone de projection du hile, on a cru qu'il existe des cavités hilaires, et l'on a même construit sur cette illusion radiologique un chapitre entièrement erroné de la tuberculose ulcéreuse (lésions mal compressibles; prêtes à se bilatéraliser; sujettes aux hémoptysies). Comme l'a montré Cord, les prétendues cavernes hilaires sont, en réalité, des lésions situées au sommet du lobe inférieur dans la région pré-costo-vertébrale. A moins de vérifier par des films tirés dans d'autres incidences les renseignements fournis par le cliché en position frontale, on ne peut fonder sur la radiologie un diagnostic topographique certain.

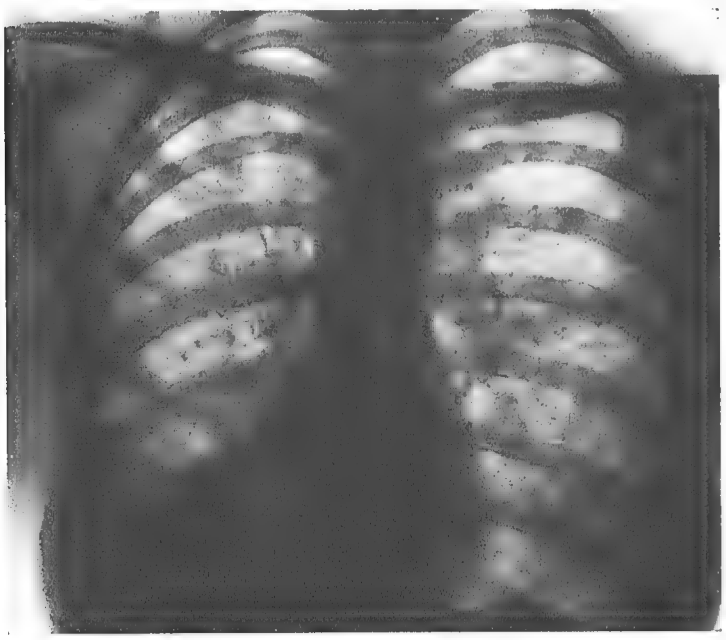


Fig. 5. — *Caverne affirmée par la clinique et invisible sur le film.* Malade qui présente à la base droite un syndrome stéthacoustique cavitaire classique et complet. Or ce cliché ne montre qu'une image en plage.

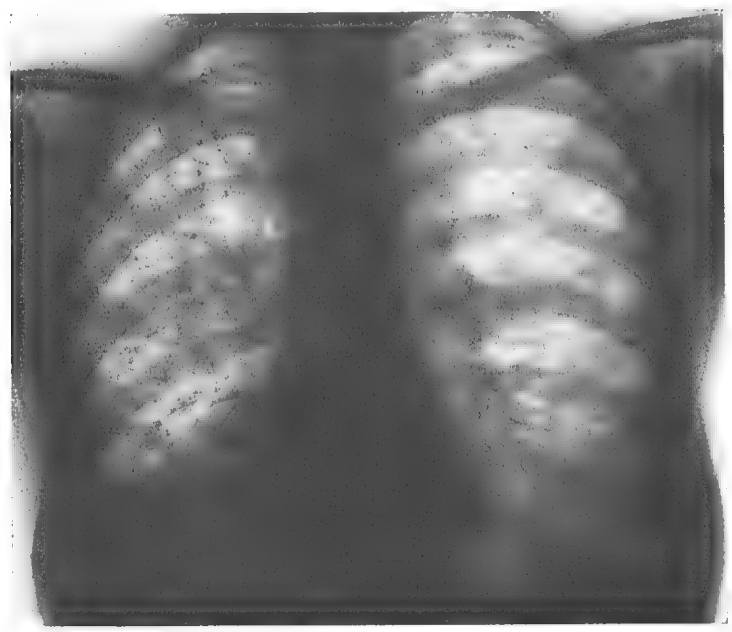


Fig. 6. — *Caverne affirmée par la clinique et invisible sur le film.* La malade de la fig. 5 a reçu une injection intratrachéale de lipiodol. Une radiographie faite aussitôt après ne révèle pas une image plus explicite. Deux clichés transverses sont également négatifs.

IV. Enfin, et ceci est peut-être encore plus grave, la radiologie ne permet aucun pronostic. — On observe parfois un parallélisme grossier mais cette concordance ne paraît nullement obligatoire. Il est, en effet, des images radiologiques qui s'améliorent, tandis que les lésions demeurent stationnaires, et, inversement, il est des lésions qui cessent d'être évolutives, et même actives, alors que les images persistent dans leur intégrité.

a) Il est des images radiologiques qui s'améliorent, tandis que les lésions demeurent stationnaires. On parle beaucoup, depuis quelques années, des « nettoyages radiologiques » et l'on a même accoutumé d'y chercher un test de la guérison ou de l'efficacité de telle ou telle méthode thérapeutique. Là encore que d'illusions!... Tout d'abord, « qui dit nettoyage radiologique, écrivent Sergent, Bordet et Moizesco, dit seulement amélioration de la transparence pulmonaire ou plutôt retour vers la transparence normale, et non pas forcément cicatrisation ou disparition des lésions. A côté des nettoyages qui ont cette heureuse signification, il y a ceux que nous appellerions volontiers « les nettoyages par le vide » qui résultent de l'élimination des parcelles caséeuses. Il y a les nettoyages apparents, véritables trompe-l'œil dus au camouflage des opacités lésionnelles par le développement d'un emphysème réticulé. Il y a enfin les faux nettoyages, simples artifices de préparation provenant d'une modification dans la mise au point ou le développement des clichés ». En second lieu, il importe assez peu qu'une ombre régresse, si cette ombre n'était qu'un foyer inflammatoire, récemment développé tout autour d'une lésion moins visible, souvent masquée par l'emphysème, et qui peut devenir active. Que de fois avons-nous vu ainsi disparaître des images importantes qui n'étaient que des taches de réactions satellites éphémères, de vastes plages, essentiellement fugitives, d'épituberculose primitivement ou secondairement apparues! Le poumon avait retrouvé presque toute sa clarté, mais la maladie ne l'avait nullement abandonné.

b) Il y a, enfin, des lésions qui cessent d'être actives, tandis que les images demeurent stationnaires. Et cette discordance semble plus fréquente que la précédente. Elle montre mieux encore la vanité des tests qu'on recherche dans les nettoyages radiologiques. Remarquons tout d'abord qu'un foyer peut guérir sans que la coque superficielle qui l'enserre et qui souvent est seule visible sur les films soit elle-même modifiée dans son image. En second lieu chacun sait que souvent, malgré la persistance des signes radiologiques, l'état général se relève, l'amaigrissement cesse, la fièvre disparaît, et que le malade évolue vers la stabilisation. On n'a connu d'abord que les guérisons par sclérose rétractile (lobite scléreuse; forme cavitaire stationnaire de Bard; tuberculose ulcéro-fibreuse; fibrothorax). Mais l'analyse des résultats éloignés de la collapsothérapie par le pneumothorax permet aujourd'hui d'étudier un assez grand nombre de tuberculeux guéris cliniquement depuis de longues années. Or, quand on examine leurs clichés actuels, on voit que l'aspect des poumons est variable d'un cas à l'autre. Le plus souvent, on note la persistance de tractus importants et de taches plus ou moins épaisses. La pneumopathie a cessé d'être une tuberculose radiologique, et l'on revient ainsi aux images solitaires que nous avons décrites au début de cet article.

Nous avons dit, d'autre part, que les épisodes aigus banaux laissent après eux, plus souvent qu'on ne l'avait cru autrefois, des traces radiologiques de leur passage dans le poumon. Cependant, il s'agit ici de malades guéris. Les images radiologiquement anormales peuvent donc survivre à l'affection, comme elles peuvent exister sans elles. Et pas plus qu'il n'est sage de fonder un diagnostic de maladie sur la constatation isolée de dessins anormaux, il ne convient d'attendre, avant de parler de guérison, l'hypothétique et d'ailleurs inutile « restitutio ad integrum » de l'hémithorax observé. La guérison clinique, la seule au fond qu'il importe d'obtenir, est le retour durable à un équilibre normal. C'est la résistance reconquise du terrain qui, malgré la persistance des germes, malgré un aspect radiologique parfois stationnaire, demeure désormais à l'abri de son mal, et permet au sujet de reprendre sans risque son existence d'autrefois. On n'a pas le droit de garder au sanatorium un individu qui conserve des images anormales, quand on sait, à l'épreuve du travail, que désormais il résiste, mène une vie active sans aucun signe de défaillance et n'a plus depuis longtemps aucun signe évolutif. Si l'on agit autrement, on risque d'entretenir des craintes injustifiées, de condamner des sujets à des soins inutiles, de créer, comme elle existe malheureusement, la classe des individus qui, parce qu'ils ont été malades, se tiennent à jamais à l'écart de la vie active, et se condamnent à la vie nonchalante dont ils ont pris l'habitude au sanatorium. Que d'anciens tuberculeux sont ainsi perdus, contre tout bon sens, pour la société où il pourraient, où ils devraient jouer leur rôle...

La radiologie pulmonaire ne mérite donc pas plus un excès d'honneur qu'elle ne souffre un excès d'indignité. Qu'on ne nous impute pas la pensée de renoncer ici à l'une des disciplines séméiologiques les plus laborieusement conquises. Nous croyons simplement qu'il est nécessaire, à l'heure actuelle, de lutter contre un préjugé trop favorable en faveur d'une méthode, capable de seconder la clinique, mais impuissante à la supplanter. Le « révisionnisme » de la radiologie s'impose. Un seul procédé d'exploration physique n'a pas plus de valeur qu'un symptôme isolé.

PROGERIA
ÉTUDE DES LÉSIONS DU SYSTÈME OSSEUX

PAR

René BROC, Marcelle NICOLLE et A. JAUBERT DE BEAUJEU (Tunis)

La progeria de Gilford ou nanisme sénile de Variot est devenue, après les publications de ces deux auteurs, un type morbide autonome bien défini, mais s'observant rarement. On l'a signalé en différents pays : Angleterre, France, Amérique, Italie, Pologne (race judéo-polonaise).

Le cas que nous rapportons est, croyons-nous, le premier observé en Tunisie et dans une famille d'origine maltaise, fixée à Tunis depuis quatre-vingts ans. Cette observation confirme l'opinion d'Apert et Pierre Robin, qui, dans leur étude de *La Presse Médicale*, du 6 Avril 1927, avaient particulièrement insisté sur l'importance des troubles dystrophiques atteignant presque tout le système osseux.

Hubert C..., âgé de 11 ans, poids 14 kilogr. 340, taille 1 m. 10, est le troisième de 6 enfants d'une famille d'origine maltaise. Sa grand'mère et sa mère sont nées à Tunis, le grand-père maternel y est venu à l'âge de 20 ans, vers 1854. Sa grand'mère maternelle a eu 7 filles et 2 garçons tous bien constitués, qui, à leur tour, ont fait souche de nombreux enfants normaux. Les deux grand'mères de H. C... étaient sœurs, son père et sa mère sont cousins germains. Tous les enfants sont nés à terme et normaux, sauf Hubert, né à sept mois et demi, la mère n'ayant eu pendant sa grossesse aucune maladie fébrile, ou autre, ni accident pouvant expliquer son accouchement prématuré. Son premier enfant, fille qui aurait actuellement 15 ans, est morte d'entérite. Le deuxième garçon, 13 ans, est tout à fait normal; le troisième est le malade de notre observation ; le quatrième, fille, morte à 11 mois, maladie infectieuse (abcès de la gorge). Le cinquième, fille, actuellement âgée de 5 ans, a résisté à l'âge de 3 ans à une septicémie grave, elle est normale et bien constituée. Le sixième, 3 ans, normal.

Pour les deux derniers enfants, des hémorragies utérines survenues vers le huitième mois faisaient craindre un accouchement prématuré qui ne s'est pas produit, grâce au repos observé.

Hubert est le seul qui soit né à sept mois et demi, sans qu'il y ait eu d'hémorragie utérine ou quelque signe prémonitoire, il pesait 2 kilogr. environ à sa naissance, a été élevé au sein pendant quarante jours, puis à l'allaitement artificiel, a eu sa première dent à 16 mois, mais n'a marché qu'à 3 ans.

L'enfant (fig. 1 et 2) n'est pas complètement chauve; ses cheveux, mous, lanugineux, très clairsemés, laissent apparaître de larges plaques de la peau du crâne, sur laquelle se dessinent les veines épicraniennes de la région pariéto-temporale. La palpation de la face postérieure du crâne montre au niveau de l'écaille de l'occipital une énorme perte de substance parsemée de formations dures, osseuses, ovalaires, d'un centimètre de long environ.

Cette perte de substance se prolonge en haut entre les pariétaux qui restent écartés, elle semble mesurer 15 cm .de long sur 14 cm. de large. La fontanelle antérieure n'est pas encore complètement fermée.

La face est très étroite, le menton en retrait, le maxillaire inférieur resserré, ses branches très rapprochées, de sorte que les dents chevauchent l'une sur l'autre et sont très irrégulièrement implantées.

Aux membres supérieurs, les doigts présentent la déformation caractéristique signalée par Apert, les ongles sont plus larges que longs, presque rectangulaires (fig. 3).

Fig. 1.

Fig. 2.

Il existe une raideur articulaire des genoux dont l'extension complète est impossible.

L'enfant marche à demi plié sur les genoux, de plus en plus gêné depuis six mois par une arthrite coxo-fémorale droite; il est obligé, pour avancer, de tenir la tête en arrière, et présente une ensellure lombaire compensatrice. Les pieds sont normaux, les orteils montrent la même conformation que les doigts des mains.

Le peau est lisse, collée sur les muscles, sur les os au niveau des genoux, qui de ce fait paraissent gros, saillants, noueux, le tissu adipeux est très peu développé, la peau est d'une teinte générale jaune sale avec des pigmentations brun

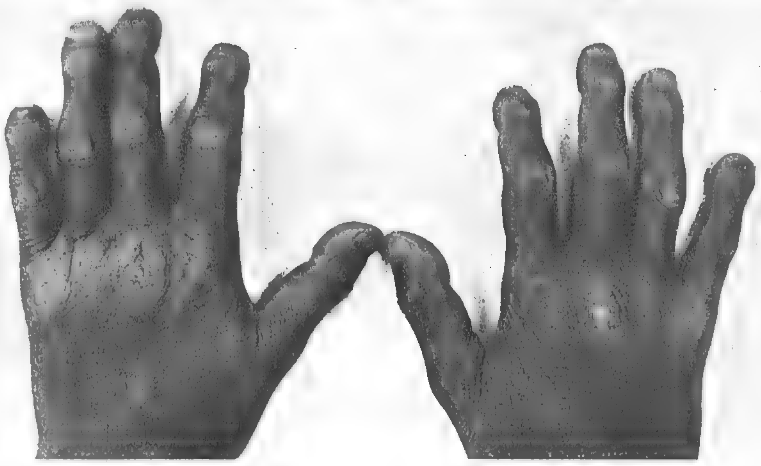


Fig. 3.

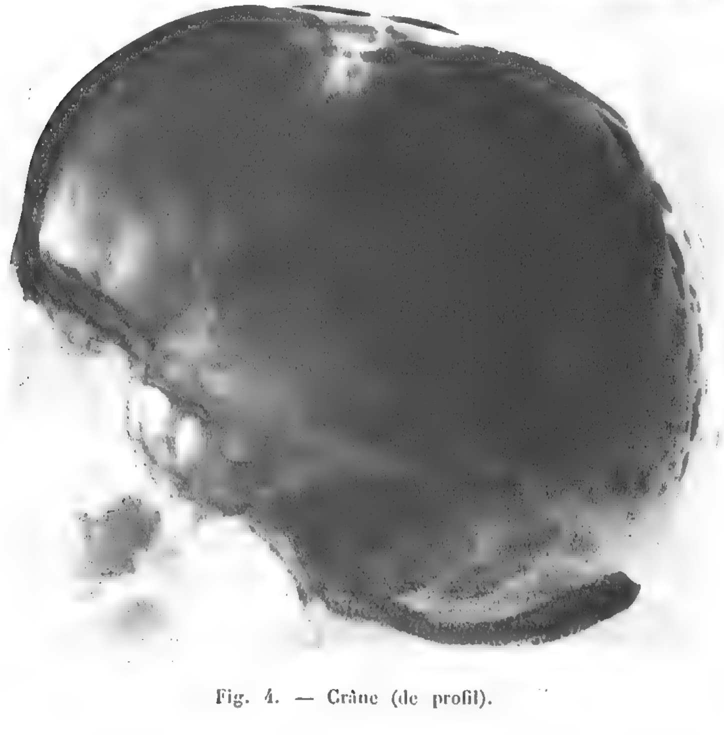


Fig. 4. — Crâne (de profil).

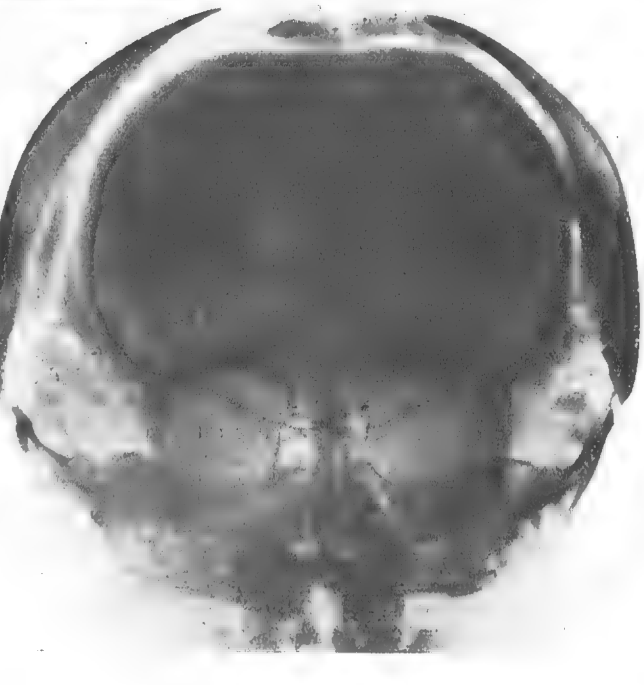


Fig. 5. — Crâne (de face).

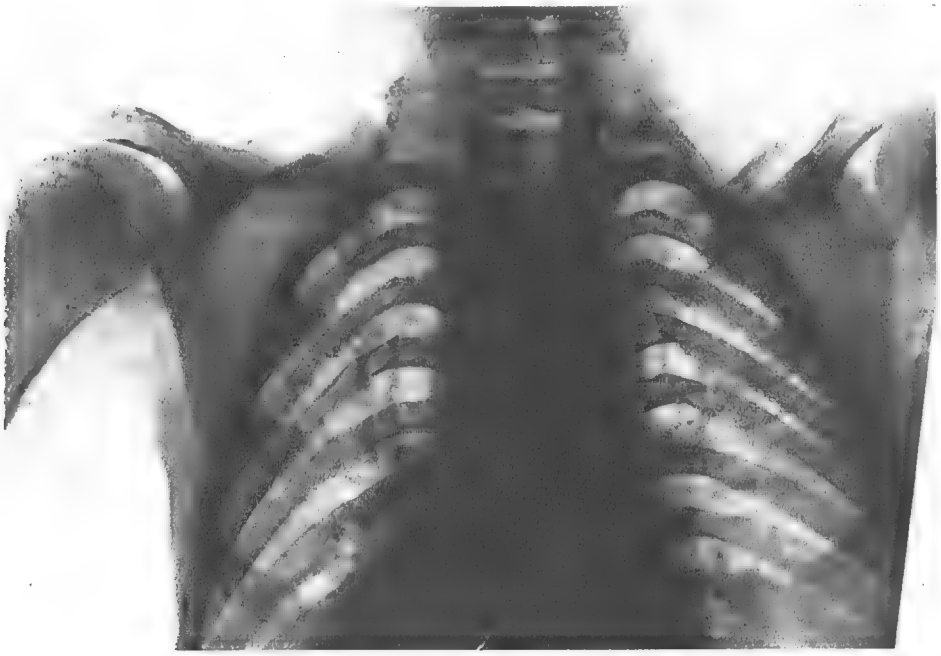


Fig. 6. — *Région thoracique supérieure.* — La 1re côte est bifide à droite et à gauche. Petites coulées osseuses vers les apophyses transverses de la 7e cervicale.

foncé sous forme de petites taches, surtout marquées au cou, aux deux aines, aux avant-bras; elle paraît très amincie et comme adhérente aux ailes du nez et l'on trouve aux points de frottements, coude, fesse (région ischiatique), plante du pied, base du gros orteil et petit doigt, des formations cornées, dures, rugueuses.

Les organes génitaux sont normaux, les fonctions intellectuelles, affectives, semblent bien développées pour son âge.

Pas de lésions apparentes actuellement du système vasculaire.

Radiologie. — Une étude radiologique systématique et complète de ce malade fut pratiquée.

Les viscères thoraciques et abdominaux paraissent indemnes de lésions apparentes aux rayons X.

Seul le système osseux donne des images de troubles trophiques, de déformations, de réactions, de lésions diverses et importantes.

1° *Crâne* (fig. 4 et 5). — Tandis que sur la vue de profil, la base du crâne paraît bien conformée et que la selle turcique semble être de volume normal et de forme régulière, la calotte cranienne mérite une description spéciale.

L'image de la voûte donne l'impression d'une tête qui serait développée en se maintenant à un stade fœtal peu avancé, avec certains os représentés par des membranes, des sutures et des fontanelles encore fibreuses.

Le frontal seul est arrivé à son état habituel; la suture médio-frontale est effacée.

La grande fontanelle, les sutures coronales sont élargies, enfin toutes les régions postérieures du crâne (partie arrière des pariétaux, écaille de l'occipital) sont encore fibromembraneuses.

Sur toutes ces membranes, des points d'ossification (os wormiens) existent, mais sont restés disséminés sans pouvoir arriver à se joindre pour former des os compacts.

En somme sur ces os de la voûte restés membraneux, on voit des traces de tentative d'ossification, mais par suite d'actions indéterminées, des difficultés d'imprégnation calcaire se sont produites dans les régions pariéto-occipitales et il en est résulté cet aspect tigré si caractéristique.

Cette épreuve de profil donne l'explication de la sensation très nette de cranio-tabes perçue à l'exploration manuelle.

2° *Colonne cervicale et région thoracique supérieure.* — La colonne cervicale paraît avoir une hauteur totale augmentée. Le cou est long.

L'extrémité postérieure des deux premières côtes est bifide (fig. 6): une branche s'articulant avec la 7e cervicale, l'autre avec la 1re dorsale. A ce niveau, de chaque côté, on trouve des petites ombres en pastilles ressemblant à des calcifications para-vertébrales, nous en verrons la signification plus loin.

3° *Membres supérieurs.* — Les membres supérieurs (fig. 9) ont un développement régulier. Les noyaux épiphysaires correspondent à l'âge de l'enfant.

Des petits débris osseux isolés sont disposés autour des cavités glénoïdes des omoplates.

La corticale des diaphyses est amincie; sur l'humérus droit on trouve une érosion au tiers supérieur externe avec de petites parcelles osseuses dans les parties molles à l'entour.

Au poignet le pisiforme n'est pas encore visible. Les phalanges terminales des doigts sont tronquées (fig. 10): pour certaines, il subsiste environ la moitié proximale de la diaphyse, pour d'autres il ne reste que le noyau épiphysaire. Il s'agit d'un processus particulier de résorption osseuse.

4° *Colonne vertébrale. Bassin. Hanches.* — La colonne vertébrale est très légèrement déviée au niveau des dernières dorsales. Les corps vertébraux ont des lésions minimes d'épiphysite. La cinquième lombaire est sacralisée, elle s'enfonce profondément entre les ailes iliaques.

Le bassin (fig. 8) est symétrique. Les cavité cotyloïdes sont régulières. A gauche le noyau épiphysaire du fémur est normal. A droite il présente des lésions importantes d'ostéochondrite, il est aplati, aminci, déchiqueté et paraît avoir disparu en grande partie.

Dans les régions sous-articulaires se rencontrent des images de coulées osseuses infiltrées dans les parties molles postérieures

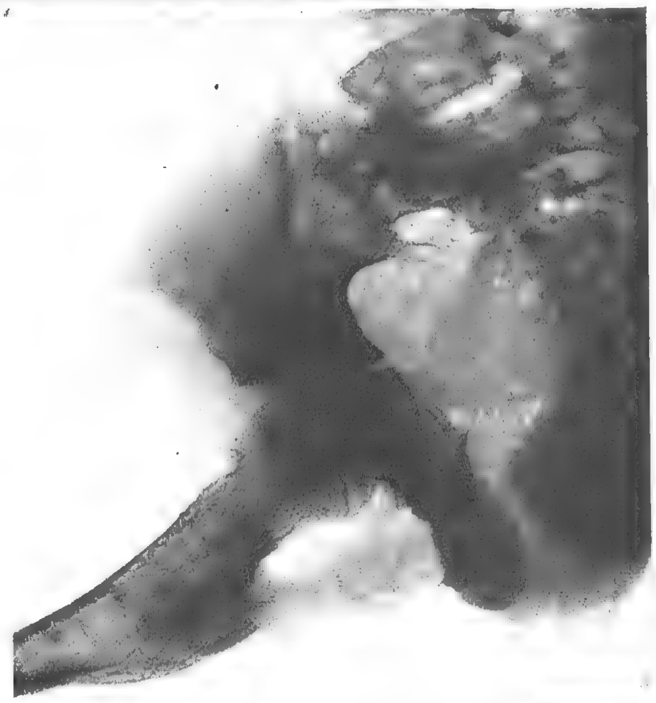


Fig. 7. — *Hanche gauche profil.* Erosion de la *branche ischio-pubienne. Coulée osseuse la plus* importante observée chez ce malade.

Fig. 8. — *Bassin, Hanches, Fémurs.* Coulées osseuses, ombre en pastille intra-fémorale droite.

comme l'indiquent les radiographies de profil (fig. 7), qui montrent de plus des érosions des branches ischio-pubiennes.

Les cols fémoraux sont élargis, trapus, les bords irréguliers; au-dessous des trochanters, les diaphyses présentent des zones de décalcification avec aspect fibrogéodique qui pourrait faire penser à une participation des parathyroïdes.

A droite, à 5 cm. au-dessous du petit trochanter, les épreuves de face (fig. 8) et de profil montrent à l'intérieur de l'os une ombre très dense en pastille. Ce foyer de condensation osseuse paraît être de même nature que les formations opaques, libres dans les parties molles: il est situé sur le bord postérieur du fémur dont la corticale devient lacunaire à ce niveau comme pour le laisser s'échapper et s'écouler dans les espaces inter-musculaires.

A gauche, des érosions sont aussi visibles de profil, elles sont semblables à celles signalées sur l'humérus.

Ces dernières radiographies permettent d'expliquer l'origine des traînées opaques que l'on trouve en divers endroits autour du squelette. Elles proviennent d'une sorte de fusion du tissu osseux cortico-médullaire qui se condense en masses plus ou moins volumineuses s'infiltrant dans les parties molles comme une « coulée de bougie », pour emprunter un terme déjà employé par Léri au sujet d'une autre affection.

5° *Genoux, jambes et pieds.* — Les régions articulaires des genoux, les os des jambes et des pieds ont une décalcification marquée, les corticales sont amincies.

Comme aux membres supérieurs, quelques phalanges distales des orteils sont amputées en partie, mais les lésions sont moins avancées qu'aux membres supérieurs; sur celles du gros orteil gauche on trouve deux petits ostéophytes en champignon. Le 5e orteil de chaque côté est intact.

Sur les membres, les lésions sont totalement différentes de celles que l'on observe dans le rachitisme et ressemblent à celles de l'ostéite fibreuse. Il existe une transparence anormale généralisée de tous les os.

En résumé, les données de l'examen radiologique s'accordent exactement avec les descriptions des troubles osseux de la progeria, relatées par les auteurs précédents.

Dans notre cas, les lésions paraissent très accentuées; la présence de nombreux îlots d'ossification avortée dans certains os membraneux du crâne et certaines particularités observées sur le squelette des membres témoignent de l'atteinte profonde de ce malade.

Les petits ostéomes, les fragments calcifiés, isolés, les coulées osseuses, les érosions des diaphyses, l'ostéodystrophie des deux fémurs sont des lésions symétriques qui correspondent peut-être au début d'une résorption osseuse lente, analogue à celle de l'amputation des phalanges.

Quant à l'ostéochondrite fémorale gauche, on peut la considérer comme une lésion surajoutée, mais il n'est pas impossible de la relier aussi à la diathèse, bien qu'elle soit unilatérale.

Au point de vue clinique, on rencontre aussi chez notre malade la plupart des caractères décrits dans les cas connus de progeria. Si cette observation ne fournit aucune contribution à la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie qu'on trouvera exposées dans les publications antérieures et dans les traités généraux, par contre, elle apporte des précisions nouvelles sur cette entité morbide.

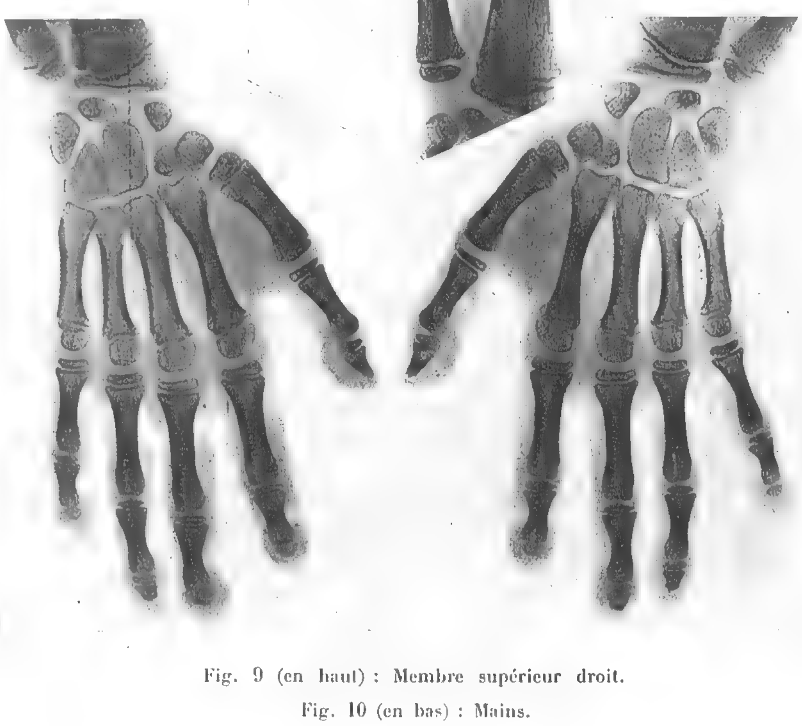


Fig. 9 (en haut) : Membre supérieur droit.
Fig. 10 (en bas) : Mains.

1° L'agénésie capillaire et pilaire n'est pas constante (fait déjà constaté par Apert).

2° La radiologie, de même que l'examen clinique, n'ont montré aucun indice d'hypertrophie du thymus.

3° Chez notre petit malade, à l'exception du crâne dont quelques os sont restés au stade fœtal, la marche de l'ossification correspond à son âge. Les parties diaphyso-épiphysaires ne sont pas soudées prématurément. Le noyau du pisiforme n'est pas encore visible : son apparition normale se fait entre 10 et 14 ans, de même les épiphyses marginales des crêtes iliaques ne sont pas marquées, elles se révèlent seulement à l'âge de 16 ans.

Le syndrome de dystrophie osseuse, lié intimement à la progeria et l'accompagnant toujours, est chez notre petit malade particulièrement sévère et important. En plus des symptômes déjà étudiés et signalés (arrêt de développement du crâne au stade fœtal, résorption des phalanges, ostéoporose généralisée), il existe des lésions d'ostéite fibreuse avec érosions de la corticale et production de coulées osseuses à ses dépens.

L'homologie entre les lésions de la ceinture scapulaire et celles de la ceinture pelvienne est frappante.

Comme traitement, nous avons associé la médication interne et la physiothérapie.

Les préparations endocrines pluriglandulaires et les récalcifiants ont été employés.

Le petit malade a été soumis aux rayons ultraviolets pour l'état général, le système osseux, et aux ondes courtes pour agir sur les glandes endocrines.

Actuellement, deux séries d'ultra-violets et deux séries d'ondes courtes ont été faites : ce traitement a été bien supporté, il est de date trop récente pour que nous puissions en constater les effets.

BIBLIOGRAPHIE

GILFORD : *The Practioner*, 1904.

VARIOT et PIRONNEAU : Nanisme avec dystrophie. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, Juin 1910.

VARIOT et PIRONNEAU : Le nanisme type sénile. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, Novembre 1910.

VARIOT, PIRONNEAU et GRANDJEAN : *Traité pratique des maladies des enfants*, Paris 1921.

I. NASSO : Contributo clinico allo studio della progeria, *Pediatria*, 1er Novembre 1925.

APERT et PIERRE ROBIN : La progeria (Nanisme sénile de Variot). Ses variétés cliniques. *La Presse Médicale*, 6 Avril 1927.

ORRICO et STRADA : Etude anatomo-clinique sur un cas de nanisme (Progeria). *Archives de médecine des enfants*, Juillet 1927.

WALDORP et DEL CASTILLO : Infantilisme géro-dystrophique des auteurs. *La Pr. Méd.*, 26 Septembre 1928.

VINCENT T. CURTISS et HERMAN F. KOTZEN : Progeria. *Am. J. of diseases of children*, Novembre 1929.

HALLÉ et ODINET : Agénésie pilaire et malformation. Rapport possible avec la progeria. *Bulletins de la Soc. de Péd.*, 24 Mai 1932.

Mme POUZIN-MALÈGUE : Un cas de nanisme sénile ou progeria. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 20 Décembre 1932.

G. BARRAUD : Un cas de progeria. *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie de La Rochelle*, Janvier 1933.

NOBÉCOURT et BABONNEIX : *Traité de Méd. des enf.*, t. **1**, Paris 1934.

GEORGES BARRAUD : Le nanisme sénile ou progeria. *La Gazette Médicale du Languedoc Méditerranéen et de l'Afrique du Nord*, 15 Novembre 1934.

A QUEL MOMENT APRÈS LA PREMIÈRE INJECTION DE PARATHORMONE DE GLUCOSE OU DE PLOMB VOIT-ON APPARAITRE

LES PREMIERS SIGNES D'OSTÉITE FIBREUSE

PAR MM.

E. RUTISHAUSER, R. BROCCARD et M. BIANCHI

La question des maladies osseuses du groupe de l'ostéite fibreuse a été passablement étudiée et précisée ces dernières années.

I. — Au point de vue étiologique, nous distinguons deux formes d'ostéite fibreuse : l'une endogène (endocrinienne : hyperparathyroïdienne, hyperthyroïdienne) et l'autre exogène (acidosique : diabète, saturnisme, etc.). Nous sommes à même de reproduire expérimentalement une *des ostéites fibreuses endogènes* par injection de bouillie parathyroïdienne ou d'extrait, par injection de thyroïde ou de thyroxine, et une *des ostéites fibreuses exogènes* au moyen du plomb et de beaucoup d'autres métaux (ostéopathies métalliques), du glucose et des produits qui, par leur influence sur le métabolisme, produisent une acidose relative Ces expériences, à l'exception de celles de Seta [1] (cinq jours) et de Leriche [2], Jung et Sureyya (huit jours) s'étendent sur des semaines et des mois et il semble que ce soit précisément cette longue durée qui explique la gravité des lésions osseuses.

Il était intéressant de constater quelles étaient les réactions de l'os à la suite d'une injection unique. Pouvait-on et à quel moment, relever des modifications ? Y avait-il une relation entre leur apparition et une phase de l'hypercalcémie ? Toutes ces questions n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais encore pratique, pour la thérapeutique chirurgicale.

Lors d'une exploration du cou, dans un cas d'ostéite fibreuse généralisée, l'opérateur rencontre un goitre nodulaire, dont certains noyaux, extra-capsulaires ont une ressemblance avec des adénomes parathyroïdiens. Le microscope (préparations fraîches et coupes à congélation faites pendant l'opération) nous renseignera jusqu'à un certain point, s'il s'agit d'une parastruma, à savoir d'un adénome parathyroïdien.

Ce n'est, néanmoins, que le test biologique qui nous indiquera si le tissu présente une valeur fonctionnelle endocrinienne. Il est précieux de posséder, en dehors des tests biochimiques (hypercalcémie, hypophosphorémie), des tests biologiques, nous renseignant sur la valeur hormonale d'un noyau tissulaire donné. Grâce à l'obligeance de MM. J. J. Mozer [3] et R. Patry, nous avons pu récemment inoculer au cobaye une tumeur parathyroïdienne, cause d'ostéite fibreuse chez un homme de 63 ans, et en étudier les réactions osseuses [4].

II. — L'un de nous (Ru) a commencé ces expériences en examinant l'action directe du tissu parathyroïdien sur l'os. Dans ce but, il transplantait des parathyroïdes d'accidentés sous le périoste diaphysaire du fémur de cobayes et tentait de voir de quel côté se faisait la résorption osseuse la plus précoce et la plus forte, soit du côté transplanté, soit à l'endroit symétrique de l'autre fémur, soit enfin sur le reste du squelette. Il poursuivit des recherches analogues en greffant de petites éponges stériles imbibées de 50 unités de parathormone Collip dans la cavité médullaire du fémur. Il n'eut pas de chance, car les os de 10 cobayes, qu'il examina trente jours après l'implantation, montrèrent la même image que ceux des animaux de contrôle auxquels on avait implanté soit une particule de tissu adipeux sous le périoste soit de petites éponges stériles imbibées de solution de Ringer dans la cavité médullaire.

Seul un cobaye mâle de 335 gr., auquel on avait greffé une parathyroïde de 0 gr. 023 d'un accidenté de 37 ans (A. 4 11/31) sous le périoste diaphysaire du fémur gauche, fit voir une faible ostéoclasie généralisée dix heures après l'opération.

Au niveau de l'implantation, elle n'était pas plus forte — comme le prouvèrent des coupes en série — que du côté opposé, surtout en tenant compte du traumatisme subi.

Nous avons repris cet essai deux fois en obtenant le même résultat et on peut en déduire que l'action de l'hormone parathyroïdienne sur le système osseux n'est pas locale et directe, mais se fait par la voie d'une modification du métabolisme général.

III. — Ces expériences ont été reprises, en collaboration avec M. Claude Verdan, tout d'abord sur le rat. Nous avons vu qu'il était préférable de soumettre au préalable les animaux (des

1. Seta dans Katase : *Der Einfluss der Ernährung auf die Konstitution des Organismus* (Urban u. Schwarzenberg), 1931.
2. R. Leriche, H. Jung et E. Sureyya : *La Presse Médicale*, n° 101, 20 Décembre 1933.
3. *Rev. méd. S. Rom.*, n° 54, 1934, p. 1190.
4. *Virch. Arch.*, n° 294, 1935.

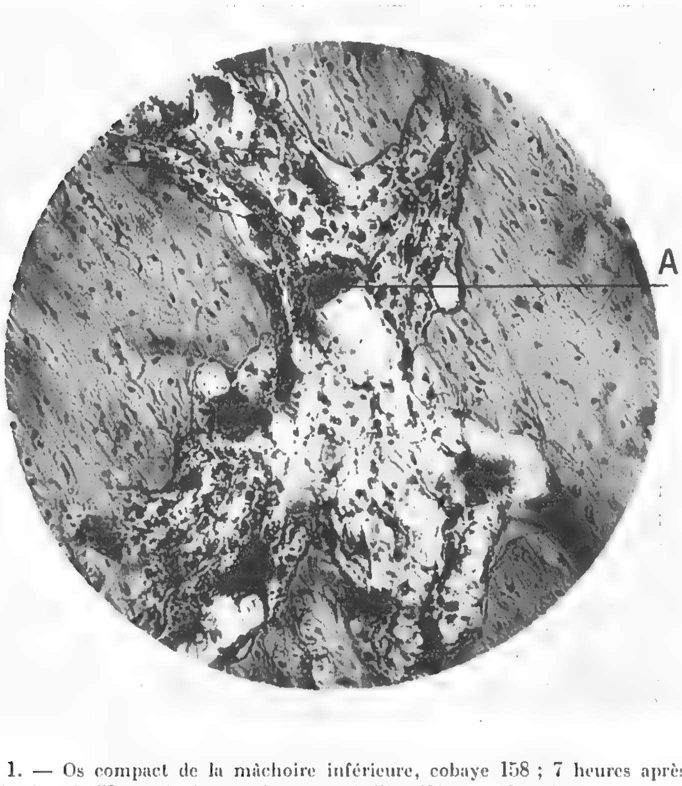


Fig. 1. — Os compact de la mâchoire inférieure, cobaye 158 ; 7 heures après injection de 50 unités de parathormone Collip. Hématoxyline-éosine. Grossissement 119. Moelle fibreuse très large avec vaisseaux béants. Ostéoclastes en grand nombre, l'un (A) forme en partie la paroi du capillaire sanguin.

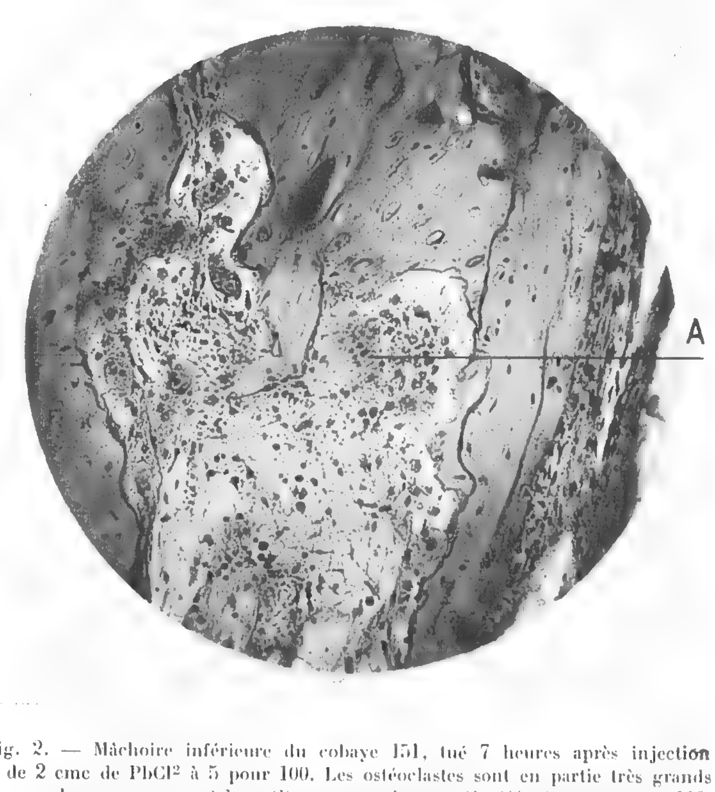


Fig. 2. — Mâchoire inférieure du cobaye 151, tué 7 heures après injection de 2 cmc de $PbCl^2$ à 5 pour 100. Les ostéoclastes sont en partie très grands avec de rares noyaux très petits et protoplasme pâle (A). Grossissement 119.

mâles) à un régime de vingt-quatre heures comportant uniquement de l'eau physiologique et de ne leur laisser prendre pendant toute la durée de l'expérience que de cette eau. Des rats traités ainsi montrèrent des images histologiques plus nettes. Il se confirmait que la parathyroïde transplantée n'avait pas d'effet local et direct sur l'os sous-jacent dans le sens d'une ostéoclasie plus prononcée à ce niveau que dans le reste du squelette. On constate le degré ultime de l'ostéoclasie six heures après l'implantation, mais elle est déjà nettement visible quatre heures après l'injection. Après six heures, l'ostéoclasie (phénomène qui donne une idée approximative de l'intensité de la destruction osseuse) diminue lentement, et, après dix-huit heures, les os font voir à nouveau des images histologiques normales.

IV. — Cette série d'expériences nous encouragea à reprendre les essais sur une plus large échelle et avec d'autres animaux. Nous avons choisi le cobaye pour les raisons suivantes :

1° Les rats ne sont pas très indiqués pour des expériences sur l'os, car on rencontre fréquemment chez eux des ostéopathies généralisées « spontanées ».

2° Il est pratiquement assez difficile, chez des bêtes si petites, d'examiner le métabolisme du calcium et du phosphore [5].

Le cobaye se prête admirablement à de nombreuses expériences sur le squelette à condition que sa nourriture soit riche en plantes fraîches et sa cage claire, car il est très sensible au manque de vitamines C (acide ascorbique). Nous avons, en effet, pu constater six fois chez des jeunes cobayes non traités, de 250 à 320 gr., des signes histologiques de scorbut latent. Il est toutefois facile d'éviter cette maladie.

Séries d'expériences. — En général, nos expériences portent sur des animaux mâles de 300 à 500 gr. qui tous ont été soumis préalablement pendant vingt-quatre heures au régime de l'eau physiologique. Le taux du calcium et du phosphore a été contrôlé et l'examen histologique porta sur le fémur gauche et la mâchoire inférieure. Nous avons choisi les mâchoires parce qu'elles sont toujours fortement atteintes dans l'ostéite fibreuse. Elles peuvent même dans la forme latente présenter l'unique localisation du processus morbide. Dans leurs expériences, Held et Rutishauser[6] l'ont démontré en provoquant une ostéite fibreuse latente des mâchoires par de faibles doses, prudemment administrées, des substances causant des ostéites fibreuses généralisées. Cette ostéite fibreuse latente des mâchoires revêt cliniquement l'image d'un stade de la paradentose.

5. Les examens chimiques ont été faits par Mlle Annie Maulbetsch et M. Pierre Favarger auxquels nous exprimons nos sentiments de vive reconnaissance.

6. RUTISHAUSER et HELD : *Revue mens. S. d'odontologie*, Février 1935.

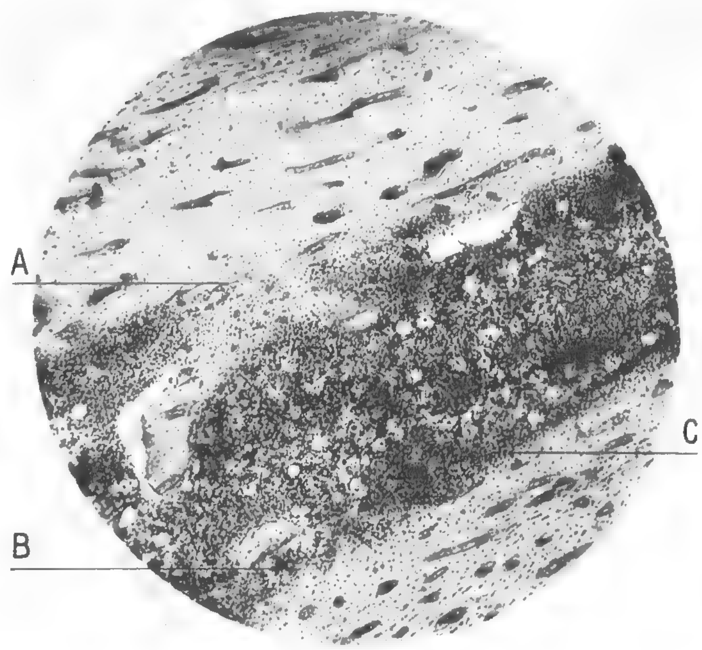


Fig. 4. — Diaphyse fémorale du cobaye 160. 18 heures après injection de 50 unités de parathormone. A de rares endroits l'ostéoclasie en régression peut encore être facilement révélée. A : Ostéoclastes à la racine d'une trabécule osseuse. — B : Ostéoclasie endostale. — C : Membrane endostale au repos. Grossissement 60, Van Gieson.

Le cobaye, avec sa dentition à croissance très continue, a les mâchoires sensibles aux troubles du métabolisme et les images histologiques nettes y sont plus précoces et plus précises. Mais là aussi est le danger. Il faut, en effet, être très prudent dans l'interprétation des images, car on trouvera toujours dans les mâchoires de cobaye, de même que dans celles de lapin, des images de transformation osseuse et ce ne sont que de très nombreuses coupes, faites à divers niveaux de la mâchoire, qui puissent nous donner la certitude d'une différence essentiellement quantitative au début, puis de l'existence d'une maladie osseuse évidente.

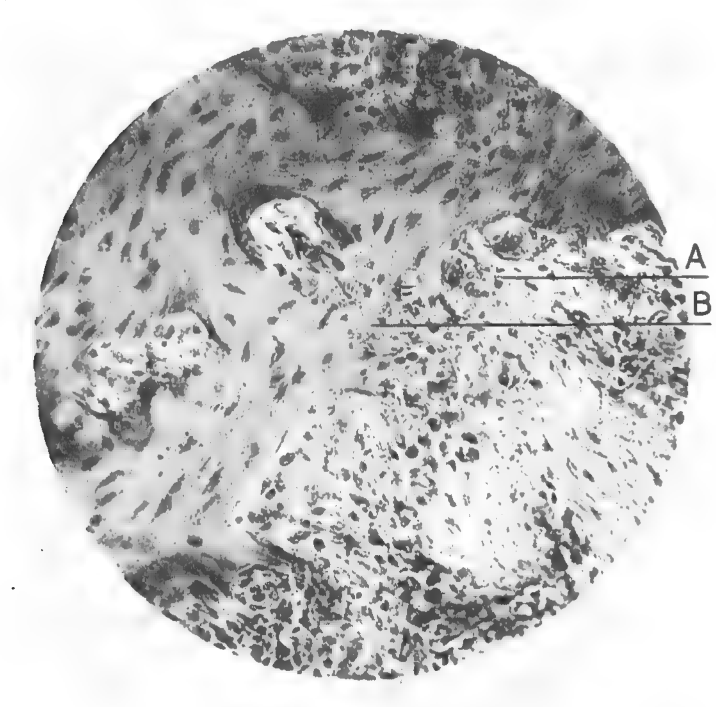


Fig. 3. — Mâchoire inférieure du cobaye 166 tué 7 heures après injection de 2 cmc de glucose à 40 pour 100. A : Ostéoclastes typiques dans les lacunes de Howship. — B : Ostéoclastes en formation, élargissement d'un canal de Havers. Grossissement 119. Hématoxyline-éosine.

Depuis de nombreuses décades, nous savons que, dans les maladies généralisées du squelette, ce sont certains os et certaines localisations qui montrent le maximum du processus morbide. Il s'agit des os où se font des transformations physiologiques continuelles, tels que les mâchoires, les os jeunes, les endroits mécaniquement très éprouvés (insertions tendineuses), les os subissant une pression statique considérable.

Cette loi de Kölliker, v. Ebner, Pommer, v. Recklinghausen, trouve encore sa raison d'être dans le fait que certains métaux causant des ostéopathies métalliques se déposent en majeure partie dans ces mêmes endroits.

On peut trouver ainsi, dans les mâchoires de lapins, quatre fois plus de plomb que dans les diaphyses fémorales (Rutishauser, Favarger et Queloz). Un rapport avec l'intensité de la vascularisation de ces os est indéniable. En outre, nous avons pu démontrer, par une méthode chimique indirecte, en étudiant l'élimination forcée du plomb, que l'hormone parathyroïdienne, thyroïdienne, le glucose et d'autres substances modifiant le métabolisme dans le sens d'une acidose relative agissent beaucoup plus sur les mâchoires et les régions osseuses mentionnées que sur le reste du squelette [7].

Le premier tableau nous oriente sur la teneur en calcium et en phosphore du sérum des cobayes ayant servi de contrôle (supprimé, ainsi que les tableaux II, III et IV à la demande de la rédaction, par manque de place. Les tableaux I à IV sont à disposition chez les auteurs).

Les chiffres du calcium dans le sérum de cobayes normaux ayant subi pendant vingt-quatre heures le régime de l'eau physiologique sont de 10,5-11,8, ceux du phosphore de 6,5-7,2. Ces chiffres se répètent également pour des cobayes n'ayant pas subi le régime de l'eau physiologique. Le contrôle histologique montre que l'on trouve fréquemment chez des animaux jeunes de 250-380 gr. dont la croissance est intense, des phénomènes de remaniement osseux.

Le tableau II donne des renseignements quant aux variations de la teneur en calcium et en phosphore du sérum après une injection unique de parathormone, le tableau III après injection de plomb (2 cmc de $PbCl^2$ à 5 pour 100) et le tableau IV après injection de 2 cmc d'une solution de glucose à 40 pour 100 (voir remarque plus haut).

Ces quatres séries d'expériences nous autorisent à tirer des conclusions se basant sur 22 cobayes examinés. Il semble à première vue sans importance de savoir laquelle des trois substances a été injectée. Toutefois, une analyse plus détaillée révèle des différences notables.

7. RUTISHAUSER, FAVARGER et QUELOZ : *Schweiz. med. Wochsch.*, Mars 1935 ; volume jubilaire Askanazy.

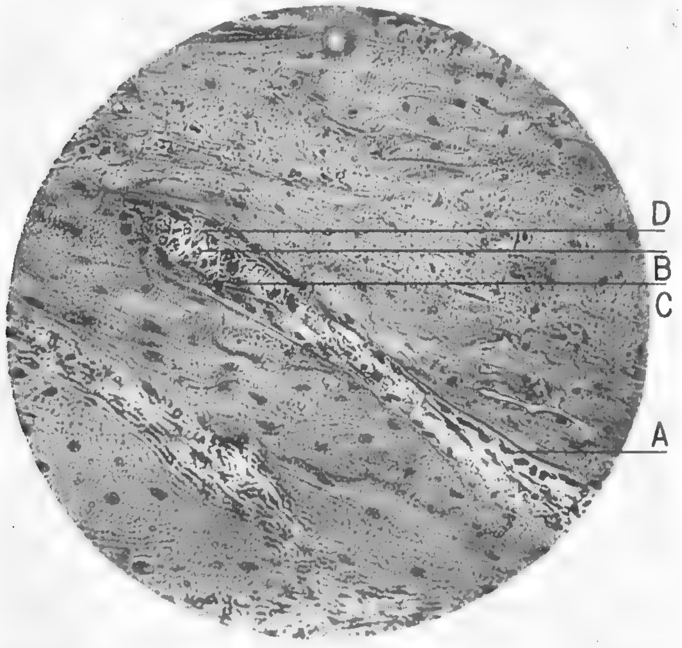


Fig. 5. — Grossissement 210, coloration à l'hématoxyline-éosine. Cobaye 163, 5 heures après injection de 2 cmc de glucose à 40 pour 100. Fémur A : Membrane endostale reposant sur la ligne de démarcation nette de l'os. — B : Capillaire entouré d'ostéoclastes en formation. — C : Un des rares noyaux fusiformes de la membrane endostale. — D : Cellules endothéliales vasculaires nettement visibles.

Comme première réponse à l'injection, nous voyons apparaître une hypercalcémie et une hyperphosphorémie qui, chez le cobaye, peut être facilement enregistrée après une heure. A ce moment, on ne remarque pas encore de modifications osseuses. L'organisme est capable de mobiliser très vite du calcium et du phosphore sans qu'histologiquement ce phénomène puisse être manifeste; la résorption ostéoclastique en particulier se voit beaucoup plus tard.

Nous essayons, par les images suivantes, de montrer la rapidité et l'importance de la réaction ostéoclastique. La première image présente une ostéoclasie exceptionnelle pour ce stade. Il s'agit de la mâchoire supérieure du cobaye 158 tué sept heures après l'injection de 50 unités de parathormone.

Avant de parler des différentes réactions suivant la substance employée, qu'il nous soit permis d'esquisser la réaction ostéoclastique dans les premières heures.

Quatre à cinq heures après l'injection, on observe que quelques cellules de l'endoste de même que celles bordant les canaux de Havers s'entourent d'un mince halo rose à la coloration d'hématoxyline-éosine, jaune clair à la coloration de Van Gieson. De temps à autre, on arrive à découvrir un ostéoclaste multinucléaire qui a déjà ses limites cellulaires marquées ou est en voie de les préciser. La moelle osseuse est hyperémiée, mais, à première vue, il n'existe pas de dépendance très nette entre les ostéoclastes en formation et les capillaires.

Des ostéoclastes peuvent se former à partir de la fine membrane endostale dont quelques cellules augmentent leur protoplasme tandis que le noyau ne subit au début aucune modification. Il reste fusiforme, avec une poussière très dense de chromatine. Plus tard, mais avant que les limites cellulaires soient devenues très nettes, il devient vacuolaire et son axe principal ne concorde plus avec la direction générale de la membrane endostale. De temps à autre, une relation de l'ostéoclasie naissante avec les capillaires est évidente. Elle est nettement visible, telle qu'elle est reproduite dans les images de la figure 5. Celle-ci fait voir un canal de Havers, coupé longitudinalement. Il se présente ainsi sous forme d'une massue dont le manche est dessiné d'une façon très nette par une ligne bleue (hématoxyline-éosine), sur laquelle repose la membrane endostale. La tête de cette massue fait voir l'ostéoclasie au début. Là, la délimitation très nette (coloration bleue) de l'os manque. Askanazy et Rutishauser ont insisté sur ce signe initial de la résorption osseuse. La membrane endostale au niveau de la tête de la massue est plus riche en protoplasme, de couleur légèrement rose, ce qui attire tout de suite l'attention de l'examinateur; sa séparation de la substance osseuse est peu nette, de même que sa délimitation à l'intérieur de la cavité. Il n'y a que peu de noyaux qui soient restés fusiformes, les autres sont devenus plus vacuolaires et plus pâles. La paroi capillaire se délimite mal des ostéoclastes en formation, et ces derniers par endroits constituent partiellement la paroi. A ces niveaux, le halo rose, qui entoure les noyaux, pénètre dans la lumière vasculaire même.

Des images semblables se voient autour des trabécules osseuses des diaphyses fémorales. Elles sont entourées de capillaires béants dont la paroi, par endroits, est formée d'ostéoclastes bien développés. Nous avons mentionné jusqu'ici la genèse des ostéoclastes de l'endothélium vasculaire (1) et des cellules formant la membrane e n d o s t a l e (2*a*), fig. 7. I l s peuvent en outre provenir du tissu c o n j o n c t i f jeune (2*b*) qui forme la m o e l l e fibreuse des espaces médullaires élargis par le processus de résorption osseuse. Nous rencontrons très souvent c h e z le cobaye (de même que chez le lapin) des ilots de cette moelle fibreuse lâche dans la corticale de la mâchoire. A de pareils endroits on remarque autour de certaines c e l l u l e s fusiformes une condensation d'un peu de lymphe légèrement éosinophile qui est très vaguement délimitée du reste du tissu. Pendant longtemps, une cellule ainsi agrandie peut ne posséder qu'un seul noyau. Il est impossible, même sur des coupes sériées, de montrer la continuité de ces cellules avec la membrane endostale ou avec les vaisseaux (des essais d'injection de matière colorante dans le système vasculaire n'ont pas été entrepris).

Enfin, notons une troisième sorte d'ostéoclastes qui se forment par la fusion de quelques cellules osseuses libérées. Tous ces ostéoclastes, issus de l'endothélium vasculaire (1), de l'endoste (2*a* et 2*b*), ou de la libération des cellules osseuses (3), peuvent présenter le même aspect. Ce dernier ne nous renseigne pas toujours sur l'activité momentanée des ostéoclastes.

On constate que certains d'entre eux résorbent l'os, sont actifs, et que d'autres sont inopérants (peut-être parce que l'os étant déjà résorbé, les ostéoclastes persistent).

De semblables idées prises dans un tout autre domaine — culture de villosités placentaires — sont développées dans un travail de Friedheim [8] dont une partie a trait à la formation et à la vie des cellules géantes syncytiales placentaires. L'intensité de la résorption ostéoclastique est relativement facile à évaluer. De grandes difficultés s'opposent à l'évaluation de la résorption vasculaire, dont l'importance ne peut être niée comme (fig. 8) à celle par les cellules osseuses (« Onkose » v. Recklinghausen). Cette dernière se voit non seulement dans les trabécules épiphysaires, mais aussi à de rares endroits dans la corticale diaphysaire. Pas d'ostéoïde visible en dehors de très minces bords au niveau de la zone de croissance (coupes traitées au nitrate d'argent).

Le métabolisme et l'aspect histologique de la résorption diffèrent-ils suivant l'injection faite avec de la parathormone, un sel de plomb ou le glucose ?

D'une façon générale, les formes de réaction sont les mêmes, toutefois il est fort difficile de dire si leur mécanisme est toujours identique.

8. E. A. H. Friedheim : *Virch. Arch.*, n° 271, 1929, p. 217-244.

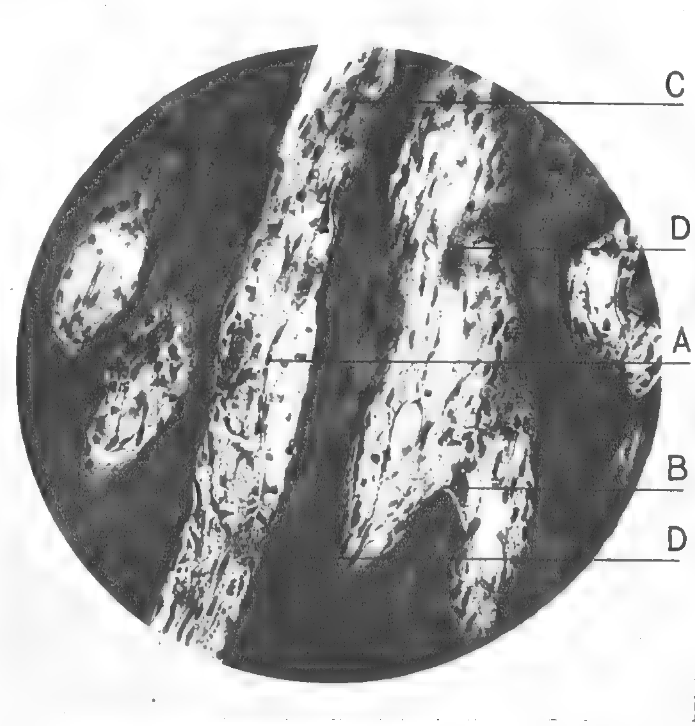


Fig. 6. — Cobaye 151, 7 heures après injection de 2 cmc de $PbCl^2$ à 5 pour 100. Corticale de la mâchoire inférieure, grossissement de 110. Moelle fibreuse très fine, à mailles lâches, riche en capillaires, ostéoclastes épars. A : Des cellules fusiformes condensant autour d'elles une fraction de lymphe éosinophile. — B : Ostéoclaste uninucléaire à limites plasmatiques nettes. — C : Ostéoclastes en formation, plusieurs cellules entourées d'un halo rose. — D : Ostéoclastes jeunes.

Celle qui suit l'injection de sels de plomb est peu vive, il faut des doses relativement élevées en comparaison de la faible quantité de substance active qui se trouve dans la parathormone.

La courbe de l'hypercalcémie constitue une mesure précise de la rapidité d'action et d'élimination de certaines substances endocrines et acidosiques. A ce point de vue, la baisse rapide de l'hypercalcémie, provoquée par la parathormone et le glucose, est caractéristique. Le plomb, que l'organisme élimine beaucoup plus lentement, cause une hypercalcémie modérée, mais plus durable. Dans ce domaine, il faut noter de grandes différences suivant l'animal utilisé (Herxheimer) [9].

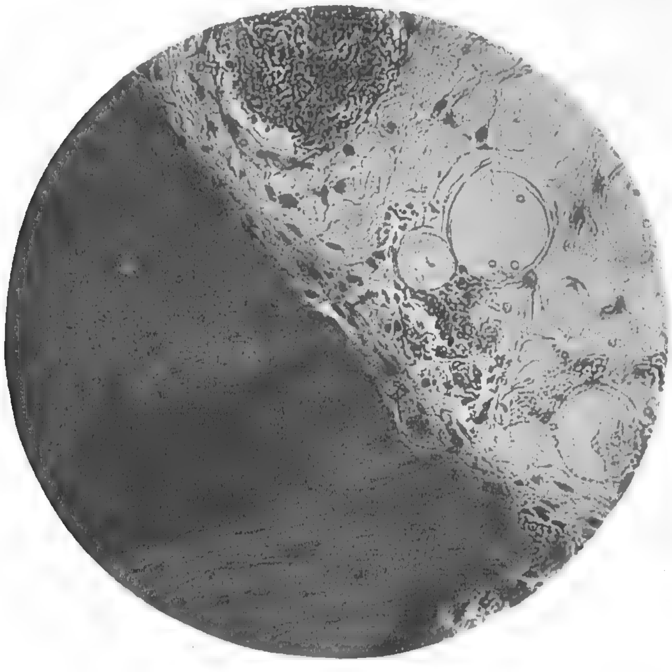


Fig. 7. — Mâchoire inférieure du cobaye 166 tué 7 heures après injection de 2 cmc de glucose à 40 pour 100. Hématoxyline-éosine. La membrane endostale se reconnaît plus facilement qu'à l'état normal, sous forme d'une bandelette épaissie (236×).

Après injection d'extrait parathyroïdien, cet auteur a vu chez le chien une hypercalcémie nette dès la quatrième heure, hypercalcémie persistant jusqu'à la vingt-quatrième et, dans d'autres cas, jusqu'à la quarante-huitième heure. Chez le chat, elle commence pour ainsi dire au moment même de l'injection; après deux minutes, on peut voir une hypercalcémie de 30 pour 100; après vingt minutes, elle a de nouveau baissé à 3-11 pour 100. Les lapins se rangent à ce point de vue entre le chien et le chat.

Il est encore plus difficile d'analyser les modifications du phosphore. L'injection de glucose provoque une hyperphosphorémie qui atteint chez le cobaye 163, après cinq heures, 10 milligr. 2 pour 100. L'hormone parathyroïdienne semble faire exception.

L'effet de cette hormone a été déjà souvent le sujet d'investigations chez l'homme. Dans la maladie de Recklinghausen, on note, en général, une baisse du phosphore minéral, mais les conditions de cette baisse sont, d'après Fabrykant [10], complexes. D'après les études de cet auteur, le métabolisme du phosphore subit des modifications spécifiques par l'hormone parathyroïdienne dans ce sens que toutes les fractions phosphoriques, à l'exception du phosphore lipoïdo-soluble, diminuent. La somme de ces baisses et augmentations partielles est tantôt une hyper, tantôt une hypophosphorémie.

Il aurait été intéressant, au point de vue du diagnostic, de comparer l'injection unique de parathormone avec celle de l'extrait thyroïdien. Nous savons, en effet, que dans la maladie de Basedow on remarque des lésions osseuses du type de l'ostéite fibreuse (Hunter,[11], Askanazy et Rutishauser) [12], mais les modifications ne sont généralement pas si étendues. Il s'agit dans la majorité des cas d'une ostéite fibreuse latente.

Nous remarquons très rarement des lésions avancées du squelette, interprétées auparavant par de nombreux auteurs dans le sens d'une ostéomalacie.

Nous n'avons pas pu constater de modifications histologiques de l'os après injection de 1 cmc de thyroxine à 0,5 pour 1.000, de même que nous n'avons pas pu obtenir une répercussion sur le squelette par l'implantation d'un morceau de thyroïde de la grandeur d'une parathyroïde, 0 gr. 03. Le but de notre analyse était de déterminer les premières modifications morphologiques du squelette et nous n'avons pas poursuivi d'autres questions, en dehors de la tâche que nous nous sommes proposée.

Ces expériences nous semblent prouver une fois de plus la nature bien définie de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, spécialement de sa forme hyperparathyroïdienne.

De nos jours, il faut séparer l'ostéite fibreuse de la maladie de Paget et l'ostéomalacie, et ceci tant au point de vue étiologique que morphologique. Les notions recueillies au chevet des malades, les succès thérapeutiques obtenus par l'ablation de l'adénome parathyroïdien, les déductions que l'on peut tirer des expériences sur l'animal s'opposent à une confusion.

Le nombre des cas purs d'ostéite fibreuse hyperparathyroïdienne est relativement restreint par rapport à celui des cas douteux, peu clairs qui opposent de grandes difficultés à une interprétation simple et satisfaisante.

Pour comprendre cela, il faut penser aux 3 points suivants :

1° Qu'il n'y a que très peu d'images endocriniennes pures et que les corrélations entre les glandes à sécrétion interne et le métabolisme rendent encore difficile la compréhension d'un état endocrinien donné.

2° Que l'étude de l'ostéite fibreuse exogène ne vient que d'être ébauchée, et que nous ne connaissons pas encore tous les corps qui, introduits dans l'organisme, peuvent déterminer cette forme d'ostéite fibreuse.

3° Qu'il n'est pas rare de trouver simultanément 2 affections généralisées du squelette. Dans cet ordre d'idée, il faut penser à la maladie de Möller Barlow presque toujours combinée au rachitisme, à l'ostéomalacie qui présente de temps à autre des signes de scorbut. Et pourtant, chacun tombe d'accord qu'il s'agit de maladies du squelette bien définies, à étiologies différentes.

V. Conclusions. — Après une injection de substances provoquant une ostéite fibreuse, on peut, après une heure, remarquer chez le cobaye une hypercalcémie. Les signes de résorption osseuse s'observent à partir de la quatrième heure. La moelle est hyperémiée, la membrane endostale se reconnaît plus facilement qu'à l'état normal sous forme d'une mince bandelette d'épaisseur variable (fig. 7). Sept heures après l'injection les modifications sont plus nettement développées. On voit sur de nombreuses coupes que le nombre des ostéoclastes a augmenté. Par la suite, ces signes s'évanouissent à nouveau et sont, après dix heures, à peine perceptibles. Cependant il existe des différences suivant les substances injectées, variations résidant dans la rapidité d'élimination ou de *désintégration* de ces substances. (Parathormone, sucre, plomb.)

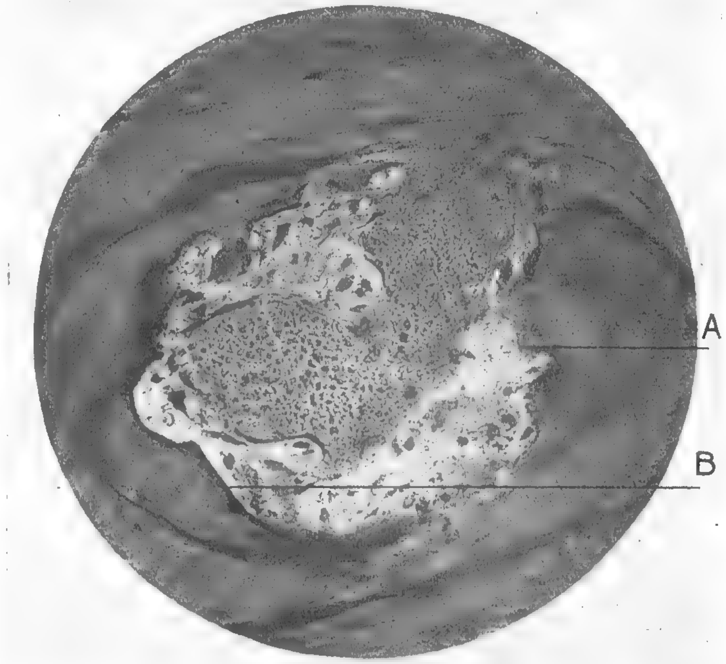


Fig. 8. — Mâchoire inférieure du cobaye 151, 7 heures après injection de 2 cmc de $PbCl^2$ à 5 pour 100. Hématoxyline-éosine (236 ×). Résorption essentiellement vasculaire. Le premier signe de la résorption consiste en l'effacement de la ligne ostéo-médullaire (A) ; elle est par contre très nette, tracée par un trait bleu (B) dans les zones au repos.

(Travail de l'Institut pathologique de l'Université de Genève. Directeur : prof. M. Askanazy.)

9. Herxheimer : *Klin. Woch.*, 1927, p. 2268-2271.
10. Fabrykant, dans M. Labbé et M. Fabrykant : *Le phosphore* (*Masson et Cie*, édit.), 1933.
11. *Lancet*, 1930, p. 1005.
12. *Virch. Arch.*, n° 291, 1933.

LA LARYNGECTOMIE TOTALE

PAR LE PROCÉDÉ DE GLUCK-TAPIA

PAR MM.

Pierre-Charles HUET
Laryngologiste des Hôpitaux de Paris
et de l'Institut du Cancer.

et

Maurice ESCAT
Chef de clinique O.-R.-L., à la Faculté
de Toulouse.

Le cancer du larynx qui est resté strictement endo-laryngé, c'est-à-dire, qui n'a pas franchi la barrière cartilagineuse, qui n'a pas débordé dans le pharynx, ni essaimé dans les ganglions, est curable. Sa guérison est subordonnée au choix judicieux des indications thérapeutiques. Ces indications concernent les radiations d'une part, la chirurgie de l'autre.

Aux radiations, on doit réserver le cancer de la corde au début, avec corde parfaitement mobile — ce qui, pratiquement, est assez exceptionnel; certains cancers particulièrement radiosensibles, comme on en voit au niveau de l'étage sus-glottique (bandes ventriculaires, ventricules de Morgagni); sans grand espoir, mais parfois avec des succès surprenants, les cancers franchement inopérables; enfin, les récidives des cancers opérés économiquement. Les temps semblent prochains où les progrès constants de l'outillage et des techniques radiothérapiques élargiront ces indications.

La chirurgie conserve actuellement une prépondérance justifiée par la possibilité qu'elle offre d'enlever sans trop de risques tout ou partie du larynx; par la sécurité plus grande que présente à l'égard des récidives l'exérèse large de toute tumeur cancéreuse, quand elle est anatomiquement possible, et quand on a de bonnes raisons de penser que les territoires lymphatiques ne sont pas déjà ensemencés. Ces conditions se trouvent réalisées dans le cancer endo-laryngé le plus fréquent : le cancer de la corde vocale.

La chirurgie oppose à ce cancer trois types essentiels d'intervention bien réglée, qui sont par ordre d'amplitude croissante :

La *thyrotomie*, avec résection des parties molles endo-chondrales; elle s'adresse au cancer débutant avec corde mobile, et assure en ce cas à peu près 100 pour 100 de succès (Saint-Clair-Thomson); puis, si l'on élargit les indications — cancer avec corde fixe — la proportion des récidives augmente graduellement.

L'*hémilaryngectomie* doit être envisagée pour tout cancer de la corde un peu étendu, restant à distance des commissures, ou n'atteignant que l'antérieure. Selon que la corde est mobile, demi-fixe, ou fixe, on obtient respectivement 100 pour 100, 86 pour 100, 40 pour 100 de non-récidives (statistique Hautant *in* th. Ombrédanne, Paris 1930). Autrement dit, l'aléa des récidives augmente rapidement, à mesure que les limites de la tumeur se rapprochent de celles de l'opération.

La *laryngectomie totale* est indiquée toutes les fois que le cancer encore endo-laryngé n'est pas justiciable d'être enlevé par une hémilaryngectomie, sans risque de récidive. Certains en ont élargi les indications et y ont recours même en cas d'envahissement du pharynx (exérèse d'une partie plus ou moins étendue de la muqueuse pharyngée), des ganglions (évidement ganglionnaire uni ou bilatéral), de la trachée (dans les cancers sous-glottiques descendants). Cet élargissement comporte une gravité opératoire qui n'est compensée que par trop peu de chances de succès définitif; il est défendable au demeurant, parce qu'il tente le maximum pour la vie du malade. Par contre, la réduction des indications de la totale, au bénéfice des opérations sous-jacentes ou d'opérations intermédiaires dites « économiques », semble une aberration, car elle restreint la marge péri-tumorale au risque de trancher délibérément en plein néoplasme; et cette aberration ne serait même pas discutable, si elle n'avait été défendue par des maîtres incontestés, dans le but, c'est leur excuse, d'économiser alors, en évitant la totale, quelques morts opératoires à leurs patients.

Il n'y a pas longtemps, en effet, que la laryngectomie totale n'est plus cette « opération mutilante et grave » dont parlaient nos anciens, et que le professeur Sébileau tenait encore, au Congrès international de 1922, pour un « pis-aller quelquefois nécessaire, mais toujours déplorable ». Conçue il y a plus de cent ans par Albers de Bonn, qui en fit le premier l'essai sur le chien en 1829, elle fut tentée pour la première fois chez l'homme par Billroth il y a soixante ans, et introduite en France voici un demi-siècle par Léon Labbé. A ce moment, le désastre est la règle. L'exérèse du larynx entraîne nécessairement la triple et commune effraction des voies aériennes, du pharynx, et du tissu cellulaire péri-viscéral du cou, ce qui a comme conséquence la double et très grave menace d'infection des voies aériennes, d'une part, du tissu cellulaire cervico-médiastinal, de l'autre. A cette menace s'ajoute la difficulté de nourrir le malade, car, au temps de Léon Labbé, on tamponne tant bien que mal la brèche pharyngée, et la plaie opératoire cervicale est un cloaque qui reçoit les sécrétions pharyngées et trachéales, et dont la trachée et le médiastin constituent les efférents.

La fermeture soigneuse et immédiate du pharynx, la suture hermétique de la peau à la muqueuse trachéale réaliseront un progrès considérable. Périer, en France; Gluck et Soerensen, en Allemagne, sont les grands pionniers de cette chirurgie.

Périer, en 1890, met au point une technique bien réglée. C'est elle que Sébileau utilisera en la modifiant. Son procédé opératoire fait l'objet de la thèse de Rouget [1]. Trois points essentiels :

1° La trachéotomie préalable;

2° La libération des attaches latérales du larynx, puis la section de la trachée suivie du décollement de bas en haut du larynx et de sa séparation du pharynx;

3° L'anesthésie générale avec le dispositif Sébileau-Lemaître.

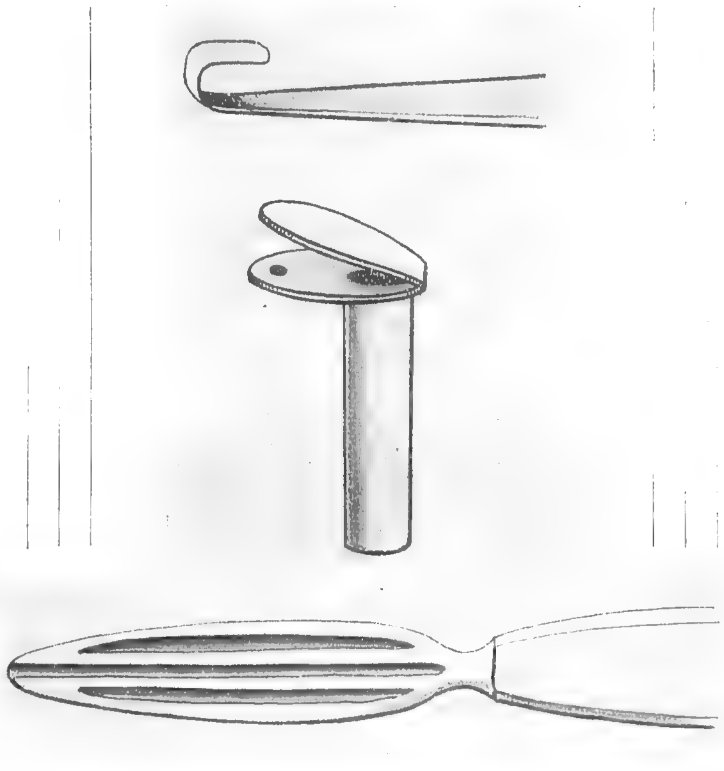
Ce sont précisément trois causes d'échec.

a) Avec la trachéotomie préalable, « opération d'épreuve » et opération dite de prudence parce qu'en « opérant en deux fois, on dédouble le danger », on intervient d'emblée en milieu septique, et avec une canule gênante.

b) La section de la trachée, précédant le décollement du larynx et sa séparation du pharynx, expose le conduit aérien à la chute du sang et des sécrétions pharyngées.

c) L'anesthésie générale favorise les complications pulmonaires et le choc opératoire. Sébileau renonçait d'ailleurs rapidement à celle-ci pour ne plus employer que la locale.

A Glück revient le mérite d'avoir conçu un procédé dans lequel on peut dire que toute l'intervention se passe en dehors de la trachée dont la section, le larynx ayant été détaché de haut en bas et le pharynx suturé, constitue le dernier temps de l'exérèse, suivi de la suture de la muqueuse trachéale à la peau : ainsi, pas une goutte de sang, pas une parcelle de sécrétion pharyngée n'ont pu souiller la trachée.



En haut : rugine de Tapia. — *Au centre* : canule de Tapia.
En bas : spatule cannelée de Tapia.

1. Jean Rouget : La laryngectomie totale dans le cancer du larynx à l'Hôpital Lariboisière. *Thèse de Paris*, 1912.

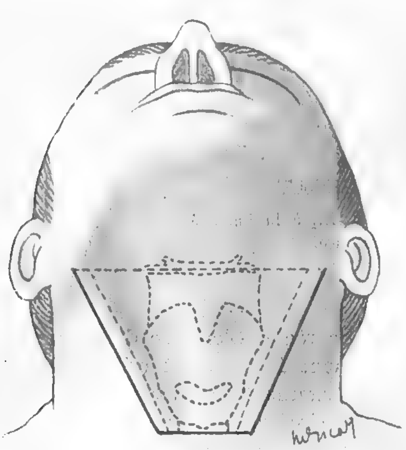


Fig. 1. — *Tracé du lambeau cutané.* Les lignes d'incision sont figurées en traits pleins. Les repères (hyoïde, larynx et bords antérieurs des muscles sterno-cléido-mastoïdiens) en pointillé.

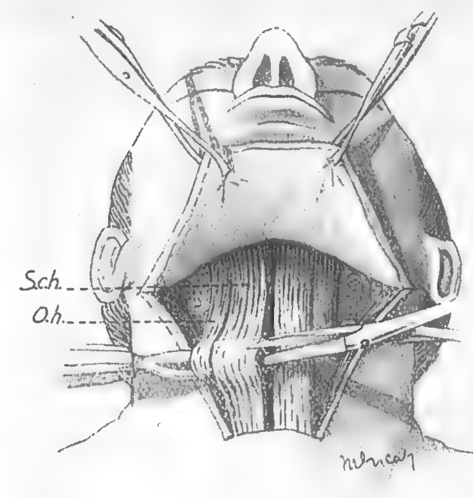


Fig. 2. — *Isolement et section des muscles omo-hyoïdien et sterno-cléido-hyoïdien droits* sur la spatule cannelée, au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde. — *s.c.h.* : sterno-cléido-hyoïdien. — *o.h.* : omo-hyoïdien.

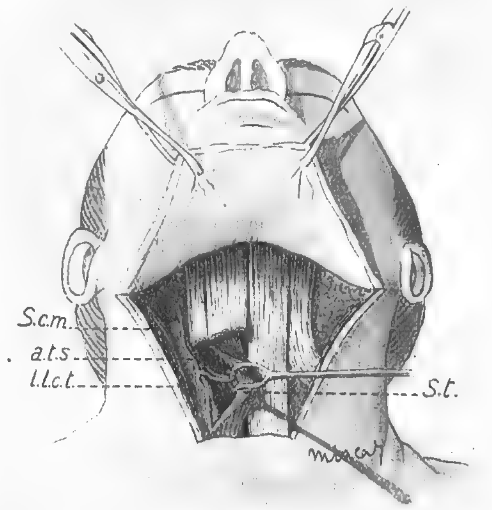


Fig. 3. — *Découverte du lobe latéral de la glande thyroïde et de l'artère thyroïdienne supérieure* par réclinaison en dedans du sterno-thyroïdien, avant la section de ce dernier. — *S.t.* : sterno-thyroïdien. — *S.c.m.* : sterno-cléido-mastoïdien. — *l.l.c.t.* : Lobe latéral du corps thyroïde. — *a.t.s.* : artère thyroïdienne sup.

Tapia adopte la technique de Glück et la perfectionne. Il rapporte au Congrès latin d'O.R.L. (Madrid, Octobre 1929) un total de 190 laryngectomies avec 12 morts opératoires.

Colledge [2], qui, en 1926, avait effectué 14 laryngectomies avec 3 morts opératoires, pouvait en 1932 apporter une série de 20 totales dans sa clientèle privée avec une seule mort post-opératoire. Il réunit 42 cas avec 9 morts post-opératoires et 21 guérisons durables (de 1 an à 10 ans 1/2).

New et Wangh (Rochester)[3] ont opéré 107 cancers du larynx à la clinique Mayo avant 1928. Sur 34 opérés de thyrotomie, 28 (82,3 pour 100) sont en bon état après cinq ans et 41 sur 73 laryngectomisés (56,1 pour 100).

Ainsi armé contre le cancer du larynx, le chirurgien doit se persuader que plus l'étendue du sacrifice anatomique sera grande par rapport à celle de la lésion, plus restreintes seront les chances de récidive. *A fortiori* dans les cas limités, doit-il suivre la règle de Tapia : opter pour l'opération immédiatement supérieure à celle que l'on pourrait encore à la rigueur tenter. L'ultime ressource : la totale permettra de sauver 50 pour 100 des cancéreux qui ne sont pas justiciables d'une intervention conservatrice. Nous avons adopté depuis plus d'un an le procédé que le prof. Tapia (qu'il nous soit permis de le remercier ici de son inoubliable accueil) a bien voulu nous enseigner et dont nous avons pu apprécier les excellents résultats. La technique impeccable du Maître de Madrid (70 totales composaient en Mai 1933 sa dernière série sans mort opératoire) que nous allons décrire sous le nom de « procédé de Glück-Tapia » a fait de la laryngectomie totale une opération relativement facile, admirablement réglée et généralement bénigne.

Trois points essentiels, diamétralement opposés à ceux de la technique ancienne :

Pas de trachéotomie préalable si possible.

Anesthésie locale.

Décollement du larynx de haut en bas.

L'originalité du procédé de Tapia consiste surtout dans la confection soigneuse, après la suture pharyngée, d'un corset péri-chondro-musculaire fait des constricteurs et du périchondre thyroïdien.

La *préparation du malade*, en particulier, la mise en état bucco-dentaire et la désinfection des fosses nasales et du pharynx, et les examens habituels (urines, urée sanguine, glycémie, numération globulaire et formule leucocytaire) doivent être systématiques.

Une demi-heure avant l'intervention, injection d'un centigramme de chlorure de morphine (nous nous trouvons bien d'administrer un hypnotique la veille et 2 gr. de chloral une heure et demie avant).

Préparation des instruments et de la salle opératoire :

1° Boîte chirurgie cervicale, plus quelques instruments particuliers à la laryngectomie :

1 pince de Museux pour agriper le larynx;

1 rugine courbe type Tapia (fig. *a*), pour décoller le périchondre de la face profonde de la lame thyroïdienne (une petite rugine courbe à cloison ou un décolleur courbe amygdalien peuvent servir au même usage);

1 canule de Tapia (fig. *b*), destinée à être introduite dans le larynx au moment de sa séparation du pharynx;

20 aiguilles, 1/2 cercle fines, montées avec catgut, pour points séparés et 2 surjets destinés à la suture de la muqueuse pharyngée;

2. Lionel Colledge and Roydon Peacock : An analysis of 126 cases of malignant Disease of the upper air passages treated during a period of ten years 1921-30. *The Journal of Laryngology and Otology*, Mars 1932, p. 161.

3. G. B. New et J. M. Wangh : La curabilité du cancer du larynx, in *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. **58**, n° 5, Mai 1934, p. 841-845. Analysé par Guimé in *Journal de Chir.*, t. **45**, n° 1, Janvier 1935, p. 92.

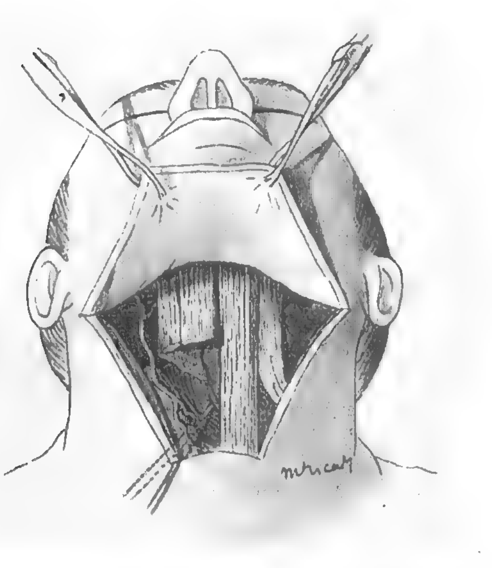


Fig. 4. — *Ligature du pédicule laryngé inférieur avant sa section.*

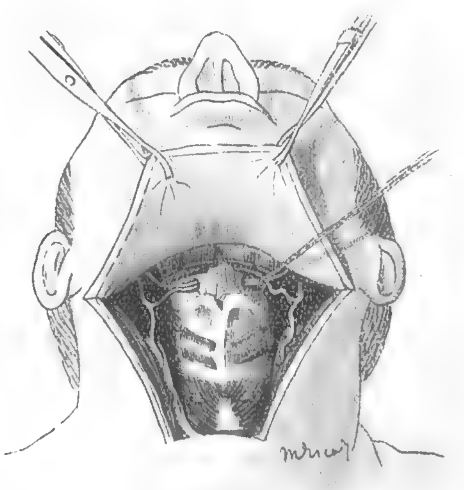


Fig. 5. — *Ligature des pédicules laryngés supérieurs avant leur section.*

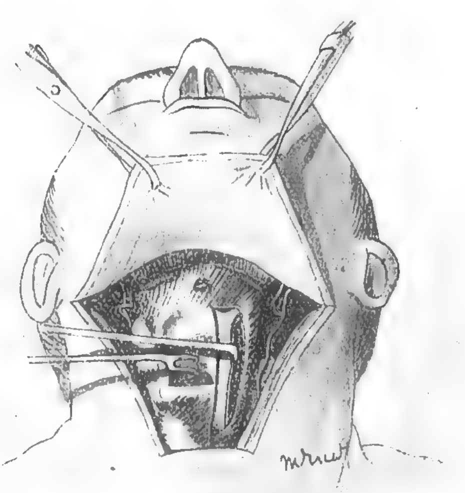


Fig. 6. — *Libération du bord postérieur gauche du cartilage thyroïde* au moyen de la rugine courbe de Tapia.

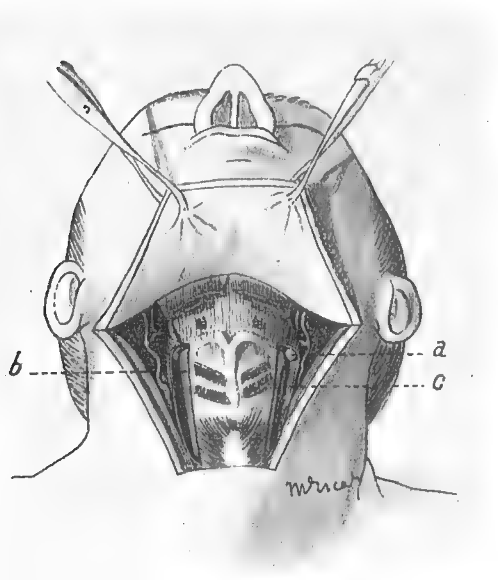


Fig. 7. — *Aspect du larynx après la libération des bords postérieurs et la section des cornes supérieures* — *a* : corne thyroïdienne sectionnée. — *b* : bord postérieur du cartilage dénudé. — *c* : lambeau périchondro-musculaire récliné.

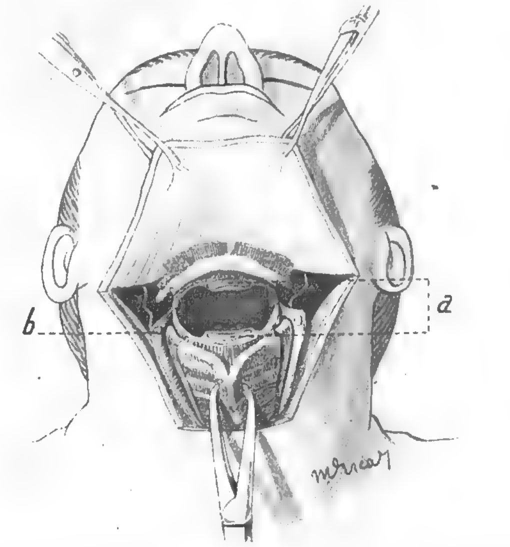


Fig. 8. — *Section transversale de la membrane thyro-hyoïdienne et de l'épiglotte.* — *a* : surfaces de section de l'épiglotte. — *b* : corne thyroïdienne sectionnée.

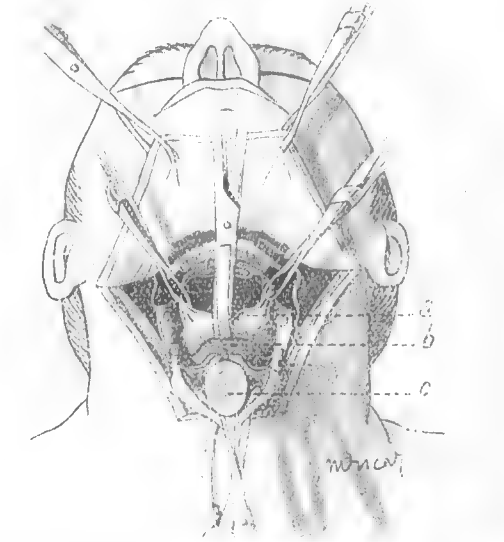


Fig. 9. — *Décollement pharyngo-laryngé.* La canule protectrice de Tapia a été mise en place. Deux pinces de Chaput soulèvent les lèvres de l'ouverture pharyngée afin d'éviter la chute de sécrétions dans la plaie. — *a* : muqueuse pharyngée. — *b* : face postérieure du larynx. — *c* : opercule de la canule laryngée.

20 aiguilles, 1/2 cercle, montées avec soie, ou une très fine aiguille de Reverdin, pour la suture trachéo-cutanée.

2° Un arceau métallique fixable à la table d'opération, au niveau et au-dessus du menton de l'opéré (dont la tête sera en légère extension), pour faciliter au début de l'intervention la respiration sous les champs;

3° Aspiration.

Intervention.

Anesthésie locale, par infiltration des téguments le long de la ligne d'incision, à la novocaïne au 1/200. Il est absolument inutile d'injecter les plans profonds. L'anesthésie sera complétée au cours de l'intervention par la cocaïnisation du nerf laryngé supérieur et de sa branche externe (anesthésie par contact avec tampons imbibés de cocaïne au 1/10).

Premier temps : *tracé du lambeau cutané* (fig. 1). — L'opérateur, placé à la droite du malade, trace un lambeau trapézoïdal à grande base supérieure (charnière), par :

Une incision transversale au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, débordant légèrement sur les deux muscles sterno-mastoïdiens, et partant des extrémités de l'incision transversale, deux incisions latérales suivant les bords internes de ces muscles et s'arrêtant au niveau d'une ligne passant par l'os hyoïde. Ce lambeau imaginé par l'Italien Durante comprend toute l'épaisseur des parties molles entre la peau et l'aponévrose cervicale moyenne. Il facilite considérablement la suture trachéo-cutanée et, reportant le drainage sur les parties latérales du cou, supprime le risque d'infection trachéale et empêche la production d'un pharyngostome.

Après avoir relevé le lambeau et pratiqué l'hémostase, on aperçoit dans le trapèze sterno-cutané le losange musculaire sous-hyoïdien.

Deuxième temps : *section pré-thyroïdienne des muscles sous-hyoïdiens* (fig. 2). — 1° La spatule cannelée (fig. *c*) ou la simple sonde de Nelaton charge au niveau du tiers inférieur du cartilage thyroïde les muscles superficiels (sterno, omo-hyoïdiens) que l'on sectionne aux ciseaux.

2° On repère l'artère thyroïdienne supérieure pour éviter sa blessure (fig. 3).

3° Section du muscle sterno-thyroïdien.

4° Isolement du pédicule laryngé externe (fig. 4); un tampon de cocaïne au 1/10 est placé au contact du nerf.

5° Mêmes manœuvres du côté opposé.

Troisième temps : *section des deux pédicules laryngés externes* entre deux ligatures; décollement et abaissement du corps thyroïde (lobes latéraux) et isthme : on libère ainsi le cricoïde et le bord postérieur du cartilage thyroïde.

Quatrième temps : *section sus-thyroïdienne des muscles sous-hyoïdiens;* tous les muscles (omo et sterno-hyoïdiens, thyro-hyoïdiens) sont chargés sur la spatule ou la sonde et sectionnés à 1 cm. 1/2 du bord inférieur de l'hyoïde. On découvre ainsi largement la membrane thyro-hyoïdienne (fig. 5), recherche et isole les pédicules laryngés supérieurs, place tampon cocaïne au contact du nerf.

Cinquième temps : *section des deux pédicules laryngés supérieurs* entre deux ligatures.

Sixième temps : *libération des bords postérieur et supérieur du cartilage thyroïde* (fig. 6). — Ce temps constitue un des perfectionnements apportés par Tapia à la méthode Glück :

1° Incision du surtout musculaire et du périchondre externe de la lame latérale du cartilage thyroïde, parallèlement au bord postérieur de cette lame et à 1 cm. de ce bord;

2° Rugination du périchondre jusqu'au bord postérieur d'une corne à l'autre, et rugination

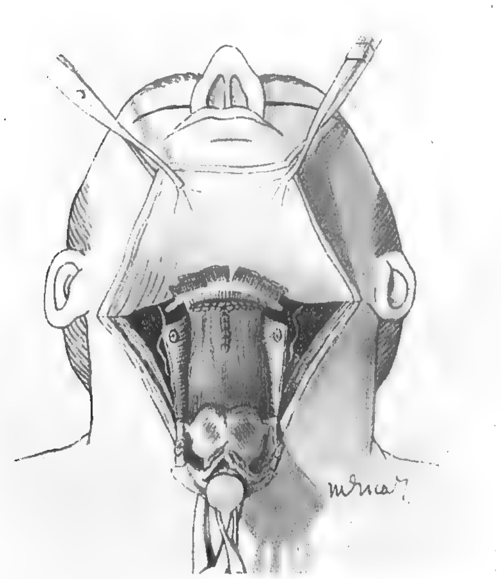


Fig. 10. — *Suture de la muqueuse pharyngée.* Sutures : verticale, points séparés ; horizontale, 2 surjets.

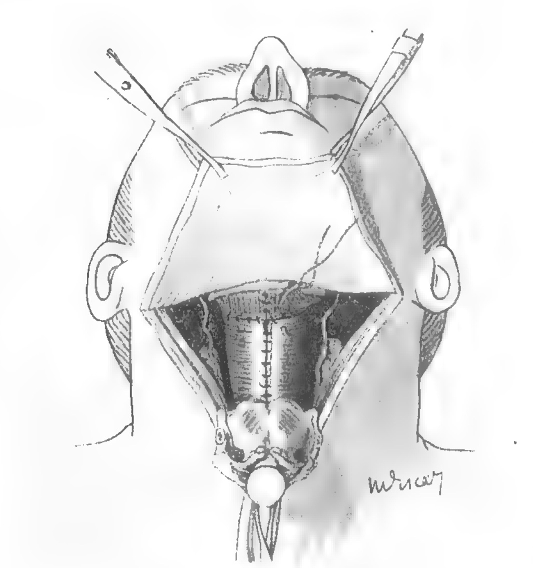


Fig. 11. — *Suture des constricteurs entre eux et au segment conservé des muscles sous-hyoïdiens.*

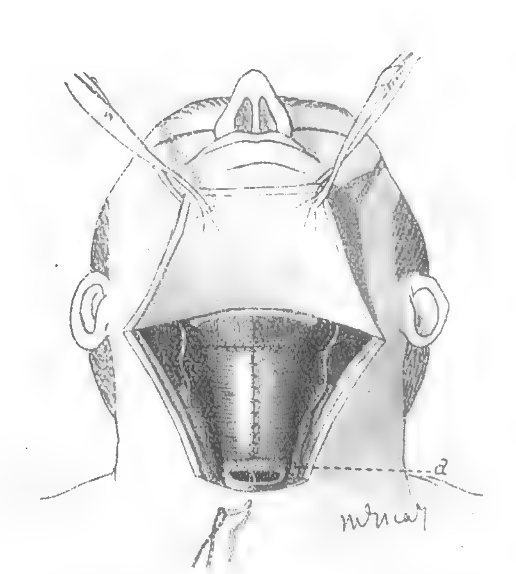


Fig. 12. — *Section de la trachée* : Début de la suture *a* : adhérences trachéo-œsophagiennes respectées.

sous-périchondrale au décolleur courbe de la face interne de la lame thyroïdienne et de la corne supérieure.

3° Section de la corne supérieure à sa base; il est bon d'avoir soigneusement ruginé sa face interne pour éviter à ce moment une déchirure de la muqueuse pharyngée, ce qui obligerait à un temps suplémentaire dans la suture de cette muqueuse. Cette rugination sous-périchondrale a comme double effet la libération latérale complète du larynx et la préparation d'un feuillet péri chondro-musculaire consistant pour le corset pré-pharyngé (fig. 7).

Septième temps [1] : *ouverture du pharynx* (fig. 8). — Pour effectuer ce temps et le suivant, l'opérateur se place à la tête du malade. Il incise franchement la membrane thyro-hyoïdienne et ouvre le pharynx. Cette incision se fera soit immédiatement au-dessus du cartilage thyroïde, si l'on veut conserver l'épiglotte (lésions laryngées non vestibulaires), soit plus haut vers l'hyoïde, si l'on veut ouvrir le pharynx à travers la membrane hyo-épiglottique et réséquer l'épiglotte (lésions vestibulaires du larynx).

Huitième temps : *décollement pharyngo-laryngé* (fig. 9). — Le larynx est alors agrippé par une pince de Museux et tiré en avant tandis qu'aux ciseaux courbes, on amorce le décollement pharyngé, en incisant la muqueuse sur le bord supérieur ou la face postérieure des aryténoïdes, le plus haut possible. On fouille ainsi de haut en bas à la pointe des ciseaux, latéralement, les gouttières pharyngo-laryngées, et, sur la ligne médiane, la face postérieure concave des aryténoïdes, puis le plateau saillant du cricoïde et enfin sa face postérieure où l'on sectionne le ligament crico-pharyngien. A partir de ce point, le décollement s'opère très facilement. On l'arrêtera rigoureusement au bord inférieur du cricoïde. Il est en effet d'une absolue nécessité de ne pas séparer la face postérieure de la trachée de la paroi antérieure de l'œsophage, sa paroi nourricière.

Ce temps est délicat à effectuer; mais, avec un peu d'habitude, n'offre aucune difficulté réelle. Quand l'orifice du larynx a suffisamment émergé de la brèche thyro-hyoïdienne pour permettre l'introduction de la canule de Tapia, on fixe celle-ci à l'aide d'une pince à champs. La canule assure la respiration pendant les temps ultérieurs et protège le chirurgien contre les projections de mucosités trachéales.

1. Avant d'ouvrir le pharynx, Tapia explore les gouttières carotidiennes et extirpe s'il y a lieu, les ganglions.

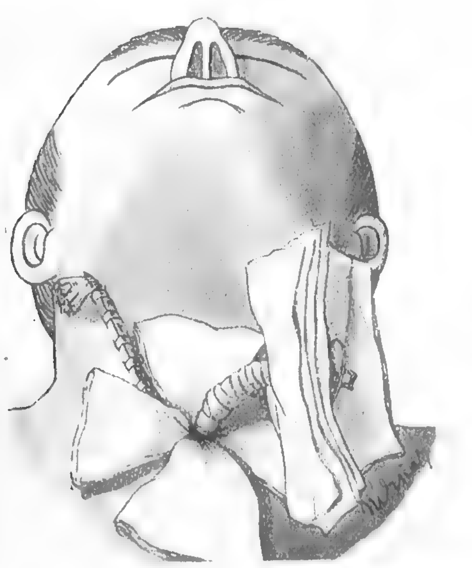


Fig. 14. — Mise en place des mèches. Suture aux agrafes des bords latéraux du lambeau cutané.

Neuvième temps : *suture du pharynx*. — Le pharynx est largement ouvert. Un aide soulève les deux lèvres de la brèche pharyngée. Un autre pratique l'aspiration de la salive et empêche son débordement dans le champ opératoire.

Au catgut fin, par points non perforants (à la Lambert), on fait en général une suture en

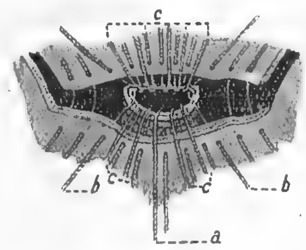


Fig. 13. *Schéma de la suture trachéo-cutanée.* — *a* : point antérieur médian; cutanéo-chondro-muqueux. — *b.b* : points latéraux ; cutanéo-muco-cutanés. — *c.c.c.*, etc. : points cutanéo-muqueux.

T (fig. 10) : la branche verticale par points séparés, les branches latérales par deux surjets solidaires du dernier point séparé de la branche verticale. On peut par surcroît de précaution faire une suture supplémentaire enfouissant la précédente. On se rend compte de l'étanchéité de ces sutures en priant le malade de faire quelques mouvements de déglutition.

Dixième temps : *confection du corset périchondro-musculaire pré-pharyngé* (fig. 11). — *a*) Suture verticale des deux feuillets périchondro-musculaires constricteurs, depuis les grandes cornes thyroïdiennes prises dans la suture, jusque vers l'extrémité inférieure de l'hypo-pharynx.

b) Suture verticale des muscles sous-hyoïdiens des deux côtés.

c) Suture horizontale des bords supérieurs des constricteurs et inférieurs des muscles sous-hyoïdiens sectionnés.

Onzième temps : *section de la trachée au-dessous du cricoïde*. — Ce temps nécessite souvent la pose de 3 ligatures sur 2 artérioles latérales et une artériole médiane postérieure.

Douzième temps : *suture trachéo-cutanée*. — L'affrontement de la peau à la muqueuse trachéale doit être parfait. On doit tendre vers la réunion idéale par première intention. Tapia insiste beaucoup sur l'importance de ce temps, négligé ou supprimé à tort par certains opérateurs, temps très délicat, dont l'exécution parfaite est une condition essentielle de sécurité, car l'intégrité de la soudure trachéo-cutanée garantit la non-infection des voies respiratoires.

Points séparés à la soie.

a) Suture de la demi-circonférence antérieure au bord inférieur de l'incision cutanée transversale; le point médian passe entre deux anneaux (fig. 12), les autres points, cutanéo-muqueux.

b) Suture de la demi-circonférence postérieure au bord inférieur du lambeau dans sa partie médiane.

c) Sutures latérales, par points en U cutanéo-muco-cutanés (fig. 13).

Drainage.

On place deux mèches inférieures latéro-trachéales, fermant la communication cervico-médiastinale, et deux mèches supérieures para-pharyngées. On termine les sutures cutanées inférieures à la soie et latérales aux agrafes (fig. 14).

Pansement.

1° Mise en place de la sonde œsophagienne par la fosse nasale.

2° Une canule, entourée d'une compresse en spirale et passant dans un feutrage de compresses recouvert d'un imperméable, est introduite dans la trachée dont l'orifice est garni de 4 tentes en croix (fig. 15). Ce pansement étanche empêche l'infection ascendante de la suture cutanéo-muqueuse par les sécrétions trachéales, et inversement l'infection trachéale par les sécrétions qui proviendraient d'une déficience de cette suture.

3° Pansement circulaire du cou maintenu par bande cranienne.

Le malade dans une chambre chaude est maintenu en position demi-assise, la tête en légère anté-flexion.

Les deux premiers jours, on change le pansement externe (canule et compresses).

Le troisième jour, premier pansement : ablation des 4 mèches; aspiration, remise en place de 4 autres mèches au Dakin.

Les pansements seront ensuite quotidiens, et si les sécrétions sont trop abondantes, faits deux fois par jour. Le malade se lève après le premier pansement si la température est normale, et sort de la chambre le huitième jour après l'ablation des fils et agrafes.

Ablation de la sonde le dixième jour; alimentation normale le quinzième.

Les suites opératoires sont en général des plus simples.

La broncho-pneumonie et l'infection médiastinale exceptionnelles enlèvent l'opéré dans la première semaine. L'hémorragie secondaire, si l'on n'a pas utilisé l'adrénaline, n'est pratiquement pas à craindre.

Après les premiers pansements, il est possible de voir, par suite de la nécrose ou du relâchement de la suture pharyngée, la salive s'écouler par un des orifices de drainage. Cette éventualité n'est pas redoutable et n'aboutit jamais au pharyngostome.

La canule parlante de Tapia permet enfin (à défaut d'une voix pharyngée bien rarement suffisante) à ces mutilés du larynx, de parler très distinctement, témoin cet avocat que nous avons vu et entendu à la clinique du professeur Tapia, et qui, laryngectomisé depuis quinze ans, plaide avec la canule parlante... et gagne ses causes.

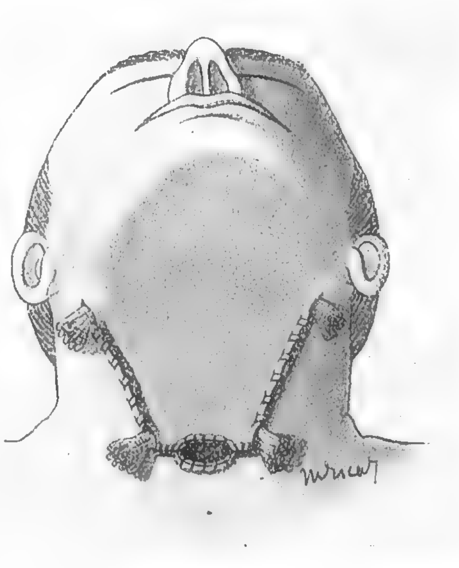


Fig. 15. — *Pansement de l'orifice trachéal*, quatre tentes ont été engagées à l'entrée de l'orifice trachéal.

UN NOUVEAU CAS
D'OSSIFICATION DE CICATRICE OPÉRATOIRE

Par **ROBERT-DIDIER**

Nous avons publié en 1926 (in *thèse* Bouton) un cas d'ossification dans une cicatrice opératoire. C'était le 30e connu jusqu'alors; nous venons, une fois de plus, d'observer une de ces curieuses transformations dont nous rapportons ici l'observation, en raison de l'intérêt actuel de cette question qui a été récemment l'objet de toute une série de mémoires et de communications.

Louis R..., 51 ans. Opéré le 6 Février 1925 pour cholécystite, par incision verticale droite sur le bord externe du grand droit et cholécystectomie rétrograde. Drain et réfection de la paroi par plans au catgut, points en U au catgut n° 2 sur l'aponévrose, peau au fil de lin.

Deuxième opération le 14 Octobre 1929, pour ulcère du pylore, par laparotomie médiane sus-ombilicale, et gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Paroi par plans sans drainage, points en U au catgut n° 2 sur l'aponévrose, peau au fil de lin.

Le malade que nous avons suivi depuis cette date et qui a toujours été en parfait état vient nous consulter en Juin 1933, inquiet de constater au niveau de la cicatrice de cholécystectomie un durcissement et une voussure, sans d'ailleurs en souffrir aucunement.

A l'examen, on constate que la cicatrice, de 12 cm. environ, est restée souple et presque effacée; il n'y a pas trace d'éventration; à la palpation, en dedans de la cicatrice, on trouve une masse extrêmement dure, faisant corps avec la paroi, adhérente à la peau, un peu obliquement dirigée, située entre les deux lignes de cicatrice, non douloureuse.

Aucune altération de l'état général.

Nous faisons le diagnostic d'ossification de la cicatrice et proposons l'ablation de ce corps étranger.

Le malade préfère attendre quelques mois et nous le revoyons seulement le 1er Octobre 1933.

A cette date, R. a maigri, sa paroi est devenue douloureuse; l'aspect de la masse a bien changé; elle a augmenté de volume, présente la même dureté caractéristique et, restant adhérente à la peau, semble toujours nettement pariétale.

Mais en raison de l'état général du malade, nous nous demandons s'il n'y a pas lieu de rectifier notre diagnostic antérieur et si nous ne sommes pas en présence d'une transformation néoplasique.

Il n'y a pourtant aucun signe clinique, ni radiologique, de lésion du tube digestif.

L'examen radiologique de la paroi est fait par M. Codet; on ne constate que quelques taches opaques, assez vagues, au niveau de la cicatrice indurée.

Nous opérons le malade le 10 Octobre 1933. Large excision de la cicatrice ancienne et de tout le tissu cicatriciel; nous devons réséquer une portion de peau intimement adhérente à la masse fibreuse; celle-ci est assez importante, le tissu est dur, criant sous le couteau, assez difficile à séparer des plans profonds; il a envahi toute la paroi, et, pour l'isoler, on est obligé d'arriver jusqu'au foie.

En terminant, il reste une assez large brèche; l'hémostase faite aussi soigneusement que possible, on reconstitue la paroi par plans et on laisse une petite mèche sous la peau qui est suturée au crin de Florence.

La masse fibreuse extirpée est formée d'un tissu dur, scléreux; au milieu, se trouve une ossification principale, ramifiée, du volume d'une noisette, de 16 × 11 mm., complètement engainée dans le tissu cicatriciel, mais, en outre, toute la trame de ce tissu est parsemée de petites productions osseuses, beaucoup moins importantes, disposées en semis (Fig. 1.)

On en isole quelques-unes, et on demande un examen histologique de la masse principale, qui semble bien être néoplasique. Cet examen, pratiqué le 11 Octobre au laboratoire de l'hôpital Boucicaut, indique :

Carcinome atypique infiltrant un tissu conjonctivo-musculaire; dans certaines régions, ce cancer constitue des cavités d'aspect glandulaire; à l'un des fragments, on trouve accolée une portion de glande hépatique dont les espaces porto-biliaires sont irrités.

Il ne nous a pas été possible de savoir quel était le point de départ de cet envahissement, qui aurait gagné toute la paroi.

Fig. 1. — Ossifications cicatricielles.

Nous avons pu, en tout cas, extérioriser du centre de la masse un ostéome fait d'os vrai, dont la nature a été histologiquement confirmée.

C'est là un nouveau cas d'ostéome envahi secondairement par un carcinome; dans l'ensemble des observations qui ont été publiées, nous en trouvons deux identiques :

une de De Craene (*Arch. de Méd. expér.*, t. 23, 1911 : ossification et adéno-carcinomes) ;

et une de Häbler (1923) : ossification et carcinome.

Ici encore, comme dans la plupart des cas connus, l'ossification, développée chez un homme, était en contact avec la ligne blanche, et son apparition consécutive à une intervention gastrique.

Comme on le voit, la dimension des ostéomes développés dans les cicatrices est très variable, et si parfois la cicatrice entière s'ossifie, si dans d'autres cas (par exemple dans notre première observation : os de 10 cm. rapport in *thèse* Bouton, *loc. cit.*), on trouve des productions osseuses allongées, dans le cas que nous apportons ici, la masse fibreuse extirpée était remplie d'une véritable poussière osseuse, alors que la plus grande des ossifications n'était que de 16 mm.

Ces os sont de formes très diverses, tantôt ce sont de minuscules fragments arrondis, tantôt de longues tiges grêles plus ou moins ramifiées, ou bien de petites plaques assez larges; ils sont le plus souvent entourés d'une mince couche fibro-conjonctive qui leur adhère intimement, et parfois leurs prolongements s'enfoncent dans les tissus environnants, rendant leur dissection très difficile. Le laps de temps écoulé entre l'intervention pratiquée et la découverte de l'ossification semble très variable et va suivant les publications des auteurs de quatre semaines à plusieurs années; dans notre première observation, l'os était apparu après dix-neuf semaines, dans la deuxième, plus de huit ans après l'opération.

Depuis la publication de notre première observation, nous avons beaucoup étudié cette question et nous sommes à peu près sûrs que ces ossifications se forment par ossification enchondrale après un stade cartilagineux intermédiaire.

Pendant deux ans (de 1926 à 1928), nous avons expérimenté dans le laboratoire de M. le prof. Nageotte à la Salpêtrière et avons étudié cette question avec l'aide de Mlle Guyon et de Mme L. François-Franck, sous la direction de M. Nageotte. Nous avons fait des quantités de greffes mortes et vivantes de tissus différents en diverses régions du corps, chez le lapin et chez le chien, et bien souvent nous avons réussi à pro-

Fig. 2 (coupe 9). — [coupes de Mell L. Guyon. Microph. de Mme L. François-Franck]. 1 : Greffe cartilagineuse remaniée par l'os nouveau. — 2 : Moelle osseuse fortement adipeuse. — 3 : Os. — 4 : Reste du greffon cartilagineux.

voquer l'ostéogenèse. Ces travaux n'ont d'ailleurs pas encore été publiés, mais il nous a semblé bon d'en donner une indication, en raison des rapports de cette ostéogenèse provoquée, avec les ossifications cicatricielles.

Les résultats les plus fréquemment positifs ont été obtenus par greffe sur la ligne blanche (faite soit sous la peau, soit sous l'aponévrose) du lapin ou du chien, de parcelles de cartilages, greffes vivantes ou mortes auxquelles nous avons donné les formes les plus diverses ; tantôt de simples lamelles minuscules, tantôt de petits tubes de cartilage roulés en forme de cigarette, prélevés sur l'oreille du lapin (greffes vivantes ou tuées par l'alcool suivant les cas) et liés par des catguts fins.

Nous avons, d'une façon presque constante, vu ces cartilages se transformer en tissu osseux; dans un cas, nous avons même obtenu une véritable petite diaphyse avec moelle osseuse à la suite de l'évolution d'un transplant roulé, et cela après une durée de quatre mois au minimum. Nous avons fait des greffes de tissu hépatique, de tissu splénique qui ne nous ont donné que des résultats négatifs. Nous n'avons pas greffé de muqueuse vésicale.

On peut voir sur les microphotographies que nous reproduisons ici (d'après des greffes de cartilage d'oreille pris le 14 Mai 1926 sur un lapin d'un an, fixé dans l'alcool à 70°, inclus le 27 Mai 1926 sous l'aponévrose du lapin : greffons prélevés en bloc le 20 Janvier 1927, fixation au Helly) [fig. 2, 3, 4, 5] les détails de cette transformation. On voit très nettement les restes du greffon cartilagineux, enroulé ou encastré dans les tissus de voisinage, remanié dans certains endroits par du tissu osseux (fig. 2, n° 1), bien constitué dans d'autres (fig. 2, n° 1; fig. 3, n° 2; fig. 4, n° 4) avec des intervalles où se trouvent en amas de la moelle osseuse assez fortement adipeuse (fig. 2, n° 2; fig. 4, n° 5; fig. 3, n° 2) et de la moelle hématopoiétique.

L'os s'installe, remanie le tissu cartilagineux greffé, qui, petit à petit, disparaît pour faire place à du tissu osseux suivant des processus assez différents, mais aboutissant à des néoformations toujours bien caractérisées.

Il n'est pas douteux et bien des expériences l'ont prouvé, que certains tissus greffés donnent des métaplasies cartilagineuses et osseuses; peut-on en conclure que, dans les cicatrices opératoires, le catgut, déposé dans la plaie après l'irritation due à l'attrition de la plaie, joue le rôle de ces tissus greffés, puisque, dans la plupart des observations publiées, le catgut avait été utilisé pour la réfection de la paroi et puisque, dans les observations que nous avons rapportées, on avait l'impression de nodosités apparues dans l'os au niveau des points en U du catgut ? On peut objecter à cela que, en raison de la quantité de parois suturées chaque jour, les ossifications sont bien peu nombreuses, mais, comme nous avons pu le voir, ces petites tumeurs sont en général bien supportées, ne sont pas douloureuses, passent souvent inaperçues; peut-être y en a-t-il beaucoup plus que l'on ne pense et en les cherchant d'une façon systématique n'en découvrirait-on pas bien davantage ?

Lecène, qui avait étudié cette question, en avait décrit trois cas. Si on examinait en série les parois au cours des autopsies chez les malades ayant subi des opérations antérieures, il nous semble probable que, bien des fois, on arriverait à découvrir du tissu osseux.

Il serait également intéressant de savoir si les auteurs, qui ont été appelés à extirper tardivement les greffes cartilagineuses appliquées si souvent pendant la guerre dans les pertes de substance cranienne, ont eu l'occasion d'en pratiquer l'examen histologique, et si, là aussi, il n'a pas été découvert de transformations osseuses du cartilage ?

Comment expliquer ce fait de la transformation de tissu conjonctif en os dans des conditions où, nos expériences le montrent une fois de plus, toute influence d'un os voisin peut être exclue ?

Plusieurs auteurs se sont efforcés d'étudier ces phénomènes.

L'hypothèse ayant été émise de l'altération des tissus provoquée par l'acte opératoire déterminant un traumatisme, Lecène avait fait à des cobayes des contusions musculaires, puis injecté dans la zone traumatisée quelques centimètres cubes d'une solution aqueuse de phosphate de chaux; il n'a pu par ce procédé provoquer l'ossification.

D'autres auteurs ont constaté dans certains cas une calcification rapide, mais pas d ossification.

On a injecté de la synovie, un mélange de sang et de synovie, de la quinine, de l'huile iodée, des sels de chaux, tout cela sans résultats positifs.

MM. Leriche, Gosset et leurs collaborateurs ont montré récemment que des greffes de muqueuse vésicale dans du muscle ou dans du tissu cellulaire ont constamment abouti à une ossification; c'est bien la preuve que l'on peut obtenir de l'os en employant comme greffon un tissu sans aucun

Fig. 3 (coupe 13). — 1 : Greffon cartilagineux. — 2 : Os nouveau avec moelle osseuse développé dans l'épaisseur du greffon qui est en partie disparu.

pouvoir ostéogénique. Nous-mêmes avons vu nos transplants cartilagineux, tissus de faible vitalité, se calcifier avant le stade d'apparition de l'ossification; il se peut que le traumatisme opératoire, au début, cause une certaine attrition des tissus, et que les catguts, en se résorbant plus ou moins vite, déterminent au niveau des nœuds une irritation, une excitation dans les tissus voisins autour desquels se manifeste une augmentation de la circulation et se produisent ces mutations calciques locales si bien indiquées par Leriche.

Quelles sont maintenant les causes qui déterminent le processus cellulaire spécial, facteur d'ostéogenèse chez tel malade et non chez tel autre, cela nous semble à l'heure actuelle bien difficile à dire. Les travaux récents de Leriche tendent à montrer que l'ostéogenèse dépend d'une action chimique, et nous pensons qu'il a raison lorsqu'il dit qu'il y a à l'origine de ces ossifications des mutations calciques et que le calcium libéré en un point se dépose au voisinage, formant une des étapes fondamentales de l'ossification.

Qu'il y ait des zones où cette ossification soit plus facile à réaliser, cela n'est pas douteux et la ligne blanche, par exemple, semble posséder une faculté spéciale d'ostéogenèse.

L'idée du retour atavique nous semblerait assez séduisante. Les Crocodiliens, comme nous l'avons fait remarquer dans un précédent article, possèdent de telles ossifications sur la ligne blanche et les intersections tendineuses des grands droits sont considérées en anatomie comparée comme des restes de côtes ventrales. Nous savons d'autre part, que le muscle pyramidal de l'abdomen de l'homme peut être considéré comme homologue des muscles de la poche des marsupiaux et des monotrèmes qui présente parfois des ossifications.

L'étude de cas plus nombreux jointe à l'expérimentation permettront sans doute un jour de donner une explication exacte de ces phénomènes.

Fig. 4 (coupe 14). — 1 : Greffon cartilagineux. — 2 : Os nouveau. — 3 : Cartilage greffé. — 4 : Os. — 5 : Moelle osseuse assez fortement adipeuse.

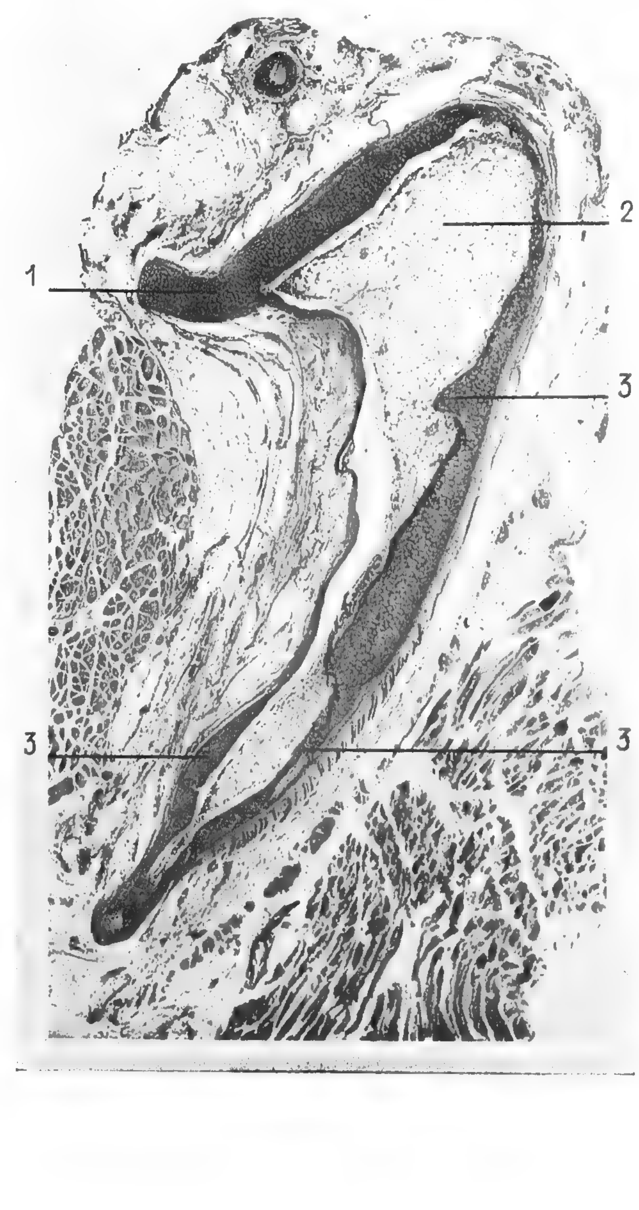


Fig. 5 (coupe 10). — 1 : Greffon cartilagineux. — 2 : Moelle osseuse fortement adipeuse. — 3 : Os nouveau.

BIBLIOGRAPHIE

(Postérieure à la thèse de Bouton qui résume la bibliographie antérieure).

M. Bouton : Contribution à l'étude de l'ossification hétérotopique dans les cicatrices opératoires. *Thèse de Paris*, n° 543, 1926.

P. Mornard : Sur un cas d'ossification de cicatrice abdominale. *Bull. et mém. de la Soc. des chirurgiens de Paris*, t. **18**, n° 13, 1926, p. 596-8.

Robert-Didier : L'ossification des cicatrices opératoires. *Gazette des Hôpitaux*, n° 32, 1927, p. 525.

H. E. V. Voss : Sur l'ossification et la calcification dans des greffes ovariennes. *Bull. d'Histologie appliquée de Policard*, t. **1**, n° 9-10, Septembre-Octobre 1934, p. 405 à 421, fig. 1, 6.

Sébileau : La vie des greffons cartilagineux et osseux. *Le Monde Médical*, n° 687, 15 Mai 1926, p. 489-503.

Robert-Didier et L. Guyon : Production de cartilage et d'os, au sein de greffes vivantes et mortes, chez le lapin. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, t. **98**, 11 Février 1928, p. 443.

Leriche et Policard : Position actuelle du problème de l'ostéogenèse. *La Presse Médicale*, 31 Janvier 1934, p. 169.

Leriche : Recherches expérimentales sur l'ostéogenèse. *Bull. et Mém. Société de Chir.*, t. **60**, n° 30, 24 Novembre 1934, p. 1184.

Gosset : Production hétérotopique de tissu osseux après greffe de muqueuse des voies urinaires. *Bull. et mém. Soc. de Chir.*, t. **60**, n° 33, 15 Décembre 1934, p. 1294.

Y. Delagénière et A. Crétin : Deux cas d'apparition de tissu osseux dans des cicatrices opératoires sus-ombilicales. *Bull. et mém. Soc. de Chir.*, t. **60**, n° 34, 22 Décembre 1934, p. 1328.

A. C. Abbotti et A. M. Gooswin : Observations on bone formation in abdominal wall following transplantation of mucous membrane of urinary bladder ; preliminary report. *Canada M. A. J.*, n° 26, Avril 1932, p. 393-397.

E. Chauvin et A. Rouslacroix : Sur les formations osseuses observées dans les cicatrices de tailles hypogastriques. *J. d'Urol.*, n° 27, Juin 1929, p. 465-483.

L. Di Natale : L'ossificazione delle cicatrici operatorie. *Arch. ital. di chir.*, n° 22, 1928, p. 57-90.

L. Di Natale : Ossificazione delle cicatrici operatorie. *Arch. ital. di chir.*, n° 23, 1929, p. 680-689.

G. S. Donati : Ossificazione cospicua in cicatrice di laparotomia. *Policlinico (sez. chir.)*, n° 39, Août 1932, p. 469-481.

A. Eiselberg : Zur Knochenbildung in Laparotomienarben. *Wien klin. Wohnschr.*, n° 42, 9 Mai 1929, p. 637-638.

W. B. Fiddian-Green : Case of recurrent duodenal ulcer after pylorectomy and formation of bone in laparotomy wound. *Brit. J. Surg.*, n° 17, Janvier 1930, p. 555-557.

H. H. Goldstein : Myositis ossificans following suprapubic prostatectomy. *J. Urol.*, n° 24, Août 1930, p. 211-216.

A. Iselin : Os développé dans une cicatrice de cystostomie. *Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris*, n° 20, p. 152, 17 Février 1928.

A. Keith : Concerning origin and nature of osteoblastes. *Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Surg.)*, n° 21, p. 1, 8 Décembre 1927.

E Pozzi et C. Fernicola : Ossificazione de cicatriz operatoria post laparotomica. *Semana Med.*, n° 2, 5 Septembre 1932, p. 747-749.

F. G. Silver : Ossification in laparotomy wound. *Canad. M. A. J.*, n° 24, Mars 1931, p. 414-416.

Livres Nouveaux

Traité de gastroscopie et de pathologie endoscopique de l'estomac, par François Moutier, chef de laboratoire de la Faculté de médecine. Préface du prof. P. Duval. 1 vol. de 348 p., avec 89 fig. et 24 planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 120 fr.

Ce beau volume, résumé des recherches poursuivies depuis plusieurs années à l'hôpital de Vau-

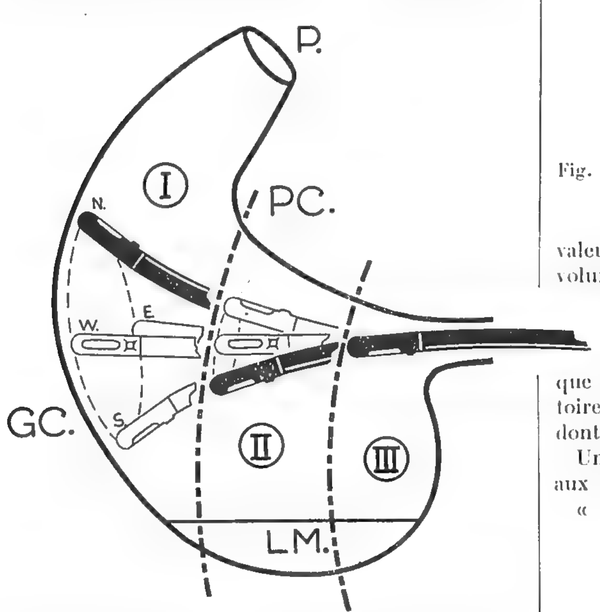


Fig. 33 du volume. — Les trois secteurs endogastriques. — I : antro-pylorique. — II : moyen. — III : sous-cardiaque.

girard, est une des plus importantes contributions à la séméiologie gastrique que je connaisse.

Ceux qui ont assisté aux premiers essais d'exploration radiologique de l'estomac ont encore le souvenir de l'enthousiasme soulevé par cette nouvelle technique. La gastroscopie peut lui être comparée par l'abondance et l'imprévu des renseignements qu'elle nous apporte.

J'ai eu le privilège d'assister à ces travaux et, après les difficultés de début, d'en suivre les progrès

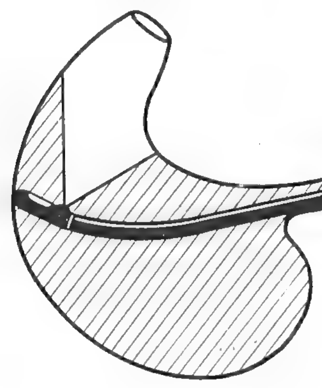


Fig. 40 du volume. — Position I. Champ N ; visibilité du pylore.

rapides ; aussi, je puis apprécier l'effort méthodique et patient fourni par François Moutier. Certes, avant lui, Bensaude et Rachet en France, Elsner et Schindler en Allemagne, avaient décrit les aspects principaux de l'estomac normal et pathologique, fixé l'instrumentation ; mais c'est ici le premier traité publié en France, tendant à faire passer dans la pratique cette méthode d'exploration qui sera probablement un des procédés d'examen de l'avenir.

On trouvera tout d'abord un exposé de la technique même de l'examen : la préparation du malade, si importante, et dont Moutier a pu réduire de beaucoup la longueur ; l'instrumentation avec le choix du gastroscope pour éviter tout accident, l'introduction de l'appareil enfin et son orientation dans les différents plans de l'estomac.

Les 144 images gastroscopiques en couleur, que les éditeurs ont magnifiquement reproduites, montrent les divers aspects des lésions. Elles ont une

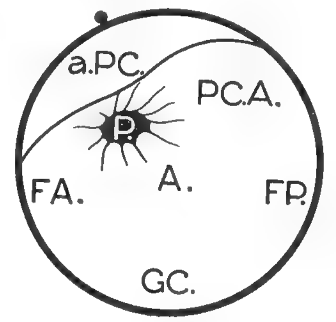


Fig. 42 du volume. — Position I. Champ N ; visibilité du pylore.

valeur didactique de premier ordre et font de ce volume un véritable atlas de gastroscopie.

Successivement sont étudiés : l'estomac normal, l'aspect de ses divers segments, l'apparence du pylore, l'estomac pathologique avec les troubles de la fonction motrice, sécrétoire et vasculaire. Enfin, les plis de la muqueuse dont M. signale encore la valeur toute relative.

Un des chapitres des plus nouveaux est consacré aux gastrites :

« Certes, il est des spectacles gastroscopiques

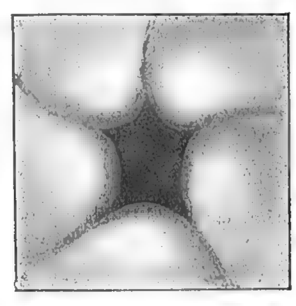


Fig. 74 du volume. — Froncements circulaires, en diaphragme, dérobant à la vue l'ulcère et formant une bourse dont la traduction radiologique pourra être ou ne pas être une image cavitaire.

impressionnants, écrit le prof. Pierre Duval dans la préface : voir sur la petite courbure de l'estomac un ulcère cavitaire qui saigne goutte à goutte est une vision que l'on aurait qualifiée hier de chimérique. De telles découvertes ne sont pourtant pas les plus utiles, car le diagnostic d'un ulcère hémorragique est chose facile. Mais là où la gastroscopie se montre une méthode révélatrice, dans les lésions soupçonnables, mais non certifiables par d'autres procédés d'examen, c'est dans le chapitre immense des gastrites. »

Les études anatomiques et en particulier celles de MM. Hayem et Lion avaient établi la fréquence

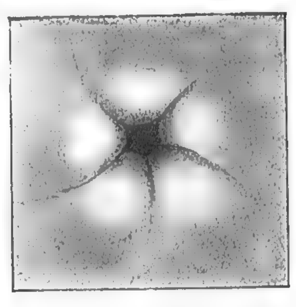


Fig. 75 du volume. — Froncements circulaires, en diaphragme, dérobant à la vue l'ulcère et formant une bourse dont la traduction radiologique pourra être ou ne pas être une image cavitaire.

des gastrites et leurs diverses formes. Mais en clinique, malgré les recherches de laboratoire, chimiques ou radiologiques, il était bien difficile de reconnaître l'existence d'une inflammation de l'estomac, aiguë ou chronique, et de la différencier de simples troubles fonctionnels. La vision directe de l'estomac renseigne en quelques instants plus complètement que de longues déductions sur des résultats d'analyse.

On peut, d'après François Moutier, distinguer parmi les gastrites :

Les gastrites prolifératives.

Les gastrites altératives qui comprennent les variétés œdémateuses, hémorragiques et ulcéreuses. Parmi ces dernières, signalons la gastrite aphtoïde coïncidant parfois avec les aphtes buccaux et dont on trouvera des images très instructives.

Enfin les gastrites atrophiques. C'est là, peut-être, le chapitre le plus nouveau, car les lésions stomacales très accentuées évoluent ici souvent sans aucune manifestation gastrique. Elles se traduisent plutôt par des troubles liés à la fonction endocrinienne des glandes gastriques, c'est-à-dire par les divers types d'anémie, hyperchrome ou

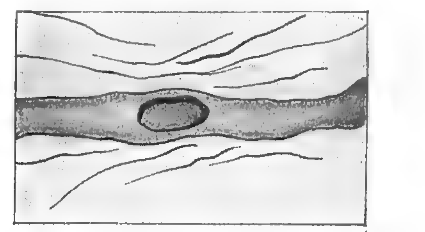


Fig. 76 du volume. — Froncements en gouttière ou en fissure, dont les lèvres, s'approchant ou s'écartant, dérobent ou révèlent la lésion.

hypochrome, par des glossites variées, par un prurit ano-vulvaire, par diverses réactions cutanées.

Ce sont là des progrès réels, mais la question n'est pas encore épuisée ; elle exige de nouvelles recherches. Il est difficile, suivant l'expression de M., d'établir actuellement un parallélisme étroit entre l'aspect de la muqueuse, les lésions histologiques, les manifestations sécrétoires et les troubles chimiques.

Les principales variétés d'ulcères de l'estomac sont représentées également et *dans leur état vivant.* On peut noter la congestion de la lésion, les réactions de la muqueuse dans son voisinage et la formation si curieuse de certaines niches, par la fermeture en bourse de la muqueuse au-dessus de la lésion ulcéreuse.

La syphilis gastrique, si longtemps discutée, est ici mise en évidence par quelques cas présentés avec les différents aspects de la guérison, sous l'influence du traitement spécifique.

Viennent enfin les tumeurs malignes dont le diagnostic précoce, malgré la gastroscopie, reste dif-

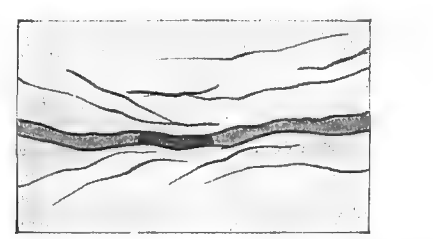


Fig. 77 du volume. — Froncements en gouttière ou en fissure, dont les lèvres, s'approchant ou s'écartant, dérobent ou révèlent la lésion.

ficile ; il faut encore se décider et conseiller même l'intervention uniquement d'après un ensemble de signes de présomption.

On ne peut trop recommander la lecture des chapitres consacrés à l'estomac opéré ; les altérations anatomiques qui expliquent les troubles consécutifs à la gastro-entérostomie sont particulièrement impressionnantes. La gastroscopie montre avec quelle fréquence se développent, au niveau de la bouche artificielle, des lésions de la muqueuse : œdème, congestion, dépôts pultacés, ulcération.

On ne peut d'ailleurs citer toutes les notions nouvelles réunies dans ces pages très denses. Leur lecture s'impose non seulement aux spécialistes de la gastroscopie, mais à tous les médecins qui s'intéressent aux progrès rapides de la gastro-entérologie. Jean-Charles Roux.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES POLYCORIES

Par **Robert DEBRÉ**

Nous avons proposé de désigner sous le terme de polycorie [1] l'accumulation pathologique de substances de réserve dans un organe, aboutissant à son hypertrophie. Avec G. Sémelaigne, Nachmansohn et Gilbrin nous avons étudié récemment les hépatomégalies polycoriques [2]. Nous voudrions ici reprendre, de plus haut, cette étude en montrant quels sont les faits déjà établis, fort utiles à connaître pour le clinicien, et les problèmes que doivent, à cet égard, envisager les chercheurs. Ultérieurement avec la collaboration de G. Sémelaigne, nous compléterons l'exposé des notions qui résultent de nos recherches et d'un certain nombre de travaux disparates [3]; aujourd'hui nous voulons présenter, surtout à l'aide de nos propres observations — puisque nous avons eu la chance d'examiner le plus grand nombre de ces cas — nos idées et nos conceptions sur ce sujet.

Les hypertrophies polycoriques sont « idiopathiques » aux yeux du clinicien, en ce sens qu'elles apparaissent sans qu'aucune intoxication, aucune infection, aucune erreur de régime, aucune faute d'hygiène ait pu les produire. Il est plus simple d'exprimer par cette épithète notre ignorance étiologique. Les polycories paraissent de nature congénitale, en ce sens que souvent elles sont évidentes dès la naissance, mais elles peuvent fort bien, comme tant de lésions d'origine congénitale, ne se développer qu'au cours des premières semaines ou des premiers mois de la vie. Tout se passe alors comme si le trouble de métabolisme, qui est à la base de ces hypertrophies polycoriques, ne produisait ses effets visibles que lorsque l'accumulation pathologique des substances de réserve, réalisée peu à peu, est suffisante pour être apparente aux yeux des médecins ou des parents de l'enfant. Le caractère congénital est encore affirmé par ce fait important, que fréquemment ces hypertrophies polycoriques sont familiales.

La gravité des lésions est indéniable, mais elle varie avec la localisation majeure ou exclusive et avec l'intensité des troubles fonctionnels. Pour ce qui concerne tous nos cas personnels (quatre) d'hépatomégalie polycorique, les enfants sont vivants et le syndrome chez deux d'entre eux s'améliore.

Les hypertrophies polycoriques intéressent surtout les organes suivants : le foie avant tout, puis le rein, puis les centres nerveux. Faut-il ajouter à cette liste le muscle cardiaque, le sphincter pylorique, peut-être d'autres muscles encore ? Cela paraît encore aventuré aujourd'hui. Nous croyons cependant — et nous dirons plus loin pourquoi — que cette conception est légitime.

Les faits que nous voulons rassembler ici étaient jusqu'à présent confondus avec des types morbides différents. Ainsi les hypertrophies hépatiques d'origine polycorique étaient volontiers rattachées à des « dégénérescences graisseuses », dont on cherchait et dont quelquefois, non sans parti pris, on croyait trouver l'étiologie, ou bien à des « cirrhoses hypertrophiques », voire à des tumeurs bénignes. Il faudra désormais séparer de ces groupes morbides les hypertrophies polycoriques. En vertu d'une tendance inverse on a décrit, à l'étranger, depuis trois ou quatre ans, certains de ces faits sous le nom de « maladie glycogénique », ou « maladie de Gierke ». Comme on le verra dans l'exposé qui va suivre, cette dénomination attribue trop d'importance à la constatation, capitale à n'en pas douter, faite par Gierke au cours de deux autopsies, qui a orienté dans une voie exclusive un certain nombre d'auteurs. Ceux-ci ont cru que toute la maladie était due à l'accumulation de glycogène dans le foie et accessoirement dans d'autres organes et ont affirmé que seul pouvait l'expliquer le manque dans le foie d'un ferment glycogénolytique. En réalité la maladie, ou plutôt le groupe morbide que nous décrivons, est d'un caractère plus général. Dans certains cas le glycogène est seul accumulé en excès au niveau des organes que nous avons cités, ou bien sa présence en quantité anormalement abondante est associée à une accumulation de substances grasses, ou bien les substances grasses sont en abondance extrême et le glycogène paraît peu abondant, voire absent. Or dans tous ces cas on observe le même tableau clinique et des troubles biochimiques du même ordre; à notre avis, on doit absolument réunir ces faits et les désigner du même nom, d'où le groupe nosologique nouveau que nous proposons d'établir.

Pour définir les limites du sujet que nous étudions, il faut séparer les hypertrophies polycoriques d'un groupe nosologique, à vrai dire voisin, celui de maladies congénitales, éventuellement familiales, liées aussi à une viciation du métabolisme, où des substances particulières peuvent s'accumuler, déformer, voire détruire certains organes, à savoir les maladies de Gaucher, Niemann-Pick, Hand-Schuller-Christian, Tay-Sachs. Ici, en effet, il s'agit exclusivement de l'accumulation de certaines substances lipidiennes, bien particulières; d'autre part c'est le système réticulo-endothélial des organes qui en est encombré au point qu'on a pu se demander s'il s'agissait d'une maladie propre à ce tissu, d'une « réticulose ». Ces maladies, beaucoup plus graves que les polycories, peuvent être rassemblées sous le vocable proposé par Van Bogaert de dyslipoïdoses. Dans les hypertrophies polycoriques que nous étudions, au contraire, c'est la cellule noble : hépatique, rénale, musculaire, nerveuse même, qui est remplie d'une substance particulière et celle-ci est une des substances que l'organisme humain met normalement en réserve. Le fonctionnement même de l'organe n'est que peu modifié, ce dernier caractère expliquant sans doute la relative bénignité des polycories et la possibilité de leur guérison.

A vrai dire la polycorie n'est que le plus apparent des troubles dans la maladie que nous étudions, le fait capital est qu'elle est associée à tout un ensemble cohérent de viciations du métabolisme : le métabolisme des glucides est altéré, comme l'ont bien vu Parnass et Wagner, Van Creveld, Unshelm, Loeschke et nous-même avec G. Sémelaigne, Nachmansohn et Gilbrin, le métabolisme des substances grasses l'est également, comme nous l'avons établi avec les mêmes collaborateurs. Enfin il existe, dans les cas les plus typiques de polycorie, des troubles du développement, de la stature, de l'architecture même du corps. Il apparaît donc bientôt, aux yeux du clinicien, que cet ensemble pathologique doit être rattaché à un désordre neuro-endocrinien.

Nous savons fort bien aujourd'hui que, dans la plupart des maladies de cet ordre, plusieurs glandes à sécrétion interne sont intéressées ou plutôt que le fonctionnement endocrinien des glandes synergiques ou antagonistes est troublé dans son ensemble.. Nous savons aussi que la lésion primordiale siège souvent au niveau des centres nerveux. Combien est instructive à cet égard la conception envisagée et défendue récemment par MM. G. Roussy et Mosinger, par M. Lhermitte qui montre, pour des faits comparables, le rôle majeur des centres nerveux sympathiques, régulateurs du métabolisme ! Il faudra sans doute un jour appliquer cette notion aux cas qui nous occupent. Ici domine le déséquilibre du système adrénalo-insulinique, régulateur du métabolisme des glucides et indirectement des substances grasses.

En résumé, les hypertrophies polycoriques, ou plutôt, pour commencer par le type clinique le mieux connu, l'hépatomégalie polycorique, constitue une entité morbide décelable chez le petit enfant, caractérisée par l'accumulation d'une substance normale de réserve dans la cellule noble du foie. Elle est causée par une altération congénitale, éventuellement familiale, du métabolisme, où dominent les troubles du système adrénalo-insulinique, régulateur du métabolisme des glucides et indirectement des lipides. Elle s'accompagne de troubles plus ou moins marqués du développement et de l'architecture du corps. Elle est compatible avec la vie et susceptible d'amélioration, sinon de guérison.

On ne doit attribuer exclusivement à aucun auteur particulier la description du syndrome anatomique, biologique et clinique que nous décrivons. Les publications initiales sont celles de travailleurs poursuivant séparément leurs investigations; ils s'ignorent les uns les autres et chacun croit, pour sa part, avoir découvert une maladie nouvelle. Aujourd'hui seulement on peut essayer de soumettre ces études à un début de synthèse et envisager, comme nous tentons de le faire, une conception générale.

L'histoire de ces recherches doit distinguer les travaux de ceux qui, examinant complètement le cas qu'ils observaient, ont bien vu qu'ils avaient sous les yeux une maladie particulière et en ont fait connaître les caractères essentiels, et d'autre part les publications subsé-

1. Le mot de polycorie est formé de πολὺ beaucoup et de κόρος satiété, rassasiement. On peut en faire dériver l'adjectif *polycorique* et on peut parler de phénomène *corogénique*, qui provoque l'accumulation de réserves.

2. Robert Debré, G. Sémelaigne, Nachmansohn et Gilbrin : Les hépatomégalies polycoriques. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 15. Juin 1934.

3. Nous donnerons alors la bibliographie complète, dont on trouvera dès maintenant les éléments essentiels dans Van Crefeld : Investigations on glycogene disease. *Arch. of Disease in Childhood*, vol. 9, n° 49, Février 1934.

quentes ont confirmé et complété les précédentes.

Les études fondamentales sont celles de Parnass et Wagner, qui datent de 1921, de Snapper et Van Creveld (1928), de v. Gierke et Schönheimer (1929), de Robert Debré, G. Sémelaigne et Goiffon (1930).

J.-K. Parnass et R. Wagner, dont les études sur le diabète infantile sont bien connues, ont surtout examiné à cet égard un cas fort particulier. Chez un enfant, qui depuis son enfance a un très gros foie, Parnass et Wagner sont frappés par l'existence d'une forte hypoglycémie à jeun, laquelle s'accompagne d'acétonurie. L'ingestion de substances hydrocarbonées augmente le sucre du sang sans déterminer de glycosurie alimentaire. L'injection d'adrénaline, contrairement à la règle, n'augmente pas la teneur en sucre du sang. De l'étude attentive de ces troubles du métabolisme hydrocarboné, les auteurs concluent que leur petit malade a, sans doute, une accumulation de graisse ou plus probablement une accumulation de glycogène dans le foie, associée à un trouble bien particulier du métabolisme du sucre. Cet enfant, par la suite, devait présenter une régression de son hépatomégalie et évoluer vers un diabète du type commun à l'âge de 16 ans. Si nous insistons sur cette observation fondamentale, c'est qu'elle nous montre déjà les caractères principaux de la maladie que nous étudions. Parnass et Wagner (que l'on a bien souvent cités, mais auxquels on n'a pas rendu toute la justice qu'ils méritent) ont vu nettement qu'ils étaient en présence d'une maladie nouvelle et ont envisagé, avec beaucoup de perspicacité, l'hypothèse d'une véritable polycorie glycogénique ou adipeuse, que l'avenir devait pleinement confirmer.

Sept ans plus tard, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (en 1928), I. Snapper et S. Van Creveld rapportent l'observation d'un cas voisin de celui de Parnass et Wagner. Les auteurs hollandais, comme les auteurs viennois, observent chez un garçon, ayant eu un très gros foie depuis sa naissance, une hypoglycémie à jeun avec acidose, peu de modifications de la glycémie à la suite de l'injection d'adrénaline, une très grande sensibilité aux injections de petites doses d'insuline. Leur malade montre des troubles généraux de la nutrition et l'aspect de leur enfant est celui d'un sujet présentant un syndrome adiposo-génital. Ainsi que Parnass et Wagner, Snapper et Van Creveld affirment que, dans leur cas, la glycogénolyse est entravée comme c'est le cas chez le fœtus.

L'année suivante, von Gierke (1929) pratique l'autopsie de deux enfants, dont on ignore complètement l'histoire clinique; on sait seulement qu'ils étaient porteurs d'un gros foie; v. Gierke trouve, au niveau de cet organe ainsi qu'au niveau des reins, également très augmentés de volume, une infiltration massive en glycogène; dans l'un des cas le foie contient aussi une quantité anormale de graisse, d'autres organes sont églement infiltrés; nous y reviendrons. R. Schönheimer confirme, par ses analyses chimiques, l'accumulation de réserves glycogéniques dans ces organes et est frappé de ce fait qu'il n'y a pas, comme c'est la règle, disparition cadavérique du glycogène; il croit, avec von Gierke, à un trouble de la glycogénolyse.

En 1930, avec G. Sémelaigne et la collaboration de R. Goiffon et E. Normand, nous publions une observation fort curieuse d'un enfant ayant présenté un foie énorme dans la toute petite enfance, quelques désordres du métabolisme (sur lesquels nous reviendrons) et d'importants troubles de la croissance. Une biopsie nous montre une infiltration graisseuse bien particulière du tissu hépatique. Nous rejetons l'hypothèse de l'origine infectieuse de cet état, nous le rattachons à une viciation des échanges et nous le décrivons sous le nom de « stéatose massive du foie avec hépatomégalie ». C'est la première fois qu'une polycorie graisseuse du foie a été décrite et qu'une biopsie a permis à des cliniciens de porter *in vivo* le diagnostic d'hépatomégalie polycorique.

De ces différentes publications, la seule qui eut un certain retentissement fut celle de v. Gierke, quoiqu'elle fût exclusivement anatomo-pathologique. Aussi les auteurs qui observèrent par la suite des cas analogues les rapprochèrent-ils des constatations, purement nécropsiques, de v. Gierke. Parmi ces études, il faut relever surtout celles de Beumer et Loeschke (1932); ceux-ci, dans une observation personnelle avec biopsie, notent des infiltrations glycogéniques du foie mais ne recherchent pas la graisse; et celles d'Unshelm (deux cas familiaux dont l'un avec autopsie où il y avait accumulation glycogénique et adipeuse du foie).

A ces cas, il faut ajouter, comme ayant une valeur confirmative, une série d'observations intéressantes : ce sont celles de Björum sur des stéatoses hépatiques familiales, de Pierre Mauriac sur un cas de diabète infantile avec hypertrophie hépatique, qui ouvre de larges horizons sur les liens entre la polycorie et le diabète, celles, plus proches des nôtres, de Bischoff et Putschar, de Schall, de Kohn, de Grenet et Levant (avec une biopsie), de L. Rauh et Carl Zelson, de H. Biedermann et Wilhelm Hertz, de Benjamen Kramer, H.-G. Crayzel et Ch. Solomon. Cette liste est sans doute incomplète, d'autres observations, moins probantes, mériteraient d'y figurer et, en relisant les observations d'hépatomégalie infantile, on retrouverait sans doute des descriptions qui évoquent le même type anatomo-clinique.

Quoi qu'il en soit, au cours de ces dernières années, s'est élaborée l'opinion qu'il existe : 1° d'une part, une maladie caractérisée par un trouble de la *glycogénolyse*, où existent de l'hypoglycémie à jeun, de l'acidose, pas d'hyperglycémie adrénalique, et enfin un arrêt du développement général et statural; c'est la maladie glycogénique (maladie de von Gierke des auteurs allemands, anglais et américains, l'hypertrophie du foie chez l'enfant avec hypoglycémie de Van Creveld, la glycogénose, l'accumulation glycogénique du foie de certains auteurs), et 2° d'autre part, une maladie caractérisée par une *infiltration graisseuse massive du foie* basée sur notre description (avec G. Sémelaigne), à laquelle on rattache volontiers les faits familiaux antérieurement vus par Björum, Kohn et qui est confirmée par la description récente de Kramer et ses collaborateurs.

Cette conception résulte surtout des publications importantes qui, en 1932 et aujourd'hui, sont dues à Van Creveld; celui-ci, à propos d'un second cas personnel, rapproche les faits cliniques des constatations anatomiques et entreprend une série de recherches biologiques importantes. A propos de trois nouveaux cas, nous avons repris avec G. Sémelaigne et en collaboration avec Nachmansohn et Gilbrin l'étude clinique et biochimique de ces faits. Nous avons montré l'importance de la lipémie, négligée jusqu'alors et complété le tableau clinique, insistant sur les ressemblances indéniables entre les observations de tous les auteurs que nous venons de citer. Ainsi avons-nous été conduits à l'opinion uniciste que nous défendons ici. Nous voudrions montrer en effet que le *diabète avec gros foie et hypoglycémie* de Parnass et Wagner, *le gros foie avec hypoglycémie et cétose* de I. Snapper et Van Creveld, l'*hépatonéphromégalie glycogénique* de v. Gierke, la *stéatose massive du foie avec hépatomégalie* de Robert Debré et G. Sémelaigne, la *maladie glycogénique* des auteurs allemands et anglo-américains, l'*hypoglycémie chronique avec infiltration graisseuse du foie* de B. Kramer [4] correspondent à un seul et même groupe nosologique auquel se rattachent les « gros foies de surcharge » de Noël Fiessinger. Cette affirmation est basée sur les constatations convergentes dues aux auteurs que nous venons de citer. Pour la démontrer, il nous faut anticiper quelque peu sur les descriptions cliniques, anatomiques et biochimiques qui seront données en détail dans un article ultérieur.

Quelles que soient les dénominations et les hypothèses envisagées, le clinicien a dans chaque cas été frappé par une hépatomégalie solitaire, c'est-à-dire sans modification apparente des autres organes, sans trouble visible des diverses fonctions hépatiques et en général sans altération grave et immédiate de la santé. L'hépatomégalie est presque toujours énorme, elle a été vue à la naissance ou peu de temps après. Plusieurs fois la maladie a présenté un caractère familial. La croissance est troublée, l'enfant reste petit, très souvent les formes du corps sont modifiées notamment par la répartition, sinon l'abondance de la graisse de couverture. Dans tous les cas, on trouve des troubles singuliers du métabolisme des hydrocarbonés. Nous verrons en détail les modifications chez ces sujets : 1° de la glycémie à jeun, 2° de la glycémie alimentaire, 3° des réactions glycémiques après injection d'adrénaline et 4° aussi après injection d'insuline. Quand on les a recherchées, on a trouvé des modifications pathologiques de la lipémie. Avec une grande fréquence on constate de l'acidose; puis, d'une façon moins constante, quelques troubles accessoires : psychiques, moteurs, trophiques, portant notamment sur les phanères cutanés et le squelette. Ce que nous voulons indiquer avec force, c'est que les divergences plus ou moins nettes dans les viciations du métabolisme et dans le tableau clinique même ne doivent pas faire négliger les ressemblances étroites entre ces observations. Elles sont telles que les cliniciens, comme Van Creveld et nous-même avec G. Sémelaigne, reprenant à propos de cas nouveaux des observations personnelles plus anciennes, n'avons pas hésité à reconnaître le même ensemble pathologique. A la lecture des observations ainsi qu'à la vue des photographies des petits malades, chacun conclut que son observation doit être rapprochée de celles des autres auteurs. L'anatomie pathologique n'écarte pas ces cas les uns des autres, car les coupes de foie des 5 autopsies et des 3 biopsies connues [5] montrent des aspects bien comparables. Si dans certains cas, le nôtre et celui plus récent de Kramer par exemple, il s'agit d'infiltration graisseuse pure, dans d'autres d'infiltrations glycogéniques pures, dans certaines observations il y a une dissociation de ces deux accumulations de réserves, sous la forme d'une infiltration gly-

4. L'observation toute récente de ces auteurs américains apporte une confirmation formelle à notre thèse. Ils décrivent comme se rattachant à la « maladie de v. Gierke » un cas typique, où l'autopsie montre une infiltration graisseuse pure du foie sans glycogène. Au cours d'une discussion avec M. J. Comby nous avions affirmé cette éventualité, que démontre ce fait nouveau, publié par des auteurs n'ayant qu'une faible notion de nos recherches.

5. Les autopsies sont dues à v. Gierke (2 autopsies), Unshelm (1 autopsie), Bischoff (1 autopsie), B. Kramer, Grayzel et Ch. Solomon (1 autopsie). Les biopsies sont dues à Robert Debré et G. Sémelaigne (1 biopsie), Beumer et Loeschke (1 biopsie), Grenet et Levant (1 biopsie). Nous négligeons les autopsies de Björum, car les cas sont très peu étudiés.

cogéno-adipeuse (un cas de v. Gierke et un cas de Unshelm).

De cette brève discussion il nous paraît légitime de conclure tout d'abord, qu'il s'agit bien ici d'une seule et même entité nosologique, en second lieu qu'il est illégitime d'attribuer à un auteur déterminé, — quel que soit le grand mérite de v. Gierke et l'originalité de sa découverte — le nom d'une maladie dont la description résulte des constatations personnelles de plusieurs chercheurs et, en dernier lieu, qu'il ne faut pas insister d'une façon trop exclusive sur l'accumulation de glycogène et les troubles de la glycogénolyse. Le terme d'hépatomégalie polycorique nous paraît plus compréhensif et mieux adapté à la désignation de cette maladie, dont nous donnerons dans un prochain article, en détail, les caractères cliniques, biochimiques et anatomiques.

* * *

La polycorie, telle que nous la définissons, atteint surtout le foie, mais aussi les reins, les centres nerveux, différents muscles du corps et en particulier le muscle cardiaque. Une idée devait donc venir à l'esprit : est-ce que la polycorie n'expliquerait pas deux lésions bien singulières, la sténose hypertrophique du pylore du petit enfant et l'hypertrophie cardiaque idiopathique du nourrisson ?

On connaît le mystère de la sténose hypertrophique du pylore : après quinze à vingt jours d'une vie normale, apparaît chez le tout petit enfant un syndrome qui traduit une sténose du pylore et celle-ci est liée à une hypertrophie du muscle sphinctérien. Aucune explication satisfaisante n'a été fournie jusqu'à présent de l'apparition de cette hypertrophie; aucun autre phénomène pathologique ne l'accompagne et elle apparaît après quelques semaines de fonctionnement normal. On connaît également les hypertrophies cardiaques survenant chez le tout petit enfant sans aucune cause décelable et qui se terminent habituellement par la mort subite. Etant donné le rôle du muscle dans le métabolisme hydrocarboné et plus particulièrement dans le métabolisme du glycogène, on devait examiner si l'hypertrophie pylorique et cardiaque du nourrisson ne pouvait pas traduire une polycorie localisée. Cette hypothèse, venue à l'esprit de plusieurs pédiatres, a été aussitôt soumise à des vérifications histochimiques. L'ayant envisagée et ayant l'heureuse fortune de publier une des premières observations d'hypertrophie cardiaque idiopathique du petit enfant [6] nous avons examiné à cet égard un malade à l'occasion duquel nous avions donné une étude clinique avec coupes histologiques. L'examen histochimique n'a pas montré l'accumulation anormale de glycogène ou de graisse dans les fibres musculaires du cœur. Nous n'avons pas été plus heureux au cours de nombreux examens de petits fragments de muscle pylorique hypertrophié, recueillis par biopsie lors d'interventions chirurgicales. D'autres auteurs ont été plus favorisés : Van Creveld et Delman ont observé une infiltration glycogénique dans un cas de sténose hypertrophique du pylore. Quant à l'hypertrophie cardiaque congénitale, Pompe et Van Creveld d'une part, Putschar de l'autre ont pu y mettre en évidence une infiltration glycogénique massive, modifiant de la façon la plus évidente les fibres musculaires du cœur. Il faut ajouter de suite que, dans ces cas, il ne s'agissait pas d'une hypertrophie cardiaque isolée mais, en vérité, d'une polycorie à localisations multiples où le muscle cardiaque était bien loin d'être le seul organe qui fût infiltré par cette substance de réserve.

6. Robert Debré, A. Busson et Lhoste : Hypertrophie cardiaque essentielle des nourrissons. *Soc. de Péd.*, 17 Mars 1931, p. 153 et *Arch. de Méd. des enfants*, t. 35, n° 2, Février 1932, p. 65.

Alors faut-il, puisque la majorité des hypertrophies cardiaque et pylorique ne montre aucune polycorie, rejeter l'idée séduisante, qui était venue à notre esprit, à celui de Creveld et d'autres médecins d'enfants ? Sans doute, en employant nos techniques habituelles, on ne trouve ni glycogène, ni graisse dans la majorité des cas d'hypertrophies pylorique et cardiaque idiopathiques et l'examen des fibres musculaires ne laisse même pas supposer qu'il y ait accumulation intrafasciculaire de substances de réserve. Cependant l'idée qu'une substance de réserve, actuellement non décelable, est venue s'accumuler dans ces muscles reste bien séduisante. N'avons-nous pas vu, au cours de certaines polycories diffuses, les muscles riches en substances de réserve ? Et n'avons-nous pas personnellement insisté sur ce point, que les enfants atteints de polycorie hépatique présentaient des troubles musculaires, voire une démarche rappelant celle de certaines myopathies ? N'est-il permis d'imaginer un lien entre des syndromes aussi lointains en apparence que les myopathies et les polycories ? En vérité nous quittons ainsi le domaine des faits démontrés pour celui d'hypothèses assez aventureuses. Celles-ci cependant sont assez tentantes pour orienter des recherches et c'est à notre avis des analyses chimiques, éclairées par celles qu'a suscité l'étude des polycories, qui, dans les cas d'hypertrophie « idiopathique » du pylore, du cœur et des muscles, permettront de déceler les substances dont le métabolisme aura été vicié.

On le voit, à côté de faits bien établis, de types cliniques aux caractères très nets, l'histoire des polycories pose des problèmes histochimiques et physio-pathologiques intéressants. Et d'autre part, la notion de polycorie musculaire, cardiaque, pylorique laisse encore l'esprit en suspens devant des hypothèses, dont les recherches de demain démontreront la solidité ou au contraire la fragilité.

LE TRAITEMENT DES COMAS BARBITURIQUES

Par **Ch. FLANDIN**

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Dans un article récent [1], MM. Carrière et Huriez reviennent sur la question du traitement des comas barbituriques, à propos de 11 cas nouveaux, dont 3 suivis de mort.

J'ai été très heureux de trouver dans ce travail la confirmation de mes recherches sur la valeur pronostique de la fièvre et des variations leucocytaires dans l'intoxication barbiturique.

Mais, je crains que les déductions thérapeutiques des auteurs ne jettent quelque trouble dans l'esprit des lecteurs et ne les entraînent à limiter l'emploi de la strychnine dans les intoxications barbituriques.

Or, l'expérience permet d'affirmer aujourd'hui que la strychnine à hautes doses est le traitement essentiel du barbiturisme, le seul moyen héroïque de sauver des vies humaines.

Sur les indications de MM. Carrière et Huriez, nous avons en effet essayé de substituer à la strychnine la coramine; même à doses élevées la coramine nous a paru avoir moins d'action que la strychnine.

1. *La Presse Médicale*, 23 Mars 1935, p. 465.

Nous avons essayé, avec Fr. Joly et Jean Bernard, sur l'animal témoin et intoxiqué l'emploi associé de la strychnine et de la coramine. Nous avons constaté que la coramine rendait l'animal plus sensible à la strychnine. Il en est de même chez l'homme : chez un comateux ayant reçu de la coramine, il suffit de quelques milligrammes de strychnine pour déclencher des contractures, tandis que, sans coramine, des centigrammes sont facilement tolérés.

Il est possible que les accidents relatés par MM. Carrière et Huriez et les modifications électro-cardiographiques constatées soient dues à l'association coramine-strychnine. Nous n'avons, sur plus de 200 cas, jamais vu la mort subite à la suite d'une injection intraveineuse de strychnine, même de 0,05 centigr. Nous n'avons pas non plus observé de modifications de l'électrocardiogramme sous l'influence de la strychnine.

Quant à l'emploi de l'alcool dans l'intoxication barbiturique, il nous paraît illogique.

L'alcool a, en effet, la même action sur le système nerveux que les composés barbituriques : d'abord excitation, puis torpeur, sommeil et coma. L'un des 11 malades de MM. Carrière et Huriez a été vu dans la phase initiale d'agitation. Cette phase est précoce et courte avec les barbituriques d'usage courant parce que le seuil thérapeutique et le seuil toxique sont séparés par un intervalle très faible. Avec l'alcool, au contraire, la dose excitante et la dose hypnotique sont très éloignées l'une de l'autre. Si l'on donne un barbiturique à un sujet atteint de delirium tremens, c'est pour arriver à la phase de sommeil, sans utiliser une nouvelle quantité d'alcool et non pour agir au moyen d'un contraire.

La strychnine agit de la même façon contre l'intoxication alcoolique et contre l'intoxication barbiturique et cela ne doit pas étonner, étant donné ce que nous venons de dire.

De plus, la chronaxie se modifie dans le même sens sous l'influence de l'alcool et des barbituriques. Elle est modifiée en sens inverse par la strychnine. Il est, par conséquent, paradoxal de donner de l'alcool, toxique de même action, à un intoxiqué par un barbiturique, tandis qu'il est logique d'employer la strychnine.

Celle-ci doit être utilisée aussi précocement que possible, à doses élevées d'emblée, et continuée, à doses de moins en moins fortes, jusqu'après le retour à l'état normal.

Dans le tableau publié par MM. Carrière et Huriez, la strychnine a été donnée par milligrammes; les quantités maxima employées ont été de 240 et de 320 milligr. En dehors de ces deux cas, on n'a pas dépassé 73 milligr. Ce sont là, selon nous, des doses très insuffisantes et on peut s'étonner qu'elles aient réussi à sauver les malades.

Nos deux dernières observations concernent des malades jeunes, traités l'un depuis vingt-quatre heures, l'autre depuis dix-sept heures par de la strychnine au milligramme. L'un et l'autre étaient moribonds avec râle trachéal, pouls incomptable, cyanose et refroidissement des extrémités. Une injection intraveineuse de 0,05 centigr. de strychnine a permis de raccrocher ces malades à la vie; on a continué par 0,02 à 0,05 centigr. toutes les heures, puis toutes

les deux heures, puis toutes les quatre heures et on a baissé progressivement. L'un des malades a eu 0,74 centigr. en quatre jours, l'autre, 0,43 centigr. en trente-six heures. Ils ont guéri sans incidents ni séquelles. Sans l'emploi de grosses doses, ils mouraient.

Nous ne craignons pas de déclencher des accidents strychniques, car nous pouvons les arrêter à volonté par une injection non pas de gardénal, trop toxique, mais d'*isonal*, dont la marge de sécurité est très grande.

Signalons à ce propos que l'association isonal-strychnine dans une même injection permet d'obtenir à la fois les effets sédatifs de l'isonal et les effets toniques de la strychnine. Il n'y a donc pas neutralisation *in vitro* de propriétés antagonistes.

Comme traitements adjuvants, la saignée, la transfusion et surtout la respiration artificielle au carbogène (oxygène et acide carbonique) nous ont toujours paru très utiles.

En somme, le résultat de notre expérience nous amène aux conclusions suivantes :

1° A un individu dans le coma, gravement intoxiqué par un composé barbiturique, il convient de ne donner que les médicaments utiles.

2° La strychnine, par ses propriétés physiologiques antagonistes des barbituriques, peut être au point de vue pratique considérée comme le contre-poison des barbituriques.

3° La strychnine doit être administrée le plus tôt possible, à hautes doses et continuée longtemps. Les doses d'attaque doivent être comprises entre 0,02 et 0,05 centigr. et répétées toutes les demi-heures ou toutes les heures en se guidant sur le signe de Chvostek et les contractures provoquées par excitation cutanée et musculaire.

4° Si le but thérapeutique est dépassé (convulsions) le calme sera ramené par une injection d'isonal.

5° La saignée, la transfusion, les inhalations d'oxygène avec respiration artificielle, le sérum intrarectal adrénaliné compléteront le traitement.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES ASPECTS DE LA QUESTION DE LA VITAMINE C

Peu à peu les vitamines perdent leur caractère d'éléments mystérieux et se classent dans les substances chimiquement définies. La vitamine D est déjà depuis longtemps un stérol. On connaît les relations étroites de la vitamine A et du carotène. C'est plus récemment que la vitamine C est devenue l'acide ascorbique. Les recherches qui ont permis d'arriver à cette précision sur sa nature sont par elles-mêmes très intéressantes et ouvrent des aspects inattendus. D'autre part, les acquisitions sur les propriétés biologiques de la vitamine C se multiplient ainsi chaque jour. La transformation de toute cette question mérite qu'on s'y arrête.

On a désigné sous le nom de vitamine C le facteur antiscorbutique qui existe dans un certain nombre de végétaux frais. La privation de cette substance entraîne chez l'homme adulte le scorbut dont l'origine, presque dès le moyen âge et surtout depuis le XIIIe siècle, avait été mise en rapport avec l'absence d'aliments frais. Elle cause chez le nourrisson la maladie de Barlow avec ses lésions osseuses et ses accidents hémorragiques.

Expérimentalement, la privation de vitamine C a pour effet, chez le cobaye jeune, de déterminer un arrêt de la croissance suivi d'une chute rapide de poids, et chez le cobaye adulte un amaigrissement considérable. Pendant la dernière semaine de la maladie il se produit en outre des symptômes tout à fait caractéristiques : une tuméfaction douloureuse des articulations, des lésions osseuses, puis d'importantes hémorragies, et enfin la mort vers le trentième jour.

Cet ensemble de symptômes ne se produit pas chez toutes les espèces et si le porc, le singe, le chien, sont comme l'homme et le cobaye sensibles au régime scorbutigène, celui-ci est sans action sur le rat ou le pigeon.

L'expérience a montré que cette différence tient à ce que les espèces résistantes sont à même de réaliser la synthèse de la vitamine C, chose qui est impossible aux espèces sensibles qui doivent la trouver toute préparée dans leur alimentation [1].

1. L'enfant pendant les premiers mois de la vie serait également capable de réaliser cette synthèse (Rohmer, Bezssonoff et Stoer, *Le Nourrisson*, Septembre 1934).

Le facteur antiscorbutique, longuement étudié, de 1907 à 1913, par Holst et Frohlich (Christiania), classé dans la catégorie des vitamines d'abord par Funk en 1914, puis après de nombreuses recherches en 1919 par Drummond, était encore, il y a moins de dix ans, complètement indéterminé quant à sa nature chimique.

Si on se reporte, par exemple, à l'excellent ouvrage sur les vitamines de Mme Randoin et M. Simonnet, paru en 1927, on voit qu'à ce moment les notions essentielles sur la vitamine C se ramènent à ceci : c'est une substance hydrosoluble, qui existe en grande quantité dans certains aliments comme le chou, le citron, la tomate, fait complètement défaut dans la viande de bœuf, dans les farines, les graisses, l'œuf, dont la propriété chimique la plus remarquable est sa facilité d'oxydation. Sans doute a-t-on déjà précisé toute une série de particularités touchant les modifications que font subir au facteur C la température, la dessiccation, l'action de nombreux réactifs, de la lumière, etc... Mais les essais d'isolement n'ont encore donné que très peu de résultats. En partant de la concentration des jus végétaux actifs, Bezssonoff a obtenu un produit chimiquement non déterminé qui est actif à petites doses. Zilva a réalisé une sorte de sirop concentré également très actif. Mais la nature du facteur antiscorbutique est encore tout à fait indéterminée, et il n'y a pas encore de réaction chimique établie pour la caractériser : c'est pour les uns un composé ternaire, pour d'autres un composé azoté.

Aujourd'hui la nature chimique de la vitamine C est parfaitement établie, grâce au labeur acharné de toute une série de chercheurs. Au premier rang de ceux-ci, il faut placer M. Szent Györgyi, professeur à l'Institut de Chimie Médicale de Szeged (Hongrie).

Les travaux de M. Szent Györgyi ont fait l'objet de nombreuses publications. Lui-même en a donné un aperçu d'ensemble dans une conférence faite en 1933 à la Société de Chimie Biologique à laquelle j'emprunte les détails qui suivent.

M. Szent Györgyi a été amené à s'intéresser à la vitamine C par une voie inattendue. Etudiant les fonctions de la glande surrénale, il lui avait paru que cette glande devait jouer un rôle important dans le processus de l'oxydation. Jugeant très imparfaites les données que l'on possédait sur l'oxydation biologique, M. S. Györgyi entreprit une série de recherches sur l'oxydation chez les plantes et particulièrement chez celles qui contenaient un enzyme spécial, la peroxydase.

Cet enzyme a pour fonction d'activer les peroxydes. On en démontre l'existence par une expérience analogue à celle qu'on peut faire en ajoutant à une solution de peroxydase purifiée quelques gouttes de solution alcoolique de gaïac et quelques gouttes d'eau oxygénée diluée dans l'eau. Il se produit une couleur bleue, témoin de l'activité de la peroxydase.

Si on fait agir les mêmes réactifs sur un jus végétal contenant une peroxydase, du jus de navet, du jus de rave par exemple, on peut obtenir la même réaction. Mais M. Szent Györgyi observa que si le suc est préparé rapidement et soumis à l'expérience sans délai il se comporte différemment : si l'on ajoute progressivement de l'eau oxygénée à petites doses la coloration bleue de l'émulsion de résine de gaïac ne se produit pas. Il est nécessaire d'ajouter une quantité relativement grande de peroxyde avant que la couleur paraisse. Cette simple constatation devait être le point de départ de toute une série de découvertes. L'analyse rigoureuse de ce phénomène, en effet, amena l'auteur à reconnaître que la cause en était due à la présence d'une substance réductrice dans le jus de fruit.

Les premières gouttes d'eau oxygénée n'agissent pas parce qu'elles servent à oxyder cette substance réductrice auquel Szent Györgyi donna le nom de « facteur réducteur ».

Ce facteur, les expériences de M. Szent Györgyi devaient bientôt lui montrer qu'il a une capacité réductrice considérable. Au cours de son action il s'oxyde mais, fait capital, cette oxydation est *réversible*, et par conséquent la substance peut se réduire à nouveau. Ce facteur réducteur est placé au sein des tissus végétaux entre deux ferments, l'un qui l'oxyde, l'autre qui le réduit. Il relie les différents enzymes et joue un rôle central permettant à l'oxygène atmosphérique d'entrer en combinaison avec l'hydrogène des tissus.

Qu'est-ce que ce facteur réducteur très important qui règle le potentiel du suc cellulaire ? C'est par une voie détournée que M. Szent Györgyi devait le déterminer. Revenant à la cortico-surrénale, il y reconnaît la présence d'un puissant agent de réduction qui n'est présent dans aucun autre organe à des concentrations semblables. Il réussit à extraire cet agent réducteur de la surrénale, reconnaît en lui un corps se rattachant au groupe des sucres et lui donne le nom d'acide hexuronique.

Ultérieurement, l'auteur réussit à extraire du jus d'orange et du jus de chou une substance identique au corps provenant de la cortico-surrénale. Or, cet acide hexuronique se trouve dans les plantes connues par leur activité antiscorbutique; il existe dans la surrénale, glande à laquelle on a reconnu une activité antiscorbutique exceptionnelle parmi les tissus animaux, activité qui est trois fois plus forte que celle de l'orange, l'un des fruits les plus riches en vitamine C. Toutes les présomptions étaient donc en faveur de l'identité entre la vitamine C et l'acide en question qui a pris le nom d'*acide ascorbique*.

Une série d'expériences méthodiques devait

montrer aux expérimentateurs que cette identité était bien réelle. Ils ont reconnu, en effet, que l'acide ascorbique donné à la dose quotidienne très faible d'un milligr. à un cobaye de 400 à 500 gr. suffit à empêcher complètement l'apparition chez cet animal des phénomènes du scorbut qui surviennent immanquablement quand l'animal est soumis au régime carencé approprié. Pour obtenir un effet protecteur équivalent, il faut donner au cobaye 1 cmc et demi de jus de citron.

Toutes les préparations d'acide ascorbique, quelle que fût la source utilisée et quelle que fût la méthode d'essai employée, ont manifesté rigoureusement la même activité.

Dans les tissus les plus différents, animaux et végétaux, l'activité marche parallèlement au taux d'acide ascorbique. Si l'acide est détruit en partie par des agents chimiques, le taux d'acide conservé et l'activité antiscorbutique sont toujours parallèles.

Après cinq recristallisations, l'acide ne perd rien de son activité antiscorbutique. Enfin, toutes les qualités chimiques de l'acide et de la vitamine s'accordent.

Ce résumé à grands traits de l'œuvre de M. Szent Györgyi risquerait de faire méconnaître, par sa simplicité apparente, et son importance et la grandeur admirable de l'effort qu'elle a nécessité. Celui-ci s'est développé sur une période d'une dizaine d'années et a exigé un nombre immense d'expériences. L'isolement du produit réducteur de la cortico-surrénale a été, entre autres, très laborieux. Pour en donner une idée il a fallu, pour obtenir 20 gr. de produit, traiter plusieurs milliers de kilogrammes de surrénale. Plus tard, pour obtenir de l'acide ascorbique d'origine végétale en grande quantité, seule condition permettant une étude chimique et biologique détaillée, on a dû traiter 2.000 kilogr. de paprika, variété de piment qui avait été reconnue par M. Szent Györgyi contenir quatre fois autant de vitamine C que l'orange.

Parmi les collaborateurs qui ont puissamment aidé M. Szent Györgyi dans cette œuvre remarquable, il faut citer M. Svirbely, Américain, qui a longuement travaillé avec lui, M. Hawort à Birmingham, M. Kendall, à la fondation Mayo, M. Varga, etc. La vérification de l'activité antiscorbutique de l'acide isolé a été réalisée par MM. Zilva et Harris en Angleterre, Demole à Bâle, Tilmans à Francfort, von Euler à Stockholm, Mme Randoin à Paris.

Les recherches dont on vient de voir le développement ont fait passer au second plan les travaux de Bezssonoff auxquels il a été déjà fait allusion plus haut et ceux de Rygh, chimiste norvégien, qui a consacré de longs travaux à la question de la nature de la vitamine C, et qui pensait avoir pu identifier cette vitamine avec une substance chimique définie, un dérivé de la narcotine. Cette dernière que Rygh extrayait de sucs végétaux riches en vitamines C n'aurait pas été la vitamine elle-même, mais une provitamine.

Rygh avait discuté de façon serrée les résultats de Szent Györgyi. Ceux-ci paraissent maintenant acceptés par tous les savants compétents.

La question semble jugée; elle a d'ailleurs fait un nouveau et important progrès, car l'acide ascorbique a été obtenu par synthèse par Reichstein, chimiste suisse et par Baird-Haworth.

L'acide ascorbique serait la γ lactone de l'acide 2, 3, 4, 5, 6 penta-oxy-hexène-carbonique dont la normale $C^6H^8O^6$, développée serait :

O

CH²(OH)CH(OH)CH.C.(OH):C.(OH).CO

Il se présente sous la forme de cristaux incolores, sans odeur, fondant à 190° et facilement solubles dans l'eau, dans l'alcool, insolubles dans l'éther. L'acide ascorbique peut être dosé par différentes méthodes biologiques et surtout chimiques (méthodes de Tillmans, de Siebert, d'Harris-Ray, etc.).

Comme nous l'avons indiqué, son administration au cobaye le préserve contre l'apparition des symptômes de scorbut. On a pu contrôler son action non seulement en recourant à cette méthode de préservation contre les accidents cliniques et mortels du scorbut expérimental mais aussi en utilisant la technique plus fine et plus précoce de l'examen sur coupes de la racine des dents suivant la méthode qui a été indiquée par Höjer (Stockholm), dès 1924. Cette technique permet de reconnaître dès leur apparition les manifestations du scorbut. Elle permet aussi de déceler des modifications dentaires isolées qui traduisent l'existence d'états de scorbut expérimental latent, analogues à ces formes inapparentes de l'avitaminose qu'a étudiées en clinique humaine Mouriquand. Toutes les techniques se sont trouvées concordantes pour établir l'action parfaite de l'acide ascorbique. Celui-ci a été reconnu exempt de toute toxicité et on n'a pu provoquer, même avec des doses élevées, d'accidents d'hypervitaminose. Des souris par exemple, ont pu absorber chaque jour jusqu'à 50 milligr. d'acide ascorbique et cela pendant douze semaines sans présenter de troubles fonctionnels ni de lésions histologiques des divers organes.

En clinique humaine, l'acide ascorbique a, dès à présent, fait ses preuves dans un nombre de cas importants. Schultzer, en 1933, a traité avec succès un cas de scorbut chez l'adulte par injections intraveineuses quotidienne de 40 milligr., d'acide ascorbique. Bauke a traité aussi avec succès un homme de 48 ans par injections intraveineuses de 100 milligr., l'amélioration de tous les symptômes fébriles hémorragiques et anémiques fut presque instantanée.

Svensgaard, Neumann, Brugsch ont rapporté des observations de nourrissons guéris de scorbut infantile (cités par Abt et Epstein).

L'acide ascorbique a pu être donné par Kramer à titre de contrôle à des doses relativement élevées pendant des périodes de une à six semaines à des nourrissons de type varié, prématurés, nouveau-nés, sans aucun inconvénient.

Il y a quelques semaines, Abt et Epstein (Chicago) ont rapporté l'observation de 3 enfants d'un an environ, rapidement guéris de scorbut par l'acide ascorbique donné par la bouche à la dose de 30 à 40 milligr. La teneur en acide ascorbique déterminée avant traitement dans le sérum était chez un de ces enfants de 0,97 milligr. Elle était montée à 2 milligr. après six jours de cure.

Avec les travaux que nous venons d'analyser, la question de la vitamine C a, comme on le voit, été transformée. La clinique, l'expérimentation, la thérapeutique ont, par voie de conséquence, fait d'énormes progrès.

Si on ne connaît pas encore de façon parfaite le mécanisme par lequel intervient la vitamine dans le jeu physiologique normal, on sait du moins maintenant que c'est en réglant et en facilitant les processus d'oxydation et de réduction que ce puissant agent manifeste son activité dans l'intimité des tissus. Il est la condition du maintien de l'intégrité de la fonction des capillaires dont le ciment intercellulaire disparaît dans l'avitaminose C. Il commande à la structure des os et des dents; il intervient dans le fonctionnement de la moelle osseuse et dans l'équilibre sanguin. A côté de ces fonctions essentielles la vitamine C participe à l'équilibre du chimisme humoral. Mais il est possible que la vitamine C, ou acide ascorbique, ait encore d'autres fonctions ou puisse le cas échéant jouer un rôle dans certains processus pathologiques. On peut se le demander quand on apprend que la cortico-surrénale est d'une richesse exceptionnelle en acide ascorbique et que cet acide est capable d'empêcher la formation de substances pigmentées. L'acide ascorbique existe aussi en grandes quantités dans le lobe antérieur et la paroi intermédiaire de l'hypophyse et, chose inattendue, le cristallin serait aussi particulièrement riche en vitamine C.

Il est donc possible que divers états pathologiques puissent être heureusement influencés par l'introduction dans l'organisme de quantités plus ou moins grandes d'acide ascorbique dont une déficience relative pourrait exister sans se traduire par des signes de scorbut à proprement parler.

Dans un tout autre ordre d'idées il paraît résulter des recherches récentes de M. Giroud et de ses collaborateurs que, dans les tissus végétaux, il existe un parallélisme évident entre la teneur en acide ascorbique et la présence de chlorophylle. Chez les plantes hétérotrophes, c'est-à-dire qui ne synthétisent pas les glucides et qui sont dépourvues de chlorophylle, les quantités d'acide ascorbique trouvées par ces auteurs ont été insignifiantes. Par contre, chez les plantes à chlorophylle, autotrophes, l'acide ascorbique s'est, d'une façon générale, montré beaucoup plus abondant dans les tissus chlorophylliens que dans les autres.

Dans des directions très diverses, la question de la vitamine C déborde donc largement le champ du scorbut et de ses méfaits. La précision des méthodes d'étude dont on dispose maintenant ne manquera pas de rendre importants les progrès que l'on peut légitimement attendre à bref délai dans tout ce domaine.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Szent Györgyi : L'acide ascorbique (Vitamine C). *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, Juin 1933, p. 694.

Mme L. Randoin et R. Netter : La nature chimique de la vitamine C, ou des vitamines C. *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, Février 1933, p. 275.

C Bomskov : *Methodik der Vitaminforschung*, Leipzig, 1935, p. 246 et suiv.

Abt et Epstein : Cevitamic Acid (Ascorbic acid) in the Treatment of infantile Scurvy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Février 1935, p. 634.

Bauke : Parenterale C Vitamin Behandlung bei Skorbut. *Münch. med. Woch.*, 10 Août 1934, p. 1940.

Giroud, Ratsimauga et Leblond : Relations entre l'acide ascorbique et la chlorophylle. *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, Février 1935, p. 232.

Le lecteur s'intéressant à la question de la vitamine C prendra connaissance avec grand profit de la revue générale consacrée à l'ensemble de la question par M. Babonneix, dans la *Gazette des Hôpitaux*, du 19 Janvier 1934, et de l'excellent article de M. René Mathieu paru en Novembre 1934, dans *Le Nourrisson*. Ce dernier travail contient une importante bibliographie.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Avril 1935.

Immunité croisée entre les cultures de typhus exanthématique historique ou murin et les virus de passage. — MM. **Paul Giroud** et **Harry Plotz.** Les cobayes, inoculés avec la culture du virus historique et éprouvés après 1 et 3 mois, sont vaccinés 11 fois sur 16 contre les virus de passage. Ces mêmes virus ont vacciné 4 cobayes sur 16 contre la culture virus européen.

Les cobayes, inoculés avec la culture murine mexicaine, se montrent vaccinés après 1 et 3 mois, 13 fois sur 15 contre les virus de passage. Ceux-ci ont vacciné 3 cobayes sur 14 contre la culture du virus-murin mexicain.

L'infection, provoquée par les cultures, vaccine donc mieux le cobaye contre les virus que l'infection provoquée par les virus de passage ne vaccine contre les cultures.

Etudes sur les effets biologiques des ultra-pressions : action des pressions élevées sur les tumeurs. — MM. **James Basset, Eugène Wollman, Michel-A. Macheboeuf** et **Michel Bardach** étendent leurs recherches aux tumeurs malignes : tumeur filtrable de la poule, le sarcome de Rous, ainsi que sur 4 tumeurs de la souris.

Parmi les tumeurs étudiées, seul le sarcome de Rous, lié à un principe filtrable, présente une résistance à la pression comparable à celle de certains agents antérieurement étudiés (bactériophage staphylococcique, virus vaccinal). La sensibilité à la pression des tumeurs de souris s'est montrée plus marquée que celle des divers principes étudiés jusqu'ici. Il paraît probable que cette sensibilité est liée à celle des cellules néoplasiques elles-mêmes.

Etude de la clarification des eaux par les microbes. — M. **Frédéric Diénert** a montré que la clarification des eaux d'égout résultait de la coagulation des matières colloïdales par divers microbes se fixant sur certains corps comme la cellulose, la paille par exemple. Ces mêmes microbes se fixent sur les verres du récipient quand ils ne trouvent pas d'autres matériaux. En cultivant ces microbes dans une eau d'égout, diluée pour obtenir une pellicule adhérente aux parois du ballon, on constate que la suspension microbienne ainsi obtenue est légèrement électro-positive. On comprend pourquoi ces germes électro-positifs adhèrent assez fortement aux parois électro-négatives des récipients, et pourquoi les granules des matières colloïdales coagulées grossissent. Ces microbes coagulants se développent à la surface des particules coagulées et continuent à attirer sur eux les granules non encore agglutinés.

Ces microbes coagulants se retrouvent dans les boues activées, dans les filtres à sable lents où ils contribuent à la création de la couche biologique filtrante nécessaire pour obtenir des eaux claires.

Grâce à ces microbes, on peut clarifier un liquide en le filtrant sur des matériaux qui ne passent pas pour être filtrants, comme par exemple des débris de tubes de verre recouverts de microbes coagulants. Si l'on stérilise au préalable ces tubes de verre et l'eau trouble, on n'obtient aucune clarification.

8 Avril 1935.

Persistance du choc anaphylactique chez le chien à moelle détruite. — MM. **Henri Hermann, Georges Morin** et **Joanny Vial** constatent que le choc anaphylactique se produit encore chez le chien dont la moelle dorso-lombo-sacrée est complètement détruite et dont les nerfs vagues sont sectionnés au cou. Si l'on rapproche cette constatation du fait que l'hypotension anaphylactique apparaît aussi bien après l'ablation du cerveau et du bulbe, on voit que l'élément dominant la crise, la vasodilatation abdominale, relève d'un mécanisme essentiellement périphérique. Il apparaît toutefois que certaines manifestations du choc sont d'origine centrale, en sorte que, si l'apotoxine exerce ses effets vasculaires en agissant à la périphérie, elle porte également son action sur les centres nerveux ainsi que l'a indiqué Ch.-Richet dès 1902.

La mesure de la pression artérielle. — M. **Pierre Noguès** décrit un nouvel appareil : sorte d'oscillomètre, ayant de particulier que l'amplitude de son index dépend non plus d'une variation plus ou moins importante de pression, comme l'oscillomètre de Pachon, mais du déplacement d'un certain volume d'air ; ce volume déplacé étant égal, à très peu de choses près, au changement de volume dans les artères sous-jacentes, sous l'influence des variations de la pression sanguine.

Cet appareil permet de mesurer la maxima hydrostatique avec une approximation de 1 à 2 millimètres de mercure ; cette maxima atteint à chaque pulsation une valeur égale, sous le manchon, dans tout l'organisme.

Persistance de la fonction sécrétrice de la cellule entoblasto-vitellogène au cours de ses transformations « in vitro ». Le macrophage vitellogène. — M. **J.-André Thomas** démontre par ses expériences, qu'on peut refaire à volonté *in vitro*, qu'une fonction cellulaire différenciée peut se conserver lors du passage à l'état de macrophage : la cellule vitellogène élabore du vitellus à l'état de macrophage. Cependant une telle transformation est accompagnée d'un véritable bouleversement de l'architecture cellulaire, d'un changement du mode de locomotion et de nutrition, de l'apparition de propriétés nouvelles, comme la colloïdopexie et la phagocytose. Elle résulte de plus d'un processus de multiplication directe, sans que la chromatine se dispose en chromosomes.

Sur l'inexistence de la membrane nucléaire. — MM. **Basile Leuyet** et **Ruth Ernst.** La membrane nucléaire, décrite par les premiers cytologistes comme une véritable pellicule, a été considérée plus tard par plusieurs comme une simple surface de séparation sans consistance. Plus récemment M. R. Chambers a montré que la membrane nucléaire résiste à la pression et à la traction et même qu'on peut la déchirer.

L'ensemble des faits observés par les auteurs semble pouvoir s'expliquer beaucoup plus naturellement si on suppose que le noyau et le cytoplasme se comportent comme deux fluides non miscibles. Le pouvoir d'adsorption de leurs surfaces de séparation pour les particules de colorants histologiques expliquerait l'illusion de pellicule que présentent les préparations colorées. Parmi les effets de traction et de pression, plusieurs seraient explicables par la tension interfaciale et le degré élevé d'immiscibilité des deux fluides. Les déformations du noyau, sa séparation en parties et les particularités que présente la surface de ces parties ressemblent, sous plusieurs points de vue, aux phénomènes que l'on peut observer en manipulant une goutte d'huile lourde dans de l'eau contenant de fines particules colorantes en suspension.

Orientation et pyroélectricité des cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens dans les concrétions calculeuses des reins et de la vessie. — M. **Emile Pillet** étudie la structure et le groupement des cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens. Leur asymétrie leur confère des propriétés pyro-électriques ; c'est-à-dire que d'infimes variations de température de l'ordre de quatre centièmes de degré suffisent à produire aux extrémités de ces cristaux des charges électriques décelables à l'électromètre. La fièvre urineuse pyro-électrise tous ces cristaux dans les urines alcalines. Les coupes cristallographiques de calculs montrent, en effet, que ces cristaux sont orientés sur un noyau urique en une couronne radiaire.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1935.

A propos du procès-verbal : de la natalité en France. — M. **Ch. Richet**, en réponse aux allégations de M. Roubakine qui prétend que la natalité est suffisante en France, se contente de rapprocher les deux chiffres suivants : le nombre des naissances a diminué en France l'année dernière de 54.000 et augmenté en Allemagne de 215.000.

Présentation d'ouvrages. — M. **Bar** présente, au nom de MM. **Lafont** et **Durieux**, les tomes de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacrés à l'obstétrique.

— M. **Nicloux** présente le tome IX du *Recueil des travaux de l'Institut de chimie biologique de la Faculté de médecine de Strasbourg.*

Nécrologie. — M. **Strohl** lit une notice nécrologique sur M. **Zimmern.**

— M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de **Sir Sharpey-Schafer** (Edimbourg).

La décentralisation de la vaccination antirabique. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** rappellent que depuis 7 ans, l'Institut Pasteur de Tanger envoie à tous les vétérinaires du Maroc pour la vaccination des animaux après morsure comme pour l'immunisation préventive des chiens un vaccin antirabique éthérisé qui est parfaitement inoffensif et très efficace ; près de 7.000 vaccinations à domicile ont été ainsi pratiquées sans le moindre incident. Cette vaccination antirabique des animaux n'a pas encore acquis droit de cité en France, mais est employée en Algérie (vaccin formolé), en Tunisie et en Syrie (vaccin éthérisé). Le moment paraît venu de faire bénéficier la vaccination humaine d'avantages analogues : suppression de la dépense et de la perte de temps que nécessite la cure pastorienne au siège d'un Institut, fin des abus parfois déterminés par la perspective de passer 2 à 3 semaines dans une grande ville aux frais de l'Etat, d'une municipalité ou d'un propriétaire de chien. La vaccination dans les hôpitaux ou dispensaires de médecine générale ou même au domicile du mordu est pratiquée avec succès depuis près de 10 ans à l'étranger (Italie, Russie, Canada, U.S.A., etc...). Parmi les vaccins préconisés pour la vaccination antirabique décentralisée, les meilleurs sont les émulsions de cerveau rabique en solution phéniquée.

Essais contrôlés de vaccination contre la tuberculose par le BCG (1927-1934). — M. **Guérin** présente une note de MM. **Aronson** et **Dannenberg** qui apportent la statistique des vaccinations par le BCG faites à Philadelphie. 41 vaccinés et 84 non-vaccinés sont nés et ont été maintenus dans leurs familles où l'on connaissait des cas de tuberculose ouverte : un seul des vaccinés (2,4 pour 100) est mort de tuberculose à 16 mois, 10 des non-vaccinés (11,9 pour 100) sont morts de tuberculose entre 4 et 30 mois ; 15 autres vaccinés et 41 non-vaccinés ont vécu dans des familles où existaient des cas de tuberculose fermée : aucun des vaccinés n'est mort de tuberculose et 2 des non-vaccinés sont morts de tuberculose à 7 et 11 mois ; aucun des 14 vaccinés et 38 non-vaccinés nés et ayant vécu dans des familles sûrement indemnes de tuberculose n'a succombé ; en milieu de tuberculose ouverte, les pourcentages des vaccinés et des non-vaccinés ayant réagi positivement à l'intradermo-réaction tuberculinique ont été 82 et 80, en milieu de tuberculose fermée 93 et 24, en milieu indemne 75 et 24. Des lésions authentiques ont été décelées radiographiquement avec les pourcentages suivants chez les vaccinés et les non-vaccinés : 17 et 57 en milieu de tuberculose ouverte, 0 et 5 en milieu de tuberculose fermée, 0 et 0 en milieu indemne. De nombreuses inoculations de 30 milligr. de BCG aux cobayes n'ont jamais provoqué chez ces animaux de tuberculose évolutive.

Lyautey et le médecin. — M. **Colombani** lit une longue étude sur le parti que Lyautey a su tirer du médecin en l'associant étroitement à sa méthode de conquête coloniale ; le suivant dans les principales étapes de sa carrière, en particulier au Tonkin, à Madagascar et au Maroc, il montre les deux buts essentiels, social et utilitaire, de son œuvre sanitaire, dont les directives ont été inspirées non par des spéculations théoriques mais par l'expérience et la pratique quotidienne.

Preuves bactériologiques de l'innocuité du BCG chez des enfants vaccinés par ingestion de ce germe à leur naissance qui ont présenté des accidents pathologiques. — MM. **L. Nègre** et **Valtis** ont procédé à l'étude bactériologique des pro-

duits pathologiques de 57 enfants prémunis à leur naissance par le BCG et ayant présenté des accidents transitoires ou mortels qu'on aurait pu attribuer *a priori* à la vaccination. Il ressort de leurs recherches que chez les enfants élevés en milieux tuberculeux et qui se sont contaminés malgré la vaccination, on a toujours isolé des bacilles de type humain, ce qui exclut l'hypothèse d'une reprise de virulence du BCG. Des inoculations au cobaye de pus d'abcès froids apparus au point d'injection chez des enfants vaccinés au BCG par voie sous-cutanée ont toujours donné des résultats négatifs pour la tuberculose.

Valeur diagnostique de la séro-réaction de Widal chez les sujets soumis à la vaccination T.A.B. simple ou associée. — MM. **Pilod** et **Jude**, d'après l'étude d'une épidémie de paratyphoïde B chez des soldats récemment vaccinés, admettent que la réaction de Widal demeure un moyen précieux de diagnostic des infections typho-paratyphoïdiques chez les sujets vaccinés au T.A.B. seul ou associé à l'anatoxine diphtérique, à la condition de déterminer préalablement le taux limite d'agglutination pour les bacilles T.A.B. chez les témoins vaccinés en même temps que les malades; on ne doit retenir pour valables que les réactions dont le taux limite dépasse largement celui qu'on a noté chez les témoins; on contrôlera, comme Cl. Gautier l'a spécifié, les résultats de la séro-réaction par ceux de l'hémoculture lorsqu'il sera possible et on vérifiera dans tous les cas d'agglutinations multiples la nature spécifique ou non des coagglutinines par l'épreuve de saturation des agglutinines.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mai 1935.

Valeur morphologique et fonctionnelle des éléments satellites endo-membraneux du segment rénal intermédiaire. — M. **Ivan Bertrand** et M^lle **Jacqueline Guillain**, après avoir montré dans le segment rénal intermédiaire l'existence d'éléments satellites endo-membraneux, rejettent toute analogie entre ces corpuscules et les formes ramifiées décrites par Hortega sous le nom de « Cellules étoilées ». Celles-ci, que l'on rencontre dans toutes les espèces avec abondance, sont de nature strictement épithéliale. Par leur caractère de fixation et d'adaptation, les éléments satellites possèdent une valeur organogénique qui les différencie des simples histiocytes migrateurs. La continuité de leurs prolongements avec la région péri-nucléaire fait écarter l'idée de terminaisons nerveuses intra-épithéliales.

Les éléments satellites endo-membraneux présentent certains caractères communs avec les microgliocytes du système nerveux central et doivent être rattachés comme eux au système réticulo-endothélial.

Morphologie comparée de l'appareil réticulo-endothélial du rein. — M. **Ivan Bertrand** et M^lle **Jacqueline Guillain** n'ont pu retrouver que dans 5 espèces l'existence d'éléments satellites rénaux endo-membraneux. Chez le cheval, l'âne, les éléments intratubulaires localisés au segment intermédiaire présentent des coulées protoplasmiques, s'amincissant pour se terminer par des renflements. Chez le cobaye, ils sont rares et grêles: leurs prolongements multiples sont ramifiés sur le mode dichotomique. Chez la tortue, le protoplasme épais présente des coudures brusques. Chez le porc, les éléments sont localisés au sommet des pyramides, dans la branche ascendante de Henle, ils sont orientés circulairement, encerclant presque entièrement la lumière du tube. Chez le rat, existent des formes intra et extra-tubulaires, les histiocytes interstitiels possédant quelques prolongements intra-épithéliaux.

Les éléments réticulo-endothéliaux du rein offrent un polymorphisme et une topographie éminemment variables suivant les espèces. Aux histiocytes interstitiels, constants, abondants surtout dans la médullaire, il faut ajouter chez certains animaux des éléments satellites endo-membraneux localisés dans la corticale.

Consommation de l'oxygène dans le foie de chien perfusé. — MM. **Noël Fiessinger, Henri Bénard** et **Georges Syllaba**, au cours d'expériences de perfusion sur le foie de chien, avec du sang de chien défibriné, oxygéné et maintenu à 37°, ont étudié la consommation en oxygène pour des foies de 600 à 800 gr. et des débits de 100 à 200 cmc par minute. La différence entre les teneurs en oxygène du sang porte et du sang sus-hépatique est de l'ordre de 10 cmc pour 100 cmc de sang. Tout calcul fait, la consommation d'oxygène, rapportée au kilogramme de foie et à l'heure, est de 800 à 1.000 en moyenne.

Si l'on applique, toute proportion gardée, les chiffres précédents à l'homme, dont la consommation globale en oxygène est d'environ 15 litres par heure, on voit que la respiration hépatique figure pour 1/15 environ dans la respiration totale, alors que le poids du foie n'est que le quarantième du poids total. Dans quelques expériences, ils ont comparé la respiration du foie à celle du train postérieur isolé. Celle-ci restait de l'ordre de 50 à 100 cmc, soit le dixième environ de celle du foie.

La consommation en oxygène du foie perfusé est peu influencée par les variations du débit circulatoire. L'adjonction de glucose, d'insuline, ne modifie pas non plus la consommation en oxygène et les auteurs n'ont pas observé l'augmentation importante de la respiration hépatique après addition de glycocolle et d'antélobine. Par contre, le cyanure de potassium annule complètement la consommation d'oxygène et l'adjonction ultérieure d'hyposulfite neutralise dans certaines limites l'action inhibitrice du cyanure sur la respiration du foie. Les auteurs, après avoir comparé ces expériences de perfusion avec la consommation d'oxygène apparente du foie chez l'animal vivant, concluent que la faible différence que l'on retrouve entre le sang portal et le sang sus-hépatique, en oxygène, tient en partie à l'importance plus grande du débit circulatoire mais surtout à ce que le ravitaillement du foie en oxygène est assuré par l'artère hépatique.

Quoi qu'il en soit, malgré les conditions anormales de l'apport d'oxygène, la respiration du foie perfusé reste considérable et témoigne ainsi de l'activité des processus qui se poursuivent, plusieurs heures durant, dans l'organe maintenu en survie artificielle.

Les imidazols de quelques aliments. — MM. **M. Loeper, A. Lesure** et **A. Mougeot** ont précédemment insisté sur le rôle des composés imidazols dans la détermination de certains troubles ou accidents morbides (surtout d'ordre vasculaire et exsudatif). Ils se forment dans les tissus par désintégration des éléments cellulaires et des protéines, et se résorbent dans l'intestin par désintégration de substances alimentaires. Les auteurs ont repris le dosage de ces corps dans divers aliments; voici leurs résultats exprimés en chlorhydrate d'histamine et représentant des imidazols totaux (en milligramme pour 100).

Aliments purs :

Chair musculaire de cheval	80
Chair musculaire de jambon	90
Foie de porc	22
Foie de bœuf	33
Rognons de mouton	57
Cervelle	4
Beurre et saindoux	pas de traces

Aliments préparés :

Bouillon concentré en cube	500
Saucisson	24
Chipolata	100
Poisson frais	18 à 56
Hareng fumé	78
Sardine fumée	166
Moules	9

Ce taux des imidazols, qui est donc excessivement élevé dans certains aliments (spécialement préparés, fumés ou conservés), ne peut suffire à fixer la toxicité d'un aliment ou même l'action physiologique de ses composants. Les imidazols, isolés d'un aliment en solution presque pure et injectés dans le péritoine d'un animal, produisent des effets qui ne sont nullement proportionnels à la richesse de cette solution en imidazols. Les discordances constantes peuvent s'expliquer par le mélange dans un même produit d'imidazols d'action et de toxicité différentes pour les artères, le cœur ou les tissus, action et toxicité qui se combinent ou se neutralisent.

Mesure de l'excitabilité réflexe chez l'homme. — MM. **Delherm** et **Fischgold** (présentés par M. **Lapicque**) appliquent à l'homme le procédé d'excitation itérative de la moelle (technique de Lapicque), grâce au cylindre à cammes.

Chaque réflexe se caractérise par une courbe des intervalles et une courbe des nombres.

La courbe des nombres permet un calcul rapproché de la chronaxie des cellules médullaires.

Les réflexes plantaire, crémastérien, abdominal, palmo-mentonnier et d'automatisme médullaire ont été inscrits par ce procédé.

Les chronaxies médullaires trouvées varient entre 10 et 15.

Par le même procédé, les auteurs étudient l'excitabilité des fibres vaso-dilatatrices de la peau. Le temps de sommation de ces fibres est de l'ordre de 4 à 5 secondes.

Influence de la déperdition de bile sur certains éléments du sang. — M. **Georges Lœwy** a pu réaliser, grâce à une anastomose du cholédoque et de l'uretère, une perte totale de bile pendant 15 mois. Le nombre des globules rouges n'a pas été modifié de façon notable (4.690.000 au lieu de 5.800.000). Le taux de fibrine du plasma n'a pas varié, montrant plutôt une tendance à l'augmentation. Le taux de calcium du sang total est resté à peu près invariable. La quantité de cholestérol du sérum n'a pas été affectée par la déperdition biliaire.

Modifications de l'excitabilité réflexe respiratoire après la double vagotomie. — MM. **D. T. Barry** et **A.** et **B. Chauchard** pratiquent chez le chien la section des vagosympathiques en deux temps. Plusieurs jours après la section du premier pneumogastrique, on observe une hyperexcitabilité très accusée des voies réflexes respiratoires, et, après celle du second, une tendance au retour à la normale; parfois, de l'hypoexcitabilité. A ce moment, le pouvoir réflexogène du sinus carotidien est augmenté. 8 jours plus tard, cette hyperréflectivité du sinus a disparu; il suffit d'injecter de l'adrénaline pour la faire réapparaître.

Action comparée des agents pyrétogènes chez le lapin normal et chez le lapin accoutumé à la morphine. — M. **R. Cahen**. Le lapin accoutumé à la morphine est hyposensible vis-à-vis des agents pyrétogènes périphériques tels que le α-dinitrophénol. L'hypersensibilité, déjà signalée vis-à-vis des agents pyrétogènes comme le tétra-hydro-β-naphtylamine, dont l'action est à la fois centrale et périphérique, semble donc due à une modification exclusive du mécanisme thermorégulateur central.

Action comparée des médicaments antithermiques chez le lapin normal et chez le lapin accoutumé à la morphine. — M. **R. Cahen** montre que le lapin accoutumé à la morphine, hypersensible vis-à-vis des excitants du système nerveux central, comme les hyperthermiques, est, en outre, hypersensible vis-à-vis des poisons dépresseurs, tels que les agents antithermiques (antipyrine).

Sur la transformation du virus rabique fixe en virus des rues. — M. **S. Nicolau** et M^me **L. Kopciowska** poursuivent leurs recherches sur cette intéressante question. Ils utilisent dans les expériences relatées le virus fixe « Pasteur », fixé depuis près de 50 ans et ayant subi 1.495 passages de cerveau à cerveau, sur lapins. En obligeant ce virus de cultiver dans le système nerveux périphérique du lapin par des passages en série faits dans les troncs nerveux, N. et K. arrivent à obtenir une variété de virus « négrigène », semblable au virus des rues quant à la faculté de provoquer des inclusions dans les neurones de l'encéphale du lapin et du chien. Le virus rabique fixe « ramené en arrière » de la sorte est instable : passé plusieurs fois dans le cerveau de lapins, il perd vite la propriété

nouvellement récupérée de former des corps de Negri beaux et nombreux.

Septinévrite à virus rabique fixe « ramené en arrière » (transformé apparemment en virus des rues). — Mme **L. Kopciowska** établit que le virus rabique fixe (souche Pasteur) entraîné par des passages en série de nerf à nerf à cultiver dans le système nerveux périphérique du lapin, et « ramené en arrière » de la sorte, récupère — en plus de la propriété de provoquer la formation des corps de Negri — la faculté d'engendrer de manière constante la septi-névrite dans l'organisme des lapins. On sait que le virus fixe produit de manière inconstante la septinévrite chez cette espèce animale, tandis que le virus des rues la provoque dans 100 pour 100 des cas. Ces deux caractéristiques — la négrigenèse intense et la septinévrite constante — rapprochent le virus fixe « ramené en arrière » du virus des rues.

Le sérodiagnostic du bacille de la tuberculose aviaire. Identification de 4 souches aviaires isolées de l'organisme des cobayes. — M. **W. Schaefer** montre qu'il est possible de faire un sérodiagnostic du bacille de la tuberculose aviaire par la réaction de fixation du complément si l'on se sert d'un extrait méthylique de ces bacilles comme antigène et d'un antisérum aviaire préalablement débarrassé par absorption des anticorps non spécifiques. Cette méthode permet d'identifier les bacilles aviaires alors même qu'ils ont perdu toute virulence. La spécificité antigénique des bacille aviaires est donc indépendante de leurs propriétés pathogènes.

Recherches du bacille de Koch dans le lait et le colostrum des femmes tuberculeuses. — M. **J. Petresco** a recherché le bacille de Koch dans le lait et le colostrum de 39 femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, sans lésions cliniques des seins. Il a employé l'examen direct de frottis, l'ensemencement sur milieu de Lœwenstein et l'inoculation au cobaye.

Les 33 examens de lait ont été entièrement négatifs. Sur 10 examens de colostrum, on a décelé une seule fois des bacilles acido-résistants qui n'ont pas poussé en culture et n'ont pas tuberculisé le cobaye.

Du sort de l'antitoxine diphtérique d'origine équine injectée au lapin préalablement sensibilisé avec le sérum de cheval. — M. **Adalberto Bernabai**. De l'ensemble des expériences rapportées, il ressort que chez le lapin sensibilisé à l'aide du sérum de cheval, puis traité par le sérum antidiphtérique, l'antitoxine spécifique se propage dans le sang circulant, plus lentement, atteint un titre plus faible et disparaît plus rapidement que dans le sang du lapin neuf. Le sort de l'antitoxine diphtérique, d'origine équine, dépend donc de l'état de sensibilisation de cet animal vis-à-vis du sérum de cheval; elle dépend aussi dans une certaine mesure de la voie d'introduction.

Infection tuberculeuse du cobaye inoculé avec une seule cellule des variétés R et S du bacille tuberculeux bovin. — M. **Konrad E. Brikhaug** a pu réaliser dans 3 cas sur 24 l'infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par inoculation sous-cutanée d'une cellule unique des variétés R et S du *Mycobacterium tuberculosis*, isolée par le micromanipulateur de Péterfi. En outre, l'interconvertibilité des variétés R et S du bacille tuberculeux a été démontrée dans ces expériences à partir d'une cellule unique inoculée au cobaye.

Phénomène de zone obtenu avec le sérum de cobayes tuberculeux traités par des filtrats de cultures de B. abortus. — M. **W. Sarnowiec** démontre que chez les cobayes infectés par le bacille de Koch, soumis à une injection de filtrat de bacilles de Bang dans un foyer tuberculeux, le sérum n'agglutine qu'aux plus faibles concentrations (à partir du 1/300), tandis que cette agglutination ne se produit pas aux plus fortes concentrations (1/30 et 1/100).

Chez les animaux traités par le BCG ou par les bacilles tuberculeux morts, le même phénomène existe quoique très faible; la zone est plus étroite (jusqu'au 1/30).

L'intensité du phénomène de zone est surtout en relation avec l'évolution plus ou moins accentuée de l'infection tuberculeuse; mais elle est soumise à des influences individuelles.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mai 1935.

Le traitement chirurgical de la tuberculose fermée de l'articulation sacro-iliaque. — M. **R. Le Fort** (Lille). L'auteur qui s'est intéressé depuis longtemps à cette question prouve par une observation édifiante que le greffon joue un rôle moins mécanique que biologique. Dès le 24e jour une circulation large et régulière s'établit entre les os et la greffe. La greffe osseuse réalise successivement les deux phases physiologiques de la lutte de l'os contre l'infection: l'ouverture chirurgicale de l'os libère les voies médullaires, permet la vasodilatation et l'irrigation intense des tissus; la greffe fournit une bonne attelle de soutien et surtout une bonne réserve de matériel calcique. Aussi, dans une modification de sa technique, l'auteur cherche surtout à aviver les os pour ouvrir largement les voies médullaires et les canaux de Havers.

Effondrement post-traumatique de la colonne vertébrale. Fractures frustes de la colonne vertébrale (type Verneuil). — M. **E. Sorrel** rappelle l'observation dont il a donné les détails en 1927. Il s'agissait d'une fracture méconnue de la douzième vertèbre dorsale. Une expertise médico-légale ultérieure avait fait pencher le diagnostic vers mal de Pott. On fit une greffe d'Albee et la marche devint possible, d'abord avec le port d'un corset puis sans appareil. Les radiographies successives ont permis d'affirmer l'existence d'une fracture. Elles montrent sur les radiographies l'affaissement de la douzième vertèbre dont le bord supérieur est irrégulier et le corps légèrement reculé et un peu tourné sur lui-même. La radiographie de profil montre une vertèbre cunéiforme. Les vertèbres voisines sont normales. Il n'y a aucune trace d'ostéite raréfiante.

Deux autres observations dont l'une concerne un traumatisme vertébral suivi pendant plusieurs mois prouvent encore que le corps fracturé ne présente pas d'ostéoporose et que les autres corps vertébraux ne sont nullement frappés d'ostéite raréfiante.

Ainsi donc, l'effondrement post-traumatique est dû toujours à une fracture du corps vertébral. Seul, le corps vertébral atteint se tasse, les autres ne changent pas de forme. Il n'y a pas de phénomène d'ostéite raréfiante. Un corps vertébral s'effondre et se tasse, parce qu'il est fracturé, parce que son cal n'est pas solide quand le blessé commence à marcher et qu'il s'infléchit comme le fait tout cal de fracture incomplètement consolidée et soumis à une pression trop forte. Cette simple pathogénie explique le traitement de ces fractures frustes de la colonne vertébrale: au début désengrener les fragments par la méthode d'hyperextension de la colonne vertébrale et maintenir la réduction par le corset plâtré; plus tard, il y a pseudarthrose possible; il faut avoir recours à l'ostéosynthèse par greffon.

Un cas de péritonite primitive à entérocoques. — M. **A. Bréchot**. Une fillette de 9 ans fait une grippe. Quinze jours après, après déjeuner, elle est prise brusquement de vomissements et de douleurs abdominales violentes. La température monte à 40°. En l'absence de signes de localisation dans la fosse iliaque droite on penche en faveur de la péritonite à pneumocoques. L'opération est différée. Le lendemain, l'état est resté le même. On intervient sous locale à droite.

L'appendice est sain. Il s'écoule un peu de sérosité que l'on prélève. On draine. Guérison en quelques jours. L'examen bactériologique du liquide péritonéal révèle l'existence d'entérocoques. L'inoculation à la souris était négative. L'auteur rappelle à ce propos les éléments cliniques de différenciation entre la péritonite à pneumocoques et l'appendicite. Dans le doute, il faut intervenir sous locale, sans remuer les anses intestinales. L'aspect des anses, la vue d'un appendice sain doivent suffire. S'il s'agit de péritonite primitive, là doit s'arrêter l'acte chirurgical. Il était difficile dans le cas présent de penser à la péritonite à entérocoques. Cliniquement, c'était impossible. A l'intervention, la sérosité n'était pas louche et le pus des jours suivants n'avait pas la consistance habituelle du pus à pneumocoques. Les anses et le cæcum n'étaient pas luisants et glycérinés comme dans les lésions pneumococciques.

— M. **H. Mondor** a vu une péritonite à entérocoques rigoureusement identifiée due à une perforation d'ulcère. D'après ce qu'il a lu et vu, il se demande si, comme le disent les classiques, l'entérocoque, en tant qu'agent causal de péritonite, ne reste pas douteux.

— M. **E. Sorrel** insiste sur la nécessité d'intervenir dans les cas douteux de diagnostic entre péritonite appendiculaire et pneumococcique.

— M. **Paul Mathieu**. La mortalité dans les interventions pour péritonite pneumococcique est grande et due probablement au développement d'une septicémie à pneumocoques.

— M. **P. Moure**. Pour évaluer la gravité de l'intervention dans les péritonites à pneumocoques, il faut tenir compte de la nature de l'opération pratiquée. Pour le prouver, l'auteur oppose deux observations, l'une de guérison, l'autre de mort post-opératoire.

— M. **Bréchot** conclut en insistant sur les caractères particuliers de la péritonite aiguë primitive et sur la conduite prudente de l'intervention chirurgicale dans les cas de diagnostic douteux entre appendice et péritonite à pneumocoques.

A propos de l'évipan. — M. **Bernard Desplas** rappelle qu'il a une grande expérience des barbituriques puisqu'il emploie le sonéryl intra-veineux depuis 4 ans. Il remercie M. Moure d'avoir soutenu son opinion. L'anesthésie à l'évipan n'est pas anodine et sans danger. L'administration de cet anesthésique demande une surveillance étroite du pouls, de la respiration, des pupilles et un anesthésiste expérimenté. Il faut avoir sur l'emploi des barbituriques par injection intra-veineuse une opinion de sagesse et de prudence. Il y a des anesthésies très bonnes et des anesthésies déplorables. Aussi, faut-il être prudent dans ses applications.

— M. **Moure** est toujours satisfait de l'évipan. Depuis le début d'Avril, il a fait donner sans incident 83 nouvelles anesthésies à l'évipan.

Traitement des adénites tuberculeuses par l'injection intra-lymphatique de chlorophylle formolée en solution éthérée. — MM. **Paul Moure, Baude** et **Ch. Rouault**. Cette solution éthérée de chlorophylle formolée a le double avantage d'être pénétrante et sclérosante. Ces faits ont été prouvés opératoirement et par l'histologie. Les adénites, qui ont été traitées, peuvent se classer en trois variétés: les adénites chroniques composées d'un ganglion principal au stade d'hypertrophie congestive entouré d'un groupe de petits ganglions isolés; des masses ganglionnaires formées de plusieurs ganglions agglomérés formant une tuméfaction compacte, entourée de péri-adénite; des adénites fistulisées avec lésion du tissu cellulaire et de la peau. La technique de l'injection intra-ganglionnaire est extrêmement simple. Elle varie suivant la variété anatomique des ganglions à traiter. Il faut faire usage d'une bonne seringue de 5 ou 10 cmc, munie d'une aiguille fine à baïonnette. Dans les cas de polyadénite, il faut choisir un ganglion superficiel du creux sus-clavier, le fixer entre le pouce et l'index et le piquer franchement à travers la peau en évitant toute veine superficielle. Il faut pousser l'injection doucement, sans effort. Il faut éviter d'injecter dans une veine ou dans le tissu cellulaire. Dans les cas d'adénite caséeuse ou suppurée, il faut injecter chacun des ganglions exclus avec 1 à 2 cmc de la solution et attendre ensuite, soit sa résorption spontanée, soit l'élimination spontanée après escarrification de la peau. Il est utile de pratiquer de nouvelles injections dans l'épaisseur des tissus fongueux du trajet fistuleux et dans l'épaisseur de la peau, décollée de l'orifice fistuleux. Les complications de l'injection sont sans gravité. On peut observer l'escarrification minime de la peau

si l'injection a été faite par erreur dans le tissu cellulaire. Une réaction locale sous forme de gonflement et d'induration ultérieure, une réaction générale avec élévation de la température à 39° ne durent que 24 à 48 heures.

Depuis Octobre 1933, 112 malades atteints d'adénite tuberculeuse ont été traités. 45 sont guéris, 56 sont en cours de traitement dont 26 depuis le mois d'Avril, 11 n'ont plus donné de leurs nouvelles. Certaines guérisons ont été obtenues en deux mois, avec 4 injections; d'autres en 6 mois avec 10 à 15 injections. La qualité des guérisons est bonne. Un certain nombre de malades, à mauvais état général, ont été ensuite traités par les rayons ultra-violets, en se basant sur le rôle photosensibilisateur de la chlorophylle.

Dans certains cas, on a adjoint des injections intra-veineuses de chlorophylle. La chlorophylle est une cire qui se dédouble par saponification en acide chlorophyllénique soluble dans l'eau et en phytol soluble dans les corps gras. La chlorophylle est difficile à extraire, car il existe dans les végétaux une diastase, la chlorophylase qui la dédouble. La chlorophylle est très instable: le phytol s'oxyde au contact de l'air et se fixe facilement sur l'iode et le brome; l'acide chlorophyllénique donne par dégradation des corps voisins de ceux de la dégradation de l'hémoglobine. Il faut donc employer des solutions huileuses de chlorophylle qui, malheureusement, peuvent entraîner des phénomènes de choc. A côté du rôle de sclérose, les injections ont peut-être un effet vaccinant, grâce à l'action de lyse de l'éther et au rôle fixateur du formol sur les produits tuberculeux contenus dans les ganglions. Le liquide visqueux et vert, retiré par ponction des ganglions injectés, ne tuberculise plus le cobaye. Il se passe peut-être quelque chose d'analogue à l'évolution spontanément favorable de certaines écrouelles. Marfan avait déjà constaté que la guérison des écrouelles, avant l'âge de 15 ans, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire. Les injections de chlorophylle formolée en solution éthérée produisent peut-être la formation d'un foyer d'immunisation.

— M. **Cunéo.** L'adjonction d'un anesthésique est très précieuse en raison du caractère douloureux des injections.

Pour faire la part du rôle qui revient à la chlorophylle ou au formol, il faudrait employer une solution où le formol serait exclu. L'injection dans un ganglion donne une diffusion rapide et presque totale de tout le système lymphatique voisin. L'auteur avait déjà observé la réaction scléreuse intense de ces injections.

— M. **Louis Bazy.** La chlorophylle, par le puissant effet lytique qu'elle possède, agit probablement par une sorte d'auto-tuberculinothérapie.

— M. **E. Sorrel** trouve cette méthode très intéressante, mais ne croit pas que la guérison d'une lésion tuberculeuse de l'enfance confère au malade une sorte d'immunité et le préserve d'une atteinte tuberculeuse ultérieure.

— M. **Proust.** Il semble se produire une réaction analogue à un phlegmon ligneux après l'injection avec distension. On doit se demander si en dehors du phlegmon ligneux il y a une période de réchauffement tuberculeux.

— M. **Moure.** La masse d'injection est extrêmement pénétrante. Il faut donc la pousser lentement et éviter sa diffusion trop rapide, en particulier autour du nerf facial. Il se produit certainement une lyse du produit tuberculeux et des éléments cellulaires dont l'action vaccinante est possible. On observe, en effet, une forte réaction focale avec fièvre.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mai 1935.

Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie, amaurose transitoire. Guérison. — MM. **Emile Sergent, Bernard Desplas, Raoul Kourilsky** et **Gauvin-Thubaut** ont observé, au cours d'une ponction exploratrice faite immédiatement avant l'ouverture chirurgicale d'un abcès du poumon, une embolie gazeuse à symptomatologie très particulière, se traduisant par une hémiparésie droite transitoire avec aphasie du type Wernicke, accompagnée d'amaurose avec intégrité générale du fond d'œil et absence de spasme des artères rétiniennes, attribuable à une lésion du lobe occipital.

L'étude clinique des accidents nerveux a permis de vérifier le mécanisme de l'embolie dite gazeuse, constituée en réalité par un fragment de spume formé par l'aspiration sanguine à l'orifice de la veine pulmonaire perforée. D'autre part, la bilatéralité des accidents implique la production, en même temps que la migration embolique, de spasmes vasculaires diffus dans le domaine de la sylvienne gauche et de la cérébrale postérieure droite. Le rôle de ces spasmes est aussi important que celui de l'oblitération mécanique dans la symptomatologie de l'embolie gazeuse cérébrale.

— M. **Justin-Besançon** apporte à ces déductions cliniques l'appui du contrôle expérimental. En provoquant une embolie dans les vaisseaux de l'œil droit chez le chien, il a pu constater un spasme bilatéral des vaisseaux rétiniens. Sous l'influence des réflexes vasculaires déclenchés par l'embolus, il y a extension du spasme aux vaisseaux cérébraux. On peut arriver à supprimer ce spasme surajouté par différents moyens, en particulier en injectant des dérivés de la choline; on réalise ainsi des embolies sans spasmes réflexes.

— M. **Hillemand** a observé un cas d'épilepsie bravais-jacksonienne terminée par la mort après une ponction pleurale qui semble relever de la même pathogénie que le cas rapporté.

Les sténoses inflammatoires du pylore. — MM. **R.-A. Gutmann** et **Jahiel** étudient la sténose inflammatoire du pylore au cours des ulcères. Il s'agit de poussées subites où le gonflement de la paroi par inflammation œdémateuse est la cause principale de l'obstacle. L'estomac se dilate et cette dilatation elle-même est trop rapide pour être mécanique; elle est réalisée par une véritable gastro-atonie inflammatoire aiguë qu'on peut comparer un peu à ce qui se passe dans la « loi de Stockes ».

Les auteurs rapprochent ces faits de ce qu'ils ont décrit antérieurement sous le nom de « sténoses passagères bénignes des bouches de gastro-entérostomie ».

Ils montrent d'ailleurs que des aspects du même ordre peuvent être réalisés sans sténose par dilatation inflammatoire de l'estomac au cours des gastrites accentuées; au cours des ulcères duodénaux aussi, il est fréquent de voir, sans sténose, la dilatation inflammatoire du bulbe décrite par l'un des auteurs.

L'intérêt de ces faits est que ces phénomènes inflammatoires s'opposent aux sténoses organiques scléreuses classiques. En particulier, du point de vue thérapeutique, elles sont justiciables d'un traitement médical simple qui fait rapidement disparaître leurs symptômes d'apparence grave.

— M. **Flandin**, à voir l'apparition et la disparition rapide de ces phénomènes, se demande s'il ne s'agit pas d'œdèmes se rattachant à des intolérances et voisins pathogéniquement de l'œdème de Quincke. La pathogénie de certains ulcères opérés trop hâtivement et non retrouvés à l'opération relève peut-être de ce mécanisme.

— M. **Chevallier** rapproche les observations de M. Gutmann de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. D'autre part, dans certains cas chroniques de maladie de Quincke, on trouve, sans lésions œdémateuses diffuses, une atrophie gastrique plus ou moins étendue.

— M. **M. Renaud**, chez des malades porteurs d'anus contre nature, a observé de la paralysie intestinale accompagnant les poussées inflammatoires qui se produisent au niveau de l'anus, et qui sont superposables à la dilatation gastrique paralytique succédant à l'inflammation pylorique des malades de M. Gutmann.

Un cas de bronchiectasie cylindrique récente des bases traité avec succès clinique et radiologique par l'alcoolisation successive des deux nerfs phréniques. — MM. **M. Chiray** et **A. Malinsky** ont vu chacune de ces interventions avoir un effet rapide et remarquable sur l'expectoration et les signes généraux de leur malade qui est cliniquement guéri. L'arbre bronchique a subi également des modifications favorables intéressantes. Cette observation vient confirmer l'opinion de beaucoup d'auteurs qui voient dans la paralysie du diaphragme une intervention de choix dans certaines bronchiectasies, la meilleure indication étant la forme cylindrique et récente. L'immobilisation de deux hémi-diaphragmes n'a pas présenté d'inconvénient et doit être tentée quand les lésions sont bilatérales. L'alcoolisation du nerf phrénique est à préférer à son exérèse.

— M. **Rist** a préconisé la phrénicectomie dans la dilatation des bronches il y a une dizaine d'années déjà. Au début, il a obtenu quelques guérisons impressionnantes; depuis, il a eu souvent des résultats satisfaisants dans les nombreux cas qu'il a traités ainsi. Jamais il n'a eu l'occasion de faire de phrénicectomie double, tout en l'ayant conseillée parfois.

— M. **Lereboullet** a eu un résultat remarquable avec la phrénicectomie chez un jeune garçon atteint de bronchiectasie de la base gauche avec vomiques répétées et doigts hippocratiques. En peu de jours l'expectoration s'est tarie et les doigts ont progressivement repris un aspect normal. La guérison s'est maintenue complète depuis. Il a proposé la phrénicectomie double dans un cas de lésions bilatérales, mais elle n'a pas été exécutée. Malgré une bronchopneumonie intercurrente, l'enfant a gardé le bénéfice de sa phrénicectomie droite. Dans d'autres cas de bronchiectasie il a obtenu chez l'enfant la cessation rapide des troubles par la position déclive. L'indication de la phrénicectmie est moins formelle chez l'enfant que chez l'adulte.

— M. **Kourilsky**, tout en ayant obtenu un brillant résultat de la phrénicectomie, estime qu'elle est loin de donner toujours satisfaction. A côté de quelques guérisons, on note des rémissions passagères, parfois des aggravations ou l'absence de toute influence.

— M. **Sergent** souligne l'intérêt de l'alcoolisation du nerf qui réserve l'avenir, tout en donnant les mêmes résultats que la phrénicectomie. Celle-ci gêne en effet la thoracoplastie ultérieure. Il n'a jamais obtenu de résultats très avantageux de la phrénicectomie dans les bronchiectasies anciennes, mais il a été plus heureux dans les dilatations commençant après des bronchopneumonies traînantes. La dilatation des bronches est en réalité un syndrome qui nécessite une conduite thérapeutique très variable.

Septicémie mixte à streptocoque et à bacille d'Eberth. — MM. **Ch. Flandin, G. Galeot, Boussert** et **André** rapportent l'observation d'une septicémie double à bacille d'Eberth et à streptocoque, réalisant un état anémique aigu avec très grosse rate et température élevée. L'évolution cyclique se fit vers la guérison. Le bacille d'Eberth et le streptocoque furent retrouvés dans trois hémocultures successives. La séro-agglutination au bacille typhique se montra positive à des taux de plus en plus élevés.

Les auteurs font remarquer la rareté des septicémies doubles. Ils tentent de démontrer que le streptocoque, comme le bacille d'Eberth, est responsable de l'état infectieux et qu'il ne s'agit pas d'un germe de sortie. Ils montrent enfin combien est remarquable la guérison, malgré la gravité de l'infection. On peut, semble-t-il, attribuer cette guérison à la thérapeutique : 11 transfusions et vaccinations par lysats-vaccins antistreptococcique et antityphique.

Ictère hémolytique consécutif à une septicémie double à bacille d'Eberth et à streptocoque. — MM. **Ch. Flandin, J. Bernard** et **J. Malarmé** relatent cette observation qui complète le cas ci-dessus publié de septicémie double à bacille d'Eberth et à streptocoque. C'est celle d'un ictère hémolytique : splénomégalie chronique avec subictère, anémie légère, réticulocytose et fragilité globulaire. Le taux des pigments biliaires du sérum sanguin est de 72 milligr.

Les auteurs, à propos de ce cas, rappellent que la baisse de la résistance globulaire est un signe inconstant du syndrome de l'ictère hémolytique. Mais

il ne faut pas pour cela négliger sa recherche, car elle constitue à peu près le seul test d'hyperhémolyse pratique que nous possédions. Ils insistent ensuite sur la difficulté qu'il y a à trancher entre ictère hémolytique acquis et ictère hémolytique congénital. Malgré la rareté de l'ictère hémolytique acquis, chronique, une longue discussion leur permet de penser qu'il existe un rapport direct entre la maladie hémolytique actuelle et la double septicémie observée l'année précédente.

En terminant enfin, le problème est posé de savoir si la splénectomie est indiquée et si le mariage peut avoir des conséquences pour la descendance de la malade.

A propos des ombres triangulaires de la base du poumon. — MM. **Sergent** et **Kourilsky** ont eu l'occasion de contrôler chirurgicalement la nature des ombres triangulaires radiologiques de la base pulmonaire dans plusieurs cas. Ils n'ont jamais trouvé d'épanchement pleural ni de pleurésie adhésive; d'ailleurs l'image observée plaide déjà contre l'existence de liquide. Il s'est toujours agi de condensations pulmonaires partielles du lobe inférieur, dépendant du territoire des bronches hypartérielles inférieures. Ces condensations relèvent, soit d'une cause bronchique (dilatation des bronches, qui ne siège pas nécessairement dans le triangle condensé), soit d'atélectasie pulmonaire (mais il est difficile de démontrer la sténose bronchique au moyen du lipiodol), soit de condensations pulmonaires simples résultant d'une hépatisation localisée ou d'une alvéolite infectieuse ou même de petits abcès passant parfois inaperçus à l'examen radiologique.

— M. **Debré** fait remarquer que l'effacement rapide des ombres triangulaires plaide déjà en faveur d'une condensation parenchymateuse sans participation pleurale; toutefois cette dernière existe dans quelques cas (Apert).

A propos de l'épreuve de la sécrétion pancréatique externe provoquée par l'injection intraveineuse de sécrétine purifiée. Etude de deux cas de lithiase pancréatique. — MM. **Chiray** et **Bolgert**, à propos d'une lithiase généralisée intraparenchymateuse du pancréas, de diagnostic radiologique certain, montrent l'intérêt de l'épreuve à la sécrétine purifiée pour l'exploration de la sécrétion pancréatique externe.

Cette épreuve, qu'ils ont récemment modifiée et perfectionnée, a permis dans ce cas de mettre en évidence au cours de trois tubages successifs, le dernier pratiqué un an après les deux autres, une suppression presque absolue de la sécrétion externe et de sa valeur diastasique. Le volume du liquide recueilli reste très faible; en outre, par comparaison avec des standards normaux établis par les auteurs, les coefficients numériques exprimant l'activité lipasique et trypsique de ce suc pancréatique se montrent extrêmement bas.

Dans un autre cas de lithiase localisée au canal de Wirsung, l'épreuve à la sécrétine a montré également une déficience incontestable de la fonction pancréatique externe, mais moins prononcée que dans le cas précédent.

La nouvelle technique de l'épreuve à la sécrétine paraît, grâce à sa précision relative, susceptible de fournir des renseignements intéressants sur les altérations anatomiques et fonctionnelles du pancréas. Peut-être même pourra-t-on, en la confrontant avec la réaction de Wohlgemuth dans l'urine, discriminer les déficiences pancréatiques externes liées à la destruction des acini d'avec celles que commande l'occlusion du canal de Wirsung.

L'injection intracardiaque d'ouabaïne comme traitement de la syncope mortelle. — M. **Jean Paraf**, à propos de la communication de M. Faure-Beaulieu, relate l'observation d'un homme de 60 ans, amené à l'hôpital en état de mort apparente par syncope, qui fut ranimé par une injection intracardiaque d'ouabaïne de 1/4 de milligramme et qui survécut plusieurs semaines.

Myélome multiple simulant des métastases néoplasiques des os. — M. **René S. Mach** et M^me^ **Evelyn Mach** (Genève) présentent un cas de myélome multiple à plasmocytes contrôlé à l'autopsie qui a simulé cliniquement et à l'examen radiologique une carcinose généralisée du squelette. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel qui provient du peu de précision du tableau clinique du myélome multiple et de la ressemblance existant entre les images radiologiques de ces deux affections. Les auteurs étudient l'image sanguine intéressante présentée par leur malade: il existe une anémie de type hyperchrome et une réaction normoblastique; les plasmocytes ont fait irruption dans le sang et constituent 10 pour 100 des globules blancs.

Trois cas de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. — MM. **F. Chevrel**, **L. Chevrel-Bodin** et **E. Barré** (Rennes) ont observé ces trois cas sur une cinquantaine de malades étudiés. La dissociation albumino-cytologique s'accompagne de l'augmentation de la teneur en globuline. Dans un des cas on nota la positivité de la réaction au benjoin colloïdal.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Mars 1935.

Hallucinations visuelles de type hypnagogique. — M. **P. Balvet**. Observation d'une malade de 73 ans qui présente depuis 7 mois des hallucinations visuelles très analogues aux images hypnagogiques, sans confusion mentale ni démence, mais avec de graves lésions oculaires (glaucome bilatéral ancien avec probablement nouvelle baisse de l'acuité visuelle). Une période d'hypersomnie ayant coïncidé avec les hallucinations, on se demande à laquelle des deux atteintes, périphérique ou centrale, il faut accorder le plus d'importance dans l'apparition de ces visions.

Critique de la loi de stérilisation au point de vue généalogique. — M^me^ **Minkowska**. Observations de deux familles: celle d'un schizophrène suivie complètement pendant 6 générations, l'autre d'un épileptique. On voit que dans la schizophrénie l'hérédité suit un mode récessif. Dans les deux familles, on constate qu'à côté de la dégénérescence une régénérescence naturelle élimine la maladie chez certains descendants. C'est la preuve du manque de base scientifique de la loi de stérilisation des psychopathes. La stérilisation supprime tous ces régénérés. Elle doit faire place à une prophylaxie mentale bien comprise qui éduque le public, et évite les mariages entre individus issus l'un et l'autre de familles à hérédité psychopathique.

Etude complémentaire des mesures de sûreté du projet de code pénal. — M. **X. Abely**. C'est une suite de la discussion qui fut l'objet de plusieurs séances concernant le projet de loi. A la suite des interventions de MM. Ceillier, Guiraud, Claude, René Charpentier, le renvoi de diverses propositions à la Commission est voté.

Résultats de la chrysothérapie prolongée chez les déments précoces anciens. — MM. **Hysert**, **Stoerr** et **Cohn**. Les résultats sont beaucoup moins marqués que chez les malades au début de l'affection. Mais ils sont appréciables, et n'ont jamais rien aggravé. Cela sur 18 malades.

Trois observations d'états schizophréniques traités par l'association des sels d'or à la pyrétothérapie. — MM. **Dublineau** et **Dolérieux**. Observations de sujets ayant présenté des syndromes différents chez lesquels la thérapeutique eut des effets différents. Discussion de ces effets et de leurs conditions respectives. Pour conclure, les formes démentielles sont plus rebelles que les formes confusionnelles.

Résultats de la pyrétothérapie soufrée associée aux sels d'or dans 34 cas d'états dits démence précoce. — MM. **Claude** et **Dublineau**. Sur 34 cas, on nota 13 rémissions, 7 rémissions transitoires ou imparfaites, 14 échecs. Les formes à début récent ou à manifestations aiguës, ou survenant chez des sujets jeunes, ou en rapport avec une tuberculose antérieure, surtout personnelle, sont celles qui fournissent le plus de rémissions.

Dans les formes suivies d'échecs, la tuberculose avait été soit tardive et intense, soit accompagnée de syphilis, soit parentale éloignée.

Trois cas de névrite optique rétrobulbaire bilatérale avec intégrité primitive du fond de l'œil survenue au cours de traitement stovarsolique chez des paralytiques généraux. — MM. **Paul Abely** et **Salgo**. Sur 120 malades traités on ne constate que ces 3 cas concernant des sujets âgés de 47 ans, 40 ans, 45 ans. L'accident arriva à la 10^e^ injection chez l'un, à la 3^e^ chez le second, à la 15^e^ chez le dernier. Les injections avaient été d'abord de 0,50, puis de 1 gr. chacune. Discussion du rôle du médicament et de la syphilis. Indication d'un moyen pratique de prévenir ces accidents et qui consiste, outre la surveillance régulière par l'ophtalmologiste, à faire lire le journal au malade avant de lui faire l'injection, et de s'abstenir de celle-ci si la lecture est mauvaise.

Paul Courbon.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

André Dépoire. ***Essai sur le rôle de l'acide oxalique dans l'immunité antituberculeuse (contribution à l'étude du virus tuberculeux en pathologie générale).*** [*Bière, impr.*, Bordeaux], Montpellier, 1934. — Le rôle du bacille de Koch est pour le professeur Pagès fondamental en pathologie générale. Il peut susciter une bacillose proprement dite, mais il peut aussi vivre en symbiose avec l'organisme humain; il peut, en outre, déterminer des para-tuberculoses ou, par mutation, des syndromes méta-tuberculeux.

Le travail de son élève D. sur le rôle de l'acide oxalique tend à démontrer l'exactitude de ces conceptions. L'acide oxalique semble bien avoir une valeur de protection contre le bacille tuberculeux.

Partant de cette idée, D. a inoculé avec du bacille de Koch des cobayes préalablement intoxiqués par de l'acide oxalique, les suites ont montré les bons effets de cette intoxication oxalique préalable.

Plus intéressante encore est une seconde série d'expériences dans laquelle D. inocule des cobayes dont l'intoxication oxalique précède de 10 jours, est contemporaine ou suit de 10 jours l'inoculation. L'examen anatomo-pathologique montre alors des lésions diverses depuis les lésions folliculaires classiques jusqu'à celles de la maladie de Hodgkin typique en passant par des lésions analogues à celles de la maladie de Gaucher.

D. a, en outre, essayé d'utiliser l'acide oxalique pour lutter contre les bacilloses et a étudié l'action de l'acide oxalique sur les cultures de bacilles de Koch, sur le lapin tuberculisé ainsi que l'action de la tuberculine oxalique sur l'animal sain, le cobaye tuberculisé et en cuti-réaction chez l'homme.

Ces travaux montrent bien l'importance du rôle de l'acide oxalique dans la défense contre le bacille de Koch et la notion de paratuberculose et de métatuberculose paraît féconde du point de vue doctrinal.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 328.

Syphilis méconnue à localisations multiples

Par Georges Basch.
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Le 3 Octobre 1934 se présentait à la consultation de l'Hôpital Tenon une Arménienne de 48 ans, Mme Zen... (Hélène), qui venait demander conseil pour une tumeur douloureuse de l'avant-bras gauche. Neuf mois auparavant, cette femme était tombée assez rudement dans l'escalier d'une station de Métro, et avait, à la suite de cette chute, souffert de façon persistante de son épaule et de son bras gauche; mais, c'est seulement *au bout de quatre mois*, et alors que le souvenir même de ce traumatisme commençait à s'effacer, qu'elle vit apparaître dans les muscles de son avant-bras une petite masse dure, du volume d'une noisette, douloureuse, et augmentant graduellement de volume depuis cinq mois.

Cette tumeur intéresse les muscles épicondyliens, exagérant la saillie que ceux-ci déterminent normalement au bord externe du pli du coude; elle est donc allongée suivant leur axe, et commence à deux travers de doigts au-dessus du pli du coude, donnant à la palpation une sensation d'induration lardacée, comparable à celle qu'on observe chez les sujets ayant subi de nombreuses injections intra (et extra) veineuses de cyanure de mercure. Au-dessous de la saignée, la tumeur se renfle en fuseau, mesurant trois travers de doigt dans sa plus grande largeur, et se termine de façon peu précise au-dessus du milieu de l'avant-bras. Elle est dure comme du bois, à peine douloureuse; la peau qui la recouvre est infiltrée, de couleur brun violacé et adhère en certains points aux plans profonds, spécialement au tendon du biceps, ce qui détermine une limitation de l'extension de l'avant-bras.

Mais l'examen systématique de Mme Zen... va mettre en évidence d'autres lésions.

On trouve à la face latérale gauche de la base de la langue une *ulcération* profonde, creusée au sein d'une tumeur du volume d'une noisette, ulcération à bords nets, à fond diphtéroïde, peu douloureuse puisque la malade ne nous l'a signalée qu'accessoirement. Il y a un petit ganglion sous-angulo-maxillaire.

Enfin l'auscultation met en évidence *un double souffle* de la base, avec danse des artères et tension artérielle à 15-6 au Vaquez.

Les antécédents de notre malade ne contribuent pas à éclairer notre diagnostic : elle est mariée, son mari est bien portant, dit-elle; ses trois enfants sont nés à terme et n'ont jamais été malades; elle n'a pas fait de fausses couches, et n'a plus ses règles depuis six ans. Notons cependant qu'elle aurait eu à l'âge de 26 ans une crise de *rhumatisme articulaire aigu*, traité et guéri par le salicylate de soude.

En résumé, voici une femme de 48 ans, sans autre antécédent qu'une crise de maladie de Bouillaud datant de plus de vingt ans, et qu'un traumatisme datant de neuf mois, et qui présente trois lésions bien distinctes : une tumeur musculaire de l'avant-bras, une ulcération torpide de la langue creusée dans une tumeur, et une double lésion aortique.

Or, il est urgent de poser un diagnostic, en raison de l'ulcération de la langue, négligée par la malade parce qu'elle n'en souffre pas, mais dont l'aspect, l'infiltration, peuvent et doivent faire discuter le cancer, d'autant plus qu'on perçoit, ainsi que je l'ai dit, un petit ganglion satellite sous-angulo-maxillaire.

Chacune des trois lésions, *prise séparément*, entraîne une discussion diagnostique :

La tumeur musculaire ?

Evoquera-t-on le traumatisme ancien, et soulèvera-t-on la possibilité d'une *rupture musculaire avec hématome*, ayant entraîné secondairement une zone de myosite chronique qui peut, d'après certaines observations, prendre une consistance dure, et même osseuse ? Mais une objection vient aussitôt à l'esprit : ce n'est que quatre mois après la chute que Mme Zen... a vu apparaître le premier nodule; néanmoins, le traumatisme a pu jouer un rôle sur lequel nous reviendrons plus loin. Si, d'autre part, bien des objections s'opposent au diagnostic de *myosite blennorragique*, en particulier le fait que notre malade ne présente ni arthralgies, ni myalgies disséminées, on sait néanmoins que l'aspect peut être en tous points semblable à la lésion qui nous occupe, et qu'il ne s'agit pas là d'une rareté [1]. On doit enfin évoquer le *sarcome* du muscle, et ce n'est pas là pure discussion académique, ainsi qu'il ressort des observations de Masini [2], où la nature de deux tumeurs musculaires, prises l'une pour un hématome, l'autre pour un sarcome, ne fut reconnue qu'à l'intervention.

La tumeur linguale ?

Son aspect, sa dureté, l'infiltration de sa base ne peuvent susciter que deux hypothèses, syphilis ou cancer, entre lesquelles il faudra prendre parti sans tarder. Signalons comme argument pour le néoplasme l'unicité de la tumeur, l'absence de sclérose linguale, et la présence d'un ganglion.

La double lésion aortique ?

Là aussi deux hypothèses seulement : ou bien il s'agit d'une cardiopathie valvulaire ayant succédé à la crise de rhumatisme articulaire aigu que Mme Zen... a présentée à l'âge de 28 ans, ou bien c'est une aortite syphilitique. Dilemme entre les deux branches duquel on a bien le droit d'hésiter, car la malade n'est pas hypertendue, elle présente tous les signes périphériques de la maladie de Corrigan, et ne souffre pas de crises angineuses, ce qui milite contre la syphilis. Cependant, elle n'a eu qu'une crise de maladie de Bouillaud, tardive, et encore doit-on se fier à son seul témoignage et à l'action du salicylate de soude, qui, dit-elle, a fait merveille.

Si, par contre, on envisage la malade d'*ensemble*, on peut et on doit poser un diagnostic sinon de certitude, du moins de haute probabilité. Est-il possible de ne pas rapprocher ces trois lésions et de ne pas les faire dépendre d'une seule cause, la syphilis ? Dès lors, tout s'éclaire, et l'on se trouve en présence *d'accidents tertiaires scléro-gommeux* à localisation multiple, ayant déterminé une infiltration gommeuse des muscles épicondyliens, une gomme solitaire de la langue, une aortite enfin.

Certes, la *syphilis musculaire* est une rareté, elle est souvent méconnue (Feulard raconte l'odyssée d'un malade atteint de gomme ulcérée du triceps crural, que plusieurs chirurgiens voulaient amputer), et de plus, elle siège plus souvent au sterno-cléido-mastoïdien, ou à la langue (comme chez notre malade, d'ailleurs); mais elle peut atteindre un groupe quelconque de muscles, et sans doute le traumatisme a-t-il joué un rôle localisateur, comme dans un cas que j'ai relaté d'orchite syphilo-traumatique [3], où la chute brusque d'un cavalier sur le pommeau de la selle amena l'apparition d'une orchite scléro-gommeuse. De plus, la rétraction des téguments sus-jacents qui étaient modifiés dans leur couleur et leur consistance, ainsi que les lésions nettes de périostite cubitale et radiale mises en évidence par la radiographie, sont autant d'arguments cliniques en faveur du diagnostic. Cette atteinte « en profondeur » des divers plans, cutané, musculaire et osseux, corrobore très exactement les intéressantes observations de Favre [4] qui a insisté récemment à plusieurs reprises sur ce qu'il appelle les « syphilis à lésions segmentaires étagées ». Il envisageait surtout les lésions musculaires et osseuses *secondaires* à des gommes cutanées, alors que, dans notre cas, les téguments ont été tardivement atteints, « lésions d'affleurement » (Favre). Je pense comme lui, néanmoins, qu'il s'agit là de lésions contemporaines, *régionales*, évoluant au niveau de chaque plan pour leur propre compte.

Il restait néanmoins à fournir la preuve décisive de notre diagnostic, d'autant plus que Mme Zen... ne présentait nul commémoratif de syphilis, et que, rappelons-le, elle avait accouché à terme de trois enfants bien portants. Les preuves ont été de plusieurs ordres : biologiques, anatomiques et thérapeutiques.

Les preuves sérologiques ont été éclatantes : l'examen du sang a fourni les résultats suivants :

Bordet-Wassermann : + + +
Hecht : + + +
Jacobstal : + + +

Par contre, la ponction sous-occipitale a permis de constater l'intégrité du liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,20.
Cellules : 2,4.
Benjoin colloïdal : négatif.

Les preuves anatomiques n'ont pas été moins

1. Carnot, Caroli et Maison : Myosite gonococcique. *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp.* Séance du 23 Mars 1934.

2. Masini : *Soc. de Chirurgie de Marseille*, Novembre 1934.

3. G. Basch : Histoire d'une orchi-épididymite. Petites Cliniques de *La Presse Médicale*, 1934.

4. Favre, P.-J. Michel et Bonnand : Sur une forme clinique de syphilis musculaire. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 7e série, t. 5, n° 2, Février 1934.

formelles; nous avons prélevé un fragment de tumeur linguale, et un fragment de muscle ; cette dernière intervention a montré que l'aponévrose était intacte, mais nacrée et un peu épaissie, que le corps musculaire était scléreux, saignant peu, et moins rouge qu'il n'est normal. Les deux coupes [5] ont montré des lésions typiques : infiltrat de mononucléaires et de plasmazellen, vascularite et périvascularite, cellules géantes.

Les preuves thérapeutiques enfin ont été décisives. La malade est soumise à un traitement par du Bivatol intra-musculaire, et par l'iodure de potassium à raison de 3 gr. par jour : *au bout de vingt jours*, l'ulcération de la langue et toute l'infiltration sous-jacente ont disparu; l'adhérence des téguments du pli du coude à la tumeur n'existe plus ; celle-ci a diminué de moitié. A la fin de cette simple série bismuthoiodurée, tout était rentré dans l'ordre, tant et si bien que la malade se considérant comme guérie a disparu de la consultation.

5. Les coupes ont été examinées par mon Maître et ami Marcel Ferrand que je tiens à remercier de son extrême obligeance.

Le sirop de fleurs de pêcher

C'est toujours un spectacle plein de charmes qui s'offre à nos yeux lorsque, au printemps,

> Des pêchers que fleurit le pâle et tendre Avril
> Descendent lentement de légers flocons roses
> Qui mettent des émaux sur les gazons moroses
> Où les matins encor s'argentent de grésil.

Si ce tableau idyllique est pour les littérateurs, pour les poètes et pour les peintres la source de douces émotions, s'ils y puisent de quoi inspirer leur plume, leur lyre ou leur pinceau, les droguistes n'en tirent pas moins de profit, car les frêles corolles

> Où l'ardente langueur des aubes se reflète

leur fournissent la substance fondamentale d'une préparation, le sirop de fleurs de pêcher, *syrupus de floribus persicorum*, qui a joui, dans la pharmacopée d'antan, d'une grande vogue et dont les recherches d'auteurs modernes ont confirmé l'utilité. Le nom de son inventeur nous est inconnu, mais nous savons que c'était un des remèdes en faveur desquels le sceptique Gui Patin consentait le plus volontiers à se départir de l'abstentionnisme qui, à l'exception de quelques purgatifs, faisait le fond de sa thérapeutique. Les fleurs de pêcher passaient, en effet, pour lâcher le ventre et « faire sortir les humeurs ténues et séreuses » : aussi les prescrivait-on aux hydropiques. Elles avaient, en outre, la réputation de tuer et de chasser les vers. Geoffroy, qui fut doyen de la Faculté de médecine en 1726, nous apprend que, de son temps, on les consommait parfois en nature, mêlées à des salades ou infusées dans du vin ou dans du petit-lait. Mais, le plus souvent, on utilisait un sirop dont voici la formule telle que l'indique N. Lémery dans sa *Pharmacopée universelle*: « Des fleurs de pêcher nouvellement cueillies et pilées grossièrement 2 livres, de l'eau chaude 8 livres. Laissez-les macérer pendant 12 heures : après cela faites-les bouillir légèrement et les exprimez. Que ces macérations, colatures et expressions d'un pareil poids de fleurs soient répétées 3 ou 4 fois pendant le même espace de temps : enfin dans la dernière expression dissolvez du sucre blanc, 8 livres. » Lémery ajoute que ce sirop, dont on donnait d'une demi à deux onces, était employé contre les obstructions, pour expulser les sérosités et pour purger le cerveau.

Les remarquables travaux de M. A. Brissemoret sur les propriétés physiologiques de quelques nitriles (*Société de biologie*, 13 Janvier 1906) permettent de rattacher ces effets purgatifs à un cyanal, l'*amygdaline*, que renferment les fleurs du pêcher. Ingérée pure à des doses médicamenteuses (0,20 pour le chat, 0,50 à 1 gr. pour le chien), cette substance ne reproduit pas l'action toxique de l'acide cyanhydrique, mais possède des propriétés eccoprotiques qui s'exercent par suite de la formation d'un sel ammoniacal agissant comme irritant du tractus intestinal. Les selles qu'elle provoque dégagent une odeur prononcée d'amandes amères, ce qui prouve qu'elle peut être décomposée dans le tube digestif, mais que cette décomposition, accomplie probablement sous l'influence de ferments, se borne à favoriser l'exonération de l'intestin.

Ces données physiologiques concordent avec les résultats que M. J. Luis Yagüe y Espinosa a obtenus récemment de l'emploi du sirop de fleurs de pêcher qui constitue, selon lui, un des meilleurs laxatifs qu'on puisse prescrire aux enfants. Préparé avec 10 pour 100 de fleurs ou au moyen d'un extrait fluide incorporé à du sirop simple, dans la proportion de 6 gr. d'extrait pour 94 gr. de sirop, et donné à la dose quotidienne de 2 à 4 cuillerées à café, prises avant les repas, il a pour avantages d'être d'une saveur fort agréable, d'augmenter le péristaltisme intestinal sans provoquer de tranchées, de fournir des selles normales ne présentant ni mucus, ni traces de réaction colique.

Ce sont là des raisons suffisantes pour le faire préférer aux autres purgatifs, aux substances huileuses dont l'absorption est toujours, pour les petits malades, la cause de protestations plus ou moins véhémentes, aux préparations à base de séné ou de rhubarbe qui, si habilement déguisées soient-elles, conviennent mal à la délicatesse de leur muqueuse intestinale ou risquent d'entraîner des troubles congestifs de leur épithélium rénal. Il est donc à souhaiter que l'usage s'en répande davantage et que les droguistes profitent du printemps pour s'approvisionner largement des bienfaisantes fleurs qu'ils n'ont d'autre peine que de ramasser au pied des arbres, après les avoir secoués légèrement, sans craindre de nuire à la récolte des fruits, la prévoyante Nature ne laissant se détacher des rameaux qui les portent que celles qui seraient restées stériles.

Henri Leclerc.

PHYTODIÉTÉTIQUE

Le Katjang Kitsijl

(*Phaseolus radiatus* L.).

Comme ces honnêtes familles dont il suffit d'un mauvais garnement pour entacher le nom jusqu'alors entouré d'une considération universelle, le genre *Phaseolus*, vulgairement appelé haricot, s'est acquis une assez sombre réputation depuis que des botanistes aussi autorisés que mon regretté maître Léon Guignard ont signalé les méfaits d'un de ses représentants, le *Phaseolus lunatus*, dont certaines variétés sauvages peuvent renfermer d'assez fortes proportions d'acide cyanhydrique (jusqu'à 25 milligr. pour 100) pour donner lieu à des accidents parfois mortels. Il serait, toutefois, injuste que ce haricot perfide nous fît oublier les précieuses ressources qu'offrent à l'alimentation des hommes ses nombreux congénères: j'ai eu, maintes fois, l'occasion de vanter les qualités organoleptiques et la valeur nutritive de notre haricot de Soissons; non moins digne d'éloges est une espèce, peu connue en France, mais dont la paradisiaque île de Java peut nous approvisionner abondamment: c'est le *Phaseolus radiatus* L., désigné par les habitants de la Malaisie sous le nom de Katjang Kitsijl. Ce haricot, véritable benjamin de la famille des légumineuses, a des dimensions à peine supérieures à celles d'un grain de chènevis, assez régulièrement arrondi, d'une belle couleur de jade sur laquelle tranche, comme un mince ourlet, la blancheur nacrée du hile, il ressemble plus à un minuscule pois vert qu'à un haricot.

Il fut étudié pour la première fois, sous le vocable de *Phaseolus minimus*, par le célèbre voyageur et naturaliste G. E. Rumph qui en donna une description détaillée, accompagnée d'une belle figure, dans son *Herbarium Amboinense* (1740-1755): nous savons, par cet auteur, qu'il était l'objet d'une culture très active à Java d'où l'on en exportait de grandes quantités dans les Indes, et qu'il offrait une ressource très utile aux matelots qui le consommaient cuit avec de la viande salée. Rumph ajoute que sa graine fournissait une excellente nourriture présentant l'avantage de ne pas engendrer, comme les autres haricots, de flatulences, et qu'on lui attribuait de grandes vertus dans diverses affections, notamment dans la paralysie des Indes ou béribéri (*in paralysi Indica seu beriberi*); le seul reproche qu'il lui adresse, c'est de produire un sang épais qui prédispose à une sorte de gale sèche: encore cet inconvénient lui paraît-il dépendre plutôt du poivre dont on a, à bord des vaisseaux, l'habitude de l'assaisonner copieusement et qui, par sa chaleur, provoque des sueurs abondantes.

Grâce à la complaisance de M. L. Ph. Van Nierop dont j'ai eu souvent l'occasion de mettre à contribution la connaissance approfondie de la flore des Indes néerlandaises, j'ai pu me rendre compte de la réelle valeur du *Phaseolus radiatus* comme substance alimentaire, valeur que justifient la nature et les proportions de ses composants qui sont les suivantes

Matières grasses	4,8
Matières amylacées	59,7
Matières azotées	22,7
Cellulose	8
Cendres	4,4

et qui fournissent à l'organisme un coefficient de 196 calories.

Le moyen le plus simple d'utiliser cette précieuse graine est de la laisser tremper une douzaine d'heures dans de l'eau froide, puis de la faire cuire, une demi-heure environ, avec du beurre et un peu de sel ou de la consommer sous forme de purée. Cette purée (*boubour*), d'une extrême finesse, peut servir à préparer des bouillies sucrées, à l'eau ou au lait, et même des puddings en procédant ainsi: quand les graines sont bien cuites, on jette l'eau de leur cuisson et on la remplace par une quantité équivalente de lait bouillant aromatisé de vanille: le tout est mis dans un moule caramélisé avec des œufs battus, puis on laisse refroidir le mélange. Ces préparations, d'une saveur très délicate et d'une parfaite digestibilité, constituent d'excellents analeptiques qui conviennent particulièrement aux dyspeptiques, aux surmenés, aux convalescents, aux enfants et aux vieillards.

Signalons enfin un mode d'emploi du Katjang Kitsijl dont j'ai pu souvent apprécier les avantages: les graines ayant été arrosées d'eau tiède, on les abandonne ainsi humectées, deux ou trois jours, dans un plat où elles produisent bientôt des germes blancs et ramifiés de la longueur du petit doigt qui, assaisonnés *secundum artem*, fournissent une salade délicieuse dans le genre de la barbe de capucin, mais plus tendre et dépourvue de toute amertume. Tels sont les usages variés auxquels se prête la minuscule graine et dont l'énumération contribuera, je l'espère, à dissiper les préventions que certains bromatologistes pourraient conserver à l'égard d'une des familles les plus intéressantes du monde végétal.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Ordre des Médecins

La Loi sur l'Ordre des Médecins, d'abord votée à la Chambre, vient d'être adoptée par le Sénat avec quelques modifications et elle a été transmise à nouveau à la Chambre le 20 Février 1935.

M. Cibrie, secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux français, en a fait l'objet d'une conférence fort documentée, sous la présidence de M. Gadaud, rapporteur de la Loi au Sénat, le 22 Mars, à l'hôtel Chambon.

Le conférencier a fait preuve de ses qualités maîtresses : présentation habilement nuancée, diction claire, documentation parfaite.

Que doit être l'Ordre des Médecins ?

M. le sénateur Gadaud le définit ainsi : l'Ordre professionnel doit être une institution qui permet légalement aux membres inscrits à son tableau d'édicter les règles morales de la profession, d'en maintenir le respect et au besoin de sanctionner, par des mesures disciplinaires, les manquements à ces règles. Sous une forme plus concise, c'est une « discipline obligatoire pour tous les médecins » suivant l'expression de M. Dibos, président de la Confédération des Syndicats médicaux.

De quelle discipline s'agit-il ? De la discipline morale. Comme l'a déjà très bien dit M. Cibrie : pour être médecn, pour devenir cet être, non pas supérieur, mais « un peu à part », il faut posséder un ensemble de dispositions morales qui constituent la vocation et il cite le maître Le Gendre : « Il est deux carrières pour lesquelles la vocation est indispensable; celle de prêtre et celle de médecin. Notre pensée est que ces deux carrières ont comme points communs d'exiger de tous ceux qui s'y sont voués le dévouement à un idéal supra-terrestre ou humain. »

Ce dévouement à un idéal peut, à certaines heures, ne pas trouver en lui-même des raisons suffisantes d'agir, l'hésitation naît, la tentation aussi.

Le but premier de l'Ordre sera de soutenir cet idéal.

L'idée n'est pas nouvelle et on pourra bientôt célébrer son centenaire.

Le Congrès médical de 1845, le premier Congrès professionnel, avait décidé une organisation tendant d'une part à soutenir les droits du Corps médical et de ses membres et, d'autre part, à maintenir la dignité professionnelle. Dans ce but, un collège médical était créé dans chaque arrondissement comprenant tous les médecins domiciliés dans ledit arrondissement. Les décisions du Collège médical comportaient un appel à deux degrés : le Conseil médical du chef-lieu du département et ensuite le Conseil de l'arrondissement le plus éloigné. Le projet de loi consacrant l'institution de ces collèges fut voté par la Chambre des Pairs en 1847 et déposé en Janvier 1848 sur le Bureau de la Chambre des Députés. La Révolution de 1848 mit à bas le projet dont une partie, celle de la défense professionnelle, fut reprise en 1884. Restait l'autre partie qui doit être assurée par l'Ordre des Médecins. M. Cibrie rappelle la brillante Conférence, en 1923, de M. Okinczyc, demandant la rédaction d'un Code de Déontologie. Ce Code a été rédigé depuis et M. Cibrie dit qu'il a le plaisir et l'honneur de faire remarquer que ce sont les principes mêmes de M. Okinczyc qui ont inspiré les Syndicats médicaux dans la rédaction de leur Code.

Le conférencier rappelle ensuite les efforts de nombreux confrères pour la création de l'Ordre des Médecins depuis 1898. MM. Lalesque (Arcachon), de Lassalle (Lormont), Aversencq (Toulouse), le prof. Henri Verger (Bordeaux), Clavelier (Toulouse) et surtout le prof. Balthazard, à ce moment président de la Confédération des Syndicats médicaux français.

La Grande-Bretagne, l'Espagne, l'Italie ont déjà une institution de ce genre. Le 5 Mars 1920, M. Loucheur avertit le secrétaire général de la Confédération qu'il allait déposer un projet de loi et la Commission de Droit syndicaliste de la Confédération fit un rapport signé Verger, Clavelier, Gaussel, Balthazard.

L'Académie de Médecine, de son côté, sur un rapport du prof. Balthazard, s'était prononcée en 1929 sur le principe de l'Ordre. D'autre part, la Société de Médecine légale et la Société de législation criminelle avaient étudié le projet Liouville, que la Commission d'Enseignement de la Chambre des Députés prit comme base de ses discussions.

Le rapporteur de la Chambre fut notre honorable confrère M. Le Cacheux et le projet de la Commission fut voté sans discussion.

Le projet voté par la Chambre passe au Sénat où il est repris par sa Commission d'Hygiène, d'Assistance et de Prévoyance sociales qui nomme rapporteur notre distingué confrère M. Gadaud. Le projet de la Chambre a été modifié sur quelques points.

Les modifications principales, apportées par la Commission sénatoriale au texte de la Chambre, sont les suivantes :

1° La prestation du serment d'Hippocrate. Cette prestation, si on veut qu'elle porte, doit se faire avec quelque apparat. Je la vois sans grandeur dans la plupart des salles de thèse de notre Faculté. A Montpellier, où le serment a toujours été prêté, et, à juste titre, tout est disposé pour que cette petite cérémonie laisse un souvenir durable dans l'esprit du jeune médecin. Les juges, en leur toge rouge, rehaussée du camail, siègent sur une estrade élevée, et le candidat est au sol, revêtu de la robe doctorale. Au moment de la prestation du serment, les juges se lèvent et le jeune docteur, le bras droit dans l'attitude du serment, lit à haute voix le texte sacré. Je ne doute pas que notre doyen, dont l'esprit d'organisation n'est jamais à court, saura trouver, pour cet acte moral, plus important que jamais, l'allure de solennité qui lui convient.

2° Le système d'appel a été modifié. D'après le texte de la Chambre l'intéressé, dûment prévenu de sa non-inscription, pouvait en référer à la juridiction supérieure; dans le texte du Sénat, il va devant la Cour d'appel.

3° Pour que ne puissent être invoquées ni les amitiés, ni les rivalités, ni les inimitiés, le rapporteur, et avec lui la Commission, a restreint le pouvoir du cadre départemental. Le Conseil de l'Ordre ne dispose dans ce cadre que du droit d'avertissement et de réprimande. Si la faute paraît grave, le Conseil départemental, agissant un peu à la manière de l'Instruction, saisit le Conseil de discipline de l'Ordre et ce Conseil est composé de deux ou trois départements réunis auxquels sont délégués, par département, suivant le cas, le président et trois conseillers ou le président et deux conseillers. Ainsi, est constituée la juridiction de première instance, les départements étant groupés dans le cadre des ressorts de la Cour d'appel.

Les Cours d'appel sont au nombre de 30; leur ressort s'étend de 1 à 7 départements :

1 département, Cour d'appel de Bastia (pour la Corse).

2 départements, Cours d'appel de Douai, Rouen, Chambéry.

3 départements, Cours d'appel d'Amiens, Colmar, Besançon, Dijon, Bourges, Orléans, Angers, Caen, Limoges, Lyon, Grenoble, Agen, Bordeaux, Pau.

4 départements, Cours d'appel de Nancy, Poitiers, Riom, Nîmes, Aix, Montpellier, Toulouse.

5 départements, Cour d'appel de Rennes.

7 départements, Cour d'appel de Paris.

La composition de la juridiction d'appel a prêté fort à discussion, les uns voulant donner la majorité aux médecins, les autres aux magistrats. Le Sénat a composé le Conseil régional de trois conseillers à la Cour d'appel, l'un d'eux faisant fonction de président et ayant voix prépondérante en cas de partage des voix, et de trois médecins élus pour six ans au scrutin majoritaire par tous les médecins électeurs du ressort de la Cour.

Le distingué secrétaire de la Confédération regrette que les médecins n'aient pas d'emblée la majorité et il traduit, je crois, la pensée de beaucoup de nos confrères. Le texte du Sénat me paraît cependant sage. Il est bon que la Cour d'appel ne puisse être jamais taxée de partialité. En plus, il n'est nullement prouvé que le président, qui sait se placer généralement au-dessus des débats, vote toujours avec les magistrats. Enfin, dans un cercle composé de sept personnes, il n'est pas dit qu'un médecin n'arrivera pas, par sa dignité, son bon sens, sa rectitude de jugement, à imposer les décisions, à plus forte raison; si les trois médecins possèdent ces qualités, ce qui peut fort bien se produire. L'essentiel est de les bien choisir et de les laisser longtemps en fonction. La valeur personnelle s'exalte d'autant plus qu'il y a quelque lutte à soutenir.

A propos des sanctions, M. Cibrie regrette l'absence du bénéfice du sursis. A voir tous les abus qui se commettent chaque jour avec ce bénéfice du sursis, j'en arrive à penser, pour ma part, que ce n'est qu'un énervement de la Loi. Les médecins ne sont dénués ni de bonté ni même de pitié, comme je m'en suis aperçu souvent au Conseil de Famille du S.M.S.

Le point le plus important, c'est de comprendre les rapports qui existeront désormais entre les Conseils de Famille des Syndicats et le Conseil de l'Ordre.

La création de l'Ordre des Médecins amènera

fatalement un changement profond dans les institutions actuelles des Conseils de Famille.

Les questions posées actuellement aux Conseils de Famille sont de deux ordres : les affaires d'assurances sociales, les affaires de déontologie auxquelles on peut rattacher les litiges entre deux médecins demandant l'arbitrage du Conseil de Famille.

Les questions d'assurances sociales paraissent devoir continuer à être soumises aux Conseils de Famille d'autant plus que les décisions de ces Conseils peuvent être portées devant le Conseil de Famille national et en dernier ressort devant la Commission arbitrale.

Mais les questions de déontologie semblent devoir relever directement du Conseil de l'Ordre, d'autant plus que les médecins non syndiqués ne sont pas tenus de se présenter devant le Conseil de Famille syndical.

Les modes de nomination des divers Conseils sont régis par les articles 39 et 46.

« Art. 39. — Chaque ordre des médecins est administré par un président, assisté d'un Conseil qui est composé de 6 membres jusqu'au nombre de 30 médecins inscrits, de 10 si le nombre des inscrits est de 31 à 100, de 16 s'il est supérieur à 100; de 24 pour l'Ordre ayant son siège à Paris.

Les membres du Conseil et le président de l'Ordre, en premier lieu et par scrutin séparé, seront élus à la majorité par l'assemblée générale des médecins inscrits au tableau depuis trois ans au moins. Cette assemblée se réunira chaque fois qu'il y aura lieu de procéder à une élection à l'époque et dans les conditions fixées par le règlement intérieur de l'Ordre.

L'élection est faite à la majorité absolue des membres présents ou ayant voté par correspondance.

Le procès-verbal de l'élection est notifié aussitôt au procureur général et au préfet du département.

Sont seuls éligibles: à la présidence de l'Ordre, un médecin ayant précédemment fait partie d'un Conseil pendant trois ans; comme membres du Conseil, les membres inscrits au tableau depuis six ans, âgés de 35 ans révolus et ayant la nationalité française.

La première assemblée générale sera réunie par les soins du préfet dans le mois qui suivra l'établissement du tableau.

Le préfet convoquera au siège de l'Ordre tous les médecins inscrits et comptant au moins trois ans d'exercice de la profession, à l'effet d'élire le président et les membres du Conseil. Pour cette élection, les membres du Conseil devront compter au moins six ans d'exercice de la médecine et 35 ans d'âge; le président, six ans d'exercice médical et 40 ans d'âge.

Le président et les membres du Conseil sont élus pour trois ans, le Conseil se renouvelant par tiers chaque année. Pour les deux premières années de l'institution de l'Ordre, les séries des membres sortants seront désignées par le sort.

Le président de l'Ordre et les membres du Conseil sont rééligibles. Les élections peuvent être déférées à la juridiction supérieure, instituée par l'article 46 ci-après, par les médecins ayant droit de vote et par le procureur général, dans le délai de quinze jours. Ce délai court du jour de l'élection pour les médecins et, pour le procureur général, de la date à laquelle le procès-verbal de l'élection lui a été notifié par le président de l'Ordre. »

« Art. 46. — Le médecin a toujours le droit de former un appel dont l'effet est suspensif. Le même droit appartient au doyen de la Faculté de Médecine ou au directeur de l'Ecole de plein exercice du ressort de la Cour d'appel ainsi qu'au procureur général.

Cet appel est porté devant un Conseil régional composé de :

1° Trois conseillers à la Cour d'appel en exercice ou honoraires, ayant voix délibérative, désignés par le premier président, l'un d'eux faisant fonction de président et ayant voix prépondérante en cas de partage des voix;

2° Trois médecins élus pour six ans au scrutin majoritaire par tous les médecins électeurs du ressort de la Cour. Sont éligibles les médecins ayant fait partie d'un Conseil départemental de l'Ordre pendant trois ans au moins.

Durant les trois premières années de l'application de la loi, seront éligibles les médecins ayant six années d'exercice et 40 ans d'âge.

Les fonctions de conseiller régional sont incompatibles avec celles de conseiller départemental.

L'appel est introduit par une déclaration au greffier de la Cour d'appel. Cette déclaration doit être faite par le doyen de la Faculté, par le directeur de l'École de médecine de plein exercice du ressort judiciaire ou par le procureur général, dans les trente jours de la décision et par le médecin ou l'intéressé dans les dix jours de la notification qui lui a été donnée ou, en cas de décision par défaut, dans les dix jours qui suivent l'expiration du délai d'opposition.

Les décisions rendues par le Conseil régional ne sont susceptibles de recours que devant la Cour de cassation dans les conditions de droit commun. »

Reste le nom à donner au président de l'Ordre. Les avocats ont leur bâtonnier et M. Cibrie a rappelé l'origine du mot : le « Premier » portait dans les solennités le bâton de Saint-Nicolas. Saint-Nicolas n'a-t-il pas usurpé son titre et ne s'agit-il pas plutôt de Saint-Yves?

M. Saint-Yves défendait à Tréguier la veuve et l'orphelin. Il mourut dans cette ville en odeur de sainteté. En conséquence, il se dirigea tout droit vers le Paradis, vêtu de sa robe d'avocat. Mais là, le portier du céleste séjour lui déclara qu'il ne saurait l'autoriser à entrer dans cet accoutrement inconnu au ciel.

Saint-Yves, en bon procédurier, répondit à Saint-Pierre : « Je suis prêt à m'incliner devant votre opposition, mais pour le cas seulement où elle me sera notifiée dans les formes par ministère d'huissier. »

Saint-Pierre, souriant, acquiesça, rentra au Paradis, mais ne put, malgré ses recherches, y rencontrer un seul huissier. Et c'est ainsi que Saint-Yves entra en robe au Paradis, ce qui lui vaut l'incontestable droit d'être le vrai patron des avocats plaidants.

A l'appui de la thèse de M. Cibrie, les églises de Bretagne, comme me le disait M. Chauvois, retentissent aux grandes solennités du chant suivant :

Sanctus Yvo
Erat Breto
Advocatus et non latro
Res miranda populo.

L'Ordre des Médecins terminera-t-il l'organisation médicale? Assurément non, parce que le point capital de cette organisation lui échappe. Ce point capital est l'établissement, après la délivrance du diplôme de docteur en médecine par nos Facultés, de la licence d'exercer qui doit être accordée par le Ministre de la Santé sur la proposition d'un Comité exécutif en nombre très restreint et exclusivement composé de médecins nommés par les collèges départementaux, ces collèges pouvant être les Syndicats départementaux. Cette question fera l'objet d'un prochain article.

F. Jayle.

Comité médical Franco-Italien

La section médicale du Comité France-Italie s'est réunie le jeudi 9 Mai, à 18 heures, chez son président, le professeur Bernard Cunéo. Etaient présents à cette séance : MM. les professeurs Lereboullet, Loeper, Sergent, de la Faculté de Médecine; Salimbeni, de l'Institut Pasteur; MM. Dartigues, Armand-Delille, Desfosses, Martiny, Noir, Trèves, Vaccaro.

Le secrétaire général rendit compte de sa mission récente en Italie où il reçut le meilleur accueil des autorités médicales. Il se rendit d'abord à Milan où se trouve le siège du Comité Italia-Francia. Un échange de vue important eut lieu sous la présidence du professeur Donati en présence du recteur de l'Université, le professeur Livini avec la participation des professeurs Foa, Belfanti, Valenti, Zoia, Pepere, Rondoni, Ettore, de M Rotolo.

A Rome, M. Martiny fut l'hôte du professeur Morelli, secrétaire général des Syndicats médicaux fascistes, chargé, par le Ministre des Affaires étrangères italien, de collaborer à la constitution de la section italienne. Une mise au point a été faite en accord avec le président de la Corporation des professions libérales.

Le professeur Sergent a été sollicité officiellement pour faire une conférence au début de l'année scolaire prochaine, à l'Institut Carlo Forlanini (inauguré il y a quelques mois sous le nom d'Institut Benito Mussolini).

D'autre part, des pourparlers ont été envisagés, avec le Centre universitaire méditerranéen, pour faciliter les échanges de conférences entre la France et l'Italie.

Le Comité France-Italie a décidé de porter à la connaissance des auteurs français la création d'un Comité de lecture médical facilitant la publication dans la presse médicale italienne de travaux scientifiques français et, réciproquement, des travaux italiens en France.

La prochaine séance sera consacrée à l'étude du règlement intérieur et au problème délicat de la spécialisation des stations thermales françaises et italiennes pour éviter de nuisibles concurrences.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 9 Mars 1935.

M. Jacques Hérissay, continuant ses études historiques sur la Révolution, lit une note sur *les maisons de santé sous la Terreur.* Il décrit surtout l'aspect et la vie de la maison de santé de M. Belhomme, que nous connaissons tous encore rue de Charonne. Son propriétaire actuel, M. Vurpas, en a conservé intacts des coins fort curieux et, quand on lui fait visite, on a l'impression d'être brusquement décalé de cent cinquante ans.

M. Barbillion fait une communication sur les origines en 1602 de l'*Hôpital de la Charité de Paris* et sur les conflits qui, pendant plus d'un siècle et demi, dressèrent les uns contre les autres les religieux hospitaliers de la Congrégation espagnole de Saint-Jean-de-Dieu, et les chirurgiens parisiens. Les premiers, qui ont fondé l'hôpital, se croient le droit d'y exercer la chirurgie grande et petite, et d'y former directement des compagnons gagnant maîtrise. Les chirurgiens, de leur côté, n'entendent abdiquer aucun des privilèges concédés par Philippe-le-Bel au collège de Saint-Côme et revendiquent le droit exclusif d'exercer la chirurgie, d'instruire les élèves et de leur délivrer la licence. Après bien des péripéties, grâce aux efforts de Maréchal et surtout de La Peyronie et de La Martinière, qui se succédèrent auprès de Louis XV dans la charge de Premier chirurgien, la chirurgie officielle reçoit en 1724 entière satisfaction dans ses démêlés avec les religieux de la Charité : elle s'impose à l'attention de l'Europe savante par la fondation en 1731 de l'Académie royale de Chirurgie et retrouve son autonomie complète vis-à-vis de la Faculté de médecine grâce à Louis XV, qui n'a jamais cessé de lui témoigner sa faveur et sa reconnaissance.

Cette note est avant-coureuse de l'histoire de la Charité, qui va être reprise en détail le 19 Mai

prochain à l'occasion d'une des *Assises nationales de la médecine française*.

M. PH. DALLY montre un *Plessimètre de Piorry* et décrit les divers modèles de l'instrument.

M. LAIGNEL-LAVASTINE parle de celui qu'il possède et dont les auricules sont en ivoire.

LAIGNEL-LAVASTINE.

La Médecine à travers le Monde

GRANDE-BRETAGNE

XLVI° CONGRÈS DE SANTÉ PUBLIQUE.

Sous le patronage du Roi et la présidence d'honneur de Lord Balfour of Burleigh et la présidence du comte de Malmesbury, ce Congrès tiendra ses assises à Bournemouth (Angleterre), du 15 au 25 Juillet prochains. Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général : M. J. W. Dudley Robinson, 90 Buckingham Palace Road, Londres W. 1 jusqu'au 11 Juillet.

HOLLANDE

Le 80e anniversaire du prof. Cornelis Winkler, le Nestor des Neurologues, a été célébré avec grand éclat, grâce à la participation de nombre de ses collègues de Hollande et de l'étranger.

Jouissant d'une santé parfaite, et plein d'activité, Winkler vient de publier la 10e partie dans « Opera Omnia », *Manuel de Neurologie I*, 5. Le corps strié et le diencéphale.

RUSSIE

Le 4 Août 1934 est décédé le prof. L. B. Buchstab, grand clinicien, savant éminent et pédagogue remarquable,

Né à Odessa, en 1868, il avait été, en 1921, élu directeur de la clinique thérapeutique de l'Institut de Médecine d'Odessa. Ses travaux scientifiques furent surtout consacrés aux maladies du système circulatoire et au rhumatisme, à l'immunité et au traitement du choléra asiatique par le sérum sanguin, puis aux problèmes du diagnostic précoce du cancer, du rhumatisme, etc.

Livres Nouveaux

La colibacillose. Etude clinique et thérapeutique, par L. STROMINGER. 1 vol. de 248 p. (*Masson*, éditeur), Paris 1935. — Prix : 45 fr.

On peut, sans exagération, dire de cette étude qu'elle rassemble toutes les opinions de tous les médecins du monde sur la pathologie et la thérapeutique de la colibacillose. Cette réserve faite et qui ne s'adresse qu'à l'excès de conscience et d'objectivité de l'auteur, ce livre est fort instructif ; il nous fait connaître la colibacillose dans tous ses détails. Après une bonne étude historique, bactériologique, étiologique, pathologique, l'auteur aborde la description des formes cliniques de cette maladie protéiforme.

La colibacillose se traduit par des symptômes généraux, des symptômes digestifs, nerveux, endocriniens, sanguins, articulaires et cutanés. Elle est capable de revêtir des formes septicémique, putride, hépato-vésiculaire, pseudo-palustre, pulmonaire. Parfois, elle laisse une infection latente qui peut échapper au malade et même au médecin. Les localisations à l'appareil urinaire lui donnent un caractère plus précis ; on peut isoler une forme hématurique, des formes rénales (albuminurie, abcès rénaux et périrénaux), des formes pyélo-rénales (pyélite aiguë et chronique, pyonéphrose, pyélites de la défloration, de la grossesse, des suites de couches, des affections gynécologiques). Suivant l'âge, la pyélite revêt aussi des types particuliers : pyélite des vieilles femmes, des vieux urinaires, pyélite du nourrisson et de l'enfant. Le colibacille peut se localiser d'une façon prédominante à la vessie et à l'urètre (forme viscérale, urétrale ou péri-urétrale) ; il peut provoquer des troubles nerveux, des désordres mentaux ; il peut s'installer sur des reins déjà touchés par une autre affection (ptose rénale, néoplasme, tuberculose). Enfin de nombreuses complications où le colibacille est toujours en jeu peuvent frapper tous les organes. L'auteur envisage ensuite le diagnostic et le pronostic de la colibacillose, puis étudie le côté social de cette maladie. Il consacre les soixante dernières pages de son livre à l'étude détaillée des diverses méthodes thérapeutiques. Elles y sont peut-être plus énumérées et étiquetées que jugées.

G. WOLFROMM.

Plantes médicinales de France (13e série, 8 planches) [*Centre de documentation technique et économique sur les plantes médicinales et aromatiques*], 17, rue Duguay-Trouin, Paris (6e).

Le Centre de documentation technique et économique sur les plantes médicinales et aromatiques (anciennement Office National des Matières premières végétales pour la parfumerie et la droguerie), continuant l'œuvre entreprise, vient d'éditer une nouvelle série de planches en couleurs des plantes médicinales spontanées et cultivées, qui est la *première du 3me et dernier volume ;* les deux premiers, contenant deux notices et 104 planches, représentent la collection complète à ce jour.

Par son exécution toujours parfaite, par sa valeur à la fois scientifique et artistique, cette 13e *série* rendra les mêmes services aux récolteurs et cultivateurs de plantes médicinales et aromatiques, aussi bien qu'aux divers degrés d'enseignement.

Les 8 planches qui composent cette 13e série représentent :

Moutarde noire, moutarde banche et moutarde des champs. Laurier cerise et laurier commun. Aspérule odorante et Garance. Chiendents. Petit houx et Asperge officinale. Réglisse et Galega. Ricin. Grande Absinthe et Absinthe marine.

Les 12 séries déjà parues ne sont plus fournies qu'en *deux volumes reliés* (le deuxième renferme en plus 6 espèces exotiques cultivées aujourd'hui en France), au prix de : 60 fr. chacun, port en sus. Chaque volume est précédé d'une notice du Professeur Em. Perrot.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Prof. M. Claude). — Le prof. agrégé Paulian (de Bucarest), fera le mercredi 22 Mai, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la Clinique, 1, rue Cabanis, une conférence sur : Recherches sur les traumatismes craniens et leurs moyens de diagnostic.

Physiologie de l'éducation physique. — M. Chailley-Bert, agrégé, commencera le mardi 21 Mai 1935, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, une série de conférences réservées aux médecins et aux étudiants en médecine, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Le muscle, le système nerveux, l'appareil cardio-pulmonaire. Les méthodes d'éducation physique, leurs indications. L'éducation physique aux différents âges. L'éducation physique et ses rapports avec la médecine.

Institut de technique sanitaire et hygiène des industries. — Nous croyons utile de rappeler l'existence de l'enseignement de l'Institut de technique sanitaire, enseignement qui existe depuis douze années au Conservatoire National des Arts et Métiers, 292, rue St-Martin, Paris (3e), et dont les sessions reprennent annuellement à la rentrée scolaire pour se poursuivre jusqu'à fin Février.

Le programme général de l'enseignement comprend la Technique sanitaire urbaine, la Technique sanitaire des constructions, Habitations et Bâtiments publics, la Technique sanitaire des Usines et Ateliers, la Technique sanitaire rurale et la Technique sanitaire coloniale.

Les élèves régulièrement inscrits qui satisfont à l'examen final reçoivent un diplôme d'Etat : Brevet de Technicien sanitaire, délivré par le Conservatoire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Foch. — Un poste d'Assistant du Service d'Electro-Radiologie (M. Dausset, chef de service) va être créé incessamment à l'Hôpital Foch « Les Médaillés Militaires ».

Pour tous renseignements concernant les obligations professionnelles et les conditions matérielles, s'adresser à l'Administration de l'Hôpital Foch, 60, rue Vergniaud, Paris. La liste des candidats sera close le 1er Juin 1935.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION. EPREUVE CLINIQUE DU 9 MAI. *Ont obtenu* :

MM. De Sèze, 20 ; Mollaret, 20 ; Cattan, 19,72 ; Kaplan, 19,72.

SÉANCE DU 12 MAI. — *Ont obtenu* : MM. De Sèze, 20 ; Layani, 19,90 ; Caroli, 19,90 ; Mollaret, 19,81.

Total des points obtenus : MM. De Sèze, 40 ; Layani, 39,90 ; Caroli, 39,90 ; Mollaret, 39,81.

Sont nommés : MM. De Sèze, Layani, Caroli.

Chirurgien des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION. — *Candidats* : MM. Aurousseau, Blondin, Chabrut, Merle d'Aubigné, Mouchet, Reinhold, Seillé, Sicard.

EPREUVE CLINIQUE DU 9 MAI. *Ont obtenu* : MM. Merle d'Aubigné, 18 ; Reinhold, 17 ; Seillé, 16 ; Chabrut, 15.

SÉANCE DU 11 MAI. — *Ont obtenu* : MM. Aurousseau, 20 ; Blondin, 18 ; Sicard, 17 ; Mouchet, 14.

SÉANCE DU 13 MAI. — *Ont obtenu* : MM. Sicard, 28 ; Seillé, 28 ; Merle d'Aubigné, 28 ; Reinhold, 28 ; Blondin, 27 ; Chabrut, 26 ; Mouchet, 25 ; Aurousseau, 23.

SÉANCE DU 14 MAI. — *Ont obtenu* : MM. Blondin, 19 ; Sicard, 17 ; Reinhold, 17 ; Seillé, 16.

Prochaine séance le vendredi 17 Mai à 8 h. 30, à l'Hôtel-Dieu.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION. — *Jury* : MM. Baldenweck, Chatellier, Bouchet, Rouget, Hautant, Turpin, Auvray.

Censeurs : MM. Lallemant, Aubry.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION. — *Jury* : Composition définitive : MM. Gosset, Cottenot, Gally, Romaux, Delherm, Boulin, Madier.

Prosectorat. — SÉANCE DU 13 MAI. Epreuve orale d'anatomie. — *Ont obtenu* : MM. Bauman, 18 ; Boudreaux, 17 ; Billet, 16 ; Poilleux, 15.

SÉANCE DU 16 MAI. — Epreuve orale de physiologie. — *Ont obtenu* : MM. Bauman, 18 ; Boudreaux, 14 ; Billet, 12 ; Poilleux, 12.

Prochaine séance, le lundi 20 Mai, à 17 h.

Adjuvat. — Epreuve orale. *Ont obtenu* : MM. Olivier, 29 ; Rousseau, 29 ; Fontaine, 28 ; Chigot, 27 ; Judet, 27 ; Chevallier, 27 ; Roux, 25 ; Rodier, 23 ; Bloch, 23 ; David, 22 ; Delinotte, 22, Caby, 22.

Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à six emplois d'Interne titulaire en médecine à la Maison de Saint-Lazare et pour la désignation de six Internes provisoires aura lieu le 29 Juin 1935, à la Préfecture de Police.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (Personnel). Il sera clos le 29 Mai 1935, à 16 h.

Médecins directeurs et médecins adjoints des sanatoriums publics. — Les concours annoncés dans notre n° 30, du 13 Avril 1935, ayant été reportés à une date ultérieure, les candidats pourront adresser leur dossier jusqu'au 3 Juin 1935, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Directeur de bureau municipal d'hygiène. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Calais est déclarée ouverte.

Le traitement alloué est fixé à 18.000 fr. par an. Le directeur ne sera pas tenu de consacrer tout son temps à sa fonction et sera autorisé à avoir une clientèle civile payante.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à dater du 11 Mai 1935 pour adresser leur demande au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Commémoration de l'œuvre du professeur Léon Bernard. — Les amis, les collègues et les élèves du prof. Léon Bernard, voulant honorer sa mémoire, désirent placer un médaillon à l'hôpital Laennec, où il a enseigné et où il a passé toute sa vie hospitalière. Ils ont également l'intention d'apporter leur contribution aux fondations que de hautes personnalités ont décidé de créer, à l'étranger, pour commémorer l'œuvre scientifique du prof. Léon Bernard.. Une reproduction du médaillon sera adressée à chaque souscripteur.

Les souscriptions doivent être adressées à M. Georges Masson, trésorier, 120, bd. St-Germain, Paris (6e) [Chèque Postal, Paris 599].

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de trente ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le premier Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association Française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès Annuel de l'Association Française d'Urologie.

Le prix Etienne Taesch a été jusqu'à présent décerné aux lauréats dont les noms suivent :

En 1930, à M. Jacques Delarue ; en 1931, à M. Gaston Cordier ; en 1932, à M. Contiades ; en 1933, à M. Pierre Verrière ; en 1934, à M. Jean-Claude Rudler.

Pour l'année 1935, le Prix Etienne Taesch sera, comme pour les années précédentes, de 7.500 fr. Adresser les inscriptions avant le 1er Juin 1935, à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association Française d'Urologie, 34, boulevard des Invalides, Paris, 7e.

Association amicale des anciens médecins des corps combattants. — L'assemblée générale des Anciens Médecins des Corps Combattants a eu lieu le 4 Mai 1935, à 19 h., dans les salons Le Doyen.

Au cours de cette assemblée, différentes modifications ont été apportées :

Le siège social sera désormais à Paris, 95, rue du Cherche-Midi.

Le bureau a été aussi modifié. *Secrétaire général* : M. Bellanger, 2, rue Pigalle, Paris; *Secrétaire général adjoint:* M. Tournay, 2, rue Dupuytren, Paris ; *Trésorier* : M. Sureau, 11, rue Portalis, Paris.

L'assemblée générale a renouvelé les mandats des conseillers sortants, et a nommé conseiller M. Rémi Néris, secrétaire général démissionnaire.

Un dîner a eu lieu ensuite sous la présidence du prof. Proust.

Société amicale des médecins alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris, 8e). — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le lundi 27 Mai, à 19 h. 30, à l'hôtel des Deux Mondes, 22, avenue de l'Opéra.

Ses membres sont invités à assister ensuite au dîner amical qui suivra et au cours duquel sera fêté le cinquantième anniversaire de l'« Alsace à table », sous la présidence de M. Mallarmé, ministre de l'Education Nationale, ancien président, à la Chambre des Députés, de la Commission d'Alsace et de Lorraine.

M. Braun y fera une causerie inédite sur les « menus en Alsace ».

Des artistes de nos théâtres nationaux ont promis leur gracieux concours à cette soirée qui promet d'être des plus brillantes et au cours de laquelle on entendra dans le dialecte quelques airs nationaux. Les adhésions sont reçues, 9, rue d'Astorg, Paris, 8e.

Tennis-Club Médical de Paris. — Le 9 Mai vient de se terminer le championnat simple Hommes du T.C. M.P., qui a été remporté par M. Girad, battant M. Hudelo par 6/3, 6/2, 6/2.

Ce même jour la finale Dames a été remportée par Mme Wickham battant Mme Galand, par 6/0, 6/3.

Les prix et la coupe anuelle ont été remis au cours d'une réception intime chez M. Dupuy de Frenelle.

L'activité du T.C.M.P., club affilié à la Fédération Française de Lawn Tennis, est considérable; dans quelques jours commencent les championnats ouverts à tout médecin français et à toute femme médecin ou toute femme de médecin français. Un rallye automobile aura lieu en Juin.

Les confrères intéressés par le T.C.M.P. et les différents avantages que réserve ce club aux sociétaires sont priés de s'adresser à M. Galand, Président, 177, bd. St-Germain, ou à M. Mazer, Secrétaire général, 106, rue de Richelieu, Paris.

La Croisière médicale franco-belge des grandes vacances 1935. — Une nouvelle croisière nordique sera organisée durant l'été prochain à bord du paquebot de grand luxe *Foucauld* (15.000 tonnes) qui a déjà effectué les XVIe et XVIIIe croisières médicales franco-belges.

Le voyage aura lieu du 4 au 27 Août vers les *Fjords de Norvège*, le *Cap Nord*, l'*Océan Glacial Arctique*, le *Spitzberg, et retour par les Capitales Scandinaves*. Itinéraire : Dunkerque, Kopervik, Molde, Andalsnes, Tromsoë, Baies du Spitzberg, Ile aux Ours, Cap Nord, Hamerfest, Lyngeseidet, Narvik, Oyé, Merok, Bergen, Oslo, Copenhague. Prix depuis 2.000 français pour 24 jours de navigation. Réduction de 5 pour 100 aux médecins et à leurs familles, qui en feront la demande de notre part, *directement*, à la Section des Croisières de « Bruxelles-Médical », 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Morax, ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de médecine; et à Thiers (P.-de-D.), celle de M. Roger Dufraisse.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 21 Mai. — M. Bagot : *L'impotence au cours des rhumatismes chroniques*. — M. Feigenbaum : *Etude de l'étiologie et du traitement chimiothérapique des rectites sténosantes et des rétrécissements dits inflammatoires du rectum*. — M. Schwartz : *Etude des réactions colorées de floculation*. — M. Martin : *Etude de la linite plastique localisée au pylore*. — Jury : MM. Carnot, Gougerot, Lenormant, Mouquin.

Mercredi 22 Mai. — M. Pinchasowicz : *Etude du réflexe oculo-cardiaque chez les tabétiques*. — M. Leiba Smilovici : *Les accidents mortels dus à la chrysothérapie*. — M. L. Baras : *La prophylaxie actuelle de la lèpre*. — M. Caron : *Etude sur l'organisation de la prophylaxie des affections bucco-dentaires chez l'enfant à l'âge scolaire*. — M. Gluschkin : *Organisation de l'hygiène publique en Lettonie*. — M. Fournet : *Les intoxications par l'apiol. Ses impuretés et ses falsifications*. — Jury : MM. Loeper, Tanon, Et. Bernard, Haguenau.

Jeudi 23 Mai. — M. Baron : *Etude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson*. — M. Bourmalo : *Etude des sténoses de la 3e portion duodénale par le pédicule mésentérique*. — M. Guyot : *Les méningites vermineuses*. — M. Hanoune : *Les anémies fébriles aiguës de l'enfance*. — Jury : MM. Lereboullet, Nobécourt, Gastinel, Boulin.

Samedi 25 Mai. — M. Coste : *Etude du tabes hérédosyphilitique apparaissant à l'âge adulte*. — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Justin-Besançon, Chevallier.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE NOUVELLE MÉTHODE D'INVESTIGATION CLINIQUE BASÉE SUR LA FLUORESCENCE

Par **A. BOUTARIC**

Professeur à la Faculté des Sciences
et à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Dijon.

Ayant eu l'occasion d'étudier l'influence exercée par un certain nombre de liquides biologiques et de produits utilisés en thérapeutique sur la fluorescence des solutions d'uranine, nous avons obtenu quelques résultats susceptibles d'éclairer le clinicien sur la constitution de ces liquides ou les modes d'action de ces produits et peut-être aussi de faciliter le diagnostic de certains états, notamment des états cancéreux. Comme il s'agit d'une méthode d'investigation clinique que nous croyons absolument nouvelle, il nous a paru intéressant d'exposer avec quelques détails les principes sur lesquels elle repose et les premiers résultats qu'elle nous a fournis, espérant que ces considérations pourront peut-être intéresser certains praticiens.

Caractères généraux du phénomène de fluorescence.

On donne le nom de fluorescence à l'émission secondaire de lumière produite par un certain nombre de corps solides, liquides ou gazeux, sous l'influence d'une excitation produite par un rayonnement visible ou invisible. La fluorescence est donc, comme la phosphorescence, un phénomène de photoluminescence, mais tandis que l'émission de phosphorescence se prolonge pendant un temps appréciable, parfois très long, après l'excitation qui lui donne naissance, l'émission de lumière par fluorescence cesse pratiquement avec l'excitation qui la produit. Parmi les liquides fluorescents les plus connus figurent divers hydrocarbures entrant dans la constitution des pétroles et les solutions dans l'eau ou dans quelques autres solvants d'un grand nombre de matières colorantes telles que : l'éosine, l'esculine, le sulfate acide de quinine, l'uranine (sel de sodium de la fluorescéine), les divers composés d'acridine, etc.

Dans la fluorescence comme d'ailleurs dans la phosphorescence, l'émission de lumière est toujours consécutive à une absorption; seules les radiations absorbées sont susceptibles de produire la luminescence. C'est ce qu'on peut constater en faisant passer un faisceau lumineux successivement à travers deux cuves contenant la même solution d'uranine : la première seule est fluorescente.

A chaque corps fluorescent correspond un spectre d'excitation caractéristique. L'ensemble des radiations susceptibles de provoquer la fluorescence d'une substance constitue son spectre d'excitation; généralement, ces radiations sont de courtes longueurs d'onde et situées dans le bleu, le violet et surtout l'ultra-violet. Les radiations émises dans ces conditions par la substance fluorescente forment son spectre d'émission. Pour les solutions fluorescentes, le spectre d'excitation aussi bien que le spectre d'émission est formé d'un petit nombre de bandes, plus ou moins larges et à bords plus ou moins diffus. Généralement, les bandes constituant le spectre d'émission sont déplacées du côté du rouge par rapport à celles constituant le spectre d'excitation. Stokes avait cru pouvoir affirmer que, dans tous les phénomènes de luminescence, les radiations excitatrices se transforment toujours en radiations de longueurs d'onde plus grandes. Les nombreuses mesures faites sur ces phénomènes ont montré que la loi de Stokes n'est pas absolument générale, les bandes des spectres d'excitation et d'émission chevauchant parfois les unes sur les autres. Toutefois, elle est très souvent vérifiée; ainsi pour les solutions d'uranine le spectre d'excitation est constitué par des radiations de longueur d'onde moyenne égale à 505 m μ, tandis que les radiations formant le spectre d'émission ont une longueur d'onde moyenne voisine de 539 m μ. Il est possible de disposer d'écrans qui, dans un flux complexe de radiations, laisseront passer à peu près uniquement, soit les radiations du spectre d'émission, soit celles du spectre d'excitation, et cette possibilité est souvent utilisée dans les recherches sur la fluorescence.

Définition du pouvoir fluorescent.

On caractérise une substance donnant des solutions fluorescentes par un coefficient auquel on donne le nom de pouvoir fluorescent. Etant donné un élément de volume dv d'une solution fluorescente assez petit pour que le flux excitateur y ait partout la même valeur I, le flux de fluorescence dF émis par l'élément est proportionnel d'une part à I et au volume considéré dv, d'autre part à un coefficient φ représentant le pouvoir fluorescent de la solution considérée :

$$dF = I\varphi dv. \qquad (1)$$

Le coefficient φ dépend de la nature de la substance fluorescente envisagée et de la concentration c sous laquelle elle intervient dans la solution. Lorsque cette concentration est nulle, toute fluorescence disparaît évidemment et le coefficient φ est nul; l'expérience montre qu'il l'est également lorsque la solution est extrêmement concentrée et qu'il passe par un maximum correspondant à un optimum de fluorescence pour une certaine valeur de la concentration, généralement très faible. Aussi le coefficient φ doit-il s'annuler à la fois lorsque c est nul et lorsque c est infini, et présenter un maximum dans l'intervalle. La relation :

$$\varphi = \varphi_0 c e^{-kc}$$

traduit ces résultats d'une manière simple. On a alors :

$$dF = I\varphi_0 c e^{-kc} dv. \qquad (2)$$

Le produit cdv représente la masse dm de substance contenue dans le volume dv, d'où :

$$dF = I\varphi_0 e^{-kc} dm. \qquad (3)$$

Le facteur :

$$\Phi = \varphi_0 e^{-kc}$$

représente ce qu'on peut appeler avec Jean Perrin le pouvoir fluorescent par unité de masse [1].

Mesure du pouvoir fluorescent.

Considérons une cuve ABCD contenant une solution fluorescente de concentration déterminée c et sur la face AB de laquelle on fait tomber un flux d'excitation dont l'intensité par unité de surface est I. Une tranche $mnpq$ d'épaisseur dh, parallèle à la face AB, reçoit un flux incident d'intensité :

$$i = Ie^{-ah},$$

a désignant le coefficient d'absorption de la solution considérée pour la radiation excitatrice. Cette tranche émet par unité de surface un rayonnement de fluorescence : $i\varphi dh$ dont il sort par la face AB une fraction égale à e^{-bh}, b désignant le coefficient d'absorption de la solution considérée pour la radiation de fluorescence. Finalement le flux de fluorescence dF provenant de la tranche $mnpq$, qui sort de la face AB, a pour valeur par unité de surface :

$$dF = Ie^{-(a+b)h}\varphi dh.$$

Le flux total de fluorescence provenant de l'ensemble de la cuve d'épaisseur H et sortant par la face AB de cette cuve est :

$$F = \int_0^H I\varphi e^{-(a+b)h} dh = \frac{I}{a+b} \cdot \varphi \left[1 - e^{-(a+b)H} \right]$$

Si l'épaisseur H de la cuve est suffisante pour que l'exponentielle $e^{-(a+b)H}$ ait une valeur négligeable vis-à-vis de l'unité, on a :

$$F = \frac{I}{a+b} \cdot \varphi$$

Si l'absorption de la solution fluorescente pour la radiation excitatrice et la radiation de fluorescence obéit à la loi de Beer, les coefficients a et b sont proportionnels à la concentration et de la forme : $a_0 c$ et $b_0 c$.

On a, d'autre part,

$$\varphi = \varphi_0 c e^{-kc},$$

d'où :

$$F = \frac{I}{(a_0 + b_0) c} \cdot \varphi_0 c e^{-kc} = \frac{I}{a_0 + b_0} \varphi_0 e^{-kc},$$

et en introduisant le pouvoir fluorescent Φ rapporté à l'unité de masse :

$$F = \frac{I}{a_0 + b_0} \cdot \Phi$$

---

1. Ce pouvoir fluorescent Φ a une signification très simple. Si on exprime la concentration c en molécules par unité de volume de solution, la relation (2) s'écrit :

$$dF = I\varphi_0 n e^{-kn} dv.$$

mais ndv représente le nombre dn de molécules fluorescentes dans le volume dv; en sorte que l'on a :

$$dF = I\varphi_0 e^{-kn} dn.$$

$\varphi_0 e^{-kn}$ représente l'émission de chaque molécule fluorescente pour l'unité de flux incident dans une solution où la substance fluorescente se trouve sous la concentration de n molécules par unité de volume.

Ainsi l'émission de chaque molécule fluorescente est une fonction exponentielle décroissante de la concentration sous laquelle cette substance se trouve dans la solution.

L'intensité F de la lumière fluorescente pour un flux incident donné I est donc proportionnelle au pouvoir fluorescent Φ rapporté à l'unité de masse et permet de suivre les variations qu'éprouve ce pouvoir fluorescent sous diverses influences.

C'est sur ce principe que repose la méthode de comparaison des pouvoirs fluorescents au moyen du fluoromètre mis au point par Francis Perrin. Les deux solutions sont disposées dans deux cuves identiques A et B éclairées dans les mêmes conditions par une source de lumière blanche à travers un écran E_1 laissant passer à peu près uniquement les radiations formant le spectre d'excitation de la substance fluorescente. Un dispositif photométrique permet de comparer les intensités des lumières de fluorescence émises par les deux solutions du côté frappé par le faisceau incident. En faisant cette comparaison à travers un écran E_2 ne laissant passer que les radiations du spectre de fluorescence, on peut s'affranchir à peu près complètement de la cause d'erreur provenant de la lumière diffusée par la solution. Un coin photométrique permet de réaliser l'égalité des plages du photomètre éclairées par les lumières de fluorescence des deux cuves.

Dans l'une des cuves A, on introduit une solution de la substance fluorescente qui servira d'étalon pour toute une série d'expériences. Dans l'autre cuve B, on introduit successivement les deux solutions S_0 et S de la même substance fluorescente dont on veut comparer les pouvoirs fluorescents Φ_0 et Φ. L'égalité des plages photométriques éclairées par la lumière de fluorescence des cuves A et B est obtenue pour deux positions x et x_0 du coin photométrique.

Le déplacement :

$$d = x - x_0$$

qu'il faut imprimer au coin pour réaliser l'égalité des plages, suivant que la cuve B contient la solution S_0 ou la solution S, est proportionnel au logarithme du rapport des intensités de fluorescence que renvoient ces solutions, c'est-à-dire au logarithme du rapport de leurs pouvoirs fluorescents :

$$\log \frac{\Phi}{\Phi_0} = Kd,$$

K désignant un coefficient lié à la nature du coin photométrique et dont la valeur est facile à déterminer; avec notre appareil, il était égal à l'unité pour les solutions d'uranine.

L'appareil permet d'étudier aisément la diminution du pouvoir fluorescent qu'éprouve une solution fluorescente par addition de petites quantités d'une substance jouant le rôle d'inhibiteur vis-à-vis de la fluorescence et de suivre les variations de ce pouvoir fluorescent sous l'influence de doses croissantes de la substance inhibitrice.

Substances inhibitrices vis-à-vis de la fluorescence.

Le pouvoir fluorescent d'une solution fluorescente peut être modifié par un certain nombre de facteurs physiques. Il dépend notamment de la température de la solution, de sa concentration en ions hydrogène, de la viscosité et de la constante diélectrique du solvant, etc.

Pour un solvant donné et pour les mêmes conditions physiques d'observation, le pouvoir fluorescent peut être modifié par l'introduction dans la solution de petites quantités de divers corps se comportant comme des inhibiteurs à l'égard de la fluorescence. Bien entendu, il n'est pas question de corps susceptibles d'agir sur les molécules de la substance fluorescente en les décomposant [2], mais de corps qui, bien que sans action chimique sur la substance fluorescente, diminuent le pouvoir fluorescent de sa solution, se comportant à l'égard de cette propriété comme des catalyseurs négatifs.

On connaît deux groupes principaux de corps susceptibles de diminuer le pouvoir fluorescent d'une solution :

1° Les inhibiteurs colorés; 2° les inhibiteurs incolores.

Jean Perrin a montré que l'introduction, dans une solution fluorescente, d'une matière colorante, fluorescente ou non, ayant une bande d'absorption voisine, a pour effet de diminuer le pouvoir fluorescent de la première substance.

D'autre part, certaines substances incolores introduites dans une solution fluorescente en diminuent fortement le pouvoir fluorescent sans qu'il se produise aucune réaction chimique apparente. Par exemple, si on ajoute des quantités croissantes d'iodure de potassium à une solution aqueuse d'uranine, on voit diminuer peu à peu et presque jusqu'à zéro le pouvoir fluorescent, alors que d'autres sels sont absolument sans action. La solution saturée en iodure n'a plus qu'une fluorescence très faible, et pourtant la courbe d'absorption de l'uranine dissoute est restée la même, ce qui établit qu'aucune modification chimique ne s'est produite. Parmi les substances incolores susceptibles de jouer le rôle d'inhibiteurs de fluorescence, on peut citer un certain nombre de sels, tels que les iodures, les sulfures, les sulfocyanures, les hydrosulfites et un grand nombre de substances organiques, notamment les phénols, les amines, les dérivés sulfo, iodo et nitro aromatiques. D'une façon générale, les recherches de F. Perrin et M. Privault ont montré que les inhibiteurs incolores appartiennent à la catégorie des substances qui se comportent comme des catalyseurs négatifs dans les réactions d'oxydation par l'oxygène libre et qui ont été étudiées par Charles Moureu et Charles Dufraisse sous le nom d'anti-oxygènes.

Objet de nos recherches.

Il nous a paru intéressant d'étudier l'influence exercée sur le pouvoir fluorescent d'un corps fortement fluorescent comme l'uranine :

1° Par un certain nombre de substances utilisées en thérapeutique et notamment les alcaloïdes;

2° Par les sérums normaux et pathologiques;

3° Par quelques sécrétions.

Ces divers corps étant à peu près incolores et leur spectre d'absorption, dans tous les cas, ne contenant pas de bandes voisines de celles qui caractérisent la substance fluorescente, s'ils se comportent comme des inhibiteurs on pourra être amené à les regarder comme susceptibles de jouer le rôle de substances antioxygènes vis-à-vis des nombreux processus d'oxydation s'accomplissant dans les êtres vivants. Et ce résultat, qu'il s'agisse de corps naturellement présents dans les êtres vivants, produits à la suite d'états pathologiques ou introduits sous forme de médicaments, peut intéresser à un haut degré le biologiste et le médecin.

Technique opératoire.

Les expériences ont été faites sur des solutions d'uranine de concentration égale à 1 gr. par litre. On compare au moyen du fluoromètre de Francis Perrin le pouvoir fluorescent de cette solution à celle qu'on obtient après introduction du produit dont on veut étudier l'action sur la fluorescence. Comme source de lumière pour provoquer la fluorescence, on a utilisé une lampe à incandescence à filaments de tungstène de 500 watts. Cette lumière est tamisée à travers une cuve E_1 de 2 cm. 5 d'épaisseur contenant une solution ayant la composition suivante :

Eau	1.000 cmc.
Bleu pour laine SLV (St-Denis)	1 gr. 0
Bleu soluble pour soie 6B (St-Denis)	0 gr. 4

La cuve contenant cette solution laisse passer à peu près uniquement les radiations constituant le spectre d'excitation de l'uranine. Il importe de renouveler fréquemment la solution contenue dans la cuve, car elle s'altère sous l'influence de la lumière; on réduit la vitesse de cette altération en effectuant des mesures aussi rapidement que possible et supprimant la source lumineuse pendant l'intervalle de deux lectures.

La lumière de fluorescence est examinée à travers une cuve de 2 cm. d'épaisseur, contenant une solution à 2 gr. par litre de jaune naphtol (St-Denis); une telle solution laisse passer à peu près intégralement les radiations émises au cours de la fluorescence de l'uranine, mais arrête les radiations excitatrices qui pourraient être réfléchies sur les faces des cuves contenant les solutions fluorescentes ou diffusées par ces solutions.

Action des alcaloïdes sur le pouvoir fluorescent de l'uranine.

En collaboration avec MM. Charles Achard et Jean Bouchard, nous avons étudié l'influence des alcaloïdes sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine. L'uranine était prise en solution aqueuse ou en solution alcoolique sous une concentration correspondant à 1 gr. par litre de florescéine acide. Le pouvoir fluorescent de l'uranine diminuant dès que la solution sur laquelle on le mesure présente une réaction acide, nous n'avons pu utiliser pour les comparaisons précédentes que les alcaloïdes n'abaissant pas de façon notable le coefficient p_H de la solution d'uranine. Nous avons été ainsi conduits à éliminer de nos essais : le chlorhydrate d'émétine, le sulfate de spartéine, le chlorhydrate de pilocarpine, qui, à la dose 1 p. 1.000, font passer le coefficient p_H de la solution d'uranine de la valeur 7,4 à une valeur inférieure à 6,6.

Tous les alcaloïdes dont nous avons pu disposer diminuent nettement le pouvoir fluorescent de l'uranine comme le montrent les résultats contenus dans le tableau I donnant le pouvoir fluorescent de la solution d'uranine additionnée de ces alcaloïdes sous la concentration de 0,5 pour 100, le pouvoir fluorescent en l'absence d'alcaloïde étant pris égal à l'unité.

Tableau I.

Alcaloïdes	Pouvoir fluorescent
Azotate de pilocarpine	0,79
Sulfate de quinine	0,83
Sulfate d'atropine	0,85
Chlorhydrate de morphine	0,85
Chlorhydrate d'éthylmorphine (dionine)	0,85
Chlorhydrate de cocaïne	0,87
Sulfate de strychnine	0,89
Azotate d'aconitine	0,89
Caféine	0,91
Chlorhydrate d'acéthylmorphine (héroïne)	0,93
Bromhydrate d'homatropine	0,93
Théobromine	0,93

2. On peut s'assurer que le corps ajouté n'agit pas chimiquement sur la substance fluorescente dissoute en vérifiant que le spectre d'absorption de cette substance n'est pas modifié.

Nous avons pu également étudier un alcaloïde d'origine animale, le chlorhydrate de salamandrine, mis aimablement à notre disposition par Mme Phisalix; bien que préparé depuis trente-cinq ans, ce produit s'est montré actif puisque sous la dose de 2 gr. par litre il a abaissé le pouvoir fluorescent à 0,92 et sous la dose de 5 gr. par litre à 0,85.

Ainsi, en ce qui concerne l'action sur les solutions fluorescentes, les alcaloïdes se comportent comme des antioxygènes.

Cette propriété paraissant assez curieuse, il était intéressant de la constater par d'autres actions que la diminution du pouvoir fluorescent. En collaboration avec M. Tony Jacquinot, nous avons étudié l'action que les alcaloïdes exercent sur la réduction du bleu de méthylène par le tissu hépatique et par le lait. En présence de bicarbonate de soude, le bleu de méthylène est décoloré par un glycérat préparé en mettant à macérer après broyage le tissu hépatique dans la glycérine. Il est de même décoloré par le lait frais en présence de formol. Dans tous ces cas, nous avons constaté que l'addition des substances antioxygènes les plus diverses : camphre, soufre, salicylate de méthyle, phénol, résorcine, hydroquinone, gaïacol, cyanure de mercure, salicylate de soude, tanin, diminuent la vitesse de réaction du bleu de méthylène. Or, tous les alcaloïdes que nous avons étudiés produisent un effet analogue comme le montrent les nombres du tableau II qui donne les durées de réduction d'un mélange comprenant 2 cmc d'un glycérat de tissu hépatique, 10 cmc de solution de bicarbonate de soude à 5 gr. par litre et une goutte de bleu de méthylène à 1 pour 100; en l'absence d'alcaloïdes, la réduction se faisait en cinquante-cinq minutes.

Tableau II

ALCALOÏDES	DURÉE de réduction
Témoins	0 h. 55
Théobromine	1 h. 05
Pilocarpine (azotate)	1 h. 05
Strychnine (sulfate)	1 h. 10
Aconitine (azotate)	1 h. 13
Emétine (chlorhydrate)	1 h. 21
Spartéine (sulfate)	1 h. 21
Morphine (chlorhydrate)	1 h. 30
Cocaïne (chlorhydrate)	2 heures

Les alcaloïdes se comportent encore comme des antioxygènes vis-à-vis de la réduction du bleu de méthylène par le lait en présence de formol, et ils ralentissent cette réduction, leur ordre de classement à l'égard de la réduction du bleu de méthylène par le lait étant le même qu'à l'égard de la réduction du bleu de méthylène par le tissu hépatique.

Ainsi, qu'il s'agisse de l'action exercée sur la décoloration du bleu de méthylène par les tissus animaux et par le lait, ou de l'action exercée sur le pouvoir fluorescent des solutions fluorescentes et notamment de l'uranine, les divers alcaloïdes que nous avons pu étudier se comportent comme des antioxygènes. C'est là une propriété très curieuse qui mérite peut-être de retenir l'attention des biologistes et des médecins.

L'intérêt que sont susceptibles de présenter les propriétés antioxygènes de certains médicaments a été signalé antérieurement par Charles Moureu et Charles Dufraisse, à propos des antithermiques dont l'action pourrait tenir précisément d'après eux à ce qu'ils atténuent l'intensité des oxydations dans l'économie. D'une manière analogue, il semble permis de se demander si la propriété antioxygène que nous avons caractérisée sur la plupart des alcaloïdes par deux de ses manifestations les plus générales n'interviendrait pas dans l'action, d'ailleurs diverse et complexe, que ces substances exercent sur l'organisme.

Action des sérums sur le pouvoir fluorescent de l'uranine.

En collaboration avec MM. Charles Achard et Jean Bouchard, nous avons étudié l'action des sérums sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine. Afin d'éviter toute précipitation des constituants du sérum en présence d'eau, l'uranine était dissoute à la dose de 0 gr. 75 par litre dans une solution de chlorure de sodium à 8 gr. par litre.

Pour faire une expérience, on disposait dans la cuve A du fluoromètre un mélange de 20 cmc de solution initiale d'uranine et de 4 cmc de solution aqueuse de NaCl à 8 gr. par litre (solution physiologique). Dans tous les essais, la cuve A contenait un tel mélange dont le pouvoir fluorescent invariable servait d'étalon. Dans la cuve B, on introduisait tout d'abord le même mélange de 20 cmc de la solution d'uranine et de 4 cmc de solution physiologique; la position x_0 du coin absorbant donnant le même éclairement des plages photométriques servait de repère pour les comparaisons ultérieures. On remplaçait ensuite, dans la cuve B, le mélange précédent par celui de 20 cmc de la solution initiale d'uranine et de 4 cmc de sérum; on déterminait la position x du coin absorbant qui rétablissait l'égalité d'éclairement des plages photométriques.

En désignant par d l'écart $x - x_0$ entre les positions du coin absorbant dans les deux expériences, par Φ et Φ_0 les pouvoirs fluorescents de la solution d'uranine additionnée de sérum et de la solution d'uranine additionnée de solution physiologique, on avait, ainsi que nous l'avons indiqué antérieurement :

$$\log_{10} \frac{\Phi}{\Phi_0} = Kd,$$

le coefficient K étant égal à 1 avec notre appareil.

Pour les sérums de cheval normal provenant du sang prélevé sur un animal considéré comme sain ou pour du sérum en ampoule dit « hémostyl », pour les divers sérums thérapeutiques préparés par l'Institut Pasteur (antipneumococcique, antistreptococcique, antidysentérique, antitétanique, antigangreneux, antivenimeux ER, antidiphtérique), on constate que le quotient Φ/Φ_0 est égal à l'unité, c'est-à-dire que la présence du sérum n'entraîne aucune diminution du pouvoir fluorescent de la solution d'uranine.

Il en est de même pour le sérum humain des sujets considérés comme normaux, même après absorption par ces sujets de divers médicaments qui, introduits directement dans la solution d'uranine sous des doses convenables, en diminuent le pouvoir fluorescent, que ces médicaments soient absorbés par voie buccale aux doses thérapeutiques (aspirine, salicylate de sodium, chlorhydrate de morphine, atropine, gardénal, etc.), introduits par injection sous-cutanée (morphine, cacodylate de sodium, etc.), ou intraveineuse (cyanure de mercure, gonacrine, etc.).

Les sérums de divers sujets atteints de syphilis, diabète, néphrite, polynévrite, troubles nerveux, méningite, rhumatismes, pleurésie, affections cardiaques, sénilité, etc., n'ont pas davantage influé sur le pouvoir fluorescent de la solution d'uranine.

Il n'en est ainsi que pour des sérums en bon état de conservation. Les altérations qu'éprouve à la longue le sérum finissent par lui communiquer la propriété de diminuer le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine, comme le montrent les quelques mesures suivantes effectuées sur des sérums conservés à l'air à une température voisine de 20° sans précautions spéciales.

Tableau III.

AGE DU SÉRUM EN JOURS	Φ Φ_0
1	1
2	1
3	0,9
4	0,8
5	0,5

Nous avons observé parfois (tableau IV) une légère diminution du pouvoir fluorescent avec le sérum de certains sujets atteints de tuberculose pulmonaire.

Tableau IV.

OBSERVATIONS	Φ/Φ_0
Hôpital de Dijon :	
M. M...	0,89
Hôpital Cochin :	
M. S...	0,88
M. E...	0,80
M. F...	0,80

Les mesures faites révèlent une diminution souvent très nette de ce pouvoir fluorescent par addition de sérum provenant de sujets porteurs de néoplasmes, comme le montrent les résultats rassemblés dans le tableau V.

Tableau V.

OBSERVATIONS	Φ/Φ_0
Hôpital de Dijon :	
M. P..., Néo. luette	0,90
M. B..., Néo. lèvre	0,85
Mme P..., Néo. utérus	0,85
M. L..., Néo. lèvre	0,85
Mme V..., Néo. rectum	0,85
M. X..., Néo. rectum	0,85
M. P...,	0,80
M. H..., Néo. probable	0,80
M. B..., Néo. œil	0,80
M. P...,	0,80
Mme L..., Néo. du sein	0,80
M. C..., Néo. estomac	0,75
M. S..., Néo. rectum	0,75
M. H..., Néo. probable estomac	0,75
Mlle X...,	0,70
M. X..., Néo. maxillaire	0,70
Hôpital Cochin :	
Mme G..., Néo. sein	0,70
Mme D..., Néo. sein	0,70
Hôpital de Dijon :	
M. X..., Néo œil	0,65

Ainsi les sérums de sujets cancéreux produisent une diminution généralement très nette du pouvoir fluorescent d'une solution d'uranine, cette diminution pouvant d'ailleurs être souvent constatée par simple observation directe, sans le secours d'aucun dispositif photométrique, de deux cuves à faces parallèles, éclairées dans les mêmes conditions et contenant, l'une la solution témoin et l'autre la solution additionnée de sérum.

La réaction ne semble pas absolument spécifique des sérums cancéreux. Nous avons déjà mentionné qu'on pouvait l'observer avec les sérums de sujets tuberculeux dans les cas où le degré de tuberculose est avancé. En collaboration avec M. Pierre Camuset, de Dijon, nous l'avons également observée, *quoique beaucoup moins nette*, sur des sujets porteurs de fibromes.

La réaction se produit-elle avec les sérums de tous les sujets cancéreux ? Ce point présenterait une grande importance pour les diagnostics du cancer. Des recherches systématiques, ne pou-

vant être utilement poursuivies que dans des centres anticancéreux, sont nécessaires pour qu'on puisse répondre définitivement à la question. Nous devons mentionner cependant à ce propos que M. Christensen, directeur de « l'Institut für Mikrobiologie » à Sarrebruck qui, à la suite de nos publications, a procédé à un certain nombre de comparaisons directes, sans le secours d'aucun dispositif photométrique, a constaté dans tous les cas l'affaiblissement du pouvoir fluorescent par les sérums cancéreux et nous écrivait récemment que, d'après ce qu'il avait vu jusqu'alors, « il était presque convaincu de la spécificité de notre réaction ».

Ainsi les sérums de sujets cancéreux se comportent, en ce qui concerne leur action sur la fluorescence, comme des substances antioxygènes. Il est curieux de signaler que ce résultat concorde avec celui qu'ont obtenu d'autres expérimentateurs à partir de considérations toutes différentes. M[lle] Pourbaix, à la suite de recherches effectuées au Laboratoire du professeur Maisin à l'Université de Louvain, a été amenée à penser que le trouble du métabolisme cellulaire des hydrates de carbone constituerait une des particularités les plus caractéristiques, peut-être même essentielle du néoplasme. Un organisme atteint de cancer ou même en puissance de cancer manifesterait dans tous ses tissus une diminution de l'oxydation cellulaire et une augmentation de la glycolyse.

Action de diverses sécrétions sur le pouvoir fluorescent de l'uranine.

Nous avons étudié dans les mêmes conditions que précédemment l'action :

1° De divers liquides épanchés (liquides d'ascites, épanchements pleuraux), à la dose de 4 cmc pour 20 cmc de solution d'uranine.

2° De la toxine diphtérique, à la dose de 4 cmc pour 20 cmc de solution d'uranine.

3° De divers venins (venins de cobra, de Naja Tripudians, de Vipera Aspis, de Crotalus Sentablatus, etc.), à la dose de 40 milligr. d'extrait sec de venin pour 20 cmc de solution d'uranine (en collaboration avec M[me] Phisalix).

Aucun de ces corps n'a produit d'action appréciable sur le pouvoir fluorescent de l'uranine. Cependant, ainsi que nous l'avons mentionné à propos des alcaloïdes, le chlorhydrate de salamandrine, alcaloïde extrait du venin de la Salamandre par M[me] Phisalix, a déterminé une diminution nette du pouvoir fluorescent.

Conclusion.

Des divers produits d'origine organique dont nous avons étudié l'action sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine, seuls les alcaloïdes et quelques sérums pathologiques, principalement les sérums provenant de sujets cancéreux, ont déterminé une diminution de ce pouvoir fluorescent. Si l'on rapproche ces résultats du fait antérieurement constaté que les substances inhibitrices à l'égard de la fluorescence appartiennent au groupe des substances dites antioxygènes qui, par leur présence, ralentissent les processus d'oxydation, on est amené à penser d'une part que les alcaloïdes introduits dans l'économie peuvent en partie se comporter comme des antioxygènes et d'autre part que les sérums anticancéreux pourraient renfermer en faible quantité des substances jouant un rôle analogue. Cependant, de telles déductions, qui pour le moment sont seulement vraisemblables, doivent être surtout regardées comme des hypothèses de travail destinées à orienter des recherches nouvelles. De même, la constatation que nous avons faite, dans un très grand nombre de cas, que les sérums de sujets cancéreux atténuent de manière notable la fluorescence des solutions d'uranine, mérite d'être l'objet de vérifications étendues. Si ces vérifications conduisaient à considérer notre observation comme générale, la diminution de la fluorescence produite par les sérums cancéreux constituerait une réaction extrêmement simple, beaucoup plus facile à mettre en œuvre qu'aucune de celles proposées jusqu'ici, et qui pourrait rendre de grands services aux cliniciens pour le diagnostic rapide du cancer.

DES

GASTRITES HÉMORRAGIQUES

PAR MM.

DELORE et GABRIELLE

(Lyon).

De 1912 à 1927, l'un de nous a opéré 875 malades avec le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal. L'exploration chirurgicale n'a pas montré d'ulcère chez 75 de ces opérés; 12 présentaient des lésions abdominales de nature et de localisation diverses. Il est bien établi actuellement que des lésions à distance peuvent retentir sur l'estomac et se traduire pas des dyspepsies rappelant celles des ulcéreux. La lithiase vient en premier lieu, puis l'appendicite chronique ou subaiguë, plus exceptionnellement certaines affections utéro-ovariennes et certaines lésions rénales telles que l'hydronéphrose ou le rein mobile. On sait encore que le cancer de l'estomac peut de temps en temps être pris pour un ulcère. Mais 43 de nos opérés ne présentaient ni ulcus, ni cancer, ni cholécystite, ni appendicite, ni utéro-ovarite, ni affection rénale. Nous avons hésité pendant longtemps sur la nature des lésions susceptibles de provoquer leurs symptômes douloureux et leurs gastrorragies. Après une plus grande expérience de la chirurgie gastrique, nous croyons devoir attribuer une grande importance à des lésions inflammatoires diffuses de la muqueuse gastrique que nous savons mieux reconnaître aujourd'hui.

Cette notion que des douleurs gastriques peuvent être engendrées par une simple gastrite est ancienne. Bouveret admettait l'existence d'une gastrite chronique primitive (Bouveret : *Traité des maladies de l'estomac*, 1893). Hayem insistait également sur le rôle de la gastrite dans les troubles dyspeptiques (Hayem : *Société médicale des Hôpitaux*, 1893, 1894, 1895, 1896). Mais il est curieux de constater que, pendant une dizaine d'années au moins, vers le début du siècle, on s'occupa moins de la gastrite. Sans vouloir donner des références bibliographiques complètes, nous citerons les travaux de Hayem et Lion (*Traité de médecine de Gilbert et Carnot*, 1913); de Loeper et Binet (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1911); de Loeper et Verpy (*Annales de Médecine*, 1918); de Loeper (*Progrès médical*, 1919); de Ramond (*La Presse Médicale* et *Société médicale des Hôpitaux*, 1925); de Delore, Martin et Mallet-Guy (*Archives Franco-Belges*, 1925) ; de Bouchut et Paupert-Ravault (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1927).

Les lésions de gastrite sont donc aujourd'hui connues. Nous insisterons tout d'abord sur les caractères qu'elles offrent au cours de la laparotomie ou à l'examen de la pièce opératoire, et qui ont été les premiers à fixer notre attention.

Le chirurgien trouve un estomac de volume sensiblement normal, libre d'adhérences et facilement mobilisable, mais dont les parois sont rouges, congestionnées. Les vaisseaux gastriques sont anormalement dilatés; ils présentent des battements exagérés au point que dans certains cas on assiste à une véritable danse des artères. Les tuniques gastriques sont épaisses et moins souples que normalement. Cette hypertrophie est sensible au toucher, surtout si on le pratique sans gants; elle paraît le plus souvent localisée à la région antrale et pylorique; elle semble due à une infiltration œdémateuse diffuse. Il n'est pas rare de trouver de petits ganglions inflammatoires, durs, rosés, le long des vaisseaux gastriques : ganglions sous-pyloriques ou coronaires stomachiques.

A l'examen de la pièce opératoire, on est frappé par les altérations de la muqueuse. Celles-ci peuvent être diffuses; mais il existe parfois une transition nette entre la zone malade et le tissu sain. La région malade se caractérise par un affaissement notable des plis de la muqueuse. Celle-ci offre de plus un aspect granité. Elle est congestionnée, très rouge, quelquefois même rouge violacée; elle est parsemée d'un véritable piqueté hémorragique ou présente par places de petites taches ecchymotiques. On note enfin un épaississement et un certain degré d'induration des tuniques gastriques.

Microscopiquement, on trouve des lésions inflammatoires banales, lésions à la fois parenchymateuses et interstitielles. La muqueuse n'est pas atrophiée, comme on pourrait le croire d'après l'aspect macroscopique; son épaisseur est même plus grande en général. L'épithélium présente par places un aspect trouble et vacuolaire. Il s'est laissé infiltrer par de nombreux polynucléaires venus de la profondeur. On note sur quelques coupes de petites exulcérations qu'un examen à l'œil nu n'avait pas permis de reconnaître. Les lésions interstitielles sont représentées par des infiltrations cellulaires abondantes de leucocytes : lymphocytes ou polynucléaires; de plasmocytes, ceux-ci en très grand nombre; de fibroblastes. Les capillaires sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges. On reconnaît aussi par endroits des extravasations sanguines très importantes, qui expliquent les petites ecchymoses ou les petites hémorragies constatées à l'examen direct sous la muqueuse. A cela s'ajoute encore assez souvent de l'œdème interstitiel. M. J. Martin, qui a bien voulu se charger de l'examen histologique de nos pièces opératoires, a remarqué que les lésions inflammatoires prédominent aux deux pôles de la coupe : sous la muqueuse et au niveau de la sous-séreuse. Le chorion sous-muqueux est œdémateux; on y rencontre des îlots lymphoïdes énormes, en grains de chapelet, à cheval sur la *muscularis mucosæ*. Au niveau de la sous-séreuse, on note également une recrudescence des symptômes inflammatoires, congestion intense avec abondance de manchons lymphocytaires périvasculaires. Cette prédominance des lésions inflammatoires dans la sous-muqueuse et dans la sous-séreuse s'observe sur un bon nombre de coupes d'appendicites et de salpingites. Cette analogie nous a paru assez intéressante pour mériter d'être signalée.

Les ganglions ne présentent à l'examen histologique qu'une hyperplasie diffuse sans caractères nets.

La pathogénie de la gastrite est difficile à établir. Il n'est pas impossible qu'elle relève de causes diverses. On a surtout invoqué la syphilis. On trouve dans la littérature médicale

des cas assez impressionnants, tel celui d'un malade d'Estor et de Sicard, de Montpellier, qui présentait un syndrome pylorique net avec hématémèse et amaigrissement rapide. Sur la constatation d'un Wassermann fortement positif, on institua un traitement mercuriel et arsenical et, en deux mois, les symptômes fonctionnels disparurent et le malade guérit. Il existe des gastrites tuberculeuses. L'un de nous en a rencontré deux cas dont le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique. On a incriminé l'abus de l'alcool, du tabac, des épices. Il est donc fort possible que des poisons ou des infections générales agissent sur la muqueuse et qu'un certain nombre de gastrites soient susceptibles de rétrocéder à la suite d'un traitement médical ou d'une meilleure hygiène alimentaire. Il est enfin des cas bien curieux sur lesquels notre attention est attirée depuis peu de temps. Nous avons observé des malades qui souffrent de l'estomac, qui présentent des gastrorragies et chez lesquels on ne trouve aucun antécédent pathologique, aucune lésion gastrique, aucune lésion à distance. Nous avons été entraînés à pratiquer une gastrectomie chez une de ces malades en raison des troubles graves qu'elle présentait : douleurs, hémorragies, amaigrissement. La malade avait été examinée avec beaucoup de soin avant l'intervention, et le diagnostic d'ulcère gastrique s'imposait. Sur la pièce opératoire, nous n'avons pas trouvé de lésions visibles à l'œil nu, et l'examen histologique a montré que la muqueuse était saine. Cette malade a continué à souffrir. Elle a été guérie par un traitement auto-hémothérapique. Nous signalons ces derniers cas au passage pour montrer combien la question des troubles gastriques tardifs est complexe, et avec quel soin les malades méritent d'être examinés avant l'intervention, l'intérêt qu'on peut avoir à instituer un traitement médical pré-opératoire. Dans quelques cas, peut-être, sera-t-il possible de guérir quelques malades sans intervention.

Mais il est des malades atteints de gastrite chronique, rebelle à tout traitement, dans les antécédents desquels on ne trouve ni alcoolisme, ni tabagisme, ni tuberculose, ni syphilis, ni réactions allergiques; chez lesquels l'exploration du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, le l'appendice, des reins n'a rien révélé d'anormal et chez lesquels il est impossible de déceler la cause déterminante de la gastrite.

Cette gastrite sans ulcère, dont la cause nous échappe, ne serait-elle pas le premier stade de la maladie ulcéreuse? Si nous formulons cette hypothèse, ce n'est pas que nous ayons la prétention d'expliquer la pathogénie de l'ulcère. Cependant, s'il était possible d'établir un lien entre les deux maladies, peut-être pourrait-on en tirer des déductions intéressantes pour le traitement.

La gastrite donne les mêmes symptômes que l'ulcère; elle semble procéder, comme lui, par poussées successives avec périodes de rémissions intermédiaires plus ou moins longues. Si nous voyons depuis quelque temps les malades au stade gastrite, n'est-ce pas parce que les médecins, plus avisés et plus confiants en la chirurgie, nous envoient leurs malades plus précocement?

L'un de nous a pu suivre une malade qu'il avait opérée de gastrite. Il a dû réintervenir plus tard pour ulcus peptique. Ce cas semble démontrer qu'un ulcère est apparu comme complication de la gastrite.

Lorsqu'on examine un certain nombre de pièces opératoires, on est bien forcé de convenir que l'ulcère de l'estomac ne représente pas une lésion localisée de la muqueuse. Il apparaît sur un fond de gastrite et il n'est pas rare de trouver plusieurs ulcères disséminés sur une muqueuse fortement congestive et enflammée. Dans certains cas, c'est la gastrite qui apparaît comme la lésion essentielle et les ulcérations, même si elles sont nombreuses, comme des éléments surajoutés.

Nous avons indiqué tout à l'heure que sur les coupes histologiques de gastrite franche, le microscope relève de petites exulcérations de la muqueuse, là où un examen minutieux à l'œil nu n'avait pas permis d'en voir.

Enfin, notre collègue, le professeur agrégé Martin, a bien voulu examiner, il y a quelques années, un certain nombre de pièces opératoires concernant des ulcus gastriques. Les résultats de ces examens ont été publiés dans les *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1925. M. Martin a toujours trouvé de la gastrite péri-ulcéreuse; parfois, celle-ci s'étendait très loin de l'ulcère. Elle présentait les mêmes caractères histologiques que ceux de la gastrite chronique simple.

Notre conviction est donc que la gastrite représente, dans une grande proportion de cas, le premier stade de la maladie ulcéreuse. Elle n'est pas la conséquence de l'ulcère. Certains auteurs, comme F. Ramond, ont voulu faire de la gastrite la conséquence de la stase. Mais les lésions de gastrite peuvent exister indépendamment de toute stase.

Cette opinion est partagée par un certain nombre d'auteurs. Pour Bohmansson (*Acta medica scandinavica*, 1926), la gastrite est sûrement primitive. Pour Puhl (*Virchow's Archiv für patholog. Anat. und Physiologie*, 1926), les processus inflammatoires jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'ulcus. Bouchut et Pauper-Ravault écrivent : « Il existe une maladie gastrique qui commence par une inflammation subaiguë et récidivante de la muqueuse qui peut rester à ce stade pendant très longtemps et dont l'ulcère vrai est un aboutissant possible ou une complication éventuelle. »

Nous ne sommes donc plus surpris que la gastrite donne les mêmes symptômes cliniques que l'ulcère. Elle explique l'hyperkinésie gastrique que l'on observe sur des estomacs porteurs d'ulcères au début. Elle est responsable d'un bon nombre d'hémorragies gastriques. Lorsque l'ulcère saigne, cela peut être par suite d'une lésion vasculaire plus ou moins importante; mais ce n'est heureusement pas le cas le plus fréquent. Le plus souvent, c'est la muqueuse qui saigne en nappe du fait de sa congestion plus ou moins intense. Ces hémorragies sont abondantes pendant les périodes douloureuses. Elles traduisent alors, à n'en pas douter, tout comme les douleurs, une poussée évolutive de la maladie. De même lorsqu'on se trouve en présence d'une hémorragie par sténose pylorique, c'est encore la muqueuse qui saigne du fait de l'hyperhémie inflammatoire intense siégeant au voisinage de la région ulcéreuse, et qui est augmentée du fait de la stase. Le plus souvent, l'hémorragie de la gastrite n'est pas très importante. Elle se traduit ordinairement par de simples mélænas; mais dans l'intervalle de selles noirâtres, les selles en apparence normales contiennent un peu de sang; il existe de petites hémorragies occultes décelables seulement par les réactifs chimiques. De temps en temps, cependant, les malades peuvent présenter des hématémèses, et celles-ci peuvent revêtir un caractère grave, impressionnant, pouvant en imposer pour une hémorragie consécutive à une ulcération vasculaire.

Si la gastrite a une telle importance, si elle nous apparaît comme le premier stade de la maladie ulcéreuse, c'est donc à elle qu'il faut s'attaquer tout d'abord, et on doit lui appliquer le même traitement qu'à l'ulcère. Nous croyons pouvoir poser ce principe aujourd'hui de façon formelle. Mais nous reconnaissons avoir hésité pendant longtemps sur la meilleure conduite à tenir en présence de ces malades que nous opérions pour ulcus et chez lesquels après laparotomie nous ne trouvions pas de lésions gastriques nettes. Dans quelques cas, il nous est arrivé de refermer le ventre sans toucher à l'estomac. Certain jour, nous nous sommes laissés impressionner par la vascularisation anormale de l'estomac, et nous avons pratiqué des ligatures vasculaires. Nous avons publié cette observation sous le titre « Estomac vasculaire pulsatile ». Il devait s'agir très probablement de gastrite, mais nous connaissions mal ces lésions à cette époque. Dans la plupart des cas, nous avons fait une gastro-entéro-anastomose ou la pylorotomie. En général, ces derniers malades ont paru améliorés après l'opération, mais quelques-uns sont revenus vers nous. Ils continuaient à souffrir; ils avaient encore des hématémèses ou des mélænas. Nous les avons réopérés, nous avons pratiqué des gastrectomies. Ils n'avaient pas d'ulcère, mais simplement de la gastrite chronique. Ils n'ont plus souffert.

A l'heure actuelle, où nous pouvons faire le diagnostic de gastrite chronique, après laparotomie, par la vue et par le toucher des parois gastriques, nous n'hésitons plus à pratiquer des gastrectomies larges. Nous nous comportons comme si nous avions à traiter de véritables ulcères. La gastrectomie permet d'enlever la presque totalité des lésions, sinon leur totalité. Par les ligatures qu'elle nécessite, elle doit aussi modifier, nous semble-t-il, le régime circulatoire des portions gastriques restantes. Dans les cas de gastrorragies graves sans ulcères, et, toujours, bien entendu, dans les cas où l'on ne trouve pas de causes extra-gastriques de ces hémorragies, nous ne conseillerions donc plus les ligatures vasculaires, mais la gastrectomie, parce qu'elle permet d'enlever la muqueuse qui saigne. Certes, il ne faudra pas s'étonner, si après ces opérations mêmes étendues, l'estomac continue à saigner pendant quelque temps. On ne peut avoir la prétention d'enlever toute la muqueuse malade, les lésions congestives s'étendant parfois très loin à tout l'estomac. Mais ces hémorragies post-opératoires ne seront plus très importantes et on pourra en venir à bout par un traitement médical simple ou par de petites transfusions sanguines. Depuis que nous avons adopté cette règle thérapeutique, les résultats obtenus nous paraissent de meilleure qualité et plus durables que ceux que nous avions avec des thérapeutiques indirectes telles que ligatures vasculaires ou gastro-entéro-anastomoses.

Nous avons cru utile d'attirer l'attention sur ces lésions de gastrite chronique, lésions sans doute connues depuis longtemps, mais auxquelles on ne semble pas avoir attribué toute l'importance qu'elles méritent. Nous sommes persuadés que, dans un avenir assez proche, les chirurgiens opéreront autant de gastrites que d'ulcus, les médecins leur adressant plus précocement leurs malades.

Voici, à titre d'exemple, les observations de deux malades que nous avons opérés de gastrite hémorragique.

Observation I. — J. Q... Le premier malade est un homme de 50 ans qui souffrait de l'estomac depuis quatre à cinq ans. Il éprouvait de véritables fringales avant les repas; mais, après avoir mangé, il ressentait de violentes douleurs au creux épigastrique. Ces douleurs avaient leur maximum d'acuité quatre à cinq heures après l'ingestion des aliments. Elles n'étaient pas continues; elles évoluaient par

crises entrecoupées de rémissions plus ou moins longues. Elles ne s'accompagnaient pas de vomissements alimentaires; mais, deux à trois fois par an, le malade avait une hématémèse, et, pendant la période des crises, les selles étaient souvent noirâtres, couleur marc de café. Le 4 Juin 1934, ce malade fait une hématémèse grave qui nécessite le transport à l'hôpital. Il entre dans le service de notre collègue Meersseman, qui pratique une transfusion d'urgence. L'état s'améliore, mais reste sérieux. M. Meersseman nous appelle en consultation trente-six heures après le début de l'hémorragie. Nous nous trouvons en présence d'un homme très pâle, qui a manifestement saigné abondamment, et qui paraît saigner encore. On nous signale qu'il n'a jamais souffert de son foie, ni de sa vésicule biliaire, qu'il n'est ni alcoolique, ni tuberculeux, ni spécifique. Nous portons le diagnostic d'ulcère gastrique, et proposons une intervention d'urgence, le malade nous paraissant encore en état de la supporter.

Opération le 28 Juin 1934. Avant l'intervention, tout est préparé pour une transfusion d'urgence, si le besoin s'en fait sentir.

Anesthésie à l'éther. Incision de laparotomie sus-ombilicale un peu plus longue que de coutume, car le malade est très gras. Une exploration rapide de l'étage supérieur de l'abdomen permet de se rendre compte qu'il n'existe ni ulcère, ni cancer de l'estomac. Cet organe est de volume normal, il est libre d'adhérences et facilement mobilisable. Le foie, les voies biliaires, la rate sont normaux. Revenant à l'estomac, on doit convenir, après un examen plus attentif, qu'il n'est pas normal. Ses parois sont congestionnées; les vaisseaux sont dilatés, les artères sont énormes, serpentines; elles battent violemment, il y a une véritable danse des vaisseaux. D'autre part, la palpation de l'estomac « à mains nues » montre que les parois gastriques sont épaissies, infiltrées, moins souples que normalement, surtout dans le segment inférieur antro-pylorique. Enfin, on note l'existence de quelques petits ganglions indurés: ganglions sous-pyloriques et coronaires stomachiques.

Nous pratiquons, suivant notre technique habituelle, une gastrectomie suivie d'une gastro-entéro-anastomose, au bouton, précolique et rétro-gastrique.

Le malade nous paraît d'abord bien supporter l'opération. Mais les suites opératoires sont quelque peu troublées. La température s'élève progressivement pour atteindre 40° le troisième jour, le pouls est à 130-135 pulsations à la minute; le malade continue à saigner. Nous prescrivons des toni-cardiaques; nous pratiquons des lavages gastriques répétés; nous administrons de grands lavements; nous avons recours à deux nouvelles transfusions de 300 à 400 gr. chacune. A partir du troisième jour, le facies redevient meilleur, et nous assistons à une chute brusque de la courbe de la température et du pouls. Mais la température reste au-dessus de 38°; elle ne redevient normale que lorsque le malade ne rend plus de sang avec ses selles.

Nous devons ajouter que le drain, laissé à la partie inférieure de la plaie, a permis l'écoulement d'une assez abondante quantité de sérosité sérosanglante.

La cicatrisation de la paroi n'a pas été parfaite. Le malade a guéri avec une éventration. Mais il se déclare satisfait; il s'alimente normalement, et ses digestions s'opèrent avec facilité et sans douleurs.

A l'examen de la pièce opératoire et de la photographie en couleurs qui en a été faite, on remarque que les plis de la muqueuse se sont effacés au niveau de la partie inférieure de la pièce. La muqueuse est granuleuse. Elle est rouge, congestive, et présente de petites hémorragies punctiformes, un véritable piqueté hémorragique. En aucun point, on ne trouve trace d'ulcérations, même superficielles. Les tuniques gastriques paraissent augmentées d'épaisseur, surtout au niveau de la région antro-pylorique.

Observation II. — Ad. A... Le deuxième malade est un homme de 40 ans qui souffre depuis plusieurs années de l'estomac. Ces douleurs surviennent trois à quatre heures après le repas, avec périodes de rémission plus ou moins longues. Il n'a jamais eu de vomissement alimentaire; mais, par contre, il a eu plusieurs hématémèses. Impressionné par une hémorragie récente très abondante, il entre dans notre service à l'hôpital Desgenettes. La palpation du creux épigastrique réveille une douleur profonde, très localisée et très vive. A la radioscopie, on note une hyperkinésie très marquée des tuniques gastriques. L'estomac se vide normalement de son contenu.

Nous portons le diagnostic d'ulcus gastrique. Intervention le 29 Juin 1934. Anesthésie à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale. L'estomac est libre d'adhérences et facilement mobilisable. On ne trouve pas d'ulcus; mais la vascularisation de l'organe est anormalement développée; les artères sont dilatées et battent violemment. L'estomac est rouge, congestif. La palpation à mains nues montre que les parois gastriques sont sensiblement plus épaisses dans la région prépylorique et moins souples que normalement. On note l'existence de quelques ganglions, très durs et rougeâtres, le long des vaisseaux gastro-épiploïques. Le foie, la vésicule biliaire, la rate sont normaux.

On pratique une gastrectomie suivie de gastro-entéro-anastomose au bouton, précolique et rétro-gastrique, suivant notre technique habituelle.

Fermeture à peu près complète de la paroi. On laisse un drain à la partie inférieure de la plaie.

Evolution sans le moindre incident post-opératoire.

Le malade n'a plus souffert depuis son opération. Il mène une existence tout à fait normale. Il a donné de ses nouvelles il y a quelques jours.

Sur la pièce opératoire, on note des lésions très nettes sur toute la partie inférieure de l'estomac. Alors que, sur la partie supérieure, la muqueuse présente des plis normaux, tout le segment inférieur en est dépourvu. A ce niveau, la muqueuse est très congestionnée, très rouge, granuleuse; elle présente de petites hémorragies punctiformes. Entre cette zone malade et la partie supérieure d'aspect à peu près normal, existe une démarcation nette. Aussi donnerions-nous facilement à ces lésions le nom de « gastrite marginée ». Sur la muqueuse malade, on ne découvre aucune ulcération. Les tuniques gastriques sont plus épaisses que normalement et surtout moins souples.

L'examen anatomo-pathologique a montré des lésions de gastrite interstitielle. L'épithélium présente par places un aspect trouble et vacuolaire et s'est laissé infiltrer par de très nombreux polynucléaires venus de la profondeur. Par places, on trouve des lésions de métaplasie, c'est-à-dire que l'épithélium gastrique prend des caractères qui le rapprochent de l'épithélium intestinal. Les lésions interstitielles sont représentées par des infiltrations cellulaires abondantes de leucocytes: lymphocytes ou poylnucléaires; de plasmocytes; de fibroblastes; et par des modifications vasculaires: abondance de capillaires sanguins dilatés et gorgés de globules rouges.

L'OSTÉOTOMIE COURBE DE L'OS COXAL
COMME
TRAITEMENT DE L'ANKYLOSE DE LA HANCHE
VICIEUSEMENT CONSOLIDÉE

Procédé personnel.

Par **Al. D. RADULESCO**

Médecin en chef de l'Hôpital d'Orthopédie « Regina Maria », de Cluj (Roumanie).

La suppression de tout mouvement actif au niveau de l'articulation de la hanche apporte par elle-même des troubles fonctionnels assez importants, surtout si l'ankylose est en mauvaise position, c'est-à-dire en flexion, adduction, abduction ou rotation.

La cause de ces ankyloses osseuses, vicieusement consolidées, est exceptionnellement de nature traumatique; presque toujours les ankyloses osseuses sont la conséquence de lésions inflammatoires diverses : rhumatismales, gonococciques, ostéomyélitiques et surtout tuberculeuses.

Mais quelles que soient les causes de la déformation, un seul traitement s'impose : le redressement, afin d'obtenir au moins une ankylose en bonne position, si ce n'est la récupération de la mobilité articulaire.

Les méthodes thérapeutiques proposées dans ce but sont assez nombreuses et leur diversité s'explique par les indications différentes, qui dépendent des particularités cliniques et anatomopathologiques des cas.

La solution la plus élégante, qui redonne au malade la possibilité de se servir très bien de son membre inférieur malade, est, sans contredit, l'arthroplastie de la hanche. Personnellement, j'ai exécuté cette opération trois fois et j'ai obtenu chaque fois de bons résultats fonctionnels. L'inconvénient est qu'on ne peut pas recourir également à cette intervention dans les cas où l'ankylose de la hanche est de nature tuberculeuse.

Dans ce dernier cas on n'a jusqu'à présent employé que l'ostéotomie du fémur pour obtenir le redressement, parce qu'une opération modelante, exécutée dans un foyer tuberculeux, même éteint cliniquement, est totalement contre-indiquée à cause des grandes destructions osseuses, de subluxation ou de luxation pathologiques et surtout du péril de provoquer une recrudescence de la maladie ou sa généralisation.

Autrefois, dans les ankyloses vicieusement consolidées de la hanche, on faisait des ostéoclasies manuelles ou instrumentales (Louvrier, Nélaton, Maisonneuve, Nusbaum, etc.) c'est-à-dire les seules interventions possibles à cette époque préantiseptique. Elles étaient le plus souvent brutales dans leurs actions, et, étant faites aveuglément, donnaient des résultats peu encourageants et occasionnaient même des complications graves.

On a assez souvent signalé : des hémorragies internes (Mac Ewen), des pseudarthroses (Böckel), et, dans les cas d'ankylose vicieuse consécutive à la coxalgie, ces ostéoclasies provoquaient des recrudescences de la maladie, ou même sa généralisation.

Pour prévenir tous ces inconvénients, on a proposé (Terrier, Broca, Berger, Hennequin, Gant, Gritti, Rhea-Barton, Kirmisson, Le Dentu, Mathieu, Quénu, Roders, Volkman, Kearny, etc.) différentes variétés d'ostéotomies. Le but poursuivi était d'obtenir la correction de la déformation sans provoquer les dégâts qui ont été observés souvent auparavant. Les interventions les plus employées ont été les ostéotomies sous-trochantérienne, linéaire (Gant), cunéiforme (Whitman) ou circulaire (Brackett-Albee).

L'avantage de l'ostéotomie cunéiforme sous-trochantérienne oblique, dans les ankyloses vicieusement consolidées de la hanche, réside surtout dans la possibilité d'obtenir une assez bonne correction et un certain allongement du membre inférieur.

Nous avons employé, dans un grand nombre de cas, l'ostéotomie courbe ou linéaire sous-trochantérienne, ou circulaire (Brackett-Albee) pour obtenir la correction, et les résultats ont été assez bons, mais nous n'avons pas toujours été satisfaits; lorsque la difformité est très accentuée, l'angulation antérieure des fragments obtenue par l'ostéotomie sous-trochantérienne peut occasionner des troubles nerveux ou circulatoires et nécessite souvent une nouvelle intervention, soit pour dégager les nerfs ou les vaisseaux, soit pour modeler le cal. La direction de l'axe du fémur, rapportée à celle de l'os coxal, restait anormale, la lordose très accentuée se corrigeait insuffisamment. Pour éviter ces graves inconvénients nous avons recouru à un autre procédé opératoire, qui nous a donné pleine satisfaction. Il s'agit d'une ostéotomie à ciel ouvert de l'os coxal à l'aide de laquelle on détache le bloc articulaire coxo-fémoral vicieusement ankylosé, sans intervenir dans le foyer de la maladie, même après guérison.

Technique opératoire. — On pratique de préférence l'anesthésie rachidienne à la syncaïne, mais on peut employer l'anesthésie générale ou même locale.

Le malade est mis en décubitus latéral, de telle manière que la région trochantérienne de la hanche soit en haut.

Notre table d'opération orthopédique (système M. Radulesco), qui permet toutes les inclinaisons nécessaires, nous sert très bien en cette occurrence. On fixe le membre sain en extension et le membre ankylosé dans la position dictée par la difformité (fig. 1).

Après s'être assuré d'une excessive asepsie, on procède à l'opération.

Nous faisons l'incision ostéoplastique, *en tabatière*, d'Ollier, pour mettre en évidence le grand trochanter.

Le lambeau formé par la peau et le tissu cellulo-adipeux est renversé et isolé en haut (fig. 2). On découvre alors à la partie postérieure les faisceaux du muscle grand fessier, à la partie médiane le moyen fessier, couvert par son fascia, et, vers la partie antérieure, le tenseur du fascia lata. On détache le grand trochanter à l'aide d'un large ciseau ou mieux avec la scie de Gigli et on fait deux incisions musculaires latérales pour obtenir ainsi un lambeau ostéo-musculaire, qu'on renverse en haut, en mettant en évidence la capsule articulaire ou ce qui en reste. On écarte le mieux possible, à la partie antérieure, le tenseur du fascia lata, le psoas iliaque et le droit antérieur, dont on incise le tendon réfléchi sus-cotyloïdien. A la partie postérieure, on écarte les quelques faisceaux, demeurés intacts, du grand et du moyen fessier.

Dans le champ opératoire ainsi élargi, on peut rencontrer quelques branches artério-veineuses ou nerveuses qui passent par la fosse pyramidale et qui sont sans importance.

En procédant d'après les indications précitées on découvre largement et on rend parfaitement accessible toute l'étendue de l'os coxal, où se trouve l'ankylose fémoro-cotyloïdienne. Celle-ci, assez souvent, se trouve un peu au-dessus de la cavité normale cotyloïdienne proprement dite, à cause de la subluxation érosive provoquée par la maladie.

On peut dès lors très bien explorer et regarder le pourtour du bloc osseux ankylosé, sur une étendue des 3/4 de son pourtour, en exceptant seulement sa portion inférieure, qui correspond à l'échancrure ischio-pubienne.

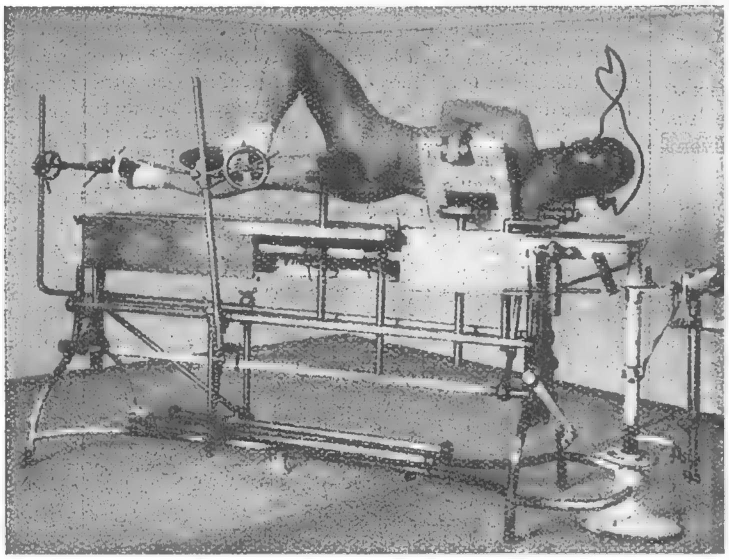


Fig. 1. — Le malade en décubitus latéral. Le membre sain en extension et le membre ankylosé dans la position dictée par la difformité (Table d'opération système Dr. Radulesco).

Le dernier temps opératoire consiste en la dépériostation limitée du coxal, autour du sourcil cotyloïdien, et dans l'ostéotomie courbe faite autour de celui-ci à une distance approximative de 1/2 cm.

L'ostéotomie se fait à l'aide d'un grand ciseau concave, qui doit inclure dans sa concavité la moitié supérieure du massif osseux de l'ankylose. On s'efforce de détacher celui-là sur la plus grosse étendue et profondeur possible, en travaillant dans l'os sain (fig. 3). En même temps, à l'aide de la table orthopédique, on fait l'extension très doucement, mais sans arrêt, du membre inférieur jusqu'à l'achèvement de l'ostéotomie, on met ensuite le membre dans la position normale (fig. 4). Quand il y a un écartement quelconque entre une partie du bloc ankylosé et la surface ostéotomisée on met dedans quelques greffes osseuses prélevées dans le voisinage.

On refait anatomiquement les parties musculo-aponévrotiques et on fixe le trochanter dans sa position antérieure, à l'aide d'une vis métallique, ou mieux par de forts fils de catgut passés dans les tissus fibreux ou dans le périoste.

La consolidation se fait toujours dans l'intervalle de temps nécessaire pour la consolidation d'une ostéotomie quelconque.

Les téguments sont suturés aux fils de soie, sans drainage. Ensuite on redresse le malade et on exécute un grand appareil plâtré, le membre inférieur étant en extension parfaite, après que l'on a obtenu la réduction de la lordose et de la scoliose fonctionnelle.

Le plâtre doit être pourvu d'un étrier, à l'aide duquel la marche soit possible, quand cette indication sera actuelle.

Le plâtre doit rester de huit à douze semaines, suivant l'âge du patient et le degré de déplacement subi par les surfaces osseuses ostéotomisées.

Les résultats obtenus sont incontestablement supérieurs à d'autres ostéotomies fémorales. Nous avons observé, quelque temps après l'opération, non seulement un épaississement de la zone ostéotomisée, mais aussi *une recalcification des extrémités osseuses*, précédemment décalcifiées.

En résumé : L'ostéotomie courbe de l'os

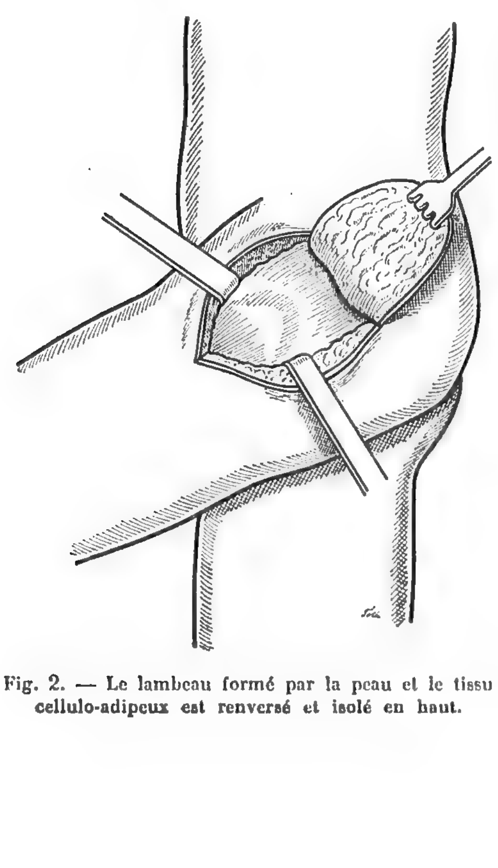


Fig. 2. — Le lambeau formé par la peau et le tissu cellulo-adipeux est renversé et isolé en haut.

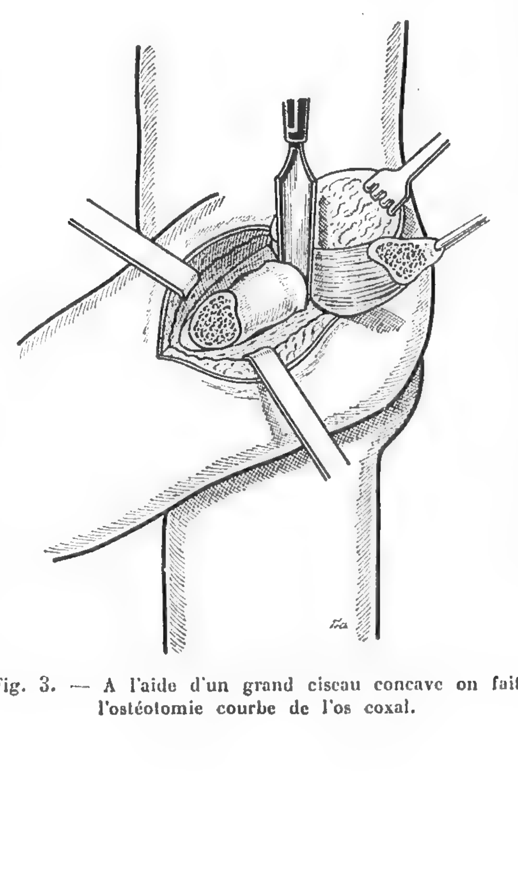


Fig. 3. — A l'aide d'un grand ciseau concave on fait l'ostéotomie courbe de l'os coxal.

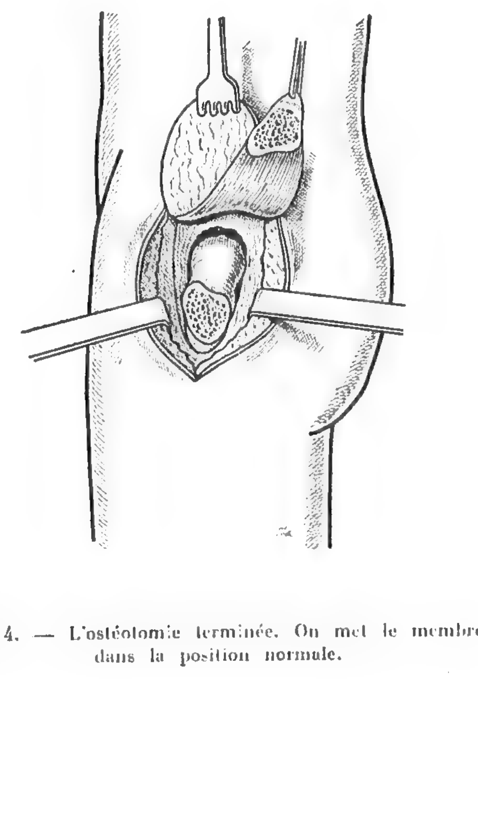


Fig. 4. — L'ostéotomie terminée. On met le membre dans la position normale.

coxal, péricotyloïdienne, est très indiquée dans les ankyloses vicieusement consolidées de la hanche, surtout de nature tuberculeuse et en flexion exagérée.

Son exécution est facile, ne comportant aucun péril pour le malade si on procède avec le ménagement nécessaire et si on emploie tous les moyens aseptiques, qui sont aujourd'hui à notre disposition. Le succès de l'opération réside aussi dans l'application correcte de l'appareil plâtré.

L'EMBOLECTOMIE[1]

Par **P.-J. FEITELBERG**

L'embolectomie, comme méthode de traitement de l'embolie, est une opération généralement admise ; pratiquée à temps, elle conserve au malade non seulement tel ou tel de ses membres, mais, bien mieux, lui sauve souvent la vie même.

Dans la majorité des cas, l'embolie a pour point de départ les lésions des valvules du cœur ou la myocardite, grâce auxquelles se déposent sur l'endocarde modifié des thrombus, capables de provoquer, une fois détachés, l'embolie.

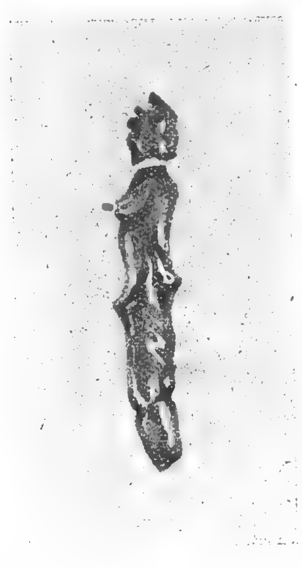
En second lieu, comme facteur étiologique dérivant des opérations, surtout abdominales, viennent les thromboses veineuses, surtout des veines du bassin et des membres inférieurs; ensuite, les affections modifiant l'endothélium des vaisseaux, telles que l'artério-sclérose, la syphilis, les maladies infectieuses aiguës, de même que les traumatismes vasculaires.

Il est inutile d'expliquer le mécanisme de production de l'obstruction des artères au cours de la thrombose du cœur gauche ou de la partie supérieure des artères atteintes par l'artériosclérose, etc.; par contre, la naissance de l'embolie grâce à la thrombose du cœur droit et des veines du grand cercle de la circulation sanguine n'est possible qu'en cas de non-oblitération du foramen ovale, par lequel l'embolie passe de l'oreillette droite dans celle de gauche, évitant l'obstacle du petit cercle de la circulation sanguine. Dans ce dernier cas, l'embolie porte le nom de paradoxale.

Le cas suivant, concernant l'extirpation de l'embolus de l'artère fémorale, que j'ai pratiquée, est une preuve convaincante de la simplicité de cette opération.

Le malade V..., âgé de 44 ans, paysan, a été opéré à la clinique le 18 Novembre 1932. Laparotomie, faite sous anesthésie locale, pour un ulcère supposé de l'estomac; l'ulcère ne fut pas constaté, mais par la même incision on extirpa l'appendice iléo-cæcal, visiblement modifié. La période consécutive à l'opération s'écoula normalement et le huitième jour le malade fut renvoyé chez lui en bon état de santé. A peine arrivé dans la cour de la clinique, il ressentit soudain une si forte douleur à la jambe gauche, qu'il tomba, perdant pour quelque temps connaissance. Revenu à lui, il ne peut se lever par suite d'une paralysie complète du membre inférieur gauche: on le ramène à la clinique sur un brancard. L'examen eut lieu environ une heure après; on nota les symptômes suivants: des douleurs aiguës, incessantes, à la jambe gauche; tout le membre inférieur gauche jusqu'au pli inguinal était froid au toucher, d'une pâleur cadavérique, immobilisé, sans aucune sensibilité cutanée; aux artères dorsale du pied, rétro-malléolaire, poplitée, fémorale gauches, aucune pulsation, bien que la pulsation normale fût conservée aux mêmes artères du côté droit, resté sain. En comprimant le ligament de Poupart, on percevait nettement la pulsation de l'artère traversant le canal fémoral. Le périmètre du cœur était élargi dans toutes les directions. Bruit systolique au sommet de la matité perçue; accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, arythmie extra-systolique, pouls à 80, tension modérée. L'embolie de l'artère fémorale est diagnostiquée.

On procède à l'opération d'urgence à peine une heure et demie après le début des accidents; sous anesthésie locale (1/4 pour 100 solution de novocaïne), une incision d'environ 15 cm. est pratiquée dans le triangle fémoral gauche; on met ainsi à nu l'artère fémorale, dépourvue de pulsation, rétrécie, et la veine fémorale, distendue par suite du sang qui la surcharge; immédiatement au-dessous du ligament de Poupart, l'artère s'élargit, les pulsations sont bonnes. Après avoir fortement soulevé, par traction, le ligament de Poupart, on dispose sur l'artère crurale, dont on sent la pulsation dans le canal crural, de fins tubes de caoutchouc (cathéters de Nélaton), ainsi que sur l'artère fémorale profonde et sur l'artère fémorale; cette dernière est disséquée transversalement, à 1 cm. au-dessous de l'embranchement de l'artère fémorale profonde, puis avec de fines pinces on extrait facilement du bout central de l'artère fémorale d'abord un petit caillot et ensuite l'embolus lui-même, long de 6 cm.



Les tubes de caoutchouc sont relâchés l'un après l'autre, temporairement, et chaque fois un violent jet de sang surgit de l'incision transversale et rejette de petites parcelles de thrombus. A l'aide d'une aiguille intestinale ordinaire, fine et très courbe, une suture continue avec un fil est faite à travers toutes les couches des parois artérielles. Les tubes sont enlevés, et la circulation du sang est immédiatement rétablie dans tout le membre inférieur; les douleurs ont disparu, les mouvements sont rétablis. Une suture fermée est faite sur la peau.

La période, qui suit l'opération, se passe sans complication et, trois semaines après, le malade quitte la clinique dans un bon état de santé général.

Neuf mois après l'opération, toutes les artères de l'extrémité inférieure gauche, accessibles à la palpation, ont de bonnes pulsations; le membre est tout à fait valide; les fonctions du cœur sont normales.

Ce cas fournit un exemple d'embolie d'un vaisseau périphérique, suite de thrombose du côté gauche atteint du cœur. La plupart des embolies intéressent l'artère fémorale : ensuite, dans l'ordre descendant, viennent l'artère iliaque, la bifurcation de l'aorte, les artères des membres supérieurs; on remarquera que les embolies choisissent de préférence pour se fixer l'embranchement du tronc central des artères. L'âge de 40 à 50 ans a le triste privilège de fournir le plus grand nombre de cas d'embolies. Les deux sexes en sont également atteints. Le succès de l'embolectomie dépend principalement du temps écoulé entre le début de l'embolie et l'opération ; le nombre des guérisons est réduit de 75 pour 100 dans les cas d'opérations faites au cours des cinq premières heures après le début de la lésion, jusqu'à 10 pour 100 pour les opérations faites après vingt-quatre heures. La raison des résultats médiocres dus aux opérations tardives réside dans la superposition considérable de thrombus sur l'embolus primaire. Outre les causes générales, telles que la maladie fondamentale, l'âge, le mauvais état général du malade, l'issue de l'embolectomie dépend encore du calibre du vaisseau dans lequel s'arrête l'embolus; plus le vaisseau est large, moins l'on peut espérer une issue favorable.

Le tableau clinique est très caractéristique : de vives douleurs soudaines au membre correspondant (ou bien aux deux membres, dans le cas de lésion de l'aorte) avec engourdissement, pâleur intense et refroidissement, et, principalement, l'absence de pulsation des artères, tels sont les symptômes caractéristiques qui permettent de diagnostiquer, sans trop d'hésitation, l'embolie.

Parfois, après une courte crise, accompagnée des symptômes caractéristiques de l'embolie, survient un laps de temps où tous ces phénomènes s'atténuent et les malades reprennent même leurs occupations quotidiennes; mais les douleurs et autres phénomènes, revenant peu à peu, diminuent leur capacité de travail.

Le professeur Roubacheff désigne ces sortes d'embolies « embolies à deux périodes » et explique leur origine par l'embolie des parois.

En cas d'obstruction, l'embolie est l'unique raison qui réclame une opération urgente, mais lorsqu'une artère est atteinte, l'opération de la thrombose devient inutile, vu la formation imminente d'un nouveau thrombus sur l'endothélium modifié.

Le diagnostic différentiel entre l'embolie à début soudain et aigu et la thrombose se développant insensiblement n'est pas difficile à poser. Etant donné que l'âge de 40 ans et au-dessus est le plus sujet à l'embolie et que les malades à opérer ont des lésions cardiaques, l'anesthésie locale est employée de préférence. Il est évident qu'une série d'instruments spéciaux pour les sutures vasculaires simplifie l'opération sur les vaisseaux, mais le défaut de cet assortiment ne doit nullement empêcher le chirurgien d'effectuer sans tarder une opération aussi urgente que l'embolectomie.

De nombreux cas d'embolectomie ont été décrits dans la littérature étrangère et les cas isolés publiés dans notre pays, le plus souvent sans résultat, témoignent malheureusement du peu de connaissance des médecins des symptômes présentant des indications pour une embolectomie ; or, le plus grand nombre des malades sujets à l'embolie s'adresse à eux et par suite ne parvient aux soins du chirurgien qu'avec de la gangrène, qui nécessite l'amputation.

(*Clinique chirurgicale n° 1 de l'Institut de Médecine de la Sibérie orientale.* Directeur : Professeur B. Schipatzeff.)

BIBLIOGRAPHIE

Prof. Grécoff et G.-M. Davidoff : Casuistique d'une embolectomie unilatérale. *Bulletin de la chirurgie et des sciences limitrophes*, n° 67, 1931.

Djanélidzé et Egloblıné : L'embolectomie. *Bulletin de la chirurgie et des sciences limitrophes*, n° 24, 1926.

Roubacheff : L'embolectomie. *Le Journal Médical*, n° 11-12, 1928.

1. Communiqué avec présentation de malade à la séance de la *Société Scientifique Médicale de la Sibérie Orientale*, le 8 Mai 1933.

IXe CONFÉRENCE DES PSYCHANALYSTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 2 Février 1935.)

La IXe Conférence des Psychanalystes de Langue française *s'est réunie le 2 Février 1935, à Paris, dans la salle de clinique des maladies mentales de l'hôpital Sainte-Anne (service du prof.* H. Claude*), sous la présidence de* M. G. Parcheminey, *qui, dans son discours d'ouverture, a retracé l'histoire de la Psychanalyse à Paris jusqu'à la récente création de l'Institut de Psychanalyse et, à propos du rapport ci-dessous résumé, s'est réjoui du rapprochement, affirmé dans notre pays, de la Psychanalyse avec la Clinique, son véritable terrain d'expression.*

Les Paranoïas et la psychanalyse.

M. **P. Schiff**, rapporteur, après avoir esquissé l'historique de la clinique des paranoïas, spécialement depuis 25 ans, c'est-à-dire depuis les travaux de Sérieux et Capgras sur les folies raisonnantes, précise l'apport essentiel de la psychanalyse, y introduisant les notions d'inconscient et de dynamisme affectif générateur de la psychose.

Elle démontre que l'action extérieure de l'Automatisme mental, ressentie par le malade, traduit en réalité une dénégation du sujet en présence de processus instinctifs qui le révoltent; ces phénomènes constituent un véritable *syndrome de reniement*. Dans le cas de la paranoïa, le reniement affectif, de même nature fondamentale, s'exerce avant tout à l'encontre de la communauté sociale; car c'est dans celle-ci, à propos des vicissitudes de la vie en commun, que le paranoïaque puise les éléments de sa psychose. Le travail de ces 25 dernières années, avec Kretschmer, Claude, de Clérambault, Logre, a montré que les incidents sociaux, leur retentissement moral sont à la base de la psychose, que celle-ci est créée au point de vue psychologique par une « tension exagérée du contact social ».

Passant au mécanisme interne de la paranoïa, l'auteur rappelle le fait psychanalytique essentiel décelé à la base de toutes les folies persécutives: la notion d'*homosexualité refoulée*, dénoncée pour la première fois par **Freud** à propos du cas célèbre du Président Schreber. Dans cette affection joue essentiellement le mécanisme freudien de la *projection*.

La clinique psychanalytique de la paranoïa montre dans ces cas un retour à un stade libidinal primitif, le stade sadique anal, où les instincts d'agression, de destruction et de mort se donnent carrière, et à un stade libidinal ultérieur, dit stade phallique, où, pour l'auteur, se situe principalement le masochisme et où jouent particulièrement les fixations homosexuelles et incestueuses. L'étude psychanalytique de la paranoïa démontre en effet le rôle important joué par le caractère dit « anal » (Freud, Abraham), d'une part, et, de l'autre, par l'association homosexualité-inceste. L'auteur insiste sur les associations cliniques que les symptômes à caractère psychanalytique permettent de constater dans les diverses folies persécutives, et termine par des considérations médico-légales et thérapeutiques.

Discussion.

— M. **Hesnard** (Toulon) précise l'explication psychanalytique qui relie le « reniement » de certains éléments affectifs refoulés dans le syndrome d'automatisme mental (tel que le comprenait le regretté de Clérambault) à l'« altruisation » de ces éléments — par rejet de la responsabilité morbide sur autrui —, telle que la réalise la projection paranoïaque. L'homosexualité est assurément fréquente chez le paranoïaque, mais pourquoi est-elle chez lui essentielle alors qu'elle est banale dans une foule d'états névropathiques? Il faudrait commencer par en préciser le sens, et, pour cela, distinguer le plan sexuel du plan érotique. La psychanalyse, pleine d'espoir thérapeutique, ne pénétrera vraiment en clinique que si elle renonce à un certain conformisme d'Ecole, facteur de stagnation, et si elle parle la même langue que tout le monde.

— M. **Codet** (Paris). Ce mécanisme de reniement ou de « répudiation » a une portée très étendue: l'halluciné situe ses impressions dans le monde extérieur, l'hypocondriaque reporte la fâcheuse responsabilité sur un trouble organique siégeant dans sa personne physique, etc.; mais chez le persécuté la *projection* du refoulé est néfaste, cette conviction d'emblée absolue s'inspirant d'une intuition, et sa justification raisonneuse étant secondaire. Mécanisme qui, malheureusement, ne se relie pas encore aux conditions étiologiques.

— M. **E. Pichon** (Paris) saisit l'occasion de ce rapport pour affirmer que l'origine des psychoses, spécialement de la paranoïa, est toujours affective. Si les folies sont toutes des folies morales, il n'y a pas de folies intellectuelles.

— M. **Lœwenstein** (Paris) différencie les névroses de transfert et les névroses narcissiques, le paranoïaque présentant, lui, un état narcissique voisin qui ne lui permet pas de contact avec le psychanalyste; narcissisme témoignant d'une régression à un stade sexuel infantile et préexistant à l'homosexualité, élément formateur de la paranoïa.

— M. **R. de Saussure** (Genève) insiste sur la régression vers un stade parfait de l'ambivalence, c'est-à-dire vers l'incapacité de dissocier l'amour de la haine.

— M. **Nacht** (Paris) attribue beaucoup d'importance à la défense automatique contre la souffrance que procure à ces malades la prescience de leur inversion sexuelle, du fait de la fonction moralisatrice du Sur-Moi.

— M. le prof. **Laignel-Lavastine** (Paris) a été très intéressé par les mécanismes résumés par Schiff, Hesnard, Nacht, et par les éléments psychanalytiques communs à des formes cliniques distinctes telles que: l'hypocondrie, la jalousie, le délire de persécution, le délire de grandeur et toutes les affections dépendant peut-être en effet de l'instinct de conservation. Cl. Bernard ne disait-il pas que les manifestations pathologiques sont une réaction à une agression? L'avenir distinguera dans ce processus biologique, étendu à l'esprit, les modes utilisés par les malades mentaux pour s'évader d'une situation pénible.

— M. **Morgenstern** (Paris) établit un parallèle entre les phénomènes de projection paranoïaque et ceux de dépersonnalisation.

— M. **Ch. Odier** (Paris) répond à Hesnard que l'homosexualité du paranoïaque, comme toutes ses tendances fondamentales refoulées, sont en rapport avec un mécanisme biologique spécial: l'arrêt de son évolution à un stade sado-masochiste très primitif ne lui ayant pas permis d'atteindre le stade œdipien. A ce point de vue, contrairement à l'opinion de Lœwenstein, le paranoïaque diffère du névropathe narcissiste, en ce que le mécanisme de défense contre le complexe œdipien, qui joue chez ce dernier, est au second plan. Le Sur-Moi du paranoïaque, profondément modifié, n'inspire pas le mécanisme régulateur qui empêche le névropathe de se heurter à la société.

— M. **Cénac** (Paris) veut maintenir les notions solides de l'autonomie du délire Sérieux-Capgras, et de la différence de nature entre les névroses et les psychoses; il précise les contre-indications au traitement des paranoïaques.

— M. **Borel** (Paris) n'a pas l'impression que l'homosexualité soit un élément basal; le paranoïaque l'utilise, mais la psychanalyse, éclairant le « comment » du délire, n'en donne pas encore le « pourquoi », c'est-à-dire les conditions psychobiologiques spécifiques.

— M. **Forel** (Les Rives-de-Prangins) approuve ces études de confrontation fructueuse de la psychanalyse et de la clinique et insiste sur la différenciation entre les états paranoïaques et les états paranoïdes, d'un retentissement social beaucoup moins grave.

— M. **Lacan** (Paris) précise les modifications de la « tension sociale » chez le paranoïaque, et préconise une étude toujours plus poussée de la personnalité dans les états psychopathiques.

— M. **R. Laforgue** (Paris), résumant sa conception psychanalytique de la paranoïa, insiste sur la distinction entre les formes où l'hérédité prédomine et celles où la réaction est due à une révolte contre certaines influences infantiles, laquelle n'a pu trouver une formule libératrice d'expression.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Avril 1935.

Influence de l'anion combiné à la base cocaïne sur l'activité anesthésique de cet alcaloïde. — MM. **Jean Régnier** et **Robert David** ont constaté: que l'acide salifiant la cocaïne joue un rôle extrêmement important pour le développement de la force anesthésique de cette base. La force de l'acide n'est pas seule en cause, car les activités des sels ne s'ordonnent pas selon le degré d'hydrolyse de ces sels; la base anesthésique mise en liberté par hydrolyse n'est donc pas la seule partie active. Les lipoïdes cellulaires ne sont pas également seuls en cause, car les sels s'ordonnent selon une série qui a été trouvée essentiellement sur des substances albuminoïdes. Des faits exposés et de la constatation que le citrate de cocaïne n'agit presque pas, pour la raison qu'il n'est pas absorbé par la cornée, alors que les sels à fort pouvoir anesthésique sont très rapidement absorbés, on peut dire que l'acide, support de la base anesthésique, exerce son influence dans la période de pénétration dans la cellule ou de fixation sur la cellule. Il importe donc, le sel d'alcaloïde agissant dans son entier, de présenter, en pratique, l'alcaloïde à la cellule sous la forme saline qui lui convient le mieux.

Sur l'apparition des cancers spontanés dans les élevages de souris au sol, en rapport avec les différences de potentiel cage-terre. — MM. **Fred Vlès** et **André de Coulon** ont suivi l'apparition de cancers spontanés dans des lots de souris normales, électriquement isolées du sol par des suspensions particulières, ou au contraire en relation avec celui-ci. Ils ont constaté qu'il peut apparaître entre les deux groupes de lots des inégalités dans la fréquence des cancers spontanés: le nombre moyen des cancers croît quand la différence de potentiel s'élève vers des valeurs positives.

Influence des variations de l'ozone atmosphérique sur l'activité biologique du rayonnement solaire. — M. **Raymond Latarjet.** L'intensité relative des diverses radiations de la région extrême de l'ultra-violet solaire, comprises entre 2910 et 3300 Å, est fortement modifiée par l'absorption sélective de l'ozone atmosphérique. Les variations de la quantité totale d'ozone contenue dans l'atmosphère exercent donc une influence considérable sur l'activité biologique spécifique (production de la vitamine D et efficacité antirachitique) du rayonne-

ment solaire ultra-violet. On voit donc l'importance des variations de l'activité érythémale du rayonnement solaire, et que, dans les traitements héliothérapiques usuels, on ne peut se contenter des estimations basées uniquement sur la durée journalière d'exposition. Il serait nécessaire d'employer simultanément une méthode rationnelle de dosage fondée sur l'utilisation d'un récepteur physique possédant une sensibilité spectrale appropriée. En reprenant les calculs pour diverses hauteurs du soleil au-dessus de l'horizon, on montrerait aisément que l'efficacité thérapeutique du rayonnement solaire varie considérablement au cours d'une même journée, par suite de l'obliquité variable des rayons traversant les couches absorbantes et diffusantes.

Placentas syphilitiques, formes minuscules du tréponème et ultravirus syphilitique. — M. **Yervante Manouélian** a montré que dans les placentas syphilitiques, on trouve une phagocytose intense des tréponèmes, phagocytose permettant d'expliquer la rareté, l'absence des parasites dans ce viscère. Dans nombre de placentas syphilitiques où, malgré de multiples et longues recherches, on n'avait pu déceler aucun tréponème, l'auteur a surpris des parasites : tréponèmes minuscules et granules localisés. Ainsi, dans des placentas syphilitiques où le tréponème semble introuvable, les recherches répétées et minutieuses finissent par découvrir des foyers où le parasite se trouve surtout à l'état de formes minuscules, de jeunes tréponèmes et d'ultravirus syphilitique.

Procédé de radioscopie cinématographique. — M. **Georges Djian** vient de réaliser une méthode de cinématographie à la portée de la plupart des spécialistes. Le procédé le plus simple est de cinématographier des images qui apparaissent sur l'écran fluorescent. Le point intéressant du procédé de G. Djian réside dans l'emploi d'un objectif travaillant à grande ouverture : f = 0,53 et composé de plusieurs groupes de lentilles dont l'un renferme une surface asphérique. Cet objectif est constitué de telle sorte que, si l'on place le diaphragme jusqu'à f = 0,75 la marche des rayons lumineux se fait uniquement à travers un système sphérique ; de f = 0,75 à f = 0,53, les rayons passent par un système partiellement asphérique. L'intensité, allant de 12 à 16 milliampères, permet d'opérer pendant plus d'une minute sans danger ni pour le patient, ni pour l'appareillage. La qualité des images obtenue est bonne.

Cette méthode permettra de préciser les détails de certaines images d'organes en mouvement, trop rapides pour être bien observés directement, et fournira à l'enseignement un appoint très important.

La vitamine C et l'alexine. — M^lles^ **Edna Aarde** et **Annis E. Thomson**. Deux corps thermolabiles se trouvent dans le sang : l'alexine et la vitamine C. Les auteurs recherchent si l'acide ascorbique entre dans la constitution de l'alexine. Bien que les recherches n'apportent pas une preuve absolue que l'alexine est un composé d'acide ascorbique et de protéines et peut-être aussi de lipoïdes, rien dans les expériences ne semble être en contradiction avec cette hypothèse que des recherches ultérieures confirmeront peut-être.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mai 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. **Hartmann** présente à l'Académie la 9e édition du *Précis de pathologie externe* de M. **Forgue**.

Discussion du rapport de M. Brindeau sur la question de l'avortement légal en Russie. — L'Académie vote sans discussion les conclusions du rapport de M. Brindeau (*voir le compte rendu de la séance du* 11 *Mars*), en y ajoutant à la demande de la commission le paragraphe suivant :

« Les résultats pratiques de l'expérience soviétique sur la légalisation de l'avortement tels qu'ils nous sont donnés par le Congrès panukrainien de 1927 ne peuvent, à aucun titre, constituer un argument en faveur de cette législation ».

Résultats du pneumothorax thérapeutique chez les gestantes tuberculeuses. — MM. **E. Rist** et **L. Jottros** étudient d'abord le cas des malades dont le pneumothorax était antérieur à la gestation, soit 58 malades avec 38 résultats favorables se maintenant depuis deux ans au moins après l'accouchement (65,6 pour 100), 13 échecs et 7 résultats douteux ; des 39 malades qui ont commencé leur grossesse plus d'un an après l'institution du pneumothorax, 26 restent guéries (67 pour 100) ; parmi les 19 qui ont commencé leur grossesse, moins d'un an après la création du collapsus, 12 restent guéries (53 pour 100) ; sur 15 cas où la grossesse est survenue alors que les lésions pulmonaires avaient perdu toute activité sous l'influence du collapsus, on note 13 guérisons (87 pour 100) ; sur 43 cas où, au début de la grossesse, l'arrêt évolutif restait incertain, il n'y a que 25 guérisons (58 pour 100).

Dans 74 cas, le pneumothorax a été créé au cours de la grossesse, avec 33 résultats favorables (45 pour 100) ; dans 32 de ces cas, le collapsus a été établi pendant les 4 premiers mois avec 17 résultats favorables (53 pour 100) ; dans 42 cas, il a été établi pendant les 5 derniers mois avec 16 résultats favorables (38 pour 100) ; il faut donc se hâter d'instituer le pneumothorax chez les tuberculeuses enceintes, car il a d'autant plus de chances d'être efficace qu'il aura été plus précoce. A un autre point de vue, sur 38 tuberculeuses devenues enceintes et traitées au cours de leur grossesse par le pneumothorax, 19 ont guéri (50 pour 100) ; sur 36 gestantes, la tuberculose n'est apparue qu'au cours de la grossesse et le pneumothorax n'en a guéri que 14 (39 pour 100) ; cela met en évidence la gravité particulière de ces tuberculoses pulmonaires qui sont déclenchées par la grossesse ; il n'y a pas entre la tuberculose et la grossesse une coïncidence fortuite, mais une relation pathogénique certaine.

Le traitement par le pneumothorax permet dans une proportion importante de cas de sauver la mère et l'enfant ; son efficacité, de plus en plus évidente à mesure que la technique progresse, diminuera encore les indications déjà bien limitées de l'avortement thérapeutique.

Les angio-cholécystites infectieuses à bacilles dysentériques (type Flexner). — MM. **H. Surmont**, **R. Buttiaux** et **A. Sevin** rappellent qu'on a admis qu'au cours des infections qu'ils déterminent, les B. dysentériques ne peuvent se localiser dans les voies biliaires parce que leur développement est impossible dans la bile ; toutefois, cette action bactéricide de la bile ne paraît exister que pour quelques souches. Dans deux cas de cholécystite aiguë survenue plusieurs mois après un épisode dysentériforme aigu, les auteurs ont pu isoler de la bile prélevée par tubage duodénal aseptique à la double sonde un bacille de Flexner typique ; dans les deux cas, l'ingestion ou l'instillation duodénale d'un auto-bactériophage a donné une guérison clinique rapide. La notion du séjour possible du bacille de Flexner dans les voies biliaires est importante à retenir du point de vue épidémiologique, la vésicule biliaire pouvant être un réservoir de B. dysentérique comme de B. d'Eberth ou de B. paratyphique.

La sympathectomie interlombosacrée dans les artérites oblitérantes et certaines affections chroniques des membres inférieurs. — MM. **Danielopolu** et **A. Aslan** (Bucarest) rapportent les résultats obtenus avec cette méthode qu'ils ont préconisée en 1932 dans 11 cas d'artérite oblitérante, plusieurs cas d'ulcère et d'eczéma variqueux et d'autres affections trophiques des membres inférieurs ; d'après leurs recherches sur le trajet des vaso-moteurs des membres, l'extirpation de la chaîne lombaire est inutile et une simple section ou une petite résection du cordon au niveau du promontoire est suffisante ; cette méthode a la même efficacité que la sympathectomie lombaire sans en avoir les inconvénients ; la sympathectomie lombaire est longue et laborieuse et nécessite deux opérations pour être faite à droite et à gauche ; elle produit des délabrements des plexus abdominaux qui sont la cause de phénomènes de péritonisme aigu très pénibles ; la sympathectomie interlombosacrée ne donne jamais de péritonisme car elle ne sectionne que les nerfs qu'il est indispensable de supprimer ; elle est facile, brève et peut être bilatérale dans un seul temps opératoire.

Individualité des insulinoïdes végétaux et des vitamines B. — MM. **Henri Labbé** et **Donard** montrent que l'insulinoïde de l'orge germé n'exerce ni action préventive, ni pouvoir curatif chez le rat au cours des avitaminoses B. L'extrait brut du germe d'orge n'abandonne sensiblement pas de vitamine B à la terre à foulon qui constitue classiquement le plus énergique fixateur de cette vitamine. Les traces de vitamine B qu'un tel extrait hydroalcoolique peut renfermer lui permettent cependant lorsqu'on le déprotide et le concentre des 4/5 de prolonger très légèrement la survie des rats carencés. L'insulinoïde du germe d'orge est donc une substance distincte des vitamines B. Le pouvoir régulateur de cet insulinoïde sur le métabolisme des glucides, mesurable par son action hypoglycémiante, ne se confond pas avec l'action exercée sur les glucides par la vitamine B.

Diagnostic et traitement des péritonites puerpérales généralisées. — MM. **C. Jeannin** et **E. Chomé**, d'après 70 cas, estiment que dans les cas où la péritonite semble être consécutive à un incident aigu (rupture ou perforation de l'utérus, fibrome infecté, rupture d'un abcès de l'utérus, d'un thrombus pelvien, d'un pyosalpinx, etc.), il faut faire une laparotomie médiane suivie de l'ablation de l'utérus et des annexes ; ces cas se reconnaissent le plus souvent à ce que la péritonite évolue avec sa symptomatologie classique où la contracture, la douleur, les vomissements tiennent la première place. Au contraire, dans les cas où la péritonite apparaît d'emblée sous l'intervention d'un de ces accidents aigus, il faut se contenter d'une intervention réduite ; la colpotomie avec drainage vaginal et injections de sérum de Vincent dans le péritoine paraît être le traitement de choix ; dans ces formes qui sont les plus fréquentes, les signes généraux dominent la scène et les signes classiques de péritonite sont très atténués ou manquent.

Sur une nouvelle méthode de respiration artificielle combinée avec la méthode de Schaefer pour en corriger les défauts et en augmenter la valeur physiologique. — M. **Héderer** montre que la méthode de Schaefer, malgré la faveur dont elle jouit à cause de sa facilité d'exécution et des avantages présentés par l'attitude du patient, comporte sur le plan physiologique de graves défauts que l'expérimentation met en évidence (passivité de l'inspiration, insuffisance de la ventilation, gêne cardio-circulatoire). Tous ces défauts peuvent être corrigés par l'appoint d'une manœuvre inspiratoire active alternée avec la compression expiratoire du Schaefer ; cette méthode combinée, qui nécessite deux opérateurs, unit, à peu de choses près, toutes les qualités du Schaefer à celles du Silvester en supprimant leurs inconvénients ; d'application facile et de grand rendement physiologique, elle mérite de retenir l'attention et d'être vulgarisée en matière de sauvetage.

Election d'un membre titulaire dans la III^e^ section (hygiène). — Sont classés : En première ligne, M. **Tanon**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Burnet**, **Dujarric de la Rivière**, **Huber**, **Nègre** et **Weill-Hallé**. Adjoints par l'Académie : MM. **Armand-Delille**, **Heim de Balzac** et **Pasteur Vallery-Radot**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mai 1935.

Asthme et tuberculose pulmonaire dissociés dans la descendance de certains tuberculeux. Asthme de la première enfance et tuberculose pulmonaire. Intrication de crises d'asthme et de polypnée paroxystique chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **G. Caussade** et **R. Amsler** (Angers), en se basant sur 10 observations, exposent les faits suivants :

1° Il y a des modalités différentes dans la trans-

mission de l'asthme et même du rhume des foins à la descendance de tuberculeux pulmonaires dont l'hérédité est plus ou moins chargée de ces affections. Voici quelques-unes de ces modalités : *a*) De deux enfants issus de père ou de mère tuberculeux, l'un peut être tuberculeux, l'autre, asthmatique; *b*) une bisaïeule tuberculeuse a un fils qui est d'abord tuberculeux, puis asthmatique et son enfant est atteint d'asthme et de rhume des foins, sans être tuberculeux; *c*) un père tuberculeux a 2 enfants, sa fille est tuberculeuse à 20 ans et son fils est à la fois tuberculeux et asthmatique; *d*) une mère, issue de tuberculeux, est asthmatique et tuberculeuse, et ses 2 enfants sont seulement asthmatiques.

2° L'asthme de la première enfance peut se prolonger au delà de la puberté, et le sujet est ultérieurement tuberculeux; dans d'autres cas, le père étant tuberculeux, ses trois enfants, atteints d'asthme infantile, puis guéris, sont devenus tuberculeux. Autres modalités : ascendance tuberculeuse, deux enfants, l'un âgé de 12 ans, asthmatique depuis l'âge de 8 ans, l'autre, asthmatique à 8 mois; mère tuberculeuse, fils tuberculeux et asthmatique, petit-fils asthmatique dans la première enfance.

3° Les auteurs citent le cas d'un tuberculeux, qui a présenté d'abord des crises d'asthme, puis de polypnée paroxystique, ensuite l'intrication de ces deux dyspnées; elles ont persisté non seulement pendant la durée d'une bronchiectasie putride, dont les crachats ne contenaient que des anaérobies et des spirilles, mais aussi pendant une poussée consécutive de tuberculose pulmonaire avec expectoration cette fois tuberculeuse. Les auteurs se demandent si, en s'appuyant sur un mémoire de Dumarst, on peut admettre en pareil cas une névrose du pneumogastrique (asthme), puis une névrite de ce nerf (polypnée paroxystique).

Un nouveau cas de maladie de Hanot avec biopsie du foie. — MM. **M. Chiray, G. Albot** et **A. Malinsky** rapportent un nouveau cas de cette affection hépatique et le comparent à ceux de MM. N. Fiessinger et Thiébot et de MM. May, Albot et Debray.

Ils conçoivent la maladie de Hanot comme une entité clinique bien définie, cliniquement par une hépato-splénomégalie chronique, fébrile, avec ictère; biologiquement par l'absence de troubles de la galactopexie et du métabolisme de l'eau; anatomiquement enfin, par des lésions d'hépatite mésenchymateuse, primitives, sans hépatite parenchymateuse diffuse.

Il apparaît de plus en plus que la maladie de Hanot doit rentrer dans le cadre des maladies de système.

— M. **N. Fiessinger** partage la même opinion sur l'autonomie de la maladie de Hanot, autonomie souvent discutée à l'étranger, où l'on incrimine l'existence d'une gêne sur le trajet des voies biliaires. Il faut souligner l'absence d'angiocholite chronique et de signes d'infection des voies biliaires. On ignore la raison de l'ictère, toutefois il semble qu'on puisse invoquer le rôle de la dissociation des cellules hépatiques par la prolifération des fibres grillagées. On retrouve cette lésion dans certaines cirrhoses de Laennec accompagnées d'ictère, mais là les cellules hépatiques sont altérées, tandis qu'elles restent indemnes dans le tissu fibreux au cours de la maladie de Hanot.

Névralgie du petit sciatique et du sciatique après une injection de quinine. — MM. **C. I. Urechia** et **L. Dragomir** (Cluj) relatent ce cas survenu à la suite d'une injection de quinine faite au niveau du pli fessier, en dehors des points d'élection.

Syndrome bulbaire chez un syphilitique avec insuffisance aortique. — MM. **C. I. Urechia** et **L. Dragomir** (Cluj) rapportent l'observation d'un ancien syphilitique, porteur d'une insuffisance aortique, qui, à l'occasion d'un effort violent, fit un syndrome bulbaire alterne par embolie bulbaire.

Infarctus du myocarde à forme purement digestive. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte deux observations d'infarctus du myocarde qui ne se sont traduits, en l'absence de toute sensation véritablement angineuse, que par des troubles digestifs assez banaux et d'allure bénigne.

Dans le premier cas, un homme de 53 ans est réveillé en pleine nuit par des nausées et des vomissements, accompagnés de brûlures à l'estomac, bientôt suivis de colique et de diarrhée, sans douleur constrictive, même à l'épigastre, sans aucune sensation douloureuse dans la poitrine. Les jours suivants, à la persistance de l'état nauséeux et des brûlures gastriques s'ajoutent des signes qui ne pouvaient que fixer l'attention sur le tube digestif : ballonnement abdominal, éructations, borborygmes, tranchées intestinales et constipation. Le malade fait de la fièvre pendant 6 jours. C'est au 9e jour seulement, au moment du premier lever, que l'attention est attirée pour la première fois sur le cœur par des palpitations et de la dyspnée à l'occasion d'un effort léger. L'examen ultérieur devait donner des signes évidents d'un infarctus myocardique qui entraîna la mort quelques semaines plus tard au milieu d'un syndrome d'insuffisance cardiaque progressive compliquée d'embolies.

Le second cas est celui d'un homme de 70 ans qui se plaignait exclusivement de nausées survenant après le repas, mais se développant nettement à l'effort et cédant au repos. On ne put en préciser la signification que grâce à d'importantes déformations de l'électrocardiogramme, car le cœur semblait tout à fait normal à l'oreille aussi bien que sous l'écran. Elles furent pendant plusieurs semaines les seules manifestations cliniques d'un processus de coronarite qui devait entraîner, sans douleur, un infarctus rapidement mortel, après une courte phase de bradycardie par dissociation.

Sur le syndrome humoral du myxœdème. — MM. **Jacques Decourt, L. Meyer** et **Ch.-O. Guillaumin** ont étudié le sang de quatre myxœdémateux typiques, principalement en ce qui concerne les lipides et les protides. Ils ont noté l'augmentation des lipides et principalement du cholestérol, notion actuellement classique. Ils ont observé, d'autre part, des modifications importantes de la protidémie, qui confirment la notion de la fonction protéocrasique du corps thyroïde, décrite par M. Loeper et ses élèves. Il existait dans les quatre cas une augmentation des protides du sérum, portant exclusivement sur la sérine, le taux des globulines étant au contraire très abaissé dans trois cas, et normal dans un cas. Dans ce dernier cas, il est vrai, la malade était soumise au traitement thyroïdien, et, quoique typiquement myxœdémateuse, ne présentait qu'un faible abaissement du métabolisme basal. Il existait enfin une diminution de la teneur en eau du plasma et des globules, et des modifications variables de la chlorémie.

Les auteurs ont pu suivre dans deux cas les modifications du syndrome humoral sous l'influence du traitement thyroïdien. Ils ont observé, parallèlement à l'amélioration clinique et au relèvement du métabolisme basal, l'abaissement de la cholestérolémie et le retour vers la normale de l'équilibre protidique : diminution considérable de la sérine, relèvement du taux des globulines.

Il leur paraît, en définitive, que l'élévation très notable du rapport sérine-globuline, liée à la fois à l'hypersérinémie et à l'hypo-globulinémie, doit être considérée, à côté de l'hypercholestérinémie, comme un des stigmates humoraux essentiels du myxœdème.

Deux comas diabétiques avec complications. Dosage des corps cétoniques dans les tissus. — MM. **Dalous, Riser** et **Valdiguie** rapportent deux cas de coma diabétique avec complications rénales d'une part, coexistence de lésions pulmonaires tuberculeuses d'autre part.

Les lésions rénales et pulmonaires ont aggravé l'évolution clinique de ces comas et semblent avoir joué le principal rôle dans leur terminaison.

Dans le premier cas déficience rénale, augmentation progressive de l'urée sanguine et succession d'un coma azotémique mortel à un coma diabétique paraissant évoluer vers la guérison.

Dans le second cas aggravation de lésions pulmonaires bacillaires par cessation du traitement du diabète; bronchopneumonie tuberculeuse aggravant à son tour le diabète par les troubles du métabolisme qu'elle entraîne. Ceux-ci sont dus aux lésions pulmonaires, par insuffisance de l'hématose et perturbation des fonctions éliminatrices du poumon.

Le rôle de l'acidose diabétique dans les accidents décrits a été suivi grâce à des dosages répétés des corps cétoniques portant dans chacun de ces cas sur le sang, les humeurs, les urines, l'air expiré et grâce à une détermination faite sur certains organes après la mort.

Ces derniers dosages montrent une persistance notable des corps cétoniques dans les tissus alors que les taux sanguins ont considérablement baissé sous l'action de la thérapeutique insulinique. La diminution de ces corps dans le sang ne renseigne qu'imparfaitement sur le degré de céto-acidose existant encore dans les tissus.

Les taux d'acétone observés sont particulièrement élevés dans le foie et le pancréas, puis par ordre décroissant dans le rein et le muscle.

Pour l'acide β-hydroxybutyrique on observe un ordre à peu près inverse : pancréas, muscle, poumon, rein et foie.

Un cas de myoclonies arythmiques localisées du psoas gauche et durant depuis plus de dix ans. — MM. **F. Rathery, P. Mollaret** et Mlle **J. Sainton** présentent une malade âgée de 31 ans atteinte d'un syndrome myoclonique depuis 10 ans.

Ce phénomène s'est accentué progressivement et s'accompagne de douleurs depuis 2 mois. L'examen en position couchée objective le phénomène sous forme de soulèvements irréguliers de la moitié gauche de la paroi abdominale. La palpation les montre obliquement dirigés en bas et en dehors, semblant battre et saillir à la surface de la paroi postérieure, ils donnent la sensation d'une corde se tendant sous la main brusquement. Ils sont variables dans leur intensité, non synchrones au pouls radial, non rythmés.

Il s'agit de contractions musculaires intéressant le corps du psoas; actuellement permanentes, elles existent pendant la marche, la station debout, le sommeil. Ces myoclonies sont isolées : l'examen neurologique est négatif, les résultats de la ponction lombaire sont normaux, seul l'examen électrique montre des variations dans les chronaxies, en faveur de l'atteinte des neurones centraux.

Dans l'histoire de la malade il faut retenir une somnolence invincible pendant 24 heures à l'âge de 16 ans suivie de céphalées et de diplopies. Ces faits, pour intéressants qu'ils soient, ne permettent pas d'affirmer la nature encéphalitique de ces myoclonies; elle semble la plus logique, mais n'est nullement démontrée.

— M. **Netter** opine en faveur de l'origine encéphalitique, en s'appuyant surtout sur la date de l'épisode hypersomnique, survenu en 1920, époque où sévissait l'encéphalite épidémique.

— M. **Mollaret** fait néanmoins des réserves sur l'origine encéphalitique, étant donné que la myoclonie a débuté 4 ans après l'épisode initial et qu'il s'agit d'une myoclonie extrêmement irrégulière, et non d'une myoclonie rythmée. On ne trouve d'autre part aucun autre signe de la série post-encéphalitique.

A propos d'un cas d'adénopathie médiastinale volumineuse calcifiée chez un adulte. — MM. **E. Rist** et **E. Hautefeuille**, chez une femme de 36 ans, venue consulter à titre prophylactique, mais jouissant d'une bonne santé et ayant un passé indemne d'accidents pulmonaires, ont constaté à l'écran, en l'absence de tout signe stéthacoustique, la présence d'une adénopathie médiastinale volumineuse et calcifiée.

A ce propos les auteurs insistent sur l'abus qu'on a fait en clinique du diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique et sur les difficultés qu'il présente. Chez cette malade la situation même de l'adénopathie rend tout à fait chimérique l'ambition d'en faire le diagnostic par les méthodes cliniques. Par ailleurs, aucun incident dans le passé ne pouvait être attribué à l'affection tuberculeuse qui avait laissé ces adénopathies. Au moment où ces adénopathies étaient en activité et n'étaient pas infiltrées de calcaire, leur diagnostic radiologique devait se heurter à de plus grandes difficultés.

— M. **Sergent** appuie les remarques de M. Rist;

il a vu des adénopathies juxta-claviculaires énormes ne projeter aucune ombre dans la région.

Etude radio-cinématique d'un épanchement interlobaire. — MM. **E. Rist** et **E. Hautefeuille** ont constaté, chez une femme présentant des signes discrets de tuberculose d'un sommet, une ombre très homogène qu'ils ont interprétée comme un épanchement interlobaire. Ils ont étudié les variations de forme de cette ombre pendant les mouvements respiratoires et ils soulignent les contrastes entre les images observées en inspiration forcée et en expiration forcée.

Réactions sérologiques de la leishmaniose chez un malade atteint d'endocardite maligne. — MM. **Paul Giraud, Berthier, Ciaudo** et **Praliaud** (Marseille) relatent l'observation d'un malade atteint d'endocardite maligne avec très grosse rate (1 kilogr. 350 à l'autopsie), dont le sérum donnait les réactions sérologiques de la leishmaniose interne: formol-réaction, uréastibamine-réaction, réaction au peptonate de fer d'Auricchio, inversion du rapport sérine-globuline. L'absence de parasites vérifiée par ponction sternale et par l'examen histologique d'un fragment permit d'éliminer l'association de ces deux affections.

L'examen du sérum sanguin ne saurait donc remplacer la recherche directe du parasite dans le diagnostic de la leishmaniose interne.

Influence de la coqueluche sur la tuberculose chez l'enfant. — MM. **Amsler** (Angers) et **Ruais** estiment que l'on a trop schématisé les relations de la coqueluche, maladie anergisante, et de la tuberculose, du fait que celle-ci est anergisante.

L'observation des faits montre qu'en réalité, dans la clientèle privée, la tuberculose consécutive à la coqueluche de l'enfant est peu fréquente; on observe plutôt cette éventualité chez des enfants contaminés dans le milieu familial. Rarement cette tuberculose évolue rapidement, sans rémission; le plus souvent il s'agit de formes graves au début, mais curables.

La tuberculose préexistante à la coqueluche n'est pas forcément influencée par celle-ci: ainsi une coqueluche peut évoluer chez un enfant tuberculeux sans infliger à sa tuberculose une poussée aiguë ni empêcher sa guérison ultérieure.

Dilatation bronchique du lobe supérieur droit et mastite. — MM. **Costedoat, Coumel** et **Bourdon.** L'acuité des poussées d'infection bronchique qui marquent souvent, même chez l'adulte, le début des manifestations cliniques de la bronchiectasie est parfois telle que la paroi thoracique et les plans superficiels participent, eux aussi, au processus inflammatoire. Les symptômes cliniques sont alors ceux de la fluxion de poitrine, mais les caractères de l'expectoration, sa précocité, son abondance inhabituelle et son odeur, joints à l'image que l'injection intratrachéale de lipiodol donne au niveau des dilatations bronchiques, permettent le diagnostic.

Le malade dont les auteurs communiquent l'observation était un jeune soldat qui, sans avoir jamais rien présenté de notable dans son histoire, fut atteint successivement de quatre poussées inflammatoires du lobe supérieur droit avec bronchorrhée fétide et d'emblée très abondante. Au cours de la seconde et de la troisième, la région du sein se tuméfia et devint douloureuse; le mamelon s'infiltra. Cette mastite disparut peu à peu sans avoir abouti à la formation d'un abcès. Le liquide obtenu par la pression du mamelon ne contenait pas de germes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Mai 1935.

Névrose traumatique consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure des deux radius, droit et gauche. — M. **Peugniez** communique cette observation concernant une femme de 38 ans. La réduction des deux fractures a été très bonne mais il a persisté une incapacité fonctionnelle de la main gauche avec troubles sensitifs, vaso-moteurs, trophiques, etc., sans qu'on puisse invoquer aucune simulation. Ces phénomènes semblent devoir être rattachés à des troubles sympathiques dus au traumatisme.

Le forage des épiphyses articulaires. — M. **Raphaël Massart** publie la statistique des interventions qu'il a faites pour traiter des arthrites chroniques douloureuses de la hanche, et il montre qu'il a étendu avec succès la méthode à une arthrite non tuberculeuse de l'épaule et à une arthrite du genou. La simplicité de la technique qu'il utilise lui permet de pénétrer ainsi au sein des épiphyses dans un but thérapeutique dont l'efficacité est certaine. Poussant plus loin ses investigations au sein de l'épiphyse, l'auteur en a profité pour prélever des fragments de tissus, mais surtout (et il croit sa méthode originale), pour introduire dans l'épiphyse un tube à vision directe qui le renseigne sur les aspects osseux observés. Le forage thérapeutique se complète ainsi d'un moyen diagnostique.

Un nouveau traitement des ostéomyélites aiguës à forme envahissante du maxillaire inférieur. — M. **Marcel Darcissac.** Le traitement classique des ostéomyélites du maxillaire inférieur à forme envahissante était fait jusqu'ici d'expectation. Cette manière de faire présentait le grave inconvénient de laisser envahir progressivement tout le corps du maxillaire, envahissement pouvant aboutir à l'élimination totale de cet os, tout au moins à des fractures pathologiques d'un pronostic particulièrement grave dont l'auteur rapporte deux exemples typiques. M. Darcissac a adopté une conduite différente et il montre l'heureux résultat que sa nouvelle technique permet d'obtenir dans le traitement de cette grave affection. Dès que le diagnostic d'ostéomyélite est posé (signes cliniques, signes radiologiques) — en général vers la troisième semaine après le début des phénomènes phlegmasiques — et mise en œuvre de tous les moyens thérapeutiques usuels, toute la portion atteinte est soigneusement curettée par la voie alvéolaire. On réalise ainsi un véritable évidement du corps du maxillaire; la cavité obtenue est soigneusement cautérisée à l'acide trichloracétique, puis sa cicatrisation est assurée à ciel ouvert par introduction d'une masse d'étain (préparée sur un moulage de cette cavité) qui est maintenue en permanence en place, n'étant enlevée que pour les lavages, et qui s'élimine automatiquement dans les semaines qui suivent par le travail de cicatrisation. On évite ainsi les fusées purulentes péri-mandibulaires pouvant entraîner la rupture de l'arc basilaire et l'inclusion ultérieure de séquestres amenant des fistulisations interminables. Cinq observations, illustrées de nombreuses figures, accompagnent cette communication et permettent d'établir un parallèle entre le traitement classique et cette nouvelle méthode qui a permis à l'auteur, soit seul, soit en collaboration avec MM. Dufourmentel, Thibault et Hennion, d'améliorer très nettement le pronostic de cette grave affection.

Une observation de diverticule du duodénum. — M. **Jean Lanos** communique l'observation d'une malade ayant un diverticule de la deuxième portion du duodénum. L'auteur fit la résection de ce diverticule implanté sur la face postérieure. Une radiographie de contrôle faite trois semaines après l'intervention permit de découvrir deux autres petits diverticules, à pédicule mince, probablement intra-pancréatiques.

L'auteur insiste sur les difficultés du traitement dans ce cas de diverticules multiples de la deuxième portion du duodénum.

Un cas de diverticule de l'œsophage. — M. **G. Luquet** communique l'observation d'un diverticule de l'œsophage opéré en un temps et guéri. Il insiste sur l'avantage qu'il y a à faire le premier plan de sutures, sur pinces, sans prendre la muqueuse œsophagienne, ce qui a pour résultat d'invaginer cette dernière automatiquement. On diminue ainsi considérablement les risques de désunion, fistule et infection secondaire.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Avril 1935.

Un cas de paraplégie douloureuse au décours d'une leucémie myélogène se transformant en leucémie aiguë. — MM. **P. Emile-Weil, Ivan Bertrand** et **M. Coste** rapportent un cas de paraplégie spasmodique survenue à la fin d'une évolution d'un cas de leucémie myélogène.

Cette leucémie myélogène se termina par l'apparition d'une leucémie aiguë, caractérisée par l'apparition d'adénopathies volumineuses, généralisées, par la présence de cellules souches dans le torrent circulatoire et à la ponction splénique.

A l'autopsie, on constata un manchon dure-mérien épais, étendu à la moelle dorso-lombaire, formé de leucoblastes, sans infiltration leucocytaire de la moelle. Celle-ci présentait en outre des lésions de funiculite semblable à celle qu'on observe dans la maladie de Biermer. La paraplégie disparut à la suite de quelques séances de radiothérapie.

De l'ensemble des cas publiés de complications médullaires leucémiques, il ressort que la presque totalité des cas bien observés se voient soit dans le chlorome, soit dans la leucémie myélogène à son stade terminal de leucémie aiguë. Les complications médullaires semblent de même nature que les complications ectopiques, extra-hématopoïétiques (tumeurs osseuses, cutanées, ganglionnaires de la leucémie myélogène) et être dues aux cellules jeunes de la leucémie aiguë, qui se comportent comme des cellules néoplasiques, ce que sont incapables de faire les cellules subnormales des leucémies chroniques.

Note sur les mitoses dans le sang leucémique. — MM. **Albert H. Du Bois** et **Fr. Sciclounoff** (Genève) rapportent un cas de leucémie myéloïde chronique terminée par une poussée de leucémie aiguë et remarquable par la richesse des leucoblastes en mitoses. Ils se demandent si l'on ne pourrait tirer de cette richesse des cellules en mitoses ou de leur pauvreté un élément intéressant de classification des leucémies.

Coma post-hémorragique guéri par la transfusion. — M. **B. Guinsbourg** (Reims), rapporte une observation de coma consécutif à une hématémèse qui fut immédiatement et définitivement guéri par une transfusion de 300 cmc.

— M. **R. Worms** rappelle la rareté des accidents comateux vrais après hémorragie.

Lymphomatose subleucémique à évolution lente. — MM. **Ch. Aubertin** et **G. Patey.** Le cas rapporté a trait à un homme qui en 1918 a présenté des adénopathies multiples, périphériques, traitées à cette époque par une série de séances radiothérapiques. Depuis cette date, sans aucun traitement le sujet n'a accusé aucun trouble fonctionnel. Le syndrome actuel est constitué par une atteinte ganglionnaire diffuse avec prédominance d'une tuméfaction amygdalienne bilatérale. Le chiffre leucocytaire varie entre 15.000 et 30.000 avec mononucléose de 65 à 80 pour 100. Cet état a persisté plusieurs mois sans modification en l'absence de tout traitement. Il s'agit évidemment d'une lymphomatose aleucémique dont la particularité est la longueur de l'évolution torpide (17 ans) sans aucune thérapeutique.

— M. **Paul Chevallier** pense qu'il existe, en dehors des leucoses et de la maladie de Hodgkin, des maladies ganglionnaires généralisées chroniques capables de se terminer par la guérison.

— M. **P. Emile-Weil** émet une opinion analogue. Il considère que le traitement par les rayons X n'améliore guère les leucémies lymphoïdes et que leur évolution spontanée n'est guère moins favorable que l'évolution qu'elles ont sous l'influence de la thérapeutique.

Valeur des groupes sanguins et épreuve directe pour la transfusion sanguine. — M. **Georges Rosenthal** précise les conditions de l'épreuve directe de contrôle des sangs dans la transfusion sanguine. Il repousse l'épreuve trop élémentaire de Nunberger pour préconiser la technique de Jeanbreau ou celle qu'il a lui-même précédemment étu-

diée et qui est basée sur des dilutions inégales des sangs. L'école de Strasbourg considère l'épreuve directe comme une garantie indispensable de sécurité. Le Centre de Strasbourg a accepté comme technique générale la transfusion citratée. Les groupes sanguins gardent toute leur valeur. Mais de plus en plus, il faut noter les variations d'ailleurs très rares, l'irrégularité des réactions au point quantitatif, et la nécessité où se sont trouvés les auteurs de multiplier les agglutinogènes, d'admettre les sous-groupes, etc. Il ne s'agit pas d'entités cliniques; mais de fonctions biologiques complexes, dont l'intensité variable avec chaque individu règle les réactions.

***Procédé pour la numération et l'examen qualitatif des plaquettes sanguines.* — M. A. Dreyfuss** expose un nouveau procédé fondé sur l'examen des plaquettes sur lame après prise de sang endoveineuse.

— M. **P. Chevallier** pense que la méthode proposée n'offre pas d'avantage sur la méthode classique de Hayem à laquelle il reste fidèle.

— M. **Joltrain** rappelle les nombreux examens de plaquettes qu'il pratiqua au temps de ses recherches sur l'hémoclasie. Il s'est toujours bien trouvé de la méthode classique.

***Comportement des hématoblastes et des leucocytes dans le sang conservé.* — M. A. Dreyfuss.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Avril 1935.

***L'étude graphologique des états intersexuels.* — M. Pierre Ménard** nous montre les difficultés qui se présentent dans la détermination du sexe dans l'écriture, et les erreurs commises (20 pour 100) par les experts ont leur intérêt car elles nous aident à comprendre et à expliquer les conceptions récentes sur l'évolution de la sexualité et les états intersexuels. Le rythme de l'écriture est la résultante de rapports entre les phénomènes de vitesse et de durée, d'intensité et de cohésion. L'auteur indique en quoi diffèrent les rythmes masculin et féminin, et l'intérêt de la constatation d'éléments masculins dans une écriture de femme et d'éléments féminins dans une écriture d'homme.

***Classification pratique des arythmies.* — M. A. Pruche** expose en une classification simple les troubles du rythme du cœur; il montre, avec projections à l'appui, comment faire le diagnostic des diverses formes d'arythmies et insiste sur la nécessité de l'électrocardiogramme sans lequel tout diagnostic cardiologique est incomplet toujours, et souvent erroné.

***Glaucome et abaissement de la tension artérielle.* — M. G. Gallois,** dans le glaucome, montre que les troubles fonctionnels de la rétine viennent du déséquilibre entre une tension oculaire trop élevée et une tension artérielle rétinienne insuffisante. Dans les trois cas relatés, la compensation était normale jusqu'au jour où l'abaissement de la tension artérielle, d'origine thérapeutique, provoqua des troubles graves: il faut surveiller très particulièrement l'état circulatoire général et oculaire des glaucomateux qui n'ont pas d'hypertension artérielle.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Avril 1935.

***Anévrysme artérioso-veineux du triangle de Scarpa. Troubles trophiques après extirpation de l'anévrysme. Résultat de la sympathicectomie lombaire.* — M. Tixier** présente un malade opéré en 1933 pour un anévrysme artérioso-veineux du triangle de Scarpa. Extirpation. Amélioration des troubles cardiaques. Apparition d'escarres et de troubles trophiques. Réintervention : résection du sympathique lombaire correspondant. Résultat local excellent et rapide. Disparition simultanée des troubles cardiaques.

***Mercurochrome en injection intra-artérielle dans les infections lymphangitiques des membres.* — M. Tixier** présente deux observations de succès plus ou moins complets d'injection intra-artérielle de mercurochrome en solution aqueuse, l'une très typique concernant une lymphangite diffusée et grave du membre supérieur, suivie de complication pulmonaire, l'autre moins caractéristique de fracture infectée de la rotule. Il signale la gingivite possible lorsqu'on dépasse trois injections.

— M. **Santy** rappelle qu'il a eu de beaux succès, mais également des échecs et que la tolérance au mercurochrome n'est pas indéfinie.

— M. **Gayet** rappelle que le mercurochrome a d'abord été utilisé par les urologues et qu'il représente une combinaison mercurielle non toxique.

***Tumeurs utéro-annexielles et néoplasmes recto-sigmoïdiens.* — M. Santy** présente un certain nombre d'observations apparemment disparates, deux concernant des fibromes opérés comme tels et associés à des tumeurs sigmoïdiennes dont les symptômes avaient été attribués aux troubles de compression, une de kyste de l'ovaire associé également à une tumeur sigmoïdienne découverte à l'intervention et enfin deux autres plus curieuses de tumeurs recto-sigmoïdiennes et de tumeurs ovariennes de même nature histologique. Il évoque les travaux de M. Gouilloud-Tixier, les thèses de Mlle Gauthier-Villars et de M. Rousselin et s'attache à ce Krukenberg sigmoïdo-ovarien assez mal individualisé.

— M. **Tixier** signale, à côté des greffes recto-sigmoïdiennes fréquentes des tumeurs de l'ovaire, certains endométryomes qui décollent le ligament infundibulo-pelvien et viennent adhérer au sigmoïde. Ils n'évoluent pas après hystérectomie.

— M. **Santy** rappelle qu'il a observé deux cas d'endométryomes avec greffes recto-sigmoïdiennes. Dans l'un, l'ablation seule de l'ovaire fut suivie de guérison.

— M. **Tavernier** a vu des tumeurs recto-sigmoïdiennes avec greffes profondes dans ces follicules ovariens.

— M. **Patel** rappelle certains tableaux cliniques à début intestinal brusque avec signes d'occlusion.

***Fracture condylienne humérale. Synthèse au magnésium.* — M. Bérard** présente une observation de **M. Denis.** Ce dernier pratiqua un simple vissage avec une vis d'alliage au magnésium pour une fracture du condyle externe chez une fillette. Il constata trois mois après la résorption avec petite tache gazeuse.

M. Bérard revenant sur la communication de la société précédente rappelle que de petites quantités de magnésium comme dans ce cas peuvent avoir une utilisation efficace et sans danger, mais que les grandes plaques sont toujours très mal tolérées.

***Cliché d'occlusion intestinale sans préparation barytée.* — M. Guilleminet** présente un cliché d'occlusion chez l'enfant où l'on voit différents niveaux liquides, des coudures et des adhérences multiples d'anses.

2 Mai 1935.

***Gastrite hémorragique. Gastrectomie.* — MM. P. Mallet-Guy** et **Shu Pao Y** présentent un homme de 71 ans qui depuis 1913 se plaignait d'un syndrome douloureux gastrique avec hémorragies abondantes et répétées. Vu en état d'anémie aiguë en période hémorragique, dans un état général très précaire, le traitement médical fut d'abord tenté sans succès. Après transfusion, l'intervention fut décidée et pratiquée sous anesthésie locale. L'estomac ne portait pas d'ulcère décelable à la vue ou au palper, il n'existait pas de sténose pylorique, et il s'agissait ainsi manifestement d'une gastrite hémorragique. Une gastrectomie fut effectuée et l'examen de la pièce confirma le diagnostic. Les suites furent très simples. A ce sujet les auteurs mettent en évidence les difficultés de diagnostic de la gastrite hémorragique, et en dehors des phases d'hémorragie la gastroscopie pourrait rendre des services. Au point de vue thérapeutique, l'indication opératoire est souvent justifiée et en cas de gastrite la gastrectomie, quand l'état du sujet le permet, est préférable à une dérivation.

— M. **Tixier.** Quand au cours d'une intervention pour hémorragie gastrique on ne perçoit pas nettement d'ulcère et qu'on hésite pour la cause exacte, la présence de ganglions est en faveur d'un ulcus.

***Résultat éloigné d'une hystérectomie élargie pour néoplasme du col utérin.* — M. Villard** pense que la chirurgie et l'hystérectomie élargie doivent encore occuper une grande place dans le traitement du cancer de l'utérus. Il présente une malade opérée par lui en 1926 et qui actuellement se trouve complètement guérie depuis 9 ans. Le diagnostic avait été confirmé par l'examen histologique. La chirurgie et le radium peuvent être associés et actuellement l'auteur commence par une application de radium puis sans tarder, quelques jours après il pratique un Wertheim. Cependant, dans les cas où l'intervention est possible, si le radium a donné de bons résultats, il existe des lésions hautes, ganglionnaires par exemple, que seule l'intervention élargie peut atteindre.

***Sur 3 observations d'épilepsie des moignons.* — M. Wertheimer** rapporte 3 cas d'épilepsie des moignons. Il précise l'allure clinique de ces manifestations représentées par des phénomènes convulsifs, des secousses du type myoclonique qui peuvent être observés à l'état pur ou se trouver associés soit à un état de contracture tonique, soit à des manifestations douloureuses ou vaso-motrices. L'interprétation pathogénique de ces troubles est encore très discutée. Pour certains l'explication en serait fournie par un facteur toxique dont un tétanos tardif serait responsable, cette opinion reposant sur des cas d'améliorations dues au sérum antitétanique. L'auteur rattache ces troubles au syndrome physiopathique post-traumatique décrit par MM. Babinski et Froment. D'ailleurs les opérations sympathiques donnent d'excellents résultats. La sympathectomie péri-artérielle donne des succès certains, mais on doit lui préférer les interventions sur la chaîne sympathique ou les ganglions. Les infiltrations du sympathique sont par ailleurs de précieux adjuvants et sont utilement employées à titre complémentaire.

***A propos de certaines formes d'appendicite chronique.* — MM. Bérard** et **Vignard** exposent toute une série de faits tendant à mettre en évidence les multiples aspects de l'appendicite chronique. Cette affection prend en effet souvent le masque d'une tout autre lésion jusqu'au moment où une crise aiguë vient confirmer un diagnostic hésitant ou redresser un diagnostic erroné. En effet, c'est parfois comme de pseudo-coxalgiques que certains malades se sont présentés. La fréquence de troubles gastriques au cours de l'appendicite chronique permet de penser que ces deux organes présentent des relations certaines. Tantôt des crampes épigastriques, tantôt une véritable hyperacidité gastrique représentent autant de signes trompeurs qu'on a tenté d'expliquer de diverses manières et qui semblent liés à des phénomènes nerveux réflexes et sympathiques. Les manifestations intestinales sous forme surtout de constipation chronique et parfois de diarrhée post-prandiale ne sont pas rares. Quant aux troubles hépatiques, avec les perturbations multiples qu'ils entraînent, leur constatation s'impose fréquemment. C'est donc dans ces cas qu'il faut toujours faire un examen systématique complet et minutieux, une appendicectomie suffisant pour guérir des troubles traités souvent sans succès depuis de nombreuses années.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

30 Avril 1935.

***De l'interprétation des variations de la calcémie en clinique.* — MM. J. Enselme** et **H. Charlin** apportent une classification pathogénique des

ostéopathies et des tests chimiques pour déceler :

1° L'ostéomalacie de carence qui comporte une modification du produit ionique des phosphates calciques du sang.

2° Les ostéopathies parathyroïdiennes pour lesquelles ils proposent l'étude du rapport calcémie-phosphorémie, rapport plus sensible que la simple étude de la calcémie.

Souffle diastolique et propagation carotidienne. — MM. **Croizat** et **Wenger** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une double lésion mitrale et aortique d'origine rhumatismale et dont le souffle diastolique se propageait d'une façon indiscutable au niveau de la carotide droite.

Ils rappellent la rareté de cette propagation et pensent que le caractère musical est une condition favorable à la transmission carotidienne des sons diastoliques.

Un nouveau cas de pneumothorax hémostatique. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère.** Les auteurs rapportent l'observation d'un pneumothorax hémostatique créé au 14e jour d'une série d'hémoptysies qui venait de subir une recrudescence dramatique.

L'hémostase fut immédiate et les suites excellentes. De semblables observations montrent que le pneumothorax hémostatique peut être une thérapeutique d'extrême urgence dont la vie du malade est l'enjeu. Les auteurs confirment donc à cette occasion les conclusions de leur statistique de 1928 et celles de la thèse de Fraissard.

Maladie bleue par inversion des gros vaisseaux de la base du cœur et inocclusion du trou de Botal, jointe à une inversion viscérale (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Gardère** et **Damez.** Dans l'observation présentée on constate une double anomalie superposée : 1° Une inversion viscérale complète, situant le ventricule gauche à droite, et, à gauche, le ventricule droit ; 2° une inversion des gros vaisseaux de la base rétablissant l'aorte à gauche et la pulmonaire à droite de sorte que le sang veineux, venant des veines caves, est de suite relancé dans l'aorte et la grande circulation, tandis que le sang pulmonaire retourne aux poumons par l'artère pulmonaire. L'hémostase est restée possible 2 ans grâce à la persistance du trou de Botal.

Une telle malformation est rarissime puisque Laubry et Pezzi n'en ont trouvé qu'un seul cas.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil. — MM. **Ch. Gardère** et **Damez,** à propos d'une présentation, insistent sur la fréquence probablement assez grande de telles anomalies lorsqu'on a l'attention attirée sur elles. En particulier dans leur cas, l'enfant avait été considéré jusque-là comme atteint d'un torticolis congénital banal.

Un tel syndrome est rarement pur ; ici, il s'accompagnait d'une occipitalisation de l'atlas, d'anomalies d'implantation des trois premières côtes droites, de la présence d'une 6e vertèbre lombaire. Un traitement orthopédique pour parer à la déviation de la tête doit être forcément long et pénible jusqu'à la fin de la croissance.

Etude anatomo-chimique d'un cas de rhumatisme cardiaque évolutif sans manifestation articulaire. — MM. **J. Paviot, M. Plauchu** et **O. Loras** rapportent l'observation d'un malade qu'ils purent observer pendant deux ans et demi. Au premier examen le cœur était intact ; au deuxième, 6 mois après, il y avait un rétrécissement mitral ; au troisième, un an après, on découvrit une maladie mitrale. Au quatrième examen, le cœur était devenu gros, sa pointe battait dans le VIe espace. Il existait une tachycardie complète. Deux hémocultures furent négatives.

A l'autopsie : maladie mitrale très serrée, pas d'endocardite infectieuse, gros cœur de 650 gr. A l'examen histologique pas de nodules d'Aschoff.

En l'absence de toute étiologie de cette endocardite : pas de douleurs rhumatismales, pas de syphilis, pas de scarlatine, pas de chorée, pas d'érysipèle, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de rhumatisme cardiaque évolutif primitif.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Avril 1935.

Rétrécissement de l'urètre et hypertension. — MM. **Croizat** et **Werger** présentent, avec la pièce d'autopsie à l'appui, l'observation d'une hémorragie cérébrale chez un hypertendu dont l'hypertension semble consécutive à une néphrite ascendante causée par un vieux rétrécissement de l'urètre.

Ils évoquent, à l'occasion de cette observation, la théorie rénale de l'hypertension artérielle.

1er Mai 1935.

Compression urétérale par tumeur des ovaires. — MM. **Pallasse** et **Colas** relatent l'observation d'une malade de 82 ans qui depuis de nombreuses années présentait deux volumineuses tumeurs abdominales. Depuis deux ans, apparurent des troubles urinaires surtout sous forme d'incontinence. Le toucher vaginal révélait les deux tumeurs, et combiné au palper abdominal permettait de leur imprimer une grande mobilité. A l'autopsie, on trouva un fibrome énorme de l'ovaire droit et un kyste de l'ovaire gauche. Malgré l'absence de fixation des 2 masses, les uretères étaient dilatés et les reins pyonéphrotiques.

Ulcérations gastriques multiples urémiques dans un cas d'athérome et de néphrite. — MM. **Pallasse** et **Colas,** chez un malade porteur de néphrite chronique avec dilatation cardiaque, ont prélevé à l'autopsie un estomac dont la muqueuse altérée présentait 7 ulcérations de un demi-centimètre de diamètre. Ces ulcérations siégeaient dans l'antre pylorique et sur la partie basse de la petite courbure. Deux d'entre elles étaient nettement hémorragiques. Il existait en outre des lésions très nettes de néphrite chronique et une hypertrophie cardiaque globale.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère. — M. **L. Phélip** rapporte l'histoire clinique d'un homme de 35 ans, qui depuis 5 ans avait constaté des hématuries répétées, indolores, sans rapport avec la fatigue. Les urines étaient un peu troubles, sans qu'il y ait de pyurie. Cliniquement on hésitait entre un polype et une lésion tuberculeuse. L'endoscopie a tranché le diagnostic, en montrant une volumineuse dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère droit. L'ablation par voie endoscopique au bistouri électrique fut aisée et les suites furent très simples.

— M. **Bonnamour** discute la pathogénie de cette affection.

Signe d'Argyll Robertson unilatéral et transitoire consécutif à un traumatisme cranien. — M. **Feuillade** expose l'observation d'un homme chez qui fut constaté un signe d'Argyll Robertson unilatéral et transitoire, à la suite d'un violent traumatisme cranien. Quoique presque pathognomonique de la syphilis, le signe d'Argyll Robertson peut s'observer dans des cas pathologiques où la syphilis n'intervient pas, et, comme dans cette observation, à la suite d'un traumatisme cranien grave.

— M. **Pallasse** : une hémorragie méningée est-elle suffisante pour expliquer cette constatation et n'existait-il pas plutôt une hémorragie intrapédonculaire discrète ?

— M. **Feuillade** est également de cet avis.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Avril 1935.

La bronchoscopie américaine. — M. **Vialle** (Nice) de retour de Philadelphie expose la bronchoscopie américaine.

Après avoir rappelé les origines de la bronchoscopie, il expose toute l'ampleur prise aux Etats-Unis par la bronchoscopie. Il montre et fait circuler l'instrumentation si perfectionnée que nécessite cette méthode et décrit avec minutie la technique employée à Philadelphie, insistant sur la position correcte du sujet qui ne peut être obtenue que grâce à des aides parfaitement compétents et pratiquant eux-mêmes la bronchoscopie, réalisant avec l'opérateur une *équipe bronchoscopique* parfaitement homogène et dont chaque acteur est interchangeable.

Il énonce les nombreuses indications diagnostiques et thérapeutiques de la bronchoscopie dont les principales sont les corps étrangers, les tumeurs et les suppurations broncho-pulmonaires, notamment post-opératoires. M. Vialle termine sa causerie par la projection d'un film cinématographique qui illustre parfaitement son exposé.

Exophtalmie bilatérale considérable; lésions osseuses de l'orbite, de la face et du crâne (Présentation de malade). — MM. **H. Villard, L. Parès, H. Viallefont** et **E. Diacono** présentent un malade opéré il y a 30 ans de tumeur (?) de l'ethmoïde, dont les yeux, presque luxés hors de l'orbite, ont nécessité une blépharorraphie totale d'un côté ; les clichés radiologiques montrent des malformations osseuses considérables localisées à la face et à la partie antérieure du crâne, rappelant à certains points de vue la maladie de Paget et le leontiasis ossea ; les auteurs discutent les relations possibles avec la syphilis manifeste du sujet.

Kératite trophique guérie par vitaminothérapie locale. — MM. **H. Villard, H. Viallefont** et **E. Diacono** rapportent l'observation d'une malade âgée, présentant une kératite torpide rapidement guérie dès que furent instituées des instillations de collyre contenant de la vitamine A.

Abcès gangreneux du poumon, complication terminale d'un cancer de l'œsophage. — MM. **P. Lamarque** et **Betoulières.** Les complications pulmonaires des cancers de l'œsophage sont de nature néoplasique ou inflammatoire. Parmi ces dernières la tuberculose tient la première place ; les complications infectieuses banales sont surtout de nature pleurale ou broncho-pneumonique. Plus rare est l'abcès dont les auteurs rapportent un cas.

Le sinus pétrosquameux. Considérations anatomo-cliniques. Présentation de pièces. — M. **J. Balmès.**

H. Viallefont.

REVUE DES THÈSES

Alphonse Jouve. ***Les données actuelles du problème hérédité-contagion. L'enquête généalogique, moyen d'étude de la tuberculose infantile, et les recherches modernes*** (*J. Bière*, édit.), Bordeaux, 1934. — Dans une première partie, J. passe en revue les travaux sur l'hérédité tuberculeuse, hérédité de graine ou de terrain et sur la contagion de cette maladie. Il considère la tuberculose comme très contagieuse pour l'enfant et l'adulte ayant vécu loin de tout foyer tuberculeux. Moins contagieuse pour l'adulte la tuberculose peut apparaître à la suite de surinfections bacillaires, comme le réveil d'une affection contractée dans l'enfance ou d'une maladie transmise héréditairement.

L'enquête généalogique, portant sur 556 cas, montre que chez 78 pour 100 des enfants venus à la consultation du dispensaire central antituberculeux de l'hôpital Saint-André ou à celle du sanatorium Xavier-Arnozan, on peut mettre en évidence des antécédents héréditaires tuberculeux. Parmi ces 78 pour 100, il y a 62 pour 100 d'enfants suspects. Sur 47 cas de tuberculose confirmée, 85 pour 100 avaient une généalogie positive, 15 n'en avaient pas.

Il n'y a pas de différence entre les sexes ; la descendance est d'autant plus fréquemment atteinte que les antécédents généalogiques sont plus chargés. Le facteur contagion est, en pratique, difficile à séparer du facteur hérédité.

Robert Clément.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'orthosiphon stamineus

Toute famille botanique a ses David et ses Goliath. De même que les *malvacées* possèdent la modeste mauve des champs et le gigantesque baobab, le genre *ocymum* ne fait pas exception à la règle, puisqu'il est notamment représenté par deux végétaux bien différents par leurs dimensions : l'un, le nain, appelé *ocymum basilic*, ou oranger de savetier, cher à nos aïeules qui l'employaient sous le nom de *basilic fin vert* pour calmer les spasmes gastriques et reconnaissable à ses fleurs microscopiques; l'autre, le géant, l'*orthosiphon stamineus*, dont les fleurs sont tellement grandes qu'on a pu ajouter à son nom le qualificatif de *grandiflora*.

L'orthosiphon stamineus, dénommé par Bentham, est un arbrisseau vivace, de la famille des Labiées, que l'on rencontre aux Indes néerlandaises, en Australie et dans l'Amérique tropicale, où il pousse à l'état sauvage dans les endroits humides, le long des rivières et près des marais.

Ses feuilles constituent un médicament fréquemment utilisé dans ces régions sous les noms de : Koumis Koutching qui signifie moustache de chat, Koemis, Koetjing, Remoeck, Djoeng, Indian Kidney Herb, Barbiflore et Thé de Java.

Mesurant de 0 m. 05 à 0 m. 07 de longueur et de 0 m. 01 à 0 m. 02 de largeur, ses feuilles sont pétiolées et présentent des bords dentés. Elles sont velues sur les deux faces, mais surtout à la face inférieure. Le pétiole et les nervures sont habituellement colorés en violet. A l'état sec, les feuilles ont un aspect brun verdâtre.

Elles sont récoltées avant la floraison et conservent pendant longtemps une odeur aromatique agréable rappelant celle du thé russe. Leur saveur est légèrement salée.

Un certain nombre d'études ont été faites depuis 1927 sur l'orthosiphon, principalement en Allemagne et en Autriche. Elles ont permis de définir ses principaux composants : un glucoside (*l'orthosiphonine*), dont l'action serait capitale, une ou deux saponines, plusieurs sels formés en partie de sels de potassium, des traces de tanin, une huile essentielle (dans la proportion de 0,20 à 0,66 pour 100); dans l'essence, il y a des aldéhydes; l'huile grasse renferme une phytostérine.

Ce serait sous forme d'infusion ou d'extrait aqueux que l'orthosiphon produirait les meilleurs résultats (Gürber; *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1931; Gürber et Schumann; Thèse de Marburg, 1927; Gürber et Westing; Hedrich).

C'est Van Itallie qui étudia le premier cette plante employée depuis des temps assez reculés par les indigènes de Java dans le traitement de certains troubles des reins et de la vessie.

Les Européens établis à Batavia apprirent d'eux à utiliser ce végétal en infusion et l'introduisirent en Hollande où les médecins le préconisent de nos jours dans la gravelle, les néphrites, la phosphaturie, l'albuminurie et la cystite. On lui associe quelquefois d'autres substances, par exemple de la graine de lin.

Des Pays-Bas, l'usage de l'orthosiphon s'est répandu dernièrement en Europe centrale.

Avec notre maître, M. Henri Leclerc, le distingué président de la Société de Thérapeutique, nous avons utilisé cette plante chez un certain nombre de malades afin de vérifier les propriétés qui lui sont attribuées traditionnellement par les indigènes des Indes Néerlandaises.

Nous administrons ce remède sous forme d'infusion, obtenue en jetant 5 à 10 gr. de plante desséchée dans un litre d'eau bouillante (2 à 4 tasses par vingt-quatre heures).

Des observations que nous avons recueillies, nous croyons pouvoir conclure que la réputation séculaire de l'orthosiphon se trouve justifiée.

Les trois premières observations sont dues à l'extrême obligeance de M. Henri Leclerc.

I. *Oligurie au cours d'une grippe.* — M. M., 52 ans, atteint de congestion pleuro-pulmonaire avec forte hyperthermie et lombalgies intenses. Le malade élimine seulement, dans les vingt-quatre heures, de 300 à 400 gr. d'une urine très rouge, chargée de sédiments, pauvre en chlorures : l'émission s'accompagne de douleurs très pénibles de la vessie provoquant du ténesme, de la pollakiurie.

Le taux de l'urée sanguine dépasse 0 gr. 60.

Les signes cliniques consistent principalement en céphalées, nausées, œdème facial.

Les troubles urinaires s'amendent rapidement à la suite de l'emploi de la tisane d'ortosiphon : les urines, dont le volume dépasse 1.500 gr., renferment un taux normal de chlorures, elles sont colorées moyennement, ne présentent que peu de sédiments et ne provoquent pas d'algie à l'émission. Le taux de l'urée sanguine est descendu à 0 gr. 38.

La diurèse se maintient bonne pendant toute la durée de la maladie.

II. *Angine grippale.* — M[lle] J. P..., 43 ans. Hyperthermie modérée, mais importante réduction de la diurèse : les urines contiennent de l'albumine due à la présence d'hématies. De la cystalgie se manifeste pendant les émissions et même dans leurs intervalles.

Sous l'influence de l'orthosiphon, qui est administré à la dose de trois grandes tasses d'infusion à 10 pour 1.000, une amélioration rapide se manifeste qui se traduit par l'augmentation très forte du débit urinaire et la sédation des phénomènes douloureux de la vessie.

III. — M. T. V., cholémique. A la suite d'une affection colibacillaire, fait de a bactériurie (entérocoques, colibacilles). Il émet des urines très épaisses, de coloration rouge foncé, avec sédiments purulents et abondants en oxalates de chaux. Les mictions sont douloureuses. Le malade souffre fréquemment de ténesme.

L'orthosiphon, administré aux doses habituelles, détermine une amélioration rapide dans l'état du patient. Ses urines deviennent très abondantes et presque limpides, les sédiments sont chassés en grande quantité, tandis que les phénomènes de cystite s'amendent.

IV. *Oligurie et sédiments uraliques.* — M[me] V., 35 ans, mène une existence très sédentaire et présente des manifestations arthritiques diverses (migraines, douleurs rhumatismales des jointures, tendance à l'urticaire). Elle urine peu (de 600 à 800 gr. par vingt-quatre heures), son urine est très épaisse et rougeâtre. Les mictions s'accompagnent d'une sensation de cuisson. L'analyse révèle une quantité d'acide urique élevée. L'azotémie est normale. L'état général laisse à désirer. L'appétit est médiocre. Les menstruations n'ont lieu qu'irrégulièrement. Des infusions d'orthosiphon à 5 pour 1.000 sont conseillées. Très rapidement les urines s'éclaircissent et augmentent considérablement de volume, atteignant jusqu'à 1.600 gr. par vingt-quatre heures. Parallèlement les signes de cystite s'amendent et l'état général devient plus satisfaisant.

V. — M. B..., 77 ans. Cystite d'origine prostatique. Est atteint de troubles urinaires chroniques en rapport avec une légère hypertrophie prostatique avec un résidu négligeable. Il a des mictions fréquentes et très pénibles (ténesme, sensations d'élancement persistant pendant cinq à dix minutes après chaque émission); ses urines, de quantité normale, sont extrêmement chargées. Les examens de laboratoire décèlent la présence de quelques globules de pus. L'acide urique s'y trouve en abondance. La quantité de chlorures est inférieure à la normale. Pendant quinze jours les troubles ressentis étant devenus plus intenses et des infusions à base de graine de lin, des suppositoires décongestionnants et calmants n'ayant pas produit de résultat, l'orthosiphon est administré en infusion trois fois par jour.

Au bout de vingt-quatre heures, le malade accuse une légère amélioration dans son état, amélioration qui s'accentue les jours suivants et qui porte électivement sur les symptômes cystalgiques. Parallèlement les urines s'éclaircissent et augmentent de volume.

Après une certaine période de repos, le patient a repris de l'orthosiphon en infusion et il en a ressenti les mêmes heureux effets.

De la lecture de ces observations, il se dégage que l'orthosiphon doit être considéré comme un diurétique puissant que l'on peut employer avec profit lorsqu'il convient d'augmenter le débit urinaire et de favoriser l'excrétion des composants de l'urine

Non seulement l'urée, l'acide urique et les chlorures se trouvent éliminés en grande abondance lorsqu'il est administré; mais, sous son influence, les manifestations de cystite s'atténuent notablement ainsi que plusieurs de nos malades nous l'ont signalé.

Aussi estimons-nous que l'on aurait tort de reléguer parmi les « remèdes de bonne femme » cette plante dont l'action diurétique et sédative paraît indéniable et qui peut rendre de grands services chez un certain nombre de malades atteints de troubles urinaires, de rhumatisme goutteux ou tout simplement arthritiques.

François Decaux,
Médecin-consultant à Vittel.

Fièvre ganglionnaire

Quelques travaux récents parus au cours de ces dernières années (N. von Jagic, H. Lehndorff, E. Schulze et surtout de J. Sabrazès) ont contribué à préciser nos connaissances sur la fièvre ganglionnaire et à la situer dans le cadre nosologique.

Cette maladie qui frappe rarement les adultes a été décrite pour la première fois en 1889 par E. Pfeiffer. Elle est manifestement contagieuse

car on peut en observer plusieurs cas dans la même famille ou chez des enfants ayant joué ensemble.

Les recherches hématologiques ont réussi à mettre au premier plan de la symptomatologie la constatation que, dans cette maladie, le sang présente une réaction monocytaire ou lymphocytaire (E. Glanzmann) qui constitue avec la fièvre et la tuméfaction ganglionnaire plus ou moins généralisée une triade pathognomonique.

A cela vient s'ajouter parfois l'angine qui peut être absente. Ce qui amène H. Lehndorff à distinguer les formes avec et les formes sans angine. Quand celle-ci existe, elle peut être caractérisée simplement par de la rougeur ou encore par la présence de membranes diphtéroïdes ou d'abcès.

L'évolution est très variable. Tantôt elle est septique, c'est-à-dire sans localisation bien déterminée tout au moins au début qui est brusque avec fièvre élevée, douleurs dans les membres, parfois vomissements, la tuméfaction des ganglions et l'hémogramme caractéristique n'apparaissant que plus tardivement. D'autres fois, elle est, au contraire, insidieuse et détermine simplement de la lassitude et de l'inappétence, parfois au contraire la fièvre existe toujours. Elle débute avant qu'on arrive à constater l'atteinte de l'appareil lymphatique et elle atteint facilement des chiffres élevés.

La tuméfaction des ganglions n'est pas toujours absolument généralisée : ce sont tantôt ceux du thorax, tantôt ceux de l'abdomen et tantôt ceux du cou ou encore ceux de l'aine ou de l'aisselle qui réagissent le plus. Cette tuméfaction peut être plus ou moins importante et parfois accompagnée d'un certain œdème de la peau voisine en même temps que d'une sensation de tension douloureuse.

Certaines formes sont caractérisées par le fait qu'elles intéressent surtout les voies aériennes et déterminent de la trachéite souvent accompagnée de bronchite et de toux coqueluchoïde en relation avec la tuméfaction des ganglions trachéobronchiques. Quand, au contraire, ce sont les ganglions abdominaux qui sont surtout pris, on observe des coliques ou des symptômes rappelant ceux de l'appendicite. Il est même possible que certaines « coliques ombilicales » relèvent de cette affection.

La tuméfaction de la rate atteint, dans certaines circonstances, des dimensions telles qu'on a décrit des formes spléniques, cet organe débordant de l'ombilic Le foie peut être également augmenté de volume mais à un moindre degré que le reste. On a noté parfois de l'ictère qui est tantôt par rétention (compression ganglionnaire) ou par hépatite. Des éruptions érythémateuses ou urticariennes ont été constatées.

La leucocytose est constante ; elle varie de 10.000 à 25.000 et s'accompagne, comme on l'a noté plus haut, d'un nombre important de lymphocytes ainsi que de lymphoblastes, de cellules analogues aux plasmazellen et de cellules monocytoïdes. L'ensemble des cellules lymphocytaires ou monocytaires représente une proportion de 20 à 70 pour 100 de leucocytes. Ces modifications de l'hémogramme s'observent parfois avant le début de la tuméfaction des ganglions. Elles rapprochent la fièvre ganglionnaire des angines à monocytes ou à réaction lymphatique et des mononucléoses infectieuses, etc., ou même identifient ces affections avec elle (H. Lehndorff).

Au point de vue de l'évolution de la maladie, on doit distinguer un stade prodromal suivi d'un stade fébrile puis d'un retour de la température à la normale. Mais une des particularités les plus remarquables de cette maladie est de donner lieu à des récidives parfois nombreuses et survenant après des semaines, des mois ou même des années. Ces formes caractérisées par le fait qu'elles sont parfois, comme le note J. Sabrazès, plus ou moins difficiles à distinguer des métastases ganglionnaires du cancer occulte de l'arrière-gorge, d'une leucémie lymphogène chronique, d'une lymphogranulomatose maligne, d'une polyadénopathie tuberculeuse, d'une syphilis secondaire.

Le pronostic est toujours favorable. Il s'agit manifestement d'une maladie infectieuse particulière et non pas, comme on l'a prétendu parfois, d'une réaction particulière, à l'égard d'un agent banal et due à un épuisement de l'appareil myéloïde. La contagiosité est certaine. Mais dans bien des circonstances, on ne retrouve pas de « contacts ». La durée d'incubation est de cinq à huit jours.

Le diagnostic devra éliminer la leucémie aiguë dont la marche est progressive et qui s'accompagne généralement d'hémorragies mais non pas cette polymorphie des leucocytes qui est si frappante et si constante dans la fièvre ganglionnaire. La diphtérie, l'appendicite, la grippe seront reconnues ou écartées par un examen attentif. Par contre, la rubéole peut faire l'objet de discussions car les altérations sanguines sont assez analogues dans les deux affections. L'agglutination des globules rouges de mouton par le sérum inactivé de malade ne semble pas permettre de faire un diagnostic d'une façon suffisamment constante.

La thérapeutique est surtout symptomatique : antipyrétiques, gargarismes, etc. Les méthodes énergiques sont superflues étant donné la bénignité de la maladie. En cas de formes récidivantes avec hypertrophie des amygdales, l'irradiation aux rayons Roentgen est utile. D'après Viggo Schmidt, l'irradiation de l'amygdale contrairement à celle des autres parties du corps détermine de la leucocytose et une polynucléose, ce qui explique la constatation de Dustin et Cambrelin pour qui 200 R sur les amygdales, en cas d'hypertrophie et de fonctionnement hyponormal de ces organes, diminueraient le nombre des lymphocytes et des monocytes.

P.-E. MORHARDT.

Classification des névroses

Les névroses ou psychonévroses, troubles du système nerveux, consistant en un mélange de troubles somatiques et de troubles psychiques, sont encore actuellement très mal classées, étant donné le relatif et l'arbitraire qui existe dans la conception même des névroses. Troubles fonctionnels, c'est-à-dire consistant en simples modifications passagères de l'activité des éléments nerveux, troubles des fonctions inférieures ou automatiques de l'esprit, mémoire, attention, émotivité, etc..., sont les deux caractères principaux permettant de les différencier.

M. P. Hartenberg (*La Clinique*, Février 1935 [B]) a été conduit par quarante années d'étude des névroses à une conception et à une classification des troubles névropathiques, qui doit rendre pratiquement les plus grands services.

Toute névrose a pour base un état nerveux fondamental qui en constitue l'élément essentiel et en quelque sorte la substance même.

Les états nerveux fondamentaux des névroses sont au nombre de trois : la dépression nerveuse, l'irritation nerveuse, l'inquiétude.

La dépression nerveuse consiste essentiellement en un abaissement, une diminution de l'activité du système nerveux. Elle se traduit par des troubles somatiques et des troubles psychiques. Les premiers portent à la fois sur le système cérébro-spinal de la vie de relation et le système vago-sympathique de la vie végétative. Les troubles psychiques consistent en un certain degré d'atténuation des sensations, en une diminution de la mémoire, en un affaiblissement et une fatigabilité rapide de la fonction de l'attention et de la capacité à l'effort intellectuel, en un sentiment de tristesse avec découragement, pessimisme.

L'irritation nerveuse, comme la dépression, se traduit par des troubles somatiques et psychiques. L'irritabilité du système cérébro-spinal consiste en hypertension musculaire, spasmes, mouvements saccadés, celle du système neurovégétatif en tachycardie, spasmes viscéraux.

Au point de vue psychique, il existe de l'hyperesthésie sensitivo-sensorielle, des réactions volontaires impulsives et violentes, de l'hyperémotivité générale.

L'inquiétude est surtout caractérisée par un sentiment subjectif de non-tranquillité, d'insécurité; elle crée le doute et l'incertitude, l'indécision.

Malgré la prépondérance des signes subjectifs, les manifestations corporelles ne sont pas négligeables : sujet agité, impatient avec sensation de gêne respiratoire, de serrement précordial, sécheresse de la bouche, moiteur des mains.

Tels sont donc les trois états nerveux fondamentaux qu'on trouve à la base des névroses, et à chacun de ces états correspondra un type de névrose. Il y aura donc une névrose dépressive, une névrose irritative, une névrose anxieuse. Mais si ces trois névroses simples sont possibles et même se rencontrent en pratique, elles sont exceptionnelles. Le plus souvent, deux de ces états ou même les trois états s'associent pour constituer des formes combinées avec un élément dominant de dépression, d'irritation ou d'inquétude.

En outre, un phénomène secondaire peut intervenir pour engendrer des névroses plus compliquées : c'est la fixation des états nerveux et en particulier de leur élément affectif sur un objet déterminé.

Tantôt, l'état nerveux se fixe sur une idée, une représentation, une opération psychologique quelconque réalisant ainsi des névroses systématisées : à base d'anxiété, phobies, maladie du doute, maladie du scrupule; à base de dépression, à base d'irritation.

D'autres fois l'état névropathique fondamental se fixe sur une fonction corporelle qu'il vient troubler. Ainsi se créent des névroses somatiques localisées dont les plus fréquemment rencontrées en pratique sont les suivantes : *a*) névroses sensitives : algies diverses, céphalée, rachialgie, paresthésies, cénestopathies; *b*) névroses motrices : parésies, astasie-abasie, tremblement, spasmes, contractures, tics; *c*) névroses viscérales de l'appareil respiratoire : toux, suffocation, pseudo-asthme; de l'appareil digestif : dysphagie, vomissements, ténesme anal; de l'appareil circulatoire : palpitation, fausse angine de poitrine, rougeur émotive; des organes génito-urinaires, enfin : incontinence ou rétention d'urine, impuissance émotive, vaginisme.

Pratiquement, comme le fait remarquer P. Hartenberg, il importe de connaître parmi les névroses simples, combinées, systématisées et somatiques les trois grands types de névroses que l'on rencontre le plus fréquemment :

Les névroses combinées, où s'associent la dépression, l'irritation, l'inquiétude, dans des proportions diverses;

Les névroses anxieuses compliquées de phobies, de doutes, de scrupules, d'obsessions;

Enfin, les névroses somatiques localisées.

J. COUTURAT.

NÉCROLOGIE

Édouard Jeanselme

(1858-1935)

Une grande et belle figure médicale vient de disparaître : celle du professeur Jeanselme.

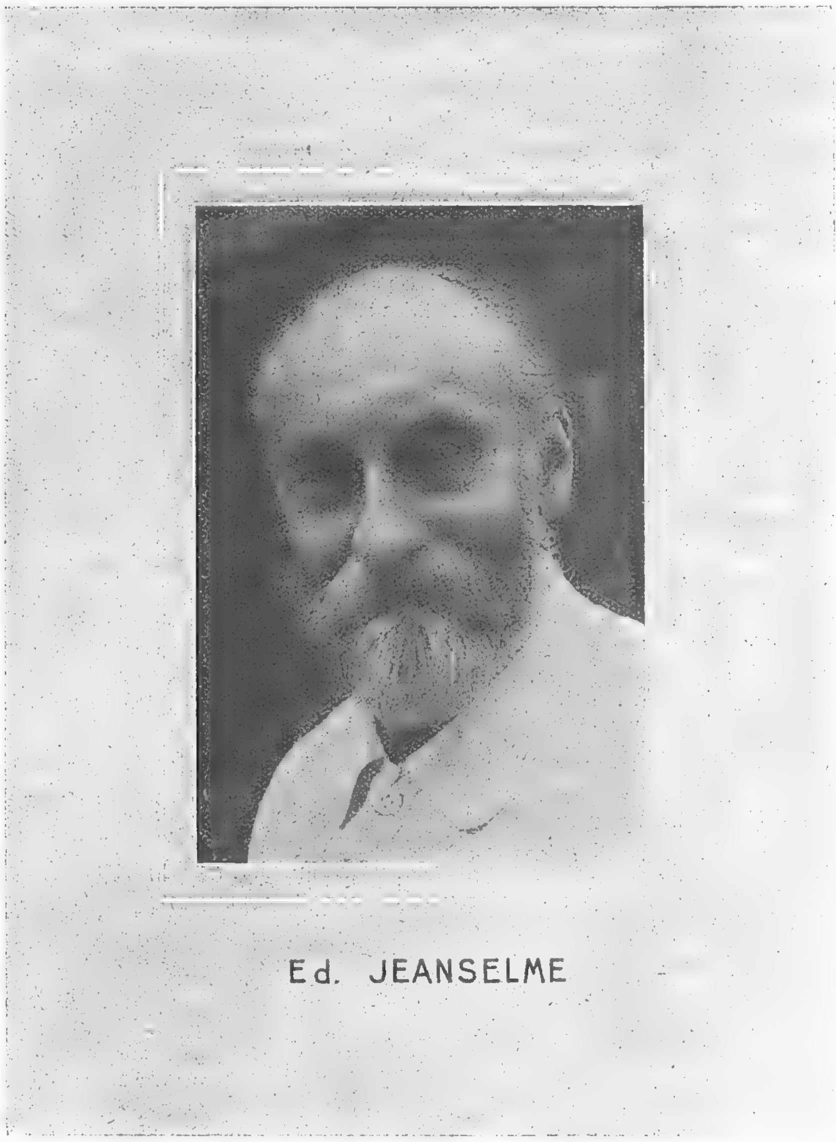
Edouard Jeanselme naquît à Paris le 14 Juin 1858. Il reçut dès son enfance une instruction très étendue, dont il conserva un culte ardent pour les humanités et dont devait se ressentir toute sa production scientifique. Externe des hôpitaux en 1879, interne en 1883, docteur en 1888, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis de 1888 à 1894, assistant de consultation dans ce même hôpital de 1894 à 1896, il fut reçu médecin des hôpitaux en 1896 et agrégé en 1901. En 1902, il était nommé professeur à l'Institut de Médecine coloniale de Paris. En 1918, à la mort de Gaucher, il devint titulaire de la chaire de Clinique des maladies cutanées et vénériennes de notre Faculté. En 1919 enfin, il fut élu membre de l'Académie de Médecine.

L'universalité de ses connaissances, sa méthode de travail qui consistait à étudier une maladie non seulement dans son état actuel, sous l'angle de la Pathologie générale, mais encore dans le passé et dans les diverses contrées du monde où on peut l'observer, la conscience qu'il apportait à toutes ses recherches et publications, la subtilité de son esprit qui n'excluait pas la profondeur des vues, lui ont permis de marquer son empreinte sur tous les sujets qu'il a abordés avec prédilection. C'était un travailleur infatigable, servi par un style d'une pureté exemplaire.

Non seulement d'ailleurs il était un pathologiste averti et un clinicien avisé, mais encore il avait la passion de l'Histoire. C'était un assidu de la Bibliothèque nationale où on le voyait consulter les vieux livres, déchiffrer les anciens manuscrits. Les études qu'il a laissées sur l'histoire de la syphilis et celle de la lèpre sont définitives. En remontant aux sources mêmes, il a relevé les erreurs de certains devanciers, et ses travaux devront toujours être consultés par ceux qui, à l'avenir, s'attaqueront à ces sujets. Combien d'autres documents intéressant l'hygiène et la pathologie antiques, celles de Rome et de Byzance surtout, a-t-il pu mettre en valeur! La Société française d'Histoire de la Médecine ne put mieux faire que de le choisir comme président.

La Pathologie comparée l'attirait aussi. Il fut élève du Muséum. Ses recherches sur les maladies des animaux voisines de la syphilis, sur le tubercule de Carabelli chez le singe furent particulièrement instructives.

Durant son internat, il s'intéressa vivement à l'Anthropologie. Il fut un assidu du cours de Broca. La Société d'Anthropologie l'élut plus tard comme président et quelques jours avant sa mort il lui manifestait encore son dévouement.



Ed. JEANSELME

Photo Henri Manuel.

Il était aussi un géographe émérite. Ce n'est point en chambre qu'il avait fait son éducation. Dès sa jeunesse, il avait parcouru notre pays, surtout à pied et à bicyclette; aucun site, aucun édifice historiques ne lui étaient inconnus. De plus, en 1898, il fut chargé par le Gouvernement français d'une mission en Extrême-Orient. Il s'agissait d'étudier les moyens propres à enrayer les progrès de la lèpre dans nos colonies asiatiques. Il parcourut d'abord les divers départements de l'Indo-Chine (Cochinchine, Cambodge, Annam et Tonkin). Puis il traversa la province chinoise du Yunnan et descendit l'Irraouaddy depuis Bhamo jusqu'à Rangoun. Il visita les établissements sanitaires de Java, revint en Cochinchine, se rendit au Siam, remonta le Mékong depuis son embouchure jusqu'à la frontière de Chine. Pendant ce voyage, qui dura près de deux ans et qui s'accompagna d'épisodes parfois tragiques, il se fit l'apôtre de la vaccination jennérienne. Il en rapporta de nombreux matériaux sur la lèpre et sur plusieurs autres malades exotiques, en particulier le béribéri, la pian, la syphilis, le tokelau, la variole, etc.

Il recueillit ainsi des documents dont il se servit pour son cours à l'Institut de Médecine coloniale, publié en 1904, et qu'il utilisa pour rédiger, avec Rist, un Précis, devenu classique, sur la Pathologie exotique.

Mais ce n'est pas tout. Il était encore un juriste très instruit. Il poursuivit de pair et avec la même conscience ses études de droit et de médecine. Il fit des recherches sur les coutumes juridiques de l'Antiquité, sur celles des pays d'Extrême-Orient et il laisse un manuscrit, malheureusement inachevé, où il commente le code laotien.

On voit combien le professeur Jeanselme était armé pour entreprendre sa tâche médicale. L'esprit élevé par sa vaste instruction, il pouvait juger des faits sans se laisser impressionner par une œuvre scientifique considérable.

Après de solides études de Médecine générale, indispensables à quiconque veut se spécialiser, il fit de nombreuses communications à la Société médicale des Hôpitaux et à la Société de Dermatologie, sociétés dont il devait être le président. La place nous manque pour citer ici tous ses travaux. Nous nous bornerons à rappeler ceux qui, par leur envergure, illustreront son nom : sa thèse sur les dermites et l'éléphantiasis consécutifs aux ulcères variqueux; ses recherches mémorables sur la lèpre, au cours desquelles il analysa les lésions de chaque appareil, fouilla chacun des problèmes que soulève l'étude de cette maladie; ses travaux sur la syphilis, particulièrement sur les réactions méningées, sur le tréponème, sur la direction du traitement et sur les arsénobenzènes qu'il fit admettre en France malgré une opposition systématique. Sa notoriété de léprologue était grande. Il fut appelé à présider le Congrès international de la Lèpre qui se tint à Strasbourg après la guerre et il publia, il y a deux ans, sur cette maladie, un ouvrage capital, véritable monument scientifique, qui marque une date dans la littérature médicale. Il dirigeait aussi la publication d'un important *Traité de la Syphilis*, dont, malheu-

reusement, quatre volumes seulement sont parus. Par ailleurs, il fut le premier à montrer les rapports entre certaines sclérodermies et l'insuffisance thyroïdienne, il découvrit un *sporotrichum* et il nous fit connaître les nodosités juxta-articulaires, auxquelles son nom reste justement attaché.

Le professeur Jeanselme ne manqua pas à la tâche d'hygiéniste qui incombe à tous ceux qui s'occupent de maladies sociales. Dès l'avènement des arsénobenzènes, il comprit le bénéfice qu'on pouvait retirer de cette puissante médication pour la prophylaxie de la syphilis héréditaire et surtout pour enrayer les progrès de la morbidité syphilitique. Avec Hudelo, il créa, à l'hôpital Broca, en 1916, un des premiers dispensaires, sur le modèle desquels sont organisés aujourd'hui ceux qui sont à la base de notre armement antivénérien. A l'hôpital Saint-Louis, il conçut le plan et suivit la construction d'un dispensaire moderne, d'une forme originale, qui appartient à la Clinique de la Faculté. Son activité lui valut les présidences de la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale et de la Ligue française contre le Péril vénérien. D'autre part, avec le concours de l'Ordre de Malte, il fit édifier, à l'hôpital Saint-Louis, un pavillon destiné à hospitaliser les lépreux. Sa sollicitude était grande pour ces malades et il leur en donna maintes preuves touchantes.

Le professeur Jeanselme n'était pas seulement un savant, un grand médecin et un grand hygiéniste. Il était aussi un beau caractère. Rigoureux traditionnaliste, scrupuleux à l'excès, il ne se laissait diriger dans ses actes que par sa conscience. On le savait ennemi de toute intrigue, hostile à toute compromission, jaloux de son indépendance, mais fidèle à la parole donnée. Ne déguisant jamais sa pensée, il respectait cependant celle d'autrui. D'attitude modeste, il avait cependant une puissante personnalité. La médiocrité l'irritait, l'injustice le confondait. Il demeura toujours en dehors des coteries : quelle courageuse singularité à notre époque d'utilitarisme!

Le professeur Jeanselme a honoré la Médecine française et il a été un bienfaiteur social. Ces deux titres indiscutables lui vaudront le respect, l'admiration et la reconnaissance de la postérité.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le rôle social du médecin[1]

Si l'on avait prétendu devant Molière que le médecin a un rôle social, il eût ri d'un rire amer; ni la médecine ni les médecins de son temps n'étaient capables d'un tel rôle. Personne d'ailleurs ne songeait à le leur confier. Et lorsque, un siècle plus tard, au XVIIIe, les médecins, devenus moins pédants, commencèrent à paraître moins ridicules, on voulut bien admettre qu'ils avaient leur mot à dire dans l'éducation des enfants et dans la conduite de l'hygiène individuelle; mais c'était pure politesse à l'égard de gens bien élevés, que l'on admettait, à un rang modeste, dans la société de bon ton et que l'on supposait connaître des choses qu'en réalité ils ne connaissaient pas. Car jusqu'aux environs de 1820 la médecine n'était guère qu'illusion et ignorance. Elle savait depuis le XVIe siècle beaucoup plus d'anatomie et depuis le XVIIe un peu plus de physiologie que n'en savaient les Grecs et les Romains de l'antiquité. Mais pour ce qui est de la connaissance des maladies, de leur classification, de leur nature, de leurs causes et des moyens de les guérir, elle leur était à peine supérieure. A bien des points de vue, elle leur était même certainement inférieure. Car les anciens, qui avaient observé avec exactitude un petit nombre de faits, se bornaient avec prudence à cette observation, tandis que les médecins d'il y a cent cinquante ans observaient mal, et interprétaient les faits au moyen de théories changeantes et contradictoires mais toutes également chimériques, fausses et sans nul rapport avec la réalité.

Peut-être vous figurez-vous que les maladies les plus communes, que nous distinguons de nos jours les unes des autres par des caractères précis, qui ont chacune leur individualité bien tranchée, et constituent des espèces aussi impossibles à confondre entre elles que les espèces animales ou végétales, étaient connues de nos arrière-grands-parents, moins bien que par nous sans doute, mais enfin connues. Détrompez-vous. Avant le XIXe siècle, on n'avait aucune notion de la pneumonie, de la pleurésie, de la fièvre typhoïde, de la méningite cérébro-spinale, de la diphtérie, de la tuberculose, de l'appendicite, des diverses sortes de néphrite ou de maladies du cœur. Ce n'est pas qu'on les connût sous d'autres noms. Elles étaient totalement ignorées. Imaginez une peuplade qui ne distinguerait pas entre eux les divers arbres fruitiers de nos vergers, pour lesquelles un poirier, un pommier, un prunier, un cerisier, un oranger, un figuier seraient désignés par un seul nom et considérés comme une seule espèce d'arbre. Ou encore figurez-vous des gens pour qui une hirondelle, une chauve-souris, une abeille seraient un seul et même animal qui a des ailes et qui vole. La médecine, au XVIIIe siècle, en était là. Vous vous rappelez la fameuse définition de l'écrevisse du Dictionnaire de l'Académie au même siècle : « L'écrevisse, petit poisson rouge qui nage à reculons. » Les définitions que donnaient les médecins des maladies à la même époque ne valaient pas mieux.

Ils ne pouvaient connaître les maladies, car ils n'avaient aucune idée nette des lésions, des altérations d'organes qui les distinguent. Ce n'est pas qu'ils ne fissent de temps à autre des autopsies; mais, faute de rigueur scientifique, faute de méthode, ils n'y comprenaient rien. Ils s'attachaient à des détails insignifiants et ne voyaient pas l'essentiel.

Enfin, ils n'avaient aucun moyen d'explorer les organes malades. Non seulement ils ne percutaient pas, ils n'auscultaient pas, ils ne palpaient pas, mais ils ne comptaient pas le pouls, ils ne mesuraient pas la température, ils n'évaluaient pas le volume des urines, ils ne les analysaient pas chimiquement; ils ne pesaient pas les malades; ils n'examinaient au microscope ni leur sang ni leurs humeurs. Et pourtant la balance, le thermomètre, le microscope et la montre de poche étaient inventés.

Au moins, cette médecine guérissait-elle? En aucune façon. Elle était aussi impuissante qu'ignorante. Elle possédait bien quelques remèdes qui calmaient la toux, donnaient le sommeil ou évacuaient l'intestin. Mais si vous faites abstraction du quinquina et du mercure qui, fort mal utilisés d'ailleurs, venaient à bout d'un certain nombre de fièvres paludéennes ou de syphilis, elle était absolument désarmée à l'égard de toutes les maladies que nous guérissons aujourd'hui.

De prévenir les maladies, il ne pouvait, cela va sans dire, être question. C'est en 1798 seulement que Jenner publia son livre sur la vaccination contre la variole, ouvrant ainsi la voie par cette découverte illustre à la médecine prophylactique.

Entre l'état d'esprit d'un médecin instruit et consciencieux de nos jours et celui du meilleur médecin d'il y a cent cinquante ans, il n'y a donc aucune commune mesure. Ils ne parlent pas le même langage, ils ne s'occupent pas des mêmes problèmes, ils n'ont pas les mêmes buts ni les mêmes responsabilités.

Le médecin d'autrefois n'avait souci que de l'individu malade. Il n'avait affaire qu'à lui, pour le soulager si possible, — car pour ce qui était de guérir, cela regardait la nature — et aussi pour lui dire si c'était grave ou bénin, si cela durerait longtemps, s'il s'en tirerait bien. Ce que l'on attendait du médecin, c'était bien moins un diagnostic qu'un pronostic. Chose étonnante et à peine croyable, ces médecins si ignorants et si désarmés inspiraient confiance. Ils parlaient comme des oracles et on les écoutait. L'événement avait beau démentir toutes leurs prévisions, leurs remèdes avaient beau se montrer inefficaces, on ne leur reprochait rien, on ne leur gardait pas rancune, on leur était même reconnaissant. Tel est le pouvoir d'illusion qu'exerce le médecin sur l'homme malade.

Le rôle du médecin était d'encourager, de rassurer, d'avertir; il faisait semblant de diriger le cours d'une maladie dont il ne savait à peu près rien. A partir du moment où la science médicale s'est constituée, où les différentes maladies auxquelles est sujette l'humanité ont pris figure, se sont distinguées les unes des autres, grâce aux connaissances acquises par la pratique des autopsies et aux progrès immenses faits dans les techniques d'exploration, à partir du moment aussi où elle est devenue capable de guérir, au sens propre du mot, soit par des remèdes, soit par des interventions chirurgicales, un nombre croissant de ces maladies, le rôle du médecin s'est considérablement agrandi. Il a été mis en état de rendre à ses semblables des services de plus en plus précieux. Jadis simple spectateur privilégié dans le drame de la maladie, il est devenu acteur, et l'un des principaux. Mais pourtant, cette transformation prodigieuse qui s'est accomplie dans la médecine

1. Conférence faite au Palais de la Mutualité, le 26 Mars 1935, sous les auspices de la Semaine de Bonté.

au cours du dernier siècle n'aurait pas suffi à lui conférer une fonction sociale à proprement parler. Les responsabilités du médecin restaient limitées au malade, et à lui seul.

Ce sont les découvertes issues des travaux de Pasteur qui ont commencé à modifier la position du médecin par rapport aux sociétés humaines. Si les maladies infectieuses sont dues à des germes microscopiques venus du dehors il doit y avoir des moyens d'empêcher ces germes de pénétrer dans l'organisme. La contagion, si elle est produite par quelque chose de matériel, doit être évitable. Une épidémie peut être combattue. Tout un groupe fort important de maladies graves perdait ainsi le caractère d'inéluctabilité, de fatalité qu'elle avait eu jusque-là. La médecine préventive était née. Par des moyens très divers, isolement, désinfection, destruction d'animaux, rats, souris, insectes transmetteurs de germes, vaccinations, nous sommes aujourd'hui en mesure de combattre la contagion, de limiter l'extension d'une épidémie.

Dès lors, le médecin appelé auprès d'un malade atteint de diphtérie, de fièvre typhoïde ou de scarlatine, par exemple, assume une double tâche : guérir le malade, empêcher la maladie de se propager à d'autres humains. Si le cas se produit dans une famille, le problème est limité. S'il se produit dans une école ou une caserne, il est bien plus vaste. Il y a toute une branche de la médecine dont la fonction est de le résoudre. C'est l'hygiène publique. Je ne m'y attarderai pas davantage. Ce que je veux indiquer c'est que la possibilité donnée au médecin de prévenir, par des mesures appropriées, certaines maladies, a, par la force des choses, élargi son horizon et modifié son point de vue. Il était auparavant, et depuis Hippocrate, penché sur le malade, n'ayant affaire qu'à lui, n'ayant de devoirs et de responsabilité qu'envers lui. Sa seule mission était de le soulager, de le consoler, et si possible, de le guérir. Désormais, au contraire, après s'être comme de juste penché sur le malade, il relève la tête, il regarde autour de lui, il voit, auprès de celui qu'il faut soigner, ceux qu'il faut préserver, et cela donne déjà un tout autre caractère à sa profession. De strictement individualiste qu'elle était, elle commence à devenir sociale.

Mais, du même coup, le médecin cesse d'être réduit à ses propres forces. Plus les connaissances acquises depuis soixante-quinze ans environ sur les maladies infectieuses et contagieuses se sont développées et approfondies, plus la technique de leur prévention s'est faite précise et minutieuse, et plus est devenue évidente la nécessité d'une organisation complexe réclamant le concours de compétences multiples, celles de l'ingénieur, du chimiste, de l'administrateur à côté de celle du médecin, et réclamant aussi l'assentiment de l'opinion publique, éclairée par une propagande intelligente. Il n'y faut pas que des compétences et des bonnes volontés, il y faut des finances. Il y faut une autorité qui coordonne et contrôle. Cette autorité ne peut se trouver que dans l'Etat. Et c'est pourquoi toutes les nations civilisées ont aujourd'hui leur Ministère de l'Hygiène ou de la Santé Publique.

Voilà donc le médecin devenu collaborateur de l'Etat dans la défense de la Santé Publique. La forme selon laquelle devrait s'établir cette collaboration pour être la plus efficace possible n'est pas encore clairement définie. C'est une des questions les plus épineuses qui se posent à notre profession. Je le dis sans ambages : je ne crois pas qu'il soit sage de fonctionnariser la médecine. Dans l'organisation de la santé publique le médecin ne doit pas être un rouage, mais un collaborateur, je dirai même un collaborateur privilégié. Il doit conserver cette liberté de mouvements et de décision, cette autonomie de jugement, cette indépendance, en un mot, sans lesquelles la mission essentielle de la médecine ne saurait être remplie. Une médecine qui ne serait plus une profession libérale se figerait dans la routine bureaucratique, elle cesserait de progresser; elle deviendrait timide, hésitante, rétrograde, elle fuirait les responsabilités; elle n'inspirerait plus confiance. Or, sans confiance il n'y a plus de médecine.

Il faut donc trouver une organisation assez souple pour que le médecin collabore de tout son cœur à l'œuvre commune, serve dans l'acception la plus haute du mot servir, se conforme strictement à des lois qu'il aura contribué à élaborer, et reste néanmoins ce qu'il est indispensable qu'il soit : un homme qui, dans l'exercice de sa profession, ne reçoit d'ordres que de sa conscience.

Est-ce possible ? Je le crois. Est-ce facile ? Non. Cela exigera de part et d'autre beaucoup de compréhension, un sincère et persévérant désir de s'adapter à la situation, entièrement nouvelle, par comparaison avec le passé récent, qu'ont créée d'une part l'extrême complexité des problèmes sociaux et d'autre part l'accroissement prodigieux du potentiel d'efficacité de la médecine.

Je voudrais essayer d'envisager la part qui échoit aux médecins dans cet effort pour concilier le vieil individualisme hippocratique traditionnel et son indéniable dignité morale avec les responsabilités sans cesse accrues, mais elles sont aussi pleines de dignité, que nous impose la médecine sociale.

Et d'abord, rendons-nous compte que le but primitif de la médecine sociale, la prévention des maladies transmissibles, est largement dépassé. L'habitude une fois prise de regarder au delà de ce diphtérique, de ce tuberculeux, de ce typhique pour lequel le médecin a été appelé, afin de dénombrer ceux, encore sains, qui l'entourent et qu'il faut préserver de la contagion, cette habitude a fait surgir devant notre esprit toute sorte d'autres problèmes auxquels nous ne songions pas jadis et qui sont sur un plan très différent de celui de la simple contagion.

Nous avons commencé à considérer le malade en fonction de sa famille, de son milieu, de sa profession. Le guérir, c'est bien, et c'est tout ce que se proposait, sans guère y réussir d'ailleurs, l'ancienne médecine si chimérique et si désarmée. Mais, une fois guéri, le restaurer à sa place dans son foyer, lui rendre, augmentées si possible, ses perspectives d'activité, d'utilité sociale, de bonheur, c'est mieux encore. De ce point de vue, il va de soi que le rôle social du médecin ne saurait se borner à la seule prophylaxie des maladies transmissibles. Toutes les maladies, qu'elles soient ou non infectieuses, mais surtout celles qui ont une longue durée, sont grosses de conséquences nocives, parfois désastreuses pour la capacité de travail, l'intégrité du foyer, l'avenir d'une carrière. Et, de ces conséquences-là, le médecin n'a plus, de nos jours, le droit de se désintéresser. Il l'a d'autant moins que son pouvoir de guérison, de réparation a été prodigieusement accru par les acquisitions ininterrompues que nous devons aux découvertes de la science. Le nombre des maladies naguère incurables et aujourd'hui accessibles à nos moyens thérapeutiques est immense. Mais ces moyens, pour être mis en œuvre avec efficacité, demandent du temps, de l'argent, un équipement matériel qui ne peut être installé que par des collectivités.

Ils demandent souvent aussi une patience et une persévérance extrêmes de la part du malade autant que du médecin. C'est à ce dernier de les adapter, de les proportionner aux ressources matérielles et morales du malade et de ceux dont il dépend ou qui dépendent de lui. Tâche délicate, difficile, à laquelle le médecin, si pénétrant psychologue, si doué qu'il soit de compréhension morale, ne saurait suffire dans sa pratique d'hôpital et de dispensaire, s'il n'avait auprès de lui ces collaboratrices que les responsabilités nouvelles de sa profession ont fait naître et dont il ne saurait plus se passer, les assistantes sociales et les infirmières visiteuses. Mais dans sa clientèle privée, les mêmes problèmes se posent, et il faut qu'il sache les résoudre tout seul.

On ne peut se dissimuler en effet que les prescriptions les plus judicieuses du point de vue médical pur, les plus conformes aux règles d'une thérapeutique rationnelle risquent souvent d'être non seulement inopérantes mais directement nuisibles si elles ne sont pas tempérées, corrigées, adaptées à chaque cas particulier par une autre instance, non pas supérieure — il n'y a pas de hiérarchie en ces matières — mais égale en dignité, et qui est cette intuition humaine éclairée que, faute d'un meilleur terme, nous appelons le sens social. C'est ici que la Science et l'Art se rejoignent en médecine, et, en une certaine mesure, se confondent.

Que sert d'avoir restauré, à force de repos au lit, de régime méthodique et de digitaline, le cœur défaillant de cet homme, s'il doit, après sa convalescence, reprendre le travail physique qui excédait la résistance de son cœur malade et qui, précisément, l'avait fait fléchir ? Il faut lui faire comprendre la nécessité de changer son fusil d'épaule et de trouver un travail moins fatigant. Il faut conseiller son choix, l'aider.

A quoi bon envoyer à la montagne cet enfant chétif, s'il doit y perdre assez de temps pour que ses études soient compromises et qu'il ne puisse entrer dans la carrière qu'il rêvait et pour laquelle il était doué ? N'y a-t-il pas une juste mesure à garder en pareille matière ? On n'y parvient que si l'on a souci à la fois de la santé morale et de la santé physique, si on se préoccupe, au delà de l'enfant malade actuel, de l'homme fait qu'il sera plus tard.

Mais le problème médico-social de l'individu isolé est une exception. Celui de l'individu appartenant comme enfant ou comme parent, ou à d'autres titres encore, à une famille est de tous les jours. Il est parfois très simple. Il est souvent d'une extrême complexité. Quelles que soient nos opinions philosophiques, religieuses ou politiques, nous ne pouvons l'écarter de nos préoccupations. En médecine sociale, c'est peut-être le problème dominant. Depuis qu'il y a des sociétés humaines, la famille, diversement constituée selon les temps, les mœurs et les civilisations, est leur noyau, leur élément primordial. Une médecine qui poursuivrait son but propre sans se soucier de savoir si elle contribue au maintien de la famille ou à sa destruction serait anti-sociale au premier chef.

Tout notre travail thérapeutique et prophylactique contre la tuberculose, la syphilis, les maladies épidémiques, la mortalité infantile, les infirmités de l'appareil locomoteur, la cécité, la surdité, les maladies mentales, a pour cadre la famille. C'est elle qu'en première ligne nous cherchons à préserver de la contagion. C'est dans ses tares, dans ses fautes ou ses infortunes que nous cherchons les causes occasionnelles lointaines ou prochaines de la maladie individuelle. C'est dans ses vertus et ses ressources

que nous trouvons l'appui et la collaboration pour notre entreprise de guérison. C'est dans le maintien ou la reconstitution de son intégrité que nous voyons la pierre de touche d'un effort médico-social vraiment efficace.

Ce malade, couché dans un lit d'hôpital, seul, au milieu d'autres malades également seuls et qui lui sont étrangers, il appartient à une famille au sein de laquelle il vivait hier, dans laquelle il rentrera un de ces jours, une famille qui est sa raison d'être, sans laquelle il n'est pas lui-même et en dehors de laquelle il n'est pour ainsi dire qu'une abstraction, une forme sans âme, un cas, un numéro. Famille heureuse, unie, ou déchirée, hostile, déchue, mais dont il est partie intégrante et dont il faut bien que nous sachions quelque chose si nous voulons le comprendre et l'aider. Avec la meilleure volonté du monde nous pouvons errer gravement si nous négligeons l'infinie variété des circonstances familiales.

Une femme atteinte d'une tumeur maligne refuse d'entrer à l'hôpital pour se faire opérer. Pusillanimité, crainte de souffrir? Non pas, mais souci d'un enfant difficile qu'elle laisserait à la maison, et sur qui elle seule a assez d'autorité pour le maintenir dans le droit chemin. Cette autre est tuberculeuse. Elle ne peut se résoudre à aller passer six mois en sanatorium. Son mari boit; il laisserait aller le ménage à vau l'eau; les enfants ne seraient plus surveillés. Ou bien c'est un homme dont la femme est volage et qui redoute le pire. Que faire lorsque des appréhensions de cet ordre déterminent le refus? En provoquer la confidence d'abord, ce qui demande du tact dans l'insistance, de la délicatesse morale dans l'indiscrétion apparente. Et puis trouver une autre solution, un moyen terme, un compromis qui sauvegarde à la fois la guérison du malade et l'intégrité de son foyer. On en trouve toujours, si difficile, si impossible que cela paraisse parfois au premier abord. Mais il n'y a pas de solution type, satisfaisant à toutes les exigences. Chaque cas doit être étudié individuellement, non selon des règles bureaucratiques, mais selon ces directives du cœur et du bon sens que l'on n'apprend à suivre qu'à force d'expérience et d'étude.

Mais il n'y a pas que la famille. Il y a le travail, la profession, le milieu. Un homme est solidaire de ces cadres sans lesquels la vie est sans but et sans assises. Le médecin ne peut ni ne doit s'en désintéresser. Restaurer une santé, c'est peu de chose, si cette restauration n'est pas dirigée de telle sorte qu'elle aboutisse à rendre à l'homme sa profession et l'homme à sa profession. Et si c'est impossible, il faut l'orienter judicieusement vers quelque autre occupation qui le satisfasse.

Encore une fois, si le médecin était seul pour résoudre les multiples problèmes médico-sociaux qu'il rencontre à chaque pas, il serait lamentablement impuissant. Il a — et il aura de plus en plus autour de lui — ces collaboratrices que sont les Assistantes sociales. Encore faut-il qu'il collabore vraiment avec elles, qu'il les inspire, et qu'elles le renseignent. Mais surtout il vit en un temps où les institutions publiques et privées destinées à prévenir et à guérir les maladies se sont multipliées, où les lois protectrices de la santé mettent à la portée des plus démunis des moyens de prophylaxie et de cure. Ni ces institutions ni ces lois ne sont parfaites. Elles ont même quelques graves défauts. Mais elles existent, et il est de notre devoir d'en faire le meilleur usage possible. C'est de nous, médecins, que dépend, pour une grande part, ce bon usage.

Car, même mieux équilibrées et aménagées, ces institutions et ces lois auront toujours, dans leur fonctionnement et leur application, ce quelque chose d'impersonnel, de rigide, de théorique, d'abstrait qui est inséparable de toute administration même vienveillante, et de toute législation même généreuse. Par la force des choses, dans une société aussi complexe que la nôtre, les fonctionnaires ont affaire à des dossiers et obéissent à des règlements. Ceux-ci prévoient tous les cas, même les plus invraisemblables, sauf peut-être précisément celui-ci, que j'ai devant moi et qui m'angoisse, car c'est celui d'un homme en chair et en os, malade, et qu'il est urgent de secourir. Nous, médecins, en effet, nous avons affaire à des hommes, à des femmes, à des enfants dont pas un n'est exactement pareil à un autre, dont chacun a une individualité, plus ou moins sympathique, plus ou moins précieuse et sans doute aussi, parfois, plus ou moins indésirable, mais qui ne se laisse pas définir par une fiche ni enfermer dans une catégorie administrative. Eh bien, il appartient au médecin d'être le médiateur entre l'être humain à propos duquel se pose le problème médico-social individuel et l'institution d'assistance ou la disposition législative qui offre sa solution impersonnelle, schématique, lente à déclencher, hérissée de formalisme rébarbatif, mais efficace pourtant et bienfaisante si l'on sait la manier.

Le médecin d'autrefois, enfermé dans son code professionnel individualiste pouvait dire : Je vous ai donné mon diagnostic. Je vous ai prescrit mon traitement, au mieux de mon savoir et de mon pouvoir. Débrouillez-vous. Le médecin d'aujourd'hui doit penser et agir tout autrement. Et tout d'abord il est indispensable qu'il connaisse toutes les ressources que les lois et les institutions mettent à la disposition de ses malades, comme celles que leur offrent les œuvres privées. Les connaissant, il doit apprendre à les utiliser. Elles sont nombreuses, elles sont variées. Il est des œuvres et des institutions excellentes, il en est de médiocres, il en est de détestables. Il faut se renseigner sur elles avec vigilance. Autant que possible, il faut se mettre directement et personnellement en rapport avec ceux qui les dirigent, de manière à collaborer vraiment avec eux.

Cela ne signifie pas seulement les utiliser au mieux pour le bien de ses malades, mais les orienter, les inspirer, prendre une part à leur direction, c'est aussi se garder de les détourner de leur usage. Plus souvent que vous ne le croyez, on est sollicité de le faire. A beaucoup de personnes qui se croient sincèrement charitables ou philanthropes, il paraît tout naturel de faire auprès du médecin de pressantes démarches pour qu'il fasse placer en sanatorium ou en préventorium tel adulte ou tel enfant qui n'est en réalité nullement justiciable d'un semblable placement. On encombre ainsi ces établissements de sujets qu'il vaudrait mieux réadapter au travail, d'enfants qui devraient être à l'école. Ce n'est pas faire preuve de sens social que de céder, par faiblesse, à une vaine sensiblerie. On nuit à ceux que l'on prétend aider, car on entretient chez eux une préoccupation artificielle de santé qui détend leur ressort moral. Et du même coup on prive d'autres enfants d'un placement dont ils auraient le plus urgent besoin.

C'est une des tâches essentielles du médecin que de redresser chez ses semblables un penchant pernicieux à se croire malades ou menacés de maladie, et de les réintégrer dans la conscience de leur bonne santé et de leur capacité de travail. Tâche que certaines lois sociales, excellentes dans leur principe mais insuffisamment prudentes dans leur application, ont rendue singulièrement quotidienne et difficile. Vous ne l'ignorez pas, le grave danger qu'ont fait naître les Assurances sociales, c'est la tentation offerte à certains assurés de tirer un parti abusif de maux insignifiants, de prolonger indûment des arrêts de travail dont le motif a cessé depuis longtemps. Les pensions attribuées sans justification réelle à d'anciens soldats de la guerre ou même à des mobilisés que le port de l'uniforme n'avait pas exposés aux périls ou aux fatigues de la guerre ont causé à bien des braves gens un tort incalculable. J'en ai connu plus d'un qu'un titre de pension insignifiant, à 15 ou à 20 pour 100, maintenait dans un état de préoccupation morbide et privait de cette confiance en lui-même sans laquelle la vie ne vaut pas d'être vécue. Quelques-uns même avaient de la peine à trouver un emploi parce que ce malheureux titre de pension les faisait passer pour insuffisamment robustes ou pour atteints dans leur santé. Il en est que je n'ai rendus à une existence normale et saine qu'après les avoir persuadés de renoncer aux quelques cent francs de pension auxquels ils tenaient comme au plus précieux privilège et qui, en réalité, les frappait d'une tare.

Le rôle social du médecin consiste donc à faire céder l'intérêt individuel mal compris devant l'intérêt général, et ce sera souvent le meilleur moyen de servir l'intérêt individuel, mais, cette fois, bien compris. Il y a de nos jours une tendance que je crois très fâcheuse à faire du médecin un partisan dans les conflits sociaux, alors qu'il devrait en être, dans la mesure de ses moyens, le médiateur. Des contestations s'élèvent tous les jours entre une administration publique ou privée et ses fonctionnaires ou ses employés, entre une industrie et ses ouvriers, à propos d'accidents du travail, de maladies professionnelles ou d'incapacités temporaires de travail. Devant les instances administratives ou judiciaires qui ont à connaître de ces contestations, on voit s'opposer deux médecins, l'un représentant l'administration ou l'employeur, l'autre, l'employé ou l'ouvrier. Et chacun de défendre la partie qu'il assiste. Cette assimilation, en fait sinon en droit, du médecin à l'avocat est, à mon avis, la source de beaucoup d'erreurs et d'injustices. Elle équivaut à nier, et par suite à fausser la liberté de jugement, l'indépendance, l'impartialité du médecin. Elle fait de lui, qu'il le veuille ou non, un plaideur; elle l'oblige à faire grand état des arguments même fragiles qui sont en faveur de son client, à taire ceux qui le desserviraient. Une extension abusive d'un principe éminemment respectable, l'obligation du secret médical, aggrave encore cette opposition si fâcheuse, et si contraire à la vraie nature de notre profession qui est de n'avoir qu'un adversaire : la maladie.

Je suis convaincu pour ma part qu'un médecin unique, conscient de son rôle social, éclairerait mieux le juge en vue d'une décision équitable. Dans son appréciation diagnostique et pronostique, tenant compte de tous les faits, les étudiant objectivement, il doit être capable de les présenter de telle sorte que tous les droits légitimes de l'une et de l'autre partie soient sauvegardés. Le médecin d'une grande administration, s'il a du caractère, de la compétence et de la conscience, agit avec la conviction qu'entre les chefs et les employés il doit y avoir non pas lutte incessante, conflit par définition, opposition d'intérêts, mais au contraire solidarité, communauté de buts, collaboration hiérarchisée pour le bien public. La nature même de son activité professionnelle le désigne pour être un des agents les plus efficaces de cette solidarité

nécessaire, pourvu qu'il sache gagner et mériter la confiance des uns comme des autres.

La médecine est devenue, en trois quarts de siècle, capable de tant de choses, elle s'enrichit d'année en année de tant de découvertes et de techniques, elle a acquis le pouvoir de reconnaître, de prévenir, de guérir tant de maladies jadis inéluctables et incurables que l'on est souvent découragé de constater que cette prodigieuse puissance qu'elle a acquise reste encore pour une grande part inutilisée. Que de morts prématurées, que d'infirmités désolantes, que de santés ruinées, que de vies gâchées, que de souffrances et de deuils nous enregistrons tous les jours et qui ne devraient pas être! Que de malades arrivent trop tard au médecin qui eût pu les guérir, que de contagions se produisent, qu'il était en notre pouvoir d'éviter. Que de gens, pauvres ou riches, sont égarés, trompés par de faux savants, par des charlatans habiles à mettre au service de leur cruel et malfaisant dessein toutes les ressorces d'une publicité raffinée et sans scrupules.

Ce n'est pas seulement dans des campagnes écartées, ignorantes, mal desservies en médecins que la médecine telle que nous l'a faite la science moderne reste bien au-dessous de ses possibilités réelles. C'est dans les centres les plus vivants de culture scientifique, c'est dans les grandes villes universitaires, c'est aux foyers de la civilisation, là même où se trouvent à la disposition de tous les meilleurs hôpitaux, le meilleur équipement, les meilleurs médecins. Les causes de cet état de choses sont nombreuses. Mais il faut les chercher, à mon avis, moins dans les erreurs d'organisation ou dans des défauts de notre structure sociale, que dans une insuffisante adaptation des mœurs et des habitudes à cette médecine nouvelle si extraordinairement différente de l'ancienne.

C'est une question de psychologie. Et d'abord psychologie du public, dont l'éducation est tout entière à faire. La presse a dans cette tâche une grande responsabilité, et il faut bien constater qu'elle n'a guère su l'assumer jusqu'ici. Trop souvent, et pas toujours involontairement, elle soutient de sa puissance formidable les entreprises du charlatanisme.

Et aussi psychologie du médecin lui-même, pour qui le rôle social qui s'impose à lui par la force des choses est nouveau, inattendu. Il n'y était pas préparé par les traditions immémoriales de sa profession. Ses maîtres, lorsqu'il était sur les bancs de l'école, ne le lui ont pas enseigné. Ne leur en faisons pas grief. Sauf quelques précurseurs, ils ne pouvaient prévoir que l'essor de la médecine allait en peu d'années prendre une telle ampleur et que son pouvoir grandissant allait accroître dans de telles proportions ses responsabilités, augmenter à ce point la diversité de ses devoirs.

Le rôle social du médecin ne s'invente pas. On ne le découvre pas tout naturellement par une sorte d'intuition. Il ne découle pas logiquement de l'étude de l'anatomie, de la physiologie, de la pathologie, de la thérapeutique et de l'hygiène. On peut faire à l'hôpital, durant des années, de l'excellente, savante et utile clinique sans acquérir pour cela le sens social. Car le sens social s'acquiert, par l'expérience, par l'étude, par la réflexion; qu'il y faille aussi une certaine disposition naturelle de l'esprit et du cœur, cela va de soi. Mais cette disposition resterait vaine et désordonnée, si elle n'était cultivée avec méthode, sans cesse enrichie de connaissances nouvelles et d'observations instructives. Il serait à souhaiter que dans nos Facultés et nos Hôpitaux les étudiants fussent préparés à leur futur rôle social par un enseignement pratique, dont l'occasion se trouve chaque jour tant au lit du malade hospitalisé que dans les salles de consultation et de dispensaire. Chaque cas, pour ainsi dire, a deux aspects, l'un purement médical et l'autre social. On doit les envisager séparément d'abord; mais ce n'est qu'en en faisant la synthèse que l'on rendra au malade le service le plus efficace, car on prolongera alors l'action médicale en action sociale non seulement sur le malade lui-même mais sur sa famille et son milieu.

Le jeune médecin qui a pris ces habitudes à l'hôpital, grâce à l'enseignement de bons maîtres, ne les perdra plus jamais. La conscience qu'il a acquise du rôle social du médecin lui rendra sa profession plus chère, élargira son horizon, stimulera son zèle et son désintéressement, le soutiendra dans les difficultés de sa carrière. Les satisfactions que donne à l'esprit la médecine cultivée pour elle-même sont d'un ordre très élevé, mais elles ne suffisent pas toujours. Il y a des moments où elles semblent froides, abstraites, monotones. C'est alors que, pour ne pas succomber au découragement, il est salutaire de se rappeler que sous le masque du malade il y a un être humain qui pose encore d'autres problèmes que ceux de la maladie, que cet être tient par mille liens à d'autres êtres, et que, ni de celui-là, ni de ceux-ci, le médecin n'a le droit de se désintéresser. Et c'est alors que son cœur comme son esprit comprennent qu'il n'est pas plus belle profession que la médecine.

E. Rist.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

En Avril dernier a succombé M. Henri Séverin Beland, sénateur du Canada, parlementaire de grande classe, qui fut un des artisans les plus précieux du régime Laurier, 1896 à 1911, auquel le Canada doit tant de progrès. C'était un excellent orateur, un noble caractère, un parfait gentilhomme.

ROUMANIE

M. le prof. Ciuca est parti pour la Russie Soviétique en mission scientifique, comme délégué de la Ligue des Nations.

Le but de son voyage est l'expérimentation des effets thérapeutiques des médicaments synthétiques sur la malaria.

Le ministère de la Santé publique a nommé M. Bagdasar médecin en chef du service de neurologie fondé auprès de l'Hôpital central pour les maladies nerveuses et mentales. M. Bagdasar avait passé trois ans auprès du grand maître Cushing. Il a été nommé à la suite d'un brillant concours.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour étudier dans les Hôpitaux et Laboratoires :

M. Eugène Lynch, Néo-Zélandais; MM. A. Kaminsky, Jacobo Benzadon, Argentins ; M. Charles Boersch, Belge; M. Dario Castellar de Oliveira, Brésilien ; M. Frank Ramey, Canadien ; M. Petschen, Chilien ; M. C. E. Uldall, Danois; M. Estanislas Lluesma Uranga; M. René Nicolas, Haïtien; Van der Sprong, Hollandais; Arnaldo Rocha Pinto, Mauricio Luiz Neves, Eduardo Campos Palladini, Italien; M. Glezeris, Lithuanien; M. Carl Semb, Norvégien; MM Peregrino da Costa, Salazar de Sousa, Salazar Leite, Claudio Avelino da Costa, Portugais; M. Popesco; M^{lle} Virginia, Munteanu, Roumains; Mlle Odette Métral, Suissesse; M. P. S. T. Teh-En, Chinois; MM. Gonzalez Donoso, Raul Covarrubias, Chiliens ; M. Barlevatz, Yougoslave ; M. Alberto Montalvo Blanco, Espagnol.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Précis de phytothérapie. Essai de thérapeutique par les plantes françaises, par Henri Leclerc. 1 vol., de 308 p. (*Masson et Cie*), Paris, 1935. — Prix : 37 fr.

Après ses études si documentées et d'une lecture si attrayante sur les fruits, les légumes et les épices, H. Leclerc nous donne, pour le plus grand plaisir de tous ceux qui s'intéressent aux plantes médicinales, une troisième édition du *Précis de Phytothérapie*. Consacré aux ressources thérapeutiques fournies par la flore de notre pays, cet ouvrage étudie successivement les médications végétales diurétiques, toniques, stimulantes, cardio-vasculaires, béchiques, antispasmodiques, etc. Ces principaux chapitres se subdivisent en courts articles dont chacun consacré à une plante particulière en expose les indications thérapeutiques principales et les modes d'administration les plus actifs. La lecture de cet ouvrage nous permet d'apprécier, une fois de plus, l'érudition extraordinaire de M. Leclerc, ainsi que le caractère vivant et pratique de son enseignement. Nul doute que ce petit livre ne contribue à augmenter l'importance sans cesse croissante des médications végétales dans le domaine thérapeutique.

A. Ravina.

L'intoxication par les somnifères (Intoxication barbiturique), par C. Flandin, F. Joly et J. Bernard. 1 vol. in-8° de 116 p. (*G. Doin et Cie*), Paris, 1935.

Les intoxications, et tout spécialement les tentatives de suicide par les barbituriques, restent toujours une question d'actualité : 62 cas ont été traités en dix-huit mois dans le service de M. Flandin. Aussi les auteurs sont-ils particulièrement qualifiés pour présenter un travail d'ensemble sur la chimie et la toxicologie des dérivés barbituriques, sur la symptomatologie de l'intoxication, et son traitement.

Cette revue rendra les meilleurs services à tous ceux qui auront encore à soigner des intoxications barbituriques. Et l'on peut prévoir que celles-ci seront innombrables tant que les pouvoirs publics — vainement sollicités d'intervenir depuis bientôt dix années — n'auront pas réglementé la vente de cette variété de stupéfiants.

Il est permis de penser, comme M. Flandin et ses collaborateurs, que la simple inscription des barbituriques au tableau C se montrerait d'ailleurs insuffisante; car l'interdiction faite au pharmacien de délivrer sans ordonnance les produits de ce tableau, comme l'eau oxygénée ou la teinture d'iode, est absolument théorique.

Le livre de MM. Ch. Flandin, F. Joly et J. Bernard attire de nouveau l'attention sur tous les points de cette grave question des barbituriques. Il constitue le travail d'ensemble, à la fois documentaire et pratique, que l'on souhaitait voir paraître en France.

R. Hazard.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Prof. M. Claude). — Le prof. agrégé Justin-Besançon fera le dimanche 2 Juin, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la Clinique (1, rue Cabanis), une conférence sur : Les traitements thermaux et climatiques en neuro-psychiatrie.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Prof. Gougerot). — M. D. Paulian, agrégé de neurologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, fera une conférence sur l'*Action comparée de la pyrétothé-*

rapie et de la chimiothérapie dans le traitement des syphilis nerveuses, le 23 Mai 1935, à 10 h. 30 du matin, à la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Hôpital St-Louis.

Clinique médicale propédeutique Broussais. — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait du 17 Juin au samedi 13 Juillet inclus, par M. le prof. Emile Sergent avec la colaboration de MM. Benda, de Berne-Lagarde, F. Bordet, Couvreux, Courcoux, H. Durand, Evrot, Genevrier, Mme Gouin, MM. Grellety-Bosviel, Haas, d'Heucqueville, Imbert, Iselin, Kourilsky, Launay, Longjumeau, Mamou, de Massary, Mignot, Oury, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Ribadeau-Dumas, Rouget, Thiébaut, Turpin, Vibert et de Winter (de Bruges).

Conférences à l'Hôpital Broussais. — Lundi 17 Juin, 9 h. 30, M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ; 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : Conceptions anatomiques. — Mardi 18 Juin, 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : les formes anatomiques ; 17 h. 30, M. Durand : Bactériologie générale : les voies d'infection. — Mercredi 19 Juin, 16 h. 30, M. Kourilsky : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique. — Jeudi 20 Juin, 16 h. 30, M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 17 h. 30, M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic. — Vendredi 21 Juin, 16 h. 30, M. Genevrier : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 17 h. 30, M. Rouget : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx. — Samedi 22 Juin, 16 h. 30, M. Sergent : Les signes fonctionnels et les fausses tuberculoses par signes fonctionnels ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes généraux et les fausses tuberculoses par signes généraux. — Lundi 24 Juin, 16 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose pleurale ; 17 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose des séreuses. — Mardi 25 Juin, 16 h. 30, M. Kourilsky : Le foie des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Bordet : Le cœur chez les tuberculeux. — Mercredi 26 Juin, 16 h. 30, M. de Berne-Lagarde : La tuberculose rénale ; 17 h. 30, M. Turpin : Vaccination antituberculeuse BCG. — Jeudi 27 Juin, 16 h. 30, M. de Massary : Le système nerveux des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Pruvost : Les hémoptysies tuberculeuses. — Vendredi 28 Juin, 16 h. 30, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 30, M Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — Samedi 29 Juin, 16 h. 30, M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic. — Lundi 1er Juillet, 16 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques. — Mardi 2 Juillet, 16 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux (*suite*). — Mercredi 3 Juillet, 16 h. 30, M. Mignot : Le pneumothorax artificiel ; 17 h. 30, M. Pruvost : Les complications du pneumothorax artificiel. — Jeudi 4 Juillet, 16 h. 30, M. Bordet : Les méthodes chirurgicales de collapsothérapie ; Indications et résultats. — Vendredi 5 Juillet, 16 h. 30, M. Evrot : Le statut juridique des différents organismes de la lutte antituberculeuse et des offices publics d'hygiène sociale ; 17 h. 30, M. Evrot : Organisation départementale des dispensaires. — Samedi 6 Juillet : Visite au sanatorium de Bligny. — Lundi 8 Juillet, 16 h. 30, M. Mignot : Le traitement médicamenteux et le traitement spécifique. — Mardi 9 Juillet, 16 h. 30, M. Bordet : Le traitement des complications ; 17 h. 30, M. Mignot : Climatologie. — Mercredi 10 Juillet : Visite d'un préventorium. — Jeudi 11 Juillet, 16 h. 30, M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose ; 17 h. 30, M. de Winter : L'apicolyse. — Vendredi 12 Juillet : 16 h. 30, Mme Gouin : Le rôle de l'infirmière dans un dispensaire.

Les conférences théoriques sont publiques et pourront être suivies par un nombre illimité d'auditeurs.

Stage hospitalier et exercices pratiques : 1° Le stage hospitalier aura lieu le matin ; répartition des élèves en équipes passant successivement par les services des conférenciers dont ils suivront les visites et les policliniques. — 2° Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi : Démonstrations cliniques et radiologiques : examens de laboratoires, visites de dispensaires, d'un préventorium et de sanatorium (Bligny). Visite de la pouponnière E.F.F. (Boulogne).

Aux exercices pratiques s'ajouteront une série de conférences faites sur les sujets d'actualité phtisiologique.

Le programme détaillé des démonstrations pratiques et des conférences d'actualité sera distribué aux participants au début du cours. Les exercices pratiques et le stage dans les services hospitaliers seront réservés uniquement aux élèves qui auront versé au Secrétariat de la Faculté les droits d'inscription de 300 fr., et aux boursiers du Comité National de Défense contre la Tuberculose (s'adresser, 66, bd. Saint-Michel). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf samedi après-midi). — Un certificat sera délivré aux élèves du cours.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur : F. Rathery). — Cours de perfectionnement sur les maladies des reins. Ce cours sera fait du 11 au 22 Juin 1935, par M. le prof. Rathery avec la collaboration du prof. Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin, de MM. Boltanski, médecin des hôpitaux, Froment, ancien chef de clinique, Dérot, Germaine Dreyfus-Sée, Julien Marie, Mollaret, chefs de clinique et anciens chefs de clinique et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Programme du cours : Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie, polyurie et diabète insipide, anurie, acidose rénale, œdèmes, les accidents nerveux de l'urémie. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et glucides, des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites : Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrite mercurielle, néphrites infantiles, la syphilis rénale, la tuberculose rénale. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques : Néphrites avec œdème, néphrites avec azotémie, la néphrose lipoïdique, l'amylose rénale. — La thérapeutique des néphrites : Les régimes.

Exercices pratiques, sous la direction de Mlle L. Levina, de MM. Doubrow et de Traverse, chef de laboratoire.

Les auditeurs seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : La réserve alcaline, le dosage du NaCl dans le sang et les urines, la recherche de l'urée sanguine, la constante uréo-sécrétoire, l'indoxylémie, la réaction xantho-protéique, la créatininémie, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, la polyurie provoquée, la densimétrie, la cylindrurie, les techniques histologiques.

Horaire : Mardi 11 Juin, 10 h., M. le prof. F. Rathery : Les théories de la sécrétion rénale ; 17 h., M. Froment : Albuminuries. — Mercredi 12 Juin, 10 h., M. Julien Marie : Polyurie et diabète insipide ; 16 h., Exercices pratiques : Epreuves de polyurie provoquée et de densimétrie ; 17 h., M. Boltanski : Anuries. — Jeudi 13 Juin, 10 h., M. Derot : Les rétentions azotées dans les néphrites chroniques ; 16 h., Exercices pratiques : Urée sanguines. Constante d'Ambard. Dosage de la créatinine ; 17 h., M. le prof. Rathery : Hyperchlorémie et hypochlorémie. — Vendredi 14 Juin, 10 h., M. Dérot : L'œdème rénal ; 16 h., Exercices pratiques : Dosage du chlore dans le sang et dans les urines ; 17 h., M. le prof. Rathery : L'acidose rénale. — Samedi 15 Juin, 10 h., M. le prof. Chevassu : Les méthodes chirurgicales en pathologie rénale ; 16 h., Exercices pratiques : La réserve alcaline ; 17 h., M. le prof. Rathery : Le retentissement sur l'organisme de la lésion rénale.

Lundi 17 Juin, 10 h., M. Froment : La néphrose lipoïdique ; 16 h., Exercices pratiques : Epreuve de la phénolsulfonephtaléine. Cylindrurie ; 17 h., M. le prof. Rathery : Classification des néphrites. — Mardi 18 Juin, 10 h., M. Froment : Néphrite mercurielle ; 16 h., Exercices pratiques : Techniques histologiques concernant le rein ; 17 h., M. le prof. Rathery : Les lésions anatomo-pathologiques des néphrites. — Mercredi 19 Juin, 10 h., Mlle G. Dreyfus-Sée : Les néphrites infantiles ; 16 h., Exercices pratiques : Techniques histologiques concernant le rein ; 17 h., M. le prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques. — Jeudi 20 Juin, 10 h., M. le prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques ; 17 h., M. Froment : Syphilis rénale. — Vendredi 21 Juin, 1 h., M. Froment : Tuberculose rénale ; 17 h., M. Doubrow : Amylose rénale. — Samedi 22 Juin, 10 h., M. Mollaret : Accidents nerveux de l'urémie ; 17 h., M. le prof. F. Rathery : Les régimes dans les néphrites.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., soit à l'A. D. R. M. (Salle Béclard), tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Histologie. — Travaux pratiques supplémentaires. Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du mardi 4 Juin au lundi 18 Juin 1935. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30.

Le *programme* comportera une révision complète et rapide de toute l'Histologie : Cytologie, tissus et organes.

Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou de notes insuffisantes. Les inscriptions sont reçues au Secrétaire (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription pour les Travaux pratiques supplémentaires est de 150 fr.

Ecole de malariologie (Directeur : Professeur E. Brumpt). — Un enseignement spécial de la malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du samedi 1er Juin au samedi 6 Juillet 1935, en vue de l'obtention du diplôme de médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Programme : Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le prof. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi, de 14 à 15 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 heures, dirigée par MM. H. Galliard, agrégé et M. Langeron, chef de laboratoire.

I. *Hématologie.* — Trois leçons par M. Coutelen : Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoiétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction d'Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques.

II. *Entomologie.* — Huit leçons par M. H. Galliard, agrégé : Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie (sporozoaires et parasites du sang).* — Trois leçons par le prof. Brumpt : Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmidés. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme.* — Quatre leçons par le prof. Brumpt : Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*. *P. ovale*.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme.* — Quatre leçons par M. Neveu-Lemaire, agrégé : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Thérapeutique.

VI. *Prophylaxie.* — Huit leçons par le prof. Brumpt : Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir de virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires ; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis.

VII. *Assainissement et drainage.* — Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du génie rural. Assainissement agricole.

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° aux étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine) ; 3° aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Les candidats proposés par les administrations sanitaires de leurs pays respectifs devront adresser une demande à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève. Un nombre limité de bourses sera accordé par l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, sur demande présentée au Directeur médical de la Société des Nations par les administrations intéressées.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes :

1° Premier examen : Epreuve pratique d'hématologie. Epreuve pratique de protozoologie. Epreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme.

2° Deuxième examen : Epreuve théorique de protozoologie. Epreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. Epreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droits à verser. — Droit d'immatriculation, 60 fr. ; droit de bibliothèque, 40 fr. ; trois séries de droits de laboratoire à 300 fr., 900 fr. Total : 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (MM. les Docteurs en médecine sont priés de se munir de leur diplôme ou d'un acte officiel en tenant lieu).

Anatomie pathologique. — Le cours de MM. Macaigne et Nicaud, annoncé dans notre numéro du 11 courant, comme devant commencer le 20 Mai, est reporté au lundi 27 Mai.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE. — Un cours de perfectionnement sera fait du 15 au 27 Juillet 1935, par le professeur Portmann, avec la collaboration de MM. les prof. Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières ; de MM. Delmas-Marsalet, Despons, Berger, Barraud.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Prière de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 fr.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE aura lieu du 17 Mai au 26 Juin et sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales de Bourbon-Lancy, Vichy, Royat et St-Nectaire.

Il sera fait par M. C. Lian, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux ; Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; A. Blondel, ancien interne des Hôpitaux, 1er assistant du service ; Abaza, Deparis, Even, Facquet, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Marchal, assistant de radiologie ; Bréant, chef du laboratoire ; Baraige, assistant de laboratoire ; Frumusan, interne du service.

Tous les matins à 10 heures, conférence clinique avec projections ; à 11 heures, exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 heures et à 17 h. 1/2, conférences cliniques avec projections ; à 16 h. Démonstration pratique (sphygmomanométrie artérielle et veineuse, électrocardiographie, méthode graphique, métabolisme basal, vitesse circulatoire, débit cardiaque, masse sanguine).

PROGRAMME DU COURS. — *Lundi 27 Mai.* 10 h. M. Lian : Considérations générales sur le rythme cardiaque et ses troubles ; 11 h. M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h. M. Blondel : Forme commune de l'arythmie extrasystolique ; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 1/2. M. Marchal : Radiologie du cœur.

Mardi 28 Mai : 10 h. M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h. M. Gilbert-Dreyfus : Formes cliniques de l'arythmie extrasystolique ; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 1/2. M. Blondel : Troubles du rythme sinusal.

Mercredi 29 Mai : 10 h. M. Lian : Causes et traitement de l'arythmie extrasystolique; 11 h. M. Blondel: Démonstration clinique; 15 h. M. Blondel : Forme commune de l'arythmie complète; 16 h. M. Bréant : Métabolisme basal; 17 h. 1/2. M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète.

Jeudi 30 Mai : 10 h. M. Lian : Traitement de l'arythmie complète ; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h. M. Puech : Tachycardies permanentes ; 16 h. M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 1/2. M. Blondel : Tachycardies paroxystiques.

Vendredi 31 Mai : 10 h. M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h. M. Merklen : Flutter auriculaire ; 16 h. M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 1/2. M. Golblin : Les dérivations précordiales électrocardiographiques.

Samedi 1er Juin : 10 h. M. Lian : Traitement du flutter auriculaire ; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h. M. Gilbert-Dreyfus : Traitement des tachycardies ; 17 h. 30, M. Deparis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Lundi 3 Juin : 10 h., M. Blondel : Formes cliniques des bradycardies par dissociation ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électro-cardiogrammes. — 15 h., M. Blondel : Diagnostic des bradycardies; 16 h., M. Merklen : Démonstration de méthode graphique ; 17 h. 30, M. Odinet : Les inégalités du pouls.

Mardi 4 Juin : 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation du service ; 15 h., M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives ; 16 h., M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Blondel : Le pouls alternant.

Mercredi 5 Juin : 10 h., M. Lian : Traitement des bradycardies ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Golblin : Valeur localisatrice et pronostique des déformations électrocardiographiques ; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications.

Jeudi 6 Juin : 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme ; 11 h., M. Blondel : Démonstration clinique ; 15 h., M. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies ; 16 h., M. Abaza : Mesure de la masse sanguine ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque dans ses rapports avec les troubles du rythme.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1935 portera donc sur les grands syndromes cardiaques.

Ve V.E.M. cardio-vasculaire. — Le cours sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales de Bourbon-Lancy, Vichy, Royat et St-Nectaire. Visite des Etablissements thermaux ; leçons sur les indications, la technique et les résultats des cures hydro-minérales ; excursions. Départ vendredi 7 Juin, à 7 h. 40. Retour à Paris, lundi 10 Juin à 22 h. 50.

DROITS D'INSCRIPTION : 250 fr. pour le cours. 150 fr. pour le voyage aux stations hydro-minérales (tous frais compris). *S'inscrire :* ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h., et de 14 à 17 h. (Salle Béclard, A.D.R.M.), sauf le samedi, ou bien auprès de M. Blondel, à l'hôpital Tenon, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — SÉANCE DU 17 MAI. *Ont obtenu :* MM. Aurousseau, 20 ; Chabrut, 18 ; Merle d'Aubigné, 17 ; Mouchet, 17.

Adjuvat. — Epreuve orale. *Ont obtenu :* MM. Chigot, 19 ; Rousseau, 18 ; Judet, 18 ; Olivier, 18 ; Chevallier, 18 ; Roux, 17 ; Fontaine, 17.

Prochaine séance, *Dissection*, le mardi 21 Mai à 7 h. 30.

Nouvelles

Médaille du prof. Alexandre Couvelaire. — Les amis et les élèves du prof. Alexandre Couvelaire ont eu la pensée, à l'occasion de sa vingtième année de Professorat à la Clinique Baudelocque, et en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille, dont l'exécution a été confiée au Maître graveur A. Lavrillier, Grand Prix de Rome.

Toute souscription de 100 fr. donnera droit à un exemplaire de la médaille, dont la remise aura lieu à une date qui sera ultérieurement fixée

Les souscriptions sont reçues par le Trésorier : M. Georges Masson, 120, bd. St-Germain, Paris (6e). [Chèque Postal, Paris 599].

Ligue française contre le rhumatisme. — La dernière réunion clinique de la Ligue française contre le rhumatisme a eu lieu le samedi 11 Mai 1935, à l'Hospice de la Salpêtrière, Service de M. Crouzon.

Les questions qui y ont été traitées par M. Gaucher (avec présentation de malades) sont les suivantes : *Ostéo-arthropathies du rachis :*

1° *Les spondyloses rhizoméliques.*
2° *L'ostéo-arthrite hypertrophique du rachis.*
3° *Spondylites infectieuses.*
4° *Rachis et maladies osseuses.*
5° *Malformations du rachis.*

Ont pris part aux discussions : MM. Jausion, Roederer, Justin-Besançon, Garcin, Christophe, etc.

Le Président, M. F. Bezançon, a proposé que la prochaine réunion ait lieu chez M. Guillain et soit consacrée à l'*étude de la maladie de Paget*. La date en sera fixée ultérieurement.

VIIIe Congrès des Educateurs d'Enfants arriérés. — Le VIIIe Congrès des Educateurs d'enfants arriérés s'est tenu les 23, 24 et 25 Avril dernier à Yvetot (Seine-Inférieure).

On envisagea successivement : 1° L'Institut départemental de perfectionnement d'Yvetot. — 2° Les exercices d'éducation physique. — 3° Les résultats qu'on peut attendre d'une classe de perfectionnement. — 4° Les possibilités médicales actuelles dans l'arriération mentale. — 5° Les mongoliens. — 6° La parole des déficients. — 7° La commission médico-pédagogique de Villeurbanne. — 8° Les enfants retardés dans le cadre de l'inspection médicale scolaire d'Alger. — 9° L'orientation professionnelle de l'arriéré. — 10° Le mensonge chez l'enfant arriéré. — 11° La formation professionnelle de l'arriéré. — 12. Le Comité de patronage en faveur des anciens élèves.

On prévoit un Congrès pour 1936, probablement à Strasbourg.

Les grandes journées d'Auvergne. — A l'occasion du 25e anniversaire de sa fondation, la Fédération Thermale d'Auvergne, qui groupe La Bourboule, Châtel-Guyon, Le Mont-Dore, Royat, Saint-Nectaire, prépare une série de grandes fêtes.

Un triple cycle thermal, touristique, artistique se déroulera du 30 Juin au 7 Juillet, tant au sein des cinq stations que dans les admirables sites qui les environnent.

Une réception officielle et un gala seront organisés dans chaque station. A Royat aura lieu l'inauguration d'un monument à la mémoire de M. Auguste Rouzaud, apôtre du Thermalisme français, qui sera suivie d'un banquet. Cette solennité sera présidée par M. Queuille, ministre de la Santé publique.

Le programme du cycle artistique est ainsi composé : 30 Juin : Fête nautique et légendaire sur le lac Chambon. — 2 Juillet : Cour d'amour dans la cour d'honneur du Château de Chazeron. — 4 Juillet : Solennité médiévale sur le parvis de l'Eglise d'Orcival. — 6 Juillet : Eruption volcanique au Puy-de-Dôme. — 7 Juillet : L'Epopée d'Auvergne au stade de Clermont-Ferrand.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité des Fêtes de Clermont-Ferrand.

Corps de santé de la Marine. — DÉSIGNATIONS. *Médecins de 1re classe :* M. Malavoy, médecin-major, 3e escadrille de sous-marins, à Toulon, en remplacement de M. Cotty. M. Cotty (de la 3e escadrille de sous-marins), en sous-ordre, défense littorale, 4e région maritime, remplace M. Touchais. M. Dupouy, adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 2e région maritime, à Brest.

Médecins de 2e classe : M. Estrade (de la 4e escadrille de sous-marins), médecin-major de la canonnière *Francis-Garnier*, remplace M. Gensollen. M. Brisou (de la défense littorale, 2e région), médecin-major de la 4e escadrille de sous-marins, à Brest. M. Guillerm (en service à Brest), médecin-major, aviso *D'Iberville*. M. Escolle, désigné pour l'aviso *D'Entrecasteaux* (modification).

MM. Guillerm et Brisou, désignés respectivement pour l'aviso *d'Iberville*, à Lorient, et la 4e escadrille de sous-marins à Brest, sont autorisés à permuter.

— Ont été promus : *Au grade de médecin en chef de 1re classe :* M. Hamet, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Lesson, admis à la retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Mallein, médecin principal, en remplacement de M. Hamet, promu.

Au grade de médecin principal : M. Delom, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Mallein, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Renon, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Delom, promu.

Nécrologie. — On annonce la mort à Nice, de M. Magnus Hirschfeld.

Inauguration du buste du Professeur Maurice Granel

Une cérémonie s'est déroulée dans l'après-midi du mercredi 15 Mai, à l'Ecole botanique du Jardin des Plantes de Montpellier. Un buste a été érigé, par la piété de ses élèves et de ses amis, en mémoire du professeur Maurice Granel qui fut, pendant de

longues années, professeur de botanique et d'histoire médicale à la Faculté de Médecine de Montpellier et directeur du Jardin des Plantes de cette ville: ce jardin, de par la tradition, fait partie, en effet, du domaine administratif de la Faculté de Médecine de Montpellier; il a grandement bénéficié de la direction sage et éclairée du professeur Granel. Le buste du maître qui vient de s'éteindre s'élève dans la partie du jardin consacrée aux plantes dites médicinales, au voisinage des grandes serres. Une pluie battante et malencontreuse a modifié le programme de la cérémonie qui devait se dérouler sous les frondaisons du Jardin des Plantes. Les discours ont été prononcés dans le grand amphithéâtre de l'Institut botanique voisin, sous la présidence de M. Tailliart, recteur de l'Académie de Montpellier. Tour à tour, M. Galavielle, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, qui fut le successeur direct du professeur Granel dans sa chaire magistrale et dans la direction du Jardin des Plantes, M. le professeur Euzière, doyen de la Faculté de Médecine, M. Louis Guibal, avocat, président de la Société des Amis de l'Université, ont fait revivre la belle et sereine figure du professeur Granel. A l'issue de cette cérémonie, le nombreux public, qui s'était pressé sur les gradins et aux alentours de l'amphithéâtre encombré, a défilé avec piété devant l'image de Maurice Granel.

Jurisprudence

La Cour d'appel de Paris, neuvième Chambre jugeant correctionnellement, le lundi trente et un Décembre mil neuf cent trente-quatre, a rendu l'arrêt dont la teneur suit: Entre le nommé: Louis-Charles Barail, né le 15 Août 1898, à Nancy (Meurthe-et-Moselle), de Charles-Antoine et de Marie-Louise-Anna-Berthe Balara, chirurgien dentiste, demeurant à Paris, 85, rue Blomet. Prévenu, libre, défendeur appelant comparant, assisté de Me Boudier, avocat. Et M. le Procureur de la République au Tribunal de la Seine, plaignant demandeur appelant, d'une part. Et: 1° le Syndicat des Chirurgiens-Dentistes de France, domicile élu à l'étude de Me Geoffroy, avoué, 27, rue Godot-de-Mauroy, à Paris, plaignant, demandeur partie civile, appelant, représenté par conclusions de Me Merandon, avoué, à la Cour, assisté de Me Suzanne Grinberg, avocat; 2° le Syndicat des Médecins de la Seine, domicile élu à Paris, 150, rue de Rivoli, en l'étude de Me Gillet, avoué, plaignant, demandeur, partie civile appelant, représenté par Me Vachette, avocat, qui a déposé des conclusions. Et M. le Procureur général plaignant, demandeur intimé, d'autre part. Le nommé Barail et le Ministère public, le Syndicat des Chirurgiens-Dentistes de France et le Syndicat des Médecins de la Seine ont relevé appel d'un jugement rendu le 29 Novembre 1933 au Tribunal correctionnel de la Seine, 13e Chambre, par lequel et par les motifs y exprimés le Tribunal a reçu Barail opposant à l'exécution d'un précédent jugement par défaut de ce Tribunal en date du 12 Juillet 1933, et statuant à nouveau a déclaré Barail coupable d'infraction aux lois sur l'enseignement, délit commis à Paris depuis un temps non prescrit, prévu et puni par les articles 4 et 8 de la loi du 18 Mars 1880 et par application desdits articles a condamné Barail à 500 francs d'amende. Et statuant sur les conclusions des parties civiles a condamné Barail par toutes voies de droit et même par corps à payer: 1° au Syndicat des Chirurgiens-Dentistes et 2° au Syndicat des Médecins de la Seine, une somme de 500 francs à titre de dommages intérêts pour chacun, a ordonné l'insertion du jugement dans trois journaux au choix des parties civiles sans que le coût de chaque insertion puisse excéder 300 francs, a condamné en outre Barail aux dépens, a fixé à trois mois la durée de la contrainte par corps. L'affaire ayant été portée à l'audience publique de la Cour. Ouï le prévenu en ses moyens de défense, Me Boudier, avocat dudit prévenu, Me Suzanne Grinberg, Me Vachette, avocat des parties civiles en leurs conclusions et plaidoiries et M. Siramy, avocat général en ses réquisitions. Puis l'affaire a été mise en délibéré pour l'arrêt être rendu le lundi 31 Décembre 1934. La Cour, statuant sur les appels interjetés par Barail, le Syndicat des Chirurgiens-Dentistes de France, le Syndicat des Médecins de la Seine et le Ministère public du jugement sus énoncé et y faisant droit, ensemble sur les conclusions déposées. Considérant que Barail est poursuivi pour avoir, étant directeur d'un établissement libre d'enseignement supérieur, délivré à un certain nombre d'élèves, ayant suivi ses cours, des diplômes portant le titre de docteur. Or, considérant que sans que la Cour ait à rechercher, si la science du prévenu, ou celle du groupe de professeurs qu'il s'est adjoint à l'École dentaire supérieure de Radiologie et de Physiothérapie dont il assure la direction, peut être mise en doute ou prêter à critique, ou encore, si comme Barail le prétend, l'enseignement dont il fait bénéficier ses élèves comble, en France, une lacune de celui donné par les Écoles et Facultés de l'État, il suffit de constater que le prévenu ne méconnaît point avoir délivré, dans les conditions ci-dessus relatées, aux candidats jugés dignes de les obtenir et ce par les professeurs attachés à son Institut, un diplôme de docteur en électroradiologie dentaire. Or, considérant qu'aux termes de la loi du 18 Mars 1880, les examens et épreuves pratiques, qui déterminent la collation des grades, ne peuvent être subis que devant les Facultés de l'État, et les certificats d'études que l'on juge à propos de décerner aux élèves des établissements libres, d'enseignement supérieur, ne peuvent porter les titres de baccalauréat, de licence ou de doctorat. Considérant que ce texte est formel, ne présente aucune ambiguïté et que c'est en violation de ces prescriptions que Barail s'est arrogé le droit de faire subir dans son établissement libre d'enseignement supérieur par des examinateurs de son choix, à l'exclusion des professeurs appartenant aux Écoles ou Facultés de l'État, des épreuves ou examens qui ont déterminé la collation d'un grade universitaire, en l'espèce celui de docteur; qu'aucune considération, de quelque ordre qu'elle soit, ne saurait aller à l'encontre des dispositions impératives ci-dessus reproduites qui doivent recevoir leur stricte application sans réserve d'aucune sorte; qu'il convient de confirmer le jugement qui en a ainsi décidé. Considérant, en ce qui concerne la réparation du préjudice subi, que dans leurs conclusions d'appel, le Syndicat des Médecins de la Seine et celui des Chirurgiens-Dentistes de France demandent à la Cour, réformant sur ce point le jugement déféré, d'élever le chiffre des dommages-intérêts qui leur ont été alloués par le Tribunal, motifs pris du préjudice réellement subi par eux, du fait des agissements délictueux du prévenu. Considérant que la Cour faisant état de tous les éléments de la cause, tant matériels que moraux, possède les éléments suffisants pour les déterminer. Par ces motifs et ceux non contraires des premiers juges: confirme le jugement entrepris en ce qui concerne la culpabilité et la peine, mais en ce qui a trait aux réparations pécuniaires, condamne Barail à payer à chacune d'elles la somme de 1.000 francs à titre de dommages-intérêts, maintient les insertions, telles qu'elles ont été envisagées et ordonnées par le Tribunal; rejette comme mal fondées en tant que contraires au présent arrêt toutes autres demandes fins et conclusions des parties, les en déboute. Condamne Barail aux dépens de première instance et d'appel.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE CUSHING
AVEC
PARAPLÉGIE SPASMODIQUE

PAR MM.
G. GIRAUD, J. MARGAROT
et **P. RIMBAUD**
(Montpellier)

Du groupe si complexe des syndromes pluriglandulaires, Cushing a isolé une affection qu'il attribue à un adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse et à laquelle il paraît juste de donner son nom. L'autonomie de ce syndrome ne semble faire aucun doute, tant est caractéristique l'association des divers symptômes groupés par le chirurgien américain. Les observations qu'il a pu réunir jusqu'à ce jour sont pratiquement superposables.

La démonstration la plus élégante de la valeur nosographique du syndrome a été donnée par le professeur Roch, de Genève, qui en a porté le diagnostic rétrospectif quatre ans après la mort d'une malade et a pu la confirmer par l'examen des pièces, heureusement conservées.

Plus récemment, Irving H. Padee a publié sept nouveaux cas de basophilisme pituitaire auxquels on doit ajouter ceux de De Candia, F. Janain, Raab, Anderson.

La première observation de la maladie figure dans la monographie que Cushing lui consacre en 1912. Il la décrit comme « un syndrome d'obésité glandulaire, douloureux, avec hypertrichose, aménorrhée et développement exagéré des caractères sexuels secondaires ». A cette époque, adiposité douloureuse de Dercum, syndrome adiposo-génital de Bartel et Fröhlich, adiposité cérébrale de Aschner et Erdeim représentent, au dire même de l'auteur, des affections très proches mais aux limites mal définies : aucune relation possible avec un adénome hypophysaire n'est envisagée. Cushing pense à un trouble primitif des glandes surrénales

De 1913 à 1932, il réunit 12 cas du syndrome dont il donne une description complète dans le *Bulletin du Johns Hopkin's Hospital*, en estimant apporter les preuves anatomiques suffisantes de son origine hypophysaire. Dès le mois de Novembre de cette même année, il publie deux nouveaux cas dont l'un avec vérification nécropsique dans le *Journal of the American medical Association*. Tous ces faits sont autant de documents en faveur de sa conception et lui permettent de dégager les éléments du complexe anatomo-clinique.

Le syndrome apparaît chez des adultes relativement jeunes (âges moyens : 18 ans; âges extrêmes : 6 et 25 ans). Sa durée moyenne est de cinq ans. Les cas extrêmes vont de trois à sept ans. Chez tous les malades on retrouve les signes caractéristiques suivants :

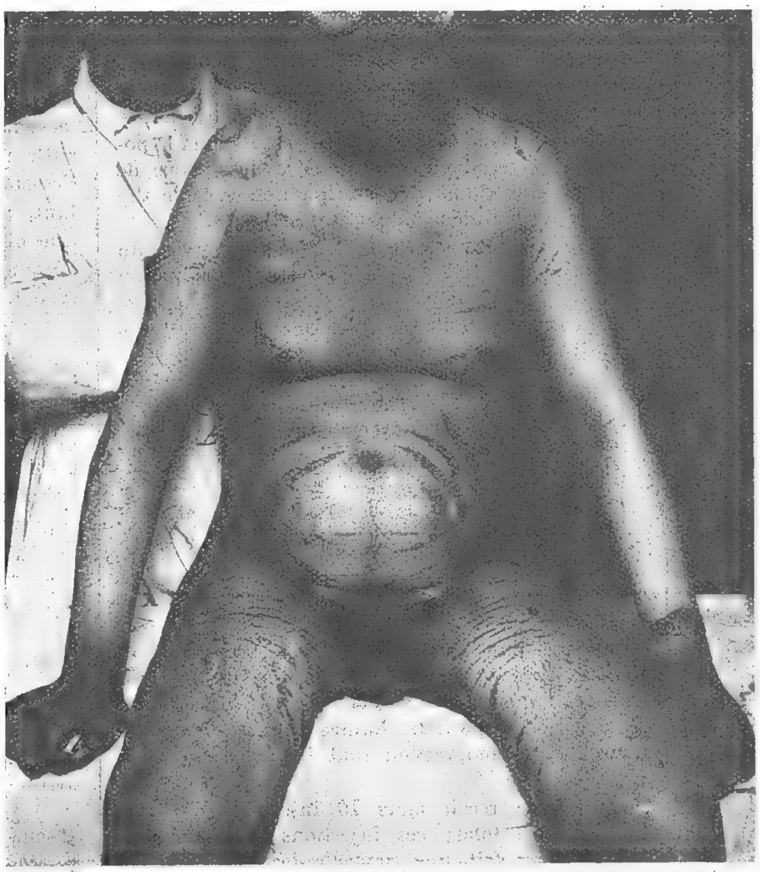
1° *Obésité* d'apparition rapide habituellement douloureuse, se limitant à la face, au cou et au tronc; les extrémités sont indemnes.

2° Tendance à la *cyphose* avec diminution de la taille et douleurs lombaires.

3° *Dysfonctionnement génital* : aménorrhée chez la femme, frigidité chez l'homme.

4° *Hypertrichose* localisée à la face et au tronc chez les sujets n'ayant pas atteint la puberté. Au contraire, chez l'adulte, retour à la disposition pré-pubertaire.

5° *Aspect brunâtre* de la peau avec apparition de *vergetures purpuriques*.



6° *Hypertension artérielle* (chiffres extrêmes 17-10, 23-17).

7° *Tendance à l'érythrémie.* Le nombre de globules rouges dépassait 5 millions dans les cas où le sang a été examiné.

8° *Lombalgie*, douleurs abdominales, *fatigabilité* et même *asthénie* très prononcée dans les dernières semaines de l'affection.

Ces symptômes majeurs s'accompagnent de manifestations inconstantes. Cushing signale de l'acrocyanose, des ecchymoses et des raies purpuriques spontanées ou provoquées par la pression, de la fatigue oculaire avec exophtalmie, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, des hémorragies rétiniennes, une extrême sécheresse de la peau avec hyperpigmentation, de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie, une sensibilité marquée aux affections pulmonaires et aux infections diverses (érysipèle, abcès, phlegmons), des sensations de suffocation, de l'insomnie et une leucocytose à polynucléaires.

Nombreux sont les signes qui, d'après Cushing, font préjuger d'un dysfonctionnement des glandes endocrines.

A la surrénale, il rattache, non seulement l'hypertension [1] et la pigmentation, mais l'extrême asthénie terminale; au pancréas endocrine, la glycosurie; à la thyroïde, les modifications du métabolisme basal; aux parathyroïdes, l'ostéoporose et la décalcification révélées par la radiographie ou décelées par la cyphose et les fractures spontanées.

Les constatations anatomiques confirment l'importance des lésions glandulaires. Cushing relève les lésions suivantes :

	CAS
Hypophyse :	
Adénome basophile	3
Adénome indifférencié	2
Sclérose du lobe antérieur	1
Glande déclarée normale	2

Cushing insiste sur la nécessité de pratiquer des coupes sériées, l'adénome basophile étant en général de très petit volume.

	CAS
Thyroïde :	
Augmentation de volume	4
Diminution de volume	1
Sclérose	1
Surrénales :	
Hyperplasie corticale	2
Petit adénome	1
Glandes normales	4
Ovaires :	
Aspect sénile ou atrésié	3
Hypertrophie avec signes d'hyperfonctionnement	1
Testicules :	
Atrophie de l'épithélium « spermatogénique »	2

A ces lésions des glandes endocrines s'ajoutent fréquemment : des altérations de néphrite chronique, de l'hypertrophie ventriculaire, de la sclérose artérielle, de la raréfaction osseuse.

Nous avons trouvé chez un malade tous les caractères majeurs du syndrome de Cushing; aussi, malgré l'existence d'une paraplégie spasmodique, dont la nature est encore obscure, et l'absence de toute vérification anatomique (le malade étant encore vivant à ce jour), il semble qu'aucun doute ne puisse subsister sur la nature de l'affection dont voici la description clinique.

1. A l'origine de cette hypertension il est possible d'envisager également une participation hypophysaire. Les travaux récents de Cushing font entrevoir l'existence chez les hypertendus d'un hyperfonctionnement du lobe intermédio-postérieur sécréteur de la vasopressine; or les cellules sécrétrices de cette hormone sont des cellules à granulations basophiles.

OBSERVATION INÉDITE.

M. Jean D..., 20 ans, employé de commerce, est examiné pour la première fois le 31 Mars 1934 et dirigé sur le service de dermato-syphiligraphie des hôpitaux de Montpellier le 18 Avril. Ni frères, ni sœurs, pas de fausses couches maternelles, mais père syphilitique.

Histoire de la maladie. — L'affection paraît avoir débuté, il y a un an et demi environ, par une obésité d'apparition rapide, légèrement douloureuse. Le malade a augmenté de 13 kilogr. en dix-huit mois. L'augmentation de poids a été plus particulièrement rapide au cours du dernier trimestre (11 kilogr.). En même temps, une polyurie importante s'est déclenchée. Aucune glycosurie ne l'accompagnait.

Depuis quelques semaines, c'est-à-dire seize mois après le début de l'affection, le malade accuse une difficulté croissante à la marche ainsi que des crampes douloureuses dans les mollets; jusqu'en 1934, il jouait avec la plus grande facilité au football.

Examen le 18 Avril. — La face du malade est élargie, bouffie, de forme lunaire. La couleur des joues est d'un rose vif qui évoque l'érythrémie. La barbe pousse mal depuis le début de la maladie: le jeune D... ne se rase plus qu'une fois par semaine.

Les seins sont volumineux, les mamelons entourés d'une aréole recouverte de fines squames brunâtres qui se désagrègent par un lavage à l'éther.

Il existe une surcharge adipeuse importante du thorax, des fesses et de la paroi abdominale sur laquelle se dessinent des vergetures rouges largement étalées en « flammèches ». A leur surface, la peau est amincie, sèche, atrophiée. On les retrouve avec la même symétrie sur le thorax, les fesses, la racine des cuisses et même sur les bras. Leur présence sur les membres, qui ne sont le siège d'aucune surcharge adipeuse, semble prouver qu'à leur origine il existe un trouble trophique profond, la distension rapide des tissus ne pouvant être partout incriminée. La verge et les testicules sont de petites dimensions, le système pileux pubien et axillaire est bien développé. Depuis un an la capacité génésique a diminué, mais les rapports sexuels sont encore possibles. La pression artérielle avec l'appareil de Vaquez-Laubry est de 20 1/2-14. Le cœur est normal.

A ce tableau si caractéristique de la maladie de Cushing se superposent des signes de paraplégie spasmodique: la marche est difficile, saccadée, avec élargissement de la base de sustentation: on n'observe pas de latéropulsion. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs avec léger clonus du pied et de la rotule à droite. Le phénomène des orteils se fait en extension des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis.

On ne décèle aucune modification des sensibilités superficielles ou profondes. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Les pupilles se contractent à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est diminuée (0,2), mais on ne décèle pas d'hémianopsie; le fond d'œil est normal.

Nous groupons les examens urinaires et humoraux dans le tableau ci-dessous:

Urines:

Par 24 heures	1.200 cmc
Urée	17,1
Chlorures	11,6

Sang:

Sucre	1,54
Cholestérol	1,60
Calcium	0,175
Globules rouges	2.244.000
Globules blancs	11.000
Polynucléaires neut.	74 pour 100
Mononucléaires	5 pour 100
Lymphocytes	21 pour 100

Réaction de Hecht-Bauer	Négative
— Wassermann	—
— Kahn (présomption)	—
— Kahn (standard)	—
— Meinicke MKR II micro.	—
— Meinicke MKR II macro.	—
— Besredka	—
— Vernes résorcine	—

L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative.

Liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire:

Liquide clair	
Tension	40 cm d'eau
Albumine	4 gr. 05
Chlorures	7 gr. 20
Glucose	1 gr. 52
Wassermann	négatif

Une radiographie de la selle turcique semble montrer une légère atrophie des apophyses clinoïdes. Un second cliché ne permet pas de confirmer cette interprétation.

Le 26 Avril, on institue un traitement d'épreuve anti-syphilitique. Une série de 12 injections de muthanol ne donne aucun résultat et au cours des semaines qui suivent la paraplégie spasmodique s'aggrave et immobilise le malade au lit.

Un nouveau signe apparaît: *la glycosurie*. Des taux très variables sont notés: la quantité des urines émises par vingt-quatre heures oscille entre 1.800 et 2.500 cmc; le taux du sucre urinaire varie de 12 à 25 gr. par litre. Certains jours, la diurèse revient à un chiffre normal; la glycosurie disparaît parfois complètement. Ces variations ne sont pas régulières.

Une glycémie, pratiquée le 18 Mai, montre 2 gr. 40 de glucose par litre alors que le 19 il n'existe que des traces indosables de sucre dans l'urine.

Le 20 Mai, on constate un œdème volumineux des membres inférieurs, qui disparaît en trois jours sous l'influence du régime déchloruré.

Le 29 Mai, le malade est confié au professeur Lamarque pour irradiation de la région hypophysaire et reçoit en 20 séances la dose totale de 5.000 R sans qu'aucune amélioration notable des troubles endocriniens ait pu être constatée.

Il est ensuite dirigé le 2 Août sur le service du professeur L. Rimbaud. Une nouvelle exploration rachidienne, pratiquée par le professeur agrégé Janbon et M. Anselme-Martin, confirme l'existence d'une compression médullaire.

Liquide retiré:

	PAR VOIE LOMBAIRE En grammes	PAR VOIE SOUS-OCCIPITALE En grammes
Albumine	11	0,30
Chlorures	7	7,10
Sucre	0,88	0,44
Eléments cellulaires	0,2	0,6

Wassermann négatif.

Les injections lipiodolées par voie ascendante et descendante montrent l'existence d'un obstacle entre la 3e et la 10e vertèbre dorsale. L'arrêt du lipiodol est complet: les limites inférieure et supérieure de la compression sont irrégulières (aspect frangé).

Le malade reçoit alors 10 injections d'extrait hypophysaire total; ces injections terminées (14 Octobre), on fait une nouvelle irradiation de la région sous-thalamique (10 séances). Cette thérapeutique ne semble pas arrêter l'évolution de l'affection. La surcharge graisseuse a envahi les cuisses. La raréfaction du système pileux augmente (le malade ne se rase plus que tous les quinze jours). La paraplégie tend à perdre son caractère spasmodique et à devenir flasque, ce qui apparaît comme un symptôme indiscutable de gravité.

Les signes humoraux et les éliminations urinaires demeurent très variables.

On note par exemple:

Le 23 Octobre.

Urines:

Volumes en 24 heures (en cmc).	2.500
Glucose (par litre) [soit 40 gr. environ par 24 heures].	16,6
Urée	10,8
Albumine	Traces
Acétone	Néant
Rapport de Derrien	4,7
Réserve alcaline très abaissée	20 pour 1.000

Le 5 Novembre.

Urines:

Volumes en 24 heures (en cmc)	3.000
Glucose	Néant
Acétone	Néant
Urée	9 gr.
Albumine	Traces
Rapport de Derrien	12

Sang:

Azotémie	0,42
Cholestérolémie	2,50
Glycémie	2,44
Réserve alcaline	64 pour 100

L'examen radiologique du squelette montre une légère décalcification des os du bras et de l'avant-bras droits, de la cuisse et de la jambe gauche.

En résumé, le malade présente:

1° Une obésité d'apparition rapide siégeant à la face, au cou, au tronc, de l'érythrose faciale, des vergetures en flammèches, de l'hypertension artérielle, de la polyurie avec glycosurie intermittente, c'est-à-dire le syndrome physio-clinique du basophilisme hypophysaire tel que l'a décrit Cushing.

2° Une paraplégie spasmodique par compression médullaire, à tendance extensive.

Il résulte de nos recherches bibliographiques qu'aucun cas de maladie de Cushing n'a été identifié comme tel en France.

On ne saurait cependant méconnaître que ses divers éléments cliniques se retrouvent dans le syndrome décrit par Apert sous le nom d'hirsutisme, mais rattaché par lui à un hypercortico-surrénalisme. Il s'agit de femmes présentant, avec des troubles génitaux (aménorrhée), une obésité glandulaire, des vergetures particulièrement exubérantes, une hypertrichose du type masculin (femmes à barbe) associée à des signes de virilisme physique et psychique.

Plus caractéristique encore est une observation publiée en 1911 par Launois, Pinard et Gallais. Elle se rapproche singulièrement des cas qui ressortissent au basophilisme hypophysaire: une femme à barbe présente de l'aménorrhée avec adiposité, des vergetures purpuriques, une érythrocyanose faciale, des douleurs lombaires, de l'asthénie, de la sécheresse de la peau. La photographie de la malade publiée par les auteurs met en évidence des manifestations absolument superposables à celles de notre cas. Une stase papillaire bilatérale oriente les recherches vers l'hypophyse. Mais on ne trouve à l'autopsie qu'une tumeur du cortex surrénal avec métastases hépatique et pulmonaire.

Ce fait, qui plaide en faveur de l'origine surrénalienne du syndrome, n'a pas échappé à Cushing. Cet auteur reconnaît lui-même avoir partagé cette opinion lors de ses premières recherches, mais dans la suite l'analyse anatomo-clinique de cas semblables lui a montré que cette hyperplasie cortico-surrénale est sous la dépendance d'une lésion de l'hypophyse. En effet l'influence directe de la sécrétion pituitaire sur cette dernière glande est un fait admis et vérifié expérimentalement, tandis que le phénomène ne semble pas réversible. Les lésions hypophysaires sont souvent difficiles à déceler et doivent être recherchées systématiquement et avec minutie. C'est ainsi qu'un malade de Brauer, de Vienne, chez lequel on avait diagnostiqué une tumeur surrénale — qui n'a pas été trouvée lors d'une intervention — avait une hypophyse d'apparence normale. Or, dans cette glande envoyée à Boston, un adénome basophile a été mis en évidence.

Nous ne pouvons, notre malade étant vivant, que rapprocher son observation de ces divers

cas, en l'intégrant dans le cadre clinique précis auquel Cushing a donné comme base anatomo-physiologique le basophilisme hypophysaire.

Un seul point demeure obscur : la cause de la paraplégie spasmodique. L'exploration rachidienne a démontré qu'il s'agissait d'une compression médullaire par une tumeur dont nous ignorons la nature. Etant donné la fréquence de l'hyperplasie surrénale au cours du syndrome, il serait logique de penser à une métastase d'un cortico-surrénalome cliniquement indécelable, mais aucune donnée ne vérifie cette hypothèse. Le squelette rachidien, qui est un lieu d'élection de ces localisations tumorales secondaires, est ici radiologiquement indemne.

On ne peut davantage conclure à une simple coïncidence. L'apparition très voisine des syndromes glandulaire et médullaire semble devoir faire écarter cette hypothèse.

Nous devons nous borner pour l'instant à enregistrer les faits.

BIBLIOGRAPHIE

LAUNOIS, PINARD et GALLAIS : Syndrome adiposo-génital avec hypertrichose, troubles nerveux et mentaux d'origine surrénale. *Gazette des Hôpitaux*, t. **84**, 1911, p. 649 à 654.

HARVEY CUSHING : The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Bulletin of the Johns Hopkin's Hospital*, t. **50**, 1932, p. 137 à 195.

HARVEY CUSHING : Further notes on pituitary basophilism. *Journal of the american medical Association*, t. **99**, n° 1, 1932, p. 281 à 284.

IRVING H. PADEE : Syndrome basophile de la pituitaire. *Archives of neurology and psychiatry*, t. **31**, n° 5, Mai 1934.

ROCH : Adénome basophile de l'hypophyse. *La Presse Médicale*, 16 Juin 1934, p. 987.

DE CANDIA : Contribution à l'étude de la maladie de Cushing. *Riforma medica*, t. **50**, n° 35, 1er Septembre 1934.

F. JAMIN : La pléthore hypophysaire (Maladie de Cushing, « pituitary basophilism »). *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **81**, n° 28, 13 Juillet 1934 et n° 29, 20 Juillet 1934.

RAAB : Symptomatologie de la maladie de Cushing (Adénome basophile de l'hypophyse antérieure). *Wiener klinische Wochenschrift*, t. **47**, n° 34, 24 Août 1934.

ANDERSON : Syndrome de basophilisme pituitaire de Cushing. *Société belge de neurologie*, séance du 22 Décembre 1934.

LE SOUFFLE AMPHORIQUE
DANS
LE PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE[1]

PAR MM.
WAREMBOURG et ROOSE

Une question depuis longtemps intrigue les cliniciens : celle de la grande variabilité des signes stéthacoustiques dans le pneumothorax thérapeutique. Si, en effet, le pneumothorax spontané, à la condition qu'il soit suffisamment étendu, se traduit dans la règle par la riche symptomatologie physique qu'on lui connaît, il n'en est pas de même dans le pneumothorax provoqué dont on peut apprécier à l'auscultation les signes souvent frustes, variables, parfois réduits à une simple obscurité respiratoire. Ces faits ont incité les auteurs à rechercher quelles conditions présidaient au développement du syndrome amphorique, problème malaisé à résoudre si l'on en croit le caractère particulièrement riche et contradictoire des travaux qu'il a suscités. Déjà Laennec avait sur ce point donné une opinion. Pour lui, l'apparition du souffle amphorique dans le pneumothorax réclamait :

1° L'existence simultanée de gaz et d'air dans la plèvre.

2° La libre communication entre l'appareil bronchique et la plèvre.

On ne devait pas tarder à s'apercevoir que la première de ces conditions n'était nullement indispensable. De même, la seconde était bientôt rejetée par Skoda. Toutefois, l'opinion de cet auteur était loin de réunir tous les suffrages. Et aujourd'hui encore la question de l'influence de la fistule broncho-pleurale sur l'apparition du souffle amphorique reste en suspens, comme le montrent les nombreux travaux parus sur ce point.

Pour Sergent, qui a fait de la question l'une des meilleures études, appuyant ses considérations théoriques d'arguments expérimentaux, l'apparition du souffle amphorique dans le pneumothorax est influencée par les conditions suivantes :

1° Le caractère ouvert ou fermé de la cavité pleurale; le pneumothorax fermé est plus silencieux; c'est pourquoi le souffle amphorique est rare dans le pneumothorax artificiel.

2° La quantité d'air interposée entre le poumon et l'oreille de l'observateur : ceci fait intervenir le rôle de la pression intra-pleurale, sur lequel nous reviendrons.

3° L'importance du foyer de condensation transmetteur, c'est-à-dire de la lame pulmonaire qui assure la transmission des vibrations glottiques vers la cavité pleurale aérienne et la paroi.

Roubier et Roussine insistent sur le rôle de la pression intra-pleurale : le souffle amphorique serait d'autant plus intense qu'un chiffre plus fortement positif mesurerait la pression dans la plèvre. Bard considère comme facteurs surtout importants : le chiffre de pression intra-pleurale et le degré de la condensation pulmonaire.

L. Bernard, Coste et Valtis mettent à l'amphorisme une condition indispensable : la communication broncho-pleurale.

Dumarest étudie surtout le rôle de la pression intra-pleurale dans le déterminisme du souffle amphorique. Pour lui, contrairement à l'opinion de Roubier, la surpression n'engendre pas ce souffle et aurait plutôt tendance à l'étouffer. Sergent est du même avis; il considère que l'apparition du souffle se réalise pour une pression optima qu'il faut atteindre, mais non dépasser. Il appuie d'ailleurs cette opinion sur des arguments expérimentaux convaincants.

Enfin, d'autres auteurs font aussi jouer un rôle à l'état de la surface pleurale. Des parois lisses assurant la décomposition des ondes sonores en vibrations secondaires favoriseraient la production du souffle amphorique que contrarieraient, au contraire, les aspérités ou les adhérences des plèvres.

On voit que la question est complexe et encore discutée sur de nombreux points. L'examen physique, radiologique et manométrique soigneux que nous avons fait de 38 malades porteurs d'un pneumothorax thérapeutique nous a permis de noter des faits et d'élaborer des hypothèses qui nous ont paru dignes d'être rapportées, sans que nous ayons, bien entendu, la prétention d'élucider ainsi la totalité du problème.

Nous avons, chez chaque malade, avant et après une insufflation banale ayant pour effet de ramener au voisinage du zéro une pression intra-pleurale plus ou moins négative, pratiqué une auscultation soigneuse, fait un orthodiagramme de l'hémithorax intéressé; enfin, noté avec précision la pression intra-pleurale. Un interrogatoire approfondi et la connaissance déjà longue que nous avions des malades soumis à cet examen nous ont permis d'apprécier les divers incidents : épanchements liquidiens, syndrome de perforation, etc., qui avaient pu émailler l'évolution du pneumothorax.

Nous nous sommes attachés surtout à l'étude du souffle amphorique et nous avons recherché à la lumière de nos constatations cliniques quelle pouvait être l'action sur l'apparition de ce signe :

1° De la communication broncho-pleurale ;

2° De la pression intra-pleurale ;

3° De la qualité du moignon pulmonaire rétracté ;

4° De l'état des parois pleurales.

I. — COMMUNICATION BRONCHO-PLEURALE DANS LE PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE.

Elle s'extériorise en clinique, soit par un syndrome net de perforation (égalisation constante de la pression intra-pleurale à la pression atmosphérique, signe de la toux de Bard, apparition d'un épanchement liquidien souvent fébrile), soit par une symptomatologie plus fruste dans le cas de ces fistules minuscules et intermittentes sur lesquelles Dumarest a attiré l'attention. Si, toutefois, dans cette dernière éventualité, les signes manométriques peuvent être mis en défaut, un symptôme reste pourtant qui, permanent ou transitoire, possède une valeur décisive : c'est la réaction pleurale liquidienne. De sorte qu'un pneumothorax qui, à aucun moment, ne s'est compliqué d'épanchement liquide peut être tenu comme clos et sans communication avec l'arbre broncho-pulmonaire. Ce n'est pas à dire naturellement que tout hydro-pneumothorax soit conditionné par une fistule broncho-pleurale (il serait puéril d'insister sur ce point), mais il peut l'être, et, si l'on veut rester rigoureux, on ne saurait considérer comme certainement fermés que les pneumothorax qui ne se sont jamais compliqués d'épanchement liquidien.

Nous avons donc recherché chez nos bacillaires (et le fait d'avoir assisté à l'évolution complète de leur maladie nous permettait d'éviter toute erreur) s'ils avaient présenté depuis l'installation de leur pneumothorax un syndrome de perforation ou seulement un syndrome liquidien.

Aucun d'eux n'avait manifesté de syndrome de perforation pulmonaire.

Parmi ceux dont la cavité de pneumothorax avait été le siège d'un épanchement, 80 pour 100 avaient, à l'auscultation, un souffle amphorique.

Parmi ceux dont jamais le pneumothorax n'avait fait de liquide, 75 pour 100 présentaient un souffle amphorique.

Ainsi donc, la présence de liquide dans un pneumothorax, et *à fortiori* l'existence possible d'une communication broncho-pleurale non seulement ne sont pas indispensables à l'apparition du souffle amphorique, mais semblent bien peu la favoriser. Encore accordons-nous au rôle de la perforation pulmonaire une importance que pertinemment nous savons être très exagérée.

1. Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Charité, à Lille (Prof. JEAN MINET).

II. — Rôle de la pression intra-pleurale.

Nous pouvons classer nos 38 malades de la manière suivante :

Chez 8 d'entre eux, le souffle amphorique absent avant l'insufflation apparaissait après elle.

Chez 9, le souffle amphorique présent avant l'insufflation augmentait nettement d'intensité après celle-ci.

Chez 8, le souffle présent avant l'insufflation n'était nullement modifié par elle.

Chez 10, il n'y avait de souffle ni avant ni après l'insufflation.

Chez 1 seul, l'insufflation entraînait une diminution nette du souffle.

Enfin, chez 2, l'insufflation faisait disparaître le souffle.

De ces chiffres, nous pouvons conclure que, dans nos conditions d'insufflation (qui sont les conditions habituelles), le souffle amphorique existait, permanent ou transitoire, chez 28 malades sur 38 (soit dans plus de 73 pour 100 des cas). C'est dire qu'à la condition de le rechercher soigneusement et dans des conditions diverses de pression, le souffle amphorique n'est pas tellement rare dans le pneumothorax thérapeutique.

Pour le reste, nos constatations cliniques vérifient parfaitement la thèse de Sergent et de Dumarest : si le plus souvent l'insufflation augmente ou fait apparaître le souffle amphorique en accroissant la pression intra-pleurale, dans d'autres cas, elle peut le laisser immuable ou même le diminuer ou le supprimer complètement : ceci confirme bien l'existence d'une pression intra-pleurale optima pour l'apparition du souffle amphorique, pression qui, suivant les sujets, est réalisée de façon constante, ou ne l'est jamais, ou, encore, apparaît périodiquement à la faveur des insufflations.

Restait à savoir si cette pression optima variait dans les mêmes limites pour tous les malades ou si elle constituait un facteur personnel. Nos constatations nous permettent d'adopter ce dernier point de vue. Si nous faisons pour l'ensemble de nos malades la moyenne des pressions inspiratoires et expiratoires pour lesquelles le souffle amphorique existe ou n'existe pas, nous trouvons :

Pour les cas où le souffle existe : 5,6.

Pour ceux où il n'existe pas : 6.

C'est dire que les variations de la pression intra-pleurale sont loin d'avoir en cette matière une valeur absolue ; elles ne jouent que relativement à chaque cas considéré, puisque la moyenne des pressions relevées est pratiquement identique, que le souffle existe ou n'existe pas.

Nous nous sommes demandé si l'écart entre la pression inspiratoire et la pression expiratoire avait quelque importance.

La moyenne de cet écart est de :

3,7 quand le souffle existe;

4,9 quand le souffle n'existe pas.

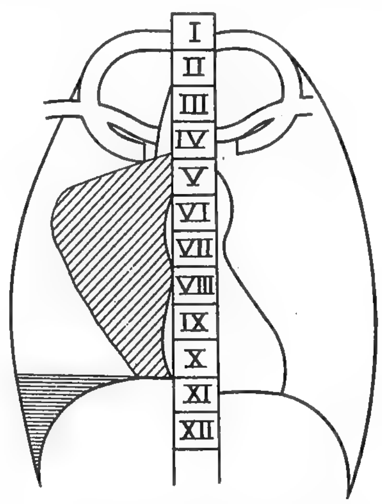
Une différence sensible, supérieure à 25 p. 100, peut donc être notée ici. S'agit-il d'une simple coïncidence? Tout porterait à l'admettre au premier abord. Nous ne le croyons pas cependant. Nous verrons au paragraphe suivant comment une réduction de l'écart entre les pressions intra-pleurales extrêmes peut être conditionnée par des mouvements respiratoires du moignon pulmonaire, et ce qu'il en résulte concernant le déterminisme du souffle amphorique.

Quoi qu'il en soit, s'il est vrai que la pression intra-pleurale joue un rôle certain dans la production du souffle de pneumothorax, ce fait est loin de résumer l'ensemble des phénomènes, et d'autres points doivent être envisagés auxquels nous arrivons maintenant.

III. — Rôle du moignon pulmonaire.

Nous avons vu que pour de nombreux auteurs, et à juste titre semble-t-il, les caractères du moignon pulmonaire collabé jouent un rôle important dans le déterminisme du souffle amphorique. Si, en effet, le parenchyme pulmonaire normal se révèle mauvais transmetteur du souffle glottique, il n'en est pas de même du poumon modifié dans ses propriétés conductrices, par l'infiltration tuberculeuse d'une part et le collapsus dû au pneumothorax d'autre part. C'est souvent à la condensation tuberculeuse que l'on attache le rôle essentiel dans cette modification du pouvoir transmetteur du son, et, ainsi, au cours du pneumothorax thérapeutique la présence d'une lésion bacillaire plus ou moins indurée dans le voisinage du hile constituerait une condition très favorisante à la transmission et même au renforcement des vibrations glottiques respiratoires, d'où production d'un souffle.

Cette interprétation nous semble parfaitement



judicieuse, mais susceptible cependant de vérification. Nos recherches nous ont montré, en effet, que dans la production du souffle amphorique, le tissu pulmonaire sain du moignon intervenait aussi nettement, sinon plus, que le tissu pathologique.

Il est remarquable, en effet, qu'assez souvent, le souffle amphorique dans le pneumothorax thérapeutique s'entend, non point sur toute l'étendue de l'hémithorax, mais seulement dans une région limitée. Il en fut ainsi 12 fois sur 28 de nos malades porteurs d'un souffle amphorique. Dans 10 cas, celui-ci était perçu seulement à la base alors que les lésions tuberculeuses se limitaient au lobe supérieur. Dans un cas, le souffle siégeait dans l'aisselle. Il s'agissait d'un malade porteur d'une lobite supérieure droite traitée par un pneumothorax dont le collapsus électif avait réduit le lobe lésé à une masse rétractée minime. Au contraire, les lobes moyen et inférieur avaient gardé une expansion importante et maxima au niveau de l'aisselle comme le montre le schéma ci-dessus.

Enfin, chez une malade porteuse d'une caverne du lobe inférieur, le souffle n'était perceptible qu'au sommet.

Ainsi donc, dans tous ces cas où le souffle amphorique revêt une topographie limitée, on le voit se localiser à distance des lésions tuberculeuses du moignon, en regard des régions saines de celui-ci. Une telle disposition pourrait être due, évidemment, au collapsus incomplet des régions lésées en raison de brides pleurales par exemple, de telle sorte que la cavité gazeuse inexistante ou minime à ce niveau ne pourrait s'y traduire que par un minimum de signes. Cette éventualité était réalisée chez l'un de nos 12 malades sus-mentionnés. Chez les 11 autres, au contraire, la région lésée était le siège d'un collapsus électif, et, à son niveau, le matelas gazeux était pour le moins autant et très souvent nettement plus épais que partout ailleurs.

Ceci nous permet de conclure que dans un pourcentage important des cas (près de 40 pour 100), le tissu sain du moignon, plus ou moins modifié dans ses propriétés par le collapsus, se révèle meilleur conducteur des vibrations glottiques que le tissu pathologique et conditionne électivement l'apparition d'un souffle amphorique.

Cherchant à serrer de plus près le problème, nous avons recherché si par des caractères particuliers les régions saines du moignon n'étaient pas capables de favoriser, mieux encore qu'à l'ordinaire, la réalisation du souffle et nous avons pu faire les curieuses constatations suivantes :

Chez nos 10 malades non porteurs de souffle, le moignon pulmonaire était rigide et immobile; il n'était pas animé de mouvements respiratoires perceptibles et même sa rétraction après insufflation n'était pas appréciable à l'orthodiagraphie. Quant aux malades porteurs d'un souffle, si dans 50 pour 100 des cas leur moignon était identique à celui qui vient d'être décrit, dans les autres au contraire le tissu sain du poumon collabé était animé de mouvements respiratoires importants et surtout manifestait de très appréciables écarts de rétraction suivant que l'examen était pratiqué immédiatement avant ou après une insufflation.

Un moignon dont les parties saines seraient mobiles et expansives constituerait donc une circonstance plus fréquemment favorable à l'apparition du souffle amphorique qu'un moignon rigide et immuable. Comment interpréter ce fait? On peut admettre tout d'abord qu'une pachypleurite épaisse est capable d'immobiliser le moignon pulmonaire et d'étouffer les vibrations d'origine glottique. On peut aussi se demander si de certaines qualités spéciales du tissu pulmonaire non tuberculeux, mais plus ou moins modifié par le collapsus, ne dérivent pas à la fois une expansibilité plus grande et une transmissibilité plus facile des sons. Ce ne sont là qu'hypothèses bien difficiles à vérifier. Toutefois, ce fait reste que dans le mécanisme de production du souffle amphorique, à côté du rôle joué par le tissu pathologique du moignon, il faut prendre autant, sinon davantage, en considération celui rempli par le tissu sain collabé, surtout lorsque ce tissu possède des propriétés importantes d'expansibilité. Et cette considération vient à l'appui du fait signalé plus haut que, dans le pneumothorax thérapeutique, la présence du souffle amphorique s'accompagne, dans la moyenne, d'un écart relativement restreint des pressions intra-pleurales extrêmes.

L'expansion inspiratoire du moignon dans le pneumothorax tend en effet à réduire la différence entre les pressions intra-pleurales inspiratoires et expiratoires. Elle semble d'autre part, par un mécanisme obscur, favoriser la production du souffle amphorique. Ainsi se trouvent éclaircis certains résultats de nos statistiques mal explicables au premier abord.

IV. — Action de l'état des parois pleurales.

Il semble, a-t-on dit, qu'une paroi pleurale lisse favorise la production du souffle amphorique dans le pneumothorax. Nous n'avions à

notre disposition pour vérifier cette façon de voir que l'examen radiologique susceptible de nous montrer, par la présence et la diversité des brides adhérentielles, le caractère plus ou moins anfractueux de la cavité pleurale. Sans nous dissimuler l'imperfection de telles recherches, nous avons réuni les faits suivants :

Dans les pneumothorax dépourvus d'adhérences pleurales décelables par la radiologie, le souffle amphorique est perçu dans 87 pour 100 des cas. Lorsque les adhérences existent, ce pourcentage tombe à 63. L'état des parois pleurales jouerait donc un rôle dans le déterminisme du souffle amphorique.

Nous conclurons de toutes ces considérations :

1° Que la communication broncho-pleurale n'est nullement indispensable à l'apparition du souffle amphorique dans le pneumothorax et qu'elle semble favoriser assez peu cette apparition.

2° Qu'il existe une pression pleurale optima pour laquelle le souffle amphorique apparaît; et que celui-ci s'accompagne d'un écart entre les pressions intra-pleurales relativement réduit dans la moyenne.

3° Que, dans la transmission des vibrations glottiques à travers le moignon pulmonaire, les régions non tuberculeuses collabées de celui-ci paraissent jouer le rôle dominant, surtout si elles sont douées de qualités importantes d'expansibilité.

4° Qu'une cavité pleurale anfractueuse tend à étouffer le souffle amphorique.

5° Que ces conditions diverses et nombreuses s'intriquant chez chaque malade pris à part peuvent donner lieu à toutes les combinaisons possibles. Aussi convient-il de les étudier par la statistique plutôt que dans chaque cas particulier. Cette méthode, ici mise en œuvre, nous semble capable de produire des résultats appréciables.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

L'ORIENTATION NOUVELLE DE LA CLIMATOTHÉRAPIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

On parle beaucoup en ce moment de la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. Est-ce une raison de cacher qu'on la connaît mal ? On accumule sur elle des documents, dont le prof. Piery rapporte, dans son récent traité, que les plus anciens datent vraisemblablement de Sucruta et de l'Ayuverda mystérieuse et lointaine. Le respect que l'on doit au passé nous interdira-t-il de penser que ces documents sont d'âge en âge contradictoires ? Nous nous imaginons souvent que nous faisons de la climatothérapie, alors que, loin d'étayer notre attitude sur des principes scientifiques, nous nous bornons à nous laisser guider par la routine traditionnelle ou le plus simpliste des impressionnismes.

Sans doute, comme si on avait honte de ce long effort stérile, on a construit des schémas, d'après lesquels on règle plus ou moins librement sa conduite. Le moins qu'on puisse dire est qu'ils n'ont aucune assise scientifique rationnelle.

L'un d'eux, par exemple, concerne la classification des climats. Il est classique de distinguer le climat de montagne, le climat de plaine, le climat marin, comme si la définition d'un climat tenait tout entière dans son aspect géographique ou même dans une seule donnée, telle que l'altitude. Pour que cette division eût quelque valeur, il faudrait, en outre, que « la montagne » ou « la plaine » ou « la mer » aient, dans une région déterminée, des caractères constants. Or, la montagne est changeante suivant qu'elle est un plateau, une vallée, un sommet, un col, un versant ou un balcon. La plaine varie selon qu'elle est une cuvette, l'élargissement ou l'aboutissant d'une vallée, une région d'arrière-littoral et qu'elle est ou non couverte de forêts. Le bord de la mer a des propriétés différentes suivant qu'il a la forme d'une plage droite, d'un golfe ou d'un bassin. Si l'on voulait maintenir cette classification, il faudrait enfin que chacun de ces prétendus climats ait, à des latitudes variables, des caractères généraux identiques, et, par exemple, que le climat marin soit semblable sur les bords de la mer du Nord, dans le bassin d'Arcachon ou sur les plages de la Côte d'Azur. L'étude de la végétation, de la météorologie, de la géologie nous enseigne qu'il n'en est rien. Ces différences sont également nettes quand on examine les montagnes ou les plaines. Les géographes distinguent depuis longtemps les régions placées sous l'influence de l'Atlantique et celles qui sont soumises à l'ambiance de la Méditerranée. En se basant sur cette distinction fondamentale, un météorologiste éminent, M. Bennevent, a demandé depuis longtemps qu'on cessât de confondre, sous le terme trop vague de Massif des Alpes, les Alpes du Nord et les Alpes du Midi. Rien n'est plus frappant en effet que noter leur brusque contraste, quand on franchit le col du Lautaret ou le col Luz la Croix-Haute. Un exemple encore plus saisissant est offert par une très légère élévation de terrain qui, à Naurouze, sur la route de Toulouse à Carcassonne, constitue la ligne de démarcation des eaux entre le bassin de l'Aude et le bassin de la Garonne; en un court espace, tout change, le ciel, la végétation, la couleur du sol, et cependant la plaine, de part et d'autre, a géographiquement le même aspect. Comment, dès lors, ira-t-on englober, sous le même nom de climat de plaine, des climats aussi différents que ceux de la Bretagne et de la Basse Provence, du Limousin et de la Lorraine, du Pas-de-Calais et de la Gironde ? Et de même, aura-t-on le droit de confondre dans le terme de climat de montagne le climat d'une station telle que les Escaldes, situées à 1.600 mètres sur le versant sud des Pyrénées, et le climat d'une station comme Montana-sur-Sierre, édifiée à la même altitude sur un balcon des Alpes du Valais ? Ce premier schéma n'est donc même pas logique au nom de la géographie.

Un second schéma pose, sur les climats tels qu'on les classe, une étiquette constante. Le climat marin ou du moins le climat du bord de la mer est néfaste aux tuberculeux pulmonaires; le climat de montagne, que caractérise la brutalité des circonstances atmosphériques, est « actif » et stimulant; il améliore le malade en augmentant, par un aguerrissement progressif, ses procédés de défense naturelle et convient à tous les tuberculeux dont le pouvoir défensif n'est compromis ni dans le sens d'une insuffisance ni dans le sens d'un excès. Le climat de plaine, où les influences extérieures sont réduites au minimum, est, par contre, sédatif, conservateur, moins agissant, mais à l'abri de tout risque. Ce sont là, du moins, les notions contemporaines. Il n'est pas inutile de rappeler qu'il fut une époque, où le bord de la mer paraissait le refuge idéal des tuberculeux et qu'il y a trente ans la montagne était seule, au contraire, capable de les guérir. On nous permettra peut-être aussi d'ajouter que, hors de France, il est des pays sans montagnes, où certains climats, à en juger par les beaux résultats de la lutte anti-tuberculeuse, stimulent cependant l'organisme de façon remarquable, et que, dans le désert d'Hélouan, R. Burnand et Gilbert ont observé sur leurs malades des effets analogues à ceux qu'ils avaient constatés dans le climat de Leysin, enfin que, pour quelques nations, notamment les Etats-Unis et surtout l'Angleterre, la mer, les plages, les îles offrent des climats où se réfugient, souvent avec succès, presque tous les tuberculeux du poumon. Que conclure, sinon qu'on ne peut accoler constamment les notions de climat de montagne et de climat stimulant, de climat de plaine et de climat conservateur, de climat marin et de climat nocif.

Aussi, comme les schémas précédents sont très vagues, nous sommes à peu près désarmés, lorsque nous cherchons à expliquer l'action d'un climat ou à préciser ses indications.

Quand nous tentons d'expliquer l'action d'un climat, nous invoquons des faits grossiers. Ayant visité successivement presque toutes les stations antituberculeuses de la France ou de la Suisse, nous avons été frappés par le relativisme, pour ne pas dire l'opportunisme, des explications données pour caractériser les privilèges climatiques des différentes stations. On a invoqué le froid, la chaleur, la lumière, les vents, l'état hygrométrique de l'atmosphère dans tel ou tel site. On a étudié le rôle présumé de la pression barométrique. Les médecins qui se sont efforcés de définir l'influence d'un climat particulier ont accumulé les observations scientifiques; ils ont enregistré la durée d'insolation, l'humidité relative et l'humidité absolue, etc., etc. Malgré leurs minuties, ces recherches n'ont livré rien de précis. Il y a quelques années, on voulut bien demander à l'un de nous d'écrire pour un traité de Climatologie un article sur le climat de col et de plateau moyen. Avec le concours d'un météorologiste, il se mit à l'œuvre. Il accumula des courbes sur les constantes atmosphériques des plateaux, qu'il opposa aux courbes des versants et des sommets. Mais quand il aborda la conclusion clinique de ce travail, il ne put extraire aucune conclusion originale de ces prémisses particulières. De même, lorsque l'on étudie dans la littérature ou quand on compare, ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois nous-mêmes, les observations que nous avons recueillies et celles qu'ont rapportées d'autres chercheurs dans des régions bien différentes, on se défend mal contre une tentation de scepticisme, et cela pour trois raisons très nettes. D'abord, dans deux climats aussi différents, géographiquement parlant, que la montagne ou la plaine, ces observations sont parfois superposables : nous voulons dire que l'insolation et l'humidité peuvent s'inscrire sur des courbes semblables à peu de choses près. En second lieu, deux régions, géographiquement identiques, deux climats de plaine par exemple, peuvent fournir des renseignements météorologiques opposés. De là ces contradictions entre certains auteurs, qui voient dans la sécheresse

de leur climat l'explication de son efficacité et ceux qui, dans une autre région, mais à pareille altitude, expliquent au contraire les succès qu'ils observent par l'humidité de l'atmosphère. En troisième lieu, les renseignements qu'on recueille, si précis qu'ils soient, cessent souvent d'être exacts à quelques kilomètres du lieu où on les enregistre. Deux sites voisins, Hauteville et Champdor, Cambo et Hasparren, Biarritz et St-Jean-de-Luz, les Escaldes et Odeillo ont des propriétés météorologiques différentes, comme si le moindre accident géologique ou géographique, un monticule, un cours d'eau, un « passage à foudre » étaient en partie responsables de ces propriétés. Là encore, que conclure, sinon que l'analyse de ces conditions trop faciles à saisir ne peut nous livrer aucun renseignement fécond ?

Si nous ne pouvons expliquer l'action d'un climat, nous ne savons pas mieux définir exactement ses indications. Au cours de nos voyages, nous avons appris que le recrutement des stations climatiques s'opérait de six façons.

Un petit nombre de malades sont envoyés dans ces stations par un médecin soucieux d'obéir à certaines lois empiriques de l'ordre de celles que nous exposions : la montagne est stimulante, la plaine est sédative.

Une autre partie de la clientèle, beaucoup plus importante, est dirigée ici plutôt qu'ailleurs d'après des considérations purement personnelles. Le médecin traitant connaît-il un phtisiologue dans une des stations pyrénéennes de plaine ? Il enverra ses tuberculeux « à la plaine » ? A-t-il, au contraire, un correspondant dans une station de montagne ? Ces malades recevront tous, ou presque tous, le conseil de faire une cure d'altitude. Nous pouvons citer le cas d'une jeune femme qui tomba malade en Guinée; les médecins de la colonie lui conseillèrent de rentrer immédiatement en France et d'aller dans une station alpestre. Cette malade débarqua à Bordeaux où elle fut examinée par un médecin consultant qui l'adressa à Cambo. Nous connaissons d'autres tuberculeux à qui leur médecin donna le conseil suivant : partez, à votre choix, pour Hauteville ou pour Pau.

Une autre partie de la clientèle est constituée par des éléments locaux ou plutôt régionaux, qui demandent tout naturellement aux stations voisines les éléments de leur guérison. Amélie-les-Bains reçoit une grande proportion de Catalans, Cambo de Béarnais, de Basques et de Landais; Briançon recrute un grand nombre de ses malades dans le Dauphiné et la région méditerranéenne; Hauteville dans la Vallée du Rhône, etc...

Une autre partie constitue, si l'on ose ainsi parler, la clientèle des tuberculeux nomades. Ce sont des sujets qui, soit par simple goût du changement, soit parce qu'ils espèrent trouver là ce qu'ils n'ont pas suffisamment rencontré ailleurs, parcourent successivement toutes les stations climatiques d'altitude et de plaine et *vice versa*.

La dernière partie de la clientèle résulte enfin, pour les établissements populaires, des contrats signés avec les départements. « Ne voit-on pas habituellement, écrit Chaize, et sans que la chose paraisse anormale, tellement elle est devenue courante, un secrétaire de mairie ou un secrétaire de préfecture indiquer sa station climatique au malade, qui voit arriver son tour de départ, au hasard d'un lit libre ou simplement de son caprice ? » Notons en passant que la même fantaisie préside au choix des sanatoriums départementaux que l'on construit souvent n'importe où, « même dans les régions désertées par les habitants » (Chaize), selon les intrigues politiques ou les facilités financières, quitte à imaginer après coup une justification climatologique.

On voit donc que jusqu'ici, quel que soit l'angle sous lequel on l'ait étudié, les considérations climatiques n'ont joué pour ainsi dire aucun rôle dans le traitement climatique de la tuberculose. Aussi, comment s'étonner qu'un certain nombre d'auteurs, avec une ironie faite surtout de lassitude, commencent à parler de la vanité de la climatothérapie ou voient en elle une méthode adjuvante, un peu « mystique » et tout à fait accessoire ?

Sans doute, nous devons leur concéder que la tuberculose peut guérir partout. Tous les médecins connaissent des malades qu'ils ont dû, pour des raisons sociales, soigner sur place dans une ville et dont les lésions se sont améliorées. Il est aussi exact que le nombre de ces observations s'est accru depuis le développement de la collapsothérapie. On doit ajouter enfin qu'une cure pratiquée avec une rigoureuse méthode dans une ville vaut mieux qu'une cure fantaisiste dans une station climatique où, l'hygiène, le repos, l'alimentation et la psychothérapie ne sont pas très minutieusement contrôlés.

Ces réserves faites, il ne paraît pas que la climatothérapie de la tuberculose soit une thérapeutique illusoire. La climatothérapie, en pédiatrie et en médecine générale, a des applications fécondes que personne ne songe à contester. Pourquoi serait-elle une erreur, quand on l'applique aux tuberculeux pulmonaires ? Comme l'écrit Chaize, « le tuberculeux est peut-être de tous les malades le plus sensible au changement de climat, comme à tous les troubles atmosphériques. Ce serait précisément à l'égard du plus sensible des malades que l'idée de climatologie serait la plus vaine ». En vérité, malade ou non, l'être vivant ne continue à vivre qu'en fonction du milieu : organisme et ambiance agissent et réagissent constamment l'un sur l'autre et se continuent insensiblement l'un dans l'autre. Il est donc évident que les différents facteurs du milieu dans lequel nous sommes plongés ont une influence d'autant plus considérable qu'elle est permanente sur tous les actes de la vie physiologique. Faire varier les conditions du milieu, c'est donc agir puisamment sur l'organisme et on fait varier le milieu lorsqu'on change de climat. Quand, dans une station, nous observons le bilan des résultats obtenus chez les malades recrutés par les procédés empiriques que nous avons indiqués, nous devons reconnaître qu'un grand nombre de tuberculeux s'adaptent assez bien au milieu qu'on leur offre, mais que d'autres s'y aggravent nettement. Cela prouve que le tuberculeux n'est nullement indifférent à l'action du climat.

Si la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire n'est donc pas une thérapeutique illusoire dans son principe, comment expliquer que, dans la pratique, elle soit si souvent décevante ? C'est qu'elle est mal appliquée dans un grand nombre de cas ou plus simplement qu'elle ne peut être efficace que si l'on substitue à l'impressionnisme une règle, et à la géographie une climato-biologie.

Or, ces problèmes, qui naguère paraissaient insolubles, ont été abordés récemment par Chaize (de Cambo). Au lieu d'étudier l'action d'un climat sur la tuberculose en général, ce chercheur eut l'idée de considérer son influence sur un symptôme objectif, l'hémoptysie en groupe, dont l'origine atmosphérique est évidente. « Puisqu'un déséquilibre atmosphérique agit indiscutablement sur le malade, écrit-il, il devait être possible d'en observer les effets sur les systèmes neuro-végétatifs. » De fait, la mesure du réflexe oculo-cardiaque, chez les tuberculeux, lui permit de constater que ce réflexe variait chaque jour dans le même sens chez tous les malades : il s'abaissait par beau temps, il s'élevait et passait par un maximum lors des troubles atmosphériques, et quand « le trouble atmosphérique était assez intense, on voyait apparaître des hémoptysies en groupe. Les hémoptoïques étaient donc des hypersympathicotoniques, quelques-uns présentant des variations du réflexe allant jusqu'à une accélération de + 20 certains jours ». Il restait à dissocier dans le trouble atmosphérique le véritable élément perturbateur. Or, en notant sur la même fiche, jour par jour, les hémoptysies qu'il observait et les conditions atmosphériques rencontrées au moment de l'apparition de ce symptôme, Chaize put arriver à la conclusion que les circonstances invoquées habituellement (vent, chaleur, froid..., etc.) n'avaient qu'un intérêt de second ordre, et qu'il fallait chercher ailleurs l'action des climats. Il interrogea l'ionisation de l'atmosphère et remarqua que toute perturbation de cette ionisation dans le sens négatif était constante quand une hémoptysie survenait. « Il y avait parallélisme presque absolu entre la variation du réflexe oculo-cardiaque et le passage brusque de l'ionisation positive au-dessus de l'ionisation négative. » A Cambo, par exemple, Chaize nota des hémoptysies en groupe quand le rapport entre l'ionisation positive et l'ionisation négative passait de 0,90 à 1 ou 1,40.

Ce premier point acquis et vérifié dans d'autres climats, Chaize remarqua qu'au moment où survenaient ces hémoptysies en groupe, d'autres malades éprouvaient des gênes respiratoires, une fatigue anormale ou des migraines en série; au même moment aussi des asthmatiques souffraient d'une crise.

Le passage brusque de l'ionisation positive au-dessus de l'ionisation négative est donc le phénomène auquel l'organisme hyper-sympathicotonique réagira, suivant son mode propre, par des manifestations d'intolérance variées; d'une façon générale, l'ionisation paraît être l'élément actif d'un climat.

On conçoit donc que plus la courbe de l'ionisation d'un climat déterminé sera accidentée, plus l'organisme aura à lutter et par conséquent plus le climat sera actif, soit qu'il exige simplement du malade un effort nouveau d'adaptation fonctionnelle, soit aussi, comme le soutient le prof. Piery, qu'à côté de cette action indirecte, il provoque une sorte de réaction focale ou d'hyperémie rappelant celle obtenue avec d'autres thérapeutiques, sans doute assez souvent dangereuse, mais capable aussi parfois d'amener dans la suite un remaniement favorable des foyers. Inversement, plus la courbe de l'ionisation d'un climat donné sera calme, moins l'organisme aura à combattre et plus le climat sera mou ou sédatif.

Ces notions nouvelles permettent donc, croyons-nous, d'orienter la climatothérapie de la tuberculose dans une voie nouvelle, d'entreprendre désormais une classification rationnelle des climats, et de préciser pour chaque tuberculeux les indications opportunes.

Au lieu de parler de climat de montagne, de climat de plaine, de climat de mer, il importe uniquement désormais de parler de climat actif et de climat sédatif. Il importe pour cela d'analyser, pour chaque station, la courbe de l'ionisation, véritable « portrait climatique ». Cette analyse est à ses débuts, mais elle nous permet déjà de redresser certaines erreurs. On ne peut plus maintenant parler de climat d'une région. L'observation scientifique confirme le fait que

nous avons noté : deux sites voisins peuvent avoir des courbes différentes, suivant les facteurs complexes, encore mal connus, cosmiques et telluriques, qui sont responsables de la qualité de l'ionisation. Très richement accidentée à Hasparren, la courbe est moyenne à Cambo et presque nulle à Pau ou dans le Limousin. Sujette à des variations brusques à Biarritz, elle est beaucoup plus stable à St-Jean-de-Luz. Fait curieux : dans la première de ces deux stations marines, elle rappelle d'assez près celle qu'on observe à 2.800 mètres, au sommet du Pic du Midi. Ainsi deux climats particuliers situés l'un au bord de l'Océan, l'autre à une haute altitude, appartiennent à la même classe des climats très stimulants. On peut en conclure que la division des climats en très stimulants, *stimulants*, *sédatifs* est indépendante du caractère géographique apparent. Il est des plaines sédatives (Pau) et d'autres stimulantes (Cambo), des montagnes ou des régions d'altitude modérée (Argelès), sédatives et d'autres stimulantes; il est des plages stimulantes et d'autres presque sédatives. Bien que nous ne puissions fonder notre opinion sur aucune courbe, nous nous expliquons désormais pourquoi une station telle que Hauteville, à 900 mètres, est plus stimulante que d'autres stations situées à une altitude plus élevée, sans l'être exagérément comme le village voisin de Champdor. Nous comprenons aussi pourquoi, au cours d'un voyage en Haute Cerdagne, il nous parut que la station d'Osseja avait un climat sensiblement différent de celui de la station voisine des Escaldes, mais que toutes deux pouvaient recruter leur clientèle parmi des tuberculeux pulmonaires, tandis que ces malades supportent généralement assez mal le climat d'Odeillo Font-Romeu, station pourtant située, comme les précédentes et tout près d'elles, sur le versant méridional de la chaîne Pyrénéenne. Le bord de la mer n'est nuisible que lorsqu'il présente dans un site donné une courbe très changeante; ailleurs, sans être probablement jamais sédatif, le climat maritime peut exercer une influence stimulante heureuse, dont le dogmatisme actuel se prive fâcheusement. La montagne est souvent stimulante; elle l'est même parfois d'une façon exagérée, quand bien même l'altitude n'est pas extrême; parfois aussi, elle est presque sédative. La plaine enfin n'est pas toujours sédative. Il importe donc de classer les climats suivant la seule analyse de leur élément actif; ce sera la tâche de demain.

Nous pouvons aussi préciser davantage les indications de la climatothérapie. Jusqu'ici les phtisiologues, qui n'ont pas fondé leurs conseils sur le hasard des circonstances, ont surtout considéré les formes cliniques de la maladie. Or, ces formes cliniques ont des expressions changeantes, parce qu'elles dépendent étroitement des circonstances momentanées. On a parlé aussi de l'âge des malades; nous ne croyons pas que les renseignements qu'on lui a demandés aient été très suggestifs. En réalité, les indications d'un climat sont fonction du terrain du malade. La question à poser et à résoudre sera la suivante : le terrain tuberculeux devra-t-il ou non être stimulé ?

Ces quelques considérations démontrent donc que, bien qu'elle ait trente siècles d'existence, la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire est encore et, plus justement que jamais, une « actualité thérapeutique ».

René Mignot et Henri Mollard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mai 1935.

Etude sur les inclusions qui caractérisent la maladie de Carré (Maladie du jeune âge du chien). — M. **S. Nicolau** cherche et étudie les inclusions dans la maladie du jeune âge; elles se trouvent dans presque tous les organes et tissus. Il décrit les particularités topographiques et morphologiques de ces inclusions et conclut que, dans le névraxe, la maladie de Carré réalise une *gliocytonose* par opposition avec la rage qui détermine une *neurocytonose*. La présence d'inclusions dans les tissus d'origine embryonnaire variée montre le peu de spécificité de l'affinité du germe pour des tissus déterminés; par ses localisations diverses, le virus détermine les variétés des formes de la maladie spontanée (forme tégumentaire, pulmonaire, intestinale, nerveuse). Nicolau considère les corpuscules qu'il décrit comme de vraies inclusions (réactions des cellules provoquées par la présence du virus) et non pas comme des parasites. Pour des raisons multiples, il rejette les appellations de *Negria canis* (Sinigaglia) et d'*Encephalitozoon* (Manouélian) qui impliquent l'idée de parasites définis; il préfère dire corpuscules de Lenz, du nom du premier auteur qui les a observés. Ces inclusions caractérisent la maladie de Carré, comme les corpuscules de Joest Degen caractérisent la maladie de Borna et les corps de Negri la rage.

Sur une méthode de production rapide et intensive de l'immunité et de l'antitoxine tétanique chez les animaux. Son intérêt pratique et théorique. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer** montrent qu'une seule dose de 2 cc de toxine ou d'anatoxine tétanique enrobée dans la lanoline et injectée à des moutons et à des chevaux suffit à leur conférer une immunité spécifique relativement forte. Plusieurs doses (au total une vingtaine de centicubes) provoquent chez les mêmes animaux une production très abondante d'antitoxine.

Cette méthode a une grande portée pratique pour la préparation du sérum antitétanique qui est ainsi rendue plus rapide, plus commode, plus économique et pour la vaccination antitétanique des animaux domestiques contre le tétanos, l'immunité conférée dans ce cas étant plus solide et de ce fait plus durable.

Elle comporte, en outre, un intérêt théorique évident. En effet, grâce à elle se trouve démontrée la possibilité de réaliser d'emblée chez les grands animaux l'immunité antitoxique au moyen d'une seule dose de toxine très active non altérée au préalable dans sa toxicité mais simplement enrobée dans un peu de matière grasse. Fait des plus remarquables, l'organisme se montre capable d'annihiler complètement et rapidement la nocivité d'une quantité relativement considérable de toxine, tout en respectant le pouvoir antigène de cette toxine, dont il tirera le meilleur profit pour la production de l'antitoxine spécifique.

Sur le virus rabique fixe pastorien « ramené en arrière » (transformé apparemment en virus des rues après passages répétés dans le système nerveux périphérique du lapin). — Mme **L. Kopciowska** continue les recherches relatées antérieurement avec S. Nicolau sur la transformation du virus rabique fixe en virus des rues. Elle infecte deux chiens avec le germe « ramené en arrière » et constate, dans le névraxe, des corps de Negri semblables quant au nombre et l'aspect à ceux produits dans l'organisme de la même espèce animale par le virus rabique des rues. Pourtant, le virus fixe ainsi « ramené en arrière » n'a pas toutes les propriétés qui caractérisent les virus des rues, puisque les lapins infectés par voie cutanée ou sous-cutanée ne contractent pas la rage de manière constante.

Fréquence et formes anatomo-cliniques de la tuberculose spontanée du cobaye. — MM. **A. Saenz**, **L. Costil** et **M. Sadettin** ont recherché le degré de fréquence et les facteurs déterminants de la tuberculose spontanée chez les cobayes neufs ayant séjourné dans des cages à expériences et ont étudié les caractères anatomo-cliniques qui caractérisent la contamination naturelle de ces animaux.

Au cours de trois années d'expériences, sur un total de 187 cobayes neufs qui furent placés dans une salle occupée par environ 3.000 animaux réservés à l'étude de la tuberculose expérimentale à l'Institut Pasteur, ils ont relevé 15 cas de tuberculose spontanée.

Parmi ces cas, 3 montraient le tableau d'une tuberculose de type digestif et 12 celui d'une infection tuberculeuse d'origine aérogène.

Il ressort de ces recherches que chez les cobayes qui sont restés plus de 6 mois au voisinage ou au contact d'animaux tuberculeux, le nombre de ceux qui se contaminent augmente avec la durée du séjour en milieu infecté; 36 pour 100 des cobayes qui ont vécu durant un an à un an et demi sont devenus tuberculeux. Mais fait très important, ces infections spontanées ne se présentent jamais avant un délai de 6 mois, ce qui supprime toute cause d'erreur pour le diagnostic de la tuberculose dans le travail courant de laboratoire.

Vagotonine et choc peptonique. — MM. **D. Santenoise**, **L. Merklen** et **M. Vidacovitch** montrent que l'administration de vagotonine est suivie au bout d'un moment d'un accroissement de la sensibilité au choc peptonique et de l'augmentation des effets d'une injection intra-veineuse de peptone. Ainsi s'expliquerait, en partie, au moins, la sensibilité des vagotoniques aux chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes. Ces données imposent la nécessité de n'utiliser en clinique que des extraits vagotonisants suffisamment purifiés et non altérés, ainsi que la suppression, au cours des traitements par la vagotonine, des aliments capables de provoquer, chez des sujets sensibles, des accidents anaphylactiques.

Neurones virulents et infection de la salive au cours de la rage. — M. **Manouélian** montre que chez le lapin comme chez le chien, l'infection de la salive dans la rage est due aux neurones parasités des glandes salivaires et de la muqueuse de la langue. Parfois ces neurones se trouvent à une minime distance de l'épithélium; une éraflure, un frottement tant soit peu important peuvent entamer la muqueuse, et le virus contenu dans les cellules nerveuses est déversé dans la cavité buccale et mis en contact avec la salive qu'il infecte ainsi.

Etude expérimentale des relations chronologiques de l'électrocardiogramme avec le mécanogramme. — MM. **P. Duchozal**, **J. Lambert** et **V. Hatieganu** concluent de leurs recherches, faites avec des myographes optiques sensibles, que le mécanogramme précède l'électrocardiogramme, ou tout au moins apparaît en même temps que lui.

Les bacilles lactiques envisagés comme source de vitamines B. — MM. **R. Lecoq** et **H. Villette** montrent que les bacilles lactiques (*bacillus bulgaricus*), introduits à raison d'un milliard par gramme dans une ration comportant par ailleurs 66 pour 100 de saccharose, ne semblent pas apporter aux pigeons de vitamine B en quantité appréciable. Au contraire, la présence des bacilles paraît exagérer les besoins de cet animal en vitamine B, puisque des crises polynévritiques très nettes se produisent au bout de 1 à 2 mois, lorsque les doses de levure capables d'assurer normalement des survies de 4 à 6 mois sont ajoutées à la ration. Cette action très particulière des bacilles lactiques, favorisant l'évolution de la polynévrite, est à rapprocher de celle qui fut observée par Noël Bernard avec le *Bacillus asthenogenes* dans le béribéri humain.

Bacilles lactiques et déséquilibre alimentaire. — M. **R. Lecoq**, s'appuyant sur l'expérimentation conduite sur le pigeon, montre que l'introduction de bacilles lactiques dans un régime où les glucides sont en proportions modérées entraîne des manifestations atténuées de déséquilibre alimentaire, comparables à celles qui s'observent avec le lactose.

Ces faits justifient l'opinion émise par certains auteurs selon lesquels l'action thérapeutique due

aux bacilles lactiques s'obtiendrait aussi bien par ingestion de lactose.

L'imprégnation des tissus par l'acide lactique ou de proches dérivés (acide pyruvique ?) semble être la cause des troubles polynévritiques observés dans le déséquilibre alimentaire, comme dans l'avitaminose B.

Procédé de culture des différents stades évolutifs du bacille tuberculeux et BCG — granulaire, filament et bacillaire non acido-résistant et acido-résistant — à partir de lysats obtenus par la congélation répétée. — M. **E. Grasset** montre qu'en soumettant le bacille BCG et le bacille tuberculeux à un procédé de congélation répétée, on obtient des produits de lyse microbienne, permettant par ensemencement sur milieux de Sauton et appropriés de suivre aisément les différents stades de développement de ces micro-organismes, depuis la forme granulaire isolée non acido-résistante à la forme bacillaire non acido-résistante, et retour à la forme bacillaire originelle acido-résistante.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mai 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. le Président remercie M. le prof. **Forgue** qui a fait hommage à la Société de la neuvième édition de son *Précis de Pathologie externe*.

A propos de l'ablation des cancers recto-sigmoïdiens par le procédé de Coffey. — M. **Hartmann** rappelle, à propos de la communication de M. Gourdier, qu'il a décrit longuement en 1931, dans le huitième volume de ses travaux, la chirurgie ayant trait aux maladies du rectum. Il donne de légères modifications apportées à l'opération en deux temps de Coffey. Un malade âgé de 52 ans, opéré de cette manière, a guéri sans incidents.

A propos de la septicité des poussières de l'air dans les salles d'opérations. — M. **P. Moure** insiste sur la contamination des plaies opératoires par les poussières de l'air. Pour l'éviter, l'auteur fait pulvériser et formoler fréquemment la salle d'opérations. Les brins de coton cardé non stérile et manipulé fréquemment dans les salles d'opérations peuvent de même infecter le champ opératoire.

— M. **Desplas**, quand il était interne, avait remarqué que le chauffage central à air chaud, dont l'air provenait d'une cave où l'on plaçait les pansements souillés, était la cause de nombreux accidents infectieux, de phlébites et d'états septicémiques.

Dans un autre ordre d'idées, il est dangereux de pratiquer dans une même salle à quelques heures de distance une opération septique et une intervention aseptique.

A propos de l'action thérapeutique de l'immuno-transfusion antistreptococcique. — M. **Desplas.** Une piqûre septique de l'index droit datant de 24 heures s'accompagne d'une réaction douloureuse du paquet ganglionnaire de l'aisselle. Malgré le traitement par les vaccins et la septicémie, l'état général s'aggrave et localement apparaissent des signes d'infection diffus le long du paquet axillaire. Une intervention est pratiquée dans la région axillaire et découvre autour des vaisseaux une cellulite diffuse à allure nécrotique. Dans les jours qui suivent, les injections intra-veineuses de septicémine et les injections sous-cutanées de sérum antigangreneux n'améliorent pas l'état du malade qui s'aggrave. C'est alors que des immuno-transfusions streptococciques quotidiennes amènent une rétrocession progressive et complète de l'état général et de l'état local.

Déformation du duodénum causée par une ptose rénale droite. — M. **Marc Breton** (Pontoise). M. **Alglave**, rapporteur. C'est une observation qui se rapproche de celles qui ont été déjà publiées par le rapporteur. Une femme jeune atteinte de ptose rénale accentuée se plaint de troubles gastro-duodénaux. La radiographie montre une déformation sous forme d'encoche du duodénum à la jonction de la deuxième et de la troisième portion. La néphropexie supprime les troubles douloureux et l'image anormale radiographique.

C'est la ptose rénale du troisième degré où le rein descend dans la fosse iliaque qui est seule susceptible d'entraîner des troubles dyspeptiques de compression et de coudure intestinale. Ces segments d'intestin sont la portion moyenne du duodénum, et la portion juxta-rénale du gros intestin. Trois variétés sont susceptibles d'être observées ; le duodénum pouvant être déformé, soit à l'angle supérieur, soit dans la deuxième portion, soit à la partie moyenne de la troisième portion. Dans les deux dernières variétés, il peut y avoir inversion des rapports du duodénum et du rein. La ptose gastro-duodénale peut accompagner la chute du rein. Au degré ultime de la maladie, la péri-viscérite fixe les déformations intestinales et un mégacæcum peut être l'origine d'une stase intestinale chronique. C'est dire que si la néphropexie est un temps indispensable dans le traitement, elle doit souvent être complétée par la laparotomie paramédiane qui libère l'intestin et permet de le fixer en bonne position.

Séquelles de la pancréatite hémorragique, valeur du drainage des voies biliaires apparemment saines. — M. **Huet.** On ne connaît pas suffisamment les suites éloignées des pancréatites opérées et guéries et particulièrement, comme l'a dit autrefois, P. Delbet, la persistance d'accidents abdominaux singuliers. L'histoire rapportée est celle d'un homme qui pendant plus de deux ans, après une intervention pour pancréatite hémorragique traitée par simple tamponnement de l'hématome, présente des crises douloureuses avec apparition d'une tumeur fantôme dans le flanc gauche. Malgré les vérifications multiples de l'intégrité de ses voies biliaires, trois fois opératoirement, deux fois radiologiquement, c'est le drainage de ses voies biliaires saines qui a assuré la guérison définitive du malade.

Il n'est pas question de revenir sur le drainage judicieux commandé au cours de l'intervention pour une pancréatite hémorragique par des lésions visibles de l'hépato-cholédoque. Mais s'il n'y a pas de lithiase biliaire, doit-on drainer l'hépato-cholédoque ? L'observation rapportée prouve que même dans ces cas, la cholécystostomie met le malade à l'abri d'accidents ultérieurs. Le rapporteur conclut en rejetant l'exploration lipiodolée des voies biliaires susceptible d'entraîner des accidents redoutables de reflux pancréatico-biliaire et communique une observation de M. Lœwy où l'intervention dans une pancréatite hémorragique s'est terminée par la guérison, sans séquelles, malgré l'absence de drainage des voies biliaires.

— M. **Moulonguet** apporte deux observations de guérison de pancréatites hémorragiques opérées et guéries. Chez un des malades, il a fait une cholécystostomie et a pu obtenir une angio-cholédocographie par injection de lipiodol qui reste inoffensive expérimentalement et cliniquement quand le sujet est à jeun.

— M. **Sénèque** a opéré, il y a 6 ans, un malade de pancréatite hémorragique. La vésicule qui contenait une bile épaisse a été drainée. Trois ans plus tard, le malade a fait un nouvel accident transitoire de pancréatite. Les injections de lipiodol peuvent déclencher une crise de pancréatite, et M. Sénèque pourrait rapporter une observation de cet ordre.

— M. **P. Brocq.** Un malade opéré par Chabrut a été drainé secondairement et précocement, malgré l'apparence saine des voies biliaires. Ce drainage vésiculaire a eu des suites heureuses. Ce drainage biliaire s'impose en cas de lésions des voies biliaires ou de leur distension, est moins indiqué lors de voies biliaires en apparence normales quoique le reflux bilio-pancréatique soit très fréquent. Il y a intérêt à rechercher chez ces malades le taux de la glycémie.

— M. **Lardennois** demande si dans l'observation de M. Huet la tumeur perçue était la vésicule ou la distension d'un autre organe. Il faut être prudent dans l'exploration lipiodolée des voies biliaires. Dernièrement, l'injection chez un malade traité pour pancréatite subaiguë par cholécystostomie a été suivie de phénomènes douloureux et ictériques alarmants.

— M. **Raymond Grégoire.** Ce drainage de l'hématome pancréatique ne guérit pas la maladie mais garantit contre la suppuration et la gangrène de la glande. Le reflux biliaire est peut-être possible, mais assez rare en pathologie humaine. Il n'y a d'ampoule de Vater que dans 25 à 32 cas sur 100. La clinique et l'expérimentation montrent que le choc anaphylactique peut dans certains cas être invoqué.

— M. **J. Okinczyc** a écrit dans son livre de tactique chirurgicale du pancréas : « l'opération rationnelle comprendra le drainage et le tamponnement de la lésion pancréatique, temps nécessaire mais accessoire, et le drainage des voies biliaires, temps principal ». Il faut réaliser ce drainage biliaire le plus simplement possible, en règle par la cholécystostomie.

— M. **Desplas.** Sur 12 cas dont 2 récents, la vésicule était distendue ou contenait des calculs. Dans les deux observations les plus récentes, le seul traitement a consisté à drainer la vésicule, distendue dans un cas, calculeuse dans l'autre. La cholécystostomie a entraîné l'arrêt du processus et la guérison.

— M. **Huet** fait encore des réserves sur l'innocuité de l'exploration lipiodolée des voies biliaires. Il a, dans sa communication, voulu, par un document nouveau, montrer une fois de plus l'intérêt de recourir à la cholécystostomie dans le traitement d'urgence de la pancréatite hémorragique.

Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Intervention chirurgicale. Arachnoïdite chronique. Guérison. — M. **Daniel Férey** (Saint-Malo). Il y a intérêt dans les épilepsies Bravais-Jacksoniennes d'origine indéterminée à pratiquer plus souvent qu'on ne le fait aujourd'hui une large craniotomie exploratrice.

Une malade présente depuis des années des crises d'épilepsie localisée. Les crises se répètent et s'accompagnent de troubles mentaux très graves. Tous les examens paracliniques ont été négatifs. On fait une craniectomie exploratrice dans la région rolandique. On découvre un foyer d'arachnoïdite. On ponctionne avec une fine aiguille dans des points multiples cette large plaque œdémateuse qui s'affaisse. Neuf mois après, la malade est revue en bon état, ne présentant plus de troubles depuis l'opération.

Kyste du ménisque externe du genou droit chez un enfant. — M. **E. Sorrel.** Ce kyste a été enlevé chez une fillette de 11 ans. Il s'était développé lentement et insidieusement sans trouble notable. Il était largement inséré sur le ménisque et d'un volume tout à fait anormal car il s'insinuait sous le tendon rotulien et venait s'étaler devant le ménisque interne. L'intervention a permis, après section du tendon rotulien, l'ablation en un bloc du kyste et du ménisque externe.

G. Cordier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Mai 1935.

Greffe d'Albee en lordose pour mal de Pott lombaire. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy** relatent l'observation d'une jeune fille de 18 ans, traitée pour un mal de Pott lombaire par la greffe d'Albee après correction opératoire graduelle de la cyphose. La correction a été obtenue après infiltration à la cocaïne des masses musculaires, elle fut maintenue grâce à un lit plâtré dans lequel on s'efforça de réduire progressivement la cyphose en interposant des lames de coton et de feutre chaque semaine plus épaisses. La greffe a été pratiquée ensuite quand la correction fut satisfaisante. Le résultat est excellent, les avantages de cette méthode sont certains, mais il ne convient de l'appliquer que dans

les maux de Pott au début sans grandes lésions destructives.

Pancréatectomie partielle pour pancréatite chronique. — MM. **Mallet-Guy** et **Plauchu** ont opéré un homme de 55 ans dont l'histoire clinique est la suivante: En 1930 et en 1934, un même syndrome apparut simulant une perforation d'ulcère gastrique, une laparotomie pratiquée montra qu'il s'agissait de pancréatite œdémateuse; cet homme présentant ensuite des troubles digestifs douloureux et graves, une nouvelle intervention fut pratiquée, qui montra une tumeur de la queue du pancréas, et permit l'évacuation d'un petit épanchement séro-hématique. L'exploration des voies biliaires fut négative. En Août 1934, réapparurent des douleurs violentes avec température et selles graisseuses, les épreuves de digestion pancréatique montrèrent l'insuffisance de la glande. Le diagnostic certain de pancréatite sans ictère incita l'auteur à réintervenir. Il trouva une tumeur de la queue du pancréas dont il fit l'ablation. Une fistule dura 12 jours. Les suites furent simples et le malade guérit. Cette observation met en évidence la succession des lésions, d'abord de pancréatite œdémateuse puis de pancréatite chronique. Le traitement est difficile et une action directe sur le pancréas est préférable si elle est possible.

Quatre cas de pyélonéphrite à colibacilles guéris par le sérum de Vincent. — MM. **Merz** et **Meersseman** rapportent les heureux résultats qu'ils ont obtenus dans des cas de pyélonéphrite à colibacilles par l'emploi du sérum de Vincent. Il s'agit ici de formes graves, rebelles aux autres thérapeutiques biologiques et anti-infectieuses ordinairement utilisées. Le sérum de Vincent a été employé aux doses de 80 à 100 cmc par jour. L'amélioration a été rapide et il faut mettre en évidence l'efficacité de ce traitement ainsi que la rapidité avec laquelle la guérison survint. Les malades ont été revus, la guérison s'est maintenue. On peut se demander si le sérum de Vincent ne mérite pas un emploi plus large et si les formes chroniques n'en tireraient pas le plus grand bénéfice.

— M. **Gayet** en a observé de nombreux cas, dont 16 ont été publiés en 1932 avec 9 succès. Il y a un certain nombre d'échecs et on doit toujours essayer la sonde à demeure avant. C'est surtout dans les formes aiguës, septicémiques et les cas aigus prolongés que le sérum agit le plus efficacement. Il n'a pas eu de résultat dans les cas chroniques. Il n'a jamais non plus observé d'accidents sérieux après la sérothérapie.

Les lésions de l'articulation acromio-claviculaire dans les traumatismes de l'épaule. — M. **De Rougemont** a remarqué que de nombreux sujets souffrent très longtemps après un traumatisme de l'épaule alors qu'il n'existait aucun signe clinique précis ou radiologique. 4 observations récentes lui ont permis d'expliquer ces troubles douloureux et l'importance fonctionnelle concomitante par des lésions de l'articulation acromio-claviculaire comme en témoigne le point douloureux électif constaté à ce niveau. Les quatre malades ont été soulagés par des infiltrations à la novocaïne.

—M. **Tavernier.** Ces troubles encore mal connus étaient jadis tous englobés dans la périarthrite de Duplay qui perd chaque jour de son importance au fur et à mesure que sont décrits de nouveaux faits: arrachements tubérositaires, concrétions calcaires périarticulaires, ténosynovites du long biceps, coracoïdite, arthrite acromio-claviculaire. Tous ces syndromes existent et tendent à remplacer l'ancienne périarthrite de Duplay.

— M. **De Rougemont.** Les concrétions calcaires sont une variété de périarthrite qui existe vraiment.

— M. **Bérard** a rencontré de nombreux cas semblables à ceux de M. de Rougemont. C'est bien l'articulation acromio-claviculaire qui est en cause. Ces troubles sont très douloureux et très tenaces. Les meilleurs traitements sont les infiltrations à la novocaïne et la diathermie.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Mai 1935.

Maladie de Basedow sans goitre traitée favorablement par la thyroïdectomie. — MM. **Dumas-Ricard** et **Daniel Vincent.** Observation d'une femme de 52 ans qui au moment de la ménopause à 50 ans a présenté un amaigrissement progressif considérable atteignant une vingtaine de kilogr. Le tremblement, la tachycardie, l'exophtalmie ne survinrent qu'ensuite. Le métabolisme basal fut trouvé de plus de 135 pour 100. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié. Il n'y a pas le moindre goitre. L'intolérance au lugol ainsi qu'à la diodothyrosine font qu'on institue un traitement par la quinine et l'insuline. Au bout de 6 mois la malade a récupéré une quinzaine de kilogr. et le métabolisme basal n'est plus que de 77 pour 100. Devant la persistance du tremblement et de la tachycardie ainsi que d'un état marqué de nervosité on se décide à pratiquer la thyroïdectomie. On trouve un corps thyroïde normal. Une première intervention qui n'est que partielle ne donne qu'une amélioration incomplète. Quelques mois plus tard on intervient une seconde fois pour pratiquer une hémithyroïdectomie totale droite. L'amélioration est cette fois beaucoup plus manifeste. L'examen histologique montre un corps thyroïde normal.

Malgré l'absence de goitre les auteurs ont préféré intervenir directement sur le corps thyroïde plutôt que sur le sympathique cervical et cela surtout en raison du métabolisme.

Asystolie irréductible traitée par thyroïdectomie totale. — MM. **V. Cordier** et **P. Lagèze** présentent une femme de 58 ans atteinte de rétrécissement mitral endocardique en asystolie irréductible malgré le repos, les cures digitaliques répétées et les thérapeutiques habituelles.

La thyroïdectomie totale fut pratiquée et donna dès les premiers jours qui suivirent l'intervention une sédation considérable de la dyspnée et des signes fonctionnels.

Le métabolisme basal fait avant et après l'intervention reste à + 6 pour 100 au 20e jour après l'intervention, tel qu'il était auparavant.

Au point de vue fonctionnel, cette malade qui était immobilisée au lit marche actuellement la plus grande partie de la journée sans essoufflement très manifeste.

Psychose polynévritique d'origine mélitococcique. — MM. **Devic** et **Barbier.** Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 33 ans qui après un accouchement présenta une série d'éruptions à caractère de rougeole, puis de scarlatine, puis un syndrome polynévritique atteignant les membres et le voile du palais, puis une psychose fébrile. La malade étant originaire de l'Ardèche on pensa à une fièvre de Malte. Le séro-diagnostic fut négatif, mais l'intradermo-réaction très positive. Un traitement basé simplement sur des intradermo-réactions successives amena une guérison clinique très rapide en trois semaines. Les réflexes tendineux n'étaient pourtant pas encore reparus lors du départ de la malade.

Forme anormale de cancer de l'œsophage avec métastases craniennes multiples. — MM. **Paviot, J.-F. Martin, Mounier-Kuhn, Plauchu** et **O. Loras** rapportent l'observation d'une malade qui présenta pendant 2 mois une dysphagie légère et une céphalée très intense. Au bout de ce temps une radioscopie œsophagienne fut négative. Une ponction lombaire, un examen du fond d'œil, un examen oto-rhino-laryngologique furent négatifs.

Une radiographie du crâne montra des os creusés d'un très grand nombre de cavités allant du diamètre d'un pois à celui d'une noisette.

Une œsophagoscopie révéla l'existence d'un néoplasme de l'œsophage. L'autopsie confirma le diagnostic, montrant un aspect macroscopique pseudolinitique et une formule histologique d'épithélioma pavimenteux sans globes cornés.

Quant aux cavités visibles radiologiquement dans les os du crâne, elles étaient remplies par de petites tumeurs d'aspect uniforme adhérentes à la dure-mère. L'histologie permet de les rattacher au cancer de l'œsophage.

Syndrome de Basedow sans goitre amélioré par la thyroïdectomie. — MM. **Cordier, Croizat** et **Veil.**

Action de fortes doses d'acide ascorbique dans le scorbut expérimental. — MM. **Mouriquand, Cœur** et **Grillet.**

Etude de 7 cas de maladie de Basedow sans goitre. — M. **J. Enselme** et Mme **Enselme.**

RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

8 Mai 1935.

Un cas de calcification pleurale. — MM. **Pallasse** et **Colas** rapportent l'observation et présentent les radiographies d'un malade venu à l'hôpital avec des signes de sclérose pulmonaire et d'emphysème, chez lequel les clichés radiographiques décelèrent une ombre triangulaire de la base droite dont la nature calcaire fut confirmée par la ponction exploratrice. Il n'existait chez ce sujet aucun antécédent pleurétique ni traumatique.

Pachypleurite tuberculeuse. — MM. **Pallasse** et **Colas** ont observé un sujet porteur d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë, à gros épanchement, et à qui les ponctions répétées n'apportaient aucun soulagement. La mort survint rapidement. A l'autopsie fut trouvée une pachypleurite totale, très épaisse, des deux feuillets, revêtant un aspect néoplasique, cependant que l'examen histologique montra qu'il s'agissait bien de tuberculose pleurale.

— M. **Duplant** : sur les coupes, on peut voir, du point de vue histologique, une diffusion considérable des lésions, et l'examen montre qu'il s'agit d'une affection dont l'évolution antérieure a dû être lente.

Désintoxication rapide des morphinomanes par les émulsions de lipides. — M. **Feuillade** relate cinq observations de malades chez qui une démorphinisation rapide a été obtenue par l'emploi des émulsions de lipides. Il indique les principes et les modes d'application de cette thérapeutique. Il préconise ce traitement chez les sujets indemnes d'affection organique. Chez les porteurs d'une affection douloureuse ou d'une maladie chronique, il préfère employer la méthode lente par diminution graduelle des doses injectées.

Sigmoïdite gangreneuse perforée. — MM. **P. Bertrand, Arnulf** et **Mathieu** exposent l'histoire d'un homme de 63 ans vu à la 14e heure d'un syndrome péritonéal aigu. Une incision de la fosse iliaque droite montra l'intégrité de l'appendice, permit de sentir une tumeur dans la fosse iliaque gauche et d'établir le drainage. Par une incision à gauche, après cloisonnement minutieux, ils purent aborder une sigmoïdite gangreneuse perforée et firent un anus gauche de dérivation. Exitus au 3e jour. A ce propos ils discutent les diverses thérapeutiques et pensent que le mieux est de cloisonner les lésions en les isolant du reste de la cavité péritonéale, et en établissant un anus de dérivation.

— M. **Delore** en a observé un certain nombre de cas, dont un chez un enfant de 12 ans qui guérit. Il se range aux conclusions thérapeutiques des auteurs en insistant sur l'intérêt que présentent ces lésions et sur les avantages de la précocité de l'intervention.

— MM. **Bonnamour** et **Pallasse** en discutent la nature et l'étiologie, envisageant le rôle des diverticules et la possibilité d'ulcères simples du gros intestin.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Avril 1935.

A propos de l'artériographie. Résultats inattendus. — M. **Raymond Imbert** rapporte deux observations de troubles artériels des membres infé-

rieurs dans lesquels des artériographies furent jugées utiles. Elles furent faites avec 20 cmc de thorotrast injecté sous des pressions de 1,5 et 2 atmosphères, après dénudation des fémorales superficielles. Dans les deux cas, l'image des vaisseaux fut nette. Cependant, ces derniers étaient indiscutablement imperméables au sang.

Ainsi la substance de contraste a pu s'infiltrer dans une artère oblitérée donnant l'impression fausse de la perméabilité au sang. Cette défaillance de la méthode doit, certes, être exceptionnelle, mais il serait intéressant de savoir s'il n'en existe pas d'autres observations.

Hémopéritoine par rupture de kyste wolfien du ligament large. — MM. **Silhol** et **Mosinger**. Femme de 36 ans, ayant un retard de règles de deux mois, avec une petite crise douloureuse abdominale et métrorragie. Syndrome d'hémorragie intra-péritonéale.

Il s'agit d'un kyste wolfien rompu dans le péritoine, par torsion probable du pédicule, coexistant avec une grossesse. Le processus est mis en évidence par l'examen anatomo-pathologique.

A propos de l'importance du terrain dans les septicémies. — M. **G. Bonnal** insiste sur le rôle considérable et trop souvent méconnu que joue dans l'évolution des septicémies la résistance de l'organisme.

A côté des lésions organiques qui peuvent, même dans les milieux les plus avertis, rester ignorées (affection cardiaque chez une fille de médecin, ulcus duodénal méconnu, etc.), il y a des facteurs qui échappent à nos investigations cliniques et au laboratoire: hérédité, immunité acquise, certaines réactions individuelles.

Ce sont les modifications du terrain qui expliquent , vers la cinquantaine, la réactivation de vieilles blessures de guerre cicatrisées, ou la guérison, à la suite d'un séjour à la montagne, de furonculoses tenaces.

L'auteur dit le danger, dans les organismes affaiblis, d'une thérapeutique désordonnée, utilisant en vrac tout l'arsenal anti-infectieux, provoquant des chocs répétés, et insiste sur la nécessité d'intensifier la résistance de l'organisme épuisé, et de « mettre les malades en état de se guérir eux-mêmes ».

Artérite oblitérante des membres inférieurs (Maladie de Buerger). Surrénalectomie gauche. Amputation de jambe gauche. Artériectomie fémorale droite. Essai d'infiltration lombaire. De la relativité de nos moyens thérapeutiques. — MM. **Roques** et **Sohier**. Observation suivie pendant 18 mois, d'une artérite oblitérante type Buerger. L'épinéphrectomie unilatérale a amené une sédation immédiate et durable des douleurs. Elle n'a pas évité l'amputation du membre le plus atteint.

L'amputation de jambe au 1/3 moyen a donné un excellent résultat.

A la suite d'une artériectomie tardive ont réapparu des oscillations au niveau du membre restant. En dépit de cette réapparition le malade présente au niveau du gros orteil une ulcération torpide paraissant d'ailleurs très lentement évolutive.

Fracture de la région dorsale inférieure. Excellente réduction obtenue par la méthode de Watson-Jones Boehler. — MM. **de Vernejoul**, **Picaud** et **Artaud** rapportent l'observation et les radiographies d'un malade âgé de 58 ans, atteint de fracture par écrasement de la 10e vertèbre dorsale, sans troubles nerveux. La fracture fut réduite après anesthésie para-vertébrale, par la méthode de Watson-Jones, en lordose forcée en position ventrale.

Les radiographies montrent l'excellence de la réduction obtenue.

Les auteurs précisent les indications de la réduction par lordose forcée en position ventrale ou par hyperextension en décubitus dorsal.

Recherches radiographiques sur les anastomoses artérielles à la racine des membres. — MM. **Michel Salmon** et **Jacques Dor** présentent trente clichés radiographiques. Ils montrent que les anastomoses artérielles sont nombreuses et que les anastomoses par inoculation de gros calibre existent à l'intérieur des muscles et en dehors des muscles. Néanmoins ces conclusions résultant des recherches cadavériques ne peuvent s'appliquer entièrement à l'organisme vivant.

Si l'anastomose montre que les voies anastomotiques existent, la physiologie devra prouver si — *in vivo* — elles fonctionnent et comment elles fonctionnent.

Ecrasement de jambe chez un enfant. Essai de conservation. Guérison. — M. **Michel Salmon**. Il s'agit d'un enfant de 11 ans. Ecrasement de jambe à la partie moyenne. La plupart des muscles ont été broyés. Ostéosynthèse suivant une technique particulière. Guérison complète avec récupération fonctionnelle presque totale.

A propos de 14 nouveaux cas de fractures du calcanéum. — M. **P. Masini** discute les indications des différents procédés.

Le modelage externe et le modelage sanglant ne conviennent qu'aux fractures sans gros déplacements. L'ostéosynthèse convient surtout aux fractures extra-articulaires de la corticale de l'os et des apophyses. La méthode des greffes convient spécialement aux fractures sous-thalamiques, et lorsqu'il s'agit d'une fracture du troisième degré avec éclatement considérable de la corticale, il est indiqué, pour que la greffe repose sur une base solide, de disposer après réduction un greffon solide, traversant le calcanéum dans le sens antéro- postérieur. La méthode de Boehler doit être réservée aux cas très compliqués. La double arthrodèse métatarsienne et sous-astragalienne est à conseiller dans les cas de fractures anciennes se compliquant de pied plat valgus traumatique douloureux.

Pieds plats et scaphoïdite tarsienne chez un adulte. — M. **Sohier**. M. **Salmon**, rapporteur.

Jules Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Avril 1935.

Forme rare de tuberculose buccale. — MM. **Boury** et **R. Dumont**. Un malade de 29 ans présente des lésions tuberculeuses de la face interne des joues et des lèvres. Le début date d'environ une année. Actuellement, la joue droite apparaît notablement augmentée de volume et les muqueuses labio-jugales sont recouvertes de petits bourgeons de coloration peu différente de celle de la muqueuse normale. La biopsie montre que le derme est farci de follicules tuberculeux typiques. L'examen clinique pulmonaire décèle une bacillose bilatérale

Fracture parcellaire et médiane du plateau tibial. — MM. **Ed.** et **A. Quénée**. Un blocage permanent du genou, en demi-flexion, survient à la suite d'une chute de bicyclette, chez une jeune fille âgée de 13 ans 1/2.

C'est un fragment osseux, haut de 1 cm., large de 5 mm., détaché du plateau tibial et relevé dans l'articulation, qui constitue cet obstacle mécanique à l'extension et qui est réséqué par arthrotomie médiane verticale trans-rotulienne.

Le mécanisme de cette fracture semble relever d'un choc direct sur la face antérieure du genou fléchi.

La facilité technique de l'arthrotomie médiane verticale trans-rotulienne, le jour excellent qu'elle donne sur l'articulation, ses avantages physiologiques doivent la faire préférer à l'arthrotomie médiane transversale trans-rotulienne.

Endométriome des cornes utérines. — MM. **E. Delannoy**, **Hioco** et **H. Bedrine**, lors d'une intervention chirurgicale, chez une femme de 49 ans, et qui présentait des métrorragies, trouvent une tumeur bosselée développée aux dépens des deux cornes utérines. L'hystérectomie subtotale est pratiquée. Le microscope révèle une image endométrioïde, noyée au sein d'un tissu fibreux extrêmement dense. Les auteurs se demandent s'il s'agit d'un état endométrioïde surajouté à une fibromatose diffuse de l'utérus ou d'un ancien endométriome en voie d'involution, étouffé par la sclérose. Ils se rallient à cette dernière opinion.

Tumeur de Krükenberg. — MM. **Bizard**, **Malatray** et **Driessens**. Chez une femme de 45 ans, fut porté le diagnostic clinique de tumeur annexielle. La laparotomie sous-ombilicale met à découvert une tumeur bilatérale de l'ovaire, qui fait songer à la possibilité d'une métastase d'un épithélioma de l'estomac. L'exploration de cet organe vérifie cette hypothèse. Après hystérectomie subtotale, une gastro-entérostomie est pratiquée en raison de l'extension considérable de la tumeur primitive. L'examen histologique révéla la structure typique d'une tumeur de Krükenberg.

L'existence d'une semblable néoplasie pose au chirurgien un double problème, de diagnostic clinique et de tactique opératoire. Une distinction primordiale doit aussi être établie entre les deux attributs: métastase ovarienne d'un épithélioma digestif et tumeur de Krükenberg (la seconde n'étant qu'une variété de la première).

Intérêt de la radiographie, sans préparation, dans le diagnostic des occlusions intestinales aiguës. — MM. **Bizard**, **Vandendorp** et **Garraud** présentent les radiographies, sans préparation, de 21 malades atteints d'occlusion intestinale.

Cette méthode, qui permet le diagnostic positif de l'occlusion dans beaucoup de cas douteux, en montrant l'existence d'une distension gazeuse importante au niveau du côlon ou d'une image hydro-aérique au niveau du grêle, aide souvent à localiser le siège de l'occlusion; toutefois, elle nécessite une collaboration radio-chirurgicale étroite, et ne sera faite qu'immédiatement avant l'opération, en présence du chirurgien, afin de n'imposer au patient aucune fatigue supplémentaire.

Certes, l'interprétation des clichés, d'ordinaire assez facile, peut présenter quelquefois de grosses difficultés, mais, en aucun cas, un examen radiologique négatif ne retardera une intervention cliniquement indiquée.

Les troubles psychiques élémentaires de la tuberculose. — MM. **P. Combemale** et **P. Mondain** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'une tuberculose pulmonaire et qui offrait une hyperexcitabilité affective avec grande mobilité de l'humeur et paradoxale tendance à l'optimisme euphorique, une hyperexcitabilité des fonctions intellectuelles, une hyperexcitabilité génitale notable et un certain relâchement de la volonté.

A propos de ce placement dans une Maison de Santé pour troubles mentaux relativement légers, il convient de mettre en valeur le rôle du milieu social et de l'éducation dans l'interprétation de certains désordres mentaux et leur psychogénèse.

Comment comprendre les psychoses alcooliques ? — M. **Dublineau**, sous ce titre, estime qu'on prodigue inconsidérément le terme de psychose alcoolique: en fait, l'intoxication alcoolique vraie n'est qu'assez rarement responsable de troubles mentaux qui nécessitent l'internement. A l'enquête, ces individus se révèlent comme des buveurs très modérés et ne sont en dernière analyse que des intolérants à l'alcool.

Du point de vue thérapeutique, il faut soigner différemment les intoxiqués et les intolérants: les premiers relèvent de la désintoxication par voie chimique ou biologique; chez les seconds, c'est le facteur terrain qu'il importe d'attaquer par les méthodes générales de choc (pyrétothérapie, autohémothérapie, etc.).

Un cas de tumeur villeuse du rectum. — MM. **J. Tiprez** et **Plouviet**.

A. Debeyre.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 329.

Sur une arthrite du genou

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une jeune femme de 21 ans est entrée hier — *mardi 5 Mai* — à midi dans mon service pour une arthrite du genou droit survenue dans les conditions suivantes.

Mme X... est mariée depuis deux ans. Elle s'occupe exclusivement des soins de son ménage et jouit ordinairement d'une excellente santé.

Lundi dernier — 6 Mai — elle a été dîner au restaurant avec son mari et des amis. Le dîner a été plantureux, et la soirée a été très gaie; elle s'est prolongée jusque vers minuit. Rentrée tard chez elle, elle s'est couchée bien portante et elle a passé une très bonne nuit. Cependant *mardi matin* — hier par conséquent — quand, vers cinq heures, elle s'est levée pour préparer le petit déjeuner de son mari qui part à son travail de bonne heure, elle s'est aperçue que son genou droit la faisait souffrir à la marche. Ces douleurs n'ont fait qu'augmenter peu à peu, et, comme elle a remarqué que son genou était augmenté de volume, elle a jugé prudent de venir à 9 heures à Laennec demander un avis médical. Sa gonalgie l'inquiétait, en effet, d'autant plus que sa mère est atteinte de boiterie définitive par raideur du genou gauche consécutive à une arthrite du genou survenue lorsqu'elle avait une vingtaine d'année (précisément l'âge de notre malade !)

A la consultation de médecine de Laennec on a constaté l'existence d'une hydarthrose du genou droit et l'on a pensé qu'il pouvait fort bien s'agir là d'une manifestation d'un pseudo-rhumatisme infectieux d'origine génitale, cette jeune femme ayant eu vers *le 15 Avril dernier* — c'est-à-dire il y trois semaines environ — des pertes utéro-vaginales sanglantes abondantes, suspectes de représenter une fausse couche étant donné leur apparition après un retard de règles de plus d'un mois. Du reste, cette dame se plaint d'avoir d'une façon habituelle des pertes blanches assez profuses.

On l'a donc fait examiner immédiatement dans un service de gynécologie. Le résultat de cette enquête a été complètement négatif au point de vue de l'existence de lésions utérines ou annexielles.

Dans ces conditions, on a conseillé à Mme X..., dont les douleurs ne cessaient d'augmenter et dont la marche devenait de plus en plus difficile, de rester à l'hôpital pour y être traitée convenablement et s'y reposer au lit. Elle a accepté cette proposition et elle est entrée salle Rostan à la fin de la matinée d'hier.

Mon interne l'a examinée tout de suite. Il a constaté à son tour l'existence d'une arthrite du genou droit (avec tuméfaction et chaleur marquées de l'article) mais sans modifications de la couleur des tissus périarticulaires, bombement des culs-de-sac prérotulien et latéro-rotulien, choc rotulien, douleur à la mobilisation un peu brusque de la jointure, enfin, un très léger état fébrile : à 38°.

Il a prescrit le repos au lit, l'onction du genou malade avec un liniment au salicylate de méthyle suivie d'un enveloppement permanent de taffetas gommé, et l'absorption dans la soirée d'une potion contenant 6 grammes de salicylate de soude.

L'après-midi de mardi s'est fort bien passée et *la nuit dernière* a été bonne.

*
* *

Pour compléter l'observation de cette personne il faut ajouter que ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents, mise à part la boiterie légère dont est atteinte sa mère.

Personnellement, elle n'a jamais eu de maladies graves. Elle a toujours été bien réglée depuis l'âge de 13 ans, mais elle a eu constamment depuis sa puberté des pertes blanches, qui ne se sont d'ailleurs pas accentuées et n'ont pas changé de couleur pour devenir verdâtres ces temps derniers. Elle a fait une fausse couche il y a dix-huit mois, au début de son mariage, et il est probable qu'elle en a fait une seconde de cinq à six semaines *le 15 Avril dernier*.

*
* *

Nous sommes en face d'une jeune femme blonde, grande, et de robuste constitution.

Elle serait plutôt jolie; et cependant son visage frappe de suite par une certaine anomalie qui le dépare et dont on ne tarde pas à découvrir la raison dans une étroitesse relative de la fente palpébrale gauche. Effectivement, son œil gauche est moins largement ouvert que le droit, sans qu'il y ait de ptosis, d'enophtalmie ni de myosis, de telle sorte qu'il ne peut être question d'un syndrome oculo-sympathique de paralysie ou syndrome de Claude Bernard-Horner. Du reste, la malade confirme qu'il s'agit là d'une malformation congénitale qui l'a toujours empêchée de se faire photographier de face tant son asymétrie oculaire la faisait paraître « toute drôle ».

Ces remarques faites sur ces particularités de son faciès, reconnaissons que cette entrante n'a vraiment pas l'air malade. Sa température est redevenue normale : 36°8, et ses douleurs du genou droit ont presque entièrement disparu, tant spontanément que lors des mouvements.

Le pansement qui recouvre son genou malade une fois enlevé, l'articulation sous-jacente nous apparaît tout à fait normale. Dans l'extension de la jambe sur la cuisse, qui est complète, nous voyons la rotule bordée en haut et sur les côtés des dépressions normales qui étaient, hier soir encore, distendues par l'épanchement intraarticulaire constaté par mon interne. Les téguments, nullement rosés, ont leur coloration habituelle. Il ne nous est pas possible de savoir s'il y a de l'hyperthermie locale par comparaison avec le genou du côté gauche, puisqu'un pansement occlusif réchauffait cette jointure malade jusqu'au moment où nous l'avons fait enlever il y a un instant à peine.

Au palper, nous ne retrouvons plus de choc rotulien et nous ne pouvons mettre en évidence aucun point douloureux à la pression : ni au niveau de l'interligne articulaire, ni au niveau des gaines synoviales ou des bourses séreuses périarticulaires, ni au niveau des extrémités osseuses voisines.

Les mouvements actifs sont possibles à ce genou droit et ne paraissent pas douloureux, à condition de ne pas dépasser une certaine amplitude et de ne pas être exécutés trop brusquement. L'extension complète de la jambe est facilement réalisée et constitue la position habituelle de repos du membre. La flexion de la jambe sur la cuisse n'est pas limitée, mais elle provoque un peu de douleur à partir du moment où elle dépasse l'angle droit.

En dehors de cette atteinte du genou droit il n'existe aucune manifestation articulaire.

L'examen des différents appareils nous apprend ceci :

La langue est propre. La gorge n'est pas rouge. L'appétit est bien conservé.

Le ventre est souple, ni ballonné, ni déprimé. Il y a eu ce matin une selle moulée.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Le cœur est absolument normal; l'auscultation la plus attentive ne permet pas d'entendre la moindre modification de ses bruits. Le pouls bat 72 fois par minute. La tension artérielle est à 12×8 au Vaquez.

Les poumons sonnent, vibrent et respirent comme il faut.

Les urines, sans albumine ni sucre, sont claires et abondantes :

*
* *

A priori, l'intérêt médical de cette jeune femme, à l'heure actuelle en bonne voie de guérison, sinon tout à fait guérie, paraît plutôt médiocre. En réalité, il est considérable, car l'évolution ultérieure de sa maladie va dépendre entièrement de la cause des manifestations articulaires actuelles et, par conséquent, de l'exactitude ou de l'erreur du diagnostic étiologique que nous allons porter et qui, suivant le cas, va nous conduire à instituer une thérapeutique efficace ou complètement inopérante.

Discutons donc ensemble ce diagnostic causal.

Et, pour commencer, résumons les données du problème. Il s'agit pour nous de déterminer la cause initiale d'une affection du genou droit, à évolution aiguë, mais de caractère relativement peu inflammatoire et plutôt subaigu, manifestée par de la douleur, de la tuméfaction, un léger état fébrile (38° au moment de l'entrée à l'hôpital), affection dont la localisation au genou lui-même est affirmée par la constatation — tout au moins à un moment donné — d'un épanchement intraarticulaire que l'absence de modification des téguments, le peu d'importance des symptômes généraux et sa résorption rapide permettent de considérer comme un épanchement séreux et non pas purulent.

1° Comme cause initiale d'une telle arthropathie il est impossible de retenir un *traumatisme*, puisque notre malade n'a été victime d'aucun accident quel qu'il soit.

2° Bien qu'elle ait passé la soirée précédant le début des manifestations articulaires à s'amuser jusqu'à une heure avancée de la nuit, nous ne pouvons considérer son épanchement synovial comme une *hydarthrose statique* résultant de la fatigue imposée à son genou droit. En effet, Mme X... n'a pas quitté sa chaise de toute la soirée qui n'a consisté qu'en fines agapes, et elle n'a d'ailleurs pas un membre inférieur gauche affaibli par un traumatisme, déformé ou malade, qui légitimerait le développement d'une hydarthrose d'origine statique sur le genou droit antérieurement sain. J'ajoute qu'une hydarthrose statique n'aurait pas donné naissance

à des douleurs du genou aussi vives que celles qui ont déterminé cette femme à se faire admettre d'urgence à l'hôpital sans en avoir au préalable avisé son mari.

3° Une *arthropathie hémophilique* pourrait être assez légitimement incriminée. Il est de fait que les manifestations articulaires de l'hémophilie affectionnent particulièrement les grosses articulations et en première ligne les genoux. Elles se présentent en général sous l'aspect d'hémarthroses simples, le plus souvent spontanées en apparence, et, dans leur forme bénigne, ne se traduisent, comme ici, que par des signes d'épanchement dans l'articulation et un peu de gêne douloureuse aux mouvements, qui restent possibles cependant. Dans les cas légers, tout peut être terminé en vingt-quatre à quarante-huit heures. Que de ressemblances avec le tableau réalisé par le cas clinique dont nous discutons en ce moment la nature ?

Pourtant, nous devons rejeter l'hypothèse de l'origine hémophilique de cette affection du genou pour plusieurs raisons dont voici les principales : nous avons affaire à une femme dans la famille de laquelle nous ne trouvons aucun antécédent hémophilique et qui, personnellement, depuis son enfance, n'a jamais présenté aucune tendance hémorragipare. Or, l'hémophilie est une affection familiale et elle est dix fois plus rare chez la femme que chez l'homme. En outre, c'est la première fois que ce sujet de 21 ans présente des accidents articulaires, tandis que c'est le propre des arthropathies hémophiliques d'apparaître de bonne heure, entre l'âge de 3 ans et celui de 10 ans, de se répéter « par poussées » sur la même jointure, et de disparaître vers la quinzième année, au moment de la puberté.

4° En vérité, le diagnostic qui s'impose dans ce cas est celui d'ARTHRITE INFECTIEUSE en raison de la tuméfaction et de la douleur articulaires et en raison de la fièvre.

Mais avons-nous affaire à du *rhumatisme articulaire aigu* ou à un *pseudo-rhumatisme infectieux?*

A. C'est à un *pseudo-rhumatisme infectieur* et au plus fréquent d'entre eux — au *rhumatisme blennorragique* — que l'on a pensé tout d'abord à la consultation de médecine de Laennec.

a) Ce qui a orienté le diagnostic vers une *arthrite gonococcique*, ce sont, en premier lieu, les caractères des manifestations articulaires : le type hydarthrosique qu'elles ont revêtu; leur localisation à une seule jointure; leur siège au genou (ce qui constitue une localisation tellement élective que c'est précisément au genou que Swediaur a découvert le rhumatisme blennorragique, ce qui l'a conduit à le décrire sous le nom de *gonocèle* [γόνυ : genou ; κήλη : tumeur]); la tuméfaction et la déformation de la jointure malade devenue globuleuse et sans méplats; l'épanchement intraarticulaire traduit par la fluctuation des culs-de-sac et le choc rotulien; l'absence de réaction inflammatoire locale et de troubles de l'état général.

En faveur de l'origine gonococcique de cette arthrite du genou on a trouvé encore des arguments dans les signes génitaux concomitants — les pertes blanches et les fausses couches — qui ont fait soupçonner la possibilité de lésions utérines ou salpingiennes d'origine blennorragique.

Cependant, à l'examen fait en gynécologie, les voies génitales de cette femme ont été reconnues indemnes de manifestations gonococciques. Du reste, le fait que le mari de cette personne est indemne d'urétrite blennorragique prouve d'une façon péremptoire que ses pertes blanches (qu'elle avait d'ailleurs bien avant son mariage et qui n'ont pas augmenté et ne se sont pas modifiées ces temps derniers) ne sont pas de nature vénérienne.

De plus, on peut faire remarquer : que l'hydarthrose blennorragique est en général d'une indolence presque complète, tandis que c'est l'intensité des douleurs qui a décidé M^{me} X... à se faire hospitaliser presque immédiatement; et aussi que l'hydarthrose due au gonocoque a d'habitude une marche lente, se montre tenace et ne se résout que lentement, alors que, dans le cas présent, la fluxion articulaire n'a eu qu'une durée littéralement éphémère; enfin que, chez notre malade, la rétrocession des manifestations articulaires semble bien être la conséquence de l'administration du salicylate de soude à la dose de 6 gr. par jour, ce qui constitue un argument de plus contre l'hypothèse de rhumatisme blennorragique, vis-à-vis duquel le salicylate de soude se montre inefficace.

b) S'agirait-il donc d'un *pseudo-rhumatisme infectieux d'une autre nature que la blennorragie?*

L'apparition de cette monoarthrite comme symptôme isolé permet d'écarter facilement l'hypothèse d'une arthropathie, manifestation d'une INFECTION AIGUË comme une *septicémie puerpérale*, *pneumococcique*, *méningococcique*, ou encore un *pseudo-rhumatisme scarlatin*, *ourlien*, *dysentérique*, *érysipélateux*...

Mais il est deux INFECTIONS CHRONIQUES — *la syphilis* et la *tuberculose* — qui sont capables de donner naissance à une pareille hydarthrose du genou.

c) La *syphilis acquise*, à sa période secondaire, peut déterminer des épanchements articulaires d'allure subaiguë ou torpide dont la symptomatologie s'éloigne suffisamment de celle de l'arthrite ici présente pour que nous ne nous arrêtions pas plus longtemps à discuter cette hypothèse. Du reste, cette ménagère ne présente aucun signe de syphilis acquise.

C'est surtout à la *syphilis héréditaire* qu'il faut penser devant un pareil cas. Effectivement, l'hérédo-syphilis a une prédilection marquée pour le genou et y provoque souvent la formation d'une hydarthrose subaiguë. Mais cet épanchement est peu douloureux et il est fréquemment bilatéral, à bascule, et à rechutes. Et puis, nous ne trouvons dans les antécédents de notre malade ni à son examen aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Nous ne manquerons pourtant pas de pratiquer chez elle une réaction de Bordet-Wassermann si nous n'aboutissons pas à trouver une autre cause plus certaine de cette hydarthrose.

d) La *tuberculose*, tout comme les autres maladies infectieuses, peut être à l'origine de certaines arthrites inflammatoires : elle réalise alors le *rhumatisme tuberculeux* ou *rhumatisme de Poncet*, qui revêt suivant les cas, à l'instar du rhumatisme blennorragique, les formes cliniques les plus variées : arthralgies, hydarthrose, polyarthrite aiguë ou subaiguë, rhumatisme chronique. Quand le rhumatisme tuberculeux prend le type d'une hydarthrose, il se localise très souvent au genou et y provoque la formation d'un épanchement intraarticulaire d'abondance variable qui augmente et diminue par poussées. Il se rapproche donc sensiblement du cas que nous sommes en train de discuter. Cependant, je ne pense pas qu'on puisse admettre ici la réalité d'un rhumatisme tuberculeux : non seulement à cause de l'évolution très aiguë de l'arthrite et de sa rétrocession rapide sous l'influence du traitement salicylé, mais encore et surtout à cause de l'absence complète chez cette jeune femme de tout signe ou de tout antécédent personnel, collatéral ou héréditaire de tuberculose. Comme nous avons l'intention de le faire pour la syphilis, nous comptons compléter notre enquête sur la tuberculose par la radiographie, des examens de sang, des réactions sérologiques et des recherches bactériologiques si l'évolution ultérieure de la maladie laisse planer un doute plus sérieux sur sa nature tuberculeuse.

B. Mais je ne crois pas que nous devions jamais en arriver là tant il me semble que le diagnostic de RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU est celui qu'il convient d'appliquer à cette arthrite du genou.

Déjà l'impossibilité de faire entrer cette arthropathie dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux nous oriente vers cette manière de voir, que d'autres arguments positifs ne manquent pas de corroborer.

Il faut pourtant reconnaître que : nous ne trouvons pas dans les antécédents de cette personne des crises antérieures de rhumatisme articulaire aigu; nous ne découvrons pas à l'auscultation de son cœur des séquelles d'endocardite; il manque, pour la crise actuelle, la notion d'une angine initiale, l'existence d'autres manifestations articulaires migratrices et fugaces, des modifications des bruits du cœur, des sueurs abondantes, une élévation thermique importante.

Mais nous savons que la maladie de Bouillaud peut prendre les formes les plus variées, et, en particulier, que les manifestations articulaires peuvent y manquer ou y être seulement très discrètes.

Je pense, en définitive, que nous sommes en présence d'une de ces FORMES LÉGÈRES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD, et ce qui tend à le prouver, c'est la disparition rapide des troubles morbides sous l'influence du salicylate de soude.

*
* *

Le PRONOSTIC, malgré l'apparente bénignité actuelle de la maladie, doit être réservé parce qu'il se peut que le rhumatisme articulaire aigu prenne plus tard une forme plus sévère et aussi parce qu'il n'est pas impossible qu'il survienne des complications cardiaques ultérieures sans autres manifestations articulaires plus sérieuses et sans grande atteinte de l'état général.

*
* *

Pour éviter de pareilles complications, nous allons instituer le TRAITEMENT suivant :

1° *Repos au lit* ou tout au moins *à la chambre;*

2° *Régime lacto-végétarien;*

3° Absorption quotidienne et prolongée de *salicylate de soude* à la dose de 6 gr. *pro die* pendant quelque temps et, ultérieurement, à des doses lentement décroissantes;

4° Association de *bicarbonate de soude* au salicylate de soude à doses doubles.

EPILOGUE.

Trois jours plus tard l'apparition d'un léger souffle systolique mitral accompagné d'un éclat du second bruit dans le 2° espace intercostal gauche à sa partie interne (signe de Josserand) est venue révéler le développement en sourdine (sans élévation thermique et sans aucun autre symptôme) d'une endocardite, et confirmer, par conséquent, le diagnostic de maladie de Bouillaud.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la médecine[1]

Dans l'organisation de la médecine au Luxembourg, un fait intéressant se dégage : les examens en vue de l'exercice futur de la médecine se passent uniquement devant des médecins praticiens, les examens de Faculté n'entrent pas en ligne de compte.

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

La situation médicale au Grand-Duché de Luxembourg n'est guère plus brillante que dans les autres pays. Les raisons de cet état sont multiples. En dehors de la crise économique sur laquelle il est inutile d'insister, il faut envisager trois facteurs :

1° La pléthore de médecins.

2° Les Assurances sociales et Caisses de maladies.

3° *Last not least*, la diminution considérable de l'autorité et de la situation morale dont jouissait autrefois le médecin.

Le Grand-Duché a une population d'environ 300.000 habitants. Pour cette population il y a à peu près 180 médecins, ce qui fait une proportion de un médecin pour 1.650 habitants. La ville de Luxembourg même a environ 50.000 habitants et 65 médecins, soit un médecin pour 750 habitants. La situation est à peu près la même qu'en Belgique. Ces chiffres par eux-mêmes sont assez éloquents, mais ce qu'il y a de bien pire c'est le nombre toujours croissant des étudiants en médecine. Alors qu'en temps normaux ce nombre oscillait entre 4 et 8 étudiants par année, actuellement il y a jusqu'à 30 candidats par examen. Il y a là un danger réel et surtout un danger moral pour la profession médicale. En effet il est certain que tous ces jeunes gens ne choisissent pas la profession médicale par vocation. Ils considèrent qu'en comparaison des autres carrières libérales (avocat, ingénieur etc.), la profession médicale est malgré tout encore celle où l'on peut « gagner de l'argent ». Voilà l'état d'esprit de nos futurs médecins !

La pléthore entraîne comme corollaire nécessaire la diminution des tarifs médicaux. Aussi sont-ils en général assez bas. Ceux fixés par les Assurances sociales et Caisses de maladies sont de 8 francs luxembourgeois par consultation et de 10 francs au domicile du malade. Bien pires sont les tarifs chirurgicaux. Voici quelques exemples : L'intervention la plus hautement tarifée est de 400 fr. (amputation du rectum, etc.), un accouchement est « honoré » (si l'on peut dire) par 100 francs, une réduction de fracture de jambe : 65 francs, etc.

En ce qui concerne les Assurances sociales, les Caisses de maladies, le médecin luxembourgeois en pense ce qu'en pense son confrère français. On a suffisamment écrit à ce sujet pour que je me dispense d'y revenir.

Enfin au sujet du dernier facteur : la diminution de la situation morale et de la condition sociale du médecin, je préfère ne rien approfondir car je craindrais d'arriver à la conclusion que le plus fautif est le médecin.

*
* *

Les études médicales au Luxembourg ont quelque chose de très particulier par ce fait que le Luxembourg n'a pas de Faculté de Médecine et exige cependant de ses étudiants des disciplines luxembourgeoises contrôlées par un jury luxembourgeois (question d'indépendance nationale surtout).

L'étudiant fait ses études, comme élève libre dans n'importe quelle Faculté des pays voisins à son choix. Pour se présenter à l'examen du jury luxembourgeois il n'a pas besoin de montrer de certificat d'examen de la Faculté où il travaille. Il doit simplement produire un certificat des professeurs de la Faculté où il se trouve indiquant qu'il a suivi des cours et des stages cliniques ayant trait à la matière sur laquelle il sera examiné.

Les examens qu'il doit subir sont au nombre de quatre :

La candidature en médecine (anatomie, histologie, physiologie), passée au bout de deux ans de Faculté.

Le doctorat en médecine (pathologie interne, anatomie pathologique, bactériologie, pharmacologie, thérapeutique) passé au bout de trois ans de Faculté.

Le doctorat en chirurgie (pathologie externe, médecine opératoire, hygiène, médecine légale) passé après quatre ans de Faculté.

Le doctorat en accouchement (obstétrique et gynécologie) passé après cinq ans.

Les trois derniers examens comportent des épreuves pratiques et cliniques.

En possession de ces 4 diplômes, le nouveau docteur a le droit de s'établir dans le pays.

Le jury d'examens se compose de cinq médecins luxembourgeois nommés par le Gouvernement pour un an (pratiquement ce sont toujours les mêmes).

Il y a deux sessions d'examen par an : à Pâques et en automne.

*
* *

L'état défavorable de la situation médicale actuelle devrait rendre plus facile une mesure qui s'impose : sévérité plus grande aux examens dès le début des études médicales.

Un autre remède à la situation pénible dans laquelle se débat la médecine, et à mon sens le plus important, serait l'union plus étroite des médecins, sous la forme syndicale ou sous la forme ordre des médecins, pour une défense plus énergique de leurs intérêts et de leurs droits.

Quand les médecins auront compris que la défense de la *profession médicale* est plus importante que leurs mesquines rivalités d'intérêt, un grand pas sera franchi. Malheureusement nous n'en sommes pas là, du moins au Luxembourg.

H. Loutsch.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 99, 12 Décembre 1934, p. 2010 ; n° 12, 9 Février 1935, p. 233 ; n° 17, 27 Février 1935, p. 333 ; n° 21, 13 Mars 1935, p. 419 ; n° 37, 8 Mai 1935, p. 749.

(POLICLINIQUE PHYSIOTHÉRAPIQUE GILBERT)

Le nouveau Service de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu

Dès 1909, le regretté professeur Gilbert, pressentant le rôle énorme que devait jouer la physiothérapie dans la thérapeutique, priait trois de ses collaborateurs, MM. Guilleminot, Dausset et Durey, d'installer, dans la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, un service d'électrothérapie; service est un mot d'ailleurs bien pompeux pour désigner l'installation très primitive qui avait pu être réalisée à ce moment. Mais avec une patience et une obstination qui lui font honneur, il poursuivit son idée et consacra à sa réalisation non seulement une bonne part de son activité, mais encore de ses deniers personnels, et, dans les dernières années de sa vie, il put avoir la satisfaction de voir fonctionner dans la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu un service complet de physiothérapie (électrothérapie, actinothérapie, radiothérapie, cinésithérapie et même hydrothérapie, car M. Dausset avait entre temps organisé dans les sous-sols de l'Hôtel-Dieu un service complet d'hydrothérapie).

Mais, depuis 1920, l'essor de la physiothérapie a été très grand, les malades affluèrent et aussi les médecins désireux de s'initier aux méthodes nouvelles. Le service, créé par le professeur Gilbert, fut vite trop petit, et c'est pour le remplacer que fut édifié le nouveau service que vient d'inaugurer M. le Ministre de la Santé publique en présence de M. le Directeur général de l'Assistance publique, de M. le professeur Carnot, de M. le doyen de la Faculté de Médecine, de M. le président du Conseil général, de M. le président de la 5e Commission et de nombreux professeurs et médecins des hôpitaux de Paris.

Ce nouveau service est, sans conteste, l'un des plus beaux qui existent dans les hôpitaux de Paris et avec le service d'hydrothérapie qui lui est réuni par un passage couvert, il forme un tout où peuvent être exécutées et enseignées toutes les pratiques physiothérapiques sans exception

La conception architecturale elle-même est fort heureuse : un grand hall central, recouvert d'une voûte vitrée, contient des boxes de traitement avec de vastes dégagements périphériques. Tout autour de ce hall des salles aux affectations diverses contenant notamment une salle de consultation vaste et claire.

Tous les appareils, employés dans ce service, sont des appareils français; la plupart ont été achetés par l'Assistance publique, mais beaucoup ont été gracieusement mis à la disposition du service par divers constructeurs.

Outre les appareils de courant continu, de diathermie de haute fréquence, les infra-rouges, les ultra-violets, il nous faut mentionner dans une salle spéciale les appareils d'ondes courtes, cette dernière conquête de la physiothérapie dont M. Dausset fut l'un des premiers pionniers en France : cinq appareils sont actuellement en service dans cette salle.

Signalons aussi une innovation de M. Dausset qui nous semble très heureuse : « le solarium », réalisé par la maison Walter. C'est une vaste salle divisée en deux par un bâti surmonté d'un toit métallique bosselé dont la courbure est calculée pour qu'il y ait une bonne réflexion des rayons lumineux provenant de puissantes lampes fixées au mur. Les malades reçoivent ainsi une lumière directe et une lumière réfléchie, grâce à la courbure et aux bosselures du réflecteur. Les ultra-violets sont ainsi répartis uniformément sur tout le corps, résultat bien difficilement obtenu avec un dispositif de lampe à arc.

Une autre innovation, qui n'est d'ailleurs que la reprise d'un traitement ancien, est la salle d'électricité statique : une machine statique de conception nouvelle alimente 6 à 8 araignées individuelles permettant de soumettre autant de malades d'une part au bain statique, et d'autre part à l'aéro-ionisation préconisée récemment par les auteurs russes.

La radiothérapie occupe une vaste salle avec 3 postes (2 de radiothérapie semi-pénétrante, 1 de radiothérapie superficielle.)

Pour compléter cet ensemble, deux vastes salles de recherches, l'une de recherches physiques, l'autre de recherches chimiques et biologiques. C'est, à notre connaissance, le premier service de physiothérapie à Paris possédant un laboratoire propre, et c'est encore croyons-nous une innovation fort heureuse; la présence de ces laboratoires au lieu même où s'exécutent les traitements facilite grandement les recherches dont la physiothérapie ne saurait maintenant se passer.

Ce nouveau service est comme nous le disions réuni par un passage couvert au service d'Hydrothérapie qui, outre deux belles salles de douches, un bain de lumière et divers traitements hydrothérapiques spéciaux, comprend salle de traitements gynécologiques (douche dite de Luxeuil, douche d'Alquier), ainsi qu'une salle où sont effectuées les diathermo-coagulations des métrites du col de l'utérus, procédé né dans ce service et qui eut depuis une immense diffusion.

Que nous voici loin avec ce service si complet et si judicieusement disposé du petit service dont nous évoquions le souvenir au début de ce court compte rendu, et qu'il nous soit permis de féliciter ici M. Dausset qui a lui-même établi les plans de ce beau service, et qui en a surveillé l'exécution dans ses moindres détails. Félicitons-le d'être maintenant à la tête d'un service qui est à la hauteur de sa science et qui lui permettra de continuer avec ses collaborateurs ses recherches en cours et d'en entreprendre de nouvelles. Dans ce nouveau service vaste et clair, M. Dausset pourra avec plus de facilité d'une part continuer son rôle d'apôtre auprès des malades, et d'autre part continuer son rôle d'éducateur auprès des praticiens qui chaque jour plus nombreux viennent se mettre au courant des nouveaux procédés de physiothérapie dont ils pourront eux-mêmes utiliser les ressources dans leur clientèle pour le grand bénéfice de leurs malades.

Félicitons aussi le prof. Carnot, qui, digne continuateur du prof. Gilbert, a, avec son esprit clair et pratique, aidé de toute son influence M. Dausset pour la réalisation de ce service qui apporte à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, et à ses ressources de thérapeutiques cliniques, chimiques et biologiques, le complément moderne des méthodes physiques. Ainsi se trouve réalisé un ensemble véritablement unique en France. P. D.

Wilhelm His

(1863-1934)

La mort de Wilhelm His est presque passée inaperçue des milieux scientifiques et pourtant son nom continue à être prononcé tous les jours par des miliers de médecins et d'étudiants Mais si cet infatigable travailleur est disparu depuis quelques mois, c'est une raison de plus pour ne pas oublier de consacrer à sa mémoire des paroles pieuses exprimant le regret que nous cause son décès.

Né à Bâle en 1863, fils du remarquable anatomiste du même nom, Wilhelm His reçut de bonne heure une éducation qui décida de sa carrière. Bien qu'il passa une grande partie de sa vie en Allemagne, où pendant vingt ans il fut professeur à la clinique médicale de l'Université de Berlin à la suite de von Leyden, His resta toujours Suisse, et c'est ainsi qu'il a voulu rendre son dernier soupir sur le sol natal qu'il a tant aimé.

Un grand maître, il forma de grands élèves. Son désir ardent était de prodiguer aux autres tout ce qu'il avait pu apprendre et il le faisait avec une clarté dont sont capables les esprits calmes et sincères.

Son érudition était étonnante, mais le sens de la mesure et sa modestie spontanée faisaient de lui un être aimable et aimé. A côté de sa culture scientifique, vaste et solide, le classicisme l'attirait puissamment. His était imprégné des humanités gréco-latines. Il parlait plusieurs langues et possédait l'allemand comme il possédait le français. Artiste, il aimait la peinture et la musique, étant un peintre très apprécié et un violoniste d'exceptionnel mérite. Habile de ses mains il fabriquait quelques instruments et les réparait tous. Il excellait dans toutes les manifestations de l'intelligence et des sentiments.

Ainsi était Wilhelm His, l'homme dont les patientes et originales études sur l'anatomie, la physiologie et l'embryologie du cœur permirent la découverte de ce petit faisceau qui lie l'oreillette au ventricule et a tant éclairci le mécanisme cardiaque et, par là, la compréhension de plusieurs maladies de l'organe central de la circulation.

Cette découverte seule assurera l'immortalité de son nom ; toutefois il laisse d'autres productions de réel intérêt en chimie biologique : sur le métabolisme en général et en particulier celui de l'acide urique ; sur la solubilité des liquides dans l'organisme, travaux publiés à l'aurore de la physico-chimie clinique, etc. Avec Iungmann il étudia la fièvre volhynique. His porta également une attention très suivie sur l'action des agents physiques ; il fonda l'Institut de Physiothérapie de Berlin ; il fut directeur de l'Institut du Radium.

N'oublions cependant pas, que Wilhelm His resta toute sa vie médecin. Il n'abandonna jamais le critérium clinique et c'est peut-être de ce fait que son œuvre est si belle et si humaine.

Wilhelm His fut incontestablement un clairvoyant chercheur, un homme de laboratoire d'une parfaite technique, mais au-dessus de tout il fut un grand clinicien et un homme de bien qui ennoblit son pays natal — la Suisse — et la médecine. J.-G. C.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Avril 1935.

M. Mauclaire fait l'éloge nécrologique de Récamier, descendant du grand Récamier, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Il communique l'invitation du président Oursel au Congrès historique de Dijon, du 26 au 29 Mai. M. Laignel-Lavastine est désigné pour représenter la Société.

M. Brodier donne au Musée un *Arrêt de la Cour du Parlement de Rouen*, en date du 9 Février 1743, relatif à la réglementation de la profession d'apothicaire.

M. Jacques Herissay signale à l'attention de la Société l'*Exposition* actuellement ouverte au musée Galliéra, exposition consacrée par la Société historique *d'Auteuil et de Passy* au passé de ces vieux quartiers.

De nombreux souvenirs médicaux y sont rassemblés et méritent d'être notés.

A Chaillot, le couvent des Bonshommes, fondé par Saint-François de Paule en 1492, et qui s'élevait sur le quai, entre les rues actuelles Alboni, Vineuse et Lenôtre, avait, au XVIe siècle, une apothicairerie, où les malades de cette région, alors campagnards, venaient se faire soigner.

Non loin de là, en contre-bas de la rue Raynouard, les eaux minérales de Passy, découvertes au XVIIe siècle, connurent, à partir surtout de 1720, une vogue inouïe: parmi ceux qui y firent des cures on peut citer Mme de Tencin, J.-J. Rousseau et Franklin.

De nombreuses personnalités médicales surtout vécurent dans cette banlieue que Paris, peu à peu, devait absorber: Franklin, Cabanis, Orfila, les Blanche, Clemenceau... sont les plus célèbres: des autographes, des portraits, des objets personnels permettent d'évoquer leur physionomie, dans le cadre où ils vécurent, et apportent une contribution précieuse à leur biographie.

M. Laignel-Lavastine présente de Cabanès, en œuvre posthume, le onzième volume des *Mœurs intimes du passé. Le Sabbat a-t-il existé?* Ce titre alléchant pour certains entraîne une réponse facile. Le plus intéressant consiste dans la reproduction *in extenso* d'une série de pièces de procès de sorcellerie. Une iconographie abondante les émaille. La seconde partie du livre est consacrée à des curiosiés médico-historiques. Cabanès étudie successivement l'influence des phénomènes météorologiques sur les êtres vivants et particulièrement sur leur santé, le facteur météorologique dans les événements historiques, les grands hivers de notre histoire, les prétendues terreurs de l'an mille, enfin les pluies miraculeuses, pluies de pierres, de cendres et de croix, pluies de poissons, pluies de sang. On voit l'intérêt et la variété du volume. Il contient même une page d'histoire familiale. Une requête du grand-père Cabanès, pharmacien à Gourdon, relative à l'arrière-grand-père disparu lors du passage de la Bérézina.

M. Lemay lit un mémoire relatif à *Maine de Biran et à la Société médicale de Bergerac*, qui fut fondée en 1806. Il rappelle que le philosophe était fils d'un médecin de Barèges.

Son hérédité médicale ou tout au moins sa jeunesse passée dans l'ambiance médicale, de même que sa cyclothymie, comme le fait remarquer M. Laignel-Lavastine, peuvent aussi avoir joué un rôle dans le développement de ses qualités d'introspection, qui font le principal mérite de ses études psychologiques et philosophiques.

Laignel-Lavastine.

Livres Nouveaux

Pratique courante et chirurgie d'urgence (Précis de technique opératoire par les prosecteurs), par MM. Veau et d'Allaines. 9e édition. 1 vol. de 314 p., avec 320 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris 1935. — Prix : Broché, 26 fr. ; Relié, 32 fr.

La série des précis de technique opératoire par les prosecteurs de la Faculté de Médecine de Paris est devenue depuis longtemps un ouvrage classique et universellement répandu. Le grand mérite des auteurs et éditeurs est de maintenir sans cesse ces ouvrages à jour et le *Précis de chirurgie d'urgence* en est à sa neuvième édition.

Le plan de l'ouvrage est resté le même que dans les éditions précédentes, et il n'y avait vraiment rien à y reprendre; l'illustration y est toujours aussi abondante, les procédés de technique opératoire exposés aussi simplement et schématiquement que possible sans multiplication fastidieuse qui laisse alors le lecteur dans l'ignorance du choix entre tel ou tel procédé.

La première partie est consacrée aux *généralités* : anesthésie, incision, hémostase, suture; plaies accidentelles, réparation, nettoyage; ablation des tumeurs sous-cutanées; greffes simples; traitement des abcès froids.

Le livre II traite les interventions sur la tête, le cou, le thorax: traitement des fractures du crâne, des corps étrangers de la face, des abcès mastoïdiens; des abcès de la tête, du cou, du thorax; la trachéotomie; l'empyème.

Le livre III est consacré aux interventions sur l'abdomen: traitement des péritonites; des hernies simples et étranglées; technique des anus contre nature; chirurgie du rectum, des organes génitaux de la femme et de l'homme.

Le livre IV enfin envisage les interventions courantes de la chirurgie d'urgence des membres : infections des parties molles, arthrites suppurées, traitement de l'ostéomyélite aiguë, amputations et traitement des fractures.

Cet excellent ouvrage rencontrera certainement un succès égal à celui des éditions précédentes.

J. Sénèque.

Alimentación, par P. Escudero. 1 vol. de 315 p. (*Hachette S. A.*, édit.), Buenos-Ayres, 1934.

Depuis quelques années, le prof. Pedro Escudero a entrepris une croisade de première importance dans son pays. Malgré que l'Argentine est un des plus grands pays producteurs de denrées alimentaires, il semble que, dû aux conditions économiques générales dans tout le monde, les classes ouvrières n'arrivent pas à se nourrir convenablement. Aidé par les autorités compétentes, par la presse quotidienne et par des institutions nationales, Pedro Escudero est en train de réaliser une œuvre de la plus haute portée médico-sociale, puisqu'elle tend à établir la base fondamentale de toute communauté, c'est-à-dire, une alimentation rationnelle et suffisante qui permet l'équilibre des forces humaines et contribue à la paix intérieure des pays.

Cette réforme, pour ainsi dire, de l'alimentation n'est pas pareille à celle qui a été tentée dans d'autres pays. L'on ne peut faire la dictature de l'estomac. C'est pour cela que Pedro Escudero, parfaitement au courant du fait que le *pablum* de l'homme ne consiste pas exclusivement sur le dosage des éléments bio-chimiques de l'alimentation, mais tout d'abord dans des facteurs psychiques qui aident au processus général de la nutrition, a cherché et cherche non pas à imposer, mais à poser devant la population les indications des aliments usuels, de la tradition culinaire, plus aptes à fournir, à ceux qui travaillent, la quantité de principes vitaux qui leur sont nécessaires pour qu'il n'y ait pas de carence. Ainsi, ses recommandations, ses conseils, sont faciles à suivre et les résultats devront être escomptés dans un avenir prochain.

L'auteur, dans son nouveau livre, condense tout ce qui devrait être fait, tout ce qui a déjà été fait et ce qui reste encore à faire en Argentine. C'est un livre qui pourrait être traduit dans d'autres langues, en adaptant à chaque pays les idées y professées, en lui rendant ainsi un but pratique et national.

En effet, la science de l'alimentation et l'art de son application forment, nous croyons pouvoir le dire, le premier chapitre de la médecine préventive.

Joao Coelho.

Université de Paris

Chaire d'Histoire de la médecine. — M. D. Paulian, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bucarest, fera mercredi 29 Mai, à 10 h., à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le prof. Laignel-Lavastine, une conférence sur *l'Histoire de la psychiatrie et la neurologie en Roumanie* (avec projections).

Institut Franco-Brésilien de haute culture scientifique et littéraire. — Le prof. A. Barboza Vianna, titulaire de la chaire de chirurgie et d'orthopédie infantiles à la Faculté de Médecine de l'Université de Rio de Janeiro, délégué officiel de cet Institut, vient de faire une série de conférences à Paris, dont voici les titres : le 8 Mai, à l'hôpital Cochin, dans les services du professeur Lenormant et du professeur Mathieu. : *La prothèse brésilienne dans la récupération des mutilés*, avec projection d'un film ; le 10 Mai, à l'hôpital Vaugirard, dans le service du prof. Pierre Duval : *Maladie de Madelung* ; le 14 Mai, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du prof. Ombrédanne : *Traitement des pieds bots*, avec *l'exposé d'une méthode personnelle de tarsoplastie* ; le 16 Mai, à la Clinique Tarnier, dans le service du prof. Brindeau : *Sur la scoliose* ; le même jour, à 17 heures, à la Faculté de Médecine : *Ce que l'on connaît de la pathogénie de la luxation congénitale de la hanche.*

Hôpitaux et Hospices

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'asile d'aliénés de Clermont (Oise).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Concours de nomination. Séance du 17 Mai. *Ont obtenu* : MM. Aurousseau, 20 ; Chabrut, 18 ; Merle d'Aubigné, 17 ; Mouchet, 17.

Médecins des Hôpitaux. — 2e Concours de nomination. *Jury* : MM. Papillon, Lévy-Valensi, Haguenau, Jacob, Clerc, Guillain, Laroche, Guillemot, Debray, Ch. Richet, Martin.

Prosectorat. — Séance du 20 Mai. — Chirurgie. *Ont obtenu* : MM. Baumann, 18 ; Boudreaux, 17 ; Billet, 17 ; Poilleux, 16.

Séance du 21 Mai. — Médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Billet, 28 ; Boudreaux, 26 ; Baumann, 25 ; Poilleux, 25.

Séance du 22 Mai. — Dissection. *Ont obtenu* : MM. Billet, 29 ; Boudreaux, 28 ; Poilleux, 28 ; Baumann, 26.

Total des points obtenus : MM. Baumann, 134 ; Billet, 125 ; Boudreaux, 127 ; Poilleux, 121.

Sont nommés : MM. Baumann et Billet.

Adjuvat. — Séance du 21 Mai. Dissection. *Ont obtenu* : MM. Olivier, 29 ; Rousseau, 28 ; Chigot, 28 ; Fontaine, 28 ; Judet, 27 ; Roux, 27 ; Chevallier, 26.

Total des points obtenus : MM. Olivier, 76 ; Rousseau, 75, Chigot, 74 ; Fontaine, 73 ; Judet, 72 ; Chevallier, 71 ; Roux, 69.

Sont nommés : MM. Olivier, Rousseau, Chigot, Fontaine, Judet.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

SUPPLEMENT AU TABLEAU DES SERVICES HOSPITALIERS

Services départementaux :

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Asile de Moisselles, à Moisselles (*Seine-et-Oise*) [Tél. : 8 à Moisselles]. Directeur-médecin : M. Sengès. — Internes : MM. Debedde, Guillemain. — Stomatologiste : M Hellion. — Ophtalmologiste : M. Bégué.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (*Cher*). Directeur-médecin : M. Fasturel. — Médecin-chef de service : M. Chanès. — Asistants : MM. Morin, Dupont.

Asile de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (*Seine-et-Oise*) [Tél. : 0-55 à Juvisy]. Directeur : M. Chabanon. — Médecins : MM. Courbon (Division femmes) ; Genil-Perrin (Division hommes). — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologiste : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (*Seine-et-Oise*) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Jouve. — Médecins : MM. Rodiet (Division hommes) ; Mignot (Division femmes) ; Martimor (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Pharmacien : M. Malmy.

Maison Spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne (*Seine-et-Oise*) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Jouve. — Médecin : M. Petit.

Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (*Allier*). Directeur-médecin : M. J. Vié. — Assistant : M. Quéron.

Asile Agricole de Chezal-Benoit (*Cher*). Directeur-médecin : M. A. Courtois. — Assistant : M. Ordowsky.

Sanatorium Villemin à Angicourt (*Oise*). Directeur : M. Legris. — Médecin-chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Faye, Costes. — Assistant de pharmacie : M. Picat.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère (*Oise*). Directeur : M. Legris . — Médecin-chef : M. Fourès. — Assistants : MM. Durel, Pellier, Pigeon. — Assistant de pharmacie : M. Picat.

Galignani et Belœuil, 89, boulevard Bineau et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine. Directeur : M. Feffer. — Econome : M. Berth. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Cauchemez.

Hospice Saint-Michel et Lenoir Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé, 35, avenue Courtaline, Paris, 12e) [Tél. : Diderot 11-7]. Directrice : Mme Cotty. — Médecin : M. Lafosse.

Etablissements Marins de la Ville de Paris à San-Salvadour (*Var*). Directeur : M. Brelet. — Médecin-chef : M. Fohanno. — Médecins-résidents : Mlles Jean et Roussy. — Pharmacien : Mlle Pierdait.

Maison de Retraite de Villers-Cotterets (*Château de Villers-Cotterets, Aisne*). Directeur : M. Féron (René). — Médecins : MM. Assemat, Sarthon. — Pharmacien : Mlle Brunelle ; aide-pharmacien : M. Le Nué.

Nouvelles

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le mercredi 5 Juin, à 17 h., 4, rue de Chevreuse.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

Médaillon du Dr Louste. — La cérémonie d'inauguration du médaillon apposé en souvenir du Dr Louste aura lieu à l'hôpital St-Louis, salle du Musée, le samedi 1er Juin, à 11 h. Une médaille commémorative sera remise à tous les souscripteurs (Trésorier : M. Rabut, 57, rue de l'Université, Paris).

Journées prophylactiques de Bordeaux. — Les « Journées prophylactiques » se tiendront cette année à Bordeaux les 6, 7, et 8 Juin prochain et elles permettront à tous les médecins des Dispensaires et Services antivénériens de France d'assister à des conférences qui seront faites à leur intention et de visiter les principaux services antivénériens de la région de Bordeaux.

Ces conférences auront lieu à la Clinique dermatologique de l'hôpital Saint-André.

Jeudi, 6 Juin, à 9 h., séance d'ouverture. — A 10 h.: Exposé de M. G. Petges, professeur de Clinique des maladies syphilitiques et cutanées, sur l'*Organisation régionale prophylactique contre les maladies vénériennes ; ses résultats.* — A 11 h.: Visite du Laboratoire régional de sérologie et du Dispensaire municipal de prophylaxie. — A 15 h.: Conférence de M. Joulia, professeur agrégé de dermato-vénéréologie, sur le *Dépistage de la syphilis primaire chez la femme. Les chancres syphilitiques du col et du vagin, leur fréquence. Les syphilis méconnues consécutives à accidents primitifs inapparents, facteurs de contamination chez les prostituées.* — A 16 h. 30 : Visite du laboratoire et du Dispensaire prophylactique de la Compagnie des Chemins de fer du Midi, sous la direction du chef de service. — Vendredi 7 Juin, à 9 h.:

Exposé de M. Rocaz, médecin honoraire des hôpitaux de Bordeaux, président de la Fédération des Œuvres Girondines de Protection de l'Enfance, sur *le Dépistage et la prophylaxie de l'hérédo-syphilis en Gironde.* — A 10 h. 15: Exposé de Mlle Fritsch, directrice du Service Social de la Fédération des Œuvres Girondines de Protection de l'Enfance, sur *le rôle des infirmières visiteuses dans la lutte contre l'hérédo-syphilis.* — A 11 h. 30: Visite du service de distribution des médicaments du Centre régional de prophylaxie. — A 15 h.: Conférence de M. Cauzinille, directeur de la Caisse départementale des Assurances sociales de la Gironde, sur *Assurances sociales et prévention.* — A 16 h. 30: Visite de l'Hospice départemental des Enfants assistés de la Gironde, sous la direction de M. Rocaz.

Samedi 8 Juin, à 9 h.: *L'évolution du traitement de la syphilis*, par M. G. Petges.

L'adhésion à la conférence est gratuite et les membres participants bénéficieront d'une réduction de 40 pour 100 sur les tarifs de chemins de fer.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, secrétaire général de la Commission de Préservation des maladies vénériennes, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, bd. Saint-Jacques, Paris (14e).

Prix de médecine navale. — Le prix de médecine navale pour 1935 a été attribué à :

MM. Hederer (C.), médecin en chef de 2e classe, et Istin (M.-F.), pharmacien-chimiste de 1re classe, pour leur ouvrage : *L'Arme chimique et ses blessures.*

— D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées :

Mention très honorable : M. le médecin en chef de 2e classe Boudet, pour ses travaux sur *L'Histoire coloniale du corps de santé de la marine.*

Mention honorable : M. le médecin principal Schennberg, pour son *Rapport médical de fin de campagne à Dakar, de Juin 1932 à Juin 1934.* M. le médecin principal Breuil, pour son étude sur *Les Résultats obtenus par la méthode de Lœwenstein en pratique courante de laboratoire.* M. le médecin en chef de 2e classe Goett, pour des travaux effectués en colaboration avec M. le médecin colonel Beyne : *Eventualité d'intoxication larvée par l'oxyde de carbone à bord des carlingues d'aéronef. Toxicité de certains appareils extincteurs d'incendie*, et *Précautions qu'ils comportent dans leur emploi.*

Remerciements : M. le médecin de 1re classe Soubigou, pour deux travaux : *La cachexie des opiomanes*; *Le Lichen tropicus.* — MM. Yver, médecin en chef de 2e classe, et Farges, médecin principal, pour leur étude sur *Le Phlegmon médian intergénio-glosse.*

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Paitre, professeur agrégé du Val-de-Grâce, membre consultant du comité consultatif de santé, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté comme sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. Maintenu membre consultant du comité consultatif de santé.

Médecins commandants : M. Forgues, des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes, est maintenu et désigné comme médecin chef de la région de Paris. M. Janson, de l'état-major et place de Paris, est affecté au musée du Val-de-Grâce, médecin chef, Paris.

Médecins capitaines : M. Sautriau, des troupes du Levant, est affecté à l'état-major de la région de Paris et place de Paris. M. Roque, des troupes du Maroc, est affecté au 24e bataillon de chasseurs alpins, Villefranche. M. Escoubès, du 18e rég. du génie, Nancy, est affecté à la 4e légion de la garde républicaine mobile à Nancy.

Médecins lieutenants : M. Beau, de l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy, est affecté au 18e rég. du génie, à Nancy. M. Legrand, du 19e corps d'armée, est affecté au 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, volontaire. M. Feyler, du 18e rég. de chasseurs à cheval à Saint-Avold, est affecté aux troupes du Levant. M. Boisbourdin, de la place de Bockange, est affecté au 146e rég. d'infanterie, à Bockange. M. Lemoine, du poste de Restefonds, est affecté aux troupes du Levant.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 28 Mai. — M. Mayersohn : *Etude sur la chronaxie vestibulaire appliquée à l'otologie.* — M. Bruneton : *Indications chirurgicales dans la lithiase rénale bilatérale.* — M. Elbrin : *La luxation habituelle antérieure de la mâchoire inférieure. Pathogénie et traitement chirurgical.* — M. Martin : *Evolution des calculs abandonnés dans l'uretère après néphrectomie.* — Jury : MM. Lemaître, Marion, Fey, Halphen.

— M. Wachs : *Forme dysphagique de la syphilis nerveuse.* — M. Steiner : *Etude du bassin oblique ovalaire de Naegelé.* — Jury : MM. Brindeau, Claude, Jeannin, Vaudescal.

Mercredi 29 Mai. — M. Martinot : *Auprès d'un mourant.* — M. Baillard : *Syndromes neuro-anémiques au cours des anémies symptomatiques.* — M. Lichtenberg : *Traitement des sciatiques rebelles par la radiothérapie profonde.* — M. Fromaigeot : *Manifestations bucco-pharyngées de l'agranulocytose.* — Jury : MM. Léon Binet, Clerc, Marcel Labbé, Troisier.

— M. Barderg : *Etude de l'intoxication par l'essence de térébenthine.* — M. Pollak : *Etude du surmenage intellectuel et de l'hygiène mentale.* — M. Stern : *Détermination des sexes par la fécondation artificielle.* — M. Zilber : *Hygiène des ouvrières des exploitations de pétrole.* — Jury : MM. Tanon, Donzelot, Moreau, Turpin.

Vendredi 31 Mai. — M. Naftalischn : *Etude de la forme ascitique du cancer de l'estomac.* — M. Efron : *La chrysocyanose et son traitement par l'extrait parathyroïdien.* — Jury : MM. Robert Debré, Loeper, Brulé, Cathala.

BORDEAUX

Thèses soutenues (13-25 Mai 1935).

M. Ozier : *Contribution à l'étude des fistules pancréatiques.* — M. Girand : *Contribution à l'étude de la môle hydatiforme.* — M. Lemarchand : *Etude critique sur l'opération de Steinach n° 2.*

MARSEILLE

Thèses de doctorat soutenues de Janvier a Mai 1935.

M. Ange-Jack Guépin : *La conception colloïdale de la vie, d'après les travaux d'Auguste Lumière.* — Mme Santonacci, née Berthon : *Les urétrites primitivement colibacillaires.* — M. Elie Sidi : *La paralysie aiguë simple de l'estomac.* — M. Marcel Fabre : *Contribution à l'étude des indications opératoires au cours des arthrites chroniques de la hanche d'origine indéterminée chez l'adulte.* — M. Cormaty : *L'ulcère de la grande courbure de l'estomac.* — M. Tran Cong Vi : *La question du béribéri. Avitaminose ou toxi-infection. Essai de mise au point des théories modernes de l'étiologie du béri-béri.* — M. Fernand Bondil : *Du traitement de l'ulcus gastrique par les extraits parathyroïdiens.* — M. Etienne Coulomb : *Une indication de l'hystéropexie. Traitement des ulcérations rebelles des prolapsus génitaux de 3e degré.* — M. Louis Escalle : *Grossesse abdominale arrivant à terme.* — M. Louis Battesti : *Contribution à l'étude des relations entre les pleurésies diaphragmatiques gauches, l'aérogastrie et l'aérocolie.* — M. Ristorcelli : *Contribution à l'étude des modifications radiologiques favorables des lésions pulmonaires tuberculeuses au cours de la chrysothérapie.* — M. Charles Palluel : *Les pleurésies contro-latérales avec épanchement au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Georges Mockers : *Considérations sur les épanchements pleuraux non suppurés survenant au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Guy Sauvet : *Le traitement héliothérapique de la tuberculose chez l'homme (d'après 198 observations).* — M. Jean Heinrich : *Considérations sur le développement de la consommation du lait.* — M. Le Ba Kim : *Les acquisitions récentes sur le problème de la transmission de la leishmaniose viscérale.* — M. Lucien Luciani : *L'indoxylurie dans les colites.* — M. Raymond Poutiers : *Considérations sur la pathologie des végétaux et ses répercussions sur l'hygiène alimentaire.* — M. Jean Carlin: *Contribution à l'étude des indications de la sympathectomie dans la chirurgie des membres.* — M. Albert Méry : *Contribution à l'étude de la lutte antituberculeuse dans les milieux industriels.* — M. Pierre Poullain : *Rôle des diverticules urétro-prostatiques comme facteurs de chronicité de la blennorragie.* — M. Roger Murat : *L'Etiologie des cirrhoses du foie.* — M. Georges Soumeire : *Syphilis du cône terminal et de la queue de cheval.* — M. Jean Verdollin : *Contribution à l'étude et au dosage des hormones oestrogènes.* — M. René Riss : *Les réveils de la tuberculose pulmonaire en relation avec l'intoxication par l'oxyde de carbone.* — M. Simon Colonna : *La labo-paralysie.* — M. Pierre Combalot : *L'étalement des doses en curiethérapie.* — M. Jean Prudhomme : *La paralysie obstétricale du membre supérieur.* — M. Ignace Bertozzi : *Le typhus murin dans le bassin méditerranéen.*

TOULOUSE

Thèses Vétérinaires

M. René Clergue : *Tumeurs de la rate et rates multiples.* — M. Maurice Naudinat : *Quelques piroplasmoses du mouton en France.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HÉPATOMÉGALIE POLYCORIQUE

PAR MM.
Robert DEBRÉ et G. SÉMELAIGNE

Dans un précédent article[1], nous avons indiqué comment la notion de polycorie organique pouvait être envisagée, nous avons montré quelles données répondaient à ce terme et aussi quelles hypothèses se rattachaient aux faits bien établis. Il reste à décrire l'hépatomégalie polycorique sous tous ses aspects, cliniques, biologiques et anatomopathologiques.

Etude clinique.

L'aspect des enfants atteints d'hépatomégalie polycorique est si particulier que tous les auteurs en tracent le même tableau. Nous l'avons dépeint dans notre communication avec Nachmansohn et Gilbrin à la Société Médicale des Hôpitaux, le 15 Juin 1934. Nous n'avons guère à le transformer, car la lecture attentive des observations étrangères ne nous conduit pas à modifier celui que nous avions tracé d'après nos observations personnelles.

Le début clinique de la maladie doit être placé dans les premiers mois de la vie, plus rarement dans la première enfance ou le début de la seconde enfance. Il est tout à fait insidieux. Le premier signe observé est l'augmentation du volume de l'abdomen due à l'hépatomégalie. Dans la plupart des cas il n'y a aucun autre signe clinique. La période du début a été absolument silencieuse, sans fièvre, sans troubles digestifs marqués, sans douleurs abdominales. L'examen médical est provoqué par le développement exagéré de l'abdomen et c'est alors que le gros foie est découvert. Chez un de nos malades (qui, à certains égards, est différent des précédents), le début a, au contraire, été marqué par une anorexie profonde et une fièvre irrégulière de plusieurs mois; l'hépatomégalie a débuté vers l'âge de 8 mois et a rapidement pris un développement énorme. Elle ne s'est pas modifiée depuis sept ans. N'insistons pas, pour le moment, sur ce type particulier et retenons au contraire l'apparition lente et insidieuse, dès les premiers mois de la vie, d'une hépatomégalie isolée sans troubles généraux ni fonctionnels.

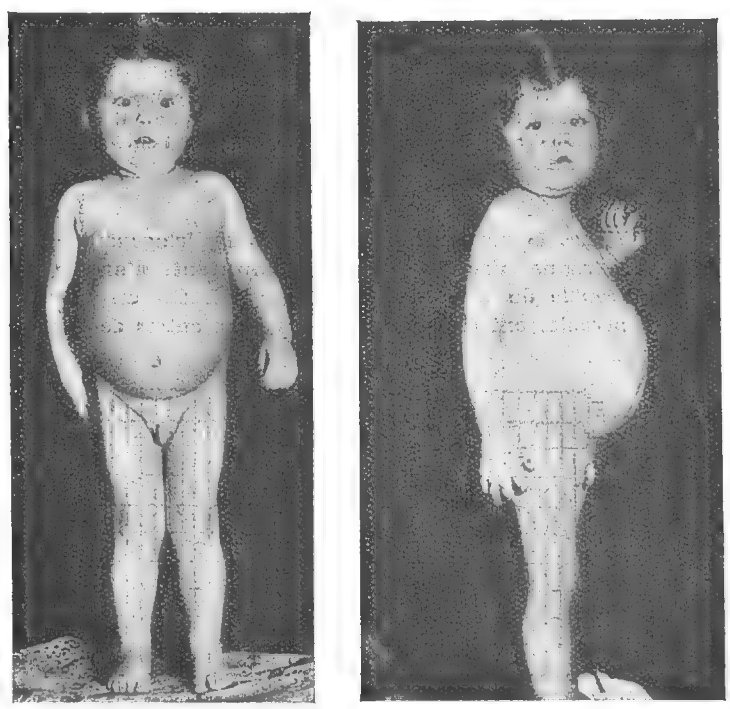


Fig. 1. — (Obs. I). — Enfant B..., âgé de six ans, mesurant 90 centimètres.

Hépatomégalie. — L'hépatomégalie, chez tous ces enfants, constitue le signe clinique capital. Elle est considérable, le foie occupant le tiers ou la moitié de la cavité abdominale et refoulant la masse intestinale en bas et à gauche.

L'hypertrophie est totale. Le lobe gauche occupe une partie de la région splénique et presque toute la région épigastrique, son bord inférieur presque horizontal arrivant auprès de l'ombilic. Le lobe droit remplit le flanc droit et une grande partie de la fosse iliaque droite, arrivant en bas jusqu'à la crête iliaque. La percussion montre qu'il ne s'agit pas d'un foie abaissé, la limite supérieure n'atteignant pas la région mamelonnaire. La surface hépatique est absolument lisse, de consistance égale, plus dure, d'ailleurs, qu'il n'est normal; on ne sent aucune saillie, ni aucun sillon. Le bord inférieur est net et conserve sa minceur. L'indolence à la palpation est complète.

Le volume exagéré du foie produit une forte voussure abdominale, visible de face et surtout de profil, plus marquée dans la position debout et intéressant surtout la région épigastrique.

La rate n'est jamais grosse. Nous n'avons jamais pu réussir à la palper, son aire de percussion ne paraît pas augmentée. On a pu croire, dans certaines circonstances, à une hypertrophie splénique, mais par erreur, le lobe gauche du foie hypertrophié étant pris pour la rate.

Il n'y a jamais de circulation collatérale, jamais de signes d'hypertension portale et enfin jamais la moindre trace d'ascite. L'aspect de ces abdomens d'enfants, remplis en quelque sorte par un foie énorme, est très particulier.

Les *troubles de la croissance* sont évidents, mais leur intensité est variable. Chez un de nos enfants il s'agit d'un véritable nanisme; à six ans, il mesure 90 cm., il a donc à peine la taille d'un enfant de trois ans et, fait très notable, il n'a grandi, en trois ans, que de 3 cm. D'autres n'ont qu'un léger retard. Certains commencent à grandir, puis s'arrêtent. Le retard de la croissance porte sur tous les segments du corps.

Le poids, s'il est faible pour l'âge, est proportionné à la taille, car il s'agit, comme nous allons le voir, d'enfants gras.

La répartition de la *graisse de couverture* est anormale : dans la plupart des cas, chez ces enfants, le contraste est frappant et la disproportion évidente entre la face joufflue, le cou court, le torse gras d'une part, et d'autre part les fesses maigres et les membres grêles, surtout les membres inférieurs. Comme on peut le voir sur nos photographies : les joues sont grasses et donnent à la figure comme un aspect soufflé, les parties latérales du visage contrastant avec la petitesse du nez et de la bouche. La graisse est abondante au niveau du cou où elle forme un double menton. Le thorax est épais et court, muni d'un abondant pannicule adipeux. La graisse prédomine à la nuque, aux épaules, dans les régions mammaires, dans les flancs, au-dessus des hanches, dans la région sus-pubienne. Elle y forme de véritables bourrelets, comme on le voit dans certains cas de syndrome adiposo-génital, mais les organes génitaux sont, en général, suffisamment développés. Les fesses, au contraire, sont remarquablement dépourvues de graisse, alors qu'habituellement, chez le petit enfant un peu gras, cette région est assez volumineuse; la graisse cutanée y est même peu abondante et n'a pas l'épaisseur habituelle.

Les *masses musculaires* participent à ces troubles de la trophicité générale, en ce sens que, dans les régions fessières, elles sont petites et molles à la palpation; cette hypotrophie musculaire est encore mieux mise en évidence par la contraction volontaire des muscles fessiers. Le quadriceps et les muscles de la loge postérieure de la cuisse, les muscles du mollet sont peu développés et ne forment pas de masses appréciables et dures lorsque les sujets les contractent.

Cette hypotrophie des muscles fessiers et des muscles de la cuisse explique, pour une grande part, les troubles de la marche, que présentent certains de nos enfants. Ils paraissent être maladroits, tombent très facilement en avant lorsqu'ils butent contre un obstacle, si minime soit-il. Ou bien ils présentent une démarche rappelant la démarche « en canard » de certaines myopathies et tombent souvent, surtout lorsqu'ils ne sont pas en terrain plat. Chez tous le retard de la marche et même le retard de la capacité de se tenir debout fut manifeste. Nous reviendrons plus loin sur ce trouble moteur.

L'anomalie dans la répartition des graisses de couverture peut être moins caractéristique chez certains sujets, dont les membres inférieurs, tout au moins, ne sont pas aussi grêles que nous venons de l'indiquer et qui ont un développement normal du système adipeux superficiel ou même présentent un type maigre. Cette éventualité est rare.

Ce tableau clinique est complété par le syndrome biologique que voici :

Syndrome biologique

Les recherches bio-chimiques montrent des troubles métaboliques portant sur les hydrates de carbone et les lipides.

L'étude du *métabolisme des glucides* est capitale. Il est toujours profondément altéré. Sans doute les troubles dans les échanges hydrocarbonés ne sont pas, dans chaque cas, sem-

1. *La Presse Médicale*, n° 40, 18 Mai 1935, p. 801.

blables, mais, et c'est là un point sur lequel nous voulons insister encore, l'allure clinique et la physionomie générale de ces différents sujets est si comparable, si voisine d'une observation à une autre, qu'il nous paraît fâcheux de tirer argument de certaines nuances pour établir des distinctions très importantes.

Ce sont surtout les recherches de Van Creveld (2 observations), les nôtres avec nos collaborateurs (4 observations), celles de Unshelm (1 observation) qui permettent de préciser l'allure de ces troubles. Dans chaque cas, on devra étudier la glycémie à jeun, la glycémie alimentaire, la courbe glycémique après injection d'adrénaline et après injection d'insuline puis enfin, dans toutes ces circonstances, la glycosurie.

Dans une certaine catégorie de faits on observe une hypoglycémie à jeun; sur ce symptôme il faut insister, c'est sa singularité qui a attiré l'attention de Parnass et Wagner, de V. Creveld ; retrouvé par d'autres auteurs, il a paru à certains d'entre eux suffisant pour en affirmer, par erreur du reste, la quasi-constance. C'est sans doute à cette faible teneur du sang en sucre qu'il faut rattacher certains symptômes un peu particuliers, une tendance à la défaillance et au malaise que donne l'excès de faim chez certains sujets ou bien, chez d'autres, l'appétit toujours éveillé, nécessitant de petits repas multiples, ou enfin le goût de certains de ces enfants pour les hydrocarbonés, notamment le pain, les pommes de terre.

Chez ces sujets, après l'ingestion de glucose, l'augmentation de la glycémie est faible et lente, le retour à la normale est également lent et suivi d'une phase d'hypoglycémie très forte et prolongée, en un mot l'ingestion de sucre donne une courbe anormale de la glycémie avec hyperglycémie primaire faible, hypoglycémie secondaire profonde et durable.

L'injection d'adrénaline donne un résultat à peu près analogue, l'élévation du sucre du sang est modérée, souvent prolongée, et l'hypoglycémie secondaire également très durable. L'injection d'insuline à petites doses ne donne pas l'hyperglycémie initiale. Dans cette catégorie de cas enfin, on ne voit jamais de glycosurie. Cette première catégorie de faits rappelle ceux que l'on considère comme liés à une insuffisance de sécrétion ou d'action des surrénales.

Dans d'autres observations, au contraire, on note une hyperglycémie à jeun, la glycémie après ingestion du sucre monte très haut et baisse lentement sans hypoglycémie secondaire. L'injection d'adrénaline donne une phase d'hyperglycémie durable et prolongée, et pas d'hypoglycémie secondaire. Enfin ces sujets peuvent présenter une glycosurie plus ou moins abondante, intermittente le plus souvent. Ces cas se rapprochent donc de ceux où il y a une insuffisance insulino-pancréatique et que l'on considère comme liés à un état pré-diabétique.

A ces troubles du métabolisme des glucides, on a ajouté quelques éléments secondaires peu importants; il faut à notre avis retenir, avant tout, que les troubles du métabolisme des glucides sont constants mais qu'ils sont polymorphes. Ils nous paraissent dominants dans l'histoire de cette maladie.

Les modifications de la *lipémie* nous semblent aussi fort importantes, elles ont été peu envisagées jusqu'à présent; la plupart des auteurs les négligent. Personnellement, nous avons montré toute la valeur de ce trouble; Van Creveld, dans son étude si complète, les signale.

Chez trois de nos malades sur quatre, la lipémie était exceptionnellement élevée et chez le quatrième, où la lipémie était normale, nous avons pu, grâce à M. Goiffon, déceler dans les

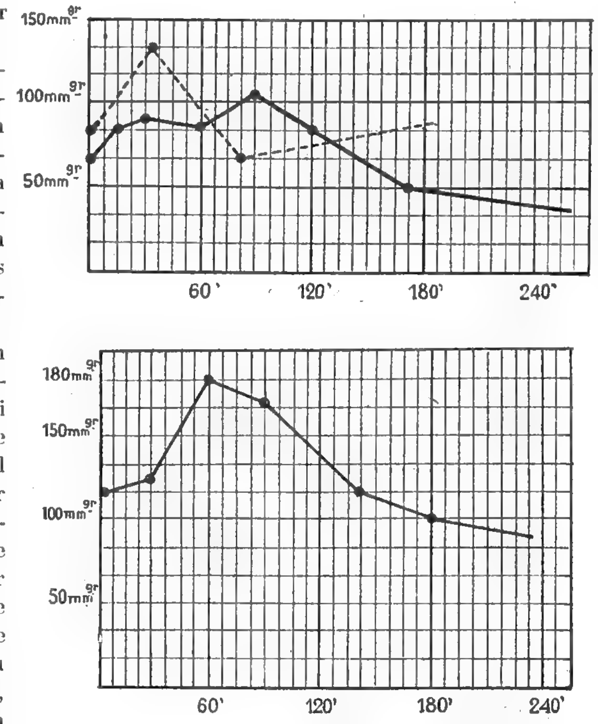


Fig. 2. (Obs. III). — Enfant Jean Ga... *En haut* : Courbe de glycémie, après injection de 30 gr. de glucose. — *En bas* : après injection de 1/2 milligr. d'adrénaline. La courbe de glycémie après injection de glucose est caractérisée par une hyperglycémie primaire faible et lente et par une hypoglycémie secondaire prolongée qui se retrouve aussi après injection d'adrénaline. Ces courbes rappellent les courbes de glycémie trouvées dans les insuffisances surrénales.

urines la présence de corpuscules biréfringents d'origine lipoïdique, indice important d'un trouble du métabolisme des graisses. Ces corpuscules ont été retrouvés dans deux autres de

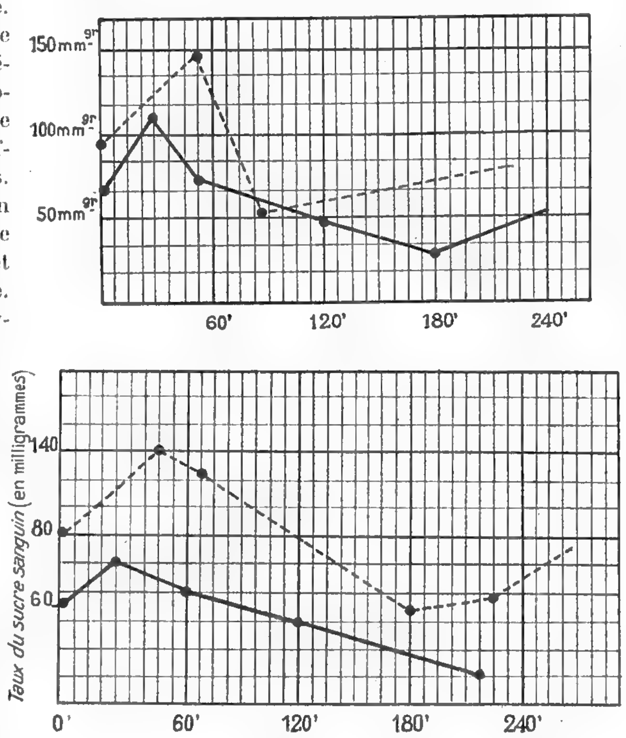


Fig. 3 (Obs. IV). — Enfant Gr... *En haut* : Courbe de glycémie après ingestion de 30 gr. de glucose. — *En bas* : Après injection de 1/2 milligr. d'adrénaline. — Courbes caractérisées par une hyperglycémie primaire lente et une hypoglycémie secondaire prolongée, rappelant les courbes de glycémie trouvées dans les insuffisances surrénales. (Les traits pleins représentent les courbes de cette épreuve et les lignes pointillées figurent une courbe normale.)

nos observations, soit trois fois sur quatre.

Chez trois de nos enfants, il existait une hyperlipémie importante; chez deux d'entre eux les dosages ont montré une augmentation notable du cholestérol sanguin. Dans un cas le total des lipides sanguins s'élevait, au cours de trois examens pratiqués à quelques semaines d'intervalle, aux taux remarquables de 22, 29 et 30 gr. par litre. Le taux du cholestérol était également très élevé, variant de 6 à 8 gr. par litre. Dans un autre cas, les lipides sanguins totaux ont varié de 10 à 18 gr., le cholestérol de 3 gr. à 3 gr. 60, le taux des lécithines était normal. Dans un troisième cas, les lipides totaux étaient de 12 gr. 75, le cholestérol était normal. Enfin chez notre dernier enfant le taux des lipides et du cholestérol était à peu près normal (7 gr. 60 et 1 gr. 80).

La présence de *corps cétoniques* dans l'urine est un troisième élément biochimique important. Ces sujets ont une tendance anormale à l'acétonurie; chez certains, celle-ci est intermittente, chez d'autres on constate d'une façon permanente des corps cétoniques dans l'urine : acétone, acide diacétique, acide oxybutyrique. Les corps cétoniques peuvent être en petite quantité ou bien en abondance extrême. Dans un de nos cas, on en constatait tantôt des traces, tantôt jusqu'à 2 gr. 50 par litre. Ils peuvent disparaître ou au contraire persister après l'alimentation et notamment après l'ingestion de sucre. Sans être constant ce caractère pathologique (il manquait dans deux de nos cas) a un grand intérêt.

Troubles accessoires et inconstants.

Aux trois ordres de troubles fondamentaux on peut ajouter quelques troubles accessoires, soit que leur existence soit moins bien établie — l'avenir montrera alors leur valeur —, soit qu'ils présentent un caractère variable et intermittent; ce sont, en envisageant d'abord les désordres décelés par la chimie biologique, une augmentation de la teneur du sang en glycogène, mise en évidence par Van Creveld dans un cas, la bilirubinurie, que nous avons signalée, la présence de sels biliaires (en quantité assez abondante dans deux de nos cas), une urobilinurie importante (dans presque tous les examens d'urine chez trois de nos malades et chez un malade de Van Creveld), une albuminurie transitoire (variant depuis des traces indosables jusqu'à 0,30 centigr.), trouvée à plusieurs reprises dans nos quatre observations, une cylindrurie épisodique, observée à plusieurs reprises dans un de nos cas.

Par contre, le métabolisme des protides ne paraît pas troublé, leur taux sanguin total varie de 60 gr. à 80 gr. au litre, le taux des sérumalbumines de 48 gr. à 52 gr., le taux des globulines de 16 gr. à 29 gr., le rapport $\frac{\text{sérumalbumine}}{\text{globuline}}$ varie de 1 à 3. D'autre part la tolérance au galactose et au fructose est normale, le pouvoir diastasique du sang et de l'urine est normal (Van Creveld), la calcémie et la phosphorémie sont normales.

L'étude neurologique montre que si, en règle générale, les fonctions intellectuelles sont parfaitement normales, chez quelques enfants, par contre, il y a un retard intellectuel manifeste. Chez certains, on observe des crises convulsives. Celles-ci sont attribuées par certains auteurs à l'hypoglycémie; ce n'était sûrement pas le cas pour l'un de nos enfants, précisément hyperglycémique, qui depuis l'âge de quatre mois jusqu'à présent (il a plus de 6 ans aujourd'hui)

a présenté souvent des crises nerveuses, débutant par une courte période d'apnée, suivie de cyanose et d'hypertonie généralisée, se terminant par une phase résolutive avec flaccidité musculaire totale; certaines crises étant accompagnées de convulsions cloniques et de perte des urines, voire des matières.

Nous avons insisté déjà sur les troubles de la marche de certains malades, nous voulons y revenir, car ils ont, à notre avis, un certain intérêt. Sans troubles de l'équilibre, sans modifications des réflexes, sans que l'examen neurologique décèle une anomalie (nos malades furent examinés par Clovis Vincent et J. Haguenau), la démarche se présentait chez eux comme singulière, maladroite, rappelant celle de certains enfants atteints de myopathie. Nous croyons que ce trouble fonctionnel est lié aux altérations musculaires, dont nous supposons l'existence et dont nous avons signalé l'intérêt.

Aux troubles dystrophiques déjà signalés, il faut en ajouter deux autres, d'une part ceux qui portent sur les phanères cutanés : hyperthricose ou au contraire absence anormale de poils, ostéoporose, signalée par Unshelm et qu'a manifestée, dans un de nos cas, une fracture du fémur survenue après une chute très légère.

Parmi ces symptômes accessoires, nous devons signaler aussi un ictère léger et passager (dans un cas personnel), une anémie dans un cas (von Gierke), une certaine tendance hémorragique (purpura transitoire dans un de nos cas, épistaxis dans un cas de Unshelm).

Nous devons par contre bien mettre en lumière l'absence manifeste d'un certain nombre de troubles, qui constitue en quelque sorte un caractère négatif important de la maladie : pas de désordres digestifs; habituellement, nous l'avons dit, pas d'ictère, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, aucun signe rattaché à l'hypertension portale, pas de splénomégalie, pas de troubles de la coagulation sanguine ni de la formule sanguine, ni hémorragie (sauf les faits discrets que nous venons de rappeler), pas de modification du fond de l'œil.

L'examen familial ne permet pas de penser que cette maladie frappe particulièrement certains groupes ethniques, mais montre, par contre, nous l'avons dit et on ne saurait trop y insister, la possibilité du caractère familial : un frère et une sœur dans une de nos observations, deux frères dans une observation d'Unshelm; de plus, les familles atteintes peuvent présenter certaines tares congénitales; ainsi, par exemple, le frère d'un de nos malades avait, dès sa naissance, une hypertrophie d'un pied et d'un testicule.

Evolution.

L'évolution de la maladie a un caractère chronique. Le plus âgé de nos petits malades a maintenant plus de 8 ans, un autre est âgé de 7 ans; nous suivons les deux derniers depuis plusieurs années. Chez aucun, nous n'avons noté une aggravation de leur état. Leur aspect physique reste identique, leur croissance est lente, mais elle se poursuit : ils restent plus petits que les enfants de leur âge, mais le retard acquis ne semble pas s'accroître sensiblement. L'hépatomégalie reste considérable, sans modification bien notable; la rate n'est toujours pas accessible à la palpation. Certains auteurs ont avancé que ces sujets étaient moins résistants que d'autres vis-à-vis des infections, cette assertion ne nous paraît pas fondée. Nos petits malades n'ont pas été particulièrement éprouvés par les infections habituelles du jeune âge. Donc, jusqu'ici tout au moins, leur maladie reste bien tolérée. Mieux encore, chez l'un d'entre eux, l'amélioration est manifeste; le foie diminue de volume, la croissance apparaît normale, et, point satisfaisant, les troubles du métabolisme s'atténuent; il s'agit à vrai dire d'une forme légère de la maladie.

Dans l'observation de Parnass et Wagner, l'hypertrophie hépatique a cessé d'être perceptible vers l'âge de 16 ans et, à cet âge, nous l'avons dit, l'enfant présenta le tableau clinique du diabète. De nos constatations, il résulte que la guérison paraît possible ou, pour le moins, un développement et une vie normaux, avec la persistance d'une certaine hypertrophie hépatique. Parmi les cas d'hépatomégalie mal classés de l'adolescence, voire de l'âge adulte, il serait donc important d'examiner si certains ne relèvent pas d'une polycorie congénitale, méconnue.

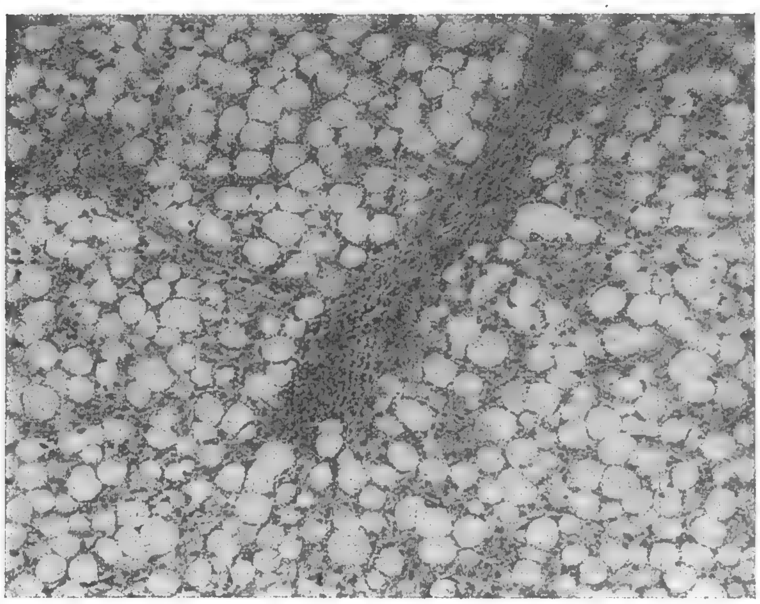


Fig. 4. (Obs. IV). — Enfant Gr... Stéatose hypertrophique massive.

Formes cliniques.

Dans notre communication à la Société médicale des Hôpitaux, nous avons insisté sur les types variés que peut offrir la polycorie hépatique, nous avons même indiqué que nous décrivions plutôt un groupe nosologique qu'une seule maladie. En vérité, les différences signalées ne nous paraissent pas avoir une telle importance; elles ne permettent pas de dissocier le syndrome, car les observations ne s'écartent pas plus les unes des autres que celles des différentes formes cliniques que, comme cliniciens, nous distinguons dans telle maladie bien isolée et définie.

Quelles sont donc les formes cliniques, dont on peut aujourd'hui esquisser les traits essentiels ? On doit tout d'abord distinguer les formes légères, où la taille, la croissance, l'intelligence, la répartition des graisses de couverture sont normales et où l'enfant présente seulement un foie très volumineux avec les troubles biochimiques que l'on sait. A l'opposé, les formes très graves, où s'associent le nanisme, l'arriération intellectuelle, les troubles de la marche, les crises nerveuses, les modifications des phanères cutanés, l'ostéoporose, un foie énorme et un syndrome biologique de la série diabétique.

Suivant le type biochimique, on peut décrire *a*) une polycorie hépatique avec lipémie et syndromes prédiabétiques (hyperglycémie à jeun, glycosurie alimentaire, hyperglycémie considérable et prolongée sans hypoglycémie secondaire après injection d'adrénaline et après ingestion de glucose); *b*) une polycorie hépatique avec syndrome d'insuffisance surrénale (hypoglycémie à jeun, hyperglycémie primaire faible et prolongée, après ingestion de glucose et injection d'adrénaline) et aussi généralement une lipémie très forte, enfin *c*) des types morbides, où il y a succession de ces troubles variés du métabolisme.

Nous avons insisté sur l'association d'hépatomégalie polycorique et de troubles nerveux, faut-il décrire une forme hépatique et une forme nerveuse ? En raison de l'existence, dans les deux cas autopsiés par Gierke, d'une hypertrophie considérable des reins et du foie, faut-il distinguer une forme d'hépatonéphromégalie glycogénique ? On doit, en tout cas, signaler à ce propos un type morbide très suggestif : celui de Putschar. Cet auteur a, en effet, observé un cas où, à une hépatomégalie du type polycorique, s'associait une hypertrophie considérable du cœur de même origine. Cette constatation capitale doit être retenue pour l'étude des polycories musculaire et cardiaque, que nous envisagerons plus loin. Faut-il enfin distinguer des syndromes où c'est l'accumulation du glycogène qui domine, forme de glycogénose (v. Gierke), et ceux où c'est l'accumulation de la graisse qui est décelée, forme de stéatose massive (Robert Debré et G. Sémelaigne) ? Nous ne saurions l'affirmer : les examens histochimiques doivent être complétés et seules des recherches ultérieures, très soigneusement conduites à la manière de faits acquis, permettront de voir si l'avenir permet de conserver les subdivisions que nous avons suggérées, à savoir : 1° la glycogénose hépatique avec troubles du métabolisme des glucides à forme d'insuffisance surrénale et lipémie (syndrome Gierke-Van Creveld); 2° la glycogénose hépatique avec troubles du métabolisme des glucides à forme d'insuffisance pancréatique ou forme prédiabétique avec lipémie (syndrome vu par Parnass et Wagner et Robert Debré et Sémelaigne), 3° la stéatose massive du foie avec hépatomégalie (Robert Debré et G. Sémelaigne, Benjamin Kramer et ses collaborateurs).

Diagnostic.

Du diagnostic différentiel, nous ne retiendrons que deux éléments importants, à savoir : 1° d'une part, la distinction entre la polycorie hépatique et les hépatosplénomégalies familiales du type des cirrhoses hypertrophiques congénitales, et 2° d'autre part, la distinction entre les polycories hépatiques et les dyslipoïdoses, négligeant par contre volontairement le diagnostic différentiel, plus aisé, avec les hépatomégalies d'origine infectieuse (liées notamment à la tuberculose et à la syphilis).

L'hépatosplénomégalie familiale ou cirrhose hypertrophique congénitale sera aisément reconnue à ce fait que le très gros foie s'accompagne d'une splénomégalie fort importante, d'ictère, de prurit, d'une émission de sels biliaires par les urines. La maladie, qui évolue

par poussées, s'accompagne d'un retard dans le développement physique et intellectuel et d'infantilisme[1].

Un autre groupe morbide doit retenir plus longtemps l'attention, c'est celui des dyslipoïdoses, qui présentent avec les cas qui nous occupent certaines ressemblances cliniques.

Ces maladies sont, nous l'avons dit, caractérisées par un trouble du métabolisme des lipides avec accumulation dans certains tissus et surtout dans le système réticulo-endothélial de substances lipidiques aboutissant à l'hypertrophie de certains organes et en particulier du foie. Ce sont surtout les maladies de Gaucher et de Niemann-Pick, qui peuvent ressembler aux hépatomégalies polycoriques.

Les différences cliniques que nous devons relever sont importantes; dans les dislipoïdoses, l'hépatomégalie est toujours précédée d'une splénomégalie importante. La pigmentation cutanée, les hémorragies, l'ascite, les lésions ganglionnaires, les altérations osseuses, l'association de troubles rénaux et nerveux fréquents et importants permettent une distinction formelle. Enfin, les dyslipoïdoses sont des maladies évolutives à pronostic fatal, se terminant par la cachexie et la mort en quelques mois chez le nourrisson. La ponction de la rate et de la moelle osseuse, décelant des cellules spécifiques, permettraient éventuellement de fixer un diagnostic hésitant.

Les différences biologiques sont également très nettes et l'on ne trouve pas dans les dyslipoïdoses les stigmates sanguins qui indiquent les troubles du métabolisme hydrocarboné et la lipémie des polycories hépatiques.

Anatomie pathologique.

Sur l'anatomie et la physiologie pathologiques nous serons très bref, car seuls sont connus les traits fondamentaux. Aucune des quatre autopsies et des quatre biopsies pratiquées jusqu'à présent n'est complète. Il faudra, dans l'avenir, sur les coupes des différents organes, associer aux colorations électives du glycogène celle des différentes substances grasses et aussi compléter les examens histologiques par des dosages chimiques des différents viscères. Il n'est pas douteux que ces examens permettront d'apporter de grandes précisions dans la connaissance des polycories et en éclaireront la physiologie pathologique, qui reste fort obscure.

Dès à présent, on peut dire que les lésions caractéristiques sont les suivantes : le foie est énorme, lisse, d'aspect homogène, pâle. A la coupe, sa fermeté est normale, sa consistance et sa couleur sont celles d'un foie atteint de dégénérescence graisseuse. Au microscope, les colorations électives (méthode de Best) montrent soit une accumulation massive de glycogène sous forme de gouttelettes dans le protoplasma cellulaire, soit une association de gouttelettes glycogéniques et graisseuses, soit enfin une infiltration graisseuse massive. Si nous n'indiquons pas d'une façon plus précise ces données c'est qu'à vrai dire des examens complémentaires sont nécessaires avec de bonnes fixations pour définir exactement le caractère histochimique des dépôts, qui remplissent ces cellules hépatiques dont l'aspect est si singulier. Certains auteurs n'ont pas cherché le glycogène dans de bonnes conditions, d'autres ont négligé les graisses.

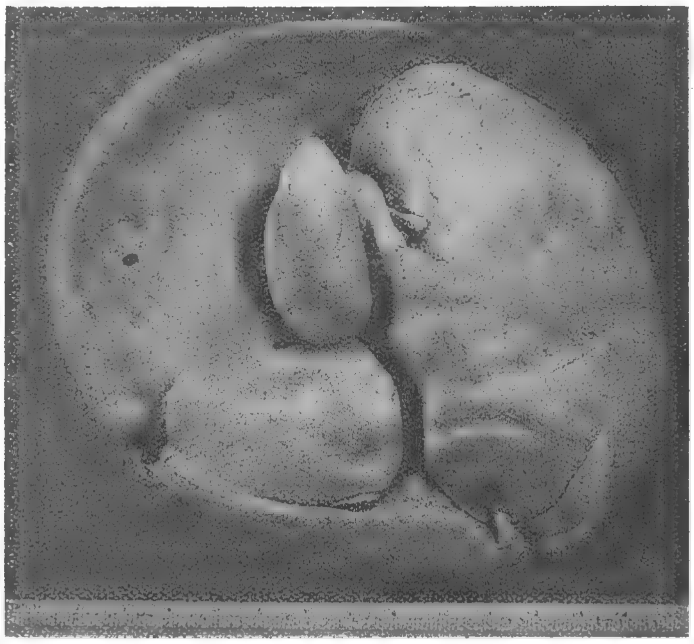


Fig. 5. — Stéatose hépatique polycorique. Aspect du foie (cas de Kramer et ses collaborateurs, d'après le mémoire paru in *The Journal of Pediatrics*, vol. **5**, n° 3, Septembre 1934, p. 308).

L'infiltration glycogénique déborde l'organe hépatique dans les cas graves, envahissant le rein, en particulier les cellules sécrétoires des tubes et les anses de Henle (alors que dans le diabète, on le sait, les anses de Henle sont respectées par l'infiltration glycogénique). Les cellules musculaires (langue, cœur, muscles des membres), les centres nerveux (substance médullaire des hémisphères et épithélium épendymaire) se sont, dans un cas, montrés infiltrés de glycogène (Unshelm).

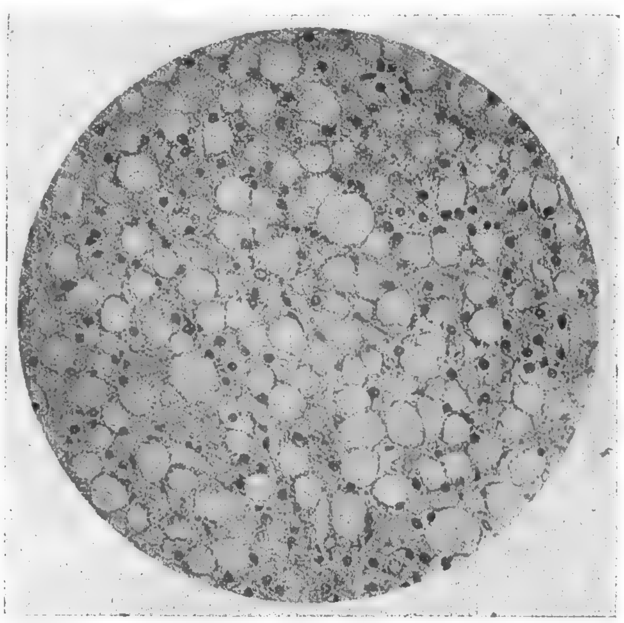


Fig. 6. — Stéatose hépatique polycorique. Aspect histologique du foie (cas de Kramer et ses collaborateurs).

Physiologie pathologique.

Comment éclairer la pathogénie de ces syndromes? Les auteurs allemands, dont l'attention était restée fixée sur le rôle du glycogène, ont cherché à expliquer de diverses manières l'impossibilité de mobiliser le glycogène hépatique, qui serait à leurs yeux le phénomène de base, justifiant l'hypoglycémie à jeun et la faible augmentation de la glycémie après l'injection d'adrénaline ou l'ingestion de glucose.

On a, à ce propos, invoqué l'existence d'une forme ou d'un état spécial du glycogène hépatique, d'une liaison particulière avec l'albumine réalisant une sorte de « dépôt gelé » du glycogène dans le foie; on a parlé de la persistance d'un état fœtal; le glycogène hépatique du fœtus est, en effet, très difficilement mobilisable et cette idée cadre bien avec la notion d'une maladie congénitale. L'impossibilité de mobiliser le glycogène hépatique serait-elle due à une insuffisance du pouvoir diastasique sanguin? Cette hypothèse s'est montrée inexacte, car les recherches effectuées ont toujours montré que ce pouvoir fermentaire était normal. Faut-il, du reste, comme le font les auteurs allemands, insister sur la stabilité *post mortem* du glycogène dans les polycories, alors que M. Brault depuis longtemps a bien montré combien, suivant des circonstances variées, changeait la lyse cadavérique du glycogène?

Il nous paraît beaucoup plus juste d'admettre que la polycorie hépatique est fonction d'un trouble neuro-endocrinien, portant sur les glandes, qui ont la charge de régler le métabolisme hydrocarboné, c'est-à-dire, avant tout, sur le système antagoniste pancréas-surrénale et éventuellement l'hypophyse, ainsi que sur les centres nerveux, qui leur sont associés. Les examens anatomiques des cas futurs devront surtout porter sur ces organes. Sans doute, von Gierke a vu déjà une altération insulino-pancréatique, et Unshelm une atrophie surrénale; mais les lésions, décrites par ces auteurs, n'ont pas une importance suffisante pour être retenues.

Le tableau clinique dépeint plus haut, notamment les troubles de la croissance, une répartition anormale des graisses de couverture, fait aussitôt penser à cette catégorie de désordres fonctionnels. Cette impression est confirmée par les viciations dans le métabolisme des lipides et des glucides, dont quelques-unes évoquent celles du diabète. Les phénomènes morbides sont certainement mieux expliqués par un trouble général du métabolisme que par la maladie d'un organe isolé ou la déficience d'un seul ferment. Ce trouble neuro-endocrinien est sans doute complexe : des variations humorales multiples expliquent les types d'insuffisance ou de dérèglement du métabolisme et l'accumulation hépatique tantôt de glycogène, tantôt de graisse, soit, à la fois, de ces deux substances de réserve.

Et, d'ailleurs, comment exiger une rigidité absolue en pareil cas? Comment savoir exactement l'action de tel système glandulaire quand on voit, par exemple, les physiologistes discuter encore sur l'influence relative du cortex et de la médullaire de la surrénale sur le métabolisme hydrocarboné?

Si obscures que restent donc encore les processus de polycorie et les troubles neuro-glandulaires qui les déterminent, il n'en faut pas moins retenir que le syndrome anatomo-clinique est très net. Le clinicien peut et doit aujourd'hui en faire aisément le diagnostic.

1. Voir P. Lereboullet : *Les cirrhoses biliaires* (*Masson*, édit.), 1902, où ces faits sont décrits sous le nom de « Cirrhoses biliaires familiales ». Voir aussi Robert Debré, G. Sémelaigne et M. Lamy : Cirrhose biliaire congénitale et familiale, *Archives de Médecine des Enfants*, t. **33**, n° 11, Novembre 1930, p. 677.

LES PLATRES A EXTENSION

Par **Georges RIEUNAU**

Chef de Clinique Chirurgicale.

Les principes directeurs du traitement orthopédique des fractures de cuisse sont au nombre de deux : contention plâtrée, extension continue.

Le premier a été unanimement abandonné au profit du second, dont les perfectionnements ont été sans cesse croissant, en particulier après l'expérience douloureuse de la grande guerre.

Les appareils de Tillaux, de Hennequin présentent moins d'intérêt depuis la mise au point — en particulier par le service de santé militaire — de l'extension en suspension, ébauchée dans les appareils de Blake, Hodgen Smith, Miss Gassette.

La précision des forces d'extension, réalisée par les appareillages de Finochietto, de Steinmann et de Kirschner, a grandement amélioré le pronostic de ces fractures.

Enfin, les vérifications radioscopiques au lit même du malade ont porté à un haut degré de perfection les résultats obtenus, dans un domaine de l'orthopédie particulièrement difficile à aborder avec succès.

En somme, *l'extension transosseuse en suspension, sous contrôle radioscopique*, paraît être le traitement idéal des fractures de cuisse.

Et cependant, tout n'est peut-être pas dit, car les immenses services que peut rendre cette technique ne peuvent être espérés que dans un *milieu hospitalier spécialement entraîné;* c'est, en quelque sorte, un *traitement de luxe* des fractures de cuisse qu'il est difficile, sinon impossible, de mettre en pratique en tous lieux et en dehors des centres chirurgicaux.

La mise au point de l'extension en suspension a été rendue nécessaire par les inconvénients des procédés de contre-extension longtemps utilisés qui prenaient pour point d'appui le périnée ou la région ischiatique (attelles de Thomas, appareil de Delbet). La nécessité d'une traction très élevée équilibrée par une contre-extension exercée sur des surfaces très limitées les rendait inefficaces ou dangereux, donc pratiquement inutilisables.

L'extension seule (types Tillaux, Hennequin, suspension) ne réalise pas la contention *permanente* des fragments, puisque le fragment proximal peut suivre les mouvements du tronc du blessé, tandis que le fragment distal est soumis à la traction continue.

L'appareil plâtré seul, pour aussi bien modelé qu'il soit, laisse aux fragments et surtout aux masses musculaires une liberté qui aboutit au chevauchement et au décalage.

Utilisés *séparément* ces deux principes remplissent mal le but cherché : bon maintien des fragments, et action antagoniste efficace sur les muscles de la cuisse.

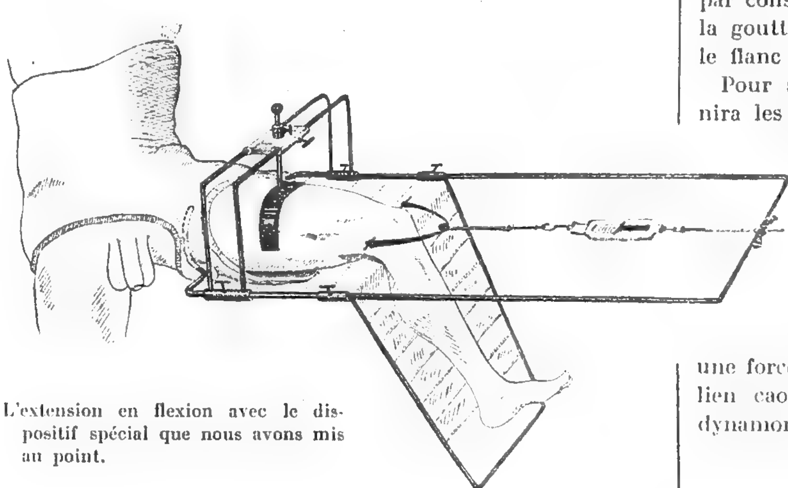
Toute sa valeur physiologique de traction sur les muscles sera donnée à l'extension, si on la rend *solidaire* d'un appareil plâtré réduit au rôle de collier d'appui de contre-extension.

Enfin, cette association de l'extension continue et de l'appareil plâtré sera d'un emploi infiniment plus pratique que l'extension en suspension, en milieu hospitalier aussi bien qu'au domicile même du blessé. Elle permettra de le mobiliser sans mobiliser les fragments, puisqu'ils sont rigoureusement maintenus, par l'union *rigide* des moyens de contention du fragment proximal et du fragment distal. Les examens radioscopiques et les soins d'hygiène, parfois si malaisés chez les fracturés de cuisse, se feront désormais sans difficulté, sans douleur et sans danger.

La recherche d'un dispositif à la fois très simple, facile à exécuter partout, permettant de mobiliser aisément le blessé sans inconvénient pour la contention de sa fracture, exerçant une traction continue élevée et bien supportée, nous a amené à l'exécution et à l'expérimentation d'un dispositif encore jamais décrit, *le plâtre à extension*.

Son principe est le suivant :

Un plâtre, modelé en légère flexion et en abduction forte (équivalente à celle de l'appareil de Whitmann), offre à la contre-extension un point d'appui d'une très grande étendue constitué par toute la surface du bassin osseux, du flanc et du rebord costal du côté fracturé, *la région périnéale et ischiatique ne participant en aucune façon à la contre-extension*.



L'extension en flexion avec le dispositif spécial que nous avons mis au point.

Il suffira d'adjoindre à ce plâtre en flexion-abduction une attelle métallique, type Thomas, dont le cercle supérieur sera noyé dans le collier plâtré de la racine du membre. Quant au segment distal, on pourra lui appliquer tel moyen d'extension à son choix, que l'on transmettra par l'intermédiaire de l'attelle métallique.

Le principe du plâtre à extension étant ainsi posé, quels sont ses moyens de réalisation pratique ?

Nous décrirons successivement :

Le plâtre, l'extension en rectitude, l'extension en flexion.

I. — Le plâtre.

Le malade étant fixé sur un pelvi-support ou mieux sur une table orthopédique (nous avons toujours utilisé notre appareil démontable et portatif) en abduction très marquée (voisine de 90°), et en légère flexion, une culotte plâtrée est disposée autour de l'abdomen, de la base du thorax et de la racine de la cuisse.

Ce plâtre devra remplir certaines conditions :

1° L'abduction doit être maxima,

2° Le plâtre ne doit être en contact, par le bord interne de sa portion périnéale, ni avec le périnée, ni avec l'ischion, qui doivent rester indépendants de la contre-extension, faute de quoi le blessé souffrirait et on verrait apparaître des phlyctènes et des escarres à ces niveaux. C'est à la portion latérale du bassin et du flanc qu'est exclusivement dévolue la contre-extension.

3° La portion du plâtre qui enveloppe la racine de la cuisse doit soutenir le foyer de fracture dans un véritable lit plâtré, et le dépasser largement à la face postérieure de la cuisse. Par contre, elle doit permettre l'accès facile sur les fragments à la face antérieure de la cuisse. En somme, le plâtre doit être taillé en sifflet, à biseau dirigé en haut et en avant.

4° Pendant la confection du plâtre, qui sera un plâtre non rembourré, toutes les saillies osseuses : pubis, crêtes iliaques, pli rétrotrochantérien devront être très exactement modelés.

II. — L'extension en rectitude.

Ses indications sont multiples, puisqu'elle convient à toutes les fractures du membre inférieur. On noie le cercle d'une attelle de Thomas sous plusieurs tours de bande plâtrée, autour de la portion péri-fémorale de la culotte plâtrée. Après dessiccation parfaite du plâtre, l'attelle fait corps avec la culotte plâtrée, et toute extension pratiquée sur le membre par l'intermédiaire de l'attelle de Thomas se transmettra intégralement à la culotte plâtrée, et, par conséquent, à sa portion utile, c'est-à-dire : la gouttière latérale s'appliquant sur le bassin, le flanc et la base du thorax du côté fracturé.

Pour soutenir le membre inférieur, on réunira les tiges latérales de l'attelle de Thomas par des croisés de bandes de toile passés sous le membre, depuis sa portion soutenue par le plâtre jusqu'aux malléoles.

Il ne reste plus qu'à installer les moyens d'extension : extension par adhésif, par crochets, par broches, par étrier, transmettant une force exercée soit par des poids, soit par un lien caoutchouté, soit, mieux encore, par un dynamomètre.

III. — L'extension en flexion.

Nous avons étudié jusqu'ici la réalisation des plâtres à extension par l'utilisation de l'arsenal orthopédique habituel.

Nous avons mis au point une attelle métallique adaptée spécialement aux plâtres à extension.

Elle est constituée par deux tiges métalliques latérales distantes de 30 cm. environ, ce qui laisse beaucoup de place pour les soins à donner au membre fracturé. A leur extrémité proximale, ces tiges métalliques portent deux quarts de cercle qui viennent s'appliquer sur la culotte plâtrée, quelles qu'en soient les dimensions, et que l'on noie sous des bandes plâtrées pour les y fixer.

Pour l'extension en flexion, une deuxième attelle métallique, de 80 cm. de longueur, vient se fixer sur la précédente, avec laquelle elle fait un angle de 45°, à un niveau variable et correspondant au pli de flexion du genou.

Dans l'extension en flexion, les procédés transosseux sont seuls de mise. On transfixe les condyles fémoraux par une broche, et l'étrier de traction est fixé à l'extrémité distale de l'attelle métallique, par l'intermédiaire d'un peson à ressort, qui permet de mesurer à tout instant la force d'extension.

La jambe, en flexion à 45° sur la cuisse, repose sur un plan entoilé, qui engaine l'attelle métallique supplémentaire. Le genou et le cou-

de-pied, ne participant pas à l'extension, peuvent ainsi être mobilisés pendant toute la durée du traitement, ce qui évite les troubles trophiques et les enraidissements articulaires. Enfin, un dernier dispositif permet la correction des angulations latérales et frontales. Il est constitué par un pont métallique qui se fixe sur l'attelle métallique, au niveau du foyer de fracture.

Sur ce pont est mobile, transversalement, un chariot percé d'un orifice où coulisse une tige portant une lame en arc de cercle qui vient entourer le foyer de fracture. La mobilité du chariot, dans le sens transversal, permet ainsi de corriger les angulations latérales; la mobilité de la tige portant l'arc correcteur, dans le sens vertical, permet de corriger les angulations frontales

Les plâtres à extension réalisent donc toutes les indications des fractures de cuisse : extension puissante (10 à 15 kilogr.), contre-extension étendue et bien supportée, traction condylienne transosseuse, constamment contrôlée par le dynamomètre, flexion du genou et mobilisation possible des articulations du membre inférieur; le transport et la mobilisation du blessé sont aisés puisqu'il est solidaire de son appareillage et peut être placé dans un lit quelconque.

Enfin, les indications des plâtres à extension peuvent être, par une technique appropriée, étendues au traitement des fractures de jambe, du bras et de l'avant-bras et particulièrement des fractures ouvertes.

Nous pensons avoir réussi à montrer les avantages de la combinaison des deux principes, naguère inconciliables : extension continue et appareil plâtré, dont les bons effets, en s'ajoutant, arrivent à procurer les meilleurs résultats.

Nous avons appliqué notre procédé des plâtres à extension à dix fractures de cuisse et à un écrasement de la jambe, dans le Service de notre maître, M. le professeur E. Mériel. Les résultats obtenus ont pleinement justifié nos espérances. Le temps d'immobilisation aussi bien que les résultats fonctionnels ont réduit la durée et le degré d'incapacité dans des proportions qui nous ont engagé à faire connaître notre dispositif qui rendra, croyons-nous, des services appréciables dans cet acte difficile qu'est la contention permanente des fractures réduites des gros segments de membre.

(Travail de la clinique chirurgicale et gynécologique de la Faculté de Médecine de Toulouse. Professeur E. MÉRIEL.)

A PROPOS D'ALLERGIE

(Querelle de mots)

Par **M. JAQUEROD** (Leysin)

Quand on lit les travaux concernant l'allergie, publiés dans des pays de langues différentes, on est frappé de la confusion qui existe encore, entre les auteurs, sur ce sujet.

Lorsque von Pirquet créa le mot d'*allergie*, il parlait, à l'origine, d'un *phénomène d'infection :* un agent infectieux, la vaccine, produisait, sur la peau de l'individu sain, une *réaction d'infection :* la papule vaccinale, survenant au bout de six à sept jours avec les caractères qu'on lui connaît. Chez l'individu déjà vacciné antérieurement, le même agent infectieux produisait une réaction beaucoup plus rapide (survenant déjà après vingt-quatre heures) et d'un caractère sensiblement différent.

Le mot d'allergie signifiait donc *réaction différente*, ce qui impliquait nécessairement deux termes de comparaison, c'est-à-dire qu'il devait y avoir réaction dans les deux cas ; autrement, c'eût été parler pour ne rien dire (à peu près comme si l'on disait qu'une chose qui existe est différente d'une chose qui n'existe pas).

Or, quand on injecte de la tuberculine dans la peau d'un individu normal, il ne se produit aucune réaction. Logiquement, le terme d'allergie ne peut donc s'appliquer à la réaction tuberculinique qui se produit chez l'individu infecté de tuberculose : ce dernier ne réagit pas autrement, allergiquement; il réagit purement et simplement.

Le terme d'hypersensibilisation est souvent employé comme synonyme d'allergie, or la réaction tuberculinique est un phénomène de sensibilisation et non d'hypersensibilisation, puisqu'à l'état normal la sensibilisation à la tuberculine est nulle.

Passons à la réaction tuberculinique de foyer, celle qui se produit à distance, sur le foyer malade, par injection sous-cutanée. Elle est couramment appelée aussi réaction d'allergie; or, là encore, le terme est impropre, puisque le tissu pulmonaire ou osseux de l'individu ne réagit pas à une injection de tuberculine. Lorsqu'il existe un foyer tuberculeux, il se produit une réaction, tout court; il n'y a aucune raison d'ajouter le mot d'allergique, puisqu'il n'y a pas une autre réaction à lui opposer. *La première des conditions pour parler d'allergie est que le produit allergisant sensibilise l'organisme neuf ; or ce n'est pas le cas de la tuberculine.*

La réaction tuberculinique n'est pas même *témoin d'allergie*, puisqu'elle se manifeste de la même manière à la primo-infection qu'à la surinfection ; elle est simplement *témoin d'infection*. On sait, d'autre part, qu'elle n'est pas un phénomène d'anaphylaxie.

Prenons maintenant le phénomène de Koch. Il s'agit là de l'action d'un produit *infectieux*, que l'on injecte sous la peau d'un individu déjà infecté une première fois. Le sujet ayant réagi à la première infection d'une certaine manière, s'il réagit à la seconde infection d'une manière différente, ce qui est le cas, on pourra alors parler de réaction allergique. Mais je ne vois pas ce que cela ajoute à l'importance du phénomène découvert par Koch, et qui porte son nom.

Gardons, néanmoins, l'expression de réaction allergique pour désigner le phénomène de Koch expérimental.

Passons maintenant à la clinique. On sait que Ranke a distingué, au cours de la tuberculose humaine, trois stades [1].

Le premier stade, qui suit immédiatement l'infection, est appelé stade de l'allergie débutante. Il correspond, anatomiquement, à la formation du complexe primaire, suivi immédiatement de la généralisation bacillaire ou transitoire.

Le deuxième stade, qui suit ou accompagne la généralisation, est appelé stade d'hypersensibilité ou d'allergie renforcée.

Enfin le troisième stade est celui de l'immunité relative ou de l'allergie décroissante.

Dans cette classification, le terme d'allergie ne s'applique, en aucune manière, aux réactions tuberculiniques, qui sont laissées complètement de côté, mais uniquement au mode de réaction des tissus à l'infection bacillaire.

Le deuxième stade est caractérisé par la tendance des tissus malades à réagir par des phénomènes locaux, semblables au phénomène de Koch, d'où la facilité avec laquelle il se forme des cavernes, par expulsion des tissus infectés. L'allergie serait donc, d'après Ranke, un phénomène de souffrance, disposant à l'aggravation. Or, dans le langage courant, allergie est souvent synonyme de résistance, d'immunité. On dit d'un tuberculeux, qui fait une rechute à la suite d'une rougeole ou d'une grippe, qu'il a perdu son allergie, parce que, parfois, il perd momentanément sa réaction cutanée à la tuberculine ; la rougeole et la grippe sont dites des maladies anergisantes.

Donc, un tuberculeux fera une caverne et son état s'aggravera, pour les uns parce qu'il est allergique, pour les autres parce qu'il ne l'est pas.

Le troisième stade de Ranke, appelé stade d'immunité relative ou d'allergie décroissante, correspond au moment où la menace de l'évolution aiguë est passée et où la maladie tourne à la chronicité, pour aboutir à la localisation des lésions, à leur transformation fibreuse et parfois à leur guérison.

Par conséquent, à mesure que l'individu devient plus résistant il perd sa disposition à faire des réactions allergiques tissulaires. Or, qu'en est-il de la réaction tuberculinique cutanée chez les tuberculeux guéris ? Théoriquement elle devait disparaître, mais, en réalité, elle persiste indéfiniment et elle est toujours *très renforcée*, même après des années de guérison clinique parfaite. Il y aurait donc opposition, chez le même sujet, entre l'allergie cutanée à la tuberculine et l'allergie tissulaire à l'infection bacillaire.

En somme, pour être logique, il conviendrait de retenir de l'expression de v. Pirquet le mot *ergie* (réaction) et il faudrait parler, comme cela a été proposé, de *nonergie* (mot hybride) pour désigner l'état des individus non encore infectés, qui ne réagissent pas à la tuberculine ; le terme d'*anergie*, déjà consacré par l'usage, étant réservé aux individus infectés de tuberculose qui normalement devraient réagir et qui ne réagissent pas ou ne réagissent plus à la tuberculine. Il faudrait appeler *normergie* le mode habituel de réaction de l'individu tuberculeux à la tuberculine. Enfin seuls, le phénomène de Koch expérimental et la surinfection clinique mériteraient le nom d'*allergie*.

Mais on voit où toute cette nomenclature compliquée nous mènerait.

La solution la plus simple consisterait donc à sortir résolument les réactions tuberculiniques des phénomènes d'allergie, puisqu'elles n'en sont pas et de réserver ce terme au phénomène de Koch expérimental, ainsi qu'aux phénomènes cliniques de surinfection et d'anaphylaxie. On rendrait ainsi au terme d'allergie son sens étymologique et originel qu'il aurait toujours dû garder.

Quoi qu'il en soit, il est évident qu'il s'est produit une confusion dans la signification attribuée au terme d'allergie, depuis qu'on en a élargi le sens au delà du fait primitif de la vaccine. On a voulu en faire l'expression d'une propriété spéciale des humeurs ou des tissus, à mettre en parallèle avec certains phénomènes biologiques comme l'immunité, par exemple ; alors qu'il s'agissait, en réalité, d'un simple terme qualificatif, qu'on a généralisé à tort, pour désigner une série de modes réactionnels de nature différente, qui se présentent au cours de l'évolution de la tuberculose, les uns se rapportant à des phénomènes de défense (processus d'immunisation), les autres à des phénomènes de souffrance (processus d'infection).

1. Voir *La Presse Médicale*, 2 Avril 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mai 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Morax**.

Présentation d'ouvrages. — M. **Sergent** présente un ouvrage de M. **Paulian** (Bucarest) : *Les tumeurs de l'encéphale.*

— M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Ch. Perrier** : *La morphologie des sujets internés à la prison de Nîmes.*

Contribution à l'étude de la cure thermale sulfureuse dans les rhumatismes chroniques. — MM. **Rathery**, **Wolff** et **Rangier** ont étudié les modifications des divers métabolismes chez les rhumatisants chroniques sous l'influence de l'ingestion d'eau de Challes; les éliminations urinaires, l'équilibre acido-basique, le métabolisme de l'azote et celui du carbone, le bloc purique et l'acide urique sont ou stationnaires ou ne présentent que des variations essentiellement individuelles et, d'une façon générale, peu importantes; par contre, on constate chez certains sujets la fixation du soufre absorbé sous forme d'eau minérale; cette constatation permet d'établir le rôle de la fixation du soufre dans l'action thérapeutique de cet élément et de poser la question de sa localisation au niveau des tissus sur lesquels son action élective se manifeste. On a d'ailleurs souvent constaté cliniquement que la cure hydro-minérale sulfureuse a surtout une action locale sur les muqueuses et les articulations et que son action générale semble secondaire.

Etude électrocardiographique de l'influence de la dépression barométrique sur le cœur. — MM. **Cluzet, Piéry, Ponthus et Milhaud** ont étudié l'effet de fortes dépressions en chambre pneumatique sur les animaux et sur l'homme; chez le lapin, on observe des modifications de l'électrocardiogramme qui sont les mêmes que celles qui précèdent l'arrêt du cœur par asphyxie; chez le chien, les troubles du rythme sont pratiquement absents, mais on note des modifications importantes de la morphologie des complexes ventriculaires et la prédominance du lévogramme sur le dextrogramme; elles paraissent traduire la surcharge du ventricule droit qui accompagne l'hyperhémie pulmonaire; chez l'homme, les expériences ont été trop courtes, par crainte d'accidents, pour faire apparaître d'autres troubles qu'une légère accélération du rythme cardiaque et quelquefois une brève période de contractions anarchiques du myocarde pendant une dépression correspondant à 6.000 mètres d'altitude. Quel que soit le sujet en expérience, tous les troubles électrocardiographiques disparaissent rapidement après la fin de la dépression et le retour à la pression atmosphérique ambiante ; les inhalations de carbogène ou d'oxygène suppriment, sans que l'on constate entre elles de différences, les troubles électrocardiographiques pendant les plus fortes dépressions réalisées (plus de 10.000 mètres d'altitude).

Similitudes et dissemblances cliniques du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. — M. **d'Œlsnitz** montre que le kala-azar autochtone de l'adulte, sans être encore aussi fréquent que celui de l'enfant, se multiplie et peut être observé dans diverses régions de la France; chez l'adulte comme chez l'enfant, il s'agit d'une anémie splénohépatomégalique fébrile; la splénomégalie s'accuse peu à peu, mais sa progression est plus lente, plus irrégulière chez l'adulte que chez l'enfant; l'hépatomégalie aux deux âges est inconstante, discrète et accompagnée par des signes d'insuffisance hépatique en général minimes; la fièvre est désordonnée chez l'enfant, oscillante chez l'adulte; la pâleur est intense chez l'enfant, moins marquée et associée à une pigmentation à localisation élective chez l'adulte; l'anémie est modérée et non fatalement progressive chez l'adulte; l'anémie rapidement croissante avec leucopénie et mononucléose est constante chez l'enfant non traité; d'ailleurs, en l'absence de traitement, le kala-azar a chez l'enfant une évolution aiguë ou subaiguë presque fatale, tandis que chez l'adulte, il évolue plus lentement avec des périodes de latence plus ou moins longues; dans les deux cas, les infections intercurrentes, surtout pulmonaires, sont très fréquentes; la gravité du pronostic est heureusement corrigée chez l'enfant comme chez l'adulte, par l'action vraiment spécifique des sels d'antimoine qui stérilisent dans un délai relativement court l'organisme infecté.

Quelques raisons de défectuosité dans la fabrication actuelle du pain. — M. **Henri Labbé** estime que pour remédier à la défectuosité actuelle du pain, il faut envisager : 1° le retour à la fermentation des pâtes à pain au moyen du levain avec les façons successives et le temps nécessaire; 2° la suppression de l'emploi des levures de mélasse si la mauvaise qualité des farines nécessite l'emploi mitigé de levures; 3° le retour à la cuisson au bois ou à défaut au gaz ou à l'électricité ; 4° l'interdiction de l'emploi du mazout pour le chauffage.

Sur les conditions dans lesquelles la synthèse de la vitamine C est affaiblie ou complètement supprimée chez le nourrisson. — MM. **P. Rohmer, N. Bezssonoff** et **E. Stœrr** ont déjà montré que le nourrisson sain et normalement constitué était capable de réaliser lui-même la synthèse de la vitamine C, à la condition que sa nourriture contienne la provitamine et certains facteurs qui ont une influence sur la synthèse (par exemple, la vitamine A). La carence C se produit chez le nourrisson dans deux conditions : 1° Quand la nourriture de l'enfant ne contient pas les éléments indispensables à la synthèse ; 2° quand la fonction de synthèse est affaiblie ou supprimée. Cette dernière éventualité se réalise dans de très nombreux états pathologiques qui exercent une action dystrophisante sur l'organisme du nourrisson; par la réaction à l'acide mono-molybdo-phospho-tungstique de Bezssonoff, on constate que l'excrétion rénale de la vitamine C est supprimée; la réaction violette caractéristique est remplacée par une réaction jaune et parfois, notamment dans les états infectieux, ou fébriles, par une réaction trouble; on doit, dans ces cas, administrer de l'acide ascorbique jusqu'à l'apparition de la réaction violette dans les urines.

Action hémopoïétique des lysats globulaires obtenus par photoclase. — M. **H. Zoepffel** a cherché à préparer, en hydrolysant l'hémoglobine, les acides aminés à noyaux non synthétisables tels que le tryptophane et l'histidine; les ferments digestifs (pepsine, pancréatine) ne permettent pas de dépasser le stade des gros polypeptides; par contre, en partant d'un lysat pancréatique d'hématies et en l'exposant en solution suffisamment diluée aux rayons d'une lampe à vapeur de mercure très puissante, on aboutit à un produit qui contient de l'histidine, du tryptophane et de l'hématine; l'efficacité hémopoïétique de ce produit a été vérifiée cliniquement et expérimentalement.

Election d'un membre titulaire dans la III^e section (hygiène). — M. **Tanon** est élu par 62 voix contre 3 à M. **Armand-Delille**, 2 à M. **Nègre** et 1 à MM. **Heim de Balsac, Pasteur Vallery-Radot** et **Weill-Hallé.**

Election de deux correspondants nationaux dans la V^e division (médecine vétérinaire). — Sont classés en première ligne : MM. **Bailly** (Tanger) et **Sendrail** (Toulouse). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Ball** (Lyon), **Conte** (Montpellier), **Guillé** (Toulouse), **Donation** (Alger).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mai 1935.

Un cas probable de basophilisme hypophysaire. — MM. **Julien Huber** et **J.-A. Lièvre** apportent la suite d'une observation présentée par l'un d'eux en 1928. Un jeune homme, atteint antérieurement d'oreillons avec orchite et atrophie testiculaire, présente un syndrome très complexe, dont les éléments les plus importants sont les suivants: obésité à développement aigu avec ichtyose et vergetures cutanées; asthénie irrégulière, extrêmement profonde par périodes; apathie physique et intellectuelle; hypertrichose, impuissance génitale; palpitations, tachycardie, instabilité cardiaque, hypertension artérielle. Après deux années environ d'évolution, apparaissent de grandes douleurs osseuses, le rachis se tasse et s'incurve, des côtes se fracturent, tout le squelette est frappé d'ostéoporose. Le malade meurt presque subitement au cours d'un érysipèle.

Cette observation est manifestement celle d'un syndrome pluriglandulaire où l'on peut soupçonner la participation de la thyroïde, de l'hypophyse, des surrénales, des parathyroïdes, des testicules. Effectivement, elle répond au tableau du basophilisme hypophysaire, décrit par Cushing en 1932, qui s'accompagne de lésions et de signes endocriniens multiples, et dont la cause paraît être un adénome hypophysaire développé aux dépens des cellules basophiles du lobe antérieur.

Le cas présent complète sur certains points les descriptions antérieures et apporte une notion précise dans l'étiologie d'un syndrome jusqu'ici cryptogénétique.

Adéno-cancer d'un vestige thyroïdien inclus dans la langue. Métastases multiples avec anévrysme artério-veineux de l'humérale. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié, Ch. Grupper** et **A. Roy** présentent un cas d'adéno-cancer développé aux dépens d'un vestige thyroïdien de la base de la langue. Cette tumeur, après transformation épithéliomateuse, se complique de métastases multiples: ganglionnaire, pleurale, rénale et même musculaire. Cette dernière, qui siégeait au niveau du biceps gauche, détermina, après ulcération vasculaire, un anévrysme artério-veineux.

Les auteurs insistent sur la transformation carcinomateuse de cet adénome embryonnaire, qui, jusqu'ici, n'a pas été signalée, ces tumeurs souvent hémorragiques restant habituellement bénignes.

Hypertrophie cardiaque congénitale. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Jean Bernard** rapportent une nouvelle observation de cette curieuse maladie. Un enfant âgé de quinze jours présente des phénomènes de convulsions toniques avec cyanose et en même temps une légère dyspnée, accompagnée de tachycardie. La présence d'un souffle systolique intense fait croire tout d'abord à une communication ventriculaire. Par la suite, l'évolution clinique et l'aspect radiologique du cœur font diagnostiquer une hypertrophie cardiaque congénitale. L'enfant succombe à l'âge de 3 mois au cours d'une crise de dyspnée intense et subite.

A l'autopsie on trouve un cœur énorme, dur, globuleux, dont le muscle est considérablement hypertrophié sans aucune lésion ou malformation des vaisseaux ou des valvules. Le thymus est également augmenté de volume d'une façon très appréciable.

Les auteurs insistent sur la symptomatologie particulière de cette maladie, dont ils ont déjà étudié deux cas, également terminés, comme il est de règle, par une mort rapide. Ils montrent l'importance et les caractères de la dyspnée, de la tachycardie et de l'ombre cardiaque « en boule », visible à l'écran radiologique. L'ensemble de ces signes peut permettre au clinicien de porter le diagnostic d'hypertrophie cardiaque congénitale.

L'examen histologique est ici particulièrement intéressant, car certains auteurs, comme J.-C. Pompe, ont en pareil cas constaté de larges vacuoles dans les fibres cardiaques, infiltrées de glycogène (polycorie cardiaque glycogénique). Dans l'observation des auteurs, les examens histochimiques faits par M. Eugène Normand montrent une constitution normale de la fibre musculaire et la présence de glycogène en traces infinitésimales. Il faut donc supposer que cette entité morbide, liée à un véritable gigantisme local ou régional, peut tantôt s'accompagner d'un aspect normal des fibres cardiaques, tantôt d'une large infiltration glycogénique de celles-ci.

Valeur comparative de la ponction lombaire et de la ponction sous-occipitale. Leurs indications respectives. — MM. **G. Guillain** et **P. Mollaret** ne croient pas justifiés les avantages accordés par certains cliniciens à la ponction sous-occipitale pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. Ils apportent à ce sujet une étude poursuivie à un double point de vue: la comparaison entre les liquides céphalo-rachidiens lombaire et sous-occipital et la préférence à donner à l'un ou l'autre mode de prélèvement.

Toute comparaison entre les deux liquides doit tenir compte au préalable de la position du sujet lors de la ponction; cette notion semble avoir été oubliée. La position assise donne du liquide cranien, la position de la préculbute donne du liquide rachidien, la position couchée donne un mélange des deux liquides. Ceci résulte des variations de pression étudiées chez l'homme et chez le singe, qui montrent que la pesanteur représente le facteur primordial réglant tout écoulement à l'extérieur du liquide céphalo-rachidien; plus accessoirement interviennent d'autres facteurs comme la respiration, l'effort, la compression abdominale. A l'état normal, le liquide lombaire est deux fois plus concentré que le liquide sous-occipital chez l'homme; il l'est trois fois plus chez le singe. La teneur en albumine et les modalités de la réaction du benjoin colloïdal diffèrent dans les deux liquides. La comparaison des liquides ventriculaire et lombaire montre un écart encore plus considérable. A l'état pathologique, mis à part les cas de blocage sous-arachnoïdien, les mêmes facteurs jouent, mais les variations en valeur absolue perdent leur importance.

Au point de vue des indications respectives, il importe de souligner que la ponction sous-occipitale expose à des dangers réels et parfois mortels: piqûre du bulbe ou des artères vertébrale et cérébelleuse postéro-inférieure. Malgré leur rareté, de tels accidents ne doivent pas être sous-estimés. Par ailleurs, toute la pathologie de la moelle et de la queue de cheval ne saurait relever que de la ponction lombaire et ce chapitre est capital en syphiligraphie. L'avantage de cette ponction demeure manifeste chez les sujets agités, émotifs, chez les enfants et plus généralement en dehors des milieux hospitaliers.

La ponction sous-occipitale ne doit conserver que des indications particulières, qui imposeront de plus un choix rationnel entre les différentes positions à donner au sujet: introduction de sérum thérapeutique (position couchée), myélographie lipiodolée (position assise), prélèvement du liquide en cas d'impossibilité de la ponction lombaire (position de la préculbute).

— M. **Cathala** a été deux fois témoin d'accidents mortels consécutifs à la ponction sous-occipitale. C'est là une méthode à n'employer que dans des cas exceptionnels.

— M. **Tzanck**, après avoir été séduit par la simplicité technique de la ponction sous-occipitale, s'en est détourné après avoir observé un ictus épileptique avec état de mal. Une enquête qu'il a menée lui a appris qu'un certain nombre d'accidents analogues ont été observés, mais n'ont pas été publiés. Il faut bien connaître la gravité de cette méthode, surtout chez les patients ambulatoires et quand on emploie la ponction dans un but de simple investigation clinique.

— M. **Basch** a fait jusqu'à présent environ 140 ponctions sous-occipitales et n'a jamais observé d'inconvénients. Il souligne les difficultés que l'on éprouve pour faire accepter la ponction lombaire dans les consultations de syphiligraphie; par contre, la ponction sous-occipitale est facilement acceptée et ne détermine pas de méningisme. Toutefois il ne faut pas généraliser sa pratique, et surtout ne pas la laisser à des mains inexpérimentées. Il importe d'employer des aiguilles de très petit calibre. En somme, la ponction sous-occipitale doit rester une intervention d'exception.

— M. **Flandin** discute les indications et les contre-indications de la ponction sous-occipitale. Il est indispensable de placer les patients en position de préculbute de Ravaut. On s'abstiendra de cette ponction si l'on soupçonne une tumeur cérébrale. Pratiquement il est impossible de faire une ponction lombaire aux malades ambulatoires qui fréquentent les consultations de syphiligraphie et chez lesquels on a à craindre les céphalées pénibles consécutives. Sur près de 1.000 ponctions sous-occipitales, il n'a été observé qu'un seul accident, mortel il est vrai, mais qui ne peut être mis avec certitude sur le compte de la ponction; il s'agissait en effet d'un sujet présentant une artérite syphilitique généralisée qui mourut trois jours après la ponction. Mais la ponction sous-occipitale est une méthode qui nécessite une technique rigoureuse et qui ne doit pas être mise entre toutes les mains. De plus, elle comporte certaines contre-indications.

— M. **Pinard** se rallie aux conclusions de MM. Guillain et Mollaret en ce qui concerne la neurologie, mais, en ce qui concerne la syphiligraphie et chez les patients ambulatoires, il accorde la préférence à la ponction sous-occipitale. Cette ponction est d'ailleurs imposée par les malades eux-mêmes; elle peut être renouvelée autant de fois qu'on désire. Il ne faut pas décrier une méthode qui rend de tels services et qui, sur plus de 600 ponctions, ne lui a pas donné d'accidents.

— M. **de Gennes** a observé un décès par hémorragie méningée, 24 heures après une ponction sous-occipitale. La piqûre du bulbe ne constitue pas un danger réel, mais bien celle des artères cérébelleuses. La ponction sous-occipitale ne saurait donc avoir que des indications restreintes.

— M. **Guillain** indique que les statistiques donnent un décès pour 10.000 ponctions sous-occipitales. Il est injustifié d'opposer neurologistes et syphiligraphes. La ponction sous-occipitale prive le clinicien de renseignements sur la pathologie médullaire et sacrée, si importante chez les syphilitiques, d'où la supériorité manifeste de la ponction lombaire; la ponction sous-occipitale ne peut donc remplacer la ponction lombaire; ses dangers doivent être connus des médecins. En somme, ses indications sont très limitées.

— M. **Paraf** a fait un grand nombre de ponctions sous-occipitales avec Sicard. Quoique n'ayant jamais eu d'accidents, ce dernier ne l'a jamais envisagée comme devant remplacer la ponction lombaire. Celle-ci, pratiquée avec de très fines aiguilles, n'a pas d'inconvénients.

— M. **Jausion** appuie les remarques de M. Paraf. Pour éviter les conséquences des fuites de liquide céphalo-rachidien, il injecte en outre sous la peau de la pilocarpine qui fait sécréter les plexus choroïdes.

— M. **Comby** n'a jamais eu d'incidents graves avec la ponction lombaire.

— M. **Crouzon** partage l'avis de MM. Guillain et Mollaret. Il recommande aussi l'emploi d'aiguilles très fines pour pratiquer la ponction lombaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Mai 1935.

Aiguille à pneumothorax. — M. **J.-A. Bayle** présente une nouvelle aiguille qui permet de percer la plèvre avec un mandrin mousse comme le trocart de Küss. Ses avantages sont un calibre extérieur très notablement moindre et un maniement très simple.

Corps étranger de l'utérus. — M. **Séjournet**, après avoir rappelé que les corps étrangers de l'utérus ne sont pas exceptionnels, en rapporte de nouvelles observations. L'une concerne un fil de laiton qui resta en place cinq ans et fut extrait au cours d'une intervention sur le col; c'est un exemple de longue tolérance par l'utérus. La seconde concerne un fragment d'os introduit dans un but abortif et dont la présence détermina des signes de septicémie grave. A cette occasion l'A. expose les manifestations cliniques, très variées, auxquelles peuvent donner lieu les corps étrangers de l'utérus.

L'électrolyse dans le traitement des rétrécissements. — M. **Charles Schmitt** appelle l'attention sur les services que rend cette méthode dans le traitement des divers rétrécissements, en particulier dans ceux de l'urètre, du col utérin, du canal lacrymal. Elle agit rapidement (une à dix séances), efficacement (récidives exceptionnelles), est sans danger et ne nécessite aucune immobilisation. Mais elle exige une instrumentation spéciale et des précautions, nettement indiquées par des connaissances théoriques sur l'action propre du pôle négatif du courant continu.

Abcès froids du thorax. — M. **Kaufmann** résume dans sa communication accompagnée de projections les travaux qu'il poursuit depuis 1929. Il admet qu'en matière de tuberculose — dite chirurgicale — l'ostéite est secondaire à la tuberculose des parties molles. Ceci est vrai de l'ostéite costale, de celle du sternum et des lésions rachidiennes du mal de Pott. L'auteur décrit les techniques opératoires qui conviennent à ces lésions et envisage la radiothérapie du mal de Pott.

Traitement préventif et curatif des chéloïdes. — M. **René Weil** est d'avis que la chéloïde est une maladie de la cicatrice due à une organisation fibreuse de la trame conjonctive. Pour l'éviter, il faut appliquer préventivement le radium sur les lignes de suture en chirurgie esthétique; pour l'enlever, lorsqu'elle est constituée, la symbiose « chirurgie et radium » s'impose et guérit.

Les causes d'erreurs dans les déterminations des groupes sanguins. — M. **A. Bécart** montre que ces causes d'erreurs résultent de trois ordres de faits : 1° Mauvaise technique de la détermination des groupes sanguins; 2° emploi de sérums-tests défectueux ou peu actifs; 3° interprétation erronée des résultats (pseudo-agglutination). Après avoir exposé la technique qui est précise, l'auteur insiste sur la nécessité d'avoir de bons sérums tests, et il expose les pseudo-agglutinations : a) *La coagulation in situ* (phénomène rare) ; b) *la concentration* (phénomène purement physique qui fait que les globules s'amassent au centre de la goutte laissant les bords clairs); c) *la sédimentation globulaire*, l'homogénéité de la tache n'est pas parfaite. On distingue de petits amas de globules côte à côte. Ce phénomène va depuis la précipitation sableuse jusqu'à la pan-agglutination de Mino. L'épreuve au kaolin de Falgairolles, celle de la lécithine de Lattes, éliminent les pseudo-agglutinations. L'épreuve de la goutte supplémentaire au sérum IV est un procédé indirect simple et élégant permettant d'éviter de prendre pour une agglutination ce qui n'en est pas et *vice versa*. En résumé, une technique précise, des sérums tests actifs et souvent contrôlés, l'épreuve de la goutte supplémentaire, permettent de donner le maximum de sécurité à l'épreuve de Beth-Vincent et de faire une détermination exacte des groupes sanguins.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

23 Février 1935.

Le traitement des ulcères gastro-duodénaux humains par l'histidine. 2 années d'expérience clinique. — Depuis le début de 1933, MM. **A. Stolz** et **A.-G. Weiss** ont expérimenté d'une façon systématique l'action de l'histidine sur l'ulcère gastro-duodénal humain. Dans 42 cas, ils ont utilisé cet acide aminé à l'exclusion de toute autre thérapeutique médicale ou chirurgicale.

D'une façon presque constante l'histidine s'est montrée capable d'enrayer rapidement les poussées ulcéreuses. Ce fait revêt une importance d'autant plus grande que, d'une façon générale, les malades avaient été réfractaires aux thérapeutiques usuelles et qu'ils avaient été adressés en vue d'une opération.

Ce qui fait le principal intérêt de l'histidine, c'est qu'elle semble agir non pas seulement sur la crise douloureuse mais sur le rythme et l'intensité

de ces crises. 21 malades suivis depuis l'année 1933 ont connu des rémissions considérablement plus longues qu'avant la mise en œuvre du traitement à l'histidine. De plus, lorsque chez eux la maladie ulcéreuse a récidivé, les poussées ont été beaucoup moins intenses qu'auparavant et ont rapidement cédé à une nouvelle cure d'histidine.

Certaines constatations histologiques tant expérimentales que cliniques font croire aux auteurs que l'histidine possède vis-à-vis de la muqueuse digestive une action trophique quasi spécifique qui favorise la cicatrisation des lésions ulcéreuses et accroît la résistance de cette tunique à l'égard des effets corrosifs du suc acido-peptique.

Les auteurs considèrent que l'histidine possède la valeur d'un véritable médicament de base de l'ulcère gastro-duodénal, ce qui ne doit pas faire exclure l'usage des traitements symptomatiques habituels qui agissent sur les signes fonctionnels de la maladie, alors que l'histidine modifie le terrain même sur lequel elle évolue.

Pour que le traitement histidiné donne tous ses effets, il importe que les cures soient répétées d'une façon suffisamment fréquente. Ceci a conduit à instituer chez les ulcéreux des cures périodiques, répétées deux ou trois fois par an, qu'il y ait eu ou qu'il n'y ait pas eu des poussées ulcéreuses itératives.

Il faut signaler l'intérêt de cette thérapeutique nouvelle dans certains cas d'ulcères particulièrement difficiles à traiter, comme les ulcères du cardia et les ulcères jéjunaux post-opératoires. Etant donnée l'influence que possède cet acide aminé vis-à-vis du rythme des crises ulcéreuses, et les résultats histologiquement constatables qui n'ont jamais été observés avec les autres médicaments, l'histidine mérite une place à part dans la thérapeutique de l'ulcère.

Bases expérimentales du traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. — MM. **A.-G. Weiss** et **E. Aron** exposent les recherches expérimentales qui les ont incités à mettre en œuvre la thérapeutique histidinée, dans l'ulcère humain.

L'opération de Mann, qui, chez le chien, provoque 100 pour 100 d'ulcères expérimentaux, identiques morphologiquement aux lésions ulcéreuses humaines, engendre une perturbation profonde du mécanisme digestif. Il en résulte une cachexie qui progresse avec une grande rapidité, et qui évolue parallèlement aux lésions de la muqueuse digestive. La mort survient au plus tard au cours de la 5e semaine. Les troubles portent avant tout sur l'assimilation des protides. En effet la dérivation duodénale empêche, pour de multiples raisons, que la désintégration des albumines parvienne jusqu'au stade d'acides aminés. Il s'ensuit en définitive un véritable état de carence que les auteurs ont essayé de compenser par l'administration sous-cutanée aux chiens opérés de certains acides aminés non synthétisables par l'organisme.

Les différents produits expérimentés furent le tryptophane, l'histidine, la lysine. La soluprotine, substance albuminoïde recommandée par certains auteurs pour le traitement de l'ulcère humain, fut également mise à l'épreuve.

Le résultat de ces recherches fut très net puisque tous les chiens en expérience moururent au bout de 4 ou 5 semaines d'ulcère perforé, sauf les chiens traités à l'histidine. Ces derniers virent leur existence considérablement prolongée (de 8 semaines à 7 mois). Aucun d'entre eux ne présenta la moindre lésion ulcéreuse du tractus digestif.

Un cas de sidérose pulmonaire. — M. **Alfred Hanns** présente un sujet de 30 ans, ayant travaillé depuis l'âge de 14 ans dans une mine de fer et qui, depuis l'âge de 15 ans, expectore des crachats rouillés et présente, depuis l'âge de 18 ans, une gêne respiratoire progressive. Aucun signe d'auscultation, mais la radio montre une infiltration finement nodulaire, à peu près uniformémnt répandue dans toute la hauteur des deux champs pulmonaires, sauf dans les sommets qui restent clairs.

L'examen des crachats montre une énorme quantité de grosses cellules bourrées de granulations d'origine ferrique; il n'y a pas de bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye est négative.

D'autre part le sujet présente depuis son enfance, donc avant qu'il ait été exposé à la poussière de fer, des crises d'anémie intermittentes, et actuellement au contraire de l'hyperglobulie.

Vu les antécédents du sujet, la présnce des granulations ferriques dans ses crachats, et l'aspect radiologique du poumon, le diagnostic de sidérose pulmonaire s'impose; cette sidérose ne semble pas associée à une tuberculose.

Il reste à relever deux particularités : l'absence d'aucun phénomène analogue, au dire du sujet, chez ses camarades de travail, exposés cependant aux mêmes poussières, et les poussées d'anémie. Celles-ci ne sont pas dues à la sidérose qu'elles ont précédée, mais ont peut-être joué un rôle favorisant dans sa genèse. L'hyperglobulie, qui semble récente, doit vraisemblablement être considérée comme un phénomène de défense.

La mesure de la vitesse de la circulation du sang par la méthode à la saccharine (communiqué à la séance du 22 Décembre 1934). — MM. **H. Metzger** et **J.-L. Fleurent** se servent pour la détermination de la vitesse de la circulation du sang de la méthode à la saccharine décrite par Fishberg, Hitzig et King. Celle-ci consiste dans l'injection dans une veine du pli du coude d'une solution de 2 cmc de saccharate de soude à la concentration de 1 gr. 25 par cmc et dans la mesure du temps qui s'écoule entre le moment de l'injection et celui où le sujet indique ressentir le goût sucré sur la langue. Les auteurs vérifient la précision de cette méthode. Son emploi ne comporte aucun inconvénient.

Chez 19 cas normaux, les auteurs trouvent une moyenne du temps de circulation de 12,8 secondes. Chez 9 cas de lésions cardiaques bien compensées une moyenne de 13 secondes, chez 23 cardiaques décompensés de 15,8 secondes et chez 22 cardiaques atteints d'une décompensation grave une moyenne de 34,6 secondes.

La moyenne de 5 basedowiens est de 11,4 secondes ; 6 sujets présentant un abaissement du métabolisme de base ont une moyenne de 20,6 secondes.

La moyenne du temps de circulation de 3 anémiques est de 8,6 secondes.

Deux cas d'acrocyanose des extrémités présentent des chiffres sensiblement normaux. L'hypertension ne modifie pas le temps de circulation.

Les auteurs insistent sur l'intérêt diagnostique qu'offre la mesure du temps de circulation dans un certain nombre d'affections.

30 Mars 1935.

Deux cas de fièvre typhoïde provoqués par un bacille d'Eberth non agglutinable. — MM. **J. Fricker** et **J. Warter** relatent deux cas de fièvre typhoïde s'étant déclarée successivement chez deux membres d'une même famille, le deuxième malade ayant été probablement contaminé par le premier.

Dans les deux cas, le germe isolé par hémoculture avait tous les caractères morphologiques et culturaux de l'Eberth mais n'était agglutinable ni par les sérums « anti » ni par ceux des malades, alors que ces mêmes malades avaient un séro-diagnostic positif avec un Eberth de collection.

Ces deux souches microbiennes permirent de préparer un sérum expérimental agglutinant un Eberth de collection mais inactif pour les deux souches homologues. Ce fait réalisait donc chez ce bacille une véritable dissociation entre l'aptitude à produire des agglutinines et celle à être agglutiné.

Après 7 mois pour l'un, et 9 mois pour l'autre ces deux bacilles retrouvèrent l'intégralité de leurs propriétés agglutinantes. Pour les auteurs il y aurait là une véritable mutation d'une des propriétés physiologiques constitutives de l'espèce.

A propos des troubles de la glycorégulation au cours des pneumonies et bronchopneumonies. — MM. **Pr. Merklen**, **L. Israël** et **A. Adnot** ont repris, en la complétant, l'étude des troubles de la glycorégulation au cours des pneumonies et bronchopneumonies. Assez régulièrement ils ont noté de petites hyperglycémies à jeun aussi bien chez les pneumoniques que chez les bronchopneumoniques.

Leurs courbes d'hyperglycémie provoquée par ailleurs ressemblent de très près à celles des diabétiques en ce sens qu'elles présentent, outre une augmentation de la flèche d'hyperglycémie, un allongement du retour du sucre à la normale.

Par contre, les courbes d'hypoglycémie provoquée ont été normales. Jamais il n'y a eu de glycosurie spontanée chez aucun des 20 malades étudiés. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée elle-même n'a pas été suivie de glycosurie.

Les auteurs enfin soulignent l'intérêt de la glycémie comme test pronostique dans les pneumonies et bronchopneumonies. Une glycémie qui s'élève progressivement a une signification des plus redoutables.

Syndrome occipital post-commotionnel. — M. **Pfersdorff.**

2 cas d'artériectomie. — MM. **Leriche**, **Fontaine** et **Maître.**

Sur quelques cas de chirurgie de la glande intercarotidienne. — MM. **Fontaine** et **Froehlich.**

Sur 250 cas de cholécystectomie pour lithiase biliaire non compliquée. — M. **Leriche.**

Arachnoïdite à forme radiculalgique pure. Crises douloureuses atroces. Guérison chirurgicale. — MM. **Barré**, **Leriche** et **Gillard.**

L'assurance-responsabilité civile du médecin. — M. **Blind.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février-Mars 1935.

Large perforation spontanée du côlon pelvien. — MM. **Loubat** et **Firmin Carles.** Une femme de 71 ans, atteinte de rhumatisme chronique et d'artériosclérose, mais sans aucune affection intestinale dans son passé, présente pendant 5 jours un état de vague malaise, avec légères douleurs abdominales péri-ombilicales et constipation absolue. Puis, le 5e jour, douleur brusque et apparition soudaine de phénomènes péritonéaux aigus avec altération rapide de l'état général.

L'intervention montre l'existence d'une large perforation sur le bord libre du côlon pelvien, par laquelle ont été évacuées dans la cavité abdominale, dans le bassin surtout, d'abondantes matières fécales pâteuses. L'intervention a été impuissante à pallier les effets d'une inoculation aussi massive du péritoine.

Les auteurs pensent qu'il a dû se produire un petit infarctus par oblitération de petits vaisseaux, puis au bout de 5 jours de latence, de paralysie intestinale réflexe, péritonite aiguë par chute de l'escarre qui paraissait être de la dimension d'une pièce de 2 francs.

A propos du traitement chirurgical du cancer du larynx et de ses résultats. — MM. **Portmann** et **Despons.** Statistique des cancers du larynx observés et traités depuis le 1er Novembre 1926.

46 cancers endo-laryngés, opérables, contre 200 cancers pharyngo-laryngés, échappant à toute possibilité chirurgicale. Les formes se divisent ainsi, d'après le siège: corde vocale: 24; commissure antérieure: 5; sus-glottique: 16; sous-glottique: 1.

36 ont été opérés par: cordectomie: 3; laryngectomie partielle: 17; laryngectomie totale: 16.

Les guérisons obtenues ont été: cordectomie: 2 (après 3 ans); laryngectomie partielle: 11 (dont 6 après 3 ans); laryngectomie totale: 6 (dont 3 depuis 4 ans).

Les laryngectomies partielles, selon la méthode de Saint-Clair Thomson ou de Portmann, paraissent s'adapter à la majorité des cas, donnent peu de mortalité opératoire (2 cas) et de très bons résultats éloignés. La laryngectomie totale, si elle comporte plus de risques, paraît seule susceptible de guérir les formes étendues de cancer endo-laryngé.

Les méthodes physiques (radio ou curiethérapie) ne peuvent constituer qu'une thérapeutique palliative ou complémentaire de l'acte chirurgical.

Prostatectomie en un temps pour hypertrophie avec lithiase par le procédé de Fullerton. — MM. **Darget** et **Lange**. La prostatectomie modifiée par Fullerton avec drainage complémentaire par voie périnéale au point déclive a été utilisée en France par Papin, Legueu et Fey. Elle confère une sécurité plus grande contre le choc et l'infection et donne une guérison plus rapide.

Dans un cas d'hypertrophie avec lithiase, la prostatectomie a pu être pratiquée en un temps et la guérison fut obtenue en 20 jours.

La modification de Fullerton est à conseiller pour les prostatectomies en un temps ou chez les malades difficiles à désinfecter.

Statistique de la P. G. en Gironde, de 1910 à 1934. — MM. **Quercy** et **de Boucaud**. Une soixantaine de cas par an; un peu moins de 2 hommes pour 1 femme. Variations annuelles ou par groupes d'années. Baisse nette du côté femmes.

Pour 100 aliénés, de 3 à 19 P. G. selon les années.

Décès: leur pourcentage, jadis de 86 et plus, est maintenant de 30.

Malariathérapie : en gros, *on malarise un P. G. sur deux, on améliore un malarisé sur deux*. Sur 100 P. G. traités, 47 rémissions de toute valeur, 14 rémissions totales, 10 décès dans les 3 mois. Sur 100 P. G. non traités, 7 rémissions, 5 décès dans les 3 mois. L'extension du traitement, à un plus grand nombre de cas, augmente le nombre des décès, non celui des rémissions.

Fréquence des P. G. cliniques à liquide céphalo-rachidien normal.

Spécificité du sulfarsénol dans diverses streptococcies. — M. **Ch. Borde** produit l'observation d'une angine streptococcique pure, qui a cédé en moins de 48 heures à une seule injection de 12 centigr. de sulfarsénol sous-cutanée, pratiquée au 2e jour de l'angine. B. pense donc que le sulfarsénol,qu'il considère comme spécifique de l'érysipèle, agit sur toutes les races de streptocoques.

Estomac biloculaire par dilatation du côlon transverse consécutif à un néoplasme sigmoïdien. — M. **Chabé**. Un homme de 53 ans présente des troubles de dyspepsie banale sans autres phénomènes. Une radiographie montre un estomac biloculaire à cheval sur un côlon transverse dilaté. Cette dilatation était due à un néoplasme sigmoïdien.

Crises convulsives chez un enfant délinquant. — MM. **René Cruchet** et **Quercy**. Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui s'est rendu coupable de divers vols. L'histoire de cet enfant prouve l'existence de plusieurs crises d'origine hystérique avec hypoesthésie, hypoalgésie de tout le corps ainsi qu'un rétrécissement concentrique des deux champs visuels.

Les auteurs demandent dans quelles limites on peut considérer ces troubles de la sensibilité comme d'origine exclusivement psychique et s'il n'y a pas lieu d'incriminer une véritable altération organique concomitante.

Décollement traumatique du fourreau de la verge chez un enfant, avec érections réflexes. — M. **E. Loubat**. Il s'agit d'un cas curieux de circoncision accidentelle par morsure de chien à l'âge de 9 mois, qui s'est accompagnée d'un arrachement cutané tout le long du sillon balano-préputial. Cette lésion ne s'est jamais cicatrisée, si bien qu'à l'âge de 6 ans on constatait toujours, en rabattant le fourreau de la verge, la présence d'une large surface dénudée des corps caverneux, recouverte seulement d'un très léger revêtement cicatriciel.

Le seul trouble fonctionnel, produit par cette lésion, consistait en des érections de plus en plus fréquentes, provoquées par la marche, le moindre contact avec les vêtements et fatiguant beaucoup le petit malade.

La guérison complète a suivi la réparation de la lésion; après avivement, suture de l'extrémité du fourreau de la verge à la base du gland.

Septico-pyohémie à streptocoque hémolytique. Séquelles d'une plaie par balle de revolver au niveau des jambes. — MM. **Mandillon** et **Renou**. La complication septico-pyohémique de la blessure par balle n'est survenue qu'après le 6e mois.

Le 7e mois, se déclare une arthrite suppurée de la tibio-tarsienne droite, puis du genou gauche, puis enfin de l'épaule gauche. Les différentes arthrotomies évacuent du pus dans lequel on identifie le streptocoque hémolytique. L'hémoculture est positive également pour ce microbe.

En plus du traitement chirurgical, est instituée la sérothérapie par le sérum antistreptococcique de Vincent, à raison de 60 cmc *pro die*, le malade en reçoit 630 cmc en deux séries séparées de 4 jours.

On lui injecte ensuite un pyovaccin, aussitôt la fin du sérum. Les oscillations thermiques cessent, l'état général s'améliore, les articulations reprennent l'intégrité de tous leurs mouvements. Seule, la tibio-tarsienne droite est ankylosée en bonne position, le pied tombé en varus équin ayant nécessité une astragalectomie.

Cette observation montre donc qu'il est possible et même utile d'associer la vaccinothérapie à la sérothérapie à condition de les espacer dans le temps. De cette façon le vaccin ne neutralise pas les anticorps microbiens apportés par le sérum spécifique comme le pense Vincent, mais renforce et prolonge l'action de ce sérum.

Sur un cas d'anémie grave à type pernicieux avec tuberculose rénale. — MM. **Greperie**, **Gré** et **Dutrénit** relatent un cas d'anémie grave, à évolution rapide, survenue chez un sujet qui présentait depuis 4 ans des hématuries discrètes mais continues et chez qui l'autopsie révéla d'une part une tuberculose rénale, d'autre part des foyers inflammatoires avec présence de streptocoques. Les auteurs insistent sur la complexité de l'étiologie. Ils pensent qu'une infection streptococcique récemment surajoutée a déclenché la faillite de l'hématopoïèse sur un terrain déjà fragilisé.

Au point de vue hématologique, les constatations sont également complexes. L'aspect des frottis de moelle osseuse est comparable à ceux que fournissent les anémies pseudo-aplastiques où, par l'effet d'une myélotoxicose, les éléments embryonnaires de la moelle osseuse sont incapables d'évoluer jusqu'au stade de maturité.

Un cas de perforation spontanée de la sigmoïde par diverticulose probable. — M. **Magendie** rapporte un cas de péritonite aiguë généralisée par perforation de la sigmoïde.

L'opération, faite au stade d'adhérences multiples des anses intestinales, ne parvint pas à révéler la perforation. Drainage par Mikulicz et mèches. Décès le neuvième jour de péritonite compliquée de phlegmon sous-péritonéal de la région lombo-abdominale gauche.

A l'autopsie, la perforation siégeait près du bord mésentérique, cachée sous une frange graisseuse. Il semble qu'il se soit agi d'une perforation après diverticulite.

Indications opératoires dans la lithiase réno-urétérale bilatérale. — M. **Oraison** rapporte un cas de lithiase rénale bilatérale pour laquelle il s'est décidé à pratiquer d'emblée la néphrectomie du rein droit en raison de la destruction totale de ce rein et des accidents très graves de pyonéphrose intermittente dont il était le siège. Au préalable, il s'était assuré du fonctionnement parfait du rein gauche qui assurait seul, depuis longtemps, la dépuration urinaire malgré la présence dans son parenchyme de nombreux calculs et une dilatation marquée du bassinet et de l'uretère. Dans un temps ultérieur on verra s'il est possible de débarrasser ce rein gauche de ses calculs.

A propos de la radiographie simple dans l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Charbonnel** rapporte une observation qui montre que la radiographie simple, indiquant des niveaux liquidiens étagés, montre uniquement l'existence d'une occlusion intestinale incomplète et ne peut prétendre, sans artifice de préparation (repas ou lavement opaque), localiser le siège ni le nombre des obstacles sur le grêle ou sur le gros intestin.

Au contraire, complétée par ces moyens, elle permet dans l'occlusion subaiguë ou chronique de choisir entre la voie d'accès médiane ou latérale, et dans l'occlusion aiguë « complétée » de pratiquer soit la laparotomie nécessaire, soit la colostomie droite ou gauche suffisante, sans hésitations parfois néfastes.

Cystographie au collothor pour tumeur de la vessie. — M. **Oraison** insiste sur les immenses avantages dans certains cas de la cystographie au collothor, à propos d'un cas de très grave cancer de la vessie situé tout près du col et dans lequel ce procédé lui a permis de fixer exactement les plus petits détails du diagnostic, détails confirmés par l'intervention.

Péricardite brightique et péricardite chez une azotémique. — MM. **P. Broustet**, **F.-J. Traissac** et **R. Saric** rapportent deux observations.

La 1re a trait à un malade de 37 ans, qui présente une péricardite brightique.

La 2e observation a trait à une femme de 43 ans chez laquelle le diagnostic porté fut celui de « infection ayant déterminé à la fois une néphrite azotémique et une péricardite ».

A ce propos, les auteurs discutent la nature des rapports entre l'azotémie et la péricardite et recherchent les éléments cliniques et humoraux qui peuvent permettre le diagnostic de causalité et de coexistence simple.

L'aspect du malade, l'intensité des frottements péricardiques, le peu de manifestations douloureuses pré-cordiales, le taux de l'urée sanguine et les caractères évolutifs leur paraissent être les éléments à analyser. Mais c'est surtout sur les caractères locaux de la péricardite (frottements intenses, étendus, n'évoluant pas vers l'épanchement) et sur l'aspect général du malade que l'on cherchera à poser le diagnostic de « péricardite brightique ».

Chirurgie réparatrice mammaire. — A l'aide de projections et de films, M. **Claoué** expose à la Société sa méthode de relèvement et de transformation des glandes mammaires qui permet de laisser la gorge, les aisselles et la région sous-mammaire vierges de cicatrices. Sa technique permet des retouches de toute nature.

A propos d'un cas de volvulus chronique partiel de l'estomac. — MM. **F. Piéchaud**, **P. Dervillée** et **J. Dutrénit**. Complément d'observation concernant un sujet de 49 ans, entaché d'éthylisme, spécifique ancien, non tabétique et présentant un syndrome douloureux épigastrique. L'image radiologique est celle d'un volvulus partiel de l'estomac. L'intervention chirurgicale révèle une vésicule biliaire énorme, des adhérences épiploïques étendues avec attraction de la grande courbure et torsion de l'estomac, un noyau tumoral hépatique gauche adhérent à la petite courbure et au cardia. L'examen histologique de ce noyau montre qu'il s'agit d'un épithélioma atypique. Décès deux mois environ après l'intervention.

Sur un cas d'hyperazotémie chez un sujet présentant un ulcus sténosant de la 1re portion du duodénum. — MM. **F.-J. Traissac** et **J. Lévy**. Un homme de 66 ans présente depuis deux mois des crises douloureuses épigastriques et des vomissements qui peu à peu deviennent incessants. L'examen du sang décèle une azotémie de 3 gr. 30. Sous l'action du sérum physiologique en injection sous-cutanée l'urée sanguine s'abaisse progressivement aux environs de 0 gr. 50.

La radiographie indique une sténose duodénale par ulcus confirmée après intervention. Il est très difficile de distinguer l'urémie à forme digestive des azotémies consécutives aux sténoses hautes. La pathogénie de ces accidents est mal connue. Chez ce malade vomisseur le chlore sanguin était normal.

Quelques cas de cystographie au collothor par néoplasme vésical. — MM. **Darget** et **Lange**.

Sur quelques points de technique simplifiant l'hystérectomie totale. — M. **Jean Villar**.

Chorée de Sydenham. — M. **Chabé**.

Epidémie de parasitose (phtirius pubis) chez les prostituées. — M. **Pauzat**.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le traitement du zona

Si la nature et la pathogénie du zona sont encore assez obscures, le traitement de cette affection a fait, depuis quelques années, certaines acquisitions dont l'utilité est incontestable.

Cependant, la multiplicité et la diversité des thérapeutiques proposées méritent d'attirer l'attention. Du point de vue pratique comme du point de vue de la thérapeutique générale, il n'est pas sans intérêt de reprendre la question dans son ensemble [1].

*
* *

Sauf rarissimes exceptions, le zona n'est pas une maladie grave. Dans la règle, son éruption herpétiforme unilatérale et localisée à un territoire nerveux évolue en quelques jours. Si cependant elle est infectée secondairement, elle est exposée à certaines complications locales. L'adénopathie qui l'accompagne guérit dans le même délai.

Les douleurs névralgiques sont un symptôme plus inquiétant. Sans doute, elles sont peu vives chez les sujets jeunes et, lors même qu'elles sont aiguës, disparaissent assez souvent chez eux peu après l'éruption. Mais, chez certains malades, adultes et surtout vieillards, leur intensité et leur durée sont telles qu'elles deviennent extrêmement pénibles. Elles soumettent les patients à un véritable martyre, qui peut se prolonger de nombreuses semaines.

Traiter un zona, c'est donc favoriser la cicatrisation normale des lésions cutanées et faire disparaître les algies radiculaires.

Il est des zonas qui guérissent sans aucun traitement, spontanément, en quelques jours. Aussi, pour apprécier l'efficacité d'un traitement, convient-il de s'adresser à des cas moins bénins, dont les douleurs durent depuis au moins une semaine. Un de nos collègues nous racontait l'histoire d'un malade d'hôpital, chez lequel il avait prescrit certaines injections et qui, le lendemain matin, s'était trouvé débarrassé des vives douleurs qu'il ressentait depuis quelques jours. Notre collègue se félicitait donc devant ses élèves de l'action de la thérapeutique..., lorsqu'il apprit qu'on avait omis d'appliquer sa prescription.

Il n'en demeure pas moins que dans certains zonas les douleurs durent longtemps, ne guérissent pas spontanément et nécessitent un traitement actif.

*
* *

Nous distinguerons d'une part le traitement local de l'éruption, d'autre part le traitement des douleurs par les médications antialgiques ou par les thérapeutiques générales biologiques.

1° Traitement de l'éruption. — Pour hâter la cicatrisation des vésicules et les mettre à l'abri de l'infection secondaire, on doit éviter de les laisser se rompre. Si leur intégrité est respectée, elles se dessèchent en quelques jours et se transforment en croûtes sous lesquelles l'épiderme se régénère. Les croûtes tombées, la cicatrisation est achevée. Si au contraire on déchire le toit des vésicules, il se produit de petites ulcérations douloureuses, qui risquent de s'infecter secondairement.

On recommandera donc aux malades de ne pas se gratter, de protéger l'éruption contre les frottements et tout traumatisme.

Il est non moins essentiel, contrairement à ce qu'on fait souvent, de s'abstenir de toute application de corps gras (tulle gras, pommades, liniments), dont le seul résultat serait précisément d'ouvrir les vésicules. Il faut aussi éviter les pansements humides.

Certains auteurs badigeonnent l'éruption avec de l'éther picriqué. Si cette préparation a l'avantage de calmer parfois les douleurs locales, elle a, par contre, l'inconvénient de provoquer chez quelques sujets des dermites artificielles qui ne peuvent que rendre plus pénible la situation du malade.

Le mieux est de poudrer largement avec une poudre minérale inerte, comme le talc, de préférence à l'amidon qui absorbe l'humidité et peut fermenter. On peut se servir d'une poudre grasse, plus adhérente :

Talc	80 gr.
Stéarate de magnésie	àà 10 gr.
Vaseline liquide	

Si, chez le malade que l'on doit traiter, les vésicules sont rompues, rien ne s'oppose plus à ce qu'on les recouvre d'une crème ou d'une pommade antiseptique, comme celle d'Alibour qui protégera les ulcérations contre l'infection secondaire ou la guérira si elle s'est déjà produite. Voici une formule de crème d'Alibour :

Sulfate de cuivre	àà 5 cgr.
Sulfate de zinc	
Eau distillée	5 cc.
Lanoline	5 gr.
Vaseline	10 gr.

2° Médications antialgiques. — Contre les douleurs de la névralgie zostérienne, on peut utiliser toutes les méthodes analgésiantes connues, depuis les innombrables produits chimiques (antipyrine, pyramidon, aspirine caféinée, etc.), jusqu'aux injections épidurales de cocaïne et la physiothérapie (courants galvaniques, haute fréquence, rayons ultra-violets ou infra-rouges, radiothérapie radiculaire, etc.). Les premiers suffisent le plus souvent.

Dans le cas de douleurs violentes, la morphine n'est pas recommandable, à cause du risque de toxicomanie : d'ailleurs, son action est passagère et elle n'est pas toujours efficace.

Dans les formes invétérées, Sicard a eu recours à la chirurgie : à défaut de la radicotomie postérieure, généralement sans effet, il a préconisé la cordotomie latérale de la moelle épinière : c'est naturellement une thérapeutique d'exception et pas toujours praticable.

Pour notre part, nous nous sommes souvent félicité d'un lavement composé de substances analgésiques, analogue à celui que recommandait Sicard dans les névralgies, lavement à garder, composé de deux cuillers à soupe d'eau bouillie, 25 centigr. de pyramidon et XII gouttes noires anglaises, ou d'un suppositoire contenant les mêmes substances.

3° Traitement général. — On ne saurait attendre du traitement général qu'une petite action sur l'éruption et l'adénopathie, dont il pourrait seulement abréger de peu la durée. Mais on peut l'utiliser avec succès contre les douleurs qu'il peut guérir définitivement, tandis que les médications analgésiantes ne font que les calmer pendant quelques heures. C'est donc le traitement de choix dans les cas douloureux qui ne guérissent pas rapidement.

Le premier des traitements généraux préconisés contre le zona a été l'*autohémothérapie*, employée par Spillmann en 1923. Le sang, prélevé dans la veine du malade lui-même, est réinjecté dans la fesse à la dose de 10 à 20 cmc. Cette méthode, que nous avons souvent utilisée, nous a généralement donné de bons résultats. Après les deuxième, troisième ou quatrième injections, les douleurs sont le plus souvent calmées. Quelques cas sont cependant rebelles.

Peu après, Milian a recommandé les injections intraveineuses de *novarsénobenzol*. Assez souvent, en effet, il suffit d'injecter 15, 30 et 45 centigr. de ce dérivé arsenical pour obtenir une sédation manifeste des douleurs. En 1930, Hoedemakers et M.-L. Berrewaertz se sont loués des injections intramusculaires de *sulfarsénol*, aux doses de 12 et 18 centigr. On pourrait reprocher à cette arsénothérapie de recourir, pour traiter une affection en somme généralement bénigne, à une médication qui n'est pas toujours inoffensive (crise nitritoïde, éruptions diverses, apoplexies, ictère, etc.). C'est pourquoi certains lui préfèrent l'*acétylarsan*, que Sciuti a utilisé dans 7 cas avec succès et qui, d'un emploi plus commode, expose moins à ces dangers.

L'arsenic n'est cependant pas toujours efficace. Milian lui-même rapporte un cas où non seulement il échoua, mais encore où il parut aggraver les douleurs. Chez cette malade, les douleurs disparurent cependant une heure après une injection intraveineuse de *cyanure de mercure*. Après deux nouvelles injections, la guérison était totale. Le mercure mérite donc d'être inscrit, après l'arsenic, parmi les médications du zona.

Une autre méthode thérapeutique a été indiquée plus récemment par Camescasse. Elle

1. Nous ne nous occuperons pas ici des indications thérapeutiques spéciales, comme celles du zona ophtalmique.

consiste dans les injections de *vaccin antistaphylococcique*. Sa valeur a été confirmée par de nombreux praticiens. Les uns injectent ce vaccin sous la peau, à distance de l'éruption; d'autres sous le placard éruptif. Trois injections à quarante-huit heures d'intervalle (un demi, puis deux fois 1 cmc) suffisent généralement. Certains en inoculent une goutte dans le derme. Il semble bien que ces divers procédés donnent des résultats également satisfaisants. Cependant, ils sont inefficaces dans les douleurs vives qui survivent à certaines éruptions zostériennes. Mais, d'après divers auteurs, les zonas traités d'emblée par ce vaccin n'ont jamais été suivis de ces algies pénibles. Les réactions vaccinales ne sont pas tellement marquées qu'on puisse les retenir à l'encontre de cette thérapeutique, dont l'efficacité est incontestable. Selon les cas, on pourrait substiuer au vaccin aqueux pur soit un vaccin huileux, soit le propidon.

D'autres traitements généraux ont été préconisés.

Quiquandon a traité 7 malades, dont 6 étaient âgés et par conséquent exposés à avoir des douleurs particulièrement vives et tenaces, par des injections intraveineuses d'une solution glucosée de *salicylate de soude* à 5 pour 100, à raison de 1 gr. le premier jour, puis de 2 gr. tous les deux jours. Les douleurs dans tous les cas ont été calmées soit le jour même de la première injection, soit les jours suivants : il n'a jamais été nécessaire de faire plus de quatre injections.

Langlet emploie le salicylate de soude *per os*, associé au sulfate de quinine. Il fait prendre deux fois par jour un mélange de 70 centigr. du premier et de 5 centigr. du second.

Ganzinotty recommande l'*iodaseptine* (iodobenzo-méthylformine), dont il fait des injections quotidiennes pendant trois à six jours.

Truong-Van-Que a récemment préconisé les injections intraveineuses quotidiennes de 5 à 10 cmc d'une solution de *bleu de méthylène* à 1 pour 100.

Piotrowski conseille les injections intra-veineuses d'une solution de *gluconate de chaux* à 20 pour 100. Les douleurs sont calmées passagèrement après les deux premières piqûres, définitivement après la troisième. Rappelons que ces injections provoquent généralement une bouffée de chaleur, que Piotrowski recommande d'obtenir pour avoir un bon effet thérapeutique.

Le *soufre* a été également prôné. René Bénard et Joltrain ont traité 14 malades par des injections intraveineuses d'eau d'Uriage et ont eu 11 succès. Teulon-Valis en a obtenu des succès constants chez 8 malades. Avec Miget et Facquet, nous avons traité les algies post-zonateuses qui s'étaient montrées rebelles aux autres thérapeutiques par les injections intramusculaires, répétées deux fois par semaine, de 1 à 2 cmc d'huile soufrée titrée à 1 ou 2 pour 100. Ces injections sont douloureuses, elles sont souvent suivies de fièvre et d'asthénie pendant vingt-quatre heures. Mais leur utilité dans ces cas rebelles nous paraît indiscutable. Quelquefois, deux heures après l'injection, dans d'autres cas après la deuxième ou la troisième, les douleurs disparaissent. Cependant, à cause des réactions qu'il provoque, nous ne conseillons ce traitement que dans les cas qui ont résisté à l'une ou l'autre des autres méthodes thérapeutiques.

Signalons enfin que Vendel s'est félicité des injections sous-cutanées de 1 cmc d'*extrait hypophysaire*, répétées deux fois par jour. La sédation des douleurs survient également en quelques heures ou en quelques jours.

Americo Valerio, dans une note inédite qu'il a adressée à *La Presse Médicale*, a employé avec succès l'*auto-ourothérapie* (injection au malade de ses propres urines) et pense que ses bons résultats sont dus aux hormones contenues dans les urines.

*
**

Cette longue mais encore incomplète énumération des traitements que l'on a proposés contre le zona montre que nous ne sommes plus désarmés aujourd'hui contre les douleurs, parfois atroces, éprouvées par les malades.

De plus, cette multiplicité et cette diversité elles-mêmes sont pour nous un précieux enseignement de thérapeutique générale.

Du succès obtenu par certains des traitements précités, on a voulu tirer des déductions étiologiques. De l'action de l'arsenic, certains concluent à la nature syphilitique de l'affection. D'autres, comme Milian, pensent que l'agent du zona est un germe, voisin ou non du tréponème, mais sensible à l'arsenic et au mercure. Devant l'action du vaccin staphylococcique, Camescasse se demande si le staphylocoque n'est pas la cause du zona. De l'action de l'auto-ourothérapie, Americo Valerio tire l'hypothèse que le zona est peut-être une névrite hormonale, les urines contenant certaines sécrétions endocriniennes.

Nous croyons qu'il faut interpréter les résultats thérapeutiques d'une façon plus générale et qu'on peut trouver une explication qui s'applique à la fois à toutes les méthodes.

Chacune d'elles, avons-nous vu, compte des succès, mais aussi des échecs. D'autre part, la sédation des douleurs est assez souvent obtenue dans un laps de temps si court qu'on ne saurait invoquer, pour expliquer cet effet presque immédiat, l'action microbicide d'une médication, ou immunisante d'un vaccin, ou excito-sécrétoire d'une hormone. Remarquons enfin que des résultats analogues s'obtiennent avec les produits les plus différents et que, dans ces cas, ils ne s'expliquent pas d'une façon aussi spécifique.

Nous trouvons dans ces effets thérapeutiques tous les caractères de ceux qu'on obtient dans les maladies les plus diverses par les traitements dits à tort désensibilisants et auxquels on peut donner le nom, biologiquement exact, de traitements par le choc (voir la note de « Pratique médicale » de *La Presse Médicale*, 1934, n° 59, p. 1201). C'est, en effet, à un choc biologique qu'on peut attribuer d'une façon commune les résultats que nous avons rappelés ci-dessus. Aussi croyons-nous que les injections d'autres préparations protéiques (lait), d'autres vaccins (vaccins antichancrelleux, propidon), d'autres substances chimiques, pourraient encore être utilisées. C'est une notion qu'il importe de se rappeler dans les cas rebelles, où il est indiqué de varier les traitements, pour éviter l'accoutumance, et d'employer des méthodes capables de donner un choc de plus en plus fort.

Cette question du traitement du zona est donc intéressante du point de vue de la thérapeutique générale. Elle confirme l'opinion que nous avons soutenue ici, à savoir que les succès donnés par les traitements dits d'épreuve, faits avec les diverses médications antisyphilitiques, ne prouvent pas nécessairement la nature syphilitique des affections contre lesquelles on a employé ces médications (voir *La Presse Médicale*, 1933, n° 33, p. 679) et elle nous donne un exemple indiscutable du rôle du choc en thérapeutique et plus particulièrement du changement des conditions biologiques générales (allassothérapie) [voir *Progrès Médical*, 1927, n° 49, p. 1937].

A. Sézary.

La pommade à l'oxyde jaune de mercure en thérapeutique dermatologique

Les pommades à l'oxyde jaune de mercure ont une action antiseptique puissante, qui les rend précieuses pour les ophtalmologistes et les dermatologistes.

M. Darier a particulièrement insisté sur leur efficacité dans tous les cas de dermatoses microbiennes. Il a remarqué que leur pouvoir antiseptique était notablement accru si l'on y incorporait de l'acide salicylique et de la résorcine.

Voilà la formule qu'il a donnée :

Oxyde jaune de mercure ...	1 gr.
Résorcine	āā 0 gr. 30
Acide salicylique	
Vaseline	āā 10 gr.
Lanoléine	
Axonge	

Cette formule peut paraître aux chimistes comme une hérésie. Elle l'est en effet en raison de l'incompatibilité qui existe entre le sel mercuriel, l'acide salicylique et la résorcine. De fait, cette pommade jaune devient grise avec le temps, par suite de la réduction de l'oxyde de mercure sous l'influence de la résorcine, et l'acide salicylique peut y former du salicylate de mercure. Cependant, c'est précisément à la présence du mercure à l'état de corps naissant que cette combinaison doit ses propriétés (Darier) et l'expérience montre que cette formule est, en thérapeutique, excellente. Elle fait merveille dans les impétigos, l'ecthyma, les ulcères variqueux, les intertrigos, les eczémas microbiens, etc.

Mais il faut aussi connaître certains de ses inconvénients.

En premier lieu, elle n'est pas tolérée par tous les malades. Dans environ 3 pour 100 des cas, elle provoque une dermite artificielle, qui oblige à suspendre aussitôt son emploi. Si la lésion cutanée traitée par elle s'enflamme rapidement après l'application, il faut recourir à une autre préparation antiseptique (pommade ou crème d'Alibour par exemple). Pour éviter au malade le risque de cette réaction, on pourrait s'assurer préalablement de sa tolérance en faisant, avec la pommade elle-même, un test cutané sur l'avant-bras du patient : en cas d'hypersensibilité, il survient en vingt-quatre heures une réaction vésiculo-œdémateuse sur la région cutanée ointe avec la préparation.

En second lieu, il faut savoir qu'on ne peut, sans dommage pour le patient, faire précéder l'application de la pommade par un badigeonnage avec de l'alcool iodé ou de la teinture d'iode. Il se produit dans ces conditions du biiodure de mercure qui, immanquablement, provoque une vive réaction inflammatoire et prurigineuse. C'est là une incompatibilité importante à retenir dans la pratique et qui, naturellement, existe pour toutes les pommades mercurielles.

Enfin, on ne saurait impunément appliquer cette pommade sur une large surface cutanée et d'une façon prolongée. Nous avons vu une malade faire dans ces conditions une stomatite et une albuminurie, dues à l'absorption du mercure par la peau. C'est une éventualité rarissime.

On voit donc que si l'on veut éviter certains mécomptes, il faut prendre quelques précautions dans l'usage de la pommade à l'oxyde jaune. Il nous a paru utile de les signaler aux praticiens, car cela pourra leur éviter des désagréments ou des récriminations.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Expansion scientifique et exportation instrumentale

Les fidèles de l'idée de Patrie, au vieux sens du terme, aussi bien que les communistes, prétendant n'avoir en vue que l'intérêt de la collectivité dont ils font partie, désirent tous favoriser le commerce de leur pays : le Canada, conservateur de ses traditions, et la Russie, terrain des plus modernes expérimentations, se disputent avec une âpreté égale la fourniture du bois à l'Angleterre.

Il serait donc bien inutile de rappeler à mes collègues français, de quelque opinion politique ou philosophique qu'ils se réclament, qu'il est pour eux nécessaire de favoriser l'exportation, si l'exportation des appareils scientifiques ne méritait pas des considérations particulières auxquelles certains ne pensent pas toujours suffisamment.

En se plaçant uniquement sur le terrain de la science, qui n'a pas de Patrie, on peut affirmer que notre Ecole médicale française mérite qu'on fasse tout son possible pour que son prestige se maintienne à l'étranger : elle assure la prédominance de la clinique, tout en laissant aux laboratoires leur juste place; elle met au premier rang l'examen du malade et ne se contente pas de remplir les petits casiers d'une fiche préparée d'avance; elle demande des études longues et sérieuses, théoriques et pratiques; elle a bien d'autres qualités; on n'apprécie pleinement sa valeur que quand on voit fonctionner d'autres systèmes.

Or, il faut bien se rendre compte que certains chapitres de la science médicale sont plus ou moins liés à l'appareillage utilisé[1]. Je tiens à préciser que ce que je vais dire de l'Amérique vise la médecine courante, le praticien du coin de la rue, et ne doit en rien porter atteinte au respect que méritent les grands noms de la radiologie américaine : ils sont portés par des Maîtres dont nul ne conteste la valeur. Mais il est nécessaire que le lecteur français sache que quand un praticien du Canada achète aux Etats-Unis un appareil à rayons X ou une diathermie, l'ingénieur reste avec lui quelques jours pour lui en montrer l'usage, et cela réalise le cycle complet de ses études électro-radiologiques.

Il est très évidemment commode de se croire sacré spécialiste au bout d'un petit nombre d'heures de travail. Le confrère le croit d'autant plus facilement que, ne connaissant rien à la question, il a accepté sans discussion les affirmations du commerçant. Qu'on me permette un exemple entre bien d'autres : dernièrement un médecin vient me demander de radiographier une de ses clientes hospitalisée à l'Hôpital Notre-Dame, mais il est bien ennuyé car les appareils français dont je dispose ne font pas une téléradiographie de thorax en un centième de seconde, alors que c'est en un centième qu'il a fait les radiographies précédentes avec un matériel américain à son cabinet. Le cliché obtenu, je n'eus aucune peine à lui faire reconnaître que les bords du cœur et que les hiles étaient beaucoup plus nets sur mon épreuve que sur les siennes, mais sa foi dans les affirmations de son fournisseur n'en fut pas ébranlée : les hôpitaux possédaient des ressources financières supérieures à celles des praticiens, leur permettant d'avoir des appareils si puissants qu'ils fournissaient une téléradiographie de thorax en une fraction de centième de seconde.

On ne saurait empêcher un client d'accepter les yeux fermés, si ses connaissances en physique sont insuffisantes, les vantardises de son fournisseur. Mais en ce qui concerne le prestige de l'école française, il ne faut pas oublier que le même constructeur conseillera un livre, qui naturellement sera Américain, d'abord parce que le constructeur est américain, mais surtout parce que c'est un livre simple où la clinique n'a qu'une part minime; en thérapeutique, les indications qu'on y trouvera seront du genre de celle-ci : la malade x est justiciable du traitement y avec telle intensité, telle durée, tel nombre de séances..., etc. (et le constructeur ajoute de vive voix : « et vous touchez tel nombre de dollars ! »).

On comprend par là quelle admiration méritent les Canadiens français, et ils sont nombreux, qui ont le courage de s'astreindre aux pratiques d'une médecine infiniment plus complexe, soit pour le radiodiagnostic, soit pour la physiothérapie. Ils s'imposent de gros frais pour aller faire des études en France, pour acheter sans cesse de nouveaux livres français; afin de satisfaire leur conscience, ils se donnent beaucoup plus de mal et dépensent bien plus d'argent que s'ils suivaient la facile routine qui les environne.

Seulement, il ne suffit pas de les admirer, il faut les aider, et pour cela d'abord leur donner l'exemple de la confiance dans le matériel français. S'ils délaissent ce matériel, ils risquent d'être peu à peu entraînés à délaisser les livres et les revues, puis les méthodes et enfin la façon française de penser.

J'ai le regret de dire qu'à mon avis, nous ne remplissons pas le rôle qui devrait être le nôtre. J'en demande pardon aux très bons amis que je compte parmi les constructeurs français, mais je crains qu'ils ne se rendent pas assez exactement compte de ce qu'est le commerce à l'étranger et qu'ils ne donnent pas à la diffusion du matériel français, *agent de propagande*, toute l'attention désirable. Ils me répondront que, s'ils sont déjà handicapés en temps ordinaire vis-à-vis des Etats-Unis ou d'autre pays qui ont et l'avantage du voisinage et un esprit d'entreprise plus développé, ils se trouvent actuellement en des conditions particulièrement défavorables du fait de la dépréciation du dollar. Mais je leur signale qu'ils ont maintenant au Canada d'autres rivaux. Je reçois sans cesse de grosses et superbes brochures, *rédigées en français*, abondamment illustrées, luxueusement édictées, et contenant, en bonne page, la liste complète des succursales organisées de la Maison dans l'univers entier. Elles sont à tous points de vue, et en particulier au point de vue des succursales, beaucoup plus impressionnantes que les prospectus américains et *elles sont l'œuvre de maisons allemandes* qui ont des magasins au Canada. J'ai, à tort ou à raison, l'impression que ces maisons cherchent plus à enlever les clients aux concurrents d'autres nations qu'à gagner vraiment de l'argent, qu'elles ont surtout en vue la propagande. Aussi je ne chicanerai pas plus longtemps nos fabricants d'appareils, ne sachant pas si le gouvernement allemand ne donne pas au commerce extérieur un appui auquel le gouvernement de la République oublie de songer.

Je me tourne vers les médecins français pour leur adresser une critique beaucoup plus précise. On m'a maintes fois rapporté (car, naturellement, elle n'est pas prononcée devant moi), la phrase suivante que répètent les vendeurs allemands à Montréal : « Parcourez toute l'Allemagne, vous ne trouverez pas un seul appareil français; allez en France, vous verrez des quantités d'appareils allemands ! »

Cette phrase, en partie justifiée, devrait faire méditer bien des nôtres. Je suis certes d'avis que l'intérêt du malade doit passer avant toute considération, tant pis pour les médecins d'Outre-Rhin si leur nationalisme ne leur permet pas de prendre le meilleur instrument d'où qu'il vienne. Mais il ne semble pas qu'il faille pousser l'électisme au point où nous le poussons : il est possible qu'aujourd'hui tel modèle ou français, ou allemand, ou américain, soit supérieur parce qu'il est le dernier venu, mais en moyenne, je ne vois pas que les modèles étrangers soient supérieurs à ceux de France, je suis même d'un avis diamétralement opposé.

Et alors, parce que je vois en danger l'influence française parmi les Canadiens français, qui me sont si chers, je supplie les électroradiologistes français de ne faire des commandes hors frontière qu'à bon escient, qu'ils ne se laissent pas séduire par le vendeur — moins scrupuleux que son collègue français — qui leur parle du centième de seconde; qu'ils ne cèdent pas au désir d'éblouir le client par des appareils d'aspect « colossal »; qu'ils résistent au snobisme consistant à trouver préférable, sans raison qui se tienne, ce qui vient de loin; qu'ils n'obéissent pas à un mouvement de mauvaise humeur contre l'employé de telle firme; qu'ils pensent toujours — s'il leur est indifférent de fournir de l'argent qui est destiné à nous être retourné sous forme d'obus — qu'ils ne doivent pas, même dans le détail matériel, contribuer à discréditer la culture médicale à laquelle ils appartiennent. Ce que je vois au Canada doit certainement se produire dans bien d'autres pays.

Toutes ces réflexions me sont dictées non par un étroit patriotisme, mais par la conviction que l'école française ne mérite pas qu'on risque de porter atteinte à son renom en exhibant dans nos services publics des appareils étrangers alors que notre construction est au moins égale et, à mon avis, vraiment supérieure.

Lorsqu'on donne aux concurrents des cons-

1. Je ne parle ici que du matériel électroradiologique; mais les mêmes considérations seraient de mise pour tout l'appareillage scientifique : instruments de chirurgie, microscopes, etc., etc.

tructeurs français la possibilité d'utiliser des arguments comme celui que je citais plus haut, ce n'est pas seulement faire du tort au commerce de l'Etat français, c'est surtout donner des armes à ceux qui cherchent à restreindre une façon de comprendre la médecine : celle de la province de Québec, de la Belgique, de la Suisse, de la Roumanie, de l'Amérique latine, etc..., et de la France.

Cette culture française a fourni suffisamment de preuves de ses mérites pour que ceux qu'elle a formés ne portent en rien atteinte au prestige qu'elle s'est conquis dans le monde.

Prof. LAQUERRIÈRE (Montréal).

Manœuvres de défense passive contre les gaz

La défense passive contre les gaz de guerre est un problème à la fois de science et d'organisation urbaine; il importe au premier chef d'habituer le public à envisager avec calme et sang-froid le problème des gaz, et à se plier aux disciplines nécessaires. Aussi, le professeur Tanon, chargé de l'hygiène de la ville de Paris, a-t-il jugé utile: 1° d'organiser dans les vastes sous-sols de l'Ecole pratique de la Faculté de Médecine un poste de secours conforme aux indications de la science la plus moderne; 2° de faire exécuter par les pompiers, les agents de police, le personnel médical et infirmier toutes les manœuvres qui seraient nécessaires en cas d'attaque aérienne. Un essai a eu lieu mardi 14 Mai.

Grâce à l'appui du professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, le poste de secours de la Faculté de Médecine sera très complet et servira pour l'enseignement des médecins et des infirmières.

Immédiatement après le signal d'alerte donné par les sirènes, après avoir assuré l'immédiat barrage de police du quartier en expérience, en l'espèce les alentours de l'École de Médecine, on simula une attaque par bombes explosives et gazeuses et par bombes incendiaires. Les pompiers assurèrent l'extinction des incendies et le transport des victimes de l'attaque.

Après avoir traversé le « sas » d'entrée, les victimes simulées furent apportées par des infirmiers munis de masques et de « combinaisons antigaz » dans le poste de *triage* où un premier examen décide l'envoi soit dans la section des « yperités », soit dans la section des « asphyxiés », soit dans la section des « blessés »; dans chaque section, chaque victime devait recevoir, de la part des médecins et des infirmières, les soins nécessaires à son état.

Tout le poste souterrain est basé sur le principe de la « surpression » de l'air, assuré par un *aspirateur d'air* qu'un filtre purifie. Cet aspirateur est mû par un moteur électrique branché sur le courant de la ville, mais en cas de panne le courant électrique est donné par un groupe électrogène spécial au poste-abri; pour plus de sûreté encore, l'aspirateur d'air peut être mis en mouvement par de simples pédaliers qu'un ou deux infirmiers mettent en mouvement.

Pour connaître à l'intérieur du poste la nature des gaz répandus par l'ennemi, on emploie un dispositif inventé par le colonel Bruère, « le polydétecteur » qui, par des moyens essentiellement simples, permet d'identifier le gaz nocif en suspension dans l'atmosphère du quartier. Un autre dispositif permet d'assurer que la *surpression* est bien existante dans toutes les parties du poste.

Les exercices du 14 Mai avaient pour but de s'assurer du fonctionnement des divers appareils et surtout d'étudier la coordination des agents de police, des sapeurs-pompiers, des voitures d'ambulances, du personnel médical, principalement des infirmières de la Croix-Rouge et des assistantes du devoir national. Ils ont été exécutés à la satisfaction de tous les membres de la Commission de contrôle.

De telles manœuvres ont un très grand intérêt, car elles assurent une meilleure entente des divers services et permettent de se rendre compte des inconvénients pratiques de certains dispositifs ou de certains appareils.

A la fin de l'alerte et des manœuvres, eut lieu, au laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine, la *critique* des opérations devant la sous-Commission de la Défense passive. Le professeur Tanon, M[me] la maréchale Lyautey au nom des dames de la Croix-Rouge, M[me] Rodillon au nom des Assistantes du Devoir national, le général Sicur, MM. Vaudremer, Anglade, Cot, etc., apportèrent à tour de rôle leurs observations et leurs desiderata qui seront étudiés à tête reposée.

Des manœuvres semblables sont projetées dans d'autres quartiers de Paris et dans d'autres postes de secours établis sur divers points de la capitale.

P. D.

La Médecine à travers le Monde

PORTUGAL

XII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE ZOOLOGIE.

Ce Congrès tiendra ses assises à Lisbonne, au mois de Septembre prochain. Le programme prévu est le suivant: Zoologie générale; Embryologie et mécanisme du développement; Anatomie comparée; Physiologie; Zoogéographie et paléozoologie; Protozoologie; Entomologie; Invertébrés; Vertébrés; Parasitologie; Zoologie appliquée; Nomenclature; Génétique. Les membres de ce Congrès sont divisés en deux catégories: membres titulaires et membres associés. Le comité d'organisation est ainsi composé: prof. Artur Ricardo Jorge (fils) président; les professeurs Machado Guimaraes, Celestino da Costa, Henrique de Vilhena, Marck Athias, Barros e Cunha, Aires Kopke, Antero de Seabra, Augusto Nobre, J. A. Pires de Lima, Ildefonso Borges, Miranda do Vale, Bettencourt Ferreira et Froilano de Mello. Pour les renseignements s'adresser: Secrétariat général, Congrès International de Zoologie, Faculté des Sciences, Lisbonne.

ROUMANIE

Le prof. Nicolas Pende (Genova) a visité la Roumanie. Reçu d'une manière chaleureuse par un Comité ayant à sa tête les prof. Gh. Marinesco, Daniel, etc., il a donné deux conférences en français: *La biotypologie et l'amélioration de la constitution humaine; Les relations endocriniennes, la physiologie et la pathologie féminine.*

*
* *

L'ACTIVITÉ DE L'INSTITUT MÉDICO-LÉGAL « MINA-MINOVICI ».

L'année passée, sous l'énergique impulsion de son directeur M. le prof. Minovici Nicolas, ont été faits 7.895 examens divers dont: 804 autopsies; 1.353 examens pour traumatismes; 1.114 examens d'aliénés; 1.240 examens de laboratoires, etc.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

ACTION GOITRIGÈNE DES CHOUX.

MM. Pelc et Walzel ont publié dans « les Travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Tchéco-Slovaque » une très intéressante étude sur l'influence chez les lapins de l'alimentation par des choux sur le volume du corps thyroïde. Chez les lapins nourris de choux, il se produit une intumescence de la thyroïde dont le degré est directement proportionnel à la durée de l'expérience. Au bout de 40 jours, déjà le poids de la thyroïde des lapins de choux dépasse en moyenne plus de 3 fois celui de la glande normale. Au bout de 500 ou de 1.000 jours de cette alimentation, on a signalé l'exemple de thyroïdes pesant 30 à 40 gr. Le métabolisme basal diminue au cours de l'expérience. L'administration de l'iode à ces lapins augmente le métabolisme basal; cette augmentation du métabolisme est d'autant plus importante que l'hyperplasie de la glande est plus avancée. Chez les animaux dont la thyroïde est très tuméfiée l'administration d'iode aboutit à la mort en quelques jours.

L'effet goitrigène du chou varie selon les saisons. Il atteint son maximum en automne. Ce facteur goitrigène qui existe dans le chou serait dû aux cyanogènes glucosiques que ce légume contient. L'activité goitrigène du chou serait doublée par l'irradiation ultra-violette.

Livres Nouveaux

Prolapsus du rectum (Etude critique, traitement, résultats éloignés), par CARRASCO. 1 vol. de 196 p., avec 41 fig (*Masson et C[ie]*, édit.), Paris, 1934. — Prix : 35 fr.

Dans cet ouvrage Carrasco a rassemblé et groupé tous les traitements préconisés pour traiter les prolapsus du rectum.

Il s'agit en effet avant tout d'un ouvrage de thérapeutique chirurgicale, car les notions concernant l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie sont simplement résumées dans les pages de début. Le traitement par contre a fait l'objet d'une étude extrêmement complète et très remarquable.

Carrasco envisage d'abord le traitement non opératoire: réduction simple chez l'enfant; *massages, cautérisations.* A ce propos l'auteur publie en les résumant les observations de Lundh (de Malmö): 69 cas cautérisés au thermo avec 61 bons résultats.

Les injections sclérosantes ont été également préconisées pour renforcer et fixer la paroi rectale (injections de paraffine, de solution de phénol, de quinine et urée, d'alcool).

Le cerclage de Thiersch est un procédé que l'on peut employer avant de recourir aux interventions plus complexes, quand il s'agit d'un prolapsus non compliqué et de volume moyen.

Les procédés d'excision portent soit sur toute l'épaisseur du rectum, soit sur la muqueuse seule: procédé de Mikulicz, amputation intra-sphinctériennes, technique de Miles (amputation du prolapsus), résection de la muqueuse du procédé de Delorme. L'auteur publie les résultats de 20 cas opérés par le prof. Hartmann, de résection de la muqueuse au thermo-cautère, dans les grands prolapsus.

Les procédés de suspension sont décrits avec toutes leurs variantes et à propos de chacune d'elles C publie très longuement les observations qu'il a pu recueillir dans la littérature.

Il en est de même pour toutes les variétés *d'opérations plastiques sur le périnée* où d'excellentes figures viennent accompagner le texte.

L'auteur termine enfin par les procédés associés:

Procédé de Coudray : Association de la myorraphie des releveurs à des injections sclérosantes péri-rectales.

Procédé de Demel et d'Adamck : Association de la plastie péritonéale à la colopexie et à la résection du rectum.

Opération de Sudek : procédé qui consiste à suspendre le rectum, à relever et à accoler le cul-de-sac de Douglas, afin de fixer la face postérieure du rectum par des adhérences en surface.

Procédé de transplantation dans les prolapsus observés après amputation périnéale pour lésion du rectum (1 observation avec fig. due au prof. Hartmann).

L'auteur termine enfin par l'étude des cas *spéciaux de prolapsus rectal et génital associés.*

Ce travail constitue une excellente mise au point avec étude critique de tous les procédés opératoires utilisés dans la cure des prolapsus du rectum.

J. SÉNÈQUE.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — COURS DE TECHNIQUE CHIRURGICALE. — M. le prof. A. Gosset fera, du 7 Juin au 29 Juin, un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. Petit-Dutaillis, agrégé à la Faculté; Charrier, Leibovici, Thalheimer, Funck-Brentano, chirurgiens des hôpitaux; R.-A. Gutmann, médecin des hôpitaux; Ledoux-Lebard, radiologiste des hôpitaux; G. Lœwy, Sauvage, J. Gosset, anciens chefs de clinique; Wallon, assistant de curiethérapie; Ivan Bertrand et Rouche, chefs de laboratoire.

Ce cours comprendra:

1° Vingt leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin à 11 h. 30 et l'après-midi à 14 h. 30. Ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le prof. Gosset.

2° Des séances opératoires par M. le prof. Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours.

Programme: Les principes généraux de la technique chirurgicale par M. le prof. A. Gosset. — Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film) par M. le prof. A. Gosset. — Technique de l'ablation des cancers du sein (avec projection d'un film) par M. le prof. A. Gosset. — Techniques des cholécystectomies par M. le prof. A. Gosset. — Technique de la cholédocotomie pour lithiase cholédocienne par M. le prof. A. Gosset. — La gastro-entérostomie par M. Thalheimer. — La gastrectomie par M. Charrier. — Les ulcères gastriques expérimentaux par M. G. Lœwy. — Le diagnostic des lésions des bouches d'anastomoses gastriques par M. R.-A. Gutmann. — Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac par M. R.-A. Gutmann. — Les colectomies droites par M. J. Gosset. — Les amputations du rectum pour cancer par M. Charrier. — Les thyroïdectomies pour goitre exophtalmique par M. D. Petit-Dutaillis. — Les thoracoplasties par M. Leibovici. — Le traitement des déviations utérines, par M. Thalheimer. — Les hystérectomies pour fibrome par M. Funck-Brentano. — La radiothérapie post-opératoire dans le traitement des tumeurs malignes par M. Ledoux-Lebard. — Le traitement radio-chirurgical des cancers de la langue et du col de l'utérus par MM. Sauvage et Wallon. — Le rôle du laboratoire d'anatomie pathologique dans un service chirurgical moderne, par M. I. Bertrand. — Le rôle du laboratoire d'Hématologie dans un service chirurgical moderne, par M. Rouché.

Début du cours: le vendredi 7 Juin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers. Droits d'inscription: 50 fr. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., (sauf le samedi après-midi).

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière (Prof. M. Georges Guillain). — COURS PRATIQUE ET TECHNIQUE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX. M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 17 Juin 1935, à la Salpêtrière, dans la Clinique Charcot, une série de 12 leçons sur l'anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours, d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 heures, à la Clinique Charcot de la Salpêtrière (bd. de l'Hôpital), du 17 Juin au 29 Juin 1935.

Programme du cours: Cerveau sénile. — Syphilis nerveuse. — Tuberculose des centres nerveux. — Encéphalites. — Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. — Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. — Compressions médullaires. Syringomyélie. — Tumeurs cérébrales. — Encéphalopathies infantiles. — Maladies familiales. — Affections du cervelet. — Affections des nerfs et des muscles. — Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 fr., sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 h. à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Ecole pratique des hautes études (Laboratoire d'électrophysiologie, Salpêtrière). — M. Georges Bourguignon, directeur du laboratoire, électro-radiologiste de la Salpêtrière, commencera un cours théorique et pratique, le vendredi 31 Mai 1935, à 18 heures, au laboratoire d'électrophysiologie, dans le service d'électro-radiothérapie, à la Salpêtrière, et le continuera les lundis et vendredis suivants à la même heure et les mercredis à 17 heures, jusqu'au 12 Juillet.

Le cours comprendra deux parties:

I. *La physiologie chronaxique du système cérébro-spinal et les lois des mouvements réflexes et volontaires* (31 Mai-28 Juin 1935).

II. *La diélectrolyse: physiologie et applications thérapeutiques* (1er au 12 Juillet 1935).

Dans chaque partie il sera fait deux leçons théoriques par semaine, le lundi et le vendredi à 18 h., et une séance d'expériences et démonstrations pratiques le mercredi à 17 heures.

Hôpitaux et Hospices

Hopital Lariboisière. — (Service de M. Devraigne). MM. Jean Seguy et J.-E. Marcel commenceront, le 17 Juin 1935, à 21 heures, un cours pratique de *thérapeutique gynécologique médicale*. Le cours comprendra 8 leçons de 2 heures chacune: cours théorique et travaux pratiques.

Programme du cours: *a*) Traitement des métrites. Le fillhos (M. J. Seguy.) — *b*) Traitement des salpingites (M. J. Seguy.) — *c*) Courant continu et courant faradique en gynécologie (M. J.-E. Marcel.) — *d*) La haute fréquence en gynécologie: Diathermie, courants de haute tension, etc. et présentation d'appareils (M. J.-E. Marcel.) — *e*) La diathermocoagulation en gynécologie. Présentation de film cinématographique (M. J.-E. Marcel.) — *f*) Rayons ultra-violets et infra-rouges. Indications générales de l'électrothérapie en gynécologie. Crénothérapie. Emanothérapie. Massage (M. J.-E. Marcel.) — *g*) Traitement de la stérilité: Insufflation, lipiodol, fécondation artificielle (M. J. Seguy.) — *h*) Endocrinologie ovarienne (M. J. Seguy).

Prix du cours: 250 francs. Les leçons théoriques auront lieu après dîner, aux jours et heures à fixer d'accord avec les élèves. Les exercices pratiques se feront par séries: Le matin ou l'après-midi. Prière de s'inscrire dans le service de M. Devraigne, à la maternité de Lariboisière.

Hôpital Foch. — Un poste d'interne, Homme, n'ayant pas encore passé sa thèse, va être vacant à l'Hôpital Foch, 60, rue Vergniaud, Paris (13e).

Les inscriptions sont reçues dès maintenant, et la nomination se fera sur titres dès la clôture des inscriptions le 15 Juin 1935.

Prière d'indiquer: Age, Scolarité, Services hospitaliers et militaires. *Conditions*: 300 fr. par mois, logé et nourri. *Pour tous renseignements complémentaires* s'adresser à l'Administration de l'Hôpital Foch, 60, rue Vergniaud, à Paris.

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION. *Séance du 27 Mai*. Interprétation des clichés radiologiques. *Ont obtenu*:

MM. J. Busy, 14; Dubost, 14; Stuhl, 13; Devois, 13; Foubert, 12; Codet, 10; Le Goff, 8.

Prochaine séance le samedi 1er Juin, à 9 h., à la Salpêtrière.

Nouvelles

Assistance publique. — *Admission des étrangers naturalisés dans les cadres permanents de l'Assistance publique*. Le directeur général de l'Assistance publique de Paris vient de prendre l'arrêté suivant:

Arrête:

Pendant dix ans, à partir du décret qui leur a conféré la naturalisation, les étrangers naturalisés Français ne peuvent être admis dans les cadres permanents de l'Assistance publique. A titre transitoire, les étrangers naturalisés depuis moins de dix ans, qui figurent déjà sur la liste d'admission établie après concours, peuvent être nommés à l'emploi en vue duquel cette liste a été établie.

Médaillon de Paul Ravaut. — Les amis et les élèves de Paul Ravaut, Membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis, ont l'intention, pour perpétuer sa mémoire, de faire exécuter un médaillon qui sera placé dans le Service qu'il a dirigé pendant 12 ans.

Une souscription est ouverte à cet effet. Tout souscripteur d'une somme de 100 fr. recevra une réplique du médaillon.

Prière d'adresser la souscription au Trésorier, M. Georges Masson, 120, bd. St-Germain, Paris (6e). [Chèque postal: Paris 599].

Spécialiste des hôpitaux maritimes. — Les médecins principaux et de 1re classe dont les noms suivent sont autorisés à prendre part aux concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux maritimes qui auront lieu à Brest les 3 Juin 1935 et jours suivants.

Bactériologie, anatomo-pathologie: M. Duliscouet, médecin principal (Indret). M. Berge, médecin de 1re classe (Toulon).

Médecine légale et neuro-psychiatrie: M. Le Cann, médecin principal, en service à l'école des pupilles à la Villeneuve.

Dermato-vénéréologie: M. Chevalier, médecin principal, du cuirassé *Paris*. M. Bousselet, médecin de 1re classe (Lorient).

Electro-radiologie et physiothérapie: M. Negrie (Brest). M. Verre (Lorient).

Œuvre parisienne des Enfants à la montagne. — On demande docteurs ou étudiants pour s'instruire et rendre service en examinant 700 enfants partant colonie de vacances au 16 Juillet. Indemnité.

Ecrire: Enfants à la Montagne, 30, Place Jeanne d'Arc, Paris 13e.

Assemblée générale de la F.E.M. — La Société de secours mutuels et de retraites pour Femmes et Enfants de Médecins (F.E.M.) a tenu récemment son assemblée générale à son siège social (Hôtel Chambon), 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e, sous la présidence de M. A. Siredey, qui, après avoir rappelé le succès du *Bal de la Médecine Française* et retracé l'historique de la Société fait un chaleureux appel à tous les médecins de France et insiste sur l'intérêt qu'ils ont à y faire admettre leur femme et leurs enfants. Le but de la Société est, en effet: 1° de servir une rente viagère constituée par des versements sur un livret individuel à la Caisse Nationale des Retraites pour la vieillesse; 2° d'y ajouter une allocation annuelle prélevée sur ses propres fonds. La Société donne, en outre, dans certaines conditions, des bourses d'études aux orphelins et des allocations aux veuves; elle organise enfin un service d'entr'aide qui rend de précieux services. Les médecins peuvent, d'ailleurs, y adhérer personnellement en qualité de membres honoraires en versant la modique cotisation annuelle de 25 fr., qui peut être perpétuée par un versement unique de 250 fr (membres honoraires perpétuels) ou de 500 fr. une fois donnés (membres bienfaiteurs).

M. Abel Watelet, secrétaire général, lit son rapport annuel sur la situation morale et les actes de la Société au cours de l'exercice 1934. Si les 25.000 médecins de France étaient membres honoraires, la détresse des veuves et orphelins des médecins décédés sans avoir eu la précaution de s'inscrire à une Œuvre d'assistance serait en grande partie soulagée.

M. O. Crouzon, trésorier, montre la situation prospère du groupement qui compte 1.672 membres (1.067 honoraires et 605 participants) et possède déjà deux filiales, l'une à Nancy, l'autre à Alger. Les allocations versées en 1934 à plus de 100 familles dépassent 87.000 francs. Il exprime l'espoir de faire mieux encore si le nombre des membres honoraires continue à s'accroître.

Il est ensuite procédé aux élections. Le Bureau et le Conseil d'administration sont composés comme suit:

Président: M. A. Siredey; *Vice-présidentes*: Mmes Jayle et Marcel Labbé; *Vice-président*: M. Darras; *Secrétaire général*: M. Abel Watelet; *Trésorier*: M. O. Crouzon; *Secrétaire*: Mme Veillard; *Archiviste*: Mme Thoinot.

Conseil d'administration: Mmes Paul Aimé, Berruyer; Mlle Blanchier; Mmes Bourguignon, Carrié, Cibrie, Desprez, Dopter, Maurice Fabre, Lapeyre, Leclainche, M. Leroux-Robert; Mmes Raymond Letulle, Mainot; Mlle Majerczac, Mmes Montlaur, Morvan, Noël, Victor Pauchet, Paul et Sicard.

Union des médecins mutilés de guerre. — Ce groupement de médecins blessés ou mutilés de guerre, fondé en 1926, dans une intention de mutuelle assistance et de camaraderie bienfaisante, vient de renouveler son bureau, pour deux ans. C'est M. G. de Parrel qui a été élu *Président* en remplacement de M. Jean Schneider, nommé président de la *Fédération Nationale des Médecins du Front*. MM. O'Followel et Menestrel ont été maintenus dans leurs fonctions respectives de *Secrétaire général* et de *Trésorier* de la Société.

Le but principal de l'U.M.M.G. est de se porter au secours des médecins mutilés de guerre qui se trouvent en difficultés et il y en a malheureusement beaucoup. Sa sollicitude active s'étend aussi aux veuves et aux orphelins des médecins morts au champ d'honneur.

L'Union des Médecins Mutilés de Guerre accueille dans son sein, *au titre de membres titulaires*, tous les médecins blessés de guerre; *au titre de membres adhérents*, les confrères mobilisés en 1914-1918, *au titre de membres bienfaiteurs*, les personnes qui prêtent une aide efficace à la réalisation de ses buts.

S'adresser pour tous renseignements en écrivant au Secrétaire général, 9, rue d'Argenteuil, Paris 1er (joindre un timbre pour la réponse) ou en téléphonant vers 13 heures, Opéra: 18.87.

XXe Congrès international de médecine légale et de médecine sociale de langue française. — Ce Congrès, placé sous le haut patronage de S. M. la Reine Elisabeth et de L. L. M. M. le Roi et la Reine, et sous la Présidence du ministre de la Justice, aura lieu à Bruxelles les 17, 18, 19, 20 Juillet 1935 et concordera donc avec l'Exposition Internationale de Bruxelles.

Programme : *Mercredi 17 Juillet*, 10 h. : Séance solennelle d'ouverture. Conférence de M. l'avocat général Cornil : « L'expertise contradictoire ». — 12 h. : Lunch offert dans les locaux de la Cité Universitaire Paul Héger. — 14 h. : « Caractère et diagnostic médico-légal des blessures faites pendant la vie ou après la mort », par MM. P. Lande et Dervillée (Bordeaux). — Discussion. Communications.

Jeudi 18 Juillet, 9 h. : « De l'aggravation et de la répercussion des troubles consécutifs aux amputations », par M. R. Proust (Paris). — 10 h. : « Les complications de l'appareillage des moignons d'amputation. Leur action sur la valeur professionnelle des amputés des membres », par M. Fl. Martin (Bruxelles). Discussion des rapport, Communications. — 14 h. : Séance de communications.

Vendredi 19 Juillet, 9 h. : « Les névroses traumatiques », par M. Costedoat (Paris). — 10 h. : « Les psychoses traumatiques », par M. E. De Craene (Bruxelles). — 14 h. : Communications.

Samedi 20 Juillet, 9 h. : Rapport de médecine sociale. « Dans quelle mesure peut-on associer la médecine légale et la médecine sociale ? » Rapporteur proposé : M. R. Sand (Bruxelles). — 14 h. : Séance du Comité permanent : organisation du Congrès de 1936. Visites d'installations pénitentiaires ou sociales. Les séances auront lieu dans les locaux de l'Université de Bruxelles.

Avantages matériels : Réduction sur les chemins de fer français, belge, sur les services maritimes côtiers. Entrée gratuite à l'Exposition pour les membres du Congrès et leur famille. Places retenues et assurées à des prix de faveur dans les meilleurs hôtels pour les Congressistes inscrits *avant le* 15 *Juin* 1935. Nombreuses réceptions à l'Hôtel de Ville, à la Faculté de médecine, soirée de gala au théâtre de la Monnaie.

Bureau du Congrès : *Président* : Prof Heger-Gilbert. *Vice-Présidents* : MM. Marcel Heger (Bruxelles), Mazel (Lyon), Lattes (Pavie), Louis Vervaeck (Bruxelles). *Secrétaires généraux*: MM. de Laet (Bruxelles), Muller (Lille).

Trésorier : M. Enderle (Bruxelles).

Les médecins désirant s'inscrire au Congrès sont priés de s'adresser à M. Muller, Institut de Médecine légale, boulevard Painlevé, Lille.

Corps de santé de la marine. — Les officiers de réserve dont les noms suivent sont affectés aux centres mobilisateurs maritimes ci-après :

Dunkerque : Emile Guillon, et Léon Debouvry, médecins de 3e classe de réserve.

Cherbourg : Frédéric Rideau, médecin en chef de 2e classe de réserve. Edouard Babin, médecin principal de réserve. Georges Imbert, Charles Collet, Jean Poirier, François Dodel, Paul L'Helias, médecins de 1re classe de réserve.

Paris : Pierre Dufourt, médecin principal de réserve.

Brest : André Lesson, médecin en chef de 1re classe de réserve. René Guerc, Jean Breton, Aristide Fichez, médecins de 2e classe de réserve. Yves Guerc, médecin de 3e classe de réserve.

Lorient : Louis Robin, médecin principal de réserve. Robert Romez Guillez, médecin de 1re classe de réserve. Pierre Dupouy, médecin de 2e classe de réserve. Roger Durieux, médecin en chef de 2e classe de réserve.

Rochefort : André Delahet, Camille Arraud, médecins principaux de réserve. Henry Destureaux, médecin de 2e classe de réserve.

Toulon : Pierre Circan, médecin en chef de 2e classe de réserve. Pierre Dufranc, Louis Bersot, médecins principaux de réserve. Auguste Sicard, médecin de 1re classe de réserve. Albert Buso, Joseph Dehan, médecins de 2e classe de réserve. Maurice Vialard, médecin en chef de 2e classe de réserve.

Bizerte : Adolphe Esquier, Ernest Auguste, médecins chefs de 2e classe de réserve. Charles Le Moult, médecin principal de réserve. Marie Arnould, médecin de 1re classe de réserve. Marie Lequerre, Joseph Negrie, médecins principaux de réserve.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Toulouse, de M. Jean Bernardbeig, chirurgien des Hôpitaux, décédé des suites d'une infection contractée au cours d'une opération.

Assemblée annuelle de l'Association générale des médecins de France

Sous la présidence de M. Chapon, la 73e assemblée annuelle de l'Association générale des médecins de France a eu lieu dimanche dernier, 95, rue du Cherche-Midi.

M. Chapon a souligné l'importance des questions soumises à l'assemblée et fait appel à un calme et à une courtoisie dans la discussion qui ne se sont pas un instant démentis.

On entendit et on adopta successivement le rapport de M. Jules Bongrand, trésorier général, et celui de MM. Babonneix et Charbonnier sur la gestion financière et on procéda à quelques élections, notamment à celle de M. Siredey, président de l'Académie de médecine qui devient vice-président de l'Association.

M. Paul Lutaud, secrétaire général, présenta le rapport moral et les vœux émis par différentes sections, vœux dont la discussion devait occuper une séance de plus de trois heures.

Ceux qui ont particulièrement retenu l'attention de l'assemblée s'apparentent étroitement à ceux qui furent émis déjà maintes fois et reflètent les préoccupations de tous les groupements médicaux à l'heure actuelle; vœux des sociétés de la Haute-Vienne, du Calvados et d'Eure-et-Loir: *Union cohérente ou fusion des différentes œuvres médicales;* vœu de la Société de la Haute-Marne et du Calvados : *augmentation de la cotisation, cotisation unique, Association-Syndicat;* vœu des sociétés de l'Orne et de la Sarthe: *avant-projet de retraite variable par répartition.* Sur ce dernier point une discussion très serrée et toujours courtoise s'engagea dont la conclusion fut ajournée après les enquêtes et études indispensables.

Un banquet a réuni le soir au Centre Marcelin-Berthelot un grand nombre des membres de l'Association. On remarquait à la table d'honneur les professeurs Cunéo, Brindeau, Perrin de Nancy, MM. Siredey, président de l'Académie de médecine, Bonnefous, député, Dibos, président de la confédération des Syndicats médicaux, Dartigues, président de l'U.M.F.I.A., Bellencontre, ancien président de l'Association, etc...

Le doyen Bardier (Toulouse) qui devait présider le banquet avait été empêché au dernier moment. M. Stillmunkès le représentait et lut son discours. On entendit encore, après M. Chapon, MM. Bonnefous, Dartigues, Dibos et Siredey.

Max Hulmann.

Le centenaire de la Société Médicale de l'Opéra

La Société médicale de l'Opéra s'est réunie le 9 Mai, à la Mairie du IXe arrondissement, pour célébrer son centenaire, sous la présidence de M. Bizard.

A cette séance étaient représentées toutes les sociétés d'arrondissement de Paris et de nombreuses sociétés médicales. Après une spirituelle allocution du président et un compte rendu du secrétaire général M. Max Le Clerc, fut exposé un programme de revendication et de défense du corps médical, sous forme de rapport.

M. Gerson : Comment le médecin praticien peut concevoir la médecine sociale.

M. Pierre Cahen : La loi des Assurances Sociales dans le présent et dans l'avenir.

M. Colombet : Ce que devrait être la médecine sociale préventive avant tout.

M. Paul Guérin : Pléthore médicale, concurrence déloyale et Ordre des médecins.

M. Derecq : La fiscalité et les médecins.

Les conclusions de ces travaux furent données par M. Le Clerc à l'issue du banquet qui eut lieu le 11 Mai à la salle Hoche.

A la table d'honneur, on remarquait la présence du professeur Robert Proust, des professeurs agrégés Guéniot, Ch. Richet fils, de MM. Bourguignon, Hartenberg, Tissier-Guy, Sauvé, Buizard, de tous les présidents et secrétaires généraux des Sociétés d'arrondissement et de la Société de médecine de Paris.

A l'issue du banquet, devant une très belle salle, où l'élégance féminine ajoutait à l'éclat de la fête, après l'énergique discours de M. Max Le Clerc, exposant les conditions nécessaires à la défense et au relèvement du Corps médical, M. Bizard a retracé d'une façon charmante et imagée la vie passée de la Société.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

BRONCHECTASIE ET THROMBOSE DE L'ARTÈRE BRONCHIQUE

PAR MM.

P. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE

On n'appréciera jamais trop haut le mérite qu'a eu Laennec à dégager, dans la nosographie pulmonaire encore informe de son époque, ce qu'il a appelé et ce que nous appelons toujours en France *dilatation des bronches.* Ses successeurs n'en ont pas manqué non plus à établir, par l'analyse microscopique, le détail des lésions élémentaires qui atteignent les bronches et aussi le poumon pour concourir à la formation des ectasies, enfin à doter la clinique d'un moyen sûr, la bronchographie lipiodolée, qui permet de faire le diagnostic dans les cas très nombreux où il aurait échappé sans elle.

Mais nous avons beau être mieux édifiés sur la structure de la lésion, sur l'ensemble clinique dont elle fait partie, elle reste encore une singularité pathologique, sans analogue dans aucun autre viscère. Dans l'enchaînement des faits qui rattachent la dilatation des bronches aux grandes causes pathogènes, il manque des chaînons si importants, qu'on est forcé de les remplacer par des hypothèses peu satisfaisantes. Toute constatation nouvelle, qui viendra boucher un de ces vides, sera donc la bienvenue. Nous croyons en apporter une : la thrombose artérielle de l'artère nourricière des bronches, dans les bronchectasies.

Lésion essentielle de la bronchectasie.

Sur un poumon bronchectasié, on trouve trop de lésions pour pouvoir dégager facilement ce qui est essentiel de ce qui est accessoire. La bronche déformée, le poumon qui l'entoure, condensé, sclérosé, atélectasié, du pus dans la cavité bronchique, parfois des lésions spécifiques, par exemple de la tuberculose à la surface de la paroi; il y en a tant et de si variées qu'on se demande si le concours de toutes ces altérations est indispensable pour produire la lésion ou si un seul élément est important, celui qu'on trouvera dans tous les cas et surtout dans les plus légers.

Presque tout le monde aujourd'hui se rallie à cette dernière façon de voir, et accepte que la lésion fondamentale des bronches dilatées est la destruction de leur paroi musculo-cartilagineuse, son remplacement par du tissu collagène. Il existe des dégénérescences de même caractère portant sur d'autres conduits organiques qui créent, elles aussi, une disposition particulière à la déformation du tube, dans le cas particulier à la dilatation. Cette sclérose qui, dans les bronches, remplace le squelette musculaire, élastique, cartilagineux, n'offre plus la résistance suffisante aux forces ectasiantes dont la principale est la traction centrifuge du parenchyme ambiant, produite par l'élasticité pulmonaire, et plus encore de la tendance rétractile, sclérose pulmonaire qui accompagne la dilatation bronchique; mais l'élasticité pulmonaire, la rétractilité des scléroses pulmonaires ne produisent rien sur une bronche pourvue de sa paroi musculo-cartilagineuse normale [1].

C'est donc la disparition de ce tissu, son remplacement par du collagène qui est la lésion importante.

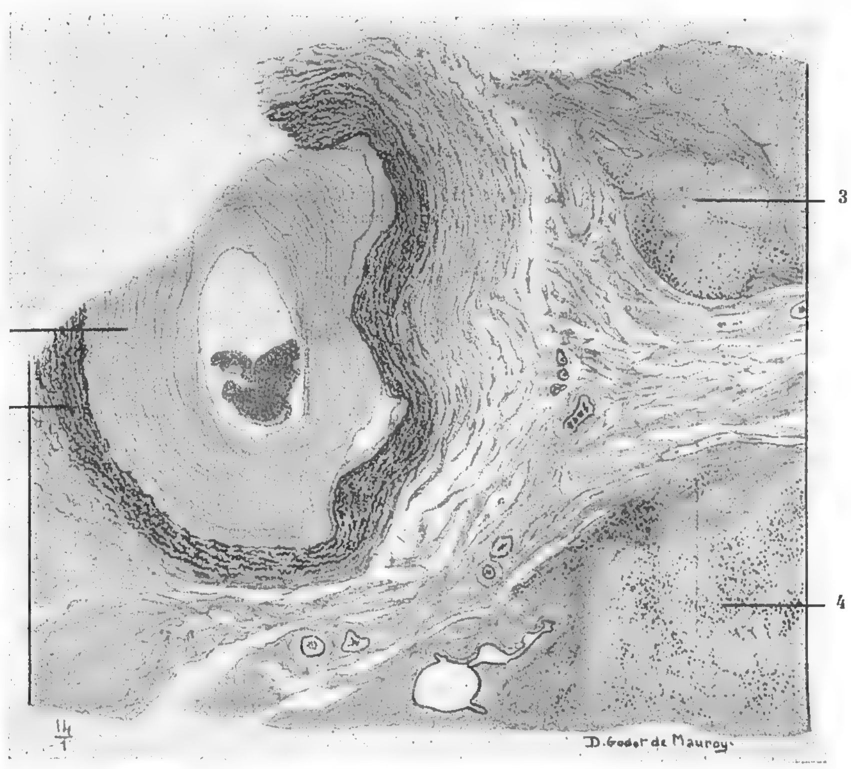


Fig. 1. — Artère bronchique thrombosée dans le cas d'Ameuille et Mézard. — 1 : Limitation élastique interne dissociée à l'infini et épaissie dans les mêmes proportions. La lumière du vaisseau est réduite à presque rien. — 2 : Limitante élastique externe également dissociée. — 3 : Nodule tuberculeux dans la capsule du ganglion bronchique. — 4 : Fragment du ganglion bronchique.

Il faut donc maintenant résoudre un nouveau problème : qu'est-ce qui cause cette disparition ?

Ici, on fait intervenir les grandes causes pathologiques mentionnées plus haut : l'association de dilatation bronchique et de maladies inflammatoires du poumon et des bronches, de syphilis, de tuberculose est réelle, fréquente, bien connue, mais leur action directe, sans intermédiaire sur l'armature bronchique, n'est pas évidente. Pour prendre un exemple : la syphilis de l'aorte est quelquefois décelable aux premiers stades d'une ectasie aortique sous forme de lésions sclérogommeuses. L'inflammation destructive, spécifique ou non, de l'armature bronchique est peu reconnaissable dans la paroi de la bronchectasie. Et si nous l'expliquons en disant qu'elle a dû être passagère et s'effacer depuis longtemps, nous resterons en face d'une nouvelle difficulté : pourquoi, pour rester dans l'exemple qui a déjà servi, un anévrysme est-il généralement segmentaire, limité même à une partie de la circonférence artérielle ? Pourquoi la dégénérescence de la paroi bronchique des dilatations est-elle si rarement limitée, presque toujours, au contraire, diffuse, en quelque sorte systématique, étendue à une partie importante du conduit, souvent à un grand nombre de bronches, à celles de tout un lobe par exemple ? Enfin, pourquoi, dans les bronchectasies de la tuberculose, constate-t-on ce fait troublant que les bronchectasies les plus importantes ne siègent pas au milieu des lésions tuberculeuses, mais souvent dans une partie de poumon relativement épargnée ? Si des lésions tuberculeuses spécifiques se voient dans les bronches dilatées, comment frappent-elles de préférence la muqueuse bronchique, comme si elles s'y greffaient secondairement, et n'atteignent-elles pas la tunique de résistance dont l'altération, quand elle existe, n'a rien que de dégénératif ?

Ces réflexions, tout le monde peut se les faire à soi-même, en souhaitant qu'on explique comment la bronchectasie s'associe à la syhpilis, à la tuberculose, aux pneumopathies inflammatoires sans que l'action directe de ces maladies sur la paroi bronchique altérée soit établie.

Quelques observations anatomo-cliniques, poussées dans une direction encore peu explorée, nous ont amenés à la découverte de lésions oblitérantes des artères bronchiques dans les bronchectasies. A la réflexion, le rôle de cette lésion paraît important; il expliquerait bien des faits inexpliqués jusqu'à ce jour. Elle serait le chaînon manquant entre les maladies broncho-pulmonaires connues et la lésion bronchique de nature un peu mystérieuse; et le lien qui la rattache à la pathologie classique en deviendrait complet.

Nécrose pulmonaire et artérite bronchique.

Ce ne sont pas des méditations sur le rôle possible de l'artère bronchique en pathologie qui nous ont amenés à leur en attribuer un réel. On ne pense pas spontanément à l'artère bronchique comme cause de maladie, parce que, jusqu'à ce jour, on n'a pas beaucoup réfléchi à ses fonctions normales. C'est un si petit vaisseau, si difficile à découvrir et à étudier par les méthodes anatomiques usuelles, qu'un grand nombre de médecins ont oublié jusqu'à son existence, et que, pour les autres, il constitue un souvenir inutile.

---

1. Beaucoup d'auteurs américains semblent réserver toute leur attention pour l'endobronchite. Voir en particulier : I. H. Ebb. Pathology of Bronchectasis. *Archives of Pathology*, t. **15**, n° 3, Mars 1933, p.357.

Il a fallu une observation unique en son genre d'Ameuille et Mézard [2], pour faire penser qu'il puisse avoir quelque intérêt. Il s'agissait, dans leur cas, d'un tuberculeux atteint d'une caverne géante du lobe supérieur droit. L'injection transpariétale de lipiodol, dans cette caverne, s'évacue par la bronche de drainage en envoyant dans les bronches des lobes moyen et inférieur droit des embolies opaques qui permettent de vérifier la régularité de leur calibre. Ces lobes, par ailleurs, sont normaux.

Quelques semaines après, sans que le malade, dont l'état est stabilisé, se soit plaint de rien, un examen de routine, stéthacoustique et radiologique, montre la condensation avec rétraction de toute la partie jusqu'alors saine du poumon droit.

Pensant qu'il s'agit d'un collapsus aigu massif par oblitération bronchique, on lui fait une nouvelle bronchographie lipiodolée pour mettre en évidence le point d'obstruction bronchique qui est théoriquement la cause de ces collapsus massifs, et contrairement à toute attente les bronches apparaissent libres et même très dilatées.

Jusque-là, on ne peut tirer de cette observation que deux conclusions : 1° Chez les tuberculeux, des dilatations bronchiques peuvent apparaître très rapidement, beaucoup plus vite que ne permettent de le supposer les idées régnantes sur la lente évolution des scléroses rétractiles mutilantes et déformantes en lesquelles on voit leur cause principale. 2° Ces dilatations bronchiques peuvent se cacher sous une apparence clinique bien voisine de celle qu'il est de mode en ce moment d'attribuer au collapsus pulmonaire massif par oblitération bronchique. Et l'on en vient à regretter qu'on pose si souvent ce diagnostic, sans faire la preuve de l'oblitération au moins par une injection de lipiodol dans les bronches.

2. P. Ameuille et J. Mézard : Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 8, 3 Mars 1933, p. 232.

L'intérêt de l'observation d'Ameuille et Mézard vint à rebondir au moment de l'autopsie, quelques mois après. On trouve alors dans le poumon droit du malade les lésions prévues : caverne lobaire au sommet, dilatations bronchiques du reste du poumon; mais l'examen histologique du parenchyme interposé aux bronchectasies en montre la nécrose complète. Et il s'agit bien de nécrose, non pas d'autolyse cadavérique, puisque l'examen histologique de ce qui reste de parenchyme autour de la caverne du lobe supérieur, prélevé dans les mêmes conditions, présente des structures de poumon malade mais vivant.

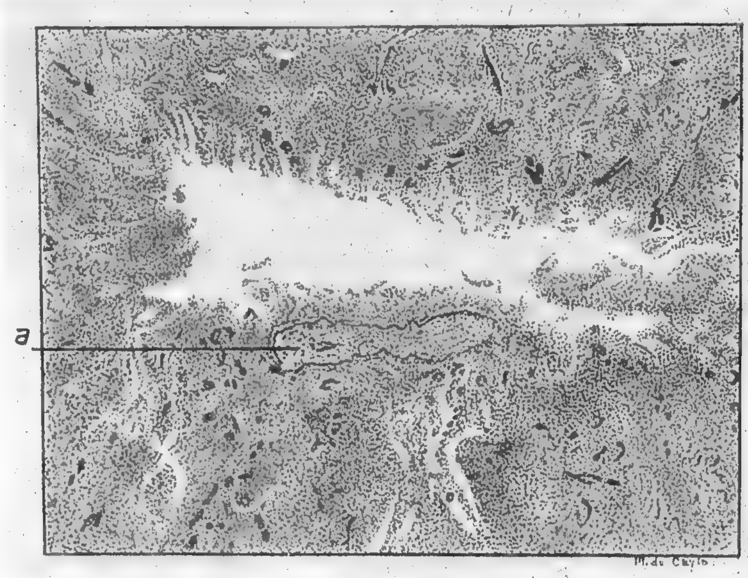


Fig. 3. — Même observation. *a* : artérite bronchique oblitérante dans la paroi d'une bronchectasie.

Cette nécrose massive des lobes inférieurs droits, quelle peut en être la cause ? Une oblitération vasculaire sans doute, mais tous les gros vaisseaux pulmonaires explorés un à un sont largement perméables et de paroi normale. Par bonheur, une coupe de la bronche maîtresse inférieure, perpendiculaire à son grand axe, montre, appliquée sur sa face postérieure, une artère bronchique à lumière effacée par une artérite qui en épaissit la paroi sur tout son pourtour, et nous fournit enfin une explication de la nécrose (fig. 1).

Et les faits s'enchaînent ainsi : artérite bronchique oblitérante, nécrose pulmonaire et bronchique, dilatation des bronches nécrosées. Comme une chance ne vient jamais seule, on constate sur les coupes qu'il y a des follicules tuberculeux dans un ganglion bronchique placé contre l'artère, et qu'il en existe même dans l'atmosphère conjonctive qui les réunit. Si bien que l'endartérite de l'artère bronchique paraît faire partie d'un processus tuberculeux d'adénite et de périadénite médiastinale. On ne s'en étonne pas outre mesure, quand on réfléchit au nombre de vascularites (endangites de Benda) que l'on trouve dans les foyers tuberculeux du poumon et aux artériolites que l'on rencontre même à l'intérieur de ganglions médiastinaux discrètement atteints.

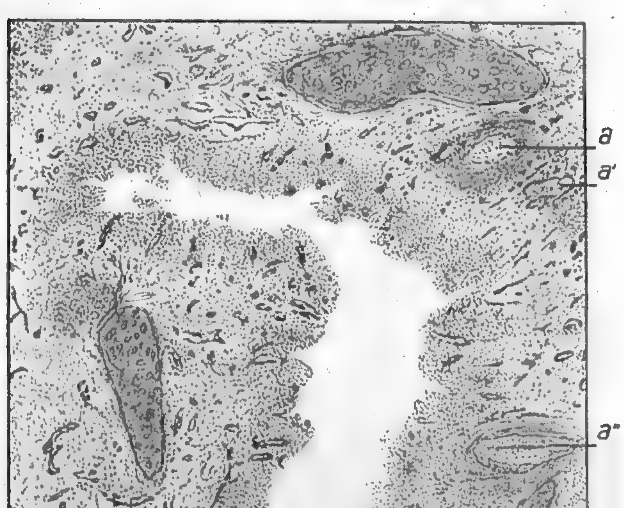


Fig. 2. — Observation d'Ameuille et Perreau. *a*, *a'*, *a"* : Artérioles bronchiques oblitérées dans la paroi d'une bronchectasie.

En étudiant cette observation, on fait très vite une remarque, c'est que la nécrose, causée par l'arrêt circulatoire dans l'artère bronchique, ne s'est pas limitée aux bronches, mais qu'elle a atteint tout le parenchyme pulmonaire du lobe intéressé. Elle est donc plus étendue qu'on ne pouvait le prévoir *à priori*, étant donné ce que nous savons du territoire d'irrigation de l'artère bronchique. On peut trouver sans peine, mais sans avoir le moyen de leur conférer une valeur bien probante, des hypothèses explicatives : 1° l'artère bronchique fournit des *vasa vasorum* à l'artère pulmonaire, et l'arrêt de sa circulation peut retentir par ce moyen sur la circulation pulmonaire; 2° dans les artérites des membres on a découvert que le sympathique périartériel modifie l'effet de l'artérite. Dans les artérites bronchiques, il est vraisemblable que le sympathique périartériel joue aussi un rôle.

Le malade, qui fait l'objet de cette observation est mort de l'évolution de sa tuberculose quelques mois après la constatation des phénomènes cliniques, c'est-à-dire avant que sa nécrose broncho-pulmonaire ait pu s'organiser. Celle-ci n'était pour rien dans sa mort. S'il n'avait pas été tuberculeux, il aurait pu survivre longtemps. Supposons qu'il ait survécu et demandons-nous ce que seraient devenues les lésions que nous avons observées à l'autopsie. Sans doute, elles se seraient organisées. C'est paradoxal si l'on pense aux gangrènes des membres par artérite où le mort se sépare du vif par un sillon d'élimination et le détachement de la partie sphacélée. Il n'a été constaté sur la pièce anatomique aucune lésion d'élimination, aucun préparatif de séparation entre le territoire irrigué et le territoire sphacélé. Il est donc raisonnable de croire qu'une sclérose de substitution aurait remplacé les parties ischémiées,

Fig. 4. — Même observation. Etat angiomateux de la paroi dans une bronchectasie. — *a* : capillaires dilatés de la muqueuse. — *b* : capillaires dilatés de la tunique moyenne.

comme cela se voit pour les infarctus ischémiques du myocarde, du rein, de la rate, etc., en un mot, à la suite des ischémies viscérales; qu'on aurait trouvé alors le tissu broncho-pulmonaire élastique, musculaire, cartilagineux remplacé par du collagène, par de la sclérose, réalisant l'aspect anatomique qu'on trouve dans les bronchectasies courantes : sclérose de substitution de la paroi bronchique, sclérose pulmonaire.

Partant de là, on se demande si, dans les dilatations bronchiques, anciennement constituées, on ne trouvera pas de thrombose de l'artère bronchique.

ÉTAT DES ARTÈRES DANS LA PAROI DES BRONCHECTASIES.

Après avoir constaté que l'artère bronchique avait pu jouer un rôle dans ce cas singulier de nécrose massive du poumon avec bronchectasie, nous nous sommes préoccupés de l'état des artères bronchiques dans les dilatations bronchiques du type classique, à lésions fixées par la sclérose. Bien que les dilatations bronchiques ne soient pas rares, les autopsies n'en sont pas très fréquentes.

Ameuille et Perreau [3] ont pu étudier anatomiquement un poumon bronchectasié, sans avoir eu à leur disposition le médiastin ni la région hilaire pour y rechercher le tronc principal de l'artère bronchique. Ils n'ont pu qu'étudier des coupes microscopiques des bronchectasies et y ont trouvé une très curieuse disposition du système vasculaire. Les vaisseaux bronchiques, placés dans la tunique externe de la bronche, ont une paroi épaissie au point d'effacer ou de supprimer complètement la lumière vasculaire par des lésions de mésartérite, avec multiplication apparente des lames élastiques (fig. 2 et 3). En revanche, les capillaires de la muqueuse bronchique, et même de la tunique sclérosée, paraissent multipliés et sont dilatés par places au point de créer une sorte d'état angiomateux de la paroi (fig. 4).

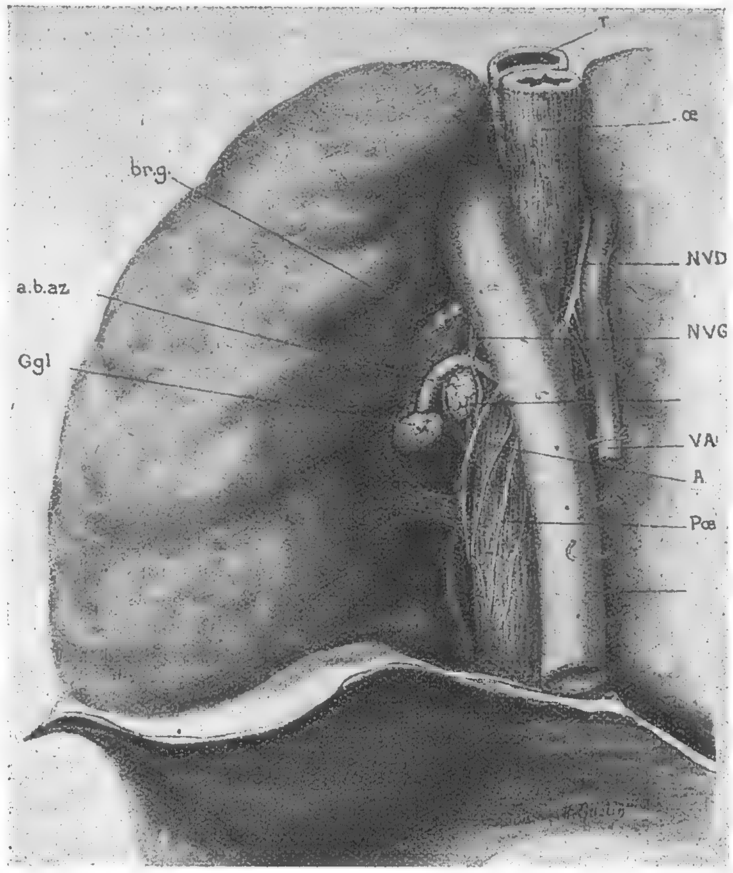


Fig. 5. — Observation d'Ameuille et Lemoine. — *a.b. az* : artère bronchique gauche dilatée. *br.g.* : Ganglion tuberculeux au contact de l'artère bronchique. — *T.* : Trachée. — *œ* : Œsophage. — *NVD* : Pneumogastrique droit.

Dans ce cas, par conséquent, on retrouve, au moins dans la paroi bronchique, des artérites bronchiques oblitérantes, associées à un très curieux développement compensateur de la circulation capillaire. Un contrôle autorisé de ces constatations devait être le bienvenu et vient de se produire.

Léon Kindberg et G. Dreyfus-Sée [4], en cherchant dans leur abondant matériel de dilatation des bronches, ont trouvé deux observations que nous pouvons ajouter aux nôtres : l'une particulièrement démonstrative, puisqu'il s'agit de bronchectasie associée à la fois à la tuberculose et à la gangrène pulmonaire chez un enfant.

Ils ont constaté dans la paroi des bronches hilaires que, « sur un segment nettement déterminé, les artères bronchiques sont thrombosées, imperméables; le thrombus commence à s'organiser, et seule, sur certaines coupes, la coloration du tissu élastique permet de les caractériser avec certitude ».

Il paraît donc établi que l'artère bronchique et ses branches présentent, lorsqu'on y porte attention, des lésions de t h r o m b o s e dans la paroi des bronches atteintes de bronchectasie.

Une lésion d'une portée si grande avait-elle échappé aux anciens observateurs ? Pas complètement, comme on va voir; mais ils n'en avaient pas perçu nettement les conséquences.

Le premier travail sur les lésions anatomiques des dilatations bronchiques attribuées à des modifications initiales de la paroi bronchique semble être de 1879. A cette date, Leroy [5] affirmait que « dans la dilatation bronchique, les bronches sont le siège d'une altération primitive et spéciale de leurs parois : cette lésion est une lésion de nutrition ».

En 1881, Dallidet [6], dans sa thèse, reprend la même hypothèse. Rapportant 3 observations de bronchectasies, il insiste sur les lésions des artères bronchiques atteintes d'« inflammation de l'endartère ». Dans un cas, il constate que les lésions des parois bronchiques

Fig. 6. — Même observation. Coupe de la paroi de la bronche gauche, en aval du ganglion : *a. br.*, artère bronchique thrombosée. — *c. c.*, cartilages bronchiques. — *m*, muqueuse bronchique.

Fig. 7. — Même observation. Coupe de la paroi de la bronche gauche. Vue très grossie de l'artère bronchique thrombosée. — *th*, thrombus organisé. — *nv*, néo-vaisseaux de reperméation du thrombus.

3. AMEUILLE et PERREAU : La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 26, 27 Octobre 1933, p. 1136.

4. LÉON KINDBERG et G. DREYFUS-SÉE : Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 1, 21 Janvier 1935, p. 48.

5. LEROY : Contribution à l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, t. 6, 1879, p. 772-786.

6. DALLIDET : Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation des bronches. *Thèse de Paris*, 1881.

commencent par les couches profondes musculaires et cartilagineuses; les couches superficielles ne sont que peu modifiées.

La même année, en 1893, Hanot [7], d'une part, et Déjerine et Sottas [8], d'autre part, rapportent des observations très caractéristiques où les artères bronchiques sont le siège de lésions évidentes. Dans l'observation de Hanot, il existait une artério-sclérose généralisée à tous les organes chez un homme de 27 ans, mort de dilatation des bronches compliquée d'abcès du cerveau. Les artères bronchiques sont presque complètement obstruées. Dans l'observation de Déjerine et Sottas, les lésions des artères bronchiques sont identiques. C'est cette dernière observation que reprend Tripier [9] qui insiste sur l'hyperplasie des couches musculaires des vaisseaux. Il faut voir là sans doute une lésion artéritique non reconnue : à cette époque, on n'utilisait pas encore largement de bonnes techniques pour la coloration de l'élastine.

Par conséquent, dès 1879, on a trouvé quelquefois des lésions des artères dans la paroi des bronchectasies. Quelques-uns même ont eu vaguement l'idée que celles-ci pouvaient dépendre d'une « lésion de nutrition » de leur paroi. Mais les quelques voix, qui se sont élevées pour le soutenir, sont restées sans écho.

Cela est probablement dû à ce que les lésions artérielles n'ont pas été étudiées systématiquement, qu'on ne s'est pas rendu un compte très net qu'elles atteignaient un vaisseau à fonctions spéciales; enfin, qu'on n'avait jamais examiné le tronc même de l'artère bronchique après son origine. Cette dernière critique peut s'appliquer aux observations toutes récentes que nous venons de rapporter. C'est pourquoi une étude du trajet entier de l'artère bronchique dans la dilatation des bronches devait rendre service.

Observation de bronchectasie avec étude du trajet entier de l'artère bronchique.

L'année dernière, Ameuille et Lemoine [10] trouvent à l'autopsie d'un tuberculeux pulmonaire une dilatation bronchique du lobe inférieur gauche qui n'avait pas été reconnue du vivant du sujet. Ils arrivent à prélever les poumons et le médiastin de façon à pouvoir étudier en détail le pédicule pulmonaire du côté bronchectasié. Ils peuvent dégager l'artère bronchique gauche dans son trajet médiastinal, ou plutôt les artères bronchiques gauches, car elles étaient dédoublées. Ils trouvent celle du lobe inférieur dilatée, sensiblement doublée de calibre. Elle se perd, en abordant la bronche dans le hile pulmonaire (fig. 5), entre elle et les ganglions; mais des coupes microscopiques sériées permettent de la retrouver facilement. On constate, qu'à peine entrée dans le hile, elle est thrombosée, que le thrombus est ancien, organisé et qu'à son intérieur existent des capillaires déjà importants qui indiquent la *reperméation du thrombus* (fig. 6 et 7). C'est un aspect connu des vieilles thromboses artérielles; on en trouvera de belles figurations dans un article publié l'an dernier dans ce journal même par Mathieu, Padovani et R. Letulle [11] à propos de la maladie de Volkmann, avec des lésions de l'artère humérale, toutes semblables à celle de notre artère bronchique.

Dans la paroi des dilatations bronchiques sous-jacentes, on retrouve les artériolites mentionnées plus haut, avec l'état télangiectasique si curieux de la tunique moyenne et surtout de la muqueuse, qui nous paraissent ce qu'on peut dégager de plus caractéristique de toutes les études faites sur l'anatomie des dilatations bronchiques. Nous y reviendrons dans un travail ultérieur consacré spécialement à ce chapitre d'anatomie pathologique.

Nous détaillerons alors ce qui nous paraît la meilleure technique d'étude de l'artère bronchique malade ou supposée telle : 1° une dissection soigneuse de la partie médiastinale de l'artère, en partant de son origine aortique; on peut chercher cette origine en cathétérisant avec un fin sylet mousse les orifices vasculaires qui s'ouvrent à la partie antéro-supérieure de l'aorte thoracique descendante; 2° la notation des anomalies de nombre et de distribution; 3° à partir du hile, non plus la dissection, mais l'étude sur des coupes sériées.

Conséquences des troubles de circulation dans l'artère bronchique.

L'atteinte de l'artère bronchique, dans la dilatation des bronches, est donc constatée avec netteté dans nos observations.

Des auteurs particulièrement compétents ont noté eux aussi ces lésions, les uns sans en voir l'importance, les autres avec l'idée bien arrêtée de contrôler ce que nous avions signalé, ce qui rend leur adhésion précieuse. Ces derniers, c'est-à-dire Léon Kindberg et G. Dreyfus-Sée, reconnaissent comme nous l'intérêt particulier du fait. Si celui-ci n'a pas encore plus souvent paru digne de remarque, c'est que l'on n'a pas encore beaucoup pensé au problème que pose la systématisation de la lésion fondamentale dans les bronchectasies, et, d'autre part, à la distribution particulière de l'artère bronchique, seule capable de le résoudre.

Il faut se rappeler que ce petit vaisseau s'oppose, comme vaisseau nourricier, à l'artère pulmonaire, vaisseau fonctionnel. Il irrigue spécialement les bronches jusqu'à leur terminaison, semble-t-il, et pousse plus loin encore, puisqu'il fournit des *vasa vasorum* aux vaisseaux pulmonaires et du sang à la circulation propre de la plèvre. Il n'a pas d'anastomoses directes avec l'artère pulmonaire, comme l'avaient enseigné Le Fort et Zuckerkandl, mais les territoires capillaires seuls de ces deux vaisseaux communiquent entre eux, nous dit W.-S. Miller, aux confins broncho-alvéolaires. La communication des systèmes bronchique et pulmonaire est plus importante pour la voie de retour. Il semble que les veines bronchiques soient très courtes; leur territoire ne s'étendrait presque que sur la portion médiastinale des bronches, le reste de la circulation de retour se ferait par la veine pulmonaire.

L'oblitération de l'artère bronchique doit, de toute vraisemblance, se faire sentir sur la nutrition des bronches d'abord, et, en particulier, sur des éléments aussi différenciés que les fibres musculaires lisses, plus tardivement sur le cartilage. Il est naturel qu'à ces tissus se substitue du collagène; après les infarctus du myocarde par oblitération coronarienne, une semblable substitution de collagène aux fibres myocardiques nécrosées réalise la plaque scléreuse du myocarde. Cette substitution est aussi la lésion fondamentale de la bronchectasie, comme il a été dit.

Les troubles de nutrition, la sclérose qui leur fait suite, ne doivent pas se limiter aux bronches et ne le font pas du reste parce qu'il doit y avoir des anomalies de distribution, avec étendue variable du territoire des artères bronchiques, comme il y a si souvent des anomalies d'origine; ensuite, parce qu'elles fournissent des *vasa vasorum* aux branches de l'artère pulmonaire (nous avons trouvé quelques lésions pariétales de ces branches dans notre première observation); enfin, parce que les conséquences de leur thrombose dépendent peut-être aussi du sympathique périartériel comme pour les artérites des membres. Mais l'arrêt de la circulation dans l'artère bronchique a d'autres conséquences que la disparition du squelette musculo-cartilagineux de la bronche et la sclérose de la bronche et du poumon avoisinant.

Il y a aussi la dilatation intense et la multiplication apparente des capillaires de la muqueuse de la paroi. Ces capillaires représentent la seule voie de dérivation par laquelle le sang puisse passer, à partir de l'artère pulmonaire encore perméable, dans le territoire de l'artère bronchique oblitérée; on comprend qu'ils prennent une importance considérable, si considérable qu'elle transforme la teinte de la muqueuse bronchique (Laennec le note expressément dès ses premières autopsies) et explique les hémoptysies des bronchectasiques.

Elle réalise ainsi un court-circuit entre la grande et la petite circulation et viendrait à l'aide de ceux qui sont tentés d'expliquer par l'hypothèse du court-circuit la cyanose, l'hippocratisme digital dans la bronchectasie, comme ils le font dans les maladies congénitales du cœur.

Causes des artérites bronchiques.

Qu'est-ce qui peut déterminer une altération pariétale de l'artère bronchique, et en amener la thrombose? La réponse à cette question est aussi difficile que pour toutes les autres artérites.

Pour celles qui nous paraissent déterminer les bronchectasies des tuberculeux, nous avons trouvé une sorte d'explication dans la présence, au voisinage d'un foyer artériel thrombosé, d'un ganglion médiastinal tuberculeux, avec périadénite tuberculeuse. Nous discuterons dans un autre travail ce rôle possible de la périadénite tuberculeuse qui ne fait pas encore partie des idées reçues, mais qui n'a en soi rien d'absurde. Dans une étude récente, J.-B. Miller, A. Cournand et O.-R. Jones [12] ont entrevu l'action des adénopathies médiastinales sur la dilatation bronchique, mais sans faire intervenir l'artérite de voisinage comme agent direct.

Il est probable que cette artérite peut faire partie de l'artério-sclérose banale, comme dans le cas classique de Hanot. Dans les dilatations bronchiques des syphilitiques, on a aussi le droit de penser à la possibilité d'artérite syphilitique à cause de la prédilection de la syphilis

7. Hanot : Dilatation des bronches chez un jeune homme de 27 ans, mort par abcès du cerveau ; artério-sclérose généralisée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. **10**, 1893, p. 412-422.

8. P. Déjerine et J. Sottas : Dilatation bronchique lobaire diagnostiquée pendant la vie par l'absence dans l'expectoration de bacilles de Koch; hyperplasie considérable des fibres musculaires lisses dans ce cas. *Revue de Médecine*, t. **13**, 1893, p. 721-726.

9. Tripier : *Traité d'Anatomie Pathologique générale*, Paris 1904, p. 629.

10. Ameuille et Lemoine : Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 33, 7 Décembre 1934, p. 1649.

11. P. Mathieu, P. Padovani, R. Letulle, P. Normand : Syndrome de Volkmann traité par artériectomie ; étude histologique de l'artère humérale oblitérée. *La Presse Médicale*, n° 92, 17 Novembre 1934, p. 1819.

12. O.-R. Jones et André Cournand : The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchectasis. *American Review of Tuberculosis*, t. **28**, n° 3, Septembre 1933, p. 293.

pour les artères ; mais nous n'avons pas encore d'observation qui le démontre.

Enfin il doit y avoir des artérites infectieuses dépendant d'infections banales. Celles-ci peuvent sans doute être des infections généralisées, comme semblent l'indiquer les expériences de Thiroloix et Débré ou des infections pulmonaires, intervenant peut-être encore par l'intermédiaire des ganglions médiastinaux. En tout cas nous avons encore là l'observation de Kindberg qui paraît tout disposé à accepter ce mécanisme pour expliquer certaines associations de bronchectasies et d'abcès.

Conclusions.

A chaque fait nouveau publié, il paraît plus vraisemblable que la cause efficiente de la dilatation des bronches est l'oblitération de l'artère bronchique affectée aux bronches atteintes. Il saute aux yeux que les observations de coïncidences sont encore clairsemées, et, à part celle que nous avons publiée en Décembre 1934, assez incomplètes. Cela s'explique parce que l'attention n'est que depuis peu fixée sur cette coïncidence, et que la recherche des artères bronchiques est difficile, à cause de leur petitesse et de la complexité de leur trajet.

La multiplication de constatations ultérieures pourra résoudre plusieurs problèmes qui restent en suspens :

1° Y a-t-il des thromboses de l'artère bronchique sans bronchectasie ? Nous avons étudié ces artères sur un grand nombre de sujets morts sans bronchectasie, et les avons toujours trouvées perméables. Il n'en sera peut-être pas toujours ainsi ; et la présence des thromboses de l'artère bronchique sans bronchectasie minerait notre hypothèse, à moins qu'il ne soit possible de démontrer un rétablissement de la circulation par une voie collatérale. Une thrombose de l'artère bronchique, dès sa sortie de l'aorte, pourrait par exemple être compensée par les anastomoses que le vaisseau peut contracter plus loin avec des artères médiastinales, nées en un autre point.

2° Y a-t-il des bronchectasies sans thrombose de l'artère bronchique ? L'étude d'un cas de telle non-coïncidence sera délicate et supposera une exploration complète de l'artère dans tout son trajet. En effet on peut présumer que parfois l'artérite sera purement segmentaire. Il est possible qu'en aval de l'oblitération, bien que les effets physiologiques de celle-ci se fassent toujours sentir, les artérioles ne soient pas altérées; jusqu'à présent elles l'étaient dans tous nos cas; mais on conçoit *à priori* qu'il puisse en être autrement.

C'est en particulier pour les dilatations bronchiques congénitales ou qui paraissent telles que le problème se posera. Ces dilatations se révéleront peut-être, par l'absence d'artérite, d'une nature tout à fait différente des dilatations bronchiques acquises.

3° Ce serait apporter une preuve directe que de reproduire expérimentalement, par ligature de l'artère bronchique, la lésion caractéristique. Nous avons fait quelques essais dans ce sens, et les difficultés que nous ont opposées la complexité de la voie d'abord et la petitesse du vaisseau n'ont pas encore pu être surmontées. Elles ne sont peut-être pas insurmontables.

En tout cas l'idée d'établir une liaison entre la dilatation des bronches et l'oblitération de leur artère nourricière a pour elle le mérite d'être supportée maintenant par des faits bien établis, et d'avoir pour elle une grande vraisemblance; confirmée par de nouveaux apports, elle ferait de la bronchectasie, qui est jusqu'à présent sans analogue en pathologie, une maladie apparentée à d'autres affections connues, aux scléroses insulaires du myocarde par exemple.

SÉROTHÉRAPIE DE L'APPENDICITE GANGRENEUSE ET DE LA PÉRITONITE

PAR MM.

M. WEINBERG et **M. LAQUIÈRE**

Professeur à l'Institut Pasteur. — Ancien Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine.

A l'heure actuelle, personne ne soutient plus que toute appendicite, quelle que soit sa gravité, n'est justiciable que du bistouri. Il n'en est pas moins vrai que l'énorme majorité des cas d'appendicite aiguë est radicalement guérie par la seule intervention chirurgicale, ce qui explique pourquoi les statistiques portant sur un très grand nombre de cas n'accusent qu'un pourcentage minime de mortalité.

Cependant, le nombre absolu de cas mortels par appendicite est considérable. Les statistiques établies par les Compagnies Américaines d'assurance sur la vie indiquent que les Etats-Unis perdent tous les ans 20.000 citoyens fauchés par l'appendicite.

Si l'on analyse avec soin les statistiques publiées, on constate que la plupart des cas mortels sont causés par la septicémie et surtout par la péritonite généralisée, complication la plus fréquente de l'appendicite gangreneuse ou perforante.

Il est donc évident que l'intervention chirurgicale ne suffit pas toujours à combattre, à elle seule, la péritonite. Le chirurgien a besoin d'être aidé. Cette aide lui vient de la sérothérapie.

Les premiers essais de traitement des formes graves de l'appendicite aiguë et surtout sa redoutable complication, la péritonite généralisée, ont été faits avec le sérum antigangreneux. On comprend facilement les succès obtenus dans cette voie, lorsqu'on tient compte de quelques découvertes faites dans le domaine de la sérothérapie avant, pendant et après la guerre.

La première se rapporte à la sérothérapie des infections polymicrobiennes. Déjà, en 1912, Leclainche et Vallée ont préparé (par des injections répétées au cheval de staphylocoques, de streptocoques, de colibacilles et de pyocyaniques) un sérum polyvalent pour traiter des suppurations qui sont souvent des infections polymicrobiennes. Ce sérum a rendu des services dans le traitement des plaies de guerre.

Une preuve décisive de la possibilité d'une sérothérapie des infections polymicrobiennes fut apportée pendant la guerre par les savants qui ont réussi à juguler l'évolution de la gangrène gazeuse, même lorsque cette dernière était causée par une association de plusieurs anaérobies pathogènes, dont chacun est capable de provoquer, à lui seul, l'issue fatale de la maladie.

D'autre part, des recherches poursuivies par Weinberg et Ginsbourg (1925) ont permis de mettre en évidence un autre fait important; il est possible de guérir une infection putride polymicrobienne par un sérum spécifique monovalent, pourvu que ce sérum soit actif contre le microbe pathogène dominant de l'infection qu'on est appelé à combattre. Dans ce cas, on brise l'association microbienne, en neutralisant son microbe le plus pathogène et on permet ainsi à l'organisme de lutter plus facilement contre les microbes secondaires de l'infection.

A cette rupture de l'association microbienne par un sérum spécifique monovalent a été donné le nom de « *cataxie* ».

Ce phénomène constaté d'abord par Weinberg et son collaborateur dans le traitement des infections putrides, et plus tard dans celui de l'appendicite, a été confirmé plus récemment par H. Vincent dans ses recherches sur la sérothérapie des infections urinaires à flore polymicrobienne.

Etant donné ces faits, il n'est pas étonnant que les premiers essais de Weinberg dans le traitement de l'appendicite gangreneuse avec le sérum antigangreneux polyvalent aient été couronnés de succès. On sait, en effet, depuis les recherches déjà anciennes (1898) de Veillon, que le *B. perfringens*, l'anaérobie le plus fréquent de la flore microbienne de la gangrène gazeuse, fait également très souvent partie de la flore microbienne de l'appendicite. Ce fait a été confirmé depuis par de nombreux auteurs. Et encore, récemment, Weinberg et ses collaborateurs [1] ont retrouvé cet anaérobie dans 50 pour 100 des cas d'appendicite gangreneuse.

Les premiers essais de Weinberg ont porté sur deux malades de Paul Delbet (1919). En présence de ces résultats, Paul Delbet (1920) a traité par le sérum antigangreneux : 11 nouveaux cas, avec un seul échec.

Depuis ces premiers essais, l'emploi de sérum antigangreneux polyvalent dans le traitement de l'appendicite s'est rapidement répandu. En France, en dehors de Paris, il a été beaucoup employé par les chirurgiens de l'Ecole Lyonnaise (Cotte et Bérard, Santy, Gelas) et ceux de l'Ecole de Nancy (Ch. Mathieu, Michel, Hamant, etc.).

Il faut aussi noter de bons résultats obtenus par quelques chirurgiens français (Clavelin, Foisy, etc.), avec le sérum antigangreneux de Vincent et Stodel. De plus, Jennings en Amérique, Williams en Angleterre ont guéri des cas de péritonite post-appendiculaire avec le sérum anti-*perfringens* antitoxique.

Weinberg a repris ses recherches sur la sérothérapie de l'appendicite et de la péritonite en 1924, sur des opérés de M. Jacquemin. Cet essai, qui a duré 4 ans, fut très intéressant, parce qu'il a porté sur un grand nombre de malades (44 cas d'appendicite gangreneuse et 52 cas d'appendicite grave aiguë, mais non gangreneuse) et aussi parce que tous les appendices réséqués ainsi que le pus péritonéal ont été soigneusement étudiés au point de vue bactériologique.

Sur ces 96 cas, la sérothérapie n'a enregistré que deux échecs. Le résultat est donc satisfaisant, même si on ne tient pas compte des cas d'appendicite non gangreneuse. Il est incontestable que beaucoup de ces derniers malades (appendicite aiguë non gangreneuse) ont dû bénéficier du traitement sérique, puisque l'examen bactériologique a montré que la flore microbienne de leur appendice renfermait des anaérobies pathogènes.

L'effet curatif du sérum utilisé est d'autant plus actif qu'il renferme plus d'anticorps vis-à-vis de différentes espèces microbiennes, cause de la maladie.

Notre documentation bibliographique nous permet d'affirmer qu'il a été isolé dans la flore microbienne des différentes formes de l'appen-

dicite au moins 44 espèces aérobies et 32 espèces anaérobies, en tout 76 espèces microbiennes.

Si même on exclut de ce nombre certaines espèces qu'on rencontre exceptionnellement, il en reste encore trop pour pouvoir espérer préparer un sérum suffisamment polyvalent pour les neutraliser toutes.

Il faut donc se contenter de préparer un sérum actif contre les espèces microbiennes dominantes et compter sur la loi de la cataxie.

Parmi les microbes aérobies, le rôle le plus important dans l'étiologie et la pathogénie des appendicites graves revient au *B. coli*. Ce fait a frappé tous les auteurs qui ont étudié la flore microbienne de cette maladie et en a incité depuis longtemps quelques-uns à traiter l'appendicite soit par le sérum, soit par le vaccin anti-*coli*.

Le médecin anglais Guthrie (1915) a traité la crise d'appendicite par le sérum anti-*coli*. La crise passée, il vaccinait ses malades par le vaccin anti-*coli* et par le vaccin anti-pneumococcique pour prévenir les crises ultérieures.

La vaccination anticolibacillaire a été surtout étudiée en France par Louis Bazy qui a fait connaître ses recherches dans une série de communications, à partir de 1919, à la Société de Chirurgie.

Cependant, l'extrême fréquence du *B. coli* dans la flore de l'appendicite provoquait des doutes quant à l'importance de son rôle dans l'étiologie et l'évolution de l'appendicite.

Ce doute a été levé par les recherches expérimentales de H. Vincent, et aussi par celles de Weinberg et ses collaborateurs.

H. Vincent a montré que le *B. coli* sécrète, dans certaines conditions et à certains âges de sa croissance, tantôt une toxine neurotrope, tantôt une toxine entérotrope, fait confirmé par Weinberg et Prévot. D'autre part, Weinberg et ses collaborateurs ont constaté que dans la grande majorité des cas, le *B. coli* isolé dans l'appendicite gangreneuse est très pathogène : il tue le cobaye, injecté par voie péritonéale.

Il n'est donc pas étonnant qu'en France aussi bien qu'à l'étranger (surtout en Allemagne et en Roumanie) on ait cherché à préparer un sérum anticolibacillaire et à l'utiliser dans le traitement de l'appendicite.

En France, le sérum anticolibacillaire a été préparé par H. Vincent, puis par Weinberg et Prévot; en Allemagne, il est préparé par différentes fabriques de sérums thérapeutiques; enfin, en Roumanie par G. et A. Magheru.

La deuxième étape dans la sérothérapie de l'appendicite est marquée par l'emploi d'un mélange de sérums antigangreneux et anticolibacillaire.

C'est H. Vincent qui, le premier, a conseillé au Congrès de Bruxelles (1925) l'emploi de ce mélange dans le traitement de l'appendicite. Dans leur mémoire sur la bactériologie et la sérothérapie de l'appendicite (1928), Weinberg et ses collaborateurs indiquent qu'ils avaient utilisé, dans un certain nombre de cas, ce mélange de sérums.

De 1928 à 1933, nous avons traité par ce mélange 152 cas d'appendicite grave, compliqués souvent de péritonite généralisée. Ce nombre comprend 90 cas d'appendicite gangreneuse, avec 42 appendices perforés ayant provoqué chez 36 malades une péritonite généralisée.

Faisant abstraction des appendicites non gangreneuses, nous constatons qu'avec le sérum antigangreneux polyvalent, Weinberg et Jaquemin ont observé 2 cas mortels, sur 44 cas traités, alors qu'avec le même sérum mélangé avec du sérum anticolibacillaire ils ne comptent que 3 morts sur 90 malades traités.

Dans un travail récent communiqué au Congrès National de la colibacillose (Septembre 1934, H. Vincent cite les chirurgiens (Lacaze, Machavoine, Foucault, Larget, Lamare, Laffitte, Puy-Haubert, Blary, Marcel Lacour, Naudet, Gebeyli, etc.) qui ont utilisé avec succès les sérums antigangreneux et anticolibacillaire préparés d'après ses indications.

En Allemagne, on a d'abord utilisé le sérum anticolibacillaire seul. La première observation publiée est de Katzensten (1927). Cette publication a été suivie de celles d'un grand nombre de chirurgiens qui ont essayé tantôt le sérum antigangreneux seul, tantôt le mélange de sérum antigangreneux et anticolibacillaire, tantôt, enfin, un mélange de 3 sérums (antigangreneux, anti-*coli*, anti-entérococcique).

Depuis trois ans, nous utilisons dans la sérothérapie de la péritonite appendiculaire le mélange des 3 sérums suivants : sérum antigangreneux polyvalent, sérum anticolibacillaire et le sérum C (complémentaire). Le sérum complémentaire est un sérum antimicrobien destiné à combattre les microbes secondaires, aérobies et anaérobies, généralement peu pathogènes, mais qui, dans certains cas, jouent un rôle important dans l'étiologie et l'évolution des appendicites graves [1]. Ce sont : l'entérocoque, les streptocoques, le *B. ramosus*, le *Staphylococcus parvulus*, le *B. fusiformis*, le *B. funduliformis*, etc.

Faisons remarquer, à propos de ces microbes secondaires, que d'après Aschoff, et aussi d'après Löhr et Rassfeld qui ont publié récemment une très importante monographie sur la bactériologie de l'appendicite, le rôle le plus important dans la pathogénie de cette infection serait dévolu au streptocoque. Le fait est exact pour l'appendicite aiguë banale et aussi pour certains cas de péritonite; mais nous ne pouvons pas admettre cette manière de voir pour l'appendicite gangreneuse : les streptocoques isolés dans cette forme très grave de l'appendicite sont exceptionnellement pathogènes (Weinberg, Prévot, Davesne, Claudie Renard).

Nous avons traité par le mélange de trois sérums 40 cas avec 1 cas mortel.

Nous avons injecté à nos malades des doses fortes, 60 à 80 cmc dans la cavité péritonéale et autant dans les muscles, avant la fin de l'opération.

Dans la grande majorité des cas, le malade se sent nettement soulagé le lendemain de l'opération ; la température commence à descendre, le pouls s'améliore et le malade rend des gaz très rapidement.

Il est inutile de résumer toutes nos observations. Nous nous contenterons d'en donner le cas le plus intéressant et dont l'extrême gravité a été constatée par le professeur Faure, appelé deux fois en consultation.

Mme B..., de Paris, 42 ans. Péritonite appendiculaire généralisée (malade de M. Laquière). Depuis quelques mois, la malade a ressenti une pesanteur abdominale.

Début de la crise, le 9 Novembre 1933. Légères douleurs dans le bas-ventre et la racine des cuisses, attribuées à l'apparition des règles (huit jours d'avance). Inappétence.

Dans la soirée du 11 Novembre, crise douloureuse plus violente dans les deux flancs. Vomissements alimentaires. Température 37°6. Pouls 90 constaté par M. Maury qui met de la glace et appelle d'urgence le chirurgien. M. Laquière allait partir pour voir la malade, lorsque sa visite est décommandée par la famille. Il est convoqué à nouveau le lendemain, le 12 Novembre. Il trouve une malade au facies tiré, les yeux cernés, le pouls à 104, alors que la température n'était que de 37°3. Cette discordance est loin d'être toujours un bon signe.

Le ventre est ballonné. Tympanisme; disparition de la sonorité hépatique. Douleur provoquée bilatérale, mais surtout marquée à droite. Défense de tout l'abdomen. Toucher négatif. Urines concentrées, albumine.

Transport d'urgence dans une clinique. Avant l'opération, température 39°, pouls 108. Le ballonnement du ventre a augmenté. Vomissements verts. Il s'agit d'une *péritonite appendiculaire généralisée*, comme le confirme l'opération.

Incision latérale droite. Le ventre est rempli de pus. Les anses intestinales et le Douglas sont soigneusement essuyées à la compresse montée. L'appendice rétro-cæcal, rouge, violacé, déchiqueté, est envoyé à M. Weinberg pour analyse.

Lavage de l'abdomen avec 60 cmc de mélange de sérums antigangreneux polyvalent, anticolibacillaire et de sérum complémentaire: 20 cmc de chacun. La même quantité de mélange est injectée dans les muscles de la cuisse pendant l'anesthésie.

Deux gros drains (60) sont placés, l'un dans le Douglas, l'autre dans la fosse iliaque; deux vessies de glace sur le ventre.

Le lendemain, le résultat de l'examen bactériologique indique l'association des germes gangreneux et de *B. coli*, avec prédominance de ce dernier.

On injecte dans le muscle 500 cmc de sérum physiologique mélangé à 40 cmc de sérum *anti-coli* et à 20 cmc de sérum *anti-gangreneux*.

13 Novembre: M. le prof. J.-L. Faure, appelé en consultation, trouve la fosse iliaque gauche douloureuse. Il conseille d'intervenir de nouveau à gauche dès le lendemain, s'il n'y a pas d'amélioration.

Trois fois par jour, aspiration dans les drains suivie d'injection de sérum physiologique contenant le mélange de sérums antigangreneux et *anti-coli*.

14 Novembre: la température et le pouls sont en descente franche (37°8). On continue les trois aspirations et les lavages au sérum.

15 et 16 Novembre: légère ascension de la température. Nouvelle consultation du prof. J.-L. Faure, qui constate que le côté gauche est dégagé. Localisation à droite. Il conseille, en cas d'aggravation, un débridement large à droite, avec pose de Mikulicz. Mais les jours suivants, baisse nouvelle de la température et du pouls. On continue les trois aspirations et le lavage de la cavité péritonéale au sérum. Toute réintervention est inutile.

22 Novembre: le drain supérieur est supprimé. Du 23 au 25, on n'aspire plus que deux fois. Du 26 au 29, une seule fois. Le 30, l'aspiration est supprimée; on place un drain plus petit. Le 2 Décembre, on le remplace par un drain de Carrel. Injection d'éther. Le 6 Décembre, tout drainage est enlevé. Le 8 Décembre, départ de la malade de la maison de santé. Il ne reste qu'une plaie qui sera pansée à plat.

Revue au bout de quelques mois, la malade a montré une très petite éventration.

En résumé, péritonite généralisée, particulièrement grave, guérie par l'intervention chirurgicale et le sérum. Dégâts post-opératoires minimes.

Dans beaucoup de nos cas de péritonite généralisée, opérés et traités par le sérum, la gué-

1. Le sérum complémentaire d'abord préparé par Weinberg et Davesne.

Des recherches récentes de Weinberg et Nativelle ayant confirmé que la flore microbienne de la gangrène pulmonaire ressemble beaucoup à celle de l'appendicite gangreneuse, avec cette différence que dans la gangrène pulmonaire l'anaérobie pathogène le plus important est représenté par le spirochète, ces derniers ont utilisé dans la préparation du sérum C non seulement les microbes communs à la flore secondaire, mais aussi des cultures de spirochète trouvés dans les foyers de gangrène pulmonaire.

Aussi, le sérum C sert à deux fins : il est utile aussi bien dans le traitement sérique de la péritonite que dans celui de la gangrène pulmonaire.

Dans le traitement de la gangrène pulmonaire, il faut utiliser la formule suivante : sérum complémentaire : 40 cmc; sérum antigangreneux : 30 cmc ; sérum anticolibacillaire : 10 cmc.

rison fut beaucoup plus rapide. Mais nous tenions à publier cette observation, car deux fois, l'état du malade paraissait si grave que le professeur J.-L. Faure a conseillé une deuxième intervention, en cas d'aggravation. Mais, confiant dans la sérothérapie, nous avons continué à injecter dans le péritoine de fortes doses de sérum, évitant ainsi une nouvelle opération.

On sait que le drainage systématique diminue déjà fortement le pourcentage de la mortalité des cas de péritonite généralisée, comme le montrent les statistiques de Pierre Duval, de Basset, de Murand et celle de Pierre Monod. L'un de nous (Laquière) pratique le drainage d'une façon systématique; et si nous avons obtenu un pourcentage très bas de mortalité, nous l'expliquons par le fait que nos malades ont été à la fois drainés et traités par le sérum.

La sérothérapie de l'appendicite et de la péritonite a fait beaucoup de progrès à l'étranger. En dehors de quelques recherches faites en Angleterre, des travaux importants ont été publiés en Allemagne. Nous croyons inutile de réunir toutes ces observations dans un seul tableau. Il est beaucoup plus intéressant de faire connaître quelques statistiques, donnant des renseignements précis sur les pourcentages de mortalité obtenus par le même chirurgien avant la sérothérapie, c'est-à-dire par la seule intervention chirurgicale et par l'intervention suivie immédiatement par le traitement sérique. Il n'y a que ces statistiques qui comptent, car chaque chirurgien apprécie à sa façon la gravité des cas observés.

Nous ne citerons ici que les chiffres donnés par quelques auteurs qui se sont beaucoup occupés de la question qui nous intéresse : Kuntz (1931, 1933), sur 142 cas, a constaté une mortalité de 13 pour 100, alors que celle-ci était de 25 pour 100 pour les cas non traités par le sérum. Dick (1931, 1932), a noté une mortalité de 17 pour 100 pour les malades opérés et traités par le sérum et celle de 35 pour 100 pour les malades n'ayant pas bénéficié de la sérothérapie. Spitzer (1932) indique la mortalité de 60 pour 100 pour les malades ayant uniquement subi l'intervention chirurgicale et celle de 14 pour 100 pour les opérés traités par le sérum. Reichl (1932) a traité par le sérum 74 cas avec 14,8 pour 100 de mortalité; les non traités ont donné une mortalité de 36 pour 100. Rieman (1933) a traité par le sérum 368 cas : 244 cas de péritonite post-appendiculaire (4,5 pour 100 de mortalité) et 124 cas de péritonite ayant d'autres origines (20,9 pour 100 de mortalité). Chez les opérés non traités par le sérum, il a noté une mortalité de 21,6 pour 100 pour la péritonite post-appendiculaire et celle de 38 pour 100 pour d'autres péritonites. Prochnow (1934) a traité 64 cas avec 10,8 pour 100 de mortalité. Les 168 opérés et non traités par le sérum ont donné une mortalité de 18,45 pour 100. Enfin, Gundel et Sussbricht (1934) ont observé une mortalité de 10,5 pour 100 pour 170 cas de péritonite opérés et traités par le sérum. Des statistiques favorables, mais reposant sur un nombre de cas plus restreint, sont publiées par Bower et Clark (1928), Löhr (1928), Schneider (1930), Henschen (1931), Black (1932), Balogh (1932), Priestley (1933), Matyas-Matyas (1933), Zimmer (1933), Zukschwerdt (1933), Schnitzler (1934), etc.

Nous terminerons cet article en reproduisant les instructions que l'un de nous (Weinberg) envoie aux chirurgiens qui lui demandent du sérum anti-colibacillaire et un sérum C pour les mélanger, avant l'emploi, avec du sérum antigangreneux polyvalent. Les voici :

1° Ne recourir à la sérothérapie qu'en présence de complications graves de l'appendicite : toxémie ou péritonite.

2° Injecter le sérum dans la cavité péritonéale et dans les muscles de la cuisse.

3° Le mélange de sérums à injecter doit comprendre :

	CMC
Sérum antigangreneux polyvalent	30
Sérum anticolibacillaire	40
Sérum C (complémentaire)	10

On injectera ce mélange dans la cavité péritonéale et *autant* dans les muscles de la cuisse.

L'injection dans la cavité péritonéale se fait directement ou au moyen d'une sonde de Nélaton.

4° Lorsque l'état du malade est particulièrement grave, injecter le sérum directement dans la veine.

5° Pour éviter les phénomènes anaphylactiques, pratiquer les injections de sérum à *la fin de l'opération*, lorsque le malade se trouve encore sous l'influence de la narcose.

6° Répéter les injections, si l'état du malade ne s'est pas d'emblée amélioré dès le lendemain de l'opération. Dans ces conditions traiter le malade comme s'il n'avait jamais été injecté avec du sérum [2], c'est-à-dire commencer par de petites doses et continuer graduellement avec des doses de plus en plus fortes, ou bien injecter le mélange de sérum en goutte-à-goutte (dans les muscles ou dans les veines), après l'avoir mélangé, suivant l'état du pouls du malade, avec 400 ou 900 cmc d'eau physiologique.

Que la péritonite soit d'origine appendiculaire ou qu'elle complique une perforation intestinale ou une infection des voies génito-urinaires, la même conduite doit être suivie par le chirurgien : dans tous les cas, la flore péritonéale renferme à peu près les mêmes espèces microbiennes.

Bien entendu, si l'examen du pus péritonéal montre uniquement des pneumocoques, on pratiquera la sérothérapie intensive anti-pneumococcique.

*
* *

La sérothérapie de l'appendicite gangreneuse et de la péritonite, née en France, s'est rapidement propagée dans les pays étrangers. Après les auteurs français, ce sont les Allemands qui ont publié le plus grand nombre d'observations. La plupart des chirurgiens, qui ont utilisé ce traitement comme adjuvant de l'intervention chirurgicale, affirment avoir diminué le pourcentage de la mortalité de leurs opérés. Ceux dont l'expérience insuffisante n'a pas permis un jugement définitif ont néanmoins noté une amélioration rapide et très nette chez leurs malades ayant reçu, après l'opération, des injections de ces sérums.

Nous pouvons donc conclure, comme l'a fait l'un de nous dans sa dernière communication à l'Académie des Sciences [3], que dorénavant le mélange de sérums antigangreneux, anticolibacillaire et complémentaire doit faire obligatoirement partie de l'arsenal thérapeutique du chirurgien.

2. L'absorption de sérum pendant la narcose ne provoque pas chez le malade un état anti-anaphylactique.

3. M. Weinberg : Sérothérapie de l'appendicite gangreneuse et de la péritonite. *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. **197**, 1933, p. 497-499.

IXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Alger, 15, 16 et 17 Avril 1935.)

Discours de M. Laffont, président du Congrès, *qui montre l'évolution de la spécialisation obstétricale et gynécologique. Ces deux branches de la médecine tendent à se rapprocher davantage l'une de l'autre. La chirurgie au contraire perd du terrain en thérapeutique au profit des traitements médicaux et de la physiothérapie.*

Allocution de M. Carde, gouverneur général de l'Algérie, *qui souhaite la bienvenue aux congressistes en Afrique française.*

Discours de M. Henrotay, président de l'Association.

Rapport de M. Brindeau, secrétaire général de l'Association.

Première question a l'ordre du jour :

Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques.

MM. **Labry** (Lyon) et **Villar** (Bordeaux), rapporteurs.

Si la métrite cervicale chronique relève de deux causes importantes — puerpéralité et gonococcie — il n'en est pas moins vrai que cette affection présente cependant un polymorphisme étiologique, anatomique et clinique sur lequel il est indispensable d'insister. En effet il n'existe pas une, mais des cervicites chroniques.

Souvent les signes cliniques sont peu importants, mais parfois les complications évolutives peuvent être graves.

Quoi qu'il en soit la métrite cervicale passée à la chronicité n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Elle est cause de stérilité et prédisposerait au développement d'un néoplasme.

Le diagnostic de la cervicite chronique est habituellement facile. C'est surtout dans les formes ulcérées ou tumorales qu'il pourrait prêter à confusion avec le cancer au début, la tuberculose et surtout la syphilis du col.

I. Les méthodes thérapeutiques. — Beaucoup de traitements ont été préconisés dans la cervicite chronique, c'est avouer l'insuffisance de beaucoup d'entre eux, mais aussi l'extrême difficulté de venir à bout de cette affection désespérément rebelle.

En outre, pour juger des résultats thérapeutiques, il ne faut tenir compte que des véritables guérisons et prendre en considération à la fois le résultat fonctionnel et la reprise normale de toutes les fonctions génitales.

A. *Traitement gynécologique local simple.* — *Les injections vaginales* agissent par leur rôle sédatif et décongestionnant.

L'efficacité des *ovules* de toutes sortes dans les cervicites semble pouvoir être mise en doute. Par contre les *pansements gynécologiques* utilisés convenablement paraissent plus efficaces.

La columnisation vaginale soulage les malades.

Les cautérisations, les attouchements du col avec des antiseptiques variés, des colorants, des caustiques nombreux peuvent rendre des services.

Les crayons médicamenteux n'ont pas donné les résultats espérés et leur mise en place intra-utérine est dangereuse.

La vaccination est un adjuvant anti-infectieux, mais ne peut pas guérir une cervicite.

L'aspiration cervico-utérine employée prudemment déterge correctement le col de toutes les glaires qu'il contient.

B. *Méthode se proposant la destruction de la muqueuse cervicale.* — Nous signalerons la *thermo-cautérisation* et la *galvano-cautérisation* peu employées du reste. *La cryothérapie* est abandonnée et cependant paraît donner quelques résultats. Quant au *radium*, il demeure une méthode exceptionnelle dans le traitement des cervicites.

Le Filhos. — La création de ce caustique (mélange de potasse caustique et de chaux) date de 1842, mais c'est surtout Richelot en 1900 qui s'est fait le défenseur de cette méthode.

Depuis lors le filhos a conquis droit de cité en gynécologie. Mais il faut savoir que cette thérapeutique — dont l'efficacité est la plus ancienne — doit être employée à bon escient, par un gynécologue compétent, suivant des règles de technique précises, sinon on s'expose à des sténoses cicatricielles du col, complications graves pour les accouchements ultérieurs.

Les rapporteurs décrivent dans ses plus petits détails l'application du caustique de Filhos en donnant tous les renseignements pratiques pour exposer le col, le nettoyer et l'assécher, garnir le cul-de-sac postérieur avant l'application, introduire le crayon dans le col un temps suffisant pour produire l'escarre noirâtre sur toute l'étendue du canal cervical, dès que la cautérisation est terminée badigeonner toutes les surfaces cruentées à l'acide acétique à 10 pour 100, puis faire un lavage copieux du col à l'eau bouillie avant d'appliquer un pansement vaginal.

Lorsque l'on veut traiter un col de nullipare, fermé, en barillet, certains auteurs proposent de faire des dilatations par laminaires, mais on préfère dilater l'orifice du col par le caustique lui-même.

L'escarre tombe en une huitaine de jours, la période de réparation dure de 3 à 6 semaines. Dans les cas légers on attendra donc 6 semaines pour une seconde cautérisation; dans les cas sérieux la 2e cautérisation sera faite 15 jours à 3 semaines après la première. 95 pour 100 des malades guérissent avec deux cautérisations.

Pendant 3 à 4 mois après les cautérisations il est indispensable de surveiller la malade pour suivre la cicatrisation, recalibrer le col par de petites dilatations et éviter l'atrésie. Même si la cautérisation a été faite très correctement, les malades qui ne sont pas surveillées risquent la sténose du col.

Parmi les complications du traitement par le Filhos on peut voir survenir : les hémorragies au moment de la chute de l'escarre ; l'infection presque toujours lorsqu'il y avait une lésion annexielle associée; les oblitérations précoces entraînant de l'hématométrie; la pyométrie; mais surtout les sténoses cervicales, complication grave au cours des accouchements avec dilatation lente, rigidité du col, obligeant à faire une césarienne.

Le traitement est contre-indiqué : dans la grossesse, après l'accouchement, dans les métrites banales, dans celles qui sont compliquées d'annexite.

Trois grandes variétés de cervicites chroniques appellent le traitement par le Filhos :

1° Les cervicites compliquées de polypes muqueux.

2° Les métrites ulcéreuses avec éversion des lèvres du col et ectropion.

3° Les cervicites des multipares à col déformé et bourgeonnant.

Les méthodes électriques. — *Les effluvations de haute fréquence* donnent de bons résultats dans les cervicites avec col atrétique des nullipares.

L'ionisation et les *rayons ultra-violets* sont des procédés insuffisants pour des cas graves, il faut les réserver aux cas légers sans hypertrophie du col.

L'Électro-coagulation. — Le principe de la méthode est de produire un effet thermique localisé au niveau de la région à détruire et porté d'emblée à un degré tel que les tissus sont détruits par coagulation massive des albumines.

Plusieurs procédés sont employés : *a*) coagulation monopolaire ; *b*) coagulation bipolaire, soit bipolaire biactive, soit bipolaire monoactive, la plus employée.

L'instrumentation nécessite un appareil de diathermie et des électrodes variables selon le procédé employé.

Quoi qu'il en soit, il faut toujours mettre l'électrode en contact avec le point à coaguler avant de faire passer le courant, et le couper avant de détacher l'électrode.

Les rapporteurs donnent tous les détails de technique de l'électro-coagulation. Ils montrent comment installer la malade, comment se servir de l'électrode selon qu'on soigne une exo ou une endo-cervicite.

Les soins post-opératoires sont très simples, l'escarre tombe du 12e au 20e jour, la cicatrisation demande 6 semaines.

L'électro-coagulation est à proscrire à l'approche des règles, au cours de la grossesse ou dans les annexites insuffisamment éteintes.

Les complications à la suite du traitement sont : les hémorragies, l'infection. Les sténoses cervicales sont très rares, tous les auteurs insistent sur l'excellence de la cicatrice, souple, non rétractile, très dilatable.

Les grossesses sont fréquentes après électro-coagulation. A l'heure actuelle ce procédé semble supprimer tous les risques dystociques futurs.

Le parallèle au point de vue résultats entre le Filhos et l'électro-coagulation est équivalent. On peut dire qu'à qualité d'opérateurs égale, on peut attendre des résultats égaux.

C. *Le traitement chirurgical dans les cervicites chroniques.* — Plusieurs procédés :

1° La trachéloraphie ou la stomatoplastie.

2° Les amputations du col : a) procédé de Schrœder ; b) évidement cunéiforme ; c) amputation conique, opération de Pouey-Forgue, de Sturmdorf.

3° L'hystérectomie; ce n'est pas la cervicite qui justifie cette intervention, mais les lésions utérines ou annexielles surajoutées.

II. Indications thérapeutiques dans les cervicites chroniques. — 1° La forme déchirure post-obstétricale relève essentiellement d'un petit traitement gynécologique ou de la trachéloraphie.

2° Les cervicites chroniques légères ou superficielles peu anciennes bénéficieront du traitement gynécologique simple, de cautérisations discrètes, diathermie, U.-V., ionisation.

3° Les exo-cervicites, gros cols hypertrophiques ouverts, traitement gynécologique simple, aspiration, Filhos et électro-coagulation, mais surtout Filhos.

4° L'endocervicite à petit col fermé est particulièrement rebelle. La tendance actuelle préconise l'électro-coagulation ou l'effluvation suivie d'une application de Filhos au cas de résultat incomplet.

5° Les cervicites chroniques invétérées à forme tumorale justifient une intervention chirurgicale dont la plus satisfaisante est l'amputation conique du col par le procédé de Pouey-Forgue.

Discussion.

— M. **Villard** (Lyon) est partisan de l'aspiration par ventousage dans les cervicites associées à la métrite du corps. Il préfère l'électro-coagulation au Filhos et utilise une intensité de 1.000 à 1.200 M.A. Dans les cervicites invétérées l'amputation du col peut devenir nécessaire.

— M. **Brindeau** (Paris). Le Filhos est un excellent procédé entre des mains prudentes en suivant les principes énoncés dans le rapport. L'électro-coagulation semble à l'abri des dangers de cicatrices vicieuses, elle a été essayée chez 22 malades et a donné 17 guérisons.

— M. **Peretti de la Rocca** (Paris). L'électro-coagulation reste une méthode sans précisions scientifiques du fait de la variabilité du facteur résistance, d'où la nécessité absolue de commencer par des intensités très faibles. Les résultats sont comparables à ceux du Filhos.

— M. **Gheorgin** emploie le Filhos qui lui a donné d'excellents résultats, sans accidents.

— M. **Keller** (Strasbourg). Dans la cervicite chronique les cautérisations au nitrate d'argent à 5 pour 100 renouvelées tous les 3-4 jours pendant 6-8 fois amènent la guérison. Par contre dans l'adénome du col il faut faire une amputation.

— M. **Burger** (Strasbourg). Le diagnostic de cervicite doit être fait d'une façon précise car il ne faut pas traiter comme on le fait volontiers toutes les leucorrhées comme une métrite du col.

— M. **Paucot** (Lille). Dans le traitement au Filhos il faut généraliser la pratique de la neutralisation chimique du caustique. Il est prudent de laisser les malades au repos pour éviter le réveil de lésions annexielles anciennes ignorées.

— M. **Chalier** (Lyon). Les petits traitements gynécologiques sont à proscrire. La cautérisation au Filhos donne d'excellents résultats, mais il ne faut pas faire une escarre trop profonde, mieux vaut augmenter le nombre des séances en les renouvelant tous les 15 à 20 jours. La majorité des malades n'ont pas eu plus de 3 ou 4 cautérisations.

— M. **Douay** (Paris) estime que la pâte Filhos n'est pas à rejeter. Elle rend service au contraire pour cautériser des cols étroits. L'électro-coagulation est très en faveur actuellement mais elle demande une très grosse habitude pour juger de la durée de coagulation, car nous savons mal comment apprécier la résistance des tissus.

La question de l'adénome du col demande à être étudiée spécialement en raison du danger de transformation maligne.

— M. **Hamm** (Strasbourg).

— M. **Ferrari** (Alger). La diathermo-coagulation n'expose pas aux dangers du Filhos, il y a donc lieu de la préférer au caustique.

— MM. **Laffont, Montpellie, Chiaponni** (Alger). Du point de vue histo-morphologique les ecto-cervicites dites banales peuvent se classer suivant des types anatomiques précis grâce à une biopsie bien faite. On connaît alors le degré de profondeur des lésions, le mode de réaction des tissus et surtout l'existence éventuelle d'un état précancéreux. On est donc à même de choisir en connaissance de cause le traitement à instituer.

Deuxième question a l'ordre du jour :

L'Assistance obstétricale en Afrique française et au Congo belge.

MM. **Cocq** (Bruxelles) et **Mercken**, rapporteurs.

Le Congo belge représente une superficie de près de 2 millions 1/2 de kilomètres carrés, dont une grande partie est encore inaccessible ou faiblement accessible à l'influence européenne. C'est dire les difficultés d'organisation d'une obstétricie sociale, difficultés tenant à des raisons budgétaires d'abord, mais aussi à l'isolement de nombreux villages loin des centres. Cependant il faut rendre hommage à l'effort considérable déjà fait et aux résultats importants déjà obtenus.

Au point de vue général dans cet immense territoire, la mortalité générale est de 23,2 pour 1.000, la natalité de 44,6 pour 1.000, ce qui fait un excédent de naissances de 21,4 pour 1.000. La mortalité maternelle d'origine obstétricale est de 3,1 pour 100, la morti-natalité varie de 0,34 pour 100 à 5,8 pour 100. La mortalité infantile depuis la naissance jusqu'au sevrage (c'est-à-dire 3 ans) est de 17,54 pour 100.

L'assistance obstétricale est nécessaire du point de vue médical et du point de vue rationnel pour la transformation de l'indigène. Organisée dans les centres, cette assistance est rudimentaire dans les régions éloignées : c'est par le temps et la persuasion qu'on arrivera à la faire admettre à la femme indigène.

Ces formations sanitaires d'assistance obstétricale doivent disposer d'un médecin résident et faisant des tournées, d'une accoucheuse blanche, d'assistantes accoucheuses indigènes.

Tout ceci nécessite une législation sociale pour protéger la femme enceinte, l'accouchée et le nouveau-né.

L'assistance prénatale est assez difficile à faire accepter à la femme indigène. Cependant certaines consultations pour femmes enceintes fonctionnent régulièrement. Elles font partie des centres obstétricaux principaux : on a pu en dénombrer 71 qui se trouvent dans les hôpitaux des villes ou dans d'autres formations sanitaires.

Il existe en outre des centres obstétricaux secondaires moins bien organisés — sans médecin résident — au nombre de 33. Enfin 24 consultations sans hospitalisation.

Dans les centres obstétricaux principaux on s'ingénie à dépister les femmes enceintes pour les amener à la consultation prénatale et 60 pour 100 d'entre elles viennent accoucher à la maternité. Quoi qu'il en soit une partie infime des accouchements de la colonie relèvent de l'assistance du blanc (environ 4.000 accouchements sur 400 à 500.000).

Depuis 1926, on a constaté un fléchissement continu de l'infection puerpérale, par contre le taux des décès est élevé (35,5 pour 100). La courbe des cas de dystocies s'élève montrant que les femmes enceintes viennent plus volontiers s'adresser au médecin quand la grossesse est troublée. La mortinatalité qui atteint 11,38 pour 100 et même 23,5 pour 100 si l'on tient compte de l'avortement montre la nécessité de l'assistance obstétricale.

La morbidité et la mortalité du nourrisson sont élevées : elles tiennent à l'infection du cordon, à la malaria, à la gastro-entérite, à la bronchopneumonie, à la coqueluche, aux dermatoses et à l'athrepsie. Il y a actuellement 200 consultations de nourrissons fonctionnant normalement et le nombre des inscriptions y augmente de plus en plus.

Tout en reconnaissant l'effort considérable fait pour l'assistance obstétricale et les excellents résultats obtenus, les rapporteurs formulent certaines suggestions sur ce qui reste à accomplir :

Dispositions légales réglant le travail de la femme enceinte, déclarations obligatoires des naissances et des décès, prise en charge par l'Etat ou par une grande œuvre sociale de toutes les organisations d'assistance.

Développement de l'influence morale sur l'indigène, amélioration des centres obstétricaux.

Augmentation du nombre des médecins.

Augmentation du nombre et perfectionnement d'instruction des accoucheuses.

Développement du nombre des assistantes accoucheuses indigènes qui seront affectées aux chefferies voisines d'un centre.

La protection obstétricale en Afrique française — MM. **Laffont** et **Fulconis** (Alger), rapporteurs. Il est impossible de présenter de la question une vue d'ensemble, car l'Afrique française s'étend à des contrées très éloignées les unes des autres et tellement différentes par leur climat, leur population et la diversité de leurs coutumes.

Les rapporteurs se sont donc vus dans l'obligation de fragmenter leur travail en une série de chapitres répartis géographiquement.

Algérie. Les résultats obtenus en matière de protection obstétricale ont répondu aux efforts très sérieux faits depuis plusieurs années. Cependant il y a lieu d'intensifier la lutte contre les fléaux sociaux, de multiplier les maternités, les consultations prénatales et les consultations de nourrissons, d'accroître l'organisation et le nombre des centres obstétricaux et de voter des lois d'assistance aux femmes en couches.

Dans les territoires du Sud, l'organisation est à peine commencée, et la protection obstétricale est à peu près inexistante en dehors du dispensaire des sœurs blanches.

En Tunisie l'œuvre accomplie témoigne d'une activité considérable. Il est bon de noter que Tunis occupe dans le monde la 20e place pour sa natalité et la 3e pour les excédents de ses naissances sur ses décès. Il y a lieu cependant de créer un corps rural de sages-femmes assistantes, des infirmières visiteuses musulmanes, d'organiser des centres d'assistance et de placement pour l'enfance, de perfectionner les centres obstétricaux et de pousser activement l'éducation des matrones.

Dès l'arrivée des Français au *Maroc* la protection sanitaire, l'assistance médicale et la lutte prophylactique se sont organisées. L'organisation de l'assistance maternelle et infantile a été réalisée dès 1921. Certes les résultats sont encourageants, mais ils ne correspondent pas aux sacrifices consentis car l'Islam interdit le contact avec la femme indigène. C'est donc peu à peu sur le milieu lui-même qu'il faudrait agir en s'appuyant sur la loi coranique, par exemple, qui renferme d'excellents principes d'hygiène.

L'amélioration sanitaire des populations indigènes de l'*Afrique occidentale française* est poursuivie méthodiquement au moyen de ressources matérielles et morales diverses. En plus des œuvres congréganistes et privées, l'administration a créé des dispensaires de plus en plus nombreux et des maternités indigènes avec consultations de femmes enceintes et consultations de nourrissons. Mais notre action se heurte aux préjugés et aux habitudes héréditaires des Noirs, « à leur ignorance, à leur insouciance, à leur apathie naturelle et à leur fatalisme ».

L'assistance obstétricale en *Afrique équatoriale* en est à ses débuts, mais pour lutter contre la dénatalité et la mortalité infantile, il faut développer les consultations prénatales et former des sages-femmes indigènes. Là encore on se heurte aux traditions, aux habitudes des noirs.

A *Madagascar* tous les organes sociaux nécessaires à la protection de l'enfance existent. Ils doivent seulement être développés progressivement. Ceux qui existent — aussi bien les formations officielles que les nombreuses œuvres privées — donnent, aussi bien au point de vue protection obstétricale que protection infantile, des résultats très satisfaisants. Le caractère malgache en effet, est très différent de celui des Noirs : en effet, à Madagascar, le respect des ancêtres et l'amour de l'enfant sont deux traits essentiels de la race.

Discussion.

Les réalisations du régime fasciste en matière de protection de la maternité. — Depuis 1923 les autorités ont promulgué des lois pour protéger la femme enceinte et la mère nouvellement accouchée. Ces règles législatives vont être étendues à la Tripolitaine, et à l'Erythrée. Mais dès 1923 il y a eu en Afrique italienne des dispositions en vigueur pour la défense de la maternité et celles-ci ont déjà donné d'heureux résultats.

A propos du mouvement de la Maternité de l'Hôpital Sadiki de Tunis. — M. **Scemla** (Tunis). Cet hôpital est réservé aux musulmans et comporte depuis 1920 une maternité. Or pendant 5 ans il n'y a eu que 88 accouchements sur lesquels on compte 16 femmes mortes et 53 enfants. En présence de ces faits lamentables on a organisé une consultation prénatale. De 1920 à 1934 1.075 femmes ont accouché à l'hôpital ; sur ce nombre il y a eu 682 accouchements normaux, 425 accouchements dystociques. Il y a donc beaucoup à faire pour modifier la mentalité indigène. La femme indigène a peur de l'hôpital ; l'accouchement est considéré comme un événement familial auquel seule doit présider la matrone qui, d'ailleurs, ne demande pas d'honoraires mais accepte une gratification.

Il faudrait donc augmenter l'effectif des sages-femmes diplômées indigènes.

Du fonctionnement des maternités militaires et des services de protection sanitaire de l'enfance des troupes du Levant. — MM. **Martin** (Beyrouth) et **Fulconis** (Alger). Les maternités ont été créées en 1923. Il en existe une à Beyrouth à laquelle est annexée une consultation de femmes enceintes et une consultation de nourrissons, une autre maternité à l'hôpital militaire d'Alep, une troisième à l'hôpital militaire de Damas. On a prévu en outre une œuvre de l'estivage des familles des sous-officiers et hommes de troupe français des troupes du Levant.

*
* *

Conférence de M. J.-L. Faure ***sur les procédés d'hystérectomie abdominale,*** avec projections de deux films : l'un traite de l'hystérectomie subtotale par l'incision continue transverse (procédé de Kelly) ; l'autre est consacré au traitement du cancer du col utérin.

TROISIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR :

Les œdèmes de la grossesse.

M. Lévy-Solal (Paris), rapporteur.

L'œdème apparent s'observe à la fin de la grossesse dans des proportions très variables suivant les auteurs (dans 94 pour 100 des cas pour Zangemeister et Finck, dans 47 pour 100 seulement pour Lévy-Solal).

L'œdème latent au contraire est la règle et il persiste quelques jours après l'accouchement. Sa disparition est annoncée par une crise polyurique qui survient après la montée laiteuse, entre le 4e et le 6e jour. L'équilibre chloruré normal est alors rétabli.

Au cours de la gestation les facteurs classiques de l'œdème se trouvent généralement groupés : on note un déséquilibre minéral, un déséquilibre protido-lipidique et des troubles vasculaires. Mais aucun d'eux n'est assez général ni assez constant pour lui accorder une valeur absolue dans le déterminisme des troubles de l'hydratation.

En effet la rétention chlorurée, indispensable à l'apparition de l'œdème, n'est cependant pas une condition suffisante ; ainsi il existe des rétentions chlorurées sans œdème.

Le déséquilibre des constituants plasmatiques peut se manifester dès le début de la gestation sous forme d'hypoprotidémie. L'hyperlipidémie peut faire défaut.

Enfin on peut observer des troubles vasculaires sans œdème.

Les notions classiques semblent dès lors être insuffisantes : on est donc amené à penser qu'il existe un facteur lié à l'état de gestation et qui doit être considéré comme la cause première des œdèmes.

Or l'œdème et toutes les perturbations métaboliques qui peuvent l'accompagner semblent dériver de la sur-activité fonctionnelle du lobe postérieur de l'hypophyse ou du complexe tubéro-pituitaire.

« Le lobe postérieur de l'hypophyse, grâce à son pouvoir anti-diurétique, retarde l'élimination de l'eau. Ainsi se trouve amorcée une rétention qui ne peut être durable que si cette eau contient des chlorures. Si les réserves chlorurées sont insuffisantes (régime déchloruré) l'hypophyse est capable de mobiliser les chlorures organiques. Cette extraction tissulaire a pu être réalisée expérimentalement : on a pu l'observer à l'excès dans certains syndromes tubériens ; elle peut enfin réaliser le syndrome de rétention chlorurée sèche. »

Etude clinique sur les œdèmes de la grossesse. — M. **Gueissaz** (Neuchatel, Suisse), rapporteur. La grossesse engendre une soif tissulaire spéciale, un état d'œdème latent ou de pré-œdème, et cet œdème peut devenir apparent, être plus ou moins important. Il peut en outre exister seul ou se trouver associé à d'autres symptômes : albuminurie, hypertension.

Pour l'étude de cette manifestation clinique, il est commode de décrire une hydropisie physiologique et une hydropisie pathologique de la grossesse sans pouvoir entre les deux faire une démarcation nette.

HYDROPISIE PHYSIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE. — Environ 1 à 3 pour 100 des femmes enceintes n'ont pas d'hydropisie à la fin de la grossesse. 25 pour

100 ont un œdème de stase, 75 pour 100 de l'hydropisie gravidique.

Ces œdèmes siègent aux membres inférieurs, aux organes génitaux externes, aux mains, à la face.

Un facteur constitutionnel ou le genre de vie ne semblent pas y prédisposer.

Les fonctions rénales restent normales, la rétention d'eau semble due à des facteurs extra-rénaux. Le cœur est sain. La tension artérielle est normale, la pression cérébro-spinale n'est pas modifiée.

Cette hydropisie apparaît plus fréquemment dans la seconde moitié de la grossesse, elle disparaît rapidement après l'accouchement. En cas de mort du fœtus *in utero* avec rétention de l'œuf, l'œdème guérit spontanément.

HYDROPISIE PATHOLOGIQUE DE LA GROSSESSE. — I. — *Les œdèmes graves de la grossesse sans autres symptômes pathologiques sont rares.* Ils atteignent non seulement le tissu cellulaire sous-cutané, mais les viscères et les cavités séreuses.

On note l'absence de transpiration ; l'hypothyroïdie est inconstante. Les fonctions cardiaques et circulatoires restent apparemment normales. Les examens de la fonction rénale ne montrent pas de troubles.

Les œdèmes graves de la grossesse apparaissent souvent assez précocement, ils guérissent spontanément, complètement et rapidement après l'accouchement et ne sont guère influencés par les mesures thérapeutiques.

II. — *Les œdèmes accompagnés d'autres symptômes pathologiques.* — Dans l'albuminurie gravidique l'œdème est la règle. Il n'a pas de caractère spécial ni par son étendue, ni par sa localisation, cependant l'œdème vulvaire isolé ou accompagné d'œdème palpébral est assez particulier à cette forme clinique.

L'hydropisie gravidique pure ne conduit à l'éclampsie que si d'autres symptômes coexistent.

L'œdème avec hypertension se rencontre dans 29 pour 100 des cas d'hydropisie et conduit dans 30 pour 100 des cas à l'éclampsisme ou à l'éclampsie.

L'œdème avec albuminurie sans hypertension se rencontre dans 4 pour 100 des cas d'hydropisie et ne paraît pas prédisposer à l'éclampsie.

L'œdème avec albuminurie et hypertension se rencontre dans 20 pour 100 des cas d'hydropisie et conduit dans 50 pour 100 des cas à l'éclampsisme ou à l'éclampsie.

L'œdème est presque constant dans l'anémie pernicieuse. Dans les affections cardiaques bien compensées la grossesse n'a pas une tendance spéciale à produire des œdèmes. Toutefois c'est dans le domaine de la petite circulation que peuvent se produire les accidents gravido-cardiaques, en particulier l'œdème aigu du poumon.

La plupart des malades atteintes de néphrites voient leur état s'agraver au cours de la grossesse, toutefois les œdèmes importants sont rares sauf dans les néphrites chroniques à syndrome chlorurémique.

La thérapeutique des œdèmes de la gestation sera d'autant plus efficace qu'elle aura été plus précoce.

Dans l'hydropisie pure la guérison est assurée par un régime hypochloruré et un traitement thyroïdien.

Dans les œdèmes graves de la grossesse diététique et hygiène devront être plus sévères, le traitement thyroïdien sera intensif. L'interruption de la grossesse est rarement indiquée.

Dans l'hydropisie pathologique les résultats thérapeutiques sont moins sûrs : l'hypertension est un facteur de mauvais pronostic. Outre les traitements déjà indiqués, il faut ajouter comme thérapeutique spéciale : la saignée, la ponction lombaire, éventuellement la décapsulation des reins, enfin l'interruption de la grossesse.

Discussion.

— M. **Schockaërt** (Louvain). Dans les cas d'œdème gravidique avec albuminurie il y a généralement une hypoprotidémie avec inversion du rapport sérines-globulines qui est d'autant plus forte que l'œdème est plus considérable. Il paraît inutile de prescrire un régime hypo-azoté alors que tout démontre l'absence de rétention azotée et l'absence de toute lésion fonctionnelle du rein, même dans les cas d'éclampsisme grave.

Dans le traitement des œdèmes avec hypertension la finsenthérapie soit naturelle, soit artificielle donne d'excellents résultats.

— M. **Brouha**. Le lobe postérieur de l'hypophyse agit en fixant l'eau et les chlorures dans les tissus. La possibilité d'une action humorale directe sur le rein n'est pas cependant à rejeter.

— MM. **Voron** et **Pigeaud** (Lyon). Les néphropathies gravidiques sans œdèmes avec hypertension sont d'un pronostic grave. Les accidents sensoriels ou nerveux survenant chez les femmes atteintes d'hydropisie sont relativement bénins, tandis qu'ils sont graves dans le cas d'hypertension permanente.

— M. **Rhenter** signale l'intérêt des faits d'œdème généralisé du fœtus coïncidant avec une hydropisie maternelle.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Structure du col et du segment inférieur de l'utérus gravide. — MM. **Brindeau** et **Lantuéjoul** (Paris). Au niveau du col utérin on trouve des fibres lisses et surtout des fibres circulaires, tandis qu'au niveau du segment inférieur les fibres sont en majorité longitudinales.

Folliculine et cancer. — M. **Schockaërt** (Louvain). L'évolution accélérée et envahissante du cancer chez la femme enceinte est due probablement à l'hyper-folliculinémie gravidique. En conséquence la gestation doit être interdite à toute femme ayant eu un cancer. Il faudrait pratiquer la castration rœntgérienne chez les femmes cancéreuses pour diminuer l'envahissement de la tumeur ou pour améliorer les chances de récidives. De toute façon le traitement à la folliculine doit être interdit chez toute femme traitée antérieurement pour cancer.

Sur la pathogénie de l'éclampsisme. — M. **Schockaërt** (Louvain).

Considérations sur les changements de situation de l'utérus à terme ou près du terme. — M. **Gheorgin**. A la fin de la grossesse il y a deux changements dans la situation de l'utérus. On observe d'abord une rotation autour de l'axe longitudinal, en général de gauche à droite (torsion) avec déviation du fond de l'utérus du même côté. G. explique cette torsion par la théorie de l'accommodation fœto-utéro-placento-pelvienne. Puis le fond de l'utérus s'abaisse dans les 15 derniers jours.

Cas de grossesses observées après opérations conservatrices faites sur les annexes. — MM **Villard** (Lyon) et **Serbu** (Roumanie). La chirurgie conservatrice gagne de plus en plus d'adeptes, elle tend soit à la conservation des fonctions endocriniennes, soit à la conservation de la fécondation. V. publie une nouvelle série d'observations classées en 4 catégories : 1° ablation des annexes d'un seul côté, conservation des annexes saines de l'autre côté ; 2° conservation unilatérale d'annexes malades mais perméables ; 3° conservation d'une parcelle d'ovaire avec une trompe perméable ; 4° opérations restauratrices-salpingostomies.

Sur 71 opérées 66 malades sont très satisfaites du résultat, il y a eu 24 grossesses. Toutes les grossesses observées après interventions conservatrices tubaires ou ovariennes sont survenues chez des malades dont les lésions n'étaient pas d'origine blennorragique.

— M. **Brindeau** pense qu'il faut être plus conservateur dans les lésions gonococciques que dans les lésions post-puerpérales.

— M. **Pouget**. La stérilité gonococcique semble plus absolue que la stérilité puerpérale.

Un cas de pancréatite hémorragique au cours de la grossesse. — M. **Gellé** (Lille). Il s'agit d'une I-pare de 25 ans enceinte de 4 mois qui est prise d'une douleur abdominale violente. On pense à une appendicite, mais à l'opération on trouve sur le méso des taches blanchâtres qui font penser à la stéatonécrose. On pratique alors par laparotomie médiane une décapsulation partielle du pancréas suivie de tamponnement. La malade guérit et accouche normalement à terme d'un enfant bien portant.

Hémorragie péritonéale d'origine génitale et auto-hémolysothérapie. — M. **Descarpentries** (Roubaix).

Présentation de films pour l'enseignement. — M. **Rivière**.

Pelvimétrie par téléradiographie. — MM. **Viallet** et **Madon**.

Contribution à l'étude quantitative des hormones gonadotropes. Application à la grossesse normale et aux grossesses pathologiques. — MM. **Brindeau, H. Hinglais** et **M. Hinglais**. Les auteurs se sont servis comme animaux d'expérience de la souris mâle et de la lapine adulte, animaux qui sont sensibles à l'action du prolan b, même en l'absence de l'hormone de sensibilisation. Le milieu d'étude a été le sérum sanguin.

L'ensemble des recherches a permis d'établir une échelle de classement des résultats de titrage qui sont : de 150 à 500-700 unités rétention d'œuf mort, de 1.000-7.500, grossesse normale en évolution ; de 10.000-45.000 hyperactivité placentaire ; de 60.000-300.000 môle.

Sur les rapports fonctionnels des hormones ovariennes. — M. **Courrier** (Alger).

Les vaginites à trichomonas. — M. **Burger** fait une revue générale de ces vaginites rebelles dont nous connaissons mal la pathogénie. Les traitements sont nombreux, mais désespérément longs.

L'hypofonction ovarienne. — M. **Labhardt** (Bâle). L'influence de l'ovaire ne s'étend pas seulement à l'utérus, mais aussi à la vulve et au vagin. Aussi dans la moitié des vaginites on constate un hypofonctionnement ovarien qui détermine au niveau du vagin un trouble du métabolisme.

Réaction du magot mâle impubère à l'hormone œstrogène. — MM. **Courrier** et **Gros**.

Diabète et grossesse. Considérations sur le diabète gravidique. — MM. **Azerad** et **René Solal**. 1° La grossesse peut provoquer un diabète par abaissement du seuil rénal pour le glucose. La glycosurie coexiste avec une glycémie normale ou subnormale.

2° La grossesse peut provoquer un diabète ordinaire par trouble de la glyco-régulation. La glycosurie accompagne une hyperglycémie plus ou moins accentuée.

3° Il existe des formes intermédiaires entre ces deux variétés.

Si l'on a affaire à un diabète rénal au cours de la grossesse, l'abstention thérapeutique est la règle, mais il faut surveiller ces malades. S'il s'agit d'un diabète véritable au contraire, le régime et l'insulinothérapie s'imposent.

Les injections accidentelles au cours de l'hystérographie. — M. **Solal** (Oran) présente 6 observations d'injections accidentelles du système vasculaire au cours de l'hystérographie. Il n'y a eu aucun incident pour la malade. Les injections vasculaires ne s'observent que dans les cas d'imperméabilités tubaires bilatérales.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Mai 1935.

L'hyperglycémie provoquée chez les néphrétiques. — MM. **F. Rathery, P.-M. de Traverse** et **V. Farley.** L'hyperglycémie provoquée appliquée *per os* à des azotémiques divers (0 gr. 40 à 4 gr. 50 d'urée sanguine) avec 50 gr. de glucose semble déceler un trouble du métabolisme glucidique; son intensité est plus grande, sa durée est plus longue, parfois même la glycémie est plus élevée au bout de 2 heures qu'au départ.

Il semble n'y avoir aucun rapport entre l'importance de l'azotémie et celui du trouble d'hyperglycémie.

Etude des lésions histologiques pulmonaires provoquées chez le singe par des injections « in situ » ou intraveineuses à dose élevée d'une souche S de bacille tuberculeux humain. — MM. **P. Armand-Delille** et Mlle **Bloch** ont étudié histologiquement les poumons et la rate des singes cynocéphales et macacus cynomolgus inoculés localement et intraveineux de doses diverses d'une souche S d'un bacille tuberculeux humain.

Ils n'y ont constaté que des lésions folliculaires atténuées et régressives très analogues à celles que Coulaud a provoquées chez le lapin par des inoculations de BCG à très haute dose.

De cette étude les auteurs concluent que la souche S étudiée par eux, qui ne tue pas le singe, même à très forte dose, constitue une race de bacille tuberculeux très atténuée, non capable d'engendrer des lésions caséeuses ni même des formations folliculaires persistantes.

Existence d'une vasoconstriction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Jean Hamburger** et Mme **A. Hugo** ont constaté que le choc anaphylactique du lapin s'accompagne d'une vasoconstriction des artères mésentériques. Un dispositif expérimental simple permet d'observer les artères mésentériques devenant filiformes; on n'aperçoit plus de battements artériels; la teinte des anses intestinales pâlit considérablement. Ce phénomène s'observe à peu près en même temps que la chute de pression artérielle.

Mise en évidence, par l'artériographie, de la vasoconstriction des artères des membres au cours du choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Ledoux-Lebard, Jean Hamburger,** Mme **A. Hugo** et **G. Calderon** ont constaté, au cours du choc anaphylactique du lapin, une diminution très nette du calibre de l'artère fémorale et de ses branches. La vasoconstriction se voit sur le tronc de l'artère: la limite supérieure du spasme est, en général, nette. Cette vasoconstriction fait presque complètement disparaître les petites ramifications artérielles.

L'élimination fécale des bacilles tuberculeux et l'allergie chez les cobayes inoculés « per os » avec les variétés R et S du BCG. — M. **K. Birkhaug** a constaté que l'administration *per os* de 300 milligr., poids humide, des variétés R et S. du BCG à de jeunes cobayes, amène une élimination abondante de bacilles acido-résistants cultivables, par les fèces. Les animaux qui ont ingéré la variété R cessent d'éliminer des bacilles tuberculeux cultivables 12 jours après l'ingestion, tandis que les animaux qui ont ingéré la variété S continuent à éliminer des bacilles acido-résistants cultivables jusqu'à 5 mois après l'ingestion. Dans le même groupe d'animaux, la sensibilité tuberculinique ne s'établit qu'irrégulièrement après l'ingestion de la variété R du BCG, tandis que le groupe ayant ingéré la variété S devient généralement excessivement sensible à la tuberculine pendant plus d'un an après l'ingestion. Etant donné l'avirulence relative de la variété S du BCG, la question se pose d'elle-même de sa supériorité sur le BCG entier, qui se compose principalement de la variété R, pour produire une allergie forte et durable.

Recherches expérimentales sur le ph du contenu duodénal en l'absence de bile. — M. **Georges Loewy.** Continuant ses expériences sur le ph des liquides duodénaux après différents repas, G. Loewy a recherché les modifications du contenu duodénal en l'absence de bile. Trois expériences ont pu être pratiquées. Dans une de ces expériences où, après la dérivation de la bile, un ulcère s'était formé dans le bulbe, la réaction au niveau de la première portion duodénale a été trouvée plus alcaline qu'avant l'exclusion de la bile.

En ce qui concerne la terminaison duodénale, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, les résultats de toutes les expériences concordent à établir, qu'en l'absence de bile, la réaction du milieu duodénal devient nettement plus alcaline.

Distribution architectonique des atrophies cérébrales dans deux cas de maladie de Pick. — MM. **Georges Guillain** et **Ivan Bertrand** observant que la systématisation des lésions atrophiques dans la maladie de Pick ne répond à aucun lobe, ni à aucun territoire artériel, recherchent si une disposition architectonique spéciale ne conditionne pas le développement des atrophies.

Ils décrivent deux types dégénératifs dans lesquels les territoires atrophiés bien que distants répondent au même type cytotectonique.

1° Dégénération systématisée du koniocortex. Le koniocortex comprend la pariétale ascendante, les lèvres de la calcarine et le versant intérieur des sillons de l'hippocampe et du corps calleux. Dans ce type koniocortical, la dégénérescence frappe tous les centres corticaux sensitivo-sensoriels, répondant au tact, à la vision, à l'audition, au goût et à l'odorat.

2° Dégénération systématisée de l'isocortex à types frontal et pariétal. L'isocortex suivant la définition de Vogt comprend les territoires à 6 couches. Dans le deuxième cas de maladie de Pick étudié par les auteurs, la dégénérescence frappe l'isocortex à types frontal et pariétal, c'est-à-dire face externe des hémisphères, la zone de Wernicke et l'insula postérieur (type pariétal de von Economo), face interne le lobule quadrilatère et la frontale interne (type frontal de von Economo).

On voit par ces exemples l'intérêt qu'il y aurait à envisager la maladie de Pick d'un point de vue plus architectonique, en recherchant les analogies structurales et phylogénétiques susceptibles d'unir les dégénérescences de territoires en apparence indépendants.

Injections intraveineuses continues d'adrénaline après choc peptonique, chez le chien. — MM. **A. Baudouin, H. Bénard, J. Lewin** et **J. Sallet.** Des injections lentes et continues d'adrénaline à la dose de 0.009 milligr. à 0,6 milligr. par kilogr. heure chez des animaux en état de choc paraissent relever la pression artérielle d'une façon beaucoup plus efficace que ne l'auraient fait plusieurs injections massives aux doses où ces injections rapides sont tolérées par l'animal.

Injections intraveineuses lentes et continues d'adrénaline chez l'homme. — MM. **A. Baudouin, H. Bénard, J. Hervy, J. Lewin** et **J. Sallet.** Des injections lentes et continues d'adrénaline à la dose de 0,003 milligr. à 0,01 milligr. par kilogramme et par heure déterminent chez des opérés en état de choc opératoire un relèvement de la pression artérielle à sa valeur antérieure à l'intervention. Le maintien de cette pression pendant plusieurs heures amène une amélioration considérable de l'état général et permet des suites opératoires excellentes. Ces injections déterminent pour des doses faibles (0,005 milligr. par kilogr. heure), une hyperglycémie.

Contribution à l'étude de l'action vasodilatatrice de la quinine. Effets cardio-vasculaires du phényléthylbarbiturate de quinine. — MM. **H. Busquet** et **Ch. V'schniac** apportent une preuve nouvelle de l'action vaso-dilatatrice de la quinine, en étudiant un dérivé barbiturique de cet alcaloïde, préparé par eux et chimiquement défini. Ce composé produit simultanément une chute de la pression artérielle et une augmentation de l'amplitude cardiaque.

Ce résultat est particulièrement net en utilisant la voie sous-cutanée. Par voie intraveineuse, on l'obtient encore en se cantonnant dans des doses faibles qui non seulement n'affaiblissent pas le cœur, mais même le renforcent. La simultanéité du renforcement cardiaque et de la chute de la pression ne peut s'expliquer que par l'intervention d'une vaso-dilatation.

Election d'un membre titulaire. — M. **Justin-Besançon** est élu par 59 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

16 Avril 1935.

La protection contre les rayons X dans la radiologie militaire. — M. **J.-J. Didiée** passe en revue les dispositions prises à l'heure actuelle par le service de santé militaire pour assurer aux opérateurs une protection efficace. Il montre les progrès accomplis dans l'appareillage en incorporant par construction aux dispositifs les moyens de protection, ce qui assure l'emploi constant et rend plus aisée la pratique des opérations. Il rappelle comment le problème a pu être résolu pour le cas particulier de la radioscopie systématique où, plus encore que dans la pratique hospitalière courante, la protection devait être garantie d'une façon absolue à cause du nombre considérable d'examens se succédant pendant des séances répétées.

La lumière de Wood et la photographie en infra-rouge comme moyen de diagnostic. — M. **A. Denier** (La Tour-du-Pin) démontre que la lumière de Wood, ultra-violets filtrés par un verre à l'oxyde de nickel ne laissant passer que les radiations 3.650, permet de déceler des maladies cutanées bien avant qu'elles ne soient visibles à l'œil nu en lumière ordinaire.

La photographie avec des plaques sensibles à l'infra-rouge permet d'examiner une couche plus profonde que ne le fait la lumière de Wood et de révéler des lésions chrysothérapiques quelquefois 10 jours avant leur apparition visuelle.

La production et l'utilisation des courants progressifs excito-moteurs dans le polyflux de MM. Delherm et Laquerrière. — MM. **Delherm, Laquerrière** et **Fournier** présentent une modification du « polyflux », « appareil d'électrothérapie pour la production des courants ondulés », permettant une meilleure utilisation du rôle sélectif des courants à établissement progressif produits par cet appareil au point de vue excito-moteur. La charge des condensateurs, qui provoque l'établissement progressif du courant, est faite par l'intermédiaire d'une lampe à deux électrodes dont on fait varier le chauffage du filament. La simple manœuvre d'un rhéostat permet de faire varier la pente d'établissement du courant dans de grandes limites et d'une façon pratiquement continue.

Essais sur la puissance érythémateuse de différentes lampes. — M. **Walter** a fait une série d'essais qui permettent de classer les différentes sources en fonction de la consommation (en volts-ampères) nécessaire pour obtenir, dans des conditions identiques, le seuil d'érythème.. La lampe à vapeur de mercure très poussée étant prise comme unité, il faut 5 fois plus de courant pour la lampe à charbons au fer et jusqu'à 46 fois pour des lampes au mercure en globe de verre.

Les radiolésions tardives dans les cancers pelviens irradiés. — M. **P. Lehmann.** Il peut survenir de 3 mois à 2 ans après des irradiations massives de cancers pelviens des radiolésions de la peau amincie, décolorée avec télangiectasies et taches pigmentaires et des parties molles, induration ligneuse avec rétraction entraînant des compressions vasculaires, nerveuses ou viscérales; enfin, de l'atrésie du vagin, des ulcérations nécrotiques du col, des radiocystites ou des radiorectites. Le diagnostic, souvent difficile, est important entre ces radiolésions, qu'il serait dangereux d'irradier, et une reprise du néoplasme qu'on doit au contraire irradier. Il peut y avoir d'ailleurs association de

radiolésions et d'un réveil du néoplasme; la radiothérapie donne également dans ce cas des résultats mauvais.

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Avril 1935.

La mesure de la sédimentation globulaire dans l'ulcère et le cancer gastriques. — MM. **Doumer, Cuvelier** et **Caron**, après avoir rappelé les travaux précédents et tout ce qu'il y a de décevant pour le diagnostic entre ulcère et cancer, rapportent un certain nombre de cas complètement étudiés. Pour eux, la vitesse de sédimentation n'est pas spécialement accrue dans le cancer et elle peut l'être dans l'ulcère. Mais dans l'un et l'autre cas, l'inflammation joue un rôle essentiel en augmentant la vitesse de sédimentation. Pour qu'il y ait accélération dans le cancer, il faut ulcération et infection. Il en serait ainsi, par ailleurs, dans les seules colites ulcéreuses et dans les périviscérites actives.

— M. **Hamburger** ne croit pas à la valeur diagnostique de la vitesse de sédimentation. Il admet cependant qu'il y a accélération dans les cancers extensifs, non dans les squirrhes. Pour lui, elle pourrait permettre de suivre un traitement radiothérapique d'un cancer.

— M. **Doumer** ne croit pas que la vitesse soit augmentée en cas de métastase. Pour lui, ce qui compte, c'est l'ulcération.

— M. **Hamburger** dit que l'interprétation est souvent délicate; la métastase hépatique arrêterait la sédimentation.

Deux cas de sténose de la troisième portion du duodénum. — M. **Vanier** (Le Havre). Le premier malade est un homme de 65 ans, amaigri, présentant des vomissements bilieux, mais sans douleur, avec une importante stase en D3. Il s'agissait d'un pincement par pédicule mésentérique scléreux. La gastro-entérostomie amena une amélioration considérable pendant 18 mois. Le second malade, âgé de 45 ans, fut une erreur de diagnostic : le malade accusait des douleurs et radiologiquement, en plus de la gêne dn D3, existait une infiltration carcinomateuse de l'estomac avec incontinence pylorique. Dans le premier cas seulement existait de la dilatation gastrique et la sténose était très marquée, non en station debout, mais en décubitus ventral.

— M. **Gatellier** suggère qu'il pouvait s'agir d'un pincement par la colica media. Pour lui, la duodéno-jéjunostomie est plus logique que la gastro-entérostomie.

Ulcus peptique et gastro-entérostomie. — M. **Gatellier**, ému par la communication de M. Charrier, tient à préciser qu'il n'a jamais observé un seul cas d'ulcus peptique. Sur 187 cas d'ulcères opérés, il y eut 13 morts; 167 seulement purent être suivis. La majeure partie étaient des gastro-entérostomies, sauf pour l'ulcère de la petite courbure. L'auteur a bien trouvé une fois un fil à enlever, jamais d'ulcus peptique. Pour lui, c'est une question de technique. La bouche doit être placée dans l'antre.

— M. **Hillemand** soutient que l'ulcère peptique n'est pas aussi rare qu'on vient de le dire et que les fautes de technique ne sont pas toujours à incriminer.

— M. **Gutmann** s'étonne de l'extrême rareté de l'ulcus peptique à la clinique de Vaugirard. Pour lui, le diagnostic en est très facile, car il n'y a pas de cause d'erreur.

— M. **D'Allaines** insiste sur l'importance de la persistance de la portion horizontale de l'estomac dans la genèse de l'ulcus peptique. Il a vu cette dernière lésion se développer trois semaines après une gastro-entérostomie.

— M. **Moutier** s'étonne des divergences qui peuvent séparer des observateurs de même formation. Il souligne que l'ulcus peptique, pour lui, est très rare après la gastro-entérostomie, qu'il faut distinguer cette lésion de la gastro-jéjunite érosive. La périviscérite peut donner lieu à des signes radiologiques trompeurs. L'auteur souligne les mérites de la gastro-entérostomie dans l'ulcus, la gastrectomie pouvant donner, elle aussi, des ulcères peptiques. Il peut être plus difficile de faire une gastro-entérostomie qu'une gastrectomie. A sa connaissance, il n'a jamais observé de dégénérescence néoplasique de l'ulcère. Mais les résultats de la gastro-entérostomie ne peuvent être tenus pour valables que si l'on considère la gastro-entérostomie comme un temps thérapeutique et non pas une intervention définitive.

— M. **Doumer** n'a pas vu d'ulcus peptique à Lille en 3 ans.

— M. **Gatellier** insiste sur le fait qu'il ne considère pas la gastrectomie comme étant plus dangereuse que la gastro-entérostomie. Il voudrait savoir si tous les accidents décrits sont réellement des ulcus peptiques plutôt que des accidents de la gastro-entérostomie.

A propos d'un rétrécissement tuberculeux du grêle. — MM. **Chiray** et **Albot**. Il s'agit d'une malade de 35 ans, qui, ayant eu pendant 6 ans une tuberculose pulmonaire évolutive, présenta des accidents abdominaux ayant fait indiquer une laparotomie. Au cours de l'opération, on découvrit 13 rétrécissements du grêle. Malgré son état précaire au début, le traitement médical seul : surveillance intestinale et sels d'or, amena une amélioration considérable pendant 6 ans, amélioration malheureusement terminée par une flambée bacillaire mortelle.

— M. **Gatellier** a opéré deux cas semblables.

— M. **Savignac** observa un fait superposable à celui-ci (huit rétrécissements) traité par l'héliothérapie.

— M. **D'Allaines**, sur deux cas qu'il observa, en a perdu un de vue, mais le second, avec rétrécissements multiples et masse caséeuse, va bien après une simple entéro-anastomose.

Sur les gastrites chroniques. — MM. **F. Ramond** et **Ch. Jacquelin**, après avoir rappelé leurs premiers travaux sur les gastrites étagées, dont fait partie l'antro-pylorite, abordent l'étude anatomo-pathologique des lésions. L'inflammation commence toujours en surface, non en profondeur. Elle se répand, de là, dans toute l'épaisseur de la muqueuse, provoquant diverses réactions conjonctives puis épithéliales, que les auteurs analysent. Ils signalent en passant le rôle important pour eux du plasmocyte, dans la formation de l'hémoglobine, et de la curieuse cellule hémo-formative. Ils soulignent aussi les caractères de la cellule étroite d'origine conjonctive. La duodénite s'accompagne toujours d'antro-pylorite; la réciproque n'est pas toujours vraie. L'inflammation peut dépasser la région des glandes pyloriques, pour envahir celle des glandes peptiques. La symptomatologie de la gastro-pylorite est celle de l'ulcère. Une duodénite ou une gastrite ancienne n'ont que peu de tendance à guérir par le traitement médical. La chirurgie est souvent nécessaire.

— M. **Moutier** rappelle les travaux de Konjetzny qui font état de ceux des auteurs français et s'élève contre les indications chirurgicales.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Avril 1935.

A propos de la séro-floculation de Vernes à la résorcine. — M. **G. Roulin** estime que dans la tuberculose pulmonaire latente, la réaction de Vernes est négative environ 4 fois sur 5.

A propos de deux cas d'oreillons. — M. **A. Valatx** présente deux observations : l'une caractérisée par l'apparition d'une anesthésie complète au niveau de la région génienne droite, l'autre par un érythème généralisé de type urticarien précédant chaque fois l'atteinte des glandes parotides et sous-maxillaires.

Masques respiratoires à grande capacité à l'usage des aviateurs. — Au sol, la capacité d'un masque respiratoire, c'est-à-dire l'espace compris entre la paroi du masque et la face du sujet, est un espace nuisible. En altitude, au contraire, MM. **J. Beyne** et **P. Bergeret** ont démontré au caisson pneumatique que les masques à capacité importante, de l'ordre de 800 cmc, réalisent une économie d'O^2 et une récupération de CO^2 telles qu'ils permettent de rétablir, à une dépression correspondant à 10.000 m. d'altitude, des tensions d'O^2 et de CO^2 dans l'air alvéolaire équivalentes à celles qu'on observe dans l'alvéole au niveau de la mer. L'espace nuisible deviendrait ainsi en altitude un espace bienfaisant, réalisant une protection efficace contre les troubles anoxhémiques et acapniques.

L'emploi des extraits de larve en O.-R.-L. et plus particulièrement dans le traitement de l'ozène. — M. **L. Cuzin** présente diverses observations de malades atteints d'ozène. Chez tous ces malades, traités par des extraits de larve, il y a disparition du sphacèle ou des croûtes, liquéfaction du pus et disparition de l'odeur. Le traitement ne retarde en rien l'épidermisation.

Diabète hydrurique et syndrome psychique post-traumatique. — MM. **Lassale, Aujaleu** et **Sohier** rapportent l'observation d'un cas de diabète hydrurique survenu 4 jours après un gros traumatisme cranien. Le blessé présentait en même temps des troubles psychiques portant principalement sur la sphère affective et un délire onirique nettement centré autour de l'idée de soif. Les auteurs insistent sur l'identité entre ce syndrome post-traumatique et celui qui a été décrit au cours des lésions vasculaires, inflammatoires ou néoplasiques de la même région. Les troubles mentaux ont disparu en quelques semaines. Le diabète hydrurique persista 6 mois après l'accident comme le prouve la réapparation de la polyurie et de la polydypsie dès que le malade cesse la prise de poudre d'hypophyse par voie nasale.

Quelques séquelles pleuro-pulmonaires post-grippales. — MM. **R. Culty** et **A. Cousty** font remarquer que la grippe provoque très souvent des séquelles discrètes mais durables, caractérisées cliniquement, outre l'asthme habituel, par des signes pulmonaires légers et radiologiquement par un empâtement des tissus péri-broncho-vasculaires limité à un lobe par une ligne de scissurite.

Acrocyanose et insuffisance testiculaire. — MM. **Ferrabouc, Guichène** et **Thévenot** apportent l'observation d'un sujet présentant une acrocyanose avec quelques troubles du type Raynaud; ils attribuent le syndrome vaso-moteur à une insuffisance testiculaire concomitante.

L. Jame.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mars 1935.

Syndrome tubérien au cours d'un myélosarcome cranien. — MM. **Babonneix, Lhermitte** et **de Martel** rapportent l'observation d'une enfant chez qui apparut au cours du développement d'un myélosarcome cranien un syndrome tubérien caractérisé par la polyurie avec radiologiquement un effondrement de la selle turcique.

Troubles de l'équilibre après l'épreuve rotatoire au cours de différents états pathologiques. — MM. **Barré, Kabaker** et **Charbonnel** rapportent une série d'observations de sujets atteints de lésion frontale (malades atteints de tumeurs, épileptiques, hémiplégiques, traumatisés craniens) chez qui ils n'ont pas trouvé de troubles de la déviation après l'épreuve rotatoire; par contre, ils ont constaté une pulsion unilatérale quel que soit le sens de la rotation chez un parkinsonien unilatéral, dans un cas de sclérose en plaques avec troubles cérébelleux et chez un sujet ayant subi une double mastoïdectomie. Il semble que la pulsion rotatoire brusque qui se différencie nettement des mouvements réactionnels lents rapportés classiquement aux canaux demi-circulaires doive être étudiée, mais qu'il faille se garder de lui donner, comme on a cherché à le faire récemment, la valeur d'un test frontal.

— M. **Mollaret** a observé le signe de la dévia-

tion inverse post-giratoire chez des sujets normaux.

— M. **Tournay** insiste sur l'intérêt de la théorie otolithique du phénomène.

Un cas de gliomatose bulbaire. — MM. **Lhermitte, Monier-Vinard** et **Tsocanakis** rapportent l'observation d'un cas de gliomatose bulbaire qui se traduit pendant plus de six mois par des signes d'irritation des noyaux bulbaires: dysphagie si intense qu'une œsophagoscopie fut faite, puis des crises de hoquet et des crises syncopales par syndrome de Stokes-Adams avec bradycardie totale. Ces phénomènes irritatifs diminuèrent lorsque apparurent des signes de lésions destructives bulbaires: paralysie pharyngo-laryngée, signes pyramidaux, cérébelleux et sensitifs; des complications pulmonaires amenèrent la mort. L'autopsie montra une gliomatose infiltrant les trois quarts du bulbe; la discordance entre son étendue et la conservation relative des fonctions bulbaires s'explique par les imprégnations argentiques qui mettent en évidence la conservation des cylindraxes des neurones en pleine masse tumorale.

— M. **Alajouanine** insiste sur le caractère pituiteux des vomissements dans les tumeurs bulbaires; ces vomissements peuvent précéder de plusieurs mois les autres signes.

— M. **Monier-Vinard** précise que son malade se comportait comme s'il avait une sténose œsophagienne.

Rhumatisme d'Heberden chez un hémiplégique localisé au côté sain. — M. **J. Forestier** rapporte l'observation d'une femme de 48 ans atteinte d'une hémiplégie corticale droite syphilitique; huit mois plus tard se développait un rhumatisme d'Heberden intense, siégeant uniquement à gauche; après étude des radiographies et des modifications vasculaires et sympathiques au niveau des deux mains, l'auteur discute les raisons qui ont empêché l'apparition des troubles articulaires à forme d'arthrose du côté paralysé et montre l'intérêt des cas analogues pour la pathogénie du rhumatisme chronique.

— M. **Alajouanine** remarque qu'en général les troubles ostéo-articulaires siègent du côté de la paralysie; dans le cas présent, lorsque les nodosités sont apparues, le malade avait déjà du côté paralysé un état d'ostéoporose peu favorable au développement de productions ostéophytiques; d'autre part, les mouvements articulaires étaient diminués.

— M. **Lhermitte** oppose les lésions articulaires d'origine corticale à celles des lésions thalamo-striées.

— M. **Haguenau** pense que les troubles vasculaires jouent un rôle pathogénique primordial, ainsi qu'il résulte des expériences de Leriche.

— M. **A. Thomas** insiste sur l'intérêt de l'étude des troubles thermiques et sudoraux dans des cas semblables.

— M. **Forestier** précise que la sudation après épreuve de la pilocarpine apparaît d'abord du côté opposé à l'hémiplégie.

Troubles de la sensibilité à topographie cheiro-orale consécutifs à un foyer apoplectique. — MM. **Lhermitte** et **O. Claude** rapportent l'observation d'une femme de 49 ans, hypertendue et aortique, chez qui sont apparues brutalement au niveau du bord radial de la main et de la commissure buccale homolatérale des sensations de brûlure, de fourmillement avec engourdissement profond; dans ces territoires, le tact est diminué, les sensibilités profondes normales, la sensibilité thermique exaltée; les réflexes sont normaux, sauf le palmo-mentonnier qui est aboli du côté atteint. Ce cas montre que les centres corticaux de la sensibilité de la main et des lèvres sont jointifs ou même associés par des liens anatomiques et physiologiques.

Névralgie faciale par hématobulbie. — MM. **Lhermitte, de Massary** et **Bonhomme** rapportent l'observation d'un malade chez qui apparurent brusquement une névralgie faciale droite et un syndrome oculo-sympathique homolatéral; deux ans après, les douleurs persistent et l'hémiface est très hypoesthésique à toutes les excitations; au syndrome oculo-sympathique s'associe un signe d'Argyll du même côté. Cet ensemble est à rapporter à une lésion hémorragique de la partie latéro-dorsale du bulbe.

— M. **Haguenau** pense que le signe d'Argyll a peu de signification lorsqu'il y a un syndrome oculo-sympathique.

— M. **Baudouin** rappelle que l'existence d'un signe d'Argyll par lésion bulbaire est douteuse car elle ne s'appuie que sur des observations très anciennes.

— M. **Chavany** rappelle qu'il peut exister un signe d'Argyll unilatéral avec algies faciales après les zonas du trijumeau.

— M. **A. Thomas** n'a jamais observé de signe d'Argyll dans les syndromes bulbaires, même avec syndrome oculo-sympathique accentué; il paraît difficile d'affirmer avec certitude qu'il n'y a pas deux lésions dans le cas rapporté.

— M. **Lhermitte** insiste sur le caractère absolument normal de la pupille gauche; il serait curieux que des lésions syphilitiques multiples soient toutes localisées du même côté.

— M. **Alajouanine** rapporte le cas d'un tabétique amaurotique ayant un signe d'Argyll constaté avant la perte de la vue; après une sympathectomie péricarotidienne, la pupille du même côté s'est recolorée et le réflexe lumineux a réapparu.

— M. **A. Thomas** rappelle que dans l'hémiatrophie faciale où le signe d'Argyll unilatéral n'est pas rare, ce signe peut siéger du côté de l'hémiatrophie ou de l'autre.

Anastomose entre le facial et le massétérin après plaie pénétrante de la face. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Albeaux-Fernet** rapportent un cas d'anastomose entre les nerfs massétérin et facial, consécutive à une blessure par éclat d'obus ayant lésé les deux nerfs; alors que l'orbiculaire des paupières et le frontal n'obéissent pas individuellement à la volonté par suite de la paralysie faciale, ils se contractent énergiquement à chaque contraction des masticateurs; d'autre part, les tentatives d'occlusion des paupières s'accompagnent d'une contraction du masséter. L'alcoolisation du maxillaire inférieur en paralysant les masticateurs a fait disparaître les contractions associées de l'orbiculaire et du frontal, mais n'a pas supprimé les contractions du masséter qui accompagnent les tentatives d'occlusion des paupières. Il y a là la preuve d'une double anastomose, les deux nerfs échangeant des fibres.

A propos d'un cas de méningiome opéré et guéri. — MM. **David, Desoille** et **Daum** présentent un malade opéré avec succès d'un méningiome pariéto-frontal pesant 140 gr.; le diagnostic de localisation était difficile entre une tumeur pariétale et une tumeur de la fosse postérieure; il ne put être posé que par la ventriculographie; les auteurs insistent à ce propos sur l'intérêt des radiographies en position oblique.

Amyotrophie cruro-fessière progressive avec arachnoïdite dorsale antérieure. — MM. **Barré, Kabaker** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un malade atteint d'une amyotrophie cruro-fessière gauche très lentement progressive depuis 1931; l'examen montre une légère diminution des réflexes du côté atrophié; pas de troubles de la sensibilité ou des sphincters; simple hypoexcitabilité galvanique des muscles atteints. La ponction lombaire montre de l'hypertension avec 5 cellules par millimètre cube; l'épreuve de Stokey est négative; le lipiodol s'arrête en D^{10}, D^{11} et D^{12}; une radiographie de profil le montre directement accolé à la face postérieure des corps vertébraux. Il s'agit d'une forme non signalée d'arachnoïdite antérieure exclusivement localisée aux racines antérieures. Le traitement chirurgical va être essayé.

— M. **A. Thomas** estime qu'il faut toujours être plus réservé dans le pronostic des arachnoïdites que dans celui des tumeurs; on lève bien un obstacle méningé, mais on n'agit pas sur le processus médullaire.

— M. **Alajouanine** montre que l'intervention peut avoir un effet heureux, comme ne pas agir; il ne faut pas négliger la lésion médullaire en présence d'un petit voile d'arachnoïdite qui n'est souvent qu'un épiphénomène.

— M. **Barré** estime que chez son malade, rien ne permet de penser à une atteinte de la moelle.

Hémiplégie gauche chez un nourrisson de 22 mois; microgyrie avec hétérotopies corticales. — MM. **Babonneix** et **Lhermitte**, à l'autopsie d'un nourrisson atteint d'hémiplégie gauche après plusieurs maladies infectieuses, ont trouvé à l'origine de l'agénésie du faisceau pyramidal une microgyrie des circonvolutions rolandiques associée à des hétéropies de la substance grise; la microgyrie s'accompagnait d'altérations vasculaires, si bien qu'on peut se demander si les lésions du réseau nourricier, probablement infectieuses, ne sont pas la cause de la malformation cérébrale.

Crises de sialorrhée conditionnelles apparues après un ictus. — M. **Cornil** rapporte l'observation d'un hypertendu chez qui après un ictus dont les manifestations motrices se sont atténuées rapidement est apparu un réflexe conditionnel salivaire à la lecture; il s'agit d'un prêtre ayant l'habitude de lire son bréviaire après les repas, alors qu'il existait une petite crise de sialorrhée post-prandiale provoquée par l'absorption de fruits; la lecture mentale du bréviaire en dehors des repas provoque maintenant une crise de sialorrhée constituée par une salive visqueuse très abondante. L'auteur discute, à propos de ce cas, les conditions qui facilitent l'apparition des réflexes conditionnels.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

8 Avril 1935.

Emploi du sérum antigangreneux de Weinberg dans les interventions par voie hypogastrique. — M. **Ed. Papin.** Beaucoup de chirurgiens emploient le sérum antigangreneux de Weinberg. Peu d'entre eux le disent. C'est ce qui a engagé M. Papin à faire savoir qu'il se trouve très satisfait de son emploi systématique dans toutes les interventions sur la vessie ou la prostate par voie transvésicale.

Papillome vésical et radiothérapie. — M. **Pasteau** rapporte un cas de papillomatose vésicale où, après plusieurs électrocoagulations, il vit apparaître, après un court intervalle de temps, un nouveau papillome volumineux, impossible à atteindre par électro-coagulation.

M. Pasteau eut l'idée de tenter une radiothérapie et eut la satisfaction d'assister à la disparition complète de ce papillome.

Sans vouloir ériger la radiothérapie comme méthode de traitement des papillomes en général, M. Pasteau tient à signaler ce beau résultat, contrastant avec les mauvais résultats habituellement constatés. Il se demande si, dans la forme papillomateuse avec récidives fréquentes, la radiothérapie ne trouverait pas des indications particulièrement heureuses.

— M. **Marion** rappelle, à propos de cette observation, le cas d'un malade traité par lui pour papillomatose vésicale par la radiothérapie. Pendant trois ans la guérison fut complète, alors qu'auparavant la tumeur, traitée par des séances multiples d'électrocoagulation, récidivait environ tous les trois mois.

— M. **Chevassu** a également traité un malade atteint de papillome vésical par la radiothérapie. Pendant deux ans aucune récidive ne s'est produite. Mais, par contre, ce malade accusa des douleurs persistantes et tenaces dues à des lésions vésicales créées par le traitement radiothérapique.

— M. **Heitz-Boyer** signale deux observations de malades traités par la radiothérapie. Les tumeurs vésicales ont récidivé, malgré ce traitement, après un temps plus ou moins long. Mais l'auteur fait remarquer qu'il s'agissait vraisemblablement de tumeurs néoplasiques.

— M. **Pasteau** fait remarquer qu'il a limité sa communication aux seules tumeurs papillomateuses. Il est d'accord sur le fait qu'il ne faut pas abuser de la radiothérapie et que le cas qu'il a enregistré doit être considéré comme une exception intéressante.

Abcès périnéphrétique. Premier symptôme d'une tumeur du bassinet. — M. **Papin** rapporte au nom de M. **Bordas** une observation de phlegmon périnéphrétique semblant *à priori* absolument banal, incisé et guéri quant aux phénomènes inflammatoires. Quelque temps après, on s'aperçoit que le rein est gros. On fait une pyélographie et on voit que ce rein est porteur d'une tumeur cancéreuse.

Les observations de ce genre sont rares et montrent que l'idée de cancer ne doit pas être rejetée parce qu'il existe des phénomènes inflammatoires.

Gonocoque et polymorphisme microbien. — M. **Janet** rapporte un travail de M. **P. Barbellion** dans lequel cet auteur attire l'attention sur les caractéristiques à exiger d'un diplocoque avant de le baptiser gonocoque. Beaucoup de causes d'erreurs peuvent en effet intervenir aussi bien à l'examen direct que pour les cultures. Le gonocoque participe très peu au polymorphisme microbien : c'est un germe très stable comme forme et coloration. Bien des germes au contraire, par leur polymorphisme, présentent des aspects de diplocoque gram négatif et provoquent des confusions : le colibacille par exemple.

Essai de traitement de la blennorragie par une injection d'endoprotéine gonococcique. — M. **Janet** rapporte un travail de MM. **P. Barbellion** et **R. Monceaux**. Ces auteurs exposent comment, par analogie avec les essais satisfaisants de traitements du méningocoque par les endoprotéines, ils ont expérimenté les endoprotéines du gonocoque contre la blennorragie. Les résultats correspondent dans l'ensemble aux résultats obtenus avec les vaccins anti-gonococciques ordinaires.

Etude expérimentale de la tuberculose rénale. — M. **Dossot** rapporte un mémoire très important de M. **Coulaud** sur la tuberculose rénale expérimentale du rein chez le lapin. Ce travail repose sur l'examen de plus de 1.200 reins. M. Coulaud a obtenu : 1° des tuberculoses aiguës ; 2° des tuberculoses chroniques. Ces dernières sont celles qui intéressent essentiellement l'urologue.

Les bacilles arrivent au rein par voie artérielle, se développent dans la corticale. Ces lésions corticales guérissent toujours par transformation scléreuse. Secondairement, la médullaire est envahie par voie intra-canaliculaire. Les lésions médullaires subissent la dégénérescence caséeuse et n'ont qu'exceptionnellement tendance à la guérison.

— M. **Heitz-Boyer** confirme les notions pathogéniques énoncées dans le travail de M. Coulaud. Il a lui-même, avec Léon Bernard, étudié cette importante question en 1912. La tuberculose rénale tant qu'elle n'atteint pas les voies excrétrices est susceptible de guérison.

Rein polykystique avec hématurie menaçante. Néphrectomie. Guérison. — M. **Papin** rapporte une observation de M. **Gossafados** (Le Pirée), où une hématurie menaçante, durant depuis vingt-neuf jours, contraignit le chirurgien à intervenir sur le rein qui saignait. A l'intervention, il trouva un rein polykystique et fit une néphrectomie qui guérit son malade.

A ce propos, M. Papin rapporte trois observations personnelles où une néphrectomie dut être pratiquée soit pour douleurs, soit pour hématuries, bien qu'il s'agissait de reins polykystiques.

— M. **Michon** pense que la néphrectomie est très rarement indiquée dans les accidents hémorragiques survenant dans un rein polykystique. Il croit qu'en cas d'hématurie menaçante il vaut mieux pratiquer une néphrotomie.

— M. **Chevassu** n'a vu qu'un seul cas dans lequel une hémorragie véritablement inquiétante obligea à pratiquer l'ablation d'un rein polykystique. Il pense que d'une façon générale, il ne faut se résoudre à pratiquer la néphrectomie que lorsque tous les autres moyens de traitement ont échoué.

— M. **Lavenant** cite le cas d'une femme qui avait subi une néphrectomie pour hémorragies survenues dans un rein polykystique. Deux ans après, une nouvelle hémorragie se produisit dans le rein restant qui, entre temps, était devenu énorme.

Phlébographie de la veine cave. — M. **B. Fey** projette une intéressante phlébographie *de la veine cave* faite par M. **Dos Santos** (Lisbonne). Elle fut obtenue par l'injection de thorotrast dans la veine saphène droite. Cette exploration avait été faite pour vérifier le calibre de la veine cave qui avait été suturée après déchirure au cours d'une néphrectomie faite pour pyonéphrose, trois semaines auparavant.

R.-H. Martin.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

13 Avril 1935.

Hémiplégie lingo-vélo-palatino-laryngée consécutive à une hystérectomie pour fibrome, compliquée de parotidite phlegmoneuse. — M. **Rouffart** présente une malade de 65 ans qui, en Février 1935, s'est présentée à lui en état d'anémie profonde due à un volumineux fibrome hémorragique. Hystérectomie totale. Cinq jours plus tard, parotidite gauche phlegmoneuse. L'abcès parotidien a dû être drainé. L'évolution de cet abcès est favorable, mais petit à petit surviennent des troubles de la déglutition et une atrophie de toute la moitié gauche des muscles du cou. En présence de cette hémiplégie lingo-vélo-palatino-laryngée, on pratique une ponction lombaire. Le liquide est tout à fait normal.

L'auteur classe ce syndrome rare parmi ceux du trou déchiré postérieur. Cette malade, soumise à l'électrothérapie, est en voie d'amélioration.

Abcès du poumon à localisations multiples chez un enfant. Drainage chirurgical d'une des collections. Guérison. — M. **Ch. Flamand** relate l'histoire d'un garçon de 11 ans qui, à la suite de vastes furoncles de la face et du cuir chevelu, a présenté des signes d'irritation méningée. Ponction lombaire normale. L'enfant est fortement infecté. L'hémoculture révèle la présence de staphylocoques dans le sang. On constate au même moment des signes de condensation au niveau de la base droite. Plus tard, apparaît dans la plèvre droite un épanchement. Au vingt-cinquième jour, la radiographie du thorax met en évidence une grosse image hydro-aérique à la base droite et une image identique, mais plus petite, au sommet gauche. Les crachats contiennent du staphylocoque. L'abcès de la base droite est drainé. L'évolution, favorable au début, reprend bientôt un cours subaigu. Une vomique se produit et est suivie d'une chute de température. Un drain est alors aspiré dans la plaie et doit être enlevé chirurgicalement. Puis les symptômes pulmonaires s'amendent, mais l'enfant fait à deux reprises deux foyers successifs d'ostéomyélite à staphylocoques. Petit à petit, la maladie évolue vers une guérison définitive.

En résumé, le drainage des foyers pulmonaire et osseux principaux a mis fin à cette infection grave.

La pression artérielle au cours de la respiration périodique. — M. **Lequime** expose la théorie de Haldane sur l'origine anoxémique de la respiration périodique ou rythme de Cheyne-Stokes, et montre que cette théorie est susceptible d'expliquer la généralité des cas rencontrés en clinique. Il insiste ensuite sur les contradictions existant, quant au sens et à l'amplitude des variations de la pression artérielle au cours du Cheyne-Stokes, chez les auteurs qui ont étudié ces variations et que la plupart d'entre eux rapportent à des modifications de la pression intra-thoracique. L'étude de la pression intra-artérielle et de la respiration périodique montre de plus un décalage de la courbe d'excitation vaso-motrice sur la courbe d'excitation du centre respiratoire et permet de rapporter les variations tensionnelles à l'action de l'hypercapnie sur le tonus vaso-moteur central.

Résultat idéal d'opération de Jacobaeus. — MM. **Deridder** et **Clerens** présentent à la Société une série de radiographies pulmonaires concernant une jeune femme de 23 ans, atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Un pneumothorax thérapeutique efficace est pratiqué, mais une bride pleurale apicale empêche le collapsus d'une grande caverne du sommet. Après électro-coagulation, les brides sont désinsérées. Le moignon pulmonaire s'affaisse et la caverne diminue progressivement de volume. Les bacilles de Koch, toujours présents dans les crachats avant l'opération, ont, depuis le collapsus total, disparu de l'expectoration.

M. Clerens, au nom de M. André, montre ensuite une série de radiographies très intéressantes concernant un jeune homme de 20 ans qui a été soumis à un pneumothorax bilatéral et où une résection d'adhérences a été pratiquée avec succès des deux côtés.

Recherches statistiques au sujet du BCG. — Mme **R. Olbrechts-Tyteca**, MM. **E. Olbrechts** et **J. Snoeck** exposent et détaillent avec une minutie extrême une statistique au sujet d'enfants vaccinés par le BCG. Voici la conclusion à laquelle les auteurs arrivent à la suite de cette patiente étude :

« L'Institut Pasteur de Bruxelles a délivré au cours des années 1930 à 1934 environ 6.850 doses de vaccin BCG. Une partie importante de ces doses ont été utilisées pour la vaccination systématique des enfants nés à la Maternité universitaire de Bruxelles.

Nos recherches statistiques portent sur les enfants vaccinés de 1930 à 1933. Ces recherches se heurtent à des difficultés multiples.

En ce qui concerne la mortalité générale des nourrissons, nous n'avons retrouvé, ni chez les enfants vaccinés à la Maternité de Bruxelles, ni chez les enfants vaccinés en dehors de la Maternité, la diminution du taux de décès signalés par d'autres observateurs.

En ce qui concerne la mortalité par tuberculose, il paraît impossible d'aboutir à des conclusions précises par l'étude des vaccinés au cours de leurs premières années d'existence. C'est l'observation ultérieure de ces sujets, à l'âge où ils seront exposés aux formes nombreuses de la tuberculose chronique, qui seule permettra de déterminer l'efficacité plus ou moins complète ou l'inefficacité de la méthode Calmette-Guérin. »

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

Fernand Bousquet. ***Les nerfs du testicule et de l'ovaire. Déductions médico-chirurgicales*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933-1934). — Par de nombreuses dissections, des recherches embryologiques et d'anatomie comparée, l'auteur précise les origines et la terminaison de la glande génitale.

Les plexus solaire et intermésentérique représentent la source principale des plexus spermatique ou ovarien, satellites des vaisseaux de même nom.

Il faut y ajouter un plexus déférentiel, pour le testicule, satellite du canal déférent et des vaisseaux déférentiels, un plexus utéro-ovarien, pour l'ovaire, accompagnant la trompe et l'artère utéro-ovarienne.

Ces derniers plexus sont d'origine pelvienne et dérivent secondairement du nerf splanchnique pelvien (ou présacré).

A leur terminaison, les deux systèmes contractent d'importantes anastomoses, contrairement à l'opinion admise.

Ces dispositions permettent de comprendre l'action de la résection du nerf dit présacré dans certaines névralgies ovariennes.

Pour réaliser une énervation complète à distance de la glande génitale, il faut donc sectionner non seulement le plexus principal, ovarien, mais encore le nerf présacré.

Trois planches hors texte et quatre figures rehaussent cette thèse qui vient s'ajouter à la série de travaux consacrés à l'étude anatomique du sympathique, sortis depuis quelques années du laboratoire du professeur Jean Delmas.

André Guibal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 330.

Un diagnostic difficile d'accès fébriles récidivants : pyélite bloquée

Par M. Roch, .

Professeur de clinique médicale à Genève.

Voici un vieil horloger de 65 ans, entré il y a déjà plus de trois semaines à l'hôpital avec le diagnostic vague de « fièvre ». C'est bien là, en effet, le symptôme essentiel qu'il présente, des accès de fièvre élevée, accès brusques qui ont fait monter le thermomètre jusqu'au-dessus de 40° et même plusieurs fois jusqu'à 41°1 et 41°2.

Il s'agit pour nous de rechercher la cause de ces élévations de température, cause qui, jusqu'à présent, a échappé à nos investigations.

Vous voyez le malade apyrétique aujourd'hui, mais encore fatigué de l'accès d'hier, accès qui était le douzième de ceux que nous avons observés à l'hôpital et probablement le seizième ou le dix-septième de la série, car plusieurs se sont produits chez lui.

C'est un vieillard intelligent, jovial, évidemment affaibli, amaigri, anémié par la maladie, mais reprenant très vite un bon moral dès que la température est redevenue normale.

*
* *

Ses antécédents sont d'une grande banalité : son père est mort d'un ulcère d'estomac — ou peut-être bien d'un cancer — à 82 ans. Sa mère est morte cardiaque à 54 ans. Il a une sœur en bonne santé.

Lui-même a eu la rougeole et la coqueluche alors qu'il était enfant. Il a fait normalement son service militaire. Il y a trente-cinq ans, il a souffert d'un lumbago et c'est tout ce qu'il se rappelle avoir eu comme maladie depuis qu'il est adulte.

Il est marié et père d'un fils en bonne santé.

*
* *

C'est dix jours avant son entrée à l'hôpital, il y a donc cinq semaines, que la maladie actuelle a débuté par un prétendu « coup de froid ». La température est brusquement montée à 40°; il y eut des sueurs nocturnes, un peu de toux avec expectoration modérée, de la dyspnée, *quelques douleurs dans la région du rein gauche.*

Des frictions ont bien atténué les souffrances. Le fils raconte que son père, au moment des poussées de température, avait des tremblements nerveux; sans doute, s'agissait-il de frissons fébriles. Le fils confirme qu'avant le premier accès, son père était en parfaite santé.

*
* *

Voici, datant d'il y a vingt-cinq jours, le status d'entrée tel qu'il a été noté par l'interne :

Etat de nutrition moyen; peau un peu jaunâtre. Herpès labial.

Dyspnée modérée et toux. Il existe une zone étroite de matité à la base du poumon droit en arrière. On entend des ronchi et des sibilances disséminées et, aux deux bases, prédominants à droite, des râles sous-crépitants. La radioscopie montre les hiles un peu chargés surtout à droite, mais, en fait, rien d'important.

La pression artérielle est basse à 9-6. Le pouls bat à 80 en période d'apyrexie; il monte à 120-130 pendant les accès de fièvre. On n'entend ni bruit de souffle, ni frottement.

A la radioscopie, on constate que l'aorte est modérément élargie.

La langue est chargée, humide. Le pharynx est rouge. La dentition est en très mauvais état. La rate ne présente rien de particulier; le foie est un peu sensible à la palpation.

Les mictions se font bien; les urines sont foncées, de réaction acide; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni bilirubine, ni urobiline. Dans le culot de centrifugation, on trouve quelques cylindres bactériens, quelques lymphocytes et des cellules vésicales. L'urée du sang est à 1,45 pour 1.000.

Le sang montre une sédimentation rapide : 46, 72, 112. Il y a une anémie marquée : 63 pour 100 d'hémoglobine, 3.577.000 globules rouges et une leucocytose à 10.500 avec 80 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

En résumé, il y avait fort peu de chose pour expliquer de brusques et considérables poussées thermiques.

Ce fut l'examen du système nerveux qui, au premier abord, parut le plus intéressant. L'interne avait été frappé par les récits du fils racontant les grands frissons en sorte qu'il pensa à des crises convulsives. D'autre part, il constata une inégalité des pupilles, la droite étant plus grande que la gauche, une parésie faciale gauche, l'abolition des réflexes crémastériens. Quant au réflexe plantaire, il n'était pas normal, les orteils se mettant tous en extension du côté gauche et en flexion du côté droit. De plus, le malade dit ressentir des maux de tête et avoir perdu la mémoire en sorte que — en présence de cet ensemble de petits signes — on n'hésita pas à pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci permit de constater que le liquide céphalo-rachidien était parfaitement limpide avec 0,22 pour 1.000 d'albumine et 0,4 éléments figurés par millimètre cube. La glycorachie était à 0,89 et la réaction de Bordet-Wassermann négative, aussi bien que dans le sang.

On s'était évidemment un peu pressé de pratiquer la ponction lombaire. Les résultats de l'examen du liquide amenèrent à réviser l'état nerveux et l'on s'aperçut que l'inégalité pupillaire était due à un glaucome de l'œil droit datant de quinze ans; que la parésie faciale n'était qu'apparente, car l'asymétrie résultait de l'inégalité de répartition des dents restantes; quant à l'extension des orteils à gauche, on ne la retrouva pas à plusieurs examens ultérieurs. Les céphalées, la perte de mémoire, les frissons trouvèrent leur explication toute naturelle dans la fièvre elle-même.

*
* *

Et les accès continuent de se produire. Ils surviennent sans régularité, parfois chaque jour, d'autres fois après deux à trois jours d'apyrexie. La température s'élève brusquement très haut comme lors d'un accès de malaria puis généralement elle retombe tout aussi vite qu'elle est montée, l'accès n'a pas duré plus de six à huit heures; deux fois pourtant, l'accès s'est prolongé quarante-huit heures.

Et rien ou presque rien dans les constatations ne paraît nous fournir une explication suffisante de cette fièvre.

Une hyperthermie, d'origine nerveuse, très peu probable, devait être éliminée de par les résultats de la ponction lombaire. La rougeur du pharynx est fort peu marquée. Il n'y a pas d'état gastro-intestinal pathologique. Le foie et les voies biliaires semblent devoir être mis complètement hors de cause. La bronchite diffuse et les râles aux bases pulmonaires ne sont pas importants. *Les urines ne décèlent pas d'infection grave.* Il n'y a pas de signe d'endo ou de péricardite. Il n'y a pas de douleur ni de tuméfaction articulaires.

Le caractère des accès fait tout naturellement penser au paludisme, mais notre malade n'a jamais voyagé dans des pays à malaria et vous savez que cette maladie n'existe pas chez nous. Les accès sont d'ailleurs trop irréguliers et presque trop violents pour donner un graphique caractéristique de la tierce ou de la quarte; enfin, argument décisif, il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang.

Quant au typhus récurrent, aux maladies tropicales, etc., il ne saurait en être question ici.

La syphilis donne très exceptionnellement une température fébrile aussi élevée et nous n'avons aucune raison de retenir l'idée de cette infection.

La granulomatose maligne donne parfois des fièvres irrégulières à grandes oscillations. Il n'y aurait ici aucun autre symptôme de cette affection.

On pense alors à ces maladies dont on évoque le nom lorsqu'il s'agit de diagnostiquer la nature d'une fièvre élevée continue : tuberculose granulique ; fièvre typhoïde et paratyphique ; maladie de Bang, grippe grave, septicémie d'origine bucco-pharyngée...

Contre la granulie, nous avons l'absence de phase prodromique, l'allure de la fièvre, l'examen de l'œil et la radiographie qui ni l'un ni l'autre ne décèlent de granulations.

J'ai vu deux fois des septicémies éberthiennes produire des fièvres à grands accès. Mais contre la fièvre typhoïde et ses cousines A et B, il y a bien des choses à dire : le fait que nous sommes en hiver; le début brusque de la maladie, début qui n'a pas été précédé des petits symptômes de la période d'incubation; la leucocytose et la tachycardie; l'absence de tuphos et de phénomènes intestinaux, celle des taches rosées. La culture de sang n'a donné tout d'abord que du staphylocoque blanc provenant vraisemblablement d'une infection accidentelle du bouillon et l'épreuve de l'agglutination est demeurée négative.

Contre la maladie de Bang, il y a la profession de notre homme qui n'est pas en contact avec du bétail, ses habitudes alimentaires qui ne l'amènent pas à boire du lait cru, la brusquerie et la fréquence des écarts de température, écarts qui n'ont rien des ondulations si carac-

téristiques des infections à *Brucella melitensis* et à *Brucella abortus*.

Nous sommes en période d'épidémie de grippe et on ne peut exclure que cette maladie n'ait été à l'origine des premiers accidents. Actuellement, cependant, la grippe ne peut plus être invoquée. En effet, une grippe grave et prolongée ne se manifeste pas par des accès de fièvre aussi brefs, et elle amène très vite une prostration bien plus marquée que celle que nous avons à constater.

En faveur d'une septicémie, il n'y a que la leucocytose et le mauvais état de la bouche où abondent les portes d'entrée; cependant, cette idée d'une septicémie non confirmée par l'hémoculture n'est pas très satisfaisante.

On en revient alors à penser à une suppuration localisée, par exemple à un abcès périrénal ou encore à une angiocholite, à une infection pyélo-néphrétique. Ce sont bien là en effet, les affections qui expliqueraient le mieux les grands accès fébriles.

*
* *

Il n'est pas nécessaire de vous dire que le problème dont je viens de vous exposer les données nous a vivement intrigués et que nous avons suivi notre malade avec la plus grande attention.

Le repos à l'hôpital, des injections intraveineuses de solution glucosée : 300 cmc à 20 p. 100 chaque jour amènent une baisse notable du taux de l'urée sanguine qui tombe de 1,45 à 0,92-0,86, 0,52 0,78 pour 1.000.

Un nouvel examen de sang montre que la leucocytose est montée à 15.125 avec 82 pour 100 de polynucléaires. Cela rend très vraisemblable cette suppuration localisée qu'on cherche sans la trouver nulle part.

La rate cependant grossit : elle est percutable sur une hauteur de 10 cm. et palpable. Le foie également s'est hypertrophié; il dépasse maintenant le rebord costal; il est facile à palper, un peu dur mais indolore. Il n'y a toujours pas le moindre signe positif d'ictère.

Les loges rénales sont indolores. L'abdomen est souple; le point de Mac Burney n'est pas sensible. Il y a des selles à peu près tous les deux jours.

Quant aux poumons, les signes d'auscultation s'y atténuent : on trouve encore de l'expiration prolongée aux sommets et quelques petits râles aux bases.

Pendant quelques jours, nous avons pensé à une endocardite parce que nous avons constaté un souffle systolique localisé dans le 4e espace gauche. Ce souffle ne siégeait pas à un foyer classique, ne se propageait pas; il a aujourd'hui disparu, en sorte qu'on doit le considérer comme un souffle inorganique sans intérêt. Nous avons dû par conséquent abandonner notre idée d'endocardite.

On refait des hémocultures et, une fois, on obtient du *colibacille*.

On en revient toujours à l'idée d'une suppuration localisée quelque part et c'est surtout du côté du foie et du côté du rein que l'on s'obstine à chercher.

La seule indication que nous ayons à cet égard ce sont les *douleurs de la région rénale gauche* ayant accompagné les premiers accès de fièvre.

C'est peu de chose pour accrocher solidement un diagnostic et orienter le traitement.

*
* *

Le vague dans lequel nous devons demeurer ne nous empêche pas de poser un assez bon pronostic, car le malade, malgré son âge et la violence des accès fébriles, maintient assez bien son état général.

Comme traitement, il est logique d'essayer des médicaments antiinfectieux. Nous avons prescrit pendant un jour l'optochine, six fois 20 centigr., nous avons pratiqué des injections intraveineuses d'héxaméthylène-tétramine sous forme d'amphotropine.

Il est nécessaire, d'autre part, de soutenir le malade par une alimentation suffisante et peu toxique. Les injections intraveineuses de solution glucosée hypertonique nous ont donné ici, une fois de plus, de très bons résultats. Nous administrons aussi de la coramine trois fois XXX gouttes par jour.

Et nous attendons les événements.

*
* *

Epicrise. — Les événements décisifs se sont produits plus vite que nous ne le pensions : le lendemain de la présentation en clinique, le malade eut encore un accès de fièvre à 40°3. Ce devait être le dernier. Le même jour, il y eut une débâcle de pus dans les urines, pus à colibacilles provenant vraisemblablement de l'uretère gauche.

Depuis lors, l'apyrexie a été complète, la langue s'est nettoyée, l'appétit est revenu, l'anémie s'est atténuée, la leucocytose a cessé (5.512 globules blancs dont 55 pour 100 de polynucléaires), la pression artérielle est remontée et bientôt le malade était transféré dans le service de chirurgie du professeur Jentzer pour y subir une exploration de ses voies urinaires.

On constata une *hypertrophie de la prostate, une vessie rouge, à colonnes.* Il ne paraît pas y avoir de rétention. Une pyélographie par voie ascendante montre des images très nettes. Les bassinets sont dilatés, le gauche plus que le droit.

Il n'y a aucune gêne à la miction. Les urines mises en culture se montrent stériles. L'état général est excellent et le malade, qui demande avec insistance à rentrer chez lui, est licencié.

Il est vraisemblable qu'il y eut à l'origine des accidents une gêne de la miction qui suffit à provoquer une pyélite. La débâcle de pus dans les urines montre que c'est bien là qu'il faut chercher la cause des accès de fièvre.

Ce qui est particulièrement curieux dans ce cas et ce qui a contribué à nous laisser dans l'incertitude, c'est que cette pyélite a été « bloquée » et latente pendant une période prolongée de cinq semaines dont trois et demi se sont passées à l'hôpital.

Le Bédéguar

C'est surtout en étudiant la vie et les mœurs des insectes qu'on peut se faire une idée de l'ingénieuse sagesse de la Nature, du sens harmonieusement artistique, du souci de la variété, on pourrait dire de l'amour de la fantaisie qui président à ses moindres œuvres. Une preuve frappante nous en est fournie par les hyménoptères que, depuis Linné, on désigne sous le nom de *Cynips*, et chez lesquels les individus femelles sont munis d'un oviducte, longue tarière très déliée, capillaire, roulée en spirale à sa base, creusée à son extrémité libre en une gouttière à bord denté: c'est à l'aide de cet organe que l'animal perfore l'épiderme des végétaux pour déposer dans leur tissu, avec un ou plusieurs de ses œufs, un liquide ayant pour effet de produire un afflux de sucs vers le point de la ponction et de déterminer plus ou moins rapidement la formation de tumeurs que l'on connaît sous la dénomination de galles. Parmi ces excroissances, de configuration et de coloration très variables suivant l'insecte qui les produit et le végétal sur lequel elles se développent, l'une des plus répandues est le *bédéguar*, qui croît sur divers rosiers, notamment sur l'églantier (*Rosa canina* L.) par suite de la piqûre d'un cynips de petite taille, le *Cynips rosæ*. D'un volume qui varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf, le bédéguar affecte habituellement la forme d'une masse irrégulièrement sphérique et se présente sur les jeunes rameaux et sur les pétioles de l'arbuste sous l'aspect d'une houppe moussue constituée par de longs filaments d'un beau vert nuancé de rouge qui rayonnent dans tous les sens autour d'une masse dure divisée en plusieurs loges dans chacune desquelles une larve de cynips attend que le soleil du printemps lui permette d'accomplir sa complète métamorphose. Ce curieux édifice exhale, lorsqu'on le froisse entre les doigts, une odeur discrète mais très suave qui rappelle celle de l'oliban: il doit à sa richesse en tanin une saveur fortement astringente.

Sous les noms de *Spongiola cynorrhodi*, de *Fungus rosaceus*, de *Muscus cynorrhodi*, de *galle chevelue*, le bédéguar, comme toutes les substances végétales d'une forme singulière, passa jadis pour un remède efficace contre une foule de maux. Dès l'antiquité, se basant sans doute sur sa ressemblance avec une tignasse ébouriffée, Pline recommandait, contre l'alopécie, des frictions pratiquées sur le crâne avec un mélange de ses cendres et de miel. Mais ce fut surtout au XVIIe siècle et en Allemagne qu'il trouva des partisans. C'est ainsi que nous voyons Christian Mentzel en vanter l'usage dans les flux atoniques de l'intestin. Schroder le conseiller comme lithontriptique et comme vermifuge. Bartholeto indiquer comme hypnotique l'huile retirée par expression des larves qu'il renferme. Dans sa *Cynosbatologia* (1682), Hagendorn pousse la confiance jusqu'à en faire un remède assuré de l'épilepsie, de la rage, des morsures de serpents et autres bêtes venimeuses.

S'il faut se féliciter qu'une saine critique ait empêché ces légendes de pulluler, suivant l'expression de H. Cloquet, « dans le temple imposant du sévère Esculape », on aurait tort de considérer le bédéguar comme une substance absolument inerte et de nier en bloc tout ce qu'en ont dit nos devanciers. L'emploi que j'en ai fait, lorsque j'exerçais à la campagne, m'a permis d'apprécier les services qu'il peut rendre en bien des cas justiciables de la médication tannique. J'ai vu, à Chaumont-en-Vexin, une religieuse de l'hospice de la Compassion utiliser avec avantage son infusion à 5 pour 100 dans le traitement des diarrhées opiniâtres auxquelles sont si souvent sujets les vieillards. Les résultats qu'elle en obtenait m'engagèrent à essayer d'un extrait fluide qu'un pharmacien de Chars, M. Juvigny, eut la complaisance de mettre à ma disposition. Ce médicament, mieux toléré par l'estomac que la plupart des préparations riches en tanin, me fut très utile, à la dose moyenne de 2 gr. par jour, non seulement comme frénateur des sécrétions intestinales chez plusieurs malades atteints d'entérite, mais aussi dans divers cas de néphrites où son action se traduisit par une diminution de l'albuminurie et par une augmentation de la diurèse. J'en vis également bénéficier des hémorroïdaires à qui je l'administrais à la dose de XL gouttes avant chacun des 3 repas et des tuberculeux dont l'appétit se réveillait, les sueurs s'atténuaient, les forces se relevaient grâce à l'usage d'un vin ainsi composé:

Extrait fluide de Bédéguar ...... 20 gr.
Vin de Grenache. Q. S. pour...... 400 gr.

1 cuillerée à soupe avant les repas de midi et du soir.

Sans m'illusionner sur la valeur d'essais si entachés d'empirisme, j'ai cru bon de les signaler à mes lecteurs pour leur montrer que le bédéguar possède peut-être à son actif autre chose que les particularités de son origine, la bizarrerie de son aspect et l'exotisme d'un nom qu'on pourrait s'imaginer avoir été emprunté à quelque conte des Mille et une nuits.

Henri Leclerc.

NÉCROLOGIE

VICTOR MORAX

(1866-1935)

L'éminent collègue que nous venons de perdre doit être considéré comme une des figures dominantes de l'ophtalmologie contemporaine; il a contribué pour une large part aux énormes progrès de l'ophtalmologie française depuis le commencement de ce siècle.

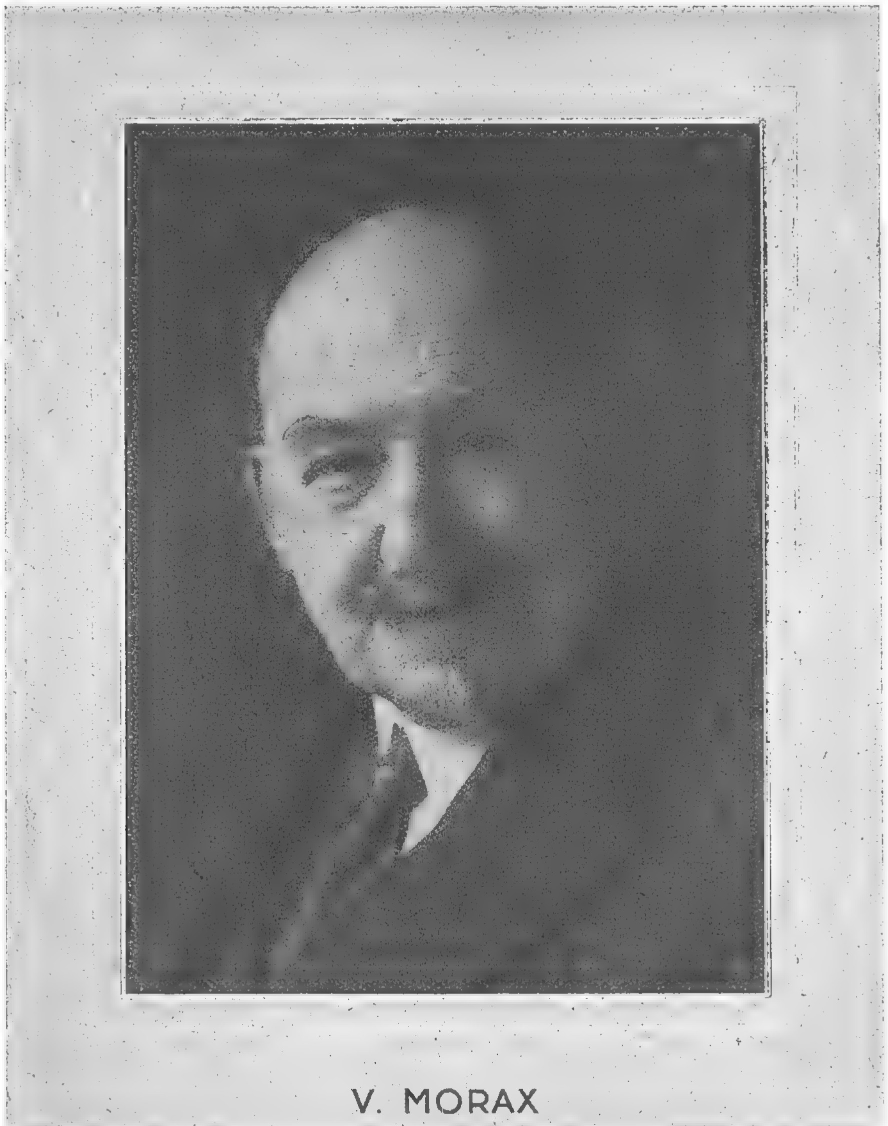
Victor Morax, né à Morges (Suisse), en 1896, appartenait à une famille médicale. Son père, qui avait été lui-même interne des Hôpitaux de Paris, de la promotion de 1861, était très aimé et très respecté dans son pays.

Ses études secondaires terminées, il vint en France pour faire ses études médicales et fut nommé interne dans la promotion de 1890. Interne de Terrier, auprès duquel il devait rencontrer notre collègue Hartmann, assistant du service, il fut initié à la pratique de l'asepsie rigoureuse, qu'il devait bientôt appliquer à la chirurgie oculaire. Pour l'ophtalmologie, il a été surtout l'élève de Parinaud, dont il fut le chef de clinique pendant neuf ans et pour lequel il a toujours conservé une affection et une reconnaissance très grandes : il y a peu de temps encore, il évoquait le souvenir de son maître, devant la Société d'Ophtalmologie de Paris. Par son intermédiaire, il devint l'élève de Charcot, au moment de la période la plus brillante de l'Ecole de la Salpêtrière.

En 1892, il était attaché à l'Institut Pasteur sur la recommandation de son compatriote Yersin. M. Roux, qui le tenait en grande estime et le considérait comme appartenant à la famille Pastorienne, lui confia la direction d'un laboratoire. C'est de là que sont sortis ses principaux travaux bactériologiques, en particulier ses recherches sur le gonocoque et sur le diplobacille de la conjonctivite subaiguë (bacille de Morax). C'est là, suivant sa propre expression, qu'il a réalisé le meilleur de ce qu'il a fait. Il a conservé jusqu'à la fin la direction de ce laboratoire et, il y a quelques mois encore, il donnait des conférences aux élèves du cours supérieur de l'Institut Pasteur.

Après son internat, il fit plusieurs séjours dans les cliniques ophtalmologiques allemandes. Il devait y rencontrer et se lier avec Axenfeld qui poursuivait comme lui des études bactériologiques. Reconnu comme un des maîtres éminents de l'ophtalmologie allemande, titulaire de la Chaire de Fribourg-en-Brisgau, Axenfeld, quelques années avant la guerre, dédiait à Morax un de ses principaux ouvrages sur les « Conjonctivites ».

Ainsi puissamment armé, notre collègue rentrait définitivement à Paris. Devenu Français, il faisait partie de cette brillante pléiade de confrères qui, nés en Suisse, ont illustré et illustrent encore la Science Médicale Française.



V. MORAX

Lorsque l'Assistance Publique décida, enfin, la création de services spéciaux uniquement réservés à l'ophtalmologie et institua des ophtalmologistes des hôpitaux, Morax fut nommé au premier concours, en 1900. Il prit possession du service de Lariboisière, occupé avant lui par Delens, et antérieurement par Panas, qui avait un service mixte. C'est dans cette salle Helmholtz, affectée à la consultation des maladies des yeux que, petit externe, j'avais eu autrefois l'avantage de faire mes premiers pas d'oculiste, sous le férule de Kirmisson, comme interne.

Un pavillon séparé ayant été construit, bien agencé pour les besoins de notre spécialité, sur les indications de Morax, il a accompli toute sa carrière hospitalière dans ce service, jusqu'au moment de son honorariat en 1929.

Pendant plus de vingt-cinq ans, avec une unité de vues remarquable, une méthode impeccable, un travail constant, il a accumulé les documents cliniques qui ont servi de base à ses publications ophtalmologiques. Opérateur habile et soigneux, il a perfectionné les procédés opératoires, spécialement dans le traitement des traumatismes oculaires. Et bientôt la clientèle des malades a été attirée vers cette clinique, bien délaissée avant lui.

Sa réputation et son autorité scientifique étant établies aussi bien à l'Etranger qu'en France, il a organisé à Lariboisière un centre d'enseignement qu'il s'est appliqué à développer avec le concours de ses principaux élèves. Sa parfaite connaissance des langues étrangères lui a même permis, pendant plusieurs années, de donner des cours de perfectionnement en anglais. Les succès de cet enseignement ont entretenu une émulation qui a grandement servi l'ophtalmologie française. Pendant la guerre, le service de Lariboisière étant devenu centre ophtalmologique militaire, Morax a largement contribué à perfectionner cette chirurgie oculaire de guerre, qui a si profondément modifié la conduite à tenir dans le traumatisme de l'appareil visuel.

Dans les réunions de nos Sociétés et dans nos Congrès, auxquels il était très assidu, il prenait souvent la parole et nous faisait profiter de sa grande érudition et des vastes réserves de faits cliniques qu'il avait accumulés. Il le faisait dans un langage simple, presque familier, mais qui laissait toujours dans l'esprit de ses auditeurs d'utiles enseignements.

C'est en 1930, au moment où il entrait dans l'honorariat des Hôpitaux, qu'il fut élu membre de l'Académie de médecine. Il y retrouvait d'anciennes et solides amitiés, il était accueilli par l'estime et la sympathie de tous.

*
* *

L'œuvre que laisse Morax est considérable, elle touche à presque toutes les parties de la science ophtalmologique et se trouve inscrite dans les comptes rendus de nos Sociétés, dans nos Revues, spécialement dans les *Annales d'oculistique*, dont il a dirigé la publication pendant de longues années. Il serait vain d'essayer d'en donner une analyse, même som-

maire. Qu'il me suffise de rappeler que, dès 1905, il faisait paraître dans l'Encyclopédie Française d'Ophtalmologie un chapitre de séméiologie oculaire et de technique de l'exploration de l'appareil visuel, qui comprend plus de 400 pages. Il montrait, avec juste raison, que, dans les Traités d'ophtalmologie, on omet trop souvent la séméiologie qui a une importance capitale et permet aux débutants de s'orienter dans l'étude si complexe des maladies de l'œil. L'année suivante, il rédigeait pour cette même Encyclopédie de très importants chapitres sur les maladies de la conjonctive et de la cornée.

Les hautes qualités d'exposition méthodique et de précision didactique se retrouvent dans son Précis d'Ophtalmologie, devenu classique et qui, en 1931, en était déjà à sa quatrième édition.

Parmi les monographies, je citerai :

Une étude sur le cancer de l'appareil visuel, basée sur les observations recueillies, pendant vingt-neuf années d'exercice professionnel, tant à l'hôpital que dans la clientèle. « Il lui a été presque toujours possible de mener de front l'étude clinique et l'analyse histologique, ainsi ces observations personnelles constituent le meilleur guide des descriptions et des indications thérapeutiques. »

Dans son volume sur « le glaucome et les glaucomateux », publié en 1921, il s'est appliqué encore à exposer les résultats de son expérience clinique. Il développe des considérations extrêmement intéressantes sur l'étiologie de cette affection, encore si discutée. Pour lui, 5 ordres de causes principales peuvent provoquer l'hypertension de l'œil. Bien que le traumatisme, sous forme de contusion du globe, ne soit pas la cause la plus fréquente, il le place en première ligne, car le syndrome d'hypertension traumatique provoque des lésions ou des désordres vasculaires, et il conclut que l'hypertension oculaire résulte initialement d'un déséquilibre circulatoire, non encore précisé dans ses causes. A côté du traumatisme, il fait entrer en ligne de compte les processus infectieux affectant la choroïde et les parois vasculaires (tréponème surtout, agents microbiens, lésions vasculaires toxiques, angioscléroses rétiniennes, etc.). « Seuls, dit-il, les progrès de la physiologie oculaire expérimentale permettront un jour de pénétrer plus avant dans l'interprétation de la pathogénie de l'hypertension oculaire. »

Mais ce sont les travaux sur les maladies de la conjonctive et les infections oculaires qui dominent dans l'œuvre de Morax. C'est dans sa thèse de doctorat qu'il fait d'abord mention du diplobacille de la conjonctive subaiguë.

Il a apporté des précisions dans l'étude de l'ophtalmie gonococcique des nouveau-nés et de l'adulte, de la conjonctivite de Parinaud, de la conjonctivite des piscines, de la sporotrichose primitive de l'œil, des conjonctivites folliculaires. Enfin, il s'est attaché toute sa vie au problème du trachome, cette conjonctivite granuleuse, fléau mondial depuis les temps les plus reculés, qui continue à entraîner la cécité chez des millions de sujets, surtout dans les pays chauds.

Dans l'important volume qu'avec la collaboration de son élève P. Petit, il a consacré au trachome, on trouve non seulement une excellente mise au point des plus récents travaux, mais aussi le rappel de toutes ses recherches personnelles sur cette question. L'existence du trachome de l'enfance, qu'il a observé, il y a plus de trente ans, dans les écoles d'Egypte, a conduit à cette notion, admise aujourd'hui, que dans les pays où l'affection est endémique, la contamination se fait dans la première enfance, même chez les nourrissons.

Avec sa haute compétence en histopathologie et en bactériologie, il a soumis à une critique scientifique sévère tous les travaux sur les inclusions épithéliales, sur les agents microbiens, présentés comme spécifiques, y compris le bacterium granulosis de Noguchi, et il est arrivé à conclure que si les recherches poussées fort loin, dans les meilleures conditions techniques, n'ont pu encore déceler l'agent spécifique du trachome, du moins les belles recherches expérimentales, particulièrement celles de Nicolle et Cuenod, ont permis de reproduire le trachome et ont prouvé sa contagiosité.

Pour mieux étudier toutes ces questions, il a fondé, en 1923, une Ligue contre le trachome qui siège à l'Institut Pasteur et a pour organe la *Revue Internationale du Trachome*, qu'il a constamment inspirée et qui, depuis douze ans, a publié un grand nombre de documents de grande valeur. L'année dernière il apportait sa précieuse collaboration au Congrès qui réunissait à Paris l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité et l'Organisation Internationale contre Trachome.

*
**

Cette trop courte énumération donnera, je l'espère, une idée de l'énorme labeur de notre regretté collègue, et des magnifiques résultats qu'il a obtenus. Pour accomplir tous ses travaux et faire face aux obligations de la clientèle, Morax avait toujours eu une robuste santé. C'est, surtout, il y a un an ou dix-huit mois que des signes avant-coureurs commencèrent à inquiéter sa famille et ses nombreux amis. Lui-même, supportant stoïquement ses souffrances, continuait à faire preuve de la même activité scientifique. Il y a quelques semaines à peine, étant allé le voir, il me retenait longtemps pour me parler de questions ophtalmologiques. Une dernière complication, en abrégeant ses souffrances, l'a emporté en quelques jours.

La Presse Médicale s'incline très respectueusement devant Mme Morax, fille de notre illustre Maître le professeur Pinard, digne compagne de notre collègue, mère admirable d'une nombreuse famille. Nous la prions de recevoir l'hommage de nos profonds regrets. Notre affectueuse sympathie va aux enfants et petits-enfants de Morax. Un de ses six fils, continuant de nobles traditions, est interne des hôpitaux. Nous adressons, enfin, nos vives condoléances à nos chers collègues, le professeur Couvelaire et le professeur Fruhinsholz, ses beaux-frères.

F. de Lapersonne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Universités et Hôpitaux aux États-Unis

I. — L'enseignement médical.

A l'issue du Congrès de Médecine de Langue Française qui s'est tenu à Québec à la fin du mois d'Août dernier, un certain nombre de médecins français ont profité de leur séjour en Amérique du Nord pour visiter quelques-uns des hôpitaux et des centres d'enseignement des Etats-Unis. Notre visite a eu lieu malheureusement à l'époque des vacances, c'est-à-dire au moment le moins favorable pour apprécier le fonctionnement de ces diverses organisations. Toutefois, la cordialité et l'obligeance extrêmes avec lesquelles nos confrères américains se sont mis à notre disposition pour nous les faire visiter et nous fournir tous les renseignements utiles nous ont permis de nous rendre compte de bien des détails de ces organisations et de constater les différences assez importantes qui existent entre les conceptions américaine et française de l'enseignement médical et de l'organisation hospitalière [1].

Les centres d'enseignement médical sont fort nombreux dans l'est et le centre des Etats-Unis. Parmi les plus importants, il faut citer les universités Columbia et Cornell à New-York, Northwestern et Loyola à Chicago, celles de Yale et de Rochester (New-York), le centre chirurgical de Philadelphie, le John Hopkins Hospital de Baltimore, le Massachusetts General Hospital à Boston, enfin la clinique Mayo à Rochester.

Les Universités des Etats-Unis ressemblent aux universités anglaises, dont elles dérivent; mais moins attachées aux traditions et d'un recrutement moins aristocratique, elles se trouvent en contact plus intime avec toutes les classes de la population.

Les Facultés de médecine m'ont paru dépendre plus étroitement de l'Université que chez nous. Les Universités américaines sont en effet des organisations énormes permettant l'étude des arts et des sciences les plus divers, et groupant un nombre considérable d'étudiants.

Les tendances actuelles des Facultés de médecine paraissent être avant tout : d'une part, de permettre aux étudiants de faire leurs études dans des écoles parfaitement aménagées et munies des derniers perfectionnements; d'autre part, d'éviter la pléthore médicale en limitant sévèrement leur nombre. On obtient en particulier ce résultat par l'institution d'études préparatoires fort longues. En France, il suffit, pour commencer ses études de médecine, d'avoir le baccalauréat et le P.C.B. En Amérique, les étudiants finissent leur scolarité

1. Je ne parlerai ici que de ce que j'ai vu aux Etats-Unis. Nos amis Canadiens n'ont rien à envier à leurs voisins et certains services ou laboratoires de Montréal ou de Toronto approchent de la perfection.

à peu près à 18 ans. Lorsqu'ils se destinent à la médecine, ils doivent commencer par fréquenter un « Collège », institution privée dont les cours s'échelonnent sur quatre ans et dont les études correspondent à peu près aux deux premières années d'Université dans notre organisation. Pendant ces quatre années les étudiants apprennent la physique, la chimie, surtout la biologie et les principales techniques de laboratoire. Ils sortent de ces quatre années avec un titre qui est à peu près celui de bachelier ès sciences.

Mais ce titre et le séjour de quatre ans au collège ne donnent aucunement droit à être inscrit à une Faculté de médecine. Certaines d'entre elles n'admettent qu'un très petit nombre d'étudiants chaque année. Des écoles de médecine particulièrement réputées n'en acceptent qu'une centaine, voire moins. Les candidats qui ont suivi certains collèges particulièrement connus et en quelque sorte patronnés par les Universités les plus célèbres ont plus de chance d'être admis. Pour cette première sélection, on tient compte de l'avis des professeurs des collèges qui désignent leurs meilleurs étudiants. Ceux-ci sont soumis à un examen portant sur la culture générale et les études préparatoires à la médecine. Avec ce système, aucun étudiant ne peut pratiquement entrer à l'Université avant 22 ans et plusieurs milliers de candidats sont éliminés chaque année. Aussi, un certain nombre d'entre eux viennent-ils faire leurs études en Europe et retournent ensuite aux Etats-Unis. A ce moment, on ne les force pas à refaire leurs scolarité, mais ils doivent passer à nouveau tous leurs examens et ils y échouent très souvent.

Les étudiants admis à suivre les cours d'une Faculté doivent faire quatre années d'études. Ils sont répartis par petits groupes de vingt. Un professeur est spécialement attaché à chaque groupe.

On s'efforce presque partout de diminuer l'instruction théorique et de donner à tout l'enseignement un caractère pratique. Mais si les leçons théoriques sont relativement peu nombreuses, elles doivent être suivies avec la plus scrupuleuse exactitude.

L'année universitaire commence aux premiers jours d'Octobre et finit en Juin. La moitié du temps est consacré à des leçons obligatoires et l'autre moitié à des cours libres, parmi lesquels l'étudiant peut choisir ceux qui l'intéressent le plus.

Si dans certaines Universités les étudiants sont affectés à un hôpital dès leur première année, dans d'autres ils subissent avant tout, pendant deux ans, une préparation de séméiotique. Ce n'est guère qu'en troisième année qu'ils sont mis au contact des malades. C'est là une conception toute différente de la nôtre, et qui nous choque beaucoup. En troisième année, les étudiants passent successivement dans les services de chirurgie, de gynécologie ou d'accouchement et de médecine interne. La quatrième année, quelques malades sont affectés à chaque étudiant qui en a la responsabilité personnelle. Toutefois, on tend à rendre cet enseignement clinique aussi pratique et aussi intensif que possible. La chirurgie expérimentale est particulièrement développée et facile à pratiquer pour ceux qui se destinent à la chirurgie.

Durant ces troisième et quatrième années, l'étudiant passe presque tout son temps à l'hôpital. Comme chez nous, il doit faire des stages dans les diverses cliniques de spécialités.

Le souci de l'enseignement est poussé très loin; c'est ainsi qu'il existe à la Columbia University un cours fait exclusivement sur les maladies rares qu'un praticien peut être appelé à rencontrer de temps à autre.

Le programme suivant, qui est celui de la Columbia University, donne une idée des études auxquelles est astreint l'étudiant américain.

La première année est consacrée à l'étude de l'anatomie, de l'embryologie, de la physiologie et de la biochimie.

La deuxième année comporte l'étude de la bactériologie, de la pathologie générale, de la pharmacologie, de certaines notions de chirurgie, de la médecine physique, de microscopie, des examens neurologiques et psychiatriques.

La troisième année comporte l'étude de la médecine et de la chirurgie générales, de la gynécologie, de la pédiatrie et de la thérapeutique.

La quatrième année est consacrée à la dermatologie, à la neurologie, à la psychiatrie et surtout à la chirurgie.

Voir le détail des heures de travail dans les tableaux suivants.

Parmi les différents points qui caractérisent ces études, il faut signaler le contact permanent et très étroit qui existe entre maîtres et élèves.

Les membres du corps enseignant sont nombreux; aussi chaque élève est-il parfaitement connu de ses maîtres et suivi avec attention par eux. Les examens sont moins nombreux et ont moins d'importance que chez nous, puisqu'il y a sélection sévère avant l'entrée à l'Université et surveillance continuelle des élèves. Il existe dans chaque Faculté un Comité de promotion qui juge à la fin de chaque trimestre l'assiduité et la qualité de travail de chaque étudiant, et ne le laisse poursuivre ses études que lorsqu'il paraît avoir tiré le maximum de profit de l'enseignement reçu. Un étudiant dont le travail ou la conduite laissent à désirer peut être à tout instant arrêté définitivement dans ses études par décision de la Faculté.

Je n'insisterai pas sur le confort et même le luxe des Facultés : amphithéâtres parfaitement disposés et dans lesquels la voix porte admirablement, fauteuils confortables dont le bras droit se termine en s'élargissant en une petite table permettant de prendre des notes sans fatigue, appareils à projections, salles spéciales pour l'enseignement cinématographique, etc.

La vie de l'étudiant américain se partage entre le travail et les sports. De nombreuses associations, sportives ou autres, groupent les étudiants et ont une importance considérable. Il en est de même des associations d'anciens élèves qui établissent entre leurs membres des liens qui existent pour toute la vie; c'est un grand sujet de fierté pour un Américain d'avoir fait partie d'une Université célèbre.

Toutes sortes de dispositions, telles que les sports auxquels participent souvent ensemble maîtres et élèves, des repas pris en commun, des excursions ou des voyages faits ensemble, la vie continuelle à l'hôpital par petits groupes contribuent à intensifier ce contact étroit entre les maîtres et les élèves.

Le coût des études médicales est partout assez élevé. Toutefois, des bourses nombreuses, généralement fondées par d'anciens élèves, permettent à un grand nombre d'étudiants peu fortunés de mener à bien leurs études. D'autres fondations permettent de faire venir des conférenciers étrangers, de donner des bourses de voyage, de soutenir matériellement les travaux scientifiques et les publications originales.

Les études médicales peuvent être terminées vers 26 ans; l'étudiant doit alors passer un examen d'Etat qui lui permet d'être docteur en médecine. Mais, pratiquement, dans l'immense majorité des Etats américains, on ne peut accéder à ces examens sans avoir fait une année supplémentaire, véritable année d'internat que l'étudiant passe tout entière à l'hôpital.

1re année. Total des heures = 1.040.

	1er TRIMESTRE	2e TRIMESTRE	3e TRIMESTRE
	heures	heures	heures
Anatomie	180	90	90
Histologie	160	»	
Chimie biologique	»	80	110
Anatomie du système nerveux	»	80	
Physiologie	»	110	120
Embryologie	»	»	20
Totaux	340	360	330

2e année. Total des heures = 910.

	1er TRIMESTRE	2e TRIMESTRE	3e TRIMESTRE
	heures	heures	heures
Batériologie en général	150		
Bactériologie (infection, immunité)	40		
Neurologie	»	»	20
Pathologie générale et spéciale	110	190	
Pharmacologie	»	50	90
Clinique pathologique élémentaire	»	»	[illegible]
Diagnostic physique élémentaire	»	80	
Introduction à la Médecine	»	»	10
Psychiatrie	»	10	»
Chirurgie	»	10	60
Totaux	300	340	240

4e année.

Dermatologie	8
Pédiatrie	63
Neurologie	71
Obstétrique et gynécologie	55
Ophtalmologie	42
Chirurgie orthopédique	11
Oto-rhino-laryngologie	30
Médecine générale pratique	375
Psychiatrie	130
Médecine sociale	10
Chirurgie	326
Urologie	20
Total	1141

3e année.

Dermatologie	32
Pédiatrie	176
Neurologie	30
Obstétrique et gynécologie	225
Ophtalmologie	6
Chirurgie orthopédique	40
Pharmacologie	11
Médecine pratique	303
Psychiatrie	15
Médecine sociale	30
Chirurgie	255
Total	1123

Chose curieuse, les examens du doctorat en médecine se passent, non devant les professeurs de l'Université qui ont préparé l'étudiant, mais devant une Commission d'Etat, différente suivant les années, et composée presque exclusivement de médecins praticiens particulièrement distingués par leur savoir. Ces examens, presque exclusivement écrits, ont lieu en Janvier, en Juin et en Septembre.

Il faut signaler que presque tous les diplômes de docteur en médecine décernés par les diverses Universités ne permettent pas d'exercer dans tous les Etats-Unis et ne sont reconnus que par un certain nombre d'Etats. C'est ainsi que les diplômes décernés par la Columbia University donnent le droit d'exercer dans 42 Etats.

Aux Etats-Unis, les professeurs, au lieu de se partager, comme chez nous, entre leurs cours, leur service d'hôpital et leur clientèle, consacrent presque toujours tout leur temps à l'enseignement et à l'hôpital en vertu d'un contrat passé avec l'Université, contrat qui porte généralement sur trois à cinq ans et qui est presque toujours renouvelé à plusieurs reprises. C'est le système du « full-time ». Cela ne les empêche pas d'avoir un recrutement personnel de malades puisqu'il existe dans tous les hôpitaux des services où les malades aisés peuvent venir se faire soigner. Mais ils payent alors directement l'hôpital, dont le chirurgien ou le médecin reçoit lui-même un traitement fixe. Ce principe du « full-time » est très répandu et, par exemple, les centaines de médecins occupés par la clinique Mayo reçoivent tous un traitement fixe.

Dans l'ensemble, les études médicales m'ont surtout paru différer des nôtres par les points suivants :

1° Le fait que l'enseignement pratique au lit du malade est donné souvent d'une manière tardive, après plusieurs années d'études portant sur la culture générale, les sciences préparatoires à la médecine et l'enseignement théorique de celle-ci.

2° Le contact étroit entre les maîtres et les élèves et l'influence profonde de l'Université, au sein de laquelle l'étudiant passe presque tous ses instants pendant plusieurs années.

3° Le fait que tous les étudiants américains passent pratiquement par l'internat, mais pour une durée d'une année seulement.

4° Les mesures draconiennes prises pour limiter le nombre des étudiants, mesures qui consistent essentiellement en une sélection des étudiants avant leur entrée à l'Université, auxquelles s'associent maintenant des mesures de défense extrêmement sévères contre l'entrée dans le pays des médecins étrangers.

5° L'importance attachée à l'état de santé des étudiants. On ne peut entrer à la Faculté qu'après un examen médical sévère, et chaque étudiant est suivi avec soin au point de vue physique et examiné chaque année à ce sujet.

J'envisagerai, dans un prochain article, les rapports de cet enseignement avec les organisations hospitalières et le développement de celles-ci aux Etats-Unis.

A. Ravina.

Nos amis roumains et nous

(A propos d'une commémoration a Bucarest et d'un article du prof. Sergent)

Les liens qui unissent la Médecine française et la Médecine roumaine ont toujours été caractérisés par la plus grande cordialité et la plus durable solidité. Une nouvelle manifestation de ces excellents rapports a eu lieu dernièrement à Bucarest. Sur l'initiative du prof. Emile Gheorghiu, ex-secrétaire général du ministère du Travail et de la Santé Publique, ancien élève et ami du prof. Sergent, fut célébré le centenaire de la mort d'un grand chirurgien français « Guillaume Dupuytren » ; elle fut honorée de la présence de S. E. M. le marquis d'Ormesson, ministre plénipotentiaire à Bucarest et des représentants officiels des ministères du Travail et de la Santé Publique. Cette commémoration se passa en présence d'une nombreuses assistance dans la salle des Fêtes de la Maison des Assurances sociales de Bucarest.

M. Michel Enesco, directeur général des Assurances sociales de Roumanie, prit d'abord la parole pour expliquer comment et pourquoi ceux qui président aux Assurances sociales doivent rendre hommage à un homme de génie comme l'illustre Dupuytren, qui fut vraiment le précurseur de la chirurgie moderne, à laquelle sont actuellement dus d'immenses bienfaits sociaux. Le prof. Emile Gheorghiu mit en relief la maîtrise clinique de Dupuytren et indiqua les principaux progrès dus à ce maître opérateur en ce qui concerne surtout le traitement des anévrysmes des membres, les procédés de ligature et d'amputation.

M. Dorin Dumitrescu retraça en termes charmants toute la vie du grand chirurgien français, qui montra une si prodigieuse activité scientifique en anatomie normale et pathologique, en physiologie et en chirurgie, et qui sut conquérir une si magnifique renommée dans le monde entier.

Les trois conférenciers, en particulier MM. Michel Enesco et M. Emile Gheorghiu, surent trouver les expressions les plus heureuses et les plus délicates, pour apporter leur tribut d'éloges, en honorant Dupuytren, à la science et au génie français.

* * *

De son côté, dans un article très remarqué de la *Revue des Deux Mondes* sur les *Etudiants et Médecins étrangers en France*, le prof. Sergent a retracé l'historique des relations médicales entre la France et la Roumanie et souligné un point délicat de ces relations.

Lorsque Davila, d'origine française par sa mère, fonda l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Bucarest, il obtint de l'Empereur Napoléon III, en 1857, la signature d'un décret qui conférait à cette Ecole les mêmes droits qu'aux Ecoles françaises de médecine : ce qui signifie que les étudiants roumains pouvaient commencer leurs études à Bucarest et les terminer dans une Faculté française et inversement, voire même les faire en France et obtenir le diplôme d'Etat leur conférant le droit d'exercer la médecine en France, métropole et colonies. Cette mesure d'exception eut comme effet capital d'attirer en France un grand nombre d'étudiants roumains, dont beaucoup prirent part à notre concours d'internat des hôpitaux de Paris et qui allèrent constituer à la Faculté de Médecine de Bucarest et aussi à celle de Jassy un important foyer de culture médicale française. Qu'il suffise de citer les noms de Cantacuzène, de Stoïcesco, de Marinescu, de Jonesco, de Theohari, d'Angelesco, de Bacaloglu, de Daniel, de Nicolas Gheorghiu, de Dobrovici, d'Emile Gheorghiu... et d'évoquer le souvenir de tant d'autres, qui, anciens élèves de nos Facultés françaises et de notre Internat des hôpitaux de Paris, devinrent de brillants professeurs des Facultés roumaines.

C'est à ce décret de 1857 qu'est due, pour une grande part, la pénétration de la culture médicale française en Roumanie. Les jeunes étudiants et les jeunes médecins de la vieille Roumanie qui, pendant plus d'un demi-siècle, accoururent dans nos centres d'études et d'enseignement introduisirent et entretinrent dans leur pays les méthodes et les traditions de la culture française.

Lorsque fut signé le décret de 1857, la Roumanie n'était constituée que par les principautés réunies de Moldavie et de Valachie et sa population était franchement roumaine.

Depuis la guerre 1914-1918, la Roumanie s'est agrandie par l'adjonction de la Bukovine et de la Transylvanie; de nouvelles populations se sont agglutinées autour du centre roumain; elles ont profité du décret de 1857, et quand la Roumanie appliqua le *numerus clausus* aux étudiants d'origine israélite, de nombreux étudiants sont venus chercher en France et les diplômes et les postes de médecins que leur pays d'origine leur déniait.

De là un afflux croissant d'année en année de concurrents directs pour les jeunes praticiens français. Il fallut aviser et une nouvelle convention conclue avec la Roumanie établit que le nombre annuel des diplômes donnant à des sujets roumains le droit d'exercer la médecine en France ne dépasserait pas le maximum du nombre des diplômes qui avaient été décernés, dans une même année, avant 1914, maximum évalué à 10. L'application de cette nouvelle mesure sera très utile, mais, comme elle ne s'adresse pas aux étudiants de nationalité roumaine déjà en cours d'études, les résultats ne se feront pas sentir avant plusieurs années.

* * *

L'histoire des relations médicales franco-roumaines résume et éclaire nettement les deux côtés de la question de l'admission des étrangers aux études médicales en France. Les étudiants et les jeunes médecins, qui viennent se familiariser avec nos méthodes de formation scientifique et clinique et qui retournent ensuite dans leur pays, constituent d'excellents propagateurs de l'influence latine et française et doivent être attirés chez nous. D'autre part, les étudiants et les jeunes médecins, qui ne viennent en France que pour s'y établir et parce qu'ils ne trouvent point accueil dans leur pays de naissance, constituent au contraire un facteur considérable de ce déséquilibre dont souffre actuellement notre profession médicale et contre lequel la France, malgré sa proverbiale hospitalité (et nos amis roumains l'ont bien compris), est dans la nécessité matérielle de se défendre.

P. Desfosses.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 4 Mai 1935.

Depuis notre dernière séance est mort le Professeur Jeanselme.

Le président Mauclaire évoque son souvenir et lève la séance en signe de deuil.

M. Brodier rappelle l'*œuvre historique de M. Jeanselme*, qui n'a été qu'effleurée dans les discours antérieurs. Un voyage de 2 ans en Indo-Chine, Yunnan, Birmanie, presqu'île de Malacca et Indes Néerlandaises en vue de la prophylaxie de la lèpre fut à l'origine du magistral *Traité de la lèpre* que M. Jeanselme termina en 1934, et qui s'ouvre par une histoire de la lèpre remarquablement précise, critique et évocatrice.

C'est pendant ce voyage que M. Jeanselme découvrit les nodosités juxta-articulaires souvent appelées à juste raison *nodosités de Jeanselme*. Syphiligraphe et historien il conjugua ces aptitudes dans le premier volume de son *Traité de la Syphilis* consacré tout entier à l'histoire de cette infection. Il y démontre, victorieusement à mon avis, l'origine américaine de la pandémie européenne actuelle.

M. Jeanselme avait essentiellement l'âme d'un historien. Aussi fut-il l'un des membres les plus actifs de notre société.

En 1905 il y publia une étude sur le *scorbut de mer au XVIIIe siècle; un vestige du culte phallique : la danse du serpent à Luang-Prabang* ; en 1906 : *l'origine de l'alcool d'après une légende laotienne;* en 1918 : *sur quelques procédés anthropométriques en usage de temps immémorial parmi les indigènes de la presqu'île indo-chinoise.*

Après la fondation de notre Société internationale d'histoire de la médecine, il partagea ses travaux entre les deux sociétés.

La partie la plus importante de l'œuvre historique de M. Jeanselme concerne Byzance. Les principaux de ses travaux, souvent en collaboration avec M. Œconomos, snt les suivants :

La goutte à Byzance (1920).

Les œuvres d'assistance et les hôpitaux byzantins au siècle des Comnènes (Congrès d'Anvers 1920).

Où il est établi que Théodore Prodrôme, poète de Byzance, fut atteint de la variole (id.).

Sels médicamenteux et aromatiques pris par les Byzantins au cours des repas (1922).

Le régime alimentaire des anachorètes et des moines byzantins (1921).

Calcul de la ration alimentaire des malades de l'hôpital et de l'asile de vieillards, annexés au monastère du Pantocrator, à Byzance en 1126 (1921).

Aliments et recettes culinaires des Byzantins (1922).

La maladie et la mort de Romain III Argyre, empereur de Byzance (1923).

Histoire pathologique de la dynastie d'Héraclius (1923).

La pleurésie du Basileus Isaac Comnène (1059), *d'après le récit de Psellos* (1926).

Funambules, équilibristes et jongleurs byzantins (1926).

Comment on traitait les obèses à Byzance.

Enfin en Janvier 1935, M. Jeanselme nous entretenait des *Conseils de régime et d'hygiène donnés aux pèlerins qui s'acheminaient vers la Terre Sainte.*

M. Jeanselme aimait à assister à nos séances et nous étions attirés vers lui par l'aménité de ses relations, le charme de sa conversation, la finesse de son esprit et l'étendue de son érudition.

M. Jeanselme apparaît comme le plus grand historien français de la médecine depuis Daremberg.

M. A. Terson présente des autographes de *Dupuytren*, de son frère (pharmacien en chef de l'hôpital St-Antoine), de sa mère et de la baronne Dupuytren.

Il en fait le commentaire historique et graphologique et montre les caractères qui prouvent la lucidité et la puissance écrasante du grand chirurgien, mais aussi une ténacité allant jusqu'à la violence et à la duplicité. Cette écriture, extrêmement descendante, prouve, en outre, l'existence d'une mélancolie profonde.

Du point de vue ophtalmologique, M. Terson remarque combien a été fâcheuse la réaction de Dupuytren contre l'extraction de la cataracte. Pendant que les successeurs de Daviel (A. Demours, Wenzel, etc.) et même certains chirurgiens (Tenon, Roux) pratiquaient de préférence et enseignaient l'extraction, Dupuytren reprit l'abaissement, sans danger immédiat, avec succès visuel instantané, théâtral, mais perte ultérieure fréquente de l'œil, où la cataracte mobilisée reste un corps étranger. Il reprit aussi la canule lacrymale, vieux procédé dont il fit une application systématique et brutale, non sans nombreux accidents tardifs, tandis que les ophtalmologistes contemporains préféraient le cathétérisme et les autres traitements rationnels et variés des dacryocystites.

M. Olivier montre aussi quelques autographes de *Dupuytren*, particulièrement une longue lettre à Odilon Barrot, où il recommande Cadet de Gassicourt.

Encore sur *Dupuytren* la Société a reçu le livre de M. Delhomme, maire de Pierre-Buffière, patrie de Dupuytren. A l'occasion d'un autographe de *Talleyrand*, dont le graphisme est ascendant, M. Laignel-Lavastine fait remarquer que ce caractère graphologique, rapproché de l'hypocondrie célèbre du prince, permet de dire qu'il s'agissait d'hypocondrie paranoïaque.

M. de Saussure présente le *Traité de l'épilepsie*, de *Jehan Taxil*, établi à Lyon en 1603 et qui appartint à *Jules Falret.*

Laignel-Lavastine.

AU PAYS D'ESCULAPE ET D'HIPPOCRATE

Croisière de propagande française en Grèce

En Août prochain aura lieu une intéressante croisière médicale en Grèce à bord du navire « Patris II », avec le concours de la Société « Neptos », sous le patronage de M. Queuille, ministre de la Santé publique, sous la Présidence d'honneur du prof. G. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, sous la Présidence effective du prof. Laignel-Lavastine, professeur d'histoire de la Médecine; Commissaires généraux de la croisière : M. O. Crouzon, médecin de la Salpêtrière, et M. Legrain, médecin honoraire des Asiles de la Seine.

Pour tous ceux qui ont pu quelque peu bénéficier de la culture grecque, ce sera une joie de visiter des lieux évocateurs d'une splendide civilisation. Pour les médecins, leur piété traditionnelle envers les vieux maîtres de leur art leur fera goûter un charme infini dans la visite de Delphes, Epidaure, Olympie et suivre l'exemple du grand voyageur de l'antiquité grecque que fut Hippocrate, professeur errant, qui enseigna jusqu'à 109 ans la médecine dans les cités de l'Hellade. Refaire un peu ses voyages, l'évoquer là où il naquit, où il fonda la médecine scientifique d'observation, rencontra Platon et Democrite.

En 20 jours, d'Ithaque à Athènes on passera à Olympie, Epidaure, Tyrinthe, Mycènes, Délos, Cos, Patmos, Istambul, Athos et Delphes.

Itinéraire.

16 Août : Départ de Marseille à midi.
17-18 Août : En mer.
19 Août : Arrivée à Ithaque. Départ pour Céphalonie. Débarquement à Sami. Départ le soir pour Catacolo.
20 Août : Arrivée à Catacolo. Départ par train spécial pour Olympie.
21 Août : Périple de l'Ile et visite du golfe de Cythère. Arrivée à Monemvasie. Départ le soir pour Nauplie.
22 Août : Arrivée à Nauplie. Visite du Musée et excursion en auto à Epidaure.
23 Août : Visite de Tyrinthe et Mycènes.
24 Août : Arrivée à Myconos et Delos.
25 Août : Arrivée à Santorin.
26 Août : Arrivée à Cos et Patmos. Départ à 18 h., pour Istamboul.
27 Août : Arrivée à Istamboul.
28 Août : Journée libre. Départ le soir pour Mont-Athos.
29 Août : Arrivée à Daphné. Visite des couvents de Mont-Athos.
30 Août : Arrivée au Pirée. Visite d'Athènes.
31 Août : Journée libre. Départ le soir pour Delphes.
1er Septembre : Visite de Delphes. Départ le soir pour Marseille.
2-3 Septembre : En mer.
4 Septembre : Arrivée à Marseille à 14 heures.

Renseignements.

Prix. — Une classe unique est prévue. Tous les participants bénéficient des mêmes avantages sur le bateau et au cours des excursions. Les prix varient uniquement en fonction des différentes catégories de cabine de 6.000 francs à 2.500 fr.

Cabines de luxe sans ou avec salles de bain privées, supplément de fr. 500, 750 et 1.000.

Ces prix comprennent tous les frais de voyage, de l'embarquement à Marseille au débarquement à Marseille, transports terrestres et maritimes, logement, repas à bord et à terre, excursions en automobiles ou autocars, entrées dans les musées ou monuments, pourboires.

Des prix spéciaux sont prévus pour les étudiants et étudiantes en médecine.

Inscriptions. — Pour tous renseignements et détails matériels de la croisière, réservation des places et paiement du prix du voyage, s'adresser à la Société Neptos, 4, rue de l'Echelle, Paris (1er). Tél. : Opéra 61-21.

Un acompte de 1.500 fr. par place est demandé à la réservation ; le reliquat doit être payé fin Juillet au plus tard.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Comme abonné de *La Presse Médicale*, je vous serais reconnaissant de me faire savoir :

S'il est exact que nous sommes assujettis à la loi sur les allocations familiales et obligés de nous affilier à une caisse de compensation, même si les personnes que nous employons (secrétaire, infirmière, chauffeur) n'ont pas d'enfant. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il ne paraît pas inutile de rappeler qu'il résulte de l'article 1 de la loi du 11 Mars 1932 (D. 1932.4.97) que « tout employeur ocupant, habituellement, des ouvriers ou des employés de quelque sexe que ce soit, dans une profession industrielle, commerciale, agricole ou *libérale*, est tenu de s'affilier à une Caisse de compensation ou à toute autre institution agréée par le Ministre du Travail ».

Il résulte donc de ce texte que l'obligation d'adhérer à une Caisse de compensation s'étend aux professions libérales, telle que l'exercice de la médecine. Cette obligation existe à la seule condition que l'intéressé occupe, habituellement, et, *à l'occasion de sa profession*, des employés, et, sans qu'entre en ligne de compte le fait que ceux-ci aient ou n'aient pas des enfants. Il s'agit, en effet, d'une Caisse de compensation qui a été précisément instituée afin de faire profiter les bénéficiaires des allocations des versements faits par l'ensemble de ceux qui exercent la profession.

On s'était, en effet, rendu compte que, si l'obligation de payer les allocations familiales était restée individuelle, cela aurait amené les employeurs à écarter les salariés chargés de famille. (V. à ce sujet, Travaux préparatoires de la loi. D. 1932.4.97, col. 3.)

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ECOSSE

Deux médecins écossais, qui s'étaient distingués dans des voies différentes, viennent de succomber presque simultanément.

M. Shepherd Dawson, qui a été emporté par une appendicite aiguë, s'était spécialisé en psychologie et y avait acquis une véritable maîtrise, reconnue par ses confrères. A la réunion, en 1934, à Aberdeen, de la *British Medical Association*, il avait été nommé président de la section de Psychologie. Voué à l'étude de l'influence des processus morbides sur l'intelligence, il avait travaillé avec prédilection dans le domaine de la Pédiatrie. D'abord avec M. Watt, ensuite, pendant les cinq dernières dernières années, comme psychologiste consultant au *Royal Hospital for Sick Children* (Glasgow), il avait dirigé une clinique psychologique. Il publia les résultats de ses investigations dans une série d'articles des *Archives of Disease in Childhood* et dans un rapport spécial au *Medical Research Council*. L'année dernière, il fut appelé à traiter, devant la Société Royale médico-chirurgicale de Glasgow, la question de l'Effet de la maladie sur l'intelligence (*The Effect of Disease on Intellect*). La perte de ce grand psychologiste a été vivement ressentie en Ecosse et dans tout le Royaume Uni.

M. John Wilson Leitch, né à Port-Glasgow, avait fait ses études à la *Greenock Academy*. Puis il prit ses grades de bachelier en médecine (M. B.)

et maître en chirurgie (C. M.) à l'Université de Glasgow. Après avoir occupé le poste de chirurgien - président à la *Western Infirmary*, il exerça la médecine dans le sud de la ville. Puis il entra dans le Corps médical de l'armée. Au début de la guerre de 1914, il fut mobilisé comme capitaine dans la première ambulance de *Lowland Field* qu'il conduisit à Gallipoli avec le titre de major, puis en Palestine. Enfin, il servit sur le front français jusqu'à la démobilisation. De retour à Glasgow, sans situation officielle, sans clientèle, il étudia l'oto-rhino-laryngologie et ne tarda pas à se distinguer dans cette spécialité tardivement apprise. Aussi fut-il nommé chirurgien assistant à la *Royal Infirmary* dans le département de la gorge, du nez et de l'oreille. Bel exemple d'intelligence servie par le travail et l'énergie.

ESPAGNE

A l'une des dernières séances de la Société d'Urologie Catalane, de Barcelone, M. Pedro Gausa a fait l'exposé d'une nouvelle technique de la radiographie des contours et de la muqueuse de la vessie. Ce procédé est similaire à celui que l'on utilise dans l'exploration de l'appareil digestif pour mettre en évidence la muqueuse intestinale. L'auteur emploie une substance dénommée *umbrator* qui a la propriété de floculer au contact des muqueuses en général. Cette méthode, selon les conclusions de M. Gausa, facilite le diagnostic dans les cas de néoplasies et d'autres lésions vésicales.

GRÈCE

Le 11 Mai dernier, dans l' « Aula » de l'Université, a eu lieu la fête commémorative du centenaire de la Société médicale d'Athènes en présence de MM. le sous-secrétaire d'Etat à l'Hygiène, le recteur de l'Université d'Athènes, le doyen de la Faculté de Médecine, le président de l'Académie, plusieurs des professeurs de l'Université, etc.

Cette Société est antérieure de deux ans à l'Université d'Athènes, puisqu'elle a été fondée le 5 Juin 1835 par 15 médecins de la ville d'Athènes et 5 pharmaciens les plus renommés et plus connus à cette époque.

Son premier président fut le médecin Pyrros et le premier secrétaire général M. N. Kostis. La première séance de sa fondation a eu lieu à 1 heure de l'après-midi du 5 Juin 1835, dans la maison de l'archiprêtre de S. M. le roi Othon nommé Arnoth.

PORTUGAL

La littérature médicale portugaise compte trois nouvelles revues : *Africa Medica*, consacrée à l'étude des questions du Portugal d'outre-mer; *Clinica, Higiene e Hidrologia*, qui, comme son titre l'indique, traitera des sujets de clinique médicale, d'hygiène et d'hydrologie; *Imprensa Medica*, périodique bi-mensuel des sciences médicales de langue portugaise, c'est-à-dire une revue où collaboreront les médecins du Brésil et du Portugal. Cette revue publiera, outre les analyses des revues étrangères, des sommaires des revues brésiliennes et portugaises.

ROUMANIE

La Société de chirurgie a élu pour l'année 1935 le Comité suivant : président : prof. Jacobovici; vice-présidents : agrégé Christide et maître de conférences Leonte C.; secrétaire général : docent Teodorescu Dan; trésorier : Popescu Severin A.; secrétaires de séances : Gr. Popescu, M. Constantinescu, Caramzulescu et Popescu Urbeni; bibliothécaire : Gh. Panaitescu.

RUSSIE

L'an dernier est mort à Moscou le prof. T. J. Martzinowsky, un des fondateurs de la malarialogie russe. Né en 1874, le défunt a terminé la Faculté de Médecine de Moscou en 1899. Travaillant à l'hôpital Pawlowsky à Moscou, Martzinowsky s'est énormément intéressé à la bactériologie. En 1914, il établit la nature du parasite de la leishmaniose cutanée. En 1904 il établit sa thèse de doctorat sur « l'Etiologie du bouton d'Orient ». En 1910, il fut élu privat-docent de parasitologie, mais en 1911, il quitta ce poste pour des raisons politiques. Il occupe alors la place de président de la Commission paludéenne Pirogoff, organise des expéditions scientifiques, qui ont pour but d'étudier la topographie de l'affection, son étude clinique et bactériologique.

Après la Révolution de 1917, Martzinowsky est élu directeur de l'Institut Tropical de Moscou et emploie toutes ses forces pour rendre cet Institut modèle non seulement pour la Russie, mais aussi pour l'étranger. Ses collaborateurs deviennent ensuite des savants éminents et compétents. Durant 14 ans, il prépara un grand nombre de spécialistes pour la lutte antipaludéenne. Ses nombreux travaux concernent principalement les maladies tropicales, le paludisme, la leishmaniose, la piroplasmose, la fièvre pappataczi, les typhus, la fièvre de Malte, etc. Le défunt était membre de sociétés médicales russes et étrangères; il a participé à de nombreux congrès.

*
* *

On a commencé à Batoum (Caucase) la construction d'un Institut Tropical qui aura des services cliniques, prophylactiques, épidémiologiques et entomologiques consacrés à la lutte contre l'helminthiase. La construction de l'Institut coûtera 800.000 roubles.

Université de Paris

Clinique gynécologique. — Cours de perfectionnement : M. le professeur de clinique gynécologique, M. R. Palmer, chef des travaux, et les chefs de clinique et assistants du service feront ce cours du 24 Juin au 6 Juillet 1935.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études, désirant acquérir la pratique des méthodes thérapeutiques actuelles en gynécologie.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche; le matin, de 9 à 12 h. 30 : Cours, opérations, consultations, application de radium, de diathermie, de diathermo-coagulation et d'ondes courtes, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol, titrages hormonaux, etc... L'après-midi, de 5 à 7 heures : Cours et examen de malades à l'amphithéâtre de la clinique.

Programme du cours :

Lundi 24 Juin : 10 h. : Leçon par le Professeur. — 11 h. : Consultation externe. — 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Biopsie. Indications de l'hystérographie au lipiodol, de l'hystéroscopie et de la ponction du Douglas.

Mardi 25 Juin : 9 h. : M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstration pratique. — 10 h. : M. Parat, chef du laboratoire : Indications, technique et résultats de la biopsie en gynécologie ; projections. — 11 h. : M. N... : Opérations. — 17 h. : M. Moricard : Physiologie génitale. Hormones de l'ovaire : folliculine, lutéine. Menstruation.

Mercredi 26 Juin : 9 h. : M. Moricard : Physiologie génitale (*suite*). Conditions de fonctionnement de l'ovaire. Hormones anté-hypophysaires. — 10 h. : M. Palmer : Consultation externe. — 11 h. : M. Lejeune : Technique de l'hystérographie au lipiodol. Démonstrations. — 17 h. : M. Palmer : Déviations utérines : pessaires, ligamentopexies.

Jeudi 27 Juin : 9 h. : M. Mallet, radiologiste des hôpitaux : Principes de curiethérapie. — 10 h. : M. N... : Opérations. — 17 h. : M. Lejeune : Utérus gravide. Avortement et accidents consécutifs. Curage digital. Curettage.

Vendredi 28 Juin : 9 h. : M. Lejeune : Technique et indications de l'insufflation tubaire. — 10 h. M. N... : Cancer du col utérin. — 11 h. 30 : M. Lejeune : Démonstration d'insufflations tubaires. — 17 h. : M. Palmer : Fibro-myomes de l'utérus. Radiothérapie. Myomectomie. Hystérectomie pour fibrome. Greffes ovariennes.

Samedi 29 Juin : 9 h. : M. Moricard : Blennorragie. Métrites. Filhos. Electro-coagulation. Amputation du col. — 10 h. : M. Parat : Intérêt de l'examen histologique extemporané au cours des interventions gynécologiques. Choix de la technique. Démonstration pratique. — 11 h. 30 : M. N... : Opérations. — 17 h. : M. Palmer : Salpingites. Pelvipéritonites. Vaccination. Diathermie. Colpotomie. Interventions pour salpingites. Tuberculose utéro-annexielle.

Lundi 1er Juillet : 9 h. : M. Jayle, ancien chef des travaux de gynécologie. Diagnostic gynécologique chez la jeune fille. — 10 h. : Consultation externe. — 17 h. : M. Palmer : Grossesses extra-utérines. Hémopéritoines génitaux non gravidiques.

Mardi 2 Juillet : M. Moricard : Eliminations hormonales. Applications diagnostiques. Démonstration de la technique d'Aschheim-Zondek (procédé rapide de Friedmann-Brouha sur la lapine). — 10 h. 30 : M. N... : Emploi des ondes courtes en gynécologie. — 11 h. 30 : Démonstrations d'applications d'ondes courtes. — 17 h. : M. Moricard : Ménopause. Aménorrhées. Métrorragies d'origine ovarienne. Thérapeutique hormonale.

Mercredi 3 Juillet : 9 h. : M. Jonard, chef de clinique : Déchirure périnéale. Prolapsus génitaux. Périnéorraphies. Opérations combinées. Cloisonnement du vagin. Colpohystérectomie subtotale. Cystohystéropexie. — 10 h. : M. Palmer : Consultation externe. — 11 h. 30 : M. Lejeune : Démonstration d'hystérographies au lipiodol. — 17 h. : M. Palmer : Kystes de l'ovaire et du ligament large.

Jeudi 4 Juillet : 9 h. : M. Mallet : Technique de la curiethérapie du cancer du col utérin. — 10 h. : M. N... : Opérations. — 17 h. : M. Douay, ancien chef des travaux de gynécologie : Stérilité utérine et tubaire. Indications de l'insuffisance et du lipiodol. Opérations pour stérilité.

Vendredi 5 Juillet : 9 h. : M. Jonard : Soins préopératoires et choix de l'anesthésie en gynécologie. — 10 h. : M. N... : Les tumeurs solides de l'ovaire. — 11 h. 30 : M. Lejeune : Démonstration d'insufflations tubaires. — 17 h. : M. Palmer : Les tumeurs du sein.

Samedi 6 Juillet : 9 h. : M. Jonard : Suites opératoires en gynécologie. — 10 h. : M. N... : Opérations. — 17 h. : M. Palmer : Les symptômes gynécologiques et leur traitement. La douleur en gynécologie.

Le droit à verser est de 200 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Laboratoire de bactériologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de bactériologie commencera le 6 Juin et se terminera le 19 Juin. Cette série comprendra les 10 séances normales du programme de l'année.

Droit d'inscription : 100 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet 4) les lundi, mercredi et vendredi, de 14 h. à 16 h.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin. — Un cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires et de l'appareil génital de l'homme aura lieu du lundi 17 Juin au samedi 13 Juillet 1935 au pavillon Albarran, sous la direction du prof. Maurice Chevassu.

Ce cours sera fait par M. le prof. Chevassu ; MM. Boppe, Braine, Leibovici, chirurgiens des hôpitaux ; Bariéty, médecin des hôpitaux ; Cordier, Roger Couvelaire, Hepp, Rudler, prosecteurs ; Bayle, assistant du service ; Leroy, Cenac, anciens chefs de clinique ; Contiades, chef de clinique chirurgicale ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Canoz, chef du laboratoire de bactériologie ; Moret, assistant de radiologie et J.-E. Marcel.

Le cours sera complet en quatre semaines. Il comportera, le matin, de 9 h. à 12 h., et l'après-midi, de 2 h. à 4 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, urétroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations. En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 4 h. 30. Consulter les affiches spéciales. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours : Lundi 17 Juin. Matin, M. Chevassu : L'urètre et son cathétérisme. MM. Chevassu et Moret : L'urétrographie. — Soir, MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines. M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire.

Mardi 18 Juin. Matin, M. Gautier : La blennorragie chronique. M. Chevassu : examen clinique des voies urinaires. — Soir. M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urètre. M. Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urètre.

Mercredi 19 Juin. Matin, M. Gautier : Chancre syphilitique de la verge. Clinique et laboratoire. M. Chevassu : La stérilisation du matériel urologique. — Soir, M. Gautier : Chancres mous et bubons. Clinique et laboratoire. M. Bayle : Les rétrécissements de l'urètre. L'urétrotomie interne.

Jeudi 20 Juin. Matin, M. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire. M. Bayle : Phimosis et paraphimosis. — Soir, M. Gautier : L'étude de l'urètre antérieur à l'urétroscope. M. Cordier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine.

Vendredi 21 Juin. Matin, M. Bayle : Prostato-vésiculites. Abcès et cavernes de la prostate. M. Gautier : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétroscope. — Soir, M. Marcel : Cancer de la verge. M. Lazard : Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate.

Samedi 22 Juin. Matin, M. Boppe : Hypospadias. Epispadias. M. Lazard : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétrocystoscope. — Soir, M. Marcel : Orchi-épididymite blennorragique. M. Canoz : Critériums de guérison de la blennorragie.

Lundi 24 Juin. Matin, M. Rudler : Varicocèle. M. Gautier : L'induration fibreuse des corps caverneux. M. Couvelaire : Hydrocèle vaginale. — Soir, M. Leibovici : Kystes de l'épididyme. Kystes et tumeurs du cordon. M. Braine : Ectopie testiculaire.

Mardi 25 Juin. Matin, M. Rudler : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. M. Chevassu : Les hermaphrodites. — Soir : M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique. M. Marcel : Syphilis testiculo-épididymaire.

Mercredi 26 Juin, Matin, M. Chevassu : Anatomie pathologique des tumeurs du testicule. M. Lazard : Etude endoscopique de l'hypertrophie prostatique. — Soir, M. Marcel : Hématocèle vaginale. Torsions du cordon spermatique. M. Cénac : Impuissance génitale.

Jeudi 27 Juin. Matin, MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie. M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique. — Soir, M. Bayle : Stérilité masculine. M. Cordier : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale.

Vendredi 28 Juin. Matin, M. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie. MM. Lazard et Moret : Les diverticules vésicaux. Cystoradiographie. — Soir, M. Bayle: Les rétentions d'urine. M. Leibovici : Les tumeurs de la vessie.

Samedi 29 Juin. Matin, M. Chevassu : Diagnostic et traitement des cancers du testicule. M. Lazard : La cystoscopie des tumeurs vésicales : leur traitement électrique. — Soir, M. Leroy : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier. M. Lazard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses.

Lundi 1er Juillet. Matin, MM. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères. M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique. — Soir, M. Contiadès : Pyélonéphrites et cystites. M. Canoz : Vaccins et sérums en urologie.

Mardi 2 Juillet, Matin. M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins. MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'urétéropyélographie. — Soir, M. Couvelaire : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein. M. Hepp : Les traumatismes du rein.

Mercredi 3 Juillet, Matin. M. Chevassu : Les calculs urinaires. M. Moret : Radiographie des calculs urinaires. — Soir, M. Lazard : Cystoscopie des calculs vésicaux. M. Cordier : Anatomie de l'uretère. Calculs de l'uretère.

Jeudi 4 Juillet. Matin, M. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithrotritie. M. Chevassu : Le traitement des calculs du rein. — Soir, M. Bayle : Rein mobile. Néphropexie. M. Contiadès : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent.

Vendredi 5 Juillet, Matin, M. Chevassu : L'azotémie. La constante d'Ambard. M. Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales. — Soir, M. Couvelaire : Les kystes du rein. Les reins polykystiques. M. Cordier : Les néoplasmes du rein.

Samedi 6 Juillet. Matin, M. Chevassu : Les éliminations provoquées. M. Bayle : Colibacilluries. Soir, M. Lazard : Lavages du bassinet. M. Bariéty : Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques.

Lundi 8 Juillet. Matin, M. Bayle : Pyonéphroses. Abcès corticaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques. M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés. — Soir, M. Couvelaire : Les anomalies de l'appareil urinaire. M. Leibovici : Fistules urétérales.

Mardi 9 Juillet. Matin, M. Chevassu : Les tuberculoses urinaires et génitales. M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines. — Soir, M. Bayle : La clinique de la tuberculose urinaire. M. Marcel : La clinique de la tuberculose génitale.

Mercredi 10 Juillet. Matin, M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral. M. Couvelaire : Le traitement de la tuberculose génitale. L'épididymectomie. — Soir, M. Bayle : Traitement non opératoire de la tuberculose urinaire. M. Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire.

Jeudi 11 Juillet. Matin, M. Chevassu : Technique des diverses néphrectomies. MM. Moret et Marcel : Urographie descendante. — Soir, M. Bayle : Les hématuries. M. Lazard : Cystoscopie des hématuries.

Vendredi 12 Juillet. Matin, M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. M. Marcel : L'électrothérapie en urologie.

Samedi 13 Juillet. Matin, M. Bayle : L'installation d'un cabinet urologique. M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 13 Juillet, à 15 heures. — Pour les autres, il aura lieu dans la deuxième quinzaine d'Octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 3 au 15 Juin. Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Droit d'inscription. Cours de Cochin : 500 fr. — Cours de chirurgie expérimentale : 500 fr. — Cours de médecine opératoire : 250 fr. — Cours d'endoscopie : 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination.

Épreuve théorique. *Ont obtenu* : MM. Henault, 29 ; Omnès, 29 ; Friez, 28 ; Gencel, 27 ; Marie, 24 ; Vrasse, 20 ; Cauhépée, 19 ; Bertrand, 19 ; Maleplate, 18 ; Dufieux, 17 ; Bornet, 15 ; Mesnard, 14.

1° Clinique. *Ont obtenu* : MM. Hénault, 18 ; Omnès, 18 ; Cauhépée, 18 ; Vrasse, 17 ; Bertrand, 16 ; Gencel, 15 ; Maleplate, 15 ; Dufieux, 14 ; Mesnard, 14 ; Friez, 13 ; Marie, 13 ; Bornet, 12.

2° Clinique. *Ont obtenu* : MM. Hénault, 19 ; Cauhépée, 18 ; Vrasse, 17 ; Bertrand, 16 ; Gencel, 15 ; Maleplate, 15 ; Dufieux, 14 ; Mesnard, 14 ; Friez, 13 ; Marie, 13 ; Omnès, 12 ; Bornet, 12.

Total des points obtenus : MM. Hénault, 66 ; Omnès, 59 ; Gencel, 55 ; Friez, 55 ; Vrasse, 54 ; Marie, 52 ; Cauhépée, 51 ; Bertrand, 50 ; Dufieux, 47 ; Maleplate, 47 ; Mesnard, 43 ; Bornet, 43.

Sont admissibles : MM. Hénault, Gencel, Friez, Vrasse, Omnès.

Épreuve orale. — Séance du 28 Mai.

Pathologie et thérapeutique dentaire. *Ont obtenu* : MM. Omnès, 19 ; Hénault, 18 ; Vrasse, 18 ; Friez, 16 ; Gencel, 12.

Nouvelles

Direction des laboratoires du contrôle de l'Académie de médecine et du ministère de la Santé publique. — M. René Fabre, professeur à la Faculté de pharmacie de Paris, pharmacien en chef des hôpitaux, conseiller sanitaire technique est chargé de la direction des laboratoires du contrôle de l'Académie de médecine et du ministère de la Santé publique.

XXe Congrès international de médecine légale et de médecine sociale de langue française. — (Bruxelles, 17-20 Juillet 1935). — Le programme de ce congrès est ainsi constitué :

Mercredi 17 Juillet 1935, 10 h. Séance inaugurale présidée par M. le ministre de la Justice (Grand hall de l'Université de Bruxelles, 50, avenue des Nations) ; Conférence de M. Léon Cornil, professeur à l'Université de Bruxelles. Sujet : *L'expertise contradictoire*. — 12 h. Lunch offert aux Congressistes à la Cité estudiantine Paul Heger. — 14 h. 30. Inauguration de l'Exposition d'instruments et d'appareils scientifiques à la Faculté de Médecine, 115, boulevard de Waterloo. — 15 h. Faculté de Médecine. Auditoire Bordet. Rapport de MM. Lande et Dervillée (Bordeaux), sur *Caractères et diagnostic des blessures faites pendant la vie ou après la mort*. Discussion. — 17 h. Visite à l'Exposition internationale et universelle. — 20 h. Réception par le Président du Congrès et Mme Heger-Gilbert.

Jeudi 18 Juillet, 9 h. 30. Faculté de Médecine, Auditoire Bordet. Rapport de M. le prof. Proust (Paris) : *De l'aggravation et de la répercussion des troubles consécutifs aux amputations*. — 10 h. Rapport de M. Fl. Martin (Bruxelles), sur : *Les complications et l'appareillage des moignons d'amputations. Leur action sur la valeur professionnelle des amputés des membres*. Discussion des rapports. — 14 h. 30. Séance de communications. — 17 h., Visite à l'Exposition. — 20 h. Représentation de gala au Théâtre Royal de la Monnaie.

Vendredi 19 Juillet, 9 h. 30. Faculté de Médecine (Auditoire Bordet). Rapport de M. Costedoat (Val-de-Grâce, Paris), sur : *Les névroses traumatiques*. — 10 h. Rapport de M. E. de Craene (Bruxelles), sur : *Les psychoses traumatiques*. Discussion des rapports. — 14 . 30. Séance de communications. — 17 h. Réception par le Collège des Bourgmestre et Echevins de la Ville de Bruxelles, à l'Hôtel de Ville. — 21 h. Soirée à l'Exposition. Les eaux lumineuses.

Samedi 20 Juillet. 9 h. 30. A la Faculté de Médecine (Auditoire Bordet). Rapport de M. R. Sand (Bruxelles), sur : *Dans quelle mesure peut-on associer la médecine légale et la médecine sociale ?* Discussion. Communications de médecine sociale. — Clôture du Congrès. — 14 h. 30. Dans la salle académique de la Faculté. Réunion du Comité permanent des Congrès de médecine légale et de médecine sociale. Organisation du Congrès de 1936.

Les inscriptions sont reçues avant le 20 Juin, par le Secrétaire général, M. De Laet, Faculté de Médecine, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.

Congrès de la goutte et de l'acide urique. Ce Congrès se tiendra à Vittel, les 14, 15 et 16 Septembre 1935.

Rapports du Congrès : Les troubles des échanges nutritifs chez les goutteux, MM. Loeper et Lemaire. — Métabolisme de l'acide urique, MM. Brodin et A. Grigaut. — Cure sulfatée calcique et régulation neuro-humorale, MM. Santenoise, L. Merklen et M. Vidacovitch. — Le foie des goutteux, M. Noël Fiessinger. — Le rein des goutteux, M. Abrami. — L'appareil cardio-vasculaire des goutteux, MM. C. Lian et Gilbert Dreyfus. — Pathogénie de la goutte et tophus goutteux, MM. P. Merklen et M. Wolf. — Formes cliniques de la goutte aiguë, M. Lucien de Gennes. — Formes cliniques du rhumatisme goutteux, M. Mathieu-Pierre Weil. — Lésions anatomo-pathologiques de la goutte, M. Jean Tapie. — Goutte et cellulite, M. Paviot. — Le sang des goutteux, MM. Coste et A. Grigaut. — Troubles anaphylactiques chez les goutteux, MM. Pasteur Vallery-Radot et Maurie. — Troubles nerveux chez les goutteux, MM. Rimbaud et Anselme Martin. — Diététique et hygiène de la goutte, M. Guy Laroche. — Radiographie de la goutte, M. G. Réchou. — Examen des urines et du sang chez les goutteux, M. Ch.-O. Guillaumin. — Histoire thermale de la goutte, M. Chabrol. — Le traitement médicamenteux de l'uricémie, M. A.-P. Cawadias. — Thérapeutique hydrominérale de la goutte, MM. Lemierre et Justin-Besançon. — Thérapeutique médicale de la goutte, MM. Maurice Perrin et Emile Abel.

Inscription. — Les médecins désireux de prendre part au Congrès de la goutte et de l'acide urique sont priés de s'adresser au Secrétaire administratif du Congrès, à Vittel, en lui envoyant le montant de leur cotisation. Celle-ci est fixée uniformément à 50 fr. pour les membres titulaires et pour les associés.

Conditions de séjour et de voyage. — La Société Générale des Eaux Minérales de Vittel hébergera gracieusement dans ses hôtels les Congressistes pendant la durée du Congrès. Chaque repas sera décompté au prix de 15 fr. pour le déjeuner et pour le dîner, et au prix de 4 fr. pour le petit déjeuner. Une réduction de 50 pour 100 sur les billets de transport sera demandée aux Grands Réseaux Français. Les Congressistes titulaires et associés sont gracieusement invités aux soirées du Casino, aux réceptions et au banquet offert par la Société des Eaux Minérales de Vittel. Des excursions seront organisées dans les principaux sites célèbres de la région des Vosges.

Les renseignements concernant les travaux du Congrès peuvent être demandés à M. Boigey, Secrétaire général, à Vittel.

Organisation matérielle : Secrétaire administratif : M. Chavanne, Secrétaire administratif à Vittel (Vosges).

VIIe Congrès international des accidents et maladies du travail. — Ce Congrès, qui se tiendra à Bruxelles du 22 au 26 Juillet prochain, comprend : Le Comité belge, placé sous la présidence de M. Glibert. La Section chirurgie, présidée par M. Maurice François. La Section médecine, par M. Albert Langelez.

En voici le *programme résumé* : *Chirurgie* : Suites éloignées des traumatismes du crâne. — Traumatismes de la main et des doigts.

Médecine : La lutte contre les poussières industrielles. — L'action pathologique des gaz s'échappant des veines grisouteuses.

Section mixte : Manifestations objectives de la douleur. — Les lésions causées par l'électricité.

Pour renseignements plus complets, s'adresser à M. Léo Dejardin, 23, rue du Commerce, à Bruxelles.

Ier Congrès international de la transfusion sanguine. — Le Ier Congrès international de la transfusion sanguine aura lieu à Rome du 26 au 29 Septembre 1935.

A ce Congrès seront traités les *principaux sujets suivants* : Prof. A. M. Dogliotti, Turin : Les problèmes biologiques et cliniques inhérents aux indications les plus récentes de la transfusion du sang. — M. A. Tzanck (Paris) : La transfusion du sang dans les maladies infectieuses. — Prof. E. Hesse (Leningrad) : La nature et le traitement des chocs hémolytiques après la transfusion du sang. — Prof. Stahl (Breslau) : La transfusion du sang comme moyen thérapeutique pour l'équilibre humoral. — Prof. A. Ritter (Münsterlingen) : La transfusion du sang dans les armées.

VIIIe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires. — Ce Congrès, placé sous le haut patronage de S. M. la Reine Elisabeth et L. L. M. M. le Roi et la Reine des Belges, aura lieu à Bruxelles du 27 Juin au 3 Juillet 1935.

Le Ier Congrès s'était tenu à Bruxelles en 1921, sur l'initiative du Service de santé de l'Armée Belge et, depuis lors, le succès croissant de ces réunions internationales s'affirma successivement dans les Congrès de Rome, 1923, Paris, 1925, Varsovie, 1927, Londres, 1929, La Haye, 1931, Madrid, 1933, et après 15 ans d'existence, ces grandes assises internationales reviennent dans la capitale où elles ont été créées.

A côté du programme technique, un programme de fêtes et de réceptions a été élaboré. Parmi celles-ci, nous notons : une représentation de gala au Théâtre Royal de la Monnaie, un concert symphonique et un cortège folklorique à l'Exposition, un grand bal dans le cadre prestigieux de l'Hôtel de Ville de Bruxelles.

Un programme spécial a été conçu pour les dames qui pourront, sous la conduite de guides éclairés, admirer les joyaux d'art si nombreux à Bruxelles.

Les inscriptions doivent être prises d'urgence au Secrétariat du VIIIe Congrès de Médecine Militaire, Capitaine Médecin Cambressier, Inspection générale du Service de Santé, Abbaye de la Cambre, Bruxelles.

XVe Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales. — Cette manifestation aura lieu à Belgrade l'an prochain, soit au mois d'Octobre 1936. Elle marquera le cinquantenaire de ces réunions, le premier Congrès ayant eu lieu à Biarritz en 1886.

Sous le haut patronage de S. A. R. le Régent Prince Paul, s'est constitué un Comité National yougoslave qui a désigné comme Secrétaire général le Prof. Miloutine Neskovitch, et comme Secrétaire général adjoint, M. Vandjel Tassitch ; il poursuit activement les travaux d'organisation sur le plan scientifique comme dans l'ordre matériel.

Pour tout renseignement, s'adresser au Prof. M. Neskovitch, 3, rue Takowska, Belgrade ; M. Ray. Durand-Fardel, à Vichy ; à M. Henri Flurin, à Cauterets ; à M. François Françon, à Aix-les-Bains.

VIIe Congrès de l'Association internationale de Thalassothérapie. — Ce Congrès se tiendra à Saint-Sébastien, les 27, 28, 29 et 30 Juillet 1935.

Questions a l'ordre du jour : 1° *Traitements des adénites cervicales.* Rapporteur : MM. Blanckoff (Breedenesur-Mer) ; Delcroix (Ostende) ; Koch (Bratislava) ; Alvaro Lopez Fernandez (Valence) ; Juan Manes (Madrid) ; Calot (Paris) ; Coureaud (Toulon) ; André Richard (Berck) ; H.-L. Rocher (Bordeaux) ; Raffaele Zanole (Pietraligure) ; Marinesco (Bucarest) ; Gradoyévitch (Belgrade).

2° *Indications et contre-indications des bains de soleil.* Rapporteurs : MM. A. H. Roffo (Buenos-Aires) ; Eugène Kisch (Prague) ; Manuel Bastos (Madrid) ; Gonzalez Aguilar (Santander) ; Lopez Prior (Saint-Sébastien); Luis Ayestaran (Saint-Sébastien) ; A. Navarro Blasco (Madrid) ; Gustave Pittaluga (Madrid) ; Valdès Lambea (Madrid) ; Valls Marin (Madrid) ; Verdes Montenegro (Madrid) ; Aimes (Montpellier) ; P.-F. Armand-Delille (Paris) ; Rocher (Bordeaux) ; Leuret (Bordeaux) et Doche (Arcachon) ; Francesco Delitala (Venise) ; Donato de Francesco (Venise) ; Magrasi (Desenzano) ; Rudolph S. Reich (Cleveland) ; Horia Slobozianu (Bucarest).

En outre sont invités : MM. B. Valentin (Hanovre) ; Otto Wiesse (Schömberg bei Wildbad) ; Spitzy (Vienne) ; Tregoubow (Kharkow).

L'agence officielle du Congrès pour tout ce qui concerne les voyages et les hôtels est à Saint-Sébastien : Agencia Cafranga, Avenida de la Libertad, 16. — A Paris : Les Voyages F.A.V.E., boulevard de la Madeleine, 12.

Pour les inscriptions s'adresser au Comité d'organisation du VIIe Congrès de l'Association internationale de Thalassothérapie, Plaza del Buen Pastor, 20, Espagne, San-Sébastian-Guipuzcoa.

Droit d'inscription : 30 pesetas avec droit au livre du Congrès. Carnet donnant droit à toutes les fêtes organisées, comprenant l'excursion à travers la province, la soirée de gala, le banquet officiel, la course de taureaux, etc., etc.,: forfait de 75 pesetas en plus.

1er Congrès de l'Association pour l'étude des radiations solaires, terrestres et cosmiques et de leurs effets biologiques et pathologiques. — Il paraît acquis que les rayons du soleil ont des actions biologiques différentes selon leur incidence et la rencontre de réflecteurs, de filtreurs, de réfracteurs, de diffuseurs aussi divers que ceux que présente la Nature en particulier par les arbres. Est-il possible de tirer aujourd'hui d'applications si variées et d'expériences si nombreuses un Code d'indications et de contre-indications précis, à la portée des praticiens, qui sont dans l'impossibilité de suivre des enseignements multiples et parfois contradictoires ? C'est ce que va tenter ce premier Congrès qui sera tenu le 15 Juillet à La Malou (Hérault), en un point géographiquement neutre et facilement accessible, c'est-à-dire entre la Méditerranée, les Alpes, les Pyrénées et le Plateau Central de la France.

Tous ceux que ces questions intéressent (Médecins, Physiciens, Sociologues, Pédagogues, Directeurs de Maisons de Cure, Chroniqueurs scientifiques, etc...), sont priés d'y assister.

Les demandes de renseignements et les offres de collaboration devront être adressées au Secrétariat de l'Association : 24, rue Verdi, à Nice.

Corps de santé de la marine. — (Liste des destinations). *Médecins de 1re classe.* M. Barbin, chargé de cours à l'école annexe de Rochefort. Remplira en même temps les fonctions de chef du centre d'examen médical du personnel navigant de l'aéronautique à Rochefort.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Robert Proust, Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine. Les obsèques auront lieu aujourd'hui, à 10 h., à l'église Saint-Philippe-du-Roule. Nous apprenons aussi celle de M. Herbland-Morin, médecin adjoint de l'Hôpital Foch, décédé des suites d'une maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 4 Juin. — M. Jean Adam : *Les gauchers en médecine légale.* — Mlle Laurens : *La maladie de Nicolas-Favre.* — Jury : MM. Balthazard, Gougerot, Guillain, Sézary.

Mercredi 5 Juin. — M. Hamelin : *Etude de la parturition dans les utérus malformés.* — M. Jean-Joseph : *Tension artérielle au cours de l'apoplexie utéro-placentaire.* — M. Petresco : *Recherches sur l'extension du bacille de Koch par le lait des accouchées tuberculeuses.* — M. Gourdet : *La crise douloureuse hépato-biliaire.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Lacomme, Portes.

Jeudi 6 Juin. — M. Carrasco : *Contribution à l'étude du prolapsus du rectum.* — M. Losay : *Les repas épais, vomissements chez le nourrisson par aérophagie.* — M. Reifer Severni : *Mise au point de l'étude des syndromes douloureux abdominaux, dans la pneumonie des enfants.* — Jury : MM. Cunéo, Lereboullet, Nobécourt, Gastinel.

Vendredi 7 Juin : M. Plique : *Etude du traitement des arthrites gonococciques par le sérum antiméningococcique.* — M. De Varonu y Brieto : *De l'anévrismorraphie dans le traitement chirurgical des anévrysmes artériels des membres.* — Jury : MM. Clerc, Fiessinger, Proust, Henri Bénard.

Samedi 8 Juin : M. Delmond Bebet : *Essai sur la schizophaxie.* — M. Cahana Iancu : *Sur la fréquence croissante de la morbidité et de la mortalité dues aux affections cardio-vasculaires.* — M. Forestal : *Le parasitisme intestinal à la Guadeloupe.* — M. Popoff : *Le typhus exanthématique en Bulgarie.* — M. Izet Xhavia : *Etude des parotidites post-opératoires.* — M. Joselewicz : *Sur l'abcès de fixation en ophtalmologie.* — Jury : MM. Claude, Tanon, Terrien, Boulin.

ALGER

Thèses soutenues (Avril-Mai 1935).

M. Jean-Pierre Casanova : *Contribution à l'étude de l'appendicite aiguë au cours de la gestation.* — M. Jean-Auguste Casanova : *Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre. Clinique, biologie, diagnostic, radiologie et traitement.* — M. Pierre Saulerey : *Les idées modernes sur les fièvres récurrentes.* — M. Armand Dupuy : *Traitement de l'ulcère gastro-duodénal par l'extrait parathyroïdien.* — M. Robert Xigluna : *A propos de la cure des fistules vésico-vaginales juxta-cervicales par un procédé de plastie utérine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TUBERCULOSE
DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

PAR

H. MONDOR
et Mlle P. GAUTHIER-VILLARS

C'est un travail de notre maître, P. Lecène, écrit il y a trente-quatre ans, qui attira l'attention des chirurgiens sur des lésions bien rares. Elles avaient été contestées, en tout cas si longtemps ignorées que les expérimentateurs s'essayèrent d'abord à connaître les raisons de cette immunité singulière.

Des observations de tuberculose des glandes salivaires furent, cependant, peu à peu rassemblées, depuis les premières observations de tuberculose parotidienne, celle de Paoli et celle de Stubenrauch, et la première observation de tuberculose sous-maxillaire glandulaire, celle d'Aiévoli. En 1901, P. Lecène ne connaissait que 7 observations incontestables de tuberculose parotidienne primitive et une seule observation de tuberculose primitive de la glande sous-maxillaire. En 1913, Heinecke comptait 24 tuberculoses de la glande parotide. En 1929, Lang citait, d'ailleurs trop généreusement, six observations de tuberculose de la glande sous-maxillaire et une seule observation, celle de Gelmer, de tuberculose de la glande sublinguale.

Voici l'observation personnelle qui nous a dirigés vers ce travail :

M. G..., âgé de 50 ans, est porteur, depuis six à sept ans, d'une tuméfaction diffuse de la glande sous-maxillaire droite qu'il m'a montrée à plusieurs reprises et dont je lui ai fait comprendre qu'elle était non pas une tumeur, mais une inflammation bénigne, une sous-maxillite d'origine sans doute lithiasique. Cette inflammation doublait le volume de la glande, indurait celle-ci uniformément, mais ne s'accompagnait jusqu'à ces dernières semaines d'aucun trouble fonctionnel. M. G... est un homme très bien portant, très actif, sans tare aucune. J'avais cru pouvoir conseiller l'expectation.

Depuis quelque temps la tuméfaction sous-maxillaire a augmenté jusqu'à faire une saillie inesthétique; il n'y a pas à son niveau de phénomènes douloureux constants, mais le malade a bien remarqué et décrit bien des modifications de volume régulièrement rythmées par les repas et leurs intervalles: tuméfaction accrue et tension douloureuse deux fois par jour. Ce récit me fait de plus en plus penser qu'il s'agit bien, malgré l'absence de signe radiologique, de colique salivaire lithiasique, avec distension, en grenouillette aiguë, au moment des repas. La déformation qui s'accroît et ces troubles gênants, au cours des repas, font souhaiter par le malade une cure radicale. Je lui propose l'intervention; il n'existe aucun signe de tumeur maligne de la glande salivaire, en particulier aucune adénopathie de voisinage; la consistance de la glande est partout la même, de sclérose diffuse; en aucun point ramollissement, abcédation. Cette induration et la forme de la sous-maxillaire ne font en rien penser à une tumeur mixte. Il y a, en effet, une sorte de conservation de la forme et de parfaite répartition de l'inflammation. Aucune rotondité de tumeur bénigne et aucune fixité de tumeur maligne. La glande semble parfaitement énucléable. Rien, ni pus, ni sang, à l'origine du canal de Wharton.

L'*intervention* (10 Mars 1935) confirme bien ces notions cliniques. La sous-maxillaire, triplée de volume, est facile à enlever. Son canal excréteur ne nous montre aucune anomalie macroscopique. A côté de la glande, dans sa loge ou hors d'elle, aucun ganglion tuméfié ou de consistance suspecte; nulle part de sclérose périglandulaire ou d'infiltration inflammatoire subaiguë.

Après l'intervention, l'*examen macroscopique* de la glande la faisait voir lardacée, grisâtre ici, rosée là, ferme par endroits, presque normale ailleurs. Mais rien ne faisait deviner la structure que l'histologie révéla. Il n'y avait aucune caséification visible, aucune anomalie lobulaire, aucune distribution nodulaire révélatrice. Bien que la recherche de petits calculs fût négative, c'est avec le diagnostic de sous-maxillite scléreuse, d'origine lithiasique, que la pièce fut envoyée au laboratoire d'histologie.

Les suites opératoires furent simples et la guérison, sans aucune suppuration, ni fistulisation, fut acquise en huit jours.

Examen histologique. — L'examen d'ensemble de coupes nombreuses provenant de la totalité de la glande divisée en trois tranches longitudinales montre que la topographie générale n'est pas modifiée: la capsule conjonctive périphérique, les divers lobules acino-canaliculaires, les canaux excréteurs de grand calibre et l'atmosphère conjonctive qui entoure ces éléments ont conservé leurs rapports normaux sans qu'il existe de perte de substance en aucun point de la glande.

D'une manière générale l'infiltration de cellules lymphoïdes dans le parenchyme glandulaire est modérée; les travées conjonctives qui séparent les lobules sont d'épaisseur normale, sans qu'on y trouve de traces d'une inflammation chronique banale.

C'est seulement dans la masse même de certains lobules dont le contour est intact qu'apparaissent des lésions inflammatoires, et cela dans environ 5 à 6 lobules pour chacune des coupes dont l'étendue est celle du grand axe de la glande ; il s'agit donc de foyers lésionnels peu nombreux et peu envahissants.

Chacun d'eux a tous les caractères des follicules tuberculeux jeunes: leur centre est formé de substance caséeuse contenant plusieurs cellules géantes autour desquelles se disposent des cellules épithélioïdes bien caractérisées et quelques lymphocytes. Parfois, du fait de la confluence des lésions, la réaction cellulaire diffuse à la presque totalité du lobule atteint, mais elle est toujours franchement limitée par son contour, et les lobules voisins sont normaux. Les cellules géantes, qui sont nombreuses, ne ressemblent pas aux macrophags rencontrés dans les réactions inflammatoires vis-à-vis des corps étrangers: elles sont ovoïdes, munies de noyaux pâles, périphériques, et du reste elles n'existent qu'au niveau même de zones franchement caséifiées.

L'organisation fibreuse des lésions, discrète, n'apparaît qu'en un point sous forme de quelques fines travées collagènes: tous les autres foyers caséifiés sont à un stade jeune de leur évolution.

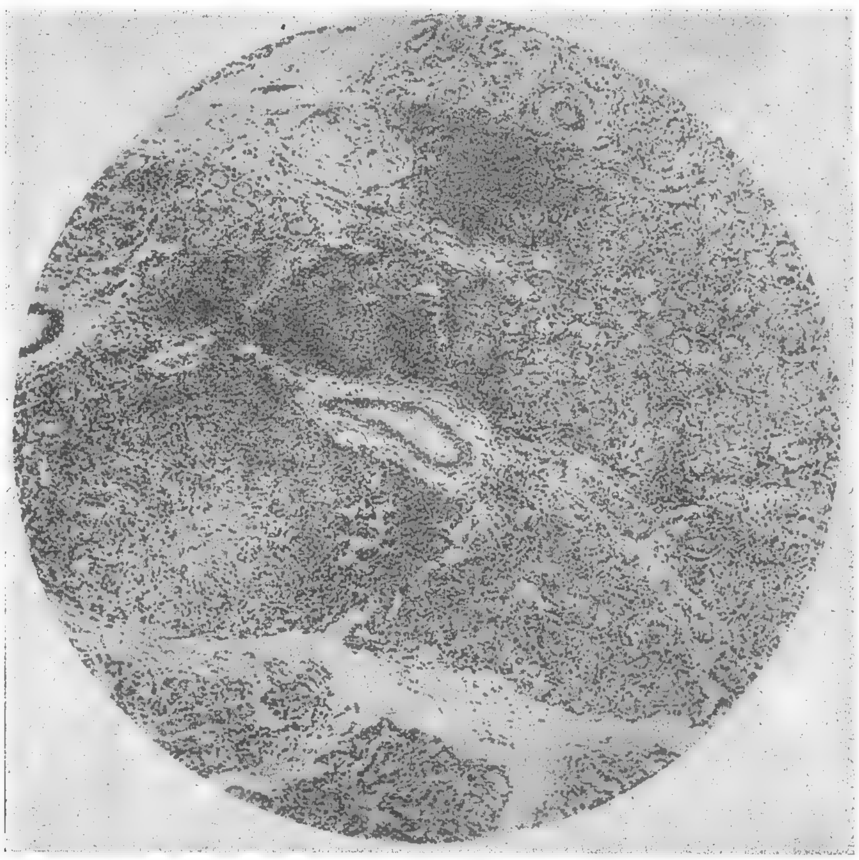


Fig. 1. — Lésions tuberculeuses caséifiées de type folliculaire, de siège intra-lobulaire. (Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris.)

A leur voisinage immédiat les tubes sécrétants sont en partie détruits, quelques cellules séreuses subsistant seules entre les cellules épithélioïdes et géantes; les rapports des lésions avec les canaux excréteurs et les vaisseaux sont variables, et ne sont jamais que des rapports de contiguïté; si quelques follicules sont situés très près d'un canal strié, d'autres côtoient des artères de petit calibre; nous trouvons même en un point ce double rapport pour un même follicule qui sépare exactement une artériole d'un canalicule excréteur, mais ces éléments ne participent pas aux lésions; leurs parois sont absolument intactes.

Il en est de même des canaux excréteurs de grand calibre qui sont partout distants des lésions, et dont les parois sont normales.

Les coupes traitées par Ziehl n'ont pas permis de déceler de bacilles de Koch. Il n'existe pas davantage d'autres germes.

Cette observation nous surprit pour plusieurs raisons : 1° l'extrême rareté des lésions tuberculeuses des glandes sous-maxillaires (Lenor-

mant); 2° l'histoire clinique en deux temps, un long temps de tuméfaction indolente, puis une aggravation; 3° l'illisibilité, macroscopiquement, du caractère spécifique des lésions.

De tuberculose primitive de la glande sous-maxillaire, nous n'avons retrouvé que quatre observations certaines : celles d'Aievoli (1893), d'Arcoleo (1900), de Kirch (1918), de Rebattu et Euvrard (1932).

Les observations de Simson et Massey et de Schulz ne sauraient, en effet, être retenues : la première ne s'appuie que sur un diagnostic clinique de tuberculose glandulaire sous-maxillaire, chez un phtisique de 32 ans; la deuxième est encore moins acceptable; son auteur, sous le titre aussi inexact que celui adopté par Zweifel en 1931 de « tuberculose des glandes salivaires », rapporte l'histoire d'un tuberculome caséifié de la région sous-maxillaire; mais la glande était entourée par une capsule fibreuse dense et intacte qui la séparait nettement de l'amas tuberculeux : celui-ci était certainement d'origine ganglionnaire; le tissu glandulaire voisin portait seulement des marques d'inflammation chronique mais aucune lésion tuberculeuse évoluée ou débutante. De même, malgré leur intérêt clinique, les deux observations de M. Batut ne peuvent être, faute d'histologie démonstrative, acceptées dans une statistique rigoureuse.

Quelques observations, citées ici et là et sans précision nous sont restées insaisissables (Landaburu, Aperlo, Clairmont, Kammerer).

On peut donc encore parler, pour une maladie dont cinq observations sont publiées, d'extrême rareté. Mais celle-ci est-elle réelle, est-elle apparente? Y a-t-il immunité vraie ou relative ou nulle des glandes salivaires? Ou quelque incuriosité explique-t-elle le petit nombre des faits retenus?

Notre observation nous force aussitôt à penser que la tuberculose de la glande sous-maxillaire peut être ou longtemps latente et prendre les traits de la sous-maxillite la plus banale ou se développer sur celle-ci. Ce sont les résultats d'examens histologiques méthodiques et jamais omis qui fixeront sur la rareté étonnante que l'on dit ou une fréquence relative et jusqu'ici ignorée de l'atteinte primitive de la glande.

L'âge des malades pour les cas véridiques variait entre 27 et 53 ans. Les malades étaient de santé robuste et sans aucun autre foyer tuberculeux décelable.

Jamais le diagnostic ne fut fait : pas mieux d'ailleurs pour les mêmes lésions parotidiennes. De celles-ci P. Lecène a dit qu'elles se pouvaient ranger sous deux chefs : celles qui font penser à une tumeur mixte (ce serait la grande majo-

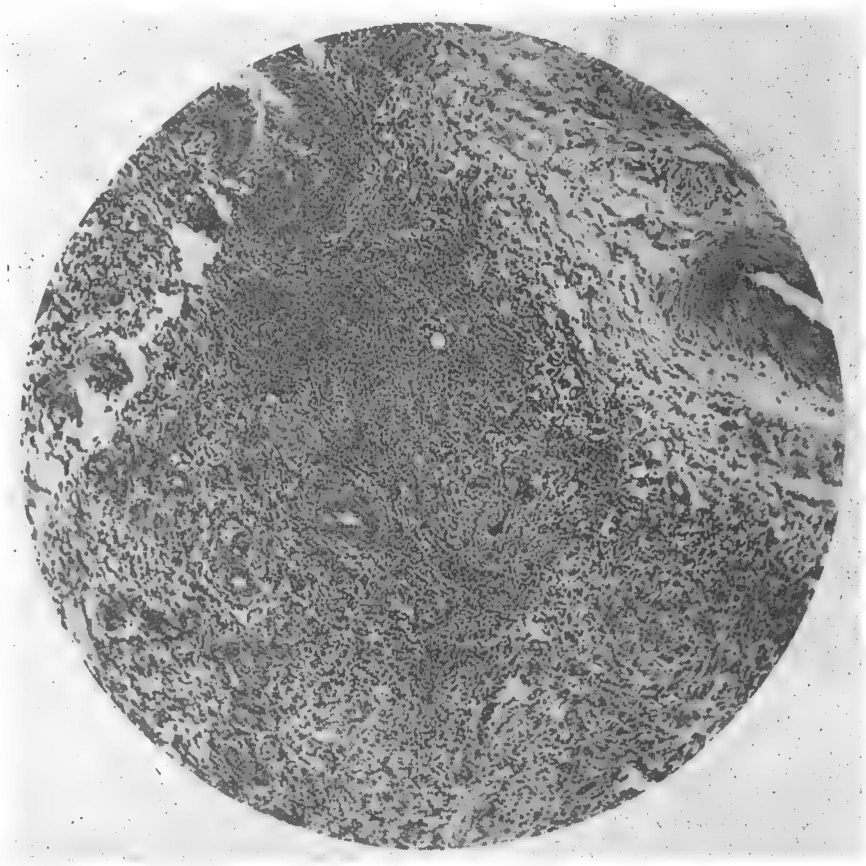


Fig. 2. — Périphérie d'un nodule tuberculeux. Noter l'intégrité d'une paroi vasculaire (à droite) et d'un canal excréteur (en haut, à gauche). [Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris.]

rité), celles qui font penser à une adénite simple ou fistulisée de la région parotidienne. Jamais, jusqu'ici, il n'a été constaté de suppuration

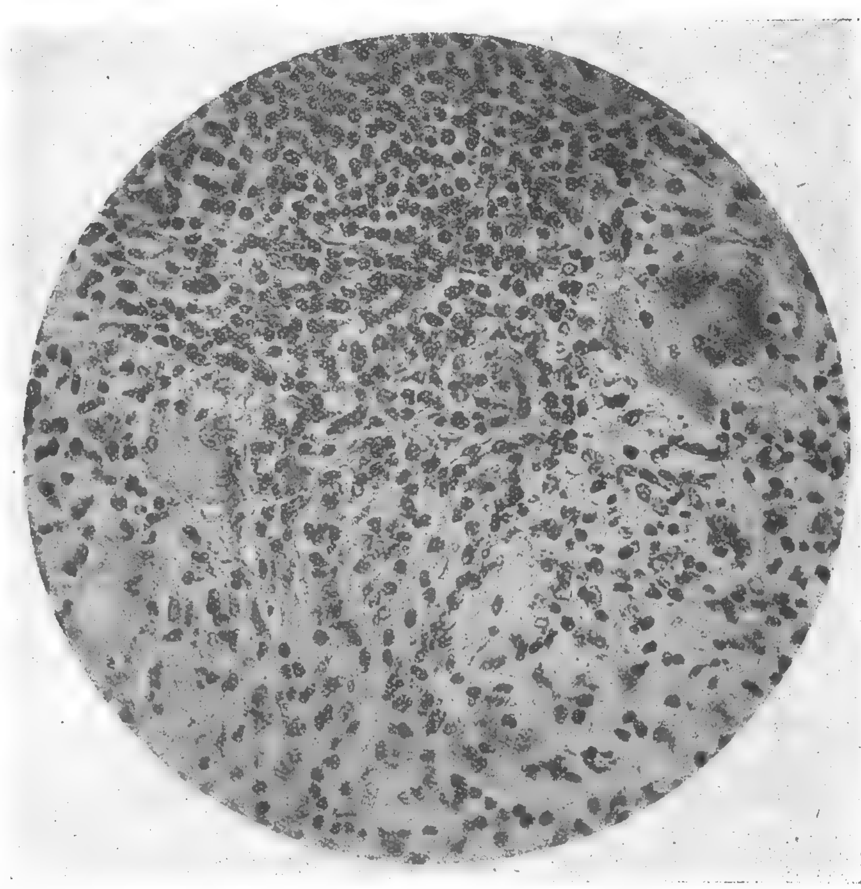


Fig. 3. — Au fort grossissement, nombreuses cellules géantes au pourtour des follicules tuberculeux. (Microphotographie de l'Institut du Cancer de Paris.)

canaliculaire au niveau du canal de Wharton. Dans un cas de tuberculose parotidienne, Küttner avait vu le pus sourdre à l'orifice du canal de Sténon.

Nous ajouterons que, dans notre cas, l'évocation de la lithiase, de la sous-maxillite, et de la grenouillette aiguë, au cours de coliques salivaires, semblait le diagnostic rationnel; ou encore le diagnostic d'une de ces tumeurs inflammatoires, bien étudiées par Küttner, où les lésions non spécifiques, plus particulières à la sous-maxillaire, sont une sorte de cirrhose glandulaire.

Les lésions des cas connus ont pu déjà prêter à controverse.

La classification classique de Ch. Lenormant est aussi bien vérifiée par les lésions de la sous-maxillaire que par celles de la parotide : ou *formes diffuses* (le plus souvent) *ou formes circonscrites.*

Si dans le cas d'Arcoleo les tubercules se trouvaient surtout dans le tissu de sclérose et semblaient lui avoir donné naissance, au moins l'avoir précédé, dans le cas de Kirch il s'agissait d'une inflammation chronique interstitielle non spécifique et d'une tuberculose de la glande semblant surajoutée, fortuite, jeune. Dans notre cas, les lésions tuberculeuses sont également des lésions jeunes et distribuées en foyers épars peu nombreux, peu extensifs. Il n'y a pas autour d'eux, contrairement à ce que l'histoire clinique semblait annoncer, d'inflammation banale notable et rien n'y montre que, sur une sous-maxillite de vieille date, se soit développée une tuberculose glandulaire.

Les expérimentateurs ont, depuis longtemps, étudié le problème.

Après les premiers expérimentateurs qui cherchèrent si la tuberculose dont on n'avait alors jamais vu le développement primitif intra-glandulaire pouvait exister (Valude, en 1888, sous l'instigation de Verneuil), vinrent ceux qui, hésitant entre l'action antiseptique chimique de la salive ou la concurrence microbienne à son contact, voulaient s'informer des raisons et du degré de résistance des glandes salivaires à l'infection tuberculeuse (Paoli, avec son élève Santoviechi, échouent en 1893 puis réussissent en 1895 la tuberculisation expérimentale des glandes salivaires); vinrent enfin ceux qui, sûrs désormais de plusieurs faits cliniques, voulaient connaître les voies d'accès du bacille de Koch (Pinoy chez Cornil, Arcoleo, Fiorani, Mendel, Sabattini et surtout Lucchese).

Pour cette question-ci comme pour tant d'autres, les conclusions des laboratoires ne sauraient être trop tôt accueillies comme de fidèles traductions de ce qui se passe chez l'homme.

Valude avait réussi chez le lapin, Paoli chez le lapin et le cobaye, Pinoy chez le chien, la tuberculisation des glandes salivaires. Toutes les voies pouvant être invoquées semblèrent possibles, voie sanguine, voie lymphatique, voie canaliculaire, celle-ci pour Pinoy de beaucoup la moins favorable à l'expérimentation. La piqûre directe au contraire, peut-être à cause du traumatisme, donnait à ce dernier observateur les lésions les plus rapides. Quant à la voie nerveuse défendue par Paoli, qui avait trouvé des follicules tuberculeux dans les gaines des filets du facial, elle est encore sans démonstration authentique. De même et malgré les apparences au moins en ce qui concerne la glande sous-maxillaire, l'envahissement par propagation de lésions tuberculeuses du voisinage. Dans un cas de Haslhofer (Innsbruck), si la parotide présentait un semis de tubercules nodulaires qui avaient détruit le tissu glandulaire et avaient une tendance nette à envahir les conduits excréteurs, les lésions semblaient bien venir de ganglions intra-parotidiens qui, eux, étaient complètement caséifiés; de même, Lemaître, à l'occasion d'une observation de Quinin portée à la Société de Laryngologie, disait avoir vu l'infection tuberculeuse des ganglions atteindre et envahir la parotide, assez souvent pour que cela lui parût le processus habituel; par contre, dans un cas de Lang, un enfant de 8 ans avait bien une tuberculose des ganglions intra-parotidiens, mais dans le voisinage pas la moindre trace de lésion glandulaire; le parenchyme n'était que refoulé, atrophié par compression.

Regardons encore un instant, avec les expérimentateurs. Pinoy chez Cornil et Arcoleo tuberculisaient les animaux par injection carotidienne, échouaient par injection canaliculaire; Fiorani réussissait par voie canaliculaire, si la ligature du canal ou le traumatisme de la glande s'ajoutait à l'inoculation; Mendel essayait sans succès la voie dentaire, Sabattini réussissait par inoculation directe ou infection de contiguïté, échouait par voie artérielle, veineuse et canaliculaire, mais n'avait, dans l'inoculation péritonéale, aucune difficulté à réussir, avec ou sans salive, Sabattini ne pouvait s'en prendre à celle-ci. Les expériences de Lucchese sont les plus récentes (1932); elles viennent à l'appui des idées de Lecène sur l'importance de la voie lymphatique et des travaux de Rost que je viens de citer sur les limites, le crédit à accorder aux conclusions tirées de l'étude topographique des lésions. En effet, si Lucchese, chez le lapin, a pu inoculer les glandes salivaires par un bacille humain, introduit ou par voie sanguine ou indirectement, la diffusion du processus semble se faire par le tissu lymphatique intra-glandulaire; et enfin, contrairement aux conclusions d'Arcoleo pour qui la tuberculose provoquée par voie sanguine est développée au centre des lobules, autour des capillaires ou dans les tractus conjonctifs autour des vaisseaux plus volumineux, envahissant de là un ou plusieurs lobules, les lésions ainsi obtenues par Lucchese se localisent surtout au niveau des éléments glandulaires et des canaux excréteurs.

Les examens histologiques peuvent-ils être plus démonstratifs que tant d'expériences dissemblables? S'il y avait dans le cas de Lecène des lésions inflammatoires surtout périveineuses avec envahissement excentrique des lobules et, dans les cas de Legueu et Stubenrauch, infection canaliculaire ascendante, les recherches de Rost n'ont-elles pas montré que si l'on introduit des bacilles de Koch dans les glandes salivaires par voie sanguine les lésions, comme s'il s'agissait de tuberculose d'élimination, de lésions de sortie, se localisent autour des canaux excréteurs?

Les détails de structure, dans notre observation, ne nous permettent pas de trancher entre les diverses hypothèses topographiques : voie sanguine, voie canaliculaire, voie lymphatique. Rien ne montre une propagation de voisinage ou une adénite intracapsulaire responsable. Pour le reste et bien que nous ayons eu affaire à des lésions jeunes, vues, sans doute, assez précocement pour se montrer dans leur siège et leur aspect initiaux, nous ne pouvons que schématiser de la manière suivante les caractères des altérations observées :

1° Elles ont une répartition strictement intra-lobulaire et respectent partout la capsule d'enveloppe de la glande ainsi que les axes conjonctifs qui accompagnent les canaux excréteurs de gros calibre;

2° Elles ont l'aspect de follicules tuberculeux jeunes, le plus souvent isolés les uns des autres, caséifiés dans leur partie centrale;

3° Leurs rapports de contiguïté sont les mêmes avec les canalicules striés et avec les vaisseaux, sans que les parois de ces éléments soient envahies par le processus tuberculeux;

4° Les canaux excréteurs de grand calibre sont également intacts, ce qui n'est pas en faveur d'une atteinte de la glande par voie ascendante;

5° Il n'existe pas de lésions excavées étendues, la glande gardant dans l'ensemble son aspect lobulé normal.

BIBLIOGRAPHIE

Valude : Tuberculose expérimentale des glandes salivaires. *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1888, p. 103.

Aievoli (in Arcoleo): *Policlinico*, 1895, p. 6.

Pinoy : Tuberculose expérimentale de la sous-maxillaire chez le chien. *C. R. Soc. de Biologie*, 28 Octobre 1899, p. 830.

Arcoleo : Contribution clinique et expérimentale à l'étude de la tuberculose de la glande sous-maxillaire. *Il Morgagni*, t. **42**, 1900, p. 593.

Batut : Tuberculose de la glande sous-maxillaire. *Bull. de la Société de Médecine Militaire*, t. **5**, 1911, p. 464.

Kirch : Cirrhose tuberculeuse du foie, sclérose rénale tuberculeuse et manifestations analogues d'inflammation tuberculeuse dans le pancréas et les gandes salivaires. *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. **225**, p. 128.

Simson et Massey : Infection tuberculeuse bilatérale de la glande sous-maxillaire. *The Lancet*, 1924 (2), p. 855.

Lang : Tuberculose des glandes salivaires in *Henke-Lubarsch*, t. **5** (2). p. 73 (éd. 1929).

Schulz : De la tuberculose des glandes salivaires. *Ztschr. f. Laryng., Rhinol., Otol.*, t. **23**, 1932, p. 118.

Rebattu et Euvrard : De la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la sous-maxillaire. *Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhinol.*, 1932 (1), p. 513.

Lucchese : Recherches expérimentales sur la tuberculose des glandes salivaires. *Clin. Chir.*, t. **35**, 1932, p. 1366.

Ch. Lenormant : *Précis de Pathologie Chirurgicale (Masson et Cie).*

Références qui nous sont restées introuvables.

Landaburu : *Prensa med. Argentina*, t. **4**, 1917-18, p. 140.

Aperlo : *Tubercolosi* (Milan), t. **13**, 1921, p. 31.

Clairmont, cité par Lang.

Kammerer *in* Lucchese.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. BÉNECH :

PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS DUS AUX ARSÉNOBENZÈNES

(MÉTHODE PERSONNELLE)

Par le Prof. U. REBAUDI (Gênes)

J'ai lu avec intérêt l'article de M. Bénech publié par *La Presse Médicale* du 20 Février, où cet auteur reproduit presque exactement la communication faite le 15 Décembre 1934 à la Réunion Dermatologique de Nancy, déjà résumée antérieurement dans le *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, du 1er Janvier 1935. M. Bénech, s'inspirant de mes travaux dans lesquels je préconisais l'emploi des acides aminés du foie, comme solvants des arsénobenzols en vue de prévenir les accidents d'intolérance provoqués par ces médicaments, propose une modification de ma méthode consistant à utiliser un des acides aminés connus, le glycocolle.

Je me permets de faire quelques remarques à propos de ce travail.

Tout en déclarant avoir voulu bénéficier lui aussi de l'action antitoxique d'un acide aminé, le glycocolle, M. Bénech ne se montre cependant pas très convaincu de la justesse des conceptions théoriques qui forment la base de ma méthode, et déclare « hardies » mes affirmations sur le pouvoir désintoxicant des substances albuminoïdes organiques réduites à l'état d'acides aminés. Les expériences qui corroborent ces conceptions et que, étant donné le caractère de ma publication dans les « Annales des maladies vénériennes », j'avais à peine indiquées, n'ont pas été considérées comme très concluantes par M. Bénech. A propos d'autres, qui, à son avis, seraient plus importantes, il n'a, affirme-t-il, pu savoir par qui elles ont été exécutées.

Et cependant j'ai écrit : « C'est sur les études et les essais expérimentaux faits à l'Institut Maragliano par Figari, Sivori et Menniti... que reposent ces assertions » (page 482, ligne 13). Pour les lecteurs français, j'ajoutais que ces études se trouvent reproduites avec beaucoup de détails dans un livre de Martin : « Les diastases de défense », édité par Doin à Paris.

J'ajoute que, dans les « comptes rendus de la Société de Biologie » de 1933, on peut lire une communication faite à Lyon par le professeur Arloing au nom de Figari et Sivori : « Sur la spécificité et l'action désintoxicante des acides aminés. »

Je ne crois pas que M. Bénech se froissera si je me permets de lui faire observer qu'étant particulièrement atteint par mes arguments, il aurait bien fait d'étudier plus à fond la question, de remonter aux sources et, de plus, que s'il s'était adressé à l'Institut Maragliano bien connu en France et très connu en Italie, il aurait pu obtenir avec la plus grande facilité un extrait de tous les travaux exécutés dans cet Institut et publiés, avec une relation détaillée des expériences qui ne peuvent être appréciées d'après un bref résumé.

A propos de l'action désintoxicante extrêmement intéressante des acides aminés, on poursuit d'autres études à l'Institut Maragliano et je rappellerai ici brièvement celles qui sont relatives à la neutralisation de l'action toxique par les acides aminés tuberculeux ainsi que des exotoxines libérées par les bacilles inoculés dans l'œuf non encore couvé.

Je suis sûr que si M. Bénech avait pu prendre connaissance de toutes ces recherches, non seulement il aurait retiré ses réserves prudentes,

mais, de plus, il serait devenu un partisan convaincu de ces idées.

Mais, passons maintenant à la partie, certes beaucoup plus importante, dans laquelle cet auteur préconise l'usage du glycocolle à la place des acides aminés du foie.

Aujourd'hui, cette substance, comme d'autres acides aminés, est considérée en thérapeutique avec une sympathie particulière. En fait, depuis deux ans environ, le glycocolle a été chaudement recommandé dans le traitement des myopathies dystrophiques graves. Mais, il y a déjà vingt-cinq ans, Glässner a affirmé qu'avec ce produit, on agissait favorablement sur les affections hépatiques accompagnées d'oligurie. D'autre part, en cas d'insuffisance hépatique, on recommande depuis longtemps les glycocholates qui ne sont pas autre chose que des cholates de glycocolle associés à une base alcaline.

Nous arrivons ainsi à la conception de l'emploi des substances capables d'activer les fonctions hépatiques comme faisait Savolescu quand il a proposé d'associer les arsénobenzols à l'hydrocholate de soude et, comme l'ont suggéré d'autres auteurs, particulièrement français, par exemple Galliot, Villaret, Justin-Besançon et d'autres qui ont associé l'hépatothérapie et la cure salvarsanique.

Mais, dans une grande partie des cas, il n'est pas suffisant d'activer simplement les fonctions du foie comme on pourrait le faire avec les préparations hépatiques ou avec les substances chimiques extraites du foie. Cela est démontré par les tentatives auxquelles j'ai procédé avec des extraits de foie non réduits à l'état d'acides aminés, mis dans le commerce, adoptés et communément utilisés dans les hypofonctions du foie. Ces derniers produits ne réalisent pas ou ne réalisent que d'une façon partielle une protection contre l'intolérance que nous avons réussi à prévenir chez les mêmes individus par l'emploi des acides aminés du foie.

D'autre part, si, par l'emploi du glycocolle, M. Bénech, comme il résulte de l'ensemble de son article, a voulu particulièrement bénéficier de la propriété désintoxicante supposée de cette substance, je dois, par contre, faire observer que cette propriété n'a pas été effectivement démontrée au sens biologique du mot dans les acides aminés communs. De plus, en ce qui concerne le glycocolle, son activité n'a pas pu être égalée absolument à celle qui a été établie et démontrée par les expériences de l'Institut Maragliano en ce qui concerne les acides aminés dérivés d'organes, fonctions désintoxicantes en général et spécifiques, lesquelles peuvent être anéanties en saturant l'acide aminé par la gélatine. Mais il s'agit là d'un stade transitoire d'union de l'acide amino-acétique avec des substances déterminées, dans le but d'entraîner l'élimination de ces substances par l'organisme. Dans le solvant que nous avons employé d'autre part, il existe des acides aminés communs, parmi lesquels figurent le glycocolle et, en outre, des groupements d'acides aminés hépatiques doués d'une activité spécifique élevée. Cette activité spécifique entre favorablement en jeu quand nous administrons des arsénobenzols. Cela est prouvé par le fait que, ayant adopté un acide aminé de moelle épinière et de cerveau, j'ai constaté également une action prophylactique contre l'intolérance arsénobenzolique, action qui était d'ailleurs moindre qu'avec les acides aminés hépatiques.

En pareil cas, l'organisme n'a pu bénéficier que de l'action désintoxicante générale des acides aminés, telle qu'elle résulte des expériences de Figari et Sivori.

Ainsi, à mon avis, la simplification de la méthode — si l'idée d'employer du glycocolle peut être considérée comme telle, parce que cette substance se trouve plus facilement dans le commerce bien qu'elle atteigne un prix assez élevé — se ferait au détriment de son efficacité et de sa constance d'action. Il semble possible de l'affirmer, surtout quand on examine les observations de M. Bénech, observations parmi lesquelles on constate 20 pour 100 d'insuccès et la présence de faits assez graves (troubles oculaires, crises hépatiques, crises convulsives). De plus, le traitement a été pratiqué au moyen d'injections très espacées et sans dépasser en une fois la dose de 0 gr. 75, avec un maximum total de 5 gr. 25.

Les résultats obtenus par la méthode des acides aminés hépatiques, confirmés par des observations faites pendant plus de trois ans et représentant un total de plus de 2.000 injections, sont nettement meilleurs, soit au point de vue de la tolérance, soit en ce qui concerne le rythme des injections et la dose totale qui oscille entre 8 et 10 gr.

Et, puisque les modifications n'ont de valeur que quand elles représentent un perfectionnement, il ne me paraît pas que la substitution du glycocolle aux acides aminés du foie ait réalisé cet objet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Avril 1935.

De l'immunisation locale de la peau contre le sarcome de la souris. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwick Gross** ont montré que le sarcome, inoculé à des souris dans la peau, est susceptible de se résorber, après avoir donné naissance à une tumeur de même nature. De telles souris, dès qu'elles sont débarrassées de leur tumeur intracutanée, ne réagissent plus lors d'une nouvelle inoculation : l'immunité anti-sarcomateuse de la souris est due en grande partie, au moins, à la cuti-vaccination, c'est-à-dire à la vaccination locale de la peau. Depuis, des expériences portant sur les inoculations pratiquées dans la cavité péritonéale ont montré que dans le sarcome les animaux ayant bénéficié de la cuti-réaction deviennent également réfractaires à l'inoculation de sarcome dans le péritoine. L'immunité ne saurait être réalisée qu'à la condition : que la tumeur fraîchement préparée soit injectée strictement dans la peau, que la dose injectée soit faible, mais suffisante pour provoquer une tumeur intracutanée, que cette tumeur intracutanée soit complètement résorbée.

Recherches sur la nature chimique de l'haptène fixateur lipoïdique des bacilles tuberculeux tués par la chaleur. — MM. **Michel, A. Machebœuf,** M^mes **G. Lévy** et **M. Faure** ont cherché à isoler la substance qui confère à certains extraits lipoïdiques la propriété de fixer l'alexine en présence de sérums d'animaux ou d'hommes tuberculeux. La fraction active purifiée, qu'ils ont isolée, malgré sa très haute activité comme haptène de fixation d'alexine, n'est probablement pas encore une substance pure ; comme elle rassemble pratiquement la totalité de l'activité haptène de fixation des lipides bacillaires, on peut en tout cas dire que cette activité n'appartient pas à divers groupes de substances lipoïdiques, mais à un seul groupe très limité de ces substances ou peut-être même à une seule substance.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mai 1935.

A propos du procès-verbal. — M. **Hartmann** rapporte au nom de M. **Lepoutre** (Lille) un cas de récidive tardive de cancer : une femme de 47 ans a été opérée en 1922 d'un cancer du sein d'abord traité par la radiothérapie pénétrante ; elle présente actuellement une récidive dans la partie conservée du grand pectoral.

Notices nécrologiques. — M. **F. de Lapersonne** lit une notice sur M. **Victor Morax.**

— M. **A. Mayer** lit une notice sur Sir **Sharpey-Schafer** (Edimbourg).

A propos de la destruction des rats. — M. **A. Loir** (Le Havre) souligne l'insuffisance des poisons et des virus employés pour la dératisation ; lorsque quelques rats ont été tués, le reste de la colonie va un peu plus loin et revient quand le danger a disparu ; d'autre part, ce sont surtout les rats mâles qui se font tuer, les femelles étant plus sédentaires ; or, c'est une loi générale que plus il y a de femelles, plus la race prospère. Le seul agent efficace de lutte contre les rats est le chat ; en ayant des chats forts et bien nourris, en les protégeant, la sélection se fera d'elle-même et les chats redeviendront normalement de bons ratiers. Une campagne populaire d'éducation devrait être entreprise en faveur du chat ratier.

— M. **Barrier** estime qu'on ne doit pas négliger les chiens dans la lutte contre les rats ; les chiens sont faciles à dresser, tandis que les chats agissent toujours en indépendants.

— M. **Loir** ne méconnaît pas l'utilité des chiens ratiers, mais ils font du bruit et les rats se cachent dès qu'ils les entendent ; au contraire, ils ne peuvent se méfier de l'approche des chats et dès qu'un chat est à demeure dans une maison, les rats par crainte abandonnent la place. Il ne faut pas avoir plusieurs chats dans une maison, car ils ont peur les uns des autres et ne chassent plus les rats.

— M. **Martel** est d'avis que pour être efficace, la dératisation doit comporter une action d'ensemble et non des efforts individuels.

Etude expérimentale de l'action antirachitique du phosphore et des composés phosphorés minéraux et organiques. — M. **A. Desgrez** présente une note de M. **R. Lecoq** qui montre que l'activité antirachitique des composés du phosphore peut être appréciée par l'essai biologique, au même titre que celle de l'huile de foie de morue ou de l'ergostérol irradié. Le phosphore pur, administré en solution huileuse, apparaît dépourvu d'action sur la calcification osseuse, comme les phosphures, hypophosphites et phosphites. C'est seulement au groupe P^2O^2 que doit être rapportée l'activité antirachitique, mais celle-ci croît avec le nombre de molécules d'eau fixées par l'anhydride phosphorique, les orthophosphates ayant une efficacité supérieure à celle des pyophosphates et plus marquée encore que celle des métaphosphates.

L'action antirachitique de l'acide orthophosphorique diminue progressivement avec les fonctions acides salifiées ; cette action antagoniste du métal apparaît faible pour le sodium et le potassium, plus élevée pour le calcium. Certains métaux, tels que le fer, le manganèse et le bismuth, inhibent même pratiquement l'activité de l'acide orthophosphorique auquel ils sont combinés. L'estérification œnolique et la fixation de chaînes ouvertes modifient peu l'action de l'acide orthophosphorique ou des orthophosphates ; l'estérification phénolique et la fixation de chaînes glucidiques fermées inhibent au contraire cette action.

Etude sur le rôle du foie dans la circulation de retour. — M. **Maurice Villaret** rappelle que le foie doit à sa capacité d'être le principal réservoir sanguin de l'organisme et à sa situation topographique d'exercer le contrôle sur la partie la plus importante de la voie sanguine de retour, le territoire vasculaire splanchnique portal ; il constitue ainsi un des carrefours vasculaires essentiels

de l'économie et est l'organe le plus directement en rapport avec le cœur droit et le réseau pulmonaire. En dehors de toute perturbation pathologique, il existe une activité vaso-motrice du foie qui est un phénomène permanent et physiologique. Certains corps, dont l'adrénaline est le type, provoquent une chasse du sang hépatique et un blocage de la circulation portale; d'autres, dont le principal est le lobe postérieur d'hypophyse, bloquent la voie de retour hépato-portale, en agissant essentiellement sur le territoire vasculaire splanchnique; certains agents de choc comme l'histamine barrent aussi la voie splanchnique de retour, mais par un spasme des veines sus-hépatiques qui entraîne une énormes accumulation de sang dans le foie et la circulation portale. Les réactions vaso-motrices du foie entrent en jeu sous l'influence des variations de la masse sanguine et des variations de la concentration du sang en acide carbonique. On aboutit ainsi à la conception d'une activité physiologique du foie vasculaire faite de réponses appropriées aux différentes excitations nerveuses, humorales, hormonales et chimiques, dans le but de veiller par des réactions compensatrices à l'équilibre de la circulation de retour; cette conception permet de mieux comprendre le mécanisme de la circulation de retour et de concevoir un rôle du foie dans les perturbations circulatoires pathologiques, en particulier dans l'hypotension des processus de choc et dans les réactions vaso-motrices actives qui se surajoutent à la stase passive au cours des hépatomégalies des cardiaques.

Au sujet de la surveillance sanitaire de la navigation aérienne. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **J. Gallot** montrent que le développement de la navigation aérienne pose de nouveaux problèmes sanitaires de prophylaxie internationale; avec la rapidité des transports, des voyageurs peuvent débarquer en Europe encore en incubation de peste, de choléra, de variole ou de typhus; d'autre part, il a été démontré que les avions pouvaient transporter des moustiques à de grandes distances. Une convention internationale pour la navigation aérienne a été mise au point à La Haye et adoptée par un certain nombre de pays. La surveillance sanitaire ne doit pas être une entrave au fonctionnement et au développement de l'aviation commerciale; elle doit s'inspirer de méthodes différant essentiellement de celles des quarantaines maritimes; elle doit porter sur l'hygiène des aérodromes, s'aider d'enquêtes épidémiologiques et provoquer les mesures de désinfection et de désinsectisation nécessaires; elle sera facilitée par le développement des vaccinations.

Résultats d'une série intégrale d'hystérectomies pour infection puerpérale grave post-partum. — M. **Paul Guéniot** montre que les diverses statistiques d'hystérectomie pour infection puerpérale ne donnent qu'une idée inexacte des résultats; elles sont souvent faites de la révision de cas publiés isolément ou ne distinguent pas les interventions pratiquées pour infection post-abortum ou post-partum, les dernières étant indiscutablement les plus graves. M. Guéniot rapporte une statistique personnelle de 13 cas d'hystérectomie subtotale avec application d'un Mikulicz pour infection grave du post-partum avec utérus gros, mou et présentant les caractères évidents d'un foyer infectieux local; sur les 13 cas, il y eut 11 décès et 2 guérisons. Ces résultats décevants ne doivent par faire renoncer à l'opération; ils tiennent pour une grande part à des interventions trop tardives et les guérisons sont survenues chez des opérées au 4e ou 5e jour de leur infection; malheureusement, il n'existe aucun signe décisif de l'opportunité de l'opération et celle-ci ne peut être décidée que par impression.

Œdèmes et infiltrations séreuses au cours des obésités d'origine endocrinienne. — M. **Y. Kermorgant** montre que l'embonpoint chez les obèses est provoqué par des troubles du métabolisme des graisses avec accumulation de celles-ci dans l'organisme et par une fixation importante du sérum dans les tissus sous deux aspects cliniques, œdème et infiltration tissulaire; l'œdème et l'infiltration sont dans certains cas justiciables des tonicardiaques, dans d'autres des diurétiques rénaux, de la déchloruration et de médicaments agissant sur la tension artérielle; il existe aussi des œdèmes et infiltrations qui ne sont améliorés que par l'opothérapie; l'injection sous-cutanée de lobe postérieur est dangereuse par son action sur la tension; le rôle de l'ovaire paraît négligeable; l'extrait thyroïdien est seul efficace, à doses plus importantes que dans la pratique opothérapique ordinaire et administré par cures prolongées.

Election de deux correspondants dans la Ve division (médecine vétérinaire). — M. **Bailly** est élu au premier tour par 60 voix contre 3 à M. **Donatien.**

— M. **Sendrail** (Toulouse) est élu au second tour par 61 voix contre 4 à M. **Donatien.**

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie). — Sont classés : en première ligne : M. **Lenormant**, en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Baumgartner, Chevassu, Fredet, Grégoire, Terrien;** adjoints par l'Académie: MM. **Proust** et **Robineau.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mai 1935.

Action remarquable de la broncho-aspiration chez un malade opéré pour un cancer de l'estomac. — M. **A. Chenier** (Bordeaux). Un malade est opéré de cancer de l'estomac. Une dilatation ancienne des bronches se complique d'obstruction bronchique post-opératoire qui oblige à une broncho-aspiration. Cette thérapeutique rapide dans son efficacité améliore immédiatement l'état général.

A propos des indications opératoires dans la ptose rénale. — M. **G. Wolfromm.** Les indications de la néphropexie ont été bien posées par les différents urologues qui se sont occupés de cette question. Cependant, même dans ces cas, chez des malades qui présentaient des coudures urétérales, la néphropexie n'est pas toujours suivie d'un bon résultat immédiat. L'auteur en rapporte quelques observations démonstratives. A côté du problème mécanique, il y a le problème physiologique. Les malades souffrent peut-être à cause d'une perturbation du système neuro-musculaire du bassinet et de l'uretère. On doit se contenter, comme explication aux douleurs de la ptose rénale, de l'association d'une disposition anatomique malencontreuse et d'un trouble fonctionnel assez obscur. La néphropexie mettrait fin aux deux, mais non dans tous les cas. Parfois, les troubles persistent définitivement ou pendant quelques mois, comme si le rythme auquel ils obéissent demandait un certain temps pour s'amortir et s'éteindre.

La capsule rénale après décapsulation se reconstitue très rapidement comme le prouve la microphotographie de la zone corticale d'un rein décapsulé où la régénération fibreuse s'est faite en 25 jours.

Quatre nouvelles observations d'occlusion de l'appendicite aiguë. Quatre guérisons. — M. **Pierre Huet.** Deux abcès sont ouverts par le rectum, une occlusion par agglutination d'anses est traitée par libération des adhérences et Witzel sur le grêle, deux brides tardives sont sectionnées, telles sont les quatre observations suivies de guérison grâce à l'attaque directe de la cause de l'occlusion.

Elles portent à 18 cas la statistique de l'auteur. Il faut donc limiter les indications de l'entérostomie aux cas très graves où l'état du malade ne permet pas d'entreprendre une laparotomie d'exploration et aux cas où l'on se trouve en présence d'adhérences trop étendues, protectrices de la grande cavité.

Petite exstrophie de la vessie chez la femme. — M. **Jean Gautier** (Angers). Une fillette de 4 ans et demi a depuis sa naissance une incontinence urinaire absolue. L'examen local révèle une malformation complexe : les petites lèvres à leur partie supérieure portent l'ébauche du clitoris dédoublé sous la forme de deux petits tubes rougeâtres du volume d'un grain de mil. Plus haut, devant la symphyse, la peau a l'aspect d'un tissu cicatriciel blanchâtre. Au centre de la région, on remarque deux larges orifices : l'orifice inférieur, le plus grand, presque dépourvu d'hymen, donne accès dans le vagin. Au-dessus de celui-ci, apparaît l'orifice urétral largement béant, séparé du vagin par une très mince cloison. L'urètre formait ainsi un large et court canal sans coudure et si largement ouvert qu'il permettait presque de voir la paroi vésicale. Après un traitement local de huit jours, mis en œuvre pour guérir les lésions eczémateuses, l'intervention est pratiquée. On dissèque l'urètre sur toute son étendue en évitant de le blesser et de compromettre sa vascularisation. On isole l'urètre jusqu'au col de la vessie. Le col de la vessie est disséqué avec soin. La dissection terminée, on fait une plicature de la paroi supérieure de l'urètre, en s'inspirant de la technique préconisée par Albarran dans les incontinences de l'adulte. Mais cette plicature commence beaucoup plus haut, remontant au niveau du col de la vessie afin de renforcer le sphincter déficient. A ce cloisonnement de l'urètre, on ajoute une angulation du canal, de façon à amener très haut son orifice superficiel. En même temps, on lui imprime une torsion de 90°. Puis, on le fixe par des fils à la région pré-symphysaire. On laisse une sonde à demeure pendant 48 heures. La guérison est absolue. L'auteur rappelle une observation semblable qui a été rapportée par M. Ombrédanne. Il s'agit d'une affection rare, désignée sous le nom de petite exstrophie, constituée par un épispadias auquel s'ajoute l'amincissement et l'aspect cicatriciel de la peau présymphysaire sans écartement du pubis. De nombreux procédés opératoires ont été décrits. La plicature vésico-urétrale telle qu'elle a été pratiquée a donné une guérison parfaite qui se maintient depuis 5 ans.

Documents pour servir à la prévention du tétanos. Immunisation active par le vaccin ou immunisation passive par le sérum. — M. **Louis Bazy.** L'enquête qui a été faite auprès des médecins du réseau d'Orléans a donné 176 réponses. Sur 755 cas de tétanos de la pratique civile, 485 sont morts, soit les deux tiers. Les autres ont guéri sans impotence, sauf 8 qui ont conservé des séquelles plus ou moins importantes. 97 pour 100 des cas de tétanos sont survenus chez des blessés n'ayant reçu aucune injection préalable de sérum, et 3 pour 100 seulement malgré la sérothérapie préventive. Cela tient à l'origine parfois insignifiante du tétanos. Dans 70 pour 100 des tétanos observés, la plaie originelle était passée inaperçue. L'auteur insiste sur l'origine endogène possible du tétanos au même titre que le charbon. C'est une notion courante et depuis longtemps démontrée. Donc, si le sérum assure une protection efficace, il ne peut viser à atteindre la totalité des cas. Il ne donne pas une garantie aussi générale qu'on peut l'espérer et dans les trois quarts des cas tout se passe comme si nous ne disposions d'aucun moyen de prévenir le tétanos. Cependant, on ne peut pas dire que le sérum préventif n'ait pas été utilisé largement. Pour l'année 1934, l'Institut Pasteur a délivré, pour l'usage préventif seulement, 378.447 ampoules de sérum ordinaire et 266.092 ampoules de sérum purifié de 10 cmc. Il existe non seulement chez les médecins, mais dans le public, une véritable tétanophobie. On arrive à ce que l'on considère le sérum comme une panacée dépourvue par ailleurs d'inconvénients. Or, mis à part les accidents sériques graves comme l'on peut observer, il faut insister sur le fait que chez un sujet qui a reçu antérieurement des injections d'un sérum équin quelconque, la thérapeutique risque d'échouer. A chacune des séries d'injection, à chaque injection d'une série, l'immunité conférée devient de plus en plus brève. Tous les sérums de cheval, qu'ils contiennent ou non des anticorps microbiens ou des antitoxines, sensibilisent l'organisme humain. Les injections de sérum peuvent bien préserver, pour un temps limité, contre la menace hypothétique du tétanos, mais déterminent chaque fois une maladie certaine, inévitable, la maladie sérique qui, comme toutes les maladies, présente ses symptômes, ses complications et va laisser à sa suite une

immunité qui croît avec chacune des nouvelles atteintes. Les sujets deviennent séro-résistants ou séro-sensibles. L'auteur communique ensuite des graphiques très démonstratifs de M. Ramon qui résument les résultats d'expériences sur le lapin. On a pu ainsi doser dans le sang par des procédés modernes les antitoxines des sérums injectés. Ces graphiques prouvent l'action éphémère des sérums. L'auteur insiste ensuite sur l'immunité naturellement acquise des ruminants. Le tétanos est très répandu sur le sol de la planète. Il est vain d'en espérer la disparition spontanée et il n'y a aucune raison de ne pas chercher à développer artificiellement chez l'homme l'immunité que les ruminants acquièrent si heureusement de façon naturelle. M. Bazy réfute ensuite les arguments d'ordre économique que l'on a voulu mettre comme obstacle à la vaccination antitétanique. Il faut, pour couvrir les médecins dans l'ordre légal, faire savoir que le tétanos rentre dans le cadre habituel des maladies infectieuses et qu'il n'y a aucune raison de ne pas lui appliquer les préceptes de la médecine préventive, ceux qui ont conduit à vacciner contre la diphtérie et la fièvre typhoïde. La vaccination antitétanique est inoffensive. La propagande de la vaccination est facile si l'on sait profiter de l'émotion causée par un tétanos mortel dans une famille ou dans un milieu et si l'on soumet à la vaccination les blessés des services hospitaliers. Pour que le système de prévention fonctionne régulièrement, il suffit de recommander l'emploi d'un carnet où seront reportées les vaccinations subies.

— M. **Pierre Fredet** apporte sa statistique portant sur les cas de tétanos survenus dans le personnel d'une grande Compagnie de Chemins de fer au cours des années 1934, 33, 32 et les quatre derniers mois de 31. Il s'est produit 1 cas de tétanos pour 76.000 individus chaque année.

Du point de vue humanitaire, il y aurait donc intérêt à propager la vaccination pour faire disparaître le tétanos. Du point de vue médical, il serait désirable de restreindre le nombre des sujets rendus séro-résistants. Du point de vue pécuniaire, la vaccination épargnerait à la collectivité des dépenses de toute sorte qu'entraînent et la maladie et la prévention, telle qu'on la pratique aujourd'hui par le sérum antitétanique.

Il serait peut-être excessif d'imposer la vaccination aux catégories de travailleurs qui ne sont pas exposés au tétanos; mais il conviendrait, à tous égards, de généraliser cette vaccination dans les groupes d'ouvriers que leur métier expose réellement à contracter cette maladie.

— M. **Moure**. Il y a évidemment un intérêt majeur à posséder une armée vaccinée contre le tétanos, car il est certain qu'en temps de guerre, cette affection est fréquente et redoutable.

— M. **Mauclaire**. A la Société de Médecine Légale, M. Courtois-Suffit et Mauclaire ont fortement préconisé la vaccination de M. Bazy.

Tumeur du poignet. — M. **R. Soupault**. Un malade souffre du poignet sans qu'il y ait de grosses modifications locales. Le lendemain, le poignet est douloureux et tuméfié. La radiographie ne montre pas de lésions. Le salicylate de soude fait disparaître les douleurs. Trois mois après, le poignet est le siège d'une tuméfaction dure autant à la paume qu'à la face dorsale. Les mouvements sont limités. La radiographie montre une décalcification étendue et de gros dégâts carpiens et du radius. On prélève un gros ganglion épitrochléen que l'examen montre atteint d'inflammation chronique.

Il n'y a pas de syphilis clinique ni sérologique.

Kyste du ménisque externe du genou droit chez un enfant. — M. **E. Sorrel** (*Cf. Bulletins et Mémoires*, du 15 Mai 1935).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mai 1935.

Etude anatomo-clinique d'un cas de cyanose avec polyglobulie. Sclérose primitive de l'artère pulmonaire. — MM. **F. Meersseman** et **E. Friess** rapportent l'histoire d'un malade de 31 ans qui, après avoir présenté pendant deux années une cyanose avec polyglobulie et hypertrophie du cœur droit, succomba à une insuffisance ventriculaire droite rapidement évolutive. A l'autopsie, on trouva des végétations endocarditiques récentes de la tricuspide et des lésions de sclérose rénale banale, une artérite diffuse des fines branches de l'artère pulmonaire, à l'exclusion du tronc et des grosses branches. Les lésions artérielles consistaient en un épaississement considérable de la tunique moyenne, réduisant notablement la lumière vasculaire; l'endartère et l'adventice étaient sensiblement normaux.

Les auteurs considèrent ce cas comme une sclérose primitive de l'artère pulmonaire, le malade n'ayant aucun antécédent cardiaque ni pulmonaire chronique. L'endocardite tricuspidienne semble avoir représenté un processus terminal. Les auteurs font remarquer la pureté du syndrome d'insuffisance ventriculaire droite qui a déterminé la mort et ils discutent l'action du traitement radiothérapique sur la polyglobulie.

— M. **M. Renaud** fait quelques réserves sur l'interprétation proposée. Il pense que l'on ne peut séparer la thrombose des lésions sclérosantes. Il s'agit là d'inflammations torpides capables de frapper l'ensemble de l'appareil cardio-vasculaire.

Début encéphalitique d'une fièvre paratyphoïdienne B bénigne. — MM. **L. Ferrabouc**, **R. Crosnier** et **P. Guichène** ont observé au début d'une fièvre paratyphoïdienne B, chez un vacciné, un syndrome fait d'un état méningé clinique, sans signes humoraux, d'une parésie des doigts de la main droite avec troubles sensitifs, d'une abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Ils pensent que les réactions méningées, au cours des états typhoïdes, traduisent une encéphalite qui n'a pas de signes propres, et que la stupeur est un symptôme encéphalitique. Ils soulignent la diffusion des lésions nerveuses.

Bradyarythmie précoce et dramatique dans une diptérie écourtée. — M. **Maurice Renaud** et M^{lle} **Düss** ont observé chez une jeune fille de 20 ans une diphtérie classique, cliniquement et bactériologiquement, qui débuta le mardi. Le mercredi hospitalisation. Avant la confirmation bactériologique de la nature diphtérique on se contente de faire une injection de sapoïde de platine-acridine. Le jeudi, la fièvre est tombée. L'affection paraissant en pleine résolution, on juge inutile d'injecter du sérum. De fait, le vendredi, la guérison paraît parfaite; l'adénopathie est presque complètement disparue et la gorge si parfaitement nette que des examens répétés ne permettront plus de cultiver des bacilles. Mais on note déjà au pouls quelques intermittences et on verra bientôt apparaître un vrai syndrome qui restera isolé et se réduira d'ailleurs à un ralentissement du pouls, battant assez régulièrement, ample et fort, entre 58 et 65 et à de petits malaises avec pâleur et tendance aux lipothymies. Le 15e jour l'injection de toxine dans le derme en vue d'une réaction de Schick provoque instantanément un accès lipothymique, suivi après quelques alternatives d'un état de collapsus des plus dramatiques, au cours duquel la tension tombe à 11-5 avec pouls rapide, qui dure plusieurs heures et se termine brusquement après une injection intraveineuse de sérum anti-diphtérique et d'adrénaline. La bradycardie persista ensuite pendant encore une quinzaine de jours, puis tout rentra dans l'ordre. La guérison se maintient complète.

Cette observation confirme avec une précision singulière l'opinion suivant laquelle l'imprégnation toxique de la diphtérie est précoce, la malade n'ayant eu de bacilles dans la gorge que pendant 3 jours au plus. Elle montre combien cette imprégnation peut être élective puisqu'elle fut sans doute localisée à quelques cellules neuro-ganglionnaires.

A propos du déclenchement des accidents les plus graves qui se puissent observer pour une simple réaction de Schick, cette observation fait soupçonner le rôle que joue la sensibilisation dans l'apparition de phénomènes dont elle n'est généralement pas rendue responsable.

Elle marque bien surtout la dissociation possible des deux séries d'accidents que provoque la diphtérie: lésions inflammatoires locales, dont a eu vite raison la thérapeutique chimique, et intoxication que seule une injection extrêmement précoce de sérum spécifique eût été capable d'empêcher. Il doit s'en dégager une leçon de prudence, à la fois antitoxique par le sérum et antiinfectieuse par le sapoïde de platine-acridine qui en est l'agent le plus efficace.

— M. **J. Hallé** pense qu'il s'est agi dans ce cas d'une diphtérie primitivement nasale qui a évolué plus ou moins longtemps de façon latente avant de se manifester en tant que diphtérie pharyngée.

La vieille règle qui consiste à injecter du sérum dans toute angine suspecte se trouve encore confirmée par cette observation.

— M. **Netter** appuie les remarques de M. Hallé; il semble bien y avoir un premier stade de diphtérie nasale méconnue.

— M. **J. Huber** fait remarquer que des doses extrêmement faibles de protéines déclenchent parfois des réactions intenses d'hypersensibilité; il en a observé après injection intradermique de tuberculine très diluée dans des cas d'ictère hémolytique.

Un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Etude anatomo-pathologique. — MM. **Marcel Brulé**, **Pierre Hillemand**, **Jacques Delarue** et **Albert Netter** rapportent l'observation d'une femme de 46 ans qui présenta sa première crise d'asthme à l'âge de 42 ans, quelques jours après une électrocution. Les crises se rapprochèrent rapidement, et, quatre ans après le début des accidents, la malade succomba en pleine crise. L'autopsie montra une obstruction complète des bronches de tout calibre par des moules de mucus. L'examen histologique permit de constater une hypercrinie intense avec destruction des cellules bronchiques gonflées de mucus et provoquant l'oblitération des conduits aériens par des bouchons muqueux denses. Il existait une éosinophilie locale considérable, localisée aux parois bronchiques et aux ganglions trachéo-bronchiques, ainsi que des lésions hyperplasiques interstitielles du parenchyme pulmonaire.

A propos de ce cas, les auteurs insistent sur l'hypertonie des filets nerveux vaso-moteurs et sécrétoires dans la pathogénie de telles lésions et se demandent si, à la longue, des crises d'asthme répétées n'arrivent pas à produire des lésions pulmonaires permanentes sans qu'il soit nécessaire d'invoquer des infections chroniques associées.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** remarque que la mort au cours de la crise d'asthme n'est pas très exceptionnelle; il en a observé trois cas dont un qu'il a publié ici même.

Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde. — MM. **Raoul Kourilsky** et **A. Marchal** présentent l'observation d'un homme de 67 ans, artérioscléreux, chez qui des troubles légers de la circulation myocardique avaient pu être décelés et étudiés grâce à l'électrocardiographie, à l'occasion d'un malaise passager très banal, sans douleur ni défaillance cardiaque, mais accompagné de tachyarythmie. Un enregistrement électrique immédiat montra en troisième dérivation une onde de Pardee typique, malgré la bénignité apparente du tableau clinique. L'existence de nausées, d'une fièvre très légère, et surtout la chute brusque de la tension artérielle, étaient bien dans la note de l'infarctus, mais ces signes ne s'imposaient pas et durent être recherchés.

Les auteurs confirment la valeur des derniers d'entre eux sur laquelle ont insisté récemment MM. Laubry et Walser. Cependant l'ensemble symptomatique était si bénin et imprécis que le diagnostic eût été ignoré sans l'électrocardiographie. L'onde de Pardee disparut en 10 jours; le malade parfaitement guéri a repris ses occupations depuis un an. Il est donc des formes cliniquement très frustes et fatalement méconnues d'oblitération coronarienne.

Etude clinique et humorale d'un cas de néphrite syphilitique secondaire tardive. — MM. **Ch. Flandin**, **Poumeau-Delille** et **Le Melletier** relatent une observation de néphrite syphilitique secondaire tardive. Trois points méritent d'être soulignés : cette néphrite s'est accompagnée d'un syndrome cardio-vasculaire transitoire avec tension à 18-12 et bruit de galop gauche; le syndrome hu-

moral fut celui d'une néphrite hydropigène avec hypochlorémie et inversion du rapport sérine/globuline sans aucun des éléments du syndrome néphrosique; le traitement fut enfin mal supporté et la guérison incomplète.

Après dix ans de malariathérapie. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la neuro-syphilis. — M. **Dém. Paulian** (Bucarest) donne les résultats qu'il a relevés dans une statistique personnelle de 1.224 malades atteints de différentes neuro-syphilis et qui confirment la valeur de la méthode dont il précise la technique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Avril 1935.

Syndrome de démence précoce post-traumatique. — MM. **L. Marchand, J. Fortineau** et Mlle **Petit.** Malade âgé de 27 ans, qui a présenté à l'âge de 12 ans, à la suite d'un traumatisme cranien grave, un épisode de confusion mentale fébrile. 4 ans après le traumatisme, nouvel épisode confusionnel, suivi de l'apparition progressive de troubles mentaux qui ont abouti au syndrome mental actuel, qu'on peut attribuer aux lésions cérébrales causées par le traumatisme.

Développement d'un syndrome d'automatisme mental chez une déséquilibrée hypomaniaque spirite. — M. **Marchand,** Mlle **Petit** et M. **Fortineau.** Femme de 39 ans déséquilibrée constitutionnelle qui, depuis 4 ans, à la suite d'un accouchement compliqué de phlébite, présente à l'état de veille des accès d'inspiration poétique et musicale qu'elle attribue à une volonté étrangère, croit au voyage de son âme pendant son sommeil à travers des pays merveilleux, et évolue lentement vers un syndrome d'automatisme mental délirant avec idées de grandeur et d'influence de plus en plus marqué.

Deux cas d'aliénés migrateurs. — MM. **Lévy-Valensi, Borel** et Mlle **Derombio.** Le premier malade, persécuté délirant en état d'involution sénile, court le monde depuis 3 ans pour fuir ses persécuteurs. C'est un délirant migrateur type Foville. Le second, paysan neurasthénique, court le monde sans but précis. C'est un déséquilibré fugueur.

Délire romanesque de rêverie. — MM. **Heuyer** et **Ajuriaguerra.** Il s'agit d'un délire imaginatif mégalomaniaque et érotique, incohérent, dans lequel une rêverie d'abord consciente et volontaire joue à titre de compensation chez un sujet âgé de 36 ans dont la condition sociale réelle est pénible. Malgré l'apparence actuelle de rectification de ce délire le pronostic est sombre, parce que ce sont des phénomènes d'automatisme mental pathologique qui sont à la base de cette psychose.

Démence consécutive à une vaccination antivariolique. — M. **Heuyer** et Mme **Roudinesco.** Femme de 35 ans qui, à la suite d'une vaccination antivariolique, à l'âge de 28 ans, présenta un affaiblissement intellectuel lentement progressif et aujourd'hui global portant surtout sur la mémoire et le jugement, moins sur l'affectivité. Le syndrome qui n'est ni de la paralysie générale, ni de la démence précoce, a évolué à bas bruit sans les signes aigus de l'encéphalite vaccinale ordinaire.

Un cas de delirium tremens provoqué chez un alcoolique chronique par une injection de novarsénobenzol. — M. **Tinel.** Chez un sujet d'une trentaine d'années, ayant des habitudes éthyliques, traité au novar pour une syphilis qui date de 4 ans, la 3e injection d'une dernière série de piqûres de ce médicament déclenche un accès de *delirium tremens* typique, mais heureusement jugulé en 2 jours. Il semble à l'auteur que le facteur pathogénique essentiel soit le choc nitritoïde, qui, en libérant les produits toxiques alcooliques accumulés, amena la confusion mentale suraiguë.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

22 Avril 1935.

Les otalgies sans lésions d'oreille. — Sous le titre otalgies sans lésions d'oreille, M. **Didsbury** étudie des crises douloureuses portant sur une seule oreille et sur la région cranienne du même côté. Il ne s'agit pas d'un enfant mais toujours d'un adulte qui se plaint de ses douleurs paroxystiques depuis plusieurs mois ou années. Tout examen d'organe étant négatif, l'auteur précise que ces douleurs paroxystiques proviennent des périnévrites superficielles anciennement constituées dont l'examen local anatomique par kinésithérapie manuelle amène une guérison anatomique et fonctionnelle dans des délais très courts.

Aspiration dans les sinusites. — Avant d'employer la méthode de Proetz, M. **Weill** conseille de vider par aspiration avec le même instrument les sinus et de ne pratiquer l'injection médicamenteuse qu'après l'évacuation aussi complète que possible du muco-pus nasal. Dans les sinusites aiguës l'aspiration seule est indiquée, elle amène une sédation rapide. Dans les sinusites chroniques elle améliore l'état général et local. Elle est applicable également à l'ozène; dans ces deux derniers cas elle sera suivie d'injection médicamenteuse.

Fistule branchiale à ouverture sus-amygdalienne avec radiographie. — M. **Nepveu.** A la suite d'un abcès de l'amygdale une fistule sus-amygdalienne droite est apparue; la malade vide le contenu de son kyste en appuyant sur la région sous-hyoïdienne. L'auteur a injecté par cette fistule du lipiodol; une radiographie montre le trajet fistuleux long d'une dizaine de centimètres qui présente à la partie moyenne deux poches qui se croisent à angle aigu.

Coupes histologiques d'un polype saignant de la cloison. — M. **Weill.** Il est bon de demander un examen histologique de ces tumeurs, elles ne sont pas toujours bénignes.

Les fausses ulcérations linguales. — M. **Dufourmentel.**

Grippon de Lamotte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Avril 1935.

Essai de diagnostic de la peste bovine par injection intradermique d'antigène. — L'insertion intradermique d'un antigène spécifique (sang virulent additionné d'huile de ricin ou pulpes organiques avirulentes et vaccinantes) n'a pas permis à **H. Jacotot** et à **Tran-Ngoc-Hoan** d'éveiller la moindre réaction chez des sujets — veaux ou porcs — qui avaient été inoculés avec du virus de la peste bovine quelques jours avant. Ces constatations concordent avec celles de Curasson et Sylbertal; les injections révélatrices imaginées et réalisées par Sarnowieg pour la peste porcine ne sont pas applicables au diagnostic de la peste bovine.

Méthode mixte dans la prophylaxie médicamenteuse collective du paludisme. — La méthode appliquée par **P. Decourt** consiste à prescrire une fois par semaine un traitement comprenant l'administration simultanée d'une substance schizonticide (quinacrine) et d'une substance gamétocide (praequine, rhodoquine). Lorsqu'on se trouve en présence d'une épidémie déjà existante il y a lieu de faire à toute la population un traitement préalable de 5 jours comprenant une dose quotidienne de quinacrine et en plus une dose d'un produit gamétocide le premier et le cinquième jour. On reprend ensuite le traitement normal hebdomadaire.

La coccidiose des rats d'égout en Russie. — Les types des coccidies observées sur les rats d'égout de Léningrad et de Witebsk par **W. L. Yakimoff** et **W. F. Goussef** se rapportent à *Eimeria miyiairii* et à *E. separata*.

Sur le traitement du Surra des bœufs par le Naganol. — **H. Jacotot** et **Nguyen-Dinh-Lam** estiment qu'en Indochine, comme aux Indes Néerlandaises, le Surra des grands ruminants est justiciable du traitement par le naganol au même titre que le surra des équidés; chez le bœuf, en particulier, le naganol doit permettre d'obtenir la guérison dans un grand nombre de cas, lorsque la trypanosomiase évolue indépendamment d'une autre affection et à condition qu'on intervienne alors que la déchéance organique n'est pas trop accusée.

Longévité de Leishmania tropica en culture. — **R. Row** résume les communications faites récemment à la Société concernant l'entretien des souches de *Leishmania* sur milieu N.N.N. mouillé. Il signale qu'il a observé des survies de cultures de *L. tropica* dépassant 110 jours sur le milieu qu'il a préconisé en 1912 (eau salée + hémoglobine).

Les chiens de luxe contaminés dans le midi de la France peuvent-ils répandre la leishmaniose en dehors des foyers de la maladie? — **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard** ont observé à Paris 6 cas de leishmaniose canine contractée par des chiens de luxe sur le littoral méditerranéen. Lorsque le chien infecté peut constamment entrer au contact de jeunes enfants, la prudence exige que le chien soit confié à un vétérinaire qui l'hospitalisera jusqu'à guérison des lésions externes. Dans le cas où le traitement ne pourra être suivi assez assidûment pour faire disparaître ces symptômes, le propriétaire devra le faire abattre.

La schizogonie régressive des gamétocytes femelles d'Hæmoproteus paddæ. — **R. Legroux** et **A. Lwoff.** M. Brumpt a attribué au *Plasmodium* du Padda les formes décrites par les auteurs comme une schizogonie régressive d'*Hæmoproteus paddæ*, ces derniers maintiennent leur interprétation.

Le pouvoir pathogène de Trichomonas fœtus pour le système nerveux central. — *Trichomonas fœtus*, agent étiologique de la pyométrite abortive des bovidés, a pu être inoculé positivement par voie sous-dure-mérienne au singe, au lapin, au cobaye, au rat, à la souris et au chien par **A. Lwoff** et **S. Nicolau.** Ces auteurs font remarquer combien est large la faculté d'adaptation de ce parasite, d'origine primitivement intestinale, actuellement localisé dans les organes génitaux et pouvant s'adapter au système nerveux central.

Sur la présence de « Phlebotomus perniciosus » à Mâcon. — *Phlebotomus perniciosus* a été signalé dans un certain nombre de départements français, **P. Rossi** insiste sur l'extension possible de la leishmaniose canine et du kala-azar infantile actuellement localisé sur les rives de la Méditerranée et dont la propagation a été attribuée à *P. perniciosus*.

Les races suédoises de l'« Anopheles maculipennis » et leur rôle épidémiologique. — **Tore Ekblom** étudie dans cette communication les trois races d'*A. maculipennis*, *labranchiæ*, *messæ* et *typicus* ainsi que leurs rapports avec les états endémique ou épidémique du paludisme en Suède.

Au sujet des variétés de l'« Anopheles maculipennis » du groupe « labranchiæ ». — **Et. Sergent.** Roubaud a décrit au Maroc d'après les caractères des œufs une nouvelle variété l'A. maculipennis, voisine de labranchiæ, var. sicaulti. E. S. constate, qu'aux environs d'Alger, 90 pour 100 des *A. maculipennis* pondent des œufs du type *labranchiæ* pur et 10 pour 100 des œufs de caractères intermédiaires entre les œufs de *labranchiæ* et ceux de *sicaulti*. Pour Roubaud, il y aurait intérêt à préciser la nature raciale de ces derniers.

Observations relatives à la biologie de la « Xenopsylla cheopis » en Emyrne. — **F. Estrade.** La *cheopis* libre a besoin d'un degré de saturation hygrométrique variant très peu, d'où sa présence dans des poussières mêlées de débris végétaux. Une forte humidité entraînant la présence de moisissures détruit les *cheopis*. Seules des températures relativement élevées, n'existant jamais en Emyrne, conjuguées à des variations même légères de l'état hygrométrique, peuvent porter atteinte à la vie de la *cheopis*. Les variations hygrométriques qui existent sur les Hauts-Plateaux entravent, pendant une période de l'année, la pullulation des *cheopis* et donnent à l'endémie pesteuse l'allure

cyclique qu'on lui connaît. Au-dessous de 500 à 600 m. d'altitude, la *cheopis* libre, vivant dans les poussières, cesse d'exister. La température, jointe aux variations hygrométriques, entrave son existence. Elle ne trouve plus asile que sur le rat lui-même.

Myiases des animaux domestiques en Indochine. — Dans la myiase plantaire des équidés, **E. Houdemer** a déterminé en Indochine 2 espèces de larves de mouches : l'une une calliphorine à coloration bleue, *Chrysomya bezzianum* (Villeneuve), l'autre *Sarcophaga ruficornis*.

Le problème de la lèpre tuberculoïde. — **G. Lefrou** et **J. Quérangal des Essarts.** Chez les malades observés, les léprides à type tuberculoïde ne diffèrent en rien au point de vue clinique des autres macules non tuberculoïdes. Ces lésions montrent très rarement des bacilles de Hansen, soit sur des frottis, soit dans des coupes. Elles sont essentiellement caractérisées par leur aspect histologique.

De l'action synergique de l'arsenic et de l'antimoine dans le traitement du nagana expérimental de la souris. — Dans le but d'étudier les synergies médicamenteuses, **L. Launoy** a recherché si on ne pouvait pas remplacer une certaine quantité d'un médicament amenant la stérilisation certaine du nagana chez la souris : le sel d'arsenic orsanine dans le cas particulier, par un sel inactif par lui-même, l'antimoine III-thiomalate de lithium. En ajoutant à une dose d'orsanine, qui ne guérit plus que 23 pour 100 des souris naganées au lieu de 100 pour 100, une petite dose d'antimoine III-thiomalate de lithium, il a constaté qu'on arrivait de nouveau à guérir 100 pour 100 de souris naganées avec une dose insuffisante à elle seule d'orsanine pour obtenir ce résultat.

Contribution à l'étude de « Trichomonas vaginalis ». — **J. Gwélessiany** et **M. Papitachvili.**

Tableau synoptique pour la détermination rapide de toutes les espèces du sous-genre « Stegomya ». — **M. Treillard.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Avril 1935.

Quelques considérations sur la radiothérapie pénétrante. — MM. **Belot** et **de Vulpian** exposent les résultats d'une série de mesures qu'ils ont faites à l'Institut du Cancer de la Faculté de médecine sur la transmission, dans la matière, des rayonnements produits par des tubes fonctionnant sous des tensions de 200 à 400.000 volts. De ces expériences, il résulte qu'au point de vue purement physique, l'augmentation de la tension assure une rapide élévation de la puissance et une meilleure répartition de l'énergie dans la profondeur. Il est ainsi possible de réaliser pratiquement certaines conditions de technique, qui améliorent les résultats thérapeutiques. On sait que l'augmentation de la tension entraîne la diminution de la longueur d'onde du rayonnement. Plus le rayonnement est de courte longueur d'onde, plus il disloque l'équilibre atomique par arrachement d'électrons cause vraisemblable des effets biologiques que nous observons.

Le diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale chronique, « la dysergie intestinale ». — M. **Etienne Piot.** L'occlusion intestinale aiguë, dont les signes radiologiques correspondent à une phase d'inertie intestinale avec dilatation, peut être précédée d'une période d'occlusion intestinale chronique. Celle-ci évolue en deux temps : période de tolérance d'abord, période de lutte péristaltique ensuite. La période de tolérance qui fait l'objet de cette communication traduit une gêne de fonctionnement : la dysergie intestinale. Les signes fonctionnels à distance dominent le tableau radiologique. Ils sont avant tout gastro-duodénaux et égarent souvent le diagnostic. Les signes locaux sont plus discrets et s'observent au complet dans la dysergie iléo-cæcale. Celle-ci traduit une gêne de fonctionnement au niveau de l'abouchement de la dernière anse grêle indépendante de l'appendicite. Le syndrome radiologique se caractérise par un cæcum souvent déformé, dernière anse grêle spasmodique ou dilatée, aérique, angle iléo-cæcal fixé. Enfin, une douleur élective au défilé iléo-cæcal.

Contribution à l'étude de la sémiologie radiologique des tumeurs osseuses. — M. **J.-J. Didiée** présente une série de clichés se rapportant à des tumeurs osseuses et souligne l'apport de la radiologie dans l'établissement du diagnostic. Il s'agissait de deux cas d'enchondrome avec « images d'éclaboussures », d'un cas d'exostose récidivante, bénigne, de deux cas de tumeurs malignes, l'une de la moelle osseuse, l'autre du tissu osseux et enfin d'un cas de rhabdomyosarcome qui présentait tous les signes physiques d'un ostéosarcome, mais pour lequel l'exploration radiologique était démonstrative, en montrant l'absence complète de tous signes de la série osseuse.

Les écrans Lewy-West vieillissent-ils? — Pour répondre aux questions posées l'an dernier, lors de la présentation des écrans Lewy-West, M. **G. Massiot** a apporté à la Société de Radiologie le résultat des études faites en vue de connaître d'une part, la durée de vie des écrans Lewy-West et de la prolonger d'autre part. On sait déjà que l'action des rayons est pratiquement négligeable. Grâce à un vernis spécial, les écrans résistent d'une façon satisfaisante à l'action de la lumière solaire sans qu'il soit nécessaire de recourir, comme on l'a fait en Allemagne, à des écrans colorés, qui absorbent environ 20 pour 100 de la luminosité des écrans.

Intérêt de l'exploration radiologique précoce chez les traumatisés du crâne pour le dépistage des fractures méconnues. — MM. **Puech** et **Stuhl** montrent par quelques exemples qu'il est possible radiologiquement de déceler un grand nombre de fractures du crâne. Ils insistent sur l'intérêt de cette exploration, car elle permet de mettre ces malades immédiatement sous une surveillance rigoureuse, afin de ne pas se laisser déborder par les complications et de pouvoir intervenir en temps utile.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. Intérêt diagnostique et thérapeutique dans les séquelles des traumatismes craniens. — MM. **David** et **L. Stuhl,** à propos de trois observations où l'encéphalographie a décelé des lésions anatomiques et amené la régression, sinon la guérison, des troubles épileptiques ou « subjectifs » de ces malades, insistent sur l'intérêt de cette méthode, lorsqu'elle est employée à bon escient.

Télérœntgenthérapie et métastases osseuses généralisées dans le cancer du sein. Influence sur le métabolisme calcique. — M. **Mallet.** On connaît depuis longtemps déjà l'influence recalcifiante des rayons X sur les manifestations métastatiques osseuses du cancer du sein. Les méthodes utilisées pour le traitement de ces propagations cancéreuses comportent des irradiations relativement intenses destinées à détruire les cellules néoplasiques. Lorsque les métastases sont généralisées à tout le squelette, le traitement par irradiations successives et intenses devient impossible, l'état général du sujet ne pouvant résister à ces fortes irradiations. L'auteur a essayé la télérœntgenthérapie pendant 3 mois à doses très faibles sur l'ensemble de l'organisme. Il rapporte l'observation d'un cas de métastases généralisées, qui a été suivi d'une recalcification intense du squelette. L'auteur attribue ces recalcifications non à une action directe sur la cellule cancéreuse, mais à une action sur le métabolisme du calcium, soit par l'intermédiaire de la vitamine D produite sous l'influence des rayons X, soit par l'intermédiaire de l'irradiation des parathyroïdes.

Image kystique calcifiée de la base du cou. — M. **Picot.** Découverte fortuite à la suite d'un examen radiologique. Le malade, qui est un facteur âgé de 49 ans, s'en serait aperçu dès l'âge de 14 ou 15 ans. Aucun signe subjectif. L'examen objectif normal oriente le diagnostic, en raison du signe majeur de la mobilité dans la déglutition, vers celui de kyste calcifié ectopique thyroïdien.

A propos d'un volumineuse éventration diaphragmatique gauche. — M. **Picot.** Malade suivi pendant 3 ans, présentant une dyspepsie douloureuse revenant par crises. L'examen radiologique, à l'exclusion de toute lésion, découvre une aérogastrie considérable de la grosseur d'une tête fœtale, soulevant la coupole diaphragmatique. Déformations résultantes de l'estomac et du duodénum. Laparotomie d'urgence à la suite d'une crise dramatique à allure de perforation gastrique. Découverte d'une rupture stomacale à l'emplacement d'un ancien ulcus cicatrisé de la petite courbure.

Observation d'une luxation vertébrale lombaire. — M. **Torchaussé.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Mars 1935.

Eczéma rebelle guéri par autovaccin provenant d'une souche fournie par hémoculture gingivale. Présentation de malade. — MM. **René Vincent** et **Reznick.** Il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte de stomatite bismuthique, favorisée par une pyorrhée en corrélation avec un long passé de colite chronique. D'autre part cette malade présente un eczéma vésiculeux et suintant des mains, avant-bras, face externe des jambes, eczéma rebelle à tous traitements. Une hémoculture gingivale donne de l'entérocoque en culture pure. Un autovaccin est préparé; après la troisième injection, l'eczéma disparaît définitivement en même temps que s'améliorent l'état intestinal, la pyorrhée, la stomatite dont les lésions disparaissent en 15 jours sans intervention locale.

Accidents osseux d'origine dentaire chez des syphilitiques. — MM. **Dechaume, Bertrand** et **Cauhepé.** Si, cliniquement, ces accidents osseux ont un début banal, néanmoins la thérapeutique habituelle n'amène pas la guérison. La recherche de la syphilis, et l'institution du traitement antispécifique, doivent être mis au premier plan. L'intervention locale doit être tardive et économique. Les auteurs font ressortir le rôle des modifications humorales dans l'évolution d'accidents infectieux dentaires qui, chez des sujets sains, auraient une évolution banale.

Modifications locales, proximales et générales résultant de l'articulé dentaire normal. — M. **Ackermann** (Genève).

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Mai 1935.

Cardiopathie et psychose. — MM. **Pallasse, Feuillade** et **Colas** présentent un malade, débile, paranoïaque congénital, atteint de lésion aortique et mitrale, chez lequel existe en outre un syndrome confusionnel surajouté, étant vraisemlablement sous l'influence de la cardiopathie. Les auteurs discutent la question des rapports possibles entre les affections cardiaques et les différentes psychoses. Il s'agit le plus souvent de simple coïncidence et il est difficile d'affirmer qu'une cardiopathie a une influence nette sur une psychose constitutionnelle.

— M. **Gallavardin.** La cardiopathie n'a certainement ni créé ni aggravé la psychose. Dans les cardiopathies les troubles cérébraux peuvent être liés soit à la stase, soit à des phénomènes d'artérite. Il s'agit de coexistence dans le cas précédent. D'autre part d'autres troubles nerveux peuvent se voir et l'épilepsie tardive chez les cardiaques est assez fréquente. Peut-être est-elle due à la même cause que la cardiopathie ?

— M. **Larrivé.** L'épilepsie tardive est surtout due à l'alcoolisme. En cas de cardiopathie, il s'agit de

coexistence. Cependant, il faut rapprocher ces cas de ceux où l'on voit des poussées hypertensives s'accompagner régulièrement de poussées confusionnelles.

— M. **Pallasse**. Il s'agit peut-être chez les cardiaques de petits foyers de ramollissement cérébral.

— M. **Gravier** rapporte deux cas personnels d'épilepsie chez les cardiaques. La nécropsie dans un cas montra des foyers d'encéphalite.

A propos de l'angine de poitrine par coronarite. — M. **Gravier** a observé un homme de 49 ans, non spécifique, qui depuis l'âge de 43 ans a présenté des crises angineuses répétées. Des accidents oculaires furent également observés chez ce sujet avec hémianopsie et même cécité.

La tension artérielle était normale, et à ces troubles s'ajoutèrent des crises d'œdème aigu. L'autopsie montra un infarctus total du cœur. Il n'existait sur l'aorte aucune plaque de syphilis. Les coronaires, dont l'orifice était normal, étaient elles-mêmes très fines, indurées, avec une lumière très réduite dans toute leur étendue. Cette lésion diffuse des artères coronaires s'oppose à leur oblitération localisée.

— M. **Pallasse** rapporte un cas identique.

— M. **Gallavardin**. Il s'agit ici d'une angine de poitrine coronarienne typique. Ce sujet est relativement jeune. Au-dessous de 35 ans, l'angor est le plus souvent due à une spécificité acquise vers 15 ou 16 ans. Plus tard, on peut voir des artérites précoces avec rétrécissement uniforme des coronaires. Quant à l'infarctus total du cœur, cette lésion est d'une extrême rareté, la mort survenant avant l'invasion du ventricule droit.

— M. **Gravier** discute à ce propos la question de l'angor hérédo-spécifique.

— M. **Gallavardin**. Cliniquement le problème peut se poser, mais anatomiquement, aucun fait précis ne permet d'affirmer l'existence de l'aorte hérédo-spécifique.

— M. **L.-M. Bonnet** n'a jamais trouvé de lésion aortique chez les fœtus syphilitiques.

Accidents de torsion aiguë d'un fibrome utérin pédiculé. — MM. **Clavel** et **Cavailher** présentent une pièce opératoire de fibrome utérin sous-péritonéal pédiculé tordu, chez une femme de 43 ans n'ayant jamais eu de troubles de la menstruation. Les accidents de torsion se sont accompagnés d'une forte élévation thermique. Il existe des phénomènes de nécrobiose uniquement à la périphérie du fibrome. Une radiographie de la pièce opératoire, après injection de lipiodol dans les artères utérines, montre une circulation très touffue, sans systématisation artérielle, avec quelques plages périphériques peu vascularisées.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Mai 1935.

Ce qui caractérise et stigmatise la pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell. — MM. **J. Froment, P. Bonnet** et **R. Masson** présentent une jeune femme de 24 ans, sans trouble de mimique et sans aucun spasme gesticulatoire spontané, dont la parole lente, scandée et le tremblement intentionnel eussent pu conduire au diagnostic de sclérose en plaques, n'était l'absence de tout signe pyramidal et cérébelleux. *Le cercle cornéen vert brun* — signe pathognomonique d'une particulière netteté (l'anneau de Fleischer est double) — indiscutablement ici authentique une pseudo-sclérose.

Fait intéressant : le diagnostic ferme fut porté, avant que cette constatation fût faite. C'est qu'*au cours de l'épreuve* du verre, *le bras ne se bornait pas à osciller* ainsi qu'il le fait dans le tremblement intentionnel de type cérébelleux. *Rétif il se cabrait, collé au corps*, plus ou moins longtemps. *Il se refusait à l'acte. Il restait comme ligoté par une force antagoniste* que paraissait déclancher tout autant la crainte de briser le verre que l'attention de l'observateur.

Les auteurs attirent à ce propos l'attention sur ce *trait de famille* — qui semble vraiment apparenter Maladie de Wilson, Syndromes de Cécile Vogt et Pseudo-sclérose — le dérèglement de réactions motrices réflexes, dépourvues de frein, déclanchant ces spasmes excessifs tout autant que paradoxaux, avec leur capricieux oppositionisme et leur capricieuse libération.

Le tremblement intentionnel et le signe du geste accompagné. — MM. **J. Froment** et **Chanial** montrent que l'étude du tremblement intentionnel devient bien plus significative quand, à l'*épreuve classique du verre, en geste libre*, on ajoute une épreuve en *geste accompagné* (l'observateur soutient alors le bras).

Tandis que du soutien grandement bénéficie la sclérose en plaques dont le geste alors à bien peu près se normalise — la pseudo-sclérose n'en tire aucun profit : en dépit du soutien qu'on lui prête, le bras toujours se refuse et se cabre.

Le signe du geste accompagné achève donc de bien caractériser le tremblement de la pseudo-sclérose que nettement il oppose à celui de la sclérose en plaques.

Etude de 7 cas de maladie de Basedow sans goitre. — M. et M^me **J. Enselme** notent que le fait se voit dans 3,8 des cas de maladie de Basedow nette. Ils ont observé 5 hommes pour seulement 2 cas chez la femme. 6 cas n'avaient pas d'exophtalmie, le septième présentait une exophtalmie unilatérale. Le métabolisme basal oscillait entre + 20 et + 70 d'augmentation pour 100.

Pseudo-sclérose de Westphall. — MM. **F. Paliard, Lecuire et Burthiault.** Le malade a déjà été présenté par M. Bériel. Son état est identique avec tremblement intentionnel, myoclonie dans les épaules et les bras, mouvements involontaires s'apparentant aux mouvements wilsoniens. Absence de cercle vert.

Scorbut fœtal. — MM. **G. Mouriquand, Cœur** et **Gillet** indiquent la fréquence du scorbut chez le fœtus ou le nouveau-né de mère scorbutique (cobaye). Ces fœtus, comme leur mère, ne présentent pas la réaction de Giroud-Leblond dans leurs surrénales.

Syndrome pâleur-hyperthermie après une pylorotomie chez un nourrisson. Guérison. Coïncidence météorologique. — MM. **Mouriquand, Weill, Charpentier** et **Leclerc.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

20 Mars 1935.

Note sur les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax thérapeutique. — MM. **J. Berthier** et **G. Mockers.** Parmi les complications pleurales les plus fréquentes, demeurent les épanchements séro-fibrineux ou purulents, ces derniers les plus rares et de pronostic souvent malin. Par contre, les épanchements séro-fibrineux sont courants dans la pratique de la collapsothérapie et se divisent du point de vue de leur apparence quantitative radiologique en deux groupes : les premiers, dont le niveau supérieur ne dépasse pas le niveau de la coupole diaphragmatique et les autres plus abondants. Dans l'ensemble, ceux-là sont extrêmement fréquents, sans symptomatologie fonctionnelle ou sthétacoustique et répondent à une réaction d'irritation pleurale qu'entraîne la permanence du gaz insufflé. Ils se résorbent assez facilement en pouvant amorcer un processus symphysaire ou bien persistent durant une longue partie du pneumothorax.

Les seconds constituent les vraies pleurésies du pneumothorax. Leur fréquence est malaisée à déterminer, les statistiques variant suivant les auteurs et leur critère d'évaluation entre ces 2 catégories d'exsudation pleurale (de 25 à 60 pour 100).

Une circonstance primordiale intervient : un pneumothorax installé pour une lésion fraîche ne se complique qu'exceptionnellement d'épanchement (exception faite de lésions récentes sous-corticales ou de lésions à évolution extrêmement aiguës) ; dans le cas de lésions déjà évoluées depuis un certain temps leur fréquence est d'environ 30 pour 100.

Ordinairement apparue dans les six premiers mois de l'installation du pneumothorax, on ne note la prédominance ni du sexe ni du côté gauche ou droit du pneumothorax, ni l'action du froid ou de l'humidité ou du climat indiquée par certains auteurs. On les rencontre particulièrement en cas de reprises trop précoce du travail.

Leur symptomatologie cliniquement assez discrète est surtout radiologique, mis à part les épanchements s'accompagnant des signes d'un pneumothorax suffocant au cours de certaines perforations pulmonaires à grand fracas.

Cytologiquement comparables aux pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, donc surtout lymphocytaires, on en rencontre assez souvent à polynucléose pure, sans que l'apparition de ces éléments demeurés intacts aient fréquemment une indication à la purulence. On trouve dans le tiers des observations du bacille à l'examen direct.

Leur durée, évaluée en moyenne de six mois à deux ans, est très souvent inférieure et la rapidité relative de cette résorption est un élément de bon pronostic. Au contraire, plus de la moitié des cas comportant une résorption lente, même complète, ont paru ultérieurement s'aggraver.

Mais l'évolution la plus habituelle se fait vers la symphyse, lorsque les insufflations ont été abandonnées.

La symphyse peut être le point de départ d'une pachypleurite progressive partielle ou totale généralement accompagnée d'un certain degré d'hémirétraction thoracique, d'attraction de l'hémidiaphragme et de déviation du médiastin, apparemment d'un heureux effet sur l'évolution régressive des lésions pulmonaires, mais pouvant entraîner des troubles fonctionnels (douleurs thoraciques tachycardiques ou troubles gastriques variés).

La suppuration enfin peut survenir qui assombrit le pronostic de ces épanchements séro-fibrineux. Aussi, s'ils ont souvent une allure bienfaisante comme on l'a indiqué avec Rist, du fait des propriétés bactéricides et immunisantes et du fait de l'uniforme compression qu'ils exercent sur le poumon collabé, supérieurs par là au gaz intrapleural, il faut les éviter autant que possible non seulement par une technique correcte d'insufflation, mais par l'installation précoce de la collapsothérapie.

Note sur les pleurésies controlatérales survenues au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **J. Berthier** et **Ch. Palluel** n'ont pu en réunir qu'une quarantaine de cas. Elles peuvent constituer une complication pleurale d'une lésion pulmonaire évoluant récemment sur le poumon du côté opposé au pneumothorax, témoignage liquidien d'une bilatéralisation rapide. Dans ce cas, sa symptomatologie est assez riche et les troubles fonctionnels sont impressionnants, surtout la dyspnée.

Dans une seconde série de faits, la pleurésie contro-latérale est en quelque sorte autonome et la lésion sous-pleurale minime peu manifeste. Ici, le pronostic demeure bon. L'évolution régressive de la lésion du poumon collabé s'effectue normalement et l'épanchement controlatéral, en somme bienfaisant, puisqu'il comprime un poumon en imminence d'évolution tuberculeuse, est autant que possible à respecter. Tout en continuant normalement le pneumothorax, il vaut mieux laisser le liquide se résorber sans pneumoséreuse.

Notes sur l'aspect radiologique des pachypleurites médiastines. — MM. **Ch. Mattei, A. Paganelli** et **Laval** exposent leurs observations sur d'assez fréquentes modifications durables des bords droit et gauche de la cloison médiastine généralement accompagnées de rétractions, qu'ils ont trouvé en rapport avec une vraie pachypleurite de la plèvre médiastine, modifiant nettement l'aspect et souvent l'équilibre médiastinal. Ils entendent par plèvre médiastine toutes les dépendances pleurales viscérales et pariétales qui, du sommet à la base, sont situées entre la face interne de l'organe et la masse du médiastin, en insistant sur la solidarité anatomique et pathologique qui existe entre cette plèvre et les culs-de-sac de la plèvre interlobaire. Leur étude a porté sur 2.000 radiographies

de tuberculeux pulmonaires et a relevé dans cinq cents cas, soit plus de 20 pour 100, l'existence de modifications appréciables de la plèvre médiastine.

On peut, selon les auteurs, décrire une pachypleurite médiastine supérieure étendue à droite entre l'apex et le hile pulmonaire droit, à gauche surtout visible entre la crosse aortique et le sommet. Dans l'un et l'autre cas, une bande homogène et rectiligne épaissit le contour médiastinal à ce niveau, se confondant en haut généralement avec une pachypleurite apicale concomitante, réalisant à gauche une apparence de ligament tendu entre la crosse aortique et le sommet. La bande claire trachéale est généralement déviée du côté de la pachypleurite.

La pachypleurite moyenne s'étend à droite, du pédicule pulmonaire à la saillie de l'oreillette droite, à gauche du pédicule pulmonaire jusqu'au-dessus de la pointe. A droite, elle prend l'aspect d'une bande triangulaire à bord externe rectiligne et régulier, à gauche, elle noie les contours cardiaques qui prennent l'aspect dentelé ou, dans les cas de pachypleurite épaisse, disparaissent derrière un voile pleuro-péricardique rectiligne. Ces pachypleurites se prolongent vers l'interlobe, dessinant un aspect de confluent médiastino-interlobaire caractéristique.

La pachypleurite inférieure se traduit surtout par la disparition des sinus phréno-cardiaques droit ou gauche, selon les cas. A la place de ces sinus, se dessine, à droite, un voile régulier à concavité supérieure et externe, à gauche, un voile assez épais, sans contours nets, noyant la pointe et se prolongeant par des dentelures diaphragmatiques.

Ces pachypleurites peuvent s'observer isolément ou toutes ensemble d'un côté, enfin des deux côtés de la cloison médiastine. Ces derniers aspects de pachypleurite généralisée réalisent des modifications caractéristiques de l'ombre cardiaque. Les auteurs insistent sur le rôle de ces pachypleurites médiastines dans la rétraction pleuro-pulmonaire qui accompagne certaines rémissions de la tuberculose fibro-caséeuse. Elles sont, comme l'attelle interne du fibrothorax généralisé ou partiel, elles contribuent lorsqu'elles sont unilatérales à rompre par leur pouvoir rétractile l'équilibre médiastinal en attirant vers elle la trachée dans les pachypleurites supérieures, en déviant vers elles le cœur dans les pachypleurites moyennes et inférieures.

Les manifestations cliniques de ces pachypleurites médiastinales sont rares. La plus nette est une hypocinésie diaphragmatique que la radiologie confirme souvent et que les auteurs rattachent à une atteinte de voisinage du nerf phrénique. Les signes d'irritation sympathique sont exceptionnels.

Les auteurs qui n'ont jamais rencontré de pleurésies médiastines avec épanchement signalent enfin quelques cas d'épaississement pleural qu'ils croient exsudatifs de nature fibrineuse, sans doute, parce que régressant rapidement : l'aspect radiologique est ici comparable à celui des pachypleurites médiastines scléreuses.

Notes sur les rapports entre les pleurésies diaphragmatiques gauches, l'aérogastrie et l'aérocolie. — MM. **Ch. Mattei** et **L. Battesti**. Sur 2.200 radiographies de tuberculeux pulmonaires examinés, les auteurs ont relevé 220 cas de pachypleurite diaphragmatique gauche et dans 204 de ces cas (soit 93 pour 100) cette pachypleurite s'accompagnait d'aérogastrie ou d'aérocolie permanente. Sur 16 radiographies seulement, soit 7 pour 100 des cas, la pachypleurite diaphragmatique existait sans stase gazeuse digestive notable; d'autre part, les auteurs n'ont relevé sur 2.000 radiographies étudiées que cinq observations où l'aérocolie et l'aérogastrie étaient nettes sans pachypleurite diaphragmatique.

Selon que l'inflammation de la séreuse frappe principalement la partie interne ou la totalité de l'hémidiaphragme gauche, l'aspect de la stase gazeuse varie, il semble que l'aérogastrie soit en rapport plutôt avec la pachypleurite interne (40 pour 100); la pachypleurite totale qui intéresse toute l'étendue de l'hémidiaphragme et qui a été observée le plus fréquemment (60 pour 100 des cas environ) s'accompagne ordinairement d'aérogastrie associée à l'aérocolie.

La fréquence de l'aérocolie dans les pachypleurites internes de la base, et de l'association aérogastrocolie dans les pachypleurites diaphragmatiques totales, met en lumière, d'une façon frappante, le retentissement des altérations pathologiques de la plèvre diaphragmatique et du diaphragme sur l'évacuation des stases gazeuses digestives sous-jacentes à ce muscle.

Etude séméiologique et physiopathologique des accidents nerveux de la chrysothérapie. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **A. Jouve** reprennent la classification des accidents nerveux dus aux sels d'or. Après avoir éliminé les manifestations nerveuses des néphrites auriques et les faits de chrysoréactivation bacillaire, ils distinguent trois grands syndromes : un syndrome algique assez caractéristique en raison d'algies souvent diffuses à type térébrant, d'allure sympathique; un syndrome algoparétique; un syndrome parétique pur à type flasque. Quoique certains cas aient été catalogués polynévrites, ils les considèrent comme liés à des atteintes médullaires ou mésocéphaliques, en particulier pour 3 cas reproduisant nettement le tableau de la chorée fibrillaire de Morvan.

A côté de quelques faits qui s'expliquent par l'intoxication, la plupart sont dus à l'intolérance médicamenteuse et quelques-uns à un biotropisme (réveil d'un virus neurotrope à type poliomyélitique dans un de leurs cas). Plusieurs facteurs pathogéniques s'intriquent souvent.

L'indice azurique chez les tuberculeux pulmonaires : sa valeur prémonitoire des accidents de la chrysothérapie. — MM. **Périot** et **Lombard** ayant voulu étudier la valeur de la fixation chez les tuberculeux pulmonaires ont constaté que ces malades pouvaient fixer des quantités de bleu de méthylène allant de 6 à 30 milligrammes, alors que chez le sujet normal, le taux de fixation est de deux milligrammes.

Ce taux diminue au cours du traitement chrysothérapique et devient nul lors des accidents auriques.

La simplicité de cette épreuve la rend d'une pratique courante. La chute du taux de fixation permet de prévoir l'approche des accidents de saturation. Enfin, il semble que la fixation du bleu de méthylène par le système réticulo-endothélial soit un appoint en faveur de la fixation des sels d'or par ce même système.

Notes sur la gravité des reprises dans la tuberculose pulmonaire déjà améliorée par la chrysothérapie et insuffisamment traitée dans la suite par les sels d'or. — MM. **Ch. Mattei** et **J. Haïm** rapportent deux observations avec présentation de films radiographiques et de pièces anatomiques, démontrant la particulière gravité d'une reprise de tuberculose pulmonaire survenue dans les conditions suivantes : deux hommes de 30 ans environ, arrivés dans le service en Mai-Juin 1934, porteurs de lésions fibro-caséeuses ouvertes des deux sommets avec bacilloscopie positive, avaient présenté à la suite d'un traitement aurique, par voie veineuse, en deux mois, un nettoyage radiologique complet de leurs lésions, la disparition de l'expectoration et un accroissement de 6 à 8 kilogr. dans leur poids. La dose de sels d'or employée avait atteint 4 grammes pour cette première série de cure, et l'on se proposait après 6 semaines de répit de pratiquer un nouveau traitement semblable, lorsque les malades, trop confiants dans leur amélioration, quittèrent l'hôpital pour reprendre leur travail. Ils revinrent l'un en Décembre 1934, l'autre en Janvier 1935 dans un état de cachexie profonde ayant débuté en Septembre par la reprise des signes pulmonaires et de la fièvre; le premier, porteur d'un envahissement caséeux des deux poumons à forme de broncho-pneumonie confluente, l'autre présentant une tuberculose cavitaire largement étendue aux deux champs pulmonaires avec hydro-pneumothorax d'un côté.

Les auteurs considèrent comme singulière cette reprise brutale et rapide, qui, en deux mois, devait conduire à la mort deux sujets, dont la guérison clinique et radiologique, témoignant d'un pouvoir de résistance non négligeable à ce moment-là, avait été obtenue 5 mois auparavant par la chrysothérapie. Ils ne peuvent s'empêcher de rapprocher ces reprises graves de celles que l'on constate dans diverses maladies infectieuses lorsque l'insuffisance du traitement conduit à de brusques réactivations.

Un cas d'ictère au début du traitement aurique. — MM. **Ch. Mattei** et **A. Paganelli** rapportent l'observation d'une malade qui a présenté un ictère survenu précocement au cours d'un premier traitement aurique par voie intraveineuse. La jaunisse apparut au moment où la quantité totale de thiosulfate d'or et de sodium reçue par la malade à doses progressives de 0,05 à 0,25 atteignait 1 gr. 35 en 25 jours. L'ictère disparut en une vingtaine de jours après un traitement d'opothérapie hépatique et de cholagogues légers. Il avait évolué sans décoloration des matières, mais avec présence de sels et de pigments biliaires dans les urines. Ni fièvre, ni hépato ou splénomégalie.

Les auteurs remarquent que dans leur observation comme dans la plupart des cas d'ictère sanochrysien déjà publiés, la malade n'avait reçu que de faibles doses de sels d'or. Ils signalent que leur sujet deux mois après la disparition de l'ictère a reçu sans inconvénient un nouveau traitement aurique dans lequel la dose de sels d'or a largement dépassé 1 gr. 55. Cette nouvelle cure avait été précédée et accompagnée d'opothérapie hépatique injectable. Le mécanisme de l'ictère dans l'observation paraît obscur et certainement complexe : possibilité d'une fragilité hépatique antérieure chez une malade venue d'un pays palustre, influence biotropique possible et peut-être petit choc anaphylactique dont l'éosinophilie, évidente chez cette malade, serait un indice.

10 Avril 1935.

Sur la spectrophotométrie dans l'ultra-violet et son application à l'étude de la vitamine A. — M. **André Chevallier** expose la méthode spectrophotométrique qu'il a établie avec M. Dubouloz. Elle permet d'obtenir avec précision et rapidité les spectres d'absorption dans l'ultra-violet. Appliquée à l'étude de la vitamine A, on peut, par la valeur de l'absorption, doser la vitamine A dans les huiles. On peut également, après une extraction simple, mesurer la quantité de vitamine A renfermée dans les tissus, notamment dans le foie. L'application peut également être faite pour le sang qui montre chez l'homme normal et à jeun une teneur sensiblement constante en vitamine A. Enfin, cette méthode spectrophotométrique permet l'étude de la destruction de la vitamine A et la formation des composés qui en résultent.

P. Giraud.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 45.

Séméiologie des tumeurs du sein

Si nous prenons ce mot dans son acception la plus large, nous sommes conduits à étudier presque toute la pathologie du sein.

Aussi bien, pour mettre de l'ordre dans des faits anatomo-cliniques dont on devine déjà la variété, devons-nous, dès maintenant, distinguer trois groupes principaux de lésions : 1° celles dont la nature se devine aussitôt, tant l'aspect extérieur est caractéristique; 2° celles que va révéler le palper de la glande; 3° celles qui sont ulcérées.

Mais, comme toujours le diagnostic vient des symptômes locaux, il est nécessaire de rappeler sommairement *les principes qui doivent présider à l'exploration clinique* dans ces cas. Elle comporte, d'abord, l'inspection qui peut indiquer les degrés d'une déformation, renseigner sur les modifications de coloration des téguments et sur leur adhérence éventuelle à une « grosseur » sous-jacente. Les caractères de celle-ci sont ensuite appréciés par la palpation de la mamelle que la main applique sur le plan résistant du thorax; ses connexions sont évaluées en la mobilisant et sous la peau et sur le pectoral, dont on provoque la contraction en priant la patiente de rapprocher du corps le bras correspondant, tandis que l'on s'oppose à cette manœuvre. Il est indispensable, enfin, de chercher dans l'aisselle l'existence d'une adénopathie, de palper le creux sus-claviculaire, et — cela va sans dire — de répéter ces gestes de l'autre côté.

I. — Les maladies dont la nature se reconnait a la seule inspection.

Nous rangeons, dans ce groupe, certaines lésions : l'hypertrophie mammaire, les sarcomes et les cancers « mous », les néoplasmes diffus, et ceux nommés squirrhes atrophiques, à la seule vue desquelles le diagnostic s'impose.

A. — Ainsi, chez une jeune femme dont les mamelles, globuleuses, pendantes et reliées au thorax par un pédicule étalé, se présentent comme deux « besaces » dont les téguments distendus laissent apparaître une circulation collatérale assez nette, il s'agit d'une *hypertrophie mammaire*, de dimensions d'ailleurs des plus variables au moment où elle est observée.

Le palper de la masse décèle, selon les cas : parfois sa consistance uniformément molle et « gélatineuse »; plus fréquemment, elle est ferme et l'on identifie des nodules réguliers, durs et indépendants des téguments, différences dont on trouve les raisons dans l'examen histologique de la pièce opératoire, après amputation totale ou résection discoïde de la glande, puisqu'il révèle tantôt la seule hypermastie, tantôt une hyperplasie conjonctive (adénome diffus).

B. — Ce que l'on nomme *sarcome* est, de même, facilement reconnu, chez un sujet de 30 à 40 ans, grâce à un ensemble de signes :

Quel que soit son volume, il se montre sous la forme d'une tumeur unique, bien individualisée même lorsqu'elle est bosselée, qui distend, amincit la peau sous laquelle on aperçoit des varicosités qui lui donnent une coloration violacée.

A la palpation, on remarque, à côté de points élastiques, d'autres qui, plus saillants, sont ramollis. Le revêtement cutané est, en regard de la lésion, souple, parfois comme effondré, mais jamais infiltré. Enfin, le processus n'a pas tendance à contracter des adhérences avec les plans profonds, ni à envahir la glande et les ganglions régionaux.

Ces caractères cliniques font penser au « sarcome », et chercher si aucun indice de généralisation ne s'oppose à l'opération dont les suites éloignées sont assez incertaines.

Il ressort, cependant, de l'examen microscopique des pièces extirpées, que l'appellation précédente est des plus erronées, car sous une apparente similitude d'aspect, se présentent, en réalité, 5 lésions dont seul l'histologiste peut faire la distinction : l'adéno-sarcome, de beaucoup le plus fréquent; le sarcome pur, exceptionnel; l'adéno-fibrome végétant; la dégénérescence kystique de certaines tumeurs épithéliales à marche assez rapide (cancer dit encéphaloïde); les tumeurs lymphatiques métastatiques, d'une extrême rareté.

C. — *Quelques formes de cancers* ont une physionomie spéciale qui les désigne d'emblée.

a) Il est un type que les circonstances étiologiques particulières font évoquer : la *mastite carcinomateuse* qui, éclose au cours d'une gestation ou après l'accouchement, se traduit par une tuméfaction diffuse, douloureuse et de caractère inflammatoire, de la glande, et parfois des deux seins; infiltre les ganglions de l'aisselle et s'accompagne de température à 38°-38°5, de telle sorte que la confusion avec le « phlegmon » mammaire subaigu a pu être commise.

b) D'autres fois, l'aspect local traduit un envahissement lymphatique précoce, élément de fâcheux pronostic, qui se présente sous l'une des images suivantes :

C'est, parfois, l'infiltration des téguments qui tend à dépasser les limites de la région. Epaissie et rougeâtre, la peau est, au palper, d'une dureté ligneuse; elle paraît comme « tannée ». La constatation de cette *pachydermie cancéreuse*, indice d'un blocage lymphatique étendu, doit faire rejeter toute thérapeutique, car rien ne peut arrêter, ou même ralentir, l'évolution du mal, fatale à très brève échéance.

C'est, quelquefois, un état bien particulier de la peau qui est étalée, piquetée sur une vaste surface, phénomène dont il faut, en poursuivant l'enquête, trouver la justification : il paraît, en effet, sous la dépendance soit d'un *œdème lymphatique par stase*, soit du développement rapide d une *sclérose péri-lymphatique*, selon que l'on trouve, dans l'aisselle, un bloc ganglionnaire important, ou que le palper de la glande n'en révèle que l'infiltration massive.

C'est, enfin, plus rarement la constatation de petits nodules intradermiques, occupant la région mammaire et rayonnant autour de la lésion souche. Ces « pustules » font songer à l'*envahissement diffus des réseaux lymphatiques cutanés;* et, quel que soit l'aspect clinique du cancer primitif, une pareille découverte contre-indique, *à priori*, toute tentative chirurgicale.

c) Il est une variété de tumeurs, appelée *squirrhe atrophique*, qui s'observe surtout chez des malades âgées, évolue pendant des années, et a tendance à rétracter la glande qui devient atrophiée, ridée, dure, et, à la longue, adhérente aux pectoraux.

Les chances d'ulcération locale et de généralisation étant, pratiquement, nulles, on est toujours en droit de se demander, en face d'elle, si une intervention sanglante est vraiment opportune.

II. — Les tumeurs reconnues par la palpation de la glande.

C'est pour avoir remarqué qu'elle portait au sein une « grosseur » que la patiente consulte.

Par l'examen local, on élimine alors les cas où la tumeur est tout à fait imaginaire, ou ceux où elle n'est pas d'origine glandulaire.

Puis, selon les données recueillies, on envisage le problème diagnostique sous des angles très différents :

A. La tumeur est bilatérale. — Elle peut avoir tous les caractères d'un *cancer*, et par l'interrogatoire on recherche si les deux processus ont évolué successivement ou simultanément. D'une façon générale, une semblable constatation comporte un pronostic fâcheux.

Mais il est plus fréquent de déceler la présence de petites nodosités, multiples, disséminées dans l'épaisseur des glandes, un peu sensibles à la pression, principalement au moment des règles.

S'agit-il d'un *engorgement mammaire*, de durée éphémère, et donnant au sein une consistance grenue assez spéciale ?

N'est-ce pas, plutôt, une *maladie polykystique*, en faveur de laquelle vont, d'ailleurs, plaider d'autres signes : la perception de nodules de forme et de dimensions très variables, ici gros comme des grains de chènevis, là comme une cerise ou un œuf de pigeon, prenant l'aspect d'un adéno-fibrome; la parfaite mobilité de la lésion; l'exploration de l'aisselle négative; le terrain particulier (malades restés filles ou nullipares pendant assez longtemps).

Comme on admet que cette affection représente une altération dystrophique, il ne peut être question d'intervenir d'emblée. Pourtant, comme les auteurs sont encore partagés sur le pronostic éloigné qu'elle comporte (bénignité indéfinie ou « état pré-cancéreux »), il y a toujours lieu de tenir pour suspecte une maladie de ce genre, reconnue chez une femme qui a passé la quarantaine.

B. La tumeur est unilatérale, solitaire et de contours précis. — Exception faite pour le cas où, un écoulement de sang attirant l'attention, on perçoit dans l'épaisseur du sein, au voisinage de l'aréole, une petite tumeur indolente, du volume d'un pois, dont la pression fait sourdre une gouttelette sanguinolente à l'un des pores du mamelon, ce qui dicte le diagnostic de *papillome intra-canaliculaire*, la physionomie générale des lésions qui nous occupent maintenant peut être schématisée comme suit :

Une jeune femme a remarqué qu'elle portait à une glande une nodosité indolente. Celle-ci se montre sous l'aspect d'une masse superficielle, comparable à une bille, une noix ou plus; elle est régulière, parfaitement mobile, de consistance uniformément ferme, et ne coexiste pas avec une adénopathie. Sa bénignité ne fait donc aucun doute.

Parfois, quelques caractères particuliers : le développement subit d'une tuméfaction circonscrite, assez volumineuse, très dure, font suspecter, à la condition qu'on y pense, un *kyste solitaire*, hypothèse que confirme la ponction. Il faut rapprocher de ces faits les circonstances où l'on constate la présence d'une tumeur réni-

tente, fluctuante ou donnant l'impression d'une résistance pâteuse, au niveau de laquelle la pression détermine, sur les téguments, une dépression en godet. L'idée du *galactocèle* est évoquée, et confirmée si quelques gouttes d'un liquide laiteux apparaissent au mamelon. Il faut, cependant, savoir que la *tuberculose* se cache, volontiers, sous ce masque, encore que des éléments différentiels existent généralement : la coexistence de gros ganglions axillaires, et la mise en évidence d'autres foyers de même nature.

Dans la majorité des cas, pourtant, c'est le diagnostic d'*adénome* que l'on porte, et l'on en pratique l'ablation limitée; l'examen de la pièce, les surprises exceptionnelles (kyste hydatique, gomme) mises à part, vérifie les prédictions de la clinique.

C. La tumeur présente les caractères classiques du cancer. — Nous plaçons, ici, les cas simples, faciles à reconnaître, mais qui posent un problème pronostique différent selon l'étendue et le siège exact de la lésion.

1° Il est une *forme typique* où tous les signes sont assemblés.

La découverte fortuite d'une « grosseur » mammaire indolente amène une femme de 40 à 60 ans à consulter le chirurgien. Alors, par l'examen local, des notions importantes vont être précisées :

Dès l'inspection, on aperçoit, parfois, des phénomènes témoins de l'adhérence des téguments à la tumeur : aspect de « peau d'orange », de ride ou de capitonnage.

La glande étant palpée à plat, les doigts apprécient les dimensions (une noisette ou une noix), la consistance dure et surtout les inégalités de surface et de contours du noyau qui pousse des prolongements dans les tissus qui l'environnent.

C'est à ce moment qu'il importe de rechercher le degré d'extension périphérique du processus : d'abord, les adhérences au revêtement cutané en essayant de plisser celui-ci; ensuite, l'invasion éventuelle du grand pectoral; enfin, l'envahissement lymphatique. Dans ce but, les régions axillaire et sus-claviculaire doivent être explorées avec soin : on y décèle soit un ou plusieurs petits ganglions arrondis, durs, mobiles, soit une masse formée par la réunion d'un gros ganglion et de quelques satellites.

2° La *topographie* de la lésion n'est pas sans imprimer à sa physionomie des traits assez particuliers.

a) L'épithélioma développé dans le quadrant supéro-externe de la mamelle se complique plus vite que d'autres d'une adénopathie axillaire, quelquefois de dimensions telles qu'elle paraît constituer la maladie elle-même.

b) Les cancers des quadrants internes, rapidement fixés par les adhérences qu'ils contractent avec les cartilages costaux ou le sternum, infestent précocement les lymphatiques mammaires internes.

c) Les néoplasmes inférieurs envahissent le sillon sous-mammaire et sont susceptibles, au même titre que les autres, de contracter des adhérences avec les plans profonds, ici représentés par la gaine du grand droit.

Le rôle du chirurgien qui a porté le diagnostic de carcinome, dans l'une ou l'autre des éventualités que nous venons de dire, consiste maintenant à découvrir les justifications de son opérabilité (tirées de l'âge de la malade, de l'examen viscéral complet, de la recherche des métastases), puis à préciser les facteurs dont le pronostic est fonction.

Peut-on reconnaître, en effet, à l'avance, quelles sont les bonnes ou les mauvaises formes de cancer ? C'est difficile. Mais on peut, tout au moins, citer quelques rapports entre certains de leurs caractères extérieurs et leur nocivité :

a) Le siège de la tumeur, car, d'une façon générale, plus l'épithélioma est éloigné du centre de la glande, plus il paraît être sévère.

b) Le degré de son étendue locale et de l'invasion de l'appareil lymphatique, puisque, *a priori*, plus le processus sera circonscrit, plus on aura de chances de pouvoir en dépasser les limites en tous sens.

L'expérience prouve, pourtant, que bien des prédictions basées sur ces données peuvent être démenties par la suite.

C'est pourquoi il importe encore, par l'examen microscopique de la pièce opératoire, après exérèse, d'être fixé sur deux points : la formule histologique du cancer et surtout la nature (banale ou néoplasique) de l'adénopathie.

D. Les diagnostics complexes. — Il est des situations plus embarrassantes. Ou bien, observée chez une femme qui a dépassé la quarantaine, la lésion mammaire est, en vertu d'un principe classique, tenue pour suspecte; ou bien, à la fois l'âge de la malade et l'aspect de la tumeur perçue, malgré que certains signes soient inaccoutumés, font naître l'idée et la crainte du cancer.

Il y a, cependant, trois affections bénignes qui en revêtent, par beaucoup de points, les apparences, et qu'il importe de différencier de lui : la *cyto-stéatonécrose pré-mammaire* qui, quand le placard n'est pas sous-cutané et quand le traumatisme local des semaines précédentes n'est pas très nettement retrouvé, est d'une distinction malaisée; l'*engorgement segmentaire de la glande*, forme particulière de ces états transitoires dont nous avons déjà cité le type commun, bilatéral, dont l'individualité clinique est, pourtant, encore si vague que, si la situation demeure stationnaire, il y aurait de l'imprudence à temporiser trop longtemps ; la *mastite chronique* (celle dont l'origine infectieuse n'est pas toujours très claire) qui, à cela près que les ganglions peuvent être précocement gros et mous, visiblement inflammatoires, simule de très près le cancer.

Aussi bien, pour résoudre ce problème, les chirurgiens ont-ils imaginé de recourir à certains procédés :

L'étude microscopique extemporanée de la tumeur est toujours utile, lorsqu'on peut obtenir la collaboration d'un technicien très averti.

Arguant qu'il est possible de distinguer à l'œil nu entre les types courants des maladies du sein, la plupart des chirurgiens, cependant, basent leurs décisions sur l'aspect macroscopique de la tranche de section du nodule glandulaire.

III. — Les lésions ulcérées ou fistulisées.

Nous rangeons sous ce titre des états de significations très différentes :

A. — D'abord, les ulcérations superficielles mamelonnaires, d'évolution lente et de caractères objectifs variables selon le moment où elles sont observées.

1° Nous supposons, en premier lieu, une femme d'une quarantaine d'années, qui présente un « eczéma » du mamelon dont la date de début lui paraît éloignée. C'est une tache rouge, bien limitée, érosive ou ulcéreuse, marbrée d'îlots d'épidermisation, de contours festonnés que borde une collerette de squames; l'induration que l'on perçoit a quelque chose de très spécial : elle est superficielle, papyracée. Il s'agit d'une *maladie de Paget* encore peu étendue.

2° D'autres fois, l'examen indique soit une ulcération en nappe, aux bords déchiquetés, au fond cratériforme; soit une lésion étendue en surface, mûriforme, rosée, bourgeonnante, saignant au plus petit contact. L'une et l'autre reposent sur une induration basale; et les doigts reconnaissent la présence de ganglions dans l'aisselle.

De telles constatations soulèvent deux hypothèses :

A-t-on affaire à un *cancer cutané?* C'est bien exceptionnel.

N'est-ce pas plutôt une *maladie de Paget évoluée*, du sein et non pas du mamelon, car la palpation de la glande y décèle un noyau induré de contours inégaux ?

B. — Envisageons, maintenant, les états qui traduisent l'ancienneté de quelques affections.

1° Tantôt, chez une femme d'âge moyen, on remarque l'existence d'un ou plusieurs orifices fistuleux, situés au centre ou à la périphérie d'une tuméfaction localisée qui déforme le sein. Par ces pertuis, aux bords amincis, s'écoule une sérosité jaunâtre, et le palper permet d'identifier une masse assez volumineuse, molle ou fluctuante; l'aisselle est occupée par des ganglions visiblement inflammatoires.

A tous ces caractères, auxquels s'ajoutent : l'indolence du processus, son évolution lente, les modifications de l'état général, on reconnaît la *tuberculose fistuleuse*.

2° Tantôt on aperçoit, à la simple inspection, une ulcération qui est 9 fois sur 10 l'aboutissant d'un processus malin, mais qui pose des problèmes variables selon son étendue et sa physionomie.

Evidemment, lorsqu'elle est vaste, à fond cratériforme ou végétant, surmontant une masse dure et fixée, tandis que la malade est émaciée, au teint pâle; lorsqu'il y a usure des téguments, en regard d'une des bosselures qui composent une volumineuse tumeur, les diagnostics de cancer dans un cas, et d'adénosarcome dans l'autre, s'imposent sans discussion.

Mais, supposons des formes moins évoluées :

Les unes ont, de toute évidence, les caractères classiques de l'ulcération néoplasique. Cependant, si la masse intra-mammaire jouit d'une mobilité suffisante sur les plans sous-jacents, l'exérèse a trop d'avantages pour ne pas être pratiquée.

Les autres, encore limitées, ont un aspect assez spécial :

Ou bien, c'est une perte de substance arrondie, aussi creuse que large, à bords nettement découpés, à fond jaune blanc, bourbillonneux, signes qui font suspecter d'emblée l'*ulcère gommeux syphilitique*.

Ou bien, quoiqu'elle se présente sous des traits inaccoutumés, la lésion est *néoplasique*. Tantôt, il y a disproportion entre le petit noyau glandulaire que l'on sent et l'ulcération attenante. Tantôt cette dernière, mamelonnée, arrondie, est implantée sur un nodule hémisphérique qui fait même partiellement saillie, à la périphérie de l'ulcère, sous les téguments amincis, de coloration rouge vif.

Certes, de semblables formes sont rares. Mais elles sont intéressantes à connaître, car, ayant plus tendance à envahir la peau qu'à s'étendre en profondeur, elles commandent une opération d'exérèse qui, dans cette éventualité, peut être à visée curatrice.

Jean Patel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Place de la chirurgie dans l'ordre de la vie

> Nous vous demandons, Messieurs, un peu de folie, un grain de folie, un gros grain d'intelligente et raisonnante folie.
> BENITO MUSSOLINI, 1918.

Quand on songe à ce que les sciences exactes nous enseignent de la nature et des mécanismes intimes de la vie, les réussites de la chirurgie, qui en ignore tout, paraissent un défi aux lois rigoureuses des actions physico-chimiques.

Et comme elles sont, ces réussites, de tangibles réalités, nous sommes portés à penser que les choses de la physique et de la chimie se passent sur un autre plan que celui dont nous avons à connaître, nous chirurgiens.

Cependant, certainement, physique et chimie ont raison contre nous. Les grains d'électricité dont nous sommes faits obéissent à leurs propres lois. Les substances dont nous sommes bâtis, si complexes que soient leurs formes, ne peuvent avoir nulle fantaisie. Le plan de la vie n'est pas biologique au sens où beaucoup de médecins l'entendent encore. L'ordre secret est physico-chimique.

Comment nos actes chirurgicaux s'accordent-ils avec cela ?

C'est un problème curieux à soulever. Il est de toute évidence qu'il ne comporte pas de solution, tout au moins pour le moment. Il n'en est pas moins intéressant de se demander quelle est la place de la chirurgie dans l'ordre de la vie.

La chirurgie acte d'autorité sur le destin.

Pendant longtemps, on ne s'est guère posé cette question. Elle n'avait pas de sens. La maladie était tenue pour une dérogation plus ou moins absurde à l'harmonie de la vie. La chirurgie était un acte d'autorité de l'homme sur le destin. Elle ne connaissait que ses propres règles. Elle était une fin pour elle-même. Dans l'esprit de ceux qui l'utilisaient, elle demeurait étrangère aux phénomènes dont elle cherchait à rétablir l'équilibre.

LA LEÇON PASTORIENNE. — Puis un jour vint, où elle apprit brusquement qu'elle était soumise à des lois qu'elle n'avait pas faites, et que cela expliquait les plus retentissants de ses échecs. Elle eut peine à le croire. Elle dut se rendre à l'évidence.

L'idée pastorienne que la maladie vient du dehors et que le monde des infiniment petits domine le monde des hommes lui donna ainsi une grande leçon. Elle dut reconnaître que très souvent, en voulant guérir une maladie compatible avec la vie, elle lui substituait une maladie mortelle. Elle eut à s'humilier, à s'avouer qu'en ayant des intentions droites, elle avait souvent créé la maladie et donné la mort.

Mais, aussitôt, avec un merveilleux ressort, elle se forgea, à l'image pastorienne, une discipline rigoureuse, destinée à la mettre à l'abri de tout accident. Quand celle-ci lui fut devenue une seconde nature, elle se crut de nouveau toute puissante. De fait, elle était plus puissante que jamais. Et, assurée désormais de son innocuité, éblouie de ses résultats, elle pensa moins encore qu'auparavant à se situer dans l'ordre de la vie. Ses triomphes quotidiens lui masquaient tout à la fois la fréquence de ses échecs et les insuffisances notoires de certains de ses succès. Pendant longtemps, emportée dans un tourbillon prestigieux, elle ne voulut pas les voir.

LA LEÇON HUMORALE. — Cette période s'achève. Il a fallu se rendre à l'évidence : la chirurgie peut tuer, même en demeurant aseptique, même en ne commettant aucun manquement aux lois de la technique. Des observations accumulées ont montré qu'elle doit compter toujours avec la chimie des tissus.

Il n'est pas un des actes chirurgicaux qui ne produise une révolution humorale petite ou grande dans l'organisme. Le moindre de nos gestes thérapeutiques, le plus insignifiant, a des conséquences biologiques importantes, provoque des phénomènes chimiques complexes, des déséquilibres osmotiques, des déplacements leucocytaires, des actions vaso-motrices, dont l'ensemble crée une véritable maladie, la maladie post-opératoire, le plus souvent inapparente, mais toujours réelle, parfois grave, quelquefois mortelle.

Envisagée du point de vue de la vie cellulaire, les actes chirurgicaux les plus doux apparaissent d'une brutalité disproportionnée à la fragilité de nos tissus. Ils ne peuvent pas ne pas détruire, tuer, nécroser. Et les résultats des morts cellulaires qu'ils provoquent sont des désintégrations chimiques étagées, indifférentes à nos objectifs, dont l'organisme devra se débarrasser pour pouvoir retrouver l'équilibre.

On en vient ainsi à cette conclusion que, dans l'ordre biologique, *la chirurgie est toujours un acte contre la nature.* Même quand elle est bienfaisante, même quand elle fait reculer la mort, *elle n'est pas sur le plan de la vie.* Elle n'amène jamais la guérison qu'au prix d'une maladie.

Les phénomènes physico-chimiques prennent ainsi sur nos dédains une singulière revanche.

Conséquences pratiques de cette leçon.

Nous devons accepter cette deuxième leçon des faits. Si nous la comprenons, elle va conduire la chirurgie à une troisième étape de son évolution, dont personne ne saurait pour l'instant mesurer la portée.

a) *Du point de vue clinique* cette portée nous paraît grande et cependant nous ne faisons que l'entrevoir. Nous avons appris à faire la part de l'azotémie brusque post-opératoire, des troubles dus à l'absorption des polypeptides dont O. Lambret et J. Driessens ont montré la constance et que Pierre Duval rappelait récemment. Nous devinons avec Pierre-Etienne Martin la possibilité d'une intoxication par les lipides désintégrés. Nous commençons, en somme, à discerner des choses neuves pour nous. Les malades nous apparaissent maintenant comme étant souvent et sans que nous nous en doutions, au seuil de la maladie, un seuil qu'une protéolyse intra-tissulaire du fait d'une opération, même minime, fait franchir d'un seul coup, en montant brusquement le taux de l'urée à des valeurs dangereuses [1].

Peut-être, quand on a des motifs de redouter la fragilité de l'équilibre humoral, y aurait-il lieu désormais de soumettre le malade à une épreuve, alimentaire ou autre, destinée à déceler l'insuffisance latente, faisant, temporairement et sans risque, franchir pour un instant le pas uréique, exactement comme on explore le seuil de la tolérance des sucres chez les langerhansiens latents. Legueu avait eu cette idée il y a une dizaine d'années [2]. Il étudiait la fragilité rénale, en provoquant un choc. Je ne crois pas qu'il ait été suivi. Cependant, la voie semble juste.

On éviterait peut-être ainsi de douloureuses surprises.

D'autre part, le dépistage précoce de ces instables de l'équilibre azoté devrait conduire à exagérer la rigueur des techniques de douceur, ou à préférer telle opération, telle technique, à telle autre.

Il est probable aussi que cela devrait imposer *la systématisation du drainage dans ces circonstances.* De toute évidence, le drainage, le tamponnement lâche en surface, entraîne au dehors les substances protéiques désintégrées. Inutile pour la plupart des opérations courantes chez des sujets normaux, il est peut-être une nécessité dans certaines éventualités techniques et chez certains individus, du point de vue de la protéolyse.

Il y a là un aspect nouveau de la question du drainage, qui mériterait des recherches systématiques.

W. Mestrezat a montré autrefois que l'on pouvait extraire de compresses laissées en place quarante-huit heures dans une plaie les éléments nécessaires au titrage de l'azote de pro-

---

1. Il est curieux de voir que pendant longtemps, on ne semble guère avoir eu l'idée que les produits de désintégration de la protéolyse pouvaient avoir les conséquences générales que nous leur attribuons maintenant. En 1918, W. MESTREZAT, au début d'un article sur l'azote de protéolyse (*Lyon Chirurgical*, n° 6, Novembre 1918, p. 698), étudiant les manifestations chimiques locales de la désintégration des parties mortifiées, écrit ceci : le milieu humoral, et les systèmes organiques qui en dépendent, répondent aux sollicitations dont ils sont l'objet, par la formation au niveau de la plaie d'un exsudat sérofiguré, dont l'importance au point de vue de l'évolution de la blessure ne peut échapper. Les leucocytes extravasés ont fait l'objet de nombreuses recherches. Le rôle de la partie séreuse de l'exsudat est moins connu. On ne saurait toutefois douter que les propriétés chimiques et biochimiques des humeurs (propriétés antitoxiques, vaccinantes, antiputrescibles, etc.) constituent un des éléments importants de la défense organique.

Sans doute, P. DUVAL et A. GRIGAUT avaient-ils déjà insisté sur l'intoxication par les plaies de guerre, sur la désintégration azotée des tissus traumatisés (*Soc. de Chirurgie*, n° 29, 16 Octobre 1918). Mais l'application de leurs études aux suites post-opératoires n'avait pas été généralement faite, ce qui aujourd'hui nous semble singulier.

2. LEGUEU : Une épreuve de la fragilité rénale par le choc provoqué. *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, Paris, 1925.

téolyse, et à l'établissement de divers rapports chimiques, en particulier du rapport albumines solubles — chlorures, dont depuis nous avons pris souci.

Quand on songe à cela, on peut penser que le drainage, en éliminant les produits de la protéolyse, est peut-être le plus sûr moyen que nous avons de prévenir l'azotémie post-opératoire.

Il est bien possible que, dans une série de cas, *le tamponnement à la Mikulicz, mis en vue d'une injection hypothétique, à la façon moderne de J.-L. Faure, n'agisse qu'en protégeant l'organisme contre une résorption massive de protéines désintégrées.*

Ne savons-nous pas tous qu'après un large drainage, les malades sont, dans les premiers jours, plus confortables que les malades cousus, même quand leurs plaies évoluent aseptiquement ?

Mais, il y a autre chose encore.

La connaissance de la protéolyse et des désintégrations lipoïdiques post-opératoires doit nous pousser à développer au maximum, en toutes circonstances, la fastidieuse servitude de l'opération la moins traumatisante possible, de l'opération exsangue, et la volonté *de l'opération in situ.*

Malgré ce que l'on en peut dire, la réforme n'en est pas réalisée. Beaucoup de ceux qui en parlent comme d'une chose banale ne l'ont pas faite pour eux-mêmes. Et le mensonge des mots est flagrant. Dans l'époque qui a précédé le temps où nous vivons, et qui fut pour la chirurgie le moment de son éducation technique, on fit un grand progrès en systématisant l'opération au grand jour, l'opération hors du ventre. L'idéal fut bientôt que tout se passât hors de la peau : cela seul permettait une opération nette, rapide et sûre, avec la précision photogénique des gestes. Il n'est pas question d'y renoncer. Mais, aujourd'hui où notre éducation technique est à peu près terminée, où nous savons exactement ce qu'il faut faire et ce qu'il faut craindre, il est permis, *sans évidemment aller jusqu'à l'absurde*, de faire quelque peu machine arrière. Sans mépriser les exigences légitimes de l'acte opératoire, on peut *souvent* se passer des grandes incisions démesurées encore très en honneur, des écartèlements des muscles sous la traction d'écarteurs puissants, des grandes discissions musculaires, des extériorisations brutales, tous facteurs de protéolyse. L'idéal, à sécurité égale, est évidemment l'opération *in situ*, ne traumatisant rien, ne faisant pas subir aux pédicules et aux organes voisins des tractions néfastes : cela est particulièrement vrai de la chirurgie hépatique, de la chirurgie gastrique et de la chirurgie des membres.

La technique, étant donné ce que nous savons de l'organisation chimique des tissus traumatisés, doit s'adapter désormais aux nécessités de la vie. *Elle doit savoir se faire tolérer au moindre prix tissulaire.* Si l'on s'astreint à la discipline de l'opération en place, de l'opération qui cherche à se faire oublier de l'organisme, de l'opération à blanc, qui, par une hémostase préalable, évite l'absorption des protéiques, la maladie post-opératoire est pratiquement supprimée.

Sans doute, cela exige une dure conquête sur soi-même. L'idée fausse que nous avons du tempérament chirurgical nous pousse encore à des attitudes foraines. La biologie doit tuer ce restant de romantisme malsain.

Il y a enfin un autre aspect de cette question. Une maladie infectieuse, même inapparente, crée, nous dit Charles Nicolle, une immunité durable sinon définitive. Le sérum d'un convalescent a acquis des propriétés singulières que nous ne saurions pas provoquer. Une maladie infectieuse nous crée une nouvelle personnalité humorale.

Que savons-nous des traces que laisse une protéolyse post-opératoire, si elle est accusée ? Bien des malades nous disent que tel ou tel symptôme, d'allure diathésique en apparence, est apparu chez eux à la suite de telle ou telle opération. Nous ne les croyons pas, ou plutôt nous ne les écoutons pas.

Il n'est pas impossible qu'ils aient raison.

Celui d'entre nous qui aurait la patience de retenir ces aveux, d'en analyser la substance, de chercher à pénétrer le mystère des faits qu'ils exposent, ferait sans doute beaucoup avancer la chirurgie.

Hypothèses sur les réparations des plaies.

Mais la face technique et clinique des problèmes ici soulevés, si importante soit-elle, n'est peut-être pas leur côté le plus intéressant.

Nous touchons par eux au seuil du problème de la régénération.

On doit, en effet, se demander aujourd'hui si les produits de désintégration azotée d'une plaie opératoire ne jouent pas un rôle essentiel dans la réparation même de cette plaie.

Au point où en sont les choses, l'hypothèse est permise.

Il y a vingt ans, l'admirable esprit de synthèse qu'était Maurice Nicolle [3], examinant le problème de l'autolyse et de la vie, dégageait les interprétations chimiques de la destruction protéique, de l'atrophie, de l'hypertrophie et même de l'hyperplasie. Ce faisant, il ne songeait pas à la chirurgie. Mais celle-ci doit comprendre ce qu'il a dit.

La chirurgie ne vit qu'en mettant en jeu les lois de la vie tissulaire. Si, vraiment, la vie naît de la mort, et c'est certain, nous avons à méditer sur cette position neuve du problème des restaurations chirurgicales.

Nos réparations tissulaires, tout l'immense travail qui aboutit à la cicatrisation et souvent, à des ébauches de régénération, puisent peut-être leurs incitations secrètes, et quelques-uns des matériaux de leur édification, dans les déchets de l'autolyse post-opératoire. Ne sait-on pas déjà que les acides aminés ont une action hyperplasique spécifique pour les tissus dont ils proviennent ?

En dehors de toute action microbienne, *le destin de nos actes chirurgicaux, la qualité tardive de nos résultats, peuvent tenir à une chimie tissulaire dont nous ne savons rien.*

Ainsi se trouvent remis en question le problème fondamental des bases physiologiques de la chirurgie [4], et l'immense question de la vie du tissu conjonctif [5], sous l'angle de nos besoins.

Il y a quelques années, il était permis de penser que nos possibilités opératoires étaient dues au jeu des actions vaso-motrices, des mouvements leucocytaires, et des phénomènes hormonaux. Le problème est probablement plus complexe. La désassimilation chimique de certaines substances et leur résorption interviennent sans doute aussi dans les réparations post-opératoires.

La chirurgie, pour sortir de l'empirisme, doit se consacrer désormais à semblables recherches. Elles ont plus d'importance pour son avenir que les rééditions constantes de ces minimes détails techniques, au sujet desquels presque toujours on pourrait dire que ce qui est nouveau n'est que ce qui a été oublié.

Et c'est pour cela qu'il est bon de réfléchir un instant sur ce thème nouveau : quelle est la place de la chirurgie dans l'ordre de la vie ? en attendant que l'incessante observation des opérés ne nous propose d'autres énigmes.

R. Leriche.

3. J. Magrou vient de publier, dans les monographies de l'Institut Pasteur, une brochure sur l'œuvre scientifique de Maurice Nicolle qui mérite d'être lue, même par les profanes. Ce bref article est le sommaire de ce que sa lecture a éveillé dans mon esprit.

4. Les bases physiologiques de la chirurgie. Pourquoi une opération aseptique est-elle suivie de cicatrisation? *La Presse Médicale*, 3 Avril 1929.

5. Quelques objectifs de travail expérimental par la chirurgie contemporaine. *La Presse Médicale*, 2 Mai 1934.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Premier Congrès Brésilien du Cancer.

Organisé par la Société le Médecine et de Chirurgie de Rio de Janeiro le 1er Congrès Brésilien du Cancer aura lieu à la capitale fédérale, du 20 au 27 Octobre prochain Le but de ce congrès est d'étudier les moyens de lutte contre le cancer et l'organisation systématique de cette lutte contre le fléau au Brésil, à laquelle prendront part tous les Instituts Scientifiques et toutes les Associations Médicales du pays.

Tous les renseignements concernant ce congrès seront fournis par M. A. Ribeiro, Directeur du Secrétariat de la Société organisatrice : 197, Avenida Mem de Sa, Rio de Janeiro.

HONDURAS

Les journées médicales organisées par l'Association Médicale des Honduras auront lieu du 20 au 27 Juillet prochain à la capitale de la république, Tegucigalpa. Le programme se divise ainsi :

1° Biologie de l'Hondurien; 2° Régime alimentaire de l'Hondurien; 3° Plaies pénétrantes de l'abdomen: 4° Affections de la vésicule biliaire. Cholécystographie; 5° Démographie; 6° Fièvre typhoïde; 7° Rapports divers.

Livres Nouveaux

Les syndromes hépato-endocriniens, par le prof. Parturier. 1 vol. de 352 p. (*Vigot*, éditeur), Paris. — Prix : 30 fr.

A l'époque où l'endocrinologie, en plein essor, inspire tant de travaux, on ne peut que s'étonner de l'oubli dans lequel semble tombé le foie en tant que glande à sécrétion interne : oubli d'autant plus surprenant que, comme le remarquent le prof. Maranon et M. Sainton dans les préfaces qui ouvrent le livre de M. Parturier, c'est par ses travaux sur le foie que Cl. Bernard inaugura l'endocrinologie. Sans doute cet oubli s'explique-t-il en partie par la concurrence que lui firent dans l'esprit des chercheurs les glandes plus récemment désignées à leur attention : surrénales, thyroïde, glandes sexuelles, hypophyse, et par le fait que la sécrétion par le foie de véritables hormones n'est pas encore démontrée : pourtant, la découverte des hormones hépatiques est « dans l'air », comme le dit M. Sainton, en rappelant les travaux de Maranon sur le rôle du foie dans le métabolisme de la cholestérine, et ceux d'Elmer, sur la régularisation de la teneur en iode du sang.

Quoi qu'il en soit, les interactions du foie et des endocrines ne peuvent être niées, et c'est à leur étude que le prof. Parturier a consacré son ouvrage. Avec toute l'autorité que lui confèrent ses travaux sur l'hépatologie, P. vous guide dans ce dédale que constituent les syndromes associés, cherchant à délimiter dans chacun d'eux la part du foie et des glandes endocrines. Nombreux sont les symp-

tômes nettement endocriniens que l'on rencontre couramment chez les hépatiques : ainsi, comme le remarque P., la polyurie, le nanisme et le gigantisme biliaire rappellent les dysfonctions hypophysaires ; la bradycardie ou la tachycardie, l'obésité et la maigreur, le déséquilibre vago-sympathique de beaucoup d'hépatiques font penser à un syndrome thyroïdien ; la tétanie, la spasmophilie, le rhumatisme biliaire suggèrent une intervention des parathyroïdes ; les troubles pigmentaires, tensionnels, musculaires, et l'altération du métabolisme des sucres, indiquent une participation probable de la surrénale.

Avant de tenter de débrouiller l'écheveau complexe de ces syndromes associés, P. fait une étude critique des tests hépatiques. Puis, pour chacune des glandes endocrines, il fait une étude anatomo-histologique, physiologique et clinique, qui est d'ailleurs résumée en un tableau synoptique très clair. P. aborde enfin l'étude de l'action réciproque des endocrines sur le foie et du foie sur les endocrines, et brosse un tableau des syndromes cliniques hépato-endocriniens : tableau peut-être un peu flou, dira-t-on, mais il s'agit là d'un domaine étonnamment complexe, et l'auteur a cherché à jeter les bases d'un chapitre nouveau de la médecine, en s'appuyant surtout sur la clinique. Grâce à la clarté des idées exposées, à l'élégance de son style, à une excellente disposition typographique, l'auteur a su éviter l'écueil presque inévitable de faire une œuvre confuse et touffue. Nous ne pouvons mieux faire que de conseiller vivement la lecture de cette œuvre considérable.

R. Rivoire.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, St-Antoine (Professeur : M. Raymond Grégoire). — Un cours de perfectionnement de Gynécologie Médico-Chirurgicale sera fait du lundi 17 Juin au samedi 22 Juin, tous les jours à 17 h., par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie.

Programme du cours : *Les troubles fonctionnels en gynécologie* (*Diagnostic et traitement*).

Lundi 17 Juin, 17 h. *Généralités* : Développement des organes génitaux internes. Physiologie de l'ovulation, de la fécondation, de la menstruation. Examen clinique dans un cas de trouble fonctionnel. — Mardi 18 Juin, 17 h. *Les règles douloureuses* : Dysménorrhée primitive des jeunes filles. Dysménorrhée secondaire des femmes. Crise intermenstruelle et hémorragie intermenstruelle. — Mercredi 19 Juin, 17 h. *Les menstruations insuffisantes* : Aménorrhée primitive et aménorrhée secondaire. Règles trop rares (oligoménorrhée). Règles diminuées (hypoménorrhée). — Jeudi 20 Juin, 17 h. *Les menstruations excessives* : Règles trop abondantes (ménorragies). Règles trop rapprochées (polyménorrhées). Hémorragies utérines chez les jeunes filles. — Vendredi 21 Juin, 17 h. *Les hémorragies utérines de cause inconnue* : Métrorragies chez les femmes jeunes. Métrorragies entre 40 ans et la ménopause. Métrorragies survenant après la ménopause. — Samedi 22 Juin, 17 h. *La Stérilité* : Stérilité masculine. Stérilité féminine. Stérilité d'origine utérine, d'origine tubaire, d'origine ovarienne.

Le cours aura lieu chaque jour à 17 heures, dans l'Amphithéâtre de la Clinique. Des examens cliniques de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographie auront lieu chaque matin à la consultation de gynécologie du service à partir du mardi 18 Juin, à 10 h.

Inscriptions auprès de M. Claude Béclère, Hôpital St-Antoine, Paris.

Clinique médicale propédeutique, Broussais. — Le mardi 11 Juin, à 9 heures, le prof. Sergent fera la première leçon de son cours de perfectionnement sur les suppurations broncho-pulmonaires et pleurales (le programme détaillé de ce cours a été publié dans notre numéro du 8 Mai, p. 751).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. Centre anticancéreux. *Directeur* : M. Houdard. — *Chef des Travaux de Radium et de Radiothérapie profonde* : M. Oppert.

Consultations : les lundis et vendredis, à 10 h. 30.

Séances opératoires : les mardis, jeudis, samedis, vers 11 heures.

Hôpital de la Pitié. Service d'Electro-Radiologie. — Des places d'attachés libres sont réservées dans le service d'électro-radiologie de la Pitié à des médecins français ou étrangers, désirant se perfectionner dans la pratique de l'électro-radiologie.

Ces attachés devront participer journellement à l'activité du service pendant une année (six mois en Electrologie et six mois en Radiographie), à partir du 1er Octobre 1935. Aucun émolument n'est attaché à cette fonction.

Pour tous renseignements et inscriptions, écrire à M. Delherm, chef du service.

Hôpital maritime de Berck-Plage (Cours de vacances 1935). — Un cours sur les Tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires sera fait à Berck, du 8 au 20 Juillet 1935, par M. André Richard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Berck-Plage, chirurgien des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. le prof. L. Ombrédanne, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades ; le prof. Ch. Lenormant, chirurgien de l'hôpital Cochin ; E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau ; Bouquier, Delahaye, Allard, chirurgiens assistants de l'hôpital maritime ; M. Mozer et M. Parin, chefs des laboratoires de bactériologie et de radiologie de l'hôpital maritime.

Programme des cours. — *Lundi* 8. — 10 h. : Généralités sur le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires (M. Richard) ; 14 h. 30 : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales (M. Mozer). — *Mardi* 9. — 8 h. 45 : La coxalgie (M. Richard) ; 14 h. 30 : Diagnostic et indications thérapeutiques des affections chroniques de la hanche chez l'enfant (M. Ombrédanne). — *Mercredi* 10. — 8 h. 45 : La tuberculose du genou (M. Delahaye). — *Jeudi* 11. — 8 h. 45 : Sacro-coxalgie et tuberculose des os du bassin (M. Richard). — *Vendredi* 12. — 8 h. 45 : Scapulalgie et spina ventosa des petits os de la main et du pied (M. Allard). — *Samedi* 13. — 8 h. 45 : Tumeurs blanches du coude et du poignet (M. Bouquier). — *Lundi* 15. — 8 h. 45 : Les tuberculoses ostéo-articulaires en milieu hospitalier (M. Lenormant). — *Mardi* 16. — 8 h. 45 : Le mal de Pott (M. Richard). — *Mercredi* 17. 8 h. 45 : Diagnostic des affections chroniques non tuberculeuses de la colonne vertébrale (M. Delahaye). — *Jeudi* 18. — 8 h. 45 : Les adénites tuberculeuses (M. Richard). — *Vendredi* 19. — 8 h. 45 : Tuberculoses de la paroi thoracique (M. Allard). — *Samedi* 20. — 14 h. 30 : Tuberculose du cou-de-pied et du tarse (M. Sorrel).

Chaque matin, à 10 heures : Opérations correspondant au sujet de la leçon du jour. — L'après-midi, à 15 h. 30 : Présentation de malades, de résultats proches et éloignés, confection d'appareils et travaux de petite chirurgie et de laboratoire.

Première réunion, lundi 8 à 9 heures, suivie d'une visite de l'hôpital maritime.

Droits d'inscription : 300 francs (les internes des hôpitaux de Paris en sont dispensés). Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, hôpital maritime Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Concours de nomination. Épreuve thérapeutique chirurgicale. *Ont obtenu* : MM. Blondin, 29 ; Aurousseau, 29 ; Reinhold, 28 ; Merle d'Aubigné, 28.

Total des points obtenus : MM. Blondin, 93 ; Aurousseau, 92 ; Merle d'Aubigné, 91 ; Reinhold, 90.

Sont nommés : MM. Blondin, Aurousseau.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination. *Tirage au sort* : MM. Poulard, Magitot, Terrien, Dupuy-Dutemps, Cautonnet, Papillon, Roux-Berger.

Stomatologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination. Séance du 31 Mai. *Ont obtenu* : MM. Hénault, 18 ; Omnès, 17 ; Friez, 14 ; Vrasse, 10.

Prochaine séance le mardi 4 Juin à 8 h. 45, à l'hôpital Cochin.

Professeur suppléant dans une école préparatoire de médecine et de pharmacie. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens s'ouvrira le lundi 2 Décembre 1935 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Médecins de sanatorium. — Un concours est ouvert pour deux postes de médecins-assistants-résidents au Sanatorium National Vancauwenberghe de Zuydcoote (Hôpital Maritime).

Le traitement de début est de 20.000 fr. et peut atteindre 30.000 fr. par avancements successifs. Les intéressés bénéficient gratuitement du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage. Il est interdit de faire de la clientèle

La limite d'âge est fixée à 35 ans. Elle est reculée d'un temps égal à la durée des services militaires. Les femmes sont admises à concourir.

Les candidats devront être français (nationalité non acquise) et produire un extrait de leur acte de naissance, un extrait de leur casier judiciaire, une copie certifiée conforme de leur diplôme de Docteur en Médecine, d'une Faculté de l'Etat, tous titres et justifications d'une pratique suffisante du Laboratoire et des services spéciaux des tuberculeux.

Les demandes devront parvenir avant le 20 Juin 1935 au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (Direction de l'Hygiène et de l'Assistance, 1er Bureau, 7, rue de Tilsitt, à Paris, 17e).

Les candidats qui seront désignés devront, préalablement à leur entrée en fonctions, subir les visites médicales exigées des candidats à un emploi public.

Institut d'actinologie. — Médecin assistant. — Un concours sur titres aura lieu pour la nomination d'un médecin assistant à l'Institut d'actinologie de Vallauris, près de Cannes. Appointements : 24.000 fr. par an, logement et divers avantages en nature. Conditions : être français, Docteur en médecine, ayant fait des stages dans des services de chirurgie osseuse.

Interne. — On demande également un interne. App. 500 fr. par mois, logement, nourriture, divers avantages en nature.

Conditions : nationalité française, 16 inscriptions, stages antérieurs dans des services de chirurgie osseuse.

Sont admis, pour une période limitée correspondant à un congé de l'A. P., les internes des Hôpitaux de Paris ou des Hôpitaux libres, nommés au concours.

S'adresser à M. le Directeur de l'Institut d'Actinologie Vallauris (A.-M.).

Nouvelles

Exposition des collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris. — La Société des Amis de la Faculté de Médecine de Paris a organisé une Exposition des collections artistiques de la Faculté de Médecine qui se tiendra à la Faculté, 85, boulevard Saint-Germain, du 5 au 30 Juin (y compris les dimanches et jours fériés), de 10 heures à 18 heures.

L'inauguration officielle est prévue pour le 5 Juin, à 14 h. 30. Un catalogue abondamment illustré, préfacé par M. Paul Valéry, de l'Académie française, a été établi par les soins de M. Charles Sterling, attaché au Musée du Louvre.

Amicale des Médecins de Bretagne. — Le 51e dîner de l'Amicale des Médecins de Bretagne a eu lieu lundi dernier 27 Mai dans les salons Le Doyen, aux Champs-Elysées.

Assistance choisie et nombreuse, qui groupait aux côtés de MM. Larcher, président en exercice, les anciens présidents : MM. Baratoux, Courcoux, Dore et Planson ; les vice-présidents : MM. Chappe, Le Lorier et Liégard ; le médecin général inspecteur Rouvillois, le médecin général Morvan, le médecin général Le Tonturier ; MM. Baratoux, Breger, Briend, Carayon, Chêne, Gonan, Cousyn, Dauguet, Donzelot, Eliot, Eudel, Frenay, Grouge, Hemon, Jaugeon, Jube, Laennec, Lesueur, Destouches, Bestreux, Toutirais, et M. Cerf représentant des laboratoires Ciba.

A l'heure des toasts, le président excusa les absents et célébra les distinctions qui font honneur à l'Amicale en la personne de ses membres : les cinquante années du professeur Pouchet comme conseiller au Conseil supérieur d'Hygiène (jubilé), les nominations du médecin général inspecteur Rouvillois, comme président du Comité consultatif de Santé militaire, celle du médecin général Morvan comme directeur du service de santé au Ministère de la Guerre et celle de M. Dore, président sortant, dans l'ordre de la Légion d'honneur.

La soirée se prolongea fort tard, cordiale et animée, et l'on se donna rendez-vous en Octobre prochain.

Pour tous renseignements, concernant l'Amicale, s'adresser au président M. Larcher, 1, rue du Dôme XVIe, Passy 20-03.

Voyages de l'Univers Médical. — Comme chaque année, un voyage au Grand Canyon de l'Arizona et dans les Canadian Rockies avec visites des principaux

Etablissements hospitaliers américains en cours de route, des croisières en Russie et Baltique, Adriatique et Dalmatie sont offerts à des conditions spéciales aux Membres du Corps Médical.

Pour tous renseignements s'adresser à l'Univers Médical, 24, rue Caumartin, Paris.

Croisière automobile médicale en Yougoslavie. — Du 21 Août au 8 Septembre aura lieu, au départ de Bâle, le prochain voyage de *La Nomade*, société médicale de tourisme, en SUISSE-AUTRICHE-YOUGOSLAVIE-ITALIE en autocar alpin de luxe, selon l'itinéraire suivant : Lac de Zurich, le Toggenburg, le Vorarlberg, le Tyrol, Innsbruck, Lac Achensee, Kitzbuechel, Cascades de Krimml, Zell am See, Haute route alpine du Grossglockner, la Carinthie, la Slovénie, Lacs de Beld et de Bohinj, Ljubljana, les principales stations thermales yougoslaves, la Croatie, Zagreb, la Bosnie, Banjaluka, Jajce, Chutes de la Pliva, Travnik, l'Herzégovine, Ilidze, Sarajevo, Mostar, la Dalmatie, Dubrovnik (Raguse), Kotor (Cattaro), Trsteno (Cannosa), Chutes de la Cetina, Split (Spalato), Solin (Salone), Trogir, Sibenik, Chutes de la Kerka, Parc national des lacs de Plitvice, Senj, Novi, Crikvenica, Susak, Abbazia, le Carso, Grottes du Timavo, Trieste, Verone, Lac de Garde, Brescia, Lac d'Iséo, Bergame, Lac de Côme, Lac de Lugano, Route du St-Gothard, Lac des quatre cantons, Lucerne. Bâle.

Cotisation : 2.900 fr. français tout compris. *Détails et tous renseignements* sur demande au Président-délégué, M. Cavro, 15, rue Jules-Ferry, Paris (13e).

Journées pharmaceutiques de Paris. — L'Union nationale des pharmaciens français et l'Association amicale des étudiants en pharmacie de France organisent en commun les Journées Pharmaceutiques de Paris, qui auront lieu à la Maison de la Chimie, les 7, 8, 9, 10 et 11 Novembre 1935.

Les journées pharmaceutiques comporteront des séances de travail où seront examinées les questions professionnelles les plus importantes. Elles comprendront également des soirées et des fêtes, des réceptions, des visites d'usines, des excursions. Elles seront complétées par une exposition de produits pharmaceutiques où sera invité tout le corps médical.

Des réductions importantes seront consenties sur les chemins de fer à cette occasion.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Président du Comité d'organisation : M. Ravaud, 6, place de Breteuil, Paris (15e).

IIe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française (Bruxelles, 30 Juillet-3 Août 1935). — Le prochain congrès annuel aura lieu à Bruxelles, les 30 et 31 Juillet, 1er, 2 et 3 Août à l'occasion de l'Exposition universelle et internationale.

TROIS QUESTIONS ONT ÉTÉ MISES A L'ORDRE DU JOUR et seront l'objet de rapports.

1° *Altérations décelables radiologiquement et troubles endocriniens*, par M. Morelle (Louvain) et M. Boine (Louvain) ;

2° *La télérœntgenthérapie*, par MM. Cottenot (Paris) et Sluys (Bruxelles) ;

3° *Conceptions nouvelles concernant l'électro-diagnostic et leurs conséquences thérapeutiques*, par MM. Bourguignon (Paris), Delherm (Paris) et Duhem (Paris).

Les congressistes qui désireront prendre part à la discussion s'inscriront, au plus tard, avant le 25 Juin 1935.

Une séance sera en outre consacrée aux questions de technique, avec visite du nouveau Service de Radiologie à l'Hôpital Universitaire.

INSCRIPTION. — Les droits sont de : 100 fr. belges pour les membres actifs et de 50 fr. belges pour les membres associés ; pour les participants français, ces sommes seront respectivement de 70 fr. et 35 fr. français, à adresser à M. Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Schaeffer, Paris.

PROGRAMME PROVISOIRE. — *Mardi* 30 *Juillet*, 10 h. : ouverture du Secrétariat à la Faculté de médecine ; à 21 h. : réception à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. — *Mercredi* 31 *Juillet*, 10 h. : à la Faculté de médecine, séance d'ouverture : rapport de MM. Morelle et Boine. Après-midi, visite de l'Exposition et thé offert par le Commissaire général du Gouvernement. — *Jeudi* 1er *Août*, 9 h. : à la Faculté de médecine, rapport de MM. Cottenot et Sluys ; discussion de ce rapport ; communications. — Après-midi, excursion à Anvers. A 21 h. 30, à l'Exposition, visite de « Cinq Siècles d'Art Bruxellois », sous la conduite de M. P. Lambotte, Directeur général honoraire des Beaux-Arts et des Lettres, Commissaire spécial pour la section d'Art ancien à l'Exposition. — *Vendredi* 2 *Août*, 9 h. : à la Faculté de médecine, rapport de MM. Bourguignon, Delherm et Duhem. — Après-midi, visite des collections des Musées Royaux du Cinquantenaire, sous la conduite de M. Capart, Conservateur en chef ; thé dans un des jardins des Musées. — Le soir, représentation au Théâtre Royal de la Monnaie. — *Samedi* 3 *Août*, à 9 h. : à la Faculté de médecine, visite du nouveau Service de Radiologie de l'Hôpital Universitaire. — A 10 h. 30, communications d'ordre technique et autres. Le soir, à l'Exposition, banquet. — *Dimanche* 4 *Août*, après-midi : sortie du cortège folklorique « Ommeganck » ; le Comité fait des démarches pour que des places soient réservées aux congressistes sur le parcours. Fin de l'après-midi, commencement de l'*excursion collective* à Ostende, en passant par la région d'Ypres, Dixmude, Nieuport, visite des villes d'art de Bruges, Gand, Malines, Louvain, la Vallée de la Meuse et les Ardennes Belges ; retour le jeudi 8 Août, après-midi, pour l'ouverture du premier Congrès international de gastro-entérologie.

Un comité de dames facilitera aux dames congressistes la visite de Bruxelles pendant les séances scientifiques.

Pendant la durée du Congrès, les congressistes auront l'entrée gratuite à l'Exposition.

Le comité a confié l'organisation du service de renseignements (voyages, hôtels, excursions) à l'Office belge des Sociétés françaises de navigation (29, boulevard Ad.-Max, Bruxelles), dont un délégué se trouvera au Secrétariat à la disposition des congressistes. Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris.

Ier Congrès international de la Transfusion sanguine. — Sur l'initiative de l'Association des Volontaires italiens du Sang, à Rome, du 26 au 29 Septembre prochain, le Ier Congrès international de la Transfusion sanguine aura lieu avec la participation de savants de plusieurs pays d'Europe et d'Outre-Mer.

Dans les principaux pays des bureaux organisateurs ont été institués pour la coordination de la participation de ces propres pays.

Programme. — *Jeudi* 26. 10 h. 30 : Inauguration. — 11 h. 30 : Réception. — 12 h. 30 : Hommage au Soldat Inconnu. — 16 h. : Première séance : rapport du prof. Dogliotti (Turin) : *Les problèmes biologiques et cliniques inhérents aux indications les plus récentes de la transfusion du sang.* Discussion. Communications.

Vendredi 27. 10 h. : Deuxième séance : rapport de M. A. Tzanck (Paris) : *La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses.* Discussion. Communications. — 16 h. : Rapport du prof. E. Hesse (Leningrad) : *La nature et le traitement des chocs hémolytiques après la transfusion.* Discussion. Communications. — 21 h. : Réception.

Samedi 28. 10 h. : Troisième séance : rapport du prof. Stahl (Breslau) : *La transfusion du sang comme moyen thérapeutique pour l'équilibre humoral.* Discussion. Communications. Clôture des travaux. — 20 h. : Banquet.

Dimanche 29 : Excursion facultative à Arezzo, Poppi, Florence.

(*Langues officielles du Congrès :* l'italien, le français, l'allemand et l'anglais.)

Pour tous renseignements, écrire : Soit au Secrétariat général du Congrès (Segretariato del 1° Congresso Internazionale della Trasfusione Sanguina. Via Palermo N. 1. Milan [Italie]), soit pour la France : à M. A. Tzanck, Œuvre de la Transfusion sanguine d'Urgence, hôpital Saint-Antoine, Paris.

Union thérapeutique (Association internationale fondée en 1934). — L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE de l'« Union Thérapeutique » aura lieu le mercredi 9 Octobre prochain à la Faculté de Médecine de Paris.

Les conseillers-rapporteurs traiteront les *questions suivantes* :

Nos connaissances actuelles sur l'hormone mâle, par M. Guy-Laroche. — *La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle* par M. René Fontaine (de Strasbourg). — *Les composés antimoniaux en thérapeutique*, par M. J. La Barre (de Bruxelles).

Dans l'après-midi à 15 heures se tiendra la SÉANCE PLÉNIÈRE DE L'UNION THÉRAPEUTIQUE et de la SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS.

L'ordre du jour sera le suivant : *L'équilibre physico-chimique et glandulaire dans le traitement des spasmes viscéraux*, par M. le Prof. Pende (de Gênes) ; *les substances spasmogènes et leurs antagonistes*, par M. le Prof. Burgi (de Berne) ; *la médication nerveuse sédative des spasmes*, par M. J. Decourt ; *la physiothérapie des spasmes et des algies viscérales*, par M. Delherm.

Les demandes d'adhésion à l'Union Thérapeutique doivent être adressées au Secrétaire général : M. G. Leven, 24, rue Téhéran, Paris (8e).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

La Section Technique de l'Artillerie, 1, Place Saint-Thomas-d'Aquin, à Paris, demande un médecin, pour assurer, à forfait, le service médical du personnel civil relevant de sa Masse d'assistance médicale.

L'effectif de ce personnel est de 374 hommes et femmes.

Les médecins de nationalité française que cette situation intéresserait pourront prendre connaissance des conditions d'exécution du service au bureau de la Comptabilité-Finances, pendant la période du 11 au 15 Juin ou recevoir ces renseignements par lettre.

Leurs propositions devront parvenir au Général Directeur de la Section technique de l'Artillerie, sous double enveloppe, avant le 30 Juin 1935. A ces propositions devra être joint un relevé de leurs titres et références.

A vendre : Maison de régimes, 20 chbres, 15 kilom. Nord Paris, 15 ans bail. Belle et ancienne affaire. Longue collaboration à volonté. *P. M.* 234.

A vendre : Commutatrice pour appareil R. X. Intensité second. 20 ampères. Ecr. *P. M.* n° 283.

77, rue de Monceau, à louer, pour médecin, grand appartement, libre Juillet. 1er étage sur entresol. Sept pièces principales. Tout confort. Galerie. Chauf. par imm. Ascenseur. Prix 25.000. Tél. Laborde 14-54.

Import. Société, Ville Ouest, dem. Dr. O.-R.-L. et Opht., anc. int. ou Ext. Hôp. Paris. *P. M.* 290.

Visit. médic., sér. cap., bien introd., dés. s'adj. spéc. déjà connue, est dem. pr. rég. Bord.-Toul.-Perp.-Pyr. Ecr. *P. M.* n° 292.

Aide-Bactériologiste-Sérol., déjà au courant, dem. p. Labo. Paris. Sér. réf. ex. *P. M.* n° 293.

Poste de Radiographe dans Sous-Préfecture du Centre. Seul spécialiste dans rayon de 50 km. Cession immédiate. Ecr. Dr. Béhague, 4, av. de Bellevue, Le Chesnay (Seine-et-Oise).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE ET GLANDES ENDOCRINES

PAR MM.

Paul HALBRON et **H-Pierre KLOTZ**
Médecin de l'Hôtel-Dieu. Interne des Hopitaux.

Le domaine de l'endocrinologie s'étend de jour en jour et de nombreux syndromes très différents les uns des autres se voient successivement rapportés à l'atteinte d'une ou plusieurs glandes à sécrétion interne. Cette façon commode de tout expliquer par l'atteinte du sympathique et des endocrines est parfois abusive et ne repose pas toujours sur des faits précis.

L'hypertension artérielle n'a pas failli à la règle et il se trouve plusieurs auteurs pour soutenir la nature endocrinienne de certaines de ses formes. Les hypertensions d'origine surrénale, ovarienne, thyroïdienne, et, tout récemment, hypophysaire, sont les plus fréquemment invoquées. En fait, si l'on reprend l'étude de chacune de ces variétés avec un certain esprit critique, l'on s'aperçoit qu'il s'agit là de faits essentiellement disparates.

La théorie surrénalienne de l'hypertension est née des expériences de Josué qui, injectant de l'adrénaline à plusieurs reprises dans les veines d'un lapin, détermina l'apparition chez cet animal d'un athérome artériel généralisé (1903). Elle fut ensuite soutenue par Vaquez puis confirmée par Aubertin et Ambard, Ménétrier et L. Bloch, qui apportèrent des faits anatomocliniques d'hypertension avec hyperplasie surrénale.

Tournade et Chabrol montrèrent de manière indiscutable par leurs expériences d'anastomoses croisées surréno-jugulaires le rôle hypertensif de cette glande. Tout récemment, Duthoit constata chez des vieillards athéromateux une hyperplasie des corticales et médullaires surrénales. Si cette conception de l'origine surrénale de l'hypertension artérielle est possible physiologiquement elle semble rarement confirmée en clinique. Elle n'est indiscutable que dans les cas de surrénalomes hypertensifs dont on a rapporté quelques observations depuis les premières publications de Orth (1914), Labbé, Tinel et Doumer (1922), Vaquez et Donzelot (1926), Oberling et Jung (1927), mais qui restent dans l'ensemble exceptionnels. Leur allure clinique ne ressemble en rien d'ailleurs à celle de l'hypertension habituelle que nous avons en vue ici.

Les hypertensions des hyperthyroïdiens qui consisteraient surtout en une élévation de la maxima semblent à Marcel Labbé et Azerad à la fois légères et discutables. Il ne leur paraît pas certain d'ailleurs qu'il y ait entre les deux phénomènes relation nette de cause à effet. C'est aussi l'opinion de May qui attribue l'élévation du métabolisme de base qu'il retrouve chez 40 pour 100 des hypertendus à une hypertonicité vasculaire générale plus qu'à une hyperthyroïdie.

Les hypertensions de la ménopause, liées en apparence à la disparition de la fonction hypotensive de l'ovaire, sont, elles, très fréquentes. Mais est-ce un argument suffisant de les voir apparaître à cette date pour soutenir leur origine ménopausique, ou ne peut-on aussi bien admettre que l'âge physiologique de la ménopause est aussi celui de l'hypertension pathologique ? Il nous faut reconnaître cependant que la fréquence relative des hypertensions après ménopause chirurgicale est en faveur de la nature endocrinienne de celles qui apparaissent à l'âge normal de la ménopause.

Une théorie hypophysaire de l'hypertension artérielle vient d'être soutenue par Cushing et Eskil Kylin. Elle part de certains faits indiscutables : la constatation d'une élévation tensionnelle dans l'adénome basophile préhypophysaire, l'influence hypertensive physiologique des extraits de cette glande, enfin, l'existence dans la cachexie hypophysaire de Simmonds, due à une destruction de l'hypophyse, d'une hypotension artérielle associée à d'autres troubles réalisant l'inverse du syndrome humoral des hypertendus et consistant en une hypoglycémie avec hypo-uricémie et abaissement du métabolisme de base. L'on peut se demander à l'occasion de ces faits précis si, de même qu'il existe de l'hypophyse une hormone gonadotrope et thyréotrope, il n'existerait pas de cette glande une hormone surrénalotrope à action à la fois anti-insulaire ou hyperglycémiante et hypertensive.

Dès 1921, Evans avait observé que l'injection d'extrait hypophysaire détermine chez l'animal une hyperplasie cortico-surrénale. Ces faits furent retrouvés par Putnam, Teel et Benedict, Papanicolaou, Nürnberger, Houssay et ses collaborateurs. Il semblait ressortir de ces travaux l'existence d'une hormone hypophysaire corticotrope dont l'absence conditionnerait l'atrophie de la zone fasciculée des animaux sans hypophyse. Cette cortico-stimuline fut récemment isolée par Collip, Anderson et Thomson au Canada, et presque simultanément par Anselmino et Hoffmann en Allemagne.

Un hyperfonctionnement hypophysaire pourrait ainsi, selon Kylin, déclancher à la fois une élévation du métabolisme de base, une hyperglycémie, une hypercalcémie et une hypertension artérielle. Le fait que la sécrétion hypophysaire est très augmentée dans la *grossesse* dans les *cas de cessation physiologique ou prématurée des fonctions sexuelles* (Zondek) *chez les hypertendus athéromateux* (Saethre, Kylin) expliquerait alors la fréquence de l'hypertension dans de telles conditions.

*
* *

De l'analyse des faits précédents il ressort qu'il existe un certain désaccord entre les données des physiologistes qui conçoivent la possibilité d'une origine endocrinienne, surrénalienne ou hypophysaire, de toute hypertension et des cliniciens qui notent rarement des signes de perturbations glandulaires grossières chez les hypertendus.

La question nous sembla donc mériter d'être reprise.

Du point de vue clinique nous nous sommes attachés à rechercher tant par l'interrogatoire que par l'examen les plus petits signes de dysfonctionnement endocrinien chez les sujets dont la tension artérielle était élevée.

Du point de vue biologique, nous avons prié M. Lucien Girard, que nous remercions de son amabilité, de bien vouloir pratiquer un examen interférométrique chez plusieurs de nos malades.

Il nous a été donné d'étudier de cette façon un grand nombre d'hypertendus.

Nous ne voulons pas rapporter ici le détail de nos observations, mais seulement les conclusions que l'on en peut tirer sur les rapports de l'hypertension et des glandes à sécrétion interne. Dans un souci d'équité nous avons retenu au hasard de la consultation les 19 premiers hypertendus qui se présentaient. *Voyons les données que nous apportent chez eux l'étude clinique et l'étude interférométrique.*

*
* *

I. — Cliniquement les hypertendus que nous avons étudiés se classent en deux catégories :

1° *Les uns* semblent n'être atteints d'aucun trouble endocrinien. Sur 19 malades, 5 étaient de ce type. Ils se répartissaient ainsi : deux maladies d'Hodgson, une aortite syphilitique, deux insuffisances ventriculaires gauches. Cette proportion faible de sujets hypertendus sans troubles endocriniens apparents ne saurait être retenue d'une façon absolue, tenant au fait que nous avons surtout étudié des malades du sexe féminin, chez lesquelles un facteur ovarien est fréquemment invoqué.

2° Les autres présentent, de manière indiscutable, des troubles endocriniens. Le rapport dans ces cas de l'hypertension et de l'état glandulaire est des plus variables; il nous semble qu'on puisse à ce point de vue répartir ce groupe de malades en trois variétés.

a) *Chez les premiers*, l'hypertension semble indiscutablement liée à un état glandulaire déficient. Sur 19 hypertendus nous n'avons observé que 3 malades de ce type. Dans le premier cas il s'agissait d'une femme jeune, de 26 ans, présentant des troubles du fonctionnement thyroïdien, ovarien et hypophysaire (œdèmes menstruels, acrocyanose, engelures phlycténulaires). Un traitement pluriglandulaire fit disparaître l'hypertension.

Le deuxième cas concernait un jeune homme de 20 ans, insuffisant génital, tendant à l'obésité. Il présentait une tension artérielle de 22-10. Un traitement orchito-thymique, qui fut institué, fut suivi d'une nette amélioration clinique.

Dans le troisième cas, le plus intéressant, il s'agissait d'une femme de 40 ans. Une hystérectomie faite à l'âge de 32 ans avait été suivie d'une tendance à l'obésité, avec œdème et hypertrophie des mains et des pieds. Huit ans après l'opération

la malade présente une tension artérielle de 21 1/2-15. La radiographie de la selle turcique, l'examen oculaire, l'interférométrie semblant affirmer l'existence d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse, l'on institua chez la malade un traitement radiothérapique de cette glande qui associé aux injections pluriglandulaires amena la chute de la tension artérielle à 15-8.

b) Chez certains de ces hypertendus avec troubles glandulaires associés, le rôle déterminant du dysfonctionnement endocrinien est vraisemblable sans pouvoir être affirmé. Trois de nos malades se présentaient ainsi. Il s'agit de 3 femmes. La première vit apparaître au moment de sa ménopause une hypertension artérielle de type nettement paroxystique. La radio du crâne, montrant une selle turcique légèrement plus creuse que normalement, l'interférométrie, semblèrent déceler une altération hypophysaire. Les résultats de la radiothérapie de cette glande furent difficiles à apprécier étant donné le caractère essentiellement variable de l'hypertension présentée par la malade. La deuxième, à la ménopause également, présente une hypertension paroxystique très grave avec insuffisance ventriculaire gauche. Aucune amélioration ne survint après surrénalectomie. A l'autopsie l'on constata des signes histologiques indiscutables d'hyperactivité hypophysaire. La troisième, quelques mois après radiothérapie pour fibrome, présenta, à l'âge de 42 ans, une hypertension également paroxystique, avec signes cliniques d'hyperthyroïdie. Elle mourut sans qu'aucun examen pût être pratiqué.

c) La plupart de nos malades (8 cas sur 19) se présentent bien cliniquement comme atteints de troubles glandulaires complexes et l'on pourrait ainsi faire de leur hypertension une manifestation d'origine endocrinienne, mais son apparition à la cinquantaine, à l'âge de l'hypertension habituelle, rend le problème très difficile. Y a-t-il rapport de cause à effet entre l'état endocrinien indiscutable et l'hypertension ou seulement coïncidence entre ces deux phénomènes qui pourraient ainsi être sous la dépendance d'une même cause physiologique ? Chacune de ces hypothèses est possible sans qu'on en puisse affirmer aucune.

En conclusion, l'hypertension artérielle du point de vue clinique se rencontre fréquemment chez des dysendocriniens, surtout chez la femme (14 cas de troubles endocriniens sur 19 malades). *Rarement* l'hypertension est indiscutablement sous la dépendance de l'état glandulaire (3 cas). *Parfois* ce rapport est seulement vraisemblable (3 cas). *Le plus souvent* l'hypertension survient chez de tels malades à l'âge de l'hypertension habituelle, ce qui rend son interprétation très délicate (8 cas).

*
* *

II. — L'ÉTUDE INTERFÉROMÉTRIQUE APPORTE-T-ELLE DES DONNÉES PLUS PRÉCISES ?

Chez aucun de nos hypertendus étudiés à cet égard l'examen interférométrique ne montra un équilibre endocrinien parfait; chez tous il révéla au contraire une ou plusieurs glandes en dysfonctionnement. Peut-on conclure de ces faits que toute hypertension même d'origine athéromateuse ou syphilitique est liée à la perturbation d'un système endocrinien, régulateur de la tension artérielle ? Cette hypothèse est physiologiquement possible, mais il est difficile de l'appuyer à l'heure actuelle sur la seule interférométrie si discutée.

A ce point de vue il nous fut donné de noter des résultats essentiellement discordants. Si dans certains cas cette méthode confirma et parfois même révéla des troubles endocriniens décelables cliniquement ou histologiquement, d'autres fois au contraire les résultats furent des plus difficiles à interpréter, telles deux de nos observations, par exemple, dans lesquelles l'interférométrie signalait des troubles du fonctionnement thymique chez des sujets de plus de cinquante ans, semblant indemnes de tout trouble endocrinien. Nous pensons, néanmoins, que cette méthode, si l'on évite de réclamer d'elle une certitude diagnostique, peut souvent orienter les recherches cliniques dans un sens intéressant. La glande le plus fréquemment touchée chez les hypertendus serait la surrénale que nous trouvons en dysfonction dans 8 cas sur 11.

Immédiatement derrière viendrait l'hypophyse (6 cas sur 11). Les autres glandes ne semblent en cause que dans une proportion moindre et leur altération est souvent associée à celle des glandes précédentes (thymus 5 cas, thyroïde 5 cas, parathyroïde 5 cas). Notons que le chiffre trouvé pour la surrénale est fréquemment un chiffre très bas, ce qui pour certains techniciens de l'interférométrie pourrait indiquer que la dysfonction se fait dans le sens d'une hyperactivité.

CONCLUSION.

Ni l'étude clinique, ni l'étude interférométrique ne permettent en somme de faire le décompte d'une manière indiscutable des hypertensions d'origine endocrinienne.

Cliniquement, en effet, le cas le plus souvent rencontré est celui de la femme à la ménopause, présentant associés des troubles endocriniens variables et une hypertension artérielle sans qu'on puisse faire de l'un de ces deux états la cause certaine de l'autre.

Du point de vue interférométrique, toute hypertension serait d'origine endocrinienne, les deux glandes le plus fréquemment en cause étant la surrénale et l'hypophyse. Si ces données rejoignent les conceptions théoriques, vues plus haut, sur le rôle hypertenseur de ces glandes, elles n'en restent pas moins fort hypothétiques.

C'est donc en dernier ressort à *l'épreuve du traitement* seule que l'on peut actuellement avoir recours pour affirmer la nature endocrinienne d'une hypertension artérielle; c'est dire combien son affirmation restera passible de critiques puisque dans l'interprétation d'une amélioration thérapeutique il faut envisager l'action de nombreux facteurs et non le seul effet de la médication employée.

Il est des cas cependant où la netteté de l'amélioration semble emporter la conviction.

Il en est ainsi, nous semble-t-il, des observations récentes de Drouet qui vit disparaître des hypertensions avec rétrécissement du champ visuel et élargissement de la selle turcique par la radiothérapie hypophysaire.

Nous-mêmes avons eu l'occasion récemment d'observer 3 cas, assez démonstratifs, d'hypertension d'origine endocrinienne dont voici très résumées les observations.

OBSERVATION I. — Mme Vez..., 26 ans. Il s'agit d'une malade qui nous est envoyée pour hypertension artérielle. La tension est de 20-12.

D'emblée l'on est frappé de l'aspect de la malade. Tendant à l'obésité puisqu'elle est passée en 3 ans de 62 à 79 kilogr., elle est sujette aux engelures. La peau, moite, est le siège d'une acrocyanose avec érythrocyanose sus-malléolaire. Des œdèmes passagers au niveau de la face sont fréquents, surtout au moment des règles. Le système pileux de la malade est très peu développé. Ses règles sont peu abondantes. Elle est d'une émotivité extrême, et sujette à des lipothymies.

L'examen complètement négatif ne montre qu'une importante tachycardie, probablement passagère.

Examens de laboratoire :

Urée sanguine. . . 0,25 pour 1 000
Calcium. . . . . . 83 millig. pour 1 000
BW négatif.
Métabolisme de base normal.

L'examen interférométrique décèlerait l'existence d'une dysfonction hypophysaire, thyroïdienne et surrénale.

L'on institue un traitement opothérapique pluriglandulaire en injections (hypophyse, thyroïde, ovaire). Au bout de 2 mois les règles deviennent plus abondantes, les œdèmes prémenstruels ont disparu. La malade a maigri de 2 kilogr., la tension artérielle est à 15 1/ 8. Le traitement est continué.

OBSERVATION II. — M. Pesl..., 20 ans. Refusé dans une administration pour hypertension (tension artérielle 22-10) ce malade attire l'attention par son aspect infantile.

Haut de 1 m. 60, il pèse 75 kilogr., présente un facies lunaire avec peau glabre, soyeuse. Il ne se rase que deux fois au plus par semaine.

Son adiposité est à prédominance ventrale. Ses testicules sont peu développés. Il n'existe aucun désir génital, et n'en a jamais existé chez ce malade. Pas de ralentissement psychique, ni de frilosité. Le métabolisme de base est normal; l'urée sanguine est de 0,48 pour 1.000; le Bordet-Wasserman est négatif.

L'interférométrie montre un dysfonctionnement parathyroïdien et surtout thymique et surrénal.

Un traitement par l'extrait thymo-orchitique amène une amélioration clinique notable. La tension artérielle est descendue à la normale.

OBSERVATION III. — Mme Wil..., 40 ans. Une hystérectomie totale faite à l'âge de 32 ans déclanche un déséquilibre endocrinien indiscutable. La malade devient sujette aux bouffées de chaleur, engraisse de 72 à 91 kilogr. L'infiltration cutanée est surtout nette aux extrémités. Les doigts sont boudinés. Il existe également, semble-t-il, un accroissement osseux à ce niveau. La malade, qui portait du 7 avant son opération, ne trouve actuellement plus de gant à sa taille. La pointure de ses souliers a dû passer de 39 à 41. La vue de la malade est par moments très trouble. Sa tension artérielle est de 21 1/2-15.

Examens spéciaux : La selle turcique est plus grosse que normalement, surtout développée en arrière où ses limites sont très peu nettes.

L'examen de l'œil montre du côté droit un rétrécissement du champ visuel dans tous les axes, mais avec prédominance inférieure.

Un traitement radiothérapique hypophysaire et des injections d'extrait ovarien amène assez rapidement un abaissement de la tension artérielle à 15-8. De nouvelles séances de radiothérapie sont à envisager pour consolider le résultat.

BIBLIOGRAPHIE

(Travaux récents seulement.)

ANSELMINO, HOFFMANN et HEROLD : Corticotropes Hormon des Hypophysenvorderlappens, *Klinische Wochenschrift*, 10 Février 1934, p. 209.

COLLIP, ANDERSON, THOMSON : The adrenotropic hormone of the anterior pituitary lobe. *The Lancet*, 12 Août 1933, p. 347.

CUSHING : Basophilic activation of neurohypophysis and its bearing on certain diseases characterized by hypertension. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.* Juin 1933.

DROUET : Rôle de l'hypophyse dans l'hypertension artérielle. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Février 1934.

DUTHOIT : Hyperplasie médullo-surrénale et hypertension chez le vieillard. *Compte Rendu Soc. Biol.*, 27 Avril 1933.

EVANS et LONG : The effect of the anterior lobe administered intra-peritoneally. *Anatomical Record*, t. **21**, 1921, p. 62.

HOUSSAY, BIASOTTI, MAZZOCO et SAMMARTINO : Action de l'extrait anté-hypophysaire sur les surrénales. *C. R. de Soc. Biol.*, 1933, p. 737.

E. Kylin : Disturbances of function of anterior lobe of pituitary and of sex glands in relation to essential hypertension. *Medizinische Klinik*, 21 Juillet 1933.

E. Kylin : Le rôle des glandes endocrines dans certaines hypertensions artérielles. *La Vie Médicale*, 10 Juillet 1934.

Labbé et Azerad : Hyperthyroïdie et tension artérielle. *La Médecine*, n° 10, Juillet 1934.

Morhardt : Du rôle des glandes endocrines dans certaines hypertensions artérielles. Enquête de la *Vie Médicale*, du 25 Mars 1934.

Papanicolaou : Action of urine of pregnancy upon suprarenals glands. *Anatomical Record*, t. **48**, 1931, p. 59.

Putnam, Teel, Benedict : Experimental Canine Acromegaly. *Archives of Surgery*, Avril 1929, p. 1708.

Nurnberger : Veränderungen an den Nebennieren infantelen weiblicher weisser Mäuse nach Infektion von Gravidenurin. *Zeit. mikrosk. anat. Forsch.*, t. **28**, 1932, p. 589.

TRANSFORMATION EN CHONDRO-SARCOME D'UNE MALADIE OSTÉOGÉNIQUE

Par **ROBERT-DIDIER**

La question des associations d'exostoses ostéogéniques et d'enchondromes, bien connue depuis l'observation de Boyer, publiée en 1810, nous semble des plus intéressantes, comme d'ailleurs tous les faits de transformation de tumeurs primitivement bénignes en tumeurs malignes. Malgré la relative fréquence des exostoses ostéogéniques, on ne trouve pas plus d'une centaine de cas publiés jusqu'à ce jour de ces transformations, dont le plus grand nombre est dû aux auteurs allemands.

En France, ce sont MM. Lenormant et Lecène qui ont mis la question à l'ordre du jour; Gangolphe, Vautrin, Souligoux, ont à leur tour rapporté des observations intéressantes.

Ces transformations malignes ont été en général observées sur l'annulaire et le médius (Lenormant); les doigts (von Kryger, Nehr-Korn); l'os iliaque (Souligoux, Weber); la crête iliaque (Lecène et Lenormant); le fémur (Lecène et Lenormant); la partie antérieure du thorax (Vautrin); les côtes (Gangolphe).

On voit donc que ces enchondromes atteignent indifféremment toutes les parties du squelette, mais plus rarement, semble-t-il, les os longs, et marquent une prédilection pour le voisinage des cartilages, alors que les exostoses ostéogéniques se développent surtout sur les os longs.

D'autre part, alors que ces exostoses sont multiples et que, dans certains cas, on a pu en compter des centaines (200, Pic; 250, Reclus), la transformation maligne ne porte en général

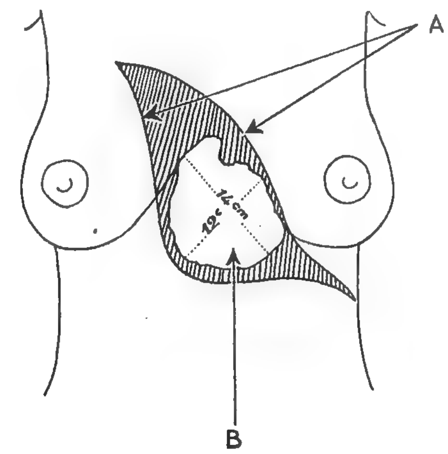


Fig. 2.
A : Limites de la 2e intervention.
B : Tumeur primitive.

que sur un seul os, sauf en quelques points voisins, comme par exemple, dans les enchondromes des phalanges.

Il nous a été donné d'observer un de ces cas de transformation d'une exostose thoracique en chondro-sarcome.

Voici notre observation :

Mme Rolande L..., 31 ans, vient nous consulter en Juillet 1933 pour une volumineuse exostose de la paroi thoracique antérieure, ayant depuis trois mois seulement augmenté de volume de façon intensive.

Antécédents héréditaires : père présentant de très nombreuses et volumineuses exostoses.

Antécédents collatéraux : un frère plus jeune porteur d'exostoses nombreuses.

Antécédents personnels : Mme L... a été une première fois opérée par nous en 1915, pour une exostose de la face postérieure, tiers inférieur du fémur droit ; puis en 1916 pour une exostose (volume d'une orange) implantée au niveau du tiers inférieur de la face externe du fémur gauche et qui s'était fracturée spontanément ; en 1917, ablation d'exostoses au niveau des malléoles interne et externe de la jambe droite, et d'une autre, au niveau du tiers supérieur du tibia droit ; enfin, d'une exostose implantée sur le tiers supérieur du péroné droit, comprimant le sciatique poplité externe.

A l'heure actuelle, la malade présente encore une exostose au niveau du tiers inférieur de la face externe du fémur droit, une sur la tête du péroné gauche, et une quantité de petites exostoses au niveau des os des mains et des pieds, non douloureuses, et qui, depuis quinze ans, n'ont subi aucun accroissement.

Cette jeune femme, de petite taille, mais bien constituée, ne semble avoir présenté aucun arrêt de développement du squelette. Pas d'amaigrissement ; à noter seulement une légère atrophie du bras gauche. Le Wassermann est négatif. Le corps thyroïde est normal, la malade réglée régulièrement.

C'est depuis quelques mois seulement que l'exostose thoracique, apparue en 1931, restée de petite taille (volume d'une petite noix), a présenté un accroissement rapide.

Lorsque nous voyons la malade, cette exostose semble être de la grosseur d'une tête d'enfant.

C'est une masse dure et fixe qui paraît prolonger le sternum en bas, s'étalant au niveau de la partie antérieure des 11e et 12e côtes gauches ; elle soulève quelque peu le sein gauche. La peau, en avant de la tumeur, est normale, seulement très tendue ; ni rougeur, ni circulation anormale à ce niveau.

Les dimensions de la masse mesurée sur la peau sont de 14 cm. × 12 cm.

Examen radiologique (M. Thoyer-Rozat). — La radiographie de face et de profil montre l'existence d'une tumeur osseuse développée aux dépens du rebord chondro-costal des dernières côtes antérieures gauches et aussi de l'extrémité inférieure du sternum.

Cette image présente comme caractères radiologiques une structure non homogène avec des plages

Fig. 1. — Aspect de la tumeur avant l'intervention.

Fig. 3. — Radiographie de la tumeur.

alternativement claires et opaques, et des irrégularités de contours qui rappellent l'aspect habituellement observé dans les chondro-sarcomes.

On décide l'extirpation de la tumeur.

L'opération est pratiquée le 1er Août 1933, sous anesthésie générale au chloroforme.

On fait une longue incison oblique, parallèle au grand axe de la masse, descendant à gauche vers le sillon sous-mammaire; on tombe vite sur la tumeur: celle-ci, bien circonscrite, est dure et bosselée, mais ne présente pas la dureté habituelle des exostoses; elle a plutôt la consistance du cartilage, se laissant assez facilement entamer par le bistouri; on a de grandes difficultés à extirper cette énorme masse développée contre le thorax; on y arrive néanmoins assez complètement, semble-t-il; la brèche est vaste, on la suture au catgut, puis la peau à la soie. Poids de la tumeur: 280 gr.

L'examen histologique fait à l'Institut du Radium, fondation Curie (examen n° 20.089), a donné: chondro-ostéo-sarcome avec une prédominance marquée de la formation du cartilage; les zones fertiles manifestement malignes sont rares, mais dans les points où on les rencontre, elles sont tout à fait caractéristiques.

Les suites immédiates ont été normales et la cicatrisation s'est faite sans incident.

Néanmoins, les premiers jours d'Octobre 1933, Mme L... revient nous consulter; elle présente une volumineuse récidive locale; sous la cicatrice, entre les deux seins, saille une masse noirâtre, mollasse et fluctuante, du volume d'une mandarine; la peau est en avant luisante et tendue; aucune douleur.

De plus, la malade est enceinte de un mois environ.

On demande à M. Thoyer-Rozat de faire une série d'applications de radiothérapie pénétrante sur la cicatrice.

Les 28 Octobre, 31 Octobre, 4 Novembre et 7 Novembre, il est fait une séance de 1000 R (R français), soit un total de 4000 R avec un rayonnement très pénétrant (200.000 volts) filtré sur 1 mm. de Cu + 2 mm. Al; champ de 12 × 12 englobant toute la partie externe de la tumeur. Il n'a pas été possible, en raison de la situation de cette tumeur, d'utiliser des feux croisés.

A la suite de ce traitement, la masse semble être ramollie; la peau est très souple; on se décide à intervenir à nouveau.

Le 10 Octobre, deuxième opération. On se propose d'exciser largement et en bloc la masse et toute l'ancienne cicatrice; l'incision supérieure, empiétant en haut sur le sein droit, vient longer le bord interne du sein gauche en passant sous le sillon sous-mammaire gauche; on s'efforce de rester très en dehors de la tumeur; la peau est disséquée le plus loin possible en haut et en bas.

On résèque les 2/3 de la moitié inférieure du sternum et 10 à 12 cm. environ des dernières côtes; en séparant la plèvre, on lui fait une minuscule déchirure qui est aussitôt aveuglée; on coupe quelques fibres du diaphragme; la brèche, à la fin de l'opération, est considérable; le cœur bat très près dans la plaie, qui est tout entière agitée de mouvements désordonnés.

La tumeur extirpée cette fois était molle, noirâtre extérieurement, remplie d'une sérosité de couleur citrine semblable à une gelée, aspect dû sans doute à la transformation par les rayons.

Réunion p. p. — seulement un petit écartement au milieu de la cicatrice cutanée dont l'obturation s'est faite secondairement très rapidement.

Nouvelle série de radiothérapie, traitement préventif post-opératoire; M. Thoyer-Rozat fait sur la région opératoire les 19, 23 et 26 Janvier et le 2 Février 1934, de nouveau: 1000 R (soit 4000 R au total) en suivant la même technique que précédemment.

L'état de la malade continue à être aussi satisfaisant que possible; elle reprend du poids, sa grossesse évolue normalement; la cicatrice, très diminuée, est presque effacée et n'a en rien modifié la position des seins.

Toutefois en Avril 1934, apparition d'une nouvelle masse, du volume d'un œuf de poule, à 3 travers de doigts en dessous de la cicatrice, à gauche. Le 14 Avril, on enlève à nouveau cette masse saillant sous l'aponévrose et semblant développée aux dépens d'un débris cartilagineux; on résèque avec la masse le plus loin possible les 2 cartilages costaux de voisinage. Suites normales.

Examen histologique de cette récidive: fibro-chondrosarcome à cellules polymorphes.

Le 13 Mai 1934, M. L. Cleisz examine la malade, et au point de vue obstétrical ne trouve rien d'anormal. La radiographie du bassin n'indique rien de particulier.

L'accouchement a lieu le vendredi 1er Juin 1934, d'une fille vivante pesant 3 kilogr. 520.

Depuis la malade est restée en parfait état.

La coexistence chez le même sujet des enchondromes et des exostoses prouve que les deux affections sont extrêmement voisines, et qu'elles proviennent d'un même noyau cartilagineux qui, tantôt s'ossifie, tantôt reste cartilagineux. La seule question qui serait intéressante à élucider serait de savoir sous quelle influence, s'il est prouvé que les enchondromes proviennent d'un trouble dans le développement du cartilage transitoire, ce cartilage, qui était resté longtemps inactif, va évoluer, proliférer, surtout se transformer? Ce point semble difficile à expliquer.

Dans notre observation, si nous cherchons les causes prédisposantes ou déterminantes de la transformation, nous constatons que la malade n'a subi sur sa région thoracique ni traumatisme, ni irritation; elle n'a présenté aucune affection, aucune altération de son état général, peut-être y a-t-il seulement à noter que l'accroissement de la tumeur est survenu peu après le mariage de la malade datant de Novembre 1932.

D'autre part, l'évolution de la tumeur peut être mal interprétée, et il est possible que l'on ait pris, pour une transformation d'exostose en enchondrome, un enchondrome dès le début resté sans évoluer pendant assez longtemps et subissant brusquement une évolution à marche rapide.

Une fois de plus nous avons pu constater que l'enchondrome était une tumeur localement maligne. Notre première intervention s'étant bornée à l'ablation de la tumeur, ayant été insuffisante, la récidive s'est faite localement par deux fois dans la plaie; il nous est arrivé la même complication qu'à Gangolphe : ablation d'un enchondrome de la cage thoracique; récidive; deuxième opération, trop récente chez notre malade pour parler encore de guérison (quoique faite depuis plus de dix-huit mois).

Et puis, si la tumeur que nous avons enlevée était un chondrome, il y avait dans certaines zones transformation maligne et parties nettement transformées en sarcome, ce qui est d'un pronostic plus inquiétant.

On sait que ces chondro-sarcomes étaient considérés par Lecène comme présentant une très grande malignité.

Comme conclusion, il nous semble indispensable de recommander l'ablation chirurgicale des exostoses dès leur apparition; on évitera ainsi d'une part leur transformation possible en tumeurs malignes; d'autre part, si d'emblée quelques-unes d'entre elles se trouvent être des enchondromes, leur évolution en sera d'autant mieux entravée que, la tumeur étant plus petite, sa large exérèse sera plus facile à réaliser.

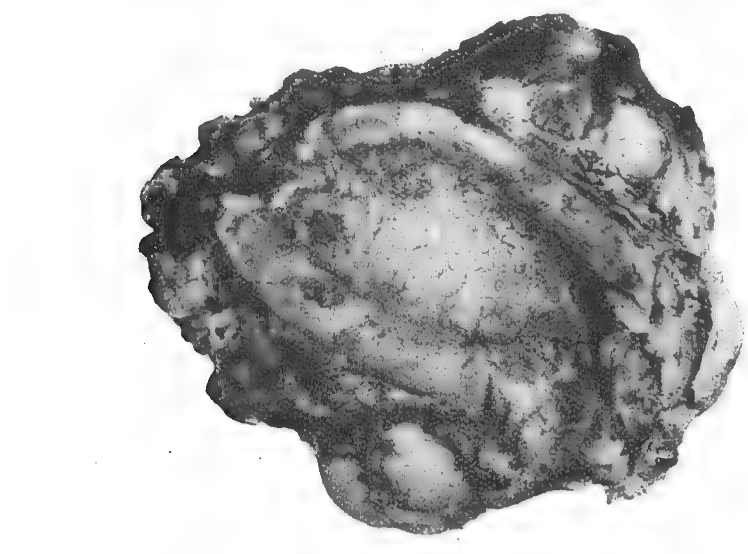


Fig. 4. — La tumeur enlevée : face postérieure ; on y remarque, intimement adhérents, les cartilages costaux.

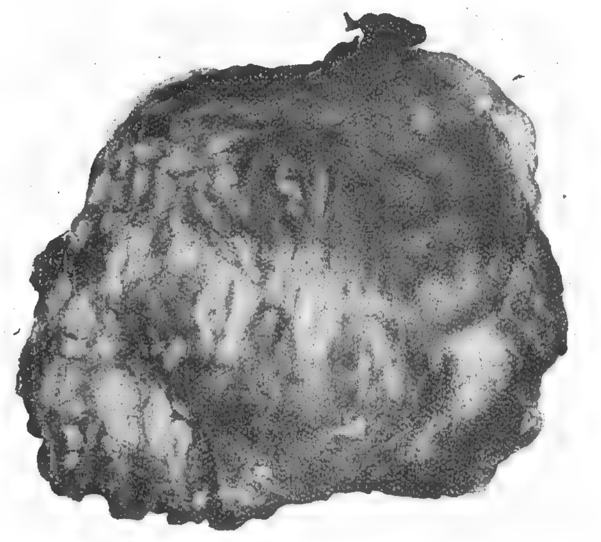


Fig. 5. — La tumeur enlevée : face antérieure.

BIBLIOGRAPHIE

Boyer : *Traité des maladies chirurgicales*, t. **3**, 1810, p. 598.

G. Careddu et V. Rossi : Esostosi osteogenetiche multiple, discondroplasia, condromatosi. *Riv. di radiol. e fis. med.*, n° 3, Juin 1931, p. 355-372.

J. Creyssel et R. Peycelon : Maladie ostéogénique terminée par l'évolution maligne d'un chondrome. *Lyon Chirurg.*, n° 27, Nov.-Déc. 1930, p. 733-749.

Frœlich : Trois cas d'exostoses juxta-épiphysaires simulant des sarcomes. *Rev. méd. de l'Est*, Mai 1928, p. 333.

Gangolphe : *Bull. de la Soc. chir. de Lyon*, 1906, p. 283 ; *Lyon Médical*, t. **110**, 1908, p. 1293.

Kirmisson : *Revue d'Orthopédie*, 1900, p. 211.

Laburthe-Tolra : Contribution à l'étude des enchondromes associés aux exostoses ostéogéniques. *Thèse de Paris*, 1921.

Lecène et Lenormant : *Revue d'Orthopédie*, Paris, 1906, p. 203.

E. Ledoux et P. Gottet : Enchondromes multiples associés à des exostoses ostéogéniques chez un enfant ayant présenté une hypertrophie du thymus. *Bull. et Mém. Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, n° 47, 23 Février 1931, p. 261-264.

Lenormant : *Revue d'Orthopédie*, Paris, 1905, p. 193.

Vautrin : *Soc. de Médecine de Nancy*, n° 7, 1906, p. 110.

Canigiani : Cas de tumeurs cartilagineuses multiples du squelette avec dégénérescence sarcomateuse en un point. *Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. **158**, n° 1, Juillet 1933, p. 45-59, avec 9 fig. — in *Journ. de Chir.*, t. **43**, n° 6, Juin 1934, p. 864.

R. Leriche : De la chondrogénèse hétérotopique. Chondromatose ostéogénique à forme de tumeur, etc. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, n° 8, 9 Mars 1935, p. 307.

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE STOMATOLOGIE

(Bologne, 14-19 Avril 1935.)

Il était placé sous le haut patronage de S. M. *le* Roi d'Italie *et la présidence d'honneur de* S. E. Benito Mussolini.

La séance d'ouverture fut présidée par S. A. R. *le* Duc de Gênes *et* S. E. de Vecchia, *Ministre de l'Education Nationale.*

Le Prof. Beretta, *président de l'Association Stomatologique Internationale, avait été chargé de l'organisation du Congrès qui groupait près d'un millier de stomatologistes, représentant 26 nations. Parmi les nombreux travaux scientifiques qui furent présentés, nous retiendrons seulement les rapports généraux (négligeant les rapports de section et les communications) susceptibles d'intéresser le médecin non spécialisé.*

Stomatologie prophylactique et sociale en rapport avec la pathologie infantile.

Aperçu d'ensemble sur les répercussions des affections dentaires en pathologie infantile. Collaboration du pédiatre et du stomatologiste. — Prof. **Pincherle** (Bologne). Cette collaboration est nécessaire pour vérifier et préciser les faits suivants :

Rapports entre les altérations dentaires (caries circulaires, hypoplasie de l'émail...) et certains états diathésiques constitutionnels ;

Relation entre ces altérations bucco-dentaires et les dystrophies infantiles (rachitisme...) ;

Répercussions sur l'appareil dentaire de la tétanie et des avitaminoses ;

Influence des glandes endocrines ;

Répercussions bucco-dentaires des lésions nerveuses organiques et végétatives, des altérations du métabolisme, des hémopathies, des infections et toxi-infections chroniques.

Sur la nécessité de coordonner la stomatologie prophylactique avec la puériculture préconceptionnelle et prénatale. — Prof. **de Toni** (Bologne) indique les directives pour orienter les recherches qui sont délicates.

Il envisage ensuite l'étiologie préconceptionnelle et prénatale des malformations et anomalies des lèvres, de la langue et des os maxillaires. Puis celle des dents : anomalies d'évolution, de nombre, de position, de forme. Pour les facteurs prénataux de la carie, l'auteur établit avant tout une comparaison avec les connaissances que nous avons du rachitisme congénital. Il attache beaucoup d'importance à la notion récemment acquise, que pendant la grossesse, le métabolisme minéral et vitaminique peut souvent et aisément se transformer de positif en négatif : cela entraîne chez le fœtus une prédisposition locale à la carie que les soins donnés après la naissance ne pourront peut-être jamais anéantir tout à fait.

Quant à l'hérédité, elle constitue en quelque sorte un canevas sur lequel la broderie des malformations est tissée ensuite par les facteurs exogènes.

Actuellement si les mesures de puériculture préconceptionnelle et prénatale prises séparément par les pédiatres et les stomatologistes tendent au même but, il serait néanmoins préférable qu'il y ait coordination des efforts.

Il est avant tout nécessaire d'assurer à la femme enceinte un métabolisme minéral et vitaminique largement positif, de façon à satisfaire pleinement les exigences du fœtus.

Stomatologie prophylactique et sociale en rapport avec la pathologie infantile. — Prof. **Franci** (Sienne). La carie dentaire est le processus morbide le plus répandu chez les humains. L'indice de diffusion de la carie est un signal d'alarme auquel on devrait prêter attention dans l'intérêt de l'individu et de la collectivité.

Stomatologie prophylactique et sociale postnatale, en rapport avec la pathologie infantile. — M. **Morandi** (Bologne). Deux grands groupes sont à considérer : la carie et les anomalies orthodontiques. L'auteur envisage seulement ces dernières.

La prophylaxie orthodontique nécessite la collaboration de la mère, du pédiatre et du stomatologiste.

Il faut veiller au mode d'allaitement, à la position que prend l'enfant pendant le sommeil et aux diverses mauvaises habitudes.

Le stomatologiste doit en particulier expliquer aux parents (des films scientifiques vulgarisateurs seraient utiles) l'importance qu'ont les dents de lait, tant pour la mastication que pour maintenir l'espace nécessaire aux dents permanentes ; les dommages que des périodontites chroniques ou pulpites peuvent faire subir à l'organisme ; l'importance de la dent de 6 ans.

Il serait nécessaire, au point de vue orthodontique, de faire beaucoup plus qu'on n'a fait jusqu'à ce jour.

Ostéites d'origine dentaire.

Revue des ostéites chroniques d'origine dentaire. — Prof. **Melchior** (Copenhague). Presque inconnues, elles se présentent sous divers aspects, principalement comme des formes sclérosantes néoplasiques et comme des ostéites destructives raréfiantes.

Le 1er type, l'ostéite sclérosante, a déjà été décrite en 1870, par Gross. Elle se présente comme un épaississement limité de l'alvéole dentaire qui devient dure comme de l'ivoire, généralement chez les vieilles personnes édentées. Elle est la cause de violentes névralgies, aussi est-elle décrite comme « névralgie des édentés ».

Le 2e type, le plus fréquent, « Ostéite paradentale de Melchior », est une ostéite destructrice raréfiante qui produit des cavités irrégulières dans la partie spongieuse du maxillaire. Ces cavités partent toujours de l'alvéole d'une dent extraite depuis longtemps pour périodontite. Elles sont habituellement situées très près de la paroi externe du maxillaire et couvertes d'une mince lamelle osseuse.

Cette ostéite se rencontre chez des individus d'âge moyen. On en distingue 2 formes :

a) La forme purulente ou granuleuse purulente, avec fistule qui débouche ordinairement par une petite ouverture dans l'alvéole dentaire. Les symptômes sont souvent peu accentués : abcès récidivants, douleurs... Les éléments de diagnostic sont : alvéoles ouvertes, suppuration, sondage de la fistule, radiographie.

b) L'ostéite granuleuse sans fistule est caractérisée par : sensibilité locale à la pression, douleurs inconstantes, La radiographie donne des résultats inconstants, ce qui rend le diagnostic délicat.

Données biologiques dans la thérapeutique orthodontique.

Les données biologiques dans la thérapeutique orthodontique. Des limites locales aux limites constitutionnelles dans les traitements orthopédiques dento-faciaux. — Prof. **Maggioni** (Milan) arrive à conclure à la nécessité de :

1° Réaliser une liaison complète entre les données et les mesures fournies par les cliniques orthopédiques dento-faciales et celles des cliniques médicales orientées vers l'étude constitutionnelle.

2° Compléter les observations et les mesures de la croissance infantile dans les cliniques orthopédiques dento-faciales aussi bien que dans les cliniques médicales infantiles.

3° Tirer, des résultats ainsi systématisés, des indications généalogiques, des indices pour déterminer à l'avance à quel type morphologique constitutionnel chaque jeune sujet tend à se rattacher.

4° Prendre le type morphologique ainsi prédéterminé comme règle fondamentale pour la direction des traitements orthopédiques dento-faciaux.

Les idées biologiques dans la pratique orthodontique. — M. **De Coster** (Bruxelles). Elles sont basées sur l'étude des réactions tissulaires aux forces extérieures. Il y a deux points de vue et 2 facteurs à considérer :

1° La force en elle-même et la réaction du tissu osseux annexe.

2° La réaction d'adaptation de l'organe dans son entier à cette force. Elle dépend de plusieurs conditions : âge, marche de la croissance, nature de la lésion, conditions générales de l'organisme.

Les facteurs constitutionnels dans l'étiologie et la thérapeutique des maladies du paradentium.

Pyorrhée alvéolaire ou périodontoclasie. — Prof. **I. J. Van Der Ghinst** (Bruxelles). De l'ensemble des motifs et des observations que nous venons d'énoncer et de produire, il résulte que la périodontoclasie est une affection qui repose essentiellement sur le métabolisme du calcium. Il serait donc dès lors possible de lui appliquer un traitement général si on pouvait modifier la quantité de calcium libre dans le sang. La parathyroïde joue dans ce phénomène un rôle considérable. Ces notions, qui sont du domaine de la physico-chimie biologique, nous conduiront certainement un jour sur le chemin du traitement victorieux de la périodontoclasie. Mais localement le rôle du périodonte, nous venons de le voir, est essentiel. C'est le seul que nous puissions atteindre et que nous puissions modifier.

C'est la notion de l'occlusion traumatique qui doit nous guider non seulement dans le traitement, mais tout d'abord dans le diagnostic, car nous pouvons énoncer comme un axiome : la dent pyorrhéique ne s'use pas et, lorsque nous voyons des traces d'usure dans une bouche ou, par ailleurs, il y a de la purulence, nous saurons qu'ici nous avons affaire à une gingivite plus ou moins profonde et non pas à une périodontoclasie.

Les facteurs constitutionnels dans l'étiologie des maladies du paradentium. — Prof. **M. Bergamini** (Florence) fait remarquer l'importance de la prédisposition individuelle dans la genèse des maladies en général.

Les maladies du paradentium doivent être considérées comme de nature éminemment constitutionnelle à cause de la prépondérance des facteurs endogènes sur les facteurs exogènes dans cette étiologie.

Ces facteurs étiologiques se divisent en trois groupes principaux : 1° Maladies constitutionelles ; 2° altérations du système endocrinien ; 3° hérédité, âge, sexe.

L'auteur rapporte pour toutes ces affections (diabète, diathèse arthritique, maladies du sang, troubles endocriniens, dystrophies osseuses, anaphylaxie) et de même pour l'âge, l'hérédité, le sexe, les théories et les opinions de nombreux auteurs.

Il considère l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet trop médiocre pour pouvoir établir avec une certitude absolue l'étiologie principale de la maladie. Celle-ci paraît dépendre des troubles humoraux résultant d'une diathèse arthritique ou d'un dysfonctionnement endocrinien ou plutôt d'une superposition de ces causes dépendant des altérations du système nerveux végétatif.

Facteurs constitutionnels dans l'étiologie et le traitement des maladies du paradentium. — M. **Weinmann** (Vienne). On a émis l'hypothèse que la paradentose d'abord nommée pyorrhée alvéolaire ou atrophie diffuse par l'Ecole viennoise a son origine dans le fait que le cément des dents atteintes de la maladie perd la faculté d'animer le tissu conjonctif péridentaire à la production de cément nouveau. La perte de cette qualité et par conséquent l'origine de cette maladie sont probablement conditionnées par des modifications du métabolisme. Ces symptômes sont peut-être en rapport avec un trouble des fonctions du lobe frontal de l'hypophyse qui influence d'autres glandes.

Directives pour les recherches futures sur la septicité bucco-dentaire.

M. **Morelli** (Budapest) et le Prof. **Altenese** (Florence) insistent sur la nécessité de continuer les investigations. Le granulome radiculaire serait le foyer d'infection le plus commun et le plus fréquent. Les rapports entre le rhumatisme et l'infection focale méritent d'être précisés. Il ne semble pas, comme le pense Rosenow, que les streptocoques puissent être classés en un certain nombre de souches, à tropisme particulier (reins, foie). Le streptocoque se fixe sur un organe fragilisé antérieurement.

M. Dechaume.

XLVIIIE CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 13-16 Mai 1935.)

L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte.

M. **De Saint-Martin**, rapporteur.

Encore appelée extraction intra-capsulaire, extraction totale, l'opération consiste dans l'ablation chirurgicale du cristallin avec sa capsule intacte.

C'est à l'ingénieuse et originale mise au point par le professeur I. Barraquer, de Barcelone, d'une technique d'extraction pneumatique, en 1917, que l'extraction totale dut être prise en sérieuse considération.

Une opposition de principe se dressa, dès l'abord, contre la nouvelle opération que l'on considérait comme susceptible de provoquer de graves lésions au niveau de la rétine ciliaire et du corps vitré.

Les résultats opératoires, d'une part, les recherches anatomo-pathologiques et biomicroscopiques, de l'autre, ont montré que les craintes étaient le plus souvent vaines, en raison de la fragilité des ligaments suspenseurs du cristallin.

Les *accidents* de l'extraction totale résultent, à peu près toujours, de fautes opératoires et ne sauraient que très exceptionnellement être imputables à la méthode. Ils consistent principalement dans l'issue du corps vitré, les hémorragies secondaires, les déplacements de la pupille. Il y a lieu de préciser que l'opération ne peut être considérée comme réussie que si la capsule a été extraite avec le cristallin, dans sa totalité et, autant que possible, sans rupture préalable.

Les résultats, tant publiés par les différents opérateurs que par le rapporteur lui-même dont les statistiques portent sur plus de 850 observations, montrent que si, à l'aide de la pince, il est possible d'obtenir jusqu'à 75 et 80 pour 100 d'extractions correctes, on obtient 90 et 95 pour 100 avec la ventouse. Les statistiques de l'auteur sont respectivement de 63 pour 100 avec la pince et de 83 pour 100 avec la ventouse.

Les *complications* comportent des glaucomes et décollements de la rétine post-opératoires : mais il est actuellement impossible d'affirmer qu'elles se produisent plus fréquemment après l'extraction capsulo-lenticulaire qu'après l'extraction classique.

Les *contre-indications*. Considérées tout d'abord comme fréquentes et provenant tant de l'état antérieur de l'œil (myopie, glaucome, adhérences iriennes, cataractes luxées) que de l'état général du sujet (diabète, hypertension vasculaire), elles ont été de plus en plus discutées et sont devenues, à l'heure actuelle, extrêmement rares. On peut dire que seul, l'âge des malades entre en cause et que l'opération intra-capsulaire ne peut, avec quelques chances de succès, être tentée qu'après 25 ans. Il va sans dire que des précautions minutieuses doivent être prises et les divers procédés de sécurité successivement préconisés mis en œuvre.

Les plus précieux parmi ces derniers sont, sans conteste, la paralysie orbiculo-palpébrale à la novocaïne, que l'auteur prolonge deux semaines en ajoutant de l'alcool à la solution anesthésique, et l'injection rétro-bulbaire qui immobilise le globe oculaire et provoque son hypotonie.

Quant aux *avantages*, leur importance découle de leur énumération. L'extraction totale permet :

1° D'opérer longtemps avant la maturité complète de la cataracte, libérant ainsi de nombreux patients chez lesquels les progrès de l'opacification cristallinienne sont très lents. Parmi ceux-ci se trouvent les myopes dont la cataracte reste, souvent, partielle et, en conséquence, inopérable par le procédé classique.

2° D'éviter les réactions inflammatoires (notamment l'iritis) post-opératoires qui succèdent à l'extraction classique et compromettent le résultat fonctionnel.

3° D'éviter la production de toute cataracte secondaire et de donner ainsi aux opérés l'assurance que le degré de vision acquis restera définitif.

4° De permettre des acuités visuelles supérieures à celles que procure la kystitomie classique, tant par suite de l'ablation de la capsule postérieure dont les plissements tardifs affaiblissent à peu près toujours la vision récupérée, que par l'absence constante des inflammations et des infections iriennes génératrices d'exsudats pupillaires.

5° De procurer un résultat esthétique très supérieur en raison de la conservation d'une pupille ronde remarquablement limpide et conservant les réactions photo-motrices.

Inconvénients. — Ils dérivent, à peu près exclusivement, de la difficulté plus grande d'exécution de la nouvelle méthode et de la méconnaissance des précautions indispensables qui doivent être prises et qui sont longuement énumérées.

La *conclusion* est nettement favorable à l'extraction capsulo-lenticulaire, opération très supérieure à l'opération classique, opération de l'avenir, à laquelle se rallient déjà et se rallieront de plus en plus nombreux les ophtalmologistes du monde entier.

Le rapport, abondamment illustré, comporte 15 planches en quadrichromie, dont 10, originales, représentent l'aspect biomicroscopique de l'iris, de la pupille et du vitré, après l'extraction du cristallin et expliquent, d'après la théorie de l'auteur, les causes du déplacement post-opératoire de la pupille.

Discussion du rapport.

— M. **E. Kalt.** C'est en 1908, il y a 27 ans, que j'ai extrait pour la première fois, non sans émotion, avec la pince qui porte mon nom, un cristallin cataracté et que je l'ai présenté, au bout de l'instrument, à mes assistants.

Cette pince, ni piquante ni coupante, devait permettre l'arrachement de la cristalloïde antérieure pour éviter la cataracte secondaire.

La possibilité de l'extraction totale du cristallin avec une pince était ainsi démontrée ; mais elle ne réussit qu'autant que la capsule est résistante et fait corps avec le contenu.

L'auteur employait cette technique systématiquement sur environ 150 opérés chaque année. Il réussit actuellement 60 fois sur 100.

Après simple anesthésie superficielle, l'opération était risquée, de l'avis général. La suture de la cornée était indispensable et l'est restée. Avec l'anesthésie orbitaire profonde, la manœuvre est devenue infiniment moins dangereuse. Aussi mon procédé s'est répandu dans le monde entier et, sans grande modification, est d'un usage général.

— M. **A. Terson.** Le terme d'extraction « intégrale » est le meilleur pour caractériser la méthode, dont les deux principaux modes sont la vacuo-avulsion (ventouse) et la forci-avulsion (pince), procédé déjà inventé aussi par Daviel.

Actuellement, l'acinésie palpébrale et l'anesthésie orbitaire nous permettent plus souvent l'extraction intégrale, sauf chez l'enfant. Mais l'extraction de la cataracte avec kystectomie antérieure, sur des cataractes suffisamment mûres, expose moins aux désastres, nous donne d'excellents résultats visuels et n'est pas près de disparaître.

Le mythe de la cataracte mûre. — MM. **Ch. Roche** et **Roux** (Marseille) indiquent qu'il n'y a aucun signe montrant qu'une cataracte est complète, ils insistent surtout sur le fait que la facilité de l'extraction extra-capsulaire du cristallin n'a aucun rapport avec son degré d'opacification.

Mais ils parlent surtout d'une variété de cataracte, la cataracte nucléaire, qui reste toujours localisée au noyau. Cette cataracte n'est donc jamais « mûre ». Or, ces cataractes s'opèrent plus facilement que les autres. Malheureusement, certains oculistes croient que ces cataractes ne peuvent être opérées parce qu'elles ne sont pas mûres, pour le plus grand dommage des malades qui en sont atteints et bénéficieraient d'une opération facile, donnant toujours les meilleurs résultats.

Lieu d'élection et technique de l'iridectomie optique dans la cataracte zonulaire. — M. **A. Terson.** La cataracte zonulaire périnucléaire ou interstitielle permet, par sa marge transparente, une vision améliorée par des verres concaves et teintés et par des fentes sténopéiques, associés à la mydriase. Des verres de contact opaques, à fente sténopéique, peuvent aussi être essayés.

L'iridectomie est faite dans les cas où ces moyens sont insuffisants. Elle ne devra pas être inféro-interne, suivant la tradition, mais plutôt supérieure ou supéro-interne, d'après le degré d'ouverture de la fente palpébrale.

M. Terson a réalisé une coque métallique de la grandeur et de la forme cornéennes, mais percée d'une fente rappelant l'iridectomie et montée sur une tige oblique. On peut, en l'appliquant sur la cornée anesthésiée, trouver le point où cette fente donne la meilleure vision. Ce point sera choisi pour l'iridectomie dont on pourra ainsi d'avance déterminer la place et qu'on pourra, même, millimétriquement, limiter et marquer sur le limbe avec des instruments appropriés (petite règle spéciale, etc...). Ces nouveaux éléments donnent à l'iridectomie optique en général, comme ici en particulier, une très grande précision.

Extraction à la pince des cataractes traumatiques. — M. **Raverdino** présente des cataractes post-traumatiques opérées à la pince. Il démontre qu'il est possible d'obtenir, dans les cas favorables, les mêmes résultats qu'on obtient lorsqu'on extrait des cataractes *in toto*. La méthode ne peut pas être employée quand il y a de grandes plaies de la cristalloïde antérieure ou des plaies perforantes jusqu'au vitré.

R. conseille d'exécuter le procédé opératoire en employant une pince à cuillère, comme celle de M. Arruga ou la sienne.

Emploi de la lumière jaune sélective en ophtalmologie. — MM. **Bichelonne, Favory** et **Bégué**. Appliquée à l'ophtalmologie, la lumière jaune sélective facilite la lecture des échelles murales d'acuité visuelle pour la vision de loin et les textes imprimés pour la vision de près, surtout en chambre noire. Rétrécissant moins la pupille, elle permet une exploration plus facile du fond d'œil; sur celui-ci, les contrastes sont nettement tranchés et l'examen des vaisseaux de la pupille et des différentes lésions choroïdiennes et rétiniennes devient beaucoup plus facile.

Des verres ponctuels de près. — M. **Ostwalt**. Les verres ponctuels généralement en usage sont des verres calculés pour la vision au loin.

Le calcul montre que les verres ponctuels pour la vision de près diffèrent très sensiblement d'avec les verres ponctuels de loin.

Or, les lunettes prescrites aux presbytes et celles qui corrigent incomplètement la myopie forte de façon à permettre le travail à une distance normale de 30 cm. ne servent que pour la vision de près. Il y a donc lieu de prescrire, dans ces cas, les verres ponctuels de près qui améliorent la vue dans tout le champ de regard pour la distance de lecture.

Sur le traitement du trachome. — MM. **Guénod** et **Roger Nataf** (Tunis) rapportent certaines réflexions d'ordre général que leur inspire une longue pratique en pays trachomateux. Ils insistent chemin faisant sur leur traitement, le xysis qui semble donner les meilleurs résultats dans l'état actuel de nos connaissances.

Deux grands principes, disent-ils, doivent diriger le praticien :

1° Il faut améliorer l'état général du malade, modifier en quelque sorte son terrain.

2° Il faut faire évoluer et faire aboutir le plus rapidement possible le processus trachomateux vers la cicatrisation des lésions.

Le pemphigus oculaire. — MM. **Van der Straeten** et **Appelmans** (Louvain). Relation d'un cas de pemphigus aigu fébrile grave avec éruption bulleuse à la peau et à certaines muqueuses n'ayant duré qu'un mois et lésions oculaires consécutives, évoluant depuis 3 ans.

S. et A ont trouvé dans les sécrétions conjonctivales un microbe analogue au « diplococcus conjunctivalis » décrit par Dejean.

Ils insistent surtout sur le diagnostic clinique avec les brûlures, la diphtérie, le trachome, la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq et le syndrome agranulocytaire de Schultz.

Le pronostic toujours très réservé semble cependant assez favorable, puisque les cornées sont restées intactes depuis 3 ans et que la vision est normale.

Le traitement général (notamment auto-hémothérapie) ou local (section des brides des conjonctives au couteau diathermique) s'est montré inefficace.

Exploration photographique aux rayons infrarouges, du segment antérieur de l'œil. — M. **G. Kleefeld** (Bruxelles) a étudié systématiquement, au moyen de la photographie, l'aspect de la portion antérieure de l'œil normal et pathologique, en l'éclairant par des radiations infra-rouges.

Il a obtenu des images qu'on ne pourrait obtenir autrement; notamment, il a pu voir la pupille au travers de la cornée devenue opaque.

Il a exposé les bases d'une méthode personnelle de vision directe aux infra-rouges, dont l'avenir peut être grand.

Kératite tachetée du type de la kératite ponctuée superficielle chronique. — M. **Hambresin** (Bruxelles) conclut qu'il existe une forme chronique de la kératite ponctuée superficielle qui dure des années et qui n'évolue peut-être même pas vers la guérison. Il l'a appelée kératite tachetée pour la différencier de la kératite ponctuée superficielle décrite par Fuchs, qui est une affection à caractère aigu d'origine infectieuse. La kératite tachetée est peut-être bien en rapport avec des états anaphylactiques.

Kératite disciforme. — M. **Verrey**. Cette kératite rentre dans la classe des kératites profondes circonscrites, avec complications possibles des couches antérieures. Etiologie certainement de natures diverses : sur 7 cas, traumatisme, herpès, syphilis et causes inconnues. Le seul traitement ayant donné des résultats est l'iontophorèse à l'iode.

Tuberculose de la cornée. — M^lle^ **Beaumel** (Blois). Observation d'une tuberculose de la cornée évoluant sur un terrain résistant et guérie par la radiothérapie et les thermocautérisations.

Cécité foudroyante chez un enfant en bas âge après vaccination antivariolique. — M. **Redslob** (Strasbourg). Deux jours après une réaction fébrile de vaccination antivariolique, une fillette de 14 mois, parfaitement bien portante jusque-là et ayant une bonne vision, devient aveugle des deux yeux. La cécité évolue rapidement en peu de jours. Elle s'accompagne de dilatation et d'immobilité pupillaire. Au fond de l'œil, on distingue les symptômes d'un spasme de l'artère centrale. La rétine même ne présente ni œdème ni hémorragie, elle est ischémique. L'aspect du fond de l'œil exige un traitement vaso-dilatateur. Malgré le peu de probabilité d'une infection hérédo-spécifique, les injections d'acécoline sont combinées d'injections d'acétylarsan et plus tard de sulfarsénol. L'acétylarsan reste sans effet, quant au sulfarsénol il provoque, chez l'enfant, une fièvre éruptive et la perte du vestige de vision récupérée. Les préparations arsenicales sont donc supprimées. Après 6 semaines de cécité presque complète, les pupilles reprennent leur motilité et la vision revient. Elle s'améliore progressivement, mais très lentement. Les premières semaines, le champ visuel est encore restreint, puis il s'élargit. En recouvrant la vue, l'enfant est obligée de rééduquer. Elle perçoit les objets, mais elle n'arrive pas à les interpréter. Ce n'est que plus de deux mois après le début de la cécité, qu'elle reconnaît les personnes de sa famille, ce n'est qu'après deux mois et demi qu'elle identifie les animaux de son livre d'images.

Après 3 mois, enfin, on peut dire que la fillette a recouvré sa vision primitive aux deux yeux. L'adaptation rétinienne s'est rétablie en dernier lieu.

Irido-choroïdite suppurée au cours d'une pyélonéphrite aiguë, occasionnée par une hémorragie rétinienne azotémique. — M. **Jean-Sédan**. Un fort hypertendu azotémique présente une hémorragie rétinienne droite, 8 jours après, une grippe; 13 jours après une pyélonéphrite à staphylocoque; 18 jours après une panophtalmie succédant à une iridochoroïdite (staphylocoque). Hémoculture faite tardivement, négative.

S. admet le rôle prédisposant de l'hémorragie dans la fixation de l'infection sur l'œil.

Les traumatismes favorisent-ils l'apparition de manifestations syphilitiques expérimentales (primaires et métastatiques) de l'œil et peuvent-ils aggraver des lésions existantes ? — MM. **Van Duyse** et **Van Canneyt**. Dans le but d'étudier l'action de *traumatismes* (scarifications, paracentèse, injections de sérum et d'eau distillée dans la chambre antérieure, iridectomie) sur l'éclosion de lésions syphilitiques primaires et métastatiques, D. et C. ont procédé à une série d'expériences chez le lapin. Ils ont recherché ensuite si des traumatismes analogues pouvaient aggraver des lésions existantes.

L'action des traumatismes est pour ainsi dire nulle dans les deux cas. D. et C. se défendent de vouloir tirer, des résultats de leurs expériences, des conclusions applicables en clinique, mais se demandent si l'on n'a pas exagéré l'importance des traumatismes sur l'éclosion de manifestations morbides chez les accidentés du travail atteints de spécificité et s'il ne s'agit pas dans bien des cas d'une simple coïncidence.

Un cas d'ophtalmomyiasis interna migrans. — M. **Avizonis** (Kaunas). Une iridocyclite aiguë s'est développée lentement chez un garçon de 9 ans, causée par la larve d'un diptère, pénétrée dans la chambre antérieure. Au bout de quelques jours d'observation, une nuit la larve a disparu de la chambre ayant pénétré plus avant à l'intérieur de l'œil et ayant occasionné l'aggravation de l'iridocyclite accompagnée d'une exsudation purulente et d'une hypertonie.

De la pathogénie et de l'origine hypophysaire du syndrome de Marfan. — M. **François** (Charleroi). Chez un malade présentant un syndrome de Marfan avec ectopie des cristallins, F. a constaté différents symptômes endocriniens, qui permettent de rattacher l'affection à une dystrophie hypophysaire. Il pense que cette pathogénie doit être exacte pour tous les cas d'arachnodactylie et il en donne les raisons. Le syndrome de Marfan s'apparente ainsi à l'acromégalie et au gigantisme hypophysaire. Les différences entre les trois affectionés tiendraient uniquement à l'âge d'apparition du processus; le syndrome de Marfan apparaîtrait chez l'embryon, le gigantisme chez l'adolescent et l'acromégalie chez l'adulte.

Symptômes et complications oculaires de la fièvre boutonneuse. — MM. **Jayle** et **Mastier**. Les symptômes oculaires classiques de la fièvre boutonneuse, dite aussi fièvre exanthématique du littoral, sont la conjonctivite du début, qui peut se compliquer de kératite légère, et la conjonctivite d'inoculation par projection oculaire du virus de l'affection.

A côté de ces signes semble pouvoir prendre place une véritable complication, la neuro-rétinite exanthématique caractérisée par une atteinte vasculaire, limitée à l'une des branches de l'artère centrale de la rétine, scotome encadrant du champ visuel. Celle-ci survient au cours ou au décours de l'affection.

Quatre cas en ont été observés depuis trois ans à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille.

Contribution à la physiopathologie des rétinites. — M. **Fritz**. L'observation directe de la circulation rétinienne et notamment des valeurs de l'indice de Fritz dans certains cas de rétinites hypertensives et néphritiques peut montrer un état qui ne cadre pas avec la théorie ischémique soutenue par Volhard. Elle conduit à se demander si la rétinite ne marque pas au contraire l'apparition de l'hypertension au niveau des capillaires rétiniens par la mise en jeu d'une dilatation atonique progressive des artères, des artérioles et finalement des précapillaires.

Le pouls oculaire. — M. **Bailliart**. On connaît depuis longtemps le pouls oculaire que révèlent le manomètre et le tocromètre. Il s'agit de variations volumétriques du globe. Peut-être pourra-t-on par l'oscillométrie arriver à un nouveau procédé de mesure de la pression artérielle intra-oculaire.

Employant le kymographe de Gomez et Langevin, B. a étudié la courbe tensionnelle du globe aux différents temps de la révolution cardiaque. On peut en tirer d'utiles renseignements sur la rapidité de l'écoulement du sang hors de l'œil.

Nouveaux dispositifs additionnels pour la biomicroscopie oculaire avec la lampe à fente et le microscope cornéen. — M. **Lopez Enriquez** (Madrid) montre des dispositifs additionnels pour faciliter l'exploration de la rétine et des couches profondes du corps vitré dans l'examen biomicroscopique avec la lampe à fente et les microscopes binoculaires cornéens avec et sans verre de contact.

Nouveau procédé pour savoir quand une loupe donne des rayons parallèles, convergents ou divergents. — M. **Lopez Enriquez** (Madrid). *Le grossissement d'une loupe est toujours le même, est invariable quand l'observation se fait avec des rayons parallèles.* Mais, *en dehors de ce cas,* c'est-à-dire, *quand l'objet ne coïncide pas exactement avec le plan focal, le grossissement d'une même loupe est variable suivant la distance à laquelle nous la plaçons de l'œil.* Si l'objet est placé plus loin de la loupe que sa distance focale (rayons convergents) l'image augmente de grandeur lorsque l'on éloigne le système de l'œil.

Si l'objet est placé entre la loupe et son plan focal (rayons divergents), l'image devient plus petite lorsqu'on en éloigne le système de l'œil. L'appareil pour ces expériences consiste dans un banc optique à main qui peut glisser au long d'une règle, sans que la distance varie entre les différents systèmes. Les images sont mesurées (en projection binoculaire), par rapport à un écran.

Des déchirures sans décollement. — M. **Guillot** (Marseille). A la faveur de quelques observations, G. cherche sur quels signes on peut s'appuyer pour juger si une déchirure sera suivie de décollement ou si un décollement limité se généralisera. Il se base sur l'existence d'un barrage de choroïdite, sur l'aspect fixé de la rétine décollée qui part perpendiculairement à la choroïde comme une voile gonflée, et sur l'aspect « martelé » de la rétine dans les endroits où elle va se décoller.

Décollement de rétine et hémorragie post-opératoire. — M^lle **Chomé-Bercioux** (Lausanne). Il s'agit de trois cas de décollements opérés, deux fois par diathermie, une fois par diathermie et thermocautère, et qui tous les trois ont fait sans cause apparente une hémorragie massive du vitré dans la deuxième semaine après l'opération.

Guérison complète au bout de trois à six mois.

Enseignements de laboratoire concernant le traitement opératoire du décollement rétinien. — M. **Weekers.** Pour que la rétine décollée se soude à la coque oculaire, il faut chercher à obtenir l'intervention à la fois de l'épisclère et de la choroïde, sans qu'il soit possible de dire actuellement quel est le plus important de ces deux facteurs. La meilleure technique pour produire des réactions épisclérochoroïdiennes cicatricielles ayant toutes les qualités requises consiste en *thermo-acupunctures à perforation différée.* Au moyen du galvano-cautère, on pratique d'abord une série de godets dans la sclérotique pour provoquer des foyers de réaction choroïdienne. En un second temps, au moyen du couteau à cataracte, ces foyers sont perforés, pour permettre la pénétration de l'épisclère.

Présentation d'un contrôleur pyrométrique à zéro variable pour diathermie oculaire. — M. **Pesme** présente un dispositif permettant de contrôler la température développée au niveau des tissus en contact avec l'électrode active. L'appareil comprend essentiellement un couple thermo-électrique agissant à la fois comme instrument opératoire et comme instrument de mesure. Ce premier couple est relié à un galvanomètre gradué en degrés de température. Ce galvanomètre peut être réglé au départ sur la température ambiante au moyen d'un bouton placé sur sa face antérieure. Une électrode à plateau permet l'utilisation par contact (diathermie transsclérale), une électrode aiguille peut être utilisée pour les micro-ponctions coagulantes. Cet appareil se présente sous une forme essentiellement pratique pouvant s'adapter à n'importe quel poste de diathermie, il est facile à transporter et présente toute la précision désirable.

Expériences personnelles sur le traitement du décollement de la rétine par la diathermo-coagulation. — M. **Avizonis** (Kaunas). La diathermo-coagulation multiple de la sclérotique au point de la déchirure et du décollement de la rétine est d'abord réalisée à l'aide d'une électrode en forme de boule, ensuite par des piqûres avec une électrode en forme d'aiguille. Le nombre total de 33 yeux opérés compte 15 guérisons et 5 améliorations. 12 patients ont eu le décollement du dernier œil; dans ce nombre 6 ont guéri, 2 se sont améliorés.

Le diaphanoscope diathermique dans le traitement du décollement de la rétine. — M. **Strampelli** (Rome), pour pouvoir atteindre, d'une façon précise, la déchirure de la rétine, a imaginé et fait construire par la maison Zeiss un nouvel appareil qui consiste en un cône d'illumination transsclérale, dont la pointe a la fonction en même temps de diaphanoscope et d'électrode diathermique diasclérale. Pour cette raison, étant donné cette électrode lumineuse, on peut contrôler à travers la pupille, pendant l'opération, la position de l'électrode relativement à la déchirure rétinienne et observer directement le processus de coagulation de la choroïde, avec un avantage pratique considérable dans l'opération du décollement rétinien.

Valeur comparative des différentes techniques d'oblitération des déchirures rétiniennes. — MM. **P. Weil** et **M.-A. Dollfus.** Après une expérience de près de cinq ans portant sur plus de 300 interventions par les divers procédés thermiques, chimiques et diathermiques, W. et D. concluent que quel que soit le procédé utilisé, le pourcentage de guérison (exception faite pour la technique chimique de Guist actuellement abandonnée par les auteurs) est sensiblement le même (55 à 62 pour 100), à condition d'obtenir l'oblitération, la secclusion ou l'exclusion de la déchirure. P. W. et M.-A. D. préfèrent à la thermoponction oblitérante la technique des galvanocautérisations juxta-choroïdiennes, applicable à tous les cas et dont les résultats sont aussi bons que ceux obtenus par la diathermie perforante (électrode pyrométrique), dont le principal avantage est de permettre un contrôle ophtalmoscopique aisé au cours de l'intervention.

Améliorations apportées à la technique de la diathermocoagulation pyrométrique dans le traitement du décollement de la rétine. — M. **Coppez** (Bruxelles). L'électrode pyrométrique que l'auteur a présentée pour la première fois en Juillet 1932 a subi des améliorations qui facilitent son emploi et augmentent son champ d'action. Elle permet de traiter les cas dits « défavorables », avec le maximum de chances de succès tout en étant d'une sécurité absolue.

C. passe en revue les avantages et les inconvénients respectifs de sa méthode (diathermocoagulation pyrométrique lente en surface) et des microponctions. Il termine en démontrant à nouveau que la diathermocoagulation en surface ne peut être conçue autrement que sous le contrôle de l'électrode pyrométrique.

Statistique des accidents oculaires dans l'industrie charbonnière. — M. **Badot.** Le dénombrement de plusieurs milliers d'accidents oculaires dans l'industrie charbonnière donne un pourcentage de 30 pour 100 de traumatismes fermés et de 70 pour 100 de traumatismes ouverts, alors que dans d'autres industries et plus particulièrement dans l'industrie métallurgique, les traumatismes ouverts sont plus fréquents de 85 pour 100 à 90 pour 100.

Trois cas d'anophtalmie. — M. **Moutinho** (Lisbonne). Les trois cas d'anophtalmie apparente ou mieux d'*anophtalmie clinique* comme nous pouvons les appeler, car ces individus sont en réalité dépourvus d'yeux, ont ceci d'intéressant qu'ils constituent une série remarquable.

Il s'agit de trois enfants qui ont les fentes palpébrales très réduites (environ 8 à 10 millimètres) et profondément invaginées avec des kystes proéminents dans les paupières inférieures, de couleur bleuâtre et des dimensions d'une petite amande, présentant de la fluctuation. Les orbites étaient complètement vides.

De ces trois cas, celui de la troisième observation seulement s'harmonise avec les conceptions de la grande majorité des auteurs, sur l'étiologie de l'anophtalmie (consanguinité, hérédité, etc.), les autres ne présentent pas d'antécédents héréditaires, ni consanguinité, ni maladies ou autres altérations pendant la grossesse.

Ces trois enfants sont tous bien venus à terme, les accouchements ont été normaux; ils sont tous trois normalement constitués à part leur malformation oculaire.

Ce sont véritablement trois cas d'exception au point de vue de l'étiologie.

Névrite optique d'origine sphénoïdale. — M. **Worms** rapporte l'histoire d'un sujet où le groupement des symptômes semblait devoir imposer le diagnostic de tumeur de l'hypophyse (dilatation de la selle turcique, atrophie optique bilatérale, syndrome adiposo-génital, etc.).

Le malade ayant succombé à une méningite streptococcique, l'examen anatomique vint éclairer l'origine des accidents oculaires.

L'atrophie optique, qui s'était installée assez rapidement, n'était pas due à la compression des nerfs par la déformation de la région hypophysaire, mais était la conséquence d'une névrite optique d'origine sphénoïdale. L'épaississement marqué des méninges optiques au contact des sinus infectés l'expliquait clairement.

Comme il arrive parfois, les sinus postérieurs, « habités », remplis de polypes et de pus, avaient pu demeurer silencieux pendant un temps prolongé et ne s'accuser par aucun trouble d'ordre rhinologique.

C'est par l'intermédiaire des méninges que l'infection sinusienne a retenti sur les nerfs optiques.

Ce cas met en relief la réalité des réactions périsinusiennes profondes, et, en particulier, la participation des méninges de la base et des méninges optiques au processus de « périsinusite » à l'étude duquel l'auteur s'est attaché.

L'atrophie optique dans l'hypotonie générale. — M. **Lauber** (Varsovie). L'atrophie du nerf optique se produit comme conséquence de l'hypotonie générale accompagnée de tension oculaire normale. Pour prévenir l'atrophie, il faut combattre l'hypotonie générale, très fréquente dans le tabes, et en même temps abaisser la tension oculaire à l'aide de myotiques ou bien d'une opération. Dans les cas prédisposés au glaucome, l'abaissement de la tension générale peut provoquer l'évolution du glaucome, de même que dans les cas d'atrophie il peut conduire au progrès de l'affection.

Paralysie traumatique des deux nerfs de la sixième paire. — M. **Pierre Dupuy-Dutemps** rapporte un cas de traumatisme cranien suivi de coma, d'otorragies, de paralysie des 2 VI et d'une parésie faciale droite. Disparition en quelques mois des troubles fonctionnels. L'hypothèse d'une compression ou plus vraisemblablement d'une contusion de chacun des nerfs est envisagée.

Le syndrome du plancher de l'orbite. — M. **Ch. Déjean.** Le syndrome observé chez deux malades de 44 et 56 ans évolue en trois phases successives : 1° *une phase de début* caractérisée par les signes de compression du nerf maxillaire supérieur, violentes névralgies orbito-faciales et anesthésie plus ou moins complète ; 2° *une phase d'état* : l'orbite est atteint par la néoplasie; on constate des douleurs atroces avec anesthésie, dans le territoire des deux premières branches du trijumeau, œil, orbite, hémiface, hémifront, et hémicrâne jusqu'au vertex ; diplopie par lésion de nerfs ou muscles orbitaires; exophtalmie; ganglions cervicaux métastatiques du même côté ; 3° *une phase d'extension* au sommet de l'orbite et à l'étage moyen du crâne : douleur continue dans tout le domaine du trijumeau avec exacerbations intolérables, irradiations vers le cou; paralysie des divers muscles du globe; exophtalmie, anorexie, dysphagie et cachexie terminale.

La constatation opératoire de la tumeur initiale du plancher de l'orbite, son ablation, l'examen histologique, la radiographie, ont permis de suivre son évolution le long du tronc nerveux maxillaire supérieur.

Note sur quelques cas de nystagmus oculaires spontanés ou provoqués par certaines manœuvres portant sur les globes oculaires. — MM. **H. Tillé** et **Fruchon.** Dans cette note, T. et F., à propos de 10 observations, résument certains aspects de cette question, et spécialement insistent sur l'importance du diagnostic différentiel d'un nystagmus spontané oculaire par lésion probable de certains centres ou fibres d'association oculo-moteurs, avec un nystagmus labyrinthique vrai.

L'intérêt de cette question est théorique mais aussi pratique, le nystagmus vestibulaire spontané au cours d'une otite suppurée par exemple pouvant revêtir la signification d'une indication opératoire.

L'ensemble symptômatique permet de différencier ces deux formes de nystagmus et même, en l'absence d'un examen labyrinthique, si l'on se base simplement sur les différents éléments cliniques suivants, anamnestiques : morphologie spéciale du nystagmus oculaire revêtant les aspects ci-après : nystagmus pendulaires, nystagmus irréguliers, nystagmus modifiés surtout avec l'exclusion d'un œil, la convergence, la direction du regard, l'éclairement ou l'obscuration. L'étude enfin des excitations vestibulaires instrumentales montre leur intégrité et établit qu'il s'agit là en réalité d'une lésion située au-dessus des noyaux vestibulaires.

Du point de vue ophtalmologique pur, on ne sait rien de la localisation anatomique exacte des lésions qui conditionnent ce symptôme : lésions probables de certains centres ou fibres d'association

dits supranucléaires, et l'on considère en résumé :

1° Une lésion oculaire périphérique (strabisme évident ou strabisme latent produisant une stimulation analogue à celle des épreuves vestibulaires, le mouvement lent étant dirigé vers le labyrinthe ou vers l'œil excités); Rœlofs (*Archiv f. Augenh.* 1928) pense qu'il y a là un trouble dans le mécanisme périphérique de neutralisation du strabisme.

2° A cette lésion périphérique serait associée une atteinte des voies oculo-motrices supérieures dont les connexions internucléaires (surtout le faisceau longitudinal postérieur), les voies réflexes, vestibulaires, acoustiques, sensitivo-réflexes, visuelles, les voies cortico-nucléaires, sont encore de trajet et de physiologie mystérieux.

Cet aspect de la question a surtout été envisagé par C. et H. Fromaget, Sauvineau, Ch. Lafon qui invoquent les lésions de ces centres. Les deux éléments pathogéniques centraux et périphériques paraissent reliés comme le pense Sorsby par le fait que l'excitation oculaire elle-même peut déclancher l'apparition d'un nystagmus. Le fond lésionnel de ce nystagmus serait, si l'on peut dire, supra-nucléaire.

Le mécanisme périphérique serait capable d'augmenter un nystagmus spontané déjà existant, et de mettre en évidence cette atteinte centrale.

Les auteurs constatent en résumé dans toutes leurs observations :

1° Le caractère congénital du nystagmus oculaire.

2° L'aspect spécial de ce nystagmus ou pendulaire ou rotatoire, ou vertical, ou irrégulier, augmentant ou diminuant dans certaines conditions : occlusion, fixation, regard en haut, convergence, éclairement ou obscuration.

3° L'existence d'un strabisme fréquent dont la correction diminue le nystagmus.

4° La diminution de l'acuité visuelle de l'œil en observation, lorsqu'on obture l'autre œil, dans les cas où le nystagmus augmente par occlusion d'un œil, et son amélioration lors de l'occlusion d'un œil dans les cas où le nystagmus diminue par occlusion d'un œil.

5° Le fait que les épreuves instrumentales vestibulaires sont normales.

6° La déficience intellectuelle fréquente mais non constante de ces sujets. Certains sujets étant au contraire à cet égard très au-dessus de la normale.

Quelques examens de capillaroscopie sus-unguéale en ophtalmologie. — MM. **H. Viallefont** et **R. Lafon** ont étudié la circulation capillaire chez un certain nombre (35) de malades oculaires. S'il n'y a pas de rapport entre la morphologie générale des capillaires et les affections de l'œil, on peut observer, notamment dans le glaucome et dans certaines atrophies optiques, des modifications de la circulation capillaire qui est nettement ralentie. Dans le décollement rétinien, il ne semble pas y avoir d'image pathognomonique.

Myase oculaire à œstrus ovis. — MM. **Toulant** et **Medinger** (Alger). Les myases oculaires sont très fréquentes dans le Sud Algérien et dans les massifs de la Kabylie. Depuis quelques années, la myase a été observée dans la ville d'Alger et T. et M. en rapportent de nouveaux cas.

Dix-huit mois d'essai de thérapeutique antiglaucomateuse par injections intraveineuses d'un complexe calco-magnésien. — MM. **Jean-Gallois** et **P. Viard.** Par l'emploi d'un mélange de chlorure de calcium et d'hyposulfite de magnésium en solution marine isotonisée, J.-G. et V. ont traité diverses sortes de glaucomes par des injections intraveineuses. Les résultats obtenus semblent, avec 18 mois de recul, surtout satisfaisants en ce qui concerne le glaucome chronique simple; ils ont été souvent négatifs en cas de grandes hypertensions ou de glaucome hémorragique.

Angioscopie rétinienne et diagnostic précoce en pathologie cardio-vasculaire. — MM. **Jean-Gallois** et **R. Giroux.** L'élargissement des artères rétiniennes est habituellement un signe d'hypotonie artérielle; si la tension artérielle est élevée, il faut examiner l'appareil vasculaire : 4 cas de dilatation aortique ont été ainsi décelés chez des sujets jeunes.

L'artérite rétinienne, banale chez les vieux scléreux, doit, chez les sujets jeunes, attirer l'attention sur l'appareil vasculaire : 2 cas de lésions aortiques méconnues ont été ainsi découvertes; l'artérite rétinienne est, par ailleurs, un signe primordial de lésion vasculaire, en cas d'angiospasmes périphériques ou d'angine de poitrine.

Problème médical des décollements de rétine. — M. **Jean-Gallois.** La conception qui fait, de la déchirure rétinienne, la cause du décollement, et de son obturation, le traitement causal, ne s'accorde pas avec tous les faits cliniques constatés. Il y a diverses formes cliniques de décollement, et il faut étudier très complètement l'œil, l'organisme et le terrain héréditaire de ces malades, surtout au point de vue circulatoire. J.-G. rappelle, à ce sujet, ses travaux personnels sur cette question, et insiste sur la nécessité d'adjoindre, à l'opération, un traitement médical adéquat.

G. Cousin.

SÉANCE SOLENNELLE DE LA SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

(11 Mars 1935.)

La réunion solennelle de la Société d'Hydrologie *a compris cette année une partie climatologique et une partie hydrologique.*

La séance du matin, présidée par M. Jules Renault, *a été consacrée à l'exposé et à la discussion des rapports de MM.* G. Cattier (*Paris*) *et* Paillet (*Saint-Gervais*) *sur « l'héliothérapie marine et l'héliothérapie en altitude ».*

La séance de l'après-midi a été présidée par M. le professeur Lœper. *M. le professeur agrégé* Chabrol, *MM.* Binet (*Vichy*) *et* Baumann (*Châtel-Guyon*) *ont présenté des rapports sur les « Syndromes entéro-hépatiques » et leur traitement hydrominéral. Nous résumerons ces rapports et les intéressantes discussions qui ont suivi leur exposé.*

PREMIÈRE PARTIE

Climatologie

sous la présidence de M. **Jules Renault.**

Premier rapport :

Problèmes d'héliothérapie marine,

par M. **Cattier.**

Le rapporteur souligne la richesse thérapeutique des climats marins français, qui s'étendent sur 2.630 km. de littoral. Il précise ensuite les caractères généraux d'une plage de soleil.

Ces caractères sont surtout fonction des grands facteurs météorologiques qui en sont la note dominante; telle est favorisée par sa brise et le régime de ses vents, telle autre par son cadre de sapins, de falaises, de roches ou de montagnes; telle autre par son sable ou ses galets. Cette dernière par sa situation géographique ou par un grand courant marin; de là, les grandes caractéristiques d'une plage de cure héliothérapique.

C'est au régime des vents que les plages de Manche, dont Berck est le type avec son climat d'une âpreté spéciale, doivent leur action dans certaines manifestations chroniques de la tuberculose et surtout dans les lésions osseuses.

La diathermanéité, l'hygrométricité, en raison de leur rôle, vis-à-vis des radiations utiles, n'ont pas moins d'importance.

La durée d'ensoleillement est un facteur de grande valeur; les plages de Méditerranée présentent à ce titre une supériorité notable; elles ont de ce fait une indication très nette; on note les chiffres de 146 à 216 heures d'insolation sur les plages du Midi pendant la saison d'hiver contre 62 à 122 sur d'autres plages de l'Atlantique.

La gradient électrique est une donnée encore à l'étude. La mesure de cette notion climatologique doit sortir du laboratoire pour entrer dans le domaine des observations pratiques.

L'évaluation de l'ionisation d'une plage expliquerait quantité de réactions individuelles encore mal connues. Le sol et le sous-sol d'une plage n'est-il pas le siège d'une véritable respiration électrique pouvant déterminer, quand les courbes d'ionisation varient, des symptômes par exemple d'hémoptysies chez un tuberculeux congestif? Le praticien se demande souvent la plage indiquée pour une cure d'avant et d'arrière-saison.

Ce problème soulève une notion sur laquelle insiste le rapporteur, à savoir la grande efficacité de l'héliothérapie hivernale.

Six grandes raisons font préconiser le soleil d'hiver :

1° L'organisme est plus sensible après l'hiver à l'héliothérapie.

2° Les maladies de l'ombre apparaissent après l'hiver.

3° Le pigment se produit moins vite en hiver.

4° L'effet de contraste est plus marqué l'hiver.

5° Le bain ardent n'existe pas l'hiver.

6° Il y a moins d'infra-rouges en hiver.

L'auteur indique dans son rapport, en face de l'immense clavier des plages françaises, celles qui semblent particulièrement désignées comme cure d'hiver, cure de Pâques ou cure d'automne.

Pour conclure, il signale le rôle du médecin d'une plage qui doit étendre ses connaissances dans le domaine météorologique pour spécifier la valeur climatique de sa station et demeurer en liaison avec le médecin de ville décidant du choix de la cure.

Si la France s'est laissée distancer dans les études astrophysiques et météorologiques de caractère international, elle doit retrouver sa place prépondérante dans l'étude clinique des réactions individuelles et dans l'exploitation rationnelle de son patrimoine thalassothérapique.

Deuxième rapport :

L'héliothérapie en altitude,

par M. **Paillet** (St-Gervais.)

L'étude clinique de l'héliothérapie en altitude se heurte à une grande difficulté qui est de séparer l'action solaire de l'action du climat de montagne lui-même très actif.

Les principes de l'héliothérapie d'altitude sont les suivants :

1° Elle est active à toutes les altitudes.

2° Cette activité augmente avec l'altitude, et par temps de neige.

3° L'héliothérapie en haute altitude (richesse en ultra-violets et violence des infra-rouges) a les mêmes caractères que l'héliothérapie marine, les mêmes indications et peut donner lieu aux mêmes accidents.

Le rapporteur étudie successivement les indications de l'héliothérapie en haute et moyenne altitude. L'héliothérapie, en haute altitude entre 1.400

et 1.700 m., est une cure difficile à manier, mais son activité alliée au climat est intense: l'indication dominante est constituée par les tuberculoses ostéo-articulaires, le rachitisme et la tuberculose péritonéale. Les indications secondaires sont: les convalescences de pleurésie (nettoyage radiologique rapide des séquelles), les pachypleurites (action sur les douleurs des symphyses), l'anémie de croissance chez les adolescents; enfin, le pansement solaire est très efficace dans les plaies atones infectées. Comme risques et contre-indications: la réactivation des foyers pulmonaires fibro-scléreux, les congestions hépatiques et rénales, la fragilité respiratoire, le nervosisme des enfants, les rhumatismes.

L'héliothérapie en moyenne altitude est au contraire facile à manier, active, et possible toute l'année.

Elle a une action remarquable de stimulation générale chez les enfants lymphatiques et les malingres endocriniens complexes et, en général, chez tous les déficients musculaires.

Cette héliothérapie active, comportant des risques au minimum, est la seule possible chez les enfants ganglionnaires non bacillaires en période d'instabilité thermique, chez les fragiles respiratoires et les nerveux ne pouvant résider à la mer, chez les convalescents de pleurésie qui peuvent en obtenir des guérisons anatomiques.

Dans une partie importante de son rapport, l'auteur étudie l'action de L'HÉLIOTHÉRAPIE DE MONTAGNE DANS LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES PULMONAIRES ET PLEURO-PULMONAIRES.

En médecine infantile, l'héliothérapie n'est pas pratiquée dans les tuberculoses évolutives, fébriles de l'enfant. A la période de stabilisation thermique, elle accélère la régression des foyers ganglio-pulmonaires, et nettoie rapidement les séquelles de cortico-pleurite. Elle n'est donc, dans ces formes, qu'un adjuvant précieux à la cure climatique; elle accélère la guérison.

Seule l'héliothérapie en altitude moyenne, bien exposée, pourra être conseillée, car elle possède un spectre actif de moyenne intensité, au contraire du spectre marin et de celui de haute montagne.

Dans les cas favorables (cortico-pleurite et foyers ganglio-pulmonaires de primo-infection), elle ne sera commencée que 3 mois après le début de la stabilité thermique, en vie de cure sanatoriale.

Dans les cas sévères (spléno-pneumonies, lobites), la cure solaire ne sera pratiquée qu'avec une extrême prudence, au bout de plusieurs années. On recherchera alors surtout l'action de la stimulation générale pour augmenter les défenses de l'enfant.

Chez l'adulte : aucune héliothérapie d'altitude ne sera faite dans une tuberculose pulmonaire évolutive, et, d'autre part, il est douteux que la cure solaire agisse pour activer la régression des formes fibreuses. C'est dire qu'elle peut être considérée comme inutile dans les tuberculoses de l'adulte; cependant, la plupart des phtisiologues de montagne emploient la cure solaire au moment où l'état général peut en tirer un bénéfice de stimulation générale, mais ils le font avec une extrême prudence, car les réactions individuelles sont imprévisibles.

Discussion.

— M. **Jules Renault**. En dehors de ses indications d'ordre chirurgical il existe deux grandes indications de l'héliothérapie: le rachitisme et la tuberculose en période torpide, non évolutive. Chez les enfants tuberculeux, une période d'au moins 2 ou 3 mois, dans quelques cas davantage, est nécessaire pour laisser calmer la poussée évolutive du début avant de recourir à la cure solaire. L'enfant rachitique peut être envoyé dès le début à la mer et à toutes les mers, pour y faire de la cure solaire. En dehors des vitamines, le soleil est le vrai traitement du rachitisme.

Quelles sont les indications de la cure solaire en matière de tuberculose, surtout chez les enfants? En premier lieu, les manifestations locales: tuberculoses ostéo-articulaires, adénopathies sous-cutanées. Pour les lésions internes, il faut distinguer 2 cas principaux: ou l'adénopathie bronchique est au premier plan et toutes les stations d'altitude, comme aussi celles de l'Atlantique, sont indiquées, ou bien elle est au second plan et en ce cas l'héliothérapie n'est pas indiquée, mais seulement le séjour au bon air. Quant à la péritonite tuberculeuse, la cure solaire ne doit être prescrite qu'un mois au miminum après le retour complet de la température à la normale.

La cure de soleil sera-t-elle faite en mer ou à la montagne?

S'il y a de la bronchite, pas de séjour à la mer, sauf à Arcachon; la montagne est au contraire très favorable. Les poussées de laryngite nécessiteront la plaine ou une très faible altitude. Les agités, les insomniques ne seront pas adressés à la mer.

Le choix de la station dépendra de multiples facteurs: localisation de la tuberculose, période de l'évolution, accidents accessoires, température du sujet et réactions individuelles. A ce sujet, l'expérience médicale est bien plus importante que les données théoriques; elle montre également que les colonies de vacances, destinées en principe aux enfants bien portants, ne sont pas aptes à tous les enfants même normaux. En terminant son exposé, M. Jules Renault insiste sur les dangers des cures de soleil non médicalement surveillées.

— M. le prof. **Perrin** s'associe aux réserves formulées par M. Jules Renault touchant la cure de soleil et dépose un vœu demandant aux municipalités des stations marines et des centres de sport de faire afficher un avis recommandant au public de n'user de l'exposition du corps au soleil que dans la mesure où le médecin de chacun l'aura jugé opportun.

Ce vœu mis aux voix est adopté à l'unanimité après une intervention favorable de M. Coucorgé.

L'auteur estime d'ailleurs que dans les séquelles pleurétiques la montagne agit davantage que le soleil parmi les éléments du facteur complexe que constitue le climat de montagne. Il conseille l'héliothérapie dans les séquelles pleurétiques banales (pleurésies métapneumoniques, purulentes), mais estime que la plus grande prudence est nécessaire dans la pratique de la cure de soleil pour les séquelles de pleurésies séro-fibrineuses.

— M. **Dubois** (Saujon) souligne l'intérêt de bien connaître le tempérament des enfants nerveux soit déprimés, soit agités avec insomnie, dans la prescription des cures climatiques de montagne ou marine et dans celle de l'héliothérapie. Celle-ci ne doit être prescrite qu'après usage du climat marin ou de l'altitude moyenne selon les indications fournies par l'état névropathique et son indication se retrouve dans la convalescence dont elle raccourcit la durée soit dans les stations marines, soit dans celles d'altitude qui peuvent être prescrites à cette période.

— M. **Paillet** souligne l'intérêt des cures solaires interrompues pour favoriser la stimulation générale qui semble activée par chaque nouvelle repigmentation.

— M. **Cattier**. Il y a intérêt à obtenir une pigmentation lente (cure de soleil d'hiver ou de Pâques). L'auteur souligne le rôle de la sensibilisation du malade dans la production du pigment et l'action du soleil sur les endocrines.

— M. **Ferreyrolles** estime d'après les résultats obtenus à la suite de la cure de La Bourboule que la pigmentation, pendant la cure solaire, est un signe d'amélioration.

DEUXIÈME PARTIE

Hydrologie,

sous la présidence de M. le Prof. **Loeper**.

PREMIER RAPPORT :

Les rapports de l'intestin et du foie en pathologie,

par le Prof. agrégé **Chabrol**.

M. **Etienne Chabrol** rappelle l'important mémoire de Hanot (1896) et limite son étude à la description des syndromes entéro-hépatiques proprement dits.

Il distingue trois étapes dans leur historique : 1° une *étape physiologique* qui a donné tout son éclat à la fin du XIXe siècle avec les travaux de Schiff, de Bouchard, de Roger, de Pavlow; 2° une *étape clinique et pathogénique* que dominent entre 1900 et 1920 les noms de Dieulafoy, de Gilbert et de Lane ; 3° une *étape clinique et thérapeutique*, qui s'étend de 1910 à nos jours, avec les publications de Loeper, de Duval et J.-Ch. Roux et des médecins hydrologues, qui, au lendemain de la guerre, ont su mettre à profit le vaste champ d'observation de Vichy et de Châtel-Guyon.

1° Le rapporteur décrit ensuite les divers aspects des syndromes entéro-hépatiques. Il étudie d'abord les *localisations hépatiques et vésiculaires des parasites intestinaux*, marquant ainsi le désir légitime de donner à ces syndromes une étiquette étiologique et de leur opposer un traitement spécifique.

2° Il envisage ensuite *les manifestations hépatiques et vésiculaires dans la stase intestinale droite*, sous l'angle des enseignements de la cholémimétrie. Le dosage des pigments biliaires du sang est fort précieux pour dépister ces complications presque toujours tardives, lorsque la stase n'évolue point sur le terrain prédisposé de la débilité hépatique. Il ne faut pas exagérer leur fréquence, l'ictère franc du type catarrhal ne relève point nécessairement des toxines ou des microbes intestinaux, et il est souvent malaisé, devant une hépatomégalie, de faire la part du gros foie dyspeptique, du foie des gros mangeurs et du foie alcoolique. La typhlo-cholécystite elle-même n'a pas toujours une autonomie très précise, un grand nombre de ces malades présentant des dextro-périviscérites progressives, qu'il serait vain de vouloir résoudre par l'intervention chirurgicale.

3° Un troisième syndrome hépatique est représenté par la *cholémie de Gilbert*, avec ses troubles digestifs et ses perturbations psychiques. Les accidents hépatiques et vésiculaires sont alors précoces et décelables dès le jeune âge sous les traits des flux bilieux, de l'acétonémie, des vomissements cycliques, des migraines, que permet d'améliorer le traitement hydrologique. C'est au cours de ce syndrome que la cholécystite est fréquemment l'annonce d'une précipitation cholestérino-pigmenteuse.

4° La part *de l'intestin dans l'évolution de la lithiase vésiculaire* a inspiré de nombreuses recherches pathogéniques, depuis les expériences classiques de Gilbert et de Mignot sur le rôle de l'infection dans la formation des calculs. Le clinicien retiendra surtout qu'une mauvaise hygiène intestinale commande fréquemment les accidents douloureux de la lithiase et qu'en retour la vésicule enflammée tient sous sa dépendance des spasmes coliques et des alternances de diarrhée et de constipation particulièrement tenaces.

5° *Les réactions hépatiques et vésiculaires de l'appendicite aiguë* ont inspiré en 1905 la verve de Dieulafoy; elles ne doivent pas faire méconnaître les méfaits de l'appendicite chronique qui peut annoncer à bas bruit une péricolite droite et une péricholécystite, tout en faisant peser la menace d'une péritonite putride.

Du point de vue pathogénique, le rapporteur fait valoir *l'importance de la fragilité hépatique*. L'influence nocive de l'intestin sur le foie ne s'exerce que si ce dernier l'accepte et ne peut s'en défendre. Il n'existe point de cholémie pigmentaire et de typhlo-cholécystite dans la majorité des colites ulcéreuses graves et des méga ou dolichocolons. L'auteur énumère les fonctions mystérieuses que Schiff et Henri Roger ont groupées sous un même voile en parlant du pouvoir antitoxique du foie. Il rappelle les expériences qu'il a poursuivies avec ses collaborateurs sur le rôle de l'élimination biliaire au cours des septicémies digestives et de l'intoxication par l'histidine. La notion de la débilité hépatique acquise ou héréditaire permet de comprendre l'action nocive des poisons et des germes intestinaux.

Bien avant que ces facteurs pathogènes exercent leurs méfaits, la fragilité hépatique a son expression clinique et sa pathogénie. Nous en trouvons la marque dans les processus hémolytiques, dans la cholémie familiale et des ictères congénitaux bien avant qu'apparaissent les dégénérescences cellulaires et l'angiocholite commandées par l'intestin.

La notion de la spécificité morbide est aussi importante que celle du terrain ; la spirochétose et les virus ictérigènes ont trop longtemps cédé le pas aux poisons et aux germes dans la stase colique droite.

La thérapeutique des syndromes entéro-hépatiques doit chercher ses directives dans les enseignements de la physio-pathologie. Calmer les réactions neuro-végétatives, améliorer le transit intestinal, désinfecter le tube digestif, le rein et le foie, faire sécréter la bile, renforcer l'activité de la glande hépatique... ; pour réaliser ce très vaste programme il n'est point de meilleurs agents que nos eaux et nos climats. En les mettant en œuvre, le praticien a souvent l'embarras de choisir entre l'intestin qui a allumé l'incendie et le terrain hépatique ou rénal qui a permis son retentissement à distance. S'il est logique de soigner d'abord une colite douloureuse et tenace en reléguant au second plan la congestion du foie et les réactions vésiculaires, il sera non moins opportun de traiter en premier la lithiase lorsque, dans l'intervalle des crises de coliques hépatiques, la constipation fixera exclusivement l'attention du malade. L'auteur conclut sur l'intérêt des cures thermales et des cures climatiques associées et recommande de ne jamais sacrifier au traitement organique de l'intestin et du foie l'observation de la nutrition générale et les enseignements de la psychologie.

Deuxième rapport :

Les syndromes entéro-hépatiques et leur traitement hydro-minéral,

par MM. **E. Binet** (Vichy) et **S. Baumann** (Châtel-Guyon.)

L'étude de ces syndromes est du plus haut intérêt au point de vue thermal : il n'est pas douteux qu'ils ne constituent une des plus fréquentes indications de certaines cures et qu'ils n'en tirent le plus grand bénéfice.

Par ailleurs, leur intérêt vient de ce qu'ils se constituent dès le jeune âge, souvent même dans l'enfance. Traités convenablement à cette étape initiale, ils sont mieux et plus facilement curables que lorsque l'âge adulte est déjà atteint. Il semble que les cures thermales de l'enfance évitent celle de l'âge mûr.

On parle plus communément de syndrome entéro-rénal que de syndrome entéro-hépatique et il est permis de s'en demander la raison. La cause première de l'un comme de l'autre se trouve en effet au niveau de la muqueuse du gros intestin, laquelle, devenue plus perméable sous l'action des toxines qu'il contient et dont elle n'assure plus l'évacuation par les voies normales, les laisse passer dans la circulation. Or, foie et voies biliaires sont des voies d'élimination tout comme le rein et l'uretère. Les complications septiques angiocholécystiques ont au moins la même importance que celles que représentent les pyélonéphrites et l'insuffisance fonctionnelle du foie, qui en est l'aboutissant plus ou moins lointain, est un facteur que l'on ne saurait négliger.

Les auteurs envisagent les syndromes entéro-hépatiques selon trois aspects :

Syndromes entéro-hépatiques à prédominance hépato-biliaire. — L'enfance réalise ce type le plus souvent et de la manière la plus complète. Il s'agit de véritables *hérédo-hépatiques*, plus que de simples cholémiques et il est si vrai que les phénomènes entéritiques tiennent certaines fois une place de premier plan, que beaucoup d'entre eux ont subi l'appendicectomie. Ils n'en présentent pas moins de bonne heure des phénomènes d'anaphylaxie et les faits de migraine, d'urticaire, d'asthme infantiles soulignent déjà la survenue du facteur hépatique. Les vomissements acétoniques de cet âge ne sont pas moins significatifs.

Syndromes entéro-hépatiques à équivalence hépatique et intestinale. — Ils sont représentés par les états hépatiques trouvant leur origine première dans une infection intestinale, comme une typhoïde ou dans une infestation parasitaire, telle que l'amibiase.

L'intestin seul peut être touché ; mais il n'en est pas moins vrai que certaines cholécystites succèdent à une septicémie et que la colite amibienne peut être le point de départ et la cause d'une hépatite.

Syndromes entéro-hépatiques à prédominance intestinale. — Ce sont les plus fréquents et ils se développent suivant certains degrés.

Tout peut se réduire à une colite endo-muqueuse avec poussées temporaires de congestion du foie. Et ce sont des cas classiques d'une fréquence journalière que la thérapeutique thermale règle en peu de temps.

Il peut, si les choses suivent leur cours, s'installer la typhlo-cholécystite et cette étape indique une colite d'un caractère plus sévère, plus tenace, en même temps qu'une infection indéniable des voies biliaires et une insuffisance fonctionnelle du foie. Phénomènes dyspeptiques, colite acide de fermentation, spasmes digestifs localisés dans plusieurs segments, tout cet état amène, s'il n'est pas soigné convenablement, aux colites graves, rebelles et aux poussées paroxystiques du côté des voies biliaires. L'appendice n'est plus la seule cause des troubles divers signalés encore et son ablation ne pare pas toujours à l'alternance des phénomènes douloureux qui ont pour siège tantôt le foie, tantôt le cæco-côlon.

Dans un dernier stade enfin, la barrière intestinale cède définitivement et s'installe, avec son accompagnement de phénomènes d'anaphylaxie digestive, la stase iléo-cæcale ou plutôt le syndrome iléo-typhlo-colique. La colite, d'un degré plus avant, est devenue pariéto-interstitielle. Les accidents qu'elle provoque sont dus à la stase d'une part, à la dissémination aussi des produits de putréfaction.

A ces syndromes entéro-hépatiques et à tous ces stades de leur évolution, la thérapeutique thermale s'oppose avec succès.

A cet égard, les eaux minérales peuvent se diviser en eaux à prédominance hépato-biliaire et à prédominance intestinale. Les premières ont pour tête de file Vichy ; les deuxièmes, Châtel-Guyon, accessoirement ou secondairement Vittel, Brides d'une part ; de l'autre, Plombières, La Preste.

Les indications des unes et des autres semblent difficiles à préciser dans le temps, car tout est variable et mobile dans ce syndrome. Telle cure ou telle autre dérive avant tout de la symptomatologie présente.

L'essentiel est de rendre la muqueuse colique de moins en moins perméable aux toxines facilement résorbées par un cæco-côlon irrité et de mettre la cellule hépatique en mesure de faire les frais de l'intoxication d'origine hématogène, laquelle risque de la léser d'une manière progressivement irrémédiable.

Il semble bien, en effet, que si le danger immédiat se localise à l'intestin, le danger lointain soit au foie. Son insuffisance fonctionnelle constitue en définitive la clef de voûte du syndrome entéro-hépatique.

Discussion.

— M. **Justin-Besançon**, au nom de MM. **M. Villaret, Cachera, Fauvert** et au sien, tient à insister à propos du rapport de M. Chabrol sur un chapitre de ce vaste sujet du syndrome de stase hépato-portale. Dans un bref rappel historique, les auteurs soulignent l'importance des groupes de travaux : ceux de Hanot, ceux de l'école de Gilbert et ceux de Carnot et de ses collaborateurs.

Ils abordent ensuite l'étude des manifestations cliniques du syndrome de stase hépato-portale et ils en isolent trois tableaux pathologiques, importants par leur fréquence et par les déductions thérapeutiques et hydrologiques qu'ils comportent.

Le premier de ces tableaux, bien décrit par Hanot, est celui *des troubles digestifs qui s'observent au début des scléroses hépatiques :* au stade tout initial des cirrhoses, l'atteinte du foie se traduit essentiellement par des troubles dyspeptiques qui ressortissent en partie comme Hanot lui-même le soulignait déjà « à l'hypertension sanguine du système porte ». De ces troubles digestifs, il faut rapprocher l'hémorragie digestive bien étudiée par Gilbert et Maurice Villaret et qui est, au début des cirrhoses hypertrophiques, un des premiers témoins de la pléthore portale.

Le deuxième type de malade, c'est celui qui présente ce qu'il est classique d'appeler la « *congestion hépatique active* » : association caractéristique de phénomènes dyspeptiques et de troubles circulatoires congestifs à rythme post-prandial, et qui trouvent leur explication dans l'existence d'un gros foie douloureux accompagné parfois d'irradiations brachiales droites. Un type de ces congestions actives particulièrement intéressant pour l'hydrologue est celui qui survient à la suite d'ingestions massives d'eaux médicinales ; mais ce qui est intéressant pour la pathologie générale c'est que des accidents analogues peuvent survenir pour toutes les causes de surcharge alimentaire ou hydrique.

Le troisième tableau clinique est réalisé par les *troubles hépato-digestifs des cardiaques :* telle l'hépatalgie des asthmatiques décrite par Gilbert et Maurice Villaret, tels certains types de foies cardiaques « actifs » précédant parfois tout signe évident de déchéance myocardique (gros foie solitaire des hypertendus).

Dans une seconde partie, les auteurs montrent que ces accidents cliniques d'étiologie différente relèvent en réalité d'un mécanisme pathogénique identique : la stase hépato-portale. Cette stase est le fait d'une réaction pathologique du système de contrôle circulatoire du foie, dont les auteurs ont poursuivi l'étude. Ce système possède une autonomie physiologique, comme en témoignent leurs expériences.

Enfin, les auteurs signalent les conséquences crénothérapiques qui découlent de cette analyse physio-clinique, en particulier ils reviennent sur l'importance des ingestions d'eau fractionnées et de clinostatisme dans les cures de boisson.

— M. le Prof. agrégé **Heitz-Boyer** rappelle l'étroite parenté de l'entéro-rénal et de l'entéro-hépatique ainsi que l'intérêt des cures préventives des accidents hépatiques ou rénaux chez l'enfant présentant des crises fréquentes d'entérite. L'auteur souligne le rôle du parasitisme chez les entéro-rénaux. Il montre d'autre part par des observations particulièrement nettes que certaines cholécystites calculeuses peuvent entretenir la persistance des troubles urinaires chez quelques entéro-rénaux.

— M. **Chabrol** s'élève contre l'abus des médications arsenicales chez les intestinaux, surtout quand le rôle du parasitisme n'est pas démontré.

— M. **Glénard** souligne l'importance des réactions vasculaires entre le foie et l'intestin au point de vue physiologique et clinique. Ces réactions vaso-motrices du foie qui déterminent certaines poussées congestives hépatiques ou des rétractions du foie ou bien son atonie avec phénomènes de ptose viscérale sont souvent en relation avec l'insuffisance hépatique. Le foie peut être à l'origine des troubles de l'intestin par le système nerveux qui règle la circulation et la sécrétion biliaire. Inversement certains troubles hépatiques proviennent de troubles circulatoires intestinaux. Mais également le foie et l'intestin peuvent subir l'influence de troubles circulatoires qui leur sont primitivement étrangers.

— M. le Prof. **Loeper**, résumant la discussion, insiste sur l'intérêt que présentent les rapports de M. Chabrol consacré surtout à la partie expérimentale, physiologique et physiochimique et celui de MM. Binet et Baumann qui étudie la question au point de vue clinique. A propos de la stase hépatique dont l'intérêt a été souligné par MM. Villaret, Justin-Besançon et Fauvert, il insiste sur le rôle de la dyspepsie flatulente qui est le plus souvent une dyspepsie hépatique. L'aérophagie, comme les fermentations, jouent un rôle dans la production des gaz météoriques mais ce rôle est très inférieur à celui de l'absence de résorption par obstacle à la circulation porte ou hépatique. Il s'agit bien d'une insuffisance hépatique d'ordre circulatoire et au syndrome hépatique cellulaire d'ordre toxique, comme au syndrome infectieux d'ordre microbien, il y a à ajouter un syndrome circulatoire qui est avant tout le météorisme abdominal.

Au point de vue physiologique, les produits ayant une action vaso-constrictive sur la veine

porte et le parenchyme hépatique exagèrent la stase portale. Tel est le rôle de la rétention intestinale de l'histamine et de sa résorption. M. Loeper insiste également sur le rôle dans la production de certaines diarrhées prandiales de la sensibilité propre du foie indépendante de la stase vasculaire ou de la sensibilité vésiculaire invoquée par certains cliniciens. Il s'agit là d'une sorte d'anaphylaxie hépatique à forme diarrhéique.

Les cures hydrominérales, toutes efficaces si elles sont bien spécifiées selon les cas envisagés mais surtout si elles sont bien dirigées, doivent tenir le plus grand compte des réactions multiples « hormoniques de la maladie principale » au niveau de l'intestin, du foie, de la vésicule, du rein, de la nutrition, du système nerveux, soit que ces cures aient une action spécifique sur la cellule ou bien sur le muscle pour un même organe envisagé, soit qu'elles agissent spécialement sur la circulation abdominale.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juin 1935.

Allergie tuberculinique et résistance à une surinfection virulente chez les cobayes inoculés « per os » avec les variétés R et S du BCG. — M. **K. Birkhaug** trouve que les cobayes inoculés *per os* avec 300 milligr. de la variété S du BCG montrent une augmentation frappante de la sensibilité tuberculinique et de la résistance contre une surinfection par des bacilles tuberculeux virulents par comparaison avec les animaux ayant ingéré la variété R, dont est principalement composé le vaccin BCG. La durée moyenne de la survivance à une surinfection virulente fut de 104 jours pour les animaux ayant ingéré la variété R du BCG et de 242 jours pour ceux qui avaient ingéré la variété S, tandis que les témoins survécurent 98 jours. A l'autopsie, les lésions tuberculeuses macroscopiques furent beaucoup plus marquées et généralisées dans le groupe R que dans le groupe S.

Cycle évolutif du « Treponema pallidum ». — MM. **C. Levaditi**, **R. Schoen** et **A. Vaisman**. — Le *Treponema pallidum* subit, dans certaines conditions, des modifications morphologiques se traduisant par un enroulement sur lui-même, donnant naissance à des boucles ou à des pelotes plus ou moins serrées et compactes. On assiste à toutes les phases de transition entre ces formes et les granulations argentophiles de dimensions très réduites. Les auteurs étudient l'évolution de ces aspects du spirochète en rapport avec l'activité pathogène du virus syphilitique. S'adressant au procédé des greffes de syphilomes pratiquées sous la peau du scrotum, chez le lapin, et de la région dorsale chez la souris, ils arrivent à la conclusion que les formes en boucles ou en pelotes du *Treponema pallidum* représentent des stades particuliers du cycle évolutif du virus syphilitique.

Les corpuscules oxyphiles cornéens en rapport avec les diverses souches de virus rabique des rues. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen**. Les diverses souches de virus rabique des rues ne sont pas identiques du point de vue de leur aptitude à provoquer l'apparition de corps oxyphiles dans le cytoplasme des épithéliums cornéens. Il n'y a pas de rapports directs et constants entre les propriétés négrigènes neuroniques et cornéennes. Les corps oxyphiles apparaissent plus fréquemment dans la cornée contaminée, que dans la cornée opposée, restée à l'abri de la scarification infectante. Par contre, la cornée non inoculée apparaît plus souvent virulente que la membrane cornéenne infecfectée expérimentalement.

Action de l'éphédrine et de son association avec la spartéine sur l'inversion des effets hypertenseurs et vasoconstricteurs de l'adrénaline par l'yohimbine. — MM. **R. Hazard** et **L. Wurmser**. L'éphédrine peut à un degré plus ou moins marqué faire recouvrer à l'adrénaline son action hypertensive d'abord inversée par l'yohimbine. Et son association avec la spartéine sensibilise à l'extrême, même en présence d'yohimbine, les vasoconstricteurs rénaux à l'action de l'adrénaline.

Etat bactériologique des objets de pansement avant stérilisation. — MM. **A. Gosset**, **P. Hauduroy** et **P. Rouché** ont étudié l'état bactériologique du coton cardé, du coton hydrophile, des compresses avant stérilisation. Ils ont trouvé que la majorité des échantillons examinés n'étaient pas stériles et qu'ils contenaient, en particulier, de nombreux germes anaérobies.

Technique d'études des variations de température au cours de la stérilisation à l'autoclave. — MM. **A. Gosset**, **P. Hauduroy** et **R. Rouché** en utilisant des thermomètres à résistance électrique dont ils donnent la description ont pu effectuer, à l'extérieur d'une autoclave, la lecture des variations de température des objets enfermés dans cet autoclave.

PH du contenu duodénal en l'absence de suc pancréatique. — M. **Georges Lœwy**. Les effets de la suppression du suc pancréatique sur la réaction du contenu duodénal ont été recherchés, après avulsion des deux canaux pancréatiques, chez des chiens porteurs de fistule duodénale. Après repas de viande, le *pH* devient nettement plus acide pendant 5 heures consécutives, et l'acide libre apparaît de façon constante dans la première portion duodénale. Il semblerait donc que les conditions favorables au développement d'un ulcère soient réalisées ; pourtant il n'a pas été observé d'ulcère au cours de ces expériences.

Résultats de la réaction de fixation avec le nouvel antigène de Besredka dans les tuberculoses chirurgicales. — M. **Kurt Meyer** et Mme **Froyez-Rœderer**. Sur 125 cas de tuberculose osseuse (mal de Pott, coxalgie, arthrite), le pourcentage total des réactions de fixations positives avec l'antigène de Besredka a été de 71,5 pour 100.

Sur les 125 sujets indemnes de tuberculose, il n'a été constaté que 3,5 pour 100 de réactions positives.

Donc la réaction de fixation au moyen de l'antigène de Besredka semble spécifique et peut rendre service dans les cas de diagnostic clinique incertain.

Résultats comparés des réactions de fixation pour la tuberculose avec deux antigènes différents (antigène à l'œuf de Besredka et antigène méthylique de Nègre et Boquet). — MM. **R. Wahl** et **R. Laval** ont pratiqué la réaction sur 101 sérums de tuberculeux avec les deux antigènes et ont obtenu 64 pour 100 de résultats positifs avec l'antigène méthylique et 98 pour 100 avec l'antigène à l'œuf. L'intensité de la réaction est toujours notable dans les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire, elle est variable dans les formes atténuées; on peut observer également des réactions positives avec les deux antigènes chez des malades ayant reçu du sérum anti-diphtérique.

Teneur en azote résiduel des sérums et courbes d'élimination du glycocolle au cours des tuberculoses expérimentales. — M. **F. Pezzangora** a étudié la courbe d'élimination de l'azote résiduel chez le lapin sain ou tuberculeux, ou inoculé avec le BCG. Il conclut que, le fait que l'azote résiduel augmente au début de l'évolution du processus tuberculeux pour diminuer plus tard, rend peu probable que ce soit le foie à lui seul dont dépende cette augmentation.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mai 1935.

Allocution prononcée par le Président à l'occasion du décès de M. Robert Proust. — M. le Président rappelle les qualités éminentes de l'ancien Secrétaire général qui avait rempli ses fonctions pendant cinq ans avec éclat. Au nom de la Société de Chirurgie, il se joint à la famille de M. Robert Proust dans le deuil et dans le culte du souvenir.

La dilatation des cancers de l'œsophage. — M. **Georges Lœwy**. M. **Gosset**, rapporteur. Un malade, gastrostomisé depuis plus de deux ans pour cancer de l'œsophage confirmé par biopsie, peut reprendre une alimentation normale, grâce à la dilatation œsophagienne. L'état général qui déclinait s'est rétabli. Il semble donc que la mastication et la déglutition soient nécessaires au bon fonctionnement du tube digestif et à une nutrition convenable.

Un fait curieux à noter est la longue durée de l'évolution de la tumeur puisque le premier traitement date d'il y a trois ans. Les dangers de la dilatation, fissure ou enflure, provocation de métastases sont rares. Sur un total de 137 dilatations, M. Lœwy n'a eu que deux accidents: une fissure œsophagienne compliquée de broncho-pneumonie et une hémorragie. Vinson dans une statistique de 794 malades n'a observé qu'une mortalité de 1,15 pour 100.

Des indications opératoires dans le rein mobile. — M. **E. Papin** s'appuie sur une statistique de 205 cas où la néphropexie a été l'acte opératoire essentiel et où l'on n'a pas ajouté d'opération plastique ou d'énervation du rein.

La technique employée a été, soit celle de transfixion du pôle supérieur du rein complétée par la confection d'un hamac sous-rénal, soit la transfixion du pôle inférieur fixé à travers la paroi musculaire au-dessous de la dernière côte complétée ou non d'un drainage du rein à travers le dernier espace intercostal. Il n'y a pas de danger à transfixer le rein. On peut répartir les indications en 3 grands cadres. Il y a les reins mobiles qu'il ne faut pas fixer: ce sont ceux qui s'accompagnent d'une hydronéphrose vraie par malformation congénitale. Il y a les reins mobiles que l'on doit fixer: ce sont ceux où la mobilité rénale est le fait essentiel: on complétera toujours l'examen clinique par la pyélographie. L'infection chronique et l'atonie pyélo-rénale aboutissant à l'urétéro-pyélite avec distension, loin de constituer une contre-indication à la néphropexie, paraissent au contraire l'imposer. Si une désinfection préalable est insuffisante, on joindra à la pexie un drainage temporaire du bassinet.

Reste le troisième groupe de reins mobiles où la néphropexie n'est ni dangereuse, ni nécessaire. C'est le groupe immense des reins mobiles découverts par hasard, sans signe clinique et le groupe des ptosiques à paroi totalement déficiente.

— M. **B. Fey**. La constatation radiologique d'une coudure urétérale ne doit pas être l'indication essentielle de la néphropexie. La majorité des coudures urétérales ne gênent en rien l'excrétion urinaire. L'urétéro-pyélographie fixe évidemment les images anormales de l'anatomie de l'uretère, mais ne permet pas de distinguer les coudures nuisibles et celles qui sont compatibles avec une excrétion urinaire suffisante. Il faut rester fidèle à la pyéloscopie qui mettra en évidence les formes très caractéristiques de rétention intermittente.

Hystérotomie exploratrice. — M. **Louis Sauvé**. La réaction d'Aschheim-Zondek vient renforcer la clinique dans le diagnostic hésitant entre fibrome et grossesse.

Mais il est encore des cas où le chirurgien se trouve hésitant au cours d'une opération. Récemment, l'auteur s'est trouvé en présence d'un cas semblable. Il s'est décidé à inciser prudemment couche par couche la paroi musculaire. Ayant aperçu à travers la muqueuse utérine la teinte bleutée d'un œuf, il a refermé l'utérus par trois étages de sutures au catgut, le dernier plan séro-musculaire au fil de lin. Les suites opératoires ont été très simples.

Anesthésie de base par ingestion de « Nembutal ». — M. **F. d'Allaines**. Le *Nembutal* est un éthyl-méthyl-l-butyl-barbiturate de sodium, très

voisin du Sonéryl. On l'emploie en Amérique par injection intra-veineuse pour obtenir une anesthésie générale. Mais cette anesthésie est très voisine d'un coma toxique, et ne présente pas d'avantages sur les anciens procédés d'anesthésie générale. L'auteur n'a utilisé le *Nembutal* que par voie digestive, à petites doses, et dans le but d'une anesthésie de base préparatoire, rendant plus facile et plus durable l'anesthésie complète locale ou générale. Le *Nembutal* est livré en capsules de la dose de 9 centigr. 5. Chez les sujets un peu nerveux, on donne une caspule la veille au soir au moment du sommeil. Une heure avant l'acte opératoire, on fait prendre à l'opéré deux capsules dans un peu d'eau et l'on fait garder les précautions d'usage de toute anesthésie de base pré-opératoire. Une demi-heure après, le sommeil existe déjà, mais il est presque toujours insuffisant et il est alors indiqué de donner encore une capsule dans un peu d'eau. Il n'est pas nécessaire d'ajouter une piqûre de morphine ou de sédol. On se basera comme pour tous les barbiturates sur l'âge, le sexe, le poids et l'état général pour diminuer ou renforcer la dose. On s'appuiera surtout sur l'état de sommeil une demi-heure avant l'opération. Il sera peut-être alors nécessaire de donner deux capsules au lieu d'une. Pendant le sommeil paisible et incomplet, le pouls est calme et lent, la tension artérielle un peu abaissée, la respiration un peu ralentie, ce qui peut obliger à utiliser en fin d'anesthésie le carbogène en inhalations pour réveiller la ventilation pulmonaire. On complétera l'anesthésie par un anesthésique général ou local. Le *Nembutal* paraît une préparation particulièrement intéressante pour précéder l'emploi du protoxyde d'azote. Ce barbiturate a une action de longue durée, allant de 4 à 12 heures, dont il faut être prévenu pour ne pas s'alarmer.

L'amnésie qu'il entraîne est constante et prolongée. Dans les suites post-opératoires, il n'y a pas de vomissements, de céphalée, ni de douleurs. On n'a pas observé d'agitation post-opératoire qui a été signalée par les Américains. Si vers la 4e heure le malade s'agite, on peut faire une piqûre de sédol.

En pratique, étant données les faibles doses utilisées, tout danger paraît écarté. Sur les 290 malades opérés, 5 morts ont été observées. Elles sont nettement indépendantes de la méthode. Le seul incident à redouter est la lenteur du réveil ou le sommeil trop profond qui s'accompagne de ralentissement respiratoire et de chute de la mâchoire. On luttera contre ce sommeil par l'injection sous-cutanée de 1 à 2 milligr. de strychnine, ou par l'injection de caféine ou plus simplement dès la deuxième heure après l'opération par un goutte à goutte rectal de café sucré. C'est exceptionnellement que le *Nembutal* ne fait pas d'effet : il s'agit alors d'adulte vigoureux, obèse, souvent alcoolique. Depuis 2 ans 1/2 que cette anesthésie de base a été utilisée, l'auteur a pu élargir le cadre des indications. Le *Nembutal* présente un réel avantage pour les opérations longues où la dose d'anesthésique peut ainsi être réduite, chez les nerveux et les anxieux, chez les cardiaques et les malades atteints de maladie de Basedow. Il n'est pas désirable d'appliquer de façon courante ce procédé aux cas d'urgence, aux malades intoxiqués et cachectiques, aux vieillards. L'auteur apporte ensuite le tableau des opérations qui ont été faites avec le *Nembutal* comme anesthésique de base complété par l'anesthésie générale et l'anesthésie locale.

Pour conclure, il estime que le *Nembutal*, par simple ingestion digestive pré-opératoire, présente sur les autres produits employés dans le même but un pouvoir plus constant, plus durable en même temps qu'une toxicité plus faible.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Avril 1935.

Parapsoriasis varioliforme. — MM. **Milian** et **Périn** présentent un homme atteint d'une éruption généralisée, caractérisée par des macules et papules rouges dont certaines sont centrées par une escarre noirâtre ; quelques vésicules existaient au début de l'éruption. La lésion ressemblait à une syphilis secondaire, mais le Wassermann est négatif. L'intradermo-réaction à la tuberculine a été fortement positive.

Parapsoriasis en gouttes d'origine aurique. — MM. **Milian** et **Boulle** ont observé chez un homme atteint de lichen plan et traité par la crisalbine l'apparition d'un parapsoriasis en gouttes.

Capillarite oblitérante nécrosante fixée. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent une femme atteinte aux jambes de petites lésions atrophiques blanchâtres entourées d'un anneau rouge, existant depuis 6 mois, sans modifications et sans ulcérations.

Tuberculides lichénoïdes achromiantes. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un Arabe syphilitique une éruption généralisée de lichen scrofolosorum, se détachant en blanc sur la peau brune du malade; par contre, un *pityriasis versicolor* concomitant ne présentait aucune achromie.

Nævus linéaire comédonien. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme atteint depuis sa naissance d'une bande transversale thoraco-brachiale droite de 2 à 3 cm. de largeur et formée d'un semis d'orifices vides de leurs comédons et d'aspect vermoulant.

Sclérodermie ponctuée du thorax. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un jeune homme une forme atypique de sclérodermie constituée par un semis de lésions ponctuées jaunâtres recouvrant la région sternale. La biopsie montra des lésions typiques de la sclérodermie.

Erythrodermie aurique. — MM. **Gougerot** et **Stewart** ont observé chez une femme tuberculeuse, traitée par l'or, une érythrodermie aurique avec hyperkératose palmaire ; après l'érythrodermie l'état général de la malade s'améliora et les bacilles de Koch disparurent des crachats.

Phlébite migrante. — M. **Gougerot** a observé chez une femme atteinte de phlébite migrante une intradermo-réaction positive aux divers antigènes : tuberculine, staphylocoques et surtout streptocoques ; l'examen de la bouche montra l'existence d'un foyer dentaire contenant un streptocoque très virulent. Il est probable que la phlébite reconnaît la même origine.

Phlébite nodulaire ulcéreuse. — MM. **Gougerot**, **Stewart** et Mme **Bohin-Nageotte** présentent une femme atteinte de lésions phlébitiques des deux jambes, mais, à gauche, il existe une ulcération assez profonde au niveau du cordon induré.

Septicémie chronique avec trisyndrome cutané. — MM. **Gougerot** et **Meyer Heine** ont observé, chez une malade montrant des signes de septicémie chronique (anémie, fatigue, fièvre légère, grosse rate) sans endocardite, une triade symptomatique caractérisée par un érythème polymorphe vésiculeux, des taches purpuriques et des nodosités intradermiques de 3 à 5 milligr. analogues aux nodosités d'Osler. L'étiologie de ce syndrome est obscure ; l'hémoculture a été négative.

Chancres syphilitiques, de diagnostic malaisé, chez des prostituées (Importance de la surveillance médicale). — MM. **Touraine** et **Solente** signalent deux nouveaux cas de syphilis primaire, en maison de tolérance. Tous deux étaient de dépistage particulièrement difficile, l'un sur le col utérin, l'autre derrière une amygdale. Sans une surveillance régulière et méticuleuse, ces deux cas auraient été méconnus et auraient constitué des foyers de contagion. Les auteurs estiment dangereuses pour la santé publique les « expériences » d'abolitionnisme.

Syphilis et cancer de la peau aux Etats-Unis. — M. **Touraine** montre que ces deux maladies ont les mêmes foyers de condensation et de raréfaction à travers les divers états confédérés. Les divergences sont rares et peu importantes. Les principaux foyers sont les Etats du Sud-Est, puis certains de la Nouvelle-Angleterre et la Californie ; ils s'étendent particulièrement sur les régions de plaine, à population plus dense, d'activité économique intense. A l'inverse, syphilis et cancer se raréfient dans les zones montagneuses, là où la population est clairsemée, où la vie sociale et économique est moins active. Le fait se retrouve d'ailleurs dans les pays où il a pu être étudié.

Epithéliomas baso-cellulaires pigmentés. — MM. **Touraine** et **Renault** rapportent deux observations de cette variété rare de cancer cutané, dont le diagnostic ne peut être habituellement posé que par l'examen histologique. Elle est presque toujours confondue avec un nævo-carcinome dont elle n'a cependant ni la rapidité ni la gravité.

Le pigment est surtout abondant à la périphérie de la tumeur et dans les secteurs où l'épiderme est au contact des formations cancéreuses. Il est renfermé dans des chromatophores interstitiels et ne se voit pas dans les cellules néoplasiques.

Poïkilodermie pigmentaire réticulée. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme de 41 ans, atteinte de pigmentation de la face et du thorax, avec atrophie cutanée et télangiectasies, rappelant la mélanose de Riehl. Les lésions cutanées actuelles ont été précédées en 1931 d'une éruption à type de parapsoriasis lichénoïde, de siège différent. La malade, ovariotomisée, a un métabolisme basal augmenté (13 pour 100). La dysendocrinie paraît avoir sensibilisé la malade à l'action des rayons solaires.

Syphilis acnéiforme de la face. — MM. **Weissenbach**, **Lachter** et **Bloch** présentent un homme atteint de lésions acnéiformes groupées en amas sur le front, la joue gauche et le cou. Syphilis ignorée, mais Wassermann positif. L'iodure de potassium et le bismuth amenèrent la guérison en 10 jours, en laissant des cicatrices ponctuées.

Mycosis fongoïde zoniforme. — MM. **Blum** et **Lanos** présentent une femme qui fut atteinte de lésions zoniformes de la partie postérieure du thorax, dont les éléments ont fusionné pour former soit d'énormes tumeurs, soit des ulcérations très étendues. L'histologie montra qu'il s'agissait d'un mycosis fongoïde, qui se cicatrisa rapidement après une séance de radiothérapie superficielle.

Traitement par l'arsenic trivalent de la névrite optique syphilitique œdémateuse. — MM. **Sézary** et **Coutela** insistent sur ce fait que contrairement à l'arsenic pentavalent, l'arsenic trivalent est inoffensif pour le nerf optique. A ce propos, ils rapportent l'observation d'un syphilitique secondaire atteint d'une névrite optique œdémateuse du seul œil capable de voir et qui, n'ayant que peu bénéficié du cyanure de mercure, fut complètement guéri en deux mois par le traitement mixte conjugué novarséno-bismuthique, appliqué avec la posologie normale.

Sclérodermie en bande et atrophie musculaire. — MM. **Sézary** et **Coutela** présentent une fillette de 11 ans, atteinte depuis 10 mois d'une sclérodermie en bande de la cuisse gauche avec atrophie musculaire et consistance fibreuse du quadriceps crural. Ce syndrome paraît dû à une insuffisance glandulaire, il a été amélioré par l'opothérapie thyroïdienne. Les auteurs soulignent sa topographie métamérique, que l'on rencontre dans d'autres cas, avec des lésions cutanées non plus sclérodermiques, mais aussi pigmentaires ou atrophiques, comme l'un d'eux en a rapporté des exemples.

Type chancrelleux en forme de puits du chancre lymphogranulomateux. — MM. **Sézary** et **Bolgert** ont observé un cas de chancre lymphogranulomateux, avec bubon typique, où la lésion de la verge consista d'abord en une ulcération profonde et purulente, chancrelliforme, puis en un nodule infiltré, percé en son centre d'une dépression étroite et profonde, en forme de puits. A ce propos, les auteurs insistent sur le polymorphisme du chancre de la maladie de Nicolas-Favre, dont ils ont signalé déjà des hyper-syphiloïdes, folliculaires et chancrelleux.

Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'anthiomaline. — MM. **Sézary**, **Bolgert** et **Joseph** rapportent les bons résultats que leur a donnés ce dérivé stibié dans la maladie de Nicolas-Favre, Dans plus de la moitié des cas, la guérison

est obtenue en quelques semaines. Chez d'autres malades, elle est plus tardive, ou l'effet est nul. Dans les cas favorables, les auteurs ont constaté un fait qui prouve bien l'action du médicament sur les lésions ganglionnaires : c'est la transformation du pus qui, au bout de quelques injections, prend une teinte hématique par suite de la présence d'hématies. Mais, dans certains cas, la guérison se produit sans ramollissement, par sclérose progressive. Le seul inconvénient de la méthode est l'apparition de douleurs rhumatoïdes passagères qui surviennent à partir d'une dose variable selon les sujets et qui s'observent d'ailleurs après tout traitement stibié.

La fréquence des différentes infections vénériennes chez les malades atteints de rectites pré-sténosantes et de rétrécissements du rectum (d'après 133 observations personnelles). — MM. **Bensaude, Lambling** et **Lagarde** ont recherché comparativement la syphilis et la maladie de Nicolas-Favre (réaction de Frei), accessoirement l'infection chancrelleuse (réaction au Dmelcos) et la blennorragie (gono-réaction) dans un groupe de 133 malades comprenant 79 sténoses et 54 rectites.

Ils estiment que la blennorragie et l'infection chancrelleuse ne peuvent prétendre qu'au rôle d'infection accessoire et passagère. En effet, la réaction au Dmelcos n'a été trouvée positive que dans 13 pour 100 des cas et la gono-réaction, qui traduit l'infection blennorragique, quelle que soit sa localisation, dans 46 pour 100 des cas, en tenant compte d'un nombre élevé de réactions très faiblement positives.

La syphilis, bien qu'elle ait été constatée chez 65 pour 100 des malades, leur semble ne devoir également jouer aucun rôle. Les auteurs soulignent l'inefficacité du traitement, non seulement dans les rétrécissements, mais dans les rectites jeunes dont l'évolution extensive se poursuit malgré la guérison des lésions cutanéo-muqueuses et le retour à la normale des séro-réactions.

Hormis les cas exceptionnels, en général cliniquement différents, où la tuberculose, la dysenterie et certains facteurs encore mal déterminés peuvent intervenir, les auteurs estiment que la maladie de Nicolas-Favre doit être, à l'heure actuelle, rendue responsable de la majorité des cas de rectites présténosantes et de rétrécissements rectaux. Ils ont obtenu chez leurs malades une réaction de Frei dans 89 pour 100 des cas au total, et dans 98 p. 100 de cas de rectite.

Enfin, les auteurs expliquent la curieuse fréquence des diverses infections vénériennes chez ces malades, et en particulier celle de la syphilis, par la faveur dont jouissent parmi eux les pratiques sodomiques, dont ils ont pu obtenir l'aveu chez 17 femmes sur 38 et chez 73 hommes sur 86.

Réinfection syphilitique. — M. **M. Pinard** a observé un malade qui eut sa première syphilis en 1921, suivie d'accidents secondaires et d'ictère grave avec signes méningés. Après traitement, le malade resta en observation et sa sérologie demeura négative. 13 ans après, à la suite d'un chancre de l'amygdale passé inaperçu, apparut une roséole généralisée, 1 mois environ après des coïts multiples avec des prostituées.

Superinfection syphilitique. — MM. **M. Pinard, Le Beau** et M^lle **Corbillon** ont observé en 1922 un homme de 42 ans atteint de chancre syphilitique de la verge. En 1934, après plusieurs années de traitement, tous les résultats sérologiques dans le sang sont négatifs, et seuls une légère leucoplasie jugale et les résultats de la ponction lombaire prouvent que le sujet n'est pas complètement guéri. A ce moment, après une liaison avec une femme suspecte, apparaît une nouvelle ulcération de la verge dont les caractères cliniques paraissent ceux d'un accident syphilitique primitif ; en même temps les résultats des examens sérologiques pratiqués dans le sang deviennent brusquement positifs. Mais l'absence de tréponèmes, de réaction ganglionnaire, les caractères histologiques font de cet accident une lésion tertiaire.

Un syphilitique non guéri, qui contracte un nouvel accident, présente un accident tertiaire et non pas un chancre.

Syphilis arséno-résistante, névrite rétrobulbaire très améliorée par traitement mercuriel. — MM. **Gouin, Bienvenue** et **Le Bigot** soulèvent à nouveau la question de la résistance en syphilis, qu'ils considèrent comme une réaction de défense de l'organisme contre la syphilis et contre un remède inadéquat. Ils indiquent le moyen de prévoir les résistances en étalonnant la valeur thérapeutique des antisyphilitiques par la leucocytoréaction.

Lichen plan arséno-résistant guéri par un traitement bismuthique. — MM. **Gouin, Bienvenue, Domain** et **Le Bigot** trouvent dans cette nouvelle observation une confirmation de leurs études antérieures sur la nature syphilitique du lichen plan et sur la valeur dans cette affection du traitement antisyphilitique dirigé par la leucocytoréaction.

Erythème bulleux hémorragique. — MM. **Nanta** et **Salvador** ont observé chez un homme de 65 ans, veilleur de nuit dans un entrepôt de pétrole et d'essence, un érythème bulleux hémorragique généralisé.

Epithéliomatose cutanée intravasculaire. — MM. **Nanta** et **Salvador** ont observé chez une femme de 39 ans une forme spéciale de cancer de la peau de la région mammaire dans laquelle l'histologie montrait une invasion massive des capillaires sanguins par les cellules cancéreuses.

Erythème polymorphe et rupia syphilitique. — MM. **Nanta** et **Vieu** ont observé chez une femme de 33 ans, ancienne syphilitique, des lésions simultanées d'érythème polymorphe et de rupia qui ont guéri ensemble par l'acétylarsan et le bismuth ; les 2 affections semblent donc avoir une origine identique.

Manifestations cutanées de la colite ulcéreuse cryptogénétique. — M. **Ramel** (Lausanne) a observé chez un homme de 36 ans l'apparition spontanée d'une colite ulcéreuse crypto-génétique, d'évolution aiguë, compliquée de lésions cutanées non encore décrites jusqu'ici et qui constituent l'homologue du syndrome intestinal. En même temps, le patient présentait les premiers symptômes d'une colite ulcéreuse (selles diarrhéiques sanguinolentes), des lésions apparaissaient sur la peau, localisées aux deux extrémités du tractus digestif ainsi que sur les jambes. Ces lésions simulaient de grosses pustules varioliformes, bientôt transformées par une nécrose massive en ulcères torpides, de caractère phagédénique. L'examen histologique de ces lésions ulcéreuses a montré qu'elles provenaient d'embolies toxi-infectieuses dans les artérioles terminales de la peau. Le patient est décédé en quelques semaines de cette affection cachectisante et l'autopsie a révélé l'existence d'une colite ulcéreuse localisée au gros intestin. Les lésions cutanées sont considérées par l'auteur comme l'homologue du syndrome colitique. Les recherches bactériologiques n'ont montré dans les produits de sécrétion aucun germe microbien.

Granulome annulaire guéri par l'administration interne d'un extrait glycériné de sang de mouton. — M. **Ramel** a constaté chez une femme de 30 ans, atteinte d'adénopathie trachéobronchique et d'un foyer tuberculeux pulmonaire antérieur, des lésions serpigineuses bien caractérisées de granulome annulaire, existant depuis 10 ans sur la face d'extension des doigts et des mains ; ce granulome, qui n'avait été influencé ni par les cures de tuberculine, ni par les rayons ultra-violets, a disparu complètement en moins de trois semaines sous l'action interne exclusive d'un extrait glycériné de sang de mouton modifié dans ses propriétés physico-chimiques.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

29 Avril 1935.

Poliomyélite à début cochléo-vestibulaire. — MM. **Laignel-Lavastine, Grivot** et **Caussé** ont observé, chez un adulte, un cas de poliomyélite, dont les manifestations spinales ont été classiques. Mais la maladie a débuté par des troubles variés dans le domaine des dernières paires crâniennes et en particulier par une surdité bilatérale et des vertiges. La participation de la branche cochléaire du VIII, ou plutôt des noyaux acoustiques, à une poliomyélite à forme bulbo-spinale constitue un phénomène tout à fait exceptionnel.

Un cas d'ostéome frontal. — MM. **Moulonguet** et **Demaldent** présentent un cas d'ostéome frontal. La tumeur osseuse présentait les caractères des ostéomes dysgénétiques : insertion basse sur la paroi postérieure et pédicule très mince. Guérison facile par résection bilatérale du plancher des sinus frontaux. Les auteurs insistent sur les difficultés d'interprétation de certaines radiographies qui peuvent faire croire à tort à une sinusite uni-latérale, alors qu'en réalité elle est bi-latérale.

Polype saignant de l'oreille. Ligature de la carotide externe. — M. **Piquet** rapporte l'observation d'une malade ayant subi un évidement pétromastoïdien. Dans la plaie presque cicatrisée de cet évidement s'est développé un polype saignant d'une manière extraordinairement abondante au point que la ligature de la carotide externe de ce côté a dû être pratiquée. Ce traitement a été complété par une cautérisation au galvano-cautère.

A propos de la radiumpuncture en laryngoscopie en suspension des cancers de l'hypopharynx. — M. **Lallemand** expose la technique qu'il suit depuis plusieurs années et l'instrumentation qu'il utilise pour réaliser la radiumpuncture dans les cancers de l'hypopharynx. La laryngoscopie en suspension, sous anesthésie générale, en particulier avec l'évipan intraveineux, facilite considérablement les manœuvres.

Polypose récidivante de la caisse du tympan. — M. **G. Worms** présente deux énormes polypes de la caisse, d'aspect myxomateux, absolument analogues à ceux qu'on rencontre habituellement au niveau de l'ethmoïde. Ces formations occupaient la caisse et le conduit d'un sujet de 20 ans, qui avait déjà subi quelques années auparavant l'ablation de pareilles tumeurs. Depuis l'enfance, l'oreille intéressée présentait un léger suintement, sans poussée aiguë. Ces polypes, pédiculés, prenaient insertion au niveau du segment postéro-supérieur de la caisse. Cette caisse, tapissée d'une muqueuse nette, régulière, était considérablement élargie, ainsi que le prouvait la radiographie après lipiodol.

L'auteur souligne les liens de parenté existant entre ces polypes de l'oreille avec ceux du nez et du larynx.

Polype fibreux nasopharyngien à prolongement sphénoïdal. — M. **G. Worms** présente l'observation d'un malade atteint d'un énorme fibroïde de la puberté masculine ayant envahi les sinus adjacents et, en particulier, les sinus sphénoïdaux. Malgré son énorme volume, le prolongement sphénoïdal ne déterminait aucun signe fonctionnel. Seule, la radiographie de la base du crâne permit de préciser les connexions postérieures de la tumeur, et, par suite, de choisir la voie d'accès en connaissance de cause. L'arrachement brutal et aveugle de la tumeur par voie palatine eût risqué d'avoir pour conséquence la rupture du polype au niveau de l'orifice sinusien et, sans doute, une hémorragie extrêmement grave, difficile à maîtriser.

L'auteur a cru plus sage d'opérer à ciel ouvert, par la voie paralatéronasale haute, et put sans difficulté désincarcérer à la rugine et à la curette les prolongements invaginés dans les cavités paranasales.

On peut, d'autre part, se demander si la voie de Rouge eût permis d'extirper cette tumeur avec la même aisance.

Tumeur mixte de la fosse nasale. — MM. **Grivot** et **Lallemand**.

R. Caussé.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

N° 331.

Une cracheuse de bacilles diphtériques

Par Louis Ramond
Médecin de l'hôpital Laennec.

Vers le *10 Mai dernier*, j'avais reçu d'un de mes amis de province une lettre ainsi conçue : « Je suis fort intrigué par une de mes malades, âgée de plus de 60 ans, qui, depuis plus de trois mois, présente une affection broncho-pulmonaire — une broncho-pneumonie — tenace avec expectoration fourmillant de bacilles diphtériques. Malgré des injections répétées et copieuses de sérum antidiphtérique, suivies d'une série d'inoculations d'un auto-vaccin, l'état de cette femme ne s'améliore pas et ses crachats contiennent toujours du bacille de Lœffler en aussi grand nombre. Je désirerais connaître votre opinion sur ce cas et la conduite que vous conseillez de tenir au point de vue thérapeutique en cette occurrence. » Suivait une demande de rendez-vous chez moi.

La lecture de cette lettre m'avait donné à réfléchir, je l'avoue, et m'avait laissé très perplexe. Certes, le bacille diphtérique peut bien s'observer en association avec d'autres microbes, non seulement dans les broncho-pneumonies qui viennent compliquer l'angine diphtérique et le croup, mais aussi dans certaines broncho-pneumonies infectieuses aiguës — celles de la rougeole en particulier — dans lesquelles on ne s'attendrait pas à le trouver. Mais dans tous ces cas, presque exclusivement rencontrés chez des enfants atteints de manifestations cliniques de diphtérie ou tout au moins porteurs de germes diphtériques, il s'agit toujours de broncho-pneumonies aiguës, à évolution rapide, et le plus souvent très graves. Quelle différence avec la pneumopathie dont me parlait mon correspondant : pneumopathie chronique, datant déjà de plusieurs mois, évoluant chez une femme de soixante ans passés, et n'ayant pas profondément touché l'état général de la malade puisqu'elle pouvait se déplacer pour venir se faire examiner à mon cabinet !

Aussi, en étais-je arrivé à me demander si le laboratoire n'était pas responsable du caractère apparemment anormal de cette pneumopathie banale par suite de son affirmation de la nature diphtérique d'un bacille qui n'était peut-être qu'un bacille pseudo-diphtérique : ou bacille d'Hoffmann (*coryne bacterium commune*) ou *bacillus cutis communis*. C'est à ce dernier que je pensais surtout, car il s'agit là d'un microbe tout à fait semblable au bacille de Lœffler par sa morphologie et par ses affinités colorantes et qui, s'il est habituellement responsable de manifestations développées sur les téguments, est capable de déterminer des inflammations viscérales susceptibles d'en imposer pour des lésions d'autre nature. N'ai-je pas observé et publié pendant la guerre plusieurs cas d'urétrite et d'épididymite subaiguës à *bacillus cutis communis* qui, sans l'examen bactériologique de la sécrétion urétrale, eussent été certainement considérés comme d'origine gonococcique ?

C'est dans cet état d'esprit que j'attendais cette intéressante consultante, *le 15 Mai*, au rendez-vous que je lui avais fixé chez moi.

*
* *

A l'heure dite, je vois entrer dans mon cabinet, en costume de grand deuil, une alerte petite femme de 63 ans, fluette et maigre, mais très décidée d'allure et fort peu malade en apparence.

A ma demande, très volontiers et très clairement, elle me raconte ainsi l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Toujours frêle et d'aspect un peu chétif, elle n'a, en réalité, jamais été malade.

Elle s'est beaucoup fatiguée à la fin de l'année dernière en raison de la maladie de son mari qui a succombé à un cancer de la tête du pancréas dans les derniers jours du mois de *Décembre 1934*.

Comme elle avait un peu maigri, toussait, crachait parfois, et avait remarqué qu'elle avait le soir une légère élévation thermique à 37°7-37°8, son médecin a craint pour elle un début de tuberculose pulmonaire. N'ayant rien trouvé de net à l'auscultation de sa poitrine, il lui a demandé de faire faire une exploration radioscopique de son thorax et un examen bactériologique de ses crachats.

A la radioscopie, on a constaté que ses deux champs pulmonaires étaient normaux, mais on a dit que ses deux sommets étaient voilés.

L'examen des crachats a été pratiqué par le laboratoire départemental de bactériologie. On m'en montre le rapport : « Il existe à l'examen direct une flore microbienne variée, extrêmement riche, faite de bacilles et de cocci prenant ou ne prenant pas le gram et surtout d'une très grande abondance de bacilles diphtériques longs. Il n'y a pas de bacilles acido-résistants. »

Justement étonnés de trouver dans cette expectoration, et en aussi grand nombre, des bacilles diphtériques longs, les bactériologistes ont fait immédiatement des cultures de contrôle sur sérum de bœuf coagulé, et ils ont vu ces crachats donner naissance à des colonies nombreuses et typiques de bacilles de Lœffler longs indiscutables.

Emu par ces constatations bactériologiques et convaincu que l'affection respiratoire de sa cliente relevait bien d'une inflammation broncho-pulmonaire d'origine diphtérique, le médecin traitant a mis immédiatement — et fort légitimement — en œuvre un traitement intensif par des injections de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur.

Il a d'abord inoculé du sérum antidiphtérique ordinaire à hautes doses (la malade ne peut en préciser exactement la quantité). Mais des accidents sériques importants sont survenus, qui lui ont fait abandonner cette sérothérapie.

Au bout d'un mois à dater de la première injection de sérum un nouvel examen bactériologique des crachats — directement et par cultures — a appris que l'expectoration contenait toujours autant de bacilles diphtériques longs qu'avant le début du traitement.

Notre confrère a décidé dans ces conditions de continuer la sérothérapie antidiphtérique, mais en employant du sérum antidiphtérique purifié de l'Institut Pasteur, c'est-à-dire un sérum débarrassé d'un certain nombre de ses protéines et qui, par conséquent, ne détermine que de faibles réactions sériques ou n'en donne pas du tout. Effectivement, cette nouvelle médication a été parfaitement bien tolérée, sans aucun incident. Malheureusement elle n'a pas eu plus d'effet que la précédente sur les bacilles diphtériques longs qu'un examen des crachats fait au bout d'un mois a montré toujours aussi nombreux dans l'expectoration.

Alors, on a abandonné la sérothérapie et, à partir des crachats, on a préparé un auto-vaccin dont on a fait à la malade des injections répétées à doses progressives.

Et puis, *au début du mois de Mai*, on a demandé de nouveau au laboratoire si les crachats étaient enfin débarrassés des bacilles de Lœffler. Ils fourmillaient de bacilles diphtériques longs !

C'est alors que l'on a décidé de m'adresser cette dame en consultation.

Elle était, en effet, bien capable de faire le voyage de sa province à Paris, car, en réalité, bien qu'elle soit un peu fatiguée, elle n'est pas positivement malade. Elle a toujours mené sa vie normale, se contentant de rester à la maison depuis le moment où on lui a dit qu'elle était sérieusement atteinte. Elle n'a gardé le lit que pendant les périodes où elle a été immobilisée par des accidents sériques importants. Elle a bon appétit. Elle ne tousse que très rarement et elle n'expectore guère que quatre à cinq fois par jour. Sauf au moment de ses réactions sériques, elle n'a pas eu positivement de fièvre.

*
* *

Après l'audition, très instructive, de cette histoire, je procède à L'EXAMEN de ma cliente.

Comme je m'y attendais, je ne trouve aucun signe stéthacoustique anormal au niveau de ses poumons où il n'existe nulle part la moindre modification des vibrations, du son de percussion, de la perception de la respiration. La négativité de cet examen clinique cadre tout à fait avec l'absence de signes radiologiques d'une lésion pulmonaire quelconque, car nous savons aujourd'hui que l'aspect « voilé » des sommets n'a pas de signification pathologique.

Je procède rapidement à un examen viscéral complet : cœur, vaisseaux, foie, rate, intestin, reins, système nerveux, etc..., et je note que tous les organes sont sains.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

Mon enquête ainsi terminée, je remarque d'abord qu'elle aboutit à une première conclusion, diamétralement opposée aux suppositions que j'avais faites sur ce cas avant d'avoir vu la malade. J'avais, en effet, pensé qu'elle était bien en proie à une affection broncho-pulmonaire subaiguë — sinon chronique — mais que là où était l'erreur, c'était de la croire atteinte de diphtérie, par suite d'une faute d'interprétation du laboratoire qui avait pris sans doute pour un bacille de Lœffler ce qui n'était qu'un bacille pseudo-diphtérique. Or, il m'apparaît maintenant comme à peu près certain que le laboratoire a raison : cette personne expectore bel et bien des bacilles diphtériques longs, mais elle n'a pas de maladie des bronches ou des poumons.

Le problème consiste donc à déterminer le point de départ de cette expectoration si riche en bacilles de Lœffler.

Comme il n'est pas dans les voies respiratoires inférieures — bronches ou poumons —, ni dans le larynx puisqu'il n'y a aucune modification de la voix et puisque la toux est très rare, il

ne peut être que dans les voies respiratoires supérieures : le nez ou la gorge.

Dans ce cas la toux doit avoir les caractères spéciaux de la toux pharyngée et l'expectoration doit être rejetée beaucoup plus après un raclement de la gorge qu'après un accès de toux véritable. Je demande donc quelques détails sur la manière dont sont expulsés les crachats. C'est la nièce de la malade, jeune femme observatrice et intelligente, qui me répond : « Ma tante, qui tousse, du reste, fort peu, me dit-elle, ne tousse à mon avis pas « de la poitrine ». Elle ne tousse que pour cracher, et ne crache qu'après avoir « graillonné » pour détacher, semble-t-il, quelque chose qui la gêne dans la gorge. »

Il est bien peu probable que la gorge elle-même soit en cause, car il n'y a jamais eu de douleur pharyngée ni de dysphagie, et il n'y a pas d'adénopathies cervicales. J'examine cependant l'isthme du gosier et j'y vois des amygdales et un pharynx absolument normaux.

C'est donc le nez qui est le centre de formation de l'expectoration pleine de bacilles diphtériques.

A vrai dire, il semble normal à l'inspection. Les narines sont sèches, non irritées, et l'orifice antérieur des fosses nasales laisse apercevoir une muqueuse saine. Tout à l'heure, je n'ai pas vu tomber le long de la paroi postérieure du pharynx des sécrétions purulentes descendant du rhino-pharynx. Mais la malade me raconte que, depuis trois mois, il lui arrive plusieurs fois par jour de moucher de longues concrétions fibrino-purulentes, parfois humides, mais parfois sèches, et dans certains cas tellement adhérentes qu'elle est obligée de les détacher avec ses doigts et qu'elle se fait ainsi quelquefois saigner.

Ce sont ces sécrétions nasales qu'elle crache quand elles tombent spontanément dans son rhino-pharynx ou quand elle les y aspire par reniflement, et, puisque ce sont elles qui renferment en très grand nombre des bacilles diphtériques longs, le diagnostic à porter dans ce cas est celui de RHINITE DIPHTÉRIQUE.

*
* *

Ce diagnostic de rhinite diphtérique cadre d'ailleurs absolument avec les symptômes et avec l'évolution des manifestations présentées par cette malade.

Effectivement, le bacille diphtérique habite volontiers le nez.

I. La rhinite diphtérique peut être *associée à l'angine diphtérique* ou *lui succéder.*

Dans l'angine diphtérique bénigne, il existe toujours une rhinite pseudo-membraneuse discrète, visible seulement au spéculum; tandis que dans l'angine diphtérique maligne les fausses membranes nasales sont plus étendues et s'accompagnent d'un jetage abondant par les narines.

Evidemment, ce n'est pas d'une de ces formes *secondaires* de rhinite diphtérique qu'il s'agit ici.

II. Mais la diphtérie nasale peut être *primitive* et *isolée*, comme dans le cas de ma consultante.

1° Quelquefois — et c'est une forme spéciale aux nourrissons et aux très jeunes enfants — elle prend le type d'une *simple rhinite muco-purulente, sans fausses membranes*, unilatérale le plus souvent — ou tout au moins prédominant d'un côté — irritant le bord libre des narines et y déterminant des fissures et souvent une érosion sous-narinaire en croissant. Cette forme de « *diphtérie larvée* » ne s'accompagne pas d'adénopathie, ni de fièvre. Elle ressemble tout à fait au coryza syphilitique. Elle ne peut être diagnostiquée que si l'on pense à elle et si l'on fait l'examen bactériologique des sécrétions nasales.

Son diagnostic importe cependant beaucoup, non seulement dans le but prophylactique d'éviter la contagion, mais aussi pour le sujet lui-même, car si ce coryza diphtérique est quelquefois capable de guérir spontanément, il risque, lorsque sa nature est méconnue, de traîner pendant plusieurs mois et il peut entraîner des complications graves : locales (conjonctivites, otites, mastoïdites...), ou générales (vomissements, diarrhée, hépatomégalie, pâleur, syndrome malin secondaire fruste, et, plus rarement, paralysie du voile du palais ou du pneumogastrique, mort subite).

2° Chez les grands enfants et chez les adultes la diphtérie nasale primitive isolée prend la *forme pseudo-membraneuse*, précisément celle de ma consultante.

Le début de cette rhinite passe le plus souvent inaperçu ou ressemble à un rhume vulgaire. Mais ce rhume s'éternise. Le malade a constamment le nez plus ou moins obstrué par des sécrétions nasales qui se concrètent sous forme de moules pseudo-membraneux mous et humides, ou de « croûtes » sèches et écailleuses difficiles à arracher et qui laissent sous elles une muqueuse excoriée et saignante.

L'état général est assez souvent atteint dans une certaine mesure, et il n'est pas rare de voir les sujets présenter une pâleur assez accentuée et une asthénie remarquable.

Cependant l'évolution de la maladie est longue et tenace. Méconnue, cette rhinite peut persister pendant plusieurs mois sans altérer gravement la santé et sans provoquer de complications, gênant seulement le sujet comme tout coryza chronique.

Pourtant, si elle est peu redoutable pour le malade qui en est porteur, cette rhinite diphtérique est très dangereuse pour son entourage auquel elle donne la diphtérie par contagion. Il n'est pas rare d'ailleurs que ce soit ces cas secondaires de diphtérie manifeste qui, en attirant l'attention sur la nature diphtérique probable de ce coryza tenace, ne soient l'occasion d'un examen bactériologique des sécrétions nasales et ne démasquent ainsi cette crypto-diphtérie.

*
* *

Bien que ma malade présente depuis plus de trois mois une diphtérie nasale à bacilles de Lœffler longs, bien qu'elle ait continué, sans précautions spéciales, à frayer avec sa nièce, le mari de celle-ci et leurs deux fillettes — âgées de 6 et 8 ans —, elle n'a pas disséminé sa maladie et n'a pas donné par contagion la diphtérie à d'autres personnes.

Comment expliquer ce fait en apparence paradoxal ?

1° On pourrait tout d'abord supposer — comme je l'avais fait avant la réception de cette femme — que le bacille de Lœffler long découvert dans ses sécrétions nasales est un bacille pseudo-diphtérique et non pas un bacille diphtérique, qu'il s'agit en particulier d'un *bacillus cutis communis* qu'on a pu voir dans des cas très rares prendre dans le nez une forme longue.

Mais le *bacillus cutis communis* à forme longue est rare dans le nez, tandis que le bacille diphtérique y est beaucoup plus fréquent. D'autre part, le bacille présent dans les fosses nasales de ma cliente n'y est pas à titre de saprophyte ou d'hôte peu gênant; il y détermine, au contraire, des fausses membranes épaisses, adhérentes, qui se reproduisent sans cesse, c'est-à-dire, en somme, un syndrome local pseudo-membraneux typiquement diphtérique.

J'estime donc qu'il est inutile de compléter la différenciation entre ces bacilles par d'autres recherches de laboratoire — cultures anaérobies (le bacille de Lœffler est anaérobie facultatif, tandis que le *bacillus cutis communis* est aérobie strict), épreuves de fermentation des sucres (le bacille de Lœffler fait fermenter le glucose que ne fait pas fermenter le *bacillus cutis communis* qui fait fermenter le saccharose) : il s'agit bien ici de bacilles diphtériques longs.

Pourtant, peut-être pourrait-on apprécier leur virulence par l'inoculation aux animaux ?

2° Mais je crois que la raison pour laquelle cette personne n'a pas disséminé la diphtérie tient surtout à l'immunité dont jouissent vis-à-vis de cette infection les gens, relativement peu nombreux, qui l'ont approchée depuis le début de sa maladie. En effet, elle n'a guère été en contact qu'avec deux adultes ou trois — généralement réfractaires à la diphtérie dans la proportion de 9 sur 10 comme le montre la recherche systématique de la réaction de Schick chez l'adulte, — et ses deux petites nièces, seuls enfants qui l'ont approchée, ont été vaccinées il y a peu de temps contre la diphtérie par l'anatoxine de Ramon et elles ont par conséquent toutes chances d'être immunisées.

*
* *

Le PRONOSTIC me paraît ici favorable. Du reste, cette personne serait relativement peu touchée par sa maladie si elle n'éprouvait pas une très grande inquiétude des dangers imaginaires auxquels elle se croit exposée depuis qu'elle se sait porteuse de bacilles diphtériques longs.

Je la rassure sur ce point en lui montrant que la sérothérapie intensive à laquelle l'a soumise son médecin l'a immunisée contre les poisons du bacille diphtérique.

Il ne nous reste plus qu'à détruire les germes dans leur repaire : les fosses nasales.

*
* *

Afin de réaliser cette désinfection locale, je propose le TRAITEMENT suivant :

1° Pour débarrasser la cavité nasale des fausses membranes ou des croûtes qui l'encombrent : faire, deux ou trois fois par jour, avec une pipette nasale, sans pression, un *lavage du nez* avec du *sérum physiologique tiède.*

2° Pour détruire les bacilles diphtériques, instiller ensuite, deux à trois fois par jour, dans chaque narine :

a) Soit une *solution de novarsénobenzol* préparée en versant le contenu d'une ampoule de 2 cmc d'eau distillée stérilisée dans une ampoule de 0 gr. 15 de novarsénobenzol (cette solution est à utiliser le jour même);

b) Soit de l'*acétylarsan* (qui a l'avantage d'être en solution toute préparée, mais dont l'action bactéricide est plus lente).

Ce traitement sera fait huit jours. Un nouvel examen bactériologique des sécrétions nasales (examen direct et cultures) renseignera sur la valeur de la désinfection nasale. Si elle n'est pas complète, les instillations novarsénobenzoliques ou d'acétylarsan seront reprises et continuées jusqu'à stérilisation des fosses nasales.

3° *Isoler la malade*, tant qu'elle sera porteuse de germes diphtériques.

4° *Désinfecter* soigneusement *ses effets* et, après sa guérison, *les locaux* qu'elle aura occupés pendant sa maladie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la médecine [1]

Successivement, La Presse Médicale a signalé les grands points de l'organisation de la Médecine, en Argentine, au Canada, aux Etats-Unis, en Belgique; le Luxembourg; elle indique aujourd'hui l'état actuel peu brillant de la profession médicale en Angleterre.

LA MÉDECINE EN ANGLETERRE

Il y a cent ans, en Angleterre, la médecine était chaotique, généralement ignorante, encombrée de charlatans, et incontrôlée. Mais, dès 1823, avec le premier numéro de *The Lancet*, un besoin de réforme et de progrès avait pris naissance. En 1832, il aboutit à la formation d'une association, dont on honore encore, en Angleterre, le fondateur Charles Hastings.

A cette époque, le système général d'éducation, pour les médecins, était l'apprentissage. On peut se rendre compte, par la description qu'en a faite Dickens dans les *Pickwick Papers*, de ce que pouvaient être des médecins comme Bob Sawyer et Benjamin Allen. Il y avait à la vérité quelques écoles privées où s'enseignait la médecine, mais la masse des praticiens était sans culture, sans instruction et sans dignité.

Charles Hastings dépassait par sa valeur intellectuelle et morale et son zèle la plupart de ses contemporains. Il avait surtout une haute idée de son métier, et voulut le tirer de l'ornière où il pataugeait. La *Provincial Medical and Surgical Society*, qu'il créa en 1832, publia, dès 1839, une revue mensuelle, fonda un hôpital, puis se développa rapidement; Hastings avait trouvé la formule et l'instrument par lesquels la profession devait être régénérée.

Les buts de l'Association indiquent bien les lacunes et les imperfections de cette époque. On se proposait de donner aux praticiens l'occasion de recueillir les faits intéressants de leur art; de publier des satistiques et des études de botanique, de météorologie, de démographie; d'approfondir le problème des maladies contagieuses; de perfectionner la médecine légale, et, avant tout, de maintenir l'honorabilité et la respectabilité de la profession par l'établissement de règles morales, d'*ethics*, et la franche et cordiale collaboration des médecins entre eux.

Dès 1837, l'Association ajouta à son programme la réforme du statut légal des médecins, et présenta bientôt au Parlement un mémoire à ce sujet, en accord avec d'autres organisations voisines, avec les chirurgiens, et même avec les pharmaciens. Le grand obstacle à toute réforme était la ténacité de quelques parlementaires, et de beaucoup de charlatans, à soutenir le droit imprescriptible de tout homme libre d'être soigné par le médecin de son choix, diplômé ou non, conception qui règne encore aujourd'hui dans beaucoup de cervelles britanniques ou américaines.

L'association prit alors un chemin détourné; elle porta ses efforts sur l'instruction des médecins, lamentablement organisée, et sur les examens, lamentablement insuffisants, comme le prouvent assez les chiffres suivants : sur 1.830 candidats aux fonctions de médecin des pauvres, en 1834, 320 n'avaient jamais passé d'examens de chirurgie, 323 n'avaient jamais passé d'examens de médecine et 233 n'avaient jamais passé aucune sorte d'examens.

Il fallut attendre jusqu'en 1858 pour aboutir au vote de la première loi sur l'exercice de la médecine en Angleterre. Cette loi était presque entièrement l'œuvre des Comités de l'Association; mais elle était gâtée par des compromis et des demi-mesures. Ce ne fut qu'en 1886 que l'on put faire voter par le Parlement un amendement à la loi de 1858 donnant à peu près satisfaction au corps médical et à sa maintenant puissante Association.

La première grande discussion, menée entre la nouvelle Association et les pouvoirs publics, fut à propos de la loi d'assistance, et le conflit naquit presque en même temps que l'Association, vers 1835. Les médecins désignés pour soigner les pauvres étaient pour la plupart les non-valeurs de la profession, souvent à peine ou pas du tout diplômés; on leur distribuait de vastes districts et on les payait le moins possible. Ce fut une bataille acharnée et sans cesse renaissante; mais l'Association la gagna : et l'Assistance publique en Angleterre a adopté plusieurs des principes énoncés par l'Association, notamment le libre choix du médecin.

Vers 1840, s'élevèrent de grands débats, qui menacèrent l'existence même du groupe fondé par Hastings : on proposa de lui donner le nom d'Association médicale britannique et de transporter son siège à Londres. Ceux qui connaissent l'histoire du syndicalisme français reconnaîtront là la méfiance des groupements provinciaux contre la domination de la capitale. Le mot *national* fut cependant admis en 1855, et l'Association médicale britannique fut désormais organisée sur les bases qu'elle a depuis soigneusement maintenues. En 1874, elle se constitua en société à responsabilité limitée; très limitée, en effet, puisque la responsabilité des directeurs ne dépasse pas une guinée! Il y avait à cette époque environ 6.000 membres : il y en a aujourd'hui six fois plus.

C'est aussi avec l'étroite collaboration de l'Association que furent institués les services sanitaires du Royaume uni. Leur fondement était déjà la statistique, science aimée des Anglais; le Parlement institua successivement l'enregistrement des causes de décès en 1836, un Comité central en 1848, la déclaration des maladies contagieuses en 1889, et, en 1896, l'obligation pour tout fonctionnaire médical chargé de la santé publique de posséder un diplôme spécial d'hygiène; sans compter plusieurs réformes de moindre envergure, mais de même profit pour la santé et l'hygiène nationale, comme celles concernant les aliénés, les poisons, les stupéfiants, la médecine légale, les établissements industriels, le contrôle sanitaire des écoles, la protection de l'enfance, et autres. Ces diverses organisations s'étendirent rapidement aux parties les plus lointaines de l'Empire.

L'Association n'a jamais cessé de collaborer avec les pouvoirs publics pour toutes les questions de santé et d'hygiène, le statut des médecins, ou l'enseignement médical; et ses idées, si elles ont eu des fortunes inégales, restent du moins la base de toutes les réformes réalisées ou attendues en Angleterre. L'avenir de la médecine anglaise est peut-être contenu dans le remarquable *Projet d'Organisation de la Médecine*, publié dans le *British medical Journal*, par M. J. B. Miller (7 et 16 Juin 1934).

Le vote de la loi des assurances sociales, de 1910 à 1912, exigea aussi de grands efforts, et des discussions d'autant plus ardentes que la politique s'en mêlait. On en verra plus loin le résultat.

*
* *

Il ne faut pas perdre de vue qu'une des grandes différences entre l'association médicale britannique et nos groupements syndicaux est que les Anglais n'ont jamais cessé de mener de front la réforme professionnelle et le perfectionnement scientifique. Leurs meetings annuels sont d'importantes assises médicales, des Congrès techniques où sont toujours traitées de grandes questions, où sont toujours organisées des conférences et des expositions très étudiées. L'Association médicale britannique, dès son origine, a donc poursuivi un triple but de perfectionnement moral et technique, de progrès scientifique et de défense corporative.

Une autre particularité de l'Association médicale britannique est qu'elle comprend, à côté des praticiens, non seulement tous les médecins fonctionnaires, par exemple ceux des colonies ou des services sanitaires, mais encore tous ceux de l'armée, de la marine et de l'aviation; elle défend leurs droits, perfectionne leur instruction et maintient leurs *ethics* comme ceux de leurs confrères civils.

Le moyen de liaison le plus sûr, entre les membres de ce grand corps, est le *Journal of the British medical Association*, qui date (sous son nom primitif de *Provincial medical and surgical Journal*) de 1840. Sans être peut-être aussi imposant que le *Journal of the American medical Association*, c'est cependant un organe extrêmement riche en renseignements de toute espèce, car outre sa tenue scientifique, qui est hors de pair, on y trouve tout ce qui concerne la vie médicale et la vie des médecins de l'immense Empire. L'Association publie d'ailleurs cinq ou six autres périodiques plus spécialisés.

La fortune de l'Association est considérable; elle possède notamment, à Londres, dans Tavistock Square, un grand building estimé 20 millions, et qui ouvre largement ses portes à la médecine et aux médecins; on y trouve toutes les commodités possibles et une riche bibliothèque. Son prestige est immense dans le pays le fait que l'an dernier son meeting annuel, à Bournemouth, était présidé par Lord Dawson

1. Voir : *La Presse Médicale*, n° 99, 12 Décembre 1934, p. 2010 ; n° 12, 9 Février 1935, p. 233 ; n° 17, 27 Février 1935, p. 333 ; n° 21, 13 Mars 1935, p. 419 ; n° 37, 8 Mai 1935, p. 749 ; n° 42, 25 Mai 1935, p. 853.

médecin du roi, en est une preuve suffisante. Elle a compté parmi ses membres maints éminents représentants de la médecine anglaise, comme Sir Robert Lawson Tait, Lord Lister, Sir Edmund Owen.

Et pourtant ni l'union ni la discipline ne sont très pratiquées dans la profession. Il y a quelques années, l'Association essaya de menacer le Parlement d'une démission générale des médecins d'assurances sociales; ce mouvement avorta, le gouvernement ayant aisément trouvé des dissidents pour remplacer les démissionnaires. L'Association a une grande importance parmi les docteurs en médecine, mais aucune dans la masse importante des médecins de seconde zone, qui, comme on le verra, tiennent une place considérable dans la profession.

La British medical Association a trouvé d'autres détracteurs dans les rangs médicaux. Il s'est formé depuis quelques années un groupe qui suit un autre chemin : le Practitionner's Union. Ce groupe comprendrait près de 7.000 médecins, et sa particularité est qu'il s'est affilié aux Trade Unions, dont on connaît l'attitude politique ardente et qui lui ont ouvert les bras. Il paraît qu'il n'est pas question de faire grève dans cette Association, mais qu'adviendrait-il si le Conseil des Trade Unions décrétait la grève générale? L'avenir nous le dira.

Dans la lutte contre les charlatans médicaux et pharmaceutiques, les cultes guérisseurs, les ostéopathes, les naturopathes, la Christian Science, l'activité de l'Association médicale britannique n'a pas obtenu de résultats très satisfaisants. Elle se heurte à la conviction, bien établie dans tous les cœurs anglais, qu'il est du droit d'un homme de se soigner comme il l'entend. M. Cox, délégué anglais à l'Association professionnelle internationale des médecins, le disait nettement en 1930 : « Il n'est pas possible, en Angleterre, de lutter contre l'amour des hommes pour les charlatans. » En fait, la situation légale est curieuse; il faut un diplôme pour être vétérinaire ou dentiste, ou accoucheur, ou pour soigner les « maladies vénériennes » ou pour prescrire certains médicaments; mais le reste de la médecine est permis : il suffit pour exercer de posséder le titre facile de bachelier en médecine. Les ostéopathes exercent librement, et sont en passe d'obtenir une reconnaissance légale et un diplôme. Il sera très difficile aux médecins de se voir reconnaître le monopole sous lequel ils travaillent dans presque tous les autres pays civilisés.

Quant aux remèdes secrets, ce sera sans doute aussi malaisé. L'Association s'en occupe depuis 1839; elle réclame l'interdiction de la publicité frauduleuse, et même de toute publicité affirmant la guérison de maladies comme le cancer, la surdité, les maladies sexuelles, le diabète; elle propose que les formules des *patent medicines* soient déposées, confidentiellement, et vérifiées par les laboratoires officiels, et que leurs prétentions thérapeutiques soient contrôlées. Mais, depuis un projet de loi de 1920, rien n'a été fait, et il y a peu d'espoir que le gouvernement et la presse consentent à une réforme.

*
* *

L'Angleterre est, comme on sait, en pleine évolution sociale, et cette évolution est ordonnée autour de concepts étatistes. Il n'est pas étonnant que la profession médicale soit menacée par le courant centralisateur qui inonde tous les autres métiers. Mais les médecins résistent, au nom de leurs malades; et, comme le dit Sir George Newmann, si « l'ancien ordre de choses a disparu, le praticien est resté ». Quelle est actuellement la situation du praticien anglais? Comment devient-on médecin?

Il n'y a pas, en Grande-Bretagne, d'université d'Etat. Mais vingt-sept institutions, parmi lesquelles plusieurs grands hôpitaux et le Collège royal des Pharmaciens, sont autorisées à délivrer, sous des noms variés, licencié en médecine, bachelier en médecine, maître en chirurgie, etc., des diplômes ou certificats médicaux dont la valeur dépend du prestige particulier de la maison qui les a délivrés.

Ces diverses institutions admettent les étudiants munis de certificats d'études secondaires; mais il semble qu'il y ait ici quelque désordre et que ces certificats très variés n'aient pas tous la même valeur. On se plaint souvent de l'insuffisance de la formation première des étudiants, et on voudrait des garanties plus sérieuses de culture générale et de possession des connaissances fondamentales.

Pour obtenir le titre de docteur en médecine, les études durent cinq ans et demi au minimum et, dans certaines Universités, vont jusqu'à neuf ans. Mais on peut être en quelques années bachelier en médecine ou maître en chirurgie, ce qui donne le droit d'exercer, avec quelques restrictions faciles à transgresser.

L'étudiant qui veut s'installer en fait part au General Medical Council, nommé par le roi, et est inscrit au *Medical Register*. S'il veut se perfectionner et acquérir des titres honorables, il cherche à obtenir, par exemple, le *fellowship* ou le *membership* de quelque Université glorieuse, et même le titre éminent de *Professor Regius* d'Oxford ou de Cambridge; s'il vise la grande clientèle, il s'installe à Londres dans Harley Street, où il y a trois médecins célèbres par maison.

On critique les programmes universitaires; on trouve qu'ils renferment trop d'anatomie, trop de pharmacologie, et pas assez de physiologie; et Sir Georges Newmann demande qu'on dirige l'enseignement vers la médecine préventive, qu'on s'attache à la médecine « biologique » et non à la médecine « pathologique »; qu'on développe la connaissance de la médecine sociale, et qu'on supprime les cloisons étanches qui séparent les diverses disciplines médicales.

Les Universités ne sont pas gratuites; chacune a ses tarifs, souvent élevés, mais offrent aussi de nombreuses bourses. En général, les frais d'études vont à 50 livres sterling par an, auxquels il faut ajouter une pension de 150 à 200 livres sterling, et autant pour les frais d'études, les livres, les instruments, etc.

L'étudiant est tenu, après deux ou trois ans de *basic sciences*, à une fréquentation régulière des hôpitaux. Mais l'*internship* est généralement réservé à des étudiants en fin d'études ou déjà diplômés, choisis et non nommés au concours. Ajoutons qu'une fois installés, ils peuvent bénéficier de nombreux cours de perfectionnement (*post graduate*), qui leur permettent de garder le contact avec le progrès des connaissances professionnelles, et qu'on compte dans le Royaume uni près de 120 Sociétés médicales, en dehors des puissants centres de travail que constituent les sections de la British medical Association et les fameux Collèges royaux de Médecine et de Chirurgie.

*
* *

Il y a environ 1.400 étudiants en médecine nouveaux chaque année. Quant aux médecins, le tableau ci-dessous en donne le nombre, comparativement entre 1922 et 1931.

Nombre des médecins de Grande-Bretagne et d'Irlande, en 1922 et 1931 :

ANNÉES	LONDRES	PROVINCES	ÉTRANGER	SERVICE armée, marine, colonies	TOTAL
1922.	7.131	27.724	7.256	3.475	45.586
1931.	8.264	33.704	9.801	3.166	55.035

Ces médecins ne sont pas tous docteurs en médecine, ils n'exercent pas tous, mais ceux qui exercent sont trop nombreux, et, dit-on, mal distribués. En déduisant les médecins établis à l'étranger (surtout au Canada), ceux qui sont au service, et ceux qui n'exercent pas, il restait environ, en 1932, 30.000 praticiens, soit un médecin pour 884 habitants, à peu près le taux (800) des Etats-Unis, au lieu de 900 en Autriche, de 1.250 en Suisse, de 1.500 en Allemagne et de 1.650 en France. Le chiffre pour la Grande-Bretagne était en 1911 de un médecin pour 1.109 habitants; il y a donc, sinon réelle pléthore, du moins accroissement notable du nombre des médecins.

Il y a peu de différence entre la pratique de la médecine, soit à la ville, soit à la campagne, en Angleterre et en France. Toutefois, la situation matérielle des médecins anglais, qui peut sembler satisfaisante à des Français, passe pour insuffisante en Angleterre, surtout pour les jeunes, et la crise atteint durement les médecins et le recouvrement de leurs honoraires.

Le revenu d'un médecin moyen est de 700 à 2.000 livres sterling. Un médecin fonctionnaire débute à 500 ou 700 livres sterling et peut gagner 1.000 à 1.500 livres sterling, frais payés, au bout de quelques années. Cela peut paraître honorable; mais il ne faut pas comparer trop strictement les monnaies.

Une pratique assez répandue est l'Association d'un vieux praticien avec un jeune; cela facilite grandement ses débuts. Un *junior partner* est payé environ 250 livres sterling par an.

Le médecin, surtout à la campagne, est chargé de diverses besognes comme la certification des naissances et des décès, la déclaration obligatoire des maladies contagieuses et des intoxications professionnelles, l'assistance gratuite, dont les organisations sont locales, et par conséquent très variées, mais obligées par le *Poor Act* de respecter le libre choix; les expertises judiciaires, etc., etc. Comme en France, on abuse de lui, et, notamment, les philanthropes et les organisations de bienfaisance. Ils sont tenus au secret professionnel, sauf toutefois devant les tribunaux où ils sont cités comme témoins.

La position sociale des médecins n'est peut-être pas aussi éminente en Angleterre qu'en France; ils sont distancés par la *gentry* et souvent par le clergé. Ils sont moins souvent maires ou députés. Mais leur recrutement est bon, et se fait dans des classes sociales généralement très honorables. Depuis Henry VIII, d'ailleurs, la profession jouit du patronage royal, ce qui n'est pas en Angleterre un vain mot; et le Prince de Galles est de droit Chancelier de l'Université de Glasgow. Cela rend les Gallois très fiers.

La situation des savants ou des chercheurs est peu satisfaisante; ils sont mal payés : par contre, les laboratoires sont assez bien dotés par des fonds privés et notamment par le Medical Research Fund auquel l'Etat donne, chaque année, plus de 150.000 livres sterling.

Les relations personnelles entre médecins sont

généralement courtoises et satisfaisantes. La dichotomie est très mal vue, et en tous cas invisible pour l'observateur étranger.

*
* *

Le système anglais des assurances sociales, introduit en 1913, semble dériver du système allemand sans les lions de Caisses. Les assurés sont tous les travailleurs dont le salaire ne dépasse pas 250 livres sterling (mais pas leurs familles). Ils ont droit aux soins gratuitement : pas de ticket modérateur. Ils choisissent leur médecin et peuvent en changer : mais aucun médecin ne peut être choisi par plus de 2.500 malades, ou 4.000, s'il s'engage à entretenir un assistant. Il y avait en Angleterre, en 1933, environ 18 millions et demi d'assurés, soit les 37 pour 100 de la population, et 19.250 médecins inscrits au service de l'assurance sociale, ce qui fait, par médecin, 961 clients en moyenne. Ces médecins sont payés à forfait, 8 s. 1 d. par tête (150 fr.), plus des frais de déplacement : leur revenu maximum (déduction faite des 250 livres sterling que coûte un assistant) est donc de 1.370 livres sterling (102.750 francs, la livre calculée à 75 francs) et leur revenu moyen de 395 livres sterling (29.625 francs).

Le service des assurances sociales (*panel practice*) est recherché par les jeunes médecins et même par les vieux; ils y trouvent de quoi payer leurs frais. Mais il impose aux *panel doctors* un travail écrasant, qu'ils ne peuvent assurer qu'en le simplifiant, pour ne pas dire davantage, s'ils prétendent aussi servir une clientèle privée. C'est du moins ce qu'affirment les détracteurs médicaux et profanes du *panel practice;* ils vont jusqu'à dire qu'on ne peut être à la fois au service des assurances et de la probité. Les assurés, de leur côté, se plaignent d'être soignés à coups de trique (*quick fire consultations*), et sacrifiés aux clients privés. Les médecins rétorquent que les assurés les accablent de besognes injustifiées; qu'ils exigent une foule innombrable de certificats pour des retraites, des invalidités, des vacances, des pensions, et font du médecin non seulement leur complice dans des fraudes variées, mais aussi le secrétaire très gratuit d'une quantité d'organisations et de lois compliquées et qu'ils ne connaissent pas ou fort peu.

Le médecin, d'ailleurs, ne doit à l'assuré que les soins ordinaires, ceux que peut donner un praticien moyen; mais y compris la petite chirurgie, le traitement des fractures et des luxations, les curettages, la cure des fissures de l'anus et autres petites choses dont il est probable que le médecin ne se charge pas volontiers pour ses 8 s. 1 d. La médecine fournie est vraisemblablement de qualité inférieure, et le médecin est encombré de paperasses, de faux malades et de complaisances (*lax certificats*); il distribue au petit bonheur de l'aspirine, de l'huile de paraffine et du malt (*excessive prescribing*) : le résultat est que ni le médecin ni l'assuré ne sont satisfaits.

Des médecins ingénieux ont imaginé de diriger, avec des assistants, plusieurs *panels* qu'ils louent, vendent, échangent selon leur achalandage. C'est le *farming-out*, qui ne contribue pas à l'assainissement de la profession.

Les assurances sociales sont dirigées par le Ministre de la Santé et l'Insurance Act Committee de la British medical Association est le représentant officiel du corps médical. Des Insurance Committees, des Local medical Committees, où sont représentés les médecins, les assurés et les autorités locales, contrôlent l'exécution du service; les médecins, qui soignent les assurés, nomment des Panel Committees. Le contrôle des médecins est assez lâche; celui des assurés n'est en vigueur que depuis 1920, et paraît insuffisant. Des Regional medical Officers et des Divisional medical Officers, nommés par le Ministre, sont les agents de la surveillance, qui n'est pas, comme en France, uniquement confiée à la profession.

Le système actuel des assurances sociales n'est défendu par personne. Les assurés disent qu'ils n'en ont pas pour « leur » argent. Les tenants de la tradition médicale affirment qu'il démoralise la profession, en ouvrant la porte à de fâcheux abus; les partisans de la médecine d'Etat réclament des médecins fonctionnaires et une organisation centralisée.

Les sociologues font remarquer que, depuis 1912, la mortalité baisse constamment, mais que la morbidité et l'invalidité augmentent de jour en jour et d'année en année. Les médecins apprécient la petite sécurité que leur donne le forfait, mais regrettent de l'acheter au moyen de capitulations de conscience dont ils rendent responsables les exigences des clients, et l'Etat se plaint d'être volé.

Les assurés seuls, et non leurs familles, bénéficient des soins gratuits. Pour combler cette lacune de la loi, on a organisé des combinaisons d'abonnements. Le London public medical Service, par exemple, qui compte 50.000 membres, demande à ses adhérents 3 pence par semaine, et leur promet pour eux et leurs familles tout ce que l'assurance ne leur donne pas. D'autres Medical contributory Services ou Contributors Hospitals offrent les mêmes avantages, sous des formes très variées. Les hôpitaux, tous privés en Angleterre, et que la crise avait durement atteints, ont trouvé dans des *schemes* de ce genre leur salut. Il est difficile de décrire ces organismes infiniment polymorphes, tous privés, les uns philanthropiques, les autres commerciaux, d'autres enfin curieusement mixtes.

*
* *

J'ai essayé de donner un tableau succinct, mais exact, de l'état actuel de la profession en Angleterre. C'est un vaste sujet, à cause de la complexité de toute institution anglaise, et de la difficulté de comprendre l'Angleterre et de l'expliquer sans connaissance à fond des origines de chaque institution, puisque dans ce pays on ajoute toujours, sans jamais rien abolir. De grands courants de réforme se sont manifestés dans ces dernières années, d'ailleurs, qui pourraient bien faire à bref délai de cette petite revue de la médecine anglaise un simple témoignage d'un passé révolu.

PH. DALLY.

BIBLIOGRAPHIE

Sir GEORGES NEWMAN : L'Enseignement de la Médecine en Angleterre, in *Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*, Mars 1932.

ETIENNE BURNET : L'Enseignement de la Médecine et la Réforme des Etudes médicales, *id.*, Décembre 1933.

A. G. P. : *This Panel Business*, London, 1933.

E. M. LITTLE : History of the *British medical Association*, Londres, 1932.

G. P. W. B. COSENS : *Your Servant the Doctor*, Londres, 1932.

Sir GEORGES NEWMAN : *Medicine and the State*, Londres, 1932.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

XXXe Congrès de l'Association des Anatomistes

L'Association des Anatomistes, fondée par les professeurs Nicolas et Laguesse, et administrée depuis 1925 par le professeur R. Collin de Nancy, vient de tenir son Congrès annuel dans la vieille Université de Montpellier sous la présidence du professeur Grynfeltt et la vice-présidence des professeurs J. Delmas, Hollande et Turchini. Le qualificatif « vieille » évoque toute sa gloire, les dédales de sa construction médiévale, la majesté du porche de la cathédrale attenante, son aspect mi-cloître, mi-forteresse, tout un passé que dessinent des lignes de force et de méditation. Mais pour un œil adapté à la grisaille de Paris, quelle lumière extérieure sur ces pierres et au-dedans quel aménagement ingénieux et blanc de laboratoires confortables et bien outillés! Tout proche s'est élevé un Institut biologique très moderne et, plus loin, un Institut de Chimie qui est le plus luxueux de France. C'est dans ce cadre qui évoque la richesse du passé et du présent d'une ville ardente et laborieuse que se sont déroulées les séances du Congrès, séances graves, séances gaies, suivant les heures de trop courtes journées, partagées entre les occupations scientifiques et les réceptions ménagées aux congressistes par la cordialité extrême des membres de la Faculté de Médecine, de l'Université, de la Municipalité.

Les anatomistes d'un grand nombre de pays y ont apporté les résultats de leurs plus intéressantes recherches. Citons : les communications de E. Grynfeltt sur *la cellule cancéreuse*, de Laux et des élèves de J. Delmas et Laux sur *la glande de Bartholin* et *l'orientation mécanique des cellules mastoïdiennes*, de Turchini sur *l'absorption des colloïdes*, de Broussy sur *le tégument des Onychophores*, de J. Grynfeltt sur *la lactation* (Montpellier).

Celles de A. Weber et ses élèves Szepsenwohl et Baumann sur : *les greffes de membres chez les embryons de Batraciens, la cellule de Mauthner, l'origine du glomérule carotidien, la réaction de l'embryon de Poulet au choc anaphylactique;* de Bujard : *l'action des ondes courtes sur le testicule*, d'Iekoviez : *l'action des poisons caryoclasiques*, de Liengme : *les groupes sanguins* (Genève). Celle de Ludwig sur *un nouveau procédé de dissection du cerveau* (Basel). Celles de C. Da Costa sur *la genèse du glomus caroticus* (Lisboa); *l'étude kymographique de l'innervation sympathique du cœur*, par De Sousa Pereira (Porto). Les très intéressants résultats de *greffes d'œil de Proteus sur Amblystoma*, par Terni (Padova); *la culture du duvet*, par Rossi et Borghèse; *la culture des tissus*, par Olivo (Bologna). *La structure du ganglion ciliaire*, par Botar (Szeged). *La culture des chéloïdes humaines*, par Tuma (Praha). *La structure tendineuse*, par Leplat (Liége); *les analogies chimiques de la myéline et de la moelle osseuse*, par Leboucq (Gand). *L'origine des cellules vasculaires*, par Slonimski; *le système réticulo-endothélial*, par Goebel et Miller (Varsovie).

Celles de Aron sur *les réactions biologiques obtenues à partir de l'urine de cancéreux;* sur *la topographie et fonction du diaphragme*, par Bellocq; *la structure du muscle ilio-costal*, par Winckler (Strasbourg); *les types de circulation fonctionnels*, par Dubreuil (Bordeaux); *les réactions conjonctives et lymphatiques péri-mammaires*, par Florentin; *l'appareil excréteur de la glande sous-maxillaire*, par Bleicher; rapports

artères-bronches, par Lucien (Nancy); *étude physiologique du sympathique*, par Hermann et Latarjet (Lyon); *rapports du pneumogastrique et du sympathique*, par Cordier et Coulouma (Lille); *développement de l'intestin*, par Corsy (Marseille).

De Paris : Giroud exposa la suite de ses importantes *études sur la vitamine C* ; Fauré-Frémiet et Mlle Garrault montrèrent *la genèse des supports cornés dans la nageoire des Sélaciens;* Bulliard : *de curieuses observations sur le priapisme expérimental;* Verne : *l'évolution de l'épithélium dans les cultures de tissus;* A. Thomas : *la culture de l'entoblaste vitellin;* May : *l'évolution de greffes thyroïdiennes sous-cutanées;* Mlle Friant : *les prémolaires des Lémuriens*, etc.

Il y avait aussi des démonstrations parallèles, mais en particulier de très belles préparations sur *la zone de Golgi*, présentées par Filhol de la Faculté des Sciences de Poitiers, des films du professeur Landau (Lausanne) sur *l'évolution de l'insula*, de Thomas, Fauré-Frémiet, etc. Vers la fin de l'année paraîtront les comptes rendus (300 vol.) complets de tous ces travaux; mais, cette longue énumération suffit à montrer la variété des efforts exposés; certains comme le professeur R. Collin souhaiteraient que les travaux des réunions futures fussent centrés autour d'une question dominante; d'autres, comme le professeur Jolly, du Collège de France, préfèrent respecter l'entière liberté des chercheurs et la diversité spontanée des travaux qui en naît, laquelle n'empêche pas d'ailleurs certaines questions de dominer d'elles-mêmes.

Après avoir pris rendez-vous pour 1936 à Milan sur la gracieuse invitation des professeurs Livini et Terni, les Congressistes furent accueillis par Sète où se dresse l'Institut de biologie marine du professeur Chaton, et enfin furent emportés, à travers les vignes Montpelliéraines et les Causses, jusqu'à Roquefort où ceux qui, dans les caves célèbres, fabriquent un complexe biologique si estimé, tirèrent un feu d'artifice gastronomique en l'honneur de l'Association des Anatomistes. M. Augier.

Comité Médical Franco-Espagnol

Le 25 Mai, les membres du Comité médical franco-espagnol se sont réunis aux membres du Comité France-Espagne pour honorer la mémoire du grand poète et dramaturge espagnol Lope de Vega.

La fête avait lieu dans une pure merveille de l'Art de la Renaissance, le Patio dit de « l'Infante » construit en 1550 à Saragosse par Don Gabriel Laportu, banquier de Charles-Quint. Ce patio, acheté en Espagne et transporté à Paris par un antiquaire M. Schutz, est actuellement la propriété de Mme Darboy qui a bien voulu le mettre à la disposition du Comité France-Espagne pour le tricentenaire de Lope de Vega.

Le programme comprenait une allocution de M. Martinenche, professeur à la Sorbonne, qui a campé devant ses auditeurs la figure si personnelle, si attachante de Lope de Vega, successivement officier et prêtre, poète et dramaturge d'une extraordinaire fécondité dont Maurice Meric, du théâtre de l'Atelier, dit avec émotion quelques poèmes traduits par Jean Camp. On entendit ensuite la chorale de l'Institut d'Etudes hispaniques dans des chants traditionnels de la vieille Espagne. Divers artistes, tels que Mme Colette Cras, jeune pianiste d'un talent merveilleux, M. Jacques Serres sur le violoncelle, M. Romeu Garcia sur la guitare, firent revivre les plus beaux morceaux de la musique ibérique, dont Maria Cid interpréta de sa voix magnifique plusieurs cantilènes fort prenantes et Mlle Elvira Vinès Soto interpréta avec fougue des danses andalouses et des danses gitanes.

Cette soirée des plus réussies contribuera certainement à resserrer les liens qui unissent deux grandes nations latines.

Un voyage d'études médicales à Vichy

Les auditeurs du cours de perfectionnement d'hydro-climatologie de M. le professeur Maurice Villaret ont visité les 18, 19 et 20 Mai dernier la station thermale de Vichy.

Ce voyage d'études médicales, ayant à sa tête M. le professeur Villaret, entouré de ses distingués collaborateurs : MM. le professeur agrégé Justin-Besançon et M. Deval, chef de laboratoire, était composé de médecins de plusieurs nationalités, d'internes et d'externes des hôpitaux de Paris. Parmi les médecins étrangers, il convient de signaler M. le professeur Renato Souza Lopes, de la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro, et M. Arnaldo Palladini, directeur de la station thermale italienne de Chanciano; Quintart (Belgique); Voghel (Canada); Zamanille (Espagne et Cuba); Zupcinska (Lithuanie); Chamie (Syrie); Vi (Annam et Indo-Chine).

Le soir même de leur arrivée, une soirée de gala leur fut offerte dans la salle des fêtes du Casino et pendant leur séjour ils ont procédé à la visite des installations thermales et des sources : le laboratoire de recherches hydrologiques, le grand établissement thermal, dont les améliorations toutes récentes, réalisées notamment dans les services d'hydrothérapie, de mécanothérapie et d'électroradiologie, munis des perfectionnements les plus modernes, ont recueilli tous leurs suffrages; le nouvel établissement de 2e classe « Callou », la centrale thermique, les ateliers d'embouteillage et d'expédition des eaux de Vichy-Etat; enfin, le Sporting-Club qui comprend un remarquable ensemble sportif.

Ils furent reçus à la Société des Sciences médicales de Vichy, où M. Binet, président, leur a souhaité la bienvenue et leur a fait un exposé très clair et très précis des indications de la cure de Vichy. Ils ont ensuite entendu deux remarquables conférences faites : la première par M. le professeur Maurice Villaret, sur « La Thérapeutique hydrominérale dans les maladies du tube digestif »; la seconde par M. le professeur agrégé Justin-Besançon, sur « Les Maladies de la Nutrition ».

Instruments Nouveaux

Seringue du Docteur F.-M. Cadenat pour anesthésies locales [1].

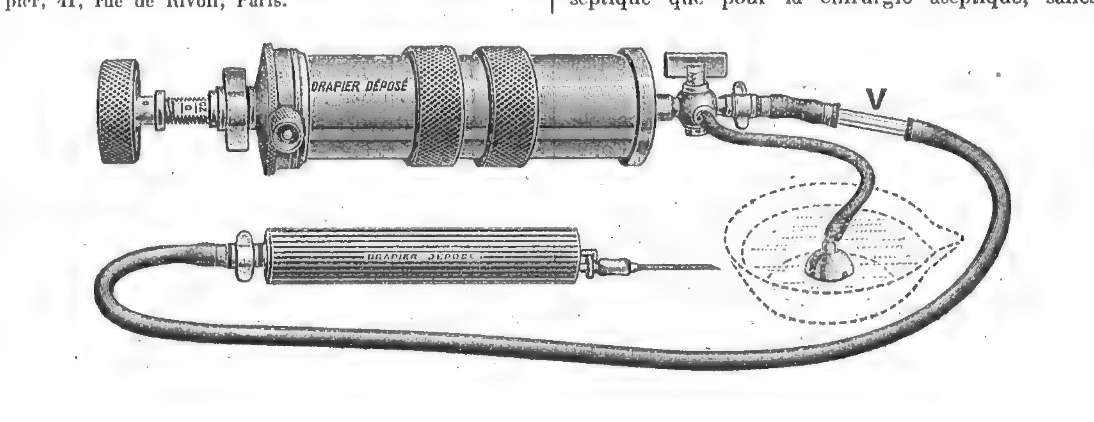
(*Nom et modèle déposés.*)

Ce dispositif comporte une seringue tout métal, dont le piston est commandé par un pas de vis rapide avec débrayage et graduation (160 cc.).

1. Cet instrument est construit par la maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

Le remplissage se fait par un robinet à double voie, relié à un plongeur lourd qui reste ainsi au fond de la cupule contenant la solution à injecter. Par un simple mouvement de rotation à droite de la poignée, l'aide peut donner une pression variable, suivant la tension des tissus à infiltrer. Un simple petit mouvement à gauche et l'arrêt du jet est instantané, ce qui permet de simplifier le manche porte-aiguilles; celui-ci, bien en main, est cannelé et ne porte aucun robinet, l'aiguille y est fixée en position excentrée par un dispositif de blocage à crochet. Ce manche est relié à la seringue par un long tube de caoutchouc comportant un voyant V (évitant l'injection d'air).

Cette seringue rend aisé et sans fatigue le geste habituellement fastidieux et pénible de l'anesthésie locale.



La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

La Société de Médecine de Bahia vient d'élire son nouveau bureau ainsi constitué : président, M. José Silveira; vice-présidents, MM. Flaviano Silva et Hosannah de Oliveira; secrétaire général, M. Adriano Pondé; secrétaires adjoints, MM. José Figueiredo et Oswaldo Vieira; trésorier, M. Adolfo Leite; bibliothécaire, Mlle Carmen Mesquita; orateur, M. Hélio Simoes; rédacteurs au *Bulletin*, MM. Octavio Torres, Eduardo de Araujo et Heitor Froes.

GRÈCE

Par décret présidentiel ont été mis à la retraite les professeurs de la Faculté de Médecine MM. N. Alivisatos de la seconde clinique chirurgicale, G. Makkas de la clinique pédiatrique et N. Petsalis de la clinique obstétricale et gynécologique.

Par un autre décret présidentiel, sont placés MM. les professeurs C. Logothetopoulos à la chaire vacante de la clinique obstétricale et C. Merminghas à la chaire de la deuxième clinique chirurgicale.

Par un autre décret présidentiel, sont nommés professeurs titulaires M. N. Louros, professeur titulaire de clinique obstétricale et gynécologique; M. P. Kokalis, professeur titulaire de médecine opératoire, et M. C. Choremis, professeur titulaire de clinique pédiatrique.

M. J. Chryssikos est nommé professeur extraordinaire à la chaire vacante de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.

M. le professeur agrégé Favre (Lyon) a visité tous les hôpitaux et les laboratoires de l'Université d'Athènes ainsi que l'Institut Pasteur hellénique.

A cette occasion, il a fait une conférence le 18 Avril à la Société médico-chirurgicale d'Athènes sur la lymphogranulomatose inguinale, dans l'amphithéâtre de l'hôpital « Evangelismos ».

Un banquet a été offert en son honneur de la part des anciens élèves de la Faculté de Médecine de Lyon.

HONDURAS

Un nouveau pavillon de chirurgie vient d'être inauguré à l'hôpital général de Tegucigalpa. Doté de tous les perfectionnements modernes, possédant d'amples salles d'opération, tant pour la chirurgie septique que pour la chirurgie aseptique, salles

d'anesthésie, de stérilisation, illumination puissante par des lampes skialytiques, salles de bains, etc., c'est une installation modèle. Le directeur de l'hôpital est M. Francisco Sanchez.

ROUMANIE

On vient d'inaugurer à Jassy *le nouvel Institut de Médecine légale* dont la réalisation est l'œuvre du prof. Balan, titulaire de la chaire de médecine légale, qui, par son travail persévérant, a réussi à vaincre toutes les difficultés matérielles et tous les obstacles pour doter Jassy de cet Institut.

***

M. Zabarescu Karaman, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Jassy, a été nommé à la IIe chaire de clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Bucarest. Élève du professeur Gheorghiu, titulaire de la Ire clinique et recteur de l'Université de Bucarest, M. Karaman s'est imposé par ses nombreux travaux cliniques et expérimentaux.

Correspondance

A propos de la « Barbiflore ».

Dans le n° 41 de *La Presse Médicale*, je lis avec intérêt un article sur l'orthosiphon stamineus.

Avec intérêt, dis-je, mais non sans l'amertume de constater qu'il n'y est fait aucune mention de mon modeste nom.

Or, je me permets de revendiquer la priorité pour ce qui est : 1° de l'introduction en France de cet excellent remède des Indes Néerlandaises que j'étudie depuis nombre d'années ; 2° du nom français de *barbiflore*, créé par moi d'après la dénomination malaise de koumis koutching (moustache de chat) et aussi en raison de l'inflorescence particulière de la plante.

Sources de documentation : Roger Attendoli : Un diurétique complet. Le barbiflore (cf. *Le Médecin Français*, 20 Mars 1934, p. 45 à 48). — Les propriétés diurétiques de la barbiflore (cf. *Revue Thérapeutique des Alcaloïdes*, Mai 1934, p. 157).

Roger Attendoli.

Erratum

Dans l'article de MM. G. Giraud, J. Margarot et P. Rimbaud : Maladie de Cushing avec paraplégie spasmodique (N° 42, 25 Mai 1935), page 842, au bas de la première colonne.

Au lieu de :

Globules rouges 2.244.000

Lire :

Globules rouges 4.244.000

Livres Nouveaux

Précis de thérapeutique et de pharmacologie, par A. Richaud et R. Hazard. 7e édition entièrement refondue par R. Hazard, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, pharmacien des hôpitaux. Préface du prof. A. Desgrez (*Collection des Précis médicaux*) [*Masson et Cie*], 1935. — Prix : Broché : 85 fr ; Cartonné : 100 fr.

Le précis de thérapeutique et de pharmacologie du prof. Richaud est bien connu des médecins. Etudiants, ils y trouvaient tout ce qu'il leur fallait apprendre pour passer le redoutable examen de pharmacologie. Devenus praticiens, ils le consultaient avec profit lorsqu'ils désiraient connaître les progrès de la thérapeutique. Six éditions successives avaient paru de 1908 à 1924. Le prof. Richaud était à ce point attaché à son œuvre qu'au moment de sa mort prématurée, en 1925, il avait exprimé le vœu de la voir reprise et continuée par son élève R. Hazard. Ce désir est aujourd'hui réalisé et une nouvelle édition paraît sous les deux noms unis du maître et de l'élève. L'élève est digne du maître, dont il a noblement et brillamment réalisé le souhait. Elle représente à la vérité non pas une simple mise à jour mais une refonte complète de l'ouvrage, bien que celui-ci ait conservé son cadre général et l'esprit qui l'animait. Tous ceux des anciens chapitres qui présentaient un intérêt moins actuel ont été réduits ; les autres ont été remaniés ou complétés. Et tous les médicaments nouveaux parus en ces dix dernières années — dont le prof. Desgrez donne dans la préface une revue d'ensemble — ont fait l'objet d'une étude complète. Voici les principaux : composés de l'arsenic, de l'antimoine, du bismuth, du calcium, du magnésium, de l'or, métaux rares et radioactifs ; anesthésiques généraux et locaux ; hypnotiques ; antiseptiques et antiparasitaires ; médicaments digitaliques ; vaso-constricteurs ; dérivés et succédanés du camphre ; paralysants du sympathique ; diurétiques mercuriels ; dérivés nouveaux des alcaloïdes de l'opium ; peyotl, yagé, bulbocapnine ; vitamines ; médicaments opothérapiques : sérums et vaccins.

Les essais biologiques des médicaments, qui permettent leur titrage en unités que le médecin doit bien connaître, font l'objet d'une étude spéciale ; quelques pages sont consacrées à l'homéopathie.

Les divers chapitres des médications, qui permettent de connaître toutes les ressources d'une thérapeutique rationnelle, ont été entièrement remaniés. Enfin, tout ce qui a trait à la prescription des médicaments, et tout spécialement des toxiques, a été adapté aux règlements actuellement en vigueur.

Malgré cette refonte complète, l'ouvrage a conservé les grandes divisions des éditions précédentes.

La première partie est consacrée à la pharmacologie générale (absorption, élimination des médicaments ; variations de leur action ; médications.

La deuxième est remplie par l'étude systématique de tous les médicaments classés d'après leur origine minérale, organique, végétale, animale. Pour chacun d'entre eux, à l'exposé des modes d'action pharmacologique succèdent les applications thérapeutiques.

La troisième partie a trait à l'art de formuler (formes pharmaceutiques ; rédaction des ordonnances ; tables des doses maxima).

Tout l'ouvrage a gardé le caractère de simplicité et d'utilité pratique qui avait été la marque des éditions précédentes. Il s'adresse, comme par le passé, aux étudiants et aux médecins et aussi aux pharmaciens qui désirent saisir et suivre le développement de la pharmacologie et les progrès accomplis dans le domaine de la thérapeutique ; à tous ceux, en un mot, qui sont animés du désir de savoir et de comprendre, pour bien remplir leur rôle dans l'art difficile de soigner, de soulager et de guérir.

Emile Sergent.

Créatine et créatinine. Chimie. Propriétés. Répartition dans le monde vivant. Rapports avec la biochimie du muscle et du nerf, par F. Kayser (*Actualités scientifiques et industrielles*, 178). 1 vol. in-8° de 90 p. (*Hermann et Cie*), Paris, 1934. — Prix : 15 fr.

Le nombre des travaux publiés sur la créatine et la créatinine est considérable, mais aucune étude d'ensemble, au moins en français, n'avait encore paru à leur sujet. F. Kayser en présente une aujourd'hui qui rendra les meilleurs services aux chercheurs. Son travail de bibliographie est déjà considérable ; mais il s'y ajoute une œuvre personnelle qui lui permet non seulement de présenter l'état actuel de la question, mais encore d'en faire la critique en connaissance de cause.

Dans la première partie de l'ouvrage sont exposées les propriétés chimiques de la créatine et de la créatinine, et les méthodes de dosage avec les modifications que l'auteur a été amené à y apporter.

La deuxième partie a trait à la répartition des corps créatiniques dans le monde vivant et au rôle important — dont la connaissance est encore si récente — de la créatine dans la contraction musculaire.

L'intervention de la créatine, sous forme d'acide créatine-phosphorique ou phosphagène, dans la contraction et dans l'excitabilité musculaires, fait ici l'objet d'une étude particulièrement poussée.

L'ouvrage de F. Kayser est de ceux qui marquent une étape dans l'évolution d'un sujet intéressant entre tous.

R. Hazard.

Métabolisme des corps créatiniques. Variations au cours des états pathologiques, par F. Kayser (*Actualités scientifiques et industrielles*, 179). 1 vol. in-8° de 83 p. (*Hermann et Cie*), Paris, 1934. — Prix : 15 fr.

Cet ouvrage est la suite logique du précédent : à l'étude des propriétés générales des corps créatiniques succède naturellement celle de leur métabolisme et des rapports qu'ils présentent entre eux à l'état normal et à l'état pathologique.

Les variations de la créatinine, élément normal de l'urine, semblent être surtout en rapport avec le fonctionnement du muscle ; et la rétention de ce déchet azoté dans l'organisme (comme le montre l'étude de la créatininémie), en rapport avec la physiologie du rein.

La créatine est surtout répandue dans le muscle. La créatinémie subit de faibles variations. La créatinurie, observée normalement dans l'organisme jeune, et souvent chez la femme enceinte, est par ailleurs, en général, du domaine de la pathologie : on l'a signalée dans les pyrexies, l'hyperthyroïdisme, les myopathies, le diabète. Si les rapports qui lient la créatinurie aux troubles du métabolisme des protides et des glucides sont encore obscurs, on pressent qu'il y a là un sujet de recherches importantes sur la pathogénie du diabète sucré : la question a déjà fait l'objet de nombreux travaux, mais elle est loin d'être épuisée.

Les médecins qui seront tentés de reprendre ce sujet ne pourront se dispenser de consulter la mise au point faite par F. Kayser : ils y trouveront l'exposé critique et complet de ce que nous savons à l'heure présente sur ce sujet.

R. Hazard.

Pratique médico-chirurgicale illustrée. Fasc. II. **Région abdominale moyenne et rectum,** par F. Paitre, Giraud et S. Dupret (*Gaston Doin et Cie*, édit.), Paris, 1935.

Ce deuxième fascicule est digne du premier, consacré, on s'en souvient, à la région abdomino-thoracique. Et c'est tout dire. J'aurais à répéter mot par mot ce que j'ai déjà dit (voir *La Presse Médicale*, n° 53, de 1934). Même richesse d'imagination dans le choix des préparations et des figures, dans les voies d'accès, dans les considérations chirurgicales, dans les détails anatomiques de tous les viscères intestinaux, du jéjunum au rectum, avec de très intéressants chapitres sur le grand épiploon et le mésentère ! Même profusion de figures remarquables et plus intéressantes les unes que les autres ! Comme dans le premier fascicule, le grand dessinateur anatomiste qu'est S. Dupret s'est véritablement surpassé et je ne sais lequel, dans cette association pour une belle œuvre, mérite le plus de louanges, de M. Giraud qui a exécuté les préparations anatomiques, de S. Dupret qui les a reproduites ou de Paitre, qui les a interprétées dans un texte clair et concis tenant à peine plus de place que les figures.

Les chapitres sur le côlon pelvien et surtout sur le rectum me paraissent pouvoir être difficilement surpassés.

Ce deuxième fascicule est un très beau travail, digne du précédent. Puissent ceux qui viendront rester à la même hauteur ! S'il en est ainsi, ce sera une grande œuvre.

J.-L. Faure.

Longue vie sans maladie, par Pescher. 1 vol. de 172 p., avec 4 fig. (*Maloine*, éditeur), Paris. — Prix : 10 fr.

Notre distingué confrère M. Pescher, un des plus fougueux champions de la rééducation respiratoire, a eu la sagesse de se retirer en Limousin où il fait profiter ses compatriotes des notions d'hygiène exposées par lui, pendant bien des années, à Paris, quand il était médecin inspecteur

d'hygiène aux P. T. T. Dans le petit livre qu'il présente aujourd'hui au grand public, Pescher condense les résultats de son expérience en hygiène en s'appliquant à éviter toute technicité aride.

Il a voulu être simple et vrai, pratique et utile, et il donne une certaine quantité de précieux conseils pour aider à conserver ou à récupérer le bien le plus nécessaire : *la santé*.

Les médecins eux-mêmes pourront glaner, dans ce livre de vulgarisation, des idées intéressantes, surtout dans le dernier chapitre consacré aux troubles du système nerveux, aux insuffisances de la respiration et aux phénomènes morbides prémonitoires, véritables clochettes d'alarme dont on ne doit pas négliger les avertissements.

P. Desfosses.

Die Curie-Röntgentherapie bösartiger Frauenleiden (La curie et röntgenthérapie des affections gynécologiques malignes), par S. Simon (Vienne). 1 vol. de 122 p., avec 78 fig. (*Thieme*, éditeur), Leipzig, 1933.

Dans ce petit volume bien illustré, M. Simon, chef du service de radiologie de la clinique gynécologique de l'Université de Vienne, donne un bon aperçu de l'application combinée et systématique du radium et de la rœntgenthérapie dans le domaine des tumeurs malignes des organes génitaux de la femme.

Ce livre est surtout destiné au gynécologue-praticien, dans le but de l'initier à la radiothérapie, — celle-ci constituant un agent thérapeutique de tout premier ordre de sa spécialité — et afin de lui permettre de collaborer d'une façon plus étroite avec le radiologiste.

Après une introduction générale, les différentes localisations du cancer (cancer du vagin, cancer du col utérin, etc.) sont étudiées séparément et surtout du point de vue clinique. Tout en plaçant les méthodes viennoises au premier plan, M. Simon donne également un bon résumé comparé des différentes méthodes des autres auteurs, principalement allemands et français.

Par son caractère de synthèse et de comparaison, cet ouvrage, qui fait une large place à la clinique, est d'une lecture intéressante aussi bien pour le radiologiste que pour le gynécologue.

Simone Laborde.

Franklin Paine Mall. The Story of a Mind (Histoire d'un esprit), par Florence Rena Sabin. 1 vol. de 340 p. relié., avec 84 fig. (*Johns Hopkins Press*), Baltimore, 1934. — Prix : Dollars 2,75.

Cette excellente biographie du grand anatomiste que fut Franklin Paine Mall décrit l'évolution de son esprit depuis son enfance, ses études en Allemagne auprès de His et de Ludwig, sa vie à Baltimore et à Chicago, son enseignement de l'anatomie, son rôle dans le développement de l'Association américaine des Anatomistes, son intérêt porté à la médecine comme science jusqu'à ses dernières publications dans les bulletins de *Johns Hopkins Hospital*. Une bonne iconographie reproduit les portraits de F. Paine Mall, depuis un daguerréotype jusqu'à la photographie de 1917.

Cette biographie est un modèle de monographie documentaire. Laignel-Lavastine.

Exploration du fonctionnement rénal et pronostic chirurgical en urologie, par L. Migliardi (Turin) [Relazione al XIII° Congresso della Società Italiana di Urologia, Roma, Ottobre 1934]. 1 vol. de 230 p., avec 8 fig. (*Società editrice Torinese*, édit), Torino.

Cet ouvrage est un exposé clair et pratique, quoique fortement documenté, de l'état actuel de cette importante question.

Dans une première partie, M. étudie le fonctionnement global des deux reins en s'adressant à l'examen du sang, à l'examen de l'urine et à l'examen comparé de l'urine et du sang.

Après quelques mots sur la cryoscopie du sang, il étudie l'azote incoagulable du sang, l'azote uréique, puis l'azote non uréique : acides aminés, acide urique, créatine et créatinine, indoxyle, polypeptides, ammoniaque, azote indéterminé. Il termine par une étude de la réaction xanthoprotéique du sang.

Il passe en revue, pour l'urine, les épreuves de dilution et de concentration telles que les ont comprises Albarran, Vaquez et Cottet, Violle, Mosenthal, Ambard et Volhard. Il s'adresse ensuite aux éliminations provoquées : bleu de méthylène, indigo carmin, phénol-sulfone-phtaléine, hyposulfite de soude.

Enfin il étudie la constante d'Ambard, la constante de Van Slyke et le rapport uréique hématourinaire de Cottet.

S'adressant ensuite à l'étude des urines séparées, il envisage l'élimination uréique sous tous ses aspects, puis les divers types d'éliminations provoquées.

Il termine son mémoire par un très bel exposé de l'équilibre des acides et des bases dans l'insuffisance rénale.

G. Wolfromm.

*
* *

Comme nombre de lecteurs de La Presse Médicale *sont de grands chasseurs devant l'Eternel, nous croyons utile de signaler un livre remarquable consacré aux indispensables auxiliaires et amis du vrai chasseur : les chiens.*

Tous les chiens, par M. Hubert Heuillet. Préface du Professeur P. Dechambre. 230 planches hors texte, dont 35 en couleurs, d'après les aquarelles originales d'André Lagarrigue. 2 volumes-albums d'un ensemble de 1.000 pages environ (*Imprimerie Douladoure*, 39, rue Saint-Rome, Toulouse). Envoi franco contre 213 fr. au compte chèques postaux : Toulouse 1780.

L'ouvrage du docteur-vétérinaire Heuillet comprend deux luxueux albums qui, grâce à la beauté de leur présentation, peuvent être qualifiés d'une facture vraiment exceptionnelle.

La classification ethnique adoptée est celle dont on use le plus souvent en France dans les expositions ; le premier volume comprend :

Premier groupe : Chiens de garde et d'utilité. *Deuxième groupe* : Terriers divers servant à la chasse. *Troisième groupe:* Chiens courants français. *Quatrième groupe:* Chiens courants anglo-français. *Cinquième groupe*: Chiens courants d'ordre, de races étrangères. *Sixième groupe:* Chiens courants de petite taille.

Le deuxième volume envisage :

Septième groupe: Chiens d'arrêt de races continentales. *Huitième groupe:* Chiens de chasse à tir de races anglaises. *Neuvième groupe:* Chiens de luxe ou d'agrément. *Dixième groupe:* Lévriers. *Onzième groupe:* Teckels.

Au total près de 250 races sont ici étudiées, pour chacune d'elles est donnée la description-type, mettant bien en évidence les caractéristiques essentielles, et offrant au chercheur toutes les facilités d'identification. Cette description, fort heureusement, n'est pas toujours la copie servile du standard officiel ; elle en a évité les incorrections souvent si nombreuses, et elle est faite, pour toutes les races, selon un plan constant, ce qui donne à l'ouvrage une grande clarté.

Mais en outre, à chaque race est consacrée une planche hors texte, soit en couleurs, soit en noir, d'après les aquarelles d'André Lagarrigue ; celles-ci sont exécutées avec une sûreté de main, une exactitude qui révèlent non seulement un artiste de talent, mais encore un parfait connaisseur du chien.

Ainsi les cynophiles, à quelque titre qu'ils s'intéressent au chien, reçoivent ici un présent vraiment digne d'éloges, incomparable. Et nous avons tenu à signaler tout particulièrement cet ouvrage à nos confrères, non seulement en raison de ses mérites, mais encore parce que son tirage original limité à 1.000 exemplaires seulement lui conférera, d'ici peu de temps, une grande rareté.

Prof. Etienne Letard.
École vétérinaire d'Alfort.

Hôpitaux et Hospices

Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris. — Une conférence sera faite le dimanche 16 Juin 1935 à 16 heures très précises à l'amphithéâtre des concours de la rue des Saints-Pères (angle boulevard St-Germain), par M. Jacob, médecin des Hôpitaux sur « Les dangers des ponctions pleurales en général et particulièrement des manœuvres d'entretien du pneumothorax artificiel ».

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Concours de nomination. A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, ont été nommés chirurgiens des hôpitaux MM. Sylvain Blondin et Aurousseau.

— Jury du 2e Concours de nomination : *Tirage au sort* : MM. Heitz-Boyer, Raoul Monod, Gouverneur, Riche, Marion, Leveuf, Flandin.

Médecins des Hôpitaux. — 2e Concours de nomination. — Séance du 6 Juin. *Ont obtenu* : MM. Soulié, 20 ; Mollaret, 20 ; Cattan, 20 ; Lièvre, 19 ; Mme Roudinesco, 18.90.

Prochaine séance le samedi 8 Juin à 9 h., à l'Hôtel-Dieu.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Epreuve écrite. *Ont obtenu :* MM. Lemariey, 30 ; Lévy, 29 ; Lemoyne, 27 ; Guillon, 26 ; Bérard, 25 ; Rémy-Néris, 23.

Composition écrite. *Ont obtenu* : MM. Lemariey, 19 ; Lévy, 19 ; Bérard, 18 ; Guillon, 17 ; Lemoyne, 17 ; Rémy-Néris, 16.

Total des points obtenus : MM. Lemariey, 49 ; Lévy, 48 ; Lemoyne, 44 ; Bérard, 43 ; Guillon, 43 ; Rémy-Néris, 39.

Sont admissibles : MM. Lemariey, Lévy, Lemoyne.

Prochaine séance, le 11 Juin à 10 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination. — Séance du 4 Juin. *Ont obtenu* : MM. Devois, 15 ; Dubost, 15 ; Foubert, 14. — Séance du 6 Juin. *Ont obtenu* : MM. Stuhl, 14, Busy, 13.

Prochaine séance le 13 Juin à 9 h. 30 à l'Hôpital Broussais.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Journées Médicales de Bruxelles (29 Juin au 3 Juillet). — Le Comité d'organisation est ainsi composé: *Président* : M. le Prof. Edgard Zunz (Bruxelles). — *Vice-Président* : M. Léopold Mayer (Bruxelles). — *Secrétaire Général* : M. René Beckers.

Locaux. — Les Journées Médicales de 1935 se tiendront dans le cadre de l'Exposition Universelle, manifestation impressionnante de redressement national. — La Séance inaugurale aura lieu le samedi 29 Juin à 16 heures dans la Grande Salle des Fêtes de l'Exposition. Les Conférences se donneront dans le Hall des Expositions temporaires, vaste local de plus de 5.000 m², où se tiendront en permanence le Secrétariat général et l'Exposition internationale des Arts et des Sciences appliqués à la Médecine, la Chirurgie, la Pharmacie et l'Hygiène Sanitaire.

Programme Scientifique. — La XIVe session des Journées Médicales de Bruxelles sera consacrée en ordre principal à la *physio-pathologie des glandes endocrines*. L'étude de cette question de brûlante actualité a été confiée à : MM. Georges Barger (Edimbourg), U.-G. Bijlsma (Utrecht), Blechman (Paris), Lucien Brouha (Liége), Max Cheval (Bruxelles), R. Courrier (Alger), Cruchet (Bordeaux), Thierry de Martel (Paris), F. de Quervain (Berne), Albert-P. Dustin (Bruxelles), N. Goor-

maghtig (Gand), Hédon (Montpellier), H. Hermann (Lyon), J.-P. Hoet (Louvain), B.-A. Houssay (Buenos-Ayres), Jeanbrau (Montpellier), Vaclar Jedlicka (Prague), Justin-Besançon (Paris). Jean La Barre (Bruxelles), Marcel Labbé (Paris), René Leriche (Strasbourg), J.-Mac Leod (Aberdeen), P. Lereboullet (Paris), Grégorio Maranon (Madrid), Léopold Mayer (Bruxelles), M.-O. Mistal (Montana), C. Parhon (Bucarest), Pi-Suner (Barcelone), Nicolas Pende (Gênes), G. Portmann (Bordeaux), Ch. Richet fils (Paris), Roch (Genève), G. Roussy (Paris), Jean Slosse (Bruxelles), Marius Tausk (Oss), M.-P. Weill (Paris).

La *Conférence inaugurale* sera faite par M. le prof. M. Loeper (Paris), sous le titre : Les musiciens devant la médecine.

Programme des Fêtes : *Représentation de gala* au Théâtre royal de la Monnaie : « La Passion », drame sacré d'Albert Dupuis, avec le concours du ténor Rogatchevsky. *Grand concert symphonique* dans la salle des fêtes de l'Exposition. *Bal à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. Cortège folklorique à l'Exposition. Banquet par souscription.*

Carnet du Congressiste. — Un Carnet du Congressiste, donnant le programme détaillé du Congrès et des Festivités, sera envoyé aux membres des Journées Médicales une dizaine de jours avant l'ouverture des Congrès, en même temps que la carte de membre, la carte d'entrée à l'Exposition Universelle, des invitations (certaines de celles-ci seront à retirer au Secrétariat général), un plan de l'Exposition Universelle, etc.

A l'issue des Journées Médicales ont été prévues diverses *visites* et *excursions en Belgique*, à des prix très avantageux, comprenant logement dans des Hôtels confortables, repas, parcours en autocars de luxe, taxes et service.

Avantages réservés aux Congressistes et a leur famille. — Réductions sur les chemins de fer, les compagnies de navigation, les avions. Tarifs réduits dans les hôtels. Entrée gratuite à l'Exposition Universelle.

Cotisations. — La cotisation est fixée à 100 fr. (ou 20 Belgas) pour les congressistes ; 75 fr. (ou 15 Belgas) pour les congressistes abonnés à *Bruxelles-Médical* ; 50 fr. (ou 10 Belgas) pour chacun des membres de leur famille ; 25 fr. (ou 5 Belgas) pour les Etudiants en médecine. L'inscription est gratuite pour les Etudiants abonnés à *Bruxelles-Médical*.

Conférence Médicale Internationale d'Education Physique et de Sports. — Cette conférence aura lieu à Bruxelles, les 30 Juin, 1er, 2 et 3 Juillet 1935.

Programme : Dimanche 30 Juin, à 10 h. 30. Séance inaugurale. Conférence de M. le prof. J. Demoor (Bruxelles) : *Le rôle du médecin en éducation physique.*

Lundi 1er Juillet, à 10 h : *Le dépistage précoce des troubles cardiaques.* — MM. Laubry et Samain (Paris : Dépistage des troubles cardiaques au cours de la pratique des sports. — Médecin commandant de Chaisemartin (Joinville) : Tests objectifs de l'aptitude fonctionnelle du système circulatoire. — M. Van Dooren (Bruxelles) : La fatigue cardiaque expérimentale. — M. le prof. Lucien Brouha (Liége) : La valeur des tests de l'accélération cardiaque au cours de l'exercice.

Mardi 2 Juillet, à 10 h. : *Les tests moteurs en éducation physique.* — M. le prof. Laugier (Paris) : Les indices de fatigabilité et de réparation neuro-musculaires. — M. Covaciu Ulmeanu (Bucarest) : Les tests moteurs en éducation physique. — M. Ledent (Liége) : Les tests moteurs en éducation physique.

Mercredi 3 Juillet, à 10 h. : *Le cyclisme.* — M. le prof. Hédon (Montpellier) : Le tourisme à bicyclette, ses effets sur l'organisme. — M. Brandt (Genève) : Aperçu sur le style en cyclisme. — M. le prof. Heymans (Gand) : Travail musculaire et fréquence cardiaque.

Le prof. N. Pende (Gênes) donnera, le mercredi 3 Juillet après-midi, une conférence intitulée : *Médecine constitutionnelle et médecine sportive*, accompagnée de la projection d'un film de démonstration sur sa méthode d'examen médical et de sélection des sportifs.

Les séances se tiendront à l'Exposition Internationale et Universelle de Bruxelles. Les adhérents à la conférence jouiront des mêmes avantages et seront invités aux mêmes fêtes et cérémonies que les membres des Journées Médicales de Bruxelles.

Le droit d'inscription (100 fr. belges) est à verser au compte de chèques postaux n° 222.928 de M. Rebuffat, secrétaire de la conférence, ou en un chèque à son nom. Pour renseignements et adhésions, écrire à M. Rebuffat, 50, rue de l'Abbaye, à Bruxelles.

La semaine médicale internationale en Suisse aura lieu à Montreux, du 9 au 14 Septembre 1935, sous le patronage du haut Conseil fédéral de la Confédération Suisse.

Nous citons parmi les conférenciers, les professeurs : E. Abderhalden (Halle a. S.), M. Askanazy (Genève), J. Bauer (Vienne), P. M. Besse (Genève), Léon Brunschwicg (Paris), E. Bürgi (Berne), Sir Henry Dale (Londres), Ximenez Diaz (Madrid), E. Feer (Zurich), Hartmann (Paris), J. Holmgren (Stockholm), P. Karrer (Zurich), E. Laqueur (Amsterdam), A. Lemierre (Paris), H. W. Maier (Zurich), L. Michaud (Lausanne), Egas Moniz (Lisbonne), Friedrich von Müller (Munich), Ch. Nicolle (Tunis), P. Nobécourt (Paris), Payr (Leipzig), F. de Quervain (Berne), L. Rajchman (Directeur de la Section d'hygiène de la Société des Nations), A. Rosselet (Lausanne), G. Sanarelli (Rome), H. E. Sigerist (Baltimore), R. Staehelin (Bâle), W. Straub (Munich), F. Verzar (Bâle).

Il sera organisé en outre, pour les participants à la Semaine, une visite des cliniques et instituts de la Faculté de Médecine de Lausanne, en particulier de la nouvelle clinique médicale sous la conduite des Professeurs de la Faculté. — Un lunch au Château de Chillon sera offert par le gouvernement du Canton de Vaud. — Diverses autres visites et excursions sont prévues, en outre il est prévu une exposition de produits pharmaceutiques et d'appareils médicaux.

La carte de membre est de 10 fr. suisses. Elle donne droit au volume des comptes rendus de la Semaine Médicale internationale.

Pour tous renseignements, s'adresser au : Secrétariat de la Semaine Médicale internationale en Suisse, Klosterberg 27, Bâle (Journal Suisse de Médecine).

Association de Défense des Intérêts Médicaux. — L'Association, dite « Défense des intérêts médicaux », vient de se constituer avec le bureau suivant : *Président* : M. P. Nyer, 120, bd. Raspail 7e ; *Trésorier* : M. G. Théron, 2, av. de Messine, 8e ; *Secrétaire général*: M. J.-P. Béteau, 4, sq. Théodore-Judlin, 15e.

Elle a pour but la défense des intérêts médicaux, matériels et moraux, et l'obtention ou la conservation des prérogatives nécessaires à l'exercice normal et libre de la profession, lesdites conditions s'avérant, d'autre part, indispensables à la sauvegarde des intérêts généraux des malades et de la société. Ses objectifs sont en conséquence nombreux et seront exposés en temps opportun.

Précisons d'ores et déjà que l'Association ne constitue point un syndicat en marge des syndicats actuellement existants. Se plaçant délibérément sur des terrains nouveaux, elle vise, par des moyens énergiques, à sauvegarder des prérogatives grandement menacées.

La prochaine réunion se tiendra le *lundi 17 Juin* 1935, à 21 h., 151, bd. St-Germain (Brasserie Lipp, 1er étage).

Association des médecins automobilistes de France. — Le tournoi de bridge organisé par l'Association des médecins automobilistes de France (Siège Social, 89, bd Magenta, Paris 10e) s'est terminé par la victoire de l'équipe ayant pour capitaine M. le Docteur Walther qui devient ainsi détentrice de la Coupe Challenge créée par l'A.M.A.F., et qui sera mise en compétition chaque année.

Medical Yacht Club de France. — Un groupement de médecins amateurs du sport nautique se constitue actuellement pour fonder le « Medical Yacht Club de France ». Les confrères yachtmen que ce groupement intéresse sont priés de bien vouloir adresser, le plus tôt possible, leur adhésion de principe, soit à M. Georges Luys, 20, rue de Grenelle, à Paris, soit à M. Lièvre-Brizard, 25 *bis*, rue Victor-Hugo, à Evreux (Eure). Les adhérents seront convoqués individuellement à l'assemblée constitutive qui se tiendra au cours d'un déjeuner amical qui aura lieu à Paris dans la première quinzaine de Juillet.

Corps de santé militaire. — M. le médecin colonel Epaulard, directeur du service de santé de la 5e région, est nommé, par intérim, directeur du service de santé du 19e corps d'armée, à Alger.

M. le médecin colonel Couturier, sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est nommé, par intérim, directeur du service de santé de la 5e région, à Orléans.

— M. le médecin colonel Cristau, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, de la direction du service de santé au ministère de la Guerre, est désigné comme commissaire militaire auprès de la Société de secours aux blessés militaires et pour s'occuper des questions intéressant à la fois les trois sociétés de la Croix-Rouge française, en remplacement de M. le médecin lieutenant-Liégeois, appelé à d'autres fonctions.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Pons, de l'hôpital militaire de Talence, président de commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, président de commission de réforme ; M. de Lagoanere, de l'hôpital militaire de Talence, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Gardey, du 168e rég. d'infanterie à Thionville, est affecté à l'hôpital militaire de Thionville. M. Thirion, du 23e rég. d'infanterie, à Haguenau, est affecté à la place de Saverne. M. Cœurdevey, du 19e corps d'armée, est affecté au 168e rég. d'infanterie, à Thionville.

Médecins capitaines : M. Carlioz, du 504e rég. de chars de combat, Valence, est affecté au 403e rég. de défense contre aéronefs, à Toul. M. Duhart, du 41e rég. d'artillerie, à Périgueux, est affecté au 23e rég. d'infanterie, à Haguenau. M. Fau, de la base aérienne n° 158, à Metz, est affecté à la base aérienne n° 101, à Toulouse. M. Lanore, du 403e rég. de défense contre aéronefs, à Toul, est affecté au 41e rég. d'artillerie, à Périgueux.

Médecin lieutenant : M. Prades, des salles militaires de l'hospice mixte de Valence, est affecté au 504e rég. de chars de combat, à Valence.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé :

Avec le grade de médecin colonel : Les médecins colonels retraités : Gruie (affecté à la 13e région). Emile Poirée (affecté à la 15e région).

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins lieutenants-colonels retraités : Abel Ehringer (affecté à la 7e région). Paul Olive (affecté à la 15e région). Jean Boutin (affecté aux troupes du Maroc).

Avec le grade de médecin commandant : Les médecins commandants retraités : Joseph Mouzels (affecté à la 7e région). Eugène Jandot dit Danjou (affecté à la 8e région). Eugène Adelus (affecté à la 18e région). Jean Montet (affecté à la 18e région). André Bonnet (affecté au 19e corps d'armée). Victor Le Landais (affecté aux troupes du Maroc).

Avec le grade de médecin capitaine : Les médecins capitaines démissionnaires : Pierre Cozon (affecté à la 7e région). Charles Tristani (affecté à la 15e région). Jean Boisson (affecté à la 17e région). Jean Geay (affecté aux troupes de Tunisie).

Corps de santé de la marine. — Liste de destination. — *Médecins en chef de 2e classe*: M. Rondet est désigné comme médecin chef de l'hôpital maritime de Rochefort. M. Thomas (Toulon) est désigné membre de la commission permanente des services de santé militaire de la guerre, de la marine et des colonies, créée au ministère de la santé publique.

Médecin principal : M. Marcon, médecin des hôpitaux maritimes en service à Saint-Mandrier, est désigné chef du centre d'examen médical du personnel navigant de l'aéronautique de la 3e région maritime, en remplacement de M. Thomas.

Médecins de 1re classe : M. Tarello, en service à Toulon, est désigné médecin-major du croiseur *Duguay-Trouin*, en remplacement de M. Limousin. — M. Limousin, du croiseur *Duguay-Trouin*, est désigné en sous-ordre école des apprentis mécaniciens et chauffeurs à Lorient, en remplacement de M. Damany. Rejoindra Lorient dans les délais réglementaires. — M. Gaudin, en service à Sidi-Abdallah, remplira les fonctions de médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Sidi-Abdallah jusqu'à l'expiration de sa période de séjour en Tunisie. — M. Audibert, en service à Sidi-Abdallah, remplira les fonctions de médecin-major de la direction du port de Sidi-Abdallah jusqu'à l'expiration de sa période de séjour en Tunisie.

Corps de santé des troupes coloniales. — A été promu :

Au grade de médecin général inspecteur : M. le médecin général Sorel, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Boye, placé dans la section de réserve.

— M. le médecin général des troupes coloniales Pezet, sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire des troupes coloniales, à Marseille, a été nommé directeur de ladite école.

M. le médecin colonel Cazanove, détaché au ministère des Colonies, a été nommé, par intérim, adjoint à l'inspecteur général du service de santé des colonies, en remplacement de M. le médecin général Viala, placé dans la section de réserve.

— M. le médecin général Viala, adjoint à l'inspecteur général du service de santé des colonies, a été placé dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

— Est admis dans la position d'officier honoraire.

Avec le grade de médecin colonel : M. Ortholan (Juvisy-sur-Orge).

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du ministère des affaires étrangères : M. le médecin capitaine Borrey, du 23e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres à l'hôpital Paul-Doumer, à Canton.

A la disposition du ministre de la santé publique et de l'éducation physique : M. le médecin lieutenant-colonel Jouvelet, du ministère de la Guerre (8e direction). Cet officier supérieur est mis également à la disposition du ministre de la Santé publique et de l'Education physique comme membre de la commission permanente des services militaires de la guerre, de la marine et des colonies.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Le Minor, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales : *En Indochine.* M. le médecin colonel François, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin commandant Laquièze, du 12e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Legrosdidier, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches.

En Chine : M. le médecin capitaine Buquet, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant-colonel Blandin, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Feyte, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin commandant Le Gall, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Dot, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Rosmorduc, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Bastien, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Gilly, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Roy, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guyane : M. le médecin capitaine Planchard, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire. M. le médecin capitaine Fitoussi, du 2e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire.

A la Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Kervingant, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au Maroc : M. le médecin capitaine Mongrand, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

Prolongation de séjour outre-mer. *1re année supplémentaire.* M. le médecin lieutenant-colonel Martin, en Indochine. M. le médecin lieutenant Lacorne, en Afrique équatoriale française. M. le médecin capitaine Beaudiment, au Cameroun. M. le médecin lieutenant Boiron, au Cameroun. M. le médecin capitaine Huchon, à la Côte française des Somalis.

Affectations en France. *Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc* : M. le médecin capitaine Guitton, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Loustalot, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Jamot, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Lafleur, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Gravellat, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Foubert, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Mazet, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Gilly, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Bernier, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Orly, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Bories, rentré de la Guyane.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Soueix, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Guilhaumon, rentré de la Guyane.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Rouge, rentré du Cameroun.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Lavialle, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Le Boucher, rentré d'Indochine.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant-colonel Solier.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux) : M. le médecin lieutenant Arnaud, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin commandant Tassy, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais (n'a pas rejoint).

Nécrologie. — On annonce de Toulouse le décès de M. Jean Sendrail, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire ; de Paris, celui de M. Michel Moundlic et d'Hirson (Aisne), celui de M. Charles Petit.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mardi 11 Juin. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 12 Juin. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale , Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage, Prothèse, Garancière, 10 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 13 Juin. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 4 séries, Hôtel-Dieu, Pitié, St-Antoine, Enfants-Assistés, 9 h.

Vendredi 14 Juin. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Lariboisière et Tenon, 9 h.

Samedi 15 Juin. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 4 séries, Hôtel-Dieu, Cochin, Laennec, St-Louis, 9 h.

Thèses de Doctorat.

Jeudi 13 Juin. — M. Phan Dinh San : *Des cancers de la verge à évolution rapide.* — Mme Lièvre : *Etiologie de l'incontinence nocturne d'urine.* — M. Conusioneru : *Utilisation des acides aminés dans la thérapeutique des ulcères gastro-duodénaux.* — M. Tempier : *Les hémoptysies tuberculeuses isolées et leur avenir.* — Mlle Lewin: *Etude des réactions tuberculiniques cutanées chez la femme.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Sergent, Hovelacque.

M. Simon Noël : *Etude clinique et thérapeutique des troubles observés chez les brûlés.* — M. Lepoivre : *Etude de la carie dentaire. Tuberculose et carie.* — M. Saint-Cyr : *Entérostomie dans les occlusions aiguës de l'intestin grêle.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Mocquot, Velter.

Vendredi 14 Juin. — M. Pham Hun Chi : *Septicémies dues au Bacillus Funduliformis.* — M. Henrique Camposa : *Action du glucose sur les propriétés pharmacodynamiques de certains médicaments.* — M. Skorecki : *A propos d'un cas d'hypertension artérielle chez un potier d'étain.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Cathala, Donzelot.

M. Popesco : *La voie rectale comme porte d'entrée des sérums équin-thérapeutiques.* — Mlle Brandwajn : *L'arthrodèse extra-articulaire du genou dans la tumeur blanche de l'enfant.* — M. Bricage : *Etude des hypertrophies congénitales des doigts.* — M. Friant : *Sur la maladie de Lobstein.* — Jury : MM. Robert Debré, Ombrédanne, Alglave, Moreau.

Samedi 15 Juin. — M. Bequignon : *Etude de la technique des opérations césariennes basses dans les cas infectés.* — Mlle Desallais : *Le lait au roux chez les nourrissons hypotrophiques, dyspeptiques, étude clinique.* — Mlle Blin : *Thérapeutiques préventives des complications pulmonaires de la rougeole.* — M. Limasset : *Principes actuels de la thérapeutique et de la prophylaxie des intoxications par les champignons.* — M. Ricart : *Les vieux traitements de la fièvre jaune.* — M. Weissberg : *Activité médico-sociale des dispensaires anti-tuberculeux de l'Institut de prophylaxie sociale de l'Aude.* — Jury : MM. Jeannin, Nobécourt, Tanon, Vaudescal.

Thèses Vétérinaires, Mai 1935.

M. Payard : *Vaginite granuleuse des bovins et ovins.* — M. Baissas : *Injections intra-artérielles, Essais d'application à l'anesthésie générale à l'hydrate de chloral.* — M. Isnard : *De la castration des ruminants par la méthode de Burdizzo.* — M. Barbou-des-Places : *L'élevage du bétail en Corrèze.*

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

7 Juin 1935. — M. Tarraube : *Les boues végéto-minérales de Préchacq-les-Bains (Landes).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Docteur possédant import. Cab. Electro-Radio ds gde Ville du Nord, ch. Collaborateur Médecin actif très au courant spécialité, bon clinicien et capable assurer seul marche parfaite du Cabinet si absence du Chef de Service. Ecr. *P. M.* n° 229 qui transmettra en indiquant âge, titres, qualités.

Traductions médicales d'espagnol, prix modérés. Pomiès, 4, rue de la Gaité, Paris (14e).

77, rue de Monceau, à louer, pour médecin, grand appartement, libre Juillet. 1er étage sur entresol. Sept pièces principales. Tout confort. Galerie. Chauf. par imm. Ascenseur. Prix : 25.000. Tél. Laborde 14-54.

Aide-Bactériologiste-Sérol., déjà au courant, dem. p. Labo. Paris. Sér. réf. ex. *P. M.* n° 293.

Près Grenoble, famille de médecin, habitant château, parc 3 hect., offre pension à médecin âgé. Repos dans site pit. unique. Soleil, cure lactée, uvale. Tél. 30 à Claix (Isère).

On demande collaborateurs médecins pour articles de vulgarisation médicale. Rétribués. Ecr. Laborie, 48, Boulevard des Batignolles, Paris.

Radium. Pour cause décès, à vendre 49 milligr. Radium bien condition. pr applic. méd. 1.000 fr. le mill. à débattre. Ecr. *P. M.* n° 297.

Inf. dipl., sér. réf., prend. à la campagne, enf., pers. âgée ou conv. Don. soins. Ecr. Mlle Marie, Glatigny (Oise).

Sur Luxembourg, p. Juill., app., 75, bd. St-Michel, 6 p. dont 2 r.-de-ch., 4, 1er ét. Conv. Dr. Clair, ensolleil., 16.000. Conc. ou Prop. Dan. 80-29.

Dame, excellente instruction et éduc., connaissance parfaite de l'anglais. Infirmière manipulatrice radiologie, habituée à termes médicaux, dactylo, cherche secrétariat médical ou situation infirmière. Ecr. *P. M.* n° 300.

Dlle, bon. instr., bon. éduc., secrét., dactylo, compt., ch. empl. chez médecin ou dans clinique. Accepterait 1/2 journ. ou qq. jours par semaine. Ecr. *P. M.* n° 301.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES VARICES

Par **P. ALGLAVE**

Les varices dont nous allons parler sont celles qui intéressent les veines superficielles des membres inférieurs.

La question de leur traitement est toujours d'actualité et elle a été remise à l'ordre du jour de la Société Nationale de Chirurgie, à l'occasion d'une communication de M. Basset [1].

Il s'agissait pour nous, chirurgiens, de formuler l'opinion que nous avions pu nous faire sur la valeur curative des injections intra-veineuses, dites sclérosantes, de Sicard, dont les médecins ont beaucoup parlé depuis dix ou douze ans et de comparer les résultats qu'elles peuvent donner à ceux que nous obtenons par nos méthodes chirurgicales.

Aussi bien, après avoir entendu les avis exprimés par nos collègues et avoir nous-même apporté, à la *Tribune de la Société*, le résumé des enseignements recueillis au cours d'une pratique de trente années, nous croyons devoir retenir, sur ce sujet, l'attention des praticiens.

En écrivant ce travail, complément de ceux du passé [2], notre but est de contribuer à la connaissance de la valeur respective des deux grandes méthodes thérapeutiques actuellement employées pour le traitement des varices.

La discussion de la Société Nationale de Chirurgie s'est ouverte par la présentation, par M. Basset, d'un homme jeune, atteint de varices superficielles d'un membre inférieur, chez lequel la méthode des injections intra-veineuses avait donné un bon résultat, mais a été suivi de récidive complète après un laps de temps de six ans.

Et voici le compte rendu très succinct des communications de nos collègues qui ont répondu à la question posée par M. Basset :

M. Sénèque déclare qu'il a vu des récidives après les injections sclérosantes, mais qu'il en a vu également après des saphénectomies totales paraissant avoir été bien exécutées.

Il pense :

a) Que quand il s'agit de varices très volumineuses, chez des sujets ayant une peau en bon état, il est préférable de les extirper. L'extirpation devant être également pratiquée après les accidents de phlébite dont les varices peuvent être le siège.

b) Que quand on a affaire à des varices étendues et de volume moyen, on peut recourir indifféremment à l'extirpation ou aux injections sclérosantes.

c) Si les varices sont limitées, très peu accentuées, les injections sont préférables à l'exérèse.

Il croit que les varices symptomatiques ou secondaires doivent toujours être respectées.

Pour M. Fredet, il n'est pas douteux que l'on puisse obtenir la guérison de certaines varices par l'injection de diverses substances irritantes dans les veines, mais, il convient de mettre en garde les médecins contre les dangers possibles d'une méthode dont on proclame avec trop de complaisance l'innocuité quasi constante.

1. Basset : *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 10 Octobre 1933.

2. Alglave : *La Presse Médicale*, 12 Juin 1909, 18 Mars 1911, 29 Avril 1911, 25 Mai 1912.

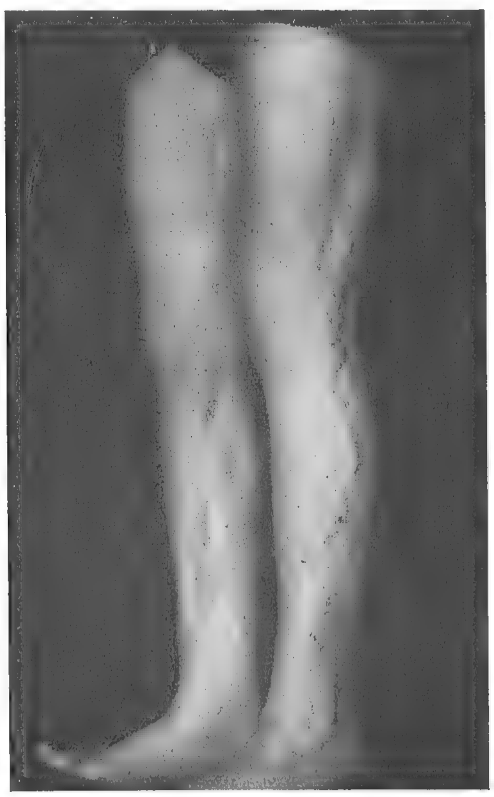


Fig. 1. — Photographie récente des membres inférieurs d'une femme qui avait 34 ans quand elle est venue en 1926 pour des varices douloureuses de gros volume, situées à la face interne du membre à droite et à la face externe à gauche. *A droite* elle a subi par nous, en 1926, une résection totale du réseau veineux malade. Elle reste parfaitement bien guérie en 1935, neuf ans après l'opération. La cicatrice opératoire qui s'étend de la malléole interne à la crosse de la saphène est pour ainsi dire invisible à la photographie, malgré la poudre blanche dont on l'a recouverte. — *A gauche* elle a subi en 1926, sous la direction du Professeur Sicard, cinq séances de piqûres sclérosantes. Un bon résultat passager a été obtenu, mais les varices se sont peu à peu reproduites et sont actuellement plus volumineuses qu'avant les injections. Elles sont redevenues douloureuses.

Fig. 2. — Photographie récente des membres inférieurs d'un homme jeune qui, en 1929, a *à la jambe gauche*, un ulcère qui date de 6 ans. Cet ulcère avait disparu pendant deux ans, à la suite d'un traitement sclérosant fait à Necker chez Sicard, en 1923. Reparu en 1925, cet ulcère a été soumis à un deuxième traitement sclérosant à Necker, mais sans résultat. En 1929, il y a donc 4 ans que l'ulcère s'est reproduit quand nous opérons. Depuis notre opération, c'est-à-dire depuis 6 ans, l'ulcère reste guéri et *le membre est en parfait état*. Les cicatrices opératoires ont été recouvertes d'une poudre blanche pour la photographie. — *A droite*, les varices ont été soumises au traitement sclérosant en 1923 et en 1925, chez Sicard, mais elles ont peu à peu repris leur volume primitif et il y a menace d'ulcère.

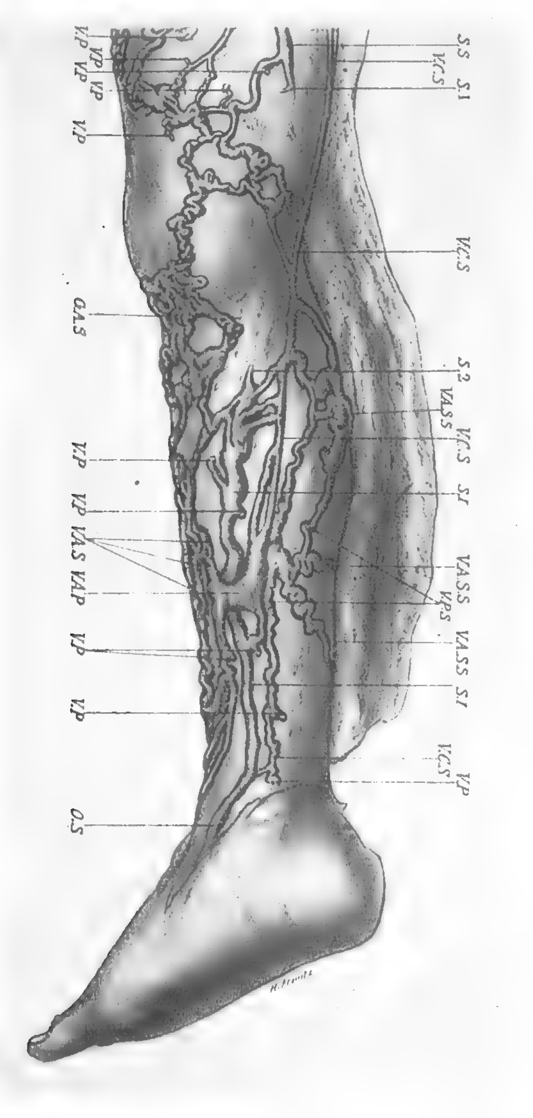


Fig. 3. — Pour mémoire : Photographie d'une dissection d'un membre variqueux sur lequel un chirurgien avait fait une résection partielle de la saphène interne trois ans avant la dissection. Un certain nombre de perforantes jambières sont visibles en *V.P.* ; mais certaines restent cachées par les ampoules variqueuses auxquelles elles aboutissent.
S.s. : segment supérieur de la saphène. — *S.I.* : segment inférieur de la saphène. — *O.S.* : origine de la saphène. — *S*[1] et *S*[2] : points au niveau desquels la saphène a été sectionnée pour être réséquée. — *V.C.S.*: veine collatérale postérieure à la saphène néoformée. — *V.A.S.S.* : veines anastomotiques entre les systèmes saphéniens interne et externe. — *V.A.S.* : veines jambières antérieures à la saphène et qui sont tributaires: 1° de la saphène à la jambe par un rameau visible au tiers supérieur de la jambe ; 2° de la saphène à la cuisse par le réseau anastomotique ascendant qu'on voit au devant de la saphène ; 3° des veines postérieures au tronc de la saphène à la jambe, par le gros rameau ampullaire *V.A.P.* — *V. P.* : veines perforantes de la partie inférieure de la cuisse et de la jambe.

Il connaît un cas de mort par embolie et un cas d'infarctus pulmonaire auquel le malade a failli succomber, et cependant, les injections avaient été faites par des opérateurs expérimentés.

Pour sa part, il reste fidèle à l'extirpation chirurgicale qu'il considère comme une opération bénigne.

M. Rouhier a vu pratiquer les injections sclérosantes autour de lui et les a utilisées lui-même. Il lui a semblé que les accidents immédiats étaient très rares et que les résultats proches qu'elles donnaient étaient souvent assez favorables; néanmoins il leur préfère l'extirpation chirurgicale dont il a pu suivre les très bons résultats à longue échéance.

M. Chevrier redoute les injections intra-veineuses par crainte d'effets trop étendus et trop larges sur l'arbre vasculaire, veines et artères, dans un avenir peut-être assez éloigné. Il est partisan de la résection étendue des varices qu'il a faite un bon nombre de fois.

M. Leclerc (Dijon) associe l'ablation chirurgicale du segment fémoral de la saphène interne à une injection unique qui sclérose le segment jambier. Il pense que le premier temps de cette intervention permet d'éviter *les incidents* qui peuvent résulter de l'injection intraveineuse des substances choisies.

Ainsi, de l'expérience de nos collègues, se dégage la notion que, même pour ceux qui ont volontiers recours aux injections sclérosantes, comme M. Sénèque et M. Leclerc, les avantages de la méthode ne vont pas sans restrictions, ni réserves.

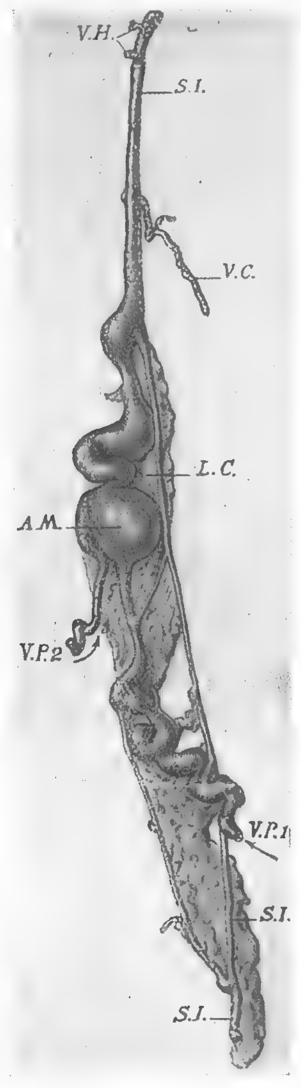


Fig. 4. — Pour mémoire : Pièce de résection de varices phlébitiques de gros volume, disséquée et photographiée. On remarquera le petit calibre de la saphène interne depuis son origine jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, point où elle reçoit une énorme branche variqueuse, née d'une perforante *V.P.* On remarquera surtout toute la part que semblent avoir prise, dans l'édification de l'énorme branche variqueuse qui va aboutir à la saphène, les deux veines perforantes VP[1] et VP[2] qui s'échappaient des masses musculaires de la jambe et du mollet. VC est une communicante qui venait du quadriceps crural. On remarquera que c'est au point de jonction des deux branches variqueuses nées de VP[1] et de VP[2] que s'est produite l'énorme ampoule phlébitique A.M., au-dessus de laquelle se constitue la grosse varice qui va aller déboucher dans la saphène interne. L. C. est un lambeau cutané adhérent à la masse phlébitique et qui est vu par sa face interne. L'ampoule A.M. mesurait 4 centimètres de diamètre.

En ce qui nous concerne, nous avons commencé notre communication en faisant remarquer qu'il y avait lieu, dans la question du traitement des varices des veines superficielles des membres inférieurs, d'établir deux chapitres bien distincts : l'un qui a trait aux varices *essentielles et primitives* qui sont de beaucoup les plus fréquentes, l'autre aux varices *symptomatiques et secondaires*.

Encore, dans celles-ci, faut-il laisser de côté celles qui relèvent de certains états physiologiques, comme la grossesse, pour envisager seulement celles qui sont consécutives aux états pathologiques ayant occasionné des phlébites profondes et oblitérantes des membres inférieurs.

Les dilatations variqueuses des veines superficielles qui s'établissent après ces lésions profondes apparaissent à la manière d'une circulation complémentaire et la surcharge sanguine dont ces vaisseaux sont le siège, entraîne bientôt des altérations profondes de leurs parois.

De ce fait, ces varices secondaires sont particulièrement graves, et, en tant que voie de suppléance, il semble qu'il puisse y avoir inconvénient à les supprimer complètement. Sicard estimait qu'elles n'étaient pas justiciables de sa méthode, mais, il pensait qu'elles pouvaient bénéficier *d'une opération rationnellement conduite. Dans cette intention, il nous adressa un jour* une malade atteinte d'énor-

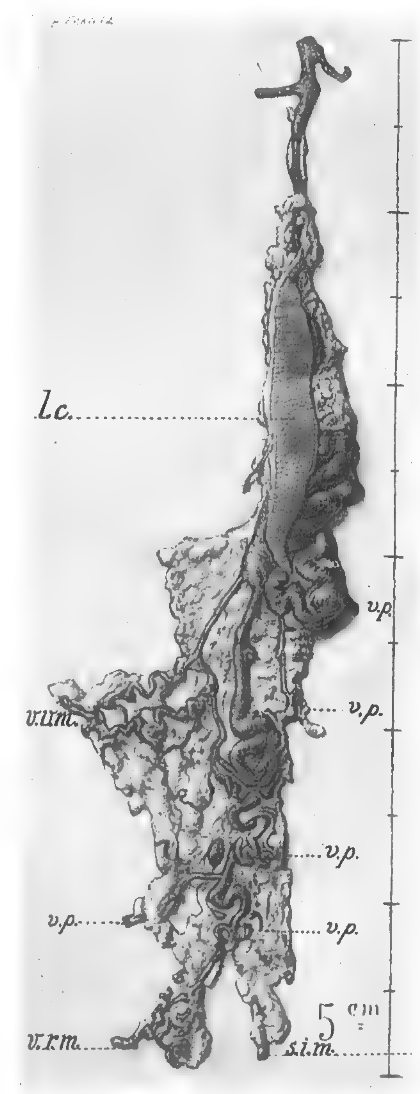


Fig. 5. — Pour mémoire (d'après photo, après préparation). — Masse variqueuse extirpée avec le lambeau cutané adhérent et le tissu cellulo-graisseux induré qui l'entoure chez un sujet de 45 ans atteint de phlébite totale du système saphène interne, avec ulcère variqueux récidivant et qui a eu récemment une hémorragie grave par rupture de veine variqueuse. L.C. est un lambeau cutané qui adhère à la masse phlébitique du tiers inférieur de la cuisse, et a été enlevé avec elle. S.I.M. est la saphène interne sectionnée au niveau de la malléole interne. S.R.M. est une veine perforante de la région rétro-malléolaire, d'autres V.P. sont aperçues autour de la masse variqueuse.

mes varices de la région sus-pubienne, survenues après phlébite des gros troncs pelviens. Variété de lésions pour lesquelles nous avions déjà obtenu de très bons résultats par des résections assez étendues.

Les varices symptomatiques se voient surtout à la cuisse ou à la jambe. Sur celle-ci elles sont souvent douloureuses et se compliquent fréquemment *d'ulcères* particulièrement tenaces et graves.

Nous avons cherché à y remédier par des résections pratiquées avec mesure, dans les territoires veineux les plus malades. *Des ulcères déjà anciens ont guéri et le sont restés par ce moyen.*

Ces remarques étant faites, au sujet des varices secondaires, nous avons apporté, à propos des injections sclérosantes, un bref compte rendu des observations que nous avions pu recueillir autour de nous.

Personnellement, nous n'avons pas l'expérience de la méthode, ne l'ayant utilisée qu'une fois, pour répondre aux instances d'un de nos *malades* d'hôpital qui avait de grosses varices.

Dans cette intention, après avoir constaté que la nature des substances recommandées pour l'injection avait souvent varié, sans doute parce que les effets de chacune d'elles ne sont pas sans reproches, à savoir : le carbonate de soude, le salicylate de soude, le citrate de soude, le morrhuate de soude, le biiodure ou le bichlorure de mercure, la quinine, les solutions salines hypertoniques, etc..., nous avons cru devoir nous servir du salicylate de soude, suivant la formule de Sicard.

Trois séances de trois piqûres dans les points les plus malades de la jambe furent ainsi faites, et, comme ces trois essais étaient restés sans effet, nous avons cessé, sans rien conclure de notre tentative.

Mais, après l'examen, au cours de dix années, de malades venus à nous, alors

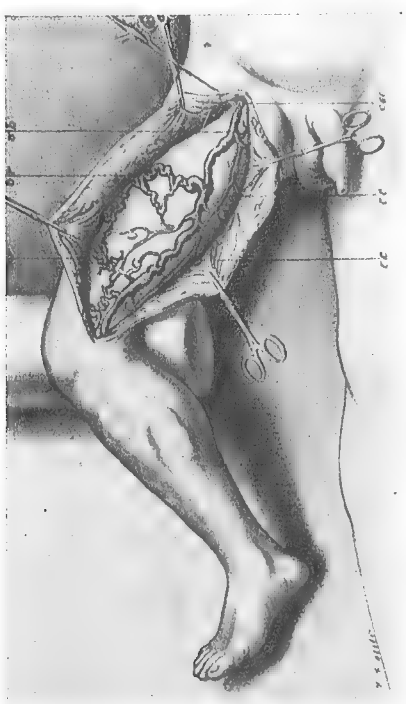


Fig. 6. — Pour mémoire : *Premier temps. Temps crural* de la résection totale interne. Le tronc de la saphène a d'abord été lié au voisinage immédiat de sa terminaison et il a été mis ensuite à découvert ainsi que ses branches et son *canal collatéral* quand il existe, comme ici-même, en arrière du tronc.

qu'ils avaient été traités par ces injections, nous avons exprimé, à la Société Nationale de Chirurgie, l'opinion que nous ne pouvions partager toute la confiance de Sicard et de ses élèves, ou de leurs imitateurs, dans la valeur curative de leur méthode.

Nous ne mettons pas en doute qu'ils aient pu obtenir, par leurs techniques, des résultats immédiats assez encourageants pour leur permettre d'en proclamer les bienfaits, mais, jusqu'à ce jour, nous n'avons pas vu un malade chez qui ce traitement ait donné une guérison pleinement satisfaisante qui se soit maintenue pendant deux ou trois ans.

Pour établir nos critiques, d'après les observations que nous avons recueillies chez des malades qui avaient été soumis aux injections, nous les avons classées en trois groupes :

Premier groupe : les injections sclérosantes ont donné un résultat qui a paru bon, mais il n'a été que passager, les varices ont récidivé.

Deuxième groupe : le résultat de ces

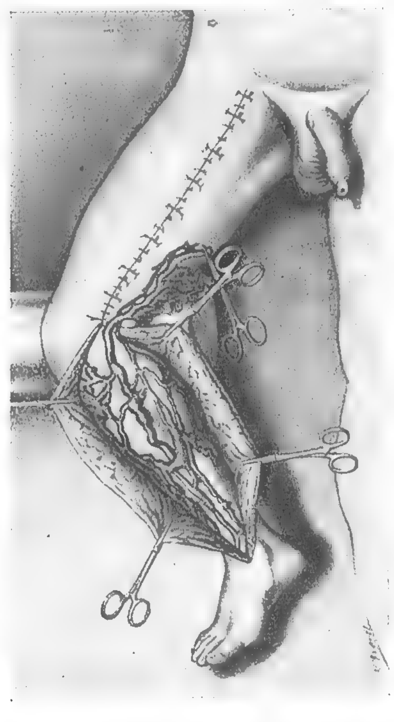


Fig. 7. — Pour mémoire : *Deuxième temps* ou *temps jambier* de la résection totale interne. Le tronc de la saphène interne est mis à découvert jusqu'au devant de la malléole interne. Les branches antérieures sont poursuivies jusqu'au devant de la crête du tibia et des interstices jambiers antérieurs d'où émergent souvent des veines perforantes. Les branches postérieures sont poursuivies en arrière jusqu'au milieu du mollet et de la région du tendon d'Achille. Un clivage de ces branches à la compresse a eu lieu sous la peau, un autre va avoir lieu au ras de l'aponévrose jambière pour enlever en bloc les varices et le tissu cellulograisseux qui les entoure.

injections a été apparemment nul.

Troisième groupe : avec un résultat passager ou apparemment nul, les injections ont donné lieu à des accidents.

Dans le premier groupe, nous avons retenu trois faits particulièrement instructifs :

Dans l'un, il s'agit d'une femme de 34 ans, cuisinière, qui vient à l'hôpital en 1906, pour des varices volumineuses et douloureuses aux deux membres inférieurs.

Elle souffre davantage à droite, où nous pratiquons, en Mai 1926, une résection large des veines malades, cependant que quelques mois après, en 1926, nous l'envoyons, pour le membre inférieur gauche, au professeur Sicard, à l'hôpital Necker. Là, un assistant de M. Sicard lui fait cinq séances de piqûres au cours desquelles elle a souffert un peu, mais après lesquelles elle accuse un grand soulagement en même temps que les varices sont

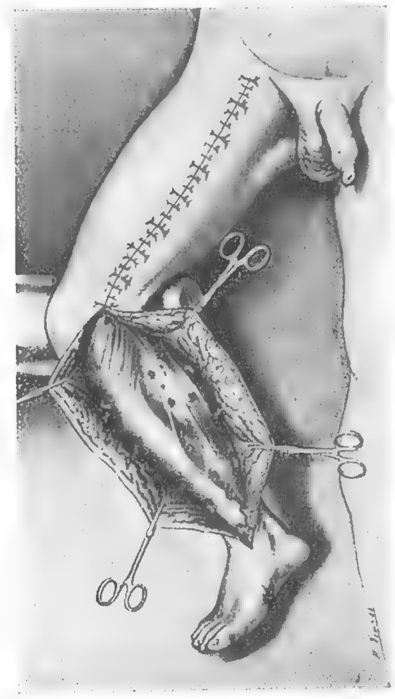


Fig. 8. — Pour mémoire : Après ablation en bloc du réseau variqueux de la jambe et de la gangue scléro-adipeuse qui l'entoure, les veines perforantes, *sources des varices*, sont liées attentivement à leurs points d'émergence. Je fais mes ligatures au fil de lin, fin. Les divisions du nerf supérieur internes sont respectées.

affaissées et indurées. M. Sicard nous fait constater ce résultat en nous renvoyant la malade en Décembre 1926 et en nous écrivant ceci : « Voici la malade que mon assistant a traitée. Les résultats sont déjà bons et seront parfaits dans un ou deux mois quand toute la sclérose sera résorbée. »

Or, un an après, du côté gauche où les varices ont été injectées, elles semblent se reproduire activement, cependant que, du côté droit, où elles ont été réséquées, elles restent guéries.

Actuellement, après huit ans, elles restent guéries d'une façon irréprochable à droite, cependant qu'à gauche elles sont plus grosses qu'avant le traitement sclérosant (fig. 1).

Voilà donc, sur une même malade, les résultats obtenus à huit ans de distance, par les deux méthodes : d'une part, la résection large ; de l'autre, les injections sclérosantes faites sous la direction de leur auteur.

Dans un autre cas, le malade est un mécanicien âgé de 25 ans, qui était atteint de varices des deux côtés, avec ulcère à gauche, quand il est allé, en 1923, dans le service de Sicard où on lui fit plusieurs séances de piqûres sclérosantes. Une bonne amélioration s'en était suivie et elle se maintint pendant deux ans, mais, après ce laps de temps, les varices et l'ulcère reprenaient leur aspect antérieur.

En présence de cette récidive, il retourne à Necker, en 1925, et on lui refait plusieurs séances de piqûres. Cette fois, le résultat est nul et il va mener une existense pénible du fait de ses varices et de son ulcère, jusqu'en 1929, moment où je l'opère. Actuellement, cinq ans après mon intervention, la guérison se maintient excellente (fig. 2).

Dans le troisième cas, il s'agit d'un médecin d'âge moyen qui, dans un numéro de son journal, daté de Septembre 1930, relatait sa propre observation. Il y vantait les bienfaits qu'il venait de retirer du traitement sclérosant, cependant qu'il se montrait assez sévère pour les méthodes chirurgicales. Sur cette appréciation, nous avons laissé passer deux années, après lesquelles nous sommes allé lui demander la permission de l'examiner. Il s'est prêté à notre demande avec une parfaite obligeance et nous avons constaté que, du seul

point de vue anatomique, le bénéfice qu'il avait retiré des injections qu'il avait subies était *médiocre*. Il avait encore, à la cuisse, mais surtout à la jambe, de grosses varices du système saphénien interne qui ne laissaient pas que d'être menaçantes.

Notre deuxième groupe d'observations est celui où les injections intra-veineuses n'ont donné aucun résultat appréciable.

Il s'agit de malades qui avaient subi nombre de piqûres sclérosantes qui variait de quelques-unes à vingt, cinquante et même cent et au delà, pendant un laps de temps qui avait duré de quelques semaines à une année. Ils n'avaient retiré aucun bénéfice de ce traitement.

Parmi eux, nous citerons le cas d'un homme jeune que nous adressait un de nos collègues et à qui une cinquantaine de piqûres avaient été faites sans autre résultat qu'une induration périveineuse et une altération de la peau, étendues à tout un territoire de la face interne du mollet. Conditions qui ont rendu l'opération assez laborieuse et retardé la réparation de la plaie de résection. L'examen de la pièce opératoire nous montra des veines non oblitérées dont la paroi était épaissie et indurée, dans une gangue scléreuse et inflammatoire de périphérie.

Dans ces cas de résultats nuls, après de si nombreuses piqûres, nous ne pouvions qu'admirer la persévérance et la foi du médecin et du malade.

Enfin, en troisième lieu, nous avons rassemblé les observations où des accidents de gravité variable avaient accompagné ou suivi les injections sclérosantes.

Chez certains malades ce sont de petits incidents, chez d'autres ce sont des accidents sérieux.

Les premiers sont surtout : *a*) des *douleurs* souvent passagères, mais parfois assez vives pour entraîner la syncope, *b*) des *crampes dans les muscles jambiers* où l'injection est susceptible de pénétrer à la faveur des veines communicantes; *c*) une *impotence* du membre pouvant persister pendant quelques heures ou quelques jours.

Plus impressionnants sont les accidents : *a*) de *phlébites*, *b*) d'*escarres* avec plaies atones et persistantes consécutives, *c*) d'*impotence avec amyotrophie* des muscles du mollet atteints par l'injection sclérosante à la faveur des veines communicantes, *d*) de *gêne cardiaque* qui apparaît comme par l'effet lointain d'injections répétées.

Enfin, nous avons recueilli en écoutant quelques-uns de nos collègues, médecins ou chirurgiens, des faits d'*embolies graves ou mortelles*.

Ces grands accidents seraient exceptionnels, dit-on. Il faut pourtant en être prévenu.

Nous nous sommes résumé en déclarant qu'à notre avis : la méthode sclérosante est aveugle dans son mode d'action, est inapplicable aux varices symptomatiques, simples ou compliquées, est *souvent impuissante sur les grosses lésions, surtout quand elles sont enflammées ou ulcérées*, cependant qu'elle expose à des récidives fréquentes et plus ou moins précoces avec des lésions banales. Encore, pour celles-ci, est-elle souvent suivie d'échecs complets, même après de nombreuses injections et peut-elle entraîner des accidents, dont certains ne laissent pas que d'être graves.

Tels sont les reproches que nous avons cru devoir lui faire, à l'occasion de la communication de M. Basset, et qui nous paraissaient devoir être mis en balance avec les avantages qu'on a fait valoir.

S'il en est ainsi, quelles peuvent être les raisons essentielles des insuccès ou même des accidents de la méthode sclérosante ?

Nous croyons qu'elles relèvent surtout d'une donnée d'anatomie et de pathogénie qui offre une importance primordiale.

Nous voulons parler du rôle qui est dévolu aux veines dites *perforantes* ou *communicantes* et nous rappellerons brièvement, que, de ces veines, les unes sont dites *directes* parce qu'elles anastomosent directement les veines superficielles avec les veines profondes et les autres *indirectes* parce qu'elles établissent l'anastomose des unes aux autres par l'intermédiaire du réseau veineux musculaire.

Or, si ces perforantes sont assez peu développées quand les réseaux veineux, superficiel et profond, sont sains, il en est autrement chez les variqueux où on voit qu'un certain nombre d'entre elles sont susceptibles de s'élargir jusqu'à se présenter avec des dimensions énormes, comme celles d'une plume d'oie, d'un crayon et davantage.

Le calibre qu'elles peuvent acquérir progressivement témoigne de la puissance de la poussée sanguine qui doit s'exercer à leur faveur, de la profondeur vers la surface, à l'occasion du travail musculaire, des efforts de la marche, de la course, de la station debout.

Du fait de ce calibre devenu anormal, de larges voies de communications, directes ou indirectes, se trouvent établies entre le système veineux superficiel et le système profond.

Pour avoir constaté ce fait, déjà depuis longtemps, au cours de nos recherches, nous avions fait remarquer au très regretté professeur Sicard quand il nous avait parlé des premiers essais de sa méthode, que ces perforantes élargies nous paraissaient susceptibles de lui réserver certains mécomptes.

Ne sont-elles capables de laisser passer vers les veines profondes et vers les réseaux veineux musculaires les substances qu'on injecte dans les veines superficielles ? Ne sont-elle pas capables également de favoriser les récidives des varices, en permettant l'effort, renouvelé à toute contraction musculaire, de la poussée sanguine profonde, vers les veines de la surface, que le médicament sclérosant n'aurait réussi à oblitérer rigoureusement ?

Bien entrevue par Briquet [3], par Delore [4], par Rémy [5], l'action primordiale que les perforantes doivent exercer dans le développement des varices nous est apparue avec évidence, à l'occasion de nos dissections, de nos opérations, de nos recherches histologiques avec Retterer [6]. Ces veines nous donnaient l'impression d'être les véritables *sources des varices*, par rapport auxquelles sont habituellement ordonnés les ampoules variqueuses, les paquets variqueux, les foyers d'hémorragies, les ulcères (voir pour mémoire les fig. 3, 4 et 5).

De ces sources originelles les lésions des branches des saphènes nous ont paru, par l'effet de la poussée profonde, s'étendre progressivement vers les troncs saphéniens. Dès lors, ceux-ci vont s'élargir eux-mêmes cependant qu'il y apparaît une *insuffisance valvulaire* qui permet un reflux sanguin de haut en bas dont *l'influence nuisible*, qui va se faire sentir à l'occasion de la station debout et de l'effort abdominal, a été mise en évidence par les travaux classiques de Verneuil, d'Edouard Schwartz, de Pierre Delbet et Mocquot en France, Trendelenburg à l'étranger.

Ce reflux de haut en bas dû à l'insuffisance valvulaire est une cause d'aggravation à laquelle on a proposé de remédier par les opérations de ligature simples ou étagées des troncs saphéniens, par l'anastomose saphéno-fémorale (Pierre Delbet) ou même par des résections tronculaires plus ou moins étendues.

Ces interventions peuvent être bienfaisantes, mais elles laissent subsister tout un réseau de veines malades à la faveur desquelles, par l'effet de la poussée sanguine profonde et par des anastomoses d'étage à étage, la situation antérieure se rétablit peu à peu.

Ce qui revient à dire que quand, après une intervention chirurgicale de ligature ou de résection, on parle de *récidive*, il s'agit en réalité d'*une continuation*. On retrouve ce qu'on a

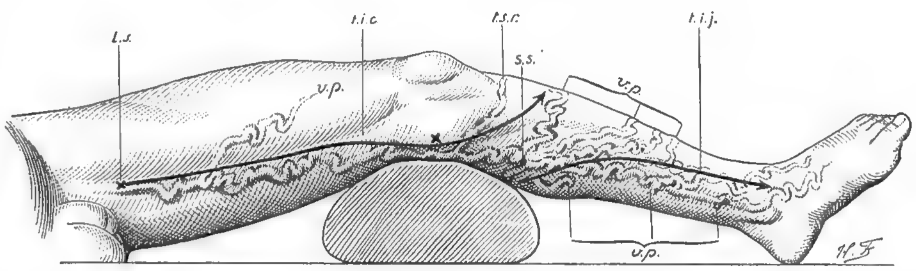


Fig. 9. — Dessin schématique. *t.i.c.* : trace de l'incision crurale. Elle part de *t.s.* point où la crosse de la saphène va être liée, passe derrière le condyle interne du fémur *x* et descend au-dessous de la rotule vers l'extrémité supérieure de la loge jambière antéro-externe. — *t.s.r.* : branche variqueuse sous-rotulienne. *S.s.* : joint où le tronc saphénien va être lié et sectionné ; le moignon de ce tronc sera retrouvé à la faveur de l'incision *t.i.j.* : tracé tracé de l'incision jambière. *Vp.* sont les points où des veines perforantes émergent de la cuisse et de la jambe pour se continuer par des branches variqueuses.

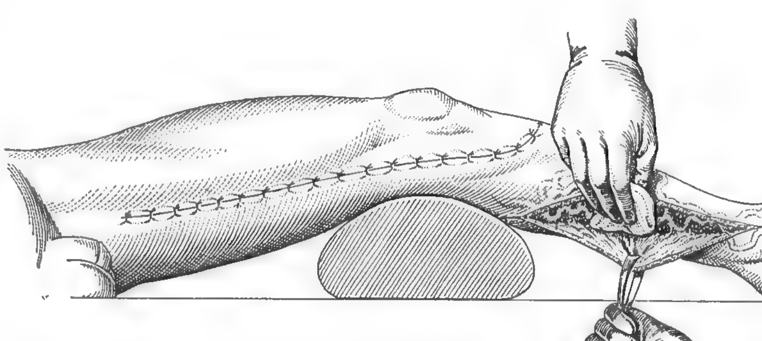


Fig. 10. — Dessin schématique. Le temps crural de l'opération est terminé ; le temps jambier est en voie d'exécution. Une pince de Richelot soutient la lèvre postérieure de l'incision, cependant qu'avec une compresse de gaze on clive les branches variqueuses à la faveur de l'espace cellulo-graisseux sous-cutané.

3. Briquet : *Thèse de Paris*, 1824.
4. Delore : *Congrès français de chirurgie*, 1894.
5. Rémy : *Traité des varices*, Paris, 1901.
6. Alglave et Retterer : *Société de Biologie*, 9 Mars 1907.

laissé, *la bonne opération* étant celle qui se propose l'ablation aussi complète que possible des lésions, mais aussi la recherche attentive et la ligature des communicantes qui ont contribué à créer ces lésions.

Dès 1906, nous avons fait connaître, dans la *Revue de Chirurgie* du 10 Février, avec l'appui de notre Maître Terrier, la technique que nous avions utilisée dès 1902, avec des modalités qui répondaient à la topographie et à l'étendue assez variables des varices des deux systèmes saphéniens. Nous y sommes revenu dans *La Presse Médicale* des années 1909, 1911, 1912.

En ce qui concerne la technique de résection des varices du système saphénien interne, lequel est le plus souvent intéressé, nous nous y arrêterons de nouveau, pour rappeler que suivant la répartition des vaisseaux malades nous pratiquons notre opération soit à la faveur d'une seule incision qui va s'étendre de la crosse de la saphène jusqu'à la malléole interne, soit à la faveur de deux incisions distinctes.

Dans les deux cas, l'opération comprend deux temps, un temps crural et un temps jambier.

Les fig. 6, 7 et 8 remettront en mémoire les deux temps de l'opération faite par une seule incision.

Les fig. 9 et 10 sont celles de l'opération pratiquée à la faveur de deux incisions. C'est celle que nous avons employée le plus souvent et dont nous allons rappeler les deux temps essentiels :

a) Pour le temps crural l'incision part de la crosse de la saphène interne, passe derrière le condyle interne du fémur, puis au-dessous de la rotule pour se porter vers l'extrémité supérieure de la loge antéro-externe de la jambe (voy. fig. 9).

Dès que la peau est incisée, on recherche la crosse de la saphène pour en pratiquer immédiatement la ligature.

Si la mise à découvert de cette crosse est un peu hésitante, nous saisissons les lèvres de l'incision avec des pinces de Richelot du genre de celles qu'on voit fig. 10 et nous les écartons largement.

Cette traction exercée de part et d'autre sur les lèvres a souvent pour effet de faire apparaître la veine dont la crosse est alors saisie pour être ligaturée solidement au fil de lin, lequel offre ici plus de sécurité que le catgut.

La libération du tronc crural de la saphène interne et la section de ses branches étant alors poursuivies de haut en bas, on est conduit à mettre à découvert un ou deux rameaux *transverses sous-rotuliens*, souvent assez développés et dont les sources sont habituellement à l'extrémité supérieure de la loge antéro-externe de la jambe (voy. fig. 9).

Le temps crural prend fin par la ligature, la section et l'abandon momentané au point S (voy. fig. 9) du tronc saphénien. Ce point correspond à la partie déclive de l'incision et ce moignon saphénien sera retrouvé tout à l'heure, à la faveur de l'incision jambière. Avant de faire celle-ci, on ferme la première dans toute sa hauteur.

b) Pour le temps jambier l'incision part très haut et en arrière, à la partie basse du creux poplité, pour descendre sur la saillie interne du mollet (voy. fig. 9) où se trouvent souvent de grosses varices dont les sources émergent des interstices du muscle triceps sural. Finalement, elle va aboutir au devant de la malléole interne, quelquefois même, au bord interne du cou-de-pied.

Pour mettre largement à découvert le réseau variqueux jambier et les veines perforantes qui l'alimentent, on soulève d'abord les lèvres de l'incision *pour les cliver* sur une largeur de 2 à 3 millim., suivant la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée.

Quand chaque lèvre est libérée, elle est saisie avec une pince de Richelot (voy. fig. 10) pour être décollée, dans le plan de la couche celluloadipeuse sous-cutanée, à la faveur d'une compresse de gaze qui agit par pression (voy. fig. 10).

En arrière, le décollement est poussé de manière à atteindre le plus possible, *en haut*, les branches veineuses qui viennent de la région poplitée et en bas les sources des varices qui émergent du mollet ou de la région achilléenne.

En avant, le décollement s'avance vers le bord antérieur du tibia et même au delà, pour y trouver les points d'émergence des varices qui viennent de la loge antéro-externe de la jambe.

L'étendue de ces décollements est seulement subordonnée au degré *de vitalité apparente de la peau.*

Si cette vitalité paraissait compromise du fait même des varices, le décollement devrait être fait avec plus de mesure, mais, il serait possible d'atteindre par des incisions complémentaires, postéro-internes ou antéro-externes, les rameaux variqueux qu'on aurait repérés d'avance, comme devant être réséqués pour assurer une bonne guérison.

Le réseau variqueux jambier se trouvant largement mis à jour, il ne s'agit plus que de l'extirper.

Pour y parvenir on reprend le tronc saphénien au-dessous du moignon qu'on avait abandonné au point déclive de l'incision crurale et on attire ce moignon dans la plaie jambière.

Quand il y est amené, il ne reste plus qu'à cliver, de haut en bas, *au contact même de l'aponévrose jambière*, tout le réseau variqueux mis à découvert et la nappe cellulo-graisseuse dans laquelle il se trouve encore soutenu.

Ce clivage est poussé jusqu'au devant de la malléole interne, cependant que les veines perforantes qui sont à l'origine des varices sont pincées, sectionnées et liées à leurs points d'émergence.

Il en est de même des rameaux veineux qui se trouvent dans le prolongement ultime de ceux qu'on résèque.

Si nous avons voulu rappeler l'attention sur les facilités opératoires que donne le clivage des lésions au contact des aponévroses, crurale et jambière, et la nécessité de réséquer largement, nous ne saurions revenir *sur les modalités techniques* susceptibles d'être appliquées aux divers types de lésions variqueuses des systèmes saphéniens, dont la topographie est assez variable. Nous les avons fait connaître dans le passé.

Ces opérations sont d'ailleurs bénignes, quand elles sont pratiquées correctement après une préparation rationnelle des téguments, surtout dans les points où ceux-ci sont malades ou risquent d'être encore infectés après avoir été ulcérés. Nous y avons insisté autrefois.

Pendant plus de trente années, nous avons appliqué notre méthode à plus d'un millier de cas de varices essentielles : les unes *simples*, mais souvent de gros volume et de caractères sérieux, les autres *compliquées* d'hémorragies, de phlébites ou d'ulcères.

Nous avons pu revoir, à plus ou moins longue échéance de nos interventions, un grand nombre de nos opérés, souvent après dix ans, quinze ans, vingt ans même (voy. fig. 11, 12).

Et sur cet ensemble de faits, nous pouvons affirmer, aujourd'hui comme dans le passé, toute la valeur thérapeutique de notre opération, en continuant à croire à la supériorité qu'elle possède, sur les autres moyens, quand il s'agit d'assurer la bonne et durable guérison de lésions souvent devenues graves et par lesquelles beaucoup de malades, souvent jeunes encore, ne sont déjà plus que des infirmes.

Pour y réussir, il s'agit seulement d'y acquérir un peu d'expérience, comme pour tout acte chirurgical d'une certaine importance.

Fig. 11. — Les figures 11 et 12 illustrent en quelque sorte les bienfaits de la résection totale des varices. Dans la figure 11 il s'agit d'une femme de 53 ans, opérée huit ans auparavant pour des varices du membre inférieur gauche, compliquée d'un ulcère variqueux qui mesurait 12 centimètres de haut, 8 centimètres de large et qui datait de neuf ans. La malade avait 45 ans et était dans l'impossibilité absolue de travailler quand nous l'avons opérée. Revue huit ans après l'opération, elle a un membre inférieur gauche en parfait état, cependant qu'à droite les varices ont continué à évoluer et menacent de se rompre en plusieurs points.

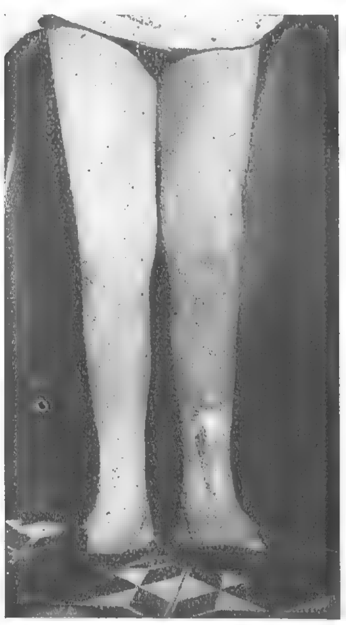


Fig. 12. — Les figures 11 et 12 illustrent en quelque sorte les bienfaits de l'opération de résection totale. Dans la figure 12. Homme de 50 ans. Photographie faite en 1932. Des varices de gros volume sont apparues aux deux membres dès 1888. Un premier et vaste ulcère est survenu au membre inférieur gauche en 1906 et il s'est maintenu pendant sept ans, jusqu'en 1913. L'opération faite à ce moment-là a donné une guérison qui se maintient en 1932, soit 19 ans après l'opération. — Un deuxième ulcère est survenu à droite en 1918 et il s'est maintenu jusqu'à 1920. L'opération faite à ce moment-là a donné une guérison qui se maintient en 1932, soit 12 ans après.

UN MACROGENITOSOME GYNANDRE

PAR

E. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

Le 14 Janvier 1935, un enfant de 4 ans 1/2 nous a été envoyé à l'hôpital Trousseau pour y être opéré d'un hypospadias. Mais c'était en réalité un hermaphrodite et il présentait certaines particularités qui nous paraissent dignes d'être relatées [1].

Sa taille est tout à fait anormale : elle est celle d'un enfant de 9 et 10 ans. *Ses organes génitaux externes* sont aussi développés que ceux d'un enfant pubère. *Des poils longs et touffus recouvrent le pubis.* C'est la triade symptomatique décrite par Pellizzi [2] en 1910 sous le nom de *macrogénitosomie précoce*.

D'autre part, il a toute l'apparence extérieure d'un garçon dont la verge serait anormalement volumineuse. Il figure comme garçon sur le registre de l'état civil, et ses parents nous l'ont conduit en nous demandant de l'opérer d'un hypospadias. Or, il n'a pas de testicules, mais bien des ovaires et un utérus. C'est une fille, c'est un *gynandre*.

Il réunit donc ces deux anomalies, dont chacune est déjà par elle-même assez rare : il est tout à la fois *macrogénitosome et gynandre*.

On ne trouve rien d'anormal dans ses antécédents. Un frère, cependant, mort en bas âge, aurait, paraît-il, été hypospade.

A sa naissance, on hésita sur le sexe, car on ne sentait pas de testicules, et les grandes lèvres encapuchonnaient légèrement la verge. On déclara cependant l'enfant comme garçon, tout en lui donnant le nom bisexué de Claude que malgré le changement de son état civil il va pouvoir garder.

Pendant sa première enfance, il fut assez chétif, mais il eut toujours une santé satisfaisante et un développement intellectuel régulier ; il est même actuellement très éveillé pour son âge.

Fig. 1. — Photographie d'un macrogénitosome gynandre, âgé de 4 ans 1/2 (taille 1 m. 235). A sa droite, un enfant normal du même âge (taille 0 m. 95). Cas Claude D..., 4 ans 1/2, photographie du 4 Février 1935.

Mais vers la fin de la première année la mère vit apparaître quelques poils sur le pubis. La verge (puisque l'enfant était considéré comme garçon) devint volumineuse et la taille s'accrut très vite, de telle sorte que dès la deuxième année, l'enfant était notablement plus grand qu'un enfant de son âge. Depuis, cette croissance anormale a continué.

Actuellement, l'enfant a une taille de 123 cm. 5 (fig. 1) [ce qui est la taille de 9 ans], alors qu'à 4 ans on a en moyenne 95 cm. Il pèse 22 kilogr. 500 (ce qui est le poids moyen d'un enfant de 9 ans), alors qu'à 4 ans et demi on pèse en moyenne 14 kilogr. 500.

Voici maintenant quelques mensurations qui permettent de voir que son développement s'est fait de façon *harmonieuse :*

Circonférence de la tête : 49 cm.

Thorax : périmètre 69 cm. en forte inspiration ; 55 cm. en forte expiration ; longueur du sternum, 12 cm. ; longueur de la base de l'appendice xiphoïde au pubis, 25 cm.

Membres supérieurs : apophyse coracoïde-pli du coude, 20 cm 1/2 ; pli du coude, pli du poignet, 17 cm. ;

Mains : pli du poignet, extrémité du médius, 12 cm 1/2.

Membres inférieurs : épine iliaque antéro-supérieure, interligne tibial, 35 cm. ; interligne tibial, malléole péronière, 28 cm.

Pieds : 17 cm.

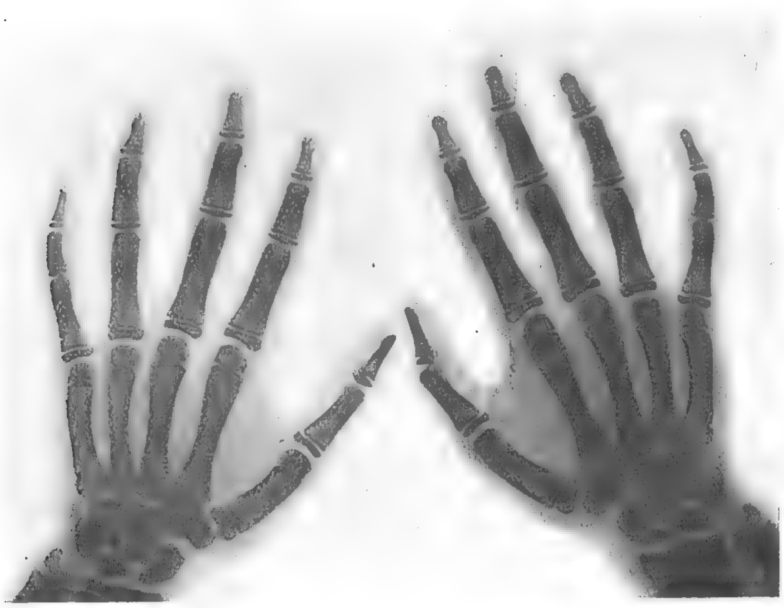
L'ossification s'est faite d'une façon tout à fait anormale. On peut s'en rendre compte en examinant les radiographies reproduites ci-contre et près desquelles nous avons placé celles d'un enfant du même âge dont l'ossification est régulière (fig. 2, 3, 4 et 5).

Elle est donc beaucoup plus avancée qu'on ne pourrait le penser d'après la taille de l'enfant : si le développement s'est fait de façon harmonieuse, il n'est pas tout à fait aussi *régulier* qu'il l'était dans les cas signalés par Pellizzi.

La soudure déjà presque complète des épiphyses peut d'ailleurs faire craindre que l'accroissement de la taille ne se poursuive pas pendant longtemps et il pourrait bien se

1. Cet enfant ayant déjà fait l'objet d'une présentation à la *Société Nationale de Chirurgie* (Séance du 6 Février 1935, p. 213) et à la *Société de Neurologie* (Séance du 7 Février 1935), nous ne donnons ici qu'un résumé de l'observation.

2. Pellizzi : *Riv. ital. di neuropat., psic. e elettrot.*, t. 3, 1910, p. 193 et 250.



a

b

Fig. 2. — Radiographie des deux mains. — *a*) Enfant Claude D... Ossification complète des os du poignet, styloïde cubitale visible et ayant déjà sa forme définitive. — *b*) Enfant normal du même âge. Seuls le grand os et l'os crochu commencent à s'ossifier, la styloïde cubitale n'est pas visible. Remarquer la différence de longueur des métacarpiens et des doigts, et le développement beaucoup plus considérable des épiphyses des métacarpiens sur la fig. *a*.

faire que cet enfant si anormalement grand maintenant soit un nain plus tard.

Si l'ossification est très avancée, la *dentition* par contre est celle d'un enfant de 4 ans : les 20 dents de lait sont au complet, aucune n'est encore tombée, et la première grosse molaire (dent de 6 ans) n'est pas encore apparue. Cette opposition entre le développement beaucoup trop précoce du système osseux et la dentition qui correspond à l'âge de l'enfant a déjà été signalée dans les travaux princeps de Pellizzi [3].

Le développement anormal des organes génitaux externes est ici un peu difficile à apprécier, puisque cet enfant est gynandre. Mais il suffit de regarder les figures 6, 7, 8, pour se rendre compte qu'ils ne sont vraiment pas ceux d'un enfant de 4 ans 1/2. On voit également qu'on peut hésiter sur le sexe, mais l'exploration du canal inguinal nous a montré qu'il était vide, et une laparotomie a permis de voir deux ovaires et deux trompes fort bien développés (fig. 9); l'utérus l'est beaucoup moins et n'est indiqué que par un léger épaississement du ligament large; nous n'avons pu ni en sentir le col, ni voir le dôme vaginal.

Ce sujet est donc une fille, mais une fille dont les organes génitaux externes sont très anormalement volumineux; le deuxième élément du syndrome de Pellizzi existe.

Le troisième élément de ce syndrome : le développement anormal du système pileux, est particulièrement évident (fig. 6) : tout le pubis est recouvert d'une abondante toison; en arrière, les poils s'étendent de chaque côté des replis génitaux jusqu'à la région anale qu'ils entourent comme ils le font chez les garçons, mais latéralement, ils n'arrivent pas jusqu'aux plis inguinaux, et, en avant, ils ne remontent pas sur la ligne blanche, ce qui est la disposition féminine.

Ce développement anormal du système pileux est strictement limité à la région génitale, car les quelques poils, que l'on trouve sur les membres et à la face sur la lèvre supérieure, peuvent se voir chez tous les enfants; les aisselles en particulier, de même que le seins, sont glabres. Il ne s'agit donc pas de ce que M. Apert [4] a décrit sous le nom d' « hirsutisme », d'autant qu'il manque les deux autres signes qui caractérisent l'hirsutisme : les *vergetures* et l'*adiposité*. C'est simplement le troisième élément du syndrome de Pellizzi.

*
* *

A quoi peut-on attribuer ces curieuses anomalies ?

La question de la *macrogénitosomie* a été très étudiée et dans la littérature neurologique de nombreux travaux ont paru sur elle. On ne croit pas en général au rôle de l'*hypophyse*. Les lésions du lobe antérieur entraîneraient du gigantisme ou de l'acromégalie qui sont bien aussi des troubles de croissance, mais dont les caractères sont très différents de ceux de la macrogénitosomie.

Le rôle de l'*épiphyse* est souvent invoqué. C'est ce qu'avait fait Pellizzi en 1910 [5]; c'est l'opinion défendue par Sézary [6] dans son article du Nouveau Traité de Médecine, par Lereboullet [7] dans un article sur : « l'Epiphyse et les syndromes épiphysaires chez l'enfant », paru en 1923, par J. Calvet (Toulouse) [8] dans la récente monographie qu'il consacra à l'épiphyse et dans

3. Pellizzi : *Loc. cit.*

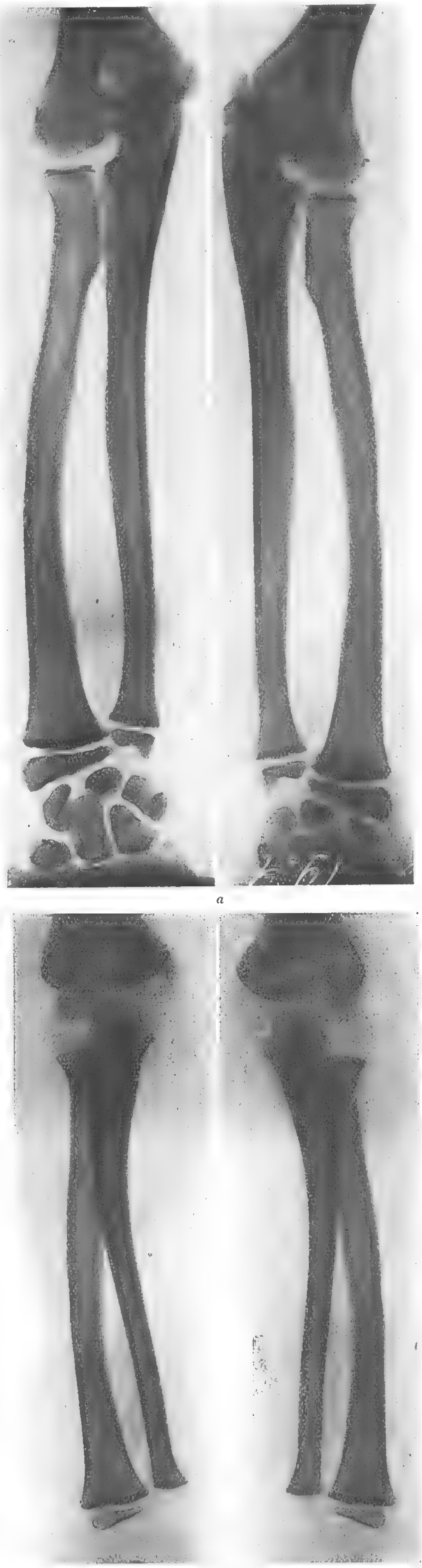
4. E. Apert : Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales. Hirsutisme et progeria. *Bull. de la Soc de Pédiatrie*, 20 Janvier 1910, p. 501. — Sur l'hirsutisme. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 30 Janvier 1925, p. 131.

5. Pellizzi : *Loc. cit.*

6. Sézary : Pathologie de la glande pinéale. *Nouveau Traité de Médecine*, t. **8**, p. 106 (*Masson*, édit.).

7. Lereboullet : Epiphyse et syndromes épiphysaires chez l'enfant. *Archives des Maladies des Enfants*, Novembre 1923, p. 649.

8. Jean Calvet (Toulouse) : *L'épiphyse* (*Baillière*, édit.), Paris, 1934.



a

b

Fig. 3. — Radiographie des avant-bras et des coudes. — *a*) Enfant Claude D... Le point bicipital du radius est déjà apparu et soudé, le point épitrochléen est très développé, le point épicondylien fait déjà corps avec le condyle qui a atteint sa forme définitive, la cupule radiale est bien dessinée. — *b*) Enfant normal du même âge. Pas de point épitrochléen ni épicondylien, pas de cupule radiale, le bec olécranien n'est pas visible.

laquelle il a réuni une fort importante bibliographie. Mais depuis longtemps aussi des doutes ont été émis sur le rôle de l'épiphyse : en 1921, Globus et Silbert [9] relatent 7 cas de tumeur de la glande pinéale, dans lesquels une seule fois existait un syndrome de macrogénitosomie. En 1931, Heuyer, J. Lhermitte et Mlle Vogt [10] firent opérer par de Martel un macrogénitosome : l'épiphyse était intacte; l'autopsie put être pratiquée : il existait une tumeur des tubercules mamillaires et de la région infundibulo-tubérienne, si bien que ces auteurs se demandent si ce ne seraient pas des lésions des tubercules mamillaires et de la région voisine qui, plutôt que les lésions de l'épiphyse, détermineraient le syndrome de Pellizzi.

Or, quelques mois plus tard, André-Thomas et Schaeffer [11] rapportèrent, à la Société de Neurologie, un cas de macrogénitosomie dans lequel l'autopsie ne montra aucune tumeur cérébrale, mais seulement une hydrocéphalie importante.

Toutes ces observations sont assez discordantes et ne permettent guère de penser que la macrogénitosomie relève de lésions cérébrales toujours identiques.

Par ailleurs, M. Apert [12], qui s'est beaucoup intéressé à cette question, a rapporté, dans un mémoire fort documenté, un certain nombre de cas glanés dans les publications françaises et étrangères, et qui prouvent que la macrogénitosomie coïncide souvent avec une *tumeur de la partie corticale des capsules surrénales.* Pour lui, c'est cette cortico-surrénalite qui doit être considérée comme la lésion habituelle de la macrogénitosomie. Ces travaux de M. Apert sont d'autant plus intéressants qu'il a pu montrer que suivant l'époque à laquelle se développaient ces tumeurs cortico-surrénales, elles entraînaient des anomalies un peu différentes : de l'*hirsutisme* [13] lorsqu'elles surviennent chez des adultes (ce sont les femmes à barbe et les hommes-chiens) ; de la *macrogénitosomie simple* si elles surviennent avant la puberté (cas de Buloch et Sequerra [13]), de la *macrogénitosomie compliquée d'hermaphrodisme* si elles surviennent au stade embryonnaire, et, dans les dix observations avec autopsie recueillies dans la littérature par M. Apert, il s'agissait toujours de sujets dont les organes génitaux externes étaient d'apparence masculine et qui avaient un utérus, des trompes et des ovaires, comme le malade dont nous relatons l'histoire. C'est donc une hypothèse qui ici nous paraît particulièrement séduisante.

A côté d'un premier groupe d'observations dans lesquelles le syndrome de Pellizzi coïncide avec des lésions cérébrales, voilà donc toute une série d'observations dans lesquelles on trouve une tumeur cortico-surrénale [14]. Ces faits, si éloignés les uns des autres, en apparence, ne le sont peut-être pas autant qu'on pourrait le croire tout d'abord, puisque l'on admet aujourd'hui

9. J. Globus et Silbert : *Arch. of Neurology and Psychiatry.* Vol. **25**, n° 5, Mai 1921, p. 937.

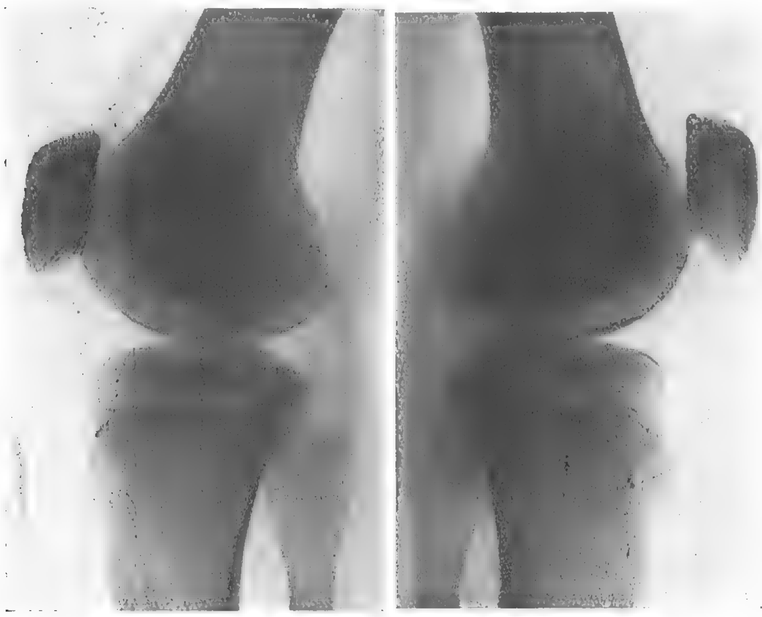
10. G. Heuyer, J. Lhermitte, De Martel et Mlle C.-L. Vogt : Un cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymogliome de la région mamillo-tubérale. *Revue Neurologique*, t. **2**, n° 2, Août 1931, p. 194.

11. André-Thomas et H. Schaeffer : Un cas de macrogénitosomie précoce avec hydrocéphalie, lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyse cervicale triméningée sans néoplasme intracranien. *Revue Neurologique*, séance du 5 Novembre 1931, p. 595.

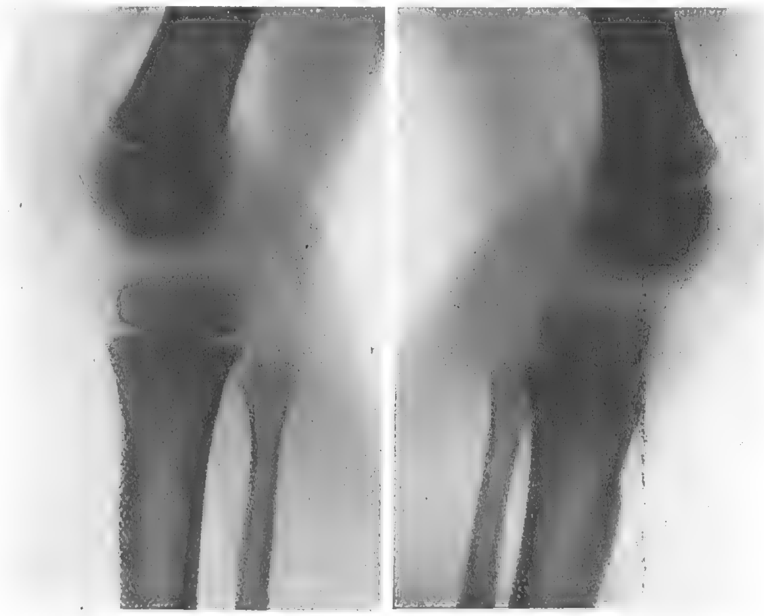
12. Apert : *Loc. cit.*

13. Dans un cas de M. Mauclaire rapporté à l'Académie de Médecine, en 1910, on vit régresser l'hirsutisme à la suite de l'ablation d'une tumeur para-ovarienne contenant du tissu cortico-surrénal.

14. Bulloch et Sequerra : On the relation of the suprarenal capsules to the sexual organs. *Transaction of Pathological Society of London*, t. **61**, 1905, p. 189.



a



b

Fig. 4. — Radiographie des genoux de profil. — *a*) Enfant Claude D... Volumineux noyau rotulien qui rappelle la disposition de l'adulte. Epiphyse péronière bien développée. Point tubérositaire tibial partiellement soudé au corps de l'os. — *b*) Enfant normal du même âge. Noyau rotulien à peine visible, pas d'épiphyse péronière, pas de point tubérositaire.

l'interdépendance de toutes les glandes à sécrétion interne et l'existence de complexes hormonaux. Les déviations des hormones gonadotropes, qui règlent le développement et la fonction du système génital, et des hormones somatotropes qui règlent l'activité de la croissance et le développement osseux, ne seraient plus l'apanage d'une seule glande, mais pourraient résulter du dysfonctionnement de plusieurs des éléments de l'appareil endocrinien.

C'est une première façon de concevoir les choses. Mais on a émis une seconde hypothèse tout à fait curieuse pour expliquer comment les lésions des diverses glandes à sécrétions internes pourraient déterminer un même syndrome anatomo-clinique. Askanazy [15], dans un mémoire très documenté, cite des cas dans lesquels le syndrome de macrogénitosomie aurait coexisté non seulement avec des lésions de l'épiphyse ou des capsules surrénales, mais encore avec des lésions du poumon, du rein, de l'ovaire. Or, dans tous ces cas, si le siège de la lésion était variable, la nature même de cette lésion était toujours restée la même ; comme dans les cas signalés jusqu'ici de tumeurs de l'épiphyse ou de tumeurs de la surrénale, il s'agissait toujours de *tumeurs embryonnaires*, de tératomes, et Askanazy émet cette idée qui, exprimée seule sans que l'on ait suivi les diverses étapes du raisonnement, peut paraître étrange: c'est la *nature* de la tumeur, *le fait que c'est un tératome* qui importe beaucoup plus que le fait qu'elle se développe sur tel ou tel organe déterminé. En d'autres termes, les tumeurs embryonnaires sécréteraient une substance qui entraînerait un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne dont les hormones se trouveraient ainsi altérées.

Pour intéressantes que soient ces conceptions, ce ne sont guère que des hypothèses, et le problème que pose la macrogénitosomie n'est pas encore bien élucidé. *A priori*, notre malade ne semble pas devoir aider à sa solution, car tous les examens faits chez lui pour essayer de déceler la cause de ces anomalies sont restés strictement négatifs.

M. André-Thomas a eu l'obligeance de chercher s'il existait des signes de tumeur cérébrale ; il n'en a trouvé aucun. Le fond de l'œil est normal, l'enfant ne présente aucune déficience intellectuelle et aucun trouble moteur ni sensitif.

M. Apert a bien voulu lui aussi examiner cet enfant. On ne sent aucune tumeur surrénale. Dans un cas d'Apert et Dubost, la radiographie, en montrant un abaissement d'un rein, avait permis de supposer l'existence d'un surrénalome et d'instituer un traitement radiothérapique qui fut suivi de succès [16]. Ici, la radiographie ne donne pas d'indication précise.

15. Askanazy : Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem fünktionellen Einfluss. *Frkf. Zt. f. Path.*, t. 29, 1920, — Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. *Verhandl. d deutsch. path. Gesellsch.*, Iéna, 1906, p. 58-76.

16. E. Apert et Dubost : Tumeur surrénale diagnostiquée très précocement. Rétrocession par la radiothérapie. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 Novembre 1932, p. 1421.

a

b

Fig. 5. — Radiographie du bassin. — *a*) Enfant Claude D... Branche ischio-pubienne soudée. Grand et petit trochanters très développés et partiellement soudés au fémur. Cartilage en Y à peine visible. Disposition rappelant celle d'un enfant de 15 ans. — *b*) Enfant normal du même âge. Ischion et pubis non soudés ; pas de point secondaire trochantérien et trochantinien ; cartilage en Y très apparent.

* * *

Reste maintenant à se demander ce qu'il faut faire pour notre malade. Aucune intervention sur le système nerveux central ou sur les surrénales ne nous semble indiquée, puisque tous nos examens ont été négatifs et que l'enfant en somme se porte fort bien.

Faut-il, dans un autre ordre d'idée, faire changer son état civil et essayer de lui donner les attributs du sexe qui est le sien ? M. Ombrédanne [17] a longuement et minutieusement étudié ces questions à la Société de Chirurgie et dans un article de *La Presse Médicale*, et il a montré combien le problème était délicat et complexe au point de vue social.

Notre malade ayant des organes génitaux internes du type féminin : un utérus, des trompes et des ovaires, il nous semble indispensable de faire changer son état civil, et c'est le conseil que nous avons donné aux parents.

Peut-on lui faire un vagin ?

A la base de la verge, se trouve un orifice par lequel l'enfant urine, et qui est limité par un repli membraneux : l'introduction d'une sonde ne ramène pas d'urine et on a l'impression d'être dans un cul-de-sac de 3 à 4 cm. de long, au fond duquel s'ouvre vraisemblablement l'urètre (fig. 10). Il est possible qu'en incisant sur la ligne médiane le raphé unissant les deux replis génitaux, on découvre, comme chez le malade de M. Ombrédanne, l'orifice urétral et, un peu en arrière, un orifice vaginal. C'est bien l'intervention que nous nous proposons de faire chez cet enfant [18], et si cette hypothèse se vérifie, il lui sera peut-être possible de se marier comme femme; mais auparavant si son fonctionnement ovarien s'installe précocement, comme peut le faire supposer sa macrogénitosomie, nous lui aurons donné la possibilité d'avoir un écoulement cataménial.

Fig. 7. — Clitoris à forme de pénis relevé pour montrer l'importance du sillon balanique, et la fossette à l'extrémité du gland. A la base du pénis, orifice limité par un repli membraneux par lequel l'enfant urine.

Fig. 6. — Organes génitaux externes de l'enfant Claude D... (4 ans 1/2). Photographie du 5 Février 1935. — Clitoris hypertrophié à forme de pénis pubère entouré d'un capuchon préputial. Gland volumineux avec fossette et sillon balanique. — Replis génitaux à plis transversaux, unis par un raphé médian, rappelant les bourses d'un garçon, mais vides de testicules. — Système pileux abondant sur le pubis (les poils étaient plus longs et plus touffus que sur la photographie, car en vue de la laparotomie, l'enfant avait été rasé 15 jours auparavant).

Fig. 8. — L'enfant est couché sur le côté et dans cette position les replis génitaux présentent des plis longitudinaux rappelant deux grandes lèvres unies par un raphé médian. Le pénis est incurvé et retenu par une palmure.

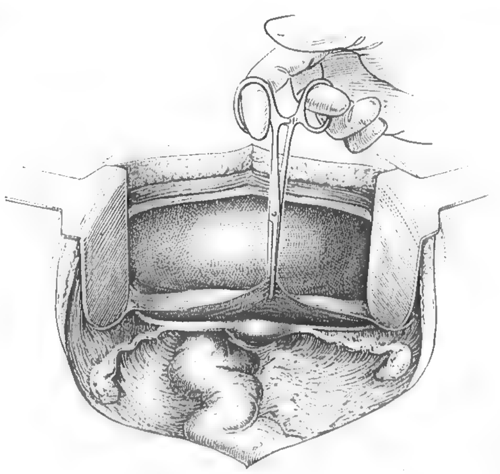


Fig. 9. — Dessin fait au cours de l'intervention, montrant un utérus très peu développé, faisant à peine saillie dans l'épaisseur du ligament large et se prolongeant latéralement par deux trompes et deux ovaires normalement constitués. Présence des ligaments ronds. La palpation ne permit pas de sentir de dôme vaginal ni de col utérin. Mais celui-ci fut perçu lors de l'intervention ultérieure. Cas Claude D..., 4 ans 1/2.

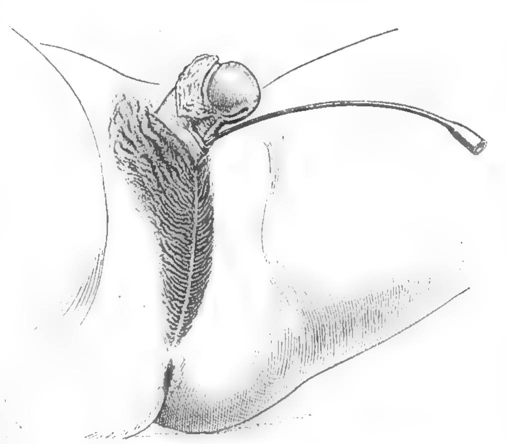


Fig. 10. — Repli membraneux à la base du pénis limitant un orifice par lequel on introduit une sonde qui pénètre dans un cul-de-sac au fond duquel s'ouvre l'urètre. Une opération ultérieure a montré que dans le cul-de-sac s'ouvrait également un orifice vaginal extrêmement étroit ; il a été possible de l'agrandir, et on a trouvé alors un vagin assez large au fond duquel on sent le col utérin.

Plus tard, le développement anormal de ce clitoris à forme de pénis posera sans doute un autre problème. Au sein d'une école, dans un pensionnat de jeunes filles ou dans un atelier de femmes, la présence de cet organe viril chez notre malade n'aurait-il pas de nombreux inconvénients ? Mais, d'autre part, nous reconnaissons-nous le droit de pratiquer une amputation de cet organe qui priverait peut-être cette enfant de toute jouissance génitale dans l'avenir ? Ombrédanne l'a fait autrefois chez une malade et, d'après les confidences qu'il recueillit d'elle plus tard, elle ne semblait pas en avoir été satisfaite.

Le problème est bien difficile à résoudre, pour ne pas dire impossible, et il nous semble que le plus sage est d'attendre que notre malade ait atteint un âge suffisant pour prendre elle-même une décision.

N. B. — Depuis lors, l'enfant a été opérée. L'incision médiane du raphé unissant les replis génitaux ouvrit un cul-de-sac dans lequel débouchaient deux orifices : l'un pénétrait dans la vessie, l'autre situé en arrière conduisait par un pertuis très étroit et assez long dans une cavité vaginale. L'introduction du doigt permit de sentir un col utérin. On mit un drain dans la cavité vaginale ; les suites opératoires furent normales. L'enfant revient régulièrement dans le service, et on pratique sur elle des dilatations de la cavité vaginale à l'aide de bougies de Hégar.

17. Ombrédanne : Un hermaphrodite gynandroïde parfait. *B. et M. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 5, 11 Février 1933, p. 237. — Une jeune fille dans une situation difficile. Hermaphrodite gynandroïde parfait. *La Presse Médicale*, n° 21, 15 Mars 1933, p. 417.

LE PNEUMOTHORAX CONTRO-LATÉRAL

PAR MM.

TOBÉ, DEGEORGES, SALMON et JOLY

(Sancellemoz, Haute-Savoie).

Le pneumothorax agit non seulement sur le poumon collabé, mais aussi sur le poumon opposé. Cette action contro-latérale, toujours admise comme évidente, a été longtemps redoutée; elle a constitué pendant des années la « pierre d'achoppement » de la méthode de Forlanini : lorsqu'il créait un pneumothorax artificiel chez un tuberculeux porteur de lésions bilatérales, le phtisiologue était obsédé par la crainte d'une poussée évolutive de l'autre côté.

La recherche de la *pression optima*, c'est-à-dire de la pression minima suffisante pour obtenir un collapsus efficace, a généralisé l'usage des pneumothorax en pression négative. Or, avec ces pneumothorax entretenus en détente, les poussées contro-latérales sont devenues beaucoup plus rares. On a même pu observer, par la pratique de cette méthode, que le pneumothorax, loin d'être toujours redoutable pour le poumon opposé, pouvait avoir dans certains cas une action favorable sur les lésions contro-latérales. Et c'est par ce chemin que Maurizio Ascoli [1] a été conduit, le premier, à préconiser le pneumothorax contro-latéral dans certaines formes de la tuberculose pulmonaire.

Bien que les travaux italiens datent de nombreuses années et qu'ils soient basés sur des faits de constatation courante, on ne peut pas encore, en France, parler d'un pneumothorax proposé en vue d'une action uniquement contro-latérale, sans paraître quelque peu révolutionnaire; et, en Italie même, le pneumothorax contro-latéral n'est pas entré dans la pratique. Il semble, pourtant, que le moment soit venu d'attirer l'attention sur cette action contro-latérale utilisable du pneumothorax; d'autant plus que des travaux récents sur la mécanique respiratoire, en particulier ceux de Parodi [2] et de Trocmé [3], l'éclairent d'un jour nouveau et permettent d'entrevoir son explication mécanique.

En théorie, nous tendons maintenant à admettre que les deux poumons se présentent comme deux viscères élastiques normalement en état de distension. Ils exercent donc une *traction* sur tout ce qui les entoure, c'est-à-dire sur la paroi thoracique et le diaphragme d'une part; d'autre part, sur le médiastin. Mais si la cage thoracique peut être considérée comme rigide à un instant quelconque du rythme respiratoire, le médiastin est par contre un organe souple et mobile : on sait la fréquence de ses déplacements. Il n'isole pas les deux poumons, mais il transmet de l'un à l'autre l'action qu'il subit de chacun d'eux ; l'ensemble constitue un système de forces en équilibre. Que la *tension élastique* d'un poumon varie et l'équilibre est momentanément rompu. Il se rétablira par le déplacement du médiastin vers le poumon qui exerce la traction la plus forte et par une variation du même sens de la tension élastique de l'autre poumon. C'est pour cette raison qu'une lésion tuberculeuse d'un poumon, si elle augmente sa tension élastique, peut avoir une action défavorable sur l'autre poumon dont la tension élastique augmente également. C'est pour la même raison qu'un pneumothorax entretenu en détente diminue la tension élastique des deux poumons et qu'il peut, en conséquence, avoir une action contro-latérale favorable.

Mais, il est à remarquer que, seul, le pneumothorax entretenu en pression expiratoire négative peut avoir une action contro-latérale favorable, parce qu'il y a un autre facteur dont il faut tenir compte : la réaction compensatrice du côté opposé. Celle-ci est peu importante si le pneumothorax est en détente. Elle prend une importance considérable si le collapsus est poussé : le poumon opposé, devant alors assurer à lui seul toute l'hématose, est mis, par son hyperfonctionnement, en condition défavorable.

En pratique, notre attention a été attirée sur l'*action contro-latérale bienfaisante de certains pneumothorax* par un certain nombre de faits. Ils n'ont rien eu d'exceptionnel et tous les phtisiologues ont pu en observer maintes fois de semblables :

1° *Dans certains cas où nous nous étions proposé la création d'un pneumothorax double, le collapsus d'un seul poumon a été suivi d'une*

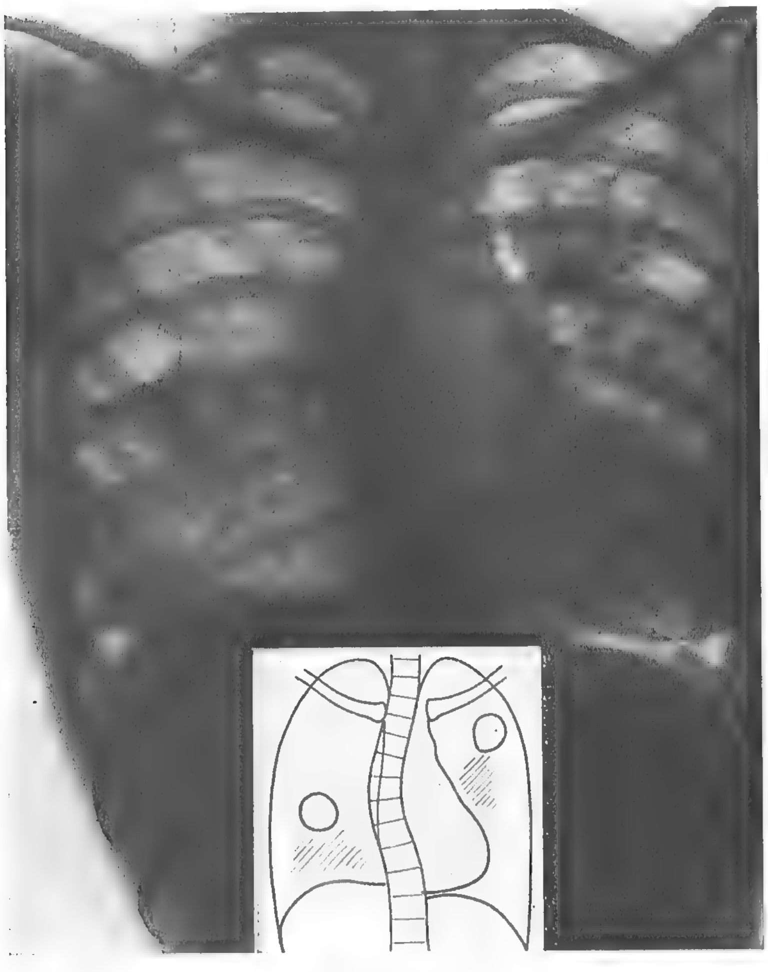


Fig. 1. — Mlle G... (Observation IV). Lésions bilatérales infiltrées avec une cavité sous-claviculaire gauche et une cavité juxta-hilaire droite. Scoliose.

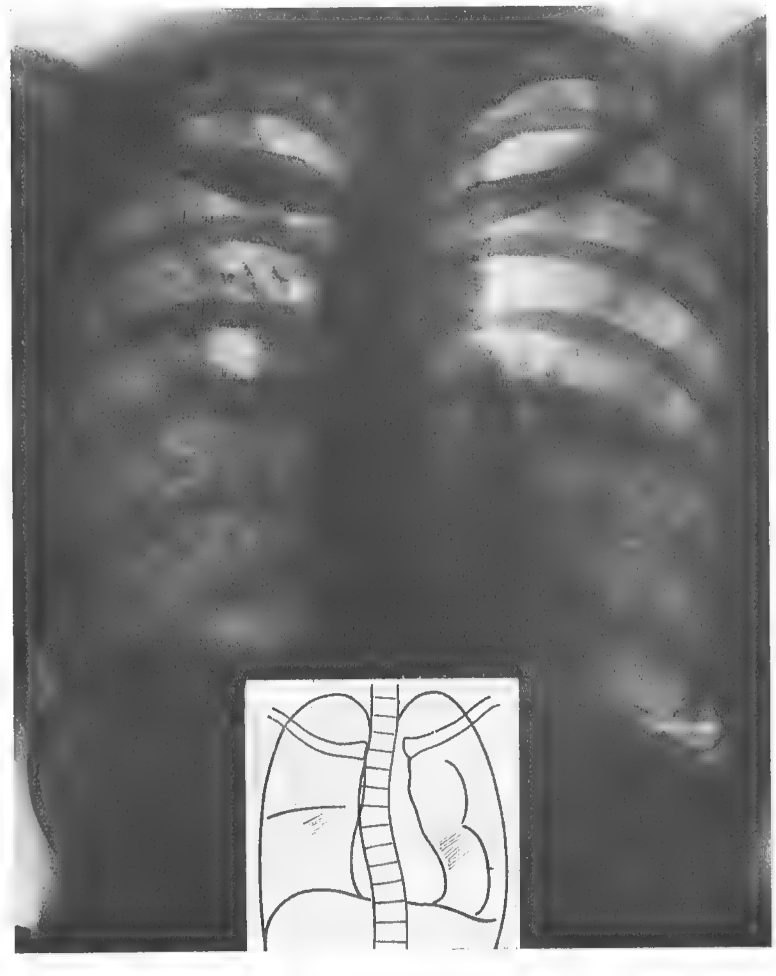


Fig. 2. — Mlle G... (Observation IV). 4 mois après création du pneumo gauche les 2 cavités ne sont plus visibles.

amélioration contro-latérale suffisante pour nous faire renoncer au second pneumothorax.

En voici un cas pris parmi beaucoup d'autres :

Observation I. — M. F..., 26 ans. Début clinique en Juillet 1929; l'examen montre à cette époque des lésions fibro-caséeuses bilatérales récemment remaniées et ulcérées, évolutives et secrétantes, prédominantes à droite où elles sont rétractiles. Après six mois de cure sanatoriale, survient une poussée évolutive gauche avec hémoptysies abondantes; la création d'un pneumothorax gauche s'impose; on pense avoir à établir ultérieurement un pneumothorax droit. Le pneumothorax gauche (Janvier 1930), entretenu en détente, entraîne une déviation vers la droite de tout le médiastin; les lésions régressent rapidement aussi bien du côté collabé que du côté opposé. L'état général s'améliore, les bacilles de Koch disparaissent de l'expectoration.

Actuellement, soit cinq ans après création du pneumothorax, guérison apparente, vie très active depuis deux ans. Le nettoyage radiologique est complet. La trachée est médiane, le cœur est revenu à gauche, attiré peut-être par une ébauche de symphyse de la base et peut-être un peu refoulé par une distension compensatrice du lobe inférieur droit.

Fig. 3. — M. M... (Observation V). Lésions droites étendues avec volumineuse cavité de la partie moyenne du poumon. A gauche clarté anormale du champ pulmonaire (distension compensatrice) avec ensemencement récent de la région juxta-hilaire.

Inutile de mentionner d'autres observations semblables. C'est un fait de constatation banale, que le premier pneumothorax, créé sur les lésions les plus évolutives, améliore très souvent les lésions contro-latérales. Nous l'avions noté bien longtemps avant d'en rechercher la cause.

2° *Dans certains cas où nous avons été forcés, malgré nous, d'entretenir en détente extrême un pneumothorax insatiable, nous avons vu s'améliorer d'une façon inattendue les lésions contro-latérales.*

En voici une observation :

Observation II. — M. D..., 23 ans. Le début clinique en Novembre 1931 révèle des lésions droites pour lesquelles on fait trois tentatives infructueuses de pneumothorax droit. En Mai 1932, poussée évolutive gauche. Le malade présente alors des lésions bilatérales excavées, plus récentes et plus évolutives à gauche.

Un pneumothorax gauche est créé à chaud, pneumothorax insatiable qu'on ne peut entretenir qu'en pression très fortement négative. Il provoque une déviation importante du médiastin vers la droite et une régression rapide des lésions des deux côtés.

Actuellement, soit deux ans après création du pneumothorax, le nettoyage radiologique est complet; le malade a repris une vie normale.

Nous avons eu plusieurs cas semblables; nous n'avons pas compris tout d'abord l'enseignement qui s'en dégageait. Nous savons maintenant que la détente extrême dans laquelle nous étions forcés malgré nous d'entretenir ces pneumothorax était à la base de leur action contro-latéralement favorable.

3° *Dans un cas de pneumothorax spontané survenu au cours d'une forme bilatérale grave, qui nous semblait alors au-dessus des ressources de la collapsothérapie, nous avons vu s'améliorer d'une façon inespérée les lésions contro-latérales.*

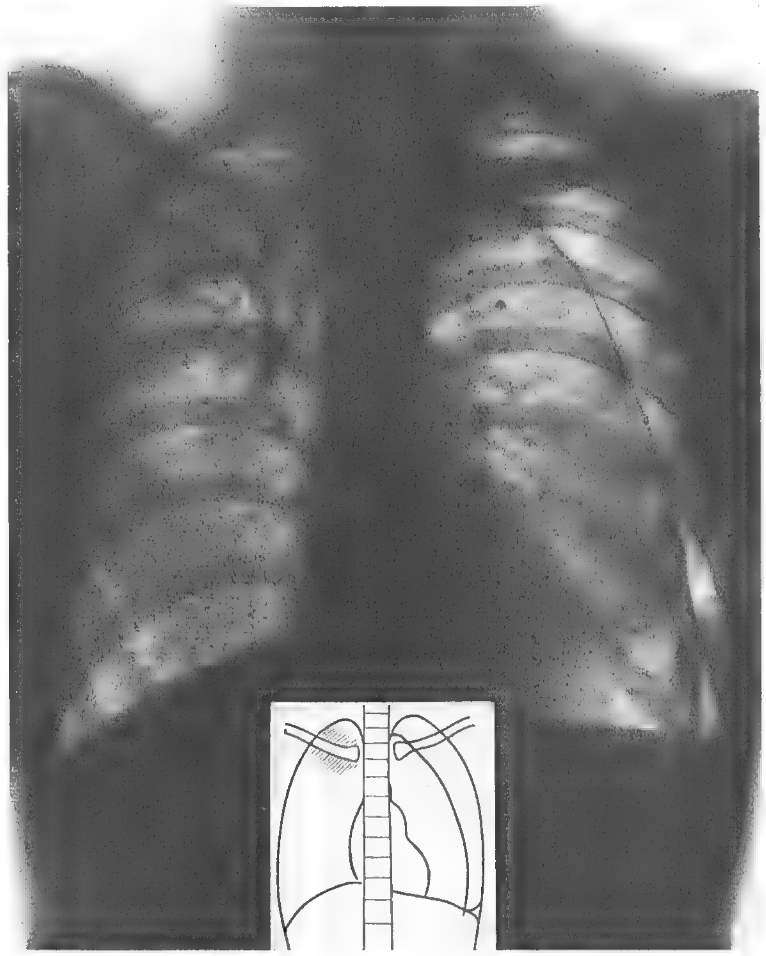


Fig. 4. — M. M... (Observation V). 6 mois après création du pneumo gauche, l'image cavitaire droite a complètement disparu.

Observation III. — M. R..., 30 ans. Tuberculeux ancien, vu par nous pour la première fois en Février 1929, et présentant alors des lésions fibro-caséeuses bilatérales très importantes et très largement ulcérées des deux côtés: malade assez indocile, se soignant tant bien que mal en cure libre. En Novembre 1929, pneumothorax spontané du côté droit ayant entraîné une forte déviation du médiastin vers la gauche; le pneumothorax, dont la pression est fortement négative, est entretenu en détente. Il amène une régression importante des lésions des deux poumons.

Actuellement, soit après cinq ans, le nettoyage radiologique, bien qu'incomplet, est très important. Le malade mène une vie relativement active. Il a été impossible jusqu'ici de lui faire accepter un pneumothorax droit qui compléterait sans doute le résultat déjà acquis.

Cette dernière observation, qui pour nous fut démonstrative, nous a incités à rechercher dans quels cas on peut être en droit d'espérer une action contro-latérale du pneumothorax, et à pratiquer des pneumothorax artificiels en vue d'une action contro-latérale.

*
**

Dans quelles conditions avons-nous recherché une action contro-latérale?

1° *En présence de lésions bilatérales, les plèvres étant supposées libres.*

Si les lésions sont justiciables de la collapsothérapie, il *faut tout d'abord collaber le poumon qui présente les lésions sinon les plus importantes, du moins les plus évolutives;* cette règle classique reste toujours pour nous aussi impérieuse, l'action homolatérale d'un pneumothorax étant toujours plus importante que son action contro-latérale. Et, nous sommes persuadés que, dans un grand nombre de cas, le pneumothorax ainsi établi peut avoir une action contro-latérale efficace. Dans nos observations I et II, cette action, que nous n'avions pas espérée, a cependant été complète. Mais voici une observation, prise entre beaucoup d'autres, dans laquelle nous avons volontairement recherché une action de détente sur les deux poumons simultanément.

Observation IV. — Mlle G..., 20 ans. Début clinique en Juin 1934. Elle présente à son arrivée (fig. 1) des lésions infiltrées bilatérales excavées des deux côtés; les lésions du côté gauche étant cliniquement les plus actives, on pratique en Juillet 1934 un pneumothorax gauche, qu'il faut bientôt compléter par une section de brides. Le pneumothorax est entretenu volontairement en détente franche.

Quatre mois après sa création, le nettoyage radiologique est remarquable; les cavités ont disparu (fig. 2). Actuellement, cette malade, qui a fait un rétablissement général très rapide, peut être considérée comme pratiquement guérie, sous condition que le pneumothorax soit assez longtemps maintenu.

Dans les observations de cet ordre, le collapsus d'un seul poumon a eu une action contro-latérale suffisante pour éviter un pneumothorax double. Mais on ne peut prononcer le mot de « pneumothorax contro-latéral », le collapsus portant sur les lésions évolutives.

Il en est tout autrement dans les observations suivantes où le pneumothorax a été créé du côté le moins atteint, une symphyse pleurale rendant impossible un collapsus direct, par pneumothorax, du poumon le plus atteint.

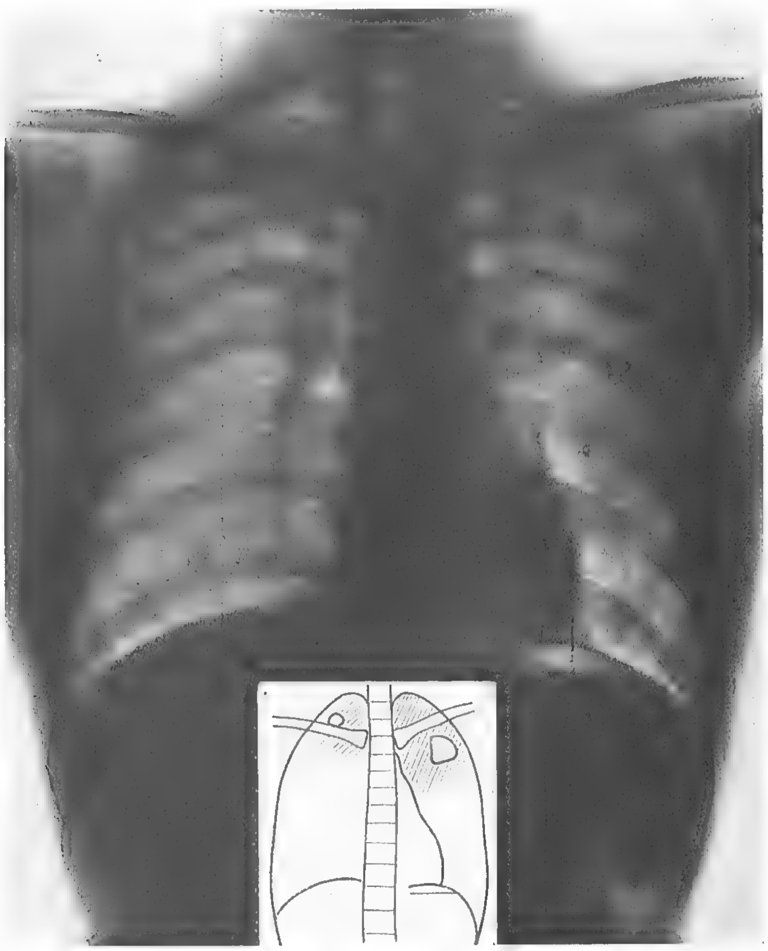


Fig. 5. — M. L... (Observation VI). Lobule supérieur gauche avec ulcération sous-claviculaire (niveau liquide). Infiltration discrète du sommet droit.

2° *En présence de lésions bilatérales, une symphyse étendue rendant le pneumothorax impraticable du côté des lésions les plus menaçantes.*

Voici quelques observations :

Observation V. — M. M..., 18 ans. Longue histoire clinique antérieure; lésions unilatérales droites fibro-caséeuses étendues et récemment remaniées : à la partie moyenne du poumon droit une cavité volumineuse persiste depuis un an, malgré la cure sanatoriale; le pneumothorax droit est impossible.

En Mai 1934, poussée évolutive grave au cours de laquelle le malade agrandit sa cavité droite et fait une infiltration juxta-hilaire gauche (fig. 3). On crée un pneumothorax gauche en détente. Rapidement, le volume de la cavité droite diminue.

Actuellement, soit six mois après création du pneumothorax, l'image cavitaire a complètement disparu (fig. 4); l'expectoration ne contient plus de bacilles.

Observation VI. — M. L..., 24 ans. Début clinique par hémoptysie en Août 1934; une radiographie montre (fig. 5) à droite une infiltration discrète du sommet; à gauche, une lobite supérieure avec cavité sous-claviculaire. Le pneumothorax gauche étant impossible, on fait un pneumothorax droit qu'on entretient en détente. Amélioration rapide; actuellement, soit quatre mois après création du pneumothorax, la cavité a complètement disparu; il n'y a plus de bacilles de Koch dans l'expectoration (fig. 6).

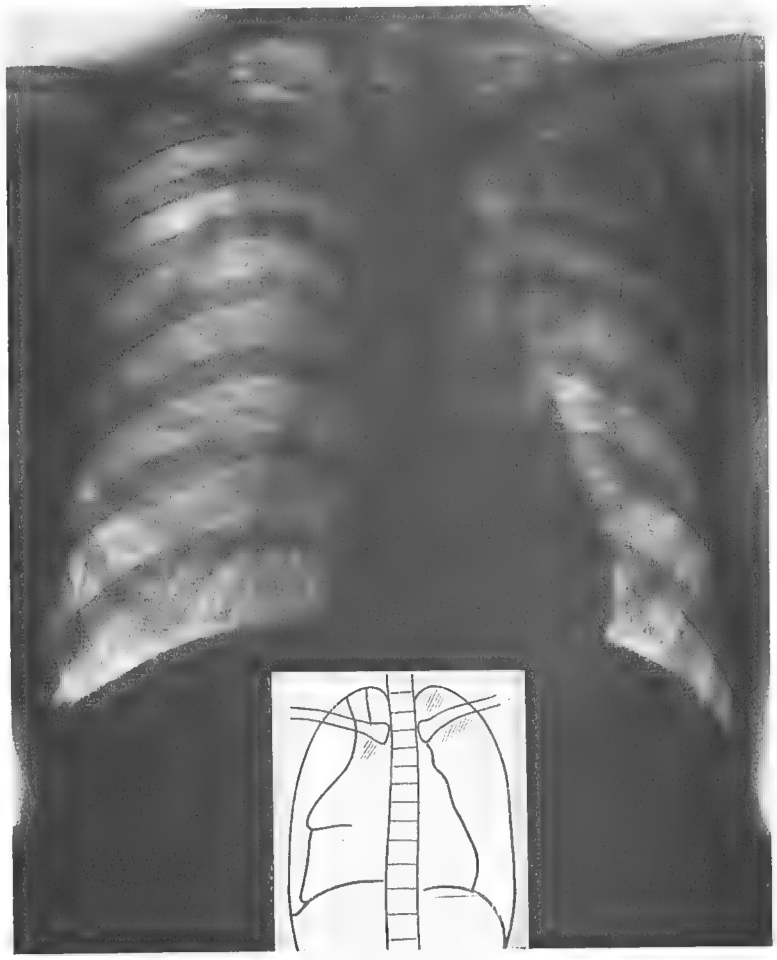


Fig. 6. — M. L... (Observation VI). 4 mois après création du pneumo droit, la cavité gauche a complètement disparu.

Observation VII. — M. H..., 25 ans. Début clinique par hémoptysie il y a dix-huit mois. En Octobre 1934, malgré une cure stricte, le malade présente encore (fig. 7) des lésions bilatérales prédominant à droite où existe une volumineuse caverne du sommet. Le pneumothorax droit est impossible; une alcoolisation des intercostaux a donné un résultat insuffisant. On pratique un pneumothorax gauche, entretenu en détente.

Actuellement, soit trois mois après création du pneumothorax, la caverne a considérablement diminué de volume (fig. 8); le résultat sera probablement incomplet, mais le pneumothorax contro-latéral aura au moins l'avantage de diminuer l'importance de la résection costale qui restera sans doute nécessaire pour achever la guérison.

Observation VIII. — M. G..., 30 ans. Début clinique en Juin 1933. Volumineuse caverne ayant, en partie, évidé le sommet droit. Un pneumothorax droit partiel inefficace est abandonné et on pose l'indication d'une thoracoplastie élargie portant sur 7 côtes; une infiltration juxta-scissurale du poumon gauche fait différer l'intervention (fig. 9). On pratique alors en Octobre 1934 un pneumothorax gauche.

Trois mois après, la caverne a considérablement diminué de volume (fig. 10). Dans ce cas, également, il sera probalement nécessaire de compléter le résultat par une plastie; mais le pneumothorax contro-latéral en aura diminué l'importance en même temps qu'il aura assuré la guérison des lésions gauches.

Dans cette catégorie d'observations, le pneumothorax a été pratiqué dans un but de détente contro-latérale. Si, dans un certain nombre de cas, il a suffi à amener la guérison clinique des lésions, dans d'autres, il n'a fait que réduire l'importance des lésions contro-latéralement collabées. Il sera nécessaire de compléter le résultat par un collapsus chirurgical ; mais l'intervention sera faite dans de meilleures conditions générales et son importance en étendue sera notablement réduite : peut-être même une alcoolisation des intercostaux avec section des scalènes pourra suffire dans certains cas, seule, ou suivie d'une plastie très limitée.

3° *En présence de lésions pratiquement unilatérales, une symphyse rendant le pneumothorax homolatéral impossible.*

Il s'agit du pneumothorax contro-latéral proprement dit, tel qu'il a été envisagé par Maurizio Ascoli. Nous l'avons proposé maintes fois; mais il était difficile jusqu'à présent de le faire accepter par les malades, et même par les médecins : la méthode semble encore être à beaucoup trop audacieuse. Elle mérite pourtant, dans bien des cas, d'être envisagée, et d'être raisonnablement essayée avant toute autre méthode comportant un sacrifice définitif, puisqu'elle est à peu près sans risques et, puisqu'en cas d'échec, son abandon ne soulève aucune difficulté.

Voici un exemple :

Observation IX. — Mme La..., lobite supérieure

gauche récente, excavée, rétractile. Pneumothorax gauche impossible. Un pneumothorax contro-latéral est refusé. On pratique une phrénicectomie qui donne d'abord un excellent résultat; mais une récidive *in situ* et une extension de la cavité provoquent une bilatéralisation qui, malgré un pneumothorax droit, entraîne par manque absolu de champ opératoire gauche une aggravation rapide et la mort.

Dans un cas semblable, nous pensons qu'un

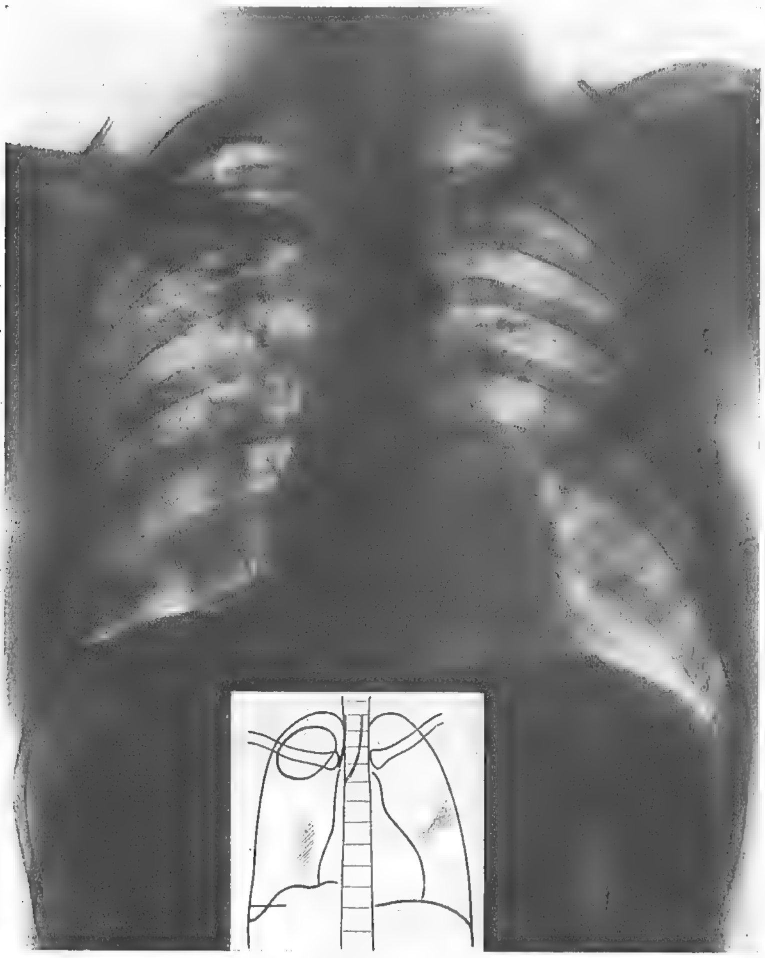


Fig. 7. — M. G... (Observation VIII). Très volumineuse cavité du sommet droit. Déviation de la trachée vers la droite. Infiltration récente, juxta-scissurale gauche.

pneumothorax contro-latéral eût donné un résultat supérieur à la phrénicectomie, parce qu'il aurait respecté la fonction du lobe inférieur gauche, qui était parfaitement sain.

Mais voici un cas où le pneumothorax contro-latéral, accepté par la malade et établi par nous, n'a pas réussi, par notre faute :

Observation X. — Mlle M..., 23 ans. Infiltration du lobe postérieur gauche, avec cavité sous-claviculaire. Pneumothorax impossible. Phrénicectomie n'ayant donné qu'un résultat passager (fig. 11). On pratique un pneumothorax contro-latéral qui, entretenu tout d'abord en détente, amène en quelques semaines la disparition de la cavité (fig. 12). Nous poussons le collapsus au voisinage du zéro : la cavité réapparaît. Une thoracoplastie est alors pratiquée par M. Maurer; actuellement, la malade peut être considérée comme guérie.

Cette observation est instructive, parce qu'elle fut pour nous une observation de transition : au début, le pneumothorax contro-latéral entretenu en détente avait amené la disparition rapide de la cavité; par la suite, le collapsus, trop poussé, détermina une distension contro-latérale compensatrice : la cavité réapparut. Nous sommes persuadés maintenant que, si nous avions continué à entretenir le pneumothorax en pression négative franche, la thoracoplastie aurait pu être évitée.

Enfin, voici un autre essai :

Observation XI. — Mlle Le..., 22 ans. Début clinique en Janvier 1933; lésions fibro-caséeuses étendues du poumon gauche avec assez volumineuse cavité supéro-interne du lobe supérieur. Le pneumothorax est impossible, la phrénicectomie ne donne qu'un résultat insuffisant.

En Décembre 1934, poussée évolutive et apparition d'une nouvelle cavité sous-claviculaire externe. On tente un pneumothorax contro-latéral qui amène immédiatement un déplacement du médiastin vers la gauche. Une radiographie en double impression (inspiration et expiration) ayant montré une mobilité très importante de la paroi thoracique au niveau des lésions, nous avons demandé à M. Maurer de pratiquer une section des scalènes et une alcoolisation des 6 premiers nerfs intercostaux pour mettre cette paroi au repos. Après quelques semaines d'entretien du pneumothorax contro-latéral, la cavité la plus récente n'est presque plus visible sur les films, la cavité la plus ancienne a notablement diminué.

Cette observation est en cours : nous ne pouvons pas parler du résultat. Nous la citons parce qu'elle montre quelle est actuellement notre méthode d'attente en face de certaines lésions ulcérées et évolutives du sommet : détente aussi parfaite que possible de la lésion, en associant différentes méthodes dont l'action devra parfois être complétée par une plastie terminale, aussi partielle que possible mais suffisante toutefois pour assurer la guérison.

*
* *

De cette étude, encore toute récente, de l'action contro-latérale du pneumothorax artificiel, nous pouvons tirer, sinon des conclusions nous permettant de formuler une méthode, du moins des directives générales sur la façon de conduire le pneumothorax contro-latéral et sur ses indications.

Nous voulons d'abord attirer l'attention sur *l'action contro-latérale certaine de tout pneumothorax*, et sur la nécessité de ne pratiquer que des *pneumothorax en détente nette* lorsqu'on recherche une action favorable sur le poumon opposé; faire un pneumothorax en pression positive ou voisine de $\pm$ 0 pour des lésions bilatérales, c'est, sauf cas d'exception, s'exposer à une poussée évolutive dans le poumon non collabé. Nous ne voulons pas dire par là que tous les pneumothorax doivent être entretenus en forte détente : dans les pneumothorax faits sur des lésions unilatérales, nous continuons à rechercher la *pression optima*, c'est-à-dire la pression minima efficace; elle est d'ailleurs le plus souvent négative. Mais nous entretenons nos pneumothorax contro-latéraux en pression absolument négative, c'est-à-dire en pression terminale expiratoire négative. La pression terminale optima semble être alors au voisinage de — 5 ou — 6. Mais il nous semble indispensable de noter la pression terminale expiratoire, dans l'attitude la plus habituellement adoptée par le malade; et nous laissons assez longtemps nos malades au lit, couchés sur le côté opposé au pneumothorax.

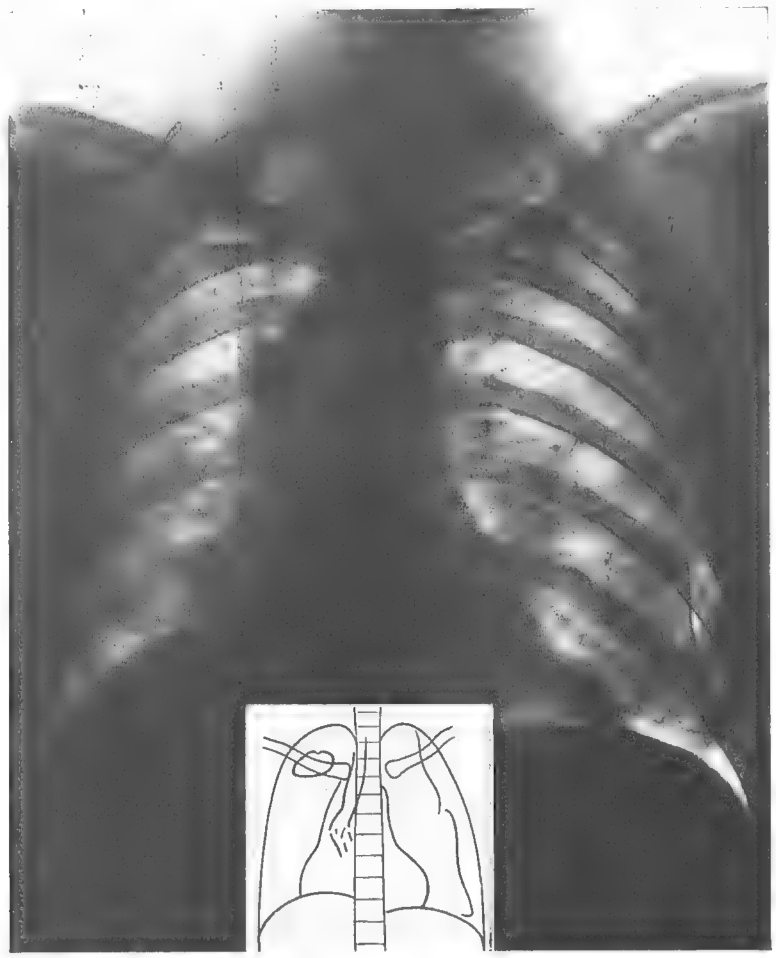


Fig. 8. — M. G... (Observation VIII). 3 mois après création du pneumo gauche, la cavité droite a considérablement diminué de volume. La déviation trachéale s'est accentuée.

Les causes d'échec ne tiennent pas seulement à la technique; elles dépendent de l'ancienneté, du siège, de l'étendue, de la rétractilité des lésions; le déplacement du médiastin vers le poumon à détendre contro-latéralement est un signe de bon augure.

Les risques sont ceux de tout pneumothorax. Ils sont d'autant plus minimes que le poumon à collaber directement est moins atteint. Théoriquement, nuls pour un poumon sain, ils existent pour peu qu'il y ait du côté directement collabé des lésions pleuro-pulmonaires. L'éventualité des perforations et des pleurésies doit faire étudier très prudemment les indications

dans les formes bilatérales. Elle ne doit cependant pas faire renoncer à une méthode dont les risques dans certaines conditions d'indication, de technique et de surveillance sont réduits au minimum.

Nous pensons qu'on est en droit de pratiquer un pneumothorax contro-latéral si les lésions sur lesquelles on veut agir indirectement sont nettement rétractiles, pas trop anciennes, suffisamment entourées d'un parenchyme sain qui permettra leur affaissement. L'immobilité pariétale en regard des lésions nous semble être une cause importante de succès; dans certains cas, nous essayons de la provoquer en intervenant sur les scalènes et les nerfs intercostaux; nous attachons la plus grande importance, dans l'étude de la mobilité pariétale, aux fims pris en double impression inspiratoire et expiratoire.

Fait dans ces conditions, le pneumothorax contro-latéral nous paraît susceptible de rendre de grands services. Il peut être essayé comme méthode collapsothérapique principale, et dans les formes qui se prêtent le mieux à ce genre de collapsus, il donnera assez souvent une guérison complète des lésions à condition évidemment d'être entretenu pendant des années comme le serait un pneumothorax homolatéral. Il peut être employé comme méthode collapsothérapique accessoire comme stade préparatoire d'une intervention chirurgicale; en présence de lésions étendues d'un poumon, ayant un potentiel rétractile assez élevé, il amorcera la rétraction, diminuera l'étendue de la résection costale nécessaire, et permettra d'écourter la phase d'attente pré-opératoire; si le poumon opposé présente des lésions minimes mais douées d'un certain potentiel évolutif et faisant redouter l'action contro-latérale néfaste que pourrait avoir la plastie, il favorisera la régression de ces lésions et protégera ce poumon.

Nous pensons qu'on a intérêt dans ces cas à tenter un pneumothorax contro-latéral parce qu'il s'agit d'une intervention bénigne si elle est faite dans de bonnes conditions : il est toujours temps de l'abandonner si le résultat obtenu n'est pas nettement favorable.

Mais il est indispensable de s'entourer de certaines garanties de succès. Nous avons insisté sur la nécessité de maintenir de tels pneumothorax en pression négative, en pression terminale expiratoire restant franchement inférieure à la pression atmosphérique : c'est la condition « sine qua non » d'une action contro-latérale favorable. En aucun cas il ne devra s'agir d'un traitement ambulatoire : ce n'est que chez un sujet soumis à une cure stricte en position latérale sur le côté malade, placé dans les meilleures conditions climatiques, sous une surveillance médicale constante, qu'on peut espérer un bon résultat. Un pneumothorax en pression franchement négative est plus délicat à entretenir qu'un pneumothorax en pression voisine de 0 parce que le poumon décollé reste au voisinage de la paroi thoracique; les insufflations doivent être faites avec précaution, la traversée de la paroi faite en deux temps pour éviter de blesser avec l'aiguille un poumon toujours proche; la fréquence des insufflations doit être réglée avec soin, par des examens radiologiques fréquents et rapprochés, sinon le poumon revient à la paroi : il faut des insufflations rapprochées et peu abondantes. Ce n'est qu'en milieu sanatorial que le malade trouvera réunies toutes ces conditions importantes de succès; il y a là un facteur capital : il ne faut le négliger à aucun prix [4].

BIBLIOGRAPHIE

(1) MAURIZIO ASCOLI : *Congrès international de Rome*, 1912. — ASCOLI et LUCACER : Sur le pneumothorax contro-latéral primitif. *La Presse Médicale*, n° 87, 29 Octobre 1932 ; *Le pneumothorax bilatéral simultané* (*Masson*), 1933.

(2) PARODI : *La Mécanique Pulmonaire* (*Masson*), 1933.

(3) TROCMÉ : Pneumothorax et respiration. *Thèse de Paris*, 1934.

(4) SALMON : Le pneumothorax contro-latéral. *Thèse de Lyon*, 1935.

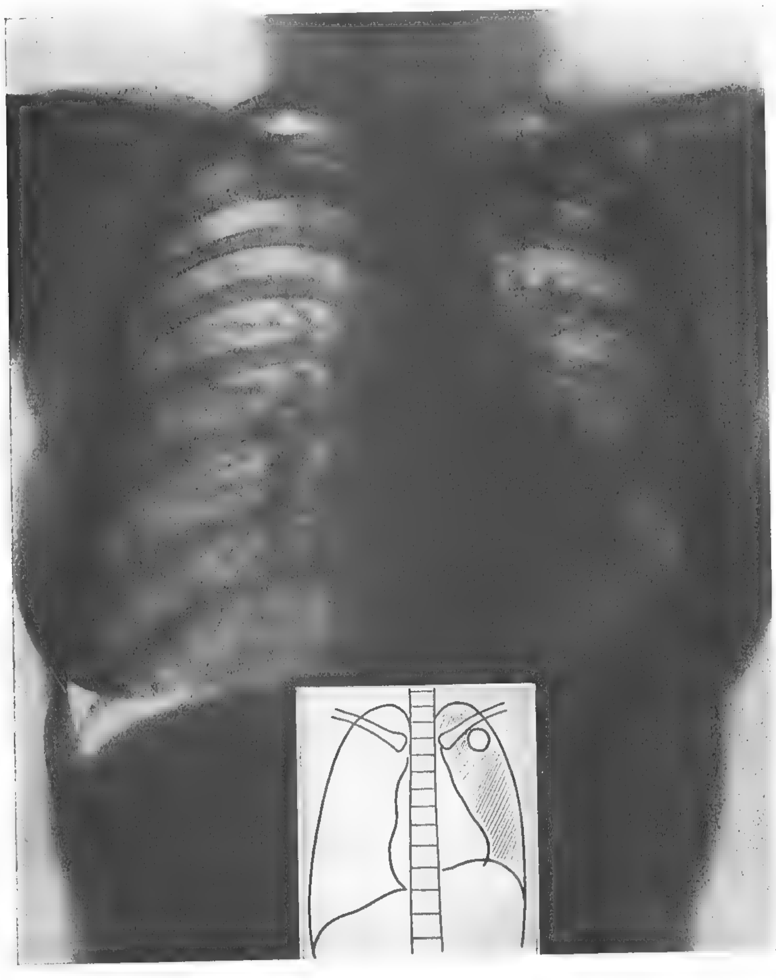


Fig. 9. — Mlle M... (Observation X). Lésions infiltrées du lobe supérieur gauche avec cavité sous-claviculaire externe. Phrénicectomie gauche sans action durable sur la cavité. Poumon droit indemne. — Etat après phrénicectomie et après réapparition de la cavité.

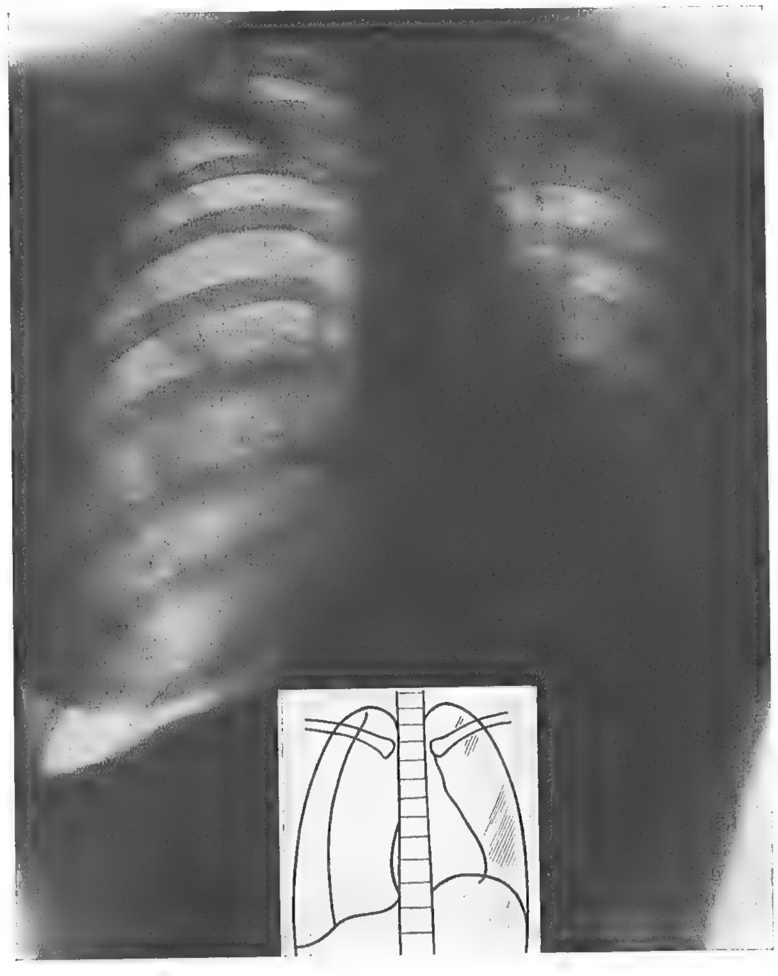


Fig. 10. — Mlle M... (Observation X). 1 mois après création du poumon droit, la cavité gauche a disparu.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE
DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

PAR MM.

D. PAULIAN et I. BISTRICEANO

Le mécanisme intime de la production des hémorragies cérébrales continue de passionner la plupart des anatomistes et neuro-pathologistes de tous les pays. Pourtant, jusqu'à présent, on n'est arrivé à aucune conclusion nette.

Les auteurs du siècle dernier admettaient l'existence des anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard, comme cause unique des encéphalorragies.

Les lésions des parois artérielles étaient nécessaires pour leur production.

Cette interprétation a été dernièrement abandonnée, quoiqu'elle ait dominé longtemps la physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale et satisfît toute interprétation pathogénique.

Pourtant par des recherches assidues on n'arrive que très rarement à déceler autour d'un foyer apoplectique une déchirure de la paroi artérielle.

La plupart des anatomo-pathologistes modernes et surtout des pays germaniques, parmi lesquels nous citons Rosenblath et Westphal, admettent selon la doctrine régnante encore de G. Ricker la théorie des spasmes vasculaires et soutiennent que les accidents encéphalorragiques résulteraient par voie diapédétique ou par transsudation sanguine, favorisée par un processus d'angio-nécrose des parois artérielles.

Rosenblath prétend que les altérations vasculaires qui préparent le terrain des hémorragies cérébrales seraient dues à l'action, sur les vaisseaux, d'un ferment nécrosant d'origine rénale, et c'est ainsi qu'il s'expliquerait la fréquence de la néphrite chronique chez les malades apoplectiques.

Ricker et Lange ont étudié d'une manière très détaillée (en 1924), sur les animaux, les réactions vaso-motrices qui se produisent dans un certain territoire vasculaire, quand on excite le tronc principal.

Ils ont montré que par une excitation forte d'une artère importante, il se produit une vasoconstriction intense au niveau même de l'excitation, suivie en même temps d'une vaso-dilatation active dans tous les rameaux, même dans les plus petits qui lui sont tributaires. La circulation sanguine se ralentit et même peut s'arrêter à un moment donné dans ce même territoire; il en résulte par conséquent une stase et l'anoxémie, qui s'ensuit, détermine une altération rapide du tissu cérébral et des parois vasculaires.

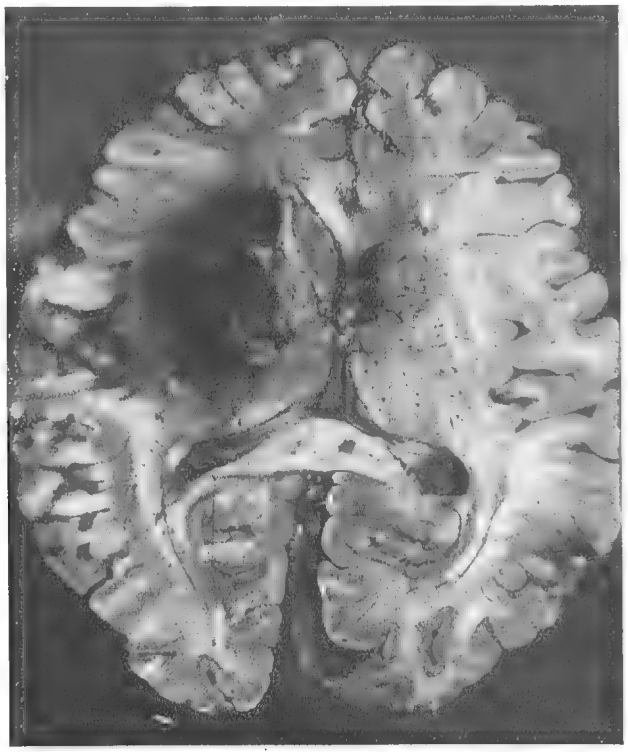


Fig. 1. — Hémorragie cérébrale gauche occupant la région des noyaux opto-striés.

Chez l'homme, ces expériences sont reproduites par les spasmes artériels cérébraux. La persistance d'un état angio-spastique prépare le terrain des accidents encéphalorragiques par un processus d'érythrodiapédèse massive.

Schwartz émet une autre théorie : selon lui, non seulement les spasmes vasculaires engendrent une hémorragie cérébrale, mais aussi n'importe quelle excitation vasculaire.

Les crises brusques d'hypertension, l'artério-sclérose et surtout l'embolie cérébrale seraient parmi ces dernières.

Les crises d'hypertension irritent une artère par un choc excessif de l'onde sanguine sur ses parois.

Dans l'artério-sclérose, l'excitation du vaisseau se produit à la suite de l'onde sanguine sur une artère rétrécie, à parois rigides ou en voie de thrombose.

L'embolie cérébrale détermine aussi un accident hémorragique, par le rétrécissement du vaisseau même et par les troubles fonctionnels dans la circulation des collatéraux.

Toutes ces théories des auteurs allemands sont très intéressantes et suggestives, et leur valeur physio-pathologique dans l'explication du mécanisme de l'hémorragie cérébrale est incontestable. Mais elles n'expliquent pas suffisamment l'acte pathogénique final qui précède l'accident dramatique de l'encéphalorragie. Il serait possible que seulement par un processus d'érythro-

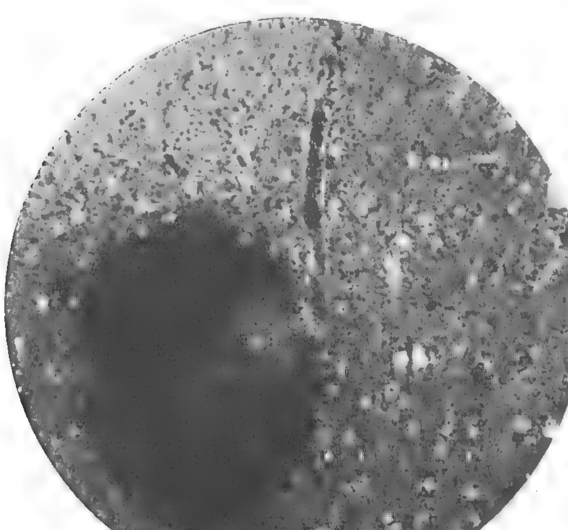


Fig. 2.

Hémorragie cérébrale gauche.

Le foyer hémorragique est circonscrit, occupant la région lenticulaire.

Microph. Zeiss Oc_4 $Ob.^{AA}$

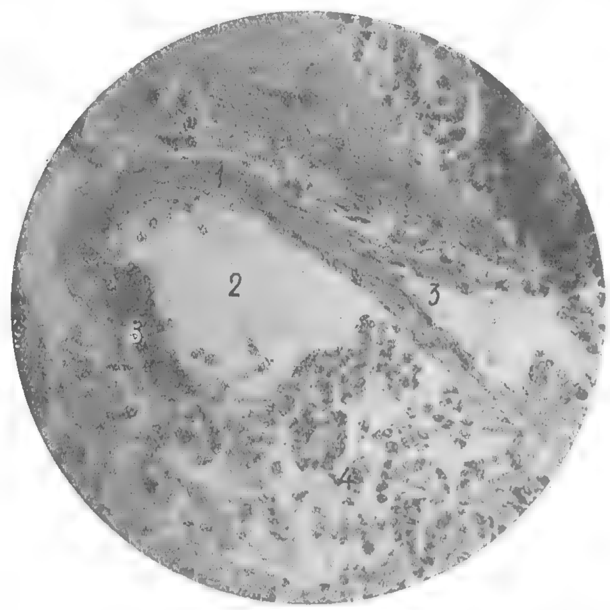


Fig. 3. — Hémorragie cérébrale gauche dans la région des nerfs opto-striés. Ramuscule artériel à parois déchirées.

1 : Parois artérielles avec fissures intra-murales. — 2 : Lumen artériel. — 3 : Dissociation des couches artérielles au-dessus du niveau de la rupture. — 4 : Extravasat sanguin par suite de rupture des parois. — 5 : Extrémité de la rupture avec infiltration d'hématies intra-murales.

diapédèse, quelque massif et brutal qu'il soit, nous trouvions à la nécropsie de grands foyers hémorragiques et des inondations ventriculaires.

Ensuite, quels seraient les arguments pour contester ces théories, c'est-à-dire pour soutenir que les hémorragies cérébrales ne résulteraient pas d'une rupture vasculaire ? Et quelle serait aussi l'interprétation de la brusque apparition des phénomènes apoplectiques ?

Les recherches des auteurs français et surtout celles de J. Lhermitte, sans nier complètement la genèse diapédétique de ces accidents hémorragiques, prétendent que la majorité des encéphalorragies seraient dues à une rupture artérielle.

La probabilité de cette genèse par rupture des vaisseaux a été soutenue aussi par H. T. Deelmann et nous nous rallions à son point de vue pour les raisons suivantes : 1° la brusquerie de l'apparition des symptômes hémorragiques et la fréquence de ces hémorragies en cas d'hypertension artérielle et d'artériosclérose, c'est-à-dire en rapport avec les vaisseaux altérés; 2° les relations anatomiques concernant la circulation dans les vaisseaux cérébraux et dans le cœur si bien que l'impulsion tensionnelle de l'onde sanguine, partie du ventricule gauche, retentit rapidement et directement dans tous les territoires surtout de l'artère sylvienne et des branches artérielles du cerveau.

Il faut encore ajouter comme facteur prédisposant de cette rupture la structure tout à fait différente et plus molle du tissu cérébral, par comparaison avec celle des autres organes (foie, reins, etc.), et par conséquent un faible support environnant les parois artérielles.

Les vaisseaux du cerveau sont moins riches en tissus élastiques et par conséquent il existe un nouvel argument pour ne pas pouvoir résister à une tension sanguine trop élevée.

Nous exposerons les observations cliniques et les études anatomo-cliniques de deux cas d'hémorragies cérébrales, dont la genèse, c'est-à-dire le mécanisme intime de la production des accidents encéphalorragiques, est expliquée par l'examen microscopique et sérié du foyer, mettant en évidence la rupture des parois artérielles.

Observation I.

M. E..., 54 ans, interné dans le service neurologique le 10 Janvier 1935 pour ictus apoplectiforme avec hémiplégie droite, survenant à la veille de son internement. Etat comateux, respiration stertoreuse, pouls 78.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs et inférieurs abolis à droite, diminués à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux abolis. Signe de Babinski à droite. La sensibilité ne peut pas être prise; troubles sphinctériens : incontinence d'urine et constipation. Tension artérielle : mx : 22; mn : 11.

Râles agoniques, respiration irrégulière type Cheyne-Stokes : urée 0,80 pour 1.000. Succombe le 15 Janvier 1935.

A la nécropsie : Méninges très hyperémiées et œdématiées. Les troncs artériels de la base du cerveau élargis et bourrés de sang; la substance cérébrale présente des taches ecchymotiques et des capillaires très dilatées. Sur une section horizontale passant au niveau des ganglions de la base, on aperçoit dans l'hémisphère gauche un foyer hémorragique massif de la grandeur d'un œuf de poule, sans aspect plurifocal et occupant le territoire des noyaux lenticulo-striés du même côté et avec inondation de la corne frontale et sphénoïdale du ventricule latéral correspondant (fig. 1).

Le globus pallidus, le putamen, la capsule interne et externe, extrême, l'avant-mur et la substance blanche du lobe de l'insula sont envahis par des extravasats sanguins.

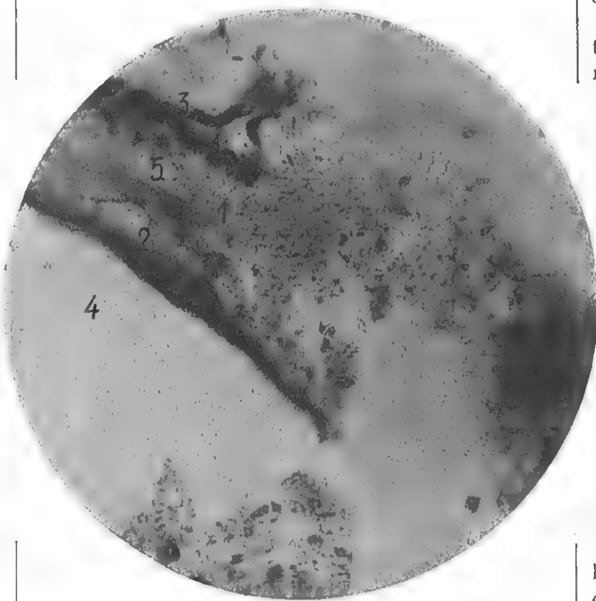


Fig. 4. — Hémorragie cérébrale gauche. Rupture de la paroi artérielle.

1 : Niveau de la rupture. — 2 : Endartère. — 3 : Adventice sclérosée. — 4 : Lumen artériel. — 5 : Infiltration d'hématies intra-murales.

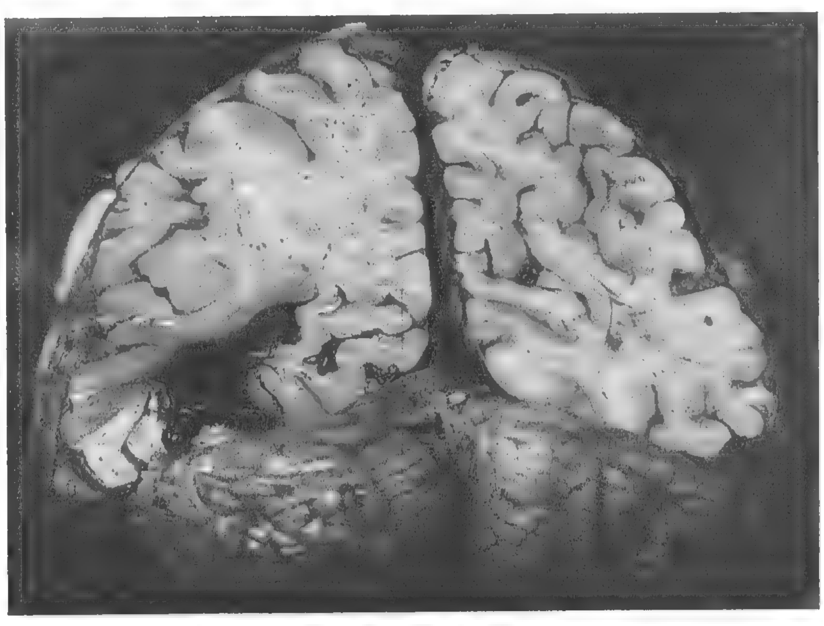


Fig. 5. — Hémorragie cérébrale gauche occupant la région de la circonvolution temporo-occipitale et comprimant l'hémisphère gauche du cerveau. Section vertico-transversale.

Le foyer hémorragique n'atteint pas l'écorce cérébrale; il comprime le noyau caudé et diffuse vers le noyau thalamique, la région sous-thalamique, la calotte pédonculaire cérébrale gauche jusqu'au niveau du locus niger de Soemmering.

A l'examen histo-pathologique, sur les coupes au niveau du centre du foyer hémorragique, on a constaté : les champs microscopiques sont occupés en totalité par des masses compactes d'hématies, parmi lesquelles on ne peut distinguer ni de débris de tissu nerveux, ni des réseaux ou contours vasculaires, ni même l'aspect plurifocal de l'hémorragie (fig. 2).

A la périphérie du foyer, on décèle des vaisseaux artériels avec leurs parois ectasiées ou déchirées, éliminant de leur lumen d'abondantes masses d'extravasats sanguins (fig. 3).

L'endothélium vasculaire est aplati ou disparu ainsi que les couches moyennes et externes, sclérosées, dissociées par certains endroits et infiltrées d'hématies intramurales (fig. 4).

Légère réaction névroglique périfocale. Le tissu environnant est comprimé et présente des lésions dégénératives et nécroses.

Cœur : Le myocarde pâle, consistance augmentée, valvules aortiques épaissies et plaques disséminées au niveau de la crosse aortique.

Foie : congestionné, les espaces portes bourrés de sang, le parenchyme hépatique avec dégénérescence graisseuse.

Rate : volume normal, pulpe molle.

Reins : le parenchyme hyperémié; la couche corticale épaissie. La capsule se décortique difficilement entraînant le parenchyme.

Conclusion : Hémorragie cérébrale par rupture des parois artérielles. Sclérose cardio-rénale.

Observation II.

Fl. St..., 51 ans, entre dans le service neurologique le 27 Février 1933, pour des phénomènes pseudo-bulbaires, sclérose cardio-rénale et état confus.

Début deux ans auparavant par des troubles pseudo-bulbaires; difficulté dans la marche avec sensation de lourdeur dans les deux jambes, démarche à petits pas, vertiges, céphalée, troubles de la mémoire avec caractère progressif, rire et pleurs spasmodiques, tremblement de la langue et des mains. Tous ces troubles ont augmenté depuis.

Hypertension artérielle, Mx : 24; Mn : 10 1/2. Trouble de la parole dans le genre d'une dysarthrie. Réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés; le signe de Babinski bilatéral; pas de trouble de la sensibilité.

L'examen du liquide céphalo-rachidien négatif.

Examen psychique : Diminution globale des facultés intellectuelles. Le 10 Janvier 1934, ictus apoplectique; succombe quarante-huit heures après.

A la nécropsie : Méninges hyperémiées; sclérose des artères basilaires et taches blanchâtres. Dilatation parcellaire des capillaires et taches ecchymotiques.

Sur une coupe vertico-transversale au niveau de la moitié postérieure de la région pariétale, foyer hémorragique récent, de la grandeur d'un œuf de pigeon à contour irrégulier, polycyclique, occupant la s u b s t a n c e blanche de l'écorce, ainsi que la première et la seconde circonvolution temporo-occipitale gauche dans le tiers moyen.

Le foyer comprime légèrement l'hémisphère gauche du cervelet et le plancher de la corne sphénoïdale et occipitale du ventricule latéral, mais ne diffuse pas dans leur cavité, ni à la surface du cerveau. Le ventricule latéral opposé est dilaté (fig. 5).

A la partie postérieure de la circonvolution pariétale inférieure de l'hémisphère cérébral droit, on constate un autre foyer hémorragique, plus ancien, de la grosseur d'une amande, de couleur ocre, imprégné par des pigments hématiques.

Ce foyer ne communique pas avec la surface du cerveau et il est assez éloigné des parois du ventricule latéral correspondant.

Examen anatomo-pathologique : Sur les coupes au niveau de la périphérie de l'extravasat sanguin

récent, on constate : des foyers disparates de masses d'hématies, avec parenchyme cérébral nécrosé ou ramolli, avec zones dégénérées (dégénérescence graisseuse), engendrant un état aréolé (fig. 6).

Sur quelques champs microscopiques, on décèle la présence de rameaux artériels à lumen dilaté ou ectasié, à paroi rompue, avec fissuration intramurale, infiltrée de masses d'hématies (hématome intra-pariétal). La couche moyenne, l'adventice et l'endothélium comprimé ou disparu (fig. 7).

Il en résulte l'existence d'une hémorragie cérébrale produite par l'ectasie et la rupture des parois vasculaires de quelques ramuscules artériels qui présentaient en même temps d'importantes lésions artérioscléreuses.

Certainement, la sclérose cardio-rénale dont notre malade était atteint, et surtout l'hypertension (Mx=24), a joué un rôle primordial dans l'évolution clinique du syndrome pseudo-bulbaire, qui se termina ensuite par l'accident encéphalorragique laetal. Ce fait se trouve d'ailleurs confirmé aussi par l'examen histo-pathologique du cœur et des reins qui ont montré les lésions suivantes :

Cœur. — Myocarde à consistance augmentée, de coloration pâle, avec zones blanches-grisâtres, et dures à la section. Les artères coronaires presque imperméables. Les valvules mitrales et aortiques épaissies et rétractées. Au microscope l'on constate des cordons de tissu collagène ou masses hyalines interposées entre les fibres myocardiques et de nombreuses zones de dégénérescence cellulo-graisseuse.

Reins. — Couche corticale épaissie, de coloration blanchâtre assez distincte du tissu médullaire. La capsule se décortique assez difficilement entraînant par cette manœuvre le parenchyme rénal. Le bassinet a l'aspect normal. Sur des sections microscopiques l'on constate la présence de nombreux glomérules atrophiques, sclérosés ou disparus, les uns augmentés de volume avec la capsule de Bowman dilatée. Parmi les tubes urinifères on distingue des trabécules de tissu conjonctif interstitiel sclérosé, et dans l'intérieur des tubes, de rares cylindres hyalins. Les cellules rénales présentent un léger état d'intumescence trouble et même de dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux ont leurs parois sclérosées.

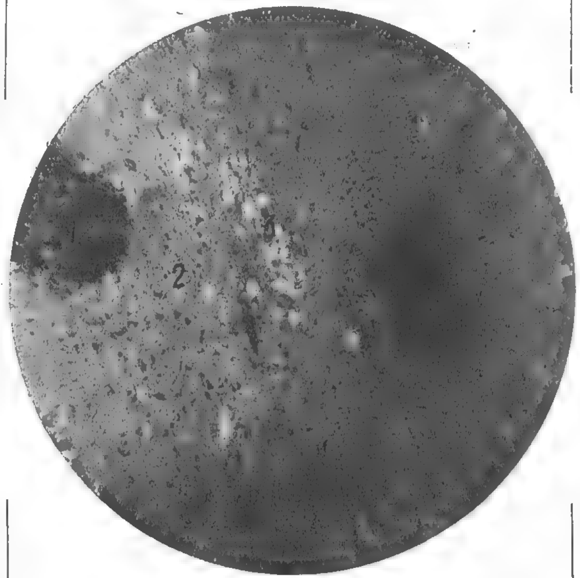


Fig. 6. — Hémorragie cérébrale gauche.

1 : Foyers sanguins. — 2 : Masse de tissu nécrotique. — 3 : Zone de dégénérescence graisseuse. Microph. Zeiss Oc.4 Ob.AA

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Il s'agit d'une étude anatomo-clinique de deux cas d'hémorragie cérébrale chez des malades hypertensifs et avec des phénomènes de sclérose cardio-rénale, dont l'un avec le diagnostic clinique de pseudo-bulbaire.

Dans le premier cas, le foyer hémorragique occupe la région des noyaux opto-striés du côté gauche, localisation rencontrée fréquemment et intéressant le territoire d'irrigation de certains rameaux collatéraux de l'artère sylvienne et surtout de l'artère lenticulo-striée (l'artère hémorragique cérébrale).

Dans le second cas, le foyer d'extravasat occupe la couche cortico-médullaire de la première et deuxième circonvolution temporo-occipitale, en comprimant aussi l'hémisphère gauche du cervelet, localisation plus rare et dont l'hémorragie est aux dépens des rameaux collatéraux de l'artère cérébrale postérieure, tributaire de la circulation de cette région.

En ce qui concerne le mécanisme de la production de l'hémorragie, dans les deux cas on a trouvé, par examens microscopiques sériés, des ruptures vasculaires des parois de plusieurs ramuscules artériels. (Voir les photographies.

Sans infirmer la valeur d'une genèse diapédétique de l'hémorragie cérébrale, soutenue par les auteurs allemands, nous croyons que dans la majorité des cas, quand il s'agit d'une hémorragie cérébrale massive et abondante, le mécanisme intime reconnaît une rupture des vaisseaux artériels et non seulement un simple processus d'érythro-diapédèse.

(*Travail du service neurologique de l'Institut Central des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest. Médecin en chef*, M. DEM. EM. PAULIAN, *Professeur agrégé.*

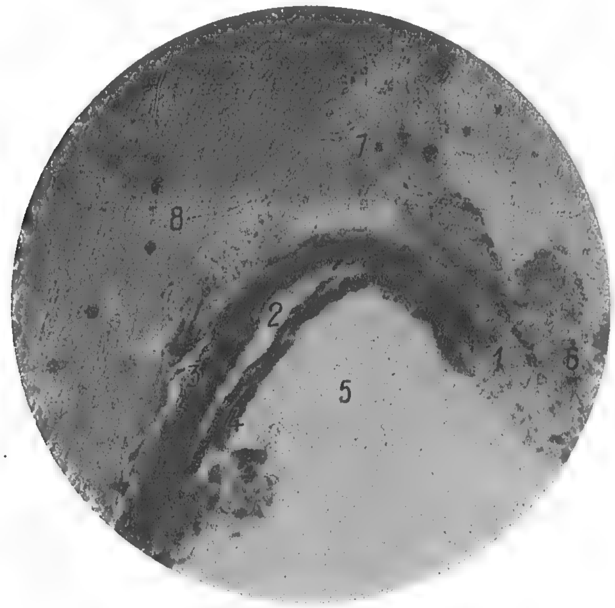


Fig. 7. — Rupture de la paroi artérielle.

1 : Le niveau de la rupture. — 2 : Fissure intrapariétale. — 3 : Adventice sclérosée. — 4 : Endartère sclérosée. — 5 : Lumen artériel. — 6 et 7 : Masses d'hématies extravasées. —8 : Tissu cérébral.

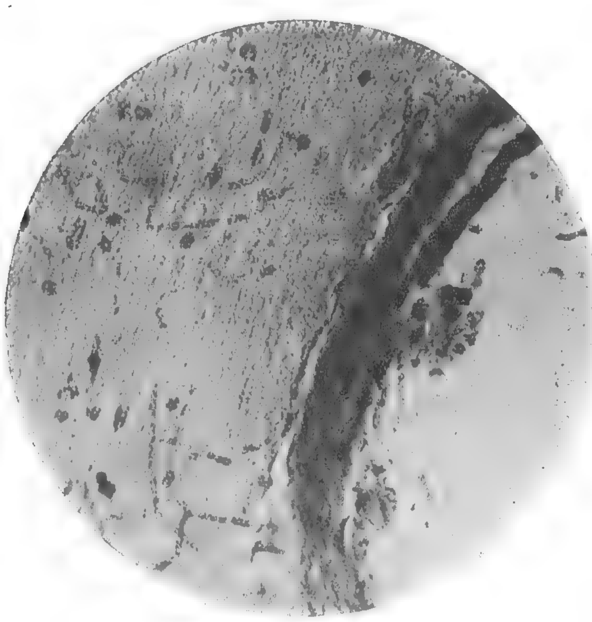


Fig. 8.

Portion de la paroi artérielle déchirée, dans laquelle on voit une fissure intra-murale avec quelques hématies.

FISTULES ANALES

Traitement ambulatoire des extra-sphinctériennes plus particulièrement.

Par **Robert KAUFMANN**

Il y a, depuis Hippocrate, vingt-quatre siècles que l'on écrit sur le traitement de ces fistules. Or, l'étude critique des procédés depuis lors décrits conduit à des constatations singulières.

Quatre siècles avant le Christ, le traitement des patients était ambulatoire.

Au XIV^e siècle, John d'Ardern est tellement sûr de sa méthode qu'il affirme l'impossibilité de récidive. Aussi conseille-t-il, sans excès de pudeur, d'exiger les honoraires avant la guérison : *accipe dum dolet*.

Ambroise Paré, Félix et Lemonnier son élève, affirment l'inutile gravité de l'excision des « callosités »; ils savent, par expérience, qu'un drainage bien placé suffit à guérir tous les décollements et les clapiers quelle que soit leur étendue. Chassaignac l'enseigne encore et cependant presque tous les porteurs de fistules récidivées, que nous observons aujourd'hui, présentent les cicatrices de grandes et inutiles excisions.

Force est donc bien de reconnaître que nous n'avons ni unité de doctrine, ni direction technique. Les écrits modernes sont souvent décevants; les discussions dans les Sociétés Savantes étalent à l'évidence des désaccords profonds; l'on doit constater un grand nombre de récidives et même l'on peut avoir la surprise d'entendre qu'un malade garde sa fistule, sur le conseil d'un chirurgien réputé.

Et cependant, la lecture des textes, l'observation des malades, et quelque peu d'esprit critique, permettent aujourd'hui la même assurance qu'avait John, Anglais du moyen âge : toute fistule doit guérir, et sans récidive, et sans incontinence; j'ajoute sans anesthésie autre que locale et sans immobiliser le patient. Il n'y a jamais lieu de mécher la plaie.

Ces résultats doivent être immanquablement obtenus par des procédés qui n'ont rien de très original : l'anse à drainer et la ligature pour couper le sphincter si la fistule passe en dehors de lui.

Sur un grand nombre de cas (dont 18 extra-sphinctériens, seuls, ont été notés), je n'ai jamais observé d'insuccès, aussi, exposerai-je les notions anatomiques et pathologiques, base de la doctrine générale qui m'a conduit.

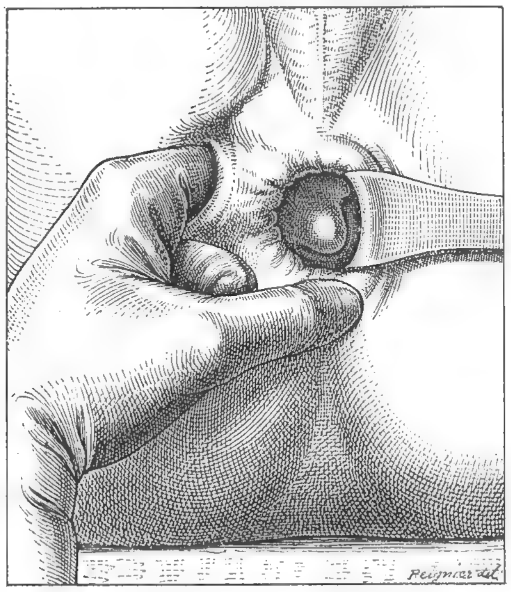


Fig. 1. — Introduit par un orifice cutané, l'index est bien dans le sinus. Il en décolle le couvercle et l'expose à la destruction (Il charge le sphincter).

Anatomie pathologique.

Le décollement muqueux. — Toute fistule est un trajet plus ou moins torve qui conduit les liquides accumulés dans un décollement de la muqueuse rectale. Ce décollement (le sinus des auteurs du XVII^e siècle) est de dimensions variables; tantôt grand comme une cerise, il atteint d'autres fois la demi-circonférence de l'ampoule.

Le contenu de ce décollement se fait jour par un trajet dont les rapports avec le sphincter sont de trois ordres :

Premier cas. — Il s'étend vers le bas en clivant la muqueuse et la séparant des autres tuniques qu'il laisse en dehors (donc aussi le sphincter) : c'est une fistule *sous-muco-cutanée* pour parler chronologiquement (*intrasphinctérienne*).

Deuxième cas. — L'abcès intramural a perforé sa paroi externe, il ravage l'atmosphère graisseuse périrectale et arrive à la peau en dehors du sphincter : c'est une fistule extra-sphinctérienne.

Troisième cas. — Le trajet traverse le sphincter, c'est une variété rare, souvent d'origine phlébitique.

De toute manière, l'orifice cutané, spontané ou chirurgical, est une effraction accidentelle qui peut être placée n'importe où.

Physiologie pathologique.

Dans le sinus stagnant des liquides d'origine intestinale : les « humidités stercorales » de Foubert. Ils emplissent la cavité du sinus par une perforation de la muqueuse. Mais, dans

Fig. 2. — Il y a fistule à droite et abcès à gauche : il faut penser à une suppuration originaire de la ligne médiane postérieure (3 récidives depuis 3 ans).

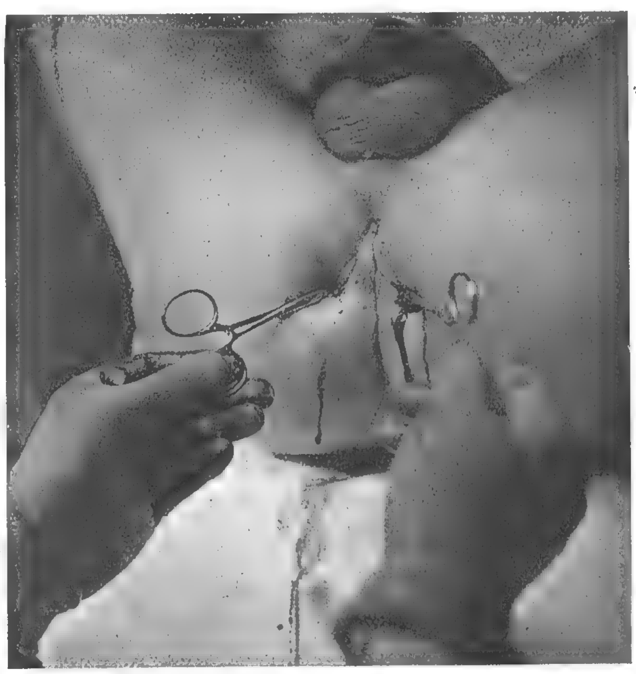


Fig. 3. — On perce devant l'abcès gauche. 2 pinces entrées par chaque fosse, se rencontrent entre elles et avec le doigt intra-rectal, à 6 heures, dans l'ampoule, à 4 cm au-dessus de l'anus. Là est le sinus. Elles passent en dehors du sphincter.

le cas de fistule borgne externe, quand la muqueuse n'est point perforée, comment concevoir l'alimentation du réservoir ?

État de la muqueuse. — J'ai, depuis 1927, fait pratiquer l'examen histologique de nombreux rideaux muqueux disséqués au devant du sinus, et, dans l'immense majorité des cas, l'on a constaté que le couvercle du clapier était un lambeau de muqueuse intestinale *normale;* autrement dit, le microscope semble confirmer l'existence de la fistule borgne externe, que personne n'admettait avant Boyer (1820) et qui ne suppose rien de moins que la génération spontanée du pus !

Fig. 4. — Le plan principal étant le médian postérieur, on force l'orifice de drainage à 6 heures. L'index intra-rectal vérifie que la pince est bien dans le sinus.

Mais, en somme, ne peut-on concilier le fait que la muqueuse n'est pas perforée avec la raison, qui ne conçoit pas qu'un clapier juxtarectal ait un contenu d'origine stercorale, perpétuellement renouvelé, quoique sans communication apparente avec le rectum ? Il suffit de remarquer que cette communication est fort bien assurée par un rideau muqueux normal. N'est-ce pas la condition optima pour qu'une muqueuse intestinale justement, parce que normale, soit particulièrement capable d'alimenter le clapier ? La fonction de la muqueuse n'est-elle pas de résorber, et cela d'autant mieux qu'elle est saine ?

Une muqueuse saine, qui a perdu par décollement ses connexions avec les chylifères, ne remplit-elle pas toutes les conditions pour alimenter une fistule, anatomiquement borgne, mais physiologiquement communicante ? Pourquoi l'exploration au stylet, si sujette à erreur, doit-elle, quand elle ne prouve rien, faire tolérer le diagnostic de fistule borgne externe qui offusque la raison ?

On doit guérir toutes les fistules en appliquant un traitement rationnel à cette lésion si simple comportant : un clapier qui communique anatomiquement ou physiologiquement avec l'intestin, un trajet toujours complet qui le draine plus ou moins mal et se complique de lymphangite et de décollements, un ou plusieurs orifices externes de dimensions et de topographie parfaitement contingentes.

Il découle de là que la guérison doit être obtenue en exécutant les manœuvres suivantes :

1° Mettre à plat le décollement muqueux en détruisant son couvercle absorbant (que ce dernier soit ou non perforé).

2° Diriger les résorptions de cette plaie par un drainage qui les dévie totalement des graisses ischio-rectales.

3° Exciser le trajet si son ancienneté en a fait un corps étranger dont l'organisme ne saurait désormais se débarrasser.

4° Laisser tout décollement et lymphangite ischio-rectale guérir spontanément par le fait que le drainage supprime leur alimentation.

5° Conduire la cicatrisation de la plaie de drainage hors de la muqueuse intestinale. Alors, ce canal (ayant ou non traversé le sphincter) devient une plaie cutanée plate ne communiquant pas avec le rectum et qui se comble spontanément.

Toutes ces manœuvres sont, comme avant la Renaissance, exécutables ambulatoirement.

Destruction du couvercle muqueux. — C'est, en somme, la mise à plat totale du décollement. Si l'on a de la peine à le trouver par l'exploration endoscopique, il suffit d'agrandir l'orifice externe, d'exciser ou non le trajet, d'entrer un index dans cette plaie et de le conduire vers le rectum jusqu'à ce qu'il sente un doigt intra-rectal à travers le mince rideau de la muqueuse sinusienne décollée. La sensation est celle d'un trou quasi complet dans les tuniques intestinales. Elle est si nette qu'à chaque fois que j'ai invité le plus modeste des assistants à décrire ce qu'il touchait pour la première fois, il n'a jamais manqué de le faire exactement.

L'index intrafistulaire décolle la muqueuse et arrondit le sinus, coiffé du couvercle, il tente d'en amener le couvercle hors de l'anus. Alors son crochet embrasse ou non le sphincter. Je n'envisagerai plus que la deuxième hypothèse, seule vraiment intéressante (fig. 1).

Au thermocautère ou avec tout autre instrument, on excise complètement ce couvercle muqueux.

Drainage de cette plaie. — Puisqu'il y avait fistule, c'est que les résorptions au niveau du sinus étaient dirigées vers les graisses ischio-anales. Le drainage de la plaie opératoire doit les dévier de cette voie.

Je préconise pour cela l'anse à drainer des antiques : 3 brins de caoutchouc tressés entrent par l'anus, traversent le ci-devant sinus, les parois rectales (comprenant le sphincter), cheminent dans les graisses périrectales et ressortent par la peau.

Dans la détermination de cet orifice cutané par où sort l'anse à drainer, intervient un artifice essentiel que je crois avoir décrit le premier et nommé « Recherche du plan principal ».

Il consiste en ceci : pour que ce drainage soit efficace, il faut que l'anse qui traverse les tissus suive un trajet direct et court. On ne peut intervenir sur la longueur de ce trajet qu'en déplaçant l'un de ces deux orifices : l'intrarectal ou le cutané.

Mais la position de l'intra-rectal est imposée par le cas particulier qu'on opère : on ne saurait le moins du monde le déplacer.

Il faut donc envisager la sortie cutanée de l'anse à drainer, par un orifice qui ne sera peut-être pas l'orifice externe de la fistule. Mais, de ce qui a été dit plus haut, l'orifice externe de la fistule n'est qu'une contingence absolument banale, c'est le déversoir d'une lymphangite qui guérira, si l'anse à drainer en détourne toute résorption. C'est un accident spontané ou opératoire, qui, par son éloignement de l'orifice rectal, a été une principale cause de la fistule.

Fig. 5. — Une pince courbe montre que la communication est complète. Le couvercle muqueux du sinus a été excisé (examen histologique de Huguenin : inflammation chronique banale).

Il n'y a donc qu'à déplacer délibérément le nouvel orifice cutané, pour donner à l'anse un trajet rectiligne : rectifier la fistule même si elle était torve.

On crée un nouvel orifice cutané, situé près de l'anus, dans le plan vertical de l'orifice rectal (contenant donc aussi l'axe de l'intestin), de telle manière que les orifices soient à la « même heure ». Ce plan, je l'ai appelé « Plan principal de l'opération » parce qu'il jouit des propriétés géométriques suivantes :

1° Il est le lieu des plus courts trajets entre le ci-devant sinus et la peau.

2° Sa trace sur les téguments, puisqu'il con-

tient l'axe intestinal (donc le centre de l'anus) est un *pli radié*.

3° Il est le lieu géométrique des sections sphinctériennes perpendiculaires à cet anneau. Des trajets directs, il contient les plus courts et ceux qui sont perpendiculaires au sphincter.

Voici donc le sinus détruit, et la plaie drainée simplement par un caoutchouc non serré.

Traitement du trajet. — Il est bon d'exciser les trajets très scléreux qui laissent à penser que leur paroi est épithélialisée. Voici, toutefois, quelques remarques inspirées de leur examen histologique. Quelques trajets très courts semblent vraiment revêtus d'épithélium : ce sont des fistules ourlées, très dures, sans décollement, très courtes, toujours intrasphinctériennes et que l'excision guérit parfaitement.

Les autres trajets, longs et scléreux, présentent dans leurs parois des éléments plats et juxtaposés que les histologistes déclarent : revêtement épithélial partiel. Personnellement, je crois qu'il s'agit là de sclérose très ancienne, mais que le critère qui permet d'affirmer la nature épithéliale de ces écailles est bien sujet à caution.

D'autres trajets ou décollements contiennent des cellules géantes dont la présence pose le problème de fistule anale tuberculeuse.

J'avoue qu'en cette matière, mon opinion est parfaitement hérétique. Voici mes arguments :

1° Il y a certes des lésions rectales tuberculeuses, compliquées de fistules, mais celles-ci ne sont nullement des fistules à l'anus, reliquat d'une inflammation aiguë à germes banaux. Une tuberculose rectale fistulisée n'est pas plus une fistule à l'anus qu'un cancer ampullaire fistulisé. Un chirurgien qui traiterait ces lésions en tant que fistule irait au devant de l'échec mérité par un diagnostic erroné.

2° Les examens bactériologiques, sans compter les erreurs possibles avec les acido- et alcoolo-résistants des fèces (qui ne sont pas le bacille de Koch), peuvent encore être faussés par des bacilles de provenance digestive ou pulmonaire après déglutition, sans que la fistule soit aucunement tuberculeuse.

3° Les grains jaunes dans les parois d'une vieille suppuration ne sont macroscopiquement nullement l'indice de tuberculose.

4° Toutes les statistiques établissent que la fistule anale n'est pas particulièrement fréquente dans les sanatoriums de tuberculeux.

5° Je demande une enquête radiologique de tous les malades que j'examine et ne les trouve pas plus fréquemment tuberculeux que la banale humanité.

6° Enfin, l'indulgence que j'ai pour l'hérésie de mon opinion tire son origine de la remarque suivante :

Je dois à une école parisienne d'histologistes indiscutés une série de comptes rendus qui se terminent par l'avertissement « présence de cellules géantes, tuberculose possible ».

Fig. 6. — Un caoutchouc draine le sinus découvert dans le plan principal. On ne fait rien aux orifices cutanés qui ont guéri en 15 jours.

Or, tous ces malades, et les tuberculeux pulmonaires (dont je recherche très particulièrement l'opération) ont toujours guéri par l'application habituelle du traitement.

J'en ai conclu que, par un souci de déontologie dont je les remercie, ces histologistes, connaissant les malheurs des chirurgiens dans la cure des fistules, m'avaient offert l'excuse introuvable qui eût éludé ma responsabilité en cas d'insuccès. Je ne manque pas de remercier ici mes bienveillants collègues.

Traitement des décollements. — Ils méritent l'abstention opératoire la plus formelle, celle qu'on a préconisée jusqu'à 1870.

La suppression du sinus et l'anse à drainer les comblent spontanément, même quand ils traversent le releveur. Quoi qu'en ait écrit Pozzi (et quelle n'a pas été l'effroyable conséquence de son erreur), il ne faut pas exciser. On ne pratique pas l'évidement cellulo-ganglionnaire du triangle de Scarpa quand il est envahi par les conséquences d'un cor au pied infecté.

Les trois chaînes lymphatiques qui propagent les décollements quand le sinus les alimente ne produisent plus aucun effet quand une anse à drainer est dans le plan principal d'un sinus mis à plat.

J'ai vu se combler en six jours un décollement à travers le releveur, datant de dix-huit mois et admettant une pince de Kocher jusqu'aux anneaux.

Fig. 7. — Ayant remplacé l'anse à drainer par un petit élastique serré sur bourdonnet, on constate au bout de 12 jours que l'intestin, le sphincter et la peau ont été coupés. Le malade est guéri.

Mise à plat du trajet de drainage. — Quand tous les décollements sont cicatrisés, ce qui demande six jours, dix jours ou un mois, on note un fait essentiel : en comprimant les parties entre un doigt intrarectal et une main sur le périnée, on ne provoque plus de douleur et plus d'issue de pus. Aucun stylet ne s'engage plus autre part qu'en suivant l'anse à drainer.

Reste à conduire cette anse au dehors en lui faisant traverser le sphincter.

C'est alors que je reviens pieusement à la ligature hippocratique (mais avec un fil de caoutchouc (Allingham), elle traverse le sphincter au fur et à mesure que la cicatrisation se fait au-dessus d'elle, et par conséquent, elle ne rompt jamais la continuité de cet anneau. On n'observe jamais d'incontinence.

Ce modeste rajeunissement de très anciens procédés autorise aujourd'hui la même fierté qui animait jadis les manuscrits de John d'Ardern : on ne doit jamais immobiliser un malade, et l'on peut guérir toutes les fistules.

L'ART

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Fig. 1. — François Gigot de Lapeyronie (1678-1747). Fondateur de l'Académie de Chirurgie. (Buste, par Jean-Baptiste Le Moyne.)

C'EST la ***Société des Amis de la Faculté de Médecine de Paris*** qui a eu l'idée d'organiser, de concert avec le doyen Roussy, l'Exposition des Collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris qui se tient dans les locaux de la Faculté pendant tout le cours du mois de Juin 1935.

Créée dans le but d'apporter un concours efficace au fonctionnement des laboratoires et aux travaux des chercheurs scientifiques, la Société des Amis de la Faculté a pensé que l'Art est d'une éloquence moins aride et plus persuasive que la Science et que, pour attirer l'attention des donateurs sur notre vieille et glorieuse Faculté, un moyen excellent était l'exposition des œuvres artistiques que, depuis six siècles, les diverses générations médicales ont entassées dans cette Faculté de Médecine de Paris, « une des gloires les plus pures de la France » suivant l'expression d'un Président de la République, M. Loubet.

*
* *

Dès le XIIIe siècle, la corporation des médecins parisiens manifestait des goûts artistiques en faisant orner sa chapelle de vitraux, d'objets et de peintures de prix.

Depuis le XVIe siècle, l'usage de commander des effigies des membres célèbres de la corporation réunit, petit à petit, une abondante et remarquable série de portraits peints ou sculptés. Au XVIIIe siècle, l'Ecole de Chirurgie et la Faculté, pour honorer certains maîtres, eurent recours à des peintres de renom, souvent aux premiers artistes de l'époque.

La Faculté actuelle accumula ainsi progressivement d'excellents tableaux de Rigaud, de Nattier, de Duplessis, de Restout, de Gérard, etc., etc.; des bustes de Houdon, de Pigalle, de Le Moyne, des objets d'art signés de noms connus, d'antiques manuscrits enluminés, de belles reliures, des thèses à l'image de l'ancienne Faculté ou de l'Ecole de Chirurgie, des médaillons, des sceaux de l'Ecole, des jetons des doyens, des meubles, des tapisseries, etc.

Toute cette richesse artistique et documentaire était, au XIXe siècle, restée dispersée dans diverses salles, aucune reconnaissance méthodique n'en avait été faite.

Il fallut attendre jusqu'aux années 1902 et 1903 pour voir un doyen, de goût éclairé, le PROFESSEUR DEBOVE, faire un récolement des tableaux et exhumer des œuvres d'art de l'obscurité de salles abandonnées.

Cette œuvre de sauvetage fut continuée par le DOYEN LANDOUZY qui publia un *inventaire raisonné*, magnifiquement illustré, des Collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris (*Masson et Cie*, éditeurs).

C'est Landouzy, grâce à l'intervention du président Loubet, qui fit placer la tapisserie l' « Air » dans la salle du Conseil de la Faculté qui contenait déjà le « Feu », la « Terre » et « l'Eau », admirable suite des *Eléments*, tissée aux Gobelins, d'après les cartons du peintre du Grand Roi, Le Brun.

En 1927, le professeur GILBERT, amateur d'art éclairé, fit à la Faculté un legs important comprenant une collection de jetons des doyens très complète et des primitifs flamands et italiens de grande beauté.

Debove, *Landouzy*, *Gilbert*, *Roussy*, voilà les hommes de goût qui, à notre époque, ont fait le plus pour la gloire artistique de notre Faculté parisienne.

Désireuse de participer à ces louables efforts de vulgarisation artistique et de glorification de notre vieille Faculté, la rédaction de *La Presse Médi-*

Fig. 2. — Volet droit du triptyque de la Vie et la Parenté de sainte Anne.

Fig. 3. — Panneau central du triptyque de la Vie et la Parenté de sainte Anne.

cale est heureuse de consacrer quelques pages d'illustrations à quelques-uns des plus beaux documents, regrettant que les exigences du tirage des numéros sur papier couché ne lui aient pas permis de mentionner ces pages dans le sommaire du présent numéro. Nos lecteurs voudront bien nous excuser quand ils admireront les spécimens de cette collection que nous reproduisons.

Nous les engageons surtout à visiter nombreux la remarquable exposition que la Faculté offre à notre admiration et à donner leur appui à cette Société des Amis de la Faculté de Médecine qui est appelée à rendre aux Etudes médicales des services signalés.

Pour ne point trop nous écarter de l'ordre chronologique des œuvres exposées, nous signalerons tout d'abord ***La Vie et la Parenté de sainte Anne,*** Triptyque légué à la Faculté de Médecine par le professeur Gilbert en 1927.

Le panneau central est divisé en neuf compartiments groupés en trois rangées superposées. Rangée supérieure : à gauche, les parents de sainte Anne, saint Stollanien et sainte Emorcienne sont debout, dans un paysage, avec leurs deux petites filles, sainte Anne et sainte Ismérie; au milieu, saint Joachim se présente au temple avec son offrande; à droite, la rencontre et la réconciliation de saint Joachim et de sainte

Fig. 4. — Jean-Baptiste Sylva (1682-1742), par Hyacinthe Rigaud.

Anne, devant la Porte Dorée. Rangée médiane : à gauche, saint Joachim avec sainte Anne, avec leur fille, la Vierge, une enfant de 7 ans environ, tenant un livre à la main gauche et donnant l'autre main à son père ; au milieu, sainte Anne assise dans un jardinet, en train de lire, avec, à ses pieds, la Vierge assise par terre et jouant avec l'Enfant; à droite, sainte Anne avec son second époux Cléophas et leur fille. — Rangée inférieure : à gauche, Marie de Cléophas avec son mari, Alphée, et leurs quatre enfants, Joseph le Juste, saint Simon, saint Jude, saint Jacques le Mineur ; au milieu, sainte Anne avec son troisième époux, Salomé, et leur fille, Marie de Salomé ; à droite, Marie de Salomé avec son mari, Zébédée, et leurs enfants, saint Jean et saint Jacques le Majeur.

Dans cette suite de scènes, les personnages sont désignés par leurs noms tracés à côté d'eux, et, en lisant de gauche à droite, une rangée après l'autre, on obtient le récit des événements successifs les plus marquants de la vie de sainte Anne et l'énumération figurée de sa descendance.

Le volet droit représente l'arbre généalogique de saint Servais, évêque de Maestricht. Il sort des poitrines de la sainte Ismérie, sœur de sainte Anne, et d'Elind, son mari, assis tous les deux sur un trône sculpté en pierres blanches. L'arbre se divise en deux rameaux ; celui de droite porte sainte Elisabeth et son fils, saint Jean-Baptiste ; celui de gauche, Elind, le frère de sainte Elisabeth. L'arbre est couronné par la figure de saint Servais. A l'avant-plan, le donateur agenouillé, en surplis.

Les détails des costumes situent l'exécution de cette très intéressante peinture aux environs de 1475. Les couleurs claires, étendues en larges surfaces unies, les types aux traits lourds et parfois grimaçants, la présence des nimbes, font penser à quelque artiste d'origine hollandaise. Le type de la Vierge, dans le volet gauche, est très voisin de celui de Bouts et la grâce maniérée des personnages, leurs formes grêles, rappellent un peu l'art de certains imitateurs de Bouts, comme le maître de la *Perle de Brabant* ou le maître de la *Sibylle de Tibur*.

Le ***Portrait de Jean-Baptiste Sylva*** est attribué à Hyacinthe Rigaud, mais il n'est pas signé de l'artiste; le médecin du roi est représenté en buste, le visage presque de face regarde les spectateurs; il est coiffé d'une perruque grise et vêtu d'une pèlerine d'hermine à revers rouge. Dans le fond, on aperçoit une draperie, une colonne et des rayons de bibliothèque, chargés de volumes aux dos richement ornés.

Jean-Baptiste Silva, né à Bordeaux en 1682, mort à Paris en 1742, fut présenté à la Cour par Chirac et, ayant été consulté pendant la maladie de Louis XV, en 1721, conseilla une saignée du pied qui réussit. Ce fut le début d'une brillante carrière : Silva devint médecin du roi, fut recherché par l'empereur Charles VI et par l'impératrice de Russie ; il fut ami de Voltaire qui lui consacra plusieurs strophes élogieuses et qui a dit de lui :

« C'était un de ces médecins que Molière n'eût pu ni osé rendre ridicules. » On lui doit un *Traité de différentes sortes de saignées.*

Il existe au Musée de Troyes un excellent portrait de Silva, légué en 1891 par M. Féréol, tout pareil au tableau de la Faculté de Paris, mais de qualité supérieure.

Le ***Portrait de Guillaume-Joseph de L'Epine*** a été peint par Jean-Marc Nattier en 1745.

L'élégant doyen de l'ancienne Faculté, perruque grise en tête, est assis de face dans un fauteuil d'étoffe verte. Il porte la pélerine d'hermine à larges plis formant jabot sous la gorge et laissant voir la fine cravate blanche. Il a dans la main gauche son bonnet noir à pompon, et retient de la droite un vaste *in quarto* sur le plat duquel on lit la signature : J. Nattier (1745). La tête légèrement inclinée avec grâce, il tourne ses regards à gauche.

Ancien doyen de la Faculté (1744-1746), né à Paris en 1703, de l'Epine fut docteur régent en 1724. C'est sous son décanat que fut inauguré par Winslow le nouvel amphithéâtre de la rue de la Bucherie ; sous son décanat également eurent lieu deux événements mémorables : le rétablissement des cours de sages-femmes et l'ouverture de la bibliothèque aux étudiants, événements rappelés par les allégories et inscriptions frappées sur son jeton. Il mourut le 11 Avril 1783, laissant à la Faculté sa propre bibliothèque et une partie de sa fortune pour créer un cours de chimie.

Fig. 5. — Guillaume-Joseph de l'Epine (1703-1783), par Jean-Marc Nattier.

Fig. 6. — Antoine Louis (1723-1792). [Buste, par Jean-Antoine Houdon.]

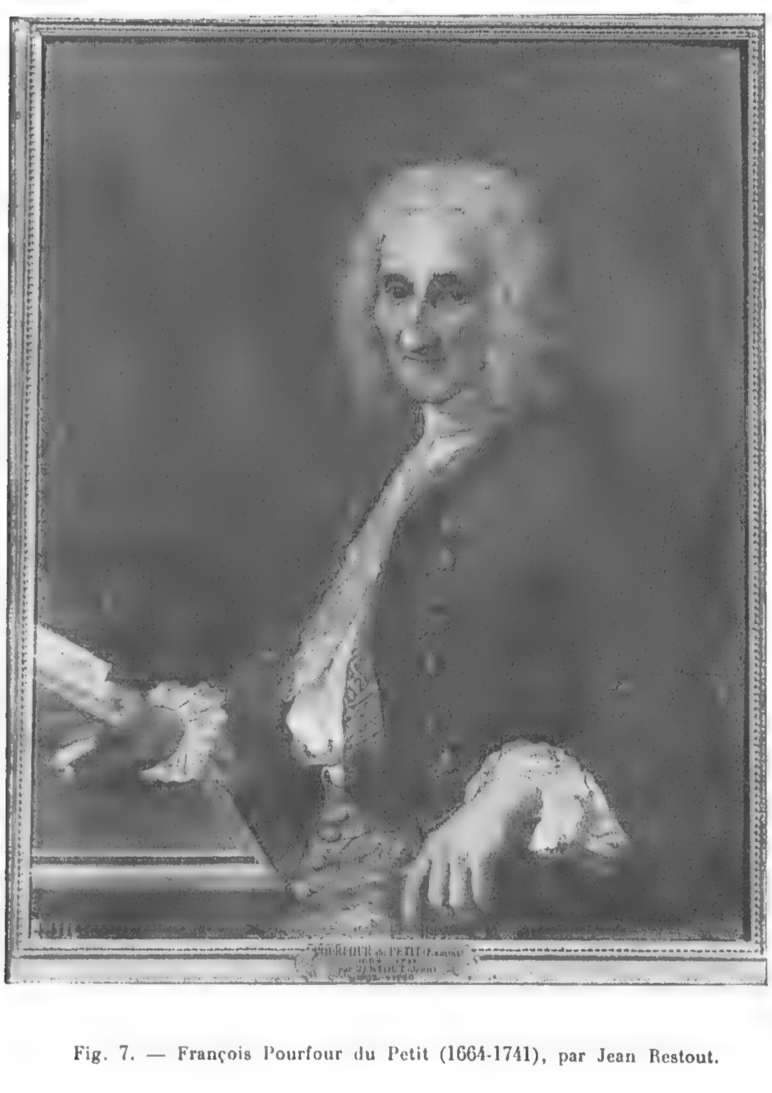


Fig. 7. — François Pourfour du Petit (1664-1741), par Jean Restout.

Le ***buste en marbre d'Antoine Louis,*** par Jean-Antoine Houdon, signé et daté sous la section du bras gauche (Houdon. F. 1782) est un bel exemple de l'art expressif du grand sculpteur auquel est due la magnifique statue de Voltaire au Théâtre Français. Antoine Louis, né à Metz en 1723, mort à Paris en 1792, fut chirurgien de la Charité, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine. Il publia les premiers volumes des Mémoires de l'Académie de Chirurgie. Son nom reste attaché à l'histoire de la guillotine; c'est, en effet, Antoine Louis qui mit au point l'instrument d'exécution, de concert avec un mécanicien du nom de Schmidt, et l'expérimenta sur des moutons à Bicêtre, avant que le premier usage en fût fait sur l'homme en Avril 1792.

Le ***Portrait de François Pourfour du Petit,*** par Jean Restout (1664-1741), est un excellent exemple de l'art de Restout à qui est dû une autre œuvre à sujet médical : *la Confiance d'Alexandre en son médecin Philippe.* Dessinateur un peu maniéré, Restout avait le sens de l'observation et de l'imagination ; il a bien su exprimer ce mélange de scepticisme railleur et de réelle bonté qui caractérise certains médecins, surtout quand ils ont à soigner les gens du monde.

Pourfour du Petit est représenté assis dans un fauteuil, vu à mi-corps, et tourné de trois quarts à gauche. Il a posé son bras droit sur une table et sa main tient un livre entr'ouvert. Il est coiffé d'une perruque grise et vêtu d'un habit couleur puce à boutons d'or, avec manchettes et jabot de mousseline, et d'un gilet richement brodé. Dans le fond un lourd rideau vert cache en partie les rayons d'un bibliothèque.

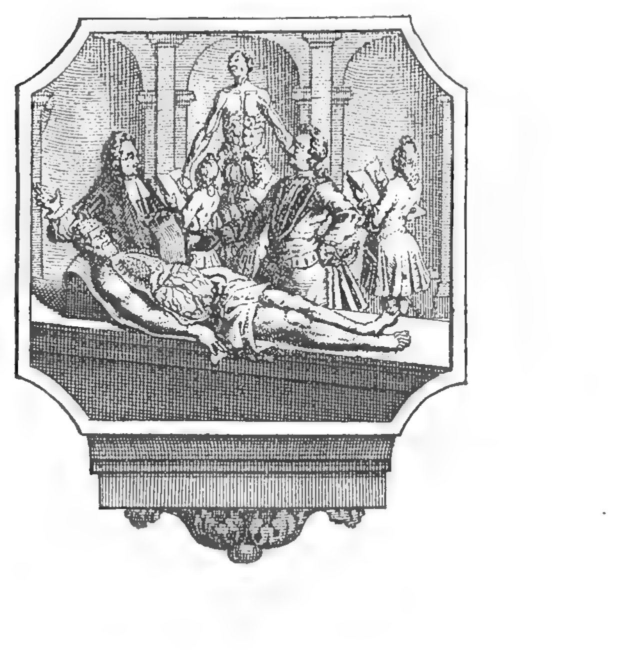
François Petit, plus connu sous le nom de Pourfour du Petit, né à Paris en 1664 et mort dans la même ville en 1741, partit en 1693 pour l'armée de Flandre et ne quitta les hôpitaux militaires qu'au bout de vingt ans, à la paix d'Utrecht. Etabli ensuite à Paris, il s'adonna en particulier aux maladies de l'œil et à l'étude du mécanisme de la vision.

Ce tableau fut peint probablement peu de temps avant la mort de Pourfour du Petit, survenue en 1741. Ainsi que le rapporte une notice du XVIII[e] siècle, il fut offert à la Faculté par le fils du modèle et accepté par décret du 18 Octobre 1783. Il s'y trouvait encore en l'an XII, car il figure sur la liste des tableaux à restaurer dressée cette année. Mais, dans les années qui suivirent, il quitta la Faculté dans des conditions que l'on n'arrive pas à préciser et en 1843 les Musées Royaux l'achetèrent en ignorant sa provenance, pour le placer à Versailles dans les galeries formées alors par Louis-Philippe. Ce n'est qu'en 1903 que M. Noël Legrand l'identifia et qu'il fut attribué à la Faculté à titre de dépôt.

*
* *

Rappelons en terminant qu'un catalogue très complet, auquel nous empruntons les renseignements ci-dessus, permettra aux visiteurs de l'Exposition de conserver un souvenir durable de leur visite en même temps qu'une documentation historique des plus intéressantes.

P. Desfosses.



GIRAUDON, PHOTOGRAPHE
DÉMICHEL ET PLOQUIN, PHOTOGRAVEURS
KAUFFMANN IMPRIMEUR

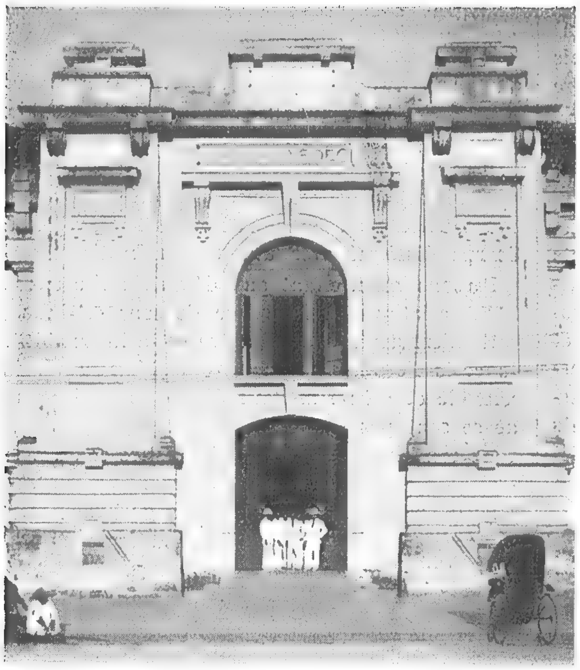


Fig. 1. — Ecole de Médecine d'Hanoï.

CHRONIQUES

Mission médicale en Indo-Chine

L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE HANOÏ

Dans un premier article [1], j'ai indiqué la mission dont j'avais été chargé pour l'Indo-Chine. Parti de Paris le 4 Juin, j'arrive à Hanoï, le 19 au soir, en retard de quarante-huit heures sur l'horaire prévu, malgré l'avion et l'auto rapides. Le lendemain de mon arrivée, je m'installe dans l'hôtel de l'inspection générale des colonies qui a été mis à ma disposition; je prends contact avec le directeur de l'instruction publique, M. Bernard, et avec le directeur de l'école, M. Le Roy des Barres qui me présente ses collaborateurs. Je refuse systématiquement toute invitation et, le surlendemain, nous commençons les examens qui, pendant près de trois semaines, ont lieu tous les jours de 8 heures du matin à 7 heures du soir, avec interruption de midi à 3 h. 30 pour l'inévitable sieste; la température est, en effet, particulièrement pénible, les pluies se refusant — du moins les premiers dix jours — à faire leur apparition.

*
* *

Je voudrais montrer ce qu'est aujourd'hui l'école mixte de plein exercice de médecine et de pharmacie de Hanoï. Je voudrais surtout envisager ses possibilités, son avenir tel que je le conçois, ainsi que les moyens, d'ailleurs assez simples, d'en faire l'antenne scientifique indispensable à notre prestige, antenne que le prof. Achard réclamait déjà en 1928. N'oublions pas, en effet, que notre prestige médical est loin d'être, en Extrême-Orient, ce qu'il pourrait, ce qu'il devrait être; nous nous sommes laissés devancer par les Etats-Unis, l'Angleterre et le Japon.

. . . .

Pour comprendre l'état actuel et l'avenir possible de l'école, envisageons successivement :

Les conditions matérielles,
Les étudiants,
Le personnel enseignant,

*
* *

Conditions matérielles. — Actuellement, il convient d'établir une grande différence entre les locaux universitaires et les services hospitaliers.

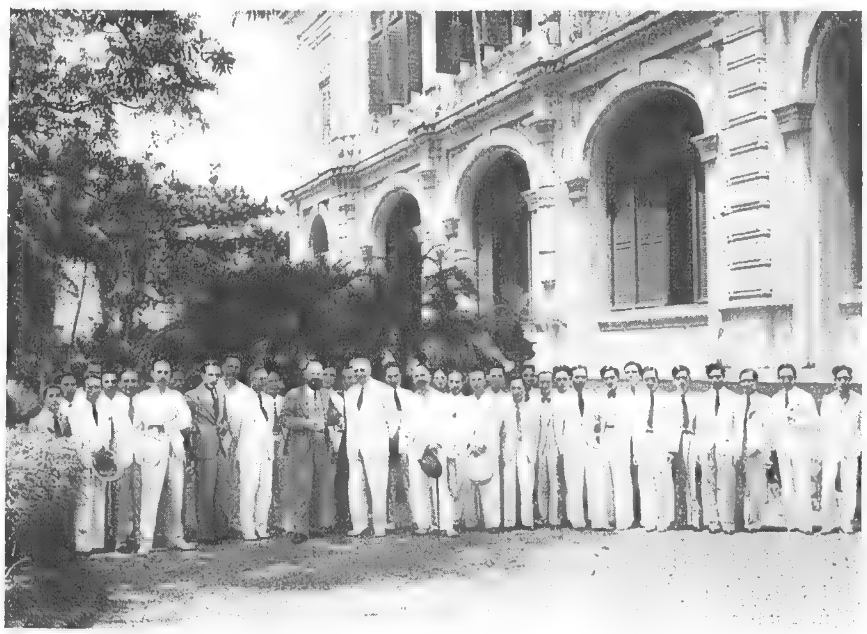


Fig. 2.

L'Université est assez bien installée; sans doute, les laboratoires gagneraient à être dotés d'un appareillage plus complet, plus moderne et l'Institut d'Anatomie, récemment construit au voisinage de l'Institut Pasteur, devra être aménagé presque entièrement par le futur professeur d'anatomie et de médecine opératoire.

Par contre, les services hospitaliers sont tout à fait insuffisants et l' « hôpital indigène » qui fonctionne comme hôpital des cliniques, ne répond en rien aux besoins de l'enseignement; de même, la maternité. Cette carence hospitalière est d'autant plus frappante que, en Indo-Chine, Hanoï compris, les nombreux hôpitaux relevant de l'Assistance sont, tous, bien aménagés et remarquablement tenus. Heureusement, à côté du mal, il y a le remède, malgré la crise économique qui sévit, particulièrement sévère, en Indo-Chine.

En effet, M. Robin, actuellement gouverneur général, avait conçu, alors qu'il était résident supérieur au Tonkin, et avait commencé de faire exécuter un centre hospitalier qui, s'il était achevé, répondrait tout à fait aux besoins de l'école. Déjà, il existe, sur les vastes terrains de Bach-Mai, de belles constructions dans lesquelles on peut, dès maintenant, installer la clinique gynécologique et la clinique obstétricale, ainsi que l'école des sages-femmes; il existe également un bâtiment isolé où sont hospitalisés les contagieux et qui est indiqué pour devenir la clinique des maladies infectieuses. Les services généraux, prévus pour un centre important, sont déjà construits.

Au cours de l'entretien que j'ai eu avec lui, le gouverneur général m'a laissé entendre qu'il était dans ses intentions de continuer et de terminer l'œuvre qu'il a commencée. Quand l'hôpital Robin sera achevé, Hanoï sera doté

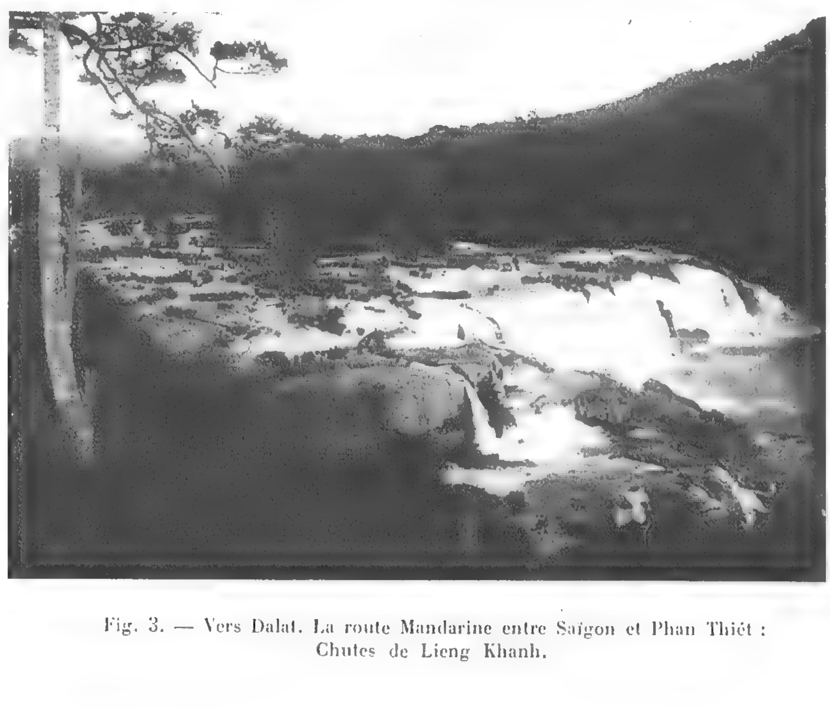


Fig. 3. — Vers Dalat. La route Mandarine entre Saigon et Phan Thiêt : Chutes de Lieng Khanh.

1. Voir « Mission médicale en Indo-Chine ». *La Presse Médicale*, n° 27, 1935.

Institut d'Ophtalmologie.
Fig. 4. — Entrée du Pavillon en façade sur la rue Miribel. Ce pavillon contient le service de consultations externes.

d'un groupe hospitalier remarquable et M. Robin (qu'il me permette de le lui dire) aura bien mérité de la médecine franco-indo-chinoise.

Par ailleurs, le recrutement médical d'Hanoï va chaque jour s'améliorant; les indigènes, sans abandonner la médecine sino-indo-chinoise, s'adressent volontiers à nos hôpitaux en cas de maladies importantes, surtout lorsqu'il leur a été donné d'apprécier les soins qu'ils y reçoivent; le nouvel et confortable hôpital de Bach-Mai accélérera encore cette évolution.

Enfin, l'Institut d'anatomie est loin de connaître les difficultés qui, dans la vieille Europe, appauvrissent chaque jour davantage nos salles de dissection.

Ainsi, au point de vue matériel, l'école de Hanoï est susceptible de devenir, rapidement, un centre d'enseignement privilégié.

*
* *

Les étudiants. — Cette année, les étudiants en médecine étaient au nombre de 109, tous Annamites, sauf 2 Français et 2 Chinois. Dans ce nombre, je ne compte ni les étudiants en pharmacie, ni les élèves du P.C.N., ni les futurs médecins indo-chinois; ces derniers, d'ailleurs, sont en voie de disparition puisque, depuis deux ans, le recrutement en est tari. Naturellement, les futurs docteurs en médecine sont pourvus des diplômes du P.C.N. et du baccalauréat, français ou indo-chinois [2].

On m'avait demandé à Paris de présider les examens des cinq dernières années; j'ai pu ainsi me faire une idée assez exacte du niveau des études médicales. Je crois pouvoir dire qu'il est presque le même que celui des études faites en France; toutefois, si l'enseignement théorique *individuel* des deux premières années m'a paru, dans l'ensemble, plus poussé que chez nous, par contre, l'instruction clinique est nettement inférieure. La proportion des candidats admis a été sensiblement la même que dans les Ecoles et les Facultés de la Métropole. Je me suis plus spécialement intéressé à la première année, car c'est dès la première année qu'il convient d'arrêter les étudiants qui ne possèdent pas les qualités requises pour faire de bons médecins; je voudrais que ceux qui se montrent par trop insuffisants à la session d'Octobre-Novembre soient, après deux échecs, définitivement éliminés et je crois que si cette mesure pouvait être appliquée chez nous, le relèvement des études que nous désirons tous en bénéficierait grandement. Les résultats des compositions écrites, strictement anonymes, d'anatomie et d'histologie, furent assez instructifs : presque tous les candidats obtinrent sur 20 soit 12 et au-dessus, soit 8,5 et au-dessous: il y eut très peu de notes moyennes.

Le pourcentage de 105 Annamites sur 109 étudiants indique que, presque seuls, les Annamites sont attirés par les études médicales; actuellement, les Cambodgiens et les Laotiens, intelligents, eux aussi, mais moins actifs et moins réalisateurs, ne viennent pas encore nous demander de les instruire; il y a quelques rares exceptions, tel le directeur actuel de l'important asile de Bien-Hoa, près de Saïgon, qui, après de très sérieuses études à Paris, a été reçu au concours de médecin des asiles de la Seine : cette nomination prouve que le Cambodge est susceptible de donner de bons, d'excellents médecins.

La jeune fille annamite commence, elle aussi, à franchir les portes de l'école; l'une d'elles, de famille médicale, après de brillantes études, vient de passer sa thèse à Paris et quelques étudiantes, reçues cette année aux examens du P.C.N. de Hanoï, se préparent à aborder la médecine que leurs sœurs aînées avaient jusque-là délaissée pour la pharmacie...

Que penser des qualités de l'étudiant annamite ? Sur trois points, tout le monde est d'accord : en général, l'élève annamite est un gros travailleur, doué d'une très belle mémoire et d'une grande habileté manuelle.

N'oublions pas que nous sommes au pays où le « Lettré » a toujours été en honneur et où l'instruction est le plus beau titre de noblesse; c'est sans doute pour cela que l'Annamite est avant tout avide de s'instruire et qu'il témoigne à son maître, son « Père spirituel », des sentiments de politesse, de déférence et, je crois, d'affection qui relèvent presque du culte des ancêtres.

M. de Fénis-Lacombe, qui enseigne la physiologie à l'Ecole de Médecine, écrivait, en 1928, dans *La Presse Médicale* : « Il semble bien que ce soit la séculaire routine des caractères chinois, dont l'apprentissage, comme on sait, exige un effort de mémoire considérable, qui ait donné à nos élèves d'aujourd'hui une faculté de retenir par cœur développée à un tel point. » J'ai pu, moi-même, constater que l'énumération des 15 branches de la maxillaire interne était pour eux un jeu d'enfants.

Leur habileté manuelle est également bien connue; on m'avait annoncé que je serais surpris en voyant leurs dissections et, de fait, malgré cet avertissement, j'ai été surpris; je me souviens, en particulier, d'un triangle de Scarpa disséqué avec une rare minutie.

Passons maintenant aux défauts : l'insensibilité... asiatique et l'absence de sens critique.

Il m'est difficile d'admettre cette insensibilité. Je crois l'étudiant annamite froid, réservé, insensible et même méfiant d'apparence, lorsqu'il ne se sent pas en confiance. Mais je crois qu'il a un sentiment profond de la justice et qu'il est susceptible de beaucoup de reconnaissance. Je puis citer un bel exemple de la gratitude affectueuse des Annamites envers leur Maître Lucas-Championnière. Le fils du grand chirurgien, lui-même ancien interne des Hôpitaux de Paris, enseignait l'anatomie à l'Ecole de Hanoï lorsqu'il mourut prématurément, il y a moins d'un an. C'était un de ces êtres rares, puisque désintéressé et sans ambition personnelle, à la fois très bon mais sévère lorsqu'il le fallait et qui s'intéressait vivement à ses élèves et les aimait. Après sa mort, ceux-ci, spontanément, montèrent une garde d'honneur à ses côtés et, le jour de l'enterrement, ils ne permirent pas que des mains mercenaires touchassent le cercueil de leur Maître vénéré; ils le portèrent eux-mêmes au cimetière, après l'avoir conduit une dernière fois, suivant la délicate coutume de leur pays, devant sa demeure préférée, devant l'hôpital où, chaque jour, Lucas-Championnière les instruisait, c'est-à-dire, leur donnait le meilleur de lui-même, s'acquérant ainsi le plus beau titre à leur reconnaissance... Il m'est difficile de croire que de tels sentiments puissent germer dans des âmes insensibles.

Pour ce qui est du manque d'esprit critique, j'avoue qu'il est plus difficile de se faire une opinion. A coup sûr, l'idéation ne se fait pas dans leur cerveau comme dans le nôtre; leur raisonnement ne procède pas comme le nôtre de l'esprit cartésien, mais est-ce à dire qu'ils n'ont pas de logique parce que leur logique est différente de la nôtre ? Pour certains, l'infériorité de leur instruction clinique proviendrait de leur tournure d'esprit. Pourquoi ne pas admettre qu'il provient surtout de l'insuffisance de l'enseignement clinique qui leur est actuellement donné ? En tout cas, le rôle de l'éducateur n'est-il pas de façonner leur intelligence à son image,

Fig. 5. — Façade de l'hôpital René-Robin.

2. Le baccalauréat indo-chinois est pour le moins aussi difficile que le baccalauréat français; le programme est le même avec, toutefois, pour le diplôme local, plus d'histoire et de géographie de l'Asie.

Fig. 6. — Vue d'ensemble de l'hôpital René-Robin.

ce qui est facile quand on se trouve en présence de jeunes sujets aussi fins, aussi subtils que les Annamites dont les facultés d'assimilation et d'adaptation ont fait leurs preuves depuis des siècles ?

J'ai beaucoup de sympathies pour les étudiants annamites; j'ai même pour quelques-uns une réelle amitié; cela m'autorise à les mettre en garde contre un petit défaut qu'il m'a été donné de remarquer chez certains d'entre eux et je leur répète ici ce que j'ai dit à Hanoï au jeune candidat que j'avais félicité quelques jours auparavant pour sa belle préparation du triangle de Scarpa, que j'avais encouragé à venir à Paris pour y préparer l'Internat et qui se montra, par la suite, un peu trop satisfait de lui-même : « Attention; ne vous laissez pas griser par un succès facile et n'oubliez pas que la véritable intelligence n'est jamais satisfaite d'elle-même. » Oui, le jeune Annamite a facilement une belle opinion de lui-même. Mais est-ce parce qu'il est jeune ou parce qu'il est Annamite ?

Quoi qu'il en soit, l'Ecole de Hanoï, dont les étudiants sont déjà nombreux puisqu'ils ont dépassé la centaine, se trouve en présence de sujets d'élite, de garçons pour la plupart intelligents, fins, adroits et qui aiment par-dessus tout le travail intellectuel auquel les a préparés un long passé ancestral. Terrain excellent sur lequel doit germer le bon grain beaucoup plus que l'ivraie.

L'Ecole me paraît devoir ouvrir largement ses portes aux étudiants des pays voisins. J'ai cru comprendre, au cours de mon voyage à Yunnanfou et lors de mon retour par le Siam, que le jour où nous délivrerons un diplôme universitaire de Doctorat en Médecine équivalent aux diplômes de la Métropole, nous recruterons de nombreux élèves étrangers, ne serait-ce que parmi les jeunes Siamois déjà installés à Hanoï pour y faire leurs études secondaires.

Ainsi, non seulement la nouvelle Ecole donnera à nos élèves de l'Indo-Chine l'instruction qu'ils méritent, mais elle formera aussi de jeunes médecins étrangers qui, par delà les frontières, répandront, avec notre langue et nos idées, la culture médicale française.

*
* *

Personnel enseignant. — La valeur de l'Ecole sera, avant tout, fonction de la qualité du personnel enseignant; le recrutement des professeurs pose donc le problème le plus important. Loin de moi l'idée de critiquer ceux qui, actuellement, sont chargés d'instruire nos étudiants ; j'ai même été agréablement surpris de constater les résultats qu'ils obtiennent, malgré les conditions mauvaises dans lesquelles ils se trouvent et je dois, en toute équité, rendre hommage à l'effort qu'ils fournissent.

Le rôle du Directeur de l'Ecole consiste à diriger et à coordonner ces efforts. Puisque M. Le Roy des Barres est atteint par la limite d'âge, il faut pourvoir à son remplacement. J'estime qu'un agrégé, à défaut d'un professeur de Faculté, doit être chargé de la direction de la nouvelle Ecole. En même temps que son enseignement, il aura un rôle administratif très important et, au début, assez difficile à remplir; pour cette raison, ainsi que pour des considérations d'ordre professionnel, il est désirable que le Directeur n'exerce pas la médecine et qu'il consacre tout son temps à l'Ecole ; un agrégé des sciences fondamentales me paraît tout à fait désigné.

Je sais qu'il existe un candidat remplissant ces conditions; je souhaite qu'il soit nommé.

Le nouveau Directeur dépendra, au point de vue technique, du ministère de l'Education Nationale; mais, naturellement, au point de vue administratif, il continuera de relever du Gouvernement général de l'Indochine et du ministère des Colonies où il existe, d'ailleurs, un organisme chargé de coordonner les deux points de vue et que dirige, avec sa compétence bien connue, l'inspecteur conseil, M. Crouzet. Par ailleurs, le professeur de Faculté, désigné chaque année pour assurer la Présidence des examens et pour contrôler le fonctionnement de l'Ecole, contribuera à renforcer cette indispensable liaison. L'Ecole cessera alors d'être moralement isolée et de fonctionner sans directive et sans contrôle effectif de la Métropole.

Fig. 7. — Galerie de raccord des bâtiments.

Fig. 8. — Allée conduisant aux services généraux.

Dans l'avenir, le corps professoral devra être recruté en majorité parmi les agrégés ; l'Ecole est, en effet, appelée à devenir une Faculté ; elle en a presque toutes les prérogatives. Est-ce à dire qu'il faille, dès maintenant, appeler à Hanoï de nombreux agrégés, même si la situation financière le permettait ? Je ne le pense pas, le recrutement des professeurs étant beaucoup plus difficile pour les Colonies que pour la Métropole ; aux colonies, le professeur, en dehors de sa valeur scientifique, doit posséder certaines aptitudes physiques et morales. Un excellent enseigneur peut être une mauvaise recrue pour Hanoï où on doit compter avec le climat, avec l'ambiance, avec les conditions spéciales de l'existence, avec l'éloignement enfin qui, chez certains, engendre la nostalgie : pour y être un bon professeur, il faut être d'abord un bon colonial. C'est pour cela que je me méfie du mode de recrutement qui consisterait à mettre au concours des places

Fig. 9. — Pavillon des services généraux.

d'agrégés sans savoir s'il se présenterait des candidats ayant la double qualification; sans doute, des agrégés distingués seraient ainsi nommés, mais auraient-ils les aptitudes indispensables à la vie coloniale?

Je voudrais qu'il soit procédé par étapes et, dans la mesure du possible, à bon escient. Comme, par ailleurs, il n'y aura pas de concours avant 1936, j'ai proposé que, pour l'instant, on s'en tienne à un *statu quo*... amélioré qui assurera peut-être aux prochains concours de l'agrégation la nomination de candidats ayant déjà fait leurs preuves comme professeurs coloniaux.

Actuellement, le personnel enseignant de l'Ecole de Hanoï comprend : des professeurs locaux, dits de l'Enseignement Supérieur, des chargés d'enseignement et des chargés de cours. Cette hiérarchie peut être conservée à condition que chacun soit placé dans la classe dont il relève par sa valeur scientifique, ses titres, ses travaux et les services rendus à l'Ecole. Les professeurs de l'enseignement supérieur et les chargés d'enseignement représentent les 2 classes de médecins et de pharmaciens qui constituent le corps enseignant régulier. Quant aux chargés de cours qui ne font pas partie du cadre de l'Ecole et qui consentent, moyennant une rétribution insignifiante, à y faire les cours qui leur sont demandés, ils représentent un élément précieux, indispensable. Ce sont, pour la plupart, des professeurs très distingués. Je les ai vus à l'œuvre; l'Ecole leur doit beaucoup. Il est de mon devoir de leur rendre hommage et de citer parmi les médecins :

M. Genevray, Directeur de l'Institut Pasteur de Hanoï et ses collaborateurs;

Le Médecin lieutenant-colonel Toullec, agrégé des Troupes coloniales, chargé de l'enseignement des maladies... tropicales (et non exotiques comme l'indiquent certains programmes);

Le Médecin commandant Huard, également agrégé des Troupes coloniales, chargé de l'enseignement de l'Anatomie.

Le recrutement des professeurs du cadre local est facile à réaliser sur place : l'Indo-Chine est riche en valeurs médicales. Il suffit de faire un choix judicieux soit parmi les nombreux médecins fonctionnaires de l'assistance médicale, soit parmi les plus rares médecins indépendants, sans oublier le concours possible et, nous venons de le voir, souvent précieux du corps colonial et de l'Institut Pasteur. Les nominations et les avancements, qui relèvent du gouvernement général, devraient être faits sur proposition du Conseil de l'Ecole, après, au moins, un concours sur titres.

Le corps enseignant, ainsi constitué, sera en mesure d'instruire les élèves dans de bonnes conditions; il constituera la pépinière indo-chinoise où, par la suite, pourront être recrutés la plupart des agrégés. Lorsque le chargé d'enseignement d'anatomie, par exemple, aura fait preuve de qualités qui le désignent pour la titularisation et que, de son côté, il se sentira prêt à affronter le concours d'agrégation, le gouvernement général de l'Indo-Chine pourra demander à Paris la mise au concours d'une place supplémentaire d'anatomie; sans doute, les aléas du concours en décideront parfois autrement, mais il est à présumer que, bien souvent, le candidat colonial sera nommé... Il faut prévoir la création de 5 à 6 places d'agrégés : Anatomie; Médecine, Chirurgie, Accouchements; Spécialité; Anatomie pathologique, création qui pourra être répartie sur les deux prochains concours d'agrégation.

Les agrégés de Faculté remplaceraient progressivement les professeurs locaux; seuls pourraient être conservés les chargés d'enseignement pour les chaires non pourvues de professeurs agrégés.

. . . .

Un des gros reproches que l'on peut adresser à l'organisation actuelle de l'Ecole est l'absence de personnel médical secondaire : dans les hôpitaux, il n'existe ni chefs de clinique, ni assistants, ni internes, ni externes; dans les laboratoires, ni chefs de travaux, ni prosecteurs, ni préparateurs, de sorte que, en cas de congé ou de maladie, il est difficile, sinon impossible, de remplacer le professeur. Nous devons instituer des concours pour chacun de ces emplois. La création s'impose d'un état-major capable de suppléer, le cas échéant, le professeur et de le décharger, en temps normal, de la besogne courante qui, actuellement, l'empêche de se livrer à des travaux personnels, à des recherches scientifiques. Je crois pouvoir affirmer que nous trouverons chez nos jeunes élèves annamites des éléments de précieuse collaboration surtout si, choisissant quelques sujets d'élite, nous les envoyons se perfectionner en France, après le doctorat ou en fin d'études; n'oublions pas également que, déjà, le corps de l'Internat des hôpitaux de Paris compte de brillants sujets annamites dont la place me semble marquée à l'Ecole de Hanoï.

. . . .

Il me reste à envisager le rôle du professeur de Faculté qui doit être envoyé chaque année en Indo-Chine. Il me semble regrettable que celui-ci limite son action à la présidence des examens et à l'inspection de l'Ecole. Je crois que le professeur doit profiter de son séjour à Hanoï pour y faire, pendant deux ou trois semaines, un enseignement théorique ou pratique, clinique ou opératoire. Cet enseignement serait très apprécié des élèves et, sans doute aussi, du corps enseignant et la Faculté métropolitaine donnerait ainsi la preuve de l'intérêt qu'elle porte à sa filiale indo-chinoise. Je n'ai fait qu'une seule conférence pour clôturer l'année scolaire. La session Juin-Juillet est, en effet, une mauvaise époque; sans parler des conditions climatiques, vraiment très pénibles, il y aurait grand intérêt à reporter à la session d'Octobre-Novembre la venue du professeur; les examens de clinique et les soutenances de thèses doivent d'ailleurs avoir lieu à cette époque; on pourrait y joindre les examens de fin de cinquième année, ainsi que ceux auxquels les élèves auraient échoué en cours de scolarité.

J'ajoute que, à l'occasion de son voyage en Extrême-Orient, le professeur devrait visiter à Shanghaï l'Ecole de Médecine de l'Université Aurore qui fonctionne, sans aucune directive de la métropole. Le Ministère des Affaires étrangères assurerait ainsi, à peu de frais, le contrôle médical de ces formations lointaines qui pourraient coordonner leurs efforts avec les nôtres, sous la direction technique du Ministère de l'Education nationale.

Prof. F. Lemaître.

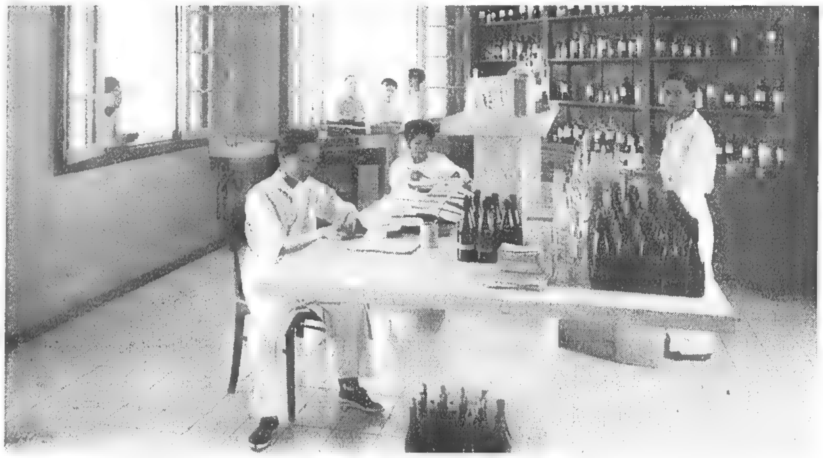


Fig. 10. — Pharmacie.

Fig. 11. — Pavillon des contagieux.

Fig. 12. — Maternité.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CONDITIONNEMENT PHYSIOLOGIQUE DE LA RÉACTION DE SCHICK

Étude expérimentale,

PAR MM.
Jean GAUTRELET
et Maurice GAUTRELET

Influence du système nerveux végétatif. — Parmi les réactions cutanées inflammatoires dues aux toxines bactériennes, il convient de placer au premier rang la réaction de Schick.

Nous n'avons pas l'intention de discuter du point de vue immunologique la valeur bien établie de la réaction de Schick (1), l'étude expérimentale que nous avons pratiquée chez le cobaye (après épilation locale) a pour but de définir le rôle du système nerveux végétatif et de la circulation dans la réaction. Se limitant à authentifier la valeur de la réaction avant tout, les immunologistes ne se sont pas attachés à préciser le mécanisme physiologique de l'érythème notamment, la caractérisant; il faut arriver aux travaux de Dujarric de la Rivière et de ses collaborateurs pour voir poser nettement la question du retentissement du système nerveux sur la réaction. Dujarric de la Rivière, M[lle] Tissier et Lafaille (2) ayant montré que la réaction de Schick était en général moins forte chez les cobayes soumis à l'action du curare ou de la spartéine, et irrégulière — tantôt forte, tantôt infime — sous l'influence de la nicotine, se sont demandé si le sympathique ne jouait pas *in vivo*, vis-à-vis du mélange toxine-antitoxine, le rôle d'un catalyseur.

Nous avons vérifié que les cobayes soumis à l'injection sous-cutanée de 5 milligr. de sulfate de *spartéine* pour 100 gr. la veille du jour où était pratiquée l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique et pendant les jours qui suivaient présentaient de façon systématique un retard ou une atténuation dans l'apparition des érythèmes. Chez le cobaye, normalement, c'est après quarante-huit heures que la réaction de Schick se traduit par une coloration rosée caractéristique de la papule; la plupart du temps après trois ou quatre jours, une croûte la recouvrait. Chez le cobaye, soumis à la spartéine, c'est à peine si au deuxième jour la teinte rosée se dessine, et au troisième jour elle est en général beaucoup moins nette que chez le cobaye normal.

L'action de l'*adrénaline* (1/8 à 1/4 de milligr.) a été la même parfois, mais moins marquée et plus irrégulière que celle de la spartéine.

Nous avons observé que l'injection sous-cutanée d'*atropine* (2 centigr. pour 100 gr.) ne modifiait pas, pratiquée la veille de l'intradermo-réaction et pendant les jours qui suivaient, les caractères normaux de la réaction de Schick.

L'injection sous-cutanée, dans les mêmes conditions, d'un dixième de milligramme d'*acétylcholine*, retarde en général l'apparition de l'érythème qui ne se produit, et moins intense, que vers le troisième jour.

Rôle du tonus capillaire. — Manifestement plus nets, ont été les résultats obtenus avec l'histamine et la pituitrine. 16 cobayes reçurent, le jour qui précéda l'intradermo-réaction, et pendant les six jours qui suivirent, une injection sous-cutanée d'un dixième de milligramme de chlorhydrate d'*histamine*, au total, le poids du cobaye variant entre 3 et 400 gr.; dans les vingt-quatre heures tout au plus, une coloration rosée très accentuée apparaissait au point d'injection et persistait durant les six jours d'observation consécutifs en l'absence d'ailleurs, notons-le, de la production de la croûte coutumière.

On sait depuis Dale (3) quel poison spécifique des capillaires constitue l'histamine dont elle provoque la dilatation généralisée, par perte de tonus; il était permis de se demander si la simple injection de liquide physiologique dans le derme du cobaye, soumis à l'injection concomitante d'histamine, ne provoquerait pas un érythème comparable; nous avons constaté chez un certain nombre d'animaux qu'il n'en était rien, la peau restant complètement incolore au point où l'on avait injecté dans le derme une vingtaine de centicubes d'une solution de NaCl à 7 pour 1.000.

A vrai dire, nous avons constaté qu'une solution d'une même quantité de chlorure de potassium à 1 gr. 16 pour 1.000, dans le derme chez les cobayes soumis également à l'histamine, provoquait dans les vingt-quatre heures qui suivent une rougeur au point d'injection, alors que par contre l'injection intradermique dans les mêmes conditions de *chlorure de calcium* à 1 gr. 22 pour 1.000 était sans effet. Il convient de rapprocher ces faits des résultats obtenus par Eckart (4) qui a montré que, normalement, les sels de potassium en injections intradermiques provoquaient la vasodilatation cutanée alors que les sels de calcium exerçaient une action inverse et que les solutions équilibrées étaient sans action.

Le tonus des capillaires joue sans aucun doute un rôle dans le conditionnement de la réaction de Schick comme le montrent également nos expériences avec la *pituitrine;* si l'on injecte cette substance à la dose de 6 unités par cobaye dans le tissu sous-cutané, la veille du jour où est pratiquée l'intradermo-réaction et pendant les jours qui suivent, on ne constate pas l'apparition des taches rosées où, du moins, celle-ci est-elle d'une façon générale extrêmement atténuée. La pituitrine, comme l'ont montré Krogh et ses collaborateurs (5), est une substance qui, physiologiquement, concourt au maintien du tonus capillaire.

Il apparaît donc nettement que, plus encore que les substances agissant sur le système nerveux végétatif, les poisons capillaires conditionnent l'évolution de la réaction de Schick.

Ajoutons, pour en terminer avec cette série d'expériences, que l'intradermo-réaction, pratiquée avec un mélange de la même toxine diphtérique (1/20 de centimètre cube) et d'histamine (1/10 de milligramme), provoqua régulièrement une réaction de Schick précocement et très manifestement positive chez le cobaye, alors que l'intradermo-réaction, pratiquée avec un mélange de toxine diphtérique et de pituitrine, provoqua une réaction généralement négative.

Action capillaro-dilatatrice de la toxine diphtérique. — D'ailleurs, dès 1923, Dale (6) attira l'attention sur le rôle des capillaires dans les toxémies, puis, en 1929, dans les manifestations allergiques : Th. Lewis (7), situant nettement la question, met dans son ouvrage magistral les réactions cutanées aux poisons bactériens à côté des réactions de la peau aux différents chocs et plus particulièrement aux rayons ultra-violets. Henseval et Nelis (8), enfin, ont insisté sur la sensibilité supérieure du lapin au cobaye à l'égard de l'injection intradermique de toxine diphtérique, en raison de la sensibilité plus grande de son réseau capillaire cutané.

Que l'érythème dans la réaction de Schick relève d'une action sur les capillaires du derme, le fait ne saurait surprendre : l'injection de toxine diphtérique est pratiquée dans une région dont la richesse en capillaires est bien connue et, par ailleurs, l'action de la toxine diphtérique sur les capillaires dans la circulation générale a été mise en évidence par nombre d'auteurs. D'après Wallace et Myers (9), la dilatation des vaisseaux périphériques artériels, capillaires et veinules suffit pour expliquer sa chute de pression lors de l'intoxication expérimentale du chat par la toxine. Esther Harding (10), ayant observé le collapsus circulatoire des animaux intoxiqués par la toxine diphtérique en dehors des troubles cardiaques et l'augmentation de la concentration sanguine liée à l'extravasat plasmatique, compare ces phénomènes à ceux que produit le choc histaminique. Dale (6 *bis*) suggère, d'ailleurs, à la suite de ce travail, que l'action sur les vaisseaux capillaires de la toxine diphtérique suffit pour rendre compte des phénomènes de collapsus en pathologie; c'est également l'avis de Wallace et Pellini (11) qui comparent l'action de la toxine diphtérique et celle des sels d'or.

Il convient également de rapprocher de ces données le fait que, dans le collapsus circulatoire diphtérique, l'action hypertensive de l'adrénaline, sympathicomimétique, est peu marquée (Molinelli [12]), alors que la pituitrine est susceptible de provoquer le relèvement de la pression sanguine (Edmunds et Cooper [13]).

N'oublions pas, enfin, que généralement la plupart des auteurs Enriquez et Hallion (14), Romberg et Pasler (15), Houssay (16), J. Roudinesco (17), pour ne citer que quelques noms, ont insisté sur la vasoparalysie au cours de la diphtérie.

Nous avons, pour notre part, constaté que la toxine diphtérique instillée sur l'espace interdigital de la grenouille ou injectée dans les sacs lymphatiques provoquait une dilatation très marquée et immédiate des capillaires, atteignant 20 et 30 pour 100. Nous avons observé également que l'instillation ou l'injection antérieure de pituitrine, provoquant par elle-même la constriction des capillaires de la région interdigitale, s'opposait ou à peu près à la dilatation consécutive par la toxine diphtérique. Il en fut de même, d'ailleurs, du sulfate de spartéine dont Fromherz (18) a signalé l'action constrictrice des capillaires. La toxine diphtérique enfin, et le fait est à retenir, provoquait par contre une augmentation de calibre léger, il est vrai, des capillaires soumis antérieurement à l'action dilatatrice de l'histamine.

Le rôle des capillaires apparaît non moins net dans la production de l'œdème de la papule caractérisant la réaction de Schick; nous n'avons pas à rappeler ici le rôle que jouent leurs parois dans la transsudation plasmatique. Nous limitant à l'érythème, nous avons simplement voulu montrer comment la réaction de Schick est fonction, pour une part tout au moins, du tonus neuro-végétatif en général et du tonus capillaire tout particulièrement. N'oublions pas que, dans le but d'explorer les vasomoteurs périphériques, l'intradermo-réaction a d'ailleurs déjà été utilisée à l'adrénaline ou à la pilocarpine par Juster (19) et plus particulièrement à l'histamine par Roussy et Mosinger (20).

Réaction de Schik et shock anaphylactique. — Si l'on envisage le problème, de plus haut, du point de vue immunologique, le conditionnement d'une réaction anaphylactique par le système nerveux, car, en somme, la réaction de Schick rentre dans le cas des chocs anaphylactoïdes (Lewis), est-il pour nous surprendre? Il n'en est rien. Depuis longtemps, on sait que l'intensité d'un choc, quel qu'il soit, est liée à l'état du système nerveux végétatif. Ch. Richet, J. Gautrelet, Garrelon et Santenoise, Boucher et Hustin (21) etc., ont plus particulièrement montré que l'œdème local du choc sérique était sous la dépendance du sympathique et Th. Lewis, Hare, précisant le mécanisme de tel choc cutané, d'admettre qu'il résultait de la libération d'histamine.

Nous ne saurions, en toute objectivité, soutenir que la réaction de Schick met en jeu la libération d'histamine ou d'une substance analogue (H.-Like substance de Lewis) dans le jeu des capillaires; mais il nous a semblé intéressant, en manière de conclusion générale, de définir et de souligner, à propos de cette réaction de Schick, le lien étroit qui unit les phénomènes immunologiques et physiologiques. Le chapitre ouvert par Metalnikov sur le rôle du système nerveux et des facteurs biologiques dans l'immunité est plein de promesses (22).

(Laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole des Hautes-Etudes.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Schick : *Münch. med. Woch.*, 1913, p. 2608.
(2) R. Dujarric de la Rivière, M. Tissier et Lafaille : *C. R. Biol.*, t. **97**, 1927, p. 609.
(3) Dale et Laidlaw : *Journ. of Physiol.*, t. **52**, 1918-19, p. 355.
(4) Eckart : *Med. Klin.*, t. **28**, 1932, p. 1676.
(5) A. Krogh : Anatomy and Physiology of capillaries, *Yale University Press*, 1929.
(6 bis) Dale : *The Lancet*, t. **216**, 1929, p. 1179, 1233, 1285.
(7) Th. Lewis : *The blood vessels of the human skin and their responses* (*Shaw and Sons*, édit.), 1927.
(8) Henseval et Nelis : *C. R. Biol.*, t. **2**, 1924, p. 1163.
(9) Wallace et Myers : *Journ. of Pharm. and Exper. Ther.*, t. **6**, 1915, p. 601.
(10) Esther Harding : *The Lancet*, t. **1**, 1921, p. 737.
(11) Wallace and Pellini : *Arch. int. Med.*, t. **28**, 1921, p. 711.
(12) Molinelli : *Rev. Sud-Amer. de Endocrin.*, t. **9**, 1926, p. 902.
(13) Edmunds et Cooper : *Journ. Amer. Med. Ass.*, t. **85**, 1925, p. 1798.
(14) Enriquez et Hallion : *Arc. Physiol.*, 1898, p. 393.
(15) Romberg et Pasler : *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. **64**, 1899, p. 652.
(16) Houssay : *Semana Med.*, 1928, p. 1160.
(17) J. Roudinesco : *Les lésions encéphaliques de la diphtérie* (*Vigot* édit.), 1933.
(18) Frommerz : *Arch. f. Ex. Path.*, t. **145**, 1929, p. 238.
(19) E. Juster : *C. R. Biol.* t. **2**, 1922, p. 1329.
(20) Roussy et Mosinger : *La Presse Médicale*, 1933, p. 665.
(21) Boucher et Hustin : *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921.
(22) Cf. M. Gautrelet : Etude physiologique de la réaction de Schick. *Thèse de la Faculté de Médecine*, Paris, 1934 (*Le François*, édit.).

LES FACTEURS DE L'IMMUNITÉ DANS

LA TUBERCULOSE

Par **S. METALNIKOV**
de l'Institut Pasteur.

Il est incontestable qu'aujourd'hui la tuberculose est la maladie la plus répandue. Il y a des raisons de croire que nous sommes tous plus ou moins tuberculeux et que si nous n'en mourons pas, c'est que l'organisme humain est bien adapté à la lutte contre la tuberculose.

D'après les recherches d'un grand nombre de médecins, l'examen minutieux des cadavres de malades ayant succombé à des maladies différentes portent des traces de lésions tuberculeuses. Cependant, tous ceux qui sont infectés par la tuberculose ne souffrent souvent pas et ne meurent pas de cette maladie.

Chez la plupart des individus atteints indubitablement de tuberculose, cette affection suit souvent son cours sans maladie apparente. Ainsi donc, ces observations elles-mêmes parlent en faveur de ce que, contrairement à l'opinion généralement répandue, la tuberculose est une maladie des plus guérissables et dont l'organisme humain a vite et facilement raison dans la plupart des cas. Ces observations indiquent aussi que l'organisme humain possède des armes naturelles, internes, des forces quelconques qui sont en état de lutte contre ce fléau.

Ce n'est que par l'existence de ces armes que peut s'expliquer le caractère chronique qu'assument les affections tuberculeuses, tant chez l'homme que chez les animaux.

Mais, quelles sont ces forces? Et par quels moyens cet organisme s'en sert-il dans la lutte contre la tuberculose? Autrement dit, quelles sont les causes qui rendent l'organisme insensible ou immunisé par rapport à la tuberculose?

Voilà des questions qui présentent un grand intérêt pratique et théorique.

Pour résoudre ces questions, il est d'abord nécessaire de savoir ce que sont les bacilles tuberculeux, et en quoi ils se distinguent des autres bacilles et microbes.

De nombreuses expériences, faites sur les bacilles tuberculeux, ont démontré indiscutablement que les bacilles tuberculeux sont entourés d'une capsule, qui les rend extrêmement fermes et résistants. Cette capsule se compose d'une certaine substance grasse, qui ressemble à la cire par ses propriétés. Cette capsule est justement la cause de la terrible propagation de la tuberculose dans le monde. Rejetés au dehors avec les crachats et les sécrétions des malades, les bacilles tuberculeux ne périssent pas par la dessiccation, mais se laissent transporter partout avec les poussières. Selon toute probabilité, c'est à cause de la membrane cireuse que le bacille tuberculeux, ayant pénétré dans l'organisme humain, ne peut être digéré aussi facilement dans les cellules et les liquides de l'organisme que d'autres microbes.

Toutes les substances chimiques (chloroforme, éther, etc.), capables de dissoudre la graisse et la cire, et par conséquent l'enveloppe cireuse des bacilles tuberculeux, sont toxiques pour les cellules de l'organisme; elles ne peuvent donc pas être employées comme remède contre la tuberculose. C'est pourquoi il eût été désirable de trouver une substance, qui aurait agi d'une façon spécifique sur la capsule cireuse tout en étant inoffensive pour l'organisme. Cette substance doit naturellement exister chez l'animal qui se nourrit de cire et qui doit être capable de la digérer. Les animaux qui s'en nourrissnt sont très rares dans le monde, mais il en existe, exemple la mite des abeilles (*Galleria mellonella*) dont les larves habitent dans les ruches et se nourrissent de cire.

C'est Metchnikoff qui, le premier, a eu cette idée, mais il n'eut pas le temps de faire des expériences. Séduit par cette étude, j'ai recherché cet insecte, j'en ai développé de nombreuses cultures dans mon laboratoire et j'ai étudié son anatomie et sa physiologie [1].

La mite des abeilles habite dans les ruches. C'est un petit papillon gris qui fait sa ponte dans les interstices des ruches. Les petites chenilles s'introduisent à l'intérieur de la ruche et commencent à se nourrir de cire. Au bout de trois à quatre semaines elles atteignent leur taille définitive de 2 cm. à 3 cm. et c'est à ce moment qu'elles sont le plus propres aux expériences. Comme celles-ci l'ont démontré, la cire est une partie indispensable de leur nourriture. Ces chenilles ne peuvent exister sans cire et elles meurent si elles n'en ont pas, même en présence d'une quantité considérable d'aliments albuminoïdes.

Si réellement la cire est un aliment, il faut admettre que la mite des abeilles doit renfermer un ferment particulier capable de la digérer et, partant, la membrane cireuse des bacilles tuberculeux.

Dans une série de travaux, nous avons démontré que les chenilles sont douées d'une immunité extraordinaire vis-à-vis du bacille tuberculeux [2].

Nous avons pu introduire dans la cavité du corps des chenilles des quantités formidables de bacilles tuberculeux les plus virulents sans le moindre préjudice pour leur existence.

Traitées ainsi, les chenilles vivaient normalement et se transformaient en chrysalides et en papillons.

L'examen du sang et des organes internes des chenilles injectées a démontré que tout d'abord a lieu l'englobement rapide des bacilles par les phagocytes. Les bacilles tuberculeux englobés perdent leur colorabilité par la fuchsine, ils se gonflent légèrement et se transforment en un pigment brun noir. Lorsqu'on injecte une très grande quantité de bacilles, on constate toujours, dix à vingt-quatre heures après l'injection, une quantité de taches noires. On voit bien sur les coupes que ces taches sont des agglomérations de phagocytes qui s'accolent les uns aux autres autour des grumeaux des bacilles tuberculeux,

1. S. Metalnikov : *Archives de Zool. Expérimentale*, t. **12**, 1908.

2. Metalnikov : *Central. f. Bakter.*, t. **41**, 1906. —1 mémoire : *Arch. des Sc. Biol.*, St-Petersbourg 1907. — 2 mémoires: *Arch. des Sc. Biol.*, St-Petersbourg, 1907. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **34**, 1920. — *Zeit. f. Immunitätsf.*, t. **22**, 1914. — S. Metalnikov et Mlle Biron : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **113**, Paris, 1933.

et forment de grands plasmodes ou cellules géantes ayant absorbé une quantité de ces bacilles. Des leucocytes nouveaux affluent continuellement de la périphérie, se disposent au pourtour et constituent une capsule épaisse. Vingt-quatre heures après l'injection on trouve une grande quantité de ces capsules. La destruction des bacilles tuberculeux à l'intérieur des cellules géantes se fait avec une grande rapidité. Après deux à cinq jours, presque tous les bacilles, qui se trouvent à l'intérieur de la capsule, se transforment en une masse brun foncé.

Ces faits ont été confirmés par plusieurs auteurs [3]

Tout récemment, vient de paraître un travail de M^lle^ Biron sur le comportement des chenilles de *Galleria mellonella* envers les différents types de bacilles tuberculeux : *humain, bovin, aviaire, pisciaire*, le *BCG*, etc. Les chenilles de *Galleria mellonella* sont entièrement réfractaires à la tuberculose, quel que soit le type du bacille tuberculeux inoculé.

Les *bacilles Vallée*, si virulents pour les animaux supérieurs, se montrent complètement inoffensifs pour les chenilles. On peut leur injecter jusqu'à 1 milligr. ou 1 milligr. 5 de bacilles purs sans provoquer la mort, cependant 1/200.000 de milligr. de ces bacilles tue le cobaye. Par conséquent, la dose mortelle de bacille Vallée pour la chenille est équivalente à 200.000 doses pour le cobaye.

Lorsqu'il fut évident que les chenilles sont capables de digérer les bacilles tuberculeux, la question suivante s'est tout naturellement posée : le sang des chenilles n'est-il pas doué du même pouvoir *in vitro*. Nous avons fait nos premières expériences sur une culture de bacilles tuberculeux humains qui se bactériolysaient très facilement dans le sang des chenilles pris stérilement. Les bacilles commençaient à perdre la propriété de prendre les matières colorantes; ils se gonflaient et se transformaient en corpuscules brillants. Plus tard, nous avons répété la même expérience avec plusieurs autres races de bacilles tuberculeux et les résultats ont été contradictoires.

Nos expériences ont été répétées par M. V. Pertzoff qui a démontré que la lipase de *Galleria mellonella* exerce une action hydrolysante sur les bacilles tuberculeux tués par la chaleur, à la température de 45°, en mettant en liberté le groupement carboxyle. Il n'a pas pu observer la destruction complète des bacilles vivants, mais il a vu des changements très caractéristiques se produire chez ceux-ci sous l'influence d'extraits de chenilles : les bacilles se dissociaient en granules et très souvent perdaient leur acido-résistance [4].

Koch, dans son travail classique, fait remarquer que les bacilles tuberculeux subissent certaines altérations et disparaissent à l'intérieur des cellules géantes [5].

Ce phénomène fut étudié plus minutieusement par Metchnikoff au cours de ses recherches sur la tuberculose du spermophile [6]. En examinant au microscope différents organes d'un spermophile inoculé avec la tuberculose, il remarqua à l'intérieur des cellules géantes une dégénération progressive des bacilles tuberculeux qui rappelle le phénomène que nous avons décrit chez la mite des abeilles. Chez le spermophile, ces phénomènes évoluent beaucoup plus lentement et ne se terminent pas toujours par la guérison complète de l'animal comme c'est le cas chez les chenilles de la mite des abeilles. Cette dernière est incontestablement réfractaire à la tuberculose. Son immunité est due à la destruction directe des bacilles tuberculeux à l'intérieur de la capsule et dans le sang, laquelle s'effectue si rapidement et d'une façon si évidente qu'on peut affirmer que cette digestion est due à l'action des ferments qui se trouvent à l'intérieur des phagocytes. Quels sont ces ferments ?

Nous avons fait nos premières études du sang et des extraits de chenilles avec la collaboration de M^me^ Zieber-Schoumova en 1906 [7]. Nous avons démontré que le sang des chenilles contient une quantité considérable de ferments lipolytiques non seulement pour les graisses mais aussi pour la cire des abeilles et la cire du bacille tuberculeux. *Nous avons alors émis l'hypothèse que la lipase joue un rôle très important dans la tuberculose.* Selon toute probabilité, ce ferment agit sur la membrane ciro-graisseuse des bacilles tuberculeux, provoquant ainsi la destruction de ceux-ci. Des expériences et des observations ultérieures faites dans divers pays ont de plus en plus confirmé cette hypothèse.

Les quantités de lipase peuvent varier considérablement chez le même individu. Le jeûne fait tomber l'énergie lipolytique. Une alimentation abondante l'augmente, surtout quand on s'alimente avec des graisses. Les diverses maladies influent surtout sur les quantités de lipase. Chez les tuberculeux, on observe une baisse considérable de l'énergie lipolytique en rapport avec le degré de souffrance et le développement plus ou moins rapide de la maladie. Il faut considérer comme une règle générale la diminution de la lipase dans la période terminale de la tuberculose.

M. Pisniatchevsky, l'un des premiers [8], s'est occupé du rôle de la lipase dans la tuberculose chez l'homme. Il en a étudié les variations quantitatives chez des centaines de tuberculeux dans les hôpitaux de Saint-Petersbourg. Pendant que chez les individus sains la moyenne de la lipase est de 13-16, elle descend à 4 et même à 2,5 chez les individus gravement atteints. Une amélioration de l'état du malade et aussi une alimentation graisseuse permettent d'observer une élévation de l'énergie lipolytique.

Ces seuls faits montrent que la lipase joue un certain rôle dans la tuberculose.

M. Grinew [9], qui s'est occupé de cette question et qui a étudié les variations de la lipase chez l'animal infecté, arrive aux conclusions suivantes : « La diminution de l'énergie intracellulaire de la lipase dans la tuberculose chronique est très grande. Dans presque tous les organes ayant servi aux expériences elle descend jusqu'à la moitié de la quantité initiale.

Les mêmes résultats ont été obtenus par M^lle^ N. Kotchnev [10] qui a étudié les variations quantitatives des ferments lipolytiques, provoquées par l'injection de bacilles tuberculeux morts.

Fontes a démontré que la lipase, isolée des ganglions tuberculeux et dissoute dans de l'eau distillée, saponifie la graisse extraite des bacilles tuberculeux. Fontes a signalé dans ce mélange — lipase et bacilles tuberculeux — une diminution rapide et intense du nombre de bacilles qui sont digérés par la tuberculocirase (c'est ainsi qu'il appelle la lipase du pus tuberculeux [11].

Mais c'est surtout à N. Fiessinger que nous devons des travaux très intéressants sur le rôle des lipases dans la tuberculose [12].

Fiessinger, qui a repris nos expériences sur les mites des abeilles, a confirmé nos résultats. Voilà ce qu'il écrit : « Nous apportons une entière confirmation aux recherches de Metalnikoff quant à la précocité de la phagocytose et à la rapidité de la bactériolyse. De même que Metalnikoff, nous avons constaté la bactériolyse des bacilles extra-leucocytaires qui se trouvent progressivement enkystés par les leucocytes et bactériolysés dans de petites taches brunes. La raison de la résistance de la chenille des mites tient à l'activité de son ferment lipasique. »

D'après Fiessinger, on peut affirmer l'intervention de la lipase dans la défense locale contre certaines infections en général, contre l'infection tuberculeuse en particulier. Les expériences ont démontré que le pus tuberculeux exerce une action saponifiante sur les graisses neutres et sur la cire d'abeilles. Ce ferment agit dans un milieu faiblement alcalin, à une température de 32 à 50°.

On peut obtenir le ferment lipolytique en recourant aux suppurations tuberculeuses (abcès froid ganglionnaire, pleurésies tuberculeuses primitives). Après isolement, ce ferment est dissous dans l'eau chlorurée sodique et utilisé ainsi aux digestions des graisses. La cire, milieu recommandé par Bergel, est moins apte à subir un dédoublement. Cependant, sur des plaques de cire la lipase fait apparaître une légère cupule de dépression.

Les expériences, faites par Fiessinger et Pierre-Louis Marie, ont démontré que la lipase leucocytaire appartient surtout aux éléments de la série lymphatique. Les mononucléaires en général, qui comprennent toutes les cellules conjonctives (lymphocytes moyens et grands mononucléaires, macrophages), paraissent donc être des cellules réservées particulièrement — mais non de façon exclusive — à la résorption graisseuse. Les cellules lymphatiques restent les formations prédominantes de la lipase leucocytaire.

L'injection sous-cutanée d'émulsion, faiblement carbonatée d'huile d'olive, de graisse de beurre ou de cire émulsionnée, provoque toujours une réaction mononucléaire et lymphocytaire.

Toutes ces expériences démontrent le rôle important des lymphocytes dans la résorption graisseuse.

Bergel, après avoir injecté dans le péritoine du cobaye des solutions huileuses à 10 pour 100 de lécithine, a toujours observé un exsudat macrophagique et lymphocytaire. Ces éléments pos-

3. NEDRIGAILOFF : Sur l'immunité de *Galleria mell.* vis-à-vis des bacilles tuberculeux. *Thèse russe*, Charkoff, 1909. — FIESSINGER : *Les ferments des leucocytes* (*Masson*, édit.), 1923. — Rôle de la lipase dans la défense antibacillaire. *Rev. de la Tuberculose*, t. **7**, 1910. — DUBLET : L'extrait de la chenille de la mite d'abeille pour la guérison de la tuberculose. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 381. — HOLLANDE : La digestion des bacilles tuberculeux par les leucocytes du sang des chenilles. *Arch. Zool. Expér.*, t. **70**, 1930, p. 231. — BIRON : Etude de l'immunité des chenilles de *Galleria mell.* envers les différents types de bacilles tuberculeux. *Ann. Institut Pasteur*, t. **53**, 1934, p. 404.

4. *C. R. de l'Ac. des Sc.*, t. **123**, 1932.

5. KOCH : Die Aetiologie der Tuberkulose. *Mittheil. aus dem K. Gesundheitsamte*, t. **2**, 1884.

6. E. METCHNIKOFF : Uber die phagoc. Rolle der Tuberkulriesenzelle. *Virchows Archiv*, t. **113**.

7. S. METALNIKOV : Contribution à l'étude de l'immunité contre l'infection tuberculeuse. 2^e^ mémoire. *Arch. Sc. Biol., St-Petersbourg*, t. **13**, 1907.

8. PISNIATCHEVSKY. *Thèse russe*, 1914.

9. GRINEW : *Arch. des Sc. Biol.*, t. **17**, St-Petersbourg, 1910.

10. N. KOTCHNEV : *Biochem. Zeitschr.*, t. **5**, 1910.

11. *Mémor. do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, 1909.

12. N. FIESSINGER et P.-L. MARIE : *C. R. Soc. Biol.*, Paris, Juillet 1909.

sèdent incontestablement à l'égard des graisses une chimiotaxie positive [13].

N. Fiessinger et P.-L. Marie ont démontré l'existence du ferment lipolytique dans les ganglions lymphatiques et dans la rate. Dans la moelle osseuse, par contre, la réaction lipolytique fait entièrement, ou presque entièrement, défaut.

H. Roger et L. Binet, en étudiant la lipodiérèse du poumon, signalent le fort pouvoir lipolytique des ganglions mésentériques et de la rate en s'aidant du dosage des graisses par la méthode de Kumagawa [14]. L'enveloppe cireuse ou graisseuse constitue au bacille une véritable enveloppe de protection. L'organisme, pour se défendre contre les bacilles tuberculeux, doit agir par ses ferments lipolytiques. C'est pourquoi il envoie à la rencontre des bacilles tuberculeux les mononucléaires et lymphocytes qui digèrent les graisses et les cires.

Lorsque l'enveloppe graisseuse disparaît, le bacille devient vulnérable. La lipase du pus tuberculeux joue le rôle de dissolvant de la capsule cireuse.

Mais cela ne suffit pas pour détruire le bacille tuberculeux, car le corps albuminoïde du microbe reste intact. Pour qu'il soit digéré complètement, il faut l'action des ferments protéolytiques.

Une démonstration expérimentale, faite par N. Fiessinger, confirme cette opinion : « Une émulsion de bacilles de Koch fut mise en contact pendant quarante-huit heures avec une lipase retirée de la chenille des mites des abeilles; après quarante-huit heures, une centrifugation prolongée nous permit de décanter le ferment lipolytique; nous l'avons remplacé par une solution de trypsine ou de protéase à 1 pour 100. Cette dernière solution fut maintenue vingt-quatre heures. Conservée à 50° durant toute l'épreuve, elle finit par présenter des figures de bactériolyse intense.

Tout récemment parurent une série de travaux sur les lipases dans la tuberculose.

H. Kraut et H. Burger ont étudié la décomposition des graisses du bacille tuberculeux par des lipases [15]. Pour obtenir les coques graisseuses des bacilles ils ont concentré puis centrifugé des cultures qu'ils ont ensuite traitées avec de l'alcool. Ce qui restait après évaporation de cet alcool était une masse brune, mi-solide, qui fut dissociée en trois fractions d'après les prescriptions d'Anderson: la fraction graisseuse soluble dans l'acétone, la fraction cireuse et la fraction phosphatide. Seule la fraction soluble dans l'acétone consistait principalement en graisses à proprement parler. Ces graisses ont été éprouvées quant à leur comportement vis-à-vis des lipases du sérum et du foie. Elles sont en effet décomposées par ces lipases et il est possible qu'il y ait un rapport entre le pouvoir lipolytique du corps et la guérison des lésions tuberculeuses.

M. Dionys Kanocz [16] a démontré tout récemment que le poumon normal prend une part importante dans la lipolyse. Dans cet organe 30 pour 100 environ de graisses charriées par le sang sont décomposées. Le pouvoir lipolytique du poumon tuberculeux, par contre, est très diminué; dans la plupart des cas il disparaît même complètement.

L'auteur a pu isoler du poumon normal un ferment lipolytique qui a une action empêchante sur le développement des cultures de bacilles tuberculeux et qui décompose les graisses des bacilles. Avec ceux-ci ainsi débarrassés de leur substance ciro-graisseuse, il a pu vacciner des cobayes contre des infections tuberculeuses successives. Dans le poumon tuberculeux il n'a pas trouvé de lipase.

D'après Chin Hong Ryang [17], l'injection de doses croissantes de lipase à longs intervalles provoque chez l'animal la formation d'une antilipase dans le sérum qui freine l'action de la lipase autogène. Le poids du corps augmente alors. Quand on injecte des quantités croissantes de lipase à courts intervalles, le sérum devient de plus en plus riche en lipase et le poids diminue rapidement à cause de la destruction des graisses. Il a démontré ensuite que la lipase détruit l'enveloppe ciro-graisseuse du bacille tuberculeux qui prend alors la forme granulaire.

J. Balo, F. Gerlei et I. Loras [18] ont démontré qu'il est impossible de renforcer d'une manière durable le taux du sérum en lipase chez le lapin par des injections d'un extrait aqueux de pancréas de porc. Les auteurs ont donc essayé une substance préparée avec du pancréas, décrite par Balo, Loras, Bach et Neufeld sous le nom de Retardine, car ces auteurs ont pu empêcher avec cette substance la diminution des lipases du sérum chez les lapins intoxiqués par la thyroxine. Ils ont obtenu les résultats suivants : Chez 10 lapins inoculés avec 0 milligr. 1 de bacilles bovins, la lipase du sérum a diminué de 44,3 pour 100 en moyenne deux semaines après l'inoculation. Par contre, sur 10 lapins inoculés avec 1/10 de milligr. de bacilles bovins et traités par des injections de Retardine, le taux des lipases du sérum avait diminué chez 2 d'entre eux, il était resté stationnaire chez 2 autres, et avait augmenté chez 6 de 19,8 pour 100 en moyenne.

Les travaux récents de M. Aksiantzeff [19] présentent un intérêt tout particulier; cet auteur a démontré l'existence de deux sortes de ferments lipolytiques : une lipase non spécifique, qui décompose les huiles et les graisses et une autre lipase, spécifique, qui décompose les émulsions séro-graisseuses extraites des bacilles tuberculeux.

Tandis que chez les animaux normaux on ne trouve jamais de lipases spécifiques, le sérum des animaux tuberculeux en contient toujours. C'est une règle. L'auteur a démontré ce même phénomène chez les hommes tuberculeux et les bien portants. Chez ces derniers il a toujours trouvé la lipase non spécifique (de 8 à 15 unités) mais jamais de lipase spécifique.

Chez les tuberculeux il a constaté une baisse considérable des lipases non spécifiques et l'apparition des lipases spécifiques. Ce phénomène est régulier et constant, à tel point qu'il le recommande comme une nouvelle méthode de diagnostic pour la tuberculose.

Tous ces travaux indiquent que la lipase joue sans aucun doute un rôle important dans l'infection tuberculeuse.

Pour confirmer ce point de vue il faut aussi considérer l'opinion des médecins sur l'importance que peut avoir sur les malades l'alimentation par les graisses et les aliments gras (huile de foie de morue, crème, képhir, koumis, lard, etc...). Le lard est toujours considéré dans certains pays comme le meilleur remède de la tuberculose. C'est ainsi que le rapport entre la tuberculose et l'alimentation grasse, expliqué par de récentes recherches, était depuis longtemps établi empiriquement par les remèdes populaires contre la tuberculose. Aujourd'hui tous les traitements de sanatoriums de tuberculeux reviennent à la suralimentation avec des graisses et des aliments gras, ce qui, probablement, augmente l'énergie lipolytique. Les médecins, d'ailleurs, ont constaté plus d'une fois que les individus qui digèrent mal les graisses sont plus exposés à la tuberculose.

Le processus de la convalescence sera terminé quand tous les bacilles tuberculeux englobés par les phagocytes et les cellules géantes seront enfermés, murés à l'intérieur de ces capsules. Comme les cellules des vertébrés ne sont pas adaptées à la digestion de la cire, le processus de la digestion des bacilles tuberculeux est très lent. Dans tous les cas où les cellules de l'organisme sont affaiblies, ne sont pas assez actives et sont incapables de lutter contre les microbes, les bacilles tuberculeux prennent le dessus, commencent à se multiplier considérablement, et l'organisme périt graduellement en poursuivant la lutte jusqu'à la fin.

Nous voyons ainsi que chez les animaux supérieurs et chez l'homme le processus de la lutte contre l'infection tuberculeuse est à peu près le même que chez les chenilles : phagocytose, formation des cellules géantes, des capsules et digestion des bacilles tuberculeux par les ferments lipolytiques. La seule différence réside dans la plus ou moins grande rapidité avec laquelle se fait la destruction des bacilles tuberculeux. Tandis que chez les mammifères le processus est lent, chronique, durant souvent des mois et des années, chez la chenille tout se passe très rapidement, en quelques heures ou en quelques jours.

Après l'étude qui précède nous pouvons nous demander si la lutte contre la tuberculose serait possible, et quelles voies, quels moyens permettraient de l'entreprendre.

Ce qui vient d'être exposé nous permet de constater avant tout que l'organisme humain est admirablement constitué pour lutter contre la tuberculose. Chez la plupart des individus infectés par cette maladie, celle-ci suit son cours si bénignement que, souvent, le malade lui-même ne s'en aperçoit pas.

Comme de nombreuses observations et de nombreuses expériences sur des animaux et sur l'homme l'ont démontré, le processus de la guérison de la tuberculose est dû à l'activité des cellules. Voici pourquoi nous devons reconnaître que l'immunité anti-tuberculeuse doit être une immunité cellulaire, qui s'effectue par l'activité des cellules, et c'est pour cela que tous les moyens qui peuvent fortifier les cellules, augmenter le nombre des phagocytes (surtout des macrophages et des lymphocytes) seront en même temps les meilleurs remèdes contre la tuberculose.

Quels sont donc les moyens qui fortifient la cellule ?

Avant tout, des conditions favorables d'existence : une bonne et abondante alimentation, le bon air de la campagne, un travail qui n'épuise pas, la tranquillité morale.

Comme nous l'avons dit ci-dessus, l'alimentation graisseuse augmente le nombre des macrophages et des lymphocytes et développe également l'énergie lipolytique du sang et des organes. C'est pour cette raison que l'on recommande aux tuberculeux une nourriture graisseuse abondante, mais il faut agir graduellement et avec prudence. L'organisme humain est incapable de digérer une quantité illimitée de

13. Bergel : *Berlin klin. Woch.*, t. **58**, 1921 et 1919.
14. H. Roger et L. Binet : *La Presse Médicale*, n° 26, 1922.
15. H. Kraut et H. Burger: *Zeits. f. d. Ges. Tub.*, t **37**, 1932.
16. Dionys Kanocz: *Zeits. f. Tub.*, t. **67**, 1933.
17. Chin Hong Ryang : Sur certaines relations entre lipase et tuberculose. *Thèse de Fribourg i. Br.*, 1933.
18. J. Balo, F. Gerlei et I. Loras : *Beitr. z. Klin. d. Teber.*, t. **82**, f. 2, 1933.
19. M. Aksiantzeff : Sur les lipases spécifiques et non spécifiques. *Travaux de la Clinique thérapeutique*, Kazan, 1930 (en russe).

graisse ; il faut habituer progressivement l'organisme du malade à en digérer une grande quantité. C'est la voie que suit la science pour résoudre le problème ardu de la tuberculose. Ce procédé a donné d'excellents résultats dans les sanatoria.

De tout ce qui précède il résulte que l'immunité extraordinaire des chenilles de la mite des abeilles doit être attribué à la présence dans leur organisme de ferments lipolytiques capables de digérer les bacilles tuberculeux. Il serait donc intéressant d'examiner s'il n'est pas possible de se servir du sang de ces chenilles pour immuniser les animaux contre la tuberculose.

On sait que des expériences semblables ont déjà été entreprises sur une grande échelle avec le sang d'autres animaux jouissant d'une immunité contre la tuberculose. Héricourt et Richet ont préconisé avec succès le sang de chiens normaux et préalablement traités par le bacille tuberculeux comme remède contre la tuberculose [20, 21].

On s'est servi dans le même but de sang de poule, de chien et d'autres animaux (G. Cornet et A. Mager [22], R. Link [23], etc.).

Puisque les mites des abeilles jouissent d'une immunité parfaite et contiennent des lipases spécifiques pour digérer les bacilles tuberculeux, j'ai essayé de traiter les cobayes tuberculeux avec du sang de chenilles normales et de chenilles préalablement immunisées par les bacilles tuberculeux. Voici comment nous procédons pour prendre le sang stérilement : Les chenilles sont mises pendant quelques minutes dans une solution phéniquée à 2 ou 3 pour 100 jusqu'à ce qu'elles restent complètement immobiles, après quoi elles sont retirées de la solution, lavées dans l'eau oxygénée et dans l'eau distillée stérile. Le liquide adhérent est enlevé à l'aide de papier buvard stérile et l'une des pattes de la chenille est enlevée par un coup de ciseaux stériles. En exerçant une pression sur la chenille on reçoit le sang dans un tube effilé stérile. En opérant ainsi on peut avoir, en quinze à vingt minutes, 1 cmc de sang pur de chenilles.

Le sang des chenilles se présente sous forme d'un liquide assez épais, jaunâtre, qui ne tarde pas à s'oxyder à l'air et à noircir. Ce noircissement, perceptible d'abord à la surface seulement, se propage petit à petit dans les couches plus profondes. Additionné de toluol, le sang ne subit point d'oxydation et conserve longtemps son aspect normal. Avant de se servir de ce sang, on l'additionne d'eau physiologique ou d'eau distillée stérile. La prise du sang des chenilles étant très laborieuse et exigeant beaucoup de temps, nous avons préparé des extraits au moyen des méthodes usuelles, mais les résultats étaient moins bons. Pour activer la production de lipase, nous avons souvent injecté aux chenilles de petites doses de bacilles tuberculeux avirulents.

Nous avons essayé d'immuniser des cobayes contre la tuberculose en leur injectant plusieurs fois du sang ou des extraits de chenilles ayant reçu des bacilles tuberculeux. Nous avons aussi essayé de traiter des cobayes infectés en leur injectant plusieurs fois (de 7 à 20 fois) du sang ou des extraits de chenilles.

Les cobayes étaient infectés sous la peau ou intrapéritonéalement par des bacilles tuberculeux d'une faible ou moyenne virulence, mais en quantité suffisante pour tuer l'animal en 5-8 semaines. Avant de commencer nos expériences, nous avons déterminé les doses mortelles pour le cobaye. En utilisant les bacilles tuberculeux peu virulents nous avons pensé qu'il serait beaucoup plus facile d'obtenir des résultats démonstratifs sur le cobaye, qui est extrêmement sensible à la tuberculose.

Nos expériences sur les cobayes ont été considérablement entravées par des infections accidentelles telles que, par exemple, la pneumonie qui fait périr un grand nombre de ces animaux, surtout s'ils se trouvent dans un endroit non chauffé. Un autre empêchement s'opposait à l'entreprise de nos expériences sur une grande échelle, c'est le manque de sang en quantité suffisante.

La culture des chenilles de la mite des abeilles est très aisée et ne demande que peu de temps. Les chenilles sont très résistantes et pullulent avec une rapidité étonnante. Elles donnent jusqu'à 6-7 générations par année. En organisant bien leur culture on pourrait en obtenir des centaines de kilogrammes, comme cela a lieu dans celle des vers à soie. Ne disposant pas d'une organisation spéciale, il est très difficile d'avoir du sang de chenilles en quantité suffisante; de plus, comme nous l'avons dit, la prise de sang et la préparation des extraits sont très laborieux et demandent beaucoup de temps.

Cependant les expériences trop peu nombreuses que nous avons réussi à entreprendre

TABLEAU I.

NUMÉROS	POIDS au cours de l'expérience	TRAITEMENT	DURÉE DE LA VIE	REMARQUES SPÉCIALES
I.	510, 455, 495, 520, 570, 610.	Fut injecté 7 fois avec du sang de chenilles.	5 mois 15 jours.	Légères lésions tuberculeuses.
II.	530, 500, 605, 740, 800, 580.	Fut injecté plus de 20 fois avec le sang de chenilles.	12 mois 3 jours.	Lésion tuberculeuse au foie.
III. . . .	615, 700, 750, 820, 600, 575.	Fut injecté 12 fois avec sang et extrait.	5 mois 27 jours.	Très peu de lésions sur poumon.
IV. . . .	700, 705, 690, 680, 620, 627.	Cobaye témoin.	2 mois 29 jours.	Pas d'autopsie.
V.	535, 550, 448, 437, 415, 400	Cobaye témoin.	2 mois 2 jours.	Péritonite tuberculeuse.
VI. . . .	450, 430, 400.	Cobaye témoin.	1 mois 24 jours.	Péritonite tuberculeuse.

TABLEAU II.

NUMÉROS	POIDS au cours de l'expérience	TRAITEMENT	DURÉE DE LA VIE	REMARQUES SPÉCIALES
I.	417, 645, 682, 710, 730, 802.	Injection préalable avec sang et extrait 5 fois.	8 mois 5 jours.	Peu de lésions.
II.	425, 500, 544, 470, 450, 425.	Injection préalable 5 fois avec sang.	4 mois 8 jours.	Lésions aux poumons.
III. . . .	435, 507, 565, 595, 647, 780.	Injection préalable 5 fois avec sang.	6 mois 15 jours.	Lésions très légères.
IV. . . .	402, 425, 438.	Témoin.	3 mois 11 jours.	Péritonite tuberculeuse.
V.	380, 407, 445.	Témoin.	2 mois 3 jours	Péritonite tuberculeuse.

TABLEAU III.

NUMÉROS	POIDS au cours de l'expérience	TRAITEMENT	DURÉE DE LA VIE	REMARQUES SPÉCIALES
I.	500, 530, 545, 502, 480, 425.	Fut injecté avec sang, 10 fois.	5 mois 3 jours.	Pas d'autopsie.
II.	405, 400, 380, 390, 375, 330	Fut injecté 10 fois avec extrait de chenilles.	2 mois.	Lésions tuberculeuses.
III. . . .	475, 490, 425.	Cobaye témoin.	1 mois 28 jours.	Lésions tuberculeuses.

TABLEAU IV.

NUMÉROS	POIDS au cours de l'expérience	TRAITEMENT	DURÉE DE LA VIE	REMARQUES SPÉCIALES
I.	465, 458, 435, 485, 510, 562.	Fut injecté 18 fois avec sang et extrait.	11 mois 15 jours.	Lésions légères au foie.
II.	385, 410, 450, 495, 510, 440	Fut injecté 12 fois avec sang de chien.	2 mois 28 jours.	Lésions tuberculeuses.
III. . . .	380, 345, 300.	Cobaye témoin.	1 mois 25 jours.	Lésions tuberculeuses au foie et rate accusées.
IV. . . .	500, 530, 515, 485, 340, 420.	Cobaye témoin.	2 mois 2 jours.	Lésion tuberculeuse très accusée.

20. HÉRICOURT et RICHET: Nouvelles expériences sur les effets des injections de sérum dans la tuberculose. *C. R. Soc. Biol.*, 1891.
21. HÉRICOURT, P. LANGLOIS et SAINT-HÉLÈNE: Effet thérapeutique des injections de sérum de chien dans la tuberculose. *Ibid.* 1891.
22. G. CORNET und A. MEYER: *Immunität bei Tuberkulose.*
23. R. LINK : *Deutch. Arch. f. klin. Med.*, 1904.

plaident en faveur du pouvoir immunisant que possèdent le sang et les extraits des chenilles. Presque tous les animaux traités de la sorte ont, pendant plusieurs mois, survécu aux cobayes-témoins (voir les tableaux annexés à ce mémoire). Je sais bien que les expériences entreprises sont encore en trop petit nombre pour que l'on puisse affirmer jusqu'à quel point le sang des chenilles est réellement doué d'un pouvoir immunisant, il faudrait pour cela répéter les mêmes expériences sur une plus grande échelle et administrer le sang des chenilles et les extraits à des doses plus élevées [24].

Dublet a essayé de traiter les cobayes tuberculeux en leur injectant des extraits glycérinés de chenilles de *Galleria mellonella* additionnés d'extraits glycérinés d'hépato-pancréas obtenu en présence de chaux. D'après Dublet les injections répétées de ce mélange non seulement guérissaient les cobayes tuberculeux, mais elles vaccinaient les cobayes neufs contre l'inoculation de bacilles tuberculeux. Malheureusement Dublet, dans sa publication, n'a pas donné d'indications sur la préparation de ces extraits; aussi n'a-t-il pas été possible de reproduire et contrôler ses expériences.

24. DUBLET: L'extrait de chenille de la mite des abeilles pour la guérison de la tuberculose expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 381.

Tout récemment, Hollande a essayé de traiter des cobayes tuberculeux par le sang des grandes chenilles *Saturnia pavonia* vaccinées contre le bacille tuberculeux [25]. Après avoir lavé et désinfecté 12 de ces chenilles dans un mélange d'alcool et d'éther sulfurique, il prenait stérilement leur sang et le diluait dans 100 cmc d'eau chlorurée et phénolée (5 gr. d'acide phénique pour 1.000 cmc). Après décantation le liquide était tyndallisé à 56°. C'est le sérum ainsi préparé qui fut utilisé en injections sous-cutanées dans le traitement de la tuberculose expérimentale. Les cobayes tuberculeux reçurent en injections sous-cutanées de 18 à 21 cmc de dilution sanguine. D'après Hollande, l'action du sang des chenilles de *Saturnia pavonia* vaccinées contre le bacille de Koch sur certaines lésions tuberculeuses (ganglions inguinaux et lombaires) de cobayes tuberculisés expérimentalement paraît donc manifeste ; un processus favorable de l'évolution tuberculeuse doit être mentionné ici; toutefois il ne s'agit pas de guérison.

Nous citerons ici quelques-unes de nos expériences :

EXPÉRIENCE I. — 7 cobayes ont reçu les nos I, II et IV en injections sous-cutanées, les nos III, V, VI et VII en injections péritonéales, 1 cmc d'une émulsion de bacilles tuberculeux humains (S. A.).

4 cobayes ont été laissés comme témoins, tandis que les 3 autres ont été soumis au traitement par le sang de chenilles immunisées (tableau I).

25. A.-CH. HOLLANDE: *Arch. de Zool. expér. et génér.*, t. **70**, 1930, p. 273.

EXPÉRIENCE II. — 3 cobayes préalablement injectés avec le sang et les extraits de chenilles ont reçu ensuite en injection intrapéritonéale une émulsion de bacilles tuberculeux (souche A). La même émulsion fut administrée aux 2 cobayes-témoins (tableau II).

EXPÉRIENCE III. — 3 cobayes ont reçu en injection sous-cutanée une émusion de bacilles tuberculeux (S.A.) à la dose de 0 cmc 5. 2 cobayes furent traités par le sang et les extraits de chenilles immunisées (tableau III).

EXPÉRIENCE IV. — 4 cobayes ont reçu en injection sous-cutanée une émusion de bacilles tuberculeux (souche M.) à la dose de 0 cmc 5. 2 furent traités par le sang de chenilles immunisées (tableau IV).

NOTA. — Je viens d'apprendre qu'on utilise à Java, comme remède contre la tuberculose, des chenilles de noix de coco, que les Javannais appellent Gendons. On extrait la graisse de ces chenilles, on la bat avec un œuf cru et un peu de miel, puis on donne le tout à manger aux tuberculeux. A la suite de ce traitement, le poids des malades augmente et la guérison s'ensuit.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juin 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **Guéniot** présente, au nom de M. **G. Schlyter**, des brochures sur *la crémation*.

— M. **Achard** présente un ouvrage de MM. **A.** et **R. Sartory** : la *guerre bactériologique*.

— M. **Aloysio de Castro** présente la 2e édition de sa *Semiotica nervosa*.

La tachyallergie expérimentale à la tuberculose par le sérum de cheval. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère** décrivent sous ce nom une modification réactionnelle singulière du terrain des cobayes vis-à-vis de l'inoculation du bacille de Koch qui apparaît rapidement après une seule injection de sérum de chèvre faite en même temps que l'inoculation des bacilles. Pour mettre en évidence l'action nocive du sérum, il faut injecter les bacilles de Koch à doses de virulence limite; on observe alors une aggravation de la tuberculisation qui se manifeste par des lésions beaucoup plus étendues chez les cobayes qui ont reçu le sérum que chez les témoins qui ne sont pas tous tuberculisés; si l'on injecte le sérum avant les bacilles, on constate que son action nocive est encore manifeste avec un intervalle de 3 jours entre l'injection et l'inoculation, mais qu'elle s'affaiblit assez rapidement, n'étant plus très objective lorsque l'intervalle est de 15 jours.

On connaît déjà la nocivité du sérum de cheval injecté par voie sous-cutanée chez les tuberculeux; les expériences rapportées ont trait à des faits bien distincts, puisque le sérum a une action favorisante immédiate sur une infection non encore réalisée et sur des lésions non encore développées et non pas seulement une action aggravante sur des lésions déjà existantes et favorisent leur extension. Il y a allergie sans aucune période anté-allergique, donc tachyallergie; il ne s'agit pas de tachyanaphylaxie, car il n'y a pas de période d'incubation comme dans l'anaphylaxie; d'autre part, la tachyallergie n'est pas durable alors que l'anaphylaxie l'est. En pratique, on prendra des précautions spéciales chez les enfants venant de recevoir des injections de sérum thérapeutique, car il est probable qu'ils sont plus sensibles pendant cette période passagère à une contamination tuberculeuse.

— M. **H. Vincent** rappelle que le sérum de cheval est nocif pour le cobaye; ayant titré la valeur de sérums anti-microbiens chez des cobayes, il a remarqué ce fait en apparence paradoxal que les animaux ayant reçu la plus forte dose de sérum résistaient le moins bien à l'infection correspondante.

Note sur les dithiosalicylates dans le traitement des rhumatismes aigus et chroniques. — M. **Pouchet** présente une note de M. **J. Chevalier** qui a expérimenté des préparations soufrées dans lesquelles le soufre est à l'état métalloïdique et non oxydé ou sulfoconjugué, condition nécessaire pour que le métabolisme du rhumatisant soit influencé; il a choisi l'acide dithiosalicylique qui renferme le groupement S-S lié à deux molécules salicyliques et qui donne des sels neutres avec la soude et la magnésie. La toxicité de l'acide est expérimentalement inférieure à celle de l'acide salicylique; son élimination est rapide; l'action antiseptique et antitoxinique du sel de soude est supérieure à celle du salicylate de soude A la dose de 1 à 4 gr. par jour en plusieurs prises, le sel de magnésie, d'après les premiers essais, paraît donner de bons résultats dans les rhumatismes articulaires aigus, fébriles ou chroniques.

Action de la vagotonine sur l'anémie (recherches préliminaires). — M. **A. Desgrez** présente une note de MM. **D. Santenoise, P.-L. Drouet** et **R. Grandpierre** qui ont constaté, au cours de recherches sur l'influence de la vagotonine sur la capacité respiratoire du sang, que les lapins ayant reçu plusieurs injections de vagotonine avaient un nombre d'hématies dépassant la normale; pratiquant alors une étude systématique du phénomène, ils ont observé chez les chiens et les lapins, après plusieurs jours d'administration régulière et quotidienne de vagotonine, une augmentation souvent notable du nombre des hématies qui ne dépend ni d'une modification de la répartition des éléments sanguins liée à la vaso-dilatation, ni d'une chasse splénique; elle ne paraît pouvoir être attribuée qu'à la stimulation du système hématopoïétique comme l'indique la présence de réticulocytes; avec l'insuline bien débarrassée de vagotonine, on n'observe pas de faits analogues. D'après quelques essais chez l'homme, il semble que cette propriété de la vagotonine peut être utilisée dans le traitement des anémies, même de celles qui résistent aux extraits de foie et d'estomac.

Observations de météorologie médicale recueillies pendant les années 1933 et 1934 à Tamanrasset (Hoggar). — M. **Oudard** présente une note de M. **Pervès** qui montre que l'importance des variations climatiques, l'absence des éléments toxi-infectieux font du Sahara un milieu très favorable aux recherches de médecine météorologique; les troubles digestifs y sont de règle en été et exceptionnels en hiver; ils se manifestent toujours à l'occasion d'un accident marqué de la courbe hygrométrique, le plus souvent lors d'une augmentation de l'humidité; les syndromes névralgiques semblent déclenchés par l'abaissement saisonnier de la température nocturne; les invasions d'air humide en provenance du Soudan favorisent l'apparition des accès secondaires de paludisme et de dysenterie

Applications à la chirurgie de la méthode de la double projection radioscopique à 90°. — M. **L. Bouchacourt** insiste à nouveau sur les avantages de la méthode radio-chirurgicale de la double projection à 90°, basée sur le principe suivant de géométrie descriptive: un point de l'espace est déterminé par sa projection sur deux plans à angle droit, l'un horizontal, l'autre vertical; avec une bonnette à double image, un membre placé dans l'angle dièdre formé par les écrans fluorescents peut être vu de face et de profil sans qu'il soit nécessaire de le déplacer; on peut ainsi réduire sous-contrôle de la vue les fractures et les luxations et procéder à l'extraction des corps étrangers opaques; la méthode de la double projection suivant un angle inférieur à 60° permet de réaliser une grosse économie dans la construction des appareils; elle est défendable pour la réduction des fractures, mais elle ne l'est plus pour l'extraction des projectiles; la méthode de double projection à 90° doit être maintenue dans son principe.

Eclampsisme et mort du fœtus « in utero ». — M. **Marcel Metzger** montre que pour subvenir aux besoins du fœtus, la mère constitue des réserves tissulaires; lorsque la symbiose fœto-maternelle cesse d'être « harmonique », les réserves azotées sont lancées plus ou moins brusquement dans la circulation générale maternelle et provoquent l'éclampsisme ou l'éclampsie convulsive; les recherches récentes sur les polypeptides permettent de mieux comprendre ces accidents; la désintégration des albumines tissulaires produit des polypeptides; la défaillance du foie et des reins ne permet pas leur destruction et leur élimination rapides; les œdèmes sont également liés pour une

grande part aux troubles du métabolisme azoté; il est probable que le taux des protéines sériques est bas pendant la grossesse, car l'organisme maternel les utilise constamment pour établir les réserves azotées. Dans un cas de l'auteur, les accidents provoqués par la mort du fœtus n'ont cessé qu'après évacuation de l'utérus; l'œuf peut, en effet, être vivant alors que le fœtus est mort; quand le placenta est normal, il meurt en même temps que le fœtus et les accidents toxiques cessent; si la vitalité placentaire est anormale, les accidents peuvent s'aggraver après la mort du fœtus et imposer l'évacuation rapide de l'utérus.

Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile. — MM. **Péhu, Dechaume** et **Boucomont,** d'après deux cas personnels, exposent l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile; les filets nerveux et les parois vasculaires de la peau étaient normaux; les troncs nerveux des membres ne présentaient pas de lésions inflammatoires, d'altération des gaines de Schwann, de dégénérescence myélinique évidentes; les lésions devenaient manifestes dans les ganglions rachidiens thoraciques et les racines rachidiennes dorsales (manchons inflammatoires lymphocytaires); les ganglions solaires, les ganglions sympathiques cervicaux étaient le siège de lésions inflammatoires très marquées; en multipliant les prélèvements dans le névraxe, les auteurs n'ont trouvé qu'une fois un nodule inflammatoire dans les cordons postérieurs dorsaux; dans les 2 cas, il y avait des lésions discrètes, mais indiscutables des centres neuro-végétatifs de la région infundibulo-tubérienne sous forme de manchons périvasculaires ou de petits nodules névrogliques; discutables des centres neuro-végétatifs de la région du plancher du 3e ventricule; le substratum anatomique de l'acrodynie n'est pas seulement une diencéphalite, comme on l'a soutenu, mais une parasympathéite caractérisée par des lésions inflammatoires touchant presque électivement le système sympathique.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie et spécialités chirurgicales). — M. **Lenormant** est élu par 63 voix contre 1 à MM. **Baumgartner** et **Terrien.**

Election d'un membre titulaire dans la IIe section. — Sont classés : en première ligne : M. **Jeannin.** En seconde ligne : *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Paul Guéniot, Le Lorier, Lévy-Solal, Metzger, Vignes** ; adjoint par l'Académie : M. **Devraigne.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juin 1935.

La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo-bronchiques post-opératoires. — M. **Jean Quénu.** En 1933, MM. Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn ont utilisé la broncho-aspiration avec succès dans les suites opératoires d'une perforation d'ulcère duodénal. Le père de la méthode doit être Chevalier-Jackson qui, dès 1925, fit avec succès la première tentative de broncho-aspiration dans un collapsus aigu massif post-opératoire du poumon. En 1917, MM. Jean Quénu et Serge Oberlin ont publié un article sur la pneumonie post-opératoire dans lequel ils ont insisté sur le côté mécanique de certaines complications pulmonaires et souligné la tentative de Chevalier-Jackson.

A propos du traitement chirurgical de la pancréatite aiguë. — M. **Raymond Grégoire.** Un malade avait déjà été opéré pour crises douloureuses gastriques et l'on avait fait une gastro-entérostomie. Ces crises douloureuses se renouvellent. On laparotomise, croyant avoir affaire à une perforation d'ulcère gastrique. On libère des adhérences et on constate un pancréas œdémateux. Aucune tentative chirurgicale n'est faite, ni sur le pancréas, ni sur la vésicule biliaire. Le malade guérit. L'auteur conclut que l'action rapide de cette opération exploratrice relève de l'administration d'une substance antichoc comme l'anesthésie générale.

Péritonite diffuse par perforation d'une pyonéphrose calculeuse. — M. **R. Couvelaire.** M. **Louis Michon,** rapporteur. Une malade est hospitalisée d'urgence pour une crise abdominale très douloureuse. Le diagnostic étiologique est difficile mais l'auteur pense cependant à une possibilité rénale à cause de l'allure cyclique de crises précédentes s'accompagnant d'une envie impérieuse d'uriner. On fait, sous anesthésie générale au Schleich, une laparotomie latérale droite. Pus dans le ventre. L'exploration rapide de la vésicule et de l'appendice montrent des organes sains et l'attention est tout de suite attirée par une masse importante qui saille en avant, refoule en dedans le duodénum et le côlon et atteint la fosse iliaque droite. On découvre de plus un orifice de la taille d'une pièce de 50 centimes par où le pus s'écoule en bavant, affirmant la perforation en péritoine libre d'une lésion suppurée rétro-péritonéale. On s'assure par la palpation de la présence de l'autre rein. Néphrectomie droite transpéritonéale. L'examen de la pièce montre un rein doublé de volume, lithiasique, contenant des calculs dans ses voies excrétrices, avec une perforation au pôle supérieur d'aspect sphacélique communiquant avec le calice supérieur très dilaté.

L'auteur a retrouvé 11 cas semblables dans la littérature. La péritonite en règle diffuse relève d'une perforation des voies excrétrices d'un rein lithiasique. Ces lésions sont en général anciennes. La perforation est le stade ultime d'une infection à tendance sphacélique. La perforation se prépare donc lentement, mais se complète rapidement. Cliniquement, il s'agit toujours d'une péritonite brutale, sévère et diffuse. Il est difficile de penser à l'origine rénale d'une telle péritonite, car la douleur postérieure disparaît quand la poche pyélorénale a vidé son contenu dans la cavité péritonéale. Au cours de l'intervention, si la cause d'une péritonite n'apparaît pas à l'opérateur, il importe de savoir qu'un organe rétro-péritonéal comme le rein peut être le responsable. On a pu proposer et faire différentes interventions: simple drainage, drainage antérieur et néphrectomie secondaire, néphrectomie immédiate et drainage antérieur.

Le rapporteur estime que l'on doit d'abord assurer un bon drainage antérieur à l'aide d'un Mikulicz et abandonner la voie antérieure pour utiliser la voie lombaire. Suivant l'état général, l'état local et l'existence contrôlée du deuxième rein, on se contentera d'un simple drainage rénal ou l'on pratiquera la néphrectomie.

— M. **B. Fey** a observé 2 cas de péritonite aiguë généralisée, dont l'origine était une suppuration rénale. La première était due à un anthrax du rein. La seconde observation est celle d'une péritonite due à une pyonéphrose mais perforée.

Ces deux interventions ont donné: une mort par simple drainage antérieur, une guérison par drainage antérieur et par contre-incision postérieure réalisant une néphrostomie.

— M. **Huet.** Un malade entre à l'hôpital pour une tumeur de l'hypocondre gauche. Subitement, il fait un syndrome aigu de perforation. La laparotomie médiane trouve du pus dans la grande cavité qui provient d'un trou de la poche pyélorénale. On marsupialise cette poche suppurée à allure nécrotique. Le malade meurt et l'autopsie prouve bien qu'il s'agissait de la rupture intrapéritonéale d'une grosse pyonéphrose.

— M. **H. Mondor.** Les péritonites dues aux ruptures intra-péritonéales directes des pyonéphroses sont rarement constatées.

L'étape intermédiaire de la périnéphrite suppurée entre la pyonéphrose et la péritonite par perforation est plus fréquente. L'auteur a observé ainsi une péritonite diffuse à la suite d'un phlegmon périnéphrétique ouvert chirurgicalement.

A ce propos, il faut retenir que la chute de la leucocytose accompagne fréquemment l'ouverture brusque de ces collections suppurées dans la grande cavité péritonéale. On a pu aussi constater la leucopénie dans la rupture d'un pyosalpinx.

— M. **Louis Michon** revient sur les différentes thérapeutiques proposées. En cas d'abcès du rein avec ou sans phlegmon périrénal, on peut faire le drainage postérieur combiné au drainage antérieur. En cas de pyonéphrose, il faut au contraire agir sur le rein lui-même par la néphrectomie ou par la néphrostomie.

Les indications opératoires dans les ptoses rénales. — M. **Louis Michon** insiste sur plusieurs points qui lui semblent mériter d'être mis en vedette: la douleur dans le décubitus latéral, du côté opposé à la ptose, est un bon signe de la série des douleurs à rechercher avant d'intervenir pour une ptose rénale. L'urétéro-pyélographie rétrograde est une bonne méthode pour mettre en évidence les coudures urétérales; il est souvent difficile de faire le cliché en position debout; le mieux est de comparer le cliché avec celui obtenu par injection intraveineuse de Ténébryl, plus physiologique, et permettant facilement la radiographie en position verticale. L'auteur a déjà donné des indications opératoires qui se rapprochent de celles de M. Gouverneur. L'incision sera économique et respectueuse des muscles et des nerfs. On fera toujours, si possible, la néphropexie capsulaire.

Il faut toujours libérer l'uretère sans le dénuder et faire disparaître toute cause de coudure urétérale.

La fixation haute du rein n'est pas systématiquement nécessaire. Tout dépend de la situation donnée à l'uretère. Bref, la néphropexie est une opération qui donne d'excellents résultats, à condition d'en bien poser les indications.

Les indications opératoires dans les ptoses rénales. — M. **C. Lepoutre** (Lille). La pyélographie rétrograde dans la position verticale est une exploration essentielle. Mais, avant de la pratiquer, on utilisera le palper dans la position debout qui met en évidence les ptoses les plus légères. Il faut retenir la fréquence des troubles réflexes créés par une ptose rénale; la cystalgie peut être provoquée par une chute du rein mobile. La coexistence fréquente de la ptose rénale avec l'appendicite chronique et la lithiase vésiculaire doivent entraîner des opérations combinées qui, seules, mettent le malade à l'abri de nouveaux accidents.

Adéno-épithéliome trabéculaire du foie. Exérèse chirurgicale. Guérison observée après trois ans. — MM. **Am. Baumgartner** et **N. Fiessinger.** Depuis la thèse de Jean Cathala, en 1921, il est classique de distinguer 2 groupes d'adénome solitaire: le dysembryome hépatique simple ou adénome solitaire, type Lecène, entouré d'une capsule, tumeur bénigne dont l'exérèse est complète et facile; l'adénome trabéculaire malin, sans aucune organisation lobulaire, qui n'est pas énucléable et qui présente une malignité évolutive, avec métastases par voie veineuse.

L'observation publiée est celle d'un adéno-épithéliome du foie dont l'exérèse chirurgicale a pu être pratiquée d'une façon suffisamment étendue et précoce pour que la malade se trouve en excellent état plus de trois ans après l'opération. Une malade de 54 ans entre à l'hôpital pour un syndrome douloureux de l'hypocondre droit. En raison du début brutal, de l'intensité et du siège de la douleur, de l'existence d'une tuméfaction arrondie, douloureuse, antérieure, distincte du foie, on pense à un hydrocholécyste en imminence de rupture et on intervient chirurgicalement sous anesthésie à l'éther.

On découvre une énorme tumeur du lobe gauche du foie, grosse comme une tête d'enfant, remplissant l'hypocondre droit et la région épigastrique. On extériorise le lobe gauche du foie avec la tumeur et l'épiploon qui lui adhère. On pratique une véritable hépatectomie au bistouri électrique en ayant soin de faire à distance de la tumeur une coupe oblique en coin à sommet profond. Quelques vaisseaux nécessitent la coagulation sur pince. Suture du foie par petits catguts appliquant l'une sur l'autre les tranches de section. Suture aux crins perdus. Les suites opératoires ont été excellentes. La recherche du bilan hépatique par le rose bengale et la galactosurie provoquée montre un bon fonctionnement de la glande. La malade revue le 27 Mai 1935 est en parfaite santé. La tumeur pèse 835 grammes. A la coupe, elle est d'as-

pect bigarré. L'examen histologique montre un tissu hépatique porteur de lésions de sclérose portale avec légère sclérose des veines centro-lobulaires. Le parenchyme hépatique est frappé d'une dégénérescence granuleuse avec quelques vacuoles graisseuses. La paroi d'enkystement est fibreuse. Du côté du foie, la limite de la paroi est moins nette et se continue avec certaines travées de l'hépatite scléreuse. La tumeur est d'un type très spécial : ce n'est ni un épithéliome, ni un carcinome, c'est une tumeur dont la vascularisation reproduit en plus discret et en insuffisance, malgré les dimensions des capillaires, ce que l'on voit dans le lobule hépatique. Il y a à la fois pullulation d'une cellule adulte et de sa charpente endothéliale. C'est un adénome par ce caractère, mais la diffusion est telle que l'on peut parler de malignité et adopter le nom donné par Jean Cathala d'adénome solitaire malin du foie ou d'adéno-épithéliome trabéculaire. Les auteurs de la communication s'arrêtent peu sur l'histoire clinique. En général le diagnostic est erroné et c'est l'intervention chirurgicale qui découvre la tumeur. Les cas antérieurs de Toupet, de Duval, d'Aubertin, de Chalier et Martin, de Nicod et Paschour concernent des adénomes suivis de récidive rapide ou observés depuis trop peu de temps après l'opération. Il est possible que la longue survie de la malade opérée par M. Baumgartner soit liée à la précocité et à l'étendue de l'exérèse chirurgicale. Dans une première étape, ces adénomes malins ont en quelque sorte leur malignité enclose. Plus tard, l'envahissement veineux explique l'essaimage possible.

On a proposé dans la chirurgie de ces tumeurs hépatiques, la section du pédicule quand la tumeur est appendue au foie, l'énucléation quand il s'agit d'une tumeur bénigne encapsulée, la résection de la portion du foie à laquelle tient la tumeur. Grâce à l'extériorisation du lobe hépatique et au bistouri électrique, l'hépatectomie partielle a été possible sans accident opératoire et avec des suites parfaites sans hématome, ni fistulisation biliaire.

— M. **Soupault** a présenté le 18 Février 1931 une pièce d'adénome malin du volume des deux poings développée à gauche du ligament coronaire. La résection fut faite au bistouri électrique. La malade est morte un an plus tard avec un gros foie bosselé et une pleurésie hémorragique.

— M. **Riche** a opéré en Mars 1919 un adénome trabéculaire du bord droit du foie, au-dessus et en dehors de la vésicule biliaire. En Novembre 1920, la malade fut à nouveau opérée pour récidives multiples extra et intra-péritonéales au delà de toute ressource chirurgicale.

— M. **Bréchot** a publié il y a un an un cas de résection du lobe gauche du foie pour un épithéliome trabéculaire de 1 kilogr. La résection fut faite au bistouri électrique.

La maladie de Schüller-Christian (Xanthomatose cranio-hypophysaire). — MM. **Louis Bazy** et **Pierre Malgras.** C'est chez un malade entré fortuitement pour un syndrome douloureux de l'abdomen que l'on découvre les symptômes de cette affection rarement rencontrée. D'emblée, l'attention est attirée par une tuméfaction cranienne étendue latérale droite accompagnée d'une exophtalmie du même côté. Cette tuméfaction développée progressivement sans aucune douleur est régulière, ovoïde, à grand axe antéro-postérieur, couvrant les régions frontale et pariétale, molle, sans battement, ni impulsion à la toux. En appuyant sur elle, on augmente l'exophtalmie, de même que si on presse sur le globe oculaire on accentue sa tension.

Sous la tuméfaction cranienne, on ne trouve plus de contact osseux. A la périphérie, on constate une très large perte de substance osseuse, circonscrite par des bords taillés à pic, polycycliques, comme faits à l'emporte-pièce. L'exophtalmie ne s'accompagne d'aucune paralysie de la musculature externe. L'œil gauche est normal. L'examen ophtalmologique ne montre aucune modification des réflexes à l'accommodation et à la convergence. Le champ visuel et la papille sont normaux.

Actuellement l'on connaît 70 observations de cette maladie décrite en 1915 par Schüller et en 1919 par Christian.

Elle se caractérise par une tétrade symptomatique : lacunes craniennes, exophtalmie, diabète insipide, troubles de la croissance. Sur les radiographies du crâne du malade, on voit l'étendue de la perte de substance osseuse qui intéresse le pariétal, le frontal, et le temporal, véritable hémi-crâniectomie. Sur le pourtour de la perte de substance osseuse, on aperçoit des lacunes osseuses en formation. Le rebord supérieur de l'orbite a perdu la régularité de son pourtour et la selle turcique apparaît agrandie et déformée. L'examen chimique du sang a montré la surcharge sanguine en lipides totaux, portant surtout sur le cholestérol. C'est ainsi que certains ne voient dans la maladie de Schüller-Christian qu'une des formes de la xanthomatose à côté du xanthélasma, de la maladie de Gaucher et de la maladie de Niemann-Pick et de l'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs. Des recherches anciennes de Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut avaient montré l'hyper-cholestérinémie dans les xanthomes. Certains auteurs admettent que la xanthomatose cranio-hypophysaire est le double résultat d'un trouble humoral et d'une irritation du système réticulo-endothélial.

L'hypercholestérinémie provoquerait une hyperplasie irritative du système réticulo-endothélial, puis infiltrerait ces éléments en voie de multiplication.

— M. **E. Sorrel.** On tend en effet à penser aujourd'hui que les symptômes de la maladie de Schüller comme ceux de toutes les réticulo-endothélioses ne font que traduire la réaction du tissu réticulo-endothélial devant l'accumulation des lipides. Les infiltrations cholestérineuses détermineraient les xanthomatoses, les infiltrations de lécithine la maladie de Niemann-Pick, celles de cérasine la maladie de Gaucher. Entre ces réticulo-endothélioses et les réticulo-endothéliomes, existe toute une série d'intermédiaires qui permettent peut-être d'avoir un aperçu pathogénique de certains néoplasmes. A la dernière réunion de la Société d'Orthopédie, M. Sorrel a présenté un cas de maladie de Gaucher à manifestations osseuses chez une fillette de 12 ans qui a subi une splénectomie.

Luxation récidivante du coude. Opération. Guérison. — M. **E. Sorrel.** Un enfant de 12 ans présente en l'espace d'un mois et demi 7 récidives d'une luxation du coude gauche. Après avoir hésité sur la possibilité d'une arthrite bacillaire, l'auteur demande à revoir l'enfant au cours de la reproduction de la luxation. Trois jours plus tard, on se trouve en présence d'une luxation postéro-externe typique qui se réduit sans difficultés. La radiographie montre des surfaces articulaires normales. Pour empêcher la récidive, on pense à établir sur la face postérieure de la palette humérale, juste en dehors du bord externe de l'olécrane, un battoir osseux qui s'opposerait à la translation externe du cubitus.

L'abord de la palette se fait par une incision postérieure, a mi-distance de l'olécrane et de l'épicondyle. Sur la moitié externe de la cavité olécranienne et du bord de l'olécrane, on a creusé une tranchée curviligne, parallèle au bord de l'olécrane. On rabat la lèvre interne de cette tranchée et on la maintient dans cette position par un greffon souple taillé sur la face interne du tibia. Un plâtre a maintenu le coude en flexion à angle obtus pendant un mois.

Depuis le 1er Avril, l'enfant se sert de son bras. Les mouvements du coude sont complets et la luxation ne s'est pas reproduite.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1935.

Angine de poitrine opérée et guérie depuis trois ans. — MM. **Godard** et **Moussoir** relatent un nouveau cas d'opération suivie de succès au cours d'une angine de poitrine hyperalgique chez une malade de 77 ans. L'opération pratiquée fut celle de Danielopolu, mais la résection du sympathique n'a pas été faite. Le résultat, acquis seulement 15 jours après, a été excellent. La malade, opérée il y a 3 ans, ne souffre plus et le fonctionnement cardiaque, contrôlé par la radioscopie et l'électrocardiographie, est parfait.

Sur un cas de maladie de Cushing. — MM. **M. Garnier, J. Chabrun** et **R. Fasquelle Saint-Yves Ménard** ont observé une malade qui présentait presque tous les signes décrits par Cushing au cours de l'hyperplasie basophile de l'hypophyse. Cette femme était obèse, diabétique, hypertendue, aménorrhéique. Ses téguments étaient couverts de vergetures rougeâtres extrêmement nombreuses. Son métabolisme basal était légèrement augmenté ainsi que le taux de la cholestérolémie. Par contre, la malade n'avait aucune hypertrichose, aucune érythrémie, aucune anomalie osseuse. La recherche des hormones sexuelles d'origine hypophysaire a été négative dans les urines. Les auteurs admettent, chez leur malade, la possibilité d'un adénome basophile de l'hypophyse.

— M. **Haguenau** se demande si les symptômes présentés par cette malade permettent bien d'affirmer un syndrome de Cushing. En effet, la rougeur congestive si particulière à cet état, l'obésité, l'hypertrichose et les lésions osseuses font défaut. La preuve n'est pas suffisamment faite qu'il s'agit d'un adénome basophile.

Particularités d'un certain nombre de cas d'érythème noueux. — MM. **R. Debré, Julien Marie, R. Broca** et **Jean Bernard** ont eu l'occasion d'observer en peu de temps 18 cas d'érythème noueux chez des enfants qui leur ont permis de dégager quelques faits cliniques et biologiques intéressants :

1° Du point de vue clinique, ils attirent l'attention sur la rapidité d'apparition et surtout de disparition de certains érythèmes noueux (formes éphémères de l'érythème noueux) ; sur la fréquence de l'association aux éléments noueux d'éléments maculo-papuleux érythémateux qui ont la même signification que les nouures elles-mêmes et qui représentent une sorte de roséole tuberculeuse ; sur la précession ou la concomitance assez fréquente d'une maladie infectieuse aiguë, telle que rhino-pharyngite, angine pultacée, diphtérie, alors que l'érythème noueux est cependant d'origine tuberculeuse, comme le démontre la sensibilité à la tuberculine, l'aspect radiologique du poumon, les ensemencements du sang, des nouures ou du suc gastrique.

2° Du point de vue histologique, les biopsies ont confirmé les notions classiques et il est impossible, d'après le seul examen microscopique, d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse.

3° Du point de vue biologique, la constatation de cuti-réactions négatives n'autorise jamais à nier l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux. Le plus souvent, lorsque la cuti-réaction est encore négative, l'intradermo-réaction est déjà positive au dixième de milligramme. Parfois, il faut pousser la dose jusqu'au centigramme. Si les intradermo-réactions, même à ces doses, demeurent négatives, on ne peut pas encore infirmer la nature tuberculeuse de l'érythème noueux ; il faut réexaminer les malades pendant les mois qui suivent, répéter les réactions tuberculiniques, réitérer les examens radiographiques. Plus ou moins rapidement, on assiste à l'installation de l'allergie et même à l'apparition du foyer pulmonaire initial. Ainsi un certain nombre d'érythèmes noueux d'origine tuberculeuse ont pour caractéristique de devancer de plusieurs semaines l'apparition de la sensibilité à la tuberculine.

4° La preuve de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux peut être fournie bactériologiquement, soit par la culture des crachats ou du liquide gastrique, soit par la culture du sang, soit par l'inoculation des nouures. Le fait que plusieurs de ces examens sont simultanément positifs chez le même sujet prouve la dissémination des bacilles de Koch dans l'organisme, en particulier leur présence simultanée dans le sang et les nouures.

— M. **Rist** souligne la singularité des intradermo- et cuti-réactions négatives chez un de ces enfants pendant si longtemps ; il est difficile de

l'expliquer, les éléments de l'érythème noueux étant l'expression d'une réaction allergique, tout comme les intradermo- et cuti-réactions à la tuberculine. Il a pu voir également un cas fugitif d'érythème noueux où l'éruption disparut en 3 jours. Il rappelle que l'érythème noueux n'est pas nécessairement pathognomonique d'une primo-infection; on en rencontre des cas chez des tuberculeux avérés. Il a pratiqué la cuti-réaction sur des éléments en voie de disparition et constaté une reprise violente d'activité avec production d'escarre.

— M. **Debré** ne croit pas que l'érythème noueux soit l'équivalent d'une cuti-réaction; certaines peaux semblent mettre plus de temps à manifester leur allergie.

— M. **Comby** estime que les réactions négatives rapportées sont capables de jeter un doute sur la nature tuberculeuse de l'érythème noueux; pour lui, il estime qu'il n'est pas de nature tuberculeuse quoique se rencontrant avec une fréquence extrême chez les tuberculeux.

— M. **Brulé** relate un cas schématique qui vient à l'appui des constatations de M. Debré: chez un jeune garçon robuste, après une poussée fugitive de fièvre sans aucune localisation pulmonaire, se montrent de petits éléments d'érythème noueux vite disparus, accompagnés d'éléments papuleux sur les mains; quelques jours après, on constate un petit foyer à la base gauche du poumon avec un complexe pulmonaire primaire typique; la cuti-réaction est négative. Huit jours après, l'intradermo-réaction se montre positive; une seconde cuti-réaction, faite 15 jours après la première, est encore négative. Le foyer pulmonaire s'est résorbé et l'enfant est actuellement très bien portant.

— M. **Lesné** insiste sur la fréquence de l'érythème noueux dans l'enfance; elle est plus grande dans la classe pauvre que dans la classe aisée. Les cuti-réactions sont souvent fortes, et du type phlycténulaire. Il ne faut pas faire d'intradermo-réaction si la cuti-réaction est positive, car on pourrait avoir une escarre. Chez deux frères contaminés à la même source, il a vu se produire simultanément un érythème noueux. Il insiste également sur les érythèmes noueux frustes et fugaces ainsi que sur la présence de macules à côté des nodosités.

— M. **Tzanck** estime que les érythèmes noueux des adultes sont souvent autre chose que ceux des enfants.

— MM. **Marcel Lelong** et **Gavois** ont observé récemment 3 cas d'érythème noueux chez des enfants ayant respectivement 6, 11 et 18 ans, qui viennent à l'appui des considérations développées par M. Debré. Du point de vue clinique, ils ont vérifié le polymorphisme de l'éruption, des éléments simplement maculeux, à vrai dire roséoliques, coïncidant avec les éléments noueux et pouvant vraisemblablement exister isolément dans les formes frustes; dans un cas ils ont vu un élément palmaire rappelant ceux qu'on peut observer dans la maladie d'Osler. Enfin, ils soulignent l'intérêt d'un groupement nosologique constitué par l'érythème noueux, la fièvre initiale à type de typhobacillose, la conjonctivite phlycténulaire, les arthralgies, l'image radiologique du complexe primaire, dont les divers éléments étaient réunis chez un de leurs malades. Ce groupement est l'image complète de la phase précoce de l'invasion tuberculeuse.

Du point de vue biologique, ils ont trouvé le bacille de Koch dans un cas dans le liquide de lavage gastrique, dans le second dans les selles du malade; enfin, dans le troisième cas, le bacille a été décelé par l'inoculation du sang au cobaye qui s'est révélée positive deux fois, à deux jours différents. Il s'agit d'un bacille humain de virulence normale.

Erythème noueux à forme rhumatismale avec forte présomption de tuberculose. — M. **G. Railliet** (Reims) apporte un cas d'érythème noueux avec prédominance des arthralgies qui cèdent à une dose moyenne de salicylate. 3 mois avant, crise de rhumatisme articulaire aigu nettement influencée par le salicylate, mais accompagnée d'une « bronchopneumonie ». La radiographie ne dénote aucune lésion parenchymateuse; elle ne signale qu'une adénopathie hilaire banale. Mais la cuti-réaction est très fortement positive; la réaction de Vernes est positive. Ce cas pose le problème des rapports de la tuberculose et du rhumatisme.

Syndrome de sclérose en plaques post-sérothérapique avec accidents sériques cataméniaux à répétition. — MM. **Monier-Vinard, de Font-Réaulx, Soulignac** et **Tsocanakis** communiquent l'observation d'un malade présentant un syndrome de sclérose en plaques apparu à la suite d'un traitement sérothérapique, en même temps que se produisaient des symptômes accentués de maladie sérique. Par la suite, à chaque période menstruelle, la malade présentait immédiatement, avant l'apparition des règles, de la fièvre, de l'urticaire et une recrudescence temporaire des phénomènes nerveux qui s'atténuaient peu à peu dans l'intervalle de chaque période.

Les auteurs, par des injections de nombreuses substances (autohémothérapie, sérums thérapeutiques dilués, peptones, extraits d'organes, antipyrine, substance d'Oriel, urine formolée), ont constaté l'intolérance de la malade à ces diverses substances. La répétition des injections provoquait une réapparition de l'urticaire avec fièvre et une reprise éphémère des phénomènes nerveux.

Toutefois, si l'on n'est pas parvenu à rendre la malade tolérante à aucune de ces substances, la répétition des chocs a abouti à ce que, progressivement, les réactions nerveuses qu'ils provoquaient se sont affaiblies, les phénomènes objectifs de la sclérose en plaques se réduisant actuellement à l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et à l'abolition de la sensibilité vibratoire au diapason dans les membres inférieurs, tandis que, auparavant, elle présentait une symptomatologie cérébello-pyramidale complète.

Cette observation fait partie de la même série de phénomènes que les paralysies post-sérothérapiques, dont l'étude se poursuit depuis quelques années. La particularité est qu'il s'agit cette fois de troubles nerveux d'origine centrale, et non, comme à l'ordinaire, de troubles périphériques.

Ce fait donne l'occasion de poser le problème de la nature de la sclérose en plaques. Cette affection est-elle une maladie relevant d'un virus défini que tant de recherches d'ailleurs n'ont pu arriver à mettre en évidence, ou, au contraire, n'est-elle pas un syndrome neurologique susceptible d'être provoqué par des altérations humorales?

— M. **Garcin** met en parallèle l'observation de paralysie post-sérothérapique qu'il a publiée en 1934, où des aggravations se manifestèrent au moment des règles et de la grossesse. Ici, il semble s'être agi d'une sclérose en plaques authentique dans laquelle la maladie a été révélée à l'occasion de la sérothérapie, un remaniement des lésions résultant de phénomènes fluxionnaires accompagnant chaque poussée.

— M. **Tzanck** rapproche ce cas de l'aphasie post-sérothérapique qu'il a récemment publiée.

— M. **M. Renaud** n'admet pas qu'il y ait eu remaniement des lésions de la sclérose en plaques sous l'influence des chocs anaphylactiques répétés, car c'est une aggravation qu'on observe expérimentalement en pareil cas.

Un cas de maladie de Besnier-Boeck à forme ostéo-ganglionnaire. Recherches concernant son étiologie. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **M. Kaplan** présentent une jeune malade de 13 ans, atteinte de maladie de Besnier-Boeck. Cliniquement, l'affection se traduit par une déformation en fuseau de quelques segments phalangiens des mains et par une polyadénopathie généralisée, frappant plus spécialement les ganglions épitrochléens.

Les radiographies décèlent, au niveau du squelette des mains et des pieds, les altérations habituelle caractéristiques de l'affection.

Les auteurs ont fait chez leur malade toute une série de recherches concernant l'étiologie et tout particulièrement les rapports de l'affection avec la tuberculose: cuti-réactions à la tuberculine humaine et aviaire, intra-dermo-réactions à la tuberculine humaine et à l'ultra-virus tuberculeux chauffé, épreuve à l'injection sous-cutanée d'allergine, réactions de fixation aux antigènes tuberculeux par les méthodes de Besredka, Goldenberg, Bocquet et Nègre, vitesse de sédimentation globulaire, réaction de floculation de Vernes à la résorcine. Les résultats de ces recherches, tout en ne permettant pas de conclusion définitive, ne sont pas, dans leur ensemble, en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection chez ce malade.

La fièvre typhoïde chez l'homme splénectomisé. — MM. **Mironesco** et **Trifu** (Bucarest) relatent l'observation d'un homme de 32 ans, ancien paludéen, splénectomisé en 1923. Il fut atteint à la fin de 1934 d'une fièvre typhoïde dont l'évolution fut normale.

Tumeur paravertébrale située à la base du poumon, se propageant à la moelle correspondante. — MM. **Urechia** et **Dragomir** (Cluj).

Spondylite cervicale infectieuse après un furoncle de la face et un érysipèle de la jambe. — MM. **Urechia** et **Dragomir** (Cluj).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Mai 1935.

Deux observations d'arthrodèse extra-articulaire sacro-iliaque. — M. **Raphaël Massart** fait un rapport sur ces deux observations d'arthrodèse sacro-iliaque adressées par M. **René Charry** (Toulouse). Celui-ci a pratiqué ces interventions suivant la technique que M. R. Massart a décrite antérieurement à la Société des Chirurgiens de Paris. Il s'agissait de deux malades impotentes dont l'une gardait le lit depuis 4 ans et l'autre, affligée d'une démarche incertaine, ne pouvait faire plus d'une centaine de mètres. Ces impotences, liées à des lésions du carrefour sacro-iliaque, ont été très améliorées par l'arthrodèse extra-articulaire par greffon tibial traversant les épines iliaques postérieures et appuyé contre la face postérieure du sacrum.

Les fausses tumeurs vésicales d'origine tuberculeuse. — M. **A. Lavenant** communique plusieurs cas de fausses tumeurs vésicales par productions embryonnaires avec atrophie et prolifération du derme, au cours de la tuberculose rénale, sans lésions de cystite, avec hématuries profuses et intermittentes. Il s'agit de formes tuberculeuses végétantes précédant la période d'ulcération et qui rendent le diagnostic parfois difficile. Aussi l'examen bactériologique des urines s'impose-t-il, bien que pouvant parfois être négatif. La guérison de ces lésions est rapide après l'ablation du rein malade, mais, dans les cas où les symptômes hémorragiques sont importants, il sera bon parfois de recourir à la cautérisation par haute fréquence des productions tumorales.

— M. **R. Bonneau** montre les difficultés de diagnostic entre la tuberculose végétante et le cancer de la vessie. Il communique l'observation d'une ancienne néphrectomisée gauche, qui fut prise d'hématuries, d'élimination de fragments de tumeur et chez qui la cystoscopie fit voir une tumeur vésicale au-dessus du méat droit. Les urines renfermaient du staphylocoque et du bacille de Koch. Une biopsie ne décela pas de cancer. La guérison fut obtenue par plusieurs séances d'électrocoagulation.

Cystostomie économique sur béniqué élévateur avec ou sans remplissage de la vessie. — M. **R. Bonneau**. Par ce procédé, économie de temps et économie de plaie. Le béniqué élévateur, perçu à travers la paroi au-dessus du pubis, dispense de distendre la vessie, ce qu'il serait du reste impossible de faire dans les cas d'incontinence vésicale. Comme appareil, on se servira soit de celui de R. Bonneau, soit de celui de S. Colombino (Turin).

Du danger d'hémorragies graves dans les dilatations chez les rétrécis infectés. — M. **Nora** en communique deux observations. La sonde à demeure a été inefficace dans ces cas pour arrêter l'hémorragie. Il a été nécessaire de pratiquer une

cystostomie avec tamponnement de l'urètre postérieur. L'auteur présente un certain nombre de considérations sur la pathogénie de ces hémorragies et fait suivre sa communication de la bibliographie de la question.

Chirurgie des diverticules vésicaux. — M. **Nora** fait un plaidoyer en faveur du traitement chirurgical des diverticules vésicaux et de l'état diverticulaire de la vessie. Il communique, à l'appui, deux observations.

Hématonéphrose d'origine traumatique avec syndrome d'hémorragie interne. Néphrectomie d'urgence. Guérison. — M. **Fayot.** Un enfant de treize ans, à la suite d'une chute, présente un syndrome d'hémorragie interne nécessitant une intervention d'urgence. Après laparotomie para-ombilicale gauche, l'auteur trouve une volumineuse tumeur rénitente rétro-péritonéale d'où l'aspiration ramène deux litres et demi d'urine sanglante. On décolle progressivement cette poche d'hématonéphrose du péritoine pariétal postérieur. Ligature du pédicule rénal, facile, grâce à la voie d'abord employée. Guérison. L'enfant, revu à trois reprises différentes depuis l'intervention, présente un bon état général.

Curage digital dans les rétentions utérines après avortement. — M. **Bovier** décrit la technique qu'il emploie en cas d'avortement au troisième mois ou plus. Il ne se sert pas de curette et fait au doigt le nettoyage de la cavité utérine. Lavage à l'eau iodée et tamponnement.

Enfant de 7 ans opérée depuis deux ans d'un mal de Pott dorsal supérieur. — M. **Raphaël Massart** présente cette enfant. L'opération a donné un excellent résultat.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Avril 1935.

Un cas anatomo-clinique de myoclonies vélo-pharyngées et oculaires. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Hornet** rapportent un cas de myoclonies oculaires et vélo-pharyngées gauches consécutives à un ramollissement de la moitié droite de la calotte protubérantielle; ils attribuent le syndrome myoclonique à la dégénération secondaire de l'olive bulbaire; cette lésion, qui existe dans toutes les observations, est dans la plupart des cas sous la dépendance des lésions du faisceau central de la calotte et dans quelques-uns en rapport avec l'atteinte du noyau dentelé opposé ou des fibres olivo-dentelées; cette dégénération de l'olive est d'un type spécial pseudo-hypertrophique dont les auteurs donnent la description histologique.

A propos des recherches de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal. — M. **P. Delmas-Marsalet**, en réponse aux objections récentes de M. Barré et de ses collaborateurs, précise que la formule, qu'il a décrite dans certaines lésions frontales, comprend les faits suivants: 1° déviation spontanée de la marche vers le lobe frontal lésé; 2° forte accentuation de cette déviation après rotation faite vers le côté frontal lésé; 3° la rotation vers le côté non lésé ne donne qu'une déviation faible, nulle ou inversée; 4° le nystagmus est normal pour les deux sens de rotation; 5° cette formule est obtenue pour la position tête fléchie à 30°. Cet ensemble n'a rien de commun avec les épreuves rotatoires atypiques pratiquées par M. Barré; les résultats de ces épreuves s'expliquent en tenant compte de la position des canaux et du fait que l'on excite en même temps le système horizontal et le système vertical postérieur, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une hypothétique action des otolithes.

— M. **Barré** persiste à croire, d'après son expérience personnelle, que les tests décrit par M. Delmas-Marsalet n'ont pas la valeur précise qu'il leur a assignée et ne justifient pas l'interprétation qu'il en donne.

Essai de chirurgie physiologique dans le traitement du parkinsonisme. — M. **P. Delmas-Marsalet** rappelle qu'il existe un parallélisme certain entre l'hypertonie parkinsonienne et les réflexes de posture élémentaires, et que ces réflexes sont diminués ou abolis toutes les fois qu'il existe une lésion portant sur l'un des systèmes suivants: neurone périphérique, voie pyramidale, voies cérébelleuses. L'idée venait donc de réaliser chez les parkinsoniens une perturbation durable de l'un de ces systèmes; une seule tentative pouvait être faite: la création de lésions cérébelleuses symétriques qui ne provoquent habituellement que peu de troubles. Chez 4 parkinsoniens jeunes dont l'état fonctionnel était désespéré, l'auteur a enfoncé par deux orifices très minimes de trépanation des couples d'aiguilles en pleine substance centrale des lobes latéraux du cervelet par lesquelles il a fait passer un courant électrolysant; l'intervention a été bien supportée et l'hypertonie a légèrement diminué dans 2 cas; l'hypothèse de travail de l'auteur est donc exacte, mais l'insuffisance des résultats tient sans doute à la faible étendue des lésions électrolytiques; d'autre part, l'intervention serait probablement plus efficace si elle portait sur les noyaux dentelés qu'il paraît actuellement impossible d'atteindre par la méthode électrolytique.

— M. **Lhermitte** est peu partisan des interventions dans la maladie de Parkinson qui n'ont guère donné de résultats malgré les recherches de Puttnam et de Fœrster; la thérapeutique médicale garde une certaine efficacité.

— M. **Baudouin** estime que les tentatives opératoires sont justifiées dans les cas graves de maladie de Parkinson par l'état lamentable des malades; mais il reconnaît que les résultats ne sont pas encore démonstratifs.

— M. **Alquier** insiste sur le rôle de l'hypertonie conjonctivo-lymphatique comme facteur aggravant des troubles neuro-musculaires.

— M. **A. Thomas** estime que les tentatives de M. Delmas-Marsalet sont intéressantes et méritent d'être poursuivies; mais la lésion réalisée paraît trop peu étendue.

— M. **David**, dans deux interventions au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, a vu apparaître des myoclonies.

Chordome cranio-pharyngé avec paralysies multiples des nerfs craniens. — MM. **J. Tinel, Fourestier** et **Friedmann** rapportent l'observation d'un chordome qui a débuté par un syndrome de paralysie glosso-pharyngo-laryngée rappelant la sclérose latérale amyotrophique à forme bulbaire; l'évolution, en réalisant peu à peu une dyssymétrie frappante entre les diverses paralysies, a permis de rectifier le diagnostic: atrophie de la langue à forte prédominance droite, atrophie de la moitié gauche du voile, du pharynx et du larynx, atrophie considérable du trapèze et du sternomastoïdien gauches; le tableau s'est complété par l'apparition de paralysie du VI gauche, puis du VII droit. Une tumeur ayant fait saillie dans la partie gauche du cavum pharyngé, on put faire une biopsie et reconnaître sa variété histologique exceptionnelle.

Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses; troubles de l'équilibre et troubles de la motilité d'un membre inférieur. — MM. **André-Thomas** et **J. Haguenau** présentent un malade chez qui sont apparus depuis 4 ans des troubles de l'équilibre et de la marche; il existe en outre une passivité assez prononcée du membre inférieur gauche qui tend constamment dans toutes les épreuves à se porter en dehors et en rotation externe, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie; le membre inférieur droit se comporte normalement dans les mouvements segmentaires et au cours des épreuves de passivité; intégrité absolue des membres supérieurs, de la tête, de la parole; pas de nystagmus, réactions labyrinthiques normales. Bien qu'il ne s'agisse que d'une observation purement clinique, on peut lui accorder quelque valeur documentaire en faveur de la doctrine des localisations cérébelleuses.

Arrêt brusque du bras droit et de la parole survenant par crises sans perte de connaissance. — MM. **Barré** et **Klein** rapportent l'observation d'un homme de 51 ans qui présente des crises singulières apparues au décours d'une grippe; après de violentes douleurs frontales gauches, le malade est brusquement dans l'impossibilité de parler et de faire le moindre mouvement de ses membres droits, bras principalement, sans qu'il y ait de modifications du tonus (si la crise surprend le malade le bras levé, le bras reste immobile, sans avoir tendance à tomber) ni de perte de connaissance; les crises durent deux minutes en moyenne et surviennent presque tous les jours; l'examen neurologique est négatif. Ce trouble, qui semble consister exclusivement dans la perte brusque et momentanée de la parole et de l'initiative de contraction et de décontraction, est bien distinct de l'épilepsie; il dépend probablement d'une atteinte d'ordre vaso-moteur de l'aire prémotrice gauche.

Hémorragie d'un hémisphère cérébelleux et du IVe ventricule; coma. — M. **Barré** et Mlle **Rousset** rapportent l'observation d'une malade comateuse avec grande hypotonie des quatre membres, lenteur ou abolition des réflexes tendineux, absence totale de réaction motrice oculaire au courant voltaïque et sans trouble de la respiration et du pouls. L'autopsie a montré une hémorragie d'un hémisphère cérébelleux et du 4e ventricule. Les auteurs cherchent à déterminer dans le syndrome ce qui peut revenir au cervelet; le plancher du bulbe n'a réagi dans ce cas que par ses noyaux vestibulaires les plus sensibles et malgré l'hémorragie du 4e ventricule, le pouls et la respiration sont restés normaux jusqu'à la mort.

— M. **A. Thomas** s'est élevé autrefois contre la notion d'un coma cérébelleux; dans ce cas, il y a une inondation du 4e ventricule qui explique le coma; l'hypotonie avec hyperextensibilité n'est pas un signe cérébelleux; d'ailleurs, elle est bilatérale et la lésion unilatérale; l'absence de réponse vestibulaire s'explique peut-être par une fusée hémorragique le long des gaines des nerfs.

— M. **Barré** n'est pas certain que l'hyperextensibilité ne soit pas cérébelleuse; l'hémorragie était unilatérale, mais le lobe hémorragique comprimait fortement le lobe symétrique. Les rochers n'ont pu être prélevés, mais les nerfs auditifs ne présentaient pas d'hémorragie; il semble peu probable qu'une lésion périphérique puisse donner une telle anomalie des réactions vestibulaires qui paraît plutôt d'ordre nucléaire.

Sur le diagnostic des tumeurs épiphysaires. — MM. **David, Mahoudeau, Askenasy** et **Brun** rapportent une observation de tumeur de l'épiphyse ne s'étant manifestée que par des signes d'hypertension intracranienne; ils insistent à ce propos sur la valeur localisatrice de petites anomalies des cornes sus et sous-épiphysaires de l'image ventriculographique du 3e ventricule; elles permettent d'éliminer une obstruction de l'aqueduc de Sylvius, diagnostic capital en raison de la gravité des interventions par voie postérieure chez les malades atteints de tumeur pinéale.

— M. **Schaeffer** estime que l'absence de tout signe de localisation n'est pas exceptionnelle dans les tumeurs épiphysaires.

— M. **David** a envisagé une forme particulière de tumeur épiphysaire où l'acte opératoire est imposé par une stase précoce, malgré la dimension minime du néoplasme.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

6 Mai 1935.

Eclampsie convulsive avec hématome rétro-placentaire. — M. **Bidoire.** Il s'agit d'une femme de 39 ans, enceinte de 8 mois, suivie régulièrement et n'ayant pas fait d'albuminurie. Brusquement, en 1/2 heure, elle fait trois crises convulsives. On fait une césarienne supra-symphysaire et on retire un enfant mort-né rigide. Il y a de nombreux caillots rétro-placentaires, mais l'utérus se contracte normalement, il n'y a pas de lésions musculaires, aussi on ne fait pas d'hystérectomie. Les suites ont été normales.

A propos du traitement des hémorragies rétro-placentaires avec apoplexie utérine. — M. **Cathala** présente l'observation d'une malade ayant

des signes d'hémorragie rétro-placentaire en état de shock intense, tension maxima à 9. Pour ne pas aggraver le shock on intervient par voie basse, dilatation sous rachianesthésie, basiotripsie, évacuation des caillots, tamponnement serré pendant 3 heures, puis 2e tamponnement. Après l'intervention on fait une transfusion. La malade a guéri.

Si on avait fait une hystérectomie la malade serait vraisemblablement morte. Chez ces malades très shockées et qui risquent de mourir de shock, il faut faire un traitement qui n'aggrave pas cet état.

A la maternité de Saint-Louis, sur 5.900 accouchements, 5 femmes sont mortes d'hémorragie rétroplacentaire dont 2 de shock. A ce point de vue, les interventions obstétricales ont donné de meilleurs résultats que les opérations par voie haute.

Si le col est dilaté ou dilatable et s'il n'y a pas de danger de déchirure du segment inférieur il faut faire une basiotripsie et un tamponnement serré. Si le col n'est pas dilaté il faut opérer par voie haute.

— M. **Brindeau.** Sur 10 hémorragies rétro-placentaires il y a eu : *a)* 5 accouchements par les voies naturelles, 2 morts et 3 guérisons sur lesquelles une hémorragie secondaire et hystérectomie et une hémorragie interne tardive avec hystérectomie ; *b)* 5 accouchements par voie haute, 2 césariennes basses et 3 hystérectomies abdominales dont 2 hystérectomies en bloc, pas de décès.

— M. **Le Lorier.** La recherche de la tension artérielle chez la femme enceinte est aussi importante que la recherche de l'albuminurie. Si la tension s'élève il faut mettre les femmes au régime.

— M. **Portes.** S'il s'agit d'une hémorragie rétro-placentaire le traitement de choix est obstétrical. S'il s'agit d'une apoplexie utéro-placentaire — ce qui est rare — le traitement doit être chirurgical.

Traitement de la leucorrhée et des réactions inflammatoires des muqueuses vaginales et du col utérin par la méthode de vaccination locale de Besredka. — MM. **Daunay** et **Gallet** emploient de vieilles cultures chauffées à 100 degrés faites avec les microbes habituels du vagin. On peut faire le traitement soit en applications 2 par jour, soit en pulvérisations 2 par semaine.

— M. **Le Lorier.** Dans une minorité de cas on obtient des résultats excellents.

Fracture de jambe au cours de la vie intra-utérine chez un fœtus indemne de toute malformation. — MM. **Ecalle** et **Suzor.** La femme accuse un traumatisme au 7e mois de la grossesse, cependant l'accouchement a eu lieu spontanément à terme. La radiographie de l'enfant a montré un foyer de fracture à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de la jambe.

— M. **Brindeau,** dans le cas particulier, croit à des troubles trophiques.

Accouchement chez une femme présentant une persistance du cloaque. — MM. **Ecalle** et **Suzor.** La malformation était passée inaperçue de la malade. Il y avait d'ailleurs un sphincter continent à l'extrémité du bout intestinal. L'accouchement s'est fait normalement, il n'y a eu aucune infection.

Œdème généralisé du col de l'utérus chez une parturiente présentant un bassin rétréci, symphyséotomie, rétrocession de l'œdème. — M. **Suzor.** Il s'agit d'une primipare de 26 ans, en travail depuis 40 heures, avec poche des eaux rompue quand elle arrive à l'hôpital. Après symphyséotomie les contractions sont un peu meilleures mais par crainte d'inertie on fait un forceps sur une tête profondément engagée.

Les suites ont été très simples et il n'y a pas eu de troubles de la station, ni de la marche.

— M. **Cathala** fait volontiers une application de forceps après pelvitomie et complète par une épisiotomie très profonde pour éviter les lésions de la paroi antérieure du vagin.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

13 Avril 1935.

Le bilan de la santé publique. — M. **Schmutz** présente les résultats obtenus pour l'amélioration de la santé publique dans le département du Bas-Rhin et en dresse le bilan au cours des 60 dernières années. Il souligne la diminution du taux de la mortalité générale qui est tombée de 30 décès pour 10.000 habitants en 1875 à 13,5 en 1934. La longévité moyenne s'est augmentée pendant cette période de 38 ans à 55 ans.

La mortalité infantile s'est le plus améliorée, passant de 255 décès de 0 à 1 an pour 1.000 naissances en 1875, à 63 en 1934. Il mourait avant l'âge de 1 an il y a 60 ans 1 enfant sur 4 et actuellement 1 sur 16. Il donne des précisions sur la mortalité par maladies infectieuses et par tuberculose et cancer, et conclut que des progrès sont encore possibles sur plusieurs points.

La répartition géographique du goitre en Alsace. — M. **Rhein.** Le rapport entre les 3 principales zones à goitre en Alsace (massif vosgien, bords du Rhin, bords de 3 de ses affluents) avec le terrain semble être de nature hydro-géologique : présence d'une nappe d'eau courante près de la surface. Répartition pareille aux Etats-Unis : montagne et région des Grands Lacs. Il y a superposition géographique; la nature du principe goitrigène et son mode de pénétration dans l'organisme restent encore obscurs. Importance pratique des zones complètement libres dans lesquelles les malades perdent leur goitre spontanément.

L'endémie du goitre dans le département du Bas-Rhin. — M. **Freyss.** La région du département du Bas-Rhin est particulièrement bien située pour permettre les recherches sur l'étiologie du goitre endémique. Comme les contrées touchées et non touchées par l'endémie sont souvent situées non loin les unes des autres, les études comparatives des conditions hydro-géologiques nous donnent des indications précieuses. La nappe d'eau souterraine en mouvement rencontrée seulement à quelques mètres au-dessous de la surface du sol, susceptible de se polluer facilement dans les terrains poreux des régions agricoles, est spécialement à incriminer comme cause des états d'endémie thyréopathique. Dans les régions à nappe d'eau souterraine profonde et garantie par une couche épaisse de terre argileuse (Loess), le goitre ne se rencontre que peu ou point du tout.

Les recherches de M. Rhein ont délimité deux larges zones goitreuses, celle des vallées des Vosges et celle des bords du Rhin avec une zone intermédiaire plus ou moins indemne. Il a été constaté que la zone des vallées vosgiennes accuse une plus forte régression de l'endémie que la zone longeant le Rhin. Le tourisme et l'hygiène ont contribué à cette régression dans les Vosges, tandis que les vieilles habitudes et coutumes agricoles, contraires aux règles de l'hygiène, empêchent une régression de l'endémie plus rapide sur les bords du Rhin.

Par l'étude des antécédents des gens goitreux et également à l'aide de statistiques il a été possible de constater que les débuts du développement de l'hypertrophie de la thyroïde tombent, pour la majorité des cas, dans la période de l'enfance, avant et pendant la puberté. Si les précautions de prophylaxie et de traitement ne sont pas prises, le goitre se développera toujours plus pour prendre finalement des dimensions volumineuses. L'étude du goitre chez les écoliers entre 3 et 15 ans a donc son importance. La décroissance de l'endémie goitreuse est également observée dans les milieux scolaires du Bas-Rhin, mais cela n'empêche pas la constatation périodique d'aggravations de l'endémie. Cela fut le cas pour Sarre-Union en 1932-34 et pour la Robertsau en 1924-26 et 1932-34. Comme il y a similitude en cela avec les épidémies des maladies infectieuses, le soupçon est permis, que le goitre également pourrait être provoqué par un virus quelconque.

La nature goitrigène de l'eau des puits des agglomérations agricoles et maraîchères a pu être prouvée à la Robertsau par une enquête comparative faite auprès des écoliers au moment de l'examen. Quand dans une localité l'eau potable est fournie, d'un côté par une canalisation irréprochable et contrôlée, et d'un autre côté par des puits dont l'eau est douteuse en provenant d'une nappe d'eau souterraine superficielle et capable de se polluer, on trouve de l'hypertension de la thyroïde chez les écoliers qui boivent cette dernière. Par contre, on constate le goitre chez les écoliers qui boivent de l'eau pure de la canalisation, seulement quand ils sont porteurs de vers intestinaux en grand nombre. L'eau polluée des puits et les vers intestinaux amènent par conséquent les mêmes matières nuisibles et toxiques dans le tractus intestinal qui provoquent une hypertrophie progressive de la glande thyroïde.

Au point de vue prophylactique on devrait avant tout éviter l'emploi de l'eau des puits douteux comme eau potable. L'eau pure et contrôlée des canalisations ne peut être par elle seule goitrigène.

Dans les milieux à endémie on combattra également la verminose, la constipation. Les anciennes préparations iodées à petites doses seront toujours encore indiquées pour les besoins prophylactiques et curatifs.

* * *

A la fin de la Séance Extraordinaire de la Société de Médecine du Bas-Rhin la Faculté de Médecine de Strasbourg avait organisé une cérémonie à l'occasion du centenaire du prof. François-Emmanuel Fodère (1764-1835) et qui fut à cette Faculté professeur de médecine légale de 1814 à 1835. Fodère eut à son époque une très grande réputation comme médecin légiste. Homme d'un très grand savoir, dont la curiosité et les publications s'étendaient à toutes choses, il sut admirablement discerner les qualités intellectuelles essentielles à la pratique de la médecine légale. Il sut en dégager la discipline mentale indispensable et actuellement encore ses ouvrages peuvent être consultés avec profit.

Son principal ouvrage a été un Traité de Médecine Légale en six volumes (2e édition, 1813).

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

20 Mai 1935.

Résultats fournis par les inoculations de sang en série au cobaye dans la tuberculose cutanée et les tuberculides. — MM. **J. Gaté, P.-J. Michel** et **P. Dugois** ont pratiqué, chez 21 malades atteints de tuberculose cutanée ou de tuberculides, des inoculations de sang en série au cobaye. Sur ces 21 cas, 7 concernent des tuberculoses cutanées vraies (tuberculose verruqueuse et lupus), 14 des tuberculides diverses. Sur ces 21 cas, ils n'ont obtenu que trois inoculations positives, deux suivant le type Villemin (un lupus nodulaire et un érythème induré de Bazin), et une seule suivant le type Calmette-Valtis (un lupus érythémateux aigu).

Ils opposent ces résultats à ceux que leur a donnés l'hémoculture sur milieu de Lœwenstein, et concluent à la nécessité de nouvelles recherches.

Acide ascorbique des surrénales et cadavérisation. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Cœur.** La réaction de Girond et Leblond persiste dans le cortex surrénal des cobayes non carencés après 24, 48 et 96 heures de cadavérisation. Chez les cobayes scorbutiques la réaction reste négative au cours de la cadavérisation.

Ces faits (complétés par les faits cliniques) présentent un intérêt médico-légal.

Béribéri expérimental et chronaxie vestibulaire. — MM. **G. Mouriquand, G. Morin** et **H. Edel.** Chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué, la chronaxie vestibulaire s'abaisse rapidement. Cet abaissement précède de plusieurs jours l'installation des manifestations béribériques (du type Eykmann) et permet de les annoncer. Il révèle la phase inapparente de la maladie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1935.

Les touches nasales et auriculaires en réflexothérapie. — M. **F. Favre**, après un rapide historique des différentes méthodes réflexothérapiques (centrothérapie, réflexothérapie, cénesthothérapie, sympathicothérapie), s'élève contre le mystère dont certains entourent la pratique des touches sympathicothérapiques. A son avis, les touches, pour être efficaces, doivent déclancher des réflexes particuliers facilement mis en évidence. L'auteur, à côté des touches nasales et buccales, signale l'existence de points sensibles dans le conduit auditif, dont l'excitation provoque le réflexe à la toux, et qui, chez ces malades, donne des améliorations supérieures aux touches nasales et buccales.

Ostéites du calcanéum. — M. **Valatx** présente les observations avec radiographies de deux blessés, fracture ouverte du fémur pendant la guerre ayant cicatrisé dans les délais normaux. Une fistule avec suppuration abondante, durant respectivement depuis 7 et 2 ans, rebelle à tout traitement (staphylocoque), apparut au niveau du talon 13 ans et 18 ans après la blessure. Les radiographies montrent dans le 1er cas une ostéite de la partie postérieure du calcanéum avec un petit séquestre osseux, et chez le 2e blessé une production ostéophytique au niveau de l'intersection du tendon d'Achille avec une zone de décalcification dans la partie antérieure et supérieure de l'os.

L'examen des deux blessés montre une intégrité complète de tous les appareils y compris celui du système nerveux. Aucune étiologie précise ne peut être relevée, en dehors de la fracture du fémur.

Fracture du cuboïde. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lezorthe** rapportent l'observation d'un homme de 32 ans, qui, à la suite d'une chute d'environ trois mètres sur les orteils du pied droit, accusait des phénomènes douloureux en arrière de la tête du cinquième métatarsien. La présence en ce point d'une ecchymose fit soupçonner l'existence d'une fracture du cuboïde, qui fut confirmée par la radiographie.

Les auteurs signalent le peu de fréquence des fractures du cuboïde (0,95 des fractures du pied), surtout quand elles sont isolées, et insistent sur la rareté des fractures indirectes qui résultent d'une compression de l'os entre les 4e et 5e métatarsiens et le calcanéum.

Calcifications pleurales. — M. **Castay** présente un certain nombre de clichés radiographiques de calcifications pleurales sous la forme :

1° De calcifications en traînées de bougie, en larmes, consécutives à une plaie de poitrine par éclat d'obus au cours de la dernière guerre.

2° De calcifications en ailes d'oiseau, chez un ancien blessé de 1914 avec projectile inclus dans le poumon.

Les calcifications chez les blessés sont consécutives à des hémothorax qui se sont organisés : on peut également en trouver, quoique plus rarement, à la suite de pleurésies banales, elles apparaissent alors après des pachypleurites importantes.

L'origine de ce processus est dû vraisemblablement à un trouble du métabolisme calcique, entraînant des dépôts de calcium localisés dans une région traumatisée ou anciennement infectée.

Goitre plongeant thoracique. — M. **Castay**. Sujet présentant un goitre cervical volumineux avec troubles dyspnéiques nets, circulation collatérale veineuse en pèlerine de la région thoracique supérieure.

La radiographie révèle une énorme masse tumorale vaguement arrondie, à contours nets, indépendante de l'aorte, que les diverses incidences permettent de localiser dans le médiastin antérieur, faisant suite au goitre cervical qu'elle prolonge dans le thorax.

Chorée avec insuffisance mitrale au décours d'une fièvre typhoïde. — M. **R. Sorel** rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans qui présenta une chorée de Sydenham classique pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, en dehors de tout milieu épidémique de chorée, de rhumatisme ou de toute autre maladie infectieuse. Trois semaines environ après le début des accidents choréiques s'installa un souffle d'insuffisance mitrale, sans qu'il y ait eu à aucun moment de phénomènes articulaires.

Les mouvements involontaires et les signes de nature striée disparurent en un mois environ sous l'influence de la liqueur de Boudin et du salicylate de soude par voie veineuse et buccale ; la lésion endocardique persista.

L'auteur discute l'étio-pathogénie de cette chorée : il ne pense pas qu'il se soit agi d'une striatite typhique, mais plutôt d'une manifestation encéphalique due à un virus de sortie.

Sinistrose et délire de revendication. — M. **E. Sorel**, ayant eu l'occasion d'étudier deux accidentés de droit commun considérés comme de simples sinistrosés, a pu reconnaître chez ces blessés l'état mental de la psychose interprétative aggravée par le traumatisme chez des psychopathes latents. Il profite de ces deux cas pour présenter une revue générale de la sinistrose et du délire de revendication, en insistant sur le rôle toujours très délicat de l'expert.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

11 Mai 1935.

A propos des hémiplégies homolatérales. — M. **Simon.** Récemment, dans le service de M. le prof. Govaerts, un malade, porteur de dilatations bronchiques, présenta une crise épileptiforme intéressant le bras droit. On porta le diagnostic d'abcès cérébral de l'hémisphère gauche, mais l'opération ne parvint pas à déceler l'abcès. A l'autopsie on aperçut un volumineux abcès dans la région rolandique droite et la question se posa de savoir si un symptôme aussi précis qu'une épilepsie jacksonienne du bras droit pouvait être provoquée par une lésion siégeant du même côté dans le cerveau et conduire à une grossière erreur de localisation. L'examen du cerveau durci montra que les règles classiques de localisation n'étaient pas en défaut. En effet, il existait deux abcès cérébraux dont l'un, visible à la surface, siégeait dans l'hémisphère droit ; dont l'autre, à siège sous-cortical, se trouvait comme on l'avait pensé, au contact de la région rolandique gauche.

Néanmoins, à l'occasion de cette observation, l'auteur recherche dans la littérature les cas dûment vérifiés où des symptômes moteurs avaient été produits par des lésions homolatérales. Ces cas sont très rares. Les explications invoquées par les divers auteurs sont variées et difficiles à analyser en détail dans un court résumé. Ce sont : 1° l'absence de décussation des pyramides ; 2° des modifications fonctionnelles faisant que certains individus utilisent plus facilement leurs voies directes que leurs voies croisées ; 3° une action à distance : *a*) par hématome ou hémorragie méningée comprimant l'autre hémisphère ; *b*) par lésions de contre-coup lors d'un traumatisme ; *c*) par des tumeurs soit comprimant à distance la région opposée, soit tendant à envahir l'hémisphère opposé. D'autres explications moins fréquentes sont également invoquées.

Il résulte de cette intéressante revue que les hémiplégies homolatérales restent des raretés et que les signes classiques de localisation gardent toute leur valeur.

Contribution à l'étude de la septicémie streptococcique d'origine amygdalienne et traitée par le sérum de Vincent. — MM. **de Harven** et **Fallas** relatent l'histoire d'un enfant de 5 ans dont la maladie a débuté par une amygdalite. Dix jours plus tard, température à 40° et mastoïdite gauche. L'opération ne révèle pas de suppuration mastoïdienne grave. Quelques jours après l'intervention, la température reste élevée ; l'hémoculture se montre positive, à streptocoques hémolytiques. On pratique une nouvelle intervention sur le sinus latéral qui se montre normal. La température reste hectique. Il se développe plusieurs foyers de suppuration cutanée. C'est alors qu'on recourt au sérum de Vincent qui fut injecté à très fortes doses (1,5 litre au total). La septicémie a pris fin, l'état général s'est relevé, mais il subsiste comme séquelle une luxation double des articulations coxo-fémorales, conséquence d'une arthrite métastatique bilatérale.

Les auteurs relatent cette observation et en profitent pour discuter longuement la signification actuelle des septicémies et les moyens de juger de l'efficacité du sérum de Vincent.

A propos de la thrombose du sinus latéral, complication des otites. — MM. **Hicguet** et **Cambier** résument les observations de trois cas de thrombose du sinus récemment suivis.

1° Un homme de 31 ans fait, quatre semaines après une otite catarrhale, une fièvre élevée, des céphalées violentes et des douleurs dans la nuque. La température se maintient entre 39 et 40°. Le pouls est ralenti. La région rétro-mastoïdienne droite est douloureuse à la pression. Les veines du fond de l'œil sont un peu distendues. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Globules blancs 15.000, avec 82 pour 100 de polynucléaires. Pleurésie métastatique riche en protéines et en polynucléaires. L'hémoculture est négative. A l'opération, on trouve un abcès périsinusal à pneumocoques et colibacilles et une thrombose du sinus. Quelques jours plus tard, la température ne tombant pas, on lie la jugulaire. Malgré cela, le malade meurt. A l'autopsie, thrombo-phlébite du sinus latéral droit, méningite de la base, broncho-pneumonie débutante de la base droite.

2° Un jeune homme de 16 ans présente une otite double suppurée, avec température hectique atteignant 40°, une leucocytose de 6.800 avec 68 neutrophiles. Ponction lombaire négative. Torpeur, constipation, épistaxis. L'hémoculture est positive, à pneumocoques. On opère avec le diagnostic vraisemblable de thrombose du sinus. Ce dernier en effet thrombosé est mis à plat. La température tombe d'abord, puis se relève. On lie la jugulaire et le malade guérit.

3° Un jeune médecin de 35 ans présente une otite aiguë au cours de laquelle une température à grandes oscillations fait craindre une septicémie par thrombose du sinus. On discutait de l'opportunité d'une opération lorsque la température tomba définitivement.

A propos de ces observations, les auteurs émettent quelques considérations d'ordre général sur le diagnostic et le traitement des thrombo-phlébites du sinus.

Maladie de Rendu-Osler. Angiomatose hémorragique intéressant 20 membres de la même famille. — MM. **Paul Hennebert** et **J. Schuermans** ont eu l'occasion d'observer un malade atteint de télangiectasie hémorragique héréditaire. Il s'agit d'un homme de 44 ans qui a consulté pour des épistaxis rebelles et graves. Les auteurs ont pratiqué un décollement de la muqueuse avec enlèvement aux ciseaux et au bistouri ; la tranche de section a été électro-coagulée. Les suites ont été sans incidents et le malade n'a plus eu d'épistaxis du côté opéré. Les auteurs insistent sur le fait que le malade a un métabolisme basal abaissé. Enfin, l'intérêt du cas réside en grande partie dans le fait que les auteurs ont pu reconstituer un arbre généalogique très complet, relevant ainsi un très grand nombre de cas de cette affection rare s'étendant ici sur cinq générations.

Pierre Cambier.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La petite histoire à l'hôpital de la Charité

M. Godlewski, l'animateur des Assises de la Médecine générale Française, dont la XVI[e] session se tenait le 19 Mai, a eu l'heureuse idée d'organiser, sous la présidence de M. le prof. Achard, un dernier déjeuner dans la salle Corvisart de l'hôpital de la Charité et de le faire suivre d'une véritable séance académique.

Cette séance, à laquelle assistait une délégation des Frères Saint-Jean-de-Dieu, a eu lieu, dans l'antique chapelle des Frères de la Charité édifiée en 1605 sur l'emplacement d'une autre chapelle dite de Saint-Pierre ou Sainct-Père, puis finalement des Saints-Pères, désaffectée par la Révolution pour devenir le temple de la Raison, puis accordée à la Conférence Molé-Tocqueville en 1831, à l'Académie de Médecine de 1850 à 1902 et transformée enfin en salle de concours.

Des discours [1] marqués au bon coin de notre langue littéraire y furent successivement prononcés par MM. les prof. Carnot, J.-L. Faure, Sergent, Achard, Roussy et M. Godlewski ; tous contiennent des faits appartenant à la petite histoire chère à Lenôtre, la plupart peu connus ou même inconnus, et leur lecture est attrayante pour tous ceux qui s'intéressent au passé de notre art.

Me plaçant du point de vue chronologique, je classe les anecdotes que j'extrais de ces discours en suivant l'ordre des temps auxquels elles appartiennent.

M. Godlewski a conté la savoureuse histoire de la naissance de l'Ordre des Frères de la Charité, puis celle de l'appel de ces religieux en France par Marie de Médicis, de leur première installation en 1602 et de leur seconde et définitive en 1607.

Au début du XVI[e] siècle, en 1503, dans un village du Portugal, à Monte Maior-o-Novo, un illuminé enlevait un enfant de 8 ans. Cela arrive encore aujourd'hui, et, alors déjà, toutes les recherches étaient vaines pour retrouver l'enfant perdu. La mère en mourut vingt-deux jours plus tard.

Un rapport existe, étroit, entre ce rapt si lointain et l'histoire de la Charité. Il n'a, je crois, jamais été mis en lumière : l'enfant volé ne fut pas tué, comme il advient de nos jours. Il fut abandonné. Il s'appelait Jean Ciudad, et devint Jean de Dieu, le Saint fondateur des Frères de la Charité. Un siècle plus tard, au Louvre, le roi de France remettait solennellement à ses successeurs un coffret contenant les restes de son bras droit, et la précieuse relique fut vénérée jusqu'à la Révolution, en cette chapelle où nous sommes réunis. En 1762, eut lieu ici plus qu'un triduum, une cérémonie pontificale de huit jours. La Révolution a désaffecté cette chapelle, mais la République l'a classée dans les monuments du souvenir : elle va échapper aux démolisseurs.

Il vaut donc bien que nous honorions une telle mémoire. L'instant est unique, où nous avons pour cela, parmi nous, les représentants de l'Ordre, qui, il y a trois cent trente-quatre ans, assembla les pierres de la Charité de Paris pour abriter la souffrance en aidant humblement les médecins à la soulager.

Le ravisseur de Jean Ciudad l'avait laissé seul, égaré. L'enfant découvrit un maître berger qui le prit comme serviteur de ses gardiens de troupeau dans la lande espagnole. Il leur portait leurs repas; il est ensuite jeune soldat au siège de Fontarabie et, comme tel encore, on le retrouve en Hongrie où il combat les Turcs de Soliman-le-Magnifique. Revenu en Espagne, il vit misérablement, se fait bûcheron, vend du bois mort et cela jusqu'à 43 ans où il entend prêcher l'apôtre de l'Andalousie, Jean d'Avila. Dès lors, transformation. Sa passion de charité est née. Il servira les malades et les plus malheureux d'entre eux alors, les fous! La torture était la thérapeutique d'usage pour les ramener à la raison! Pour parvenir auprès des fous et les soigner, Jean Ciudad simule la folie. Il entre à l'hospice comme aliéné volontaire et il secourt ses compagnons de détention. Mais la supercherie est éventée et il est rendu, de force, à la liberté.

Deux ans plus tard, il obtient, pour les malheureux, une aumône de 300 réaulx et il installe alors sur la place du marché aux poissons, à Grenade, le berceau de son œuvre : 46 lits, garnis chacun d'une natte, de draps, couvertures et traversin. Il supplée seul aux soins des occupants, allant aux subsistances dans la ville, la hotte sur le dos et deux marmites aux bras.

L'évêque de Grenade le voit un jour dans cet accoutrement, criant : « Mes frères, pour l'amour de Dieu ! » Il le surnomme alors Jean de Dieu et lui donne une vêture : la robe à capuchon rond serrée à la taille par une ceinture en cuir noirci, perpétuée jusqu'à nos jours par les religieux de la rue Oudinot et de la rue Lecourbe qui sont à cette tribune.

Jean de Dieu, « si infime aux yeux du monde », fut le Saint-Vincent-de-Paul de la Péninsule. Emile Leguay, qui, en 1854, a tracé de l'Ordre de la Charité « le simple récit du bien immense accompli en France par un Ordre qui jeta un vif éclat dans toute la chrétienté », écrit à propos de son fondateur de nombreuses anecdotes, dont celles-ci :

Il était rebuté dans ses demandes d'aumône jusqu'au soufflet. Il tendait alors l'autre joue en disant : « Je l'ai bien mérité, vous pouvez m'en donner un second. »

Son ardeur pour la charité a toutes les audaces : un riche lui refuse de faire ensevelir un malheureux, Jean de Dieu va charger le cadavre sur ses épaules et le dépose à la porte de l'avare en lui disant : « Comme vous avez les moyens que je n'ai pas, rendez-lui les derniers devoirs ou je le laisse ici. » C'est peu de jours après qu'il eut sa vision en lavant les pieds d'un moribond. La scène est figurée sur une toile qui, en 1854, était ici dans la chapelle privée des Sœurs de la Charité, et que Fleurin et Jacques Ramadier ont extraite du musée, à votre intention, aujourd'hui.

Quand Jean de Dieu mourut à 55 ans, en 1550, il venait de plonger deux fois dans le Tibre, à la fonte des neiges : il s'était porté au secours d'un noyé.

De son vivant, il n'avait donné pour règlement à ses disciples que son exemple, et c'est après sa mort que, sous son vocable, fut fondée la Congrégation qui, approuvée par Pie V en 1572, tint son premier chapitre en 1587 à l'hôpital Saint-Jean-Calabite, à Rome, et fut érigée en Ordre en 1617, disposant de 4.000 lits.

Jean de Dieu fut canonisé en 1691 ; ses reliques sont dans la chapelle de l'hôpital de Grenoble.

Nous sommes à l'aube du XVII[e] siècle, sous le règne du bon roi Henri. Gabrielle d'Estrées vient de mourir en 1599 et le roi, l'année suivante, épouse à Lyon Marie de Médicis, âgée de 27 ans. Quelques mois après son mariage, la reine n'oublie pas ceux qu'elle avait vus en Italie « donner des soins touchants aux pauvres et obtenir des résultats pour leur soulagement ». Dès 1601, elle fait venir de Provence quatre religieux de la Congrégation de Saint-Jean de Dieu, sous la direction du Père Jean Bonelli, avec la volonté de leur faire bâtir un hôpital, Saint-Jean-Baptiste-de-la-Charité, par abréviation « des Frères de la Charité », puis plus simplement encore de « la Charité ».

Elle choisit à cet effet une maison située rue Petite-Seyne (aujourd'hui rue Bonaparte), devant le port, en face du Louvre et qu'occupèrent plus tard les petits Augustins C'était la propriété d'un sieur Gillet, auquel la reine paya le loyer d'abord, avant d'acheter la maison le 4 Janvier 1605 et en faire don à ses protégés un mois plus tard, le 5 Février.

M. Godlewski raconte ensuite comment Marguerite de Valois acquit les terrains de l'actuel Quai Malaquais qui porta le nom de Quai de la Reine Marguerite, de 1641 à 1669, et s'appela aussi Quai « mal acquis », en souvenir de la prise de possession un peu leste du terrain du Pré aux Clercs par la reine Margot. Le résultat de cette prise de possession fut que les Frères Saint-Jean-de-Dieu se transportèrent à l'hôtel de Sansac, à l'angle de la rue des Saints-Pères et de la rue Taranne, qui devint la Charité définitive, avec entrée rue des Saints-Pères, portant le blason de la Charité disparu à la Révolution, qui vient d'être retrouvé dans les archives, et que M. Goldewski a eu l'heureuse idée de faire graver sur les menus du déjeuner.

M. le prof. J.-L. Faure a brossé, avec sa traditionnelle maîtrise, un magnifique tableau de ce que fut la chirurgie à l'hôpital de la Charité depuis sa fondation jusqu'à nos jours.

Ce sont les Frères de la Charité, fondateurs de cet hôpital, qui a conservé leur nom, qui furent ici les premiers chirurgiens ! S'ils ne participèrent que dans une faible mesure à l'évolution scientifique de la chirurgie, il est certain qu'ils en développèrent la pratique d'une façon remarquable ! Frère Jacques et frère Côme, les grands lithotomistes des XVII[e] et XVIII[e] siècles, sont passés par ici. Mais, les chirurgiens protestèrent, et, dès 1721, obtinrent qu'il fût interdit aux frères de travailler autrement que sous la direction d'un maître chirurgien. C'est ainsi que des hommes comme Mareschal, comme la Peyronie, qui furent parmi les fondateurs et les animateurs de l'Académie royale de chirurgie, ont travaillé dans cette maison où, à partir de 1769, il y eut officiellement 2 médecins, 2 chirurgiens, 5 élèves et 10 garçons chirurgiens.

La Révolution qui, au nom de la Liberté, déchaîna toutes les passions, les plus nobles comme les plus basses, dispersa les Frères de la Charité. Mais les hommes que réunissent les liens profonds d'une foi mystique ou tout simplement l'amour du prochain et le culte de la bienfaisance ne se résignent pas facilement à disparaître. Martyrisés,

1. Les discours *in extenso* sont publiés dans le n° 5 de la *Médecine générale française*.

exterminés, ils se lèvent de leurs tombeaux! Des vivants remplacent les morts, et les Frères Saint-Jean-de-Dieu, cent cinquante ans après leur dispersion, continuent auprès des malades leur admirable vocation.

. . . .

Ce qui fait la grandeur de l'œuvre révolutionnaire, c'est qu'après avoir détruit, elle entreprit de reconstruire! Comme une mère ensanglantée, la Convention sut enfanter dans la douleur. A l'heure même où les soldats tenaient tête à l'Europe entière et où les convulsions politiques épouvantaient l'univers, elle forgeait l'enseignement du peuple et nous vivons encore sur les institutions scientifiques qu'elle a données à la France et au monde. La Charité devint un établissement officiel, qui passa aux mains de l'Assistance publique.

C'est Boyer qui, en réalité, inaugure la série des grands maîtres de la Charité, où il est resté pendant quarante ans, en même temps acteur et spectateur parmi les grands événements qui obsèdent encore nos esprits, bien que nous ayons assisté, nous aussi, et que nous assistions depuis vingt ans, à des événements plus grands peut-être encore, mais qui n'ont pas trouvé, dans le recul du temps, l'occasion de s'imposer aussi profondément à *la* méditation des hommes.

En 1792, Boyer était élève interne à la Charité où Deschamps était chirurgien. Il travaillait avec ardeur. Il voulait être maître en chirurgie, afin de pouvoir exercer à Paris; mais il n'était encore, à la suite d'un concours brillant, que chirurgien « gagnant maîtrise », ce qui lui donnait un service et le logement à l'hôpital.

Tout à coup un drame tragique, et qui fut fatal à tant d'autres, vint décider de sa fortune : la fermentation populaire, qui bouillonnait au cœur des Parisiens, avait porté le peuple, ou plutôt ceux qui s'agitent sous son nom, à l'assaut des Tuileries. Ce fut là journée du 10 Août 1792, qui devait sonner le glas de la vieille Monarchie française.

Après la prise des Tuileries, de nombreux blessés furent transportés au plus près, de l'autre côté de la Seine, à l'hôpital de la Charité. Or, un des membres de la section dite de Marseille, ci-devant du théâtre Français, constate dans l'hôpital la présence des Frères de la Charité. Le jour même, faisant partie d'une de ces délégations de sectionnaires qui ont si souvent troublé les séances des assemblées de la Révolution par des interventions quelquefois dramatiques et très souvent burlesques, il déclara à l'Assemblée nationale qu'il était urgent de délibérer, pour chasser ces moines de l'établissement : « L'hôpital de la Charité, dit-il, est encore gouverné par des moines! Je demande que, toute autre affaire cessante, on délibère sur ma motion tendant à ce que le chirurgien major, M. Deschamps, son aide, M. Boyer, et six élèves soient promptement installés dans ledit hôpital. » Ainsi fut fait, et l'Assemblée délégua deux membres pour faire connaître cette décision à la Commune insurrectionnelle. Celle-ci adopte le vœu à l'unanimité, et prend immédiatement un arrêté pour signifier cette décision au prieur de la Charité et installer le personnel désigné (Brespot).

C'est ainsi que Boyer devint chirurgien en second de la Charité. Il y resta près de quarante ans, jusqu'à sa mort, en 1834, à côté de son maître Deschamps, qui était d'ailleurs un chirurgien de haute valeur.

Les décisions étaient rapides, à cette époque tourmentée. Il serait peut-être à désirer que, dans certaines circonstances, il en fût de même aujourd'hui. En tout cas, s'il n'est pas douteux que celle-ci fut heureuse pour Boyer, il est certain qu'elle fut également heureuse pour l'enseignement de la chirurgie, car Boyer remplit ses hautes fonctions en y faisant preuve jusqu'à la fin des plus hautes qualités de bon sens, d'expérience et de jugement...

Pendant tout le cours de ce prodigieux XIXe siècle, qui a su changer la face du monde, et dans lequel la chirurgie donna le spectacle d'une décadence extraordinaire, suivie d'une résurrection merveilleuse qui l'a portée en trente années sur des sommets étincelants qu'elle ne dépassera plus, que se passe-t-il à la Charité? Quelle influence eurent les maîtres de cet hôpital sur l'évolution de notre art?

En réalité, la Charité fut un centre d'enseignement plus qu'un terrain de découvertes. Elle a vu passer dans ses murs des hommes éminents et de grands chirurgiens! Et pour ne parler que des morts, les noms de Boyer, de Roux, de Velpeau, les noms de Malgaigne, de Gosselin, de Reclus, qui m'est, j'ai le droit de le dire, particulièrement cher, sont ceux de cliniciens éminents, et de professeurs parfois admirables, qui enseignent à la foule des étudiants et des élèves les principes et la technique de la chirurgie de leur temps! Mais aucun de ces hommes, quelle qu'ait été sa valeur, n'a donné de ces grands coups d'ailes capables de l'élever dans l'espace au-dessus de ceux qui ne sont que de grands travailleurs, et quelquefois de grands esprits. Car il faut plus que le travail, il faut plus que l'intelligence, pour conduire ceux qui en sont dignes aux régions supérieures où parviennent seulement ceux qui furent des constructeurs, et où resplendissent les noms de ceux qui emportèrent, vers les sommets, le génie de l'action ou la profondeur de la pensée.

La médecine de la Charité fut évoquée par M. le prof. Sergent avec ce bel humour dont on se plaît toujours à le féliciter.

Ce fut en 1602 que commencèrent les préludes de l'histoire de la Charité, lorsque Marie de Médicis fit venir les *Fratelli di Firenze* (les Frères de la Charité de Florence), dont l'Ordre avait été fondé en 1572 par le Portugais Jean Ciudad et reconnu ensuite par le Pape.

. . . .

Ici, les marches vermoulues des escaliers enferment encore dans la profondeur de leurs fissures la poussière des « bottes du petit Laennec ».

Comme les vieux peuples, les vieux murs ont leur histoire et c'est ce qui les fait, à nos yeux, si nobles et si respectables.

. . . .

Cette *chapelle des Frères de la Charité* a été le lieu de manifestations variées des efforts de l'esprit humain vers la recherche de la vérité. Consacrée d'abord au culte religieux, elle fut débaptisée en 1789 par la Révolution et devint le *Temple de la Raison;* les Frères de la Charité furent expulsés; ils devaient, en 1842, ouvrir, rue Oudinot, la maison hospitalière des Frères de Saint-Jean-de-Dieu; en même temps, pendant la tourmente révolutionnaire, l'hôpital de la Charité prenait, pour quelque temps, le nom d'*Hospice de l'Unité*, tandis que l'Hôtel-Dieu devenait l'*Hospice de l'Humanité!* On changeait les noms, dans la pensée d'effacer les souvenirs du passé, mais les bâtiments restaient et l'histoire demeurait. L'hôpital avait changé de nom; la charité médicale continuait d'y faire son œuvre bienfaisante!

Le Temple de la Raison devint bientôt le foyer de la science médicale: en 1849, l'Académie de Médecine quitta sa modeste et petite demeure de la rue de Poitiers et vint s'installer dans cette ancienne chapelle des Frères de la Charité, dont la nef était cette salle où nous sommes assemblés et dont le chœur était l'amphithéâtre Potain. Ici donc, successivement furent célébrés et honorés le culte de la religion et de la charité, le culte de la raison et le culte de la science!

. . . .

Les bienfaits réalisés par les Frères de la Charité sur le domaine chirurgical ne sauraient faire oublier complètement ceux qu'ils obtinrent sur le domaine médical: la pâte du Frère Côme et le vin diurétique amer de la Charité, à base de scille, en sont les témoins.

Durant toute cette première étape de son histoire, l'hôpital de la Charité ne put se signaler que par les manifestations, plus ou moins heureuses, de l'empirisme thérapeutique. Il nous faut arriver à la fin du XVIIIe siècle pour voir s'annoncer les débuts de la grande et fructueuse étape qui marque le rôle magnifique joué par l'hôpital de la Charité dans l'enseignement et le progrès des sciences médicales.

Jusqu'à Corvisart, l'enseignement se bornait à quelques causeries, à quelques conférences, données sans régularité ni sans programme défini. Les leçons de Corvisart, suivies par un nombreux auditoire, furent en partie reproduites dans son ouvrage sur les *maladies du cœur.* Elles vulgarisèrent la percussion, dont il avait approfondi l'étude détaillée en traduisant le livre d'Avenbrugger. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que Corvisart fut attiré vers la médecine par un penchant naturel. Son père voulait faire de lui un procureur. Un jour Corvisart quitta l'étude dans laquelle il était, se cacha mystérieusement à l'Hôtel-Dieu et y travailla avec acharnement. N'est-ce pas là un bel exemple de la vocation?

Souvenons-nous que Laennec fut appelé vers la médecine par les mêmes voix secrètes.

Laennec a enseigné dans cette maison! Sa voix a vibré dans cet amphithéâtre! Lors de la réorganisation de la Faculté de Médecine, le 2 Février 1823, il fut choisi comme professeur de clinique médicale à la Charité, où il fit sa première leçon, le 1er Avril, après avoir donné sa démission de médecin à l'hôpital Necker. C'est à cette époque, qu'attaqué par Broussais, il engagea avec cet homme tout-puissant une lutte et une polémique dont il devait sortir victorieux aux yeux de la postérité. Sa santé s'altéra peu à peu et, le 30 Mai 1826, il dut se résoudre à se rendre dans son petit manoir de Kerlouarnec, diagnostiquant lui-même la phtisie galopante qui devait l'emporter quelques semaines plus tard, le 13 Août 1826, à 45 ans! C'est ici, à la Charité, qu'il avait préparé la deuxième édition de son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, qui, complétée et plus riche encore d'expérience et de documents que la première, changea de titre et devint le *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur.*

. . . .

Nous avons déjeuné, il y a quelques instants, dans la salle Corvisart, située au-dessus de cette ancienne chapelle des Frères de la Charité; vous pouvez comprendre l'émotion qui m'a étreint, lorsque je suis rentré dans cette salle, où j'ai vécu les vingt-trois meilleures années de ma carrière. Vous avez visité aussi les salles Cruveilhier et Villemin, situées au dernier étage. Vous avez pénétré dans cette pièce basse et minable qui fut mon laboratoire; vous avez pu remarquer, entre cette pièce et la porte qui donne accès aux gradins de l'amphithéâtre Potain, un petit réduit noir: c'est là que Bouchard, comprenant, dès la découverte des rayons X, le rôle qu'ils joueraient dans l'exploration clinique, fit installer un petit poste radioscopique et décrivit les caractères de l'image cavitaire, qui, à juste titre, porte aujourd'hui son nom: *l'image de Bouchard.*

Pour atteindre ce laboratoire et les salles Corvisart, Cruveilhier et Villemin, vous avez gravi les marches vermoulues d'un escalier antique. Bien des fois déjà j'ai raconté cette petite histoire: un confrère, d'un pays jeune et, naguère encore, riche, vint un jour me voir dans mon service; en montant l'escalier, il me dit tout à coup, dans un français incorrect et avec un accent nasillard: « Ça est sale, ici! »; mon cœur de vieux Français bondit et... mon caractère aussi...: « Non, mon cher confrère, ce n'est pas sale, c'est vieux; dans les fissures de ces marches, il y a encore la poussière des bottes de Laennec; vous n'avez pas cela chez vous! » Ceci se passait en 1920. Quelques années après, en 1926, au cours de la célébration du centenaire de Laennec, les délégués étrangers vinrent, un matin, avec le professeur Chauffard et notre doyen actuel, le professeur Roussy, visiter la Charité, et je les conduisis dans cet amphithéâtre où Laennec avait été élève et professeur. Jamais je n'oublierai l'émotion de tous ces confrères étrangers et, notamment, celle de notre regretté collègue et ami, Thayer (de Baltimore), homme d'une rare et belle culture littéraire, historique et scientifique. Quelques jours après, un

autre médecin américain, simple médecin praticien, dont le nom, hélas! n'est pas resté dans ma mémoire, vint aussi me voir et je lui montrai l'amphithéâtre; lorsqu'il sut que Laennec s'y était assis comme élève et, plus tard, comme professeur, ses yeux s'emplirent de larmes: « Lanec! Lanec! Lanec! », répétait-il...; et il me demanda la permission de « prendre le portrait » de l'amphithéâtre.

M. le prof. Achard rappelle le séjour de l'Académie de Médecine, durant un demi-siècle, dans l'ancienne chapelle des Frères de la Charité et il évoque deux scènes pasteuriennes dont le témoignage vivant est précieux à enregistrer.

Nous voici dans l'amphithéâtre où l'Académie de Médecine tint ses séances pendant cinquante-deux ans, de 1850 à 1902.

Créée par ordonnance royale du 20 Décembre 1820, elle avait eu d'abord une jeunesse assez vagabonde. Elle avait mis quelque temps à trouver sa voie et aussi son logis. Elle s'était réunie surtout dans un entresol sombre de la rue de Poitiers, disparu lorsque, sur les ruines de la Cour des Comptes incendiée pendant la Commune, s'édifièrent la gare et l'hôtel du quai d'Orsay. Quelques séances avaient eu lieu à la Faculté de Médecine, d'autres au palais du Louvre. Divisée d'abord en trois grandes sections de médecine, chirurgie et pharmacie qui formaient comme trois académies distinctes, elle ne se réunissait au complet que trois fois par an. Mais les inconvénients de cette séparation, contraire à l'esprit qui avait inspiré sa création, ayant été bientôt reconnus, il n'y eut plus depuis 1829 que des séances plénières.

Le demi-siècle durant lequel l'Académie fut ici locataire de l'Assistance publique fut pour la médecine une période des plus fécondes. Les progrès de la science et de la pratique vous seront tout à l'heure rappelés avec plus de compétence que je ne saurais le faire pour la médecine et la chirurgie. Je me bornerai à citer l'essor de la clinique avec l'auscultation et beaucoup d'autres procédés d'examen, l'essor de la chirurgie avec les découvertes successives de l'anesthésie et de l'antisepsie, celui de la physiologie avec Claude Bernard, de l'anatomie pathologique avec l'histologie, de la chimie avec la théorie atomique et la stéréo-chimie, de la physique avec l'électricité médicale et les rayons X, enfin la série des découvertes de Pasteur, aussi fécondes pour la connaissance théorique des maladies que pour les applications à la pratique.

Toutes ces découvertes ont eu ici leur écho.

Mais pendant tout ce temps, que de critiques à l'adresse de l'Académie qui ne suivait que *pede claudo* cette merveilleuse ascension! La postérité s'est montrée même plus dure à cet égard que les contemporains. Ceux-ci, en effet, aux prises avec les difficultés, discutaient, s'enquêtaient, ils rassemblaient les pièces du procès. La postérité, mieux éclairée, a jugé après coup et a condamné.

Mais on peut invoquer des circonstances atténuantes. Sauf pour l'anatomie, qui était la seule base solide et vraiment scientifique de la médecine d'alors, la plupart des médecins ne recevaient qu'une instruction plus philosophique que biologique, et, dans cette philosophie, la métaphysique tenait encore une large place.

Tout était prétexte à discourir.

En voulez-vous un exemple? C'était un certain 24 Juillet 1860, date que je connais bien, car c'est justement ce jour-là que, le matin, je fis mon entrée dans ce bas monde, en présence de deux académiciens, Depaul et Guérard, qui ne prévoyaient certainement pas que leurs noms seraient ici rappelés trois quarts de siècle plus tard par le nouveau-né devenu vieillard. Or donc, à la séance de ce jour, une discussion se poursuivait sur la médication ferrugineuse et particulièrement sur l'emploi du perchlorure de fer dans le purpura. Croyez-vous qu'on rapportât des observations de malades avec les circonstances de la maladie et les résultats du traitement? C'eût été vraiment trop simple et trop terre-à-terre. La discussion s'élève, comme on disait alors, mais pour se perdre dans les nuées. Même on voit se lever un chirurgien, Malgaigne, grand orateur et fin lettré; tel un gueux du moyen âge, il lance à la chimie, qui n'en peut mais, le défi de jamais reproduire les phénomènes de la vie. « Je vous livre, s'écrie-t-il, l'albumine, la fibrine, les organes; voici sur cette table l'organisation achevée, voilà le cadavre. A quelle science physique ou chimique allez-vous faire appel pour lui donner la vie, pour lui dire: Ressuscite et lève-toi? »

Du fer, du purpura il n'est plus question. N'est-on pas tenté, en lisant ces lignes et bien d'autres dans notre *Bulletin*, de redire le mot fameux: « Prends l'éloquence et tords-lui le cou? »

. . . .

J'ai vu deux fois Pasteur dans cet amphithéâtre. La première, c'était avec mon cher camarade Jeanselme, dont nous déplorons la perte récente. Bénévoles tous deux dans le service du chirurgien Le Fort qui nous parlait chaque matin à l'hôpital Beaujon des discussions académiques sur les septicémies, nous profitâmes du congé universitaire du Mardi-Gras pour venir assister à la séance. Sur l'estrade, à la gauche du président, Pasteur, debout, ardent, frappant le tableau noir sur lequel il dessinait le microbe en 8 de chiffre trouvé dans les septicémies, répondait avec vivacité aux objections. Colin, d'Alfort, d'une voix aigre et perçante le harcelait de ses critiques et Henri Bouley, autre vétérinaire, était presque seul à prêter son appui à l'illustre savant.

La seconde fois, c'est le 27 Octobre 1885. J'avais appris que Pasteur communiquerait ses recherches sur la guérison de la rage après morsure. A l'appel de son nom, un grand silence se fait. Un peu alourdi par l'âge, Pasteur monte sans hâte à la tribune. Assis, d'une voix lente, avec une émotion qu'il communique à ses auditeurs, il lit le bref récit des angoisses qui l'avaient étreint quand il s'était décidé à inoculer le virus rabique atténué au jeune Joseph Meister pour le sauver d'une morsure fatale. Devant moi, sur les bancs du public, tout au fond de la salle, se tenait Grancher qui l'avait aidé dans cette œuvre magnifique. La lecture finie, les applaudissements éclatent, saluant longuement cette communication mémorable.

Quel contraste entre les deux scènes à sept ans de distance! La Révolution était faite.

. . . .

Rappellerai-je qu'on a pu voir dans cette salle siéger ensemble trois des plus grands génies scientifiques: Claude Bernard, Pasteur et Marcelin Berthelot, entourés de Davaine, Villemin, Vulpian, Henri Bouley, Bouillaud, Andral, Charcot, Marey, Paul Broca, Jules Cloquet, Verneuil, Chevreuil, Adolphe Wurtz, Caventou, Milne Edwards, Théophile Roussel, Littré? Une assemblée qui peut se parer d'un tel florilège n'a-t-elle pas droit à quelque fierté? Ne mérite-t-elle pas le respect de la postérité?

Excusez-moi d'avoir évoqué des souvenirs un peu trop personnels C'est la manie des vieilles gens d'aimer à se raconter. N'en retenez que la leçon de ces vieilles pierres: comme tant d'autres de ce Paris, à qui sait les interroger, elles racontent la gloire de la France.

Avec M. le prof. Roussy, nous entrons dans l'avenir. Notre doyen a su finement cacher sa pioche de démolisseur et sa truelle de constructeur sous un joli tableau de ce vieux coin de la rive gauche et la vision attirante de la nouvelle Ecole pratique, toute pleine de lumière et savamment étagée.

Le rôle qu'il me faut remplir aujourd'hui est particulièrement ingrat. J'aime les vieilles maisons aux murs noircis, les vieux papiers aux feuillets jaunis, tout autant peut-être que Gustave Lenôtre qui, lui, ne les recherchait guère que dans le Paris révolutionnaire. Je me plais à évoquer ces ruelles étroites et sombres qui, au long du Pré-aux-Clercs, encerclaient l'hôpital naissant de la « Charité des hommes »: la rue Saint-Benoît, la rue Sainte-Marguerite et ce « Chemin aux Vaches » dit aussi « Chemin de la Justice » parce que le pilori de l'Abbaye royale de Saint-Germain-des-Prés était situé tout au bout de cette sente, près de l'actuelle esplanade des Invalides. Et voici encore que le pont Royal et le quai Malaquais viennent prendre place parmi les images de ce lointain passé: le pont Royal, d'abord minuscule pont de bois, dans l'alignement de la rue de Beaune; on le surnommait alors le « pont rouge » parce qu'il jetait au travers de la Seine des planches tachées de sang. Et le quai Malaquais, quelle longue histoire est la sienne, s'étendant de l'abbaye de Saint-Germain jusqu'à telle librairie que rendit célèbre l'atticisme d'Anatole France!

C'est dire que ce n'est point sans une sincère mélancolie que je me vois conduit à poursuivre la mission dont je suis investi.

Je me lève, me semble-t-il, la pioche à la main. Et déjà l'on pourrait imaginer que vont sortir de mes lèvres des chiffres et de savants calculs, destinés à célébrer la gloire du béton et le los du ciment bouchardé.

Oui, certes, le doyen de la Faculté de Médecine est heureux de savoir qu'enfin les étudiants qui, du monde entier, affluent vers Paris vont pouvoir travailler dans un cadre digne de leur curiosité juvénile. Oui, j'aime à penser que des laboratoires, des salles de travaux pratiques et de dissection, des amphithéâtres modernes pourront bientôt s'ouvrir à notre population estudiantine. Mais pourquoi — la nature humaine est faite de ces contrastes, de ces lumières et de ces ombres — pourquoi serait-ce sans émotion que j'évoquerai à mon tour tant de souvenirs que des maîtres, des collègues, des amis viennent de faire revivre devant nous? Ces vieilles pierres que vont abattre les démolisseurs, la « Charité des hommes » les a attendries; la science des premiers médecins les a illustrées, et la piété généreuse de Messire Bernard, dit le « Pauvre prestre », l'illumine encore à la façon de ces lampes qui brûlent dans l'obscur des sanctuaires.

Et pourtant avions-nous vraiment le choix de l'emplacement où viendraient s'édifier les nouveaux bâtiments de notre Faculté? Pouvions-nous différer la reconstruction et la transformation de notre vieille Ecole de Médecine? Maîtres et élèves, dont le nombre a plus que triplé depuis quelque trente années, ne vivent-ils pas à l'étroit dans des installations désuètes et peu dignes d'une Faculté aussi justement fière de son prestige?

J'ai l'air de plaider devant vous, mais je veux croire que le procès est gagné d'avance.

Sur ce vaste terrain de plusieurs mille mètres carrés, nous voulons édifier des bâtiments modernes, lumineux et spacieux, destinés à grouper les enseignements de nos premières années de médecine. Nous voulons donner à cet enseignement tout ce qu'exigent les nécessités et les besoins de la médecine d'aujourd'hui, à cette heure où l'on sent que tant d'espoirs sont permis, que tant d'ambitions deviennent légitimes, et que prévoir grand n'est jamais prévoir assez grand.

Au reste, nous ne négligerons rien pour que l'édifice que, bientôt, dressera dans le ciel du quartier de Saint-Germain-des-Prés le talent de nos architectes, porte en faveur de notre époque le plus harmonieux des témoignages. Aux courbes et aux volutes qu'affectionnaient nos pères, nous est-il défendu d'opposer et même de préférer les vastes espaces architecturaux où dominent les infinis de la ligne droite?

Et nous n'oublierons pas d'ailleurs que, de tout temps, l'architecture s'est efforcée d'exprimer les besoins de son époque, ni que celle d'aujourd'hui ne contredit pas l'œuvre du passé. Si la construction moderne diffère notablement de celle des siècles derniers, elle se rapproche, par sa vérité d'expression, des œuvres si pures de notre moyen âge; elle doit son caractère aux exigences des progrès scientifiques et sociaux.

. . . .

Si nous allons porter atteinte à des pierres vénérables, nous voulons ne rien démolir de ce qui est vivant, de ce qui doit survivre, justement fiers que nous sommes des gloires de notre passé et des pages de notre histoire médicale qui furent écrites au cours des siècles dans ce vieil hôpital de la Charité.

Et nous souhaitons pouvoir laisser, à notre tour,

aux générations qui montent, d'égales vertus et un aussi précieux patrimoine que ceux qui nous ont été légués par nos anciens.

M. le prof. Carnot, président de ces Assises médicales, a droit à toute notre reconnaissance pour la parfaite organisation de cette après-midi inoubliable.

Comme il l'a dit, dans sa courte allocution, nous avons tous été revoir une dernière fois « l'ancienne salle de garde qui, pour tant d'entre nous, fidèles au rendez-vous d'aujourd'hui, rappelle de joyeuses ou de tristes heures de jadis, toute resplendissante pour nous de la belle lumière de la jeunesse ». Nous n'avons pas dit adieu, mais au revoir aux charges célèbres de Bellery-Desfontaines.

Une exposition de vieilles gravures de la Charité, organisée par MM. Fleurin (de Cauterets) et Jacques Ramadier, a eu le plus vif succès. M. Ramadier a présenté chaque pièce en donnant son historique complet et on ne saurait trop le féliciter d'avoir tenu à réaliser une documentation ne laissant dans l'ombre le plus minime détail.

Ceux qui ont eu la joie de vivre le 19 Mai à l'hôpital de la Charité rediront avec M. le prof. Carnot :

Tous ces souvenirs, hélas! vont disparaître, comme la jeunesse elle-même. Mais ce nous est une consolation et une joie que l'ancien hôpital de la Charité conserve sa destinée médicale et que son œuvre scientifique continue sous l'égide de la Faculté rajeunie.

De beaux laboratoires de recherches, des salles modernes de travaux pratiques pour l'instruction de nos successeurs vont s'élever ici.

Ainsi, l'ancienne Charité, celle de Corvisart, de Laennec, de Potain, de Bouchard, restera un foyer médical ardent. Nous n'assistons donc, aujourd'hui, qu'à la relève des troupes : la garde descendante salue la garde montante et lui transmet le mot d'ordre : « La Science continue ici, alliée à la Charité. »

F. Jayle.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Le professeur Emile Sergent fera le lundi 17 Juin, à 9 h. 30, la 1re Conférence du cours de perfectionnement sur la tuberculose, dont le programme détaillé a été publié antérieurement.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — La conférence de M. Mollaret, médecin des hôpitaux, sur le traitement curatif et prophylactique de la fièvre jaune, sera accompagnée de la projection d'un film brésilien, propriété du Prof. Marchoux. Cette conférence publique aura lieu le dimanche 16 Juin, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la Pitié.

Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur — Un cours de perfectionnement fait par les professeurs Ombrédanne et P. Mathieu, avec la collaboration de MM. Sorrel, Leveuf, Boppe, Richard, Fèvre, chirurgiens des hôpitaux : Lance, Huc, Gérard-Marchant, Padovani, assistants et chefs de clinique aura lieu du 17 Juin au 4 Juillet, de 14 h. 30 à 16 h. 30, au petit amphithéâtre de la Faculté.

Programme du cours :

17 *Juin :* Chirurgie de l'épaule. Paralysies infantiles et obstétricales. Luxations anciennes. Luxations récidivantes. Scapulalgie (prof. Ombrédanne). — 18 *Juin :* Traitement des ankyloses articulaires (prof. Mathieu). — 19 *Juin :* Interventions chirurgicales dans le traitement de la coxalgie (M. Sorrel). — 20 *Juin :* Thorax déformés. Surélévation de l'omoplate. Côtes cervicales (M. Leveuf). — 21 *Juin :* L'ostéosynthèse des fractures. L'extension par broches (M. Boppe). — 22 *Juin :* Traitement chirurgical des paralysies spasmodiques (M. Fèvre). — 24 *Juin :* Les pseudarthroses des os longs (prof. Mathieu). — 25 *Juin :* La chirurgie des luxations congénitales, des luxations pathologiques et des dystrophies osseuses en coxa vara et valga (prof. Ombrédanne). — 26 *Juin :* Fractures et pseudarthroses du col du fémur, arthrites déformantes de la hanche (prof. Mathieu). — 27 *Juin :* Chirurgie du mal de Pott et des scolioses (M. Huc). — 28 *Juin :* Spondylolisthésis. Sacrocoxalgie. Sacralisation (prof. Mathieu). — 29 *Juin :* Chirurgie du genou tuberculeux (M. Richard). — 1er *Juillet :* Genou : entorses, lésions méniscales, lésions de la rotule (M. Padovani). — 2 *Juillet :* Chirurgie des pieds bots congénitaux et des pieds paralytiques, chez l'enfant (M. Lance). — 3 *Juillet :* L'astragalectomie. Les amputations du pied du point de vue de la prothèse (M. Gérard-Marchant). — 4 *Juillet :* Les pieds bots invétérés des adolescents et des adultes. Pied creux, pied plat (prof. Mathieu).

Ce cours sera gratuit.

Répétition opératoire du cours, par MM. Longuet et Padovani, prosecteurs.

A la suite de chaque leçon, une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole Pratique, de 16 heures à 17 heures. Le programme est établi en correspondance directe avec les leçons.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires ceux qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux afférents à des séances. Ce droit spécial est fixé à 250 francs.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — 2e Concours de nomination.

Séance du 8 Juin. Ont obtenu : MM. Julien Marie, 20 ; Wallich, 19,63 ; Cattan, 19,63

Séance du 12 Juin. Ont obtenu : MM. Julien Marie, 20 ; Mollaret, 20 ; Soulié, 20 ; Cattan, 19,90.

Total des points obtenus :

MM. Julien Marie, 40 ; Mollaret, 40 ; Soulié, 40 ; Cattan, 39,90.

Sont proposés médecins des hôpitaux : MM. Julien Marie, Mollaret, Soulié.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Concours de nomination :

Séance du 12 Juin. Epreuve orale théorique. Question donnée : chancre syphilitique de l'amygdale. Symptômes, diagnostic et traitement.

A obtenu : M. Lemariey, 20.

Séance du 13 Juin. Epreuve clinique.

A obtenu : M. Lemariey, 20.

Stomatologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination.

Séance du 4 Juin : Ont obtenu : MM. Hénault, 30 ; Omnès, 25 ; Friez, 25.

Total des points obtenus :

MM. Hénault, 132 ; Omnès, 120 ; Friez, 110.

Sont proposés stomatologistes des Hôpitaux : MM. Hénault, Omnès.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination.

Epreuve de radiodiagnostic. *Ont obtenu :* MM. Devois, 15 ; Dubost, 15 ; Stuhl, 15 ; Busy, 14 ; Foubert, 13.

Prochaine séance le 15 Juin, à 9 h. 30 à l'Hôpital Necker.

Nouvelles

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Marcombes, ministre de l'Education nationale, celle de M. A. Terson, ophtalmologiste et à Montreuil (Ain), celle de M. Paul Bozonnet.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 17 Juin. — M. Bouvier : *Etude expérimentale des glycosuries nerveuses.* — Mlle Soulé : *A propos de certaines modalités évolutives des sténoses mitrales.* — M. Demerleau : *La lobectomie pulmonaire.* — Jury : MM. Léon Binet, Clerc, Mathieu, Gayet.

Mardi 18 Juin. — M. Löbel : *Un médecin de la période révolutionnaire : H.-D. Putord* (1755-1793). — M. Lew Smuel : *Au dispensaire et maison sociale.* — M. Nazo-Naoum : *Etude historique du bouton de Bagdad.* — M. Petit-Louis : *Recherche et numération du colibacille dans les eaux.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Gastinel, Lemaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PARATHYROÏDECTOMIE ET RHUMATISMES CHRONIQUES

PAR MM.

L. BÉRARD, H. THIERS et M. HENRY

(Lyon)

Depuis Oppel et Leriche, le traitement des rhumatismes chroniques par ablation d'une partie du système parathyroïdien est devenu une question dont l'intérêt s'explique par sa nouveauté, la difficulté de ses indications et de sa réalisation, l'éclat de certains de ses succès, le mystère de son mode d'action. Nous exposerons ici les résultats de notre expérience personnelle; elle porte actuellement sur 19 cas, dont nous ne retiendrons que ceux suffisamment anciens, soit 12 observations.

* * *

Nous n'insisterons pas sur *l'anatomie chirurgicale* des parathyroïdes. Nos dissections ont précisé un point discuté : leur vascularisation. Contrairement aux idées classiques, elle n'est pas terminale. Il y a de nombreuses anastomoses, œsophagiennes surtout; on note souvent plusieurs artères parathyroïdiennes; elles naissent d'une branche de la thyroïdienne en un point suffisamment éloigné de son tronc pour qu'après ligature de ce dernier se rétablisse une circulation largement suffisante, comme nous avons pu le vérifier expérimentalement, après de Quervain et Curtis. Aussi, avec Chifoliau et Grégoire, nous doutons de l'efficacité d'une telle ligature, si séduisante qu'elle puisse paraître.

L'un de nous a exposé dans sa thèse *le mode opératoire* qui nous a paru le plus pratique et montré la sécurité qu'assure l'examen histologique extemporané à l'ultropaque (Dechaume et Noël).

Nous ne voulons insister ici que sur un fait déjà connu, mais qui nous paraît essentiel : *la fragilité du système parathyroïdien.* La plupart des glandules que nous avons enlevées présentaient au microscope des lésions hémorragiques d'origine indiscutablement traumatique, et *ceci alors même que nous les avions prélevées avec toute la délicatesse désirable, sans hésitation comme sans brutalité.* Il est donc permis de supposer que l'opérateur, qui s'énerve au cours d'une vaine exploration, s'expose à provoquer inconsciemment de graves lésions dans les parathyroïdes qui lui ont finalement échappé : une exploration négative ne signifie donc pas forcément une intervention vaine ou sans danger. De cette fragilité, découlent deux conséquences :

1° Sauf indication spéciale — c'est-à-dire en l'absence de signes pouvant faire admettre comme vraisemblable un adénome parathyroïdien — n'utiliser que l'exploration et l'ablation unilatérales et rejeter, systématiquement, une exploration des deux côtés même avec ablation unilatérale, afin de ne point s'exposer aux redoutables conséquences de lésions traumatiques involontaires de la totalité du symptôme parathyroïdien (tétanie mortelle).

2° Les lésions traumatiques méconnues expliquent peut-être les résultats favorables d'une intervention où l'opérateur n'a pas réussi à enlever les glandes.

Chez nos malades, nous n'avons pas eu l'occasion de déplorer un seul *accident post-opératoire* important, jamais de tétanie, même latente, jamais d'aggravation de l'état rhumatismal; le malade, qui n'est pas amélioré, n'est pas aggravé et cela mérite de n'être point oublié.

* * *

Ce n'est qu'après l'échec des traitements médicaux efficaces des rhumatismes que l'on aura à discuter *l'indication opératoire.* Problème particulièrement délicat, car nous n'en possédons pas actuellement les éléments essentiels. Voici, en effet, les tests biochimiques et les tests cliniques que l'on peut étudier.

1° Tests biochimiques. — Oppel admet que seuls relèvent de l'intervention les rhumatismes d'origine parathyroïdienne; il juge de celle-ci par l'hypercalcémie et l'hypotonicité musculaire. Jung, à sa suite, fait de l'hypercalcémie la clef de voûte de l'indication opératoire.

Pour nous, au contraire, la calcémie ne mérite nullement cet honneur, même si le dosage ne relève pas de la pure fantaisie, éventualité malheureusement trop fréquente.

Au point de vue théorique tout d'abord (Collip et plus récemment Enselme dans la thèse de Charlin), ce qui caractérise l'hyperparathyroïdie, ce n'est pas l'hypercalcémie isolée, mais l'hypercalcémie associée à l'hypophosphorémie, c'est-à-dire une modification du rapport Ca/PO_4 : autrement dit un dosage de calcium ne peut s'interpréter qu'en fonction d'un dosage de phosphore, puisque ce qui est intéressant, ce ne sont pas les valeurs absolues de la concentration sanguine de ces deux corps, mais les variations de leur rapport. Au point de vue pratique, ensuite, le tableau ci-dessous montre, croyons-nous, que le taux de la seule calcémie ne permet pas de préjuger de l'effet favorable ou non de l'intervention.

Sur 11 observations avec dosage du Ca [1], nous avons noté :

1° Deux fois, une hypercalcémie indiscutable (obs. II, Ca = 0,117 et obs. X, Ca = 0,123) et une fois une calcémie variable (obs. XII) puisque le dosage, fait à deux reprises par le même chimiste, a donné une première fois le chiffre anormal de 0,120, et la seconde fois le chiffre physiologique de 0,101. Sur ces 3 cas, nous avons un grand succès, une amélioration importante et un échec. Or, ce dernier, nous l'avons observé chez le sujet le plus fortement hypercalcémique (0,123), mais chez qui l'intervention ne fut pas techniquement satisfaisante, puisque nous n'avons pas réussi à trouver le système parathyroïdien.

2° Une seule fois, une hypocalcémie (obs. VIII, Ca = 0,093). Mais, ultérieurement, chez une malade encore plus fortement hypocalcémique, atteinte de sclérodermie et de rhumatisme, légèrement amélioré par des opérations sympathiques, l'opération eut un effet remarquable.

3° Sept fois, des chiffres compris dans la limite supérieure de la normale, avec trois échecs (obs. III, Ca = 0,104; obs. IV, Ca = 0,109; obs. VII, Ca = 0,101) et quatre améliorations (obs. I, Ca = 0,108; obs. V, Ca = 0,105; obs. IX,

Tableau résumant nos observations.

OBSERVATIONS	DIAGNOSTICS	Ca	INTERVENTIONS	RÉSULTATS
I.	P. A.	0,108	1 para.	Grosse amélioration (D. et A.).
II.	P. A. + Raynaud + sclérodactylie.	0,117	Hemith. (2 para).	Amélioration (D. et A.).
III. . . .	P. A. synoviale.	0,104	Hemith (0 para).	Echec.
IV. . . .	P. A. + Myosite ossifiante.	0,109	Hemith. (0 para).	Echec.
V.	P. A.	0 105	0 para.	Grosse amélioration (D. et A.).
VI. . . .	P. A.		0 para.	Echec
VII. . . .	P. A.	0,101	1 para.	Echec.
VIII. .	C. S. évolutif.	0,093	2 para.	Echec.
IX. . .	C. S. stabilisé.	0,106	1 para.	Amélioration.
X.	S. + goitre nodulaire.	0 123	Hemith. (0 para).	Echec.
XI. . .	S.	0,100	Hemith.	Amélioration.
XII. . . .	S. + P. A.	0,120	Hemith.	
		0,104	1 para. 1 Adénome Wolfer.	Grosse amélioration. D. et A.

Nota. — P. A. : polyarthrite ankylosante. — C. S. : syndrome Chauffard-Still. — S. : spondylose. — Hemith. : hémithyroïdectomie ; nous indiquons à côté si on a trouvé histologiquement une parathyroïde et quel est le nombre de parathyroïdes enlevées. — D. : douleur améliorée (+) ou (—). — A. : ankylose.

1. Le professeur agrégé Enselme a bien voulu pratiquer le dosage du Ca par la méthode de Hirth. Etant données les difficultés bien connues du dosage, il nous a paru sage de n'admettre comme hypercalcémiques que les sujets dont le Ca sanguin atteint ou dépasse 0,110 pour 1.000.

Ca = 0,106; obs. II, Ca = 0,100). Or, si l'on fait la moyenne des calcémies des échecs et de celles des succès, on trouve le même chiffre : 0,104; si on compare deux cas à calcémie sensiblement identique (obs. III et obs. V), l'un est un succès, l'autre un échec complet.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure : on ne peut tirer aucune indication opératoire du seul taux de la calcémie même pratiquée avec toute la rigueur désirable.

2° Tests cliniques. — Pour nous, c'est à la clinique qu'il faut s'adresser, pour obtenir, non pas une certitude, mais, plus modestement, une orientation générale. On est naturellement gêné par la fâcheuse imprécision qui caractérise nos conceptions sur la maladie à traiter. Qui peut, en effet, se flatter de posséder la solution de l'énigme rhumatismale? Aussi, faisant table rase de classifications pathogéniques au moins prématurées, exposerons-nous simplement ce que nous avons constaté, aussi bien chez les malades du tableau précédent que chez ceux que nous avons eu l'occasion de traiter depuis.

La localisation du processus rhumatismal fournit des indications précieuses. L'arthrite chronique, uni- ou bilatérale, du genou ou de l'épaule, donne surtout des déboires. Il faut, peut-être, faire une place spéciale à l'arthrite sèche de la hanche. Nous en avons opéré plusieurs avec succès tout récemment, mais ces cas ne sont pas assez anciens pour être jugés. Par contre, la spondylose seule ou associée à d'autres localisations articulaires constitue une des indications que nous considérons avec Welti et Chifoliau comme particulièrement favorable. Il est certain que le rhumatisme vertébral généralisé réagit d'une façon tout à fait spéciale à l'intervention.

Dans le cadre des polyarthrites, nous n'avons obtenu que des échecs dans les formes où prédominent les épanchements synoviaux, que ceux-ci s'accompagnent ou non de lésions osseuses radiographiques. Il en a été de même chez les sujets se présentant avec une certaine succulence dont la nature exacte est difficile à préciser, mais qui n'est pas du myxœdème (métabolisme basal normal ou à peine abaissé à 10 pour 100, échec de l'opothérapie thyroïdienne) ni de la cellulite (impression différente et absence de douleur à la palpation) ni de l'œdème (absence de godet). La cellulite ne nous a paru être ni une indication ni une contre-indication, étant bien entendu que la cellulite généralisée, prise pour un rhumatisme, parce qu'elle donne des douleurs diffuses, n'entre pas en réalité dans le cadre des affections rhumatismales.

Mais il est un point qui nous a paru capital : l'opération n'a de chance d'être efficace que dans les rhumatismes à évolutivité nulle ou très réduite. On éliminera les rhumatismes franchement subaigus; ceux où la température systématiquement prise atteint souvent 37° à 38°; ceux où il existe au moment de l'examen ces poussées évolutives articulaires discrètes, si bien étudiées par Duvernay; ceux où le malade présente des phases beaucoup plus douloureuses séparées par des intervalles de rémission nette. Bref, on considérera comme défavorables tous les cas où on a l'impression que le « processus rhumatismal bouge ». Par contre, l'existence de telles poussées dans les antécédents ou une évolution progressive, mais lente et sans à-coup, ne sont pas une contre-indication. Cette notion de non-évolutivité actuelle, comme test d'opérabilité, est à comparer, mais non à confondre, avec cette remarque de Leriche et Jung, que les rhumatismes à étiologie infectieuse connue ne donnent que des échecs. Beaucoup de rhumatismes à étiologie inconnue évoluent par poussées successives, des rhumatismes à étiologie infectieuse peuvent se stabiliser; enfin, il serait illégitime de s'appuyer sur l'absence d'étiologie pour faire opérer, car, alors, on interviendrait chez la plupart des rhumatisants.

Le syndrome de Chauffard-Still est une contre-indication s'il est évolutif (obs. VIII), une indication relative s'il paraît stabilisé (obs. IX).

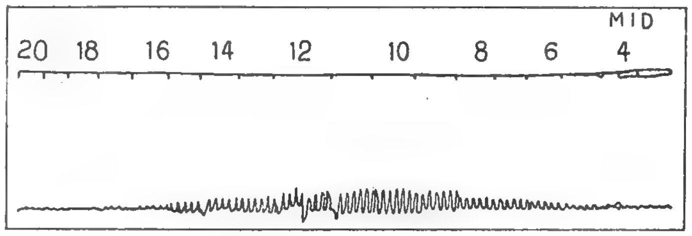
L'hypotonicité musculaire, dont Oppel avait fait un test clinique, sous prétexte qu'elle serait un signe d'hyperparathyroïdie, nous paraît sans importance.

Observation I. — (*Effet vasodilatateur de la parathyroïdectomie.*)

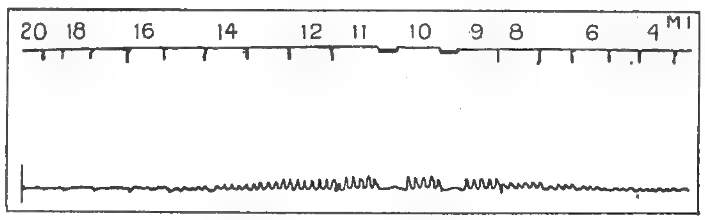
Spondylose rhizomélique avec ankylose, douleurs, asthénie, amaigrissement, frilosité, impression de refroidissement des mains et des pieds. Prédominance à gauche. Ca = 0,100, PO^4 = 0,029. 1er tracé.

L'ablation d'une parathyroïde normale fait disparaître aussitôt tous les troubles, sauf l'ankylose. Ca = 0,078, PO^4 = 0,120. 2e tracé. Sept mois après les résultats se maintiennent.

1° *Avant l'opération :*

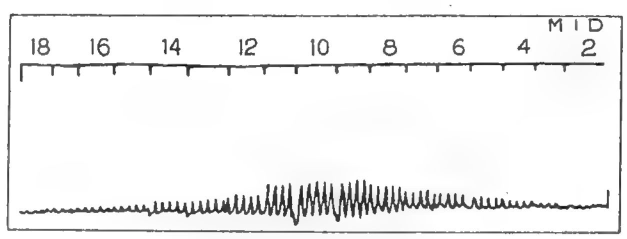


Membre inférieur droit.

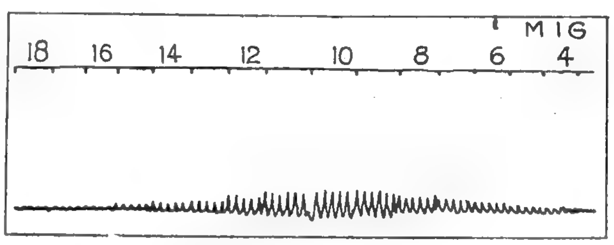


Membre inférieur gauche.

2° *Après l'opération :*



Membre inférieur droit.



Membre inférieur gauche.

Nous n'avons pas trouvé jusqu'à présent dans l'aspect des courbes oscillométriques un guide sûr. D'une façon générale, cependant, les résultats les plus défavorables se voient peut-être surtout chez les sujets en vasodilatation, ce qui ne veut pas dire que les sujets en vasoconstriction ne donnent que des succès.

La radiographie ne fournit pas non plus d'éléments très intéressants. Elle permet surtout d'être fixé sur le mécanisme des ankyloses. Dans ceux de nos cas avec hypercalcémie, nous avons noté un aspect géodésique localisé : l'un fut un succès, l'autre fut un échec. Nous croyons cependant que de telles figures, si elles ne sont pas à négliger, n'autorisent pas, dans l'état actuel de la question, l'hypothèse d'un adénome parathyroïdien. D'ailleurs, au point de vue radiologique, ces images sont très différentes de celles que l'on observe dans l'ostéite fibro-kystique avec adénome parathyroïdien.

En somme, les indications opératoires sont essentiellement basées sur la clinique. Quant aux dosages et à la radiographie, *leurs résultats sont en règle générale négatifs, et il faut bien être persuadés qu'on a alors le droit et même le devoir de passer outre.*

*
* *

Nous ne voulons pas entrer ici dans de longs détails sur *les résultats cliniques* de l'opération. Dans l'ensemble, on a une fois sur deux un échec complet, étant bien entendu que le malade ne nous a jamais paru aggravé par l'intervention. Les succès sont parfois éclatants, miraculeux même par leur étendue et leur rapidité. Le plus souvent, on a des améliorations importantes et qui portent surtout sur la douleur et aussi sur la mobilité des articulations. Il suffit d'avoir soigné un de ces malades pour se rendre compte de la valeur d'un tel résultat, si limité qu'il puisse paraître à un observateur qui n'est désintéressé que parce qu'il ne souffre pas.

Fait important, les résultats semblent se maintenir : les malades, dont nous avons résumé l'observation, ont tous été opérés depuis plus de six mois, certains depuis plus d'un an, et nous avons rangé dans les échecs tous ceux qui, après une amélioration passagère, ont vu récidiver leur affection. Mais il ne faut pas cesser toute thérapeutique sous le prétexte que le malade a été opéré; il faut, en particulier, continuer les sels d'or et de calcium chez ceux où ces traitements avaient paru avoir une certaine efficacité.

Bref, lorsque l'opération semble cliniquement indiquée, on peut la proposer au malade, à condition de lui montrer que celle-ci n'a qu'une chance sur deux de lui apporter un soulagement notable et durable, tout en lui promettant qu'en cas d'échec, il ne sera pas aggravé. C'est donc habituellement un pis aller, mais que l'on se réjouit de posséder dans une maladie aussi désespérante.

*
* *

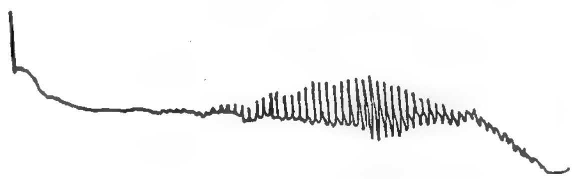
Le mode d'action de la parathyroïdectomie, au cours des rhumatismes chroniques, reste discuté.

Observation II (*Effet vasoconstricteur de la parathyroïdectomie*).

Rhumatisme chronique généralisé avec poussées subaiguës, ankylose, douleurs, impression de refroidissement des extrémités. Etiologie vraisemblablement tuberculeuse. Ca = 0,101, PO^4 = 0,031. 1er tracé.
L'ablation d'une parathyroïde normale fait disparaître immédiatement tous ces troubles (2e tracé). Mais, quelques jours après, se produit une récidive douloureuse. Echec complet.

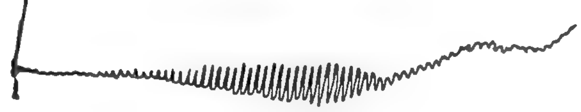
1° *Avant l'opération :*

Bras gauche.



Bras droit.

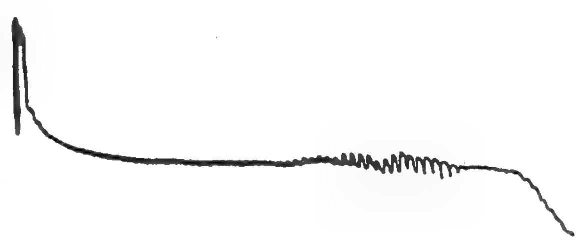
Cuisse gauche.



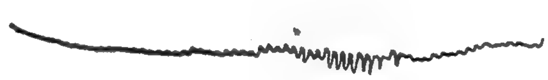
Cuisse droite.

2° *Après l'opération :*

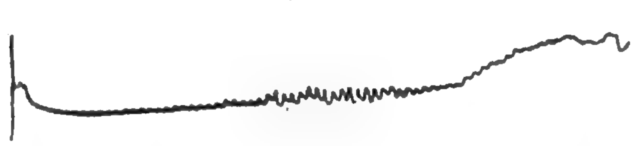
Bras gauche.



Bras droit.



Cuisse gauche.



Cuisse droite.

Et tout d'abord *est-ce bien par ablation d'une partie du système parathyroïdien que l'on agit?* Nous avons observé, après Jung, Leriche, Simon, des résultats extrêmement favorables chez des rhumatisants où cependant l'examen histologique montrait que la petite « glande », que l'on avait enlevée, n'était qu'un lobule thyroïdien aberrant, un ganglion, voire même un simple morceau de graisse. On conçoit donc que Simon en ait pu déduire une ingénieuse hypothèse: l'opération agit en réalisant une sympathectomie périartérielle, qui provoque une vasodilatation et un hyperfonctionnement thyroïdien. Cette hyperthyroïdie entraîne la guérison du rhumatisme et peut être réalisée par le badigeonnage de la région rétro-thyroïdienne à l'isophénol, puissant agent vasodilatateur.

Pour notre part, nous rejetons cette hypothèse. L'opothérapie thyroïdienne n'est qu'exceptionnellement active dans les rhumatismes, et non une fois sur deux comme l'opération. Dans certains de nos cas favorables, nous avons pratiqué une hémithyroïdectomie, ce qui ne peut pas être considéré comme l'équivalent d'une opothérapie thyroïdienne. Lambert a rapporté un cas de rhumatisme guéri par ablation d'une parathyroïde, alors qu'avait été inefficace une première intervention où la parathyroïde n'avait pas été enlevée. Enfin, le pourcentage de nos succès est beaucoup plus considérable dans les cas où une ou deux parathyroïdes ont été réellement prélevées (6 cas avec 4 succès, soit 66 pour 100) que dans ceux où l'examen histologique montra qu'il ne s'agissait pas d'une glandule, ou dans lesquels, sur une pièce d'hémithyroïdectomie, rien ne rappelait les parathyroïdes (6 cas avec succès, soit 33 pour 100).

Il nous faut donc admettre comme très vraisemblable que *c'est bien l'ablation d'une partie du système parathyroïdien qui est active.* Mais par quel processus ?

Oppel avait admis que certains rhumatismes chroniques, ceux du moins avec hypercalcémie et hypotonie musculaire, ont une origine parathyroïdienne. La parathyroïdectomie les guérit donc comme elle le fait pour les ostéoses où on découvre un adénome parathyroïdien, la maladie de Recklinghausen par exemple. Pour notre part, nous ne croyons pas à l'étiologie parathyroïdienne des rhumatismes chroniques, c'est-à-dire à un rhumatisme dont la cause réside dans un trouble primitif des parathyroïdes.

Anatomiquement, toutes les parathyroïdes, que nous avons fait examiner, étaient normales. Or, on peut difficilement objecter ici l'existence d'un trouble fonctionnel sans lésion anatomique: les parathyroïdes ne sont-elles pas un des rares organes où il soit démontré qu'un trouble fonctionnel prolongé entraîne une modification histologique: adénome parathyroïdien des chiens à fistule biliaire; adénome des poules nourries sans gravier ? Chimiquement, on ne trouve pas habituellement dans le sang des rhumatisants ce test précis d'hyperparathyroïdie qu'est l'inversion du rapport Ca/PO4, avec hypercalcémie et hypophosphorémie. De plus, nos observations démontrent que le résultat opératoire est indépendant de la seule hypercalcémie. Cliniquement, enfin, l'aspect général du sujet, atteint de rhumatisme chronique, n'a rien à voir avec celui des ostéoses parathyroïdiennes. Quant à l'hypotonicité musculaire, elle s'explique par une donnée neurologique aussi classique qu'indiscutable: l'hypotonie des muscles atrophiés ou en voie d'atrophie, quelle que soit la cause de cette dernière.

S'il est vrai que l'opération efficace est celle qui enlève une partie du système parathyroïdien et s'il est vrai que la parathyroïde enlevée n'est pas la cause étiologique du rhumatisme, force nous est d'admettre que l'ablation d'une partie saine du système parathyroïdien agit en interrompant un mécanisme pathologique où il intervient et par l'intermédiaire duquel le malade souffre et s'enraidit.

On pourrait penser que la parathormone est nécessaire à ces mutations calciques, locales et générales, substratum anatomique général des lésions rhumatismales et sur lesquelles ont insisté Leriche et Policard.

Notre hypothèse est toute différente : nous invoquons une action des parathyroïdes sur l'excitabilité végétative. Pour nous, l'opération n'agit que sur les symptômes qui dépendent d'une perturbation fonctionnelle du système végétatif, perturbation fonctionnelle créée et entretenue par les lésions anatomiques de la maladie rhumatismale, que cette dernière relève d'une étiologie infectieuse ou dyscrasique. Nos arguments sont les suivants:

1° Depuis Charcot et Lancereaux, on sait la richesse en manifestations sympathiques du tableau clinique des rhumatismes chroniques (peau lisse et comme savonneuse ou au contraire sèche et à desquamation facile; cannelure et friabilité des ongles; manifestations sudorales souvent paradoxales). Les troubles vasomoteurs ne sont qu'un élément d'un riche ensemble symptomatique, mais élément objectif parce que inscriptible. Les recherches entreprises par l'un de nous à la clinique du professeur Savy nous en ont montré la quasi-constance au cours de toutes les formes cliniques des rhumatismes chroniques. Leur interprétation en est actuellement facile grâce aux travaux remarquables de Babinski et Froment sur les syndromes physiopathiques: il s'agit de troubles végétatifs, déclenchés et entretenus par les lésions articulaires et périarticulaires.

Or, comme l'avait déjà dit Leriche, mais qui ne l'avait noté que comme un phénomène accessoire, la parathyroïdectomie retentit profondément sur le système sympathique. Pour nous, c'est dans cette action que réside le secret de l'effet de l'opération sur certaines manifestations de la maladie rhumatismale. Les courbes ci-contre et de la page précédente montrent bien la remarquable action de la parathyroïdectomie sur les courbes oscillométriques. Mais le retentissement végétatif de l'opération n'est pas seulement vasomoteur: les autres éléments du syndrome sont également influencés dans les cas favorables: disparition en quelques heures

de la frilosité, des impressions thermiques anormales, des sudations paradoxales; en deux ou trois jours, le tonus musculaire revient à la normale et, en quelques semaines, cèdent les troubles trophiques, cutanés et unguéaux.

2° De recherches, que nous nous réservons de publier ultérieurement, il résulte que la parathormone provoque, dans certains cas du moins, des modifications de la courbe oscillométrique, si importantes qu'elles n'ont pu échapper jusqu'à présent que parce qu'on n'avait pas eu l'idée de les rechercher ou que l'on avait mal choisi les sujets expérimentés. Cette action des extraits vérifie la réalité d'un rapport étroit entre le système parathyroïdien et le système végétatif.

3° La brutalité des améliorations comme, dans certains cas, leur brièveté et la rapidité des rechutes, inspire l'idée d'une action nerveuse; certains miracles de la parathyroïdectomie font penser aux guérisons instantanées des pithiatiques ou à l'action immédiate des sympathectomies sur les syndromes physiopathiques.

Pour nous résumer, l'opération efficace est bien l'ablation d'une partie du système parathyroïdien, encore que celui-ci ne soit pas la cause du syndrome pathologique. C'est un traitement non pas étiologique mais symptomatique, qui agit par l'intermédiaire du système végétatif. Le point obscur réside dans la nature de cette liaison mystérieuse qui unit la parathyroïde au système nerveux; l'hypothèse la plus simple est que la parathormone réglerait le rapport Na × K/Ca × Mg. Si elle était vérifiée, l'amélioration d'un rhumatisme chronique serait la conclusion d'une série de phénomènes qui partant d'une perturbation de l'équilibre ionique du sang par la parathyroïdectomie aboutirait à une modification de l'excitabilité végétative : ainsi se trouveraient conciliées les opinions contradictoires qu'a suscitées le problème de la parathyroïdectomie dans le traitement des rhumatismes chroniques.

BIBLIOGRAPHIE

On la trouvera dans la thèse de l'un de nous : M. Henry : *Contribution à l'étude de la parathyroïdectomie dans le traitement de la polyarthrite ankylosante et des rhumatismes chroniques*. Lyon, 1934.

LES HÉMORRAGIES GRAVES PAR RUPTURE ISOLÉE DE L'HYMEN AU COURS DE LA DÉFLORATION

PAR MM.

André BINET et **Max TIEGER**

Professeur agrégé. Interne provisoire.
(Clinique de Gynécologie de Nancy).

De tous temps, on a considéré l'effusion sanguine comme le symbole et le test de la défloration.

L'Ecriture proclame que la perte de la virginité entraîne fatalement une hémorragie.

Si quelqu'un, après avoir pris femme, cherche à la diffamer et prétend ne l'avoir point trouvée vierge : « Le père et la mère de la jeune fille produiront les marques de la virginité et étendront le drap devant les anciens de la ville. »

S'il faut en croire l'écrivain roumain Panaït Istrati, de nos jours, cette coutume subsiste encore dans certains milieux paysans. Lors des mariages, nous dit-il, dans son roman *Kyra Kyralina*, après la nuit de noces, les parents de l'épousée promènent en triomphe, à travers le village, les draps ensanglantés du lit où a reposé le couple. C'est l'affirmation publique de la vertu de la jeune femme.

Les hémorragies légères de la défloration ont donc prêté à des coutumes et à des descriptions littéraires pittoresques.

Mais seules, les hémorragies graves méritent de retenir l'attention du médecin. Car elles sont susceptibles de mettre la vie de la femme en danger et nécessitent des soins immédiats.

Encore y a-t-il lieu de distinguer de la rupture limitée à l'hymen les dégâts considérables des voies génitales, déchirures ou désinsertions du vagin, du périnée, fistules vésico- ou recto-vaginales, perforation d'un cul-de-sac vaginal.

Les publications médicales font surtout état des cas complexes. D'assez nombreuses observations de lésions très étendues ont été publiées, où l'on a incriminé le plus souvent un coït brutal, une tentative de viol en particulier sur une enfant ou sur une vieille fille aux tissus sclérosés, une position anormale dans le coït, une disproportion entre les organes copulateurs mâle et femelle; tel le cas de Borelli où le viol d'une enfant de 11 ans par un homme de 35 ans aurait donné lieu à une perte de deux litres de sang (?).

Ces faits relèvent surtout de la médecine légale. Nous ne les envisagerons pas ici, car nous voulons retenir seulement les cas d'*hémorragie grave par rupture strictement limitée à l'hymen*. Ces ruptures survenant, au cours d'un coït consenti, entre partenaires normalement constitués, sont, à la vérité, exceptionnellement relatées dans la littérature médicale.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de relever que dix-neuf observations incontestables d'*hémorragies sérieuses où la rupture de l'hymen ne s'accompagnait d'aucune lésion de voisinage*. Parmi elles, une demi-douzaine seulement étaient postérieures à 1900 et quatre d'entre elles ont été publiées par des auteurs français.

Voici l'énumération de ces divers cas :

	Observations
Frédet (Chartres)	1
De Fourmestraux	1
Chevallier, Bernard et Bridot	1
Binet et Tieger	1
Reverdin	1
Ascher	1
Neugebauer	2
Carlyon	1
Rozanow	1
Waszczenko	2
Rosenthal	2
Chaleix	1
Zeiss	1
Lwow	1
Dworak	1
Wachsmuth	1
Total	19

A ces cas, il conviendrait d'ajouter ceux qui, en nombre restreint, ont pu échapper à nos investigations et aussi tous ceux qui, beaucoup plus nombreux, sont restés inédits.

Ainsi, à propos de l'observation personnelle que nous avons rapportée à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Nancy, dans sa séance du 19 Mars 1935, MM. Job, Hamant et Guillemin ont rappelé quelques autres cas d'hémorragies, les unes graves, les autres d'abondance moyenne, survenues chez des femmes qui venaient d'être déflorées.

I. — Etiologie et anatomie pathologique des hémorragies par rupture de l'hymen.

Lorsque la défloration intéresse l'hymen seul (et nous ne voulons envisager ici que cette éventualité), l'abondance de l'hémorragie peut relever soit de causes générales, soit de causes locales.

Les causes générales ne nous arrêteront pas longtemps : l'hémogénie, tous les troubles de la coagulation sanguine observés au cours des maladies du sang, des anémies pernicieuses, en particulier, peuvent être le point de départ d'accidents alarmants et même mortels.

Tel le cas relaté dans la thèse de Roze (*Thèse de Strasbourg*, 1865) dans les termes suivants :

« Une parente de M. Wachsmuth, âgée de 20 ans, et atteinte d'hémophilie, succomba la nuit de ses noces à la suite de pertes de sang excessives occasionnées par la rupture de l'hymen. »

La plupart des femmes, atteintes de troubles de la coagulation sanguine, ont, d'ailleurs, survécu, mais ont pu donner des inquiétudes à leurs médecins. Ainsi en était-il de la malade d'Ascher, de celle de Chevallier, Bernard et Bridot, en 1932. Chez cette dernière, atteinte de « petite hémogénie constitutionnelle », l'hémorragie s'est reproduite par intermittence et avec une abondance variable pendant trois jours.

L'examen général, la formule hématologique, les épreuves de coagulation sanguine permettent de dépister les facteurs morbides sus-énumérés.

Les causes locales d'hémorragie de l'hymen nous intéressent davantage. La forme de l'hymen et celle de la région génitale jouent peut-être un rôle dans la production de l'hémorragie. Ce facteur morphologique ne semble pas avoir retenu jusqu'à présent l'attention des médecins appelés à traiter les hémorragies de la défloration. Dworak seul y fait allusion dans une de ses observations et mentionne que, chez sa malade, le vestibule était très étroit et le vagin particulièrement ridé. Et, cependant, on conçoit qu'un hymen résistant, du type membraniforme, par exemple, ne cède qu'à un effort violent. Celui-ci peut provoquer une désinsertion de l'hymen au voisinage du sillon vestibulaire et une rupture des vaisseaux relativement importants de la zone d'implantation de la membrane.

La structure anatomique de l'hymen et le développement de son réseau vasculaire entrent, pour une plus grande part encore, en ligne de compte.

On pourrait imputer l'hémorragie soit à une déchirure veineuse, soit à une rupture artérielle.

Sans doute, il existe fréquemment, au niveau de la vulve, des varices dont la rupture pourrait provoquer une effusion sanguine importante; mais, par contre, les dilatations veineuses de l'hymen n'ont jamais été signalées. Il faudrait donc supposer une rupture dépassant largement les limites de l'hymen pour qu'une lésion veineuse puisse être incriminée.

Par contre, les chirurgiens, comme Chaleix, Zeiss, Lwow, Waszczenko ont constaté, chez leur malade, la déchirure d'une artériole.

Un facteur anatomique surtout doit être pris en considération; c'est le suivant :

L'hymen ne doit pas être considéré comme

un simple repli de la muqueuse vestibulaire. Comme l'ont montré les travaux de Guinard, cette membrane est une formation vulvaire développée aux dépens du sinus uro-génital et non aux dépens des canaux de Müller.

L'hymen, le méat et la bride masculine forment en réalité un ensemble décrit par Pozzi sous le nom d'appareil hyménéal, homologue de la portion pénienne de l'urètre de l'homme.

Chez l'homme, l'urètre pénien est entouré du corps spongieux. Celui-ci acquiert un développement considérable. Chez la femme, le corps spongieux demeure à l'état embryonnaire. Le plus souvent, l'hymen reste mince. Il paraît simplement constitué par l'adossement de deux lamelles recouvertes d'épithélium pavimenteux et stratifié.

Au centre de l'hymen, se trouve un réseau de fibres conjonctivo-élastiques, tenant entre ses mailles quelques filets nerveux et de menus vaisseaux. La rupture de ceux-ci ne peut être un danger pour la femme, en dehors d'une tare générale.

Exceptionnellement, le corps spongieux de l'hymen peut acquérir un certain développement. L'hymen renferme alors du tissu érectile (Henle). Ces hymens sont désignés sous le nom d'hymens charnus; mais, en réalité, ils sont bien plutôt vasculaires. Une fois rompus, ils donnent naissance à des hémorragies menaçantes. Ainsi en était-il dans notre observation et dans celle de Frédet. « L'hymen très épais, note cet auteur, présentait un aspect presque angiomateux, tellement les vaisseaux y étaient développés et denses. »

Quant à l'origine même de ces anomalies vasculaires, elle demeure fort obscure. Faut-il incriminer parfois la syphilis héréditaire ? Nous n'oserions l'affirmer. Notons cependant que notre malade, par ailleurs bien constituée, présentait un Bordet-Wassermann faiblement positif.

Le mode de rupture hyménéale semble aussi intervenir dans la production de l'hémorragie.

Dans certains cas exceptionnels (observation de Chevallier), il y a simple éraillure superficielle de l'hymen, sans rupture proprement dite. Le plus souvent, la rupture est complète. D'autres fois encore, la membrane hyménéale est désinsérée à sa base.

La zone périphérique de l'hymen étant la plus vascularisée, cette désinsertion peut s'accompagner d'une forte hémorragie. Ainsi en était-il dans la très curieuse observation suivante :

Observation (Reverdin). — Elle a trait à une femme de 22 ans, qui a présenté deux hémorragies par rupture de l'hymen, à quatre ans d'intervalle, hémorragies causées par deux coïts avec deux partenaires différents.

Le premier de ceux-ci, à membre viril très volumineux, désinsère l'hymen à sa partie postérieure et pratique à travers cet orifice « spécialement néoformé pour lui et par lui » le coït pendant quatre ans environ. Il y eut hémorragie abondante lors du rapport initial.

Après quatre ans, la femme change « d'ami ». L'intromission se fait cette fois à travers l'orifice hyménéal normal, jusqu'ici intact. Nouvelle hémorragie très abondante.

II. — Diagnostic des hémorragies de la défloration.

Le diagnostic n'est pas toujours aussi simple que l'on pourrait le supposer *à priori*.

Faute de renseignements, ou en raison de renseignements erronés, on peut tout d'abord songer à une fausse couche ovulaire ou à tout autre facteur d'hémorragie génitale.

Certaines malades cherchent sciemment à créer une équivoque. L'une d'entre elles, traitée par M. de Fourmestraux, dans son service de l'Hôtel-Dieu, invoquait comme cause traumatisante « une chute malencontreuse sur un manche de fourche ».

Si, grâce à des commémoratifs exacts, le diagnostic d'hémorragie de la défloration s'impose le plus souvent, seul un examen gynécologique minutieux permet de différencier une rupture strictement limitée à l'hymen d'une lésion plus complexe des voies génitales.

III. — Pronostic et traitement des hémorragies par rupture de l'hymen.

Nous n'avons relevé, dans la littérature médicale, qu'un seul cas de mort à la suite de rupture de l'hymen. Encore cet accident concernait-il une femme vraisemblablement atteinte d'hémogénie.

Le traitement mis en œuvre dans les hémorragies de la défloration a varié suivant les circonstances.

La suture de l'hymen n'a été pratiquée qu'une fois. Elle ne paraît pas devoir être conseillée, car elle expose à une récidive lors d'un nouveau coït.

Le tamponnement simple a permis à Rozanow, à Waszczenko, à Ascher, à Frédet, à Rosenthal (dans 2 cas) de maîtriser l'hémorragie.

Chez d'autres malades, cette thérapeutique a échoué. La ligature artérielle a été pratiquée chaque fois que l'hémorragie se faisait en jet et était due à la rupture d'une artériole. Il est généralement facile de passer un fil sous l'artère au moyen d'une aiguille courbe pour procéder à cette ligature.

Chez les hémogéniques, la thérapeutique générale devra compléter le traitement local. Dans certains cas, on sera même obligé de recourir à la transfusion sanguine d'urgence.

Bibliographie

Nous n'avons fait état, dans cet index bibliographique, que des travaux relatifs aux hémorragies de la défloration par *rupture de l'hymen seul.*

Ascher : Ein Fall von hochgradiger Blutung nach dem ersten Coïtus. *Prager med. Wochenschr.*, t. **14**, 1889, p. 25.

Binet et Tieger : *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1935.

Bordmann : *Thèse de Strasbourg*, n° 230, 1851, p. 45.

M. Chaleix : Trois cas d'hémorragie grave par défloration. *Gazette de Gynécologie, Paris*, t. **11**, 1896, p. 177-186.

P. Chevallier, J. Bernard et Ph. Bridot : Un cas d'hémorragie grave de la défloration. *Le Sang*, n° 6, 1932, p. 714-716.

A. Dagenais : Alarming hemorrhage from rupture of the hymen during first coïtus. *Buffalo med. a. surg. J.*, n° 28, 1868-1889, p. 250-253. — in *Gaz. méd. de Montpellier*, t. **3**, 1889, p. 8.

Dumouly : Hémorragie grave par rupture de l'hymen. *Gaz. de gynécologie*, Paris, 1885-1886, p. 134-139.

A. Dworak : Hemorrhagia e primo coïtu. *Vierteljschr. f. gerichtl. Med.*, n° 43, Berlin, 1885, p. 36-42.

Fredet : Hémorragie alarmante provoquée par la déchirure d'un hymen charnu et vasculaire. *Arch. médico-chir. de Province*, n° 3, Mars 1929, p. 88-89.

Guinard : Comparaison des organes génitaux externes dans les deux sexes. *Thèse d'agrégation*, 1886.

P. F. Munde : Alarming hemorrhage from physiological rupture of the hymen. *Amer. J. Obst. New-York*, n° 15, 1883, p. 918.

F Neugebauer : Venus cruenta violans interdum accidens. *Monatschr. f. Geb. und Gynäk*, t. **9**, Berlin, 1899, p. 221-233 et 389-407.

Pozzi : *Traité de Gynécologie*, 3e édition, 1897, p. 186-192.

Roze : De l'hymen. *Thèse de Strasbourg*, 1865, p. 40.

Storer : Hemorrhage from rupture of the hymen. *Boston Med. a. Surg. J.*, t. **84**, 1871, p. 24.

J. W. Thompson : Hemorrhage, due to rupture of an overvascular hymen. *Nashville J. med. and surg.*, n° 25, 1880, p. 53.

Zeiss : Gefahrdrohende Blutung aus einem durch den Coïtus herbeigeführten Hymenriss. *Ztbl. f. Gynäk.*, t. **9**, Leipzig, 1885, p. 113.

DES ZONES VULNÉRABLES DU GRÊLE DANS LES TRAUMATISMES FERMÉS DE L'ABDOMEN

par MM.

C. VERGOZ

Chirurgien des Hôpitaux (Alger),

HOMAR et RICARD

Internes.

Au cours des contusions graves de l'abdomen, les différents segments du tractus gastro-intestino-rectal ne sont pas atteints avec une égale fréquence et, d'après les statistiques que nous avons étudiées, il ressort que le jéjuno-iléon reste le plus touché.

Une statistique récente de Grant-Massie portant sur 34 cas recueillis dans le *Guy's Hospital records* de 1889 à 1923 donne les chiffres suivants :

Estomac	4
Duodénum	3
Angle duodénum	1
Jéjunum	14
Iléon	8
« Intestin grêle »	3
Cæcum	1

soit 26 ruptures du grêle pour un total de 34 ruptures du tube digestif ou proportion de 76 pour 100.

Wys [1], en 1929, mentionne :

Estomac	0
Duodénum	5
Jéjuno-iléon	32
Gros intestin	2

soit une proportion de 82 pour 100.

Enfin, les recherches que nous avons faites de 1908 à 1933 nous ont permis de relever les chiffres suivants :

Estomac	13
Duodénum	41
Duodénum et estomac	2
Duodénum, estomac, pancréas et côlon	1
Jéjuno-iléon	121
Jéjuno-iléon et côlon transverse	1
Gros intestin	8
Rectum	2

Pour Dambrin, les lésions de l'intestin grêle siégeraient avec une fréquence à peu près égale sur le jéjunum et sur l'iléon ; la statistique de Berry et Guiseppi confirme cette manière de voir, alors que celle de Massie accorde une plus grande fréquence aux lésions jéjunales.

Sur 63 observations que nous avons colligées, nous trouvons :

31 fois le jéjunum (20 fois de quelques centimètres à un mètre de l'angle duodéno-jéjunal; 1 fois l'angle lui-même; 10 fois pas de précision).

6 fois l'iléon (4 fois de 20 cm. à 1 mètre du cæcum ; 2 fois pas de précision).

26 fois il s'agit de jéjuno-iléon sans autre précision.

Ajoutons à cette statistique :

16 cas inédits (9 ruptures jéjunales, siégeant toutes près de l'angle duodéno-jéjunal ; 3 ruptures iléales).

Ce qui nous fait, en tout, un total de 79 cas (40 jéjunums et 9 iléons).

1. Ueber die stumpfen Bauchverletzungen der chirurgischen Abteilung der Kant. Krankenanstalt Aarau in den Jahren 1908-1927.

Ainsi, les lésions traumatiques du grêle se rencontrent le plus souvent sur le jéjunum et siègent avec prédilection dans le voisinage même de l'angle duodéno-jéjunal, tandis qu'à l'iléon elles se groupent près de l'abouchement iléo-cæcal.

Seules les anses qui possèdent un rapport osseux postérieur sont susceptibles d'être lésées : ainsi, l'intestin s'écrasera soit contre la colonne vertébrale, soit contre la paroi postérieure de la ceinture pelvienne : cette notion se justifie par l'importance de la connaissance de la direction du coup, ce facteur qui joue un rôle principal dans la pathogénie de ces traumatismes a été mis en valeur par les expériences de Moty, Cahier [2] et Dambrin; ils insistent sur le danger des traumatismes perpendiculaires à la paroi, ainsi que sur celui des traumatismes à direction oblique en arrière et en dedans, qui, par la direction de leur force, rencontrent d'une façon invariable la colonne vertébrale ; tout au contraire, les contusions parallèles à la paroi ne blessent presque jamais l'intestin grêle.

Ainsi, l'étude des observations que nous avons relevées nous a montré la localisation élective de ces lésions traumatiques en deux zones principales du grêle : au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, et au voisinage de l'abouchement iléo-cæcal, la topographie et la direction des anses intestinales semble en donner l'explication.

Weinberg, Henke, Quain, Corning, Schapper-Decker, Sernoff, Mall, Bossy, Guillaume et surtout Grégoire ont prouvé :

1° Que les anses grêles occupaient la partie gauche de l'abdomen et le pelvis.

2° Que de ces anses grêles, les premières et les dernières occupaient dans la cavité abdominale une position déterminée par rapport à la colonne vertébrale et à la partie haute de la ceinture pelvienne.

Il nous paraît donc intéressant de rappeler ici cette topographie des anses intestinales, en particulier des anses prédisposées à l'écrasement : portion haute du jéjunum, portion terminale de l'iléon : pour ce faire, nous avons utilisé les schémas et radiographies de Guillaume [3], l'important travail de Grégoire [4] tout en y joignant nos recherches personnelles sur le cadavre qui nous ont permis, grâce à la connaissance des distances séparant les lésions jéjunales de l'angle duodéno-jéjunal d'une part, les lésions iléales de la valvule iléo-cæcale, d'autre part, de légèrement modifier la topographie particulière des premières et dernières anses grêles.

Si, à première vue, il semble que les circonvolutions du grêle soient disposées sans ordre dans la cavité abdominale, c'est qu'à des courbures primitives de l'intestin, viennent s'ajouter des courbures secondaires qui masquent par la multiplicité de petites anses le schéma de la disposition de l'ensemble ; en faisant abstraction de ces courbures secondaires, on voit apparaître 12 anses principales :

1° Les six premières anses jéjunales, horizontales et parallèles entre elles, profondément situées dans l'aire de l'angle colique gauche, viennent déborder par leur extrémité droite dans la région péri-ombilicale ; elles sont en avant du côlon descendant rétracté et enfoui dans l'angle dièdre que constitue la colonne vertébrale en dedans, la paroi lombaire et la paroi latérale de l'abdomen en dehors; par leur extrémité interne, elles n'entrent pas toutes en rapport avec la colonne vertébrale : seules les extrémités des première et deuxième anses toujours, de la troisième parfois, entrent en contact avec la partie antérieure des corps vertébraux lombaires.

Massie écrit : « Il est certainement suggestif que ce soit la deuxième ou la troisième anse du jéjunum qui est fréquemment lésée au point où elle croise la colonne vertébrale. »

Ainsi donc, les lésions d'écrasement ne doivent régulièrement siéger qu'au niveau de ces anses, près de l'angle duodéno-jéjunal : au premier croisement de la colonne vertébrale par la première anse, ou au premier coude sous-jacent ; la lésion peut occuper de la même façon la deuxième anse, parfois seulement la troisième.

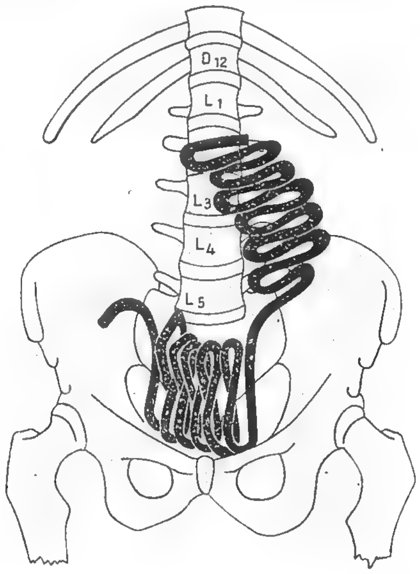


Fig. 1.

Pour ce qui est des trois anses restantes, elles ne peuvent s'écraser contre la colonne vertébrale, parce qu'elles ne contractent aucun rapport avec elle, disposition qui leur permet de fuir devant le traumatisme : de toutes les observations que nous avons rassemblées, aucune ne signale de lésions d'écrasement à leur niveau.

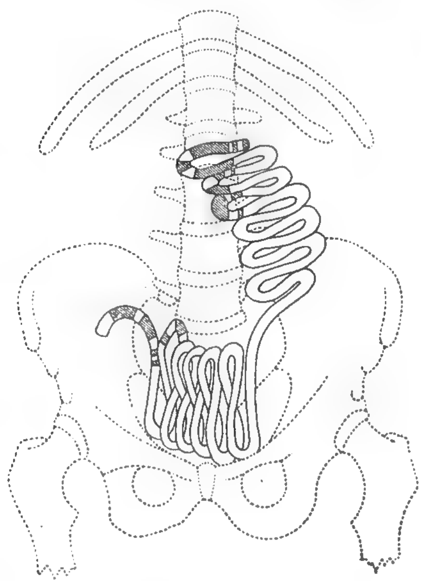


Fig. 2.

2° La présence du psoas gauche détermine le changement de direction du grêle dont les anses de transversales deviennent verticales, constituant les six dernières anses iléales : elles plongent dans le bassin et se trouvent protégées par la ceinture pelvienne, exception faite des deux anses terminales qui, remontant en avant du promontoire et de la symphyse sacro-iliaque, s'exposent ainsi à l'action de l'agent vulnérant : notre statistique en fait foi (fig. 1).

L'observation radiologique confirme ces données anatomiques et Guillaume nous dit : « L'observation radiologique de la progression de baryte dans le grêle est facile et permet, quant à la topographie du grêle, de tirer des conclusions voisines, sinon identiques, de celles auxquelles on est amené par l'étude anatomique. »

Radiologiquement, on voit la baryte descendre dans le jéjunum et occuper progressivement des anses intestinales situées dans l'hypocondre gauche et la fosse iliaque du même côté. La proportion d'anses situées à droite du plan sagittal médian (au voisinage de l'ombilic seulement) est faible et l'on compare cette distribution à celle de la moitié gauche de l'abdomen. L'arrivée de la baryte dans le petit bassin va remplir l'iléon et c'est en remontant dans une anse à cheval sur le détroit supérieur que le repas baryté gagne le cæcum.

Nous avons voulu fixer par un schéma plus explicatif que le meilleur des textes la topographie de ces lésions traumatiques : pour cette schématisation, nous n'avons retenu que 22 observations de toutes celles que nous avons colligées et 9 personnelles, ces observations [5] seules fixant avec précision le siège des lésions : Elles nous ont donné 22 ruptures jéjunales et 9 iléales :

Sur un parcours de 1 m. 20 à 1 m. 30 environ à partir de l'angle duodéno-jéjunal, la répartition des lésions se fait d'autant plus dense qu'on se trouve près de cet angle, les points de localisation s'espaçant de plus en plus à mesure qu'on s'en éloigne ; les iléales étagées sur le dernier mètre trente se rapprochent de plus en plus à mesure qu'on avance vers le cæcum.

Entre ces zones vulnérables, existent 4 m. environ d'intestin, zone protégée, sur laquelle le traumatisme ne semble n'avoir aucune action : de toutes les observations que nous avons parcourues, aucune ne rapporte de lésions siégeant dans cette zone (fig. 2).

Ainsi, au cours des contusions de l'abdomen, l'exploration chirurgicale devra aussi porter sur ces anses grêles particulièrement exposées au traumatisme, exploration qui tout en restant rapide et méthodique évitera l'éviscération totale puisqu'on connaît, depuis les travaux de Grégoire et de Guillaume, la disposition topographique de ces anses.

2. *Revue de Chirurgie*, Juillet 1902.
3. *La Presse Médicale*, 1921.
4. *Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen : la région sous-thoracique de l'abdomen*. Paris, 1929.

LES SPASMES FACIAUX

D'ORIGINE DENTAIRE

PAR MM.

J. BERCHER, Stomatologiste du Val-de-Grâce.

B. POMMÉ Prof. agrégé du Val-de-Grâce.

et **J. DUGUET** Médecin lieutenant.

Les irritations dento-alvéolaires sont susceptibles de provoquer toute une série de troubles nerveux, sensitifs, trophiques, sécrétoires ou moteurs que l'on englobe généralement sous le terme commun de « troubles réflexes ».

En France, les travaux et observations de Rousseau-Decelle et de ses élèves ont entraîné l'adhésion de ceux qui prêtent attention à ce genre d'affection; et aujourd'hui l'existence de troubles sensoriels, sensitifs et trophiques d'origine dento-alvéolaire ne paraît plus douteuse. Mais des hésitations existent encore quand

5. In *Thèse Homar*, Alger, 1934.

il s'agit d'affirmer la cause buccale de troubles moteurs : paralysies ou contractures faciales. Et pourtant de beaux cas cliniques ont été rapportés où des parésies et des paralysies faciales paraissaient bien dériver d'une étiologie dentaire. Il semble que la difficulté de l'interprétation pathogénique, l'incertitude du mécanisme du réflexe trigémino-facial soient à l'origine de l'insécurité actuelle des esprits. On ne saurait cependant refuser toute valeur à ces observations sous prétexte que l'explication des faits observés est difficile et encore hypothétique.

Pour ce qui est des spasmes toniques et contractures des muscles peauciers de la face, leur interprétation comme un réflexe à point de départ dento-alvéolaire rencontre encore plus de résistance, chez les neurologistes et aussi chez les stomatologistes. A la difficulté de l'interprétation pathogénique s'ajoute, en effet, la rareté des observations publiées.

Cependant, le 10 Janvier 1935, Edward Hartmann rapportait devant la Société de Neurologie deux observations de rétraction spasmodique de la paupière supérieure d'origine dentaire; et M. Dechaume, à la séance du 23 Février 1935, de la Société de Médecine de Paris, relatait un cas d'hémispasme facial qui cessa par extraction d'une racine de molaire supérieure.

Aussi, nous semble-t-il intéressant de regrouper quelques observations personnelles et de tenter d'ébaucher une explication pathogénique.

Cas I (rapporté par J. Puig, 1927). — Il s'agit d'un ptosis de la paupière supérieure droite survenu chez un malade de 73 ans, vieil urinaire, immédiatement après l'extraction de la canine supérieure droite. Au ptosis s'ajoutait de la diplopie. Quinze jours après, cet état persistant, Puig fait un curettage alvéolaire: aussitôt la diplopie disparaît et le ptosis diminue nettement. Et huit jours plus tard la guérison est complète.

Qu'on ne s'étonne pas de nous voir reprendre cette observation à propos de contractures faciales. En effet, à l'époque, l'un de nous a interprété, dans ce cas, ptosis et diplopie, non comme des phénomènes paralytiques mais bien comme des spasmes toniques musculaires. Le professeur Leriche a rapporté une histoire analogue de ptosis presque complet où la résection d'un névrome de la chaîne sympathique cervicale fut suivie d'une récupération immédiate de la mobilité de la paupière supérieure. Et R. Leriche de conclure que le rétrécissement de la fente palpébrale n'est pas un phénomène passif, paralytique, mais est plutôt un phénomène actif de contracture des fibres lisses qui doublent les fibres striées des paupières.

Quant à la diplopie, si elle peut être due à la paralysie de l'un des muscles extrinsèques de l'œil, elle peut tout aussi bien être provoquée par la contracture du muscle antagoniste.

Enfin, la disparition immédiate des accidents est bien plus en faveur de la contracture que de la paralysie, un nerf paralysé mettant toujours un certain temps à récupérer sa fonction.

Cas II (observation de Worms et Bercher). — Il s'agit d'un spasme facial gauche, contractant l'orbiculaire des paupières et attirant en haut et en arrière la commissure labiale gauche. L'extraction de la seconde molaire supérieure gauche, atteinte de gangrène pulpaire avec douleurs intermittentes, fait cesser complètement les contractures faciales.

Cas III (observation de Worms et Bercher). — Histoire d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure droite, qui fut l'objet pendant 6 mois de diagnostics et de traitements variés. On trouve une dent de sagesse droite en voie de désinclusion. La dent extraite, le spasme disparaît en quelques jours.

Cas IV (observation inédite). — Un homme d'une cinquantaine d'années nous est envoyé parce qu'il présente divers troubles de l'état général pouvant être mis sur le compte d'infections focales dentaires. Sa figure est asymétrique et du premier abord on pourrait croire à une paralysie faciale droite, mais avec un peu d'attention on reconnaît qu'il s'agit d'un spasme facial gauche, attirant la commissure labiale gauche en haut et en arrière, creusant le sillon naso-génien gauche, mais ne touchant pas l'orbiculaire des paupières. Cette contracture tonique, sans secousses, est indolore; aussi le malade ne s'en plaint-il pas. Dans la bouche, nombreuses dents cariées et plusieurs foyers apicaux. Le hasard fait que la première dent qu'on extrait est la première prémolaire supérieure gauche. Le jour même, cessation du spasme et le malade éprouve une sensation de calme, de bien-être, dont il se disait depuis longtemps privé.

Cas V (observation résumée, inédite). — Chez Mlle R..., 20 ans, apparition brusque le 19 Mai 1932 en pleine santé, d'une sensation de tiraillement de la commissure labiale gauche. De ce même côté, à l'examen, déviation des lèvres, exagération du sillon naso-génien, déformation de l'aile du nez attirée vers le haut, rétrécissement de la fente palpébrale, sans énophtalmie ni myosis (réactions pupillaires normales). Au cours d'une conversation, le côté droit s'anime normalement, l'hémiface gauche par contre est moins mobile; la malade peut néanmoins faire la moue et siffler. Par intermittences régulièrement espacées, accentuation lente des phénomènes de contracture pendant une minute environ. Dans l'intervalle de ces paroxysmes, perçus par le sujet, sensation de « peau cirée ».

Le 21 Mai, installation d'un trismus à gauche avec spasme tonique plus accentué et plus étendu (participation du frontal et du peaucier du cou). Réactions électriques normales. Rien d'autre à signaler du point de vue neurologique.

Examen otologique entièrement négatif. Réactions sérologiques sanguines (Kahn, Hecht et Wassermann) négatives. Liquide céphalo-rachidien normal (un lymphocyte par millimètre cube; 0,15 d'albumine par litre; Wassermann et benjoin colloïdal normaux).

Examen stomatologique (Pacaud). Très bonne denture; symétrie des arcades dentaires. Pas de carie, pas d'inflammation gingivale, aucune ulcération, pas d'adénite. Les radiographies montrent les deux dents de sagesse inférieures, droite et gauche, sensiblement symétriques comme forme et comme position, toutes deux obliques, couchées en avant, leur couronne venant buter contre la dent de douze ans. L'espace maxillaire de sortie est insuffisant des deux côtés. Aucun signe d'ostéite. Pas de raréfaction osseuse. Plus de trismus (24 Mai).

Traitement: salicylate de soude et urotropine intraveineux.

Disparition de la contracture faciale en trois semaines après quelques exacerbations passagères.

Le 25 Juin, brusque réapparition des phénomènes locaux, mais cette fois, à l'examen, on constate en même temps un trismus léger. On découvre alors, pour la première fois, une réaction œdémateuse du capuchon de la dent de sagesse gauche (gonflement de la gencive à l'angle du maxillaire inférieur, en arrière de la dent de 12 ans). Ouverture du capuchon, rétrocession en cinq jours, mais persistance d'une légère asymétrie orbitaire et naso-génienne.

Un mois après extraction de la dent de 12 ans: l'anesthésie adrénaline-novocaïne provoque la réapparition nette des signes faciaux seuls (sans trismus) qui rétrocèdent en cinq jours.

Depuis lors, plus d'asymétrie faciale, mais à l'époque des règles, spasmes toniques faciaux gauches discrets et parcellaires (orbiculaires en particulier) durant une journée au maximum.

En Mai 1933, sortie de la dent de sagesse inférieure gauche. A dater de cette époque, suppression de toute manifestation (sujet suivi jusqu'à ce jour par J. Roux).

*
* *

En présence de telles observations, nier qu'il y ait une relation entre les lésions dento-alvéolaires et les contractures faciales, équivaut à refuser toute valeur à l'argument thérapeutique. Mais si l'on admet que l'irritation buccale peut être cause du spasme, comment concevoir cette filiation ?

Il est facile de rejeter les hypothèses qui feraient du spasme tonique une *lésion infectieuse* secondaire à la septicité dentaire. Transmission directe des microbes de la dent aux nerfs moteurs, transmission indirecte par l'intermédiaire d'une sinusite latente, transmission à distance par voie sanguine (septicémie), aucune de ces explications, valables dans d'autres circonstances, ne peut ici judicieusement être retenue.

Par ailleurs, le rôle de l'infection locale peut être nettement écarté dans certains cas, comme dans notre dernière observation.

*
* *

Il faut donc faire intervenir, en définitive, la notion de *réflexe pathologique*.

Peut-on envisager pour ce réflexe le passage direct de nerf à nerf, des fibres terminales du trijumeau sur les filets de distribution du facial, et ceci grâce aux anastomoses qui unissent ces deux nerfs physiologiquement couplés ?

Mais cette hypothèse ne permet guère de comprendre pourquoi ces hypertonies faciales sont le plus souvent décrites comme *parcellaires* dans les résumés d'observations qui précèdent.

La localisation de l'articulation réflexe au niveau du noyau du VII permettrait d'expliquer la distribution irrégulière de l'atteinte, mieux que la première hypothèse.

On admet actuellement que le noyau du facial est constitué par plusieurs groupes cellulaires.

a) Groupe dorsal se rendant aux muscles supérieurs de la face;

b) Groupe antéro-interne (muscles de l'étrier et du pavillon de l'oreille);

c) Groupe antéro-externe, enfin, le plus important, qui tient sous sa dépendance tous les muscles de la partie moyenne et inférieure de la face (partie externe innervant les muscles bucco-labiaux inférieurs, partie interne fournissant l'influx aux muscles bucco-labiaux supérieurs).

Il serait assez facile d'imaginer diverses systématisations des lésions correspondant aux syndromes envisagés

Mais il faut expliquer l'hypertonie.

Rappelons les hypothèses d'ordre histologique (Boeke) et physio-pharmacologique (Bottazzi, Franck, Negro), d'après lesquelles le muscle serait constitué par deux substances contractiles différentes, la myofibrille à fonction clonique innervée par le système pyramidal, et le sarcoplasme à fonction tonique innervé par le système neuro-végétatif.

Cette libération tonique semble s'apparenter aux syndromes décrits par Babinski et Froment sous le nom de troubles physiopathiques. En dehors d'une parésie motrice plus ou moins marquée, ils sont essentiellement caractérisés par :

1° Une contracture musculaire différente de la contracture pyramidale, par ce fait qu'elle est facile à vaincre, mais réapparaissant aussitôt que cesse l'effort correcteur;

2° Des troubles thermiques, sudoraux, vasomoteurs.

Ces manifestations cutanées du syndrome neuro-végétatif ne se retrouveraient pas nette-

ment dans le spasme tonique facial, car la trophicité de la face dépend surtout de la V^{e} paire. Mais l'irritation du système autonome augmenterait, d'après L. Lévi, élève de Négro, « le ton sarcoplasmatique des muscles malades ».

Cette augmentation de ton pourrait, selon le même auteur, aller jusqu'au spasme proprement dit : ces secousses cloniques (agitation motrice, hémispasmes, paraspasmes faciaux) sont de type sympathique. Mais ces faits sortent du cadre de cet exposé.

L'existence de fibres sympathiques dans le nerf facial et ses branches est, par ailleurs, hors de discussion. Il est admis, par exemple, que le facial participe à l'innervation sécrétoire des glandes salivaires, par l'intermédiaire de la corde du tympan, et l'action vaso-motrice de cette dernière est connue depuis Cl. Bernard. Enfin, le VII envoie à la glande lacrymale la majeure partie de ses filets sécrétoires par le nerf grand pétreux superficiel.

Mais ce qui nous intéresse le plus ici, c'est l'existence d'anastomoses facio-trigémino-sympathiques rendant compte, au cas d'atteinte du facial, des perturbations expérimentales de la sécrétion sudorale par exemple. Les ophtalmologistes ont étudié de leur côté les rapports qui existent entre les fibres du système autonome et le facial : de Stella est revenu récemment sur les relations constatées entre l'innervation pupillaire et le VII. On peut donc supposer, avec beaucoup d'auteurs, comme très probable, l'existence tout le long du facial de filets sympathiques et la double innervation des muscles de la mimique : cérébro-spinale, clonique; neuro-végétative, tonique. Les voies d'adduction de cette dernière sont inconnues; on croit par analogie au reste du système autonome que si elles sont lésées, elles se régénèrent assez vite.

Reste à étudier le mécanisme de l'excitation réflexe initiale : ici encore, nous ne pouvons avancer que des hypothèses.

Dans la région alvéolo-dentaire, cette excitation trigéminale est sans doute minime : les observations résumées plus haut mentionnent que les malades ne souffraient pas, et dans le dernier cas, la congestion simple paraît avoir agi seule pendant plusieurs semaines, déclanchant le réflexe tonique facial avant le trismus.

On ne pourrait donc admettre sans réserves que l'excitation se transmet simplement du trijumeau au sympathique facial. C'est pourquoi il convient de discuter un autre mécanisme, moins direct celui-là, mais sur lequel divers travaux importants ont attiré l'attention depuis quelques années. Une congestion localisée, *une irritation vasculaire* peuvent, par voie neuro-végétative, déterminer un déséquilibre circulatoire dans la totalité ou une partie du territoire artériel ambiant. Il est vraisemblable que les fibres du système autonome qui accompagnent les artères doivent envoyer des ramifications jusqu'aux vaisseaux nourriciers du maxillaire, jusqu'aux artérioles alvéolaires et pulpaires. L'irritation de quelques-uns de ces petits rameaux sympathiques ne serait-elle pas capable de déclancher, dans certains cas, les mêmes phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation alternés que produit l'irritation sur le tronc du sympathique cervical (Leriche) ?

Il s'agirait d'une *crise vasculaire* intéressant les plans superficiels faciaux (un argument d'ordre thérapeutique en faveur de cette conception serait fourni sans doute par l'étude de l'action de l'acétylcholine au début de l'évolution d'un spasme, mais les observations manquent). Ce dérèglement vaso-moteur serait le point de départ de réflexes compliqués empruntant ou non les voies trigéminales et atteignant en surface, donc sans réflexion ganglionnaire ou bulbo-protubérantielle, le tronc, les branches ou même les ramifications terminales du facial homolatéral.

Dans les faisceaux de ce nerf, plus ou moins importants suivant que l'on s'éloigne de l'émergence stylo-mastoïdienne, les fibres les plus fragiles appartenant au système neuro-végétatif seront les premières atteintes : la traduction de cette irritation sera le spasme tonique parcellaire ou total sur l'hémiface considérée. Ensuite, si le désordre vaso-moteur est plus intense ou plus prolongé (tout ceci n'est qu'hypothèse), les cylindraxes proprement dits du facial extérioriseront leur trouble fonctionnel par une hémiparésie homolatérale plus ou moins complète. On peut concevoir que, dans ces conditions, le retour à la normale soit assez tardif, surtout dans le cas de participation cérébro-spinale; à la brusquerie du début du syndrome s'opposera la lenteur de la régression, qui peut comporter dans son cours des phases d'exacerbation transitoire dans les manifestations pathologiques.

Ces phénomènes seront susceptibles de se reproduire à la suite de l'action vaso-motrice de certains anesthésiques locaux (adrénaline-novocaïne, observation V); leur discrétion et leur fugacité permettent de les rapporter à une excitation sympathique, légère et isolée.

Et au cours de certains états de déséquilibre neuro-végétatif cyclique (périodes de règles, fatigue générale), tout se passera comme si ces états avaient une action favorisante sur le déclanchement d'un réflexe *a minima* : il semble qu'il y ait là une « susceptibilité et une réactivité spéciale élective » (A. Thomas) de certaines fibres nerveuses vis-à-vis d'une épine irritative périphérique latente.

Cette réactivité est conditionnée peut-être par un terrain spécial, ce que nous entrevoyons du reste bien confusément, mais la sensibilisation occasionnelle par une perturbation physiologique transitoire d'ordre endocrino-sympathique ne nous paraît pas impossible.

Quoi qu'il en soit de toutes ces hypothèses, nous avons voulu, dans cette note, souligner l'intérêt que peuvent présenter, en l'état actuel de nos connaissances, certains spasmes toniques de la face d'origine alvéolo-dentaire très vraisemblable.

L'ENCÉPHALITE PSYCHOSIQUE AIGUË PUERPÉRALE

PAR MM.

L. MARCHAND, A. COURTOIS et P. SIVADON

Parmi les complications de la grossesse et des suites de couches, les troubles mentaux méritent une particulière attention à cause de leur relative fréquence, de leur gravité immédiate ou éloignée, des problèmes pathogéniques qu'ils posent à l'observateur.

Sur l'ensemble des maladies mentales, le nombre de cas de psychoses puerpérales est faible. En 4 années, de 1930 à 1934, 175 femmes atteintes de psychoses gravidiques ou puerpérales sont entrées au service d'observation de l'hôpital psychiatrique Henri-Rousselle. Pendant le même temps le nombre total des admissions au service des femmes fut de 6.222. La proportion s'élève donc à 2,80 pour 100 seulement (P. Sivadon) [1]. Mais ce chiffre reste inférieur à la réalité, car un certain nombre de formes légères sont soignées dans les familles, dans les maternités ou dans les quartiers d'agitées des hôpitaux parisiens.

Il est plus difficile d'évaluer la fréquence des troubles mentaux survenant au cours de l'état puerpéral. Régis admettait une psychose sur 200 accouchements ; la plupart des auteurs étrangers signalent des proportions beaucoup plus faibles : 1 à 3 pour 1.000 (Reid, Gram, Vinay).

Les psychoses de l'état puerpéral peuvent apparaître pendant la grossesse, à la suite de l'accouchement ou de l'avortement, pendant la lactation. Les cas les plus fréquents sont ceux qui surviennent comme suites de couches.

Régis admet 17 pour 100 de psychoses gravidiques contre 55 pour 100 du post-partum et 27 p. 100 de la lactation. Dans notre statistique plus étendue [2], nous obtenons les chiffres suivants : psychoses du post-partum 80 pour 100, psychoses gravidiques et de la lactation respectivement 5,50 pour 100 et 6,2 pour 100.

L'évolution des troubles mentaux en rapport avec l'état puerpéral est très variable. Reconnues comme très curables, ce seraient d'après de nombreux auteurs les psychoses du post-partum qui fourniraient le plus grand nombre de guérisons, puis viendraient les psychoses de la lactation et enfin les psychoses gravidiques. Mais les statistiques sont muettes sur la proportion des psychoses puerpérales qui revêtent la forme du délire aigu, forme si souvent et si rapidement mortelle dont le substratum anatomique est une encéphalite aiguë. C'est l'étude de cette forme que nous aurons en vue ici.

Sur 175 cas, nous notons 27 cas [3] qui répondent à cette forme. Ils se répartissent ainsi par rapport à l'état puerpéral : 23 sont survenus comme suites de couches, 2 alors que l'allaitement n'était commencé que depuis quelques semaines, 2 au cours de la grossesse.

Les considérations suivantes sont basées sur 15 observations dont nous avons pu faire une étude anatomo-clinique. Dans onze cas les accidents mentaux firent suite à un accouchement, dans trois cas à un avortement (provoqué une fois) ; le dernier a trait à une psychose gravidique.

1. P. Sivadon : Les psychoses puerpérales et leurs séquelles. L'encéphalite psychosique puerpérale. *Thèse de Paris (Le François)*, 1933.

2. Dans cette statistique nous ne tenons pas compte des cas dans lesquels une psychose parfois déjà ancienne a été aggravée au cours de l'état puerpéral.

3. Il est intéressant de comparer la fréquence des encéphalites psychosiques aiguës d'origine puerpérale à l'ensemble des autres encéphalites psychosiques aiguës terminées par la mort. On peut l'évaluer à 15 pour 100 environ, alors que celle des encéphalites en rapport avec les maladies infectieuses n'est que de 20 pour 100, celle des encéphalites primitives de 45 pour 100 et celle des encéphalites survenant au cours d'une psychopathie de 20 pour 100.

Le tableau ci-dessous résume les principales caractéristiques de ces observations.

Syndrome clinique. — Le syndrome mental fut toujours celui du délire aigu. Les troubles psychiques sont apparus du 2e au 21e jour (le plus souvent pendant la première semaine) après l'accouchement ou l'avortement.

Il est habituel qu'ils soient précédés de céphalées, d'insomnie, d'une nervosité inhabituelle, de troubles de l'humeur, d'une subexcitation euphorique ou plus souvent anxieuse. On note aussi parfois des troubles gastro-intestinaux légers, quelques frissons, de courtes élévations thermiques peu importantes.

Dans notre cas de psychose gravidique, la malade avait maigri de 12 kilogr. pendant les trois premiers mois de la grossesse, bien qu'elle n'ait pas présenté de vomissements.

L'accès délirant aigu éclate d'habitude subitement et le tableau clinique se complète en quelques heures. C'est une confusion mentale hallucinatoire avec onirisme terrifiant, souvent coloré par les scènes déformées de l'accouchement récent : visions de sang, de nourrissons que l'on égorge. Souvent les femmes ne reconnaissent plus leur entourage, leur enfant. Certaines ont tenté de le tuer. Des tentatives de fuite, de violences, de suicide peuvent s'observer. Ces réactions impulsives subites, auxquelles s'ajoutent une agitation souvent continue et des cris, motivent d'urgence l'isolement dans un hôpital spécialisé.

La fièvre, rarement absente, peut atteindre 39° dès le début. Le pouls est toujours rapide. Un état saburral des voies digestives est habituel, de même la constipation et surtout le refus des aliments.

En présence de ces symptômes, on pense à une infection d'origine utérine; parfois les lochies deviennent brunâtres et fétides et l'examen gynécologique révèle une légère métrite; mais souvent cliniquement rien ne permet d'affirmer l'existence d'une infection utérine ou annexielle. Si l'on pratique un curettage, on retire quelques débris placentaires, mais c'est inconstant et l'intervention n'est pas suivie d'une amélioration des symptômes psychiques. Aussi, ce qui frappe toujours, c'est l'indigence des symptômes locaux d'infection, contrastant avec l'intensité des troubles cérébraux et de l'agitation.

L'état général s'altère rapidement, la station debout devient impossible; amaigrissement rapide, teint bistre, sueurs visqueuses, azotémie croissante. Les réflexes tendineux, exagérés au début, s'affaiblissent, puis disparaissent; on ne note pas de troubles oculaires.

Habituellement, la maladie dure une à deux semaines; plus rarement l'accès se prolonge vingt à vingt-cinq jours. Les formes suraiguës emportent les malades en deux à cinq jours.

Dans trois cas, l'encéphalite aiguë prit la forme hémorragique qui se manifesta dans les derniers jours de la maladie, soit par une torpeur subite sans symptômes de localisation, soit par des crises épileptiformes généralisées ou partielles, soit par une hémiplégie, sans présence cependant des symptômes méningés classiques. En même temps, le liquide céphalo-rachidien, initialement clair, devint xanthochromique. La fièvre monta en clocher et la mort survint très rapidement.

Le liquide céphalo-rachidien renferme un taux d'urée toujours très élevé, mais inférieur de quelques centigrammes à celui du sang. Au point de vue cytologique, il est d'habitude normal; toutefois, on peut parfois constater une légère lymphocytose : 8-15 éléments et plus rarement une certaine albuminose (0,50-0,60), comme dans bien des cas de confusion mentale aiguë (Courtois et Mareschal) [5]. Même dans les cas où l'hémoculture fut positive, le liquide est toujours resté stérile.

Dans la forme hémorragique, le liquide devient xanthochromique, le taux de l'albumine oscille autour de 2 gr. 50. La lymphocytose reste très modérée. Le benjoin colloïdal offre une précipitation étendue à la zone dite syphilitique et à la zone dite méningitique (comme dans tous les cas de liquide xanthochromique). De même, aussi, la réaction de Vernes à la résorcine donne des chiffres très élevés.

	AGE	ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	PARTICULARITÉS DE L'ACCOUCHEMENT	DATE d'apparition des troubles mentaux après l'accouchement ou l'avortement	DURÉE du délire aigu
				Accouchement.		
1	37	»	»	Primipare.	Quelques jours.	5 jours.
2	31	»	Crises névropathiques.	Primipare. Travail prolongé. Episiotomie.	3e jour.	12 jours.
3	23	»	»	Primipare. Accouchement normal.	8e jour.	22 jours.
4	24	Tante aliénée.	»	Primipare. Accouchement normal.	8e jour.	14 jours.
5	31	»	Confusion mentale à 21 ans (pneumonie).	Primipare. Périnéorraphie.	5e jour.	4 jours.
6	27	Mère aliénée ; frère sourd-muet.	»	Primipare. Accouchement normal.	7e jour.	6 jours.
7	33	»	Confusion mentale après le 1er accouchement.	4e grossesse. Accouchement normal.	3e jour.	13 jours.
8	29	»	»	3e grossesse. Infection, curettage.	10e jour.	2 jours.
9	26	Père alcoolique.	Crises névropathiques.	Primipare. Accouchement normal. Septicémie streptococcique.	6e jour.	21 jours.
10	21	»	Nerveuse, syphilis acquise.	Primipare. Accouchement normal.	12e jour.	6 jours.
11	27	Père alcoolique.	3 accès antérieurs de confusion mentale dont 2 post-partum.	3e grossesse. Accouchement normal. Septicémie (tétragène).	21e jour.	24 jours.
				Avortement.		
12	26	Grand-père aliéné.	Accès dépressifs.	Primipare. Avortement spontané (6 mois 1/2).	2e jour.	14 jours.
13	33	»	»	Primipare. Albuminurie. Avortement (7 mois).	5e jour.	7 jours.
14	24	Grand'mère aliénée ; frère arriéré.	»	Primipare. Avortement provoqué (2 mois).	18e jour.	12 jours.
				Gravidité.		
15	20	Mère déséquilibrée, oncle aliéné.	»	Primipare. Grossesse de 3 mois.	»	14 jours.

Syndrome biologique. — Il ne diffère en rien de celui des encéphalites psychosiques aiguës primitives ou secondaires ayant une autre origine que la puerpéralité.

Le symptôme majeur est la rétention azotée du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elle porte sur l'urée et sur l'azote résiduel. L'azotémie a oscillé dans les cas actuels entre 1 gr. 50 (cas d'évolution suraiguë) et 7 gr. Au début des troubles mentaux, l'azotémie n'est pas augmentée. Elle n'est qu'un symptôme et non une cause [4].

La chlorémie est d'habitude également élevée.

On note, en outre, une augmentation des albumines sanguines — augmentation sans doute relative par carence aqueuse — et une perturbation fréquente de l'équilibre de ces albumines (diminution des globulines, augmentation de la sérine).

La formule sanguine est celle d'une maladie infectieuse : anémie, leucocytose avec polynucléose. Hémoculture positive dans 3 cas (streptocoques 2 fois, tétragène 1 fois).

Les urines, diminuées de volume, sont foncées, contiennent souvent de petites quantités d'albumine et fréquemment du sucre (galactose). Il est rare que l'examen microscopique y révèle des hématies, des cylindres, du pus et des microbes.

Anatomie pathologique. — L'examen macroscopique du cerveau ne montre que les altérations communes à toutes les psychoses aiguës : congestion intense de la pie-mère avec suffusions sanguines, piqueté hémorragique diffus dans l'encéphale.

Les lésions histologiques sont les mêmes que celles des délires aigus, qu'ils soient ou non secondaires à une maladie infectieuse [6].

La pie-mère cérébrale est souvent intéressée; ses vaisseaux sont gorgés de sang, de monocytes et de polynucléaires; les extravasations sanguines sont fréquentes. Au fond des sillons le tissu méningé est parfois infiltré de cellules mononucléées.

Dans le cerveau, les lésions cellulaires sont diffuses; il s'agit de lésions aiguës à évolution atrophique rapide. Le processus est destructif et on note de nombreuses cellules en voie d'histolyse sans aucune réaction névroglique ou neurophagique. Ce n'est que dans les couches profondes du cortex que l'on note de la satellitose.

Les lésions vasculaires ont pour siège les dernières couches corticales des lobes frontaux et pariétaux ainsi que la substance blanche sous-

4. A. Courtois : Les azotémies d'origine nerveuse. *La Presse Médicale*, 18 Juillet 1934.

5. A. Courtois et P. Mareschal : Le liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale puerpérale. *Soc. Méd.-Psychol.*, Novembre 1930.

6. E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois : Deux cas d'encéphalites psychosiques aiguës post-puerpérales. *Soc. Méd.-Psych.*, 24 Novembre 1930.

corticale. Les veinules et les artérioles, situées sous l'épendyme des ventricules latéraux au niveau des noyaux caudés et sous l'épendyme du 3e ventricule, sont fréquemment atteintes de périvascularite. Les endothéliums vasculaires sont tuméfiés.

La microglie et la névroglie présentent peu de réactions. Les altérations du cervelet sont toujours moins accusées que celles du cerveau.

Peu de lésions dans les pédoncules cérébraux. Par contre, celles du bulbe sont toujours importantes; les vaisseaux sont atteints de périvascularite et on note parfois la présence de nodules inflammatoires. Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont comme celles du cerveau le siège d'une atrophie aiguë et les cellules des olives sont en voie de désintégration.

Dans aucun cas, nous n'avons décelé d'éléments microbiens ou d'inclusions cellulaires.

Parfois, l'encéphalite prend la forme hémorragique dont nous avons fait antérieurement une étude spéciale [7].

En résumé, on constate dans l'encéphale, comme dans toutes les encéphalites psychosiques aiguës, deux ordres de lésions sans caractères spéciaux, les unes dégénératives portant sur les cellules nerveuses, les autres inflammatoires vasculaires.

Du côté des organes, le cœur, les poumons ne présentent rien de particulier; la rate n'est pas hypertrophiée.

A l'examen histologique, on observe souvent dans le foie une légère dégénérescence graisseuse et rarement la nécrose des cellules hépatiques; dans les reins, la tuméfaction des cellules des tubes urinifères. Dans trois cas, il existait des lésions anciennes de néphrite subaiguë et chez une malade une néphrite suppurée dont le diagnostic, en raison du gâtisme de la malade, n'avait pas été posé.

Les ovaires sont fréquemment le siège de petites hémorragies interstitielles sans aucune réaction inflammatoire.

Dans les encéphalites *post partum*, l'utérus renferme dans la musculeuse hypertrophiée de nombreux lacs sanguins sans lésions inflammatoires et son involution paraît s'effectuer normalement. Dans deux cas, la muqueuse utérine était infiltrée de pus et dans un cas la musculeuse renfermait de nombreux petits abcès microscopiques. Chez la malade atteinte d'encéphalite gravidique, l'utérus et l'œuf de trois mois qu'il contenait étaient normaux.

Considérations générales et pathogénie. — Le syndrome mental de l'encéphalite aiguë puerpérale a toujours été le même, le délire aigu, qu'il s'agisse d'accidents *post partum*, *post abortum* et même seulement gravidiques.

Comme dans tous les délires aigus, ce sont les troubles mentaux qui dominent. La confusion mentale avec agitation, le délire onirique, les hallucinations, la fièvre, le refus d'aliments, l'azotémie croissante sont les symptômes capitaux; les signes neurologiques sont absents ou n'apparaissent que tardivement et seulement dans les encéphalites hémorragiques (hémiplégie, crises épileptiformes).

Cette encéphalite aiguë peut survenir après des accouchements normaux comme après des accouchements compliqués (travail prolongé, application de forceps, mort de l'enfant, épisiotomie, périnéorraphie). Elle apparaît aussi bien dans des cas où aucune infection locale ou générale n'est décelable, que chez des femmes infectées qui présentent une septicémie révélée par des hémocultures positives ou des suppurations pelviennes (Mauclaire [8], Bloch [9]). De même, elle peut faire suite à des avortements spontanés et à des avortements provoqués. Enfin, on la voit survenir quoique rarement au cours même de la grossesse en dehors de tout accouchement ou avortement.

Signalons, d'autre part, que l'affection frappe surtout les primipares. Sur les 14 cas où nous avons des renseignements, nous trouvons 11 primipares; deux fois, il s'agissait d'une troisième grossesse, une fois d'une quatrième.

L'âge des femmes paraît de peu d'importance et s'échelonne de 20 à 37 ans (5 de 20 à 25 ans, 5 de 26 à 30 ans et 5 de 31 à 37 ans).

Beaucoup plus intéressante apparaît l'étude du terrain sur lequel évolue cette encéphalite. Six malades avaient déjà présenté avant leur grossesse des anomalies psychiques ou des troubles mentaux assez graves pour motiver parfois l'internement. De même, les antécédents héréditaires de nos sujets sont chargés : du côté paternel domine l'alcoolisme, et dans la lignée maternelle les troubles mentaux. Au total, sur 14 malades dont les antécédents sont connus, la fragilité cérébrale est certaine pour 11 d'entre elles. Ajoutons que, parmi celles-ci, se trouvent deux étrangères (Russe et Serbe), israélites toutes deux.

Quelle conception générale peut-on admettre pour des cas d'apparence si complexes, de causes si diverses et où pourtant le même syndrome d'évolution fatale rapide se trouve réalisé ? La fièvre, le cortège des symptômes généraux font penser d'abord à une toxi-infection. Leur apparition peu après un accouchement difficile et septique, la constatation dans quelques cas d'une hémoculture positive, paraissent en faveur de cette opinion et orientent vers l'hypothèse d'une infection générale. On pourrait même penser que l'agent infectieux habituel serait le streptocoque, d'abord à cause des deux cas dans lesquels la culture du sang a montré sa présence et aussi parce qu'on connaît la fréquence de l'infection streptococcique au cours des maladies qui peuvent se compliquer d'encéphalite aiguë.

Mais cette hypothèse forcerait les faits : ce n'est que dans quelques cas que la preuve d'une septicémie a pu être apportée; d'autre part, cette hypothèse expliquerait mal les encéphalites aiguës survenant brusquement au cours même d'une grossesse normale ou après un accouchement aux suites apyrétiques et en apparence exemptes d'infection.

On pourrait admettre encore que des agents étiologiques aussi divers qu'une septicémie *post partum*, un choc traumatique obstétrical normal, un accouchement septique, une grossesse simple, une néphrite aiguë modifieraient suffisamment certains organismes pour que leur système nerveux devienne la victime facile d'une infection endogène, latente jusque-là (Yaskin) [10]. Il est possible que chacune de ces hypothèses renferme une part de vérité.

Nous avons montré que cette forme suraiguë de psychose puerpérale était conditionnée anatomiquement par une encéphalite aiguë. Or, ce même délire aigu avec les mêmes lésions encéphalitiques peut apparaître soit sans cause apparente (encéphalites aiguës primitives) [11], soit au cours ou après les infections et les intoxications, après un simple choc opératoire, etc. (encéphalites aiguës secondaires) [12]. Il faut donc admettre que l'ensemble des lésions cérébrales répond moins aux causes étiologiques qu'à la réaction du terrain. Peut-être ne s'agit-il ni de toxine, ni de virus, mais de troubles profonds du métabolisme des humeurs sous l'influence des causes les plus diverses.

Pronostic. — L'encéphalite aiguë puerpérale, qui revêt le type classique du délire aigu, est la plus grave des psychoses puerpérales. Elle se termine par la mort dans 90 pour 100 des cas. Son évolution est très courte; la mort survient dans les mêmes délais que dans les autres encéphalites psychosiques aiguës (deux à vingt-quatre jours).

Dans les rares cas non mortels, l'affection évolue, après la période fébrile, comme une confusion mentale simple et son pronostic est celui des psychoses puerpérales en général qui peuvent revêtir les degrés les plus divers. La plupart des auteurs admettent leur grande curabilité qu'ils évaluent à 80 pour 100 des cas. D'après notre statistique, le pronostic serait loin d'être aussi favorable pour les formes qui ont nécessité l'hospitalisation ou l'internement.

Sur l'ensemble des psychoses puerpérales (gravidiques, post-partum, lactation), l'encéphalite psychosique aiguë mortelle, que nous venons de décrire, représente 17,9 pour 100 des cas. Dans 17,2 pour 100, les troubles mentaux sont passés d'emblée à l'état chronique. La guérison immédiate a été observée dans 64,9 pour 100 des cas, mais si on cherche à établir le pronostic lointain (deux à douze ans dans notre statistique), nous trouvons que sur ces 65 pour 100 de malades 13 pour 100 n'ont pu rester en liberté et ont dû être internées de nouveau pour des syndromes chroniques (psychose paranoïde, démence précoce) et 16 pour 100 ont présenté un état d'affaiblissement mental simple où dominent l'indifférence et l'inactivité, mais compatible avec le séjour dans la famille. Il ne reste donc que 35 pour 100 des cas dans lesquels la guérison a pu être considérée comme définitive. Toutefois, ce chiffre apparaît encore comme un maximum qui pourrait bien se réduire, un assez grand nombre de malades ayant quitté l'hôpital depuis deux à trois ans seulement, et l'épreuve du temps ne nous paraît pas encore suffisante.

Traitement. — Outre les médications indiquées dans tous les syndromes confusionnels graves (alimentation lactée, sérum glucosé et physiologique, balnéation fraîche), nous avons tenté les traitements les plus habituellement recommandés contre l'infection puerpérale : métaux colloïdaux, galactothérapie, abcès de fixation, sulfarsénol à doses croissantes, septicémine, sérum antistreptococcique, notamment dans les cas de septicémie reconnue; le tout sans résultats appréciables. Il ne semble pas non plus qu'il faille, dans ces cas, espérer beaucoup du curettage utérin. Les observations de Mauclaire et de Bloch au pavillon de chirurgie de l'asile Sainte-Anne, concernant l'ensemble des accidents mentaux qui font suite à un accouchement ou à un avortement, ne montrent pas à l'évidence les avantages d'un curettage systé-

7. L. Marchand et A. Courtois : Deux cas de psychose post-puerpérale. Encéphalite hémorragique. *Ann. méd.-psych.*, Juin 1932. — Note anatomo-pathologique sur dix cas d'encéphalite hémorragique. Réunion plénière de la *Soc. Anat.*, 12 Octobre 1933.

8. Mauclaire : Psychoses puerpérales et psychoses vraies post-opératoires. *La Médecine*, Décembre 1932.

9. R. Bloch : *Soc. de Chirurgie*, 1933.

10. J. C. Yaskin : Encéphalite non épidémique, non suppurée, suivant l'accouchement. *Arch. of Neur. and Psych.*, Août 1931, p. 371.

11. E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois : L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *La Presse Médicale*, 12 Avril 1930.

12. E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois : Les encéphalites psychosiques secondaires. *La Presse Médicale*, 1er Avril 1931.

matique. D'ailleurs, nos recherches anatomo-pathologiques concernant les organes génitaux nous ont permis de constater l'intégrité des ovaires. Dans 3 cas, seulement, il existait des lésions de métrite purulente.

Dans les cas graves de psychose gravidique, l'avortement provoqué comme moyen thérapeutique peut être envisagé.

LE SYNDROME SENSATION DE BRULURES GASTRO-ŒSOPHAGIENNES

AVEC MIGRAINES, URTICAIRE OU ŒDÈMES DE QUINCKE

Son traitement parathyroïdien.

Par M. GASTON-DURAND

Chargé de consultation de gastro-entérologie à l'Hôpital de la Pitié.

Dans plusieurs travaux antérieurs, parus depuis 1928, j'ai traité divers points de la question des brûlures gastriques ou gastro-œsophagiennes, de leur pathogénie et de leurs traitements, tout particulièrement de leur traitement parathyroïdien. J'y avais en vue, surtout, les brûlures dites « essentielles », symptôme unique ou maître-symptôme de l'affection, évoluant d'une façon chronique, continue, pendant des mois, des années, généralement rebelle à la plupart des traitements employés contre elles; brûlures « essentielles » que, dans un article récent, Loeper et Fau [1] désignent sous le nom de « brûlures-maladie », par opposition aux « brûlures-symptômes », attributs banaux de nombre de dyspepsies gastriques primitives, ou d'origine biliaire, appendiculaire, etc.

Dans le présent travail, j'envisage très spécialement la forme la plus évoluée, la plus complète — au point de vue pathogénique — de ces *brûlures- « maladie »*, où elles *se juxtaposent à des accidents humoraux, tels que migraines, urticaire, ou œdèmes de Quincke.* Dans ce syndrome, ces derniers accidents gardent leur allure périodique paroxystique; les brûlures, par leur continuité, par leur acuité représentent l'élément axial, c'est lui d'ailleurs qui fait le principal objet des plaintes des malades.

L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE de ce syndrome éclaire certains côtés obscurs du symptôme brûlures, dans ses modalités cliniques les plus dépouillées; elle explique, dans une certaine mesure, les effets favorables de la parathyroïdothérapie que je lui ai appliquée.

1° Les causes, le mécanisme des brûlures, envisagés dans l'ensemble du phénomène dyspeptique, me paraissent très divers. Cette diversité va, selon les cas, depuis l' « *intolérance* » — qu'on peut invoquer à la base des sensations de brûlure immédiate, engendrées, chez nombre d'individus normaux en apparence, par l'ingestion de certains aliments [2], intolérance toujours élective pour chaque individu — jusqu'à la simple *représentation mentale*, indice d'un état cénestopathique, en passant par la *gastro- ou œsophago-névrite.*

2° En revanche, il y a des facteurs étiologiques et pathogéniques communs à tous les cas, dont la constance doit être prise en considération : débilité hépatique, héréditaire ou acquise (affections des voies biliaires ou du foie); constitution émotive, troubles endocriniens.

a) A plusieurs reprises, dans mes travaux antérieurs, j'ai signalé — chez les malades se plaignant de brûlures — *la fréquence d'accidents biliaires ou hépatiques antécédents*, proches ou lointains, et la notation quasi constante, au palper de l'hypocondre droit, d'une *sensibilité anormale du foie ou de la région vésiculaire* (même chez des malades n'ayant jamais jusqu'alors présenté des signes nets d'hépatite ou de cholécystite). On sait, d'autre part, que les brûlures gastro-œsophagiennes sont un attribut fréquent des dyspepsies biliaires. On connaît, enfin, d'assez longue date, les relations plus ou moins étroites qui lient la migraine, l'urticaire à l'hépatisme, à l'insuffisance relative du foie, à toutes les modalités du dysfonctionnement hépatique — fonction antitoxique en particulier — quelle qu'en soit la genèse.

b) En écoutant les plaintes des malades, en les observant, en poussant l'interrogatoire en dehors du fait « brûlures », on note (sauf rare exception) les indices ou les symptômes évidents d'une *névrose d'angoisse*, réduite souvent aux apparences les plus anodines, poussant parfois l'accent jusqu'au type le plus complet de l'état anxieux [3].

c) Dès 1928 [4], j'avais signalé la participation que certaines glandes endocrines peuvent prendre à la constitution du terrain d'élection des brûlures « essentielles ». Dans un travail récent, M.-E. Binet (Vichy) et Jahiel [5] distinguent dans ce qu'on englobe, sous la dénomination de « angiocholécystite », les cas qui relèvent bien, en effet, d'une infection des voies biliaires, et ceux qu'ils désignent sous le nom de « hépato-angiocholite », où les troubles envisagés paraissent être « la détermination locale d'une insuffisance endocrinienne généralisée, ou tout au moins pluri-glandulaire ». Cette conception me semble s'appliquer également aux faits que j'étudie ici.

Les considérations, qui précèdent, jouent tout particulièrement pour le syndrome brûlures avec migraines, urticaire, ou œdème de Quincke — diversement associés. Le *terrain spécial, sur quoi évolue ce syndrome, paraît bien emprunter la majorité de ses accents à des perturbations humorales, endocriniennes* (ovariennes, thyroïdiennes, hypophysaires — et *hépatiques*), dont on sait l'étroite parenté avec les perturbations du système vago-sympathique.

Cette remarque s'accorde avec la grosse majorité des faits de mon observation : femmes jeunes, mal réglées (règles insuffisantes, irrégulières ou douloureuses); et dans les deux sexes : individus présentant de petits signes de dysendocrinie thyroïdienne, hypophysaire.

*
* *

L'exposé succinct de ces considérations, d'ordre pathogénique, importait pour les INDICATIONS DU TRAITEMENT du syndrome que j'envisage ici. A ne prendre que le seul élément brûlures gastro-œsophagiennes, l'expérience nous apprend l'inefficacité trop fréquente des médications topiques, ou antispasmodiques, même dans les cas de brûlures évoluant isolément. Quand elles dépendent d'une affection hépatique ou biliaire, ou appendiculaire — en évolution — il est évident qu'il faut d'abord s'adresser au traitement de l'affection causale [6]; mais les agents efficaces (sur le foie biliaire en particulier) ne le sont pas toujours sur le phénomène brûlure gastro-œsophagienne.

C'est une des raisons pour quoi, dès 1930, j'ai essayé d'appliquer à la cure de ces divers états, simples ou complexes, une médication qui, dans le traitement de l'ulcère [7] m'avait donné, ainsi qu'à d'autres médecins, des résultats intéressants, sinon décisifs : LA MÉDICATION PARATHYROÏDIENNE. Bien que la pathologie fonctionnelle des glandes parathyroïdiennes soit encore très insuffisamment connue, et demeure sur certains points encore bien obscure, ou théorique, la *participation, directe ou indirecte, qu'elles prennent dans la conservation de l'équilibre vago-sympathique*, et l'importance bien établie des perturbations de cet équilibre dans le déterminisme des dyspepsies (ulcéreuses ou non), représentent des raisons qui m'ont paru déjà suffisantes, pour exploiter cette médication dans les cas du syndrome, objet de ce travail. La nature ou le mécanisme de son action peuvent demeurer assez incertains, les explications qu'en proposent divers auteurs, en Amérique ou en Europe, peuvent être diverses : un fait demeure, l'efficacité fréquente de cette action.

*
* *

Depuis ma première communication à la Société de Thérapeutique (11 Juin 1931), j'ai traité 116 malades, non ulcéreux, se plaignant de brûlures gastriques ou gastro-œsophagiennes, à évolution continue ou sub-continue, n'ayant pas été, ou incomplètement, passagèrement, améliorés par les divers traitements classiques. Pour la majorité de ces malades, j'ai donné les résultats de mon expérimentation, à la Société de Thérapeutique, en Mars 1934.

Je ne fais état ici que du cas de *21 malades (15 femmes et 6 hommes)* présentant le syndrome gastro-hépato-humoral, que je viens de définir : 12 cas de brûlures avec migraines, 4 cas de brûlures avec urticaire, 2 cas de brûlures avec migraines et urticaire, 2 cas de brûlures avec migraine et œdèmes de Quincke.

Tantôt, les brûlures ont apparu les premières, tantôt l'urticaire ou les migraines existaient déjà, auparavant, tantôt, enfin, tous les accidents étaient à peu près contemporains.

Pour tous ces malades, l'examen radiologique a été pratiqué, afin d'éliminer définitivement l'hypothèse — d'ailleurs peu séduisante — d'une lésion ulcéreuse.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT APPLIQUÉ. — M'adressant à des malades paraissant avoir épuisé déjà de nombreux essais thérapeutiques, sans résultats décisifs, je me suis contenté — au début du traitement — de laisser chacun d'eux au régime alimentaire qu'il avait fini par adopter — si réduit fût-il — comme le moins nuisible à son état; concédant, d'autre part, à ceux qui en éprouvaient un soulagement *passager*, les mé-

1. *Progrès Médical*, 4 Juillet 1934.
2. Vin blanc, plus rarement vin rouge ; oranges ; sucre, confitures de groseilles, marmelade de pomme ; à l'exclusion de tous autres aliments sucrés ou non sucrés.
3. GASTON-DURAND : La sensation de brûlure continue de l'œsophage et de l'estomac et son traitement. *L'Hôpital*, Avril 1928, H. S.
4. *Ibid.*
5. Le syndrome hépato-endocrinien. *Gaz. Médic. de France*, Mars 1934 (Cahiers de Gastro-Ent.).
6. Encore est-il que, trop souvent, chez les biliaires tout spécialement, le traitement habituellement efficace, à un degré quelconque, pour les troubles biliaires, ne donne pas au point de vue des brûlures tout le bénéfice qu'on se croit fondé à en attendre; ou même exagère les brûlures, comme font certaines médications cholagogues ou cholécystokinétiques, à base de sulfate de magnésie: indice probable de la nature plus endocrinienne que biliaire des troubles gastriques.
7. GASTON-DURAND : Le traitement de l'ulcère par l'extrait parathyroïdien. *Ier Congrès de Thérapeutique*, Paris, Octobre 1933.

dicaments dont l'expérience leur avait fait prolonger l'emploi.

Une première série d'*injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien* [8] était faite, à raison de une par jour : 5 unités le premier jour, pour tâter la susceptibilité du malade [9]; 10 unités les jours suivants, 15 à 20 unités quotidiennes chez certains malades, dans des cas de troubles très accentués. 12 injections pour la cure. Pendant les trois ou quatre semaines suivantes : pansement gastrique (bismuth, kaolin, magnésie, gomme arabique, par prises demi-heure avant les trois repas; d'autre part, une des médications plus spécialement dirigées contre l'élément urticaire, migraine (peptones, hyposulfite de soude ou de magnésie), même quand ces médicaments s'étaient montrés auparavant inefficaces.

Un mois après la fin de la première cure parathyroïdienne, deuxième série d'injections. Par la suite, je faisais espacer plus ou moins les séries parathyroïdiennes, selon les effets déjà acquis, mais toujours en les faisant alterner avec les médications anti-choc. Par ailleurs, progressivement, les malades étaient ramenés à un régime alimentaire plus large, assez varié, et quantitativement suffisant.

Le nombre des cures d'extrait parathyroïdien a été variable : 3 séries, en trois à cinq mois, ont suffi pour un tiers des cas; dans d'autres cas, des séries supplémentaires ont été reprises, le plus souvent spontanément par les malades, quand des alertes, même peu accentuées, menaçaient les bons résultats obtenus.

Résultats. — 1° *Echec total :* 1 cas (après 2 séries d'injections); 2° *Echec partiel : 4 cas* (persistance ou des brûlures ou de l'urticaire ou des migraines); 3° *Amélioration notable : 4 cas*, soit immédiate, soit relativement tardive (après 3 cures), portant sur la fréquence et l'intensité des migraines, de l'urticaire; surtout sur les brûlures, devenant intermittentes, ou seulement accidentelles (intolérance élective pour certains aliments). 4° *Guérison des divers accidents : 12 cas* (soit plus de 50 pour 100 des cas) ou amélioration telle que les malades la tenaient pour guérison, au regard du passé; états se maintenant, actuellement, entre un à trois ans. Tantôt la suppression des troubles a été extraordinairement rapide, dès la première série d'injections [10]; tantôt, elle a été progressive, les migraines représentant l'élément le plus tenace.

Dans tous les cas favorablement influencés, l'efficacité de la méthode s'est fait sentir aussi bien sur les *troubles de petite ou de grande angoisse.* Cette action a été aidée, dans certains cas, par des cures régulièrement espacées d'alcoolature de ballote.

Dans quelques cas, où des sensations de brûlures (moins accentuées d'ailleurs) coliques, ou rectales, ou vésicales s'associaient aux brûlures gastriques, l'efficacité du traitement s'est fait sentir parallèlement sur les symptômes extragastriques.

La *constipation* (surtout avec spasme du côlon), dominante chez les divers malades traités, n'a été amendée que pour un petit nombre d'entre eux.

*
* *

En conclusion. — *La médication parathyroïdienne en injections, par cures irrégulièrement espacées selon les cas, dont l'efficacité m'avait paru fréquente dans le traitement des brûlures gastriques ou gastro-œsophagiennes « essentielles » chroniques* [11] *— 33 pour 100 de résultats positifs — m'a donné un pourcentage plus grand d'activité — plus de la moitié des cas — dans le syndrome brûlures avec migraines ou urticaire ou œdème de Quincke, évoluant sur un fond de névrose d'angoisse, discrète ou accentuée.*

Etant données les conditions dans lesquelles le traitement a été entrepris — acuité des accidents, persévérance des symptômes malgré de nombreux essais thérapeutiques antérieurs — les effets, même partiels, de ce traitement me paraissent intéressants à connaître. Cette méthode ne prétend pas s'appliquer à tous les cas, ni être infaillible; parmi les divers traitements que j'ai vu essayer, ou que j'ai essayés, la parathyroïdothérapie me semble être, seule ou associée à d'autres actions qu'elle renforce, une des méthodes de cure dont on peut espérer — même dans des cas sévères et invétérés — au moins des accalmies, ou des améliorations telles, que les malades n'hésitent pas à se considérer comme guéris [12].

8. J'ai employé uniquement l'extrait injectable des Laboratoires Byla : soit en ampoules à 10 unités, soit en flacons à 20 unités par 1 centicube.

9. Chez plus de 200 malades — ulcéreux ou non — traités par cette méthode, je n'ai jamais observé de cas d'intolérance.

10. Ainsi d'une jeune fille qui, depuis un an, souffrait de brûlures gastro-œsophagiennes quotidiennes, et de migraines hebdomadaires, et d'œdèmes de Quincke (presque généralisés) depuis six mois; elle fut débarrassée définitivement des unes et des autres après 2 séries d'injections (Observation rapportée à la *Soc. de Thérap.*, 11 Juin 1931).

11. Gaston-Durand : La thérapeutique parathyroïdienne de certaines dyspepsies gastriques (2e note). *Soc. de Thér.*, 14 Mars 1934.

12. J'ai appliqué le même traitement à un petit nombre de cas de migraine ou d'urticaire, évoluant sans symptômes gastriques, sans en avoir tiré d'effets sensibles ou stables.

IMPORTANCE DU ROLE DE LA MUCINE DANS L'ÉQUILIBRE DE L'ACIDITÉ GASTRIQUE

Par R.-H. MONCEAUX

A la suite des travaux du professeur Leriche (10, 11), nous avons contribué, au cours de ces dernières années, à mettre à l'ordre du jour, en France, la question des mucines (15).

Ici même, avec R. Fontaine (14), nous avons insisté particulièrement sur le rôle protecteur du mucus gastrique dont nous mettions en évidence les propriétés physiologiques si spéciales. Nous apportons aujourd'hui un complément à cet article, en précisant la part qui revient à la mucine dans la régulation de l'acidité gastrique. De récents travaux allemands de Malho et Mulli (1) d'Hambourg viennent, en effet, de confirmer nos travaux et de développer l'importance qu'il faut attribuer à la mucine dans l'équilibre acide des processus digestifs.

Nous ne reviendrons pas sur le rôle attribué au mucus dans la genèse de l'ulcère gastro-duodénal; le professeur Leriche et ses collaborateurs, les auteurs américains et nous-même, avons montré que l'insuffisance de protection des muqueuses par un mucus altéré dans sa qualité ou sa quantité constitue un facteur incontestable favorisant le processus d'ulcération.

L'accord est loin d'être fait sur le mécanisme de la sécrétion de l'HCl de l'estomac et sur les facteurs qui règlent son équilibre au cours de la digestion. Cette ignorance, assez irritante, tient en grande partie au fait que la genèse elle-même de l'HCl n'a pu encore être précisée.

Quant aux facteurs pouvant influencer cette acidité ou protéger l'estomac contre elle, plusieurs ont été invoqués. Nous allons en dire quelques mots afin de préciser le rôle que les travaux récents attribuent à la mucine.

Le professeur Carnot (2) et ses collaborateurs ont montré qu'il se produisait une alcalinisation des parois digestives marchant de pair avec la sécrétion acide. Injectant dans les veines d'un chien une solution au centième de rouge neutre, ils ont constaté qu'au cours d'un repas d'épreuve ce colorant vital, *jaune* dans les *pH alcalins* et *rouge* dans la gamme des *pH acides*, donne les résultats suivants : le suc gastrique est rouge; le mucus, et surtout *la couche toute superficielle* rouge foncé, mais la paroi gastrique est fortement colorée en jaune et se montre d'autant plus alcaline que ce suc sécrété est plus acide. Cette expérience, fort intéressante par le fait qu'elle nous fait assister à un déplacement d'ions intenses, ne nous renseigne que sur ce qui se passe dans la paroi; elle ne peut nous montrer ce qui se passe dans le contenu gastrique lui-même.

Acidité gastrique et reflux duodénal.

La régulation par le reflux des sucs duodénaux a séduit de nombreux auteurs. Au cours de ces dernières années, elle a donné lieu à de vives controverses, les uns soutenant l'importance capitale de ce reflux duodénal dans la genèse de l'ulcère; d'autres, niant la possibilité physiologique de ce reflux; d'autres, enfin, ne lui attribuant qu'une importance relative.

La question de la valeur du reflux dans la genèse de l'ulcus expérimental a été réglée par les expériences des plus démonstratives de Fontaine; il les a exposées ici même (13). Quant au rôle du reflux comme régulateur de l'acidité, il mérite que l'on s'y arrête un instant. Une fois de plus, nous tenons à montrer que ce mécanisme ne saurait être retenu.

Physiologiquement que se passe-t-il ? L'arrivée d'une petite quantité de suc gastrique acide sur la muqueuse duodénale *provoque la fermeture du pylore* (réflexe acide de Pavlov). Les sucs duodénaux aussitôt sécrétés neutralisent alors cette portion de chyme évacuée. Une nouvelle arrivée de suc acide sera suivie d'une nouvelle neutralisation, ce qui fait que la saturation se fera *par étapes successives.* L'alcalinité des sucs duodénaux neutralise l'acidité gastrique dans l'intestin, cette protection contre l'acide ne s'effectue qu'*au-dessous de la barrière pylorique.*

Mais on a voulu faire jouer aux sucs duodénaux un rôle de régulation à l'*intérieur même de l'estomac;* de ce fait, on est obligé d'admettre une régurgitation dans l'estomac acide des sucs duodénaux, pancréato-biliaires alcalins.

Cette conception s'affirme, en général, sur le réflexe dit de Boldyreff, élève de Pavlov. Le malentendu provient d'une mauvaise interprétation des expériences de Boldyreff; il a, en effet, démontré la réalité d'un reflux duodénal dans l'estomac mais dans certaines conditions, *repas d'huile* par exemple; *ces conditions n'ont rien de physiologique* et on a fait dire à Boldyreff ce qu'il n'avait jamais dit.

Le professeur Carnot (2), de son côté, a montré que si la régurgitation de la bile dans l'estomac est facile, même fréquente, elle n'est pas physiologique. Ni les résultats du tubage, ni les examens radioscopiques ne montrent un pareil

reflux après chaque sécrétion gastrique; ce n'est donc qu'un phénomène d'exception.

D'autre part, l'étude du chimisme gastrique au cours de la digestion montre l'impossibilité d'un tel processus. Hayem a établi que, vers la fin de la digestion, alors qu'il y a chute de l'acidité absolue, *l'acidité libre augmente. Ce simple fait permet d'écarter l'hypothèse d'une neutralisation chimique par une sécrétion alcaline* qui aurait comme conséquence de faire disparaître *immédiatement l'acidité libre.*

Enfin, des auteurs anglais, Schay, Katz et Schloss (3), à la suite d'expériences très précises, montrent que, si cette régurgitation pouvait exister, *elle n'aurait pas d'effet notable sur l'acidité gastrique.* Le contenu duodénal n'est pas suffisamment alcalin pour changer la couleur de la bromosulfonephtaléine, colorant qui vire à pH 7,2. La quantité de sucs duodénaux nécessaires pour produire la diminution que l'on constate dans l'acidité gastrique *dépasserait de beaucoup les possibilités sécrétoires pancréato-biliaires dans le temps donné.*

Acidité gastrique et mucine.

Nous espérons que de tels arguments seront suffisants pour montrer l'inanité de l'hypothèse attribuant un rôle aux sucs duodénaux dans l'équilibre de l'acidité gastrique. Que nous reste-t-il alors pour expliquer cette régulation ? Les auteurs belges Verhogen, Ide, pensent à une dilution du suc gastrique par une sécrétion neutre, dilution qui n'est pas confirmée par la valeur des chiffres de concentration trouvés au cours de l'établissement du chimisme.

Les auteurs anglais insistent sur ce fait que le phénomène est intragastrique et qu'il s'agit d'une absorption ou d'une adsorption par les constituants du suc gastrique.

Ceci nous ramène enfin à la mucine et à son pouvoir fixateur des acides. Nous avions déjà exposé cette propriété et lui avions attribué un rôle important dans la régulation de l'acidité. Nous allons aujourd'hui préciser ce rôle à la lumière des travaux de Malho et Mulli.

Nous avions donné comme pouvoir fixateur d'acides de la mucine

$$15 \text{ cmc d'HCl } \frac{N}{10}$$

par gramme de mucine. Les auteurs allemands, dans leur mémoire, donnent le chiffre de

$$16 \text{ à } 18 \text{ cmc d'HCl } \frac{N}{10}$$

par gramme pour la mucine humaine, chiffre considérable.

Il restait, dans l'histoire des mucines, à éclaircir un certain nombre de points controversés : la possibilité d'absorber des acides et de les rendre par diffusion, et le fait de savoir si ce pouvoir de fixation des acides revient bien à la mucine elle-même ou bien aux électrolytes qui peuvent l'accompagner.

Ce dernier point fut élucidé par la préparation de mucine *par électrodialyse*, c'est-à-dire sans traces de carbonates, phosphates, amino-acides, etc....

Malho et Mulli ont préparé une telle mucine et ils ont constaté qu'elle n'avait pas perdu son pouvoir de combinaison avec l'HCl : même résultat avec une mucine traitée par l'*ultrafiltration*, aucune perte de pouvoir anti-acide.

Il s'agissait également de savoir comment l'acide se comportait vis-à-vis du mucus : simple « adsorption » ou bien combinaison chimique.

Pour cela, ils ont mesuré la *conductivité électrique de la mucine;* ils ont ainsi constaté que l'ionisation de la mucine augmente quand augmente la concentration des ions H. Il y a une grande affinité des électrolytes pour la mucine et ceux-ci influent sur sa viscosité; elle est d'autant plus visqueuse que le milieu est plus acide.

A l'encontre des résultats publiés par certains auteurs, Malho et Mulli montrent que la production de mucine est d'autant plus forte que la digestion est plus active. Nous avions nous-même établi que chez les squales, dont le suc gastrique est particulièrement concentré en chlore, la quantité de mucus formée est considérable et arrive à former un bloc dans l'estomac en entourant les aliments.

Mécanisme de l'action de la mucine.

A la suite des travaux de Bucher et de leurs constatations, voici comment Malho et Mulli se représentent le jeu du mucus dans la digestion.

Dans l'estomac *à jeun*, la mucine fixe toutes les valeurs de HCl qui se trouvent au-dessus du pH *physiologique.* Cette petite quantité de mucine se produit constamment dans l'estomac et constitue le lac muqueux physiologique. Celui-ci représente donc un dépôt de HCl prêt à être mobilisé immédiatement sans mettre à contribution les cellules productrices de HCl. Cette réserve ionique permet de parer aux modifications de pH qui pourraient se produire, soit de par la salive, soit de par une régurgitation des sucs duodénaux *possible à jeun.*

Dès que les aliments arrivent, l'HCl du mucus est immédiatement diffusé *avant qu'il y ait sécrétion de HCl;* l'apparition du suc gastrique n'a lieu qu'après. D'après Bucher, il se produit alors un brusque passage de liquide à travers les mailles du mucus qui sont devenues relativement larges.

La mucine entoure les aliments, se sature d'HCl et quitte l'estomac avec eux. Alors, dans le duodénum, cet acide chlorhydrique devient *libre à nouveau* par diffusion; c'est ainsi que sera déterminée la sécrétion du pancréas, car l'acide chlorhydrique combiné est beaucoup moins actif.

Ensuite, cet HCl sera de nouveau neutralisé par l'alcalinité des sucs duodénaux et, s'il en restait un excès, par la mucine de l'intestin grêle.

Ces nouvelles notions nous paraissent extrêmement importantes, tant pour la physiologie que pour la thérapeutique. Dans un autre travail, en effet, ces mêmes auteurs Malho et Mulli montrent les multiples inconvénients des alcalins en thérapeutique gastrique; ces médicaments, souvent donnés de façon intempestive et à doses considérables, peuvent perturber gravement l'équilibre de la chlorhydrie et le jeu des ferments; la pepsine, en effet, ne développe son action protéolytique optima que pour un pH de 1,6 à 2.

La grande différence entre la neutralisation de HCl par les alcalins et la mucine, c'est que l'alcalin sature définitivement l'acidité alors que la mucine, une fois saturée, *restitue HCl au fur et à mesure des besoins* de sorte qu'il se produit une mise en liberté d'HCl sans que les cellules productrices de cet acide fonctionnent. Ainsi que nombreux auteurs l'ont préconisé, ils montrent que pour le traitement de l'hyperacidité la mucine a un pouvoir neutralisateur égal à celui des alcalins, mais présente sur eux l'avantage de ne pas gêner l'organisme par une surcharge d'électrolytes et, qu'avec elle, il n'y a aucune crainte d'alcalinisation du contenu gastrique.

Mais on ne manque pas de faire une objection : c'est que même dans les estomacs des hyperchlorhydriques on trouve du mucus et même parfois des quantités appréciables, de même que l'on rencontre du mucus chez les ulcéreux. Mais cette objection ne tient pas. Nous avons montré, en effet, que ces mucines sont des mucines pathologiques (16) considérablement altérées dans leur constitution et leurs propriétés; de même qu'elles n'ont plus les mêmes affinités pour les colorants, de même elles ne sont plus capables de fixer les quantités d'acides qu'elles fixent normalement. C'est justement dans ce cas que s'impose l'administration de mucines pures et actives pour rétablir le bon équilibre ionique de l'estomac.

Bibliographie

(1) Malho et Mulli : Comment agit la mucine dans l'estomac. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 43, 26 Octobre 1934, p. 1632 ; n° 25, 22 Juin 1934.

(2) Paul Carnot : La self-protection des parois digestives contre le suc gastrique. *Annales de thérapie biologique*, 15 Avril 1934, p. 522.

(3) Schay, Katz et Schloss : Evaluation du rôle de la régurgitation duodénale dans le contrôle de l'acidité gastrique chez l'homme. *Arch. of internal Medicine*, t. **50**, n° 3, Septembre 1932.

(4) Ide : A propos du reflux duodénal vers l'estomac. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, t. **12**, n° 8, Septembre 1932.

(5) Bolton et Goodhart : Le facteur mucus dans la régulation de l'acidité du contenu gastrique. *The Journ. of Physiology*, Février 1933.

(6) Bucher : La nature du pouvoir protecteur du mucus (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, n° 9, Juillet 1932.

(7) Carlyle et Mitchell : Les substances tampon du suc gastrique et leur relation avec le mucus gastrique. *The Journ. of Physiology*, n° 4, Décembre 1931, p. 427.

(8) Cornelius Dienst : Mucus gastrique et acide chlorhydrique. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 20 Juin 1931.

(9) Kalk Heinz et Bonis : Mucus gastrique, fixation des acides et chlorures totaux du suc gastrique. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, n° 1, 20 Avril 1932.

(10) R. Leriche : Pathogénie de l'ulcère peptique post-opératoire. *XL^e Congrès de Chirurgie*, Octobre 1931.

(11) R. Leriche : Nécessité d'une étude systématique de la fonction des glandes à mucus au point de vue de la physiologie, de la pathologie et de la thérapeutique. *La Presse Médicale*, 27 Avril 1932.

(12) R. Fontaine : Contribution à l'étude du mucus gastrique : son rôle dans la pathogénie de l'ulcère gastrique. *La Presse Médicale*, 27 Avril 1932.

(13) R. Fontaine et Kunlin : Le reflux duodénal intervient-il dans la production des ulcères peptiques expérimentaux? *La Presse Médicale*, t. **12**, n° 8, Novembre 1932.

(14) R.-H. Monceaux et Fontaine : Le mucus gastrique et son rôle protecteur. Importance physiologique et thérapeutique des mucines. *La Presse Médicale*, n° 46, 10 Juin 1933.

(15) R.-H. Monceaux : Le pouvoir protecteur des mucines et son importance en gastro-entérologie. Conséquences thérapeutiques. *Société de Gastro-entérologie*, 13 Février 1933 ; *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Avril 1933, p. 424.

(16) R.-H. Monceaux : Les mucines pathologiques. *Revue de Médecine*, n° 6, Juin 1934, p. 343-355.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Mai 1935.

Zona bilatéral. — MM. **Milian** et **Lafourcade** présentent un homme, qui, après une période fébrile, fut atteint successivement à 24 heures d'intervalle d'un zona thoracique gauche et d'un zona lombo-abdominal droit; il existait une adénopathie régionale correspondante. La ponction lombaire donna 20 centigr. d'albumine et 4 lymphocytes. Les cas de zona bilatéral sont extrêmement rares.

Statistique des cas de syphilis récentes. — M. **M. Pinard**, M[lles] **Corbillon** et **Jager** ont observé à l'hôpital Cochin, en 1934, une diminution du nombre des cas des syphilis récentes; ils ont noté 6 pour 100 au lieu de 11 pour 100 de contamination par des prostituées de maison et une augmentation du nombre des contaminations de femmes par le mari.

Contagiosité de la syphilis. — M. **Galliot**, étudiant 11 cas de malades atteints de syphilis florides ayant eu des rapports en pleine période d'accidents , n'a observé que 5 cas de contagion : 3 malades eurent des accidents syphilitiques typiques; chez les 2 autres, seule la sérologie positive permit de reconnaître la syphilis.

Péri-ano-rectite ulcéro-végétante lymphogranulomateuse. — MM. **Jame**, **Parent**, **Parnet** et **Dubarry** présentent un indigène marocain atteint de péri-ano-rectite ulcéro-végétante remarquable par l'intensité et l'étendue des lésions. La réaction de Frei est fortement positive. Mais l'intradermo-réaction au Dmelcos, au streptocoque, la gono-réaction sont également positives. Tout en accordant à la lymphogranulomatose une part prépondérante, les auteurs discutent l'intervention d'un complexe étiologique modifiant le terrain et expliquant les variations morphologiques de la localisation anorectale de la maladie de Nicolas-Favre.

Diathermo-coagulation sur boule d'œdème médicamenteux. — MM. **Bocage** et **Mercier** ont comparé sur l'animal l'électro-coagulation de la peau normale et de la peau soulevée par une injection faite dans le tissu cellulaire. Alors que les solutions pures soit d'anesthésiques locaux soit d'adrénaline provoquent la formation d'escarres beaucoup plus volumineuses, l'air, l'huile pure, l'eau distillée ou salée, le sérum glucosé, modifient peu la dimension de la brûlure. Les solutions d'anesthésiques additionnées d'adrénaline ne sont pas nocives non plus, à condition que la concentration en anesthésique soit faible (1/200 pour les novocaïnes, 1/1000 pour la percaïne).

Eczéma artificiel dû à l'acide borique. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent une malade qui fut atteinte d'une violente dermite artificielle du visage après l'application dans les narines d'une pommade contenant du camphre, du menthol, de la cocaïne et de l'acide borique. La méthode des épidermo-réactions montra que cette dermite était due à l'acide borique, résultat assez inattendu, car les intolérances cutanées au menthol sont plus fréquentes.

Epidermolyse bulleuse avec lésions albo-papuloïdes. — MM. **Sézary**, **Joseph** et **Chwat** présentent une malade atteinte de pemphigus congénital à kystes épidermiques, avec lésions albo-papuloïdes dont la nature prête à discussion. L'examen histologique montre une atrophie épidermique, une sclérose discrète du derme avec disparition du tissu élastique et présence de nombreux hidradénomes. Dans ces divers cas analogues publiés, les altérations microscopiques ne sont pas toujours identiques.

Les lésions histologiques et la signification de la réaction de Schick. — MM. **Sézary**, **Lévy-Coblentz** et **Chauvillon** décrivent les lésions histologiques de la réaction de Schick. Elles portent surtout sur l'épiderme et s'accompagnent d'un infiltrat discret d'histiocytes avec par places d'assez nombreux polynucléaires. Elles diffèrent donc essentiellement des lésions de nature allergique que les auteurs ont discuté dans les réactions à la tuberculine, la luétine, les virus chancrelleux ou lymphogranulomateux et qui consistent en un foyer nécrotique du derme avec afflux de polynucléaires. L'histologie différencie donc radicalement les réactions cutanées de réceptivité (réactions de Schick) des réactions allergiques.

La fréquence et les formes cliniques du chancre lymphogranulomateux (maladie de Nicolas-Favre). — MM. **Sézary** et **Drain** ont noté la présence d'un chancre lymphogranulomateux dans 39 cas de maladie de Nicolas-Favre sur 73 qu'ils ont étudiés en quatre ans. Ils insistent sur le polymorphisme de ce chancre et en distinguent les formes cliniques suivantes ; herpétiforme (le plus fréquent), chancrelliforme, syphiloïde, nodulaire (folliculaire, nodulaire pur, nodulaire ulcéré), en nappe. La durée du chancre est en rapport avec le degré d'infiltration de la lésion: elle varie de quelques jours à plusieurs mois. Le plus souvent, le chancre est unique: il précède de 2 à 11 jours le bubon poradénique. Cependant, dans deux cas, le chancre n'a pas été suivi de bubon; il peut survenir après lui. Le diagnostic est parfois difficile. Il se base sur les caractères si typiques du bubon et les divers examens de laboratoire.

Cancer double des seins chez une syphilitique. — MM. **Touraine** et **Duperrat** présentent une malade de 62 ans atteinte d'un cancer atrophique avec extension en cuirasse du côté droit, datant de 5 ans et d'un cancer hyperplasique globuleux du sein gauche, qui remonte à 9 mois. La syphilis de cette femme est ancienne (42 ans) et n'a été traitée que de manière insuffisante et irrégulière. C'est le cas habituel dans les cancers post-syphilitiques, au sein comme ailleurs.

Herpès sur chancre syphilitique. — MM. **Touraine** et **Golé** signalent, à propos d'un cas personnel, que cette association si fréquente jadis, d'après Rollet, Fournier, est devenue assez rare pour disparaître de la littérature actuelle, alors que l' « herpès prémonitoire » du chancre a conservé droit de cité.

Signe d'Argyll-Robertson et méningite syphilitique chez un betsiléo. — MM. **Touraine**, **Solente** et **Mad-Néret** rappellent combien la syphilis nerveuse est rare à Madagascar malgré l'énorme extension récente du tréponème. Ils en présentent un exemple, chez un betsiléo, où une forte réaction méningée ne se manifestait, cliniquement, que par un signe d'Argyll-Robertson : albumine 0,56; lympho 80; réactions de Wassermann et au benjoin fortement positives.

La cheilite glandulaire. Sa fréquence, son ancienneté. — MM. **Touraine** et **Solente** rapportent une nouvelle observation de cheilite glandulaire suppurée. C'est la cinquième en deux ans. Cette affection n'est donc pas très rare, quand l'attention est attirée vers elle. Ils en rappellent le principal intérêt qui est sa fréquente transformation cancéreuse.

D'autre part, la cheilite glandulaire paraît avoir été connue bien avant la première description classique de R. Volkmann, en 1870. Une observation de Stalpartius van der Wiel, publiée à Leyde en 1687, répond au type simple de cette maladie.

Valeur de la réaction de Frei (Cent réactions de contrôle chez l'enfant). — MM. **Babonneix**, **Touraine** et **L. Lafont** ont fait, chez cent enfants de 2 à 15 ans, atteints d'affections ganglionnaires ou de suppurations cutanées, des intradermo-réactions au Frei, à la lymphe vaccinale et à l'hémostyl. La réaction de Frei a été négative chez 92 d'entre eux et négligeable (simple macule) chez 5 autres. Trois enfants ont eu une réaction nettement positive qui est devenue négative à un deuxième essai 4 ou 6 jours plus tard. Les réactions passagèrement positives doivent être connues pour éviter d'affirmer, sans autre contrôle, une maladie de Nicolas-Favre dans les cas douteux.

Hémorragie méningée au cours d'une ponction sous-occipitale. — MM. **Weissenbach**, **Bocage** et **Bloch-Michel** rapportent un cas d'hémorragie méningée grave, heureusement terminée par guérison complète, chez un jeune homme indemne de toute tare cardio-vasculaire ou autre. La ponction était pratiquée à titre de contrôle de l'état du liquide céphalo-rachidien, le sujet ayant terminé un traitement pour syphilis traitée à la période présérologique. Aucune erreur de technique à incriminer. Une anomalie vasculaire peut seule expliquer l'accident. Les auteurs insistent sur la prudence avec laquelle on doit employer la ponction sous-occipitale dans les cas de contrôle de l'intégrité du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. La ponction lombaire qui n'expose qu'à de petits inconvénients leur semble la méthode de choix.

Chancres syphilitiques multiples du cuir chevelu et de la face chez un nourrisson. Inoculation dite « contamination au passage ». — MM. **Babonneix**, **Weissenbach**, **Martineau** et **Ménétrel** rapportent l'observation d'un nourrisson porteur de chancres multiples, conséquence d'une inoculation dite « contamination au passage ». Ils discutent la pathogénie des accidents et les deux hypothèses possibles: 1° syphilis acquise proprement dite ou contamination de l'enfant indemne au moment de la naissance par les lésions des voies génitales de la mère; 2° manifestations de surinfection cutanée chez un enfant déjà syphilisé par voie placentaire mais n'ayant pas encore atteint la période des modifications humorales et tissulaires rendant négatives les réinoculations cutanées.

Réactions de Frei chez l'enfant. — M. **Durel** a pratiqué 58 réactions de Frei chez des enfants indemnes de toutes maladies pouvant être rattachées à la maladie de Nicolas-Favre en utilisant l'antigène simien. 32 enfants reçurent un premier antigène: toutes les réactions furent négatives. 26 d'entre eux reçurent à côté et en même temps un autre antigène: 2 fois les réactions furent douteuses avec ce deuxième antigène (traumatisme de l'œil et appendicite). Revue au 6° jour, une des réactions se classait comme négative.

L'auteur insiste sur l'utilité, pour éviter les fausses réactions, de pratiquer si possible la réaction de Frei avec deux antigènes et de relire les jours suivants les réponses qui paraîtraient douteuses.

R. Burnier.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 7.

Traitement curatif et préventif du rachitisme

Le rachitisme était naguère une maladie d'une fréquence extrême, au moins dans ses formes atténuées; s'il épargnait la grande majorité des enfants au sein, il frappait plus ou moins une très forte proportion d'enfants élevés à l'allaitement artificiel, ou même simplement à l'allaitement mixte. M. Comby, sur 20.000 enfants surveillés par lui à son dispensaire de La Villette, avait relevé 2.000 rachitiques avérés, soit 1 pour 10, et estimait qu'il fallait porter ce chiffre à 1 pour 5, et même 1 pour 3 si l'on voulait tenir compte des cas légers et des simples débuts.

La maladie ne sévissait pas uniquement dans les faubourgs miséreux des grandes villes, elle était plus fréquente encore à la campagne; Léri, recherchant systématiquement pendant la guerre sur les soldats les stigmates de rachitisme persistant à l'âge adulte, les rencontrait plus souvent chez les campagnards.

Actuellement, le rachitisme a notablement diminué parce que nous savons mieux le prévenir et le combattre plus efficacement dès ses débuts, et aussi parce que les mères sont plus éclairées, et mieux disposées à écouter et à suivre les conseils. Néanmoins, les formes atténuées de rachitisme s'observent encore beaucoup trop; encore trop d'enfants ont dès leur premier semestre l'altération de l'occipital se déprimant sous le doigt comme du parchemin, *craniotabes*, premier stigmate du rachitisme précoce; dans le second semestre, on rencontre encore trop fréquemment la tuméfaction des cartilages costaux à leur jonction avec les côtes et le gonflement des extrémités juxta-articulaires des os longs, surtout visible aux poignets; enfin, on voit encore les déformations plus graves et plus persistantes qui se constituent dans la seconde année, les courbures des diaphyses, les aplatissements et enfoncements thoraciques, et surtout, quand l'enfant commence à marcher, la déformation en S des membres inférieurs avec ses déplorables conséquences, troubles de la marche et de la statique, diminution de la taille, retentissement sur la colonne vertébrale et le bassin; les viciations du bassin qui en résultent sont des plus funestes, puisqu'elles peuvent entraîner plus tard des dystocies graves, menaçant la santé, voire l'existence, de l'enfant et quelquefois de la mère. On voit de quelle importance médicale et sociale est la prévention et le traitement précoces du rachitisme.

* * *

Certes, la prévention la plus efficace est l'élevage au sein. Le rachitisme ne se voit pas chez les enfants élevés exclusivement au sein, sauf dans les cas exceptionnels où l'enfant a souffert de troubles digestifs prolongés ou d'infections et d'intoxications chroniques.

Malheureusement, le sein est un idéal auquel le plus souvent il faut renoncer pour des raisons diverses.

L'élevage au biberon reste dans bien des cas un pis-aller nécessaire. Heureusement, les découvertes récentes sur le rachitisme expérimental ont éclairé l'origine et le mécanisme du rachitisme et en permettent maintenant une prophylaxie et un traitement complètement rationnels.

Mac Callum et ses collaborateurs du laboratoire de Baltimore ont montré qu'on peut créer à volonté chez des animaux en bas âge des déformations osseuses semblables macroscopiquement et microscopiquement aux lésions du rachitisme du jeune enfant, en soumettant ces animaux à la fois : 1° à l'élevage en chambre obscure; 2° à une alimentation spéciale, carencée en phosphore, spécialement en composés phosphorés inorganiques (phosphates). Les mêmes auteurs et les chercheurs ultérieurs ont vu que le rachitisme expérimental rétrocédait et guérissait quand la lumière solaire était rendue aux sujets en expérience; ils ont remarqué que la partie active de cette lumière était les rayons violets, et surtout les rayons ultra-violets; ils ont ensuite constaté que les rayons ultra-violets agissent en transformant les stérols en circulation dans le sang, et particulièrement l'ergostérol en une substance chimiquement très voisine, mais plus mal définie, l'ergostérol irradié, laquelle a un pouvoir antirachitique tel qu'il suffit d'une dose quotidienne d'un dix-millième de milligramme pour s'opposer au développement du rachitisme expérimental; ils ont vu que l'ergostérol pouvait être extrait en abondance suffisante de divers produits animaux ou végétaux, en particulier la levure de bière, et, après irradiation suffisante, mais non trop prolongée, était transformé en ergostérol irradié administrable aux nourrissons rachitiques. Ces découvertes ont transformé le traitement médicamenteux du rachitisme et ont mis à la disposition du médecin une thérapeutique d'une efficacité remarquable.

Une restriction toutefois s'impose, dont il faut dans la pratique tenir le plus compte. Le rachitisme est une maladie dont les altérations osseuses sont le symptôme le plus apparent, mais non les uniques manifestations. L'état général est gravement altéré dans le rachitisme; aux déformations osseuses se joignent l'anémie, les sueurs abondantes, la faiblesse musculaire sur laquelle a insisté M. Marfan et qui va parfois jusqu'à la parésie, enfin, les troubles nutritifs et les troubles digestifs, ces derniers causes autant que symptômes du rachitisme. Il ne faut donc pas croire que la thérapeutique moderne du rachitisme va se réduire à l'administration d'ergostérol irradié. Les prescriptions alimentaires, hygiéniques et médicamenteuses dont l'observation médicale avait montré l'heureux effet sur les enfants rachitiques demeurent.

Prescriptions alimentaires.

Le lait de vache est riche en phosphates; il contient environ deux fois plus de phosphate de chaux que le lait de femme. Nous avons vu que le rachitisme expérimental exige pour être réalisé l'association de deux facteurs : carence solaire, carence de phosphore et en particulier de phosphates. Il semble que l'alimentation au lait de vache ne devrait pas engendrer le rachitisme. En réalité, si l'apport alimentaire de phosphates est abondant dans l'alimentation au lait de vache, leur absorption peut devenir très déficitaire du fait de la dyspepsie fréquente dans cette alimentation; les selles de lait de vache sont plus blanches, plus compactes que les selles jaune d'or, mollasses, œufs brouillés, du lait de femme. Elles contiennent d'autant plus de phosphates non absorbés que l'enfant a davantage subi des dérangements intestinaux, soit chroniques, soit reliquat de poussées de gastroentérite toxi-infectieuse passée à l'état subaigu. Ce qui montre bien ce défaut d'absorption des phosphates, c'est qu'à la période d'activité du rachitisme, l'analyse du sang révèle toujours une hypophosphatémie parfois très marquée.

Les règles alimentaires visant la stérilisation, la composition et l'espacement des biberons doivent donc être appliquées plus strictement encore quand on peut craindre le rachitisme; dans les milieux où il peut sembler difficile d'obtenir avec toute sécurité pour l'enfant un lait exempt de germes et de toxines, stérilisé et préparé selon les règles indispensables, il y aura intérêt à prescrire l'emploi du lait condensé sucré dilué en proportions convenables dans l'eau bouillie.

Chez les enfants de la seconde année, et même chez ceux du second semestre, voire du second trimestre, le rachitisme et la dyspepsie qui le conditionne sont parfois en relation avec une ablactation trop précoce ou mal réglée, et avec une alimentation solide prématurée. La panade en faveur dans certains milieux qui utilisent ainsi le surplus du pain familial est particulièrement rachitigène. Chez l'enfant rachitique, l'adjonction au régime lacté de bouillies à la farine doit plutôt être moins précoce que chez l'enfant normal à cause de la précarité de l'état digestif, et en vérifiant s'il n'y a pas dyspepsie des farineux. La règle de ne commencer les bouillies qu'après la sortie des deux premières dents est bien appropriée à la circonstance puisque les éruptions dentaires sont souvent un peu retardées chez les rachitiques.

A partir d'un an, l'adjonction de jaune d'œuf est utile, à partir de dix-huit mois celle de petites quantités de viande crue pulpée à dose de 20 à 30 gr. tous les deux ou trois jours. Naturellement ces prescriptions alimentaires n'ont rien d'absolu, mais doivent être adaptées par le médecin à la variété de dyspepsie et à la tolérance qui peut être plus ou moins facile pour certains aliments.

Habitation.

Des enquêtes bien conduites ont montré que le rachitisme est deux fois plus fréquent dans les rez-de-chaussée et les étages bas des maisons que dans les étages supérieurs, et deux fois plus fréquent dans les logements orientés au nord-ouest que dans ceux orientés au sud-est. L'enfant doit séjourner le plus possible dans la

pièce la mieux éclairée et la plus longtemps ensoleillée du logement. Le berceau doit être placé dans la partie la plus claire de cette pièce. Bien souvent le contraire a lieu; à la campagne spécialement, quand la mère accompagne le mari aux champs ou pendant qu'elle s'occupe de la basse-cour, de la porcherie, de la vacherie, de la cuisine, l'enfant reste dans l'intervalle des tétées abandonné dans son berceau; pour faciliter son sommeil et surtout pour le mettre à l'abri des mouches, la mère ne manque pas de fermer les volets et de repousser le berceau dans le coin le plus obscur. Il faut enseigner qu'il y a d'autres moyens de se préserver des mouches; si elles pullulent, c'est qu'elles pondent et que leurs larves se développent dans les fumiers voisins de la demeure; il faut recommander l'assainissement des fumiers, utile du reste à leur bonne maturation, la conservation des aliments attirant les mouches dans des garde-manger grillagés, des grillages aux fenêtres suffisamment fins pour laisser pénétrer l'air et la lumière, et le retour au vieil usage de la mousseline entourant le berceau comme d'une moustiquaire et assez fine pour laisser passer la lumière solaire tout en s'opposant au passage des mouches; elle doit clore complètement le berceau; les bords de son ouverture doivent se recouvrir hermétiquement.

Sorties.

Les sorties au grand air quand le temps le permet, dans les jardins ensoleillés, peuvent être faites dans les bras ou dans la petite voiture qui peut être laissée au soleil à condition que la petite capote préserve la tête et les yeux.

Héliothérapie.

Les bains de soleil, devenus de mode pour les adultes et les grands enfants, ne peuvent être employés qu'avec la plus grande prudence chez les enfants du premier âge; c'est seulement dans les rachitismes continuant à évoluer dans les troisième et quatrième années qu'ils peuvent être de mise, et sont effectivement employés sur certaines plages; il faut agir progressivement, limiter tout d'abord l'insolation aux membres, ultérieurement alterner l'exposition au soleil du dos avec celle du ventre et de la poitrine, commencer aux premières séances par une durée de quelques minutes, n'arriver au quart d'heure et à la demi-heure que progressivement. La tête doit toujours être protégée par un grand chapeau.

Sauf sur la Côte d'Azur et dans certaines circonstances dans les altitudes, l'héliothérapie au grand air ne peut être appliquée qu'à la saison chaude. A travers les vitres d'un logement clos, elle perd son efficacité, parce que le verre ne laisse pas passer les rayons ultraviolets qui sont les plus actifs. L'irradiation aux rayons ultraviolets trouve alors son indication.

Uvéthérapie.

L'emploi des rayons ultra-violets est possible partout où pénètre le courant électrique; sauf exception, tout médecin peut facilement réaliser chez lui un local pour l'irradiation ultraviolette; elle ne peut en effet être faite en toute sécurité que sous la surveillance du médecin, car elle nécessite certaines précautions.

Les séances auront lieu tous les deux ou trois jours, l'enfant sera couché nu sur une table ou un plancher à une distance de l'ampoule de 1 m. pour les premières séances et les plus petits enfants à 70 cm. ultérieurement et pour les enfants plus grands. La première séance sera courte, deux, trois, au plus cinq minutes. Il est bon de prendre la température avant et après. Une augmentation de température de plus de trois dixièmes interdira de progresser dans la durée de l'exposition et le rapprochement de la lampe. De même, si la séance semble avoir provoqué de l'excitation, de l'insomnie, de la diminution d'appétit, de la perte de poids ou si un érythème local apparaît. Une série de 12 à 15 séances est nécessaire. Après un repos de deux à trois semaines, de nouvelles séries peuvent être faites au cours de l'hiver. L'été, les ultraviolets ne seront administrés qu'aux rachitiques en évolution grave.

Ergostérol irradié.

L'ergostérol existe naturellement dans un grand nombre de produits animaux ou végétaux : levure de bière, lait, beurre, jaune d'œuf, cervelle, foie, et dans certains d'entre eux, à l'état d'ergostérol irradié.

Industriellement, on extrait l'ergostérol de la levure de bière et on le soumet à l'irradiation. Cet ergostérol irradié est présenté en pharmacie sous forme de divers produits spécialisés et s'administre par gouttes. La dose utile est de X gouttes par jour; la cure doit durer un mois; au bout de ce temps, en général, les lésions osseuses de rachitisme en évolution ont rétrocédé; si elles n'étaient encore que peu marquées, elles disparaissent même complètement.

Au bout d'un mois, il est utile de cesser la médication; mais, s'il y a lieu, on la reprendra après un arrêt de quelques semaines. L'ergostérol irradié semble agir électivement sur les manifestations osseuses du rachitisme; pour améliorer l'état général, remédier à l'anémie, à l'hypotonie musculaire, aux sueurs profuses, il est utile d'y joindre d'autres médications.

Huile de foie de morue.

L'huile de foie de morue a été préconisée depuis longtemps pour les enfants se développant mal par Bretonneau et Trousseau en particulier; chez les rachitiques, elle a une action indéniable, pas aussi rapide que celle de l'ergostérol irradié, et qui s'explique très bien par le fait qu'elle contient un principe analogue, une vitastérine; ce principe existerait dans les algues marines microscopiques qui flottent à la surface des océans et sont largement ensoleillées; ces algues sont absorbées par les petits poissons qui forment la nourriture des morues, et le principe s'accumule dans le foie de cet animal.

L'huile de foie de morue contient également la vitamine antixérophtalmique de croissance ou vitamine A et agit donc d'autre part comme facteur de croissance. Elle est nutritive par les corps gras assimilables et certaines de ces graisses sont en combinaison iodée et bromée et par ces corps semblent agir favorablement sur les états ganglionnaires et lymphatiques. Moins directement active que l'ergostérol irradié, elle a donc des indications plus étendues et est particulièrement à recommander pour les rachitiques avec croissance retardée et tendances lymphatiques.

Un écueil est la dyspepsie, qui fait qu'elle peut être parfois difficilement supportée par le tube digestif; aussi son emploi ne doit être fait qu'à doses minimes chez les enfants de la première année; on peut commencer à la donner par gouttes et n'arriver à la cuiller à café que progressivement. Chez les enfants de la deuxième année, on peut facilement donner des doses plus élevées, en alternant tous les quinze jours l'ergostérol irradié et l'huile de morue.

Phosphore.

Le phosphore s'emploie sous forme d'huile phosphorée au dix-millième; l'huile phosphorée officinale du Codex est au centième; elle ne peut s'employer directement, mais mélangée à 99 parties soit d'huile d'amandes douces, soit d'huile de foie de morue. L'huile phosphorée sous l'une ou l'autre de ces formes a donné des succès; elle s'employait à la dose d'une cuillerée à café par jour en même temps qu'un biberon; cette médication semble devoir aujourd'hui céder la place à l'ergostérol irradié.

Médication phosphatée-calcique.

Il était naturel de prescrire le phosphate de chaux dans une affection dont la manifestation la plus évidente est le défaut de dépôt de ce sel dans les épiphyses osseuses. Mais le phosphate de chaux est déjà surabondant dans le lait de vache. Quant aux préparations calciques exemptes de phosphore, elles sont encore moins indiquées, car elles semblent se combiner partiellement dans l'intestin avec l'ion phosphorique des phosphates de soude sécrétés par l'épithélium intestinal, les fixer dans l'intestin sous forme de phosphate de chaux éliminé par les selles. Les préparations uniquement calciques doivent donc être rayées du traitement du rachitisme. Le lait apporte de la chaux en surabondance; dans le rachitisme c'est uniquement sa fixation sur l'os qui est déficiente.

Adrénaline.

La solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième à la dose de IV à VI gouttes, une ou deux fois par jour, en même temps qu'un biberon ou qu'un repas, a été considérée comme facilitant la fixation de la chaux. Elle doit toutefois céder la place à l'ergostérol irradié et n'être employée que comme succédané de ce dernier et pour varier ultérieurement la médication.

Médications adjuvantes.

Les frictions de la peau des membres et du dos avec un liquide alcoolique, eau de Cologne, par exemple, ont un heureux effet sur les petits malades.

Semblent agir de même les bains salés, par addition à une baignoire d'enfant d'un verre de gros sel gris, avec ou non adjonction d'un demi-verre de solution mère d'eau de Salies-de-Béarn. Les cures salines de Salies, de la Mouillère-Bezançon, de Salins du Jura, de Salins-Moutiers, et même les bains d'eau de mer tiède sont à conseiller chez les enfants ayant déjà dépassé la deuxième année.

Quand on a quelque raison de penser que la syphilis peut être en cause, il ne faut pas manquer de prescrire un traitement antisyphilitique qui doit être énergique et complet ou ne pas être.

Conduite ultérieure.

Quand le squelette est fixé et que les déformations des membres inférieurs en position vicieuse sont assez graves pour gêner la marche et la station et retentir sur la colonne et le bassin, les ressources de la chirurgie orthopédique pourront faire merveille. Il faudra confier le petit malade à un orthopédiste.

E. Apert.

Fig. 1. — Medical Center.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Universités et Hôpitaux aux États-Unis [1]

L'ORGANISATION HOSPITALIÈRE.

Les hôpitaux et cliniques américains sont presque exclusivement créés et entretenus par des organisations privées. Il existe aux Etats-Unis à peu près 7.000 hôpitaux qui contiennent environ 1.000.000 de lits. Un quart seulement de ces hôpitaux appartient à l'Etat. Ce sont presque exclusivement ceux qui sont réservés aux tuberculeux et aux malades mentaux.

Les organisations privées ont pendant longtemps réussi, grâce surtout aux dons énormes qui leur ont été faits, à subvenir facilement à toutes leurs dépenses. Mais la crise économique de ces dernières années a rendu leur situation difficile et la charité publique s'est montrée, dans bien des endroits, insuffisante à maintenir l'organisation hospitalière. Les hôpitaux ont essayé de lutter contre la crise par tous les moyens, en particulier en créant des cliniques pour malades de situation moyenne, capables de leur assurer certains revenus. Cependant, depuis quelque temps, les pouvoirs publics ont dû subventionner nombre d'hôpitaux et ont pris, de ce fait, une certaine part dans leur direction.

L'été dernier, le problème était loin d'être résolu et cette modification dans les directives générales des hôpitaux américains préoccupait très vivement leurs dirigeants. L'amélioration relative qui paraît s'être produite dans la situation économique des Etats-Unis permettra peut-être le maintien de l'organisation hospitalière actuelle sans trop grande intervention des pouvoirs publics.

Si les œuvres de bienfaisance sont particulièrement atteintes, les cliniques privées ne paraissent nullement frappées à mort. La clinique Mayo, par exemple, reçoit un moins grand nombre de consultants, mais elle donne toujours l'impression d'une entreprise en pleine activité.

Signalons enfin que, surtout depuis la grande guerre, diverses Universités se sont associées à de grandes organisations hospitalières, de manière à faciliter les études médicales.

C'est ainsi qu'à New-York, le Presbyterian Hospital est uni à la Columbia University. L'Université nomme le personnel médical et affecte une subvention annuelle au fonctionnement de l'hôpital qui a reçu, en outre, de nombreuses subventions de la famille Vanderbilt. Cet hôpital fait partie du Medical Center, sur un terrain donné par M. S. B. Harkness et situé entre les 165e et 168e rues. Les bâtiments actuels, hauts de 72 étages, furent inaugurés en 1928. Autour du bâtiment principal fonctionne toute une série d'autres organisations, dont un pavillon pour malades payants avec 150 chambres privées et l'Institut psychiatrique de l'état de New-York qui comprend 200 lits. Le Sloan Hospital occupe 3 étages de la fondation : c'est une maternité et un service de gynécologie. Il existe également une clinique urologique qui occupe 8 étages et où les malades sont presque tous par petites chambres de 1 à 4 lits. Ce service est admirablement équipé pour le diagnostic radiologique, qui est extraordinairement employé en urologie en Amérique. Le matériel pour cystoscopie, fulguration, diathermie, est extrêmement moderne. La consultation urologique est munie de moyens de diagnostic et de traitement aussi perfectionnés que ceux du service. Enfin, des cliniques neurologique et ophtalmologique ont été fondées par M. Ed.-S. Harkness. Il existe à côté de ces organisations purement hospitalières un laboratoire créé par M. Crocker et affecté uniquement à des recherches sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement du cancer. La bibliothèque, très riche, reçoit chaque semaine plus de 500 publications. A trois blocs de distance, existe une cité universitaire où résident presque tous les étudiants de ce centre médical. Tout a été organisé pour concentrer l'activité médicale, coordonner les efforts et réduire au minimum le temps perdu.

L'hôpital des enfants occupe 9 étages, dont 2 réservés aux malades privés, et comprend toute une série de services spéciaux pour les enfants prématurés, épileptiques, asthmatiques, cardiaques, syphilitiques; mais, il faut surtout insister sur l'organisation réservée aux enfants convalescents. Ceux-ci sont entourés des soins les plus minutieux et l'on s'ingénie à les distraire, à leur faire reprendre progressivement leurs études et à ne les remettre dans la vie qu'en parfait état.

L'Université connue sous le nom de Cornell Medical College est associée avec le New-York Hospital. Celui-ci est situé le long de l'East River entre les 68e et 71e rues, tout à côté de l'Institut Rockefeller pour les recherches médicales, et a été inauguré en Septembre 1932. Ce centre comprend environ 1.000 lits, et reçoit chaque jour un nombre égal de consultants. Le New-York Hospital fut fondé en 1771. Les photographies que nous publions montrent à quel point s'est modifiée depuis ce temps la conception de l'architecture hospitalière. Le coût total des constructions et des installations du dernier hôpital s'est élevé à un milliard et demi de francs qui ont été entièrement fournis par la bienfaisance privée.

Au New-York Hospital proprement dit, s'ajoutent diverses autres formations hospitalières : le Memorial Hospital dû à la générosité de M. J. Douglas, consacré au traitement et à l'étude des affections cancéreuses, une maternité, un hôpital d'enfants, un service de gynécologie; le Manhattan State Hospital, où sont traités les malades mentaux et où passent chaque année 5.000 consultants ou malades hospitalisés; l'Hôpital St Lukes, qui est un magnifique centre chirurgical; le Willard Parker Hospital où sont traitées les maladies infectieuses.

Parmi les divers hôpitaux américains, il faut faire une place à part à la clinique Mayo. Je n'insisterai pas sur son organisation qui a été excellemment exposée, en de nombreux articles récents, par les médecins français qui l'ont visitée en 1934. Rien n'est plus curieux

Fig. 2. — Le New-York Hospital en 1790.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 44, 1er Juin, p. 890.

que cette réalisation d'une ville médico-chirurgicale, créée et entretenue par une initiative privée.

Je rappellerai sommairement qu'au milieu de la ville se trouve une clinique qui est uniquement un centre de diagnostic. Les malades qui s'y présentent de toutes les régions des Etats-Unis sont d'abord examinés par un stagiaire, c'est-à-dire un médecin ayant terminé ses études et attaché à la fondation Mayo pour y faire un stage de trois ans, après choix du conseil directeur de la clinique. Une fois le malade examiné, son observation est transmise à un chef de section qui examine à nouveau le malade, modifie si cela est nécessaire les conclusions du premier examinateur, établit un diagnostic, ou demande de nouvelles recherches de laboratoire, l'intervention de divers spécialistes ou une consultation avec un des médecins consultants de la clinique. Une décision est alors prise et le malade peut être renvoyé chez lui avec des indications thérapeutiques et une lettre pour son médecin traitant. Lorsqu'il le préfère, il peut être envoyé dans un des hôpitaux de la ville pour y être traité ou opéré. Le centre de diagnostic est relié à ces hôpitaux par de vastes tunnels souterrains dont certains ont plus de 2 km. de long et qui permettent le transport des malades sans les exposer à des changements de température ou à des transbordements pénibles.

Aux services purement médicaux de la clinique Mayo est annexé un service de statistique dans lequel sont déjà enregistrés plus de 700.000 dossiers. Un système de classification extrêmement pratique permet de les retrouver presque immédiatement. Dès qu'un des médecins des hôpitaux de la ville a besoin d'un de ces dossiers réunis au Centre de Diagnostic, il le demande par téléphone et le reçoit par tube pneumatique en moins de cinq minutes.

Ce service de statistique est muni de machines enregistreuses et classeuses qui permettent d'avoir en un instant les statistiques les plus complètes. Chaque observation est en effet doublée par un système de fiches percées de trous correspondant aux symptômes observés. Ces fiches apportées par paquets dans l'appareil enregistreur tombent automatiquement dans divers compartiments où elles sont classées et comptées. Il suffit de mettre un certain nombre de paquets dans la machine pour connaître la fréquence des divers symptômes observés. C'est ainsi, par exemple, que l'on apprendra en quelques instants le pourcentage de la céphalée, des crises convulsives, des altérations du fond d'œil dans les tumeurs cérébrales.

La clinique Mayo comprend une bibliothèque d'une extraordinaire richesse et l'un des étages de la clinique est occupé par une grande salle de conférences pouvant contenir plus de 500 personnes et à laquelle sont adjointes d'autres salles de réunion toutes munies d'installations de projections et de cinémas. Il s'y tient des réunions hebdomadaires où les divers médecins de l'Institut rapportent les cas intéressants observés dans la semaine. D'autres réunions scientifiques sont consacrées à l'étude d'un sujet avec projections, présentation de films, et de pièces anatomiques.

La clinique fait un effort continuel pour se tenir à l'avant-garde du progrès médical. Ses moyens financiers lui permettent de s'assurer le matériel le plus moderne, et les collaborateurs les plus réputés. Les chefs de service font presque tous les ans un voyage d'études au cours duquel ils visitent les principaux hôpitaux des Etats-Unis ou de l'étranger. S'ils remarquent un collaborateur susceptible de leur rendre des services, les plus grands sacrifices sont consentis pour l'attirer à Rochester. C'est ainsi que des infirmières spécialisées dans la cuisine des régimes avaient été, peu de temps

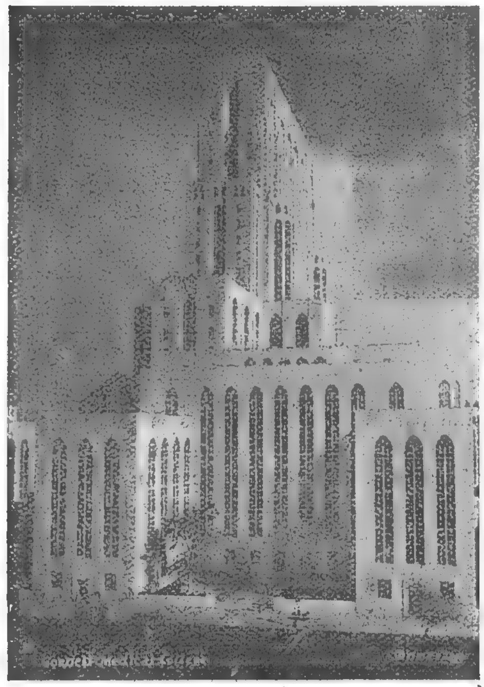


Fig. 3. — Cornell Medical College et New-York Hospital.

avant ma visite, enlevées à coups de dollars à des hôpitaux scandinaves.

Aussi la clinique exige-t-elle des prix très importants des malades fortunés, prix d'ailleurs variables selon leur revenu annuel. Les honoraires demandés à la clientèle moyenne sont des plus raisonnables.

Mais la clinique ne soigne pas que des ma-

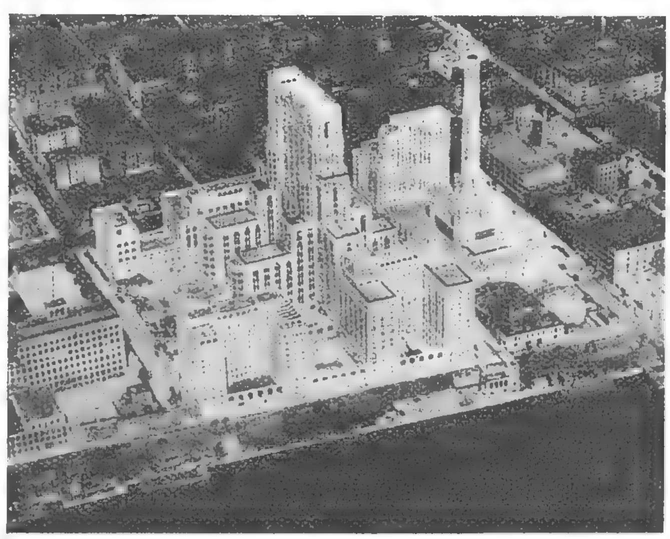


Fig. 4. — Le New-York Hospital en 1935 (Photo NYT).

lades payants et un grand nombre de ceux qui justifient de leur absence de ressources sont soignés gratuitement. Lors de notre visite à Rochester, on racontait l'histoire récente d'un malheureux, atteint d'un néoplasme gastrique avec propagation abdominale, qui, réunissant ses dernières ressources, avait traversé presque toute l'Amérique avec sa femme et ses enfants pour venir à Rochester où il espérait pouvoir être guéri. Une laparotomie exploratrice confirma l'inopérabilité et le malade mourut au bout de quelques jours. Devant la situation pénible de sa famille, non seulement on ne réclama aucun honoraire, mais la clinique paya les frais d'inhumation, le voyage de retour de la veuve et des orphelins et leur remit même, si mes souvenirs sont exacts, une certaine somme d'argent. De tels faits, d'ailleurs, contribuent grandement à faire connaître la clinique de Rochester et à en augmenter la réputation.

Ce qui frappe avant tout dans les hôpitaux américains, c'est le souci du confort et la réalisation des détails pratiques. Il existe très peu de grandes salles communes; les salles de malades contiennent la plupart du temps 4 à 6 lits, rarement 8, exceptionnellement 12. Presque partout on a réussi à éviter le bruit par l'emploi du linoléum caoutchouté et de matériaux insonores. Je n'insisterai pas sur toutes les commodités : eau courante, cabinet de toilette annexé aux chambres, armoires contenant le matériel nécessaire à chaque malade. Les lits sont à sommier métallique et comprennent trois parties articulées. Un mécanisme mû par un petit volant permet d'élever à volonté la tête ou les pieds du malade, de le déplacer ou de le soulever pour les soins ou les pansements. Tous ces lits sont mobiles, montés sur de petites roues qu'un système de freinage permet d'immobiliser. Des tables ou des supports en tubes métalliques s'encastrent exactement dans les lits et permettent très commodément la toilette, les repas et la lecture. Il faut enfin signaler le système d'éclairage des chambres pour la nuit; la lumière bas située et dirigée vers le sol assure une visibilité suffisante pour que l'infirmière puisse se rendre compte d'un coup d'œil de ce qui se passe et n'est nullement gênante pour le malade.

Enfin, l'installation radiologique est remarquable et des appareils aisément déplaçables permettent presque partout de pratiquer instantanément des examens radiologiques au lit du malade.

Il faut encore insister sur les progrès réalisés dans l'aération, la ventilation étant parfaite dans la plupart des hôpitaux. L'air est amené par des conduits spéciaux après avoir été chauffé, filtré et purifié. Cette disposition a contribué à diminuer la mortalité dans les hôpitaux d'enfants.

L'alimentation des malades est l'objet de soins particuliers. On s'attache à ce que les aliments soient servis parfaitement chauds et à ce que leur préparation soit d'une propreté rigoureuse. La cuisine des régimes est l'objet d'une sollicitude toute spéciale.

Les services sont organisés de manière à demander le moins de déplacements et d'efforts au personnel et aux médecins. Les salles d'opérations et leurs annexes sont réunies dans un étage ou un pavillon spécial. Ces groupes opératoires ne sont en général desservis que par un des ascenseurs et ne comportent pas d'escaliers d'accès, de manière à limiter autant que possible les allées et venues et à éviter ainsi les causes d'infection. Les salles d'opération sont peintes en bleu ou en vert clair. La plupart sont entourées de gradins dont l'accès est différent de celui de la salle d'opération et qui sont presque toujours séparés d'elle par une paroi vitrée, permettant de suivre tous les gestes de l'opérateur.

Mais ce qui m'a paru le plus frappant, c'est le remarquable parti que l'on a tiré de la signalisation lumineuse pour établir des liaisons entre les diverses parties d'un service et les di-

vers services de l'hôpital. Dans les bureaux des chefs de service, des surveillantes, dans les couloirs, dans les salles de garde existent des transparents lumineux sur lesquels viennent s'inscrire des numéros ou des signes conventionnels qui renseignent à tout instant sur ce qui se passe dans l'hôpital. C'est ainsi que le médecin de garde, la surveillante, les infirmières sont immédiatement avertis qu'un malade a besoin de leur secours. Dans son bureau ou au cours de sa visite, le chef de service est prévenu de même qu'un de ses collègues désire lui parler ou qu'il y a en un point de l'hôpital une opération, un examen, une autopsie qui l'intéressent particulièrement. Dès que cet avertissement est parvenu, sa secrétaire téléphone à l'endroit d'où il a été émis et annonce quelle suite on lui donne. D'autres systèmes de signalisation permettent à tout instant de savoir si différents chefs de service sont arrivés à l'hôpital ou s'ils l'ont quitté.

Quand on a assisté dans les hôpitaux parisiens aux difficultés qu'il y a à se tenir en liaison avec les autres services, on apprécie d'autant plus l'amélioration apportée par ce système, surtout intéressant pour les rapports entre médecins et chirurgiens.

Le travail des médecins américains est d'ailleurs facilité par l'importance du personnel mis à leur disposition et en particulier par le nombre d'infirmières, et de secrétaires, dont beaucoup sont spécialisées dans la cuisine des régimes, le classement des documents médicaux, etc. Il est inutile d'insister sur le rôle considérable des infirmières dont l'instruction est aussi poussée que celle des médecins. Les « Graduate Nurses » sont formées par des Instituts faisant partie intégrante des Facultés et des hôpitaux. La durée des études d'infirmière est de trois ans, au bout desquelles elles reçoivent un diplôme de leur hôpital-école, dont la remise se fait avec un grand cérémonial. Presque toutes passent ensuite un examen qui leur confère un diplôme d'Etat.

On sait que les fonctions des nurses sont très différentes de celles de nos infirmières. Une grande partie du rôle réservé chez nous au médecin dépend en Amérique des infirmières. Elles notent l'histoire clinique du malade, déterminent et surveillent le régime, appliquent les traitements physiques. La plupart de ces jeunes filles connaissent admirablement leur métier, sont actives, intelligentes, contribuent pour beaucoup à l'atmosphère d'activité et d'optimisme qui règne dans les services américains.

Leur action ne se limite d'ailleurs pas à l'hôpital. Une autre caractéristique de la médecine américaine est l'importance du service social. Après sa sortie de l'hôpital, tout malade est suivi par des infirmières qui s'informent régulièrement de son état de santé, sont chargées de surveiller la première apparence de récidive, et maintiennent une liaison constante entre le malade et le médecin. Malgré l'étendue des Etats-Unis, le déplacement fréquent d'une partie de la population, l'énormité des villes, c'est la plupart du temps un jeu pour le service social de retrouver un ancien malade. L'extension prodigieuse du réseau téléphonique avec la facilité et la rapidité de ses communications y contribue beaucoup.

Le service social assure aussi aux convalescents peu fortunés des distributions de médicaments, de vivres ou de vêtements.

Fig. 6. — Porte d'entrée de l'Hôpital Springfield City.

Fig. 5. — Le nouvel Hôpital de Springfield City.

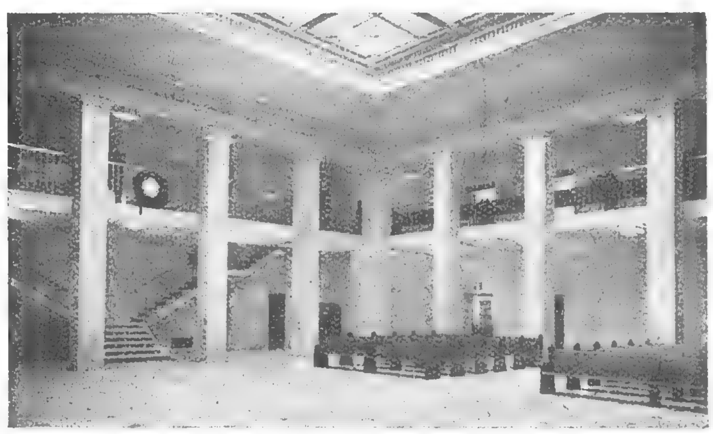


Fig. 7. — Salle d'attente des consultants dans un Hôpital de Philadelphie.

Il faut enfin signaler l'importance capitale attachée à l'administration hospitalière; la carrière de directeur d'hôpital est une profession confiée à des sujets d'élite qui sont toujours docteurs en médecine et qui ont le grade de « directeur super-intendant ». Cette carrière est considérée comme constituant une des branches de l'activité médicale. Ceux qui s'y destinent reçoivent une préparation spéciale comprenant des études administratives, politiques, économiques. La création et l'entretien des grands hôpitaux ou des instituts scientifiques nécessite un effort énorme. L'un des directeurs de l'Institut Rockfeller, auquel j'exprimais mon admiration pour l'organisation matérielle de l'institut, me disait que le plus curieux n'était pas de voir cette réalisation une fois qu'elle était effectuée, mais d'être mis en présence du formidable travail préparatoire à sa création. En Amérique, lorsqu'un nouvel hôpital doit être créé, on multiplie les demandes de renseignements auprès des médecins d'hôpitaux de toute la région; on se renseigne dans tous les pays sur les organisations existantes que des délégués vont visiter. La réussite parfaite de ces réalisations cliniques ou scientifiques est certainement due à cet énorme travail préparatoire.

A côté des hôpitaux, il faut signaler l'importance considérable des organisations consacrées à la recherche scientifique pure. Parmi celles-ci, la plus importante est l'Institut Rockfeller qui comprend cinq groupes de bâtiments réunis sur la rive de l'Hudson et auquel est adjoint un petit hôpital. Noguchi et Flexner y ont effectué la plupart de leurs travaux. Enfin, la clinique Mayo subventionne une formation extrêmement importante de physiologie, de chirurgie expérimentale, de bactériologie et d'anatomie pathologique, qui constitue un centre très actif de recherches. Cet établissement, situé dans un cadre fort agréable, à plusieurs milles de la ville et dans lequel travaille en particulier le célèbre physiologiste Mann, comporte un luxe de moyens dont nous n'avons en France aucune idée. L'organisation matérielle, le nombre et la variété des animaux destinés aux expériences est vraiment extraordinaire. De nombreux expérimentateurs y poursuivent dans cet Institut leurs multiples recherches.

*
* *

Pour apprécier l'effort fait par les Américains, il faut se souvenir qu'au début de ce siècle, il n'existait aux Etats-Unis aucune école médicale capable de rivaliser avec celles d'Europe. En une trentaine d'années, la situation a été complètement modifiée par suite de l'effort constant et la volonté tenace des dirigeants et par les énormes moyens financiers mis à la disposition des hôpitaux et des Universités. Beaucoup de ces organisations, avec leurs bibliothèques, leurs collections, leurs institutions humanitaires, sont dues à la générosité d'un seul grand industriel ou commerçant qui a consacré de son vivant ou à sa mort les richesses qu'il avait accumulées à améliorer la science de son pays.

J'ai d'ailleurs eu l'impression que le médecin joue, aux Etats-Unis, un rôle social beaucoup plus important qu'en France et qu'il y est infiniment plus considéré. La lutte contre la maladie, l'amélioration sanitaire du pays sont au premier plan des préoccupations des individus et des collectivités. Les malades se prêtent avec beaucoup plus de facilité qu'en France à toutes recherches susceptibles d'avoir un intérêt scientifique. Enfin, j'ai été très surpris du nombre

d'autopsies faites dans les cliniques purement privées. Les familles ne s'opposent pas à une constatation qui peut faire réaliser un progrès scientifique; il suffit de leur en exposer les raisons et le médecin est toujours écouté.

A ce sujet, d'ailleurs, il n'est pas sans intérêt de noter l'habitude qui existe dans presque tous les hôpitaux américains. Lorsqu'un décès se produit, la famille est reçue par le directeur de l'hôpital ou son principal adjoint qui présente les condoléances de son administration, expose sommairement les raisons qui n'ont pas permis de sauver le malade, et insiste, si cela lui paraît nécessaire, sur la nécessité de pratiquer une vérification anatomique dont il obtient, pratiquement, toujours, l'autorisation.

De même, en dépit de l'activité très grande des ligues anti-vivisectionnistes et protectrices des animaux, les physiologistes américains ne sont gênés, au moins jusqu'à présent, par aucune des entraves qu'ont réussi à faire créer dans certains pays européens des gens sans doute bien intentionnés, mais complètement ignorants de la réalité des faits et des progrès thérapeutiques immenses que la médecine expérimentale est susceptible de faire réaliser.

Fig. 8. — Une salle d'opérations à l'Hôpital de Los-Angelès.

fond. Toutefois, j'ai eu l'impression qu'ils prenaient parfois un peu trop facilement leur parti au moins dans certaines universités; il est inutile d'y revenir.

Du point de vue de l'organisation matérielle, on peut reprocher à ces magnifiques services d'être souvent un peu sombres. La nécessité de réunir de multiples locaux dans le même immeuble, si élevé soit-il, fait que chaque étage n'est pas très haut de plafond, et le genre de construction des buildings tout en hauteur, avec des murs épais, ne favorise pas la clarté. Les pièces réservées à l'héliothérapie ne reçoivent pas elles-mêmes la quantité de rayons solaires à laquelle je m'attendais. Mais c'est un inconvénient auquel les architectes américains comptent remédier bientôt.

Quelques critiques paraissent également à faire à l'organisation chirurgicale. L'éclairage des tables d'opération se fait, non par un scialytique, mais à l'aide d'un jeu de miroirs compliqué, dont l'effet ne paraît pas extraordinaire. La multiplicité des aides de l'opérateur est certainement excessive. Il est courant de compter dans une même salle d'opération une dizaine de personnes : aides, infirmiers ou anesthésistes. Il semble difficile, quelles que soient les précautions prises, que cet encombrement ne soit capable de constituer une gêne et de favoriser les fautes d'asepsie. Enfin, il est surprenant de ne jamais voir les chirurgiens se servir d'aiguille de Reverdin, et ces multiples sutures faites avec de petites aiguilles montées sur des pinces ne paraissent pas favoriser la rapidité et la facilité opératoires.

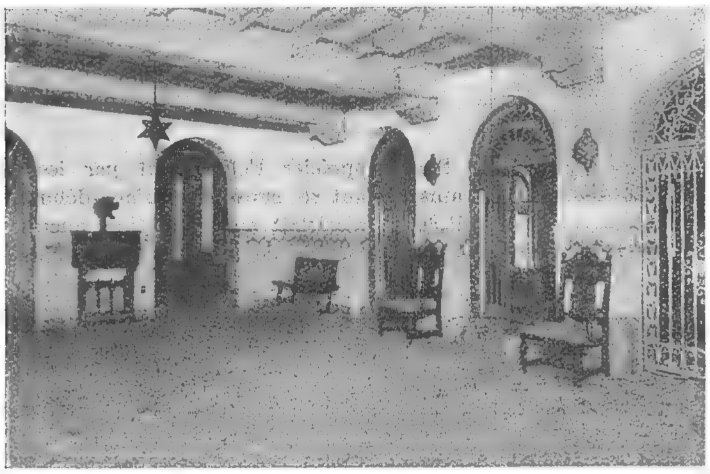


Fig. 9. — Salon de réception des infirmières dans un hôpital de Galveston.

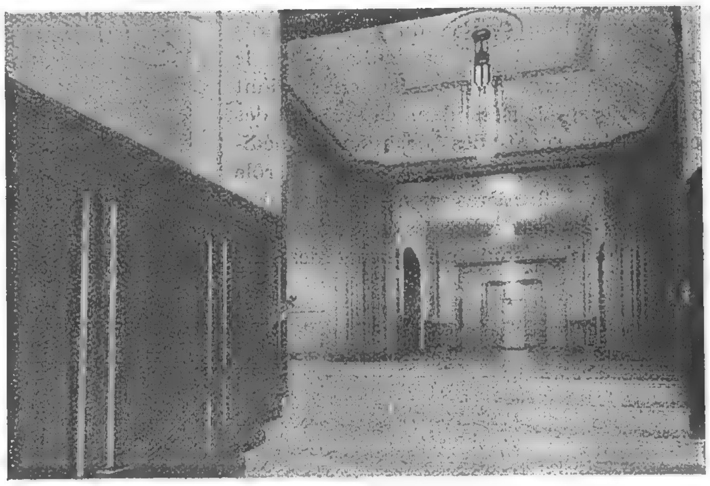


Fig. 10. — Vestibule d'entrée et couloirs desservant les locaux administratifs à l'Hôpital de Springfield City.

*
* *

Si favorable que soit l'impression produite par l'organisation universitaire et hospitalière américaine, il ne semble pas, cependant, que tout doive en être admiré sans réserve.

Souvent, ces organisations gigantesques apparaissent comme hors de proportions avec le but à atteindre. Il ne semble pas qu'il y ait besoin de dépenses aussi considérables, d'un tel luxe, et d'un personnel m é d i c a l aussi nombreux pour obtenir de bons résultats thérapeutiques.

D'autre part, certains des Instituts de recherches scientifiques sont si importants et contiennent un si grand nombre de travailleurs, qu'il doit être bien difficile d'animer d'aussi vastes services et d'y établir un progamme précis d'investigations.

Tous les médecins ou étudiants que j'ai eu l'occasion de voir se montrent particulièrement simples, sans prétention et n'hésitent pas à avouer qu'ils ignorent ou qu'ils connaissent mal un sujet s'ils ne l'ont pas étudié encore à de cette ignorance et que la curiosité scientifique manquait un peu à un certain nombre d'entre eux; mais, c'est peut-être une impression qu'il serait excessif de généraliser.

J'ai dit également que l'enseignement clinique paraissait être donné bien tardivement,

Fig. 11. — Un solarium.

Un fait qui m'a paru surprenant est le fait que le chirurgien n'exécute, le plus souvent, que la partie principale de l'opération et laisse ensuite à ses aides le soin de la terminer. J'ai toujours été un peu choqué de voir, au cours d'une intervention difficile, le chirurgien abandonner son malade, une fois la partie essentielle de l'opération effectuée et laisser ses aides terminer une hémostase et des sutures parfois fort délicates.

*
* *

A côté de l'organisation matérielle des hôpitaux, il faut insister sur les remarquables qualités morales du corps médical hospitalier. L'optimisme et la confiance y sont de règle, en dépit de la crise économique qui a si durement

atteint l'Amérique depuis quelques années. Partout nous avons entendu les mêmes phrases : « Vous venez visiter nos hôpitaux et nos Universités au plus mauvais moment, alors que nous sommes pour la première fois aux prises avec d'importantes difficultés matérielles. Mais, nous en triompherons, nous touchons le fond de la crise, et dès l'année prochaine, tout cela ira mieux. Des institutions comme les nôtres ne peuvent arrêter leurs progrès. »

J'ai été également frappé par l'excellente camaraderie qui règne dans tout le corps médical. La confraternité est, aux Etats-Unis, un sentiment vraiment sensible et effectif. Lorsqu'un travailleur paraît avoir réalisé un progrès intéressant, chacun s'empresse de lui apporter une aide désintéressée, sans qu'interviennent des questions de priorité, de hiérarchie ou de considérations personnelles. Ce fait est sensible dans la constitution même des sociétés médicales. L'Académie de Médecine de New-York ne ressemble guère à l'idée que nous nous faisons d'une académie. C'est plutôt, m'a-t-il semblé, une sorte de société médicale à l'usage des praticiens.

Enfin, le goût de l'enseignement est très développé. C'est d'ailleurs là un sentiment répandu dans toute l'Amérique du Nord. On cherche de tous côtés à augmenter l'instruction générale par les moyens les plus divers : conférences, projections, expositions documentaires. C'est dire l'effort très important qui est fait pour donner aux futurs praticiens une instruction solide et pour augmenter sans cesse le niveau des études médicales.

Peut-être parce que nous ne pouvons qu'admirer l'organisation matérielle des Américains, sans pouvoir espérer l'égaler, nous avons tendance à dire, en Europe, que ces énormes hôpitaux ou ces vastes Instituts de recherches scientifiques n'ont pas permis de réaliser les progrès en rapport avec les sacrifices consentis. Cette manière d'envisager les choses me paraît profondément erronée. D'une part, une grande partie de ces institutions ne sont pas consacrées à la pure recherche scientifique, mais au traitement des malades et aux recherches courantes de laboratoire, ce dont elles s'acquittent fort bien. D'autre part, il ne faut pas oublier que ces Instituts se sont constitués très récemment et que l'existence d'un personnel médical nombreux et instruit n'est pas non plus un fait très ancien aux Etats-Unis. Enfin, la complexité des problèmes biologiques actuels nécessite toujours de longues études avant que soient réalisés des progrès sérieux. Et ceux-ci sont déjà considérables. Que seraient aujourd'hui, entre bien d'autres questions, nos connaissances sur les anémies, sans les travaux des Américains ?

L'impression dominante qui se dégage de ce trop court voyage dans les Universités et les Hôpitaux des Etats-Unis est qu'ils jouent désormais un rôle prédominant dans la science moderne. Il s'y ajoute le regret de constater l'infériorité considérable de nos possibilités matérielles. Quels progrès ne réaliseraient pas nos cliniciens et nos chercheurs, s'ils avaient à leur disposition les moyens d'étude mis si libéralement à la portée de nos collègues des Etats-Unis !

A. Ravina.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* **La Presse Médicale** *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Les remplacements médicaux

On sait que parmi les nombreux cas d'exercice illégal de la médecine figurent les remplacements de médecins accomplis par des illégaux, ceux-ci se recrutant parmi des étudiants n'étant pas dans les conditions requises par la loi de 1892.

Aussi, l'un des principaux objets de la campagne menée cet hiver par les membres de l'*Union Nationale des étudiants* et de l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* a été la réglementation des remplacements médicaux.

Notre action s'est fait sentir surtout auprès de M. le Ministre de la Santé publique, M. Queuille, à qui nous avons exposé combien de *remplaçants de médecins* exercent au domicile d'un praticien *sans* l'autorisation administrative cependant exigée *légalement*. Le « remplacé » a le tort de ne pas demander à son « remplaçant » ses pièces officielles délivrées par la Faculté telles que le certificat de fin de scolarité portant la mention : *peut être autorisé à faire des remplacements*. Cette pièce est remise seulement aux candidats français au diplôme d'Etat ayant *toutes* leurs inscriptions; une exception est faite pour les internes des hôpitaux des villes de Facultés qui obtiennent ce certificat avec 16 inscriptions.

Nous affirmons que ce certificat de scolarité constitue un moyen remarquable pour arrêter les abus. Si on était impitoyable pour tous les étudiants qui font des remplacements sans faire viser leur certificat par la préfecture de police à Paris ou la préfecture du département en province, une quantité imposante d'illégaux disparaîtraient rapidement. L'intérêt des malades exige que seuls des étudiants ayant terminé leur scolarité complète puissent être appelés à exercer sous leur seule responsabilité. Trop de candidats au doctorat d'Université ont pu jusqu'à ce jour passer des mois dans un cabinet médical sans être inquiétés par l'Administration; or, celle-ci sait cependant que la signature d'un étudiant au bas d'une pièce relatant un acte médical n'est légale que s'il est autorisé par elle à la donner.

Pour empêcher ces injustices, nous avons demandé au Ministre un renforcement du contrôle, et, peu après notre intervention, il a donné aux préfets des ordres précis correspondant à nos réclamations.

Ces ordres ont été exécutés par les préfets, et nous nous faisons un devoir de publier sur cette importante question la circulaire impérative que M. Langeron, préfet de police, a récemment adressée aux divers syndicats médicaux de la Seine :

Préfecture de Police.
Bureau d'Hygiène.

Paris, le 13 Mars 1935.

« Monsieur le Président,

Par circulaire en date du 4 Février dernier, M. le Ministre de la Santé publique a attiré mon attention sur les conditions dans lesquelles des remplacements de médecins par des étudiants français et étrangers peuvent être autorisés.

Ces instructions précisent que si, aux termes de l'article 6 de la loi du 30 Novembre 1892, modifié par la loi du 6 Mai 1922, les internes des hôpitaux et hospices français nommés au concours et munis de seize inscriptions, et les étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité, *peuvent* être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé, cette autorisation ne constitue pas un droit.

Dans l'état présent, cette pratique du remplacement, qui permet aux étudiants arrivés à la fin de leurs études de se procurer des ressources très appréciables, doit être réservée à nos nationaux.

En conséquence, et conformément aux instructions ministérielles susvisées, j'ai l'honneur de vous prier de vouloir bien inviter les adhérents de votre Syndicat, par tous les moyens dont vous pouvez disposer, à s'abstenir, dorénavant, de solliciter l'aide d'étudiants étrangers pour des remplacements que je me verrais contraint de ne pas tolérer.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération distinguée.

Pour le Préfet de Police :
Le Directeur de l'Hygiène,
de la Protection de l'Enfance
et du Travail,

A M. le Président du Syndicat des Médecins de la Seine. »

On ne saurait trop insister auprès de nos confrères pour qu'ils respectent les termes de la circulaire de M. le préfet de police quant à l'esprit et quant à la lettre : c'est leur intérêt et celui de leurs malades, car l'étudiant ne possédant pas son certificat de fin de scolarité ne se présentera plus comme remplaçant. Que tous veuillent bien aider la jeunesse médicale française dans son ample mouvement de défense professionnelle.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ESPAGNE

Le Docteur Fernand Coca.

C'est avec une profonde émotion que nous apprenons la mort de M. Fernand Coca, directeur de la *Medicina Ibera*.

Ses études à peine terminées à Madrid, M. Coca vint en France et travailla longtemps dans le laboratoire du prof. Champy avec lequel il se lia d'amitié.

Sincèrement ami de la France, M. Coca était très connu et très apprécié dans les milieux médicaux; c'était un habitué de nos congrès et particulièrement des réunions de Presse. Ses enfants avaient été élevés en France et il avait mis son journal à la disposition de la Faculté et de l'A.D.R.M. Tous ceux qui sont allés aux différents congrès qui se sont tenus à Madrid il y a quelques années n'ont pas oublié combien il s'était dépensé pour organiser ces réunions et en assurer le succès.

D'abord affable, toujours prêt à rendre service, M. Coca était un ami sûr, fidèle, sincère, foncièrement dévoué. Il avait toutes les qualités de sa race sans en avoir les défauts.

Respectueux de la royauté, mais républicain par tempérament, lors du changement de régime en Espagne, il fut élu député aux Cortès Constituantes et vice-président du Conseil municipal de Madrid. Il se consacra à ses nouvelles fonctions avec un dévouement et un désintéressement absolus. Au cours de cette période, il vint fréquemment en France étudier nos œuvres sociales, l'organisation de l'Assistance Publique, les écoles d'infirmières.

Mais, trop franchement bon et honnête, il comprit que ces qualités n'étaient pas celles qui font la valeur des politiciens. Aussi, abandonnant les charges politiques, il continua à se consacrer à son laboratoire et à son journal, la *Medicina Ibera*, auquel il avait su, entouré d'éminents collaborateurs comme Maranon, Marquez, Pittaluga, Tapia, G. Lafora et d'un groupe de spécialistes distingués,

donner une place de choix parmi les journaux de médecine.

La mort vient de l'arracher brutalement à l'affection de sa famille et de ses amis, pour eux la perte est irréparable.

La Presse perd en lui un journaliste de valeur, l'Espagne un fils qui l'honorait et savait la faire aimer et honorer, la France un ami véritable dont elle avait récemment reconnu les sentiments à son égard en lui accordant la Croix de la Légion d'Honneur.

M[me] et M[lles] Coca peuvent être fières de celui qu'elles pleurent. Puissent les nombreuses marques de sympathie qu'elles ont reçues en ces pénibles moments apporter un adoucissement à leur profonde douleur.

MATHÉ.

Livres Nouveaux

Précis de thérapeutique pratique, par PAUL BLUM. 1 vol. de 312 p. (*Librairie J.-B. Baillère et fils*), 19, rue Hautefeuille, Paris, 1935.

Ce livre, le dernier de ceux dus à la plume du regretté professeur Paul Blum, est le résumé de son cours de thérapeutique à la Faculté de Strasbourg. Dans cet ouvrage, l'auteur a réussi à faire figurer tout ce qui se rapporte à la thérapeutique, étudiant successivement les rapports de cette science avec les autres branches de la médecine, son histoire, la méthode qui préside à ses applications, l'art de prescrire, enfin les médications usuelles. En 300 pages, il a synthétisé à merveille tout ce que le médecin a besoin de connaître en thérapeutique pratique. Mais l'ouvrage n'est pas uniquement dogmatique. Son plan, différent de ceux généralement adoptés, accuse la personnalité si nettement tranchée de Paul Blum et l'originalité de son œuvre. Les deux premiers chapitres, et en particulier celui qui se rapporte à l'étude des doctrines médicales, nous montrent les voies suivies par l'esprit humain pour aboutir à l'art de prescrire et aux conceptions modernes de la thérapeutique. C'est un ouvrage qui mérite d'être consulté à d'innombrables points de vue ; sa richesse de documentation comme sa clarté d'exposition le mettent au premier rang des précis de thérapeutique.

A. RAVINA.

Recherches sur la malaria-floculation de Henry, par P.-R. LACOUR. 1 vol. de 68 p. (*Doin*, édit.), Paris.

La réaction de Henry consiste à mélanger, dans certaines conditions de quantité, de temps et de température, du sérum d'un individu suspect de paludisme, et soit un sel de fer (méthyllarséniate ou albuminate), soit de la mélanine (mélanine d'œil de bœuf). Une floculation se produit ou ne se produit pas suivant que l'individu examiné est infecté ou non par un hématozoaire.

L. a repris pour contrôle les très remarquables travaux de Henry et les confirme. La réaction est positive dans 100 pour 100 des cas de paludisme en période d'accès, dans 88 pour 100 des cas de paludisme plus ou moins récent. Elle est négative dans 100 pour 100 des cas de non-paludisme et peut donc servir de méthode de diagnostic et de guide thérapeutique.

PAUL HAUDUROY.

L'actinomycose génitale de la femme, par M. le prof. DANIEL et M. MAVRODIN. 1 vol. de 96 p. (*L'Expansion Scientifique Française*), 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix : 25 fr.

La localisation de l'actinomycose sur l'appareil génital de la femme est relativement rare, puisque les auteurs n'ont pu réunir que soixante-six observations dans la littérature médicale, pour leur très intéressante monographie. Ils étudient successivement l'étiologie de l'actinomycose génitale, tant primitive que secondaire, celle-ci plus fréquente (il s'agit alors de lésions primitives au niveau du tube digestif) ; la puerpéralité constitue une cause d'appel ainsi que le post-abortum, les plaies génitales servant d'entrée au parasite. Dans plusieurs cas, les pessaires anticonceptionnels ont joué un rôle analogue. Les auteurs exposent ensuite les localisations et les formes anatomiques très diverses. Aucun symptôme clinique spécial ne permet le diagnostic avant l'examen microscopique. Le traitement iodé a donné quelques guérisons ainsi que le yatren et divers autres médicaments. Mais c'est l'intervention chirurgicale qui reste, dans l'état actuel de nos connaissances, le seul traitement de l'actinomycose génitale de la femme. Ce traitement varie suivant que l'extirpation totale est possible ou qu'elle est impossible.

HENRI VIGNES.

L'orateur, par A. WICART, 2 vol. (*Editions Vox*), Paris, 1935.

C'est un livre bien intéressant que celui de M. A. Wicart, qui a entrepris et réalisé la tâche difficile, non seulement de nous définir l' « orateur », mais d'analyser avec sa compétence particulière, en même temps que les aptitudes intellectuelles et psychiques de l'orateur, les conditions physiques et physiologiques de l'Eloquence elle-même !

Il s'est livré à une étude très poussée des nécessités anatomiques et physiologiques indispensables à une bonne composition de la voix. Il y a là des chapitres très intéressants, et que je crois tout à fait nouveaux, sur l'association nécessaire entre les conditions physiologiques de la production de la voix, respiration, articulation, etc., et les facultés cérébrales sans lesquelles l'homme le mieux doué physiquement ne saurait s'élever à la véritable éloquence et moins encore à cette éloquence supérieure qui subjugue les foules, au point de leur enlever parfois le contrôle de leurs actes, et qui peut faire à la fois tant de bien ou tant de mal !

Il y a aussi, dans ce livre, une étude très curieuse sur la technique de l'art oratoire. Wicart a interrogé un certain nombre d'orateurs connus et même célèbres sur le mécanisme cérébral qui préside à la préparation et à l'exécution de leurs discours. Un travail de cette nature ne s'analyse pas : il faut le lire.

Il y a enfin, dans le second volume, une étude historique sur la plupart des grands orateurs de tous les temps et de tous les pays, depuis Démosthènes, Eschine et Cicéron, jusqu'à ceux qui, autour de nous, ont transformé l'histoire, portés par leur éloquence, leur énergie et leur volonté à la tête de quelques-uns des peuples de l'Europe.

J.-L. FAURE.

Narcose chirurgicale, par HANS KILLIAN (Fribourg). 1 vol. de 406 p., avec 165 fig. (*Springer*, édit.), Berlin, 1934.

Tout ce qui concerne l'anesthésie générale par inhalation est étudié en détails dans ce livre, basé non seulement sur une grande expérience clinique mais aussi sur des recherches physiologiques et pharmacologiques que K. a exécutées lui-même.

Ce volume est divisé en 7 chapitres : l'historique de l'anesthésie générale, son étude physiologique chez l'animal et chez l'homme, sa technique et la préparation du malade, ses complications immédiates et tardives, ses statistiques avec l'étude critique des cas de mort, ses indications, et enfin les méhodes spéciales d'anesthésie par insufflation avec ou sans pression.

Une bibliographie importante augmente l'intérêt de cet ouvrage, synthèse du laboratoire et de la clinique, et dont la portée théorique et pratique se dégage facilement après sa lecture.

J. SÉNÈQUE.

Lezioni sulla epidemiologia e profilassi della Malaria, impartite agli allievi della R. Università durante l'anno scolastico 1933-34, par A. MISSIROLI. Publicate a cura di B. Aureli, bibliotecaria. 1 vol. de 552 p., 6 tableaux, 8 pl., 37 graphiques, 156 fig. (*Armani et Courrier*), Rome. — Prix : 80 L.

Il est fort difficile de donner, en quelques lignes, une idée exacte des substantielles leçons professées par A. Missiroli. Ainsi que l'indique le titre du volume, l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme sont spécialement étudiées ; c'est surtout l'affection méditerranéenne qui est prise comme type, bien que l'auteur choisisse fréquemment des exemples en d'autres pays.

Après un historique de la malaria en Europe, est exposée l'étude zoologique des *Plasmodium*, notamment de ceux qui intéressent le médecin, leur technique de recherche et de coloration, leur diagnostic au microscope, la façon d'utiliser le virus en malariathérapie, la notion de porteurs de germes. Puis la morphologie et la biologie des Anophèles, spécialement de l'*A. maculipennis* et de ses différentes races.

Comme application de ces données, étude d'une zone impaludée : facteurs climatériques, recherche des moustiques et établissement de l'indice des anophèles infestés. Enquête épidémique, palpation des rates, étude du sang.

Enfin la prophylaxie du paludisme est envisagée en détail : mesures à prendre contre les porteurs de virus, contre les anophèles. En ce qui concerne ceux-ci, destruction des larves par le pétrole, les poudres larvicides, travaux d'hydrographie, utilisation des poissons larvicides. Lutte contre les moustiques adultes. Organisation pratique de la prophylaxie antimalarique, étude des médicaments spécifiques, mesures d'hygiène générale.

Un index bibliographique se trouve à la fin de chaque chapitre.

Cet ouvrage sera lu avec profit par les médecins et les hygiénistes qui s'intéressent au paludisme ou qui exercent dans des régions impaludées. Ils y trouveront une foule de renseignements d'ordre théorique et pratique, ainsi que l'indication d'un grand nombre de méthodes et de procédés indispensables au malariologue. Une abondante illustration complète heureusement la documentation du texte.

CH. JOYEUX.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis. — Des COURS DE PERFECTIONNEMENT auront lieu aux dates ci-après :

Dermatologie : du 30 Septembre au 26 Octobre 1935.
— *Vénéréologie :* du 28 Octobre au 23 Novembre 1935.
— *Thérapeutique dermato-vénéréologique :* du 25 Novembre au 19 Décembre 1935. — Un cours de *Technique de laboratoire* aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 400 fr. Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (X[e]). Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc. Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures et par correspondance.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Burnier, hôpital Saint-Louis (pavillon de la Faculté), Paris.

Tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires. — Un COURS DE VACANCES sera fait, du 8 au 20 Juillet, par M. André Richard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Berck-Plage, chirurgien des hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. le prof. L. Ombrédanne, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades ; le prof. Ch. Lenormant, chirurgien de l'hôpital Cochin ; MM. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau ; Bouquier, Delahaye, Allard, chirurgiens-assistants de l'hôpital maritime ; Mozer et Parin, chefs des laboratoires de bactériologie et de radiologie de l'hôpital maritime.

Programme des cours. — *Lundi* 8, 10 heures : Généralités sur le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires (M. Richard). — 14 h. 30 : Le laboratoire dans

le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales (M. Mozer). — *Mardi* 9, 8 h. 45 : La coxalgie (M. Richard): — 14 h. 30 : Diagnostic et indications thérapeutiques des affections chroniques de la hanche chez l'enfant (M. Ombrédanne). — *Mercredi* 10, 8 h. 45 : La tuberculose du genou (M. Delahaye). — *Jeudi* 11, 8 h. 45 : Sacro-coxalgie et tuberculose des os du bassin (M. Richard). — *Vendredi* 12, 8 h. 45 : Scapulalgie et *spina ventosa* des petits os de la main et du pied (M. Allard). — *Samedi* 13, 8 h. 45 : Tumeurs blanches du coude et du poignet (M. Bouquier). — *Lundi* 15, 8 h. 45 : Les tuberculoses ostéoarticulaires en milieu hospitalier (M. Lenormant). — *Mardi* 16, 8 h. 45 : Le mal de Pott (M. Richard). — *Mercredi* 17, 8 h. 45 : Diagnostic des affections chroniques non tuberculeuses de la colonne vertébrale (M. Delahaye). — *Jeudi* 18, 8 h. 45 : Les adénites tuberculeuses (M. Richard). — *Vendredi* 19, 8 h. 45 : Tuberculoses de la paroi thoracique (M. Allard). — *Samedi* 20, 14 h. 30 : Tuberculose du cou-de-pied et du tarse (M. Sorrel).

Chaque matin, à 10 heures : Opérations correspondant au sujet de la leçon du jour. L'après-midi, à 15 h. 30 : Présentation de malades, de résultats proches et éloignés, confection d'appareils et travaux de petite chirurgie et de laboratoire.

Première réunion : lundi 8 Juillet, à 9 heures, suivie d'une visite de l'hôpital maritime.

Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, hôpital maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales. — L'examen aura lieu le vendredi 5 Juillet, à 13 h. 30. MM. les candidats sont priés de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine avant le 28 Juin.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Psychiatrique Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale de la Seine, 1, rue Cabanis, Paris XIVe, tél. Gob. 95-04 et 05). Médecin-directeur : E. Toulouse.

Dispensaire-Consultations. — *Psychiatrie générale :* E. Toulouse, R. Dupouy, Montassut, P. Mâle-Barbé, Mignot, Mallet, Vurpas. — *Neuro-psychiatrie :* M. Tinel. — *Psychologie pathologique :* M. Pierre Janet. — *Pathologie sexuelle et psychanalyse :* M. Schiff. — *Psychiatrie infantile et juvénile :* M. J. Roubinovitch. — *Etats anxieux, Suicides :* Mlle Suzanne Serin. — *Epileptiques :* M. L. Marchand. — *Psychopathies spécifiques et malariathérapie :* M. Targowla. — *Toxicomanies :* M. R. Dupouy. — *Alcooliques :* M. R. Mignot. — *Psychothérapie :* M. Minkowski. — *Médecine générale :* M. Teisseire. — *Chirurgie :* M. Bloch. — *Biotypologie neuro-psychiatrique :* M. Weismann-Netter. — *Endocrinologie :* M. Sainton. — *Ophtalmologie :* M. Lagarde. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque. — *Stomatologie :* M. Pietkiewicz. — *Syphilis et Peau :* M. Boyer. — *Visites à domicile :* M. Mâle.

Hôpital. — *Service d'observation :* M. Pichard. — *Service de traitement :* M. Schiff. — *Service d'enfants :* Mlle Badonnel.

Laboratoires. — *Biotypologie. Biopsychiatrie :* M. E. Toulouse. — *Physiologie :* M. Simonnet. — *Chimie biologique :* M. Delaville. — *Psychologie et psychotechnique :* M. J.-M. Lahy. — *Bactériologie et Sérologie :* M. Muttermilch. — *Coprologie :* M. Rondeau du Noyer. — *Anatomie pathologique :* M. L. Marchand. — *Hématologie :* M. Guieysse. — *Radiologie et Diathermie :* M. Misset. — *Physiothérapie :* M. Giraudoux.

Médecin-chef de service d'asile public d'aliénés. — Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Saint-Robert (Isère), par suite du décès de M. Bouyer.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — *Est nommé* Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux : M. Lemariey.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. *Séance du 15 Juin.* Epreuve théorique anonyme. *Questions données :* Anatomie et physiologie de l'artère centrale de la rétine. Sémiologie des hémorragies rétiniennes.

Composition écrite anonyme. *Ont obtenu :* MM. Veil, 29 ; Dollfus, 28 ; Hudelo, 27 ; Blum, 26.

Epreuve clinique anonyme. *Ont obtenu :* MM. Veil, 20 ; Dollfus, 20 ; Hudelo, 20 ; Blum, 18.

Total des points obtenus : MM. Veil. 49 ; Dollfus, 48 ; Hudelo, 47 ; Blum, 44.

Sont admissibles : MM. Veil, Dollfus.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, pour les clinicats suivants :

Places mises au concours :

Lundi 1er Juillet 1935, à 9 heures. — Clinicat des maladies nerveuses : 2 titulaires sans indemnité. — Clinicat des maladies mentales et de l'encéphale : 2 titulaires avec indemnité ; 2 titulaires sans indemnité. — Clinicat des maladies cutanées et syphilitiques : 1 titulaire sans indemnité.

Lundi 8 Juillet, à 8 h. 30. — Clinicat des maladies des enfants : 1 titulaire sans indemnité ; 1 adjoint. — Clinicat de la première enfance : 2 titulaires sans indemnité. — Clinicat des maladies infectieuses : 1 titulaire avec indemnité.

Lundi 8 Juillet, à 9 heures. — Clinicat médical : 9 titulaires sans indemnité. — Clinicat thérapeutique médical : 1 titulaire avec indemnité ; 2 titulaires sans indemnité. — Clinicat propédeutique : 1 titulaire sans indemnité. — Clinicat de la tuberculose : 1 titulaire avec indemnité ; 3 titulaires sans indemnité.

Mercredi 10 Juillet, à 9 heures. — Clinicat chirurgical : 2 titulaires avec indemnité ; 7 titulaires sans indemnité ; 1 adjoint. — Clinicat thérapeutique chirurgical : 1 titulaire sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au jeudi 27 inclus. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Hospices civils de Rennes. — Concours pour la nomination de chefs de laboratoires.

Les lundi 8 Juillet et jeudi 11 Juillet 1935, seront ouverts, à la Faculté de Médecine de Paris, deux concours pour la nomination de chefs de laboratoires du laboratoire central des hospices.

Le premier, pour la nomination d'un chef de laboratoire d'anatomo-pathologie, bactériologie, hématologie, cytologie et sérologie, sera ouvert le 8 Juillet 1935, à 9 heures.

Le deuxième pour la nomination d'un chef de laboratoire de chimie sera ouvert le jeudi 11 Juillet 1935, à 9 heures.

Les candidats sont tenus de se faire inscrire au Secrétariat des Hospices, à Rennes, et d'y déposer leurs diplômes, relevé de titres et travaux, etc.

Le registre d'inscription sera clos le 22 Juin 1935, à 17 heures.

Le ou les chefs de laboratoire, nommés au concours, entreront en fonctions le lundi 4 Novembre 1935. Le traitement annuel du chef de laboratoire de bactériologie, hématologie, etc., est de 20.000 francs ; celui du chef de laboratoire de chimie est de 10.000 francs.

Ces deux traitements peuvent se cumuler si la direction des deux sections est confiée au même titulaire.

Infirmières de l'Assistance publique. — Un concours pour l'admission d'environ 140 élèves à l'Ecole des Infirmières de l'Assistance publique de Paris aura lieu à l'hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, le 17 Octobre 1935, à 13 heures.

Ce concours, ouvert aux jeunes filles âgées de 19 à 26 ans, au 1er Octobre 1935, comporte une dictée, deux problèmes d'arithmétique, une rédaction sur un sujet général et une épreuve de couture.

Les candidates, pourvues du brevet supérieur ou d'un diplôme équivalent (baccalauréat, diplôme de fin d'études secondaires), sont dispensées des épreuves écrites ; elles n'ont à satisfaire qu'à l'examen médical, ayant pour but d'établir leur parfait état de validité physique.

Les inscriptions seront reçues du 1er Août au 15 Septembre 1935 à l'Administration de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria (sous-direction du personnel, 2e bureau).

Le traitement de début à la sortie de l'Ecole des Infirmières est actuellement de 13.440 francs (y compris l'indemnité de résidence).

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Officiers :* MM. E. Keyes, Professeur d'urologie à Cornell University medical college, New-York. — F. Watson, consulting surgeon, Boston City Hospital South Darmouth. — J. Verhoogen, Professeur honoraire à la clinique chirurgicale de l'Université (Bruxelles).

Ecole de médecine et pharmacie de l'Indo-Chine. — Le *Journal officiel* publie un décret relatif à la composition du jury des examens de l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de l'Indo-Chine pour l'année scolaire 1934-1935 et un autre décret relatif aux travaux pratiques d'anatomie et de médecine opératoire.

Union internationale contre la tuberculose. — La prochaine réunion du Conseil de Direction de l'Union internationale contre la Tuberculose aura lieu au Secrétariat de l'Union, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, le jeudi 11 Juillet 1935. A la séance administrative, à 10 heures du matin, les membres du Conseil choisiront les sujets et les rapporteurs qui seront inscrits à l'ordre du jour de la Conférence de Lisbonne, en 1936. La séance scientifique, à 15 heures, sera consacrée à la discussion de *La standardisation des épreuves à la tuberculine;* le rapport principal sur cette question sera présenté par le prof. Madsen, de Copenhague. Tous les médecins que cette question intéresse pourront assister à cette réunion.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La prochaine réunion aura lieu le samedi 22 Juin 1935, à 20 h. 30, 16, rue de la Sorbonne, Paris.

Ordre du jour : 1° Etude radiesthésique des microbes des eaux souterraines. — 2° Continuation de la discussion sur les radiations pathogènes du sol et sur les maladies infectieuses. — 3° Radiesthésie et colibacillose.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général de l'Association internationale des Médecins radiesthésistes, 9, rue Etex, Paris (XVIIIe).

IIIe Croisière des professions libérales françaises. — Cette croisière de quinze jours se déroulera en Méditerranée, aux pays du beau temps, du samedi 20 Juillet au samedi 3 Août, par les soins de la Compagnie des Messageries maritimes.

Itinéraire : Marseille, Naples (Pompéi et le Vésuve), l'île byzantine et vénitienne de Zante aux ravissantes églises; deux jours à Athènes, une journée à Delphes, avec retour par le mont Parnasse, Thèbes et Eleusis ; l'île de Delos, berceau d'Apollon ; l'île volcanique de Santorin (montée à dos de mulets au monastère) ; une seconde escale à Naples ; l'île d'Elbe (visite des résidences de Napoléon) ; Marseille.

Un seul prix, entièrement en première classe, tout compris (excursions, séjours, monuments et musées, guides, chaises de pont, pourboires à terre et à bord, boisson à bord) : 2.700 francs. Demi-place pour les enfants. Conditions exceptionnelles pour jeunes gens et jeunes filles en cours d'études.

S'adresser au Secrétariat des Croisières, 9, rue de l'Odéon, Paris (VIe).

Les grandes journées d'Auvergne. — A l'occasion du 25e anniversaire de sa fondation, la Fédération thermale d'Auvergne qui groupe, comme on le sait, les cinq stations du puissant bassin hydrominéral d'Auvergne, La Bourboule, Châtel-Guyon, Le Mont-Dore, Royat, Saint-Nectaire, prépare une série de grandes fêtes.

Un triple cycle thermal, touristique, artistique se déroulera du 30 Juin au 7 Juillet, tant au sein des cinq stations que dans les admirables sites qui les environnent.

Voyage au Danemark avec excursion en Suède. — Ce voyage, dirigé par M. Henri Netter, et organisé par l'Association artistique littéraire et touristique et la revue « l'Hygiène par le Tourisme », aura lieu du 16 au 29 Juillet.

Horaire. — *Mardi 16 Juillet :* Départ de Paris pour Dunkerque. Embarquement. Déjeuner et dîner à bord. — *17 Juillet :* Petit déjeuner et déjeuner à bord. Arrivée à Esbjerg, grand port d'exportation des produits agricoles et de pêche en Angleterre. Départ pour Copenhague. Le dîner sur le grand Ferryboat entre Nyborg et Korsor. Arrivée à Copenhague. — *18 Juillet :* Promenade en autocar libre. — *19 Juillet :* Excursion à Hillerod (magnifique château et parc) et Elseneur

(château de « Kronborg » avec Musée maritime) et légende d'Hamlet. Retour à Copenhague. — 20 *Juillet :* Visite de la grande brasserie danoise « Carlsberg ». Visite du marché aux poissons, la Bourse (unique au monde), le château national « Cristiansborg ». — 21 *Juillet :* Après-midi : Promenade en autocar à Klampenborg sur la mer et à Dyrehaven (parc aux cerfs et château « Ermetagen »). Retour par Lyngby. Musée en plein air, anciennes fermes et habitations rurales. — 22 *Juillet :* Départ en bateau pour Malmoë et Lund. Visite de l'Université et de la cathédrale (commencée au XI^e siècle). Le soir, retour à Copenhague. — 23 *Juillet :* Musée de Thorvaldsen, Glypthotèque et Manufacture royale de porcelaine. — 24 et 25 : Séjour libre. — 26 *Juillet* : Départ en train pour Roskilde, visite de la cathédrale avec les tombeaux des rois. De Roskilde à Odense. Déjeuner sur le Ferryboat. A Odense, ville natale de H. C. Andersen, visite de sa maison transformée en musée. — 27 *Juillet* : Transfert à la gare. Départ pour Esbjerg. Visite de la grande boucherie coopérative, les usines pour la fabrication de la glace artificielle et le grand port. Embarquement pour Anvers. — 28 *Juillet* : Séjour à bord. Promenade très intéressante en Hollande sur l'Escaut. — 29 *Juillet* : Retour à Paris par Bruxelles. Arrivée vers 17 heures à la gare du Nord.

Prix du voyage : Classe touriste en bateau, 2^e classe en chemin de fer en France et en Belgique, 1.225 fr.; 1^re classe en bateau, 2^e classe en chemin de fer partout, 1.550 fr.

Les billets de bateau et de chemin de fer étant individuels, les participants ont toute latitude de prolonger leur séjour en Scandinavie, à Copenhague ou en Belgique.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, Paris.

Croisière en Italie, Dalmatie et en Grèce. — Les étudiants en médecine organisent une croisière en Italie, Dalmatie et Grèce, avec, comme départ et arrivée : Venise, et comprenant une vingtaine d'escales : Spalato, Raguse, Cattaro, Corfou, Delphes, Athènes, etc.

La première croisière du 27 Juillet au 11 Août étant presque complète, une deuxième aura lieu, du 10 au 24 Août, sur le paquebot yougoslave *Kanadjorje*.

Le prix en *première classe*, toutes excursions, hôtels et boissons compris, varie de 1.850 à 2.800 francs. Une réduction de 50 pour 100 sera accordée sur le parcours : Paris-Venise et retour.

Inscriptions et renseignements au Comité des Etudiants en Médecine, 25, avenue d'Eylau, Paris, 16^e.

Voyage en Europe Centrale. — Du 16 Août au 10 Septembre sera organisé, sous le patronage de l'Association de la Presse médicale belge, un magnifique voyage en Europe centrale, avec retour par mer d'Istanbul à Marseille.

L'itinéraire, particulièrement séduisant, a été établi comme suit : Paris, Le Tyrol autrichien, Vienne, Budapest, Belgrade, Le Danube, Les Portes de Fer, Bucarest, Sinaïa, Constantza et les plages de la Mer Noire de Carmen Sylva et Eforia, Istanbul, Le Pirée (Athènes), Naples (Pompéi), Marseille, Paris.

Le prix, comprenant tous les frais de Paris à Paris, à la seule exception des pourboires à bord, des boissons dans les hôtels, les wagons-restaurants et sur les bateaux du Danube, et des dépenses personnelles, a été fixé à la somme de 2.425 belgas (2^e classe chemin de fer avec wagons-lits de Paris à Vienne, par l'Arlberg-Orient-Express, 2^e classe paquebot). Pour les voyageurs désirant voyager en 1^re classe, sur les paquebots, le prix est de 2.650 belgas.

De nombreuses excursions sont prévues, notamment à Vienne et à Budapest; hôtels de tout premier ordre.

Une réduction de 5 pour 100 est consentie aux médecins et à leurs familles (femmes et enfants mineurs célibataires).

Pour tous renseignements, s'adresser à la *Section des Croisières et Voyages médicaux*, 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles. Nombre de places limité.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. W. Dubreuilh, professeur honoraire de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et celle de M. Gernez, à Hermies (P.-de-C.).

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Jeudi 20 Juin. — M. Gros : *La pendaison accidentelle.* — M. Hennet : *La mort subite par les corps étrangers du larynx.* — M. Brodaty : *Irradiations générales et locales au moyen des lampes à arc.* — M. Martin : *De la curabilité des cirrhoses atrophiques de Laennec.* — M. Champault : *Des conceptions sur le goitre et le crétinisme de 1850 à 1910.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Maurice Villaret, Piédelièvre.

M. Goldman : *Etude du pronostic de la tuberculose du nourrisson.* — M. Masias : *Rôle des infections rhino-trachéo-bronchiques dans l'asthme.* — M. Smarcosin : *Le traitement de l'asthme par les sels d'or.* — M. Didier : *Considération étiologique sur le mode d'apparition des méningites tuberculeuses chez les enfants vaccinés au BCG.* — M. Cheminée : *Etude de l'infection iléo-mésentérique spontanément curable.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Lenormant, Boulin.

Samedi 22 Juin. — M. Beniglas : *L'érythème noueux est-il tuberculeux ?* — M. Canizari Orlando : *Le traitement du xanthélasma.* — M. Lestner : *Etude clinique du mycosis fungoïde à type interverti.* — M. Adelstein : *Hérédo-syphilis et maladie de Friedreich.* — M. Jasopovici Jancu : *Etude des méningites aiguës lymphocytaires bénignes chez l'enfant.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Justin-Besançon, Gayet.

MONTPELLIER

Doctorat d'Etat.

17 Mai 1935. — M. Butter : *Quelques cas d'empalement sans lésion viscérale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6^e

Président du Conseil d'administration : D^r P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : D^rs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : D^r Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : D^r P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : D^r Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : D^r G. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^r L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ONDES COURTES EN GYNÉCOLOGIE

Par **R. PROUST**,

avec la collaboration de MM.

R. MORICARD et **J. PULSFORD**

L'application thérapeutique des courants de haute fréquence qu'on a si justement appelés la d'Arsonvalisation comprend, outre la diathermie habituelle, l'emploi de courants d'une fréquence encore plus grande, de l'ordre de grandeur qui va de six millions à trois cents millions de cycles, ce qui, en se rapportant à la vitesse de la lumière de trois cent mille kilomètres à la seconde, correspond à des longueurs d'ondes décroissantes de cinquante mètres à un mètre. Mais comme nous le verrons au cours de cet article, ce sont surtout les ondes au-dessous de dix mètres, c'est-à-dire avec une fréquence d'au moins trente millions à la seconde, qui sont les plus intéressantes en gynécologie. Cette thérapeutique de d'Arsonvalisation à ondes courtes a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut signaler une conférence très démonstrative de Dausset [1]. Il est possible d'obtenir des vibrations électromagnétiques avec une fréquence supérieure à trois cents millions par seconde c'est-à-dire avec une longueur d'ondes inférieure à un mètre, mais en application thérapeutique, on n'a guère d'appareil d'un emploi habituel donnant des ondes au-dessous de trois mètres.

*
* *

Je considère que l'application des ondes courtes à la gynécologie a été un considérable progrès, sur lequel A. Halphen et J. Auclair ont justement insisté voici deux ans dans un intéressant article dont les nombreux travaux publiés depuis ont confirmé la justesse.

Je pense que cette excellente méthode mériterait d'être généralisée plus qu'elle ne l'est et c'est dans ce but que je tiens à insister sur quelques-uns de ses avantages qui sont principalement une action analgésiante, une action décongestionnante et même une action désinfectante. Pour bien comprendre la valeur de l'action analgésiante, il convient de se reporter aux premiers travaux sur la haute fréquence et les résultats de la méthode justement appelée d'Arsonvalisation.

Rappelons que récemment Delherm et Fischgold [2] ont montré que la base de l'action analgésique est vraisemblablement un effet électrique qui diminue l'excitabilité et augmente la chronaxie, ce qui l'oppose nettement à l'effet calorique.

Il semble en effet, comme d'Arsonval y a justement insisté dès ses premières indications thérapeutiques, que dans le passage du courant de haute fréquence, il y ait à retenir, à côté de l'effet calorique, un effet de vibration électrique.

En ce qui concerne les effets caloriques, nous remarquerons avec Emeric [3] qui vient de faire sur ce sujet une excellente thèse dans le service de mon collègue et ami Delherm que « tandis que la diathermie ordinaire chauffe mal en profondeur, les ondes courtes, au contraire, chauffent mieux en profondeur qu'à la périphérie ». Une impression de chaleur régulière soulage déjà les malades et l'action analgésique est remarquable pour les douleurs pelviennes, plus rapide et plus complexe que pour la diathermie simple. Au point de vue microbicide, rappelons que Schliephake et Haase ont stérilisé par des ondes courtes des cultures de streptocoques hémolytiques.

Ce progrès ainsi réalisé par les ondes courtes n'est pas encore, à mon avis, suffisamment entré dans la pratique gynécologique et je voudrais dans cet article montrer les raisons qui plaident en faveur d'une application plus étendue de cette thérapeutique et indiquer quelles sont les règles qui doivent diriger son application.

*
* *

On sait que le nom d'ondes courtes provient du fait qu'on les a désignées de cette manière dans les applications de T.S.F. On observa alors fortuitement que les manipulateurs qui expérimentaient les appareils d'émission présentaient des modifications durables de leur état physiologique [Bell et Ferguson] (1) et que ces actions pouvaient être avec profit employées en médecine. C'était là une nouvelle méthode qui venait s'ajouter à la diathermie mais en différant sensiblement du fait de la brièveté plus grande et de la fréquence plus rapide de l'onde qui en est la cause. Il est intéressant de voir en quoi diffèrent les effets thérapeutiques.

A. Dognon et C. Piffault (2) concluent déjà, en 1933, en comparant les ondes courtes à la diathermie, qu' « elles s'en distinguent à la fois par le mode d'application, par le mécanisme intime de leur action, par les effets physiologiques qu'elles permettent d'obtenir ».

De ces qualités particulières découlent des propriétés thérapeutiques très intéressantes. L'école française s'est particulièrement attachée à l'étude de l'action antialgique des ondes courtes ainsi qu'à l'obtention de la fièvre artificielle par leur application. A l'étranger, en Allemagne spécialement, c'est surtout l'action sur les processus infectieux qui a fait l'objet d'études.

E. Schliephake (3), chargé du rapport principal sur les ondes courtes lors du récent Congrès international d'Electro-radiologie tenu à Zurich, a passé en revue, dans celui-ci, les propriétés des ondes courtes et les nombreux travaux qu'elles ont suscités. Son livre (4) vient tout récemment de présenter, avec sa grande expérience, une vue d'ensemble de cette science nouvelle et de ses applications thérapeutiques. Aussi, nous n'allons considérer que les particularités et quelques-uns des travaux qui amènent à l'emploi efficace des ondes courtes en gynécologie.

Les expériences démontrent et la clinique confirme que les ondes courtes agissent particulièrement sur les foyers infectieux, cet effet n'étant pas dû, semble-t-il, à une action uniquement calorifique. Voyons quels sont les facteurs qui entrent dans le traitement des malades par ces moyens physiques.

Nous avons dit qu'il s'agit de courants électriques de très haute fréquence : 10^7 à 10^8 alternances par seconde.

J. C. Maxwell, Lord Raleigh, nous ont, au siècle dernier, donné les lois qui permettent de calculer la chaleur dégagée dans divers conducteurs lors du passage du courant alternatif. Lord Kelvin étudia mathématiquement les circuits oscillants que Hertz put réaliser expérimentalement. On connaît les nombreux travaux de M. d'Arsonval sur les applications médicales de ces circuits. Récemment, cet auteur (5) envisageait la possibilité qu'une partie de la chaleur dégagée lors de ces applications soit due à des phénomènes « d'hystérésis ou de viscosité diélectrique ». Cette étude était bientôt suivie d'une note de M. C. Fabry (6) envisageant particulièrement le côté mathématique de la question. Les facteurs de la conductibilité d'un organisme vivant au courant alternatif ont été fort clairement exposés dans les articles de M. Strohl (7). M. Gondet (8), dans ses remarques sur les bases physiques de l'utilisation des ondes courtes, étudie également les effets thérapeutiques obtenus sans échauffement cliniquement notable. Plus récemment encore, Pätzold (9), d'Erlangen, et Breitwieser (10), de Pasadena, ont à nouveau étudié ces phénomènes, tant du point de vue mathématique qu'expérimental.

Ces études démontrent comment les ondes courtes passent non seulement sous forme de courant de conduction mais aussi de courant de capacité et traversent ainsi les tissus de l'organisme et des couches d'air ou d'autres diélectriques qui opposeraient un obstacle infranchissable aux courants de plus faible fréquence.

De plus, ces études aboutissent à des relations simples établissant clairement que, suivant les constantes physiques des corps où l'on désire développer un effet calorifique, telle ou telle longueur d'onde donnera le maximum de l'effet désiré, et que dans un milieu composé de plusieurs corps on pourra échauffer électivement l'un de ceux-ci. Les dites relations ne permettent pas de connaître la répartition des courants dans les diverses parties du corps, mais elles donnent une indication très intéressante à condition de ne considérer qu'un très petit volume en un point donné de celui-ci. La répartition réelle du courant ne peut guère d'ailleurs être étudiée qu'expérimentalement.

De plus, l'expérimentation pratiquée tant sur divers corps chimiques que sur les tissus humains confirme cette sélectivité dans la répartition comme dans l'action. Si certains tissus, ainsi que les affections dont ils sont le siège, répondent mieux à un traitement par ondes de quinze mètres, d'autres seront favorisés par un traitement à cinq ou trois mètres. Ces constatations, sur lesquelles Schliephake a souvent insisté, ont été corroborées par de nombreux

1. H. Dausset : Sur la thérapeutique par la d'Arsonvalisation à ondes courtes. *Société française d'électrothérapie et de radiologie*, Novembre 1933, p. 481.

2. Delherm et Fischgold : Note à l'*Académie des Sciences*, le 26 Décembre 1934.

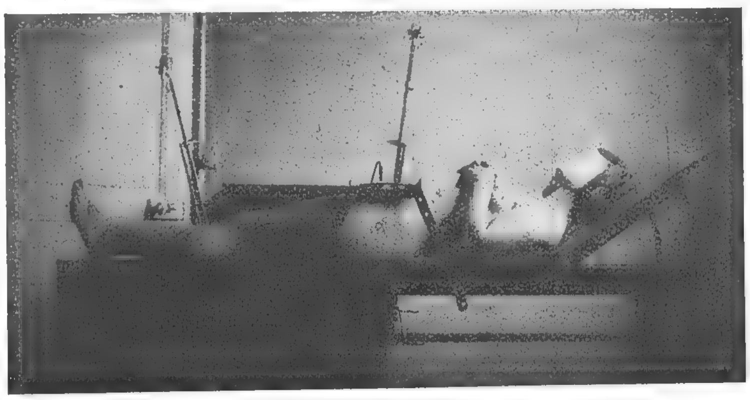
3. Hegedus Emeric : Les ondes hertziennes courtes et leurs applications en gynécologie. *Thèse de Paris*, 1935.

auteurs, même dans le domaine de la physiologie pure : M. Laubry et ses collaborateurs (11), dans une communication récente à l'Académie de Médecine, concluent à la diversité des effets des ondes de vingt et de quatre mètres sur des cœurs isolés. Levaditi (12) et ses collaborateurs ont pu empêcher le développement de diverses infections sur les animaux de laboratoire. Ces auteurs pensent que, par exemple, dans la syphilis du lapin, les ondes courtes ont une action de par l'intermédiaire de l'ensemble de l'organisme. A côté de l'action sur les agents pathogènes ou les tissus infectés eux-mêmes, certains auteurs ont étudié le comportement de toxines dans le champ de ces ondes. Particulièrement intéressantes à ce sujet sont les expériences de Szymanowski et Hicks (13) qui obtinrent l'atténuation de la toxine diphtérique alors même qu'ils avaient pris des précautions de nature à éliminer l'action calorifique des ondes.

Cette différence entre l'action de la chaleur et l'action propre aux ondes courtes se retrouve particulièrement dans les expériences de Pflomm (14). Cet auteur, étudiant l'action sur les vaisseaux sanguins et plus spécialement sur la dilatation capillaire, montra combien celle-ci est plus forte et plus durable que celle de la chaleur, comment, au contraire de celle-ci, elle ne peut être empêchée par l'adrénaline et combien aussi la diapédèse est intense dans les tissus soumis aux ondes courtes.

Enfin, MM. Delherm et Fischgold (15) concluent de leurs recherches que les courants de dix-huit à vingt-deux mètres de longueur d'ondes diminuent l'excitabilité neuro-musculaire, augmentent la chronaxie et que « l'effet des courants de très haute fréquence est antagoniste de celui de la chaleur ».

Si lorsque, dans un but analgésique par exemple, on désire appliquer les ondes courtes avec une faible intensité, on peut se contenter de moyens peu étudiés et consistant notamment à placer un diélectrique tel que du caoutchouc mousse ou du feutre sous des électrodes souples, ou, ce qui est préférable, à placer des électrodes en forme de plateau à quelques centimètres de la peau de la région à traiter, les courants de très haute fréquence traversant avec facilité cet intervalle, différents problèmes nouveaux sont à résoudre. En effet, lorsqu'on laisse les électrodes très près de la peau, l'effet du courant se fait surtout sentir dans les couches les plus superficielles des tissus. Il faut, comme l'a montré Schliephake dans de nombreuses expériences, placer les électrodes à une certaine distance variable avec la taille de celles-ci et celle de la région traitée, pour obtenir une bonne répartition de cet effet. Mais il se produit là où la surface traitée présente des aspérités une concentration de l'effet thermique aux parties saillantes les plus proches des électrodes, sitôt que l'on désire employer une énergie électrique susceptible d'amener un développement de chaleur notable, inconvénient auquel a obvié cet auteur en créant des électrodes doublées d'une coupe de verre en forme de cristallisoir qui permet de ramener les parties molles à un plan parallèle à celui de l'électrode et de maintenir la distance voulue, réglable à l'avance, entre les téguments et la partie active de l'électrode, et cela quels que soient les mouvements des malades; de plus, on peut ainsi déprimer et écarter les parties molles comme le font certains localisateurs de radiothérapie pour se placer plus près d'organes profonds. Nous avons, au cours de nos essais, employé ces électrodes, comparativement à des électrodes diverses, dont le diélectrique n'était pas l'air; ces dernières s'échauffaient énormément. On peut évidemment, pour soumettre à l'action des ondes courtes un segment important du corps, tel que le bassin, faire coucher la malade sur une table, placer une électrode au-dessous de celle-ci et une au-dessus, mais encore faut-il placer l'électrode supérieure à une distance suffisante des téguments pour que les convexités de ceux-ci soient relativement négligeables par rapport à la distance électrode — peau, ce qui nécessite de choisir pour celle-ci environ 10 cm. et amène à employer des générateurs à très forte puissance. On peut aussi placer les deux électrodes dans un même plan sous la table; la malade n'est plus alors située dans un champ de condensateurs mais on y développe des courants induits (Leroy) (16). Cherchant à combiner les avantages des électrodes condensatrices avec les commodités du lit de traitement, on peut encore placer la malade sur un lit dont la partie supérieure est formée d'une matière non conductrice et disposer sur le bassin de la malade un plan de matière isolante mince et rigide (bakélite, ébonite mousse), exerçant une légère compression et fixer à quelques centimètres au-dessus de ce plan l'électrode supérieure, l'électrode inférieure étant située sous le plan de la table. Nous avons fait construire par M. Walter un dispositif de ce genre installé sur une table gynécologique.



Le traitement gynécologique à l'aide du lit spécial.

Les affections gynécologiques de nature inflammatoire ont été traitées par diverses longueurs d'ondes. Wittenbeck (17), opérant avec un appareil de quinze mètres, n'obtient que peu de résultats, mais ces résultats s'améliorent sitôt qu'il emploie un appareil donnant douze mètres avec une forte intensité. Vogt (18) obtient d'excellents résultats dans les affections gynécologiques subaiguës en employant un appareil donnant six ou douze mètres. Il s'agit bien entendu d'appareils à lampes, donnant des ondes entretenues d'une longueur déterminée.

Nous-mêmes avons, conduisant avec prudence nos recherches sur ces affections inflammatoires chroniques ou subaiguës et toujours susceptibles de réveil, employé jusqu'ici des appareils de puissance moindre que ceux de ces auteurs, mais de longueurs d'ondes très courtes, l'un mono-lampe de Siemens donnant six mètres, l'autre bi-lampe d'André Walter donnant neuf mètres. L'intensité de la sensation de chaleur, même avec ces appareils de puissance très modérée mais de longueurs d'ondes courtes, est telle que nous commençons par des séances de quelques minutes pour n'atteindre quinze à vingt minutes qu'au bout de cinq à six séances.

On sait que l'étalonnage de la puissance d'un appareil générateur d'ondes courtes présente de multiples difficultés (Poittevin) (19) et que l'emploi d'un étalonneur, bien que possible sur fantôme, n'est pas encore passé dans la pratique. De plus, comme l'avait déjà remarqué M. d'Arsonval (5), lorsqu'il expérimentait la diathermie en compagnie de Brown Sequard, de Cornu, de Marey, la sensation de chaleur provoquée par les courants est très variable suivant les sujets : aussi doit-on toujours rester en deçà d'une sensation de chaleur désagréable et calculer ses doses en tenant compte, non seulement du volume de la malade, mais encore de son état général et de l'affection dont elle est atteinte; il est de plus nécessaire d'avoir acquis, par une expérience prudente, une grande connaissance de l'appareillage que l'on emploie.

Il convient, bien entendu, de faire quitter aux malades tout objet métallique se trouvant en contact avec la peau, même loin de la région traitée, des bracelets par exemple pouvant être le siège de courants induits très importants.

On a proposé l'emploi d'électrodes vaginales dans les applications d'ondes courtes; nous n'y avons pas eu recours. Mais un élève de M. Delherm, M. Hegedus Emeric, vient de consacrer une importante thèse à ce sujet et donne les bons résultats obtenus par cette méthode dans le service de son maître.

Les résultats que nous avons obtenus à l'hôpital Broca sont surtout frappants en ce qui concerne la sédation des douleurs liées à des processus infectieux (annexites ou métrites avec réactions annexielles).

Une de nos malades, M^me^ Olga B..., 20 ans, souffrait depuis plus d'un an de douleurs survenant avant et après les règles; ses pertes étaient abondantes, jaune verdâtre; elle avait été traitée par diathermie sans grande amélioration et par le repos au lit avec glace; la température demeurait aux environs de 38°; au toucher, col volumineux, corps en rétroversion, douloureux, peu mobile; il existait une large ulcération cervicale de métrite chronique; dès les premières séances, la température tombe à 37°; les douleurs sont exacerbées après les deux premières séances, mais disparaissent par la suite; les règles ont été beaucoup moins douloureuses, les pertes diminuent; la malade a eu en tout 6 séances.

Nous pouvons rapprocher du cas précédent celui de Mme H. L..., 22 ans, qui, depuis trois ans, était traitée pour annexite par diathermie et ultra-violets sans grande amélioration et accusait des douleurs pré et post-menstruelles ainsi qu'une masse douloureuse latéro-utérine gauche et une douleur dans le cul-de-sac droit; après six séances, les troubles fonctionnels ont été améliorés sans qu'il y ait de modification locale. Il en est de même pour C..., 28 ans, chez laquelle, de plus, la palpation d'une masse latéro-utérine du volume d'une mandarine était extrêmement douloureuse et cessa de l'être à la cinquième séance. Mme B..., 33 ans, présentant une annexite droite ancienne, traitée par la diathermie sans grande amélioration, et qui s'accompagnait de crises douloureuses pré et post-menstruelles de longue durée; au toucher, cul-de-sac droit empâté et douloureux et cul-de-sac gauche relativement souple; mobilisation utérine très douloureuse; après six séances, la réapparition des règles n'a pas été accompagnée de douleurs pré ou post-menstruelles. Le toucher n'est plus douloureux. Mme G..., 30 ans, opérée pour salpingite et traitée déjà par diathermie et rayons ultra-violets sans grande amélioration; on trouve au toucher, après le traitement, que le cul-de-sac gauche, qui était empâté, est devenu souple. S. M..., qui présentait des pertes blanches très abondantes depuis un accouchement, il y a un an et demi, voit également ses crises douloureuses très fortement diminuées. Mme L. O..., 31 ans, présentant une métrite cervicale avec réactions annexielles, opérée en 1931 pour

un kyste de l'ovaire; depuis, ses règles étaient douloureuses et irrégulières; en 1933, elle avait été traitée par diathermie et améliorée, puis les douleurs étaient réapparues; à l'examen, empâtement douloureux du cul-de-sac gauche; après le traitement, les douleurs ont presque disparu, le cul-de-sac gauche est plus souple.

En définitive, les ondes courtes constituent un chapitre important de la physiothérapie gynécologique. Les observations que nous avons pu faire confirment la valeur de cette méthode. L'action est surtout nette dans les affections subaiguës à substratum inflammatoire et au cours de certaines lésions chroniques. Quant au traitement d'affections aiguës, on ne doit les entreprendre qu'avec une extrême prudence.

La prudence est, du reste, toujours de mise dans la thérapeutique par les ondes courtes car, bien avant la réaction de l'effet calorique qu'on peut à peu près évaluer, il y a une réaction d'effet électrique pour lequel nous n'avons pas encore de possibilités de mesure. Il y a donc toujours avantage à commencer par des doses relativement faibles et des séances courtes afin de tâter la susceptibilité des malades. Ce n'est que petit à petit et très progressivement qu'on pourra arriver à augmenter ces doses et, en prolongeant les séances, arriver à un effet calorique qui, outre l'analgésie obtenue par l'effet électrique, donne fréquemment lui-même un certain état de bien-être. Il faut toutefois se souvenir que la prolongation de la séance peut parfois entraîner une réaction thermique. Prudence et progression sont les deux principes de la direction du traitement par ondes courtes des affections gynécologiques inflammatoires.

Rappelons, pour terminer, qu'en dehors des lésions inflammatoires, cette thérapeutique a également une action très remarquable sur la revigoration ovarienne.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. W. Bell et D. Ferguson : Effets des courants de radio de très haute fréquence sur des hommes exposés dans les conditions de leur service. *Arch. of Physical Therapy, X-ray, Radium*, t. **12**, Août 1931, p. 447.

(2) A. Dognon et C. Piffault : Les ondes courtes en biologie et en médecine. Rapport présenté au *I^er Congrès français de Thérapeutique*, Paris, 23 Octobre 1933 (*Doin et C^ie*).

(3) E. Schliephake : *Congrès international de radiologie*, Zurich 1934 (*G. Thieme*).

(4) E. Schliephake : *Kurzwellentherapie* (*G. Fischer*), 1935.

(5) D'Arsonval : Echauffement des tissus par les courants de haute fréquence. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*. Vol. **185**, n° 5, 1^er Août 1927, p. 324.

(6) C. Fabry : Sur le calcul de la chaleur dégagée par les courants de haute fréquence. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, t. **185**, n° 15, p. 684.

(7) Strohl : La conductibilité des organismes vivants aux courants alternatifs. *Journal de Radiologie*, t. **15**, n° 10, Octobre 1931, p. 537.

(8) Gondet : Remarques sur les bases physiques de l'utilisation des ondes courtes. *Bull. de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*. Avril 1932, p. 221.

(9) J. Pætzold : Les bases physiques du traitement par les ondes ultra-courtes. *Medizinische Klinik*, n° 17, 1934.

(10) Breitwieser : Physique de l'échauffement par haute fréquence. *Arch. of physical Therapy, X-ray, Radium*, t. **15**, Octobre 1934, p. 616.

(11) Ch. Laubry, J. Mayer et J. Walser : *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. **112**, n° 28, 24 Juillet 1934, p 160.

(12) C. Levaditi, H. de Rothschild, J. Auclair, P. Haber, A Vaismann et R. Schoen : *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **52**, n° 1, Janvier 1934, p. 23.

(13) Szymanowski et Hicks : Action biologique des courants de très haute fréquence. *Journ. of infectious Disease*, 1^er Janvier 1932.

(14) Pflomm : Etudes expérimentales et cliniques sur l'action des ondes électriques ultra-courtes sur les inflmmations. *Arch. klin. Chir.*, n° 166, 1931, S. 251.

(15) Delherm et Fischgold : Les courants de d'Arsonval diminuent l'excitabilité neuro-musculaire. *C. R. Acad. Sciences*, t. **199**, n° 26, Décembre 1934.

(16) Leroy, cité par von Köhler : *Compte rendu du congrès de Zurich*, 1934.

(17) Wittenbeck : Nouvelles recherches sur la thérapie par ondes courtes en gynécologie. *Strahlentherapie*, t. **50**, n° 2.

(18) E. Vogt : Recherches sur les ondes courtes en gynécologie, particulièrement lors de tumeurs annexielles. *Strahlentherapie*, t. **51**, n° 1.

(19) Poittevin : Mesures de puissance au cours des applications de diathermie, en particulier par ondes courtes. *Congrès Internat. de Radiologie*, Zurich, 1934.

LÈPRE FRUSTE
ET FORMES GRANULAIRES
DU BACILLE DE HANSEN

PAR

M. FAURE-BEAULIEU et M^lle C. BRUN

Appliquant à l'étude du bacille de Hansen une méthode de recherches qui s'était montrée particulièrement féconde à l'égard du bacille de Koch, Vaudremer et ses collaborateurs ont obtenu des résultats qui ont déjà été publiés [1] et que l'on peut résumer de la façon suivante : la forme acido-résistante du bacille de Hansen ne représente qu'un des aspects que peut revêtir le germe lépreux au cours de son évolution. Celle-ci comporte plusieurs phases : 1° une phase initiale granulaire, représentée par des éléments cyanophiles : cocci ou diplocoques rappelant le méningocoque ; 2° une phase bacillaire cyanophile; 3° une phase bacillaire acido-résistante.

Ces conclusions étayées sur des faits expérimentaux longuement observés ont trouvé leur première confirmation clinique dans un cas de lèpre que nous avons étudié avec le plus vif intérêt.

Il s'agissait d'une forme fruste de lèpre, si fruste que nous n'aurions osé porter le diagnostic de façon ferme si la biopsie d'une macule cutanée ne nous avait montré la présence d'éléments cocciformes cyanophiles ou faiblement acido-résistants, identiques à ceux des cultures obtenues par Vaudremer.

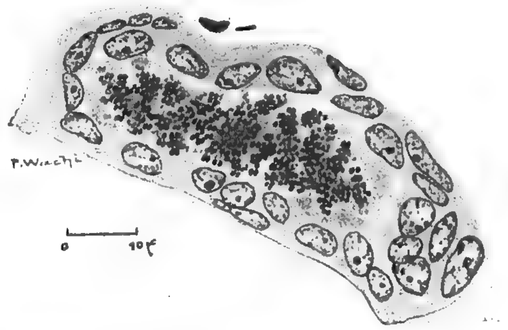


Fig. 1 *a*. — Embolie microbienne obstruant une lumière vasculaire.

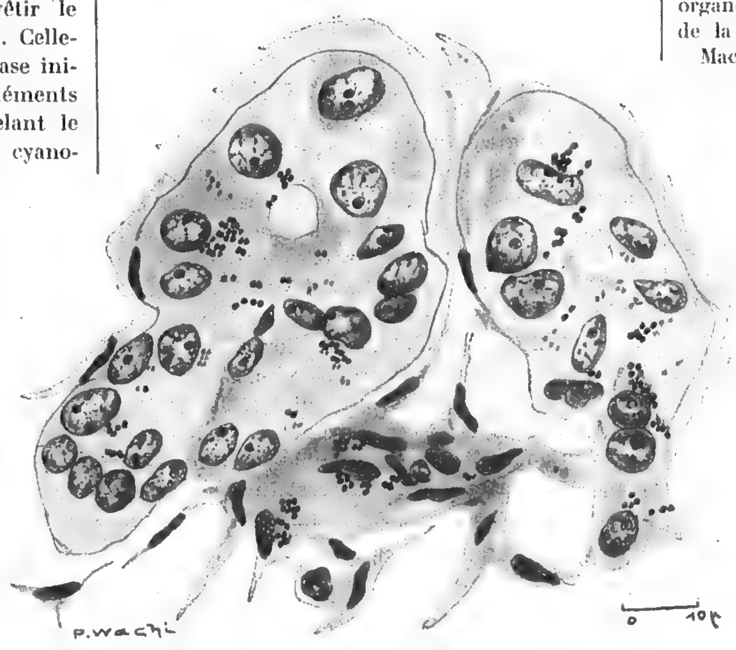


Fig. 1 *b*. — Glomérules sudoripares avec infiltrats microbiens. Ces germes ouvertement colorés par le « Ziehl » sont représentés en valeurs inégales : les plus foncés correspondent à des éléments fortement cyanophiles, les plus clairs représentent des germes plus ou moins fuchsinophiles parfois même acido-résistants.

Nous serons très brefs sur l'histoire clinique de cette observation, qui, d'ailleurs, n'est pas inédite, car elle a trouvé place dans la récente et remarquable thèse de M. Hesse [2].

F. Guillaume, électricien, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 23 Octobre 1933, aux fins d'expertise militaire motivée par une amyotrophie de la main gauche.

De ses antécédents, nous ne signalerons qu'un chancre de la verge survenu à l'âge de 18 ans et non traité, et de longs séjours de plusieurs années en Tunisie, puis sur la Côte d'Ivoire.

Le début de la maladie actuelle remonte à 1917, sous forme de troubles de la pigmentation cutanée et d'amyotrophie de la main gauche.

Les *symptômes cutanés* consistent en :

Chute des poils, sauf les cheveux ;

Sécheresse de la peau, où toute sudation est abolie ;

Vitiligo, fait d'achromie de tout le tronc et des organes génitaux et de plaques hyperchromiques de la face ;

Macules brunâtres lenticulaires parsemant les membres supérieurs, disparaissant presque chaque hiver pour se reproduire l'été; au niveau des macules, existe une anesthésie cutanée absolue.

Nulle part, il n'y a de lépromes; les muqueuses, et notamment l'olfactive, sont indemnes.

Les troubles nerveux consistent en une amyotrophie de la main gauche à forme Aran-Duchenne tout à fait typique, la main droite est seulement légèrement émaciée.

Il existe une hypoesthésie segmentaire en gant des deux mains; on en retrouve une ébauche sur les deux pieds.

Les nerfs cubitaux dans la gouttière rétro-épitrochléenne sont un peu augmentés de volume, mais non monoliformes.

A ces symptômes, se borne le tableau clinique présenté par notre malade. On conçoit qu'il était difficile, par les

1. A. Vaudremer, A. Sézary, M^lle C. Brun : Essais de cultures du bacille de Hansen, du sang et des lépromes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. **106**, p. 1225. — Culture de germes provenant de lépromes et de rate lépreuse filtrée. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. **109**, p. 624.

2. Jean Hesse : Contribution à l'étude des troubles nerveux de la lèpre. *Thèse de Paris*, 1934.

seules données de la clinique, de s'arrêter à un diagnostic précis. Aussi, avons-nous pratiqué un certain nombre d'*examens de laboratoire :*

1° *Liquide céphalo-rachidien.* — Numération à la cellule de Nageotte : 1 élément par millimètre cube. Albumine = 0 gr. 30.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

2° *Dans le mucus nasal* plusieurs fois examiné on n'a jamais mis en évidence des bacilles de Hansen.

3° Une *biopsie*, faite au niveau d'une macule anesthésique de l'avant-bras, a montré :

Un épiderme aminci, atrophié, dont le revêtement corné, relativement très épais, indique une hyperkératinisation marquée.

Les crêtes épidermiques ne subsistent qu'en quelques points peu nombreux, il en résulte un aplatissement de l'assise basilaire qui a perdu ses sinuosités.

Dans le derme, on observe l'atrophie des follicules pileux et des glandes sébacées, des altérations plus ou moins importantes des glandes sudoripares, quelques infiltrats inflammatoires et surtout des *nodules clairs* qui, sans avoir la structure du granulome lépreux, présentent des caractères particuliers qui permettent de les considérer comme des formations *spécifiques* correspondant à des lésions *élémentaires, atypiques.* Ces nodules, de forme et de volume très variables, sont arrondis ou ovalaires, très inégalement répartis dans l'épaisseur du derme et souvent encerclés par un anneau fibreux très dense.

Les cellules, qui les constituent, sont de deux sortes : les unes petites, rondes, à cytoplasme acidophile, les autres beaucoup plus volumineuses, fusiformes, pourvues d'un noyau clair à nucléole acidophile. Elles sont disséminées sans ordre apparent dans les nodules qui ne présentent aucun signe de nécrose ou de dégénérescence caséeuse. Un « Ziehl » n'y a décelé aucun bacille de Hansen, ni aucun autre germe.

Par contre, dans les glomérules sudoripares et dans leur voisinage immédiat, nous avons mis en évidence de nombreux éléments granulaires groupés en amas plus ou moins importants, les uns cocciformes, les autres diplococciques, rappelant le méningocoque.

Leur coloration est variable : beaucoup sont cyanophiles, d'autres amphochromes ; quelques-uns, enfin, faiblement acido-résistants. Ces mêmes éléments ont été trouvés particulièrement nombreux, constituant une véritable embolie microbienne, dans la lumière d'un vaisseau voisin d'un peloton glandulaire.

L'identité morphologique de ces germes avec ceux

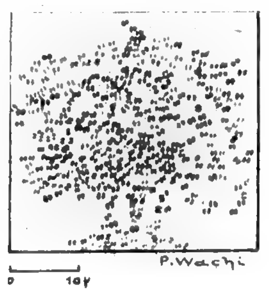


Fig. 2. — Formes granulaires du virus hansénien. Figure inédite d'une culture sur pomme de terre glycérinée obtenue par A. Vaudremer.

qui ont été observés dans la première phase du développement du bacille de Hansen, leur localisation au niveau des glandes sudoripares dans un cas de lèpre où les troubles de la sudation ont été particulièrement nets et précoces, nous autorisent à penser que ces germes représentent l'agent pathogène responsable des lésions observées et qu'ils correspondent *aux formes granulaires du bacille de Hansen.*

Nous avons tenté de faire la preuve de la nature hansénienne de ces germes par la culture d'une nouvelle biopsie. Nous avons observé, dans les milieux ensemencés (filtrat aspergillaire, bouillon de pommes de terre glycériné), de nombreuses granulations à la limite de la visibilité qui semblaient correspondre aux premiers éléments visibles du cycle évolutif du bacille de Hansen. Mais, malgré de nombreux repiquages, nous n'avons pu obtenir la germination de ces granules élémentaires.

Cet échec est vraisemblablement dû au fait que la deuxième biopsie a été pratiquée en Novembre, c'est-à-dire au moment où les lésions très atténuées ne recélaient plus que des germes « dévitalisés », par conséquent peu aptes à se reproduire dans les conditions anormales que représente la culture en milieux artificiels.

En résumé, cette observation montre un cas de lèpre nerveuse à symptomatologie fruste dont les lésions histologiques ont, de même, un caractère atypique. Ce complexe morbide particulier n'a pas été réalisé par le bacille de Hansen typique, mais par sa formule granulaire.

Ainsi, les analogies que présentent le virus lépreux et le virus tuberculeux ne sont pas seulement morphologiques et tinctoriales : la biologie de ces germes les rapproche étroitement ; on a vu, par ailleurs, la similitude de leurs cycles évolutifs ; il est, dès lors, facile de concevoir que le virus lépreux, comme le virus tuberculeux, produit dans les organismes qu'il pénètre des effets morbides variés qui dépendent de l'état de ce virus ; aux formes granulaires, atypiques de celui-ci, correspondent les réactions cliniques et anatomiques également atypiques que la pathogénie lépreuse a maintes fois révélées, au niveau desquelles le bacille de Hansen adulte n'a été qu'exceptionnellement mis en évidence et qui, pour cette raison, sont souvent demeurées inexplicables.

THROMBOSES VEINEUSES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES ET GANGRÈNE DES MEMBRES

Documents Cliniques,

PAR MM.

Pierre WERTHEIMER et Philippe FRIEH

(Lyon)

Le rôle que joue dans l'évolution des artérites oblitérantes l'état anatomique des gros troncs veineux, la participation que la circulation de retour est en droit de réclamer dans l'éclosion des accidents cliniques par lesquels se manifeste une artérite, ne paraissent pas avoir inquiété outre mesure les pathologistes.

Du point de vue anatomo-clinique, Paupert-Ravault [1], dans sa thèse écrite en 1925, signale l'association fréquente aux lésions artérielles d'altérations affectant les veines; il s'agit ou bien de phlébites anciennes ou de thromboses plus récentes par propagation. Ces lésions souvent inaperçues sont susceptibles ou bien d'imprimer seulement à la gangrène un caractère inflammatoire, ou bien de passer au premier plan pour donner à l'artérite oblitérante les apparences d'une phlébite.

Leibovici [2], trois ans plus tard, énonce que la thrombo-phlébite est très fréquente dans les artérites mais n'en dit pas davantage. Par contre, la constance de la thrombo-phlébite aiguë giganto-cellulaire est affirmée dans la maladie de Buerger [3].

Sur le terrain de la physiopathologie les effets de l'oblitération veineuse par rapport à ceux des oblitérations artérielles avaient été étudiés du fait que la ligature de la veine principale fut recommandée dans la thérapeutique des artérites oblitérantes. Cette méthode s'inspire d'abord de considérations purement mécaniques défendues par von Oppel, Nielle, Ney [4]. Les expériences de Leriche et Fontaine [5], celles d'Albert [6] établirent ensuite que la ligature de la veine influe sur la vaso-motricité d'un membre dont l'artère est liée, dans le sens d'une vaso-constriction initiale, admise par tous, suivie pour Leriche et Fontaine d'une vaso-dilatation dont Albert n'admet ni la constance ni l'utilité. Cette vaso-constriction initiale elle-même ne serait qu'un état temporaire et de courte durée (Leibovici et Justin-Besançon).

A ces différentes notions cliniques et expérimentales pouvaient se résumer nos connaissances sur les rapports qui unissent les oblitérations artérielles et les thromboses veineuses. Le bilan apparaît dans l'ensemble assez modeste.

Mais plus récemment un certain nombre de documents ont été publiés qui tendent à développer la part des thromboses veineuses dans l'évolution des divers processus artéritiques.

Des faits ont été apportés établissant que certaines phlébites peuvent évoluer vers l'artérite; ce sont les observations de Trémolières et Véran [7], de Labbé, Heitz et G. Dreyfus [8], qu'il s'agisse de thromboses infectieuses comme dans ces cas et dans ceux que fait connaître Audier ou de phlébite traumatique comme chez le malade de Martin et Ravault [9]. Audier [10] groupe ces différents cas sous le terme de phlébartérites.

Le point de vue expérimental est abordé à l'aide de faits cliniques dans un travail de Laewen [11] à propos de trois observations où il vit la thrombose veineuse provoquer un spasme artériel.

Il est repris dans le domaine de l'expérimentation animale par Laumonier [12] à Bordeaux.

Ayant nous-mêmes réuni un certain nombre de faits dont la confrontation est intéressante,

1. Paupert-Ravault : Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse de Lyon*, 1925.
2. Leibovici : Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles. *Thèse de Paris*, 1928.
3. Letulle, Marchak et Boyer : La maladie de Léo Buërger. *La Presse Médicale*, 15 Février 1928.
4. Ney : Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle. *Revue de Chirurgie*, Décembre 1912, p. 903.
5. Leriche et Fontaine : Mécanisme d'action des ligatures veineuses. *Lyon Chirurgical*, 1930, p. 602.
6. Albert : A propos des ligatures veineuses. Etude expérimentale des réactions vasomotrices périphériques. *Lyon Chirurgical*, 1932, p. 273.
7. Trémolières et Véran : Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. *Bull. Méd.*, 19 Octobre 1929.
8. Labbé, Heitz et Dreyfus : Oblitération artérielle à point de départ veineux. *La Presse Médicale*, 12 Février 1930.
9. E. Martin et Ravault : Phlébite à bascule des deux jambes post-traumatique compliquée d'artérite oblitérante. *Congrès des accidents du travail*, Genève, 1931.
10. M. Audier : *Le diagnostic des phlébites des membres (G. Doin et Cie, éditeurs)*, Paris, 1935.
11. Laewen : Artériospasme par thrombose massive aiguë de la veine fémorale, *Zentralblatt für Chir.*, 21 Juillet 1934, p. 1681.
12. Laumonier : Quelle conduite faut-il tenir dans les sections artérielles traumatiques de la veine des membres envers la veine satellite saine? *Bordeaux Chirurgical*, n° 1, Janvier 1935.

il nous a paru opportun de les divulguer et de les ajouter à ces données nouvelles qui tendent à introduire dans la pathologie vasculaire une notion encore difficile à juger mais dont l'importance paraît devoir modifier nos conceptions actuelles sur bien des points.

1° La thrombose veineuse aiguë simule aisément l'oblitération artérielle.

Observation I. — Mme G..., 34 ans, est soignée dans le service de M. Trillat pour infection puerpérale survenue à la suite d'une opération césarienne. Un matin, brusquement, la malade est prise de douleurs dans le mollet gauche, qui la tirent d'un état de prostration provoqué par l'état infectieux. L'examen et le syndrome clinique font penser à une oblitération artérielle aiguë par embolie. La jambe et le pied ont une couleur cyanique remontant jusqu'au genou sans phase de pâleur préalable. Un fait cependant retient l'attention: la température du membre atteint est peu différente de celle du côté opposé. Subjectivement, la malade accuse des sensations de brûlures intolérables. L'artère pédieuse, la tibiale postérieure et la poplitée sont impossibles à percevoir. On sent à peine l'artère fémorale sous l'arcade de Fallope. L'examen oscillométrique révèle des oscillations très faibles mais nettes à la cuisse gauche, autour de 8 au kymomètre. La tension artérielle, difficile à apprécier, est de 9 ou 10 pour la maxima. On ne peut évaluer la minima.

Devant la progression des symptômes locaux (la cyanose remontant maintenant jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse), après un essai d'artériographie infructueux effectué par l'un de nous en collaboration avec Fontaine, celui-ci décide d'intervenir.

Le 24 Mars 1934, sous A.G., incision verticale du creux poplité. On découvre l'artère depuis l'anneau du soléaire jusqu'au tendon du troisième adducteur. L'abord est rendu très difficile par la veine poplitée et son canal collatéral, qui sont énormes et gonflés d'un sang noirâtre. L'artère apparaît aplatie, dénuée de battements mais libre. On pense que l'oblitération siège au-dessus et qu'il s'agit d'une erreur de localisation. Incision sur la ligne de ligature de la fémorale jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa. L'artère, toujours cachée par d'énormes veines turgescentes, est aplatie, ne bat pas, mais n'est pas oblitérée. On hésite à explorer l'iliaque, étant donné l'état grave de la malade.

On découvre néanmoins les iliaques externes et primitives par voie rétro-péritonéale; on explore ainsi jusqu'au carrefour aortique; on rencontre toujours le même aspect : artère aplatie battant faiblement, contenant un peu de sang, sans trace d'oblitération.

La malade meurt le soir, ayant présenté sur le membre opposé les mêmes symptômes que ceux que l'on avait observés sur le membre opéré. Seuls, le tronc tibio-péronier et les segments sous-jacents avaient échappé à l'exploration.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain. On préleva l'arbre artériel depuis la crosse de l'aorte jusqu'à la terminaison de la pédieuse et de la tibiale postérieure, sur les deux membres inférieurs; il n'y avait absolument aucune oblitération; on nota seulement ce que l'on avait constaté à l'intervention: des veines énormes gonflées par des caillots organisés.

Résultats de l'examen histo-pathologique :

La veine fémorale présente une paroi absolument normale sans lésions inflammatoires ni de l'adventice, ni des tuniques propres de la veine. A l'intérieur de la lumière il y a un coagulum fibrino-cruorique, mais il y a très peu de globules rouges. Ce qui domine c'est un exsudat fibrineux coagulé contenant de très nombreux éléments de la série blanche : polynucléaires, macrophages même, cellules granuleuses. Il n'y a pas de tissu conjonctif et pas d'organisation fibreuse.

La veine poplitée ne présente pas de lésions inflammatoires de l'adventice ni des tuniques propres de la veine. A son intérieur, un caillot fibrino-cruorique où l'on ne voit pas d'éléments blancs et qui contraste par cette absence d'éléments blancs avec le caillot précédent, comme s'il s'agissait d'un caillot plus récent.

Il est bien certain que dans ce cas la séméiologie clinique n'imposait pas le diagnostic d'embolie artérielle ou tout au moins d'oblitération artérielle aiguë : le membre inférieur était cyanosé et non livide; la température du côté douloureux n'était pas sensiblement abaissée; bref, la probabilité d'une thrombose veineuse aiguë devait logiquement être envisagée et retenue. Mais, et c'est là le point important, les battements artériels étaient à peine perceptibles jusque dans le triangle de Scarpa et les oscillations n'avaient qu'une amplitude minime comme si à la thrombose veineuse s'était ajouté un spasme artériel apportant à la symptomatologie des éléments propres et susceptibles par la suite de peser sur l'évolution.

2° Dans certaines thromboses a évolution subaiguë le partage des responsabilités entre la circulation artérielle et la circulation veineuse est difficile a établir.

Un premier cas est représenté par celui d'un vieillard athéromateux indiscutable mais chez lequel les examens anatomiques ne révélèrent que des oblitérations incomplètes alors que les thromboses veineuses étaient manifestes et responsables d'un véritable infarctus du mollet.

Cliniquement, ce malade nous avait été adressé d'un service médical sous l'étiquette d'artérite; tous ceux qui furent appelés à l'examiner n'hésitèrent pas à porter le diagnostic de gangrène artérielle chez un vieil athéromateux.

La brusquerie initiale des accidents, la disparition des battements artériels et des oscillations artérielles confirmaient cette opinion. L'amputation et l'examen de la pièce établirent cependant la prédominance des lésions d'oblitération veineuse et le malade succomba à une embolie, complication de sa phlébite.

Observation II. — Etienne M..., 63 ans. Ce malade est envoyé pour gangrène par artérite aiguë apparue sans prodrome à l'hospice des vieillards où il était hospitalisé.

L'affection actuelle semble remonter à une huitaine de jours. Le malade n'avait eu jusqu'alors aucun trouble d'origine artérielle, en particulier pas de claudication intermittente. Il a senti brusquement son pied devenir froid et blanc, sans que le tableau clinique fût particulièrement inquiétant. On lui fit simplement un enveloppement ouaté. Au bout de cinq à six jours, sa jambe continuant à le faire souffrir, on s'aperçut à l'examen que les téguments avaient pris une teinte violacée et que le pied était toujours glacé. On est frappé en même temps par le changement survenu dans son état général: la température est à 38°5; la langue est sèche. Les urines sont rares. On l'envoie d'urgence dans le service, aux fins d'intervention chirurgicale radicale.

A l'entrée: le malade présente un pied complètement violet depuis la pointe des orteils jusqu'à la cheville. Les douleurs subjectives, cependant, sont peu intenses au repos, mais toute mobilisation est très douloureuse. On trouve des phlyctènes sur le côté externe du dos du pied. Celui-ci a une température bien moins élevée que les téguments du côté opposé. Depuis les malléoles jusqu'au 1/3 de la jambe l'œdème est assez considérable et douloureux à la pression. Le système veineux dessine sur la jambe une circulation superficielle très abondante se traduisant par une augmentation de la température locale. Sur toute la partie externe de la jambe existe une tache ecchymotique remontant jusqu'à la partie moyenne. On décide de retarder l'amputation, étant donné l'état général du malade qui paraît peu brillant.

L'examen oscillométrique montre une absence d'oscillations du côté gauche, des oscillations plutôt augmentées dans leur amplitude, du côté droit.

T. A. = 19 à la maxima.

Cœur et poumons: rien à signaler.

Dosage d'urée dans le sang: 0,34 pour 1.000.

On fait au malade 50 cmc de sérum hypertonique par voie intraveineuse et pour modifier momentanément l'état circulatoire on pratique une infiltration lombaire. Dès la fin de l'infiltration le malade ne souffre absolument plus, il bouge un peu son pied; la pression du mollet est beaucoup moins douloureuse. Le soir, on constate que le pied n'est plus uniformément violacé, mais présente des taches rouge orangé, qui semblent indiquer un retour de la circulation. Celui-ci se traduit d'ailleurs par une augmentation de la température locale dans l'extrémité du pied. Les jours suivants, on pratique de nouvelles infiltrations lombaires. L'amélioration de la première heure n'a pas persisté; l'œdème a un peu augmenté au niveau du mollet, par contre l'état général du malade est plus satisfaisant. Sa diurèse atteint un litre par jour. On décide alors l'amputation.

Le 21 Septembre 1934: Amputation de cuisse au 1/3 inférieur sous anesthésie générale; à la coupe les tissus paraissent bien vascularisés.

Les jours suivants le malade va très bien, quand, brusquement, le 24 Septembre au soir, il meurt en quelques minutes. L'autopsie montre un épanchement pleural gauche et des caillots organisés, profondément enfoncés dans les branches de l'artère pulmonaire.

L'examen de la pièce d'amputation montre des lésions de gangrène sèche, touchant l'extrémité des 5 orteils, s'étendant sur le côté externe du pied jusqu'au talon inclusivement. A la limite de cette zone, la peau est rouge orangé, œdématiée, recouverte de phlyctènes surtout à la face dorsale du pied. Ce processus nécrotique limité d'ailleurs au derme atteint la partie moyenne de la face antérieure de la jambe.

La dissection montre des muscles normaux, mais on est surpris de voir en disséquant le tissu cellulaire sous-cutané des veines qui sont thrombosées, noires, gonflées, semblant la cause du processus inflammatoire qui est beaucoup plus veineux qu'artériel. Toutes les veines superficielles, et spécialement la saphène interne, ont le même aspect. Enfin certains corps musculaires de la jambe sont infarcis tout autour d'une veine thrombosée. Ces lésions de type infarctoïde se retrouvent dans tout le pied.

La section de l'artère poplitée révèle un vaisseau dilaté et augmenté de volume dont la paroi est bourrée de plaques d'athérome. Un caillot récent, très mou, en obstrue la terminaison. L'artère tibiale antérieure est incomplètement oblitérée par un processus paraissant ancien, n'atteignant pas l'extrémité inférieure du vaisseau qui est souple et absolument perméable.

Les lésions de la tibiale postérieure sont exactement semblables à ce point près qu'un caillot récent complète l'oblitération partielle et ancienne, que signent les plaques d'athérome. L'artère péronière est libre et souple dans toute son étendue. La veine poplitée est augmentée de volume, anormalement dure à la coupe et remplie par un caillot de couleur brique dont l'organisation est certainement déjà ancienne. L'embouchure de chaque collatérale veineuse est renflée par un prolongement du caillot qui bouche la veine principale. Les veines tibiales antérieures sont obstruées par des caillots très adhérents à la paroi; les veines tibiales postérieures sont le siège de thrombose plus récente ainsi que les artères péronières. Le processus s'étend très loin vers les veines de la plante du pied, qui ont quadruplé leur volume et sont complètement oblitérées.

La similitude entre certaines thromboses veineuses et les oblitérations artérielles peut être retrouvée jusque dans certaines formes à évolution plus lente encore.

Observation III. — Mathieu J..., 66 ans. Le malade nous est envoyé par M. Longy, pour artérite du membre inférieur droit.

L'interrogatoire ne révèle rien d'anormal dans les antécédents, si ce n'est l'amputation du 5e orteil du pied gauche en 1915, pour tumeur. C'est

du moins ce qu'indique le malade. Depuis assez longtemps cependant, il signale l'existence de claudication intermittente après d'assez longues marches.

La genèse de l'affection actuelle remonterait à quatre ans. Il fut soigné alors pour une phlébite de la jambe droite avec gros œdème et vives douleurs sans température élevée. Pendant deux ans il continua de souffrir de cette jambe sans pouvoir s'appuyer sur elle. Depuis deux ans il marchait un peu mieux, mais craignait toujours de voir le membre malade se dérober sous lui. Il y a quatre jours le malade ressentit des fourmillements pénibles dans la jambe droite et constata qu'il avait beaucoup de peine à la réchauffer; puis apparurent des douleurs intolérables dans le pied, puis progressivement dans la jambe, le genou et le 1/3 inférieur de la cuisse. Les téguments prenaient une teinte cyanique dont l'extension correspondait à celle des douleurs.

A l'entrée: malade amaigri, aux traits tirés, aux temporales saillantes, légèrement hyperthermique (38°4), souffrant beaucoup.

L'examen du membre inférieur révèle une jambe aux téguments violacés. La coloration est surtout marquée au niveau du pied et des chevilles; elle est due en partie à de nombreuses veines qui se dessinent sous la peau et à de petites suffusions sanguines. La teinte redevient normale à mesure que l'on se rapproche de la racine de la cuisse. Le contact du doigt sur la peau de la cheville et du mollet laisse quand on le retire une teinte brunâtre. Le système veineux, très anormalement développé, fait saillie sous la peau, surtout au niveau du dos du pied. C'est un réseau à mailles très serrées, comme pourrait le créer un garrot empêchant la circulation de retour. Sur la malléole interne surtout, les veines, très flexueuses, forment de véritables paquets variqueux, entrelacés sous la peau. On retrouve le même aspect sur la face interne et externe de la jambe, mais cependant moins marqué. Ce n'est qu'à la racine de la cuisse, que le membre se présente sous son aspect normal. Un œdème étendu à tout le membre double son volume. La température des téguments est abaissée sur toute la hauteur du membre jusqu'à la cuisse. Il n'existe pas de troubles trophiques nets, si ce n'est une diminution du système pileux.

La palpation permet de percevoir toutes les artères du membre inférieur gauche. A droite, seule la fémorale est sentie sous l'arcade de Fallope. Notons que la palpation du membre malade est particulièrement douloureuse, et gêne dans l'exécution de cette recherche.

Les oscillations sont abolies à droite, depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse.

Dosage d'urée dans le sang: 0,70 pour 1.000.

Le lendemain, 27 Septembre 1934, et les trois jours qui suivent, on pratique des infiltrations lombaires. Celles-ci ont une action immédiate, mais de très courte durée, sur la douleur. La dernière, seule, semble amener une augmentation de la température qui ne descend d'ailleurs par au-dessous du 1/3 de la jambe.

L'état local du malade ne s'est pas amélioré. La jambe a pris une teinte bleue. Les phénomènes d'ischémie atteignent maintenant la cuisse, siège d'une large plaque violacée. Les extrémités unguéales sont bleues et glacées; l'œdème du mollet a encore augmenté; des plaques brun noirâtres tranchant sur un fond violacé sont apparues sur la face latéro-latérale de la jambe. Température : 38°5. Un nouveau dosage d'urée donne le chiffre de 0,71 pour 1.000. Un fait surtout retient notre attention : la fémorale dont on percevait les battements sous l'arcade de Fallope, lors du premier examen, n'est actuellement plus sentie. En présence de ce processus qui évolue malgré le traitement d'attente par les infiltrations lombaires, et en raison des douleurs dont souffre le malade, on décide l'amputation.

Le 5 Octobre 1934 : sous anesthésie générale, amputation de cuisse au 1/3 moyen. Malgré qu'on ait largement ouvert, la température persiste pendant quelques jours et l'œdème a quelque peine à se résorber. La cicatrisation se fait néanmoins; le malade passe à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 6 Novembre 1934. Notons qu'il présente à son départ sur le membre opposé quelques taches ecchymotiques, indiquant un processus artéritique au début, et traduisant l'état médiocre de tout le système artériel.

La dissection de la pièce montre un réseau veineux superficiel, gonflé de sang noir, liquide. Certaines veines superficielles sont thrombosées par un processus récent. La peau est infiltrée de sang.

Les muscles des loges postérieures et antéro-latérales sont rouge foncé à la coupe, gonflés de sang noirâtre; ils présentent le même aspect macroscopique que la surface de section d'un poumon infarcté.

Artères: l'artère poplitée est oblitérée; les lésions sont du type athéromateux. Tout le réseau sous-jacent est entièrement libre.

Veines: la veine poplitée adhère intimement à l'artère et les deux vaisseaux sont compris dans une gangue inflammatoire. Il existe, sur la veine, des lésions oblitératives anciennes; le caillot presque blanc qui l'obstrue craque sous le couteau qui le coupe. Tout le système veineux profond sous-jacent est obstrué par des caillots échelonnés en grains de chapelet, séparés par des portions libres, contenant du sang liquide et formant des portions rétrécies, coupées de zones renflées. On trouve, en somme, des lésions artérielles relativement minimes, en regard des lésions veineuses prédominantes, diminuant au fur et à mesure qu'on s'approche de la périphérie.

Résultat de l'examen histo-pathologique :

L'artère poplitée, examinée sur une coupe perpendiculaire à sa direction, présente des parois artérielles scléreuses avec destruction de nombreuses fibres musculaires. Par contre, l'adventice et la limitante élastique interne sont nettement visibles et intactes. La lumière vasculaire est occupée par un caillot de trois âges différents, dont un central tout récent, composé uniquement par de la fibrine et quelques globules rouges; un autre occupant la presque totalité de la lumière, formé par du tissu conjonctif avec nombreuses cellules et nombreux néovaisseaux; un troisième enfin, en croissant occupant à peu près la moitié de la périphérie de la lumière, formé de tissu collagène très ancien sans néovaisseaux et avec fort peu d'éléments cellulaires. Il n'existe pas d'îlot inflammatoire dans aucune des tuniques.

La paroi veineuse est également altérée; la tunique musculaire est dissociée par du tissu fibro-conjonctif; la lumière est oblitérée partiellement; aucun élément inflammatoire.

Quelle fut dans ce cas la part effective de l'oblitération artérielle limitée à l'artère poplitée et celle des thromboses étendues observées sur tout le système veineux du membre, dans l'évolution clinique qui conduisit à l'amputation ?

Ce malade était un ancien phlébitique; il nous fut amené avec un gros œdème analogue à celui qu'on observe dans les phlébites; un réseau veineux dilaté, de la température; par contre les battements artériels n'étaient perçus qu'au-dessous de l'arcade et les oscillations abolies jusqu'à la racine du membre. Ce malade évolua vers la gangrène; les battements artériels ne furent plus perçus dans le triangle de Scarpa. Il fut amputé et l'examen du système artériel ne montra qu'une oblitération limitée de la poplitée tandis que les lésions de thromboses du système veineux étaient très étendues.

Tant au point de vue clinique que sur les données anatomiques il est bien difficile de tracer la part des altérations artérielles et des lésions veineuses et d'établir un rang de priorité au profit des unes ou des autres.

Dans les artérites, les lésions de thrombose veineuse sont fréquentes. Elles demeurent au second plan dans la scène clinique, mais elles lui fournissent cependant un appoint susceptible de précipiter l'évolution vers la gangrène. Cette notion, du reste, ne saurait prétendre à l'originalité; elle se trouve exprimée par Gallavardin et Devic [13], Bouchut et Paupert-Ravaut [14].

Elle est vérifiée dans les deux observations suivantes :

Observation IV. — Mme G..., veuve C..., 77 ans. La malade entre dans le service du prof. Savy, pour rhumatisme. Rien à signaler dans ses antécédents. Elle a fait le métier pénible de femme de ménage jusqu'à 73 ans. Depuis trois ans, rhumatisme chronique déformant, évoluant à bas bruit, sans phénomènes inflammatoires nets. Il prédomine aux extrémités (déformation typique des mains en coup de vent) mais intéresse également les grosses articulations (coude, épaule, surtout à droite). Les articulations ont une mobilité assez réduite et la mobilisation qui laisse percevoir de gros craquements est assez douloureuse. De ce fait la malade était une infirme confinée au lit depuis plus d'un an, ce qui ne permet pas de savoir quelle était la valeur de sa tension artérielle fonctionnelle.

Il y a une dizaine de jours, elle aurait ressenti une douleur assez violente dans le mollet gauche, douleur qui persista, un peu atténuée cependant. Le refroidissement du pied et la cyanose font penser à une thrombose artérielle plutôt qu'à une embolie, étant donnée la lenteur relative de l'évolution. Il existe à l'examen des signes d'oblitération complète de la voie principale du membre, remontant jusqu'à l'extrémité inférieure de la fémorale (disparition du pouls de la pédieuse, de la tibiale postérieure et de la poplitée du côté malade avec conservation à tous les niveaux des battements du côté sain). Le pied est glacé et cyanosé, la jambe ne retrouve sa température normale qu'à quatre travers de doigt environ, au-dessus de la rotule. Le pied est subjectivement douloureux et présente à l'examen une anesthésie presque complète. La motilité des orteils est très réduite. Il existe une ou deux petites plaques noirâtres sur le 4e orteil et au talon.

Oscillations : absentes dans tout le membre malade sauf à la partie moyenne de la cuisse où elles existent, mais très diminuées. Elles sont normales du côté opposé.

On pratique, les jours suivants, deux ou trois infiltrations paravertébrales de la chaîne sympathique lombaire, sans résultat. Les douleurs ne cessent que lorsque la malade laisse pendre son pied hors du lit.

L'évolution vers la gangrène se précise, la couleur violacée du pied atteint la cheville; enfin le membre inférieur jusqu'au genou est le siège d'un gros œdème qui existe également du côté opposé. On décide l'amputation malgré l'état général de la malade.

Intervention (M. Aufrère) : Amputation de cuisse au tiers inférieur sous anesthésie locale. La surface de section saigne bien. Suites opératoires bonnes. La malade cicatrise lentement. L'œdème du côté opposé a disparu.

Examen de la pièce d'amputation. — Les lésions ischémiques pré-ulcéreuses sont limitées au pied et ne remontent pas au-dessus de la cheville.

La jambe est simplement le siège d'un œdème dont le liquide s'écoule en abondance dès l'incision de la peau. La section de la saphène externe à sa partie inférieure la montre oblitérée (fragment pour examen histologique). La dissection permet d'arriver sur un tronc artériel et veineux, fémoral bas et poplité, énorme et gonflé, mais assez peu adhérent aux éléments voisins. Sur tout le trajet existent de nombreux ganglions inflammatoires (on en prélève un pour l'examen). L'artère poplitée, très augmentée de volume, n'est qu'une suite de dilatations fusiformes formant presque de petits anévrysmes. A la coupe, elle présente des plaques calcaires résistant au ciseau. Elle est remplie sur toute sa hauteur d'un caillot déjà adhérent à la paroi, brun sur le pourtour, plus rouge au centre. En certains endroits, l'organisation est déjà extrêmement avancée.

L'artère tibiale antérieure est complètement obli-

13. Gallavardin et Devic : Formes phlébitiques des oblitérations artérielles. *Sté Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1920 ; *Lyon médical*, 1921, p. 112.

14. Bouchut et Paupert-Ravault : Lésions veineuses au cours des artérites. *Sté Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 20 Mars 1926.

térée à son origine, comme d'ailleurs la fin du tronc tibio-péronier. Elle devient ensuite perméable dans une partie de son trajet, pour être obstruée à nouveau complètement en des points très rapprochés.

La pédieuse est libre, mais il existe sur son intima des lésions macroscopiques d'athérome.

La tibiale postérieure est oblitérée complètement sur une bonne partie de son trajet. A la partie inférieure, il existe cependant une lumière filiforme.

Les plantaires sont également le siège de lésions d'athérome.

On retrouve le même aspect sur l'artère péronière.

La dissection des veines montre une veine poplitée libre avec des lésions athéromateuses discrètes.

Les veines tibio-péronières, souples et perméables, sont interrompues dans leur trajet, par un caillot en forme d'olive dont on ne peut fixer l'ancienneté.

On retrouve, sur la veine tibiale antérieure, des caillots organisés échelonnés sur son trajet et créant de petites dilatations fusiformes.

Les mêmes lésions existent sur les veines tibiales postérieures et péronières.

Au niveau de la malléole, la tibiale postérieure présente, suspendu à elle, un renflement que l'on croyait être une dilatation anévrysmale mais qui semble, en réalité, un ganglion appendu à son pédicule veineux.

Observation V. — M. D..., 61 ans. Le malade est vu le 7 janvier 1935 par M. Santy; il s'agit d'une gangrène de trois orteils du pied gauche, chez un homme grand et fort, haut en couleur. La jambe est sèche et maigre; le pied, violacé, œdématié, est très douloureux. Absence d'oscillations à la cuisse et au mollet; la fémorale est perceptible à la cuisse et au triangle de Scarpa. Devant le peu d'étendue des lésions, on serait porté à faire une infiltration lombaire; mais brusquement, sans qu'aucune raison vienne expliquer cette aggravation, le malade prend de la température, les phénomènes de cyanose du pied ont augmenté, la gangrène évolue vers le type humide. On se décide pour l'amputation.

Le 16 Janvier 1935, après rachi mauvaise, nécessitant un complément au Schleich, on fait une amputation haute de cuisse, sans bande d'Esmarch, avec hémostase progressive très satisfaisante. La surface de section des muscles, très rouge, paraît assez vascularisée. Suture totale.

Dissection de la pièce opératoire: on ne trouve pas d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané; il n'existe pas de phlébite des veines superficielles. La dissection du paquet vasculo-nerveux est facile; il n'y a pas d'adhérence très marquée aux organes voisins. Le nerf sciatique et le nerf sciatique poplité interne sont gonflés et d'aspect inflammatoire. L'artère poplitée est obstruée par un caillot récent mais déjà en voie d'organisation, partie semble-t-il de la terminaison de ce vaisseau et du tronc tibio-péronier, tous deux oblitérés par un caillot très ancien et organisé. La paroi artérielle crie sous le couteau qui la coupe. L'origine de la tibiale antérieure est également oblitérée par des lésions anciennes, mais elle redevient normale et souple à la partie terminale.

Les artères tibiale postérieure et péronière présentent les mêmes lésions: oblitération à l'origine, souplesse normale à leur terminaison.

Les artères du pied sont libres jusqu'au foyer nécrotique correspondant à la base des deux orteils gangrenés. Les artères sont alors oblitérées par un processus de thrombose récent.

Les veines présentent, le long de leur trajet, des portions oblitérées par des caillots rouge brique, à la coupe, signe de thrombose déjà ancienne (Des prélèvements ont été faits pour l'examen histologique [15]).

3° Le contingent d'aggravation susceptible d'être apporté par la constitution d'une thrombo-phlébite implique-t-il la possibilité pour celle-ci d'intervenir dans les phénomènes gangreneux; plus brièvement : l'oblitération veineuse peut-elle être génératrice de gangrène ?

La possibilité en avait été affirmée depuis longtemps : récemment, une observation de Bergeret, Guillaume et Delarue [16] en fournissait la démonstration.

Nous apportons deux cas nouveaux qui ont la signification de faits expérimentaux.

Observation VI. — Benoit V..., 132, rue Garibaldi. Ce malade, âgé de 36 ans, est soigné dans le service du prof. Froment, où il fut envoyé pour délire aigu. Il est marié, a deux enfants en bonne santé. Dans ses antécédents personnels, on relève une crise de rhumatisme aigu en 1914, et en 1924 une plaie pénétrante du thorax, au-dessous du cœur, par coup de couteau.

L'affection actuelle a débuté par une paralysie assez brusque du membre supérieur gauche, immobilisant son bras pendant qu'il était à table. Cet épisode fut suivi d'une perte de connaissance presque immédiate, précédant un état délirant qui effraie l'entourage et le fait amener à l'hôpital. Grâce au calmant, son délire de forme aiguë s'est apaisé progressivement.

A l'examen: signes de spécificité indéniables. Argyll-Robertson, absence d'achilléen droit.

Tension artérielle = 15/7,5.

Bordet-Wassermann: très positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Lymphocytose: 31 éléments par millimètre cube.

Albuminose: 0,60.

Sucre: normal.

Il s'agit sans aucun doute d'un paralytique général en poussée évolutive. Dans le but de calmer le malade, on pratique tous les soirs une injection de somnifène, par voie intraveineuse. Un soir, trois ou quatre minutes après une injection faite selon toutes les règles, sans qu'une goutte de liquide ait passé à côté de la veine, comme le montra l'absence complète de réaction locale, le malade ressentit une douleur violente dans tout le bras, simulant une douleur embolique et s'irradiant sur tout le trajet des artères du bras et de l'avant-bras. Localement, pas d'hématome, pas de douleur au point même de l'injection. La douleur perdit peu à peu son caractère aigu, mais sept à huit heures plus tard on constate que la main est très œdématiée et présente une teinte bleue cyanique, sur sa face dorsale.

Le lendemain, on note de plus, sur le côté interne et externe de l'avant-bras, à sa partie moyenne, deux plaques rouge violacé, étalées à distance du point de l'injection. Les extrémités de l'index et du médius sont de couleur bleu foncé. La main est froide (moins que la veille cependant, affirme le malade), très douloureuse à la mobilisation et à la simple pression des extrémités digitales. Il existe des douleurs spontanées, sous forme de fourmillements. On sent parfaitement l'artère radiale, la pression n'est aucunement douloureuse le long de son trajet; on a l'impression d'une lésion exclusivement veineuse, et on conseille l'immobilisation du membre dans de la ouate et en position verticale. Les jours suivants, les douleurs ont diminué, l'œdème a presque disparu, mais il existe des lésions de nécrose évidente. L'extrémité du médius et celle de l'index se momifient jusqu'à la deuxième phalange. L'auriculaire, l'annulaire et le pouce sont le siège de taches noirâtres indiquant un processus nécrotique moins avancé. L'aspect est celui d'une gangrène sèche des extrémités digitales.

On décide d'attendre la limitation spontanée de l'affection. L'artère radiale est toujours très nettement perçue. Les oscillations prises à l'avant-bras sont simplement un peu diminuées du côté malade. Elles redeviennent normales après les infiltrations du ganglion stellaire. On a, en effet, pratiqué ces dernières, au nombre de 3 ou 4, afin de calmer les douleurs du malade et de hâter la limitation de la lésion. Trois semaines environ après son entrée dans le service, l'état de la main est le suivant: le sillon d'élimination passe au niveau de la première phalange du médius et de l'index; au niveau de la deuxième sur l'auriculaire et l'annulaire. Les lésions sont encore mal délimitées sur le pouce; il semble qu'elles respecteront la première phalange.

Le 17 Novembre 1934: sous anesthésie générale au kélène, on sectionne les extrémités des quatre derniers doigts.

Observation VII [17]. — Joseph K..., 44 ans (Maribor), entre à l'hôpital pour anémie intense due à des hématémèses et mélænas répétés. L'interrogatoire révèle des troubles gastriques déjà très anciens, avec vomissements post-prandiaux réguliers.

La palpation laisse percevoir à gauche de la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, une tumeur de la grosseur d'une mandarine. Avant de tenter une thérapeutique chirurgicale on pratique une injection par voie intraveineuse de 500 cmc de sérum physiologique et d'une ampoule de sérum de Normet. L'injection se passa le plus simplement possible et fut suivie d'une amélioration notable que traduisait un pouls mieux frappé. Deux heures après, le médecin de service constate que la main est cyanosée et impotente. Quelques instants plus tard, le patient tombe en plein collapsus. Un traitement général vigoureux en même temps que l'on réchauffe la main fait revenir à lui le malade.

Le lendemain, 18 Septembre 1934, la main est toujours engourdie et froide; les doigts sont cyanosés. On ne perçoit plus le pouls à la radiale. Il existe des phénomènes inflammatoires locaux au point de l'injection, qui est douloureux à la pression. Le 19 Septembre 1934, la main et l'avant-bras sont froids jusqu'au pli du coude.

Le 20 Septembre 1934, plaque gangreneuse au pli du coude au point de l'injection et gangrène sèche des premières phalanges de tous les doigts de la main. Les jours suivants, extension rapide du processus gangreneux qui porte sur toute la main et atteint la partie inférieure de l'avant-bras.

Le malade meurt le 23 Septembre 1934.

L'autopsie montre une thrombose de la veine céphalique au niveau de l'injection. Le reste du système circulatoire artériel et veineux de l'avant-bras est entièrement perméable.

Ces deux observations très comparables l'une à l'autre montrent l'apparition après une injection intraveineuse, en dehors de tout traumatisme artériel, d'accidents gangreneux qui, en bonne logique, ne peuvent être rapportés qu'à une thrombo-phlébite. La réalité de celle-ci fut démontrée dans l'observation VII; la démonstration fait défaut dans la précédente.

Ces faits posent évidemment le problème physio-pathologique des gangrènes de cause veineuse.

Sans doute l'oblitération veineuse est responsable de stase, de blocage circulatoire, d'encombrement dans la circulation périphérique. Mais de telles perturbations circulatoires sont-elles susceptibles par les troubles trophiques qu'elles engendrent d'aboutir à la nécrose ?

D'aucuns le pensent, comme Audier qui, cependant, fait une place au spasme artériel. Nous estimons que pour aboutir à la gangrène confirmée, à la nécrose tégumentaire, la participation artérielle est essentielle; l'oblitération veineuse, mieux encore le traumatisme veineux provo-

15. Le malade depuis lors est décédé le jour où il rentra chez lui. Les renseignements qui nous ont été fournis pourraient permettre de conclure à une mort par embolie.

16. Bergeret, Guillaume et Delarue : Gangrène ischémique d'un membre inférieur par thrombose veineuse. *Société Anatomique*, 12 Mai 1932.

17. Observation inédite due au médecin commandant Cirtanovitch, chef du service de chirurgie à l'Hôpital militaire de la 11e armée à Sarajevo (Yougoslavie), transmise par M. Modec, de Paris.

quent la contraction artérielle, comme la ligature veineuse expérimentale déclanche une phase initiale de vaso-constriction (Leriche et Fontaine, Albert).

Les deux malades que nous avons observés étaient, l'un spécifique avéré, l'autre anémique, cachectique; conditions certainement favorables et qui permettent d'expliquer la brutalité des accidents gangreneux.

Il n'en est pas moins vrai que sur nos trois premiers malades chez qui les accidents veineux se montrèrent ou exclusifs ou prédominants on a pu noter la disparition des battements artériels et des oscillations. Cette même constatation se retrouve dans pusieurs observations rapportées par Audier; elle établit que certaines thromboses de type aigu ou subaigu rapidement réalisées provoquent simultanément une vaso-constriction artérielle susceptible d'en imposer pour une oblitération et dans certaines conditions de favoriser l'apparition d'accidents ischémiques et gangreneux. Ne peut-on rapprocher ces faits de l'infarctus veineux du mésentère, susceptible de produire la gangrène intestinale sans lésions anatomiques des artères mésentériques ?

Conclusions.

Nous apportons des documents cliniques et nous les livrons à la discussion.

A nos yeux ils enseignent la nécessité d'étendre dans la pathologie vasculaire l'influence des troubles de la circulation veineuse; le terme de thrombo-angéite oblitérante ne doit pas être réservé à la seule maladie de Buerger.

La thrombose veineuse comporte dans certains cas au moins une séméiologie artérielle : modification ou suppression des battements et oscillations de l'artère — symptômes en rapports avec la production d'un artério-spasme générateur de vaso-constriction. Il est possible que cette constatation puisse prétendre à une portée d'ordre général. Guilleminet n'a-t-il pas donné l'hyperpulsatilité de l'artère fémorale comme le signe le plus précoce de la phlébite du membre inférieur ?

Il est difficile de fixer la part qui revient aux troubles artériels dans les symptômes et l'évolution des thrombo-phlébites. Il conviendra sans doute de l'établir. Certaines conditions d'âge ou de terrain peuvent favoriser l'apparition de phénomènes ischémiques; il existe des gangrènes relevant d'une oblitération veineuse.

A côté des thrombo-phlébites à séméiologie artérielle il convient de reconnaître les complications veineuses auxquelles sont exposées les artérites; ce sont des complications graves qui sonnent le renoncement aux thérapeutiques conservatrices et imposent le sacrifice du membre.

Ces considérations ne sont pas inspirées par la seule recherche de la précision pathologique, malgré que le souci d'un diagnostic exact conduise à des décisions plus logiques et plus opportunes.

Elles peuvent, en outre, ouvrir la voie à une orientation thérapeutique nouvelle.

Notre maître, M. Leriche, depuis longtemps préconise la résection des veines oblitérées dans la thérapeutique des séquelles imputables aux phlébites. Pareille orientation trouverait également son utilité dans la période où se constitue la thrombose. C'est affaire de diagnostic.

Dans un cas très comparable à notre observation I l'artériographie permit à Fontaine et Maître d'écarter l'hypothèse d'embolie artérielle et de vérifier opératoirement l'existence d'une thrombose de la veine iliaque primitive.

Carcassonne, intervenant chez une malade avec le diagnostic d'artérite, trouve une artère perméable et une veine humérale thrombosée; il resèque la veine, dénude l'artère et guérit la malade.

Par ailleurs, dans les heureux résultats que procure l'infiltration paravertébrale au début d'une phlébite, ne convient-il de faire porter l'action essentielle sur l'artério-spasme concomitant et l'effet abortif que leur prête M. Leriche et dont nous avons vérifié la réalité sur la suppression des troubles fonctionnels imputables aux perturbations de la vaso-motricité artérielle ?

Nous nous contenterons de ces suggestions, notre but n'étant pas de déborder sur le champ de la thérapeutique.

LE TRAITEMENT DES ABCÈS PULMONAIRES

Par N. N. STOICHITZA

Docent à la Faculté de médecine de Bucarest.

L'étude des abcès pulmonaires constitue un sujet d'actualité. De nombreuses recherches lui ont apporté une série d'importantes contributions qui ont modifié complètement les notions classiques. Il faut mentionner, sur le premier plan, les travaux du professeur Sergent et de ses élèves qui ont contribué, dans une large mesure, à fixer les principes de base concernant le traitement de cette affection, en lui rendant la place qui lui revient dans le cadre de la pathologie médico-chirurgicale de l'appareil respiratoire.

Considérés autrefois comme une affection très rare avec une évolution rapide et un pronostic extrêmement grave, les abcès pulmonaires se présentent de plus en plus fréquemment à notre observation avec une évolution variable et un pronostic parfois favorable. Ainsi, on a constaté, soit spontanément, soit sous l'influence des diverses méthodes thérapeutiques, des guérisons définitives ou des rémissions plus ou moins prolongées.

Nous n'insisterons pas sur les causes qui ont abouti au renversement des idées classiques, ni sur les controverses qui ont donné naissance à une abondante littérature. Nous avons montré tout cela, avec une certaine ampleur, dans un travail fait en collaboration avec notre maître M. le prof. Nanu-Muscel [1].

Si les discussions suscitées par la classification des abcès du poumon, par leur pathogénie, ont une certaine importance du point de vue doctrinal, cette importance est assez réduite du point de vue pratique. Il y a là plus une querelle de mots qu'une querelle de faits.

Ce qui préoccupe actuellement les médecins et les chirurgiens c'est le traitement de cette affection. Les rapports, présentés par Ascoli, Baumgartner, Cocquelet, Lilienthal, Sauerbruch au VI^e Congrès international de Chirurgie (Madrid, 1932), ainsi que ceux présentés par Sergent et Kourilsky, Lardennois, Lemierre, L. Kindberg et Soulas, E. Bernard au XXII^e Congrès français de Médecine (Paris, 1932), sont la preuve péremptoire de l'importance considérable que présente le traitement des abcès pulmonaires.

En effet, il n'y a rien de plus décourageant que les hésitations auxquelles nous nous livrons après avoir réussi à établir un diagnostic ferme d'abcès pulmonaire. Certains abcès, surtout les abcès à pyogènes banaux, guérissent seuls, parfois même sans mettre en jeu l'efficacité d'un traitement médical quelconque; d'autres, les abcès putrides, ont souvent une issue fatale, précisément parce que les ressources thérapeutiques sont inefficaces.

Avant de passer en revue les nombreuses méthodes de traitement préconisées, il convient de tenir compte de trois grandes notions : les guérisons spontanées; les accalmies trompeuses et les fausses guérisons; les différences d'efficacité des diverses méthodes thérapeutiques suivant les variétés cliniques. Ces notions permettront de comprendre pourquoi certains procédés thérapeutiques jouissent d'un prestige exagéré et pourquoi nous ne devons accepter qu'avec réserve les résultats plus ou moins merveilleux attribués à tel ou tel médicament.

Il est incontestable qu'un assez grand nombre d'abcès pulmonaires peuvent guérir spontanément. Dans notre statistique, nous l'avons noté, M. le prof. Nanu-Muscel et moi, dans 20 pour 100.

Pour toutes ces raisons, la division des abcès pulmonaires en abcès aigus, récents, et en abcès chroniques, a une importance fondamentale pour les indications thérapeutiques. Comme principe général, on peut énoncer que les abcès aigus, récents, sont susceptibles d'un traitement médical, tandis que les abcès chroniques sont plutôt du ressort de la chirurgie.

Avant d'aborder les résultats que nous avons obtenus chez nos malades, nous exposerons, brièvement, les diverses thérapeutiques utilisées.

Selon la classification adoptée par le prof. Sergent, dans son rapport au XXII^e Congrès français de Médecine, on peut grouper les différents traitements médicaux en deux chapitres : 1° le traitement médical proprement dit ou médicamenteux; 2° le traitement médical dit « mécanique ».

1° Le traitement médical proprement dit comporte plusieurs moyens : a) *La chimiothérapie.* — Nous n'entrerons pas dans l'étude de toutes les médications chimiques; elles ont une action assez réduite et surtout symptomatique. Ainsi, les antiseptiques de la série balsamique sont plutôt des désinfectants, des désodorisants, que des anti-infectieux capables d'entraver l'évolution du foyer inflammatoire. Nous insisterons seulement sur les médications qui ont fourni la preuve d'une efficacité quelquefois remarquable.

L'émétine occupe une place de premier ordre dans le traitement des abcès amibiens; elle constitue le médicament spécifique de cette affection. Par un raisonnement plus ou moins logique, ce médicament a été préconisé aussi dans le traitement des abcès non amibiens. Pour E. Bernard, l'émétine a une action vomitive, ou du moins expectorante, action qui accroît le volume des vomiques et favorise le drainage. Pour le prof. Sergent, la proportion des succès obtenus est loin d'être suffisante pour qu'on puisse les porter à l'actif de la méthode. Par ailleurs, il ne faut pas perdre de vue ses inconvénients qui ne sont pas négligeables; ainsi, on a signalé des accidents de collapsus cardiaque avec chute de la tension artérielle, des cas de polynévrite transitoire des membres inférieurs. D'après Ch. Mattei [2], l'intoxication par l'émétine est la conséquence d'une accumulation de l'alcaloïde dans

1. Nanu-Muscel et N. Stoichitza : Contribution à l'étude des abcès pulmonaires. *Archives méd.-chir. de l'app. resp.*, n° 4, 1930.

2. Ch. Mattei : L'intoxication par l'émétine chez l'homme. *Paris Médical*, n° 22, 1933.

l'organisme. Les symptômes principaux de cette intoxication sont des accidents nerveux, moteurs et sensitifs, à type de polynévrite, et des accidents cardiaques aboutissant à l'insuffisance cardiaque brusque ou lente. Pour éviter ce danger d'intoxication, la dose maxima de sécurité devra être, chez l'adulte, 0 gr. 50 en tout. S'il n'y a pas trop de risques à tenter une cure d'émétine, « il y a à gagner, il n'y a rien à perdre » (Et. Bernard), son action est imprévisible, car elle n'agit pas comme une médication plus ou moins spécifique.

L'alcoolothérapie, la dernière venue dans l'arsenal de la chimiothérapie, semble susciter, au moins pour le moment, un vif intérêt. Laignel-Lavastine et George, Gurfinkel, considèrent ce traitement comme une nouvelle arme thérapeutique qui ne mérite pas d'être négligée. Rist a eu des succès rapides à côté d'insuccès plus nombreux. Le prof. Sergent a eu l'illusion d'un effet très heureux dans deux cas; mais cette illusion a été très éphémère, car l'accalmie fut suivie d'une reprise violente des accidents et les deux malades sont morts. Colard et Caspers [3] de même ont observé des échecs.

Au commencement, nous avons employé la solution à 33 pour 100 d'alcool à 95° dans du sérum physiologique. Ensuite, nous avons employé la solution à 20 pour 100, qui aurait l'avantage sur la précédents de diminuer les risques de sclérose veineuse consécutive aux injections répétées. Dernièrement, nous avons fait usage d'une solution à 20 pour 100 d'alcool absolu dans du sérum glucosé isotonique et même dans du sérum glucosé hypertonique. Nous avons utilisé des doses croissantes : 5 cmc le premier jour, en augmentant chaque jour jusqu'à la dose maxima de 50 cmc qui est fort bien tolérée par les malades. Mais nous avons observé qu'à la suite de chaque injection presque tous nos malades ont accusé une douleur le long du bras, douleur qui disparaît en quelques instants. Un de nos malades a même présenté une réaction inflammatoire du bras, qui a duré deux jours. Pour éviter ou atténuer ces accidents, il est nécessaire d'injecter très lentement la solution. En pratique, la sclérose veineuse est le seul inconvénient de l'alcoolothérapie.

La durée de ce traitement n'a pas de limites fixes; elle dépend de son efficacité et de sa tolérance. Si, au bout de dix à quinze jours, il ne s'est pas produit d'amélioration, on peut, sans hésiter, l'abandonner. On peut dire de l'alcoolothérapie ce que disait M. le prof. Sergent à propos du traitement par l'émétine : « la tenter toujours, mais ne pas s'attarder si une amélioration notable et progressive n'est pas constatée dès les premières injections ».

L'arsénothérapie constituait, il y a de longues années, la seule médication spécifique des abcès putrides. Des statistiques extrêmement favorables ont été publiées. Mais toutes ces guérisons ne doivent être acceptées que sous toutes réserves, car il ne faut jamais oublier la possibilité d'une guérison spontanée. On obtient quelquefois une amélioration de l'état général; mais, d'autres fois, les composés arsenicaux produisent de la diarrhée, des hémoptysies, de l'ictère. Le prof. Sergent n'a jamais constaté aucun résultat thérapeutique valable.

b) *La sérothérapie*. — L'emploi du sérum antigangreneux polyvalent a connu une ère de grande vogue. Mais des déceptions, de plus en plus nombreuses, ne tardèrent pas à refroidir l'engoûment du début. En réalité, cette méthode constitue plutôt un traitement de choc, non spécifique; son emploi est limité aux abcès gangreneux survenant chez des malades jeunes avec qui l'on peut courir le risque d'une forte réaction sérique dans l'espoir d'une amélioration hypothétique.

c) *La bactériothérapie* comporte toutes les variétés usuelles de vaccinothérapie, soit sous forme de stock-vaccins, soit sous forme d'auto-vaccins. Ce mode de traitement jouit encore d'une certaine faveur. On donne la préférence à l'auto-vaccinothérapie. Nous pensons, avec M. le prof. Sergent, que cette méthode doit surtout être réservée aux phases de début et qu'elle n'a plus d'indication lorsque l'abcès est déjà ancien. Mais si son efficacité est problématique, du moins l'innocuité est, elle, incontestable.

Léon Bernard et Pellissier [4] ont préconisé, dernièrement, l'emploi d'un auto-pyovaccin, préparé en passant par le cobaye. Dans notre clinique, M. D. Jonnesco a employé le procédé de Ranque et Senez qui consiste dans la stérilisation du vaccin par l'iode en solution iodo-iodurée. Le choix d'une solution aqueuse d'iode, parfaitement miscible à l'émulsion microbienne, donne la certitude de la stérilisation de tous les germes. Il permet, après l'élimination de l'iode par addition d'hyposulfite de soude, la conservation du vaccin sans altération ultérieure, car aucun antiseptique ne subsiste dans les émulsions vaccinales. Enfin, ce procédé est très simple, d'exécution rapide et aisée; il ne comporte aucun des aléas de la stérilisation par la chaleur. La solution obtenue est répartie en ampoules scellées de 2 cmc.

Les injections doivent être assez éloignées, à doses croissantes. Au total, la série complète sera d'une douzaine d'injections sous-cutanées.

D'après les promoteurs de la méthode, ce traitement produit la diminution de la fétidité dès les premières injections; parfois, elle disparaît complètement. L'expectoration diminue vite. Les poussées fébriles sont souvent jugulées rapidement. Le nettoyage radiologique est parfois complet. Mais, si ces résultats ne sont pas atteints au bout de cinq à six injections, il faut admettre l'échec de la méthode qu'on n'aura pas avantage à prolonger.

D'après le prof. Sergent et Kourilsky, l'action de ce traitement paraît également ressortir de la protéinothérapie non spécifique.

d) *La cure de soif* (Singer, de Vienne) se propose de diminuer la suppuration en ramenant la ration des liquides à un maximum de 400 gr. par jour. Pendant trois jours, le malade reçoit une alimentation solide et déchlorurée; le quatrième jour, jour de repos, on permet 1.200 à 1.500 gr. de liquides. Puis, on reprend la cure et ainsi de suite pendant quatre à six semaines. La déshydratation, qui en est la conséquence nécessaire, entraîne la diminution de l'imbibition des tissus et tarit les sécrétions. La fièvre descend progressivement; la fétidité des crachats disparaît au bout de quelques jours. Maroy donne 75 pour 100 de guérisons. Lorsque l'état général du malade est mauvais, Singer, Hellmann proposent de remplacer la cure de soif par des injections intra-veineuses de solutions salées rapidement croissantes: 5 à 30 cmc de la solution hypertonique de 30 pour 100.

Quoique simple en apparence, cette cure de soif est très pénible pour le malade, surtout le malade fébrile, et je doute qu'on trouve des malades qui puissent la suivre *ad literam*. Chaque fois que nous l'avons recommandée, le malade a refusé nettement de s'y soumettre.

2° Le traitement médical dit « mécanique » vise à favoriser l'évacuation du pus collecté, à assurer le drainage de la collection par des moyens dont dispose le médecin sans le secours du chirurgien.

Ce drainage médical peut être réalisé par trois moyens : le drainage postural, le drainage bronchoscopique et le pneumothorax artificiel.

a) *Le drainage postural* consiste à donner au malade une position telle que, par déclivité, le pus ait tendance à s'écouler par la bronche de drainage. Dans les suppurations des lobes inférieurs, la position tête et tronc en bas, « upside down position » des auteurs américains, paraît la plus favorable. Cette position est prescrite à intervalles réguliers quatre à cinq fois par jour; les périodes seront au début de trois à cinq minutes; assez vite et progressivement ce temps est porté à vingt minutes pour chaque séance.

Très souvent, c'est le malade lui-même qui indique au médecin la meilleure position de drainage. Ainsi, un de nos malades avait imaginé un drainage postural assez original; en effet, il avait observé que l'expectoration était plus abondante et plus facile dans la position accroupie, surtout s'il comprimait, en même temps, son abdomen avec les poings. Il usait largement de ce procédé qui a favorisé sa guérison médicale et qui faisait l'office d'une phrénicectomie.

b) *Le drainage bronchoscopique* est fort en honneur actuellement. On traite l'abcès dès que le diagnostic est posé et cela sans préjudice des autres traitements médicaux. Les résultats sont assez discordants; tandis que W. Hudson compte 95 pour 100 de guérisons, Chevalier-Jackson et ses collaborateurs signalent 50 à 70 pour 100; Kramer n'a obtenu que 16 pour 100 de guérisons. Archibald se montre assez sceptique et se demande si tel malade qui figure comme guéri pour le bronchoscopiste n'entre pas dans la statistique des morts pour l'anatomo-pathologiste qui a vu le dernier acte. Le prof. Sergent et Kourilsky, très partisans de la bronchoscopie, au début, sont moins enthousiastes aujourd'hui parce qu'elle n'est pas exempte de danger. Ils ont observé, plusieurs fois, à la suite d'une bronchoscopie aspiratoire, de fortes hémoptysies. D'autre part, si dans l'abcès putride la bronchoscopie permet d'aspirer le pus qui résulte de la liquéfaction de l'escarre, elle est impuissante à aspirer l'escarre elle-même, trop volumineuse ou trop dense pour passer à travers le petit pertuis bronchique. Or, l'évacuation de l'escarre constitue le facteur essentiel de la guérison des abcès putrides. Toutefois, dans les abcès simples, para-hilaires, la bronchoscopie peut constituer une méthode thérapeutique de choix. Dans les autres cas, qui constituent la grande majorité, ce drainage n'a qu'un effet palliatif; mais cette action palliative peut être utilisée comme une sorte de phase préparatoire à l'intervention chirurgicale; afin d'éviter le reflux du pus dans l'autre poumon.

Nous avons utilisé ce procédé de drainage une seule fois; le lendemain, le malade a eu des hémoptysies assez inquiétantes.

c) *Le drainage par expression simple*, réalisé par le pneumothorax artificiel, fait encore l'objet de discussions contradictoires. Le prof. Sergent, depuis 1925 où il a perdu quatre malades par pyopneumothorax consécutif à ce mode de drainage, n'utilise plus le pneumothorax artificiel comme méthode de traitement des abcès pulmonaires. Car, ou bien le pneumothorax fait courir un risque redoutable; ou bien il est inopérant; ou bien, rien ne prouve que l'abcès,

3. Colard et F. Caspers : *Le Scalpel*, n° 35, 1933.

4. L. Bernard et Pellissier : Les suppurations gangreneuses du poumon (*Baillière*), 1933.

traité par le pneumothorax dès sa phase initiale, n'aurait pas guéri spontanément.

De l'autre côté de la barricade on trouve, entre autres, Rist qui est loin d'écarter aussi systématiquement la collapsothérapie des abcès pulmonaires; c'est une méthode qu'il faut savoir abandonner à temps. Jacquelin en est un partisan convaincu; dès le diagnostic posé, on peut créer le pneumothorax. C'est faute d'agir précocement, en plèvre encore libre, sur une lésion non sclérosée que, presque toujours, le pneumothorax ne peut être réalisé de manière efficace. Jacquelin publie une statistique de seize cas avec onze guérisons. Des succès ont été obtenus aussi par Pierson, Middeldorpf, Jacobeus, Whittemore, etc. Nous avons essayé cette méthode de drainage; mais les résultats obtenus nous ont convaincu de l'exactitude de l'opinion de M. le prof. Sergent.

Dans tous les cas où la guérison ne peut plus être espérée par les moyens médicaux, l'intervention chirurgicale est indiquée, « à moins qu'elle n'expose à des risques à peu près fatalement mortels » (Sergent). Le traitement chirurgical comprend deux méthodes :

1° *Les interventions indirectes*, qui sont la phrénicectomie, le décollement pleuro-pariétal, la thoracoplastie et l'apicolyse.

2° *Les interventions directes* sur le foyer purulent, qui sont la pneumotomie, la pneumectomie et la lobectomie.

Nous n'insisterons pas sur ces divers procédés chirurgicaux, n'ayant pas la compétence nécessaire. Nous dirons seulement quelques mots sur la phrénicectomie qui a été employée sur une plus grande échelle, nos malades l'ayant acceptée plus facilement que les autres interventions chirurgicales. En général, la phrénicectomie n'a pas une meilleure presse que le pneumothorax. Son inefficacité n'est pas le seul grief qu'on puisse lui faire. On a cité des cas mortels par hémorragie abondante, par asphyxie, par inondation bronchique du côté opposé; dans d'autres cas, la phrénicectomie peut provoquer justement le contraire du but qu'elle se propose : la rétention des sécrétions purulentes.

Pour toutes ces raisons, le prof. Sergent et Kourilsky estiment que la phrénicectomie ne peut être considérée comme une intervention capable de guérir un abcès du poumon qui a résisté au traitement médical; elle trouve seulement son indication au titre d'intervention complémentaire d'une opération d'exérèse. En effet, la phrénicectomie ne modifie que les processus inflammatoires péricavitaires et non la cavité elle-même. Lui accorder une confiance trop grande, c'est courir le risque d'une aggravation en laissant passer l'heure optima pour l'intervention directe. Cette heure optima varie quelque peu avec la variété du foyer de suppuration; Sergent et Kourilsky admettent qu'elle ne doit pas dépasser un délai maximum de deux mois à partir du début de la suppuration. Le délai sera moindre dans les abcès aigus, limités; dans ces cas l'intervention aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera plus précoce. Roubier et Mermet [5] conseillent d'attendre au moins la fin du troisième mois; il n'est pas impossible qu'un abcès puisse guérir spontanément au bout d'un laps de temps beaucoup plus long.

L'indication opératoire relève de la nature, du siège, de l'ancienneté, de l'étendue des lésions, et la première indication vient de l'échec du traitement médical. Au Congrès international de chirurgie à Madrid, en 1932, la grande majorité des chirurgiens a été d'accord pour préconiser les interventions directes, les seules logiques, conformément à la règle que tout abcès parenchymateux doit être ouvert chirurgicalement.

*
* *

Nous apporterons ici, à l'aide des documents colligés dans le service de notre maître le Prof. Nanu-Muscel, quelques réflexions sur la question si épineuse, si controversée, du traitement des abcès pulmonaires.

En effet, nous avons eu la chance de pouvoir étudier, dans les dernières années, 40 cas d'abcès pulmonaire; 36 cas ont été résumés dans le volume « Travaux cliniques » paru, sous la direction de M. le prof. Nanu-Muscel, en 1934. Depuis lors, nous avons observé encore 4 cas; en tout, 40 cas d'abcès du poumon.

Nous avons appliqué presque tous les traitements médicaux. Quant au traitement chirurgical direct, il occupe une place très réduite relativement aux cas étudiés. Cette carence s'explique par le fait que la plupart des malades ont refusé l'intervention proposée, ou sont venus trop tard à l'hôpital et, dans ces conditions, nous avons hésité devant les risques d'une intervention tardive.

Le traitement à l'émétine nous a procuré des résultats assez intéressants. Ce médicament a été et continue d'être la médication grata des abcès pulmonaires. Il y a encore trop de médecins qui n'envisagent le traitement des abcès du poumon que sous le signe de l'émétine. Car, ce médicament est devenu une sorte d'acte réflexe, une équation qui s'impose, *de plano*, à l'esprit, dès que le diagnostic d'abcès est plus ou moins sûr. Nous avons prescrit l'émétine dans 22 cas avec 16 échecs, 3 améliorations légères et 3 grandes améliorations pour ne pas dire guérisons. On peut déduire de cette petite statistique que nous sommes bien loin de l'enthousiasme des partisans de l'émétinothérapie; d'autre part, les succès sont trop minces pour les attribuer uniquement à l'action du médicament.

L'alcoolothérapie intra-veineuse a été employée dans 10 cas avec 2 guérisons, 2 améliorations légères et 6 échecs. Ici encore, comme à l'occasion de l'émétine, les mêmes réflexions s'imposent à l'esprit; les cas de guérison sont en trop petit nombre pour ne pas douter de l'action du médicament. C'est dans un de ces deux cas de guérison que le malade avait imaginé un drainage postural *sui generis :* la position accroupie avec la compression de l'abdomen par les poings. Nous ne doutons pas que ce drainage postural ait été pour quelque chose dans la guérison. Toutefois, l'alcoolothérapie constitue une thérapeutique symptomatique intéressante par son action sur la fièvre, sur la fétidité des crachats et par l'état d'euphorie qu'elle produit généralement.

L'autovaccin ne nous a donné que des échecs et nous l'avons abandonné en faveur de l'autopyovaccin qui nous a donné une guérison, 2 améliorations légères et 2 échecs. Il faut mentionner que les deux résultats nuls concernent des abcès chroniques qui datent depuis plus de cinq mois et chez des malades âgés de plus de 45 ans. Sans partager l'optimisme des promoteurs de la méthode, il faut reconnaître que l'autopyovaccinothérapie mérite de figurer dans l'arsenal thérapeutique des abcès pulmonaires, sans que l'on puisse tirer une conclusion nette à cause du petit nombre des cas étudiés.

Le pneumothorax artificiel a été pratiqué dans 4 cas avec les résultats suivants : 2 pyopneumothorax mortels ; une amélioration, mais le malade est mort de septicémie à pneumobacilles de Friendländer [6], et un échec dû à une bride qui empêchait le collapsus de la cavité. En raison de ces résultats, comme M. le prof. Sergent, nous avons renoncé à cette méthode de traitement des abcès pulmonaires.

Avant d'en finir avec le traitement médical, il faut mentionner que, au début, 10 cas ont été traités par une médication purement symptomatique : divers antiseptiques de la série balsamique. Nous avons obtenu une guérison définitive — parce qu'elle se maintient depuis sept ans — et 5 grandes améliorations, peut-être des guérisons, mais ces malades ont été perdus de vue. Evidemment, ces guérisons et améliorations doivent être attribuées plutôt à une évolution favorable spontanée qu'à l'action de la médication anodine.

Comme nous l'avons déjà dit, la bronchoscopie aspiratrice a été effectuée une seule fois, sans aucun résultat, et a été suivie d'une hémoptysie abondante. Si nous avons renoncé à cette méthode de traitement, que nous estimons d'une réelle valeur dans certaines formes cliniques d'abcès pulmonaires, c'est uniquement par faute d'un outillage adéquat.

La conclusion qui se dégage des résultats obtenus par le traitement médical est assez médiocre. On ne pourrait mieux conclure qu'en paraphrasant une boutade de Voltaire : le traitement médical guérit tous les abcès pulmonaires qui guérissent d'eux-mêmes, spontanément.

En ce qui concerne le traitement chirurgical des abcès du poumon, la place la plus importante revient à la phrénicectomie. L'explication de cette préférence doit être cherchée dans le fait que cette intervention a été acceptée plus facilement par les malades. En effet, nous l'avons fait pratiquer dans 10 cas ; nous avons eu 3 grandes améliorations ou guérisons, 4 améliorations légères et 3 résultats nuls. Il est à remarquer que les 3 cas de guérison concernent des abcès situés à la base du poumon, donc susceptibles d'être influencés par le relèvement du diaphragme.

La pneumotomie a été pratiquée dans 5 cas avec une guérison définitive, qui dure depuis neuf ans, et 4 morts : une, par collapsus cardiaque, deux semaines après l'opération; les trois autres, à cause de l'intervention faite trop tard, six à huit mois après le début. Le cas guéri concerne un jeune homme de 17 ans, opéré après un mois et demi. Le cas de mort par collapsus cardiaque concerne une malade âgée de 37 ans qui souffrait depuis plus de vingt ans d'une sclérose pulmonaire avec manifestations asthmatiformes.

Si les résultats du traitement chirurgical paraissent assez médiocres, c'est qu'il s'agissait d'abcès chroniques qui avaient dépassé le délai de deux mois, fixé par presque l'unanimité des auteurs.

Pour terminer, nous ne pouvons mieux faire que citer les paroles de M. Rist, qui traduisent la pensée de tous ceux qui s'intéressent à la question, toujours d'actualité, des abcès pulmonaires : « il faut secouer l'inertie de tant de médecins qui, devant une suppuration pulmonaire, se bornent à une médication symptomatique dérisoire et se résignent à assister impuissants à un drame dont, plus actifs et plus entreprenants, ils auraient souvent pu modifier le dénouement de la façon la plus heureuse ».

(*Travail de la 1re Clinique médicale de Bucarest. Prof.* I. Nanu-Muscel.)

5. Roubier et Mermet : *Journal de médecine de Lyon*, n° 356, 5 Novembre 1934.

6. N.-N. Stoichitza et D. Jonnesco : *Archives méd.-chir. de l'app. resp.*, n° 6, 1933.

NÉCROLOGIE

Robert Proust

(1873-1935)

La mort brutale et inattendue de Robert Proust est un deuil cruel pour la Faculté de Médecine de Paris et pour la chirurgie française. Il disparaît brusquement, à 62 ans, en pleine activité et en pleine force, au moment où son accession à la Chaire de Clinique gynécologique, où il revenait en maître, après y avoir été l'assistant de Pozzi, un quart de siècle plus tôt, était le couronnement légitime d'une carrière harmonieuse et singulièrement remplie. Ses travaux antérieurs l'y préparaient mieux que quiconque, et il y eût donné une impulsion féconde à l'enseignement et à la recherche, comme il l'avait fait dans tous les services où il avait antérieurement passé.

R. Proust est né à Paris en 1873. Son père était professeur d'hygiène à la Faculté, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. Tandis que son frère aîné, Marcel, créait peu à peu l'œuvre littéraire, si personnelle et si originale, qui a illustré son nom partout où il y a des hommes pour se plaire encore aux jeux de la pensée, Robert, après ses études classiques faites au lycée Condorcet, abordait la longue série des épreuves qui s'imposent à ceux qui veulent, en médecine, parvenir au premier rang. Servi par des dons remarquables d'intelligence et par une puissance de travail, que semblait parfois masquer une nonchalance apparente, mais que connaissaient bien et qu'admiraient ceux qui l'approchaient de près, Proust parcourut ces étapes de la façon la plus rapide et la plus brillante. Ses goûts l'orientaient vers la chirurgie.

Externe en 1893, il est interne l'année suivante, le troisième de la promotion; aide d'anatomie en 1898, il est prosecteur en 1899. Sa thèse passée (1900), il aborde les derniers concours, et les plus difficiles : il est agrégé en 1904, chirurgien des hôpitaux en 1906.

C'est à titre d'agrégé que Proust fut pendant dix ans l'assistant de Pozzi à l'hôpital Broca, dans cette clinique qu'il devait reprendre à la fin de sa carrière. Devenu chef de service après la guerre, il passa successivement par Tenon, Beaujon et Laennec. La Faculté de Médecine, où il avait enseigné comme agrégé, puis comme chargé de cours de clinique annexe, l'appela en 1932 à la Chaire d'anatomie médico-chirurgicale et de technique opératoire; Proust occupa ce poste pendant deux ans, et s'efforça de moderniser et de rénover cet enseignement; puis, au départ du professeur J.-L. Faure, il fut désigné pour la Clinique gynécologique, dont il prit possession en Novembre dernier.

Entre temps, Proust avait été choisi comme secrétaire général, par la Société nationale de Chirurgie de Paris, à laquelle il appartenait depuis 1917; de 1930 à 1934, il remplit ces fonctions avec un dévouement inlassable : les membres du bureau, et aussi les éditeurs et imprimeurs du Bulletin, savent combien de temps et d'activité, combien de minutieuse attention et de rigueur scrupuleuse il a consacrés à l'amélioration de ce Bulletin. Proust, d'ailleurs, avait la passion du livre et de l'imprimerie; il aimait en parler et parfois en remontrer aux hommes du métier.

Comme secrétaire général de la Société de Chirurgie, Proust prononça des éloges, aussi remarquables par le style que par la pensée, de Paul Lecène, son prédécesseur immédiat, de Souligoux, de Richelot et de Pierre Bazy.

Il était également le délégué de la France au Comité de la Société internationale de Chirurgie; et, dans ce poste de confiance, parfois délicat, il s'était rendu infiniment utile par sa clairvoyance, sa finesse et sa courtoisie, et avait acquis une grande autorité.

*
**

L'œuvre scientifique de Robert Proust est considérable. Elle touche à toutes les parties de la chirurgie, car cet homme, qui devait s'attacher plus particulièrement à des questions d'urologie, de gynécologie, de curiethérapie, de chirurgie pulmonaire, n'a jamais été un spécialiste : formé par une culture chirurgicale générale, il a toujours gardé le même intérêt, la même curiosité pour toutes les branches de notre science. Et c'est ainsi que, pour ne citer que quelques-uns de ses travaux, il a, l'un des premiers en France, étudié la technique de l'hypophysectomie, — il a décrit (avec Guibé) un procédé de cure radicale de la hernie crurale, — il a publié d'excellents articles sur les lipomes rétro-péritonéaux et les kystes du mésentère, — qu'enfin, ayant eu l'habileté de guérir un blessé atteint de plaie du cœur, il a pu le suivre dix ans et plus, et recueillir sur lui des électro-cardiogrammes démontrant la perfection dans les résultats que l'on peut attendre d'une suture du cœur.

Néanmoins, l'ensemble de l'œuvre de R. Proust s'est trouvée naturellement orientée par les conditions dans lesquelles s'exerçaient son observation et son activité, et, de ce fait, son apport le plus important à la science chirurgicale se groupe en quatre chapitres, dont chacun correspond à une étape de sa carrière.

A ses débuts — qui sont aussi les débuts de ce siècle — Proust est élève de Guyon et d'Albarran; c'est l'époque où, après les travaux de Poncet, qui faillit imaginer la prostatectomie transvésicale, après les recherches anatomo-pathologiques d'Albarran et Hallé, les urologistes s'efforcent de réaliser le traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate. Proust s'attache méthodiquement à la question : il étudie l'anatomie de la loge prostatique et du muscle recto-urétral; avec Gosset, il règle, sur le cadavre, la technique de la prostatectomie périnéale et il lui consacre sa thèse inaugurale (1900); l'année suivante, il aide Albarran à exécuter la première prostatectomie faite en France. Mais bientôt Freyer fait connaître la technique et les avantages de la prostatectomie par voie

R. PROUST

Studio Harcourt.

vésicale : Proust part pour Londres, en revient convaincu et, dans un article publié avec Jarvis dans ce journal en 1903, expose aux chirurgiens français ce qu'est cette méthode nouvelle, dont il prévoit l'avenir.

Dans un livre sur « la prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate » (1903), dans des rapports aux Congrès d'Urologie de Paris (1904), puis de Londres (1911), il comparera les deux opérations et en exposera les résultats éloignés. C'est au même groupe d'études que se rattache le mémoire très documenté de Proust sur le sarcome de la prostate.

Depuis 1904, Proust est assistant de Pozzi : ses travaux d'alors se rapporteront à des questions très variées de gynécologie. Il en est d'anatomo-cliniques, comme l'article qu'il écrit avec Bender sur le chorio-épithéliome malin, — comme ses études sur la grossesse tubaire, où il insiste sur la signification de ce symptôme, devenu classique, qu'est le « cri du Douglas ». Il en est qui se rattachent encore à sa formation antérieure d'urologue : travaux sur l'urétérorraphie, sur les calculs de l'uretère pelvien et les images radiographiques (phlébolithes, concrétions para-intestinales) qui peuvent les simuler. Il en est de technique opératoire pure et d'anatomie topographique, comme le procédé de myorraphie des releveurs de l'anus dans la cure des prolapsus génitaux, qu'il décrit avec Pierre Duval — comme son étude de la ligature de l'artère hypogastrique (avec Maurer). Mais deux questions semblent, en gynécologie, retenir plus particulièrement son attention : le traitement du cancer du col utérin, qui l'amène à préciser la technique de l'hystérectomie par voie vulvo-périnéale élargie (1907) ; et le traitement de l'infection puerpérale par la ligature des veines iliaques (1914).

Même alors que d'autres sujets le préoccuperont, Proust continue à s'intéresser à la chirurgie gynécologique : en 1923, il fera, au Congrès de Genève, un rapport sur le traitement des rétrodéviations utérines, et, plus récemment, il insistera sur la valeur pratique du diagnostic de la grossesse par la réaction d'Aschheim-Zondek.

Au retour de la guerre, Proust est, à l'hôpital Tenon, chef de l'un des deux premiers services (l'autre étant celui de M. Hartmann) qui reçoivent une dotation de radium et des appareils de radiothérapie pénétrante, et où s'organise le traitement du cancer par les méthodes nouvelles. Il s'attache à ces recherches avec d'autant plus de goût qu'il possédait une forte culture scientifique et une grande attirance pour les mathématiques et la physique. Déjà, à Broca, il avait, avec M^me Fabre, fait quelques essais d'application de radium dans les cancers utérins. A Tenon, avec ses collaborateurs, Forestier pour l'anatomie pathologique, de Nabias, Mallet et Colliez, il perfectionne son outillage et s'efforce d'apporter une précision rigoureuse dans l'emploi des radiations, d'établir une « posologie » du radium et par la mesure de « l'index d'activité karyokinétique » d'en fixer les moments et les durées d'application. Il montre la nécessité d'associer toutes les méthodes thérapeutiques pour lutter contre le mal : association de la curiethérapie et de la radiothérapie pénétrante, association radio-chirurgicale — soit qu'il s'agisse d'intervenir chirurgicalement pour assurer la mise en bonne place des aiguilles radifères (rectum, utérus), soit qu'il faille s'attaquer opératoirement aux ganglions et traiter la tumeur initiale par les radiations (langue). Ses recherches portent plus spécialement sur les cancers du rectum, de l'utérus, de la langue, du sein; à propos de ce dernier, Proust montre l'efficacité relative des irradiations sur les métastases osseuses et la possibilité d'une recalcification sous leur influence.

Quelques années plus tard, Proust prend le service de chirurgie de l'hôpital Laennec. En collaboration étroite avec ses collègues, Léon Bernard et Rist, en communion d'efforts et de pensée avec son élève Maurer, il va maintenant se consacrer à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Suivant sa méthode habituelle, il base sa technique sur une étude anatomique très précise qui permet d'en régler tous les détails; phrénicectomie, apicolyse, thoracectomie, il pratique et compare dans leurs indications toutes ces opérations; il insiste sur l'importance de la résection totale des deux premières côtes et de la résection des apophyses transverses pour obtenir un affaissement complet du poumon et il montre que ces résections, jadis redoutées, peuvent être exécutées sans risques pour qui a de la méthode et des connaissances anatomiques.

M^me Andrée Proust et ses deux fils, Marcel et Robert, à 20 et 18 ans (1891).

*
* *

La carrière hospitalière de R. Proust fut interrompue, pendant près de cinq ans, par la guerre. Sauf une période de quelques semaines, il la passa tout entière au front; et il y fit preuve, non seulement de ses beaux talents de chirurgien, mais d'un courage magnifique, d'un ardent esprit d'initiative et de remarquables qualités d'organisateur.

Il commence la campagne à Verdun, à Etain (où il opéra sous le bombardement et faillit être fait prisonnier) et en Argonne. En 1915, il est médecin-chef de la première ambulance chirurgicale automobile et installe aux Rietz (Artois) un poste avancé souterrain, à proximité des lignes : c'est de là qu'il rapporte une série de 15 interventions heureuses pour plaies de l'abdomen, à un moment où beaucoup admettaient encore le dogme de l'abstention dans ces traumatismes. Avec un groupe d'équipes chirurgicales ou une ambulance automobile, il est à Cerisy-Gailly, pendant la bataille de la Somme, à Froidos pendant la bataille de Verdun, à Soissons pendant les combats de la Malmaison. Il part ensuite, comme chirurgien-consultant, avec l'armée d'Italie; puis en revient en 1918, avec la X^e armée; c'est lui qui, investi de la confiance du général Mangin, aura la responsabilité des soins chirurgicaux et de l'évacuation des blessés lors de l'attaque de Juillet 1918 : l'armée eut 30.000 blessés, et la mortalité ne fut que de 13 p. 100.

La guerre terminée, Proust resta attaché de cœur à ceux qui l'avaient faite; il consacra une part de son activité aux mutilés, et c'est un juste hommage que lui ont rendu ceux-ci en inclinant leurs drapeaux devant son cercueil.

*
* *

Il faudrait encore dire quelles furent les qualités de l'homme. Tous ceux qui l'ont approché, ses amis, ses collègues, ses élèves, en peuvent témoigner. Sous un aspect quelque peu nonchalant, toujours affable, Proust masquait une énergie et une activité peu communes. D'une intelligence pénétrante et ouverte à toutes les curiosités, d'une culture étendue aux sciences comme aux lettres, il était un causeur charmant, intarissable et toujours instructif; et c'était aussi un parfait écrivain, comme le montrent ses éloges à la Société de Chirurgie. Il était passionné pour la chirurgie, mais il était passionné aussi pour les œuvres d'art, pour les livres, pour tout ce qui embellit et raffinne la vie. A côté de son labeur de chirurgien et de professeur, il s'était consacré à la publication des œuvres de son frère Marcel Proust et s'était ainsi acquis une place éminente dans le monde littéraire.

Plus que tout le reste, le fond du caractère de Robert Proust était la bienveillance et la bonté : il l'a prouvé à tous ceux qui l'ont connu. Toujours prêt à obliger ses amis et même les indifférents, heureux de leur être utile, il n'a jamais eu, tout le long de sa carrière, une parole d'amertume, un soupçon de jalousie.

Des amitiés fidèles, celles de ses contemporains qui remontaient aux belles années de la jeunesse et du travail en commun, celles de ses élèves qui avaient pour lui une affection filiale, l'entouraient.

Ceux-là garderont son souvenir comme celui d'un chirurgien de haute valeur, d'un homme d'intelligence exceptionnelle et de l'ami le plus parfait.

Ch. Lenormant.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

« De la Bactériologie à l'Immunité »

Une *Revue d'Immunologie* [1], publiée sous la direction de MM. Robert Debré, G. Ramon et Pasteur Vallery-Radot, vient de paraître et ce fait mérite de retenir l'attention des Biologistes et des Médecins puisque c'est la première revue de ce genre publiée en France.

On sait que du jour où il orienta ses recherches vers la pathologie humaine, Pasteur eut le grand mérite de comprendre que la bactériologie ne se limitait pas à l'étude des germes, à leur culture, à leur isolement et à leur coloration. Il comprit que le problème fondamental de cette science nouvelle était celui des réactions de l'organisme, vis-à-vis de l'agression microbienne, et en même temps que la Bactériologie, il fonda l'Immunologie.

Certes, au début, la bactériologie attira toute l'attention des chercheurs et quelques années suffirent à la découverte de presque tous les germes accessibles à nos moyens d'investigation. Une seule génération de travailleurs réussit à porter jusqu'aux plus extrêmes limites de la connaissance le monde des infiniment petits. Ce fut une splendide moisson.

Mais la bactériologie n'est qu'une partie d'un domaine beaucoup plus vaste. L'étude du germe devait bientôt se compléter par celle du terrain et par l'analyse des réactions de l'organisme, humorales et tissulaires.

La résistance conférée à l'individu par la première atteinte de certaines maladies est une notion qui remonte à la plus haute antiquité. La possibilité de conférer artificiellement cette résistance est également une notion très ancienne puisque dès le IIe siècle, les Chinois pratiquaient la variolisation. Au XVIIIe siècle, les paysans anglais du comté de Gloucester savaient que le contact avec une maladie pustuleuse spéciale à la vache, le « cow-pox », protège contre la variole. Ce fait, d'observation empirique, fut étudié scientifiquement par Jenner et devint la vaccination jennérienne.

Mais le cas de la variole, maladie chez l'homme empêchée par l'inoculation d'une maladie naturelle d'origine animale, est, en vérité, un cas singulier. Il fallait trouver une méthode de portée plus générale; et il appartenait à Pasteur de la découvrir. Avec Chamberland et Roux, grâce à l'enchaînement méthodique de ses expériences sur le choléra des poules, Pasteur fut conduit au principe de l'atténuation artificielle des virus et de leur utilisation possible dans la vaccination préventive. L'injection du virus atténué, devenu virus fixe, crée une « maladie artificielle », légère ou même inapparente, capable de protéger contre les atteintes de la « maladie naturelle ». Les méthodes d'atténuation pouvaient varier, le principe restait le même et son application menait à la prévention du charbon, de la rage et de quantité d'autres maladies graves, non seulement pour l'homme, mais pour les animaux. Sur ces faits reposait la notion fondamentale de l'immunisation active.

Peu après, l'étude du bacille diphtérique et de sa toxine devait conduire les chercheurs à la découverte de cette autre méthode fondamentale, l'immunisation passive par la sérothérapie. Roux, Martin et Chaillou, en s'adressant au cheval comme producteur et donneur d'antitoxine, faisaient entrer la sérothérapie dans le domaine pratique. Ainsi l'immunologie était dotée de ses deux techniques essentielles : on savait créer directement chez l'homme une immunité active, lente à se déclancher, mais de longue durée, grâce à la réalisation artificielle de la maladie atténuée; on savait aussi que, par l'intermédiaire du sérum d'un animal convenablement préparé, on pouvait injecter à l'homme des substances utiles et créer chez lui une résistance passagère, mais immédiate.

Le champ d'application de ces deux principes était immense et devait bientôt permettre de maîtriser de nombreux fléaux. Pour atténuer les virus, les procédés sont variés et l'on peut recourir au vieillissement, au dessèchement, aux agents physiques, à l'action de substances chimiques. On peut opérer tantôt avec des microbes vivants, tantôt avec des microbes tués; on peut même, comme dans le cas du BCG, préparer des variétés nouvelles. On sait aussi qu'il n'est pas nécessaire de connaître morphologiquement le virus; pour la rage par exemple dont le germe est invisible, on peut le manier grâce au support nerveux qui l'héberge. On peut enfin ne pas se servir du germe lui-même : la toxine conduit directement à l'antitoxine et Ramon, en laissant vieillir la toxine diphtérique ou la toxine tétanique, en leur ajoutant simplement un peu de formol, a transformé en substances bienfaisantes et immunisantes les poisons les plus foudroyants : la découverte des anatoxines est une des belles découvertes de l'immunologie.

L'étude du mécanisme de l'immunité aboutit à des notions capitales sur les antigènes et les anticorps, qui malgré leur caractère théorique, et parfois philosophique, conduisent à des applications utiles de la plus haute importance pour la pratique médicale : au séro-diagnostic par la séro-agglutination des bactéries avec Widal, au précipito-diagnostic avec R. Kraus, à la réaction de floculation avec Ramon, à la réaction de déviation du complément avec Bordet et Wassermann, sans parler de la recherche des groupes sanguins qui a transformé la technique de la transfusion sanguine.

L'immunité présente encore une autre face, celle de la sensibilisation, qui, avec Charles Richet et Portier, conduit à l'anaphylaxie, et avec Pirquet à l'application de la cutiréaction qui, outre les éclatants services qu'elle rend tous les jours dans le dépistage de l'infection tuberculeuse de l'enfant, a servi de base à une doctrine fructueuse : celle de l'allergie. Par étude de l'anaphylaxie et l'analyse des conditions de la sensibilisation protéinique, l'immunologie dépasse ainsi les limites de son territoire microbiologique : d'une manière imprévue l'asthme, l'urticaire, l'eczéma et sans doute d'autres maladies dites constitutionnelles rentrent dans son domaine : l' « allergologie » est une partie de l'immunologie.

Le champ de l'Immunologie s'avère ainsi de plus en plus vaste, et s'étend maintenant des maladies infectieuses à certains états morbides considérés comme non microbiens. Rien de ce qui concerne les réactions de l'organisme à un agent extérieur à lui, microbien ou non, physique ou chimique, ne lui est étranger.

L'Immunologie possède maintenant ses disciplines propres; elle emprunte ses techniques aux sciences les plus diverses : bactériologie, physique, chimie, physiologie, histologie normale et pathologique et la nature de certaines lésions est mieux comprise à la lumière des conceptions biologiques nouvelles : les phénomènes allergiques faisant comprendre certains aspects tissulaires et expliquant leur architecture.

Et l'on saisit ainsi pourquoi, comme l'écrit très justement M. Bordet, dans la préface du premier numéro de la nouvelle Revue d'Immunologie, la production est maintenant, dans le domaine de l'Immunologie, d'une exubérance si débordante.

Cette production, en France, du moins, était disséminée dans de nombreux journaux et bulletins. Aussi il était devenu nécessaire, non seulement de grouper les communications intéressantes, mais de faire parmi elles une revision

1. La *Revue d'Immunologie*, publiée par les soins de la librairie *Masson et Cie*, paraît six fois par an. Voici les sommaires des trois premiers fascicules :

N° 1, Janvier 1935 : JULES BORDET : Introduction. — CHARLES NICOLLE : *L'immunité et l'immunisation contre le typhus exanthématique. Position et état actuel de la question.* — G. RAMON : *La vaccination antidiphtérique et la vaccination antitétanique au moyen des anatoxines spécifiques et les vaccinations associées dans la pratique.* — PASTEUR VALLERY-RADOT et G. MAURIC : *Parallèle entre l'anaphylaxie spontanée.* — G. RAMON, ROBERT DEBRÉ et G SÉE : *Mode d'action de l'immunité créée par l'anatoxine diphtérique. Etude expérimentale.* — JEAN HAMBURGER : *Le problème des migraines allergiques.*

N° 2, Mars 1935 : J. LAIGRET : *La vaccination préventive contre la fièvre jaune.* — M. H. POULAIN : *Résultats de six années de vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon, dans la population scolaire d'une grande ville.* — PAUL BORDET : *La vaccinothérapie de la coqueluche.* — P. NELIS : *L'immunité antitoxique staphylococcique (étude préliminaire).* — A. SÉZARY et G. MAURIC : *Hypersensibilité, intolérance, idiosyncrasie, anaphylaxie, allergie.* — A. BOQUET : *La bacillémie tuberculeuse et la dissémination bacillaire du point de vue immunologique.* — G. RAMON, E. LEMETAYER, R. RICHOU : *De l'influence de diverses substances ajoutées à l'antigène anatoxique dans la production de l'immunité antitoxique.*

N° 3, Mai 1935 : G. RAMON et E. LEMETAYER : *Recherches sur l'immunité antitétanique naturellement acquise chez l'homme et chez différentes espèces animales, en particulier chez les ruminants.* — A. LEMIERRE : *Sur la vaccination antityphoïdique.* — P. SÉDAILLAN et Mme CH. CLAVEL : *La fixation des anticorps microbiens sur les bactéries et leur éluage. Technique de la récupération des agglutinines. Application à l'étude des antigènes microbiens.* — CHARLES NICOLLE : *Propositions pour une dénomination plus précise en français des états et faits concernant l'immunité.* — ROBERT DEBRÉ, MAURICE LAMY et HENRI BONNET : *Physionomie actuelle du problème immunologique de la scarlatine.* — PASTEUR VALLERY-RADOT et G. MAURIC : *Le diagnostic des états anaphylactiques chez l'homme par les épreuves d'anaphylaxie passive.*

sagement critique. Cette lacune est comblée par la création de la *Revue d'Immunologie* que viennent de fonder MM. Robert Debré, G. Ramon et Pasteur Vallery-Radot, qui publiera des mémoires originaux, des revues critiques sur des problèmes immunologiques, orientant cette étude dans un sens clinique et pratique. En s'efforçant de tenir le juste milieu entre la théorie et ses applications pratiques, ce recueil rendra certainement les plus grands services aux travailleurs de laboratoires dont il facilitera les recherches et aux médecins à qui il fournira une documentation solide. Il nous faut donc lui souhaiter tout le succès qu'elle mérite et qui, d'ailleurs, lui paraît d'ores et déjà assuré.

G. Roussy.

Une réunion médicale dans une forêt

Nos confrères du Centre sont des hommes d'imagination et de goût. Tous les ans les Sociétés médicales de Clermont, d'Orléans et de Gannat se réunissent en séance plénière, sorte de Congrès d'une journée où ils traitent une question médicale et où ils ont le plaisir de passer ensemble une bonne journée de camaraderie et de délassement sans s'astreindre à une trop longue absence de leur cabinet. Cette année, nos confrères se sont donné rendez-vous en plein cœur de la forêt de Tronçais, vaste et beau massif forestier de 10.435 hectares, situé entre le Cher et l'Allier sur la bordure nord-ouest du Plateau Central, auquel il est facile, en auto, d'arriver des divers points de la région du Centre.

La réunion a eu lieu le 2 Juin sur les bords de l'étang de Saint-Bonnet de Tronçais, dans un site des plus pittoresques.

La matinée a été consacrée à la question du « pain » considérée au point de vue médical.

M. Maurice Rudolf (Nevers), ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, a fait un très remarquable rapport, étudiant le pain au point de vue scientifique et résumant et synthétisant les résultats d'un vaste referendum organisé parmi les médecins du Centre par la Société des Sciences médicales de Gannat et son journal, le *Centre Médical*. Par ce rapport et par la discussion qui suivit, les médecins purent se faire une idée nette des affections sur lesquelles le pain a une action défavorable et des raisons que peuvent avoir les thérapeutes à défendre ou à restreindre l'usage du pain. Après un confortable déjeuner agrémenté de sonneries de trompes de chasse, comme il convenait dans des futaies aimées des chasseurs de gros gibier, les membres des Sociétés des Sciences Médicales de Clermont, d'Orléans et de Gannat admirèrent successivement les paysages les plus intéressants de la forêt, sous la direction de M. Jacques Chevalier, doyen de la Faculté des Lettres de Grenoble, auteur de nombreux travaux sur la Forêt de Tronçais, qui fit valoir les beautés des eaux et des bois enclos dans ce site remarquable, de plus en plus apprécié des touristes.

Une brochure, magnifiquement illustrée de gravures sur bois et relatant diverses légendes du Folklore de Tronçais, fut distribuée comme souvenir à chacun des participants au Congrès. Elle entretiendra le souvenir d'une journée des plus instructives, des plus agréables et des plus réussies dont il convient de féliciter hautement les sympathiques et dévoués organisateurs, en particulier notre excellent confrère Georges Valois, oculiste émérite, journaliste médical éminent dont le zèle, l'entregent, l'altruisme font un animateur de premier ordre pour le Corps médical du Plateau Central.

P. D.

Les journées italiennes sur l'anesthésie en chirurgie

Sur l'initiative du professeur Uffreduzzi, directeur de la clinique chirurgicale, ont été organisées, à Turin, les 27 et 28 Avril dernier, des Journées italiennes consacrées à une étude d'ensemble intéressante sur les divers types d'anesthésie utilisés en chirurgie.

Plusieurs médecins étrangers participèrent, en effet, à cette manifestation internationale synthétique, entre autres les professeurs Charles Lenormant et Robert Monod (France); Kirschner (Allemagne), H. Killian, H. Weese (Grande-Bretagne); Jarman, Trueta, Figueras (Espagne); Christ (Suisse).

Parmi les médecins italiens figuraient les sénateurs Micheli et Bastianelli; l'honorable Paolucci; le professeur Bobio, président de la Société piémontaise de Chirurgie; les professeurs Donati, Marogna, Putzu, Alfieri, Fasiani, Vanzetti, Camolli, Coronedi, Razzaboni, Aiazzi-Mancini, Lugaro, Chio, Guglianetti, Cova, Fedeli, Margaria, etc.

Dans le grand amphithéâtre de l'Université royale, la séance inaugurale fut présidée par le recteur, le professeur Picano, délégué et représentant le Ministre de l'Education nationale. Le professeur Uffreduzzi, président du Congrès, montra l'importance des facteurs anesthésiques dans les interventions chirurgicales et la nécessité de coordonner toutes les études faites sur ce sujet.

MM. Monod, Bogetti, Peracino, Coronedi, Margaria firent des communications sur le problème de l'anhydride carbonique en chirurgie.

Le symptôme douleur et son traitement fut étudié par MM. Foa, Segre, de Benedetti, Ferri, Rondelli.

Le sujet, si à l'ordre du jour, l'évipan sodique, fut traité par MM. Killian, Weese, Christ, Rossi, Frattini, Rebaudi, Pototschnig et Padula.

Plusieurs communications furent faites par MM. Trueta, Giordanengo, Kirschner, Figueras, Pieri, Pescarmona, Biancalana, Borsotti sur l'anesthésie régionale et spinale.

Dans le domaine de l'anesthésie en spécialités, MM. Guglianetti, Gallenga, Angius parlèrent sur le thème de l'anesthésie en oculistique. MM. Roccia, Giorelli, Chiarolanza, Ruspa et Deirone sur celui de l'anesthésie en art dentaire.

Le professeur Charles Lenormant fit une communication très écoutée sur la myosite chronique due au staphylocoque et le professeur Monod sur la chirurgie pulmonaire dans les suppurations non tuberculeuses.

Durant le Congrès, il y eut deux séances opératoires: l'une à l'hôpital S. Luigi où le professeur Ascoli pratiqua une thoracoplastie antéro-latérale; l'autre à la clinique chirurgicale où M. Monod fit une lobectomie, le professeur Uffreduzzi une néphrectomie et M. Dogliotti pratiqua divers types d'anesthésie générale et locale.

Un banquet clôtura ces Journées de haut intérêt scientifique et pratique.

Les amis de l'aviation sanitaire

Les Amis de l'Aviation sanitaire se sont réunis le 7 Juin dernier, afin de désigner leurs représentants au III^e Congrès international de l'Aviation sanitaire qui s'est tenu à Bruxelles du 10 au 15 Juin.

Au nom du Bureau, M. Chassaing, président, a présenté à M. Foveau de Courmelles, en même temps que les condoléances unanimes pour le décès récent de M^me Foveau de Courmelles, les vœux de complet rétablissement du vice-président de la Ligue qui vient seulement de quitter l'hôpital où il était en traitement et dont l'activité scientifique et confraternelle ne l'a jamais abandonné puisqu'il vient de suivre, à peine rétabli, les travaux du Congrès de Radiesthésie.

M. Chassaing s'est acquitté également d'un agréable devoir en saluant l'heureux retour du Maroc de M^lle Marvingt, vice-présidente, qu'il félicita pour sa promotion dans l'Ordre de la Légion d'honneur et pour les brillants résultats de son œuvre de propagande en Afrique du Nord où elle créa, avec les autorités civiles et militaires et les plus hautes personnalités du monde médical, le Comité d'action pour l'aviation sanitaire civile au Maroc.

Les personalités suivantes ont été désignées pour représenter les Amis de l'Aviation sanitaire à Bruxelles: M. Chassaing, sénateur, président; M^lle Marvingt, vice-présidente; M. Dubois le Cour, trésorier; M. Robert Charlet, secrétaire général.

Nous sommes en mesure, par ailleurs, de relater que: *le Ministre de l'Air* a désigné comme délégués au Congrès: le général Cheutin, qui représentera le général Denain en qualité de vice-président du Congrès; et le médecin colonel Mouchard.

Les Ministres de la Guerre et de la Marine ont délégué le médecin colonel Schickele, qui présentera le rapport confié à la France sur « l'utilisation des avions sanitaires dans la métropole et dans les colonies ».

Le Ministre des Colonies a confié la mission de délégué de son département au médecin colonel Labernadie.

Le Comité central de la Croix-Rouge française sera représenté par:

M. Gallot, délégué de la S.S.B.M.

La marquise de Noailles, déléguée de l'A.D.F.

La baronne de Vendeuvre et M. Jean Leduc, délégués de l'U.F.F.

MM. Strohl, président; Crochet, vice-président; Leduc et M. Charlet représenteront l'*Association médicale aéronautique française.*

L'Aéro - Club inter - médical sera représenté par M. Perrin de Brichambault, président, et M. Jean Servier, secrétaire général.

Différents avions de tourisme, transformables en sanitaires, seront présentés le mercredi 12 Juin, sur l'aéroport d'Evère, afin de concourir pour l'attribution des Coupes et Challenges d'Aviation sanitaire offerts par M. Maurice Raphaël et M^lle Marvingt.

Parmi ceux-ci, nous sommes en mesure de citer 3 avions Caudron-Renault « Pélican » qui seront présentés: l'un par M. Crochet, à la demande du Ministre de l'Air; le second, par la marquise de Noailles, donatrice, et l'Aéro-Club du XVI^e arrondissement, propriétaire de l'appareil; le troisième, par la Société des Avions Caudron.

Ces avions seront mis en concurrence avec des machines étrangères dont l'avion polonais « Lublin R-XVI » détenteur en 1933 de la coupe Raphaël qu'il conquit au II^e Congrès international de l'Aviation sanitaire de Madrid.

Robert Charlet.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Hommage a M. Albin Lambotte.

Le 1^er Juin dernier, a eu lieu, à Anvers, une cérémonie en l'honneur du chirurgien A. Lambotte, dont les magnifiques travaux sur l'ostéosynthèse sont universellement connus. La plupart des chirurgiens belges et plusieurs chirurgiens étrangers sont venus, à cette occasion, exprimer à Lambotte leur affectueuse admiration.

Tout d'abord, dans le merveilleux cadre de l'Hôtel de Ville d'Anvers, A. Lambotte fut reçu solennellement par le collège des Echevins et le bourgmestre Huysmans, qui lui exprima les remer-

ciements de la cité pour les éminents services rendus à ses blessés et malades et pour le lustre que lui avaient apporté ses travaux.

Dans l'après-midi, une séance académique eut lieu à l'Université coloniale, présidée par W. Franck, Ministre d'Etat. On y entendit successivement un éloge de Lambotte par le professeur Hustin (Bruxelles), une conférence du professeur Sauerbruch (Berlin) sur l'historique de la chirurgie osseuse, et une conférence du professeur Leriche (Strasbourg) sur l'avenir de cette chirurgie. La cérémonie se termina par la remise de la cravate de commandeur de l'Ordre de Léopold à Albin Lambotte.

Le soir enfin, l'Université libre de Bruxelles, dont Lambotte fut jadis l'élève et est aujourd'hui docteur *honoris causa*, lui offrit un banquet à la fin duquel le Ministre, le Recteur de l'Université libre, les représentants de la Société nationale de Chirurgie de Paris, de la Société des Chirurgiens de Paris et de la Société belge de Chirurgie apportèrent leur hommage au grand chirurgien anversois.

HONGRIE

L'Académie hongroise des sciences vient d'élire parmi ses membres d'honneur M. le baron A. Koranyi, l'excellent professeur de la 1re clinique universitaire des maladies internes de Budapest. Par cette distinction l'Académie a voulu rendre hommage à ce grand savant, dont l'activité embrasse aussi bien l'introduction, les méthodes physico-chimiques, dans les examens cliniques, que la réorganisation de la pathologie et de la thérapeutique des reins.

En outre, deux autres professeurs de médecine de l'Université de Budapest furent élus membres de l'Académie: M. B. Kenyeres, professeur de médecine légale, recteur de l'Université pour l'année 1934-1935, et l'excellent professeur de chirurgie qu'est M. T. Verebély. Quant à l'Université de Szeged elle fut honorée par l'élection de M. A. Szent-Györgyi, professeur de chimie biologique. Parmi les nouveaux membres de l'Académie on trouve encore M. A. Zimmermann, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté des vétérinaires de Budapest.

RUSSIE

L'Institut central pour le perfectionnement des médecins à Moscou a organisé un Bureau de consultation pour apporter une aide consultative aux médecins provinciaux s'intéressant aux problèmes scientifiques et pratiques liés à leur activité, par exemple indications bibliographiques, analyses des cas des malades rares et intéressants, renseignements sur les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement, etc. Ce Bureau comprend les spécialistes les plus éminents et ses renseignements sont gratuits.

Livres Nouveaux

Le trachome. I : Historique. Anatomie pathologique, par le Prof. A. Cange. 1 vol. de 285 p. (*J.-B. Baillière*), Paris, 1934.

La grande expérience du Professeur Cange le qualifiait particulièrement pour traiter la question du trachome dont l'importance grandit à notre époque par suite des migrations massives d'individus de diverses races. Il ne s'agit pas d'un aride traité, mais bien, dans cet ouvrage, d'un historique où se révèle la vaste érudition de l'auteur, et dont la lecture est particulièrement facile et attrayante.

Un exposé des principales recherches et conceptions anatomo-pathologiques, concernant le trachome, complète ce premier tome d'une œuvre importante. G. Renard.

Le médecin devant la douleur et devant la mort, par Paul Voivenel (*Librairie des Champs-Elysées*), Paris.

L'auteur de cet ouvrage professe (page 100) un « agnosticisme » trop authentique pour prendre position entre les diverses solutions qu'il expose et qu'il classe fort logiquement : pessimisme et optimisme pour le problème de la souffrance, matérialisme et spiritualisme pour le problème de la mort.

Il est impertinent, à notre avis, de discuter avec un agnostique. S'il brandissait des arguments en faveur de telle ou telle doctrine, on pourrait assurément accepter le débat. Mais l'agnosticisme supprime la discussion comme la « profession ».

L'exposé de tant d'opinions, le reflet de tant d'impressions, l'émission d'innombrables commentaires que l'érudition de M. Voivenel reproduit ou résume, procurent cependant à cet ouvrage la richesse même des innombrables rayons qui s'y nuancent comme dans un prisme, et la beauté des sujets auxquels il médite.

Et puis, y a-t-il de vrais agnostiques ? M. Voivenel ne saurait se résigner à refléter uniquement l'opinion ou la foi des autres. Il sait, ou il a su lui-même (p. 94), ce que c'est qu'une croyance. Et il prouve assez qu'il garde de cette discipline le goût de la vérité. Un livre signé de lui n'est pas seulement sincère et vivant : il fait penser, il y invite ceux mêmes qui ne partagent pas ses méthodes, et il les instruit sur « la sainte beauté de la douleur humaine ».

R. Van der Elst.

Université de Paris

Chirurgie urinaire. — Le cours de perfectionnement de médecine opératoire des voies urinaires, en six leçons, par M. Cordier, prosecteur, commencera le lundi 24 Juin 1935, à 16 h. 30, et continuera les jours suivants à la même heure.

Ce cours sera fait en liaison avec le cours de chirurgie urinaire de M. le professeur Maurice Chevassu, à l'hôpital Cochin.

Programme du cours : Cystostomie (définitive et temporaire). — Circoncision, amputation de la verge, suture de l'urètre. — Abord périnéal de la prostate ; incision des abcès prostatiques. Abord de l'uretère pelvien. — Voies d'accès sur le rein. Décapsulation rénale. Néphropexie. — Pyélotomie, néphrotomie, néphrostomie. — Néphrectomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droits d'inscription : 250 francs.

Universités de Province

Faculté de médecine de Strasbourg (Clinique de dermato-syphiligraphie : Prof. Pautrier). — M. P. Gastinel, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, fera deux conférences sur : « La syphilis expérimentale » le samedi 29 Juin, l'une à 11 heures et l'autre à 15 h. 30.

Concours

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Concours de nomination.

Séance du 15 Juin. Ont obtenu : MM. Devois, 15 ; Stuhl, 14 ; Dubost, 14. — *Total des points obtenus :* MM. Devois, 58 ; Dubost, 58 ; Stuhl, 56.

Sont nommés : MM. Devois et Dubost.

Cité Universitaire (*Service médical*). — Un concours est ouvert pour la nomination de deux internes résidents à la Cité Universitaire.

Le concours commencera le lundi 8 Juillet 1935, à 9 h. 30, à la Sorbonne, salle V.

Les internes reçus au concours seront logés gratuitement au pavillon médical de la Cité Universitaire. Ils recevront, en outre, de la Fondation nationale, une indemnité mensuelle de 300 francs.

Ils devront prendre leurs fonctions le 1er Octobre 1935.

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 1er Juillet inclusivement au Secrétariat de l'Académie de Paris, à la Sorbonne (bureau 6), tous les jours, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 16 heures. Pièces à produire : demande d'inscription sur papier libre. Certificat de 12 inscriptions.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain). *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

« L'Ordre des Médecins ». — Une réunion publique, organisée par « Médecine et Travail », aura lieu le jeudi 27 Juin, à 20 h. 45, à l'Institut océanographique, 195, rue Saint-Jacques.

Prendront la parole : M. le docteur Chassigneux et Me Léo Lagrange. La contradiction sera admise.

Institut prophylactique (36, rue d'Assas). — Le 1er Juillet 1935, à 17 heures, M. Thooris fera une conférence sur « la morphologie de la femme », avec présentation de sujets.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le lundi 1er Juillet, à 21 heures, à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris (VIIIe).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, boulevard de Port-Royal, Paris (XIIIe).

Journées d'aviation médicale et sanitaire de Berck. — Sur l'initiative de l'Association médicale aéronautique française, du Syndicat des Médecins de Berck et de l'Aéro-Club de Berck, une grande manifestation d'aviation médicale et sanitaire aura lieu les 29 et 30 Juin sur l'aérodrome de Berck.

Répondant à l'appel des organisateurs, M. le général Denain, ministre de l'Air, a bien voulu promettre de présider cette manifestation qui est déjà assurée du patronage des Ministères de la Guerre, de la Santé publique et de l'Aéro-Club de France.

On peut juger de l'utilité de cette manifestation et de l'ampleur que ses organisateurs veulent lui donner si on se rappelle qu'il y a en traitement à Berck plus de 8.000 malades dont une grande majorité de malades allongés. Aucun centre médical ne peut présenter plus d'intérêt pour la mise au point des nouvelles formules de transport de malades et blessés. C'est la raison pour laquelle, à la demande de M. Delessalle, sénateur, M. le Ministre de l'Air a bien voulu marquer toute l'importance qu'il attache à cette manifestation.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Renaudin, hôpital maritime, Berck-Plage.

Nécrologie. — On annonce la mort à Lyon, de M. Roque, Professeur honoraire de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon et à Paris, celle de M. Henri Hamon.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de doctorat.

Lundi 24 Juin. — Histologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique, 2 séries (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Pitié, 1 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Prothèse), Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mardi 25 Juin. — Histologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 4 séries, Cochin, Saint-Louis, Laennec, Beaujon, 9 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Prothèse), Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

MERCREDI 26 JUIN. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Dentisterie opératoire), Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

JEUDI 27 JUIN. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 3 séries, Hôtel-Dieu, Pitié, Saint-Antoine, 9 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Dentisterie opératoire), Garancière et Tour-D'Auvergne, 8 h.

VENDREDI 28 JUIN. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie, 2 séries (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Prothèse), Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

SAMEDI 29 JUIN. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Dentistes : 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, 2 séries (Prothèse), Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 25 JUIN. — M. Fricou : *Lésions buccales dans les maladies professionnelles, étude clinique. Législation.* — M. Hébert : *Etude anatomo-pathologique de l'appareil circulatoire par opacification post-mortem.* — M. Picart : *Etude expérimentale et clinique du principe actif cristallisé de cynara scolymus.* — Mme Roy, née Dauban : *Diabète et grossesse.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Rathery, Piédelièvre.

MERCREDI 26 JUIN. — M. Jean Liot : *Contre-indications et indications de la néphrectomie dans la maladie polykystique des reins.* — M. Reboul : *Etude critique de l'artériographie des membres et de l'aorte abdominale.* — M. Tchatchiachevik : *Tumeurs papillaires du bassinet et de l'urètre.* — M. Yectimovitch : *Etude des fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires.* — M. Naulleau : *L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédanne, Cadenat, Petit-Dutaillis.

M. Claudel : *Les causes d'erreur dans la radiographie de la voûte cranienne.* — M. Campesco : *Sur l'évolution de l'érythrémie vers l'anémie.* — M. Dubois : *La forme intra-thoracique de la maladie de Recklinghausen.* — M. Costil : *Le diagnostic bactériologique de la tuberculose par la culture du bacille de Koch.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Robert Debré, Aubertin.

JEUDI 27 JUIN. — M. Cuvillier : *L'ostéotomie par perforation préalable sous-cutanée dans le redressement des courbures rachitiques des membres inférieurs.* — M. Gotliche : *Etude des indications opératoires en chirurgie gastro-duodénale.* — M. Maucostel : *Etude de la sympathectomie présacrée.* — M. Aronowicz : *Résection chirurgicale du frein gingivo-labial supérieur et des brides gingivo-jugales.* — M. Guttières : *Sur une forme clinique particulière de l'alicolyse d'origine arthritique.* — M. Limasset : *Traitement chirurgical par résection colique segmentaire du mégacolon et du dolichocolon sigmoïde.* — M. Parrain : *Etude de la tuberculose primitive du col de l'utérus.* — Jury : MM. Cunéo, Claude, Lemaître, Marion.

M. Benmussa : *Forme gastrique de la tétanie spontanée de l'adulte.* — M. Bondaly : *Sur un cas de maladie de Hodgkin avec anémie grave.* — M. Rissery : *Des hypertensions artérielles permanentes de l'adulte jeune.* — M. Kasatzker : *Etude du traitement des collections purulentes par la protéinothérapie locale.* — M. Trozat : *Etude du traitement moderne de la paralysie générale.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Sergent, Sézary.

VENDREDI 28 JUIN. — M. Mazabal Luigi : *Etude expérimentale du traitement de la lambliase.* — M. Arreaza Guzman : *Etude du traitement de la strongyloïdose.* — M. Rossal : *L'état actuel de l'onchocercose humaine.* — M. Bromberg : *Synergie hypophysofolliculaire dans les troubles menstruels.* — M. Deyris : *Traitement rapide des hémorragies de la délivrance par les injections intra-veineuses de post-hypophyse combinées à la révision utérine.* — M. Poirat : *La dermatite française ; ses causes, ses remèdes.* — M. Robinsohn : *Etude de l'hydrocéphalie fœtale.* — Jury : MM. Brumpt, Couvelaire, Lacomme, Portes.

SAMEDI 29 JUIN. — M. Brisset : *Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant.* — M. Dupont : *Etude sur 40 cas d'acrodynie observés dans la région de Rennes de 1922 à 1935.* — M. Douziech : *De certaines indications thérapeutiques modernes du tubage duodénal.* — M. Kula : *Les moustiques dans les grandes villes.* — M. Künstlich : *Valeur alimentaire de thérapeutique des fruits.* — M. Storch : *L'hormonothérapie ovarienne dans l'hémophilie familiale.* — Jury : MM. Nobécourt, Tanon, Chevallier, Richet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Docteur possédant import. Cabinet électro-radio ds gde ville du Nord, ch. collaborateur médecin actif très au courant spécialité, bon clinicien et capable assurer seul marche parfaite du Cabinet si absence du chef de service. Ecr. *P. M.* n° 229 qui transmettra en indiquant âge, titres, qualités.

77, rue de Monceau, à louer, pour médecin, grand appartement, libre Juillet, 1er étage sur entresol. Sept pièces principales. Tout confort. Galerie. Chauf. par imm. Ascenseur. Prix : 25.000. Tél. Laborde 14-54.

A vendre: Maison de régimes, 20 chbres, 15 kilom. Nord Paris, 15 ans bail. Belle et ancienne affaire. Longue collaboration à volonté. *P. M.* n° 234.

Vve de médecin recevrait dans villa b. de mer (Sud Cotentin), j. homme ou jne fille, français ou étranger ou enfant à partir de 12 ans. Vie de famille. Distractions variées. Très recommandée par la Sté F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi. S'adresser Lit. 48-12, de 2 à 6 h., sauf samedi.

Visit. méd., libre Septembre, recommandé par Lab. représenté actuellem. qui confie publicité à Agence pour exercice prochain. Préférence continuerait visiter Paris. Examinerait proposition pour Province. Ecr. *P. M.*, n° 304.

Sténo-dactylo expérimentée, sér. réf., quart. de l'Odéon, ch. secrétariat médical qq h. p. sem. et trav. machine chez elle. Téléph. de préférence mardi, jeudi, samedi de 2 à 4 ds la soirée, Danton 99-84.

Laboratoire demande visiteur médical bien introduit. Département du Nord. Ecr. *P. M.* n° 319.

Petit Castel, 15 p., ferme 7 p., 5 hect., beaux ombrages, source abondante, 10 km. Toulon, 300 m. plage. Conv. à maison de convalescence. A vendre ou à louer. Magnan. Six-Fours-la-Plage (Var).

Jne femme, Dr. en méd., ch. pl. assist. ou remplacem. clinique, mais. santé, accouch., Gynéc. Ecr. *P. M.* n° 322.

Infirmière diplômée, excellentes références, libre Octobre, cherche situation Paris ou Province, pour rentrée. Ecr. *P. M.* n° 323.

Egypte. Franç. habitant Alexandrie, de passage à Paris, ay. clientèle pharmac., droguiste, ch. représentat. spécial. pharmac. Meil. réf. Ecrr. *P. M.* n° 324.

Laboratoires d'Analyses demande collaborateur non débutant pour examens bactériologiques, sérologie, vaccins, hématologie. Ecr. av. référ. *P. M.* n° 325.

Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2e étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude quantitative des sécrétions hormonales après élimination d'une môle hydatiforme.

NOUVELLE MÉTHODE PERMETTANT LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU CHORIO-ÉPITHÉLIOME MALIN APRÈS ÉVACUATION D'UNE MOLE [1]

PAR MM.

A. BRINDEAU, H. HINGLAIS et M. HINGLAIS

On sait que la môle hydatiforme est une forme pathologique de la grossesse résultant d'une évolution anarchique du tissu chorial de l'œuf fécondé.

Cette évolution s'accompagne d'une exagération considérable de l'activité normale de ce tissu et se traduit :

a) Histologiquement, par l'aspect particulier des villosités choriales (évoquant l'aspect de cellules néoplasiques).

b) Biologiquement, par une hypersécrétion considérable des hormones gonadotropes de la grossesse (maturation, sensibilisation et lutéinisation).

c) Enfin par la tendance à la dégénérescence maligne et particulièrement redoutable qui constitue, sous le nom de déciduome ou de chorio-épithéliome malin, la suite assez fréquente (mais non constante) de la môle.

Le diagnostic précoce de cette dégénérescence maligne de la môle est donc d'une grande importance, puisque cette conséquence possible pose dans la pratique l'alternative d'une ablation précoce d'emblée de l'organe utérin ou le risque d'une intervention tardive laissant la possibilité de suites graves (métastases).

Or, grâce aux acquisitions récentes dans le domaine de la physiologie gravidique et des études hormonales, il est possible d'envisager le principe d'une méthode d'étude biologique des *suites immédiates* de la môle, permettant de déceler de façon *rapide* et *précoce* une évolution maligne éventuelle.

Zondek a montré, en effet, que la présence d'un chorio-épithéliome s'accompagne d'une importante production de prolan.

Il a été établi, d'autre part, que la quantité de *prolan B* circulante est en rapport de proportion directe avec la vitalité et l'abondance des éléments choriaux (Brindeau, H. et M. Hinglais).

Enfin, une méthode a été décrite permettant le dosage *rapide* et *précis* du prolan B dans les humeurs ou les extraits (Brindeau, H. et M. Hinglais).

Ces données physiologiques et cette technique de dosage permettent donc de suivre avec exactitude (par le titrage régulier de l'hormone lutéinisante dans le sérum sanguin) la destinée des éléments choriaux.

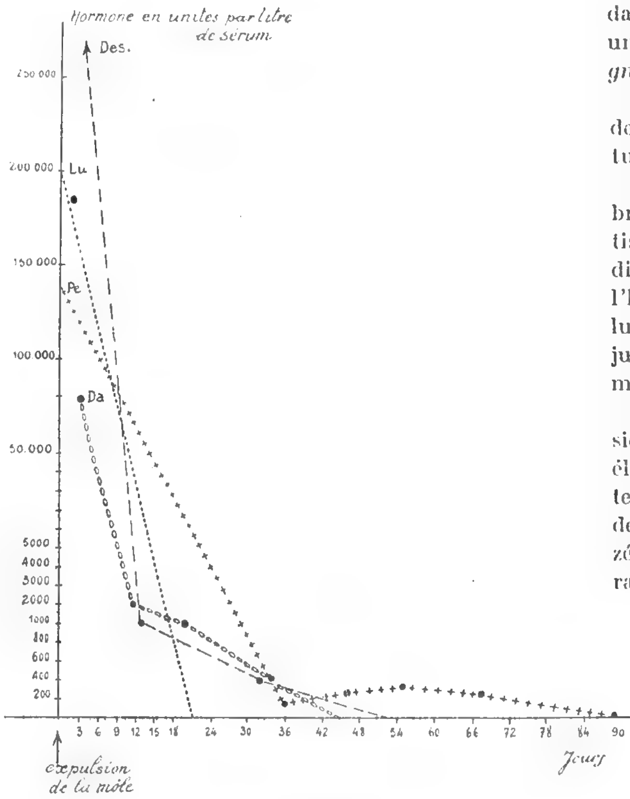
C'est sur cette conclusion que nous avons fondé la méthode de diagnostic dont nous allons décrire l'application.

Principe. — Après l'expulsion d'une môle, il reste dans le tissu maternel, même après le nettoyage complet de la cavité utérine, des restes actifs du chorion (éléments cellulaires ou îlots isolés) plus ou moins profondément implantés dans le tissu utérin.

Dans le cas d'évolution favorable, ces éléments isolés perdent progressivement leur vitalité et disparaissent.

Dans le cas inverse, au contraire, ils conservent, avec leur vitalité, leur tendance agressive et dégénèrent en un tissu néoplasique rapidement envahissant.

Le titrage hormonal doit donc donner, dans l'un et l'autre cas, des résultats totalement différents.



Graphique I.

Technique.

Tous les titrages hormonaux ont été effectués dans le sérum [2] sanguin et nous avons donné ailleurs les raisons qui rendent *indispensable ce choix* [3].

Il est utile, mais non indispensable, de faire un dosage avant l'expulsion de la môle, ou, si celle-ci était imprévue, dans les quarante-huit heures qui suivent son expulsion.

Que ce chiffre nous soit connu ou non, un dosage est fait entre le huitième et le douzième jour après l'expulsion. Ce dosage est d'une importance capitale.

Deux autres examens ont lieu ensuite, à intervalles de sept à quinze jours, suivant les circonstances.

Un quatrième dosage, suivi ou non d'un cinquième, est encore effectué à des dates choisies d'après les premiers résultats obtenus.

La surveillance s'exerce ainsi pendant dix à douze semaines après l'évacuation molaire.

Nous rapportons ici les conclusions des résultats obtenus dans ces conditions, en cas de suites normales et en cas de suites malignes.

Résultats expérimentaux.

— I —

Courbe de disparition normale de l'hormone gonadotrope lutéinisante après expulsion d'une môle. — Nous avons précédemment établi que dans le cas typique d'une môle vivante, et par notre méthode de titrage, le taux de l'hormone dans le sang s'inscrit entre 30.000 et 250.000 unités ou davantage. *Au-dessus de 60.000 le diagnostic de môle est certain.*

Après l'expulsion de la môle, la disparition de l'hormone circulant dans l'organisme s'effectue généralement en deux temps :

Premier temps : dans un premier temps, la brusque élimination de la grande masse du tissu chorial se traduit immédiatement par une diminution rapide et progressive du taux de l'hormone sanguine. Si l'évacuation a été absolument totale d'emblée, cette chute se poursuit jusqu'au zéro et l'hormone disparaît définitivement (courbe LU, graphique I).

Second temps : fréquemment, après expulsion de la plus grande partie de la môle, des éléments plus ou moins actifs du chorion restent encore dans l'utérus. La diminution rapide de l'hormone ne va pas alors d'emblée jusqu'au zéro. Elle s'arrête à un certain niveau, en général assez bas [4], à partir duquel l'hormone disparaît *lentement* à mesure de la résorption progressive des éléments choriaux inclus dans la paroi utérine.

Dans les cas normaux les plus fréquents donc, la disparition de l'hormone s'effectue suivant un rythme double, d'abord rapidement, puis lentement décroissant avant d'aboutir au zéro.

Les courbes ci-contre (graphique I) donnent l'image précise de ces phénomènes. Elles permettent de constater immédiatement, entre autres choses, que, dans certains cas, et sans qu'il y ait lieu cependant de conclure à des suites malignes, l'élimination hormonale peut se prolonger *pendant plus de deux mois.*

Nous préciserons l'observation correspondant à la courbe Pe, particulièrement instructive à cet égard.

1. C'est volontairement que nous ne parlons pas ici du chlorio-épithéliome chez l'homme.

2. On peut, bien entendu, employer le plasma citraté.

3. Dans nos plus anciennes observations, nous dosions le prolan B sur la souris (Hinglais-Brouha). Depuis deux ans, tous nos dosages sont faits par notre nouvelle méthode (Brindeau-Hinglais), la seule employée actuellement.

4. (Entre 500 et 2.000 unités.)

Mme Pe..., 23 ans. Habituellement bien réglée. Dernières règles normales le 14 Avril 1934.

Les règles attendues en Mai n'ont pas lieu. Maux de cœur, petits troubles. On pense à un début de grossesse. Une sage-femme est consultée et confirme le diagnostic.

Cependant, dès la fin de Mai, apparaissent de petites hémorragies répétées et fréquentes. Au début de Juillet, perte de sang importante avec caillots et, à partir de ce moment, l'importance des hémorragies devient telle que la malade décide enfin d'appeler le médecin (M. Bro...). A ce moment (20 Juillet): utérus de 3 mois environ. La femme est pâle et fatiguée, mais ne présente pas de troubles sympathiques spéciaux. Le médecin envisage la possibilité d'œuf mort ou de cancer utérin. Le sang de la malade est prélevé.

Les réactions habituelles confirment l'existence d'une grossesse. La réaction quantitative de Brindeau-Hinglais précise qu'il s'agit d'une grossesse molaire. A la suite de ce diagnostic, M. Leb..., chirurgien des hôpitaux, appelé en consultation, demande l'un de nous au téléphone « pour lui signaler que le diagnostic paraît insuffisamment étayé par les circonstances cliniques, que l'intervention repose sur les seules conclusions de laboratoire et insiste sur la gravité des conséquences qu'elle entraîne pour l'avenir de cette jeune femme ». Nous maintenons nos conclusions et conseillons de ne pas pratiquer l'hystérectomie d'emblée, mais de suivre biologiquement la malade après le curettage. Celui-ci a lieu le 1er Août. Il s'agit bien d'une môle. A partir de ce moment, des titrages hormonaux réguliers sont pratiqués dans le sérum de la malade et avec un soin d'autant plus grand que la malade reste fatiguée et continue à perdre encore un peu de sang par intermittence, pendant les quatre à cinq semaines qui suivent. La réaction de Zondek est encore positive trente-six jours, quarante-six jours et cinquante-cinq jours après le curettage.

Mais nos titrages précisent que le taux hormonal reste faible et sensiblement invariable (de 200 à 400 unités B. H.) et ces résultats permettent d'attendre.

Cette décision est justifiée par la suite des événements. Vers la fin du deuxième mois, les hémorragies ont disparu, la femme reprend du poids, le taux hormonal s'abaisse définitivement à zéro. Les règles reparaissent, avec leurs caractères normaux.

La malade est aujourd'hui en parfaite santé.

Cette observation met en lumière tout l'intérêt des méthodes biologiques, qui ont permis :

1° En l'absence de signes cliniques suffisants, d'imposer le diagnostic de môle;

2° Malgré des suites suspectes, de laisser son utérus à cette jeune femme.

Elle démontre surtout de façon particulièrement nette (et c'est sur quoi nous voulons insister ici) *que la persistance d'une réaction biologique positive peut être normalement observée après môle pendant plusieurs semaines et ne suffit pas pour conclure à la dégénérescence maligne des restes molaires.*

— II —

Courbe de la sécrétion hormonale en cas de transformation maligne des restes molaires. — Ici les phénomènes se sont passés d'abord exactement comme dans le cas précédent, c'est-à-dire qu'après l'évacuation de la plus grande partie de la môle, nous avons observé une chute rapide du taux de l'hormone sanguine [5].

5. Cette chute s'est produite dans tous les cas que nous avons observés. Nous n'énonçons pas cependant ceci comme une règle. La transformation maligne pourrait avoir précédé l'évacuation molaire. C'est pourquoi nous précisons plus loin que si, au 10e jour, le taux hormonal n'est pas franchement inférieur à 5.000, on devra redoubler d'attention.

C'est dans la seconde partie de la courbe qu'apparut l'anomalie. En voici trois exemples rapportés sous forme graphique (graphique II).

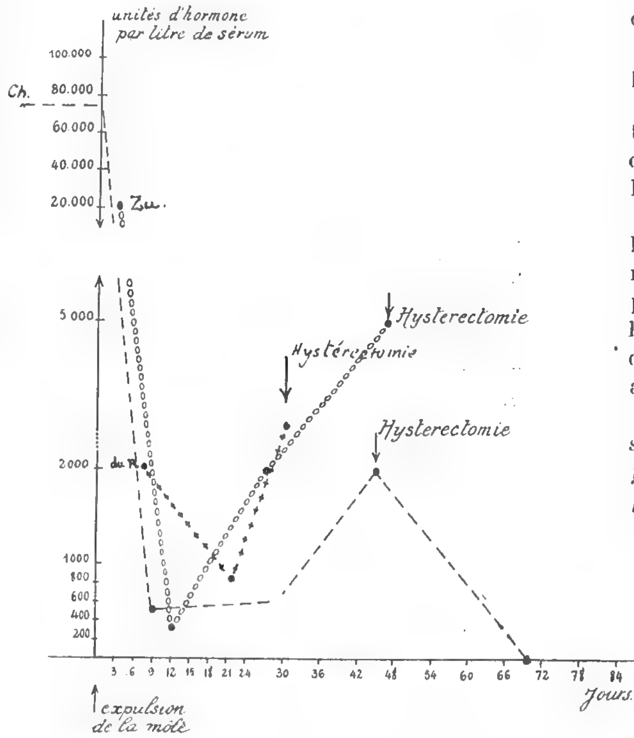
On voit que dans la seconde partie du tracé, les titrages, après avoir donné des chiffres relativement faibles ou, pendant un certain temps, invariables, donnent de nouveau des valeurs rapidement et nettement croissantes.

On doit conclure que les éléments choriaux restés en place, au lieu de se nécroser et de disparaître, se multiplient. La tendance envahissante des résidus molaires se trouve ainsi révélée à son extrême début.

Voici l'observation particulièrement nette correspondant à la courbe Zu.

Mme Z..., 20 ans, primipare, expulse une môle, le 18 Février 1934 (M. de P.). Curettage. Un premier titrage, effectué dans le sérum deux jours plus tard, donne 20.000 unités. Douze jours après l'expulsion, le titre hormonal est tombé à 1.000. Tout s'est donc passé normalement jusqu'alors.

Le vingt-septième jour, nous trouvons 2.000 unités.



Graphique II

La femme est fatiguée, les kystes persistent. On décide néanmoins de patienter encore, l'élévation du taux hormonal étant encore peu marquée. Le quarante-sixième jour, un nouveau titrage indique 5.000 unités (voir courbe). L'intervention est décidée. L'examen histologique confirme l'existence d'un déciduome malin au début (professeur Brindeau). La femme est actuellement bien portante.

Il est intéressant de comparer cette observation à celle que nous venons de rapporter précédemment.

Six semaines après l'expulsion de la môle, chez l'une de ces deux femmes, l'évolution maligne des restes molaires était amorcée. L'autre devait guérir.

Or, à ce moment, chez ces deux femmes, l'état général était également médiocre, des kystes ovariens restaient palpables, *les réactions biologiques qualitatives du type Zondek étaient pareillement positives.*

Seule l'étude quantitative suivie (réaction de Brindeau-Hinglais) révélait la situation exacte de chaque malade et permettait de prendre, dès ce moment, les décisions utiles.

Ce n'est donc pas, nous le répétons, la seule persistance d'une réaction positive qui permet de poser le diagnostic de chorio-épithéliome post-molaire. C'est la constatation, par une série de titrages, d'une élévation marquée du taux hormonal venant interrompre la courbe d'abord descendante amorcée après l'expulsion de la môle.

*
* *

Conclusions générales.

Tels sont les faits expérimentaux que nous avons constatés et les règles qui s'en dégagent.

Nous allons donner maintenant les résultats obtenus dans la pratique par l'application de ces règles.

Auparavant, toutefois, nous devons prévenir deux questions.

Dans les cas que nous avons étudiés, la dégénérescence maligne fut toujours postérieure à l'évacuation molaire et prit naissance dans les quelques semaines immédiatement consécutives à cette évacuation. C'est là, d'ailleurs, la règle générale.

Ce n'est pas cependant la règle absolue, et deux autres éventualités sont possibles :

1° Le début de la transformation maligne peut avoir précédé l'évacuation de la môle.

2° Inversement, au lieu d'être précoce, la transformation maligne peut se produire plus ou moins tardivement après l'évacuation molaire.

Dans le premier cas (malignité précoce), l'allure générale de la courbe ne sera pas modifiée, mais l'attention sera immédiatement éveillée par le fait suivant : le point d'inflexion le plus bas de la courbe sera d'autant moins approché de zéro que le processus cancéreux sera plus avancé.

En règle pratique : *tout résultat de titrage supérieur à 2.000 unités au dixième ou douzième jour après l'évacuation molaire doit retenir tout particulièrement l'attention.*

La seconde éventualité (malignité tardive) ne pose pas non plus de difficulté pratique attendu qu'il est toujours loisible — et jusqu'à plus ample informé recommandable — de faire des examens de surveillance trois mois, six mois et un an après l'évacuation molaire.

Mais elle pose au point de vue biologique un intéressant problème :

Peut-on vraiment craindre qu'en pareil cas et pendant la période de latence où végètent quelques débris choriaux en sommeil, les réactions biologiques puissent se montrer tout à fait négatives ?

En d'autres termes : la disparition totale (analytiquement parlant), de l'hormone lutéinisante, traduit-elle bien la cessation *totale* de toute activité choriale ?

Voici ce que nos propres observations nous apportent à cet égard.

Une quantité de tissu chorial très faible correspond à une sécrétion hormonale déjà considérable : dès le premier ou le second jour de l'implantation de l'œuf, on peut déjà, dans certains cas, trouver dans le sérum sanguin plus de 1.000 unités d'hormone lutéinisante [6].

Dans l'exemple « du Ré... » de notre graphique II, l'utérus a été enlevé trente et un jours après l'expulsion de la môle. Le titre hormonal était, à ce moment, remonté au delà de 2.000 unités par litre de sérum. Or, la masse cancéreuse trouvée dans le muscle utérin avait à peine, à ce moment, le volume d'un pois. Tout le reste du muscle était parfaitement sain.

6. Brindeau et Hinglais : *Académie de Médecine* (1934).

Un titrage hormonal correctement conduit doit révéler une dose de 30 à 50 unités par litre de sérum et 3 à 5 unités par litre d'urine. Il est donc bien peu vraisemblable que les résultats négatifs puissent laisser supposer un reste de vitalité choriale.

Pour notre part, nous n'avons encore jamais rencontré de cas où l'hormone ait reparu après disparition complète [7].

Rien ne prouve que ce soit impossible, mais il n'est pas plus prouvé actuellement que ce soit possible.

Applications pratiques.

Depuis environ trois ans nous avons eu à poser ou à éliminer le diagnostic de môle chez 55 femmes.

Nous avons connu le diagnostic clinique dans 39 cas.

Dans ces 39 cas nous avons posé 15 fois le diagnostic de môle et l'avons éliminé 24 fois.

Les 15 résultats positifs étaient exacts (14 môles vivantes et 1 môle morte).

Sur 24 réponses éliminant la môle : 22 étaient exactes et 2 furent des môles mortes (avec taux hormonal très faible).

Chorio-épithéliome. — Nous avons suivi régulièrement 27 femmes après expulsion de môle.

Nous avons conclu 4 fois à la transformation maligne des restes choriaux et 23 fois à des suites normales.

Les quatre réponses positives ont été suivies d'une hystérectomie et l'examen histologique a confirmé l'existence d'un début de formation maligne plus ou moins avancé. Trois de ces interventions remontent à plusieurs mois (six mois, dix-huit mois et trois ans) et les femmes sont actuellement bien portantes (M. Lemeland, Thèse Merger; M. Lemeland, Thèse Gros; professeur Brindeau et M. de Peretti). La dernière malade a été opérée récemment (MM. Codet Lantuéjoul et Michon).

Dans les 23 autres cas (malgré des suites immédiates apparemment inquiétantes parfois), l'utérus a pu être laissé à la femme et les événements ont confirmé l'évolution normale.

Résumé.

Nous avons pratiqué l'étude systématique du prolan B dans le sérum sanguin de femmes ayant évacué une môle, pendant les semaines immédiatement consécutives à l'évacuation de la môle. 23 cas de môle, sans suites malignes, et 4 cas de môle avec suites malignes ont été étudiés.

Ces recherches nous ont permis de constater un certain nombre de faits intéressants et de décrire une méthode permettant le dépistage *précoce* et *rapide* du chorio-épithéliome post-molaire.

Voici les conclusions de ces recherches :

1° La disparition de l'hormone gonadotrope du sang après évacuation d'une môle ne se fait pas dans un délai constant, ni suivant un rythme parfaitement régulier, identique dans tous les cas.

2° La durée prolongée de l'élimination hormonale et, par conséquent, la persistance plus ou moins longue d'une réaction de Zondek positive ne permet pas de conclure avec certitude à l'évolution maligne des restes molaires.

3° Ce n'est pas non plus « l'élévation extrême » du taux de l'hormone sanguine (égal ou supérieur au taux trouvé dans la môle) qui peut servir de base au diagnostic du chorio-épithéliome. Une telle élévation a été beaucoup plus souvent affirmée que démontrée [8, 9].

Quoique nous ne l'ayons, pour notre part, jamais encore observé, ce phénomène est logiquement possible, mais il n'est pas certain qu'il soit constant. En outre, si tant est qu'il le soit, il correspond logiquement à un stade déjà avancé de l'évolution de la tumeur. Le diagnostic du chorio-épithéliome doit donc être posé avant ce moment. C'est ce que nous avons cherché à réaliser.

La méthode que nous proposons est fondée sur les trois faits suivants :

a) La présence d'un chorio-épithéliome s'accompagne de la sécrétion de prolan B (Zondek).

b) La quantité de prolan B sécrétée est en *rapport direct* avec la vitalité et l'abondance des éléments plasmodiaux (Brindeau, H. et M. Hinglais).

c) Le titrage rapide et précis du prolan B est possible par les méthodes que nous avons mises au point et décrites chez la lapine (Brindeau, H. et M. Hinglais) [10].

On pratique une série de titrages réguliers du prolan B dans le sérum sanguin pendant les dix à douze semaines qui suivent l'expulsion ou l'évacuation de la môle [11].

L'évolution vers la guérison normale s'inscrit dans une série de chiffres progressivement descendante jusqu'au zéro, en un délai très variable.

Toute reprise anormale de l'activité plasmodiale se traduit immédiatement, dans le dosage hormonal, par une série de chiffres rapidement ascendants, faisant suite à la série jusque-là descendante.

Une telle éventualité commande l'intervention.

C'est donc, en pareil cas, la *forme de la courbe* et *non le taux de l'hormone* qui permet de poser le diagnostic (voir graphiques I et II).

Dans ces conditions, le diagnostic de la complication maligne peut être posé dans les quelques semaines qui suivent l'évacuation de la môle.

4° Cette méthode appliquée après môle, dans 27 cas, nous a permis de poser 4 fois le diagnostic de dégénérescence maligne et de l'éliminer dans 23 cas. Les 4 résultats positifs ont été vérifiés histologiquement (professeur Brindeau, M. Lemeland).

Dans les 23 autres cas, l'utérus a été heureusement conservé à la femme, malgré des suites cliniques parfois inquiétantes.

5° Dans nos expériences, nous n'avons jamais observé la réapparition de l'hormone ayant suivi sa disparition complète.

*
* *

Nous croyons devoir insister, en terminant, sur l'importance toute particulière des soins de technique nécessaires pour ces titrages.

Les règles que nous avons énoncées dans la définition de notre méthode de titrage doivent être suivies à la lettre.

La laparotomie exploratrice pour examen préalable des *deux ovaires* est indispensable.

Aucun animal ayant déjà servi, même négativement, ne doit être employé pour un titrage.

Le nombre de bêtes à employer ne doit pas entrer en compte ; 20 à 25 lapines sont parfois nécessaires pour une étude complète des suites molaires.

7. Nous répétons qu'il n'est question ici que du chorio-épithéliome chez la femme.

8. Ces affirmations sont basées, dans la plupart des cas, sur l'*apparence des réactions qualitatives* observées sur les ovaires des animaux réactifs. Or il n'existe aucune espèce de relation régulière entre l'intensité apparente de la réaction ovarienne et la quantité d'hormone injectée à l'animal. On peut observer des réactions très faibles avec 10.000 unités d'hormone ou très fortes avec 100 unités, toutes autres conditions identiques d'ailleurs. La régularité d'action n'existe qu'au voisinage des *doses limites*, et c'est sur quoi, du reste, repose la méthode de titrage que nous avons antérieurement mise au point et décrite.

9. Depuis la rédaction de cet article, nous avons eu l'occasion, grâce à M. Bazy, d'étudier le sang d'une femme atteinte d'un chorio-épithéliome très avancé (métastases vaginales et métastases pulmonaires). Le titre hormonal du sérum était de 140.000 unités B. H. par litre, donc très élevé. La femme est morte deux jours après le prélèvement.

10. Les exemples les plus anciens ont été étudiés par la méthode souris mâle (Hinglais-Brouha) exacte, mais longue.

11. Date des titrages (voir plus haut).

LA MORT SUBITE
AU COURS DE LA
PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Le rôle des micro-infarctus bulbaires

PAR MM.

J. TROISIER, M. BARIÉTY et H. BROCARD

La notion de la mort subite dans la pleurésie ne date pas d'hier. Nous ne rappellerons pas ici [1] tout ce qui a été écrit sur ce sujet depuis Morgagni jusqu'à Trousseau (34) et Dieulafoy (9). Signalons seulement que l'attention des cliniciens du siècle dernier avait été attirée sur ce sujet surtout lorsque la thoracentèse fut proposée pour traiter les pleurésies : cette intervention devait, dans l'esprit de nombreux auteurs, écarter dans une certaine mesure le risque mortel.

Par la suite, furent principalement étudiés les accidents de la thoracentèse puis, plus récemment, ceux du pneumothorax artificiel et de ses complications. Certains risques de ces interventions, accidents nerveux, épilepsie, apoplexie, mort subite s'apparentaient singulièrement avec les complications spontanées des pleurésies. Les discussions pathogéniques d'antan se sont renouvelées, et bien souvent sur des bases fragiles. Avant de relater l'observation anatomo-clinique qui illustrera ce travail, rappelons en quelques mots ce que les données des vieux cliniciens nous avaient apporté de précis dans le domaine étiologique et clinique.

Etiologie.

La *fréquence* de la mort subite au cours de la pleurésie est très difficile à établir. Dieulafoy en avait pu rassembler 40 cas. A cette statistique bien peu d'observations sont venues s'ajouter. Mais il est probable que cette carence vient de ce que la mort subite dans la pleurésie a été considérée comme un incident bien connu et que les cas observés n'ont plus semblé mériter d'être publiés.

L'*âge* des malades que frappe cette complication est assez variable. On ne l'a jamais observée chez l'enfant. Le plus souvent les sujets étaient âgés de 20 à 30 ans. Toutefois, sur 20 cas, Weill (35) a relevé 5 observations de mort subite chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine. Si l'on compare cette proportion à la rareté des pleurésies séro-fibrineuses chez le vieillard, on peut estimer que certaines altérations organiques, peut-être l'athérome artériel, sont pour ces sortes d'accidents une circonstance favorisante.

Une question beaucoup plus controversée est le *côté* qui y prédispose le plus. Il était autrefois classique de penser que cette complication

1. Les travaux que nous avons consultés sont signalés à la Bibliographie.

était le monopole des pleurésies gauches; Négrié (22) en particulier adopte cette conception. Une confrontation de la totalité des faits observés a montré qu'il n'en était rien : sur 24 cas, Weill relève quinze fois l'épanchement à droite; sur ses 40 observations, Dieulafoy le trouve ainsi dans les deux tiers des cas.

Quant à l'*abondance* du liquide pleural dans les cas de mort subite, elle a été très diversement appréciée suivant les auteurs. C'est ainsi que Weill relève, parmi 23 cas, 11 épanchements de plus de 3 litres et 15 de plus de 2. Il semblait donc que l'abondance de l'épanchement était une cause favorisante essentielle de la complication que nous étudions. De même Dieulafoy dit n'avoir jamais vu cet accident survenir dans les pleurésies de moins de 1.500 cmc et ne l'avoir presque observé que dans celles ayant dépassé 2 litres. Ces statistiques semblaient donc faire de la thoracentèse suffisamment précoce la méthode prophylactique capable d'éviter des accidents aussi dramatiques. En fait, il semble que ces auteurs n'aient pas toujours distingué avec assez de netteté les morts subites proprement dites et les morts dues à une asphyxie progressive. Sur cette distinction, Roch (31, 31 *bis*) a bien insisté et nous pouvons constater avec lui que les véritables morts subites n'ont guère été rapportées qu'au cours de pleurésies n'ayant atteint qu'une abondance modérée. Ceci doit nous rendre sceptique, croyons-nous, sur la possibilité de prévenir ces accidents par des moyens purement mécaniques.

Notons, d'autre part, que, dans l'immense majorité des cas, les pleurésies, qui devaient se terminer aussi tragiquement, n'avaient jusqu'à leur issue fatale attiré l'attention par aucune symptomatologie fonctionnelle spéciale. Il s'agissait, au contraire, le plus souvent d'épanchements remarquablement tolérés et c'est sans *aucun prodrome* permettant de la prévoir que la mort subite s'est produite.

Une dernière donnée étiologique mérite d'être examinée. C'est la *date* à laquelle survient cette complication au cours de l'évolution de la pleurésie. Le dépouillement des observations ne permet de formuler aucune règle à ce sujet. Tantôt la mort s'est produite dans les premiers jours de la pleurésie, tantôt au contraire ce fut au cours de l'évolution d'un épanchement passé à la chronicité.

Clinique.

La *séméiologie* de l'accident mortel, venant brusquement interrompre le cours de la pleurésie, est simple. Le plus souvent, les phénomènes ne durent que quelques secondes; le malade faisant un mouvement, se retournant simplement dans son lit, s'affaisse : il est mort. Dans certains cas, il pousse un grand cri, donne l'impression de ressentir une angoisse profonde. Enfin, dans un certain nombre d'observations, la mort a été précédée de dyspnée, d'asphyxie et elle ne se produit qu'au bout de quelques minutes ou même quelques heures.

Roch a voulu distinguer mort subite et mort rapide (31) et tirer des conclusions pathogéniques de cette étude clinique précise. Certes, les morts s'accompagnant de phénomènes hémiplégiques ou convulsifs évoquent plus spécialement un trouble vasculaire survenant dans le territoire de la sylvienne. D'autre part, certaines des morts subites ne sont que le terme ultime d'une asphyxie progressive due à un épanchement de volume considérable. Mais, pour la majorité des faits que nous envisageons, nous ne pensons pas qu'on puisse séparer les morts vraiment subites de celles qu'ont précédées quelques heures de dyspnée. En effet, quelle que soit la pathogénie invoquée, le même processus peut être à la base de ces diverses modalités cliniques. Une ischémie bulbaire, un réflexe bulbaire, par exemple, sont capables de réaliser aussi bien une mort subite proprement dite par arrêt du cœur que des troubles respiratoires graves entraînant la mort à la suite d'une asphyxie de quelques minutes.

Pathogénie.

L'*interprétation pathogénique* de la mort subite au cours de la pleurésie a fait l'objet de nombreuses discussions, de recherches expérimentales variées et un certain nombre de théories ont été proposées pour l'expliquer. Celles-ci, d'ailleurs, se sont adressées non seulement à la mort subite, mais aux autres accidents nerveux, paralytiques ou convulsifs, et à la parenté clinique s'est superposée une parenté pathogénique.

La théorie la plus anciennement soutenue et qui, d'ailleurs, reste la plus solide est la *théorie réflexe*. L'inhibition des centres de la vie végétative a paru la conception la plus séduisante, mais elle ne pouvait malheureusement s'appuyer sur aucune constatation anatomique. Aussi est-ce par des arguments expérimentaux que ses partisans essayèrent d'en établir l'exactitude. Déjà Claude Bernard avait constaté que la douleur était capable d'arrêter les contractions cardiaques. Chossat, Tarchanoff, Bernstein obtinrent le même résultat par excitation d'un organe malade. Mais il faut arriver aux recherches de Laborde (17) pour trouver une étude systématique des réflexes inhibiteurs pouvant intervenir dans une pleurésie. Ce physiologiste montra, en effet, que l'excitation des intercostaux produit beaucoup plus facilement que celle d'un autre nerf la suspension ou l'arrêt du cœur.

Quant à l'irritation de la plèvre elle-même, elle a été utilisée par de nombreux expérimentateurs avec des succès divers : excitation mécanique par von Saar, injection d'air par Lamandé, injection de substances chimiques irritantes par Lamandé, Gilbert et Roger (37), Thiénot, Cordier (36). Ce dernier auteur en particulier obtint ainsi des crises convulsives et en établit le mécanisme réflexe, car il montra que les accidents ne surviennent pas si l'animal a subi une anesthésie générale ou locale, ou une section du pneumogastrique du côté expérimenté. Thiroloix et Bretonville reproduisirent enfin divers accidents nerveux par l'action du froid en injectant dans la plèvre du chlorure de méthyle.

La voie même du réflexe a été diversement conçue. Le point de départ en est-il le plexus pulmonaire postérieur comme le pensait Peter, les intercostaux ou le phrénique comme le croyait Talamon, la plèvre elle-même comme l'admet la majorité des auteurs? Le réflexe agit-il sur le plexus cardiaque comme le supposait Peter (26) ou plutôt sur les centres nerveux, bulbe et mésocéphale, selon la conception la plus générale? Autant de questions auxquelles nulle réponse satisfaisante n'a pu être apportée.

A cette théorie réflexe se sont opposées d'autres conceptions qui, elles, s'appuient sur des observations anatomiques; ce sont les *théories vasculaires*. Déjà Potain (39), en 1861, ayant observé, au cours d'une pleurésie, un ictus hémiplégique mortel, avait trouvé un caillot dans l'artère cérébrale antérieure. Mais c'est surtout Vallin (41) qui, dans sa communication de 1869 et dans la thèse de son élève de Valicourt (40), attira l'attention sur la possibilité d'*embolies cérébrales* dans les pleurésies. A la suite d'une hémiplégie survenue spontanément au cours d'une pleurésie, il avait trouvé un caillot obturant l'artère sylvienne. Il pensa que des faits analogues devaient être fréquents et que l'embolie était sans doute responsable de bien des accidents chez les pleurétiques. Il admettait que les caillots en cause se formaient vraisemblablement dans l'oreillette gauche ou dans les veines pulmonaires comprimées, mais sans en donner aucune démonstration anatomique.

Si ce mécanisme peut être invoqué dans les hémiplégies ou dans les épilepsies pleurales, il peut sembler de prime abord plus difficile de le faire intervenir dans les morts subites. De fait, dans les diverses observations publiées de ce dernier genre d'accident, *jamais* aucune lésion cérébrale, ni aucune altération des vaisseaux cérébraux, n'ont été constatées tant dans les hémisphères que dans le bulbe.

Une constatation fréquemment faite au contraire dans les autopsies de morts subites secondaires aux pleurésies est celle de *caillots* dans le cœur et dans les vaisseaux pulmonaires. Weill dans son mémoire a réuni 9 cas analogues auxquels aucun autre, d'ailleurs, n'est venu s'ajouter à notre connaissance. Sauf dans l'observation de Dujardin-Beaumetz (10), aucun caillot n'existait dans les veines pulmonaires, ni dans le cœur gauche. C'est dans le cœur droit et les artères pulmonaires que les caillots ont toujours été trouvés. Weill pense qu'il faut chercher dans ce phénomène de coagulation la cause de certaines morts subites et il conclut à un ralentissement de la circulation dans le cœur droit, produit par l'affaissement des vaisseaux intra-pulmonaires et le défaut d'inspiration thoracique. Garland (15) avait déjà invoqué la compression de l'oreillette droite par les épanchements pleuraux droits abondants. A vrai dire, ces observations ne nous paraissent pas convaincantes; il ne semble nullement certain que les caillots constatés ne fussent pas dus à une coagulation *post mortem* et qu'ils eussent la valeur que les auteurs leur ont attribuée.

D'autres facteurs vasculaires ont été incriminés tels que la coudure de la veine cave inférieure soutenue par Bartels ou le déplacement du cœur et des gros vaisseaux invoqué par Chomel et par Trousseau; mais le fait que l'épanchement est ordinairement modéré dans les cas de mort subite nous paraît infirmer ces conceptions.

D'autres théories ont été proposées, qui ont moins retenu l'attention. La *congestion et l'œdème pulmonaires* sont signalés dans quelques vieilles observations. Weill, qui en a rassemblé 6 cas, pense à juste titre, croyons-nous, que ces lésions sont peut-être secondaires à la mort et il lui semble difficile d'en faire la cause de la mort subite.

La *myocardite* fut invoquée par Aubouin, par Bertin du Château, par Weill. Maurice Raynaud (29) avait incriminé la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur. Sée, Comby (5) faisaient jouer un rôle aux altérations du muscle cardiaque produites par la compression et l'inopexie.

Des lésions myocarditiques ont été retrouvées plus récemment par Apert et Vallery-Radot (36) dans une mort subite consécutive à une ponction pleurale. En dehors de ce dernier cas il faut noter d'ailleurs que nombre de sujets accusaient des habitudes d'intempérance ; les auteurs reconnaissent que là résidait sans doute la cause des altérations myocardiques.

La *toxi-infection* a été soutenue par Talamon [38] qui pensait que les pleurésies soi-disant « pneumococciques » avaient le monopole de cette complication. L'*hystérie* a été proposée par

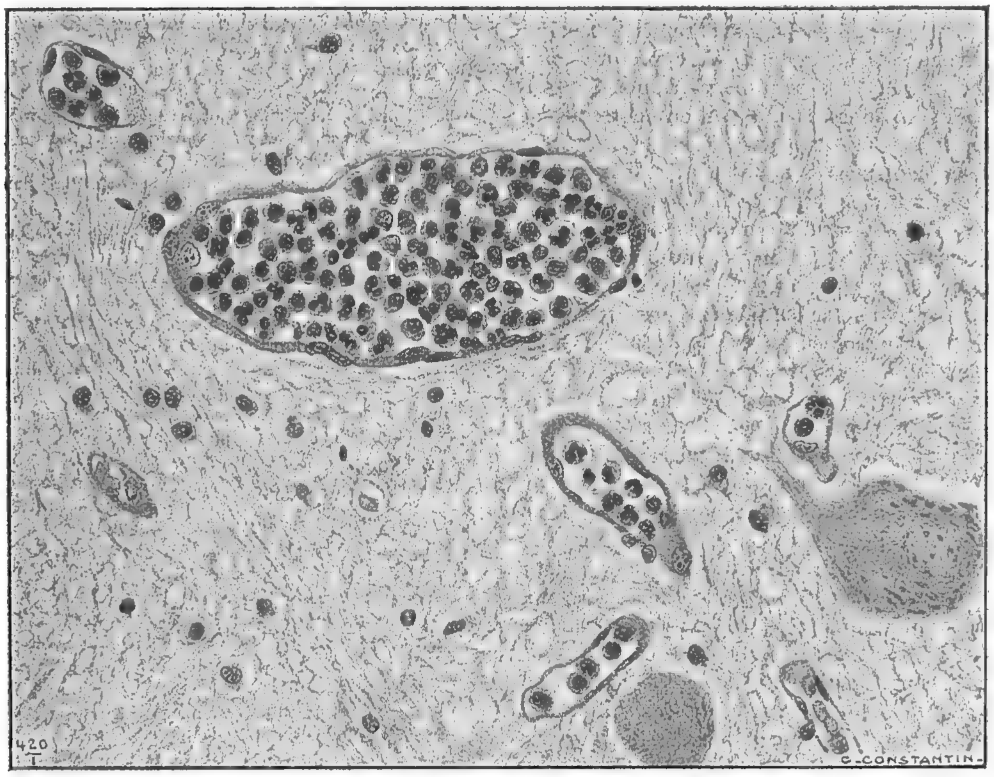


Fig. 1. — Bulbe (au voisinage de l'olive). Vaisseau surdistendu par un thrombus blanc constitué par des polynucléaires et des moyens mononucléaires. Tuméfaction de quelques noyaux de l'endothélium. Cellules nerveuses avec corpuscules chromatiques normaux. Grossissement 420/1. Technique : Mallory.

Jeanselme, le *terrain épileptique* repris par Léon Bernard.

Signalons enfin que, dans les accidents si voisins en clinique que produisent les ponctions pleurales, l'*embolie gazeuse* a été soutenue depuis Brauer.

De l'exposé de ces théories pathogéniques nous pouvons déduire que la plus grande incertitude règne encore. Il apparaît en effet que le nombre des cas est singulièrement réduit, dans lesquels une lésion capable d'expliquer la mort subite a été trouvée à l'autopsie. Beaucoup de ceux-ci ne peuvent guère résister à une critique sérieuse. Devant cette absence d'argument anatomique, on a été naturellement amené à invoquer un réflexe. Mais nous devons avouer que les expériences entreprises pour démontrer son existence s'écartent considérablement des conditions cliniques. Certes, elles se rapprochent dans une certaine mesure des traumatismes produits par les interventions sur la plèvre, mais il est plus difficile de leur faire expliquer les morts subites survenant spontanément. Aussi pensons-nous que le problème mérite d'être repris à la lumière des données physiologiques plus récentes et que les cas actuels de mort subite doivent être soigneusement étudiés dans leur clinique et dans leur anatomie pathologique. C'est ainsi que l'observation que nous allons relater vient apporter un élément intéressant dans cette question si controversée, du fait surtout que nous avons soumis le bulbe à l'examen histologique, ce qui semble n'avoir pas été fait par nos prédécesseurs.

Observation. — Les..., 36 ans, chauffeur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 22 Novembre 1934, pour une affection fébrile remontant à une quinzaine de jours. A ce moment, le malade avait été pris d'un court frisson sans élévation thermique notable ni point de côté. Les jours suivants, il continue d'abord son travail, mais bientôt la température s'élevant progressivement et une légère dyspnée apparaissant, il doit s'aliter.

A son entrée dans le service, on trouve un malade relativement amaigri, ne se plaignant ni de douleur thoracique, ni de difficulté notable à respirer. La température est élevée entre 39° et 40°. Le pouls est bien frappé. La tension artérielle est de 13-8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. On constate un syndrome liquidien typique de la base droite : matité remontant à l'angle inférieur de l'omoplate, abolition du murmure vésiculaire, pas de souffle. L'ampliation thoracique est normale. Le rythme respiratoire est de 25 mouvements par minute.

On remarque, d'autre part, une cicatrice de 15 cm. de long environ, à la base du thorax à gauche. Elle est le témoin d'une blessure de guerre qui se serait accompagnée de plaie du poumon, mais a guéri sans incident. Cet épisode est le seul notable que l'on relève dans les antécédents du malade qui a toujours joui d'une excellente santé. Au cours des semaines qui ont précédé la maladie actuelle, en particulier, on ne note pas de signes très nets d'imprégnation bacillaire.

Une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée à son entrée ; elle se montre franchement positive. Enfin, une ponction exploratrice de la base droite retire aisément 10 cmc de liquide séro-fibrineux dont la formule cytologique est la suivante :

Polynucléaires	45
Lymphocytes	40
Cellules endothéliales	15

Cette ponction, parfaitement supportée, n'est suivie d'aucun incident.

On porte le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse de nature probablement tuberculeuse, sans lésions parenchymateuses associées, survenue chez un adulte sans antécédents pathologiques notables. On laisse la pleurésie évoluer par elle-même, sans pratiquer aucune exploration nouvelle.

Dans les jours suivants, la température demeure assez élevée, baissant légèrement pour se maintenir entre 38°5 et 39°. L'épanchement augmente légèrement, mais sans atteindre jamais l'épine de l'omoplate. La pleurésie reste parfaitement tolérée, sans douleur, sans dyspnée appréciable, le malade ne se plaignant que d'une toux d'ailleurs modérée.

Mais, dans la nuit du 27 au 28 Novembre, à 4 h. 30, sans que rien n'ait annoncé cette issue dramatique, le malade est brusquement réveillé par une crise de dyspnée ne s'accompagnant d'aucun mouvement anormal, d'aucune convulsion. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes et, lorsque arrive l'interne de garde, appelé d'urgence, il trouve le sujet déjà mort.

Telle est l'histoire clinique, très brève, de notre malade. Il s'agit d'une pleurésie droite séro-fibrineuse classique, survenue en pleine santé apparente, chez un homme jeune encore. A l'examen stéthacoustique, l'épanchement se révèle de moyenne abondance, ne dépassant que de peu l'angle inférieur de l'omoplate. Sa formule cytologique, encore panachée, atteste que l'exsudat pleural est de date récente. La cuti-réaction à la tuberculine, franchement positive, vient témoigner de sa nature tuberculeuse. Rien ne permettait de prévoir le drame : une nuit,

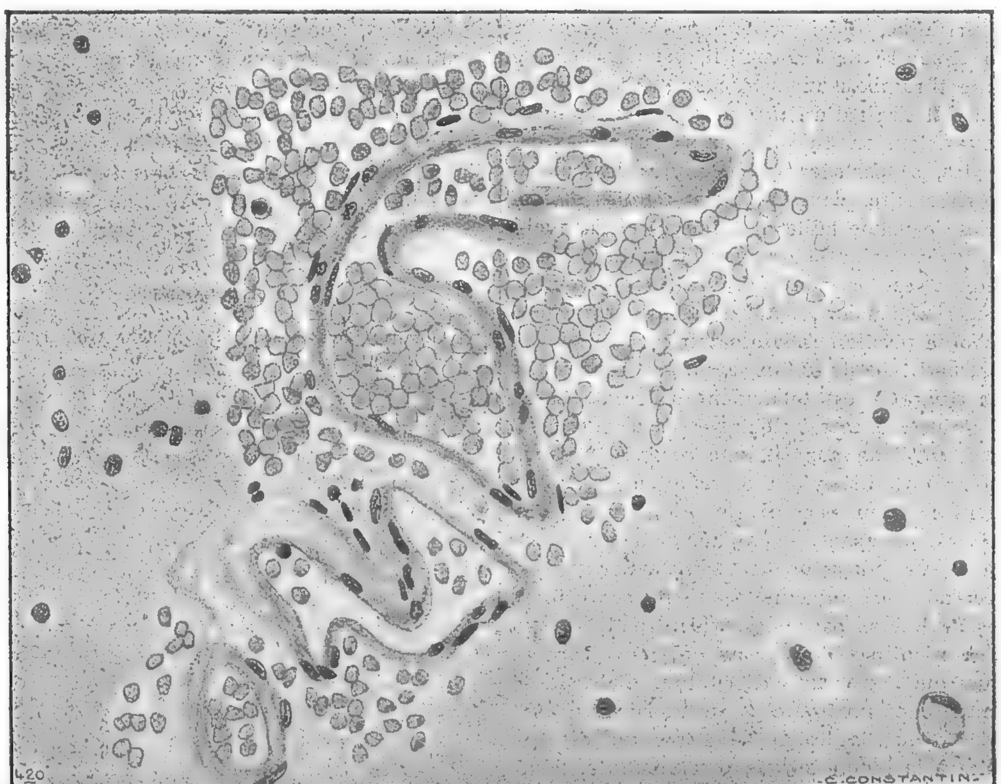


Fig. 2. — Bulbe. Hémorragie au voisinage d'un petit vaisseau. Intégrité de la paroi vasculaire ; pas de thrombose. Dilacération légère du parenchyme bulbaire par l'hémorragie. Grossissement 420/1. Technique : trichromique Masson.

en plein sommeil, le malade est réveillé brusquement, il halète, il meurt.

La *nécropsie* allait-elle nous révéler la cause de cette mort subite ? Les premières constatations, à l'amphithéâtre, n'étaient guère évocatrices.

La cavité pleurale droite, comme l'examen clinique l'avait annoncé, contenait une quantité moyenne de liquide séro-fibrineux, atteignant environ deux litres. Les deux plèvres, pariétale et viscérale, présentent un aspect lavé. Quelques fines adhérences de la base, toutes récentes, n'empêchent pas l'ablation en masse du poumon droit, qui apparaît à la coupe seulement un peu atélectasié. Aucune lésion macroscopique de tuberculose. Aucun infarctus pulmonaire. L'autre poumon est sain.

Le cœur est absolument normal. Il n'est nullement refoulé vers la gauche. Son volume est physiologique; ses cavités ne contiennent aucun caillot suspect, pas plus que les gros vaisseaux, artères ou veines pulmonaires. En particulier, les auricules sont souples et ne montrent aucune lésion thrombosante. L'aorte n'est pas athéromateuse.

Le foie (1.900 gr.), la rate, les reins n'offrent rien d'anormal à signaler.

Seul l'examen macroscopique de l'encéphale retient davantage l'attention. A l'exception de la région frontale, le cerveau apparaît dans l'ensemble nettement hyperémié. L'examen des artères cérébrales ne met pas en évidence de processus embolique ou thrombosique.

La seule chose qui nous frappe, c'est la différence très nette de coloration entre les deux moitiés du plancher du 4ᵉ ventricule; à droite, teinte normale; à gauche, teinte lilas, qui se retrouve très nettement sur une coupe transversale du bulbe: sur une profondeur de 2 à 3 mm., le parenchyme bulbaire a une teinte mauve anormale au niveau de l'aile blanche interne.

Intrigués par ces nuances de coloration de la région bulbaire, nous décidons de soumettre le bulbe à l'analyse histologique, dans l'espoir de trouver une raison anatomique de la mort.

L'examen histologique de cette région du bulbe s'avérait rapidement très démonstratif. Alors qu'à droite, aucune lésion du plancher ventriculaire ne pouvait se déceler, par contre, à gauche, en plein parenchyme, non loin de l'olive, nous trouvions, au voisinage l'une de l'autre, deux types de lésions vasculaires aiguës.

La première, fidèlement représentée par le dessin ci-contre de Constantin, est caractérisée par une thrombose massive d'un petit vaisseau bulbaire. Il s'agit d'un *thrombus blanc* typique, avec surdistension du vaisseau par un amas de leucocytes, se partageant à peu près également en polynucléaires neutrophiles et cellules mononucléées de même taille. A peine, çà et là, quelque peu de fibrine et quelques hématies. L'endothélium est à peu près intact; quelques noyaux, cependant, apparaissent tuméfiés, ébauche de réaction inflammatoire.

Le second type de lésion vasculaire, représenté par la figure 2, est totalement différent. Cette fois, le vaisseau intrabulbaire contient, dans sa lumière, un sang normal, non coagulé. Mais, à son pourtour, distendant et refoulant excentriquement le tissu nerveux, le dilacérant même par places, un épanchement hémorragique s'est fait jour. Ce *processus hémorragique extravasculaire* ne s'accompagne pas sur nos coupes sériées de lésions pariétales évidentes. Il se rattache à n'en pas douter au processus thrombosique que nous avons décrit tout d'abord.

Comme dans un infarctus pulmonaire, on doit considérer que la lésion hémorragique est secondaire à la lésion initiale thrombosante. Sous l'influence du thrombus, il se produit, sans doute par excitation des nerfs de Heger, une modification à distance du régime vasculaire capable peut-être d'expliquer les lésions congestives et hémorragiques du bulbe. Ce processus a tiré sa gravité de la région particulièrement sensible au voisinage de laquelle il s'est produit, non loin des noyaux du pneumogastrique. Sa brutalité a été telle qu'il n'a pas eu le temps de provoquer de lésions cytologiques des cellules nerveuses contiguës : nous n'avons pas trouvé trace de chromatolyse par la méthode de Nissl.

Si les altérations anatomiques vasculaires du bulbe expliquent à n'en pas douter la mort subite de notre pleurétique, elles ne peuvent cependant, dans le domaine pathogénique, amener à des conclusions précises. S'agit-il d'un processus purement réflexe à point de départ pleural ? Certes non; d'un processus embolique ou d'un processus local thrombosique ? L'examen histologique n'est guère en faveur d'un « embolus en miniature ». Mais ne sait-on pas le danger mortel des fines embolies pulmonaires que le professeur M. Villaret, L. Justin-Besançon et P. Bardin (42) ont signalé dans leur étude expérimentale récente ? Vu le calibre des capillaires pulmonaires, il est peu probable qu'elles puissent franchir l'étape pulmonaire, gagner le cœur gauche et, de là, la circulation bulbaire. On peut placer également le point de départ du micro-embolus fatal dans le cœur gauche.

S'il ne s'agit pas d'un processus embolique, on doit envisager la production locale d'un thrombus par une vascularite préalable dont la pathogénie reste encore plus obscure.

Si quelque auteur, en présence d'un cas similaire, cherche après nous à démêler plus complètement ce problème, il devra soumettre à la culture et à l'inoculation au cobaye le tissu bulbaire pour juger si un microbe pathogène, bacille de Koch ou aérobie associé, n'est pas responsable de ces micro-infarctus. Signalons que, sur coupes, nous n'avons pu déceler de microbes, ni par la coloration de Gram ni par la technique de Ziehl, au voisinage des lésions vasculaires.

Un doute, on le voit, plane sur la pathogénie exacte de ces *micro-infarctus bulbaires*, qui doivent être considérés comme la cause immédiate de la mort brutale de notre pleurétique. Sans parler de l'intérêt médico-légal de nos constatations, nous devons relever que la précision des lésions, que nous avons observées, nous interdit jusqu'à l'espoir d'une thérapeutique efficace. Et le médecin, qui a le devoir d'assister un pleurétique, gardera de l'enseignement des vieux maîtres du XIXᵉ siècle la notion que la pleurésie séro-fibrineuse la plus simple, la plus franche et pas toujours la plus abondante, ajouterons-nous, peut tuer et tuer brutalement.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Binet : Pleurésies avec épanchement observées dans le service de M. Dieulafoy. *Arch. gén. de Méd.*, Avril 1884, p. 424.

(2) Blachez : De la mort subite dans la pleurésie chronique. — *Union médicale*, 4 Février 1862, p. 213.

(3) Brouardel : *La mort et la mort subite*, Paris, 1895.

(4) Daga : De la mort subite dans la pleurésie avec épanchement. *Gaz. des Hôp.*, 6 Octobre 1863, p. 466.

(5) Comby : Pleurésie aiguë. Mort subite par thrombose cardiaque. *Arch. des mal. des enfants*, Octobre 1906, p. 611.

(6) Costedoat : *La mort subite*, Paris, 1935.

(7) Davy : De la mort subite dans la pleurésie. *Thèse de Paris*, 1871.

(8) Desnos : Rapport sur une communication de M. Legroux, relative à un cas de mort subite survenue 3/4 d'heure après la thoracentèse. *B. Soc. méd. Hôp.*, 13 Août 1875, p. 69.

(9) Dieulafoy : Sur le traitement de la pleurésie. *Bull. Acad. de Méd.*, 12 Avril 1892, p. 531.

(10) Dujardin-Beaumetz : Note sur un cas de mort subite dans le cours d'une pleurésie aiguë. *Gaz. méd. de Paris*, 29 Mars 1873, p. 179.

(11) Feltz : D'un mode de mort subite dans les maladies de poitrine aiguës et chroniques. *Gaz. des Hôp.*, 2 Juin 1870, p. 249.

(12) Gabiot : Mort subite et affections qui peuvent y donner lieu. *Thèse de Paris*, 1817.

(13) Gaillard : Mort subite dans un cas de pleurésie tuberculeuse à grand épanchement. *France médicale*, 12 Décembre 1890, p. 785.

(14) Gandguby : De la mort subite dans la pleurésie. *Thèse de Paris*, 1872.

(15) Garland : Morts subites et imprévues. *Thèse de Paris*, 1832.

(16) Kelsch et Vaillard : Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie. *Arch. de physiologie*, Août 1886, p. 176.

(17) Laborde : La mort subite dans la pleurésie ; son mécanisme physiologique et expérimental. *B. Ac. de Méd.*, 17 Mai 1892, p. 709.

(18) Landouzy : Nouvelles données sur le diagnostic de la pleurésie et les indications de la thoracentèse. *Arch. gén. de Méd.*, Novembre 1856, p. 520.

(19) Landouzy : De la pleurésie dite *a frigore*, manifestation de tuberculose. *Rev. de Méd.*, Juillet 1886, p. 613.

(20) Legrand : Pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy à l'hôpital Saint-Antoine en 1886. *Arch. gén. de Méd.*, Septembre 1887, p. 276.

(21) Molitor : Un cas de pleurésie droite terminée par la mort subite. *Arch. de Méd. Belges*, 1870.

(22) Négrié : De la mort subite dans la pleurésie. *Thèse de Paris*, 1864.

(23) Netter : Mort subite dans la pleurésie. *Gaz. des Hôp.*, 1866, p. 363.

(24) Névo : Contribution à l'étude de la mort subite dans la pleurésie droite. *Thèse de Paris*, 1915.

(25) Oulmont : De la pleurésie chronique. *Thèse de Paris*, 1844.

(26) Peter : *B. Ac. de Méd.*, 26 Avril 1892, p. 635.

(27) Rabel : La mort subite dans les pleurésies à grand épanchement. *Thèse de Lille*, 1913.

(28) Rascol : De la mort subite dans la pleurésie à épanchement moyen. *Thèse de Toulouse*, 1900.

(29) Raynaud : Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. *B. Soc. Méd. Hôp.*, 12 Octobre 1875, p. 96.

(30) Renault : Mort subite dans un cas de pleurésie aiguë avec épanchement considérable dans le côté droit de la poitrine. *Union médicale*, 24 Août 1871, p. 291.

(31) Roch : La mort inopinée chez les pleurétiques. Mort subite ou mort rapide. *Semaine méd.*, 2 Août 1905, p. 361.

(31 *bis*) Roch : *Soc. méd. Genève*, 16 Janvier 1908, in *Rev. méd. Suisse romande*, 1908, p. 156.

(32) Talamon : La mort subite dans la pleurésie sans épanchement. *Méd. moderne*, 1892.

(33) Thibierge : Mémoire sur les modifications du bruit respiratoire dans la pleurésie, la marche de l'inflammation de la plèvre et sa terminaison par syncope mortelle. *Arch. gén. de Méd.*, Mars 1852, p. 305.

(34) Trousseau : *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. **1**, p. 767 (5ᵉ édition).

(35) Weill : De la mort subite dans la pleurésie. *Rev. de Méd.*, Janvier 1887, p. 33.

(36) Cordier : Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. *Thèse de Lyon*, 1910.

(37) Gilbert et Roger : Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale. *Rev. de Méd.*, Décembre 1891, p. 977.

(38) Talamon : Eclampsie pleurétique spontanée au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse. *Méd. Mod.*, 5 Avril 1893.

(39) Potain : *Bull. Soc. anat.*, 1861, p. 39.

(40) de Valicourt : Etude clinique sur les hémiplégies observées au cours des pleurésies, *Thèse de Paris*, 1875.

(41) Vallin : De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 Décembre 1869, p. 261.

(42) Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin : Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude clinique et premiers résultats physiologiques. *Annales de Médecine*, t. **37**, n° 4, Avril 1935, p. 305-320.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6ᵉ. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

LA CHIRURGIE DU CORNET MOYEN DANS LE TRAITEMENT DES CÉPHALÉES

Par George DEPARTOUT

On connaît la fréquence des douleurs dont le siège se trouve dans le domaine du trijumeau. Les unes affectent la forme de névralgies sus et periorbitaires. D'autres occupent la racine du nez ou la région malaire. Parfois, elles s'accompagnent d'irradiations à la région temporale ou à la nuque.

Ces douleurs font partie de la symptomatologie habituelle des sinusites frontales, maxillaires, ethmoïdales ou sphénoïdales, mais on les observe aussi dans des cas où l'examen clinique et les épreuves radiographiques ne décèlent aucune lésion d'ostéite. Ces cas font seuls l'objet des observations qui vont suivre.

Longtemps, l'analgésie a résumé la thérapeutique de ces états douloureux. Sans doute convient-elle parfaitement aux crises douloureuses, de courte durée et surtout, qui ne se répètent pas fréquemment, mais elle ne peut être employée dans les autres cas. On connaît, en effet, ses inconvénients : accoutumance, qu'entraîne son usage prolongé, lésions hépatorénales, qu'elle détermine souvent. D'autre part, ne laisse-t-elle pas subsister la cause des douleurs ? Réservons donc la médication analgésique aux algies fugaces et peu fréquentes.

Cependant, la thérapeutique endonasale des céphalées n'est pas récente. Déjà, elle avait été appliquée, sous différentes formes, aux névralgies, dont l'origine était nettement d'origine nasale — compressions ou infections très nettes, par exemple. Mais depuis, cette thérapeutique a été étendue aux cas, dont l'origine nasale n'est pas évidente à l'examen rhinoscopique : névralgies survenant chez un sujet, dont les fosses nasales ne présentent aucun obstacle à la respiration, ni aucune trace d'infection. Parmi les travaux, qui ont été consacrés à cette importante question, il faut citer ceux de Sluder, de Halphen, de Sourdille et Dutheillet de Lamothe, de Canuyt et surtout de Sargnon, qui s'est attaché à montrer l'action bienfaisante de la résection du cornet moyen, dès 1926, les autres travaux ayant été publiés en 1929.

Rappel anatomique.

La plus grande partie des fosses nasales est innervée par les nerfs palatins. Cependant, le nerf olfactif recouvre de ses filets la partie supérieure des parois interne et externe. Il est vrai que ces branches ont une sensibilité spéciale — qui ne nous intéresse pas en ce qui concerne le traitement des céphalées. D'autre part, la partie antérieure dépend du nerf nasal interne. Par contre, le nerf sphénopalatin, par ses branches terminales (rameaux naso-supérieurs, nasopalatin, ptérygo-palatin et palatin antérieur) assure l'innervation des fosses nasales en totalité.

Ces branches ont longtemps été considérées comme des rameaux efférents du ganglion de Meckel. En effet, ce ganglion (renflement situé dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire — dans le prolongement du nerf vidien —) recevait, suivant les théories anciennes, deux ordres de branches afférentes —, constituées d'un côté par des rameaux du nerf maxillaire supérieur — et d'un autre côté, par le nerf vidien. Le ganglion émettait des branches pour la muqueuse des fosses nasales, le voile du palais et la voûte palatine.

En réalité, s'il est exact que les branches afférentes constituent les racines du ganglion :

Racine sensitive, venant du nerf maxillaire supérieur.

Racines motrice et sympathique, constituées par le nerf vidien, les branches efférentes, qui semblent venir du ganglion, proviennent en réalité du nerf maxillaire supérieur, par l'intermédiaire du nerf sphénopalatin, qui, avant de se diviser, passe, soit sur la face antérieure, soit sur la face externe du ganglion. (Poirier-Cunéo.) La sensibilité des fosses nasales appartient donc au trijumeau et non au ganglion de Meckel, dont on a voulu faire le centre de la sensibilité nasale. D'ailleurs, ces données anatomiques ont été confirmées par des examens, pratiqués à la suite d'interventions, faites sur le ganglion de Gasser. Ceux-ci ont établi que la sensibilité nasale est sous la dépendance du trijumeau (Krause, Cushing).

Les névralgies, dont nous nous occupons, doivent donc être rapportées au trijumeau, sans préjuger d'une topographie plus précise. La cause se trouve-t-elle au niveau des terminaisons du nerf, du ganglion de Gasser ou plus haut ?

Quoi qu'il en soit, c'est au niveau du cornet moyen, que l'innervation est la plus riche. On peut donc le considérer comme le segment d'épanouissement du nerf sphénopalatin. C'est pour cette raison que la chirurgie endo-nasale des algies se confond avec la chirurgie du cornet moyen. L'intervention porte sur la tête du cornet moyen, lorsque les céphalées sont nettement orbitaires, ou sur l'extrémité postérieure du cornet, lorsque s'y ajoutent des irradiations à la nuque. Selon les cas, on pratique donc une cornectomie totale ou partielle. On peut, d'ailleurs, même en cas de céphalées antérieures, enlever la totalité du cornet moyen.

Manuel opératoire.

La technique est simple. Le malade est assis ou demi-couché, la tête légèrement inclinée en arrière, pour obtenir une bonne vision sur la région haute et postérieure du nez. Quelques applications d'une solution de cocaïne ou de liquide de Bonain confèrent une anesthésie largement suffisante. Il est utile, toutefois, de faire au malade quelques minutes avant d'intervenir une injection sous-cutanée de spartéine-camphre pour éviter les syncopes, qui sont relativement fréquentes.

L'instrumentation comporte :
Un spéculum de Vacher,
Un spéculum de Palmer,
Un spéculum de Hautant,
Quelques pinces de Luc, fenêtrées ou non,
Une pince de Struycken,
Un serre-nœud.

Certains auteurs préconisent la technique suivante : section du cornet avec la pince de Struycken. Exérèse avec le serre-nœud du cornet désinséré. Pour ma part, je trouve qu'il est plus simple de morceler le cornet d'avant en arrière à l'aide des merveilleuses pinces de Luc. Le cornet n'offre d'ailleurs qu'une résistance minime, car il est constitué par un os mince et mou, quelquefois creusé d'une cavité, qui communique avec l'ethmoïde. Il suffit d'agir avec prudence et de n'exercer sur l'os aucune traction, afin de ne pas déterminer de lésions traumatiques, qui pourraient se transmettre à la lame criblée.

Au cours de l'intervention, l'hémorragie, le plus souvent peu importante, nécessite rarement l'emploi de mèches adrénalinées.

Les suites opératoires sont simples. L'hémorragie post-opératoire est exceptionnelle. Aussi n'est-il pas utile de placer systématiquement une mèche dans la fosse nasale. En tout cas, il est préférable d'utiliser une mèche iodoformée ou vioformée. On peut la laisser en place de douze à vingt-quatre heures.

Parmi les suites opératoires, notons quelques douleurs. Celle-ci persistent quelquefois une semaine ou deux. Quelques inhalations mentholées — avec des pulvérisations adrénalisées — suffisent, en règle générale, à assurer une réparation normale de la plaie opératoire.

Observations.

Voici le résumé très succinct de quelques observations :

Observation I. — Mme C..., 37 ans. Syndrome douloureux orbitaire gauche avec irradiation à la région malaire, évoluant par crises, depuis 5 ou 6 ans. Opération : résection de la tête du cornet moyen gauche. Résultat : amélioration très nette.

Observation II. — Mme P..., 35 ans. Syndrome douloureux sus-orbitaire gauche, évoluant depuis 3 ans, par crises, avec état nauséeux. L'intervention amène une guérison complète.

Observation III. — Mme G..., 32 ans. Hydrorrhée nasale, du côté droit, avec syndrome douloureux du même côté et gêne respiratoire. A la résection de la tête du cornet moyen, on associe la résection partielle du cornet inférieur, pour rétablir la perméabilité nasale. Amélioration.

Observation IV. — Mme P..., 40 ans. Syndrome douloureux sus-orbitaire et maxillaire gauche avec irradiations à la nuque et au bras gauche. Le début date de 5 ans. La résection du cornet moyen entraîne la disparition totale des douleurs.

Observation V. — Mlle C..., 45 ans. Syndrome douloureux fronto-maxillo-facial bilatéral, ayant résisté à tous les traitements usuels (ionisation, haute fréquence, alcoolisation à l'émergence des nerfs sus-orbitaire et mentonnier). L'intervention a procuré une amélioration, qui, malheureusement, ne s'est pas maintenue.

Observation VI. — Mlle N..., 25 ans. Céphalées sus-orbitaires, bilatérales avec otalgie droite. L'intervention amène une guérison complète en dix jours.

Observation VII. — Mme C..., 38 ans. Etat de céphalées frontales avec paresthésies pharyngées et sensations cœnesthésiques mal définies. L'intervention n'a déterminé aucun changement.

Les autres observations se superposent à celles que je viens de résumer. Les observations VIII, IX, XII comportent la guérison du syndrome douloureux; les observations IX et XI, une amélioration seulement. L'*observation XI* concerne un cas très intéressant, car il s'agit d'un malade de 27 ans, hypertendu, qui présentait des céphalées intolérables, depuis deux à trois ans, au point que, la ponction lombaire étant négative, le neurologiste, qui le traitait, avait pensé à l'existence d'une tumeur cérébrale. Cependant, le fond d'œil était normal; les épreuves radiographiques ne montraient aucune anomalie de la selle turcique. Chez ce malade, aucune médication (saignée, injections de cyanure de mercure) n'a déterminé l'amélioration très nette que lui a procuré la résection du cornet moyen.

Discussion et conclusion.

On voit que deux observations comportent un résultat négatif. L'observation V concerne une femme, chez laquelle avait déjà été employée sans

succès l'alcoolisation des nerfs sus-orbitaires et mentonnier. L'observation n° 7 est caractérisée plus par un état anxieux que par un véritable syndrome douloureux. Par contre, tous les autres malades ont été, soit guéris, soit nettement améliorés. Les résultats favorables ainsi obtenus se maintiennent à l'heure actuelle. Chez ces malades, il s'agissait de syndromes douloureux, dont voici les principaux caractères :

Caractères topographiques : siège sus, sous ou péri-orbitaire avec irradiation frontale, temporale, malaire — ou même à la nuque.

Caractères évolutifs : les douleurs surviennent sans cause apparente. Certains malades invoquent le froid — d'autres, l'approche des règles. Apparaissant soit le matin, soit le soir, elles sont persistantes et rapidement rebelles aux médicaments analgésiques.

L'examen local de ces malades montre des signes cliniques très variables et de valeur inégale.

Tantôt, la fosse nasale est étroite, mais pas nécessairement. Tantôt, on observe un état infectieux chronique (sinusites latentes, ethmoïdites). D'un autre côté, si dans certains cas, le malade présente des signes de rhinite spasmodique très nets — dans nombre de cas, le réflexe naso-facial est absolument normal. Il ne semble donc pas que le système sympathique soit en cause.

Les épreuves radiographiques n'ont pas montré de lésions d'ostéite et les examens sanguins n'ont pas permis de soupçonner la spécificité. L'observation n° 11 concerne un malade, notamment, qui a été parfaitement examiné au point de vue général et cranien. Il a été examiné notamment par un spécialiste du système nerveux très connu. Or, de tous les traitements qui ont été appliqués à ce malade, aucun n'a donné un résultat, comparable à celui que nous a donné l'exérèse du cornet moyen.

En résumé, d'un côté, un syndrome douloureux constant et à peu près identique chez tous les malades; de l'autre, aucune symptomatologie constante, ni d'ordre général, ni d'ordre rhinologique.

Reste une question à préciser : l'action de l'intervention.

On a dit : la résection du cornet moyen assure le drainage des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. Il est donc normal que disparaissent les douleurs, qui sont liées à un état infectieux de ces cavités. Cela est très exact. Mais les cas, que nous avons relatés, ne rentrent pas dans cette catégorie, n'ayant constaté chez ces malades aucun signe de sinusite, même fruste.

On peut dire aussi : Réséquer le cornet moyen, c'est aussi désobstruer une fosse nasale. Or, on sait que les défauts de perméabilité des fosses nasales sont très souvent le point de départ d'états douloureux; cela est bien connu. Il suffit parfois d'enlever une crête de cloison ou un cornet inférieur hypertrophié pour voir disparaître des névralgies fronto-orbitaires. Ce sont même ces heureux résultats, qui ont conduit peu à peu à intervenir sur le cornet moyen, même en dehors de toute malformation nasale. On a d'abord pensé que la compression, exercée par une déviation haute de cloison, un gros cornet moyen, une crête de cloison, était la cause de la névralgie, puisque sa suppression déterminait la disparition de la douleur. Mais si la compression est la véritable cause de la douleur, il s'ensuit que celle-ci doit survenir chaque fois qu'il y a un cornet hypertrophié ou une cloison déviée. Or, on a vu des cornets moyens énormes, des cornets inférieurs polypeux arriver au contact de la cloison, sans que le sujet se plaigne d'autre chose que d'une gêne respiratoire. En conséquence, n'est-il pas logique d'admettre qu'en libérant une fosse nasale par la résection d'un cornet moyen et même d'un cornet inférieur, on fait autre chose qu'une intervention de correction endonasale.

En d'autres termes, l'infection, la compression ne peuvent être en cause chez les sujets, où il existe uniquement un syndrome douloureux. L'intervention agit donc par l'intermédiaire du système nerveux. Mais lequel? Système sympathique ou nerf trijumeau?

Certains auteurs, en s'appuyant sur le rapport de contiguïté qu'il y a entre le ganglion de Meckel et la queue du cornet moyen, ont pensé agir sur le sympathique — d'autant plus qu'on observe parfois, à la suite de ces interventions, une baisse de la tension sanguine des artères de la rétine (Sargnon). Mais ce sympathique, dont la trame est, paraît-il, si riche au niveau des fosses nasales, comment se fait-il que, l'accord des anatomistes n'étant pas fait, il faille en demander la preuve à une donnée physiologique, elle-même très complexe : le réflexe naso-facial? Sans doute, loin de moi la pensée de dénier au système sympathique son importance. Pour l'instant, c'est, peut-être, une « terre promise » (Pierre Marie), mais c'est sûrement une « terre inconnue » (Terracol).

Restituons donc au nerf trijumeau son importance. Et à cela, il y a deux ordres de raisons : des raisons anatomiques et des raisons physiologiques. En premier lieu, l'anatomie nous a montré que le nerf sphéno-palatin appartient au système trijumeau et que ses branches terminales se ramifient surtout au niveau du cornet moyen. Ce nerf est donc nécessairement intéressé par la pince, qui morcèle le cornet. En second lieu, encore que peu connue, la physiologie des nerfs est plus accessible que celle du sympathique, qui, avouons-le, s'entoure ou d'imprécisions, ou d'hermétisme. La loi de Waller, en effet, nous apprend ce qui se passe à la suite d'une section d'un filet nerveux, accidentelle, chirurgicale ou expérimentale.

D'après cette loi, le neurone, étant une individualité anatomique, dont toutes les parties sont solidaires les unes aux autres, la section d'un nerf entraîne la dégénérescence des fibres du bout périphérique, séparées de leur corps cellulaire, depuis le point de section jusqu'à la périphérie.

Cette proposition positive de la loi de Waller est actuellement « inattaquable », écrit Hedon, mais la seconde proposition, à savoir : que les fibres du bout central restent inaltérées, ne s'applique pas à tous les cas — car on a observé « dans ces dernières années, qu'après un traumatisme comme l'écrasement ou l'arrachement d'un nerf ou même après la simple section pour certains nerfs craniens, les cellules d'origine des fibres du nerf sont frappées à distance par la lésion ». Ajoutons que cette dégénérescence reste limitée au neurone lésé.

Les notions physiologiques peuvent parfaitement s'appliquer à ce qui se passe dans la chirurgie endo-nasale des céphalées. L'exérèse totale ou partielle du cornet moyen équivalent à la résection totale ou partielle du nerf sphéno-palatin, il se produit, d'abord une dégénérescence des ramifications périphériques, qui peuvent n'avoir pas été intéressées par l'intervention — ensuite, une dégénérescence sans doute atténuée, mais suffisante au niveau des voies supérieures du nerf trijumeau. Il s'ensuit donc la suppression d'une zone d'excitation nerveuse, qui peut être considérée comme le point de départ des algies et une diminution de la conductibilité nerveuse du nerf trijumeau.

Il me semble donc qu'on peut conclure que certaines algies faciales, surtout celles à prédominance fronto-orbitaires, sont améliorées très nettement ou guéries par une intervention endo-nasale, dirigée sur le cornet moyen. Cette intervention, qui rentre dans le cadre général de la thérapeutique des algies — paraît agir plus sur le nerf trijumeau que sur le système vago-sympathique.

TREMBLEMENT DE REPOS
OU
TREMBLEMENT D'ACTION ?

PAR MM.

R. NYSSEN (Gand) et **R. DELLAERT** (Anvers)

La conception classique d'après laquelle le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos serait très ancienne déjà et remonterait à Sylvius de le Boë. Elle figure encore dans les traités de neurologie et même certains travaux et monographies de date très récente (Kaskovec, Sapir, Goldstein, Belloni, Torrini, Ford) qui signalent l'atténuation ou la cessation du tremblement extra-pyramidal sous l'influence d'un mouvement volontaire, passif ou réflexe.

Selon certains auteurs cependant, cette conception consacrerait une erreur, car ce serait précisément d'après eux le repos musculaire qui réduirait au minimum le tremblement en question, tandis que l'activité musculaire (ou nerveuse) déclancherait ou accentuerait le tremblement. D'après Vulpian, il faut des mouvements *énergiques* pour diminuer le tremblement de la paralysie agitante, tandis que dans les mouvements ordinaires, *il commencerait par s'exagérer*, puis reprendrait rapidement son allure. D'après Wirmer, un tremblement de repos dans le parkinsonisme post-encéphalitique est presque toujours augmenté sous l'influence d'innervations actives et Kirschbaum est d'avis que dans l'encéphalite il s'agit le plus souvent d'un tremblement intentionnel ou statique et que, dans les cas où le tremblement existe au repos, ce même tremblement s'exalte d'une façon marquée au cours de mouvements intentionnels. Mais après Kleist, qui protestait déjà contre la dénomination de tremblement de repos attribué au tremblement parkinsonien, ce sont surtout H. de Jong et J. Froment qui, indépendamment l'un de l'autre, se sont élevés avec énergie contre la conception classique.

Pour de Jong, il s'agit d'un tremblement d'*action* et non de repos. Cet auteur entend par action « le fait pour le système nerveux de réagir à des excitations internes ou externes ». De cette façon, il oppose l'idée « d'action » à celle de « repos » par laquelle il n'entend pas l'absence de mouvements, mais l'absence de réaction nerveuse en général. Il étaye sa théorie émise en 1926, entre autres par le fait qu'il constata, dans un cas léger de paralysie agitante, que le tremblement ne se produisait pas *pendant l'absence de mouvement* tandis qu'il paraissait à l'occasion d'un mouvement ou d'une attitude fatigante du bras. Il a constaté aussi, dans un cas grave de maladie de Parkinson, que le tremblement réapparaissait même pendant le sommeil quand des stimulations étaient provoquées. De Jong explique l'observation

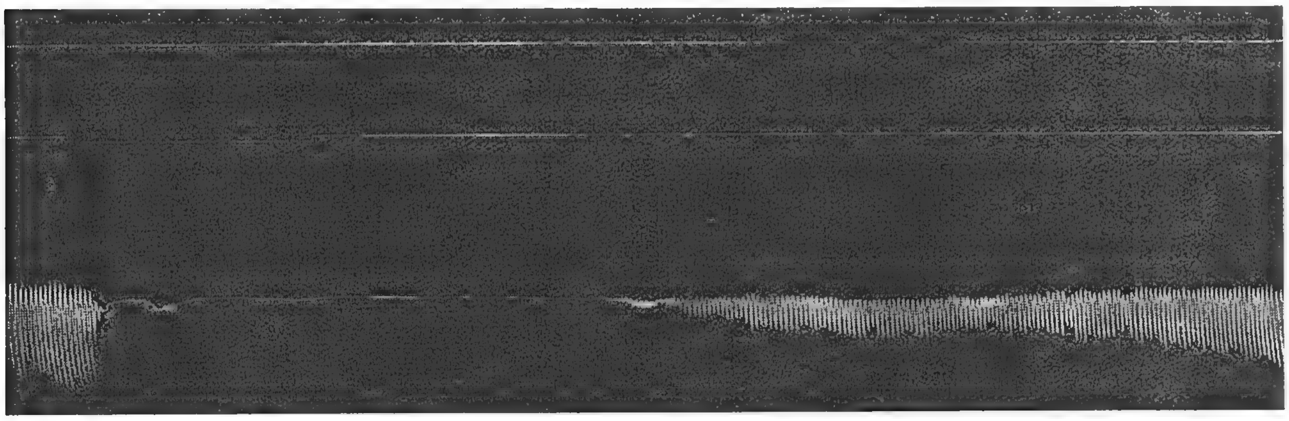


Fig. 1. — Tremblement post-encéphalitique. Arrêt sous l'influence d'un mouvement continu de la main symétrique.

classique de la diminution du tremblement pendant le mouvement par ce fait que, pendant la contraction d'un muscle, tout phénomène rythmique est empêché partiellement ou complètement de se produire. Mais il ajoute que, dès le relâchement du muscle, il se produit un développement du tremblement qui dépasse sa valeur d'avant la contraction.

Pour Froment, le tremblement s'atténue et tend à disparaître dans le cas où, le corps étant bien soutenu, l'effort statique diminue et tend lui-même à cesser. Par contre, le tremblement atteindrait son maximum toutes les fois que le corps serait dans une attitude statique non étayée, ou insuffisamment étayée. Et l'auteur lyonnais rejette l'expression de tremblement de repos qui, d'après lui, consacrerait une erreur.

Les recherches dont nous désirons communiquer les premiers résultats ont eu pour but d'examiner :

1° L'influence du mouvement actif et prolongé sur le tremblement du membre en action; 2° L'influence d'un mouvement continu et prolongé de la main sur le tremblement des membres au repos; 3° L'influence de l'effort mental sur le tremblement des membres; 4° L'influence de l'émotion sur ce tremblement.

Sauf pour la première recherche, les tremblements ont été enregistrés à l'aide d'un tambour de Marey, sur la membrane duquel les oscillations du tremblement exerçaient des tractions par l'intermédiaire d'une corde très légèrement tendue. Les oscillations de cette membrane étaient transmises par l'air à un tambour enregistreur.

En outre, chez certains sujets, nous avons vérifié les résultats par électrographie. Nous avons pu examiner jusqu'à présent 24 sujets dont 9 atteints de paralysie agitante, 14 atteints de parkinsonisme encéphalitique et 1 parkinsonien d'origine artério-scléreuse.

I. — Influence du mouvement actif et prolongé d'un membre sur le tremblement de ce membre.

Le sujet, debout, devait, au moment où le tremblement de la main était le plus marqué, exécuter, à partir d'un signal auditif, une série ininterrompue de 30 mouvements lents et étendus. Ces mouvements consistaient soit en un mouvement vertical suivi immédiatement d'un abaissement de l'avant-bras sur une hauteur de 30 cm. environ, soit dans le dessin d'un cercle régulier d'un diamètre de 40 à 50 cm. dans l'espace. Le premier exercice comprend une succession de mouvements alternatifs, tandis que

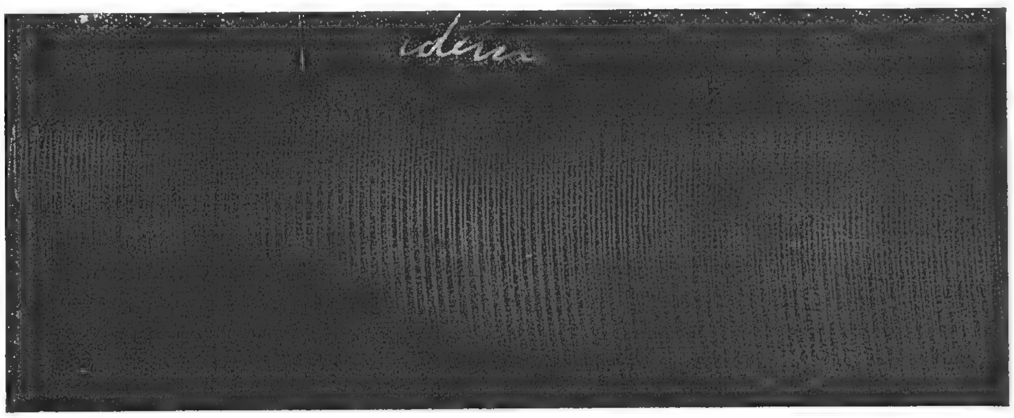


Fig. 2. — Paralysie agitante. Augmentation du tremblement sous l'influence de l'effort mental.

le second correspond à un mouvement continu avec transformation progressive de la fonction agoniste en fonction antagoniste et *vice versa*.

Chez les 7 séniles, le mouvement arrête ou diminue considérablement le tremblement jusqu'à la fin de l'épreuve. Chez certains sujets, la cessation fait place progressivement à un tremblement atténué, mais celui-ci conserve une intensité égale à partir d'un moment donné et reste dans ces cas notablement inférieur à ce qu'il devient rapidement après l'épreuve, c'est-à-dire quand la main est revenue à l'état acinétique.

Ces résultats sont pratiquement les mêmes pour les deux genres d'épreuves.

Le parkinsonien artério-scléreux répond d'une façon identique aux deux épreuves. Les encéphalitiques au contraire donnent des résultats fort différents. Trois seulement des dix sujets ont fourni des résultats semblables à ceux produits par les séniles; 2 sujets n'ont pas présenté de modification sensible du tremblement. Mais 5 ont accusé, soit un déclanchement, soit une augmentation notable du tremblement jusqu'à la fin de l'épreuve.

Le mouvement du cercle n'a pas donné de résultats sensiblement différents de ceux obtenus sous l'influence des mouvements alternatifs : chez 2 sujets seulement la modification a été de moindre importance dans l'épreuve du cercle.

II. — L'influence d'un mouvement continu et prolongé de la main sur le tremblement des membres au repos.

Les sujets soumis à cette expérience étaient confortablement installés dans un fauteuil, les avant-bras aussi bien soutenus que possible sur les accoudoirs. Le mouvement consistait dans une série ininterrompue de « 8 » dessinés dans l'espace; il durait de 10 à 70 minutes suivant les circonstances.

Cette épreuve a été pratiquée en moyenne dix fois pour chacun des sujets. Pour certains d'entre eux l'effet put être enregistré simultanément à la main et au pied.

Les résultats obtenus consistent en une augmentation ou une diminution de l'amplitude du tremblement. Il nous a paru utile de distinguer 3 degrés dans l'intensité de ces modifications : un premier degré correspondant à une réaction appréciable, un second degré représentant un changement de 1,5 à 2,5 fois l'amplitude précédant l'épreuve, et un troisième degré équivalant à des modifications plus importantes encore.

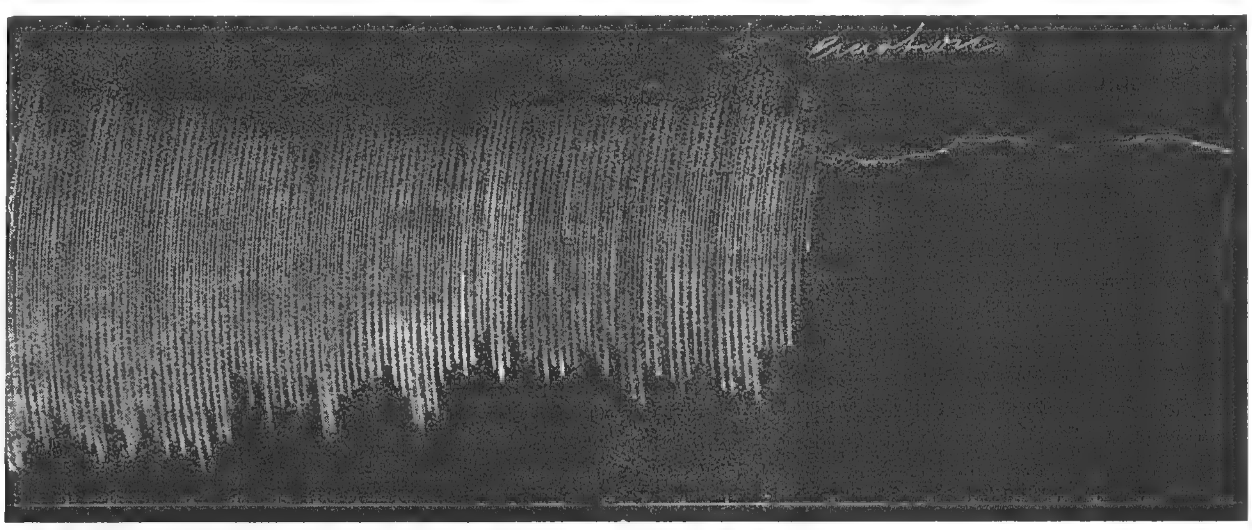


Fig. 3. — Tremblement post-encéphalitique. Arrêt sous l'influence de l'émotion.

En général, chaque sujet réagit dans un même sens. Chez 1 seul des 6 malades atteints de paralysie agitante et soumis à cette épreuve le tremblement diminue d'une façon presque constante sous l'influence du mouvement du membre symétrique. Deux sujets présentent, au contraire, d'une façon constante une augmentation d'amplitude. Les trois autres présentent bien plus souvent une augmentation qu'une diminution du tremblement. Il est important de remarquer que chez 5 sur 6 parkinsoniens l'effet d'un mouvement continu et prolongé est bien différent pour la main en mouvement d'une part et les membres au repos d'autre part. Cette constatation gagne en netteté si nous considérons que pour les 59 réactions obtenues dans les 73 épreuves enregistrées, 41, soit 70 pour 100, déterminent *une augmentation d'amplitude*, et 18, soit 30 pour 100, déterminent une diminution d'amplitude. Or, comme nous l'avons noté plus haut, il existait du côté du membre en action une diminution ou une cessation du tremblement dans toutes les épreuves.

La situation est nettement différente lorsqu'il s'agit d'encéphalitiques. Sur les 12 sujets, 6 diminuent d'amplitude à chaque réaction. Deux autres sujets diminuent ou cessent de trembler pour augmenter dans la suite. Trois sujets augmentent dans toutes leurs réactions. Le dernier de ces 12 sujets n'a pas suffisamment réagi.

Pour les 90 réactions obtenues dans les 108 épreuves enregistrées chez les encéphalitiques, 49, soit 54,5 pour 100, se font en diminution d'amplitude, tandis que 41, soit 45,5 pour 100, se font en augmentation d'amplitude.

Si pour les encéphalitiques nous mettons les résultats obtenus au niveau du membre au repos en regard de ceux obtenus au membre en mouvement, nous constatons qu'au niveau du premier les réactions en augmentation ne sont plus du tout prépondérantes comme elles l'étaient au niveau du membre en mouvement.

Enfin, pour ce qui concerne le sujet artério-scléreux, nous avons constaté qu'il réagit d'une façon identique sur le membre au repos et sur le membre en mouvement, c'est-à-dire sous forme d'une diminution d'amplitude.

III. — Influence de l'effort mental sur le tremblement.

L'épreuve a consisté dans la vérification mentale d'une opération d'arithmétique plus ou moins compliquée, énoncée à haute voix par l'expérimentateur.

Les effets obtenus par cette épreuve sont moins nets et moins constants que dans les épreuves décrites plus haut, surtout quand il s'agit d'encéphalitiques.

Néanmoins, nous constatons de nouveau que les six séniles réagissent en augmentation, l'artério-scléreux en diminution. Les encéphalitiques donnent des réactions variables.

Les séniles ont augmenté leur tremblement dans 94 pour 100 de leurs réactions, tandis que les encéphalitiques ne l'ont augmenté que dans 60 pour 100 des cas.

IV. — Influence de l'émotion sur le tremblement.

Pour provoquer une émotion, l'expérimentateur, se trouvant derrière le sujet, lui annonçait qu'une piqûre allait lui être faite dans la nuque.

Les 4 séniles ayant subi cette épreuve ont augmenté en amplitude, tandis que sur les 10 encéphalitiques, soumis à cette expérience, 5 ont diminué le tremblement, 2 ont réagi tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre sens. 3 sujets n'ont pas réagi.

Nous nous rendons compte que l'émotion, telle que nous l'avons provoquée, a pu s'accompagner d'une attitude de défense, sous forme de tension musculaire généralisée. Si cette supposition est exacte, on est en droit d'attribuer les effets obtenus autant à la modification motrice qu'au processus émotionnel. Il n'en est pas moins vrai que les réactions obtenues ici sont superposables à celles produites par les épreuves décrites plus haut dont les unes étaient plus nettement motrices (mouvement) et les autres plus nettement mentales (attention).

Au cours de ces investigations, nous avons été frappés par un fait qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé. Nous voulons parler du changement de fréquence du tremblement sous l'influence des différents facteurs précités. En effet nous avons constaté que dans 80 pour 100 des épreuves le tremblement accusait une accélération. Celle-ci était de l'ordre de 10 pour 100 en moyenne. Ce fait s'est retrouvé dans les différentes épreuves que nous avons effectuées tant chez les séniles que chez les encéphalitiques. Il s'accentue dans les réactions en augmentation, dans les réactions en diminution, et même quand l'amplitude du tremblement reste inchangée. Dans un certain sens cette accélération du tremblement constitue une réaction plus constante que la modification en amplitude. Très rarement seulement nous avons observé un léger ralentissement.

Cette modification en fréquence s'observe aussi bien au pied qu'à la main.

Cette dernière constatation nous conduit à comparer les faits observés au niveau du pied avec ceux décrits plus haut pour la main.

Nous constatons d'abord que la modification d'amplitude du tremblement au pied se produit en général dans le même sens que celle de la main. Toutefois, cette modification observée au pied est le plus souvent moins intense et moins constante que celle constatée au niveau de la main. On pourrait être tenté d'attribuer cette différence en faveur de la main au fait que celle-ci est symétrique du membre en mouvement. Il ne semble pas en être ainsi, car cette différence se produit également sous l'influence de l'effort mental.

Enfin, un fait qui nous a frappé et que nous désirons encore mettre en vedette est que, chez les 8 sujets dont nous avons pu enregistrer parallèlement le pied et la main, il n'y avait pas d'identité de fréquence du pied et de la main. Chez 5 de ces sujets le tremblement du pied était bien plus rapide que celui de la main, cette différence pouvant être de plus de 1/3 en faveur du pied. Ce dyschronisme évident est donc nettement en contradiction avec les opinions de Berkeley, Grasset, Brissaud et Souques qui admettent que le synchronisme est la règle. Ajoutons d'ailleurs que Lhermitte et Cornil ont déjà signalé un « hétérochronisme du tremblement d'un côté à l'autre dans la maladie de Parkinson la plus légitime ».

Conclusions.

Bien que le nombre de nos sujets soit encore peu important, nous pouvons néanmoins, dès à présent, déduire de ces premières recherches quelques conclusions précises :

1° Nous avons appris tout d'abord qu'il y a lieu de faire une distinction nette entre les résultats obtenus chez les malades séniles et ceux fournis par les malades encéphalitiques.

Chez les premiers, le mode de réaction est d'une constance presque absolue, tandis que chez les seconds les modifications du tremblement varient d'un sujet à l'autre.

2° Les résultats obtenus sur les membres en mouvement chez les parkinsoniens essentiels confirment sur toute la ligne la conception classique du tremblement de repos, pour autant, bien entendu, que l'on comprenne par repos l'état acinétique du membre. Il est certain qu'il ne s'agit pas ici d'une cessation de tremblement au début et de courte durée seulement, mais que l'effet produit par un mouvement continu et prolongé se maintient pendant toute la durée de son exécution, soit, dans nos épreuves, d'environ une minute.

3° Par contre, chez les mêmes séniles, le tremblement augmente dans les membres inactifs. Et c'est ici que nous nous rencontrons avec les adversaires de la conception classique.

4° Les résultats obtenus chez les séniles dans les épreuves d'effort mental et d'émotion confirment également les conceptions de Kleist, de Jong et Froment, pour autant que l'on accorde à ces états une signification opposée à celle de repos. Car n'oublions pas que les classiques entendaient par repos non pas l'absence d'excitation mais bien l'absence de mouvement. La preuve c'est que ces mêmes auteurs ont été les premiers à signaler l'exaltation du tremblement sous l'influence de l'émotion, de l'attention, de la fatigue, etc.

5° Pour ce qui concerne les encéphalitiques, vu la différence des réactions d'un sujet à l'autre, tant pour le membre en mouvement que pour le membre symétrique, aucune des deux conceptions générales ne peut être maintenue. Même dans les états mentaux où précisément les deux conceptions concordent pour admettre une augmentation d'amplitude, notamment sous l'influence d'excitations nerveuses ou psychiques, un nombre assez considérable de sujets encéphalitiques réagissent précisément par une diminution d'amplitude.

6° Ce que nous venons de dire pour les encéphalitiques est particulièrement net, frappant chez le parkinsonien artério-scléreux, qui a réagi en diminution dans toutes les épreuves.

7° Deux autres faits à retenir sont : *a*) le dyschronisme fréquent et parfois très marqué tant chez les séniles que chez les encéphalitiques; *b*) l'accélération du tremblement qui constitue une réaction presque constante sous l'influence des différents facteurs envisagés.

Bibliographie

G. Belloni : Osservazioni cliniche sul tremore. *Cervello*, année **7**, n° 3, 1928.

H. de Jong : Experimente zur Tremorfrage. *Ges. deutscher Nervenärzte*, 24-26 Septembre 1926.

H. de Jong : Weitere Beiträge über rhythmische Erscheinungen im Nervensystem. *Dtsche Ztsch. f. Nervenheilkunde*, vol. **103**, 1928.

Foerster : Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. *Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, vol. **73**, 1921.

Fr. Ford : Clinical demonstration of several types of tremor, with a brief discussion of their significance. *Intern. Clin. Travaux scientifiques*, Ire série, vol. **43**, Lyon, 1927.

J. Froment et K. Goldstein : *Die Paralysis agitans Oppenheim's Lehrbuch der Nerven. Krankheiten*, vol. **2** (*Karger*), Berlin, 1923.

L. Huskovec : Tremblement. *Nouveau Traité de Médecine*, vol. **18** (*Masson*), Paris, 1928.

M. Klippel et J. Lhermitte : Les syndromes sous-corticaux. *Nouv. Traité de Méd.*, vol. **19** (*Masson*), Paris, 1928.

W. Kuszenov et W. Ussatov : De l'influence de différentes excitations sur le tremblement parkinsonien. *Sovremennaja psichonevrologija*, vol. **3**, n° 3, 1926.

Y. Lhermitte et L. Cornil : Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens du vieillard. *Revue Neurol.*, 1921, p. 625.

J. Pelmar : *Das Littern* (*Springer*), Berlin, 1913.

M. Souques : Paralysie agitante. *Traité de Pathol. Méd.*, IV : Neurologie, vol. **2** (*Maloine*), Paris, 1921.

K. Wilson : Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. *Rev. Neurol.*, n° 6, 1921.

MOUVEMENT MÉDICAL

DONNÉES NOUVELLES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE L'AGRANULOCYTOSE

En 1922, quand Schultz décrivit le syndrome qu'il appela agranulocytose et qui prit plus tard le nom d'angine agranulocytique, il émit l'hypothèse que cette affection, qu'il croyait autonome, devait résulter d'une déficience de la moelle osseuse sous l'action d'un micro-organisme spécifique encore inconnu ou bien sous celle d'un agent chimique restant à découvrir. Depuis cette époque les observations se sont multipliées et le cadre de cette affection s'est considérablement élargi. Aubertin et Robert Lévy ont montré qu'il existe toute une série de faits qui s'apparentent à l'agranulocytose de Schultz par l'évidence d'une déficience du système formateur des granulocytes, mais qui en diffèrent cependant, soit par un trouble associé de l'érythropoïèse, soit par l'existence de manifestations hémorragiques, soit enfin par leurs conditions d'apparition au cours d'un état toxique ou infectieux.

A côté de l'agranulocytose pure, essentielle, cryptogénétique de Schultz, caractérisée par une altération très spéciale de l'état général, un processus ulcéro-nécrotique des muqueuses, une diminution ou une absence dans tout l'organisme des éléments granuleux du sang et une évolution fatale, il convient donc de classer des agranulocytoses avec anémie, avec thrombopénie et purpura, des agranulocytoses avec modification du taux des leucocytes, avec réaction embryonnaire, réalisant des syndromes hématologiques complexes, primitifs ou secondaires, et des agranulocytoses symptomatiques, susceptibles, celles-là, de guérison.

Parmi ces agranulocytoses symptomatiques, on chercha tout d'abord à isoler les faits secondaires à une infection.

La gravité de la maladie, l'intensité des phénomènes généraux avaient orienté les premières recherches vers l'hypothèse d'une septicémie. Des hémocultures montrèrent la présence de microbes connus, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pyocyaniques et parfois la présence de plusieurs microbes dans une même hémoculture; d'autres hémocultures restèrent négatives et l'on invoqua un germe inconnu, un virus filtrant. Des objections furent faites à cette hypothèse : la septicémie de l'agranulocytose, quand elle existe, est toujours tardive, ne précédant que rarement les ulcérations; au point de vue expérimental, si on a pu conférer à l'animal une leucopénie avec diminution des polynucléaires en lui injectant la salmonellose suipestifer, le bacille pyocyanique et des germes divers, streptocoques, staphylocoques tirés du sang des sujets atteints de cette maladie, on n'a jamais pu reproduire toutes les manifestations de l'agranulocytose. Malgré ces réserves, il semble bien, cependant, que certains syndromes agranulocytaires soient secondaires à une infection.

Mais dans le cadre des agranulocytoses secondaires la place la plus importante est tenue par l'agranulocytose toxique.

Dès l'introduction des arsénobenzènes en thérapeutique, on signala leur nocivité pour les organes hématopoïétiques, on décrivit des anémies post-arsénobenzoliques, des troubles de l'équilibre leucocytaire qu'on rattacha, un moment, au choc anaphylactique. Puis, quand l'agranulocytose fut connue, on retrouva, dans des observations publiées pour une tout autre cause, des faits de granulopénie avec lésions ulcéro-nécrotiques de la muqueuse bucco-pharyngée; ensuite des observations de véritable agranulocytose furent apportées et actuellement le nombre des documents est considérable. C'est dans cette forme d'agranulocytose toxique, disent Aubertin et Robert Lévy, que l'on saisit le mieux tous les liens de parenté qui existent entre la forme pure de Schultz et les syndromes agranulocytaires associés à d'autres manifestations sanguines.

L'étiologie de cette agranulocytose consécutive à l'arsénobenzol était facile à découvrir. On savait depuis longtemps, par l'observation de cas d'intoxication professionnelle, que le benzol était toxique pour les éléments du sang et en particulier pour les polynucléaires (n'avait-il pas été préconisé par certains auteurs dans le traitement de la leucémie myéloïde ?). Kracke, en 1931, avait pu reproduire chez l'animal le syndrome sanguin et le syndrome septicémique de l'agranulocytose, en faisant des injections souscutanées d'acide ortho-oxybenzoïque, ou des injections intraveineuses d'hydroquinone, tous corps à noyau benzolique.

Mais d'autres corps indépendants du benzol se sont montrés générateurs d'agranulocytose, le bismuth notamment, et dans ces dernières années les observations se sont multipliées de cas d'agranulocytose consécutifs à des injections de composés auriques.

La liste des composés chimiques capables de donner ce syndrome agranulocytique s'est allongée ces temps derniers d'une façon assez inattendue.

En Novembre 1931, Madison et Squier observaient une agranulocytose qui s'acheminait vers la guérison quand ils s'aperçurent au bout d'un certain temps que l'état restait stationnaire et qu'à nouveau les granulocytes disparaissaient.

Une enquête serrée leur apprit que le malade prenait un médicament composé d'un barbiturique et de pyramidon et qu'il avait suivi cette même médication avant le développement de l'agranulocytose, pour lutter contre une insomnie tenace. La suppression de ce médicament amena la guérison.

Peu de temps après, ils eurent l'occasion d'observer chez une malade une agranulocytose qu'ils considéraient comme typique. Cette femme, deux semaines auparavant, avait été atteinte de cholécystite aiguë. Un examen de sang au cours de cette maladie avait donné une leucocytose de 12.000 globules dont 10.000 polynucléaires. Elle n'avait eu aucun autre traitement que deux comprimés, pris chaque jour, d'un médicament composé d'acide allylisopropylbarbiturique et de pyramidon. Au bout de quinze jours de ce traitement le chiffre des globules blancs était tombé à 1.200 avec une absence complète des polynucléaires.

Ces deux cas montrèrent à Madison et à Squier l'importance de ces médicaments dans l'agranulocytose et systématiquement ils recherchèrent cette étiologie dans les cas qu'il leur fut donné d'observer. Ils trouvèrent 14 cas où l'on pouvait relever dans les jours qui précédèrent la maladie la prise soit d'un composé de pyramidon et de barbiturique (7 cas), soit de pyramidon seul (6 cas), soit de pyramidon associé avec un autre médicament.

Les doses étaient variables de 0,20 à 0,60 centigr. par jour. La date d'apparition du syndrome est également variable : onze jours pour un cas, dix mois de prise quotidienne dans un autre cas. Le pronostic de cette agranulocytose ne semble pas être très favorable. Chez 6 malades, qui avaient continué l'usage de leur médicament nocif, en dépit d'une médication active et souvent couronnée de succès, la mort survint très rapidement. Chez les autres qui n'absorbèrent plus ce médicament on compta encore deux morts, les six autres guérirent et revus deux ans après sont en bonne santé; seul, un d'entre eux qui reprit du pyramidon eut une rechute.

Deux de ces malades furent étudiés particulièrement. A un homme âgé de 40 ans qui, dix-huit mois auparavant, avait eu une agranulocytose de cette origine et dont le compte de polynucléaires était normal depuis dix mois, on donna 0 centigr. 30 de pyramidon. Trois heures après il avait un frisson avec le retour de symptômes d'une maladie aiguë et, douze heures après, les granulocytes avaient complètement disparu de son sang périphérique. Un second malade, une femme, à laquelle on avait donné un médicament composé de pyramidon et de barbiturique pour une arthralgie, avait eu un syndrome agranulocytaire; elle était guérie depuis trois semaines; on lui donne 0 centigr. 30 de barbiturique et 0 centigr. 70 de pyramidon. Deux heures après, les polynucléaires étaient passés de 6.850 à 3.200 et douze heures après à 1.200. Par la suite, le chiffre des granulocytes redevint normal. Trois semaines plus tard on lui donna 0 centigr. 30 d'un barbiturique seul. Le compte des polynucléaires ne fléchit pas un seul instant. Trois semaines plus tard encore, et pendant ce temps les globules blancs n'avaient pas subi de variations, on lui donna 0,50 de pyramidon seul. En seize heures, le compte des polynucléaires passa de 7.400 à 3.100 et redevint graduellement normal par la suite.

Madison et Squier, sans avoir eu connaissance du travail de Kracke, poursuivirent des expériences chez l'animal. A 11 lapins, ils donnèrent par la bouche, chaque jour, de 0 centigr. 16 à 1 gr. 55 d'acide allylisopropylbarbiturique associé au pyramidon; à 4 autres lapins ils injectèrent dans le péritoine 0 centigr. 06 à 0 centigr. 13 de la même drogue. Un lapin seulement, à qui on avait donné chaque jour 1 gr. 30 de ce médicament, présenta une chute des granulocytes vers le vingt-cinquième jour, chute qui s'accentua jusqu'à la mort survenue au trentième jour. On ne trouva aucun élément granuleux dans la moelle osseuse. Les autres lapins ne firent pas de granulopénie.

Depuis ce travail princeps, on trouve un grand nombre de cas d'agranulocytose consécutifs à l'absorption de pyramidon ou de ses associations rapportés dans les journaux américains et anglais. Grant, Hench, Mac Guire apportèrent l'appui de leurs observations à Madison et à Squier.

Watkins, sur 32 cas de granulopénie observés à la Clinique Mayo, retrouve cette étiologie chez

24 malades, les autres ne pouvant affirmer qu'ils n'avaient pas pris du pyramidon au cours de la longue maladie chronique pour laquelle ils avaient été soignés avant d'être atteints d'agranulocytose.

Hoffmann, Butt et Hickey rapportent 12 cas d'agranulocytose où les sujets avaient pris du pyramidon seul. Holten, Nielsen et Transbol rapportent 5 cas, Rawls 2 cas. Zinberg et Lawrence Katzenstein citent le cas d'une femme chez laquelle on vit se développer une agranulocytose après une pneumonie au cours de laquelle on lui donna du pyramidon associé à un barbiturique.

Wingate M. Johnson rapporte le cas de la femme d'un médecin qui eut une agranulocytose après avoir pris 0,30 de pyramidon une à quatre fois par jour pendant deux semaines. Elle eut deux rechutes pour avoir pris un médicament composé à base de pyramidon au moment de ses règles. Stone et Margolis rapportent un cas d'agranulocytose à la suite d'absorption d'acide allylisopropylbarbiturique et de pyramidon, mais le malade avait reçu des rayons X auparavant. P. Plum, dans un article récent, a relevé dans la littérature 128 cas d'agranulocytose consécutifs à l'absorption de pyramidon avec 70 cas mortels.

Au cours de ces recherches sur l'étiologie de l'agranulocytose toxique, les auteurs américains ont également observé un certain nombre de cas où le dinitrophénol semble avoir déclenché la maladie, ce qui ne saurait surprendre étant donné que ce corps contient, lui aussi, un noyau benzolique.

Hoffmann, Butt et Hickey ont observé une agranulocytose consécutive à la prise de 0 centigr. 40 par jour de dinitrophénol pendant deux semaines. Davidson et Shapiro rapportent le cas d'une malade qui, ayant pris une dose de 0 centigr. 30 par jour de dinitrophénol pendant vingt jours, eut un ictère, une ulcération du pilier droit de l'amygdale avec inflammation des gencives, une température élevée. Le chiffre de ses globules rouges était de 3.500.000, celui des globules blancs de 1.100 avec 5 pour 100 de polynucléaires. S. Boher cite l'observation d'une malade qui prit en quatre mois 21 gr. de dinitrophénol à la dose par conséquent de 0,20 à 0,30 centigr. par jour et qui fit une agranulocytose dont elle guérit d'ailleurs.

En ce qui concerne l'agranulocytose consécutive à l'administration *per os* de pyramidon ou d'une association de pyramidon et de barbiturique, les différents auteurs qui ont observé ces cas n'ont pas manqué de se poser plusieurs questions sur le rôle respectif des barbituriques et du pyramidon dans la genèse de cette granulopénie.

Il est évident que les barbituriques doivent être mis hors de cause. Jamais on n'a observé d'agranulocytose chez les épileptiques notamment qui ont pris, pendant des années parfois, des doses élevées de barbituriques. Par contre, on ne peut nier que le pyramidon puisse causer l'agranulocytose. Les faits cités par Madison et Squier ont une valeur quasi expérimentale. La rapidité de la diminution des polynucléaires après l'administration d'une petite dose de pyramidon, chez certains sujets, le retour à la normale des éléments du sang dès qu'on cesse de donner le médicament, indiquent incontestablement le rôle destructeur du pyramidon pour les globules blancs.

Pour Madison et Squier, il est impossible qu'une maladie à l'allure aussi particulière ait échappé aux cliniciens et surtout aux hématologistes jusqu'en 1922, époque où Schultz la signala. Cette maladie est donc de création récente. Même après le mémoire de Schultz, Kastlin, en 1927, ne put réunir que 42 cas dans toute la littérature médicale. Or, depuis cette date les cas sont devenus si nombreux qu'aux Etats-Unis il en a été publié plus de 500 cas. Cette dernière période coïncide exactement avec l'envahissement de la thérapeutique par des médicaments composés de pyramidon et de barbituriques. En effet, si le pyramidon eut une certaine vogue après sa découverte par Stolz en 1893 et son introduction en thérapeutique en 1896, il fut bientôt détrôné par l'aspirine et ses dérivés. La découverte des nombreux corps de la série barbiturique, l'étude de leurs propriétés allait faire bénéficier le pyramidon d'un intérêt nouveau. On s'aperçut bien vite que l'adjonction de barbiturique augmentait l'action analgésique et antalgique du pyramidon et on assista à une éclosion de produits nouveaux. Chaque firme pharmaceutique tint à honneur de lancer une combinaison nouvelle de ces deux corps, combinaisons, du reste, qui rendent les plus grands services dans la thérapeutique des diverses algies. Il est à remarquer également, ajoutent Madison et Squier, que l'agranulocytose toxique a été observée surtout chez les médecins, les femmes de médecins, les infirmières, le personnel hospitalier qui ont bien plus que les autres personnes ces spécialités pharmaceutiques à leur disposition. Depuis que cette étiologie spéciale de l'agranulocytose a fait l'objet d'une discussion générale au Danemark, aucun cas ne s'est présenté à l'Hôpital des Epidémies de Copenhague, alors que l'année précédente, on avait reçu, en cinq mois, 5 cas typiques d'agranulocytose (P. Plum).

Le pyramidon, comme le dinitrophénol d'ailleurs, contient un chaînon benzénique et comme tel il doit se ranger au côté des arsénobenzols dont on connaît l'hémonocivité. Mais il reste à déterminer pourquoi le pyramidon peut, chez certains sujets, produire l'agranulocytose. Le nombre de cas de cette maladie a beau avoir augmenté ces dernières années, le nombre de sujets qui prennent de ces spécialités nouvelles à base de pyramidon est encore plus considérable. Il y a d'ailleurs des agranulocytoses indépendantes du pyramidon. On cite le cas d'une malade qui eut deux crises d'agranulocytose sans avoir pris jamais de pyramidon; pendant toute la durée d'une troisième crise on lui donne du pyramidon, elle guérit en dépit de l'administration continue de ce médicament.

Pour Madison et Squier, les prises répétées de pyramidon créent chez certains sujets une hypersensibilité au médicament. Il se fait un choc anaphylactique, mais ici la leucopénie persiste, en raison peut-être d'une débilité particulière de la moelle osseuse et les manifestations septicémiques sont secondaires à cette disparition des éléments sanguins de défense.

Devant l'usage si répandu d'une telle thérapeutique, on ne peut penser un seul instant à étudier la sensibilité au pyramidon de chaque sujet et encore moins à se priver d'une médication précieuse. Mais, si après l'administration d'un médicament à base de pyramidon, un sujet se plaint de vertiges, de frissons ou si l'on remarque une éruption, il sera bon de le remplacer par un autre médicament ne présentant pas les mêmes inconvénients; si on doit recourir à de grandes doses de pyramidon et d'une façon continue, il sera prudent d'explorer souvent le sang du sujet.

*
* *

A cette maladie si brutale et qui semblait être toujours mortelle, les thérapeutiques les plus variées furent opposées.

Tout d'abord, devant l'état septicémique analogue à celui des septicémies bactériennes et aussi en raison de la mise en évidence, dans le sang de certains malades, de germes infectieux, on s'adressa aux antiseptiques médicamenteux. L'arsenic, les novarsénobenzols, le mercurochrome, l'acridine, la trypaflavine entre autres, furent employés. Seuls, l'arsenic entre les mains de Friedemann, le néosalvarsan entre celles de von Domarus parurent donner quelques succès. Zikowski, pensant que l'agranulocytose était une septicémie à streptocoques, injecta du sérum antistreptococcique polyvalent; deux de ses malades guérirent, mais l'un fut l'objet d'une médication complexe ; quant à l'autre, sa guérison semble avoir été indépendante de l'action thérapeutique.

Cette médication anti-infectieuse fut rapidement abandonnée et on employa par la suite les médications capables de réveiller les fonctions d'une moelle osseuse sidérée par la cause encore inconnue de l'agranulocytose.

Friedemann, le premier, observa que l'irradiation des os longs amène, dans les heures qui suivent, l'apparition de globules jeunes de la série médullaire et dans 3 cas sur 4 obtint un effet favorable sur la leucopénie, mais aucun succès sur la septicémie. Stahlinger a obtenu dans un cas une guérison après une seule séance. Schultze Reye, Aubertin et Lévy n'ont eu aucun résultat bien net. Taussig et Schwebelen sur quatre cas d'agranulocytose en eurent deux guéris par les rayons. Enfin, Kaas obtint un succès thérapeutique dans un cas, mais lors d'une rechute la radiothérapie fut inefficace.

Devant les bons résultats de la transfusion dans les anémies, il était logique de penser à l'appliquer dans l'agranulocytose, le sang du donneur devant fournir au malade, non pas les éléments granuleux qui lui manquent, mais le principe actif capable de déclencher la fonction de la moelle osseuse. Différents auteurs obtinrent quelques cas de guérison, le pronostic s'améliora légèrement et, jusqu'en 1930, radiothérapie et transfusions, soit indépendamment l'une de l'autre, soit associées, furent les seules thérapeutiques mises en œuvre dans l'agranulocytose.

Depuis 1930, une autre thérapeutique a été introduite qui semble avoir renversé totalement le pronostic de l'agranulocytose, tout au moins celui de l'agranulocytose secondaire et en particulier de l'agranulocytose toxique. En effet, l'injection intraveineuse de certains produits dérivés de l'acide nucléinique a permis de nombreuses guérisons dans des cas qui semblaient désespérés.

On savait depuis longtemps que l'acide nucléinique, extrait d'ailleurs des globules blancs du pus, et plus spécialement le nucléinate de soude injecté dans les veines, produisait d'abord une leucopénie, bientôt suivie d'une augmentation périphérique des globules blancs. Puis, devant l'inconstance de cette action qui, dans certains cas, ne suscitait pas une augmentation plus considérable que l'augmentation physiologique des globules blancs sous différentes influences, on fut amené à rechercher si le principe actif qui excite la fonction myéloïde n'était pas contenu dans des produits dégradés de l'acide nucléinique. En 1924, Henry Jackson avait montré qu'il existait normalement, dans le sang circulant, des corps dérivés de l'acide nucléinique, soit des nucléotides à pentose, soit des bases puriques telles que l'adénine et la guanine qui proviennent également des noyaux des cellules vivantes. L'acide nucléinique est une molécule complexe composée de deux nu-

cléotides à base pyrimidique et de deux nucléotides à base purique. C'est un tétra-nucléotide. Les nucléotides ont la composition suivante : une base pyrimidique (cytosine et uracile) et une base purique (guanine et adénine) en combinaison avec le pentose (d. ribose) et l'acide phosphorique. Si on élimine le pentose et l'acide phosphorique, il reste les deux bases pyrimidiques et les deux bases puriques (guanine et adénine). Ce sont ces deux derniers corps qu'en 1930 Reznikoff injecta dans les veines de 4 malades atteints d'agranulocytose et il obtint ainsi la guérison de 3 d'entre eux. Henry Jackson et ses collaborateurs se sont servis des corps plus complexes, les nucléotides pentosiques, qui ont été mis dans le commerce sous le nom de Nucléotide K 96. Ces corps sont solubles dans l'eau, non irritants et en apparence stables. On ne peut dire encore s'ils conservent longtemps leurs propriétés et leur activité.

En 1931, Doan et ses collaborateurs ont injecté pendant cent deux et cent seize jours, dans les veines de lapins, 50 milligr. puis 1 gr. de nucléinate de soude. Ils ont vu apparaître dans le sang périphérique des formes jeunes de globules blancs. A leur autopsie, ils ont trouvé une moelle osseuse hyperplasiée en réaction myéloïde, une splénomégalie et une hypertrophie des reins qui étaient parsemés d'îlots de myélocytes. Ils ont également injecté des nucléotides pentosiques à des lapins et ont obtenu une augmentation des leucocytes granuleux et une hyperplasie de la moelle osseuse. A la même époque, C. et E. Reich traitèrent avec succès, par les nucléotides, des rats devenus leucopéniques après ingestion de benzol.

Henry Jackson et ses collaborateurs, en 1931, ont traité 20 cas d'agranulocytose par les nucléotides pentosiques : 13 cas d'angine agranulocytique typique, 5 cas où l'agranulocytose accompagnait une infection grave, 2 cas consécutifs à une intoxication par le benzol. Ils eurent 14 cas de guérison; les 2 cas d'intoxication par le benzol étaient encore en traitement au moment de la publication de leur article.

Dans les cas aigus, 0 centigr. 70 de nucléotides pentosiques dans 100 cmc de sérum physiologique furent injectés dans les veines chaque jour pendant quatre jours et la même quantité de nucléotides dans 10 cmc d'eau furent injectés dans les muscles chaque jour jusqu'à amélioration. Les injections intramusculaires ne donnent aucune réaction, les injections intraveineuses donnent une réaction passagère de chaleur.

Les premiers symptômes d'amélioration parurent entre le quatrième et le septième jour, habituellement le cinquième jour. Il est à remarquer que cette date est la même que celle à laquelle les réticulocytes commencent à s'élever dans les anémies pernicieuses traitées par l'hépatothérapie, dans les anémies hypochromes traitées par le fer. Cette amélioration se signale non seulement par l'augmentation dans le sang circulant des éléments de la série granuleuse mais encore par la disparition de la fièvre, la cicatrisation des lésions bucco-pharyngées. En général, le chiffre des leucocytes redevient normal au dixième jour du traitement, sauf dans les cas d'agranulocytose consécutive à l'intoxication benzolée. A signaler que la transfusion associée aux injections de nucléotides ne semble pas donner un meilleur résultat. Deux des malades de H. Jackson avaient subi une transfusion, l'un trois jours avant les injections de nucléotides, l'autre trois jours après. Dans ces deux cas la transfusion amena une diminution des granulocytes. Dans les cas d'intoxication benzolée, la guérison ne survient pas aussi vite. Pendant quinze jours consécutifs, l'injection de 0 centigr. 35, chaque jour dans les veines, donna une augmentation des globules blancs. Pendant les quinze jours suivants où l'on ne fit point d'injection, les globules blancs retombèrent presque au niveau primitif pour s'élever à nouveau dès la reprise du traitement. Les globules rouges et les plaquettes passaient par les mêmes variations. Au bout de quatre mois de traitement les globules blancs étaient passés de 1.000 à 4.700.

De nombreux cas de guérisons de l'agranulocytose par cette médication ont été publiés en Amérique et en Angleterre. E. Burhyte a même traité, avec succès, un enfant âgé de 11 mois atteint d'agranulocytose, par des injections intramusculaires de nucléotides pentosiques. D'autres médications dérivées de celles-ci ont été employées. Davidson et Shapiro ont injecté, dans un cas d'agranulocytose, une sorte de crème concentrée de leucocytes extraits, par la méthode de Strumia, de 2.700 cmc de sang fournis par 9 donneurs. Ils ont fait de 2 à 4 injections intramusculaires par jour pendant une semaine et obtinrent un succès thérapeutique.

Doan, en 1932, dans un article d'ensemble donne la statistique suivante :

	CAS	MORTALITÉ
		pour 100
Non traités	»	90
Différentes thérapeutiques	178	74
Novarsénobenzol	33	72
Transfusion	53	64
Irradiation	64	53
Nucléotides	44	25

Une statistique plus récente de H. Jackson donne, sur 69 cas d'agranulocytose, 25 pour 100 de mortalité.

En somme, trois médications ont surtout contribué à rendre moins fatal le pronostic de l'agranulocytose : la transfusion, la radiothérapie et les injections de corps dérivés de l'acide nucléinique. A la réflexion, il semble que leur mécanisme d'action ait bien des points communs. En effet, il est à remarquer que les deux premières thérapeutiques, la transfusion et la radiothérapie, produisent d'abord une leucopénie et ce n'est que secondairement que l'on assiste à une poussée leucocytaire. Pareillement, l'acide nucléinique injecté dans les veines donne une diminution de la leucocytose bientôt suivie d'une augmentation en flèche. Les nucléotides n'ont pas cette action leucopénique et leur introduction dans la circulation provoque immédiatement une réponse leucocytaire. D'après H. Jackson, les nucléotides sont en quantité infinitésimale dans le sang des sujets normaux. On peut se demander dès lors, si la destruction partielle des globules rouges et des globules blancs, provoquée, par l'introduction du sang étranger si bien étalonné qu'il soit ou par l'irradiation même légère des os longs, ne libère pas, en minime quantité, les corps dérivés des noyaux cellulaires, les nucléotides pentosiques. Ceux-ci vont à leur tour exciter la moelle osseuse et déterminer un réveil de la leucopoïèse. Il est à remarquer également que les cas qui ont guéri par la transfusion ou par la radiothérapie étaient des cas où la formule sanguine présentait un chiffre de globules rouges voisin de la normale et une leucocytose fortement diminuée mais non absente, permettant à l'organisme de supporter la leucopénie et la diminution des hématies initiales. Les injections de nucléotides ont guéri des agranulocytoses où le chiffre des globules blancs était descendu au-dessous de 1.000. A la vérité, cette thérapeutique comporte quelques échecs. En dehors des cas où elle a été appliquée trop tard, elle semble échouer dans certains cas d'agranulocytose que l'on pourrait avec Cohen (de Bucarest) appeler aplastiques par analogie avec les anémies. Mais à lire les travaux américains et anglais, il n'en reste pas moins certain que la thérapeutique par les nucléotides a modifié le pronostic de l'agranulocytose symptomatique d'une façon aussi importante que l'hépatothérapie a modifié celui des anémies.

ANDRÉ PLICHET.

BIBLIOGRAPHIE

ETIOLOGIE.

R. KRACKE : La production expérimentale de l'agranulocytose. *Am. J. Clin. Path.*, 11 Janv. 1932.

H. HARKINS : Granulopénie et angine agranulocytique. *J. Am. Med. Ass.*, 1er Octobre 1932.

J. CHALIER, J. F. MARTIN et H. NAUSSAC : Sur l'agranulocytose. *Le Sang*, n° 10, 1932 et n° 1, 1933.

E. COHEN : Sur la classification de l'agranulocytose. *Le Sang*, n° 9, 1933.

WATKINS : Le rôle possible des barbituriques et de l'amidopyrine dans les états leucopéniques. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 22 Novembre 1933.

R. GILLEPSIE : Sur les dangers possibles des barbituriques. *The Lancet*, 17 Février 1934.

F. MADISON et TH. SQUIER : L'étiologie de la granulopénie primitive (angine agranulocytique). *J. Am. Med. Ass.*, 10 Mars 1934.

WINGATE M. JOHNSON : Un cas de granulopénie consécutif au pyramidon avec deux rechutes. *J. Am. Med. Ass.*, 27 Octobre 1934.

C. STONE et J. MARGOLIS : Granulopénie consécutive à l'allonal. *J. Am. Med. Ass.*, 22 Décembre 1934.

P. PLUM : L'agranulocytose due au pyramidon. *The Lancet*, 5 Janvier 1935.

TRAITEMENT.

P. REZNIKOFF : *J. Clin. Investigation*, Décembre 1930.

H. JACKSON, F. PARKER et J. RINEHART : Maladies des tissus lymphoïdes et myéloïdes. *J. Am. Med. Ass.*, 14 Novembre 1931.

DOAN : L'état neutropénique ; sa signification et sa thérapeutique rationnelle. *J. Am. Med. Ass.*, 16 Juillet 1932.

BURHYTE et GATES : Leucopénie toxique guérie par les injections de pentnucléotide. *J. Am. Med. Ass.*, 1er Juin 1933.

H. MARRIOTT : L'agranulocytose et son traitement par les nucléotides pentosiques. *The Lancet*, 3 Mars 1934.

STRUMIA : Les effets des injections de crème de leucocytes dans le traitement de la neutropénie. *Am. J. Med. Sciences*, Avril 1934.

J. WILKINSON et M. ISRAELS : Le traitement de l'angine agranulocytique par le pentnucléotide. *The Lancet*, 18 Août 1934.

E. DAVIDSON et M. SHAPIRO : Neutropénie consécutive au dinitrophénol. Guérison après injection de pentnucléotide et de crème de leucocytes. *J. Am. Med. Ass.*, 18 Août 1934.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Guy Loisel. ***Les astrocytomes du cervelet de l'enfant*** (*Arnette*, édit.), Paris, 1935. — Cet important travail du service de neuro-chirurgie de Clovis Vincent constitue une étude complète anatomo-pathologique, clinique, diagnostique, thérapeutique et pronostique de ces tumeurs du cervelet. Elle est basée sur 30 observations rapportées en détail.

Les astrocytomes sont les tumeurs du cervelet les plus fréquentes chez l'enfant; bien limitées, histologiquement bénignes, elles sont susceptibles de guérison par l'exérèse chirurgicale. On peut les diviser, d'après leur siège, en deux grands types: les astrocytomes de la ligne médiane, les plus fréquents (20 cas) et ceux des hémisphères cérébelleux (10 cas). Quel que soit leur siège, ces tumeurs tendent à obstruer le IV° ventricule, entraînant une hydrocéphalie importante, et à comprimer la partie bulbaire du plancher ventriculaire avec ses centres végétatifs vitaux.

Histologiquement, il s'agit de tumeurs bénignes, adultes, formées suivant le type d'astrocytes fibrillaires ou protoplasmiques. Un type plus rare est l'astrocytome avec transformation astroblastique d'allure plus maligne.

L'opposition clinique entre l'astrocytome vermien avec son syndrome de la ligne médiane et l'astrocytome hémisphérique n'est pas toujours nette en raison du caractère fréquent des troubles dans les astrocytomes du vermis.

Le diagnostic de tumeur bénigne de la fosse postérieure chez l'enfant est relativement facile pour peu qu'on y songe et qu'un examen du fond d'œil soit pratiqué.

Les astrocytomes sont souvent faciles à extirper; la mortalité opératoire est de 22 pour 100.

Le pronostic est conditionné avant l'opération par la possibilité de troubles bulbaires graves. Dans les suites opératoires immédiates, deux complications sont à redouter: l'œdème cérébral et la distension ventriculaire d'une part, la déplétion ventriculaire et les « accidents de vide », d'autre part. Il en résulte de l'hyperthermie, des troubles respiratoires, des troubles du métabolisme de l'eau, mortels dans 28 pour 100 des cas.

Le pronostic éloigné est relativement favorable, 48 pour 100 des astrocytomes de l'enfant peuvent être considérés comme guéris définitivement. Ces tumeurs ne sont que relativement bénignes, puisque 18 pour 100 des malades ont récidivé. La récidive est soit le fait d'une exérèse incomplète de la tumeur, qu'en raison de son volume, on n'a osé enlever en totalité, de crainte d'un déblocage trop rapide de l'aqueduc de Sylvius, soit la conséquence d'une régression de l'astrocytome vers des types plus jeunes, plus malins: l'astroblastome.

Illustré de belles figures, et clairement exposé, ce travail constitue une remarquable mise au point de la question et met en valeur l'importance du diagnostic précoce des tumeurs bénignes du cervelet chez l'enfant.

Robert Clément.

J. Pauchard. ***Les cancers suppurés du poumon*** (*Arnette*, édit.), Paris, 1935. — D'après les cas observés à la clinique du prof. Sergent, P. estime que le cancer pulmonaire revêt assez souvent l'aspect clinique d'une suppuration pulmonaire, bronchique ou pleurale.

Ces cancers suppurés sont dans la grande majorité des cancers primitifs, mais ils peuvent être quelquefois secondaires.

Le tableau du cancer suppuré du poumon se trouve donc réalisé dans deux cas différents: tantôt par un cancer parenchymateux spontanément nécrosant et secondairement suppuré; tantôt par un cancer avec oblitération bronchique intrinsèque ou extrinsèque; celle-ci entraîne un degré variable d'atélectasie et une suppuration d'importance variable dans le parenchyme pulmonaire adjacent au cancer.

Le diagnostic de ces cancers est difficile. Etant donné leur fréquence, il est nécessaire d'y penser systématiquement en présence de tout malade âgé de plus de 50 ans atteint de suppuration pulmonaire ou bronchique paraissant primitive.

Certains signes cliniques et radiologiques sont révélateurs:

a) L'aspect d'image pseudo-kystique, isolée, persistante avec expectoration discrètement et inconstamment hémorragique;

b) l'image de condensation juxta-bronchique parahilaire avec compression de la bronche décelée sur le film radiographique par un degré variable d'atélectasie et *in situ* par la bronchoscopie.

L'élément essentiel du diagnostic précoce sera fourni par l'examen cytologique de l'expectoration après inclusion du crachat dans la paraffine et par celui des pièces de biopsie quand elle peut être pratiquée.

L'infection à pyogènes du cancer du poumon ne paraît être qu'un cas particulier d'un processus très général: chaque fois qu'il existe dans l'appareil respiratoire une lésion anatomique persistante, la localisation à son niveau des germes venus des voies aériennes supérieures (rhino-pharynx et cavités buccales) est inévitable.

L'importance de la suppuration impose parfois le drainage chirurgical qu'il vaut mieux éviter le plus possible. Les traitements radiothérapiques et radiumthérapiques ne sont que palliatifs. L'avenir est sans aucun doute à l'exérèse chirurgicale précoce que des études assidues permettront peut-être de réaliser prochainement.

R. Burnier.

THÈSE DE LILLE

R. Swynghedauw. ***Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires au cours du pneumothorax artificiel*** (*A. Durant*, Lille), 1934. — S. a fait dans ce travail une étude clinique et radiographique que complète très heureusement l'application de la *radiokymographie*.

Les conclusions de S. sont que l'étude exacte de l'anatomie lobaire permet de considérer que, le plus souvent, la réexpansion des lobes en hauteur n'est que le simple retour du lobe à sa position normale.

Cependant, si ces lobes peuvent ne pas occuper un volume plus grand que celui qu'ils avaient avant le pneumothorax, ils ont parfois un mouvement d'expansibilité inspiratoire considérable.

Quand il existe une différence sensible entre la rétraction des lobes malades et l'expansion des lobes sains, la disposition des lobes est anormale; il y a *dislocation lobaire*.

De cet ensemble de faits paraît pouvoir résulter l'individualisation d'un *syndrome de grande expansibilité lobaire*.

La radiokymographie présente l'avantage de renseigner sur les mouvements des organes thoraciques et la corrélation qui existe entre eux et le moignon pulmonaire.

S. montre qu'il faut surtout considérer la différence qui existe entre les mouvements d'expansion et de translation.

La radiokymographie permet également de vérifier la dissociation cinématique des lobes. Quand ils sont sains, le lobe supérieur respire avec les côtes supérieures et l'inférieur avec les côtes correspondantes et le diaphragme. S. montre que l'on ne saurait encore être trop prudent pour expliquer ces phénomènes où l'on peut faire intervenir une propriété propre au tissu lobaire, un facteur individuel, l'action certaine de la pesanteur (sans accepter sans restrictions les idées de Parodi), la théorie nerveuse, si bien défendue par Bernou, mais qui, cependant, n'est encore qu'insuffisamment prouvée.

Il nous faut mentionner la très importante bibliographie réunie par S., les schémas très clairs et les remarquables clichés radiographiques et radiokymographiques qui illustrent ce travail.

Morel Kahn.

THÈSE DE STRASBOURG

Fried Wolf. ***Etat actuel du problème des pneumokonioses*** (*Les Editions Universitaires de Strasbourg*), Strasbourg, 1934. — En choisissant comme sujet de thèse l'une des questions les plus importantes et les plus discutées de la pathologie professionnelle, W. savait certainement qu'il ne pouvait faire un travail ni complet ni définitif. Il a traité presque uniquement la silico-tuberculose, et ce titre aurait mieux convenu, semble-t-il, à son travail que celui trop général de pneumokoniose. W. est médecin d'un sanatorium, il exerce son activité parmi les malades sélectionnés qu'on lui envoie, c'est-à-dire des mineurs atteints de tuberculose. Pour étudier la silicose simple, non associée à la tuberculose, il ne faut pas s'adresser à des malades d'hôpital, mais à des ouvriers en activité dans les mines et les industries à poussières. Ceci dit, je reconnais que cette thèse marque un effort intéressant et qu'elle contient des chapitres très instructifs.

Le travail débute par un historique assez complet; j'ai été surpris cependant de ne pas voir figurer le nom de Rist qui a apporté, à la question de la tuberculose et de la silicose, une contribution si importante.

La description clinique retrace bien plus l'histoire d'une tuberculose silicotique que d'une silicose simple; c'est pourquoi, sans doute, W. fait une si grande place à la dyspnée, à l'hémoptysie, au pneumothorax spontané. A propos de la sidérose, W. écrit: « l'individualité des crachats rouges de la sidérose n'a pas été confirmée ultérieurement »; tel n'est pas mon avis: au cours de mes enquêtes dans les mines de fer, j'ai vu de nombreux ouvriers qui rejetaient à la sortie de la mine des crachats de teinte briquetée.

Le chapitre, consacré aux données radiologiques, est intéressant et documenté. Cependant, je relève cette phrase qui m'étonne: « le médecin, ayant quelque peu l'habitude de l'examen radiologique, fera la différenciation certaine entre la granulie, la tuberculose miliaire et la silicose miliaire »; est-ce si facile? Je crois que de nombreux phtisiologues ne sont pas de cet avis. On lira avec profit les pages consacrées à l'étude anatomique, histologique, histochimique de la silicose; à l'étiologie et à la pathogénie.

Je signale aussi le chapitre sur la question si débattue de la silicose et de la tuberculose. La silicose est-elle toujours une tuberculose atténuée ou guérie; ou au contraire la silicose fait-elle le lit de la tuberculose? W. ne se prononce pas formellement, il convient que la question est très difficile à trancher.

La pneumokoniose constitue un problème médico-social important. Maladie professionnelle par définition, dit W., donc donnant droit à réparation, l'incertitude doctrinale concernant ses rapports avec la tuberculose fait hésiter le législateur et le médecin expert à prendre nettement position pour ou contre l'extension de la silicose à la législation sur les accidents du travail.

Cette thèse, intéressante dans son ensemble, se termine par une bibliographie qui facilitera les recherches de ceux que la question préoccupe.

André Feil.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'utilisation du sous-nitrate de bismuth en gastro-entérologie

Les historiens de la médecine s'extasieront plus tard sur l'admirable destinée du bismuth. Découvert au XVIe siècle, utilisé presque aussitôt au cours des maladies de la peau, il est employé deux cents ans plus tard par Odier dans le traitement des affections gastriques.

En 1896, il a l'insigne honneur de rendre possible la radiologie digestive.

Plus récemment, à la suite de Sauton et Robert, Sazerac et Levaditi, avec Louis Fournier et Guénot, découvrent sa puissante action antisyphilitique, et c'est avant tout cette propriété qu'évoque aujourd'hui le terme de bismuthothérapie.

Pourtant, en marge de ce nouveau domaine, le bismuth a gardé la faveur des dermatologistes et surtout des gastro-entérologues.

Mais ces derniers, unanimes quant aux bons effets du bismuth dans le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin, sont depuis longtemps divisés sur la question du sel bismuthique à employer de préférence au cours de ces affections. Le sous-nitrate est particulièrement en cause. D'abord seul utilisé, il est rejeté par de nombreux auteurs qui le considèrent comme toxique. D'autres, au contraire, lui donnent la première place, en niant sa toxicité aux doses thérapeutiques et surtout en affirmant qu'il est de beaucoup le plus efficace des sels expérimentés jusqu'à présent.

Cette « querelle du bismuth » se poursuit aujourd'hui. Elle dépasse le cadre de simples rivalités pharmaceutiques et c'est armés du lourd Codex que les combattants s'affrontent.

Mon maître Bensaude, continuateur de Hayem, s'est fait avec ses élèves le défenseur du sous-nitrate et ses idées sont très clairement et très fidèlement exprimées dans un récent numéro du *Bulletin général de Thérapeutique*, publié sous la direction de mon collègue et ami Hillemand.

Terrial nous expose d'abord ce qu'est le sous-nitrate de bismuth au point de vue chimique : « Si l'on fait agir une solution d'acide nitrique (NO^3H) diluée au 1/2 sur du bismuth, celui-ci se dissout. La solution, après évaporation, laisse déposer des cristaux de nitrate neutre de bismuth

$$Bi\begin{cases}NO^3\\NO^3\\NO^3\end{cases}$$

Ce sel, mis en contact avec l'eau, ne se dissout pas simplement..., mais se dédouble d'une part en un sel blanc insoluble (sous-nitrate de bismuth) et, d'autre part, en acide nitrique qui maintient en solution une quantité de nitrate neutre, variable suivant la proportion d'eau et de sel que l'on a employée dans la réaction.

Dans la formule indiquée ci-dessus, des radicaux OH provenant de l'eau se sont substitués à des radicaux NO^3.

Par exemple, le corps

$$Bi\begin{cases}NO^3\\OH\\OH\end{cases}$$

est un sous-nitrate de bismuth. »

Il existe en réalité toute une série de sous-nitrates de bismuth, il suffit de retenir, au point de vue pratique, que l'on trouve dans le commerce deux variétés de sous-nitrate : le sous-nitrate de bismuth lourd et le sous-nitrate de bismuth léger.

Le premier est un sel chimiquement pur et cristallisé, mais il est d'un maniement difficile, se met en grumeaux et va au fond de l'eau (R. Bensaude). Le sous-nitrate de bismuth léger, qui est actuellement la « **préparation officielle** » du Codex, n'est pas nettement délimité au point de vue chimique : c'est un mélange de sous-nitrates de bismuth d'acidités différentes, d'oxyde de bismuth, etc.... La richesse d'un sous-nitrate en oxyde est inversement proportionnelle à sa teneur en acide. Le sous-nitrate léger est de beaucoup le plus employé.

Après cet exposé du point de vue chimique, P. Hillemand et Jean Cottet précisent comment et dans quel cas le sous-nitrate de bismuth doit être utilisé en gastro-entérologie.

Notons d'emblée que le médicament est indiqué dans la plupart des affections de l'appareil digestif et qu'il partage presque toutes les indications des autres composés bismuthiques. Pour les auteurs, il serait seulement beaucoup plus efficace que ces derniers et agirait dans les cas où ils sont restés inopérants.

Au point de vue gastrique, P. Hillemand et Jean Cottet insistent d'abord sur le rôle calmant et sédatif du sous-nitrate. Ce rôle s'affirme particulièrement chez les malades atteints d'ulcère gastrique ou duodénal. La drogue « possède une action indéniable sur les symptômes fonctionnels en calmant les brûlures, en abrégeant la crise douloureuse et en en prévenant peut-être le retour... peut-être a-t-elle une action pour prévenir l'ulcère peptique; en tout cas, elle en a sûrement une pour en atténuer la douleur ».

Les auteurs admettent encore avec Hayem et surtout avec son élève Gaston Lion, fervent partisan du sous-nitrate de bismuth, que ce sel agit non seulement sur l'hyperchlorhydrie, mais encore sur l'hypochlorhydrie, qu'il se comporte, en somme, comme un régulateur de la sécrétion gastrique.

Est-ce de cette manière qu'il améliorerait les cancéreux de l'estomac ? Il semble encore, chez eux, « neutraliser les acides de fermentation et l'acide acétique, il peut atténuer les douleurs, diminuer les renvois fétides, exciter un peu l'appétit et rendre la digestion moins longue et moins pénible ».

P. Hillemand et Jean Cottet préconisent encore le médicament au cours des dyspepsies fonctionnelles pures, tout en notant l'inconstance de son action. Ils rappellent également que P. Oury et Jean Cottet ont obtenu par son usage des améliorations très nettes chez certains sujets à l'aorte épigastrique battante et douloureuse.

La posologie du sous-nitrate en thérapeutique gastrique est l'objet d'un chapitre spécial. Elle est particulièrement étudiée à propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux.

On sait que la dose de bismuth à administrer dans les vingt-quatre heures est alors schématiquement de 20 gr., que les classiques donnaient le matin au réveil. A. Mathieu et J.-Ch. Roux, ayant remarqué qu'un assez grand nombre de malades, après avoir pris le matin 20 gr. de sous-nitrate de bismuth, souffraient pendant la nuit, alors qu'ils n'éprouvaient aucune douleur pendant le jour, conseillaient de donner 10 gr. le matin et 10 gr. le soir. Bensaude fractionne encore plus l'administration du médicament et prescrit quatre prises dans les vingt-quatre heures : 5 gr. avant les repas du matin, de midi et du soir, et 5 gr. avant le coucher.

L'action secondaire sur la motricité intestinale fera modifier cette dose schématique de 20 gr. par jour. Parfois, il sera utile de lui associer de la paraffine ou des mucilages.

En période aiguë, le bismuth sera administré vingt jours par mois. Le traitement sera longtemps poursuivi à ce rythme. Lorsque les symptômes se seront nettement atténués, et que la poussée évolutive aura rétrocédé, on réduira la cure à dix jours par mois; mais, de toute façon, le traitement doit être prolongé pendant des mois et parfois pendant des années.

Afin d'être sûr que la drogue est normalement éliminée, on s'assurera toujours, le lendemain ou le surlendemain du début de la cure, que les selles sont devenues noires.

En thérapeutique gastrique, P. Hillemand et Jean Cottet préconisent le sous-nitrate de bismuth pur.

Ils citent cependant quelques formules.

C'est d'abord celle du « bismuth du pauvre », la formule de Hayem pour les malades peu fortunés (on sait que le bismuth est un médicament relativement cher).

Kaolin lavé et séché	150 gr.
Sous-nitrate de bismuth	50 gr.
Essence d'anis	III gouttes

à diviser en 10 ou 20 paquets.

Chez les constipés, les auteurs conseillent la préparation suivante :

Sous-nitrate de bismuth	150 gr.
Magnésie calcinée	50 gr.

à diviser en 10 paquets.

La formule suivante convient aux formes particulièrement douloureuses :

Sous-nitrate de bismuth	150 gr.
Craie préparée	100 gr.

à diviser en 10 paquets.

P. Hillemand et Jean Cottet retiennent encore la formule de Loeper :

Kaolin	20 gr.
Gélose	2 gr.
Gélatine	3 gr.
Sous-nitrate de bismuth	5 gr.

à délayer dans une tasse à thé d'eau chaude, aromatiser d'une goutte d'essence de menthe ou d'anis.

Celle de Félix Ramond :

Gélatine	10 gr.
Gélose	2 gr.
Glycérine	20 gr.
Sirop de groseille	50 gr.
Eau	Q. S. pour 250 gr.

à laquelle on incorporera le bismuth.

DU POINT DE VUE INTESTINAL, une notion, trop peu connue, domine les indications et la posologie du médicament. Elle se résume dans ce fait — sur lequel insistent d'emblée P. Hillemand et Jean Cottet — que le sous-nitrate de bismuth est constipant à faibles doses et laxatif à doses fortes.

Cette notion capitale explique que le sous-nitrate ait été utilisé avec succès dans les affections intestinales les plus variées et même les plus opposées.

En modifiant la dose, en *l'adaptant* à chaque malade et à chaque cas pathologique, on fait du médicament un véritable régulateur du transit intestinal.

L'action constipante est depuis longtemps classique.

Les auteurs nous expliquent que la diarrhée par putréfaction est améliorée grâce à la « fixation de produits sulfurés irritant l'intestin » et aussi grâce au ralentissement de l'évacuation gastrique et du transit du grêle, déjà souligné par A. Mathieu et J.-Ch. Roux.

Les diarrhées par fermentation sont également améliorées, quoique moins nettement que par le carbonate de chaux.

Dans les fausses diarrhées liées à la constipation et à l'irritation consécutive, les auteurs conseillent d'adjoindre les laxatifs huileux ou mucilagineux au traitement bismuthique.

Le sous-nitrate est encore indiqué au cours de la colite mercurielle et mieux encore comme préventif à prescrire dès le début du traitement hydrargyrique.

De même, il peut rendre des services dans les diarrhées de l'hyperchlorhydrie, de l'urémie, de la tuberculose, des troubles endocriniens comme dans les diarrhées les plus banales.

Les propriétés laxatives du sous-nitrate de bismuth sont utilisables dans toutes les constipations coliques. Hayem trouvait leur emploi dans les constipations spasmodiques. Pour Bensaude, Jules Cottet et Mézard l'indication primordiale est la constipation colique droite avec cæco-ascendant distendu et douloureux. Le médicament est au contraire formellement contre-indiqué dans les constipations pelvi-rectales.

En dehors des deux indications principales : diarrhée et constipation, le sous-nitrate de bismuth a une action favorable au cours de la plupart des affections coliques.

C'est ainsi que la colite muco-membraneuse bénéficie du traitement bismuthé, d'après Bensaude, lorsqu'on lui associe l'administration de mucilages et parfois de belladone.

P. Hillemand et Jean Cottet préconisent encore le médicament au cours du syndrome entéro-hépatique de Brulé et Garban, des troubles intestinaux d'origine nerveuse et des accidents de l' « anaphylaxie digestive ».

Les auteurs conseillent également de l'essayer dans le traitement décevant des colites et des recto-colites graves, telles que les formes purulentes ou hémorragico-purulentes, tout en notant la précarité des améliorations possibles.

Enfin, les auteurs ont montré que dans l'oxyurase, le sous-nitrate jouit de propriétés analogues à celles du carbonate de bismuth, mises en évidence par Loeper. Néanmoins le sous-nitrate, comme nous le verrons, est contre-indiqué chez l'enfant.

Les formules citées par P. Hillemand et Jean Cottet s'appliquent pour la plupart au traitement de la diarrhée.

Ils associent des paquets de 0 gr. 50 de sous-nitrate de bismuth à de l'électuaire diascordium, ou à de la poudre d'opium, ou à du benzonaphtol, de l'extrait de belladone; ils rappellent également deux préparations liquides magistrales :

Sous-nitrate de bismuth ...... } Diascordium .... }	àà 4 gr.
Laudanum de Sydenham	XV gouttes
Gomme adragante	0 gr. 10
Eau de riz	90 gr.
Sirop de coings	40 gr.

et :

Sous-nitrate de bismuth	6 gr.
Elixir parégorique	10 gr
Sirop de coings	30 gr.
Julep gommeux	120 gr.

dont ils prescrivent — pour l'un et pour l'autre — une cuillerée à soupe toutes les heures.

A côté des indications proprement digestives du médicament se placent celles de troubles para-digestifs. Jules Cottet (d'Evian), dont on connaît les travaux antérieurs, publiés avec Bensaude, sur le sous-nitrate de bismuth, démontre ses bons effets sur les manifestations générales et à distance des affections gastro-intestinales.

Il classe les troubles para-digestifs en deux groupes : 1° les perturbations fonctionnelles d'ordre neuro-circulatoire; 2° les troubles résultant de la pénétration dans le sang des produits toxiques et des microbes. Dans les deux cas, il a obtenu d'excellents résultats. Il conseille l'usage du médicament « chez les sujets qui, souvent plus ou moins hypertendus, se plaignent de poussées congestives céphaliques, surtout après les repas, de céphalées, d'étourdissements, de vertiges même, et dont l'état gastro-intestinal laisse à désirer ».

Il a vu également « la médication bismuthée très efficace chez les dyspeptiques, qui, porteurs de ces gros ventres, ballonnés et tendus au point de faire songer à un ballon de foot-ball, se plaignent surtout de dyspnée d'effort, de gêne et de douleurs cardio-thoraciques et qui, pris pour des cardiaques, n'avaient nullement été améliorés par les toni-cardiaques ».

Jules Cottet a vu rétrocéder encore des migraines accompagnées ou non de troubles ophtalmiques, des syndromes de Raynaud, du prurit de la face et des membres supérieurs, des hypertensions artérielles par neurotonie d'origine gastro-intestinale.

Il insiste surtout sur les bons effets du sous-nitrate de bismuth au cours des syndromes entéro-rénal, entéro-hépatique, entéro-pulmonaire, entéro-veineux et entéro-articulaire, tous tributaires de toxi-infections d'origine digestive. Il a obtenu des résultats remarquables dans les pyélonéphrites et les cystites d'origine intestinale, ainsi que dans les processus hépato-vésiculaires de même origine, par l'adjonction d'un traitement bismuthé à la cure d'Evian.

Les indications du sous-nitrate de bismuth étant ainsi très étendues, on peut se demander ce qui a empêché la drogue d'être aussi utilisée qu'elle le mérite.

Sa cherté a été invoquée, mais elle n'explique pas tout. En réalité, c'est surtout la crainte de l'intoxication qui semble avoir retenu jusqu'ici nombre de médecins dans la prescription du médicament. Aussi est-ce avec raison que P. Hillemand, Jean Cottet et Dutheil se posent cette question : le sous-nitrate de bismuth est-il toxique ?

Oui, répondent nettement les auteurs, mais pas aux doses thérapeutiques, si bien que pratiquement la toxicité est nulle ou presque, surtout si l'on respecte les conseils donnés dès 1909 par R. Bensaude.

1° *Ne jamais dépasser une dose quotidienne fixe de 20 gr.*

Les grandes intoxications ont été surtout observées, en effet, au début de l'ère radiologique, avec des doses atteignant 80 à 100 gr.

S'il est rare qu'un malade double ou triple spontanément la dose qui lui a été prescrite, une cause d'erreur doit être scrupuleusement exposée par le médecin à son patient, c'est que ce dernier ne doit absolument pas se fier au *volume* du sous-nitrate de bismuth pour mesurer sa dose, mais bien au *poids*. « Mesurer le bismuth à la cuillère », dit Bensaude, « c'est s'exposer à dépasser la dose prescrite et à courir le risque d'une intoxication. Le poids spécifique du sous-nitrate de bismuth d'une même provenance peut varier de 1,30 à 2,70, c'est-à-dire que le poids du bismuth contenu dans une cuillère à café peut varier à peu près du simple au double ».

2° *Ne jamais donner de bismuth à des malades atteints d'un obstacle intestinal.*

En effet, dans l'observation de Bensaude et Agasse-Lafont, le malade était atteint d'un rétrécissement de l'intestin grêle, d'où accumulation du médicament au-dessus de l'obstacle.

3° *Ne jamais donner de bismuth à dose élevée chez les nourrissons et les jeunes enfants.*

Des observations récentes, dont celles de Harold E. Roe, sont venues confirmer cette manière de voir.

Les travaux de Böhmer ont montré qu'en laissant vingt-quatre heures au contact du sous-nitrate de bismuth et une selle d'enfant, on obtient une quantité importante de nitrites toxiques, tandis qu'avec une selle adulte la formation de nitrites est inconstante et très légère.

4° *Ne jamais donner de bismuth par voie rectale.*

Ce mode d'administration favorise l'intoxication en rendant impossible la transformation du sous-nitrate de bismuth en sulfure, produit non toxique.

5° *Surveiller la couleur des selles, et si jamais elles deviennent blanches, arrêter aussitôt le médicament.*

Ici encore, la non-transformation en sulfure annonce, en effet, la possibilité d'accidents toxiques.

Si ces règles sont respectées, les grands accidents de l'intoxication par le sous-nitrate, liés soit à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine, soit à des phénomènes de myélocytose ou d'agranulocytose, ne doivent plus s'observer.

Tout au plus notera-t-on chez certains malades cette céphalée bismuthique décrite par Bensaude, Cain et Oury, qui guérit dès qu'on cesse d'administrer le médicament.

Dès lors, « on aurait... le plus grand tort de se priver de ce médicament merveilleux... », qui agit si souvent dans les affections digestives et para-digestives les plus variées.

Un dernier point devrait être soulevé, celui du mécanisme d'action du bismuth en général, et du sous-nitrate en particulier. Régnault et Bouchardat pensaient que, au cours de la traversée digestive, le sous-nitrate de bismuth se transformant en sulfure noir avec libération correspondante d'acide nitrique, ce dernier agissait comme modificateur du milieu intestinal et comme topique de la muqueuse en tous les points où s'opère la transformation en sulfure.

Cette théorie est actuellement contestée et l'on ne peut invoquer à la base de l'action thérapeutique du bismuth en général que ses propriétés adsorbantes, saturantes et antiseptiques, sans que le rôle particulier du sous-nitrate puisse être précisé.

Mais qu'importe ! Tout thérapeute n'est-il pas un empirique ? Utilisons une médication qui a fait ses preuves, en la maniant de telle sorte qu'elle soit à coup sûr inoffensive.

ETIENNE BOLTANSKI.

Normandie en pleine vitesse, au cours des essais. Les formes effilées du bateau réduisent au minimum la « moustache » et le sillage.

L'Hygiène à bord de NORMANDIE

On peut réunir un grand nombre d'individus dans une ville, dans un camp, dans un bateau; les problèmes d'hygiène qui se posent immédiatement sont les mêmes; cependant, ils donnent lieu, selon les circonstances, à des solutions particulières. Les conditions de vie sur un bateau, notamment, sont tout à fait spéciales. Dans l'ancienne marine en bois, le manque d'espace, le petit nombre des habitants, et surtout les rigueurs des vieilles traditions, qui ne faisaient pas grand cas de la santé et de la vie des marins, simplifiaient beaucoup le problème, en le supprimant. Mais quand les bateaux ont grandi, quand leurs habitants, au lieu d'être de pauvres marins, furent des terriens embarqués, — passagers, spécialistes, domestiques, — et quand le bateau lui-même devint un hôtel flottant, l'hygiène navale s'imposa, d'abord dans la marine de guerre, puis bientôt à des paquebots devenus des agglomérations humaines.

Un steamer comme *Normandie*, avec sa population de 3.300 âmes, pose les mêmes problèmes qu'une petite ville de même importance; problèmes aussi instants, mais de formes particulières. Comme ce bateau présente des améliorations considérables sur ceux qui l'ont précédé, il nous a paru intéressant de le prendre comme point de départ et comme exemple des conditions sanitaires d'un grand paquebot [1].

Les conditions de la vie maritime sont les unes favorables à l'hygiène, les autres contraires.

L'air est pur ; l'évacuation des déchets est aisée, le séjour de la population est relativement court, et permet entre chaque traversée un nettoyage et une désinfection parfaites.

Mais, d'autre part, l'espace est mesuré ; un bateau est un milieu surpeuplé ; les cheminées émettent, en dehors des fumées, des gaz toxiques; on vit d'aliments conservés.

Il n'y a pas de poussières sur la mer, sauf parfois celles qu'apportent certains vents ; mais le bateau fabrique une fumée épaisse ; la cargaison est souvent malsaine ; et les déchets humains et alimentaires, s'ils ne sont pas immédiatement évacués, favorisent la pullulation des rats, entre autres parasites du bateau. Un bateau est sali et infecté par ce qu'il transporte et par ce qu'il fabrique.

Afin de montrer dans quelle mesure, sur un paquebot comme *Normandie*, on a profité des avantages naturels de la navigation et corrigé ses inconvénients, nous étudierons tout d'abord le navire lui-même dans ses diverses parties, en commençant par les superstructures, que l'on nommait jadis l'accastillage, et qui constituent actuellement les ponts supérieurs : *sundeck*, *boat-deck* et *promenade-deck*. Leur caractéristique, sur *Normandie*, est que ces dif-

1. Sources :

Chantemesse : *Traité d'Hygiène maritime*, Paris, 1909.

Grubbs et Hollendorf : Ministère de la Santé des Etats-Unis. *Public Health Reports*, n° 93, Washington, 1912.

J. Bohec : Le Mal de Mer. *Archives navales médico-pharmaceutiques*, Octobre, Novembre et Décembre 1932.

M. Clerc, J. Bohec, A. Villejean, Ph. Navarre : *Hygiène maritime et prophylaxie internationale*, Paris, 1933.

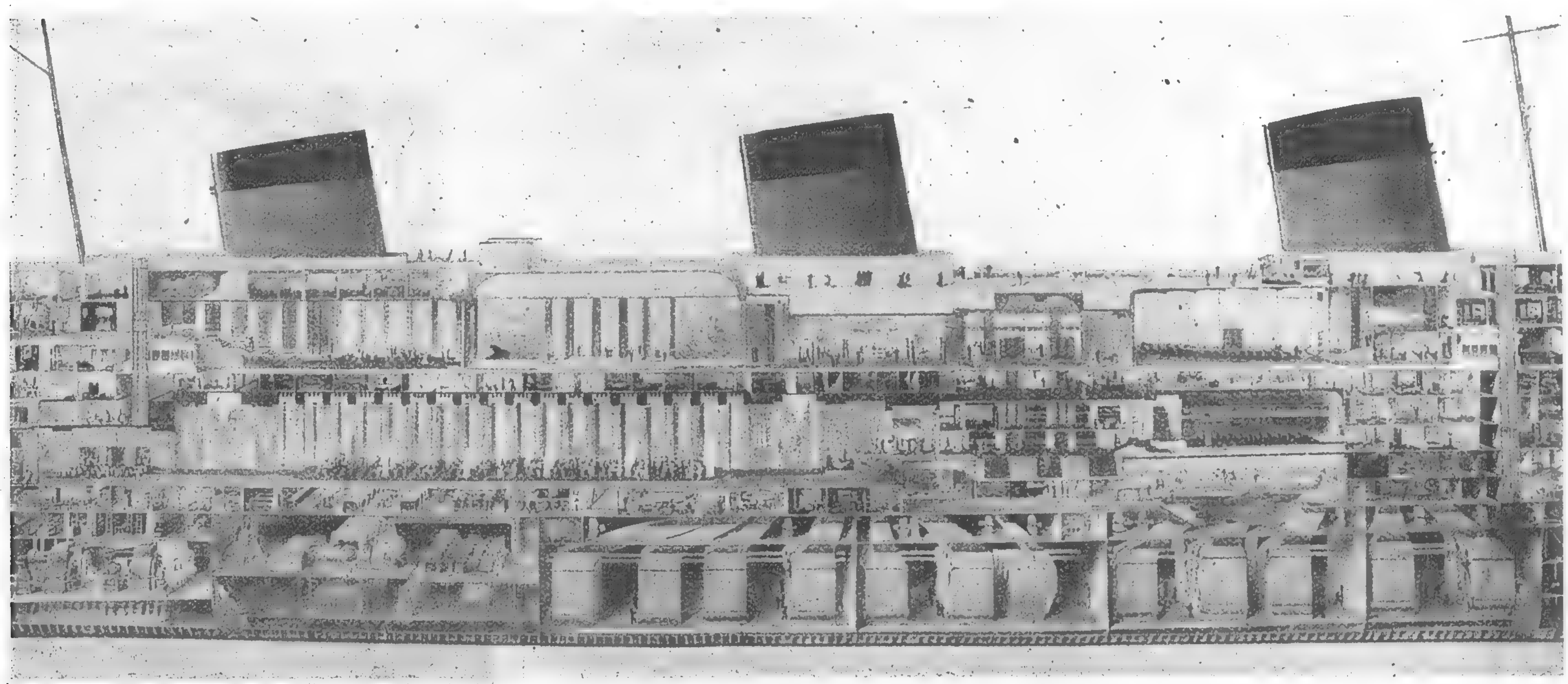
J. Bohec : Le Mal de Mer. *Archives médico-chirurgicales de Normandie*, Décembre 1934, p. 2843-2859.

Adrien Loir : *Les Chats ratiers*.

Albiach : Installations sanitaires à bord des grands Paquebots. *Le Journal de la Marine marchande*, 1935.

D. Réville : Ventilation à bord des grands Paquebots. *Le Journal de la Marine marchande*, 1935.

Les illustrations de cet article sont dues à l'obligeance de la Compagnie générale transatlantique et de Thermotank Ld.



Détail de la partie centrale, montrant les salons, le grand hall avec ses ascenseurs, et le théâtre ; au-dessous, l'enfilade des salles à manger, la chapelle, sous laquelle est la piscine des premières, et enfin, dans les ponts inférieurs, la suite des chambres des machines. Tous ces locaux sont aérés artificiellement.

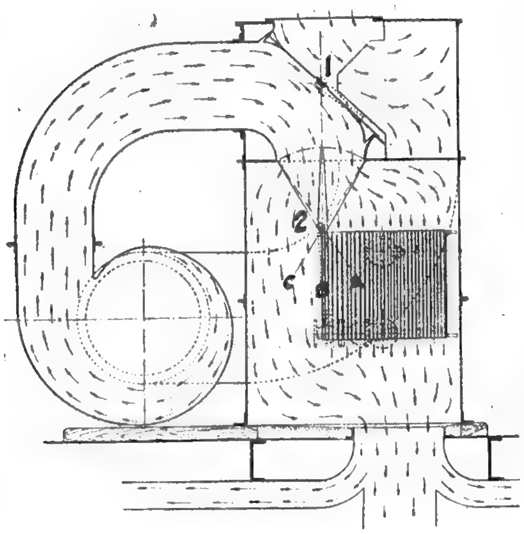


Schéma d'un thermotank fonctionnant comme aérateur. L'air aspiré par l'ouverture supérieure de l'appareil passe par la base figurée en pointillé à la partie postérieure, et se trouve entraîné par le ventilateur centrifuge tournant dans le tambour de gauche. Selon la position de la valve 2, cet air peut être refoulé dans les locaux à aérer soit directement (position C), soit après réchauffement à travers le radiateur à vapeur figuré à droite (position A) ; soit enfin (position B) partiellement réchauffé. Il est ensuite distribué dans les locaux à ventiler par les canalisations qui partent de la partie inférieure de l'appareil.

Quand la valve 1 est tournée vers la droite, le trajet de la colonne d'air est inversé : le thermotank fonctionne alors comme un aspirateur d'air vicié.

férents ponts, tous ouverts au plein air, sont entièrement débarrassés de tout apparau. Ce sont de vastes espaces largement ensoleillés et aérés. Seules les deux cheminées, par où sortent les produits de combustion du mazout et l'air vicié mécaniquement aspiré peuvent, sous certains vents, déverser leurs évacuations sur ces ponts. Il est facile aux passagers, pour éviter d'en être incommodés, de se mettre au vent des fumées. Quant aux bouches par lesquelles l'air est aspiré, pour être refoulé dans les diverses parties du navire, elles sont disposées sous le sun-deck, dans des compartiments munis de volets.

Sur la plage arrière du pont supérieur règnent des cloisons en zig-zag, à l'abri desquelles, selon le vent, les passagers peuvent respirer largement l'air marin.

Au-dessous de ces ponts supérieurs se trouvent les divers ponts, au nombre de 8 sur *Normandie*, dans lesquels sont les locaux communs, ceux des passagers ou du personnel, les cabines des trois classes, les postes de l'équipage, l'hôpital, les chambres des officiers, les locaux importants où tournent les machines, les cambuses où sont les provisions et le métériel, les soutes à bagages, les cales, dans lesquelles des condensations et des imprégnations de sels hygroscopiques entretiennent une constante humidité, les water-ballasts disposés dans les parties latérales de la carlingue, enfin les coquerons ou *peaks*, qui sont les extrémités effilées du navire.

Ces parties basses, que Fonssagrives appelait le « marais nautique », ont toujours désespéré les hygiénistes, jusqu'au jour où on s'est résolu à les construire nettement, à les drainer, à les assécher et à les désinfecter.

De ces locaux, les uns sont habités, les autres non; certains présentent des conditions hygiéniques défavorables, comme les cuisines, ou spéciales, comme l'hôpital; d'autres sont des soutes où il y a des marchandises nuisibles à la salubrité, ou des magasins neutres où la seule nuisance est le rat ; certaines soutes, enfin, destinées au mazout ou à l'eau de mer, sont hygiéniquement indifférentes.

Nous retrouverons donc ces divers locaux à propos de l'aération, de la ventilation, de la désinfection, de la dératisation ou de la désinsectisation.

Les postes du personnel sont, suivant la tradition maritime, situés à l'avant de *Normandie*. Ce sont les grands locaux où le cubage réglementaire de 3 mc 500 et 1 m. 50 de surface par occupant, et 180 cm. de hauteur sous plafond, est largement dépassé, et qui sont aérés par les thermotanks au même titre que les cabines. Les occupants y disposent de couchettes superposées, d'armoires individuelles et de bains-douches à eau douce chaude et froide.

Il n'y a pas lieu de s'inquiéter des conditions dans lesquelles travaillent, sur *Normandie*, les hommes des machines. Les locaux de cette formidable usine sont parfaitement aérés et rafraîchis. La chauffe au mazout, d'ailleurs, a supprimé le très pénible travail des soutiers. Toute la circulation du combustible se fait automatiquement, sans que les hommes aient autre chose à faire que de surveiller des cadrans et d'ouvrir ou de fermer des vannes.

Un *punka-louvre*.

Eclairage.

Il est malheureusement impossible de distribuer dans toutes les parties du bateau, et même dans les locaux habités, la lumière naturelle. *Normandie* a 36 m. de large et 26 m. au-dessous du pont principal ; le centre de cette masse ne reçoit pas le jour (fig. 1). Les constructeurs se sont ingéniés à y répandre une lumière à la fois douce et intense, le plus souvent indirecte : et le conditionnement de l'air supplée aux inconvénients du confinement.

Il y a là, d'ailleurs, un secret psychologique. Beaucoup de passagers ne sont pas assez marins pour rester toute la journée face à face avec les flots perfides ; il vaut mieux leur faire oublier qu'ils sont sur un fragile esquif, au milieu des océans. La lumière artificielle est donc très employée sur ces grands bateaux, elle l'est avec profusion, et avec une adresse magique : si astucieusement distribuée qu'elle se fait oublier.

Il est très possible, d'ailleurs, que cette surabondance aboutisse à l'excès. Dans les pièces habitées, l'éclairage de *Normandie* est en moyenne de 120 watts par mètre carré de sol ; mais, par endroits, il est très intense. Peut-être serait-il bon d'étudier, pour ces parties très illuminées, l'emploi de lampes à radiations peu actiniques. Les éclairages de *Normandie* sont presque toujours indirects ; mais la réflexion n'enlève rien aux propriétés nocives d'un éclairage trop cru. Il y a 50.00 ampoules électriques sur *Normandie*.

Aération. Chauffage. Conditionnement de l'air.

L'aération est naturelle ou artificielle.

L'aération naturelle se fait par les ouvertures pratiquées dans la coque et qu'on appelle hublots, et exceptionnellement, pour les locaux des superstructures et partout où l'on n'a point à redouter les paquets de mer, par des fenêtres grandes ou petites. Il est impossible de donner aux hublots une grande dimension, d'abord parce qu'ils doivent se loger entre les membrures de la coque, écartées sur *Normandie* de 90 cm., puis à cause de la masse énorme des paquets de mer qui briseraient les vitres les plus robustes. Pour augmenter, quand la houle le permet, l'aération fournie par les hublots, on a imaginé de les faire pivoter sur leur axe vertical ; ils forment alors une bonnette qui favorise la ventilation.

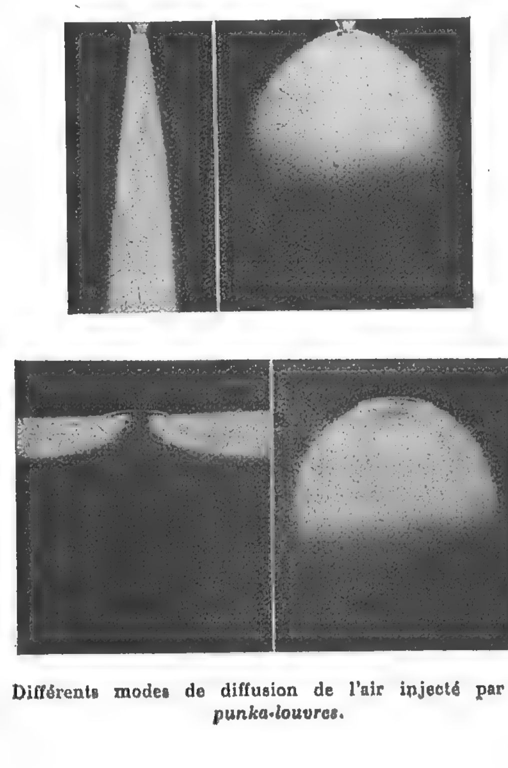
Les hublots Ducroux Stone F. S. N., ici très employés, sont munis d'une poignée qui permet de les écarter de leur dormant, puis de les faire pivoter selon l'axe choisi. Au moyen d'un dispositif simple, ils peuvent aussi être dégagés de leur cadre, et, servir, si besoin était, à l'évacuation des passagers.

Mais on ne peut compter sur les hublots pour assurer l'aération permanente du navire. Il faut souvent les fermer, si la mer est méchante, et même dans les parties supérieures du bateau; les locaux extérieurs doivent alors, comme les pièces intérieures, être aérés artificiellement.

D'après M. D. Réville [2], deux passagers, dans une cabine de 40 mc, doublent en une heure la teneur en acide carbonique de l'atmosphère. Ils dégagent par la respiration et la transpiration 110 gr. d'eau par heure, et élèvent la température de 11° pendant le même temps. Il en résulte une gêne respiratoire rapide, plus encore par l'élévation de la température et de l'humidité de l'air que par excès d'acide carbonique ou déficience d'oxygène.

Il est donc indispensable de fournir, dans chaque local exclu de l'aération naturelle, ou pouvant en être privé, de l'air frais, sans odeur, ni trop chaud ni trop froid.

Les appareils employés sur *Normandie* sont



Différents modes de diffusion de l'air injecté par les *punka-louvres*.

2. L'article de M. D. Réville, ainsi que celui de M. Albiach, seront publiés dans l'édition 1935 des *Nouveautés techniques* du *Journal de la Marine marchande*, qui a bien voulu nous permettre de les utiliser pour ce travail.

La grande salle à manger : les bouches d'aspiration d'air vicié sont les petites grilles disposées à la partie supérieure des colonnes et régnant le long des linteaux.

des thermotanks (fig. 2). Ce sont des coffres où l'air extérieur circule sous pression, dans un sens ou dans l'autre, suivant qu'il s'agit de refouler de l'air frais ou d'évacuer de l'air vicié; ils peuvent également servir au conditionnement de l'air, c'est-à-dire à assurer aux locaux aérés une température et une humidité déterminées. Dans le cas de la salle à manger, le chauffage par air conditionné est réglé par des thermostats qui agissent à distance sur les appareils de conditionnement.

Le fonctionnement des thermotanks est aisé à comprendre en consultant le schéma ci-contre (fig. 2).

Ces appareils, afin de dégager complètement le pont supérieur, ont été placés par batteries au-dessous de cette vaste plage, qu'ils n'encombrent pas. On compte sur *Normandie* 80 aspirateurs d'air vicié, 12 ventilateurs refoulants, 76 ventilateurs refoulants avec réchauffeurs; et les canalisations, soit simples, soit destinées à amener dans toutes les cabines deux tuyaux jumelés d'air frais et d'air chaud, à une vitesse qui va, selon les cas, de 10 à 20 mètres à la seconde, mesurent plus de 40 km. Elles envoient dans le bateau, chaque heure, 1.350.000 mètres cubes d'air et en aspirent 1.420.000 mètres cubes.

A l'arrivée dans les cabines, dont le passager règle lui-même la ventilation et la température, se trouvent des bouches demi-sphériques qui, selon leur orientation, peuvent fournir de l'air chaud, de l'air frais, ou un mélange des deux airs. Ce sont les *punkas-louvres*, appareils composés de deux sphères tournant l'une dans l'autre, avec joint hermétique, et ouvertes à leurs deux pôles correspondants : l'une est fixe et reçoit les arrivées d'air ; l'autre, selon sa position, donne accès dans le local à ventiler à l'air chaud, frais ou mélangé, ou bien reste partiellement fermée (fig. 3).

Dans les locaux communs, le conditionnement de l'air est automatique ; dans les cabines, l'aération est à la disposition des occupants, mais ne peut être complètement supprimée, car une cabine est pratiquement étanche, et il ne faut pas compter pour y renouveler l'air sur les fentes des cloisons, les cheminées ou les bas de portes, ni même sur les hublots qu'il est parfois impossible de tenir ouverts. On doit donc aspirer l'air vicié, ce qui se fait par des panneaux à jour dissimulés dans les cloisonnages (fig. 4) ; quand il y a un cabinet de toilette ou une salle de bains, c'est par cette pièce que se fait l'évacuation.

Dans les cuisines ou les chambres des machines, pour éviter aux cuisiniers ou aux mécaniciens en sueur de trop vifs courants d'air, on dispose à l'orifice des punkas des diffuseurs qui étalent les filets d'air frais (fig. 5).

Dans les cales et entrepôts, des canalisations générales assurent la ventilation et l'assèchement.

On mesure le degré d'aération par le nombre des renouvellements horaires de l'atmosphère. Dans une pièce de 40 mètres cubes, par exemple, 10 renouvellements horaires signifient le passage de 400 mètres cubes d'air par heure.

Mais l'aération est composée de refoulement et d'aspiration, et l'indépendance des appareils qui refoulent et de ceux qui aspirent permet de régler les mouvements de l'air selon les besoins de chaque local. Si une pièce reçoit moins d'air qu'elle n'en perd par aspiration, elle est en dépression, et aspirera à son tour l'air des pièces voisines. La cuisine, par exemple, s'aérera par la salle à manger, au lieu de lui envoyer ses odeurs (fig. 6).

Le règlement sanitaire anglais impose dans les locaux habités et dans nos climats un minimum de sept renouvellements par heure. Voici quelques taux d'aspiration et de refoulement inscrits dans le cahier des charges des entrepreneurs de *Normandie* :

	RENOUVELLEMENTS	
	par refoulement par heure	par aspiration par heure
Salons, hall, salles de jeu, galeries, cabines	10-15	10-15
Théâtre, gymnase, chapelle	30	30
Hôpital	14	25
Cuisines	20	100

Le chauffage direct est assuré dans beaucoup de locaux individuels par des radiateurs presque toujours électriques ou hydro-électriques. On sait que *Normandie* constitue une centrale électrique, une des plus fortes du monde ; cela simplifie bien des problèmes.

Eau.

Les canalisations du bateau-transport sont en acier zingué. Elles transportent quatre sortes d'eau :

1° *Eau potable froide*, fournie par la ville ; elle est emmagasinée dans des tanks spéciaux à parois cimentées, et distribuée après filtrage sur charbon, dans de nombreuses fontaines, aux endroits convenables. Dans l'ancienne marine, l'eau potable, transportée dans des tonneaux, devait « pourrir trois fois » ; c'est-à-dire que ses matières organiques devaient être détruites par des fermentations successives ; puis elle était décantée et pouvait alors être conservée et utilisée pour la boisson. Aujourd'hui que les traversées sont courtes, surtout sur *Normandie*, l'eau n'a pas le temps de s'altérer, et il suffit de la filtrer pour la livrer à la consommation.

2° *Eau douce froide*, et 3° *eau douce chaude*, non filtrée, également embarquée au départ, et qui sert soit aux machines, soit aux lavabos et aux bains, soit à divers usages culinaires.

3° *Eau de mer froide*, destinée aux lavages, ou aux condenseurs des machines, ou encore aux piscines, dont l'eau souvent renouvelée a la pureté bactériologique de l'eau de mer.

4° L'eau douce non potable est emmagasinée

Les cuisines, avec leurs hottes d'aération.

dans les water-ballasts situés au niveau de la cale, et qui servent à l'équilibre du navire; quand un water-ballast est vide, on le remplit avec de l'eau de mer. Les water-ballasts sont désinfectés à chaque voyage, ainsi d'ailleurs que les autres réservoirs à eau; on utilise à cet effet le lait de chaux.

Les chaudières sont alimentées en eau distillée, pour supprimer le tartre; on récupère cette eau par condensation. Mais, pour remplacer les déperditions inévitables, on utilise des appareils à distillation qui pourraient au besoin compléter l'approvisionnement d'eau douce.

Aliments. — Cuisine.

Les aliments embarqués sont frais ou de conserve. Ils proviennent de marchés qui imposent aux fournisseurs les mêmes conditions de pureté que celles en usage dans la marine de guerre, et ce sont les laboratoires de la flotte qui en pratiquent l'analyse; le commissaire et le chef apprécient d'autre part leurs qualités gastronomiques. Le lait est pasteurisé; les produits laitiers embarqués à New-York bénéficient du contrôle rigoureux du Bureau d'hygiène de la grande ville.

Les rations de l'équipage sont fixées par la loi de 1910; les menus, abondants et variés, sont établis d'accord avec les délégués du personnel.

Les divers aliments sont conservés, et souvent d'un voyage à l'autre, dans des chambres frigorifiques, équipées pour diverses températures : — 10° pour le poisson; — 5° environ pour les viandes et les volailles; 0° pour la glace embarquée, car la glace n'est fabriquée à bord que dans les petits frigidaires disséminés dans le bateau; les fruits sont dans des chambres plus chaudes, à 15° ou 18°, et l'on isole, dans des « murissoirs » différents, les citrons et les pamplemousses dont les éthers odorisent les autres fruits.

Le vin et le vinaigre sont emmagasinés dans des cuves en fer vitrifié.

Il est inutile de souligner la parfaite propreté qui est la règle maritime absolue, surtout sur les grands paquebots; elle est favorisée par le choix des matériaux et les commodités du service.

Des machines Tornado servent à l'épluchage des gros légumes comme les pommes de terre. Tous les déchets de cuisine, ainsi que les eaux grasses, sont jetés dans des « manches » à large ouverture, qui communiquent aussi verticalement que possible avec la mer. Autour de l'orifice supérieur de ces manches est disposée une couronne percée de trous au moyen desquels on peut faire passer une douche violente d'eau de mer sous pression qui assure le nettoyage des manches.

Une machine spéciale, qu'on appelle *Tahara*, sert au lavage de l'argenterie, par barbotage avec des petites billes de ruolz, dans une eau savonneuse chaude. La vaisselle est lavée par une autre machine, la *Tornado*, dans un bain de carbonate de soude et d'eau savonneuse, puis rincée et séchée avec un minimum de manipulations.

Les règlements américains interdisent de jeter des ordures à la mer dans les eaux territoriales, c'est-à-dire à moins de 5 milles des côtes. Les bateaux de tout tonnage sont donc obligés de garder à bord leurs déchets dans un parc spécial, jusqu'à ce qu'ils soient de nouveau en mer libre. Cette conservation des ordures pose un problème qui ne peut être résolu, semble-t-il, que par l'installation de fours à incinération; mais cette installation n'est pas encore au point.

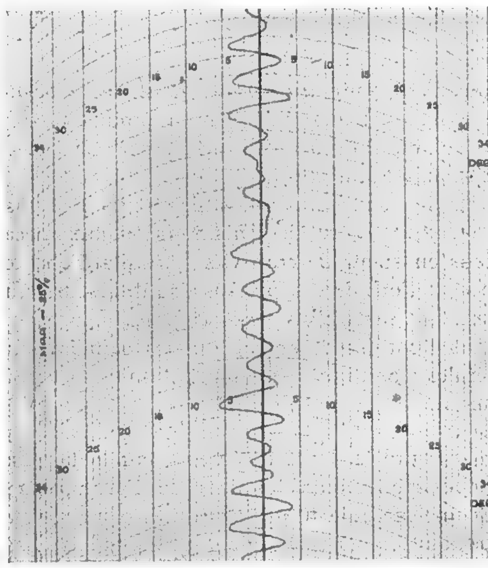
Le linge sale est séché, mis en sacs, puis conservé dans une soute spéciale, désinfectée à chaque voyage en même temps que les soutes des dépêches, des bagages, etc.

Dalotage.

On distingue sous ce nom l'ensemble des dispositions et des appareils destinés à recueillir et à évacuer les eaux usées d'un navire. Ce dalotage a été longtemps négligé par les architectes navals, et les cales servaient trop souvent de réceptacle à ordures.

Trop souvent aussi les évacuations se faisaient sur la coque, un peu au-dessus de la flottaison, et laissaient des traînées sales que la mer lavait de temps en temps.

Un article récent de M. Albiach montre comment les ingénieurs d'aujourd'hui ont remédié à ces errements. Ces systèmes primitifs sont maintenant remplacés par des canalisations étudiées en vue de ne rien laisser dans le navire ou sur la coque des déchets du navire. Les diverses canalisations à travers lesquelles s'écoulent par gravitation les vidanges de toute nature sont réunies dans un grand collecteur qui fait le tour du navire, dans les parties basses du carlinguage. Les deux segments de cette boucle sont reliés par des conduits transversaux, de façon à éviter la stagnation d'un bord, dans le cas où le navire prendrait de la bande.



Graphique du roulis (angle maximum) au cours des essais, par mer houleuse.

Au-dessous de ces collecteurs, sont disposés des aéro-éjecteurs : ce sont des réservoirs de 450 litres environ, communiquant directement avec la mer au moyen d'une bouche à clapet. Un niveau intérieur, quand le réservoir est plein, met en action une arrivée d'air comprimé qui chasse dans la mer son contenu.

Toute cette tuyauterie est en acier zingué; elle est isolée par des siphons des orifices de départ.

Dératisation.

La dératisation est le grand problème sanitaire maritime. Un bateau doit être *ratproof*. On a cherché depuis longtemps la meilleure protection contre les rats; on a proposé le piégeage, la chasse au moyen des chats ou des chiens ratiers, les poisons ou virus, l'empoisonnement par les gaz toxiques; on complétait ces mesures offensives par des procédés défensifs comme les entonnoirs placés sur les câbles du navire, mis en charge ou non sur un courant de 300 volts, et d'autres trucs que le rat, né malin, déjouait aussitôt. Les cadavres des rats crevés devenaient puants, et il fallait les découvrir dans des coins souvent inaccessibles.

Le rat envahit le navire dès sa construction et s'y installe. Il devient alors difficile de l'en chasser, sinon par la désinfection; mais après cette opération, qui peut n'être pas complète, rien n'empêche la pullulation du rat, et l'on sait à quel rythme elle se fait.

Il fallait donc trouver un ensemble de mesures rendant la vie du rat impossible à bord des navires. Ce fut l'œuvre de deux Américains, Grubbs et Holsendorff, au cours d'une épidémie de peste à Puerto-Rico, dont il était nécessaire de préserver les Etats-Unis.

Le principe du *ratproofing* est, comme le dit excellemment M. Bohec, de créer pour l'animal « une crise mortelle de logement, de transports et de vie chère »; ajoutons aussi de nidation. Cela commence dès la conception du navire.

Les plans doivent être établis en remplaçant, partout où il est possible, le bois par le métal, en corrigeant toutefois, par des feutrages appropriés, la sonorité du métal; en supprimant, partout où il est possible, les parties resserrées ou d'accès difficile, les espaces morts, les doubles cloisonnages, les fentes des vaigrages ou des hiloires; en assurant l'étanchéité des parquets, plafonds ou cloisons; en interceptant tous les passages des tuyauteries, des dalots, des manches par des écrans métalliques, pour aboutir à emprisonner enfin, dans un espace restreint, tout rat qui voudrait s'installer avec sa famille.

Quand le bateau navigue, il ne faut pas non plus que le rat puisse s'y alimenter; il faut donc rendre impénétrables les magasins de vivres, évacuer les déchets alimentaires et les mettre à l'abri de ses dents.

Dans un bâtiment ainsi construit et ainsi aménagé, il est impossible aux rats qui auraient pu s'y introduire, non seulement de vivre, mais surtout de pulluler. L'animal pourra résister à quelques jours de famine ou de claustration; mais il quittera ce séjour ingrat dès l'arrivée.

Tout bateau touchant les ports américains est soumis à un sévère examen. Des experts repèrent les pistes des rats, les salissures de leurs crottes, et même leur odeur; ils cotent le *ratproofing*, et s'il atteint 70 pour 100 le bateau est déclaré *ratproof* et reçu avec éloges.

Le *ratproofing*, d'ailleurs, est loin d'être une gêne ou de créer des difficultés à la construction ou au commandement; il aide au contraire à la propreté du bateau, à sa bonne tenue, et même à son esthétique, en imposant l'emploi du métal et en favorisant les dispositions pratiques du plan général. Il y a également un rapport étroit entre la construction *ratproof* et la construction *fireproof;* c'est la même conception qui domine la défense contre les rats et la prévention des incendies.

Le *ratproofing* n'exclut pas la dératisation. Elle se fait par les gaz : acide sulfureux, chloropicrine, ou acide cyanhydrique; ce dernier est le plus employé; mais, étant donné ses propriétés très toxiques, il est imposé d'y mélanger des gaz odorants comme le chloroformiate ou le bromacétate d'éthyle, pour qu'on en puisse repérer les moindres traces après l'injection.

Sur *Normandie*, les appareils à dératisation sont à bord. Un samedi dans l'après-midi, des équipes spéciales s'emparent du bateau, bouchent les ouvertures extérieures, puis l'inondent d'acide cyanhydrique, gaz lourd qui descend jusqu'au plus profond des cales. Le lendemain matin, munis de masques, ils aèrent

largement le vaisseau, après quoi on recherche les restes du gaz toxique que décèle l'odeur des essences qu'on y avait ajouté. Les thermotanks pourraient d'ailleurs servir à ces manœuvres.

La cyanhydrisation ne détruit pas seulement les rats, mais encore tous les insectes du bateau, notamment les cafards et les punaises.

Bruit.

Le bruit est, dans les bateaux mal construits, une cause importante d'inconfort pour les occupants. Il provient des machines, des hélices, ou des moteurs en marche dans le bateau, comme les ventilateurs, les ascenseurs, les grues, les cabestans et, peut-on ajouter, les musiciens et les danseurs.

Il a fallu, pour chacune de ces sources de bruit, prendre des dispositions particulières. Les machines sont posées sur des socles insonores ; leurs panneaux sont garnis de laine. Les locaux d'habitation sont munis de cloisons en amiante projetée ; les tuyauteries et les autres appareils régnant dans les cabines sont fixés et arrimés par des attaches élastiques. Les sols sont revêtus de tapis de caoutchouc, et, lors des essais, toutes les vibrations ayant pour origine les parties métalliques ou bien y ayant créé des résonances ont été renforcées au moyen d'entretoises ou d'épontilles.

Dans cette grande boîte de fer, où la densité humaine est considérable, il n'y a pas de bruit. Seul se perçoit le sourd ronron des machines, comme un murmure sympathique figurant sa marche puissante à travers l'Atlantique.

Mal de mer.

On sait actuellement ce qu'est le mal de mer ; on connaît ses causes individuelles et les traitements préventifs, médicamenteux, ou physiques qui peuvent le guérir. M. Bohec, médecin chef de *Normandie*, fait d'ailleurs autorité sur cette question, qu'il a souvent traitée et qu'il connaît à fond.

Mais on sait aussi depuis longtemps qu'il y a dans son étiologie des éléments psychiques importants ; l'inquiétude, la claustration, la nouveauté du milieu, l'inaction, qu'il importait de supprimer ou de réduire. Pour cela, il fallait avant tout rassurer le passager, le distraire, occuper sa vie, et lui faire oublier qu'il était sur un bateau.

On organisa donc des plaisirs faciles et abondants : théâtre, cinéma, danse, gastronomie, exercices physiques, et peut-être le plus piquant de tous, la vie de société la plus large et la plus gaie possible. Il faut le vouloir pour rester inoccupé sur un grand paquebot, et surtout sur *Normandie* où ce souci a été poussé à l'extrême ; tous les plaisirs s'offrent à vous et requièrent votre attention et votre joie, pour tous les âges et pour tous les goûts. Ce n'est point ici le lieu de les décrire, et ce serait trop long ; je ne les signale que parce qu'ils ont une valeur importante dans la prophylaxie du mal de mer.

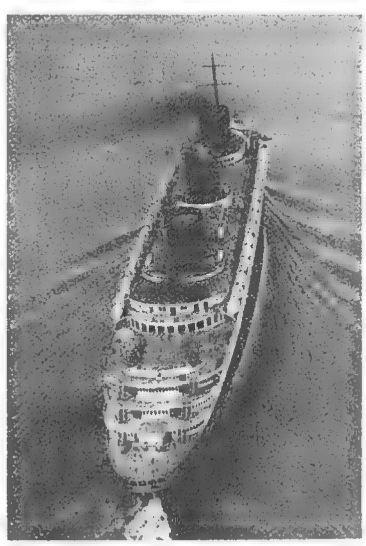
Mais en dehors de cette prophylaxie psychique, il ne faut pas oublier que *Normandie* offre aussi au passager vagotonique la protection de sa stabilité sans pareille (fig. 7); le roulis est pratiquement supprimé (fig. 8), et quant au tangage, plus offensif encore, il n'existe pas davantage, car le bateau est toujours sûr de reposer sur au moins trois vagues. Sa longueur est, en effet, de 313 mètres et celle des vagues les plus longues ne dépasse pas souvent 100 mètres.

Service médical.

Il me reste une tâche à remplir, fort agréable d'ailleurs, c'est de décrire les installations purement médicales de *Normandie*. Elles ont été réalisées par le médecin chef, M. Bohec, qui a voulu qu'elles répondissent à tous les besoins usuels ou exceptionnels de la population dont il a la responsabilité médicale.

En dehors du cabinet de M. Bohec, situé au centre du bateau, il y a deux centres médicaux à bord.

Le premier, le plus important, la clinique médico-chirurgicale, sert aux passagers de 1re classe et à l'équipage. Complètement isolé de la circulation du bateau, il comprend une salle d'opérations qui ferait honneur, par ses installations modernes, à beaucoup d'hôpitaux terriens. On y a annexé une salle de radiologie, avec un générateur de 100 kw-100 milliampères, un cabinet dentaire, un laboratoire de bactériologie et une salle de stérilisation. D'autres salles renferment des appareils de diathermie à ondes courtes, dont l'emploi préventif contre les troubles vagotoniques facteurs du mal de mer est préconisé par Bohec, une douche actinique de Dausset et un émetteur d'infra-rouges.



L'hôpital proprement dit, avec ses chambres d'isolement, sa maternité et ses deux cabines capitonnées, peut recevoir 65 malades, et des cabines voisines peuvent doubler ce chiffre, le cas échéant.

Les deux autres médecins du bord ont chacun leur cabinet. L'un d'eux est logé près de la clinique médico-chirurgicale; l'autre a son cabinet entre les aménagements de touristes et ceux des troisièmes, avec une salle d'opérations. Ils sont aidés par cinq infirmiers et deux infirmières.

Une installation médicale aussi complète a pu paraître superflue sur un bateau qui ne fait entre Le Havre et New-York que de courtes traversées. Il n'en est rien ; un bateau doit être équipé pour répondre non seulement aux besoins thérapeutiques des passagers, même s'il n'y a là qu'une complaisance, mais aussi pour faire face à tous les cas où leur vie ou celle du personnel est en danger; j'envisage surtout les accidents, souvent graves, les accouchements, les hémorragies, etc. ; de plus, les obligations légales du médecin sanitaire maritime comportent une surveillance des contagieux et des porteurs de germes qui doit être exactement assurée, surtout en Amérique. Ces devoirs ne peuvent être remplis sans une instrumentation adéquate. Le nombre des lits de l'hôpital est d'ailleurs déterminé par les règlements maritimes ; il est vrai qu'il est largement dépassé sur *Normandie*.

Je ne puis m'empêcher d'ajouter qu'il faut, pour que ce matériel rende des services, un personnel médical qui soit aussi à la hauteur de toutes les circonstances ; on le trouvera à bord.

Cette vue un peu rapide des installations sanitaires à bord du plus grand paquebot du monde a donné au lecteur, je l'espère, une idée du travail soutenu qui fut nécessaire pour résoudre les problèmes complexes soulevés par les nécessités hygiéniques d'un telle ville flottante. Ces problèmes préoccupaient les ingénieurs navals et les hygiénistes depuis longtemps, et avaient reçu des solutions partielles ; c'est sur *Normandie*, on peut l'affirmer sans crainte, qu'ils ont pour la première fois été résolus intégralement.

C'est d'ailleurs l'impression que remporteront sans doute de leur contact tous ceux qui visiteront à fond *Normandie ;* celle d'un souci constant de faire le mieux possible. Trop souvent, des considérations de toute nature entravent cette volonté de perfection en France ; trop souvent, on voit, au contraire, chez nos voisins et notamment aux Etats-Unis, des réalisations où l'abondance matérielle a été poussée jusqu'à l'excès ; il est infiniment agréable de constater qu'on peut, quand on le veut, construire aussi en France, avec intelligence et raison, quelque chose de parfait.

Ph. Dally.

NÉCROLOGIE

La Chirurgie Française vient d'être cruellement frappée par la mort prématurée de deux des meilleurs chirurgiens Toulousains : J. Martin et J. Bernardbeig, emportés tous les deux, dans l'espace de quelques jours, par une septicémie suraiguë à streptocoques consécutive à la piqûre septique d'un doigt. Ils succombent en pleine activité, victimes du devoir professionnel. Ces deux morts, qui se sont produites à quelques semaines d'intervalle, nous ont tous vivement émus, mais elles me touchent tout particulièrement, car Martin a été nommé Agrégé de Chirurgie le même jour que moi, en 1910, à la suite du même concours et Bernardbeig, qui avait été mon chef de clinique, était un de mes élèves préférés. Tous les deux ont fait preuve du même courage, de la même grandeur d'âme. Dès le début, ils se sont rendu compte de la gravité de l'infection qui devait les terrasser. Ils ont suivi, avec une fermeté admirable, les progrès du mal que les soins les plus dévoués ont été impuissants à arrêter. Eux qui avaient si souvent arraché de pauvres malades à la mort ont vu venir la mort sans trembler. Ils sont tombés au champ d'honneur, en grands Chirurgiens, comme le très regretté professeur Escat de Marseille, décédé, il y a peu d'années, dans des conditions identiques.

Jean Martin

Jean Martin, issu d'une vieille famille des Cévennes, avait été, à Montpellier, chef de clinique du professeur Tedenat avant de devenir agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse. Nommé Professeur d'Urologie, il avait créé à l'Hospice de la Grave un beau service où il se dépensait sans compter pour ses malades et pour ses élèves. Sa parole facile et élégante savait présenter avec clarté les questions les plus ardues de chirurgie urinaire et de nombreuses thèses ont été inspirées par lui. D'un abord un peu froid, Martin était en réalité le plus aimable et le meilleur des confrères. Il possédait, à un haut degré, les belles qualités de notre profession, le dévouement, la bonté, la générosité. Il avait une haute conception de ses devoirs professionnels et universitaires. Levé tôt, il aimait faire de bon matin son service d'hôpital; il était très actif et très serviable. Il sera unanimement regretté par ses collègues, ses élèves et ses malades. La Faculté de Médecine de Toulouse perd en lui un de ses professeurs les plus distingués et l'Urologie française, un de ses représentants les plus éminents. Il laisse de nombreux travaux sur la Chirurgie générale et la Chirurgie génito-urinaire, sur la tuberculose rénale, les procédés d'exploration des reins et les infections gonococciques.

Il joignait à une vive intelligence une droiture extrême et une conscience inflexible. Il était le modèle de l'honnêteté et de la moralité professionnelle que nous voyons, malheureusement, faiblir parfois chez certains. Très bon pour ses malades, il discutait toujours longuement les indications, avant de prendre une décision opératoire. Il avait au plus haut point le respect de la vie humaine et ses avis étaient toujours sages et prudents. Très bienveillant pour ses élèves, il savait leur prouver son affection et méritait bien leur attachement et leur respect.

Cet homme bon et un peu timide n'était pas

J. MARTIN

seulement un excellent chirurgien. C'était un fin lettré et un artiste très épris de musique et de peinture, il ne comptait que des amis. Ce maître éminent, qui était le collègue le plus aimable, meurt à 57 ans, en pleine activité scientifique et professionnelle. L'émotion causée par sa mort était à peine dissipée, que survenait, dans des conditions semblables, le décès d'un autre brillant chirurgien Toulousain, J. Bernardbeig.

J. Bernardbeig

J. Bernardbeig avait été successivement externe, puis interne dans mon service de l'Hôtel-Dieu. Il devint ensuite mon chef de clinique et c'est pendant qu'il occupait ces fonctions, qu'il fut nommé chirurgien des hôpitaux, à la suite d'un concours particulièrement brillant dont j'avais l'honneur d'être juge. Il était actuellement chirurgien en chef de l'Hospice de la Grave. Travailleur acharné, très actif, il avait fondé, il y a peu d'années, la Clinique Ambroise-Paré qu'il avait dotée d'une installation modèle et qui était devenue rapidement très prospère. C'est là, dans sa clinique, que J. Bernardbeig a rendu le dernier soupir au milieu de sa famille et de ses collègues qui l'entouraient de la plus affectueuse amitié.

J. BERNARDBEIG

J. Bernardbeig était admirablement doué. Clinicien avisé, opérateur habile, il possédait les qualités les plus brillantes du chirurgien. Il travaillait sans relâche, recueillant très soigneusement les faits cliniques qu'il observait, les classant, les commentant et inspirant ensuite de nombreuses thèses. C'était un des collègues les plus assidus des séances de nos Sociétés Savantes Toulousaines, tout particulièrement de notre Société de Chirurgie à laquelle il apportait souvent des observations du plus haut intérêt. Il occupait en ce moment, depuis plusieurs mois, la présidence de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie. De relations charmantes, il n'avait que des amis et ses maîtres se réjouissaient de ses succès.

Il meurt à 42 ans, sans avoir eu le temps de donner toute sa mesure. Ses travaux de chirurgie et de gynécologie, qui étaient très nombreux, lui avaient déjà donné une grande notoriété et sa thèse de doctorat sur l'*anesthésie sacrée*, qu'il écrivit pendant son internat dans mon service, est un remarquable travail, tant au point de vue anatomique, qu'au point de vue opératoire.

Comme J. Martin, il meurt victime du devoir, à la suite d'une piqûre septique. L'infection septicémique prit d'autant plus vite une allure redoutable qu'elle frappait un homme de tempérament robuste, mais affaibli par un surmenage professionnel intense. Notre très regretté ami suivit pas à pas le progrès du mal que rien ne put arrêter. Quelques heures avant sa mort, je me trouvais à son chevet. J'essayais de lui donner de l'espoir et de soutenir son courage. Il me regarda tristement : « C'est fini », me dit-il d'une voix affaiblie, « demain matin je serai mort. » Je lui pressai les mains et je le quittai le cœur déchiré, les yeux mouillés de larmes, incapable de maîtriser plus longtemps mon émotion. Et c'est ainsi, sans faiblir, comme J. Martin, qu'est mort mon très cher élève Bernardbeig qui laisse cinq petits orphelins.

Tous les deux avaient fait vaillamment leur devoir pendant la guerre et leur brillante conduite leur avait valu la Légion d'honneur et la Croix de Guerre.

* * *

Le souvenir de ces deux collègues ne sera pas perdu. Leur mort glorieuse rehausse le prestige de notre profession parfois si injustement attaquée. Il est bon que le public sache que la profession de médecin est pleine de dangers, puisqu'elle expose, tous les jours, à la contagion et à l'infection mortelles. Ces dangers, aucun de nous ne les ignore, mais nous les dédaignons, ne songeant qu'à faire notre devoir et à sauver les malades qui se confient à nous.

Dans son admirable petit livre sur l'*Ame du Chirurgien* que j'aime tant relire, mon vénéré maître, le professeur J.-L. Faure, a montré la grandeur de notre belle profession. « C'est une vie passionnante et troublée que la nôtre, dit-il, et pendant laquelle nous ne connaissons peut-être pas un instant d'absolue quiétude morale. Elle a des heures superbes et des heures tragiques, des heures de triomphe et d'ivresse et des heures d'amertume et de désolation. Et cependant, nous l'aimons tous, malgré ses fatigues, ses émotions et ses angoisses. Nous l'aimons parce que la chirurgie est belle, parce qu'elle est grande, parce qu'elle est noble... » A ce magnifique livre, que les jeunes devraient longuement méditer, il manque peut-être un chapitre consacré à la mort du Chirurgien qui, plus que tout autre, sait exposer sa vie, mépriser le danger et mourir!

Professeur C. Dambrin.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

XIV^{e} SÉANCE DU CONGRÈS AMÉRICAIN DE PHYSIOTHÉRAPIE.

Le Congrès américain de Physiothérapie donnera un cours complet de physiothérapie du 5 au 7 Septembre de cette année; ensuite, du 9 au 12 du même mois, il tiendra sa XIV^{e} séance annuelle à Kansas City, Etat de Missouri. Le programme est composé de conférences scientifiques et cliniques des différentes spécialités de la thérapeutique par les moyens physiques.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire: American Congress of Physical Therapy, 30 North Michigan Avenue, Chicago, Ill. U.S.A.

HONGRIE

Comme tous les ans, on vient d'organiser « la semaine médicale » à Balatonfured, station balnéaire fort renommée, située sur la rive nord du lac Balaton et réputée par ses bains d'un effet thérapeutique tout particulier. A cette occasion, a eu lieu une série de cours spéciaux supplémentaires qui ont été suivis par plus de 350 médecins. Parmi les conférenciers, on comptait les meilleurs professeurs et les médecins les plus renommés de la Hongrie d'aujourd'hui. Le Gouvernement s'est fait représenter par son délégué à la séance de clôture.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Au milieu du mois de Mai, l'illustre médecin anglais John Parkinson a visité Prague, où il fit, devant la Société des Médecins tchèques et devant la Société de Cardiologie, une conférence très remarquée sur la douleur du cœur.

La Société des Médecins tchèques eut l'honneur de le recevoir dans ce même milieu, où furent chaleureusement accueillis de célèbres médecins français: MM. Labbé, Laubry, Lian, Nobécourt, Vaquez, etc.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. S. A. Weisman, Américain; L. J. Nye, J. Murphy, Australiens; Smagghe, Belge; C. W. Smith, Danois; Lorenzo Arroyo, Gregorio Zamanillo, Alberto Montalvo, Estanislas Lluesma Uranga, Espagnols; Panayotopoulos, Athanase Bambos, Basile Malamitsis, Grecs; Constant Hollaut, C. Ciceron Valmé, Antoni Levêque, Haïtiens; Joseph Kuricsaner, Hongrois; Silvestro Nicolau, Adelina de Echanir, Italiens; S. G. Vengsarker, Major A. B. Thaw, Indous; Miyashisa, Okabe, Japonais; Joseph Capésius, Luxembourgeois; Dobszynski, Klimkiewicz, Polonais; Ali Sedat, Turc; Alfredo Arreaza, Venezuélien; Pedro Massarente, José A. Lopez Davila, Argentins; H. Nadeau, Canadien; José Gros, Cubain; Ghaiour, Persan; Eduardo dos Santos Silva, Costantino Jaime Vilares, Mauricio Luiz Neves Aveiro, Portugais; Jean Cantacuzène, Roumain.

(A.D.R.M., *Faculté de Médecine*, salle Béclard, Paris.)

Université de Paris

Clinique thérapeutique chirurgicale (Professeur : M. Pierre Duval ; Agrégé : M. Sénèque). — UN COURS DE CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE SUR L'APPAREIL URINAIRE, en six leçons, sera fait sous la direction du prof. Maurice Chevassu, par M. Boppe, chirurgien des Hôpitaux, et M. Bayle, assistant du service de chirurgie urinaire de l'Hôpital Cochin. Il commencera le lundi 1er Juillet 1935, à 16 h. 30, et continuera les jours suivants à la même heure.

Ce cours sera fait en liaison avec le cours de chirurgie urinaire de M. le prof. Maurice Chevassu, à l'Hôpital Cochin.

Programme du cours : 1. Circoncision. Cystostomie définitive et temporaire. — 2. Voies d'accès sur le rein et le bassinet. Pyélotomie. Néphrotomie. Néphrostomie. — 3. Néphropexies. — 4. Néphrectomies partielles. Néphrectomies totales. — 5. Voies d'accès de l'uretère lombaire et iliaque. — 6. Anastomose urétéro-colique. (Opération de Coffey.)

Les auditeurs répèteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, soit au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M., salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi).

Clinique des maladies nerveuses (Salpêtrière). [Professeur : M. Guillain]. — M. le prof. Aloysio de Castro, de l'Université de Rio-de-Janeiro, fera le vendredi 28 Juin, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique Charcot, une conférence sur le sujet suivant : *Aspects cliniques de quelques maladies nerveuses au Brésil.*

Clinique médicale des Enfants-Malades (Professeur : M. Nobécourt). — VACANCES 1935. — M. Cathala, agrégé, donnera pendant les vacances (Août et Septembre) un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30.

Ecole de puériculture. — DIPLÔMES DE PUÉRICULTURE (19 Juin 1935). — Sur 19 candidats, ont été reçus par ordre de mérite : M^{lle} Cauchois, MM. Crépon, Bonsirven, M^{lles} Laisné, Danzig, Lemarchand, MM. Daveau, Reifer, Almuly, M^{me} Camilleri, M. Kéchavarz, M^{me} Krasnovsky, MM. Randriamampianina, Dumont, Lopez de la Alberca, Mazzetti.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — L'examen d'entrée exige des aspirantes au titre d'élèves sages-femmes dans les Ecoles et Maternités est fixé au lundi 22 Juillet 1935 à 8 heures du matin, à la Faculté de médecine et de pharmacie, place de la Victoire.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté jusqu'au mercredi 17 Juillet inclus sur présentation du dossier complet.

Hôpitaux et Hospices

Electro-Chirurgie. — CINQ LEÇONS réservées aux internes et anciens internes sont faites actuellement jusqu'au 29 Juin par M. Heitz-Boyer sur les notions élémentaires de la chirurgie électrique : bistouri électrique et applications chirurgicales de haute fréquence (avec projections cinématographiques).

Programme : 1re leçon : Notions indispensables électriques et physiologiques sur les courants de haute fréquence : *a)* Caractéristiques électriques ; *b)* Leurs effets physiologiques ; *c)* Leur action sur les tissus ; *d)* Appareillage. — 2e leçon : Technique générale de l'électrochirurgie pendant et après l'acte opératoire ; Applications à la chirurgie endoscopique : *a)* Dans les voies urinaires ; *b)* Dans le rectum ; *c)* Dans les voies aériennes et digestives ; *d)* Dans la cavité pleurale. — 3e, 4e et 5e leçons : Applications dans la chirurgie à ciel ouvert : Section des parenchymes et lésions vasculaires ; Ablation des tumeurs ; Chirurgie des lésions infectieuses ; Section et résection des conduits et cavités infectés.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — 2e CONCOURS DE NOMINATION.

Séance du 20 Juin. Epreuve clinique.

Ont obtenu : MM. Seillé, 20 ; Chabrut, 18 ; Mouchet, 18.

Prochaine séance le 25 Juin à 16 h. 45 à l'Hôpital Bichat.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — CONCOURS DE NOMINATION.

Séance du 21 Juin. Epreuve de médecine opératoire.

Question posée : Extirpation de la glande lacrymale orbitaire.

Ont obtenu : MM. Dollfus, 18 ; Veil, 18.

Séance du 22 Juin. Epreuve clinique.

Ont obtenu : MM. Dollfus, 19 ; Veil, 19.

Total des points obtenus : MM. Veil, 86 ; Dollfus, 85.

Est nommé : M. Veil.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Un emploi de chef de laboratoire est vacant à la clinique ophtalmologique.

Cet emploi est rétribué par une indemnité de 9.000 fr. par an.

Le chef de laboratoire doit préparer toutes les pièces et faire tous les examens anatomo-pathologiques et bactériologiques qui lui sont demandés.

Il est astreint à se tenir à la disposition des ophtalmologistes chefs de service, tous les jours de semaine, pendant la durée des consultations de 2 h. 30 à 5 h. 30 et suivant les besoins du service.

Il est nommé pour deux ans et peut sur sa demande après avis favorable des chefs de service être prorogé par le directeur d'année en année.

L'emploi est donné au concours. Pour y prendre part, il faut : Etre Français ou naturalisé, âgé de moins de 50 ans et être docteur en médecine, ou en pharmacie, ou ès sciences d'une Faculté française.

La date du concours sera fixée ultérieurement.

Le directeur de la clinique ophtalmologique et de l'hospice national des Quinze-Vingts prie les candidats de lui adresser leur demande avec l'énumération de leurs titres et références, 28, rue de Charenton, à Paris.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

L'exercice de la médecine aux colonies. — Dans le double but de faciliter la profession médicale aux médecins libres soumis à patentes déjà installés aux colonies, et de créer, suivant les possibilités locales, des situations nouvelles pour les médecins français, M. Louis Rollin, ministre des Colonies, vient de demander aux gouverneurs généraux et gouverneurs des colonies de vouloir bien résoudre le problème de l'exercice de la clientèle par les médecins fonctionnaires civils et militaires, en s'appuyant sur des bases ainsi fixées :

En principe, dans tous les centres où existe un médecin libre, c'est à lui seul que sera réservé le droit à la clientèle payante. Dans les agglomérations où il n'existe pas de médecin libre spécialiste, une dérogation à cette règle pourra être admise en faveur des médecins fonctionnaires de la spécialité en cause ; elle sera accordée par l'administration après entente avec le syndicat des médecins libres. En toute circonstance, les médecins fonctionnaires pourront être appelés en consultation par leurs confrères libres.

La crémation en France. — La Société pour la Propagation de l'Incinération (siège social : 10, rue Fanny, à Clichy, Seine), fondée en 1880 et présidée par le prof. G. Barrier, membre et ancien président de l'Académie de Médecine, vient de tenir son Assemblée annuelle. On a ainsi appris, qu'au cours de la dernière année, parmi les six crématoires français : Paris, Lyon, Marseille, Reims, Rouen, Strasbourg, celui de Paris a eu le plus grand rendement : 905 personnes incinérées sur la demande de la famille, 1 330 bières contenant

des débris humains, provenant des amphithéâtres, et 1.008 embryons incinérés.

VII^{e} Cours international de Haute Culture Médicale. — La Fondation Tomarkin organise sous les auspices de l'Université Libre de Bruxelles pendant l'Exposition Universelle une série de cours qui auront lieu en deux sessions.

La SESSION DE BRUXELLES (12-19 Septembre 1935), comprendra une série de conférences sur trois sujets : *cancer, maladies tropicales et infectieuses, neurologie.*

La SESSION DE SPA (20 Septembre-2 Octobre) sera consacrée aux *affections du système cardio-vasculaire, et aux maladies du sang.*

Pour chacun des chapitres, les conférenciers ont été choisis parmi les médecins les plus au courant dans de très nombreuses nations. Chacune des conférences sera une mise au point des découvertes et des notions les plus récentes.

Les médecins ou étudiants peuvent s'inscrire à ce cours moyennant un droit d'inscription modeste. Tous les renseignements pour les souscriptions peuvent être demandés à la Fondation Tomarkin, 97, rue Aux Laines, Bruxelles, qui enverra le programme scientifique, les conditions d'admission, avantages accordés.

Apparition d'une revue consacrée à la mesure des rayons solaires. — Le premier numéro des *Annales d'Actinométrie* vient de paraître. Cette revue publiera des analyses intéressant les biologistes et les médecins. Elle se propose de dégager la quintessence des publications ayant trait à la mesure des rayons ultra-violets, visibles et infra-rouges. Nombre de procédés ou d'appareils de mesure voient le jour, mais demeurent inconnus de la plupart des praticiens. Il devient nécessaire de réunir cette documentation, de l'analyser, de la classer et de la publier.

Les *Annales d'Actinométrie* donnent en outre des renseignements généraux sur les Congrès et Réunions scientifiques et les comptes rendus des centres de recherches sur les rayons. Elle publie aussi des analyses sur les différents procédés de mesure existants (spectrographiques, actinométriques).

L'abonnement est de 20 francs par an pour la France et 28 francs pour l'étranger à envoyer à M. l'économe de l'Institut d'Actinologie, à Vallauris (Alpes-Maritimes).

Une carte héliographique de la France. — Les *Annales d'Actinométrie* vont publier, à partir du prochain numéro, des cartes héliographiques de la France et, ultérieurement, de certains pays étrangers. Ces cartes indiqueront, tous les mois, le nombre des heures d'insolation d'après les mesures des stations de l'Office national météorologique et des divers héliographes privés.

Les personnes, qui disposent d'un héliographe ou qui désirent faire des mesures actinométriques dans leurs stations, sont priées de s'adresser au secrétaire général du Comité international : M. Jean Saidman, directeur de l'Institut d'Actinologie, à Vallauris.

Billets de faveur pour les malades allant aux eaux minérales. — Grâce aux efforts persévérants de M. Folly, d'Auxerre, les malades faisant usage des eaux minérales pourront bénéficier désormais, comme ceux qui se rendent aux stations balnéaires, de tarifs de faveur de la part des Compagnies de chemins de fer.

Après de nombreuses démarches, les compagnies leur ont accordé des billets d'aller et retour de 33 jours, avec réduction de 20 à 25 pour 100 suivant les classes ; et ultérieurement des billets d'aller et retour pour familles nombreuses, avec avantages supérieurs, seront mis en circulation.

Pour obtenir ce billet d'aller et retour, il suffit de le demander trois jours à l'avance à la gare de départ.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Spick, directeur du service de santé des troupes du Maroc, a été placé, à compter du 17 Juin 1935, dans la 2^{e} section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Actes des Facultés

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

26 JUIN. — M. Labarthe : *La doctrine uniciste des maladies familiales spino-cérébelleuses.*

27 JUIN. — M. Dupin : *Le diagnostic positif et différentiel des tumeurs cérébrales chez l'enfant.*

28 JUIN. — M. Groner : *Les réactions meurtrières des hypocondriaques.*

TOULOUSE

THÈSE DE DOCTORAT DU 31 MAI 1935.

M. Jean Roquetanière : *Etude, indications et valeur respective de l'urétéro-pyélographie instrumentale et de l'urographie veineuse.* — M. Alexis Lafarge : *Contribution à l'étude clinique de l'invagination intestinale aiguë de la deuxième enfance.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE DU 1er JUIN.

M. G.-E. Potrisa : *L'élevage des bovins à la Guadeloupe (Contribution à l'étude de son amélioration).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6^{e}

Président du Conseil d'administration : D^{r} P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : D^{rs} FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : D^{r} ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : D^{r} P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : D^{r} THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : D^{r} G. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^{r} L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Docteur possédant import. Cabinet électro-radio ds gde ville du Nord, ch. collaborateur médecin actif très au courant spécialité, bon clinicien et capable assurer seul marche parfaite du Cabinet si absence du chef de service. Ecr. *P. M.* n° 229 qui transmettra en indiquant âge, titres, qualités.

77, rue de Monceau, à louer, pour médecin, grand appartement, libre Juillet, 1er étage sur entresol. Sept pièces principales. Tout confort. Galerie. Chauf. par imm. Ascenseur. Prix : 25.000. Tél. Laborde 14-54.

Trois parts dans chasse giboyeuse, 250 Ha, Gretz-Armainvilliers, 32 km. de Paris, société choisie, médecins, avocats, ingénieurs. Tableau : 275 faisans, 45 lièvres, 120 px, 1.100 lapins. 3.500 fr. 1/2, 2.000 fr. Dupuy, 1 *bis*, av. Foch, St-Mandé.

Dame, excellente instruction et éduc., connaissance parfaite de l'anglais. Infirmière manipulatrice radiologie, habituée à termes médicaux, dactylo, cherche secrétariat médical ou situation infirmière. Ecr. *P. M.* n° 300.

Docteur en médecine, franc., lic. ès-lettres, gros. expér. publicité médico-pharmac. et vente spécial. France et étranger, offre à Laboratoire ses services de Conseil publicitaire (étude de budget, projet de campagne, conception et réalisation, etc.). Meil. référ. Ecr. *P. M.*, n° 307.

Laboratoire demande visiteur médical bien introduit. Département du Nord. Ecr. *P. M.* n° 319.

Egypte. Franç. habitant Alexandrie, de passage à Paris, ay. clientèle pharmac., droguiste, ch. représentat. spécial. pharmac. Meil. réf. Ecr. *P. M.* n° 324.

Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2^{e} étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

Externe Hôp., 12 inscr., marié, ay. un enfant, cherche urgence tte situation médicale ou paramédic. Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.* n° 328.

Infirmière, femme d'étud. en médec., ay. un enfant, cherche situation stable ou travail intermittent (gardes, soins), Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.* n° 329.

Doctoresse pos. pavillon, jardin, 10 min. Paris, prendrait pens. j. fille faisant étude Paris, recom. p conf. Ecr. *P. M.* n° 330.

Infirmière manipulatrice d'électro-radiologie est demandée à l'Hôpital de Beauvais. Adresser références et prétentions à M. J. Loisel, administrateur des Hospices de Beauvais (Oise).

Est. Pharmacie, recettes env. 550.000. Très belle affaire d'angle, face marché, gd. magasin et mairie nouvelle. Fondée il y a 35 ans. Install. coquette ds maison 3 étages. Vendeur ferait bail et location pour tout l'immeuble qu'il céderait même. Cpt. 450.000 fr., stock non compris. Ecr. *P. M.* n° 332.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DOUBLE STELLECTOMIE POUR TACHYCARDIE SINUSALE INTENSE ET REBELLE

Résultats opératoires à échéance de 18 mois.

Documents anatomo-pathologiques sur l'état du corps thyroïde et des ganglions étoilés,

PAR MM.

R. LERICHE, L. BOUCHUT et R. FROMENT

S'il est un trouble rythmique communément rencontré en clinique, c'est bien celui qui est constitué par ces tachycardies sinusales permanentes que la moindre émotion, le plus petit effort, exagèrent à l'extrême et qui font de sujets cependant vierges de toute altération viscérale appréciable de véritables infirmes, torturés par leurs palpitations, leurs éblouissements, leur état vertigineux et bien d'autres malaises encore. La guerre a montré qu'ils étaient légion, ces palpitants, mais aussi que la gravité de leur trouble variait grandement de l'un à l'autre : certains sujets, gênés seulement par des palpitations d'effort, pouvant à peine être considérés comme anormaux, alors que d'autres, en proie à une tachycardie permanente capable, lors d'un effort modéré, d'atteindre des taux de tachycardie paroxystique, devaient être considérés comme de grands infirmes.

C'est à un de ces cas sévères de « cœur irritable », de « névrose tachycardique », à une de ces tachycardies sinusales permanentes et d'apparence essentielle, rappelant d'assez près les grandes tachycardies basedowiennes, que nous avons eu affaire avec le malade dont nous rapportons ci-dessous l'observation.

On connaît bien actuellement la bénignité foncière de ce trouble rythmique, « les névroses tachycardiques n'engendrant ni fibrillation auriculaire, ni maladie hypertensive, ni cardiopathie hypertrophique, et n'aboutissant jamais à la défaillance cardiaque » (Gallavardin et Tourniaire)[1]; mais on sait aussi le caractère extrêmement rebelle de ces tachycardies que les médications diverses, sédatives du sympathique en particulier, n'influencent pas durablement et que le repos au lit ne calme que pour les exacerber dès la reprise d'une certaine activité. Seul peut-être, pour Gallavardin, un réentraînement physique très progressif et minutieusement dosé pourrait à la longue améliorer ces déséquilibrés sympathiques. En pratique, ces sujets voient, au cours des années, leur trouble persister sans grand changement, souvent sans aggravation notable, mais aussi sans amélioration durable : l'état des malades réformés durant la guerre pour cette infirmité et revus récemment par Gallavardin le prouve suffisamment.

C'est sans doute quelque chose que de pouvoir dire à ces malades que leur affection est sans gravité, même à lointaine échéance. Mais n'est-ce pas ridiculement insuffisant lorsqu'on se trouve en face de véritables infirmes chez qui 100 mètres de marche à un pas à peine rapide, la simple ascension d'un étage, un léger effort ou une banale émotion suffisent à déclancher de terribles malaises à peine compatibles avec le maintien de la station verticale? C'est pourquoi l'on est autorisé, sinon même invité, à chercher du côté de la chirurgie le secours que la médecine s'avère incapable d'apporter; et contre un trouble constitué par un état tachycardique, où tout invite à invoquer une perturbation sympathique comme désordre fondamental (Gallavardin), il paraît logique d'escompter l'action d'opérations sympathiques intéressant les voies suivies par les accélérateurs cardiaques.

L'observation suivante où l'ablation des deux ganglions étoilés a été faite chez un malade confiné à la chambre depuis un an et demi en raison d'une tachycardie sinusale sévère avec paroxysmes fréquents et parfaitement ininfluencée par les différents traitements médicaux, et où cette opération après des alternatives diverses a amené une véritable transformation dans l'état du malade — cette observation prouve qu'il n'est pas illogique de demander au chirurgien secours contre un trouble que le médecin ne suffit pas à guérir.

Observation (résumée) [2] : *Syndrome de « névrose tachycardique » sévère, installée chez un sujet de 20 ans au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, et aggravé neuf ans plus tard parallèlement à l'évolution d'une adénite cervicale tuberculeuse. Cœur sans lésions. Augmentation du métabolisme basal. Inefficacité de tous les traitements essayés durant un an et demi. Malade confiné à la chambre et souvent au lit. Hémithyroïdectomie (corps thyroïde histologiquement normal) sans effets immédiats. Stellectomies gauche, puis droite (lésions inflammatoires des ganglions étoilés). Amélioration des troubles durant six mois. Rechute, accompagnée de troubles vasomoteurs intenses, et de crises asthmatiformes. Disparition de la plupart des troubles à partir du quinzième mois. Au dix-huitième mois, moment de la publication, il persiste seulement un état de névrose tachycardique léger, compatible avec une existence subnormale.*

J. M..., âgé de 31 ans, a eu, à l'âge de 20 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de son service militaire. A la suite de cette crise, il persiste de l'essoufflement. On parle d'endocardite, puis on s'arrête au diagnostic de *tachycardie persistante avec souffle extra-cardiaque.*

De 1920 à 1931, il fait son travail de tourneur-ajusteur, en évitant les efforts qui provoquent de la tachycardie et de la dyspnée. Il est obligé de monter les escaliers lentement, et en s'arrêtant à chaque étage. Il est mis à la quinicardine, sans résultat.

Au début de l'année 1929, aggravation : amaigrissement, asthme, apparition d'adénites tuberculeuses (biopsie). Les troubles cardiaques s'accentuent : efforts de plus en plus pénibles. Les battement du cœur gênent le sommeil.

En Septembre 1931, entre dans le service de M. Bouchut, pour des crises débutant par des bourdonnements d'oreilles, vertiges, éblouissements.

On trouve un rythme cardiaque de 80 à 90 au repos, de 150 quand le malade se met debout. Aucun signe basedowien. Examen clinique et radiographique négatif. Traitement dirigé contre les troubles sympathiques, à l'hôpital, avec une vie très réduite.

En Novembre 1931, *apparition d'accès de tachycardie paroxystique*, durant quelques minutes, commençant et finissant brusquement. Une fois l'accès s'est prolongé plusieurs heures. Au cours d'un accès, on compte 196 à la minute. La compression du vague fait rapidement cesser l'accès.

On s'oriente vers le diagnostic de Basedow fruste. Traitement en conséquence, sans résultat (lugol-iode, quinicardine). Ce qui réussit le mieux est le tartrate d'ergotamine.

En Avril 1932, tachycardie plus accentuée. Nombreux accès nocturnes à type paroxystique. Amaigrissement. Métabolisme + 18,5 pour 100. Glycémie : 15,5. Tension artérielle : 16-9. Traitement dirigé contre le basedowisme.

Examens spéciaux variés sans signification particulière.

En Octobre 1932, le malade ne quitte presque plus son lit. L'orthodiagramme montre des diamètres normaux. *L'électrocardiogramme*, pris en rythme lent et après effort, montre des complexes ventriculaires normaux, précédés d'une onde P nette. La seule particularité est, qu'après l'effort, le complexe ventriculaire diminue de hauteur, l'onde P s'aplatit également, le rythme restant manifestement sinusal malgré les modifications.

Au point de vue fonctionnel, tachycardie très variable, de 80 à 120. Mais dès que le malade se lève, rythme à 140-160. Quelques pas le fixent autour de 160. Le facies est alors vultueux; impression de vertige, d'oppression. Si le malade se recouche, en une ou deux minutes le rythme retombe à 100.

La simple épreuve du lever fait donc monter le sinus à 160.

Dans les accès spontanés, le malade a plusieurs fois compté son pouls et trouvé 160-170-174-176. Après avoir monté 40 marches d'escalier, il a 192, à l'arrivée dans le service. Après diverses épreuves d'effort, on trouve encore ce chiffre.

Par conséquent, le sinus monte à 192. Il n'y a aucun doute que le taux de 196 trouvé lors d'un accès ne soit en rapport avec une bouffée sinusale, et non avec l'apparition d'un rythme ectopique. Les crises nocturnes doivent s'interpréter de la même manière.

De divers traitements essayés (quinicardine, lugol), seul le salicylate de soude a un effet heureux sur l'état général. Mais l'état cardiaque ne se modifie pas.

Etant donné cet échec et l'état lamentable du malade qui depuis un an et demi est confiné dans une salle d'hôpital, on décide d'essayer le traitement chirurgical.

En raison de l'aspect du malade et de l'augmentation permanente du métabolisme basal (+ 19 pour 100), on décide une intervention sur le corps thyroïde.

Le 16 Mars 1933, *hémithyroïdectomie*, sous anesthésie locale (Leriche, Fontaine, Frieh). Le corps thyroïde est petit, dense, aplati, presque annulaire.

L'examen histologique indique un état sensiblement normal, quelques irrégularités dans les dimensions des vésicules thyroïdiennes. Sclérose très discrète. Nulle part, on ne voit de traces de basedowisme. En somme, corps thyroïde normal (prof. agrégé Martin).

Cette intervention n'a pas d'action. Quand le malade se lève, le pouls passe à 180.

Le 4 Avril, *stellectomie gauche* (Leriche, Fontaine, Frieh). Pas d'amélioration notable.

Le 13 et le 20 Mai, on fait mettre le malade debout, et sans qu'il y ait effort préalable, le pouls monte à 150.

1. L. Gallavardin et A. Tourniaire : Les névroses tachycardiques (Sous presse) [*Masson*], 1935. Nous remercions vivement les auteurs de nous avoir permis de consulter les épreuves de cette monographie.

2. L'observation complète se trouve dans la thèse de Pelot, Lyon, 1934.

Au lit, il est à 90, 100, 110.

Le 2 Juin : *stellectomie droite.*

Examen histologique des deux ganglions (M. Dechaume). — « Les deux formations sympathiques ne sont pas normales; elles présentent des lésions qui sont vraisemblablement dues au traumatisme opératoire : hémorragies punctiformes, dilatation capillaire.

On note également des modifications des cellules nerveuses; quelques-unes d'entre elles présentent un protoplasme qui se colore mal, ou des contours irréguliers. On trouve aussi des modifications des cellules satellites qui, par places, sont plus nombreuses que normalement; mais ces aspects ne suffiraient pas à eux seuls à affirmer que le ganglion est altéré.

Par contre, nous avons, dans les deux ganglions, trouvé les lésions suivantes : d'une part, dans la coque conjonctive du ganglion, nous avons remarqué des vaisseaux qui présentaient dans leur tunique conjonctive et dans la gaine péri-vasculaire une infiltration lympho-plasmocytaire très nette, comme on en rencontre dans l'inflammation. De plus, à l'intérieur même du ganglion, nous avons trouvé des vaisseaux entourés du même manchon lymphocytaire, et c'est justement au voisinage de ces vaisseaux, que les modifications des cellules satellites sont les plus nombreuses, réalisant presque des aspects de pseudo-neuronophagie.

Sans pouvoir interpréter étiologiquement ces altérations, nous affirmons cependant que ces deux ganglions étoilés présentent des lésions discrètes, mais certaines, d'ordre inflammatoire. »

Evolution post-opératoire immédiate. Cette seconde stellectomie supprime les crises de tachycardie paroxystique spontanée diurnes et nocturnes.

Au lit ou au repos, pouls 80 à 90, avec maximum le soir.

Debout ou circulant dans la salle, pouls 110 à 130.

A partir du 11 Juillet environ, *il n'éprouve plus rien d'anormal, quand il se lève; le pouls est à peine modifié et ne dépasse jamais* 100. Après une marche autour de la salle : pouls autour de 120. Après montée d'escalier (1^er^ étage), 130 à 140 « sans taper » dit le malade, au lieu des 180 et 190 d'autrefois. Se rendant un jour à la Faculté, il y monte 3 étages sans s'arrêter, ce qu'il n'aurait pu faire avant. On trouve, il est vrai, 170 à l'arrivée.

22 Août 1933 (deux mois et demi après la deuxième stellectomie) : l'amélioration se maintient, le malade marche lentement sans gêne.

Il présente de nombreuses crises vaso-motrices : face rouge, mains et pieds exsangues, qui durent quelques minutes et s'accompagnent de malaise, sans que le cœur soit accéléré.

A l'examen : cœur normal, tension : 12-/7,5. Troubles vaso-moteurs : face, tronc, bras rosés. Pouls : repos 80; debout 84. Après une marche, pouls 112. Après montée d'un étage, pouls 140.

En Décembre 1933, *au bout de six mois, on note deux modifications appréciables du côté du cœur :* il n'y a plus eu de crises tachycardiques spontanées. Il y a une baisse indiscutable du taux de l'accélération sinusale aux efforts. Un effort modéré donne une accélération moyenne à 140, avec sensation de palpitation, sans vertige ni éblouissement.

Le 29 Décembre 1933, *brusque explosion de tachycardie* après une course en tramway, avec congestion intense de la face, chatouillement de la gorge et dyspnée. Le malade estime que son cœur était à 180, puis cela se calme. Mais, pendant les premiers jours de Janvier, le pouls est à 100, 120, et s'accélère aux efforts à 140. La nuit, crises paroxystiques d'un quart d'heure à 160-180.

Le 6 Janvier, *troubles vaso-moteurs intenses de la face, du nez.* Le cœur bat violemment sous la main. Les bruits sont transmis en arrière à l'omoplate. Léger souffle de la pointe. Tension : 13,5-7,5. On donne du salicylate.

Dans les semaines qui suivent, les crises se font plus rares, et le malade les trouve moins violentes qu'avant l'intervention. Le pouls oscille entre 80 et 120 quand le malade est debout, et descend à 60 quand il est couché, ce qui ne s'était jamais vu avant l'opération.

En Mai 1934, on note que les crises sont fréquentes, presque quotidiennes, vespérales de préférence, et nocturnes. Dans l'intervalle, pouls à 70-90, parfois plus bas = 54, surtout le matin.

Troubles vaso-moteurs par bouffées : la face est alors marquetée de rouge, les conjonctives sont injectées, le thorax hyperhémié. Il y a de plus des crises d'oppression, annoncées par une toux quinteuse, suivie de gêne respiratoire, avec serrement précordial, soulagées par l'adrénaline. Ces crises semblent dues à une poussée congestive des capillaires bronchiques, allant de pair avec les troubles vaso-moteurs de la face.

En somme, *après une grande amélioration de six mois, les troubles ont repris, évoluant un peu moins sous le mode tachycardique, mais plus dans le mode de crises vaso-dilatatrices brusques, localisées à la région sus-mamelonnaire.* Les bras sont peu intéressés.

Les circonstances d'exagération de ce déséquilibre vaso-moteur conduisent à penser que ces crises intenses sont peut-être le fait d'un névrome de cicatrisation du sympathique. On infiltre donc le 30 Juin 1934 la région stellaire à la novocaïne. La malade prend une crise une demi-heure après, mais se trouve mieux les jours suivants.

Au milieu de Juillet, le malade présente des *troubles psychiques accusés,* des idées délirantes polymorphes (M. Feuillade) qui motivent son transfert dans un service de neuro-psychiatrie, où il se calme rapidement (M. Christy).

Entre temps, les crises vaso-motrices et tachycardiques s'espacent nettement.

20 Octobre 1934 (*seize mois après la deuxième stellectomie*), *le malade n'a pas repris une seule crise tachycardique ou vaso-motrice spontanée. Il se montre très satisfait de son état.*

Etat général excellent. Il a repris du poids. Les troubles vaso-moteurs ont disparu, le faciès est normal : les yeux ne sont plus saillants comme autrefois, les conjonctives ne sont plus injectées.

Au cœur, les signes d'auscultation sont normaux : tension, 14-8.

Au repos, le pouls oscille entre 70 et 85 (debout) et présente une certaine instabilité justifiée par l'émotivité du sujet.

Le test d'aptitude cardiaque de Schneider donne : Pouls avant l'effort : 80; pouls immédiatement après : 100 (petit). Après une minute : 90, et retour au calme en trois minutes; *résultat tout à fait satisfaisant.*

Le sujet s'essouffle encore facilement en montant les étages, mais chaque fois le pouls revient rapidement à son rythme moyen.

La congestion de la muqueuse nasale ne se fait sentir que d'un côté à la fois; elle est modérée au repos, mais s'accuse à l'occasion d'un effort.

Le 28 Janvier 1935 : excellent état. Pouls à 80 au repos; 90 dans la station debout. Le métabolisme basal s'est amélioré beaucoup. Il n'est que de + 12 pour 100.

A cette observation, nous voulons ajouter quelques commentaires.

Au point de vue symptomatique, l'affection de notre malade rentrait parfaitement dans les cadres classiques et vérifiait en particulier la plupart des remarques faites par Gallavardin sur des cas semblables. Au repos, la tachycardie n'était pas très considérable, et variait suivant les périodes entre 90 et 110; avec souvent un cycle thermo-rythmique inverse à maximum matutinal; mais il suffisait de faire mettre le malade debout à côté de son lit pour voir le pouls passer à 150 ou 160; quelques pas dans la salle fixaient le taux rythmique à 160; quant à la montée, cependant lente, d'un étage, elle faisait passer le rythme à 170, 180 et même à 192. De plus, le malade présentait des paroxysmes tachycardiques spontanés, nocturnes en particulier, ayant pu faire penser au début à des accès de tachycardie paroxystique, et durant lesquels le taux rythmique passait brusquement à 170, 180, une fois même fut chiffré à 196.

Au point de vue étiologique, notre malade représentait un type de névrose tachycardique acquis : le plus rare pour Gallavardin. Il précisait en effet que dans son jeune âge il n'avait ressenti — même sur le mode mineur — aucun des malaises dont il devait se plaindre plus tard, et qu'il n'était même pas de tempérament nerveux. Les troubles avaient débuté une dizaine d'années auparavant dans le décours d'une série de *rhumatisme articulaire aigu* et, neuf ans plus tard, à l'occasion de l'évolution d'une adénopathie cervicale tuberculeuse, s'étaient accentués jusqu'à rendre tout métier impossible.

La pathogénie du trouble rythmique était moins nette que son étiologie. Le rôle de la maladie de Bouillaud dans son apparition pouvait inciter à invoquer une lésion cardiaque; mais, comme il est habituel en pareil cas, on ne trouvait aucun autre argument en faveur de cette hypothèse : l'auscultation cardiaque, aussi bien que l'orthodiagraphie ou l'électrocardiographie ne révélant aucune anomalie (mise à part une légère diminution du voltage du complexe ventriculaire durant les périodes tachycardiques). L'origine *thyroïdienne* du syndrome paraissait plus probable; et le malade fut à plusieurs reprises considéré comme porteur d'une maladie de Basedow fruste : le tremblement, l'éclat du regard, les troubles vasomoteurs, l'élévation constante du métabolisme basal (le plus souvent de + 20 à + 30 pour 100) autorisant cette manière de voir. Cependant il n'existait pas d'hypertrophie thyroïdienne notable, le type de la tachycardie n'était pas celui que l'on voit dans la maladie de Basedow, enfin le malade présentait cette réaction paradoxale à l'iode (intolérance et augmentation considérable du métabolisme basal jusqu'à + 70 pour 100) que Gallavardin et Tourniaire ont montré être de règle dans les névroses tachycardiques, contrairement à ce qu'il est habituel de voir dans les hyperthyroïdies. L'opération devait plaider encore contre cette assimilation, puisque non seulement le corps thyroïde était petit et macroscopiquement normal, mais que par surplus l'*examen histologique ne montrait aucune des lésions que l'on rencontre dans le goitre exophtalmique;* enfin, la reprise d'un paroxysme tachycardique à 180 dès le premier lever du malade semblait indiquer que l'hémi-thyroïdectomie pratiquée était destinée à rester sans résultat. Peu d'observations de névroses tachycardiques offrent un tel *faisceau d'arguments contre l'origine thyroïdienne* de ce syndrome qui a été défendue en particulier par Martinet, Parkinson et Lewis : et à cet égard déjà le cas de notre malade est intéressant.

On était donc conduit à invoquer dans notre observation un *trouble sympathique*, et l'on sait que c'est à cette pathogénie que se rallie Gallavardin. Il est bien certain que l'examen histologique des ganglions étoilés prélevés lors de leur ablation apporte un solide appui à cette manière de voir. On a pu lire en effet dans l'observation relatée ci-dessus que ces *deux ganglions étoilés*, complaisamment étudiés par le professeur Dechaume dont on sait la compétence en matière d'histo-pathologie nerveuse, « présentaient des *lésions discrètes mais certaines d'ordre inflammatoire* ». Un pareil fait n'a pas encore été signalé, à notre connaissance, dans les névroses tachycardiques. Il paraîtrait normal de voir, dans cette inflammation des ganglions sympathiques, la raison d'être des troubles cliniques si l'on n'était pas trop peu fixé encore sur la signification exacte des modifications

anatomo-pathologiques de cette partie du système nerveux. Du moins, faut-il retenir le fait en attendant que des recherches ultérieures indiquent son exacte signification.

L'INFLUENCE DE L'INTERVENTION : DOUBLE STELLECTOMIE APRÈS HÉMI-THYROÏDECTOMIE doit être étudiée maintenant. Nous avons dit que l'opération thyroïdienne n'avait, au bout de quelques jours, en rien modifié la tachycardie. Comme de solides arguments militaient contre le point de départ thyroïdien du syndrome tachycardique, nous nous adressâmes à la stellectomie sans nous accorder une plus longue durée d'observation. La première stellectomie fut faite à gauche (peut-être aurions-nous dû commencer, dans un cas semblable de tachycardie sinusale, par le côté droit : le sympathique droit paraissant agir plus particulièrement sur le sinus, le gauche davantage sur le nœud atrio-ventriculaire) ; toujours est-il que, dans les deux mois qui suivirent, aucun changement notable ne survint dans l'état du malade. La stellectomie droite fut donc exécutée. A partir de ce moment, l'état du malade s'améliora nettement.

Alors, en effet, que pendant les dix-huit mois durant lesquels le malade fut suivi et traité dans le service de l'un d'entre nous, les médicaments les plus divers avaient échoué (sédatifs nervins, quinicardine à hautes doses, tartrate d'ergotamine, iode, salicylate de soude..., etc.), alors que l'hémithyroïdectomie et la stellectomie gauche n'avaient pas davantage influé sur l'état du malade durant les deux mois qui avaient suivi ces opérations; du jour où la stellectomie droite fut effectuée, les troubles s'estompèrent. Et six mois après la seconde stellectomie, l'interrogatoire et l'examen faits très objectivement montraient une *grande amélioration* fonctionnelle. Cette transformation portait particulièrement sur deux points : *disparition complète des crises paroxystiques spontanées* qui, auparavant, réveillaient le malade presque toutes les nuits, et parfois à plusieurs reprises durant une même nuit; et par ailleurs *baisse incontestable du taux d'accélération sinusale à l'effort* (110-120 au lieu de 160, dans la station debout, 140 après montée d'un étage au lieu de 180-190). Par contre, fait nouveau, le malade présentait d'assez nombreuses crises vaso-motrices (avec vaso-dilatation de la face et vaso-constriction des extrémités).

Sept mois après la dernière intervention, brusquement le malade fit une *rechute*. Non seulement la tachycardie reparut aussi violente qu'avant l'intervention, mais elle s'accompagna d'une vaso-dilatation intense de la face avec conjonctives injectées, nez obstrué et chatouillement laryngé très pénible (phénomènes qui n'avaient jamais existé à ce point avant l'intervention).

Du septième au quatorzième mois après la deuxième stellectomie, l'état du malade resta ainsi peu satisfaisant : des crises vaso-motrices persistantes s'accompagnèrent de crises asthmatiformes très pénibles, soulagées par l'adrénaline; elles étaient dues sans doute à l'hyperhémie des capillaires et de la muqueuse bronchique. Enfin, le malade qui avait toujours eu un caractère très pénible fit un véritable épisode de confusion mentale : on dut l'interner.

Mais il est juste de dire que durant ces mois la tachycardie était plus estompée qu'auparavant, moins facilement déclanchée par l'effort ; elle passait nettement au second plan par rapport aux phénomènes vaso-moteurs. En outre le malade qui depuis longtemps observait et notait deux ou trois fois par jour le chiffre de son pouls s'aperçut qu'*à certains moments*, durant lesquels il avait d'ailleurs une impression de vide céphalique assez pénible, *son pouls était à un taux très bas, jamais constaté jusqu'ici, de 50, 52, 60 par minute* (ce dernier chiffre fut effectivement constaté et noté par l'un de nous). En somme, l'affection du malade, durant cette période, évolua surtout sous forme de crises vaso-dilatatrices, faciales, nasales, bronchiques, qui n'existaient pas avant l'intervention sympathique et dont celle-ci paraissait nettement responsable. Quant à la tachycardie, elle persistait, accompagnant, souvent mais non toujours, les crises vaso-motrices, mais elle était moins élevée, moins facilement influencée par les efforts qu'avant l'opération et surtout elle alternait avec de véritables périodes de bradycardie qui jamais n'avaient existé avant l'intervention. Celle-ci paraissait bien avoir agi activement, quoique insuffisamment encore, sur le rythme cardiaque. Par contre elle avait fâcheusement aggravé des troubles vaso-moteurs antérieurement modérés.

A partir du quinzième mois qui suivi la seconde stellectomie, l'état cardiaque et vaso-moteur revint à la normale; et lorsque dix-sept mois après son opération (trois mois après son entrée à l'asile d'aliénés), nous allâmes voir le malade, nous le trouvâmes en excellent état, comme il n'avait jamais été depuis l'apparition de ses troubles cardiaques sévères. Son pouls au repos était entre 70 et 80. La station debout le modifiait à peine (85); quelques efforts ne le faisaient pas monter au-dessus de 100 avec retour à 80 en trois minutes. Le malade n'avait plus de crises tachycardiques spontanées, plus de crises vaso-motrices importantes, et était enchanté de son état. Quant aux troubles nerveux, ils avaient consisté en une confusion très discrète et très transitoire (M. Christy), et le malade, revenu à un état psychique normal, fut remis en liberté.

Nous arrêtons donc notre observation à un moment particulièrement favorable, *où l'on peut parler d'une très grande amélioration, sinon du retour à un état absolument normal*. Actuellement, notre malade se présente en somme comme un sujet nerveux, impressionnable, aux réactions tachycardiques faciles, mais de taux modéré et parfaitement compatible avec une vie normale.

Cet état va-t-il persister ? Nous pouvons d'autant mieux l'espérer, que les résultats de ces opérations sympathiques sont souvent tardifs et progressifs, ainsi qu'un de nous l'a plusieurs fois signalé, notamment dans un cas de tachycardie paroxystique de type sinusal opéré avec Fontaine, et suivi pendant sept ans à Strasbourg par le docteur Meyer. Là aussi, il avait fallu un an et demi pour obtenir la guérison.

Nous continuerons d'ailleurs à suivre ce malade, mais trois ans d'observation — dix-huit mois avant l'intervention et dix-huit mois après — nous autorisent à publier dès à présent ce que nous avons constaté.

*
* *

Les enseignements que comporte actuellement cette observation nous paraissent les suivants :

1° Dans certains cas de « névroses tachycardiques sévères », rappelant par leur cortège de signes sympathiques et l'élévation du métabolisme basal la maladie de Basedow, on peut trouver néanmoins un corps thyroïde rigoureusement normal non seulement macroscopiquement, mais histologiquement. Dans un de ces cas, nous avons observé *des signes histologiques d'inflammation de la chaîne sympathique*, qui apportent un nouvel argument à ceux rassemblés par Gallavardin en faveur de la pathogénie sympathique du syndrome.

Il paraît logique de rapprocher ici ces lésions inflammatoires de l'apparition du trouble au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, et de leur aggravation parallèle à l'évolution d'une adénopathie cervicale bacillaire — sans que nous soyons en droit de préciser davantage.

2° Dans ces syndromes de névrose tachycardique sévère, *l'ablation des deux ganglions étoilés* — opération d'autant plus bénigne que le cœur de ces sujets ne présente aucune tare appréciable — peut amener une réduction importante, plus ou moins rapidement obtenue, d'une tachycardie qu'aucun médicament n'avait pu réduire, et qui faisait du malade un véritable infirme. Cette opération agit vraisemblablement en sectionnant la majeure partie — mais la majeure partie seulement — des voies accélératrices cardiaques, et en interrompant ainsi une part importante des excitations sympathiques anormales. Elle interrompt en outre du même coup toute une série de voies centripètes, et peut agir ainsi en supprimant des excitations sensitives anormales à point de départ cardiaque ou juxta-cardiaque; enfin, elle intéresse de nombreuses fibres vaso-motrices. Ceci explique qu'il faille attendre de cette opération — du moins en ce qui concerne les névroses tachycardiques — plus une réduction du taux d'accélération cardiaque que la guérison véritable de l'affection. On a d'ailleurs pu voir dans notre observation que la double stellectomie n'avait pas empêché l'apparition occasionnelle d'une accélération sinusale à 180. De même on conçoit que l'opération, en regard d'effets heureux sur la tachycardie, puisse avoir, comme ce fut à certains moments le cas chez notre malade, de fâcheux effets sur la vaso-motricité de la face, des membres supérieurs, ou des voies respiratoires.

3° En définitive, la bénignité des opérations effectuées sur les ganglions stellaires autorise parfaitement à les conseiller dans certains cas de névrose tachycardique. Mais étant donné qu'il faut, en pareil cas, attendre de cette intervention bien plus une amélioration qu'une guérison, et que par surcroît le très petit nombre d'observations probantes actuellement publiées [3] permet seulement d'escompter un résultat favorable et non de l'affirmer, on doit *dans l'état actuel de nos connaissances, réserver l'indication aux cas les plus sévères de ce trouble rythmique essentiellement bénin;* à ceux qui sont de véritables infirmes, dont la vie est un perpétuel calvaire.

4° Enfin, on ne saurait trop insister sur le fait qu'ici plus que partout ailleurs, si l'on veut progresser dans les indications et les contre-indications chirurgicales, il est indispensable d'instituer une collaboration médico-chirurgicale étroite, le chirurgien devant exiger du cardiologue un diagnostic extrêmement précis et une étude très minutieuse pour chaque cas.

3. Voir en particulier : R. LERICHE et R. FONTAINE : Chirurgie des nerfs du cœur. *Congrès français de Chirurgie*, 1932. — R. LERICHE, MEYER et R. FONTAINE : Tachycardie paroxystique du type auriculaire. Ablation bilatérale du ganglion étoilé. *La Presse Médicale*, 27 Août 1932. — G. PÉLOT : Les interventions sur la chaîne sympathique dans le traitement des syndromes tachycardiques. *Thèse de Lyon*, 1934.

ACTION D'EXTRAITS URINAIRES

SUR LES SURRÉNALES ET SUR L'OVAIRE DU LAPIN

Son application au diagnostic du cancer.

Par **Max ARON**

En diverses publications antérieures [1], j'ai montré que certains extraits urinaires de malades atteints de cancer exercent sur la surrénale du lapin une action caractérisée par des modifications structurales du cortex.

J'ai constaté depuis lors que ces mêmes extraits provoquent une modification des ovaires [2].

Je désire revenir aujourd'hui sur mes communications précédentes, d'une part, pour rendre compte d'une technique nouvelle que j'utilise à présent en vue de la mise en évidence du principe de l'urine des cancéreux actif sur la surrénale et des résultats qu'elle permet d'obtenir, d'autre part, pour décrire succinctement la réaction ovarienne et en envisager la signification.

Ces faits nouveaux constitueront une réponse à l'article paru ici même [3] sous la signature de MM. Roussy, Oberling et Guérin qui ont contesté à la fois la valeur théorique et pratique de la « réaction surrénale du cancer » sur laquelle j'avais attiré l'attention.

I. — La réaction du cortex surrénal.

A. *Nouveau procédé technique pour l'observation de la réaction du cortex surrénal.* — Ainsi que je l'indiquais dans une récente communication préliminaire [4], les conclusions que j'avais précédemment apportées se fondaient sur plusieurs centaines d'expériences. Ce nombre élevé de cas apparaissait indispensable pour autoriser une conviction. En effet, la technique que j'avais mise en œuvre se fondait sur l'injection, au lapin, d'un extrait urinaire, sans examen préalable de la surrénale. Or, cet organe — je m'en étais alors assuré et je n'ai cessé de le vérifier depuis lors — présente, chez des animaux de même poids et de même âge, soumis à des conditions d'élevage comparables, une extrême variabilité de volume et de teneur en enclaves lipidiques. Comme la « réaction du cancer » consiste en une diminution, au moins apparente, de ces enclaves, il va de soi que des surrénales très riches en lipides pouvaient demeurer, même une fois éprouvées par cette réaction, relativement riches en lipides, cependant que des surrénales préalablement pauvres en lipides pouvaient, même sans avoir été atteintes ni modifiées, en imposer lors de l'examen pour des glandes en partie déchargées d'enclaves.

Un bilan appuyé sur de multiples observations et faisant la part de la proportion moyenne des surrénales pauvres en lipides devait néanmoins me permettre d'arriver à une opinion que les nouvelles expériences dont il va être question allaient confirmer. Ce bilan préliminaire, je l'avais apporté dans une communication à l'Association Française pour l'étude du cancer [5]; mais il fallait envisager que des conclusions tirées d'un nombre d'essais relativement peu élevé par rapport aux miens, et qui ne tinssent pas compte des variations individuelles et des autres causes d'erreurs que j'avais dénoncées, seraient vouées à se trouver en désaccord avec les miennes.

Aussi importait-il d'obvier, dans la mesure du possible, à cette difficulté essentielle qui, comme je l'avais souligné, imposait des réserves expresses quant à l'utilisation pratique de la méthode en cause pour le diagnostic du cancer.

J'avais longtemps hésité à recourir à une biopsie préalable de la surrénale, redoutant que l'opération n'entraînât une forte mortalité, restreignît de la sorte le nombre des essais utilisables et ne comportât en elle-même de nouvelles causes d'erreur, par suite du traumatisme infligé aux animaux. Or, toutes ces craintes se sont avérées illusoires. Sur plus de 380 lapins opérés depuis dix mois, la mortalité a été de moins de 2 pour 100. La biopsie de la surrénale gauche, bien réglée, est extrêmement simple et ne nécessite pas plus de dix minutes. Enfin, elle ne comporte pas de grave cause d'erreur. En effet, la condition préalable du succès d'une telle méthode était évidemment que le parenchyme restant ne subit pas de modification du fait de l'opération, notamment de diminution de sa teneur en enclaves lipidiques. Or, il en est bien ainsi. Non seulement, après excision d'une partie de la surrénale gauche, le reste de cet organe et la surrénale droite ne se montrent pas moins riches en graisse, mais ils subissent une hypertrophie compensatrice avec surcharge lipidique dont le degré est proportionnel à la masse de surrénale enlevée.

L'ablation totale de la surrénale gauche a pour conséquence une hypertrophie extrêmement forte et rapide de la surrénale droite. Ce phénomène est l'inverse de celui qui caractérise la « réaction du cancer ». On comprend donc qu'à partir d'une certaine limite il doive contrebalancer cette dernière. C'est, en effet, ce qui se produit et, après surrénalectomie gauche totale, il est extrêmement rare d'observer dans la surrénale droite les modifications qui traduisent l'influence du principe de l'urine des cancéreux.

C'est pourquoi il convient de ne procéder qu'à l'ablation d'un quart ou d'un tiers au plus de la surrénale gauche, fragment suffisant pour se prêter à l'examen histologique. Dans ces conditions, il se produit encore, dans la plupart des cas, une légère hypertrophie compensatrice et une surcharge lipidique du parenchyme restant, propre à atténuer la réaction caractéristique dans le cas de traitement par l'extrait urinaire de cancéreux, mais non pas à la masquer. La moindre intensité des réactions est largement compensée par la facilité relative d'interprétation des préparations.

Les animaux reçoivent l'injection d'extrait urinaire de un à trois jours après la biopsie de la surrénale gauche. J'ai élevé de 800 cmc à 1.600 en moyenne, et jusqu'à 2 litres, la quantité d'urine précipitée pour chaque expérience. En ce qui concerne la méthode de précipitation, le traitement ultérieur de l'extrait urinaire et les modalités des injections, ainsi que la technique histologique à suivre, on trouvera toutes les indications dans mes publications antérieures, notamment à l'Association française pour l'étude du cancer [6].

A l'autopsie, qui a lieu deux jours après la dernière injection, il convient de s'assurer que le lapin a bien supporté l'opération et les injections, ce qui est le cas presque constant. Les rares animaux qui cessent de s'alimenter maigrissent fortement ou présentent un mauvais état général, et sont à rejeter, car leurs surrénales peuvent, de ce fait, avoir subi des altérations. Il est habituel de noter une perte de poids de 100 à 200 gr. chez des animaux de 2 kilogr. en moyenne, à la suite de l'opération et du traitement. Un amaigrissement plus considérable doit faire réserver la conclusion de l'examen en cas de réaction positive.

On prélève ce qui reste de la surrénale gauche et la surrénale droite entière.

L'orientation des pièces, en vue de l'examen histologique, présente une grande importance. Le nouveau procédé que nous exposons consiste, en effet, à comparer les surrénales, après injection d'extrait urinaire, au fragment de surrénale prélevé avant le traitement. Il importe au plus haut chef que les coupes de l'un et des autres soient aussi identiques que possible du point de vue de l'orientation, de l'épaisseur et de la coloration. C'est surtout l'orientation des pièces qui exige un soin particulier. Le fragment de la surrénale gauche, enlevé à titre de biopsie, doit être détaché aux ciseaux suivant un plan perpendiculaire à l'axe longitudinal de la glande, au niveau du pôle antéro-externe qui est le plus accessible. La coupe histologique de ce fragment une fois inclus est effectuée suivant le même plan. La surrénale droite et le fragment restant de la surrénale gauche sont, à leur tour, débités en coupes suivant un plan perpendiculaire à l'axe longitudinal de ces pièces. L'ordonnance des travées du cortex est ainsi la même dans les préparations à comparer.

Il arrive que le fragment résiduel de la surrénale gauche soit abîmé par l'excision. On compare alors la biopsie avec la surrénale droite.

B. *Résultats expérimentaux.* — Que faut-il attendre de la nouvelle méthode qui vient d'être indiquée ?

Après plusieurs centaines d'expériences, nous avons pu nous convaincre qu'elle était susceptible, sinon de rendre caduques les réserves formulées dans nos précédentes communications, tant à propos de la spécificité de la réaction que de sa valeur pratique, du moins d'en atténuer largement la portée.

Nous nous sommes en effet rendu compte que, dans la grande majorité des cas de traitement par l'extrait urinaire de sujets normaux ou atteints d'affections non cancéreuses, la surrénale reste intacte ou même montre un certain degré d'hypertrophie compensatrice et de surcharge lipidique. Nous n'osons pas encore écrire : « dans la totalité des cas », parce que, dans un pourcentage notable de ces expériences, la comparaison entre la biopsie et les surrénales restantes a montré une réaction douteuse dans ces dernières. Mais ces exceptions pouvaient s'interpréter par la méconnaissance d'un mauvais état général chez l'animal expérimenté, par l'insuffisante lisibilité des préparations; en outre, il n'est pas toujours possible, chez les malades âgés soignés pour des affections non cancéreuses, de rejeter catégoriquement l'éventualité d'un néoplasme méconnu. Aussi n'hésitons-nous pas à dire que, plus nos essais deviennent nombreux, plus nous avons de raisons de croire que l'extrait urinaire des sujets normaux et celui des malades non cancéreux, de quelque affection qu'ils soient atteints, laisse intacte la surrénale.

En revanche, dans une proportion également

1. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. **197**, 1933, p. 1702; *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **115**, 1934, p. 403; *La Presse Médicale*, n° 41, 1934, p. 833; *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, t. **23**, n° 5, 1934, p. 401.
2. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **118**, 1934, p. 88.
3. *La Presse Médicale*, n° 84, 1934, p. 1642.
4. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. **118**, 1934, p. 85.
5. *Loc. cit.*
6. Pour la redissolution du précipité alcoolique de l'urine, je recours actuellement à une agitation mécanique de 1 à 2 heures.

très élevée d'expériences menées avec l'extrait d'urine de cancéreux — quelles que fussent la nature et la localisation du cancer, sous la seule réserve qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme à un stade trop précoce d'évolution — le cortex surrénal, après traitement, se montre modifié par rapport à la biopsie. Dans certains cas, ces modifications apparaissent évidentes. Elles consistent en une « homogénéisation » du cortex où le contraste entre la zone glomérulaire et la zone fasciculée s'efface par suite de l'affaissement des spongiocytes et de la diminution de leurs enclaves lipidiques. J'ai donné de ces aspects des reproductions photographiques dans un précédent article [7]. En d'autres cas, la réaction, plus discrète, nécessite une grande expérience dans l'interprétation des images histologiques : elle peut ne consister qu'en un affaissement localisé des spongiocytes, prédominant dans la zone superficielle de la fasciculée, en l'irrégularité de leur agencement, en l'effacement relatif de leurs membranes, accompagnés d'une diminution de volume plus ou moins marquée. Ce sont évidemment de tels cas qui prêtent le plus facilement à des erreurs de diagnostic, si l'on ne possède pas d'excellentes préparations, rigoureusement comparables, et une très grande habitude de cette délicate méthode.

C. *Valeur pratique des résultats expérimentaux.* — Je ne mentionnerai pas ici les observations, rapportées dans mes précédentes publications, qui plaidaient en faveur de la nature antigénique du principe de l'urine des cancéreux actif sur la glande surrénale. De nouvelles expériences m'ont persuadé du bien-fondé de mes premières constatations à cet égard, et j'y reviendrai plus tard. Je me contenterai ici de discuter la valeur pratique de mes recherches du point de vue du diagnostic du cancer.

On ne saurait nier que la méthode en cause, même sous la forme nouvelle qui vient d'être exposée, ne présente *de grandes difficultés*. Dans mes communications précédentes, j'ai déjà insisté sur celles qui sont d'ordre technique et concernent l'opportunité de disposer de quantités importantes d'urine absolument indemne de putréfaction, la minutie exigée par la précipitation de cette urine, la centrifugation du précipité, la redissolution de ce dernier, et la conservation de la solution injectable, elle-même susceptible de perdre rapidement son activité. Ces diverses difficultés une fois surmontées — ce qui n'est affaire que de temps et de soins —, il reste la partie histologique de la méthode, c'est-à-dire l'examen des surrénales qui, pour sa part, nécessite des préparations excellentes et, reposant sur une comparaison entre les coupes de la biopsie et celles des surrénales après traitement, implique que les unes et les autres soient, comme j'y ai déjà insisté, aussi identiques que possible en orientation, en épaisseur et en coloration. Lorsque ces conditions se trouvent réalisées, l'exactitude du résultat dépend encore d'une expérience indispensable de la diversité des aspects histologiques à interpréter.

La question se pose de savoir quelle valeur pratique pour le diagnostic du cancer on doit attribuer à une telle méthode, à supposer que toutes les conditions d'exécution que l'on vient d'énumérer se trouvent réunies. La réponse ne lui peut être donnée que par une statistique qui élimine strictement tout élément de subjectivité dans l'examen des préparations. Je ne puis anticiper ici sur une recherche qui fera l'objet de communications ultérieures. Qu'il me suffise d'indiquer que, sous le contrôle de M. Gunsett, directeur du Centre anti-cancéreux de Strasbourg, et de ses collaborateurs, j'ai appliqué ma méthode à une série de cas normaux, d'affections cancéreuses et de maladies non cancéreuses, l'urine m'étant envoyée pour chacun *sans aucune indication d'aucune sorte*, avec le seul repère d'un numéro d'ordre. La confrontation des résultats que j'ai obtenus jusqu'ici avec les diagnostics cliniques révélés après coup atteste que non seulement la base de la méthode ne saurait être mise en doute, mais encore que, dès à présent, il est permis d'en attendre des indications précises, du point de vue pratique, dans un pourcentage élevé des cas.

Si l'on songe que la technique en jeu comporte certainement une mise au point et des améliorations ultérieures, il n'est pas aventuré de conclure qu'une fois cette mise au point réalisée (surtout du point de vue du rendement des opérations de précipitation), elle est susceptible d'aboutir, dans l'avenir, entre d'autres mains que celles de l'auteur, à une méthode apportant une forte présomption pour ou contre le diagnostic de cancer.

Au surplus, à la condition d'employer des lapines comme animaux d'expériences, la même technique permet d'utiliser un autre test dont l'appoint est loin d'être négligeable et dont je vais exposer brièvement le principe, quitte à revenir ailleurs plus en détail sur ce problème.

II. — La réaction ovarienne.

Depuis les recherches de Zondek, on sait que l'urine de malades atteints de certains cancers génitaux (cancer de l'ovaire ou de l'utérus, séminome) est susceptible de provoquer une réaction ovarienne analogue à celle que détermine l'urine de femme enceinte. Zondek a trouvé cette réaction positive dans moins des deux tiers des cancers des organes génitaux de la femme. Dans les cancers extra-génitaux, on a trouvé la même réaction positive seulement dans un faible pourcentage des essais pratiqués.

Or, j'ai constaté qu'à la condition de partir de quantités élevées d'urine, et de leur appliquer la même méthode d'extraction que celle qui est utilisée en vue du test surrénal, on déclenche des modifications ovariennes dans une proportion très élevée des cas de cancers extra-génitaux volumineux (sarcomes et épithéliomes), aussi bien que des cancers génitaux.

Ces modifications vont de la dilatation modérée de l'ensemble des ovisacs jusqu'à l'apparition de follicules hémorragiques et même de corps jaunes, suivant l'intensité de la réaction. Le premier degré de la modification ovarique, à savoir la simple dilatation des follicules pouvant aller jusqu'à une transformation kystique de l'organe, s'observe beaucoup plus fréquemment, aux taux d'urine employés, que la réaction du type Aschheim-Zondek, de sorte qu'en général, d'après le type de la réaction, on arrive même à distinguer grossesse et cancer.

Lors de ma communication préliminaire sur ce sujet [8], je disposais de 36 observations de cas cancéreux et non cancéreux, et j'avais obtenu 16 réponses fortement positives ou douteuses-positives sur 20 cas de cancers très évolués, soit 80 pour 100. Cette proportion s'est sensiblement maintenue dans la suite de mes expériences (plus de 80 cas de cancer). Mais alors que les affections non cancéreuses laissent, dans la grande majorité des cas, la surrénale intacte, ou ne lui impriment que des modifications douteuses, il arrive que l'urine de sujets apparemment normaux ou de malades non cancéreux provoque une réaction ovarienne plus ou moins intense. Sur la base de mes essais actuels, je puis évaluer à 15 pour 100 le nombre des réponses nettement positives en dehors du cancer. L'état de maturité relative des follicules au moment de l'injection intervient d'ailleurs dans le phénomène et il est vraisemblable que l'urine de sujets présentant un certain degré d'hyperpituitarisme, comme, par exemple, des femmes lors de la ménopause, est susceptible de déterminer, en certaines conditions, une réaction ovarienne.

Ce n'est pas ici la place de discuter la signification et l'origine du principe de l'urine des cancéreux actif sur l'ovaire et ses rapports avec le principe actif sur la surrénale. Je me propose de le faire en d'autres travaux. Qu'il suffise de souligner que le test ovaire et le test surrénal peuvent être observés chez le même animal, car la même méthode permet d'extraire les principes actifs sur la surrénale et sur l'ovaire. Si la réaction de ce dernier organe reste un peu plus souvent douteuse, elle n'en offre pas moins une valeur d'appoint considérable pour le diagnostic du cancer. C'est en recueillant cette double indication que je suis en train d'établir, dans les conditions de stricte objectivité qui ont été indiquées plus haut, une statistique dont les résultats seront publiés ultérieurement.

Conclusion.

On ne nous contredira certainement pas si nous affirmons que, dans le domaine de la cancérologie, un biologiste a le devoir de professer une prudence et une réserve toutes particulières. Bien des échecs et des déceptions, éprouvés dans un récent passé, les imposent, et le problème est si grave, de par ses répercussions humaines, psychologiques et sociales, qu'avant d'apporter à son sujet quelques documents que ce soit, on ne saurait avoir trop multiplié les expériences, s'être entouré de trop de garanties.

Ce n'est pas sans avoir mesuré l'importance de ces obligations que nous nous sommes décidé, après plusieurs mois de recherches de contrôle, à répondre ici même à nos éminents contradicteurs [9], non par de vains propos de polémique, mais par des faits.

On nous aurait mal compris si l'on interprétait notre article, ainsi que ceux qui l'ont précédé, comme la promulgation et la défense d'une méthode, immédiatement et aisément applicable, de diagnostic des tumeurs malignes. Nous avons simplement estimé que le plus sûr critère de la valeur théorique de notre méthode était son épreuve par l'application au diagnostic du cancer en des conditions d'où l'interprétation personnelle fût bannie au maximum. S'il s'avère ainsi qu'en un fort pourcentage de cas l'urine des sujets normaux et des malades non cancéreux reste inactive, alors qu'en un fort pourcentage de cas l'urine des sujets cancéreux provoque la réaction de la surrénale et celle de l'ovaire, l'on aura le droit d'affirmer que l'urine des cancéreux possède des propriétés particulières. Telle est bien la réalité. Encore laissons-nous provisoirement de côté l'argument important dont nous avons fait état précédemment en faveur de la spécificité du principe actif sur la surrénale : celui de la nature vraisemblablement antigénique de ce principe.

Or, c'est cet aspect théorique de la question qui nous semble importer actuellement plus que son application éventuelle au diagnostic clinique qui, nous l'avons noté, réclame encore des améliorations capables de la faciliter.

7. *La Presse Médicale, loc. cit.*

8. *Loc. cit.*

9. *La Presse Médicale, loc. cit.*

Nous considérons que la détection de substances particulières dans l'urine des cancéreux est une acquisition apte à susciter de nouvelles recherches et peut-être à orienter la cancérologie sur une voie nouvelle.

Nous aurons maintes occasions de revenir sur les divers aspects d'un problème dont nous n'avons voulu, au cours de ces lignes, qu'établir une brève mise au point, fondée sur nos expériences ininterrompues des derniers mois.

(Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

L'ASSOCIATION DE L'HYPOGRANULOCYTOSE AVEC LA DIATHÈSE HÉMORRAGIQUE PAR THROMBOPÉNIE ET HYPOCOAGULATION

PAR MM.

Anastase LANDAU et Wlodzimierz HEJMAN

La notion d'agranulocytose a été introduite en clinique par Schulz (1). D'après la conception primitive de Schulz c'était une entité morbide à part dont les caractères étaient les suivants : elle affectait le sexe féminin (l'auteur n'a pas tardé d'abandonner cette réserve), elle évoluait avec une fièvre élevée à allure septique avec des membranes pseudo-diphtériques et des ulcérations des amygdales, des gencives, de la langue, du larynx, de la trachée, ainsi que des parties génitales et du tube digestif. Le sang présentait une chute caractéristique des éléments granuleux; souvent ils faisaient défaut, sans participation des globules rouges et des plaquettes. L'évolution était presque toujours fatale.

Depuis les publications de Schulz, nombre de communications ont été apportées au sujet de l'agranulocytose. Elles ont beaucoup déformé la notion de cette maladie et en ont élargi les cadres tracés par Schulz. On a mis en question successivement tous les phénomènes sur lesquels Schulz a basé sa conception de l'agranulocytose : on a publié une série de cas suivis de guérison complète (Lauter, Zadek, Ehrmann et Preuss) [2]; on a décrit des cas qui évoluaient avec une lésion du système érythroblastique à côté d'une atteinte du système granulocytaire (Dawid, Lauter [3], Zadek [4], Friedmann [5], Elekeles [6]), on a apporté des observations où la chute du nombre des granulocytes avait été accompagnée d'une diathèse hémorragique (Lauter, Zadek, Basch [7]).

La question de savoir si l'agranulocytose constitue une entité morbide (Schulz, Friedemann, Elkeles, Rother, Baltzer, Loeschke, Kaznelson), ou bien un syndrome spécial à étiologie connue ou ignorée (Benhamou), ou finalement un symptôme accompagnant diverses affections (Dawid, Zikowsky, Jagic, Lande, Klemperer, Lindborn, Tempka, Teer, Zadek), est toujours à discuter. Or, ce problème a une importance capitale pour toute la pathologie du sang. Il n'est point indifférent de savoir s'il existe un facteur morbide bien défini qui provoque d'aussi profondes lésions de l'appareil granulocytaire, ou s'il ne s'agit que d'une seule réaction due à des causes très diverses. On a publié quelques observations sur l'agranulocytose à étiologie connue. Ainsi, on a décrit un cas d'agranulocytose au cours d'une otite moyenne (Weiss), d'autres au cours d'un abcès pharyngien (Zadek), après une angine (Hirsch [10]), après une extraction dentaire (Harol Hill), après des suppurations gingivales (Moore et Wieder [11]), dans la cholécystite (Peritz [12]), dans le rhumatisme articulaire (Lande), dans la méningite cérébrale (Railliet et Ginsbourg [13]), dans la diphtérie (Farmakidis [14]), à l'occasion de la malariathérapie (Meyer [15]), etc. On notait aussi l'agranulocytose dans la septicémie à strepto- et staphylocoques, au cours de l'endocardite (Kastlin, Feer, Bantz), à l'occasion des injections d'arsénobenzol (Aubertin et Lévy [16]), (Pouzin-Malègue [17]), (Jacquetin, Pelice et Langlois, Sézary et Lenègre [18]), enfin, après les injections d'or chez les tuberculeux (Flandin, Escalier, Gassier et Joly). Aubertin et Lévy [19] distinguent l'agranulocytose pure de Schulz et les syndromes dits agranulocytaires qu'ils divisent en primaires et secondaires.

Un autre problème très important qui se pose est de savoir si l'agranulocytose peut évoluer avec une atteinte d'autres systèmes médullaires, tels que le système érythroblastique et thrombocytaire. Dans la première communication de Schulz, l'agranulocytose fut caractérisée comme une atteinte isolée du système granulocytaire. Elle évoluait sans aucun signe d'anémie et sans diathèse hémorragique par thrombopénie. Mais les publications ultérieures n'ont pas tardé à démontrer que l'agranulocytose peut exister avec les lésions d'autres systèmes médullaires. Lipinski et Artymowski (20), Friedemann, Bantz, Zadek, Hirsch, Blumer ont décrit l'agranulocytose accompagnée d'anémie. Dans les cas de Flandin, Pfab, Allan (21), Perrin (22), elle évoluait avec une diathèse hémorragique thrombopénique.

Récemment, Landau et Bauer (23) ont publié un cas d'agranulocytose avec une paralysie passagère de tout le système hématopoiétique, érythro-, granulo-, thrombocytaire et lymphatique, survenue au cours d'une tuberculose caverneuse des poumons. C'est un cas bien spécial et unique d'inhibition de toutes les fonctions hématopoiétiques. D'autre part, on connaît des cas d'anémie aplastique qui concernent uniquement les systèmes érythroblastique et mégacaryocytaire, sans la moindre atteinte de l'appareil granulocytaire (Eppinger [24], Tempka [25]). L'agranulocytose est une affection du système granulocytaire qui coexiste ou non avec des lésions d'autres systèmes médullaires. D'après Naegeli (26), il n'y a que des cas d'agranulocytose à issue rapidement mortelle sans coexistence de diathèse hémorragique.

Benhamou (27) considère l'agranulocytose comme une « amyélie partielle ». Certaines observations démontrent — et ceci mérite toute notre attention — que l'agranulocytose peut évoluer sans symptômes cliniques manifestes. Doxiades (28) a publié l'observation d'une femme qui présentait durant trois années une leucopénie constante, absence totale de granulocytes sans autres symptômes subjectifs ni objectifs. A noter que sa sœur présentait elle aussi une leucopénie, mais que son sang contenait des granulocytes. Il arrive parfois que les périodes de granulocytopénie sont suivies de périodes de fonctionnement normal de l'appareil granulocytaire et ainsi de suite. Zetterquist (29) a observé deux accès d'agranulocytose chez le même sujet : la première fois, la granulocytopénie a été suivie de leucocytose jusqu'à 39.000 globules blancs par millimètre cube; la malade guérit, mais au bout de six mois est survenu un accès d'agranulocytose. Reye croit que l'agranulocytose n'est autre chose qu'une septicémie évoluant avec une disparition des granulocytes, et que la phase clinique franche est précédée d'une phase latente au cours de laquelle il n'y a aucun symptôme clinique, à part un certain affaiblissement. Ces états peuvent céder sans entrer dans la période d'agranulocytose manifeste, mais ils peuvent amener des nécroses et une septicémie franche. On a décrit aussi une forme de passage entre l'agranulocytose et la leucémie myéloïde (Schaefer). Il résulte de toutes ces données que l'agranulocytose n'est qu'une réaction spécifique de l'appareil granulocytaire aux excitations pathogènes connues ou ignorées. Or, il est important de savoir dans quelles conditions le système granulocytaire se comporte d'une manière aussi spécifique.

Notre observation concerne une femme âgée de 39 ans qui est venue à cause d'une abondante épistaxis. Il y a trois ans, elle a eu des éruptions étendues et prurigineuses sur toute la surface du corps (bulles rouges comme en cas de brûlure); ces bulles ont disparu au bout de deux jours, mais le prurit persista. La malade a subi quatre irradiations aux rayons X de la peau et de la colonne vertébrale. Elle présente depuis de temps à autre des bulles prurigineuses isolées. A la fin du traitement par les rayons X, elle a eu un petit abcès de la paupière droite; l'abcès s'est ouvert spontanément au bout de douze jours. Pendant un an et demi, elle présenta à six reprises des abcès de la région génitale. Les dernières règles, il y a trois semaines, ont été très abondantes et ont duré huit jours. Quelques jours avant elle a vu apparaître des ecchymoses isolées aux cuisses. Ces ecchymoses se sont multipliées après la période et ont envahi presque toute l'étendue du corps. Depuis quelques jours, elle saigne des gencives. La veille de son entrée au service, elle a eu une épistaxis abondante qui dura deux heures. La malade ne saignait jamais avant; les règles ont toujours été normales. Dans les antécédents familiaux, on ne note aucune trace de diathèse hémorragipare. C'est une femme mariée. Ses quatre enfants vivent et sont bien portants. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Examen du sang :

DATE	HÉMOGLOBINE	GLOBULES ROUGES par millimètre cube	INDICES	GLOBULES BLANCS par millimètre cube	FORMULE LEUCOCYTAIRE					RÉTICULOCYTES
					Neutrophiles	Lymphocytes	Monocytes	Éosinophiles	Basophiles	
8 Juin.	50 p. 100	2.200.000	1,13	1.400	54 p. 100 (756 par mmc)	41 p. 100	3 p. 100	1 p. 100 (14 par mmc)	1 p. 100 (14 par mmc)	3,2 p. 100
10 Juin.	50 p. 100	2.040.000	1,12	1.300	52 p. 100 (676 par mmc)	46 p. 100	1 p. 100	1 p. 100 (13 par mmc)	0	
13 Juin.	48 p. 100	2.300.000	1,08	1.200	53 p. 100 (636 par mmc)	46 p. 100	1 p. 100	0	0	

Examen objectif du 8 Juin : pouls à 84 assez

bien rempli et tendu, 24 respirations par minute. Tension artérielle 110-60 (au Riva-Rocci). Etat subfébrile (36°6 à 37°2). Les téguments sont d'une pâleur extrême et présentent de nombreuses pétéchies et ecchymoses. La muqueuse de la bouche et des gencives est sensiblement plus rouge qu'à l'état normal; à la gencive supérieure, on note l'existence de rares hémorragies punctiformes. Ganglion lymphatiques de volume normal. Pupilles et réflexes normaux. Nulle déviation pathologique aux poumons. Cœur : aire normale, bruits nets; les veines du cou présentent un bruit de diable. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles au palper.

Urines normales (voir tableau).

Ce soir-là, la malade saignait beaucoup des gencives, le sang coulait toute la nuit. Durant cette nuit, on a vu apparaître de nouvelles ecchymoses au bras droit.

Le 9 Juin, on pratique l'examen de la calcémie: Calcémie en milligrammes pour 100 de Ca = 8,6.

Le 10 Juin. Nouvel examen du sang (voy. tableau).

Le 12 Juin. La malade saigne abondamment des gencives et de la langue. Pouls à 126, très faible. Vu les hémorragies incessantes, on institue une transfusion de 300 cmc de sang. La transfusion a sensiblement fortifié la malade.

Le 13 Juin. On reprend l'examen du sang (voy. tableau).

La recherche de la peroxydase révèle parmi les leucocytes l'existence de 55 pour 100 de formes médullaires. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative.

Le même jour, la malade émet des urines et des selles sanguinolentes. Elle a perdu connaissance dans la nuit. Elle est excitée. Le pouls est petit, à 140 par minute.

Le 14 Juin. La malade est morte le matin.

Le traitement consistait en injections quotidiennes d'adrénaline à raison de 0 gr. 5 de solution à 1 pour 1.000 deux fois par jour, en injections de coagulène et en injections intra-musculaires de sang. Une transfusion de 300 cmc de sang a été pratiquée une seule fois. La malade recevait par la voie buccale une solution de chlorure de calcium à 5 pour 100 (4 cuillerées par jour) et 150 gr. de foie.

De quoi s'agissait-il dans ce cas? La diathèse hémorragipare dominait tout le tableau clinique. Notons qu'on avait affaire à deux genres de diathèse hémorragique : thrombopénique et hypocoagulation. Nous reviendrons bientôt sur cette question.

Un autre symptôme, c'est l'atteinte du système granulocytaire; l'appareil érythroblastique n'était certes pas troublé puisqu'en dépit d'une forte anémie justifiée par la présence d'hémorragies étendues, on assistait à des symptômes de régénération intense : réticulocytose, présence de normoblastes dans le sang. Vu l'état grave de la malade, nous avons dû, hélas! renoncer à la biopsie de la moelle osseuse. Enfin, certaines circonstances nous ont empêché de procéder à l'autopsie. Nous avions affaire à un processus morbide qui a lésé fortement les deux systèmes médullaires : granulocytaire et thromboblastique. Ce n'est pas seulement une thrombopénie spontanée qui laisse d'habitude intacte le système granulocytaire. Ce n'est pas non plus l'agranulocytose telle que l'a conçue Schulz, puisque notre malade présentait une lésion simultanée des deux systèmes médullaires. Nous ne pouvons sans réserve faire entrer notre cas dans l'aleucie hémorragique de Frank, cette dernière étant un processus chronique et progressif, évoluant avec des lésions nécrotiques du pharynx et l'atteinte des trois systèmes médullaires. L'aleucie hémorragique de Frank n'offre pas de symptômes de régénération du côté du système érythroblastique. Or, notre malade les présentait d'une manière assez franche. La malade n'avait eu de la fièvre qu'avant la mort, son état général ne paraissait grave à aucun moment de la maladie. Nous avions donc affaire à un processus présentant les caractères de la thrombopénie et de l'agranulocytose. C'était quelque chose dans le genre du « syndrome agranulocytaire » d'Aubertin et Lévy, sous la réserve que dans ce dernier cas dominent les symptômes de la granulocytopénie auxquels s'ajoutent les signes de la diathèse hémorragique. Dans notre cas, au contraire, c'était la diathèse hémorragique qui dominait et la granulocytopénie était pour ainsi dire au-dessous du plan clinique. La constatation de la granulocytopénie chez notre malade était quelque peu inattendue; ce symptôme se maintenait, voire s'accentuait, durant toute la durée de l'observation; les trois examens du sang donnaient successivement les chiffres suivants : 456, 676 et 636 granulocytes neutrophiles.

La malade nous a consultés seulement à cause des hémorragies; elle n'aurait certes eu aucun trouble si le facteur pathogène n'avait provoqué l'apparition de la diathèse hémorragipare. C'est là une contribution intéressante au problème, qui vient d'être discuté, à savoir, si la perturbation de la fonction granulocytaire est la cause ou simplement l'effet de tout le tableau d'agranulocytose. Notre observation prouve qu'une perturbation du système granulocytaire peut évoluer d'une manière discrète. En effet, notre malade ne présentait guère de lésions nécrotiques, ni de septicémie grave; elle n'eut pas de fièvre jusque peu avant la mort. Ce cas confirme les observations de Doxiades (voir plus haut).

L'apparition dans le sang de globules blancs jeunes d'origine médullaire (promyélocytes et myélocytes) nous incline à ranger notre cas dans le cadre de l'agranulocytose (Aubertin et Lévy).

Nous venons de voir que le tableau clinique de notre cas est dominé par la diathèse hémorragique. A noter qu'on avait affaire à un syndrome thrombopénique des plus complets (diminution du nombre de plaquettes et apparition de plaquettes géantes, augmentation de la durée du saignement expérimental, signe de lacet positif). Nous ne saurions trop insister sur l'indépendance entre la durée de saignement, le nombre des plaquettes et l'apparition de la diathèse (Landau et Hejman) [35]. On doit croire que le même facteur causal a provoqué la thrombopénie et la granulocytopénie. D'habitude, les choses se passent d'une manière différente. Notre malade présentait, dès son entrée dans le service, de la thrombopénie et de l'hypogranulocytose, cette dernière étant toutefois alors au-dessous du plan clinique. Mais le nombre des granulocytes diminuait constamment; on a vu disparaître par ailleurs les granulocytes baso- et acidophiles dont la présence était constatée lors du premier examen. On est donc en droit de croire que si l'issue fatale (probablement consécutive à quelque hémorragie cérébrale) n'avait mis fin au progrès de la maladie, on aurait vu se développer un tableau complet d'agranulocytose, d'autant plus qu'une fièvre élevée (jusqu'à 40°) ainsi qu'un état général grave quasi septique ont été notés la veille de la mort.

L'existence de petits abcès mérite une attention spéciale. Ils témoignent une moindre résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection et peuvent être en relation avec le trouble fonctionnel du système granulocytaire. L'étiologie du syndrome morbide n'a pu être élucidée. Est-ce le traitement par les rayons X, il y a trois ans, qui a influé défavorablement sur le système granulocytaire? La septicémie n'en est certes pas la cause : l'hémoculture négative, l'état général satisfaisant, la malade se promenait dans la rue (elle n'est venue à l'hôpital qu'avec l'intention d'y rester seulement quelques jours), le pouls relativement lent, pas de frissons, l'absence de réaction rénale, etc., tout cela plaide contre la conception d'une septicémie.

Il nous reste une dernière question à étudier, celle de la prolongation de la durée de coagulation, jusqu'à cinquante-cinq minutes. Ce signe étant le plus grave symptôme de la diathèse par hypocoagulation, il ne peut, par conséquent, entrer ni dans le cadre de la diathèse thrombopénique, ni dans celui de l'agranulocytose. Il ne peut être question d'hémophilie spontanée dans notre cas. Tout le tableau clinique plaide contre l'existence de l'hémophilie. Cette dernière affecte surtout les hommes; c'est une maladie familiale apparaissant d'habitude chez les jeunes gens. Notre malade ne présentait pas non plus d'ictère ni d'affection hépatique, constituant la cause la plus fréquente de la diathèse par hypocoagulation. L'association des deux formes de diathèse : par hypocoagulation et par thrombopénie, constitue le « syndrome hémogéno-hémophilique » des auteurs français (P.-E. Weil et Isch Wall). P.-E. Weil décrit les cas, où les deux composants, hypocoagulation et thrombopénie, étaient réunis, l'un ou l'autre dominant dans tel cas ou dans tel autre. Ce sont des formes de passage entre les deux genres de diathèse et en même temps leur trait d'union (P.-E. Weil). Le traitement peut amoindrir l'un ou l'autre composant de la diathèse. De tels cas ont le plus souvent une évolution chronique et intéressent d'habitude les hommes affectés de diathèse hémorragique dès leur enfance. Chez notre malade, les premières hémorragies survinrent à l'âge de 39 ans et d'une manière absolument inattendue; il est donc difficile de ranger notre cas dans ce groupe d'affections.

Le syndrome hémogéno-hémophilique apparaît souvent au cours des maladies du foie. Dans nos publications antérieures sur la diathèse hémorragique survenant au cours des affections hépatiques, nous insistions sur le fait qu'on observe, en général, la diathèse mixte par hypocoagulation et d'origine vasculaire, mais toujours est-il qu'il y a une certaine atteinte du système thrombopoiétique (Landau et Hejman) [35]. Enfin, le syndrome hémogéno-hémophilique a été observé dans une série d'infections graves au cours de la leucémie myéloïde, etc. (P.-E. Weil).

Chez notre malade, la diathèse par hypocoagulation (durée de coagulation : trente-cinq, quarante-cinq et cinquante-cinq minutes, légère hypocalcémie : 8,6 milligr. pour 100) venait compliquer le syndrome hypogranulocyto-thrombopénique. Etant donné l'état relativement bon de la malade avant la maladie, l'absence d'hémorragies dans ses antécédents, il faut croire que c'est le même facteur pathogène qui a provoqué le syndrome thrombopénique, l'atteinte du système granulocytaire et la perturbation dans le jeu de la coagulation sanguine.

La classification de notre cas offre d'énormes difficultés puisque celui-ci n'entre dans aucun syndrome connu. Ni la thrombopénie aiguë, ni le syndrome agranulocytaire, ni l'aleucie hémorragique de Frank, ni même le syndrome hémogéno-hémophilique de Weil ne présentent tous les caractères de notre cas; celui-ci comprend d'autre part les éléments de différents syndromes. C'est donc une nouvelle preuve que l'on connaît seulement la réaction des organes hématopoiétiques aux différentes excitations et que cette réaction peut relever de formes différentes, suivant des conditions que nous ignorons encore.

CONCLUSIONS.

Il résulte de notre étude que :

1° Le même facteur pathogène peut troubler la fonction des systèmes thrombo- et granulocytaire; la lésion du système granulocytaire n'est pas forcément primitive, la succession étant variable suivant les cas.

2° Une lésion même très avancée du système granulocytaire peut ne pas offrir de symptômes cliniques.

3° L'atteinte du système thrombocytaire peut causer la mort avant l'apparition des symptômes manifestes d'agranulocytose, tout comme l'atteinte du système granulocytaire peut amener la mort avant l'apparition de la thrombopénie (agranulocytose classique de Schulz).

4° Le même facteur peut donner naissance à une diathèse mixte, c'est-à-dire aux symptômes de thrombopénie aiguë avec hypogranulocytose et à ceux de la diathèse par hypocoagulation sans nuls signes d'atteinte du réticulum médullaire rouge (présence de symptômes de régénération dans le sang : réticulocytose, normoblastose, etc.).

(Service de Médecine de l'Hôpital « Wolski » à Varsovie. Chef de service : A. LANDAU.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) SCHULZ : *Deutsche med. Woch.*, n° 4, 1922.
(2) EHRMANN et PREUSS : *Med. Klin.*, n° 33, 1925.
(3) LAUTER : *Med. Klin.*, n° 38, 1924.
(4) ZADEK : *Med. Klin.*, n° 19, 1925.
(5) FRIEDEMANN : *Med. Klin.*, n° 41, 1923.
(6) ELKELES : *Med. Klin.*, n° 46, 1924.
(7) BASCH : *Folia Hæmatol.* Vol. **31**, n° 3, 1925.
(8) REYE : *Fortschr. der Med.*, 1932.
(9) LICHTENSTEIN : *Acta Med. Scand.* Vol. **49**, 1932.
(10) HIRSCH : *Münchener med. Woch.*, n° 18, 1927.
(11) MOORE et WIEDER : *Journ. Am. Med. Assoc.*, n° 7, 1925.
(12) PERITZ : *Zbl. f. Chirurgie*, n° 34, 1927.
(13) RAILLIET et GINSBOURG : *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, n° 46, 1930.
(14) FARMAKIDIS : *La Presse Médicale*, 1929.
(15) MEYER : *Deutsche med. Woch.*, 1931.
(16) AUBERTIN et LÉVY : *Annales de Médecine*, 1930.
(17) POUZIN-MALÈGUE : *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1928, p. 1786.
(18) SÉZARY et LENÈGRE : Cité par *La Presse Médicale*, n° 47, 1932.
(19) AUBERTIN et LÉVY : *Arch. des Maladies du Cœur*, n° 6, 1928.
(20) LIPINSKI et ARTYMOWSKI : *Polska Gazeta Lekarska*, n° 29-30, 1920.
(21) ALLAN : *Journ. of Amer. Med. Ass.*, 1928.
(22) PERRIN : *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1929, p. 85.
(23) LANDAU et BAUER : *Polska Gazeta Lekarska*, n° 19, 1934 ; *Wiener Arch. f. inn. Med.* Vol. **26**, 1934.
(24) EPPINGER : *Die hepato-lienalen Erkrankungen*, Berlin 1920.
(25) TEMPKA : *Polskie Arch. Med. Wewn.* Vol. **1** et **2**.
(26) NAEGELI : *Blutkrankheiten*, Berlin 1931.
(27) BENHAMOU : *Annales de Médecine*, 1930.
(28) DOXIADES : *Klin. Woch.*, n° 10, 1932.
(29) ZETTERQUIST : *Acta Med. Scandinav.*, n° 67, 1927.
(30) GUNDRUM : *Arch. of int. Med.*, 1928.
(31) KLEIBERG : Cité par Schultz, *Münchener med. Woch.*, n° 29, 1928.
(32) SCHAEFER : *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Vol. **151**, p. 191.
(33) PAROULEK : *Arch. des Maladies du Cœur*, 1927, p. 648.
(34) ROCH et MOSER : *La Presse Médicale*, 1926, p. 1171.
(35) LANDAU et HEJMAN : *Warsz. Czasopismo Lekarskie*, 1931. *La Presse Médicale*, n° 9, 1934.
(36) SEMERAU et M^me MISIEWICZ : *Skazy krwotoczne*, Warszawa, 1926.
(37) P.-E. WEIL : *Nouveau Traité de Médecine*, Vol. **9**, Paris, 1927.

L'INTERPRÉTATION DES PRESSIONS PLEURALES DANS LA CONDUITE DU PNEUMOTHORAX : LE COLLAPSUS OPTIMUM

PAR MM.

P. LEFÈVRE et **J. DELANNOY**

(Hauteville)

Depuis les débuts de la méthode de Forlanini, la mesure des pressions pleurales a toujours joué un rôle important, mais variable néanmoins, dans la conduite du traitement.

Dans les premières années, ce rôle fut primordial : le but du pneumothorax était de comprimer et d'immobiliser le poumon. Pour cela, on exerçait dans la plèvre de fortes pressions positives sans se laisser trop impressionner par les déplacements d'organes considérables qu'on observait à la radioscopie.

L'expérience montra bientôt que de bons résultats pouvaient être obtenus sans qu'on eût recours à ces collapsus extrêmes : abandonnant alors la théorie pour la seule clinique, les phtisiologues se rallièrent à l'opinion formulée par Kuss que la pression pleurale optima doit assurer le « collapsus minimum nécessaire et suffisant » qui correspond à la suppression des symptômes pathologiques. C'est donc à l'observation clinique, appuyée sur la radioscopie, que revint désormais le rôle de guide du traitement : la pression pleurale ne fut plus guère considérée que comme un repère commode destiné à retrouver, au cours de chaque insufflation, le collapsus démontré comme le meilleur par l'observation clinique et la radioscopie.

Ce collapsus correspondait d'ailleurs, suivant les malades, à des pressions assez variables : de sorte qu'il devenait impossible de conduire le pneumothorax d'après le chiffre des pressions pleurales. Beaucoup d'auteurs simplifièrent donc leur notation le plus possible, et, actuellement encore, la plupart se contentent de la *moyenne arithmétique* entre les pressions extrêmes; par exemple, si la pression inspiratoire est — 8 et la pression expiratoire — 4, la pression moyenne de la cavité pleurale sera considérée comme étant — 6 [1].

On savait cependant que la pression moyenne ne traduit pas exactement le déroulement des phénomènes à l'intérieur de la cavité pleurale. C'est ainsi que Kuss écrivait dès 1921 : « Est-on autorisé à parler d'une pression déterminée, mesurable avec précision, alors que sous l'influence des mouvements respiratoires, la pression varie sans cesse dans la cavité du pneumothorax ? »

C'est pourquoi cet auteur (suivi par Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet) chercha à substituer à la moyenne arithmétique une « *moyenne dynamique* », capable de mieux exprimer en un chiffre unique l'état élastique du poumon. De 1920 à 1925 parurent d'importants mémoires de ces auteurs qui rallièrent l'opinion de la majorité des phtisiologues. Par des artifices variés, Kuss, Leuret ou Bertier s'efforcent d'amortir complètement les oscillations du manomètre à eau, considérées comme entachées d'erreur. Ainsi obtenait-on un chiffre moyen, un peu différent de la moyenne arithmétique, et que l'on considérait comme la pression pleurale *vraie* (Kuss), *efficace* (Leuret) du pneumothorax. Telle quelle, cette pression pouvait être légitimement prise comme repère et comme guide au cours de la conduite du traitement.

Les auteurs pensaient justifier leur façon de voir en comparant la pression pleurale moyenne à la pression artérielle moyenne, celle-ci étant « la pression constante qui devrait régner dans une artère pour assurer le même débit total de sang qui résulte, en fait, des poussées variables de la systole cardiaque » (Pachon). En réalité, la comparaison n'est pas recevable dans ces conditions : la pression artérielle moyenne mesure *le débit circulatoire*. Or, s'il est possible de concevoir une circulation se continuant avec une pression vasculaire constante (et c'est à peu près ce qui se passe dans les capillaires), on ne conçoit pas que *le débit respiratoire* puisse se poursuivre dans un poumon immobilisé, quel que soit par ailleurs son état de distension (cas du cadavre).

Par contre, s'il s'agit d'apprécier l'état élastique des parois artérielles, les efforts auxquels le moteur cardiaque les soumet, c'est aux pressions artérielles maxima et minima qu'on s'adresse. Quand il s'agit d'évaluer l'état élastique du poumon et sa résistance à l'expansion thoracique, quand il s'agit de savoir comment et dans quelle mesure le pneumothorax modifie les tensions élastiques de l'organe et met fin au traumatisme respiratoire, c'est donc aux pressions pleurales maxima et minima qu'il est logique de s'adresser.

Vouloir réduire l'analyse de la mécanique respiratoire à une moyenne, c'est négliger systématiquement ce qui fait précisément l'essentiel de la respiration : le mouvement.

Une simple remarque (elle a été pourtant faite très tôt) aurait dû suffire à ruiner définitivement l'habitude de considérer la pression moyenne dans le pneumothorax comme la plus propre à nous éclairer sur l'état mécanique du poumon : *une même moyenne peut résulter de chiffres très différents, soit très voisins, soit très écartés l'un de l'autre.* Suivant qu'il sera soumis, au cours du cycle respiratoire, à des variations de pression d'ampleur grande ou petite, il est clair que l'état mécanique du poumon sera différent, même si la pression moyenne est identique dans les deux cas.

L'erreur commise ainsi est la même qui consisterait à vouloir représenter un mouvement alternatif quelconque par un chiffre exprimant l'état moyen du mobile entre ses deux positions extrêmes. Qui ne voit que l'amplitude des oscillations, leur vitesse, les efforts mis en jeu et les résistances rencontrées, en un mot tout ce qui fait l'essentiel du mouvement à proprement parler, ne serait exprimé en aucune façon ?

* * *

L'étude des pressions pleurales inspiratoire et expiratoire et de leurs variations trouve dans ces considérations un renouveau d'intérêt. Ces pressions permettent seules d'établir le degré du traumatisme élastique subi par le poumon et la

1. A titre documentaire, nous avons cherché dans deux grands centres sanatoriaux français quelles étaient les habitudes en cours. Dans l'un, tous les médecins utilisent la pression moyenne arithmétique, dans l'autre un seul, jusqu'à ces derniers temps, notait les pressions extrêmes; mais comme il nous l'écrivait lui-même, cette manière de faire résultait plus pour lui d'une habitude que d'une doctrine. Quelques rares auteurs (Bertier et M^lle Loison) avaient, dès 1924, montré que la pression expiratoire exprime mieux que la pression moyenne le maximum du collapsus auquel est soumis le poumon. Toutefois, ils n'avaient pas défini le meilleur collapsus à réaliser.

façon dont le pneumothorax y met fin. Il est de toute nécessité de se rendre compte à quel moment est réalisée la suppression du traumatisme permanent ou statique, et dans quelle mesure persiste ou ne persiste pas le traumatisme inspiratoire ou dynamique.

C'est qu'en effet le « traumatisme respiratoire », auquel Forlanini rapportait l'évolution particulière des lésions tuberculeuses siégeant dans le poumon, ne consiste pas seulement, comme il le pensait, dans les tiraillements incessants que lui impose l'expansion inspiratoire. Il comporte, en outre, un élément permanent (ou statique, Parodi), qui résulte pour l'organe de l'obligation où il est de s'appliquer étroitement à l'intérieur d'une cage thoracique d'un volume plus grand que celui qui correspond à son repos élastique.

Il existe, en outre, à l'intérieur du poumon des inégalités de tensions élastiques : à l'état normal, Parodi a montré que le sommet est surtendu par rapport à la base. A l'état pathologique, les zones malades sont surtendues par rapport aux zones saines sous l'influence de différents facteurs (atélectasie, sclérose, contraction réflexe péri-lésionnelle du tissu sain).

De sorte qu'il convient de différencier dans les tensions élastiques du poumon trois éléments :

Une distension permanente ou statique,

Une surdistension inspiratoire, variable ou dynamique,

Enfin, les inégalités de tension entre les différentes parties du poumon.

La mise au repos idéale du poumon comporte la suppression de chacun des trois éléments du traumatisme pulmonaire.

Le pneumothorax ne les réduit pas également et il importe essentiellement, dans l'impossibilité où nous sommes de réaliser le « repos » parfait du poumon, de savoir quel est l'optimum possible dans chaque cas déterminé. Or, si nous sommes bien assurés que le rétablissement de l'égalité des tensions élastiques est obtenu dès que le poumon est décollé de la paroi (effet Morgan), la pression moyenne est incapable de nous dire à quel moment est réalisée la suppression du traumatisme statique, et dans quelle mesure persiste le traumatisme dynamique.

Ces deux renseignements nous sont fournis, le premier par la pression pleurale expiratoire, le second par l'écart inspiratoire des pressions [2]. Il devient donc impossible à notre sens de conduire un pneumothorax sans tenir compte de ces deux éléments, en se contentant de la notation de la pression moyenne utilisée couramment jusqu'ici comme repère au cours de l'insufflation et d'une insufflation à l'autre. Nous pensons, au contraire, que le « collapsus minimum nécessaire et suffisant » de Kuss qui correspond à des *pressions moyennes différentes* correspond à une *pression expiratoire toujours la même*, lorsque aucune complication (adhérence très large, pleurésie) n'est venue ôter aux données manométriques leur valeur représentative de l'état mécanique du poumon [3].

Définition de la pression optima du pneumothorax.

Dans la première phase de sa constitution, le pneumothorax détache le poumon de la paroi. La pression pleurale devient donc *la même*, contrairement à ce qui se passait avant son établissement, quel que soit le point de l'hémithorax où se fait la ponction. Le manomètre mesure, à cet instant, une tension pulmonaire élastique globale, « moyenne » en ce sens qu'elle traduit la tension élastique de l'ensemble du poumon. Nous sommes assurés, par suite, que toute la périphérie du poumon est soumise à des tractions identiques. Le premier effet du pneumothorax est donc, en libérant le poumon de ses attaches étroites avec la paroi thoracique, de permettre aux zones les plus distendues de se rétracter davantage par rapport aux zones les moins distendues : ainsi se trouve rétabli l'équilibre élastique entre les différentes parties du poumon, condition indispensable au repos des lésions (effet Morgan).

Au fur et à mesure que le pneumothorax se complète, la pression expiratoire se rapproche d'abord de la pression atmosphérique et le poumon revient peu à peu au voisinage de sa position de repos mécanique, par équilibration des pressions sur les faces pleurale et alvéolaire. Quand la pression pleurale devient égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre), on peut donc dire que l'ensemble du poumon, parties malades et parties saines, se trouve, à la fin de l'expiration, à l'état de repos mécanique parfait.

Ce zéro expiratoire est atteint plus ou moins rapidement suivant les diverses circonstances : rétractilité pulmonaire plus ou moins accentuée, étendue des lésions, souplesse du médiastin, du diaphragme, etc. De toutes façons, c'est lui qui représente la position idéale dans laquelle il faudrait fixer le poumon pour assurer l'efficacité la meilleure aux processus biologiques de guérison.

Malheureusement, si l'on peut dire, le malade respire, c'est-à-dire, contrairement à ce que l'on a cru pendant longtemps, dilate son poumon malgré le pneumothorax (Ch. Trocmé). Ainsi la position de repos optimum n'est atteinte que pendant un instant au cours du cycle respiratoire.

La question qui se pose alors, au point de vue pratique, est de savoir s'il convient de faire évoluer le poumon entre des pressions négatives ou entre des pressions positives, ou alternativement positives et négatives.

L'expérience a déjà répondu. Elle a montré que le maximum de résultats favorables avec le minimum de complications était obtenu avec le pneumothorax entretenu en pression basse. Cette pression basse optima n'était toutefois pas définie de façon précise. Il semble qu'on puisse essayer de le faire aujourd'hui.

Au point de vue du traumatisme statique, nous savons que le zéro expiratoire correspond à la détente complète du poumon et qu'il n'y a aucun intérêt à pousser davantage le pneumothorax : la compression ferait reparaître, en sens inverse, le traumatisme élastique qui résulte des tiraillements qui se produisent à l'union des zones d'élasticité différentes quand le poumon est distendu (Parodi). C'est donc une erreur de croire que le poumon, soumis à des pressions positives, est à l'état de repos élastique.

Au point de vue du traumatisme dynamique, la pratique des pressions positives est également nuisible, comme on peut s'en rendre compte en observant le comportement de l'écart inspiratoire des pressions quand on « pousse » un pneumothorax au delà du zéro expiratoire.

Pendant une première phase, qui va du moment où l'on crée le pneumothorax jusqu'à celui où est atteinte la pression expiratoire zéro, l'écart des pressions diminue peu à peu. Cette diminution répond à la réduction de l'expansion thoracique. En effet, à mesure qu'il satisfait à l'effort de rétraction du poumon, le pneumothorax permet aussi, en sens inverse, à la paroi thoracique de se rapprocher de sa position de repos élastique : celle-ci, comme on sait, est intermédiaire à l'inspiration et à l'expiration (P. Bert). L'insufflation a donc pour effet « de dilater quelque peu le thorax, de le mettre en position d'inspiration relative » (Ch. Trocmé). Par suite, sa course se trouve réduite et, indirectement, l'expansion inspiratoire du poumon.

Aussi, du moment de la création du pneumothorax au moment où est atteint le zéro expiratoire, on voit les oscillations du manomètre diminuer d'amplitude, ce qui témoigne de la réduction du traumatisme dynamique portant sur le poumon.

Il cesse d'en être ainsi à partir du moment où la pression expiratoire dépasse la pression atmosphérique : pendant la première partie de l'inspiration, le thorax ramène la pression pleurale au zéro, puis l'inspiration se continuant, l'expansion du poumon commence à se faire. Le résultat est que, pour obtenir la même ventilation pulmonaire, *l'effort d'expansion thoracique devra augmenter dès que les pressions pleurales deviendront positives en expiration.*

Cet effort d'expansion thoracique porte essentiellement sur le côté opposé au collapsus : les malades, qui sont porteurs d'un pneumothorax et chez lesquels le collapsus est trop poussé connaissent bien cette nécessité pour l'hémithorax sain de se dilater d'abord activement, grâce au jeu des muscles inspirateurs accessoires, ce qui se traduit par une élévation de l'épaule correspondante. Peu à peu, d'ailleurs, la dilatation de l'hémithorax demeure permanente. Cet effort actif explique l'emphysème compensateur du « côté opposé » au pneumothorax. Il se traduit par une augmentation de l'écart dynamique des pressions pleurales.

En fait, cet écart est bilatéral, et c'est bien ce qu'exprime l'évolution des pressions dynamiques dans le pneumothorax. Au delà du zéro expiratoire, on voit l'écart dynamique augmenter, et de plus en plus à mesure que les pressions sont plus fortes..., *tout au moins tant que la cage thoracique, aussi bien du côté collabé que du côté opposé, n'a pas épuisé ses facultés de compensation.* Si on continue à insuffler, l'écart diminue à nouveau, mais le sujet asphyxie (Brieger).

La pratique des pressions positives (en expiration), sans augmenter — au contraire — le repos statique des lésions, a donc pour résultat d'augmenter le traumatisme dynamique qu'elles subissent.

Le repos maximum des lésions par le pneumothorax, aussi bien au point de vue de la ré-

2. On trouvera, dans la thèse de l'un de nous, un exposé détaillé de la critique des oscillations manométriques et des conditions que doit remplir le meilleur manomètre à eau ou métallique. J. Delannoy : *Mesure et interprétation des pressions pleurales* (*Baillière*), 1935.

3. Nous n'avons en vue, dans ce travail, que les pneumothorax à plèvre saine, complets ou grands partiels. On conçoit facilement quelles modifications l'inflammation pleurale ou l'existence d'une symphyse étendue apportent à la valeur des pressions. Nous avons traité ces points dans la thèse de l'un de nous (*loc. cit.*). Qu'il nous suffise d'indiquer ici :

1° Que la pleurésie substitue le facteur *rigidité pleurale* à l'élément *élasticité pulmonaire*. Aussi les pressions positives qu'on exerce couramment dans les pneumothorax à plèvre rigide ne se transmettent-elles pas au poumon : pression positive ne signifie pas compression du parenchyme.

2° Les adhérences ne modifient le régime et la conduite des pressions que si elles sont très étendues. Alors, comme dans l'épaississement pleural, la plèvre pulmonaire oppose une résistance propre à l'agrandissement de la cavité gazeuse, avant que soit satisfaite la tendance rétractile du poumon.

duction du traumatisme dynamique que de celui de la suppression du traumatisme statique, comporte donc l'entretien du collapsus à une pression expiratoire égale à la pression atmosphérique (zéro du manomètre) [4].

Cette règle du zéro expiratoire est applicable intégralement à la conduite du pneumothorax bilatéral, dans lequel, plus que jamais, il importe *de réaliser la détente statique optima tout en respectant le mieux possible la fonction respiratoire des parties saines.*

Ceci pourra surprendre au premier abord les auteurs qui, ayant l'habitude de la notation de la pression moyenne, considèrent que l'entretien du pneumothorax bilatéral doit souvent se faire en pression très négative. C'est que, dans le pneumothorax bilatéral, l'écart dynamique des pressions est souvent plus important que dans un pneumothorax unilatéral. Cela résulte de l'importance des zones malades inextensibles dans l'un et l'autre poumon : les zones saines seules capables de satisfaire à l'expansion du thorax en viennent à subir une distension élastique inspiratoire beaucoup plus grande que dans le pneumothorax unilatéral.

Toute gêne nouvelle à l'expansion d'un des deux poumons (poussée dans le moignon, pleurésie) se traduit à son tour par une augmentation de l'effort inspiratoire et de l'écart des pressions. Au delà d'un certain degré, cet écart s'accompagne d'un accroissement du traumatisme dynamique qui rend compte de l'inefficacité de certains pneumothorax bilatéraux, malgré un collapsus qui devrait être efficace si le pneumothorax n'existait que d'un seul côté.

D'autres fois, l'écart dynamique inspiratoire des pressions est très important dans le pneumothorax bilatéral, sans qu'on puisse attribuer ce fait à la présence de lésions étendues. Il s'agit alors du syndrome manométrique de l'hypertrophie secondaire des lobes sains (voir plus loin) dans lequel le zéro expiratoire est atteint avec un collapsus très peu poussé.

Ainsi disparaissent les distinctions de principe autrefois établies entre la conduite de la cure dans le pneumothorax unilatéral et dans le pneumothorax bilatéral. Bien entendu, les réserves que nous indiquons plus haut concernant l'état de la plèvre sont applicables ici. Lorsque, d'un côté, la plèvre est rigide ou le pneumothorax très partiel, il peut supporter, *sans les transmetre au poumon sous-jacent*, des pressions beaucoup plus fortes que le zéro expiratoire. Ces pressions ne se transmettent pas davantage du côté opposé contrairement à ce qui se passe quand le médiastin est très souple (Bordet et Parodi).

Dans le pneumothorax contro-latéral, la règle du zéro expiratoire demeure valable. C'est elle qui assure le maximum de détente statique utilisable par le côté malade, opposé au pneumothorax.

Cette pression respecte en même temps la fonction du côté collabé (sain). Le côté malade n'a pas à fournir une hypertrophie compensatrice nuisible à son repos. Ici encore, le zéro expiratoire est atteint avec l'insufflation d'une quantité de gaz très minime (300 à 400 cmc dans plusieurs de nos observations), c'est-à-dire avec un collapsus qui correspond à un décollement pariéto-pulmonaire de 1 à 2 cm.

Le zéro expiratoire correspond donc à des degrés très différents de collapsus du poumon suivant les cas.

*
* *

Ceci nous amène à dire un mot de l'influence de l'état du poumon sur l'allure, l'aspect des pressions pleurales au moment de la création du pneumothorax, caractères qui se conservent tant que le collapsus est peu poussé.

Quand le poumon se rapproche de *l'état normal*, qu'il est le siège de lésions peu étendues, discrètes, la dépression expiratoire est modérée, de l'ordre de 4 cm. par exemple [5], avec une dépression inspiratoire également modérée traduisant la persistance d'une quantité importante de tissu sain se distendant facilement avec l'expansion thoracique. Il est assez fréquent d'observer des malades chez lesquels l'écart inspiratoire ne dépasse pas 2 cm. d'eau. A la radio, ce faible écart s'accompagne d'une expansion importante du poumon demeuré souple. Le pneumothorax a été créé pour des lésions peu étendues.

Ces caractères des pressions sont parfois secondaires à la résorption d'exsudats ou de condensations pathologiques du parenchyme. Ils traduisent le retour du poumon à un état voisin de la normale, alors qu'au début du pneumothorax les caractéristiques des pressions étaient celles du poumon condensé.

Le syndrome manométrique du poumon condensé comporte essentiellement *une dépression expiratoire statique forte*, et d'autant plus que le poumon est plus infiltré et que les lésions sont plus étendues. Interviennent dans la genèse de cette dépression le poids des lésions (Parodi), la rétractilité due à l'atélectasie, à la contraction réflexe (Bernou, Cardis), à la sclérose même si les lésions sont un peu anciennes.

Par contre, l'écart dynamique est *relativement* faible. Des pressions de — 12 — 16 à la création sont un exemple de ce que peut donner une lobite supérieure. Suivant que le poumon est demeuré rétractile, ou qu'il est hépatisé, il faut une quantité de gaz plus ou moins grande pour neutraliser la dépression statique.

Dans un pneumothorax qui fait une poussée du moignon, ces caractères s'accentuent : après un même intervalle d'insufflation, la dépression expiratoire est plus forte que d'habitude. S'il s'agit d'un début de pleurésie, la dépression, au contraire, est moins forte.

Le syndrome manométrique du poumon hypertrophique est exactement contraire : **très faible** dépression statique rapidement **neutralisée par** l'insufflation d'une quantité de gaz **minime**; très gros écart dynamique relatif. **Par exemple** : — 2, — 20, dans un de nos cas.

On observe couramment ce syndrome dans trois circonstances : — lors de la **création d'un** deuxième pneumothorax du côté opposé à un premier collapsus entretenu pendant un certain temps; — lors de la création d'un pneumothorax contro-latéral, du côté opposé à un poumon atteint de lésions étendues; enfin, ce syndrome manométrique est de constatation fréquente à la période tardive des pneumothorax où la plèvre est restée saine, quand se **développe** l'hypertrophie dite active des lobes sains (Dumarest). Les pneumothorax bilatéraux, qui sont souvent des pneumothorax électifs dont les lobes sains ont été soumis à une activité hypertrophiante prolongée, donnent lieu souvent à des oscillations manométriques considérables. Si l'on s'en tient à la notation de la pression moyenne, celle-ci est très négative à cause de l'ampleur de la dépression dynamique. Mais la dépression statique est au voisinage du zéro avec un collapsus électif très peu poussé.

Le poumon, dans ces cas d'hypertrophie primitive (pneumothorax contro-latéral) ou secondaire, paraît à la fois peu extensible et peu rétractile, ce que corrobore l'observation radioscopique (et anatomique) : ce sont des poumons qui ne se laissent pas collaber facilement, à l'inverse des poumons condensés qui donnent lieu à une forte dépression statique.

*
* *

On comprend dès lors pourquoi le repos pulmonaire optimum est réalisé pratiquement avec des collapsus tantôt très poussés, tantôt au contraire très peu accentués. Mais qu'il s'agisse du pneumothorax homolatéral, du pneumothorax bilatéral ou du pneumothorax contro-latéral, *on peut définir mécaniquement le collapsus optimum à réaliser par le zéro expiratoire.*

Bien loin d'établir d'ailleurs une opposition de principe entre cette règle et celle de Kuss préconisant *le collapsus minimum efficace*, nous sommes persuadés, au contraire, que ces deux points de vue, mécanique et clinique, coïncident. Quand il y a discordance apparente entre le comportement idéal des pressions et le résultat clinique, il faut en chercher la cause dans une anomalie du pneumothorax (adhérence, inertie pulmonaire).

Les théories actuelles, concernant le mode d'action du pneumothorax, permettent donc de restituer à l'observation et à l'interprétation des pressions pleurales un rôle primordial dans la direction du traitement, rôle que les incertitudes doctrinales concernant le mécanisme d'action de la collapsothérapie leur avaient fait perdre.

Mais c'est à la condition de substituer à la notation de la pression moyenne la notation des pressions inspiratoire et expiratoire.

(*Travail du Sanatorium Mangini.*
M. Dumarest, *Médecin-chef.*)

4. Il est très important de mesurer les pressions pleurales dans une position du sujet toujours la même, qui ne corresponde à aucune dilatation de l'hémithorax exploré (décubitus dorsal, à peine incliné sur le côté, bras peu relevé). La position d'insufflation habituelle fait baisser la pression pleurale.

5. Nos chiffres sont donnés par l'appareil de Kuss classique. Parodi avec son ergomanomètre indique le rapport $\frac{6}{2} = \frac{\text{dépression inspiratoire}}{\text{dépression expiratoire}}$ pour le poumon normal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 332.

Lupus érythémateux myasthénique (insuffisance surrénale)

Par le prof. H. Gougerot,
Professeur de Clinique
des Maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Quoique rares certains syndromes méritent d'être connus parce que leur diagnostic modifie le pronostic et permet un traitement efficace. Il en est ainsi de l'association de lupus érythémateux disséminé, subaigu ou chronique et d'un syndrome surrénal caractérisé par une asthénie musculaire extraordinairement intense « quadriplégique » due à la tuberculose. Si l'on méconnaît cette étiologie tuberculeuse et cette pathogénie surrénale, on ne poursuivra pas avec une longue patience une à deux années le double traitement, — étiologique des vaccins antituberculeux, — pathogénique de l'opothérapie surrénale, qui a guéri nos deux malades; on ne le fera pas, ou on ne les prolongera pas suffisamment, et ne voyant que peu ou pas de résultats dans les premières semaines on les abandonnera : la maladie s'aggravera entraînant la mort.

De ce syndrome, j'ai observé trois exemples : la première malade a été vue pendant la guerre, avec mon collègue Clovis Vincent, chez la femme d'un officier de Chateauroux, et, d'après les nouvelles reçues elle a eu une crise fatale; les deux suivantes sont d'après-guerre, chez une jeune femme et une jeune fille. Je ne vous résumerai que les deux dernières observations (la première malade ayant été trop peu suivie).

Toutes deux ont fini par guérir.

*
* *

La première malade âgée de 36 ans, ouvrière, non mariée et sans enfant, a eu à 20 ans une pleurésie séro-fibrineuse gauche, ponctionnée une seule fois, qui sembla bénigne et dont elle se remit rapidement.

La maladie actuelle a commencé en Juin 1921, après un bain de soleil imprudent de plusieurs heures, qui lui a provoqué un malaise général, avec sensation de chaleur, fièvre à 38°7 pendant vingt-quatre heures, un prurit rouge, diffus, cuisant, de la face, du thorax et des membres qui semble avoir été un coup de soleil, et dura une huitaine de jours; mais il ne guérit pas complètement et laissa sur les joues une rougeur légère, en forme d'ailes de papillon, avec épaississement de l'épiderme et léger œdème des quatre paupières, et des macules roses de 10 à 15 mm. du dos de la main.

Trois à six semaines après, les « rougeurs » s'étalent à la figure de plusieurs centimètres, les macules du dos des mains confluent en un grand placard, de nouveaux éléments érythémateux apparaissent sur le cou, derrière les oreilles, au thorax, et surtout l'état général est rapidement, progressivement altéré, une fatigabilité musculaire extraordinaire s'est accentuée, dominant tout; la malade a patienté cet été, a vu plusieurs médecins, mais n'obtenant aucune amélioration, elle vient consulter en Novembre 1921.

Lors de notre premier examen (22 Novembre 1921), c'est une femme pâle, d'une pâleur blanche, aux lèvres et muqueuses décolorées, aux paupières infiltrées d'œdème blanc, au regard éteint, à l'allure infiniment lasse, « affaissée ».

Le visage est recouvert d'un large papillon d'érythème squameux étalé sur le nez, les joues, symétriquement, affleurant la paupière inférieure qui n'est pas érythémateuse, descendant jusqu'aux sillons naso-géniens, la teinte est *rose violacée*, souvent plus violacée que rose; l'épiderme est épaissi, lisse et à peine squameux, avec des *hyperkératoses ponctuées* folliculaires nettes; le grattage méthodique de Brocq arrache des *squames adhérentes fines* et est *douloureux* (signe de Besnier), les bords sont nets bien que débordés par une *auréole* rose-violacée de 3 à 5 mm. sans lésion de l'épiderme; l'infiltration *dermique* est nette, œdémateuse, l'atrophie n'est pas certaine; il n'y a pas de télangiectasies.

Au cou, sur les oreilles, sur le thorax, sont disséminés une douzaine de médaillons de 20 à 35 mm. d'aspect identique.

Aux dos des mains et à la face dorsale des phalanges, s'étend un large placard continu rose-violacé, à bords nets, avec auréole de 1 à 3 mm., à l'épiderme épaissi et hyperkératose ponctuée très nette, sans atrophie; les ongles sont striés longitudinalement (sans lésion).

Ces lésions cutanées sont parfois le siège d'une poussée congestive avec sensation de cuisson; habituellement elles ne sont pas prurigineuses, mais elles sont sensibles à la pression.

Beaucoup de cheveux sont tombés, mais ils restent encore abondants avec épiderme sec, pityriasique (sans médaillons érythémateux).

Sur les membres inférieurs, il n'y a pas d'érythème, mais il existe un léger œdème net des pieds et des chevilles, indolent, dépressif, du type rénal.

L'asthénie est intense, la malade se tient difficilement debout, elle fait quelques pas seule, mais aussitôt elle réclame l'aide de sa mère, et c'est entre sa mère et sa sœur, qui la soutiennent, qu'elle arrive devant nous; elle s'effondre avec satisfaction dans un fauteuil; elle est affalée, ne faisant aucun mouvement; elle peut, après un repos prolongé, faire quelques mouvements, pour commencer sa toilette ou manger; mais, très rapidement, sa fatigue extrême l'arrête; la pression de la main au dynamomètre, d'abord de 5 kilogr., tombe en trois contractions à 2 kilogr., ce sont les caractères de l'asthénie de la maladie d'Addison; les muscles sont diminués de volume, mais c'est une atrophie fonctionnelle comme dans la maladie d'Addison; et Giraudeau n'a trouvé ni réaction, ni dégénérescence, ni troubles spéciaux de la contractilité musculaire.

Elle se plaint souvent de douleurs musculaires spontanées, et provoquées dans les muscles.

On retrouve d'autres signes d'insuffisance surrénale en les cherchant spécialement : *hypotension*, 9 au Pachon; 8 au Vaquez; 5 minima et pouls rapide à 90-100, pigmentation diffuse des lombes de la région saine, des hypochondres et des aines, avec quelques taches pigmentées de 3 à 5 mm. de la muqueuse des joues.

Elle a maigri d'une dizaine de kilogr., de 65 à 54 kilogr.

L'anémie est intense : globules rouges 2.780.000, globules blancs 7.400; polynucléaires neutrophiles 48; poly éosinophiles, 5; lymphocytes, 23; moyens mononucléaires, 18; grands mononucléaires, 6 (pas de formes anormales).

Tous les ganglions sont palpables, mais petits (micro-polyadénopathie).

On note un appétit diminué, mais encore suffisant, constipation, foie normal, réflexes normaux, tendineux, cutanés et pupillaires.

Les urines contiennent par période 0,10 à 0,25 d'albumine avec quelques cylindres granuleux.

Les règles sont abolies depuis le deuxième mois de la maladie.

La température est normale, plutôt basse habituellement : 36,4-36,8 (rectale) mais, les jours où elle fait des efforts, marche, visite médicale, elle monte à 38,2 et 38,4.

L'examen complet ne révèle rien d'autre : B.-W. négatif, même au Desmoulière.

Cet ensemble impose deux diagnostics :

I. — *Lupus érythémateux*, en raison du début solaire, de l'aspect rose-violacé de la desquamation *adhérente ponctuée*, de la sensibilité à la pression. L'œdème, les traces d'albumine inconstantes, l'anémie, les poussées subfébriles après effort, sont fréquentes dans le lupus érythémateux subaigu.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est nette, mais plutôt légère, nodule de 5 mm. entouré d'une auréole de 3 à 5 mm.

II. — *Syndrome surrénal*, en raison de cette asthénie musculaire si spéciale et intense, de la pigmentation cutanée et muqueuse, de l'hypotension, etc., et avec synergie endocrinienne, règles abolies, etc.

On institue donc un double traitement :

Vaccins de Vaudremer, dès 6 Décembre 1921, 12 injections bi-hebdomadaires, arrêt quatre à six semaines, et on recommencera ainsi pendant deux ans.

Opothérapie pluriglandulaire surrénalo-ovaro-hypophysaire, surtout surrénale (extrait total et adrénaline), l'extrait thyroïdien ajouté pendant quelques jours provoque quelques troubles, palpitations, tachycardie, nervosité, et doit être abandonné.

L'action thérapeutique est d'abord si lente que la famille se lasse, et qu'il nous faut insister pour obtenir de continuer le double traitement. Les lésions cutanées rétrocèdent les premières en Juin 1922 et s'éteignent vers Octobre 1922; au bout d'un an, en Novembre 1932, l'amélioration de l'asthénie est nette : elle marche seule pendant quelques mètres, elle se coiffe, mange seule, mais avec des repos, elle se lève seule de son fauteuil, elle s'assied sur son lit. L'amélioration se poursuit lentement, le double traitement étant continué patiemment, et c'est au bout de plus de deux ans, en Janvier 1934, que guérie, elle peut reprendre une vie normale. Depuis lors, nous la revoyons à très longs intervalles et elle est restée guérie.

*
* *

La deuxième malade, née en 1914, est l'aînée d'une famille dont la troisième fille a une péritonite tuberculeuse; sa mère a eu de la tuberculose pulmonaire au premier degré, avec bronchites à répétition, congestion pulmonaire à répétition, pleurésie; son père a eu une pleurésie à 16 ans; elle a eu des rhumes innombrables (son grand-père paternel était syphilitique et elle a quelques petites dystrophies dentaires, mais ses Bordet-Wassermann sont négatifs, même au Desmoulière, et un traitement antisyphilitique sera inactif). Depuis une coqueluche de l'enfance, elle a conservé de l'asthme.

I. Le début remonte à Novembre 1934; un mois après l'ablation des végétations adénoïdes faite en Octobre 1934, elle remarque que le nez est rose-violacé. En Décembre 1934, elle a une congestion pulmonaire avec fièvre qui traînera six semaines.

Pendant cette congestion pulmonaire, le placard du nez s'accentue et devient rouge-violacé, il s'étale et envahit en papillon tout le nez, les joues, il s'accompagne d'œdème sous-jacent léger, et cet œdème déborde le placard infiltré des paupières et la lèvre supérieure. Peu à peu, et toujours pendant la période fébrile, apparaissent des plaques violacées de 20 à 30 mm. sur les bras.

Lorsque la congestion pulmonaire guérit en fin Janvier, l'éruption continue à progresser lentement, et c'est alors seulement en fin Janvier que commence la myasthénie, elle progresse en deux mois, frappant les quatre membres, semblant épargner la tête; elle ne peut plus se lever, elle quitte son lit, mais quelques pas l'épuisent, elle ne peut plus porter les aliments à la bouche, ni se coiffer, ni s'habiller, et pendant ce temps les lésions cutanées s'étalent, confluent aux membres supérieurs en larges placards.

C'est en fin Mars 1925 que nous la voyons pour la première fois, on est aussitôt frappé d'un double fait :

Une asthénie extraordinaire;

Une éruption cutanée.

Elle arrive sur une chaise portée par sa mère et une amie, et donne l'impression d'une quadriplégique, les réflexes tendineux sont presques nuls, les réflexes cutanés plantaires sont abolis, il n'y a aucun trouble de la sensibilité, ni des sphincters, ni d'atrophie musculaire, elle a un peu d'œdème malléolaire. Mais l'examen minutieux prouve que ce n'est pas une véritable paralysie, une quadriplégie; car, après un long repos, elle peut remuer bras et jambes, mais en quelques secondes elle s'épuise complètement et abandonne tout effort; chiffrer au dynamomètre est impossible. Cette excessive myasthénie imposait le diagnostic d'insuffisance surrénale; elle n'a pas de pigmentation cutanée muqueuse nette, ni nausées, ni diarrhée, mais l'appétit est très diminué. La tension artérielle est fortement abaissée, 9 à 7 maxima, 4 à 5 minima au Vaquez. Le retentissement sur les autres glandes est malaisé à préciser : n'étant pas encore réglée, il est difficile d'apprécier l'hypoovarie; mais, guérie, elle aura des règles irrégulières, trop espacées, trop faibles; l'œdème doit s'expliquer en partie par le déficit thyroïdien. L'état général n'est pas mauvais : pas de fièvre et pas de ganglions, rien aux poumons, pas d'albumine, pas de cholurie.

II. L'éruption siège à la face et au cou, aux bras et aux genoux, épargnant le tronc : à la figure, c'est un grand papillon s'étalant sur le nez et les deux joues; au cou, ce sont des placards symétriques de 40 à 50 mm.; aux bras, des placards disséminés de 40 à 60 mm. confluent au dos de l'avant-bras et des mains.

Toutes ces lésions cutanées ont le même aspect : teinte rose-violacée ou rouge-violacée, plus rose à la figure, plus violacée et plus foncée aux extrémités; les bords en sont tantôt nets, tantôt diffus, s'estompant sur 5 à 6 mm.; la surface est lisse, peu ou pas squameuse, mais l'épiderme est épaissi et la curette le blanchit arrachant des squames adhérentes, petites, fines. Sur plusieurs points, aux joues, à la face dorsale des doigts et des mains, existe une kératose ponctuée évidente, et la squame arrachée montre à sa partie profonde des « cônes » nets; il est à remarquer que, sur la plupart des placards, la zone pauvrement squameuse est à bords peu nets, et dégradant lentement vers le reste rouge-violacé du placard; cet état squameux n'occupe qu'en partie, la moitié ou les deux tiers des placards violacés; le derme est épaissi, comme œdématié.

Cet aspect de lupus érythémateux disséminé subaigu, cette myasthénie avec insuffisance surrénale nous paraissent devoir être rapportés à la même cause, la tuberculose, comme chez notre précédente première malade, et fort des résultats obtenus, nous conseillons au docteur Andrieu le double traitement :

— Etiologique : vaccins, de Vaudremer qu'elle répétera par série de 12 avec des repos de quatre à six semaines;

— Pathogénique, opothérapie surrénale (extrait total et adrénaline) à hautes doses et sans arrêt pendant des mois, en y ajoutant de l'opothérapie pluriglandulaire : hypophysaire, ovarienne et thyroïdienne; cette dernière qui a semblé contribuer à résorber l'œdème a été bientôt cessée, car elle énervait la malade et accélérait le cœur.

Au début, on fit aussi 0,06, 0,12, 0,18, 0,24 de sulfar, au total 0,60 sur l'hypothèse d'un terrain hérédo-syphilitique, mais on l'abandonna aussitôt, car de petites ponctuations purpuriques apparurent aux jambes. On tenta du régime déchloruré, qui fut inefficace.

Ce double traitement, comme chez la précédente malade, n'agit que très lentement, et nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'être persuadé de l'exactitude du diagnostic, afin d'avoir la patience de persévérer : l'éruption pâlit pendant l'été 1925 et ne disparaîtra qu'à la fin de Décembre 1926 (en vingt et un mois de traitement), l'asthénie ne commence à s'atténuer qu'en Août 1925, elle est très améliorée en Octobre 1925, elle régressera lentement, ne guérissant qu'en Juin 1927 (donc en vingt-six mois).

Elle est restée guérie depuis lors; subissant même en 1927 l'assaut d'une congestion pulmonaire qui dura six semaines, mais qui ne rappela pas l'ancienne maladie et dont elle se remit rapidement.

Aujourd'hui (Novembre 1934) c'est une belle jeune fille, d'apparence bien portante, pesant 62 kilogr., elle a repris une vie normale d'études, et la tension artérielle est presque normale (11,5-7,5 au Vaquez), mais elle dit être encore un peu fatigable et les réflexes tendineux sont faibles, elle a des céphalées sous-occipitales, les règles sont espacées et faibles; les extrémités des doigts sont à peine acrocyanotiques, les joues sont légèrement marbrées d'un réseau rosé, sans aucune trace de l'ancien lupus érythémateux.

*
**

Ces cas paraissent rares, et je ne connais de comparables que les deux observations de Milian « d'érythème myasthénique », l'une avec Rimé à la *Société de Dermatologie* du 10 Décembre 1925 (p. 469) qui nous avait échappé, l'autre, publiée dans son journal (Juin 1934, n° 6, p. 347), caractérisées par l'association « d'œdème avec érythrose », et d'une « asthénie générale allant jusqu'à la parésie ».

Entre nos observations et celles de Milian, on peut noter des différences :

Dans son observation I : éruption rouge diffuse presque généralisée de coloration « brique », aspect de myxœdème, au début « sensation de brûlure » allant « jusqu'à l'insomnie », « vastes plaques », en un point au-dessus de l'ombilic « une plaque érythémateuse très mince presque en réseau », squames « assez abondantes », peau « infiltrée un peu cartonneuse », « certaine atrophie musculaire », pouls « bondissant » mais peu dépressible, « bruit de galop dans les artères, foie gros, pas d'albumine, règles normales, échec de l'opothérapie, aggravation progressive, parésie du voile du palais (évolution inconnue), tuberculine négative ».

Dans son observation II : prurit vespéral, aggravation progressive, « paralysies multiples des nerfs craniens », mort...

Mais ces différences nous semblent minimes et être plutôt des différences de degrés ou peuvent s'expliquer facilement : par exemple, la tuberculine négative peut être due à une anallergie chez une cachectique, et Milian a noté chez sa deuxième malade des hyperkératoses ponctuées des faces dorsales des phalanges : « cônes pileux », orifices pilaires très accusés surtout au niveau des poignets, faisant « penser dans une certaine mesure au pytiriasis rubra pilaris »; il discute le diagnostic de lupus érythémateux, lui trouvant « une physionomie un peu comparable », et signale que ce diagnostic avait été porté chez l'une de ses malades « par des médecins spécialistes distingués », mais il rejette ce diagnostic sur les arguments suivants :

« Le lupus exanthématique a d'habitude ses lésions prédominantes à la face; il y a de la bouffissure des paupières et de la rougeur diffuse de la face comme dans le lupus érythémateux. Mais il est possible d'ores et déjà d'observer dans le lupus érythémateux quelques irrégularités à la surface de cette érythrose, ce n'est pas une rougeur diffuse, il y a quelques irrégularités de répartition de la couleur, et on trouve généralement quelques papules et des squames kératosiques. Il n'est pas rare de voir sur le tronc des lésions périfolliculaires sèches et surtout sur la face orsale des doigts, on retrouve les squames grises et *adhérentes* du lupus érythémateux...

« Les lésions histologiques sont également différentes, quoique d'une nuance plus délicate. Dans l'érythème myasthénique, les lésions folliculaires sont absentes. Il y a comme dans le lupus exanthématique de nombreuses dilatations vasculaires du derme et des cellules conjonctives et souvent l'apparence globuleuse et même vacuolaire de l'histiocyte. Dans le lupus érythémateux, au contraire, on trouve des cônes kératosiques folliculaires, des infiltrats lymphocytiques périfolliculaires et enfin, on constate la dégénérescence basophile du tissu élastique multiplié du derme papillaire » (Milian).

Mais chez notre malade I, les lésions étaient exactement celles du lupus érythémateux, teinte, squames adhérentes ponctuées, etc., et forment la transition qui permet de rattacher au lupus érythémateux celles de notre observation II, la fièvre dans le lupus érythémateux subaigu, sauf à la période terminale, n'est pas forcément élevée.

N'ayant pas vu les cas de Milian, nous n'osons affirmer leur identité avec les nôtres; mais sa description nous donne la conviction que ces observations et les nôtres sont de la même série.

*
**

Ce ne sont pas des discussions purement nosologiques et doctrinales puisqu'en découlent des conclusions pratiques importantes, un pronostic moins sombre, puisque améliorable par la thérapeutique; un traitement double pathogénique pluriglandulaire et surtout surrénal, étiologique anti-tuberculeux, surtout par les vaccins, mais en sachant qu'une grande patience est nécessaire et que ce n'est qu'au bout d'un an que l'amélioration a commencé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Congrès d'Alger

(15-16-17 Avril 1935).

Quand il fut question de tenir en Algérie le Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française, il semblait qu'un grand enthousiasme se fût manifesté parmi ceux qui voulaient faire de cette réunion scientifique l'occasion d'un voyage en même temps charmant et magnifique, dans cette Afrique du nord qui prolonge par delà les mers la vieille France maternelle. Et puis, au moment de s'inscrire, et plus encore de partir, certains enthousiasmes se sont refroidis, et ceux qui s'embarquèrent à Marseille sur le *Lamoricière*, par une mer qui envoyait ses lames par-dessus la jetée, n'étaient pas aussi nombreux qu'ils auraient dû l'être. Tant pis pour ceux qui sont restés en France. Ils ont laissé passer l'occasion d'un voyage admirable, et une occasion manquée ne se rattrappe jamais. Après tout, le Congrès n'en a pas été moins bien réussi, grâce à sa bonne organisation et à l'autorité de son président et à la bonne grâce de sa présidente, M. le Prof. et Mme A. Laffont.

Je laisse à d'autres le soin d'analyser les rapports, discussions et communications purement scientifiques, dont il reste toujours quelque chose. Les rapports de Lévy-Solal, de Paris, et de Gueissaz, de Neuchâtel, sur les œdèmes de la grossesse, ceux de Labry, de Lyon, et de Villar, de Bordeaux, sur le traitement des cervicites chroniques, ont donné de ces questions une étude très complète. Coq et Mercken, pour le Congo belge, A. Laffont et A. Fulconis pour l'Afrique française, nous ont, dans un volume de 260 pages, montré toute l'importance de l'assistance obstétricale aux indigènes, œuvre immense qui se développe chaque jour et dont l'avenir est incalculable.

Notre collègue, mon ami le prof. A. Tommaselli, délégué du gouvernement italien, qui a été l'objet d'une ovation méritée, nous a mis au courant des efforts que fait dans le même sens son gouvernement dans ses colonies africaines. Il y a ainsi une émulation bienfaisante qui fait honneur à tout le monde.

Il y a eu, comme toujours, des communications individuelles, qui intéressent ceux qui les font plus souvent que ceux qui les écoutent, mais qui n'en sont pas moins, il faut le reconnaître, un des principaux éléments de recrutement des congressistes, sans lesquels, tout de même, il ne saurait y avoir de Congrès.

J'ai moi-même fait une conférence, accompagnée de projections filmées, sur la technique générale de l'hystérectomie abdominale, que j'emploie sans y avoir rien changé depuis environ trente ans, et que je ne crois pas avoir jamais décrite nulle part, au moins dans ce qui en constitue les raisons premières et les principes généraux.

Il n'y a qu'un hôpital à Alger, qui d'ailleurs est digne de la capitale de l'Afrique du nord. Nous y avons admiré le service du prof. Laffont, qui a grande allure, et plus encore celui de Costantini, professeur de clinique chirurgicale, avec ses grands laboratoires de physiologie, d'anatomie pathologique, en attendant le service de lutte contre le cancer. C'est une Ecole de Chirurgie plutôt qu'un simple service. Mais la jeune activité de son chef saura le maintenir à la hauteur de ce qu'il promet.

Le gouverneur général, M. Carde, a bien fait les choses. Non seulement il a tenu à ouvrir lui même le Congrès par un discours de bienvenue unanimement applaudi, mais il a offert, dans le somptueux palais de Mustapha, avec la gracieuse collaboration de Mme Carde, une réception magnifique, dont aucun de ceux qui y ont assisté ne saurait oublier le charme, ni voir s'effacer le souvenir.

Nos confrères d'Alger ont suivi l'exemple venu d'en haut. Nous avons été reçus à bras ouverts, et pour ma part je ne puis oublier la cordialité de l'accueil que j'ai trouvé chez notre président Laffont, chez le prof. Tournade, chez Costantini, et chez mon élève Le Chaux, bon chirurgien, grand viticulteur, qui ne m'a pas paru bien convaincu quand je lui ai parlé d'arracher le quart de ses vignes. Il y viendra! Enfin chez mon cher ami le médecin inspecteur général Lasnet, qui met à point sa grande œuvre d'organisation de la santé publique, commencée il y a cinq ans sous l'impulsion du gouverneur général.

Le banquet traditionnel a été magnifique, et nous avons pu nous convaincre que si l'art de la cuisine ne le cède en rien à celui de la France, les vins d'Algérie, qu'on nous a servis à profusion, sont d'une qualité dont nos amis de là-bas ont le droit d'être fiers.

Mais cette fête si cordiale a présenté un caractère particulièrement émouvant, quand est venue l'heure des toasts. Après un discours excellent de M. Brunel, maire d'Alger et les remerciements du Prof. Laffont, nos amis étrangers ont, eux aussi, dit leurs remerciements. Chacune de ces allocutions était suivie de l'hymne national, écouté debout par les 150 convives. Nos amis de Belgique, de Suisse, de Finlande, de Pologne, de Roumanie, du Danemark, d'Italie enfin ont pris la parole. Mon ami le Prof. Hauch, un des fidèles de tous nos congrès, et le Prof. Georghiu furent particulièrement acclamés. Mais que dire de l'ovation qui accueillit le prof. Tommaselli de Naples, représentant officiel de l'Italie, et dont la présence, dans les circonstances que traverse l'Europe, a été sensible au cœur de tous les Français. Son discours, plein d'une émotion qui faisait trembler sa voix, a été haché d'applaudissements, et quand il a parlé de sa mère, qui était selon sa touchante et magnifique expression « une fière Française des Basses-Pyrénées », une grande émotion nous a tous remués; on juge des acclamations qui ont suivi l'exécution des deux hymnes qui symbolisent la vieille et glorieuse Italie, et l'Italie nouvelle, l'Italie régénérée!

Une très belle soirée offerte par notre président, dans le cadre admirable de l'Hôtel St-Georges, a magnifiquement terminé les fêtes et les cérémonies qui se déroulent d'ordinaire dans tous les Congrès.

Mais ce qui donnait à la réunion d'Alger un attrait incomparable, c'est le programme si complet des excursions organisées dans ce pays si merveilleusement varié et dans lequel le voyageur se trouve transporté dans un monde nouveau.

Combien de fois l'ai-je dit, sans jamais, peut-être, l'avoir écrit! Pour un Français, trois jours à peine de voyage, en descendant vers le Sud, suivant le méridien, offrent aux yeux plus de tableaux nouveaux, plus d'aspects inconnus que le tour de la terre à la latitude de Paris! Pour voir quelque chose de vraiment nouveau, il faut changer de climat, de végétation, de costumes! Il n'y a pas sur la terre que la visite des monuments, des musées et des œuvres du génie des hommes! Il y a aussi la contemplation de la Nature, et l'aspect de l'Humanité.

De Paris à Paris, à travers l'Amérique immense et l'Océan Pacifique et cette terre de l'Asie, à part les gratte-ciel de New-York, les monuments splendides de Pékin, que voyons-nous de neuf?

Partout des hommes vêtus de nos costumes, de nos culottes et de nos vestons, et coiffés de la casquette des chasseurs, des touristes, des baigneurs de nos plages et des apaches de nos boulevards. J'en ai vu jusqu'au Groenland!

Descendons vers le Sud pendant deux ou trois jours. Nous aurons sous les yeux l'oasis avec ses palmiers, la caravane de chameaux conduite par quelques Arabes en haillons, ainsi qu'aux temps bibliques, et l'horizon sans fin des sables du désert.

C'est ce qui donne aux excursions en Algérie, et particulièrement dans le Sud, une si merveilleuse originalité. Beaucoup de congressistes en ont profité. Quelques-uns ont été vers le Maroc faire un admirable pèlerinage au pays de Lyautey. Le plus grand nombre ont été dans le Sud, vers les oasis du Désert, à Laghouat, Gardhaia et les villes du Mzab, et jusqu'à l'admirable El Goléa, où l'on trouve à toucher les dunes dorées du grand Erg une végétation magnifique.

Pour moi, qui connais l'Algérie depuis plus de cinquante années, j'ai contemplé jadis El Djezaïr, Alger la Blanche, triangle blanc descendant à la mer, ainsi qu'on le retrouve sur les gravures populaires du temps de la conquête. J'ai vu au cours de mes voyages la ville s'étendre sans cesse tout le long du rivage où elle couvre maintenant plus de 10 kilomètres. Mais où sont aujourd'hui les oliviers de Mustapha, remplacés par des gratte-ciel?

Alger devient la quatrième ville de France, disait son maire, avec un orgueil légitime. Elle est bien belle de la mer sous l'ardent soleil du matin.

Je connaissais toutes les oasis du Sud. Mais j'ignorais Bou Saada. Une excursion charmante de deux jours y avait été organisée — et quelque vieux routier que je sois des pistes du désert — j'ai pris, je l'avoue, le plus grand plaisir à cette excursion si facile.

L'auto est là — et même l'auto-car — et la route est parfaite. L'oasis est charmante. On embrasse d'un seul coup d'œil la palmeraie entière au pied d'une colline aride où ne pousse pas un brin d'herbe et le sable d'or du désert vient battre le pied des palmiers. Les sources

claires d'une eau fraîche coulent dans la verdure, et la rivière, qu'encombrent des blocs de rochers s'en va, tout près, se perdre dans les sables; et puis la ville arabe est là, pittoresque et sordide, avec tout son peuple en haillons, et ses Ouled-Naïls et ses ânes et ses chameaux.

A quelques kilomètres au Sud est la Zaouia d'El Hamel, où le tombeau d'un marabout vénéré attire les fidèles. Ce jour-là un grand concours d'indigènes étaient venus fêter un marabout revenant de la Mecque, embrasser son burnous et retourner chez eux avec la sainte joie des croyants qui emportent la bénédiction d'Allah, et le réconfort de la divine espérance. Des Aissaouas, des Convulsionnaires étaient aussi venus, se livrant dans une atmosphère fiévreuse à leurs contorsions délirantes, triste symbole de la folie humaine, et qui n'est pas particulière aux terres de l'Islam.

Aucun de ceux qui ont participé à l'excursion de Bou Saada n'oubliera l'admirable « diffa » offerte à mi-chemin, à Sidi Aïssa qui marque l'entrée du désert, par le Bach Agha Ben Abd el Krim, avec la fantasia où des cavaliers « font parler la poudre » en passant au galop de leurs petits chevaux, avec le déjeuner, sous une tente immense où, sur de beaux tapis, vingt tables basses attendaient cent vingt convives. Malheureusement la mode arabe, qui veut qu'on soit assis par terre, met à la torture les Européens et plus encore les Européennes. Mais que dire des vingt « mechaouis », des vingt moutons rôtis apportés brûlants les uns après les autres, et dépecés ensemble avec les doigts, ainsi que le veut la coutume! Déjeuner d'ailleurs excellent terminé par un discours d'une parfaite diplomatie, prononcé avec une simplicité et une aisance admirables par l'administrateur de Sidi Aïssa, remerciant en notre nom le Bach Agha Ben Abd el Krim, Grand officier de la Légion d'honneur, chef d'escadron devant Verdun!

A Bou Saada, dispersion générale, les uns s'enfonçant dans le Sud, vers Laghouat et Gardhaia et vers les pistes du désert, les autres vers Biskra, Touggourt et Constantine et les routes de l'Algérie.

Et puis, à des dates diverses, tous ont repris la route du Nord, où la mer, belle pour les uns, s'est montrée dure pour les autres.

Aucun de ceux qui ont assisté au Congrès d'Alger ne saurait oublier les quelques jours passés sur la terre d'Afrique — dans cette France d'Outre-Mer où nous retrouvons tous une patrie plus jeune, et que les Français d'Algérie conduisent à de grands destins.

J.-L. Faure.

Axel Reyn

(1872-1935)

Axel Reyn, qui vient de disparaître, a été le successeur de Finsen à la tête du célèbre Institut de Copenhague.

Son beau-frère : Niels Finsen, jeune savant danois, avait créé en 1896 un admirable foyer de recherches consacré à l'action de la lumière et dont les résultats si remarquables, dans le traitement du lupus, ont abouti à la diffusion de la photothérapie.

Reyn recueillait cette lourde succession, Finsen étant mort prématurément en 1904. Il s'était déjà fait connaître en 1903 en créant la lampe de Finsen-Reyn.

L'Institut Finsen continua son activité scientifique sous l'impulsion de Busck, Bie, Jansen, Hasselbach, Jacobaeus.

Reyn chercha à améliorer les résultats de la Finsenthérapie, traitement local qui ne réussit que dans un nombre limité de cas. En 1908, il étudia les opsonines dans le lupus et la tuberculine de Wright.

Au retour d'un voyage en Suisse, il commença à appliquer systématiquement, avec la lampe à arc, l'irradiation générale dans le traitement du lupus, ce qui augmenta sensiblement le pourcentage des succès.

Plus récemment, les résultats devaient être encore améliorés grâce à l'emploi d'une lampe de Lomholt-Reyn.

L'Institut Finsen n'avait pas cessé de se développer. Petite œuvre abritée en 1896 dans une baraque en bois, il s'était transformé en un vaste hôpital (occupant 6 hectares et employant 267 personnes) dont les dépenses avaient été prises en charge par l'Etat danois en 1915.

Après la guerre, lorsque l'étude des rayons ultra-violets fut reprise sur une vaste échelle et aboutit à la guérison du rachitisme et à la création artificielle du facteur vitaminique D, Reyn ne se tint pas à l'écart des nouveaux progrès. Il avait déjà publié un excellent livre sur la Finsenthérapie. Lorsque Rosselet organisa à Lausanne la première Conférence Internationale de la lumière, Reyn y tint une large place.

Après le premier Congrès International d'Actinologie réuni à Paris par l'Institut d'Actinologie, Reyn accepta la présidence du second Congrès de la lumière qui se tint à Copenhague en 1932 et fut un grand succès. Président du Comité International de la lumière, il eut la joie de voir réunis autour de lui tous ceux qui portent un nom en héliothérapie ou en actinologie.

Ce fut une véritable apothéose que la remise à Reyn, en présence du Prince héritier du Danemark, des numéros spéciaux de revues techniques publiés à l'occasion de ce jubilé.

Ce devait être l'une de ses dernières joies : déjà très souffrant depuis de nombreuses années, il sentait sa fin s'approcher à grands pas. Il venait sur la Côte d'Azur chercher ce soleil véritable vers lequel on revient toujours. Il ne conservait la présidence du Comité de la lumière qu'à la suite de nos affectueuses instances.

Par un sursaut d'énergie, il vint au Congrès de Saint-Moritz en Juillet dernier, mais quelques mois plus tard son état s'aggrava et nous eûmes le regret de ne pas le voir parmi nous en Février, lors de l'inauguration du nouvel Institut d'Actinologie de Vallauris-le-Cannet. Peu de temps après il succomba.

A sa veuve, la sœur de l'illustre Finsen, vont nos condoléances émues ainsi qu'à sa nièce M^me^ Lomholt, et à son mari, M. Lomholt. Nous formons des vœux pour que l'admirable Institut, dont le Danemark est fier à juste titre, poursuive la brillante carrière commencée par Finsen et continuée par Reyn.

Jean Saidman.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Le X^e^ Congrès international de la « Liga Homeopatica Internationalis » aura lieu à Budapest du 19 au 25 Août 1935, sous la présidence de M. G. Schiemert. Voici les questions qui seront traitées aux réunions de ce Congrès.

1° Pratique clinique de l'homéopathie.

2° Thérapie homéopatique spécifique appliquée aux maladies à fièvre rémittente et intermittente.

3° Pharmacologie de l'effet de venin des serpents.

4° Influence des maladies simultanées sur l'organisme.

5° Rapport de la Commission internationale de la Ligue sur un nouveau manuel pharmaceutique de l'homéopathie. L'administration fera paraître aussi une feuille contenant les renseignements nécessaires pour l'organisation du Congrès.

PÉROU

La Conférence nationale de Médecine a récemment eu lieu à Lima. Elle a été présidée par le professeur Guillermo Gastaneta, doyen honoraire de la Faculté de Médecine, le bureau étant en outre composé par MM. Vargas Prada, directeur de la santé publique; professeur Daniel Mackehennie; professeur Raul Rebagliati; professeur Ovidio Garcia Rosell et professeur Alfredo D. Curotto. Un nombre très important de médecins ont assisté à cette conférence qui s'occupa de toutes les questions concernant le rôle de la médecine au Pérou. Les vœux et les conclusions de cette importante manifestation médico-sociale ont été transmis au Gouvernement de la République péruvienne.

Presque simultanément à ce Congrès, les médecins péruviens inauguraient le monument à Daniel A. Carrion, l'héroïque étudiant en médecine qui sacrifia sa vie volontairement pour la science. On sait que le jeune Carrion, à la suite d'une controverse entre les médecins ses compatriotes et des médecins nord-américains à propos de la dualité de virus de la verrue péruvienne, un pour la forme bénigne et l'autre pour la forme grave, s'est inoculé avec le pseudo-virus bénin et est mort dans la forme grave. Il trancha ainsi la question que des années plus tard les savants péruviens vinrent confirmer expérimentalement.

La statue, qui s'élève aujourd'hui devant l'hôpital Dos de Mayo, perpétue ce geste d'abnégation, en respect de la vérité et du dévouement humain.

RUSSIE

L'Institut Panrusse de Médecine expérimentale a analysé les premiers résultats des expériences faites avec les ondes ultra-courtes. Les travaux expérimentaux intéressants ont été exécutés par les professeurs Koupaloff, Ostanine et Tatarinoff. L'Institut publiera prochainement le premier recueil comprenant 32 mémoires scientifiques consacrés aux ondes ultra-courtes. Ce recueil sera intitulé : *Les Ondes ultra-courtes en Médecine.*

TCHÉCOSLOVAQUIE

A Prague, vient de mourir subitement le professeur Bukovsky, chef de la II^e^ clinique de dermatologie et de vénérologie à l'Université de Karel IV. Elève du prof. Janovsky, M. Bukovsky fut nommé agrégé en 1900; en 1922, professeur titulaire. Il montra les plus belles qualités d'enseignement, il fonda une école et instruisit nombre de dermatologistes et vénérologistes tchèques. Il publia dans les journaux médicaux tchèques et étrangers une grande quantité de travaux très originaux. Il étudia surtout la question de la thérapie de la gonorrhée, le traitement spécifique de la tuberculose de la peau, l'effet produit par le bacille pyocyanique sur les ulcères de la jambe (avec la collaboration du prof. Honl, *Annales de Derm. et de Syph.*, 1901); il collectionnait et étudiait des teignes, il cherchait à résoudre les questions de l'effet des médicaments d'arsenic dans la thérapie de la syphilis, etc. En 1923, il fit paraître le *Traité des Maladies vénériennes*, en collaboration avec le prof. Pecirka.

***

A Prague, est mort également le prof. agrégé Frant. Votruba, à 62 ans, directeur et médecin en chef de l'hôpital d'Olomouc pendant vingt-cinq ans. Il fut professeur agrégé de médecine interne à l'Université de Prague et plus tard à l'Université Masaryk de Brno. Il aimait la France, où il passait volontiers ses loisirs; il avait fait de longues études chez les prof. Chauffard et Huchard à Paris. Médecin à très large clientèle, il était très aimé pour le charme de son caractère épris, non seulement de sa profession mais aussi de littérature, d'art et surtout de musique.

Université de Paris

L'art à la Faculté de Médecine de Paris. — Devant le succès rencontré par l'Exposition « L'Art à la Faculté de Médecine » qui devait fermer ses portes le 30 Juin, le Comité a décidé de la prolonger jusqu'au 13 Juillet inclus (à la Faculté de Médecine, 85, bd. Saint-Germain, tous les jours de 10 à 18 heures. Entrée : 5 fr.; pour les étudiants : 2 fr.).

Clinique des maladies de la première enfance, Enfants-Assistés (Professeur : M. Lereboullet). — *Chefs de Clinique* (1934-1935) : MM. Garnier, Gavois, Odinet et Mlle Papaïoannou.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — 2e Concours de nomination.

Séance du 25 Juin. Epreuve clinique. *Ont obtenu* : MM. Sicard, 20 ; Reinhold, 18 ; Merle d'Aubigné, 17.

Séance du 27 Juin. Médecine opératoire. *Questions posées* : Ligature de l'artère sous-clavière en dehors des scalènes. Désarticulation médio-tarsienne dite de Chopart.

Ont obtenu : MM. Sicard, 28; Seillé, 28; Chabrut, 27; Merle d'Aubigné, 27 ; Reinhold, 26 ; Mouchet, 25.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Assises internationales périodiques de physiologie, pathologie et thérapeutique cardio-vasculaires. — La première session de ces Assises qui se tiendront tous les trois ou quatre ans, aura lieu à Royat pour la Pentecôte 1936, et traitera des spasmes vasculaires avec les rapporteurs suivants : MM. C. Heymans (Gand) et Lucien Brouha (Liège) : *Sur le tonus vasculaire (physiologie).* — M. Riser (Toulouse) : *Les spasmes vasculaires de l'encéphale.* — MM. Leriche et Fontaine (Strasbourg) : *Les spasmes vasculaires des membres.* — M. Maranon (Madrid) : *Les spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie.* — M. Loeper (Paris) : *Le traitement des spasmes vasculaires.*

Pour tous renseignements, s'adresser à la Compagnie fermière des Eaux de Royat (Puy-de-Dôme).

Société française d'anesthésie et d'analgésie. — La prochaine séance de cette société aura lieu le 6 Juillet 1935 à 15 h., 12, rue de Seine, Paris, 6e. M. Robert Monod présentera un travail de M. Chambard (Parthenay), intitulé : Rachianesthésie à la pantocaïne.

Les *communications* seront les suivantes :

MM. Robert Monod et Demirleau : Sur 100 anesthésies rachidiennes à la pantocaïne. — MM. Vignes et Lerouge : Données numériques sur la contraction utérine au cours de l'anesthésie obstétricale. — MM. H. Gaudier et Patoir : Anesthésie de base au bromure de sodium. — MM. Desmarest et Jacquot : Note préliminaire sur l'anesthésie au rectidon. — M. Jean Régnier : Essais effectués avec de nouveaux sels de novocaïne. — M. Jacques-Charles Bloch : L'anesthésie locale pour la gastrectomie.

Enfin, M. Martinaud présentera un appareil pour l'anesthésie et l'analgésie.

VIIIe Croisière médicale française. — Grandes vacances 1935. — Le Comité des C.M.F. organise, pour les grandes vacances 1935, grâce à l'aimable collaboration de la Cie Générale Transatlantique et des Messageries Maritimes, une croisière inédite en Mer Noire sur un itinéraire absolument neuf.

Le s/s *De Grasse* (24.000 tonnes) quittera Marseille le 14 Août et touchera Istamboul le 18. Deux jours d'escale permettront la visite de tous les souvenirs qui se rattachent au nom prestigieux de Constantinople et, remontant le Bosphore dans l'atmosphère lumineuse d'une belle soirée d'été, le paquebot entrera dans la Mer Noire, en route pour Constanza où il arrivera le 20 Août.

Deux jours d'escale permettront de pousser jusqu'à Bucarest, et, le 22 au matin, le *De Grasse* jettera l'ancre à Odessa où nous prendrons contact avec l'U.R.S.S.

Une nuit de navigation et, le 23, nous arriverons à Yalta, près de Sébastopol sur la côte d'Azur Russe où nous excursionnerons pendant encore deux jours. Le 25, le paquebot touchera Touapsé, sur la côte Est de la Mer Noire, au pied des contreforts du Caucase.

Une merveilleuse randonnée en automobile, clou de cette croisière si riche en visions nouvelles, nous conduira à Vladicaucase et de là, à Tiflis par la fameuse route militaire de la Géorgie que l'énorme massif volcanique du Kazbek domine de ses 5.000 mètres d'altitude. De Tiflis, nous gagnerons Batoum par chemin de fer. Nous y retrouverons le *De Grasse* qui mettra le cap sur Trébizonde où il arrivera le 31 Août.

Après une journée passée dans cette vieille ville de Turquie d'Asie, le *De Grasse* quittera la Mer Noire et fera une dernière escale en Grèce, à Salonique remplie de souvenirs de nos « poilus » de l'Armée d'Orient et que des événements récents remirent en vedette.

Le paquebot sera de retour à Marseille le 7 Septembre au matin.

Constantinople, la Roumanie, la Crimée, le Caucase, la Macédoine, un seul de ces noms suffirait à tenter les voyageurs avides de contempler des horizons nouveaux. En les réunissant dans une même croisière, les C.M.F. ont établi un programme incomparable qui doit satisfaire à la fois ceux qui aiment à évoquer l'image des civilisations antiques et ceux qui veulent juger par eux-mêmes des aspects d'un régime nouveau tout en admirant les paysages les plus variés des confins de notre vieille Europe.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris. Téléph. Odéon 20-63.

Corps de santé de la marine. — Ont été nommés après concours, aux emplois de chefs de clinique, les officiers du corps de santé dont les noms suivent :

Chef de clinique médicale à l'Ecole d'Application de Toulon : M. Lahillonne, médecin de 1re classe.

Chef de clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application de Toulon : M. Badelon, médecin de 1re classe.

Corps de santé des troupes coloniales. — A été promu : *Au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Cazanove, en remplacement de M. le médecin général Viala, placé dans la section de réserve.

Nécrologie. — On annonce la mort à Boulogne-Billancourt, de M. Jean Thoulon, Interne en Médecine, Diplômé de sérologie et de microbiologie de la Faculté de Médecine de Paris, décédé accidentellement à l'hôpital Ambroise-Paré.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 1er Juillet. — Histologie (Prat. et Oral), 4 séries, Laboratoire 9 h. et 10 h.; 13 h. 30 et 14 h. 30. — Bactériologie, 2 séries (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Médecine légale (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (dentisterie opératoire), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

Sages-femmes : 1er examen, Pitié, 13 h.

Mardi 2 Juillet. — Histologie (Prat. et Oral), 4 séries, Laboratoire, 9 h. et 10 h.; 13 h. 30 et 14 h. 30. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Médecine légale, Faculté, 13 h. — Médecine légale (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Hygiène (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (dentisterie opératoire), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

Mercredi 3 Juillet. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries Faculté, 13 h. — Thérapeutique (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Médecine légale (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Hygiène (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (Prothèse), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Sages-femmes : 1er examen, Pitié, 13 h.

Jeudi 4 Juillet. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Médecine légale (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Hygiène (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (Prothèse), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Sages-femmes : 1er examen, Pitié, 13 h.

Vendredi 5 Juillet. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Médecine légale (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Hygiène (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), [Nantes, Rennes et Tours], Laboratoire, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (dentisterie opératoire), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

Sages-femmes : 2e examen, Pitié, 13 h.

Samedi 6 Juillet. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h. — Hygiène (Nantes, Rennes et Tours), Faculté, 13 h.

Dentistes : 3e/2e partie (dentisterie opératoire), 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

Sages-femmes : 2e examen, Pitié, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 1er Juillet. — M. Elman : *La néphrite hypertensive passagère.* — M. Wolf-Glejzor : *Néphrite mercurielle à évolution prolongée.* — M. Gulman : *Les purgatifs par déséquilibre alimentaire.* — M. Lavergne : *Les anesthésies prolongées en médecine interne.* — M. Rothéa : *L'alpha-dinitrophénol-1, 2, 4, accélérateur des combustions cellulaires.* — M. Kantor : *Etude clinique des lymphomatoses aleucémiques et subleucémiques.* — M. Maugenest : *Hyperleucocytose au cours des syndromes agranulocytaires.* — M. Angellini : *Etude des troubles vaso-moteurs du membre supérieur en rapport avec une côte cervicale.* — Jury : MM. Clerc, Harvier, Loeper, Turpin.

M. Guerra : *Rôle des levures en dermatologie.* — M. Bourguignon : *Indications de la paralysie diaphragmatique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. Comar : *De la toxicité du Beryllerim Glucinium.* — M. Debroise : *Etude des joints iso-électriques des protides du sérum.* — M. Puybaret : *Considérations épidémiologiques du kala-azar à propos de cas observés à Paris.* — Jury : MM. Léon Binet, Brumpt, Strohl, Dognon.

Mardi 2 Juillet. — M. Villechaize : *La conduite à tenir dans les tumeurs vésicales intéressant la région urétérale.* — M. Bonnefous : *L'urétéro-pyélographie rétrograde (méthode du prof. Chevassu).* — M. Fléaca : *Le propidon en urologie.* — M. Petit : *Persistance de l'infection gonococcique de l'urètre due à des cavernes de la prostate.* — Jury : MM. Chevassu, Marion, Heitz-Boyer, Wilmoth.

M. Costet : *De l'extraction de la tête dernière.* — M. Gilbert : *Extension des indications de la césarienne abdominale.* — M. Lacombe : *Données récentes du problème pathogénique d'intoxication gravidique.* — M. Mouthon : *Appendicite et grossesse, indications opératoires.* — M. Synajko : *Etude des flexions avec rotation de l'utérus dans les premiers mois de la grossesse.* — M. Drouet : *Etude des rétinites dans l'éclampsie puerpérale.* — M. Galan : *Etude du traitement prophylactique des présentations du siège, la version par manœuvres externes.* — M. Richard : *L'anesthésie épidurale haute par voie sacrée dans la césarienne suprasymphysaire.* — Jury : MM. Brindeau, Jeannin, Lantuéjoul, Vandescal.

M. Cormélie : *Les hémolymphangiomes tubéreux du cuir chevelu.* — M. Dulguéroff : *Accidents buccaux dans la chrysothérapie.* — M. Gabes : *Etude de l'étiologie de la stomatite bismuthique.* — M. Lafont : *L'intradermo-réaction de Frei chez l'enfant.* — M. Miranda : *Traitement de la lèpre par le vaccin de Vaudremer.* — M. Neech : *Etude du traitement du lichen plan par les sels d'or.* — M. Boitenstern : *Descendance des femmes syphilitiques traitées et non traitées.* — M. Turpin-Rotnal : *Traitement de l'acné par la méthode bis-kinitique.* — M. Roca-Tauler : *Etude des zonas bilatéraux.* — Mlle Van Biema : *Traitement des angiomes tubéreux par les*

injections sclérosantes de chlorhydrate double de quinine et d'urée associées à la chrysothérapie. — Jury : MM. Gougerot, Leroux, Oberling, Sézary.

M. Chevron : *Syndrome pleuro-péritonéal colibacillaire.* — M. Morel : *Les sténoses médiogastrique et pylorique par injection de liquides caustiques.* — M. Opin : *Etude de la ptose gastrique et sa pathogénie.* — M. Ohazal: *Valeur comparée des moyens d'exploration du système nerveux sympathique.* — M. Cukier : *Quelques considérations sur la dernière épidémie de grippe à la garnison de Bitche.* — M. Lesène : *Etude de l'instabilité thermique en dehors des infections.* — M. Scharf : *Les aliénés migrateurs.* — M. Pargus : *Le pneumothorax spontané idiopathique bénin récidivant.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Rathery, Philibert.

Mercredi 3 Juillet. — M. Colletas : *Réflexions sur la clinique et la radiologie de 117 ulcères duodénaux.* — Mlle Bermi : *Développement de follicule ovarien humain provoqué par action de complexe hormonal dit antéhypophysaire d'origine urinaire.* — M. Judet : *Technique, indications, résultats éloignés de la greffe ankylosante du rachis dans le traitement des scléroses.* — M. Lavié: *Etude des hernies de l'appendice dans le canal inguinal gauche.* — M. Korner: *Etude des ostéites tuberculeuses juxta-articulaires du coude chez l'adolescent et l'adulte.* — Mme Marchand: *Etude comparative de l'acide picrique et de l'acide para-intra-salicylique en thérapeutique gynécologique.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Ombrédanne, Alglave.

M. Auslender : *La révision utérine. Pronostic, indications.* — M. Catalanpérez : *Etude des hématomes des capsules surrénales chez le nouveau-né.* — M. Grimbaum : *La maternité consciente.* — Mlle Lenz Rosa : *Etude de la tension artérielle chez la femme enceinte.* — M. Peyret : *Essai statistique et clinique basé sur les observations de 1930 de la maternité de Boucicaut.* — Jury : MM. Couvelaire, Lacomme, Le Lorier, Portes.

M. Bernard : *Etude chronologique de certaines épidémies du début de notre ère à 1900.* — M. Breiman : *Prévention de la cécité. Risques professionnels.* — M Dingwall: *Le problème de la nutrition normale par la margarine.* — M. El Haddah: *Histoire de la peste en Tunisie (de l'antiquité jusqu'à nos jours).* — M. Grinims : *Etat actuel des vitamines et leurs applications en hygiène.* — M. Guérin : *Etude sur les tests d'intelligence, de caractère et d'aptitude professionnelle.* — M. Langlois : *L'Ecole, centre d'hygiène d'une banlieue nouvelle.* — Jury : MM. Tanon, Aubertin, Henri Bénard, Chiray.

Jeudi 4 Juillet. — M. Maitre: *Les ulcères de jambe et leur traitement par les opérations sympathiques, combinées aux greffes cutanées.* — M. Herbert : *Etude sur le cancer du corps thyroïde.* — M. Hapandji : *Le traitement des fistules à l'anus par l'excision suivie de suture complète immédiate.* — M. Legroux : *Essai sur Robert Louis Stévenson.* — M. Thiboumery : *Fracture de l'apophyse odontoïde et luxation atloïdo-axoïdienne.* — M. Varin : *Traitement sur les suppurations par les injections intra-veineuses de charbon animal.* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Moure, Quénu.

M. Caye : *Etude des tumeurs fibreuses hyperplasiques du massif maxillaire supérieur.* — M. Chedby : *Les sténoses bronchiques dans la lymphogranulomatose du médiastin.* — M. Delabos : *Les manifestations infundibulo-tubériennes de la tuberculose.* — M. Desmarquest : *Des encéphalites au cours de la pneumonie chez l'enfant.* — M. Ferval : *Etude de l'histoire du paludisme dans la région parisienne.* — M. Pegaud : *Les abcès du poumon au cours du cancer de l'œsophage.* — Jury : MM. Roussy, Sergent, Mauclaire, Huguenin.

M. Artarit : *Traitement des septicémies staphylococciques par les injections intra-veineuses de bactériophage de d'Hérelle.* — M. Carniol : *Etude des anévrysmes multiples syphilitiques.* — M. Pay : *Névrite radiculaire du plexus brachial consécutive à l'arrêt du pneumothorax chez deux malades porteurs de côtes cervicales.* — M. Genestoux : *L'angiomatose digestive.* — M. Hubert : *Le rôle de la tuberculose dans l'œuvre artiste.* — M. Joly : *Epanchements pleuraux des cardiaques.* — Jury: MM. Besançon, Chailley-Bert, Hazard, Lemaire.

M. Charbonnel : *Etude du syndrome dysharmonieux.* — Mlle Caillet : *Un visionnaire au XVIIIe siècle, P. Desmarest St. Sorlin.* — M. Chassaing : *Action physiologique et thérapeutique du venin de cobra dans les affections vasculaires de l'œil.* — M. Ladjimi : *Etude de la réflexothérapie nasale.* — M. Legrand : *Etude de l'ostéopœcilie.* — M. D. Le Quang : *Glaucome héréditaire.* — Mlle Verrier : *Recherches sur l'histophysiologie de la rétine des vertébrés et les problèmes qu'elle soulève.* Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Verne, Olivier.

Vendredi 5 Juillet. — M. Mozis : *Etude des rapports du foie et du diabète.* — M. Penez : *Les septicémies à pneumocoques.* — M. Velasquez : *Etude du traitement par l'insuline des états de maigreur avec troubles nerveux.* — M. Vidal : *Ulcère aigu de la vulve au cours de la fièvre typhoïde.* — M. Weissberg : *Le syndrome de Lawrence-Bardet.* — M. Bonnefon : *Recherches sur l'activité antigénique des protéides des bacilles tuberculeux.* — M. Hau : *Etude de la primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte avec érythème noueux.* — Mlle Montrozier : *Le chancre cutané d'inoculation tuberculeuse.* — Jury : MM. Robert Debré, Marcel Labbé, Lemierre, Brulé.

Samedi 6 Juillet. — M. Héry : *Etude de certaines lésions du fond de l'œil d'origine capillaire.* — Mlle Ginger : *Les variations de la tension oculaire.* — Mlle Valroff : *L'hétérochromie de l'iris.* — M. Chanel : *Diagnostic des corps étrangers méconnus du larynx et de la trachée.* — M. Irak : *Etude des soins de la bouche dans le milieu hospitalier.* — M. Pierre François : *La bronchographie lipiodolée par la méthode périnasale simplifiée.* — M. Puistienne : *Papillome du sinus maxillaire.* — M. Voisin : *Etude de la lithiase parotidienne.* — Mlle Baqué : *La bourse pharyngée.* — Jury : MM. Lemaître, Terrien, Halphen, Velter.

M. Flori : *Les myélites de la rougeole.* — M. Baussan : *Essai d'immuniso-transfusion sous-cutanée par le plasma humain.* — M. Bosquet : *La stase iléale.* — Mlle Mouskhélichvili : *La cholestérolémie dans les états hypothyroïdiens de l'enfant.* — M. Chastagnol : *Le rôle de la sécrétion gastrique dans les anémies.* — Jury : MM. Fiessinger, Lereboullet, Nobécourt, Chiray.

M. Léon : *Etude du substratum anatomo-pathologique de la crise de l'asthme.* — Mme Herzan : *Cas d'abcès aigus guéris par broncho-chrysothérapie.* — M. Marguerritte : *Etude des formes associées de l'angine à monocytes.* — M. Nitti : *La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique.* — M. Sienra : *Etude des cypho-ankyloses traumatiques.* — M. Tzanos : *Etude de l'infiltrat précoce.* — M. Soubiran : *Avicenne prince des médecins.* — Jury : MM. Bezançon, Maurice Villaret, Chevallier, Pasteur Vallery-Radot.

M. Le Brun : *Etude du Sodoku en France.* — Mme Le Roy des Barres : *Les rhumatismes de la chimiothérapie.* — M. Lydaki : *La fièvre boutonneuse en Grèce.* — Mme Ruais-Savel : *Etude d'un arséno-benzol.* — M. Strulovici : *Hygiène de la bouche dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.* — Mlle Tauman : *La protection des nourrissons en Pologne.* — M. Verdier : *Hygiène professionnelle de la boulangerie.* — M. Wolfin : *Etude des maladies professionnelles dans les industries du bois.* — Jury : MM. Tanon, Giroud, Henri Labbé, Piédelièvre.

Thèses de Vétérinaires.

Mardi 2 Juillet. — M. Brière : *Intoxication des moutons par la betterave.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Simonnet.

Mercredi 3 Juillet. — M. Sallerin : *Essai de traitement des infestations internes par injections externes d'antiparasites.* — M. Yazdizadeh : *Les piroplasmoses.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

77, rue de Monceau, à louer, pour médecin, grand appartement, libre Juillet, 1er étage sur entresol. Sept pièces principales. Tout confort. Galerie. Chauf. par imm. Ascenseur. Prix : 25.000. Tél. Laborde 14-54.

Jne femme, Dr. en méd., ch. pl. assist. ou remplacem. clinique, mais. santé, accouch. Gynéc. Ecr. *P. M.* n° 322.

Infirmière diplômée, excellentes références, libre Octobre, cherche situation Paris ou Province, pour rentrée. Ecr. *P. M.* n° 323.

Egypte. Franç. habitant Alexandrie, de passage à Paris, ay. clientèle pharmac., droguiste, ch. représentat. spécial. pharmac. Meil. réf. Ecr. *P. M.* n° 324.

Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2e étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

J. femme, licen. scienc. nat., bactériol. (réf. Pasteur. et indust. pharm.) ch. sit. Ecr. *P. M.* n° 333.

Demoiselle, infirmière diplômée, désire place garde particulière ou clinique dans départ. des Bouches-du-Rhône, de préférence Marseille. Ecr. Mlle Chalons, 291, av. de la Capelette, Marseille.

Sage-femme, 30 ans, cherche représenter laboratoire près médecin, sages-femmes, Paris ou banlieue proche. Ecr. *P. M.* n° 335.

A louer, près Mâcon, maison meublée, admirablement située. Vue sur Jura, Alpes, Cévennes. Cuisine, salle à manger, salon, 10 chambres à coucher. Deux salles de bains, grand garage. Jardin d'agrément et potager. Chauffage central. Electricité. Conviendrait à médecin pour maternité ou maison de repos. Conditions avantageuses. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Delahaye, 55, rue Condorcet, Paris (9e).

Vente au Palais de Justice, le 10 Juillet, à 14 h., propriété sise, 7, rue Cauchois, Paris. Rue tranquille à proximité de la Place Blanche, jardins, grands arbres, construction pouvant être aménagée en clinique. M. à prix : 600.000 fr. Libre de location. S'adresser à Me Maurice Vernier, avoué, 39 *bis*, rue de Chateaudun, Mes Brillatz, Dallery, avoués, Mes Thion de la Chaume, Benoist, Picard, notaires.

Français, 28 ans, intéressantes relations médicales, visitant par la route tous les médecins de la Seine-Inférieure, Orne, Calvados, Manche, pour laboratoire de vaccinothérapie de tout premier ordre, cherche à m'adjoindre spécialité sérieuse. Peux fournir référ. et garant. Ecr. *P. M.* n° 338.

Autoclave électr., nickelé et bout à eau stér., lavabo de chirurgie et divers. Bas prix. Marcelle, 38 *bis*, rue Vivienne.

Centre. Urgent. Céd. gros poste méd. camp., av. app. radiol., récent. Valeur 25.000. Indemn. dem. 30.000 fr. tout compris. Ecr. *P. M.* n° 341.

On demande d'urgence infirmière diplômée pour une maison de santé de nerveux. Ecr. *P. M.* n° 342.

Excellente et vieille clientèle de quartier à céder d'urgence après décès. Conditions très intéressantes. S'ad. Moundlic, 101, av. Philippe-Auguste. Roq. 38-20.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

N° 53 Mercredi, 3 Juillet 1935

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

EN VENTE CHEZ TOUS LES LIBRAIRES — LE NUMÉRO : Prix en France . . . 0 fr. 75

— ADMINISTRATION —
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, boulevard St-Germain, PARIS (6e)
Compte Chèques postaux n° 599

PRIX DE L'ABONNEMENT :
France et Colonies . . . . 65 fr.
Pays étrangers (suivant tarif postal) voir note dans numéro suivant.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

— RÉDACTION —
SECRÉTAIRES
P. DESFOSSES, A. RAVINA

TÉLÉPHONE : Danton 56-11, Danton 56-12, Danton 56-13, Inter Danton 31.

Adresser ce qui concerne la Rédaction à "La Presse Médicale" 120, boulevard Saint-Germain (6e)

SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

CHRONIQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

ARTÉRIOGRAPHIE
AU COURS
DU CHOC ANAPHYLACTIQUE DU LAPIN

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT, LEDOUX-LEBARD, Jean HAMBURGER
Mme A. HUGO et G. CALDERON

Au cours de nos études sur le choc anaphylactique du lapin, nous avons constaté une vasoconstriction très importante sur certains territoires artériels. Cette vasoconstriction s'effectue en même temps que la chute de la pression artérielle qui, comme l'ont montré les très belles recherches d'Arthus, est le signe capital du choc.

Dans une première série d'expériences, trois d'entre nous ont constaté qu'il existait une forte vasoconstriction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin [1]. Ces expériences consistaient à pratiquer une laparotomie chez le lapin sensibilisé, à étaler une anse intestinale de façon à observer le mésentère et à suivre les effets du choc anaphylactique sur le calibre des artères mésentériques. Dans presque tous les cas, il a été observé un spasme artériel, contemporain du choc anaphylactique.

Dans une seconde série d'expériences [2], nous avons cherché s'il existait des modifications des artères périphériques au cours du choc.

Ici, l'examen direct n'était plus possible. Nous nous sommes adressés aux méthodes artériographiques.

Nous avons employé l'appareil de Dos Santos [3] qui permet d'injecter la substance de contraste sous une pression constante et de s'assurer à chaque instant de la quantité introduite. Une solution colloïdale de bioxyde de thorium est injectée sous une pression de 1 kilogr. 500 dans

1. Pasteur Vallery-Radot, Jean Hamburger et Mme A. Hugo : Existence d'une vasoconstriction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, séance du 25 Mai 1935.

2. Pasteur Vallery-Radot, Ledoux-Lebard, Jean Hamburger, Mme A. Hugo et G. Calderon : Mise en évidence par l'artériographie de la vasoconstriction des artères des membres au cours du choc anaphylactique du lapin. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, séance du 25 Mai 1935.

3. Nous tenons à remercier M. Reboul qui nous a aidés à mettre au point cette technique, grâce à son expérience de l'artériographie.

Fig. 1. — Lapin sensibilisé n° 1. Artériographie avant le choc.

Fig. 2. — Le même. Artériographie au cours du choc.

Fig. 3.

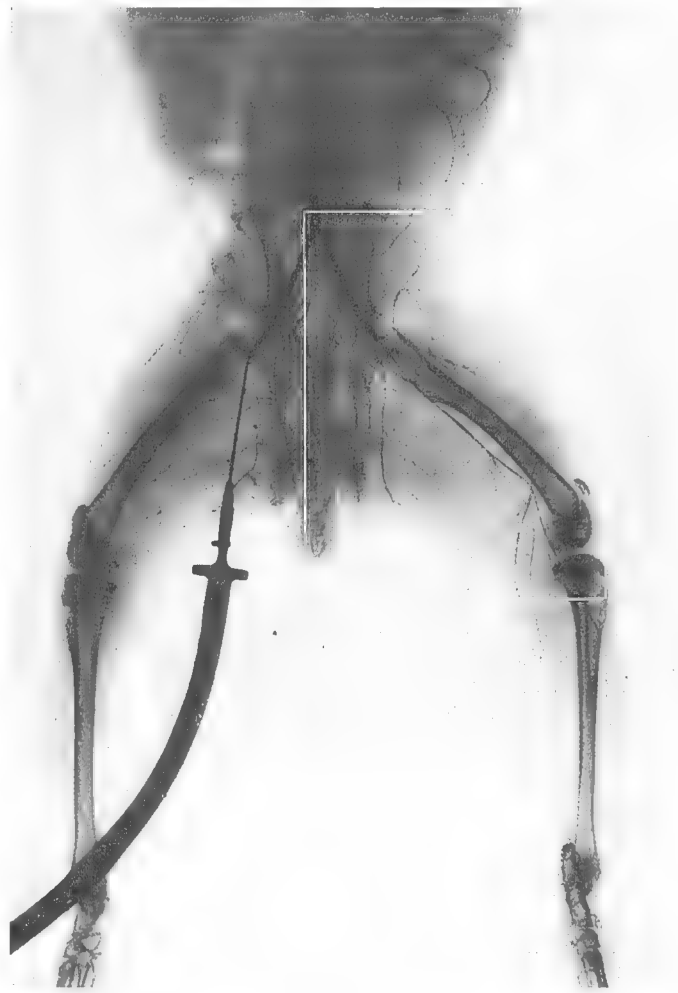


Fig. 4.

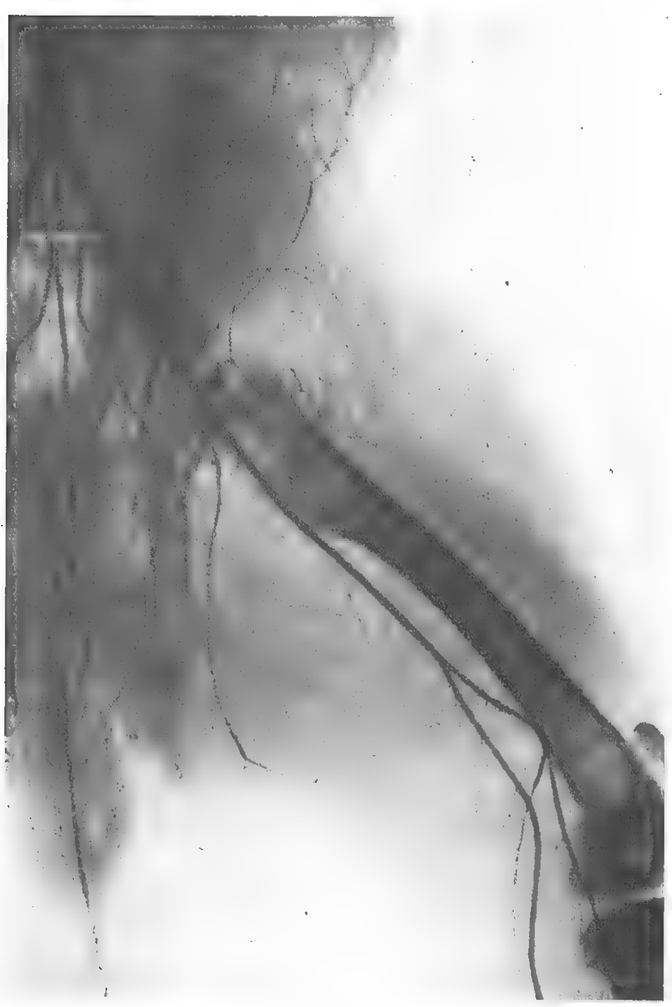


Fig. 3a.

Fig. 3 et 3 a. — Lapin sensibilisé n° II. Artériographie avant le choc. (La partie encadrée de la fig. 3 est reproduite en grandeur naturelle fig. 3 a).

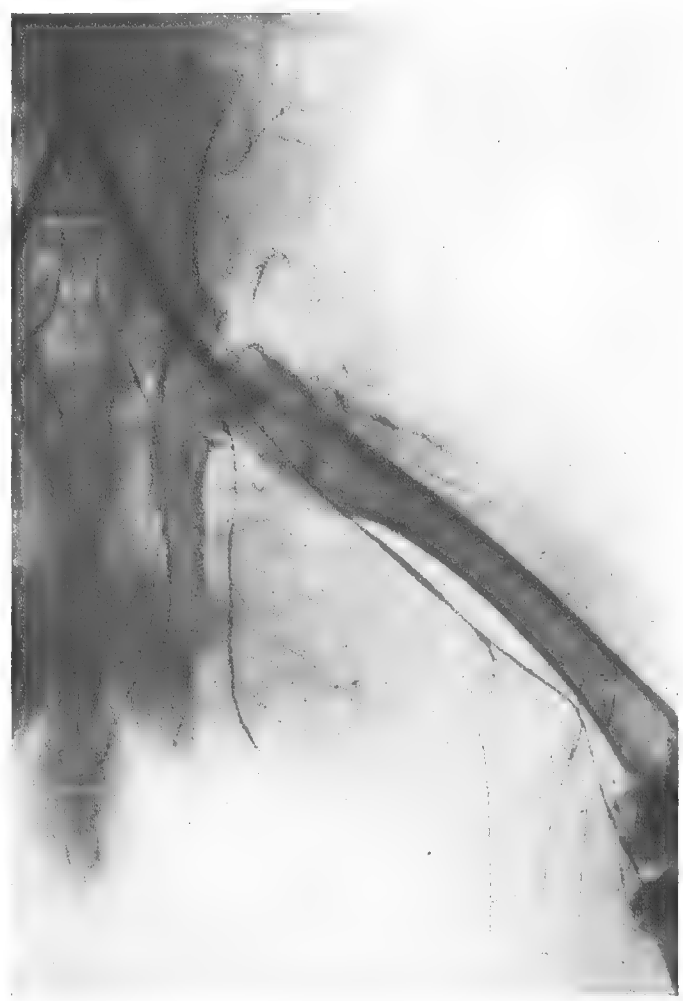


Fig. 4a.

Fig. 4 et 4 a. — Le même. Artériographie au cours du choc. (La partie encadrée de la fig. 4 est reproduite en grandeur naturelle fig. 4 a).

Fig. 5. — Lapin sensibilisé n° III. Artériographie avant le choc.

Fig. 6. — Le même. Artériographie au cours du choc.

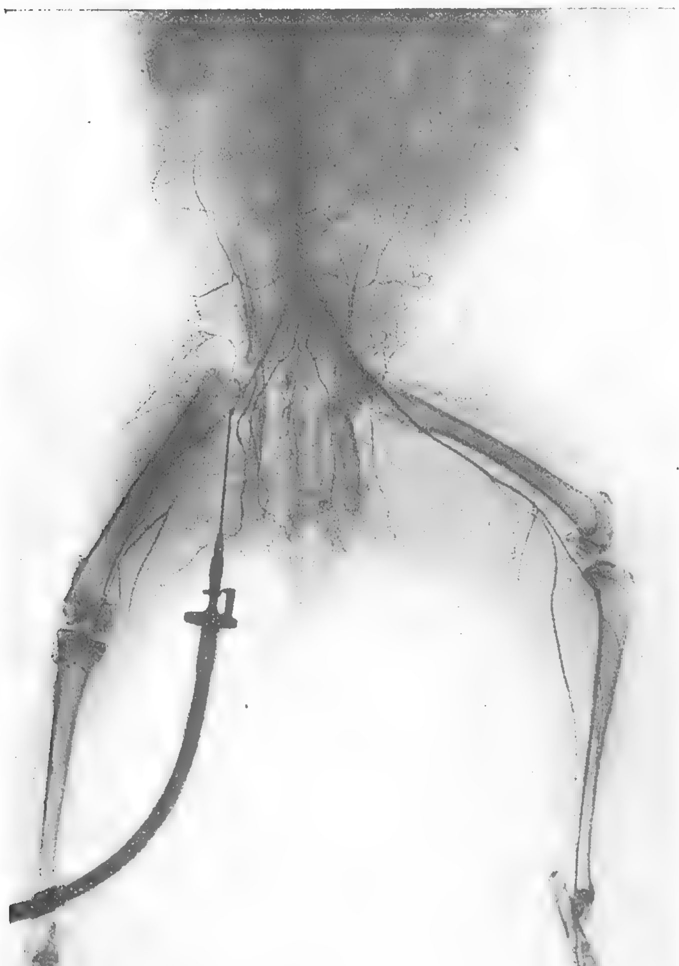


Fig. 7. — Lapin témoin n° I. Première artériographie.

Fig. 8. — Le même. Deuxième artériographie.

le bout central d'une artère fémorale. Par ce moyen, la solution pénètre dans le segment inférieur de l'aorte et dans la fémorale du côté opposé. Il est ainsi possible d'étudier les artères d'un membre sans léser les parois artérielles.

Des expériences préliminaires nous ont montré que la dose de solution opaque à injecter pour obtenir de bonnes radiographies était de 10 cmc. Cette dose est parfaitement tolérée par le lapin et ne modifie pas sensiblement la pression sanguine.

A la suite de ces expériences préliminaires, nous avons commencé nos recherches au cours du choc anaphylactique du lapin.

Nos expériences ont porté sur une série de neuf *lapins sensibilisés*. Ces lapins avaient reçu trois injections sous-cutanées de 5 cmc de sérum de cheval, faites à trois jours d'intervalle.

L'injection déchaînante était pratiquée à peu près vingt et un jours après la dernière injection sensibilisante. Avant et pendant cette injection nous étudiions le calibre des artères d'une patte par l'artériographie.

Voici le dispositif expérimental :

Une carotide du lapin est mise en communication avec un manomètre de Ludwig. On pratique ensuite, par une canule fémorale, une première injection de la solution opaque ; immédiatement après, on prend un premier cliché. Puis une injection déchaînante, intraveineuse, de 2 cmc de sérum de cheval, est faite dans la veine marginale de l'oreille. On suit sur le manomètre l'apparition de la chute de pression artérielle décelant le choc anaphylactique et, au maximum de cette chute, on injecte à nouveau, par la canule fémorale laissée en place, 10 cmc de solution opaque. A peine l'injection est-elle terminée, un second cliché est pris.

Il est facile d'observer sur les radiographies [4] le calibre des artères de la partie inférieure de l'abdomen et de la patte opposée à celle dans laquelle on a fait l'injection. Les vaisseaux se voient jusqu'en leurs plus fines ramifications.

Sur les 9 lapins sensibilisés ainsi étudiés, nous avons constaté chez 8 d'entre eux une vasoconstriction très accentuée de l'artère fémorale et de ses branches.

4. Nous avons utilisé fréquemment, surtout au début de nos recherches, la radiographie stéréoscopique dont l'emploi facilite beaucoup l'étude de la topographie vasculaire.

La diminution de calibre est extrêmement visible sur le tronc de la fémorale. Elle débute plus ou moins près de la bifurcation aortique. La limite supérieure du spasme est, en général, très nette. La vasoconstriction est telle qu'elle fait presque complètement disparaître les petites ramifications artérielles.

Le 9e lapin n'a pas présenté de vasoconstriction ; mais il faut noter que, pour ce lapin, on n'a pas vérifié l'existence du choc anaphylactique par la prise de la pression artérielle. Il est donc possible qu'il y ait eu un échec de sensibilisation.

Les expériences précédentes, montrant le spasme artériel, ne pouvaient avoir de valeur que si l'injection seconde de bioxyde de thorium n'était pas apte à provoquer cette diminution de calibre des vaisseaux. Aussi avons-nous fait une série de sept *lapins témoins*.

Ces lapins reçurent, comme les sensibilisés, deux injections de 10 cmc de substance opaque, à une dizaine de minutes d'intervalle, chaque injection étant immédiatement suivie par la prise d'un cliché. Ils n'ont pas présenté de diminution du calibre de l'artère fémorale. Au contraire, celui-ci était parfois légèrement plus large sur le deuxième cliché que sur le premier.

On peut donc conclure qu'*au cours du choc anaphylactique du lapin, en même temps que se produit la chute de pression artérielle, une vasoconstriction intense s'observe sur les artères des membres.*

Nous ne saurions dire quels rapports existent entre cette vasoconstriction et l'hypotension constatée au cours du choc anaphylactique. Pour donner une réponse à cette question, il faudrait pouvoir étudier, en même temps que s'effectue l'effondrement de la pression artérielle, tout le reste du système artériel et la réplétion sanguine des organes.

Le seul fait que nous avons voulu mettre en évidence, sans en tirer de déductions sur le mécanisme de la chute de pression artérielle, c'est le *spasme de certains territoires vasculaires au cours du choc anaphylactique du lapin.*

Le phénomène de vasoconstriction constaté au cours de nos expériences nous semble intéressant à rapprocher des syndromes angiospastiques qui peuvent s'observer dans les états de choc chez l'homme.

(Travail de la clinique chirurgicale du professeur Gosset et de la charge de cours de radiologie clinique.)

Fig. 9. — Lapin témoin n° II. Première artériographie.

Fig. 10. — Le même. Deuxième artériographie.

TRAITEMENT DES FRACTURES RÉCENTES DU COL DU FÉMUR

Par **M. BOPPE**

Depuis quelques années les résultats obtenus dans le difficile traitement des fractures du col du fémur sont incontestablement meilleurs, les échecs thérapeutiques, c'est-à-dire les pseudarthroses, sont moins fréquents; d'autre part, fait capital, il est actuellement possible d'étendre à la presque totalité des fracturés du col les bienfaits d'une thérapeutique active.

Ces progrès sont le fait de perfectionnements successifs apportés à des techniques déjà anciennes : réduction sanglante après arthrotomie, pratiquée il y a déjà une dizaine d'années par Lambotte; réduction orthopédique suivie d'enclouage extra-articulaire (méthode du professeur Delbet).

Ces techniques modifiées, rajeunies, sans mettre en danger la vie des blessés souvent âgés et fatigués, répondent aux exigences impérieuses du traitement des fractures en général : réduction aussi exacte que possible suivie d'une immobilisation fragmentaire rigoureuse jusqu'à consolidation.

Réduction.

1° *Réduction sanglante par arthrotomie.* — Grâce aux progrès réalisés dans la chirurgie de la hanche, aujourd'hui de pratique courante, grâce à l'emploi de tables orthopédiques appropriées qui permettent de diriger et de contrôler la réduction sans manœuvres intra-articulaires traumatisantes et dangereuses, la réduction sanglante est actuellement une opération bien réglée et bénigne. Nous sommes restés fidèle à la voie antérieure, la trouvant supérieure à la voie transtrochantérienne d'Ollier.

2° *Réduction orthopédique.* — La réduction orthopédique dont les principes avaient été posés depuis longtemps par Whitman a gagné en qualité et précision.

Résumons-en rapidement les points principaux :

1° Anesthésie locale toujours suffisante : injection de 20 cmc de novocaïne à 2 pour 100 poussés jusqu'au contact osseux immédiatement en dehors des vaisseaux fémoraux .

2° Mise en place du blessé sur une table orthopédique appropriée, les deux pieds attelés aux semelles de traction.

3° Ecartement progressif des fragments par un écarte-cuisse, les deux genoux étant maintenus au contact. Cette manœuvre « de Robineau » permet de mobiliser librement le segment distal sans risquer d'accrocher et d'entraîner la tête (fig. 1 *c*).

4° Correction du raccourcissement par traction égale sur les deux pieds; on évite ainsi toute bascule du bassin et l'on peut effectuer une mensuration précise des deux membres.

5° Correction de l'adduction et de la rotation externe du fragment distal en portant le membre en abduction et rotation interne. Une pratique étendue de la réduction à ciel ouvert nous permet d'affirmer que la forte abduction-rotation interne de Whitman (50 à 60° d'abduction, 30 à 40° de rotation interne) est non seulement inutile mais nuisible. Les schémas 1 et 2 montrent comment dans ces attitudes les fragments ne se touchent que par leurs bords supérieurs et antérieurs. Une abduction de 25 à 30°, une rotation interne de 15 à 20° nous paraissent la position optima, d'ailleurs approximative, qui dépend de la situation exacte de la tête, presque impossible à déterminer et sur laquelle nous ne pouvons agir. C'est là comme nous le verrons un des points faibles de la méthode orthopédique.

6° L'écarte-cuisse enlevé, l'on s'efforcera d'engrener les fragments en percutant la face externe du trochanter par quelques coups de maillet de bois (manœuvre de Cotton).

7° Vérification radiographique de la réduction face et profil; facile grâce à l'emploi d'appareils radiologiques mobiles, cette vérification est excessivement rapide si l'on dispose de deux ampoules placées dans deux plans perpendiculaires. La radioscopie simple avec emploi du double écran de Bouchacourt est insuffisante. L'épreuve radiographique développée en quelques minutes est indispensable. Pour la radiographie de profil on doit utiliser, soit la position de Judet, soit la position inverse préconisée par L. Zeno.

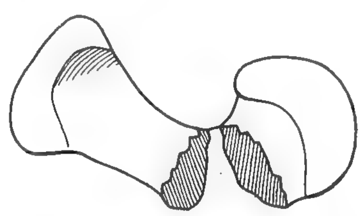


Fig. 1 *a*. — Schéma montrant l'angulation d'une fracture du col.

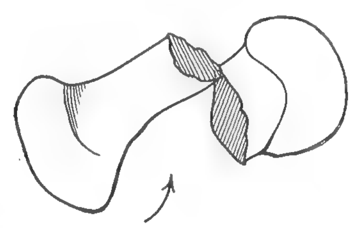


Fig. 1 *b*. — Après le mouvement de rotation interne, le fragment diaphysaire accroche la tête. La réduction est mauvaise.

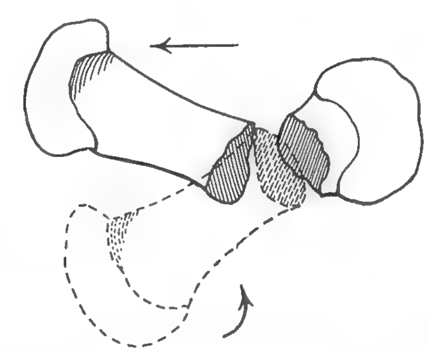


Fig. 1 *c*. — Après écartement préalable des 2 fragments, on pratique la rotation interne. La réduction est bonne.

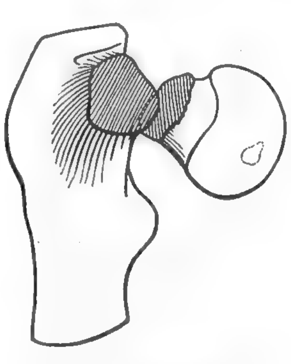


Fig. 2 *a*. — Fracture du col avant réduction.

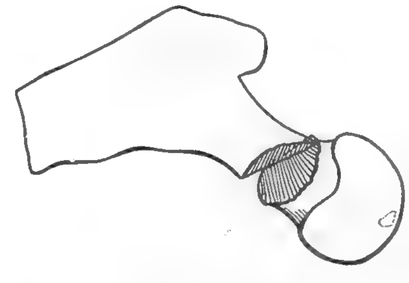


Fig. 2 *b*. — Fracture du col ; abduction forte. On a réalisé une hypercorrection ; le trait de fracture bâille à la partie inférieure.

Immobilisation.

L'immobilisation des fragments par l'extension continue est insuffisante. Le grand appareil plâtré réalise une contention bien meilleure (50 pour 100 de consolidations osseuses dans nos statistiques personnelles); mais il doit rester longtemps en place, de cinq à six mois jusqu'à consolidation; il est difficile à supporter, nécessite un décubitus complet. Böhler munit le plâtre d'un étrier de marche permettant la déambulation. Judet préconise l'immobilisation, cuisse en flexion-abduction de 90° comme dans une luxation congénitale de la hanche, ce qui permet au malade de s'asseoir. Ducroquet, dans le même but, supprime la partie pelvienne de l'appareil en prenant point d'appui sur le membre du côté opposé.

L'enclouage des fragments après réduction orthopédique ou sanglante nous paraît le procédé de choix.

L'immense majorité des chirurgiens pratique l'enclouage cervico-céphalique, du trochanter vers la tête. Lambotte, Verbrugge, seuls, après arthrotomie, enclouent de la tête vers le col, ce qui, au point de vue mécanique, est peut-être plus logique, mais ce qui nécessite presque toujours une extirpation temporaire de la tête; cette pratique ne s'est pas généralisée.

Jusqu'à ces dernières années, toutes les prothèses utilisées avaient le gros défaut de nécessiter le forage d'un avant-trou volumineux, traumatisant pour le col et surtout pour la tête. Presque toutes les prothèses : clous, vis et surtout les greffons tibiaux et péroniers (sauf la vis de Robineau et Contremoulins qui, grâce à ses deux parties filetées et lisses et à son écrou de serrage, réalise un assemblage mécanique excellent) n'assurent qu'une immobilisation précaire et insuffisante, source de pseudarthrose future. Nous avons expérimenté tour à tour les vis, les chevilles d'os mort, les auto - greffes placées par enchevillement extra-

articulaire ou après arthrotomie et nous avons constamment enregistré une proportion importante de pseudarthroses : 40 à 50 pour 100 des cas.

L'introduction dans notre arsenal du clou à ailettes de Smith Petersen constitue à notre avis un progrès technique considérable. Ce clou triangulaire ne nécessite pas le forage d'un avant-trou; les trois lames très minces écartent simplement les lamelles osseuses; cependant, sa surface d'adhérence avec l'os est considérable et la fixité même pendant de longs mois est absolue.

Verbrugge (Anvers) préconise un clou demi-cylindrique en forme de gouge creuse dont les bords sont crénelés sur une partie de leur longueur. Il est évidemment peu traumatisant, mais sa fixité est certainement beaucoup plus médiocre que celle du clou de Smith Petersen; nous avons eu entre les mains un clou de forme un peu différente (en cornière) utilisé en Amérique du Sud.

Le problème de la mise en place du clou, facile après arthrotomie et réduction à ciel ouvert, est beaucoup plus difficile à réaliser dans l'enchevillement extra-articulaire par voie pertrochantérienne après réduction orthopédique. Pendant longtemps, seul le procédé de Robineau et Contremoulins permettait un enclouage toujours correct, mais ce procédé excellent nécessitait un outillage trop complexe pour pouvoir être mis à la portée de tous les chirurgiens.

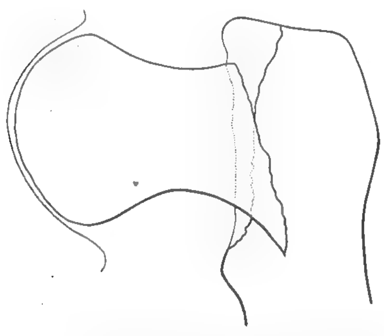


Fig. 3. — Fracture de la région trochantérienne (cervico-trochantérienne).

Actuellement, il n'en est plus ainsi et de nombreux procédés sont à notre disposition. Sluyt le premier, croyons-nous, eut l'idée d'utiliser comme guide une fine aiguille de Kirchner traversant le col et la tête. Une radiographie immédiate face et profil permettait de s'assurer que la broche était en bonne place; si la position était défectueuse, on la rectifiait sans dommage pour l'os; sur la broche-guide on enfonçait une mèche perforée en son centre qui creusait l'avant-trou destiné à la prothèse définitive. Connaissant l'instrumentation de Sluyt, nous avons fait construire il y a trois ans environ des clous de Smith Petersen perforés en leur centre d'un fin canal. Sven Johansson, quelques mois auparavant, publiait un procédé analogue et sa technique s'est rapidement vulgarisée (Le procédé de Felsenreich rappelle celui de Sven Johansson). Böhler a adopté celui de Sven Johansson, précisant tous les points de technique : réduction orthopédique, vérification radiographique de la réduction après repérage de la tête et du point d'entrée sous-trochantérien, mise en place d'une broche de Kirchner, vérification de la situation de la broche par une radiographie de face et de profil, puis introduction du clou perforé.

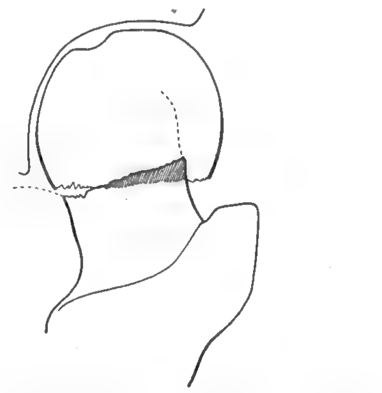


Fig. 4 *a*. — Fracture du col par abduction en coxa-valga (fracture bénigne consolidant en 6 semaines) — 20 %.

D'autres modalités techniques ont été réalisées : King enfonce une broche qui rase le bord postérieur du trochanter et du col jusqu'au contact du rebord cotyloïdien; on vérifie radiographiquement la situation de cette broche; la seconde broche-guide est alors introduite parallèlement à la première à 1 ou 2 cm. en avant d'elle à travers la face externe du trochanter. Zeno adopte une technique presque identique.

Merle d'Aubigné a présenté récemment un appareil ingénieux composé de 2 guides placés en dehors des téguments; on s'assure que les deux guides se projettent sur l'axe du col dans les deux plans vertical et frontal; ces deux guides sont solidaires d'un canon; quand les guides sont en bonne place, le canon se trouve automatiquement dans l'axe du col et ceci dans les deux plans; il n'y a plus qu'à enfoncer la prothèse.

Brocq et Dulot utilisent un procédé un peu hybride entre l'arthrotomie et l'enchevillement extra-articulaire simple : par une courte incision en dehors des vaisseaux fémoraux, ils découvrent la tête fémorale au centre de laquelle ils enfoncent un clou. Grâce à un système de biellettes articulées, ce clou transcéphalique est solidaire d'un canon qui s'applique à la face externe du grand trochanter; l'axe du canon aboutit automatiquement au centre de la tête.

Cette énumération des principaux procédés est suffisante pour nous convaincre qu'il est maintenant facile, à condition de disposer d'une table orthopédique convenable et d'un appareil radiographique mobile, de placer à coup sûr en bonne place un clou de Smith Petersen, sans arthrotomie. L'opération doit être conduite sous anesthésie locale; sa durée dépend de la qualité de la liaison radio-chirurgicale, de la rapidité du développement des clichés, elle est plus rapide si, à l'exemple de Felsenreich et Böhler, on dispose de deux ampoules; c'est une intervention d'une bénignité absolue ne nécessitant qu'une courte incision des parties molles

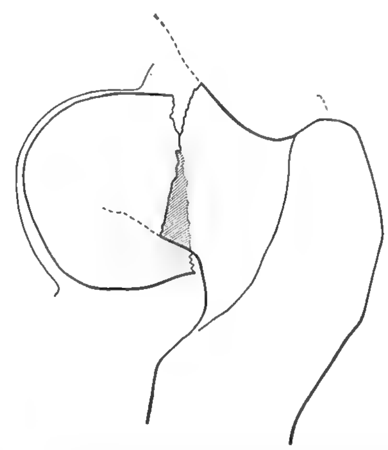


Fig. 4 *b*. — Fracture du col par abduction en coxa-valga (fracture grave exposant à la pseudarthrose) — 80 %.

Fig. 5 et 6. — 2 cas de fractures du col. Réduction orthopédique plâtrée. Résultat éloigné (2 ans).

En résumé, les modalités thérapeutiques actuelles, dans les fractures récentes du col du fémur, sont extrêmement simples : réduction sanglante ou orthopédique; dans les deux cas, immobilisation après réduction à l'aide du clou de Smith Petersen.

Il nous reste à étudier maintenant comment en pratique il faut conduire ce traitement, choisir entre les deux méthodes et appliquer les soins post-opératoires.

Dès l'arrivée, le blessé que l'on soupçonne être atteint d'une fracture du col sera radiographié. Il est indispensable d'obtenir une radio de face et de profil. Pour la radio de face, on se contente en général d'un seul cliché, le membre fracturé reposant sur le plan de la table, c'est-à-dire en rotation externe plus ou moins accentuée; c'est insuffisant et trompeur. Dujarier a montré depuis longtemps que l'épreuve de face, la plus instructive, doit être réalisée le membre en rotation interne, ce qui dévoile le col et montre la situation exacte du trait de fracture. Dans la radio prise en rotation externe le col est quasi invisible et on peut confondre une fracture vraie du col avec une fracture cervico-trochantérienne essentiellement différente, fracture avec pénétration qui rentre dans le groupe des fractures du massif trochantérien, qui consolide toujours et dont le traitement est essentiellement différent de celui des fractures du col (fig. 3).

Comme il est très douloureux pour le malade de placer et de maintenir le membre en rotation interne, il est très utile, sinon indispensable, de réaliser, avant le transport du blessé à la radio, l'anesthésie locale du foyer de fracture.

Dès que le chirurgien est en possession des documents radiographiques développés immédiatement, il reconnaît la variété de fracture.

Peu importe que le trait soit basicapital ou transcervical, mais il est extrêmement important de savoir si l'on a affaire à la variété rare (20 pour 100 des cas), fracture avec engrènement par abduction dite encore fracture en coxa-valga (fig. 4*a*), fracture bénigne qu'il suffit d'immobiliser sans la désengrener dans une culotte plâtrée avec déambulation précoce et qui consolide en six semaines, ou à la variété grave : fracture par adduction dite encore en coxa-vara (80 pour 100 des cas) qui, seule, nous occupe (fig. 4*b*).

On procédera alors à un examen clinique attentif du blessé et de ses différents appareils (pulmonaire, cardiaque, vasculaire, rénal) et à cet égard les fracturés du col peuvent être un peu schématiquement divisés en trois catégories :

1° Les sujets jeunes, robustes, au-dessous de 50 à 55 ans, dont l'état général est excellent et chez lesquels on peut entreprendre immédiatement et sans arrière-pensée un traitement définitif.

Fig. 7. — Fracture du col. Arthrotomie. Clou de Smith Petersen. Résultat éloigné (2 ans).

2° Les sujets âgés manifestement séniles et déficients (l'âge réel ne signifie pas tout; j'ai opéré avec succès et consolidation osseuse des malades maigres et actifs de 75 et 78 ans). Le simple bon sens commande évidemment l'abstension thérapeutique chez tous les grands vieillards obèses, gâteux, incontinents, capables tout au plus avant leur accident de faire quelques pas dans la chambre. En pratique, ces cas sont très rares; en quatre ans, sur une cinquantaine de fractures du col, deux fois seulement nous avons renoncé à toute thérapeutique.

3° Les malades douteux qui forment la presque totalité des cas : c'est un malade de 60 à 65 ans, plus ou moins choqué physiquement et psychiquement, dont on ignore l'état des différents appareils. Il est inutile et nuisible d'adopter d'emblée une thérapeutique définitive: rien ne presse et au bout de dix à quinze jours, les manœuvres orthopédiques ou opératoires dans ce type spécial de fracture ne seront ni plus douloureuses, ni plus traumatisantes que dans les premiers jours.

Durant cette période préparatoire on doit :

1° Faire un bilan complet du blessé et soigner ses différents appareils : pulmonaire, cardiaque, rénal.

2° Supprimer toute douleur et permettre au blessé de s'asseoir facilement dans son lit. Trop longtemps nous nous sommes contenté d'immobiliser le membre fracturé entre des coussins de sable ou d'installer une extension continue, genre Tillaux ou Hennequin; c'est insuffisant; la rotation externe est toujours mal corrigée, le blessé souffre quand on le soulève pour les soins de propreté, pour la mise en place du bassin; on n'évite pas toujours les escarres.

Il faut, comme le préconise Böhler, pratiquer immédiatement sur le blessé au retour de

Fig. 8 *a*. — Fracture du col. Arthrotomie. Clou de Smith Petersen. Résultat éloigné (2 ans).

Fig. 8 *b*. — Radio de profil du même cas.

Fig. 9. — Fracture du col. Arthrotomie. Clou de Smith Petersen. Résultat éloigné (20 mois).

la radiographie et encore anesthésié une réduction approximative de la fracture par tractions manuelles sur le membre porté ensuite en abduction-rotation interne. On installe ensuite le blessé sur une attelle de Braune, cuisse et genou fléchis; l'extension est réalisée par une broche enfoncée dans la tubérosité tibiale ou par une extension continue sur les téguments de la cuisse et de la jambe.

Dès que ces blessés sont convenablement appareillés, ils ne souffrent plus; leur état général s'améliore de façon surprenante; leur lit étant muni d'une potence ils peuvent s'asseoir, se soulever sans douleur pour les soins de propreté, le passage du bassin; on n'observe pas d'escarres. Assez fréquemment, on note durant les premiers jours une ascension thermique à 38°5-39° avec encombrement broncho-pulmonaire, puis au bout de huit à dix jours tout rentre dans l'ordre.

Sur une cinquantaine de cas de fractures du col traitées ainsi par nous depuis quatre ans et dont l'âge oscillait entre 60 et 78 ans, nous n'avons eu à déplorer que 3 morts précoces : 2 de pneumonie aux troisième et quatrième jours et 1 de manie aiguë avec délire. Deux malades, comme nous l'avons déjà dit, par suite de leur grand âge (75 et 82 ans), gâteux et incontinents, ont été abandonnés au point de vue thérapeutique. Tous les autres après un délai de une à trois semaines ont été traités activement; réduction orthopédique suivie d'appareil plâtré ou d'enchevillement extra-articulaire, réduction sanglante avec prothèse consécutive (depuis deux ans nous employons exclusivement le clou de Smith Petersen). Nous n'envisageons naturellement pas dans cette statistique les fractures engrenées en coxa-valga. Pour l'ensemble de ces fractures une seule mort au quatrième mois : malade âgée de 67 ans, arthrotomie, greffon péronier, suites opératoires normales, cachexie progressive au troisième mois avec diarrhée sanglante tenace de nature indéterminée.

Le tableau suivant résume la statistique intégrale de ces 49 cas 1930-1934.

Réduction orthopédique (16 cas).

Appareil plâtré genre Whitman (10 cas).

Consolidation osseuse avec résultat fonctionnel et anatomique parfait	6
Pseudarthroses	4

N. B. — J'ai publié antérieurement 10 autres cas traités par la même méthode avec 50 pour 100 de consolidation osseuse.

Appareil plâtré genre Ducroquet (2 cas).

Pseudarthroses	2

Enchevillement sans arthrotomie par greffon péronier (4 cas).

Consolidations osseuses (dans un cas la consolidation fut parfaite bien que le greffon fût en mauvaise position au-dessous de la tête)	2
Pseudarthroses	2

Réduction sanglante par arthrotomie (33 cas).

Mort au 4e mois (déjà signalé)	1
Suppuration des plans superficiels avec sphacèle et désunion de la ligne d'incision sans conséquence grave (malade opérée un jour de congrès dans une salle d'opération bondée de spectateurs)	1

On utilisa comme prothèse :

Grosse agrafe de Dujarier (2 fois).

Consolidation datant de plusieurs années	1
Résultat inconnu	1

Vis à bois de Delbet (3 fois).

Consolidation osseuse avec déformation en coxa-vara	1
Pseudarthrose	1
Résultat éloigné inconnu	1

Auto-greffe péronière ou tibiale (5 fois).

Consolidations osseuses	2
Pseudarthroses par fracture du greffon péronier	2
Mort tardive au 4e mois	1

Clou de Smith Petersen (23 cas).

(Un de ces cas concerne un malade opéré par mon ami Brocq avec mon assistance.)

10 cas datant de 1 an à 2 ans 1/2 : = 10 consolidations osseuses certaines avec disparition du trait de fracture et reconstitution exacte du col.

Dans 1 cas je dus enlever le clou au cinquième mois par suite de l'existence de petits abcès tardifs à répétition de la région trochantérienne. Cette malade (drainée) avait présenté à la fin du premier mois un hématome ayant nécessité une petite incision.

Dans 1 autre cas rupture du clou au niveau du foyer de fracture constatée sur la radio au 5e mois. Il s'agissait sans doute d'un clou trop trempé. (La malade consolidée marche avec son clou cassé.)

Nous notons pour la qualité des résultats :

7 *résultats parfaits* avec restitution anatomique et fonctionnelle complète : aucun raccourcissement; marche sans canne et sans boiterie; les malades peuvent s'accroupir, lacer leurs souliers.

2 *résultats satisfaisants* avec une certaine limitation des mouvements de la hanche : boiterie légère, raccourcissement de 1 cm. 1/2, bien que la radio montre une très bonne reconstitution du col. (La malade utilise une canne dans la rue et souffre assez fréquemment de la hanche.)

1 *résultat médiocre*. La malade âgée de 72 ans avait été plâtrée après l'arthrotomie; paralysie du sciatique externe par compression, escarre au niveau de la tête péronière. Le résultat local est très bon, mais il est gravement compromis par cette paralysie qui semble définitive malgré une libération du nerf il y a 9 mois.

Dans tous ces cas revus et radiographiés récemment, on ne note aucune arthrite déformante de la hanche, aucune déformation du col en coxa-vara; le clou n'a pas bougé.

13 cas sont récents, tous opérés dans le deuxième semestre 1934; on ne peut donc en faire état dans une statistique définitive. Dans un cas, la pseudarthrose est à peu près certaine par suite d'une grosse faute de technique.

De cette statistique il résulte tout d'abord que l'arthrotomie est une opération bénigne qui ne mérite pas sa réputation de gravité. Elle permet à coup sûr une réduction exacte, ce qui, à notre avis, est fort important pour la consolidation ultérieure. Au cours de l'intervention presque constamment nous avons dû agir sur la tête, donner le coup de pouce permettant la juxta-position fragmentaire. D'autre part, nous avons dû assez fréquemment enlever des débris capsulo-synoviaux coincés entre les fragments. Dans les fractures à type très interne, la réduction sanglante permet d'attaquer sûrement la tête en son centre et surtout de la maintenir quand le clou la pénètre. Dans ces cas, en effet, la tête attaquée un peu excentriquement et non maintenue bascule en haut ou en bas. Enfin, sous le contrôle de la vue, il est plus facile de placer le clou en position optima non pas dans l'axe exact du col mais plus obliquement, presque dans le prolongement de la diaphyse fémorale. Dans ces conditions le clou ne travaille pas en porte-à-faux, la tête se place en coxa-valga légère, l'axe de pression tendant à devenir perpendiculaire à la surface de fracture.

En résumé, l'arthrotomie suivie de l'enclouage de Smith Petersen nous a donné un pourcentage de consolidations osseuses jamais obtenu jusqu'alors, sans mort, sans nécrose ni infection grave. Pour cette raison, nous lui sommes jusqu'à présent resté fidèle.

Toute une série de publications récentes (Sven Johansson, King, Böhler, Zeno) constituent par contre un plaidoyer en faveur de l'enchevillement extra-articulaire rajeuni. Böhler qui, il y a peu de temps, était un partisan convaincu de l'arthrotomie, a adopté dans un article récent l'enclouage extra-articulaire à la Sven Johansson; il a pratiqué vingt fois cette intervention, mais il ne donne pas de résultats fonctionnels éloignés. Felsenreich, sur 20 cas, rapporte 15 succès. Il faut donc encore attendre pour savoir si la méthode extra-articulaire est susceptible de donner un pourcentage de succès aussi élevé que celui que peut donner la réduction sanglante (100 p. 100 dans une série de 10 cas personnels, 75 pour 100 dans l'ensemble des résultats de Smith Petersen). Mais très supérieure à la méthode originelle de Delbet, sa bénignité est absolue; elle permet d'étendre les indications opératoires à presque toutes les fractures du col, aux blessés obèses, en particulier, chez lesquels l'arthrotomie est difficile et redoutée.

La réduction sanglante ou orthopédique suivie d'immobilisation par le clou de Smith Petersen présente encore un avantage capital sur l'immobilisation plâtrée ou l'extension continue, c'est la simplicité des soins post-opératoires et le raccourcissement de la période de décubitus et d'incapacité absolue.

Grâce à la fixité de la prothèse, il n'est plus besoin d'immobiliser rigoureusement les blessés; nous les plaçons sur une attelle de Braune articulée; le pied est suspendu pour éviter les escarres talonnières et toute tendance à la rotation externe; les malades s'asseoient commodément dans leur lit, très vite on mobilise activement et passivement leur genou, on peut masser le quadriceps très précocement; au dixième jour les malades sont capables de lever activement le membre fracturé. En ce qui concerne surtout les malades de ville plus surveillés et plus attentivement traités, au troisième ou quatrième mois la récupération fonctionnelle est complète et, dès qu'ils sont debout, ils marchent facilement sans raideur ni atrophie musculaire. C'est là un progrès essentiel sur la méthode de Withman nécessitant cinq à six mois d'immobilisation complète et dix mois à un an pour la récupération souvent incomplète des mouvements du genou et de la hanche.

Si l'on désire faire lever les malades très précocement il est facile d'appliquer une légère et courte culotte plâtrée laissant le genou libre.

En moyenne, par prudence, nous ne permettons pas la marche libre sans appui avant la fin du troisième mois. La prothèse étant admirablement tolérée nous ne conseillons pas son ablation précoce; il vaut mieux à notre avis attendre six à huit mois pour être sûr de la consolidation osseuse. L'ablation à l'anesthésie locale est très facile à condition de posséder un arrache-clou (modèle de Smith Petersen ou ses dérivés). Aucun de nos malades n'a consenti à l'ablation du clou qui n'occasionne ni douleur, ni gêne. Dans un cas seulement nous avons dû l'enlever au quatrième mois par suite de petits abcès à répétition de la région trochantérienne.

Nous pouvons donc conclure de façon formelle que l'on peut et doit étendre les bienfaits d'une thérapeutique efficace à l'immense majorité des fractures du col, et qu'il n'est plus permis actuellement de les traiter par l'abstention systématique.

SYNDROME ARTÉRIEL PULMONAIRE

DANS LA SINISTROCARDIE

PAR MM.

Joseph GÉNÉVRIER et Hector DESCOMPS

Le déplacement des organes du médiastin au cours des tuberculoses pulmonaires, lentement évolutives, a fait l'objet de nombreuses études cliniques et anatomiques. Les travaux de L. Bard, de Maingot, d'Armand-Delille, de Vincenti, de d'Hour, sont connus de tous les phtisiologues. Tous ont noté les déplacements considérables que le cœur peut subir, et de nombreuses observations de dextrocardies et de sinistrocardies ont été rapportées. Les troubles circulatoires, rarement graves, occasionnés par ces ectopies du cœur, sont bien connus.

Mais il existe, en plus, dans les sinistrocardies, un syndrome clinique et stéthacoustique, *dépendant des modifications anatomiques subies par l'artère pulmonaire*. Ce syndrome se rencontre avec une grande fréquence, et il peut paraître surprenant qu'il n'ait pas retenu plus tôt et davantage l'attention des observateurs.

Rappelons d'abord, aussi brièvement que possible, les conditions physiologiques ou mécaniques qui conditionnent les déplacements du cœur.

La rétractilité du poumon tuberculeux, et aussi l'atélectasie portant sur des territoires plus ou moins étendus, jouent le rôle principal dans la production de ces déformations. Les adhérences pleurales peuvent coexister avec la rétraction des parois hémithoraciques; mais, même sans adhérences, et par le seul intermédiaire du vide pleural, les parois suivront le retrait du poumon; elles se mouleront, pour ainsi dire, sur le poumon réduit de volume : paroi thoracique, diaphragme, médiastin seront ainsi attirés vers un centre géométrique, constitué par le poumon.

Mais, étant connue la force attractive jouée par le poumon, au cours de sa rétraction, sur les parois hémithoraciques, il est aisé de comprendre que cette action s'exercera d'abord sur la moins résistante des parois de l'hémithorax, et ce sera le médiastin qui obéira le premier à l'attraction du poumon.

C'est ce que la radiologie nous permet de vérifier chaque jour.

Les déviations de la trachée ont retenu l'attention de nombreux auteurs, après les premières observations d'Armand-Delille. Les déplacements du cœur, en dextrocardie ou en sinistrocardie, ont fait également l'objet de publications fréquentes. Nous avons nous-mêmes, en reprenant l'étude du rétrécissement de la poitrine (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1926), montré l'importance de ces ectopies cardiaques.

Mais ce n'est que plus tard, en 1927 et 1928, que notre attention fut attirée sur le syndrome artériel pulmonaire qui accompagne ces déplacements. Nous avions préparé la publication de nos observations quand parut dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, le 25 Octobre 1929, une étude de R. Burnand sur les « anomalies stéthoscopiques au foyer de l'artère pulmonaire dans les sinistrocardies des tuberculeux ». Les observations apportées dans ce travail, et les commentaires qui les accompagnaient, concordaient de tous points avec les faits observés par nous. Nous avons dès lors jugé inutile la publication de notre travail.

Mais depuis cette époque, nous avons rencontré de façon si fréquente ce syndrome artériel pulmonaire qu'il nous a paru utile d'insister, après Burnand, sur ses signes cliniques et sa pathogénie [1].

*
* *

L'examen clinique du cœur permet de cons-

1. H. Descomps : Syndrome cardiaque dans les sinistrocardies acquises. *Société d'Etudes Scientifiques de la tuberculose*, 11 Mai 1935.

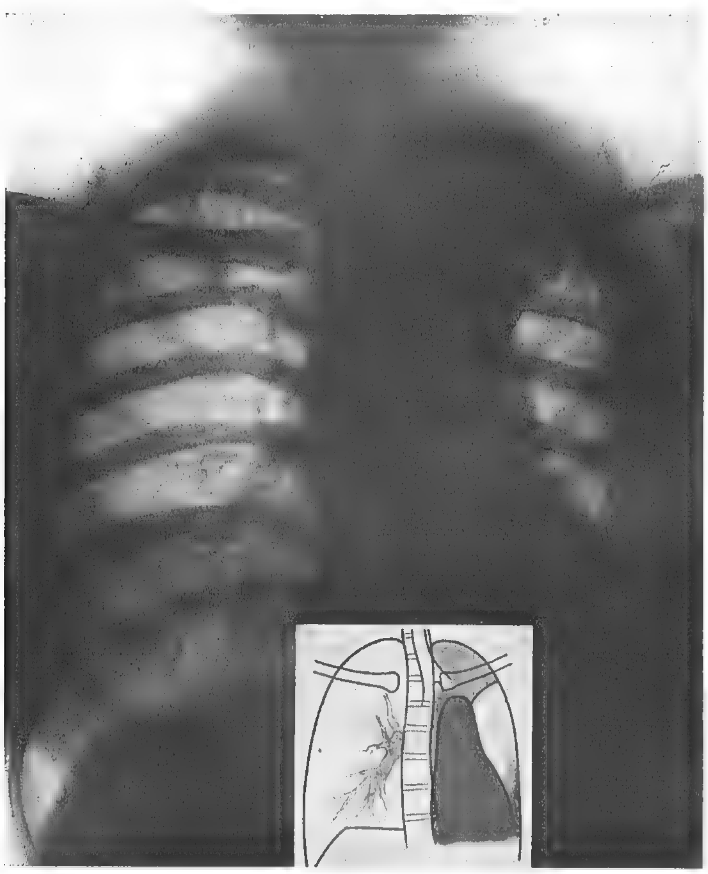


Fig. 1. — Malade présentant un souffle systolique, un thrill visible et palpable. Sinistrocardie très accentuée, dans laquelle le cœur et son pédicule vasculaire ont subi en masse un mouvement de translation avec rotation de la pointe en arrière. Il est très difficile d'isoler le contour de l'ombre cardio-artérielle au milieu des ombres environnantes. On distingue cependant : le bord droit du cœur à gauche du rachis, l'arc moyen presque rectiligne, le profil du ventricule gauche qui tend à devenir vertical. Déviation de la trachée. Léger affaissement costal.

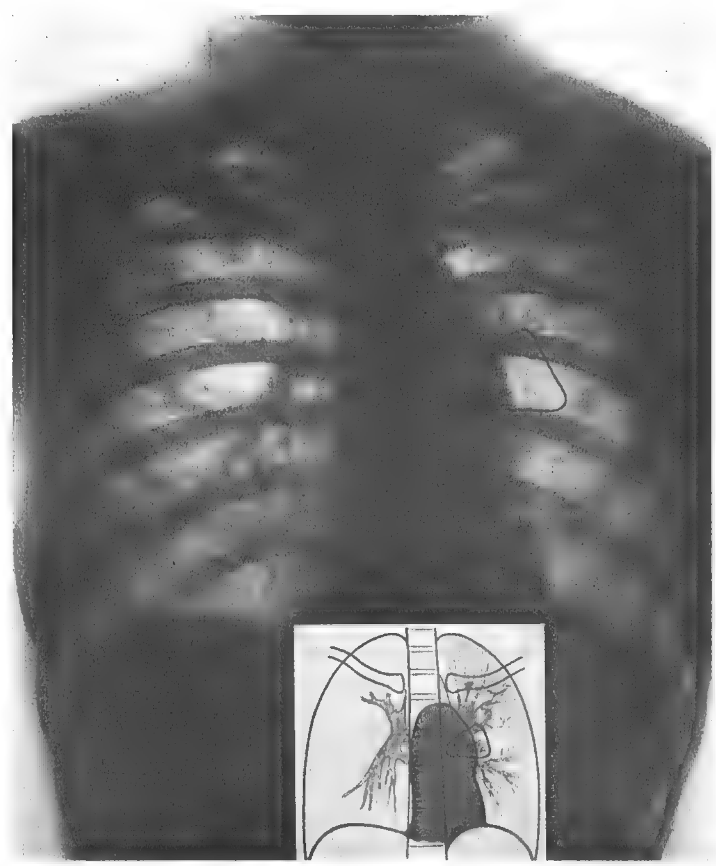


Fig. 2. — Lésions fibro-caséeuses entre hile et clavicule gauches, ayant attiré électivement l'arc moyen : celui-ci fait une saillie accentuée, qui déborde l'ombre du ventricule ; le bord de celui-ci est vertical par rotation importante de la pointe en arrière. L'image rappelle celle d'un rétrécissement mitral. Le bord droit du cœur, superposé au bord droit du rachis, est à peine déplacé.

Un index métallique, triangulaire, posé sur le thorax, indique par son sommet le siège maximum du souffle : son aire indique les limites de la propagation.

tater des symptômes si précis qu'on peut, avant tout examen radiologique, affirmer la déformation de l'image cardiaque; c'est un véritable syndrome de *sténose extra-vasculaire de l'artère pulmonaire* qui se trouve ainsi constitué, avec déplacement plus ou moins accentué du cœur vers la gauche.

A l'*inspection* de la paroi précordiale, dont la musculature est généralement atrophiée, les battements artériels sont visibles : ils apparaissent à la partie interne du troisième espace intercostal gauche; au contraire les battements de la pointe du cœur sont souvent atténués et difficiles à percevoir, ce qui s'explique par la rotation en arrière du ventricule gauche.

La *percussion* permet de délimiter facilement le bord droit du cœur plus ou moins déplacé; les limites du bord gauche restent difficiles à préciser : la matité cardiaque se confond en effet, de ce côté, avec celle du poumon condensé et fibreux.

La palpation, pratiquée avec l'extrémité des doigts dans le deuxième et surtout le troisième espace intercostal, fait percevoir un thrill au moment de la systole, et un battement accentué au moment de la diastole.

L'*auscultation* enfin fait entendre un souffle, à caractères variables, mais assez constant pour que son origine vasculaire paraisse indiscutable.

Ce souffle est nettement systolique, plus ou moins prolongé, et empiétant parfois, d'après Burnand, un peu sur la diastole. Il est perçu au foyer pulmonaire, à la partie interne du 2e espace intercostal, et plus souvent dans l'espace sous-jacent, à cause du déplacement du cœur. Le timbre du souffle est doux, ou, plus habituellement, rude, râpeux, serratique : ces différences de timbre s'expliquent par les grandes variations que peut présenter la déformation des parois de l'artère, et par l'intensité de la sclérose pulmonaire qui renforce les bruits du cœur.

Ce souffle se propage sur une surface de peu d'étendue : il s'entend, en s'atténuant de dedans en dehors, dans une aire triangulaire dont le sommet est au foyer maximum, et dont les bords se dirigent obliquement, l'un en haut et en dehors, l'autre en bas et en dehors : le foyer maximum peut d'ailleurs occuper un siège variable suivant les déplacements de l'artère.

L'intensité peut varier avec la position du malade, avec les temps de la respiration, ou même d'un jour à l'autre; ces variations ne doivent pas faire rejeter l'hypothèse d'un souffle organique, d'origine vasculaire, car elles trouvent leur explication dans les changements de position que subit le cœur, et aussi dans l'exagération passagère de la pression artérielle dans le domaine pulmonaire.

Le claquement diastolique est généralement exagéré, à timbre clangoreux. Il existe souvent un dédoublement des bruits sigmoïdiens.

Ces modifications des bruits diastoliques ne sont d'ailleurs pas sous la dépendance directe de la déformation de l'artère; elles sont dues à l'hypertension qui se produit dans le domaine de l'artère pulmonaire du fait de la gêne circulatoire provoquée par la sclérose. La fermeture des sigmoïdes pulmonaires, brusquée par cette hypertension, se fait avec brutalité, d'où le clangor, et avec rapidité, d'où le dédoublement par précession du battement sigmoïdien pulmonaire sur le battement aortique.

Les *troubles fonctionnels*, qui accompagnent ce syndrome artériel, sont fort contingents et n'ont rien de caractéristique; les malades peuvent se plaindre de palpitations, on peut constater des extra-systoles. Il existe une dyspnée complexe, de cause pulmonaire autant que cardiaque.

*
* *

La PATHOGÉNIE de ce syndrome peut être mise en évidence par des examens radiologiques attentifs : ils établissent une concordance parfaite entre l'apparition des déformations et la constatation des signes cliniques. D'autre part, l'analyse des images radiologiques nous a permis d'élucider le mécanisme qui détermine ces déformations, ainsi que les symptômes qu'elles provoquent.

En effet, si les signes cliniques coïncident avec les déplacements du médiastin vers la gauche, ils ne se produisent que dans les cas où ces déplacements s'accompagnent d'une *déformation de l'artère ou de son infundibulum;* des déplacements importants, ceux en particulier qui se produisent par refoulement, ne s'accompagnent pas de symptômes artériels, parce qu'il s'agit alors d'un déplacement en masse. Au contraire, des translations latérales ou des torsions minimes, mais qui provoqueront une modification du calibre de l'artère, seront génératrices du syndrome (fig. 1 et 2) : nous n'avons pas à rappeler ici que l'onde liquide, circulant dans un vaisseau régulièrement calibré, ne donne lieu à aucun bruit perceptible ; mais si le vaisseau subit une modification quelconque de son calibre, un souffle se produira : c'est ce qui survient lors de l'application d'un stéthoscope sur un vaisseau, dès qu'une pression, même légère, en rétrécit le calibre : une torsion du vaisseau, amenant une sorte de plicature de ses parois, une dilatation, si limitée soit-elle, apporteront une modification suffisante à la circulation de l'onde liquide pour que le souffle se produise.

Dans quelles circonstances se produiront ces déplacements du médiastin et ces déformations de l'artère pulmonaire ?

La mobilité du médiastin est connue depuis longtemps : son refoulement par les épanchements pleuraux, liquides ou gazeux, a été décrit par Laënnec; cependant la pratique du pneumothorax nous a appris que certains médiastins étaient bien « fixés », alors que d'autres se laissent « refouler » avec la plus grande facilité.

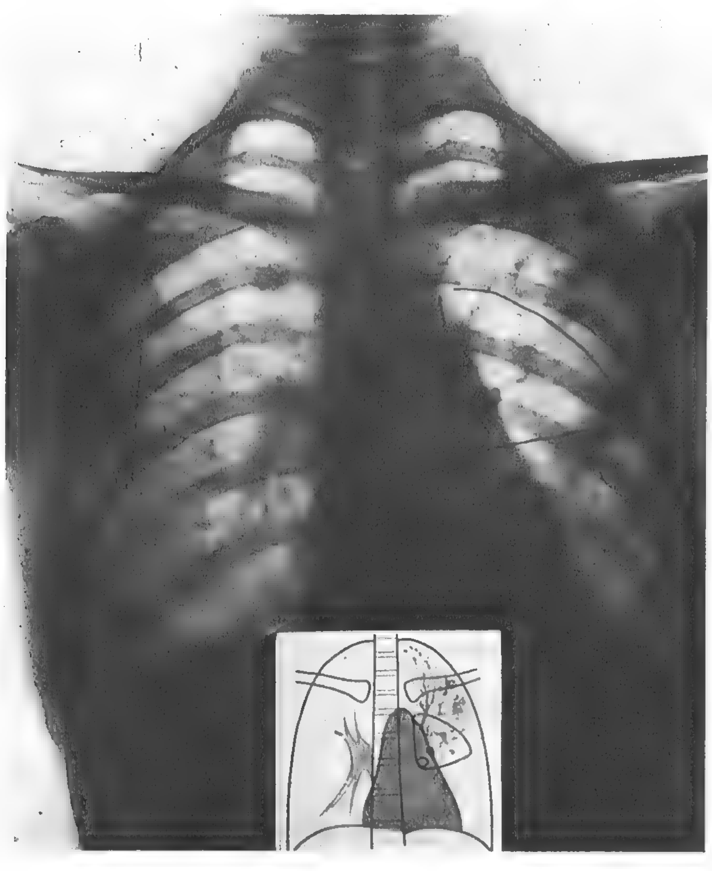


Fig. 3. — Fibrose entre hile et clavicule gauches, avec léger affaissement costal. Bord gauche rectiligne par attraction. L'index indique le maximum du souffle, très intense, et son aire de propagation. A noter une calcification à cheval sur le milieu de l'arc moyen.

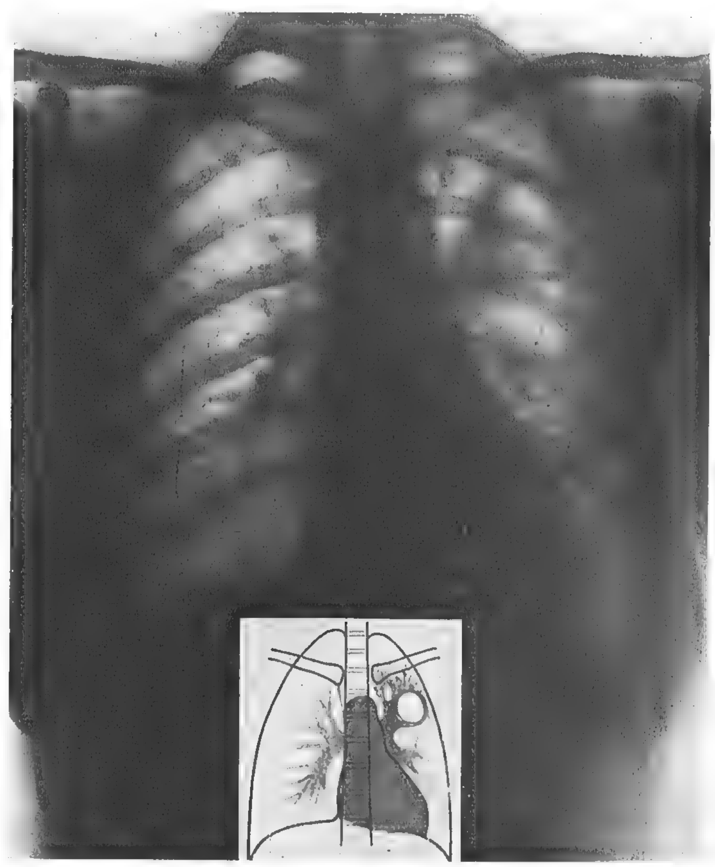


Fig. 4. — Grosse caverne sous-claviculaire, rattachée au hile par une large bande d'infiltration. L'attraction s'exerce électivement sur l'arc moyen, sans autre déformation du contour de l'ombre cardiaque. Souffle intense au foyer pulmonaire.

Mais, répétons-le, l'importance du déplacement ne conditionne pas directement l'intensité des symptômes artériels; ceux-ci sont liés, de façon essentielle, à la déformation de l'artère; la faible musculature de ce gros vaisseau, sa flaccidité sont les raisons pour lesquelles son calibre se laisse modifier avec tant de facilité.

Et ces déformations surviennent dans trois circonstances, le plus souvent associées d'ailleurs :

a) *Déviation du cœur vers la gauche* (sinistrocardie plus ou moins accentuée) mais portant nécessairement sur le pédicule vasculaire (arc moyen radiologique).

b) *Torsion du cœur* autour d'un axe vertical.

c) *Compression du pédicule.*

A. — *La déviation du cœur vers la gauche* se produit suivant des modes extrêmement variables; nous n'envisagerons que les *déviations par attraction*, puisque celles que le refoulement provoque ne s'accompagnent pas du syndrome artériel pulmonaire.

Le cœur peut être attiré en masse, sans que son axe vertical soit modifié : le cas est rare. Le plus souvent, la base et le pédicule vasculaire sont plus déviés que la région ventriculaire, ce qui s'explique aisément par la plus grande fréquence des lésions apexiennes et par la fixité du péricarde au diaphragme. Il peut alors se produire une coudure des parois de l'artère pulmonaire.

Mais l'attention doit être surtout retenue par les déformations subies par la région moyenne du bord gauche du cœur, par l'*arc moyen*, qui correspond, sur l'image radiographique, à l'origine de l'artère pulmonaire.

Nous tirerons de l'excellente thèse de Marcel Thomas [2] une citation qui définit avec beaucoup de précision les caractères anatomiques de cette déformation, déjà qualifiée par Maingot d'une façon très expressive : « *bord gauche du cœur rectiligne par traction* ». Cette déformation « modifie l'aspect du bord gauche du cœur dont toutes les parties se rangent en ligne droite : les arcs, les repères disparaissent. Souvent l'ensemble du cœur revêt grossièrement l'aspect d'une équerre de dessinateur et peut rappeler la silhouette radiologique des affections mitrales. Mais le point G est à son niveau normal, l'arc moyen n'est pas saillant; en position oblique, le médiastin postérieur est libre de toute ombre auriculaire excessive. Fréquemment la déformation cardiaque coïncide avec d'autres signes de rétractilité pleuro-pulmonaire... Un foyer de forces centripètes attire à la fois le cœur, les côtes et le diaphragme. Maingot explique par l'anatomie ce qu'il désigne d'abord par : *bord gauche rectiligne du cœur par traction*. La partie inférieure de ce bord gauche est le ventricule, muscle épais *que les tractions déplacent, mais déforment peu.* Au-dessus du point G les vaisseaux de la base sont moins résistants, cèdent sous l'influence de la traction et laissent disparaître la concavité normale de l'arc moyen. »

« En résumé, l'aspect du « bord gauche du cœur rectiligne par traction » est l'expression radiologique d'un foyer de forces centripètes intra-thoraciques, généralement unilatéral et gauche. »

Les radiographies et leurs calques ici reproduits (fig. 3 et 4) illustrent clairement l'exposé de Marcel Thomas; nous ajouterons seulement une constatation à celles de cet auteur : l'arc moyen ne voit pas seulement disparaître sa concavité pour devenir rectiligne; sous l'effet d'une traction plus accentuée cet arc *peut devenir convexe;* quelle que soit d'ailleurs l'importance de cette déformation, l'artère est notablement modifiée dans son calibre, d'abord par cette sorte de dilatation portant sur son bord gauche, et ensuite par le tiraillement subi par ses autres parties. Dans ce vaisseau qui a perdu sa forme régulièrement cylindrique, la circulation de l'onde sanguine va se trouver contrariée; cette déformation anatomique nous paraît suffisante à expliquer le souffle perçu au foyer de l'artère pulmonaire toutes les fois que la radiographie révélera telle image.

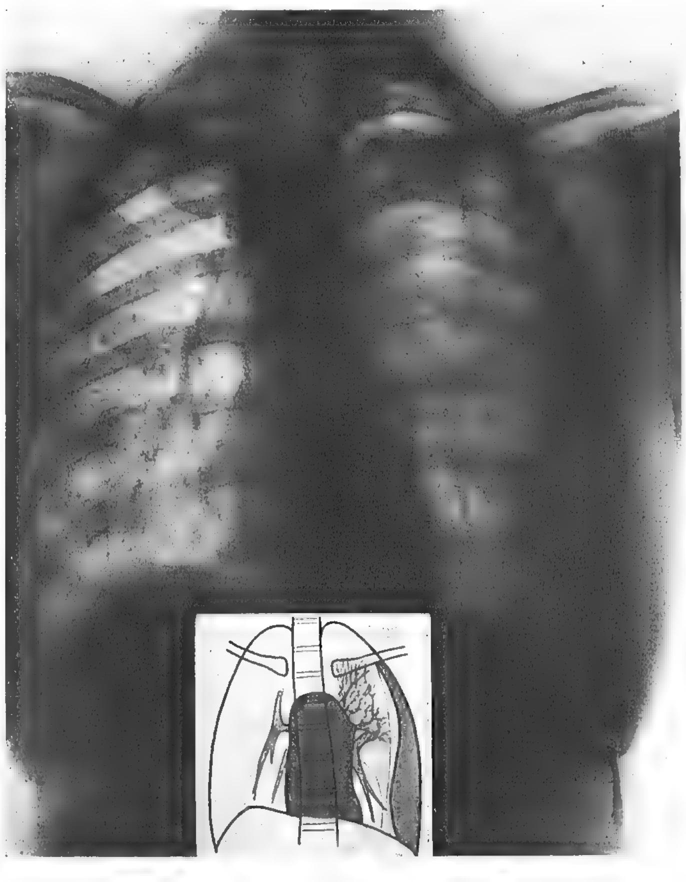


Fig. 5. — Pleurésie, pachypleurite, et lésions fibreuses discrètes. Cœur en place. Grosse saillie de l'arc moyen. Effacement de la pointe par rotation. Souffle systolique au foyer pulmonaire.

B. — Mais la *rotation du cœur autour de son axe vertical* vient le plus souvent s'ajouter à la déformation du bord gauche par traction. La radiographie, et mieux encore la radioscopie, permet de vérifier cette sorte de rotation du cœur, dont la pointe tend à devenir postérieure : le diamètre transversal paraît réduit, le ventricule gauche diminue de volume (fig. 5); son bord gauche tend à devenir vertical; il faut, derrière l'écran, faire tourner lentement le malade, et le placer de façon progressive en position oblique antérieure gauche; on voit, à un moment donné de ce mouvement de rotation, le ventricule apparaître avec sa forme et ses dimensions normales. D'ailleurs le point G n'est pas abaissé.

La rétractilité pulmonaire peut expliquer cette rotation : le ventricule gauche occupe dans l'hémithorax une situation très antérieure; il a, en arrière de lui, une épaisseur de poumon qui dépasse de beaucoup, en volume, la mince lamelle de parenchyme qui recouvre sa face antérieure; la force d'attraction s'exercera avec plus d'intensité dans le sens où il y aura une plus grande quantité de parenchyme pulmonaire en voie de sclérose rétractile.

Le segment sus-jacent (l'artère pulmonaire) est forcément entraîné dans ce mouvement de torsion, et le calibre du vaisseau est nécessairement modifié. Nous ne pouvons pas apporter à cette affirmation de preuve tirée de vérification nécropsique. Mais l'examen de nombreuses radiographies ne permet pas de douter de ces déformations artérielles : et la coïncidence constante de ces rotations du cœur avec le souffle artériel pulmonaire suffit à affirmer que celui-ci trouve son origine dans cette sorte de sténose extra-vasculaire, par plicature des parois artérielles.

C. — La *compression du pédicule vasculaire* réalise enfin un mécanisme fort simple de déformation de l'artère pulmonaire : dans un rétrécissement de la poitrine, les parois de l'hémithorax, mais surtout la paroi antérieure, subissent un affaissement que la palpation suffit à mesurer; c'est une véritable dépression des régions sous-claviculaire et précordiale qu'on pourra constater quand le rétrécissement siégera à gauche. Le cœur sera à la fois dévié vers la gauche, tordu sur son axe, et resserré d'avant en arrière par l'action combinée de la rétraction pulmonaire et de la déformation thoracique. L'artère pulmonaire, à parois si malléables, subira des déformations complexes et le syndrome clinique sera observé avec la plus grande netteté.

Dans les sinistrocardies peu accentuées, le syndrome clinique peut être observé sans que la déformation artérielle soit permanente : il suffit qu'elle se produise *au moment de la systole artérielle.* Que le poumon intimement accolé à l'artère ait perdu par sclérose son élasticité, et le vaisseau sera entravé dans son expansion pendant le passage de l'ondée systolique : il existera, à ce moment, un véritable rétrécissement temporaire extra-vasculaire.

De même, lorsque l'affaissement de la paroi thoracique manque ou lorsqu'il est peu marqué, l'expiration profonde pourra provoquer l'apparition d'un souffle qui n'était pas perçu au cours de mouvements respiratoires d'amplitude modérée.

*
* *

Cependant, si cette pathogénie nous semble indiscutable, nous ne devons pas méconnaître les cas où le syndrome a pu être attribué à un rétrécissement artériel, par endartérite tuberculeuse, coexistant avec une tuberculose pulmo-

2. Marcel Thomas : Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1927.

naire fibreuse, et avec une sinistrocardie; L. Bard, puis Lutembacher, ont rapporté de tels faits; mais ils doivent être exceptionnels, si l'on en juge par l'extrême rareté des observations publiées.

La théorie, jadis classique, qui attribuait le souffle extra-cardiaque à l'aspiration de l'air dans une languette pulmonaire précordiale, au moment de la systole, ne paraît pas convenir davantage aux faits que nous étudions : le poumon sclérosé, fibreux, atélectasié, a perdu sa perméabilité; il ne permettrait pas une aspiration d'air assez brutale pour produire un bruit de souffle respiratoire.

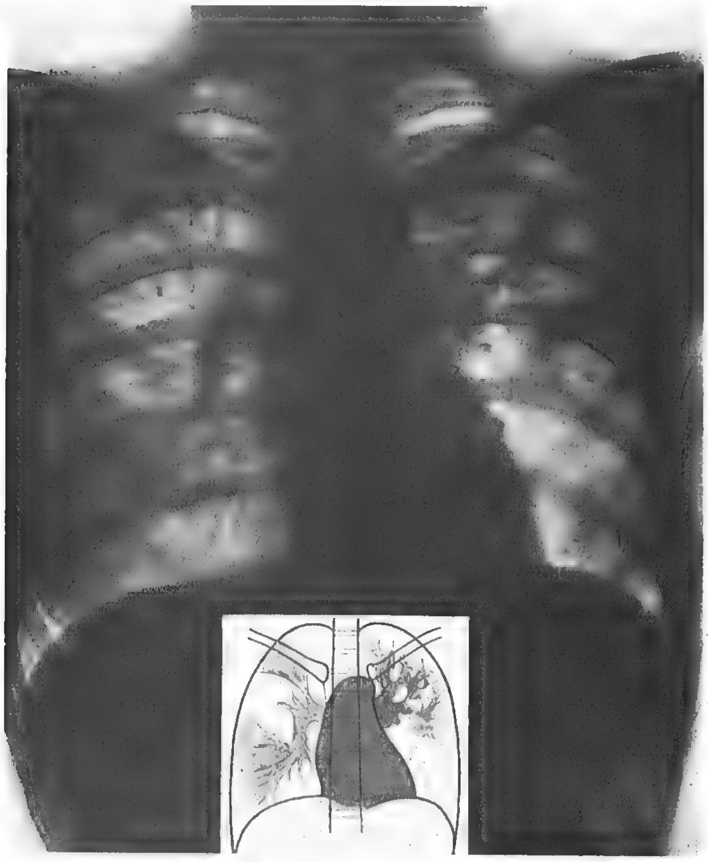


Fig. 6. — Infiltration diffuse bilatérale, prédominant entre hile et clavicule gauches. Le cœur est en place ; l'arc moyen est concave (aspect normal). Il n'existe pas de signes d'auscultation artériels.

D'ailleurs, du fait de la sclérose, la languette pulmonaire est fort réduite, sinon inexistante. Et L. Bard a dû faire intervenir, pour légitimer la théorie, la présence en avant du cœur d'une languette du poumon droit anormalement développé et ayant envahi une partie de l'hémithorax gauche : anomalie certainement exceptionnelle, alors que les constatations de torsion, de coudure ou de dilatation de l'artère pulmonaire sont d'observation très fréquente.

Burnand, dans l'article que nous avons cité, discute longuement cette pathogénie : ses conclusions sont celles que nous adoptons; mais nous sommes bien plus catégoriques, dans notre affirmation, à cause du nombre très considérable d'observations que nous avons pu recueillir depuis sept ans.

La relation de cause à effet entre la déformation artérielle et le syndrome clinique est si constante, que l'examen d'une radiographie montrant un arc moyen gauche déformé, ou un ventricule gauche en rotation, nous suffit à prévoir, presque à coup sûr, le souffle dont l'auscultation nous révélera l'existence; et si l'examen clinique précède l'examen radiologique, nous pouvons affirmer à l'avance les anomalies anatomiques qui seront observées sur l'écran ou sur la radiographie.

*
* *

Tel est, dans son ensemble, le syndrome clinique et radiologique que l'on peut constater dans les sinistrocardies. Il est loin d'être toujours au complet. Parfois même, comme nous l'avons observé, ainsi que Burnand, une sinistrocardie, radiologiquement vérifiée, ne s'accompagne d'aucun signe artériel : dans ces cas il n'existe pas de déformation thoracique importante, ni de sclérose pulmonaire juxta-vasculaire, et l'on peut admettre que le calibre artériel n'a pas été modifié.

Mais, au total, rares sont les cas de sinistrocardie où les signes d'auscultation font défaut ; et lorsque ce syndrome clinique a été observé quelquefois, et rapproché du syndrome radiologique le diagnostic en devient aisé et il prête rarement à confusion.

Il n'en est pas toujours de même pour les signes radiologiques lorsqu'ils sont isolés : c'est ainsi que le contour du cœur, en position frontale, peut rappeler singulièrement celui d'un rétrécissement mitral : même aspect de l'arc moyen et du ventricule gauche, par un mécanisme comparable d'ailleurs : par torsion. Mais ici, l'examen en oblique ou en transverse gauche ne montrera pas la grosse oreillette gauche.

Rappelons également l'image spéciale que l'artère pulmonaire peut donner dans les cas d'hypertension notable dans le domaine de la circulation pulmonaire : il s'agit alors d'une véritable turgescence de l'arc moyen, qui paraît allongé, montant presque verticalement à partir du point G, vers l'arc aortique, qu'il déborde à gauche « en marche d'escalier » (Marcel Thomas). Mais, dans ces cas, on n'observe pas de sclérose pulmonaire rétractile.

*
* *

Il est intéressant de constater que le syndrome artériel pulmonaire dans les sinistrocardies est habituellement fort bien toléré. Nous suivons depuis des années de tels malades qui n'ont présenté aucun signe de défaillance cardiaque, ni même de gêne fonctionnelle appréciable.

Lorsqu'il se produit une décompensation, il semble que les déformations du tronc artériel ne soient pas directement en cause; et il faut plutôt l'attribuer à la sclérose étendue du parenchyme pulmonaire et aux lésions d'artérite oblitérante qui atteignent en même temps les artérioles du poumon.

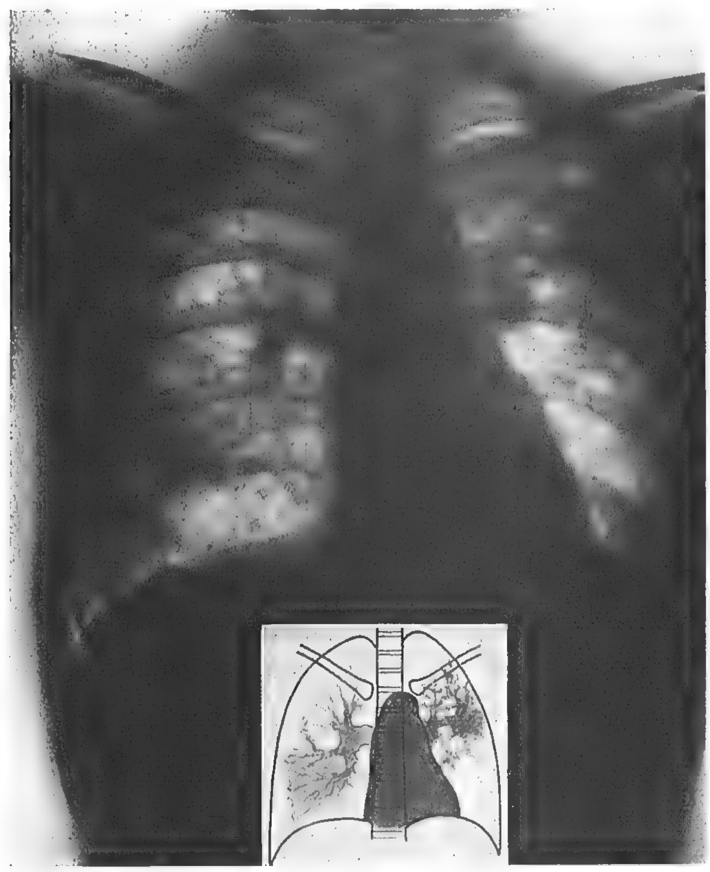


Fig. 7. — Même malade, radiographiée 3 mois plus tard : le cœur s'est légèrement déplacé vers la gauche; mais on remarque surtout la déformation récente de l'arc moyen, devenu convexe, par traction élective exercée par un début de fibrose rétractile; en même temps apparaît un léger affaissement costal. Le souffle pulmonaire est constaté depuis l'apparition de ces déformations.

Le pronostic reste sous la dépendance de l'état anatomo-pathologique du poumon, sans que l'anomalie acquise du tronc artériel le modifie de façon appréciable.

LES INFLAMMATIONS PLEURALES

(Contribution photo et micro-photographique.)

PAR MM.

G. DERSCHEID et **P. TOUSSAINT**

Médecin-Chef Médecin-Directeur
des Sanatoria « Les Pins », Waterloo.

L'ÉTUDE des inflammations pleurales peut s'inspirer de trois ordres de faits :

1° Des facteurs ordinaires de tout processus inflammatoire.

2° De l'orientation particulière qu'imposerait à ce processus la spécificité de l'infection, pour autant qu'il existe une modalité réactionnelle spéciale des tissus aux attaques bacillaires.

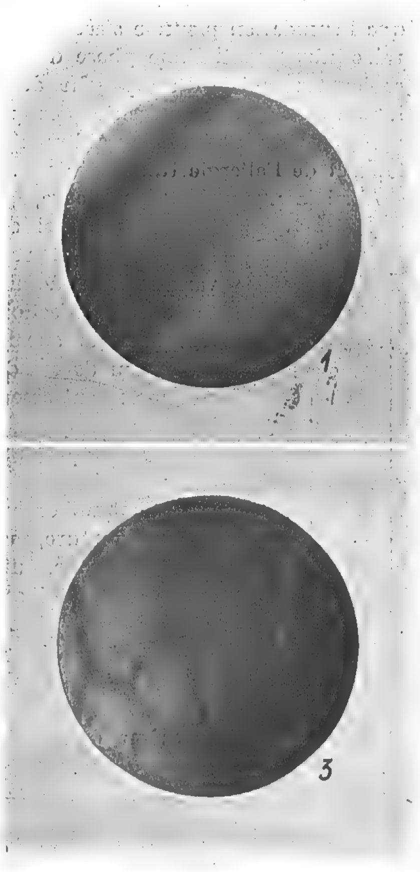
3° Du particularisme inflammatoire qu'il convient de rattacher aux qualités anatomiques et biologiques des plèvres.

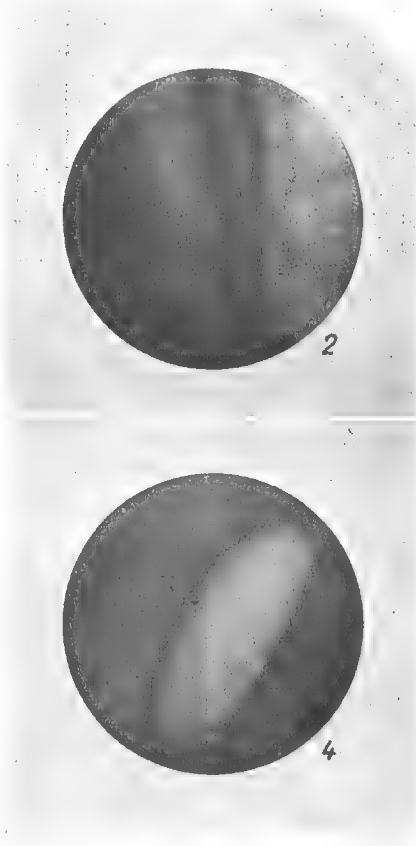
L'inflammation comporte une participation vasculo-sanguine qui tend à l'exsudation, et une réponse toute locale des tissus entrepris, réponse qui va de la mobilisation, la multiplication, la transformation cellulaire, jusqu'à l'œuvre de construction : phases exsudative et constructive qui souvent se succèdent, s'intriquent ou s'accomplissent indépendamment l'une de l'autre. Le produit exsudé est représenté par du sang, de la sérosité, de la fibrine ou du pus, celui-ci résultant d'un afflux abondant de leucocytes mortifiés par les toxines microbiennes ou par leurs propres ferments et nous retenons à ce propos que le pus, lorsqu'il est tuberculeux, ne doit pas être confondu avec le caséum liquéfié.

La phase constructive montre une mobilisation cellulaire conduisant à certains groupements en nappes, en manchons périvasculaires, en configurations plus ou moins géométriques dont les images (auxquelles participent certaines modifications et confluences des cellules) revêtent une physionomie relativement particulière, mais non spécifique des facteurs phlogogènes (tuberculose, syphilis, mycoses, etc...).

L'intrication toute banale de ces deux modalités réactionnelles, réalise, en conjonctif, le tissu dit « de granulation » avec ses capillaires exsudants et dilatés, entourés de cellules fibroblastiques, qui se groupent autour des vaisseaux. L'organisation progressive de ce branle-bas cellulaire (auquel participent autant les éléments locaux que les cellules exsudées, d'ailleurs confondues) ordonne les lamelles collagènes épaissies suivant les directives qu'imposent le plus souvent des facteurs mécaniques, tandis que vaisseaux et cellules se raréfient ou même disparaissent : ainsi s'établit la sclérose.

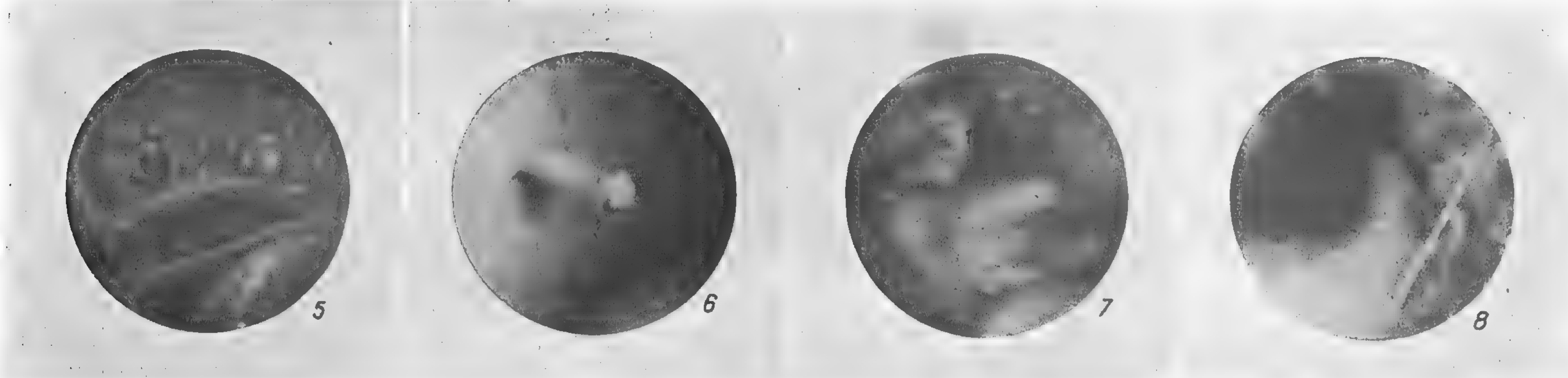
Cette dernière, dont la réversibilité demeure encore discutée au moins dans ses premiers stades, n'est cependant pas immuable : nous la verrons vieillir; c'est-à-dire qu'elle subira, pour une part et plus ou moins rapidement, le sort que réserve aux tissus mal nourris, leur vitalité compromise en même temps que l'altération de leur structure colloïdale; et ce vieillissement

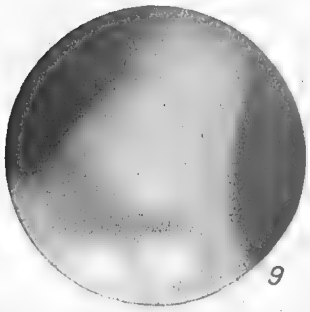
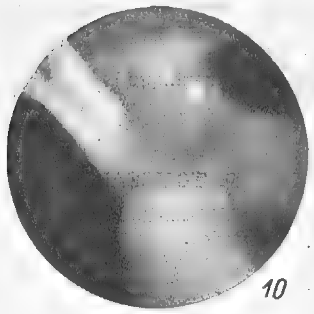
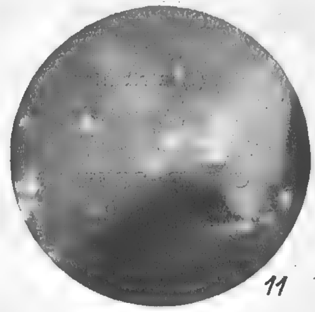
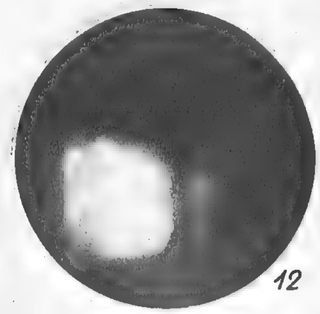




Les aspects macroscopiques de la plèvre.

Plèvres relativement normales. — 1 : Plèvre pariétale normale (côtes et intercostaux). 2 : Plèvre normale (vaisseaux mammaires). 3 : Plèvre médiastine normale montrant le nerf phrénique. 4 : Plèvre médiastine normale montrant un ganglion. — *Plèvres pathologiques.* — 5 : Plèvre granulique avec, au-dessus, un enchevêtrement fibrineux non organisé. 6 : Plèvre fibreuse organisée, lisse et non transparente. 7 : Plèvre tomenteuse recouverte de fibrine, ressemblant à de la neige plus ou moins damée. 8 : Plèvre végétante et ulcéro-végétante et, à un degré plus marqué, bourgeonnante.



Photos n°s 9, 10, 11 et 12. — La plèvre végétante, parfois recouverte d'une véritable boue fibrineuse, peut donner lieu aux déformations les plus pittoresques, déterminées sans doute, pour une grande part, par des contingences mécaniques; l'apparence en stalactites et en stalagmites est particulièrement fréquente; les premières ressemblent souvent à des masses ou à des pendules ballottant librement dans la cavité pleurale et qui peuvent se détacher pour choir sur la coupole diaphragmatique (photo n° 12).

se manifeste par une imprégnation de différentes substances. Ce sont tout d'abord les graisses, les acides gras et les lipoïdes; ce sont les sels de chaux; c'est la substance hyaline qui durcit et vitrifie les tissus; c'est la substance molle fibrinoïde (différente de la fibrine) qui peut résoudre de vieux cordages adhérentiels apparemment indélébiles.

Ainsi peuvent se schématiser à grands traits les actes principaux du processus inflammatoire; nous devrions cependant, pour être complets, joindre au seul mécanisme de nécrose que nous avons décrit (l'afflux exagéré de leucocytes mortifiés par les toxines ou leurs propres ferments), celui-ci, plus rare, que constitue l'ischémie dans les parties centrales des tissus enflammés.

Envisageons maintenant ce que l'infection tuberculeuse est capable d'ajouter à cet ensemble en tant qu'élément original ou, plus simplement, quel comportement général particulier cette infection serait susceptible d'imprimer au manège inflammatoire.

A vrai dire, peu de chose, si l'on excepte la manière particulière de nécrose que représente la caséification : nécrose inodore, produisant une substance d'abord sèche, qui s'engraisse ultérieurement, puis s'hydrate pour évoluer vers le pus caséeux, ou au contraire se dessèche plus encore, se calcifie et s'enkyste. Hors cela, on aperçoit des propensions à une exsudation plus riche en lymphocytes qu'en polynucléaires; une inclination vers certains groupements folliculaires et nodulaires; une tendance des cellules à se fusionner pour constituer des éléments plus vastes, macrophages, épithélioïdes ou géants; mais rien, là, n'est proprement spécifique.

La déception qu'apporte la banalité relative de ces réactions inciterait à chercher la clef d'une réponse spécifique des tissus dans le comportement allergique du terrain. C'est Ranké, qui, le mieux, sut concevoir l'inflammation tuberculeuse sous l'angle d'une doctrine immunologique, laquelle rapproche d'ailleurs étroitement la tuberculose de la syphilis. On sait qu'il a décrit trois phases à l'évolution de l'infection tuberculeuse :

1° L'épisode du chancre d'inoculation et de l'adénopathie satellite.

2° Celui de la généralisation infectieuse à manifestations principalement vasculo-sanguines, soit exsudatives, et sous le signe d'une hypersensibilité anaphylactique (les localisations pleurales seraient particulièrement fréquentes à ce stade).

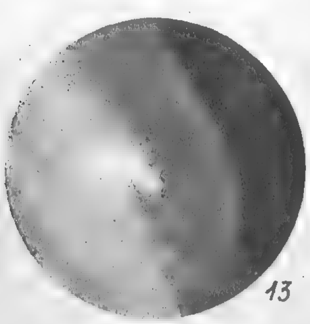
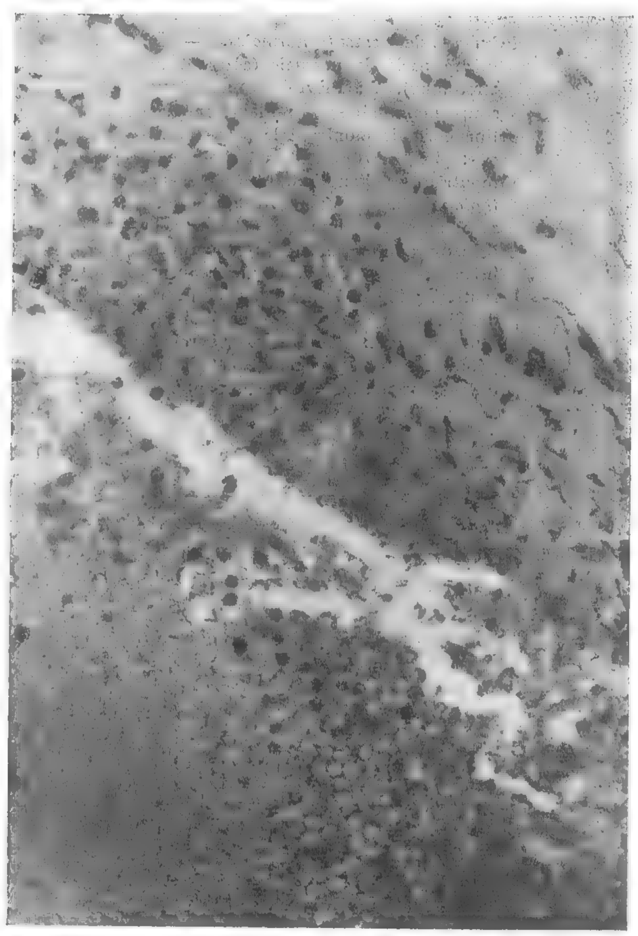
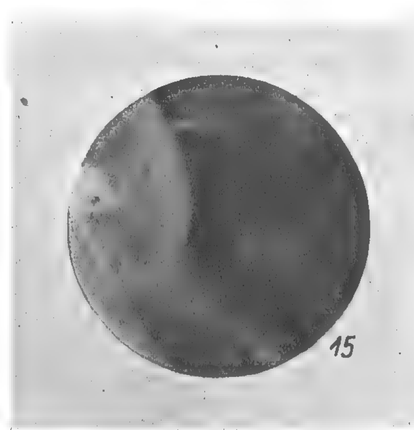
3° Celui de la lésion tertiaire frappant l'individu relativement immun, de lésions locales à tendances ulcéro-constructives.

Les pleurésies tuberculeuses, avec leurs manifestations exsudatives massives et violentes où l'élément vasculo-sanguin l'emporte généralement sur la réaction cellulaire, ressortissent pour une grande part à la phase seconde anaphylactique; mais les pleurésies compliquant le pneumothorax artificiel n'appartiennent pas à cet épisode, puisqu'elles sont ultérieures à la localisation tertiaire. Il n'en est pas moins vrai que l'exsudation pleurale s'accompagne en général, cliniquement, d'une phase d'hypersensibilité rapidement suivie d'un regain des facultés défensives et qu'elle présente des modifications profondes du côté de la sédimentation globulaire et de l'allergie tuberculinique.

Ainsi la pleurésie tuberculeuse, quel que soit l'épisode auquel elle survient, non seulement partagerait les variations humorales propres à toutes les affections tuberculeuses, mais encore revêtirait, au milieu de ces dernières, un comportement assez particulier.

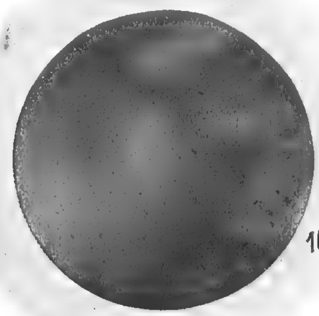
*
* *

Chaque organe présente une texture, une densité, une forme, une étendue, une mobilité qui le prédisposent à tel ou tel genre d'inflammation; il va de soi, par exemple, que cette dernière n'usera pas de la même manière dans le mi-

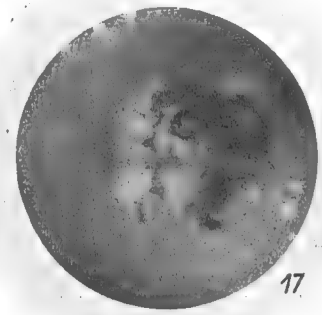




14

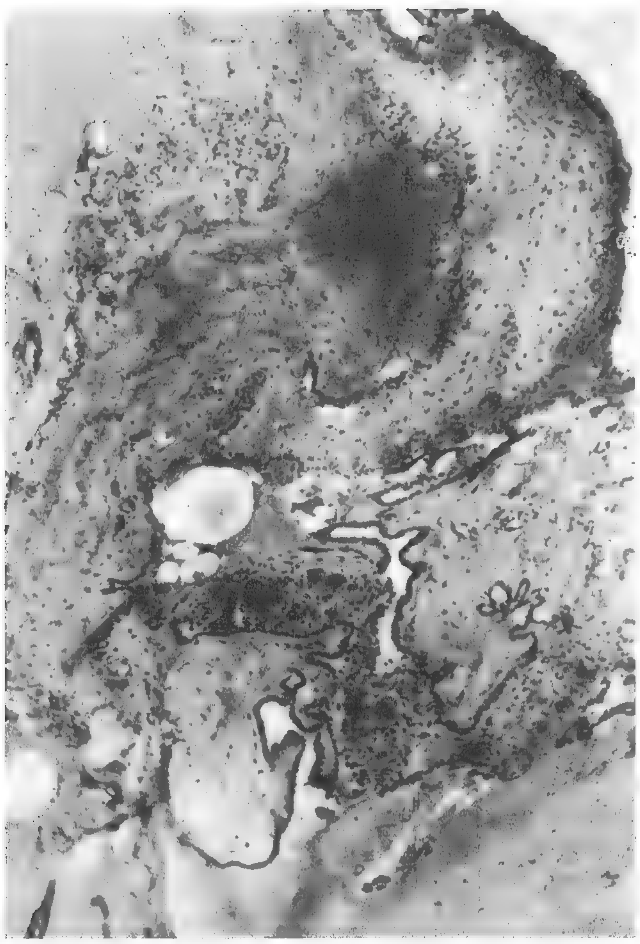
Les vésicules pleurales de petites dimensions sont extrêmement fréquentes et sont par leur rupture l'origine des exsudats séreux. Certaines vésicules (photos n° 13 et n° 15) renferment un liquide hémorragique résiduel très riche en cholestérine : voici (photo n° 14), une coupe dans la paroi d'un de ces kystes hémorragiques.



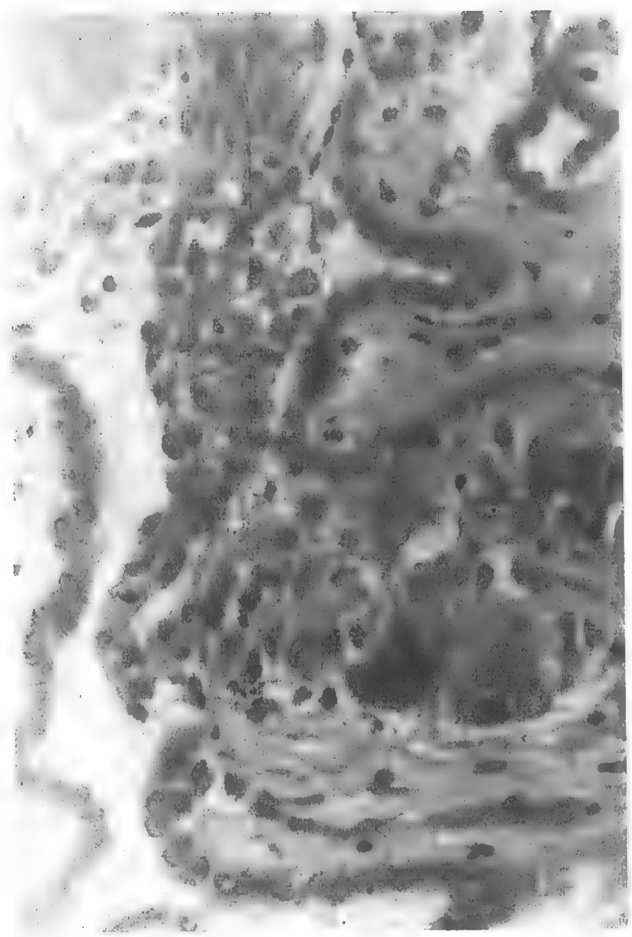
16



17

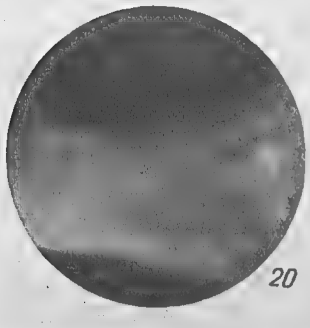


18

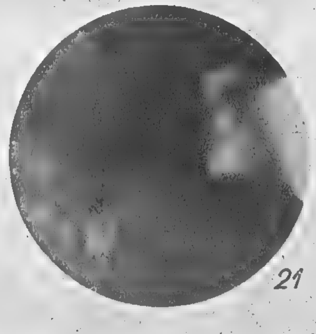


19

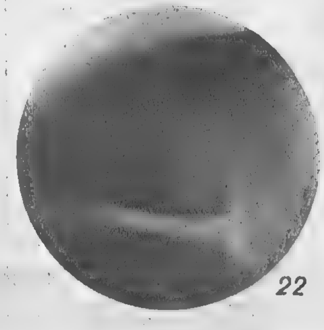
L'ouverture de la sous-clavière est un accident mortel ; nous la voyons ici (photo n° 16), camouflée sous une large adhérence en pied d'escargot. La section fut possible grâce au repérage soigneux de cette artère (photos n^{os} 16 et 17 avant et après résection). La coupe d'un fragment prélevé sur cette adhérence, vue au faible et au fort grossissement, nous montre des cavités allongées revêtues de cellules cubiques et, à l'intérieur de ces cavités, des cellules arrondies plus ou moins volumineuses se fusionnant en certaines places, pour former de véritables cellules géantes. Il s'agit d'une alvéolite adénomateuse avec tendance à l'organisation folliculaire. La section n'a été suivie d'aucun signe fistulaire.



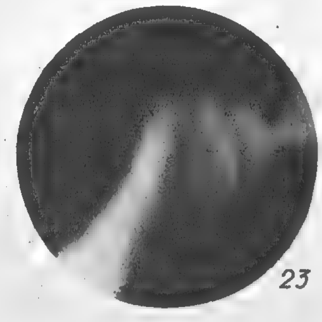
20



21

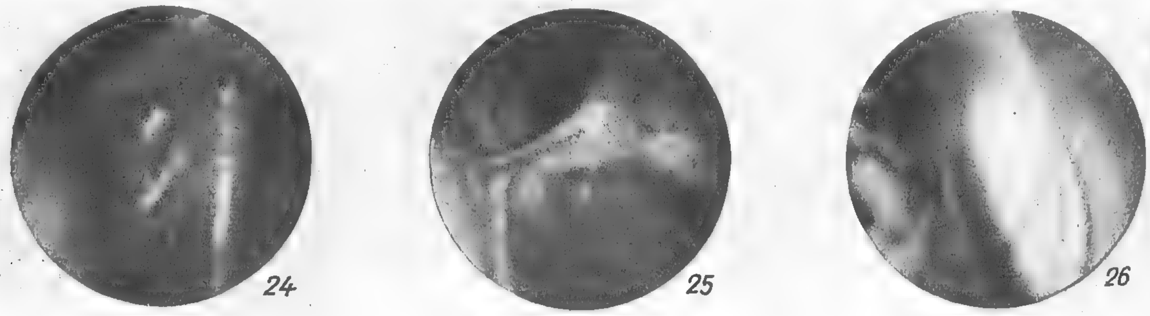


22



23

Une large adhérence (photo n° 20) présente des formations micro-nodulaires manifestes. La section est pratiquée autant que possible loin des nodules. Le prélèvement ne révèle qu'un tissu conjonctif jeune sans altération tuberculeuse manifeste. La photo n° 22 montre 2 petites adhérences surplombées par la sous-clavière. Photo n° 23 : une adhérence à implantation péricardique est souvent le siège d'un mouvement de torsion déterminant des déformations en sablier et générateur de « corps libres ». Nous voyons ici une adhérence phrénopéricardo-pulmonaire subir des déformations de ce genre, en sablier, et même en spirale.



Photos nos 24, 25 et 26. — Les adhérences péricardiques ne sont pas exceptionnelles. Nous voyons ici une adhérence partie du poumon gauche chevaucher l'aorte et s'insérer sur la plèvre médiastine en enserrant le nerf phrénique.

lieu dur d'un os que dans du tissu cellulaire lâche. Or la plèvre offre des caractères tranchés ouvrant à l'inflammation des possibilités nettement particulières. Vaste organe de glissement à grandes superficies, elle comprend deux feuillets présentant une couche unique de cellules de revêtement, un chorion conjonctivo-vasculaire et du tissu conjonctif lâche enserré entre deux assises élastiques.

A la toute première alerte, les cellules de revêtement se desquament, se muent en phagocytes, et voici paraître un vaste clivage en plein tissu conjonctif; ce tissu, rien ne le sépare du milieu sanguin, sauf la fragile barrière que représente le système lacunaire lymphatique, par lequel s'opèrent des échanges constants dans les deux sens. Les trois caractères essentiels de ce milieu sont les suivants :

1° Le voisinage immédiat du sang, la richesse vasculaire sanguine et lymphatique, et *les possibilités étendues d'exsudation.*

Cette exsudation sera tout d'abord fibrineuse, car tout feuillet pleural menacé se protège immédiatement en se couvrant; plus tard, sous cette couverture de fibrine, pourront surgir des ampoules d'œdème, de sang ou de pus destinées le plus souvent à s'ouvrir dans la cavité pleurale.

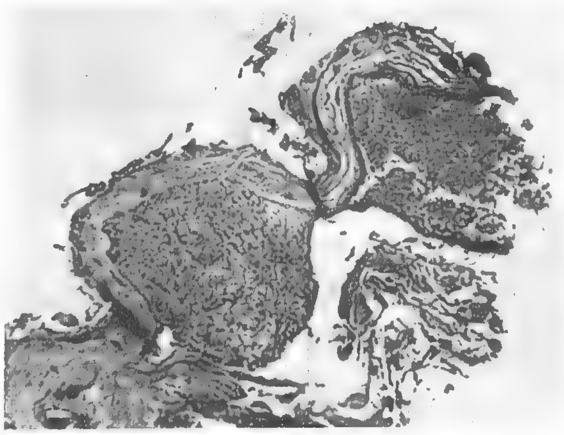


Fig. 27. — Ce prélèvement, correspondant à l'adhérence de la figure 25, montre un tissu conjonctif jeune et des lambeaux du nerf phrénique.

2° *La menace de résorption toxique massive,* menace qui appelle une défense immédiate par recouvrement fibrineux, par cloisonnement rapide, par enkystement.

L'enkystement est un phénomène fréquent; il peut être micro ou macroscopique : le conjonctif enflammé revient souvent à l'état embryonnaire, c'est-à-dire lymphoïde, et ses éléments peuvent se grouper en véritables follicules adénoïdiens; toute substance irritante, tout produit de résorption difficile se trouvera cerné puis enkysté tout comme l'huile grise ou l'huile camphrée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

3° *La mobilité* qui fait le feutrage, la vacuolisation, l'organisation mécanique du collagène.

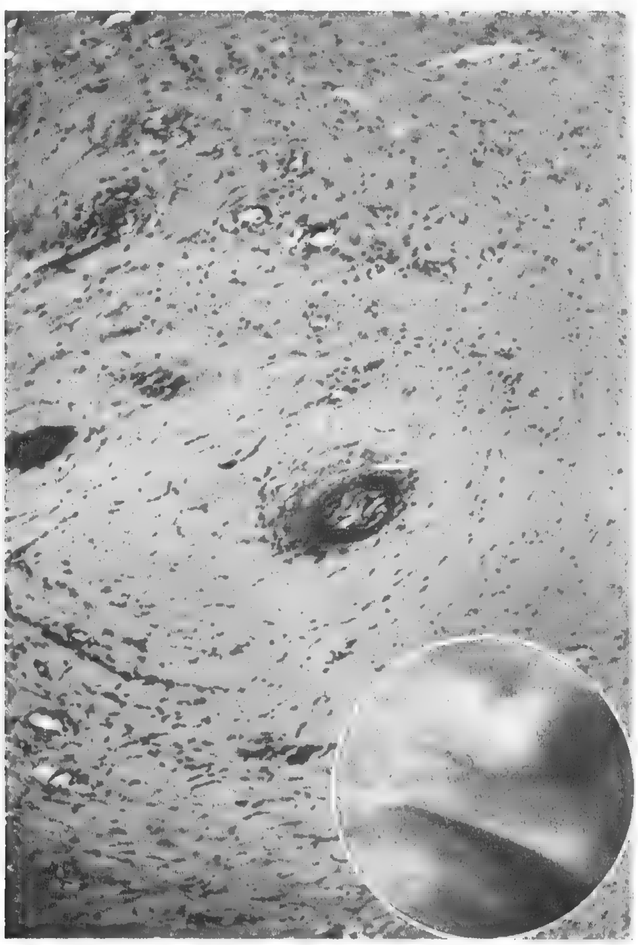
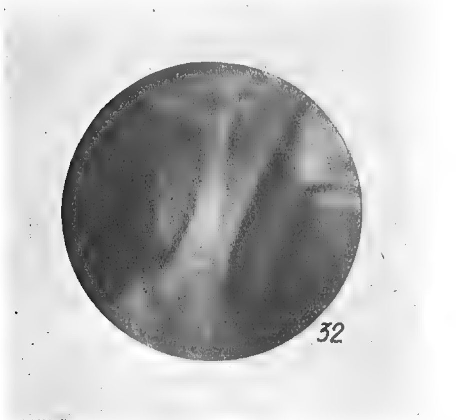
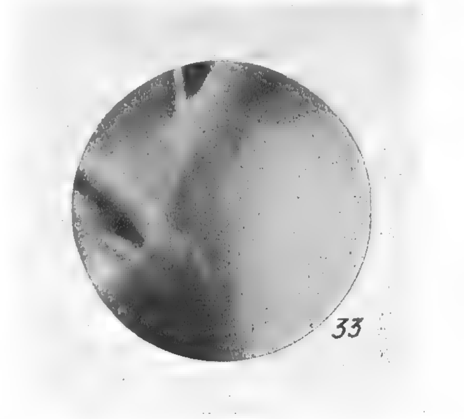
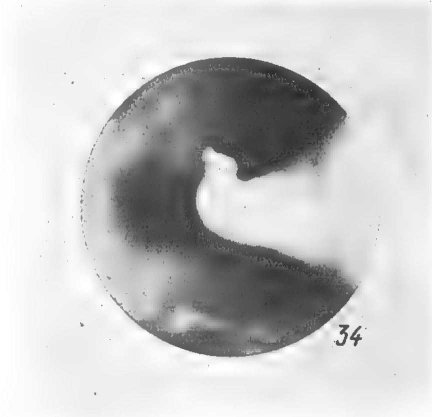


Fig. 28 et 29. — On voit ici un large cordon puissamment organisé et inséré sur une plèvre tomenteuse. La coupe montre une organisation collagène très avancée et des formations tuberculoïdes.

Fig. 30 et 31. — Les adhérences antérieures à zone d'implantation pariétale mammaire sont très fréquentes et souvent richement vascularisées ; il y a lieu de retenir l'abondance des vaisseaux. Sur la photo endopleurale, les vaisseaux mammaires sur lesquels s'implantent les adhérences.







Un ensemble adhérentiel complexe de cordons et de voiles (photos nos 32 et 33) révèle des formations tuberculoïdes et de l'endovascularite oblitérante (voir coupes sous-jacentes). La section n'est suivie d'aucune complication pleurale grave. La photo 34 représente une adhérence de faible calibre montrant une dégénérescence centrale tuberculeuse et dont la section n'a pas été suivie de pleurésie purulente (rétraction occlusive post-opératoire).

et l'*élimination*. Nous rappelons l'expérience du ballon recouvert de gélatine et soumis par des insufflations et des déflations alternées à des mouvements comparables à ceux de la plèvre. On voit la gélatine se feutrer, se vacuoliser et même se dissocier en flammèches dans ses couches superficielles.

La vésicule, le kyste et le corps libre constituent trois formations originales que nous aurons l'occasion de rencontrer dans la chambre pleurale.

*
* *

Examinons maintenant les images endo-pleurales que nous avons photographiées et les microphotos correspondant à nos prélèvements :

Images de la plèvre normale. — La plèvre normale est translucide et laisse percevoir (notamment sur nos photographies) les côtes, les muscles intercostaux, les vaisseaux, notamment les vaisseaux mammaires et sous-claviers; les feuillets médiastinaux montrent par transparence le nerf phrénique et un ganglion; le feuillet viscéral révèle les lobules pulmonaires et les scissures.

Les images recueillies en plèvre pathologique comprennent :

1° *La plèvre granulique* présentant une pluie de granulations recouvertes d'une mince couche de fibrine plus ou moins velvétique, qui se hérisse, en un chevelu délicat par places, plus dense ailleurs, et pouvant constituer des ébauches d'adhérences.

2° *La plèvre fibreuse* organisée, lisse mais opaque.

3° *La plèvre fibrineuse* ou tomenteuse, recouverte d'une couche irrégulière plus ou moins dense de fibrine figurant un manteau de neige; la fibrine camoufle les vaisseaux, supprime trop souvent tout point de repère pour l'opérateur et confère, particulièrement au voisinage de l'extrême apex, un grand danger de traumatisme vasculaire. En plèvre apicale, cette blancheur étincelante et neigeuse constitue pour l'opérateur un redoutable écueil.

La plèvre végétante et ulcéro-végétante couverte de bourgeons parfois ulcérés et dont les replis profonds sont souvent comblés par la fibrine.

La plèvre vésiculeuse : les vésicules pleurales de petite dimension sont extrêmement fréquentes et sont par leur rupture l'origine d'exsudats. Certaines vésicules renferment un liquide hémorragique résiduel riche en cholestérine; mais, à côté des kystes séreux, hémorragiques et lactescents, il existe de *véritables cavernes pleurales dues à la fonte caséeuse du conjonctif.* Ces formations ne constituent pas des annexes de géodes pulmonaires et ne doivent pas être confondues avec la tunnellisation des adhérences habitées par du poumon. Leur ouverture spontanée ou opératoire n'aura pour conséquence qu'un ensemencement à cette cavité, mais non pas (comme l'opérateur, qui a assisté « de visu » à la rupture de la cavité, serait fort tenté de le croire) à un pyopneumo-thorax mortel justiciable d'une thoracoplastie précoce.

La plèvre dégénérée qui représente la vieille séreuse pathologique ayant subi l'imprégnation

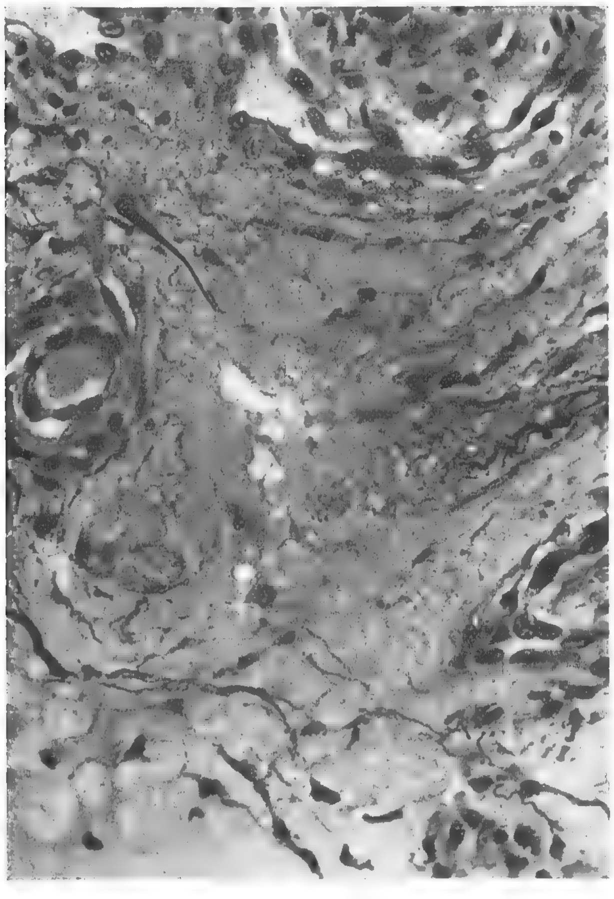


Fig. 35. — Fragment prélevé dans l'adhérence n° 32. Tissu conjonctif jeune avec formations adénoïdes et tuberculoïdes.

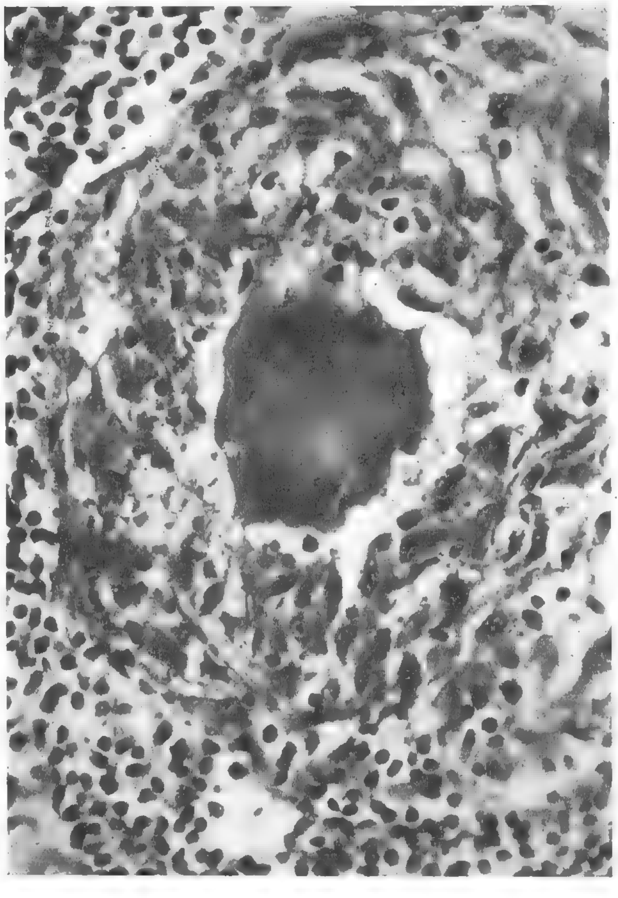
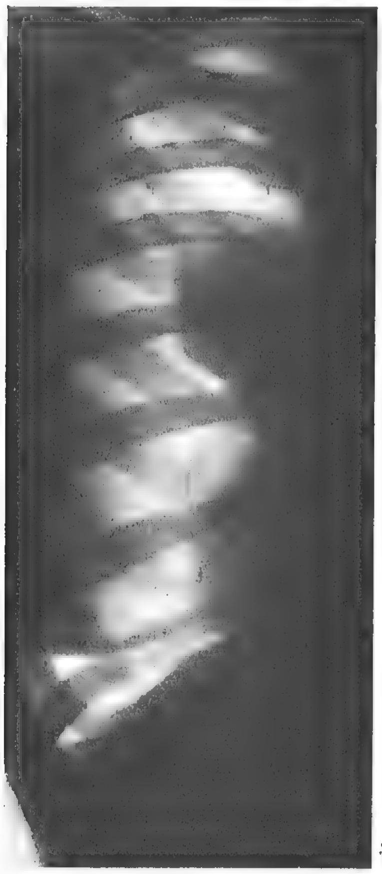
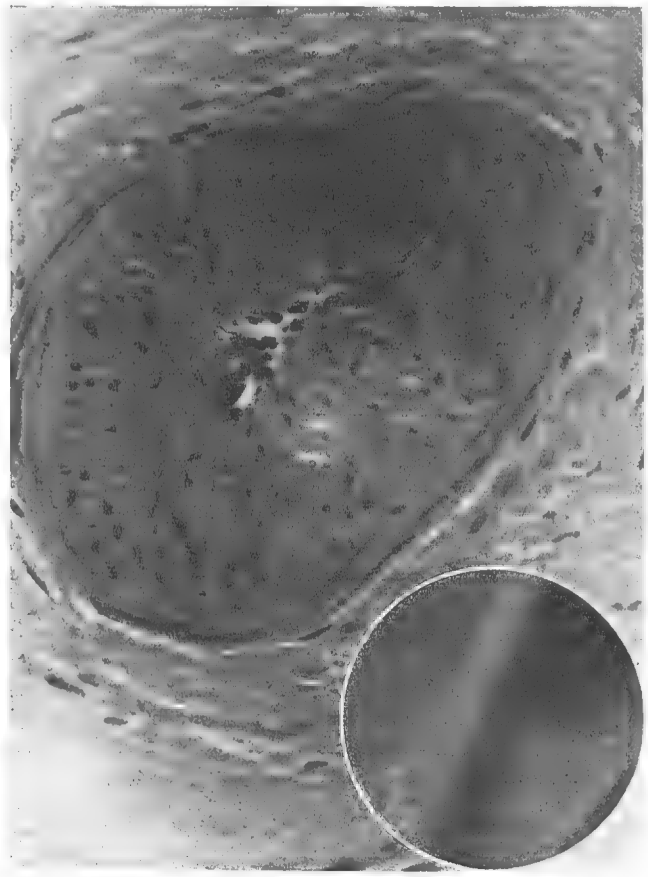


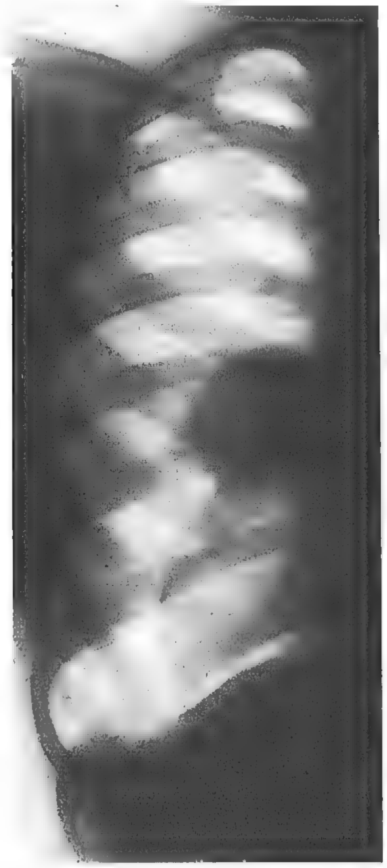
Fig. 36. — Fragment prélevé dans l'adhérence de la photo n° 33. Follicule typique vu au fort grossissement.



37



38 et 39



40

Fig. 37 à 40. — 2 cordons adhérentiels sous-tendant 2 voiles montrent, au prélèvement, une organisation collagène très poussée avec endovascularite oblitérante ; on voit les radios de la malade avant et après résection ainsi qu'une photo endopleurale.

par des substances calcaires, graisseuses, hyalines et fibrinoïdes.

* * *

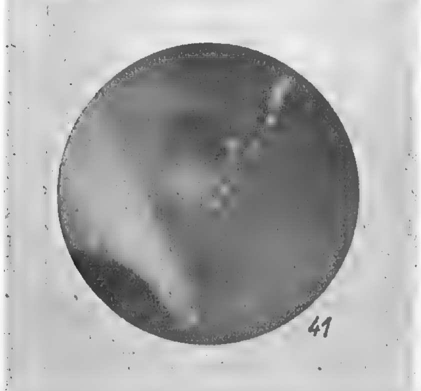
L'examen microscopique des fragments d'adhérences, prélevées en cours d'opération, nous montre tout d'abord les étapes classiques de l'organisation collagène du tissu conjonctif; de la fibrine non organisée, au tissu dense, riche en collagène, pauvre en vaisseaux et en cellules; en passant par le tissu jeune avec infiltrations cellulaires et néo-capillaires abondants.

Les groupements tuberculoïdes, sans être fréquents, sont loin d'être exceptionnels et leur présence n'implique pas une complication pleurale post-opératoire grave.

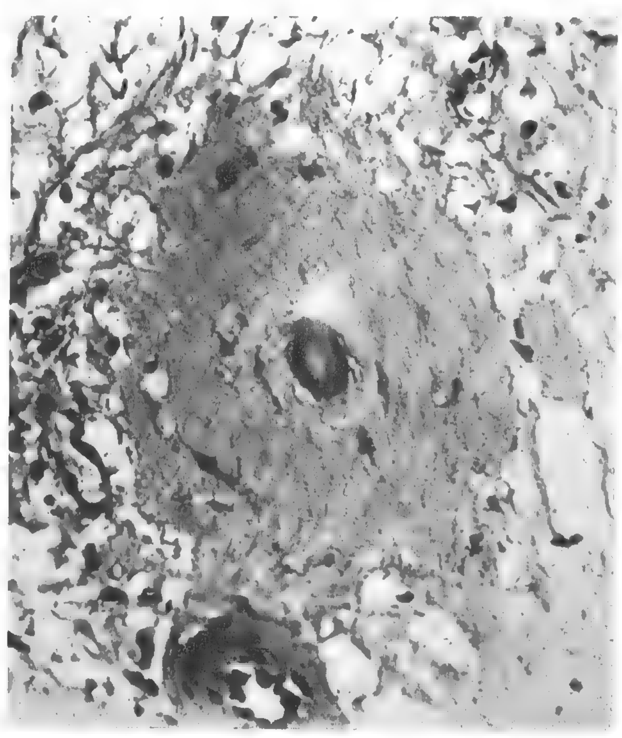
Les inclusions du parenchyme sont relativement rares et leur présence n'est pas non plus un signe certain de fistulisation broncho-pleurale; tout d'abord parce qu'il existe des noyaux parenchymateux aberrants, perdus au sein de l'adhérence et séparés du poumon par un pont plus ou moins important de conjonctif; ensuite, parce que la fistulisation peut se trouver rapidement fermée par la rétraction du moignon relâché. On verra une inclusion pulmonaire dans laquelle un épithélium cubique délimite une alvéolite cellulaire à macrophages et à cellules géantes ; l'intervention ne fut pas suivie de complications fistulaires ; on verra la coupe d'une adhérence à tunnellisation caséeuse n'entraîner qu'une réaction pleurale curable.

Nous retenons enfin des lésions très fréquentes d'*endovascularite oblitérante* suffisantes à expliquer l'absence assez courante de toute effusion sanguine au cours des résections.

La structure des corps libres n'est pas toujours purement fibrineuse; certains d'entre eux ont subi un début d'organisation collagène; d'autres sont kystiques et ressemblaient aux vésicules pleurales précédemment décrites. On y trouve parfois des substances calcaires, de la sérosité, du sang plus ou moins altéré, de la cholestérine et différents produits de dégénérescence.



41



42

43

La rupture d'un kyste pleural ne doit pas être confondue avec l'ouverture d'une collection pathologique parenchymateuse incluse dans une adhérence. On voit ici qu'il a suffi de poursuivre la libération pour faire disparaître la formation kystique. Suites opératoires normales. Le prélèvement montre des formations tuberculoïdes. La photo 41 montre l'ouverture du kyste rompu laissant s'écouler des gouttelettes scintillantes. La photo 43 est prise après section complète.

CHRONIQUES

MISSION MÉDICALE EN INDO-CHINE

Dans un précédent article [1], j'ai essayé de montrer ce qu'est actuellement l'Ecole Mixte de plein exercice de médecine et de pharmacie de Hanoï.

Je ne puis me résoudre à quitter notre belle colonie sans signaler certaines observations que j'ai faites au cours de mes pérégrinations touristiques. Qu'il me soit donc permis de reprendre celles-ci. J'avoue, d'ailleurs, ne les pas avoir totalement abandonnées pendant la durée des examens, puisque, à l'occasion de deux week-end, j'ai pu aller au Tam-Dao et visiter la Baie d'Along.

Au Tonkin.

Le Tam-Dao est une station d'altitude qui est pour les habitants de Hanoï ce que Dalat est pour les Saïgonnais, avec cette différence que deux heures d'auto suffisent au trajet et que le climat du Tonkin n'étant pénible que pendant trois mois, le Tam-Dao est une station d'été alors que Dalat est ouvert toute l'année. J'ai couché deux nuits au Tam-Dao; ces deux nuits, avec celle de Dalat, sont les trois seules qui, pendant tout mon séjour en Indo-Chine, m'ont permis un sommeil réparateur. Je conserve donc au Tam-Dao ma sympathique reconnaissance.

Le véritable nom de cette station, située à près de 1.000 mètres d'altitude, est la Cascade d'Argent. Tam-Dao signifie Trois Sommets; c'est le nom du massif qui abrite le petit plateau où serpente un gai et frais torrent dont les eaux, à quelques mètres de là, tombent en une triple cascade d'une hauteur de 130 mètres. La station est fort bien aménagée, avec ses petits jardins, ses allées, sa piscine, ses villas et ses hôtels qui dominent toute la vallée et d'où la vue est admirable, mais elle est minuscule : on y vit les uns sur les autres. Ce fut pour moi l'occasion de rencontrer le Tout-Hanoï des dimanches et d'être présenté au général commandant en chef Verdier, dont la réputation de grand ami des médecins n'est, certes, pas usurpée, si j'en juge d'après l'accueil qu'il m'a réservé.

La Cascade d'Argent, malgré ses pluies et son humidité, est considérée comme une station très saine, propice aux convalescents. Elle est en tout cas fort agréable pour les gens bien portants; elle ne connaît pas les moustiques; ses rares serpents sont, dit-on, inoffensifs et sa température est de 10° environ au-dessous de celle de Hanoï; cela suffit à expliquer l'excellente réputation dont elle jouit.

. . . .

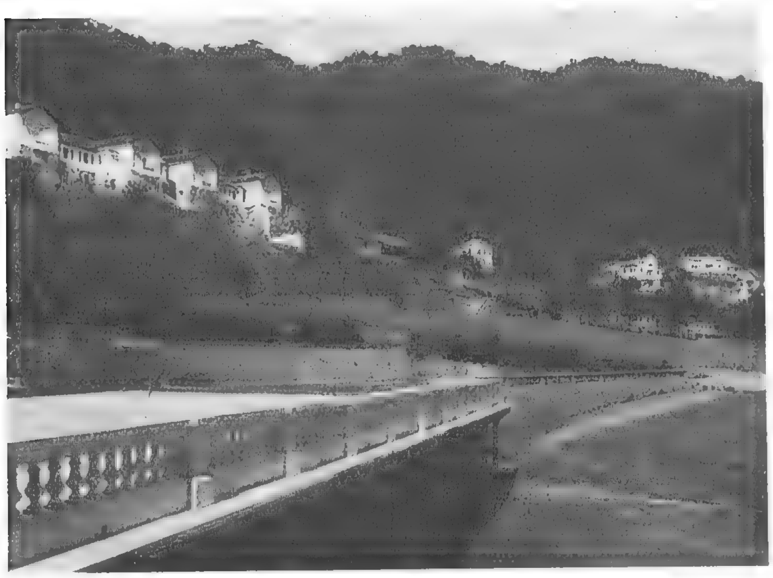
La Baie d'Along, au mois de Juillet, est un séjour moins agréable. De nouveau, ce sera l'étuve. Mais un voyageur digne de ce nom n'a pas le droit d'aller à Hanoï sans visiter ce qui est à la fois la curiosité et la merveille du Golfe du Tonkin; et puis, étuve pour étuve, je préfère encore passer mon deuxième week-end sur l'eau. J'accepte d'autant plus volontiers que M. Bernard, le très sympathique directeur de l'Enseignement supérieur, se propose fort aimablement pour m'accompagner.

De nombreux écrivains et surtout les poètes ont décrit l'impressionnant tableau de la Baie d'Along, ce chaos fantomatique, quasi irréel, qui semble surgir des eaux pour environner de toutes parts le voyageur chez lequel les sentiments d'admiration succèdent à ceux de l'étonnement. On comprend aussitôt la richesse du folklore annamite : Ha-Long veut dire le Dragon qui descend; c'est là, en effet, qu'il serait descendu du ciel pour diriger les courants maritimes, mais personne n'a pu me dire pourquoi, dans la baie, le Dragon de l'Annam n'a prévu qu'une seule marée en vingt-quatre heures. Certains l'ont vu, non seulement de crédules indigènes, mais, à trois reprises différentes, des officiers de marine. Les uns ont décrit un immense serpent de mer; d'autres, une tarasque, apparentée sans doute au monstre de Lochness. Je suis disposé à croire qu'il apparaît volontiers à travers les fumées nébuleuses de l'opium.

Notre bateau est arrêté devant la grotte des Merveilles, creusée dans l'une de ces prodigieuses masses émergées des eaux; un canot nous conduit dans l'île que constitue l'éruption calcaire; un escalier nous permet d'accéder à la grotte et, réellement, nous sommes émerveillés : ici, stalactites et stalagmites, minutieusement ouvragées, tendent à se rejoindre; là, des piliers de cathédrale gothique supportent des ogives hardiment élancées; plus loin, une immense voûte sculptée; de tous côtés, des ombres vacillantes et démesurément agrandies que projette la torche à l'huile dont nous nous sommes munis. Visions à la Gustave Doré.

La grotte de la Congaie que caractérisent son charme et sa poésie est peuplée de souvenirs que — Dorgelès a raison — un Loti ferait aisément revivre; mais, aujourd'hui, on chercherait en vain sa marraine, la jeune fille annamite, la belle Congaie : la grotte est déserte. Seules, les salanganes pourchassées ont choisi pour demeure ce site isolé. Pauvres et sympathiques salanganes, vous construisez le berceau de vos enfants avec de fines et délicates algues marines que vous sélectionnez avec un soin tout mater-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 47, mercredi 12 Juin 1935, p. 957.



Station climatérique du Tam-Dao.

Groupe de femmes « Man » (province de Lao-Kay).

Baie d'Along (chenal du Lutin).

nel et que vous modelez amoureusement à l'aide de votre salive. Et voilà que ces charmants nids d'hirondelles constituent pour le palais gourmet des asiatiques un véritable régal, fort apprécié, je dois l'avouer, du Barbare Occidental lorsqu'il est initié. Mais une excursion en Baie d'Along n'a rien de médical; je m'arrête...

Deux nuits et une journée y sont d'ailleurs vite passées, même au mois de Juillet. Les Sampaniers aux lourds chignons n'ont pas manqué de nous ravitailler du produit de leur pêche; du plus loin qu'ils nous apercevaient, ils accouraient; le sampan léger accostait; l'équipage choisissait les plus beaux parmi les poissons que je n'avais jamais vus et qui m'étonnaient; ils apportaient quelques coquillages, de petites huîtres cueillies aux rochers et, parfois, de gros crabes d'un bleu vif splendide. C'était ensuite l'inévitable marchandage avec la sampanière aux cheveux ras, car c'est la femme qui discute et fixe les prix, qui compte la monnaie et qui encaisse l'argent. Le Sampan, habitation flottante du ménage, s'éloignait aussitôt, emmenant sous son toit de bambou hommes, femmes, enfants, chiens, volailles et autres animaux.

J'avais rendez-vous à Cam-Pha avec le jeune et actif directeur des mines de charbon dont l'exploitation, curieuse, se fait à ciel ouvert. Quelle joie de retrouver les enfants de vieux amis qui, pour quelques heures, vous ont délégué leur affection et vous ont chargé de les remplacer. Après un charmant déjeuner familial en face du panorama de la magnifique baie, j'ai pu profiter de la seule liberté que leur laisse parfois l'après-midi dominicale, pour emmener jusqu'à Doson, avec quelques amis, le sympathique ménage qui supporte vaillamment un exil à la fois fort beau mais assez pénible.

Doson, c'est tout près de Haï-Phong, le Deauville du Tonkin; l'air de la mer permet, même en été, d'y danser, dans une tenue légère mais propice, les danses les plus modernes. Ce soir-là, nous fûmes gratifiés d'un vent assez fort, avant-coureur de la « Queue du Typhon » qui, depuis quelques jours, « rôdait » sur le golfe du Tonkin. Contrairement à la Baie d'Along qui est très abritée, la pointe avancée de Doson est particulièrement exposée. Toute la nuit le vent fit rage et, le lendemain, c'est par une pluie torrentielle mais agréable que je parcourus, entre les rizières inondées du Delta, les 100 km. de la route qui unit la ville assez banale et le port médiocre de Haï-Phong à la belle capitale du Tonkin.

. . . .

J'ai vécu plus de trois semaines à Hanoï; c'est sans doute pour cela que je connais assez mal la ville : je ne l'ai pas vue en touriste. Le Parisien connaît souvent moins bien son Paris que l'étranger ou le provincial venu pour consacrer tout son temps à la visite méthodique de notre capitale.

Les occupations de chaque jour m'ont fait connaître la ville européenne. Hanoï est une grande ville, belle, propre, coquette même. Il est un endroit délicieux, le Petit Lac, qu'entourent de vertes pelouses; de grands arbres y abritent de leur ombrage le buste de Pasteur. Au centre du lac, le « stupa » de l'îlot de la Tortue rappelle la légende du Dragon transformé en épée pour libérer l'Annam de la dure et séculaire tutelle chinoise. La promenade autour du petit lac est charmante; non loin du square Paul Bert se tient tous les matins le pittoresque marché aux fleurs où on peut admirer de magnifiques lotus.

En se rendant au Gouvernement général, on voit le Jardin Botanique dont les 25 hectares paraissent une dépendance du Palais; c'est dans ce jardin que se trouve, émergeant de l'eau, l'élégante petite pagode du pilier unique dont la grâce a inspiré tant d'artistes. En hiver, lorsque le climat rappelle celui de la Côte dAzur, pagode et promenade doivent être admirables. Nous sommes, hélas! au mois de Juillet et l'on m'a signalé — il est 6 heures et demie du soir — un peu de fraîcheur du côté du grand lac. L'auto, pour m'y conduire, passe devant le temple du Grand Bouddha que je dois, paraît-il, visiter; le devoir accompli, je suis doublement récompensé, non par le Grand Bouddha, mais par le grand Lac : la route, telle une digue, passe entre deux nappes d'eau et je trouve enfin un peu d'air respirable; la deuxième récompense — et non la moindre — ne se fait pas attendre puisque je rencontre un bon ami, le général Sorel, directeur du Service de Santé des Troupes Coloniales en Indo-Chine qui, lui aussi, la journée terminée, est venu respirer; mollement étendus sur les bas côtés de la route qu'évente un air tiède, nous évoquons d'agréables souvenirs, les amis lointains, le temps passé, notre fraîche et plantureuse Normandie

Je ne puis quitter Hanoï sans avoir vu la ville indigène et la pagode des Corbeaux.

La vieille ville est d'ailleurs fort intéressante, avec ses rues, plus exactement ses ruelles, qui groupent, comme au Moyen-Age, les artisans par professions et dans laquelle se trouvent les restaurants chinois. Le marché m'a toujours paru l'endroit le plus curieux, le plus caractéristique d'une ville; j'avoue que celui d'Hanoï m'a beaucoup intéressé, que j'y ai marchandé et même acheté des mangues et des letchis et,

Baie d'Along (L'Arche).

chose incroyable, j'ai l'impression de n'avoir pas été volé. Non loin du quartier indigène, le formidable pont Doumer, en deux enjambées, franchit le Fleuve Rouge sur les berges duquel la vie est grouillante lorsque les eaux sont basses; à cette époque, elles commencent à monter; les indigènes se retirent, eux et leurs maisons flottantes.

La Pagode des Corbeaux n'est pas une pagode, puisque ce nom ne s'applique qu'aux temples consacrés au Bouddha; c'est un temple de Confucius dédié à la Culture Littéraire. Ici, pas de représentation humaine. Cinq cours communicantes forment une belle perspective; la cour centrale présente en son milieu un bassin, le puits où « se reflète l'éclat pur du ciel »; de chaque côté, de nombreuses stèles sont portées par d'immenses tortues en pierre, animaux sacrés symboliques de la longévité; les stèles elles-mêmes rappellent en caractères chinois les noms des lauréats des concours littéraires auxquels les empereurs d'Annam soumettaient au XV^e siècle les candidats aux emplois de fonctionnaires; les stèles ne disent pas si ces concours étaient anonymes; en tous cas, ceux que je réclame pour l'Ecole de Médecine de Hanoï ne peuvent être considérés, en ce pays, comme une innovation révolutionnaire.

Avant de prendre le chemin du retour, j'ai pu aller jusqu'à Yunnanfou, cette vieille capitale de la Chine moyenâgeuse que, seul, le Tonkin permet d'aborder, non sans quelques difficultés et à laquelle je consacrerai peut-être un article spécial. Je signale donc simplement ici cette pointe avancée vers la Chine en faisant remarquer que le séjour à Hanoï constitue pour le Yunnan une irrésistible invitation au voyage lorsque des bandes de communistes chinois ne l'envahissent pas, comme ils le font actuellement.

LA ROUTE MANDARINE.

De la frontière de Chine à la frontière du Siam il y a près de 2.500 km. que parcourt la route Coloniale n° 1. En six jours, nous faisons les 1.800 km. qui séparent Hanoï de Saïgon et, pendant ces six jours, c'est toute la vie annamite qui s'offre à nous. Nous sommes attendus à Hué; à l'aller, nous avions été reçus à la Résidence supérieure; au retour, nous sommes accueillis par les ministres de la Cour Impériale. Une fête, à la fois grandiose et familiale, est donnée en notre honneur : dîner à l'annamite en plein air dans un beau jardin dont les parterres sont jonchés de fleurs; feu d'artifice sur la Rivière des Parfums; chants de l'Annam d'une douceur prenante, quelque peu mélancolique. Son Excellence Ton That Quan, Ministre des Cultes, a sans doute voulu honorer en ma personne les Maîtres de son fils, mon élève Ton That Phung qui, ses études terminées, devait soutenir prochainement sa thèse devant la Faculté de Médecine de Paris. Hélas! peu de temps après mon retour, j'ai appris la mort brutale, par accident d'automobile, de ce jeune ami qui, par sa vive intelligence, son grand cœur et son affection pour notre pays, aurait été la gloire de ses deux patries. Je renouvelle à Son Excellence Ton That Quan l'expression de mes sentiments douloureusement émus que *La Presse Médicale* lui a déjà exprimés.

Nous avons été également fort bien accueillis à Hué par M. le Premier Ministre Pham-Quynh, dont le gendre achève brillamment ses études médicales et par Son Excellence Ho-Dac-Khai, Ministre des Finances, dont deux des frères, l'un médecin, l'autre pharmacien, sont anciens internes des hôpitaux de Paris. La médecine française est à l'honneur à la Cour d'Annam.

Hué, la vieille capitale, avec son Palais, sa Citadelle, son Musée, ses Temples et ses Pagodes, sa Rivière et surtout les Tombeaux de ses Empereurs, est certainement la ville la plus intéressante de tout l'Annam. Hué, la Baie d'Along et les Ruines d'Angkor, voilà, parmi tant d'autres, les trois merveilles de l'Indo-Chine. A chacun de choisir suivant ses goûts et ses tendances. Je ne parle pas du Laos, ne l'ayant pas visité.

Le port de Tourane n'est qu'à 100 km. de Hué. La route Mandarine escalade le col des Nuages d'où, de chaque côté, la vue sur la mer est fort belle. On pénètre ainsi dans l'Indo-Chine du Sud, en plein pays Cham : les tours en ruines qui jalonnent la route et les récentes découvertes archéologiques qui viennent d'enrichir le petit musée de Tourane sont les vestiges de l'importante civilisation Cham, la rivale de la civilisation Kmère avant l'infiltration de la race jaune entre les côtes de la Mer de Chine et la chaîne montagneuse toute proche. Plus au Sud, au delà de Nhatrang, on rencontre quelques rares indigènes qui ne sont ni des Annamites, ni des Moïs; ce sont sans doute les descendants des anciens autochtones Chams que l'on voit sur les bas-reliefs d'Angkor.

Nhatrang, la « Maison Blanche », est une plage délicieuse, située dans un cadre enchanteur. Yersin que j'y retrouve a été heureusement inspiré en y situant, il y a déjà quelque quarante ans, l'Institut Pasteur où il devait poursuivre ses fructueuses recherches sur la peste bubonique. Cet Institut est aujourd'hui encore destiné aux recherches sur l'animal; la direction en est confiée à un vétérinaire des plus distingués, M. Jacotot, qui m'a très aimablement fait les honneurs de son domaine.

L'Institut Pasteur peut être fier de son œuvre en Indo-Chine. Saïgon, Hanoï et Nhatrang sont dotés d'établissements splendides aux destinées desquelles président, comme directeur général, M. Maurin et, comme directeurs locaux, MM. Mesnard, Genevray et Jacotot. Mon collègue et ami Noël Bernard, qui a vécu longtemps en Indo-Chine et qui connaît bien les besoins de notre colonie, dirige de Paris les trois instituts Indo-Chinois dont M. Yersin reste le Père spirituel. Naturellement, à tous les échelons, on retrouve les disciplines de la « Maison Mère » : ordre, méthode, régularité, précision, conscience. Ainsi se trouve réalisée entre la Métropole et la Colonie une liaison parfaite, telle que je la voudrais entre l'Ecole de Hanoï et la Faculté de Médecine

Le Vat-Arun ou Pagode de l'Aurore à Bangkok (vue de la Ménam au crépuscule).

de Paris. Je dois rappeler ici la part, active et désintéressée, que le directeur de l'Institut Pasteur de Hanoï et ses collaborateurs ont bien voulu prendre à l'enseignement de nos étudiants.

Nhatrang possède aussi un Institut Océanographique, dans lequel on voit des spécimens de poissons, plus étonnants les uns que les autres, par la couleur et par la forme.

Encore une journée d'auto; on traverse une contrée giboyeuse, puis de majestueuses plantations d'hévéas; à Bien-Hoa, on visite le nouvel asile d'aliénés et de nouveau me voici à Saïgon.

Le lendemain matin, 23 Juillet, grand événement dans la capitale Cochinchinoise : M. le Gouverneur général Robin et M. le Secrétaire général Chatel arrivent, avec toute leur suite, pour prendre possession de leurs nouvelles et importantes fonctions. Les cérémonies officielles avec leur apparat imposant et leur haute tenue constituent pour le « républicain de la métropole » un spectacle inaccoutumé qui ne manque pas d'intérêt. Aussi, j'accepte bien volontiers les nombreuses invitations qui me sont faites. Pendant six jours, je suis l'hôte de M. Pagès, le jeune et très distingué gouverneur de la Cochinchine, qui m'a fait l'honneur et l'amitié de m'accueillir en son palais où Mme Pagès reçoit avec autant de distinction que de simplicité.

Après avoir exposé les grandes lignes de mon rapport à M. Robin qui accepte mes propositions, j'ai le temps de visiter les principales formations hospitalières de Saïgon. Le plus souvent je suis accompagné par M. Hermant, inspecteur général des Services d'Hygiène, dont j'admire l'étonnante activité qui semble ignorer les conditions pénibles dues au climat colonial et à l'inclémence du ciel des tropiques. J'avais déjà, sur ses conseils, visité en cours de route de nombreux hôpitaux. J'ai pu ainsi apprécier le fonctionnement de l'Assistance Médicale en Indo-Chine.

Au point de vue matériel, presque tous les hôpitaux, modernes, peuvent très avantageusement soutenir la comparaison avec ceux de l'Assistance Publique à Paris. Ils sont d'une tenue irréprochable; d'ailleurs, l'œil scrutateur de M. Hermant ne permettrait pas qu'il en soit autrement. A la tête de chaque formation sanitaire se trouve le « médecin-chef » qui souvent est un médecin militaire. Puisque l'occasion s'en présente, je me fais un devoir de répéter, à l'honneur des médecins du Service de Santé Colonial, ce que j'ai déjà signalé en parlant des Pastoriens dont un grand nombre sont d'ailleurs d'anciens médecins coloniaux : la médecine française en Indo-Chine leur doit beaucoup; sans eux, nous n'aurions pas pu réaliser l'œuvre que nous avons accomplie. Ils ont droit à toute notre reconnaissance.

A côté des médecins militaires coloniaux, il y a le personnel civil; ce sont, d'une part, les médecins dits de l'Assistance, fonctionnaires qui, en principe, ne doivent pas faire de clientèle [2]; ce sont, d'autre part, les médecins liés par un simple contrat, « les contractuels ».

La visite de l'hôpital du Cancer à Saïgon m'a particulièrement intéressé. J'ai d'abord été

La route Mandarine de Hué, à Tourane.
Porte du Col des Nuages.

frappé par la fréquence, surtout chez la femme, des épithéliomas de la bouche, dus à l'usage du Bétel. Par opposition, j'ai noté la rareté des cancers du tube digestif malgré la fréquence des ulcères qu'engendre l'abus des pigments. J'ai eu le plaisir de voir le soin avec lequel les malades y sont traités : observations minutieusement prises, choix judicieux des méthodes thérapeutiques, technique opératoire suivant les principes qui doivent présider à la chirurgie des cancers, curiethérapie et roentgenthérapie administrées suivant les données les plus récentes. Malheureusement, les pièces histologiques devaient encore être envoyées à Hanoï pour y être examinées. Malgré cette lacune, qui n'existe d'ailleurs peut-être plus aujourd'hui, j'ai vivement regretté que le Centre du Cancer de Hanoï ne soit pas aménagé comme celui de Saïgon. Je signale en passant l'effort que notre Ecole de Médecine doit fournir à ce point de vue.

Institut Pasteur de Nhatrang (directeur : docteur-vétérinaire Jacotot).

Je voudrais maintenant faire deux remarques concernant l'Assistance Médicale en Indo-Chine.

L'une concerne les services de spécialités. Actuellement, ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie, réunies sous une même direction, sont le plus souvent confiées à un *médecin spécialisé, bi-spécialiste.* Sans doute, la Colonie ne possède pas encore assez de spécialistes de carrière pour qu'il en soit autrement. J'attire cependant l'attention sur l'intérêt qu'il y a, dans l'avenir, à séparer le service d'oto-rhino-laryngologie du service d'ophtalmologie et, sauf en cas d'impossibilité absolue, à placer à la tête de chaque service, d'une part un oto-rhino-laryngologiste et d'autre part un ophtalmologiste, tous deux *spécialistes de carrière qualifiés.*

La deuxième remarque que je désire faire concerne la situation respective des médecins français et des médecins indo-chinois. Je ne veux pas aborder la question très délicate des fonctionnaires du cadre métropolitain et des fonctionnaires du cadre latéral; il s'agit là d'un problème d'ordre général qui dépasse le point de vue médical. Je désire simplement répondre aux craintes que j'ai entendu formuler au sujet de la proportion croissante des médecins annamites. Contrairement à ces craintes, je crois qu'il y a intérêt pour la colonie à voir augmenter le nombre des médecins indigènes, sous les trois réserves suivantes :

1° Un certain nombre de ces médecins devront s'installer dans les petites villes ou dans les campagnes; là, ils remplaceront peu à peu les empiriques de la médecine sino-annamite, ce que ne sauraient faire des médecins français.

2° D'autres trouveront un débouché intéressant dans la spécialité : la stomatologie offre des possibilités considérables. Actuellement, à Hué, le seul dentiste est un infirmier militaire, ancien mécanicien je crois; à Phnom-Penh, il existe une rue, assez longue à la vérité, où sont ouvertes d'un côté des fumeries d'opium et de l'autre, des officines de dentistes chinois... Saïgon est plus favorisé : j'y ai retrouvé deux docteurs en médecine annamites, anciens élèves de l'Ecole de Stomatologie de Paris. Leur succès s'explique sans doute par leurs très sérieuses qualités professionnelles; il s'explique aussi par le besoin urgent en Indo-Chine de Stomatologistes.

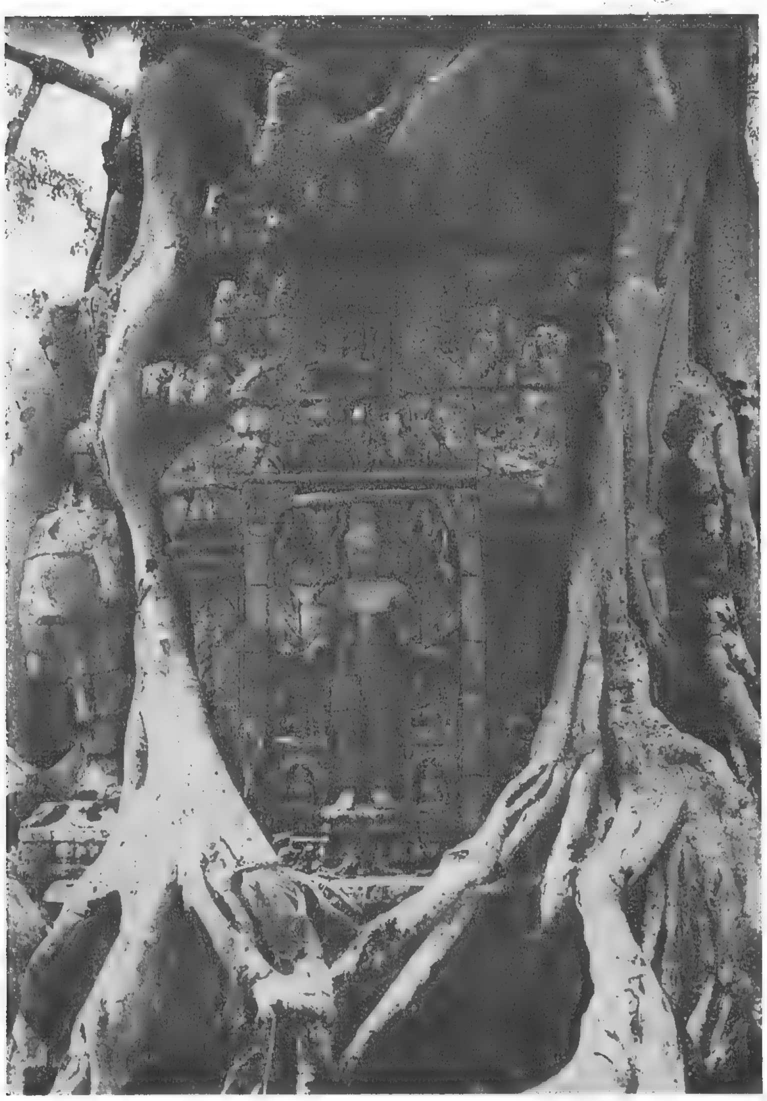
3° Certaines places enfin, actuellement occupées par des médecins de la Métropole, pourraient dans l'avenir être confiées à des médecins annamites. Je vais peut-être émettre une idée subversive : seuls, à mon avis, les méde-

2. Une tolérance est accordée aux spécialistes, mais où commence la spécialisation?

Ruines d'Angkor.

Vues de quelques temples envahis par la brousse.

Jardins du Phnom à Phnom-Penh.



Angkor (détail du Temple de Néak-Péan).

cins français possédant des qualités morales et professionnelles indiscutables sont qualifiés pour aller en Indo-Chine où leur rôle est de constituer des cadres à la Médecine Coloniale. Il ne devrait pas y avoir de places officielles pour le Français médiocre, encore moins pour certains indésirables de la métropole. Puissent nos hommes politiques ne pas l'oublier.

Le retour.

Ma mission est terminée. Je pourrais m'embarquer à Saïgon, mais comment abandonner l'Indo-Chine, sans avoir vu Angkor ?

En quatre ou cinq heures, on est à Phnom-Penh. Le trajet est d'ailleurs extrêmement intéressant. Un peu avant la traversée du Mékong, on assiste à un changement complet; brusquement, sans transition, on quitte une des marches de la Chine et on pénètre dans une des marches de l'Inde; l'Indo-Chine mérite bien son nom. Le Cambodgien ne ressemble en rien à l'Annamite, et la nature elle-même est toute différente. Un arrêt de trente-six heures à Phnom-Penh est des plus agréables; on se prépare dans le recueillement au pèlerinage d'Angkor. J'ai eu la bonne fortune de rencontrer M. Coedès, le directeur de l'Ecole Française d'Extrême-Orient, qui a bien voulu m'initier à l'Archéologie du vieux Cambodge. Que dire d'Angkor ? J'avoue ne pas savoir ce qui est le plus admirable, des ruines prodigieuses de la vieille capitale Kmère ou du cadre exceptionnel que leur constitue la brousse tropicale, sa faune et sa flore. J'ai déjà beaucoup voyagé; je crois que rien n'égale le souvenir que j'ai remporté des quatre jours vécus à Angkor.

Une semaine inoubliable au Siam; vingt-quatre heures dans la coquette île de Pénang; toute la traversée en chemin de fer de la longue péninsule Malaise et voici Singapour, la ville chinoise, porte de l'Extrême-Orient. Le « Conte Verde » est en partance; c'est un excellent et rapide bateau du Lloyd de Trieste au bord duquel l'amitié franco-italienne n'est pas un vain mot. Après une traversée de dix-huit jours, y compris les dix heures d'escale à Ceylan et la matinée de Bombay, nous débarquons à Venise; une gondole me conduit à la station où je retrouve « l'Orient-Express », qui, il y a deux ans, m'a ramené d'Istambul. Le rêve est terminé.

Professeur Fernand Lemaitre.

Paysanne Cambodgienne.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PARALYSIE DU SYSTÈME VASOMOTEUR PAR LES SOLVANTS VOLATILS INDUSTRIELS

(Benzol, éther de pétrole, acétate d'amyle, vernis cellulosique.)

Par **Lucien DAUTREBANDE**[1]
Professeur de Pharmacodynamie et de Pharmacologie à l'Université de Liége.

On sait que l'usage des solvants volatils prend une extension de plus en plus grande dans l'industrie. Le benzol, l'éther de pétrole et l'acétate d'amyle sont utilisés avec une faveur croissante non seulement comme solvants, mais également comme véhicules de substances étrangères en pulvérisations au « pistolet ».

Ces pulvérisations ont pour premier effet d'exiger des quantités de benzol, d'éther de pétrole et d'acétate d'amyle, dix à cent fois plus considérables qu'autrefois et cela sans mesures protectrices correspondantes. Certaines usines ont augmenté 40 fois leur consommation de benzol et d'éther de pétrole depuis la guerre (Zangger)[2].

Lorsque l'on interroge la littérature, quant à l'effet physiologique de ces substances et en particulier leur action sur le système vasomoteur, on est frappé par le peu de renseignements expérimentaux que l'on peut recueillir. Or, les vapeurs du benzol, d'éther de pétrole, d'acétate d'amyle jouissent, ainsi que nous l'avons montré récemment, d'une propriété particulière, celle de paralyser le système vasomoteur périphérique.

Fig. 1. — Chien (9 kilogr, 19 Juillet 1934). Anesthésie à la chloralosane, 10 centigr. par kilogr. Vagues dépresseurs sectionnés. — En 1 : occlusion des deux carotides communes. — En 2 : désocclusion des deux carotides communes. — En 3 : inhalation par la trachée de vapeurs d'acétate d'amyle redistillé (iso) à 27°. — En 4 : occlusion des deux carotides communes. — En 5 : désocclusion des deux carotides communes. — En 6 : on cesse l'administration d'acétate d'amyle. — En 7 : occlusion des deux carotides communes. — En 8 : désocclusion des deux carotides communes.

Action des solvants volatils. — Hering[3] a montré que l'occlusion et la désocclusion des deux carotides communes (réalisant une hypotension et une hypertension intrasinusiennes) produisent respectivement de la tachycardie avec hypertension somatique et de la bradycardie avec hypotension.

Il affirme, en outre, que ces modifications de la fréquence cardiaque et du tonus vasomoteur sont le fait d'un réflexe dont l'origine doit être située au niveau des zones vasosensibles de la bifurcation carotidienne et qui atteint les centres par la voie du « Sinusnerv ».

Dans une étude récente sur les propriétés physiologiques du benzol, Tchernikoff et ses collaborateurs[4] ont montré qu'après intoxication par le benzol il se produisait non seulement de l'hypotension (observée précédemment par Sato), mais encore que l'occlusion des deux carotides communes ne déclenchait plus les réflexes habituels.

Danielopolu et Marcu[5] confirmèrent peu après que les réflexes d'hypertension et d'hypotension partant de la bifurcation carotidienne étaient abolis par les inhalations de benzol.

Nous avons obtenu les mêmes résultats que Tchernikoff et que Danielopolu. Après inhalation de benzol, l'occlusion et la désocclusion des carotides ne produisent plus respectivement ni hypertension somatique, ni hypotension[6].

Il est cependant nécessaire d'insister sur la rapidité avec laquelle agit le benzol en inhalation. C'est ainsi qu'un chien qui réagit normalement à l'occlusion des carotides par une hausse de pression de 100 mm. Hg, par exemple, voit toutes ses réactions vasomotrices supprimées après une minute environ d'inhalation d'air chargé de vapeurs de benzol. D'autre part, une minute après la suppression du benzol, les réactions vasomotrices à l'occlusion des carotides sont déjà revenues très nettes et, deux minutes après, l'hypertension à l'occlusion des carotides est exactement du même ordre qu'avant l'inhalation de benzol.

On peut mettre en évidence d'une autre manière l'action particulière du benzol sur le système vaso-moteur. Si, au moment où (après avoir obturé les deux carotides communes chez un chien) l'hypertension est à son maximum, on donne à inhaler des vapeurs de benzol, la pression revient à son niveau de départ en une ou deux minutes. Si, à ce moment, l'on cesse les inhalations de benzol tout en maintenant l'occlusion des deux carotides communes, l'hypertension somatique due à l'hypotension intrasinusienne se rétablit en deux minutes environ. A ce moment, la désocclusion des deux carotides communes a le même effet hypotenseur que si l'on n'avait pas administré de benzol. Cette rapidité d'action paralysante et de désintoxication spontanée constitue l'une des caractéristiques les plus intéressantes dans ses applications de l'action du benzol.

Nous avons pu reproduire le même phénomène en utilisant l'éther de pétrole (Dautrebande, Martinetti et Maréchal)[7]. Nous avons utilisé de l'éther de pétrole ne contenant ni benzine, ni hydrocarbures non saturés, ni produits sulfurés et dont le point d'ébullition était à 55°. Si l'on fait inhaler ces vapeurs par la trachée à un chien anesthésié à la chloralosane, on observe tout d'abord une chute progressive de la pression artérielle et, après une ou deux minutes, ni l'occlusion, ni la désocclusion des deux carotides communes n'ont plus la moindre action et ne provoquent plus ni hypertension, ni hypotension somatiques. Si l'on cesse l'administration d'éther de pétrole, les réactions vasomotrices générales consécutives à l'hypotension et à l'hypertension intrasinusiennes reviennent progressivement à la normale en quelques minutes. L'éther de pétrole a donc la même action vaso-paralysante que le benzol.

L'acétate d'amyle, autre solvant volatil, utilisé dans la plupart des compositions servant aux peintures industrielles par pulvérisation, jouit des mêmes propriétés dans certaines conditions.

Ainsi que nous l'avons montré avec M^lle^ Bodson, l'acétate d'amyle inhalé par la trachée à la température ordinaire n'exerce aucune action paralysante sur le système vaso-moteur. Au contraire, à la température ordinaire, il semble parfois sensibiliser les réflexes vasomoteurs. Mais, dès que le produit subit un léger échauffement et que l'air inspiré atteint 28°, 29°, 30°, la paralysie vasomotrice survient en quelques secondes (fig. 1).

Cette caractéristique offre un certain intérêt du fait que dans nombre d'usines (et particulièrement dans l'industrie automobile) l'ouvrier chargé de la peinture au pistolet est placé dans une chambre ou à proximité d'une chambre à température élevée pour permettre un séchage rapide.

C'est sans doute à la présence d'acétate d'amyle qu'un autre produit largement utilisé dans l'industrie, le vernis dit cellulosique, doit son action paralysante sur le système vaso-moteur (Dautrebande, J. Alloza Feced, Philippot, Charlier et M^lle^ Th. Bodson)[8], dès que la température de l'air inspiré atteint 28° à 30° C.

Lieu d'action des solvants volatils. — Dans une autre série d'expériences, nous avons étu-

1. Professeur d'échange à la Faculté de Médecine de Paris (accord intellectuel franco-belge). Deuxième semestre 1934-1935 (*Conférence du 27 Mars 1935*).
2. H. Zangger : *Die Gasschutzfrage* (*Hans Huber*), Berne, 1933.
3. Hering : *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefässe* (*Theodor Steinkoppf*), Dresden u. Leipzig, 1927.
4. Tchernikoff, Gadaskin et Kowschar : *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, vol. **161**, 1931, p. 214.
5. Danielopolu et Marcu : *Klin. Wochenschr.*, t. **52**, 1931, p. 2398.
6. L. Dautrebande : La paralysie périphérique du système vaso-moteur par le benzol. *Arch. Intern. de Pharmacod. et de Thérapie*, vol. **44**, fasc. 4, 1933, p. 394-413.
7. L. Dautrebande, R. Martinetti et R. Maréchal : La paralysie du système vasomoteur périphérique par l'éther de pétrole. La syncope éther de pétrole-adrénaline. *C. R. Soc. belge de Biologie*, t. **117**, Séance du 30 Juin 1934, p. 90.
8. Paralysie du système vaso-moteur par l'acétate d'amyle et le vernis dit cellulosique. *C. R. Sté belge de Biologie*, 13 Avril 1935.

dié le mode d'action de ces solvants volatils et particulièrement leur influence sur les vaisseaux périphériques.

Tchernikoff semble admettre que l'action du benzol porte surtout sur les centres. De même pour Ellinger [9], la chute de la pression artérielle post-benzolique est d'origine centrale.

Certes, on ne peut nier que le benzol possède une action centrale. Les convulsions benzoliques en sont une manifestation bien connue. Toutefois ces convulsions, comme d'ailleurs les grosses modifications du rythme et de l'amplitude respiratoire, surviennent relativement tard, très longtemps, en tout cas, après que le système vasomoteur s'est avéré complètement paralysé.

D'autre part, dans nombre de cas, lorsque les manifestations centrales ont fait leur apparition, elles ne disparaissent pas dès la suppression des inhalations de benzol et les convulsions benzoliques une fois amorcées mettent parfois très longtemps à s'atténuer. Or, après la suppression du benzol, il n'est pas rare de voir revenue, depuis longtemps, la sensibilité du système vasomoteur, tandis que l'animal continue à présenter des secousses cloniques et une respiration nettement accélérée.

Ceci semble indiquer déjà que le siège de la paralysie vasomotrice (tout au moins de la paralysie des premières minutes de l'inhalation de vapeurs) ne doit pas être cherché dans les centres.

D'ailleurs, Tchernikoff lui-même signale incidemment dans son mémoire qu'après inhalation de vapeurs de benzol, l'excitation du splanchnique ne produit plus de vasoconstriction. Le benzol a donc une influence certaine sur la périphérie.

*
* *

Nous avons tenté de fixer l'endroit de la périphérie sur lequel portent principalement les solvants volatils en étudiant les réactions de la pression artérielle à quelques substances agissant aux différents étages de la périphérie vasomotrice.

Si nous représentons cette périphérie vasomotrice par un système composé d'une fibre préganglionnaire et d'une fibre post-ganglionnaire se terminant au niveau des muscles vasculaires, nous pourrons agir sur la pression artérielle à trois niveaux : tout d'abord, sur le synapse (en réalité sur la cellule de la fibre post-ganglionnaire), puis sur la terminaison nerveuse de la fibre post-ganglionnaire et enfin sur le muscle lui-même. Nous disposons, en effet, de substances dont l'action pharmacodynamique est élective à ces différents niveaux.

Solvants volatils et lobéline. — Si l'on injecte à un chien chloralosé une petite dose d'une substance agissant électivement au niveau des synapses du système nerveux autonome, comme *la lobéline*, on obtient une vasoconstriction se manifestant par une hypertension temporaire.

Si, au moment où la pression artérielle est revenue à son point de départ, on fait inhaler des vapeurs de benzol à l'animal, on voit tout d'abord la pression artérielle s'abaisser et une nouvelle injection de lobéline, faite une minute environ après le début de l'intoxication benzolique, ne produit plus la moindre élévation de pression.

Les mêmes phénomènes se retrouvent avec l'éther de pétrole, l'acétate d'amyle et le vernis cellulosique, ces deux derniers portés à température convenable.

Solvants volatils et hordénine. — Qu'au lieu de lobéline, on administre par voie intraveineuse une substance agissant non seulement au niveau des ganglions, mais à la fois sur les ganglions et la périphérie, de l'*hordénine* par exemple, dont les propriétés ont été bien étudiées par Camus [10], Raymond Hamet [11], Tainter [12], et qui provoque, elle aussi, une hypertension temporaire, les mêmes phénomènes se reproduisent. Le benzol en inhalation empêche l'hypertension hordéninique.

Solvants volatils et adrénaline. — Après inhalation de vapeurs de ces solvants volatils, ni l'excitation synaptique, ni l'excitation de la périphérie vasomotrice orthosympathique ne donnent donc de réponse.

Pour éliminer sûrement l'action de ces solvants sur les fibres terminales orthosympathiques, il était cependant nécessaire de préalablement s'assurer de la disparition de l'effet adrénalinique et éphédrinique sur la pression artérielle.

Quelques chiens ont supporté l'administration simultanée de benzol et d'adrénaline. La plupart ont succombé à une syncope que nous étudierons dans un instant.

Chez les animaux qui ont résisté, les inhalations de benzol ont empêché ou fait disparaître complètement l'effet hypertenseur consécutif à l'injection intraveineuse de 1/20e, de 1/10e et de 2/10es milligr. d'*adrénaline*. Chez les autres, le benzol — sans complètement empêcher l'action hypertensive de l'adrénaline — l'a considérablement atténuée. L'éther de pétrole, l'acétate d'amyle et le vernis cellulosique, ces deux derniers à température convenable, ont la même action.

La fig. 2 apporte un exemple particulièrement net de l'action empêchante de l'éther de pétrole sur l'effet hypertenseur adrénalinique. En 1, fig. 2, on injecte 1/20e de milligr. d'adrénaline. En 2, au moment où la pression est revenue à son point de départ, on administre de l'éther de pétrole en inhalation. Trente secondes après le début de l'inhalation, on réinjecte la même dose d'adrénaline : on n'observe pas la moindre hypertension. En 4, on cesse les inhalations d'éther de pétrole. Deux minutes après la suppression des vapeurs, on réinjecte la même dose d'adrénaline par voie intraveineuse et l'on observe exactement la même réaction hypertensive et tachycardique que si l'on n'avait pas administré d'éther de pétrole.

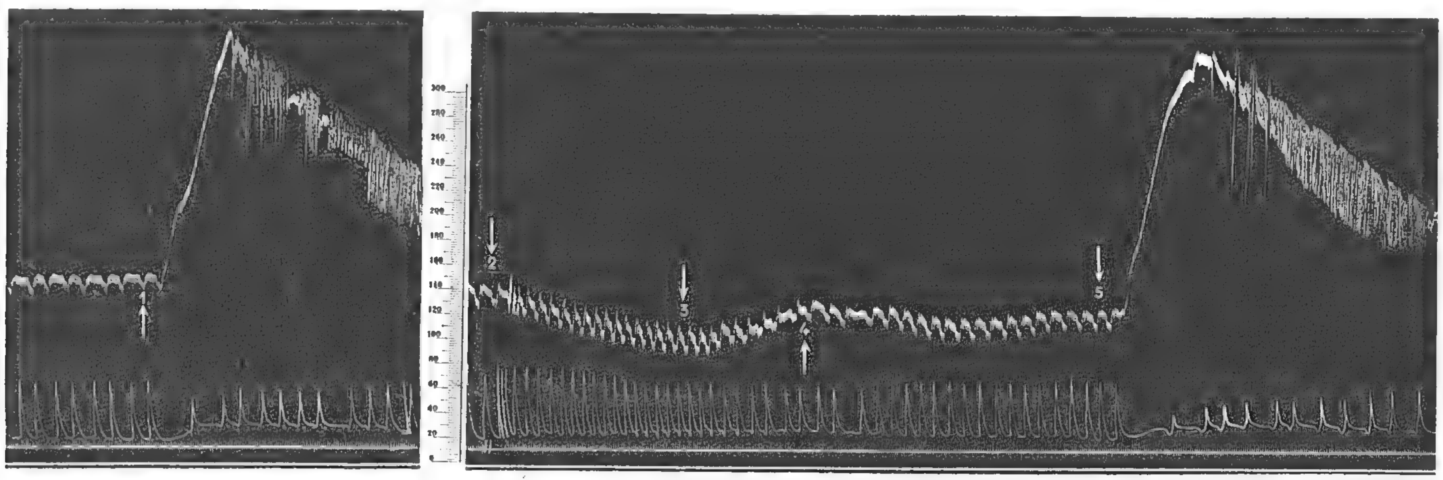


Fig. 2. — Chien femelle (22 kilogr., 12 Septembre 1933) : 150 cmc. chloralosane 10 pour 100. Après section des Vagues-Dépresseurs. — En 1 : injection par la saphène d'adrénaline 1/20 milligr). — De 2 à 4 : inhalation d'éther de pétrole par la trachée. De 3 à 5 : Injection d'adrénaline (1/20 milligr.) par la saphène.

Pour essayer de déterminer avec une certaine approximation la vitesse avec laquelle ces toxiques agissent, on peut, lorsque l'animal est particulièrement sensible, pratiquer un autre essai.

Au moment précis où l'on injecte par la saphène une faible quantité d'adrénaline (1/10e ou 2/10es milligr. par exemple), un aide adapte à la canule trachéale la source de vapeurs de benzol. L'action du benzol est généralement tellement rapide que l'adrénaline n'a pas le temps de manifester ses propriétés hypertensives.

On peut mettre d'une autre manière en évidence la soudaineté avec laquelle le benzol neutralise l'action de l'adrénaline lorsqu'il est administré en inhalation. Si l'on injecte par voie intraveineuse 1, 2, 3, 4 ou 5/10es milligr. d'adrénaline et qu'au moment où l'hypertension est à son maximum, on adapte la trachée à la source de benzol, on observe, dans la plupart des cas, qu'il suffit d'une *inspiration unique* de vapeurs de benzol pour faire baisser la pression d'une manière instantanée et pour installer une bradycardie d'autant plus démonstrative qu'elle succède brusquement au maximum de tachycardie adrénalinique.

L'éther de pétrole, l'acétate d'amyle et le vernis cellulosique, ces deux derniers portés à température convenable, reproduisent exactement les mêmes phénomènes.

Solvants volatils et éphédrine. — Pas plus que l'adrénaline, l'*éphédrine* ne parvient à manifes-

9. Ellinger : *Heffter's Handbuch der exp. Pharmak.*, vol. **1**, p. 871.

10. L. Camus : *Arch. Intern. de Pharmacod. et de Thér.*, t. **16**, 1906, p. 43.

11. Raymond Hamet : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, t. **158**, 1930, p. 187.

12. Tainter : *Arch. Intern. de Pharmacod. et de Thér.*, t. **42**, 1932, p. 128.

ter ses propriétés sympathicomimétiques en présence de solvants volatils.

Si, après injection intraveineuse de 2 centigr. d'éphédrine, au moment où la pression a atteint son maximum et y reste en plateau, on fait inhaler à l'animal des vapeurs de benzol, on voit tout d'abord la pression s'abaisser. De plus, si après deux minutes environ d'intoxication benzolique on réinjecte la même dose d'éphédrine, on n'obtient plus d'hypertension. Celle-ci ne se réinstalle progressivement que si l'on cesse les inhalations de benzol.

On retrouve exactement les mêmes images avec l'éther de pétrole, l'acétate d'amyle et le vernis cellulosique, ces deux derniers portés à température convenable.

Solvants volatils et pituitrine. — Après ces expériences portant sur la région synaptique de la fibre orthosympathique centrifuge et sur la terminaison nerveuse, il y avait tout lieu de croire que les solvants volatils agissent au delà du système nerveux périphérique, sur la fibre musculaire elle-meme. Pour en être assuré, il était cependant nécessaire de faire agir simultanément les solvants volatils et une substance comme *la pituitrine* dont l'action vasomotrice est électivement localisée à la fibre lisse elle-même.

Les résultats sont constants : après une ou deux minutes d'inhalation d'air chargé de vapeurs de benzol, d'éther de pétrole, d'acétate d'amyle et de vernis cellulosique, ces deux derniers, à température convenable, la pituitrine (une à cinq unités), administrée par voie intraveineuse, n'a plus d'action hypertensive. La figure 3 est à cet égard démonstrative.

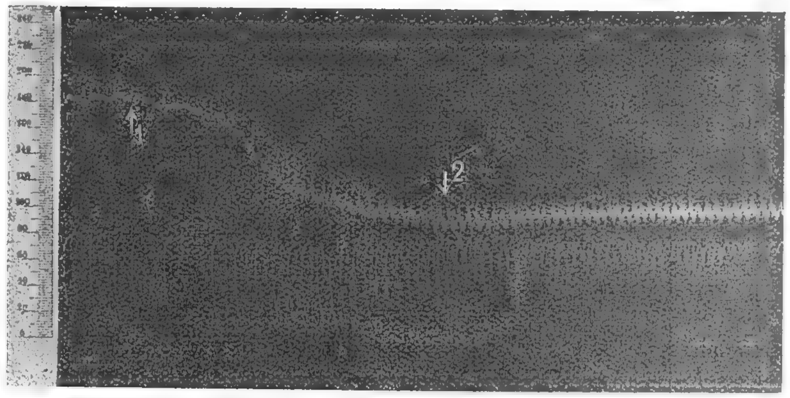


Fig. 3. — Chien (12,5 kilogr., 24 Juillet 1934). Anesthésie à la chloralosane. 10 centigr. par kilogr. — En 1 : inhalation par la trachée de vapeurs d'acétate d'amyle redistillé (iso) à 29° dans le tube d'inspiration. — En 2 : injection par la veine saphène de 5 unités de pituitrine.

*
* *

De ces expériences, on peut donc conclure que les solvants volatils possèdent la propriété de paralyser le système vasomoteur, que l'intoxication du système vasomoteur par ces solvants volatils, comme la désintoxication, est rapide et que, sans préjuger d'une action bien improbable sur les centres, leur action paralysante porte sur la périphérie et particulièrement sur la musculature lisse des vaisseaux.

En effet, après intoxication par les vapeurs des solvants volatils étudiés, toutes les substances pharmacodynamiques agissant, soit sur les synapses, soit à la périphérie, restent sans effet. Ni la lobéline, ni l'hordénine, ni l'adrénaline, ni l'éphédrine n'ont d'action hypertensive. De plus, dans les mêmes conditions, les substances agissant spécialement sur la fibre musculaire lisse, comme éventuellement l'éphédrine et surtout la pituitrine, n'ont plus le moindre effet hypertenseur. Des faits observés avec la pituitrine, on peut conclure que le benzol et les solvants volatils étudiés agissent spécialement sur la fibre musculaire lisse et paralysent le système vasomoteur non pas au niveau des synapses ou des terminaisons nerveuses, mais au niveau du muscle.

Fibre musculaire et solvants volatils. — Pour donner à cette interprétation une nouvelle confirmation expérimentale, il fallait préciser l'action des solvants volatils sur les organes ou fragments d'organes isolés. Ceux-ci étaient plongés dans du liquide de Ringer saturé à la glacière de ces solvants par agitation répétée et maintenu pendant l'expérience à une température de 38 à 39°. Nous avons enregistré, avant et après action de ces solvants volatils, les contractions du cœur de grenouille, de l'intestin de lapin jeune, de l'uretère de porc, de l'utérus de lapine vierge, du gastrocnémien de grenouille.

Qu'il s'agisse du cœur de grenouille ou d'un autre organe isolé, toute activité musculaire spontanée est instantanément ou très rapidement abolie dès que l'organe est placé dans du Ringer saturé des solvants volatils étudiés. Le gastrocnémien de grenouille même voit ses réponses à l'excitation électrique disparaître en deux ou trois minutes dans le Ringer benzolé [13].

Après action de ces solvants volatils, les organes isolés qui y sont soumis peuvent-ils, d'autre part, recouvrer leurs propriétés contractiles ? Cette réversibilité existe, mais elle est subordonnée au temps pendant lequel l'organe isolé a séjourné dans le Ringer saturé du toxique.

En général, lorsque la durée de l'intoxication par le benzol ne dépasse pas deux minutes, l'organe reprend ses contractions spontanées dès qu'on le replace dans du Ringer pur. Par contre, si la durée de contact avec le benzol a dépassé trois minutes, l'organe isolé replacé dans du Ringer pur ne reprend plus son activité rythmique.

Pour l'acétate d'amyle, cette limite de temps est probablement plus étroite et le phénomène est généralement irréversible après une minute d'intoxication.

*
* *

Enfin, nous avons étudié l'action des excitants musculaires comme les sels de baryum ainsi que des excitants physiologiques et pharmacodynamiques neuromusculaires sur les effets de l'intoxication par solvants volatils. Cette paralysie par solvants volatils est non seulement rapide, non seulement complète, mais elle résiste à tous les excitants musculaires ou nerveux périphériques étudiés. Le benzol arrête aussi bien les contractions d'un organe préalablement soumis aux sels de baryum, à la tyramine, à la pilocarpine, à la choline (fig. 4), à la pituitrine, à l'ergotamine, à l'ésérine et aux ions OH (dont M. Tiffeneau et Mlle Lévy [14] ainsi que Waucomont [15] ont montré l'action augmentatrice) que d'un organe n'ayant subi aucune préparation préalable. Quelles que soient la hauteur et la fréquence des contractions produites par l'addition des sels de baryum ou des excitants physiologiques ou pharmacodynamiques connus, celles-ci disparaissent lorsque l'organe est plongé dans du Ringer saturé des solvants volatils envisagés et une nouvelle addition de chlorure de baryum ou d'un autre excitant après l'arrêt des contractions ne les fait jamais réapparaître.

Ces différentes expériences permettent de dire que ces solvants volatils agissent au niveau de la fibre musculaire et elles affermissent la conclusion antérieurement tirée des expériences sur l'animal *in toto*.

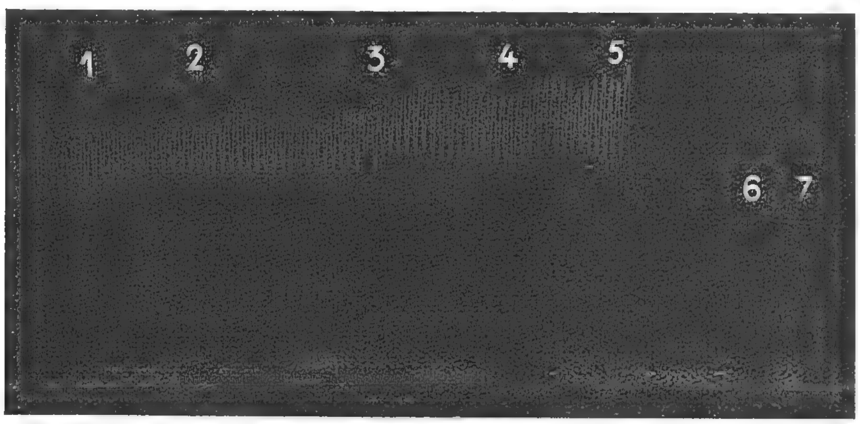


Fig. 4. — Anse intestinale de lapin dans 100 cmc de solution de Ringer à 37° c. — En 1 : injection de 1/50e milligr. de carbaminocholine. — En 2 : injection de 1/20e milligr. de carbaminocholine. — En 3 : injection de 1/10e milligr. de carbaminocholine. — En 4 : injection de 1/10e milligr. de carbaminocholine. — En 5 : on remplace le Ringer normal par du Ringer saturé d'acétate d'amyle. — En 6 : on remplace le Ringer saturé d'acétate d'amyle par du Ringer pur après une intoxication de une minute. — En 7 : injection de 1/10e milligr. de carbaminocholine. — Temps secondes. *Irréversibilité du phénomène après une minute d'intoxication.*

On peut donc conclure que les solvants volatils, soit en inhalation par la trachée sur l'animal *in toto*, soit en contact *in vitro* avec les organes isolés, jouissent de propriétés paralysantes particulièrement puissantes et que cette action paralysante s'exerce au niveau du muscle lui-même.

Cette propriété paralysante, on l'a vu, affecte tous les muscles depuis le gastrocnémien et le cœur de grenouille jusqu'à l'intestin et l'utérus isolés. Sur l'animal *in toto*, l'intoxication se marque par une chute de la pression artérielle brusque et profonde et par une impossibilité presque immédiate pour les vaisseaux de répondre aux réflexes physiologiques de vasoconstriction les plus puissants.

Inhalés par la trachée, les solvants volatils atteignent les premiers muscles qu'ils rencontrent, ceux du cœur et des vaisseaux. La bradycardie, qui survient peu après le début de l'hy-

13. Dautrebande et Waucomont : L'action du benzol sur les organes isolés. *C. R. Sté belge de Biologie*, t **112**, Séance du 28 Janvier 1933, p. 698.

14. Tiffeneau, Jeanne Lévy et Broun : *Arch. Intern. de Pharmacodyn.*, vol. **38**, 1930, p. 463.

15. Waucomont : *Ibid.*, vol. **38**, 1930, p. 285.

potension et malgré une sollicitation tachycardique sino-carotidienne réflexe, en est un indice. En fait foi également la paralysie vasomotrice presque instantanée. Nous reviendrons sur la bradycardie toxique observée au cours de ces expériences après que nous aurons étudié un moyen de mesure de la vasodilatation produite par les solvants volatils.

Mesure de la vasodilatation produite par les solvants volatils. — La soudaineté de l'atteinte du système vasomoteur est, on l'a vu, une des caractéristiques de l'intoxication aiguë par solvants volatils. Nous avons montré qu'une inspiration unique profonde d'un air chargé de vapeurs de benzol suffisait à marquer une action nette sur la pression artérielle. Cette soudaineté d'action peut être mise en évidence d'une autre manière par la technique de Trendelenburg pour la perfusion des membres postérieurs de grenouille.

Une grenouille pesant au moins 100 gr. est décapitée et l'on détruit la moelle épinière. On ouvre, au niveau du thorax et de l'abdomen, un panneau de 2 cm. de large; on enlève le sternum. On sectionne alors la veine médiane abdominale juste sous le sternum et on la récline avec la paroi abdominale vers les membres postérieurs. On introduit alors dans cette veine une canule de verre d'environ 1 millim. de diamètre et l'on place l'extrémité libre de cette canule au-dessus d'un compteur de gouttes qui permettra d'enregistrer la vitesse avec laquelle le liquide de perfusion s'écoule. On peut remplacer avantageusement le compteur de gouttes par un récipient gradué. Toutes les veines et particulièrement les veines iliaques sont liées ; les organes abdominaux sont enlevés en évitant soigneusement toute atteinte de l'aorte ou de la veine abdominales. On introduit alors une fine canule dans l'aorte. Lorsqu'on s'est assuré que le système ne contient pas de bulles d'air, on relie la canule aortique à un tube en Y dont une branche est raccordée à un flacon de Mariotte contenant du Ringer pur et l'autre à un flacon de Mariotte contenant du Ringer saturé préalablement à la glacière du solvant volatil à étudier. Les deux flacons sont maintenus à la même température et à la même hauteur, celle-ci calculée de telle sorte que la quantité de gouttes au niveau de la canule veineuse atteigne 25 à 40 par minute.

Lorsque ce nombre est stabilisé, on ferme le tube d'arrivée du Ringer normal en même temps que l'on ouvre le tube amenant le Ringer saturé du solvant envisagé. On note ainsi l'influence du toxique sur le nombre de gouttes délivrées par la canule veineuse. Ce nombre de gouttes augmente en cas de dilatation des vaisseaux, diminue s'il y a vasoconstriction.

Au cas où la substance étudiée modifierait la tension superficielle du liquide et augmenterait le nombre de gouttes sans nécessairement augmenter la quantité de liquide perfusé par minute, il y aurait intérêt à e n r e g i s t r e r non pas le nombre de gouttes par minute, mais le nombre de centimètres cubes s'écoulant par la canule veineuse dans l'unité de temps.

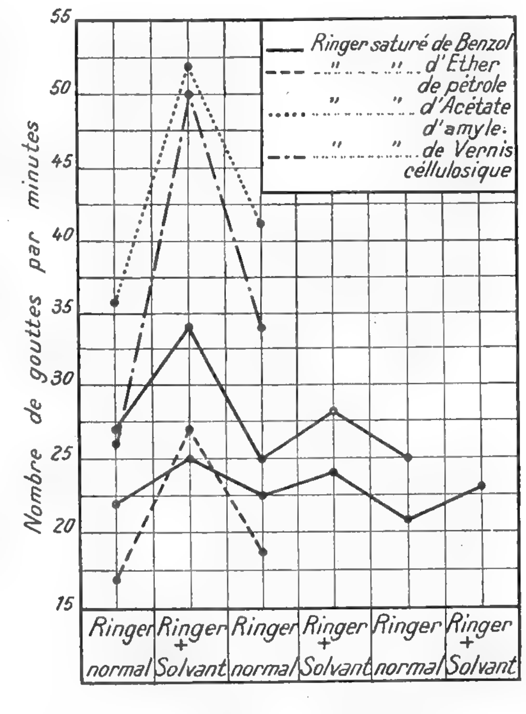


Fig. 5. — Épreuve de Trendelenburg. Train postérieur de grenouille.

La figure 5 résume les résultats obtenus avec les différents solvants volatils étudiés (Dautrebande et Charlier).

Ces cinq protocoles soulignent d'une manière particulièrement nette la vasodilatation périphérique provoquée par les solvants volatils.

Myocarde et solvants volatils. — Les muscles lisses des vaisseaux montrent, ainsi qu'on vient de le voir par les exemples précédents, une susceptibilité particulière aux vapeurs des solvants volatils inhalés. Le cœur, et c'est le dernier phénomène que nous envisagerons ici, semble lui aussi être atteint très rapidement par l'inhalation de certaines de ces vapeurs. Si l'inhalation de vapeurs d'acétate d'amyle et de vernis cellulosique à température choisie semble ne donner que très rarement naissance à une bradycardie toxique, par contre, le benzol et l'éther de pétrole la produisent assez vite, souvent après une courte phase de tachycardie. Cette bradycardie du benzol et de l'éther de pétrole n'est influencée ni par l'atropine, ni par l'ergotamine. Elle présente aussi la particularité de survenir même pendant l'occlusion des deux carotides communes. Benzol et éther de pétrole s'opposent donc énergiquement à la tachycardie réflexe consécutive à une chute de pression au niveau des zones vasosensibles réflexogènes de la bifurcation carotidienne.

D'autre part, les injections d'adrénaline pendant l'intoxication par le benzol et l'éther de pétrole nous ont permis de déceler l'atteinte du cœur d'une autre manière, en nous donnant l'occasion d'observer une syncope mortelle adrénalino-benzolique et adrénaline-éther de pétrole. Cette syncope survient dans 2/3 des cas avec le benzol, moins fréquemment avec l'éther de pétrole.

Les syncopes consécutives à l'injection intraveineuse d'adrénaline ou de produits voisins ont surtout été étudiées après intoxication du myocarde par le chloroforme.

L'adrénaline (Lévy [16], Bardier, Soula et Stillmunkes [17], Raymond Hamet [18], Smirnow [19], Garrelon et Pascalis [20]), la nicotine (Bardier et Stillmunkes [21]), la lobéline, l'hordénine, l'anagyrine (Tournade et ses collaborateurs [22]), associées au chloroforme, déterminent chez le chien une syncope mortelle par fibrillation ventriculaire.

Hermann, Porter et Jourdan [23] ont signalé, d'autre part, que tous les dérivés chlorés du méthane, chlorure de méthyle, chlorure de méhylène, tétrachlorure de carbone peuvent

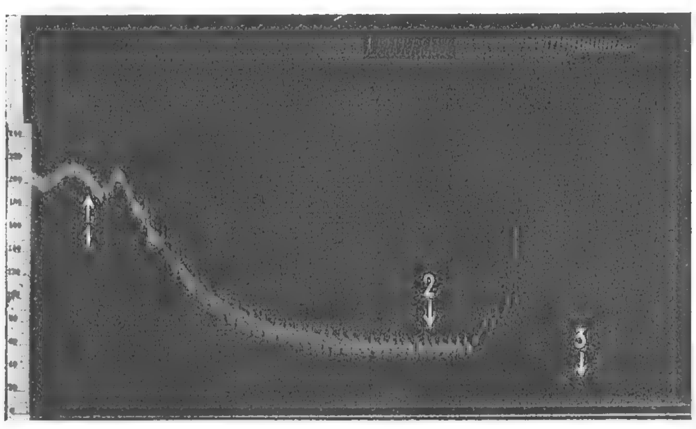
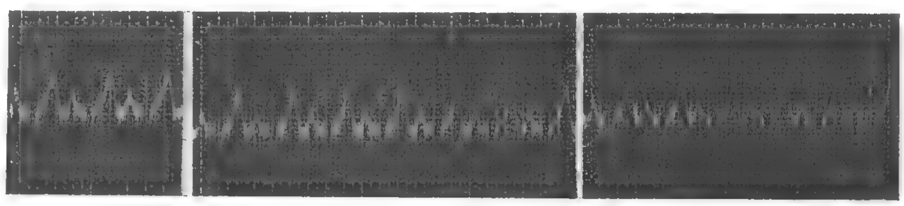


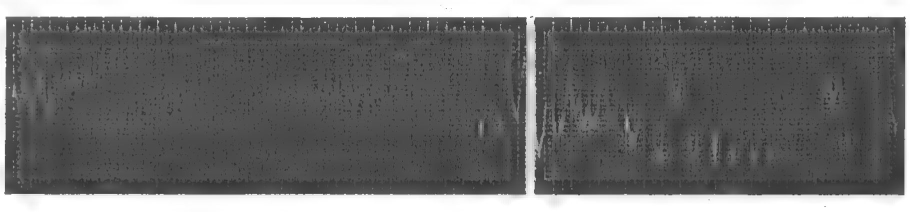
Fig. 6. — Chien mâle (18 kilogr., 11 Juillet 1933). Après section des dépresseurs et énervation des sinus carotidiens. — En 1 : éther de pétrole (distillé entre 50-70°) par la trachée. — En 2 : 3/10ᵉ milligr. d'adrénaline par la saphène. — En 3 : On enlève l'éther de pétrole.



1 : Avant inhalation de vapeurs de benzol.

2 : Quarante secondes après le début de l'inhalation.

3 : Soixante secondes après le début de l'inhalation.



4 : Quinze secondes après l'injection de 1/10ᵉ milligr. adrénaline par voie intra-veineuse. Pendant la syncope, les mouvements respiratoires continuent.

5 : Quarante secondes après l'injection d'adrénaline. Pression artérielle à zéro depuis dix secondes. Arrêt de la respiration depuis 20 secondes.

Fig. 7. — Chien (13 kilogr.). Sinus carotidiens énervés, vagues dépresseurs sectionnés. Dérivation II : 1/2 cm. = 1 mm volt.

16. Lévy : *Journal of Physiology*, v. **42**, t. **3**, 1911.

17. Bardier, Soula et Stillmunkès : *C. R. Sté de Biologie*, v. **98**, 1928, p. 191.

18. Raymond Hamet : *C. R. Acad. Sciences*, vol. **188**, 1927, p. 1488. — *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, vol. **158**, 1930, p. 187.

19. Smirnow : *Ber. f. die ges. Physiol.*, v. **144**, 1928, p. 470.

20. Garrelon et Pascalis : *La Presse Médicale*, 1930, p. 649.

21. Bardier et Stillmunkès : *Arch. Int. Pharmacodynamie*, v. **27**, 1923, p. 375.

22. Tournade, Chabrol et Malméjac : *C. R. Sté Biologie*, v. **94**, 1926, p. 1005. — Tournade et Malméjac : *C. R. Sté Biologie*, v. **99**, 1928, p. 156. — Tournade, Sévenet et Malméjac : *C. R. Sté Biologie*, v. **106**, 1931, p. 532. — Tournade : *Bulletins et Mém. Sté nation. de Chirurgie*, v. **58**, n° 20, 1932.

23. Hermann : Le cœur. *Traité de Physiologie* de Roger et Binet, t. **4**, p. 338.

remplacer le chloroforme dans l'association génératrice de syncope.

Dans la littérature, on ne trouve, par contre, aucune indication concernant le comportement du cœur après benzol ou éther de pétrole et adrénaline. Cette syncope post-benzolique offre différentes particularités qui lui sont propres.

Tout d'abord, contrairement à la syncope chloroformique, elle ne se produit ni avec la lobéline, ni avec l'hordénine.

D'autre part, elle survient aussi bien après 1/10e milligr. d'adrénaline, qu'après 2 milligr., aussi bien chez les animaux n'ayant pas été soumis préalablement à une injection de substances sympathicotoniques que chez ceux qui, avant l'inhalation de benzol, ont reçu une injection préventive d'adrénaline, d'hordénine ou d'éphédrine.

Ainsi qu'on peut le voir par le tracé 6, la syncope adrénalino-benzolique se présente graphiquement comme exactement superposable à la syncope adrénalino-chloroformique. Le mécanisme semble d'ailleurs être le même dans les deux cas. En effet, après benzol et adrénaline, on retrouve également de la fibrillation ventriculaire qui se manifeste au galvanomètre à corde très nettement pendant plusieurs minutes.

La figure 7 offre un exemple de la fibrillation ventriculaire observée au tracé électro-cardiographique pendant et après la syncope.

De ces expériences et pour résumer, il ressort à l'évidence que les solvants volatils étudiés : benzol, éther de pétrole, acétate d'amyle, vernis dit cellulosique, exercent une action paralysante sur le système vasomoteur et que cette action paralysante est particulièrement rapide.

En ce qui concerne l'acétate d'amyle et le vernis dit cellulosique, nos expériences ont mis en évidence un phénomène assez particulier, à savoir les propriétés paralysantes qu'acquièrent ces deux solvants volatils dès que leur température s'élève légèrement.

La paralysie exercée par tous ces solvants porte sans aucun doute (mais sans préjuger d'autres actions possibles) sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux. Si la fibre vasculaire répond d'une manière si soudaine et si franche à l'action des solvants volatils, c'est probablement qu'elle est la première à être mise en contact avec le poison après le cœur. Le cœur lui-même manifeste, d'ailleurs, d'une manière toute particulière, sa souffrance et peut dans le cas du benzol et de l'éther de pétrole ne plus supporter une surcharge adrénalinique.

Ici encore apparaît la liaison intime existant entre la physiologie d'une part, la pharmacodynamie, la toxicologie et l'hygiène d'autre part. Plus que toute autre, la conception physiologique de ces phénomènes toxicologiques souligne le danger de ces poisons industriels.

Ceux-ci sont utilisés pour l'extraction des graisses et des huiles, pour la coloration et le laquage par pulvérisation, pour le nettoyage des métaux; dans les fabriques de cuir artificiel, de couleurs d'imprimerie, de soie artificielle; comme moyen de nettoyage des habits; comme produits contre les parasites, pour le séchage des cheveux, la désinfection de certains locaux; sous forme de substances ajoutées aux huiles pour parquets; dans les produits de protection contre la rouille, dans les industries de la chaussure; pour la peinture des meubles; en réalité, dans la plupart des industries dont certaines, de mécaniques qu'elles étaient, il y a vingt ans, sont devenues purement chimiques.

Il y a là évidemment un état de fait qui demande une réglementation hygiénique basée sur une étude sérieuse de l'intoxication aiguë et chronique par ces produits et des moyens de la prévenir.

Puissent les quelques observations physiologiques rapportées ici contribuer à l'organisation de cette prophylaxie.

RÉPARTITION ET ÉVOLUTION DE LA VITAMINE C DANS L'ORGANISME

Notions de carence, précarence et déficience chimiques,

PAR MM.
A. GIROUD et **C.-P. LEBLOND**

Si de nos jours le scorbut est peu fréquent dans sa forme grave, les constatations cliniques ont introduit la conception d'états anormaux consécutifs à l'ingestion de doses insuffisantes de vitamine C; ces états de *carence fruste* que Mouriquand et ses élèves [1] nous ont fait bien connaître prennent une grande importance, non seulement à cause des lésions propres qu'ils engendrent (anémies, états hémorragiques), mais aussi du fait des troubles qui se manifestent dans la défense de l'organisme. Diverses recherches ont en effet montré que la résistance du terrain organique était diminuée dans ces cas de carence vis-à-vis de l'infection tuberculeuse (Bieling, Mac Conkey et Smith, Mouriquand), des infections dues au pneumocoque (Wämoscher), au staphylocoque (Findlay), au streptocoque (Jackson et Moody), au colibacille, au charbon, au pyocyanique (Mouriquand, Rochaix et Michel); enfin, il y aurait diminution de la résistance à certaines toxines spécialement la toxine diphtérique (Bieling), et récemment Harde aurait constaté certains faits en faveur du rôle protecteur de la vitamine C contre cette toxine.

Récemment, certains expérimentateurs (Rinehard et Connor) ont avancé que la vitamine C jouerait un rôle important dans la genèse de la maladie de Bouillaud ou rhumatisme articulaire aigu; Clausen signale cependant que Keith et Clayton ont vu, dans le rhumatisme articulaire aigu, le sang, l'urine et les amygdales renfermer des quantités normales de vitamine C.

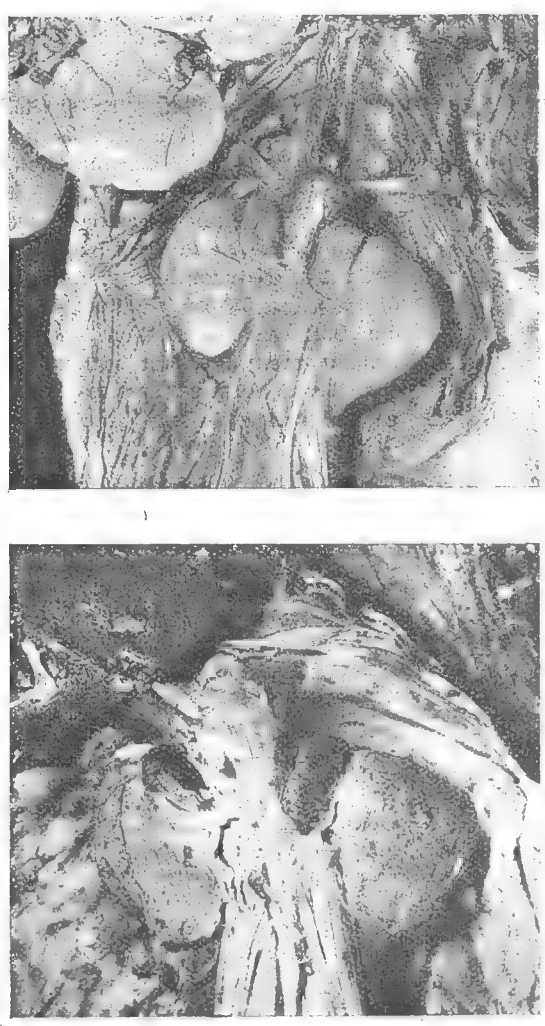


Fig. 1. — Cobayes injectés au nitrate d'argent acide par voie vasculaire. En haut, cobaye carencé (surrénale, rein, foie blanchâtres). En bas, cobaye normal (surrénale, foie, noirs ; la teinte noire de la surrénale est en réalité beaucoup plus intense que celle du foie; rein grisâtre). Cette technique permet de reconnaître l'état d'un animal ou la valeur de son régime en vitamine C.

L'importance de l'absence même partielle de vitamine C s'explique par le rôle fondamental que lui assignent les recherches physiologiques modernes. On sait que la vitamine C, comme l'a montré Szent-Györgyi, est un glucide (*acide ascorbique*) [2], dont le pouvoir réducteur dépasse de beaucoup celui des autres hydrates de carbone : sa formule chimique montre qu'il possède un groupement réducteur (diénol), dont

```
CH²OH — CHOH — CH — COH
               O<      ‖
                 CO — COH
```

l'oxydation extrêmement facile donne naissance à un nouveau corps, l'acide déhydroascorbique :

```
CH²OH — CHOH — CH — CO
               O<     |
                 CO — CO
```

Ce corps peut lui-même régénérer l'acide ascorbique, sous l'influence d'un réducteur comme par exemple le glutathion.

Ces propriétés semblent faire de l'acide ascorbique *un catalyseur d'oxydo-réduction* de première importance dans les phénomènes biologiques.

Nombre de faits établissent l'importance du rôle de la vitamine C dans les *processus respiratoires :* la consommation d'oxygène des tissus d'un animal scorbutique mesurée par la méthode de Warburg est très diminuée (Höjer). Par adjonction d'acide ascorbique au tissu hépatique d'un animal scorbutique comme l'a vu Harrison, la consommation d'oxygène augmente de 5 à 57 pour 100.

L'acide ascorbique active de nombreux *ferments :* la catalase, la papaïne, l'érepsine, la cathepsine, l'arginase. Son rôle dans la pigmentogénèse est bien établi (du moins dans certains cas) puisqu'on peut supprimer à volonté la pigmentation des addisoniens en leur donnant de hautes doses de vitamine (Szent-Györgyi).

Ces multiples propriétés expliquent les conséquences graves que peut entraîner un taux anormal d'acide ascorbique dans l'organisme.

1. MOURIQUAND : *Bull. Acad. Médec.*, Novembre 1932.
2. SZENT-GYÖRGYI : L'acide ascorbique (vitamine C). *Bull. Soc. Chimie Biol.*, n° 25, 1933, p. 694.
De nombreux auteurs et en particulier Mme L. Randoin ont vérifié le pouvoir antiscorbutique de l'acide ascorbique. L. RANDOIN : *C. R. Soc. Biol.*, n° 4, 1934, p. 116.

Répartition et taux de la vitamine C.

Vis-à-vis de la vitamine C, l'état normal de l'organisme se caractérise par une répartition et un taux assez particuliers de cette vitamine, non seulement dans les organes, mais même dans l'urine.

Chez l'homme, le singe et le cobaye (espèces carençables) il est assez difficile d'établir le taux normal d'acide ascorbique des organes ; ce taux est en effet extrêmement instable, car il varie avec l'alimentation, comme nous le verrons plus loin [3].

Cependant, on observe qu'en donnant au cobaye, type des espèces carençables, d'assez fortes doses de vitamine, le taux de ses organes riches ne dépasse guère un certain niveau.

On peut considérer le taux ainsi obtenu comme étant *le taux normal*.

De plus les taux que l'on observe dans ces conditions correspondent à ceux que donnent les organes des animaux non carençables (rat, chien, bœuf, oiseaux) ; chez ceux-ci on trouve en effet un taux relativement constant d'acide ascorbique dans les organes, car ils peuvent synthétiser la vitamine C et sont par suite insensibles à un régime avitaminé.

L'état normal chez les espèces sensibles au scorbut peut donc être *caractérisé par des dosages chimiques ;* il peut l'être également par *notre réaction histochimique* au nitrate d'argent acide, dont nous avons montré la spécificité *in vivo* et *in vitro* (fait que Mouriquand a confirmé récemment).

Ce réactif permet d'étudier la répartition générale de l'acide ascorbique ; il met en évidence cette substance jusque dans la cellule où sa présence se manifeste dans le cytoplasme seul (souvent au niveau du chondriome ou de l'appareil de Golgi) [fig. 2].

Il permet d'étudier le taux de la vitamine dans un animal donné. A l'état normal, en effet, certains organes deviennent noirs ; ils restent plus ou moins blancs au contraire selon l'état de carence [fig. 1] (on peut indirectement utiliser cette réaction pour juger de la valeur d'un régime au point de vue facteur antiscorbutique).

Tous les organes ne se comportent donc pas de la même façon. Il y a des tissus riches en vitamine C (environ de 1 à 2 milligr. par gramme de tissu frais). Ce sont, comme nous l'avons montré spécialement avec notre technique histo-chimique, le cortex surrénal (fig. 2), le corps jaune, le tissu interstitiel du testicule et le lobe glandulaire de l'hypophyse [4].

Ils réduisent très fortement le nitrate d'argent et avec une électivité remarquable.

La haute teneur en vitamine des tissus cortico-surrénaliens, interstitiel et lutéinique est assez suggestive quand on songe que ces tissus se caractérisent déjà par toute une série de caractères morphologiques, chimiques communs; tous ont en effet les mêmes enclaves (esters du cholestérol), tous peuvent élaborer les mêmes pigments et tous renferment des caroténoïdes (provitamine et vitamine A). Ces tissus présentent vraisemblablement des fonctions communes.

D'autres organes sont moins riches, mais contiennent néanmoins des quantités appréciables de vitamine. Tels sont en particulier le système nerveux, l'épiderme [5], etc...

Certains organes contiennent des quantités d'acide ascorbique variables, manifestement liées avec leur activité vis-à-vis de cette vitamine : ce sont l'intestin, le foie, le rein; les premiers pour son absorption ou son accumulation, le dernier pour son élimination.

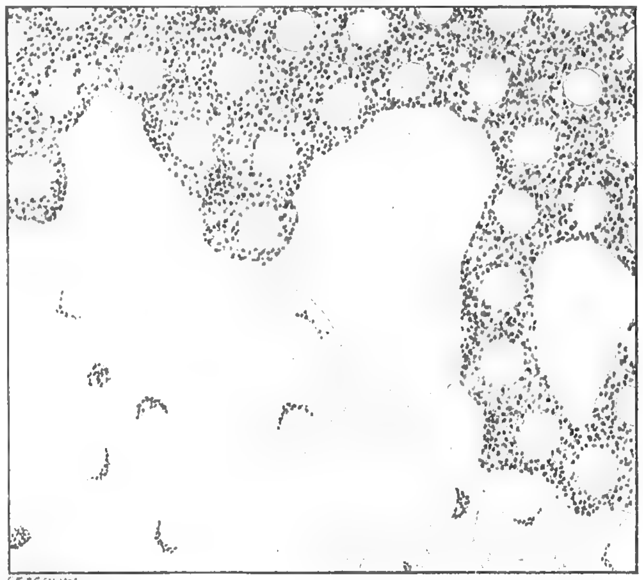


Fig. 2. — Coupe microscopique de surrénale (rat) après injection de nitrate d'argent acide. La corticale en haut donne une forte réaction (granulations d'argent dans tout le cytoplasme); en bas la médullaire ne donne qu'une légère réaction au niveau de l'appareil de Golgi. La faiblesse de la réaction de la médullaire est surtout due à la présence d'une substance inhibitrice.

Enfin, toute une série de tissus ne contiennent que de très petites quantités de vitamine (0 milligr. 01-0 milligr. 05 par gramme) et ne donnent aucune réaction au nitrate d'argent. Ce sont surtout les tissus conjonctifs et dérivés (tissus adipeux) et les tissus muculaires.

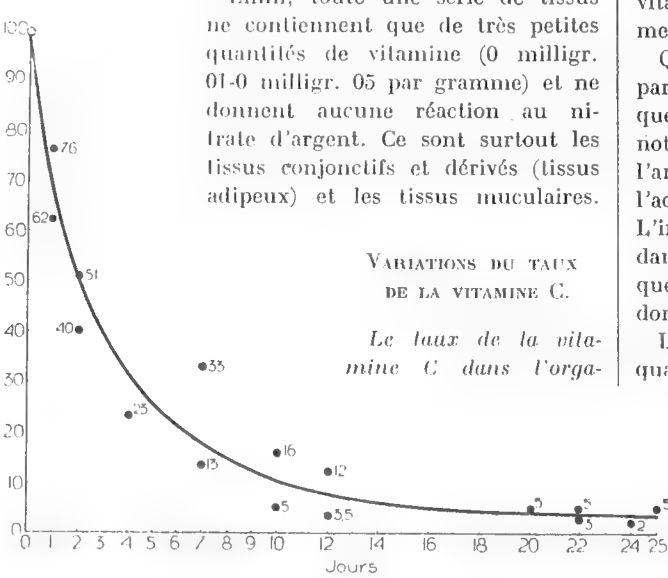


Fig. 3. — Evolution de la vitamine C chez des cobayes normaux mis en carence totale (régime Randoin). En ordonnées le taux de l'acide ascorbique en milligrammes par cent grammes de tissus frais (Dosages par la méthode de Tillmans).

Variations du taux de la vitamine C.

Le taux de la vitamine C dans l'organisme dépend de toute une série de facteurs dont certains sont dès maintenant indiscutables. Il dépend de la valeur des phénomènes de synthèse (*acide ascorbique endogène*), de la quantité introduite par l'alimentation (*acide ascorbique exogène*), de l'importance de la destruction et de son élimination en particulier par le rein.

La *synthèse* existe chez la plupart des animaux : pour eux, l'acide ascorbique exogène n'est donc pas indispensable. Le fait a été démontré sur de nombreuses espèces (rat, bœuf, chat, etc...) [6].

Pour les animaux chez lesquels la capacité de synthèse est nulle ou très insuffisante, c'est l'*apport alimentaire* qui domine le problème. Pour eux seuls l'acide ascorbique est une vitamine (homme, singe, porc, cobaye); à ce point de vue il semble que toutes les espèces carençables ne sont pas situées sur le même plan. Certaines ont un besoin important de facteur C et sont très carençables; c'est le cas du cobaye. D'autres le sont beaucoup moins et sont heureusement plus difficiles à mettre en carence; c'est le cas de l'homme. Ainsi, par exemple, la dose quotidienne d'acide ascorbique nécessaire pour le cobaye serait d'après Bezssonoff de 8 milligr. par kilogramme, tandis que pour l'homme elle n'est que de 1 milligr. environ par kilogramme (2 cmc de jus d'orange : Bezssonoff [7]). On conçoit que les régimes habituels du cobaye soient fréquemment insuffisants en vitamine C comme nous l'avons souvent observé. Il en est vraisemblablement de même chez l'homme.

A l'inverse des deux premiers facteurs la *destruction et l'élimination* de l'acide ascorbique tendent à diminuer le taux de vitamine de l'organisme.

La valeur de la *destruction* d'acide ascorbique semble relativement considérable. C'est ainsi qu'un cobaye recevant environ 100 milligr. de vitamine par l'alimentation en élimine seulement 10 à 20 milligr. par jour [8].

Quant à l'*élimination* de l'acide ascorbique par l'urine, les données de la littérature sont quelque peu contradictoires à cet égard. Avec notre méthode histochimique on peut déjà sur l'animal normal constater un léger passage de l'acide ascorbique au niveau des tubes rénaux. L'injection de fortes doses d'acide ascorbique dans le sang détermine une accentuation marquée de l'élimination urinaire de vitamine C dont on peut observer des images histologiques.

Lorsque l'animal reçoit chaque jour la même quantité de vitamine C, nous avons vu que le taux de vitamine des organes aussi bien que le taux de l'urine (Johnson et Zilva) se stabilise au bout de quelques jours.

3. Le taux d'acide ascorbique des organes peut être évalué par la méthode de Tillmans au 2/6 dichlorophénolindophénol ou par la méthode de Bezssonoff à l'acide phospho-molybdo-tungstique.

4. Giroud et Leblond : *Bull. Soc. Chimie Biol.*, t. **16**, 1934, p. 1352 ; *Arch. d'Anat. micros.*, 1934 ; *Arch. d'Anat. micros.*, 1935 (*sous presse*). — Leblond : La vitamine C dans l'organisme. *Thèse de Médecine*, Paris, 1934.

5. Giroud, Leblond et Ratsimamanga : *C. R. Soc Biol.*, Janvier 1935.

6. Il est particulièrement net chez les oiseaux. Ainsi l'organisme du jeune poussin renferme déjà de l'acide ascorbique et cependant l'œuf de poule avant son incubation n'en contient pas.

7. Pour Göthlin, 15 milligr. par jour seraient la dose nécessaire à un homme de 60 kgr. Les chiffres donnés par les auteurs sont très différents, car ceux-ci ne se sont pas placés au même point de vue. Certains taux de vitamine sont suffisants pour assurer la vie. Des taux plus élevés sont nécessaires pour assurer un état normal. On trouvera l'exposé des belles recherches de Bezssonoff in *Bull. Soc. Chimie Biol.*, t. **16**, 1934, p. 1107.

8. Ce taux de destruction de 80 à 90 milligr. par jour ne nous permet pas de tirer de conclusion sur la quantité de vitamine utilisée par l'organisme. Johnson et Zilva ont en effet montré chez l'homme que, si l'on augmente les quantités d'acide ascorbique ingéré, la différence entre la quantité absorbée et la quantité éliminée augmente aussi dans de grandes proportions.

Mais ce qui détermine essentiellement l'équilibre de l'acide ascorbique chez l'animal carençable, c'est en tout cas son alimentation.

Carence totale. — Dès qu'un être carençable est soumis à un régime privé de vitamine C, tel que le régime scorbutigène de Mme Randoin [9], la teneur de ses organes en acide ascorbique baisse immédiatement. Chez l'homme il est facile de voir baisser aussitôt l'élimination dans les urines. Rohmer et Bezssonoff la voient même disparaître complètement, ainsi que chez le cobaye.

Chez le cobaye mis au régime, le dosage des organes permet de voir une baisse extrêmement rapide de la vitamine. Vers le septième jour cette chute est presque achevée (fig. 3).

Au bout du douzième jour le taux devenu très bas (au voisinage de 0 milligr. 05 pour la surrénale, au Tillmans) paraît se fixer. Il ne semble plus baisser jusqu'à la mort. Cette valeur stable est, comme les valeurs immédiatement voisines, incompatible avec la vie et peut être considérée comme *carence chimique*. Il y a même lieu de se demander si ces valeurs très faibles correspondent bien à de l'acide ascorbique ou à d'autres substances actives sur le dichlorophénol. Il se pourrait en effet qu'il n'y ait plus à ce moment d'acide ascorbique dans l'organisme.

Les dosages des organes montrent donc deux parties dans l'évolution du scorbut, la première est caractérisée par une courbe de descente extrêmement rapide. Au cours de cette période on voit notre réaction au nitrate d'argent s'affaiblir progressivement dès le troisième jour et disparaître complètement du septième au dixième jour (fig. 3).

Cette période se superpose à celle que Mouriquand a décrite chimiquement comme une phase asymptomatique de scorbut inapparent ; on a pu lire ici même comment Mouriquand superposait cette phase à la diminution progressive de notre réaction [10].

Carences frustes. — Chez l'homme, les cas d'alimentation complètement privée de vitamine sont assez rares; fréquemment, au contraire, le régime, bien que contenant du facteur C, n'en renferme que des quantités minimes.

Lorsque l'on soumet un coyaye à des régimes partiellement dépourvus de vitamine C, on peut observer une baisse du taux de l'acide ascorbique dans les organes, variable suivant le degré de la carence.

Dans tous les cas, on observe en dosant les organes durant les jours qui suivent la mise à ce régime hypovitaminé que le taux de vitamine C y diminue rapidement. La vitesse de chute est plus ou moins rapide selon les quantités de facteur C contenues dans le régime. Dans la suite, le taux se stabilise et à des niveaux variables suivant la quantité de vitamine ingérée.

Suivant les cas, on peut distinguer des niveaux de signification différente. Lorsque la stabilisation se fait à des niveaux inférieurs à 0,25-0,30, ces nouvelles valeurs qui s'accompagnent de troubles plus ou moins marqués pourraient être désignées sous le nom de *précarence chimique*.

Avec un régime un peu plus riche, la stabilisation peut se faire à des niveaux au-dessus de 0 milligr. 30 et au-dessous de 1 milligr.; il semble alors que les animaux puissent vivre indéfiniment sans aucun trouble apparent. Cet état, chimiquement anormal, pourrait être désigné sous le nom de *déficience chimique*. Ces faits sont très nets chez le cobaye. Il semble qu'il en soit de même chez l'homme dont la nourriture habituelle n'est pas riche en facteur C; c'est ce qui explique en particulier qu'à l'autopsie on observe fréquemment que les surrénales humaines n'ont pas sur le nitrate d'argent le pouvoir réducteur caractéristique de la vitamine (Gough et Zilva).

Avec des régimes suffisamment riches on observe des taux de 1 milligr. et plus; par comparaison avec les êtres qui synthétisent l'acide ascorbique on peut les considérer comme normaux

Toutes ces notions chimiques se superposent aux notions cliniques qu'ont établies surtout Mouriquand et son école.

9. Nous remercions la maison Heudebert qui nous a fourni gracieusement les éléments de base des régimes.

10. *La Presse Médicale*, 27 Mars 1935.

VIIIe CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

(Nice, 14-18 Avril 1935.)

Les abcès du cervelet.

MM. **Ramadier** et **Caussé** (Otologie), **André Thomas** et **Barré** (Neurologie), **Velter** (Ophtalmologie), rapporteurs.

L'abcès du cervelet, la plus rare de toutes les complications endocraniennes des otites, apparaît généralement au cours d'une otite chronique. La symptomatologie de ces abcès peut être extrêmement riche. Parmi ces symptômes, les uns sont les mêmes que ceux rencontrés au cours de tout abcès encéphalique; les autres, au contraire, ont une valeur de localisation.

S'il est quelques signes communs à tous les abcès encéphaliques qui n'offrent vraiment aucune particularité en rapport avec le siège de la collection, comme la température, l'état général, la formule sanguine, en revanche il en est d'autres où l'on peut noter certaines nuances intéressantes au point de vue du diagnostic différentiel : ce sont les modifications du pouls, du fond d'œil, les caractères de la céphalée et du syndrome méningé. Par exemple, la bradycardie peut atteindre dans les abcès du cervelet un degré qu'on ne rencontre guère dans les abcès du cerveau ; la céphalée a volontiers une localisation occipitale; la raideur de la nuque contraste souvent avec une absence complète de signe de Kernig; la stase papillaire est plus fréquente dans l'abcès du cervelet que la névrite optique, alors que dans l'abcès du cerveau c'est l'inverse qui a lieu.

La présence de l'abcès dans le cervelet entraîne toute une série de symptômes qui se manifestent dans la musculature du corps située du même côté que l'abcès. Ce sont des troubles des mouvements actifs et des attitudes, d'une part, des troubles du tonus, d'autre part. La dysmétrie, l'hypermétrie, l'asynergie, et, d'une façon générale, tous les troubles cérébelleux ne doivent pas être recherchés au moyen d'une seule épreuve, mais par la série complète des épreuves classiques. On doit signaler l'importance toute particulière des troubles du tonus, à cause de la précocité de ces troubles et de ce fait que bien souvent, en raison de l'état du malade, ce sont les seuls phénomènes d'ordre cérébelleux que l'on puisse rechercher. C'est par l'étude de la passivité et de la diminution de résistance des antagonistes que se caractérise la perturbation fonctionnelle cérébelleuse. Les modifications de l'extensibilité, par contre, n'appartiennent pas aux troubles de cette série (André-Thomas).

Les signes d'atteinte du tronc cérébral et, en particulier, les signes vestibulaires, ont dans la symptomatologie localisatrice de l'abcès du cervelet une valeur presque égale aux symptômes cérébelleux proprement dits. L'ensemble des phénomènes vestibulaires revêt bien souvent un aspect dysharmonieux (Barré). Le nystagmus spontané est particulièrement fréquent. Il bat le plus souvent, mais non toujours, du côté de l'abcès. En outre, il peut changer de sens, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention ? La déviation des index, à laquelle on a cessé d'accorder la signification que voulait Barany, se fait généralement du côté de l'abcès. L'étude des réactions instrumentales montre le plus souvent une inexcitabilité calorique en rapport avec la labyrinthite qui si souvent a précédé l'abcès.

Il semble que la déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion, volontiers accompagnée d'une paralysie du regard en sens inverse et parfois d'une position particulière de la tête, soit un symptôme nullement exceptionnel, assez caractéristique, des abcès du cervelet. Les troubles respiratoires sont fréquents et notamment la mort par syncope respiratoire. En ce qui concerne les diverses paires craniennes, en dehors du nerf facial atteint suivant le mode périphérique et plus rarement central, on a surtout l'occasion d'observer la paralysie du VI et celle du III. Les troubles pyramidaux, les troubles de la sensibilité, sont très inconstants.

Le diagnostic de l'abcès du cervelet se heurte en pratique à de nombreuses difficultés qui expliquent pourquoi aujourd'hui encore tant d'abcès restent méconnus. Il y a des cas, ce sont les moins nombreux, où la symptomatologie est très riche et très objective et cependant même dans cette circonstance on ne peut pas d'une manière absolue affirmer la présence de l'abcès, car nombre de processus de la fosse postérieure ont une physionomie clinique identique : ce sont les abcès paraduraux, la méningo-encéphalite collatérale, la méningite hypertensive. Ailleurs on doit discuter le diagnostic entre abcès du cerveau et abcès du cervelet, qui souvent ne repose que sur des nuances. Mais la plus grande difficulté se trouve réalisée quand évolue une complication dont on ne sait si elle est unique ou si derrière elle se masque un abcès du cervelet : méningite diffuse, thrombophlébite, labyrinthite et parfois c'est un sujet comateux qu'il faut examiner. On s'explique que dans certains cas on puisse parler d'abcès muet. Il faut enfin signaler la possibilité de coexistence d'un abcès et d'un syndrome neurologique indépendant.

Les difficultés du diagnostic de l'abcès du cervelet font que bien souvent ce n'est que sur la table d'opération que la certitude est acquise. Pour gagner le cervelet, le pus de l'otorrhée peut emprunter trois voies : la voie labyrinthique, celle du triangle de Trautmann, celle du sinus. Quelle que soit la voie suivie, on peut reconnaître au processus trois étapes : pétreuse, méningée, encéphalique. L'abcès étant presque toujours placé au voisinage des lésions qui lui ont donné naissance, c'est dans la partie antéro-interne du cervelet qu'il est situé, en pleine substance blanche comme tout abcès encéphalique, à 1 ou 2 cm. de profondeur. Une

forme particulière à l'abcès du cervelet est celle dite fissuraire ou lamellaire. L'abcès peut être encapsulé, simplement collecté, diffluent. Tout abcès passe d'ailleurs par une phase d'encéphalite avant d'aboutir à l'abcédation franche. Comme l'intervention à la phase d'encéphalite est vouée à un échec, il serait désirable qu'un signe clinique pût indiquer si la transformation a eu lieu.

L'intervention comporte un temps osseux otomastoïdien et un temps méningo-encéphalique. Le temps osseux, qui porte sur la zone sinusale, présinusale et rétrosinusale, comporte l'exploration de la surface dure-mérienne et fournit des renseignements de premier ordre (fistule dure-mérienne, pachyméningite externe, abcès extra-dural). Suivant ces constatations, on passera immédiatement à l'exécution du second temps ou on laissera s'écouler un intervalle de 24 ou de 48 heures. Ce sont les lésions rencontrées au cours de l'intervention otomastoïdienne qui guideront sur le choix de la voie à suivre pour aborder l'abcès: voie présinusale, rétrosinusale, transsinusale. Chaque voie présente ses inconvénients. Avant de rechercher le pus, on s'efforce de créer des adhérences qui préservent les espaces sous-arachnoïdiens (procédés chimiques ou diathermie). Classiquement l'incision des méninges précède la ponction exploratrice. Le pus trouvé, il faut assurer le drainage que la situation de l'abcès du cervelet rend toujours difficile. Au cours des pansements, la position de Muck (position assise, tête droite) facilite beaucoup l'issue du pus. Dans le procédé de Lemaître, procédé de l'exclusion des espaces méningés, les méninges ne sont pas incisées, mais ponctionnées avec une aiguille de Pravaz, le pus trouvé, un drain filiforme est mis en place qui chaque jour est remplacé par un drain d'un plus gros calibre. La résection du couvercle de la poche ou son extirpation sont des procédés encore discutés. Dans les cas favorables, la guérison n'est souvent obtenue qu'après bien des incidents, dont la rétention est le plus commun. Certains comme la hernie cérébrale posent d'ailleurs de difficiles problèmes. Mais dans une proportion qui varie de 70 à 75 pour 100 des cas, l'abcès du cervelet aboutit à la mort, soit que l'évacuation ne puisse empêcher l'encéphalite ou la méningite, soit qu'on le méconnaisse, soit qu'on ne puisse le découvrir.

Discussions.

— M. **A. Malan** (Turin) a observé 11 cas d'abcès du cervelet. Il insiste sur le fait que l'abcès du cervelet dû à une otite aiguë peut ne pas être accompagné de lésions de la dure-mère. Il signale la fréquence de crises vaso-motrices de la face. Il pense enfin que la voie présinusale est la voie d'élection pour atteindre l'abcès du cervelet.

— M. **Soria** (Barcelone) insiste sur la difficulté de diagnostic des abcès cérébelleux. Il rapporte l'observation d'un malade qui présenta uniquement un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase, secousses nystagmiformes et paralysie du VI droit, sans aucun signe de localisation. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un énorme abcès du cervelet.

— M. **Dereux** (Lille) rapporte l'observation d'un abcès du cervelet d'origine staphylococcique. Il s'agissait de trois micro-abcès avec encéphalite diffuse. Or, la symptomatologie fut celle d'un abcès cérébelleux collecté.

— M. **Moriez** (Nice) a vu un abcès du lobe G. du cervelet à pneumocoques, associé à des lésions d'encéphalite diffuse, donner une symptomatologie psychique confusionnelle avec alternance d'onirisme et de stupeur terminé par un état ataxo-adynamique. Au point de vue neurologique il existait un hémisyndrome cérébelleux direct larvé compliqué de signes pyramidaux bilatéraux, mais à prédominance alterne avec céphalée homolatérale.

— M. **Sune y Medan** (Barcelone). Chez un malade atteint de suppuration chronique des deux oreilles avec cholestéatome, des signes neurologiques conduisirent à opérer du côté droit pour chercher un abcès qu'on ne trouva pas. Quelques jours plus tard une paralysie du VI gauche avec coma incita à opérer le côté gauche et on trouva alors un gros abcès cérébelleux qui fut drainé avec un tube de verre. Guérison.

— M. **Medea** (Milan) insiste sur les difficultés considérables du diagnostic entre abcès du cervelet, méningites séreuses et abcès du cerveau. Il note que dans six cas d'abcès du cerveau, il a trouvé trois fois de la névrite optique, deux fois des suffusions papillaires.

— M. **Halphen** (Paris) insiste de même sur les difficultés du diagnostic et apporte deux observations. Dans la première il s'agit d'un sujet atteint de méningite spécifique qui fut prise pendant quelque temps pour un abcès cérébelleux. Dans la seconde, à la suite d'un évidement, apparurent des symptômes qui conduisirent à l'opération. Enlèvement d'une poche kystique. Le sujet mourut et on trouva un abcès cérébelleux voisin qui n'avait pas été reconnu pendant l'intervention.

Puis il esquisse un tableau de l'évolution des accidents hypertensifs consécutifs aux infections de l'oreille dont le diagnostic différentiel reste très délicat.

— M. **Khayel-Arslan** (Padoue) insiste sur la nécessité d'unifier les méthodes d'examen du labyrinthe. Leur variabilité entraîne une grande incertitude dans l'interprétation des observations cliniques fournies par les auteurs.

— M. **De Morsier** (Genève) souligne les difficultés de diagnostic différentiel entre le syndrome pyramidal et le syndrome cérébelleux. Il demande s'il existe un moyen pour diagnostiquer les pseudo-syndromes cérébelleux d'origine hémisphérique.

— M. **H. Roger** (Marseille) insiste également sur la difficulté de diagnostic entre les abcès cérébelleux et les méningites séreuses.

— M. **Ody** (Genève) décrit un symptôme : « la crise cérébelleuse », qui est une crise tonique avec déviation de la tête, raideur de la nuque suivie d'hémiplégie. Il l'explique par une sorte de décérébration causée par l'augmentation de volume de l'hémisphère cérébelleux et des amygdales, entraînant par la suite une inhibition du faisceau pyramidal du même côté.

— M. **G.-A. Weill** (Paris). A propos du diagnostic différentiel des abcès du cervelet. Un malade otorrhéique, présentant des signes d'obtusion psychique, de la céphalée, de l'amaigrissement, est d'abord opéré par évidement pétro-mastoïdien. Ultérieurement, la survenue de troubles psychiques plus graves (fugue) conduit à se demander s'il n'existe pas un abcès encéphalique. Celui-ci est recherché opératoirement. Il n'est point trouvé et la suite de l'évolution montre qu'il s'agissait d'une démence précoce.

— M. **G.-A. Weill** (Paris). A propos des troubles respiratoires dans l'abcès du cervelet. Au cours d'une intervention pour abcès du cervelet, un malade présente une syncope respiratoire, à deux moments; aux premières bouffées d'éther et lors de l'ouverture de la poche — abcès cérébelleux du lobe droit. Il faudrait donc invoquer ici deux mécanismes inverses de l'arrêt respiratoire : compression bulbaire par congestion éthérique, décompression par évacuation de l'abcès.

— M. **Bourguignon** (Paris). L'auteur apporte dans cette communication les résultats de ses recherches sur la chronaxie dans les lésions cérébelleuses.

Il montre que l'adiadococinésie n'est que la manifestation de la rupture d'équilibre de la chronaxie des pronateurs et du court supinateur, comme le tremblement intentionnel n'est que la manifestation de la rupture d'équilibre de la chronaxie des muscles antérieurs et postérieurs de l'épaule.

Lorsque la lésion cérébelleuse est pure ou associée seulement à des lésions pyramidales comme dans la sclérose en plaques, la chronaxie du rond pronateur et celle des muscles antérieurs de l'épaule (grand pectoral) diminuent de moitié, tandis que les chronaxies du court supinateur et des muscles postérieurs de l'épaule restent normales.

Quand une lésion sensitive s'associe aux lésions cérébelleuses comme dans la maladie de Friedreich, c'est au contraire les chronaxies du court supinateur et des muscles postérieurs de l'épaule qui augmentent et doublent de valeur, tandis que la chronaxie des pronateurs et du grand pectoral restent normales. Le rapport des chronaxies est le même, d'où identité du symptôme, mais ce rapport pathologique est réalisé par un mécanisme différent qui les caractérise.

La chronaxie rend compte de la possibilité de rencontrer l'adiadococinésie dans les lésions pyramidales sans atteinte cérébelleuse.

— MM. **Collet** (Lyon), **de Martel** (Paris), **Terracol** (Montpellier), **Subirana** (Barcelone).

Communications.

Sur la latence des abcès du cervelet, A propos de 4 cas. — MM. **Portmann** et **Despons** ont rassemblé 4 observations d'abcès du cervelet reconnus à l'autopsie, dont deux avaient été ignorés et deux autres, bien que recherchés en cours d'intervention, n'ont pu être découverts.

La lecture de ces observations permet de faire une étude critique rétrospective, tant en ce qui concerne le diagnostic que la technique opératoire.

La céphalée est le seul symptôme qui fut constant. Par contre la stase papillaire fut absente dans les trois cas où elle fut recherchée. La P. L. fut négative dans deux observations. Le nystagmus et les vertiges ne sont signalés que dans deux cas.

Le ralentissement du pouls était manifeste chez deux malades, alors qu'un seul présenta un amaigrissement notable.

Dans les deux cas où l'abcès ne put être découvert à l'intervention, il siégeait au voisinage du sinus thrombosé, près de son origine (pressoir d'Hiérophile), loin du foyer pétreux. Du reste, dans les quatre cas rapportés, l'origine sinusienne a été constatée dans trois cas dont un au cours d'une otite aiguë.

De ces observations, on peut tirer les suggestions suivantes :

1° Lorsqu'un seul symptôme subjectif ou fonctionnel paraît aiguiller vers une complication cérébelleuse, nous devons nous attacher par un examen systématique à la confirmer.

2° Lorsqu'elle est possible ou probable, nous devons la rechercher, non seulement au voisinage des cavités pétreuses, mais aussi tout le long du trajet sinusien.

Lésions orbito-craniennes multiples par grain de plomb. Syndrome de l'hémorragie du sinus caverneux. — M. **Ch. Déjean** (Montpellier). Un seul grain de plomb de chasse ayant pénétré dans l'orbite gauche a provoqué les lésions suivantes : érosion palpébrale, plaie en séton de l'œil gauche avec hémorragie profuse des fosses nasales très abondante, anémie aiguë et syncope, paralysie du nerf moteur oculaire commun droit, hémiplégie gauche.

Ces dernières lésions paraissent être la conséquence d'une perforation du sinus caverneux caractérisées par les signes cliniques suivants : 1° gros épanchement de sang dans le sinus sphénoïdal et dans les fosses nasales ; 2° épanchement intra-cérébral et hématomes compressifs de divers nerfs périsellaires. Enfin, la plaie du sinus caverneux peut s'arrêter spontanément contrairement à la blessure de la carotide interne, avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister.

Excitation électrique isolée du nerf vestibulaire; double chronaxie de chaque côté. — M. **Bourguignon** (Paris). Partant du fait connu que l'excitation bi-auriculaire localisée à un seul canal semi-circulaire d'un seul côté chez le pigeon provoque l'inclinaison de la tête à droite ou à gauche, suivant le sens du courant, l'auteur a recherché si on trouvait le même fait chez l'homme. Il a imaginé une méthode d'excitation localisée à un seul côté. On obtient ainsi l'inclinaison du côté excité avec le pôle positif dans l'oreille et l'inclinaison du côté opposé si le pôle dans l'oreille est négatif. On trouve alors deux chronaxies légèrement différentes. La chronaxie prise avec le pôle positif chez l'homme normal est la même que celle qu'on trouve en excitation bi-auriculaire classique et celle qu'on trouve avec le pôle négatif est de 10 à 20 pour 100 plus grande ou plus petite suivant les sujets.

Chez l'homme et le chat la chronaxie est la même pour le même pôle dans les deux oreilles. Chez le lapin la chronaxie est la même pour le pôle positif d'un côté et pour le pôle négatif de l'autre côté qui fait incliner la tête dans le même sens. Chez l'homme et le chat les chronaxies vestibulaires sont symétriques par rapport au sens du courant tandis que chez le lapin elles sont symétriques par rapport au sens de l'excitation.

Peut-être cette différence entre l'homme et le chat qui ont la vision binoculaire et le lapin qui n'a qu'une vision monoculaire a-t-elle une relation avec la disposition différente des yeux dans ces deux groupes d'êtres.

Par l'observation d'un malade dont la VIII^e paire d'un côté avait été sectionnée chirurgicalement dans le crâne, l'auteur montre que c'est bien une excitation du même côté qu'on fait avec les deux pôles par son procédé.

En excitation mono-auriculaire, l'excitation de l'oreille du côté du nerf sectionné ne donnait plus aucune inclinaison, tandis que l'excitation de l'oreille du côté opposé avait donné l'excitation dans les deux sens du courant.

Cette méthode paraît donc pouvoir éclaircir des problèmes obscurs et des paradoxes observés dans le vertige voltaïque classique et dans la mesure de la chronaxie vestibulaire par excitation bi-auriculaire en pathologie.

G. Renard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Mai 1935.

Emission de rayonnement par l'excitation nerveuse. — MM. **René Audubert** et **Robert Lévy.** Les expériences réalisées montrent que le nerf sciatique de la grenouille, excité électriquement ou mécaniquement, émet un rayonnement dont la longueur d'onde est probablement située entre 2.300 et 2.400 Å

En tenant compte de la sensibilité absolue de la cellule, on peut évaluer approximativement l'intensité de cette émission en la rapportant à la longueur d'onde 2.350 Å : son ordre de grandeur est de 1.000 à 10.000 photons par seconde et par centimètre carré.

Sur le renforcement de l'action immunisante des toxines et des antitoxines. — MM. **Gaston Ramon** et **Edouard Lemétayer.** L'immunité obtenue chez les petits animaux de laboratoire (cobayes et lapins), grâce aux anatoxines diphtériques ou tétaniques, peut être fortement accrue en ajoutant à ces antigènes d'autres substances que le tapioca, par exemple la cholestérine, la lanoline. On peut réaliser, chez le lapin, l'immunité antitétanique au moyen d'une seule dose de toxine tétanique non modifiée, simplement enrobée dans la lanoline.

Dans de nouveaux essais, les auteurs cherchent à appliquer ces mêmes principes à l'immunisation antitétanique des animaux domestiques: le cheval, le mouton.

En ce qui concerne la production du sérum antitétanique, ce procédé, utilisant soit la toxine, soit l'anatoxine, permettra de réduire notablement le temps d'immunisation des chevaux, temps déjà fortement réduit depuis l'emploi de l'anatoxine. Pour ce qui regarde la vaccination des animaux domestiques contre le tétanos, le même procédé, mettant en œuvre cette fois l'anatoxine, permettra de conférer rapidement aux animaux une immunité considérablement accrue et se maintenant longtemps à un niveau élevé.

Le même procédé est applicable à l'immunisation au moyen d'autres toxines (ou anatoxines) microbiennes ou végétales.

13 Mai 1935.

Régénération des ongles. — M. **Jules Amar.** La croissance des ongles, bien qu'ectodermique, est analogue à celle des os, qui est mésodermique: ici périoste et cartilage de conjugaison; là, couche de Malpighi et matrice unguéale régissent la croissance. L'ongle se régénère d'abord par sa racine et sa progression est centrifuge, comme un liquide visqueux qui coule lentement; elle est plus rapide du côté du petit doigt. La substance unguéale ou kératine prend contact au fur et à mesure avec la couche de Malpighi dont elle excite la prolifération. Mais celle-ci a pour siège initial le pli épidermique enfoncé dans le derme. L'ongle naissant est plastique, déformable; le gel colloïdal qui le constitue sèche et s'effrite à son bord frontal, restant semi-liquide en arrière; c'est l'état dit thixotropique, état transitoire après lequel l'ongle est consolidé par l'épaississement. L'ongle est donc un tissu bien vivant, où se révèle la force de régénération de l'organisme.

Action curative et préventive du chlorhydrate de 4'—sulfamino-2,4-diamino-azobenzène dans l'infection streptococcique expérimentale. — MM. **Constantin Levaditi** et **Aron Vaisman** étudient chez la souris les effets du rubiazol. Le dérivé azoïque agit par l'intermédiaire de l'organisme en exagérant les moyens défensifs, en particulier la phagocytose. D'où, dans certains cas, un simple arrêt dans la pullulation du streptocoque, sans destruction totale de ce microbe. La stérilisation définitive est obtenue en répétant les injections médicamenteuses. Le composé azoïque allemand (protonsil) a été étudié cliniquement: il a donné des résultats favorables dans l'érysipèle, les phlegmons amygdaliens, certaines complications puerpérales et autres processus infectieux d'origine streptococcique.

L'ergobasine, nouvel alcaloïde de l'ergot de seigle soluble dans l'eau. — MM. **Arthur Stoll** et **Ernest Burckhardt.** Depuis les travaux de Tanret sur l'ergotinine et l'ergostérine, l'ergot de seigle s'est révélé une mine riche en substances intéressantes, surtout en alcaloïdes tels que l'ergotoxine, l'ergotamine, ou de simples amines comme la thyramine et l'histamine.

Dans les solutions chloroformiques des alcaloïdes totaux, relativement diluées, il se dépose, dans un état déjà assez pur, un alcaloïde nouveau en quantité très faible d'environ 0 gr. 06 par kilogramme de seigle ergoté.

L'ergobasine se rapproche, à certains points de vue, de l'ergométrine de Dudley et Moir, mais s'en distingue assez nettement puisque celle-ci est lévogyre et l'ergobasine dextrogyre. Une parenté constitutionnelle entre ces deux alcaloïdes d'un côté et le groupe « ergotonine-cryotamine » d'autre part se laisse prévoir du fait de la similitude de leur degré d'hydrogénisation ainsi que des réactions de coloration et de leur action analogue sur la musculature de l'utérus.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juin 1935.

Décès de M. Sendrail (Toulouse). — Allocution de M. **Siredey.**

Présentations. — M. **Achard** présente : 1° un ouvrage de MM. **Sabrazès** et **Saric** : *Angines lympho-monocytaires, agranulocytoses, leucémies leucopéniques*; 2° un ouvrage de M. **Benevuto de Lima** : *Memorandum de pharmacologia e therapeutica.*

— M. **Portier** présente un ouvrage de M. **L. Desliens** : *Hémodynamométrie et nouvelles méthodes d'inscription de la pression sanguine.*

— M. **Walther** offre à l'Académie un buste de Tillaux par Worms.

La péritonite puerpérale généralisée à streptocoques. Son traitement par la sérothérapie antistreptococcique. — M. **H. Vincent.** Si les applications de la sérothérapie au traitement de la septicémie à streptocoques sont nombreuses et efficaces, l'emploi du sérum dans la péritonite aiguë puerpérale généralisée, par le même sérum antistreptococcique, mérite également de retenir l'attention, car il peut sauver un grand nombre des malades opérés.

Dans cette forme d'infection si grave, et qui vient compliquer la septicémie, l'emploi du sérum n'a pas encore été précisé. Tantôt, on a recours aux injections sous-cutanées seules, tantôt à la sérothérapie intra-péritonéale.

La première observation de guérison d'une péritonite aiguë généralisée à streptocoques a été publiée par Péry, Balard et J. Mangé. Ce cas, véritablement dramatique, avec hyperthermie (41°8), s'accompagnait d'épanchement de pus dans tout l'abdomen. La malade a guéri à la suite de la laparotomie et des injections de sérum antistreptococcique sous la peau.

Un autre exemple de *septicémie puerpérale à streptocoques hémolytiques, avec péritonite, rapidement guéries par le sérum*, m'a été communiqué par mon collègue, M. Paul Guéniot. Après laparotomie, le sérum antistreptococcique a été également injecté sous la peau. Par la même voie d'injection, G. Pascalis a eu un insuccès (péritonite putride à streptocoque, B. coli, etc., par effraction intrapéritonéale de placenta putréfié).

Cyrille Jeannin et E. Chomé ont signalé 5 guérisons sur 10 malades après colpotomie, drainage et injections par le drain du sérum antistreptococcique dans le péritoine.

Il me paraît que, dans ces états infectieux d'un pronostic si redoutable, avec présence du streptocoque à la fois dans le sang et dans la cavité péritonéale, il convient, pour obtenir le maximum d'effets, *d'associer ensemble la sérothérapie locale et la sérothérapie générale.* Employées isolément, ces deux voies d'introduction peuvent, sans doute, amener la guérison, ainsi qu'on l'a observé, mais elle sera beaucoup plus constante si on injecte le sérum *à la fois* sous la peau (ou dans le muscle ou même dans la veine lorsqu'il est possible), et dans le péritoine, au cours de l'intervention chirurgicale et après celle-ci.

C'est la même méthode recommandée par l'auteur, dès 1925, dans le traitement des appendicites compliquées de péritonite, et dans lesquelles le sérum anticolibacillaire donne des résultats remarquables.

La rage de laboratoire. — M. **P. Remlinger** rappelle que la rage de laboratoire est la rage déterminée chez l'homme non par le virus de l'animal mordeur (virus de rue), mais par le vaccin employé à titre préventif (virus fixe). Il est incontestable que des cas de rage à virus de passage authentifiée par l'anatomie pathologique et l'inoculation ont été observés à la suite de vaccinations qui le plus souvent n'avaient avec la méthode pastorienne d'autre point commun que de s'appliquer à la même maladie. On sait que Peter a attribué à la rage de laboratoire certains décès observés chez des malades de Pasteur, mais ce diagnostic faux dans 4 des cas est peu vraisemblable dans les 2 autres; si les observations publiées sont relativement rares, la rage à virus fixe n'est pas exceptionnelle; le diagnostic clinique est difficile; la symptomatologie est celle d'une myélite ascendante aiguë avec paralysie bulbaire; l'inoculation du bulbe est indispensable: le virus de rue n'existe pratiquement dans le cerveau que si le mordu a succombé à la rage ordinaire ou était en incubation de rage lorsqu'il est mort d'une affection intercurrente; le virus fixe n'est décelé en pratique dans les centres nerveux que si le sujet a succombé à une rage de laboratoire ou était en incubation de celle-ci; la longueur de l'incubation ne permet pas de distinguer les deux virus; on doit rechercher les corps de Negri, les nodules de Babès, les nodules de Van Gehuchten et Nélis; avec ces examens, il est exceptionnel que la différenciation soit difficile. On peut continuer les vaccinations avec les vaccins vivants, mais en ayant soin de préparer

par de nombreuses injections d'un vaccin inactif l'organisme à recevoir les injections virulentes; on poussera lentement les injections de façon à ne dilacérer aucune fibre nerveuse; on vérifiera périodiquement le virus. A l'exception de quelques cas de paralysies déterminées par des vaccins morts, les accidents du traitement antirabique sont surtout le fait du virus, même s'ils se terminent par la guérison ou si le résultat des inoculations est négatif, cette dernière éventualité pouvant s'expliquer par la notion des infections mortelles auto-stérilisables de Levaditi.

Recherches sur la perméabilité aux novarsénobenzols de la barrière hémato-méningo-encéphalique dans la paralysie générale avant et après la malariathérapie. — M. Sergent présente une note de MM. **D. Paulian** et **G. Tanasescu** (Bucarest) qui rappellent que, dans la paralysie générale où les endothéliums vasculaires sont fortement altérés, l'arsenic franchit la barrière méningée normalement infranchissable et passe dans le liquide céphalo-rachidien. Après la malariathérapie, la perméabilité à l'arsenic est abaissée sans doute à la suite de l'action favorable de ce traitement sur les endothéliums vasculaires; la recherche de la perméabilité à l'arsenic peut être utilisée comme test de diagnostic et de guérison.

Etude d'une épidémie de poliomyélite dans le département des Bouches-du-Rhône. — MM. **H. Violle** et **G. Montus** rapportent l'étude épidémiologique de 38 cas de poliomyélite qui se sont produits principalement à Marseille au cours du dernier trimestre de 1934; ils n'ont jamais constaté deux malades dans la même famille, dans le même immeuble ou dans la même rue; ils n'ont pu trouver aucune filiation entre les divers cas (pour la plupart des enfants en bas âge). L'origine alimentaire (eau, lait) ne peut être retenue. Il n'y a eu aucune concordance avec les vaccinations jennériennes.

La morbidité au cours de cette épidémie a été de 5 pour 100.000 et la mortalité de 16 pour 100 des cas constatés. Dans chaque cas, la sérothérapie spécifique a été mise en œuvre dans le plus bref délai possible, grâce aux stocks de sérums de Pettit et de convalescents mis à la disposition des praticiens par le Centre de Récolte de Marseille (Institut d'Hygiène de la Faculté). Il a été noté que les sujets, qui ont récupéré leur motilité presque intégralement, avaient reçu du sérum de convalescents ou du sérum de Pettit au plus tard 48 heures après l'apparition des paralysies.

Les auteurs ont pu vérifier le pouvoir curatif du sérum des personnes saines de l'entourage immédiat des malades par neutralisation du virus inoculé au *macaccus cynomolgus;* ce fait, déjà indiqué par Netter, facilite considérablement la constitution des stocks de sérums de convalescents, dont l'utilité s'impose pour l'avenir.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie, accouchements). — M. **Jeannin** est élu par 47 voix contre 11 à M. **Devraigne**, 3 à M. **Le Lorier**, 2 à M. **P. Guéniot** et 1 à M. **Vignes**.

Election d'un membre titulaire dans la Ie section (médecine). Sont classés: En première ligne: MM. **Villaret**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Clerc, Laignel-Lavastine, Milian, Pagniez** et **Ribadeau-Dumas**. Adjoints par l'Académie: MM. **Babonneix, N. Fiessinger, Ch. Flandin, Gougerot.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Juin 1935.

Phénomène de réduction du bleu de méthylène par les variétés R et S des bacilles tuberculeux. — M. **Th. Gutho** a constaté que les variétés dissociées des bacilles tuberculeux aviaires et mammifères possèdent la propriété de réduire le bleu de méthylène. La réduction est qualitativement et quantitativement plus rapide et plus prononcée pour les variétés S des bacilles mammifères que pour la même variété des bacilles aviaires, et est étroitement liée à la formation du voile superficiel.

Action du rayonnement total de la lampe à mercure sur le virus récurrentiel. — MM. **C. Levaditi** et **V. Deutsch** étudient le comportement, à l'égard des rayons ultra-violets, du virus récurrentiel présent dans le sang et le cerveau d'animaux sacrifiés en pleine infection, d'une part et, d'autre part, dans le névraxe des sujets devenus réfractaires. Il résulte de leurs essais que l'utilisation du rayonnement total de la lampe à mercure permet de constater des différences manifestes entre le virus récurrentiel contenu dans le sang et le cerveau des animaux sacrifiés en pleine spirillose (état végétatif), et le névraxe virulent des sujets réfractaires (état infravisible).

Neuro-infection autostérilisée non mortelle avec présence d'inclusions intranucléaires, dans la fièvre jaune expérimentale du cobaye conférée par inoculation sous-dure-mérienne. — Mme **L. Kopciowska** décrit des cas de neuro-infection amarile autostérilisée non mortelle, conférée par inoculation sous la dure-mère chez les cobayes. L'étude histopathologique des cerveaux de ces animaux montre la présence d'inclusions caractéristiques, signe certain du passage du virus par cet organe. Mais l'infection étant surmontée par les moyens de défense locale, le virus fait défaut dans le névraxe de ces cobayes: les inoculations faites à d'autres animaux en partant de leurs cerveaux restent sans suite. L'auteur conclut qu'il s'agit du phénomène de neuro-infection stérilisée non mortelle.

Libération de substances histaminiques dans l'embolie cérébrale expérimentale. — MM. **J. Tinel, G. Ungar** et **A. Grossiord** ont constaté que la production d'embolies cérébrales s'accompagnait de la mise en liberté de substances à action histaminique; la signification exacte de ce phénomène reste encore à préciser, mais il est possible qu'il joue un rôle dans le mécanisme des infarctus.

La dissociation du B. œdematiens. — Mlle **J. Coleff** est arrivée à isoler de différentes variantes du *B. œdematiens.*

Sur 16 souches de *B. œdematiens*, de provenance humaine ou animale, 4 ont donné des variantes temporaires, 2 des variantes fixes. Les variantes sont, en général, au nombre de deux; une souche a donné 3 variantes.

Les variantes sont dépourvues du pouvoir toxigène. Elles sont agglutinées, toutes et au même titre, par le sérum agglutinant préparé par des injections de microbes de la forme typique de *B. œdematiens.*

Conservée plusieurs mois à la température du laboratoire, chaque variante peut donner naissance aux éléments des autres variantes de la même espèce.

Préparation du sérum anti-V. septique par le procédé d'enrobement dans la lanoline. — M. **M. Weinberg** et Mlle **Guillaumie** ont utilisé l'immunisation des animaux par des injections d'antigènes enrobés dans la lanoline pour la préparation du sérum antiseptique.

Au bout de 3 injections, leur cheval a produit un sérum anti-toxique titrant 300 unités, c'est-à-dire un sérum utilisable en pratique sérothérapique. Au bout de 4 injections le titre de ce sérum est monté à 900 unités, après la cinquième injection à 1.400 unités.

Il est absolument impossible d'obtenir un sérum antitoxique de ce haut titre, en employant des méthodes d'immunisation classiques. Ce qui est encore très intéressant, c'est que le sérum de titre si élevé est obtenu après des injections de quantités relativement très petites d'antigène.

Le mécanisme de ce procédé d'immunisation ne peut être expliqué que par *la résorption très lente et continue* de l'antigène enrobé dans la lanoline, ainsi que par la réaction violente, locale et générale, que cet antigène provoque dans l'organisme.

Haute virulence pour le lapin et le veau d'une souche de bacilles bovins isolée de l'organisme d'un enfant mort de méningite tuberculeuse. — M. **A. Saenz** a pu isoler, chez un enfant non vacciné par le BCG à la naissance, un bacille bovin dont les caractères spéciaux de culture et la haute virulence font l'objet de ce travail.

En effet, ce colibacille qui présentait au moment de l'isolement le type dysgonique caractéristique du bacille bovin s'est transformé par passages successifs sur pomme de terre glycérinée en type eugonique. Cette souche s'est montrée très virulente pour le cobaye, le lapin et le veau qui, à la dose de 1/2 milligr., a été tuberculisé avec des lésions viscérales et séreuses très prononcées.

Cette souche bovine s'est montrée aussi virulente pour les animaux d'expérience que pour l'enfant dont elle est issue.

Dissociation en type R eugonique des souches de bacilles tuberculeux bovins dysgoniques. — M. **L. Laporte** continue l'étude de la dissociation en variété R eugonique des souches de bacilles tuberculeux bovins récemment isolés et qui appartiennent à la variété S dysgonique. Le phénomène qui permet de suivre le mécanisme de la dissociation consiste en l'apparition de colonies secondaires à la surface des colonies de première génération, maintenues 10 à 16 semaines à l'étuve. Reportées sur pomme de terre, ces colonies secondaires donnent une culture rugueuse qui devient de plus en plus fertile après plusieurs passages sur ce milieu. Cinq souches, sur trente, ont pu être ainsi dissociées. Les souches R eugoniques récentes ne sont pas stables *in vivo* mais le deviennent à la longue.

Ces caractères sont tout à fait semblables à ceux que l'on observe dans la dissociation du bacille tuberculeux aviaire.

Deux milieux solides nouveaux spécialement adaptés aux formes dysgoniques des bacilles tuberculeux ont grandement facilité ces recherches.

Influence de la réaction tuberculinique sur le métabolisme de l'azote résiduel et la courbe d'élimination du glycocolle chez des lapins sains ou tuberculeux ou inoculés avec le bacille BCG. — M. **F. Pezzangora**, étudiant l'influence de la tuberculine sur le métabolisme de l'azote résiduel et la courbe d'élimination du glycocolle, a constaté que: l'injection intraveineuse d'une dose de 5 milligr. de tuberculine ne modifie pas sensiblement les variations physiologiques de l'azote résiduel chez les lapins sains.

Que chez les lapins inoculés depuis 1 mois avec du BCG et éprouvés avec la même dose de tuberculine, l'augmentation de la teneur en azote résiduel est très faible comparativement à ce qu'il observe dans les mêmes conditions chez les lapins tuberculisés avec des souches virulentes.

Le fait que les lapins inoculés avec du BCG réagissent à la tuberculine, mais ne présentent ultérieurement que de faibles variantes de l'azote résiduel, montre que l'augmentation de cet azote observée chez le lapin tuberculeux n'est pas proportionnelle à l'augmentation de température provoquée par l'injection de tuberculine.

Evolution du virus vaccinal et du virus rabique des rues dans l'épithélium cornéen. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen** examinent les détails de la genèse et de l'évolution des corps de Negri cornéens et des corps de Guarnieri, et montrent que les premiers n'apparaissent que vers la fin de l'incubation de la rage dans les deux cornées à la fois, alors que les derniers évoluent rapidement, dès les premières heures succédant à l'inoculation et seulement dans la cornée sacrifiée.

Sur l'épreuve d'hypoglycémie chez les diabétiques. — MM. **Beaudouin, Lewin** et **Azérad** ont pratiqué 36 épreuves d'hypoglycémie insulinique d'où ils tirent les conclusions suivantes: 1° la chute de la glycémie, qui varie de 0.50 à 2 gr. 48, paraît d'autant plus profonde que la glycémie de départ est plus élevée. La moyenne est de 1 gr. 02 pour 1.000, au lieu de 0 gr. 30 chez les sujets normaux. 2° Le pourcentage d'abaissement moyen est de 49,3 pour 100, à peu près comme chez les sujets normaux. 3° Deux types de courbes peuvent être enregistrés: *a*) les unes où la glycémie après avoir atteint son taux minimum se

relève, cet aspect rappelait les courbes des sujets normaux; *b*) les autres où la glycémie ne tend nullement à se relever. Les auteurs pensent que ce fait est dû à un défaut du mécanisme antagoniste de l'insulino-sécrétion.

Sur les épreuves d'hyper et d'hypoglycémie provoquée chez deux myxœdémateux, MM. Baudouin, Lewin et Azérad ont pratiqué les épreuves d'hyper et hypoglycémie chez les myxœdémateux.

a) La courbe d'hyperglycémie alimentaire est écrasée.

b) Le courbe d'hypoglycémie présente une allure spéciale qui rappelle celle relevée chez certains diabétiques. Elle est caractérisée par la persistance de la chute glycémique pendant toute la durée de l'épreuve.

Au cours de cette étude ils ont pu faire les remarques suivantes au sujet des signes dits d'hypoglycémie: ces derniers ont fait défaut chez le malade dont la glycémie s'est maintenue autour de 0 gr. 25 pendant 2 heures et demie, alors qu'ils ont été assez intenses chez l'autre malade. Mais, apparus à un moment où la glycémie était à 0 gr. 55, ils ont disparu 20 minutes après, alors que l'hypoglycémie persistait et même s'accentuait. Ceci montre que les signes dits d'hypoglycémie quoique en relation avec une perturbation apportée au métabolisme du glucose dans l'organisme restent tout à fait indépendants de la glycémie.

Coloration vitale des éléments satellites endo-membraneux du tube rénal. — M. **Ivan Bertrand** et Mlle **Jacqueline Guillain**, pratiquant chez le cobaye la coloration vitale, ont pu démontrer que les cellules chargées de colorant coïncidaient avec les éléments endo-membraneux qu'ils ont décrits dans le tube rénal.

Rares à l'état normal, ces éléments, après injections de bleu de Trypan, s'observent en abondance dans les segments à protoplasme clair. Leur morphologie est très variée, on peut suivre la transformation progressive du corpuscule endo-membraneux grêle, ramifié avec de fréquentes anastomoses, en un type amiboïde à prolongements courts et trapus, et finalement en une masse globuleuse bourrée d'inclusions agglomérées, véritables « globi ».

L'injection vitale provoque chez le rat l'apparition d'un système satellite endo-membraneux, existant normalement à l'état d'ébauche, multipliant les éléments dans la corticale et dans la médullaire, où l'on rencontre aussi des formes amiboïdes. Ce fait ne se retrouve pas dans toutes les espèces, il est impossible de faire apparaître ce système chez le lapin et le chat.

Etude expérimentale du chlorhydrate de peyotline. — MM. **A. Clerc**, **Janot** et **R. Paris**. Cette substance, extraite du Peyotl ou Echinocactus (Anhaloniu) Williamsii, détermine en injection intraveineuse chez le chien une chute brusque de la pression avec ralentissement et même arrêt du cœur; en même temps on observe une diminution du volume du rein, laquelle dure plus longtemps que l'hypotension; en même temps on observe une hyperglycémie accentuée; à la bradycardie fait suite une tachycardie sinusale, transitoire, sans anomalies des complexes ventriculaires électriques; il s'agit probablement d'une action vagale, car les phénomènes cardiaux-tensionnels ne s'observent plus après atropinisation ou section des pneumo-gastriques. L'action s'apparente à celle de l'acétylcholine de la pilocarpine. A signaler l'action antidotique du gardénal sodique.

L'index-tyrosine de polypeptidémie dans les maladies mentales. — MM. **Th. Simon**, **J.-Ch. Roux** et **M. Goiffon**. L'index-tyrosine de polypeptidémie s'est montré très fréquemment élevé chez 168 sujets atteints de maladies mentales pris au hasard à la consultation de Ste-Anne. Nous en trouvons 77,4 pour 100 qui ont un taux de polypeptides correspondant à plus de 30 milligr., alors que la normale est de moins de 25 milligr. Chez 13 pour 100 d'entre eux, le taux dépassait 50 milligr. Sur une série de malades entrant à la clinique de Vaugirard, avant leur opération, pris comme comparaison, nous n'en trouvons que 31 pour 100 avec un taux supérieur à 30 milligr., et parmi eux 3,4 pour 100 au-dessus de 50 milligr.

Recherches complémentaires sur l'épilepsie par parasites cutanés chez le cobaye. — MM. **Pagniez**, **A. Plichet** et **R. Laplane** rappellent qu'ils ont fait connaître un ensemble de faits démontrant que l'épilepsie de Brown-Sequart du cobaye, cette épilepsie dont on détermine l'apparition par la résection du sciatique, ou l'amputation d'une patte postérieure, est due au développement considérable de parasites (mallophages) au niveau de la face et du cou correspondants au côté amputé.

Poursuivant leurs observations, les auteurs ont constaté que l'épilepsie peut être due à plusieurs variétés de ces mallophages, deux au moins: un Gyropus et un Menopon. Chose curieuse les caractères de l'épilepsie ne sont pas tout à fait les mêmes pour chacune de ces deux variétés qui confèrent un cachet individuel à la maladie. Les auteurs en indiquent les principales particularités.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juin 1935.

Adénites mésentériques et BCG. — M. **G. Aigrot** (Lons-le-Saunier). M. **P. Huet**, rapporteur. Chez trois enfants opérés, l'un d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, l'un d'une hernie inguinale, le dernier d'une invagination intestinale, on découvre dans l'abdomen des adénopathies mésentériques. Or, ces trois enfants avaient été vaccinés au BCG. L'auteur en conclut que ces adénopathies étaient tuberculeuses. Le rapporteur fait des réserves sur la relation de cause à effet entre la vaccination au BCG et l'existence d'adénopathies, d'autant plus qu'aucun examen histologique des ganglions n'a été fait.

— M. **Louis Bazy** fait les mêmes réserves que M. Huet.

— M. **P. Duval** estime qu'on doit rejeter systématiquement toute observation de ce genre, où la tuberculose n'a pas sa preuve biologique.

— M. **le Président** appuie les conclusions de MM. Huet, Bazy et Duval.

Appareil plâtré pour fracture de la clavicule. — MM. **F. Bertrand** et **Rieunau** (Toulouse). M. **Huet**, rapporteur. La réduction se fait par manœuvre de levier sur l'humérus, le coude étant fléchi. Il faut réduire dans le plan horizontal et dans le plan vertical en élevant le moignon de l'épaule. La réduction du fragment externe est finalement obtenue, point capital du procédé, par la position du coude, intermédiaire le plus souvent entre le premier et le deuxième temps de la méthode de Kocher pour luxation de l'épaule. La manœuvre, toujours précédée d'une anesthésie locale dans le foyer de fracture, est réglée sur l'écran. La réduction obtenue, on le maintient pendant qu'un aide enroule des bandes sur un jersey, en prenant en double spica les épaules et en passant directement en pont du thorax sur le bras et sur le coude, qui, aussi bien fixé, demeure le pivot de la réduction. Le plâtre bien moulé permettrait en même temps une bonne réduction du fragment interne.

Le plâtre est enlevé du vingtième jour au trentième jour. Quand on regarde les clichés, on se rend compte de l'excellence du résultat anatomique. Les résultats fonctionnels sont très bons, malgré l'âge et malgré l'immobilisation de l'épaule et du coude.

Le rapporteur demande si l'appareil thoraco-brachial peut être aisément supporté pour une lésion dont la consolidation en plus ou moins bonne position n'entraîne à peu près aucun trouble fonctionnel. Lorsque, chez la femme, le rôle esthétique vient à primer, la méthode de Couteaud donne peut-être des résultats analogues.

Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas « d'entérite aiguë extensive » mortelle, consécutive à la réduction d'une hernie étranglée. — M. **Etienne Curtillet**. M. **André Amelin**, rapporteur. Un malade fait un syndrome d'étranglement d'une hernie inguinale. Il rentre lui-même sa hernie. Le lendemain, des signes abdominaux graves obligent à une laparotomie. On trouve une anse infarcie sur 75 cm. Malgré une large résection, les lésions évoluent et entraînent la mort en trois jours. La vérification anatomique accompagnée d'examen histologique montre qu'il s'agissait non d'une gangrène herniaire, mais d'une entérite aiguë phlegmoneuse sans lésion des vaisseaux mésentériques. Il semble donc qu'il y ait deux processus distincts: l'infarctus, conséquence mécanique directe de l'étranglement herniaire, que l'on observe fréquemment dans la cure chirurgicale des étranglements herniaires, et l'entérite aiguë phlegmoneuse surajoutée, phénomène inflammatoire, extensif, cause essentielle des accidents dans l'observation rapportée comme le prouve l'évolution clinique: température à 40°, facies vultueux, ventre douloureux et contracturé.

Le rapporteur se résout mal à admettre qu'un processus infectieux à évolution progressive soit générateur d'accidents presque explosifs comme ceux de l'infarctus. Il admettrait plus volontiers une coexistence, l'infarctus étant le phénomène primitif. Il faut retenir, en effet, qu'après la résection de l'anse infarcie, les lésions d'entérite ont évolué jusqu'à la mort, sans qu'il y ait trace de reprise de l'infarctus. Expérimentalement, le rapporteur n'a pu arriver à réaliser de lésion d'entérite ulcéreuse extensive et il a été frappé par la relative résistance de la muqueuse intestinale aux étranglements temporaires. On doit se demander si la levée de l'obstacle, comparable à une levée de garrot, libère dans le milieu d'absorption intestinal des albumines hypertoxiques. Il y aurait peut-être une sorte de shock capillaire local provoqué par ces toxines hypotensives et aboutissant à l'infarctus. Le rapporteur ne semble pas de l'avis de l'auteur de la communication en ce qui concerne la thérapeutique à suivre. L'abstention dans les cas sans lésions vasculaires avec entérite ulcéreuse extensive ne semble pas nécessairement indiquée et l'opéré de Lecène a parfaitement guéri. L'observation de M. Curtillet incite de plus à se méfier des réductions spontanées d'une hernie étranglée et à ne pas hésiter à intervenir chirurgicalement.

— M. **Raymond Grégoire** interprète l'observation présentée comme celle d'un étranglement herniaire ayant abouti à une gangrène de l'intestin avec infiltration inflammatoire septique à distance de la nécrose..

La lésion peut avoir quelque ressemblance anatomique avec l'infarctus, mais n'en a nullement les manifestations cliniques.

— M. **Ameline**. Dans la pièce opératoire, il n'y avait ni lésion de striction de l'intestin, ni oblitération vasculaire. Les altérations de la muqueuse débordaient loin des lésions d'infarctus et ne ressemblaient pas à la nécrose totale qui caractérise la gangrène herniaire.

Pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche (Film cinématographique). — M. **O. Lambret** (Lille). A l'étranger, on compte déjà une dizaine de malades qui ont subi une pneumectomie et qui ont guéri.

La France, les interventions pour cancer du poumon seront moins exceptionnelles quand on fera systématiquement le dépistage de cette lésion. Le diagnostic précoce est difficile et dépend d'une étroite collaboration médico-chirurgicale. Cliniquement, l'allure du néoplasme pulmonaire est très polymorphe. L'examen radiologique montre une ombre de condensation pulmonaire en plein lobe ou vers le hile. L'injection de lipiodol par voie nasale montrant une brusque interruption bronchique et la bronchoscopie pouvant découvrir un bourgeon saillant dans la lumière bronchique sont des examens complémentaires indispensables. La thoracotomie exploratrice, précoce en cas de doute, gagnera peut-être du terrain.

On précédera cette thoracotomie d'un pneumothorax artificiel qui la rendra facile et inoffensive. Le pneumothorax renseignera d'ailleurs sur l'importance des adhérences pleurales qui, lorsqu'elles sont étendues, peuvent gêner ou même contre-indiquer toute intervention.

L'exploration après thoracectomie est le temps le plus important. Elle fait découvrir la tumeur,

ses limites, son siège, les métastases, les ganglions cachés derrière le cœur et invisibles à la radiographie.

L'auteur a fait, sur le foie de Rienhoff, une pneumectomie totale. Peut-être, peut-on se borner à une lobectomie du lobe atteint afin de permettre plus facilement le remplissage ultérieur de la cavité pleurale, surtout chez l'adulte. La meilleure voie d'accès est encore à préciser. Il semble préférable d'utiliser le quatrième espace en avant pour avoir un jour direct sur le hile malgré la traction à l'inspiration du cœur et du hile pulmonaire vers le côté opposé. La section du hile a été faite par Rienhoff d'une façon anatomique par ligature des vaisseaux et suture de la bronche liée.

Expérimentalement, cette section est possible. Opératoirement, il est préférable d'utiliser le tourniquet. Le drainage en thorax fermé est une mesure de prudence si l'on n'est pas sûr d'avoir pratiqué une suture solide de la bronche. L'indication ultérieure d'une thoracectomie plastique ainsi que l'utilité de la phrénicectomie préalable sont à étudier. La question des ganglions médiastinaux et de l'infiltration du médiastin n'est pas mise au point.

La première observation est celle d'un homme de 59 ans ayant un passé bronchitique sur lequel se greffent une toux douloureuse, une douleur violente sous-mamelonnaire. La radiographie montre une tumeur sur le bord gauche du cœur et très postérieure. L'intervention est faite sous anesthésie à l'évipan. On voit se dérouler l'acte opératoire sur l'écran cinématographique. L'incision pariétale est faite dans le troisième espace, ce qui gênera pour l'accès sur le hile. Le décollement pleuro-pulmonaire est impossible au niveau du diaphragme et on laissera la base du poumon en fin d'intervention. On fait l'hémostase à l'aide du tourniquet. Les bronches sont suturées. On fait un drainage fermé au point déclive. Dans les premières heures, après l'intervention, l'état général est assez bon, mais le malade meurt à la 18e heure. L'autopsie montre une étanchéité parfaite des sutures. La lame pulmonaire restante et suturée n'a pas saigné.

La seconde observation est celle d'un cas qui paraissait favorable. L'état général était resté bon. Le diagnostic avait été confirmé par un examen histologique grâce à une biopsie par voie endobronchique. La radiographie montrait une grosse bronche obstruée par le néoplasme. La thoracotomie exploratrice, au niveau du 4e espace, a démontré l'existence d'un envahissement du médiastin et du péricarde. L'opération n'a pas été poussée plus loin.

— M. **P. Duval** communique un cas personnel de néoplasme pulmonaire traité par pneumectomie totale droite. Il s'agissait d'un homme de 59 ans chez lequel la clinique, la bronchoscopie, la biopsie et la radiographie avaient permis de faire le diagnostic précis de cancer de la bronche inférieure droite.

La situation du néoplasme et la disposition anatomique des bronches faisaient rejeter la lobectomie et imposaient la pneumectomie rendue d'ailleurs nécessaire par l'impossibilité de ménager la veine pulmonaire supérieure qui croise la face antérieure de la bronche inférieure et constitue ainsi un gros obstacle à la bilectomie inférieure extra-pulmonaire.

L'opération fut faite par MM. Duval et Monod, en présence de MM. J.-L. Faure, Grégoire, Mondor. Il avait été préalablement fait un pneumothorax progressif jusqu'à aplatissement du poumon.

L'anesthésie était faite à l'avertine et au protoxyde d'azote. L'abord était antérieur sur la troisième côte réséquée. Après l'ouverture large de la plèvre, l'exploration du poumon fit sentir un noyau gros comme une noix que l'opérateur prit pour du néoplasme situé dans le bord interne du lobe inférieur et qui était en réalité l'oreillette droite. L'ablation du lobe supérieur fut aisée. Mais l'ablation des deux lobes inférieurs fusionnés fut très délicate. La ligature des vaisseaux bronchiques a été facilitée par le passage d'un lien de caoutchouc sous la bronche. Au cours de cette lobectomie inférieure, la pression artérielle tomba à 0. Le malade mourut quelques minutes après la fin de l'intervention. La vérification a montré une hémostase parfaite. La pneumectomie totale extra-pulmonaire est l'opération logique dans le cancer du poumon puisque 63 pour 100 des tumeurs siègent sur la bronche souche ou la bronche lobaire. Cette chirurgie en plèvre largement ouverte et libre, sur un poumon presque totalement affaissé, avec un thorax largement ouvert, une dissection facile des vaisseaux pulmonaires, une bonne ligature des bronches englobant les artères bronchiques suivie d'invagination du moignon, est une opération actuellement bien réglée. Dans l'ensemble, on compte 16 pneumectomies totales pour cancer du poumon, avec 9 morts et 7 guérisons. Les survies vont de 4 mois 1/2 à 5 ans.

— M. **Maurer** signale deux cas de pneumectomies totales suivies de guérisons faites par M. Mason, de Newcastle.

Ce chirurgien libère d'abord le poumon, place une ligature sur le pédicule pulmonaire, enveloppe le poumon avec des champs et referme. 4 jours après, il ouvre la plaie et refait le pansement.

Au 8e jour, il coupe le poumon qui s'est sphacélé aseptiquement. La ligature totale du pédicule est préférable à la ligature isolée des éléments du pédicule. Les radiographies en position élevée permettent de voir si l'air vient se placer entre le poumon et le diaphragme et s'il n'y a pas d'adhérences contre-indiquant l'intervention.

— M. **Robert Monod** a étudié expérimentalement avec Demirleau la pneumotomie totale chez le chien et chez le chimpanzé. Il a opéré en deux temps un homme âgé atteint d'un cancer du poumon.

Dans le premier temps, il a décollé le poumon et mis en place le tourniquet. 10 jours après, il a enlevé le lobe. Le malade est mort quelques jours après. On connaît des survies de 6 ans avec des lobectomies alors que le recul des pneumectomies totales pour cancer n'est pas suffisant pour se faire une opinion. En présence d'un lobe adhérent, il est préférable d'opérer en deux temps. Toutes ces interventions doivent être faites sous baronarcose par voie endotrachéale ou endobronchique qui évite le flottement médiastinal, les troubles de l'hématose et la fatigue du cœur.

L'incision angulaire antérieure en volet d'Archibald permet de mieux aborder les adhérences inférieures. Le tourniquet ne doit pas être serré, car on court le risque de sphacèle avec hémorragies secondaires. Pour bien placer le tourniquet, il faut libérer le pédicule sur toutes ses faces, soit que l'on ait fait une libération complète du poumon, soit que l'on ait au préalable sectionné le pédicule complètement libéré et lié et pratiqué secondairement une pneumectomie rétrograde. Le mieux est de pratiquer des ligatures extra-pulmonaires en isolant les éléments du pédicule et en les traitant par des ligatures séparées. La chirurgie du cancer du poumon est une chirurgie d'avenir, mais minutieuse, exigeant une longue pratique, des soins minutieux pré- et post-opératoires.

Invagination de la muqueuse gastrique dans l'anastomose gastro-jéjunale, après gastrectomie. — M. **A. Tierny** (Arras). Un malade souffre de l'estomac, présente de l'hyperchlorhydrie et, à la radiographie, on conclut à une lésion organique au niveau de la face postérieure de l'estomac, ulcère en voie de dégénérescence. A l'intervention, on découvre des adhérences et aucun signe d'ulcère. On fait une antrectomie suivie d'anastomose gastro-jéjunale. Au 11e jour, surgit un drame abdominal : douleur atroce, état syncopal, melæna. Le melæna se répète les jours suivants, malgré les transfusions. Puis, une semaine plus tard, se développe un abcès pariétal qui guérit au bout d'une semaine. L'état anémique se poursuit et la bouche gastro-intestinale fonctionne mal. On réintervient, et, après libération des adhérences et exploration au doigt de l'anastomose par gastrotomie, on fait une gastro-entérostomie antérieure pré-colique complémentaire. Le malade meurt 7 jours après. L'autopsie ne montre pas trace d'ulcère. Au niveau de la première anastomose, la muqueuse de la face postérieure de l'estomac est venue s'invaginer en un moignon assez court, épais, d'aspect très congestif.

L'auteur avait déjà observé l'invagination dans une anastomose gastro-intestinale par le procédé Billroth II. L'invagination, dans l'observation rapportée, est probablement liée au lâchage tardif de la suture et au glissement de la muqueuse hypertrophiée et congestive à cause de la gastrite.

— M. **Charrier**. La jéjunostomie à la locale faite à quelques centimètres au-dessous de la première anastomose fait disparaître les troubles inflammatoires post-opératoires. La création d'une nouvelle gastro-entérostomie ne donne pas de bon résultat et gênera les interventions ultérieures si celles-ci sont nécessaires.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1935.

Septicémie post-partum avec abcès du poumon. — MM. **A. Lemierre**, **A. Laporte** et **P. Frumusan** rapportent l'observation d'une femme de 27 ans qui, à la suite d'un accouchement provoqué au 7e mois dans des conditions septiques, présenta un état infectieux grave avec anémie intense. Au cours de cet état infectieux, les hémocultures, pratiquées à des époques différentes, donnèrent successivement les germes suivants: 1° un staphylocoque doré, retrouvé ultérieurement dans le pus d'un abcès sous-cutané développé spontanément; 2° un streptocoque hémolytique; 3° un streptocoque non hémolytique associé à un bacille anaérobie Gram-négatif indéterminé; 4° à deux reprises, un streptocoque hémolytique associé au même bacille anaérobie; 5° un bacille paratyphique B.

Le 40e jour de la maladie apparut un foyer embolique pulmonaire droit bientôt compliqué d'un épanchement pleural séro-fibrineux d'où l'on isola un bacille pyocyanique. Cet épanchement disparut rapidement; puis un abcès pulmonaire fétide, mais non putride, s'évacua par vomique. Enfin, au voisinage de cet abcès pulmonaire se développa un épanchement hydro-aérique de la cavité pleurale.

Malgré la sévérité de l'état septicémique et la gravité des complications, la guérison est survenue spontanément au bout de 3 mois. L'examen radiographique a montré la disparition complète des lésions pulmonaires.

Ce fait de septicémie puerpérale polymicrobienne est probablement unique dans la littérature médicale.

Pullulation streptococcique dans la moelle osseuse dans deux cas d'agranulocytose avec anémie. — MM. **A. Lemierre**, **A. Laporte**, **H. Brocard** et **P. Frumusan** rapportent l'observation de deux malades atteints d'agranulocytose avec anémie aplastique chez lesquels l'examen histologique de la moelle osseuse *post mortem* a permis de découvrir de nombreux amas de streptocoques visibles à l'examen direct.

Les auteurs ont pu vérifier que, chez les sujets n'ayant pas présenté d'état septicémique avant la mort, la moelle osseuse, prélevée à l'autopsie, demeure stérile. Chez 7 sujets ayant succombé à des septicémies à streptocoque, à staphylocoque et à pneumocoque, ils ont décelé à tout coup *post mortem* l'agent de la septicémie dans la moelle osseuse par la culture, mais jamais à l'examen direct.

La présence d'amas microbiens, directement constatables au microscope, dans la moelle osseuse des deux malades atteints d'agranulocytose, est donc un fait digne de retenir l'attention. Chez le premier, il n'a pas été fait d'hémoculture; mais chez le second, trois hémocultures aérobies et anaérobies sont demeurées négatives. Il est donc très probable que, tout au moins chez ce deuxième malade, après une courte période bactériémique, le streptocoque, apporté dans la moelle osseuse par la circulation, a continué à s'y multiplier.

On peut donc se demander si la pullulation de ce microbe dans la moelle, en raison de l'action nocive qu'elle a exercée sur ce tissu hématopoïétique, n'a pas été la cause initiale de l'agranulo-

cytose et de l'anémie. Il est impossible de formuler sur ce point une conclusion définitive, les infections secondaires à streptocoque n'étant pas exceptionnelles au cours de l'agranulocytose. Mais la présence dans la moelle osseuse de nombreux amas de streptocoques, alors qpe, d'autre part, ces amas faisaient défaut dans les autres organes et que les hémocultures étaient restées négatives, permet d'envisager avec une certaine vraisemblance l'hypothèse que, dans certains cas, un processus destructif de la moelle osseuse dû au streptocoque puisse être à l'origine de l'agranulocytose avec anémie.

Hémiplégie gauche accompagnée, chez un droitier, de signes cliniques d'aphasie avec grosse prédominance d'agraphie. Ramollissement du corps calleux. — MM. **M. Duvoir, J. Périsson** et **Ivan Bertrand** rapportent l'observation d'un ancien instituteur, âgé de 68 ans, incontestablement droitier, qui fut atteint d'hémiplégie gauche accompagnée de signes cliniques d'aphasie avec grosse prédominance d'agraphie. L'autopsie montra un ramollissement très étendu du corps calleux par thrombose de la cérébrale antérieure droite.

L'extension du ramollissement à l'hémisphère droit explique facilement l'hémiplégie gauche et seuls les signes cliniques d'aphasie peuvent prêter à discussion.

Après avoir indiqué les raisons pour lesquelles il ne pouvait s'agir d'apraxie, les auteurs concluent qu'en présence d'une hémiplégie gauche s'accompagnant d'aphasie, on ne saurait sur la seule clinique conclure à une transposition du centre du langage et que, surtout s'il y a une prédominance d'agraphie, on doit envisager la possibilité d'une lésion du corps calleux.

Images ganglionnaires sus-bronchiques exceptionnelles avant et après traitement par le séro-médicament L. T. — M. **H. Dufour** montre la radiographie du thorax d'un enfant de 12 ans, présentant un réticulum nodulaire du parenchyme pulmonaire, surtout marqué à la base et à la région moyenne du poumon droit. A la partie supérieure du médiastin droit existe une masse ovoïde de la grosseur d'un œuf de dinde. Après avoir éliminé l'existence d'un reliquat du thymus ou celle d'un ganglion leucémique, l'auteur a pensé qu'il s'agissait d'une masse ganglionnaire d'origine bacillaire de volume anormal et de localisation exceptionnelle. L'enfant a reçu, malgré trois cuti-réactions négatives, douze injections de séro-médicament L. T. en l'espace de trois mois.

A la suite de ce seul traitement et sans changement dans la manière de vivre du malade, la masse ganglionnaire a rétrocédé presque complètement.

L'asbestose pulmonaire. — Sir **Thomas Olivier** (Newcastle) présente une étude très détaillée de cette affection due à l'inhalation des poussières d'amiante ou asbeste. Il en décrit les caractères cliniques, les conditions étiologiques, l'anatomie pathologique, et discute ses rapports avec la tuberculose.

Deux cas de kala-azar de l'adulte à évolution chronique. — M. **Jean Piéri** (Marseille) relate ces deux cas par le détail. Il s'agissait de formes hépato-spléniques, en présence desquelles pendant plusieurs années divers médecins avaient porté le diagnostic de cirrhose ou de syphilis hépato-splénique. La ponction de la rate permit d'affirmer le diagnostic. L'uréastibamine s'est montrée la plus active de toutes les médications antimoniales. La prophylaxie doit viser la lutte contre les phlébotomes.

Syndrome d'hémianesthésie alterne. — MM. **A. Ravina, J. Haguenau** et **Faulong** rapportent l'observation d'une malade présentant une hémianesthésie alterne avec atteinte du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique et du spinal. Il s'agit, en somme, d'un cas de syndrome de Wallenberg, un peu particulier cependant puisqu'il n'y a pas, chez cette malade, de symptômes cérébelleux. La particularité sur laquelle les auteurs insistent, c'est l'intensité des douleurs, tant homolatérales du côté de la face, qu'hétérolatérales du côté du corps.

Le caractère un peu particulier de la névralgie faciale — bien qu'il se soit agi d'une névralgie faciale secondaire — a incité les auteurs à pratiquer une alcoolisation des branches périphériques du trijumeau, laquelle a été suivie de guérison de la névralgie faciale. A ce sujet, les auteurs tirent quelques déductions concernant la pathogénie de la névralgie faciale et la possibilité d'agir par voie périphérique sur les douleurs d'origine centrale.

Fragilité osseuse congénitale à type dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. — M. **Robert Clément** et M[lles] **M. Barnaud** et **S. Lyon** présentent un enfant chez qui l'on a constaté à la naissance le syndrome décrit sous ces 3 appellations, caractérisé par le nanisme avec micromélie, l'état membraneux du crâne, les fractures multiples, l'aspect grêle et transparent de tout le squelette, les sclérotiques bleu ardoisé.

Comme il est de règle, les fractures se sont réparées rapidement, mais récidivent au moindre traumatisme.

Au lieu de succomber en quelques mois, comme cela se produit généralement, l'enfant a survécu, mais il reste un nain micromèle: à 17 mois, il mesure 55 cm. et pèse 6 kilogr. 900.

Il faut noter la coexistence de signes de spasmophilie, le taux plus élevé du calcium et du phosphore sanguin, celui très augmenté des phosphatases du sérum, la déficience hypophysaire indiquée par l'interférométrie.

Fragilité osseuse congénitale à type maladie de Lobstein ou ostéopsathyrose. — M. **Robert Clément.** A l'observation précédente, on peut opposer celle d'une fillette ayant présenté des fractures multiples, constatées dès la naissance, de nombreuses luxations, un squelette grêle et transparent et des sclérotiques bleues, mais dont la croissance est normale (à 3 ans, 95 cm.) et les membres longs.

Si ces différences dans la symptomatologie et le pronostic sont insuffisantes pour justifier en clinique la distinction entre les deux syndromes de fragilité osseuse congénitale, ceux-ci sont cependant assez voisins.

L'aspect clinique différent peut s'expliquer soit par l'époque de l'atteinte fœtale, soit par l'intensité ou l'extension d'un même processus pathologique, que nous ignorons d'ailleurs, soit par l'association ou la combinaison de plusieurs troubles fonctionnels ou humoraux.

— M. **Apert** estime qu'il existe des rapports entre la maladie de Lobstein et la dysplasie périostale, affections que l'on a considérées comme très distinctes l'une de l'autre. Une étude plus poussée permet de trouver des ressemblances: forme aplatie du crâne, teinte bleue des sclérotiques, etc. Mais, à l'inverse de l'ostéopsathyrose qui est familiale, la dysplasie périostale se montre à l'état sporadique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Mai 1935.

Volumineux conjonctivome du bassin. — MM. **Bérard, Etienne-Martin** et **Henry** apportent les pièces opératoires et nécropsiques d'un volumineux conjonctivome qu'ils avaient présenté à la Société avant l'intervention. Celle-ci a eu lieu dans d'assez bonnes conditions, mais la tumeur qui, de la racine de la cuisse plongeait dans le bassin, n'a pu être enlevée en totalité. La malade est morte rapidement de choc opératoire. L'examen histologique de la tumeur a confirmé le diagnostic de conjonctivome, sans trace de malignité. L'intérêt de cette communication réside dans la présentation du squelette du bassin et du fémur, qui radiologiquement paraissaient atteints par la tumeur. Or ces lésions doivent être interprétées comme des troubles dystrophiques, et non pas d'envahissement néoplasique.

Un cas de neuro-fibromatose généralisée avec tumeur royale sur le nerf crural. — MM. **Bérard, Etienne-Martin** et **Henry** rapportent l'histoire clinique et la pièce opératoire d'un homme de 25 ans présentant une maladie de Recklinghausen typique avec pigmentation caractéristique, tumeurs nombreuses, névromes plexiformes, et une énorme tumeur de la fosse iliaque gauche avec atrophie de la cuisse et paralysie du quadriceps. Une biopsie d'un nodule confirma le diagnostic de neuro-fibromatose et la tumeur de la fosse iliaque fut interprétée comme la tumeur royale. L'intervention a eu lieu et fut bien supportée. On enleva après avoir décollé le péritoine une énorme tumeur entourée d'une coque lardacée. L'examen histologique a révélé l'association dans la même tumeur de deux processus : une tumeur bénigne développée aux dépens de la gaine d'un nerf et surtout des lésions de spécificité certaine associées, comme si la masse enlevée était constituée en partie par une tumeur, en partie par une gomme syphilitique.

Un cas d'ostéochondrite de la colonne vertébrale. — M. **Tavernier** rappelle la rareté de l'ostéochondrite de la colonne vertébrale et en rapporte un cas survenu après un traumatisme chez un enfant de 8 ans. Il existe des douleurs violentes, sans gibbosité. L'examen est négatif. La radiographie faite il y a quelques mois montre un aspect aréolaire, avec tassement de la XI[e] dorsale, les disques intervertébraux étant respectés; des clichés récents montrent que le corps de la même vertèbre est complètement aplati. L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic et discute la pathogénie.

— M. **Nové-Josserand.** Un signe très important milite en faveur de l'ostéochondrite, c'est l'absence de saillie de l'apophyse épineuse, contrastant avec un aplatissement énorme, ce qui permet d'éliminer le mal de Pott.

A propos du traitement des fractures du plateau tibial. — M. **Pollosson** présente deux malades déjà âgés, tous deux traités pour fracture du plateau tibial. Il s'agissait dans les deux cas de fractures sous-tubérositaires, à trait oblique. Un appareil plâtré a été appliqué, le genou étant en légère flexion. Le résultat est excellent dans les deux cas; il existe une légère atrophie musculaire, mais les mouvements du genou sont tous indolores et d'une amplitude normale. La marche est facile sans douleurs ni fatigue. A ce propos, il faut citer de nombreux cas d'heureux résultats obtenus par traction continue. L'intervention a certaines indications, mais le traitement orthopédique mérite une grande place dans le traitement de ces fractures.

— M. **Ph. Rochet** rappelle les excellents résultats obtenus par l'immobilisation plâtrée et que M. Desgouttes a publiés. Ces fractures guérissent donc souvent bien sans intervention, mais il semble que la gravité ne soit pas proportionnelle aux dégâts osseux et que souvent des lésions anatomiques minimes apportent de gros désordres ultérieurs.

— M. **Bérard.** Les indications opératoires sont peu fréquentes. Il faut surtout distinguer deux cas, d'une part les fractures intraarticulaires, d'autre part celles qui s'accompagnent d'écrasement tubérositaire.

— M. **Tavernier.** Il ne faut pas oublier que l'abstention ne donne pas que des succès.

— M. **de Rougemont** souligne l'importance de la radiographie et du diagnostic précis dans les cas légers. Dans la statique du genou, il faut distinguer le rôle différent des deux condyles.

Luxation postérieure de la tête humérale. — M. **Pollosson** a observé un homme âgé venu consulter après un traumatisme de l'épaule. L'impotence, l'attitude du membre et surtout la présence de la tête humérale dans la fosse sus-épineuse permettaient de faire le diagnostic de luxation postérieure. La radiographie de face était négative et c'est ce point surtout qu'il faut retenir, tandis qu'un cliché pris de profil mettait en évidence la lésion. Contrairement à ce qui s'observe d'ordinaire, la réduction fut très facilement effectuée.

— M. **de Rougemont** rappelle un cas personnel identique et insiste sur la nécessité de faire systématiquement une radiographie de profil.

Luxation récidivante de la mâchoire. Ablation bilatérale des ménisques. — MM. **Santy** et **Marcel Bérard** présentent un très beau résultat d'abla-

tion bilatérale des ménisques pour luxation ancienne et invétérée de la mâchoire datant de 15 ans. Le début des accidents doit être rapporté à une crise d'épilepsie, ce dont la malade est coutumière. Le moindre effort de bâillement suffit à luxer le maxillaire, de même que la mastication. La gêne fonctionnelle est immense. A 15 jours d'intervalle les deux côtés ont été opérés et les ménisques enlevés par une incision verticale préauriculaire. L'opération est assez difficile et le tiers interne, profond, des ménisques est surtout laborieux à enlever. Excellent résultat fonctionnel et esthétique.

— M. **Patel** souligne également les difficultés que l'on éprouve à enlever la partie profonde des ménisques et expose sa technique.

Traitement d'une hémorragie grave dans un ulcère duodénal térébrant par électro-coagulation. — MM. **Santy** et **Dargent** relatent l'observation d'un homme hospitalisé pour hémorragies intestinales très abondantes et répétées, ayant provoqué un état très précaire. Le traitement médical, y compris une abondante transfusion de sang, a été insuffisant. L'intervention fut pratiquée et permit de découvrir un très volumineux ulcère calleux de la face postérieure du duodénum. On put l'aborder par incision de la face antérieure du duodénum. Il existait une niche profonde recouverte d'un gros caillot; une fois détergé délicatement, le fond de l'ulcère laissait voir deux petits vaisseaux saignant assez abondamment. L'hémostase a été faite à l'électro-coagulation, et pour refermer le duodénum, une suture à distance a été effectuée enfouissant les parois de l'intestin de manière à en obstruer la lumière et à réaliser un tamponnement de l'ulcère. Une gastro-entérostomie, secondairement élargie, a été pratiquée. Le résultat a été excellent. Les auteurs se montrent favorables à l'intervention précoce dans les hémorragies gastriques.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Avril 1935.

Troubles nerveux et psychiques consécutifs à la chrysothérapie. — MM. **A. Devic** et **Ph. Bouquin** présentent deux observations de polynévrites uniquement sensitives, sans troubles moteurs, sans troubles de la réflectivité, sans troubles sphinctériens, consécutives à des injections de sels d'or.

Ces troubles, survenus après un traitement très prudemment conduit, ont été observés lorsque les malades avaient reçu 2 gr. de sel d'or: ils se caractérisent par des douleurs très vives dans les membres inférieurs, associées à une insomnie absolue, des modifications du caractère devenu hyperexcitable. Ces troubles durèrent environ deux mois suivis de complète guérison. Il est à noter que dans un cas où le diagnostic n'avait point été porté, à chaque nouvelle reprise du traitement par les sels d'or, les troubles réapparaissaient.

Artérectomie pour oblitération de l'artère axillaire chez une béquillarde. — MM. **P. Savy**, **R. Froment** et **M. Girard** présentent une malade qui, béquillarde depuis plus de 40 ans, a vu apparaître il y a trois mois les symptômes d'une oblitération complète de l'artère axillaire. Une *artériographie* a montré que l'oblitération était strictement localisée à l'axillaire. Une *artériectomie* a été faite, enlevant 8 cm. d'une artère oblitérée et présentant histologiquement des signes inflammatoires. Le résultat est parfait et la malade peut à nouveau se servir de ses béquilles.

Un cas de diphtérie chez un nouveau-né avec localisation ombilicale, coryza et otite double. — MM. **Ch. Gardère** et **Damez**. Outre sa rareté relative cette observation présente un double intérêt.

Au point de vue clinique, le diagnostic est souvent très difficile en dehors des notions épidémiologiques, en raison de l'absence habituelle d'angine à fausses membranes. On doit y penser en présence de tout coryza aigu. Bien plus, dans certains cas, la diphtérie prend une allure torpide, facteur de cachexie et d'athrepsie.

Au point de vue étiologique, la rareté des maladies contagieuses chez les nouveau-nés s'explique par un processus de défense mal élucidé, l'immunité tissulaire du jeune, tout à fait différent de ce que l'on observe par la suite.

Recto-colite hémorragique guérie par un traitement désensibilisant. — MM. **P. Savy**, **A. Chapuy** et **M. Girard** rapportent l'histoire d'une recto-colite hémorragique évoluant d'une façon continue depuis 15 ans. Aucune amélioration avec les traitements classiques. Disparition rapide et complète du syndrome intestinal avec l'hyposulfite de soude en injection intraveineuse. La rectoscopie montrait l'absence d'ulcération et une muqueuse hémorragique. Les auteurs insistent sur ce caractère qu'ils considèrent comme très important, estimant qu'il faut faire une discrimination entre colite hémorragique et colite ulcéreuse.

A propos d'un cas de méningite lymphocytaire curable. — M. **A. Chapuy** rapporte une observation très longuement étudiée et suivie longtemps de méningite lymphocytaire curable. L'évolution s'est poursuivie pendant deux mois avec quatre poussées successives, chacune très rapidement améliorée par une ponction lombaire. Deux inoculations du liquide prélevé à l'acmé des poussées sont restées négatives, et ce n'est pas là le point le moins intéressant de cette observation.

Invagination totale du gros intestin par polype cæcal. — MM. **Paviot**, **Guichard**, **Plauchu** et **Loras**.

21 Mai 1935.

Pneumonie à début hilaire et à évolution triangulaire. — M. **Mouriquand**, M[lles] **Weill**, **Leclerc** présentent le cas d'une fille de 2 ans qui pendant 8 jours a présenté une température oscillante sans signes cliniques pulmonaires, avec seulement un herpès labial. La radiographie pulmonaire montre un triangle hilaire droit renversé.

Vers le huitième jour, sont apparus des signes cliniques d'une pneumonie du sommet droit et une nouvelle radio a montré un triangle classique à base axillaire de ce côté.

Depuis, la température est restée en plateau pendant 10 jours; l'enfant était de plus en plus prostrée et est morte.

L'autopsie a montré de l'hépatisation grise. Dans ce cas, le processus pneumonique a donc bien commencé par le hile et s'est étendu secondairement en prenant l'aspect classique.

Un cas d'artérite type Buerger, traité par surrénalectomie puis par artériectomie. — MM. **A. Dumas**, **Ricard** et **P. Ravault**. Artérites juvéniles oblitérantes intéressant les 4 membres inférieurs avec gangrène des orteils chez un homme de 25 ans, d'origine italienne, sans étiologie décelable, et à forme extrêmement douloureuse.

De multiples sympathectomies pratiquées antérieurement n'avaient donné aucun résultat. Le malade présentait de vives douleurs qui interdisaient tout sommeil. Une surrénalectomie gauche amena une cessation immédiate des douleurs et une cicatrisation progressive. Quatre mois plus tard, comme il persistait une petite fistule au niveau des cicatrices du pied droit, M. Frieh pratiqua une artériographie qui montra une oblitération complète de la fémorale gauche, sur une étendue de 6 cm., au niveau du tiers inférieur de la cuisse. L'actériectomie activa la cicatrisation de la fistule qui est actuellement en bonne voie de guérison.

Résultats fournis par les inoculations de sang en série au cobaye dans la tuberculose cutanée et les tuberculides. — MM. **J. Gaté**, **P. Michel** et **P. Dugois** ont pratiqué, chez 21 malades atteints de tuberculose cutanée ou de tuberculides, des inoculations de sang en série de cobaye, sur ces 21 cas, 7 concernent des tuberculoses cutanées vraies (tuberculose verruqueuse et lupus), 14 des tuberculides diverses.

Sur ces 21 cas, ils n'ont obtenu que 3 inoculations positives, 2 suivant le type Villemin (1 lupus nodulaire et un érythème induré de Bazin), et une seule suivant le type Calmette-Valtis (1 lupus érythémateux aigu).

Ils opposent ces résultats à ceux que leur a donnés l'hémoculture sur milieu de Lœwenstein, et concluent à la nécessité de nouvelles recherches.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Mai 1935.

Gastrectomie pour cancer de l'estomac. — MM. **Delore** et **Ballivet** rapportent l'observation d'un homme de 63 ans, très amaigri, cachectique, dyspeptique depuis 6 mois, n'accusant aucun signe orificiel et porteur d'une tumeur épigastrique droite, très nette. La radiographie était négative. Le diagnostic de cancer gastrique fait, l'intervention fut décidée et permit d'enlever un volumineux néoplasme pylorique par la technique Billroth II. L'intérêt de cette observation réside dans la constatation anatomique de deux tumeurs néoplasiques, ainsi que l'absence complète d'infiltration des parois gastriques au voisinage des lésions.

Cirrhose et ulcérations intestinales. — MM. **Pallasse** et **Marmet** ont constaté à la nécropsie d'une femme cirrhotique, morte avec un syndrome d'ictère grave, les lésions suivantes : outre l'ascite, la splénomégalie et l'aspect clouté du foie, il existait deux ulcérations intestinales, l'une cæcale, l'autre colique. La coexistence d'un tubercule crétacé dans le poumon gauche fit penser à la bacillose, hypothèse que l'examen histologique n'a pas confirmé.

Troubles cardiaques et tensionnels des prostatiques. — M. **Dumas** a eu souvent l'occasion d'examiner au point de vue cardiaque et tensionnel des dysuriques de toutes sortes et pense que les troubles observés dans ce domaine doivent toujours être pris en considération quand il s'agit de poser l'indication opératoire. Dans une première catégorie de cas, une légère hypertension accompagnée de quelques troubles extrasystoliques paraissent secondaires à la dysurie et peuvent être mis sur le compte de la rétention uréique. Ils ne comportent pas de gravité particulière et sont appelés à rétrocéder après l'intervention. Dans une deuxième catégorie de cas, au contraire, les troubles cardiaques et tensionnels ont précédé les accidents dysuriques. Ils sont liés à la sclérose rénale et à l'hypertrophie du cœur. Ils ont un caractère plus nettement organique, et ne seront que médiocrement influencés par l'intervention.

A propos du chorio-épithéliome. — M. **Violet** présente plusieurs pièces opératoires de chorio-épithéliome utérin, observé soit après rétention placentaire banale, soit à la suite d'une môle hydatiforme. L'extension se fait par l'infiltration des villosités placentaires dans les vaisseaux. Ces tumeurs sont d'une grande malignité, avec métastases précoces et évolution très rapide. Le diagnostic est souvent très difficile, l'examen étant très fréquemment négatif. Il faut surtout se méfier des hémorragies survenant après une môle hydatiforme. Dans un cas, un chorio-épithéliome fut observé après placenta prævia et simulait un néoplasme du col.

Rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale. — MM. **Colson** et **Cavahlier** exposent l'observation d'un malade vu à l'occasion d'une crise abdominale aiguë. Plusieurs années avant, une crise douloureuse était apparue et s'était rapidement amendée. Cette fois le sujet se présentait avec un tableau d'occlusion intestinale aiguë de nature indéterminée, l'intervention ne fut pas pratiquée en raison du refus du malade qui mourut deux heures après son entrée à l'hôpital. La nécropsie montra qu'il s'agissait d'une rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

Radiothérapie et fibrome utérin. — M. **Violet** a observé des hémorragies récidivantes chez une femme présentant un fibrome traité par radiothérapie. L'échec des agents physiques incita à l'intervention qui permit de découvrir un fibrome à demi tordu; un ovaire était préutérin, l'autre en arrière de l'utérus. La radiothérapie, faite latéralement en respectant la ligne médiane, ne pouvait agir en raison de cette particularité anatomo-pathologique qu'il faut connaître.

Maurice Henry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'industrie du bois et les maladies professionnelles

« Le devoir du médecin qui soigne les gens du peuple est de leur demander quel métier ils exercent », écrivait en 1703 Ramazzini, l'auteur du premier traité sur les maladies des travailleurs. Cette recommandation du Maître italien est encore plus nécessaire aujourd'hui. Pour chaque profession, il y a des maladies qu'on retrouve plus souvent. La pathologie du peintre ou du mineur n'est pas celle du boulanger ou du verrier; l'agriculteur ne court pas les mêmes risques que l'ouvrier d'usine. Connaître la profession d'un malade, c'est faire un pas vers le diagnostic de la maladie. Mais, pour cela, il est nécessaire que le médecin soit instruit de la pathologie particulière à chaque métier. C'est dans ce but que nous voudrions esquisser l'étude des principales affections professionnelles que l'on rencontre chez les travailleurs du bois.

Personne ne discute l'importance des accidents que l'on rencontre chez les travailleurs du bois. (23 pour 100 des accidents du travail enregistrés en Allemagne, pendant l'année 1928, reviennent aux machines à travailler le bois), par contre on est peu renseigné sur la fréquence et la nature des maladies professionnelles. C'est que, comparativement à d'autres métiers, les affections professionnelles dans l'industrie du bois mettent rarement la vie en danger; il en est, cependant, qui, par leur chronicité, leurs récidives, imposent des incapacités prolongées, et sont susceptibles de causer un sérieux préjudice à l'ouvrier, et même, jusqu'à un certain point, à la vie économique du pays.

Les maladies professionnelles dans l'industrie du bois peuvent être classées, suivant leurs causes, en plusieurs groupes.

1° Les maladies qui sont provoquées par les influences physiques (froid, chaleur, humidité, etc...).

2° Celles qui ont pour origine le surmenage de certains muscles, ou une position défectueuse du corps pendant le travail.

3° L'action irritante mécanique de la poussière.

4° Les effets chimiques des poussières de bois toxique.

5° Les dommages occasionnés par des produits chimiques (solvants ou colorants) que l'on utilise dans quelques industries du bois.

Nous examinerons, dans cet ordre, chaque groupe de causes de maladies, envisageant leur extension, leur degré de danger, les règles essentielles de prophylaxie [1].

1° Les dommages causés par des *influences physiques* (froid, chaleur, humidité, etc...) ne doivent qu'avec prudence être rangés parmi les maladies professionnelles. Cependant, il n'est pas douteux qu'une humidité trop grande de l'air, une température mal réglée, un éclairage excessif ou insuffisant est susceptible de créer des troubles physiques qui diminuent la capacité de travail de l'ouvrier et peuvent être dommageables à sa santé. Voici quelques exemples : Le bûcheron, le scieur de long qui travaillent en plein air, souffrent du froid, de l'humidité, sont sujets aux engelures, aux gelures des membres (mains, pieds), de la figure (oreilles, nez), lésions banales, mais qui chez eux peuvent reconnaître une origine professionnelle.

Le charpentier, le menuisier, le parqueteur, occupés dans les bâtiments en construction, sont exposés aux courants d'air, aux refroidissements; aussi, rencontre-t-on davantage chez ces ouvriers le rhumatisme, le lumbago, la sciatique, la pneumonie, etc...

L'atmosphère chaude et humide de certains ateliers est difficile à supporter. Citons les ouvriers occupés à faire bouillir et à courber le bois pour la fabrication de meubles dits viennois, industrie assez répandue en Allemagne.

De même, le défaut d'éclairage des ateliers peut engendrer des troubles de la vue.

2° Plus nettement professionnels sont les troubles qui ont pour origine le *surmenage de certains muscles*, ou une *position défectueuse du corps*.

La déviation de la colonne vertébrale avec surélévation acquise de l'épaule droite n'est pas rare chez les ébénistes, les menuisiers qui, avec leur main droite, font le mouvement de pousser le rabot cependant qu'avec la main gauche ils prennent point d'appui sur l'établi. Ainsi est créé, chez les jeunes apprentis, une déviation vertébrale typique.

La position toujours debout de nombreux travailleurs du bois est une cause de pieds plats, de jambe en X, et aussi de varices.

Fréquents sont les cas de bursites du poignet, du coude et même du genou. Les poseurs de parquets, qui constamment prennent la position agenouillée, se plaignent souvent d'une inflammation douloureuse de l'articulation du genou. Ce n'est qu'après plusieurs années, lorsque s'est formé, aux genoux, une sorte de coussin naturel en forme de gros durillons, que le corps s'habitue à l'attitude agenouillée imposée par le travail.

Citons encore chez les raboteurs les callosités, véritables stigmates professionnels, qui siègent sur le pouce et l'index de la main droite et souvent sur la partie centrale de la paume.

3° Les *poussières* nous retiendront davantage, car elles peuvent être la cause de graves dommages pour la santé des ouvriers.

Beaucoup d'opérations de l'industrie du bois produisent des poussières : sciage, rabotage, forage, fraisage, etc... Le développement des machines, scies circulaires, fraiseuses, etc... a encore intensifié le danger des poussières en les rendant plus fines et plus volatiles.

Plus les grains sont petits, durs et aigus, plus ils sont redoutables. Aussi les bois durs, exotiques, sont-ils plus dangereux que les bois tendres; le bois sec, en usage dans les ébénisteries, plus nocif que le bois vert que l'on travaille dans les scieries.

Il faut encore tenir compte que la poussière de bois n'est pas toujours pure, qu'elle est mélangée, dans les professions où l'on utilise des râpes mécaniques, avec des particules d'émeri, de verre ou de sable.

L'action nocive des poussières se fait surtout sentir sur les organes de la respiration. On admet généralement qu'un tiers des poussières parvient aux poumons; le reste est retenu sur les muqueuses des premières voies respiratoires et rejeté ensuite, avec l'air expiré, dans les crachats, ou éliminé par le tube digestif.

L'inhalation des poussières irrite les voies respiratoires, d'où la plus grande fréquence des bronchites, de l'asthme, de l'emphysème, chez les ouvriers du bois, et, d'après certains auteurs, des scléroses pulmonaires et de la tuberculose. D'après Kœlsch, la morbidité par tuberculose serait, pour 100 ouvriers, de 13,37 chez les charpentiers, de 10,06 pour les autres ouvriers du bois, et seulement de 3,07 dans les professions masculines en général. D'après Sternberg, on noterait 28 pour 100 de tuberculose ou autres affections respiratoires, sur la totalité des cas de maladie enregistrés par la caisse des menuisiers de Vienne. D'après Sommerfeld, sur 1.000 travailleurs des professions exposées à la poussière du bois, 5,96 meurent de tuberculose, contre 4,93 dans la population berlinoise du même âge.

En dehors des voies respiratoires, d'autres organes peuvent être lésés par la poussière. Citons : les blépharites, les conjonctivites, les rhinites, et même la muqueuse gastrique irritée par les poussières dégluties. Sekoulitch [2] a émis l'opinion que les poussières du bois peuvent favoriser, par les essences et les tannins qu'elles renferment, le développement du cancer, principalement au niveau du carrefour aéro-digestif.

4° Au rôle purement mécanique de la poussière s'ajoute, pour certains bois d'origine exotique que l'on utilise dans l'industrie du placage, une *action toxique* due à l'huile ou à l'alcaloïde qu'ils contiennent.

Tous les ouvriers n'y sont pas également sujets. Certains ne sont jamais incommodés; d'autres montrent une sensibilité vraiment extraordinaire : les phénomènes locaux et généraux apparaissent dès le premier contact; il suffit à certains ouvriers de travailler dans une pièce où l'on emploie le bois vénéneux, ou de toucher des outils sur lesquels se trouve encore de la poussière pour que se produisent presque aussitôt les accidents. Aucun traitement n'est possible, seul un changement de profession peut remédier à une telle sensibilité. Dans d'autres cas, après une première intoxication, l'ouvrier acquiert l'accoutumance, parfois une complète immunité.

Les symptômes causés par les poussières de bois toxique sont très divers; on peut les classer en trois groupes :

Irritation de la peau,

Irritation des muqueuses,

Phénomènes généraux.

1. Nous avons consulté pour ce travail : les articles de l'Encyclopédie d'Hygiène Industrielle. *Edition du Bureau International du Travail*, à Genève : fascicules 22 (Bois toxiques) et 112 (Industries du bois). Ainsi que la série d'articles, sur les maladies professionnelles dans l'industrie du bois, parus en 1931 et 1932, dans le *Bulletin de l'Union internationale des ouvriers du bois*.

2. Sekoulitch : *Revue de laryngologie*, n° 20, Paris, 1925.

a) Les lésions cutanées se montrent en premier lieu sur les parties découvertes du corps, sur les mains, les doigts, les avant-bras, le cou, la figure; plus rarement sur le dos, le tronc, etc...

En général, il s'agit d'eczéma ou d'érythème, localisé à une région quelconque du corps, et sans physionomie clinique spéciale. Dans d'autres cas, on voit apparaître des rougeurs étendues; à la suite peuvent se développer des éruptions qui ressemblent à la rougeole, la scarlatine, l'urticaire. Quelquefois la peau se couvre de vésicules, de boutons et même de pustules. Ces éruptions s'accompagnent presque toujours de démangeaisons ou de douleurs; elles durent quelques jours, puis disparaissent. Assez souvent, elles se présentent par accès, deux ou trois fois successivement.

Pendant la guérison, la peau pèle généralement; il arrive même qu'elle pèle plusieurs fois.

b) Les muqueuses sont très souvent atteintes. On observe des conjonctivites (avec irritation des voies lacrymales); plus rarement des kératites et des irido-cyclites.

L'irritation de la muqueuse nasale provoque de fréquents éternuements, en même temps qu'une hypersécrétion nasale considérable.

Les premières voies respiratoires sont le siège de phénomènes divers : sécheresse de la gorge, laryngite, toux et bronchite.

c) On remarque aussi, chez quelques ouvriers, des troubles variés qui traduisent l'atteinte de l'état général : nausées, vomissements, vertiges, sueurs froides, tachycardie, oppression pouvant aller jusqu'à la crise d'asthme. On a signalé au cours de certaines intoxications de la somnolence, de la céphalée, du ralentissement du pouls, de la faiblesse générale.

De véritables intoxications internes peuvent se produire, déterminées par les essences contenues dans les bois toxiques.

Les formes moyennes de l'intoxication se prolongent deux à trois semaines; rarement l'évolution dépasse cinq à six semaines.

Les bois toxiques, susceptibles de provoquer les troubles en question, proviennent presque tous des régions tropicales ou subtropicales. On les connaît sous des noms divers : bois de senteur, bois jaune, bois satiné, bois néphritique, bois de fer, bois d'os, bois vert, bois rouge ou du Brésil, bois de teck, bois de la Guyane ou de Cayenne, etc...

Certains ont des effets particuliers, dont voici quelques exemples :

Le bois de fer des Antilles cause des vomissements et des inflammations de la peau; le bois vert des Antilles produit des vomissements, la diarrhée et des crampes;

Le bois d'ambre ou noyer satiné amène la formation de phyctènes sans démangeaison ni cuisson;

Le précieux bois de rose des Indes cause des démangeaisons accompagnées d'urticaire;

Le bois satiné, ou bois de soie des Indes, produit des inflammations de la peau, de petites phyctènes accompagnées de démangeaison;

Le moa, qui ressemble à l'acajou, peut déterminer les érythèmes douloureux avec œdème;

Le buis jaune de l'Afrique, qui sert à la fabrication d'instruments de musique, agit sur les muqueuses (conjonctive, nez, larynx, voies respiratoires); il est aussi une cause de céphalée, de dépression cérébrale;

Le bois de teck, de couleur chocolat, irrite gravement la peau; il produit des éruptions tenaces accompagnées de démangeaisons, ou des eczémas suintants.

Il serait fastidieux d'étendre cette liste, qui s'allonge chaque année par l'importation de nouveaux bois exotiques.

5° Les dommages occasionnés par les *toxiques chimiques, solvants ou colorants*, que l'on utilise dans quelques industries du bois, ne retiendront pas aussi longuement notre attention car ils se rapportent moins directement au travail du bois.

Voici quelques exemples d'intoxication :

Pour protéger certains bois exposés aux intempéries (poteaux télégraphiques, traverses de chemin de fer, étais de mines), on baignait autrefois le bois sec dans une solution de bichlorure de mercure ou de fluorure de sodium. Ce procédé avait pour but de tuer les germes nuisibles qui se trouvent dans le bois et d'empêcher la pénétration des germes du dehors. Au point de vue de l'hygiène, il présentait des inconvénients : des cas d'intoxication mercurielle ont été reconnus chez les ouvriers qui effectuaient ce travail (à Francfort en 1921; en Saxe en 1922).

Aujourd'hui, on préfère employer pour la protection du bois de l'huile de goudron qui, cependant, peut être une cause d'eczémas.

L'usage de certaines colles, pour le placage, n'est pas sans avoir de sérieux inconvénients. La colle forte, fabriquée avec des os ou du cuir, peut contenir des matières fort toxiques, dont il est inutile de souligner le danger; d'autres renferment de l'acide sulfurique ou de l'acide nitrique. Leur contact sur la peau peut déterminer la formation de phyctènes ou de brûlures parfois profondes.

Les liquides pour polir (généralement à base d'alcool méthylique, d'alcool dénaturé), les différentes laques, les vernis sont des irritants cutanés qui peuvent produire des érythèmes, des eczémas, et très souvent des lésions périunguéales.

Les dissolvants qui entrent dans la composition des vernis renferment quelquefois des hydrocarbures volatils (benzol), que l'ouvrier respire et qui sont susceptibles de produire des troubles sérieux du côté du système nerveux (céphalée, vertige, ivresse, etc...) et du côté du sang (anémie, hémorragie...).

Des produits colorants sont quelquefois employés par les ouvriers du bois. Les plus toxiques se trouvent parmi les jaunes et les oranges : les chromates qui déterminent des eczémas tenaces et des ulcérations (cloison du nez); les plombs qui conduisent au saturnisme.

Sans doute, il n'est pas possible de remplacer, par des succédanés non dangereux, tous les produits toxiques qui entrent dans la composition des colles, des vernis, des couleurs; mais au moins doit-on exiger, des industriels qui les fabriquent, d'indiquer aux acheteurs, par une instruction jointe aux boîtes, la composition du produit et la manière de l'utiliser sans danger.

Nous rappellerons enfin le danger du *charbon* auquel sont particulièrement exposés les brossiers, les tapissiers-rembourreurs, les ouvriers fabricants de pinceaux, toutes professions qui se rattachent, par quelques-unes de leurs parties, au travail du bois. Voici un fait qui montre quelles suites terribles peut avoir le travail avec des matières infectées de charbon : il y a peu d'années, en 1927, dans une petite fabrique de pinceaux d'Allemagne, cinq personnes sur huit ont été atteintes de charbon; quatre succombèrent en quelques jours.

Pour terminer cette rapide revue des maladies professionnelles dans l'industrie du bois, il nous reste à dire quelques mots des moyens habituellement en usage pour protéger les ouvriers contre les dangers auxquels ils sont exposés pendant leur travail.

La protection contre les poussières, surtout les poussières de bois toxique, nécessite l'emploi d'aspirateurs disposés autant que possible près de la source de poussière. S'il n'est pas possible d'éloigner les poussières, le bois doit être humecté.

Il faut recommander aux ouvriers de porter des vêtements de travail bien fermés aux poignets et au cou; de se nettoyer à fond, après le travail, surtout les parties de leur corps qui sont en contact avec les produits toxiques (poussières, vernis, etc..).

Parmi les manifestations très diverses que nous avons citées dans cet article, beaucoup ont un caractère assez banal; on les rencontre dans d'autres industries que le travail du bois.

Il n'est pas douteux cependant, que certaines ont un caractère nettement professionnel. Le travail du bois est parmi les métiers l'un de ceux qui emploient le plus d'ouvriers, l'un de ceux aussi qui occasionnent le plus de troubles professionnels.

André Feil.

Albert Terson

(1868-1935)

L'ophtalmologie française est à nouveau durement frappée. Après Morax, son collègue d'internat et son contemporain direct, qui succombait voici quelques semaines, A. Terson disparaît à son tour tragiquement, emporté en pleine activité, écrasé par une automobile!

Sa perte sera cruellement ressentie par le monde ophtalmologique où il comptait de nombreux amis et avait su acquérir, par ses importants travaux, par l'étendue de ses connaissances, par sa haute culture, par la finesse de son esprit et l'autorité de son jugement, enfin par la dignité de son caractère, une place de tout premier plan.

Je ne saurais, dans cette courte note, analyser son œuvre. Elle est considérable et a porté sur toutes les branches de notre spécialité. Mais, quel que soit l'objet étudié, il cherche toujours à en éclairer les points obscurs à la lumière de la pathologie générale.

Par elle il a pénétré davantage le difficile problème du glaucome, dont l'attaque, malgré son allure mystérieuse encore, lui montre la ressemblance avec les œdèmes aigus, séro-albumineux, non inflammatoires, en particulier avec l'œdème aigu du poumon, reconnaissant comme lui une cause toxique et favorisé par des influences névropathiques.

Car sa grande érudition ne lui cache jamais le malade « le *modèle vivant*, en face duquel nous devons nous remettre sans cesse, les livres étant là pour nous instruire, jamais pour nous asservir ».

Faisant ainsi œuvre de médecin, Terson ne se montre pas moins excellent chirurgien. A ce point de vue, je ne saurais oublier tout ce dont je lui suis redevable, lors de mon arrivée dans le service de Panas, dont nous fûmes tous deux les derniers chefs de clinique.

J'appris beaucoup en le regardant faire. Car il était déjà l'opérateur élégant et brillant qu'il est demeuré, apportant dans l'exercice de notre admirable chirurgie, aux interventions si précises et si délicates, que la beauté et la noblesse de l'organe auquel elles s'adressent rendent par-

ticulièrement impressionnantes, une conscience et une perfection qui ne pouvaient être surpassées.

A côté de son excellent précis de chirurgie oculaire, que d'ingénieux perfectionnements n'a-t-il pas apportés à notre instrumentation, tel son blépharostat, n'opposant à la contraction des paupières aucune résistance, capable d'être enlevé à tout moment par le simple rapprochement de ses branches. Il a évité par lui nombre de pertes du corps vitré, avec leurs redoutables conséquences, et sauvé bien des yeux.

Curieux de toutes choses, il se reposait de son labeur en étudiant l'histoire de notre science.

Il excellait dans ces recherches. Sans doute son inclination naturelle était-elle aidée de ses souvenirs de jeunesse. Car il avait vécu, pour ainsi dire, les temps héroïques de la chirurgie de l'œil, ayant eu le privilège, à peine sorti du collège, de voir son père extraire des cataractes sur le malade *assis*, sans anesthésie locale ni générale, et, bien entendu, sans aucune asepsie ni antisepsie. Et les résultats, ajoutait-il, étaient loin d'être toujours mauvais.

Que de précieux documents ne nous a-t-il pas apportés sur l'histoire qui nous concerne, sur la cataracte en particulier, cherchant partout, au hasard de ses rencontres, les éléments capables de l'éclairer. Un tableau, de qualité d'ailleurs médiocre, aperçu au musée Carnavalet, représentant « une opération de cataracte par Dupuytren » devant le roi Charles X, suffit à lui démontrer, par l'attitude de l'opérée et de l'opérateur, que l'intervention choisie par l'illustre chirurgien ne pouvait être que l'abaissement, de succès plus immédiat et plus capable par là d'impressionner son royal spectateur. Ce mauvais procédé demeurait donc encore classique, en dépit de l'admirable opération proposée par Daviel soixante-quinze ans auparavant!

Quel plaisir de l'entendre nous retracer les étapes suivies par notre science au cours des siècles! Qui de nous, lors du 25e anniversaire de la Société Française d'Ophtalmologie, a pu oublier cette charmante conférence sur les instruments d'un oculiste gallo-romain, faite au musée de Saint-Germain, devant cette terrasse « soulignant comme d'un cadre l'un des plus nobles paysages de la belle et vieille France ». En présence de ces pierres sigillaires, de ces moulages de cachets, de ces collyres solides et débris de toutes sortes, il incite ceux de ses confrères « qui entourent de quelque vénération l'art et la science du passé » à rechercher dans les collections les éléments capables de nous révéler « avec la splendeur des époques disparues l'ancienneté de notre profession ». Car, aux chercheurs laborieux et originaux, ajoute-t-il, la renommée demeure fidèle après la mort.

A ce point de vue, il peut lui aussi être pleinement rassuré. Né à Toulouse, où il avait trouvé, pour ainsi dire au berceau, les premiers linéaments de cette science à laquelle il s'était donné tout entier, venu de bonne heure à Paris et nommé très jeune dans les tout premiers de l'internat, il a continué noblement la tradition paternelle et son nom demeurera dans les annales de l'ophtalmologie.

Que Mme A. Terson, si cruellement éprouvée, que son frère, M. Jean Terson, qui lui était si profondément attaché, veuillent bien trouver ici l'expression émue de nos regrets avec le témoignage du souvenir qui sera conservé de lui dans ce journal où il avait souvent collaboré.

F. Terrien.

Une opinion sur la façon de lutter contre la pléthore médicale

La pléthore médicale s'aggrave dans tous les pays civilisés. Il faut restreindre l'envahissement désordonné de la profession médicale Tout le monde reconnaît cette nécessité, mais quelle est la meilleure solution à adopter?

Notre confrère belge, M. L. Weekers, dans le *Scalpel* du 16 Mars 1935, discute les divers projets mis en avant et préconise lui aussi un traitement préventif de la pléthore.

Sa formule est la suivante : *La sélection doit être faite par les professeurs d'université durant les études universitaires, autant que possible à leur début, et porter sur l'enseignement facultaire même.*

Son projet consiste à soumettre, dans chaque Faculté, les étudiants de première année à une interrogation orale ou écrite, dans les trois mois qui suivent le début des cours.

Les Facultés intéressées organiseraient elles-mêmes librement cette épreuve. Il devrait être spécifié cependant que les jurys chargés de cet examen, en raison de l'importance toute spéciale de leur mission, seraient élargis, en ce sens, qu'ils comprendraient un certain nombre de membres spécialement désignés, en plus des professeurs qui ont donné l'enseignement.

En cas d'échec, les étudiants seraient autorisés à se représenter l'année suivante, devant la même Faculté, de la même ou d'une autre université. Deux échecs entraîneraient l'élimination définitive.

Les étudiants, rebutés par une Faculté, seraient autorisés à affronter d'autres études dans une Faculté différente de celle dans laquelle ils ont échoué.

L'avantage de ce système consiste *à juger les étudiants précisément sur leur aptitude à acquérir les disciplines qu'ils ont librement choisies.*

Un autre avantage, c'est que les étudiants qui seraient ainsi éliminés le seraient au seuil même des études universitaires, ce qui leur éviterait une perte de temps et d'argent. Il y va de l'intérêt des jeunes gens eux-mêmes et de leurs familles. Les étudiants éliminés dès la première année peuvent sans grand dommage pour eux changer d'orientation et on évite ainsi aux parents d'inutiles dépenses. Tout le monde est d'accord sur ce point que la sélection ultérieure, qui devra quand même être poursuivie durant les années subséquentes, est plus difficile et en tout cas plus onéreuse.

En cas de besoin, et si la pléthore médicale continuait, il serait possible avec ce système de limiter le nombre de médecins, en restreignant le nombre des étudiants. On déterminerait chaque année, pour tout le pays, un total d'élèves (numérus clausus), admis à faire des études médicales. Ce total serait réparti entre les diverses universités au prorata du nombre des postulants. L'interrogation à laquelle les étudiants seraient soumis, au seuil même des études universitaires, permettrait de procéder au choix.

*
* *

Le projet de L. Weekers est en somme une sorte de concours dans le courant de la première année: seraient éliminés les élèves qui, après contact avec le début de la médecine, montreraient le moins d'aptitude aux études médicales. L'idée semble particulièrement digne de réflexions.

P. D.

Myalgie épidémique

La récente monographie [1] sur cette espèce morbide, qui était inconnue jusqu'à 1930, date à laquelle l'auteur, M. Ejnar Sylvest, ayant observé une épidémie dans l'île de Bornholm, au Danemark, lui a décerné le droit de cité dans la nosologie des maladies infectieuses, vient une fois de plus attirer l'attention sur cette singulière affection.

La première note que M. Sylvest lui a consacrée fut présentée en 1932 à l'Office International d'Hygiène par notre confrère le professeur Th. Madsen, le savant sérologiste de Copenhague, et président du Comité d'Hygiène de la Société des Nations. C'est également au Comité de l'Office, qui s'est occupé de ce sujet à diverses reprises, qu'on a alors dénommé *Myalgie épidémique* la nouvelle maladie. Ce terme, qui en exprime la manifestation caractéristique, ne préjuge en rien sa nature morbide encore ignorée.

L'espèce n'était vraiment pas nouvelle. Comme il arrive pour d'autres découvertes épidémiologiques, on lui trouve une histoire dans la littérature médicale, en l'assimilant à des poussées écloses à différentes dates, en divers pays et décrites sous des noms variés.

Dans ce travail d'exégèse, M. Sylvest a rencontré, comme la plus ancienne trace de la maladie, une épidémie qui avait sévi en Islande en 1856. D'autres poussées suivirent, au Danemark, en Norvège, en Suède, en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis, sous le voile d'appellations les plus disparates, rattachant les symptômes observés soit à la pleurésie, soit au rhumatisme, soit encore à d'autres états morbides, mais identifiables épidémiquement et nosologiquement au tableau décelé à Bornholm.

Ce tableau, M. Sylvest l'a dépeint soigneusement d'après la première série danoise, faisant preuve de son talent de clinicien et d'épidémiologiste. Début brusque, généralement instantané; accès de fièvre allant d'emblée jusqu'à 40°; douleurs lancinantes à des groupes musculaires du tronc, qui terrassent le patient, le font tordre et crier au moindre effort, une inspiration profonde aggravant ses souffrances. Les muscles atteints se gonflent, l'on sent et l'on voit leur tuméfaction. Dans quelques jours la fièvre décline, ainsi que les myalgies; parfois la maladie persiste et traîne, torturant le malade, ou revient par recrudescences, se montrant même de nature récurrente.

La myalgie épidémique frappe surtout la jeunesse et sévit dans la saison chaude. Des poussées de milliers de cas ont été constatées au Danemark et dans les pays voisins. Heureusement la maladie est extrêmement bénigne, malgré son caractère bruyant et les algies qu'elle inflige, état contre lequel la thérapeutique est restée jusqu'à ce jour impuissante.

Infection septentrionale, elle n'avait envahi que les pays froids du nord de l'Europe et de l'Amérique. Nous avons pu, avec l'aide des praticiens mis en éveil, réunir quelques cas qui se sont produits au Portugal, cas absolument typiques. Toutefois, chez nous l'épidémicité est nulle, la myalgie n'apparaît que sporadiquement. En Yougoslavie, M. Simitch a signalé au Comité la découverte de trois cas.

Généralement, en dehors de la pyrexie, la maladie est monosymptomatique; le tableau se réduit à la seule myalgie. Cependant l'on a observé des

1. *Epidemic Myalgia* (Bornholm disease) by Ejnar Sylvest, with a firword by th. Madsen. Copenhagen. London 1934.

complications telles que l'orchite, la pleurite, la bronchite, etc.

Le siège des douleurs est variable — elles embrassent divers muscles du thorax, de l'abdomen et de la nuque — soit bilatéralement, soit unilatéralement. Divers types de localisation se présentent. Au Portugal, par exemple, la myalgie s'attaque à l'hémithorax et à la nuque, engendrant un torticolis.

La pathologie infectieuse, loin de s'épuiser, acquiert chaque jour de nouvelles espèces. Telle est la si étrange et curieuse maladie que M. Sylvest a mise à jour et à laquelle il a consacré une monographie d'un grand intérêt tant pour les pathologistes que pour les épidémiologistes.

RICARDO JORGE.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Auriez-vous l'obligeance de me faire connaître si la décision qui aurait été prise pour 1934 de calculer la patente sur le taux légal du loyer dans le cas où le locataire patentable paye un prix de loyer supérieur à ce taux légal sera applicable également en 1935 avec le nouveau mode de calcul de la patente, autrement dit si « la valeur locative », servant de base au calcul, ne dépassera pas (comme en 1934) le taux légal de loyer.

Réponse de notre conseiller fiscal :

A la suite de l'arrêt de principe rendu par le Conseil d'Etat, le 20 Janvier 1933 (Affaire Malleterre, Hte-Garonne), il a été décidé par l'Administration qu'en ce qui concerne *les locaux soumis aux lois limitant la hausse des loyers*, la valeur locative servant de base au droit proportionnel serait ramenée au prix maximum stipulé par ces lois, lorsque les dits locaux seront loués pour un prix supérieur.

La législation sur la limitation des loyers étant applicable non seulement aux locaux d'habitation, mais encore aux locaux à usage professionnel, à condition qu'ils n'aient pas un caractère commercial ou industriel, la jurisprudence susvisée demeure applicable en 1935, pour la détermination de la valeur locative servant de base au droit proportionnel dû par les médecins sur leurs locaux professionnels, seuls imposables désormais, en vertu de l'article 4 de la loi du 6 Juillet 1934.

Un torero espagnol docteur en médecine

« VICTORIANO DE LA SERNA »

Victoriano de la Serna est, croyons-nous, un exemple unique dans les annales de la Médecine et du « Toreo ». C'est une des plus curieuses figures de ce monde si attachant des toreros. Physiquement, un homme jeune, de figure fine et sympathique.

C'est un sportif. Dès ses premières années de Faculté, Victoriano de la Serna connut la célébrité : recordman de 4×400 relais et champion d'Espagne des 800 et 1.400 mètres. Puis il fut, luiaussi, gagné par la grande passion de tous les jeunes Espagnols, le foot-ball. Mais là n'était pas encore sa voie.

Ce fut seulement en 1927 qu'il commença à s'intéresser aux taureaux. Son premier contact avec eux fut peu encourageant. Mais La Serna est tenace. Il se jura de devenir un jour une des gloires du « toreo ». Il y est arrivé. Sa carrière est l'une des plus rapides que l'on connaisse.

Il débute en 1929, comme « novillero » (matador de jeunes taureaux). Il reçoit l'alternative la même année, après seulement 9 corridas comme novillero. Dès lors, il connaît la gloire, à laquelle il aspirait tant.

La Serna n'ignore pas le tragique de son métier. Il sait le sens du mot « douleur ». Il l'a étudié sur les autres et sur lui-même. En 1932, à San-Sébastian, un taureau lui fait, d'un coup de corne, une profonde blessure à la cuisse, de 43 centimètres de long. Quand il quitte son lit d'hôpital, sa passion

Victoriano de la Serna exécutant un « lancé de capa ».

a encore grandi. Car il n'est pas de plus puissant stimulant, pour un vrai torero — et c'en est un — qu'une belle blessure.

Tel est Victoriano de la Serna torero.

Il ne faut jamais demander à Victoriano de la Serna pourquoi et comment il est devenu torero. C'est une énigme indéchiffrable. La Serna est devenu torero contre la volonté de sa mère, pour

Victoriano de la Serna soignant un camarade blessé.

qui il a pourtant une profonde vénération. C'est pour elle qu'il a étudié la médecine. C'est un travailleur infatigable, et ses études ont été brillantes.

FERNAN PEREZ (Madrid).

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

A Gand, dimanche 14 Juillet, à 10 h. 30 du matin, dans l'auditorium de la Clinique ophtalmologique de l'Université, aura lieu une séance extraordinaire de la Société de Médecine de Gand, consacrée aux hormones sexuelles féminines.

M. Sicard, de Paris, exposera la partie chimique de la question. M. le prof. Caurier, d'Alger, nous donnera peut-être le résultat de ses très intéressantes expériences. Enfin M. le prof. Kaufmann, de Berlin, nous parlera des résultats cliniques obtenus jusquà ce jour.

BRÉSIL

Le Centre médical de la policlinique de Botafogo (Rio-de-Janeiro) qui comprend des sections de *Pédiatrie médico-chirurgicale et Puériculture, Clinique neuro-psychiatrique, Clinique obstétricale, Clinique médicale d'adultes, Chirurgie générale, et gynécologique, Clinique oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique, Clinique dermatologique et syphiligraphique*, publie des Archives rédigées par le professeur Luiz Barbosa.

La direction du Centre médical pour 1935 comprend :

Président : le prof. Luiz Barbosa ; *Vice-président* : M. Paul David de Sanson ; *Secrétaire* : M. Rinaldo de Lamarc ; *Trésorier* : M. Aloyso Moraes Rego.

Directeur des Cliniques de Pédiatrie médico-chirurgicale et puériculture : Prof. Luiz Barbosa ; Assistants-chefs : MM. Carlos F. de Abreu et Alvres Pinto.

Directeur de la clinique médicale d'adultes : M. Antonio da Silva Mello ; Assistant-chef, M. Salgado Filho.

Directeur de la Clinique neuro-psychiatrique : M. Pedro Pernambuco Filho ; Assistant-chef, M. Heitor Pérez.

Directeur des cliniques d'obstétrique et de gynécologie : M. Bento Ribeiro de Castro ; Assistant-chef, M. Carneiro Lacerda.

Directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique : M. Paul David de Sanson ; Assistants-chefs, MM. Antonio Leão Valloso et A. Paulo Filho.

Directeur de la clinique dermatologique et syphiligraphique : M. Ferreira da Rosa ; Assistant-chef, M. F. Rege Nette.

Directeur de chirurgie générale : M. J. Baptista Canto ; Assistant-chef, M. Motta Maia.

On voit, par ces notes sommaires, que le *Centre Médical de la Policlinique de Botafogo* traite de toutes les spécialités médico-chirurgicales et délivre un enseignemeht pratique aux étudiants de Rio-de-Janeiro. Cette belle institution fait honneur à la grande capitale fédérale des Etats du Brésil.

ÉTATS-UNIS

On vient de fonder une Association Pédiatrique de l'Etat d'Arkansas (*Arkansas State Pediatric Association*), sous la direction de M. Morgan Smith, de Little Rock, avec le patronage de M. E. Culbitchell, de Memphis (Tenn.).

La Société Américaine de Pédiatrie (American Pediatric Society), à sa réunion annuelle au *Wade Park Manor Hotel*, de Cleveland, vient de renouveler son bureau et de nommer ses membres actifs ou honoraires :

Président : M. Fritz B. Talbot (Boston) ; *Vice-président* : M. Franklin P. Gengenbach (Denver) ; *Secrétaire-Trésorier* : M. Hugh Mc Culloch (St-Louis) ; *Editeur* : M. Heyworth N. Sanford (Chicago) ; *Membre du Conseil* : M. C. Anderson Aldrich (Winnetka). *Membres actifs* : MM. W.-W. Swanson (Chicago), Joseph A. Johnston (Détroit), John A. Toomey (Cleveland), Leniswell Hill (Boston), Edwards A. Park (Baltimore), A. H. Parmelee (Chicago). *Membres honoraires* : MM. J. Bokay (Budapest), Leonard Parsons (Birmingham).

HONGRIE

On nous annonce la triste nouvelle de la mort du professeur J. Lovrich, célèbre gynécologue, un des grands organisateurs de l'enseignement et de la situation d'aujourd'hui des sages-femmes en Hongrie. Né en 1868 à Budapest, Lovrich fut d'abord assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de la capitale et en 1895 boursier du gouvernement à Vienne. Il vint ensuite avec une bourse d'Etat à Paris, pour travailler pendant un an à l'Institut Pasteur. C'est alors qu'il fit connaissance avec le professeur Bar dont l'amitié décidera Lovrich à introduire en Hongrie les méthodes de l'école de gynécologie française. En 1913 Lovrich est nommé directeur de l'Ecole d'Obstétrique de Hongrie et c'est là qu'il travailla jusqu'à 1932. Pour honorer son activité qui est des plus remarquable, il est nommé en 1922 professeur « extraordinaire » à l'Université, en 1927 conseiller supérieur de la santé publique, en 1926 Président du conseil médical de l'Assurance Sociale, enfin en 1932, président de l'Association de

gynécologie hongroise. La même année la maladie l'oblige à prendre sa retraite.

Le décès de ce savant remarquable est un grand deuil pour le corps médical hongrois.

***

Le professeur Jean Bokay senior, professeur honoraire de clinique pédiatrique, à Budapest, vient d'être nommé membre de l'« American Pediatric Society ». Cet honneur, qui jusqu'ici n'échut qu'à fort peu de médecins européens, est dû aux relations amicales et scientifiques qui relient depuis des dizaines d'années les médecins d'enfants américains à ce vieux maître vénéré de la pédiatrie internationale.

ITALIE

Le professeur Leonardo Dominici, recteur de l'Université et Directeur de la Clinique chirurgicale de Pérouse, vient d'être appelé à la Faculté de Médecine de l'Université de Naples, pour occuper la chaire de *Pathologie Chirurgicale*.

Sous la direction du professeur De Nicola, médecin-chef de la Maternité de l'Etablissement Royal de l'*Annunziata*, l'Administration municipale de Naples a perfectionné l'organisation des secours urgents d'obstétrique chirurgicale, en installant dans un périmètre réduit des gardes d'obstétrique et des sages-femmes répondant rapidement à tout appel justifié.

ILES PHILIPPINES

Notre distingué confrère M. José Albert (Manille), qui vient d'être nommé membre de l'Académie nationale de médecine espagnole et qui est l'auteur de très remarquables et très nombreux travaux en pédiatrie et en hygiène, a fait au « Mu Sigma Phi College of Medicine » une conférence très applaudie sur l'Ethique en médecine, il s'est élevé vigoureusement contre l'*over materialization* qui considère l'Homo sapiens comme un simple animal de laboratoire sans âme et sans liens sociaux et l'*over speculization*, la spéculisation excessive, qui actionne le corps humain au mépris des lois les plus élémentaires de la synergie fonctionnelle des organes et qui réduit la médecine à des horizons bornés et privés de lumière. Il s'est élevé aussi contre l'impudente *commercializotion* de notre profession. Ceux qui ont la mission d'instruire les étudiants doivent inlassablement leur enseigner que la médecine ne peut et ne doit pas être une source de richesse personnelle, qu'elle ne peut donner à ses tenants que beaucoup de devoirs, des satisfactions intellectuelles et morales et une très modeste aisance. Si les jeunes gens étaient bien persuadés de cette vérité, le nombre des étudiants indésirables diminuerait rapidement et la pléthore médicale trouverait facilement son remède.

POLOGNE

Du 29 Avril au 1er Mai s'est déroulé à Cracovie le XVIIIe Congrès des chirurgiens polonais, présidé par le professeur Jurasz.

La première question du programme, l'hématurie, a été présentée par le prof. Ostrowski (Lwow) et M. Markiert (Varsovie). Le prof. Ostrowski exposa la pathogénie, l'étiologie, le diagnostic et le traitement de l'hématurie du point de vue de chirurgie; M. Markiert, la même question du point de vue de clinique interne. Docent Nowicki retraça en détail la méthode d'opérations intra-craniennes d'après Cushing.

Le lendemain matin, le prof. Glatzel exécuta avec son habituelle maîtrise six opérations types; Docent Nowicki, deux opérations intra-craniennes. Après-midi, le prof. Michejda (Vilno) et le prof. Siengalewicz (Vilno) ont présenté la seconde question du programme : l'occlusion intestinale.

Le prof. Michejda insista sur l'importance du diagnostic précoce qui dépasse l'importance d'une technique perfectionnée.

M. Bylina présenta son expérience du sérum polyvalent antigangreneux et prostigmine.

Le 1er Mai de nombreuses opérations ont été faites; les élèves du prof. Ostrowski communiquèrent leurs travaux sur l'histamine.

Le Privat-Docent Gruca (Lwow) expliqua la méthode Smith-Peterson modifiée par lui pour le traitement de fractures du col fémoral.

Le prof. Kader à l'unanimité fut élu membre honoraire de la Société des chirurgiens polonais.

RUSSIE

La clinique dermatologique de la 1re Université de Moscou utilise le traitement des dermatoses par le minerai d'Oukhta (Russie du Nord), contenant, à part le radium, aussi du mésothorium et exerçant un effet biologique intense sur la peau. Dans le psoriasis, l'eczéma, le lupus érythémateux, etc., on a constaté une résorption marquée des infiltrats inflammatoires chroniques.

Livres Nouveaux

Précis de Physique Médicale, par André Strohl, Professeur de physique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 724 p., avec 320 fig. (*Collection de Précis médicaux*) [*Masson et Cie*, édit.]. — Prix, broché : 60 fr. Cartonné toile : 70 fr.

Le prof. A. Strohl vient de faire paraître, dans la *Collection des Précis Médicaux*, un remarquable Précis de physique médicale, dont il importe de souligner l'intérêt, aussi bien pour l'étudiant que pour le praticien.

Un premier livre traite de *l'énergétique biologique;* il est scindé en deux parties, l'une étudiant les manifestations énergétiques chez l'être vivant, l'autre les relations entre ces diverses formes d'énergie. Les différents chapitres en sont consacrés respectivement à : l'énergie alimentaire, l'énergie calorifique et la chaleur animale, l'énergie mécanique (muscle, station et locomotion, mécaniques respiratoire et circulatoire) ; la transformation et la conservation de l'énergie, le fonctionnement du muscle. Le 2e livre traite de l'*acoustique* physiologique, spécialement du point de vue de l'audition et de la phonation. Dans le 3e livre, l'auteur expose tout ce qui, de la *physico-chimie*, peut être utile et intéressant pour le médecin : les gaz, les liquides, les solutions, la théorie des ions, les colloïdes. *La lumière*, ses propriétés physiologiques, son action thérapeutique, font l'objet du 4e livre. Le 5e est consacré à l'*électrophysiologie* et à l'*électrothérapie* : courants utilisés en physiologie et en médecine; leurs actions biologiques; électrodiagnostic et mesures chronaximétriques; accidents produits par les courants électriques, production d'électricité par les êtres vivants. Enfin, un 6e livre traite des *rayons X* et de la *radioactivité* : propriétés physiques de ces rayonnements, principes de radiodiagnostic, de radio- et curiethérapie.

Toutes ces questions, dont la connaissance est si nécessaire à l'étudiant en médecine et au médecin, sont exposées avec une grande clarté. L'étudiant trouvera dans cet ouvrage bien des données qui lui permettront d'aborder utilement l'étude de la physiologie : respiration, gaz du sanz, organes des sens, excitabilité neuro-musculaire, énergétique biologique. Pour le praticien, les chapitres consacrés aux applications médicales de l'électricité, des rayons X et des corps radio-actifs constituent une source précieuse de renseignements. C'est dire combien de services rendra à tous, sous sa forme condensée mais si précise, cet ouvrage parfaitement équilibré et magistralement conçu.

Léon Binet.

La médecine est une science, par C. Joanny-Torqueau (*Doin*), Paris.

M. Joanny-Torqueau ne conteste pas que « la fin de la science » soit l'art (p. 15), mais il n'en professe pas moins que « la médecine est déjà une vraie science au même titre que la physique ou la chimie ». Il est probable que l'éternel débat rajeuni par ce volumineux plaidoyer procède d'un malentendu. Tout le monde a raison, suivant la définition qu'on donne à la médecine. Si l'on tient compte des problèmes qu'elle doit résoudre dans la pratique, des cas théoriquement inédits que la multiplicité des phénomènes, des météores, des tempéraments, des contingences, diversifie à l'infini, nul doute que le médecin, comme le peintre, comme le poète, ne puisse prendre comme épigraphe de sa carrière le vers illustre de Vigny :

« Aimez » (ou : soignez, — ou : peignez) « ce que jamais on ne verra deux fois. »

Mais si l'on considère les principes dont cet artiste s'inspire, nul doute aussi qu'ils ne soient objet de science, indiscutables, permanents, indépendants de lui. C'est de ce point de vue que M. J.-T. se place, ce qui est assurément son droit. Sans diminuer en rien l'importance de l'art, il a raison d'établir l'inventaire des sciences biologiques, considérablement accru par tant de découvertes nouvelles, et d'insister sur la rigueur des méthodes scientifiques dont se prévaut avec raison l'école moderne. Il ne faut pas, en effet, que la part de mystère contenue dans l'objet de la médecine dispense le chercheur d'épuiser le contenu de la science; mais il ne faut pas que cette science soit toute la médecine : *adhuc sub judice lis est*.

Le travail de M. J.-T. contribuera du moins à persuader que toute science, que toute la science, peut être utilisée par la médecine, non sans se glorifier dans cet emploi.

R. Van der Elst.

Conférences cliniques de médecine infantile. *Troisième série*, par M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau. 1 vol. de 336 p. et 49 fig. (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 40 fr.

Ces conférences, qui ont été faites — comme celles des deux années précédentes — à l'hôpital Bretonneau, mettent au point, dans un but pratique, des sujets d'intérêt journalier pour le médecin ou d'une actualité renouvelée par des travaux récents.

La première est consacrée à la *tuberculose congénitale* (qu'il ne faut pas d'une façon incorrecte dénommer « tuberculose héréditaire »), les suivantes à l'*anorexie et aux vomissements du nourrisson, à la sténose congénitale du pylore, aux vomissements cycliques, au mégacôlon et au dolichocôlon, aux pyuries des nourrissons*.

Deux très belles leçons, illustrées par une série de très instructives radiographies, sont consacrées à la syphilis osseuse : *maladie de Parrot, ostéo-arthropathies de la syphilis congénitale*.

L'auteur, qui a étudié très particulièrement les manifestations si diverses du rhumatisme infantile, aborde dans les conférences suivantes trois sujets d'un haut intérêt : *les rhumatismes chroniques dans l'enfance; le rhumatisme cardiaque évolutif et l'endocardite maligne chez l'enfant; la chorée de Sydenham*. La dernière leçon est consacrée au *diagnostic de la diphtérie*.

Cette énumération indique la variété des questions de pathologie infantile envisagées dans cet ouvrage. Elles sont toutes traitées avec un sens clinique des plus aiguisés et un souci de rendre service aux praticiens et aux élèves.

J'ajoute que dans un *avant-propos*, plein d'à-propos, en quelques pages judicieuses, agrémentées d'observations déontologiques variées, M. Grenet expose fort bien ce que doivent être les rapports des médecins entre eux et les différents cas de conscience qui peuvent se présenter à eux. C'est grand dommage que ces pages ne puissent aussi être lues et méditées par les familles.

G. Schreiber.

Die parasagittalen Meningeome (Les méningiomes parasagittaux), par Olivecrona. 1 vol. de 144 p., avec 145 fig. (*George Thieme*, éditeur), Leipzig, 1934.

O. se limite dans ce travail à l'étude des méningiomes développés aux dépens des parois du sinus longitudinal ou de la faux du cerveau. Pour la description clinique, il les distingue suivant que leur siège correspond au tiers antérieur, moyen ou postérieur du sinus. Les méningiomes peuvent être

bilatéraux, ou plutôt comprimer les deux hémisphères en raison de la propagation de la tumeur à travers la faux du cerveau. Ces derniers correspondent d'après O. à environ un tiers ou la moitié de tous les cas de méningiomes parasagittaux.

Outre les phénomènes de compression qu'ils déterminent, ces méningiomes envahissent assez souvent les veines durales et les sinus dont ils peuvent déterminer l'occlusion. Cette particularité joue un rôle important dans le tableau clinique qu'offre ces tumeurs, qui pour O. est dû en partie aux troubles vasculaires et à la stase veineuse.

Cet intéressant travail est enrichi de nombreuses figures. H. Schaeffer.

Ernährungsbehandlung in der Gynäkologie und Geburtshilfe, par Albert Bauer (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin et Vienne, 1934. — Prix : 2 marks.

Livre rempli d'excellents renseignements et empreint d'un bon sens très appréciable. Il n'est pas vrai que la femme enceinte doive manger pour deux, comme le répètent les commères surannées et trop de médecins ; car les conséquences de la suralimentation peuvent être l'obésité définitive de la femme, des dystocies, des intoxications graves. L'organisme de la femme enceinte travaille économiquement, détruit peu d'albumine, stocke de l'azote. Il faut restreindre les ingesta de protides, sans cependant exagérer. Il y a, aussi, danger à un excès de graisses : cétose gravidique. B. rappelle la rareté de l'éclampsie chez les femmes végétariennes. Il faut être très libéral de glucides ; la glycosurie alimentaire gravidique est un moyen d'empêcher que les excès de glucides soient nuisibles. B. pense qu'il est nécessaire de favoriser la rétention des matières minérales ; et, pour cela, il conseille les fruits crus, les légumes, le lait, les produits de laiterie. L'ingestion de fer et sa fixation sont du plus grand intérêt (raifort, épinards, seigle, avoine, riz non décortiqué, figues, noisettes) pour éviter certains avortements. Le chlorure de sodium est indispensable ; mais, il ne faut pas dépasser les bornes raisonnables. Les condiments, les bouillons, les gibiers, la charcuterie, le fromage, le hareng sont proscrits par B. L'iode est utile en cas d'avortement habituel. B. insiste ensuite sur le rôle de l'alimentation dans les avitaminoses. Il expose le régime qu'il croit salutaire dans les vomissements gravidiques. Henri Vignes.

Université de Paris

Puériculture. — L'enseignement préparatoire au diplôme de puériculture commencera le 12 Novembre 1935, et aura lieu sous la direction de MM. les professeurs Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt, et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les professeurs Gougerot, Terrien et Lemaître.

Puériculture avant et après la naissance. Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance) ; hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses. Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité et de l'enfance.

Cet enseignement est destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers. Il comprendra :

1° Des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques et 2° des cours théoriques et des démonstrations organisées avec la collaboration de MM. Lévy-Solal, agrégé, accoucheur de l'Hôpital St-Antoine ; Lacomme, agrégé, accoucheur des Hôpitaux ; Devraigne, accoucheur de l'Hôpital Lariboisière ; Turpin, agrégé, médecin des Hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé ; Marcel Pinard et Benda, médecins des Hôpitaux ; Renard, ophtalmologiste des Hôpitaux ; Halphen, agrégé, et Aubin, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux ; Frey, chargé de cours, et Ruppe, stomatologistes des Hôpitaux ; Paul Boncour, Vitry, Hallez, Mlle Vogt, anciens chefs de clinique ; Detrois, chef de laboratoire à la Faculté ; Trèves, ancien interne des Hôpitaux ; Cavaillon et Leclainche, chefs de services au Ministère de la Santé Publique.

Pour tous renseignements et les inscriptions, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, Paris (14e).

Hôpitaux et Hospices

Cours pratique de thérapeutique dermatologique. — Un cours pratique de thérapeutique dermatologique, avec démonstrations et exercices de physiothérapie, sera fait à l'hôpital Saint-Louis en Janvier 1936 par le professeur agrégé Sézary, avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, Brodier, Paul Lefèvre, Ducourtioux, Duruy, Georges Lévy, Gallerand, Horowitz, Lévy-Coblentz, Barbara, Mme Blas, M. Raoul Leroy.

Pour tous renseignements, s'adresser le matin à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Brocq. Inscriptions reçues à partir du 1er Octobre. Nombre d'élèves limité.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — 2e Concours de nomination. *Séance du 28 Juin. Ont obtenu :* MM. Reinhold, 19 ; Merle d'Aubigné, 18 ; Chabrut, 18.

Séance du 1er Juillet. Ont obtenu : MM. Sicard, 19 ; Seillé, 17.

Séance du 4 Juillet. Epreuve thérapeutique chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Sicard, 29 ; Chabrut, 29 ; Reinhold, 28 ; Seillé, 28.

Total des points obtenus : MM. Sicard, 96 ; Seillé, 93 ; Chabrut, 92 ; Reinhold, 91.

Sont proposés à la nomination : MM. Sicard et Seillé.

Clinicat. — A la suite du Concours du 1er Juillet 1935, sont proposés : *Clinique des maladies mentales et de l'encéphale :* Mme Bernard, MM. Lagache, Rouart, Sivadon. — *Clinique des maladies nerveuses :* MM. Ribadeau-Dumas et Schwob. — *Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :* M. Albeaux.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Commandeur :* Spick, médecin général, directeur du service de santé des troupes du Maroc ; Spire, médecin général, directeur du service de santé de la 20e région ; Viala, médecin général, membre du comité consultatif de défense des colonies.

Officier (service de santé militaire) : Castillon, médecin commandant aux troupes du Levant ; Toresse, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Barthélemy, médecin lieutenant-colonel à la région de Paris ; Saffores, médecin lieutenant-colonel au 19e corps d'armée ; Rebierre, médecin colonel, médecin chef de l'hôpital militaire Michel-Lévy à Marseille ; Vendeuvre, médecin lieutenant-colonel aux troupes du Maroc ; Dumoulin, médecin lieutenant-colonel aux troupes de Tunisie ; Simonot, médecin commandant au centre de réforme de Constantine ; Pons, médecin lieutenant-colonel à l'hospice mixte de Limoges et président de la commission de réforme ; Marmoiton, médecin commandant à l'hôpital militaire Maillot à Alger ; Bonnenfant, médecin commandant au centre de réforme de Casablanca ; Faure, médecin commandant aux salles militaires de l'hospice mixte de Pau ; Roudouly, médecin commandant à la région de Paris ; Ginestet, médecin commandant à l'hôpital militaire Saint-Nicolas à Bordeaux ; Solle, médecin lieutenant-colonel à l'hôpital militaire Saint-Nicolas à Bordeaux ; Bret, médecin commandant au 503e rég. de chars de combat à Versailles.

(*Service de santé des troupes coloniales*) : Gouin, médecin lieutenant-colonel, 21e rég. d'infanterie coloniale ; Robineau, médecin commandant en Afrique occidentale française ; Salomon, médecin colonel au Togo ; Bodet, médecin colonel à Madagascar ; Dulliscouet, médecin lieutenant-colonel, dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux).

Chevalier (Service de santé militaire) : Henry, médecin commandant à la région de Paris ; Carlioz, médecin capitaine au 403e rég. de défense contre aéronefs ; Besse, médecin commandant à la région de Paris ; Fournes, médecin capitaine à la 17e région à Toulouse ; Fouque, médecin capitaine à la 3e légion de garde républicaine ; Sautriau, médecin capitaine à l'état-major de la région de Paris et place de Paris ; Bousquet, médecin capitaine au territoire du Sud tunisien ; Accoyer, médecin capitaine, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Nancy (laboratoire de bactériologie) ; Provost, médecin capitaine au 75e rég. d'artillerie ; Frejafon, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Froment, médecin commandant des troupes du Levant ; Martin, médecin lieutenant-colonel, à la 15e région ; Bahier, médecin lieutenant-colonel à la région de Paris ; Dreyfuss, médecin lieutenant-colonel au 19e corps d'armée ; Gauthier, médecin commandant à la région de Paris ; Ducos, médecin lieutenant-colonel à la région de Paris.

— (*Service de santé des troupes coloniales*) : Carlier, médecin commandant, Afrique occidentale française ; Etienne, médecin commandant au Maroc ; Phiquepal d'Arusmont, médecin commandant, 3e rég. d'infanterie coloniale ; Fonquernie, médecin commandant au 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

— Médaille des épidémies. — La médaille d'honneur en or a été décernée à M. Bernardbeig, chirurgien en chef des Hôpitaux de Toulouse et à M. Martin (Jean), professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de Médecine de Toulouse, décédés victimes de leur dévouement.

Cinquantième anniversaire de la première vaccination antirabique. — L'Institut Pasteur a décidé de célébrer le cinquantième anniversaire de la mise en pratique de la vaccination antirabique dont la découverte, féconde en conséquences théoriques et pratiques, a si grandement honoré la science de notre pays.

Pour commémorer la date du 6 Juillet 1885, une séance se tiendra au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, le samedi 6 Juillet 1935, à 15 heures, sous la Présidence de MM. les ministres de l'Education Nationale et de la Santé Publique.

Le banquet de l'Association des anciens élèves de l'Institut d'Hygiène de Paris. — Sous la présidence de M. le prof. Tanon, membre de l'Académie de Médecine, le XIIIe banquet annuel de cette Association a eu lieu le 22 Juin.

M. Camille Blaisot, sous-secrétaire d'Etat à la Présidence du Conseil, vint passer quelques instants avec les diplômés d'hygiène français et étrangers qui, au nombre d'une soixantaine, s'étaient groupés autour de leurs professeurs présents : MM. François Martin, membre du Conseil Supérieur d'Hygiène de France ; Weill-Hallé, directeur de l'Ecole de Puériculture à la Faculté de Médecine de Paris ; Joannon et Labbé, professeurs agrégés à la Faculté de Médecine.

Parmi les personnalités qui assistaient à cette réunion, se trouvaient : M. le sénateur Raymond Martin, membre de la Commission d'Hygiène du Sénat ; M. Liard, secrétaire général de la Préfecture de Police ; M Cavaillon, chargé de la direction des services centraux d'hygiène au ministère de la Santé Publique ; M. Legros, M. Hazemann, médecin inspecteur de l'Office Public d'Hygiène sociale ; M. Lavaux, président de la Société des médecins de dispensaires ; M. Dumont, président de la Société des techniciens sanitaires ; MM. Neveu et Cambessèdes, médecins des épidémies à la Préfecture de Police ; M. Navarre, sous-directeur de l'Institut d'Hygiène, etc.

Au dessert, M. Clerc, conseiller technique au ministère de la Marine Marchande, président de l'Association ; M. Liard, M. François Martin, M. le sénateur Martin, M. Legros, M. Weill-Hallé, le prof. Tanon, M. Camille Blaisot, prirent la parole.

Les divers orateurs soulignèrent l'importance du rôle que les médecins hygiénistes sont appelés à jouer en collaboration avec les médecins praticiens, dans l'organisation de la médecine préventive.

Au cours de l'Assemblée générale qui précéda le banquet, l'Association a procédé à l'élection de son bureau pour l'année 1935-1936. Celui-ci est ainsi constitué : Président : M. Clerc. — Vice-président (Français) : M. Vielledent. — Vice-président (Etranger) : M. Kechavarz (Perse). — Secrétaire général : M. X. Leclainche. — Secrétaire général adjoint : M. Cachera. — Rédacteur en chef du bulletin : M. Bourguin. — Trésorier : M. Royer.

Une Société Médicale des accidents du travail à Marseille. — Quelques chirurgiens mar-

seillais se sont réunis pour fonder une Société Médicale des « Accidents du Travail ».

Le Bureau de la nouvelle Société est ainsi constitué : *Président* : Prof. Imbert. — *Vice-Président* : M. Alphonse Michel. — *Secrétaires généraux* : MM. Marcel Arnaud et Jean Paoli. — *Trésorier* : M. Bonnal.

La nouvelle Société a voté ses statuts qui comprennent : Quatre réunions par an ou davantage si c'est nécessaire. L'ordre du jour de chacune de ces séances comprendra obligatoirement un rapport sur un sujet intéressant la chirurgie des accidents du travail. Le sujet et le rapporteur seront choisis plusieurs mois à l'avance. Le rapport sera distribué quelques jours à l'avance aux membres de la Société et à leurs invités.

Congrès international de la protection de l'enfance (Bruxelles, 18-21 Juillet 1935). — A l'occasion de l'Exposition Universelle le Gouvernement a prié l'Association internationale pour la protection de l'enfance de tenir sa XI[e] session à Bruxelles.

Ce Congrès international qui aura lieu du 18 au 21 Juillet prochain sera inauguré solennellement en présence de S. M. la Reine.

De nombreux pays nous ont déjà fait connaître le nom de leurs délégués officiels. Des rapporteurs étrangers et belges, choisis parmi les autorités les plus qualifiées, ont fait parvenir au Secrétariat général des travaux intéressants sur chacune des questions portées à l'ordre du jour :

1. *La protection de l'enfant à la campagne*, au point de vue médical, juridique, pédagogique, social.

2. *Les effets de la crise économique et du chômage sur les enfants et les adolescents.* Méthodes d'enquêtes au point de vue médical, juridique, pédagogique, social.

A l'occasion de ce Congrès, certaines questions qui intéressent particulièrement les membres des Sections nationales seront également étudiées.

L'Association internationale pour la protection de l'enfance se propose d'organiser pendant le Congrès, en dehors des séances officielles, des séminaires d'études où pourront être discutés les plus importants de ces problèmes.

Section médicale. — Le statut actuel et les nécessités de la pédiatrie dans la formation professionnelle des médecins. Examen pré-nuptial et traitement obligatoire. Quelles sont les maladies qui doivent être traitées ? Règles à adopter. Les troubles de la motricité chez l'enfant normal ou anormal. Leurs traitements. La mortalité infantile causée par la diarrhée. La prophylaxie immunitaire de la tuberculose de l'enfance. L'éducation du nourrisson.

Section juridique. — La recherche de la paternité des enfants naturels. Le patronage des enfants étrangers. Fonction sociale de la puissance paternelle et intervention éventuelle de l'Etat dans la délimitation des droits et obligations. Les délinquants mineurs particulièrement difficiles à éduquer doivent-ils être soumis à un traitement spécial pendant l'exécution des peines ? Dans l'affirmative, quels sont les principes à suivre en établissant ce traitement ?

Section pédagogique. — Education des adolescents et pré-adolescents en vue de l'exercice de leurs devoirs futurs comme chefs de famille. La famille et l'école. Leur collaboration. Méthodes et procédés.

Section sociale. — Responsabilité de l'Etat dans l'organisation et l'inspection des Ecoles maternelles ou Jardins d'enfants et autres institutions destinées aux enfants d'âge pré-scolaire. Programme d'études minimum d'une école de service social.

Programme du Congrès. — Jeudi 18 Juillet. A 10 h., en la Grande Salle de fêtes de l'Exposition, séance solennelle d'instalation du Congrès. Cette séance sera honorée de la présence de S. M. la Reine. A 2 h., Assemblée générale de l'« Association internationale pour la protection de l'enfance ». De 3 à 5 h., Travaux des Sections. A 5 h., thé offert aux congressistes étrangers par le Commissaire général de l'Exposition.

Vendredi 19 Juillet. — Journée consacrée aux excursions et visites (au choix) : *A*) Le littoral belge. Prix du transport, par personne : 110 fr. belges (avec chemin de fer en 2[e] classe. *B*) Visite d'œuvres à Bruxelles, Dongelberg, Rixensart et Tervueren. Prix du transport, par personne : 50 fr. belges.

Samedi 20 Juillet. — De 9 à 11 h., Travaux des Sections. A 11 h., Visite guidée de l'Exposition. De 2 à 6 h., Travaux des Sections. A 20 h., Banquet par souscription.

Dimanche 21 Juillet. De 10 h. à midi, Travaux des Sections. A 11 h., Assemblée générale de l'Œuvre Nationale de l'Enfance. A 3 h., en la salle A du Bâtiment des Œuvres sociales (Exposition), Séance de clôture.

N. B. — Diverses réceptions, visites, etc., seront annoncées ultérieurement.

Prix de la participation au Congrès : Pour les membres de l'A.I.P.E.: 30 fr. Pour les personnes non affiliées à l'A.I.P.E., 60 fr.

Pour renseignements et participation au Congrès, s'adresser au Secrétariat général de l'Association internationale pour la Protection de l'Enfance, avenue de la Toison-d'Or, 67, à Bruxelles.

V[e] conférence de l'Association internationale de pédiatrie préventive. — La V[e] Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie préventive (section médicale de l'Union internationale de Secours aux Enfants) aura lieu les vendredi et samedi 20 et 21 Septembre 1935, à Bâle, sous la présidence du professeur Wieland.

Les sujets a l'ordre du jour sont les suivants :

1° *Mesures à prendre pour éviter les contaminations intérieures et extérieures dans les hôpitaux d'enfants. Règles à observer pour les réaliser; a) dans la construction de ces hôpitaux, et b) dans leur exploitation* : M. Lust (Bruxelles), prof. Fanconi (Zurich) et prof. Husler (Munich).

2° *Prévention de la tuberculose à l'école* (*l'étude est strictement limitée à l'âge scolaire*) : J. H. Tuntler (Groningue), Genevrier (Paris) et prof. Kleinschmidt (Cologne).

Les médecins qui désirent participer à cette conférence sont priés de s'inscrire auprès du Secrétariat de l'A.I.P.P., 15, rue Lévrier, Genève (Suisse); il en est de même de ceux qui comptent prendre part aux discussions qui suivront l'exposé des rapports.

Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie. — Le Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie tiendra ses assises annuelles le 14 Octobre 1935 à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. Lafite-Dupont (Bordeaux).

Les deux rapports suivants seront présentés et discutés :

1° *Traitement des méningites otogènes.* Rapporteurs : MM. A. Moulonguet (Paris), J. Piquet et P. Delobel (Lille). — 2° *Traitement chirurgical de l'otospongiose. Indications. Technique. Résultats.* Rapporteur : M. Maurice Sourdille (Nantes).

Pour tous renseignements, s'adresser au *Secrétaire général* : M. Henri Flurin, Cauterets (Htes-Pyrénées). — *Trésorier* : M. Collin, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 6[e].

VIII[e] Croisière médicale française. — Grandes vacances 1935. — Le Comité des C.M.F. organise, pour les grandes vacances 1935, grâce à l'aimable collaboration de la C[ie] Générale Transatlantique et des Messageries Maritimes, une croisière inédite en Mer Noire sur un itinéraire absolument neuf.

Le s/s *De Grasse* (24.000 tonnes) quittera Marseille le 14 Août et touchera Istamboul le 18. Deux jours d'escale permettront la visite de tous les souvenirs qui se rattachent au nom prestigieux de Constantinople et, remontant le Bosphore dans l'atmosphère lumineuse d'une belle soirée d'été, le paquebot entrera dans la Mer Noire, en route pour Constanza où il arrivera le 20 Août.

Deux jours d'escale permettront de pousser jusqu'à Bucarest, et, le 22 au matin, le *De Grasse* jettera l'ancre à Odessa où nous prendrons contact avec l'U.R.S.S.

Une nuit de navigation et, le 23, nous arriverons à Yalta, près de Sébastopol sur la côte d'Azur Russe où nous excursionnerons pendant encore deux jours. Le 25, le paquebot touchera Touapsé, sur la côte Est de la Mer Noire, au pied des contreforts du Caucase.

Une merveilleuse randonnée en automobile, clou de cette croisière si riche en visions nouvelles, nous conduira à Vladicaucase et de là à Tiflis par la fameuse route militaire de la Géorgie que l'énorme massif volcanique du Kazbek domine de ses 5.000 mètres d'altitude. De Tiflis, nous gagnerons Batoum par chemin de fer. Nous y retrouverons le *De Grasse* qui mettra le cap sur Trébizonde où il arrivera le 31 Août.

Après une journée passée dans cette vieille ville de Turquie d'Asie, le *De Grasse* quittera la Mer Noire et fera une dernière escale en Grèce, à Salonique remplie de souvenirs de nos « poilus » de l'Armée d'Orient et que des événements récents remirent en vedette.

Le paquebot sera de retour à Marseille, le 7 Septembre au matin.

Constantinople, la Roumanie, la Crimée, le Caucase, la Macédoine, un seul de ces noms suffirait à tenter les voyageurs avides de contempler des horizons nouveaux. En les réunissant dans une même croisière, les C.M.F. ont établi un programme incomparable qui doit satisfaire à la fois ceux qui aiment à évoquer l'image des civilisations antiques et ceux qui veulent juger par eux-mêmes des aspects d'un régime nouveau tout en admirant les paysages les plus variés des confins de notre vieille Europe.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris. Téléph. Odéon 20-63.

Corps de santé militaire. — M. le médecin colonel Potet, directeur du service de santé de la 7[e] région, est nommé directeur par intérim du service de santé du Maroc, en remplacement de M. le médecin général Spick, placé dans la section de réserve.

M. le médecin colonel Pheulpin, sous-directeur du service de santé de la 7[e] région, est nommé directeur du service de santé de la 7[e] région.

— Ont été nommés :

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Couturier, en remplacement de M. le médecin général Mellies, placé dans la section de réserve, et M. le médecin colonel Epaulard, en remplacement de M. le médecin général Spick, placé dans la section de réserve.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Boleslas Motz, professeur honoraire de la Faculté de médecine de Wilno, sénateur de la République polonaise, grand officier de Polonia Restituta, chevalier de la Légion d'Honneur et celle de M. Rieu-Villeneuve.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 8 Juillet. — Bactériologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3[e]/2[e] *partie*, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mardi 9 Juillet. — Bactériologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3[e]/2[e] partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — *Sages-Femmes*, 2[e] examen, Pitié, 1 h.

Mercredi 10 Juillet. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 8 Juillet. — M. Katchowa : *Etude clinique et expérimentale du traitement de la maladie de Vaquez par la phénylhydrazine.* — M. Chue : *Fixation et élimination de la vitamine C.* — M. Wechsler : *Le caractère ambo-sexuel des hormones génitales.* — M. Bursztejn : *Action du poumon sur les polypeptides.* — M[lle] Winkler : *L'avenir des radiologistes.* — Jury : MM. Léon Binet, Champy, Clerc, Mouquin.

M. Cheikh : *Leishmanioses à Téhéran.* — M. Mendivil : *Etude de l'hérédité dans la pathologie humorale.* — M. Simon : *Etude de la radiothérapie dans les kératites dites essentielles.* — M. Stein : *Sur un cas de métrorragie hématogène.* — M. Bruno : *Considération sur la réaction de Schultz et Charlton.* — M. Rosenbaum : *Traitement des métrites cervicales par la méthode de vaccination locale de Besredka.* — Jury : MM. Brumpt, Robert Debré, Loeper, Brulé.

Mardi 9 Juillet. — M. Nunez-Oti : *L'acide tannique dans le traitement des brûlures cutanées étendues.* — M. Bermudez : *La sacralisation douloureuse de la V[e] vertèbre lombaire, son traitement chirurgical.* — M. Del-Gallazo : *Macrogénitosomie précoce.* — M. Cau : *Etude des ulcérations syphilitiques des paupières.* — M. Durandy : *Etude de 3 cas de diplopie consécutifs à la pratique de la boxe de combat.* — M. Mourgues : *L'œil et la conduite des automobiles.* — M. Perrotte : *Traitement chirurgical de l'entropion spasmodique.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Terrien, Velter.

M. Antoni : *L'épreuve de la sédimentation globulaire.* — M. Bodin : *Quelques observations de tuberculose de l'adulte avec adénopathies médiastines.* — M. Lamy : *Le test électrique de l'angle d'impédance.* — M. Legrier : *Etude clinique des mucines en gastro-entérologie.* — M[lle] Pichon : *Traitement de certains œdèmes chroniques des jambes.* — M. Pontet : *Etude du traitement ambulatoire des ulcères variqueux.* — M. Pujol Izquierdo : *La dissociation de la pression veineuse et de la vitesse circulatoire, signe caractéristique de l'obstruction de la veine cave.* — Jury : MM. Carnot, Maurice Villaret, Justin-Besançon, Cadenat.

M. L. Montréer : *Etude pathogénique des convulsions infantiles.* — M. Fournée : *La paralysie faciale périphérique de l'hypertension artérielle.* — M. Michaëlides : *Glycosuries infundibulo-hypophysaires.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Abrami, Huguenin.

M[lle] Feydit : *A propos d'un cas de maturité sexuelle précoce chez une fillette de 15 mois.* — M. Berlioz : *Essai sur l'obsession de négation.* — M. Lion : *Etude de la vie et de l'œuvre de Freud.* — M. Desrosiers : *Etude des septicémies à staphylocoques.* — M[lle] Melon : *Etude de l'érythrodermie desquamative du nourrisson.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Lereboullet, Nobécourt, Giroud.

Mercredi 10 Juillet. — M. Farès Assas : *Passage de certains métaux et métalloïdes à travers le placenta.* — M. Tzoneff : *Etude des pertes de sang dans la grossesse tubaire.* — M. Gorecki : *Grossesses tubaires.* —

M. Eurin : *Les bézoards de laque (Laquo-bézoards)*. — M. Gross : *De la tolérance de la prothèse métallique dans l'ostéo-synthèse*. — M. Prat : *Les diverticules du côlon*. — M. Lamasson : *Indications et résultats thérapeutiques du vaccin antistaphylococcique*. — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Grégoire, Mathieu.

M. Camus : *Paralysies oculaires isolées chez l'enfant*. — M. Bréhier : *Des splénomégalies familiales*. — M. Massonet : *Etude de l'intoxication cyanhydrique et action antidote de l'hyposulfite de sodium*. — M^lle^ Chevallier : *La glossite papuleuse aiguë*. — M^lle^ Ely : *Les granulations dites toxiques des polynucléaires neutrophiles*. — M. Thibon : *Les lésions gastriques au cours du mycosis fongoïde*. — Jury : MM. Baudouin, Fiessinger, Harvier, Chevallier.

M. Azoulay : *La diphtérie des étudiants et des infirmiers dans les hôpitaux de Paris*. — M. Bergeron : *La balnéation à travers les âges*. — M. Fargier : *Hygiène des ateliers de battage des tapis*. — M^lle^ Diament : *Hygiène des ouvriers des usines de production d'éclairage*. — M. Diaz Lopez : *Pratique de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang par la méthode de M. Demanche*. — M. Gil : *Essais thérapeutiques récents par les principes actifs anti-hypophysaires*. — M. Le Grand : *Etude clinique de l'otite aiguë du nourrisson*. — M. Nguyen-Trung-Gras : *L'élevage du nourrisson séparé de la mère*. — Jury : MM. Tanon, Joannon, Guy-Laroche, Pasteur Vallery-Radot.

JEUDI 11 JUILLET. — M. Malartic : *Fistules hémorragiques cataméniales*. — M. Ollivier-Henry : *Etude des hystérectomies abdominales*. — M. Beaumetz : *Etude des cellules mastoïdiennes chez les animaux domestiques*. — M. Gratier : *Incision de Wilde*. — M^lle^ Hadji-Georges : *Torticolis naso-pharyngien par énucléation de l'atlas. Maladie de Grisel*. — M. Hoang-Co-Binh : *Hypertrophie du frein labial supérieur et diasténie*. — M. Poncelet : *L'ionisation dans le traitement des otites chroniques et des laryngites*. — M. Simha : *Etude des labyrinthites diffuses précoces consécutives aux otites aiguës*. — Jury : MM. Lemaître, Lenormant, Halphen, Moulonguet.

M. Bolgert : *Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques*. — M. de Castro Y Giberga : *Etude du syndrome de Frankil Hochward, Pellizi*. — M. Neojinsky : *La maladie polykystique des reins*. — M. Courtial : *Etude de la péri-arthrite rhumatismale de l'épaule. Traitement*. — M. Leclercq : *Etude des stomatites*. — M. Rodriguez Alderch : *Etude du trisyndrome de Milian*. — M. Rouvet : *Etude du mercurochrome et de son emploi comme antiseptique*. — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Gougerot, Gastinel.

M. Aumond : *Etude des formes graves du mélæna des nouveau-nés*. — M. Howalski : *Complication exceptionnelle des kystes ovariens*. — M. Tantin : *De l'induration œdémateuse du col*. — M. Dartiguepeyrou : *Pneumothorax artificiel et travail*. — M. Le Bars : *Quelques interventions itératives abdominales*. — M. Oger : *Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines*. — M^lle^ Delahaye : *Etude des phlegmons du ligament large et de la gaine hypogastrique*. — Jury : MM. Brindeau, Jeannin, Sergent, Vaudescal.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JUIN 1935. — M. Moity : *Contribution à l'étude de la population bovine du département du Nord*. — M. Petit : *Leucocytoses et leucothérapie ; de la valeur leucogénique du nucléinate de lithium*. — M. Sanson : *A propos d'un cas de photosensibilisation chez une vache*. — M. Herry : *L'espèce porcine dans le Finistère*.

LUNDI 8 JUILLET. — M. Domercq : *De l'extraction alcoolo-éthérée des lipides du sérum sanguin du cheval*. — Jury : MM. Fiessinger, Panisset, Robin.

MARDI 9 JUILLET. — M. Jacquart : *Histogénèse et pathologie comparée de l'épithélioma*. — Jury : MM. Champy, Coquot, Vergé.

MERCREDI 10 JUILLET. — M. Rinjard : *Coryza gangreneux des bovidés*. — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Nicolas, Panisset, Vergé.

JEUDI 11 JUILLET. — M. Pavlovitch : *Le mouton yougoslave de Lipe*. — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Letard.

BORDEAUX

THÈSE DE DOCTORAT.

LUNDI 1^er^ *Juillet*. — M. Cartron : *Le traitement des brûlures par l'acide tannique*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
*20, passage Dauphine, PARIS-6^e^*

Président du Conseil d'administration : D^r^ P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : D^rs^ FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : D^r^ ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : D^r^ P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : D^r^ THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : D^r^ C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^r^ L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Laboratoire demande visiteur médical bien introduit. Département du Nord. Ecr. *P. M.* n° 319.

Infirmière diplômée, excellentes références, libre Octobre, cherche situation Paris ou Province, pour rentrée. Ecr. *P. M.* n° 323.

6^e^ Arr. Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2^e^ étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

Centre. Urgent. Céd. gros poste méd. camp., av. app. radiol., récent. Valeur 25.000. Indemn. dem. 30.000 fr. tout compris. Ecr. *P. M.* n° 341.

Sténo-dactylo, au courant termes médicaux, cherche emploi pour le matin, ou travaux à faire ch. elle. Mlle Febvre, 67, r. de Reuilly, Paris (12^e^).

Jne femme, sér., recommandée par Dr., ch. situat. non logée, ch. Dentiste, Médecin, Clinique, produits pharmac. Gde habitude téléph. et réception. Accepter. un peu ménage. Auteuil 64-68.

A vendre : Lavabo roulant, 2 barillets pédale, 1 bock laveur. Dr. Gallois, 17, rue Daubigny, Paris (17^e^).

Docteur Electro-radiol. expérimenté est demandé pour assistance après-midi. Ecr. avec référ. et prétent. à *P. M.* n° 346 qui transmettra.

Dlle, bon. instr., bon. éduc., secrét., dactylo, compt., ch. empl. chez Médecin ou dans Clinique. Accepter. 1/2 journ. ou qq. jours par semaine. Ecr. *P. M.* n° 301.

A vendre, Vincennes, 2 minutes du métro, pavillon moderne, 12 pièces, garage, 350 mètres de jardin. Installation électro-médicale complète. Clientèle intéressante. 150.000 comptant, le reste à débattre. Dr. J. Hage, 42 *bis*, Av. des Charmes, Vincennes.

M.. 37 ans, pos. voit., pilot. Dr dans ses déplacem., heures au choix. Ecr. *P. M.* n° 349.

A vendre (pour cause maladie), pension de famille située Côte d'Azur. Clientèle fixe, convalescents, personnes ay. bes. repos, en particulier enfants, familles et tous villégiateurs. Intéresserait personne dés. placem. arg. : fonction., retraités, jne ménage act. Prix : 50.000. Mme Béguier, Le Home, Villefranche-sur-Mer (A.-M.).

Légionnaire, 27 ans, très sérieux, libérable Novembre 1935, 7 ans de services. Certificat de bonne conduite accordé. Infirmier diplômé, demande emploi correspondant, pour cette date, France et Colonies. Ecr. *P. M.* n° 351.

Vve dist., st. dact., parl. angl., allem., dem. empl. Dir. int., fer. saisons. Réf. Dr. *P. M.* n° 352.

Laboratoire Analyses demande, pour faire prélèvements, jne Dr. français, ou étudiant n'ayant que thèse à soutenir. Très sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.* n° 353.

Docteur, médecine générale, ex-interne Faculté de province, désirerait faire remplacement, 20 jours, en Août, Nord et régions limitrophes préf. Ecr. *P. M.* n° 354.

J. fille, 24 a., dipl. secrét. méd. et contentieux, tr. cultiv., sténo-dactyl., parl. parfait. anglais, exp. secrét., permis cond., ttes réf. médic., ch. sit. Ecr. *P. M.* n° 355.

Important Laboratoire recommande, région Ouest, tr. bonne représentante possédant auto. Ecr. *P. M.* n° 356.

Jne Pharmacien français, né au Chili, faisant voyage d'affaires en Amérique du Sud, nombreuses relations médicales et pharmaceutiques dans ce pays, offre ses services pour représentation médico-pharmaceutique. Ecr. *P. M.* n° 357.

Les Etablissements Gazel à Noisy-le-Grand (Seine-et-Oise) prient le Docteur résidant à Oran, intéressé par l'appareil Henry-Jouvelet, de bien vouloir leur indiquer ses nom et adresse.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DU FOIE ET COMA DIABÉTIQUE INSULINO-RÉSISTANT

PAR MM.

Marcel LABBÉ, Raoul BOULIN et BALMUS

Le diabète n'est plus, comme au temps de Claude Bernard, rapporté en premier lieu à des lésions du foie; on connaît aujourd'hui le rôle prépondérant du pancréas; il semble même que l'on en soit venu à négliger exagérément les altérations du foie dans le diabète, car, si l'on consulte les meilleurs ouvrages consacrés récemment à l'étude anatomo-pathologique du diabète (tel le livre publié par Shields Warren aux Etats-Unis), on n'y trouve qu'un chapitre très bref consacré aux lésions du foie.

D'après les notions classiques, les lésions du foie, constatées chez les diabétiques, sont de trois types :

Des cirrhoses banales, impossibles à distinguer des cirrhoses qui ne surviennent pas chez les diabétiques.

Des cirrhoses bronzées.

La surcharge graisseuse signalée pour la première fois par Mead, retrouvée ultérieurement par la plupart des auteurs, mais considérée par les uns comme habituelle (Adelsberg et Porges), par les autres comme inconstante (Shields Warren).

Il semble en réalité qu'un quatrième type lésionnel doit être isolé : les hépatites dégénératives, graisseuses ou non, dont nous avons observé quatre exemples à l'autopsie de malades morts de coma diabétique malgré l'insuline.

Voici les observations des sujets qui nous ont fourni les exemples de ces grosses altérations du foie :

OBSERVATION I. — Aucor..., 27 ans. Diabète datant de Mai 1931, d'allure très banale et traité par le seul régime.

Le 19 Avril 1932, le malade commence à tousser, à cracher, à souffrir d'un point de côté; sa température s'élève à 38°4.

Le 23 Avril 1932, apparition de vomissements, de torpeur, de dyspnée.

Le 24 Avril 1932, vers 4 heures du matin, il tombe dans le coma. Dès le début de la matinée, il est amené dans le service. On constate un coma complet avec perte totale de la connaissance, de la motricité et de la réflectivité; dyspnée de Küssmaul; vomissements; myosis et hypotonie des globes oculaires; pouls à 120; tension artérielle maxima : 6 au Vaquez.

Dans les urines, on note des réactions de Gerhardt et de Legal modérément positives; une glycosurie moyennement abondante; une albuminurie et une cylindrurie très importantes; il n'y a pas de pigments ni de sels biliaires.

Dans le sang, la réserve alcaline mesure 14.5 volumes de CO^2 pour 100; les corps acétoniques 2 gr. 18 pour 1.000; l'urée 1 gr. 10 pour 1.000; le Cl globulaire 2 gr. 69, le Cl plasmatique 3 gr. 62; le rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0{,}74.$$

Le malade reçoit dans le cours de la journée 250 unités d'insuline, 2 litres 500 de sérum glycolysé isotonique et 2 milligr. d'adrénaline par voie intra-veineuse.

La tension artérielle se relève à 9—6 au Vaquez; la réserve alcaline à 15 heures atteint 27,5 volumes; la glycosurie et la réaction de Gerhardt persistent jusqu'à 16 heures. Dès lors, il est impossible d'obtenir de l'urine, même par sondage de la vessie, et le malade succombe à 22 heures.

A l'autopsie, le foie volumineux pèse 3 kilogr. 400; il est à la fois congestionné et graisseux. A l'examen microscopique, la structure normale du foie a complètement disparu; seules persistent quelques travées cellulaires encore reconnaissables. Dans la plupart des cellules, le protoplasma est envahi presque entièrement par des vacuoles graisseuses; ce qui en reste est trouble, en voie de lyse. Le noyau est en général bien coloré; dans certaines cellules, cependant, il est pycnotique ou même absent. Sclérose parfois assez marquée, péri-vasculaire et péri-canaliculaire, au niveau des espaces portes. Pas de surcharge pigmentaire. Pas d'infiltration cellulaire.

Fig. I. — Obs. Auc... Foie. Dégénérescence graisseuse étendue des cellules ; légère sclérose. Dissociation des travées hépatiques.

Les reins sont très congestionnés, mais se décortiquent bien; le rein droit pèse 230 gr. Sclérose périvasculaire discrète dans la substance corticale, plus nette dans la médullaire. Pas d'infiltration inflammatoire. Tubes contournés normaux. Glomérules anormaux pour la plupart : les uns ont un peloton vasculaire épaissi; les autres ont un peloton capillaire rétracté, pauvre en noyaux, enserré dans une capsule très épaissie.

Le pancréas pèse 80 gr.; légère sclérose périvasculaire et interacineuse. Ilots assez nombreux et apparemment normaux.

Corps thyroïde, hypophyse, capsules surrénales normaux. Rate, poumons, cerveau très congestionnés.

OBSERVATION II. — Ag..., 25 ans. Aucun antécédent connu. Entre dans le service le 23 Octobre 1933 en plein coma. Le coma datait du matin. Tension artérielle : 11-7 au Vaquez. Dans les urines, glycose en abondance; réaction de Gerhardt et de Legal négatives; présence d'albumine et de cylindres granuleux; pas d'urobiline; pas de pigments; pas de sels biliaires; rapport azoturique 77 pour 100; rapport aminé 1,4 pour 100; rapport ammoniacal 7 pour 100; corps acétoniques 3 gr. 58 pour 1.000.

Dans le sang, réserve alcaline 11,6 volumes de CO^2 pour 100; corps acétoniques, 2 gr. 28 par litre; urée, 1 gr. 65; Cl globulaire, 1,42; Cl plasmatique, 3,37; rapport chloré, 0,42.

Le malade reçoit, le 23 Octobre, 730 unités d'insuline; la réaction de Gerhardt apparaît passagèrement à 11 h. 30 pour disparaître dès 16 heures; la glycosurie persiste. La tension artérielle étant tombée à 7 Mx-5 Mn, on injecte 750 cmc de sérum physiologique, 50 cmc de sérum bicarbonaté, 1/2 milligr. d'adrénaline, par voie intra-veineuse; la tension artérielle remonte à 9-6.

Le 24 Octobre, le malade reçoit encore 140 unités d'insuline (au total 870). La réaction de Gerhardt ne réapparaît pas; la glycosurie persiste sous forme de traces; la réserve alcaline remonte à 64-03 volumes de CO^2 pour 100; la tension artérielle se maintient à 7.5-6, grâce à un demi-litre de sérum physiologique et à un demi-milligr. d'adrénaline par voie intra-veineuse.

Le malade meurt vers minuit. La température, de 36°8, s'était élevée à 41°2 au voisinage de la mort.

A l'autopsie, le foie pèse 2 kilogr. 300. Au microscope, la structure lobulaire est effacée, les travées méconnaissables; les cellules hépatiques apparaissent très altérées. Le protoplama est peu coloré, trouble; il existe par places quelques vacuoles graisseuses; les noyaux sont faiblement colorés; parfois absents; veines sus-hépatiques dilatées, canalicules biliaires normaux.

Les reins sont congestionnés, mais se laissent bien décortiquer; le rein droit pèse 180 gr. Il existe de rares lésions glomérulaires et tubulaires. Quelques glomérules sont hypertrophiés, leurs noyaux se sont multipliés et leur capsule est épaissie; d'autres présentent des hémorragies dans le peloton ou entre le peloton et la capsule; d'autres sont un peu rétractés. Au niveau de quelques tubes contournés, l'épithélium est aplati, quelques-uns renferment des cylindres.

Le pancréas est le siège d'une sclérose péri-canaliculaire modérée. Les îlots sont rares.

Le corps thyroïde présente une légère sclérose interstitielle; les vésicules sont nombreuses, distendues; l'épithélium est cubique ou même aplati; la substance colloïde est abondante et condensée.

L'hypophyse et les surrénales sont normales.

OBSERVATION III. — Bo..., 41 ans. Entre dans le service le 30 Avril, déjà dans le coma depuis vingt-quatre heures.

Pas d'antécédents connus. Coma complet avec abolition de tous les réflexes, même du réflexe pupillaire à la lumière. Dyspnée de Küssmaul. Tension artérielle, 11 Mx—5 Mn au Vaquez; pouls, 126.

Urines abondantes; glycosurie importante; réactions de Gerhardt et de Legal fortement positives; pas d'albuminurie; cylindrurie légère, pas d'uro-

biline, ni de pigments, ni de sels biliaires; corps acétoniques totaux, 7 gr. 13 pour 1.000.

Dans le sang, réserve alcaline 10,8 volumes de CO^2 pour 100; corps acétoniques, 2 gr. 24; urée, 0 gr. 80; rapport azoturique, 66 pour 100.

La malade reçoit 220 unités d'insuline et 500 cmc de sérum physiologique. Vers la fin de l'après-midi, la réaction de Gerhardt devient à peu près négative, mais la glycosurie demeure abondante. A 19 heures, la tension maxima est encore de 9 au Vaquez. Vers 20 h. 30, la malade cesse d'uriner. A 21 h. 20, elle meurt.

A l'autopsie, le foie pèse 1 kilogr. 950. La structure lobulaire est presque complètement effacée. Le protoplasma des cellules hépatiques est parsemé de vacuoles graisseuses; ce qui en reste est pâle, trouble, spongieux, sans contour net; les noyaux sont cependant en général bien colorés. Les lésions cellulaires paraissent dominer autour des veines sus-hépatiques. Les espaces portes sont normaux et ne sont le siège d'aucune infiltration.

Les reins pèsent respectivement 160 à 190 gr. A la coupe, ils sont congestionnés, mais se décortiquent bien. De nombreux glomérules sont le siège d'altérations diverses: épaississement de la capsule, dilatation du peloton, symphyse glomérulo-capsulaire. Les tubes contournés sont normaux, de même les vaisseaux et la trame conjonctive.

Le corps thyroïde pèse 18 gr.; sclérose très accusée; le nombre des vésicules est très diminué; l'épithélium est par endroits très aplati.

Autres organes normaux: hypophyse, surrénales, pancréas.

Observation IV. — Clav..., 20 ans. Diabète avec dénutrition datant de quatre ans. Traité très irrégulièrement par le régime et l'insuline: 30 à 60 unités *pro die*. Le 16 Mai 1934, angine, fièvre. Dans la nuit du 17 au 18, il tombe dans le coma. Il entre le 18 au matin dans le service; coma complet avec dyspnée de Küssmaul; aréflexie tendineuse, mais persistance des réflexes cornéens et pupillaires à la lumière; mydriase; hypotonie des globes oculaires, augmentation de volume du foie qui déborde de trois travers de doigt le rebord costal; température 36°2, tension artérielle maxima 6 au Vaquez, pouls 120; bruits du cœur normaux.

Dans les urines: glycose en abondance; réaction de Gerhardt et de Legal fortement positives; traces d'albumine; corps acétoniques totaux 2 gr.; pas d'urobiline, de sels, ni de pigments biliaires.

Dans le sang: réserve alcaline 10,8 volumes de CO^2 pour 100; corps acétoniques, 4 gr. 82; urée, 1 gr.; rapport azotémique, 68 pour 100.

Le malade reçoit dans la journée 440 unités d'insuline, 4 lit. 250 de sérum glycosé, isotonique et hypertonique, et 6 milligr. d'adrénaline. La glycosurie persiste abondante, la réaction de Gerhardt disparaît vers 14 h. 30; mais à ce moment la réserve alcaline n'est encore que de 15,58 volumes. L'urée sanguine s'élève à 1 gr. 73 à 14 h. 30. La tension artérielle, après être remontée à 14—9, s'abaisse peu à peu jusqu'à son niveau initial.

Le malade succombe à 16 heures.

A l'autopsie le foie est gros, dur, et pèse 2 kilogr. 250; la structure lobulaire est complètement effacée; à la place des lobules on ne trouve plus que des amas cellulaires parsemés de noyaux; le protoplasma est trouble, spongieux; vacuoles graisseuses rares; un très grand nombre de cellules sont imprégnées de pigment ocre; noyaux plus ou moins colorés, parfois absents; capillaires hépatiques très dilatés, gorgés de sang; veines sus-hépatiques difficiles à reconnaître; veines des espaces portes dilatées; canalicules biliaires normaux.

Les reins pèsent respectivement 270 et 275 gr.; glomérules très pâles; noyaux du peloton vasculaire diminués de nombre; capsules non épaissies; les tubes contournés sont dilatés, et leur épithélium paraît aplati; pigment ocre en abondance; vaisseaux normaux.

Le pancréas pèse 130 gr.; il ne présente rien d'anormal au point de vue histologique, non plus que les autres glandes.

Les quatre observations que nous venons de rapporter présentent des caractères communs. Dans tous les cas, les malades étaient dans un coma complet avec perte de connaissance absolue et abolition des réflexes; c'étaient des comas diabétiques typiques avec dyspnée de Küssmaul.

L'examen des urines a régulièrement montré de la glycosurie et de la diacéturie; dans un cas cependant, celui de Ag..., la réaction de Gerhardt faisait défaut; mais il existait une quantité notable d'acide β-oxybutyrique. L'examen du sang a constamment révélé une réserve alcaline basse allant de 10,5 à 14,5 volumes de CO^2 pour 100 et une teneur élevée en corps acétoniques totaux : 2 gr. 18 à 4 gr. 82 par litre.

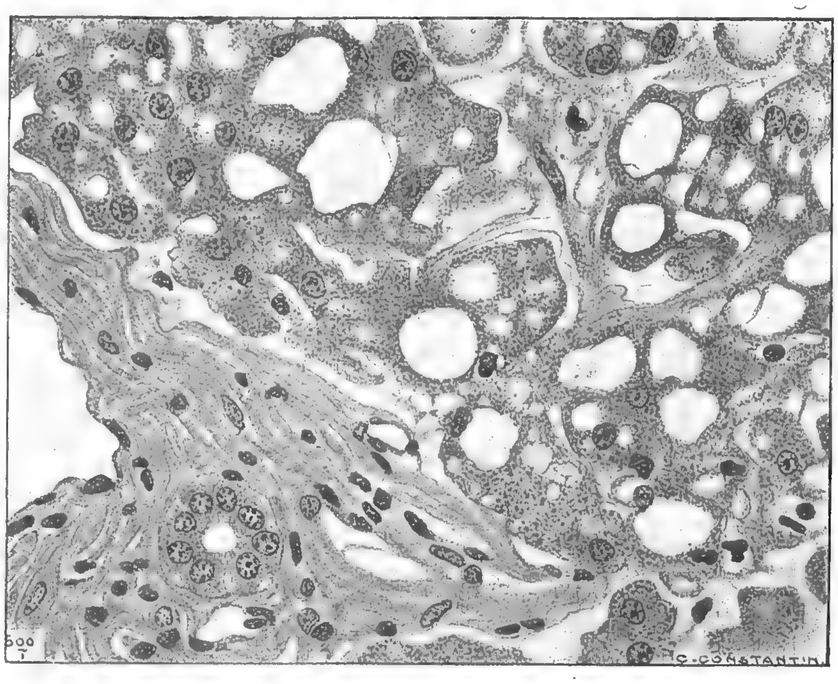


Fig. 2. — Obs. Auc... Foie. Dégénérescence graisseuse des cellules ; noyaux pycnotiques.

Les malades ont reçu des doses importantes d'insuline, de 220 à 870 unités; ils ont néanmoins tous succombé le jour même ou le lendemain.

Dans tous les cas, la glycosurie a persisté jusqu'à la fin en sorte que l'on ne peut invoquer, pour expliquer la mort, la survenue d'accidents hypoglycémiques.

Sous l'influence du traitement insulinique, la réserve alcaline ne s'est nettement relevée que dans un seul cas où elle est passée de 11,6 à 64,03 volumes de CO^2 pour 100; dans un autre cas elle ne s'est relevée que de 10,8 à 15,58 volumes, et, dans un autre, de 14,5 à 27,50 volumes.

Trois de ces malades ont présenté les symptômes du collapsus cardiaque (tension maxima tombée à 7 ou 6).

Chez tous, des indices d'altérations rénales ont été constatés : albuminurie, cylindrurie, azotémie de 0 gr. 80 à 1 gr. 73. A l'autopsie, nous avons trouvé chez tous des lésions des reins, portant surtout sur les glomérules; pour la plupart anciennes, ces lésions étaient d'ailleurs légères.

Par contre, nous avons constaté dans tous les cas des lésions importantes du foie, à savoir : 1° une augmentation du volume de l'organe qui pesait 1 kilogr. 950 à 3 kilogr. 400; 2° une disparition de la structure lobulaire; 3° une altération des cellules, présentant dans deux cas une infiltration graisseuse, dans deux autres cas un aspect trouble, spongieux; les noyaux étaient souvent absents ou mal colorés.

Le tableau était somme toute celui d'une hépatite toxique.

*
* *

De tels faits ne sont pas classiques. Nous avons signalé dès le début de cet article que les traités les plus complets et les plus récents ne signalent dans le diabète, en dehors des lésions de cirrhose pigmentaire ou banale, qu'une surcharge graisseuse du foie inconstante; les auteurs parlent d'ailleurs de surcharge graisseuse et non d'hépatite graisseuse.

Dans un travail récent, cependant, Valdiguié rapporte deux observations anatomo-pathologiques de diabète sucré où les lésions du foie s'apparentent à celles que nous signalons. En effet, outre la surcharge graisseuse, l'auteur décrit des lésions cellulaires importantes : homogénisation du protoplasme, pycnose nucléaire, disparition même complète de tout protoplasme autour des noyaux.

Il nous paraît en tous cas que ces hépatites dégénératives, graisseuses ou non, sont loin d'être constantes chez les diabétiques. Nous avons examiné par comparaison les pièces de trois diabétiques avec dénutrition, morts de tuberculose pulmonaire ; aucun ne présentait les altérations hépatiques que nous avons constatées chez nos malades; la structure lobulaire était bien conservée; tout au plus, notait-on une sclérose périportale discrète et une stéatose minime.

Si ces faits sont connus dans le diabète humain, ils ont, par contre, été signalés dans le diabète expérimental. Fischer, Mac Leod, Mauriac et Aubertin les ont expressément notés. Ces derniers auteurs, en particulier, les ont constatés chez un chien dépancréaté et maintenu en vie quinze mois par l'insuline. Plus récemment, Valdiguié, examinant le foie de trois chiens dépancréatés, d'abord maintenus en vie par l'insuline, puis brusquement sevrés et sacrifiés après une période de coma pré-agonique, a observé des lésions de dégénérescence graisseuse du foie d'intensité très variable; dans un cas, elles étaient discrètes et limitées, chaque cellule de la région centro-lobulaire étant simplement infiltrée de granulations graisseuses très petites; dans un autre cas, elles étaient plus diffuses; dans le dernier cas, enfin, elles étaient véritablement massives et très importantes : le lobule était entièrement remanié; tout était envahi par des dépôts graisseux; seuls persistaient du tissu conjonctif, des débris protoplasmiques et des noyaux de cellules hépatiques plus ou moins altérées.

Une autre question qui se pose est celle de l'origine de ces lésions dégénératives. L'hypothèse, qui se présente naturellement à l'esprit, est qu'elles sont dues à l'atteinte de la cellule hépatique par les corps acétoniques en excès dans le sang.

Il est à ce point de vue intéressant de rappeler les recherches de Mayer, Rathery et Schaffer. Ces auteurs ont expérimenté chez le chat et le lapin, en utilisant l'acide butyrique, l'acide β-oxybutyrique et l'acide α-oxybutyrique.

Chez le lapin, avec l'acide β-oxybutyrique, ils n'ont obtenu aucune lésion du foie; avec l'acide α-oxybutyrique ils ont observé des lésions très discrètes (cytolyse du premier degré; un peu de congestion); avec l'acide butyrique, ils ont noté des lésions de cytolyse du premier, second et troisième degré, avec formation d'îlots hémorragiques.

Chez le chat, par contre, les trois acides ont provoqué des altérations très importantes du foie (homogénisation, cytolyse, vacuolisation, amas de graisse intra-cellulaire et extra-cellulaire).

Chez l'animal carnivore, l'administration des acides a donc indiscutablement provoqué l'apparition de lésions sérieuses du foie.

Ces recherches ont été reprises récemment par Valdiguié, qui a utilisé comme animal d'expérience le lapin et comme substance injectable l'acide butyrique et l'acétone. Avec l'acide butyrique, il a observé une atteinte très notable du foie : dislocation complète de l'organe, disparition de la disposition trabéculaire, véritable nécrose protoplasmique sans dégénérescence graisseuse. Avec l'acétone, il a constaté des lésions moins graves en ce sens que la structure générale du lobule était conservée, mais il a été frappé par la surcharge graisseuse considérable des cellules.

Si l'on rapproche toutes ces expériences, il paraît assez vraisemblable d'admettre que les lésions observées par nous relevaient de l'atteinte du foie par les corps acétoniques.

D'autres hypothèses, cependant, peuvent être discutées. Ainsi, Fischer s'est demandé s'il ne fallait pas invoquer à l'origine des lésions de dégénérescence graisseuse hépatique, qu'il avait observées chez un de ses chiens, une véritable action toxique de l'insuline. Nous ne pouvons, en ce qui concerne nos malades, envisager cette explication, puisque tous n'étaient pas soumis à la thérapeutique insulinique avant de tomber dans le coma, et que, d'autre part, des malades, soumis depuis longtemps au traitement par l'insuline, n'avaient présenté aucune lésion du foie.

Par contre, il est permis de se demander si ces lésions d'hépatite graisseuse étaient bien strictement contemporaines du coma et si elles n'étaient pas, en partie au moins, constituées antérieurement. Le fait paraît assez vraisemblable quand on songe à l'augmentation considérable du poids de l'organe, qui atteignait chez un de nos malades 3 kilogr. 400.

Quelle que soit leur ancienneté et leur cause, ces lésions hépatiques posent un problème pratique important : c'est celui du rôle qu'elles ont pu jouer dans la mort de nos malades, et de l'obstacle qu'elles ont pu apporter à l'action de l'insuline. Nous avons vu, en effet, que, si dans un cas la réserve alcaline s'était relevée à un niveau normal sous l'action de l'insuline, dans deux autres cas elle était demeurée basse, en sorte que le malade était mort en état d'acidose. Ces deux malades s'étaient montrés en somme moins sensibles à l'insuline que ne le sont la plupart des sujets atteints de coma diabétique. Or, c'est là un fait qui n'est pas rare chez les hépatiques; ainsi, chez quatre cirrhotiques nous avons vu l'injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline n'abaisser la glycémie que de 30, 35, 38 et 40 pour 100, alors que chez le sujet normal le taux moyen de l'abaissement est de l'ordre de 50 pour 100; dans le diabète bronzé, nous avons vu dans quatre cas sur six cet abaissement atteindre respectivement 39, 30, 20, et 14 pour 100, ce qui est très faible. Depuis longtemps, d'ailleurs, on a signalé que l'association au diabète d'une cirrhose bronzée ou banale constituait un facteur d'insulino-résistance partielle. Nous ne ferons que rappeler les observations de Leech, de Vedel, de Baumel et Pagès, de Widal et Abrami, de Chabrol et Hébert, de Singer, de Mauriac et Aubertin. Toutes ces observations n'entraînent pas également la conviction; mais il en est de tout à fait démonstratives; ainsi celle de Allen et Constamm, où il fallut administrer au malade plus de 300 unités par jour, et celle de Joslin où le malade dut recevoir jusqu'à 1.600 unités dans la journée, ce qui ne l'empêcha pas de mourir dans le coma.

Nous-mêmes avons rapporté l'observation d'un malade atteint d'un diabète bronzé, compliqué il est vrai d'un abcès de la fesse, chez qui, malgré l'injection de doses énormes d'insuline, qui atteignirent jusqu'à 840 unités par jour, l'acidose ne fit que croître et conduisit le malade au coma; en pratiquant l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique, nous avons pu nous rendre compte que l'insuline n'exerçait plus chez lui aucune action sur la glycémie; or, à l'autopsie, outre les lésions habituelles de la cirrhose bronzée, nous trouvâmes des lésions dégénératives importantes des cellules hépatiques.

Il n'est donc pas impossible que l'atteinte profonde du foie restreigne, dans une certaine mesure, l'action de l'insuline et empêche cette hormone d'exercer sa fonction normale de destruction des corps acétoniques. A cela, on peut objecter évidemment que l'on ne connaît pas de coma acidosique mortel, déterminé par de grosses lésions hépatiques; mais il n'est pas certain que la question se pose de la même façon chez le diabétique.

Nous ne voulons pas prétendre par là que tous les comas insulino-résistants relèvent de l'association de lésions hépatiques importantes. Il en est d'autres où le facteur prédominant est peut-être l'atteinte du rein. On sait que Snapper estime que cet organe exerce sur les corps acétoniques une action qui n'est pas seulement excrétrice, mais encore destructrice; on comprend que, lorsqu'il est lésé profondément, il manque à la fois à l'une et l'autre fonction et rend plus difficile l'action de l'insuline. Ainsi s'expliquerait pourquoi les comas diabétiques avec azotémie conduisent deux fois plus souvent à la mort que les comas sans azotémie, comme nous l'avons montré dans plusieurs publications.

Il est donc fort possible que l'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatique constituent des facteurs importants d'insulino-résistance et rendent compte pour une part de la mortalité du coma diabétique.

A PROPOS D'ARTICLES RÉCENTS SUR

L'INTOXICATION PAR LES POLYPEPTIDES

Par Paul CRISTOL

Professeur de Chimie biologique et médicale à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Dans le numéro du 14 Novembre 1934 de ce journal ont paru deux longs articles sur « L'intoxication par les polypeptides », l'un dû à MM. Duval, J. Ch. Roux et Goiffon et l'autre dû à M. Fiessinger.

Ayant été les premiers à nous intéresser à cette question depuis plus de dix ans [1], nous avons été étonnés de voir passer sous silence certains de nos résultats publiés dans divers journaux ou sociétés scientifiques et même parfois de les voir attribués à d'autres que nous.

1. La plupart de nos travaux en clinique ont été faits en collaboration avec notre ami A. Puech. Le lecteur est prié d'ailleurs de se rapporter pour cela à notre bibliographie. Notre collaboration a été si cordiale que nous ne séparons pas, la plupart du temps, nos constatations faites ensemble.

Qu'il nous soit donc permis d'apporter ici, très objectivement, certaines précisions. Nous ne ferons d'ailleurs que rapporter fidèlement, sans commentaires, ce que nous avons déjà dit ailleurs et que nous avons ensuite retrouvé sous d'autres noms dans des travaux postérieurs.

Nos recherches ont porté sur la méthode de dosage des polypeptides du sang et sur la physiopathologie de la polypeptidémie. Nous ne parlerons pas ici de nos travaux sur l'hyperpolypeptidémie des néphrites car nous constatons avec bonne grâce que M. N. Fiessinger reconnaît leur importance et leur priorité.

A. — Méthode de dosage des polypeptides dans le sang.

A lire l'article de N. Fiessinger déjà cité (1) il paraît indubitable que la méthode de dosage a été trouvée par lui ou tout au moins ses collaborateurs : MM. Herbain et H.-R. Olivier (2) : « Depuis 1926, avec mes collaborateurs MM. Herbain et H.-R. Olivier, R. Lançon, nous avons adopté une technique de recherche qui nous a rendu des services importants. Nous avons toujours, dans nos recherches, opéré suivant la technique dont on trouvera ailleurs (2) les détails et qui, dans ses grandes lignes, dérive de la technique des auteurs de Montpellier (Cristol et Puech). »

Notre méthode a été décrite dès le 20 Novembre 1925 (4) et reprise ensuite dans le mémoire d'agrégation de chacun de nous (5), (6)[2]. En voici le résumé dans les termes originaux :

« Le chiffre d'azote total non protéique dans le filtrat trichloracétique à 20 pour 100 est toujours supérieur à celui du filtrat phosphotungstique 0,5 N ou 2/3 N. La différence correspond à l'azote des polypeptides. Nous proposons d'appeler le chiffre qu'exprime cette différence indice de polypeptidémie. »

Un an après (6 Novembre 1926 [2] et 19 Novembre 1926 [7]), nous trouverons la technique de N. Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain :

« Nous déféquons 10 cmc de sérum d'une part par l'acide trichloracétique à 20 pour 100 et d'autre part par l'acide phosphotungstique (solution de phosphotungstate de Na à 10 pour 100; acide sulfurique 0,58 N). »

Il nous paraît superflu de faire remarquer que 0,58 N est la moyenne arithmétique des acidités que nous avons reconnues convenables = 0,50 N et 0,66 N.

2. Signalons l'erreur que commettent presque toujours ceux qui citent notre mémoire (5) et qui parlent de « thèse ». Notre *Thèse de Médecine* date de 1922 et a pour titre, comme chacun pourra s'en rendre compte : « Contribution à l'étude de la physiopathologie du zinc et en particulier de sa signification dans les tumeurs », *Thèse Médecine*, Montpellier, n° 106, 1921-1922.

Mais n'avons-nous pas eu nous-mêmes de prédécesseurs, et surtout lesquels nous attribue-t-on ?

Voici ce que dit Fiessinger (1) : « Elle (la méthode de dosage) s'appuie sur un principe établi par Van Slyke et Hiller (7) à savoir que la précipitation obtenue par *l'acide tungstique* ne laisse passer que des acides aminés, tandis qu'après précipitation trichloracétique on retrouve dans le filtrat non seulement des acides aminés mais une proportion importante de polypeptides. »

Or jamais, tout au moins avant nous, Van Slyke et Hiller n'ont étudié l'acide phosphotungstique, alors que nous avons précisé en Février 1926 :

« L'acide phosphotungstique est le désalbuminant qui donne les chiffres d'azote total les plus bas et a le pouvoir de désalbumination le plus élevé. En outre, il ne précipite aucun cristalloïde azoté du sérum » (5, p. 86-87).

Continuons à lire Fiessinger (1) :

« L. Wolff et Hahn, en 1921, avaient mis au point une technique de dosage du « double azote » de ces deux filtrats. »

Or, L. Wolff n'a étudié que les filtrats de sang désalbuminés par l'acide métaphosphorique d'une part (dont nous avons signalé ailleurs les inconvénients [8]) et par l'acide phosphomolybdique (9). Seul Hahn (10), et nous l'avons dit souvent, emploie une méthode se rapprochant de la nôtre, encore se sert-il d'acide trichloracétique à 25 pour 100 et d'une désalbumination phosphotungstique très différente.

On comprend par ces quelques citations que nous revendiquons la paternité de cette méthode de dosage et que, notamment, nous ne pouvons accepter une affirmation telle que celle-ci :

« C'est pourquoi nous avons adopté la technique du double azote qui a été mise au point par Wolff et employée particulièrement par Noël Fiessinger, avec ses collaborateurs H.-R. Olivier et M. Herbain » (Lançon (3), page 20).

B. — Pathogénie de l'hyperpolypeptidémie.

Suivant N. Fiessinger [1] (1934), ces notions peuvent être schématisées dans le tableau suivant :

Hyperpolypeptidémie de sortie : polypeptidotoxie rénale.

Hyperpolypeptidémie d'épuration : polypeptidotoxie hépatique.

Hyperpolypeptidémie de production : polypeptidotoxie tissulaire.

Nous avions déjà dit, en 1929 (11), avec A. Puech :

« En résumé et en conclusion nous pensons que l'origine de l'hyperpolypeptidémie est triple :

a) Dans certains cas, l'insuffisance hépatique suffit seule à la provoquer. Il est rare alors qu'elle soit bien forte, sauf dans le cas de grande insuffisance de la fonction protéique du foie.

b) Dans d'autres cas, il y a simplement exagération dans la production des polypeptides. Une telle éventualité est réalisée presque expérimentalement dans les leucolyses consécutives à la radiographie. Dans la grande majorité des cas il y a, à la fois, hyperprotéidolyse et insuffisance de destruction des polypeptides.

c) Les modifications les plus marquées de la polypeptidémie en pathologie, les hyperpolypeptidémies les plus fortes, s'observent dans la néphrite azotémique avec accidents, dans l'urémie toxique. »

Nous avons dit, au début de cet article, que nous n'envisagerions pas le facteur rénal, l'importance et la priorité de nos travaux ayant été reconnue (1); nous nous bornerons simplement à l'étude de certains textes concernant l'hyperpolypeptidémie hépatique et l'hyperpolypeptidémie d'origine tissulaire.

C. — L'hyperpolypeptidémie hépatique.

On nous a reproché (à A. Puech et à nous-même) d'avoir méconnu l'hyperpolypeptidémie d'origine hépatique. Par exemple, H.-R. Olivier disant (12) :

« En tout cas nous n'avons jamais observé la loi énoncée par Cristol et Puech que l'azote polypeptidique serait *abaissé* chez les hépatiques et élevé chez les rénaux. »

Cette loi, que nous n'avons jamais énoncée, provient de la confusion des termes dans l'esprit de l'auteur précédent. Nous avions dit, en effet [13], (et nous le maintenons avec N. Fiessinger lui-même) :

« Par contre, si l'on considère l'indice de polypeptidémie dans ces deux affections (hépatique et rénale), on le voit *bas* chez les hépatiques et élevé chez les rénaux, en concordance avec les réactions qualitatives des polypeptides. »

Ne sommes-nous pas couverts d'ailleurs par deux opinions opposées du même auteur à un mois d'intervalle ?

Soit H.-R. Olivier et M. Herbain (2), le 6 Novembre 1926 :

« Cette différence appelée par Cristol et Hédon (?) indice de polypeptidémie ne subit aucune variation constante au cours des affections hépatiques et ne permet de tirer aucune conclusion. »

Et H.-R. Olivier (12), le 18 Décembre 1926 :

« ...Au contraire, ce qui frappe en clinique c'est, dans les affections hépatiques l'élévation isolée de l'azote polypeptidique tandis que l'azote uréique reste normal ou abaissé. »

Qu'avons-nous dit en plus de ce que nous venons de citer en 1929 (11) ? Le 1er Février 1926 (14) nous avons fait connaître les expériences cruciales permettant d'attribuer au foie sain une fonction d'arrêt vis-à-vis des polypeptides digestifs et notre conclusion était :

« Ces résultats nous paraissent prouver que les polypeptides passent dans la veine porte au cours de la digestion et qu'ils sont arrêtés par le foie, puisqu'on ne les retrouve pas dans le sang artériel ou même dans le sang du cœur droit. »

Nos expériences ont été reprises par Lançon qui reproduit presque textuellement nos conclusions (3..., p. 34), sans nous citer :

« Ces expériences (2 expériences de Lançon) prouvent qu'incontestablement les polypeptides augmentés dans la circulation porte sont, en partie du moins, arrêtés dans la traversée hépatique. »

Sur le terrain clinique, A. Puech disait déjà en 1926 (6..., p. 85) :

« Nos constatations personnelles chez divers hépatiques sont moins nettes que l'on aurait pu le supposer. Sans doute la labilité des protéines est à peu près toujours augmentée chez les malades qui présentent un foie insuffisant et la polypeptidémie plus forte qu'à l'état normal. Mais cette augmentation n'est nullement parallèle aux signes de l'insuffisance hépatique et les chiffres que nous avons trouvés sont bien moins élevés que ceux constatés dans divers états pathologiques. »

Trois ans après, en 1929, nous écrivions (11) :

« L'insuffisance hépatique explique très simplement l'hyperpolypeptidémie constamment rencontrée au cours des affections du foie; elle est surtout élevée dans les cas graves avec insuffisance hépatique sévère. »

Malgré notre priorité (voir [6], de Mars 1926; [14], de Février 1926), on peut voir dans l'article de N. Fiessinger :

« Depuis notre premier travail, en 1926, avec H.-R. Olivier et M. Herbain (15) [19 Novembre 1926], la notion de la polypeptidotoxie hépatique s'est vérifiée dans de nombreuses publications en France et à l'Etranger. »

Et enfin, confirmation de nos premières affirmations :

« Mais il faut reconnaître que l'hyperpolypeptidémie ne se montre que dans les cas graves d'insuffisance hépatique. Dans les insuffisances hépatiques légères ou modérées, la polypeptidémie absolue ou relative, dont l'indice de clivage est un témoin, ne s'élève pas sensiblement. »

D. — L'hyperpolypeptidémie d'origine tissulaire.

Nous ne pouvons que remercier M. N. Fiessinger d'avoir écrit (1) :

« Le rôle du facteur tissulaire a été nettement établi en 1926 par A. Puech et P. Cristol (16) ».

Mais, par contre, nous devons établir la priorité de nos recherches sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire passées sous silence par MM. Pierre Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon (17). On n'a qu'à lire l'importante thèse de notre élève Cazals (18) [p. 20] pour voir que, dès 1929, nous avons signalé l'augmentation des polypeptides du sang après l'opération. Ces travaux ont été confirmés, avant 1934, par Henriet à Montpellier, en 1929 (19), par Lambret, Polonovski et Driessens, à Lille, en 1930 et 1931, et par Prunell et Mme Canale, à Montevideo, en 1931.

Enfin, nous avons signalé les premiers l'hyperpolypeptidémie des cancéreux et son augmentation par curiethérapie ou radiothérapie bien avant que l'on ne dise (17):

« Dans les cancers nous avons constaté une hyperpolypeptidémie constante et qui semble d'autant plus importante que la cachexie cancéreuse est plus avancée », car on peut lire en 1930 (20):

« On trouve en général chez les cancéreux un taux de polypeptides sanguins assez élevés. Néanmoins, on peut quelquefois observer une polypeptidémie normale: il s'agit, dans ce cas, de tumeurs à évolution lente. Au contraire, dans le cas de tumeurs à évolution rapide, ou chez les cancéreux à la dernière période, la polypeptidémie est élevée, soit par suite de complications rénales, soit par suite de la cachexie et de la protéidolyse qui en résulte. »

A la question que se posent, en 1934, MM. P. Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon (17):

« Dans la destruction néoplasique par le radium ou les rayons X, il est admis que le shock, la maladie des rayons, est due à l'intoxication par la résorption des produits de destruction tissulaire; ne sont-ce pas des polypeptides ? Quelques examens nous permettent de l'avancer. »

Nous avons répondu en 1930 (20):

« La curiethérapie provoque, dans l'immense majorité des cas, une augmentation faible mais appréciable de la polypeptidémie. L'hyperpolypeptidémie est, en quelque sorte, proportionnelle à la dose de radium employée, et, d'autre part, à la malignité de la tumeur et à sa vitesse de développement.

L'hyperpolypeptidémie causée par les rayons X (radiothérapie profonde) est, par contre, considérable. Son intensité paraît dépendre de la nature de la néoplasie et de son stade d'évolution. Dans l'état actuel de nos recherches, les leucémies et les sarcomes sont les tumeurs les plus sensibles aux rayons, au point de vue de la polypeptidémie. La granulomatose réagit différem-

ment suivant sa période et les épithéliomas paraissent peu sensibles. »

Nous avons tenu à présenter les faits le plus objectivement possible dans le seul intérêt de la recherche scientifique; nous ne voudrions pas que l'on considère ces quelques pages « comme le fruit d'une méchante humeur où perce un regret de n'avoir pas tout découvert dans l'ordre des désalbuminations sanguines » ainsi qu'on nous l'a déjà objecté en 1926.

BIBLIOGRAPHIE

(1) N. Fiessinger : L'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1934, p. 1787-1790.

(2) H.-R. Olivier et M. Herbain : Exploration de la fonction protéique du foie par l'étude de l'indice de désamination. *C. R. Soc. Biologie*, t. **95**, 6 Novembre 1926, p. 1154.

(3) R. Lançon : Etude de l'intoxication par les polypeptides. *Thèse Médecine de Paris*, n° 393, 1933-1934.

(4) P. Cristol et A. Puech : Peut-on doser les polypeptides dans le sang? *Bull. Soc. des Sciences méd. et biol. de Montp. et du Lang. médit.*, t. **7**, 20 Novembre 1925, p. 48-52.

(5) P. Cristol : *Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique et de son exploration en physiopathologie.* 1 vol. de 122 p. (*Maloine*), Paris (*Valat*), Montpellier, 1926.

(6) A. Puech : *Recherches sur la labilité des protéines du plasma et la polypeptidémie.* 1 vol. de 154 p. (*Roumégous et Déhan*), Montpellier, 1926.

(7) A. Hiller and D. D. Van Slyke : A study of certain protein precipitants. *Journ. of Biol. Chemistry*, t. **53**, 1922, p. 253-257.

(8) P. Cristol : Le dosage de l'azote total non protéique du sérum. Etude comparée de la désalbumination trichloracétique et métaphosphorique. *Bull. de la Soc. de Chim. Biol.*, t. **4**, 1922, p. 267-271.

(9) E. Wolff : Sur l'albumosémie à l'état physiologique et pathologique. *Annales de Médecine*, t. **10**, 1921, p. 185-197.

(10) A. Hahn : Der Doppelstickstoff, ein Diagnostikum für endogenen Eiweisszerfall, insbesondere für okkulte eitrige Prozesse. *Biochem. Zeits.*, t. **121**, 1921, p. 262-272.

(11) A. Puech et P. Cristol : Etude du métabolisme azoté intermédiaire en pathologie. Recherches expérimentales et cliniques sur les polypeptides du sérum sanguin. *Acad. des Scien. et Lettr. de Montpellier*, 1929.

(12) H.-R. Olivier : Sur l'indice de polypeptidémie. *C. R. Soc. de Biologie*, t. **95**, 18 Décembre 1926, p. 1548.

(13) P. Cristol et A. Puech : Indice de polypeptidémie et indice de désamination. *C. R. Soc. Biologie*, t. **95**, 4 Décembre 1926, p. 1401.

(14) P. Cristol, L. Hédon et A. Puech : Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie. *C. R. Acad. Sciences* t. **182**, 1926, p. 416-418.

(15) N. Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain : L'indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. **50**, 1926, p. 1608-1616.

(16) A. Puech et P. Cristol : A propos de l'indice de désamination. Signification de l'indice de polypeptidémie et de l'indice de désamination. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. **50**, 1926, p. 1828-1833.

(17) P. Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon : Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1934, p. 1785-1787.

(18) M. Cazals : L'hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Thèse de Médecine de Montpellier*, 1932.

(19) P. Henriet : L'azotémie post-opératoire. Revue générale. Etude statistique. *Thèse de Médecine de Montpellier*, n° 60, 1929.

(20) P. Cristol et A. Puech : Etudes sur la polypeptidémie chez les cancéreux et de ses modifications au cours des traitements curiethérapiques et radiothérapiques. *Le Languedoc Médical*, t. **13**, 1930, p. 434-441.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Mai 1935.

Inoculabilité de certains virus neurotropes (herpès, poliomyélite) par la voie du conduit auditif externe. — MM. **Constantin Levaditi** et **Jean Vieuchange** montrent qu'il est possible de conférer l'encéphalite herpétique au lapin, en déposant le virus dans le conduit auditif externe. Les conditions expérimentales ont été telles que toute contamination par une autre voie que celle-ci est pratiquement exclue.

Cette pénétrabilité du virus de l'herpès par le conduit auditif externe n'appartient pas seulement à ce germe. En effet, il a été possible de conférer la poliomyélite au singe en administrant le virus poliomyélitique par la même voie.

Intervention d'une transmission humorale dans la vaso-dilatation dite antidromique. Arguments en faveur de l'existence de nerfs histaminergiques. — M. **Georges Unger** et M^lle^ **M. R. Zerling** apportent quelques preuves en faveur de l'existence d'une transmission neuro-humorale histaminique, intervenant dans les phénomènes connus sous le nom de vasodilatation antidromique et de réflexe d'axone. Ces preuves sont: la libération d'histamine par excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs, l'absence de cette libération lorsque ces nerfs sont dégénérés et enfin l'intervention de l'histamine dans la vasodilatation par réflexe dépresseur ou sinocarotidien. Ce dernier fait montre que l'histamine peut constituer un agent de transmission physiologique.

On peut donc admettre, à côté des systèmes adrénergiques et cholinergiques, un troisième système, celui des nerfs histaminergiques.

Infection par voie conjonctivale des petits singes avec le virus typhique murin I des rats de Tunis. — M. **Charles Nicolle** et M^lle^ **Hebena Sparrow**. L'instillation répétée du virus murin I (suspension du cerveau des rats de passage) a été pratiquée sur 5 petits singes: 3 ont présenté, à la suite, une infection inapparente, prouvée par les résultats de la réaction de Weil-Félix chez 2, tout au moins et, pour tous les 3, par leur résistance à l'épreuve, pratiquée avec le virus historique. 4 rats blancs, traités de la même manière, n'ont présenté ni fièvre, ni Weil-Félix positif, ni immunité.

Sur la nature de l'uréase; moyen d'en aborder l'étude à l'aide de l'ultrafiltration fractionnée. — MM. **Pierre Grabar** et **André Riegert** montrent que: *a*) l'activité de l'uréase est intimement liée à des molécules très volumineuses de nature protéidique; *b*) les particules sont, soit de dimensions différentes, soit à un état d'agrégation différent, soit même à un état polydispersé dans la solution; *c*) l'uréase cristallisée de Sumner est la plus homogène des préparations, l'uréase y affecte des dimensions voisines de celles des globulines du sérum; *d*) la tryptase, tout en dégradant la globuline de l'uréase cristallisée, diminue progressivement l'activité uréasique jusqu'à la faire disparaître complètement; *e*) les molécules plus petites, qui résultent de la dégradation de l'uréase cristallisée par la tryptase, sont dénuées de toute activité uréasique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juin 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **Meige** présente un ouvrage de M. **A. Binet** (Nancy) : ***Morphologie de la femme.***

— M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Skévos Zervos: *La maladie des pêcheurs d'éponge nus.***

— M. **Siredey** présente deux mémoires de M^me^ **Eyraud-Dechaux** sur les eaux de la Bourboule.

Action bactéricide de l'acide carbonique sur les germes de l'eau. — M. **H. Vincent** présente une note de MM. **A. Guillerd** et **P. Lieffrig** qui ont constaté contrairement à certaines affirmations que l'acide carbonique n'a aucune action bactéricide sur le colibacille, le bacille d'Eberth ou le peuplement microbien total des eaux, même lorsque l'eau contient le gaz dissous à l'état de saturation et après un contact de 30 minutes à 1 heure.

La charge du sang artériel en gaz thermaux pendant la balnéation carbo-gazeuse. — M. **Loeper** présente une note de MM. **Mougeot, Aubertot** et **Gros** qui montrent, d'après l'étude des variations de la tension du gaz carbonique dans l'air alvéolaire, du gaz carbonique libre et combiné dans les urines, que la résorption transcutanée des gaz thermaux est indiscutable; le sang circulant ne perd pas en passant dans le poumon toute sa surcharge de gaz thermaux; il en subsiste une partie dans le sang artériel qui revient du poumon et qui se dirige vers la périphérie et les viscères; c'est alors que les gaz produisent les effets véritablement thérapeutiques de la balnéation : vaso-dilatation généralisée, action tonique sur le myocarde, accroissement de la diurèse, excitation des centres cardio-modérateurs, activation des combustions intratissulaires.

Diagnostic radiologique de la présence de grains de plomb intra-appendiculaires. — M. **R. Ledoux-Lebard** a constaté dans un certain nombre de cas sur des clichés de l'abdomen, sans préparation opaque, des petites taches rondes extrêmement denses, de 2 à 3 mm. de diamètre; ces taches ont pu être localisées dans l'appendice par un lavement baryté et leur nature, déjà soupçonnée par l'intensité de l'ombre, a été vérifiée chez certains malades ayant subi une appendicectomie. Ces grains de plomb, sans doute déglutis avec du gibier, paraissent stagner très longtemps dans l'appendice: plusieurs mois dans une des observations rapportées.

Election d'un membre titulaire dans la 1^er^ section (médecine). M. **Villaret** est élu par 66 voix contre 3 à M. **Pagniez**, 2 à MM. **Ribadeau-Dumas** et **N. Fiessinger**, 1 à MM. **Gougerot** et **Laignel-Lavastine.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juin 1935.

Néphrites expérimentales arsenicales (novarsénobenzol). — MM. **Pasteur Vallery-Radot, E. Gilbrin,** et M^lle^ **P. Gauthier-Villars** ont étudié l'action de l'arsenic à haute dose sur le rein du lapin. L'albuminurie est peu fréquente et peu élevée. L'azotémie est peu importante: L'examen histologique montre des lésions de néphrite glomérulaire avec sclérose des glomérules quand l'intoxication a été longtemps prolongée. Des lésions hépatiques coïncident avec les lésions rénales, se caractérisant par de la sclérose péritonéale lorsque l'intoxication a été légère et prolongée.

Sur l'existence de bacilles tuberculeux de type mammifère intermédiaire. — MM. **J. Valtis**, et **F. Van Deinse** ont eu l'occasion d'isoler de cobayes inoculés avec des produits tuberculeux de provenance humaine un certain nombre de souches de bacilles de Koch virulentes pour le cobaye et pour le lapin.

Ces souches occupent par leurs propriétés biologiques et culturales et par la courbe du *pH* dans le milieu de Sauton une place intermédiaire entre les bacilles du type humain et ceux du type bovin.

Lésions histologiques consécutives à l'inoculation au lapin de bacilles tuberculeux du type mammifère intermédiaire. — MM. **J. Bablet, J. Valtis** et **Van Deinse** constatent que l'ino-

culation intraveineuse de 1 milligr. de bacilles tuberculeux, provisoirement classés comme « intermédiaires », provoque chez le lapin des altérations tissulaires d'intensité variable suivant les souches et suivant les organes. Les lésions, qui présentent leur maximum soit au niveau du poumon et du rein, soit au niveau du foie et de la rate, qui touchent aussi parfois à tous les viscères, sont du type épithélioïde nodulaire et évoluent rapidement vers la caséification; les bacilles acido-résistants y sont rares. Le contrôle histologique se révèle impuissant à classer de telles souches dans les groupes humain ou bovin dont l'autonomie semble de plus en plus difficile à soutenir.

Elimination du virus tuberculeux par l'urine au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. — MM. **L. Nègre** et **J. Troisier** ont pu, grâce à la méthode des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch, observer l'élimination du virus tuberculeux par les urines de malades atteints d'infections aiguës non tuberculeuses.

Comme les cobayes inoculés avec les urines des mêmes malades et non traités par ce procédé sont restés indemnes de toute lésion tuberculeuse et que les bacilles à colonies rugueuses virulentes pour le cobaye avaient aussi au moment de leur isolement un pouvoir pathogène prononcé pour le lapin, on peut émettre l'hypothèse que le virus tuberculeux était éliminé dans l'urine de ces malades, non sous forme de bacilles de Koch typiques, mais d'éléments moins évolués que l'extrait acétonique seul a été capable de mettre en évidence.

Les sujets pour lesquels ces résultats positifs ont été constatés réagissaient fortement à la tuberculine, et 3 sur 4 d'entre eux présentaient des manifestations évidentes de pyélo-néphrites au cours de dothiénentéries; on peut donc supposer que le virus tuberculeux mis en évidence dans l'organisme à partir d'une lésion latente au cours d'une affection fébrile a pu franchir le filtre rénal grâce aux lésions locales déterminées par le bacille d'Eberth.

Développement du «treponema pallidum» dans les ganglions lymphatiques de la souris. — MM. **C. Levaditi**, **A. Vaisman** et **R. Schoen**. La présence du *Treponema pallidum* dans les ganglions lymphatiques périphériques des souris syphilisées expérimentalement par voie sous-cutanée est due au développement *in situ* de la forme végétative du virus syphilitique, et non pas à un entraînement passif des cadavres spirochétiens que le greffon, inséré sous la peau, renferme jusqu'au trentième jour en quantités plus ou moins considérables.

Potentiel négrigène des virus rabiques fixes. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen**. Le potentiel négrigène (capacité de produire des corps de Negri dans les neurones électifs) permet de différencier les diverses souches de virus des rues de la plupart des souches de virus fixes couramment utilisées pour la vaccination antirabique.

Sur la floculation dans les mélanges de toxine staphylococcique et de sérum spécifique. Son aspect, ses caractéristiques, sa signification. — MM. **G. Ramon**, **P. Nélis** et **H. Bonnet**. Lorsqu'on mélange le filtrat de culture staphylococcique obtenu à partir d'une souche toxigène et le sérum antistaphylococcique préparé chez le cheval à l'aide de ce filtrat, on observe une floculation typique semblable au phénomène qui a lieu dans des conditions analogues dans les mélanges de bouillon diphtérique filtré et de sérum antidiphtérique. Comme lui, il est le résultat de l'inter-action de la toxine et de l'antitoxine spécifiques.

Sur une méthode d'évaluation du pouvoir antigène de la toxine staphylococcique, par la floculation spécifique. — MM. **G. Ramon**, **H. Bonnet**, **P. Nélis**, **R. Richou** et **S. Thieffry**. Cette méthode a pour base l'apparition de la floculation initiale qui indique le mélange neutre de toxine et d'antitoxine staphylococcique. La technique est calquée sur celle du titrage du pouvoir antigène de la toxine diphtérique.

Pour chaque échantillon il a été recherché comparativement le pouvoir antigène à l'aide de la floculation, la dose test hémolytique, la dose minima hémolytique, la dose minima dermo-toxique. Si l'on tient compte de l'instabilité des propriétés toxiques — hémolytiques, dermo-toxiques, léthales —, la méthode de floculation apparaît comme la méthode de choix pour l'évaluation du pouvoir antigène intrinsèque de la toxine staphylococcique.

Les courbes glycémiques comparées après injection intraveineuse de glucose hypertonique. — MM. **N. Fiessinger** et **A. Biron** ont étudié le mode évolutif des courbes glycémiques, après injection intraveineuse de sérum glucosé à 30 pour 100.

Chez les chiens porteurs de fistule d'Eck, la courbe s'élève et se prolonge. Chez l'homme, après injection de 10 cmc de sérum hypertonique, la courbe atteint son point culminant 10 minutes après la fin de l'injection, puis descend rapidement.

On n'observe de variante pour les courbes artérielles ou veineuses qu'au taux de fortes glycémies, et aucune variante suivant les territoires capillaires.

Chez les cirrhotiques, comme dans les glycémies digestives, la courbe s'élève et s'étend. Chez les néphrétiques, la flèche d'élévation est immédiatement plus considérable.

Les auteurs pensent, qu'après injection veineuse de glucose, l'affaissement de la courbe est autant le fait de la perméabilité rénale que celui de la glycolyse tissulaire et de la glycopexie hépatique.

Apparition de tonofibrilles dans l'épithélium rénal du cobaye au cours de toxi-infections expérimentales. — M. **Ivan Bertrand**, M^lle **J. Guillain** et M. **J. Bablet**. Au cours de toxi-infections expérimentales chez le cobaye, l'imprégnation des éléments satellites endo-membraneux met également en évidence un appareil filamenteux complexe: les tonofibrilles. Ces productions, indépendantes du chondriome, peuvent traverser les limites intercellulaires au même titre que les filaments épidermiques de Ranvier, et constituent une forme de résistance du tube rénal en présence de certains processus pathologiques.

Lésions du système nerveux central dans l'intoxication expérimentale par l'évipan sodique. — M. **Ivan Bertrand** et M^lle **Thierry**. L'évipan sodique administré à une dose toxique provoque d'importantes lésions infra-corticales, diencéphaliques, bulbaires et spinales. L'atteinte du cortex cérébral est indiscutable, bien que plus délicate à démontrer.

Les altérations neuroganglionnaires consistent en figures de liquéfaction cellulaire avec atteinte sévère du noyau.

La conception de Pick soutenant que le lieu d'action des barbituriques est infra-cortical ne se vérifie qu'incomplètement, les lésions anatomiques, tout au moins à des doses mortelles, ayant une diffusion considérable.

Réaction intradermique à la toxine staphylococcique chez l'homme. — MM. **Robert Debré**, **Henri Bonnet**, **St. Thieffry** et **C. Sabetay** ont étudié la sensibilité de la peau à la toxine staphylococcique chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson, soit normaux, soit atteints de staphylococcies diverses.

Ils ont ainsi obtenu des intradermo-réactions tantôt positives, et tantôt négatives.

Il semble exister un rapport étroit entre le mode de réaction de la peau et la teneur du sérum en antitoxine staphylococcique: Les premières s'observent chez les sujets dont le sérum contient une quantité relativement forte d'antitoxine; les secondes chez les sujets dont la teneur en antitoxine est très faible.

La réaction cutanée observée par les auteurs doit donc être considérée comme une réaction allergique vis-à-vis des protides microbiennes.

Sur les réactions neuronales de l'hypothalamus consécutives à l'hyperneurocrinie hypophyso-hypothalamique expérimentale. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger**. Les phénomènes dégénératifs et régénératifs des cellules nerveuses de l'hypothalamus, étudiés par eux antérieurement, correspondent à un phénomène physiologique. Si, en effet, on provoque expérimentalement chez le chien, par ablation du ganglion cervical supérieur, une hyperneurocrinie hypophyso-hypothalamique, celle-ci détermine des phénomènes de polymorphisme cellulaire, d'homogénéisation et de vacuolisation protoplasmique; des modifications nucléaires particulières et la dégénérescence complète de certains neurones. Chez ces mêmes animaux, les auteurs ont relevé de nombreuses cellules binucléées.

Ces constatations semblent plaider en faveur de la notion que le système neuro-végétatif subit un remaniement constant.

La neurocrinie pigmentaire hypophysaire et la neurocrinie périphérique. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** décrivent, sous le nom de *neurocrinie pigmentaire hypophysaire*, la formation de pigment aux dépens des produits de sécrétion ou des cellules de l'hypophyse dans le tissu nerveux du lobe postérieur, de la tige pituitaire ou de l'infundibulum. Ce pigment est de deux sortes:

Le pigment brun se forme aux dépens de la colloïde ou des cellules hypophysaires et il est repris par les cellules névrogliques. Le *pigment noir* résulte de la transformation, dans les cellules névrogliques, du pigment brun où naît directement au contact du lobe intermédiaire. Ce processus permet de rapprocher la neurocrinie du type Collin, que les auteurs appellent *neurocrinie hypophyso-hypothalamique*, de la neurocrinie du type Masson, qu'ils appellent *neurocrinie périphérique*, caractérisée par le déversement, dans les nerfs périphériques, de produits d'élaboration sécrétés par certaines cellules mélanifères ou contenant des granulations argentophiles. La tige pituitaire peut être, en effet, assimilée à un nerf périphérique à court trajet; elle contient la majeure partie des fibres afférentes à l'hypophyse.

Les mélanoblastes du type nerveux et de la tige pituitaire sont d'origine neuro-ectodermique. Ils transforment le produit d'origine hypophysaire (*neurocrinie*) en un nouveau produit (*neuricrinie* des auteurs).

Lésions du parenchyme hépatique consécutives à l'injection de toxiques minéraux au voisinage du système neuro-végétatif abdominal. — M. **H. Brocard** montre que chez le cobaye l'injection de toxiques minéraux, huile phosphorée, huile chloroformée, à des dilutions très grandes, bien au-dessous de la dose toxique, ou même de traces d'alcool faible, au voisinage des splanchniques droit ou gauche ou dans le pédicule hépatique, détermine la mort de l'animal dans un délai variable qui, dans la moitié des cas, n'excède pas dix jours. L'examen histologique du foie montre alors des lésions complexes intéressant non seulement le système vasculaire et le tissu réticulo-endothélial, mais le parenchyme lui-même: il s'agit d'une hépatite tantôt diffuse, tantôt nodulaire. Parfois même, lorsque la survie a été plus longue, on note l'apparition d'îlots lympho-conjonctifs. Ces constatations laissent supposer l'étendue de l'action du système sympathique sur le foie.

Recherche du bacille tuberculeux dans les selles par culture et inoculation. — MM. **P. Carnot**, **H Lavergne** et **A. Fiehrer** montrent que, au cours de la recherche du bacille tuberculeux dans les selles par culture et inoculation convenable après un temps, l'acidification par l'acide sulfurique permet de débarrasser les matières fécales de la presque totalité des germes banaux avec des résultats positifs, même dans les cas de lésions intestinales très pauvres en bacilles. Les techniques présentent une certaine valeur, quand il n'existe pas d'élimination de bacilles par les crachats déglutis.

Chromatophores à l'intérieur de la moelle dans la syringomyélie. — MM. **Alajouanine** et **Mornet** rapportent un cas de syringomyélie, où les chromatophores avaient pénétré dans l'intérieur de la moelle, tapissant les couches moyennes de la paroi de la grande cavité syringomyélique. La présence de ces chromatophores est secondaire à l'effondrement du parenchyme. Leur hyperplasie

et leur hypertrophie sont dues aux conditions chimio-biologiques locales, favorables à la mélanogénèse. Les auteurs leur attribuent une activité phagocytaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Juin 1935.

Occlusion de l'intestin grêle par un calcul non biliaire de nature oxalo-phosphatique. — M. **Ho-Dac-Di** (Hanoï). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Une femme présente un syndrome d'occlusion aiguë par obturation. L'état général est grave. A l'intervention, on a extrait par entérotomie un très gros calcul. L'exploration minutieuse de la vésicule et du cholédoque reste négative. La malade meurt deux jours après.

L'examen chimique du calcul révèle la présence de phosphate et d'oxalate de chaux. Cette observation vient confirmer l'existence d'occlusion intestinale par entérolithe.

Un cas de torsion traumatique des annexes saines. — MM. **A. Charbonnier** et **H. Brandt**. M. **Picot**, rapporteur. Une enfant de 15 ans tombe assise dans un escalier 15 jours après ses règles. Elle souffre et continue à souffrir le lendemain. On sent au toucher rectal une masse dure, petite, très douloureuse. Sur la répétition des douleurs et l'apparition de vomissements, on intervient chirurgicalement 2 jours après. Les annexes droites sont tordues de 90°. On les enlève ainsi que l'appendice. Guérison.

On relève dans la littérature 5 cas de torsion des annexes après traumatisme. Les symptômes qui peuvent y faire penser sont : les douleurs pelviennes survenant par crises, les phénomènes de péritonisme pelvien, sans température, la constatation au toucher rectal d'une masse très douloureuse dans le Douglas. La question de responsabilité de l'assurance est discutée par les auteurs qui considèrent que, dans des cas semblables, l'assurance est engagée, mais que l'on doit retenir l'existence d'un intervalle libre possible entre le traumatisme et la torsion qui peut atteindre 30 jours.

— M. **Arrou** a observé pendant la guerre la torsion des annexes droites chez une jeune étrangère. Il était impossible de retrouver un traumatisme par un interrogatoire difficile. L'opération a été suivie de guérison.

— M. **Raoul-Charles Monod** met en doute la possibilité d'affirmer la relation de cause à effet entre le traumatisme et la torsion des annexes.

Kyste de l'ovaire communiquant par la trompe avec l'utérus. Hydrorrhée. — MM. **Ledoux-Lebard**, **P. Funck-Brentano**, **E. Wallon** et **Jean Dalsace**. M. **A. Gosset**, rapporteur. Une malade présente des pertes hydrorrhéiques importantes. On trouve, malgré l'adiposité, une masse abdominale à limites indécises. Une hystérosalpingographie découvre à gauche un hydrosalpinx énorme repoussant l'utérus à droite. A l'intervention, cet énorme hydrosalpinx communique avec une masse kystique sous-péritonéale incluse.

L'examen histologique de la pièce montre qu'il s'agit d'un kyste ovarien scléreux avec ramifications intra-kystiques sans caractère de malignité.

Les algies paludéennes simulant l'appendicite aiguë. — M. **Pierre Goinard**. M. **Huet**, rapporteur. L'algie paludéenne simule fréquemment l'appendicite aiguë. Une discussion clinique attentive permet sans trop de difficultés de ne pas méconnaître l'algie simulatrice. Trois observations démonstratives sont communiquées. Le diagnostic peut être établi dans beaucoup de cas. Au début de la maladie, il n'y a pas concordance rigoureuse entre la douleur et la fièvre; le facies n'est jamais péritonéal. L'épreuve du traitement à la quinine donnera une réponse positive. Dans des cas plus francs, le facies vultueux d'accès ou terreux de paludisme chronique avec langue propre, le pouls plus lent que ne le comporterait la température sont des éléments de diagnostic. Localement, le point douloureux est plus proche de l'ombilic et il n'y a pas de contracture.

L'examen de sang montrerait une leucopénie avec hyponucléose et présence d'hématozoaires. La pathogénie de ces douleurs reste obscure. On aurait observé souvent chez les paludéens l'existence de stase au niveau du genu inférieur du duodénum avec antipéristaltisme. Cependant, l'épreuve de Meltzer-Lyon et le tubage duodénal n'ont pas apporté de preuve à cette hypothèse.

— M. **Vanlande** a observé récemment un cas semblable chez une fillette qui arrivait du Maroc.

Un cas de fracture pertrochantérienne du fémur à grand déplacement, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche. — M. **Jean Patel** (Paris). M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. Une femme de 57 ans est renversée par une automobile. L'examen clinique montre une tuméfaction considérable de la partie supérieure de la cuisse avec une attitude en rotation externe et abduction. On conclut à une fracture de la ceinture pelvienne associée à une fracture à très grand déplacement de l'extrémité supérieure du fémur. La radiographie précise l'existence d'une fracture du quadrant antéro-latéral du bassin, mais surtout une double lésion curieuse où s'associent une fracture trochantéro-diaphysaire du fémur et une luxation du fragment cervical sorti du cotyle et qui a subi une rotation axiale et un déplacement tel que la surface fracturaire regarde en bas et la tête fémorale en haut. 6 jours après, on intervient chirurgicalement sous couvert d'une rachi-anesthésie sur le pelvi-support de Ducroquet. L'articulation est abordée par l'incision en L de Mathieu. On débarrasse la région des vestiges du ligament rond déchiré. On libère et on repose le fragment cervical. On fait une traction sur le membre inférieur pour réduire la fracture. On maintient les fragments à l'aide de deux lames de Parham appliquées de part et d'autre du petit trochanter. On fait un grand appareil plâtré en abduction et rotation interne, que l'on supprime au bout de quatre semaines. 6 semaines après, on commence la mobilisation. 2 mois plus tard, un nouveau cliché montre une décalcification massive de l'extrémité supérieure du fémur. On enlève les lames et on perfore le massif trochantérien à la façon de Beck. Le massif osseux se recalcifie très vite. 4 mois plus tard, la guérison clinique est complète. Fonctionnellement, la flexion de la cuisse sur le bassin reste limitée à 40°. L'auteur fait suivre sa communication d'un certain nombre de considérations intéressantes sur la rareté de telles lésions associées, sur la voie d'abord, sur l'indication respective de la résection et de la reposition, sur la possibilité dans des cas semblables de mettre un tuteur osseux, et sur l'opportunité de la radiographie post-opératoire. Le rapporteur met en vedette l'excellence du résultat obtenu.

Les indications opératoires dans les ptoses rénales. — M. **Gouverneur** clôture la discussion qu'il a ouverte sur cette question. Il reprend les arguments qu'il a donnés. Il insiste à nouveau sur l'importance de l'examen clinique et de la pyélographie en position debout.

La théorie mécanique garde toute sa valeur comme le prouve l'effet thérapeutique obtenu avec la reposition haute du rein. La libération de l'uretère est un temps opératoire indispensable. Les préférences de l'auteur vont à la transfixion du rein par un fil non résorbable. En résumé, il faut être prudent et réservé dans ses indications opératoires, n'intervenir qu'après avoir suivi un certain temps son malade; la reposition rénale doit garder ses indications; c'est une opération simple mais efficace.

Du rôle des diverticules du duodénum dans l'étiologie de certaines pancréatites chroniques. — MM. **Paul Moure** et **Jacques Mialaret**. Ces faits ont déjà été signalés. Le rôle des diverticules de la deuxième portion du duodénum dans l'apparition d'une compression cholédocienne ou d'une pancréatite chronique peut être mis en évidence cliniquement et chirurgicalement.

Cette pancréatite chronique se manifeste par des douleurs épigastriques ou péri-ombilicales sans horaire fixe ni périodicité, tantôt sourdes, tantôt paroxystiques à type solaire. On peut noter dans les selles des signes d'insuffisance pancréatique et à la radiographie un élargissement du cadre duodénal. L'état général est atteint. Une première observation date de 1927. Un homme de 48 ans présente des crises douloureuses violentes, associées à une sténose duodénale due à un diverticule infecté.

Une première intervention est suivie de gastro-entérostomie, car on croit à un ulcère adhérent et inextirpable. La dérivation calme l'infection diverticulaire, diminue la pancréatite et permet une duodéno-pylorectomie qui guérit définitivement le malade. Dans un second cas, l'intervention découvre un diverticule sous le ligament gastro-colique au bord interne de la deuxième portion du duodénum. On dissèque le diverticule et on l'invagine. On complète par une duodéno-jéjunostomie. La malade guérit. Il est actuellement difficile de donner une ligne de conduite thérapeutique dans le traitement des diverticules du duodénum. On ne pourra juger que sur des résultats opératoires longtemps suivis.

— M. **Cunéo**. Dans 3 cas opérés, il s'agissait d'une évagination de la muqueuse seule ou doublée de la *muscularis mucosae* qui sortait par un orifice de la tunique musculaire. Les dimensions de l'orifice sont variables.

— M. **J. Quénu** a eu de bons résultats éloignés dans 2 cas de diverticules opérés.

— M. **Baumgartner** vient d'observer une pancréatite chronique avec ictère, chez un malade porteur d'un diverticule duodénal. Il y avait coïncidence d'une dilatation cholédocienne, d'une pancréatite chronique et d'un diverticule duodénal intra-pancréatique. Le noyau de pancréatite, situé dans la tête, séparait la terminaison du cholédoque du fond du diverticule. Il est difficile de dire les relations entre ces trois lésions. La guérison, obtenue par simple drainage du cholédoque comme pour une angiocholécystite simple, se maintient sans récidive et prouve que les accidents sont indépendants du diverticule.

Un cas de réfection de l'urètre chez un hypospade pénien par accolement temporaire de la verge au scrotum. — M. **Jacques Leveuf** présente l'enfant qui a été l'objet d'une communication le 9 Janvier 1935.

Résultat éloigné d'une thoraco-phréno-laparotomie par hernie diaphragmatique. — M. **P. Huet**. Une hernie congénitale gauche sans sac, contenant une grande partie du côlon, du grêle et la rate, a été opérée il y a 5 ans et l'observation a été rapportée le 9 Novembre 1932. Actuellement, l'état est excellent, la cicatrice est parfaite.

A la radiographie, on constate un léger degré de symphyse phréno-costale, la régénération de la côte réséquée, une légère diminution d'amplitude de la coupole gauche et un voile médiastinal gauche. Au niveau de l'abdomen, l'angle gauche est solidement fixé en position haute, l'estomac est un peu élevé vers le haut, mais s'évacue parfaitement.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juin 1935.

Syndrome de Still avec endocardite streptococcique. — MM. **E. Lesné**, **R. Clément**, **C. Launay** et **R. Lançon** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans atteint après plusieurs mois de crises douloureuses polyarticulaires, récidivantes, d'un rhumatisme fibreux subaigu des coudes, des poignets et des tibio-tarsiennes, avec déformations carpiennes, ankylose partielle, atrophie musculaire, splénomégalie, tuméfaction ganglionnaire, qui ont fait porter le diagnostic de maladie de Still. Au deuxième mois de cette évolution, une hémoculture a révélé la présence dans le sang d'un streptocoque hémolytique qui a pu être trouvé par la suite à deux reprises; la maladie a évolué à ce moment comme une endocardite maligne, avec fièvre élevée, irrégulière, suppurations sous-cutanées, syndrome hémogénique. La mort s'est produite au troisième mois. L'autopsie a confirmé

l'existence de lésions endocarditiques avec infarctus spléniques.

Loin de prétendre déduire de ce cas particulier une étiologie générale de la maladie de Still, les auteurs, rapprochant leur cas de quelques autres antérieurement publiés, concluent que le syndrome décrit par Still peut s'observer dans des conditions variables : si le rhumatisme de Still réalise chez l'enfant un tableau assez univoque et d'étiologie inconnue, les éléments dont il est composé peuvent être reproduits en particulier par une streptococcémie.

— M. **Debré** est d'avis qu'il s'agit bien d'une maladie de Still. L'association du streptocoque à cette affection n'est pas exceptionnelle. On l'aurait même isolé du sang à la période non fébrile de la maladie. Le plus souvent c'est le *Streptococcus viridans* qui est en cause.

Xanthomatose cranio-hypophysaire (Maladie de Schuller-Christian). Epilogue. — MM. **E. Lesné, Robert Clément, Ch. Oberling** et **J. Fleury** apportent les constatations nécropsiques faites chez une fillette de 16 ans, atteinte de maladie de Schuller-Christian typique et présentée à la Société le 2 Décembre 1932.

Cette enfant a succombé à une méningite purulente avec abcès cérébelleux dûs à la propagation d'une infection otitique à travers le tissu d'infiltration lipoïdique qui avait détruit la mastoïde et une partie du rocher et envahissait méninges et encéphale.

L'autopsie confirme la localisation prédominante et presque exclusive au crâne, particulièrement à sa base, de la réticulo-endothéliose à cholestérol qu'est la maladie de Schuller-Christian.

Les pièces anatomiques montrent bien l'envahissement des os et leur destruction par le tissu de granulation lipoïdique ; elles permettent de se rendre compte du mécanisme réalisant l'abaissement de l'arcade sourcilière, la protubérance oculaire, l'asymétrie faciale et cranienne caractéristique de la surdité.

L'envahissement des méninges et de la substance cérébrale elle-même par les histiocytes surchargés de cholestérol explique le retard de développement intellectuel et peut-être somatique, bien que celui-ci puisse aussi être attribué à un trouble hypophysaire.

C'est probablement par l'infiltration histiocytaire, ou de la région tubérienne du mésencéphale ou de l'hypophyse ou des deux, que s'explique le diabète insipide.

Diabète insipide au cours d'une maladie de Besnier-Boeck. — MM. **E. Lesné, C. Launay** et **G. Sée** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans, porteur de sarcoïdes hypodermiques digitales et d'altérations radiologiques lacunaires cystoïdes des phalanges et des métacarpiens, qui dataient déjà de 2 ans au moment du premier examen, en 1932.

Pendant les 2 années qui ont suivi, se sont développés un érythème pernio des doigts, puis de la face, et des altérations unguéales qui ont permis d'identifier la maladie à ce que décrivent certains auteurs étrangers sous le nom de maladie de Boeck (lymphogranulomatose bénigne de Schaumann, maladie de Besnier-Boeck suivant la terminologie proposée par Pautrier à la réunion dermatologique de Strasbourg en 1934).

La biopsie d'une sarcoïde digitale a permis de constater la présence dans un tissu conjonctif indistinct de nombreuses formations folliculaires faites chacune de grandes cellules épithéloïdes, et, à la périphérie, de cellules lymphoïdes ; cet aspect histologique a confirmé le diagnostic clinique.

Il est survenu, 1 an après le début des sarcoïdes, un diabète insipide avec polyurie de 2 à 3 litres par jour, qui a pu être réduit complètement par l'administration nasale d'extrait post-hypophysaire, et reparaissait aussitôt après la cessation de cette thérapeutique. Plus tard, le développement progressif d'une obésité du type hypophysaire est venu confirmer l'existence d'une lésion infundibulaire ou glandulaire. Si l'on connaît les manifestations viscérales variées (pulmonaires, osseuses) signalées au cours de la maladie de Boeck, il n'est pas illogique de supposer qu'une localisation infundibulo-tubérienne puisse aussi se produire et déterminer cette association morbide non encore signalée.

Les recherches étiologiques sont restées vaines. Comme dans la plupart des maladies de Boeck, les réactions tuberculiniques sont restées négatives ; c'est seulement à une époque très récente, après 4 ans de la maladie, qu'elles sont devenues positives. Les inoculations aux animaux, les examens radioscopiques n'ont apporté aucun argument en faveur d'une étiologie tuberculeuse, étiologie à laquelle se rallient actuellement la majorité des auteurs étrangers.

— M. **Hallé** a observé des faits qui l'ont porté à se rallier à la pathogénie tuberculeuse de la maladie de Boeck.

Sur un cas de maladie de Hodgkin avec anémie intense. — M. **G. Thoyer** et M[lle] **Gauthier-Villars** présentent l'observation d'un cas de maladie de Hodgkin dont la particularité clinique fut l'existence d'une anémie importante : le taux des hématies s'est maintenu au voisinage de 1.500.000 pendant 5 mois de l'évolution.

L'anémie est relativement rare dans la lymphogranulomatose maligne ; elle ne se rencontre guère que dans les formes aiguës ou à la période terminale et elle reste modérée ; il est exceptionnel de voir, comme dans cette observation, une anémie intense être le symptôme dominant de la maladie.

— M. **Lamy** remarque que la maladie a évolué longtemps sous le masque de l'anémie. On rencontre chez les enfants des anémies qui ne font pas leur preuve pendant longtemps ; parfois il s'agit de lymphogranulomatose maligne, mais bien plus souvent de leucémies ; il ne faut pas se contenter alors des examens de sang, mais explorer les organes hématopoïétiques ; la ponction sternale, inoffensive, ce qui n'est pas toujours le cas pour la ponction splénique chez l'enfant, offre alors un grand intérêt pour établir la nature de ces crypto-anémies.

Un nouveau cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et myocardie. — MM. **L. de Gennes, Delarue** et **R. de Véricourt** relatent l'observation d'un malade présentant une triade clinique caractérisée par l'existence et le développement d'une cirrhose avec pigmentation cutanée, de signes d'infantilisme régressif et d'une insuffisance cardiaque grave, d'apparence primitive, à évolution rapidement mortelle.

La similitude de cette observation avec un autre cas anatomo-clinique, qu'ils ont rapporté avec MM. F. Bezançon et Oumansky, leur fait penser qu'il existe là un véritable syndrome endocrino-hépato-génital dont l'étude soulève le problème de l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses et de certaines insuffisances cardiaques sans lésions anatomiques du myocarde décrites par M. Laubry sous le nom de myocardies.

— M. **Laubry** fait le bilan des acquisitions réalisées en matière d'insuffisances cardiaques. Il a envisagé dès le début de ses recherches trois pathogénies possibles : la première, où interviennent des troubles du métabolisme, et que vient illustrer l'influence curative sur le cœur béri-béque de la vitamine B, bien supérieure à la digitale ; la seconde, où sont en jeu les altérations du système nerveux, et dont un exemple est fourni par les constatations de MM. Guillain et Mollaret au cours des maladies nerveuses chroniques comme la maladie de Friedreich ; enfin la troisième, où le cœur est envisagé, non plus exclusivement comme organe distributeur du sang, mais comme un organe endocrinien, situé au milieu du vaste groupe des glandes endocrines. A ce groupe appartiennent les insuffisances cardiaques d'origine ovarienne, testiculaire, thyroïdienne, et aussi hépato-pancréatique, comme dans le cas de M. de Gennes. Il faut en rapprocher également la dystonie neuro-végétative de Pende et les hypertrophies congénitales du nourrisson de Debré et Cathala. Malgré la tendance envahissante des affections rhumatismales, le domaine des insuffisances myocardiques liées à un déficit du fonctionnement endocrinien va en s'étendant.

Il a observé 2 malades très semblables à celui de M. de Gennes chez lesquels le diagnostic de myocardie peut être posé.

A ce propos il insiste sur les faibles modifications des complexes électriques dans la myocardie : simple aplatissement des ondes, à peine touchées dans leurs modalités, et inversion banale de T. Peut-être l'examen électrique sera-t-il capable de séparer deux catégories, l'une, liée à des lésions chroniques du système nerveux, comme la maladie de Friedreich, où il existe des déformations des complexes électriques ; l'autre, comprenant les myocardies où il y a insuffisance cardiaque primitive et où les modifications des complexes sont réduites à un minimum.

— M. **Donzelot** a observé deux cas identiques à celui de M. de Gennes et caractérisés par une triade : insuffisance cardiaque, cirrhose pigmentaire, déficience pluriglandulaire.

Diabète insipide et obésité avec vergetures par atteinte infundibulo-tubérienne d'origine ourlienne. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille, Puech** et **Auzépy** présentent un malade porteur d'un syndrome infundibulo-tubérien caractérisé par un diabète insipide et une obésité simple sans troubles génitaux.

Ils discutent la nature de ce syndrome. Après avoir écarté l'hypothèse d'une tumeur, ils le rattachent à une infection ourlienne. Ils insistent sur l'action dissociée du traitement radiothérapique qui a fait disparaître la polyurie sans modifier l'obésité.

A propos de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux. — M. **J. Huber** rapporte deux faits cliniques. Chez un jeune sujet atteint d'érythème noueux il a vu la cuti-réaction, faite quelques jours après la fin des manifestations cutanées, s'accompagner d'une poussée récidivante d'érythème noueux.

Chez le second patient, un enfant de 11 ans, il existait depuis plusieurs mois une fébricule sans autres signes cliniques ou radiologiques ; puis des ombres ganglionnaires se montrèrent en même temps que la température s'améliorait ; enfin apparut l'érythème noueux. Ici il s'agit encore d'une primo-infection tuberculeuse, mais où l'érythème noueux a suivi les manifestations générales et thoraciques au lieu de les précéder comme d'ordinaire.

— M. **Debré** ne pense pas que la cuti-réaction ait provoqué la reprise de l'érythème noueux ; il s'est agi là d'une pure coïncidence.

Epithélioma à caractères squirrheux de l'estomac, suivi d'un cancer aigu généralisé (carcinose miliaire aiguë), simulant cliniquement une granulie. — M. **Th. Dumitresco** (Bucarest) relate ce cas qui se traduisit par un état infectieux aigu avec fièvre, arthralgies, prostration, irritation méningée, etc., qui conduisit au diagnostic clinique de granulie. La dissémination carcinomateuse s'était faite par voie sanguine ainsi que l'établissent les examens histologiques.

Observation clinique rentrant probablement dans le cadre du basophilisme hypophysaire de Cushing. — M. **L. Langeron** (Lille) relate une observation purement clinique : jeune fille de 19 ans, ayant, brusquement et sans antécédents particuliers, présenté de l'aménorrhée, de l'obésité, du virilisme pilaire, une hypertension modérée. On pensa à une tumeur surrénale, mais l'intervention montra l'intégrité des organes génitaux et des surrénales. L'évolution se fit vers la mort en 8 mois, avec, vers la fin, apparition de troubles psychiques intenses, cachexie et quadriplégie flasque. Malgré l'absence d'autopsie, ce cas, par sa similitude avec les autres observations cliniques publiées, semble pouvoir être rangé dans le cadre du basophilisme hypophysaire de Cushing.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Mai 1935.

Les applications principales des groupes sanguins. — M. **Kossovitch** expose l'état du problème des groupes sanguins et fait le bilan des données acquises. Les études poursuivies dans les centres de transfusion ont permis de préciser les conditions pratiques d'application de ces données. Les recherches anthropologiques, celles en particulier que l'auteur a poursuivies en Afrique du Nord, ont établi une corrélation étroite entre les groupes sanguins et les caractères somatiques. Dans de nombreux pays enfin, la notion de groupe sanguin est admise en justice dans la recherche de paternité, en police scientifique dans l'identification des taches de sang.

— M. **Tzanck** cite plusieurs exemples affirmant de façon péremptoire la fixité des groupes sanguins. Si une variation paraît se produire, il s'agit vraisemblablement d'une erreur technique; les soi-disant changements de groupe sont en rapport avec l'emploi de sérums de mauvaise qualité.

— M. **Rosenthal** rappelle l'intérêt qu'il attacha aux épreuves microscopiques dans l'étude des compatibilités sanguines.

— M. **Tzanck** considère que les procédés macroscopiques sont plus sensibles que les méthodes microscopiques; il signale que contrairement aux notions couramment admises, les importantes agglutinations ne s'accompagnent nullement d'hémolyse. Les deux phénomènes sont absolument indépendants.

Courte et violente réaction leucémoïde post-hémorragique. — MM. **P. Emile-Weil** et **Isch-Wall** rapportent un cas d'anémie post-hémorragique chez un homme de 53 ans, petit diabétique et éthylique, mais par ailleurs bien portant. Les hémorragies consistèrent en épistaxis répétées et violentes, qui se reproduisirent pendant dix jours, malgré tamponnements et traitements divers. Une transfusion de 200 cmc en vint à bout. Or, au neuvième jour de l'hémorragie, l'anémie marquée s'accompagne d'une leucocytose, de 100.000 G. R. avec 3 pour 100 de cellules souches et 4 pour 100 de myélocytes neutrophiles et une réaction normoblastique de 7 pour 100. Le lendemain, l'anémie était de 110.000 G. R. avec 7 pour 100 de myélocytes neutrophiles et 11 pour 100 de normoblastes, la valeur globulaire de 1,6.

Malgré ce tableau hématologique rappelant celui de la leucémie ou de l'anémie de von Jacksch-Luzet, cet homme, l'hémorragie arrêtée, guérit et répara rapidement son anémie.

Ces réactions sanguines excessives, anormales à la suite des hémorragies avaient fait hésiter le diagnostic: on pouvait se demander en effet si l'hémorragie n'était pas symptomatique d'une affection leucémoïde, tandis qu'elle était en réalité primitive, ayant provoqué seulement des réactions embryonnaires violentes des centres médullaires. L'hyperchromie rouge momentanée et la réaction leucocytaire embryonnaire ne sont donc pas nécessairement de fâcheux pronostic.

Dosage de l'alexine dans le sérum humain. — M. **Netousek** (Bratislava).

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Mai 1935.

La castration rœntgenienne temporaire au cours de la tuberculose pulmonaire. Les indications d'ordre général. — MM. **J.-A. Huet** et **Sobel** rapportent un certain nombre d'observations de tuberculose pulmonaire évoluant par poussées au moment des époques et nettement aggravées par celles-ci et qui ont été heureusement influencées par une castration temporaire obtenue par la radiothérapie des ovaires suivant la technique qu'ils ont déjà décrite. Ils pensent que l'on devrait avoir recours à cette thérapeutique dans certains cas bien déterminés et après accord avec le phtisiologue et le praticien de la famille.

Solution pratique de radioscopie cinématographique par le procédé du Docteur Djian. — MM. **Dariaux** et **Djian**. Ce procédé permet de cinématographier l'écran fluorescent dans des conditions nouvelles et pratiques, l'intensité nécessaire n'excédant par 12 à 15 milliampères suivant les régions.

A propos de la technique de l'urétrographie. — M. **Truchot** présente des urétrographies faites par la méthode ascendante et par la méthode mictionnelle. La comparaison sur le même malade montre que les deux méthodes ont leurs indications et que l'on a plus de renseignements par la méthode mictionnelle que par la méthode ascendante.

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mai 1935.

Les dithiosalicylates dans le traitement des rhumatismes aigus et chroniques. — M. **J. Chevalier** présente une série de produits soufrés, et en particulier des sels de l'acide dithiosalicylique. L'étude de ces sels montre qu'ils ne sont pas toxiques, et qu'utilisés à la dose de 1 à 4 gr. par jour, en plusieurs prises, ils déterminent rapidement la sédation des douleurs, la diminution du gonflement des articulations et la chute de la température dans les rhumatismes articulaires aigus fébriles. L'expérimentation se continue et des observations sur des rhumatismes chroniques sont en cours.

L'avantage de cette thérapeutique est l'utilisation simultanée du soufre et de l'acide salicylique.

Le crésotinate de butyle et de propyle dans les douleurs du rhumatisme articulaire aigu ou chronique. — M. **G. Carrière** présente un produit à action anti-algique : le crésotinate de butyle et de propyle. L'action est surtout importante dans la douleur du rhumatisme articulaire aigu ou chronique.

« Verser XXX gouttes du produit dans la paume de la main, frictionner doucement et lentement l'articulation douloureuse pendant 15 minutes environ. Appliquer alors sur la région frictionnée une gutta-percha, un taffetas gommé. Recouvrir de coton cardé et maintenir le tout par une bande de crêpe velpeau pendant toute la nuit. »

Dans 80 pour 100 des cas, on a l'apaisement et la disparition des douleurs dans un laps de temps qui ne dépasse pas 8 jours pour les rhumatismes chroniques. Pour les rhumatismes articulaires aigus, la douleur disparaît, en général, en 24 heures.

Action hypoglycémiante de l'extrait de bardane. — M. **G. Piotrowski** (Genève) a utilisé chez le lapin des injections d'un extrait de bardane ; il a pu constater que celles-ci ont une action hypoglycémiante très nette, et il conclut qu'il semble que dans la racine de bardane existe une substance hypoglycémiante appartenant au groupe des vitamines B., et proche parente de la vitamine B2 qui joue un rôle important dans le métabolisme des glucides.

Les effets de certaines cures hydro-climatologiques sur la croissance des enfants ou adolescents retardataires ou normaux. — M. **R. Van der Elst** (Saint-Alban-les-Eaux) constate que ces effets sont assez caractéristiques, assez constants (dans des circonstances identiques sur des cas analogues) pour que l'on puisse se poser le problème du mode d'action de ces facteurs: stimulation des fonctions endocrines, régulation de certains métabolismes, repos, suggestion, etc. Le phénomène est d'autant plus intéressant qu'il est plus complexe: la croissance ne consiste pas seulement ni toujours en un allongement du squelette, mais en un développement général de l'être, ossification, éruption dentaire, puberté, formation du psychisme (ou des facultés psychiques, elles-mêmes dissociables: affectivité, jugement, volonté, inégalement précoces). L'auteur croit du moins que, dans certains cas, on peut éliminer l'hypothèse hasard, ou la confusion avec une action climatologique distincte de l'action hydrologique. Par exemple, des enfants qui ont grandi 10 fois plus vite après ou pendant une cure thermale de Saint-Alban peuvent imputer cet effet à cette cause après 3 ou 4 saisons hydrologiques pratiquées à une époque différente de l'année, surtout si ces enfants viennent de climats aussi peu différents que possible; or, 4 observations choisies entre plusieurs, paraissent concluantes à cet égard. Et il est probable que d'autres sujets auraient obtenu un résultat analogue dans d'autres bains (Thalassothérapie, cures thermales, hydrothérapie simple) comme ceux-ci dans les bains de Saint-Alban.

La climatologie, dont les facteurs sont connus et mesurés dans les cas inférieurs concernant les végétaux, par exemple (Pech) les bactéries, les animaux unicellulaires et même certains métazoaires (d'Arsonval, Piéry, Letard, Burollet), est plus difficile à utiliser. Encore peut-elle éclairer le clinicien sur des contingences qui favorisent ou entravent les autres traitements (lumière, pression, etc.).

Il est donc à souhaiter que l'empirisme des thérapeutes, guidé par les travaux des physiologistes, recueille et classe les observations fournies par toutes les stations hydrominérales où l'on soigne des enfants. L'indication ou la contre-indication qui en résulterait dans un lieu donné pour des cas typiques permettrait d'accroître le bienfait respectif des eaux, et, en illustrant leur crédit, leur rendement total.

Qu'est-ce que la maladie de Basedow ? — M. **Marcel Laemmer**, après avoir rappelé les différentes hypothèses que l'on pouvait faire sur l'origine de la maladie de Basedow, expose l'interprétation suivante que l'on peut en donner:

Se basant, d'une part, sur des expériences de laboratoire, sur la clinique et la thérapeutique d'autre part, l'auteur estime qu'il s'agit d'une disjonction de la sécrétion hypophysaire antérieure; au niveau de cette endocrine, la sécrétion hormonale thyréo-stimulante et cortico-surréno-stimulante prendraient le pas sur la sécrétion hormonale gonatrope, et c'est ainsi que peuvent être expliqués à la fois les symptômes thyroïdiens et les symptômes orthosympathicotoniques du Basedow.

D'ailleurs, la thérapeutique vient à l'appui de ces faits, car l'on constate toujours une amélioration très importante de la maladie lorsqu'on injecte: folliculine et prolan A chez la femme, l'extrait orchitique et le même prolan A chez l'homme.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Juin 1935.

Un cas de neuro-fibromatose généralisée avec double tumeur royale. — MM. **Bérard**, **Etienne Martin** et **Henry** présentent un malade de 27 ans qui, depuis la puberté, a vu se constituer une maladie de Recklinghausen typique avec pigmentation anormale, petites tumeurs multiples, du type *molluscum pendulum* et névromes plexiformes. Il existe deux tumeurs royales développées l'une aux dépens du plexus brachial occupant la totalité du creux sus-claviculaire droit, l'autre appartenant au nerf sciatique et siégeant sur la face postérieure de la cuisse droite. Ces deux tumeurs seront enlevées. Contrairement au cas rapporté par les mêmes auteurs le mois dernier, il n'existe chez ce malade aucun signe de déficit nerveux.

— M. **Tixier** a constaté un choc opératoire très intense chaque fois qu'il a opéré de tels malades.

— M. **Bérard**. Des malformations des capsules surrénales (pigmentation anormale) se voient chez

ces sujets et sont sans doute à l'origine des accidents post-opératoires.

Coxite gonococcique guérie par injections intraveineuses de vaccin et de gonacrine. — MM. **Bérard, Etienne Martin** et **Henry** ont traité par le vaccin antigonococcique et la gonacrine un sujet porteur d'une coxite grave de la hanche gauche et évoluant depuis un mois. L'affection avait débuté peu de temps après un écoulement urétral et ses premières manifestations furent périphériques, névritiques, dans le domaine des nerfs crural et sciatique avant de se localiser au niveau de la hanche avec attitude vicieuse, empâtement péri-articulaire, douleurs atroces, impotence absolue. Signes radiographiques peu nets, mais gono-réaction très positive. Chaque injection de vaccin fut suivie d'un choc intense avec température à 40°, mais aussi d'un soulagement rapide. Après le traitement (gonacrine et vaccin), une légère pigmentation anormale fut notée. Le résultat fonctionnel est remarquable par l'indolence de l'articulation et la récupération complète des mouvements.

Compression de la veine sous-clavière par cal de fracture de la clavicule. — MM. **Tixier** et **Arnulf** ont observé des accidents de compression veineuse chez un homme jeune, porteur d'une fracture de la clavicule avec grand chevauchement. L'immobilisation avait été prolongée pendant les délais normaux et le malade paraissait guéri avec une consolidation satisfaisante, lorsque peu après il se présenta avec un œdème éléphantiasique du membre supérieur correspondant dû à la compression de la veine sous-clavière par un cal volumineux. Une section de la clavicule a été faite de chaque côté du cal, puis des séances de radiothérapie ont été effectuées. La guérison a été obtenue simplement. Les auteurs signalent les difficultés opératoires et l'énorme dilatation du système veineux.

Volvulus de l'intestin grêle porteur d'un diverticule de Meckel. Résection de 1 m. 80 d'intestin. Guérison. — M. **Desjacques** a opéré un homme de 34 ans, présentant des antécédents gastriques et venu pour des accidents abdominaux aigus ayant débuté quelques heures auparavant pour lesquels le diagnostic d'ulcère perforé avait été posé. Une incision médiane sus-ombilicale montra que l'estomac était sain et permit de constater la présence d'un peu de liquide sanglant. Une deuxième incision iliaque droite permit de vérifier l'intégrité de l'appendice et laissa voir une anse distendue et noire. Une laparotomie sous-ombilicale médiane effectuée montra qu'il s'agissait d'un volvulus du grêle. La détorsion ne fut possible qu'après incision du mésentère, et une résection fut décidée. Elle porta sur 1 m. 80 d'intestin grêle sur lequel se trouvait un volumineux diverticule de Meckel qui, bien que non adhérent, était, sans doute, responsable des accidents. La guérison fut obtenue après des suites assez simples.

Syncope anesthésique et expérimentation. — M. **Tournade** expose ses travaux expérimentaux sur les syncopes adrénalino-chloroformiques. Il est classique de dire qu'une injection intracardiaque d'adrénaline est le traitement de choix des syncopes anesthésiques, exception faite pour le chloroforme; cette opinion est étayée par l'expérience suivante: chez un chien chloroformé, on fait une injection intraveineuse d'adrénaline et on voit apparaître une élévation légère de la tension suivie d'une d'une chute brusque et de mort par fibrillation. Cependant, en chirurgie, on constate souvent l'efficacité des injections intracardiaques d'adrénaline. La syncope adrénalino-chloroformique n'en existe pas moins et les succès ou au contraire les échecs de l'injection d'adrénaline semblent devoir être interprétés ainsi : ce qui importe, c'est avant tout le *degré* de la narcose chloroformique. En effet, au cours d'une chloroformisation légère, l'injection d'adrénaline provoque la fibrillation, tandis que cette dernière n'est plus possible après chloroformisation profonde. Un chien en syncope grave chloroformique après narcose profonde ressuscite si on lui injecte de l'adrénaline, tandis que ce même animal, quelques heures après, meurt si une injection d'adrénaline est faite après inhalation de quelques bouffées seulement de chloroforme. Du point de vue pratique, il faut distinguer la syncope *primitive* (narcose légère ou au début) où prédominent des phénomènes d'inhibition, déclanchés parfois par l'émotivité du sujet. Dans ce cas, on doit commencer par l'atropine, et n'utiliser que tardivement l'adrénaline qui peut être dangereuse. Dans les syncopes *secondaires* (anesthésie profonde), l'adrénaline est le traitement de choix et doit être employée sans retard et à doses suffisantes. Ces données sont démontrées par la projection de nombreux tracés pris aux diverses phases des expériences effectuées, utilisant les circulations croisées, et au cours desquelles apparaissent des décharges spontanées d'adrénaline, à chaque massage cardiaque ou à chaque mouvement de respiration artificielle.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Juin 1935.

Bronchoscopie au cours de la crise d'asthme. — MM. **Cordier** et **Mounier-Kuhn** au cours d'une bronchoscopie pratiquée chez un asthmatique ont déclenché chez ce malade une violente crise d'asthme et au cours de l'examen ont pu observer la formation progressive d'un très gros œdème de toute la muqueuse de la trachée et de la grosse bronche souche droite. Cet œdème était tel qu'au cours des efforts respiratoires les parois trachéales venaient au contact. La muqueuse était très rouge et le passage du tube la faisait saigner.

La bronchoscopie s'est terminée sans incident autre que cette violente crise d'asthme.

Elle ne s'est accompagnée d'aucune complication dans la suite. Les auteurs en tirent des conclusions pathogéniques quant au mécanisme de la crise d'asthme.

Blocage bronchique au lipiodol chez un asthmatique. — MM. **Cordier** et **Mounier-Kuhn** rapportent cette observation d'un asthmatique chez qui ils tentèrent une injection intratrachéale du lipiodol. Elle eut pour effet de déclencher une crise d'asthme. Une radiographie, faite aussitôt, montre le larynx, la trachée, les grosses bronches et les petites bronches jusqu'au diamètre de 3 à 5 mm. entièrement imprégnées de lipiodol.

Au delà, aucune imprégnation: les petites bronches à la radiographie se terminent brusquement, en bout coupé net. Une pathogénie toute différente semble devoir être invoquée dans ce cas, à savoir celle du spasme bronchique.

Les rayons limite dans le traitement des prurits. — MM. **J. Gaté** et **Ceccaldi**, dans cette communication, apportent les résultats très intéressants qu'ils ont obtenus par les rayons limite dans 26 observations de prurit dont 22 se rapportent à des prurits anaux ou ano-vulvaires.

Les auteurs donnent des détails sur la technique qu'ils ont suivie et qui peut varier suivant les cas. Ils concluent d'après ces premiers essais que les rayons limite constituent une acquisition thérapeutique d'un grand intérêt dans les prurits localisés surtout et peut-être aussi dans certains prurits diffus.

Cadavérisation et acide ascorbique des surrénales. Point de vue médico-légal. — MM. **Mouriquand** et **Cœur.**

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Mai 1935.

Polynévrite à prédominance sensitive et syndrome anxieux consécutifs au traitement aurique. — M. **Bourrat** rapporte une observation de polynévrite d'origine aurique qui s'est caractérisée surtout par de la méralgie paresthésique, puis des douleurs généralisées aux membres inférieurs et aussi au bras droit. Elles revêtaient l'allure de causalgies, de brûlures indéfinissables, et s'accompagnaient de cyanose ainsi que de syndrome anxieux. Il n'a pas été constaté de contractions fibrillaires comme dans les cas rapportés par M. Chavany. L'évolution cyclique a été de 2 mois. L'influence des divers traitements a été à peu près nulle. La prédisposition de la malade tenait à une certaine insuffisance hépatique.

— M. **Bonnamour** souligne l'importance de l'état du foie et du coefficient de Maillard. Les accidents auriques se voient surtout chez des sujets non tuberculeux.

Métastase osseuse au cours de l'évolution d'un cancer du col utérin. — M. **Violet** présente les radiographies de jambe d'une malade soignée par lui pour cancer du col utérin. Vue il y a 6 mois, la malade a subi des applications de radium et des séances de radiothérapie. Puis apparut une tumeur du tibia droit, douloureuse, bosselée, avec crépitation parcheminée. La radiographie montre une image typique de métastase. Des séances de radiothérapie furent effectuées et un mois après les douleurs avaient disparu, la crépitation n'était pas perceptible et une recalcification semblait se faire. Les métastases osseuses du cancer du col sont rares et peu radiosensibles.

5 Juin 1935.

Cystite ou cancer. — M. **Reynard** relate l'observation d'une femme de 40 ans venue consulter pour des hémorragies vésicales répétées survenues sans cause précise. La cystoscopie montrait une large ulcération vésicale dans une corne et également plusieurs petites ulcérations en coup d'ongle. Au toucher vaginal on percevait une induration simple. L'examen des urines était négatif : pas de parasites. L'inoculation a été négative. Tous les traitements ont échoué pendant plusieurs mois et seule la diathermocoagulation amena la guérison qui dure depuis deux ans. L'aspect des lésions à la cystoscopie et la persistance des hémorragies rendaient le diagnostic difficile avec une tumeur vésicale. La pathogénie de ces ulcérations est encore bien obscure. Peut-être s'agit-il plus d'une origine urétrale que d'un syndrome entéro-rénal.

— M. **Gayet.** Les pseudo-cancers, qui guérissent si facilement, ne sont jamais des tumeurs malignes et beaucoup de guérisons de cancers rentrent sans doute dans ce cadre. Chez les femmes ces cystites graves avec ulcérations sont parfois dues à des manœuvres abortives par injections caustiques intra-vésicales. D'autre part, le diagnostic est facile à faire à la cystoscopie entre ulcères simples et cancer infiltrant.

Influence de la rœntgenthérapie sympathique associée à la diathermie locale sur l'évolution d'une ulcération plantaire trophique. — MM. **Ponthus** et **Boudènes** rapportent l'observation d'une malade guérie d'une ulcération plantaire trophique par rœntgenthérapie sympathique sur la région surrénale, associée à la diathermie locale. Il s'agissait d'une malade ayant été traitée par les agents physiques pour un néoplasme du col utérin il y a 4 ans et ayant subi de plus une alcoolisation du nerf sciatique en Octobre 1933, ce qui semble avoir déterminé l'apparition de cette ulcération plantaire plus d'un an après.

MAURICE HENRY.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les interventions stomatologiques au cours de la grossesse

I. — C'est une légende absolue et qu'il importe de combattre énergiquement, tant dans le public que dans le monde médical lui-même, que la formule encore si répandue et considérée comme un dogme « qu'il ne faut toucher aux dents pendant la grossesse ». On serait fort embarrassé, je crois, pour l'étayer sur quelque chose de précis, et je ne crains guère d'être démenti par des faits concrets en disant qu'elle ne repose exactement sur RIEN. On n'arrive même pas à concevoir comment elle a pu prendre naissance et conserver jusqu'à nos jours l'apparence de crédibilité qu'elle garde encore.

II. — Néanmoins, d'une façon absolument théorique, mais cependant prudente à l'égard d'un préjugé si solide, on peut considérer que l'état gravidique, avec les malaises qu'il entraîne parfois, la susceptibilité accrue qu'il provoque chez certaines femmes, ne constitue pas non plus une période de choix pour les interventions en général et par conséquent pour les interventions bucco-dentaires en particulier.

De ces deux principes simples et clairs me paraît découler facilement la règle de conduite générale — toutes exceptions de cas étant réservées — que le stomatologiste doit observer à l'égard des femmes enceintes.

A. — Il s'abstiendra de toutes les interventions *superflues* et se bornera le plus possible à des traitements d'attente, à des manœuvres conservatoires et provisoires dans tous les cas où cette manière de faire ne sera préjudiciable ni à la dent, ni à l'état général.

Tout particulièrement seront ainsi traitées les caries non pénétrantes à sensibilité exagérée.

Seront formellement réservées les interventions « de luxe », particulièrement celles qui entraînent par leur *longueur* et leur minutie une certaine *fatigue matérielle*. Je crains que cette considération n'ait pas jusqu'ici suffisamment retenu l'attention. On sait d'une façon générale que la *fatigue* provoque la formation dans les tissus de certains produits de désassimilation toxiques. On sait également que la grossesse elle-même s'accompagne parfois de productions de même nature qui, chez certaines femmes à émonctoires (foie particulièrement) insuffisants, peuvent aboutir à une véritable toxémie. Il apparaît donc élémentaire de ne rien ajouter à une semblable situation et il me semble que c'est sur ce point beaucoup plus que sur celui, à la vérité plus dramatique d'apparence de l' « extraction », que l'attention des praticiens et du public doit être appelée. Il est loisible au technicien d'estimer que son habileté personnelle évitera tous les risques. Le médecin s'interdira de les courir.

Rentrent dans cette catégorie prohibée : couronnes d'or, couronnes de Richmond, couronnes Jackett, bridges, etc...

B. — Par contre, toutes, *absolument toutes* les interventions nécessaires à assurer, en ce qui concerne le système dentaire, la sécurité et la tranquillité de la patiente peuvent et *doivent* être pratiquées durant la période gravidique, en observant seulement des précautions particulières de soin, de douceur, de prudence et de brièveté relative des séances.

Il s'agit donc en définitive d'avoir présente à l'esprit cette équation assez simple dans ses termes :

$$\frac{\text{Nécessités thérapeutiques}}{\text{Risques à courir}}$$

et de déterminer dans chaque cas particulier — ce qui est affaire de sens clinique et parfois de « bon sens » seulement — lequel de ces deux termes l'emporte en importance sur l'autre.

On peut dire que si c'est une faute de ne pas tenir compte de l'état de grossesse chaque fois qu'il s'agit d'interventions pénibles ou fatigantes dont le parachèvement technique parfait peut être ajourné sans inconvénient avec le secours de mesures conservatoires simples, c'est une véritable monstruosité de laisser une femme épuiser son système nerveux par douleurs, réflexes, insomnies — s'alimenter insuffisamment — et, plus encore, s'*infecter* sous prétexte que : « on ne doit pas toucher aux dents pendant la grossesse ». Hésiterait-on aujourd'hui à opérer une appendicite grave, une obstruction ou une perforation intestinale chez une femme enceinte ? Au nom de quoi pourrait-on prétendre ériger une règle opposée quand il s'agit de la bouche et des dents ?

La notion d'infection ouvre ici un chapitre d'une importance toute particulière. La possibilité d'une origine bucco-dentaire à certaines infections post-partum commence à être clairement entrevue par certains obstétriciens. Mon maître Bonnaire, précurseur en ceci, l'enseignait déjà en 1900 dans son service de Lariboisière. On sait que certains auteurs, en particulier américains, ont signalé avec une persistance impressionnante le streptocoque hémolytique dans des « abcès borgnes » situés dans la région apicale des dents « mortes » et qui ne révèlent pas toujours leur présence par des signes extérieurs perceptibles. Qu'on veuille bien également ne pas perdre de vue que la méthode de conservation à outrance des dents « dévitalisées » a considérablement augmenté ces foyers possibles d'infection par rapport à l'époque où l'extraction des dents était largement — et même un peu trop largement — pratiquée. Un examen complet des cas montrera de plus en plus, je le crois, l'importance et la fréquence du facteur bucco-dentaire dans les infections de cette catégorie.

Ne suffit-il pas qu'il apparaisse comme probable pour qu'il soit déjà téméraire de mettre en parallèle les petits ennuis, les petits désagréments des soins stomatologiques avec ce risque redoutable ?

Qu'on veuille bien s'arrêter un instant sur ce point et voir que, considérée sous cet angle, la question subit un retournement total. Un nouvel axiome peut être posé, qui est en opposition formelle avec le préjugé populaire qui ne résistait guère déjà à l'examen positif des faits. On peut en effet ériger en règle que :

« *Toute femme enceinte doit voir supprimer les foyers d'infection actifs ou latents que sa bouche peut abriter, durant les mois qui précèdent l'accouchement.* »

... L'intervention systématique : nous voici assez loin du *noli me tangere* légendaire.

Cette « mise en état » comportera souvent, en effet, surtout dans les bouches négligées, celles qui sont les plus dangereuses, une ou des *avulsions*. C'est donc le moment de redire avec toute l'affirmation nécessaire, que l'état gravidique ne peut être invoqué comme un obstacle à cette opération.

Je pourrai même citer à ce propos un fait d'apparence paradoxale, mais qui illustre bien cette proposition. Il s'agit d'une patiente qui me fut jadis adressée par M. Bonnaire. Elle faisait de l'avortement habituel et en était, je crois, à son troisième accident que nulle spécificité ne pouvait être accusée de provoquer. M. Bonnaire lui fit suivre un traitement ioduré qu'il considérait comme souverain dans ces sortes de cas. Or, il arriva que l'iodure provoqua des réactions bucco-dentaires tellement pénibles que la patiente déclara ne pouvoir continuer le traitement. C'est à ce propos que je fus consulté. La réaction douloureuse était particulièrement localisée au niveau d'une racine de prémolaire supérieure qui ne présentait par ailleurs aucun phénomène pathologique. Je proposai l'extraction immédiate de cette racine. On voulut bien me faire confiance. L'opération fut supportée le mieux du monde. Le traitement put être repris et fut désormais toléré. Un enfant normal naquit à terme, selon la promesse de l'obstétricien. Voici donc au moins un cas concret où cette opération si redoutée a permis l'achèvement régulier d'une grossesse qui sans elle eût été à peu près sûrement interrompue prématurément.

L'avulsion devra donc être pratiquée lorsqu'elle s'impose pour des motifs sérieux : *et la latence d'une infection possible est l'un de ces motifs.*

Outre que l'anesthésie locale, voire générale (on sait combien la femme enceinte la supporte en général facilement) permet de supprimer dans le plus grand nombre des cas le « choc nerveux » et son appréhension qui sont certainement ce qu'on redoute le plus dans l'intervention, il ne paraît vraiment pas y avoir de proportion entre le « danger », à peu près purement mythique, de cette minime opération et le danger, certain et grave celui-là, soit d'une infection aiguë avec les répercussions qu'elle comporte, soit d'une infection larvée susceptible de déclencher la septicémie puerpérale qui n'a pas tout à fait disparu du cadre de la nosologie. En réalité on peut dire qu'un accoucheur qui n'a pas fait « mettre en état » la bouche de sa parturiente n'a pas pris toutes les précautions possibles pour éloigner d'elle ce risque mortel.

Voilà comment doit s'envisager, je crois, à l'heure présente, la question de « l'extraction des dents durant la période gravidique ».

En ce qui concerne la question plus générale des soins stomatologiques et odontologiques que

j'ai tenu à n'en pas séparer, il me paraît bon d'ajouter une précision à ce que j'en ai dit en commençant :

Outre les *précautions* de douceur, de patience, de séances relativement brèves qui s'imposent, il y aura lieu de tenir encore compte des indications suivantes posées jadis par M. Bonnaire, avec lequel j'avais étudié la question :

Il conviendra de s'abstenir, dans la mesure du possible, d'intervenir :

a) Durant les troisième et septième mois;

b) Au cours des autres mois, durant la période où les règles se seraient produites si la grossesse ne les avait suspendues.

Telles sont les règles dont il me semble que, à l'époque présente, et jusqu'à nouvelle acquisition sur le sujet, l'obstétricien et le stomatologiste doivent s'inspirer pour la conduite à tenir à l'égard de la bouche de la femme enceinte... Ils rendront ainsi le maximum de services avec le minimum de risques.

G. Mahé.

Traitement de la tachycardie paroxystique

Roberto C. Bizzozero vient de résumer les diverses thérapeutiques susceptibles d'être employées dans le traitement de la tachycardie paroxystique en s'attachant particulièrement au traitement de la tachycardie paroxystique totale, ou maladie de Bouveret (*El Dia Medico*, 18 Mars 1935).

L'importance de cette thérapeutique est primordiale, car si les accès de courte durée cessent habituellement d'une manière spontanée et sans entraîner de troubles trop sérieux, les cas prolongés, heureusement rares, peuvent conduire à une insuffisance cardiaque grave.

L'auteur étudie successivement les traitements préventifs et curatifs.

Les premiers sont très nombreux, d'autant que les causes susceptibles de déclancher la crise de tachycardie paraissent multiples; dans un certain nombre de cas, par exemple, on obtient de bons résultats en donnant au malade une médication sédative ou en instituant une thérapeutique gastro-intestinale.

Récemment, quelques auteurs ont signalé l'origine anaphylactique possible de certaines crises de tachycardie paroxystique. Certaines sont conditionnées par l'absorption d'aliments, d'autres alternent avec des crises d'asthme, de migraine, d'urticaire. Dans ces cas, un traitement désensibilisant est capable de donner d'excellents résultats.

Mais, les médicaments considérés comme susceptibles de prévenir les crises sont avant tout la digitale et la quinidine.

La digitale a été recommandée par un très grand nombre d'auteurs, Vaquez conseille de la donner à petites doses : V gouttes quotidiennement pendant dix jours. On les associe aux pilules suivantes que l'on donne deux fois par jour :

Valérianate de quinine	0 gr. 10
Poudre de feuilles de belladone.	0 gr. 02

On peut également donner les trois premiers jours de la semaine IV gouttes de digitaline et les trois jours suivants 3 comprimés de 0 gr. 20 de quinidine.

On a également préconisé l'association de petites doses de digitaline au strophantus ou à l'ouabaïne.

D'autres auteurs vantent au contraire l'action de la digitale donnée à doses élevées et poursuivies pendant longtemps.

L'action de la quinidine est discutée; pour certains auteurs on n'obtient de bons résultats qu'en donnant des doses très importantes. C'est ainsi que Schilder est arrivé à donner 2 gr. quotidiennement. De telles doses ne doivent être employées que sous une surveillance attentive, étant donnée l'action dépressive que la quinidine peut avoir sur le myocarde.

Il est impossible de dire quelle est la meilleure de ces thérapeutiques. Il y a des susceptibilités individuelles très prononcées. Un traitement qui réussit admirablement sur certains malades n'a aucune action sur d'autres.

Le traitement des accès donne également les résultats les plus variables. Certains s'arrêtent spontanément ou cèdent aux médications les plus simples. D'autres résistent au contraire à toutes les thérapeutiques.

Un accès persistant impose le repos au lit. L'application de glace sur la région précordiale, les sédatifs nerveux et surtout les opiacés peuvent être indiqués, en cas d'anxiété et d'agitation.

Toute une série de manœuvres bien connues des malades et qui tendent à augmenter le tonus du pneumogastrique sont souvent mises en œuvre. Citons parmi celles-ci les respirations lentes et profondes avec maintien prolongé en inspiration forcée, l'inclinaison prononcée de la tête en avant ou en arrière, la déglutition lente de quelques gorgées d'eau ou d'un gros morceau de mie de pain.

Toutes ces manœuvres donnent des résultats inconstants, mais paraissent d'autant plus efficaces qu'elles sont effectuées plus près du début de la crise. Si elles n'ont pas d'action, on peut recourir à l'excitation du pneumogastrique par compression des globes oculaires ou par compression du nerf au niveau du cou.

Cette dernière manœuvre s'effectue en comprimant le nerf à la partie moyenne de la région carotidienne sur le plan osseux de la colonne vertébrale. La compression doit être énergique, prolongée pendant deux à trois secondes et être répétée plusieurs fois. Elle donnerait de bons résultats dans 1/3 des cas.

Une forte compression oculaire bilatérale pourrait aussi déterminer la fin de la crise.

D'autres méthodes se proposent de guérir la crise en provoquant un réflexe nauséeux et le vomissement.

Il peut suffire pour cela d'un simple attouchement pharyngé. Mais on obtient de meilleurs résultats en utilisant les substances émétisantes : l'apomorphine en injections souscutanées à la dose de 1 cmc d'une solution à 1 pour 100; le sulfate de cuivre en solution à 1 pour 100, qui détermine très rapide l'apparition des vomissements et serait d'une grande efficacité; l'ipéca sous forme de sirop. Mais toutes ces substances ont l'inconvénient de provoquer des nausées fort désagréables qui persistent pendant une heure ou deux; elles ont, d'autre part, une action dépressive qu'il faut combattre par des injections de camphre.

D'ailleurs, la quinine et la quinidine sont en général plus efficaces.

On utilise en général le bi-chlorhydrate de quinine par voie veineuse; on commence par une petite dose telle que 0 gr. 20 ou 0 gr. 30 pour tâter la susceptibilité du malade. En cas d'insuccès on répète l'injection à la dose de 0 gr. 40 ou 0 gr. 50, quatre ou cinq heures plus tard, puis 0 gr. 60 à 0 gr. 80 au même intervalle. L'injection doit être poussée très lentement. Les résultats sont en général extrêmement rapides; la crise peut s'arrêter dans les trente secondes qui suivent l'injection.

On utilise surtout la formule suivante due à Géraudel et Mouquin :

Chlorhydrate basique de quinine.	0 gr. 25
Urétane	0 gr. 20
Sérum physiologique	3 cmc

pour une ampoule stérilisée.

La quinidine a été ces temps derniers très préconisée. Padilla et Cossio l'utilisent par voie intra-veineuse à la dose de 0 gr. 50 pour un sujet de 60 à 80 kilogr. et injectent, si nécessaire, 1 gr. en vingt-quatre à quarante-huit heures. Ils utilisent la solution suivante :

Sulfate de quinidine chimiquement pur.	5 gr.
Sérum physiologique	100 gr.

L'injection doit être poussée très lentement, le malade étant couché et ne devant se lever qu'au bout d'un certain temps. Cette thérapeutique est susceptible d'être suivie de quelques incidents, en particulier d'une sensation locale d'engourdissement susceptible de s'étendre à tout le bras. Comme accidents généraux on a noté, par suite du retour brusque d'un rythme accéléré à un rythme normal, un déséquilibre circulatoire avec lassitude, palpitations, sueurs froides, troubles visuels. Chez les sujets nerveux on peut observer une sensation de gêne précordiale, des troubles auditifs, des nausées, des vomissements. Il faut donc être prudent surtout chez les sujets en état de déséquilibre circulatoire.

Toutefois Padilla et Cossio considèrent que la méthode est tout à fait exempte de dangers si elle est appliquée avec prudence et si le malade est surveillé avec soin. La quinidine est le médicament qui leur paraît le plus susceptible d'arrêter les crises de tachycardie paroxystique. Elle peut agir également sur les crises de tachycardie ventriculaire.

Une fois l'effet obtenu, il est nécessaire de continuer quelque temps le médicament en l'administrant par voie buccale.

Quelques auteurs ont obtenu des résultats avec d'autres substances. Papp a préconisé l'emploi d'injections intra-musculaires de un demi-milligramme d'ouabaïne. Il a obtenu ainsi la cessation de crises dont certaines duraient depuis plus de six jours. Beaucoup d'autres auteurs ont signalé l'action efficace des injections intra-veineuses aux doses de 1/4 ou de 1/8 de milligramme d'ouabaïne.

Bien d'autres médications ont encore été employées; c'est ainsi que certains auteurs ont vu guérir la crise à la suite d'une injection intraveineuse de digitaline alors que la quinidine avait échoué.

D'innombrables substances ont été également préconisées telles que l'acétylcholine, la pilocarpine par voie sous-cutanée, l'adrénaline, l'ésérine, la strychnine, les inhalations d'éther, de nitrite d'amyle. Mais il s'agit là de thérapeutiques d'exception qui ne sont à essayer qu'en cas d'échec des traitements classiques.

Bizzozero conclut en conseillant d'employer d'abord les petits moyens que nous avons indiqués puis de recourir à la compression du pneumogastrique au cou. Parmi les autres thérapeutiques, il donne la préférence à l'injection intraveineuse de quinidine.

A. Ravina.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois. Ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Institutions Américaines pour l'étude des affections rhumatismales

Au cours d'un récent voyage aux Etats-Unis, nous avons été amenés à visiter les principales institutions consacrées aux recherches sur les affections rhumatismales, notamment sur la côte de l'Atlantique.

L'intérêt porté à leur étude date des premiers travaux de Ralph Pemberton, de Philadelphie, qui, depuis vingt ans, a attiré l'attention des médecins sur le grand nombre d'invalidités causées par elles tant dans la population civile que chez les militaires. Sous sa présidence, un Comité pour l'étude et le traitement des affections rhumatismales s'est fondé aux Etats-Unis, il y a sept ans, et, en 1933, une Société ouverte à tous les médecins qualifiés a été fondée avec le même objet, et ressemble beaucoup à notre Ligue française contre le rhumatisme. Il y a un an, notre collègue J. Lacapère, retour d'un voyage aux Etats-Unis, a fait connaître, dans la *Revue du Rhumatisme*, les conceptions médicales américaines sur la question. C'est un fait digne d'admiration que quinze médecins, appartenant aux diverses régions des Etats-Unis, ont pu s'entendre pour publier ensemble, à l'usage des médecins et du public, une sorte de manifeste concrétisant leurs idées communes sur l'étiologie, la pathogénie, la prévention et le traitement des affections rhumatismales.

Dans le même ordre d'idées, le Comité américain a mis sur pied un matériel d'exposition scientifique qui est exhibé dans les Congrès médicaux. Il montre l'état actuel de nos connaissances sur les affections rhumatismales et l'intérêt qu'il y a à s'occuper de celles-ci du point de vue humanitaire et social.

Nous avons pour notre part visité les principaux centres d'études à Philadelphie, à Boston et à New-York.

A Philadelphie, Ralph Pemberton travaille à l'Abington Memorial Hospital où il poursuit ses études de physiopathologie des rhumatismes, touchant surtout la circulation, le métabolisme de l'eau et la production des gonflements articulaires. Au Philadelphia General Hospital, la consultation des rhumatismes est en train de se transformer en un véritable service d'une cinquantaine de lits, service spécialisé sous la direction de M. Kalteyer.

A Boston, une remarquable activité se manifeste dans de nombreuses institutions. Au Massachusetts General Hospital, Walter Bauer, H. K. Thompson et C. Short, outre le travail clinique pratiqué à la consultation des rhumatismes, se livrent à une étude approfondie de la physiologie normale et pathologique des articulations. Ils ont fait des études très étendues sur les articulations des vieillards et ont montré l'extrême fréquence, à l'autopsie des sujets n'ayant présenté aucun signe clinique pendant leur vie, de lésions anatomiques analogues à celles décrites dans les arthrites dégénératives ou arthroses. Ils ont porté leur étude jusqu'à la pathologie comparée, s'attachant, avec A. Bennett, à rechercher les mêmes signes de dégénération chez les bovins.

Au Boston City Hospital, C. S. Keefer a poursuivi des recherches analogues sur la physiologie normale des articulations. En particulier, il a étudié très complètement la composition du liquide synovial normal et pathologique chez l'homme et chez les grands animaux. Dans des expériences fort ingénieuses, en utilisant les réactions des précipitines au moyen de sérum de lapins spécialement préparés, il a pu montrer le mécanisme d'absorption des substances protéiques introduites dans la synoviale. Il a prouvé l'importance de la résorption par voie lymphatique. Dans ces hôpitaux, les recherches bactériologiques entreprises à New-York ont été également soumises au contrôle. De plus, Boston s'enorgueillit d'une école d'orthopédie de première classe, qui n'est sans doute surpassée nulle part dans le monde. Aussi, ne faut-il pas s'étonner d'y trouver le premier hôpital qui ait été fondé pour être consacré au traitement orthopédique des affections rhumatismales : le Robert Bent Brigham Hospital. Sous la direction de L. Swaim, entouré de nombreux collaborateurs, orthopédistes et médecins, 60 à 80 invalides y sont traités en permanence. C'est à Boston, qu'à la suite des recherches de Goldthwait et d'Osgood, l'attention des médecins a été attirée sur l'importance des troubles de posture au cours des maladies chroniques et en particulier des rhumatismes. Ces remarquables travaux, commencés depuis vingt-cinq ans, ont été résumés dans un volume intitulé : *Body mecanics*, publié récemment par Goldthwait et ses collaborateurs.

Au Robert Bent Brigham, Swaim applique sur une large échelle et avec des résultats remarquables sa nouvelle méthode que l'on pourrait dénommer « immobilisation fractionnée » pour supprimer la contracture et apaiser l'état inflammatoire au cours des arthrites chroniques. Par l'application d'appareils plâtrés en forme de valve, et où le malade repose en permanence; mais d'où ses membres sont sortis chaque jour pour quelques mouvements d'assouplissement, on évite non seulement l'ankylose, mais on obtient une atténuation rapide des douleurs et une augmentation de l'amplitude des mouvements, ce qui entraîne une amélioration fonctionnelle remarquable.

A New-York, trois grands hôpitaux conduisent les principales recherches pour l'étude des rhumatismes chroniques; mais un grand nombre de consultations très actives, fréquentées par une multitude de patients, ont été organisées dans de nombreux hôpitaux privés; nous nous excusons d'en donner un aperçu fragmentaire. Depuis les beaux travaux de Swift et de ses collaborateurs au Rockefeller Institute, ce sont surtout les recherches bactériologiques qui ont attiré l'attention des spécialistes de New-York. Les recherches de R. Burbank, sur les réactions de fixation pour les variétés de streptocoques, sont encore discutées, mais paraissent pleines de promesses. G. Snyder, qui a démontré l'influence du facteur intestinal au cours des polyarthrites, continue ses travaux à l' « Hospital for Ruptured and Crippled » (pour les infirmes) en collaboration avec l'orthopédiste P. Wilson.

Au New-York Hospital, magnifique institution toute moderne, bâtie près de l'East River et qui a coûté plus de 40 millions de dollars, R. Cecil, Stainsby et Nichols poursuivent les recherches entreprises par eux sur la présence des variétés spéciales de streptocoques, dans le sang, les liquides et fragments articulaires des rhumatisants chroniques.

Si l'isolement de ces germes n'a pu être confirmé que dans quelques laboratoires et notamment à Newark par Gray et ses collaborateurs, la découverte d'agglutinines et de précipitines à un taux extraordinairement élevé pour les streptocoques hémolytiques, dans le sang des cas anciens de rhumatismes chroniques, a suscité un grand intérêt et a été confirmée magistralement par Dawson, Boots et Olmstead.

Ces derniers sont installés au Medical Center de Columbia University et leur service de consultations des rhumatisants peut être pris pour modèle. Tous les malades, qui s'y présentent, sont d'abord soumis à un examen médical général complet par le service de la consultation générale et à des examens préparatoires de sang assez étendus. Les histoires cliniques sont tenues à jour d'une manière très précise au moyen de larges dossiers médicaux qui permettent de retrouver les documents à des dizaines d'années de distance. Un service social, parfaitement organisé, suit les malades qui ne peuvent momentanément venir à la consultation et tient à jour les fiches d'enquête au point de vue du logement, de l'hygiène, de la nourriture, etc. Quand on s'étonne en France des abondantes statistiques américaines, on ne comprend pas que, dans ces grandes organisations médicales, aucun document n'est perdu au cours des années et qu'ainsi le matériel sur lequel on peut se livrer à des enquêtes et des statistiques est immense. Il serait parfois trop abondant si une véritable armée de collaborateurs : assistants, secrétaires, statisticiens, ne venait à l'aide des médecins pour dépouiller ces documents innombrables.

Le médecin directeur de la consultation des rhumatismes chroniques au Medical Center est « Full time », c'est-à-dire qu'il y donne tout son temps et ne fait aucune clientèle, l'organisation hospitalière pouvant lui assurer un traitement convenable. Il est lui-même le directeur du laboratoire de bactériologie pour lequel il a deux assistants médecins et deux techniciens et il combine harmonieusement cette union de la clinique et du laboratoire puisqu'il dirige les recherches bactérologiques, pathologiques, etc. et qu'il est en même temps le médecin traitant à la consultation et pour les malades de la spécialité qui sont hospitalisés.

Si en dépit de la crise qui sévit aux Etats-Unis, les recherches scientifiques se poursuivent avec fruit dans le domaine des maladies rhumatismales, comme dans d'autres champs de la médecine, c'est que les médecins américains ont su intéresser le public à leurs recherches et obtenir de celui-ci le support nécessaire à la continuation de leurs efforts.

Au sein de l'Association pour l'étude du rhu-

matisme, une section de membres civils a été réservée, qui s'intéresse au côté social et humanitaire de l'association. Des contributions d'argent sont obtenues de la part des anciens malades améliorés ou guéris, sans préjudice des dons plus importants qui sont accordés par des personnes de situation de fortune élevée. Il faut bien noter que cet argent, qui est recueilli, est surtout employé non point à récompenser des travailleurs, pour des travaux déjà exécutés; mais à distribuer des subsides sous forme de crédits de recherches aux médecins qui ont déjà donné des preuves de leur talent et de leur activité, et en vue de recherches à effectuer. La plupart des travaux que nous avons signalés et qui ont été publiés dans les trois dernières années ont été exécutés avec l'appui de ces fonds de recherches si remarquables, la plupart du temps constitués à la mémoire des médecins ou de bienfaiteurs. Nous citerons à Boston le Thorndike Memorial Hospital et le Lovet Memorial Fund. Ce dernier a été constitué grâce à des contributions recueillies par les amis du célèbre orthopédiste Lovet et il est distribué d'une manière analogue à celle qui est employée chez nous pour la Fondation J.-A. Sicard, dont on devrait avoir beaucoup d'autres exemples dans notre pays. A New-York, les travaux de Dawson et de ses collaborateurs ont été supportés par le Faulkner Memorial Fund; ceux de Cecil et Nichols et Stainby par le Committee of Encouragement of Medical Research. Certes, les Américains ont des moyens matériels supérieurs aux nôtres; mais on ne peut néanmoins s'empêcher de penser qu'avec un peu de bonne volonté et de persévérance, en s'adressant directement au public comme cela a été fait en Belgique et en constituant un état d'esprit favorable à cette coopération, on pourrait attendre des résultats substantiels. Ce serait en tout cas plus efficace et plus digne que le constant appel à la bourse de l'Etat qui, déjà écrasé de fardeaux divers, est incapable d'apporter son aide à de telles entreprises.

Les travaux américains de ces dernières années ont apporté à l'étude des maladies rhumatismales une contribution importante, bien qu'ils se soient surtout et très justement attachés aux questions biologiques, à la pathogénie et aux problèmes étiologiques; ils préparent, lentement mais sûrement, la voie aux travaux thérapeutiques, couronnement de toute œuvre médicale.

JACQUES FORESTIER (Aix-les-Bains).

Exercice de la médecine par les étrangers

La loi sur l'exercice de la Médecine par les étrangers a été votée par le Sénat le 27 Juin, après d'importantes modifications apportées au texte voté par la Chambre des Députés huit jours auparavant.

Le 28 Juin, au cours de la *navette*, le texte sénatorial a été adopté à l'unanimité par la Chambre : la loi est donc bien définitivement votée et immédiatement applicable.

Si certains, dont nous étions, avaient eu quelques appréhensions après le premier débat au Palais-Bourbon, reconnaissons que le rôle médiateur de la *Confédération des Syndicats médicaux*, du *Syndicat des médecins de la Seine* et de l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* a réussi à tout arranger. Heureusement dirons-nous, sans quoi nous n'aurions pas eu encore satisfaction cette année. Or il est de toute évidence que l'intérêt de la médecine française exige la paix au quartier Latin, et, si la loi réclamée par les étudiants français pour protéger l'exercice de la profession n'avait pas été votée, des troubles se seraient fatalement reproduits. Le législateur l'a compris, et s'il n'a pas accordé satisfaction sur tous les points à nos revendications, du moins il a fixé des notions nouvelles de droit universitaire de tout premier ordre.

Il ressort en effet de l'examen du texte de la nouvelle loi que cinq décisions nouvelles sont acquises :

A. Sur amendement de notre ami M. Dentu, sénateur de l'Orne, les ressortissants de pays placés *sous mandat français* n'auront pas le droit d'exercer en France : en conséquence les diplômés de la Faculté de Beyrouth ne pourront plus à l'avenir s'installer chez nous, et c'est justice. Ils resteront dans le Proche-Orient, selon le désir de Jules Ferry qui créa la Faculté syrienne dans ce but.

B. Pour transformer un diplôme étranger ou un diplôme d'Université français, *aucune dispense d'examen ne sera accordée;* le candidat devra donc repasser *tous* les examens du doctorat d'Etat, et ceci n'est pas un mince avantage pour nos nationaux. On ne le comprend pas assez.

C. Les Roumains perdent leur dernier privilège concédé par la loi de 1933, celui qui leur accordait 10 doctorats d'Etat par an. Il est normal qu'on en soit arrivé là, en présence des abus qui avaient permis à des néo-roumains israélites d'accéder à des faveurs qui ne leur étaient pas réservées.

D. Les étudiants étrangers en cours d'études qui voudront transformer leurs inscriptions ou leur doctorat d'Université en inscriptions ou doctorat d'Etat seront soumis à la loi nouvelle *ipso facto*. Il fallait qu'il en soit ainsi, car c'est justement au maintien des mesures transitoires de la loi de 1933 qu'est due l'actuelle pléthore de médecins étrangers. Tout le monde sait que 1934 a vu s'installer dans la Seine 304 nouveaux docteurs dont 96 étrangers.

E. Enfin, en ce qui concerne le *droit d'exercer*, celui-ci est réglementé de la façon suivante :

Pourra exercer aussitôt après sa thèse le naturalisé qui aura fait son service militaire *actif* en France;

Seront suspendus pendant une durée égale à la durée du service actif le naturalisé qui aura été réformé, ainsi que les naturalisés du sexe féminin;

Sera suspendu d'une durée égale au double du service actif celui qui sera naturalisé au-delà de l'âge de 30 ans pour les célibataires et de 28 ans pour les pères de famille;

Les fonctions publiques qui seront réglementées par décret sont interdites aux naturalisés de toutes sortes pendant les cinq ans qui suivront leur naturalisation.

Telles sont les principales clauses introduites dans la législation réglementant en France l'exercice de la médecine par les étrangers, et susceptibles d'empêcher les abus constatés jusqu'à ce jour.

MAURICE MORDAGNE.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Un rénovateur de l'Humorisme

(M. Auguste Lumière)

Le livre que le professeur Lumière vient de publier sur l'Humorisme [1] n'est pas un simple plaidoyer pour la valeur des théories colloïdales, mais une magistrale mise au point des faits les plus incontestés de la pathologie, groupés de telle manière et considérés sous un tel angle que la médecine s'éclaire d'un jour absolument nouveau.

Apriorisme subjectif ? Poème ? Métaphysique ? diront de médiocres censeurs. Assurément, tout le le monde ne peut s'exposer à cette flatteuse critique. Une conception générale des faits groupés selon leur origine, leur fin ou leurs rapports n'est pas la science pure ; et, dans la mesure même où elle la dépasse ou la déborde, elle revêt un caractère de spéculation, mais elle vaut autant et quelquefois plus que la science. Au reste, l'analyse d'un fragment du réel, le « culte du fait » isolé, parcellaire, épars, dont le positivisme avait fait naguère l'essence même de la science, n'en est aussi que le commencement. Ceci a fait oublier cela; et si cela est moins prisé que ceci, c'est que l'analyse est accessible à un plus grand nombre de chercheurs, tandis qu'une rare élite peut se complaire à cet achèvement de la récolte des faits, qu'on appelle leur intelligence, leur lien, leur synthèse.

Dans le début de son ouvrage, M. Lumière fait un exposé historique des origines de l'humorisme, système suivant lequel des médecins de toutes les époques ont attribué la cause des maladies à une rupture de l'équilibre entre les principes dont la combinaison nous conserve l'être. Plus ou moins variées suivant les générations, ces disciplines ont eu quelque chose de commun: peut-être, M. Lumière aurait-il pu prendre un autre guide que Jaccoud dans cet exposé, mais peu importe.

Ce qui est intéressant, et actuel (comme on dit aujourd'hui), c'est que des causes diverses ont rejeté dans l'ombre, entre 1850 et le début de notre siècle, les doctrines qui faisaient une trop grande part aux facteurs de l'humorisme: les progrès de l'anatomie pathologique ont attiré les regards sur des dommages localisés, sur des modifications cytologiques, sur des phénomènes limités, et d'ailleurs indéniables. Il n'en fallait pas plus pour oublier le « terrain » morbide, ou pour en méconnaître l'importance sous prétexte qu'on ne pouvait l'explorer avec une aussi parfaite rigueur.

Il n'en est pas moins vrai que le réel, même mystérieux, garde le droit de résider là où il est. Insaisissable ou non, la cause qui donne leur virulence aux agents morbifiques, toujours identiques à eux-mêmes, mais inégalement opérants, demeure l'objet d'une science, ou du moins d'un problème. M. Lumière était digne d'affronter cet objet.

Il nous expose d'abord, en quelques pages saisissantes, un certain nombre de remarques pleines de leçons. Tout d'abord, les phénomènes qui sont censés constituer l'essence des maladies, altérations cellulaires, troubles du métabolisme, etc., peuvent être produits expérimentalement sans que la maladie résulte de cette apparition. Ces phénomènes ne sont donc pas essentiels au trouble morbide. En second lieu, une même cause, un même poison bien identifié peut provoquer des effets différents suivant les tempéraments ou les terrains, asthme chez tel sujet, eczéma chez tel autre, épilepsie, diabète, etc. Inversement, les mêmes effets morbides, dermatose ou diathèse, éclatent sous l'impulsion de phénomènes extrêmement variés, si l'on en cherche l'origine dans les phénomènes observables. De même, et la constatation n'est pas moins étonnante dans l'ordre thérapeutique, un

1. *La Renaissance de la Médecine humorale*, par AUGUSTE LUMIÈRE, membre correspondant de l'Institut et de l'Académie de Médecine. 1 vol. *Imprimerie Sézanne*, Lyon, 1935.

même remède s'adresse à des tissus divers, à des organes différents, tandis que des remèdes sans analogie apparente produisent des effets curateurs sur une maladie identique. Enfin, certains syndromes se reproduisent identiques dans des maladies dont les causes, prétendûment spécifiques, et différentes, ne constituent entre elles aucune différenciation.

Ces remarques, et d'autres semblables, ont remis en honneur l'aphorisme d'Hippocrate réédité par Hegel au début du siècle dernier: *das Wahre ist das Ganze*, c'est dans l'ensemble qu'est la vérité.

Le professeur Lumière, reprenant à son compte l'héritage de l'humorisme, rappelle discrètement qu'il professe depuis une quinzaine d'années sous le nom de théorie colloïdale un enseignement qui aurait pu profiter davantage à ceux qui veulent bien ne pas enregistrer seulement d'innombrables phénomènes, mais les « comprendre », c'est-à-dire les relier entre eux. Or, si l'on peut discuter la valeur de telle ou telle expérience, moyennant une autorité dont nous ne sommes pas investi, l'ensemble des faits, présentés par M. Lumière, est certainement impressionnant, instructif et respectable de l'avis de ceux qui n'ont pour eux qu'une pratique déjà longue de la médecine, une émotion toujours grave devant ses secrets, une confiance éprouvée dans ses mystérieuses ressources. Au reste, pour juger que les censeurs manquent parfois aussi d'autorité, il suffit d'avoir quelque peu fréquenté l'histoire des doctrines; et de ce point de vue nous sommes assez bien placé pour considérer comme un phénomène banal l'accueil reçu par cet initiateur. Nous ne partageons pas son étonnement devant ces recueils classiques, devant ces « œuvres monumentales » où l'humorisme n'est pas cité (p. 27, 28, 33), même « par 152 médecins choisis parmi les plus éminents et les plus compétents de notre temps ». Encore cette indifférence est-elle peut-être exagérée par M. Lumière, si nous en jugeons pas le reproche qu'il adresse si courtoisement à *La Presse Médicale*, « journal le plus important et le plus classique », où l'on ne relèverait aucune mention de l'humorisme en ces dernières années: il nous semble que l'œuvre de Galien a été réhabilitée et glorifiée par une plume peut-être fastidieuse, assurément obscure, mais notoirement fervente [2].

Quoi qu'il en soit de ces débats, la théorie de M. Lumière procure au lecteur, avec le faisceau de ses observations, une « somme » de connaissances et de remarques trop précieuses pour être méconnues. On ne retirera pas seulement de cet ouvrage des notions précises sur l'état colloïdal de la substance vivante, mais des données sur les effets et les conditions de la floculation des protéines, des notions sur certains facteurs et sur certains traitements dont l'importance est primordiale en clinique. La clé qu'il nous tend ouvre des horizons sur tous les territoires de la médecine, sur les infections comme sur les traumatismes, sur les modalités des maux qui nous affectent en fonction de toutes les contingences météoriques (climat), physiques (température), psychiques (émotions), mécaniques (stases), chimiques (anaphylaxie). Il serait bien étrange qu'une méthode, qui explique tant de phénomènes et qui les vérifie, soit insignifiante ou même banale. Fût-elle seulement insuffisante ou contestable en des détails que nous ne pouvons même pas délimiter, elle serait encore un véritable fil d'Ariane pour la compréhension des états de choc, objet actuel de la curiosité des cliniciens comme de l'action des thérapeutes (sous le nom de réflexothérapie). Bref, il n'est pas une discipline actuelle des hôpitaux ou des laboratoires (équilibre acide-base, équilibre vago-sympathique, disjonction des métabolismes, endocrinologie, etc.) qui ne reçoive de la doctrine de M. Lumière une justification ou un concours.

Si donc on peut regretter que nos contemporains, plus rompus aux jeux de l'analyse qu'à ceux de la synthèse, aient méconnu l'importance de ces recherches, s'ils en ont été distraits par le culte de ces *idola fori* que Bacon n'a pas démolies, les vérités groupées par ce maître reçoivent, en attendant, de son génie la beauté de l'ordre, et de sa volonté patiente une encourageante, une enrichissante simplification.

Robert Van der Elst.

2. *Galien et les origines de l'opo-psychothérapie*, par R. Van der Elst, 10 Février-24 Mars 1926. — *Cf.* du même, *Le Problème des Tempéraments*, 28 Décembre 1927. — Nous avons eu également l'honneur de rendre justice aux travaux de M. Lumière dans notre *Introduction historique* en tête du *Traité de Climatologie biologique et médicale* récemment publié par le professeur Piéry (*Masson*, éditeurs), t. 1, p. 49.

Une réception en souvenir d'un Congrès

Tous les médecins français qui, en 1909, ont participé au XVIe Congrès international de Médecine — Budapest, 29 Août-4 Septembre —, ont gardé un inoubliable souvenir de l'accueil reçu. Ce Congrès eut un très gros succès et fut particulièrement brillant. Le nombre des congressistes dépassa 4.000, dont 285 venus d'Allemagne et 281 venus de France. L'organisation fut de tous points parfaite, elle avait été préparée admirablement par un Comité hongrois, spécialement par son président le professeur Coloman Muller et son secrétaire général le professeur Em. de Grosz, qui firent preuve d'une activité, d'un souci des détails, d'un tact absolument hors pair.

La part de la France à ce Congrès fut très belle et très large, en raison de l'heureux choix des délégués, en raison de l'autorité et du savoir-faire du président du Comité, le doyen Landouzy assisté d'un très compétent secrétaire général M. Raoul Blondel, en raison aussi du zèle et de l'habileté diplomatique du représentant de la France en Hongrie, M. le vicomte de Fontenay, qui *voulut* le succès de ses compatriotes; aussi ne laissa-t-il rien au hasard; il fit, avant et pendant le Congrès, tout ce qu'il fallait pour que les savants français fussent à l'honneur, pour que tous les congressistes venant de France ne fussent pas dépaysés à Budapest et trouvassent dans l'hôtel du Consulat de France un morceau de leur pays avec une permanence et des interprètes leur donnant tous les renseignements et toutes les facilités désirables.

Le résultat répondit à son attente: en face de la délégation allemande, composée des plus grands noms de la science médicale d'outre-Rhin, la délégation française sut faire briller d'un vif éclat notre drapeau scientifique.

Tous les congressistes de notre pays restèrent sous le charme de la fastueuse hospitalité, de la cordiale sympathie avec lesquelles les reçurent les confrères et les autorités de Hongrie.

Pour faire revivre quelques instants ces séduisantes impressions de naguère, pour rappeler aux congressistes de 1909 le succès remporté en terre hongroise, le vicomte et la vicomtesse de Fontenay eurent la délicate pensée de les réunir à nouveau. Une très agréable réception, avec une heure de musique, eut lieu le 16 Juin dernier, dans leur bel hôtel de Versailles, devenu un véritable musée des souvenirs; souvenirs des divers postes diplomatiques successivement occupés, souvenirs des jours heureux, souvenirs aussi des heures sombres puisque leurs deux fils, Charles et Etienne de Fontenay, sont tombés, dans la grande guerre, les armes à la main, pour la défense de cette patrie que leur père, comme diplomate, a magnifiquement servie.

Sans doute, bien des disparus manquaient, en 1935, à la délégation française de 1909: le doyen Landouzy d'abord qui avait si splendidement dirigé le groupe français, le professeur Pinard qui avait su trouver de si beaux accents pour porter à la tombe du grand Semmelweiss l'hommage de l'obstétrique française, le professeur Sicard qui avait si puissamment représenté la neurologie française, etc.

D'autres congressistes, comme le doyen Roussy, professeur Charles Walther, professeur et Mme Delbet, professeur et Mme Lardennois, MM. Lévy Bing, Clément Simon, etc., etc., avaient été retenus par les devoirs de leur profession ou de leurs charges; mais étaient présents: professeur et Mme J.-L. Faure, professeur et Mme Hartmann, professeur Achard, professeur et Mme Marcel Labbé, M. Armand-Delille, M. Pasteau, M. et Mme Desfosses, M. Lefilliatre, M. et Mme Castex, M. et Mme Lenglet, professeur Zipfel venu de Dijon, M. Trémolières, etc., etc.

Tous furent heureux de se remémorer, dans la belle demeure de Versailles, au milieu d'une réunion choisie, les magnifiques réceptions de Budapest et de remercier une fois de plus le vicomte et la vicomtesse de Fontenay pour leur avoir, en même temps, rappelé l'affabilité magyare et renouvelé le charme prenant de l'hospitalité, qu'en 1909, les congressistes avaient goûté à la maison de France en Hongrie.

P. D.

Correspondance

A propos de l'action de l'autohémothérapie dans le traitement des apoplexies et des paralysies.

J'ai été, je l'avoue, particulièrement intéressé, j'ajouterais même volontiers flatté, en lisant le bel article des médecins italiens, prof. Colella et Pizillo, sur leur pratique des injections autohémothérapiques dans les cas d'hémorragies cérébrales traumatiques, avec ou sans fracture du crâne, dont j'avais publié la première observation dans ma communication à la Société de Thérapeutique, et dans les apoplexies en général, particulièrement dans les cas d'hémorragie cérébrale plus ou moins artérioscléreuse, dès Décembre 1929. Toutes leurs observations confirment, de la façon la plus absolue, les miennes, et apportent ainsi une autorité de poids estimable à mon traitement, aujourd'hui d'ailleurs connu et appliqué dans le monde entier, où il a été une révélation, sinon une révolution, dans le traitement des hémorragies cérébrales.

Dans tous les cas d'apoplexie, le malade reprend connaissance *pendant* ou *immédiatement après* l'injection, et dans 10 pour 100 des cas seulement l'hémiplégie disparaît en quelques minutes, ou quelques heures. Si on joint à ce traitement la cure de teinture de noix vomique du codex, sur laquelle je ne saurais trop insister puisque, par elle seule, j'ai obtenu des guérisons d'hémiplégies, je puis affirmer, d'après une pratique de plus de trente ans, qu'on peut arriver à guérir cliniquement tout au moins l'artériosclérose fondamentale. J'aurais voulu voir les auteurs italiens insister sur ce traitement, mais ils semblent s'être arrêtés à la première étape de mon traitement, qui était certes plus frappante. Cependant, de nombreux médecins italiens l'ont pratiqué avec succès, et je compte moi-même de nombreux paralytiques améliorés, et guéris, en Italie.

J'ai demandé l'insertion de cette note, non à titre de protestation de priorité, mais pour attirer une fois de plus l'attention des médecins sur une méthode qui peut leur donner satisfaction dans des cas devant lesquels ils étaient jusqu'ici désarmés. Je pense que les traitements radicaux d'affections graves, et considérées comme incurables, ne sont pas si nombreux, pour qu'on ne les cite, ou on ne les rappelle pas, avec insistance, puisqu'ils peuvent rendre service à de nombreux médecins, et à de plus nombreux malades.

J'adresse donc ici mes remerciements aux prof. Colella et Pizillo, pour leur magnifique contribution à ma découverte, en me flattant que leurs conclusions soient en si parfaite concordance avec les miennes, qu'il me semble les avoir écrites.

S. Artault de Vevey.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 13 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Citation a l'ordre de la nation. — M. Jean-Numa Martin, docteur en médecine, professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de l'Université de Toulouse.

Professeur remarquable, clinicien éprouvé, a rendu les services les plus éminents à l'enseignement et à la science.

Est décédé, le 17 Avril 1935, d'une septicémie contractée en examinant devant ses assistants et ses élèves un enfant atteint d'érysipèle. Est mort victime du devoir professionnel et de son dévouement à la science et à l'humanité.

— Légion d'honneur. — *Grand Officier (Corps de santé des troupes coloniales)* : M. Boyé, médecin général inspecteur, inspecteur général du service de santé des colonies.

— *Commandeur (Service de santé de la marine)* : M. Bellet, médecin général de 2e classe.

— *Officier* : MM. Goere, médecin en chef de 2e classe ; Courtois, médecin principal ; Guegnen, médecin principal.

— *Chevalier* : M. Bonnet, médecin de 1re classe.

— *Chevalier* (A titre posthume) : M. Rampont, médecin de 2e classe.

Médaille du Dr O. Crouzon. — Les élèves et amis de M. O. Crouzon, désireux de conserver un souvenir de son élection à l'Académie de Médecine, ont demandé à son ami M. Charles Pillet, Grand Prix de Rome, de bien vouloir à cette occasion faire un tirage de la médaille qu'il a exécutée il y a quelques années pour M. Crouzon, à titre privé.

Le prix de cette souscription spéciale est de cinquante francs. Les souscriptions peuvent être envoyées à M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain (compte chèques postaux 599) ou remises, à la Salpêtrière, à M. Jean Christophe.

Cinquantième anniversaire de la première vaccination antirabique

Le 6 Juillet 1885, Pasteur pratiquait la première inoculation à l'homme du vaccin antirabique. Date mémorable dans l'histoire de la médecine, événement considérable qui, malgré tant de résultats déjà obtenus, n'a pas encore épuisé toutes ses conséquences.

L'Institut Pasteur, pour commémorer avec solennité ce cinquantenaire, avait organisé dans son grand amphithéâtre, le 6 Juillet dernier, une cérémonie qui fut des plus brillantes. Le Ministre de la Santé publique présidait, assisté de MM. Louis Martin, Gaston Ramon et Alfred Lacroix, directeur, sous-directeur et président du Conseil d'administration. Dans une assistance très nombreuse, on remarquait Son Excel. M. Souza Dantas, ambassadeur du Brésil, le premier pays qui, hors de France, eut un Institut Pasteur; M. Charléty, recteur de l'Université de Paris, représentant le Ministre de l'Education nationale; les doyens Roussy et Maurain, les professeurs Achard, de Lapersonne, Bezançon, Carnot, Lemierre; Duclaux, du Collège de France; Picard, de l'Académie des Sciences, etc., etc.

M. Louis Martin rappela la série de travaux qui, de 1880 à 1885, jalonnent cette dure et féconde période de la vie de Pasteur. Dès 1882, il possède 18 chiens réfractaires. Il demande alors que les résultats de ses recherches soient contrôlés par une Commission. Celle-ci est constituée en Mai 1884, présidée par le doyen Béclard assisté de Paul Bert, Vulpian, Bouley, Villemin et Tisserand; après deux mois d'études, elle déclare « magnifiques ces résultats qui honorent à un si haut degré la science française et lui constituent un nouveau titre à la reconnaissance de l'humanité ».

C'est, la même année, le Congrès de Copenhague, puis, en 1885, la grande épreuve, tant attendue et tant redoutée, l'inoculation à l'homme, au petit Meister.

M. Pasteur Vallery-Radot, si bien placé pour apporter un témoignage précis et émouvant, montre la logique profonde, l'admirable harmonie de cette vie scientifique qui, de l'étude des fermentations, aboutit à celle des générations spontanées et des maladies virulentes. Il rappelle la grandeur morale de Pasteur, sa conscience scrupuleuse quand il établit sa méthode, ses angoisses quand il croit pouvoir passer à l'application.

M. Pierre Lépine fait l'historique du traitement antirabique à l'Institut Pasteur de 1885 à 1935. Il indique les mises au point successives, les modifications de détail apportées depuis ces cinquante ans; surtout, il donne des chiffres, des statistiques singulièrement éloquents. Nous n'en pouvons donner qu'un aperçu :

Depuis cinquante ans, 51.000 traités; 12 cas de paralysie presque tous imputables à d'autres causes que le traitement. Aucun cas ne s'est d'ailleurs produit depuis 1911.

En 1924: 1 décès. C'est le dernier. Depuis dix ans, 6.000 cas traités. Aucun décès.

M. Ernest Lafont, ministre de la Santé publique, apporta enfin son hommage à la grande mémoire de Pasteur.

Après cette cérémonie, parfaite à tous égards, des couronnes furent déposées sur les tombes de Pasteur et de Roux, et une brillante réception eut lieu dans les salons de l'Institut.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Sténo-dactylo, au courant termes médicaux, cherche emploi pour le matin, ou travaux à faire ch. elle. Mlle Febvre, 67, r. de Reuilly, Paris (12e).

On demande d'urgence infirmière diplômée pour une maison de santé de nerveux. Ecr. *P. M.* n° 342.

Docteur Electro-radiol., expérimenté est demandé pour assistance après-midi. Ecr. avec référ. et prétent. à *P. M.* n° 346, qui transmettra.

Laboratoire Analyses demande, pour faire prélèvements, jne Dr. français, ou étudiant n'ayant que thèse à soutenir. Très sér. réf. exigées. Ecr. *P. M.* n° 353.

A vendre : Contact tournant Martin 1931, fonctionnant sur alternatif 220 volts, 50 périodes, en excellent état, ayant peu servi, disponible sous quinzaine. Ecr. *P. M.* n° 358.

Bd Montparnasse 148, à louer Octobre, p. médecin, bel app. 5 p., 1er ét., conf. b. imm. angle, 12.000, charges comp.

Monsieur, ex-Administrateur de Sociétés, Auxiliaire para-médical diplômé, nomb. et sér. référ., cherche direction technique et morale de Sana, Prévent., Maison de repos ou de Cure, etc. Ecr. *P. M.* n° 360.

Diplômé du Contentieux Médical et du Secrétariat Médical Français, excell. référ., ch. Contentieux médical soit Paris, soit grand Centre de Province. Ecr. *P. M.* n° 361.

Sans comptant, bas prix, vu urgence départ, cède anc. et excel. Cab. méd. gén. en pleine marche (peu de vis. à domic.) dans quart. popul. Centre Paris. Client. tr. fac. Bel app. tt conf. 7.000. Ecr. *P. M.* n° 362.

St. dactylo, Infirmière U.U.F. et Masseuse dipl. conn. parf. angl., allem., italien. Meil. réf., ch. pl Secrétaire, traductions. Ecr. *P. M.* n° 363.

On demande jeune Physiologiste au courant de l'étude des propriétés pharmacodynamiques des médicaments et possédant aussi des notions pratiques de bactériologie et d'histologie. Laboratoire dans la banlieue parisienne. Adresser les réponses avec références à *P. M.* n° 364 qui transmettra.

Vichy. A vendre ou à louer, urgence, belle Villa située Bd Etats-Unis, proximité quart. thermal, Casino, Golf. Conv. à médecin. Moreau-Lalande, 104, av. des Champs-Elysées, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA

VACCINATION ANTIRABIQUE

A DOMICILE

PAR MM.

P. REMLINGER et J. BAILLY

Une habitude vieille aujourd'hui de cinquante ans veut qu'en France — France métropolitaine ou France d'outre-mer — toute personne mordue par un animal enragé ou suspect se rende — quelque éloigné qu'il soit de son domicile — à un Institut Pasteur, s'y soumette à un traitement d'une durée de quinze, vingt ou vingt-cinq jours suivant la gravité des cas et ne rentre chez elle que la cure terminée. Il y a dans notre pays une sorte de mystique de la rage, mystique dont le rite précédent fait partie. Non seulement dans le public mais encore chez les médecins, c'est certainement heurter cette mystique que d'avancer que le vaccin antirabique peut, telle l'anatoxine diphtérique ou le sérum antitétanique, être injecté sans le moindre inconvénient dans un hôpital, un dispensaire ou au domicile du mordu. Il n'y a cependant là rien d'inédit, encore moins de subversif et, si nous avons quelques excuses à présenter ici, c'est moins parce que nous risquons de déranger de vieilles habitudes que parce que nous avons trop tardé à le faire. Il y a en effet près de dix ans que, dans un grand nombre de pays étrangers, on s'est mis à décentraliser la vaccination pasteurienne, c'est-à-dire à traiter les mordus hors de l'endroit où le vaccin est préparé, à l'aide d'un produit envoyé à pied d'œuvre par un courrier postal ou aérien. Le vaccin employé n'est plus alors la moelle de lapin atténuée par la dessiccation de la méthode pastorienne classique ni le cerveau dilué de la méthode d'Högyes, mais un virus rabique tué par l'acide phénique (Fermi). On sait que les vaccins phéniqués sont adoptés par un nombre croissant d'Instituts antirabiques et qu'ils peuvent produire à leur actif les statistiques les plus favorables.

Le professeur Puntoni, directeur de l'Institut antirabique de Rome, envoie ainsi, depuis 1925, son vaccin phéniqué à un grand nombre de « dispensaires antirabiques » situés à pied d'œuvre et sur l'importance sociale desquels il insiste avec juste raison.

Dès 1926, la méthode a été employée à Odessa (Palawandow et Weinberg) où déjà 2.362 personnes ont été traitées. Il n'y a eu qu'un insuccès. Aucune paralysie, aucun accident local n'ont été observés.

En 1926, l'Institut antirabique de Leningrad, dirigé par M. Ouchakow, n'a pas envoyé moins de 100 litres de vaccin dans ses neuf services filiaux où 2.930 personnes ont été traitées avec une mortalité globale de 0,1 pour 100. Dans son rapport pour l'année 1931, M. Ouchakow note que c'est à vingt-cinq services filiaux que le vaccin a été envoyé, que 2.283 personnes ont été inoculées et que 4 seulement (0,2 pour 100) ont succombé à la rage. Le vaccin employé est le vaccin phéniqué de Fermi. Il conserve son activité pendant cinq mois.

MM. Elbert, Iowelew et Sautin (Minsk) ont fait voir en 1927 que, dans la Russie Blanche, les mordus, depuis la création des stations d'inoculation, commençaient leur traitement deux ou trois jours après l'accident alors qu'auparavant 32 pour 100 d'entre eux ne pouvaient le faire qu'après deux ou trois semaines. Ils ont également fait ressortir les économies que la décentralisation permettait de réaliser pour l'Etat comme pour les particuliers.

MM. Stuart et Krikorian ont appliqué avec grand succès les vaccins phéniqués à la décentralisation de la vaccination antirabique en Palestine. De Jérusalem, le vaccin est envoyé dans trente centres secondaires où il est injecté par des médecins ayant reçu un enseignement approprié. 1.200 mordus environ sont ainsi traités chaque année.

L'Institut antirabique du Caire approvisionne en vaccin phéniqué à 5 pour 100 la Haute Egypte et Khartoum en particulier.

Il n'existe au Chili (M. Orellana) qu'un seul Institut. Le vaccin est envoyé en province en ampoules de 4 cmc aux médecins qui l'injectent au domicile même des mordus.

Au Canada, où, du reste, la rage est extrêmement rare, il n'existe pas d'Institut antirabique. Le cas échéant, le vaccin est demandé par télégramme à New-York; il est expédié par la poste et injecté à domicile dans les mêmes conditions qu'un vaccin anti-typhique ou un sérum antidiphtérique.

Aux Etats-Unis, il n'existe pas moins de 16 établissements commerciaux pourvus de permis pour l'envoi et la vente de vaccin antirabique d'un Etat à un autre. D'autres établissements fabriquent un vaccin dont la vente est limitée à un seul Etat. Toujours l'envoi est effectué par la poste et le traitement fait à domicile. Deux grandes firmes paraissent inspirer une confiance particulière. L'une d'elles, dont le siège est à Indianapolis, utilise un vaccin desséché d'après la méthode d'Harris. Sa durée de conservation est supérieure à un an. M. Rigney d'Aulnois, qui, à la Nouvelle-Orléans, vaccine exclusivement avec ce produit, a publié, en 1929, une statistique portant sur 5.125 personnes dont 2.380 mordues par des chiens sûrement enragés. 5 insuccès seulement et 3 paralysies ont été observés. Ce vaccin est expédié à tous les fonctionnaires sanitaires et à tous les praticiens qui en font la demande et qui l'appliquent soit à leur bureau, soit au domicile même du mordu. Un autre vaccin très répandu aux Etats-Unis est préparé à Clemolden (Pennsylvanie). C'est un vaccin phéniqué mort. Il est expédié par la poste comme le précédent et conserve à la glacière ses propriétés pendant au moins six mois. Il est d'un emploi commode, les doses quotidiennement administrées demeurant les mêmes pendant les quinze jours du traitement. D'une préparation facile et économique, il a fait des adeptes en dehors des Etats-Unis. En particulier, il est employé à Lwof par M. Gastorowzky et expédié dans toute la Pologne. Sur 9,548 personnes traitées, il n'y a eu qu'un seul cas de mort par rage et un seul cas de paralysie.

A Madrid, l'Institut Llorente envoie par la poste, à tous les médecins qui lui en font la demande, la boîte de 14 ampoules de vaccin phéniqué (méthode de Semple) nécessaire pour le traitement à domicile.

A Lisbonne, M. Pereira da Silva, chef de la section antirabique de l'Institut Camara Pestana, prépare un vaccin phéniqué qu'il expédie en flacons de 150 cmc ou en ampoules à des dispensaires disséminés dans tout le Portugal. 9.499 personnes ont été traitées ainsi à Lisbonne et 464 dans les dispensaires sans qu'aucune paralysie, non plus qu'aucun accident local ait été observé. Mortalité inférieure à 1 pour 1.000.

Aux Indes anglaises, au Japon, le vaccin décentralisé est également employé avec grand succès. Cette énumération n'a nullement la prétention d'être complète, mais nous devons insister sur le grand développement qu'a pris, pendant ces dernières années, la décentralisation de la vaccination antirabique en Italie. Sous l'impulsion de M. Puntoni, trente dispensaires fonctionnent actuellement dans la péninsule; trois aux colonies (Tripoli, Bengazi, Asmara) et, d'autre part, M. Volpino dirige de Messine la décentralisation pour la Sicile. A Pise et à Florence, on a cessé de préparer le vaccin et on s'adresse directement à Rome. Grâce au poids très réduit des colis individuels, le vaccin arrive à destination dans tout le pays en vingt-quatre heures ou au plus tard en quarante-huit heures. Les résultats sont excellents. Un cas de paralysie a été observé en 1927. Il ne s'en est plus produit aucun depuis cette époque.

*
* *

Les avantages de la décentralisation de la vaccination antirabique n'ont pas besoin d'être longuement développés.

Il résulte de l'énumération qui précède que la vaccination à domicile est tout particulièrement indiquée dans les régions où, par suite de la longueur des distances et de la difficulté des communications, il est plus commode au vaccin d'aller au mordu qu'au mordu d'aller au vaccin. C'est ainsi qu'en Russie, au Chili, en Haute Egypte, l'envoi par la poste du vaccin pasteurien rend des services particulièrement appréciés.

Il existe des pays plus petits et de tous points comparables au nôtre, tels l'Italie ou le Portugal, où les communications sont faciles, mais où le temps est précieux, l'argent cher et où il importe grandement d'épargner aux mordus deux ou trois semaines d'immobilisation loin du foyer familial et du siège de l'activité. Ici aussi la décentralisation, qui supprime les frais de voyage, de séjour, ne laisse à la charge des mordus que la dépense très minime résultant de l'achat du vaccin, de son injection et permet de vaquer pendant toute la durée de la cure aux occupations professionnelles, ici aussi la décentralisation est susceptible de rendre les plus grands services.

A ces deux indications s'en ajoute pour le moins une troisième. La perspective de passer deux ou trois semaines dans une grande ville aux frais de l'Etat, d'une municipalité ou d'un propriétaire de chiens n'est pas désagréable à tous. La vaccination antirabique a ses « resquilleurs » civils et militaires. Les uns affirment avoir été léchés à la face ou aux mains sur des écorchures dont on ne voit plus la trace. Les autres prétendent avoir été mordus la nuit sans provocation par un chien inconnu qui s'est enfui et qu'ils sont dans l'impossibilité de retrouver. Ils exhibent à l'appui de leurs allégations deux petites plaies réalisées avec la pointe

d'un canif ou les dents d'une fourchette. Plus particulièrement à certaines époques, ils encombrent les services antirabiques, où, dans le doute, on se trouve souvent dans l'obligation de les traiter. Nous nous sommes même laissé dire que quelques Instituts, ayant avec le Gouvernement, les Conseils généraux ou les Municipalités des contrats en bonne forme, ne voyaient pas toujours ces resquilleurs d'un œil très sévère et n'étaient pas sans tirer de ces traitements de complaisance, outre une bonification des statistiques, un bénéfice pécuniaire appréciable. Il y a là un abus auquel de façon immédiate, élégante et radicale la vaccination à domicile est de nature à couper court. On peut dire que, du point de vue économique, la décentralisation s'impose sans conteste.

Du point de vue scientifique, la méthode ne peut prêter à aucune critique sérieuse. L'atténuation du virus rabique par l'acide phénique a depuis longtemps fait ses preuves et les statistiques des Instituts qui emploient les divers vaccins phéniqués : vaccins de Fermi, de Puntoni, de Semple, de Pereira da Silva, etc., ne le cèdent en rien aux statistiques des Instituts qui font usage de la dessiccation, de la dilution, de la chaleur, de l'éther..., etc. Quant aux statistiques de la vaccination décentralisée elle-même, elles sont identiques à celles des vaccins inoculés à l'Institut émetteur. Les vaccins décentralisés, qui sont des vaccins morts, sont de nature à donner moins d'accidents paralytiques que les vaccins classiques qui souvent sont des vaccins vivants. Il n'a jamais à notre connaissance été signalé d'accidents locaux. Les bons effets de la méthode sont prouvés au surplus par le fait bien caractérisque que si l'on peut citer de nombreux Instituts ayant abandonné pour le vaccin décentralisé la vaccination classique, on n'en connaît aucun qui, inversement, soit après un essai peu satisfaisant revenu au mode primitif d'inoculation. C'est le cas de rappeler que, depuis sept ans déjà, l'Institut Pasteur de Tanger envoie par la poste, à tous les vétérinaires du Maroc, pour la vaccination des animaux après morsure comme pour l'immunisation préventive du chien, un vaccin antirabique éthérisé qui s'est montré hautement efficace en même temps que parfaitement inoffensif. Le 31 Décembre 1934, le nombre total des animaux vaccinés atteignait 6.850 et parmi eux 739 avaient reçu le vaccin après avoir été mordus. Ces vaccinations à domicile ont toujours été pratiquées sans le moindre incident et leur efficacité ne s'est jamais démentie. La « sécurité trompeuse », que la vaccination du chien a été tant de fois accusée de donner aux propriétaires d'animaux, s'est dans la pratique avérée un pur sophisme. Les Instituts Pasteur de la Métropole persistent à ne pas vouloir vacciner d'autre animal que l'homme, mais l'exemple du Maroc a été suivi par l'Algérie (vaccin formolé), par la Tunisie et tout récemment par la Syrie (vaccin éthérisé). Les vétérinaires sont unanimes à apprécier les avantages d'un produit qu'ils injectent avec la même facilité que le vaccin anticharbonneux ou le sérum antitétanique et le moment est certainement venu de faire bénéficier la vaccination humaine d'avantages analogues. Il ne fait aucun doute que les excellents résultats, obtenus chez les animaux, ne doivent se retrouver chez l'homme.

Les critiques, susceptibles d'être adressées à la décentralisation du point de vue sentimental et tant soit peu mystique auquel nous faisions allusion en commençant, ne nous retiendront pas longtemps. Un Institut antirabique ne saurait — bien au contraire ! — se trouver diminué du fait que le vaccin sera, tels les vaccins antivariolique et antityphique, injecté à domicile au lieu de l'être à l'endroit où il est préparé et Pasteur eût été sans doute le premier à approuver le perfectionnement apporté à son immortelle découverte. Il n'existe à la réflexion aucune raison de maintenir, à l'égard de la rage, une ligne de conduite différente de celle qui est admise pour le tétanos, maladie très voisine, comme on sait, et une modification à un comportement désuet ne saurait rien avoir d'irrespectueux ou de non conformiste.

*
* *

Si la décentralisation de la vaccination antirabique ne présente que des avantages du point de vue économique et ne se heurte à aucune objection sérieuse du point de vue scientifique comme du point de vue sentimental, il est non moins certain qu'aucune règle générale ne saurait être édictée quant aux modalités de son application et que celles-ci sont susceptibles de varier suivant les pays dans une large mesure.

A Tanger, nous avons étudié comparativement les divers vaccins préconisés pour la vaccination à domicile. Les expériences ont porté sur le lapin et sur le chien, sur l'émulsion de cerveau rabique à 1 pour 100 en solution physiologique phéniquée à 0,5 pour 100 adoptée par de nombreux Instituts et sur l'émulsion à 5 pour 100 dans l'eau phéniquée à 1 pour 100, employée avec plein succès à l'Institut Camara Pestana, à Lisbonne, par M. Pereira da Silva. Notre choix s'est fixé finalement sur une variante de ces procédés. Après qu'il a été démontré par les cultures qu'il est stérile et par les inoculations sous la dure-mère du lapin qu'il a été dûment tué par l'acide phénique, le vaccin est réparti en ampoules de 5 cmc. Une de ces ampoules est injectée régulièrement chaque jour en prenant les précautions aseptiques habituelles sous la peau de la région péri-ombilicale. La durée du traitement est de quinze, vingt ou vingt-cinq jours suivant la gravité des morsures. Dans les cas particulièrement sévères comme les morsures à la face ou les morsures de loups, deux inoculations journalières peuvent être pratiquées. L'innocuité de ce vaccin mort est complète. Il ne détermine de réaction locale ni générale et il conserve dans un endroit frais son efficacité pendant trois mois au minimum. Ajoutons que son prix de revient est des plus minime. Un vétérinaire annamite, M. Pham Vân Huyen, a cru pouvoir ironiser sur le compte de la vaccination antirabique des animaux et prétendre que son prix élevé rendrait son application illusoire. Tous les vétérinaires du Maroc peuvent témoigner de ce que, quelque éloignée de Tanger que soit leur résidence, il leur en coûte seulement, pour recevoir, franco de port et d'emballage, la quantité de vaccin nécessaire à l'immunisation d'un animal quelconque, la modique somme de 20 francs, soit 4 francs d'avant-guerre. Bien que d'un prix un peu plus élevé, puisqu'elle comporte 15 à 25 au lieu de 3 à 5 inoculations, la vaccination à domicile humaine est, comme la vaccination animale, à la portée des bourses les plus modestes.

Dans quelques pays, les Etats-Unis, le Canada, par exemple, le vaccin est envoyé directement aux médecins praticiens qui l'injectent à leur domicile particulier ou à celui des mordus sans plus de formalités que s'il s'agissait de vaccin anti-typhique ou d'anatoxine. Dans d'autres, comme l'Italie, la Russie, le Portugal, la Palestine, les inoculations sont pratiquées dans des dispensaires de médecine générale dont les titulaires ont suivi à l'Institut le plus proche un enseignement spécial concernant la rage, la conduite à tenir vis-à-vis de l'animal mordeur et de la personne mordue, l'interrogatoire de celle-ci, les indications du traitement, le mode d'emploi du vaccin, les principales circonstances et les quelques incidents susceptibles de se présenter au cours de la cure..., etc. Cet enseignement est susceptible d'être donné en un très petit nombre de leçons. Une seule conférence peut suffire. Nous avons même, pour les services d'hygiène de la ville de Gibraltar qui se fournit de vaccin phéniqué à Tanger, remplacé cette conférence unique par des instructions claires et explicites visant tant pour les indications du traitement que pour sa conduite tous les cas, toutes les difficultés qu'il est possible de prévoir. Ces instructions ont paru largement suffisantes.

Il semble qu'en France, au cours d'un premier stade, les Bureaux d'Hygiène, dont une loi prévoit le fonctionnement dans les villes de plus de 20.000 habitants, pourraient être mis à contribution. De même, certains hôpitaux, les hôpitaux militaires en particulier; certains dispensaires d'hygiène sociale et un grand nombre de laboratoires publics et privés. Ultérieurement, lorsque le nouveau mode de vaccination serait bien entré dans les habitudes médicales, la question pourrait se poser de mettre le vaccin à la disposition d'un plus grand nombre de personnes, par exemple, comme aux Etats-Unis, de tous les praticiens qui en feraient la demande. Nous ne voulons pas prévoir le cas d'une guerre où pour le moins, les laboratoires d'armée seraient tout désignés pour être approvisionnés en vaccin et pratiquer les inoculations. Quoi qu'il en soit de ces particularités de détail, la décentralisation de la vaccination antirabique réalise sur la méthode traditionnelle, dont elle dérive, un très sérieux progrès. De ce progrès, la patrie de Pasteur se doit, à elle-même, de faire, comme tant d'autres pays déjà, profiter ses nationaux.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON

Au cours des dernières années, toute une série de découvertes thérapeutiques, débutant en 1929 par l'isolement de l'hormone cortico-surrénale, ont considérablement modifié l'évolution et le pronostic de la maladie d'Addison. Etant donné que ces acquisitions thérapeutiques sont encore mal connues du public médical, il m'a paru intéressant de leur consacrer un « mouvement médical » pour la rédaction duquel je me crois particulièrement qualifié, étant donné que j'ai moi-même découvert deux des trois méthodes thérapeutiques modernes de cette affection. Ces trois méthodes sont, par ordre chronologique : l'hormone cortico-surrénale; le chlorure de sodium; la cystéine. Nous allons étudier successivement leurs bases physiologiques, leurs indications et contre-indications, leurs résultats.

A. — L'hormone cortico-surrénale.

Ce sont deux biologistes américains, Stewart et Rogoff (1), qui réussirent les premiers, en 1928, à préparer des extraits corticaux capables

de maintenir en vie les animaux décapsulés. L'année suivante, deux autres groupes de physiologistes américains, Hartmann (2) et ses élèves d'une part, Swingle et Pfiffner (3) d'autre part, obtinrent des extraits plus actifs, exempts d'adrénaline, qui donnèrent de brillants résultats dans le traitement de la maladie d'Addison. Cette découverte, dont on trouvera l'historique dans un « mouvement médical » paru ici même en 1932 (4), démontra de façon indiscutable l'existence d'une hormone cortico-surrénale, dont l'absence chez les animaux décapsulés et chez les addisoniens conditionne les accidents mortels. Avec cette brillante réussite, une ère nouvelle s'est ouverte pour la physiologie surrénale et la thérapeutique de la maladie d'Addison, qui avaient si longtemps plafonné à la suite de la découverte de l'adrénaline.

Préparation. — Les méthodes d'extraction de l'hormone cortico-surrénale sont à l'heure actuelle trop nombreuses pour que nous puissions les décrire toutes. Elles ont un caractère commun : leur insuffisance; il faut en effet pour obtenir des extraits actifs une quantité considérable de tissu surrénal : par la méthode de Swingle et Pfiffner, qui semble la meilleure, il faut 5 kilogr. de glande pour obtenir 100 cmc d'extrait, c'est-à-dire 50 unités-chien environ. Cette insuffisance est due probablement à une faible teneur des glandes surrénales en principe actif, plutôt qu'à un isolement imparfait de l'hormone; en somme, nous assistons à un phénomène analogue à celui de la folliculine, dont l'ovaire ne contient que des traces, et qui n'a pu être préparé en grandes quantités que lorsqu'une source d'hormone plus riche, c'est-à-dire l'urine des femmes ou des animaux gravides, a été substituée à l'ovaire pour l'extraction. Malheureusement l'urine humaine ne contient pas d'hormone corticale, et il faudra se contenter de l'extraction du tissu surrénal tant que la synthèse de ce principe n'aura pas été réalisée. Il semble d'ailleurs que cette synthèse, éminemment souhaitable, ne tardera pas : tout récemment, en effet, Kendall (5) (à qui nous devons déjà la synthèse de la thyroxine) a réussi à isoler l'hormone corticale sous forme cristalline et à en indiquer la structure chimique probable. Voici la technique qu'il utilisa pour réaliser cette purification des extraits corticaux :

Partant de solutions éthérées libres d'adrénaline, il évapora l'ether et ajouta au résidu de l'acétone à 60 pour 100; cette solution acétonique fut filtrée, puis séchée à son tour, et l'extrait sec dissous à nouveau dans l'eau distillée; à cette solution aqueuse il ajouta de l'hydroxyde d'ammonium et du NaCl, puis fit une nouvelle extraction par l'éther, pour enlever toutes traces de xanthine, acide aminé que contiennent toujours les extraits. La solution éthérée contient l'hormone cortico-surrénale à peu près pure, que l'on peut faire cristalliser de plusieurs façons : la meilleure technique consiste à saturer par le SO^2 une solution aqueuse contenant du bisulfite de soude.

Propriétés physiques et chimiques. — L'hormone cristallisée est insoluble dans un mélange d'acétone et d'éther de pétrole; elle n'est que peu soluble dans l'éther, l'acétone et l'alcool. Dans l'eau, la solubilité des cristaux n'est que de 1 pour 10.000. Le poids moléculaire de l'hormone est de 350, sa formule brute $C^{20}H^{30}O^5$. Son point de fusion est 210°. Sa cristallisation peut se faire dans plusieurs systèmes.

L'étude des solutions très purifiées d'extrait cortical a montré à Kendall que le cristal obtenu par lui n'était pas la seule substance active contenue dans la cortico-surrénale. Il semble, en effet, exister dans ces extraits une substance beaucoup plus hydrosoluble, qui forme un produit d'addition avec le bisulfite de soude, réagit avec la phénylhydrazine et a les propriétés d'un aldéhyde. Bien mieux, il forme avec la dinitrophénylhydrazine un ozazone correspondant à un corps de formule $C^{20}H^{30}O^5$: il contient donc un groupe hydroxyle adjacent à un groupe carbonyle. Puisque les cristaux ont la même formule brute que le corps cristallisable qui forme un ozazone, il semble donc que l'hormone cortico-surrénale soit un α-hydroxy-aldéhyde, qui existe sous deux formes : la forme monomoléculaire, qui est soluble dans l'eau et a des propriétés aldéhydes, et un polymère, insoluble dans l'eau, sans propriétés aldéhydes.

Kendall a étudié plus complètement la structure de l'hormone, et a établi une formule probable, qu'il n'a d'ailleurs pas encore publiée. Mais les caractères chimiques et physiques de l'hormone, ainsi que sa formule brute, indiquent déjà qu'il s'agit très probablement d'un stérol, analogue, bien que plus oxygéné, à l'hormone sexuelle mâle et à la lutéine. Étant donné que la synthèse de l'hormone testiculaire vient d'être réalisée, il ne fait pas de doute que celle de l'hormone cortico-surrénale soit imminente.

L'hormone corticale en clinique. — La découverte de l'hormone cortico-surrénale a réalisé dans le traitement de la maladie d'Addison un progrès jusqu'à un certain point comparable à celui que la découverte de l'insuline a représenté pour le traitement du diabète.

Dès que la preuve eut été faite par l'expérimentation animale qu'il était possible de préparer des extraits corticaux actifs et exempts d'adrénaline, ces extraits furent essayés dans la maladie d'Addison. Au début, les résultats s'avérèrent merveilleux : des sujets en plein collapsus hyposurrénal, en état de mort imminente, furent réellement ressuscités par ce traitement, de façon aussi saisissante qu'un diabétique comateux traité par l'insuline. Mais, le premier enthousiasme passé, on s'aperçut que de nombreux addisoniens mouraient malgré ce traitement, et il apparut bientôt que l'hormone cortico-surrénale était une médication moins efficace qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

A l'heure actuelle, de par le monde, et surtout en Amérique, plusieurs centaines d'addisoniens ont été traités par les extraits corticaux, de telle sorte qu'il est maintenant possible de se faire une idée précise des indications et des résultats de cette thérapeutique.

1° Indications. — L'indication majeure de l'hormone corticale est la *crise d'insuffisance surrénale*. On sait, en effet, que la maladie d'Addison n'a pas une évolution continue, qu'elle est caractérisée par l'alternance de périodes de stabilité et de périodes d'exacerbation des symptômes. C'est dans les phases d'aggravation que l'hormone corticale a une action particulièrement nette, même lorsqu'elle est administrée chez des malades quasi comateux. Au cours des périodes d'accalmie, l'injection d'hormone n'est pas indispensable, mais il faut reprendre le traitement dès que le sujet constate une diminution de ses forces et de son appétit, car il est beaucoup plus facile d'empêcher l'apparition d'une crise d'insuffisance surrénale que de la conjurer lorsqu'elle s'est installée.

Si le traitement discontinu des addisoniens par l'hormone corticale est en général suffisant, cela ne signifie pas que l'administration continue d'hormone soit à rejeter systématiquement. Mais, outre le prix prohibitif d'un pareil traitement, il est fort possible que cette méthode facilite la production dans le sang du malade d'une « antihormone », et aboutisse ainsi plus rapidement à l'apparition de la cortico-résistance, qui s'observe bien souvent après quelques mois ou quelques années de traitement.

Une autre indication formelle de l'hormone cortico-surrénale, c'est, comme l'insuline chez les diabétiques, les infections et les intoxications intercurrentes, et les interventions chirurgicales. Plus encore que le diabétique, l'addisonien est en effet en état d'équilibre instable, et la plus légère infection, la moindre intoxication (une simule purgation, un remède intempestif), sont capables de déterminer l'apparition d'une crise de collapsus surrénal mortel. Il faudra donc dans ces cas administrer libéralement l'hormone corticale, pour prévenir si possible l'insuffisance surrénale aiguë.

2° Posologie. — La posologie de l'hormone corticale est assez difficile à préciser, d'une part parce que les malades répondent de façon différente à une même dose d'extrait, d'autre part du fait de l'activité variable des diverses préparations commerciales.

Lorsqu'on voit un malade en pleine crise de collapsus surrénal, il faut injecter d'emblée une forte dose par voie intraveineuse, 10 à 20 cmc, et répéter la dose plusieurs fois par jour jusqu'à ce que le malade sorte du coma. Ensuite, on peut diminuer progressivement la dose, donner par exemple 5 cmc par jour pendant une huitaine, et stopper complètement le traitement si l'état général est devenu satisfaisant. En cas de récidive menaçante, il suffit en général d'injecter 5 cmc quelques jours de suite pour conjurer la crise.

En cas d'infection ou d'intoxication intercurrente, ou si l'on est contraint de pratiquer une intervention chirurgicale, même très bénigne, il faut recourir aux larges doses d'hormone, comme en cas de collapsus, et les continuer aussi longtemps que la guérison n'est pas complète.

Il n'existe en France qu'une préparation d'hormone corticale dosée physiologiquement, la « surrécortine » de Byla : et encore le mode de titration de cet extrait n'est pas très satisfaisant, car il utilise l'hyperglycémie chez le chien intact, et non pas la reviviscence des animaux décapsulés. Il est préférable, si le cas n'est pas très urgent, et si le malade en a les moyens, de se procurer une préparation américaine, la « cortine » d'Hartmann, ou l' « eschiatin » de Swingle et Pfiffner (Parkes Davis). Nous ne conseillerons pas les divers extraits corticaux non titrés préparés par divers laboratoires, car ils ne contiennent que peu d'hormone corticale, beaucoup d'adrénaline, et prédisposent probablement à l'apparition de la « cortico-résistance ».

3° Difficultés du traitement. — Comme nous l'avons déjà dit, les résultats du traitement de la maladie d'Addison par les extraits corticaux ne sont pas dans l'ensemble aussi remarquables qu'on aurait pu le supposer il y a quelques années. En voici les raisons principales :

Une première considération, très importante, est le coût prohibitif d'un traitement prolongé par l'hormone cortico-surrénale. Même en Amérique, ainsi que Lisser, Taylor et Leet (6) l'ont fait remarquer récemment, il faut compter en moyenne 15.000 francs par an et par malade rien que pour l'achat des doses d'hormone né-

cessaires; et ce chiffre doit être multiplié par 3 ou 4 pour un malade français. Il est évident qu'un traitement de ce prix est fatalement limité à une élite fortunée, ou à des malades soignés dans des hôpitaux richement subventionnés. Il est probable malheureusement que cet état de choses persistera tant que l'on n'aura pas réalisé la synthèse de l'hormone.

La deuxième considération est le développement fréquent d'une « *cortico-résistance* », au cours des traitements prolongés. Tous les cliniciens qui ont expérimenté cette médication ont observé souvent ce phénomène; alors qu'il suffisait par exemple de 5 cmc d'extrait par jour pour sauver un addisonien au cours d'une crise d'insuffisance surrénale, au bout de quelques mois il faudra injecter 30 à 60 cmc chaque jour pour obtenir le même résultat; enfin surviendra une crise qui résistera à toutes les doses d'hormone, et se terminera par la mort. Hartmann a remarqué que cette cortico-résistance, qu'il appelle « stade irréversible », survenait d'ordinaire chez les malades ayant eu de nombreuses crises graves de collapsus, et n'apparaissait pas lorsqu'on évitait l'apparition des crises par l'administration de petites doses d'hormone à la moindre alerte. Il ne faut pas croire d'ailleurs qu'il s'agisse là d'un phénomène constant : il existe en effet de nombreuses observations d'addisoniens traités avec succès depuis plus de trois ans, et tout récemment Cantor et Scott (7) ont publié l'histoire d'un malade atteint d'addison grave, qui fut tiré du coma 11 fois en vingt-six mois par l'eschiatin.

La découverte des « anti-hormones », anticorps spécifiques qui apparaissent dans le sang des animaux traités par divers extraits glandulaires impurs, et qui, pour Collip (8), seraient dus à l'action antigénique des hormones elles-mêmes, éclaire d'un jour nouveau la question de la cortico-résistance : il semble probable en effet que cette cortico-résistance soit liée à l'apparition dans le sang des addisoniens d'une anti-hormone surrénale, qui annule l'action des doses d'hormone corticale injectées. Étant donné d'autre part que les anti-hormones peuvent inhiber l'hormone élaborée par le sujet lui-même, ainsi que Collip l'a montré, on peut se demander si un phénomène analogue ne se produit pas chez les addisoniens traités par l'extrait cortical, et si, en définitive, l'administration de cette hormone n'est pas plus nuisible qu'utile.

En fait, la conception de Collip est aujourd'hui fortement discutée : la plupart des physiologistes pensent en effet que l'apparition des anticorps est liée, non pas à l'action antigénique des hormones elles-mêmes, mais à celle d'une impureté contenue dans les extraits, sans doute d'une albumine spécifique intimement liée à l'hormone elle-même. Il est donc probable que la cortico-résistance est la conséquence de la purification insuffisante des extraits surrénaux actuellement utilisés en clinique, et qu'elle disparaîtra le jour où l'on disposera d'hormone corticale cristallisée.

4° Résultats thérapeutiques. — L'action la plus frappante de l'hormone cortico-surrénale, c'est d'empêcher la mort des addisoniens en état de collapsus. Mais cette médication détermine en outre une amélioration globale des symptômes de la maladie.

a) Ce sont surtout les *troubles digestifs* qui disparaissent rapidement : les vomissements et la diarrhée cessent immédiatement, l'appétit augmente, le malade engraisse rapidement;

b) L'*asthénie* est également un symptôme très amélioré par l'extrait cortical : les forces reviennent, le malade peut reprendre ses occupations. Il a en même temps une sensation subjective de bien-être, de bonne santé, qu'il ne connaissait pas depuis longtemps.

c) La *tension artérielle* remonte d'ordinaire plus lentement, mais son ascension est constante. Il est rare cependant qu'elle atteigne un chiffre normal, restant aux environs de 100 mm. maxima. Fait important, il s'agit d'une augmentation *permanente* de la tension, et non pas d'une ascension éphémère comme celle qui succède chez ces malades à l'injection d'adrénaline.

d) La *pigmentation* est le symptôme le plus lentement amélioré par l'hormone cortico-surrénale. Il y a dans les premiers jours du traitement une légère diminution de la pigmentation cutanée, qui bientôt se stabilise. Mais, à la longue, on observe chez les malades qui ne font pas de « cortico-résistance » une dépigmentation progressive et très lente, surtout pour les muqueuses qui finissent quelquefois par reprendre un aspect normal. Dans quelques cas il se fait en outre une dépigmentation en aires des téguments, simulant le vitiligo.

Comme on le voit, l'hormone cortico-surrénale, si elle n'est pas encore le médicament idéal des addisoniens, constitue cependant une très brillante acquisition thérapeutique. A notre avis, ce traitement est destiné surtout aux cas d'urgence, aux cas où une crise d'insuffisance surrénale aiguë menace la vie du malade. Pour le traitement de fond de la maladie, il nous paraît préférable d'utiliser le chlorure de sodium et la cystéine, dont nous allons parler maintenant.

B. — Le chlorure de sodium.

Le traitement de la maladie d'Addison par le NaCl constitue une acquisition thérapeutique d'importance presque équivalente à celle de l'hormone corticale.

La paternité de cette découverte revient sans conteste au professeur Achard et à moi-même, qui, les premiers, avons publié un cas de maladie d'Addison très amélioré par l'ingestion de fortes doses de NaCl et l'injection intraveineuse de sérum hypertonique salé, dans la première édition de mon livre « Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie (9) », parue en Octobre 1931. Ce n'est qu'un an plus tard exactement, en Novembre 1932, que Loeb (10) publia en Amérique un cas analogue qui l'amena ultérieurement à étudier le rôle du NaCl dans la pathogénie des accidents d'insuffisance surrénale. J'ai tenu à préciser ce point, parce que les physiologistes américains n'ont jamais cité nos travaux antérieurs aux leurs; et parce que tout récemment encore, Marañon (11), dans un travail paru ici-même et consacré à cette question, n'a pas fait état davantage de ce fait.

A l'heure actuelle, cette thérapeutique connaît une grande vogue, aussi bien en Amérique qu'en Europe : des résultats favorables ont été rapportés en particulier par Loeb (12), Harrop (13), Horvel (14), Sears (15), Marañon (11), et moi-même (16).

1° Bases physiologiques de la méthode. — Il semble qu'il y ait au cours de l'insuffisance surrénale une déperdition importante du chlorure de sodium du sang. Ce sont Baumann et Kurland (17), qui, en 1926, signalèrent les premiers ce phénomène; mais ce sont surtout les recherches récentes de Loeb (12) et ses élèves et de Zwemer et Sullivan (18) qui ont précisé les modalités, les répercussions et l'importance de ce phénomène.

Ces auteurs ont montré en effet qu'il y avait, chez les animaux surrénalectomisés, non seulement une diminution du chlorure de sodium sanguin, mais aussi un abaissement de la réserve alcaline, et une diminution de la masse sanguine. Les bilans minéraux faits par Loeb ont révélé qu'il existait une élimination de NaCl supérieure à l'ingestion, se faisant à la fois par les urines et les selles. Cette déperdition du chlorure de sodium a pour conséquence directe une acidose sanguine par diminution des bases (d'où abaissement de la réserve alcaline) et une concentration de la masse sanguine, qui survient, ainsi que l'ont démontré Peters et Van Slyke, chaque fois que le taux du sodium plasmatique s'abaisse.

En outre, il existe d'ordinaire dans l'insuffisance surrénale une hyperkaliémie, due sans doute à un processus d'adaptation : l'organisme tend à remplacer l'ion Na déficient par l'ion K.

Chez les addisoniens, les mêmes modifications humorales s'observent de façon constante, en particulier la diminution du NaCl, ainsi que l'ont montré Loeb (12), Harrop (13), et Marañon (11).

Il semble que cette diminution du NaCl joue un rôle dans la pathogénie des accidents d'insuffisance surrénale. En effet, l'administration de NaCl aux animaux surrénalectomisés prolonge leur survie, ainsi que l'ont démontré Loeb (12), Zwemer et Sullivan (18), Swingle et Pfiffner (19). Il ne semble pas cependant que cette modification du métabolisme électrolytique explique la mort des animaux privés de surrénale : en effet, même traités par des doses énormes de NaCl, ceux-ci finissent toujours par succomber, après une survie de quinze jours seulement en moyenne, pouvant aller chez certains animaux jusqu'à trente jours : pourtant, il n'y a pas chez ces animaux d'insuffisance du chlorure de sodium plasmatique. Si la cortico-surrénale joue un rôle important dans la régulation du métabolisme de ce sel, il est certain cependant que cette fonction de la glande n'est pas la plus importante du point de vue vital.

Signalons, enfin, que Harrop (13) a constaté que les animaux décapsulés traités par le NaCl n'avaient besoin pour être maintenus en vie que d'une dose d'hormone cortico-surrénale plus faible que les animaux nourris sans sel. Ce phénomène explique vraisemblablement l'action bienfaisante du NaCl chez les addisoniens, qui ne sont pas aussi dépourvus d'hormone corticale que les animaux surrénalectomisés, tout au moins avant le stade ultime de la maladie.

2° Indications. — Contrairement à l'hormone cortico-surrénale, qui est un traitement d'urgence, le chlorure de sodium est le médicament de fond de la maladie d'Addison. On doit le prescrire dans tous les cas, aussi bien dans les périodes d'accalmie que dans les crises d'insuffisance surrénale. Il faut même insister auprès du malade pour qu'il n'interrompe jamais son traitement, la suppression du NaCl pendant quarante-huit heures suffisant quelquefois à provoquer l'apparition d'une crise grave.

3° Posologie. — La façon la plus simple d'administrer le NaCl est la voie buccale : on le prescrit en cachets de 1 gr. que le malade avale avec du lait.

La dose nécessaire varie pour chaque sujet, mais elle est toujours forte. De façon générale, le malade doit absorber une dizaine de grammes de NaCl par jour. C'est par tâtonnement que l'on déterminera la dose la plus efficace.

Lorsque l'ingestion de sel ne suffit pas à améliorer nettement le malade, il faut y adjoindre l'*injection de sérum salé*. Les auteurs américains

préconisent le sérum isotonique, mais nous préférons pour notre part utiliser le sérum hypertonique, qui permet d'injecter une forte quantité de sel sous un faible volume, et qui nous a toujours donné d'excellents résultats. De façon générale, nous faisons systématiquement à nos addisoniens tous les deux jours une injection intraveineuse de 20 cmc de sérum salé à 10 pour 100.

4° Difficultés du traitement. — En règle générale, les addisoniens, qui sont des hypochlorémiques, supportent admirablement l'ingestion et l'injection de fortes doses de sel. Nous n'avons pour notre part jamais observé d'accidents, si ce n'est une bouffée délirante de vingt-quatre heures une seule fois au début d'un traitement. Il n'y a qu'une contre-indication à cette thérapeutique, c'est la présence d'une insuffisance rénale surajoutée : mais cette éventualité est rare dans la maladie d'Addison, et nous ne pouvons considérer comme un signe d'insuffisance rénale l'azotémie légère que l'on observe souvent, et qui d'ordinaire disparaît au contraire rapidement lors du traitement par le NaCl.

5° Résultats thérapeutiques. — Le régime hypersalé transforme littéralement la vie des addisoniens. Il fait disparaître les troubles digestifs et les douleurs abdominales, diminue l'asthénie et l'hypotension artérielle, et permet à ces malades une existence presque normale. Il n'empêche pas cependant l'apparition des crises d'insuffisance surrénale; mais, lorsque celles-ci surviennent, elles cèdent à de faibles doses d'hormone corticale.

C. — La cystéine.

Il nous reste maintenant à parler de la troisième médication de la maladie d'Addison, la *cystéine*. Cette thérapeutique a été suggérée par moi, en 1931, dans la première édition de mon livre « Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie (9) », mais semble n'avoir pas reçu toute l'attention qu'elle mérite. A mon avis, il s'agit là d'un traitement excellent de la maladie d'Addison, qui, conjugué au régime hypersalé, suffit presque toujours à maintenir les malades en excellent état.

1° Bases physiologiques de la méthode. — L'idée de cette thérapeutique nous a été suggérée par les travaux physiologiques, dus principalement à Binet (20) et à ses collaborateurs, qui ont montré le rôle des surrénales dans la synthèse des catalyseurs cellulaires sulfhydrilés cystéine et glutathion.

On sait que ces deux composés aminés jouent un rôle catalytique capital dans les processus d'oxydo-réduction anaérobie, et en particulier dans les phénomènes de désintégration intramusculaire des glucides, qui sont à l'origine de la contraction musculaire et de la thermogénèse.

Les travaux de Binet ont montré d'une part que la cortico-surrénale était l'organe le plus riche en glutathion de l'organisme, et d'autre part qu'il était possible de réaliser la synthèse de ce catalyseur en perfusant des surrénales de chien avec du sang additionné de cystéine, de glycocolle et d'acide glutamique. D'autre part, plusieurs physiologistes ont trouvé une diminution du glutathion sanguin et surtout musculaire dans l'insuffisance surrénale expérimentale, et une augmentation après injection d'hormone cortico-surrénale. Tous ces faits tendent à suggérer que l'une des fonctions de cette hormone est la synthèse des catalyseurs sulphydrilés.

Nous-même, ayant constaté l'action favorable des injections de cystéine dans la maladie d'Addison, avons eu la curiosité de vérifier l'action de ce produit sur des chiens décapsulés. Ayant opéré en deux temps 3 chiens de 7 à 8 kilogr., nous leur avons injecté tous les jours 10 centigr. de cystéine (chlorhydrate) dilué dans 20 cmc de sérum salé hypertonique, en même temps que nous leur faisions ingérer à l'aide d'une sonde œsophagienne 4 à 5 gr. de NaCl chaque jour. L'un de ces animaux mourut le lendemain de la seconde capsulectomie, mais les deux autres animaux survécurent quarante-sept et soixante-trois jours, ce qui est à notre connaissance de beaucoup la plus longue survie obtenue jusqu'à ce jour chez des chiens décapsulés non traités par les extraits corticaux-surrénaux. Ces expériences mériteraient d'être reprises sur une plus vaste échelle, en remplaçant la cystéine par le glutathion, que son prix élevé ne nous a pas permis d'utiliser; dès maintenant, elles permettent d'affirmer que la diminution du taux des catalyseurs sulfhydrilés joue un rôle important dans la pathogénie des accidents d'insuffisance surrénale, et que l'une des fonctions essentielles de l'hormone corticale est liée à la synthèse de ces corps.

Des recherches précises sur le rôle du glutathion dans la désintégration des glucides ont permis à Barrenschen et Lohmann de conclure que ce catalyseur n'intervient probablement pas dans les premières étapes de la combustion des sucres, c'est-à-dire dans l'hydrolyse du complexe glycogène-phosphagène et la transformation des hexoses en méthylglyoxal : il semble que le glutathion participe essentiellement à la transformation du méthylglyoxal en acide lactique, et ce serait cette étape de la glycolyse qui serait ralentie dans l'insuffisance surrénale; à cet égard il convient de signaler que von Arnay et Lengyel (21) ont justement observé chez le rat décapsulé une nette diminution de l'acide lactique du muscle au repos, et surtout après contraction naturelle ou électrique. Si nous acceptons cette interprétation du rôle des catalyseurs sulfhydrilés dans la glycolyse, il est possible d'admettre en outre qu'il y ait également déviation de la dégradation du méthylglyoxal, avec formation de dérivés toxiques, phénomène qui contribuerait à expliquer les symptômes de l'insuffisance surrénale.

2° Indications. — La cystéine doit être prescrite dans tous les cas de maladie d'Addison. Comme le NaCl, c'est une excellente médication de fond; mais c'est aussi un traitement d'urgence, qui permet souvent de conjurer les crises d'insuffisance surrénale sans recourir à l'hormone cortico-surrénale.

3° Posologie. — Alors qu'au début de nos essais thérapeutiques nous neutralisions au moment de l'injection le chlorhydrate de cystéine par une solution de carbonate de soude, nous avons renoncé maintenant à cette complication inutile. Nous nous contentons de préparer des ampoules contenant 20 centigr. de chlorhydrate de cystéine dissous dans 2 cmc d'eau distillée, que nous stérilisons par double chauffage à 60°, et que nous mélangeons au moment de l'emploi, dans une seringue de 20 cmc, avec le contenu d'une ampoule de 20 gr. de sérum salé hypertonique à 10 pour 100. Nous injectons alors le mélange par voie veineuse.

Cette technique, outre sa simplicité, a l'avantage de combiner en un seul temps la thérapeutique par la cystéine et par le NaCl.

Dans les cas où l'injection intraveineuse est impossible, nous utilisons cependant encore la technique ancienne de neutralisation pour permettre l'injection intramusculaire (Signalons à ce propos que la maison Byla vend des ampoules de cystéine accompagnées de solution titrée de carbonate de soude qui amène le pH du mélange à 7,5).

Dans le traitement d'entretien, nous nous contentons en général d'une injection de 20 centigr. de cystéine tous les deux jours. En cas de crise, il faut faire au moins une injection quotidienne, et davantage si la crise est grave.

La cystéine est toujours parfaitement tolérée : nous n'avons jamais observé d'accident ou d'incident au cours de son emploi.

4° Résultats thérapeutiques. — Les résultats de ce traitement sont assez difficiles à apprécier, parce que nous l'utilisons presque toujours en conjugaison avec le NaCl, et qu'il n'est pas facile de préciser la part qui revient à l'un ou l'autre dans l'amélioration constatée chez les malades.

Il semble indiscutable cependant que les résultats sont nettement meilleurs en associant ces deux médicaments qu'avec le NaCl seul. Par exemple, nous soignons en ce moment un addisonien vu pour la première fois dans un état grave il y a dix-huit mois environ : ce malade est depuis cette époque en excellent état ; son poids s'est stabilisé, il a repris ses occupations, mène une vie assez fatigante, et n'a pas fait une seule crise d'insuffisance surrénale; et cependant cet homme n'a pas eu d'autre traitement que le NaCl et la cystéine, n'a jamais reçu une seule injection d'extrait cortical.

En outre, la cystéine a une action indubitable sur la tension artérielle et la pigmentation. La *tension artérielle* s'élève à 10 ou 11, pour retomber en quelques jours à son chiffre initial lorsqu'on suspend le traitement. Quant à la *pigmentation*, elle s'atténue très nettement, aussi bien sur les téguments, qui prennent une teinte gris sale, que sur les muqueuses; elle ne disparaît cependant jamais totalement, et nous n'avons jamais observé non plus l'aspect de vitiligo décrit chez certains malades traités par les extraits corticaux.

A l'heure actuelle, nous avons traité par la cystéine et le NaCl 14 malades atteints d'addison, depuis trois ans au plus; sur ces 14 sujets, 12 sont encore vivants, et les deux seuls décès ont été observés chez des malades traités en même temps par l'extrait cortical : ce qui permet de penser que, à l'heure actuelle, il vaut mieux éviter de traiter systématiquement les addisoniens par l'extrait cortical, qui peut aggraver les symptômes en déterminant la formation d'une anti-hormone; personnellement, nous n'utilisons l'hormone cortico-surrénale que lorsque nous avons en quelque sorte la main forcée, lorsque le NaCl et la cystéine sont incapables d'améliorer l'état du malade : éventualité d'ailleurs exceptionnelle.

En dehors de nos recherches personnelles, les seuls essais de traitement par la cystéine publiés jusqu'à ce jour ont été ceux de Léobardy et Labesse (22), qui, ici même, ont signalé de bons résultats obtenus dans trois cas de maladie d'Addison. Il est regrettable que cette thérapeutique simple, économique et efficace n'ait pas encore fait l'objet d'essais plus nombreux.

D. — Conclusions générales.

La maladie d'Addison étant une affection à évolution irrégulière, où l'on observe parfois des survies assez longues en dehors de toute thé-

rapeutique, il est encore un peu tôt pour juger avec certitude l'activité des diverses thérapeutiques nouvelles que nous venons d'énumérer. Il n'en est pas moins établi dès maintenant que certains malades moribonds ont été sauvés, qui ne l'auraient certainement pas été il y a quelques années; et que, quel que soit le devenir final des addisoniens, leurs symptômes sont très améliorés par les traitements modernes. Il n'est pas impossible d'ailleurs que la prolongation de la survie obtenue chez ces malades augmente la proportion des guérisons complètes : nous savons, en effet, que, dans quelques cas exceptionnels, la cicatrisation des lésions surrénales et la régénérescence des glandes ont été observées : les capsules ont une tendance très nette à la reviviscence, et celle-ci survient spontanément chez l'animal surrénalectomisé presque totalement, à condition que l'hypophyse soit intacte; cette glande sécrète en effet une hormone, corticostimuline, qui conditionne la reviviscence du cortex surrénal. Il est possible que l'administration d'extrait hypophysaire favorise donc la régénération glandulaire chez les addisoniens; et notons à ce propos que Collip a signalé de très bons résultats obtenus dans trois cas de maladie d'Addison à l'aide d'injections de corticostimuline purifiée. Il y a là encore un champ nouveau qui s'ouvre pour des essais thérapeutiques. Dès maintenant, on peut dire que le traitement de la maladie d'Addison constitue l'une des acquisitions les plus remarquables de l'endocrinologie moderne.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Stewart et Rogoff : The effect of adrenal cortical extracts upon decapsulated cats. *American Journal of physiology*, 1928, p. 639.

(2) Hartmann : Cortin, vital hormone of adrenal cortex. *Endocrinology*, Juillet-Août 1930, p. 229.

(3) Swingle et Pfiffner : Studies on the adrenal cortex hormone. *American Journal of Physiology*, Janvier 1931, p. 152.

(4) R. Rivoire : L'hormone cortico-surrénale. *La Presse Médicale*, 13 Janvier 1932, p. 66.

(5) Kendall, Mason, Mc Kensie, Myers et Koelsche : Isolation in crystalline form of the cortical hormone of the suprarenals. *Proceedings-Staff meeting Mayo clinic*, 25 Avril 1934, p. 245.

(6) Lisser, Taylor et Leet : The adrenal cortical therapy of Addison's disease in clinical practice. *Endocrinology*, Mai-Juin 1934, p. 333.

(7) Canton et Scott : Treatment of Addison's disease with an extract of the adrenal gland. *Endocrinology*, Mai-Juin 1934, p. 341.

(8) Collip et Anderson : Antithyreotropic principle of anterior pituitary. *The Lancet*, vol. **1**, n° 76, 13 Janvier 1934.

(9) R. Rivoire : *Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie*, première édition (*Masson*), 1932.

(10) Loeb : Action of sodium hydrochloride upon Addison's disease. *Science*, t. **76**, 1932, p. 420.

(11) Marañon, Collazo et Zimena : Le traitement de la maladie d'Addison par le sel commun. *La Presse Médicale*, n° 25, 30 Mars 1935, p. 507.

(12) Loeb, Atchley, Benedict et Leland : *Journal of experimental Medicine*, t. **57**, 1933, p. 775.

(13) Harrop, Soffer, Ellsworth et Creuber : Adrenal cortical therapy of Addison's disease. *The Journal of the American medical Association*, t. **100**, 1933, p. 1850.

(14) Howel : *The Lancet*, t. **226**, 1934, p. 1116.

(15) Sears : *The Lancet*, t. **226**, 1934.

(16) R. Rivoire, Boisseau, Destrées et Luigi : Le traitement de la maladie d'Addison. *Bulletin et mémoires de la Société de médecine de Nice*, Avril 1935.

(17) Baumann et Kurland : Biochemical studies on adrenal insufficiency. *Journal of biological chemistry*, t. **171**, 1921, p. 281.

(18) Zwemer et Sullivan : Blood chemistry of adrenal insufficiency in cats. *Endocrinology*, Janvier-Février 1934, p. 97.

(19) Swingle et Pfiffner : The effect of sodium chloride administration upon adrenalectomized dogs not receiving extract. *American Journal of physiology*, t. **108**, 1934, p. 159.

(20) Binet et Weller : Sur la physiologie des capsules surrénales. *Paris-Médical*, 1er Juillet 1933, p. 31.

(21) Von Arnay et Lengyel : Die Milchsäurebildung bei Muskelarbeit nach Entfernung der Nebennieren. *Biochem. Ztschrift*, t. **239**, 1931, p. 128.

(22) Léobardy et Labesse : Le traitement de la maladie d'Addison par la cystéine. *La Presse Médicale*, 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juin 1935.

Nécrologie. — Décès de M. **Dubreuilh** (Bordeaux); allocution de M. **Hartmann**, vice-président.

— M. **Guérin** lit une notice nécrologique sur M. **Sendrail** (Toulouse), correspondant de l'Académie dans la section de médecine vétérinaire.

Présentation d'ouvrage. — M. **Desgrez** présente un ouvrage de MM. **Bierry** et **Rathery** : *Introduction à la physiologie des sucres, application à la pathologie et à la clinique.*

Etude d'un cladosporium nouveau isolé d'une dermatomycose tropicale. — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et **R. Weiss** décrivent les caractères d'un champignon isolé des squames cutanées de nègres de l'Afrique équatoriale française atteints d'une maladie de peau décrite dans une note précédente; c'est un mycélium à membranes fortement épaissies qui a son développement optimum sur le liquide de Raulin glucosé de *pH* 6,2, à une température de 28 à 30°; il tue le cobaye par voie intra-péritonéale; cette espèce non signalée est désignée par les auteurs sous le nom de *Cladosporium tropicalis*.

Les appareils vaso-sensoriels de thermostabilisation. — M. **Regaud** présente une note de M **Dubreuil** (Bordeaux), qui montre que la présence de dispositifs vasculaires, de type veineux, annexés à la plupart des organes des sens spécialisés, permet de classer ces organes sous le terme général d' « appareils vasosensoriels ». Ces dispositifs vasculaires sont constitués en général par un lacis veineux ou un sinus veineux très important, accolé ou annexé à l'appareil nerveux, et se situent dans la couche conjonctive immédiatement adjacente à ce dernier.

Les parties vasculaires des appareils vasosensoriels n'appartiennent pas à la circulation nourricière, elles sont hors de proportion avec les besoins de l'organe, et sont parfois des annexes de la circulation nourricière. Elles doivent être considérées comme des circulations fonctionnelles, au même titre que la circulation du glomérule rénal ou celle des lobules hépatiques ou des lobules pulmonaires. Leur fonction semble être le maintien d'une température optima dans l'organe sensoriel par des échanges calorifiques entre le sang circulant et la zone sensorielle proprement dite, d'où leur dénomination d'appareils de thermostabilisation.

La nécessité d'une température optima pour la perception sensorielle est démontrée par les variations du réflexe dépressif circulatoire à point de départ dans le sinus carotidien : l'abaissement de la température locale à la terminaison du nerf de Hering atténue ou même abolit le réflexe. Les organes profonds (oreille interne), soustraits aux variations de température par leur situation, sont dépourvus d'appareils de thermostabilisation.

Stase papillaire et méningites séreuses. — M. **F. Terrien** insiste sur la fréquence relative des méningites séreuses qui atteignent surtout le sexe féminin; elles se traduisent par une stase papillaire bilatérale qui diffère de la stase des tumeurs par sa constance, son apparition précoce et son intensité modérée. L'œdème ne s'étend jamais très loin au delà des bords de la papille et ne donne pas l'aspect de champignon caractéristique des tumeurs; les hémorragies péripapillaires sont exceptionnelles. Les troubles visuels sont constants, bien plus précoces que dans les tumeurs et souvent contemporains des premiers phénomènes observés; les sensations de brouillard subit sont très fréquentes. Les paralysies oculo-motrices, principalement du VI, sont inconstantes et transitoires. Le traitement amène dans la règle une sédation rapide et évite l'atrophie optique : la médication mercurielle, les ponctions lombaires prudentes et répétées, très souvent suffisantes à elles seules, la craniectomie décompressive enfin si l'acuité visuelle ne s'améliore pas ou diminue.

La culture du bacille de la lèpre. — **M. A. Vaudremer** et **Mlle C. Brun** montrent que le bacille de Hansen se développe comme le bacille de Koch en parcourant des stades successifs : forme initiale granulaire, forme bacillaire non acido-résistante, forme acido-résistante; ces différents aspects sont déterminés par le milieu de culture employé et par l'âge des cultures. Pour que le bacille parcoure son cycle de développement, il est nécessaire de le cultiver dans un milieu de Raulin ayant servi à la culture de l'*Aspergillus fumigatus* et débarrassé par filtration des éléments aspergillaires; dans ce milieu, le bacille, inclus dans les lésions lépreuses, commence à se développer; on peut alors le réensemencer dans des milieux différents et faire apparaître l'acido-résistance caractéristique en l'ensemençant dans du bouillon de pomme de terre glycériné à 4 p. 100. Après 2 ans de recherches, les auteurs ont pu conclure que ce bacille avait des spores; il est agglutiné par les sérums de lépreux qui le détruisent en 24 heures et par ces sérums seulement. Un vaccin, préparé avec les souches de ce bacille, a donné des résultats satisfaisants à MM. Sézary, Touraine, Milian. Il résulte de ces travaux que la culture du bacille de Hansen est enfin réalisée.

— M. **Bezançon** rappelle qu'il a tenté autrefois la culture du bacille sur milieu gélose-sang en partant des lépromes; il a obtenu des micro-cultures de bacilles acido-résistants et une fois une colonie visible, mais n'a jamais pu les repiquer.

Le caractère ambo-sexuel des hormones génitales et ses conséquences. — M. **Ch. Champy** rappelle les travaux par lesquels il a montré le caractère ambo-sexuel des hormones génitales; ni l'œstrine, ni l'hormone mâle ne sont propres à un sexe; elles existent en quantités différentes dans l'organisme des deux sexes; l'hormone, qui est en faible quantité, celle du sexe opposé à celui du sujet, n'a pas une action physiologique nulle et sa déficience peut être la cause de troubles dont la nature sexuelle n'apparaît pas à première vue. Dans un cas d'artérite chez l'homme, ayant constaté l'absence d'œstrine (ou folliculine) dans l'urine, l'auteur a administré cette hormone qui a amené la guérison. Dans un autre cas d'artérite, où l'amputation immédiate était conseillée, la folliculine, donnée à des doses telles que le malade, qui avait une voix de baryton, prit une voix de fausset, guérit le malade en quelques jours. Il apparaît donc que certains troubles vasculaires sont dus chez l'homme à l'absence de folliculine; la déficience d'hormone mâle chez la femme crée sans doute aussi des accidents.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (sciences biologiques). — Sont classés : En première ligne : M. **Champy**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baudoin, Binet, Gautrelet, Nattan-Larrier** et **Weinberg**. Adjoints par l'Académie : MM. **Bourguignon, Ledoux-Lebard, Henri Labbé, Vaudremer.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juin 1935.

Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne : deux cas de maladie des jeunes porchers. — MM. **Roch, J.-M. Demole** et **R.-S. Mach** (Genève). La maladie sévit en Suisse et en Haute-Savoie depuis quelques années. Elle frappe, dans les premiers mois de leur activité, les jeunes gens qui travaillent dans les porcheries. Elle est caractérisée par un état fébrile aigu durant quelques jours, terminé par une brusque défervescence à laquelle succède une nouvelle et brève reprise de fièvre. Les symptômes principaux sont des douleurs abdominales et de la constipation, des céphalées et quelques signes de méningite.

La ponction lombaire a montré une lymphocytose rachidienne considérable et passagère. L'agent infectieux n'a pu être décelé.

— M. **Lemierre** croit qu'il faut penser à une origine spirochétosique, étant donné les caractères de la courbe fébrile. Il a vu récemment un syndrome de spirochétose ictérigène chez un porcher.

— M. **de Massary** souligne que les symptômes méningés chez les malades de M. Bloch ne répondent pas à l'intensité de la réaction cytologique; lui-même a pu constater dans la méningite ourlienne qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'abondance de la lymphocytose rachidienne et les symptômes cliniques méningés.

— M. **Roch** fait remarquer qu'il n'y avait pas trace d'ictère chez les malades observés en Suisse et qu'on n'a pas constaté d'ictère chez les porcs. D'autre part, l'inoculation du sang au cobaye est demeurée négative.

Paralysie sérique à forme de radiculo-myélite. — MM. **Claude Gautier** et **P. Seidmann** rapportent une observation de paralysie sérique à forme généralisée consécutive à une injection de sérum antitétanique. Après un début marqué par des douleurs très intenses, survenues quelques heures après la piqûre et prédominant dans les membres inférieurs, les troubles moteurs sont apparus le 4e jour en même temps que les phénomènes sensitifs allaient en s'atténuant. Les paralysies ont intéressé au maximum les muscles des membres inférieurs, à un moindre degré ceux du tronc, du cou, des membres supérieurs et la musculature externe de l'œil. Il existait un signe de Babinski unilatéral. Très tardivement se montra une réaction de dégénérescence partielle. L'évolution se prolonge sans qu'il y ait tendance à l'amélioration des troubles moteurs. Les auteurs concluent à la probabilité d'une radiculo-myélite.

Les injections intra-cardiaques d'ouabaïne. — MM. **C. Lian** et **A. Abaza** rappellent les faits cliniques où des injections intra-cardiaques de strophantine ont pu réanimer le cœur dans des états de mort apparente: aucun cas nocif n'a été publié. Ils mentionnent les deux succès cliniques de MM. Faure-Beaulieu et Paraf avec l'ouabaïne intra-cardiaque: ces faits montrent que la réanimation cardiaque est possible même chez des cardiaques arrivés à un stade ultime.

Comme suite à leurs deux observations cliniques étudiées avec le contrôle de l'électrocardiographie, ils rapportent le résultat de recherches expérimentales qu'ils ont faites sur des chiens: de longs films électrocardiographiques ont été recueillis après des injections intra-cardiaques d'ouabaïne et d'adrénaline.

Toutes ces données cliniques et expérimentales montrent que la fibrillation ventriculaire est beaucoup plus à redouter avec l'adrénaline qu'avec l'ouabaïne, car l'adrénaline augmente beaucoup plus l'excitabilité myocardique que l'ouabaïne. A noter cependant, que sur des chiens sains, l'injection intra-cardiaque tant d'adrénaline que d'ouabaïne n'a pas provoqué la fibrillation ventriculaire. Les troubles du rythme ainsi provoqués sont d'intensité beaucoup plus grande avec l'adrénaline.

Toutes ces nouvelles données viennent à l'appui des conclusions formulées par MM. Lian et Abaza dans leur travail antérieur: l'ouabaïne mérite de prendre place à côté de l'adrénaline parmi les médicaments susceptibles d'être employés en injections intra-cardiaques dans les états de mort apparente dus à une syncope brutale et prolongée résistant aux moyens thérapeutiques habituels.

— M. **Maurice Renaud** demande à M. Lian de préciser les différences observées entre l'action des injections intracardiaques et celle des injections intraveineuses.

— M. **Lian** répond que les perturbations sont plus grandes avec la voie intracardiaque quand on emploie l'adrénaline; on a l'impression que ce médicament exerce une action *in situ*.

A propos de la carotinémie. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Philippe Baumgartner** présentent un cas de carotinémie prolongée, secondaire à une cure d'oranges.

Une atteinte hépato-vésiculaire semble avoir favorisé la rétention du carotène et sa localisation au niveau des extrémités semble s'expliquer par une stase veineuse périphérique vérifiée par la mesure de la pression veineuse.

A propos d'un épanchement pleural hémorragique survenu au cours d'une poussée aiguë de purpura. — M. **R. Benda** et Mlle **H. Salembiez** soulignent les particularités étiologiques, pronostiques et biologiques de leur observation. En ce qui concerne spécialement le point de vue biologique, ils insistent sur cette anomalie que le liquide pleural hémorragique, partiellement hémolysé, ne contenait plus qu'une partie des agglutinines du sang retiré des vaisseaux. Cette anomalie s'oppose aux constatations qu'ils ont faites dans tous leurs autres cas de pleurésies hémorragiques, spontanées ou artificielles, où le liquide pleural précisément n'était jamais hémolysé.

L'épreuve de la centrifugation appliquée à l'étude des hémo-agglutinines de divers liquides organiques. — M. **R. Benda**, Mlle **M.-H. Salembiez** et M. **Coro Del Pozo** dégagent de l'ensemble de leurs observations les quelques conclusions suivantes: 1° analogie de la plupart des liquides organiques avec les sérums sanguins correspondants en ce qui concerne leur mode d'action sur les diverses catégories de globules rouges; 2° possibilité d'une certaine action agressive de certains liquides organiques vis-à-vis des hématies des donneurs universels; 3° coexistence d'une accélération de la vitesse de sédimentation globulaire chez les malades dont le sérum ou le liquide pleural agglutine les hématies de donneurs universels.

Un cas de syndrome latéral du bulbe. — MM. **Georges Marchal** et **Jean Lereboullet** rapportent un cas typique de syndrome latéral du bulbe caractérisé par les manifestations suivantes: du côté de la lésion, paralysie du voile, hémisyndrome cérébelleux, syndrome de Claude Bernard-Horner, anesthésie dans le domaine du trijumeau; du côté opposé, hémianesthésie à type syringomyélique. Ils insistent sur la topographie dissociée de l'anesthésie du trijumeau, limitée au territoire de l'ophtalmique, et sur l'œdème pulmonaire aigu terminal, en rapport avec l'atteinte brutale du pneumogastrique.

Un cas d'ostéopsathyrose. — M. **Crouzon** présente une femme atteinte d'ostéopsathyrose qui présente la triade symptomatique de la maladie de Lobstein (fragilité osseuse, coloration bleue des sclérotiques, otosclérose).

L'auteur insiste sur la présence chez cette malade de troubles mentaux, sous forme de psychose hallucinatoire chronique; cette association de troubles mentaux à la maladie de Lobstein a été déjà signalée. Le caractère familial et héréditaire de la maladie est manifeste dans cette observation: la mère est atteinte ainsi qu'une de ses filles; son fils a des sclérotiques bleues. Les résultats de l'interférométrie, indiquant un dysfonctionnement ovarien, thyroïdien et surrénal, diffèrent de ceux qui ont été constatés dans une observation antérieure.

Endocardite ulcéro-végétante au cours d'une mélitococcie. — MM. **Hugues Gounelle** et **Julien Warter** (Strasbourg) rapportent l'histoire d'un malade contractant en Décembre 1934 la fièvre de Malte et dont l'état ne cesse de s'aggraver jusqu'au 1er Mars 1935. Cardioplégie irréductible avec gros œdèmes et souffle systolique de la base, néphrite avec cylindres hématiques, albuminurie et azotémie de 2 gr. 44, splénomégalie, purpura et subictère, font penser à une endocardite maligne que confirme l'autopsie.

Il n'a pas été possible de cultiver de végétation, ce qui empêche d'affirmer l'origine brucellienne de l'endocardite. Comme présomptions cependant, il faut signaler la virulence inusitée du germe, la présence du seul mélitocoque dans une hémoculture pratiquée avec température de 36°3, le taux élevé à 1/5.200 de l'agglutination, l'unicité évolutive de la maladie. Et les auteurs de rappeler le cas de Gaté et Ravaut, et celui de Casanova et d'Ignazio décelant le mélitocoque dans une végétation aortique, ce qui démontre sans conteste la réalité de l'endocardite maligne brucellienne.

Mélitococcie pleuro-pulmonaire (congestions et épanchements). — MM. **Hugues Gounelle** et **Julien Warter** (Strasbourg), au cours d'une fièvre de Malte, ont assisté cliniquement et radiologiquement à l'évolution durant deux mois d'accidents pleuro-pulmonaires ayant simulé une tuberculose pulmonaire aiguë : infiltrations étendues des deux bases, pleurésies, à gauche transitoire, à droite d'abord de la grande cavité, puis diaphragmatique et se terminant par double scissurite. Le liquide pleural citrin comportait 60 pour 100 de lymphocytes et 40 pour 100 de polynucléaires; culture stérile. L'apparition des localisations respiratoires ne modifia pas l'allure ondulante de la courbe thermique; persistance d'une leucocytose normale ou diminuée et poussée mononucléaire au détriment des granulocytes. Agglutination au 1/2.560. Réaction de Burnet positive.

Après une phase vraiment critique, avec état général très atteint, amaigrissement prononcé, anémie hypochrome jusqu'à 1.800.000, dyspnée angoissante, point de côté intense, violentes transpirations, insomnies, ulcération linguale interdisant presque toute ingestion, extra-systoles, température entre 38°4 et 40°5, la situation s'améliora rapidement avec le vaccin antimélitococcique Pasteur jusqu'à guérison. Cette dernière se maintient un an après.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Mai 1935.

Pneumothorax spontané suffocant traité par thoracoplastie. — MM. **Roger Amsler** et **Henri Fruchaud** (Angers) présentent l'observation d'une malade atteinte de pneumothorax spontané suffocant ayant débuté il y a 8 ans. Toléré au début, ce pneumothorax entraînait depuis 6 mois des accidents dramatiques; malgré des évacuations d'air répétées tous les quinze jours, la malade étouffait constamment et des phénomènes de défaillance cardiaque apparaissaient. La radio montrait le champ du pneumothorax barré par une large adhérence du sommet, adhérence trop importante pour être sectionnée. Une thoracoplastie partielle du sommet (6 côtes en 2 temps) permit d'affaisser la zone adhérentielle du poumon; la dyspnée disparut immédiatement et depuis 6 mois la guérison se maintient parfaitement.

Des observations semblables semblent exceptionnelles: en général, la perforation entraîne des accidents infectieux pleuraux lorsque le pneumothorax persiste trop longtemps. Dans les cas de ce genre, la thoracoplastie semble être le seul procédé permettant d'oblitérer la perforation qui entretient le pneumothorax prolongé et de guérir des accidents aussi dramatiques.

Section et désinsertion des adhérences pleurales. — M. **G. Maurer** (Davos) expose sa méthode de section et de désinsertion des adhérences pleurales au moyen du galvano-cautère et de la diathermie combinée. L'appareil qu'il utilise permet

le passage instantané de la diathermie au cautère et inversement.

Les brides qu'il aborde, après pleuroscopie, sont coagulées par diathermie, puis sectionnées au galvanocautère *tiède*. Les difficultés opératoires dépendent de la taille et de l'épaisseur de la bride ou des adhérences pleurales. L'auteur divise celles-ci en 3 groupes :

1° Les brides de la taille d'un doigt avec forte participation fibreuse.

2° Les voiles épais de la taille d'un poignet qui amarrent le poumon à la paroi. La section simple est souvent impossible. Il faut pratiquer la décortication dont les différents temps opératoires combinent l'emploi de la diathermie, pour la coagulation et l'hémostase, avec celui du galvanocautère pour la section.

Les résultats opératoires permettent de constater que la cicatrice est solide, les hémorragies exceptionnelles et la dissémination bacillaire dans un lobe sain ou du côté opposé est rare.

3° Le 3e groupe comprend les larges synéchies qui sont inopérables par la méthode de Jacobeus, modifiée par Maurer. Dans un cas, il faut faire une thoracoplastie extrapleurale qui donne 40 pour 100 de résultats favorables.

Sur 850 cas d'adhérences pleurales opérées par M. Maurer ou par ses 4 adjoints chargés, à Davos, de cette opération, la mortalité n'a pas dépassé 1 pour 100 et les complications oscillent autour de 3 pour 100.

M. Maurer montre de nombreuses radiographies qui illustrent sa communication.

— M. **Coulaud** fait quelques critiques à l'intervention décrite par M. Maurer: il déclare qu'elle est longue et difficile, qu'elle nécessite 3 ou 4 temps opératoires. La coagulation profonde des tissus par diathermie est dangereuse.

— M. **Meyer** se félicite d'avoir employé la technique de Maurer dans 183 sections de brides. Il déclare que l'emploi du galvano-cautère est dangereux et qu'une cautérisation ne peut pas arrêter une hémorragie.

Pneumothorax partiel électif par symphyse lobaire provoquée. — Sous ce titre, M. **G. Maurer** (Paris) décrit un procédé qui permet de rendre électif un pneumothorax total, par symphyse progressive à la paroi, d'un lobe pulmonaire indemne de tuberculose.

Pour obtenir la symphyse d'un lobe inférieur sain, alors que le lobe supérieur malade est rétracté par collapsothérapie, l'auteur injecte dans la cavité pleurale 20 cmc d'une solution de glucose à 50 pour 100. Le soir de l'intervention, la température s'élève de 1 ou de 2 degrés, puis elle redevient normale le lendemain. 8 jours plus tard, il injecte 30 cmc de la solution de glucose, puis une semaine plus tard, l'injection est de 50 cmc.

Dans les cas qu'il rapporte, l'auteur a constaté que la poussée fébrile était de courte durée. Dans 25 cas, il n'a observé aucun incident notable et la symphyse provoquée fut obtenue en 15 jours, 3 semaines après la dernière injection. Ce résultat fut contrôlé par l'injection d'air dans la plèvre et la constatation d'un pneumothorax électif sur le foyer pulmonaire tuberculeux.

Ce procédé est indiqué en cas de pneumothorax bilatéral ou d'association de pneumothorax d'un côté et de phrénicectomie de l'autre. Il permet de soulager le poumon le moins touché et d'améliorer la fonction respiratoire du malade.

— M. **Rist** déclare que cette thérapeutique d'exception ne peut être appliquée qu'en cas de localisations strictement lobaires. Celles-ci sont assez fréquentes et elles ont été parfaitement décrites par M. Béclère dès 1901.

— M. **Doubrow** confirme cette individualité des lobes pulmonaires.

— M. **Bernou** (Chateaubriant) a fait des symphyses progressives au moyen d'injections d'huile gomménolée dans la cavité pleurale, dans des cas de bilatérisation. Il a obtenu quelques accidents dus à la réouverture d'une caverne en apparence cicatrisée.

Syndrome cardiaque des sinistrocardies acquises. — M. **Hector Descomps.** Le syndrome cardiaque typique des sinistrocardies acquises est caractérisé :

1° Par un thrill dans le 3e espace intercostal gauche.

2° Par un souffle systolique siégeant au foyer de l'artère pulmonaire. Son timbre est variable, sa propagation vers la gauche est faible. Il rappelle en tous points le caractère des souffles dits extracardiaques.

3° Le cœur, et surtout l'artère pulmonaire, est attiré vers la gauche; le pédicule est tordu, l'infundibulum est déformé ou comprimé. L'affaissement secondaire de la paroi thoracique peut accentuer cette compression. Le bord gauche du cœur est rectiligne: par traction (Maingot).

Ce syndrome typique n'est pas constant. Quelquefois, une sinistrocardie importante ne s'accompagne pas de signes d'auscultation. Ceci semble se produire lorsque la sinistrocardie ne déforme pas l'arc moyen du cœur ou lorsqu'il n'existe pas d'affaissement important de la paroi thoracique.

Le syndrome cardio-artériel peut être facilement confondu, au cours des examens radiologiques, soit avec un rétrécissement mitral, soit avec une artérite de l'artère pulmonaire.

Ces modifications vasculaires, dues à la sinistrocardie, sont bien tolérées, les signes fonctionnels et la défaillance cardiaque, lorsqu'ils se produisent, paraissent surtout dus à l'évolution de la tuberculose fibreuse concomitante.

L'auteur termine sa communication par la projection de 7 radiographies de sinistrocardies.

— M. **Burnand** remercie M. Descomps d'avoir rappelé ses propres travaux sur ce sujet.

Il déclare avoir constaté la disparition des signes stéthacoustiques par un pneumothorax artificiel.

— M. **Véran** rappelle qu'il a décrit le 3e bruit du cœur en 1930. Ce bruit disparaissait lorsqu'on injectait de l'oxygène dans la cavité pleurale.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Mai 1935.

A la suite de la communication de MM. **Rist** et **Doubrow** sur ***la révision de la convention internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences juridiques*** (séance du 11 Février 1935) et de la discussion qui s'ensuivit (séance du 8 Avril 1935), la Commission désignée par la Société de Médecine légale propose d'adresser au Ministre du Travail le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité :

La Société de Médecine légale de France,

Considérant que les pouvoirs publics sont, à l'heure actuelle, insuffisamment informés du caractère incertain et discutable de la doctrine suivant laquelle la silicose serait une maladie autonome;

Considérant, d'autre part, l'insuffisance de la documentation médicale permettant de préciser la liste des travaux qui exposent au risque de silicose, liste dont l'établissement est laissé au soin des législateurs par le projet de Convention internationale révisée de 1934;

Emet le vœu :

1° Que, avant toute ratification de la Convention, la Commission supérieure des Maladies professionnelles réclame des enquêtes méthodiques poursuivies par des personnes compétentes sur la silicose en vue d'établir quels sont les cas pouvant se réclamer à juste titre de la loi sur les maladies professionnelles;

2° Qu'éventuellement des dispositions législatives spéciales soient prises pour que les cas, relevant réellement du risque silicose, soient soumis à l'appréciation d'experts spécialisés et qualifiés qui ne retiendraient dans le cadre de la loi que les cas de silicose dûment établie, entraînant des conséquences fonctionnelles avérées.

La Société de Médecine légale se tient à la disposition des pouvoirs publics pour participer éventuellement à l'organisation des enquêtes indispensables ci-dessus conseillées.

La révélation des affections morbides constitutionnelles par les accidents du travail et la jurisprudence. — M. **Robineau** résume sa communication du 8 Avril et conseille aux experts d'éviter l'emploi des termes « décelé » ou « révélé » par le traumatisme, lorsqu'ils ont la conviction que l'accident n'est intervenu en rien dans l'évolution de l'affection en cause. La Cour de cassation admet, en effet, que ces termes entraînent la responsabilité de l'accident et prend les conclusions qui s'opposent à l'opinion du médecin.

— M. **Brisard** est d'accord avec M. Robineau sur l'impropriété de ces termes qui ne sont pas interprétés dans le même sens par les médecins et par les juges.

Chondrome et traumatisme. — MM. **Chifoliau, Duvoir** et **Layani** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans porteur d'un volumineux chondrome de l'épiphyse fémorale supérieure gauche, qui semble s'être développé très lentement depuis un violent traumatisme de cette région subi à l'âge de 17 ans. Pour les auteurs, si un traumatisme porte sur un chondrome constitué, il peut *l'aggraver* en provoquant soit son évolution, soit sa transformation maligne; s'il atteint l'épiphyse fertile d'un os pendant sa période d'activité, il n'est pas impossible qu'il puisse engendrer la formation d'un chondrome, mais la réalité de cette action déterminante n'est pas démontrée.

— M. **Belot** fait observer que le chondrome est une tumeur de nature habituellement bénigne, mais que sa transformation en tumeur maligne (chondro-sarcome) est possible sous l'influence d'une infection ou d'un traumatisme.

— M. **Mouchet** a vu de nombreux chondromes chez l'enfant, toujours bénins. Il a constaté cependant un cas de dégénérescence sarcomateuse. On ne doit pas être trop sévère pour la biopsie, pense-t-il.

Quatre cas d'artérite traumatique. — M. **de Vadder** rapporte 4 observations d'artérite oblitérante traumatique chez des sujets ne présentant pas de signes cliniques antérieurs de cette affection. 2 d'entre eux ont un Bordet-Wassermann négatif, le sang des 2 autres n'a pas été examiné. Il s'agit bien d'une artérite oblitérante vérifiée à l'amputation, se manifestant cliniquement par les troubles circulatoires habituels, par des douleurs, par de petits placards gangreneux, par des retards importants dans la cicatrisation des plaies. Cette artérite pose: un problème de pathogénie qui sera étudié ultérieurement; un point médico-légal pour l'évaluation du taux d'incapacité; la nécessité pour l'expert de prendre l'indice oscillométrique des amputés présentant des douleurs; il ne faut pas se hâter de fixer le taux, l'affection étant parfois curable.

Deux cas mortels d'intoxication benzolique professionnelle. — MM. **Duvoir, L. Pollet, B. Kreis** et **J.-L. Greene** ont récemment observé deux cas d'intoxication par le benzol chez des tailleurs en vêtements imperméables, travaillant en chambre. L'histoire clinique est celle, assez banale, d'anémies pernicieuses avec leucopénie, hypogranulocytose et hémorragies cutanéo-muqueuses. Mais les auteurs croient devoir mettre en relief quelques particularités intéressantes :

1° L'intérêt qu'offre l'analyse du solvant employé, le mot « benzine » étant encore interprété de façon variable, alors que la loi n'indemnise que: « $C^6 H^6$ et homologues »; et, par conséquent, ne vise pas les essences de pétrole, sauf certaines essences de cracking et les essences provenant des rares pétroles bruts qui contiennent des carbures benzéniques.

2° Le fait que leur premier cas concerne un homme dont la femme et un des enfants, bien que vivant et travaillant dans des conditions identiques, étaient indemnes ou à peu près, confirme l'importance du « sol hématique » dans la genèse des accidents.

3° Ces 2 cas se rapportent à des artisans en chambre, sans réglementation ni surveillance; il y aurait lieu d'étendre aux artisans la loi du 30 Juin 1928 qui oblige à déclarer tout établissement industriel classé ou non, ce qui permettrait un con-

trôle médical indispensable pour prévenir le retour de pareils accidents.

— M. **Brindeau** signale deux cas de sensibilisation spéciale à l'intoxication, observés chez deux femmes enceintes qui travaillaient dans une imprimerie au lavage des clichés par le xylol et qui furent atteintes d'anémie pernicieuse.

— M. **Pollet** fait observer que les intoxications par le xylol sont connues chez les ouvriers imprimeurs.

Les caractères des produits de contraste. Compositions pharmaceutiques non brevetables. — M. **Peytel** attire dans cette étude l'attention des médecins sur les dispositions légales relatives à l'emploi des produits de contraste.

Les progrès incessants de la radiologie permettent aujourd'hui aux médecins et aux chirurgiens de porter leurs investigations sur les organes les plus cachés du corps humain, grâce à des produits qui les rendent visibles à l'écran ou sur les plaques. Ces produits sont introduits soit par la bouche, soit par voie rétrograde, soit par injection intraveineuse, d'où des risques d'accidents graves si le produit est mal choisi, s'il est administré maladroitement, où si la solution est mal préparée ou composée de matières nocives.

Il n'est pas douteux que ces produits dits « de contraste » participent à l'art médical puisqu'ils ont pour unique objet de permettre le diagnostic. Cependant, les termes de la loi de Germinal an XII, comme les termes de la loi de 1844, ne font entrer dans le monopole des pharmaciens que les compositions qui ont but curatif et la loi de 1844 n'interdit la prise de brevet que pour les remèdes.

L'étude de M. Peytel a pour objet de démontrer que le but diagnostique doit être assimilé au but curatif, que tous ces produits ne peuvent être préparés que par des pharmaciens et qu'ils doivent être assimilés à tous les points de vue aux compositions pharmaceutiques et qu'en conséquence ils ne sont pas brevetables.

Cette solution qui, s'il en est besoin, devrait faire l'objet d'une loi modifiant la loi de Germinal et celle de 1844, a le double avantage de garantir le malade contre les produits nocifs, délivrés librement par des non diplômés, et de maintenir dans le domaine public des substances nécessaires à la santé publique.

Hémoptysies tardives chez un ancien blessé du poumon; cavité injectable par le lipiodol. — MM. **L. Ferrabouc** et **Sempé** présentent l'observation d'un sujet blessé au poumon en 1914, et qui fait, depuis 1922, des hémoptysies répétées. L'injection de lipiodol par voie trachéale montre une cavité en forme de cuvette, située sur le trajet du projectile.

Pneumopathie aiguë par corps étranger bronchique. — M. **R. Couder** rapporte l'observation d'une femme qui présenta un syndrome pneumonique aigu, sans pneumocoques dans les crachats, le troisième jour après l'inhalation d'un pépin de mandarine. Celui-ci ayant été expulsé le lendemain au cours d'un effort de toux, la température tomba en 6 heures de 40°3 à 37°, tandis que disparaissait le petit foyer de râles crépitants fins qui avait été perçu dans l'aisselle droite.

Blessures suspectes du fœtus produites vraisemblablement au cours de l'avortement. — M. **Louis Gernez** rapporte le cas d'une secondigeste de 43 ans, qui nie toute tentative d'avortement, et qui expulse à la Maternité de l'hôpital de la Charité, le 9 Mai 1933, un fœtus de 4 mois 1/2. Celui-ci présente, au niveau de l'abdomen, 3 orifices de rupture par où s'échappent des anses intestinales. Ces lésions ressemblent, à s'y méprendre, à des blessures déterminées par des manœuvres criminelles.

Des recherches bibliographiques ont permis de retrouver une importante discussion de Bonnaire à la Société de Médecine légale, en 1902, relative aux lésions traumatiques des fœtus abortifs.

Cet auteur a pu reproduire expérimentalement des lésions analogues et déclare qu'elles seraient dues à l'action des contractions utérines tendant à engager un fœtus en présentation transversale à travers un col utérin insuffisamment effacé et dilaté, ce qui était le cas dans la présente observation.

Ces faits sont importants à connaître, car ils pourraient amener le médecin légiste à des conclusions très graves et inexactes.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

9 Mai 1935.

Kyste hydatique de la parotide. — M. **J. Munaret** a opéré une femme indigène âgée de 26 ans, atteinte de kyste hydatique, du volume d'une orange, de la région parotidienne gauche. Il souligne l'intérêt des kystes hydatiques primitifs extra-péritonéaux.

Difficulté du diagnostic différentiel du béribéri à forme anesthésique avec la lèpre. — M. **A. Molinier** rapporte deux observations de malades atteints de béribéri à forme anesthésique et rappelle les difficultés de diagnostic avec l'anesthésie lépreuse.

A propos des complications génitales de la colibacillose. — M. **Delaye** présente l'observation d'un malade chez lequel la complication évolua en deux stades nettement séparés; un premier de vésiculite aiguë, et un deuxième d'épididymite bilatérale suppurée à colibacille pur.

Sur un cas de tuberculose d'un rein à double uretère. — M. **Delaye** a observé un malade atteint de tuberculose unilatérale du rein droit; à l'opération, le rein est formé de deux portions fusionnées; le rein inférieur seul et son uretère sont bacillaires; le rein supérieur est sain, mais atteint d'hydronéphrose légère.

Spléno-pneumonie de Granger. Image radiologique de pleurésie axillaire et diaphragmatique consécutive. — M. **G. Roulin** présente une observation de maladie de Grancher typique avec un premier cliché montrant une opacité totale de l'hémithorax sans déplacement des organes. Des radiographies successives révèlent d'une part une ombre de la base qui peut être celle du processus splénopneumonique en régression, et d'autre part une image de pleurésie axillaire évoluant en pleine latence et laissant un placard de pachypleurite.

Splénomégalie bilharzienne. — MM. **Hugonot** et **Sohier** rapportent l'observation d'un sujet chez lequel, à l'occasion de crises douloureuses fébriles de l'hypocondre gauche, fut constatée une volumineuse splénomégalie d'origine bilharzienne. Cette observation est à rapprocher de celle qui fut rapportée antérieurement par M. P.-E. Weil et des splénomégalies d'Egypte de même origine.

Influence de la fatigue sur certaines hématuries bilharziennes. — En dehors de toute cystite la bilharziose vésicale ne se manifeste cliniquement que par des hématuries terminales si minimes qu'elles sont souvent méconnues ou négligées surtout par les indigènes. A propos d'une observation concluante, M. **Blancardi** montre que la fatigue peut provoquer des hématuries abondantes qui inquiètent le malade et l'amènent à consulter. Elle peut aussi, par quelques hématuries secrètes, attirer l'attention sur une bilharziose traitée mais non encore guérie.

L. Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mai 1935.

Gomme syphilitique du thorax ayant simulé un abcès froid. Guérison radicale par le traitement spécifique. — MM. **A. Tardieu** et **P. Gouin** communiquent l'observation d'une malade de 32 ans soignée pendant huit mois sans succès pour une suppuration froide du thorax. Tardivement survint une ulcération nettement syphilitique. Le traitement arsénobenzolique entraîna la guérison rapide et définitive et des lésions cliniquement syphilitiques et des lésions anciennes dont les caractères cliniques étaient, à s'y méprendre, ceux d'une suppuration bacillaire.

La chirurgie du cholédoque en deux temps. Sa bénignité. — M. **Pierre Le Gac** montre que grâce à la cholédocographie, et à la cholangiographie, par injection de ténébryl dans une sonde vésiculaire ou dans un drain de Kehr, on peut se rendre compte : 1° de la perméabilité de la voie biliaire principale ; 2° de la nécessité ou non d'une intervention chez un lithiasique; 3° de la durée suffisante d'un drainage biliaire. Chez un ictérique fatigué, se borner à faire d'abord un anus biliaire, faire ensuite une exploration radiologique, qui décidera de la nécessité ou non d'une opération nouvelle, c'est augmenter les chances de guérison, tant sont graves chez ces malades les opérations en un temps.

Volumineuse tumeur du cordon spermatique. — M. **Pierre Le Gac** dit que les tumeurs bénignes du cordon spermatique sont rares. Il rapporte l'observation d'une tumeur intéressante par son volume, son poids (1 kilogr. 500), sa structure, il s'agissait d'un fibromyo-lipome. Le traitement doit être l'ablation de la tumeur, avec conservation du testicule qui fut impossible dans le cas particulier où la castration droite a été indispensable.

Problèmes de pathologie générale liés aux radiations nocives du sol. — M^lle^ **A. Besson** rapporte un certain nombre de cas pathologiques très variés (cancer, tuberculose, hypertension, goitre, phénomènes nerveux, insomnies) ayant été observés dans des lieux où furent détectés par les procédés radioesthésiques (baguette et pendule) l'existence de radiations nocives. Cette étude doit être poursuivie systématiquement pour que l'on puisse se faire une idée de plus en plus nette sur l'incidence des facteurs telluriques en matière de pathologie générale.

Propos rompus sur le mal de Pott. — M. **C. Rœderer** est de plus en plus convaincu que le mal de Pott se présente exceptionnellement sous sa forme classique : déformation, symptômes nerveux et abcès. Le plus souvent, on a affaire à des formes larvées, discrètes et uni-symptomatiques. *Chez l'enfant* dont les vertèbres réagissent peu, les formes multivertébrales sont fréquentes et la gibbosité est le seul signe conciliable, parfois, avec une certaine souplesse, d'où la difficulté du diagnostic surtout s'il y a scoliose. Quant *à l'adulte* la forme nerveuse d'emblée, à laquelle ont été consacrées des thèses récentes, est maintenant bien connue des services de neurologie. On voit aussi l'abcès comme symptôme de début et comme seul symptôme. D'une façon générale bien des erreurs de diagnostic seraient évitées si l'insidiosité et l'extrême lenteur d'évoluiton du Pott chez l'adulte étaient notions plus répandues.

A propos du traitement des chéloïdes. — M. **P. Degrais** en réponse à la communication de M. René Weill sur le traitement préventif et curatif des chéloïdes par le radium croit devoir faire remarquer tout d'abord que l'association de la chirurgie et du radium, dont cet auteur se montre partisan en toutes circonstances, n'est nullement de date encore récente, puisqu'elle fut appliquée pour la première fois par lui-même en 1910. D'autre part, si certaines chéloïdes volumineuses ou brides fibreuses chéloïdiennes bénéficient utilement de cette association, nombreuses sont par contre les chéloïdes relevant uniquement de la curiethérapie, par simple raison d'esthétique; les formes prurigineuses et douloureuses en sont également justiciables. Son pouvoir modificateur trouve également à s'employer sur l'acné chéloïdienne de même que sur certaines lésions fibreuses cicatricielles cause d'impotences fonctionnelles diverses (libérations tendineuses ou nerveuses; assouplissement d'ankyloses fibrineuses).

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Mai 1935.

Les premiers résultats d'une enquête sur le vêtement. — M. **J. Nussbaum**. La question du vêtement fait actuellement l'objet d'une vaste enquête dans le corps médical, grâce à l'initiative

de la Ligue de médecine préventive. Les premières réponses envoyées permettent déjà de se faire une idée assez précise de la façon dont ce problème est actuellement envisagé.

L'utilité du vêtement n'est contestée par personne. Mais les divergences sont nombreuses dès qu'il s'agit du sous-vêtement, dont les uns — le plus grand nombre — proclament la nécessité, tandis que les autres affirment qu'il ne présente que des inconvénients. Elles s'accentuent encore dès qu'on aborde la question plus délicate du tissu à employer. La laine, le coton, la soie, la toile sont tour à tour préconisés.

Note sur la sécrétion normale de l'épithélium glandulaire venimeux du cobra. — M. **Bobeau**. Les tentatives modernes d'utilisation thérapeutique du venin de cobra ont amené l'auteur à développer les recherches d'ordre histophysiologique poursuivies par lui sur la glande à venin du cobra.

Il étudie aujourd'hui le développement des points susceptibles de fournir des éclaircissements à ceux qui se préoccupent des applications thérapeutiques diverses des venins. L'auteur montre les stades principaux de la sécrétion dans la partie venimeuse vraie de la parotide du cobra et évoque successivement le travail d'élaboration qui s'effectue aux dépens de l'appareil réticulaire de Golgi, la formation de la vésicule apocrine, la participation nucléaire, etc... Il conclut en souhaitant que soit indiqué un critère de « valeur normale » du venin ainsi sécrété, car s'il est permis, pour la sérothérapie antivenimeuse, d'utiliser à peu près tous les produits de sécrétion de la glande à venin du cobra, il semble préférable que, pour les applications thérapeutiques soient seuls récoltés des venins provenant de glandes strictement en état d'intégrité fonctionnelle.

Action thérapeutique de l'antimonio-thiomalate de lithium dans la leishmaniose canine. — MM. **Faure-Brac** et **Auger**. En matière de leishmaniose canine, on ne peut conclure à la guérison définitive, qu'après une mise en observation d'environ un an. Aussi faut-il faire des réserves, malgré les résultats favorables obtenus depuis 3 ans déjà, mais, dès maintenant, on peut dire que l'antimoniothiomalate de lithium exerce dans la leishmaniose canine une action thérapeutique efficace, et assez rapide, que la marge entre sa dose thérapeutique et sa dose toxique est beaucoup plus considérable que celle de l'émétine et du stibyal, qu'il est utilisable facilement par la voie intra-musculaire.

Le problème des rayons mitogénétiques. — M. J. **Magrou**. En 1923, M. Gurwitsch a fait connaître que certains tissus végétaux ou animaux (racines d'oignon, têtards de grenouille, sang, etc.), sont capables d'exercer, à distance, sur le méristème d'une racine d'oignon, une action se traduisant par un accroissement de l'activité caryocinétique. Des cultures de bactéries (bacilles tuméfaciens et autres) et de levures exercent à distance la même action mitogénétique.

Comme détecteurs de l'effet mitogénétique, on peut employer, en outre du méristème de la racine d'oignon, des cultures de levures ou de bactéries, ou des tissus animaux (épithélium de la cornée). Certaines réactions chimiques (oxydations, glycolyse, protéolyse, etc...) sont capables de produire l'effet mitogénétique à distance. Ces actions à distance étant arrêtées par un écran de verre et non par un écran de quartz, M. Gurwitsch les attribue à un rayonnement ultra-violet émis par les préparations actives et dont la longueur d'onde a été évaluée de 2.000 à 2.500 angströms. Ce rayonnement, d'intensité très faible, a pu être décelé par des dispositifs photoélectriques de très grande sensibilité.

Si l'on fait agir à distance, sur des œufs d'oursin à travers une lame de quartz, des préparations douées du pouvoir mitogénétique, on obtient non une accélération du développement, mais des déformations larvaires souvent très prononcées. Ces mêmes substances ont provoqué, par action à distance, l'éclosion des œufs « durables » du moustique transmetteur de la fièvre jaune, qui ne peuvent éclore que sous l'influence d'actions excitatrices extérieures.

G. GROLLET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Juin 1935.

Arthrite gonococcique tibio-tarsienne guérie par le vaccin intraveineux. — MM. **Rochet** et **Violet** rapportent l'observation d'un homme de 26 ans, venu consulter après une blennorragie aiguë, récemment guérie, pour un traumatisme du cou-de-pied. Cliniquement, on fit le diagnostic d'entorse tibio-tarsienne et après injection de novocaïne on fit marcher le sujet. Mais les douleurs réapparurent très violentes avec température et des signes locaux imposant alors le diagnostic d'arthrite gonococcique. Deux injections de gonacrine furent d'abord pratiquées sans succès, puis 3 injections intraveineuses de vaccin antigonococcique à 8 jours d'intervalle. Chaque injection a déterminé un choc considérable avec clocher thermique à 41° et fut suivie d'une grande amélioration. La guérison fut obtenue rapidement avec intégrité absolue de l'articulation.

— M. **Gayet** a obtenu d'excellents résultats par ce traitement dans les orchites blennorragiques. Le vaccin est très supérieur à la gonacrine.

— M. **Rochet** a observé de bons résultats avec la gonacrine, dans le traitement de l'arthrite, mais celle-ci agit plus lentement que le vaccin. La vaccinothérapie détermine un choc énorme, et agit sans doute par ce moyen. Les autres vaccins non spécifiques sont eux aussi efficaces, mais plus dangereux.

— M. **Bérard**. La gonacrine garde certains succès à son actif. Mais il faut toujours adjoindre à ces thérapeutiques une désinfection du canal. L'énorme progrès que réalise cette thérapeutique sur l'immobilisation est la guérison parfaite sans ankylose, tandis que les autres traitements laissent souvent de graves infirmités.

— M. **Pollosson** pense qu'il s'agit surtout d'une thérapeutique de choc.

Un cas de papillome du bassinet. — M. **Gayet** rappelle que les papillomes du bassinet sont rares et ne représentent que 3 à 5 pour 100 des tumeurs du rein qui elles-mêmes sont peu fréquentes. Il vient d'en observer un cas chez un homme de 57 ans, présentant des hématuries répétées et abondantes. La cystoscopie fut négative, la prostate était saine et la pyélographie mit nettement en évidence la tumeur siégeant au niveau du bassinet. L'intervention a eu lieu par voie antérieure. La projection de photographies en couleur permet de voir la pièce opératoire ouverte avec ses végétations papillomateuses. Histologiquement il s'agissait d'un papillome typique. L'auteur insiste sur l'absence de greffes urétérales dans ce cas particulier, et au cours de l'intervention, l'examen minutieux de l'uretère ayant été négatif, celui-ci n'a pas été enlevé. L'urétérectomie peut toujours être faite dans un second temps si besoin est. Malgré la possibilité de dégénérescence et de généralisation de ces papillomes, l'urétérectomie étendue ne doit être effectuée que si l'uretère est atteint de greffes néoplasiques.

— M. **Bérard**. Les papillomes ne sont pas des cancers. Cependant certains les rattachent aux états précancéreux. On doit les enlever aussi largement que possible.

Subluxation rétro-lunaire du carpe avec fracture du scaphoïde. Réduction. Mobilisation précoce. — M. **Rochet** rapporte l'observation d'un malade qui après une chute de trois mètres de hauteur présentait un traumatisme du carpe avec impotence complète, volumineux œdème, et élargissement antéro-postérieur du poignet. La radiographie montre l'existence d'une subluxation rétro-lunaire du carpe avec fracture du scaphoïde. La réduction fut aisée sous anesthésie. Le résultat immédiat est bon. On doit toujours tenter de réduire avant d'opérer, et l'indication opératoire sera tirée des échecs de la réduction. Cette dernière donne de meilleurs résultats que l'intervention. Au cours de la réduction, c'est la luxation du semi-lunaire qui importe et qui demande surtout à être bien réduite. Dans tous les cas, on doit toujours se méfier du résultat éloigné.

Syndrome d'orchite aiguë par lésion congestive de l'hydatide de Morgagni, sans torsion. — M. **Desjacques** a observé chez un homme de 20 ans un syndrome rappelant une orchite aiguë avec bourse tuméfiée et très douloureuse, tandis que la tête de l'épididyme était mal perçue et qu'on sentait nettement une petite masse arrondie. Le malade n'avait ni blennorragie ni oreillons. A l'intervention on trouva un peu de liquide citrin dans la vaginale et le pôle antéro-supérieur du testicule se trouvait coiffé d'une petite masse rosée, l'hydatide, grosse comme une cerise, sans présenter le moindre pédicule. L'ablation de cette masse amena la guérison. Il faut noter qu'il n'y avait ici aucun phénomène de torsion et qu'il s'agissait uniquement de troubles d'ordre congestif.

— M. **Bérard** rapporte un cas identique, difficile également à expliquer.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Juin 1935.

Deux cas d'appendicite herniaire. — MM. **Desjacques** et **Baleydier** rapportent deux cas d'appendicite herniaire observés chez des vieillards de 72 à 74 ans. Dans les deux observations, la hernie existait depuis longtemps et en raison de l'allure subaiguë des accidents on pensa plutôt à un épiplocèle étranglé. Du point de vue opératoire, on rencontre un certain nombre de difficultés, tenant surtout à ce que les plans sont difficiles à cliver. Le premier malade opéré tardivement est mort trois jours après l'opération, probablement de septicémie et malgré une reprise du transit intestinal. Chez le second sujet, malgré l'existence d'un diabète assez sévère, l'opération précoce amena la guérison.

A propos de la tuberculose rénale. — M. **Louis Phélip** relate l'observation d'une malade de 30 ans qui, ayant eu longtemps auparavant une néphrite grave, présenta en 1926 une tuberculose rénale unilatérale avec urémie élevée, décharges purulentes et inoculation positive. L'intervention proposée fut refusée par la malade, et un traitement à l'antigène et à l'allergine fut institué. Après des périodes de calme et de rétention, malgré un aspect satisfaisant en apparence pendant plusieurs années, le deuxième rein fut atteint à son tour et la malade mourut en quelques jours avec des signes d'urémie et surtout avec des signes d'addisonisme très marqués. Le traitement chirurgical est supérieur aux autres thérapeutiques de la tuberculose rénale.

Une technique pour la coloration des tissus collagènes. — M. **Duplant** expose la technique histologique qu'il emploie depuis plusieurs années pour la coloration des fibres collagènes. Il insiste sur la valeur des préparations au trichrome et au safran. Il rappelle que le noyau a une affinité élective pour les colorations basiques, tandis que le protoplasme prend les colorants acides. Pour les tissus collagènes il faut préférer le trichrome. Le safran est avantageusement remplacé par le méthylorange. Il faut commencer par en faire une solution alcaline, que l'on acidifie, puis qui est neutralisée avec du formol. On obtient un excellent colorant et les fibres collagènes apparaissent nettement avec une coloration jaune caractéristique. Il faut souligner l'intérêt d'une bonne coloration du tissu collagène dans l'inflammation et l'ossification.

MAURICE HENRY.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 46

Séméiologie des affections des régions sous-maxillaires et parotidiennes

I. — Affections de la région sous-maxillaire.

La région sous-maxillaire a une paroi supéro-externe formée par la face interne de la mandibule. Elle contient la glande sous-maxillaire, des ganglions et du tissu celluleux de remplissage. Nous en concluons :

1° Que les phénomènes inflammatoires aigus peuvent correspondre *à un ostéophlegmon, à une sous-maxillite, à une adénite ou à une cellulite;*

2° Que *des fistules* peuvent leur succéder;

3° Que *les processus inflammatoires chroniques ou tumoraux sont tantôt d'origine glandulaire, tantôt d'origine ganglionnaire.*

Les données générales qui nous aideront dans toute cette question sont les suivantes :

1° L'interrogatoire permettra de déceler le mode de début, le type de la douleur, s'il y a trismus ou gêne douloureuse des mouvements de la langue.

2° *Le palper de la région sous-maxillaire* doit être fait, d'abord la tête en position normale, puis la tête fléchie en avant, les doigts insinués en crochet le long de la face interne de la mandibule.

3° *La topographie* possède une grosse importance, car les ganglions sont sous-aponévrotiques, répartis le long du bord inférieur de la mandibule, tandis que la glande sous-maxillaire descend beaucoup plus bas. Elle atteint l'os hyoïde et le déborde. Dans le sens antéro-postérieur, elle correspond à la moitié postérieure du rebord mandibulaire.

4° Ici comme ailleurs, *la consistance et la mobilité de la tuméfaction* seront recherchées.

5° *La ponction* et *la radiographie*, dans certaines circonstances, pourront être utiles; parfois même, on pratiquera un *sialogramme*, c'est-à-dire une radiographie après injection de lipiodol dans le canal de Warthon.

6° Mais il est encore indispensable de vérifier l'état de la denture et d'explorer *le plancher de la bouche* par le toucher et le palper bimanuel. La glande sous-maxillaire possède, en effet, un prolongement interne qui contourne le bord postérieur du mylo-hyoïdien; d'autre part le canal de Warthon chemine dans la région sublinguale.

7° Enfin, certaines conjonctures pathologiques impliquent l'exploration complémentaire :

a) des autres régions ganglionnaires,

b) de tout le système des glandes salivaires et même lacrymales.

A. — Infections aiguës.

Dans les *infections aiguës*, notre enquête se poursuivra de la façon suivante.

Le *mode de début des ostéophlegmons* est marqué par des phénomènes douloureux dentaires. *Dans les adénites*, la lésion primordiale est muqueuse. *Les cellulites* compliquent un ostéo-phlegmon, une alvéolite, une ostéomyélite ou proviennent de la propagation d'une cellulite de la région sublinguale ou péripharyngée. *Les sous-maxillites* ne sont jamais dues à une infection banale comme les parotidites. Elles sont en corrélation avec une lithiase de la glande elle-même, ou avec une lithiase infectée du canal de Warthon. Dans le passé du malade, on peut retrouver les accidents mécaniques de présence (colique salivaire, hernie salivaire).

En cas d'*ostéo-phlegmon, la phlegmasie* est accolée à la face interne de l'os sans sillon de démarcation. Elle est donc dans le cadre osseux et s'accompagne d'une forte fluxion cervicale.

Les *cellulites* comblent toute la loge sous-maxillaire. L'*adénite* est plus arrondie, dépasse largement l'os et s'insinue sous lui. Elle en est séparée par un sillon. Ses limites deviennent imprécises lorsqu'il y a périadénite. La *sous-maxillite* est encore plus basse, elle reste plus

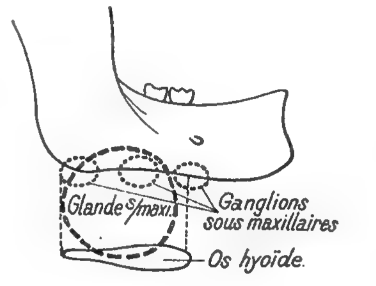


Fig. 1. — Topographie des ganglions et de la glande sous-maxillaire.

longtemps circonscrite, plus dure. Nous en connaissons la topographie. A titre exceptionnel, les *oreillons* peuvent se localiser exclusivement aux glandes sous-maxillaires; mais, il y a bilatéralité et jamais d'évolution vers la suppuration.

L'examen de la bouche, entrepris systématiquement, peut être gêné par le trismus dans les infections osseuses d'origine dentaire. Il renseignera, suivant les circonstances pathologiques, sur les lésions dentaires ou sur l'existence d'une tuméfaction du plancher de la bouche et d'une suppuration par l'ostium ombilical, en cas de warthonite lithiasique.

Mais le problème clinique n'est pas aussi simple que voudrait le faire croire ce schéma. La diffusion de l'œdème inflammatoire rend souvent très difficile l'appréciation du point de départ de l'infection. Donc, faisons appel, le cas échéant, à la radiographie de la mandibule ou du plancher de la bouche (procédé de Belot, vertex menton Hirtz ou du film roulé sous-mentonnier).

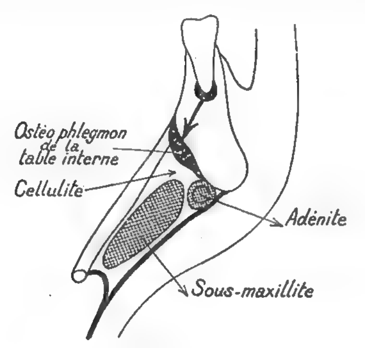


Fig. 2. — Les infections de la région sous-maxillaire.

B. — Fistules.

Les fistules de la région sous-maxillaire sont relativement peu fréquentes. Celle de l'ostéo-phlegmon est rétractée, le stylet conduit sur un os dénudé, contact qui n'est pas obtenu dans les fistules ganglionnaires. Les fistules par lithiase de la glande sous-maxillaire sont très rares. Le stylet bute sur le calcul.

Restent les fistules engendrées par une bacillose ganglionnaire, fistules en surface, à bords atones et décollés et les fistules multiples, en cratère, de l'actinomycose, reposant sur une infiltration ligneuse. Nous ne revenons pas sur les qualités du pus tuberculeux ou actinomycosique.

Dans les cas douteux, on ne se privera jamais des ressources du laboratoire et de la radiographie.

C. — Tuméfactions chroniques.

Une tuméfaction chronique de la région sous-maxillaire relève d'*un processus inflammatoire chronique ou tumoral frappant la glande ou les ganglions.* En pratique courante, nous devons penser, avant tout, à une adénite chronique, secondairement à une sous-maxillite lithiasique. La pathologie tumorale de la glande sous-maxillaire et des ganglions n'est que rarement en cause.

1° Nous donnerons donc la première place aux adénopathies chroniques, à cause de leur plus grande fréquence. Elles se caractérisent par une ou des masses arrondies rénitentes sous-jacentes au bord inférieur de la mandibule, avec une mobilité variable Cette adénite ne plonge pas vers la cavité buccale lorsque l'on fait pression (Delannoy). Il n'y a rien dans le plancher de la bouche, pas de calcul à la radiographie. (Le problème étiologique de ces adénopathies sera traité dans une note ultérieure.)

2° La plus fréquente des affections de la glande sous-maxillaire est la lithiase. Or, parmi les accidents lithiasiques, on peut noter un processus scléro-hypertrophique avec poussées inflammatoires. La glande est alors augmentée de volume. Elle forme une masse bosselée, irrégulière, qui s'étend plus bas que ne le ferait une masse ganglionnaire. Les réactions périglandulaires sont assez fréquentes et immobilisent la glande. Par le toucher buccal, le prolongement interne de la glande, s'il est intéressé par le processus réactionnel, est senti comme un crochet (Ducuing). L'ensemble forme alors une tumeur en bissac à laquelle se surajoutent des adénites externes et postérieures.

Radiographie et sialogramme légitimeront ce diagnostic.

3° Les infections spécifiques, déjà fort rares à la parotide, le sont encore plus à la sous-maxillaire. Nous enregistrerons ainsi simplement la possibilité :

a) *d'actinomycose* qui n'est généralement reconnue qu'à la suite d'une intervention, grâce aux épreuves de laboratoire;

b) *de tuberculose*, soit circonscrite, avec petits abcès miliaires, soit diffuse, avec induration;

c) *de syphilis tertiaire*, associée parfois à la syphilis du testicule.

Ces deux dernières affections ont une symptomatologie si banale qu'elle ne permet pas généralement un diagnostic clinique.

4° Dans le domaine tumoral, relevons *la rareté :*

a) *des tumeurs mixtes*, multibosselées, très mobiles, au début de consistance uniforme « sensation de caoutchouc bien tendu » (Hartmann), plus tard de consistance inégale, avec des plages d'une dureté cartilagineuse, sans retentissement ganglionnaire.

b) *des épithéliomas*, de consistance uniformément dure, ligneuse, à limites imprécises, s'immobilisant progressivement, avec retentissement ganglionnaire. Ils adhèrent rapidement à l'os, à la peau qui se rétracte et s'ulcère.

Ajoutons, pour terminer, une affection qui frappe lentement, en les hypertrophiant, les glandes salivaires et les glandes lacrymales : *la maladie de Mikulicz.*

II. — Affections de la région parotidienne.

La pathologie de la région parotidienne prend le contre-pied de celle de la région sous-maxillaire.

Rareté de la lithiase parotidienne et des affections ganglionnaires, fréquence des tumeurs mixtes et des infections banales de la parotide. Nous évoluons donc sur un terrain pathologique différent.

Regardons la région : *Au centre*, la loge parotidienne renferme entre autres éléments : la parotide, les ganglions intra-parotidiens et le nerf facial. Elle communique avec la bouche par le canal de Sténon. Elle a en dedans d'elle l'espace latéro-pharyngé; au dessous d'elle, la région carotidienne avec les ganglions jugulaires.

Elle est encadrée : En avant, par la branche montante; *en haut*, par l'articulation temporo-maxillaire et le conduit auditif externe; *en arrière*, par la mastoïde et le sterno-cléido-mastoïdien.

Première série de conclusions; l'étude de cette région ne peut être complète que si elle comporte :

1° la localisation anatomique exacte des processus pathologiques (la palpation sera faite la tête regardant bien en face, puis la tête regardant du côté opposé);

2° l'examen du jeu mandibulaire (car irritation possible des muscles masticateurs);

3° la recherche des mouvements du cou (car irritation possible du sterno-cléido-mastoïdien);

4° l'examen de la mimique, en cas de lésion du facial;

5° la dysphagie possible, s'il y a collection latéro-pharyngée;

6° l'état du canal de Sténon, donc faire ouvrir la bouche et regarder l'ostium correspondant à la première molaire supérieure;

7° l'exploration du conduit auditif externe.

Deuxième série de conclusions. Les infections aiguës, suppuratives, très nombreuses dans cette région, sont les suivantes :

Au niveau de la loge parotidienne : des parotidites ou des adénites parotidiennes;
au-dessous de la loge parotidienne : des adénites jugulaires;
au dedans de la loge parotidienne : des phlegmons latéro-pharyngés;
en avant de la loge parotidienne : des ostéites mandibulaires;
au dessus de la loge parotidienne : des arthrites temporo-maxillaires;
en arrière de la loge parotidienne : des mastoïdites de Bezold.

A. — Infections aigues.

Cherchons par l'analyse des symptômes à discriminer ces INFECTIONS AIGUES :

1° L'apparition d'une PAROTIDITE est presque toujours conditionnée par une maladie infectieuse grave (fièvre typhoïde, etc.), par un état cachectique ou par une intervention abdominale. La tuméfaction phlegmasique est bien dans le cadre parotidien. La fluctuation est tardive. Les abcès sont multiples. Du pus par l'expression du canal de Sténon est un signe de certitude de la maladie. Ne manquons pas de regarder si la paroi antéro-inférieure du conduit auditif externe bombe; fréquemment une fistulisation se produit à ce niveau. La paralysie faciale est l'apanage des formes graves de parotidite.

2° La parotidite est parfois difficile à différencier des ADÉNITES INTRA-PAROTIDIENNES. Mais dans ce cas, la porte d'entrée de l'infection est retrouvée dans la *région oculo-palpébrale*, et il ne s'écoule *pas de pus par le canal de Sténon.*

3° LES ADÉNITES JUGULAIRES sont consécutives d'ordinaire à une angine. Irritant le sterno-cléido-mastoïdien, elles provoquent du *torticolis.* Leur masse est plus basse que la tuméfaction parotidienne et elle est séparée de l'angle du maxillaire par un sillon, ce qui la différencie des adénites sous-maxillaires postérieures qui sont plus antérieures et qui s'insinuent sous l'os.

4° *La dysphagie atroce* est le propre des PHLEGMONS LATÉRO-PHARYNGÉS qui font suite à une angine et évoluent de la profondeur vers la superficie.

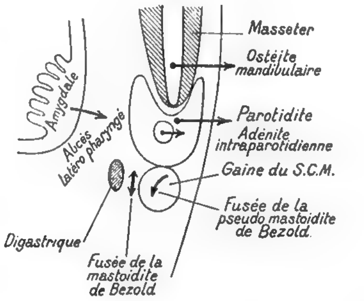


Fig. 3. — Les infections de la région parotidienne.

5° *Le début dentaire, l'intensité du trismus, l'empâtement inflammatoire situé dans le cadre osseux, la douleur par la palpation de l'angle, les signes radiologiques*, tout cela authentifie une OSTÉITE D'ORIGINE DENTAIRE. Il s'agit d'ordinaire d'une infection causée par la dent de sagesse et évoluant sur la table interne de l'os.

6° LES ARTHRITES TEMPORO-MAXILLAIRES sont rares, conséquences d'une infection de voisinage, ou d'origine gonococcique. Elles engendrent un trismus serré. Le gonflement est sous l'arcade zygomatique.

7° Enfin, l'otite est précurseur de la MASTOÏDITE BASSE. *Dans le pseudo-Bezold*, l'infection fusant dans le sterno-cléido-mastoïdien provoque un fort *torticolis.* Il y a douleur à la pointe de la mastoïde et l'abcès est toujours minime, il y a plutôt myosite qu'abcès.

Dans la mastoïdite de Bezold qu'on rencontre surtout vers 50 ans, le pus fuse entre le sterno-cléido-mastoïdien et le digastrique. On perçoit, au début, une tuméfaction dure au niveau des insertions supérieures du sterno-cléido-mastoïdien. Elle déborde le muscle en avant et en arrière. En la comprimant, on fait parfois refluer le pus par le conduit (Signe de Luc, pathognomonique mais rare). La fluctuation est tardive.

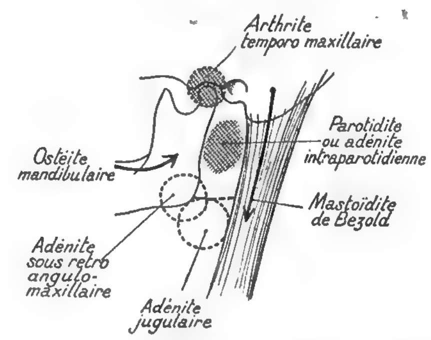


Fig. 4. — Les infections de la région parotidienne.

B. — Tuméfactions non suppuratives de la parotide.

Elles sont des plus variables, unilatérales ou bilatérales, fébriles ou apyrétiques, chroniques ou intermittentes. Si bien que nous pouvons être consultés pour des incidents pathologiques divers.

Les gonflements bilatéraux, fébriles, des parotides, LES OREILLONS sont trop connus pour que nous insistions.

Les tuméfactions chroniques bilatérales, apyrétiques se retrouvent dans la *maladie de Mikulicz, dans les parotidites toxiques* (intoxication par le plomb, l'iodure, et au cours de l'urémie).

Un gonflement brusque, unilatéral, au moment d'un repas, véritable hernie parotidienne, disparaissant rapidement avec émission de salive, est en rapport avec *une lithiase parotidienne*, éventualité rare.

Parfois, une ou les deux parotides deviennent légèrement douloureuses, augmentent fortement de volume. La crise dure vingt-quatre ou quarante-huit heures, aboutit à l'écoulement d'une salive quelquefois légèrement purulente. Ces phénomènes d'*hydroparotidite intermittente* sont peu fréquents et peu connus. Les Anglais les décrivent sous le nom de parotidite pyogénique récurrente (Payne).

C. — Fistules salivaires.

Elles sont rarement d'origine inflammatoire, séquelles d'une parotidite ou d'une lithiase infectée de la glande, mais presque toujours traumatique. Elles se traduisent par l'émission de salive, spontanée ou provoquée par la mastication et l'alimentation. Dans la pratique *civile*, on rencontre surtout *les fistules du canal*, massétérines ou anté-massétérines. *Les fistules de la glande* sont le triste privilège des blessures étendues de la face telles qu'on les a rencontrées pendant la guerre.

D. — Tumeurs parotidiennes.

De beaucoup les plus fréquentes sont les TUMEURS MIXTES. Elles ne semblent pas cliniquement congénitales, mais sont reconnues dans l'âge moyen de la vie et se développent avec une extrême lenteur. Elles sont indolores, de consistance variable. Le facial est respecté. Il n'y a pas de ganglions. La différenciation avec les autres tumeurs bénignes offre de la difficulté, sauf pour les kystes identifiés par la ponction. Un sialogramme peut, dans certains cas, être instructif. Tout l'intérêt de l'étude symptomatologique de ces tumeurs est de dépister leur transformation maligne. Leur évolution sarcomateuse est annoncée par leur accroissement brusque, par de la douleur, et par de la paralysie faciale. Dans la transformation épithéliomateuse, l'augmentation de volume est moins marquée et moins brusque; l'adénopathie est de règle. Mais dans d'autres cas, l'évolution maligne se fait avec insidiosité.

LES TUMEURS MALIGNES PAROTIDIENNES sont donc assez fréquemment secondaires à des tumeurs mixtes; elles peuvent être quelquefois métastatiques; elles sont aussi primitives.

Rien de spécial à signaler concernant *les sarcomes.*

De 40 à 50 ans, on voit naître *le cancer encéphaloïde* à marche rapide et très douloureuse. Il forme une tumeur volumineuse qui ulcère la peau, engendre une forte adénopathie mais respecte les nerfs pendant quelque temps.

Le squirrhe de la parotide des vieillards, à marche lente, agit tout autrement. La peau devient rouge vineux et se ratatine. L'englobement des nerfs par la gangue fibreuse engendre des douleurs et des paralysies surtout faciales, quelquefois des nerfs profonds, en rapport avec une atteinte du prolongement interne de la parotide (d'où lésion du glosso-pharyngien, du grand hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique et du sympathique). Aucune réaction ganglionnaire.

C. RUPPE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Sanatorium Institut Carlo Forlanini

L'inauguration à Rome du Sanatorium Institut « Benito Mussolini » a marqué une date mémorable dans l'histoire de la lutte anti-tuberculeuse en Europe. Tous les pays étaient représentés à cette manifestation. *La Presse Médicale* a rapporté, en temps utile, cet événement à la fois social et scientifique.

Aujourd'hui, cet organisme de travail fonctionne harmonieusement sous l'appel médical d'Institut Carlo Forlanini. Le chef du gouvernement Italien n'avait donné son nom que temporairement pour permettre plus d'ampleur aux souscriptions publiques ou privées. Ce geste suprêmement élégant mérite d'être retenu.

Le professeur Eugène Morelli, élève de Forlanini, est secrétaire général des syndicats médicaux fascistes. A ce titre, il est à la tête, en Italie, des initiatives médico-sociales. Il a été le très grand réalisateur de cette œuvre dont il assure aujourd'hui avec haute compétence la direction effective.

La construction de ce Sanatorium, Institut géant, découle de la loi royale de 1927 sur les Assurances collectives antituberculeuses.

L'Institut National Fasciste de la prévoyance sociale en huit ans de temps a construit et distribué dans toute l'Italie à travers la plaine et la montagne 40.000 lits (20.000 de cure et 20.000 de convalescence).

*
* *

Dans la campagne romaine sur un mont voisin de St-Paul hors les murs, le Sanatorium-Institut s'étale dans un magnifique parc. Il oriente vers le sud les lignes de son édifice selon une harmonieuse architecture qui en fait un véritable Versailles médical, signe heureux des temps sociaux.

Les bâtiments comprennent 2 groupes enchaînés : l'Institut et le Sanatorium. En somme, la clinique et l'hôpital.

La Clinique-Institut s'ouvre sur un atrium artistique orné d'admirables bas-reliefs de Minerbi. A côté de cet atrium se trouvent à gauche de plain-pied la direction de l'Institut, une merveilleuse bibliothèque, une somptueuse salle des professeurs, celle des statistiques appelées à jouer un rôle important dans les problèmes controversés de l'hérédité, de la contagion et du pronostic. A droite se trouve le Musée de la Tuberculose où déjà figure une magnifique collection anatomo-pathologique de coupes macroscopiques de poumons.

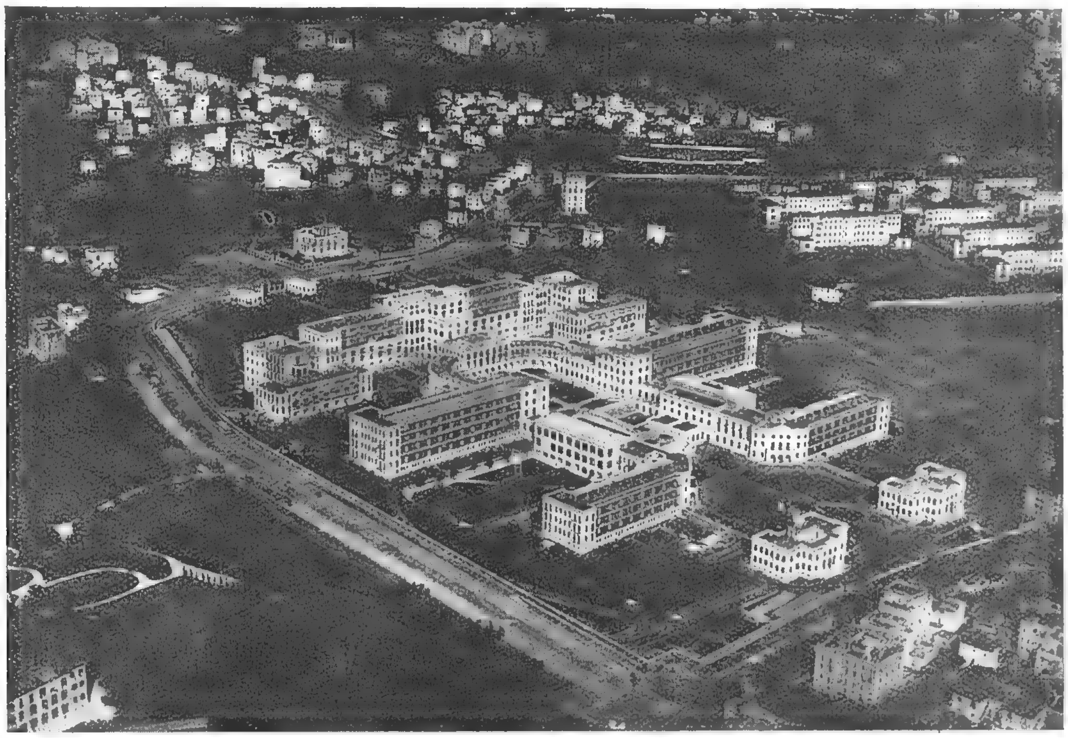
Le service hospitalier de la clinique comme celui du Sanatorium est réparti selon les sexes en deux moitiés symétriques : à gauche, la section féminine; à droite, la masculine.

Pour chaque section de l'Institut, on trouve au 1er étage une clinique médicale et au second une clinique chirurgicale avec 75 lits de médecine et 75 lits de chirurgie.

De chaque côté de l'Institut, deux édifices réunis par un grand atrium ont été construits pour l'enseignement des spécialités. Dans celui de gauche, au 1er étage fonctionne l'orthopédie avec 35 lits; au second étage, la gynécologie avec autant de lits. Au 3e et au 4e étages se trouvent de nombreuses chambres à un lit pour le personnel atteint de tuberculose. Dans l'édifice de droite, au 1er étage se trouve la pédiatrie avec 30 lits. Au 2e étage, la laryngologie avec 30 lits. Les 3e et 4e étages sont destinés spécialement aux médecins atteints de tuberculose, car l'Institut a mis 40 postes à leur disposition, grâce au syndicat médical fasciste.

De l'atrium général de l'Institut on passe dans un autre atrium bâti en avant du grand amphithéâtre, capable de contenir 300 auditeurs. De chaque côté se trouvent un vestiaire pour les étudiants, une chambre d'attente pour le malade à présenter et une pièce pour les professeurs.

Le professeur Emile Sergent doit, au début de l'année scolaire prochaine, inaugurer par une leçon magistrale une série de conférences faites par les médecins étrangers.



Vue générale de l'Institut-Sanatorium Carlo Forlanini.

De ce point de l'école on peut admirer par la fenêtre le spectacle des 4 grands pavillons sanatoriaux qui se réunissent à l'Institut par un bâtiment en demi-cercle formé de 4 laboratoires. Au même étage que l'école, d'un côté se trouvent les laboratoires d'histologie; de l'autre, celui de bactériologie. A l'étage au-dessus, d'un côté, le laboratoire de chimie; de l'autre, celui de sérologie. Ces laboratoires sont centralisés afin de favoriser leur accès par les étudiants.

Ces grands laboratoires d'enseignement sont munis d'autres plus petits pouvant servir à des recherches biologiques pour les médecins en stage ou hospitalisés, italiens ou étrangers avec ou sans bourse.

De chaque côté de la clinique médicale, au 1er étage, se trouvent d'autres laboratoires bien outillés pour des recherches de physio-pathologie sur le malade. A l'étage supérieur, se trouvent les salles d'opérations.

Sous les toits sont les ménageries pour petits et grands animaux. La singerie est particulièrement bien organisée. La salle du chenil totalement silencieuse est d'une architecture très ingénieuse. Elle a la forme d'un haut-parleur renversé dont le grand orifice de base est oblitéré par le plancher et dont le petit orifice ouvert forme le toit. Un laboratoire de pathologie expérimentale et une salle de chirurgie pour les animaux sont disposés au point de jonction du demi-cercle qui réunit ces pavillons, de cette manière les animaux à l'étude peuvent facilement être surveillés.

Des laboratoires on accède au groupe sanatorial. Une grande chapelle s'interpose entre les édifices consacrés à la science et les bâtiments voués à la souffrance.

Le sanatorium a été construit pour recevoir le maximum de luminosité. Dans chaque section un long corridor rectiligne situé au nord permet une complète surveillance de la série des chambres communes situées au sud et contenant au maximum 6 lits. A la partie extrême du bâtiment se trouvent des chambres d'isolement à un lit aussi nombreuses que les chambres à 6 lits. Ces chambres communes juxtaposées communiquent entre elles par des portes vitrées axées parallèlement et permettant à une seule infirmière une surveillance totale. Il y a un grand avantage à ces chambres avec peu de malades. Ceux-ci bénéficient d'un isolement relatif et profitent d'un calme absolu. Dans une grande salle commune hospitalière un grand malade est toujours troublé par les accès

de toux trop répétés de ses voisins au nombre trop élevé. A chaque étage existe une vaste salle de repos et de lecture, des laboratoires pour les recherches cliniques courantes, la chambre du médecin de garde, de l'infirmière-major et un office-tisanerie. Des monte-charge pour les vivres, pour la blanchisserie réunissent directement chaque section avec la cuisine centrale, la buanderie et la garde-robe.

Dans les chambres communes de 6 m. 50 sur 6 m. 35 les 6 lits sont disposés 3 par 3 sur chacun des côtés parallèlement à la large fenêtre. Celle-ci occupe toute la paroi opposée à celle de la porte d'entrée. Cette fenêtre géante donne sur une véranda pour cure sur chaise-longue. Un système ingénieux de stores et de panneaux permet par un simple jeu mobile d'isoler, de grouper, de protéger contre les intempéries ou d'ouvrir largement au beau temps.

Le chauffage des chambres est assuré par des tubes contenus dans le plafond. Chaque lit possède un poste radiophonique.

Un ample ascenseur va à tous les étages et peut transporter tous les malades du rez-de-chaussée à la grande terrasse du toit. Sur le centre de cette terrasse, une promenade couverte d'une grande utilité permet d'abriter les malades pendant les journées de pluie, lorsque le parc est humide.

Les deux Sanatoriums, féminin et masculin, ont chacun leur réfectoire de 500 places communiquant avec un grand parloir pour les familles.

Une vaste salle de conférences, une de cinéma de 800 places complètent l'organisation. Au sous-sol une immense cuisine centrale est réunie à tout l'ensemble de la construction par un réseau de rail aérien réparti selon le système d'une trame arachnoïdienne transportant la nourriture dans toute l'étendue de l'édifice.

En plus de ce vaste Sanatorium de 1.000 lits et de cette clinique de 500 lits, le professeur Morelli prévoit de nouveaux édifices : un hôpital pouvant contenir 100 lits, consacré aux affections respiratoires non tuberculeuses, une résidence pour 40 médecins et une école d'infirmières pouvant loger 150 élèves.

Devant l'Institut à proximité de la villa du Directeur doit s'édifier la statue de Carlo Forlanini.

L'équipe médicale homogène comprend :

1° La clinique médicale de la tuberculose et des maladies respiratoires (professeur directeur Eugène Morelli avec comme adjoint le prof. Monaldi et comme assistants MM. Verasi, Besta et Cattanéo) ;

2° La clinique chirurgicale de la tuberculose et des maladies respiratoires (prof. R. Alessandri);

3° Le service d'orthopédie (prof. Dalla Vedova).

4° Le service d'oto-rhino-laryngologie (prof. Vidau);

5° Le service radiologique (prof. A. Busi) ;

6° Le service d'anatomie pathologique (S. E. le prof. A. Dionisi et le prof. A. Omodei-Zorini);

7° Le service de gynécologie et d'obstétrique (sénateur prof. E. Pestalozza, prof. Rubbiani) ;

8° Le service de tuberculose infantile (prof. L. Spolverini);

9° Le service de tuberculose de la première enfance (prof. G. Bilancioni);

10° Le département d'Hygiène sociale antituberculeuse (prof. A. Ilvento);

11° Le département de la loi antituberculeuse (prof. C. Giannini);

12° Le service de la prophylaxie antituberculeuse et climatologique (prof. F. Bocchetti);

13° Le service des syndromes cliniques pseudo-tuberculeux (prof. A. Omodei-Zorini);

14° Le département de la technique sanatoriale (prof. G. Mendes);

15° Le département de technique du dispensaire (prof. C. Benedetti);

16° La physio-pathologie de la tuberculose pulmonaire (prof. V. Modaldi);

17° La bactériologie et la sérologie (prof. G. Daddi).

Telle est la très grande œuvre de synthèse scientifique et médico-sociale réalisée par l'Italie mussolinienne. Cette œuvre, on peut la citer en exemple aux peuples civilisés épris, à juste titre, du vrai progrès social. Les réalisations devraient pour les hommes compter toujours plus que les dogmes.

M. Martiny,
Secrétaire général de la Section médicale du Comité France-Italie.

Assemblée générale annuelle du Musée Maurice Letulle

Le mercredi 3 Juillet 1935 a eu lieu à l'Hôpital Boucicaut, en présence d'une nombreuse assistance, l'assemblée générale annuelle des amis du Musée Maurice Letulle, sous la présidence du Prof. de Lapersonne.

Après une courte allocution du Président, M. le Docteur Raymond Letulle retraça la vie de la Fondation pendant l'année 1934 et les services qu'elle a rendus. Le Trésorier exposa l'état des finances qui sont en parfait équilibre.

On procéda ensuite à la nomination d'un membre du Conseil d'administration; le Docteur Courcoux, médecin de l'Hôpital Boucicaut, fut élu à l'unanimité.

Comme les autres années, au programme de la réunion figurait une conférence illustrée par les riches documents iconographiques du Musée-Laboratoire, M. Courcoux avait bien voulu s'en charger.

Il lut d'abord deux lettres fort intéressantes mettant en relief des particularités peu connues de la vie de Laennec; il fit ensuite, avec la collaboration de M. Normand, conservateur du Musée, une conférence des plus suggestives sur « la primo-infection de l'adolescent et du jeune adulte » envisagée à la lumière des nouvelles méthodes de dépistage de la tuberculose. C'est un fait, la primo-infection de la première enfance est en régression notable. Par contre l'adolescent et le jeune adulte ne sont nullement à l'abri. Nombre de jeunes gens et surtout d'étudiants en médecine, transplantés de la campagne dans les grandes villes, sont infectés par les contages urbains. Une surveillance médicale de la jeunesse universitaire à ce point de vue est hautement désirable.

Le Professeur Sergent prit ensuite la parole pour apporter son adhésion complète aux idées émises par M. Courcoux et pour insister sur la nécessité d'imposer aux insouciants le contrôle scientifique de leur état de santé.

On le voit: par delà la tombe, Maurice Letulle contribue encore à la défense contre la tuberculose à laquelle il avait consacré le meilleur de sa vie.

P. D.

Condamnation d'un étudiant pour exercice illégal de la médecine

Une condamnation d'un étudiant étranger pour exercice illégal de la médecine a été prononcée le 5 Juin 1935 par le tribunal de Bourges; elle doit retenir l'attention du monde médical parce que s'il y a un coupable, il y a plusieurs responsables qui auraient pu empêcher cet étudiant de se mettre dans un mauvais cas. Cette condamnation justifie pleinement la demande de contrôle que l'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris* ne cesse de réclamer des Pouvoirs publics pour les remplacements de médecins.

Voici ce dont il s'agit:

Un étudiant étranger a fait un long remplacement dans le centre de la France *sans* autorisation préfectorale; le médecin remplacé a changé de département, et l'étudiant s'est fait inscrire comme docteur en médecine sur l'Annuaire des téléphones en 1934, par l'Administration des P.T.T., à la place du médecin qui avait quitté la localité.

Saisi de plaintes par les Syndicats médicaux de deux départements limitrophes, le préfet, qui avait entre temps accordé à l'étudiant l'autorisation de faire son remplacement limitativement comme le veut la loi, a pu constater, par des mémoires officiels signés dudit étudiant, que celui-ci n'était plus autorisé à exercer. Lorsque le préfet a avisé la gendarmerie d'avoir à intervenir, l'étudiant étranger avait « pris le large ».

Convoqué devant le tribunal de Bourges, cet étudiant a cependant comparu devant ses juges et déclaré qu'il s'était fié au docteur X... qu'il remplaçait, pour faire les démarches nécessaires à la préfecture afin d'obtenir pour lui l'autorisation nécessaire. Le procureur de la République a prononcé un réquisitoire sévère contre l'inculpé qui a été condamné à 100 francs d'amende et 300 francs de dommages-intérêts: j'eusse préféré trois mois de prison sans sursis.

Si le tribunal n'a pas été aussi loin, c'est qu'il y a un motif étrange à un tel remplacement illégal et prolongé: le praticien remplacé si longtemps est allé se fixer à plusieurs centaines de kilomètres de là, mais n'a pas fait enregistrer son diplôme dans son nouveau département. Ce système lui a permis de couvrir le « remplaçant » resté dans son premier poste, où ce remplaçant était en réalité devenu son successeur. Une nouvelle action en correctionnelle à ce sujet va sous peu se produire.

D'après les pièces officielles que j'ai consultées, l'étudiant étranger en question a exercé longtemps dans des conditions illégales, et c'est contre quoi tout le Corps médical doit protester avec énergie en demandant au ministre de la Santé publique de créer un contrôle impitoyable des remplaçants et des remplacements de médecins. Force, en effet, doit rester à la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine; on l'a un peu trop oubliée et les délinquants doivent l'apprendre à leurs dépens.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le gisement de radium du Lac du Grand Ours fait actuellement l'objet de travaux importants. Déjà 20 tonnes de pechblende d'une valeur de 40.000 livres ont été transportées par avion de la mine à Port Hope. On espère que cet été on pourra en transporter pour 400.000 livres.

Par la même voie aérienne on a apporté à la mine toute la machinerie nécessaire pour pouvoir extraire 75 tonnes de minerai par jour.

GRÈCE

« Je viens de lire dans le n° 46 du 8 Juin 1935 de *La Presse Médicale* que j'ai été mis à la retraite avec mes collègues les Professeurs N. Petsalis et G. Makkas. Ceci ne correspond pas exactement à la réalité.

A la suite des événements politiques du mois de Mars dernier (soulèvement des éléments républicains contre la politique royaliste du gouvernement) j'ai été tout simplement suspendu de mes fonctions, ainsi que mes deux collègues (bien qu'il nous fallait plus de dix ans pour atteindre la limite d'âge), et ceci en raison de nos sentiments républicains.

Nos remplaçants, issus de l'école allemande, ont été nommés directement par le ministre de l'Instruction Publique, sans consulter préalablement le conseil de la Faculté, comme cela se passait jusqu'à ce jour.

Professeur N. Alivisatos. »

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour étudier dans les Hôpitaux et Laboratoires :

M. Jeangourt, Belge ; P. S. T. Tchen, Chinois ; M. Francisco Diaz, Espagnol ; M. Paul C. Desmangles, Haïtien ; K. A. Sim, Indes néerlandaises ; Mlle Eugénie Unaniantz, M. Assadollah Zahidi, Iraniens ; M. Amedeo Ricci, Italien ; M. Aurelio Diaz Ufano, M. Oswaldo Hercelles Garcia, Péruviens ; M. Fernandes Logo, Portugais ; M. Max René Francillon, M. Louis Roulet, Suisses ; M. Béchir Roumy, M. Samri Kabbani, Syriens ; M. Rudolf Pavlansky, Tchécoslovaque ; M. Pedro Scarcioffo, M. Antonio Ramon Sylva, Vénézuéliens.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard*).

Livres Nouveaux

La pyorrhée alvéolaire, par Maurice Roy. 1 vol. de 338 p., 12 planches et 58 fig. (*Baillière et fils*), 1935.

Roy, après avoir critiqué et exposé les diverses opinions émises sur la pathogénie et l'étiologie de la pyorrhée, développe ses conceptions personnelles, fruit de sa longue pratique. Il passe ensuite à l'étude de l'anatomie pathologique, de la classification, des formes cliniques et des complications de la pyorrhée et envisage enfin la façon dont il conduit le traitement de cette affection.

C. Ruppe.

Université de Paris

Ecole d'application du service de santé militaire. Vacance de chaire. — La chaire de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale sera vacante, à la date du 1er Novembre 1935, à l'école d'application du service de santé militaire à Paris.

Les demandes des candidats revêtues des avis détaillés des autorités hiérarchiques devront parvenir au ministère de la guerre (direction du service de santé, 1er bureau, personnel), le 1er Août au plus tard.

Vacances d'emplois à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — Sont déclarés vacants à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, à compter du 31 Décembre 1935 : Un emploi de professeur agrégé d'ophtalmo et d'oto-rhino-laryngologie, un emploi de chef de service de stomatologie et un emploi de chef de service d'électroradiologie et physiothérapie.

Les demandes des candidats, accompagnées de l'exposé de leurs titres scientifiques et revêtues de l'avis détaillé des autorités hiérarchiques, seront adressées au ministre de la guerre (direction des troupes coloniales, 3e bureau) pour le 20 Octobre 1935 au plus tard.

Travaux pratiques de biométrie différentielle et de biotypologie. — Les études de biométrie différentielle et de biotypologie n'ont pas encore, en France, l'audience qu'elles méritent auprès des publics très variés pour qui elles sont en réalité un indispensable instrument. Pour combler cette lacune un cours est organisé par M. Laugier, Professeur à la Sorbonne et au Conservatoire, avec la collaboration de M. Bonnardel.

Des travaux pratiques de biométrie différentielle auront lieu au cours desquels les travailleurs seront initiés à l'essentiel des mesures que l'on peut prendre sur l'organisme humain (anthropométrie, physiologie, psychologie, hématologie, chimie biologique, etc...), et au traitement statistique élémentaire des données numériques, pour l'établissement de profils individuels et collectifs.

Voici le programme de ces travaux pratiques qui se dérouleront au cours d'une année scolaire, le dimanche matin, à partir de Novembre, au Conservatoire National des Arts-et-Métiers.

Anthropométrie. — Mesures anthropométriques. Indice de robusticité et coefficients anthropométriques. Schématisation staturale des individus.

Système respiratoire. — Spirométrie. Capacité vitale. Air courant. Débit respiratoire maximum. Pneumatométrie. Epreuve d'apnée volontaire maximum. Epreuves de Flach, Glatzer, Rosenthal. Epreuves fonctionnelles à l'effort.

Métabolisme. — Détermination de la surface corporelle. Mesure des échanges gazeux. Méthode du circuit ouvert. Méthode du circuit fermé (Appareil de Benedict). Métabolisme de base, de repos, de travail.

Système circulatoire. — Rythme cardiaque. Enregistrement graphique du pouls. Pression artérielle (P. Maximum, P. Moyenne, P. Minimum, P. Différentielle). Indice oscillométrique. Appareils de Vaquez-Laubry, de Pachon, de Vaquez-Gely-Gomez, de Boulitte ; appareil enregistreur Ticos. « Pulse-Product ». Epreuves fonctionnelles à l'effort. Electrocardiographie. Etude du sang. Numération globulaire. Taux d'hémoglobine. Valeur globulaire. Temps de saignement. Temps de coagulation. Groupes sanguins.

Système urinaire. — Recherche du sucre, de l'albumine, des corps acétoniques, des pigments biliaires. Indice cryoscopique.

Système musculaire. — Dynamométrie. Mesure de la force des différents segments corporels. Ergographe de Mosso. Dynamographe de Charles Henry. Courbe de fatigue. Indice de réparation neuro-musculaire de Fessard-Laugier. Indices de fatigabilité.

Système nerveux. — Réflexes. Chronaximétrie humaine.

Organes des sens. — *Vision* : Myopie, astigmie, presbytie. Acuité visuelle (différentes échelles). Champ visuel (périmètre). Vision stéréoscopique, appréciation des distances (test de Michotte). Hétérophorie, endophorie (baguette de Maddox). Vision chromatique (Tests de Blum et Schaaf, d'Ishihara, de Pollack). Vision crépusculaire. Temps d'adaptation après éblouissement. — *Audition* : Acuité absolue et discriminative. Audiomètres. Discrimination tonale, Test d'aptitude musicale (Tests de Seashore). — *Goût, Odorat, Sensibilités cutanées. Sens stéréognosique.*

Epreuves d'habileté manuelle, d'intelligence technique, d'intelligence logique. Epreuves de performance. Attention. Mémoire. Temps de réaction simple et de choix. Batterie d'épreuves. Profils mentaux.

Eléments de statistique appliquée aux mesures biométriques. Classement des résultats. Détermination des tendances centrales et des indices de dispersion des séries de mesures. Calcul des corrélations.

Ce programme doit être considéré comme une première esquisse, qui se précisera et s'enrichira chaque année. Chargé de diriger un laboratoire de Physiologie du Travail, M. Laugier a établi ce programme surtout en vue de l'orientation et de la sélection professionnelles.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Dubecq, agrégé pérennisé, a été chargé à titre provisoire par décision rectorale du 6 Juillet, de la direction du service de la clinique dentaire.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Monges, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1935, professeur de pathologie interne et générale.

M. Cassoute, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1935, professeur de clinique médicale infantile.

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire de clinique des maladies des voies urinaires (dernier titulaire : M. Martin) est transformée en chaire de physiologie. M. Soula, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1935, professeur de physiologie.

La chaire d'oto-rhino-laryngologie (dernier titulaire : M. Escat) est transformée en chaire de clinique du cancer. M. Ducuing, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1935, professeur de clinique du cancer.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux de Toulouse. — A la suite du dernier concours, M. F.-J. Bertrand a été nommé chirurgien des Hôpitaux de Toulouse.

Concours

Clinicat. — A la suite du concours du 8 Juillet 1935, sont proposés : *Clinicat médical infantile* : MM. Veslot et Brisset. — *Clinicat de la 1re enfance* : MM. Bosquet et Joseph. — *Clinicat des maladies infectieuses* : M. Pham-Huu-Chi. — *Clinicat médical* : MM. Antonelli, Cottet, Deparis, Gallot, Gilbrin, Loisel, J. Merklen, M. Perrault, G. See et J. Stern. — *Clinicat thérapeutique médical* : MM. Hurez et Pautrat. — *Clinicat de la tuberculose* : M. Bousser, Mlle Delon, MM. F. Joly, et A. Meyer.

Ecole préparatoire de médecine de Caen. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique médicale et de pathologie interne à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Caen s'ouvrira le lundi 23 Décembre 1935 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hospices civils de Beaune (Côte-d'Or). — Concours pour la nomination d'un chirurgien en second. Un concours public sera ouvert le vendredi 11 Octobre 1935, à 9 heures du matin, au siège de la Faculté de Médecine de Paris, pour une place de chirurgien en second à l'Hôtel-Dieu de Beaune.

Conditions d'admission. — 1° Au jour fixé pour le concours, les candidats devront avoir deux années de pratique comme chirurgien. Toutefois cette condition n'est pas obligatoire pour ceux qui auraient fait, après une nomination au concours, pendant 4 ans, à la satisfaction de l'Administration, le service d'élève interne dans les Hôpitaux de Paris ou de Lyon, ou d'élève interne et chef de clinique dans les autres villes, ou 3 ans d'internat et une année de pratique chirurgicale.

2° Les candidats devront être Français.

3° Ils seront tenus de se faire inscrire au secrétariat de l'Administration des Hospices civils de Beaune et d'y déposer leur acte de naissance et leur diplôme de Docteur, ainsi qu'un certificat de moralité récemment délivré par le Maire de leur résidence.

Tout candidat qui se présentera avec le titre d'interne sorti de l'un des Hôpitaux civils ci-dessus désignés devra justifier, en outre, par pièces émanant de l'Administration de l'Hôpital, qu'il a été nommé au concours et qu'il en a fait le service à la satisfaction de l'Administration.

4° Les candidats devront déposer au secrétariat leurs titres scientifiques, manuscrits ou imprimés et, s'il y a lieu, une note de leurs services, ces documents devant être communiqués au jury.

Le registre d'inscription sera clos le 19 Septembre, à midi.

Le candidat nommé remplira dans les Etablissements hospitaliers, dès sa nomination, les fonctions de chirurgien en second. Il recevra un traitement de 1.500 fr. par an.

Inspecteur départemental d'hygiène des Vosges. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé Publique et de l'Education Physique, un concours sur titres pour la nomination d'un inspecteur départemental d'hygiène.

Les candidats à cet emploi devront être Français, âgés de 25 ans au moins et de 45 ans au plus au 31 Décembre 1935 et être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat).

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être adressées avant le 28 Juillet 1935, au préfet des Vosges, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement va, par échelons, de 42.000 à 54.000 fr. Il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département (indemnités de résidence et de charges de famille) et une ristourne de 20 pour 100 sur les analyses payantes du laboratoire de bactériologie, ristourne évaluée à 5.000 fr. par an. L'inspecteur d'hygiène est inscrit à la caisse départementale des retraites.

Médecins présents à Paris du 15 au 21 Juillet 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Appareil digestif. — M. Gutmann, 18, rue Bonaparte.

Chirurgie. — MM. Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Henri Redon, 3, rue du Regard.

Chirurgie nerveuse. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Dermatologie. — M. A. Bocage, 15, rue d'Edimbourg.

Electro-Radiologie. — M. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade.

Endocrinologie. — MM. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Moison, 72, bd. de Courcelles.

Gynécologie. — M. Claude Béclère, 122, rue la Boëtie.

Laboratoire analyses médicales. — M. F.-G. Morel, 76, avenue Wagram.

Laboratoire transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Gilbert Dreyfus, 21, avenue du Président-Wilson ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Ophtalmologie. — M. Monbrun, 6, rue Piccini.

Pédiatrie. — M. Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, avenue de Châtillon.

Stomatologie. — M. Hennion, 176, bd. Haussmann.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Impôt des médecins exerçant leur profession en qualité de salariés. — Nous lisons dans le *Journal officiel* du 10 courant :

En ce qui concerne les médecins qui exercent leur profession en qualité de salariés, le taux de la déduction forfaitaire à effectuer du chef des frais professionnels, pour l'assiette de l'impôt sur les traitements et salaires, reste fixé, en principe, à 10 pour 100 et le maximum de la déduction à 20.000 fr.

Toutefois, ceux de ces médecins qui exercent leur profession dans des conditions entraînant un pourcentage de frais notoirement plus élevé peuvent obtenir la déduction du montant de leurs frais réels à condition d'en justifier.

Pour ceux qui disposent à la fois de revenus provenant de traitements ou salaires et de bénéfices non commerciaux, les dépenses professionnelles communes aux deux branches de leur activité sont évaluées dans les conditions prévues par l'article 79 du code général des impôts directs, et une quote-part proportionnelle est imputée aux revenus bruts de chaque catégorie.

La réunion médicale de la Faculté de Médecine de Nancy. — Continuant la formule des « journées séparées » qu'elle a inaugurée il y a plusieurs années déjà, la Faculté de Médecine de Nancy a organisé le dimanche 2 Juin dernier une réunion d'information à laquelle assistèrent environ deux cents médecins praticiens lorrains, alsaciens et luxembourgeois.

La matinée se passa à l'hôpital central et au centre anticancéreux où, suivant une conception qui fut particulièrement goûtée de l'auditoire, les démonstrations cliniques et présentations de malades de MM. les prof. Hoche, Frœlich, André, Jacques, Caussade et Hamant ne se départirent pas du caractère de pratique et d'utilité immédiates qui attire à ce genre de manifestations une foule toujours plus grande de médecins de la région.

Après un déjeuner intime présidé par M. le Doyen Spillmann, les participants à la journée se retrouvèrent au grand amphithéâtre de l'Institut anatomique où le professeur Levaditi fit un exposé très clair et très applaudi de ses recherches sur la *syphilis nerveuse expérimentale*.

La réunion se termina par l'inauguration, sous la présidence de M. le Préfet de Meurthe-et-Moselle, du nouveau centre de malariathérapie de l'hôpital Sainte-Anne, que les visiteurs parcoururent en détails après avoir entendu une conférence très documentée de M. Aubry, médecin-chef du centre.

A. D. R. M. — Conférence du Professeur Pétrof. — Au siège de l'A.D.R.M., qui cherche à être renseignée, aussi complètement que possible, sur l'état de l'enseignement médical dans les différents pays, le prof. Pétrof a fait une conférence après laquelle il a répondu à une série de questions que lui ont posées les prof. Hartmann, Lemaître, Regaud, Roussy.

En U.R.S.S., les études médicales sont payantes; quelques étudiants font eux-mêmes les frais de leurs études, en travaillant une partie de la journée à un métier, le plus souvent celui d'infirmier. Ils ne constituent qu'un petit nombre, la presque totalité des étudiants a des bourses qui leur sont données par des agglomérations ayant besoin de médecins. Ceux-ci, leurs études terminées, se trouvent dans l'obligation de rester 2, le plus souvent 3 ans, dans l'agglomération qui a payé la bourse. A ce moment, mais à ce moment seulement, le médecin peut demander un congé et suivre un cours de perfectionnement. Ces cours de perfectionnement sont donnés dans des Instituts indépendants des Facultés de Médecine. Y sont envoyés les médecins que désignent les besoins des services des différentes villes, des centres d'industrie, des chemins de fer, qui manquent des spécialistes nécessaires. La présence des élèves aux cours et démonstrations est obligatoire. Des notes sont données à la fin de ceux-ci. Si elles sont bonnes, elles peuvent permettre au médecin qui désire quitter la commune où il a été envoyé de trouver une place dans un centre plus important.

Prix de la Société médicale des hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 fr.), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : *Les œdèmes et le métabolisme de l'eau dans les affections du foie.*

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 fr.), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : *L'enseignement de la déontologie au lit du malade. Comment apprendre aux étudiants à résoudre les problèmes sociaux, psychologiques et légaux de la pratique professionnelle.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1935.

Syndicat des médecins de la Seine. — Le Conseil d'Administration du Syndicat des médecins de la Seine vient, dans sa séance du 19 Juin, de procéder à la réélection de son bureau, dont la composition est la suivante : *Président* : M. Jules Bongrand. — *Vice-Présidents* : MM. Tissier-Guy et Herpin. — *Secrétaire général* : M. Barlerin. — *Secrétaires adjoints* : MM. Boelle et Vaslin. — *Trésorier* : M. Armand Lévy. — *Directeur de l'Office de répression de l'exercice illégal de la médecine* : M. Boëlle.

L'enfant, la mer, la montagne. — Le premier Congrès de l'Association pour l'étude des radiations scolaires, terrestres et cosmiques sera tenu, sous ce titre, à La Malou (Hérault), du 15 au 18 Juillet, sous la présidence d'honneur de M. Gaston Doumergue, et la présidence de M. le prof. Euzière, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Le Comité d'organisation et de direction du Congrès est ainsi composé : *Président*, prof. Nobécourt (clinique des maladies de l'enfance à la Faculté de Paris). — *Vice-présidents* : Prof. Leenhardt (clinique des maladies de l'enfance à la Faculté de Montpellier); prof. Piéry (chaire de climatologie et d'hydrologie thérapeutique à la Faculté de Lyon) ; prof. Giraud (chaire de pathologie médicale à la Faculté de Montpellier). — *Secrétaire général* : M. Faure (directeur des études de l'Association organisatrice du Congrès), à La Malou.

Des excursions sont prévues dans les Cévennes, aux environs de La Malou.

Inspection des denrées alimentaires et police sanitaire. — Le corps enseignant de l'Ecole d'Alfort se propose d'organiser dans le courant de l'année scolaire prochaine un enseignement supérieur de l'Inspection et du contrôle des denrées alimentaires d'origine animale et de la police sanitaire destiné aux Docteurs vétérinaires et vétérinaires désireux de se perfectionner en vue de l'exercice d'un mandat sanitaire.

Les détails de l'organisation de ce cours post-scolaire et les conditions d'inscription seront fixés ultérieurement et communiqués aux intéressés qui en feront la demande au Directeur de l'Ecole d'Alfort.

Voyage aux Iles Canaries et au Spitzberg. — La Caravane Universitaire organise des voyages en groupe, au mois d'Août, aux Iles Canaries et au Spitzberg.

Demander le programme contenant l'annonce de 30 voyages à prix réduit à M. Roy, professeur de philosophie au Collège de Gaillac (Tarn).

Corps de santé des troupes coloniales. — A la suite des concours, sont nommés, par décision du 4 Juillet 1935 :

1° *Médecin des hôpitaux coloniaux* : M. le médecin capitaine Carrière, du dépôt des isolés coloniaux.

2° *Chirurgien des hôpitaux coloniaux* : M. le médecin capitaine Long, du dépôt des isolés coloniaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE ET SON EMPLOI DANS LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE CERTAINES AFFECTIONS DUES AU STAPHYLOCOQUE

PAR MM.

G. RAMON, A. BOCAGE, R. RICHOU et P. MERCIER

Les recherches poursuivies ces dernières années sont en train de transformer nos conceptions sur la pathogénie des affections dues au staphylocoque et sur l'immunité antistaphylococcique et son mécanisme. Elles nous conduisent à modifier, dès maintenant, nos méthodes de traitement spécifique des maladies dans lesquelles le staphylocoque est en jeu comme agent pathogène.

Depuis longtemps, sans doute, on savait que le staphylocoque est capable de produire dans l'organisme qu'il infecte, comme dans le bouillon de culture dans lequel il végète, une substance hémolysante. Depuis longtemps, on parlait de toxine staphylococcique (L. Denys et Van de Velde [1895], M. Nicolle [1897], Veillon, Morax et Elmassian [1898], Neisser et Wechsberg [1901], Kraus et Pribram [1906], Dumas [1914], M. Nicolle et Césari [1914]) [1]. Mais, par exemple, méritait-il le nom de toxine, ce filtrat de bouillon staphylococcique dont il fallait une dose relativement considérable (plusieurs centicubes), en injection intraveineuse ou sous-cutanée, pour amener parfois, mais pas toujours, la mort d'un lapin.

A diverses reprises aussi, des essais avaient été faits pour préparer un sérum antistaphylococcique. Rappellerons-nous que la sérothérapie est née de l'expérience dans laquelle Ch. Richet et Héricourt montrèrent, en 1888, que des lapins traités par des injections de sang provenant de chiens guéris d'une infection à staphylocoques acquièrent une certaine résistance vis-à-vis de ce germe. Par la suite, de nombreux expérimentateurs parmi lesquels Borrel et Bridré, Nicolle et Césari (1914) [2] étudient la préparation et les propriétés d'un sérum antistaphylococcique, dont l'usage n'entre d'ailleurs pas dans la pratique.

1. DENYS et VAN DE VELDE : *La cellule*, 1895, t. **2**, p. 357. — M. NICOLLE : *C. R. Soc. de Biologie*, 1897. — VEILLON, MORAX et ELMASSIAN : Voir *Annales Institut Pasteur*, t. **12**, 1898, p. 220 et *IXe Congrès international d'Ophtalmologie*, Utrecht, 1899. — NEISSER et WECHSBERG : *Zeit f. Hyg.* t. **36**, 1901. — KRAUS et PRIBRAM : *Wien kl. Woch.* 1906, n° 17. — DUMAS : *Annales Institut Pasteur*, 1914, t. **28**, p. 213. — M. NICOLLE et CÉSARI : *Annales Institut Pasteur*, 1914, t. **28**, p. 219.
2. *Loc. cit.*

Avec les travaux de Walbum (1922), Parker (1924), de J. Parker et Gross (1929), de Gunther (1931), de Gengou (1930) et surtout avec ceux de Burnet et de ses collaborateurs (1929) [3] l'étude de l'immunité antistaphylococcique entre dans une phase nouvelle. Grâce à un dispositif spécial (culture de staphylocoques en gélose semi-liquide dans une atmosphère d'air et d'acide carbonique) Burnet (de Melbourne) peut obtenir une toxine staphylococcique véritablement digne du nom de toxine. S'inspirant [4] des travaux sur l'anatoxine diphtérique, sur la réaction de floculation, Burnet [5] prépare une anatoxine staphylococcique, obtient chez le lapin l'antitoxine spécifique. Il observe, en outre, dans les mélanges de toxine et d'antitoxine staphylococciques, un phénomène de floculation analogue, selon lui, à celui qui a lieu dans les mélanges de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique [6]. Ces diverses expériences sont le point de départ de nouvelles recherches expérimentales : étude des propriétés de la toxine, de l'anatoxine et de l'antitoxine staphylococciques, essais d'immunisation chez l'animal, etc... (Parish et Clark, Nélis, Travassos, Ramon et Nélis, Bonnet et Thieffry, Ramon, Nélis et Richou, Glenny et Muriel F. Stevens) [7]. Puis ce sont, à partir de 1931, les premières tentatives (Dolman, J.-J. Connor et Mc Kie, P. Nélis et Piérard, Travassos, Kinder et Castillo, Parish, O'Meara et Clark, D. S. Murray etc...) de traitement des affections staphylococciques, chez l'homme, au moyen de l'anatoxine spécifique.

La toxine staphylococcique. Préparation et propriétés.

La plupart des expérimentateurs suivent la technique de Burnet et obtiennent la toxine staphylococcique en partant d'un milieu semi-solide composé de bouillon et de gélose. Nous préférons, avec Nélis [8], avec Bonnet et Thieffry [9], utiliser le milieu dont l'un de nous a donné la formule pour la préparation de la toxine diphtérique de valeur antigène élevée [10]. Ce milieu additionné ou non de sucre (glucose 1 gr. ou maltose 2 gr. par litre) est ensemencé à l'aide d'une souche particulièrement toxigène. On fait passer sur la culture un courant gazeux composé de 80 pour 100 d'air et de 20 pour 100 de CO^2. Après cinq jours d'incubation à 37°, on filtre la culture. Le filtrat renferme la toxine spécifique en plus ou moins grande quantité.

3. WALBUM : *Bioch. Zeitschr.*, vol. **129**, 1922, p. 369. — PARKER, PARKER et GUNTHER : *Journ. of Exp. Méd.*, t. **2**, 1924, p. 761, et t. **54**, 1931, p. 315. — GENGOU : *Arch. intern. Méd. exp.*, 1930, p. 633, id. 1931, p. 211. — *Annales Institut Pasteur*, t. **48**, 1932, p. 19 et 135. — BURNET : *Journ. of. Path. a. Bact.* t. **32**, 1929, p. 717, id. t. **33**, 1930, p. 1, t. **34**, 1931, p. 759.
4. Voir *Journ. Am. Méd. Assoc.* 1935, p. 562. (Conseil de Chimie et de Pharm.).
5. Voir en particulier M. BURNET : The interaction of staphylococcus Toxin, Anatoxin, Antitoxin, *Journ. Path. a. Bact.*, t. **34**, 1931, p. 44.
6. RAMON : *C. R. Soc. de Biologie*, t. **86**, 1922, p. 661, 771, 813.
7. Pour la bibliographie récente on consultera P. NÉLIS : *Revue d'Immunologie*, Mars 1935, n° 2, p. 152 et *La Presse Médicale* (ce même numéro).
8. NÉLIS : *Annales Institut Pasteur*, t. **52**, 1934, p. 597.
9. BONNET et THIEFFRY : *C. R. Soc. de Biologie*, t. **118**, 1935, p. 1062.
10. Nous employons indifféremment le milieu à base de peptone pepsique de viande de veau (G. Ramon) ou le milieu à base de peptone Martin et de macération de viande de veau préparé à l'Institut Pasteur par G. Loiseau et ses collaborateurs pour la production courante de la toxine diphtérique.

Le bouillon staphylococcique ainsi obtenu est, en effet, doué de diverses propriétés toxiques. Comme Denys et Van de Velde l'ont signalé les premiers, il possède le pouvoir de lyser les globules rouges ainsi que les globules blancs. D'après Gengou, ce pouvoir lytique s'exerce également *in vitro* sur les cellules hépatiques, rénales, spléniques. La toxine staphylococcique est capable de provoquer la nécrose des tissus cutanés, elle possède aussi une action neurotrope (Nélis). Elle peut amener la mort de l'animal d'expérience (lapins), à des doses relativement faibles : 1/4, 1/10 de centimètre cube et moins encore, injectées sous la peau, dans les veines ou par ponction sous-occipitale.

Ces diverses propriétés de la toxine staphylococcique expliquent son rôle dans la pathogénie des affections qui relèvent du staphylocoque. Mises en œuvre expérimentalement, elles permettent de mesurer l'activité toxique du bouillon staphylococcique. Cette activité peut, en effet, être évaluée soit d'après le pouvoir hémolytique dans le tube à essai, soit d'après le pouvoir nécrosant de dilutions du filtrat staphylococcique injectées dans le derme de l'animal d'expérience, soit encore d'après le pouvoir léthal.

Mais la propriété de la toxine staphylococcique la plus intéressante du point de vue qui nous occupe ici, c'est celle qui lui permet de provoquer, dans certaines conditions, l'apparition et le développement de l'immunité et de l'antitoxine spécifiques. C'est ainsi, par exemple, qu'en pratiquant des instillations répétées de bouillon staphylococcique très toxique dans le sac conjonctival chez le lapin nous avons pu réussir à obtenir, ces temps derniers [11], l'immunité antistaphylococcique caractérisée d'abord par la présence d'antitoxine dans le sang de l'animal ainsi traité, puis secondairement par la résistance des cellules de la conjonctive à l'intoxication. Cette expérience éclaire le mécanisme de la production d'antitoxine staphylococcique chez les sujets qui sont atteints d'affections (apparentes ou inapparentes), dues au staphylocoque. On trouve en effet, chez certains de ces sujets, des quantités appréciables d'antitoxine. Que la toxine soit déposée artificiellement sur la conjonctive ou qu'elle soit naturellement élaborée par le germe au niveau du foyer d'ostéomyélite ou du furoncle, elle pénètre plus ou moins modifiée jusque dans l'intimité de l'organisme où elle engendre la formation de l'antitoxine grâce au pouvoir antigène dont elle est douée. Ce pouvoir antigène peut, comme les autres propriétés de la toxine, être facilement évalué *in vitro*. Nous allons voir comment, à propos de l'anatoxine staphylococcique.

11. Voir G. RAMON et R. RICHOU : *Annales Institut Pasteur*, t. **54**, 1935.

L'anatoxine staphylococcique. Son innocuité, son activité immunisante. Mesure de cette activité.

Le bouillon staphylococcique, obtenu comme il a été indiqué, étant additionné de formol (4 cmc par litre) et étant abandonné durant une quinzaine de jours à l'étuve (39°, 40°), la toxine qu'il renferme se transforme rapidement en son dérivé anatoxique.

La première des qualités d'une anatoxine c'est son *innocuité*. Il convient donc, en vue d'une utilisation pratique éventuelle, de s'assurer que le bouillon staphylococcique qui a subi l'action du formol et de la chaleur possède cette innocuité. Pour cela on soumet un échantillon de ce bouillon à une double épreuve. D'une part, on l'additionne de globules rouges dans le tube à essai, d'autre part on l'injecte, soit pur, soit dilué, dans le derme du lapin. Il ne doit montrer, dans ces conditions, ni pouvoir hémolytique, ni pouvoir nécrosant [12]. Le dérivé formolé de la toxine staphylococcique qui satisfait à ces deux épreuves est considéré comme doué de l'innocuité requise.

Pour être utilisable en thérapeutique, l'anatoxine staphylococcique doit, selon nous, posséder un *pouvoir antigène intrinsèque* certain et aussi élevé que possible. Grâce à la méthode de floculation, il est facile de rechercher et d'évaluer ce pouvoir. La méthode que nous mettons en œuvre est exactement calquée sur celle qui est couramment suivie pour apprécier la valeur antigène de l'anatoxine diphtérique, par exemple. La technique est la suivante [13]. A un certain nombre de tubes contenant une quantité fixe (5 cmc) d'anatoxine staphylococcique, on ajoute des quantités variables d'unités antitoxiques sous forme de dilutions d'un sérum antistaphylococcique étalon [14]. On porte ces tubes à l'étuve, ou mieux au bain-marie (45°) et on observe avec attention l'apparition de la floculation initiale. La valeur antigène intrinsèque d'une anatoxine est ainsi exprimée en fonction de l'unité antitoxique [15], elle est représentée par la quantité d'unités antitoxiques capables de faire apparaître la floculation initiale dans 1 cmc d'anatoxine. Dosées selon cette méthode, les anatoxines, que nous obtenions au début de nos essais, titraient 5 unités en moyenne. Divers perfectionnements, apportés à la préparation du milieu de culture du staphylocoque, nous permettent d'obtenir, à l'heure actuelle, des anatoxines dont la valeur antigène intrinsèque atteint et dépasse même, dans nos derniers essais, 10 unités.

Comme l'ont montré les expériences effectuées par divers expérimentateurs, l'anatoxine staphylococcique est bien capable, à condition de posséder un pouvoir antigène minimum, de conférer l'immunité spécifique aux organismes qui la reçoivent. De plus, les recherches expérimentales que nous poursuivons, soit en liaison avec P. Nélis, soit isolément, prouvent qu'il existe une relation très étroite entre l'activité immunisante de l'anatoxine et sa valeur antigène intrinsèque, mesurée comme nous venons de l'indiquer et exprimée en unités antigènes de floculation.

De même que pour l'anatoxine diphtérique, par exemple, la méthode de floculation nous fournit maintenant [16] le moyen d'apprécier commodément la valeur des échantillons d'anatoxine staphylococcique avant leur emploi thérapeutique. Comme l'anatoxine diphtérique encore, elle nous procure des facilités pour l'obtention de toxines, puis d'anatoxines staphylococciques possédant une valeur antigène de plus en plus élevée, douées, par conséquent, d'une activité immunisante de plus en plus grande.

La thérapeutique de certaines affections à staphylocoques, au moyen de l'antitoxine staphylococcique.

Si les résultats obtenus par Dolman [17], par J. J. Connor et M. Mc. Kie [18], par Nélis et Piérard [19], par J. Travassos [20], par J. Parish, O'Meara et W. A. M. Clark [21], par Murray [22], dans les premières tentatives de vaccinothérapie staphylococcique par l'anatoxine spécifique, sont en général favorables, par contre ceux qu'ont fait connaître divers auteurs, en particulier E. J. Kindel et M. J. Costello [22 bis], Th. Cornblet et K. Rattner [22 ter], sont médiocres, sinon complètement négatifs. Mais il faut se demander si le « toxoïd », employé par ces derniers auteurs, est un bon antigène. Il n'y paraît pas. D'ailleurs, il ne semble même pas que le « toxoïd » de Kindel et Costello soit inoffensif, puisqu'il provoque des réactions locales et générales particulièrement intenses.

En réalité, comme il a été dit bien souvent au sujet de l'anatoxine diphtérique, il ne suffit pas d'ajouter un peu de formol à un bouillon staphylococcique quelconque pour obtenir une anatoxine et surtout une anatoxine efficace. La condition de la réussite dans le traitement des staphylococcies nous a paru d'emblée résider, comme dans la prévention de la diphtérie, dans l'utilisation d'une anatoxine possédant un pouvoir antigène suffisant et, dans son emploi, à doses suffisantes [23]. Aussi, en possession d'une anatoxine staphylococcique dûment contrôlée quant à son innocuité et dont la valeur antigène est, elle aussi, contrôlée et relativement élevée, nous nous sommes sentis autorisés à entreprendre en toute sécurité et avec des chances de succès des essais de traitement des diverses affections staphylococciques.

*
* *

C'est au mois de Décembre 1934 que nous avons commencé à employer l'anatoxine staphylococcique [24] chez les malades de notre consultation et dans les services de MM. Darré et René Martin, à l'hôpital Pasteur. Nous avons étudié en premier lieu, les réactions des malades à de faibles doses d'anatoxine et nous avons vérifié sa parfaite innocuité pour l'homme [25].

Nous sommes partis d'une dilution, préalablement chauffée au bain-marie à 100°, durant cinq minutes. Puis, nous nous sommes servis de l'anatoxine non chauffée et de moins en moins diluée. Les premières injections ont été faites dans le derme, à la face externe du bras ; elles n'ont jamais donné de réactions locales ni générales.

Forts de ces indications, nous avons commencé ensuite des injections sous-cutanées d'anatoxine diluée au 1/10, puis au 1/5, dans la fosse sous-épineuse, à doses progressives de 1/2 à 2 cmc. A partir du mois de Mars 1935, l'anatoxine fut injectée pure. Nous entrions dans la deuxième phase de nos recherches, d'application thérapeutique.

La plupart de nos malades ont fort bien supporté les injections d'anatoxine staphylococcique diluée ou pure. Localement, on constate une gêne dans les mouvements du bras, durant vingt-quatre heures au plus. Dans quelques cas, on a pu observer une zone d'érythème autour du point d'injection. Elle disparaît généralement en cinq ou six heures, sans laisser de trace [26].

Lorsque les sujets traités ont présenté de la fièvre, celle-ci apparaissait quelques heures après l'injection, sans frissons, ni courbature, ni troubles digestifs. Deux sujets sur près de 100 traités se sont plaints de céphalée-vertiges. La température n'a jamais dépassé 38°5 ; aucun malade ne s'est alité. Une dizaine d'entre eux n'ont eu aucune réaction appréciable. Un grand infecté a toléré sans dommage une injection massive de 8 cmc d'anatoxine pure.

Dans l'ensemble, le traitement par l'anatoxine staphylococcique est donc parfaitement supporté. Il n'oblige même pas à garder la chambre ni à prendre aucune précaution spéciale au point de vue de l'alimentation.

Les réactions focales sont rares. Dans plusieurs cas de furonculose, nous avons noté, à distance, la tuméfaction des follicules déjà constitués et une augmentation de leur suppuration dans les deux jours qui ont suivi la première injection, mais nous n'avons pas assisté dans la suite à l'apparition de nouveaux foyers.

L'effet thérapeutique fut des plus encourageants dès les premiers essais. Au cours de ces premiers essais, à mesure que nous en constations les heureux résultats, nous cherchions à fixer les conditions optima de cette vaccinothérapie par l'anatoxine, nous préoccupant en particulier de concilier les exigences de la pratique et l'obtention d'une efficacité maxima de la méthode. Parallèlement, d'ailleurs, nous nous efforcions d'obtenir au laboratoire des échantillons d'anatoxine de valeur antigène de plus en plus forte. Nous avons cherché de cette façon à diminuer à la fois la fréquence et le nombre des injections. Primitivement, nous faisions deux injections d'anatoxine plus ou moins diluée par semaine, durant cinq à six semaines.

12. La toxine qui sert à la préparation de l'anatoxine, lorsqu'elle est injectée dans le derme du lapin, y provoque à la dose de 1/1.500, et 1/2.000 et moins encore une nécrose cellulaire très nette.

13. Cette technique est d'ailleurs la même, pour l'appréciation de la valeur antigène intrinsèque de la toxine. (Voir G. Ramon, H. Bonnet, P. Nélis, R. Richou, S. Thiéffry : *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 23 Juin 1935.

14. Ce sérum est obtenu chez le cheval par injection d'anatoxine et de toxine staphylococciques dans les mêmes conditions que le sérum antidiphtérique.

15. L'unité antitoxique du sérum antistaphylococcique est déterminée selon les indications fournies par la Section d'Hygiène de la Société des Nations (Comité d'étalonnage des produits biologiques).

16. Avant la mise au point de cette méthode nous jugions de la valeur d'une anatoxine d'après le pouvoir toxique (pouvoir hémolytique, pouvoir nécrosant) de la toxine dont elle dérivait. Nous avons employé aussi un procédé de dosage imaginé par P. Nélis et basé sur le pouvoir fixateur de l'anatoxine pour l'antitoxine (Voir P. Nélis : *Revue d'Immunologie*, 1935, n° 2, p. 152).

17. *The Jour. Am. Med. Assoc.*, 1933, p. 1007 et *The Lancet*, Fév. 1935, p. 306.

18. *Bristish Journ. Dermat.*, t. **46**, 1934, p. 20.

19. *Revue Belge des Sc. Méd.*, t. **6**, n° 4, 1934.

20. *C. R. Soc. de Biologie*, t. **117**, 1934, n° 33.

21. *The Lancet*, 19 Mai 1934, p. 1054.

22. *The Lancet*, Février 1935, p. 303.

22 *bis*. J. Kindel et J. Costello : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1934, t. **102**, p. 1287.

22 *ter*. Th. Cornblet et K. Rattner : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1934, t. **102**, p. 1780.

23. Principes établis et rappelés bien des fois par l'un de nous à propos de la vaccination antidiphtérique. Ils ont fini par triompher.

24. Les premiers échantillons d'anatoxine utilisés ont été préparés par P. Nélis.

25. Nous nous souvenions, en effet, que l'anatoxine diphtérique qui se montre parfaitement atoxique pour l'animal d'expériences peut provoquer des réactions locales et générales chez des sujets en état d'allergie spécifique, en particulier chez les convalescents de diphtérie.

26. Quelquefois, elle persiste 24 ou 48 heures, mais nous n'avons jamais observé de placard infiltré et dur.

Aujourd'hui, dans le traitement de la furonculose, nous sommes arrivés à ne plus faire que trois injections, à quinze jours d'intervalle, aux doses successives de 1/2, 1 et 2 cmc d'anatoxine non diluée.

Pour l'acné, qui est infiniment plus résistante, nous préférons, après des tentatives diverses, nous en tenir pour l'instant au système d'une injection hebdomadaire (dans les limites de 1/2 à 2 cmc d'anatoxine non diluée) jusqu'à ce que l'effet thérapeutique cherché soit obtenu.

Résultats cliniques.

Nous apportons aujourd'hui les premières observations que nous avons recueillies en faisant remarquer que ce sont des résultats immédiats, puisque nos premiers malades ont été traités à la fin de Décembre et que, par conséquent, nous n'avons pas un recul suffisant pour considérer comme définitivement guéries des furonculoses dont certaines, très anciennes, récidivent à intervalles assez grands, tous les six mois par exemple. Ces résultats immédiats n'en ont pas moins leur valeur.

Nous avons classé dans le tableau suivant les sujets traités, en indiquant les résultats d'ensemble obtenus :

1° Furonculoses invétérées : 42 cas traités, 37 guéris.

2° Furonculoses chroniques simples, datant de trois mois à deux ans ; 22 cas traités et guéris.

3° Furonculoses accidentelles datant de trois mois : 17 succès sur 17 cas traités.

4° Acnés pustuleuses : 23 cas traités, 19 guéris.

5° Hidrosadénite et onyxis : 6 guérisons sur 6 cas traités.

Nous signalerons que, parmi les sujets de la première et de la quatrième catégorie, nombre d'entre eux avaient été soumis auparavant et durant un temps plus ou moins long à des traitement variés : vaccins microbiens, bactériophage, levure de bière, sulfate de cuivre, et cela sans résultats appréciables.

Le furoncle traité, dès son début, par l'anatoxine reste à l'état de saillie acuminée rouge. Il ne suppure pas et il disparaît en trois à cinq jours. S'il est arrivé à maturité, la suppuration est activée et le bourbillon s'élimine dans un temps très court (un à deux jours).

Chez les quelques sujets qui ont été traités par l'anatoxine et qui ont présenté une récidive, nous avons remarqué que les furoncles ne dépassaient pas le stade de papule, et qu'ils ne suppuraient jamais.

Pour illustrer les résultats obtenus, nous avons réuni en plusieurs tableaux des observations prises au hasard.

Nous ferons remarquer le gain très appréciable — diminution du nombre des interventions, réduction des difficultés du traitement, etc., etc., — réalisé en employant des doses relativement fortes d'anatoxine staphylococcique non diluée. Dans ces conditions, la guérison de la poussée de furonculose survient en général peu après la deuxième injection; le plus souvent, elle est complète après la troisième injection.

TABLEAU I. — *Furonculoses traitées par l'anatoxine diluée (à partir de Mars 1935).*

Numéro des observations	Age du malade en années	Caractère de l'affection	Nombre d'injections	Quantité d'anatoxine reçue en centimètres cubes	Résultats
1	49	Date de 2 ans.	10	12 au 1/10.	Guérison.
2	53	Remonte à 8 ans.	10	12 au 1/10.	Guérison complète.
3	50	Date de 3 ans, traitée sans succès par vaccins microbiens.	12	15 au 1/5.	Guérison, pas de récidive depuis 4 mois.
4	42	Furonculose depuis 7 ans, accalmie de 3 semaines.	8	10 au 1/10.	Guérison.
5	39	Date de 3 ans, localisée au nez	8	10 au 1/10.	Guérison, pas de récidive depuis 3 mois.
6	37	Date de 2 ans, accalmie d'un mois.	6	8 au 1/5.	Guérison.
7	68	Date de 5 ans.	16	10 au 1/10 + 10 au 1/5.	Guérison durant 2 mois, récidive.
8	45	Date de 2 ans avec dermite généralisée.	15	8 au 1/50 + 9 au 1/5 + 2 pure.	Guérison complète de la furonculose et de la dermite.
9	38	Date de 1 an, accalmie de 10 jours environ.	7	8 au 1/5 + 2 pure.	Guérison.
10	60	A répétition depuis 7 ans avec anthrax.	12	15 au 1/5.	Guérison, pas de récidive depuis 4 mois.

TABLEAU II. — *Furonculoses traitées par l'anatoxine pure.*

Numéro des observations	Age du malade en années	Caractère de l'affection	Nombre d'injections	Quantité d'anatoxine reçue en centimètres cubes	Résultats
1	42	Date de 1 an, traitée sans succès par vaccins microbiens et sulfate de cuivre.	3	3 1/2 pure.	Guérison.
2	48	Date de 8 mois avec hidrosadénite.	3	3 1/2 pure.	Guérison de la furonculose et de l'hidrosadénite.
3	40	Date de 3 ans avec eczéma d'eau très ancien.	3	3 1/2 pure.	Plus de furonculose. L'eczéma disparait.
4	5	Date de 15 mois, accalmie de 2 mois.	3	3 1/2 pure.	Pas de récidive depuis 3 mois.
5	26	Date de 6 mois.	3	3 1/2 pure.	Guérison.
6	48	Remonte à 1 an, accalmie de 3 semaines.	3	3 1/2 pure.	Guérison.
7	18	Récidive depuis 1 an.	3	3 1/2 pure.	Pas de récidive depuis 3 mois.
8	39	Date de 3 ans avec hidrosadénite.	3	3 1/2 pure.	Guérison complète.
9	29	Date de 2 ans avec hidrosadénite.	3	3 1/2 pure.	Pas de récidive depuis la première injection.
10	46	Date de 2 mois avec hidrosadénite	3	3 1/2 pure.	Pas de récidive.

*
* *

Nous exposerons maintenant les essais de thérapeutique de l'acné, des hidrosadénites et de l'onyxis, par l'anatoxine staphylococcique. Dans ce but, et pour simplifier, nous avons groupé dans le tableau III un certain nombre d'observations en fournissant divers renseignements quant au traitement, à sa durée, etc... et à son résultat.

Ajoutons que nous avons vu plusieurs cas d'eczéma infecté s'améliorer considérablement au cours de la vaccinothérapie et même guérir complètement, en même temps que l'affection staphylococcique qui les compliquait.

*
* *

Ainsi, dans l'ensemble, les résultats du traitement de certaines affections staphylococciques, que nous apportons aujourd'hui, sont donc très satisfaisants.

Parmi la centaine de malades que nous avons traités et dont un certain nombre avaient été soumis auparavant et sans succès à des thérapeutiques variées, spécifiques ou non spécifiques, nous n'avons enregistré que 6 cas rebelles à la vaccinothérapie anatoxique. Il s'agissait de sujets présentant une furonculose qui remontait à plus de deux ans. Un examen complet nous a montré que 5 d'entre eux avaient une glycémie dépassant 1 gr. 40, le sixième était un azotémique (à 0 gr. 77 d'urée). Aussi commençons-nous, en pareil cas, par soumettre ces malades à un régime approprié et ce n'est qu'après amélioration de leur état (en ce qui concerne la glycémie et l'azotémie) que nous mettons en œuvre l'anatoxine pour lutter contre leur staphylococcie.

Alors que jusqu'ici, dans les tentatives similaires, on n'a guère utilisé que des doses faibles ou très faibles de bouillon anastaphylococcique dilué, nous avons recouru après une période d'essais préliminaires à l'emploi, d'emblée, de doses d'anatoxine relativement fortes et réduites en nombre — par exemple 0 cmc 5, 1 cmc, 2 cmc à quinze jours d'intervalle dans la furonculose —, établissant ainsi une technique qui facilite l'application pratique tout en se montrant efficace.

Nous avons suivi ici, en somme, les mêmes principes qui ont présidé à l'établissement de la méthode de vaccination par l'anatoxine diphtérique. Conformément à ces mêmes principes, qui ont, en outre, guidé les perfectionnements successifs apportés à cette étude, nous poursuivons actuellement au laboratoire l'obtention d'anatoxines staphylococciques de valeur antigène élevée qui nous permettront sans doute d'améliorer les conditions pratiques du traitement anatoxique des staphylococcies, tout en accroissant encore l'efficacité déjà certaine de ce nouveau mode de traitement.

Considérations sur l'immunité antistaphylococcique acquise grâce à la vaccinothérapie par l'anatoxine spécifique et sur son mécanisme.

Ainsi que nous l'avons fait connaître au début de cet exposé, l'anatoxine staphylococcique est bien capable, lorsqu'elle est injectée à l'animal d'expériences ou à l'homme, d'entraîner la production d'antitoxine spécifique.

Il était intéressant de se rendre compte de l'importance de cette production chez les ma-

TABLEAU III. — *Acné.*

NUMÉRO des observations	AGE du malade en années	CARACTÈRE DE L'AFFECTION	NOMBRE d'injections	QUANTITÉ d'anatoxine reçue en centimètres cubes	DURÉE du traitement en semaines	RÉSULTATS
1	28	Grosse acné suppurée.	10	15 au 1/5.	5	Grosse amélioration, disparition des pustules.
2	44	Acné chéloïdienne.	10	15 au 1/5.	5	Amélioration transitoire, puis récidive. Glycémie : 1 gr. 33.
3	23	Acné juvénile.	3	3 1/2 pure.	4	Les pustules ont disparu.
4	39	Acné pustuleuse.	10	15 au 1/5.	5	Légère amélioration.
5	29	Acné de la face.	8	12 au 1/10.	4	Grosse amélioration, pas de pustules depuis 2 mois.
6	31	Acné des joues avec érythrose.	10	15 au 1/5.	5	Grosse amélioration, il n'y a plus de pustules.
7	19	Acné pustuleuse, folliculites suppurées.	12	15 au 1/5 + 3 pure.	6	La suppuration a disparu.
8	27	Acné pustuleuse face et dos depuis 2 ans.	10	10 au 1/5 + 2 pure.	5	Grosse amélioration, plus de pustules.
9	23	Acné pustuleuse du dos.	10	15 au 1/5.	5	Moins de pustules.
10	34	Acné du menton, folliculites suppurées.	10	15 au 1/5.	5	Amélioration notable, n'a plus de pustules depuis 1 mois.
11	46	Acné de la face datant de 3 ans.	18	20 au 1/10.	9	La suppuration a disparu depuis la troisième injection. Il reste de la congestion faciale.
12	26	Acné du visage remontant à 5 ans.	10	15 au 1/5.	5	A moins de pustules.
13	22	Acné du visage et du dos.	16	18 au 1/10.	8	L'acné est complètement guérie.
14	27	Acné du visage depuis 12 ans.	8	10 au 1/5.	4	Excellents résultats, pas de récidive depuis 2 mois 1/2.
		Hidrosadénite :				
15	50	Hidrosadénite avec intertrigo inguinal.	9	10 au 1/5 + 2 pure	4	Hidrosadénite guérie. Menaces de furoncles sans suppuration de temps à autre.
16	42	Adénite du creux de l'aisselle plus anthrax.	7	8 au 1/5 + 2 pure.	3	Pas de récidive.
		Onyxis :				
17	52	Onyxis torpide ayant pris successivement plusieurs doigts.	3	3 1/2 pure.	4	Guérison complète.
18	75	Onyxis de 3 doigts sans suppuration	3	3 1/2 pure.	4	Guérison.
		Abcès à staphylocoques :				
19	21	Abcès médius droit à staphylocoque doré. Hidrosadénite antérieure.	10	10 au 1/10 + 5 au 1/5.	5	Pas de récidive.

lades que nous soumettions au traitement anatoxique.

Dans ce but, nous avons d'abord effectué, chez un certain nombre de sujets, la recherche et le dosage de l'antitoxine staphylococcique avant la première injection d'anatoxine ; on sait, en effet, et nous l'avons déjà indiqué au cours de cet article, que le sérum de certains sujets peut renfermer une quantité variable, en général minime, d'antitoxine spécifique naturellement acquise, soit grâce à l'infection staphylococcique dont ces sujets sont atteints, soit grâce à une infection antérieure apparente ou inapparente. Puis, nous avons renouvelé ce dosage chez les mêmes individus après la fin du traitement.

La recherche et le dosage de l'antitoxine staphylococcique ont été pratiqués par la méthode intradermique mise en œuvre chez un lapin neuf [27].

Cette méthode — basée sur l'action dermotoxique de la toxine staphylococcique — consiste à injecter dans la peau du lapin, préalablement épilé, et sous le volume de 2/10 de centimètre cube, des mélanges de sérum ou de dilutions du sérum à titrer et des quantités de toxine étalon correspondant à la dose test cutanée [28] ou à des fractions de cette dose.

La lecture des réactions est faite au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Voici, par exemple, l'un de nos essais effectué avec une toxine dont la dose test cutanée est 0,04.

TABLEAU IV.

TOXINE en centicube	SÉRUM en centicube	TITRE correspondant en unités	RÉACTION	TITRE du sérum en unités
0,04	1/10	1	Nulle.	+ 1-3
0,04	1/30	3	Nécrose.	
0,04	1/60	6	Nécrose.	

Nous avons enregistré dans le tableau V les résultats des dosages d'antitoxine staphylococcique effectués dans ces conditions chez une vingtaine de malades avant et après le traitement par l'anastaphylotoxine.

En examinant ce tableau, on constate que les injections d'anatoxine staphylococcique ont entraîné chez les sujets ainsi traités une production plus ou moins abondante d'antitoxine spécifique.

Chez la plupart des sujets, le taux d'antitoxine, qui était inférieur à une unité avant le traitement anatoxique, atteint le plus souvent plusieurs unités après ce traitement.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, le pouvoir antitoxique du sérum est au moins aussi élevé et même plus élevé chez les sujets qui reçoivent trois injections d'anatoxine non diluée que chez ceux qui sont soumis à des injections plus nombreuses d'anatoxine diluée.

*
* *

Quel est donc le mécanisme de cette immunité antistaphylococcique, développée par les injections d'anatoxine spécifique, et qui aboutit à la guérison, chez les sujets atteints de l'une ou l'autre des affections staphylococciques que nous avons envisagées ici ? Sans doute, ce mécanisme

TABLEAU V.

NUMÉRO des observations	NATURE de l'affection	TITRE DU SÉRUM avant traitement en unités	DURÉE du traitement en semaines	NOMBRE d'injections	QUANTITÉS d'anatoxine reçues en centimètres cubes	TITRE DU SÉRUM après traitement en unités	RÉSULTATS CLINIQUES
1	Furonculose ancienne.	+ 0,75-2	3	7	7 au 1/5 + 3 pure.	+ 6	Guérison.
2	Furonculose ancienne.	+ 0,75-2	4	8	10 au 1/10.	3	Guérison.
3	Furonculose ancienne.	0,75	3	7	7 au 1/5 + 3 pure.	+ 1-3	Guérison.
4	Furonculose ancienne + Anthrax.	— 0,25	4	8	10 au 1/5.	+ 1-3	Guérison.
5	Furonculose ancienne.	0,75	4	8	10 au 1/5.	+ 1-3	Pas de récidive.
6	Furonculose ancienne + Eczéma.	0,75	5	10	15 au 1/5.	3	Pas de récidive. L'eczéma va bien mieux.
7	Furonculose ancienne + Dermite.	+ 0,25-0,75	5	10	15 au 1/5.	3	Guérison complète de la furonculose et de la dermite.
8	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	4	3	3 1/2 pure.	+ 5-7	Pas de récidive depuis 3 mois.
9	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	5	12	15 au 1/5.	+ 5	Guérison. Pas de récidive depuis 4 mois.
10	Furonculose ancienne.	0,75	4	3	3 1/2 pure.	1	Guérison.
11	Acné.	+ 0,25-0,75	6	12	15 au 1/5 + 3 pure.	+ 3-4,5	La suppuration a disparu.
12	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	5	10	10 au 1/5 + 2 pure.	+ 5	Grosse amélioration. Plus de pustules.
13	Furonculose ancienne.	+ 0 25-0 75	5	10	15 au 1/5.	+ 1-3	Moins de pustules.
14	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	4	8	10 au 1/5.	+ 2,5	Guérison. Pas de récidive depuis 2 mois 1/2.
15	Hidrosadénite.	+ 0,25-0,75	4	9	10 au 1/5 + 2 pure.	+ 2-3	Hidrosadénite guérie. Menaces de furoncles sans suppuration de temps à autre.
16	Hidrosadénite.	+ 0,25-0,75	4	3	3 1/2 pure.	1	Guérison.
17	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	4	3	3 1/2 pure.	+ 5-7	Guérison.
18	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	4	3	3 1/2 pure.	+ 3-5	Guérison.
19	Furonculose ancienne.	+ 0,25-0,75	4	3	3 1/2 pure.	+ 2-4	Guérison.

27. On peut encore utiliser la méthode hémolytique; si elle est plus commode que la méthode intradermique, elle est à notre avis moins précise. La méthode de floculation ne conviendrait guère pour le dosage de quantités aussi minimes d'antitoxine.

28. La dose test cutanée est la quantité de toxine qui, mélangée à 0,1 unité antitoxine, détermine sur le lapin une nécrose cutanée légère, mais caractéristique.

est-il quelque peu complexe. Nous nous servirons, pour tâcher de l'éclaircir dès maintenant, des notions acquises au cours de ces dernières années dans le domaine de l'immunité antidiphtérique, notions qui ont permis de préciser expérimentalement le mode d'action de l'immunité créée par l'anatoxine diphtérique [29].

On pourrait supposer que les injections d'anatoxine staphylococcique stimulent directement les réactions de l'organisme en provoquant par exemple certaines manifestations de nature allergique, au niveau des foyers d'infection. Si tel était le cas, il semblerait que, selon un principe souvent mis en avant, les réactions de l'organisme étant fréquemment sollicitées, la guérison fût de ce fait mieux assurée. Or, il n'en est rien, puisque, nous l'avons vu, on obtient d'aussi bons résultats, sinon meilleurs, avec trois injections d'anatoxine non diluée qu'avec cinq à dix injections d'anatoxine plus ou moins diluée.

Sans nier totalement la stimulation directe, par l'anatoxine, des fonctions de défense de l'organisme, n'est-il pas plus logique d'admettre que le rôle principal appartient à l'antitoxine spécifique dont l'anastaphylotoxine engendre la formation? C'est ici qu'interviennent des phénomènes comparables à ceux qui ont été mis en évidence à propos de l'immunité antidiphtérique. Lorsque, du fait des injections d'anatoxine staphylococcique, l'antitoxine atteint dans le sang du malade un certain taux, elle protège les cellules et les tissus contre l'action nécrosante du poison qu'élaborent les staphylocoques au niveau des foyers et qu'elle neutralise. Les staphylocoques, ne trouvant plus alors ce milieu éminemment favorable à leur culture, que constituent les cellules mortifiées, leur végétation, leur pullulation diminuent, s'arrêtent. Par ailleurs, sous le couvert de l'antitoxine, les éléments de lutte antimicrobienne et de défense de l'organisme (phagocytes par exemple) peuvent intervenir pour faire disparaître les germes, pour résorber les débris cellulaires, pour réparer les lésions. Mais, pour remplir son rôle, l'antitoxine doit être suffisamment abondante [30], aussi est-il nécessaire d'en assurer la présence en proportion convenable, par l'emploi d'une anatoxine possédant une valeur antigène intrinsèque certaine et aussi élevée que possible.

* * *

Ainsi, grâce aux découvertes et aux techniques de plus en plus perfectionnées du laboratoire qui permettent l'obtention d'antigènes-vaccins aisément contrôlables dans leur innocuité et dans leur efficacité, de nouvelles méthodes thérapeutiques se substituent peu à peu aux anciens procédés à la vérité plus ou moins empiriques et mettant en œuvre des produits de valeur incertaine et non vérifiable. Lorsqu'on injecte par exemple un vaccin microbien renfermant quelques milliards de microbes tués, que sait-on de ses propriétés immunisantes? Sur quel critérium baser son action? Par contre, avec les anatoxines, nous sommes en possession de « vaccins » dont le pouvoir antigène intrinsèque peut être évalué avec précision et dont l'effet immunisant peut être prévu d'avance et est, de plus, aisément vérifiable. C'est d'ailleurs la méthode même (floculation) qui a présidé à la découverte des anatoxines qui permet de mesurer leur activité [31]. *A l'anatoxine diphtérique, à l'anatoxine tétanique qui, à l'heure actuelle, ont fait leurs preuves dans la prévention de deux maladies infectieuses redoutables, s'ajoute maintenant l'anatoxine staphylococcique qui peut être utilisée avec succès, nos essais et nos résultats joints à ceux de P. Nélis [32] le prouvent bien, dans le traitement spécifique de diverses affections dues au staphylocoque.*

29. Voir en particulier G. Ramon, R. Debré et P. Thiroloix : *C. R. Soc. Biol.*, t. **105**, 1930, p. 745. — G Ramon, R. Debré, G. Sée : *Revue d'Immunologie*, t. 1, 1935, p. 85.

30. P. Nélis a montré récemment que pour obtenir une protection efficace vis-à-vis de l'infection staphylococcique expérimentale, le sérum de l'animal doit être très riche en antitoxine (*C. R. Soc. de Biologie*, t. **118**, 1935, p. 1384).

31. L'utilisation de cette méthode a grandement facilité aussi les progrès accomplis depuis dix ans dans la préparation de toxines et anatoxines de valeur antigène élevée.

32. P. Nélis : *La Presse Médicale*, même numéro.

UNE NOUVELLE THÉRAPEUTIQUE DES STAPHYLOCOCCIES :

LA VACCINOTHÉRAPIE PAR L'ANASTAPHYLOTOXINE

Par **P. NÉLIS**

Introduction.

Intéressé par les travaux de E. Walbum (1) et ceux plus récents de F. M. Burnet (2), de O. Gengou (3) et d'autres, sur la toxine du staphylocoque, nous avons décidé, en 1932, d'entreprendre également quelques investigations dans ce domaine.

Nous obéissions en cela à un mobile précis : frappé par l'action prophylactique puissante de l'anatoxine dans la vaccination contre la diphtérie, nous désirions arriver à préparer une anastaphylotoxine, utilisable dans le traitement des affections à staphylocoques.

Après une étude théorique de la toxine staphylococcique, nous avons cherché à la produire dans de bonnes conditions, en vue du but que nous venons d'énoncer.

Dès 1933, nous avons obtenu une toxine très active (4) et nous en avons préparé aussitôt un dérivé formolé atoxique, dont nous entreprîmes prudemment l'application clinique. Cet antigène se révéla non seulement inoffensif, mais encore actif dans les cas de furonculose rebelle.

En Avril 1934, nous avons fait paraître, dans la *Revue des Sciences Médicales*, en collaboration avec J. Piérard (5), nos premiers résultats portant sur 27 cas de furonculose, traités par notre anastaphylotoxine.

Vers la même époque, nous avons eu connaissance des publications toutes récentes de C. E. Dolman (1933) [6], et de J. I. Connor et Margot Mc Kie (Janvier 1934) [7], traitant du même sujet.

Quelques semaines après nous, H. J. Parish, A. O. Meara et H. M. Clark (8) publiaient leurs essais tandis que J. Travassos (9) déposait à l'Institut Butantam, de Sao-Paulo, un mémoire renfermant des données cliniques du même ordre.

Ce mémoire, déposé en Mai, parut en Décembre 1934.

De toute vraisemblance, les auteurs de ces divers travaux publiés en un temps si court ont conçu et réalisé leurs recherches en s'ignorant les uns les autres. Leurs résultats n'en sont que plus intéressants.

Depuis lors la plupart d'entre eux ont consolidé ces résultats par de nouveaux faits, tandis que d'autres chercheurs ont enrichi l'étude du problème d'apports nouveaux (Murray) [10].

Aussi peut-on aujourd'hui porter un jugement sur la méthode, en se basant sur un nombre déjà considérable d'observations.

Ayant, pour notre part, continué l'application de l'anastaphylotoxine après notre publication d'Avril 1934 (11), nous avons actuellement l'expérience d'une centaine de cas traités, dont nous allons exposer les résultats.

Division de l'exposé.

Nous examinerons d'abord les bases théoriques sur lesquelles nous nous sommes appuyé pour essayer cette thérapeutique.

Nous décrirons ensuite notre méthode et nous exposerons les résultats qu'elle nous a donnés.

Dans le chapitre suivant, nous résumerons ce qui a été entrepris et obtenu par d'autres chercheurs.

Nous terminerons par une vue d'ensemble de la question, dont nous espérons pouvoir dégager des conclusions.

Bases de la vaccinothérapie par l'anatoxine staphylococcique.

En 1895 déjà J. Denys et H. Vandevelde (12) avaient montré l'existence d'une toxine staphylococcique soluble, filtrable, capable de s'élaborer *in vivo* et *in vitro*, douée de caractères lytiques caractéristiques et susceptible d'engendrer une antitoxine spécifique à pouvoir préventif. On peut donc dire que les bases scientifiques de la thérapeutique que nous préconisons aujourd'hui ont été nettement et scientifiquement établies par ces deux auteurs belges, il y a quarante ans.

A l'époque, leurs travaux retinrent l'attention de divers auteurs et ceux-ci s'intéressèrent à leur découverte; notamment M. Nicolle (13), von Lingelsheim (14), Kraus et Clairmont (15), Neisser et Weisberg (16), Sanders (17), Kraus et Pribram (18), qui confirmèrent leurs résultats et les étendirent par l'apport d'éléments nouveaux.

Vint alors une longue période pendant laquelle il semble que d'autres problèmes aient préoccupé les chercheurs.

En effet, de 1906 à 1922, nous n'avons trouvé que de rares travaux sur le sujet. Citons ceux de M. J. Dumas (19) et de Nicolle et Sézary (20), publiés en 1934.

En 1922, E. Walbum (1) reprend l'étude de la préparation de la toxine staphylococcique et en 1924, J. Parker (21) prouve l'action dermotoxique du poison.

Vient enfin F. M. Burnet, qui, seul (2) ou avec ses collaborateurs, MM. Freeman (22) et C. H. Kellaway (23), reprend la question dans son ensemble et étudie systématiquement la toxine staphylococcique. En même temps qu'il améliore les conditions de production de la toxine, F. M. Burnet prépare, le premier, l'anatoxine staphylococcique et en montre le pouvoir antigénique; c'est lui également qui décrit le phénomène de la floculation dans les mélanges toxine-antitoxine staphylococciques.

Ces recherches eurent pour résultat de remettre l'étude de cette toxine à l'ordre du jour et de susciter des contributions intéressantes, notamment de la part des auteurs suivants : Pilot et Fremow (1927) [24]), H. Gross (25), G. Gengou (3), P. N. Panton et F. C. O. Valentine (26), J. Parker (21), J. Parker et A. Gunther (27), Parish et Clark (28), C. E. Dolman (29), J. Travassos (30), G. Remé (31), etc...

Qu'il nous soit permis de citer également nos propres travaux (32), pour lesquels nous avons trouvé de précieux collaborateurs [J. J. Bouckaert (33), E. Picard (34), H. Bonnet (35), G. Ramon (42), F. Poncelet [36]).

De l'ensemble de ces recherches, il se dégage nettement que certaines souches de staphylocoques sont capables de produire une toxine extrêmement active, douée de propriétés lytiques, qui se manifestent sur de nombreuses cellules et qui déterminent, suivant l'endroit d'injection, l'hémolyse du sang, la nécrose de la peau, des paralysies et des troubles nerveux, des suffusions sanguines, des hémorragies, de la conjonctivite (37), de l'ictère, des diarrhées, un amaigrissement prononcé et même la mort de l'animal, dans des conditions parfois foudroyantes.

Ces multiples manifestations pathologiques, obtenues par la toxine seule et au moyen de méthodes expérimentales, diffèrent certes des lésions habituelles, provoquées par les staphylocoques. Toutefois, on peut parfois déceler dans quelques lésions une action toxique spécifique.

L'exemple le plus frappant est celui que fournit l'ostéomyélite aiguë.

En effet, lorsqu'on assiste, dans cette affection, à la fonte rapide du tissu osseux, on ne peut s'abstenir de penser au pouvoir lytique de la staphylotoxine; de plus, le taux élevé d'antitoxine staphylococcique que l'on observe chez les ostéomyélitiques, chroniques ou guéris, rappelle l'intervention du poison contre lequel l'organisme a énergiquement réagi.

D'un autre point de vue, la présence constante de cette antitoxine dans le sérum des sujets adultes fait présupposer l'action occulte et constante du poison staphylococcique, auquel nous ne sommes donc pas indifférents.

Cependant, avant de franchir le seuil de la thérapeutique, il était nécessaire de consulter, une fois encore, la méthode expérimentale et de démontrer d'abord la possibilité et, ensuite, l'opportunité d'une vaccination antistaphylotoxique d'ordre thérapeutique.

En 1930, en 1931, puis en 1932, F. M. Burnet, O. Gengou et d'autres prouvaient que les animaux immunisés par l'anatoxine staphylococcique survivent plus longtemps que les témoins, lorsqu'ils sont soumis à une septicémie staphylococcique expérimentale.

De notre côté, nous avons récemment montré (38) que, dans certaines conditions bien déterminées, il est même possible de faire survivre des lapins fortement immunisés par l'anastaphylotoxine, auxquels on injecte des staphylocoques par voie veineuse, alors que les témoins succombent en quelques jours.

Il était donc établi que l'antitoxine staphylococcique naturelle ou artificielle possède, à côté de ses propriétés antitoxiques, un certain pouvoir antimicrobien.

Ainsi, les hypothèses formulées précédemment, appuyées sur des constatations cliniques et renforcées par des résultats expérimentaux, permettaient de tenter l'application de ce vaccin au traitement des staphylococcies chez l'homme.

Essais personnels.

A. *Production de la toxine.* — Nous nous sommes d'abord efforcé d'obtenir une toxine staphylococcique très active.

Après avoir essayé de nombreux milieux, nous avons adopté, en le modifiant légèrement, le bouillon préparé par G. Ramon pour l'obtention de fortes toxines diphtériques (39); ce qui nous a permis, grâce à des souches toxigènes, de préparer des poisons à très haut pouvoir toxique. J. Travassos, et, récemment, H. Burnet et St-Thieffry (40), ont confirmé nos résultats en appliquant notre technique, qui leur a donné de bonnes toxines.

Dans ces derniers temps, sur la proposition du Medical Research Council, on a adopté une unité antitoxique staphylococcique internationale (41), qui permet de chiffrer le titre des toxines, soit par la méthode hémolytique, soit par la méthode de floculation.

Celles que nous préparons aujourd'hui ont une dose test hémolytique, variant de 0,10 à 0,30, ou un pouvoir antigénique oscillant entre 5 et 15 unités.

B. *L'anastaphylotoxine.* — L'anastaphylotoxine est préparée à peu près dans les mêmes conditions que l'anatoxine diphtérique.

A une toxine staphylococcique active, on ajoute environ 5,5 pour 1.000 de formol à 40 pour 100. On porte le mélange à la température de 38°, pendant trois à quatre semaines.

On procède alors à plusieurs contrôles de l'atoxicité du produit en se servant de la méthode hémolytique et des tests biologiques (injection intra-cutanée et sous-cutanée chez le lapin).

Lorsque toute trace de toxicité et de pouvoir hémolytique a disparu, l'anastaphylotoxine est prête à l'emploi.

C. *Choix des lésions à traiter.* — Bien que le staphylocoque soit responsable de nombreuses lésions, nous avons choisi la furonculose et l'anthrax pour les premiers essais d'application de notre thérapeutique.

Rappelons que le but poursuivi est celui-ci : augmenter, par des injections croissantes d'anatoxine, le taux d'antitoxine staphylococcique dans le sang du sujet, pour le mettre, le plus rapidement possible, en meilleur état de défense vis-à-vis de son affection et pour le préserver de récidives possibles.

Cette vaccination s'adressant généralement à des adultes, nous avons préféré utiliser des doses minimes et croissantes de vaccin, afin d'éviter les réactions locales trop violentes.

D'autre part, cherchant à combattre une affection qui a très peu de tendance naturelle à l'immunisation, nous avons dû poursuivre la vaccination pendant plusieurs semaines.

Après une période d'essais, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante :

D. *Technique.*

1re injection de 0 cmc 2 d'anatoxine; 2e injection de 0 cmc 3 d'anatoxine (1re semaine).
3e injection de 0 cmc 4 d'anatoxine; 4e injection de 0 cmc 6 d'anatoxine (2e semaine).
5e injection de 0 cmc 8 d'anatoxine; 6e injection de 1 cmc d'anatoxine (3e semaine).
7e injection de 1 cmc d'anatoxine (4e semaine).
8e injection de 1 cmc d'anatoxine (5e semaine).
Soit, au total: 5 à 5,5 d'anatoxine.

Pour éviter l'injection des petites doses du début de la cure, on peut avantageusement utiliser l'anatoxine diluée de moitié pour les quatre premières injections qui seront respectivement de 1/4; 1/2; 3/4 et 1 cmc. On aura donc la progression suivante :

1re injection de 1/4 cmc d'anatoxine 1/2, soit 0 cmc 125 d'anatoxine pure.
2e injection de 1/5 cmc d'anatoxine 1/2, soit 0 cmc 25 d'anatoxine pure.
3e injection de 3/4 cmc d'anatoxine 1/2, soit 0 cmc 37 1/2 d'anatoxine pure.
4e injection de 1 cmc d'anatoxine 1/2, soit 0 cmc 5 d'anatoxine pure.
5e injection de 0 cmc 60 d'anatoxine pure.
6e injection de 0 cmc 85 d'anatoxine pure.
7e injection de 1 cmc d'anatoxine pure.
8e injection de 1 cmc d'anatoxine pure.
Soit environ 5 cmc d'anatoxine.

Dans certains cas de furonculose chronique tenace, nous proposons de maintenir l'injection de 1 cmc pendant plusieurs semaines après la cure. Il est également indiqué, comme cela se fait d'ailleurs pour d'autres vaccinations anatoxiques, d'effectuer une ou deux injections de rappel six mois et un an après le traitement. Sous l'influence du traitement, la furonculose peut parfois s'arrêter dès les toutes premières injections, ce qui incite le patient à suspendre le traitement.

Nous pensons que cette amélioration si rapide n'est pas due à la formation d'antitoxine, mais qu'elle procède plutôt d'une action spécifique des protéines et peptones que le vaccin tire du bouillon dont il provient. Conséquemment, il ne faut pas s'arrêter au succès du début si on veut obtenir un résultat durable.

E. *Endroit de l'injection.* — Les injections doivent être faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de l'espace intervertébro-scapulaire.

F. *Réactions.* — Puisqu'il s'agit d'une anatoxine issue du même bouillon que la toxine et l'anatoxine diphtériques, il était à prévoir que les réactions locales seraient assez vives.

Il en est bien ainsi; le lendemain des premières injections, on voit généralement apparaître autour du point d'injection un large placard érythémateux légèrement œdématié et chaud, sensible au toucher et douloureux à la pression.

Si l'injection a été effectuée dans le bras au niveau du deltoïde, ce qui est à déconseiller, il peut survenir une certaine impotence fonctionnelle.

Ces symptômes, si nets, le lendemain de l'injection, disparaissent d'ordinaire après quarante-huit heures

Les réactions générales, beaucoup moins fréquentes, se manifestent par de la température, de la céphalée, parfois même par un léger malaise général.

Parmi la centaine de cas traités par nous ou par nos collaborateurs, nous n'avons jamais dû interrompre le traitement pour cause de réactions trop vives.

Lorsque celles-ci sont importantes, il faut diminuer la dose de vaccin. Cela n'arrive pas au praticien qui avance prudemment.

Il va sans dire que la préparation de l'anastaphylotoxine peut jouer un rôle très important dans l'apparition et l'intensité des diverses réactions et qu'un reste de toxicité, si faible soit-il, peut produire des accidents graves, puisque la toxine staphylococcique est un poison violent. La préparation des anastaphylotoxines ne peut être confiée qu'à des spécialistes consciencieux et éprouvés. Par contre, une anatoxine provenant d'une toxine d'une activité faible ou nulle donnera des réactions insignifiantes, mais sera sans valeur thérapeutique.

G. *Résultats obtenus.* — A part les premiers cas que nous avons traités nous-même, nous avons confié l'application de cette thérapeutique à plusieurs cliniciens et dermatologistes qui, en raison de leurs connaissances spéciales, pouvaient juger de la méthode avec une grande sûreté et une stricte objectivité. Que nos collaborateurs, MM. De Munter, P. Leduc, M. Lust, F. Maroy, J. Piérard, R. Poncelet, A. Van de Capelle et P. Van den Houten trouvent ici l'expression de nos vifs remerciements.

Il ne serait pas utile, pensons-nous, d'exposer tous les cas traités, dont on trouvera d'ailleurs la relation détaillée dans les deux préliminaires qui ont précédé ce travail (5), (11).

Nous résumerons plutôt les résultats obtenus et nous donnerons quelques-unes des observa-

tions qui répondent le mieux à l'action habituelle de cette thérapeutique.

Action de la vaccination par l'anastaphylotoxine sur l'évolution des furoncles et des anthrax:

A. *Guérisons.* — Cas aigus : 31 ; cas chroniques, 30. Total : 61.

B. *Améliorations.* — Cas aigus : 1 ; cas chroniques, 8. Total : 9.

C. *Echecs.* — Cas aigus, 4 ; cas chroniques, 4. Total : 8.

D. *Cas incomplets.* — Cas aigus, 0 ; cas chroniques, 2. Total : 2.

Au total 80 cas. Nous avons encore une vingtaine de cas, trop récents toutefois, pour être interprétés.

II. Observations. — 1er cas (*observation XX de la première série*). — Aurel... De V..., 19 ans. En Juillet 1933, furoncles multiples dans la région lombaire, traités d'abord à l'ichtyol et à l'alcool iodé. Fin Septembre, survient une récidive, suivie de deux nouveaux furoncles en Octobre. Traitement à l'anastaphylotoxine. Après une série de 9 injections, de 0 cmc 50, 0 cmc 75 et 1 cmc, les furoncles disparaissent à partir du début de Décembre.

2e cas (*observation XXVI de la première série*). — Ed..., 41 ans. Folliculite chronique staphylococcique de la barbe depuis 1928. En Juillet 1933, surviennent deux furoncles de la face. Huit injections d'anastaphylotoxine les font disparaître, mais le sujet garde une tendance à faire de la folliculite superficielle de la barbe. Nouvelle poussée en Janvier 1934. Nouveau traitement à l'anastaphylotoxine avec des doses de 1 cmc 25 tous les huit jours. Les furoncles se résorbent, sans cicatrice. Revu en Mars 1934, le malade déclare qu'il n'a pas été aussi bien portant depuis des années.

3e cas (*observation II de la deuxième série*). — Furm..., 17 ans. En Septembre 1932, furoncles de la jambe et du bras. En Septembre 1933, suite de furoncles à la jambe. D'Octobre 1933 à Février 1934, un traitement par auto-vaccin provoque une légère amélioration. En Mars 1934, nouvelle poussée. Une dizaine d'injections d'anastaphylotoxine amènent la guérison en Avril. Revu en Mars 1935, le sujet n'a plus présenté de furoncles.

4e cas (*observation VIII de la deuxième série*). — Jules F..., 11 mois. Après une varicelle et de petits furoncles apparus en Avril-Mai 1934, l'enfant présente, le 26 Mai, un abcès anthracoïde à la cuisse. Après une série d'injections de 0 cmc 25, 0 cmc 50, 0 cmc 75 et 1 cmc d'anastaphylotoxine, de deux en deux jours, l'abcès de la cuisse élimine une petite quantité de pus, puis se résorbe. L'enfant n'a plus présenté d'accidents dus au staphylocoque.

5e cas (*observation X de la deuxième série*). — Mme Van der R..., 38 ans. La malade, qui a été traitée en Mars et Juin 1934, pour des furoncles anthracoïdes, reçoit, à partir du 3 Juillet, une série de 7 injections d'anastaphylotoxine, espacées de trois et de quatre jours. Doses: 0 cmc 1 à 0 cmc 6. Revue fin Août, la malade n'a plus présenté de nouveaux furoncles.

6e cas (*observation XLI de la deuxième série*). — Mlle V..., 13 ans 1/2. Furonculose et folliculite du cou, depuis une quinzaine de jours. Une série de 8 injections d'anatoxine staphylococcique, allant de 0 cmc 1 à 0 cmc 9, commencée le 13 Juin 1934, fait disparaître les furoncles. La guérison se maintient.

7e cas (*observation XLIV de la deuxième série*). — César Van L..., 39 ans. Une furonculose, remontant à un an et contractée au Congo belge, traitée, en Août 1934, par 9 injections de 0 cmc 1 à 0 cmc 9 d'anastaphylotoxine, a été grandement améliorée, sans guérison complète toutefois. Ceci parce que le traitement a été, croyons-nous, interrompu prématurément. En Décembre 1934, le malade déclare avoir présenté encore quelques petits furoncles sans importance.

8e cas (*observation XLIX de la deuxième série*). — Mme B..., 44 ans. Une furonculose de la région génitale, datant de quelques mois, est traitée par l'anastaphylotoxine du 16 Novembre 1934 au 21 Janvier 1935, par 12 injections de vaccin allant de 0 cmc 2 à 1 cmc. Réactions vives au début, atténuées ensuite. La guérison a été complète et s'est maintenue après la 12e injection.

9e cas (*observation XXVII de la première série, reprise sous l'observation II de la deuxième série*). — Mlle L. St..., 20 ans. En Août 1933, un traitement à l'anastaphylotoxine amène, après 5 ou 6 injections, la disparition d'une furonculose vieille de trois ans. Celle-ci reparaît toutefois six mois plus tard; mais elle est éliminée définitivement après un second traitement d'une injection par semaine, pendant deux mois. La guérison s'est maintenue.

10e cas (*nouvelle observation*). Mlle Cl..., 4 ans. Une furonculose extrêmement rebelle, datant de 1929, est traitée à l'anastaphylotoxine, en pleine évolution, en Novembre 1933. Une série de 7 injections arrête la poussée du moment. Deux petits furoncles apparaissent en Janvier et Février 1934 et deux gros furoncles en Août 1934. Le traitement est repris et maintenu par une injection d'anastaphylotoxine tous les trois mois. Depuis lors, la patiente n'a plus présenté de nouveaux furoncles.

*
* *

De ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure, d'une manière générale, que, sous l'action du traitement, l'évolution des furoncles est favorablement influencée : la maturation et la suppuration sont activées, la dessiccation est rapide. Les furoncles ultérieurs n'arrivent pas à suppuration et disparaissent définitivement. Dans les cas de récidive, après guérison apparente, deux injections de rappel ont suffi pour arrêter la reprise des symptômes.

Ce n'est qu'ultérieurement, lorsque le recul sera suffisant, que l'on pourra juger du résultat éloigné de la méthode.

I. *Spécificité de l'anastaphylotoxine dans le traitement des staphylococcies.* — La question qui vient tout naturellement à l'esprit après la constatation des succès thérapeutiques indiscutables de cette méthode est celle de la spécificité.

Sans doute, avons-nous déjà relevé quelques indices permettant de penser à une action propre de l'anatoxine staphylococcique sur l'évolution favorable des staphylococcies; mais ces indices résistent-ils au crible de la critique?

Il nous paraît prématuré de répondre d'une façon formelle à cette question.

Taux d'antitoxine staphylococcique avant et après le traitement par l'anastaphylotoxine, indiqué en unités internationales:

NOMBRE de sujets traités	AVANT traitement Nombre d'unités	NOMBRE d'injections	APRÈS traitement Nombre d'unités
Van de V...	+ de 0,3 et — de 0,8	5	+ de 0,3
Jans...	+ de 0,8	6	+ de 1,5
Furn...	+ de 0,3 et — de 0,8	6	+ de 1,5
Mlle Cl...	+ de 0,3	10	+ de 3
Wal...	+ de 0,15 et — de 0,3	10	+ de 1,5
De Ko...	+ de 0,8 et — de 1,5	5	+ de 6

Que le traitement par l'anastaphylotoxine augmente toujours, parfois même d'une façon très notable, le taux d'antitoxine staphylococcique dans le sang du sujet traité, cela nous paraît hors de doute. Le fait a été confirmé par de nombreux auteurs; les quelques chiffres du tableau ci-dessous en fournissent une nouvelle démonstration.

Mais rien ne prouve que l'augmentation du taux d'antitoxine dans le sang soit la cause de l'amélioration constatée et il nous paraît actuellement difficile d'expliquer l'action de l'antitoxine sur des manifestations staphylococciques, dues à des germes dépourvus de pouvoir toxique *in vitro*.

Le mécanisme d'action de l'anastaphylotoxine reste donc encore assez obscur et, en attendant de pouvoir en affirmer ou en infirmer la spécificité, bornons-nous à en constater les heureux effets.

Résultats obtenus par d'autres auteurs.

Nous l'avons dit précédemment, c'est à C. E. Dolman (6) que l'on doit la première relation du traitement des staphylococcies par l'anatoxine staphylococcique. Cet auteur a d'abord traité 28 cas, notamment 16 furonculoses rebelles, 6 acnés et furonculoses de l'adolescent, au moyen de doses de 0,5 cmc, progressivement augmentées. Il a constaté l'amélioration rapide, suivie de guérison, en corrélation avec une augmentation de l'antitoxine staphylococcique du sérum sanguin.

Tout récemment, le même auteur (43) a apporté une nouvelle contribution en faveur de la méthode, portant sur 306 cas, graves et bénins, et, comme précédemment, il a constaté les heureux effets du traitement sur les furonculoses, même rebelles aux autres thérapeutiques.

J. I. Connor et Margot Mc Kie (7) ont également traité 36 cas de staphylococcies, notamment des sycosis de la barbe, des furonculoses, abcès, etc., au moyen de l'anatoxine staphylococcique, administrée en injections, par séries de 4 à 30. Sur 17 sycosis de la barbe, 9 guérisons ont été obtenues et 8 améliorations; sur 19 furonculoses, anthrax, etc., 16 guérisons et 2 améliorations.

H. J. Parish, A. O. Meara et W. Clarck (8) rapportent, à leur tour, 7 cas de furonculose traités favorablement par les injections de vaccin.

De son côté, Travassos a constaté, dans des cas de furonculose et d'acnés nodulaires, une augmentation du taux de l'antitoxine staphylococcique, sous l'influence du traitement. Les résultats cliniques de ces observations ne nous sont pas encore connus.

Enfin, D. S. Murray (10) a publié récemment une série de 116 cas, traités avantageusement par l'anatoxine.

A côté de ces succès, il faut signaler l'échec quasi complet qu'ont enregistré J. Kindel et M. J. Costello (44), ainsi que T. H. Cornbleet et H. Rattner (45). Les premiers ont essayé le traitement chez 75 patients, dont 44 seulement ont reçu une dose totale minimum de 2 cmc d'anatoxine. La dose moyenne a été de 65 cmc.; la dose minima, de 15,5 cmc.

Ces derniers auteurs dénient donc à cette thérapeutique une action favorable quelconque.

Pour expliquer cette différence essentielle entre leurs résultats et ceux des auteurs précédemment cités, y compris les nôtres, nous ferons remarquer, avec C. E. Dolman (46), que J. Kindel, Th. Cornbleet et leurs collaborateurs n'ont utilisé qu'une seule souche de staphylocoques pour la préparation de leur filtrat toxique et qu'ils n'ont pas vérifié, par des essais sur l'animal, si leur anastaphylotoxine possédait un pouvoir antigénique suffisamment élevé.

Or, ceux qui ont préparé des toxines staphy-

lococciques savent à quelles difficultés on se heurte pour obtenir des filtrats très actifs.

Personnellement, nous avons examiné plus de 90 souches avant d'en trouver une qui fût vraiment toxigène.

Celle-ci choisie, il faut encore sélectionner judicieusement les différents lots de toxines qui, malgré l'unicité de la souche, montrent encore entre elles de grands écarts dans leur activité, enfin, la transformation de la toxine en anatoxine exige une attention spéciale.

La préparation d'une bonne anastaphylotoxine reste un travail délicat et il n'est pas étonnant de lire que certains auteurs ont enregistré des échecs dans l'application de cette thérapeutique. S'ils n'ont pas apporté tout leur soin à la préparation de l'antigène, ces échecs mêmes ne sont-ils pas un argument en plus en faveur de la spécificité du vaccin ?

En tout cas, les résultats de Dolman, Connor, Parish, Murray et les nôtres qui forment avec ceux que publient ici même G. Ramon, A. Bocage, R. Richou et P. Mercier (47) un ensemble de plus de 600 cas, sont particulièrement démonstratifs de l'influence favorable qu'exerce cette vaccination sur les staphylococcies.

Le fait de trouver, chez des auteurs différents, ayant travaillé une question nouvelle, sans directive préalable et dans des conditions forcément différentes, un parallélisme parfait dans les constatations et dans les résultats, renforce singulièrement l'idée que cette thérapeutique repose sur des faits bien établis et qu'elle mérite dès maintenant de retenir l'attention du Corps médical.

CONCLUSIONS.

Nos observations personnelles, jointes à celles des auteurs qui se sont occupés de la question, permettent de croire que le traitement par l'anatoxine des différentes affections à staphylocoques et particulièrement de la furonculose en provoque, dans un grand nombre de cas, la guérison ou tout au moins l'amélioration. On est actuellement en droit de penser que cette vaccinothérapie présente une supériorité manifeste sur tous les autres traitements ou vaccins préconisés jusqu'ici, pour la thérapeutique de ces affections.

(Laboratoire Central de l'Administration de l'Hygiène à Bruxelles.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. WALBUM : *Bioch. Zeit.*, 1922, Vol. 1929, p. 369.
(2) F. M. BURNET : *Journ. of path. a. Bact.*, n° 32, 1929, p. 717 ; n° 33, 1930, p. 1 ; n° 34, 1931, p. 471 et 759 ; n° 35, 1932, p. 477.
(3) O. GENGOU : *Arch. intern. Med. Exp.*, t. **4**, 1930, p. 633, t. **6**, 1931, p. 211 ; *Ann. Inst. Past.*, t. **48**, 1932, p. 19 et 135.
(4) P. NÉLIS : *C. R. S. B.*, t. **113**, 1933, p. 1157.
(5) P. NÉLIS et J. PIÉRARD : *Rev. Belge des Scienc. Méd.*, t. **6**, 1934, p. 257.
(6) C. E. DOLMAN : *J. A. M. A.*, t. **100**, 1933, p. 1007.
(7) J. I. CONNOR et MARGOT MC KIE : *Brit. Journ. dermat. a. Syph.*, t. **46**, 1934, p. 20.
(8) H. J. PARISH, A. O. MEARA, H. M. CLARK: *The Lancet*, t. **226**, 1934, p. 1054.
(9) J. TRAVASSOS : *Mémorias do Int. Butantam*, t. **8**, 1933-1934, p. 237.
(10) D. S. MURRAY : *The Lancet*, t. **1**, 1935, p. 303.
(11) P. NÉLIS, J. PIÉRARD et F. DE MUNTER : *Rev. Belge Scienc. Méd.*, n° 7, 1935.
(12) J. DENYS et H. VANDEVELDE : *La cellule*, t. **11**, 1895, p. 357.
(13) M. NICOLLE : *C. R. S. B.*, 1897.
(14) VON LINGELSHEIM : 1900.
(15) KRAUS et CLAIRMONT : *Wien. klin. Woch.*, 1900 et 1901.
(16) NEISSER et WECHSBERG : *Zeit. f. Hyg.*, t. **36**, 1901.
(17) SANDERS : *Hand. der path. Microb.*, t. **3**, 1906, p. 126.
(18) KRAUS et PRIBRAM : *Wien. Woch*, n° 39, 1905 ; n° 17, 1906.
(19) M. J.-DUMAS : *Ann. Inst. Pasteur*, t. **28**, 1914, p. 213.
(20) M. NICOLLE et E. SÉZARY : *Ann. Inst. Past.*, t. **28**, 1914, p. 219.
(21) JULIA PARKER : *Journ. of. Exp. Med.*, t. **11**, 1924, p. 761.
(22) F. M. BURNET et M. FREEMAN : *Journ. of Path. a. Bact.*, t. **35**, 1932, p. 477.
(23) F. M. BURNET et C. H. KELLAWAY : *M. J. of Austr.*, n° 2, 1930, p. 325.
(24) PILOT et A. FREMOW : *J. A. M. A.*, t. **89**, 1927, p. 939.
(25) H. GROSS : *Klin. Woch.*, 1929, p. 1079 ; *Zeitsch. f. Hyg. in inf. Krankh.*, n° 109, 1929, p. 479 ; n° 73, 1934, p. 14 ; *Zentr. f. Bakt* (Abt. I), t. **115**, 1930, p. 367 ; t. **122**, 1931, p. 359 ; *Zeitsch f. Imm.*, t. **79**, 1933, p. 163.
(26) P. N. PAUTON et F. C. O. VALENTINE : *The Lancet*, t. **1**, 1930, p. 506.
(27) JUL. PARKER et A. GUNTHER : *Journ. of Exp. Med.*, t. **54**, n° 3, 1931, p. 315.
(28) H. J. PARISH et W. M. H. CLARK : *Journ. of Path. a. Bact.*, t. **35**, 1932, p. 251.
(29) C. E. DOLMAN : *Canad. Publ. Hea. Journ.*, n° 23, 1932 ; *Stud. from the Conn. Lab. Toronto*, t. **5**, 1931-1932, p. 309.
(30) J. TRAVASSOS : *C. R. S. B.*, t. **114**, 1933, p. 369 et 371 ; t. **117**, 1934, p. 717.
(31) G. REMÉ : *Monat. f. Kinder*, n° 48, 1930, p. 70 ; *Zeitschr. f. Imm. u. Exp. Ther.*, n° 69, 1930, p. 25.
(32) P. NÉLIS : *C. R. S. B.*, t. **114**, 1933, p. 598 ; t. **117**, 1934, p. 756 ; t. **118**, 1935, p. 212 ; *Ann. Inst. Past.*, t. **52**, 1934, p. 597.
(33) P. NÉLIS et J. J. BOUCKAERT : *C. R. S. B.*, t. **113**, 1933, p. 7.
(34) P. NÉLIS et E. PICARD : *C. R. S. B.*, t. **113**, 1933, p. 1321.
(35) P. NÉLIS et H. BONNET : *C. R. S. B.*, t. **118**, 1935, p. 136 ; H. BONNET et P. NÉLIS : *C. R. S. B.*, t. **117**, 1934, p. 866.
(36) P. NÉLIS et F. PONCELET : *C. R. S. B.*, t. **118**, 1935, p. 312.
(37) G. RAMON, P. NÉLIS et RICHOU : *C. R. S. B.*, t. **118**, 1935, p. 738.
(38) P. NÉLIS : *C. R. S. B.*, t. **118**, 1935, p. 1384 ; *Rev. d'immunol.*, t. **1**, n° 2, p. 152.
(39) G. RAMON : *C. R. S. B.*, t. **112**, 1933, p. 8.
(40) H. BONNET et ST.-THIEFFRY : *C. R. S. B.*, t. **118**, 1935, p. 1088.
(41) F. HARTLEY et MARGARET LLEWELLYN SMITH : *Bull. Trimestr. de l'org. d'hyg. de la S. D. N.*, Janvier 1935 (Numéro spécial), p. 110.
(42) G. RAMON et P. NÉLIS : *C. R. S. B.*, t. **116**, 1934, p. 1260.
(43) C. E. DOLMAN : *The Lancet*, Vol. **228**, 1935, p. 306.
(44) J. KINDEL et M. J. COSTELLO : *J. A. M. A*, t. **102**, 1934, p. 1287.
(45) TH. CORNBLEET et H. RATTNER : *J. A. M. A.*, t. **102**, 1934, p. 1780.
(46) C. E. DOLMAN : *J. A. M. A.*, t. **102**, 1934, p. 1699.
(47) G. RAMON, A. BOCAGE, R. RICHOU et P. MERCIER : *La Presse Médicale*, ce numéro.

XLI^E CONGRÈS ITALIEN DE CHIRURGIE

(Rome, 17-20 Octobre 1934.)

Tenu sous la présidence du professeur ALESSANDRI *(Rome), le Congrès italien de 1934 avait mis, à son ordre du jour, en dehors des communications particulières, les deux questions suivantes :* les bronchectasies *et* la chirurgie du côlon.

A. — Les bronchectasies.

Cette question, essentiellement médico-chirurgicale, plus médicale même que chirurgicale, bien que mise à l'ordre du jour d'un congrès de chirurgie, a été le morceau de résistance de cette assemblée. Cinq copieux rapports et une longue discussion ont occupé deux séances entières. Afin d'en extraire plus facilement la quintessence, nous suivrons l'ordre normal des chapitres pathologiques, en intercalant dans chacun les différentes opinions émises au cours de la discussion.

I. ***Etiologie et pathogénie.*** — M. **Omodei-Zorini** (Rome), rapporteur pour la partie médicale, divise les bronchectasies en congénitales (rares) et acquises (fréquentes). — Il considère même comme douteux le rôle prédisposant d'une malformation congénitale sur le développement d'une bronchectasie acquise. Pour lui le facteur capital est l'élément infectieux : foyer de broncho-pneumonie à point de départ muqueux avec altération progressive de toutes les tuniques des bronches de dedans en dehors. Sur ce terrain affaibli et préparé, interviendront secondairement les facteurs mécaniques amenant la dilatation par « traction » ou « pulsion », lésions que fixera finalement le développement d'une sclérose péri-bronchique. Plus rarement ce dernier phénomène peut être le point de départ des lésions lorsque l'infection première est d'origine pleurale. Toutes les autres causes invoquées (tuberculose, syphilis, sténose bronchique par corps étranger ou tumeur, etc.) jouent un rôle très secondaire. Omodei-Zorini considère le facteur broncho-pulmonaire d'une importance telle qu'il propose même pour les bronchectasies la dénomination, à son avis préférable, de bronchites chroniques bronchectasiques.

— M. **Luisada** (Naples), tout en admettant le rôle de l'infection, croit à l'importance prédisposante d'un trouble fonctionnel primitif de la paroi bronchique, trouble qui peut lui-même relever de causes diverses, dont la principale est l'inflammation chronique des tuniques musculaires. Tout comme le rapporteur d'ailleurs, il reste sceptique sur les formes congénitales et les distingue nettement des formes « prédisposantes ».

— M. **Carpi** (Milan) fait également jouer un rôle important aux altérations des parois bronchiques, modifiant la contractilité, facilitant la rétention des sécrétions et par suite l'infection.

— M. **Benedetti** (Bologne), étudiant 23 cas personnels, partage l'avis du rapporteur sur le rôle des infections bronchiques. Il rapporte toutefois un cas très net d'origine syphilitique.

— M. **Cannavo** (Palerme) admet l'origine infectieuse, mais pense qu'il faut faire une place assez importante à la spirochétose, dont il a observé d'assez nombreux cas en Sicile. Cette lésion se caractériserait d'ailleurs, d'après lui, par des images radiographiques tout à fait typiques en « cosses de haricots ».

— M. **Micheli** (Turin) croit qu'il est très difficile de résoudre la question. Les opinions des différents auteurs lui paraissent en effet souvent contradictoires. L'infection n'a peut-être pas le rôle de premier plan que lui donne le rapporteur. Les altérations de la musculature bronchique signalées par Carpi et Luisada ont vraisemblablement un rôle prédisposant qui pourrait permettre de parler d'une « diathèse bronchectasique ». La broncho-pneumonie n'est d'ailleurs pas constante dans les anamnèses, et d'autre part cela n'explique pas la bilatéralité des lésions. Enfin, comme nous le verrons plus loin, le rapporteur chirurgical Alessandri, contrairement à Omodei-Zorini, croit à la fréquence plus grande de la bronchectasie congénitale.

— M. **Cesa Bianchi** (Milan) insiste aussi sur ces contradictions. A son avis, Omodei-Zorini fait jouer un rôle trop grand à l'infection de dedans en dehors, avec altération primitive des cils vibratiles, rétention, etc. L'infection de dehors en dedans, commençant dans la paroi bronchique même, lui paraît devoir être au moins aussi fréquemment invoquée. Mais tandis que Carpi et Micheli en placent l'origine dans la fibre musculaire, Cesa Bianchi croit que le point de départ est dans la tunique élastique et rapproche cette lésion de la méso-artérite.

II. ***Etude clinique.*** — Le rapporteur, **Omodei-Zorini** distingue des formes confluentes et des formes larvées.

Les premières se caractérisent par un catarrhe chronique avec bon état général, expectoration abondante, petites vomiques fétides et hémoptoïques, donnant à l'examen stéthoscopique des signes cavitaires à siège fixe, avec prédilection pour le lobe inférieur gauche, signes souvent masqués par un état emphysémateux ou de la pachypleurite adhésive. Anatomiquement, ces formes s'accompagnent d'une importante participation du tissu pulmonaire.

Les formes larvées sont des bronchectasies en miniature, se développant dans les bases pulmonaires, avec des signes de bronchite capillaire limitée, sans signes cavitaires, s'accompagnant d'hémoptysies qui rendent souvent le diagnostic difficile avec la tuberculose hémoptoïque abortive et les bronchites hémorragiques.

Circonscrites et bien drainées, les formes larvées troublent peu l'état général et entraînent seulement une certaine diminution de la capacité respiratoire.

L'extension, l'évolution vers la forme confluente, la participation pulmonaire, et surtout l'obstacle au drainage, les abcès, la gangrène, etc., sont les complications à redouter et qui modifient du tout au tout le pronostic, longtemps compatible avec la vie de travail, tant que le drainage reste assuré.

Le diagnostic ne peut être précisé d'ailleurs que par la radioscopie et l'examen bronchoscopique.

III. ***Diagnostic radiologique.*** — M. **Vallebona** (Gênes), rapporteur, rappelle les progrès de la radiographie, surtout depuis 1922, date où la bronchographie donne une impulsion nouvelle à la méthode qui va dès lors se perfectionnant rapidement. Il étudie ensuite la technique proprement dite en insistant sur l'utilité de la stéréo-radiographie qui permet d'éviter la superposition des ombres et de bien préciser un point donné. La radiographie peut encore s'aider de moyens de contrôle tels que le pneumothorax, l'angiopneumographie, etc.

Les perfectionnements de la bronchographie auxquels ont largement contribué les auteurs italiens ont permis une étude précise de l'anatomie de l'arbre bronchique normal, de sa contractilité, de sa motilité, toutes notions indispensables si l'on veut interpréter correctement les images pathologiques observées dans les bronchectasies. Les plus typiques de celles-ci forment de multiples cercles interférents, visibles sur la radiographie simple et pouvant prêter à confusion avec certaines images cavitaires, en particulier les grands kystes congénitaux du poumon. La bronchographie peut aussi faciliter le diagnostic des bronchectasies avec lésions pleurales ou pulmonaires associées, secondaires en général à la lésion bronchique, mais parfois aussi initiales. Par des épreuves prises de temps en temps, on peut arriver à suivre l'évolution de ces diverses lésions.

Il y a donc là une méthode de diagnostic très précieuse et qu'il importe de perfectionner de jour en jour.

— M. **Maragliano** (Gênes) fait toutefois quelques réserves sur l'utilisation des injections lipiodolées qui, à son avis, ne sont pas toujours anodines. Il préfère, si possible, employer la radiographie simple, aujourd'hui assez perfectionnée pour donner des résultats très importants.

IV. ***Diagnostic bronchoscopique.*** — M. **Lasagna** (Parme), rapporteur, rappelle les différents types de bronchoscopes utilisés et donne la préférence aux appareils d'Orlandini et de Jackson. L'anesthésie locale par blocage du larynx est généralement suffisante pour un bon examen. Il faut avoir soin de bien aspirer d'abord les sécrétions pathologiques pour y voir nettement. Ainsi pratiquée, la bronchoscopie permet de reconnaître 4 types de bronchectasies : 1° par infection venue des voies respiratoires supérieures ou des sinus; 2° par altération des parois bronchiques ou des tissus péribronchiques; 3° par sténose due à un corps étranger ou une tumeur. Seule, la bronchoscopie peut ici préciser le siège, la nature de l'obstacle et permettre souvent son exérèse; 4° par rétention de sécrétions, dont l'examen direct permet de préciser la nature ainsi que l'état de la muqueuse bronchique. La bronchoscopie, alliée à la radiographie et à l'étude clinique, facilite considérablement le diagnostic avec les abcès, la tuberculose, la bronchite chronique, l'asthme.

— M. **Alberti** (Brescia), tout en reconnaissant l'utilité de la bronchoscopie, la considère comme un procédé d'exception; d'accord avec Maragliano et Vallebona, il estime que dans la majorité des cas, la bronchographie simple donne, avec les méthodes actuelles, des éléments très suffisants de diagnostic, sans même utiliser le lipiodol.

V. ***Thérapeutique.*** — Presque tous les orateurs ont pris part à la discussion de cet important chapitre. Deux rapports ont été présentés: l'un sur le traitement direct par bronchoscopie, l'autre sur le traitement chirurgical.

a) ***Traitement par voie bronchoscopique.*** — M. **Peroni** (Milan), rapporteur. Après un rappel historique et pathogénique, dans lequel il se montre partisan de la théorie faisant de l'affaiblissement de la musculature bronchique l'élément primordial de la lésion, Peroni croit la thérapeutique par action directe très indiquée dans la plupart des formes de bronchectasies.

Tout d'abord, dans les sténoses par obstacle (corps étranger ou tumeur), cette méthode permet l'ablation du corps obstruant, le traitement local de la tumeur, le traitement préventif des complications. Dans les bronchectasies aiguës et récidivantes, elle favorise le drainage bronchique, diminue la stase et combat ainsi la principale cause de prolongation des lésions et d'affaiblissement des parois bronchiques. Dans les formes graves enfin, on peut, grâce à des aspirations périodiques, lutter efficacement contre les rétentions fétides, qui sont un facteur d'aggravation de l'état général. Grâce à ces évacuations répétées, bien des malades voient leur état s'améliorer au point de pouvoir reprendre une vie active. On ne peut évidemment pas espérer par cette méthode obtenir un affaiblissement des cavités dilatées et seules les thérapeutiques chirurgicales peuvent arriver à cette fin. Il n'en reste pas moins à la méthode bronchoscopique une place très importante dans le difficile traitement de cette grave maladie.

b) ***Traitement chirurgical.*** — M. **Alessandri** (Rome), rapporteur, se cantonne exclusivement dans l'étude des indications chirurgicales. Toutefois, étant donnée l'importance des bases pathogéniques, il rappelle tout d'abord son opinion personnelle. Contrairement au rapporteur médical Omodei-Zorini, il considère que les bronchectasies *congénitales* sont de beaucoup les plus fréquentes, d'accord en cela avec l'école de Sauerbruch. Viennent ensuite les bronchectasies développées à la faveur de lésions congénitales, puis celles qui ont pour origine une sténose par tumeur, corps étranger, etc. Les bronchectasies acquises, secondaires à des affections pleuro-pulmonaires, que l'on croyait les plus fréquentes, sont en réalité pour Alessandri beaucoup plus rares et d'intérêt chirurgical moindre, car elles se prêtent mal à une cure radicale. Après un rappel de diagnostic et avant d'aborder l'étude chirurgicale proprement dite, A. tient encore à bien insister sur la nécessité d'une étroite collaboration entre la clinique, la radiographie et la bronchoscopie. Dans bien des cas, le traitement bronchoscopique avec évacuation des sécrétions est indispensable pour bien préparer le terrain à une intervention.

Les opérations proposées pour lutter contre la bronchectasie sont : la collapsothérapie, la pneumotomie, la pneumectomie partielle, la lobectomie.

La collapsothérapie (abstraction faite du pneumothorax que l'auteur n'étudie pas) a donné sous ses 3 formes (phrénicectomie, thoracoplastie et plombage) des résultats satisfaisants dans les formes limitées et précoces. Elle est également indiquée comme premier temps d'opérations plus importantes.

La pneumotomie, ou plus exactement la pneumectomie partielle progressive, est l'opération de choix dans les formes suppurées presque toujours diffuses à type d'abcès gangreneux multiples. Elle se présente souvent avec un véritable caractère d'urgence, et permet, malgré sa gravité, de sauver encore un nombre important de malades fatalement condamnés.

A. étudie ensuite en détails la série des recherches expérimentales et cliniques qui ont abouti à l'élaboration technique de la lobectomie. Il lui semble difficile de pouvoir conclure à l'heure actuelle en faveur de l'une ou l'autre des méthodes expérimentées : lobectomie en un ou plusieurs temps. La première, préconisée par Lilienthal, puis abandonnée pour sa trop grande mortalité, reprise ensuite avec des perfectionnements techniques par Brunn, Roberts, Edwards, etc., donne une mortalité de près de 9 pour 100 (4 morts sur 45 cas). La lobectomie en plusieurs temps, avec isolement préalable du poumon et formation d'adhérences, préconisée par Sauerbruch, donne 10 1/2 pour 100 de mortalité (6 morts sur 57 cas).

Enfin dans les cas très graves, compliqués de suppuration, la destruction progressive au thermocautère (Graham) reste la dernière ressource. La mortalité s'est d'ailleurs abaissée de moitié dans ces cas désespérés (25 pour 100 au lieu de 50 pour 100 antérieurement).

Discussion.

— M. **Omodei-Zorini,** rapporteur médical, estime inutile une thérapeutique active dans les formes larvées, non hémoptoïques, ainsi que dans les formes confluentes qui se drainent bien et permettent une existence active. On se bornera à diminuer les sécrétions bronchiques et l'activité bactérienne par des moyens purement médicaux.

Trois méthodes seront à utiliser dans les autres cas : méthode mécanique, par aspiration bronchoscopique, méthode anti-infectieuse, par injection endo-bronchique de balsamiques, de salvarsan, d'alcool, de thiocol, etc. (bronchoscopothérapie).

Méthode directe, comprenant le pneumothorax et les interventions chirurgicales.

Envisageant ici seulement le pneumothorax artificiel, Omodei-Zorini estime qu'il peut donner de bons résultats, mais seulement dans les cas bien déterminés de bronchectasie unilatérale. Les échecs sont dus le plus souvent aux adhérences pleurales ou à une sténose de la bronche de drainage. Les formes infantiles, plus souples, sont les plus justiciables de ce traitement.

— M. **Carpi** (Milan) croit aussi à l'efficacité du pneumothorax dans certaines formes bien limitées, ainsi que dans les bronchectasies s'accompagnant de bronchorragie. Il en rapporte quelques cas personnels très encourageants, eu égard à la gravité de cette complication.

— M. **Micheli** (Turin), tout en reconnaissant les possibilités actuelles de la chirurgie, estime que les indications et les résultats sont encore bien aléatoires et qu'il ne faut pas abandonner les méthodes simples parmi lesquelles il donne la préférence aux balsamiques par voie sous-cutanée, la voie bronchique ne lui paraissant pas anodine, aux injections intra-veineuses d'alcool et surtout à la vaccinothérapie.

— M. **Varisco** (Udine) estime que la collapsothérapie doit garder dans la thérapeutique une place importante. Le pneumothorax ne doit pas être regardé comme un simple palliatif, car il peut être curatif dans bien des cas. Pour sa part, Varisco a observé par ce seul moyen, répété de distance en distance, pendant longtemps, des guérisons complètes dont certaines remontent à 4 ou 5 ans.

On obtient en effet, par une thérapeutique prolongée et bien conduite, une véritable exclusion par fibrose péribronchique qui fixe définitivement la lésion en position de collapsus.

— M. **Marcora** (Milan) met en garde contre l'emploi de la phrénicectomie qui, d'après lui, non seulement ne donne pas de résultats, mais peut être la cause indirecte de complications, car elle n'entraîne pas d'affaissement des bronches et elle favorise la rétention des sécrétions septiques.

— M. **Lusena** (Brescia) fait un chaud plaidoyer en faveur de la bronchoscopothérapie qu'il considère comme la méthode de choix.

— M. **Alberti** (Brescia), tout en faisant des réserves comme nous l'avons vu, sur la bronchoscopie en tant que méthode de diagnostic, la considère par contre comme excellente au point de vue thérapeutique. En tout état de cause, il préconise les injections par ponction intercricoïdothyroïdienne si l'on ne dispose pas d'un spécialiste, auquel cas il faudrait bien entendu préférer la voie transglottique ou mieux la voie transnasale.

— M. **Pietrantoni** (Brescia), se basant sur plus de 500 observations personnelles, est lui aussi un chaud partisan de la méthode bronchoscopique. Il préconise l'aspiration simple dans les formes aiguës, l'aspiration suivie de larges lavages dans les formes chroniques et récidivantes.

— M. **Sabattini** (Sassari) estime que les moyens purement médicaux n'ont peut-être pas été estimés à leur juste valeur, d'autant qu'il est des formes diffuses sur lesquelles la chirurgie n'a guère de prises. Pour sa part, il a toujours obtenu de bons résultats avec les balsamiques et surtout avec le salvarsan, d'où il conclut que la syphilis héréditaire ou latente joue peut-être dans la genèse des bronchectasies un rôle plus important qu'on ne le croit.

— M. **Cantani** (Naples) préconise la combinaison du pneumothorax avec la phrénicectomie pour éviter la rupture d'un abcès dans la plèvre. L'emploi de l'huile goménolée à 20 pour 100 avec l'appareil de Forlanini lui a donné également de bons résultats.

— M. **Bianchi** (Milan) fait une critique serrée de toutes les thérapeutiques proposées et arrive à cette conclusion que toutes, y compris la bronchoscopothérapie et la collapsothérapie, ont donné d'indiscutables améliorations, mais n'ont jamais fait que stabiliser la lésion à un stade compatible avec une vie active, sans donner de véritables guérisons radicales. Seule, à son avis, est capable d'atteindre ce but, la chirurgie d'exérèse, c'est-à-dire la lobectomie. Aussi forme-t-il le vœu de voir les chirurgiens italiens persévérer dans cette voie, pour rejoindre leurs devanciers allemands et américains.

— M. **von Kohler** (Genève) préconise pour certains cas inopérables la radiothérapie par ondes courtes. Il en relate 4 cas personnels avec 3 succès.

— M. **Fasiani** (Padoue) reconnaît la modicité actuelle du bagage chirurgical italien, due tout d'abord à la rareté des cas vraiment opérables et d'autre part à la crainte qu'ont encore les médecins de la gravité de la chirurgie vraiment curative, c'est-à-dire de la lobectomie, malgré les beaux succès déjà enregistrés à l'étranger.

Pour sa part l'auteur a, en 6 ans, observé 20 bronchectasies dont 10 seulement opérées : 2 phrénicectomies, 6 thoracoplasties, 2 pneumolyses extra-pleurales. Tous ces malades ont été nettement améliorés avec résultats datant de 2 à 4 ans, sauf 1 mort après thoracoplastie.

— M. **Chiasserini** (Rome) apporte une statistique personnelle de 7 cas. Chez tous, la phrénicectomie pratiquée comme premier temps donna peu de résultats, sauf chez 2 enfants. Les 5 autres malades furent traités 2 par la thoracoplastie, 3 par la lobectomie.

La thoracoplastie a donné 1 mort par inondation du poumon sain, 1 amélioration légère avec persistance d'expectoration abondante et présence d'une caverne communiquant largement avec les bronches.

Des 3 lobectomies : 1 lobectomie inférieure du poumon gauche, après échec de thoracoplastie, mort 1 an après d'abcès du cerveau. 1 autre, avec adhérences diaphragmatiques étendues, mort au 7e jour par infection du côté opposé. 1 troisième chez un sujet traité depuis 3 ans sans succès malgré une thoracectomie très étendue. Guérison par exérèse du lobe malade par la méthode de Graham.

De sa courte expérience, Chiasserini conclut à la supériorité de la lobectomie en un ou deux temps, mais avec la nécessité d'une évacuation pré-opératoire du contenu purulent des bronches pour éviter l'inondation du poumon sain.

B. — La chirurgie du côlon (Tumeurs, kystes et appendice exceptés).

M. L. **Dominici** (Pérouse), rapporteur, étudie successivement :

a) Les malformations, en général, sans distinguer les congénitales des acquises, vu les incertitudes qui règnent encore touchant leur pathogénie et leur mode de production. Pour chacune d'elles, il fait une revue anatomo-clinique destinée à établir des bases thérapeutiques précises.

Les *adhérences* doivent être traitées médicalement d'abord et, en cas d'échec, parmi les nombreuses méthodes chirurgicales préconisées, Dominici donne la préférence à la colectomie partielle.

Le *mégacolon*, souvent dû à un déséquilibre sympathique, peut souvent bénéficier de la sympathectomie lombaire. En cas d'échec, colectomie en un ou deux temps.

Le *dolichocolon* n'est justiciable de la colectomie que si le traitement médical sévère et prolongé n'a rien donné.

Les *sténoses* enfin peuvent se traiter par entéroplastie, sauf les tuberculeuses justiciables, suivant leur étendue, d'exérèse ou d'anastomose de dérivation.

b) La stase intestinale chronique n'est le plus souvent pas justiciable de la chirurgie, tout au moins dans ses formes purement fonctionnelles dont la pathogénie reste encore si obscure. Lorsque la gravité de la situation, l'échec d'un traitement médical bien conduit pendant longtemps, justifient une intervention, D. estime que l'opération de choix est l'hémicolectomie droite en un temps.

c) Les traumatismes du côlon nécessitent toujours l'intervention. Le pronostic est d'autant plus grave qu'il y a des lésions associées. Un chapitre spécial est consacré aux plaies recto-coliques par éclatement (air comprimé) et par empalement.

d) Les colites, au point de vue chirurgical, peuvent ainsi se schématiser. Formes aiguës avec réaction péritonéale : traitement médical et exceptionnellement, dans les cas très graves, appendicostomie ou mieux anus cæcal. Formes chroniques : indications plus fréquentes, mêmes interventions, mais nécessité de continuer longtemps le traitement médical (jusqu'à 2 ans) en faisant de larges lavages par l'orifice de la typhlostomie. Dans les formes trop rebelles, les anastomoses ou la résection en plusieurs temps peuvent être parfois indiquées.

e) La tuberculose n'est pas chirurgicale dans sa forme ulcéreuse ; dans sa forme à lésions localisées multiples, on peut tenter l'iléo-sigmoïdostomie ou, si celle-ci est impossible, se borner à une typhlostomie. La forme entéro-péritonéale permet rarement l'exérèse ; il faut se borner à une intervention de dérivation. La vraie forme chirurgicale, justiciable de la résection en un ou deux temps, est la tuberculose hypertrophique localisée.

f) Les diverticules, mal connus au point de vue pathogénique, ne sont souvent justiciables de la chirurgie que dans les cas d'inflammation ou de perforation. La résection segmentaire est préférable à la réduction dans la lumière avec suture. Cette dernière peut en effet devenir le point de départ d'une invagination colo-colique.

g) Le volvulus peut être détordu, mais il est préférable, pour éviter de fréquentes récidives, de faire la résection en un seul temps.

h) L'invagination, dont on ne doit pas tenter la réduction au delà de la 24e heure, sera justiciable de la résection en un temps, mais avec pronostic très réservé.

i) La polypose sera traitée suivant sa cause, et seulement si elle est bien localisée : traitement spécifique pour les p. parasitaires, dérivations et grands lavages dans les p. inflammatoires, exérèses ou électro-coagulation dans les p. dites essentielles.

A la fin de son rapport, D. donne des détails de technique sur les principales opérations préconisées, en insistant sur la sympathectomie lombaire, intervention plus récente et moins bien connue encore.

Dans la discussion du rapport, nous retiendrons les interventions de :

— M. **Caucci** (Ancône) qui étudie les indications des principales opérations se pratiquant sur le côlon.

a) Libération d'adhérences. — A faire avec prudence et seulement s'il y a trouble fonctionnel ou obstacle mécanique. Il est inutile de reséquer des adhérences molles et indolores, qui risqueraient de se reproduire sous forme d'adhérences cicatricielles rigides.

b) Plicatures et pexies. — Le plus souvent inutiles. Toutefois la cæco-plicature après appendicectomie, dans les cas de typhlectasie et de cæcum mobile, est parfois indiquée. Les pexies ne sont utiles que pour reconstituer un fascia d'accolement non accolé (mesentère commun).

c) Anastomoses et exclusions. — L'auteur se rallie à la formule classique : pas d'anastomoses si pas d'obstacle, pas d'exclusion si sténose formée ou en puissance.

d) Anus artificiels. — Les faire toujours à éperon pour obtenir une dérivation totale, préférer l'anus transverse à l'anus cæcal dans la chirurgie palliative du côlon gauche, telles sont les conclusions de l'auteur.

e) Résections. — La colectomie segmentaire doit prendre le pas sur la colectomie totale dont les indications sont de plus en plus rares. Comme presque tout le monde aujourd'hui, l'auteur préconise la résection en un temps pour les cancers du côlon droit, en plusieurs temps pour les néoplasmes sigmoïdiens, en 2 temps pour le volvulus.

Il termine en rapportant un cas de résection avec évacuation par l'anus d'une invagination basse irréductible.

— M. **Cappelli** (Ancône) relate 19 cas personnels de colectomies exécutées pour dolichocolon ou mégacolon secondaire compliqué de colite, sténoses, coudures, etc. Il est partisan de l'anastomose latéro-latérale qui permet de donner à la bouche exactement la largeur que l'on désire et qui, si on prend soin de la pratiquer le plus près possible des extrémités accolées, ne se complique pas ultérieurement de formations diverticulaires.

— M. **Taddei** (Florence) insiste sur les troubles sympathiques entéro-colitiques qu'il appelle « sympathicoses abdominales » et dont un bon signe est fourni par la *douleur provoquée à la pression de l'aorte* et des iliaques primitives.

En dehors de la discussion proprement dite, plusieurs auteurs ont fait des communications sur un certain nombre de questions en rapport avec le sujet proposé, en particulier sur les modifications physico-chimiques consécutives à la colectomie.

Citons, dans cette catégorie, celles de M. **Severi** (Perouse), sur les ***modifications des échanges aqueux*** chez le chien, de M. **Rabboni** (Palerme), sur la ***courbe amino-acide***, de M. **Patania** (Palerme), sur l'***élimination du fer***.

Les autres communications ont trait à différentes observations personnelles de chirurgie colique pour des cas variés.

Signalons enfin l'apport par M. **Bastianelli** (San Giovanni Valdarno) d'une statistique de 86 cas de chirurgie colique et de 140 cæco-plicatures faites au cours d'appendicite chronique avec ptose et dilatation cæcales. Mortalité globale : 2.

Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Juin 1935.

Pancréatite aiguë œdémateuse au cours d'une pancréatite chronique. — MM. **Cunéo** et **Taillefer**. Une malade présente des crises douloureuses dans la région épigastrique, sans horaire bien net, avec ballonnement et amaigrissement rapide. La radiographie n'apporte aucune précision. Une première intervention fait découvrir une petite plaque cicatricielle pouvant faire penser à un ulcère cicatrisé. On note une pancréatite chronique très marquée. On fait une gastro-entérostomie postérieure. La malade revient un mois plus tard pour une crise épigastrique extrêmement douloureuse. On croit à un ulcère perforé et l'on trouve une pancréatite aiguë œdémateuse. Le rapporteur rappelle les relations entre l'ulcère et la pancréatite. Il pense que dans ce cas il s'agit simplement d'une pancréatite subaiguë à poussées. L'ouverture de la loge pancréatique et le drainage par une mèche ont entraîné la guérison sans avoir joué cependant un rôle important dans la rétrocession des lésions.

A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires. — M. **P. Moulonguet**. L'observation de M. Curtillet apportée par M. Ameline est une preuve de plus de l'existence d'infarctus intestinal sans lésion vasculaire. La théorie la plus proche de la vérité pour expliquer leur existence est la théorie infectieuse. Il s'agit d'une entérite à marche gangreneuse. Les entérites phlegmoneuses perforantes résulteraient d'une défaillance des défenses organiques ou d'une exaltation de virulence des germes intestinaux endogènes sans que jusqu'à présent on puisse préciser. Les expériences sur l'animal n'ont pas donné de résultat. Il faut défendre le terme d'infarctus qui veut dire intestin noir et plein. L'infarctus, c'est le boudin noir. D'ailleurs, l'oblitération vasculaire peut réaliser une autre lésion que l'infarctus. On a pu dans deux cas d'oblitération artérielle constater une véritable gangrène intestinale à type cadavérique sans œdème, sans infiltrat hémorragique. Toutes les lésions vasculaires mésentériques ne réalisent pas l'infarctus intestinal, et il est des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires.

A propos de la communication de MM. J. Fiolle, Carcassonne, Figarella et Lans, sur « la résection de la clavicule premier temps de la thoracectomie postérieure haute ». — MM. **C. Lardennois, A. Maurer** et **P. Dreyfus le Foyer** insistent sur l'inutilité de la résection de la clavicule qui compromet la statique et la cinématique de la ceinture scapulo-thoracique. Ils rappellent les différentes voies d'abord proposées par eux ou par d'autres qui permettent aisément d'enlever la première côte en totalité sans danger et sans inconvénient.

— M. **Fruchaud**. Il est grave de toucher à la clavicule. L'obstacle à déplacer est surtout l'omoplate. C'est pourquoi il utilise l'incision sous-scapulo-axillaire.

— M. **R. Monod**. Le crochet et la section du grand dentelé en haut se débarrassent de l'obstacle créé par l'omoplate. Il est inutile de toucher à la clavicule.

Laparotomie et crises douloureuses abdominales. — M. **Jean Mucard** (Le Creusot). Dans deux cas de crise douloureuse violente au cours de la nécrobiose d'un fibrome, la simple laparotomie mit fin aux douleurs. C'est analogue à la pancréatite. La similitude permet de penser que l'acte opératoire, par la mise à l'air du péritoine et la paralysie intestinale, est la cause de la suppression des douleurs.

Péritonite biliaire sans perforation visible, consécutive à une cholécystite éberthienne. Cholécystostomie. Guérison. — M. **Michel Salmon** (Marseille). M. **H. Mondor**, rapporteur. Une fillette de 11 ans fait une fièvre typhoïde. Au décours de la maladie, elle présente les signes d'une cholécystite aiguë avec syndrome de péritonite. A l'anesthésie locale, par la voie sous-costale droite on ouvre le ventre. Issue de liquide bilieux. L'examen de la vésicule montre une tuméfaction et une distension de l'organe avec taches ecchymotiques de la paroi sans perforation macroscopiquement visible, même sous la pression des doigts. On termine par une cholécystostomie. L'examen bactériologique du liquide vésiculaire a montré une grande quantité de bacilles d'Eberth et de colibacilles. Après quelques transfusions, l'état général s'améliore. La fistule biliaire se ferme spontanément après échec partiel d'une tentative de fermeture chirurgicale. Il faut retenir la rareté de la péritonite biliaire chez l'enfant, la présence de bacilles d'Eberth dans la vésicule alors que le liquide péritonéal contenait du colibacille.

Le rapporteur rappelle que si les péritonites biliaires sans perforation chez l'enfant sont rares, les péritonites compliquant les cholécystites typhiques le sont moins. La transmigration microbienne sans effraction viscérale est facilitée par les ecchymoses intra-pariétales.

Fonctionnement du service de santé pendant le combat sur mer : le traitement des blessés. — M. **Oudard** expose les conditions dans lesquelles fonctionne le service de santé pendant le combat sur mer. Il prouve qu'après un combat naval, les bâtiments éclopés conservent leurs blessés et leurs gazés jusqu'à ce qu'ils aient pu rejoindre soit leurs bases, soit une rade abritée, où sont appelés d'urgence les navires hôpitaux.

Dans les combats sur des théâtres d'opérations très éloignés, c'est par semaines que peut se prolonger le séjour des blessés à bord. Le service de santé du bord aura à traiter les blessés pendant la période dangereuse au cours de laquelle doivent être exécutés les premiers actes opératoires décisifs d'où dépendent l'avenir et la vie des blessés. Il faut donc prévoir une organisation sanitaire assez puissante et souple.

Il est nécessaire de prêter aux unités endommagées le concours des moyens médicaux des unités indemnes. C'est là le pivot essentiel de l'organisation du service de santé en cas de combat naval. Cette possibilité est assurée par le renforcement du personnel chirurgical en temps de guerre. Quant à l'action technique des équipes chirurgicales, elle exige un personnel parfaitement entraîné et ne peut être confiée qu'à des chirurgiens de carrière. Suivant les circonstances, le nombre des blessés, l'endommagement des bâtiments, on pratiquera à bord toutes les interventions ou uniquement les opérations d'urgence pour parer aux complications infectieuses graves. Les navires-hôpitaux et les hôpitaux de terre perfectionneront et achèveront l'œuvre de l'avant.

Sur deux cas de kystes pelviens rétro-péritonéaux. — M. **J.-R. Puisan** (Béziers). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. La première observation est celle d'un kyste d'abord inclus dans le ligament large, puis développé en arrière et dédoublant progressivement le mésocolon. Les difficultés opératoires ont été celles que l'on trouve habituellement dans la région iliaque gauche. Les adhérences du kyste au plancher pelvien obligent à la marsupialisation. Les suites opératoires ont été très simples. Un mois après l'intervention, la malade menait une vie normale. La seconde observation concerne une tumeur kystique incluse. La libération du côlon pelvien est aisée. On peut enlever le kyste et péritoniser. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un lymphangiome kystique.

De la moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique des nerfs périphériques. — MM. **A Gosset** et **Ivan Bertrand**. Important rapport sur la chirurgie des nerfs.

Les greffes mortes de Nageotte ont donné des résultats médiocres.

Les greffes hétéroplastiques mortes ou vivantes faites avec des nerfs de lapin, de chien ou de veau ont donné des résultats variables dépendant de la réaction du tissu conjonctif ambiant.

Nageotte avait insisté sur les ennuis provoqués par l'excès de tissu collagène. Il fallait donc chercher un parenchyme pauvre en tissu conjonctif et susceptible d'être neurotisé dans des conditions convenables.

Les auteurs se sont adressés au parenchyme nerveux central et ont choisi la moelle dorsale qui renferme un minimum de substance grise, qui a des fibres cordonales parallèles et dont le tissu interstitiel n'a jamais la densité ni la résistance de l'appareil conjonctif d'un nerf périphérique.

Les animaux choisis ont été le lapin et le rat. On découvre par section des lames vertébrales la région médullaire et on fixe en bloc moelle et rachis par le formol à 10 ou 20 pour 100 pour éviter les rétractions de la moelle.

Les premières expériences ont été faites sur un jeune chien pesant environ 20 kilogr. Les greffons utilisés sont des tronçons de moelle du lapin conservés depuis quelques jours seulement dans l'alcool à 90°. On pratique une greffe d'un chien dont on sectionne successivement les deux sciatiques poplités internes. Six semaines après, la réparation fonctionnelle et électrique des nerfs et des muscles est complète. Un prélèvement du segment greffé est fait. Il montre une architecture générale des tubes nerveux conservée. Cette méthode mérite donc d'être utilisée.

— M. **Auvray** donne des nouvelles d'un blessé atteint de section du nerf cubital pendant la guerre et chez lequel il a pratiqué une greffe de nerf humain sciatique recueilli sur un membre amputé quelques instants auparavant. Dix-neuf ans après, l'échec est complet malgré les conditions favorables de l'intervention.

— M. **P. Moure** a fait une greffe d'homme à homme de nerf médian avec échec.

— M. **Cunéo**. La moelle constitue un milieu esentiellement neurotrope. La conservation d'un léger excès de gaine durale peut permettre d'encapuchonner les extrémités nerveuses et de faciliter ainsi la suture.

— M. **Gernez** insiste sur la conservation à chaque bout du greffon de la dure-mère pour éviter la divagation du bourgeonnement du bout central. La suture demande à être correcte avec des aiguilles à cornée des ophtalmologistes et de la soie floche.

Pour éviter la cicatrice fibreuse, il faut bien éloigner le nerf des tissus environnants. Pendant la guerre, l'auteur a obtenu de bons résultats, sans greffon, avec de simples catguts conducteurs, mais sur le radial seulement.

— M. **Picot** est intervenu pour une paralysie cubitale d'origine traumatique ancienne. Il a dans un premier temps mis une greffe de Nageotte. Deux mois après, il a fait une greffe de sciatique de chien. Deux ans ensuite, le résultat étant nul, il a construit un large tunnel de fascia lata entre les extrémités nerveuses pour permettre aux cylindraxes de se développer à l'aise. L'examen électrique décèle une récupération manifeste.

Sténose pylorique par calcul biliaire ayant passé de la vésicule dans l'estomac par perforation des deux organes. Cholécystectomie, extirpation du calcul. Suture de l'estomac, gastro-entérostomie. Guérison. — M. **H. Fruchaud**. Chez une malade ayant depuis longtemps une cholécystite, apparaît une crise particulièrement aiguë que l'on refroidit. Quand la crise est terminée, apparaissent des signes de sténose pylorique.

Une intervention découvre une perforation de l'estomac au niveau de la région pré-pylorique. On fait une cholécystectomie. On extrait de l'estomac un calcul biliaire gros comme un œuf de pigeon. On suture l'estomac qui reste plicaturé. On complète par une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Les suites opératoires sont excellentes.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Mai 1935.

Tumeur bulbaire latente. — MM. **Babonneix** et **Cl. Vincent** rapportent l'observation d'un jeune homme qui ne présenta pendant longtemps que des troubles nerveux localisés aux membres supérieurs : parésie, amyotrophie, paresthésies ; ce

ne fut que peu avant la mort qu'apparurent des phénomènes bulbaires; l'autopsie montra un gliome à petites cellules occupant le centre du bulbe, se propageant vers la partie supérieure de la moelle cervicale et envahissant les méninges et la protubérance.

Syndrome infundibulo-tubérien traumatique. — MM. **Lhermitte** et **Albessar** rapportent l'observation d'un sujet de 31 ans présentant depuis un violent traumatisme céphalique une série de troubles végétatifs : polyurie de 5 litres, diminution de la libido et impuissance, insomnie rebelle aux somnifères, asthénie avec troubles psychiques. Bien que la radiographie décèle une petite ombre dans le fond de la selle turcique en rapport probablement avec un foyer cicatriciel hémorragique, le syndrome peut être rattaché à l'atteinte du mésodiencéphale : l'origine diencéphalique de la polyurie a été démontrée expérimentalement et les autres signes certifient l'existence d'une lésion hypothalamique. A signaler une discordance singulière entre l'importance de la polyurie et la discrétion de la soif, l'inverse ayant déjà été observé dans des lésions de même siège.

— M. **Guillain**, contrairement à M. Lhermitte, ne croit pas que l'absence de sommeil après prise de gardénal soit la règle chez les épileptiques; de nombreux épileptiques se plaignent au contraire de somnoler lorsqu'ils prennent du gardénal.

— M. **Lhermitte** pense que dans l'ensemble les épileptiques présentent moins que les autres malades, les petits anxieux par exemple, une tendance à l'hypersomnie gardénalique.

— M. **A. Thomas** remarque que tous les signes présentés par le malade peuvent s'observer après des traumatismes variés et être d'ordre psychique, sans lien direct avec le traumatisme.

— M. **Baruk** a observé un malade qui a présenté après un traumatisme fronto-orbitaire un diabète insipide intermittent coïncidant avec des périodes de dépression.

— M. **Barbé** estime que l'action thérapeutique du gardénal se manifeste chez les épileptiques lorsqu'on arrive à la limite de la somnolence sans l'atteindre.

Syndrome de Korsakoff gravidique. — MM. **Chavany** et **Thiébaut** rapportent l'observation d'une femme de 32 ans sans éthylisme personnel qui fit une grossesse mal supportée avec vomissements incoercibles ayant nécessité un avortement provoqué au 3e mois; les jours suivants, un état d'agitation extrême rappelant le délirium apparut; trois semaines plus tard, un état confusionnel se manifesta où dominait une énorme amnésie de fixation avec fausses reconnaissances et fabulation de compensation; une polynévrite très douloureuse se manifesta en même temps; des troubles sphinctériens d'origine psychique entraînèrent une escarre dont la malade mourut en deux mois. Tout en insistant sur la non-efficacité de l'avortement thérapeutique, les auteurs signalent le rôle possible d'une infection exogène surajoutée se développant sur un terrain nerveux fragilisé héréditairement.

Le signe de la dysharmonie vestibulaire; description et valeur clinique. — M. **J.-A. Barré**. Il y a dysharmonie vestibulaire quand, dans l'ensemble des déviations réactionnelles d'origine vestibulaire, l'une quelconque se fait en sens contraire des autres, que ce soit le nystagmus, la déviation des bras tendus ou celle du corps. Il s'agit d'un signe spontané, mis en évidence en dehors des épreuves instrumentales et que celles-ci font d'ailleurs souvent disparaître. Il ne s'agit pas d'un syndrome vestibulaire partiel ou incomplet.

En 1925, ce signe fut décrit par l'auteur qui s'appuyait sur 7 cas; il en possède maintenant 17 où l'association à un élément vestibulaire d'une altération cérébelleuse a été vérifiée anatomiquement. La dysharmonie vestibulaire signifie donc pour lui que l'appareil cérébelleux est intéressé: les troubles cérébelleux classiques (de Babinski, d'André-Thomas) coexistent le plus souvent, mais ils peuvent être légers, douteux ou même absents: le signe de la dysharmonie vestibulaire est alors le seul signe cérébelleux (3 cas sur 17).

Faux signe de Babinski par hyperactivité réflexe des extenseurs des orteils chez un vestibulaire. — MM. **Barré** et **G. d'Andrade** rapportent l'observation d'un traumatisé cranien qui leur avait été adressé avec le diagnostic de « troubles pyramidaux bilatéraux, double Babinski ». Le redressement réflexe des petits orteils seuls ou de tous est en effet provoqué par l'excitation de la plante au bord externe ou sur la zône moyenne; le grattage du bord externe du dos du pied n'a aucun effet. Ce simple fait sépare le réflexe observé du vrai signe de Babinski. L'étude du sujet montre par ailleurs des troubles vestibulaires posttraumatiques, caractérisés par une rétropulsion constante contre laquelle il lutte automatiquement depuis deux ans par la suractivité de tous ses muscles du plan antérieur et spécialement de ses extenseurs des orteils. Les auteurs rappellent un cas de Bard où la suractivité professionnelle des extenseurs avait provoqué le même type de faux signe de Babinski, très utile à connaître.

— M. **A. Thomas** a observé des cas analogues.

Guérison d'un cas de paraplégie flasque postvaccinothérapique chez un malade atteint de maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Marinesco** et **Gricoresco** rapportent l'observation d'un sujet atteint de maladie de Nicolas-Favre chez qui apparut après traitement par le vaccin de Jonesco-Mihaesti une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes, troubles de la sensibilité et sphinctériens; la paraplégie guérit après un traitement par l'urotropine et le salicylate de soude. Se basant sur l'existence d'une réaction de Frei très positive et sur l'évolution, les auteurs pensent qu'il s'est agi d'une manifestation radiculo-médullaire de la maladie de Nicolas-Favre qui n'est pas toujours une affection purement locale.

Syndrome hémialgique fruste par ramollissement pariétal. — MM. **Lhermitte** et **Ajuriaguerro** montrent qu'à côté du syndrome hémialgique par lésion thalamique, il faut faire place à un syndrome analogue par lésion pariétale; un malade présentait une légère hémiparésie gauche et se plaignait de sensations pénibles de froid et de fourmillements du même côté; la piqûre, les températures extrêmes étaient douloureusement perçues; l'autopsie a montré un ramollissement cortico-sous-cortical du lobe pariétal par oblitération de l'artère pariétale postérieure de Duret et l'intégrité de la couche optique.

— M. **Babonneix** rapporte une cas analogue.

Anévrysme cirsoïde de la main avec ostéoporose. Rôle de la circulation dans la physiologie de l'os. — MM. **Alajouanine**, **Thurel** et **Hornet**, à propos d'un cas anatomo-clinique d'anévrysme cirsoïde de la main, mettent en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os. Ils attribuent l'ostéoporose constatée chez leur malade à l'hyper-circulation créée par l'anévrysme cirsoïde qui établit une communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux. Cette hyper-circulation se manifeste par une hyperpulsatilité artérielle extraordinaire et par une hyperthermie locale telle que la température cutanée est à un degré près égale à la température centrale.

Un cas de nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Rôle de la circulation dans la physiologie de l'os. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** présentent un malade atteint de nævus variqueux hypertrophique. Le membre inférieur gauche, qui est le siège d'un vaste nævus vasculaire et de varices, est plus développé que l'autre membre : à l'âge de 20 ans la différence de longueur d'un côté à l'autre est de 8 cm. Les auteurs rattachent l'hypertrophie du membre au ralentissement de la circulation qui porte non seulement sur la circulation veineuse, mais sur la circulation artérielle (hypotension et hypopulsatilité relative du côté malade).

Les îlots paramalpighiens de l'hypophyse humaine. Leur histogénèse et leur intérêt. — MM. **Roussy** et **Mosinger** reprennent l'étude des îlots dits d'Erdheim ou nodules pavimenteux de l'hypophyse humaine qu'ils dénomment *îlots paramalpighiens*. Du point de vue histologique, ces îlots sont, d'après leurs constatations, de différents types : indifférencié, baso-cellulaire et trabéculé, de transition, para-spinocellulaire, spino-cellulaire vrai, paradamantin; ils présentent, en outre, deux ordres de modifications secondaires : des modifications dégénératives et des phénomènes hyperplasiques.

Les auteurs ont relevé ces nodules dans 36,5 pour 100 des cas étudiés, et ils les trouvent localisés par ordre de fréquence décroissante dans le segment inférieur et la base de la pars tuberalis, dans le lobe intermédiaire, la zone de transition et le lobe antérieur de l'hypophyse (1 cas). Après avoir discuté les conceptions histogénétiques de Benda et d'Erdheim, les auteurs admettent que les îlots paramalpighiens proviennent et par métaplasie :

1° Des diverticules de la fente hypophysaire qui donnent également les kystes colloïdes et les glandes séro-albumineuses du lobe postérieur; 2° des travées épithéliales de la pars tuberalis. Les tumeurs qui se développent aux dépens de ces îlots mériteraient donc le nom de tumeurs paramalpighiennes, de préférence à celui de cranio-pharyngiomes.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Alexandre-André Alexandre. ***Les manifestations du zona en oto-rhino-laryngologie*** (*Bosc et Riou*, édit., Lyon), Montpellier, 1934. — De nombreux travaux ont paru, ces temps derniers, sur les zonas céphaliques. A. rapporte 10 observations de zona observées dans un service d'oto-rhino-laryngologie, et à ce sujet fait une revue générale très complète. Nous ne résumerons pas celle-ci, relevons simplement l'importance du zona auriculaire, l'intérêt qu'il y a à ne pas le méconnaître notamment au cours d'une otite suppurée où l'on pourrait penser à des complications graves nécessitant une intervention chirurgicale.

Soulignons l'intérêt du traitement diathermique, facile et souvent efficace contre les séquelles douloureuses trop souvent rebelles de l'affection zostérienne.

H. Viallefont.

Jules Arnaud. ***Contribution à l'étude du traitement des arthrites suppurées du genou par la ponction*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1933-1934. — Etudiant, sous l'inspiration du prof. Massabuau, les résultats et les indications de la ponction évacuatrice des pyarthroses du genou, A., dans des conclusions réfléchies et éclectiques, avance que la méthode d'ouverture large précoce avec mobilisation ne saurait avoir force de loi. La ponction simple a fait ses preuves et donne dans de nombreux cas une guérison rapide avec un résultat fonctionnel inespéré; ses deux principales qualités sont de respecter la synoviale dont le rôle physiologique est capital, et de ménager le manchon capsulo-ligamenteux, dont l'intégrité anatomique est importante. Mais la ponction ne saurait convenir à tous les cas: au chirurgien d'apprécier, suivant l'étiologie, la clinique et les données de laboratoire.

André Guibal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IVe Conférence de la Leeuwenhoek-Vereeniging

La Leeuwenhoek-Vereeniging a été fondée en 1922 par un groupe de cancérologues qui s'étaient réunis à Amsterdam pour confronter les premiers résultats de leurs recherches sur le cancer du goudron. Elle groupe un certain nombre de médecins, cliniciens, pathologistes, bactériologistes, radiologues et chimistes, spécialisés dans l'étude du cancer expérimental. Les réunions qu'elle organise n'ont pas lieu à dates fixes mais seulement lorsque les progrès réalisés dans le domaine du cancer expérimental en font sentir le besoin. Ce fait, joint au nombre relativement petit des Membres, garantit à ces Réunions un intérêt d'actualité considérable et réalise cette atmosphère d'intimité propice aux échanges de vue qui fait généralement défaut dans les grands congrès.

La réunion à laquelle nous avons eu l'honneur d'assister fut la quatrième; la précédente ayant eu lieu en 1931, à Paris, lors de l'inauguration de l'Institut du Cancer.

Ceux qui ont déjà eu le plaisir d'assister à un Congrès médical dans les Pays-Bas savent comment nos collègues hollandais comprennent l'hospitalité, mais toutes les prévisions ont été dépassées par l'accueil qui vient d'être fait aux membres de la Leeuwenhoek-Vereeniging par l'Association néerlandaise pour l'étude du cancer. Les membres du Comité et plus particulièrement les professeurs Van Loghem et Deelman, les médecins de l'Institut du Cancer d'Amsterdam se sont dépensés sans cesse et n'ont rien négligé pour assurer le succès de cette réunion et le bien-être de leurs invités.

Les séances ont eu lieu dans les locaux de l'Institut néerlandais pour l'étude du cancer, l' « Antoni Van Leeuwenhoekhuis », bâtiment important, donnant sur un de ces canaux paisibles qui font le charme d'Amsterdam et qui groupe de nombreux laboratoires de recherches et un grand service clinique destiné au traitement des cancéreux. Le programme scientifique avait été minutieusement préparé par le secrétaire général, le professeur Deelman, et les séances ont été présidées avec infiniment de tact et de discipline courtoise par M. Van Loghem, professeur d'Hygiène à l'Université d'Amsterdam.

Il est naturellement impossible de donner ici un compte rendu détaillé de toutes les communications qui ont été faites. Bornons-nous à en faire une énumération rapide et à indiquer en quelques lignes les faits essentiels qui s'en dégagent.

Dustin (Bruxelles) en poursuivant ses recherches sur les poisons caryoclasiques a étudié l'action de la colchicine qui détermine dans les tumeurs de la souris des ondes mitotiques d'une intensité impressionnante. Morpurgo (Turin) a présenté des coupes de sarcomes myoblastiques qu'il a obtenus en injectant des extraits de tabac dans la langue du rat. Il a discuté, à ce propos, les rapports qui existent entre ces tumeurs et les tumeurs musculaires de la langue de l'homme connues sous les noms de « myomes myoblastiques » ou « rhabdomyomes granulocellulaires ». Teutschlaender (Mannheim) a insisté sur l'existence de phénomènes de guérison dans certains cancers humains. Ces processus rappellent dans leurs caractères histologiques les phénomènes de régression que l'on observe dans le cancer du goudron chez le lapin; dans l'immense majorité des cas ils n'ont que la valeur d'un phénomène local, mais exceptionnellement ils peuvent aboutir à la guérison du cancer. Si ces observations n'ont peut-être pas un intérêt expérimental immédiat, leur connaissance est cependant intéressante puisqu'elle montre la possibilité d'une guérison du cancer par les moyens réactionnels dont dispose l'organisme.

Firket (Liége) a étudié l'influence du métabolisme tissulaire sur l'action des rayons X. En s'appuyant sur les expériences déjà anciennes de Jolly concernant la radio-résistance des tissus ischémiques, Firket a fait une série de recherches qui tendraient à prouver que c'est l'intensité du métabolisme qui commande pour une bonne part la sensibilité des tissus aux rayons. Cramer (Londres) qui a étudié le même sujet avec un matériel et une technique différents montre que les conditions sont infiniment plus complexes et que des modifications identiques du métabolisme peuvent avoir des résultats très différents suivant la technique mise en œuvre pour les provoquer. Waterman (Amsterdam) a exposé ses recherches sur l'ascite carcinomateuse expérimentale de la souris et sur les propriétés biologiques du liquide ascitique qui stimule, *in vitro*, la croissance des cellules épithéliales.

Kreyberg (Oslo) a étudié le rôle des facteurs génétiques dans le développement du cancer de la souris, et il arrive à conclure qu'il y a une séparation nette, du point de vue génétique, entre la prédisposition au cancer mammaire et celle au cancer du goudron. Korteweg (Amsterdam) a montré l'importance du sexe dans la transmission héréditaire du cancer; en croisant des souris de lignées cancéreuses et non cancéreuses, le résultat varie suivant que le père ou la mère est de lignée cancéreuse. Dans le premier cas, le cancer est rare, dans le deuxième il est très fréquent chez les descendants. Korteweg est ainsi amené à incriminer des facteurs extra-chromosomiaux dans la transmission héréditaire du cancer. Le même auteur, dans une autre communication, a montré les rapports étroits entre les facteurs génétiques et le développement du cancer greffé.

Wassink (Amsterdam) a longuement étudié l'influence du facteur héréditaire sur le cancer humain et il arrive à la conclusion que ce facteur n'influence pas sensiblement la fréquence globale, mais surtout la localisation du cancer et ce fait semble particulièrement évident pour le cancer du sein et de l'utérus. Burrows (Londres) a communiqué les résultats obtenus par l'administration prolongée d'œstrine chez des souris. Il n'a observé qu'un nombre relativement peu élevé de cancers et il ne croit pas que l'on puisse attribuer aux substances œstrogènes un rôle exclusif dans la production du cancer.

Peacock (Glasgow) a présenté un travail très intéressant dans lequel il montre, à l'appui d'un matériel expérimental considérable, que les sarcomes de la poule obtenus par des corps chimiques cancérigènes ne sont pas transmissibles par filtrat. Pentimalli (Florence) s'est livré à une analyse spectrographique de l'agent du sarcome de la poule et il arrive à la conclusion que cet agent ne présente pas les caractères d'un virus. Bierich (Hambourg) a trouvé qu'il existe une relation assez étroite entre la teneur en cholestérine d'un tissu cancéreux et le degré de malignité; le pronostic est d'autant plus mauvais que le taux cholestérinique est plus élevé.

Borrel (Strasbourg) a fait une démonstration très applaudie avec présentation d'un film sur sa technique de culture des tissus et sur l'importance de cette méthode pour l'étude cytologique et cytobiologique de la cellule cancéreuse.

Roussy, Oberling et Guérin (Paris) ont présenté une étude sur l'action cancérigène du dioxyde de thorium colloïdal chez le rat blanc et sur l'influence de ce corps sur les tumeurs greffées. Wassink, à l'appui d'un matériel clinique considérable, a discuté les relations entre leucoplasie et cancer; le même auteur, dans une belle conférence, a décrit une variété très spéciale de cancer de l'œsophage chez la femme, observée plus particulièrement en Angleterre et en Hollande. Ce cancer se localise toujours dans le tiers supérieur de l'œsophage, il survient chez des femmes relativement jeunes et évolue sur un terrain constitutionnel très spécial. Les malades présentent, en effet, des déformations des ongles, une atrophie de la muqueuse buccale et une anémie hypochrome. Fait curieux, le traitement de cette anémie par des préparations ferriques semble pouvoir empêcher la production du cancer.

Oberling et Guérin (Paris) ont donné un aperçu général de leurs expériences sur les rapports entre la leucémie des poules et les processus néoplasiques en montrant toute la série de tumeurs qu'ils ont obtenues en modifiant le cytotropisme de l'agent leucémique. Reding a exposé ses idées sur les changements humoraux qui interviennent dans le mécanisme de la cancérisation et Deelman, dans des expériences aussi simples qu'ingénieuses, montre que l'étendue du champ cutané goudronné chez la souris est sans influence sur le nombre des foyers cancéreux qui se développent. Rondoni (Milan) a présenté les résultats de ses recherches sur les rapports entre les synthèses protéiques et les phénomènes d'oxydation, question de la plus haute importance pour la compréhension du métabolisme des tissus cancéreux.

Si, pour terminer, j'essaie de résumer les impressions générales qui se dégagent de cette réunion, je placerai en première ligne la conviction qu'un progrès considérable a été réalisé au cours des dernières années dans l'étude du cancer. Certes, les grands problèmes concernant l'étiologie et la nature du cancer demeurent

entiers et le dernier mot dans ce domaine est loin d'être dit; mais dans les voies d'approche, quel chemin parcouru! Et il est particulièrement intéressant de voir que ces progrès ont été réalisés dans les branches les plus diverses, dans l'étude des facteurs génétiques, des influences humorales et hormonales, dans le domaine des agents genre « virus », et enfin et surtout dans celui des agents chimiques cancérigènes.

Pour la clinique, ces recherches ne sont pas restées sans influence et nos collègues hollandais ont donné des exemples démonstratifs pour montrer jusqu'à quel point les investigations cliniques et expérimentales peuvent se compléter et comment les progrès réalisés dans ces différentes voies permettent de mieux comprendre le cancer dans son expression clinique.

Ce que nous avons surtout admiré, c'est la maîtrise avec laquelle ils savent faire parler les chiffres, le parti qu'ils savent tirer de données numériques et statistiques pour les rendre vivantes, éloquentes et pleines d'enseignement. C'est sans doute le fruit de la longue expérience que leur a donné le contact avec le grand public auquel ils sont habitués à exposer les résultats de leurs recherches, car nos collègues de l'Institut Néerlandais pour l'étude du cancer ont compris leur tâche dans sa plus noble expression, qui consiste non seulement à guérir la maladie, mais à la prévenir par l'instruction du peuple.

Mais par-dessus tout, ce qui nous a le plus impressionnés, ce fut cette atmosphère réellement amicale qui n'a cessé de régner dans cette réunion internationale, groupant des représentants de la plupart des pays d'Europe. Et tous ceux qui ont assisté au banquet terminal n'oublieront jamais les accents vibrants que le professeur Borrel a su trouver pour rendre hommage à cette belle manifestation de collaboration scientifique internationale et de solidarité humaine.

Ch. Oberling.

William Dubreuilh

(9 Mai 1857 - 14 Juin 1935)

Avec William Dubreuilh disparaît une figure très pure de la médecine française, un grand dermatologiste, un savant d'une érudition profonde et variée, un homme de caractère, de devoir et de bien. Son extrême simplicité ne pouvait masquer une personnalité rayonnante d'intelligence et de savoir.

Ancien interne de Fournier, à l'Hôpital St-Louis, il fut surtout l'élève de Besnier, puis de Strauss, qu'il considéra toujours comme son véritable Maître. Agrégé de médecine générale à la fin de sa quatrième année d'internat en 1886, médecin des Hôpitaux de Bordeaux en 1888, il enseigna d'abord la médecine générale et la bactériologie, puis fut nommé chargé de cours de clinique annexe des maladies cutanées et syphilitiques en 1892, puis professeur adjoint en 1905. Le succès de son enseignement et la valeur de ses travaux, sa notoriété, imposèrent la création d'une chaire de clinique dermatologique qui lui fut confiée en 1912. Il ne fut pas seulement un professeur éminent, mais un véritable chef d'école dont les nombreux élèves disséminés, en France, aux Colonies et à l'étranger, se réclament de lui.

Médecin renommé pour sa bonté, il s'est penché avec une élection particulière sur les malades de son service hospitalier auxquels il consacrait toute sa matinée. Son désintéressement l'attirait plus vers eux que vers la clientèle.

Professeur par essence, il n'a cessé d'enseigner et d'attirer une jeunesse avide d'apprendre, sans jamais se lasser et, si vaste étaient son érudition et son expérience, qu'il laissait l'impression légitime de rester toujours au-dessous de la limite de son savoir.

Il a beaucoup publié. Pour mieux comprendre la valeur de son œuvre, il faut se reporter à l'état de la dermatologie vers 1892. Encore trop énumérative et descriptive, elle ne pouvait satisfaire l'esprit scientifique de Dubreuilh, qui appliqua à son étude la méthode anatomo-clinique, dans l'isolement d'une école de province, milieu favorable pour s'abstraire des entraînements et se dégager des influences.

Son érudition étendue lui permettait de ne pas découvrir le connu, mais d'aborder l'inconnu sans embarras et d'en surprendre les aspects. Une connaissance approfondie, non seulement de l'anglais qui fut, pour partie, sa langue maternelle, mais aussi de la pensée anglaise, et de l'allemand, lui permit de faire connaître en France nombre de travaux étrangers soit par les analyses, soit par la bibliographie toujours soignée de ses publications. Son jugement sûr, sa critique aiguisée, une mémoire impeccable, un style clair et vigoureux caractérisent les mémoires qu'il a donnés et dont beaucoup constituent des modèles.

Parmi ses travaux de prédilection on peut citer ses études sur les moisissures parasitaires de l'homme et des animaux supérieurs (1891), le rôle pathogène du bacille de Ducrey, le favus, les formes chroniques des trichophyties, les trichophyties palmaires et plantaires, onguéales, l'ulcus rodens, les verrues télangiectasiques, connues sous le nom donné ultérieurement par Mibelli d'angiokératome; l'éruption circinée chronique de la main (1895), décrite et appelée granulome annulaire, par Radcliffe Crocker; les maladies de lumière, kératose sénile, précancéroses, épithéliome cutané d'origine solaire; le terme « Maladie de Dubreuilh » consacre ces travaux; la verrue plantaire, le prurigo lymphadénique, qui a provoqué maints travaux depuis, et tant d'autres encore sans compter les articles de traités, les articles didactiques, les rapports de congrès.

La sincérité, la précision de l'observation, la rigueur du contrôle sont la marque de ses travaux. Sa signature comme sa parole faisaient foi.

Son « Précis de Dermatologie », publié chez Doin en 1892, avec ses cinq éditions successives, est une œuvre classique en France et à l'étranger. Il ne représente pas seulement le résumé des traités de l'époque, mais une œuvre personnelle présentant une dermatologie clarifiée et dépouillée d'une terminologie par trop exubérante.

Son intelligence ne pouvait cantonner son activité dans les limites des choses de la médecine. Il l'appliquait à l'étude historique des religions, de l'art, des civilisations; les sciences naturelles, la botanique, la géologie, lui étaient familières. Les spécialistes eux-mêmes étaient surpris de l'étendue de ses connaissances en ces matières.

Tant de mérites, les honneurs qui lui échurent sans qu'il les ait recherchés, sa notoriété mondiale, le respect que lui manifestaient ses collègues, ses élèves de tous âges, l'autorité que lui avaient conféré ses travaux, sa haute valeur morale, n'eurent jamais de prise sur sa simplicité et sa modestie. Il n'avait pas l'orgueil du succès, il ignorait la vanité, l'ambition ne guidait pas ses actes mais plutôt un besoin raisonné de travailler, de produire, de se rendre utile.

Son abord réservé pouvait paraître froid; sa réplique parfois vive ou ironique, rarement caustique, jamais méchante, aurait pu gêner, si la bonté du regard n'avait rassuré et attiré les timides eux-mêmes. Il aimait les travailleurs, les aidait de tout son pouvoir, devenait un guide précieux pour eux sans ménager ses conseils, son temps; il donnait largement ses idées, ses documents, les ressources accumulées de son service et de son cabinet. Ceux qui ont pénétré dans son intérieur ont éprouvé le charme des soirées de travail passées dans l'intimité de son milieu familial.

L'indulgente bonté du Maître n'était pas faiblesse, elle avait ses limites. L'indépendance de son caractère était connue; l'injustice le trouvait intransigeant, il était fermé aux atténuations, aux accommodements faciles. Sans paroles inutiles il brisait vite en présence de ce qu'il ne jugeait pas bien.

Tel fut le professeur William Dubreuilh, un maître, un savant, un grand cœur, un juste. Il fut aimé, admiré et respecté au cours de sa carrière, vénéré au cours de ses années de retraite; sa mort cause des regrets douloureux chez ses élèves et ses amis. Sa mémoire très pure survivra à l'oubli et restera un exemple.

G. Petges.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Au Congrès International de Stomatologie à Rome, M. Joseph Szabo, professeur de stomatologie à l'Université « Pierre Pazmany » de Budapest, a été décoré de la médaille commémorative Arkövy, décoration qui est conférée toujours à un des meilleurs stomatologues du monde, et qui, indirectement, fait preuve d'un grand honneur à la science médicale hongroise.

* * *

Un groupe de personnalités médicales a visité, il y a quelques jours, de la part de la Gynecological Visiting Society of Great Britain, les cliniques de gynécologie de Budapest. Cette société, qui compte 30 membres actifs, rend visite tous les deux ans à un groupe d'institutions étrangères renommées, et c'est ainsi que cette année, elle a envoyé ses délégués visiter les diverses cliniques de Vienne et de Budapest. Les hôtes anglais pendant leur séjour en Hongrie se sont rendus aussi à la maison natale de l'illustre Semmelweis, bien connu par sa découverte de la contagion de la fièvre puerpérale, ils ont déposé une couronne à la statue de cette grande figure de la médecine hongroise.

A cette occasion M. E. Holland, professeur à Londres, a tenu à préciser dans son discours que les Anglais avaient été parmi les premiers à profiter de l'enseignement de ce savant d'une réputation universelle.

NORVÈGE

On annonce la mort du professeur E. Paulsson; né en 1858, il a été de 1895 à 1928 professeur de pharmacologie à l'Université d'Oslo. Parmi ses œuvres il faut citer en particulier son « Lœreboh i farmakologi ».

ROUMANIE

Dernièrement a été inauguré en présence de M. Costinescu, ministre de la Santé publique, *le Sanatorium pour les tuberculeux « Bucegi-Predeal »* construit sur l'initiative de MM. Campeanu, Popper et Teodoreanu.

TURQUIE

VI^e Congrès médical national turc.

Le VI^e congrès médical national turc tiendra ses assises à Angora, en Octobre 1935, sous le haut patronage du Président de la République Kamal Ataturk et sous la présidence du Président du conseil, général Ismet Inönü et du ministre de la Santé et de l'assistance sociale, le Pr. Refik Saydam.

Les sujets traités et les rapporteurs sont :

A. *Rhumatismes infectieux:* I. Rhumatisme spécifique (MM. Tevfik Saglam et Abdulkadir Lutfi). — II. Rhumatisme chronique (MM. Frank et Arif Ismet). — III. Anatomie pathologique (MM. Oberndorfer et Sedad).

B. *Toxicomanies:* I. L'alcoolisme en Turquie (MM. Mazhar Uzman et Fahrettin Kerim Gökay). — II. Les toxicomanies en Turquie (MM. Nazim Sakir et Sükrü Yusuf). — III. L'importance médico-légale de la toxicomanie en Turquie (MM. Mustafa Hayrullah Diker et Ahmet Sükrü Dimen).

Une exposition de produits pharmaceutiques et instruments médicaux aura lieu pendant toute la durée du congrès.

Pour tout ce qui concerne les travaux du congrès s'adresser au secrétaire général M. Fahrettin Kerim, boulevard d'Angora, n° 15, Stamboul (Turquie).

Livres Nouveaux

La tuberculose pulmonaire occulte à expectoration bacillifère, par André Meyer, avec Préface du Prof. Bezançon. 1 vol. de 204 p., avec 28 fig. et 2 pl. en couleurs (*Amédée Legrand*, édit.), Paris.

Existe-t-il des cas où l'on constate la présence de bacilles dans l'expectoration de sujets ayant toutes les apparences de la santé et ne présentant pas de lésions radiologiques appréciables? C'est à cette importante question, dont André Meyer a poursuivi l'étude pendant plusieurs années dans le service du prof. Bezançon, qu'est consacré ce livre où sont exposés les résultats de ses longues et patientes recherches.

S'appuyant sur des preuves solides, il répond à la question par l'affirmative; il établit que les bacilles qu'il a mis en évidence dans ces cas ne sont pas des bacilles paratuberculeux, mais bien des bacilles tuberculeux du type humain. Il réfute cette opinion qu'il s'agirait de porteurs sains ayant accidentellement hébergé des bacilles dans les premières voies respiratoires et démontre que les bacilles constatés viennent bien du poumon. Ce sont parfois des bacilles de sortie; souvent ils sont l'unique expression d'une lésion discrète, correspondant à ce stade de tramite décrit par Bezançon et Braun, qui précède parfois les premières poussées évolutives.

L'existence de cette forme de tuberculose occulte à expectoration bacillifère ne diminue pas la valeur séméiologique de la présence de bacilles dans les expectorations. On ne doit la considérer comme une tuberculose-maladie que si elle vient à s'accompagner d'autres signes; elle nécessite une mise en observation du sujet avec application de mesures prophylactiques, mais elle ne comporte pas les sanctions immédiates d'ordre thérapeutique et social dictées par une lésion tuberculeuse avérée.

Les phtisiologues liront avec grand profit ce livre très documenté et qui contient de nombreuses idées originales.

G. Poix.

L'Année médicale pratique, 14^e année, édition 1935, publiée sous la direction de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon. Préface du Professeur E. Sergent. 1 vol. in-16 couronne de 720 p., avec 29 fig. (*R. Lépine*, éditeur), Paris. — Prix : 26 fr.

Comme ses devanciers, le présent volume expose les acquisitions médicales pratiques de l'année qui vient de s'écouler, dans tous les domaines de l'activité médicale: médecine, chirurgie, obstétrique, spécialités. Il réalise ainsi ce but hautement apprécié des praticiens, de les mettre sans peine au courant de tout ce qui peut leur être utile dans les innombrables publications médicales françaises et étrangères.

L. R.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Service des vacances 1935. — 1. *Bibliothèque* : Les séances du soir seront suspendues à partir du 13 Juillet. La bibliothèque sera ouverte tous les jours de 13 h. 30 à 18 heures, du 15 au 31 Juillet. Elle sera fermée à partir du 1^er Août. Un avis ultérieur fera connaître les jours et heures d'ouverture pendant le mois de Septembre.

2° *Secrétariat* : Le Secrétariat de la Faculté demeurera ouvert pendant toute la durée des vacances de 12 à 15 heures.

Le service normal (9 h. à 11 h. et 12 h. à 15 h.) reprendra le mardi 1^er Octobre prochain.

Stages complémentaires de vacances. — L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances du 17 Juillet au 31 Octobre 1935, dans les services de M. le Prof. Clerc, à l'hôpital de la Pitié et de M. le Prof. Lenormant, à l'hôpital Cochin.

MM. les étudiants ayant un stage à compléter devront le plus tôt possible adresser à M. le Doyen une demande rédigée sur papier timbré.

Ils désigneront la date à laquelle devra commencer leur stage : 17 Juillet, 17 Août, 17 Septembre.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

Concours

Hospices civils de Rouen. — Un Concours pour la nomination de deux médecins-adjoints des Hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 21 Novembre 1935, à l'Hospice-Général, à 16 h. 30, sous la présidence de l'un des Membres de la Commission administrative des Hospices civils de Rouen.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste d'inscription sera close le 27 Octobre 1935, à 18 heures, et passé cette date, aucune inscription ne sera admise. Les Médecins-adjoints, lorsqu'ils remplacent les Chefs de Service, reçoivent au prorata l'indemnité de fonction, calculée à raison de 5.000 fr. par an.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, jusqu'à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Institut Pasteur. — Commission du BCG. — La commission du BCG croit devoir attirer l'attention du public médical sur les faits suivants : Les expériences sur les animaux et l'observation clinique ont montré que la prémunition conférée par le BCG ne s'établit qu'un certain temps après l'ingestion du vaccin et ce temps est quelquefois très long. Pendant cette période, l'enfant est exposé à contracter la tuberculose comme s'il n'avait pas été vacciné. Il est donc indispensable de le soustraire à tout contact avec un tuberculeux durant les premiers mois. Cet isolement est aussi nécessaire pour lui que pour les non-vaccinés.

Bourses familiales du Corps Médical (Fondation de M. Roussel). — Le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 fr. mises à la disposition de l'Association Générale des Médecins de France par M. Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille, s'est réuni le 1^er Juillet et a examiné 45 demandes.

Ces bourses ont été attribuées à des confrères pères de 14, 9 et 8 enfants et à des veuves de médecins dont une est restée avec 5 enfants âgés de moins de 16 ans, une autre a perdu son mari récemment, ayant 4 enfants dont l'aîné à 13 ans.

Le jury d'attribution était composé de M^me Jayle, vice-présidente de la Société de Femmes et Enfants de Médecins ; M. Roussel, fondateur : M. Paul Gallois, représentant l'Association des Médecins de la Seine ; M. Lanoye, Chef du Bureau de la Natalité au ministère de la Santé Publique ; M. le Médecin lieutenant-colonel Moy, représentant M. le Médecin Général Cadiot ; MM. Bongrand, Claisse, Paul Lutaud, Vimont, de l'Association Générale des Médecins de France ; M. Chapon, Président de l'A. G., appelé en province, s'était excusé de ne pouvoir présider la séance.

Société internationale des Médecins des Universités françaises. — Le Comité provisoire de la Société internationale des Médecins des Universités françaises a décidé de tenir dans les premiers jours d'Octobre 1935 une assemblée générale de tous les adhérents et sympathisants au mouvement créé par la Société en formation.

Comme un grand nombre d'anciens élèves des Facultés de Médecine de France et d'amis de la France viennent assister aux divers Congrès qui se tiennent à Paris au début d'Octobre, l'assemblée générale sera nombreuse et la fondation définitive de la Société pourra être assurée.

La Presse Médicale informera en temps voulu ses lecteurs de la date précise de la réunion.

VIII^e Croisière médicale française. — Grandes vacances 1935. — Le Comité des C.M.F. organise, pour les grandes vacances 1935, grâce à l'aimable collaboration de la C^ie Générale Transatlantique et des Messageries Maritimes, une croisière inédite en Mer Noire sur un itinéraire absolument neuf.

Le s/s *De Grasse* (24.000 tonnes) quittera Marseille le 14 Août et touchera Istamboul le 18. Deux jours d'escale permettront la visite de tous les souvenirs qui se rattachent au nom prestigieux de Constantinople et, remontant le Bosphore dans l'atmosphère lumineuse d'une belle soirée d'été, le paquebot entrera dans la Mer Noire, en route pour Constanza où il arrivera le 20 Août.

Deux jours d'escale permettront de pousser jusqu'à Bucarest, et, le 22 au matin, le *De Grasse* jettera l'ancre à Odessa où nous prendrons contact avec l'U.R.S.S.

Une nuit de navigation et, le 23, nous arriverons à Yalta, près de Sébastopol sur la côte d'Azur Russe où nous excursionnerons pendant encore deux jours. Le 25, le paquebot touchera Touapsé, sur la côte Est de la Mer Noir, au pied des contreforts du Caucase.

Une merveilleuse randonnée en automobile, clou de cette croisière si riche en visions nouvelles, nous conduira à Vladicaucase et de là à Tiflis par la fameuse route militaire de la Géorgie que l'énorme massif volcanique du Kazbek domine de ses 5.000 mètres d'altitude. De Tiflis, nous gagnerons Batoum par chemin de fer. Nous y retrouverons le *De Grasse* qui mettra le cap sur Trébizonde où il arrivera le 31 Août.

Après une journée passée dans cette vieille ville de Turquie d'Asie, le *De Grasse* quittera la Mer Noire et fera une dernière escale en Grèce, à Salonique remplie de souvenirs de nos « poilus » de l'Armée d'Orient et que des événements récents remirent en vedette.

Le paquebot sera de retour à Marseille, le 7 Septembre au matin.

Constantinople, la Roumanie, la Crimée, le Caucase, la Macédoine, un seul de ces noms suffirait à tenter les voyageurs avides de contempler des horizons nouveaux. En les réunissant dans une même croisière, les C.M.F. ont établi un programme incomparable qui doit satisfaire à la fois ceux qui aiment à évoquer l'image des civilisations antiques et ceux qui veulent juger par eux-mêmes des aspects d'un régime nouveau tout en admirant les paysages les plus variés des confins de notre vieille Europe.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris. Téléph. Odéon 20-63.

28e Voyage d'études médicales AUX STATIONS HYDROMINÉRALES ET CLIMATIQUES DE L'ALSACE, DU JURA ET DES VOSGES. — Le 28e Voyage d'Études Médicales aura lieu, du 3 au 14 Septembre 1935, sous la direction scientifique du prof. Maurice Villaret (Paris), médecin de l'Hôpital Necker, directeur des V. E. M.; du prof. Fontes (Strasbourg); du prof. Santenoise (Nancy), directeurs régionaux du 28e V. E. M.; M. Etienne Chabrol, agrégé, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, directeur-adjoint des V. E. M.; de M. Louis Merklen, agrégé (Nancy) et de M. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des Hôpitaux de Paris.

ITINÉRAIRE. — 3 Septembre : Concentration à Nancy, Strasbourg. — 4 Septembre : Morsbronn, Niederbronn, Strasbourg. — 5 Septembre : Strasbourg, Sainte-Odile, Le Hohwald. — 6 Septembre : Ribeauvillé, Riquewihr, Aubure, Lac Blanc, Lac Noir, Le Linge, Les Trois Epis, Colmar. — 7 Septembre : Soultzmatt, Soultzbach, L'Altenberg, La Schlucht, Le Hohneck, Gérardmer, Bussang. — 8 Septembre : Le Ballon d'Alsace, Belfort, le Saut du Doubs, Malbuisson. — 9 Septembre : Les Rousses, la Faucille, Divonne. — 10 Septembre : Salins du Jura, Besançon-la-Mouillère, Luxeuil. — 11 Septembre : Plombières, Congrès des Colites. — 12 Septembre : Bains-les-Bains, Bourbonne, Contrexéville. — 13 Septembre : Vittel. — 14 Septembre : Dislocation dans la matinée à Vittel. Congrès de la Goutte et de l'Acide urique.

XXIIe Congrès d'Hygiène. — PROGRAMME PROVISOIRE. — Ce Congrès s'ouvrira sous la présidence effective de M. le ministre de la Santé publique ; il tiendra séances les lundi 21, mardi 22 et mercredi 23 Octobre 1935, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le Prof. P. Lereboullet, Membre de l'Académie de médecine, professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance à la Faculté de Médecine de Paris, Président de la Société de Médecine publique et de génie sanitaire pour 1935.

RAPPORTS. — L'activité du Congrès sera, cette année, concentrée sur la question de l'*Hygiène et de la Protection de la Première Enfance* : I. Alimentation : Les conditions d'une alimentation adaptée. L'hygiène du lait destiné à l'enfance. Les règles de l'alimentation. — II. Hygiène des collectivités de nourrissons : La protection contre la contagion. — III. Organisation sociale de la protection de la première enfance : *a*) Rôle des fonctionnaires d'Hygiène et d'Assistance dans la protection de la première enfance ; *b*) Coordination des institutions publiques et privées s'occupant de la première enfance ; *c*) Rôle des Assurances sociales dans la protection de l'enfance.

Le mercredi 23 Octobre, à 9 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, la Société de Météorologie médicale, filiale de notre Société, tiendra séance sous la présidence de M. le prof. Esclangon, Membre de l'Institut, Directeur de l'Observatoire de Paris, Président de la Société pour 1935.

La Société accueillera les communications dont les titres lui parviendront avant le 31 Juillet 1935 à l'adresse du Secrétaire général de la Société : M. R. Dujarric de la Rivière, à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (15e).

Union Thérapeutique. — Les membres fondateurs de l'Union Thérapeutique, créée sous les auspices de la Société de Thérapeutique de Paris, à la suite du Congrès français de thérapeutique de 1933, étaient réunis récemment dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, mise aimablement à leur disposition par M. le doyen Roussy.

Sous la présidence de M. le prof. Pouchet, ils ont élu le premier bureau ainsi constitué : *Président* : M. le prof. Maurice Loeper. — *Vice-présidents* : MM. les prof. Pende, E. Perrot et Zunz et M. Poulton. — *Secrétaire général* : M. G. Leven. — *Secrétaire général-adjoint* : M. André Lemaire. — *Trésorier* : M. G. Doin. — *Archiviste* : M. Babonneix.

Cette Union est une association internationale de médecins et de biologistes, particulièrement occupés de questions de thérapeutique. Elle établit entre ses membres des relations régulières, encourage des recherches originales, favorise les échanges d'idées, de publications et de livres.

La première assemblée a décidé que le PROCHAIN CONGRÈS aurait lieu en Suisse, à Berne, sous la présidence de M. le prof. Burgi, dans le courant de l'année 1936.

— L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE aura lieu le mercredi 9 Octobre prochain à la Faculté de Médecine de Paris. Les conseillers-rapporteurs traiteront les questions suivantes : *Nos connaissances actuelles sur l'hormone mâle* par M. Guy Laroche ; *la chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle* par M. René Fontaine (de Strasbourg); *les composés antimoniaux en thérapeutique*, par M. J. La Barre (de Bruxelles).

— Dans l'après-midi, à 15 heures, se tiendra la SÉANCE PLÉNIÈRE de l'Union Thérapeutique et de la Société de Thérapeutique de Paris.

L'ordre du jour sera le suivant : *L'équilibre physico-chimique et glandulaire dans le traitement des spasmes viscéraux*, par M. le prof. Pende (de Gênes) ; *les substances spasmogènes et leurs antagonistes*, par M. le prof. Burgi (de Berne) ; *la médication nerveuse sédative des spasmes*, par M. J. Decourt (Paris) ; *la physiothérapie des spasmes et des algies viscérales*, par M. Delherm (Paris).

Les demandes d'adhésion à l'Union Thérapeutique doivent être adressées au secrétaire général : M. G. Leven, 24, rue Téhéran, Paris (8e).

Actes des Facultés

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

10-12 JUILLET. — M. Phelippeau : *Contribution à l'étude des cirrhoses biliaires chez l'enfant.* — M. Delmas-Marsalet : *Contribution à l'étude de la trophicité dans les varices.* — M. Hostier : *Contribution à l'étude de la tension artérielle des cancéreux.* — Mme Pouyanne : *Contribution à l'étude de l'emploi de la broche de Kirschner chez l'enfant.*

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ.

12 JUILLET. — M. Salft : *Fractures isolées ou associées de l'extrémité supérieure du radius.*

LILLE

THÈSES DE DOCTORAT.

AVRIL, MAI et JUIN 1935. — M. Gabriel Ansart : *Les troubles mentaux dans l'hémorragie méningée.* — M. Jacques Gambey : *La diphtérie larvée et occulte chez le nourrisson.* — M. Lucien Lafrance : *La gono-réaction.* — M. Pierre Dufresne : *Contribution à l'étude des fistules urinaires de l'ombilic.* — M. Gerbert Hallant : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de la hanche chez le nourrisson.* — M. André Delevoy : *Périodes de fécondité et de stérilité physiologiques chez la femme.* — M. Raymond Carret : *Le traitement des hémoptysies par la phrénicectomie.* — M. Pierre Deturck : *Contribution à l'étude du mycosis fongoïde.* — M. Fernand Drecq : *Les fibromes de l'ovaire.* — M. Charles Dazin : *La tuberculose primitive de l'utérus.* — M. Pierre Choffat : *Le traitement des épithéliomas cutanés par les rayons X.* — M. Armand Vincart : *Contribution au traitement des tuberculoses externes par l'antigène méthylique employé en injections locales.* — M. Augustin Dufossé : *A propos de l'exploration fonctionnelle du foie.*

MONTPELLIER

THÈSES DE DOCTORAT.

JUIN 1935. — M. Balmès : *L'apophyse mastoïde chez l'enfant. Etude anatomique et radiologique.* — M. Jaujou : *Contribution à l'étude de la conduite à tenir dans les perforations utérines au cours du curettage.* — M. Guiraud : *Climatologie et hydrologie de Vals-les-Bains, station de transition pour les coloniaux.* — M. Lamarque : *Epididymites blennorragiques. Leur traitement par les injections intra-épididymaires.* — M. Castal : *Contribution à l'étude de l'extirpation de la dent de sagesse inférieure incluse par voie externe. Etude et discussion de la voie d'accès.* — M. Canal : *Contribution à l'étude du traitement des métrites cervicales par la diathermo-coagulation.* — M. Mercadier : *La torsion des annexes saines dans les sacs de hernie inguinale chez le nourrisson.* — M. Valette : *Contribution à l'étude des ossifications post-traumatiques de la hanche.* — M. Dumetz : *La phrénicectomie dans le traitement de la dilatation des bronches.* — M. Galibern : *Cirrhose de Cruveilhier-Baumgartner.* — M. Jottras : *Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire. Tuberculose, pneumothorax artificiel et gestation.* — Mme Caveribère-Payre : *Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Les formes atténuées.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

1er JUIN. — M. Stefanoff : *Contribution à l'étude de la valeur de la colpo-périnéorraphie dans le traitement des grands prolapsus utérins.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONCEPTION ACTUELLE DE LA TYPHO-BACILLOSE

PAR MM.

G. POIX, R. AZOULAY et BRANDY [1]

Lorsque Landouzy en 1883 décrit pour la première fois la « fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë » qu'il dénomme plus tard la « typho-bacillose », il la considère comme caractérisée par « un état typhoïde, avec fièvre continue et splénomégalie, sans signes de localisation viscérale » et il la différencie de la dothiénentérie par l'absence de catarrhe pharyngé, intestinal et bronchique, par l'irrégularité de la courbe thermique, par l'absence de taches rosées et par un amaigrissement précoce et rapide. Il distingue trois phases dans son évolution : une phase typhoïde, une phase de rémission d'une durée variable, et une troisième phase dite de localisation, caractérisée par la présence de lésions pulmonaires ou extra-pulmonaires. Il signale qu'on peut d'ailleurs rencontrer à côté du type moyen, qui est le plus fréquent, des formes graves se terminant par la mort, sans période de rémission, et des formes bénignes se traduisant par un embarras gastrique qui n'évoque que d'assez loin le tableau d'une fièvre typhoïde.

Frappé par l'absence de localisation viscérale initiale Landouzy complète sa description clinique par la conception pathogénique suivante : la typho-bacillose est une bacillémie tuberculeuse; les malades qui en sont atteints sont des « bacillisés et non des tuberculeux », c'est ultérieurement que les bacilles déterminent une localisation tuberculeuse; il s'agit d'une « fièvre bacillaire pré-tuberculeuse à forme typhoïde ».

Landouzy a eu le très grand mérite de mettre en lumière l'origine tuberculeuse de ces fausses fièvres typhoïdes et de faire admettre cette notion dans la pratique courante, malgré de nombreuses controverses.

Mais la typho-bacillose constitue-t-elle, comme il l'a avancé, une nouvelle forme de tuberculose aiguë, qui s'ajoute aux autres formes, la pneumonie caséeuse et la tuberculose miliaire? Les constatations apportées par les méthodes nouvelles d'investigation dont nous disposons nous permettent aujourd'hui d'apprécier si, du point de vue clinique comme du point de vue anatomique, ce tableau morbide doit conserver une individualité aussi nette que celle qu'il lui a attribuée. Il nous paraît en effet que la tuberculose peut, aux divers stades de son évolution, produire des états typhoïdes conditionnés par des lésions variées et que la distinction entre la typho-bacillose et ces états typhoïdes est artificielle. Ce sont ces notions dont nous voudrions démontrer l'exactitude.

*
* *

Les cliniciens du siècle dernier n'ignoraient point la forme typhoïde de la tuberculose miliaire aiguë. Leudet dans sa thèse, Hérard et Cornil dans leur Traité resté si longtemps classique, Empis dans sa mémorable monographie consacrée à la granulie s'attachent à établir les différences symptomatologiques permettant de faire découvrir la tuberculose sous le masque de la dothiénentérie; ce diagnostic différentiel, bien qu'il soit parfois très difficile, peut être établi : lorsqu'il s'agit de tuberculose, disent-ils, les symptômes cérébraux, le délire et la prostration sont moins prononcés, la diarrhée est rare, on ne constate ni gargouillement ni douleurs dans la fosse iliaque droite, les taches rosées lenticulaires font défaut, la courbe thermique est plus irrégulière.

Les travaux modernes ont confirmé ces notions. Mouriquand, Bernheim et Puig ont rapporté l'observation d'un enfant, chez lequel la tuberculose miliaire, pendant toute son évolution, a présenté l'aspect d'une dothiénentérie avec absence complète de dyspnée et de cyanose. Caussade et Doumer ont publié un cas de granulie pleuro-pulmonaire à allure clinique de typho-bacillose. Ces cas auraient été étiquetés autrefois « typho-bacillose se terminant par une granulie ». Les pédiatres, en particulier Weill et Mouriquand, ont publié des observations de tuberculose aiguë à localisation méningée et à forme typhoïde qui sont en tous points comparables à l'observation de Landouzy, reproduite dans la plupart de ses publications sur cette question; elle concerne une jeune femme de chambre qui présenta les symptômes d'une fièvre typhoïde et ne tarda pas à succomber après avoir été atteinte d'hémiplégie faciale inférieure gauche; à l'autopsie on trouva quelques granulations miliaires autour de la sylvienne droite et au sommet du poumon gauche. On peut regretter que Landouzy n'ait pas cru devoir conserver à cette observation sa première appellation de « fièvre tuberculeuse à forme typhoïde » qui ne préjugeait ni de la lésion, ni de sa pathogénie.

Mais il est des cas de tuberculose miliaire discrète dont la similitude d'évolution avec la typho-bacillose est encore plus frappante, ce sont ceux qui se terminent par la guérison. Le dogme de la granulie toujours mortelle est reconnu aujourd'hui comme entaché de nombreuses exceptions et déjà Aviragnet, dans sa thèse, considérait certaines typho-bacilloses comme des granulies atténuées.

De l'ensemble de ces faits il résulte qu'un certain nombre de cas dénommés typho-bacillose ressortissent à la tuberculose miliaire aiguë.

*
* *

La pleurésie séro-fibrineuse peut parfois, comme la tuberculose miliaire, présenter le syndrome de typho-bacillose. Même début progressif avec température ascendante; à la période d'état, même courbe fébrile et enfin même évolution terminale avec température lentement et irrégulièrement descendante, suivie d'une convalescence lente et pénible.

Il va de soi que la netteté des signes stéthacoustiques, les résultats de l'examen radiologique, et de la ponction exploratrice, imposent le plus souvent très rapidement un diagnostic précis; mais il est des cas où, malgré l'importance des symptômes généraux, l'épanchement pleural ne peut être aisément décelé. L'un de nous a observé le cas d'une jeune femme qui a présenté un aspect typhoïde tout à fait caractéristique et chez laquelle le diagnostic de typho-bacillose avait été porté en raison de l'absence de taches rosées et aussi de l'hémoculture et du séro-diagnostic typhique et para-typhique négatifs. Une radiographie effectuée au lit de la malade montra une image typique de petite pleurésie interlobaire droite, diagnostic qui fut confirmé non seulement par l'évolution de la maladie, mais encore par une nouvelle radiographie faite après la guérison et qui révélait une ombre linéaire au niveau de la scissure supérieure droite, reliquat de la pleurésie interlobaire. Sans l'examen radiologique, cette pleurésie aurait été méconnue et le diagnostic de typho-bacillose aurait été maintenu en raison de l'absence de signes stéthacoustiques.

De même, Weill et Mouriquand relatent le cas d'une enfant présentant un aspect typhique sans taches rosées et avec examens de laboratoire négatifs et chez laquelle apparut un épanchement pleural avec liquide séro-fibrineux à lymphocytes.

Enfin, Grandchamp, dans sa thèse inspirée par Landouzy, rapporte sous la dénomination de « typho-bacillose, démontrée bactériologiquement pendant la vie par l'inoculation au cobaye, le cas d'un jeune sujet chez lequel le diagnostic de typho-bacillose fut posé; bientôt apparut un petit épanchement pleural, dont la nature tuberculeuse fut confirmée par l'inoculation et le malade, après la guérison de sa pleurésie, présenta des lésions discrètes d'un sommet. Il nous paraît évident qu'il s'est agi là d'un cas de tuberculose pleuro-pulmonaire ayant évolué dans sa période initiale sous l'aspect clinique d'un état typhoïde.

Certains épanchements pleuraux que leur localisation insolite ou leur symptomatologie discrète rendent difficiles à mettre en évidence peuvent donc se manifester sous le masque de la typho-bacillose.

*
* *

La tuberculose pulmonaire de réinfection peut, elle aussi, donner lieu au cours d'une poussée évolutive à un syndrome typho-bacillaire, ne s'accompagnant pas de lésions tuberculeuses cliniquement décelables.

Les cliniciens du siècle dernier avaient déjà décrit ces formes : Thirial, à la Société médicale des Hôpitaux, met ses collègues en garde contre les erreurs qu'elles peuvent faire commettre; Bonnemaison (de Toulouse) dans ses leçons cliniques, montre la relation étroite qui existe entre le syndrome typhoïde et l'apparition tardive de signes d'auscultation décelant la tuberculose. Ces notions sont devenues aujourd'hui banales pour nous qui connaissons les défaillances de l'auscultation; nous savons combien de lésions pulmonaires même importantes peuvent rester longtemps inaudibles et combien de poussées évolutives tuberculeuses sont étiquetées grippe ou embarras gastrique fébrile, en l'absence d'un examen radiologique.

Au surplus, si l'on compare l'allure clinique de la typho-bacillose avec celle de la poussée

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec. — Service du Prof. Bezançon).

évolutive de tuberculose telle que l'a décrite M. Bezançon dans son étude sur la fièvre des tuberculeux, on constate de singulières analogies; il considère même que « le type le plus parfait de ces poussées est donné par le curieux syndrome décrit par Landouzy sous le terme imagé de typho-bacillose ».

Dans les cliniques de Landouzy et dans les travaux de ses élèves nous trouvons plusieurs observations de typho-bacillose immédiatement suivie d'une localisation tuberculeuse. Nous savons aujourd'hui ce qu'il faut penser de ces cas. Et de fait un examen radiologique précocement pratiqué, pendant la période typhoïde, décèle le plus souvent la lésion pulmonaire causale. Ainsi s'explique qu'à l'heure actuelle le diagnostic de typho-bacillose soit beaucoup plus rarement posé qu'autrefois. Au cours d'une enquête poursuivie dans de nombreux services hospitaliers parisiens, nous avons pu faire cette constatation. Ce diagnostic n'est que provisoire, en attendant que l'exploration radiologique ait précisé la localisation tuberculeuse en cause.

*
**

Ainsi, tuberculose miliaire discrète, pleurésie et poussée évolutive de tuberculose à lésions inaudibles restreignent déjà pour une part le domaine de la typho-bacillose. Il nous reste à examiner une autre catégorie de faits, de beaucoup les plus importants, sur lesquels Landouzy s'est surtout appuyé pour établir sa conception, ce sont les cas de typho-bacillose qui sont l'expression d'une primo-infection tuberculeuse.

Les cliniciens d'autrefois, bien que ne possédant pas les notions actuellement acquises sur les modes de début réel de l'infection tuberculeuse, n'en avaient pas moins soupçonné l'évolution que nous connaissons bien aujourd'hui. Rillet et Barthez, à qui l'on doit déjà le terme de tuberculose « ganglio-pulmonaire », nous en fournissent la preuve quand ils écrivent dans leur Traité des maladies des enfants : « Le début de la tuberculose peut être fébrile simple ou fébrile typhoïde et dans ce cas il n'annonce pas toujours que la tuberculose doive être générale. »

Bonnemaison, que nous avons déjà cité, évoque en un raccourci magistral toute l'évolution clinique de la primo-infection à forme typhoïde : « Après le début typhique, dit-il, l'affection peut être définitivement arrêtée, ou bien survient la terminaison fatale par tuberculose aiguë généralisée; d'autres fois se produit l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chronique et dans d'autres cas enfin apparaissent des localisations tuberculeuses sur d'autres organes que le poumon ». Nous ne saurions mieux dire aujourd'hui; seul manque à cette description le substratum anatomique de la primo-infection.

Hutinel, tout en admettant la description clinique de Landouzy, s'élevait contre la pathogénie invoquée; il faisait remarquer que chez les enfants présentant ce faux état typhoïde, il avait presque toujours décelé des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Après Hutinel et surtout depuis l'apparition du radio-diagnostic, de nombreux auteurs ont mis en évidence des lésions ganglio-pulmonaires au cours du syndrome typho-bacillaire et c'est aujourd'hui une opinion couramment admise que la primo-infection tuberculeuse peut se traduire sous la forme d'un état typhoïde répondant à la description de Landouzy.

M^{lle} Sourdillon, dans sa thèse inspirée par Debré et consacrée à l'étude des premières manifestations cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, a réuni 15 observations où la tuberculose a débuté par une fièvre à type typho-bacillaire.

L'un de nous en a publié, avec Thoyer, un certain nombre de cas qui sont relatés avec plusieurs autres inédits dans la thèse de Brandy [2]. Le foyer ganglio-pulmonaire n'est pas décelable, le plus souvent, avec les moyens stéthacoustiques, mais seulement par le test radiologique. Les signes d'auscultation sont en effet discrets, variables et fugaces et peuvent même manquer; on comprend que de telles lésions aient été méconnues à une époque où l'on ne disposait pas des résultats de l'examen radiologique et de la cuti-réaction tuberculinique.

Le fait que l'on a pu constater que la cuti-réaction était négative avant l'apparition de la typho-bacillose et qu'elle est devenue positive au cours de son évolution témoigne en faveur de la primo-infection.

Toutes les transitions existent d'ailleurs entre les primo-infections qui se traduisent par des signes généraux allant jusqu'à réaliser un état typhoïde et celles qui s'installent à bas bruit et sont seulement décelées par une cuti-réaction fortuite. Pratiquement, en présence d'un syndrome typho-bacillaire chez l'enfant, le diagnostic doit être étayé sur deux explorations essentielles : l'examen radiologique et la cuti-réaction.

Chez le nourrisson on peut, comme chez l'enfant, observer le syndrome typho-bacillaire, en rapport avec la primo-infection; mais ici on ne doit pas s'attendre à retrouver des symptômes typhoïdes semblables à ceux de l'adulte. Il se manifeste surtout par une fièvre élevée, des troubles digestifs, de l'amaigrissement et de l'anorexie. Ribadeau-Dumas en rapporte des cas typiques et en donne une excellente description dans son étude sur les formes curables de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson.

Grâce à l'obligeante amabilité de M. Lamy, chargé du service de la Crèche Landouzy, à la Clinique de la Tuberculose, nous avons pu, en compulsant les observations du service, faire d'intéressantes constatations. Souvent les nourrissons entrent à la Crèche en période antéallergique, c'est-à-dire présentant encore une cuti-réaction négative, quoique infectés, et c'est dans le service même, sous les yeux du médecin pour ainsi dire, que vire la cuti-réaction, c'est-à-dire qu'elle devient positive. Si l'apparition de l'allergie se manifeste souvent par une légère fébricule et une chute du poids, parfois au contraire c'est un cortège de symptômes généraux et fonctionnels importants, d'allure typhoïde, qui traduit cliniquement la réaction de l'organisme à l'infection tuberculeuse. Ces cas, dont on trouvera les observations détaillées dans la thèse de Brandy, représentent bien le type de la forme typhoïde de primo-infection tuberculeuse chez le nourrisson qui s'identifie avec la typho-bacillose. C'est là une notion aujourd'hui bien connue des pédiatres. M^{lle} Odier, dans son étude sur la tuberculose du nourrisson, insiste sur ces formes curables qui peuvent au maximum réaliser un tableau typique de typho-bacillose et qui ne laissent place à aucun doute sur l'origine du syndrome puisque l'état typhoïde, la cuti-réaction positive et l'image radiologique apparaissent en même temps. Cette contemporanéité indique bien que la typho-bacillose peut être l'expression clinique de la primo-infection du nourrisson.

Mais cette forme de la primo-infection peut aussi se rencontrer, beaucoup plus exceptionnellement il est vrai, chez l'adulte. Tandis qu'il y a quelques années, on considérait que la primo-infection était l'apanage de l'enfant et de l'adolescent et que les adultes avaient une cuti-réaction positive dans la proportion de 98 pour 100, au cours de ces dernières années, sous l'influence des travaux américains et scandinaves, on a constaté que la primo-infection tuberculeuse n'était pas aussi rare chez l'adulte qu'on l'affirmait et que l'on pouvait observer parmi de tels sujets des signes cliniques et radiologiques en rapport avec la tuberculose de primo-infection, s'exprimant sous la forme du syndrome typho-bacillaire. Troisier et ses élèves ont consacré à cette démonstration plusieurs travaux et l'un de nous avec Thoyer [3] a publié des observations typiques de ces cas. Chez l'adulte d'ailleurs, comme chez l'enfant et le nourrisson, on rencontre parfois des formes moins bruyantes, évoluant sous un masque typhoïde atténué; des exemples nous en sont fournis par les observations de Troisier reproduites dans l'intéressante thèse de son élève Nico. Ces auteurs qualifient de « typho-bacillose bénigne » ces cas qui rappellent les formes que Landouzy décrivait comme des formes atténuées, à type de « typhoïdette ou d'embarras gastrique fébrile ». Là encore, comme chez l'enfant et le nourrisson, ce syndrome apparaît en même temps que l'image radiologique du complexe ganglio-pulmonaire et que la cuti-réaction qui devient fortement positive, parfois phlycténoïde. Cette intensité constante de la cuti-réaction constitue ici un élément de diagnostic important, puisque l'on sait que les grandes pyrexies, non tuberculeuses, sont habituellement anergisantes.

Il peut exister cependant des typho-bacilloses au cours desquelles l'examen radiologique le mieux conduit ne révèle pas d'aspect lésionnel. Il ne nous paraît pas que ces résultats négatifs nous permettent d'infirmer la règle que nous avons posée. La radiologie en effet ne nous donne pas la clef de tous les problèmes de cet ordre; il est des localisations pulmonaires qui échappent à cette investigation; en particulier dans la primo-infection on se rappelle que les adénopathies médiastinales sont parfois très difficiles à mettre en évidence et l'on sait d'autre part que dans de nombreux cas d'infection tuberculeuse, il y a disproportion entre l'importance de la lésion causale et celle du syndrome pathologique qu'elle détermine.

*
**

De ces constatations il résulte qu'en présence d'un syndrome de typho-bacillose il ne suffit pas de faire ce diagnostic, il faut encore déterminer la localisation tuberculeuse qui est en cause. L'élément de diagnostic essentiel est l'examen radiologique, qui décèlera des lésions variées : le plus souvent c'est un complexe ganglio-pulmonaire que l'on découvre, présentant l'aspect d'une opacité hilaire ou péri-hilaire; parfois on constate une image de hilo-scissurite, de scissurite ou même un véritable épanchement pleural, sans traduction stéthacoustique appréciable; dans d'autres cas plus rares, c'est une image de foyer de tuberculose de réinfection que révéleront les rayons X, ou un aspect micro-nodulaire discret de tuberculose miliaire aiguë.

La cuti-réaction constitue un test de grande

2. Brandy : Contribution à l'étude de la typho-bacillose. *Thèse de Paris*, 1935, chez *Arnette*.

3. G. Poix et Thoyer : Typho-bacillose et tuberculose ganglio-pulmonaire (*Annales de Méd.* Octobre 1933, p. 277-292).

valeur, de réalisation facile et pratique; dans les cas qui nous occupent; on la trouvera toujours très fortement positive; avec les résultats négatifs de l'hémo-culture et du séro-diagnostic à l'Eberth et aux para-typhiques, elle permet de faire le diagnostic du syndrome typho-bacillaire et le test radiologique fournira, le plus souvent, celui de la localisation.

Il n'entre pas dans notre dessein d'examiner pourquoi l'infection tuberculeuse évolue dans certains cas sous l'aspect d'un état typhoïde et de formuler une opinion sur la conception pathogénique de Landouzy qui faisait de la typhobacillose une septicémie bacillaire.

On sait aujourd'hui que c'est très exceptionnellement que l'on peut déceler le bacille de Koch dans le sang des typho-bacillaires (Troisier); nous-mêmes, dans deux cas, n'avons obtenu que des résultats négatifs; de même, les inoculations au cobaye du sang de typho-bacillaires ont rarement donné des résultats positifs (Arloing et Dufourt). En outre on sait que la bacillémie, quand elle peut être mise en évidence soit par la culture, soit par l'inoculation, peut être constatée dans les localisations lésionnelles les plus variées, comme l'a montré Troisier; elle n'est ni suffisante, ni nécessaire pour déterminer l'apparition de la typho-bacillose (Etienne Bernard).

Cependant, Dufourt et P.-E. Martin, s'appuyant sur les faits cliniques qu'ils ont observés, estiment, conformément à la conception de Landouzy, que la typho-bacillose jouit d'une autonomie qui n'en fait pas la compagne obligée de lésions anatomiques et tendent à la placer sous la dépendance d'une infection sanguine relevant du virus tuberculeux. Mais ces auteurs eux-mêmes sont d'avis qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle d'indiquer la cause précise de ce syndrome fébrile spécial et que la question de la bacillémie tuberculeuse appelle de nouvelles recherches.

Quoi qu'il en soit, les méthodes d'investigation d'ordre radiologique et biologique dont nous disposons aujourd'hui nous ont révélé des notions qui s'opposent à ce que la typhobacillose soit considérée comme un état typhoïde sans localisation viscérale et comme une troisième forme de tuberculose aiguë, à côté de la tuberculose miliaire et de la pneumonie caséeuse; elle nous apparaît comme un syndrome, qui, du point de vue clinique, ressortit aux formes typhoïdes de l'infection tuberculeuse et du point de vue anatomique répond à des localisations variées de tuberculose.

Si on veut lui conserver son individualité, on peut réserver cette dénomination aux cas où un état fébrile d'allure typhoïde est l'expression de la primo-infection bacillaire, qu'elle survienne chez le nourrisson, l'enfant ou l'adulte. Son évolution, comme l'avait si justement constaté Landouzy, comporte trois périodes, une période fébrile, de primo-infection, une période de rémission et enfin la période de lésions pulmonaires ou extra-pulmonaires. Fréquemment ces périodes, à l'inverse de ce que l'on constate dans la marche de la tuberculose habituelle, peuvent s'intriquer, ou présenter une évolution « en raccourci » dont le pronostic est plus sévère.

Le démembrement de la typho-bacillose ne saurait porter atteinte à la sagacité du sens clinique de Landouzy qui a donné de ce syndrome une description magistrale et l'a nettement différencié de la dothiénentérie, à une époque où n'existaient ni séro-diagnostic typhique, ni hémoculture, ni radiologie, ni cuti-réaction tuberculinique.

GRANDEUR ET SERVITUDE DE LA RADIOLOGIE

OU

LA RADIOLOGIE AUX RADIOLOGUES

Par **J. JALET**

Une critique assez vive a été émise dans La Presse Médicale *du 15 Mai, en ce qui concerne le rôle diagnostique de la radiologie dans le domaine de la pathologie pleuro-pulmonaire. Cette critique, parue sous la plume de MM. Chiray, Benda et Mollard, émane d'un article ayant pour titre « Grandeur et misère de la radiologie pulmonaire ». A qui s'adresse cet article? Quel en est l'objet? Dans quel esprit a-t-il été conçu et écrit? Tout cela selon nous n'apparaît pas clairement à la lecture, et comme il pourrait en résulter quelques idées fausses dans l'esprit des lecteurs, nous avons pensé qu'il convenait d'apporter quelques précisions et quelques rectifications aux affirmations (d'ailleurs toutes formulées sous la forme négative) parfois exactes, parfois inexactes, qui émaillent l'article en question.*

Notons tout d'abord que les médecins-radiologues connaissent mieux que quiconque les limites et les faiblesses de la méthode qu'ils emploient. Dès l'aube de l'application des rayons de Rœntgen au diagnostic des affections du système pleuro-pulmonaire, Béclère écrivait :

« ... Les données de l'exploration radiologique conduisent au diagnostic d'un grand nombre de lésions organiques et de troubles fonctionnels... à la condition que le médecin qui les interprète ne néglige aucune des autres données fournies par l'interrogatoire et l'examen clinique du malade, en y joignant les résultats des diverses investigations telles que l'analyse chimique et la recherche bactériologique. C'est, en un mot, à la condition que le médecin ne soit pas seulement un radiologiste, mais un clinicien instruit et expérimenté. » Ailleurs : « ... il est manifeste que si les rayons de Rœntgen rendent au médecin des services incomparables, pas plus cependant que le stéthoscope ou le doigt qui percute ils ne lui apportent le diagnostic tout fait, mais lui fournissent seulement sur l'état physique des organes profonds et invisibles de très précieuses données qui complètent toujours utilement et souvent d'une manière décisive les données provenant de tous les autres modes d'examens.

Dans les cas les plus heureux, où *seuls* les rayons permettent un diagnostic qui, sans leur secours, resterait incertain, ou même tout à fait impossible, le clinicien n'en doit pas moins interpréter avec toutes ses connaissances anatomiques, physiologiques et pathologiques le langage muet de l'image fugitive ou durable qu'ils dessinent sur l'écran fluorescent ou sur la plaque photographique; toujours le diagnostic doit demeurer un acte intellectuel, l'œuvre d'un jugement médical. »

Et Jaugeas :

« ... Le fait radiologique, rendu objectif, n'a par lui-même aucune valeur diagnostique; il est l'expression d'un état physique particulier de la région explorée, de sa plus ou moins grande transparence, ou bien il traduit une variation de forme de l'organe étudié, sans fixer directement sur la nature de sa cause. Sa découverte n'est qu'un premier pas dans l'élaboration du diagnostic; il n'est permis qu'exceptionnellement de lui attribuer spontanément une valeur diagnostique pathognomonique; le plus généralement, il ne doit pas être envisagé isolément avec l'espoir de poser d'étroites formules de diagnostic.

Ce n'est que par des considérations cliniques, relevant alors exclusivement du médecin, que ce fait prendra une valeur séméiologique. Analysé avec le sens clinique nécessaire, il permettra alors de localiser un état pathologique, de l'identifier et d'en fixer avec certitude les limites; il ne sera pas détaché de l'histoire clinique du malade, mais au contraire il y entrera au même titre que tous les autres éléments recueillis à l'aide des diverses méthodes d'explorations... »

« ... Ce n'est pas diminuer l'importance de la radiologie médicale (même pulmonaire) que de la mettre en collaboration systématique avec l'examen clinique. C'est, au contraire, donner à l'exploration radiologique, au lieu d'une place d'exception, un rôle général dans l'examen des malades. C'est aussi la protéger contre les jugements hâtifs qui la compromettent et c'est encore prévenir les opinions absolues qui l'engagent dans des promesses qu'elle ne saurait tenir.

Il faut éviter les conclusions formelles, à l'abri de l'exploration radiologique : il n'y a rien ou il existe, au contraire, telle affection déterminée. La radiologie médicale (et *a fortiori* pulmonaire) n'est pas impersonnelle; elle n'enregistre pas automatiquement le diagnostic sur l'écran fluorescent ou sur la plaque sensible; celui-ci s'y trouve dissimulé sous des aspects multiples que seul l'observateur prévenu saura découvrir et que seul le médecin saura interpréter grâce à son éducation clinique. »

« ... Des observateurs différents pourront aboutir à des conclusions différentes suivant l'étendue de leur expérience... ».

« Des lésions très étendues ont été méconnues, malgré les avertissements de la clinique parce que, devant l'autorité de la radiologie, on se croyait permis de les négliger. C'est ainsi, qu'au nom même de la radiologie, sans apprécier la valeur technique de l'exploration (qui possède actuellement une très grande importance) ou la légitimité de l'interprétation des signes radiologiques, on rejette les signes cliniques et on commet de grosses erreurs de diagnostic.

L'exploration radiologique ne doit pas se substituer à l'examen clinique, ses mérites tiennent plus au sens clinique de l'opérateur qu'à ses qualités techniques; l'importance de celles-ci ne doit pas être exagérée... tel est l'état d'esprit avec lequel l'on doit aborder l'étude de la radiologie médicale... »

L'on ne saurait mieux dire et, *pour les vrais radiologistes*, l'article de MM. Chiray, Benda et Mollard enfonce une porte ouverte depuis longtemps, depuis que la radiologie existe.

Mais tous les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas lu Béclère et Jaugeas et c'est dommage, car leurs œuvres témoignent de solides connaissances techniques étayées par une vaste culture clinique. A côté des écrits de ces auteurs je pourrais faire intervenir l'enseignement de la plupart des maîtres ès radiologie qui éduquent les jeunes médecins se destinant à la spécialité, et montrer que les étudiants actuels comme leurs aînés sont entièrement pénétrés de ces notions qui sont loin d'être nouvelles.

Mais, hâtons-nous d'en venir aux affirmations « négatives » de MM. Chiray, Benda et Mollard qui visent à objectiver ce que la radiologie ne peut pas faire tandis qu'elles laissent résolument de côté ce qu'elle peut faire dans le domaine du radiodiagnostic des affections du système pleuro-pulmonaire. Et pourtant ceci dépasse cela !

I — Certes, la radiologie, seule, ne permet pas, toujours et dans tous les cas, d'établir le diagnostic entre l'état normal et l'état morbide. Mais, par contre, dans de très nombreux cas, la radiologie, *seule*, ou associée à d'autres procédés d'examen, permet d'établir le diagnostic entre l'état normal et l'état pathologique; si cet état morbide et l'état pathologique ne vont pas

toujours de pair, ce n'est pas la faute de la radiologie et l'on ne voit pas très bien en quoi cela en constitue « *la misère* ».

Prenons un exemple entre de nombreux autres; lors de leur communication à la séance de l'Académie de médecine du 17 Juillet 1934, MM. Rouvillois, Cristau et Liégeois ont livré à la méditation de leurs auditeurs les faits suivants : sur 115.000 jeunes soldats examinés cliniquement lors de la visite d'incorporation, 1.093 furent éliminés par réforme temporaire ou définitive à la suite d'un examen radiologique, soit 9,4 pour 100. Sur ces 1.093 éliminés qui étaient porteurs d'états pulmonaires incompatibles, définitivement ou temporairement, avec les exigences de la vie militaire, 143 furent trouvés atteints de tuberculose évolutive qui n'avait aucune expression subjective ou objective. Dans ce cas précis, nous pouvons bien dire que la radiologie *seule* a fait le dépistage de sujets porteurs d'états morbides; la radiologie associée à d'autres procédés d'examens a permis de poser le diagnostic certain de tuberculose. D'autres exemples analogues ont été publiés.

Continuant à pasticher l'argumentation de MM. Chiray, Benda et Mollard, on peut encore affirmer « positivement » :

a) Il existe des sujets porteurs d'images radiologiques pathologiques qui n'apparaissent pas malades à l'examen clinique; cela, soit parce que les images radiologiques interprétées comme pathologiques ne le sont pas (erreurs par excès), soit parce que ces sujets ne présentent pas un état morbide actuel, les images radiologiques dépistées n'étant que l'équivalent d'une cicatrice; soit parce que l'examen clinique a été insuffisant ou incomplet ou pratiqué par un clinicien incompétent (il y en a); soit, parce que la preuve clinique de l'état morbide ne se fera qu'ultérieurement; soit, enfin, parce que le sujet se défend bien ou que l'on se trouve en présence d'une forme fruste à expression clinique larvée. Tout cela, nous le savons, et n'y pouvons rien. Mais vouloir crier « haro » sur la radiologie parce que pendant longtemps on a mal interprété les ombres hilaires ou les images trabéculaires qui sillonnent l'espace intercléidohilaire, c'est, selon nous, tendre consciemment ou inconsciemment à entraîner l'opinion du lecteur dans une mauvaise direction. Nous nous élevons avec plus de véhémence encore contre le fait suivant : les auteurs de l'article en question prétendent qu'il a été affirmé, par la faute de la radiologie, que la découverte d'un lobe azygos était l'indice d'une pachypleurite du sommet droit; or, il suffit de parcourir *La Presse Médicale*, du 7 Mai 1930, époque à laquelle on parlait du lobe azygos pour la première fois en France, pour se rendre compte que le problème posé par nous sous la forme suivante : « La constatation d'un lobe azygos a-t-elle la valeur d'un signe important de pachypleurite ? » était résolu par la négative, avec des arguments que MM. Chiray, Benda et Mollard nous servent aujourd'hui. Quant à la théorie de la visibilité des scissures normales, dans certaines incidences (outre que les radiologistes en ont indiqué, avec une très grande précision, les zones de projection), elle est soutenue depuis longtemps par tous ceux qui font de la bonne radiologie, et d'Hour est de ceux-là.

b) Il existe des sujets qui paraissent cliniquement atteints d'une affection pulmonaire et qui ne présentent aucune image radiologique pouvant être interprétée comme pathologique; cela, parce que les lésions sont extrêmement discrètes et qu'elles n'ont pas leur traduction sur les films offrant toutes les garanties désirables (tout procédé d'investigation a ses limites); parce que l'examen radiologique a été mal fait, soit du fait d'une insuffisance d'appareillage (impossibilité de prendre des clichés en telé, en instantané inférieur au 1/10 de seconde, impossibilité de prendre des clichés en série à forte intensité et à faible tension, ou à faible intensité et à forte tension avec un anti-diffuseur, suivant les besoins, impossibilité de réaliser de bonnes vues en oblique ou de profil, de faire des stéréos), soit du fait d'une insuffisance du radiologue du point de vue technique (méconnaissance des principales incidences à utiliser pour dépister les lésions discrètes du sommet, des culs-de-sac costo-diaphragmatiques, des culs-de-sac pleuraux antérieurs ou postérieurs, pour étudier les plans scissuraux, etc..., etc...), ou du point de vue de l'interprétation (carence des connaissances radiologiques, incapacité de différencier les ombres pathologiques des ombres normales, aspects pathologiques interprétés comme normaux — erreur par défaut).

c) Il existe des sujets qui viennent au radiologue parce que le clinicien a diagnostiqué une affection non pulmonaire et qui apparaissent à l'écran ou sur les clichés atteints de lésions d'autres viscères (affections organiques du cœur, du péricarde, de l'aorte, tumeurs du médiastin, affections du foie, de la rate, de l'estomac, de l'intestin, etc...), et le radiologue ne s'empresse pas de crier « la grande misère de la clinique ».

d) Il existe des sujets qui viennent au radiologue parce que le clinicien a diagnostiqué une affection non pulmonaire et qui apparaissent à l'écran ou sur les films atteints de lésions pulmonaires (même remarque que ci-dessus).

II. — La radiologie *seule*, rarement, le plus souvent associée à d'autres procédés d'examens, ayant permis de porter le diagnostic d'une affection pulmonaire, peut-elle parfois fixer l'étiologie de l'affection et en reconnaître le caractère anatomo-pathologique ? Poser la question c'est y répondre et chacun a dans sa mémoire des cas probants. Nous ne citerons que les observations succinctes suivantes : X... est en traitement pour un syndrome génito-urinaire indubitablement tuberculeux (clinicien *dixit*). Il est envoyé à l'examen radiologique et l'on découvre un « lâcher de ballon » caractéristique. Le clinicien ne veut pas admettre les conclusions tirées par le radiologue qui sont les suivantes : « ...Aspect en faveur d'une généralisation pulmonaire d'un néo viscéral primaire ». Il s'agissait à l'autopsie d'un chorio-épithéliome du testicule, diagnostic confirmé par le laboratoire d'anatomie-pathologique de la Faculté.

Y... entre à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde, elle présente un séro-diagnostic positif; à l'examen radiologique l'on décèle un aspect miliaire homogène généralisé aux deux champs pulmonaires. A l'autopsie : granulations tuberculeuses du type granulique, et l'hypothèse qui avait été émise par le radiologue se trouve en tous points vérifiée.

Ce ne sont là que deux observations entre mille; mais chacun en possède des kyrielles d'identiques, je n'insiste pas.

III. — La nature des lésions ayant été précisée, rarement au moyen de l'examen radiologique *seul* (parfois cependant), le plus souvent au moyen de l'examen radiologique associé à d'autres procédés d'examen, dans presque tous les cas la radiologie bien maniée peut renseigner sur la forme des lésions pulmonaires et sur leur siège. Ceci paraît être un truisme; il faut et il suffit que le radiologiste consulté possède un appareillage suffisant, qu'il sache utiliser les techniques adéquates, et qu'il sache interpréter les très bonnes images qu'il aura obtenues. Tout ce qui est en deçà des limites de la méthode radiologique, c'est-à-dire tout ce qui est susceptible de présenter des contrastes photographiques, doit apparaître sur un film bien tiré et bien développé. Mais quand le film est tiré, il faut le lire et souvent l'œil qui est chargé de déceler ce quelque chose qui doit apparaître, de l'étudier, de l'interpréter, se trouve en défaut. Mais le film, lui, ne ment jamais; s'il y a carence, elle provient de l'homme et non point de la machine ni de la méthode.

Il est généralement possible de reconnaître l'emplacement exact d'une caverne, d'objectiver une bride adhérentielle en vue d'une section et de la différencier d'un méso-azygos, de mettre en évidence la topographie lobaire d'un processus, de montrer que telle anomalie de la transparence est liquidienne parenchymateuse, pachypleurale ou pachyscissurale. Evidemment, il ne faut pas vouloir obtenir cela avec un lamentable cliché, souvent mal développé, impressionné dans l'unique position frontale, bonne à tous les diagnostics, pris à 90 cm. avec un temps de pose avoisinant deux secondes au moyen d'une ampoule cratérisée ! !

IV. — Seule, parfois, à la condition que l'on compare de nombreux clichés pris à des intervalles plus ou moins rapprochés, mais en général associée à d'autres données, la radiologie permet de formuler un pronostic :

a) Le plus souvent l'état morbide s'améliore dans la mesure où se nettoient les images radiologiques et empire dans la mesure où empirent les images radiologiques. Bien entendu il convient de comparer des clichés comparables, et surtout de ne pas mettre un cliché pris debout en parallèle avec un cliché pris couché (comme le font MM. Chiray, Benda et Mollard dans l'article en question — voir fig. 1 et 2 pour l'édification de leurs lecteurs !) —, de ne pas analyser en même temps un cliché pris avec des rayons mous et un cliché pris avec des rayons durs (comme le font MM. Chiray, Benda et Mollard — voir fig. 3 et 4 du même article). C'est l'enfance de l'art ! Depuis quand, en effet, compare-t-on en clinique les données d'une percussion en position debout avec les données d'une percussion en position couchée pour évaluer les variations de volume d'un épanchement ? Depuis quand compare-t-on les résultats d'une analyse directe des crachats avec les résultats d'un examen après homogénéisation ou avec les résultats d'une inoculation au cobaye ? Il en est de même en radiologie : on ne compare que des choses comparables.

b) Il existe des sujets qui présentent un ensemble de signes cliniques conduisant à penser que leur état morbide n'est pas en voie d'amélioration alors qu'en réalité l'on décèle sur les films une amélioration certaine de l'état pathologique local. Il n'y a pas eu parallélisme entre l'évolution de l'état pathologique et l'évolution de l'état morbide; le fait est extrêmement fréquent d'observer un certain décalage entre l'amélioration radiologique et l'expression clinique de cette amélioration. Il convient aussi de mentionner que parfois la traduction clinique de l'amélioration radiologique locale tarde à se manifester parce que le malade est maintenu dans son état morbide par une localisation viscérale autre que pulmonaire et méconnue du clinicien.

c) Il existe des sujets qui présentent un ensemble clinique permettant d'avancer qu'ils sont revenus à l'état d'équilibre normal et qui offrent à considérer, sur leurs clichés, des

images pathologiques encore étendues. Là aussi ce n'est qu'une constatation banale d'un décalage entre l'amélioration clinique et l'expression radiologique de cette amélioration.

Il est indubitable qu'il y a des exceptions à la règle, mais nous ne nous proposons pas d'analyser, ici, les cas d'espèces que l'on pourrait nous opposer.

Non, la radiologie ne sollicite « aucun excès d'honneur » pas plus qu'elle ne mérite « un excès d'indignité »; elle demande simplement que l'on veuille bien reconnaître sa véritable place dans l'arsenal des moyens d'investigation lorsqu'elle est bien maniée. Mais comme le dit excellemment Chaumet :

« ... Depuis que tout le monde fait de la radio, tout le monde croit savoir en faire. Beaucoup de médecins, satisfaits par une de ces belles images que rendent possibles les récents appareils, croient aisément qu'elle représente le dernier mot de l'exploration rœntgénienne dont ils ignorent les principes; l'interprétation de la radiographie se fait d'elle-même pensent-ils; les éléments pathologiques sautent aux yeux et s'interprètent avec facilité! Dès lors, il suffit de faire prendre au malade un cliché dans la position la plus habituelle: cela c'est l'œuvre du médecin radiologiste qui n'a plus droit qu'au nom de « radiographe »; on lui laisse la besogne technique et la cuisine de laboratoire! »

« D'autre part, les constructeurs ont mis la radiologie à la portée de tous; plus de pannes, plus d'entretien minutieux et de réglage continuel des ampoules, plus de nettoyage des interrupteurs comme aux temps héroïques. Le clinicien est bien aise de procéder lui-même à un examen sommaire qui lui permet de confirmer ou de lever un doute, d'apporter un complément visuel aux autres investigations cliniques. Rien de plus légitime. »

« Sans contester l'utilité d'une donnée radiologique, même imparfaite, nous ne pouvons nous défendre d'un amer regret. Les premiers médecins-radiologistes, nos maîtres, ont posé les bases de l'exploration, ils en ont fixé la technique qu'ils ont progressivement développée pour réduire la marge d'erreur, en mettant à profit leur culture médicale et leur connaissance spéciale des conditions réelles de l'examen: facteurs physiques et phénomènes optiques générateurs d'illusions... »

« ... La conduite rationnelle, méthodique de l'examen, opérée par un esprit qui pense radiologiquement, qui sait combien les apparences sont trompeuses, a cédé trop souvent la place à une interprétation superficielle toute d'impression. Par ignorance, on se contente de peu et un grand nombre de médecins ne comprennent pas que l'on se donne tant de mal, lorsqu'il n'y a qu'à ouvrir les yeux pour conclure. S'ils s'adressent au spécialiste, ils n'ont que des exigences photographiques. »

Les radiologistes eux-mêmes se sont laissés gagner par ce *farniente* et ne fournissent seulement que ce qu'on leur demande.

« Il faudrait peut-être réagir ? »

« ... Il est paradoxal de s'imaginer que l'interprétation des images visuelles est innée! »

Certes, et l'on ne sait pas assez dans les milieux non radiologistes que pour faire de la radiologie sinon transcendante, tout au moins consciencieuse, il est nécessaire de posséder, outre « l'esprit radiologique », une profonde connaissance du « métier radiologique », une pratique approfondie des diverses techniques et méthodes, qu'il faut être apte à analyser et à synthétiser des images, des séries d'images prises sous des incidences différentes, avec des données électriques et des techniques différentes, parfois difficiles et pénibles à mettre en œuvre, mais indispensables si l'on veut réunir un faisceau de données probantes et obtenir un résultat convenable.

Ce qu'il faut reviser, c'est l'opinion que beaucoup se font de la radiologie qui n'est pas toujours ce que beaucoup de médecins pensent. Voilà où se trouve le véritable « revisionnisme radiologique » et non dans l'exposé d'affirmations basées sur une iconographie tendancieuse. Beaucoup qui se croient cliniciens radiologistes ne possèdent pas, sauf exception, la moindre parcelle de cette formation spéciale qui exige beaucoup de labeur et de patience; vite saturés, voire débordés par les calculs, les quelques raisonnements mathématiques qu'ils ont pu rencontrer, ils sont cependant fréquemment les plus enclins à aller trop loin dans leur tâche et à formuler des diagnostics alors que le rôle du radiologue est comme nous l'avons dit de déceler, d'analyser et d'interpréter.

Du point de vue de la pathologie, il n'est pas niable que l'avènement de la radiologie a jeté quelques lueurs sur « la profonde nuit où se débattait la phtisiologie ». Mais il n'est pas niable non plus que les cliniciens radiologues de la spécialité font trop facilement des diagnostics et des pronostics sur le vu d'un seul cliché souvent de mauvaise qualité. Si c'est là le lièvre que MM. Chiray, Benda et Mollard ont voulu soulever, nous ne pouvons qu'être à leurs côtés. Mais il n'est pas douteux, et c'est ce que Burnand et certains autres ont bien vu, qu'il est maladroit de chercher, par des polémiques stériles, à dissocier clinique et radiologie, et qu'il vaut mieux, au contraire, tenter de rénover à l'aide de la radiologie les descriptions de la pathologie pleuro-pulmonaire et d'en reviser les données cliniques en se guidant sur de bonnes données radiologiques.

Qu'on le veuille ou non, la radiologie doit être, à juste titre, la méthode principalement mise en jeu dans l'exploration de l'appareil pleuro-pulmonaire, appareil radio-photogénique par excellence. Si entre certaines mains elle a pu conduire à des abus, correctement maniée, par des spécialistes bien éduqués, expérimentés, conscients de leur rôle, elle n'entraîne qu'un minimum d'erreurs; il importe de connaître ses limites et de ne pas lui demander plus que ce qu'elle offre. *Seule, parfois,* elle dépiste des sujets porteurs d'états morbides, en apparence non malades, ou même reconnus comme tels après un examen clinique consciencieux (ces sujets évoluant au milieu de sujets sains), elle indique une étiologie possible, elle apporte des arguments en faveur de tel processus anatomo-pathologique, elle renseigne sur la forme des lésions et sur leur siège, elle étaye un pronostic. *Associée aux autres méthodes* elle est, *toujours,* le complément indispensable de tout examen du système pleuro-pulmonaire.

Rœntgen n'a pas tué Laennec, certes, mais Rœntgen s'est associé a Laennec pour le plus grand bien de la meilleure clinique.

RÉDUCTION DES FRACTURES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Par **J.-P. GRINDA**

Tous les auteurs sont d'accord sur l'efficacité de la position en lordose forcée pour réduire les fractures de la colonne dorso-lombaire.

Faut-il réduire en *décubitus ventral* selon le procédé de Watson Jones vulgarisé par Böhler ?

Faut-il réduire en *décubitus dorsal* selon le procédé de Dandrige, repris par Schotte dans un article récent de *La Presse Médicale,* et par Sénèque et Sicard, dans un mémoire du *Journal de chirurgie?*

Nous avons employé les deux procédés. Sans revenir sur nos observations, les unes parues ici même, les autres plus récentes rapportées à la Société de Médecine de Nice, essayons de préciser les *inconvénients,* les *avantages* et les *indications* des deux méthodes.

Réduction en position ventrale.

Le blessé est couché à plat ventre sur une table. Une bande de toile perforée de deux orifices latéraux pour les bras suspend et relève progressivement en haut et en arrière la partie antéro-supérieure du thorax. Il suffit alors d'enlever la partie antérieure de la table pour que le blessé se trouve suspendu dans le vide en lordose forcée.

Schotte adresse à ce procédé devenu classique plusieurs critiques.

1° « Ce procédé ne permet pas une anesthésie convenable. » « L'anesthésie locale est inadéquate. » L'auteur lui préfère « l'anesthésie générale ou rachidienne ».

Pour nous, l'anesthésie générale est *incommode,* — puisqu'elle exige un aide de plus — *dangereuse,* en raison de sa durée et des dangers de la période d'excitation, et *inutile, dans tous les cas,* puisque bien des auteurs, entre autres Watson Jones (le père de la méthode), Sénèque (2 cas) et Schotte lui-même (1 cas) ont pu, sans difficulté, se passer de toute anesthésie.

La position ventrale permet l'anesthésie locale.

Cela suffit amplement pour tous les cas.

2° Cette position en porte a faux est « très fatigante » et pénible pour le blessé.

Le fait est exact si brutalement on suspend le blessé entre deux tables de hauteur inégale, selon le procédé initial de Watson Jones.

L'inconvénient disparaît en totalité par l'emploi de la sangle de Kornetz ou mieux de la sangle en toile percée de deux orifices latéraux pour les bras selon le conseil de Bazy et Strohl. (Thèse de Laffaille).

Grâce à cette sangle, reliée aux extrémités d'un palan horizontal, tirée obliquement en haut et en arrière, la correction est lente, progressive et complète.

3° La lordose obtenue « n'est pas élective ».

La réduction s'obtient par deux actions différentes : l'une *à distance, la meilleure,* la plus physiologique, obtient le déplissement du corps spongieux de la vertèbre effondrée en avant par l'exagération de la lordose normale; *l'autre, élective,* par une pression locale au sommet de la cyphose.

Le décubitus ventral répond admirablement à ces deux conditions. Grâce au poids du corps (et grâce à la résolution musculaire obtenue par l'anesthésie locale) il réalise « une lordose physiologique maxima ». Grâce au décubitus ventral, l'opérateur peut toujours, au sommet de la cyphose, exercer une pression élective sous le contrôle des yeux.

4° Le Watson Jones ne permet guère de réduire des écrasements unilatéraux.

Le contraire peut être démontré par les radiographies inédites ci-jointes.

Deux questions sont à considérer: 1° la chro-

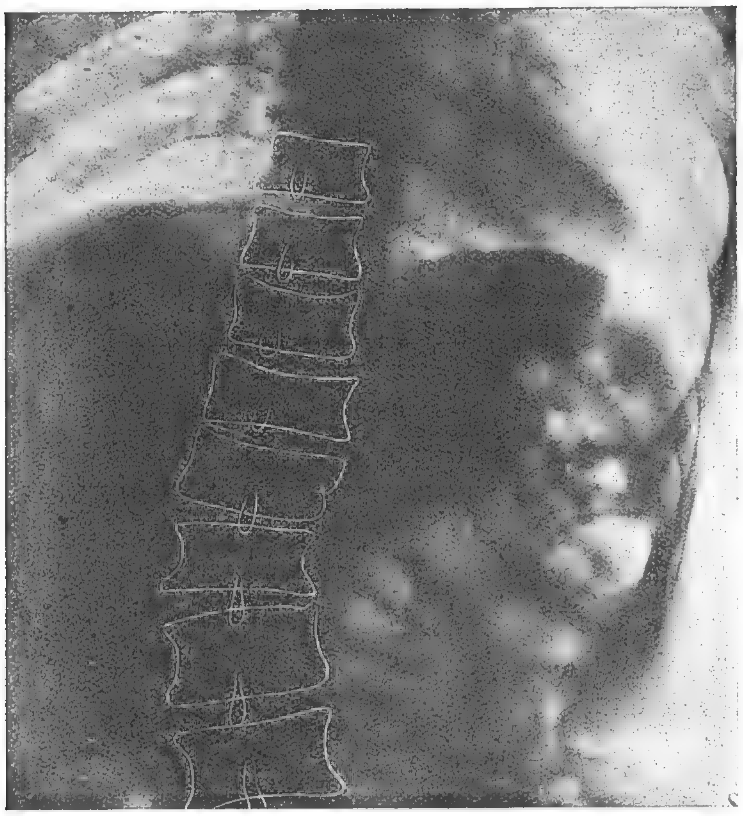


Fig. 1. — H. B..., 22 ans. Fracture de L1 avec scoliose gauche.

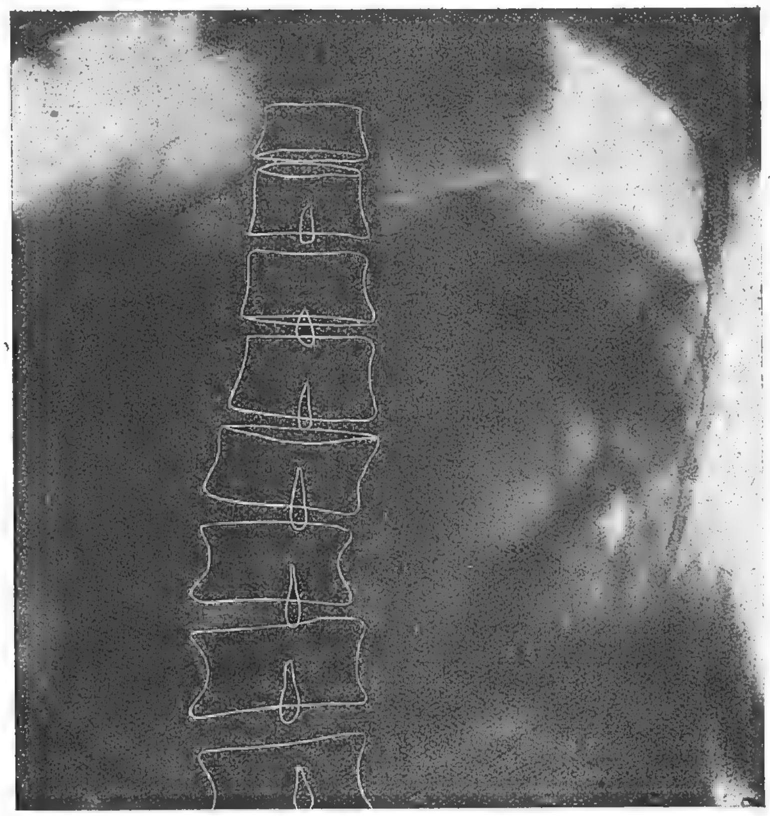


Fig. 2. — H. B... Face, après réduction.

nologie de la réduction, 2° la technique du redressement des scolioses.

Schotte réduit les écrasements unilatéraux « par manœuvres préliminaires (mise en scoliose opposée à la scoliose donnée par l'écrasement) précédant la mise en lordose définitive ».

Pous nous, il est préférable :

1° De s'attaquer au déplacement le plus important, c'est-à-dire à la cyphose.

2° Ensuite, de redresser les scolioses, manœuvre aisée quand la fracture est désengrenée par la correction du déplacement principal.

La correction des scolioses exige, elle aussi, une double action : l'une par des attitudes opposées imprimées aux segments de la colonne vertébrale sus et sous-jacents à la fracture et l'autre (*cette fois-ci capitale*) de redressement par pression digitale sur les bords latéraux des apophyses épineuses déplacées.

A ce titre, la position ventrale est la position optima. Elle seule permet à l'opérateur, pendant toute la durée de la réduction, de surveiller la rectitude de la ligne des apophyses épineuses, et, au besoin, de déprimer le plâtre latéralement pour s'opposer à un déplacement secondaire.

En résumé, la réduction des fractures de la colonne vertébrale en position ventrale présente les avantages :

1° De permettre l'anesthésie locale, anesthésie de choix nécessaire et suffisante pour tous les cas.

2° De redresser les cyphoses par une lordose progressive intégrale.

3° De redresser les scolioses par une action combinée locale et à distance.

4° D'avoir toujours la fracture sous les yeux, et de surveiller la réduction pendant toute la durée de la confection et de la dessiccation du corset plâtré.

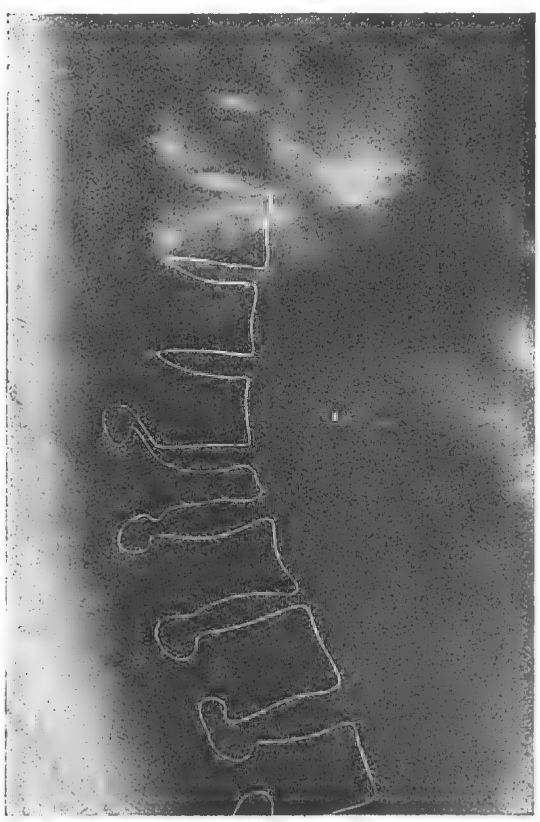


Fig. 3. — H. B... Profil, fracture de L1. Cunéiforme à sommet antérieur.

Réduction en position dorsale.

La réduction en position dorsale, procédé ancien décrit et utilisé par Dandrige, a été reprise récemment par Schotte, de Gand, et perfectionnée par Sénèque et Sicard.

Le blessé est installé sur la table de Ducroquet, la partie moyenne du tronc maintenue par une pile d'oreillers.

Une sangle en toile résistante de 15 cm. de large glissée sous la région dorso-lombaire élève celle-ci progressivement grâce à l'appareil de Sayre.

Le blessé se trouve, ainsi, suspendu en lordose optima.

Ce procédé présente des avantages :

Il est mieux supporté par le blessé que le précédent, et de ce fait applicable à tous les cas même les plus graves.

Il est aussi progressif et aussi sûr que le précédent, pour redresser les cyphoses. Les radiographies publiées par Sénèque et Schotte le démontrent.

Autre avantage — celui-là sans valeur pour nous — il permet l'anesthésie générale.

Par contre, on peut lui reprocher :

D'abord, une *erreur de principe*. Il agit sur le sommet de la cyphose, c'est-à-dire sur le sommet de l'angle et non à distance sur les branches du levier, principe constant en orthopédie.

Ensuite, un *inconvénient pratique* en raison de la compression en un point limité : il expose à la production d'une escarre au point de contact.

Schotte en a observé et d'autres auteurs avec

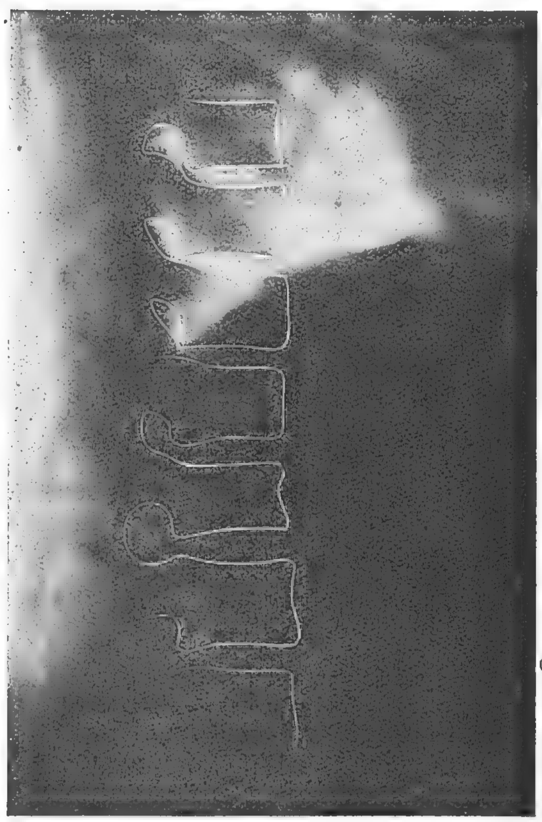


Fig. 4.
H. B... Profil, après réduction.

lui. De là la diversité des techniques employées et recommandées.

A la base de la sangle, Schotte interpose, au-dessus du corps du blessé, une planchette d'écart pour éviter la compression exagérée des flancs du blessé.

Pour éviter les plis de jersey, la sangle doit passer directement sur la peau du dos et perforer le tricot, par deux boutonnières latérales.

D'autres auteurs appliquent, d'abord, une attelle plâtrée dorsale très mouillée et procèdent ensuite à la réduction par une sangle appliquée au-dessus du plâtre.

Il est probable que l'emploi, au lieu d'une bande étroite, d'une bande de toile large de 15 cm. (sorte de hamac) préconisée par Sénèque, est à ce sujet un progrès sérieux.

Autre inconvénient : l'opérateur suit parfaitement de profil la correction de la cyphose ; par contre il lui est *difficile*, sinon *impossible*, de surveiller la *correction des scolioses*.

A ce sujet, le procédé est certainement très inférieur au procédé de Watson Jones.

CONCLUSIONS.

En résumé, la comparaison des avantages et des inconvénients des deux techniques amène aux conclusions suivantes :

1° La position en décubitus ventral est la *position de choix* pour la réduction en lordose forcée des fractures de la colonne dorso-lombaire.

2° La position en décubitus dorsal pour la réduction des fractures de la colonne vertébrale est un *procédé de secours* à réserver aux polyblessés et aux blessés très shockés atteints de troubles médullaires graves.

P.-S. — 1° Toute vertèbre fracturée (même « les cas légers ») doit être immobilisée par un corset plâtré. Les blessés peuvent aussitôt après reprendre leur travail.

2° Au sujet des résultats éloignés, notre expérience date de deux ans comme celle de M. Schotte.

Nous nous garderons donc de la moindre conclusion concernant les indications du verrouillage.

Malgré l'ingéniosité de la technique préconisée par Schotte, à l'exemple de son maître le prof. de Beule, le verrouillage précoce a l'inconvénient majeur de *retarder le traitement fonctionnel* et, par là, de compromettre un bénéfice certain pour un avantage aléatoire.

Böhler considère ce verrouillage comme une faute. Pour aucun de nos blessés, nous n'avons eu à y recourir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juillet 1935.

Rapport sur une question concernant les Assurances sociales. — M. **Hartmann**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. Balthazard, Béclère, Hartmann, Lenoir et Siredey, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant, comme suite à une protestation de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne contre un projet de la Caisse d'Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise :

« Les malades ont droit au secret professionnel de la part des médecins. Ce droit doit être maintenu aux malades assujettis à la loi sur les Assurances sociales. En conséquence, l'Académie de Médecine est d'avis que les médecins traitants ne peuvent communiquer des renseignements d'ordre diagnostique ou thérapeutique qu'à des médecins tenus au secret. »

Ce vœu sera discuté à quinzaine.

Recherches sur les protéides du parenchyme hépatique chez le chien à l'état de jeûne. — MM. **Ch. Achard** et **Piettre** ont repris sur le foie du chien leurs recherches antérieures sur le foie du bœuf; pour l'étude des protéides hépatiques, il est indispensable, quand on ne dispose pas d'une source de froid, d'opérer sur des foies débarrassés du glycogène par un jeûne préalable des animaux ; on évite ainsi la formation de sucre relativement peu gênante, et surtout l'apparition d'une acidité lactique plus ou moins forte. Dans la cellule hépatique, il n'y a pas de protéines du sérum, tout au moins pas de sérum-albumine; on y trouve des polypeptides, des acides aminés, une albumine particulière toujours colorée par adsorption de pigment d'origine sanguine et un protéide à très faible teneur en phosphore, du type globulaire, mais sans doute d'une condensation plus avancée et ne se dispersant pas dans l'eau de l'extrait aqueux.

Importance du chien dans la prophylaxie de l'hydatidose. — M. **H. Velu** montre que la saisie prophylactique dans les abattoirs des viscères parasités est efficace pour empêcher l'infestation des chiens des villes et de ceux qui vivent aux abords des souks, mais qu'elle n'a aucune action vis-à-vis des innombrables chiens des douars qui sont les principaux agents de conservation et de dissémination du parasite. Il en est de l'hydatidose comme du téniasis : la lutte contre ces deux infestations nécessite une collaboration étroite et non réalisée actuellement entre le service médical et le service vétérinaire : si par exemple le vétérinaire qui saisit un bœuf ladre faisait connaître au médecin le douar de provenance, le médecin pourrait rechercher dans le douar le porteur de ténia et le traiter.

Vaccination de l'homme contre la peste au moyen de germes vivants (virus vaccin EV); premiers résultats acquis à Madagascar. — M. **Mesnil** présente une note de M. **G. Girard** qui, devant l'échec de tous les vaccins anti-pesteux par germes tués qui ont perdu tout crédit chez les indigènes, a procédé à de nombreuses vaccinations par un vaccin vivant à l'aide de la souche EV ; dans un district où la peste a chaque année une recrudescence de Décembre à Avril, 46.900 indigènes se sont présentés volontairement aux séances de vaccination qui ont eu lieu entre le 10 Octobre et le 20 Décembre 1934 ; aucun incident imputable au vaccin n'a été signalé et les réactions vaccinales n'ont jamais nécessité l'arrêt du travail ; à la date du 10 Mai 1935, 22 morts par peste ont été observées chez les vaccinés (0,47 pour 1.000) et leur mortalité générale a été de 225 (4,8 pour 1.000) ; chez les non vaccinés du district, au nombre de 60.000 environ, il y a eu 100 cas de mort par peste (1,66 pour 100) et 581 décès au total (9,7 pour 100). Il était indispensable de considérer la mortalité globale chez les vaccinés et les non-vaccinés; un taux plus élevé chez les vaccinés aurait laissé planer un doute sur l'innocuité du vaccin ; d'autre part, certains cas de peste ne peuvent être confirmés bactériologiquement après la mort, lacune surtout fréquente pour les décès en brousse.

La mortalité par peste a donc été trois fois plus faible chez les vaccinés que chez les témoins et leur mortalité générale réduite de moitié. Aucun cas de peste pulmonaire primitive ou secondaire n'a été noté chez les vaccinés; la septicémie est moins apparente chez eux et les bubons renferment si peu de germes visibles qu'il a souvent fallu l'inoculation pour les déceler ; ce fait a son importance dans un pays où la puce largement répandue dans les cases est susceptible de s'infecter sur l'homme.

La vaccination par virus vivant constitue donc un progrès notable ; son application reste subordonnée au maintien des caractères de la souche ; les contrôles exercés sur celle-ci ne montrent jusqu'à maintenant aucune variation de ses propriétés.

— M. **Mesnil** montre qu'avec la vaccination antipesteuse et la vaccination antiamarile de Sellard et Longuet, on revient aux méthodes originelles de Pasteur de vaccination par virus vivant.

— M. **P. Delbet** a préparé suivant les méthodes de Pasteur un vaccin vivant contre la maladie de Nicolas-Favre.

Dix années de propagande éducative; l'œuvre accomplie par le comité d'éducation féminine de la Société française de prophylaxie sanitaire et morale. — M^me^ **Montreuil-Straus** expose les résultats obtenus par cette œuvre qui a pour but de préparer la jeune fille à son rôle d'épouse et de mère en lui enseignant les notions essentielles de l'hygiène féminine et en la mettant en garde contre les périls qui menacent sa vie génitale (infections puerpérales, cancer, fibrome, et surtout maladies vénériennes). La propagande s'effectue par conférences, par tracts et par brochures. Les associations les plus diverses par leurs tendances religieuses ou politiques ont accueilli avec sympathie les efforts de l'œuvre dont l'enseignement est peu à peu introduit dans les programmes de beaucoup d'établissements d'enseignement et a été approuvé par l'Union internationale contre le péril vénérien.

Election d'un membre titulaire dans la IV^e^ section (sciences biologiques). — M. **Weinberg** est élu par 44 voix contre 37 à M. **Champy** et 1 à M. **Binet.**

Election d'un membre titulaire dans la II^e^ section. — Sont classés en première ligne : M. **Terrien**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baumgartner, Chevassu, Fredet, Grégoire, Robineau.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Juin 1935.

Sur le pouvoir hypophyso-pexique des neurones végétatifs de l'hypothalamus. Neurocrinie et neuricrinie. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger.** Si l'on observe facilement de la substance colloïde au contact des neurones tubériens, ou de la colloïde intraneuronale, les aspects de passage de la colloïde entre la cellule nerveuse et le tissu gliofibrillaire environnant sont difficiles à saisir. Dans le but de les mettre en évidence, les auteurs ont repris cette étude chez le chien placé en état d'hyperneurocrinie expérimentale.

Dans ces conditions, ils ont observé des phénomènes d'englobement actif de la colloïde hypophysaire par les neurones végétatifs de l'hypothalamus. Cette « neurocrinie colloïde endoneuronale » atteste le pouvoir « hypophysopexique » de ces neurones, mais la colloïde subit, dans de nombreuses cellules nerveuses, un véritable processus d'assimilation, par suite d'un travail glandulaire propre aux péricaryones végétatifs (neuricrinie des auteurs).

La neurocrinie endoneuronale détermine ainsi des processus de neuricrinie neuronale secondaires, de même que la neurocrinie endogliale déclenche un processus de neuricrinie gliale. La neuricrinie neuronale de l'hypothalamus peut être, d'ailleurs, comparée utilement à la neuricrinie gliale post-hypophysaire. En effet, les cellules névrogliques présentent le pouvoir de transformer la colloïde et le pigment brun post-hypophysaire en un pigment mélanique (Roussy et Mosinger). Les péricaryones du noyau hypothalamo-mamillaire, qui jouissent du pouvoir hypophyso-pexique, peuvent également former des mélanines et contiennent, chez l'homme, des granulations éosinophiles qui sont vraisemblablement un pigment mélanique et s'apparentent au groupe de l'adrénaline et de la

sympathine. La neuricrinie neuronale existe donc à côté de la neurocrinie.

Le jeu de neurorégulation de l'hypophyse. — MM. **G. Roussy** et **Mosinger**. Les facteurs nerveux qui, par voie réflexe, influencent le fonctionnement des glandes endocrines, sont encore fort mal connus. L'insuffisance de nos connaissances tient surtout à l'absence de notions précises sur les centres excitosécrétoires de la plupart des glandes endocrines.

En ce qui concerne l'hypophyse, les auteurs ont pu mettre en évidence de nombreuses connexions nerveuses afférentes aux centres excito-sécrétoires de l'hypophyse, démontrant ainsi un jeu réflexe d'une grande richesse. Du point de vue anatomo-physiologique, on peut diviser ces voies afférentes en cinq groupes :

1° Les voies sensitivo-sensorielles afférentes qui apportent des impulsions olfactives, optiques, sensitives générales, gustatives vestibulaires et sensitives végétatives. Ces voies sont directes ou se relaient dans des centres secondaires. Il faut admettre ainsi l'existence de réflexes sensitivo- et sensorio-hypophysaires (optico-mélanophoriques, optico-presseur, optico-hyperglycémiant, olfacto-hyperglycémiant, sensitivo-oligurique, etc...) ;

2° Les voies striées afférentes qui conduisent les impulsions provenant de centres végétatifs supérieurs ;

3° Les voies afférentes provenant des formations extra-pyramidales sous-striées qui montrent que le fonctionnement des formations extra-pyramidales peut s'accompagner d'effets hypophysaires associés ;

4° Les voies afférentes, provenant du système végétatif périventriculaire, montrent que les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent se répercuter sur le fonctionnement hypophysaire ;

5° Les voies afférentes d'origine thalamique et corticale qui montrent que le psychisme peut influer sur le jeu fonctionnel de l'hypophyse et qu'il existe des réflexes conditionnés à effet endocrinien.

Méthode de dosage du glutathion dans les tissus, sous sa forme réduite et sous sa forme oxydée. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** montrent que pour suivre les variations du glutathion dans divers états physio-pathologiques, il est intéressant de préciser le comportement de chacune des fractions oxydée et réduite de ce tripeptide. Les auteurs ont mis au point une technique qui permet de fixer la teneur des tissus en glutathion oxydé, par différence entre le taux du glutathion réduit préexistant et celui du glutathion total obtenu après réduction du glutathion oxydé, par le cyanure de sodium.

En appliquant cette technique aux divers organes et au sang total du lapin normal, on constate que le glutathion oxydé ne s'y trouve qu'en très faibles proportions; par contre, les muscles squelettiques et le muscle cardiaque ont toujours donné des taux assez élevés.

L'influence de l'inanition sur le taux du glutathion dans les tissus; le rôle du foie dans le métabolisme du glutathion. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller**. Des dosages du glutathion, total et réduits, faits sur les divers organes de cobayes soumis au jeûne, ont montré une fixité remarquable jusqu'au 8e jour, date à laquelle apparaît un abaissement général précédant de peu la mort.

Seul le tissu hépatique fait exception ; le glutathion y diminue progressivement et très nettement à partir du 4e jour, ce qui contraste avec le maintien du taux normal dans les autres organes.

Doit-on interpréter ce fait comme une destruction *in situ* du glutathion du foie ou comme une mobilisation des réserves hépatiques de glutathion expliquant la fixité des taux de cette substance dans les autres organes ?

Action, sur l'intestin isolé du lapin, d'une substance sensibilisant à l'acétylcholine, formée dans le tronc du pneumogastrique lors d'une excitation électrique. — Mlle **Cl. Nochimowski** a entrepris sur l'intestin isolé du lapin des recherches qui lui ont montré une sensibilisation de cet organe à l'acétylcholine quand on le soumet à l'action de l'extrait de nerf excité électriquement, soit par voie centrale, soit par voie périphérique, et de la solution ayant baigné un nerf isolé durant son excitation.

L'extrait du nerf non excité donne parfois aussi une sensibilisation, mais minime et inconstante.

Les substances avec lesquelles on prépare les extraits de nerf ne donnent à elles seules aucun effet.

Les variations du tropisme de Leishmania donovani. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **S. Nouguès** montrent que l'histotropisme fondamental des leishmania reste le même chez toutes les espèces sensibles. L'histotropisme accessoire varie, non seulement pour des animaux qui se rangent dans des groupes différents, mais même pour des animaux qui appartiennent à des espèces très voisines. Les variations de l'histotropisme accessoire expliquent la diversité des lésions que la même leishmania peut déterminer dans le même organe chez les diverses espèces sensibles.

Lésions histologiques consécutives à l'inoculation au lapin de bacilles acido-résistants isolés de cobayes neufs après traitement par l'extrait acétonique de bacille de Koch. — MM. **J. Bablet**, **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont étudié les lésions histologiques provoquées chez le lapin par l'inoculation intraveineuse de bacilles acido-résistants isolés de cobayes neufs après traitement par l'extrait acétonique de bacille de Koch qui rapprochent ces bacilles du bacille tuberculeux du type aviaire. Toutefois on n'observe pas, après inoculation intraveineuse de ces souches, la pullulation bacillaire qui suit chez le lapin l'introduction de souches aviaires typiques dans la circulation. Ici, les bacilles ne sont jamais innombrables sur les coupes d'organes où leur dispersion est en général irrégulière et capricieuse.

Etude de trois souches de bacilles acido-résistants isolées de cobayes neufs après traitement par l'extrait acétonique de bacille de Koch. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont étudié trois souches d'un bacille acido-résistant isolées de cobayes neufs traités pendant un certain temps par des injections bi-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacille de Koch.

Les souches ainsi isolées se distinguent immédiatement des cultures lisses qu'on peut isoler de cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux ou des produits pathologiques contenant des éléments filtrables du bacille de Koch, par la forme microscopique des bacilles et par leur comportement vis-à-vis des lapins et des poules, pour lesquels les cultures issues de filtrats se montrent d'une virulence très prononcée. De même elles se distinguent par ce même comportement des cultures du type aviaire avec lesquelles on pourrait les confondre en raison de la forme de leurs colonies et à cause de la sensibilité marquée à la tuberculine aviaire que présentent les cobayes inoculés avec ces souches.

Il ne s'agit pas là de bacilles paratuberculeux à cause de la forte production de tuberculine dans les cultures de ces souches et de l'action allergisante très marquée vis-à-vis des différentes tuberculines.

Altérations massives du réseau neurofibrillaire dans la rage. Dégénérescence neuro-hyaline des cellules des ganglions cérébro-spinaux. — M. **Y. Manouélian** montre qu'au cours de la rage, le réseau neurofibrillaire de ces cellules s'hypertrophie, s'épaissit, se transforme en cordons qui s'accolent les uns aux autres. Finalement tout le réseau est remplacé par une masse hyaline fissurée limitant une cavité vide ou contenant quelques débris de cordons. L'auteur propose de désigner ce stade ultime de l'altération des neurofibrilles sous le nom de dégénérescence neuro-hyaline.

Sur un type particulier de bacilles acido-résistants isolés de l'organisme du cobaye. Identification sérologique. — M. **W. Schaefer**, qui a étudié dix souches de bacilles acido-résistants isolés de l'organisme de cobayes neufs ou inoculés avec des produits non tuberculeux, montre que certaines de ces souches sont du type aviaire virulent ou non virulent, et d'autres, en proportion assez élevée, appartiennent à un nouveau type d'aspect lisse qui se caractérise par la présence d'un antigène fixateur rigoureusement spécifique pour ce type.

Encéphalite herpétique du lapin par introduction du virus de l'herpès dans le pavillon de l'oreille. — MM. **Levaditi** et **Vieuchange** précisent les particularités des altérations histopathologiques de l'oreille chez des animaux inoculés avec du virus herpétique. Ces altérations intéressent le revêtement cutané et muqueux de la partie la plus profonde du pavillon, du tympan et de l'oreille moyenne. Elles offrent plus d'une analogie avec celles qui caractérisent la kératite herpétique. Par ailleurs, l'étude de la virulence et des lésions des centres nerveux, soit pendant la période d'incubation, soit après la mort de l'animal, laisse présumer que la progression du germe à partir de la porte d'entrée (oreille), vers ces centres, s'effectue le long des connexions nerveuses.

Action curative du chlorhydrate de 4-sulfamido-2, 4 diamino-azobenzène et de quelques dérivés similaires dans la streptococcie expérimentale. — MM. **Levaditi** et **Vaisman** ont continué leurs recherches sur l'action curative de ce dérivé azoïque (Rubiazol, préparé par M. A. Girard), et de quelques autres corps similaires, dans la streptococcie expérimentale de la souris. Les résultats actuels confirment ceux que les auteurs ont relatés antérieurement; ils montrent que certains de ces composés azoïques injectés à des souris dont l'infection streptococcique péritonéale provoque une mort certaine en 2 ou 3 jours déterminent soit un retard sensible de la mortalité, soit la guérison, avec stérilisation progressive et complète. Le médicament, dépourvu de pouvoir virulicide *in vitro*, agit par l'intermédiaire de l'organisme, dont il exagère le pouvoir défensif, vraisemblablement par suite d'une diminution, voire même d'une suppression du potentiel capsulogénétique du microbe. Sa tolérance pour la souris et le singe est parfaite.

Recherche des bacilles tuberculeux et paratuberculeux dans les urines des malades atteints de tuberculose pulmonaire, à reins cliniquement sains. — MM. **F. Pezzangora** et **C. Bacanu** ont recherché la présence des bacilles de Koch dans les urines de 82 malades atteints de diverses lésions tuberculeuses pulmonaires, ne présentant pas d'albumine et dont la fonction rénale était cliniquement normale.

Les résultats étant négatifs, ils arrivent à la conclusion que la bacillurie ne peut être observée chez les tuberculeux pulmonaires que lorsque l'appareil uro-génital contient des lésions tuberculeuses: le filtre rénal serait imperméable aux bacilles de Koch.

D'autre part, ils ajoutent que, en dépit du fait que les urines n'ont pas été prélevées aseptiquement, aucun type de bacille acido-résistant paratuberculeux n'a pu être observé dans le culot de centrifugation de ces urines, ni cultivé sur le milieu favorable.

Recherches de la bacillurie tuberculeuse chez 100 malades atteints de tuberculose pulmonaire très avancée, mais indemnes de troubles urinaires. — MM. **A. Saenz**, **D. Eisendrath**, **L. Costil** et **M. Sadettin** ont pratiqué deux séries d'expériences.

Dans le premier groupe, ils ont recherché le bacille de Koch pour l'examen direct et par la culture dans les urines de 50 tuberculeux pulmonaires dont la gravité des lésions était révélée par la radiographie; résultats négatifs.

La deuxième série comprend 50 nouveaux malades chez qui l'activité des lésions pulmonaires fut contrôlée par l'ensemencement simultané des crachats et des urines. Bien que cet examen ait été positif dans 100 pour 100 des cas avec les crachats, la culture des urines est toujours demeurée négative.

Donc, dans la tuberculose pulmonaire, la bacillurie est inexistante, et la présence de bacilles de Koch dans l'urine est toujours la conséquence d'une lésion de tuberculose rénale.

Recherches comparatives sur le sort de la toxine tétanique injectée à l'animal soit seule, soit enrobée dans la lanoline. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer.** La toxine tétanique introduite sous la peau de l'animal passe dans la circulation sous sa forme toxique; par contre, elle ne peut être mise en évidence dans le sang sous cette forme lorsqu'elle a été incorporée dans la lanoline.

A mesure qu'elle sort de la lanoline, dans laquelle elle a été enrobée, elle subit dans le tissu conjonctif sous-cutané ou à son voisinage immédiat des modifications qui altèrent sa nocivité tout en lui gardant intact son pouvoir immunisant. C'est sous cette forme modifiée, qu'elle passe dans la circulation pour provoquer, dans la suite, la formation de l'antitoxine spécifique.

Sur les suites des injections répétées chez le lapin et dans différentes conditions de très petites doses de toxine tétanique non atténuée. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer.** Que la toxine soit injectée à petites doses fréquemment répétées dans la même région du corps, ou encore qu'elle soit introduite sous la peau après enrobage dans la lanoline, elle se trouve soumise à un moment donné, *in situ*, à l'influence des phénomènes inflammatoires provoqués ainsi artificiellement et qui concentrent à la porte d'entrée certains des moyens d'action de l'organisme. Elle subit des modifications qui altèrent sa nocivité, d'où l'absence d'intoxication, tout en lui conservant sa qualité antigène, d'où l'immunité qu'elle développe.

Sur la valeur de l'immunité spécifique provoquée chez le lapin par des injections répétées de petites doses d'anatoxine tétanique effectuées dans diverses conditions. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **J. Borcila** soulignent une fois de plus l'importance des phénomènes locaux qui permettent à l'organisme de mieux agir sur l'antigène et de l'utiliser avec plus de profit pour la production ultérieure de l'antitoxine.

Immunisation du cobaye par l'anatoxine tétanique; essais comparatifs sur divers modes d'injection de l'antigène. — M. **J. Borcila.** L'immunité développée chez le cobaye par des injections d'anatoxine tétanique faites en plusieurs endroits du revêtement cutané, sous la peau ou le derme, est sensiblement la même que celle que l'on peut obtenir lorsque cet antigène est injecté aux mêmes doses, en un seul endroit, sous la peau.

Etude expérimentale sur le métabolisme de l'azote résiduel et courbes d'élimination du glycocolle chez les lapins inoculés avec le BCG. — M. **F. Pezzangora.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Juillet 1935.

Rapport de la commission chargée de l'étude de la vaccination antitétanique. — MM. **P. Frédet,** président ; **Pierre Duval, Gosset, Rouvillois** et **Louis Bazy,** rapporteurs. Les statistiques établies dans des pays étrangers, particulièrement en Autriche, et en France, prouvent une lourde mortalité par le tétanos malgré l'usage de sérum préventif. Plus de 70 pour 100 des tétanos surviennent au cours de blessures insignifiantes ou passées inaperçues ou au cours de lésions dans lesquelles il n'est pas classique de voir apparaître le tétanos comme complication. Dans plus de 6 pour 100, c'est sans aucune plaie que survient le tétanos. Les injections répétées de sérum créent un état de séro-résistance des sujets. Quand on envisage la prévention du tétanos au moyen du tétanos, on se heurte à trois graves difficultés : le médecin n'est pas toujours consulté pour des lésions insignifiantes, il n'y a aucun critère certain pour savoir si l'on doit injecter du sérum, la sérothérapie préventive expose à des inconvénients. Il faut donc considérer, au point de vue préventif, le tétanos au même titre que les autres maladies infectieuses et pratiquer la vaccination. La Société de Chirurgie donne ensuite une série de recommandations qui s'inspirent largement de la communication de M. Louis Bazy à la Société.

Flexion permanente des deux pouces chez un enfant. — M. **Le Jemtel** (Versailles). Depuis l'âge de 10 mois, l'enfant avait les pouces constamment fléchis. L'extension était impossible. A 3 ans, la malformation était restée la même et l'enfant est très maladroit. A l'examen, on ne sent aucune nodosité au niveau de la gaine tendineuse du fléchisseur. A la radiographie, on ne voit pas de lésion osseuse. Sous anesthésie générale, on fend latéralement la gaine tendineuse.On sent un ressaut très net et l'extension devient possible. On résèque la gaine synoviale. Il s'agissait donc d'un épaississement de la gaine dont la lumière obstruée s'opposait au jeu normal du tendon. On ne peut invoquer de micro-traumatisme à l'origine. On doit noter l'existence d'une hérédité syphilitique.

Un cas de « lymphangite péritonéale aiguë ». — MM. **A. Folliasson** et **J. Fayollat** (Grenoble). M. **Antoine Basset,** rapporteur. C'est l'histoire curieuse d'un enfant de 9 ans, opéré d'appendicite et qui fait, deux mois après l'intervention, un syndrome péritonéal aigu. On pense à une occlusion inflammatoire haute ou à un infarctus. La laparotomie montre un péritoine fortement congestif, une hypertrophie aiguë de toutes les masses ganglionnaires particulièrement mésentériques. On draine. L'enfant guérit. L'examen du liquide péritonéal prélevé au cours de l'intervention montre qu'il s'agit d'un liquide hématique contenant de nombreux staphylocoques.

Il s'agit en somme d'une lymphadénite abdominale aiguë, qui atteint à la fois les ganglions et les lymphatiques, qui déborde sur les ganglions voisins et où l'atteinte péritonéale est secondaire à la réaction lymphangitique. La plupart des observations concernent des sujets jeunes. L'état général était très gravement atteint et cependant l'intervention qui a consisté en un simple drainage du Douglas et l'arrosage des anses au sérum chaud a sauvé le petit malade. A ce propos, l'auteur rappelle les cas de péritonites à pneumocoques, à gonocoques, à entérocoques, guéris par simple laparotomie avec ou sans drainage. Ces guérisons font discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale dans les syndromes péritonéaux aigus du jeune âge. Il n'est pas certain que l'issue favorable soit en rapport direct avec l'intervention puisque bien des péritonites, après l'orage aigu, ont guéri par enkystement de la collection péritonéale. Là encore, c'est la question du diagnostic qui prime. C'est en cas de diagnostic hésitant que l'on est amené à intervenir. La pathogénie de cette lymphangite reste obscure. Pour les auteurs de la communication le point de départ en serait pariétal, et l'infection staphylococcique de la peau au niveau du bourgeon charnu de la plaie ancienne d'appendicectomie aurait gagné les lymphatiques péritonéaux. Le rapporteur fait quelques restrictions et considère que l'on peut seulement dire que le foyer initial de l'infection se trouvait dans la paroi d'où est partie l'infection staphylococcique.

Hernie diaphragmatique congénitale gauche; opération; guérison. — M. **Robert Didier.** M. **G. Menegaux,** rapporteur. Très belle observation de hernie diaphragmatique congénitale survenue chez un homme de 63 ans. A la radioscopie, on constate qu'une partie de l'estomac est passée à travers le diaphragme, causant une véritable biloculation gastrique avec bascule de l'organe. L'orifice semble assez étroit. Il est postéro-interne et très près de l'orifice œsophagien. L'intervention est faite sous anesthésie au rectanol complétée par quelques bouffées de balsoforme. Le malade est mis en décubitus dorso-latéral droit. On aborde par une incision ombilico-costale avec fente des cartilages costaux, mais sans entrer dans la cavité pleurale. On peut réduire l'estomac, dissocier les adhérences. Un mois après, l'état général du malade est parfait. L'examen radiologique montre un jeu normal de la coupole diaphragmatique, un estomac en bonne place. On complète l'examen radiologique avant et après l'intervention par une kymographie du diaphragme en vue d'étudier et d'enregistrer les mouvements du diaphragme. Le rapporteur insiste sur la recherche à l'examen sous l'écran du siège, des dimensions de l'orifice, et de la nature du contenu. Il est parfois nécessaire d'examiner en Trendelenburg et en position couchée avec ampoule placée latéralement.

La méthode de l'examen de l'estomac en couches minces de liquide opaque permet souvent ainsi que la stéréoradiographie de préciser le passage diaphragmatique. Pour rechercher les adhérences, une insufflation discrète d'oxygène intrapleurale ou intra-péritonéale donne des renseignements précis. La thoraco-phréno-laparotomie doit, comme M. Didier l'a fait, commencer par un temps abdominal. Les conditions anatomiques particulières peuvent obliger à compléter la laparotomie par la thoracotomie. Il faut donc tout préparer en vue d'une ouverture thoracique complémentaire. Il est ainsi plus anatomique de passer par le 7ᵉ espace intercostal pour un orifice paraœsophagien. Pour éviter les inconvénients d'une ouverture brusque de la plèvre et ses conséquences, on doit utiliser la baronarcose ou préparer le cœur et le poumon opposé par quelques insufflations pré-opératoires d'oxygène. Il faut souligner l'intérêt de l'exploration physiologique du diaphragme par les examens kymographiques du muscle.

Calcul intra-hépatique révélé par les rayons X au cours de l'intervention. Intérêt de la radio-chirurgie viscérale. — M. **Heitz-Boyer.** Une femme de 28 ans souffre de l'hypocondre droit. Une radiographie révèle l'existence d'un calcul. Une pyélographie par injection intra-veineuse d'urosélectan montre le calcul superposé à l'ombre du bassinet et des calices. Mais, l'examen de profil, fait avec cathétérisme par sonde opaque et après pyélographie, prouve que le calcul est antérieur aux cavités rénales. Un cliché de la vésicule biliaire, après ingestion de tétraiode, donne l'impression que la tache opaque coïncide avec l'emplacement du calcul. Une laparotomie médiane est pratiquée sur la table radiochirurgicale. Il n'y a pas de calcul dans la vésicule biliaire. L'exploration des voies biliaires par injection d'abrodyl et de lipiodol dans la vésicule reste négative. Une nouvelle exploration manuelle de la région fait sentir une induration intra-hépatique. On sectionne le foie au bistouri électrique et l'on introduit dans la direction de cette induration l'extrémité d'une pince de Kocher. Une nouvelle radiographie est prise qui montre que le bout de la pince et la tache se juxtaposent exactement. Il s'agit bien d'un calcul inclus dans le parenchyme hépatique. L'incision du foie au bistouri électrique se fait sans la moindre hémorragie et permet d'enlever le calcul. Cette observation met en valeur l'intérêt de la radiochirurgie. Cette méthode évite les opérations en deux temps sur la voie biliaire et rend de grands services dans la chirurgie de la lithiase biliaire, de la lithiase rénale, dans la chirurgie pulmonaire, dans la chirurgie cérébro-médullaire et dans l'oclusion intestinale.

— M. **Robert Monod.** La radio-chirurgie est appelée à rendre de très grands services pour la recherche d'un abcès pulmonaire ou d'une petite collection pleurale.

Résultats éloignés du traitement des fractures de la diaphyse fémorale par la méthode sanglante et la méthode orthopédique. — M. **Auvray.** Sur 49 fractures du corps du fémur, 13 ont été traitées par l'ostéosynthèse. Il y a eu quatre fois des accidents infectieux, neuf cals gros et douloureux, six raccourcissements allant de quatre à sept centimètres. La limitation des mouvements du genou a été constante. Les incapacités temporaires vont de 6 mois à plus de 2 ans, les incapacités définitives de 8 à 70 pour 100. Sur 35 fractures du fémur traitées orthopédiquement, on ne note aucun accident infectieux. Dans 1/3 des cas, il y avait une attitude vicieuse en rotation externe. 27 fois la flexion de la jambe atteignait l'angle droit. L'incapacité temporaire va de 3 mois 1/2 à 11 mois, l'incapacité permanente de 6 pour 100 à 60 pour 100. On voit donc que les résultats comparés des deux méthodes ne sont pas favorables au traitement de fractures par l'ostéosynthèse. Bien des arguments plaident en faveur du traitement orthopédique. L'auteur conclut en

faveur du traitement orthopédique de ces fractures et termine sur l'opinion de Böhler qui, se basant sur plus de 400 fractures de cuisse récentes, affirme que l'opération n'est pas nécessaire.

Rhumatisme déformant symétrique des extrémités, de nature vraisemblablement tuberculeuse, type Poncet. — M. **J. Sénèque.** Un malade, âgé de 32 ans, entre à l'hôpital pour une lésion de l'index droit considérée par ce malade comme consécutive à un accident de travail. On note à l'examen une tuméfaction générale de tout le doigt sous une peau violacée. Les deux dernières phalanges sont douloureuses. Il existe sur la première phalange une déformation en marche d'escalier qui existe depuis longtemps. La flexion est limitée au niveau des deuxième et troisième phalanges.

On retrouve des déformations semblables sur les phalanges des autres doigts et sur les doigts du côté opposé que le malade atribue aussi à des accidents de travail plus anciens. Mais il existe des deux côtés une importante adénopathie épitrochléenne et axillaire. Le malade a présenté, 12 ans auparavant, une crise de rhumatisme localisée sur les petites articulations des doigts et des orteils. La calcémie est normale. Le Bordet-Wassermann est négatif. La radiographie montre des lésions très accentuées de rhumatisme déformant tant au niveau des doigts que des orteils. On prélève un ganglion épitrochléen et l'examen histologique le montre farci de follicules épithélioïdes avec cellules géantes.

L'auteur estime qu'il s'agit de rhumatisme déformant à type Poncet soulevant du point de vue médico-légal un côté intéressant.

— M. **Moulonguet** estime qu'il s'agit d'un cas de maladie de Besnier-Boeck avec lésions osseuses de dactylites polykystiques et lésions cutanées. Des travaux récents ont été publiés sur cette association de lésions cutanées, sarcoïdes, lupus, et squelettiques. La nature de l'affection n'est encore pas démontrée. Les inoculations ne tuberculisent pas le cobaye.

— M. **Lenormant.** L'hypothèse de M. Moulonguet est intéressante mais le malade de M. Sénèque semble bien cliniquement et radiologiquement un type de rhumatisme chronique déformant. Or, beaucoup de ces rhumatismes ont une origine bacillaire. Ces formes atténuées de bacillose sont peu évolutives, guérissent le plus souvent, mais sont très fréquentes.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juillet 1935.

L'anatoxine staphylococcique. Son emploi dans un cas de staphylococcémie grave à foyers multiples terminé par la guérison. — MM. **Robert Debré, Pierre-Paul Lévy, Louis Chalard** et **Henri Bonnet,** après avoir rappelé les notions récemment acquises sur la toxine staphylococcique, ses propriétés, son titrage, la possibilité d'obtenir une anatoxine et montré quels espoirs cette voie nouvelle ouvre pour le traitement des infections staphylococciques, rapportent l'histoire d'un jeune malade traité avec succès par l'anatoxine staphylococcique.

Chez un jeune homme de 25 ans apparaît, à la suite d'une plaie minime, un état fébrile avec troubles digestifs, ictère et point de côté abdominal dû à l'existence d'une angiocholite à laquelle succède un abcès du poumon gauche. Les crachats contiennent à l'état de pureté du staphylocoque doré.

L'état général s'aggrave, des localisations pyohémiques se succèdent: abcès du poumon droit, ostéite du tibia gauche, embolie microbienne cérébrale, puis ostéite du maxillaire inférieur avec adénophlegmon. Une hémoculture permet dès le début d'isoler du sang le staphylocoque doré. L'ensemble du tableau clinique autorisait à porter un pronostic fatal.

Le malade fut soumis au traitement suivant: en trois jours injections de 160 cmc de sérum antistaphylotoxique préparé à l'Institut Pasteur par M. Ramon. L'influence sur l'évolution fut incertaine. On injecte alors de l'anatoxine staphylococcique préparée par le même auteur. Le malade reçoit en six semaines 4 injections aux doses de 0 cmc 75, 1 cmc 5, 3 cmc et 8 cmc. Dès la 3e injection, l'état général, jusque-là précaire, s'améliore brusquement. En même temps se développe un épanchement de la plèvre droite qu'on évacue chirurgicalement. Il y avait dans la séreuse 4 litres de pus riche en staphylocoque.

Or, pendant tout le développement de cette énorme collection, le malade avait engraissé rapidement, retrouvé son sommeil et ses forces et, en somme, toute sa bonne santé antérieure. Il est actuellement guéri de cette grave septico-pyohémie.

Cette guérison a évolué en même temps que le sang du patient se montrait de plus en plus riche en antitoxine staphylococcique, sous l'influence des injections successives d'anatoxine.

Sans affirmer que la guérison de ce malade soit due au traitement spécifique, les auteurs insistent sur l'évolution parallèle de la clinique et des constatations immunologiques.

Ils indiquent ici leurs premiers essais, ceux des autres auteurs, notamment de Nélis, qui montrent la forte immunisation antitoxique obtenue par les injections d'anatoxine staphylococcique chez l'homme comme chez l'animal. Ils montrent que cette immunité antitoxique s'accompagne d'une immunité antimicrobienne chez l'animal (O. Gengou, Nélis), ce qui permet d'escompter un pareil effet chez l'homme. Tout ce qu'on peut dire aujourd'hui, c'est que l'espoir de réaliser pour la staphylococcie une vaccination antitoxique et une sérothérapie également antitoxique, actives l'une et l'autre, ne paraît plus chimérique.

Les abcès du poumon au cours du cancer de l'œsophage. — MM. **E. Sergent** et **Jean Renaud** apportent deux observations d'abcès du poumon au cours d'un cancer de l'œsophage, dont l'une appartient à la catégorie des abcès dus à la perforation et à la fistulisation de la tumeur, et l'autre à la catégorie des abcès par déglutition, résultant du passage accidentel dans les voies aériennes inférieures de parcelles septiques.

Le lipiodolage dirigé des voies respiratoires; le procédé de la sonde. — M. **A. Aubin** décrit ce procédé qui consiste à injecter le lipiodol sous anesthésie locale, par une sonde molle intrabronchique introduite par les voies naturelles, puis à surveiller la coulée lipiodolée dans le territoire que l'on désire examiner et à prendre, après contrôle sous écran, une radiographie.

Cette méthode est peu traumatisante, facile à mettre en œuvre et précieuse pour l'exploration du lobe supérieur.

— M. **Sergent** souligne l'intérêt de cette méthode qui permet d'atteindre des régions inaccessibles aux procédés habituels.

L'exophtalmie des acromégales. — MM. **Marcel Labbé** et **L. Justin-Besançon** rappellent que l'exophtalmie fait partie de certains syndromes hypophysaires, au premier rang desquels se place l'acromégalie. Cette exorbitis des acromégalies est en tous points semblable à celle des basedowiens. L'exophtalmus est souvent un symptôme précoce, et les auteurs présentent un malade chez qui la protusion intense des globes oculaires a précédé de trois ans les premières déformations squelettiques. A ces stades initiaux, l'erreur est possible avec la maladie de Basedow, d'autant que le métabolisme basal est augmenté. Aux stades avancés de l'acromégalie, l'exophtalmie peut être masquée par le développement orbitaire et palpébral : l'exophtalmomètre révèle ces exophtalmies camouflées.

L'exophtalmie des acromégales peut être reproduite par injection au cobaye de fractions acides des extraits anté-hypophysaires, ce principe exophtalmiant est jusqu'ici lié à la thyréostimuline. Mais, lors des injections prolongées, les effets thyréo-stimulants disparaissent tandis que l'exophtalmie s'accentue. De plus l'exophtalmie peut être reproduite par administration d'extrait anté-hypophysaire aux animaux éthyroïdés.

— M. **Azerad** rappelle qu'il a, dès 1934, insisté sur les difficultés du diagnostic entre la maladie de Basedow et l'acromégalie. Il a montré alors dans une monographie consacrée à ce sujet que le goitre peut être un signe précocement observé dans l'acromégalie, ce qui, joint à l'augmentation du métabolisme basal créé par cette dernière affection, peut faire porter un diagnostic erroné de maladie de Basedow.

Propriétés physico-chimiques du sang des hypertendus. — MM. **Carrière, Cl. Huriez, Laperre** et **Sence** (Lille), se basant sur l'étude de 105 cas d'hypertension artérielle permanente, montrent que le sang de ces sujets est lourd et très visqueux, avec augmentation considérable de la pression osmotique du sérum. L'azotémie est modérée, la chlorémie basse; il n'y a qu'une insuffisance glycolytique légère. Les perturbations principales affectent le métabolisme des protides et des lipides; l'hypercholestérolémie déborde l'augmentation des autres lipides; l'hypersérinémie peut exister malgré une protidémie normale. Et l'on s'explique dès lors l'augmentation importante de la pression osmotique, qui dépend autant du métabolisme lipidique que de la formule protidique.

Un cas de brightisme précoce. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet** rapportent sous ce titre l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui présentait des signes d'infantilisme et qui fut emporté en moins d'une semaine par une urémie nerveuse à forme convulsive. Ce syndrome trouvait son origine dans une atrophie scléreuse des deux reins, comparable à celle que l'on observe chez les vieillards brightiques. Les auteurs soulignent dans cette observation le degré extrême de l'azotémie (6 gr. pour 1.000) et les signes d'acidose ; la dyspnée de Kussmaul était bien en accord avec l'abaissement de la réserve alcaline et l'élévation du rapport chlore globulaire/chlore plasmatique. Le taux du cholestérol sanguin et des lipides totaux était anormalement accru. En faveur de la syphilis on pouvait faire valoir une albuminurie abondante, la notion de l'hérédité familiale et l'importance des lésions vasculaires dans le parenchyme du rein.

Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — MM. **Codvelle** et **Henri** présentent un jeune soldat, se plaignant d'une dyspnée d'effort légère et remontant à l'enfance, qui leur fut envoyé pour une forte hypertension (Mx 23; mn 12).

L'éréthisme marqué des vaisseaux du cou, l'écart considérable entre la tension aux membres supérieurs (Mx 23) et aux membres inférieurs (Mx 12) et la constatation, en position assise, d'un souffle systolique omo-vertébral, établissent l'existence d'une sténose isthmique. L'examen radiologique met en évidence une légère hypertrophie du ventricule gauche. Les tracés électriques témoignent d'une hétéro-systolie juxta-nodale.

— M. **Laubry** insiste sur la nécessité de l'exploration des artères dans les cas frustes de rétrécissement de l'isthme aortique.

— M. **H. Bénard** a été frappé à l'autopsie d'un cas de ce genre de trouver de volumineuses artères mammaires.

Septicémie gonococcique; monoarthrite purulente; méningite; endocardite. Guérison. — MM. **André Cain** et **Roger Cattan.** Chez une femme de 38 ans, des arthralgies diffuses débutent brusquement et précèdent une monoarthrite secondairement suppurée du genou droit. L'atteinte profonde de l'état général, la splénomégalie, le purpura traduisent l'allure septicémique de l'infection que viennent compliquer une méningite clinique et cytologique, aiguë mais passagère, puis une endocardite qui aboutit à une lésion mitrale. L'arthrotomie amène la guérison définitive. Le gonocoque est mis en évidence dans le pus articulaire, dans le L.C.R. au niveau du col utérin.

Cirrhose pigmentaire avec atrophie testiculaire et insuffisance grave du cœur. — MM. **A. Clerc, M. Bascourret** et **A. André** rapportent l'histoire d'un homme jeune, chez lequel se développa le syndrome en question. L'amélioration des troubles circulatoires a été notable, et le malade a pu reprendre une vie assez active, malgré la persistance d'anomalies électrocardiographiques.

P.-L. Marie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le destin des Races blanches [1]

La civilisation, depuis son apparition sur notre globe, semble avoir identifié ses destinées avec celles des races blanches. Née dans le proche Orient asiatique, elle gagne, au cours des siècles, la Méditerranée et son pourtour, puis remonte vers le Nord et établit son quartier général dans le Centre et l'Ouest de l'Europe. C'est là qu'elle réalise ses progrès les plus prodigieux. C'est de là que, pleine d'une énergie débordante, elle s'élance à la découverte du monde inconnu et à la conquête des autres continents : Amérique, Afrique, Océanie.

Les Races blanches, qui incarnent la civilisation, subjuguent l'univers en même temps que la nature, en raison de leur magnifique épanouissement dans les domaines de l'Art, de la Littérature, de la Science qui leur donne sur les autres races une supériorité incontestable et incontestée.

Cette suprématie, les Races blanches la doivent non seulement à leur force spirituelle et matérielle, mais aussi aux bienfaits qu'à pleines mains elles répandent dans le monde. Elles inscrivent en effet à leur actif une diffusion remarquable du bien-être chez les pauvres et les déshérités de la vie, la suppression du fléau le plus hideux et le plus enraciné, l'esclavage, l'abolition des tortures, l'amélioration des procédés agricoles, l'organisation des moyens de transports perfectionnés supprimant les meurtrières famines d'autrefois, l'invention de thérapeutiques efficaces contre les maladies les plus cruelles, sans compter les mille et mille progrès dont la science adoucit ou embellit la vie humaine.

A l'aube du XX[e] siècle, la Race blanche semble installée d'une façon définitive, reine auréolée de science et d'art, au-dessus de toutes les nations de la terre.

*
* *

Arrive l'année 1914, date fatidique dans l'Histoire du Monde. Les principales nations d'Europe se ruent les unes sur les autres dans une lutte fratricide et sans merci. Pendant près de quatre années la guerre poursuit son œuvre de destruction. Des hommes blancs sont tués par millions ; les naissances se ralentissent ; les richesses matérielles, accumulées au cours des générations précédentes, sont détruites par centaines de milliards

Par un contraste naturel et en raison même des nécessités de la lutte, le reste du monde éprouve une animation inconnue jusqu'à ce jour : répondant à l'appel de l'Europe les autres peuples s'organisent pour lui fournir les produits qu'en temps normal ils recevaient d'elle; de tous côtés des usines s'élèvent, des terres fertiles mais incultes sont défrichées et ensemencées; des populations noires ou jaunes connaissent une prospérité inouïe qui leur permet de se rendre compte de leurs capacités et de leurs possibilités.

Au terme de l'année 1918, l'atroce carnage prend fin; l'Europe, à bout de forces, commence à panser ses blessures; elle cherche à rétablir sa situation d'antan; elle s'aperçoit promptement qu'elle sort diminuée et affaiblie de l'immense conflit.

En face de l'Europe meurtrie, l'Amérique du Nord semble triompher. Les Etats-Unis, eux aussi, sont intervenus dans la lutte, mais à leur heure; leurs pertes sont faibles; ils ont drainé tout l'or du monde; ils semblent devenus les principaux bénéficiaires de l'épouvantable cataclysme : prodigieusement enrichis, ils deviennent les banquiers des peuples appauvris; leur prospérité éblouissante dépasse les prévisions les plus optimistes et atteint son apogée en 1929.

Le rayonnement de la Race blanche, obscurci dans les nations européennes, va donc, semble-t-il, irradier désormais du Nord Amérique avec un éclat plus brillant et plus bienfaisant encore ?

*
* *

A ce moment précis, se déchaîne soudain une crise économique d'une intensité et d'une durée sans précédents dans l'Histoire; elle se répand comme une peste, ses ravages inexorables n'épargnent aucun pays. La production intensifiée, dont les peuples civilisés étaient si fiers, et qui, normalement, devait rendre la vie de tous plus facile et plus douce, s'avère un élément de ruine; les produits agricoles ne trouvent plus d'acheteurs; les mines, les usines voient leurs débouchés se fermer ; les navires sans emploi s'immobilisent dans les ports désertés. Particuliers et Etats ne peuvent plus faire honneur à leurs engagements, les contrats les plus authentiques sont rompus cyniquement; les faillites se multiplient; les ruines s'accumulent partout; les chômeurs se comptent par dizaines de millions et, dans la paresse, s'entraînent à la haine de classes.

Le désarroi matériel se double et se complique d'un désarroi moral. Les dogmes économiques, paraissant le plus solidement établis, se montrent impuissants et stériles. Des lois sociales, en théorie excellentes, sont votées d'enthousiasme et à l'usage se montrent surtout fécondes en abus et en rapines; le plus clair de leurs résultats est un abaissement de la moralité, de la dignité, de l'énergie de ceux qu'elles prétendent secourir : leur faillite manifeste enseigne aux citoyens à mépriser les lois; le peuple ne veut plus obéir même au gouvernement du peuple; les institutions libérales sont reniées, les dictatures s'installent tandis que les traités de paix ne sont plus observés et que les armements continuent à une cadence accélérée.

*
* *

De quoi demain sera-t-il fait ? Voilà la question que chacun se pose, voilà la question qui a fait l'objet d'un livre des plus suggestifs, dû à M. Henri Decugis, livre intitulé : *Le destin des Races blanches.*

Cet ouvrage est extraordinairement bien documenté; il passe en revue tous les facteurs économiques et démographiques : agriculture, industrie, commerce, transports maritimes, puissances financières, mouvements de population, forces intellectuelles. Sa lecture fournit, sur les problèmes actuels, des renseignements, des précisions du plus haut intérêt; elle permet de se rendre compte complètement de la gravité de la situation économique et démographique.

*
* *

Comme le montre admirablement l'auteur du livre et comme l'indique aussi M. André Siegfried, dans la préface de l'ouvrage, en fait la question angoissante des destins de la Race blanche commençait à se poser avant la guerre et la guerre elle-même a été entreprise par une nation brutale, précisément dans le désir de prévenir et d'éloigner par un coup de force les difficultés qu'elle sentait accourir des divers points de l'horizon économique.

*
* *

La grandeur européenne reposait sur le commerce international. Supérieures par l'intelligence, par la science, par l'organisation, les Races blanches étaient les pourvoyeuses du monde en articles manufacturés, en produits chimiques, métallurgiques, industriels, en œuvres d'art, de littérature et de science; elles importaient des aliments et des matières premières, des produits bruts, elles exportaient des produits transformés par leur savoir. Qu'eussent fait les autres parties de la planète sans nos produits, sans nos capitaux, sans notre compétence ? La Race blanche jouait envers les autres races le rôle de providence; elle jouait aussi le rôle de professeur et cela à son propre détriment.

Au temps jadis, les savants et les artisans de l'ancienne Egypte conservaient jalousement entre initiés les secrets qui leur ont permis d'édifier et de maintenir pendant de longs siècles une civilisation dont nous sommes encore étonnés; au temps moderne, les savants, les artisans, les industriels européens jetaient par le monde, avec une générosité insouciante, les leçons de leur savoir, les trésors de leur technique.

Sans beaucoup de prévoyance, semble-t-il, nous avons répandu dans le monde nos machines, notre outillage, nos capitaux, les secrets de nos ingénieurs et de nos contremaîtres. Les autres nations du globe, les autres races de la terre ont été outillées, par les Races blanches contre les Races blanches, qui se sont évertuées et s'évertuent encore à fournir à leurs adversaires éventuels les armes les plus perfectionnées que leur génie peut inventer. Ainsi munies et formées, les races colorées peuvent maintenant fabriquer n'importe quoi aussi bien qu'en Europe ou en Amérique et comme les besoins essentiels de ces races sont bien moindres, qu'elles savent se contenter d'un minimum de nourriture, de vêtements et de confort, elles sont capables maintenant de fournir au monde des substances alimentaires, des matières premières, des produits manufacturés de tous ordres à des prix de beaucoup inférieurs aux prix indiqués par les blancs.

Comment les exportateurs européens de charbon pourraient-ils, par exemple, lutter dans tout l'Orient contre le charbon extrait en Mandchourie alors que les salaires des ouvriers

---

1. Henri Decugis : *Le Destin des Races blanches* (*Librairie de France*), 110, boulevard Saint-Germain, Paris, 1935.

mineurs, calculés en francs français, sont (tarifs de 1932) :

	FRANCS
France	32,60
Belgique	25
Grande-Bretagne	40,50
Allemagne	44,70
Chine	3

Les produits bruts, au lieu d'être expédiés en Europe pour y être manufacturés, de là réexportés sous une forme nouvelle, sont désormais traités sur place. Une des fonctions importantes des blancs, le transport maritime, est de ce fait réduit dans des proportions considérables.

Là aussi les blancs commencent à être supplantés.

Decugis cite l'exemple du canal de Suez. Tandis que les principaux pavillons représentés sur la route du canal accusaient pour la plupart des diminutions sensibles : hollandais : 33, 3 pour 100 ; allemand : 27,5 pour 100 ; américain : 25,4 pour 100 ; britannique : 17,7 pour 100, celui du Japon, au contraire, ressortait en progrès de 51,4 pour 100.

ANNÉES	MOUVEMENT maritime total Via Suez	PART DE LA MARINE du Japon
1929	33.466 000	951 000
1930	31.669.000	939 000
1931	30 028.000	1 153 000
1932	28.340.000	1.440.000

C'est qu'en effet, grâce au bon marché et à l'abondance de sa main-d'œuvre, à la perfection de son organisation technique et commerciale, et, disons-le aussi, à sa puissance militaire, le Japon a acquis la suprématie en Extrême-Orient et il envahit commercialement les marchés extérieurs. Il arrive, depuis quelque temps, à écouler au dehors 60 pour 100 de sa production alors que les vieux pays exportateurs comme l'Angleterre et l'Allemagne n'ont jamais réussi, même à l'apogée de leur prospérité, à exporter plus de 25 pour 100 de leurs productions totales. Par sa mainmise sur la Chine, le Japon est devenu maintenant une des plus puissantes nations du globe. Sa population ne cesse en effet de s'accroître à une cadence accélérée en une cinquantaine d'années la population japonaise proprement dite a presque doublé : elle est passée de 37 millions en 1880 à 67 millions en 1933, l'excédent des naissances sur les décès dépasse maintenant 1 million par an ; actuellement, avec ses annexions récentes, l'empire japonais compte plus de 130 millions de sujets.

Les autres races colorées sont, elles aussi, en croissance numérique progressive. La population de l'Inde s'est accrue de plus de 101 millions d'habitants en cinquante ans, de 1881 à 1931, soit un peu plus de 2 millions par an ; au cours de la décade 1912-1931, l'accroissement annuel moyen a été en chiffres ronds de 3.389.000 habitants.

Dans l'immense continent Sud Américain, dans toute la région des Andes, c'est-à-dire dans la Bolivie, le Pérou, l'Equateur, la Colombie, le Venezuela, la proportion des habitants de race indienne, plus ou moins métissée, devient chaque jour plus importante et l'élément blanc disparaît peu à peu.

En face de ces chiffres il est pénible d'aligner la progression des effectifs de la race blanche ; on sait que la chute de l'excédent des naissances sur les décès est profonde en Europe, surtout pour l'Allemagne, la France, la Belgique, l'Angleterre et l'Ecosse ; elle l'est également pour des nations telle que la Suède, la Suisse, la Norvège dont la population adulte n'a pas été décimée par la guerre. Le même phénomène se produit avec la même intensité dans la population blanche des Etats-Unis d'Amérique, tandis que nègres et mulâtres se montrent plus prolifiques ; le pourcentage des colorés va donc en ce pays augmenter notablement, maintenant que les lois relatives à l'immigration restreignent considérablement l'appoint annuel des immigrants venus d'Europe. Les penseurs des Etats-Unis s'inquiètent de la diminution aussi bien absolue que relative du vieil élément anglo-saxon qui a fait la grandeur de l'Etat ; Siegfried montre bien que dans certaines classes élevées du Nord Amérique la reproduction est comme arrêtée ; *60 pour 100 par exemple des femmes ayant obtenu leurs degrés universitaires ne se marient même pas et 36 pour 100 de celles qui se marient n'ont pas d'enfants.*

La tradition malthusienne, héritée de l'Angleterre, continue ainsi ses ravages et la restriction volontaire des naissances (*Birth Control*) a pris, dans ces dernières années, une extension encore plus considérable.

Des chiffres donnés par Decugis se dégage avec une certitude complète la conclusion que les pays de race blanche tendent rapidement vers la stagnation du nombre de leurs habitants et que l'équilibre numérique des populations humaines de la terre est rompu chaque jour de plus en plus au profit des races colorées.

Or, ces mêmes blancs, qui s'acharnent, avec une sorte de sadisme, à tuer dans le germe les enfants pouvant naître des couples sains et intelligents de leur race, font tout leur possible pour sauvegarder l'enfance indigène dans les pays tropicaux et soignent avec un zèle admirable les enfants de leurs individus tarés et anormaux au lieu de les laisser, comme autrefois, périr et s'éliminer par le jeu de la sélection naturelle avant d'avoir atteint l'âge de la procréation.

Comprenne qui pourra cette politique étrange ?

Les résultats en tout cas se font déjà sentir : les races blanches représentant la civilisation et la culture ont une postérité restreinte, et dans le sein de ces races cultivées, on assiste depuis quelques lustres à un accroissement insolite d'anormaux de tous genres : aliénés, criminels, épileptiques, idiots, faibles d'esprit, alcooliques, cocaïnomanes, invertis sexuels et autres déchets sociaux [2].

L'incapacité à se reproduire est une preuve de l'affaiblissement des individus sous l'influence du bien-être, du confort, de l'amour des plaisirs et de l'argent ; une autre preuve de cette diminution de l'énergie est le recul de l'élite devant les difficultés sociales.

Quand on est arrivé à un certain degré d'aisance ou de richesse, on est enclin à s'alléger du bagage encombrant que sont les enfants, on est porté aussi à limiter égoïstement sa vie aux soins et au développement de ses goûts personnels en évitant autant qu'on peut les charges sociales ; on est amené ainsi à borner son activité aux plaisirs de la vie mondaine, ou, si on est d'une essence un peu supérieure, à la paix sereine des ateliers d'artistes, des bibliothèques, des laboratoires.

Or, comme le dit Decugis, la supériorité intellectuelle et la richesse matérielle ne pèsent plus guère, lorsque les hommes les mieux doués cessent d'être suffisamment prolifiques et se désintéressent de la vie nationale pour éviter les ennuis des charges.

Quand, dans une race, les individus supérieurs diminuent en nombre et en énergie, la décadence est proche. Les éléments inférieurs de la population prennent le dessus ; l'incompétence, l'ignorance, la vénalité s'introduisent dans les cadres de l'Etat ; le parasitisme, le désordre encrassent les rouages et désagrègent le mécanisme social.

Les politiciens, incapables de trouver des solutions convenables à des problèmes qu'ils ignorent, ne préconisent comme remèdes que l'extension des attributions de l'Etat qui est une régression sociale ; le régime des contrats privés est remplacé par celui de la contrainte imposée par la loi. La fiscalité devient de plus en plus lourde ; l'impôt excessif, servant constamment à favoriser certaines catégories sociales au détriment des autres, détruit la richesse acquise, empêche la reconstitution par l'épargne des réserves sans lesquelles ne peut vivre ni commerce, ni agriculture, ni industrie ; peu à peu les villes sont ruinées et les campagnes, désertées, la Nation devient mûre pour l'invasion ou la tyrannie.

*
* *

La civilisation est une plante magnifique mais fragile ; elle ne vit que par l'action d'une énergie humaine continue. Actuellement cette énergie humaine a fléchi dans les Races blanches sous l'influence d'idées fausses engendrées par leur succès même. Le dénouement approche ; mais, dans nos angoisses, n'oublions pas que l'équilibre de l'Univers est toujours en voie de transformation : les grandeurs sont toujours prêtes à crouler ; par contre, les décadences sont toujours capables de se ressaisir.

Ne voyons-nous pas, sans aller très loin, chez des voisins d'Europe, d'éclatants témoignages de redressement national.

En ce qui nous concerne, nous Français, sachons bien, comme le dit notre confrère René Martial dans son beau livre sur la Race française, que la vieille souche est encore bonne ; elle n'a pas perdu sa force d'expansion : témoin la création, en cinquante ans, d'un magnifique domaine colonial ; elle n'a pas perdu ses qualités intellectuelles : témoin sa culture et ses inventions ; elle n'a pas perdu ses qualités combatives ; témoin la — Marne et Verdun — ; elle saura reprendre cette vitalité, ces qualités reproductrices qu'elle possédait, en particulier, au XVIe siècle, où catholiques et protestants, ennemis mais du même sang, aussi ardents les uns que les autres à l'amour comme aux combats, ne délaçaient leurs armures que pour rivaliser joyeusement, sans réticences, à qui mieux mieux, dans la réalisation du grand précepte biblique : « croissez et multipliez ».

Pour nous, comme pour toute la Race blanche, le salut est dans l'énergie, dans toutes les énergies, des élites ; il n'est que là.

P. DESFOSSES.

---

2. Voici quelques chiffres indiquant la progression de la population des asiles d'aliénés dans divers pays.

	EN 1909	EN 1929
Angleterre et Pays de Galles	128.515	142 387
Norvège	2.679	6.546
Suède	6.897	14.731
Prusse	86.007	98.485
France	71.401	85.179
Etats-Unis	187.791	280.251

En dehors des aliénés proprement dits, le nombre des faibles d'esprit augmente rapidement depuis le début du siècle, dans les pays civilisés. D'après un rapport officiel anglais, il y avait, en 1929, dans le Royaume Uni, plus de 300.000 individus atteints d'*insuffisance mentale*, non compris les aliénés et les infirmes physiques. Des recherches analogues, effectuées vingt-cinq ans auparavant, avaient abouti à un chiffre deux fois moindre. M. Julien Huxley attribue cet accroissement à l'amélioration de l'assistance et des soins médicaux qui prolongent artificiellement l'existence d'un nombre croissant de déchets.

Société française d'Histoire de la Médecine

1er Juin 1935.

La mort du prof. JEANSELME a profondément ému les milieux européens d'histoire de la médecine. J'ai reçu, pour être transmis à la Société, les condoléances du prof. MARANON (Madrid), du prof. DIEPGEN (Berlin).

M. PAULIAN a apporté lui-même, de Bucarest, une adresse personnelle à la mémoire du prof. Jeanselme et a remis à notre président une lettre de condoléances de la *Société royale roumaine pour l'histoire de la médecine, de la pharmacie et du Folklore*, signée du président, général NICOL et du secrétaire général, GOMOIU.

M. LAIGNEL-LAVASTINE rend compte des deux missions qu'il a remplies comme délégué de la Société à la pose d'une plaque commémorative sur la maison natale de CLAUDE BERNARD à *Saint-Julien* en Beaujolais, près de Villefranche, et au Congrès annuel de l'*Association bourguignonne des Sociétés savantes* à *Dijon*.

En compagnie de Guiart, Lyonnet, Jean Lacassagne, Florence, M. Devay (neveu de Claude Bernard) et des personnalités locales, M. Laignel-Lavastine a visité la maison de vigneron, à un étage, couverte de tuiles ondulées, où naquit Claude Bernard sur un lit Empire aux quatre montants soutenus par des pieds nus de bronze. Ce coin de Beaujolais est fait de coteaux modérés, à la fois calmes et riants. L'horizon est étendu, la nature accueillante. On comprend que Claude Bernard aimait revenir travailler dans ce climat auquel était bien adaptée son activité créatrice.

Grâce à l'amabilité du prof. OURSEL et du commandant CHARRIER, secrétaire général, M. Laignel-Lavastine prit part, à Dijon, à la célébration du Ve centenaire des *traités d'Arras* (1435) qui ont scellé la réconciliation de Charles VII et de Philippe le Bon. L'art architectural, qui reste dans Dijon la signature de la civilisation luxuriante des grands ducs d'Occident, n'est pas seul, avec le Palais des Etats, l'église Notre-Dame, la chartreuse de Champmol et le Puits de Moïse, à exprimer la vie artistique de la capitale de la Bourgogne. Son musée de peinture, un des plus riches de France, permet de saisir, des primitifs au XXe siècle, les qualités de vigueur qu'on retrouve aussi dans son vin. Et la maîtrise de la cathédrale, religieusement animée par un apôtre de la musique, fit sentir comment des enfants hétérogènes peuvent communier assez dans l'art pour faire passer de leur âme dans celle de leur auditoire un frisson d'émotion aussi spirituelle qu'esthétique.

M. LAIGNEL-LAVASTINE a communiqué à Dijon, au nom de notre président, M. MAUCLAIRE, un chapitre du livre très documenté qu'il vient de terminer sur l'architecte *Edme Verniquet*, collaborateur de Buffon et qui contribua puissamment aux agrandissements et aux embellissements du Muséum.

M. ANDRÉ FINOT complète sa note présentée en Août 1933, à la Société, sur *les derniers vestiges des cimetières de Clamart et de Sainte-Catherine*. Un certain nombre de tombes abandonnées avaient servi à édifier un édicule en forme de terrasse, dont on ne connaît plus actuellement la destination : on supposait qu'il avait dû servir d'ossuaire. Le directeur général de l'A. P. ayant autorisé des fouilles, on a relevé récemment les pierres tumulaires qui dallaient la partie supérieure de cette terrasse : au-dessous, on n'a trouvé qu'une terre noire, contenant des ossements disséminés, c'est-à-dire semblable à la terre environnante : il ne s'agissait donc pas d'un ossuaire.

Mais les tombes relevées, quelques-unes en très bon état, offraient un certain nombre d'épitaphes intéressantes, en particulier celle d'un curé de Saint-Médard, Louis Bertier, mort en 1810, celle du célèbre botaniste *Ventenat*, de l'Académie des Sciences, décédé en 1808, etc. Il serait désirable que ces pierres tombales fussent conservées à Clamart même, et, pour les préserver de la destruction, relevées et scellées le long d'un mur abrité. On garderait ainsi en leur place les derniers vestiges des cimetières de Clamart et de Sainte-Catherine, nécropoles dont l'importance n'est pas niable pour l'histoire de Paris.

M. CORNILLEAU raconte l'histoire héroï-comique d'un médecin de Fougères, *Putod*, pendant la Révolution. J'en avais parlé dans mon cours de cette année et ce Putod vient de faire l'objet d'une thèse inaugurale. LAIGNEL-LAVASTINE.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

L'Université de Iowa annonce un cours d'été pour le développement des enfants et l'éducation des parents. Cet enseignement est donné par des membres de l'Université de cette ville et par des professeurs d'autres institutions. Les cours traitent de l'instruction physique et psychique de l'enfant dans ses relations sociales et économiques aussi bien que de son éducation et de son hygiène.

***

Un cours pour la correction des troubles du langage a lieu également en été à l'*Emerson College* (Boston). Les assistants réguliers à cet enseignement pourront recevoir un diplôme leur reconnaissant l'aptitude au redressement des troubles du langage.

***

M. H.-E. Coe a été nommé président et M. J.-J. Durand, médecin-chef du département pédiatrique de l'Hôpital Orthopédique des Enfants à Seattle.

ITALIE

Le professeur Erneste Cacace, fondateur, il y a 30 ans, de la *Société Italienne de Nipiologie*, nous annonce que le IVe CONGRÈS NATIONAL DE NIPIOLOGIE aura lieu à Trieste, du 4 au 7 Septembre 1935, sous le haut patronage de S. A. R. la Duchesse d'Aoste. Le président de l'Œuvre Nationale de Maternité et d'Enfance, Sileno Fabbri, prononcera le discours inaugural sur l'*Action de l'O. N. M. I. pour la défense du nourrisson*. Le prof. Francesca Valagussa, délégué de la Croix Rouge Italienne, fera un rapport sur ses efforts pour la protection du nourrisson. Le Comte Fulco Tosti di Valminuta, délégué de l'*Œuvre Nationale d'Assistance dans l'Italie Recouvrée*, parlera de l'action de cette œuvre dans le même but.

Rapports annoncés :

I. Etude expérimentale du caractère du nourrisson, par Enzo Bonaventura, Directeur de l'Institut de Psychologie de l'Université de Florence.

II. Médecine légale et nipiologie, par Antonio Cazzaniga, Directeur de l'Institut de médecine légale de l'Université de Milan.

III. Ethnographie et nipiologie, par Raffaele Corso, professeur d'Ethnographie Africaine de l'Institut Supérieur Oriental de Naples.

IV. La chirurgie des spasmes pyloriques et des sténoses pyloriques du nourrisson, par Leonardo Dominici, Directeur de la Clinique chirurgicale de Pérouse.

V. La mortalité obstétricale du nouveau-né, par Paolo Gaifami, Directeur de la Clinique Obstétrico-gynécologique de l'Université de Bari.

VI. Pathogénie de la Kératomalacie du nourrisson, par Girolamo Lo Cascio, Directeur de la Clinique Oculistique de l'Université de Padoue.

VII. Les anémies alimentaires et carencées du nourrisson, par Giuseppe Macciotta, Directeur de la Clinique Pédiatrique de l'Université de Cagliari.

VIII. L'allaitement du prématuré, par Ivo Nasso, Directeur de la Clinique Pédiatrique de l'Université de Milan.

IX. L'anatomie pathologique des glandes endocrines chez le fœtus et le nouveau-né, par Piero Radaelli, Directeur de l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Catane.

X. Tutelle juridico-pénale de la procréation, du fœtus et du nourrisson, par Domenico Rende, conseiller à la Cour de Cassation et agrégé de Droit et Procédure pénale de l'Université de Rome.

XI. Anthropologie et nipiologie, par Sergio Sergi, Directeur de l'Institut d'Anthropologie de l'Université de Rome.

XII. Equilibre acido-basique chez le nouveau-né et le nourrisson, par Ruggero Vaglio, secrétaire général de la Société Italienne de Nipiologie, agrégé de Clinique Pédiatrique et Directeur de l'Hospice des Enfants Trouvés de Naples.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Escat, ancien professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté, est nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Martin est nommé chef de clinique médicale (Hôpital St-Sauveur) ; suppléant de M. Huriez.

M. Devos est nommé aide d'anatomie ; suppléant de M. Dauchy.

Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes. — Un concours pour l'emploi de *chef des travaux de bactériologie* à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira le jeudi 24 Octobre 1935 au siège de ladite école. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Concours

Médecin de Dispensaire. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin spécialisé chargé du Dispensaire antituberculeux d'Oran.

Les conditions de nomination sont celles prévues au règlement type des dispensaires.

Le titulaire du poste devra renoncer à faire de la clientèle. Le traitement de première année sera de 38.000 francs avec augmentaion de 2.000 francs tous les 2 ans jusqu'à concurrence de 46.000 francs. Il bénéficiera en outre du quart colonial s'élevant à environ 9.500 francs, ce qui porte le traitement de début à 47.500 francs.

Les demandes des candidats accompagnées de leurs titres et références devront être adressées au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris-6e, avant le 1er Septembre 1935.

Médecins présents à Paris du 21 au 27 Juillet 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Appareil digestif. — MM. Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Chirurgie. — MM. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Henri Redon, 3, rue du Regard ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Chirurgie nerveuse. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Dermatologie. — MM. A. Bocage, 15, rue d'Edimbourg ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — M. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade.

Endocrinologie. — MM. Robert Bonnard, 11, place St-Michel ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Moinson 72, bd. de Courcelles.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Claude Béclère, 122, rue la Boëtie ; P. Lejeune, 44, av. Suffren.

Laboratoire analyses médicales. — M. F.-G. Morel, 76, avenue Wagram.

Laboratoire transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Gilbert Dreyfus, 21, avenue du Président-Wilson ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Paulette Landowski, 8, rue Darcel ; Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Ophtalmologie. — MM. Henri Lagrange, 5, rue de Chaillot ; Monbrun, 6, rue Piccini.

Pédiatrie. — MM. Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance.

O.-R.-L. — M. Pierre Collin, 13, rue Bernoulli.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, avenue de Châtillon.

Stomatologie. — M. Hennion, 176, bd. Haussmann

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Bourses et allocations du « Lady Tata Memorial Trust ». — Les Administrateurs de la Fondation Lady Tata viennent d'attribuer, pour l'année académique 1935-1936, les bourses et allocations ci-après, qui pouvaient être sollicitées par toute personne dûment qualifiée et de quelque nationalité que ce soit, en vue d'effectuer des recherches concernant les maladies du sang et plus spécialement les leucémies.

Bourses : M. C. G. Israels (Manchester). — M. O. Kaalund-Jörgensen (Aarhus).

Allocations : M. le prof. W. Bungeler (Danzig). — M. J. Engelbreth-Holm (Copenhagen). — M. Phil. Karl Hinsberg (Berlin). — M. Ch. Oberling (Paris). — Prof. Eugène Opie, New-York. — M. Lucy Wills, Londres.

Semaine médicale internationale en Suisse (Montreux, 9-14 Septembre 1935).

Les sujets suivants y seront traités : Thérapie générale, par MM. les Prof. Sir Henry Dale (Londres) ; W. Straub (Munich) ; F. de Quervain (Berne) ; L. Brunschvicg (Paris). — Vitamines et hormones, par MM. les prof. P. Karrer (Zurich); F. von Müller (Munich) ; J. Bauer (Vienne ; E. Laqueur (Amsterdam) ; E. Abderhalden (Halle) ; H. E. Sigerist (Baltimore).

Pathologie interne, par MM. les prof. G. Sanarelli (Rome) ; Ch. Nicolle (Tunis) ; A. Lemierre (Paris) ; R. Stachelin Bâle) ; Egas Moniz (Lisbonne) ; L. Michaud (Lausanne).

Pédiatrie et alimentation, par MM. les prof. P. Nobécourt (Paris) ; E. Feer (Zurich).

Cancer et radiothérapie, par MM. les prof. M. Askanazy (Genève) ; I. Holmgren (Stockholm) ; H. Hartmann (Paris) ; A. Rosselet (Lausanne) ; E. Bürgi (Berne); P. M. Besse (Genève).

Questions d'actualité par MM. les prof. F. Verzar (Bâle) ; E. Payr (Leipzig) ; Y. Diaz (Madrid) ; H. W. Maier (Zurich).

La taxe d'inscription s'élève à frs suisses 10 et donne droit à la remise gratuite du volume des comptes rendus de la S. M. I.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat de la Semaine Médicale Internationale en Suisse, Klosterberg 27, Bâle (Journal Suisse de Médecine). Compte de chèques postaux V 12098 Bâle.

Réunion extraordinaire de la Société belge d'ophtalmologie. — A l'occasion de l'Exposition internationale de Bruxelles, la Société belge d'ophtalmologie organise une réunion extraordinaire, les samedi 21 et dimanche 22 Septembre 1935, à laquelle elle convie tous les ophtalmologistes.

Les conférences ci-dessous figureront a l'ordre du jour : *Le samedi* 21 *Septembre* : M. Paul Govaerts, professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles : *La physiopathologie des néphrites.*

M. Marcel Danis, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Bruxelles : *Complications oculaires des néphrites.*

Le dimanche 22 Septembre : M. Jeandelize, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Nancy : *Quelques aspects des relations de l'hypophyse et de l'appareil visuel.*

M. L. Weekers, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Liége : *Traitement de l'hypertension oculaire compliquant les iridocyclites.*

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, Prof. Van Duyse, 13, place Van Artevelde, Gand.

Nous rappelons que le 23 Septembre, également à Bruxelles, le groupement oto-neuro-ophtalmologique belge tiendra une séance spéciale consacrée à l'étude *des tumeurs cérébrales*, à laquelle sont conviés tous les ophtalmologistes.

Un voyage d'études médicales en Savoie. — Le jour de l'Ascension, une cinquantaine de personnes appartenant aux milieux médicaux de l'agglomération lilloise, groupées autour du professeur Vanverts, président de la Fédération des Syndicats médicaux du Nord, prenaient le train à Lille en direction d'Aix-des-Bains.

A peine débarqués à Aix-des-Bains, les voyageurs prirent part à un banquet offert par la Municipalité, présidé par M. Dussuel, premier adjoint, et M. Merklen, président de la Société médicale de cette station.

Le lendemain matin, deux cars P.-L.-M. les amenaient à Rumilly pour la visite des usines « Mont-Blanc » qui préparent, comme on le sait, de nombreux produits lactés et diététiques destinés à l'enfance. L'après-midi se poursuivit par la visite d'Aix-des-Bains : Nouveaux Thermes, Institut Zander, parc, plage, etc.

A 17 heures, tout le monde remontait dans les cars pour se diriger sur Evian.

La visite du griffon d'où jaillit, limpide, la source Cachat, de l'installation de lavage et de remplissage des bouteilles, une conférence médicale, faite par M. Lévy-Darras sur les indications thérapeutiques de cette belle station, occupèrent la matinée. Avant de quitter Evian, un banquet réunit les voyageurs et les principaux médecins locaux, sous la présidence de M. Oms et de M. Bergouignan, président de la Société médicale.

Plus de 100 km. restaient à parcourir pour atteindre Megève, où la caravane était attendue dans la soirée du 1er Juin. M. Verboud, président du Syndicat d'Initiative et animateur de la station, sut, en termes clairs et choisis, en vanter les mérites et les indications.

Le circuit se termina le dimanche matin, à Aix-les-Bains, où les voyageurs abandonnèrent les cars pour reprendre le train qui devait les ramener vers le Nord.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Guéniot, ancien président de l'Académie de Médecine, officier de la Légion d'honneur.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses de Doctorat.

3 Juin-8 Juillet : M. Victor Rivière : *Adénomes gastriques et dégénérescence maligne.* — M. Edouard Laffont : *Des perforations utérines.* — M. François Servajean : *Anophélisme sans paludisme. Le problème des races de l'anophelis maculipennis.* — M. Lucien Fischer : *Les aplasies congénitales de la région ombilicale.* — M. Jules Madon : *Contribution à l'étude critique et expérimentale de la radiopelvimétrie.* — M. Georges Constant : *De la grossesse angulaire.* — M. Jean Bécache : *Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel bilatéral simultané.* — M. Georges Cixous : *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire évolutive chez les anciens syphilitiques.* — M. Robert Ben Aïche : *Le rétrécissement du rectum.* — M Jean Fournier : *L'hygiène rurale chez les indigènes algériens.* — M. Jean Rocchisani : *La maternité d'Oran. Ce qu'elle est. Ce qu'elle devrait être.* — M. Jean Coti : *Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires.* — M. Maxime Darmon : *Etude critique sur le débit cardiaque et ses variations physiologiques et pathologiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Bd Montparnasse, 148, à louer Octobre, p. médecin, bel app. 5 p., 1er ét., conf., b. imm. angle, 12.000, charges comp.

Monsieur, ex-Administrateur de Sociétés, Auxiliaire para-médical diplômé, nomb. et sér. référ., cherche direction technique et morale de Sana, Prévent., Maison de repos ou de Cure, etc. Ecr. *P. M.* n° 360.

Diplômé du Contentieux Médical et fiscal et du Secrétariat Médical Français, excell. référ., ch. comptabilité médicale, recouvrements, gérance clinique, maison de santé, etc., soit Paris, soit grand Centre de Province. Ecr. *P. M.* n° 361.

A louer, Hôtel, 60, r. Jouffroy, rue tranquille, soleil. Conv. pr. Clinique. Ecr. *P. M.* n° 368.

Médecin Homéopathe est demandé pour consultations homéopathiques, région Ouest. Situat. d'avenir. Cur. vitæ et référ. par écrit à *P. M.* 369.

Docteur français est demandé pour cabinet important Province. Conditions très avantageuses. Ecr. *P. M.* n° 370.

Paris. Après décès à céd. installat. compl. et

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR

LE CANCER DU LARYNX CHEZ LE VIEILLARD

PAR MM.

Georges PORTMANN, MOUGNEAU et BARRAUD

Le cancer du larynx se présente, chez le vieillard, avec une physionomie clinique un peu particulière.

Si les symptômes subjectifs fonctionnels ou objectifs sont semblables à ceux qu'offrent les cancéreux laryngés plus jeunes, l'évolution se fait, chez les gens âgés, avec une torpidité qui a, depuis longtemps, attiré l'attention des cliniciens.

Il nous a paru intéressant de vérifier tout d'abord cette malignité clinique atténuée et d'en rechercher la cause par l'étude histo-pathologique détaillée de tous les cas soumis à notre examen ces dernières années.

*
* *

Nous avons ainsi réuni 61 observations, prises dans le service de Clinique laryngologique de l'Université de Bordeaux et ayant trait à des malades âgés de 65 à 82 ans et porteurs de cancers laryngés.

Il semble que la description clinique du cancer du larynx avec ses différents stades d'évolution (période de début, période d'état, période terminale ou d'envahissement) mérite d'être conservée, quel que soit l'âge du malade.

La longueur de ces périodes seule peut retenir notre attention. Très souvent, en effet, le malade adulte brûle littéralement ces diverses étapes et se présente à notre examen avec une tumeur dont l'extension rend inefficace toute thérapeutique.

Chez le vieillard, au contraire, le cancer paraît se stabiliser à chacune de ces phases, les franchir beaucoup plus lentement pour affecter, au cours de la dernière, une allure anormale, avec apparition tardive de la cachexie.

Dans 38 de nos observations, c'est-à-dire dans plus de 60 pour 100 des cas, on ne peut constater une aggravation marquée de la tumeur pendant un an et demi à deux ans. Il est à retenir que nous n'avons fait état pour ces recherches que des cas restés sans traitement soit que le malade s'y soit refusé, soit que l'âge très avancé ait contre-indiqué toute thérapeutique.

L'*enrouement* semble être le symptôme de début le plus constant puisque nous l'avons noté dans 65 pour 100 des cas. Il prend bien la valeur du maître-symptôme.

Beaucoup plus tardivement, apparaissent : la *dysphagie*, l'*odynophagie* et la *dyspnée*, signes qui ont, comme chez l'adulte, une intensité subordonnée au siège et au volume de la tumeur, à l'exception, peut-être, de la dyspnée dont les caractères moins accusés n'entraînent que rarement la nécessité d'une trachéotomie.

La période terminale, enfin, se caractérise, en plus des symptômes précédents plus accentués, par une toux fréquente avec expectoration sanglante et élimination de tissus sphacélés, l'haleine fétide, des douleurs violentes et spontanées, irradiées vers l'oreille. Ces signes restent communs à tout néoplasme malin du larynx, quel que soit l'âge du sujet atteint.

Mais la divergence entre les malades d'âges différents s'affirme surtout dans la symptomatologie objective.

A l'examen externe, l'envahissement étendu au squelette laryngé, qui provoque une déformation cervicale visible à l'inspection et donne, à la palpation, la sensation de « *carapace de homard* », semble être d'apparition très tardive chez le vieillard et de constatation exceptionnelle dans notre statistique.

Nous n'avons trouvé que douze fois seulement le *signe de Moure* (disparition de la crépitation laryngée) dans la mobilisation transversale de l'organe). L'*adénopathie* n'est venue compliquer

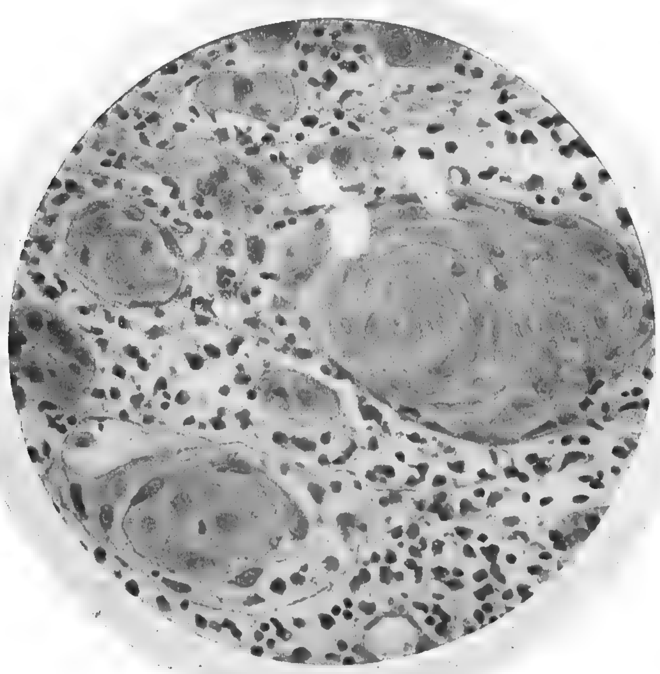


Fig. 1. — Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type de la peau. — Larynx d'un vieillard de 78 ans. Cellules en maturation évolutive. Stroma conjonctivo-vasculaire lâche. Infiltrant lymphoïde. Les boyaux épithéliaux sont cependant formés par des cellules kératinisées avec un minimum de cellules susceptibles de se multiplier.

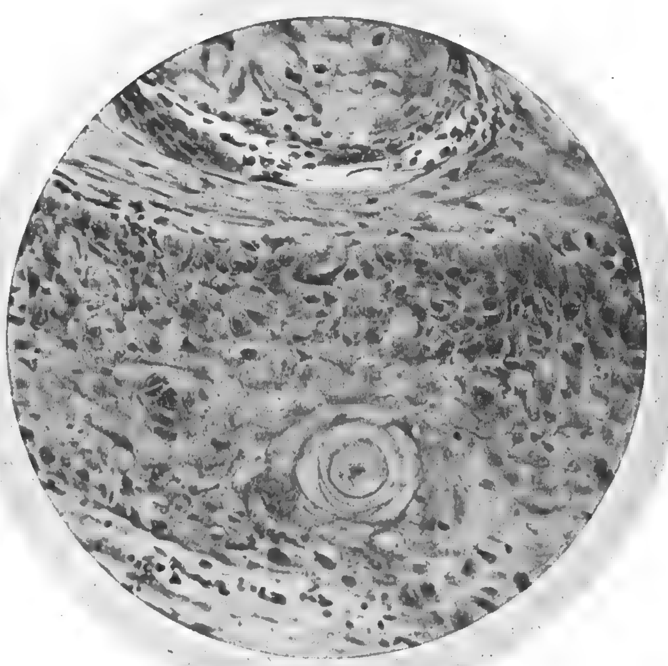


Fig. 2.
Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type de la peau. — Larynx d'un vieillard de 80 ans. Formation des globes cornés. Boyaux cellulaires capables de multiplication.
Stroma peu abondant et lâche.

les cas de cancer du larynx chez les vieillards soumis à notre examen que chez 23 malades.

A *l'examen laryngoscopique*, nous avons pu constater que, dans la très grande majorité des cas, ce sont les cordes vocales, au niveau de leur tiers antérieur surtout et de la base de l'épiglotte, qui forment le siège électif du cancer. Les bandes ventriculaires, les ventricules et la région aryténoïdienne serviront plus rarement de point de départ à la tumeur. Dans cette statistique de 61 observations, nous n'avons pas trouvé de cancer sous-glottique.

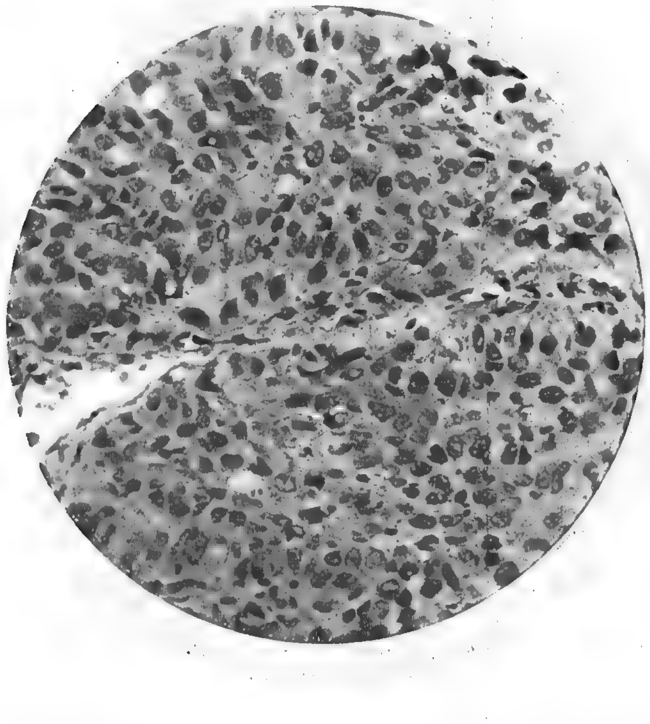


Fig. 3. — Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type des muqueuses. — Larynx d'un vieillard de 76 ans. Les figures de mitoses sont très nombreuses. Stroma conjonctivo-vasculaire grêle.

La *forme végétante* affecte à elle seule davantage de sujets (41 cas) que les deux formes *infiltrante* (11 cas) et *ulcéreuse* (15 cas) réunies.

Ce rapide aperçu clinique nous montre que l'évolution plus lente du cancer du larynx chez le vieillard reste bien le seul élément qui le différencie des tumeurs malignes des adultes et des jeunes.

*
* *

Il était logique de penser que cette torpidité clinique correspondait à des réactions tissulaires caractéristiques d'un degré de malignité faible : cellules néoplasiques peu monstrueuses, figures de mitose rares, stroma, réaction accusée, etc...

Or, les examens histo-pathologiques systématiquement poursuivis sur la totalité des fragments prélevés chez les 61 malades de notre statistique n'ont, en aucune façon, confirmé cette hypothèse.

Tous nos fragments biopsiques ont été fixés par le liquide de Bouin et colorés à l'hématéine-éosine et l'hématoxyline ferrique.

Dans 67 pour 100 des cas on s'est trouvé en présence d'un *épithélioma pavimenteux complètement différencié*, type spino-cellulaire.

Dans 19 pour 100, il s'agissait d'un *épithélioma pavimenteux incomplètement différencié*, type intermédiaire.

Dans 13 pour 100, les malades étaient porteurs d'*un épithélioma pavimenteux non différencié*, type baso-cellulaire.

Un seul cas était un épithélioma cylindrique.

Par conséquent, sur 61 épithéliomas du larynx chez des vieillards de 65 à 82 ans, 60 étaient du type pavimenteux à diverses périodes de différenciation.

Epithélioma pavimenteux complètement différencié.

Reproduisant avec plus ou moins de fidélité la différenciation des cellules de l'épiderme normal ou de l'épithélium pavimenteux stratifié des muqueuses, certains de ces épithéliomas présentaient une évolution cellulaire vers des squames cornées, comme au niveau de la peau, ou vers des squames non kératinisées comme au niveau des muqueuses.

En somme, nous avons trouvé deux types d'épithélioma spino-cellulaires que Regaud, Rubens-Duval et Lacassagne ont depuis longtemps déjà séparés en épithéliomas du type cutané et en épithéliomas du type des muqueuses.

Ces deux types se rencontrent dans notre statistique avec une fréquence à peu près égale.

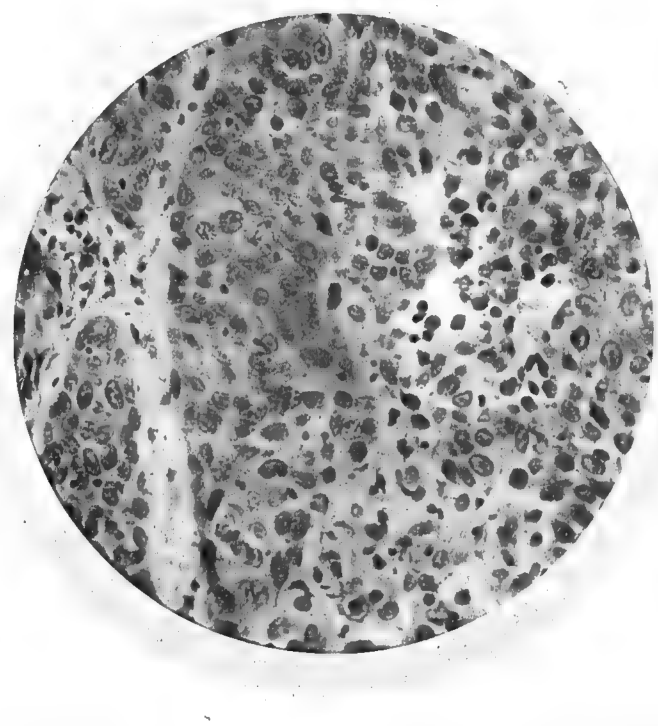


Fig. 4. — Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type des muqueuses. — Larynx d'un vieillard de 79 ans. Les travées néoplasiques sont épaisses, les mitoses nombreuses. Le stroma conjonctivo-vasculaire est lâche et peu abondant.

A. Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type de la peau. — *Les caractères cytologiques* permirent de distinguer les cellules basales, polyédriques, granuleuses chargées d'éléidine et les squames cornées.

Les cellules basales plus ou moins cubiques, à protoplasme basophile, présentaient quelques fibrilles épidermiques. Leur noyau hypertrophique, hyperchromatique, avec des nucléoles acidophiles, offrait un aspect de monstruosité particulièrement marqué sur certaines préparations.

De nombreuses figures de division directe ou indirecte avec des figures de karyokinèse fréquemment atypiques étaient visibles.

Les cellules polyédriques, grandes ou petites, à protoplasme acidophile avec élaboration de filaments d'union, étaient en général d'une grande netteté, permettant de reconnaître très aisément le réseau intercellulaire, aussi bien qu'à l'état normal. Souvent même, ce réseau semblait exagéré par l'abondance de l'épaisseur de ses fibres unitives.

Dans les grandes cellules, en particulier, au milieu d'un abondant corps protoplasmique, des noyaux très gros, vésiculeux, fréquemment déformés, ajoutaient à l'aspect monstrueux de l'élément cellulaire.

Les cellules granuleuses se rencontraient par places, plus ou moins chargées d'éléidine, tantôt sous la forme de quelques petits grains, ou, au contraire, en amas confluents, dans un protoplasme clair, à peu près dépourvu de fibrilles épidermiques.

Les squames cornées, minces ou grosses, feuilletées, dépourvues de restes nucléaires ou parfois centrées par un noyau pycnotique, s'intriquaient concentriquement dans certains cordons épithéliaux, pour former de magnifiques globes cornés.

Les caractères structuraux, en général assez uniformes, étaient cependant caractérisés par un certain désordre.

Toute la transformation s'organisait par couches superposées donnant, dans certains cas, une stratification complète ou dans d'autres incomplète.

L'intrication de formations épithéliomateuses d'âge différent donnait quelquefois un aspect polymorphe.

Enfin, le tissu conjonctif, en général très lâche, mal préparé à la défense de l'organisme contre l'envahissement épithéliomateux, bouleversait relativement peu la structure primitive de la tumeur.

B. Epithélioma pavimenteux complètement différencié, type des muqueuses. — Dans cette forme, comme dans la précédente, *les caractères cytologiques* permettaient de constater la présence de *cellules basales*, de *cellules polyédriques* petites ou grandes et de *squames*.

Ces squames présentaient parfois un débris nucléaire central d'aspect plus ou moins pycnotique. Certaines cellules, d'ailleurs, donnaient l'impression de s'être nécrosées avant

d'arriver à leur transformation en squames.

Les caractères structuraux commandés par les rapports des cellules, au cours de leur transformation en squames, avaient un aspect parfois désordonné. Cependant, ils étaient uniformes dans tous les points de la tumeur et de ses métastases ganglionnaires.

Cet aspect désordonné tenait à la présence de formations épithéliomateuses, d'âge différent (certaines subissant une dégénérescence totale, d'autres au contraire étant proliférantes) et aux remaniements provoqués par le tissu conjonctif.

C. Epithélioma pavimenteux indifférencié. — Il s'agissait dans ce cas d'épithéliomas tubulés ou baso-cellulaires, constitués par des cellules en général toutes semblables entre elles.

Les *caractères cytologiques* permettaient de constater la présence de cellules rappelant le type embryonnaire. Leur protoplasme était peu abondant, peu colorable, souvent basophile; les noyaux régulièrement ovalaires, de dimensions à peu près semblables, avec un semis très fin de chromatine.

Les figures de karyokinèse étaient en général nombreuses.

Les caractères structuraux nous ont permis de constater dans quelques cas la structure plasmodiale, sans limites cellulaires distinctes, avec des noyaux régulièrement disposés, au sein d'une masse protoplasmique.

Parfois, au contraire, les cellules dissociées offraient un aspect stellaire, réunies par des ponts protoplasmiques ou complètement séparées les unes des autres.

Fréquemment juxtaposées, elles donnaient alors l'impression de cellules basales, plus rarement s'allongeaient pour prendre un aspect fusiforme.

D. Epithéliomas pavimenteux incomplètement différenciés. — Dans 19 pour 100 de nos examens, nous avons trouvé cette forme d'épithélioma intermédiaire, à la fois tubulé et lobulé, sans distinction histologique nette.

Ils constituaient, en réalité, toute une gamme allant des épithéliomas pavimenteux non différenciés aux épithéliomas complètement différenciés.

On y rencontrait des groupes cellulaires plus ou moins denses, plus ou moins envahissants, étalés et développés au sein d'un stroma généralement lisse et peu abondant. Les cellules possédaient un noyau volumineux, riche en chromatine, avec nucléole hypertrophique. Toutes les formes, toutes les anomalies cellulaires se rencontraient dans nos préparations. Les monstruosités n'étaient pas rares : nous avons vu sur certaines coupes de gros éléments multinucléés. Les cellules de mitoses étaient souvent nombreuses, parfois atypiques. On observait enfin des signes de dégénérescence cellulaire ou nucléaire (pycnose, caryorrhexie, caryolyse, etc...).

*
* *

Bien que les interprétations données aux réactions de l'organisme vis-à-vis de l'évolution du cancer soient variables et que les différents auteurs qui ont étudié la question ne se soient pas mis absolument d'accord, nous pouvions supposer que la forme, la constitution du stroma permettraient d'expliquer la malignité atténuée des cancers du larynx chez le vieillard.

Un processus de sclérose, semblable à celui que nous avons observé dans certains cas de tuberculose et que nous avons désigné sous le nom de fibro-tuberculome, ne pouvait-il pas intervenir, qui empêcherait la marche et le développement des cellules néoplasiques ? L'examen de nos coupes ne nous a rien appris dans ce sens. Nombreuses sont les préparations qui montrent un stroma lâche formé par des fibrilles conjonctives distendues par l'œdème, stroma d'ailleurs très peu abondant, ne pouvant constituer une barrière sérieuse à l'évolution des avant-gardes cancéreuses. Assez rares, au contraire, sont les cas où l'on trouve un stroma riche et fibreux. Les vaisseaux sanguins ou lymphatiques ne paraissent pas diminués de nombre : l'infiltrat lymphoïde peut être abondant, très discret ou presque inexistant.

Si, par conséquent, l'on compare ces tumeurs à celles prélevées sur des sujets jeunes ou adultes, on ne constate pas de différences appréciables.

*
* *

En conclusion, l'examen histologique de nombreuses tumeurs du larynx chez le vieillard, tant au point de vue du tissu épithélial que du stroma, ne permet pas d'expliquer la lenteur d'évolution du cancer en pareil cas. Il nous a paru que ces tumeurs possédaient les mêmes caractères de malignité que chez les sujets jeunes ou adultes. Certaines de nos préparations revêtaient même un caractère de malignité particulière. Il semble que l'évolution clinique des cancers du larynx chez le vieillard soit commandée par des facteurs dont l'examen histologique ne peut indiquer la nature.

Cette constitution nous montre la nécessité d'associer la connaissance clinique de l'évolution de la tumeur aux renseignements fournis par l'anatomie pathologique. On s'apercevra que le nombre des mitoses n'a aucune importance, par lui-même. Il ne prend quelque valeur que par comparaison avec le nombre des foyers de nécrose (pycnose, évolution cornée).

Si l'on ajoute à ces considérations la notion de tumeurs encapsulées, telles que celles du testicule et celles de l'œil, notion partiellement applicable aux cancers endolaryngés, on peut comprendre l'évolution prolongée de ces tumeurs, surtout chez l'organisme à vitalité diminuée des vieillards.

Fig. 5. — Epithélioma pavimenteux incomplètement différencié, type intermédiaire. — Larynx d'un vieillard de 74 ans. Travées néoplasiques denses. Nombreuses mitoses. Stroma conjonctivo-vasculaire assez dense.

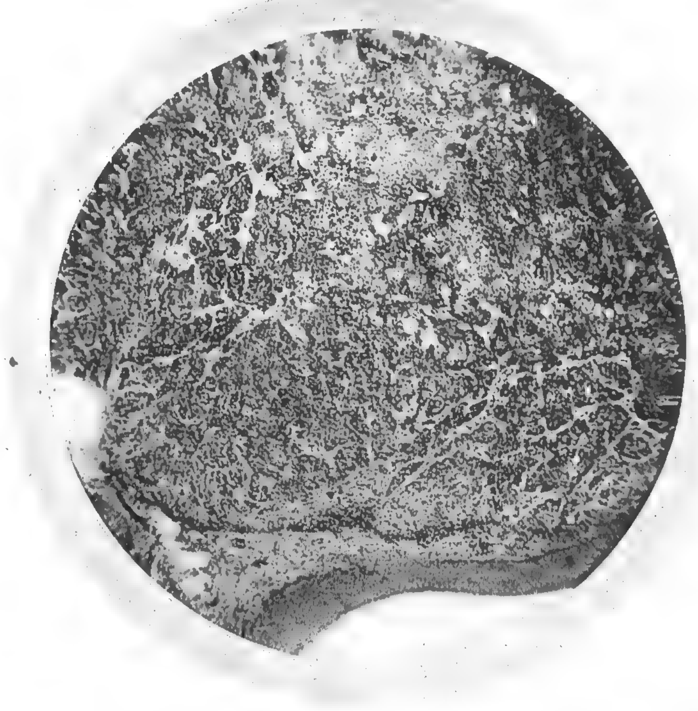


Fig. 6. — Epithélioma pavimenteux non différencié. — Larynx d'un vieillard de 78 ans. Le tissu néoplasique est très abondant. Les mitoses nombreuses. Le stroma conjonctivo-vasculaire lâche.

TRAITEMENT DES ADÉNITES TUBERCULEUSES

PAR

L'INJECTION INTRALYMPHATIQUE DE CHLOROPHYLLE FORMOLÉE EN SOLUTION ÉTHÉRÉE

PAR MM.

Paul MOURE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis,

BAUDE et **Ch. ROUAULT**
Ancien interne en pharmacie des Hôpitaux Externe des Hôpitaux
(de Paris).

Les travaux que nous avons entrepris sur l'injection thérapeutique du système lymphatique [1] nous ont conduits à en étendre l'indication première, qui, suivant l'idée déjà ancienne de Marcille, était le blocage du système lymphatique autour du territoire menacé par un cancer local, et à entreprendre selon le même principe le traitement des adénites chroniques et en particulier celui des adénites tuberculeuses.

Les résultats que nous avons obtenus jusqu'à ce jour dans le traitement des adénites cancéreuses n'ont été ni constants, ni certains, du moins avec les masses d'injection dont nous avons pu faire usage, et cette étude nécessite de nouvelles expériences que nous poursuivons toujours.

Par contre, le blocage du système lymphatique, qui s'est, en général, montré insuffisant dans le traitement des adénites cancéreuses, s'est révélé d'une grande efficacité dans celui des adénites tuberculeuses.

L'idée d'injecter les ganglions tuberculeux n'est certes pas nouvelle. L'injection et la ponction des adénites tuberculeuses est une méthode universellement connue; mais on ne peut cependant pas dire que, parmi les nombreux liquides employés, il en soit un qui réalise le blocage du territoire lymphatique envahi par le bacille tuberculeux.

Toutes ces masses d'injection, parmi lesquelles l'éther iodoformé, le naphtol, le thymol camphré sont les plus employées, ont l'inconvénient d'avoir une action purement locale, action plutôt nécrosante que sclérosante qui vise au ramollissement du seul ganglion injecté. Ces injections classiques agissent, par conséquent, sur les ganglions caséeux et ramollis, mais restent sans action sur les ganglions voisins, simplement congestionnés, mais également contaminés et au niveau desquels se produisent de si fréquentes récidives.

La masse d'injection dont nous faisons usage : *le lymphosclérol* dont nous avons réglé la formule avec les laboratoires Baude, est une *solution éthérée de chlorophylle formolée*. Elle a le double avantage d'être pénétrante et sclérosante; nous disons pénétrante, car nous avons pu maintes fois, au début de nos études, alors que nous cherchions à scléroser des territoires lymphatiques, tributaires de cancers de la face ou de la cavité buccale, constater sur des cous partiellement disséqués que l'injection colorée, poussée dans un ganglion dénudé, pénétrait facilement dans le territoire des lymphatiques voisins; nous avons également pu examiner histologiquement des ganglions prélevés, les uns aussitôt après l'injection, et constater que les sinus lymphatiques sont considérablement dilatés (fig. 1), les autres à des dates ultérieures et constater des modifications histologiques importantes, avec réaction giganto-cellulaire (fig. 2), puis évolution vers la sclérose (fig. 3).

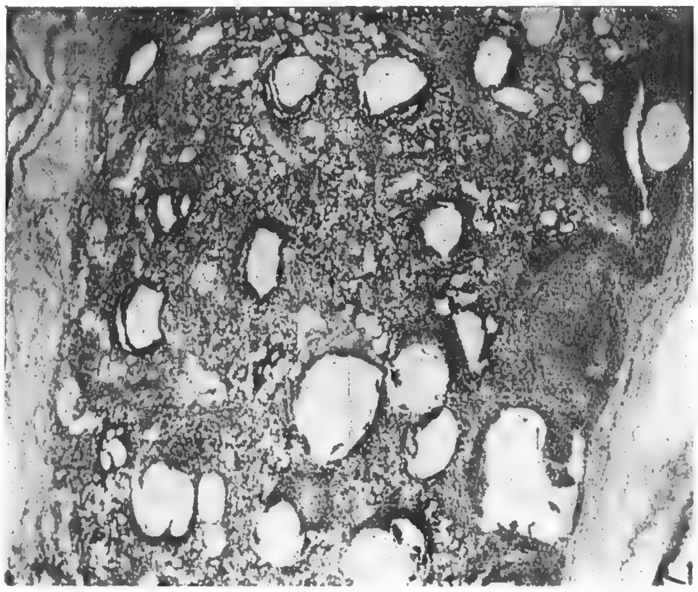


Fig. 1. — Coupe d'un ganglion injecté, prélevé et fixé aussitôt après l'injection. On voit tous les sinus dilatés. Grossissement 50/1 (Coupe 1802-1).

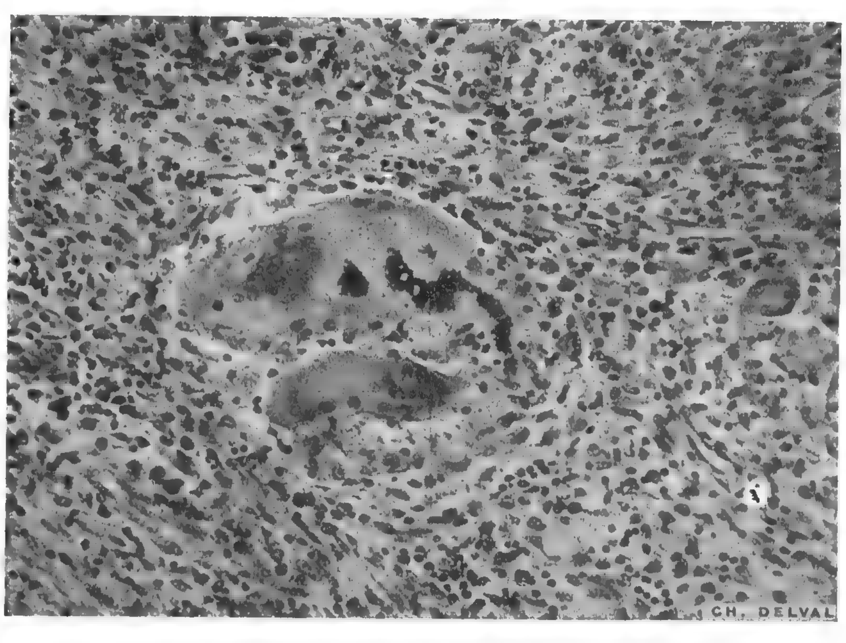


Fig. 2. — Réaction giganto-cellulaire autour d'un amas de chlorophylle formolée.

De ces constatations, nous avons acquis la certitude que notre masse d'injection pénètre facilement dans tout le territoire lymphatique voisin du ganglion injecté, parfois même très loin au delà et qu'ultérieurement les ganglions injectés se sclérosent.

Les adénites tuberculeuses que nous avons eu à traiter et qui siégeaient pour la plupart dans la région cervicale peuvent se classer en trois variétés :

1° Des adénites chroniques, composées d'un ganglion principal au stade d'hypertrophie congestive, entouré d'un groupe de petits ganglions isolés;

2° Des masses ganglionnaires formées de plusieurs ganglions agglomérés constituant une tuméfaction compacte, entourée de périadénite;

3° Des adénites fistulisées avec lésion du tissu cellulaire et de la peau.

Le plus souvent, d'ailleurs, le même malade était porteur de lésions ganglionnaires multiples, uni- ou bilatérales, aux différents stades de leur évolution.

Dans la polyadénopathie tuberculeuse congestive de date relativement récente, les ganglions hypertrophiés sont extrêmement perméables et la masse d'injection pénètre très facilement dans tout le système lymphatique régional. Il est très facile d'injecter sans effort 10 cmc dans un ganglion de la grosseur d'une amande, ce qui prouve bien que l'injection file sans difficulté par les lymphatiques efférents.

D'ailleurs, les vaisseaux lymphatiques enflammés ont certainement des valvules insuffisantes, ce qui rend possible la progression rétrograde de l'injection.

Ainsi, en injectant un ganglion superficiel, situé au niveau du tiers supérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, nous avons vu plusieurs fois se produire une paralysie faciale, d'ailleurs temporaire, ce qui prouve bien que l'injection a pénétré dans le système lymphatique intraparotidien au contact du nerf facial.

La quantité de la solution à injecter varie suivant chaque cas particulier de 2 à 10 cmc; mais il est prudent, lors de la première injection, de ne pas dépasser 4 ou 5 cmc, et si l'injection porte sur un ganglion

1. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, n° 29. Séance du 7 Novembre 1934.

voisin de la parotide, de surveiller attentivement la mobilité de la lèvre inférieure et d'interrompre l'injection dès qu'apparaît une légère parésie, ou encore, pendant l'injection, de comprimer les plans sous-cutanés sur le plan osseux du maxillaire inférieur.

Le nombre et la cadence des injections est variable, suivant les cas. Au début, nous faisions des injections assez nombreuses et rapprochées (deux par semaine). Cette fréquence ne nous paraît pas nécessaire, car certains malades, que nous avions perdu de vue, après une ou deux injections, sont revenus guéris.

Il nous paraît par contre nécessaire de pratiquer des injections plus nombreuses dans les ganglions caséeux, ramollis ou fistulisés avec péri-adénite.

Ici, en effet, les ganglions sont exclus de la circulation lymphatique, et, d'autre part, leurs produits caséeux même imprégnés de la masse d'injection ne sont pas toujours résorbables.

Il faut donc traiter ces ganglions exclus individuellement et ne pas hâter l'élimination des produits caséeux transformés en une masse d'étoupe colorée en vert.

Il est fréquent, après quelques injections, de voir les orifices fistuleux prendre un aspect sec et se tarir rapidement.

Lorsque le pourtour des orifices fistuleux reste rouge violacé et décollé, avec l'aspect atone des ulcérations tuberculeuses, il est indiqué d'injecter avec une aiguille fine quelques gouttes de la solution dans l'épaisseur même du derme autour de l'ulcération; il se formera une escarre et, après sa chute, la cicatrisation se produira rapidement. L'inconvénient est la coloration verte de la peau injectée, qui persiste ensuite longtemps.

La technique de l'injection intra-ganglionnaire est extrêmement simple; elle varie suivant la variété anatomique des ganglions à traiter.

Il faut faire usage d'une bonne seringue de 5 ou de 10 cmc, munie d'une aiguille fine à baïonnette.

Dans les cas de polyadénopathie cervicale, il faut choisir un ganglion superficiel à la partie moyenne du triangle sus-claviculaire, le fixer entre le pouce et l'index et le piquer franchement à travers la peau, en évitant toute veine superficielle.

Dès que l'aiguille a pénétré au centre du ganglion, pousser doucement l'injection, qui doit pénétrer sans effort; on sent le ganglion se tendre, puis l'injection filer dans les lymphatiques efférents; attendre quelques secondes, retirer brusquement l'aiguille et comprimer avec l'index l'orifice de ponction, pour éviter le reflux du liquide dans le tissu cellulaire.

Il faut naturellement éviter de pousser l'injection dans une veine ou dans le tissu cellulaire; il est donc préférable de ne pas choisir un ganglion profond siégeant au voisinage du paquet vasculo-nerveux jugulo-carotidien ou sous-clavier.

La douleur qui accompagne l'injection est relativement minime depuis que nous avons adjoint à la solution un anesthésique puissant et inoffensif. Cet anesthésique est en réalité double et comprend 1 centigr. de para-aminobenzoate d'éthyle et 1 centigr. de para-aminobenzoate de butyle par centimètre cube de la masse d'injection.

Dans le cas d'adénite caséeuse ou suppurée, il faut injecter chacun des ganglions exclus avec 1 à 2 cmc de la solution et attendre ensuite soit sa résorption spontanée, soit l'élimination spontanée après escarrification de la peau. Il est alors utile de pratiquer de nouvelles injections dans l'épaisseur des tissus fongueux du trajet fistuleux et dans l'épaisseur de la peau, décollée de l'orifice fistuleux.

Fig. 3. — Coupe d'un ganglion, un mois après l'injection. La structure du ganglion est complètement disloquée, et l'évolution se fait vers la sclérose. Grossissement 600/1 (coupe 1841).

Les complications de l'injection intra-lymphatique de la solution éthérée de chlorophylle formolée sont vénielles et ne peuvent guère relever que d'une faute de technique, telle qu'injection intraveineuse, bien facile à éviter, ou injection involontaire dans le tissu cellulaire ou dans l'épaisseur de la peau qui peut produire une petite escarre. Cette escarrification des téguments est d'ailleurs nécessaire au pourtour des ulcérations dans les lésions fistulisées.

La réaction locale, sous forme de gonflement régional, puis d'induration cartonnée, et la réaction générale avec fièvre à 39°, qui succèdent aux injections, *surtout à la première*, ne peuvent pas être considérées comme une complication, mais comme une réaction inévitable et il faut en avertir les malades. Ce gonflement est parfois très important après la première injection et prend l'aspect caractéristique d'un phlegmon ligneux. Cette grosse réaction, qui alarme le malade et son entourage, n'a cependant rien d'inquiétant et cède après quelques jours sous l'influence des pansements humides chauds. Il est donc préférable d'hospitaliser ces malades durant ce laps de temps.

Avant d'entreprendre le traitement d'une adénite chronique, il faut au préalable faire un diagnostic clinique et ne pas confondre avec une adénite tuberculeuse un kyste sébacé, un lipome, une tumeur ou un kyste congénital, une adénite cancéreuse, une maladie de Hodgkin, ou encore une adénite chronique ou subaiguë banale, secondaire à une infection gingivale, dentaire, amygdalienne ou encore à une lésion cutanée de la peau du cou et surtout du cuir chevelu.

Les résultats que nous avons obtenus par cette méthode dans le traitement des adénites tuberculeuses sont très encourageants.

Depuis nos premières tentatives, faites en Octobre 1933, jusqu'au 1er Mai, nous avons traité 112 malades atteints d'adénite tuberculeuse.

Ces adénites tuberculeuses chroniques siégeaient le plus souvent dans la région cervicale.

Sur ces 112 malades traités, qui presque tous présentaient des localisations multiples :

11 n'ont plus donné de leurs nouvelles,
45 sont guéris,
56 sont en cours de traitement, dont 26 depuis le début d'Avril.

La durée du traitement est variable suivant la nature anatomique de l'adénite, son ancienneté, son étendue.

Certaines guérisons ont été obtenues en deux mois, avec quatre injections; d'autres en six mois, avec dix à quinze injections.

La qualité des guérisons est bonne, car la rétrocession des adénites au stade congestif ne laisse aucune cicatrice et celle des adénites ramollies et fistulisées laisse généralement des cicatrices blanches et souples. Les cicatrices rétractiles s'observent comme conséquence des grosses péri-adénites pour lesquelles les injections ont abouti à la nécrose du tissu cellulaire et des téguments (fig. 4).

Fig. 4. — Yves G..., 43 ans. Adénite cervicale fistulisée avec grosse périadénite. Début du traitement le 25 Novembre 1934. Guérison obtenue en 5 mois. Résultat actuel.

Sur un certain nombre de malades, nous avons fait suivre les injections d'un traitement par les rayons ultra-violets, en nous basant sur le rôle photo-sensibilisateur de la chlorophylle.

Cet adjuvant ne

nous semble pas indispensable, mais il est néanmoins très utile de l'employer dans les formes graves avec état général déficient. Il est préférable de s'abstenir de rayons ultra-violets durant les périodes de réaction fébrile.

Nous avons également adjoint, dans certains cas, des injections intraveineuses de chlorophylle.

Le rôle de la chlorophylle, qui a déjà suscité de nombreux travaux, particulièrement en Allemagne, commence à être étudié en France, mais la question de la chlorophylle reste très complexe et son étude que nous poursuivons pose encore de nombreux problèmes à résoudre.

D'après les travaux de Willstätter, il existe deux chlorophylles qui se trouvent juxtaposées chez tous les végétaux verts et qui sont de formule très voisine.

Ces chlorophylles ou, pour plus de simplicité, la chlorophylle se trouve très probablement liée dans la cellule végétale vivante à une molécule protéique. Elle peut être extraite, plus ou moins, d'ailleurs, par tous les solvants des matières grasses; elle est soluble dans les graisses et leurs solvants, insoluble dans l'eau.

La chlorophylle est une cire; on peut donc la dédoubler par saponification en deux fractions, l'une à fonction acide, soluble dans l'eau, *l'acide chlorophyllinique*, l'autre insoluble dans l'eau, mais soluble dans les corps gras, *le phytol*. Ce dédoublement se produit aussi sous l'influence d'une diastase, la chlorophyllase, qui existe chez presque tous les végétaux chlorophylliens.

Comme la chlorophylle, au moment de son extraction, ne doit subir aucun dédoublement, la présence de la chlorophyllase entraîne de grandes difficultés.

La chlorophylle est un corps très instable. En particulier, le magnésium, qui entre dans sa composition, se trouve facilement éliminé par la moindre réaction acide; il peut même être remplacé par un autre métal qui se substitue à lui. D'autre part, le phytol possède des liaisons éthyléniques qui lui permettent de fixer plus ou moins énergiquement différents corps : il s'oxyde par exemple simplement au contact de l'air et à la température ordinaire, fixe le brome, l'iode, etc.

Il est à noter enfin que le groupe acide donne, par dégradation, des corps qui se retrouvent lors du fractionnement de l'hémoglobine, d'où l'idée des injections intraveineuses de chlorophylle pour activer l'hématopoïèse.

Ces injections intraveineuses se heurtent d'ailleurs à de grandes difficultés, car, si on ne veut pas se contenter d'injecter, comme on le fait actuellement, la seule fraction chlorophyllienne soluble dans l'eau : les chlorophyllinates, dont l'action est forcément limitée, il est nécessaire, pour injecter la chlorophylle totale non saponifiée, d'employer des solutions huileuses. On se heurte alors à la production de phénomènes de choc, et c'est justement cette difficulté que nous cherchons à vaincre actuellement.

*
**

Devant les résultats que nous avons obtenus et qui ont dépassé nos espérances, nous pouvons nous demander par quel mécanisme les injections intra-lymphatiques de chlorophylle formolée agissent sur les ganglions tuberculeux.

Après avoir invoqué un simple phénomène mécanique de sclérose, nous nous demandons si l'effet de nos injections ne serait pas plus complexe.

En dehors du rôle photo-sensibilisateur bien connu de la chlorophylle, il n'est peut-être pas impossible d'admettre que nos injections possèdent un effet vaccinant, grâce au rôle lysant de l'éther et fixatif du formol sur les produits tuberculeux, bacilles, toxines et virus, contenus dans les ganglions tuberculeux.

Nous avons constaté plusieurs fois, qu'après les injections faites, soit dans des ganglions déjà ramollis, soit dans des ganglions crus qui se sont ramollis ultérieurement, le liquide visqueux, coloré en vert, retiré par ponction, ne tuberculinisait plus le cobaye.

De plus, nous avons observé plusieurs fois la résorption spontanée de collections froides que nous avons laissé évoluer après les avoir injectées et qui ne s'étaient pas évacuées spontanément, comme il arrive le plus souvent, par l'orifice de l'aiguille généralement élargi par une petite zone de nécrose.

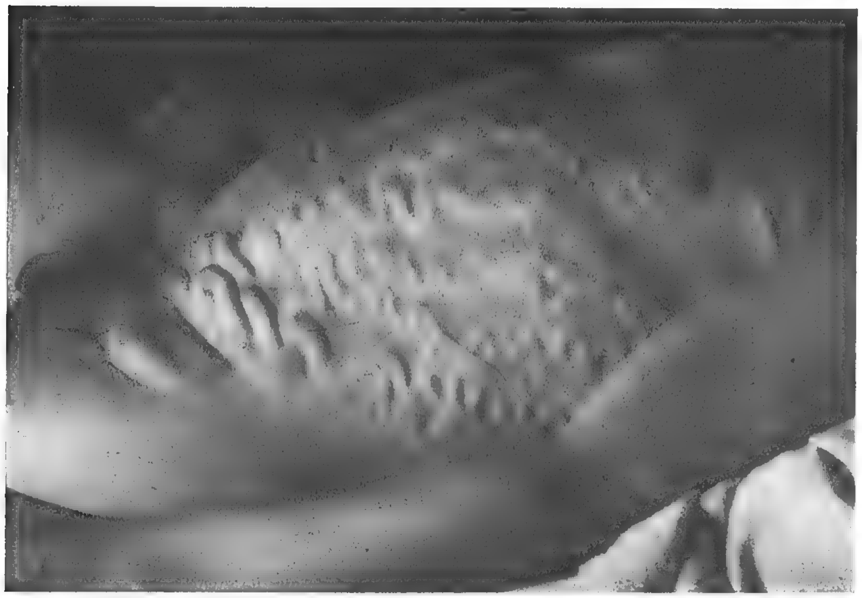
Ne peut-on penser qu'il se passe, dans ces ganglions tuberculeux injectés, quelque chose d'analogue à l'évolution spontanément favorable de certaines écrouelles ? Marfan a déjà constaté, depuis longtemps, que la guérison des écrouelles, avant l'âge de 15 ans, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire. Il semble, d'ailleurs, admis par beaucoup d'auteurs avec Marfan que la tuberculose ganglionnaire serait la forme la plus immunisante des tuberculoses évolutives.

En tout cas, s'il est prouvé que les lésions tuberculeuses, attribuées à la scrofule, se distinguent par leur bénignité relative et par leur pouvoir de conférer au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose, n'avons-nous pas le droit de nous demander si les phénomènes de lyse et de sclérose, que nous produisons dans les adénites tuberculeuses par nos injections de chlorophylle formolée en solution éthérée, ne produisent pas la formation d'un foyer d'immunisation, au moins temporaire, car, nous avons souvent été frappés par l'amélioration manifeste de l'état général qui survient après la régression des adénites et la cicatrisation des trajets fistuleux, et, jusqu'ici, sur les malades traités que nous avons pu suivre et dont nous avons pu injecter un territoire lymphatique, nous n'avons pas vu survenir de récidives locales.

Nous n'avons certes pas la prétention de parler de guérison complète et définitive, puisqu'il est prouvé que lorsque le bacille tuberculeux a envahi l'organisme humain, il ne le quitte plus; mais, par contre, s'il faut que persistent dans l'organisme quelques germes atténués pour stimuler et entretenir les processus qui provoquent l'immunité, peut-être l'injection de chlorophylle formolée, dans les foyers ganglionnaires, atteint-elle ce but ?

Fig. 5. — Germaine Ba..., 22 ans. Adénite sous-maxillaire droite, évoluant depuis 8 mois. Début du traitement le 30 Juin 1934. Guérison obtenue en Octobre 1934. Résultat actuel.

Fig. 6. — Marie Tr..., 33 ans. Adénite cervicale droite multifistuleuse ayant débuté en 1928. Début du traitement par injections locales de lymphosclérol le 13 Octobre 1934. Cicatrisation des lésions le 7 Février 1935.



THROMBO-PHLÉBITE

DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ET DE LA VEINE PORTE

Par **R. LUTEMBACHER**

L'EXPÉRIMENTATION, comme le remarque le prof. Chalier, permet de comprendre pourquoi l'*oblitération* lente de la veine cave inférieure, par des processus pathologiques variés, reste compatible avec la vie : « le jeu des anastomoses caves-caves et porto-caves assure par des voies détournées le rétablissement de la circulation ».

Dans l'observation rapportée ici cette circulation collatérale prend un développement considérable, à tel point que les phénomènes primordiaux de stase : œdème et ascite, disparaissent progressivement, à mesure que se développe cette circulation vicariante. Celle-ci assure, en outre, une fonction suffisante des parenchymes hépatiques et rénaux pour permettre une survie de plus de quinze années, malgré l'oblitération complète de la veine cave inférieure, et une oblitération, sans doute plus tardive, du tronc de la veine porte et de ses deux branches de division.

A l'âge de 16 ans le malade est blessé par un cheval; il boite légèrement, conservant de la raideur en flexion de la jambe. Mobilisé en 1914, il passe trois mois dans les tranchées. Il est retiré des lignes pour *vomissements* et passe vingt-quatre mois à l'hôpital. En 1916 il est versé dans l'auxiliaire pour *hypertrophie du foie* d'origine éthylique et congestion pulmonaire droite. Il travaille en usine jusqu'en 1917.

En 1920 il est réformé pour *cirrhose hypertrophique* du foie et dyspepsie. Il est noté que le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est pas augmentée de volume à ce moment.

Le 25 Octobre 1920 le Dr Babin (d'Arpajon), qui a bien voulu nous communiquer son observation, est appelé auprès du malade pour une *douleur abdominale* violente, diffuse, avec un maximum dans l'hypocondre gauche. Des *vomissements* surviennent. On ne constate pas de signes intestinaux, ni diarrhée, ni hémorragie, ni signes d'occlusion. Les *urines* sont *rares*, la température est à 37°8.

Le 26 la violence de la douleur oblige à recourir aux injections de morphine. L'*albuminurie* atteint 5 gr., on trouve dans les urines des pigments biliaires et de l'urobiline.

Le 28, l'albuminurie disparaît, le ventre grossit, la rate augmente de volume, les douleurs abdominales persistent.

Le 7 Novembre, une nouvelle crise douloureuse légitime le recours à la morphine; l'*œdème* envahit les membres inférieurs. Jusqu'au 6 Décembre cet œdème se développe, gagnant progressivement tout le corps jusqu'à la hauteur des seins. La délimitation supérieure de la zone œdématiée est très nette.

Le *foie* est gros, ainsi que la *rate*. *L'ascite* est abondante. La peau est subictérique. L'albuminurie fait défaut. La tension artérielle est à 10,5 × 7,5.

Lentement, en 15 à 18 mois, remarque le Dr Babin, l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs et de l'abdomen disparaît, l'ascite rétrocède spontanément, sans ponction, à mesure

Fig. 1 (en haut). — *Circulation collatérale* à type oblitération de la veine cave inférieure.

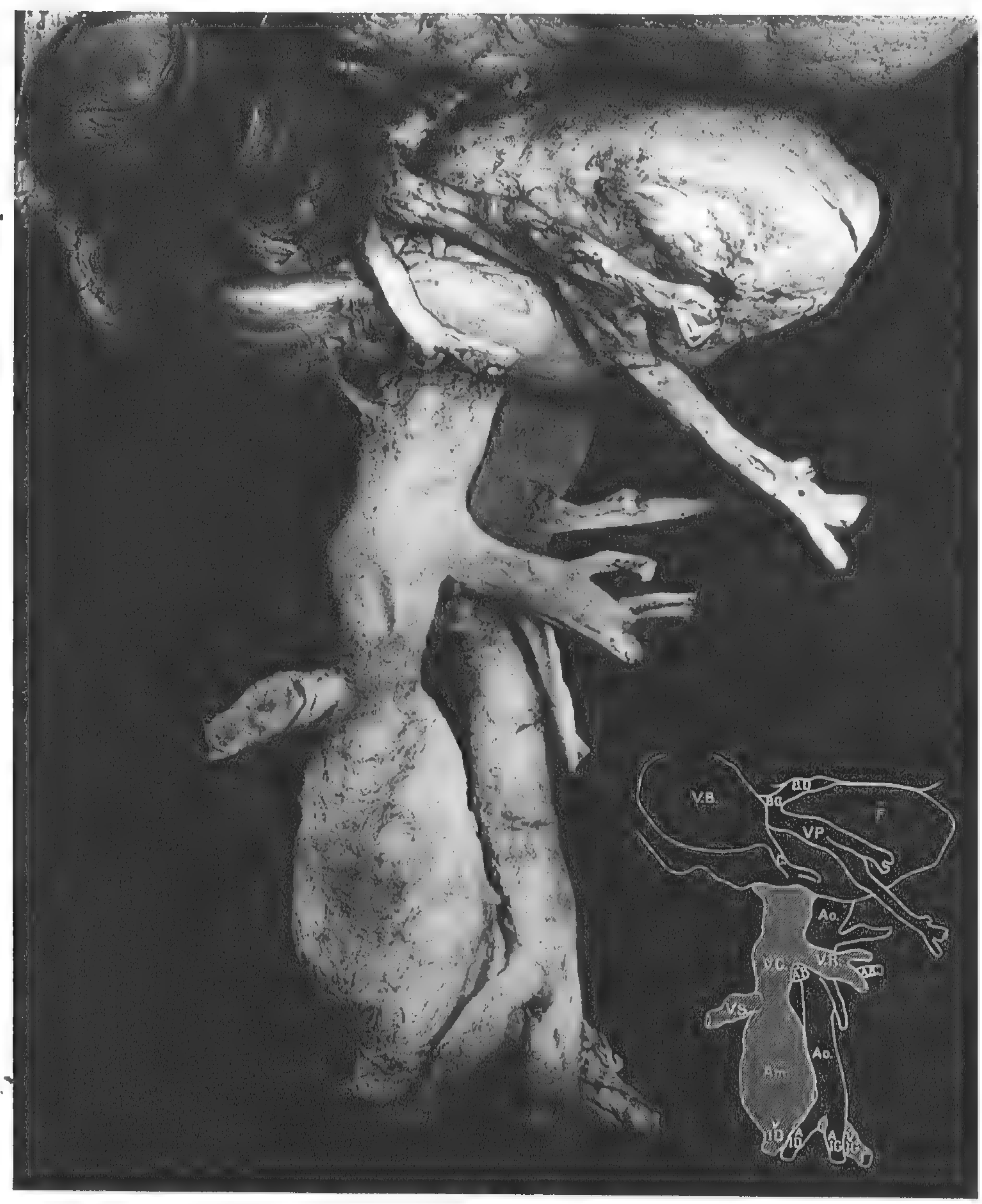


Fig. 2 (ci-contre). — *Thrombo-phlébite de la veine cave inférieure.* Le segment inférieur de la veine présente une dilatation ampullaire ; elle se prolonge à l'origine de la veine iliaque droite. C'est une masse indurée, adhérente à la colonne vertébrale. Dans le hile du foie, le tronc et les 2 branches de division de la veine porte sont durs, turgescents. — *Schéma* : V. C. : Veine cave inférieure. — Am. : Dilatation ampullaire. — V. I. D. : Veine iliaque droite. — V. I. G. : Veine iliaque gauche. — V. S. : Veine spermatique. — V. R. : Veine rénale gauche. — Ao. : Aorte. — A. I. D. : Artère iliaque droite. — A. I. G.: Artère iliaque gauche. — F. : Foie. — V. B. : Vésicule biliaire. — C. : Canal cystique. — V. P. : Veine porte. — BD et BG : Branches de la veine porte.

que se développe une importante circulation collatérale, correspondant au type de la thrombose de la veine cave inférieure.

Cet énorme réseau veineux qui naît de la région des aines, et traverse toute la paroi abdominale jusqu'au thorax, acquiert tout son développement en Mars 1923. Une première photographie est prise à cette époque. Le malade entre à ce moment dans le service du prof. Rathery où l'on porte le diagnostic de *pyléphlébite et thrombose de la veine cave inférieure au cours d'une cirrhose de Laennec.*

Le malade vit jusqu'en 1935; il habite Trappes dans les dernières années de sa vie, il est alors soigné par le Dr Luxereau qui à plusieurs reprises observe des douleurs abdominales, accompagnées de subictère, avec teinte acajou des urines; les selles n'ont jamais été décolorées.

Un examen d'urine fait le 26 Décembre 1933 donne les chiffres suivants:
Urée: 14,50.
Acide urique: 0,57.
Acide phosphorique: 2,10.
Chlorures: 9.
Albumine: traces.
Glucose: 1 gr. 25.
Acétone: traces.
Acides biliaires: 0.
Urobiline: traces.
Indican: assez abondant.

Le 10 Mars 1935 le malade, âgé de 49 ans, entre dans mon service; il meurt le lendemain avant qu'aucun examen ait pu être pratiqué. Seule la photographie de l'importante circulation collatérale a été recueillie.

Ces énormes veines, tortueuses, partent du pli de l'aine, traversant la région thoraco-abdominale de part et d'autre de l'ombilic: les unes se dirigent obliquement vers les hypocondres, les autres verticalement en suivant le trajet des grands droits.

Les plus gros lacis veineux, situés immédiatement au-dessus du pli de l'aine, ont un diamètre de 2 cm. 5, les autres de moindre calibre mesurent 1 cm. 5.

Ces veines ont conservé leur souplesse; elles sont turgescentes, du fait de la masse sanguine dont elles assurent la circulation, mais après la mort elles s'affaissent sans qu'en aucun point on ne constate de sclérose pariétale.

Le malade a des idées confuses, ce qu'il faut attribuer à l'insuffisance hépato-rénale; la température est à 38°5. Le ventre est ballonné, mais il n'y a ni ascite ni œdèmes. La coloration des téguments est franchement ictérique.

Fig. 3. — *Dilatation ampullaire de la veine cave.* Les 2 artères iliaques sont réclinées. La veine iliaque gauche sclérosée et oblitérée s'implante sur le bord inférieur et gauche de la dilatation ampullaire.

A l'examen anatomique : les anses intestinales sont distendues, agglutinées par un exsudat jaunâtre, il n'y a pas d'ascite, tout au plus 50 gr. de liquide louche dans les flancs. Pas d'hémorragie gastro-intestinale.

Le cœur est de volume normal, sans thrombose, sans lésions valvulaires. L'aorte est saine sur tout son trajet. Il n'y a pas d'infarctus du poumon.

Le volume du foie est normal, sa surface est cloutée; il présente à la coupe l'aspect habituel de la cirrhose de Laennec. Histologiquement, c'est une cirrhose biveineuse à sclérose étendue, morcelant profondément le parenchyme hépatique. Les îlots de tissu épargnés sont peu dégénérés. En certains points la sclérose forme des plages étendues sans trace de parenchyme hépatique. En d'autres on découvre des nodules arrondis, du volume d'une cerise, ou d'une lentille, ayant l'aspect de petits adénomes. En fait il s'agit de noyaux de parenchyme hépatique encerclés par des bandes de sclérose, mais l'épithélium ne présente lui-même aucune atypie cellulaire, ni modification de ses affinités tinctoriales.

La rate mesure 14 cm. × 10. Les reins sont gros, mous et au microscope on note une dégénérescence diffuse et complète des épithéliums tubulaires.

Les rameaux d'origine de la *veine porte* sont normaux; le tronc porte, un peu avant sa bifurcation, est dur, turgescent; il renferme un caillot rougeâtre, fibrino-hématique, adhérent; il se prolonge dans les deux branches de division de la veine porte au niveau du hile du foie. Les parois mêmes de la veine sont un peu altérées, et sans épaississement. La *veine cave inférieure* présente au-dessus de sa bifurcation une grosse dilatation ampullaire mesurant 5 cm. de large. Elle forme une masse calcifiée, fixée sur le bord droit de la colonne vertébrale.

Cette dilatation intéresse la partie initiale de la veine iliaque droite; elle se prolonge en effet à 2 cm. au-dessous de la veine iliaque gauche qui naît sur la face latérale de la poche pour s'engager derrière les deux artères iliaques; celles-ci creusent à sa surface une

Fig. 4. — *Face postérieure de la veine cave ouverte* : La dilatation ampullaire a des parois épaisses, sclérosées (3 mm.). Elle renferme des amas de tissu blanchâtre, crayeux. Les 2 veines iliaques sont également sclérosées et oblitérées à l'origine. Le segment situé au-dessus de l'ampoule forme un cordon plein, fibreux. — Le segment rénal est perméable. — Le segment hépatique renferme un caillot feuilleté. L'extrémité supérieure de la veine cave est oblitérée, par adhérence des 2 parois de la veine. Les veines sus-hépatiques droites débouchent dans la veine cave au-dessus de l'oblitération. — *Schéma* : Am : Dilatation ampullaire. — I.D. et I. G. : Veines iliaques. — V. S. : Veine spermatique. — V. R. : Veine rénale gauche, débouchant dans le segment libre de la veine entre 2 zones oblitérées. — C. : Caillot feuilleté remplissant le segment hépatique. — V. C. : Segment supérieur de la veine cave au-dessus de la zone d'adhérence de ses parois, vers lequel débouchent les veines sus-hépatiques droites. — F. : Foie.

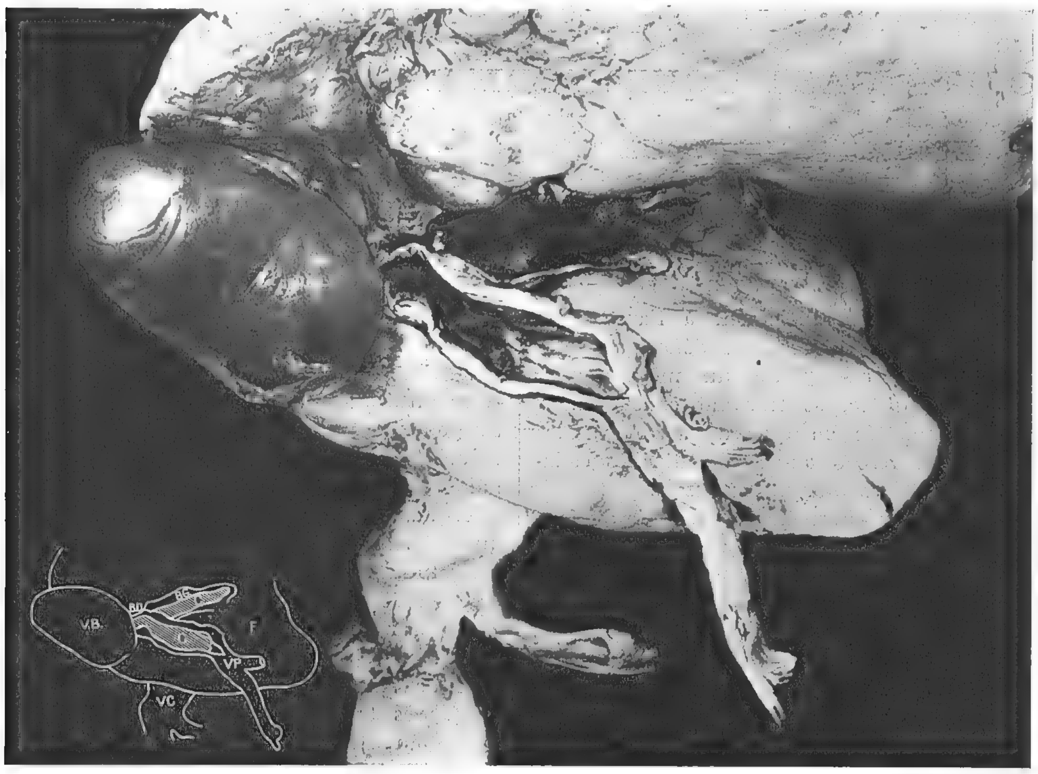


Fig. 5. — *Tronc de la veine porte* et ses 2 branches de division, au niveau du hile du foie. Un caillot fibrino-hématique oblitère le tronc de la veine et ses 2 branches de division. — *Schéma* : V. C. : Veine cave inférieure. — F. : Foie. — V. B. : Vésicule biliaire. —V. P. : Veine porte. — C. : Caillot oblitérant la veine et les deux branches de division.

petite gouttière et contractent avec elle des adhérences. La veine spermatique droite très dilatée se termine immédiatement au-dessus de la dilatation ampullaire, à un niveau où la veine cave est très dure, formant un cordon plein, un peu rétracté. Elle s'élargit au-dessus, au niveau de l'abouchement des veines rénales et reprend sa perméabilité sur une hauteur de 2 cm. A la coupe, la dilatation ampullaire présente une paroi épaissie; elle mesure en certains points plus de 3 mm., elle est dure, scléreuse. Elle renferme un tissu blanchâtre ayant l'aspect du mastic, qui en se desséchant se fendille. En certains points on retrouve des coagulations fibreuses imprégnées de débris hématiques.

La partie initiale des veines iliaques participe à ce processus de sclérose et renferme un prolongement des caillots. Au-dessus du pôle supérieur de la poche ampullaire, la veine cave forme un cordon plein, fibreux, sur une hauteur de 1 cm. Plus haut, la veine reprend sa perméabilité et contient des coagulations fibrino-hématiques; la paroi même de la veine est très épaissie et mesure 3 mm.

La veine s'élargit au niveau de l'abouchement des veines rénales; sa paroi mesure 2 mm. 5, elle est perméable. Il existe cependant en regard de la veine rénale droite un prolongement du caillot fixé dans la partie haute de la veine cave.

Le segment hépatique de la veine cave a des parois beaucoup moins épaisses, de 1 mm. à la partie inférieure, de moins de un demi-millimètre à la partie supérieure. Il renferme un gros caillot de 6 cm. de hauteur, sur 3 cm. de large. Sa structure est membraneuse; il est formé de fibrine lamellisée, feuilletée; c'est un ensemble de membranes enroulées les unes sur les autres. La veine ne présente pas de lésion pariétale à ce niveau.

Le pôle supérieur du caillot est effilé; immédiatement au-dessus, la *veine est oblitérée* par suite de l'adhérence de ses deux feuillets internes.

En disséquant à travers le parenchyme hépatique les *veines sus-hépatiques* on constate que, seulement du côté droit, ces veines débouchent au-dessus de la zone d'occlusion de la veine cave, immédiatement au-dessous du diaphragme et de l'abouchement dans l'oreillette droite.

Autant qu'il est possible de tirer de cet examen anatomique quelques conclusions, il semble que les lésions les plus anciennes se localisent au niveau du segment inférieur de la veine cave. L'anurie et l'albuminurie transitoires montrent que le segment rénal n'a été au début que transitoirement intéressé. C'est le seul segment ayant par la suite conservé une certaine perméabilité.

C'est au niveau de la veine porte que se situent les lésions les plus récentes. Les caillots sont formés de fibrine et de débris hématiques. L'histologie révèle dans les tuniques externes de la veine d'abondantes traînées lymphocytaires. Sur tout le trajet de la veine cave on ne trouve au contraire que des tissus torpides de sclérose ancienne.

Le syndrome clinique présente *deux étapes* bien tranchées :

La première correspond à l'oblitération veineuse et se caractérise par des *phénomènes de stase :* ascite, et œdèmes envahissant progressivement les membres inférieurs, l'abdomen et le tronc.

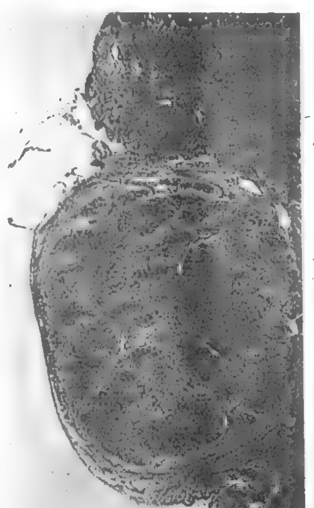
La deuxième étape, par suite de l'établissement d'une importante *circulation collatérale*, à type cave inférieure, fait assister à la résorption spontanée et progressive de ces œdèmes et de l'ascite.

Cette énorme circulation collatérale explique, sans doute, la disparition des phénomènes de stase et une vicariance suffisante de la circulation de retour; elle explique également que le cœur n'ait pas eu à souffrir de ces lésions étendues du système cave inférieur.

Il est plus difficile de concevoir que pendant plus de quinze ans de telles lésions aient permis une fonction suffisante des organes tributaires du système cave inférieur et des veines portes. La perméabilité du segment rénal, le système des azygos et l'arc réno-azygo-lombaire de Lejars semblent avoir pendant de longues années assuré un fonctionnement rénal suffisant; c'est seulement aux dernières périodes de la vie que s'est produit une dégénérescence diffuse des épithéliums tubulaires.

Les fonctions hépatiques rendues déjà précaires du fait de la cirrhose biveineuse n'ont pu être assurées après l'oblitération plus tardive du système porte que grâce aux veines portes accessoires et à la perméabilité du segment supérieur de la veine cave en regard de l'abouchement des veines sus-hépatiques droites.

L'organisation des thrombus, leur adhérence, l'oblitération de la partie haute de la veine cave inférieure expliquent l'absence d'embolies.



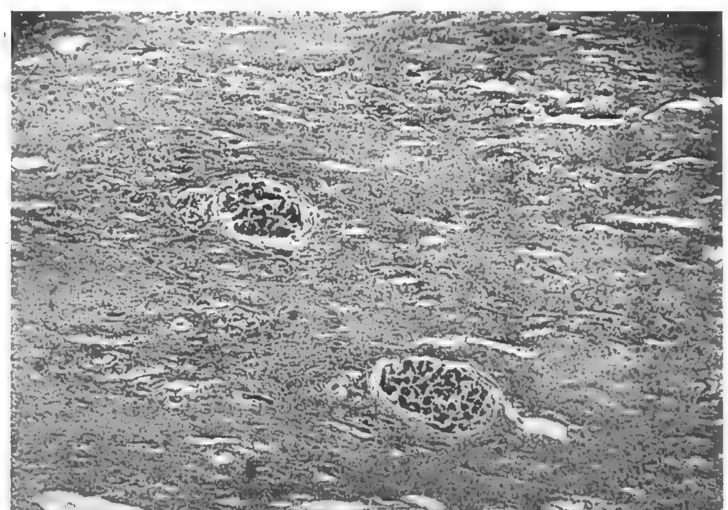


Fig. 6 et 7. — *Foie.* Structure histologique. *A gauche* : Nodules ayant l'aspect d'adénome. En fait : noyaux de parenchyme hépatique encerclés par des bandes de sclérose, sans atypie cellulaire. — *A droite* : Nappes de sclérose diffuse avec de rares îlots dispersés de parenchyme hépatique.

LA VILLOSITÉ GASTRIQUE NORMALE

ET PATHOLOGIQUE

Par **François MOUTIER**

La surface gastrique est formée d'une série considérable de mamelons creusés de cryptes, c'est-à-dire de petits entonnoirs. Par eux se trouvent grossièrement délimités un très grand nombre de bourgeons interglandulaires de forme plus ou moins courbe. Ils sont plus saillants à l'antre qu'au fundus, formant d'ailleurs plutôt des lames plissées que des digitations proprement dites. Le terme de digitation ou de villosité est cependant légitimé par ce fait que les digitations gastriques, ainsi que l'a fait remarquer Renaut, affectent par rapport aux glandes la même situation que les villosités de la muqueuse duodénale à l'égard des cryptes de Lieberkühn.

La villosité normale.

Morphologie générale. — Une étude particulièrement détaillée de la villosité s'est trouvée possible, grâce à la dissection spontanée de ses éléments par l'infiltration œdémateuse de certaines gastrites.

La villosité a un demi à un millimètre de hauteur environ (fig. 1 et 7). Elle est formée par un faisceau axial myo-vasculaire, entouré d'un chorion étroitement enserré, sur la villosité normale, par l'épithélium dont le sépare une membrane basale. Ce chorion est habité par un très grand nombre de cellules plus ou moins différenciées.

L'épithélium. — L'épithélium de revêtement est formé par un épithélium simple, palissadique, aux cellules grandes, étirées, souvent fusiformes à leur pied (fig. 2). Un noyau allongé en occupe la base. Les cellules, relativement basses vers le collet du tube glandulaire, s'allongent de plus en plus vers le sommet de la villosité ; leur noyau est clair, formé par un réseau chromatique fin, à grains délicats mais très visibles. Ces cellules sont des cellules mucipares, fermées, bien distinctes de celles de l'intestin et des bronches.

Entre les éléments épithéliaux se voient un certain nombre d'interpolations cellulaires, éléments également allongés mais bien différents des précédents. Ce sont des cellules fusiformes (fig. 2) à pied nettement étendu vers la basale ou même en rapport avec les insertions des fibres musculaires lisses au sommet de la villosité, éléments se comportant en somme comme des cellules myo-épithéliales.

De nombreuses cellules interstitielles fenestrent la lame épithéliale, plasmocytes généralement cantonnés au pied des cellules, polynucléaires plus ou moins abondants traversant l'épithélium pour tomber dans les tubes excréteurs ou la grande cavité gastrique. Il existe certainement une émigration transépithéliale des polynucléaires, mais il semble bien qu'une polynucléose interstitielle abondante soit d'ordre pathologique.

Les cellules épithéliales reposent sur une basale. Cette basale, mince, sans structure cellulaire, ne se distingue bien que sur les côtés, ainsi que Renaut l'a déjà vu. Elle semble une condensation tangentielle des fibrilles du chorion s'intriquant avec les pieds des cellules épithéliales couchés parallèlement à l'axe de la villosité. La basale paraît faire défaut au sommet de celle-ci; elle y est du moins extrêmement irrégulière, se trouvant constamment traversée, émiettée en quelque sorte par les insertions du réseau apical des fibrilles collagènes et des fibres musculaires lisses.

Le faisceau myo-vasculaire. — L'étude du faisceau, malaisée sur les régions normales de l'estomac, est extrêmement facile sur les villosités œdématiées. On y rencontre des capillaires et un axe musculaire lisse dont l'agencement permet de comprendre les mouvements de la muqueuse.

De la *muscularis mucosae* se détachent des colonnes de fibres ascendantes, formant éponge musculaire autour des glandes. Au niveau de l'antre, le réseau péri-acineux est tellement mince et dissocié qu'il est très difficile à suivre ; il est beaucoup plus net autour des glandes relativement droites du système fundique. A hauteur du goulot des glandes, aussi bien du type pylorique que du type peptique, la colonne ascendante des fibres musculaires se reconstitue assez brusquement, et monte, étroitement associée aux vaisseaux qu'elle entoure et dont elle épouse les contours, pour s'épanouir en ombelle au sommet de la villosité.

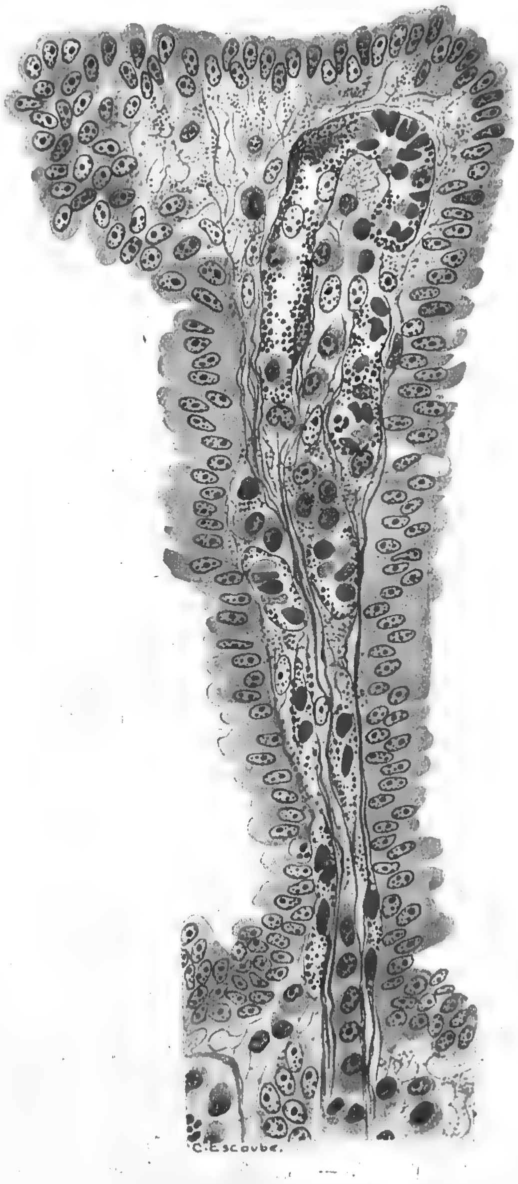


Fig. 1. — Villosité présentant un léger œdème, dissociant à peine le faisceau myo-vasculaire. Capillaire très développé, à endothélium granuleux; certaines des cellules le revêtant ont un noyau endothélial ordinaire; d'autres, présentant un noyau allongé, sont des cellules de Rouget ou des fibres musculaires lisses étroitement unies au capillaire. Plasmocytes (foncés) surtout à la base, histiocytes (clairs) surtout au sommet de la digitation.

Les fibrilles constituent des écheveaux plus ou moins épais, particulièrement tassés à la base de la villosité, c'est-à-dire au niveau du collet des tubes excréteurs. Elles sont semées de noyaux fusiformes très basophiles (fig. 2), dont la différenciation devient cependant de moins en moins nette, vers le sommet de la villosité. Ces noyaux tendent en effet à devenir ovalaires ; leurs réseaux chromatiques sont moins denses. Les fibres musculaires se perdent finalement dans le réseau arachnéen formé par les fibrocytes et les cellules anastomotiques (fig. 7). Il semble que le réseau musculaire différencié s'associe alors à des cellules myo-conjonctives, au sarcoplasme moins basophile que celui des fibres musculaires lisses, mais au noyau un peu plus foncé et surtout un peu plus allongé que celui des histiocytes. Enfin, de la façon la plus indiscutable, les fibres musculaires lisses envoient des terminaisons entre les cellules épithéliales du sommet, mais non sur les côtés de la villosité (fig. 3 et 4). Nous avons déjà signalé leur liaison avec des cellules myo-épithéliales fusiformes. L'insertion des fibres musculaires se fait ainsi de côté sur la basale, au centre sur les vaisseaux, au sommet, sur et entre le pied des différentes cellules épithéliales. La disposition de ce réseau assure à la fois la contractilité et la rétractilité de la villosité, permettant simultanément l'expression des glandes et la béance des tubes collecteurs, ainsi que ces variations dans la hauteur des plis qu'observe la gastroscopie.

Le système vasculaire de la villosité présente un développement remarquable. On sait que les capillaires forment une couronne de tubes avec système collecteur à la base des villosités ; de ce réseau se détachent les capillaires ascendants, formant un arc marginal, plus ou moins noyé dans le système musculaire des digitations normales, mais nettement appréciable sur les villosités œdématiées (fig. 1). L'endothélium de ces capillaires présente des noyaux clairs, espacés, peu saillants. Nous n'avons jamais distingué sur les capillaires de membrane vitrée ou limitante propre. Tous ces vaisseaux présentent les rapports les plus étroits avec l'épithélium (fig. 4).

Un point a particulièrement retenu notre attention, c'est l'existence des cellules de Rouget. Ces cellules, dont l'existence est admise chez l'homme, au niveau de l'intestin, par Krogh et par Vimtrup, sont des cellules contractiles, superposées aux endothéliums capillaires, cellules branchues, saillantes, plus foncées que l'endothélium. Or, il existe nettement sur certains capillaires de la muqueuse gastrique des cellules non endothéliales, caractérisées par un

noyau saillant, ovalaire, beaucoup plus basophile que celui de l'endothélium proprement dit. Les cellules elles-mêmes sont allongées, fusiformes (fig. 2). Pour nous, il s'agit là tantôt d'éléments musculaires lisses accolés au vaisseau, tantôt d'un périthélium histiocytaire. Il semble toutefois qu'il existe çà et là des cellules myo-endothéliales vraies.

Le chorion. — Le chorion de la villosité normale comprend des cellules fixes, des cellules conjonctives mobiles et des éléments représentatifs des séries lymphocytaire et myélocytaire. Les cellules fixes sont des fibrocytes et de grandes cellules conjonctives anastomotiques, étroitement en rapport au sommet de la villosité avec les autres éléments (fibres musculaires lisses, capillaires, etc.). Leurs noyaux sont grands, clairs, un peu allongés, quelquefois réniformes, pourvus d'un réseau chromatique ténu (fig. 1 à 7). Ces cellules se trouvent au sein d'un réseau de fibrilles collagènes. On ne voit guère au niveau de la villosité de fibres élastiques; celles-ci dépassent à peine le collet des glandes.

Les histiocytes ou cellules indifférenciées se rencontrent dans le réseau conjonctif, notamment au voisinage de la basale épithéliale. La fonction macrophagique s'exerce rarement dans la muqueuse saine. Quant aux cellules mobiles, elles comprennent, en allant de bas en haut, c'est-à-dire de la profondeur vers la surface, quelques rares lymphocytes suivis d'un nombre variable de plasmocytes. Evoluant au contraire de haut en bas, c'est-à-dire de la surface vers la profondeur, s'observent des granulocytes, surtout des éosinophiles, et de très rares basophiles. Les polynucléaires demeurent peu nombreux et cantonnés vers le sommet. Ces différents éléments sont d'abondance variable; les cellules migratrices sont en tout cas plus fournies au niveau de l'antre que du fundus.

La villosité pathologique.

Bien que les réactions puissent, sur un même estomac, différer singulièrement d'allure et d'intensité, de l'antre au fundus, les processus y sont, dans leur ensemble, sensiblement les mêmes. Les villosités sont généralement augmentées de volume dans les gastrites aiguës ou subaiguës, soit par une infiltration d'éléments inflammatoires, soit par un œdème ou quelque hémorragie. Il peut même arriver que les villosités, massuées par leur infiltrat, se trouvent complètement effacées, déplissées en quelque sorte. Les processus chroniques aboutissent finalement à l'atrophie des glandes et du chorion.

Altérations de l'épithélium. — Les altérations épithéliales commencent aux points d'inflexion de l'épithélium superficiel, vers le goulot des glandes; les épithélites desquamatives aboutissent à la dénudation du sommet des villosités; les proliférantes forment des bouquets cellulaires en éventail, en plumeau, en épi (Moszkowicz, Konjetzny, etc.). Au sommet se voient parfois des amas syncytiaux ou des amincissements cicatriciels; dans ces cas, on rencontre, à côté de cellules épithéliales vraies, des histiocytes épithélioïdes. Les épithéliums malades sont souvent criblés de polynucléaires et de plasmocytes.

Quand l'inflammation épithéliale détermine une érosion superficielle, on voit des exsudats leuco-fibrineux former des voiles au sommet des digitations (fig. 5, 6, 7). Ces épithélites érosives cicatrisent d'ailleurs admirablement grâce à la prolifération de l'épithélium même et à l'apport des éléments histiocytaires (fig. 7).

L'étude de ces différents accidents montre la fragilité générale du sommet de la villosité. Il semble que les polynucléaires, par leur destruction pycnotique au sein de l'épithélium, favorisent la dislocation érosive.

Altérations du chorion. — Les réactions du chorion et des éléments cytologiques qui le peuplent prennent, dans la pathologie de la villosité, une importance considérable.

Dans les processus inflammatoires aigus, on assiste à une mobilisation conjonctive générale avec histiocytose et infiltration de la villosité par d'abondants polynucléares. Ces granulocytes arrivent non seulement à farcir la villosité, mais, après avoir traversé les épithéliums, à remplir et distendre les canaux excréteurs pour former en surface des dépôts plus ou moins abondants.

Les processus inflammatoires subaigus sont les plus fréquemment observés, grâce aux pièces opératoires. Ils répondent, en effet, aux lésions qui accompagnent les gastrites érosives ou ulcéreuses.

Dans le tissu conjonctif, les *fibrocytes* se mobilisent, pouvant concourir avec les histiocytes à la formation de cellules épithélioïdes ou, mais rarement, de cellules géantes. En même temps, se réalise la résorption du collagène, surtout vers

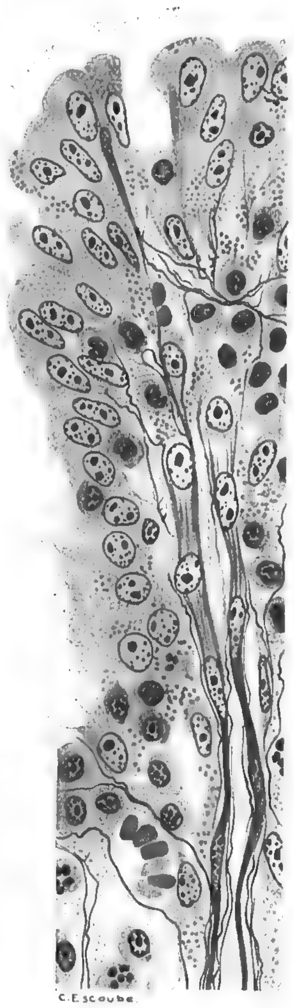


Fig. 2. — Epanouissement de la colonne musculaire au sommet de la villosité gastrique. Transition des fibres musculaires vraies aux éléments myo-conjonctifs. A l'apex et un peu à gauche, une fine cellule myo-épithéliale s'unit aux fibrilles musculaires : nombreux plasmocytes intra-épithéliaux, polynucléaires et fibrilles collagènes en noir vif.

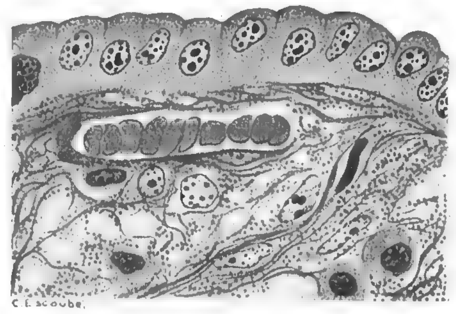


Fig. 4. — Capillaire apical au contact de l'épithélium; plasmocytes, histiocytes, fibrocytes; noyau allongé d'un élément musculaire lisse.

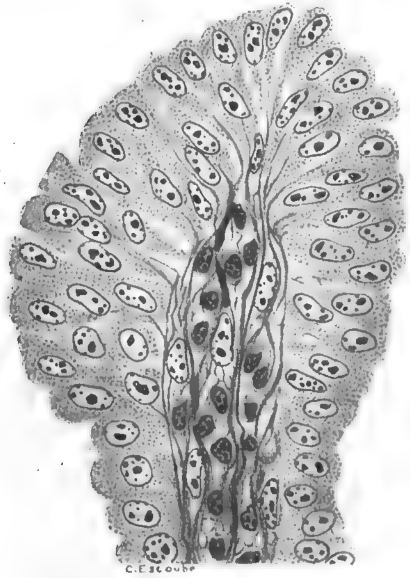


Fig. 3.

Fig. 5.

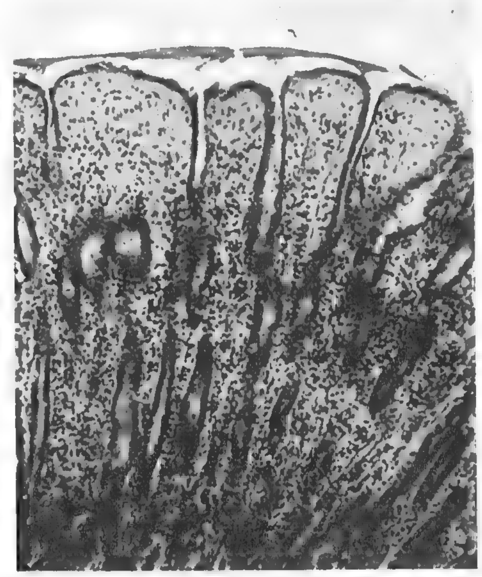


Fig. 6.

Fig. 3. — Les fibrilles musculaires, parallèles à la basale épithéliale sur les côtés, s'insinuent entre les éléments de l'épithélium à l'apex.

Fig. 5. — Hémorragie en nappe. Diapédèse des hématies à travers l'épithélium intact; aucune rupture vasculaire.

Fig. 6. — Gastrite œdémateuse : l'exsudat interstitiel dissèque les faisceaux myo-vasculaires et les fibrocytes. Epithélite proliférante et exsudative; plasmome du chorion.

le centre de la villosité. Les fibrilles sous-jacentes aux basales épithéliales latérales sont les dernières à disparaître (fig. 10). Les *histiocytes* acquièrent çà et là des fonctions macrophagiques.

Les *polynucléaires* gardent leur structure classique. Ils sont surtout nombreux vers le sommet de la digitation. La diapédèse est abondante et les capillaires du sommet en sont quelquefois bourrés. Leur dégénérescence est fréquente.

Les *granulocytes éosinophiles* sont en général peu fréquents vers le sommet de la villosité. Leur abondance va croissant vers la base de la digitation où ils forment parfois des amas confluents. Les éosinophiles mononucléés, en général rares, sont parfois prédominants. On observe alors toutes les transitions entre l'éosinophile mononucléé et le polynucléé.

La villosité renferme en général très peu de *mastzellen* d'Ehrlich. Les *lymphocytes* sont absents de la villosité, ou du moins peu abondants et souvent dégénérés. Ils sont émigrés de l'étage inférieur ou acineux de la muqueuse.

Au contraire, les *plasmocytes* sont extrêmement répandus et représentent l'élément fondamental de l'inflammation subaiguë de la villosité. On les trouve au niveau du corps et du sommet de la villosité, aussi bien que dans l'épithélium qu'ils fenêtrent, cantonnés surtout à la base entre les pieds des cellules. Dans le chorion, ils demeurent disséminés ou se densifient en nappes compactes. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer dans ces plasmomes des éléments multinucléés.

Ces plasmocytes présentent des dégénérescences ou mieux des évolutions complexes. Leur analyse détaillée dépasserait le cadre de cette étude. Il suffit de préciser que l'on peut suivre sur eux une dégénérescence oxyphile homogène ou hétérogène du protoplasme. Dans ce dernier cas le processus évolutif aboutit à la formation des corpuscules de Russel, grosses cellules chargées de boules albumineuses où peut se différencier, ainsi qu'en témoignent nos recherches personnelles, une substance ferrugineuse mise en évidence par la réaction du ferrocyanure.

Ces corpuscules ont trois ou quatre fois la taille d'un plasmocyte ordinaire; leur noyau est souvent parfaitement conservé; leur forme est arrondie, leur aspect mûriforme, en grappe de raisin ou en sac de billes. La cellule est remplie de sphérules régulières, tantôt constituées d'éléments entièrement colorés, oxyphiles ou ferrugineux [1], tantôt d'éléments arrondis dont le centre seul est coloré et la périphérie représentée par un halo clair. Un globule rouge situé à côté de la cellule (fig. 10) donne l'échelle de ces éléments. Ces cellules se trouvent, comme les plasmocytes normaux, surtout à la base de la villosité. Plusieurs peuvent être groupées : nous en avons vu jusqu'à trois. Elles sont parfois très rares, pouvant même faire défaut sur une coupe; d'autres fois, extrêmement abondantes, farcissant presque la villosité par leurs éléments à tous les stades d'évolution.

Au début on constate, tantôt l'apparition d'emblée de granulations, tantôt la formation de vacuoles claires, à la limite de la visibilité, creusant de leurs très petites pertes de substance, irrégulières d'ailleurs, le protoplasme primitif : puis apparaît une charge centrale dans chaque vacuole, charge d'abord métachromatique puis nettement et de plus en plus oxyphile. Ces granulations mûrissent alors, ainsi que l'a indiqué Ramond, ou plus exactement ces vacuoles liquides se chargent de produits de sécrétion ou de dégénérescence, et vont croissant.

Quoi qu'il en soit, il vient toujours un moment où la cellule se rompt, mettant en liberté des sphérules tantôt oxyphiles et tantôt ferrugineuses. A partir de ce moment, l'évolution est extrêmement difficile à suivre, les boules semblant se résorber, sans fragmentation visible et sans subir, à de rarissimes exceptions, l'attaque des macrophages.

Il existe, du reste, à ces éléments des variations singulières, non décrites encore. Nous avons ainsi rencontré deux masses de corpuscules de Russel en forme d'haltère unies par un seul noyau. On voit également de très petits corpuscules chargés de 3 ou 4 énormes sphérules et des cellules énormes chargées de toutes petites sphérules.

Finalement, dans tous ces corpuscules, le noyau finit par disparaître. On le retrouve réduit à un mince croissant homogène très basophile, sertissant un pôle de l'élément.

L'œdème de la villosité. — Cet œdème se trouve généralement limité à la villosité proprement dite (fig. 1, 6, 7, 8). Il n'atteint pas la sous-muqueuse, sauf dans les tumeurs inflammatoires péri-ulcéreuses.

La villosité œdématiée présente un gonflement variable, quelquefois énorme. Elle est allongée, élargie, massuée parfois en énorme champignon. L'œdème peut être intense au point de former de véritables épanchements sous la basale, l'épithélium paraissant littéralement décollé du chorion. La villosité œdématiée se détache en clair sur le tissu normal. Elle présente une densité variable en éléments histologiques : ceux-ci sont souvent peu nombreux. La trame myo-vasculaire est dissociée, soit par faisceaux seulement, soit presque par éléments individuels.

Le liquide exsudé paraît plus abondant autour des capillaires et surtout au niveau de l'arcade sous-épithéliale du sommet, d'où l'aspect massué.

Fig. 7. — Villosité massuée par l'œdème ; épanouissement en ombelle du faisceau musculaire ; sur la droite, capillaire à endothélium granuleux. Cicatrisation d'une érosion du sommet par un épithélium lamelleux renforcé d'histiocytes épithélioïdes.

L'œdème, liquide séreux très pauvre en protéines, forme au début des plages claires, homogènes, transparentes, avec peu d'affinités tinctoriales. Nous avons observé, cependant, au niveau de l'exsudat, une légère métachromasie (teinte lilas à l'éosine bleue). Plus tard, se prononce à son niveau une dégénérescence hyalino-fibrinoïde (Hammer) et le milieu, devenu oxyphile, se colore en rose. A ce moment, peut-être sous l'influence de la fixation, on remarque un précipité poussiéreux, granuleux, régulier, bien visible sur nos dessins.

Les capillaires dilatés présentent un caractère non signalé à notre connaissance : la charge granuleuse de l'endothélium. Les cellules endothéliales, plus gonflées que normalement, souvent saillantes, sont parsemées ou même parfois bourrées de granulations (fig. 1, 7) distinctes du précipité poussiéreux du transsudat. Ces grains sont irréguliers, plus ou moins métachromatiques; ils se trouvent dans l'endothélium lui-même et non dans la lumière du vaisseau. Les cellules peuvent en être bourrées. S'agit-il d'une action macrophagique dont le monocyte endothélial est évidemment capable, de phénomènes d'élimination ou de sécrétion ? Une conclusion semble encore impossible.

Au sein de l'œdème se trouvent les fibrocytes, les fibrilles collagènes, les fibres musculaires lisses dont l'ombelle dissociée s'épanouit au sommet (fig. 1, 2, 3). Les cellules anastomotiques, plus ou moins détachées, plus ou moins arrondies, se rapprochent de la forme histiocytaire et sont quelquefois vacuolaires et spongieuses. Elles peuvent présenter la clasmatose de certains de leurs prolongements, ainsi que l'a déjà signalé Rubens-Duval dans l'œdème expérimental.

Dans certains cas s'observent, vers le sommet des digitations, d'énormes cellules vacuolaires, rappelant les poly-

1. Dans un mémoire, à paraître dans les *Archives de l'Appareil digestif*, nous reviendrons en détail sur cette question, avec figures coloriées à l'appui.

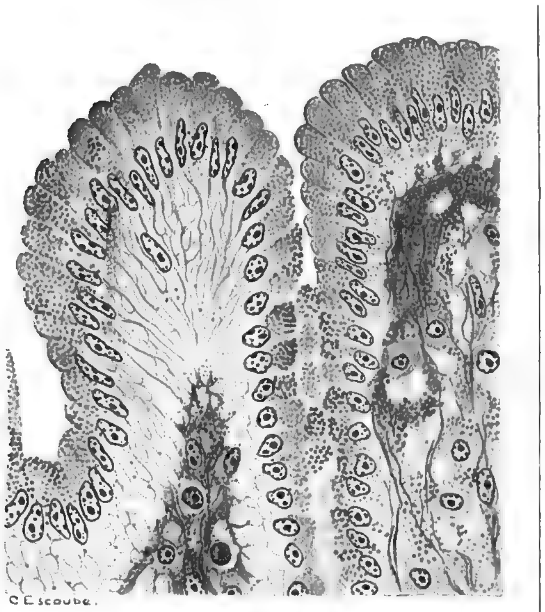


Fig. 8. — Œdème de l'épithélium : disparition de la basale, surtout à gauche, avec refoulement du noyau vers le sommet de la cellule.

blastes de Maximov (fig. 13). Ces cellules peuvent s'ouvrir un chemin à travers l'épithélium et tomber dans la cavité gastrique. Il s'agit nettement là de macrophages histiocytaires, comme en témoigne la structure du noyau.

On trouve encore, dans ces tissus œdématiés, des globules rouges gonflés ou déformés, mais nous n'avons que très rarement rencontré leur fragmentation en ces granulations ou gouttelettes signalées par Le Calvé dans les œdèmes. Vers le sommet de la villosité, des plasmocytes dégénérés s'observent souvent, mais les corpuscules de Russel sont très rares, dans l'œdème, et les polynucléaires ainsi que les dépôts hématiques y font défaut.

Quel est le mécanisme de ces œdèmes ?

S'agit-il d'une transsudation passive, grâce à quelque blocage au niveau de la *muscularis mucosae*, ou d'une transsudation active par vasodilatation, comme le pense Krogh ? Ces deux mécanismes ne sauraient se contredire et peuvent sans doute coïncider.

Nous inclinons à croire, également, d'après l'étude des cellules granuleuses du capillaire, que l'endothélium doit jouer un rôle propre dans ces phénomènes : cette hypothèse a été émise autrefois par Charrin.

On peut se demander enfin si l'œdème ne pourrait pas être, sinon produit, au moins entretenu et accru par la non-résorption par les capillaires et les lymphatiques des produits absorbés par l'épithélium.

L'œdème de la villosité doit disparaître complètement, mais lentement, la dégénérescence hyaline précédant cette réabsorption. Landsberg admet que les protéines peuvent être dégradées par des enzymes dans les exsudats et, par là même, réabsorbées. C'est ici qu'interviendrait alors l'activité propre de l'endothélium capillaire.

L'œdème de l'épithélium. — Au niveau des villosités œdématiées, l'épithélium est quelquefois cubique, voire plat. On peut y rencontrer des érosions généralement cicatrisées, mais la diapédèse leucocytaire y est rare ou absente.

L'œdème épithélial est variable. Il s'agit tantôt d'un simple éclaircissement de la base de la cellule, tantôt d'une atteinte plus ou moins complète de l'élément. On note alors une spongiose épithéliale au-dessous du noyau, refoulé vers la surface et souvent plus clair. En même temps, si l'œdème est intense, la basale est dissociée et, le pied des cellules se fondant avec l'œdème du conjonctif, la démarcation chorio-épithéliale devient plus floue (fig. 11).

L'hémorragie. — Il est exceptionnel de pouvoir observer au niveau des villosités une hémorragie limitée; nous avons cependant rencontré de tels accidents. En aucun cas, il n'existait de déchirure du capillaire. La petite hémorragie sous-épithéliale paraissait s'être faite par diapédèse. Les globules rouges semblent passer avec la plus grande facilité du chorion à la cavité gastrique, en écartant les cellules de revêtement. On saisit ainsi sur le vif (fig. 5) le mécanisme des hémorragies transsudatives et l'on comprend aisément pourquoi, après une hémorragie en nappe, l'examen gastroscopique peut montrer une muqueuse normale à l'œil nu.

Processus chroniques. — Dans les gastrites chroniques, la villosité se dessine souvent, au début de l'évolution, avec plus de netteté que sur l'estomac sain. Elle s'amincit et elle s'allonge, grâce à l'atrophie de la partie glandulaire de la muqueuse avec élargissement et extension corrélative des tubes excréteurs. Mais, l'évolution de la gastrite chronique aboutissant fatalement à l'atrophie, les villosités participent à la réduction de la muqueuse et, après avoir diminué de hauteur, s'aplanissent.

Avant de disparaître, la villosité est quelquefois massuée par une fibrose sous-épithéliale du sommet de la villosité. Puis, tandis que s'accroissent les fibroblastes et que s'épaissit le réseau du collagène, on voit disparaître les éléments mobiles. Nous n'insisterons pas sur cette involution.

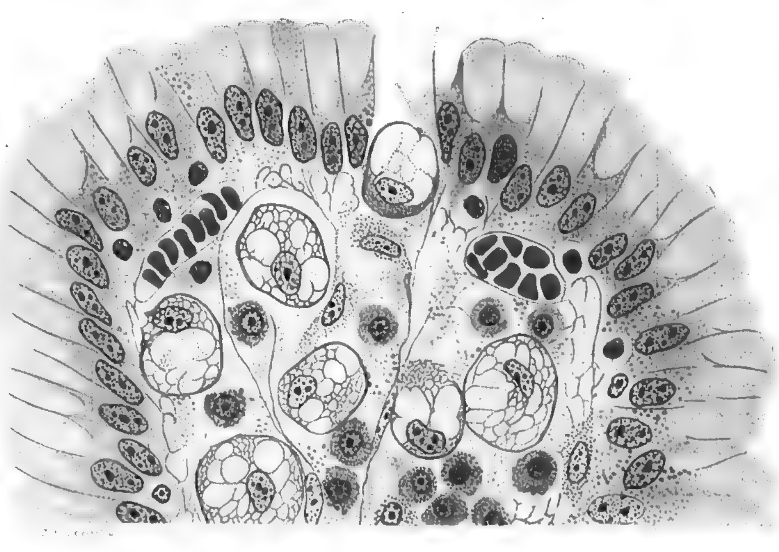


Fig. 9. — Grands macrophages vacuolaires (polyblastes de Maximov) à noyau histiocytaire ; l'un d'eux traverse l'épithélium et va tomber dans la cavité gastrique ; plasmocytes à la base de l'épithélium et dans le chorion œdématié.

Conclusions.

Nous croyons avoir fait ressortir par cette étude l'individualité de la *villosité* et l'importance des parties superficielles de la muqueuse gastrique.

L'*épithélium* de surface présente une structure nettement différente sur les côtés et au sommet de la villosité. C'est au sommet de la villosité que doivent se produire les échanges les plus actifs et que les fonctions de sécrétion, d'élimination et d'absorption doivent être le plus intenses. Nous en voulons pour preuve la dislocation, sinon l'absence de la basale au sommet de la villosité. L'activité de cet épithélium est étroitement liée à la disposition des *capillaires* dont l'arcade, immédiatement sous-jacente à la convexité épithéliale, se prête à une facilité remarquable des passages.

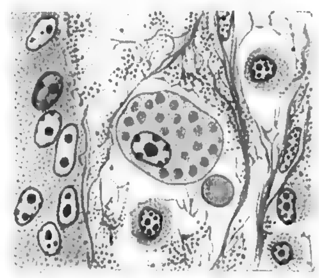


Fig. 10. — Corpuscule de Russel : inclusions arrondies, ferrugineuses (imprégnation au ferrocyanure); une hématie, quelques plasmocytes; l'épithélium à gauche.

Les insertions de la *colonne musculaire*, au pied des cellules épithéliales et myoépithéliales, sont également à retenir; la disposition des fibres explique la contractilité remarquable de la villosité.

Nous n'insisterons pas sur la pénétration des *leucocytes dans les épithéliums;* elle est actuellement classique. Mais nous soulignerons le fait que les polynucléaires présentent, au sein même de l'épithélium, une fonte spontanée qui doit mettre en liberté des ferments ainsi portés directement au contact des cellules de revêtement.

Le *chorion* normal et pathologique présente une incroyable richesse en tous les éléments des séries lympho-myéloïdes. Le système réticulo-endothélial est largement représenté au sein de la villosité par ses histiocytes et par l'endothélium des capillaires, endothélium susceptible d'assumer des fonctions que nous ne savons pas encore parfaitement comprendre. Les *corpuscules de Russel*, chargés de boules ferrugineuses, jouent un rôle de premier ordre dans les fonctions martiales de l'estomac, incomplètement connues encore.

Enfin, l'étude des accidents pathologiques : *épithélite*, œdème, hémorragie, permet de jeter une clarté certaine sur bien des accidents cliniques. On a nettement l'impression que l'altération des fonctions vasculaires, des capillaires dans l'espèce, doit jouer un rôle considérable dans la pathologie des gastrites.

On comprend également le mécanisme des *hémorragies* en nappe, la facilité avec laquelle peuvent se former ou se cicatriser des érosions superficielles, la possibilité de poussées œdémateuses internes, équivalents d'éruptions cutanées, traduisant comme elles le jeu des éliminations toxiques.

Ce travail montre donc la *complexité des fonctions de l'estomac.* Cet organe est loin d'être un simple sac myo-glandulaire destiné à brasser et à digérer les aliments. Il est certainement chargé de fonctions considérables, sécrétions, absorptions, neutralisations, élaboration de substances anti-anémiques, métabolisme du fer, etc. Les glandes ne représentent qu'un des éléments de son activité. Les régions interstitielles de la muqueuse assurent de tout autres fonctions.

FORMES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DES KYSTES AÉRIENS DU POUMON DE MOYEN VOLUME ET DE FORME ANNULAIRE

PAR MM.

Pierre PRUVOST, M. LEBLANC, DELORT et COLETSOS

Si l'on en juge par les publications récentes, les kystes aériens du poumon peuvent être comptés parmi les questions d'actualité d'un grand intérêt : et leur connaissance permet de redresser bien souvent des erreurs de diagnostic dont les conséquences pratiques auraient été très fâcheuses.

Volumineux, ils sont très difficiles à différencier des pneumothorax spontanés; nous nous sommes étendus ailleurs [1] sur l'impossibilité de leur diagnostic dans un grand nombre de cas et l'observation de notre ami Benda en est un exemple frappant [2].

Très petits, ils sont susceptibles d'être la cause de pneumothorax spontanés bénins ou idiopathiques dont l'étude vient d'être reprise, en particulier par M. Olbrechts (Bruxelles).

De moyen volume, ils peuvent être pris pour des cavernes ou de grosses bulles d'emphysème et revêtent des formes assez variées; mais l'infection ou la suppuration viennent parfois en déformer les caractères : ils ressemblent alors à des abcès.

C'est dans ce groupe que sont rangées les observations que nous avons recueillies chez l'adulte. Elles viennent ainsi se joindre aux travaux de M. Ribadeau-Dumas [3] et du prof. Debré [4], chez l'enfant.

Elles nous permettront, en outre, d'illustrer et de compléter les classifications de Kauffmann et R. Lenk, d'Anspach et Wolmann.

Avant d'être aériens, il est possible que ces kystes aient été d'abord liquidiens, surtout à la naissance, plus rarement à un âge avancé, et qu'ils se soient libérés dans la suite de leur contenu muqueux (Anspach et Wolmann; Kessler; Grawitz) pour se remplir d'air.

Presque toujours ils se présentent sous forme de kystes gazeux transparents soit isolés, soit multiples, groupés pour constituer alors une véritable maladie kystique. De volume assez divers puisque certains éléments sont de la grosseur d'une lentille et que d'autres atteignent ou dépassent le volume d'une mandarine, ces kystes seront ou non compliqués, réalisant des tableaux assez variés dont les caractères cependant seront centrés sur l'aspect spécial de chaque *élément annulaire, finement bordé et géométrique*, sur les images radiographiques dont l'intérêt est ici capital.

Contrairement à ce qui est la règle pour les bronchiectasies acquises, l'atrésie bronchique est assez fréquente, dans le cas de kyste : il existe des anomalies congénitales des bronches, perceptibles en partie à la bronchoscopie, qui expliquent l'*imperméabilité au lipiodol* complète ou intermittente assez souvent constatée comme nous le verrons plus loin. En somme, tout se passerait dans certains cas comme si l'huile opaque, ou le pus en cas de complication, passaient moins facilement que l'air à travers ces bronches rétrécies. Celui-ci franchirait plus facilement l'obstacle à l'occasion d'un effort de toux ou d'une inspiration forcée; mais sa sortie serait plus difficile en raison de l'obturation partielle ou intermittente occasionnée par la torsion ou le tassement du conduit après le remplissage du kyste. C'est ainsi que ces kystes augmenteraient de volume, soit progressivement, soit brusquement. De fait, les kystes assez volumineux sont plus difficilement perméables au lipiodol.

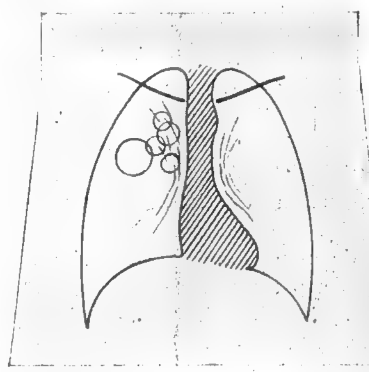


Fig. 1. — Kyste latent.

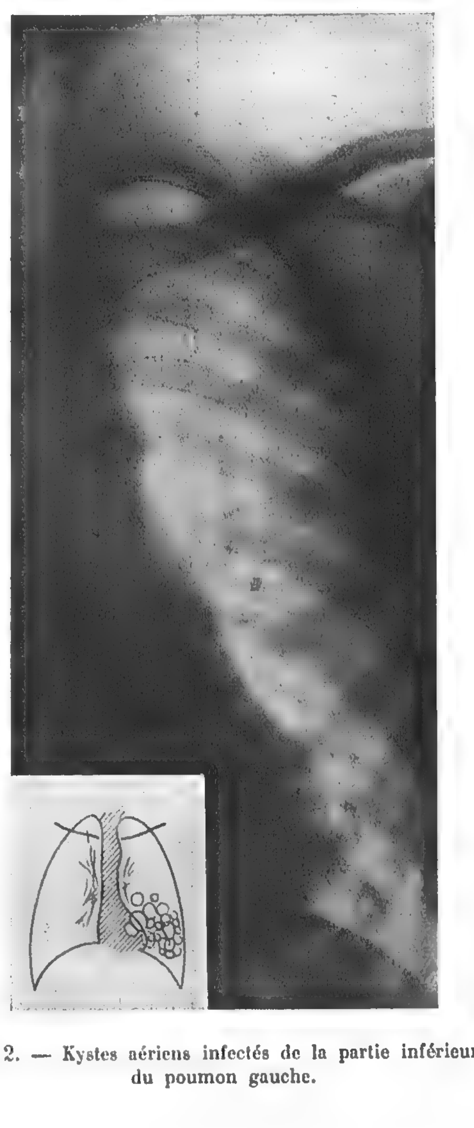


Fig. 2. — Kystes aériens infectés de la partie inférieure du poumon gauche.

Nous basant sur nos constatations personnelles, nous classerons volontiers les kystes de la façon suivante selon la pureté de leur aspect, selon la transformation de leurs images ou de leurs signes à l'occasion d'infections plus ou moins importantes et prolongées.

Nous laisserons de côté les kystes compliqués d'accidents asphyxiques, que ceux-ci soient dus à l'augmentation brutale et considérable d'un kyste, ou qu'ils soient sous la dépendance d'un pneumothorax dû à la rupture de la paroi kystique. L'étude en est trop spéciale et trop longue pour être envisagée ici.

I. Kyste latent. — Cette forme n'est peut-être pas très rare, mais elle passe inaperçue très facilement en raison de l'absence des signes fonctionnels et généraux, des signes stéthoscopiques et des complications, en raison du caractère discret des images radiologiques qui pourraient être méconnues si le film n'était pas minutieusement interprété. C'est par hasard, à l'occasion d'un examen systématique ou prophylactique par exemple, que de telles lésions sont rencontrées.

Nous en avons rapporté un exemple (obs. Ber.), il y a peu de temps [5], et nous insistions sur les caractères de l'image radiographique : l'aspect régulier des *images annulaires*, finement cerclées, leur *visibilité sans lipiodol, leur groupement* dans un *territoire bronchique* (ici la partie postéro-supérieure du lobe inférieur droit), la *perméabilité de ces kystes au lipiodol* dans le cas particulier, l'*absence de réaction de voisinage* (fig. 1). R. Lenk avait déjà attiré l'attention, ainsi que d'autres auteurs, sur ces caractères auxquels il en ajoutait un dernier qui n'était pas net dans notre observation : l'*absence du dessin normal du poumon*. Il est vrai que logiquement ce signe ne doit être noté que si les kystes sont très nombreux, assez volumineux et tassés les uns contre les autres, ce qui n'était pas le cas.

II. Kystes compliqués d'hémoptysies. — Avant de passer à l'étude des kystes franchement infectés, nous voudrions attirer l'attention sur la fréquence relative avec laquelle l'interrogatoire révèle des hémoptysies chez les porteurs de kystes aériens avant l'apparition d'une expectoration muco-purulente ou purulente. Le prof. Bezançon et ses collaborateurs n'envisageaient-ils pas l'importance d'un facteur congénital dans la forme sèche de dilatation des bronches avec hémoptysie, qu'ils décrivirent autrefois ?

1. P. Pruvost, Livieratos et Brincourt : *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 3, 1934.
2. Benda, Bosquet et Chapireau : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 Décembre 1933.
3. Ribadeau-Dumas et Rault : *Paris Médical*, 5 Novembre 1932.
4. Robert-Debré et Mlle Blinder : *Soc. Méd. Hôp.*, n° 19, 1932. — Robert Debré, Mignon, Mme Odier-Dollfus : *Soc. de Pédiatr.*, 11 Juillet 1933. — Debré et Gilbrin : *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934.
5. P. Pruvost, Livieratos et Brincourt (*Loco citato*).

Fig. 3. — Maladie kystique du poumon droit vue de face sans lipiodol.

Dans nos observations de kystes, des hémoptysies anciennes ont été relevées; dans celles du prof. Emile Sergent et de ses collaborateurs il en est de même; dans bien d'autres publications, pareil fait est noté.

Cette notion est à retenir pour la bonne interprétation des hémoptysies qui ne font pas leur preuve et qu'on a tendance à attribuer peut-être trop souvent à la tuberculose. C'est dans des cas de ce genre, lorsqu'on ne trouvera pas de foyer net, ni de bacilles de Koch, qu'il y aura intérêt à déceler par des radiographies répétées, sous des incidences variées, des images kystiques difficiles à voir au premier abord. En somme, n'est-il pas opportun de faire ici pour les hémoptysies bénignes et non expliquées des réflexions analogues à celles qui sont de mise à propos de l'origine du pneumothorax spontané bénin ou idiopathique?

III. Kystes non suppurés mais infectés. — De telles lésions sont susceptibles de s'infecter plus ou moins et de provoquer de petites réactions de voisinage. Ces formes donnent alors lieu à des signes fonctionnels et physiques nets quoique peu accusés. Il existe *un foyer pulmonaire avec bruits adventices :* on constate une *expectoration muco-purulente peu abondante;* mais ces signes persistent longtemps et ce caractère traînant fait souvent penser à la tuberculose. Aussi la plupart de ces malades sont-ils pris pour des tuberculeux, si on ne tient pas compte de l'examen des crachats qui doit toujours rester le point essentiel. L'état général n'est pas altéré et la température à peine dénivelée.

Un de nos malades, Zap..., âgé de 17 ans, avait été envoyé au sanatorium où il avait passé deux ans; il n'avait jamais eu de bacilles de Koch dans ses crachats, mais on entendait à la base gauche, en arrière, un foyer de râles humides qui ne se modifiait guère. Ayant, en outre, un frère tuberculeux, on avait pensé à la même maladie chez lui, sans que celle-ci fît jamais sa preuve. Sur la radiographie, nous avons nettement noté, à différentes reprises, les mêmes images, constituées par une douzaine d'*éléments arrondis* ou ovalaires, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de raisin, *tassés les uns contre les autres*, entre l'ombre cardiaque et la paroi, *éléments finement cerclés et groupés en bande*, ressemblant, jusqu'à un certain point, aux « rayons de miel » décrits par Lenk (fig. 2).

Lorsqu'ils sont ainsi groupés, ces éléments réalisent en partie ce qui a été décrit sous le nom de *maladie kystique* ou de *poumon polykystique :* à vrai dire ce terme convient mieux à des lésions plus étendues, occupant tout un lobe ou tout un poumon, nous l'avons constaté chez un autre malade.

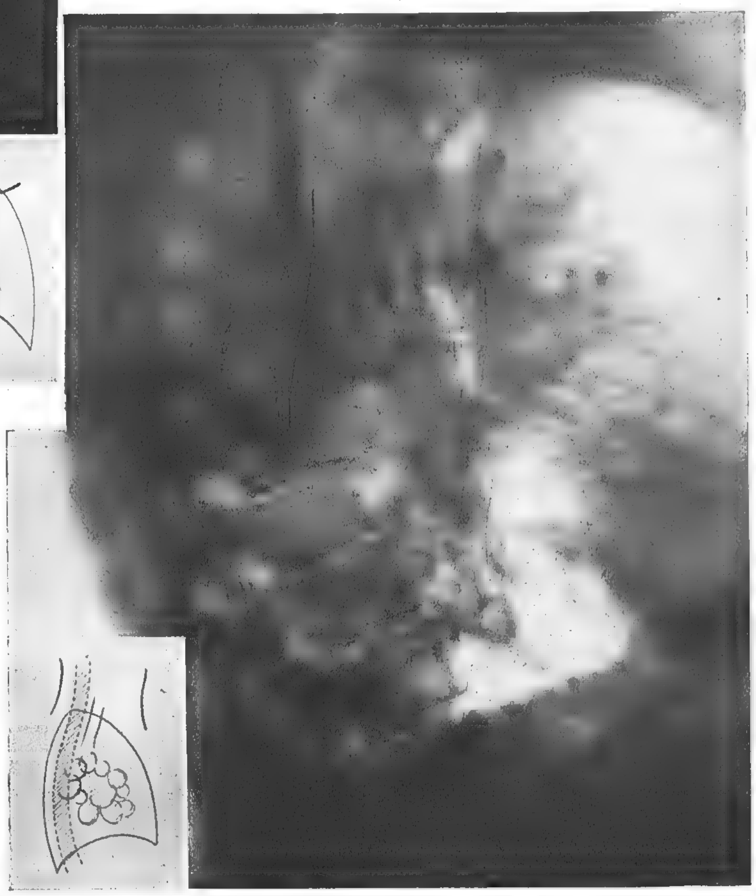


Fig. 4. — Maladie kystique du poumon droit vue de profil.

Employé au P.-L.-M., M. Mer... nous est adressé comme suspect; pour mieux l'observer, nous avions demandé son hospitalisation à Tenon où il a été suivi et surveillé pendant quelques semaines.

Bon état général; ni fatigue, ni amaigrissement. Température instable. Expectoration muco-purulente, peu abondante, sans bacilles de Koch. Le diagnostic fut fait par la radiographie, qui révéla dans l'hémithorax gauche *de nombreux anneaux réguliers*, ayant le volume d'une mandarine, d'une noix ou d'une noisette, tassés les uns à côté des autres, se déformant ainsi plus ou moins; *le contour fin et régulier de ces images s'enchevêtrait en projection, car elles empiétaient les unes sur les autres;* quelques-unes, près de la base, *présentaient un niveau liquidien.* De profil, on retrouvait les mêmes images. *Le réseau pulmonaire, dans cet hémithorax,* ne s'apercevait pas (fig. 3 et 4).

L'injection lipiodolée fut intéressante en ce sens que, contrairement à l'observation de kyste latent, signalée plus haut, elle ne permit pas d'opacifier la plupart de ces kystes: quelques-uns, cependant, qui, sans lipiodol, présentaient un petit niveau liquidien, furent opacifiés en partie (fig. 5).

Il est intéressant de noter *cette imperméabilité presque complète des bronches :* le nombre et le volume des kystes n'entre-t-il pas en jeu, si l'on oppose ce qui se passe ici à ce qui s'est produit chez notre premier malade porteur de kystes plus petits, plus isolés, moins nombreux? S'agit-il de malformations congénitales des bronches ou seulement d'un rétrécissement de la lumière bronchique dû au tassement occasionné par les kystes nombreux qui semblent avoir repoussé l'arbre bronchique en se développant? Tout en admettant la part de cette dernière explication, nous pencherions plus volontiers vers la première hypothèse en raison des considérations développées plus haut : notons combien l'*arborisation lipiodolée est ici plus restreinte que d'habitude :* elle se réduit au dessin des principales bronches, celui des divisions secondaires étant à peine amorcé, comme s'il s'agissait d'une véritable insuffisance bronchique : cet aspect est saisissant sur les radiographies de profil. Ces kystes sont d'autres fois nettement perméables : nous n'en voulons pour preuve que les images qui sont reproduites dans la belle observation de MM. Garin, Turpoz et Badinard [6].

Il convient ici de noter un autre détail : *certaines images kystiques ont un contour moins fin, un peu épaissi,* surtout à la base, dans la région où se voient des images hydroaériques, des éléments plus infectés : n'est-ce pas ici un début de transformation

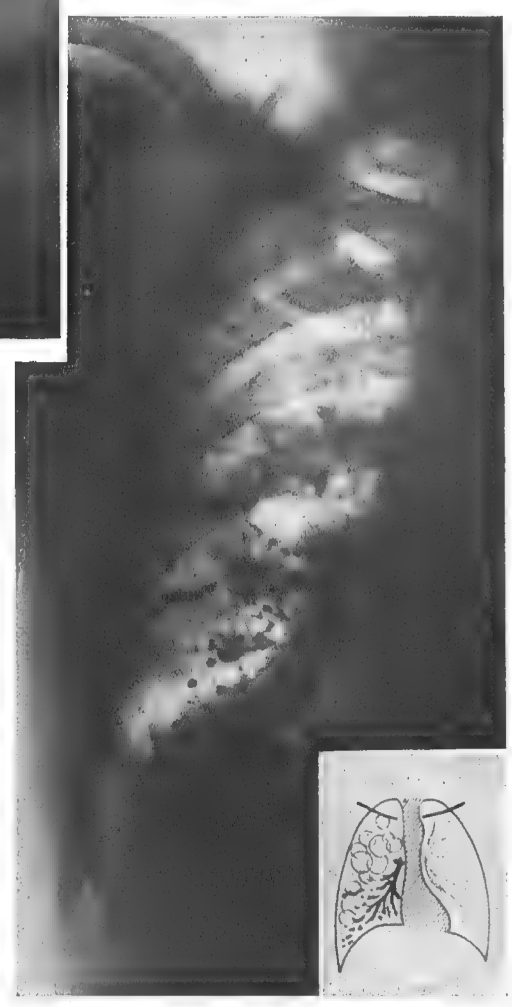


Fig. 5. — Maladie kystique du poumon droit vue de face après injection de lipiodol intra-bronchique.

6. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 Janvier 1934.

vers des modifications plus avancées, dans le genre de celles que nous décrirons plus loin ?

IV. Kystes suppurés ou abcédés. — Envisageons maintenant une autre catégorie de kystes où l'infection, plus intense et plus prolongée, aboutit à la suppuration. Nous en avons observé un exemple tout récemment.

Mme B... vient consulter l'un de nous parce qu'elle a peur d'être tuberculeuse : elle tousse, en effet, fréquemment et crache depuis des mois. Disons immédiatement que jamais on n'a trouvé de bacille de Koch au cours des nombreux examens qui ont été pratiqués.

Son expectoration est assez spéciale. D'abord, elle est franchement *purulente ;* mais, d'autre part, elle est *intermittente*. C'est ainsi que Mme B... reste quelques jours, parfois quelques semaines sans cracher ; survient alors une toux opiniâtre, suivie du rejet de *pus assez abondant* (un demi-verre), comme s'il s'agissait *d'une pseudo-vomique* et tout se calme à nouveau pendant un certain temps.

L'état général est assez bon : on note des poussées fébriles légères, intermittentes, jamais très accusées : 37°4 à 37°6.

Notons que ces accidents sont de date relativement récente, comme si la suppuration était venue se greffer sur un état antérieur bien plus discret et étiqueté, suivant les moments, bronchite ou congestion. Notons également qu'au début des accidents actuels ont été notées des *hémoptysies* peu importantes mais nettes (quelques crachats rouges), ayant duré trois à quatre jours, fait qui contribuait encore à égarer le diagnostic.

Or, les radiographies nous ont permis de constater, à la région moyenne du poumon gauche, près de l'ombre cardio-aortique, *trois images hydro-aériques échelonnées*, évoquant, au premier abord, l'idée de cavernes ; leur contour supérieur s'apercevait mal et n'avait pas l'aspect régulier et kystique des précédentes, tout au moins sur certains films (fig. 6). Le diagnostic n'aurait pu être fait de façon précise sans la radiographie de profil beaucoup plus riche en renseignements. Cette *position transverse révélait un assez grand nombre d'images nettement cerclées, kystiques*, à la partie moyenne et antérieure, derrière la paroi thoracique, et correspondant au foyer de râles perçus à l'auscultation : quelques-unes d'entre elles possédaient un niveau liquide (fig. 7).

L'exploration lipiodolée, ici non plus, ne permit pas d'opacifier ces cavités, même pas les cavités remplies de liquide, et ceci s'explique assez bien par le fait que le pus lui-même n'était évacué que difficilement et par *intermittence*. Cette injection de lipiodol fut très bien supportée.

Une bronchoscopie fut faite par M. Leroux-Robert : elle ne révéla rien, aucune anomalie, et ne permit pas de faciliter le drainage.

Cette *forme suppurée* est intéressante à rapprocher de la *forme abcédée, des véritables abcès*. Nous n'en voulons pour preuve que les trois belles observations publiées récemment par le prof. Emile Sergent et ses collaborateurs [7]. Ce diagnostic n'est guère possible alors qu'au moment de l'intervention par la découverte de parois kystiques ou par le résultat de l'examen histologique.

D'autres fois ces kystes suppurés peuvent être confondus avec des *pleurésies purulentes :* témoin les observations de Sauerbruch, celle d'Elaesser où un vaste kyste du lobe supérieur gauche fut d'abord pris pour une pleurésie purulente.

Fig. 6. — Kystes aériens suppurés du lobe antérieur gauche. Le lipiodol introduit dans les bronches n'a pas opacifié les trois images cavitaires hydroaériques de la partie moyenne.

Fig. 7. — Kystes aériens suppurés du lobe antérieur gauche (poumon polykystique). Vue de profil. On aperçoit dans le lobe inférieur les restes du lipiodol injecté quelques jours auparavant.

V. Kystes aériens et dilatations bronchiques sacciformes. — Si les kystes aériens se présentent suivant les aspects radiologiques précédemment décrits avec des images annulaires visibles sans lipiodol et frappant par leur régularité, il n'est pas impossible de les voir associés à des dilatations bronchiques sacciformes ou ampullaires révélées seulement par l'injection lipiodolée et constituant l'image habituelle des bronchiectasies acquises. C'est un fait qui n'est pas fréquent ; sa constatation n'en prend que plus de valeur. Aussi, avons-nous jugé intéressant de résumer ici deux observations recueillies à Tenon ; la première a été déjà l'objet d'une discussion [8].

M. de N..., âgé de 46 ans, est hospitalisé le 23 Février 1933 pour une *hémoptysie* abondante.

Il en avait eu plusieurs autres, auparavant ; et, de fait, il a un passé pulmonaire assez chargé avec épisodes broncho-pulmonaires remontant à l'enfance, et compliqués en 1933 d'expectoration abondante et fétide.

Aucun bacille de Koch n'a été trouvé dans les nombreux examens pratiqués depuis cette époque, et dans ceux que nous avons faits à Tenon, soit au cours des poussées d'infection et de suppuration qui compliquent l'évolution de sa maladie, soit au cours des périodes intermédiaires où persiste une expectoration muco-purulente.

Cet homme présente à la base gauche et en arrière un foyer net de râles sous-crépitants : la radiographie ne décèle pas de foyer nettement condensé, mais une *image annulaire* avec petit niveau liquidien faisant penser à une caverne mal drainée, parfaitement *visible à l'examen ordinaire* et accolée à la paroi postérieure comme le précise l'exploration de profil (fig. 8).

L'injection intra-trachéale de lipiodol permet non seulement de remplir cette cavité qui frappe par sa *régularité et son contour géométrique*, mais aussi des *dilatations ampullaires, sacciformes* qui se détachent sur l'ombre cardiaque et réalisent l'image ordinaire des bronchiectasies acquises de la base, tout à côté de l'autre image (fig. 9).

Depuis cette constatation, l'aspect ne s'est aucunement modifié.

Ici, nous assistons donc à une suppuration broncho-pulmonaire dont l'histoire est celle des bronchiectasies ordinaires avec ses poussées infectieuses et ses périodes de fétidité n'altérant

7. Emile Sergent, H. Durand, R. Kourilsky et Patalano : *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Février 1935 ; *Archives médico-chirurg. de l'app. respiratoire*, n° 2, 1935.

8. P. Pruvost, Livieratos et Brincourt : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 Mars 1934.

guère l'état général; son aspect radiologique est associé dans la même région à celle d'un kyste aérien suppuré, car le diagnostic d'abcès et de caverne tuberculeuse peut être rapidement écarté comme nous l'avons discuté ailleurs (*loco citato*).

Nous venons d'observer un cas du même genre du point de vue radiologique, mais différent du précédent par l'évolution : l'image annulaire kystique nous est apparue d'abord, sans aspect hydroaérique; puis la lésion s'est compliquée, l'infection et la suppuration ont augmenté en même temps que l'image précédente s'agrandissait et qu'une réaction du parenchyme voisin se dessinait, mettant en valeur d'autres cavités plus petites.

Mme Kn..., Polonaise, âgée de 24 ans, toussait et crachait depuis longtemps sans que son état général en fût atteint. Trois mois avant notre examen, elle avait eu une *hémoptysie* assez importante, durant huit jours. En Août 1934, elle entre à Tenon, ayant maigri et crachant davantage. La courbe thermique oscille entre 37°5 et 38; l'*expectoration est assez abondante, muco-purulente*, ne contient pas de bacille de Koch: on y trouve quelques cellules alvéolaires et bronchiques.

Une première radiographie, en Août 1934, ne montre *pas de zone condensée*, mais une *image annulaire*, assez régulière, à contour un peu épaissi, du volume d'une pièce d'un franc, sans niveau, se projetant sur le rebord du ventricule gauche (fig. 9).

Le mois suivant, toute la région voisine s'opacifie autour et au-dessus de cette image et se trouve bordée par une ligne parallèle à l'ombre cardiaque: cet aspect s'accentue sur les radiographies suivantes et permet d'apercevoir ainsi, soit en bas, soit surtout au-dessus de l'image précédente, des cavités aréolaires qui ne s'apercevaient pas auparavant (fig. 10). En même temps, l'expectoration se modifie, devient franchement purulent.

A l'examen, on décèle très nettement à la base

Fig. 8. — Image kystique associée à des bronchiectasies sacciformes. Ces dernières ne sont apparues qu'après injection lipiodolée.

gauche, en arrière, près de la colonne vertébrale, un foyer mat avec souffle et bruits adventices.

L'injection lipiodolée, faite alors, *n'opacifie qu'une partie de ces cavités transparentes, celles de la partie inférieure* qui prennent un aspect annulaire de profil: les autres semblent rester imperméables. Mais à côté d'elles apparaissent des *images de bronchiectasies sacciformes et ampullaires*, réalisant l'aspect ordinaire des dilatations acquises (fig. 11).

Comment ne pas être frappé par la rencontre dans un même territoire de ces cavités d'aspects divers, les unes visibles seulement à l'aide du lipiodol et sacciformes, les autres visibles sans lipiodol et annulaires, régulières, évoquant l'idée de cavernes et s'en différenciant cependant, d'autres enfin, intermédiaires, ayant des caractères mixtes?

Cette association de dilatations kystiques et de dilatations ampullaires présentant tous les caractères de bronchiectasies acquises est d'un très grand intérêt puisqu'elle apporte un argument sérieux à la théorie qui voit à l'origine des bronchiectasies, ou plutôt de certaines bronchiectasies essentielles, des lésions congénitales remaniées et transformées par l'infection et la suppuration de la poche et par les réactions de voisinage.

Certes, il ne faudrait pas généraliser à l'excès: mais il convient de retenir cette possibilité dans le cas d'ectasies qui ne relèvent d'aucune infection bien déterminée, d'aucune lésion fibreuse et rétractile de la plèvre ou du poumon et qui paraissent être idiopathiques. C'est ce qu'avait bien vu le prof. Bard (Lyon), c'est la théorie que défendent encore le prof. Lereboullet en France, le prof. Sauerbruch en Allemagne.

Fig. 9. — Kyste aérien du poumon gauche. Vue de face, l'image se projette dans l'ombre cardiaque.

Fig. 10. — Images kystiques du lobe inférieur gauche.

Fig. 11. — Images kystiques associées à des images sacciformes après injection lipiodolée (en oblique).

L'ACTION OU LA RÉACTION DES PARATHYROÏDES

DANS

L'OSTÉOSE CANCÉREUSE DIFFUSE

PAR

Étienne BERNARD, J. BOYER, J. PORGE

et Mlle GAUTHIER-VILLARS

La connaissance des métastases osseuses chez les malades atteintes de cancer du sein est une notion aujourd'hui bien acquise. Dans ces dernières années, grâce à la radiologie notamment, ces lésions du squelette ont été très étudiées. De belles observations très démonstratives ont été depuis peu rapportées par Sicard et Coste [1], Mme S. Laborde [2], Marcel Labbé et Boulin [3], Mocquot et Herrenschmidt [4], Garnier et Cathala [5], Carnot [6], Marchal [7]. Nous avons tout récemment présenté à la Société Médicale des Hôpitaux [8] l'observation anatomo-clinique d'une malade atteinte d'un squirrhe du sein qui donna lieu à de multiples localisations métastatiques au niveau du squelette, mais à cette constatation s'ajoutait la double notion d'une *hypercalcémie* et d'une *hyperplasie parathyroïdienne.*

Il s'est agi d'une femme de 74 ans qui a été amenée dans notre service pour une fracture du col du fémur survenue d'une façon presque spontanée. Elle se plaignait de douleurs diffuses, non seulement au niveau de la hanche, mais encore au niveau du thorax, des lombes, du sternum. L'examen devait révéler une fracture du sternum. Cette séméiologie osseuse trouvait une illustration et même un développement inattendu dans une étude radiologique complète du squelette.

Sur les clichés dont nous publions ici les plus démonstratifs (fig. 1 et 2) on peut observer un syndrome d'ostéoporose d'une diffusion impressionnante : il s'agit d'une généralisation d'images claires, arrondies ou ovalaires, qui en certains points fusionnent, ne laissant d'intact que le contour de l'os. Le maximum de la décalcification est au niveau du bassin ; en particulier les ailerons iliaques, le sacrum, les vertèbres lombaires sont comme déshabités. Les épiphyses fémorales supérieures, les trochanters notamment, sont creusés de cavités géantes et juxtaposées; les vertèbres dorsales sont une fine dentelle, les côtes sont presque transparentes.

A distance du tronc et du bassin, les lésions sont beaucoup plus discrètes : sur le crâne il y a une dizaine d'images arrondies grosses comme des noisettes. Il y a quelques aspects comparables sur les humérus. Quant aux zones distales des membres, jambes et pieds, avant-bras et mains, elles sont respectées, et même l'architecture des travées osseuses y apparaît très normale (fig. 3). Par ailleurs, en aucun point, même en regard des zones les plus atteintes, le bord de l'os n'est soufflé ou irrégulier. Il n'en est pas toujours ainsi, on le sait, dans l'ostéite fibro-géodique de Recklinghausen où le contour de l'os est parfois déformé par une tuméfaction. Mais l'aspect ostéoporotique en lui-même est très comparable et on aurait été tenté de porter ce diagnostic si l'examen de la malade ne nous avait révélé l'existence, au niveau du sein droit, d'une petite masse très dure, mal limitée, ayant les caractères d'un squirrhe, y compris l'évolution torpide, L'examen biopsique d'un petit noyau sous-cutané (fig. 4) pratiqué durant la vie et l'étude histologique de la tumeur effectuée après la mort (fig. 5) nous ont montré des boyaux néoplasiques et le stroma fibreux dense propre au squirrhe du sein.

L'examen des os nous les a révélés mous et friables et l'histologie nous a permis de constater que les aspects géodiques sur les radiographies correspondaient à des lésions cancéreuses ayant les mêmes caractères que la tumeur mammaire (fig. 6).

Les cellules tumorales sont incluses dans les alvéoles conjonctives grêles, qui, à la périphérie de chaque nodule, sont mal limitées et passent par transition insensible à des zones de tissu osseux très remanié. Dans ces zones c'est le tissu fibreux qui domine; les lamelles osseuses sont détruites, bordées par de nombreux myéloplaxes; on voit aussi quelques lamelles ostéoïdes bien visibles, de contour irrégulier, qui abondent surtout au niveau du prélèvement vertébral. On voit donc s'associer des lésions métastatiques de l'os et des lésions d'ostéite fibreuse manifeste au voisinage des foyers néoplasiques.

Cette observation, s'ajoutant à d'autres, montre combien les cellules cancéreuses de la tumeur du sein témoignent d'un ostéotropisme électif.

A ce sujet notre cas montre cet ostéotropisme poussé à son maximum (comme dans un cas de M. Labbé et R. Boulin) : il n'y a en effet de métastase qu'au niveau du tissu osseux; c'est en quelque sorte une *ostéose cancéreuse diffuse.* Nous n'avons trouvé ni atteinte ganglionnaire, ni lésion viscérale; l'examen macroscopique a été suivi d'une étude anatomique très complète, car dans certains cas le cancer peut n'être qu'histologiquement généralisé (Garnier et Cathala).

Mais deux points de notre étude méritent, selon nous, d'être mis au premier plan : l'hypercalcémie, l'hyperplasie parathyroïdienne.

1° Dans le sang de notre malade nous avons trouvé un taux de calcium atteignant 192 milligr. pour 1.000 cmc, ce qui est un taux très élevé, les chiffres normaux oscillant entre 90 et 100 milligr. Rapprochons de ce fait la notion d'une hyperphosphorémie également très élevée.

Dans une intéressante observation de L. Brull, R. Poverman et M. Garin [9], nous voyons relaté le chiffre de 129 milligr. Il s'est agi d'un cas cliniquement semblable au nôtre. Par ailleurs, Barrenscheen et Gold, dans des faits comparables, ont trouvé une hypercalcémie cinq fois sur six (4 métastases osseuses de cancer du sein et 1 sarcome du rachis). Dans un cas de sarcome généralisé des os, Duken a observé une calcémie de 140 milligr. D'ailleurs, pour Gold il existe une hypercalcémie dans toutes les destructions osseuses quelle que soit leur origine. Tous ces

Fig. 1. — Aspect radiologique de l'ostéose cancéreuse diffuse.

1. F. Coste : Le cancer vertébral. *Thèse de Paris*, 1925.

2. S. Laborde, H. Jouveau-Dubreuil et A. Roques : Lésions osseuses multiples chez une femme opérée d'un épithélioma du sein. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21 Décembre 1925, p. 485.

3. M. Labbé, R. Boulin, L. Justin-Besançon, Uhry et M. Pétresco : Métastases osseuses multiples au cours d'un cancer du sein. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1931, p. 1089.

4. P. Mocquot, A. Herrenschmidt et R. Worms : Métastases diffuses du squelette chez des malades atteintes de cancer du sein. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20 Novembre 1933, p. 526.

5. Garnier et Cathala : Cancer généralisé du squelette secondaire à un cancer du sein. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 19 Avril 1926, p. 157.

6. P. Carnot : Métastases osseuses néoplasiques in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e série, 1935, p. 98.

7. G. Marchal, L. Mallet, P. Soulié et Guy Albot : Métastases néoplasiques simulant un myélome multiple des os. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1935, p. 256.

8. Etienne Bernard, Boyer, Porge et Mlle Gauthier-Villars : Métastases osseuses diffuses d'un cancer du sein avec hypercalcémie et hyperplasie parathyroïdienne. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1935, p. 618.

9. L. Brull, R. Poverman et M. Garin : Contribution à l'étude du métabolisme calcique. Ostéoporose généralisée dans un cas de carcinomatose métastatique avec fractures spontanées multiples. *Revue belge des Sciences médicales*, Novembre 1931.

faits sont bien exposés dans la belle thèse de Lièvre [10].

2° L'existence chez notre malade d'une hyperplasie parathyroïdienne est le point qui nous semble devoir être mis au premier plan.

Il ne s'est pas agi dans notre cas d'un adénome macroscopiquement appréciable, mais d'une hyperplasie caractérisée par la présence au niveau d'une des parathyroïdes d'une zone où les cellules glandulaires sont volumineuses, franchement éosinophiles (fig. 7). Cet aspect est très visible dans une région limitée sous-capsulaire et il tranche très nettement avec l'aspect du parenchyme sain voisin.

La notion d'une hyperplasie parathyroïdienne au cours d'une carcinomatose diffuse du tissu osseux est un fait qui n'a été qu'exceptionnellement signalé. M. Carnot [11] a rapporté récemment l'histoire bien intéressante d'une femme atteinte de métastases osseuses multiples après cancer du sein et chez qui il a vu apparaître des phénomènes de tétanie. Nous reviendrons plus loin sur ce fait, mais M. Carnot dit « n'avoir rien observé du côté des parathyroïdes ». Une étude anatomo-clinique de P. Klemperer [12] mérite d'être rapprochée de la nôtre; elle est la première et la seule à notre connaissance où les deux séries de phénomènes morbides qui nous occupent ont été juxtaposées. Il s'est agi d'une femme de 49 ans qui avait subi l'ablation des deux seins pour tumeur cancéreuse. Dix-huit mois plus tard elle mourait et l'examen anatomique révélait des métastases multiples au niveau de la colonne vertébrale, du bassin, des fémurs, etc...; de plus une des parathyroïdes présentait une tuméfaction réniforme qui apparaissait, à l'examen histologique, comme une hyperplasie glandulaire manifeste.

Un cancer du sein suivi de métastases osseuses si multiples qu'elles constituent une véritable ostéose cancéreuse diffuse, une hypercalcémie, une hyperplasie parathyroïdienne. Comment peut-on lier entre eux ces différents phénomènes ?

Dans les rapports des lésions osseuses avec les altérations des parathyroïdes, on connaît bien depuis Mandl la notion des ostéites fibreuses (ostéite fibro-géodique de Recklinghausen) qui guérissent à la suite de l'extirpation d'un adénome parathyroïdien. On considère d'une façon générale actuellement que la lésion de la glande est primitive, son excès fonctionnel entraînant une décalcification intense des os. Cette notion est confirmée par l'expérimentation qui a permis de produire chez l'animal des lésions du squelette en lui injectant de la parathormone à forte dose. Ainsi l'hyperparathyroïdie semble agir directement sur le métabolisme du calcium.

Cette notion, aujourd'hui bien acquise, permet-elle de comprendre la filiation des phénomènes dans un cas comme le nôtre ? Ce qui, en somme, est le plus flagrant au point de vue clinique dans les cancers du sein — ou de la prostate — compliqués, c'est l'ostéotropisme si particulier des métastases. Par quelle force biologique cet ostéotropisme est-il commandé ? S'agit-il d'une interaction endocrinienne, d'une hyperactivité produite par le retentissement sur une glande d'une autre glande malade ? Et dans ce cas ne peut-on supposer qu'une parathyroïde excitée dans son fonctionnement puisse déterminer des lésions osseuses qui feraient le lit

Fig. 2. — Ostéose cancéreuse du fémur.

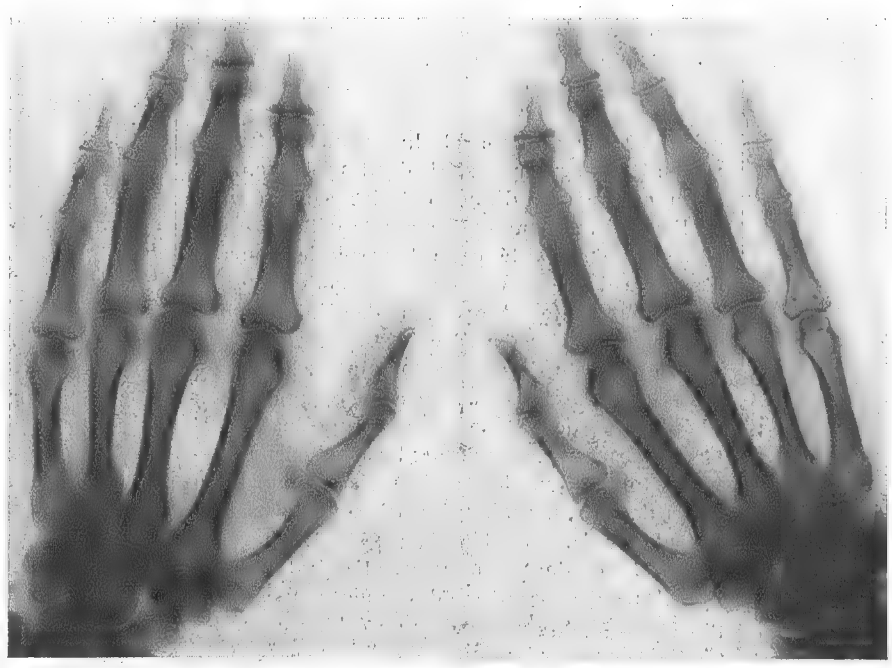


Fig. 3. — Noter l'intégrité du tissu osseux au niveau des zones distales.

aux métastases néoplasiques ? Il y a quelques années, Sicard et Coste avaient émis l'hypothèse que certains cancers, cancers du sein notamment, créaient une dystrophie osseuse par trouble du métabolisme du calcium, dystrophie qui provoquerait des lésions semblables à des métastases mais qui, histologiquement, n'en seraient pas (lésions para-cancéreuses selon ces auteurs).

Cette action de la parathyroïde expliquerait-elle, dans notre cas, la présence au niveau des os, à côté des lésions cancéreuses, d'une importante réaction fibreuse à l'instar, sans qu'on puisse dire à l'image, de ce qu'on observe électivement dans l'ostéite fibreuse ?

Cependant il resterait à rendre compte du fait suivant : les divers segments d'os que nous avons examinés histologiquement présentent tous des lésions cancéreuses et les os qui ne sont pas touchés par le cancer ont conservé, en dépit même de l'âge de la malade, un système architectural normal. Si la métastase était *in situ* secondaire à une lésion primitivement non cancéreuse, il serait naturel de trouver un certain nombre de points où l'ostéose fibreuse existerait seule. Or, sur les coupes que nous avons examinées il n'en a rien été, toutes montrent du cancer. Par ailleurs le propre de l'ostéose fibreuse est de présenter à côté de lésions destructives par halistérèse une ossification métaplasique importante qui témoigne d'une reconstruction osseuse. Les lésions chez notre malade n'attestent pas de remaniement de ce genre, tout au moins avec netteté. Des boyaux cancéreux partout, voilà ce qui les stigmatise.

J. Decourt [13] a proposé l'interprétation suivante. Notre malade, âgée de 74 ans, aurait été primitivement atteinte d'une ostéoporose sénile. Cette ostéoporose aurait commandé l'hyperplasie des parathyroïdes, processus qui aurait déterminé d'importants désordres au niveau des os et favorisé de ce fait la localisation des métastases cancéreuses. Mais dans cette hypothèse, nous aurions dû, semble-t-il, observer sur nos coupes d'os des zones où l'ostéoporose sénile eût existé isolément ou eût tout au moins prédominé. Ce qui n'a pas été le cas. Au reste, dans l'observation de Klemperer qui est très comparable à la nôtre, il s'est agi d'une malade de 49 ans.

Retenons néanmoins de ces hypothèses ce qu'elles ont de séduisant : au cours d'un cancer du sein, une hyperplasie parathyroïdienne favoriserait l'ostéotropisme jusqu'ici inexpliqué des métastases.

Mais il y a lieu de prendre en considération une filiation toute différente des phénomènes morbides. Le cancer du sein donne lieu (pour des raisons qui nous échappent) à des métastases multiples au niveau des os. Les cellules néoplasiques amenées par le courant sanguin, à l'intérieur de la moelle osseuse, s'y développent et déterminent (halistérèse) une dissolution des sels calcaires qui entraîne une résorption diffuse de l'os. Là où le cancer s'infiltre, l'os disparaît. On ne le retrouve qu'en bordure de la plage néoplasique, en voie de transformation conjonctive, de cirrhose (Coste). Cette chasse du calcium hors du squelette produit une hypercalcémie. Celle-ci est le témoin de la destruction osseuse; sauf élimination calcique immédiate par le rein, on ne saurait concevoir une importante décalcification qui ne déterminerait pas au moins une hypercalcémie passagère (Lièvre).

Différents auteurs, comme nous l'avons dit,

10. A. Lièvre : L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. *Thèse de Paris*, 1932.

11. Carnot : *Loco citato*, p. 103.

12. P. Klemperer : Hypertrophie parathyroïdienne et destruction osseuse dans un cas de carcinomatose généralisée. *Surgery, Gynecology and Obstretrics*, Chicago, Janvier 1923.

13. J. Decourt : Discussion à propos de notre communication. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1935, p. 627.

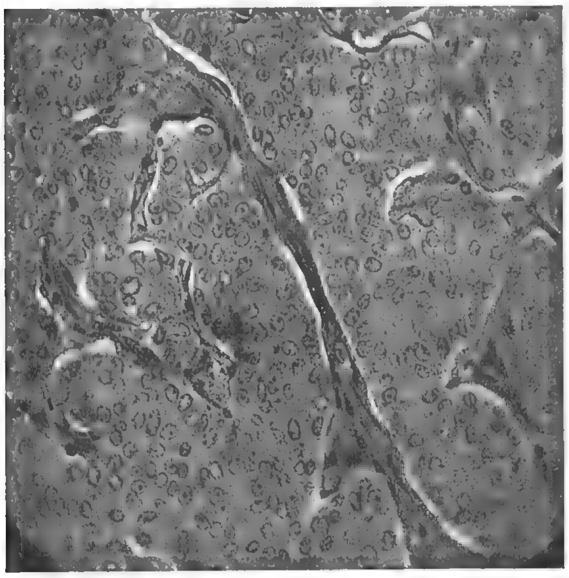


Fig. 4. — *Biopsie* d'un petit noyau sous-cutané prémammaire. Epithélioma cylindrique tubulé végétant entre deux travées conjonctives denses.

ont observé cette hypercalcémie chez des malades pareillement atteintes de métastases osseuses multiples après cancer du sein. L'hypercalcémie serait chronologiquement secondaire aux métastases et en serait en quelque sorte la conséquence.

Resterait maintenant à expliquer l'hyperplasie parathyroïdienne. Peut-elle être, non plus primitive comme dans la conception de Mandl, mais secondaire ?

Rappelons que, dès 1906, Erdheim [14] avait signalé que dans certaines ostéopathies par carence, ostéomalacie, rachitisme, on pouvait observer une hyperplasie parathyroïdienne. Ce fait fut confirmé plus tard par Strada, Bauer, Maresch, Hartwich. Pour Erdheim l'organisme fait appel à l'hormone parathyroïdienne pour parer à la déperdition calcique du squelette. C'est une véritable réaction de défense et la glande s'hypertrophie par hyperfonctionnement.

Barr et Bulger [15] supposent aussi que l'altération osseuse pourrait être primitive, stimuler les parathyroïdes; l'activité de celles-ci une fois augmentée, le processus de défense dépasserait son but et aggraverait à son tour les lésions osseuses.

Voici, d'autre part, deux séries d'expériences bien curieuses :

Ch. Oberling et M. Guérin [16] ont vu apparaître chez des poules maintenues en cage des lésions d'ostéoporose et aussi une hypertrophie des parathyroïdes. Or le trouble initial est un trouble du métabolisme minéral par suppression du gravier.

Loewy [17], après une expérimentation de fistule biliaire durant quatorze mois chez un chien, a pu mettre en évidence, d'une part des lésions d'ostéomalacie et d'autre part une hyperplasie des parathyroïdes. Selon lui, au cours d'une déperdition prolongée de bile, il se produit par différents mécanismes une perte du calcium moléculaire qui serait la cause de l'hyperplasie des parathyroïdes.

Ces différents faits d'observation et ces différentes expériences nous montrent que la lésion parathyroïdienne peut ne pas être initiale. Sans doute, une fois qu'elle est constituée, elle agit à son tour sur le métabolisme du calcium et en précipite l'exode au niveau du squelette. Mais, dans l'enchaînement des phénomènes, l'hypertrophie parathyroïdienne n'est pas primitive; elle est conditionnée par le trouble du métabolisme.

Dans notre observation, ce trouble du métabolisme a succédé, nous l'avons supposé, aux métastases osseuses; si bien que les phénomènes morbides chez notre malade ont pu se dérouler dans l'ordre suivant : squirrhe du sein, métastases multiples électivement osseuses, hypercalcémie, hyperplasie parathyroïdienne.

Il resterait encore un point. Comme se le demande Klemperer, l'hyperplasie glandulaire signifie-t-elle toujours un hyperfonctionnement de la glande ? Doit-on la considérer comme le signe d'une hyperactivité destinée à compenser la perturbation apparue dans le métabolisme du calcium ? Hyperplasie et hyperfonctionnement ne sont pas synonymes. Il s'agit probablement, selon cet auteur, d'une tentative sans résultat de l'organisme pour compenser la déficience calcique, et en réalité cette hyperplasie pourrait être celle d'une glande en hypofonctionnement. Une intéressante observation de M. Carnot [18] confirmerait cette dernière hypothèse. Chez une femme atteinte de cancer du sein et de multiples métastases osseuses il a vu apparaître des phénomènes de tétanie avec laryngospasme et œsophagospasme, empêchant à plusieurs reprises toute alimentation; la malade mourut au cours de crises prolongées d'œsophagospasme. Ces phénomènes de tétanie attestent, au cours d'une observation de ce genre, l'altération physiologique des parathyroïdes que nous avons pu, après Klemperer, mettre en évidence par les constatations anatomiques.

La connaissance de ces cas jusqu'ici très rares [19] resserre encore les liens que nous savons exister entre le fonctionnement des parathyroïdes, le métabolisme du calcium et l'apparition des lésions osseuses. Elle permet de discuter à propos de ces divers facteurs la filiation qui les régit et d'entrevoir entre eux une réversibilité d'influence.

A. Jung [20] écrivait récemment: « La *théorie d'Erdheim*, dont l'abandon a permis à Mandl d'agir dans le sens juste, et dont le sort semblait être définitivement réglé par le succès même de la parathyroïdectomie, *revient aujourd'hui à l'honneur et gagne un nouvel appui dans les recherches expérimentales les plus récentes.* Certes, ces recherches n'infirment en rien la valeur pathogénique de l'adénome, ni la nécessité d'en faire l'extirpation, mais elles montrent qu'il n'est point impossible, comme l'avait montré Erdheim, que les hypertrophies parathyroïdiennes ne soient un facteur secondaire à des troubles métaboliques primitifs. »

La pathologie consacre les faits expérimentaux par le poids de son œuvre humaine. Notre observation s'ajoute à celle de Klemperer. Son intérêt sera accru par la connaissance de cas comparables.

Fig. 5.
Squirrhe mammaire ; pièce d'autopsie.

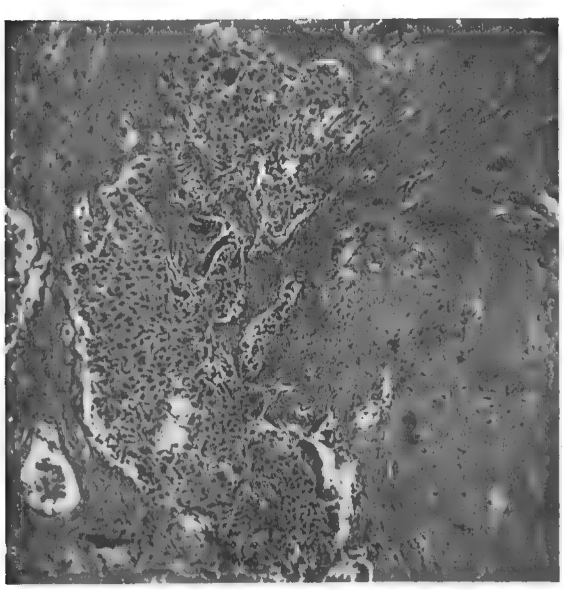


Fig. 6. — *Métastase osseuse.* Nodule métastatique dans un tissu osseux remanié ; noter les nombreux myéloplaxes et la présence de tissu fibreux.

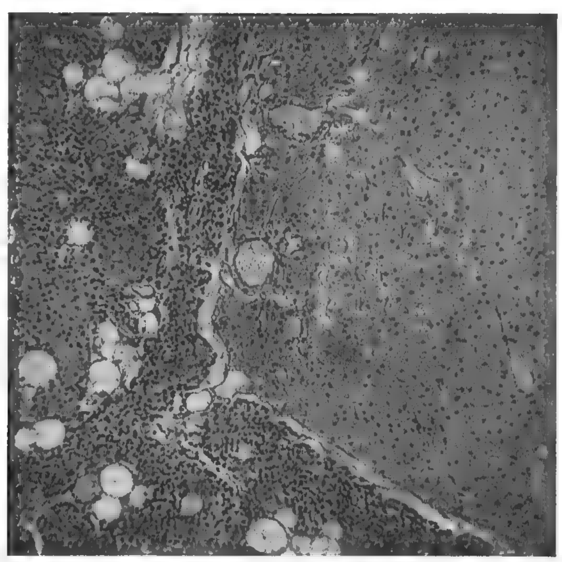


Fig. 7. — *Parathyroïde.* Noter la zone d'hyperplasie avec cellules claires volumineuses formant un nodule bien limité.

14. J. Erdheim : Pathologische Anatomie bei Rachitis und Osteomalacie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1928, p. 1544.

15. D.-P. Barr et H.-H. Bulger : The clinical syndrome of hyperparathyroïdism. *The Am. J. of the Med. Sciences* t. **79**, 1930, p. 449-476.

16. Ch. Oberling et M. Guérin : Ostéites par carence chez les poules. *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 2, 1934, p. 97.

17. G. Lœwy : Dérivation totale de la bile hors du tube digestif. Hypertrophie des parathyroïdes. Ostéomalacie. *La Presse Médicale*, n° 89, 7 Novembre 1931.

18. P. Carnot : *Loco citato.*

19. Pendant l'impression de cet article, nous prenons connaissance d'une observation de H. Welti, R. Huguenin et A. Placa qui se rapproche beaucoup de la nôtre (Aspect radiologique d'ostéite kystique du bassin avec hypercalcémie et lésions d'hyperplasie parathyroïdienne par métastases d'épithélioma. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 1935, p. 165).

20. A. Jung: Chirurgie des parathyroïdes. *Rapport au XLII^e Congrès français de Chirurgie* Paris, 1933.

SUR LA GLOMÉRULONÉPHRITE DIFFUSE SUBAIGUË

(Forme extracapillaire)

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et E. LELU [1]

La glomérulonéphrite diffuse subaiguë (Sturmniere de Löhlein), à lésions extracapillaires, constitue l'une des formes (la plus redoutable) de la glomérulonéphrite diffuse chronique.

Pour mieux en faire saisir l'intérêt, nous croyons utile de résumer brièvement la question des glomérulonéphrites diffuses.

Sous cette appellation, Volhard et Fahr groupent des formes anatomo-cliniques de néphrites caractérisées essentiellement au point de vue lésionnel par des altérations glomérulaires généralisées, de type inflammatoire.

Volhard et Fahr divisent les glomérulonéphrites diffuses en *forme aiguë* et en *formes chroniques*, ces dernières dérivant de la forme aiguë.

D'après les auteurs allemands, la glomérulonéphrite aiguë serait susceptible de guérir dans environ 50 pour 100 des cas. Dans le reste des cas elle passe à la chronicité.

Nous pensons pour notre part que la proportion de guérisons admises par les auteurs précités est excessive. L'étude de biopsies [2] prélevées chez des sujets en état de guérison apparente nous a montré, en effet, dans la règle l'existence de lésions chroniques caractéristiques, au réveil clinique desquelles nous avons eu dans plusieurs cas l'occasion d'assister.

Quoi qu'il en soit de cette question, en ce qui concerne l'hypothèse de la non-guérison, autrement dit du passage à la chronicité, les auteurs allemands admettent que celui-ci peut s'effectuer suivant l'un des trois modes suivants : *subaigu*, *subchronique* et *chronique à proprement parler*.

Les trois formes ainsi réalisées se caractérisent d'après les auteurs précités non seulement par leur durée évolutive, mais aussi par un type lésionnel particulier et un tableau clinique propre, consistant dans un groupement spécial des éléments de la triade symptomatique fondamentale : hématurie, œdème, hypertension, dont certains prédominent alors que d'autres s'estompent, demandant parfois à être recherchés avec soin, ainsi que la cylindrurie et l'albuminurie, qui constituent des symptômes pratiquement constants, quoique fréquemment larvés au cours des glomérulonéphrites diffuses de type chronique.

La *forme vasculaire ou chronique à proprement parler* se caractérise :

1° Cliniquement, par une hypertension dont le début suit de plus ou moins loin le déclin de la phase aiguë initiale, laquelle est assez fréquemment atténuée, voire au point de passer inaperçue du malade. L'hypertension est généralement modérée. Avec les années, elle s'accentue, se complique d'une insuffisance rénale progressive qui conduit au terme fatal, plusieurs années, des dizaines d'années même après le stade aigu initial.

2° Anatomiquement, du côté des glomérules, par des lésions de type intracapillaire plus ou moins atténué : épaississement du stroma conjonctif des anses, sans gonflement ou avec un gonflement modéré des cellules endothéliales; prolifération nucléaire atténuée également; dégénérescence plus ou moins étendue du bouquet aboutissant à la destruction totale d'un certain nombre de glomérules. La capsule est généralement épaissie.

Les tubes sont dans la règle altérés, collabés par endroits, à d'autres dilatés.

Le tissu interstitiel est le siège d'une sclérose plus ou moins diffuse, avec par endroits une infiltration en général discrète de cellules rondes.

Mais les lésions les plus caractéristiques siègent au niveau des artères (préartérioles et artérioles) qui présentent un épaississement de la couche musculaire et une hyperplasie conjonctivo-élastique de l'intima (endartérite).

Ces lésions sont d'ailleurs en tous points comparables à celles que l'on observe dans une affection d'un ordre différent : la *néphroangiosclérose maligne*. Nous ne pouvons insister ici davantage sur les éléments de différenciation de ces deux types morbides.

1. Travail effectué avec l'aide de la *Ella Sachs Plotz Foundation*.

2. Voir: H. Chabanier et C. Lobo-Onell : Les glomérulonéphrites. *Archives des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*, t. 9, n°s 2, 3 et 4, 1935.

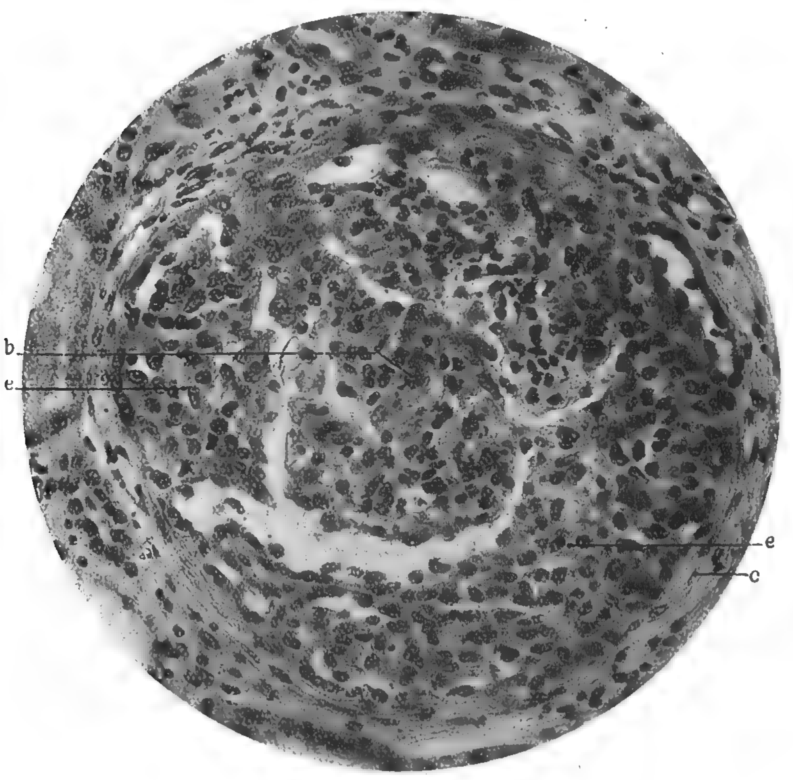


Fig. 1. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Glomérule très augmenté de volume. Coalescence des anses du bouquet, dont la plupart sont imperméables . Prolifération nucléaire nette dans la quasi-totalité du bouquet (b). Celui-ci est entouré d'un croissant presque fermé, constitué par les cellules du feuillet pariétal de la capsule qui ont proliféré, formant un nombre important de couches (*e*). Epaississement et fasciculation de la capsule conjonctive (*c*) [*cliché R. de Reuter*].

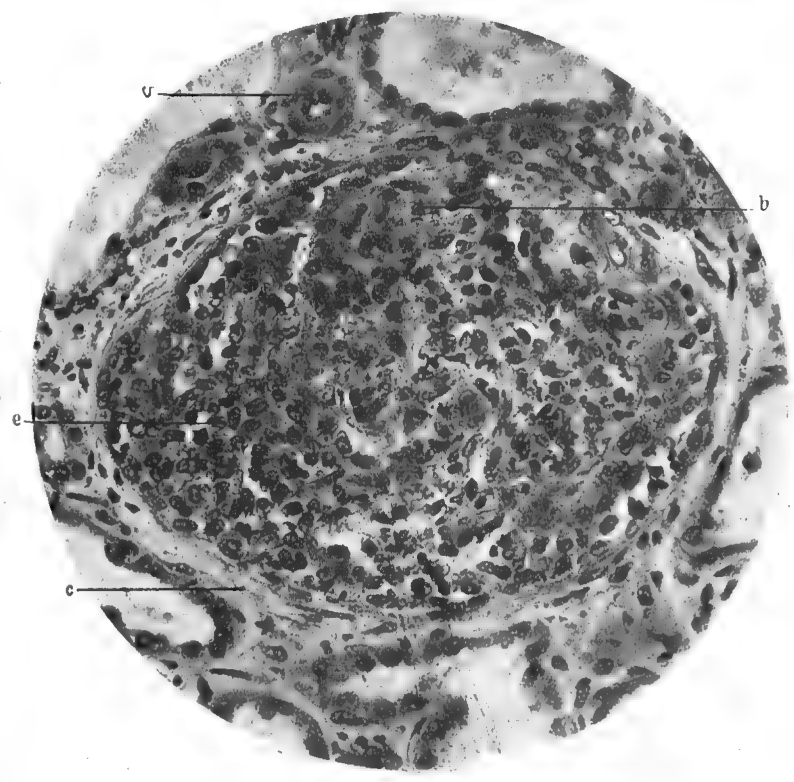


Fig. 2. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Même légende que fig. 1. A remarquer la prolifération considérable de l'épithélium capsulaire, la rétraction importante du bouquet, et en *v*, le *vas afferens* du glomérule dont la paroi est épaissie (*cliché R. de Reuter*).

La *forme subchronique* se caractérise :

1° Cliniquement, par la prédominance d'un œdème généralisé, continu ou oscillant, accompagné du syndrome humoral néphrolipoïdique (hypercholestérinémie, hypoalbuminémie, albuminurie marquée, présence de corpuscules biréfringents dans l'urine).

L'hypertension et l'hématurie s'associent dans une proportion variable à l'œdème.

Plus ou moins vite, l'insuffisance rénale apparaît.

La *durée* est de l'ordre de *quelques années*, trois ans, deux ans ou même moins.

2° Anatomiquement, par les lésions glomérulaires du type dit intracapillaire (gonflement marqué des anses, avec prolifération nucléaire diffuse) auxquelles s'associent parfois des lésions du type extra-capillaire décrites dans ce qui suit.

Le tissu interstitiel, les vaisseaux mêmes, présentent des altérations généralement assez discrètes. Les lésions tubulaires, par contre, sont dans la règle accentuées.

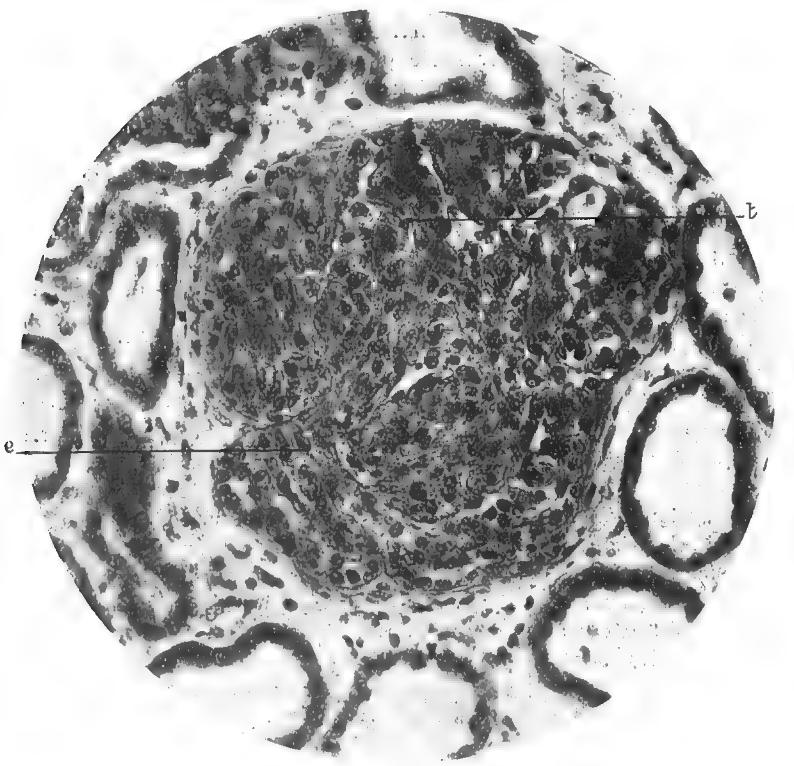


Fig. 3. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Même légende que fig. 1. A remarquer l'œdème péricapsulaire et intertubulaire avec infiltration diffuse discrète de cellules rondes (*cliché R. de Reuter*).

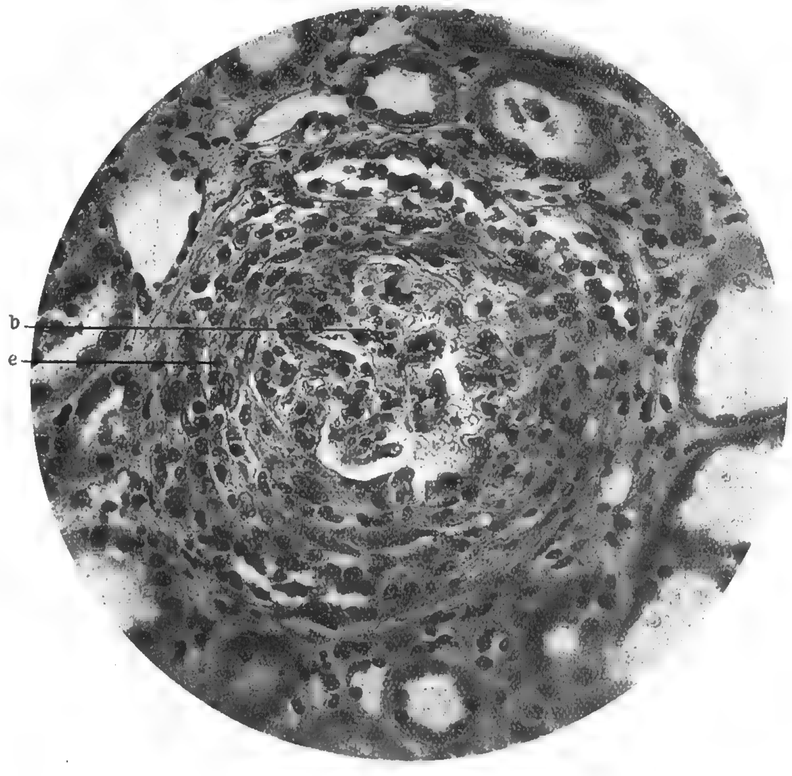


Fig. 4. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Remarquer la forme en couronne complète de la prolifération de l'épithélium capsulaire enserrant le bouquet glomérulaire en voie de dégénération, ainsi qu'une large fraction de l'épithélium proliféré. Tissu interstitiel dilaté, infiltré d'œdème et, çà et là, de cellules rondes (*cliché R. de Reuter*).

Plus brève encore est l'évolution de la *forme subaiguë*, qui, en *quelques semaines*, au plus en quelques mois, conduit au stade terminal.

Nous allons en dresser une description plus complète, tâche assez délicate, étant donné le nombre très faible des observations publiées de forme extracapillaire. Pour la faciliter, nous croyons utile de résumer une observation typique à tous égards :

Jacqueline Perno..., 11 ans (Février 1934). Jusqu'alors de santé parfaite, cette enfant présenta le *2 Juin 1933* une forte céphalée avec ascension thermique à 39°5. La céphalée persiste quelques jours, accompagnée de vomissements. Le *8 Juin*, hématurie franche; albuminurie : 2 gr. 25; cylindrurie; pyurie.

La température alla progressivement en s'atténuant pour revenir à la normale vers la fin du mois de Juin. Parallèlement, l'hématurie diminuait, ainsi que l'albuminurie. Le *20 Juillet*, albuminurie : 0 gr. 22; hématurie microscopique; la pyurie a disparu.

Entre temps, amélioration progressive de l'état général. L'alimentation est reprise, sans sel, d'abord végétarienne, puis faiblement carnée. L'enfant se lève fin Août, après trois mois de lit.

Les progrès se poursuivent par la suite. Un examen d'urine effectué le *21 Novembre* montre l'absence d'albuminurie, de pyurie, ainsi que d'hématurie.

Reprise rapide de poids. Santé générale parfaite.

A partir de la *fin de Décembre 1933* et sans cause apparente, reprise progressive de l'hématurie, accompagnée de céphalée et de diminution de l'appétit. Le *26 Janvier 1934*, poussée thermique à 38°5, qui s'accentue le lendemain à 39°3. Les urines sont jus de pruneaux. Les vomissements apparaissent et vont continuer par la suite. L'enfant ne s'alimente pas et perd rapidement ses forces. La température s'abaisse progressivement pour atteindre 37° le *6 Février 1934*.

Le *8 Février*, pour la première fois, l'urée sanguine est déterminée : elle s'élève à 4 gr. 97. L'enfant est profondément anémiée. Les vomissements sont incessants et empêchent toute alimentation. Il existe une hypochlorémie plasmatique et globulaire. Sous l'influence de l'administration de sel, le taux de l'urée sanguine qui était de 6 gr. 45 le *15 Février*, lorsque nous avons pris la malade en main, s'abaissa progressivement, pour tomber à *2 gr. 67* le *26 Février*. Entre temps, les vomissements s'atténuaient, puis disparaissaient et une alimentation de légumes et de fruits était reprise. Cependant, les urines ne se modifiaient pas et restaient très hématuriques, riches en cylindres et en leucocytes, l'albuminurie oscillant entre 2 et 3 gr.

Le *27 Février*, reprise des vomissements, aggravation de l'état général, fléchissement de la diurèse qui tombe à 300 cmc, puis à 150 cmc, les jours suivants.

L'urée se redresse à 3 gr. 37 par litre de sang le 27, puis à *3 gr. 78* le *28*.

Devant cette évolution alarmante, une décapsulation double est effectuée le *28 Février* (M. Fey).

On trouve à droite un rein énorme, lobulé, surface granitée, de ton ardoisé; la capsule non adhérente se détache facilement. A gauche : rein un peu moins gros, même aspect que le droit.

L'examen des biopsies prélevées sur les deux reins donne les résultats suivants (prof. Oberling) : glomérulonéphrite diffuse extrêmement grave, réalisant l'image typique de la forme extracapillaire de Volhard. Prolifération énorme de l'épithélium capsulaire et destruction presque totale des anses capillaires. Lésions épithéliales très marquées : dilatation des tubes avec cylindres hyalins et hémorragiques. Sclérose diffuse de l'interstitiel, avec plages d'infiltration leucocytaire. Œdème assez marqué de l'interstitiel. Pas de lésions accentuées des vaisseaux.

Cette observation va nous permettre d'illustrer la description de la forme subaiguë à lésions extracapillaires.

*
* *

La forme subaiguë succède à la forme aiguë. Le passage s'effectue de manière diverse : tantôt elle apparaît comme le simple prolongement de la forme aiguë, tantôt la forme aiguë paraît cliniquement guérir et quelques semaines plus tard s'installe la forme subaiguë.

Dans la première éventualité tout se passe donc, en somme, comme si l'on avait affaire à une forme aiguë spécialement sévère et prolongée.

Généralement, en pareil cas, le syndrome clinique est d'emblée impressionnant : des trois éléments de la triade symptomatique, à savoir l'œdème, l'hypertension et l'hématurie, ce sont habituellement les deux derniers qui prédominent. Les urines fortement hématuriques renferment de plus des cylindres en abondance; l'albuminurie est accentuée. Les signes généraux : vomissements, fatigue, pâleur, gêne respiratoire, etc., sont en général marqués d'emblée.

Mais ce qui est surtout caractéristique, ce sont les deux faits suivants :

1° Dans la règle, au cours de la glomérulonéphrite aiguë diffuse, le syndrome clinique est de courte durée; après quelques jours de repos au lit et de diète appropriée, les phénomènes généraux disparaissent et l'ensemble des autres manifestations présente une amélioration évidente,

dont les progrès peuvent même être très rapides. Dans les cas qui évoluent vers la forme subaiguë au contraire, ou bien il ne se produit aucune amélioration, ou bien celle-ci est de courte durée, et la gravité clinique réapparaît pour s'accentuer ensuite rapidement.

2° Un second fait caractéristique de la forme subaiguë est l'existence d'une insuffisance rénale rapidement progressive.

L'altération de la fonction rénale n'est pas constante au cours de la glomérulonéphrite aiguë diffuse, mais elle y est très fréquente, surtout dans les formes à syndrome clinique sévère.

Elle se traduit par l'oligurie avec diminution du pouvoir de concentrer des reins et élévation du taux de l'urée sanguine. Mais l'insuffisance rénale, au même titre que les autres symptômes, ne persiste pas. Elle s'atténue en même temps que ceux-ci.

Dans l'éventualité d'une évolution vers la forme subaiguë, l'insuffisance rénale persiste au contraire et se développe rapidement : l'oligurie progresse, le taux de l'urée sanguine s'élève, dépassant bientôt le gramme.

Les signes généraux s'accentuent et, après une phase d'ascension rapide du taux de l'urée sanguine à 3 gr., 4 gr. ou davantage, la mort survient.

Cette poussée d'hyperazotémie terminale peut s'accompagner d'hypochlorémie. Il est possible, à l'aide d'un traitement de rechloruration, d'agir dans une certaine mesure et sur l'hyperazotémie et sur les manifestations d'urémie toxique concomitantes. Mais le résultat ainsi obtenu n'a qu'une portée éphémère, ce qui se conçoit aisément si l'on considère l'importance des altérations rénales, et leur caractère évolutif spécialement accentué.

Dans certains cas, l'évolution générale de la maladie est un peu différente.

La phase de glomérulonéphrite aiguë diffuse, bien que sévère, et de durée généralement plus grande que dans la règle, s'atténue et même peut sembler guérir totalement (du moins au point de vue clinique), comme dans l'observation résumée ci-dessus. Puis, quelques semaines ou même quelques mois plus tard, on assiste à une récidive en tous points comparable à la phase aiguë initiale.

Mais ce qui l'en différencie, c'est l'instauration d'une insuffisance rénale rapidement progressive (comme dans l'exemple précité) qui conduit en quelques semaines au terme fatal.

Telle est la physionomie clinique de cette forme *implacablement* et *rapidement* fatale qu'est la glomérulonéphrite diffuse subaiguë.

Au point de vue anatomique, elle possède des caractéristiques bien définies qui la différencient nettement des autres formes chroniques.

Les lésions pathognomoniques siègent au niveau des glomérules et affectent principalement le feuillet pariétal de la capsule de Bowman, dont l'épithélium prolifère abondamment, donnant lieu à la production de couches plus ou moins nombreuses de cellules qui s'organisent en forme de croissants (« Halbmond »), voire même de couronnes plus ou moins complètes (voir fig. 1, 2, 3, 4) qui enserrent, étouffent le bouquet glomérulaire dont les anses agglutinées, à peine reconnaissables, présentent un nombre anormal de noyaux.

Ces lésions s'observent dans tous les glomérules indistinctement. Dans certains, la destruction du bouquet est complète, et celui-ci n'est plus représenté que par une masse de collagène dans laquelle on distingue de ci de là quelques noyaux.

La capsule conjonctive est généralement épaissie, présentant souvent même un début de fasciculation (voir fig. 1 et 2).

Ces altérations glomérulaires, ainsi qu'il a été dit ci-dessus, sont très différentes de celles que l'on observe dans les autres formes de glomérulonéphrites diffuses : (1) forme aiguë [3]; (2) forme subchronique (voir fig. 7), où les lésions consistent essentiellement dans un gonflement important des anses avec prolifération nucléaire, parfois compliqué d'un début de prolifération capsulaire (voir fig. 7), lequel n'atteint jamais les proportions observées dans la forme subaiguë; (3) forme chronique à proprement parler ou vasculaire, enfin, où les lésions sont celles de la forme subchronique, atténuées, avec épaississement du stroma conjonctif des anses et dégénérescence hyaline d'une ou de plusieurs anses (voir fig. 8).

Si les lésions glomérulaires constituent la caractéristique essentielle de la forme subaiguë, les autres éléments du rein, tubes, tissu interstitiel et vaisseaux, sont loin d'être respectés dans cette forme, comme d'ailleurs dans les diverses autres formes de glomérulonéphrite diffuse.

Les tubes présentent des altérations de degrés divers (voir fig. 5 et 6) allant depuis la tuméfaction trouble, granuleuse, de l'épithélium jusqu'à la nécrose avec desquamation et formation de toutes espèces de cylindres.

Le tissu interstitiel est généralement dilaté, de manière diffuse, et à un degré moyen; fréquemment, il est le siège d'une inflammation se traduisant par l'existence d'une infiltration plus ou moins importante de cellules rondes, soit diffuses, soit en foyers; dans certains cas même, comme dans l'observation résumée ci-dessus, un véritable œdème inflammatoire se constitue (voir fig. 2, 3, 5, 6) dont le rôle n'est certainement pas négligeable dans la détermination de l'insuffisance rénale rapide observée.

Les artères intrarénales sont rarement indemnes; les artérioles surtout sont le siège d'altérations comparables dans leur nature, sinon toujours dans leur intensité, à celles que l'on observe dans la forme vasculaire : épaississement de la couche musculaire avec endartérite (voir fig. 2) pouvant aller jusqu'à l'oblitération.

*
* *

On voit d'après ce qui précède combien il est important de pouvoir poser un *diagnostic* aussi précoce que possible de la forme extra-capillaire.

Fig. 5. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Type des tubes les moins altérés, à épithélium plus ou moins modifié. Débris cellulaires dans la lumière de quelques-uns ; début de formation de cylindres dans d'autres. Dilatation et œdème marqués du tissu interstitiel. Çà et là, cellules rondes (*cliché R. de Reuter*).

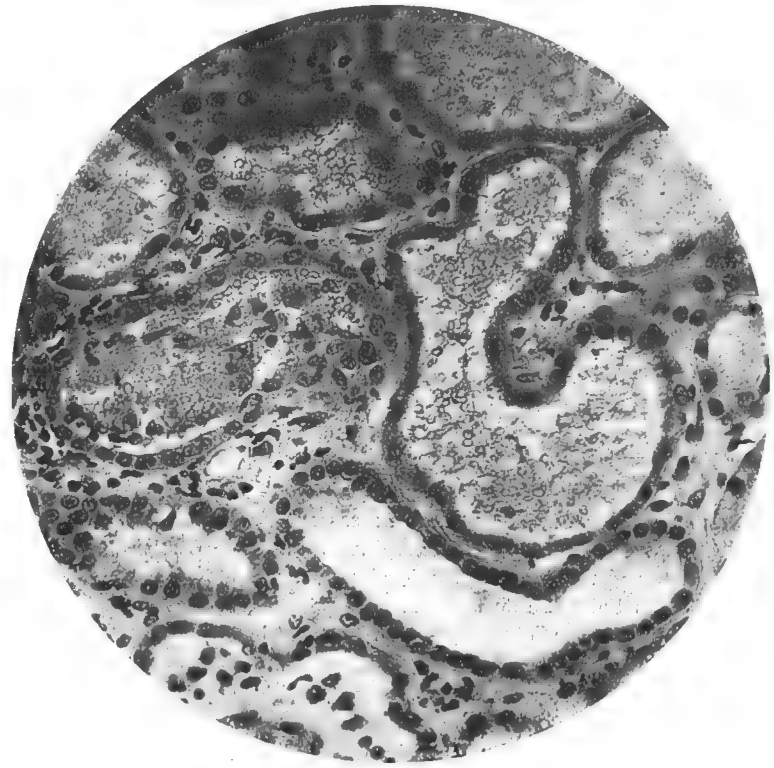


Fig. 6. — *Cas Jacqueline Perno...* (grossissement : 300). Zone des tubes dilatés, à épithélium aplati, dégénéré par endroits. Débris cellulaires dans la lumière des tubes. Dilatation et œdème du tissu interstitiel avec infiltration diffuse, discrète de cellules rondes (*cliché R. de Reuter*).

3. Voir : H. Chabanier, C. Lobo-Onell, P. Gaume et Lelu : Glomérulonéphrite aiguë diffuse grave, guéric cliniquement et fonctionnellement après décapsulation. *La Presse Médicale*, 6 Octobre 1934.

La forme subaiguë ne peut être confondue ni avec la forme subchronique, ni avec la forme chronique à proprement parler dont les caractéristiques cliniques essentielles ont été rappelées ci-dessus.

Plus difficile peut être le diagnostic tant d'avec la *forme aiguë* que d'avec les *poussées aiguës* survenant au cours d'une glomérulonéphrite latente.

Dans la règle, la *glomérulonéphrite diffuse aiguë* a une évolution assez courte. Après quelques jours, l'ensemble du syndrome clinique marque une amélioration nette, et en deux semaines, trois semaines au plus, la guérison, tout au moins apparente, s'établit.

Mais parfois, d'après les auteurs allemands, l'évolution de la forme aiguë se prolonge et c'est seulement après plusieurs semaines que se dessine l'évolution vers la guérison.

On conçoit qu'en pareille occurence le diagnostic de forme subaiguë puisse être mis en avant. Un élément de différenciation important consiste dans l'allure de l'altération sécrétoire des reins qui est rapidement progressive dans la forme subaiguë. Il n'en reste pas moins que dans certains cas le diagnostic est des plus difficile à poser cliniquement. Seule la biopsie permet de trancher avec sûreté la question.

Le diagnostic peut être plus délicat encore d'avec une *poussée aiguë au cours d'une glomérulonéphrite diffuse chronique latente*. Ces poussées peuvent dans certains cas revêtir un aspect sévère d'emblée avec forte insuffisance rénale. Leur durée peut être prolongée. On conçoit qu'en l'absence de tout indice de glomérulonéphrite diffuse chronique antérieure, le diagnostic puisse être des plus difficile sans l'aide de la biopsie.

La *thérapeutique médicale* de la glomérulonéphrite diffuse subaiguë est des plus décevante.

Cette considération incite, nous semble-t-il, à s'orienter vers une thérapeutique d'ordre chirurgical, particulièrement vers la décapsulation qui en est la forme la plus simple et dont la bénignité est admise par tous les auteurs.

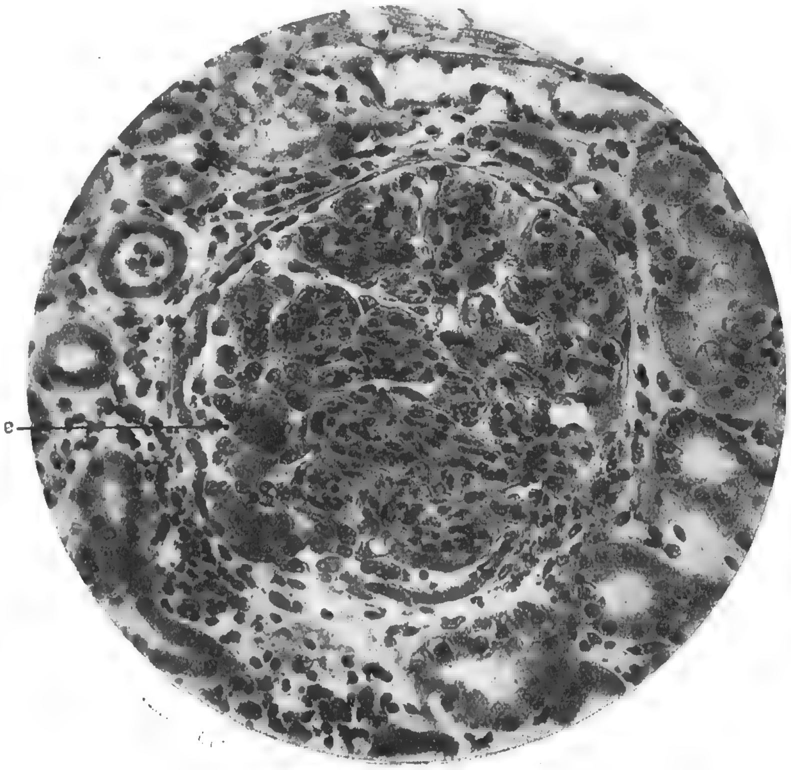


Fig. 7. — *Cas Jouber...* (grossissement : 345). Forme subchronique. Lésions de type intracapillaire avec ébauche de prolifération capsulaire (*e*) (*cliché R. de Reuter*).

Nous n'avons pas connaissance d'observations concernant la décapsulation au cours de la forme subaiguë.

Nous-mêmes y avons eu recours dans deux cas. Tout d'abord, dans l'observation évoquée ci-dessus. Mais l'intervention y ayant été effectuée au stade presque agonique, cette tentative est d'un enseignement nul.

Nous avons également pratiqué la décapsulation chez une enfant de 12 ans 1/2, Jeannine Cous...

De santé excellente jusqu'alors, cette enfant présenta en *fin Avril 1935* une angine pultacée, durant laquelle s'installa une glomérulonéphrite aiguë diffuse sévère. L'œdème diminua rapidement, pour disparaître en une huitaine de jours, mais les autres symptômes persistèrent, s'aggravant progressivement. L'état général s'altérait. Une insuffisance rénale se développait, et quand nous vîmes la malade le *30 Mai 1935* l'urée sanguine atteignait 1 gr. De plus, une fièvre à peu près continue (entre 37°5 et 38°5) persistait, malgré l'absence de tout foyer infectieux apparent.

Le diagnostic de forme extracapillaire fut posé, que la biopsie pratiquée le *4 Juin*, lors de la décapsulation du rein droit, vint confirmer (voir fig. 9). Consécutivement à l'intervention, l'évolution immédiate se modifia profondément : le *7 Juin*, la température redevenait normale, la diurèse se rétablissait, passant de 400 cmc à plus d'un litre. L'urée sanguine tombait à 0,46 le *13 Juin*. Enfin, l'état général se transformait.

L'enseignement de cette observation est évidemment incomplet, faute d'un recul suffisant. L'effet de la décapsulation se bornerait-il à l'action heureuse observée, ce seul fait suffirait à justifier le recours à l'intervention bénigne qu'est la décapsulation dans une forme de néphrite où nous sommes si démunis par ailleurs. Tel quel, il incite, nous semble-t-il, à préciser par des recherches systématiques quel peut être le degré d'efficacité d'une décapsulation pratiquée le plus précocement possible dans la forme subaiguë.

(*Laboratoire de la Clinique Urologique. Professeur* Marion.)

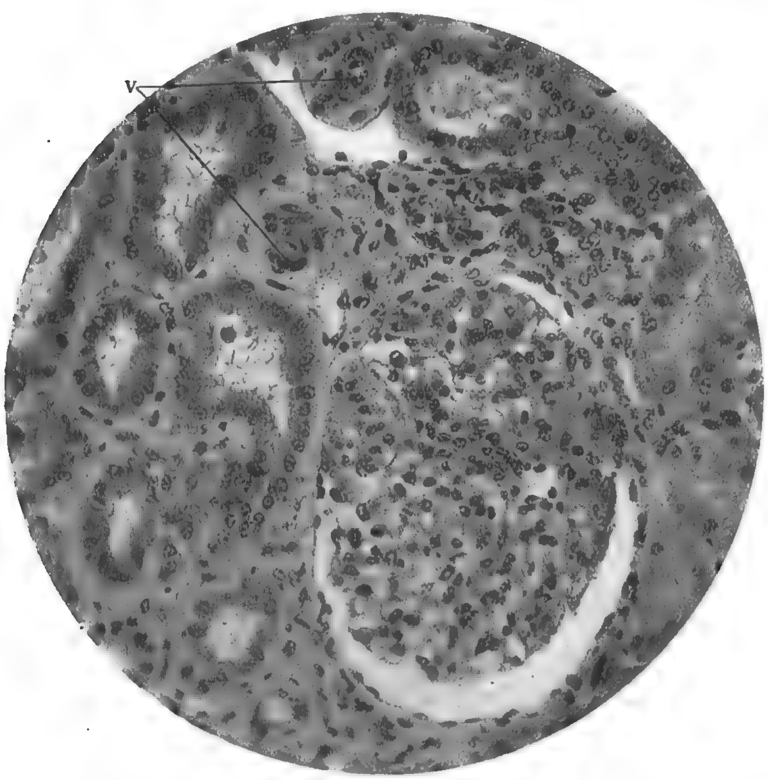


Fig. 8. — *Cas Offre...* (grossissement : 300). Forme chronique à proprement parler. Lésions intracapillaires atténuées avec épaississement du stroma conjonctif des anses et par places début de dégénérescence. En *v*, artérioles à parois très augmentées, à lumière rétrécie (*cliché R. de Reuter*).

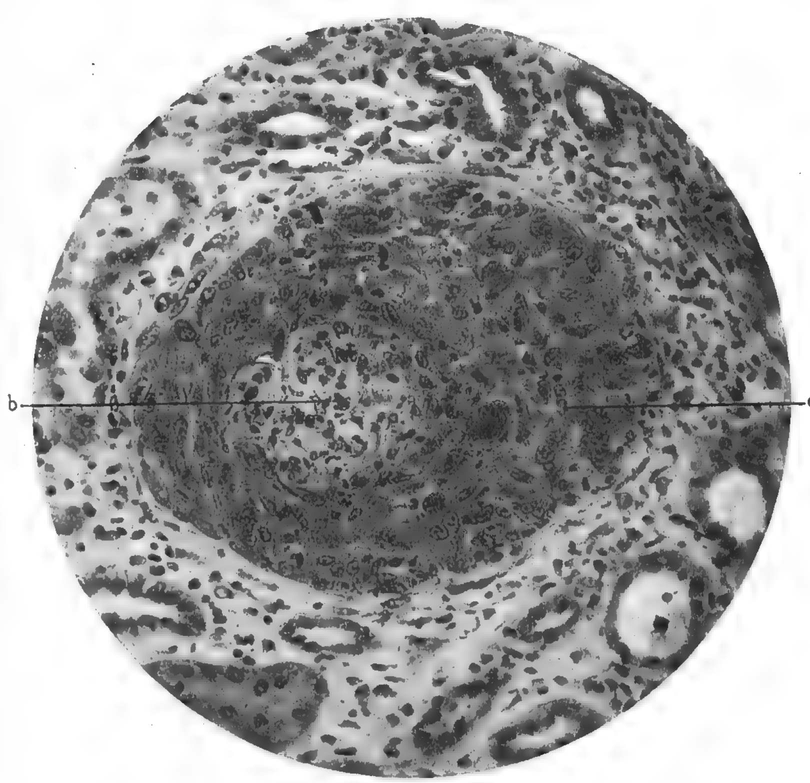


Fig. 9. — *Cas Jeannine Cous...* (grossissement : 300). Forme extracapillaire. Remarquer la prolifération considérable du feuillet pariétal de la capsule (*e*) en forme d'anneau complet enserrant le bouquet (*b*) en voie de dégénérescence (*cliché R. de Reuter*).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE FORME DE CÉPHALÉE HABITUELLE DES ÉCOLIERS

Par A.-B. MARFAN

Les grands enfants et les adolescents peuvent souffrir de diverses sortes de céphalée. Nous nous proposons d'en étudier une espèce qui mérite d'être isolée plus nettement peut-être qu'elle ne l'a été jusqu'ici.

Un grand enfant ou un adolescent, garçon ou fille, poursuit ses études. Tantôt il occupe les premiers rangs dans sa classe ; tantôt il travaille peu ou péniblement et sans succès. Mais, bon, médiocre ou mauvais élève, il se plaint souvent de la tête.

Cette céphalée survient à n'importe quel moment de la journée. Elle dure une heure, deux heures, une demi-journée, puis disparaît plus ou moins complètement pour recommencer le lendemain ou le surlendemain ou quelques jours après. Presque toujours, elle cesse la nuit et n'empêche pas le sommeil. Rarement localisée à un point très limité, elle est en général plus ou moins diffuse avec une prédominance sur telle ou telle région du crâne. Le plus souvent, elle occupe le front, pouvant s'étendre vers les tempes et l'orbite; il est moins fréquent qu'elle soit plus particulièrement ressentie sur le sinciput ou l'occiput. Presque toujours bilatérale, parfois en bandeau, parfois en casque, elle peut prédominer d'un côté; il est exceptionnel qu'elle soit unilatérale. D'ailleurs, chez un même sujet, sa localisation est susceptible de varier d'un jour à l'autre. Presque jamais lancinante, elle est surtout gravative.

L'intensité de cette céphalée est très variable. Elle peut être assez légère pour qu'elle ne soit accusée par le sujet que si on l'interroge systématiquement. En général, elle est l'objet de plaintes spontanées. Toutefois, elle est rarement assez vive pour s'opposer à tout travail intellectuel.

Il n'est pas facile de préciser les tissus qui en sont le siège et si son origine est intra-cranienne, osseuse ou épicranienne. Chez certains sujets, la pression des régions qui souffrent détermine une sensation pénible et on peut croire que le mal de tête a pour siège les tissus fibro-musculaires extra-craniens. Mais cette épreuve est très souvent négative. Aucun signe ne permet d'attribuer ce mal de tête à une altération osseuse. Il est probable qu'il a quelque rapport avec une modification des organes intra-craniens.

Cette céphalée survient tantôt spontanément, sans qu'on puisse en imputer l'apparition à un facteur quelconque ; tantôt, elle se manifeste à l'occasion d'une circonstance déterminée. Chez certains écoliers, elle se fait sentir pendant l'étude, qui, dans quelques établissements, suit le lever du matin et précède le petit déjeuner, pour s'atténuer ou disparaître après celui-ci. Chez d'autres, elle n'apparaît au contraire qu'au cours de la journée, particulièrement après un effort intellectuel.

Cette céphalée habituelle des écoliers est parfois un symptôme isolé. Toutefois, si on procède à un examen complet des sujets qui s'en plaignent, il est assez rare qu'on ne constate pas d'autres troubles, parmi lesquels certains sont assez fréquents pour qu'on ne puisse pas les regarder comme de simples coïncidences ; ils ont sans doute des liens avec la céphalée.

Souvent, ces écoliers qui souffrent de la tête se plaignent d'un sentiment habituel de lassitude. Certains ont peu de goût pour les exercices physiques. D'autres désirent s'y livrer ; mais ils ne le peuvent, car la fatigue survient très vite. Cette *diminution de la capacité d'effort physique* est surtout accusée à certaines périodes ; elle diminue à d'autres où le sujet peut sans trop de fatigue se livrer à quelques exercices.

La diminution de l'aptitude à l'effort intellectuel s'observe aussi assez souvent ; elle n'est pourtant pas aussi fréquente qu'on le pourrait croire. Il ne faut pas oublier qu'elle n'est pas rare chez des écoliers qui ne souffrent pas de la tête ; et, d'autre part, parmi ceux qui sont sujets à la céphalée, il s'en trouve dont la capacité d'attention n'est pas affaiblie et qui occupent les premiers rangs de leur classe.

La tension artérielle des écoliers qui souffrent de cette céphalée est souvent un peu abaissée (max. : 9 à 10, au lieu de 11 à 12 ; min. : 5 à 6, au lieu de 6 à 7).

Il n'est pas rare non plus de rencontrer chez ces écoliers de l'albuminurie intermittente sous l'une ou l'autre de ses formes (orthostatique, de fatigue ou digestive) [1]. Aussi faut-il s'imposer comme règle d'examiner systématiquement les urines de tous les jeunes sujets, garçons ou filles, qui se plaignent de la tête.

L'habitus extérieur de ces écoliers ne présente rien de spécial, c'est-à-dire qu'il est très variable. Les uns ont une croissance rapide, sont grands et élancés ; d'autres sont petits et replets. Leur développement génital est souvent normal, parfois précoce, parfois retardé. Leur teint est ordinairement un peu pâle et pourtant l'examen du sang ne révèle que peu ou pas d'anémie.

Cette céphalée apparaît en général après la dixième année. Une fois établie, elle peut diminuer et même disparaître pendant des périodes plus ou moins longues ; elle reparaît ensuite. Et les choses vont ainsi durant des mois, voire des années. La céphalée cesse en général définitivement avant 18 ans. Cependant, chez certains sujets, une disposition à souffrir de la tête persiste longtemps, parfois toute la vie.

*
* *

Cette céphalée se distingue des autres céphalées habituelles qui peuvent s'observer chez les grands enfants et les adolescents en ce qu'elle ne reconnaît pas les causes auxquelles on les impute ordinairement.

Elle est indépendante de l'alimentation, du mode de vie, du surmenage scolaire, car les régimes les plus sévères, le changement de milieu, la cessation des études ne la suppriment pas ou l'atténuent fort peu.

L'examen clinique et le dosage de l'hémoglobine montrent qu'elle n'a aucun rapport avec la chlorose ; d'ailleurs, la médication ferrugineuse ne l'améliore pas.

Elle n'est pas due à des troubles de la vue et à un effort excessif d'accommodation ; car l'oculiste consulté déclare que les yeux sont normaux, qu'il n'y a ni asthénopie, ni hypermétropie, ni astigmatisme. Ou bien l'emploi des verres qu'il conseille ne soulage pas la céphalée.

On ne peut l'attribuer à l'hypertrophie des amygdales ou aux végétations adénoïdes, car l'ablation de ces amas lymphoïdes ne la supprime pas ni même ne l'atténue. On ne saurait l'imputer à une sinusite frontale ou maxillaire, car les signes de cette affection font complètement défaut. L'ouïe étant tout à fait normale, on ne peut attribuer la céphalée à l'effort d'attention occasionné par l'hypoacousie.

Il est à peine nécessaire d'indiquer que cette céphalée est distincte de la migraine ; elle n'est pas hémicranienne, ne survient pas par accès plus ou moins éloignés et séparés par des intervalles où aucune douleur de tête n'est ressentie ; elle ne s'accompagne ni de vomissements ni de nausées.

Contrairement aux craintes parfois exprimées par les parents, et même par quelques médecins, elle n'est pas le prélude ou le symptôme d'une affection organique des méninges ou du cerveau, car on n'en constate aucun autre signe et l'évolution ultérieure montre que ces craintes n'étaient pas justifiées.

Souvent, les médecins, à qui les parents signalent cette céphalée, prononcent le nom de « céphalée de croissance ». Cette expression, employée autrefois par René Blache [2], ne désigne pas une espèce clinique définie ; elle s'applique à des faits disparates, c'est-à-dire à toutes les céphalées survenant pendant la grande enfance et l'adolescence et dont on vient de voir que les causes sont très diverses.

Enfin, il ne faut pas croire sans preuve à la simulation des jeunes sujets qui déclarent souffrir de la tête. Sans doute, certains écoliers accusent un mal de tête inexistant pour se soustraire à un travail qui leur déplaît, pour se faire pardonner leur paresse ou pour se rendre intéressants. Il est même possible que certains, qui souffrent réellement, exagèrent leurs plaintes pour ces mêmes raisons. Mais la simulation sera aisément reconnue par l'absence de tout symptôme concomitant et par une observation du sujet à la fois attentive et dissimulée.

*
* *

Sur les causes de cette céphalée habituelle des grands enfants et des adolescents, on ne découvre dans la littérature aucune notion précise.

Quelques médecins l'ont attribuée à cette constitution spéciale qu'on désigne en France

1. MARFAN : Les albuminuries intermittentes des grands enfants et des adolescents. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Février 1935.

2. RENÉ BLACHE : Les céphalalgies de croissance. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Avril 1883.

sous le nom d'*arthritisme* ou *neuro-arthritisme*. Ils avancent que les sujets qui en sont atteints appartiennent souvent à une famille dont les membres présentent des manifestations de cette diathèse : goutte, lithiase, obésité, diabète, hémorroïdes, migraine, asthme, eczéma. Eux-mêmes seraient assez fréquemment des obèses, des asthmatiques ou des eczémateux.

La notion d'arthritisme exige aujourd'hui une révision. Peut-être faut-il en distraire les affections qui ont une origine manifestement allergique ou anaphylactique. Mais, même ainsi restreinte, c'est, pensons-nous, une notion qu'il faut garder, car elle répond à des faits incontestables. On doit seulement regretter d'une part qu'on lui ait donné un nom qui ne lui convient guère, et, d'autre part, que, très souvent, on lui attribue des affections dont, en réalité, on ignore la cause.

A la lumière de ces remarques, si on recherche avec une certaine rigueur les stigmates de l'arthritisme chez les jeunes sujets qui souffrent de céphalée habituelle ou chez les membres de leur famille, bien souvent, on ne les trouve pas. Aussi, sans nier que l'arthritisme puisse être la cause de cette céphalée, on est en droit de douter qu'il occupe une place importante dans son étiologie.

Lorsqu'il est possible de procéder à une enquête suffisante et d'exécuter certaines explorations, une notion se dégage : chez la plupart des jeunes sujets qui souffrent de cette forme de céphalée habituelle, on découvre soit une tuberculose à évolution occulte, soit une ascendance syphilitique.

La tuberculose qui intervient ici ne se manifeste presque jamais par des signes stéthacoustiques, ni par une altération sérieuse de l'état général, ni par un état subfébrile, la température des patients étant presque toujours normale, voire un peu basse. Mais si on procède à d'autres explorations, voici ce qu'on constate chez un certain nombre d'entre eux. Ils ont une cuti-réaction positive, résultat qui, en raison de leur âge, n'a pas de signification s'il est isolé ; mais il en acquiert une s'il coexiste avec d'autres signes. Chez ces jeunes sujets qui souffrent de céphalées habituelles et chez lesquels la cuti-réaction est positive, on remarque que celle-ci est souvent très intense. En outre, dans plus des deux tiers des cas où l'examen radiologique peut être pratiqué, on aperçoit un agrandissement et une exagération des ombres hilaires à droite ou à gauche ; parfois l'image d'une ou de deux cicatrices fibro-calcaires siégeant le plus souvent dans la région parahilaire ; ou, dans les champs pulmonaires, quelques taches obscures peu nombreuses, de petites dimensions, à limites assez nettes ; plus rarement des voiles grisâtres un peu diffus.

Parfois, l'enquête sur le passé du sujet révèle qu'il a souffert précédemment d'une pneumopathie aiguë dont les symptômes et l'évolution permettent de penser qu'il s'agissait d'une inflammation périfocale ou d'une fièvre continue irrégulière dont les caractères ont été ceux d'une typhobacillose.

Plus rarement, la cuti - réaction positive coexiste avec des manifestations de scrofulo-tuberculose guérie ou en évolution, plus particulièrement avec des écrouelles, ou une tuberculose de l'appareil locomoteur. Ces constatations permettent d'affirmer que ces patients à cuti-réaction positive ne sont pas de simples porteurs de bacilles, mais qu'ils ont subi ou subissent encore une atteinte de tuberculose évolutive, laquelle revêt parfois la forme d'une scrofulo-tuberculose curable, mais ne se manifeste le plus souvent par aucun signe clinique. On est ainsi conduit à penser que, dans ces cas, la céphalée habituelle est en relation avec cette évolution curatrice et sans doute immunisante, qu'elle en est comme une des rançons.

Dans d'autres cas, à peu près aussi nombreux, c'est la syphilis congénitale que la recherche des causes conduit à incriminer. Il est vrai que, chez les jeunes sujets qui souffrent de céphalée habituelle, on ne relève que rarement des manifestations anciennes ou récentes d'une infection active, telle que kératite interstitielle, dystrophie dentaire (dents d'Hutchinson, premières molaires en forme de bourse ou de gâteaux de miel), périostose symétrique de la face antérieure des tibias, cicatrices rayonnées des lèvres, cicatrices de gommes cutanées. Il est également vrai que, chez eux, la réaction de Wassermann est parfois négative. Mais, à défaut de signes de certitude, l'enquête sur les antécédents familiaux fait découvrir l'existence de la syphilis chez les parents ou les grands-parents, surtout chez le père. Ou bien on retrouve dans l'histoire du patient lui-même quelques-unes de ces manifestations qui sont déterminées le plus souvent par une syphilis occulte ; on apprend que, durant les premiers mois, il a présenté une anorexie persistante avec anémie ou des vomissements habituels sans sténose pylorique ; on découvre des restes de rachitisme cranien.

La syphilis congénitale, qui détermine la céphalée, est donc le plus souvent occulte, latente. Elle semble avoir perdu le pouvoir de produire des lésions virulentes et n'avoir gardé que celui de troubler la nutrition et le fonctionnement de certains organes.

Cette forme de syphilis a donc des analogies avec la forme de tuberculose qu'on trouve aussi parfois à l'origine de la céphalée habituelle. Toutes les deux sont occultes, paraissent arrêtées dans leur évolution, ou, pour mieux dire, elles sont en évolution curatrice. La céphalée juvénile semble en relation avec le travail caché et profond d'un organisme qui se défend contre ces infections.

Il est probable que la céphalée habituelle des grands enfants et des adolescents a d'autres causes encore que celles que nous venons d'indiquer. Il est à présumer que toutes les infections chroniques, qui évoluent dans la grande enfance et l'adolescence, à la période prépubère et pubère, dans un organisme en état de défense efficace, peuvent la produire pareillement. Mais, à l'heure présente, seules sont bien établies l'action de la tuberculose et celle de la syphilis. Parfois, l'enquête permet d'avancer que les deux infections se sont unies pour la déterminer.

*
* *

Lorsqu'on recherche par quel mode ces causes produisent la céphalée, il faut d'abord considérer que celle-ci apparaît en général entre 11 et 13 ans, persiste des mois et des années avec des périodes alternées d'exacerbation et d'atténuation, voire de disparition transitoire, et cesse en général définitivement avant la dix-huitième année. Elle débute donc à la période qui précède immédiatement l'établissement de la puberté, à la période prépubère ; elle continue pendant la période suivante où, la puberté apparue, la croissance et le développement de la fonction génitale se poursuivent. Elle cesse avec leur achèvement.

Cette céphalée coïncide donc avec une phase très spéciale de l'évolution. Au cours de cette phase, l'organisme subit des modifications profondes, morphologiques, somatiques, humorales qui, pour une grande part, dépendent de l'activité de certaines glandes endocrines. On est donc conduit à se demander si la céphalée n'est pas en relation avec un trouble de l'une ou de l'autre de ces glandes. Mais ici, nous entrons dans le domaine des hypothèses et s'il est permis de se servir de celles-ci pour essayer de mieux comprendre les faits, on doit toujours avoir présent à l'esprit qu'elles ne sont pas des vérités démontrées. Ces remarques faites, voici les deux hypothèses par lesquelles on peut expliquer cette forme de céphalée habituelle des écoliers.

Parmi les glandes qui participent à la formation génitale et à l'achèvement de la croissance, c'est dans l'hypophyse que certains travaux suggèrent de placer le trouble qui détermine la céphalée.

La céphalée est un symptôme de presque toutes les affections de l'hypophyse. Aussi, Pende, considérant son rôle si important dans la croissance, a attribué à un trouble de cette glande la céphalée dite de croissance. Dans une étude sur les dystrophies communes de l'adolescence, M. V. Hutinel signale la céphalée parmi les symptômes qui les accompagnent parfois. Il indique que, dans quelques cas, il a relevé sur des radiographies un élargissement de la selle turcique. Cette image étant très inconstante, il pense avec raison qu'elle n'a pas de signification. Mais il en conclut que cette céphalée n'a pas une origine hypophysaire, ce qui n'est pas justifié [3].

Depuis, une série de travaux ont conduit à attribuer la migraine à un trouble hypophysaire. Timme et Pardee, Carnot, Caroli et Cachera [4], d'autres encore attribuent la migraine à une défaillance de l'hypophyse postérieure ou de la glande totale. Au contraire, Riley, Brickner et Kuzrok, Drouet, Mathieu et Collisson [5] avancent qu'elle est en relation avec un excès de fonctionnement de l'hypophyse postérieure ou de la glande totale. Peut-être, la céphalée n'est-elle due proprement ni à un excès ni à un défaut d'activité de l'hypophyse, mais, comme l'a supposé M. Sédillot [6], à un trouble circulatoire, à une hyperémie qui gonfle la glande et détermine sa compression dans la selle turcique, loge inextensible. Il est permis de supposer que, durant la période prépubère et pubère, l'hypophyse, fonctionnant avec une activité spéciale, se congestionne facilement sous la stimulation d'un processus d'infection occulte en évolution curatrice.

Mais une seconde hypothèse peut être soulevée. Quatre glandes endocrines participent principalement à la formation génitale et à l'achèvement de la croissance : les glandes sexuelles, l'hypophyse, le corps thyroïde et les capsules surrénales. Pendant la grande enfance et l'adolescence, les hormones, élaborées par ces glandes, ont sans doute une activité spéciale. Il en résulte un état humoral, particulier, que j'ai proposé d'appeler l'*éphébocrasie* [7]. Chez les sujets entièrement normaux, cet état ne détermine aucun trouble, sauf peut-être l'acné juvénile. Mais, chez les autres, il favorise l'apparition de certains désordres. La combinaison de l'éphébocrasie et des modifications humorales déterminées par des infections chroniques occultes aboutit à un complexe humoral capable de déterminer la céphalée et sans doute aussi

3. V. HUTINEL : *Les dystrophies de l'adolescence. Etude clinique*, Paris, 1924, *Masson* (Chapitre V).

4. *Paris Médical*, 12 Novembre 1932, p. 392.

5. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 Décembre 1933, p. 1485.

6. *Le Monde Médical*, 15 Décembre 1929.

7. De «ἔφηβος», adolescent, et de «κρᾶσις» état des humeurs.

les troubles qui lui sont ordinairement associés, l'hypotension artérielle, la diminution de la capacité de l'effort physique, l'albuminurie intermittente.

On peut être tenté, il est vrai, de mettre l'hypotension artérielle et la diminution de la capacité d'effort physique en rapport avec une insuffisance des capsules surrénales et du lobe postérieur de l'hypophyse. Mais si on réfléchit qu'aucun autre signe ne révèle cette insuffisance, il apparaît comme plus probable que ces troubles sont liés à ce complexe humoral qui résulte de la combinaison de l'éphébocrasie et d'une infection occulte. De même, on peut admettre que l'éphébocrasie, comme je l'ai indiqué ailleurs, sensibilise en quelque sorte les cellules rénales et les rend accessibles à l'action des infections chroniques ; elles deviennent ainsi moins imperméables à l'albumine du sang ; ainsi s'expliquent la coexistence assez fréquente de la céphalée et de l'albuminurie intermittente juvénile.

*
* *

Les jeunes sujets, qui souffrent de céphalée habituelle, doivent en général mener la vie commune, se livrer à des exercices physiques modérés et éviter la grande fatigue, comme celle que produisent les trop longues marches, la gymnastique violente et la plupart des exercices dénommés « sports ». Ils vivront le plus possible au grand air. La suspension totale des études, surtout prolongée, m'a paru assez rarement nécessaire. Mais les vacances seront longues et se passeront à la campagne, à la mer ou à la montagne.

Le régime alimentaire sera aussi varié que possible, de manière à subvenir à tous les besoins d'un organisme en plein développement. Si des troubles dyspeptiques indiquent quelques modifications au régime commun, on veillera à ce qu'elles n'aient pas pour résultat une insuffisance de la ration alimentaire.

Lorsque l'enquête sur les causes permet d'attribuer la céphalée habituelle à une tuberculose occulte, on prescrira la médication éthérée et les préparations calciques suivant la méthode que j'ai indiquée [8]. Si toutefois certains signes, particulièrement les images radiologiques, font craindre la possibilité d'une évolution plus active, ou prescrira une cure d'air et de repos. Lorsque l'intervention de la syphilis apparaît certaine ou seulement probable, on instituera un traitement spécifique. La forme de syphilis congénitale, qui détermine la céphalée habituelle, n'exige que rarement l'introduction des médicaments par voie sous-cutanée ou intraveineuse. L'ingestion de préparations mercurielles et celle de stovarsol suffisent le plus souvent, pourvu que le traitement, composé de cures intermittentes, soit longtemps continué.

L'observation montre l'utilité de certains extraits glandulaires. Ceux qui donnent les meilleurs résultats sont les surrénaux et les hypophysaires, ces derniers contrairement à certaines théories. On prescrira l'ingestion quotidienne de 0 gr. 20 d'extrait hypophysaire total et une égale quantité d'extrait surrénal. La cure opothérapique sera continuée une quinzaine de jours. Elle sera répétée de temps en temps, alternant avec le traitement étiologique.

Lorsque la céphalée est très vive, il n'y a aucun inconvénient à la soulager en faisant prendre soit 0 gr. 50 d'aspirine, soit un des cachets suivants :

Pyramidon	0 gr. 30
Caféine	cinq centigr.

8. *Clinique des maladies de la première enfance*, 1re série, 2e édition, 1931, p. 564 et suivantes.

LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL PAR L'HISTIDINE

Par **Émile ARON**

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Tours.

Dans une série de recherches expérimentales entreprises avec la collaboration d'A.-G. Weiss, nous avons essayé de mettre en lumière certaines conséquences physio-pathologiques de la dérivation du duodénum dans l'iléon terminal (opération de Mann).

Nous avons pu établir ainsi que l'injection quotidienne d'un acide aminé, l'*histidine*, était capable d'enrayer radicalement l'évolution de l'ulcus expérimental que provoque toujours cette opération réalisée sur le chien.

Quittant le terrain de l'expérimentation, nous avons appliqué cette méthode au traitement de l'ulcère humain, et nous avons signalé, dans nos mémoires initiaux, les espérances nées de nos premiers essais.

Depuis cette époque, nous avons poursuivi sans arrêt nos investigations cliniques, mais sachant avec quelle prudence il convient d'apprécier toute médication anti-ulcéreuse, nous sommes volontairement demeuré silencieux.

Aujourd'hui, deux ans sont révolus depuis le début de nos tentatives thérapeutiques. Nous pensons que le moment est venu de jeter un regard en arrière, et que le temps écoulé est suffisant pour nous autoriser à porter un jugement valable, au moins dans ses grandes lignes, sur les résultats obtenus.

Nous sommes d'autant plus tenté d'insister maintenant sur la valeur thérapeutique de cette méthode nouvelle, que le traitement de l'ulcus par l'histidine commence à être appliqué un peu partout, en particulier à l'étranger. Deux mémoires, parus cette année dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, confirment nos résultats cliniques. Le premier est du Professeur Bogendoerfer, le deuxième de H. Hessel, de la clinique médicale du Professeur Volhard, de Francfort. Ces deux auteurs, qui ont observé leurs malades avec la plus grande minutie, ne cachent pas l'impression favorable que leur ont produite les succès obtenus et n'hésitent pas à affirmer leur foi dans cette méthode qui, selon eux, vient « enrichir l'arsenal de la thérapeutique anti-ulcéreuse ». D'autre part, dans *The Lancet*, E. Bulmer publie un travail analysant les résultats obtenus par le traitement à l'histidine sur 52 cas d'ulcères et conclut que ce traitement « est supérieur à toutes les méthodes classique » [1].

De notre côté, après avoir utilisé systématiquement l'histidine depuis deux ans, nous aboutissons à des conclusions identiques. Dans le présent mémoire, nous nous proposons de rappeler tout d'abord les voies que nous ont tracées nos recherches sur le chien et d'analyser ensuite les résultats cliniques obtenus, en insistant sur les modalités d'application de ce traitement.

I. Influence des injections d'histidine sur les chiens opérés de dérivation duodénale. — Les perturbations profondes apportées par l'opération de Mann dans les phénomènes de la digestion se traduisent par un certain nombre de manifestations évidentes.

Ce sont :

a) Une cachexie progressive et ultra-rapide qui conduit l'animal à la mort dans les cinq semaines qui suivent l'opération.

b) Une anémie apparaissant plus ou moins vite après l'acte opératoire, mais ayant une évolution sensiblement parallèle à celle de la cachexie.

c) Des lésions importantes des muqueuses digestives, caractérisées par une duodéno-jéjunite hémorragique, et surtout par l'apparition d'un ou plusieurs ulcères identiques cliniquement et morphologiquement à l'ulcus humain. La perforation de cet ulcère est la règle et c'est presque toujours elle qui détermine la mort de l'animal en expérience.

Sans entrer dans les détails histologiques de ces lésions digestives, nous croyons indispensable de signaler l'atrophie extraordinaire des muqueuses gastro-jéjunales, dont l'épaisseur est réduite à sa plus simple expression.

Lorsqu'on soumet les animaux opérés à des injections quotidiennes d'histidine (1 cmc d'une solution à 4 pour 100 de chlorhydrate d'histidine, par voie sous-cutanée), on constate un ralentissement marqué de la cachexie. L'amaigrissement est plus lent à se manifester et, au lieu de voir mourir les chiens dans les cinq premières semaines, on les voit conserver leur entrain ; leur appétit se maintient, et on peut les garder en vie pendant très longtemps. Notre dernier opéré fut sacrifié jour pour jour sept mois après l'intervention, ce qui constitue une survie de record.

Les injections d'histidine n'empêchent pas l'apparition d'un certain degré d'anémie, mais cette dernière suit un cours identique à celui de la cachexie, c'est-à-dire que son évolution semble être très ralentie, au point que le taux des hématies, après avoir baissé au début, peut se maintenir à un niveau constant pendant les nombreuses semaines de survie.

Autre point capital : aucun des chiens traités à l'histidine n'est atteint de jéjunite aiguë, ni d'ulcère duodénal. Bien au contraire, la muqueuse digestive s'hypertrophie et devient plus épaisse et plus florissante que la muqueuse normale.

Dans ces conditions, la mort semble résulter d'une déchéance organique générale, et elle n'est pas déterminée, comme chez les témoins, par une péritonite résultant d'une perforation d'ulcère.

Parallèlement aux expériences que nous venons de résumer, nous avons essayé de traiter des chiens opérés de dérivation duodénale avec d'autres substances que l'histidine. C'est ainsi que nous avons utilisé en vain les injections de lysine, de tryptophane, de soluprotine. Aucun de ces produits administrés séparément n'a permis à nos animaux de dépasser le cap des cinq semaines, aucun n'a empêché l'apparition

1. Depuis la rédaction de ce travail sont parues d'intéressantes publications de Stolz et Weiss, Desplas, Lenormant, Castaigne et Chaumerline, Lacroix, Vasselle. Nous ne pouvons, à regret, que les mentionner dans la bibliographie de cet article.

des lésions de la muqueuse digestive, que nous sommes habitué à constater chez les chiens témoins.

Les effets de l'histidine vis-à-vis de l'ulcus expérimental paraissent donc bien jusqu'à nouvel ordre lui appartenir en propre et c'est pourquoi nous avons pensé qu'il était légitime d'étudier l'action de cet acide aminé sur l'ulcère gastro-duodénal humain.

II. Traitement de l'ulcus gastro-duodénal humain par l'histidine. — Nos essais de traitement de l'ulcus par les acides aminés datent de plus de deux ans. Nous pensons donc avoir actuellement une expérience suffisamment étendue pour apprécier non seulement ses effets immédiats, mais également son influence sur l'évolution générale de la maladie. Seul, l'avenir nous permettra de porter un jugement sur les résultats à très longue échéance.

Dans les premiers mois de notre expérimentation sur l'homme, le produit dont nous nous sommes servi était composé d'un mélange à parties égales d'une solution d'histidine à 4 pour 100 et d'une solution de tryptophane à 2 pour 100. C'est également cette substance que nous avons utilisée chez nos premiers chiens.

A partir du moment où nous avons pu mettre en évidence l'action spécifique de l'histidine sur l'ulcus expérimental, c'est à cet acide aminé seul que nous avons eu recours en thérapeutique humaine. C'est lui que nous continuons à employer actuellement au même titre que les auteurs étrangers dont nous avons mentionné ci-dessus les récentes publications.

Dans l'ignorance où nous étions du mode d'action possible de cette médication et de ses résultats futurs, nous avons fixé le nombre des injections sous-cutanées ou intra-musculaires et la quantité à injecter d'une façon très arbitraire. Les chiens opérés de dérivation duodénale restant en équilibre avec 1 cmc d'histidine à 4 pour 100 par jour, nous avons décidé d'administrer 5 cmc de la même solution aux ulcéreux humains et de répéter les injections quotidiennement pendant trois semaines, soit en tout 21 piqûres de 5 cmc d'histidine à 4 pour 100 équivalant à la dose totale de 4 gr. d'histidine par cure.

Disons de suite qu'après les milliers de piqûres pratiquées, soit sous notre contrôle direct, soit par des confrères en liaison avec nous, nous n'avons jamais observé le moindre incident imputable à l'injection. Exceptionnellement, les malades se plaignent de douleurs légères dans la région de la piqûre. Ce sont là des phénomènes que l'on peut observer après n'importe quelle injection sous-cutanée ou intra-musculaire, et qui tiennent le plus souvent à des susceptibilités individuelles, plus psychiques qu'organiques. Au demeurant, ces réactions ont toujours été si minimes qu'aucun de nos malades n'a jamais manifesté le moindre désir de faire interrompre la cure.

Une fois, par erreur, un de nos confrères a administré 7 fois de suite la solution d'histidine par voie intra-veineuse. Il s'en est suivi un état de choc, entièrement comparable au choc protéique, avec fièvre, vomissements, etc... Nous n'avons jamais observé de signes semblables à la suite des injections sous-cutanées ou intra-musculaires.

Ce que nous rencontrons non pas souvent, mais de temps à autre, c'est une exagération des symptômes douloureux gastro-duodénaux à la suite des injections. Nous reviendrons plus loin sur ces phénomènes, qui, presque toujours, ne durent que quelques jours, mais qui, parfois, peuvent se prolonger jusqu'à la fin de la série de piqûres. Ils témoignent manifestement d'une réaction locale au niveau de l'ulcus, attribuable à l'action de l'histidine. L'expérience nous a montré qu'ils ne devaient pas être considérés comme étant de mauvais augure quant au résultat final escompté.

A. Formes anatomo-cliniques des ulcères traités. — Pensant que la thérapeutique par l'histidine devait avant tout avoir pour résultat de modifier le terrain sur lequel se développent les ulcères, nous avons estimé, *a priori*, qu'il ne convenait pas de réserver ce traitement à telle ou telle localisation spéciale de l'ulcère. Nous l'avons donc utilisé pour les manifestations les plus variées de la maladie ulcéreuse.

C'est ainsi que, pour expérimenter la méthode, nous avons traité d'une façon identique des ulcères du cardia, de la petite courbure, juxta-pyloriques, duodénaux et aussi des ulcères jéjunaux post-opératoires. Nous verrons plus loin que les résultats obtenus, ainsi que certaines constatations d'ordre biologique d'un intérêt primordial, nous ont amené, aujourd'hui, à étendre l'application de cette thérapeutique à titre préventif aux malades opérés de gastro-entérostomie dans le but d'éviter l'apparition trop fréquente de lésions ulcéreuses jéjunales.

Laissant complètement de côté les malades malheureusement trop nombreux qui ne se prêtent pas à un contrôle régulier, et les cas que nous suivons depuis trop peu de temps, nous avons soigné, avec A.-G. Weiss, depuis le 1er Janvier 1933, 60 ulcéreux qui se répartissent de la façon suivante :

Ulcères duodénaux avec ou sans spasme pylorique	18
Ulcères de la petite courbure	9
Ulcères juxta-pyloriques	5
Ulcères jéjunaux post-opératoires	8
Ulcères du cardia	2
Ulcères perforés, opérés (traitement préventif)	6
Ulcères jéjunaux perforés et opérés (traitement préventif)	2
Sténose pylorique organique opérée de G.-E. (traitement préventif)	8
Ulcères jéjunaux réopérés (traitement préventif)	2 [2]

Nous ne nous occuperons pas ici, faute de recul, des malades opérés et traités par l'histidine à titre préventif.

Les malades de cette dernière catégorie étaient atteints ou bien de sténose pylorique organique, ou bien d'ulcère perforé. Chez eux, l'acte opératoire a été limité au strict minimum (gastro-entérostomie pour les premiers, suture de la perforation avec ou sans G.-E. pour les autres), et nous donnons des cures d'histidine périodiques dans l'espoir d'éviter l'apparition d'une récidive locale, ou d'un ulcère jéjunal. Seule, l'observation de ces malades pendant plusieurs années nous apprendra si nous avons eu raison de renoncer à la résection qui constituait notre règle de conduite habituelle, principalement pour l'ulcus non compliqué de perforation.

Dans le présent travail, nous nous bornerons donc à étudier les cas où aucune opération ne fut pratiquée, et où seule l'acidaminothérapie fut mise en œuvre, à l'exclusion de tout autre médicament.

Nous envisagerons d'abord l'effet immédiat du traitement, et, en second lieu, son action à distance.

2. Ces malades ont été suivis à la clinique chirurgicale B de Strasbourg, sous le contrôle direct d'A.-G. Weiss et de son maître, le professeur Stolz. Ils ont fait l'objet d'une communication à la *Société nationale de Chirurgie*, séance du 13 Février 1935.

B. Résultats immédiats du traitement a l'histidine. — Pour apprécier à leur juste valeur les effets immédiats des injections d'histidine, il est juste de tenir compte du fait que la plupart des malades qui sont venus à nous avaient déjà subi toute la gamme des traitements anti-ulcéreux. Beaucoup d'entre eux, las des médicaments classiques qui n'avaient qu'une action très éphémère sur les douleurs, et n'empêchaient pas le retour des crises, venaient mettre tout ce qu'il leur restait de confiance et d'espoir entre les mains des chirurgiens. Un bon nombre de ces malades ne connaissaient même plus les périodes de répit que l'évolution habituelle de l'ulcus accorde généralement à ceux qui en souffrent, leur donnant ainsi l'illusion passagère de la guérison. Ceci est particulièrement vrai pour les ulcères calleux du cardia et pour les ulcères jéjunaux.

Nous avons eu affaire, par conséquent, à des malades tout spécialement affectés par leur maladie, et souvent nous avons eu à déployer toute notre persuasion pour leur faire accepter une dernière tentative de traitement médical; dans la suite de cet article, on verra que presque aucun de ces malades n'a eu jusqu'à présent à subir l'intervention à laquelle ils étaient d'avance résignés.

En effet, dans l'immense majorité des cas, l'amélioration s'est manifestée très rapidement après le début des injections d'histidine, c'est-à-dire entre la 5e et la 10e piqûre.

A part de petites doses d'atropine que nous donnons depuis quelques mois aux malades atteints de rétention gastrique notable (par suite de sténose spasmodique du pylore), les piqûres d'histidine ont toujours constitué le seul médicament administré. D'après ce que nous avons pu voir, l'absorption d'atropine ne semble nullement indispensable, mais elle paraît quelquefois accélérer l'action de l'histidine sur le symptôme douleur.

Jamais nos malades, même ceux qui souffraient le plus, n'ont été condamnés au repos au lit. La plupart d'entre eux ont été traités ambulatoirement et nous leur avons laissé une assez grande marge pour leur alimentation. Le régime alimentaire que nous recommandons comporte en principe : laitage, viande grillée une fois par jour, légumes verts et secs, pâtes, pain grillé, fromage, beurre frais, fruits crus et cuits. Le plus possible, nous conseillons d'éviter les aliments cuits dans la graisse, les fritures, le tabac, l'alcool. En pratique, ces règles ne sont pas suivies par les malades du milieu hospitalier, et presque tous, dès qu'ils se sentent bien, recommencent à manger à leur guise. Ils sont d'ailleurs les premiers à l'avouer.

De fait, les événements leur donnent raison et il ne nous semble pas, sauf exception, qu'un régime extrêmement strict soit de nature à influencer sérieusement les effets du traitement.

Dans les chiffres que nous allons donner, nous divisons les résultats obtenus en : bons, médiocres, nuls.

Le traitement à l'histidine ayant toujours été commencé en période de crise douloureuse, *les bons résultats* correspondent à la disparition complète au cours des deux premières semaines des troubles douloureux, brûlures, pesanteurs, digestions pénibles, vomissements, renvois acides. *Les résultats immédiats médiocres* sont ceux où, malgré une amélioration certaine, les symptômes ont persisté, au moins partiellement, pendant la première cure d'histidine. Enfin, nous qualifions *les résultats de nuls* lorsque les malades n'ont ressenti aucun bienfait immédiat du traitement.

Ces résultats se répartissent de la façon suivante :

TABLEAU I.

		BONS	MÉDIOCRES	NULS
Ulcères duodénaux	18	15	1	2
Ulcères petite courbure	9	7	1	1
Ulcères juxta-pyloriques	5	5		
Ulcères jéjunaux	8	8		
Ulcères du cardia	2	2		

L'analyse détaillée des *résultats immédiats nuls* révèle les particularités suivantes :

UN PREMIER MALADE, atteint d'ulcus duodénal, constata une recrudescence marquée des douleurs dès le début du traitement. Jusqu'à la dernière piqûre, ces douleurs persistaient, plus vives qu'auparavant, puis, une fois la série terminée, elles cessèrent en trois ou quatre jours, pour faire place à une période de bien-être telle que le malade n'en avait pas connue depuis un an.

UN DEUXIÈME CAS, traité au début du mois de Novembre 1934, pour un ulcus duodénal particulièrement douloureux, subit un sort analogue au précédent. Depuis un an, ce malade souffrait atrocement chaque jour et n'avait pas connu de période de répit, malgré tous les efforts des médecins. L'administration d'histidine ne fit qu'exagérer ses troubles, à tel point que nous songeâmes, plusieurs fois, à interrompre la cure. Le malade, très courageux et patient, tint à persévérer. Dès la fin du traitement, il y eut une légère diminution des douleurs, et, deux semaines plus tard, commença une période de huit jours au cours de laquelle les troubles disparurent, ce qui n'était pas arrivé depuis plus d'un an. Pendant dix jours, il y eut reprise légère des douleurs, et, actuellement, le malade va si bien qu'il se croit guéri. C'est la première fois, depuis plus d'un an, qu'il est débarrassé de ses atroces douleurs.

UN TROISIÈME RÉSULTAT nul concerne un énorme ulcus de la petite courbure, qui a évolué avec une très grande rapidité, et dont le début remontait à peine à quelques mois. Dans ce laps de temps, l'amaigrissement fut de 10 kilogr., malgré l'absence complète de sténose pylorique. L'histidine, au même titre que les autres médicaments essayés dans la suite, n'améliora en rien le sort du malade. Il est allé se faire opérer à Vienne. Renseignements pris, il s'agissait d'un ulcère perforant dans le pancréas.

Dans le tableau ci-dessus, nous avons noté 2 cas où nous taxons le résultat immédiat de médiocre.

Le premier cas, diagnostiqué ulcus duodénal, concernait un névropathe qui, malgré une amélioration manifeste consécutive aux premières piqûres, menaça de quitter le service si on ne lui faisait pas l'opération pour laquelle il était venu. A l'intervention, on trouva sur D. I..., « une grosse plaque indurée, sans congestion de la séreuse, sans trace d'inflammation récente, et ayant l'aspect non d'un ulcus ordinaire, mais d'un épaississement de nature cicatricielle ».

Le malade ayant réclamé l'opération malgré une amélioration, nous considérons le résultat de l'acidaminothérapie comme médiocre, bien que, en fait, nous n'ayons pas eu le loisir d'en contrôler les effets. Toutefois, nous sommes loin de regretter l'intervention, puisqu'elle a été une des rares occasions qui nous aient été offertes de contrôler *de visu* l'action du médicament que nous étudions. Nous pensons que l'organisation scléreuse du foyer ulcéreux, constatée chez ce malade, est la traduction même de l'action de l'histidine, et l'observation suivante vient, mieux encore, à l'appui de cette façon de penser.

Il s'agit du deuxième cas figurant dans notre tableau sous la rubrique : *résultats immédiats médiocres.*

Le malade, éthylique impénitent, avait un U. P. C. avec une grosse niche surmontée d'une bulle d'air. Après 21 piqûres d'histidine, les douleurs diminuèrent, sans disparaître complètement, mais à la radio on ne vit plus trace de niche, et la petite courbure, souple et normale, montra une absence totale de rigidité. L'intervention fut décidée, et on pratiqua une gastro-pylorectomie à la Polya. L'examen de la pièce montra l'existence d'une gastrite intense, particulièrement marquée au niveau de l'antre. Quant à l'ulcère, il avait disparu. Il était remplacé par une minime dépression de la paroi gastrique, qui fut prélevée pour examen histologique. Au microscope, on trouva un noyau en voie d'organisation scléreuse, occupant la sous-muqueuse, et fortement vascularisée. Ce noyau était recouvert d'une muqueuse gastrique entièrement régénérée, d'épaisseur normale, et sans la moindre solution de continuité.

Il est très intéressant de noter que, chez ce sujet, la gastrite éthylique a continué à évoluer, alors que l'ulcus se cicatrisait. Il est permis d'en déduire, que dans ce cas au moins, ulcus et gastrite avaient des causes différentes, et n'étaient pas deux stades d'une seule et même maladie comme le soutient Kojetzwy. Ceci explique pourquoi l'histidine, qui influence si nettement l'évolution des ulcères, n'agit que rarement sur les gastrites avec ou sans ulcère. Il y a longtemps que nous avons constaté cela, et dans son mémoire, Hessel, de Francfort, soutient une opinion identique.

Dans deux autres cas, opérés par notre confrère et ami J. Kulhmann (ulcus jéjunal post-opératoire), nous avons pu constater, après résection, des phénomènes identiques, c'est-à-dire le comblement d'un cratère par du tissu de cicatrice et la régénération intégrale du revêtement muqueux.

Comment ne pas rapprocher ces faits de ceux que l'expérimentation a révélés, à savoir l'état hypertrophique et florissant de la muqueuse gastro-duodénale, après traitement à l'histidine, des chiens opérés de dérivation duodénale ?

Une fois éliminés les 5 cas sur lesquels nous venons d'insister, il nous en reste 37 (sur 41), où les résultats immédiats furent entièrement satisfaisants. La disparition complète des troubles se manifesta dès le début des premières piqûres, et on enregistra régulièrement au cours du mois qui suivit une augmentation de poids, allant de 1 kilogr. à 8 kilogr.

Nous savons fort bien que plusieurs auteurs, parmi lesquels Gutmann, n'attribuent pas grande valeur aux modifications des signes radiologiques. Nous pensons, comme eux, que la disparition d'une niche ne nous permet pas d'affirmer la guérison d'un ulcère et de porter un pronostic à longue échéance. Néanmoins, lorsque, après une thérapeutique donnée, on voit régulièrement et rapidement se produire une amélioration du syndrome radiologique, c'est-à-dire la disparition d'une niche ou d'une rigidité, la suppression d'un retard d'évacuation important, il est de toute évidence que cela constitue un élément en faveur du traitement institué.

Nous avons pu examiner *radiologiquement* 27 malades avant la cure d'histidine et dans le mois qui a suivi : 13 fois, il y avait disparition complète des signes radiologiques, 10 fois amélioration considérable, c'est-à-dire suppression du retard d'évacuation, disparition totale ou partielle de la niche, mais persistance d'une rigidité au niveau du point où se trouvait l'ulcère. Chez 4 malades, il ne s'est produit aucune modification, malgré la guérison clinique qui existait chez 3 d'entre eux. Le 4e est un des rares sujets avec lesquels nous avons eu un échec total : c'est le malade atteint d'un énorme ulcus calleux du 1/3 supérieur de la petite courbure, dont nous avons parlé plus haut.

Ces résultats radiologiques sont comparables à ceux publiés par Hessel de la clinique Volhard. Sur 22 cas, contrôlés après 20 piqûres, il observa 16 fois la disparition complète des signes radiologiques, et 6 fois une importante diminution de la niche. Cet auteur insiste sur le fait que, chez 9 de ses malades, le succès obtenu avec l'histidine avait fait renoncer à une intervention à laquelle on s'était décidé pour les raisons suivantes : 6 fois à cause de douleurs très anciennes et rebelles, 2 fois parce qu'il s'agissait d'ulcus particulièrement pénétrants et une fois enfin à cause des dimensions considérables de l'ulcère.

Sur 52 cas observés, Bulmer aboutit aux pourcentages suivants : 58 pour 100 de guérison avec disparition des signes radiologiques, 19 pour 100 de cas avec disparition des symptômes cliniques mais persistance de quelques anomalies radiologiques, et 23 pour 100 d'insuccès, c'est-à-dire 67 pour 100 de résultats positifs et immédiats. Notons que, dans un cas infructueux, on ne trouva aucune lésion à l'opération, malgré la persistance des symptômes cliniques et radiologiques.

L'étude de l'acidité gastrique avant et après le traitement n'a pu être pratiquée chez tous nos malades, car il n'est pas toujours facile d'imposer la pénible formalité du tubage à des personnes qui se sentent bien et se croient guéries. Nous avons, cependant, pu faire cette recherche 13 fois, au cours du mois qui a suivi la série d'injections: 10 fois nous avons trouvé une diminution nette de la chlorhydrie, 3 fois le taux d'acidité est resté stationnaire ou même a augmenté.

Nous donnons, ci-après, le détail de ces investigations :

TABLEAU II.

	ACIDE LIBRE	ACIDE TOTAL	21 PIQÛRES	
			Acide libre	Acide total
1. Ulcus petite courbure	1,31	2,20	0,37	1,28
2. Ulcus duodénal	3,11	3,61	2,56	3,21
3. Ulcus jéjunal	2,58	3,37	1,10	1,60
4. Ulcus jéjunal	1,82	2.32	1,10	1,68
5. Ulcus petite courbure	1,82	2,84	1,17	2,40
6 Ulcus duodénal	1,82	2,68	1,17	2,40
7. Ulcus duodénal	2,56	3,29	2,16	2,92
8. Ulcus petite courbure	1,57	2,67	1,48	2,00
9. Ulcus petite courbure	1,96	2,36	1,82	2,14
10. Ulcus duodénal	1,82	2,92	1,13	1,64
11 Ulcus duodénal	0,55	1,06	1,64	2,36
12. Ulcus petite courbure	1,17	1,74	1,31	1,74
13. Ulcus duodénal	1,50	2,08	1,96	2,36

Notons que, pour les malades 11, 12, et 13, la persistance de l'hyperacidité n'a nullement empêché la disparition des troubles ulcéreux. Pour 11 et 12, cette amélioration s'est accompagnée de la suppression des signes radiologiques; pour 13, il existait un diverticule ulcéreux du duodénum qui persistait à la fin du traitement.

Si nous envisageons dans leur ensemble les notions que nous venons d'exposer, il est impossible de ne pas accorder à l'histidine une valeur indiscutable dans le traitement de l'ulcère en période de crise. Les résultats immédiats de cette thérapeutique, lorsqu'on l'emploie loyalement, c'est-à-dire avec la persistance voulue, sont très régulièrement bons et les sujets résistants sont l'infime exception. L'histidine n'agit pas seulement sur l'élément douleur, comme tant de médicaments utilisés classiquement, et qui d'ailleurs conservent leur valeur. Elle semble avoir une action spécifique sur l'évolution anatomique de la lésion, comme nous avons eu la chance de pouvoir le constater en quelques occasions très précises.

Ces constatations suffiraient à concéder à cet acide aminé une large place dans l'arsenal thérapeutique anti-ulcéreux. Remarquons à ce sujet combien il nous est agréable de constater que nos confrères étrangers aient abouti aux mêmes conclusions après une étude serrée de la question.

Mais ce qui acquiert à nos yeux une importance encore plus grande, c'est la façon dont l'histidine modifie l'évolution de l'ulcère dans le temps et l'influence qu'elle exerce sur le rythme et l'intensité des crises douloureuses.

C. Influence du traitement a l'histidine sur le rythme et l'intensité des poussées douloureuses de l'ulcère. — L'étude suivie jusqu'à maintenant de nos premiers cas dont nous avons commencé le traitement en 1933 nous a montré que la grande supériorité de l'histidine sur les autres médicaments anti-ulcéreux actuellement employés est de diminuer considérablement la fréquence des poussées douloureuses et d'atténuer leur intensité dans de grandes proportions.

Lorsque nous avons commencé à expérimenter la méthode, nous nous sommes contenté d'administrer une série de 21 piqûres, et nous avons attendu les événements. Quelques-uns de nos malades, après cette unique cure, restent, aujourd'hui, cliniquement guéris. Ils sont au nombre de 6 et l'absence totale de troubles dure depuis vingt-trois mois, vingt mois, dix-neuf mois, dix-neuf mois, dix-neuf mois, dix-huit mois. D'autres ont vu apparaître une nouvelle poussée après un laps de temps très prolongé. Mais cette fois la crise se révéla beaucoup moins forte qu'auparavant et ne dura que quelques jours. Dès que nous revîmes ces malades, nous pratiquâmes une nouvelle cure d'histidine qui remit les choses en ordre. Les malades de cette catégorie sont au nombre de 9. Les durées des rémissions furent les suivantes : huit mois, dix mois, onze mois, douze mois, quinze mois. Chez 3 autres sujets que nous observons depuis longtemps, nous avons constaté 2 récidives; la durée des rémissions fut · dix mois, puis six mois; six mois, puis neuf mois; six mois, puis onze mois.

Un troisième groupe de 3 malades comprend ceux qui ont récidivé précocement, et chez qui une deuxième cure d'histidine instituée immédiatement amena une disparition prolongée des symptômes. Ces 3 cas se décomposent ainsi : récidive après quatre mois, deuxième cure d'histidine, absence de troubles depuis un an; récidive après deux mois, deuxième cure, absence de troubles depuis dix-sept mois; récidive après un mois (assez forte), deuxième cure, disparition des signes pendant quatre mois ; perdu de vue (Il s'agissait dans ce dernier cas d'un ulcère particulièrement grave et rebelle, opéré déjà deux fois et atteint d'un gros ulcère jéjunal après large gastro-pylorectomie).

Instruit par l'expérience, nous avons décidé, quand les malades s'y prêtaient, de ne pas attendre les récidives pour faire des cures d'entretien. Nous avons traité ainsi 3 ulcéreux qui demeurent en équilibre parfait et sans la moindre récidive depuis quinze mois, treize mois, quatorze mois, et qui ont reçu respectivement 2, 2 et 3 cures de 21 piqûres d'histidine.

Les observations que nous venons de relater sont d'un précieux enseignement lorsqu'on considère que les récidives ont été dans la presque totalité des cas très légères et nullement comparables aux poussées ulcéreuses auxquelles les malades étaient accoutumés. Il faut également tenir compte du fait que les sujets traités par nous avaient renoncé à la thérapeutique médicale et qu'ils étaient venus nous trouver pour se faire opérer.

Signalons que parmi les 21 cas que nous venons d'étudier, et dont l'évolution a changé du tout au tout, sous l'influence du traitement, il en est 12 qui appartiennent à des formes de la maladie ulcéreuse qui sont particulièrement décourageantes pour le médecin comme pour le chirurgien : un énorme ulcère caleux du cardia vérifié par une laparotomie exploratrice, 3 ulcères jéjunaux après gastro-entérostomie et 2 après gastro-pylorectomie, 6 ulcères térébrants de la petite courbure. Dans son mémoire, Hessel fait ressortir des faits tout à fait identiques. Nous pensons donc être en droit d'avancer que, même dans les cas apparemment désespérés, la thérapeutique par l'histidine est susceptible de transformer la situation. A cette action anti-ulcéreuse de l'histidinothérapie, s'ajoutent d'ailleurs des *effets secondaires* que nous nous sommes efforcé de préciser et qui ne sont pas négligeables dans l'appréciation des résultats cliniques. Nous nous proposons de publier prochainement l'ensemble de ces recherches.

Quoi qu'il en soit, nous nous croyons autorisé à considérer dès à présent l'histidine comme le *médicament de base* de toutes les manifestations de la maladie ulcéreuse, susceptible d'en faire disparaître ou d'en atténuer les effets et d'en prévenir également le retour. Le traitement des ulcères par l'histidine repose entièrement sur des données expérimentales et l'observation clinique nous a conduit à suivre la technique suivante. Nous donnons d'abord une série de 21 piqûres sous-cutanées ou intra-musculaires de 5 cmc. Puis, après six semaines de repos, nous administrons une deuxième cure identique à la première. Après ce traitement d'attaque, suivant la sévérité du cas, nous conseillons des cures d'entretien tous les trois ou six mois et nous arrivons ainsi à maintenir en parfait état de guérison clinique des malades dont la dernière espérance était l'intervention chirurgicale. L'avenir seul nous démontrera si l'histidine, douée d'une action efficace et rapide sur l'évolution de la crise ulcéreuse, exerce une influence spécifique et définitive sur l'évolution générale de la maladie ulcéreuse.

Bibliographie

E. Aron : Recherches sur l'ulcère expérimental et sur le rôle des acides aminés dans son évolution (*Les Editions Universitaires*), *Thèse de Strasbourg*, 1933.

E. Aron : La thérapeutique par les acides aminés. *Gazette Médicale de France*, n° 17, 15 Octobre 1934.

L. Bogendoerfer : *Münch. med. Woch.*, t. **33**, 1934, p. 1270.

E. Bulmer : The histidine treatment of peptic ulcer. *The Lancet*, 8 Décembre 1934, p. 1276.

Castaigne et Chaumerliac : Quelques ulcus gastro-duodénaux traités par l'histidine. *Journal Médical Français*, t. **24**, n° 3, Mars 1935.

Desplas, Lenormant et Fournial : Action de l'histidine sur les ulcères gastro-duodénaux. *Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 6, 13 Février 1935.

G. Hessel : Le traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'histidine. *Münch. med. Woch.*, n° 49, 1934, p. 1890-1891.

Lacroix : L'histidine dans le traitement de l'ulcère gastrique. *Concours Médical*, n° 17, 28 Avril 1935, p. 1248.

Lenormand : Ulcères gastro-duodénaux et histidine. *Journal Médical Français*, Mars 1935.

Stolz et A.-G. Weiss : Le traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. Résultats de deux années d'expérience clinique. *Soc. Nat. Chirurg.*, t. **61**, n° 6, 13 Février 1935.

Stolz : Traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'histidine. *Soc. Nat. Chirurg.*, 13 Février 1935.

Vasselle : Guérison clinique et radiologique d'un ulcère de la petite courbure après traitement par les acides aminés. *Soc. Gastro.-Entér.*, 14 Janvier 1935.

A.-G. Weiss et Aron : Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés sur la pathogénèse de l'ulcère et dans sa thérapeutique. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. **59**, n° 20, 10 Juin 1933, p. 898.

Weiss et Aron : Rôle des acides aminés dans l'évolution de l'ulcère expérimental. Influence de l'histidine. *La Presse Médicale*, n° 93, 22 Novembre 1933.

Weiss et Aron : Réflexions sur la thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal. *Arch. Mal. Appar. dig.*, t. **24**, n° 5, Mai 1934.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ÉTAT FONCTIONNEL DU FOIE PAR LA PONCTION HÉPATIQUE

Par **Enrico FROLA**

Assistant

A la clinique médicale de Gênes, sous la direction du Professeur N. Pende, depuis un certain temps, on a l'habitude de pratiquer systématiquement la ponction du foie.

A l'instigation de mon maître, j'ai déjà fait connaître le progrès considérable que cette méthode a déterminé dans le diagnostic des maladies hépatiques. Je désire, à présent, montrer l'importance que cette méthode peut avoir dans l'appréciation des conditions du fonctionnement des cellules hépatiques.

La ponction du foie, telle que nous la pratiquons habituellement, constitue une intervention bien simple qui n'exige pas une attention spéciale ou des instruments particuliers. Cette opération n'exige qu'une seringue en verre de 5 à 10 cmc munie d'une aiguille ordinaire d'une longueur de 10 cm. environ et d'un calibre intérieur d'environ un demi-mm. On doit avoir soin de toujours stériliser à sec cet instrument.

La ponction doit, autant que possible, être pratiquée à travers les derniers espaces intercostaux en rapport avec la ligne axillaire antérieure.

Le patient est étendu sur le côté gauche, la main droite maintenue sur la tête. Après avoir soigneusement établi le point de ponction et ensuite pratiqué la désinfection de la peau, on saisit à pleine main la seringue ; après avoir recommandé au malade de retenir sa respiration, on enfonce résolument et rapidement l'ai-

guille jusqu'à la base. Tout cela doit s'effectuer en un court délai qui ne saurait dépasser le temps pendant lequel le malade retiendra sa respiration.

La tolérance de l'intervention est alors parfaite. Jamais on n'a eu à déplorer de conséquence fâcheuse et la douleur n'est pas plus vive que pour une ponction exploratrice.

La ponction terminée, on doit rapidement effectuer les préparations.

A l'aide de rapides mouvements on pousse la substance contenue dans l'aiguille sur une lame de verre et aussitôt après on l'étend en se servant d'une baguette de verre.

On a, ensuite, bien soin de laisser sécher la lame à l'air pendant dix minutes et, ce temps écoulé, on passe, sans tarder, à la confection de la préparation.

Cette rapidité est nécessaire pour éviter les altérations que les auteurs français (Mayer, Schaeffer et Rathery) ont signalées une demi-heure après avoir soustrait la cellule hépatique à son milieu d'existence habituel.

On commencera par effectuer la préparation fondamentale. Nous conseillons la méthode de May-Grünwald-Giemsa suivant la technique employée habituellement pour la coloration du sang.

Par ce procédé on obtient aisément de fort belles préparations s'adaptant fort bien soit à une vue d'ensemble, soit à des examens cytologiques assez fins.

Une seconde lame de verre est alors soumise pendant dix minutes aux vapeurs de formaline, colorée par l'hématoxyline, différenciée dans l'eau et plongée pendant dix minutes dans une solution alcoolique de Soudan III (solution saturée d'alcool à 70°). Le montage sur glycérine est nécessaire.

C'est ainsi que l'on obtient la coloration des substances lipidiques au moyen d'une série de couleurs qui, du jaune pâle (phosphatides), s'étend graduellement jusqu'au jaune orange (acides gras) et au rouge écarlate (substances grasses neutres).

Une troisième lame est fixée dans l'alcool et colorée par la méthode de Best pour permettre de voir le glycogène. La méthode de Langhans est également bonne ou plutôt plus pratique, au moyen de la solution iodo-iodurée de Lugol grâce à laquelle le glycogène prend une coloration rouge acajou. Ces méthodes sont, en réalité, les plus simples et correspondent le mieux au but poursuivi. Ce fait n'exclut cependant pas, si l'on doit appliquer des notions particulières, l'emploi d'autres méthodes.

Pour la préparation fondamentale, la méthode de May-Grünwald-Giemsa pourra difficilement être remplacée.

L'examen de la préparation fondamentale colorée comme nous l'avons précédemment indiqué par la méthode May-Grünwald-Giemsa montre dans des éléments sanguins, toujours plus ou moins nombreux, des cellules hépatiques isolées ou réunies en petits groupes et, de temps à autre, quelques cellules étoilées ou cellules de Küppfer. Rarement on observe des cellules du revêtement séreux hépatique. Dans les cas pathologiques on peut aussi découvrir des éléments d'infiltration, de nature inflammatoire ou de nature néoplastique.

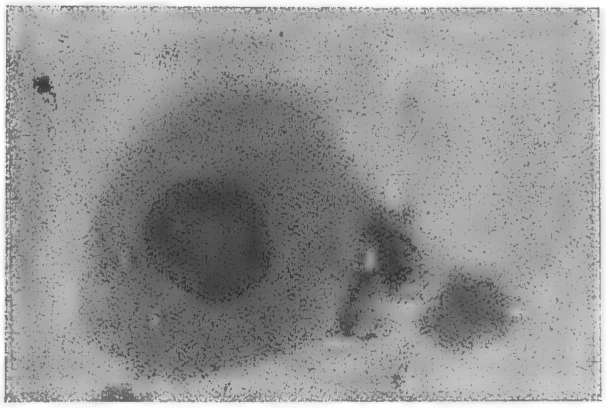


Fig. 1. — Foie de typhique (May-Grünwald-Giemsa ; × 2.000).

Les cellules hépatiques se présentent comme des éléments grossièrement ronds n'ayant qu'un volume à peine supérieur à ceux que nous avons l'habitude de constater dans les sections histologiques. Elles présentent à l'examen un ou plusieurs nucléus, un cytoplasme et des produits de sécrétion. Les noyaux n'offrent pas de détails particuliers : centraux, ronds, avec chromatine épaisse et nucléoles bien visibles.

Le cytoplasme présente une substance fondamentale et des produits de sécrétion.

La substance fondamentale est décrite d'un commun accord par les auteurs qui l'ont prise en considération d'une manière particulière (Küppfer, Ranvier, Klein, Kayser, Langley, Afanassiew, Lahousse, Gilbert et Jomier, etc.), comme étant formée par un mince réticule cytoplasmatique comportant des espaces assez étendus.

Par notre méthode elle apparaît sous la forme d'une masse protoplasmatique avec de petites lacunes. On observe une structure spongieuse plutôt réticulaire, c'est-à-dire que l'élément le plus saillant ne consiste pas dans la lacune mais bien dans la masse fondamentale, et les lacunes ne paraissent jamais dépasser dans l'ensemble le volume du tissu cytoplasmatique.

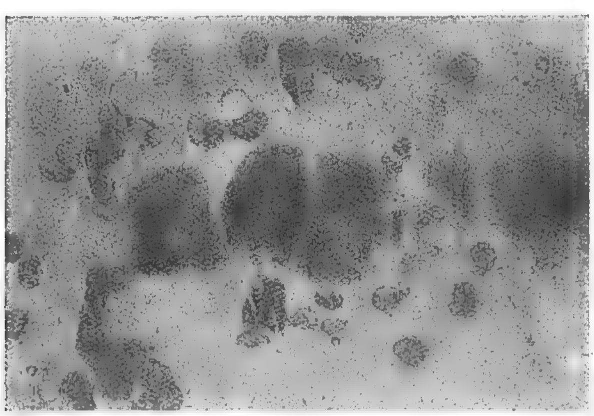


Fig. 2. — Foie sain (Méthode de Langhans ; × 500).

La première figure fournit une démonstration de ce que nous venons d'exposer. Il s'agit d'un élément particulièrement dépourvu de granulations et se prêtant davantage à faire ressortir la structure spongieuse du cytoplasme. Nous pensons que l'aspect réticulaire décrit par les histologistes doit se rapporter à des processus de rétrécissement inhérents aux méthodes employées.

Dans cette masse cytoplasmatique fondamentale, nous avons à considérer des produits de sécrétion : glycogène, graisses et granulations.

Le glycogène remplit les lacunes du cytoplasme, constituant un matériel de réserve destiné à assurer le flux continuel de glucose dans la circulation. Il augmente après le repos et diminue durant le jeûne sans atteindre ces grandes variations décrites par Heidenhain. De nos jours, en effet, on tend à déclarer que les variations physiologiques, morphologiquement visibles, ne sont pas très accentuées et que le jeûne prolongé ou des causes particulières de maladies parviennent seuls à atteindre d'une manière sensible les réserves glycogéniques. Le mérite de l'étude de ces variations revient surtout aux auteurs français (Loeper et Escomont, Gilbert et Jomier, Frerichs, etc.).

Pourtant toutes les recherches faites jusqu'à présent se heurtent aux difficultés créées par les processus *post mortem*, qui, en réalité, altèrent beaucoup le contenu glycogénique cellulaire. Par la méthode que nous avons proposée, le prélèvement du matériel en vie et la coloration immédiate étant admis, ces altérations seront éliminées; le prélèvement pouvant être effectué souvent, il en résulte aussi la possibilité de recherches systématiques dans le domaine des processus physiologiques (digestion par exemple) et pathologiques (maladies).

La microphotographie n° 2 montre un amas de cellules hépatiques suffisamment riches en glycogène; la microphotographie n° 3 une cellule pauvre en glycogène.

La graisse fait également partie du matériel métabolique renfermé dans la cellule hépatique. Dans les conditions normales, à jeun, elle n'est microscopiquement visible que dans un petit nombre d'éléments; la majorité de ces derniers en est privée, surtout chez les individus qui ne présentent pas un ralentissement des échanges.

Dans le produit résultant de la ponction du foie, la graisse se présente plus souvent sous la forme d'une ou plusieurs gouttes retenues dans le cytoplasme cellulaire; nous ne saurions dire si c'est seulement dans l'épaisseur des réticules comme l'assure Testut ou plutôt dans les lacunes cytoplasmatiques, ce qui nous semblerait plus admissible.

Les microphotographies n°s 4 et 5 montrent une stéatose à petites gouttes et la microphotographie n° 6 une stéatose à grosses gouttes.

Mais en plus des produits de sécrétion mentionnés dans le cytoplasme de la cellule hépatique, il semble qu'il existe des granulations sur lesquelles il convient de s'arrêter.

Dès 1870, Schiff avait signalé dans le cytoplasme de la cellule hépatique la présence de granulations que l'auteur attribuait au glycogène. Des recherches ultérieures (Langley, Lahousse, etc.) démontrèrent pourtant que le glycogène était contenu dans la cellule hépatique sous la forme d'un liquide dense et que les granulations découvertes par Schiff se retrouvaient également dans les éléments privés de glycogène.

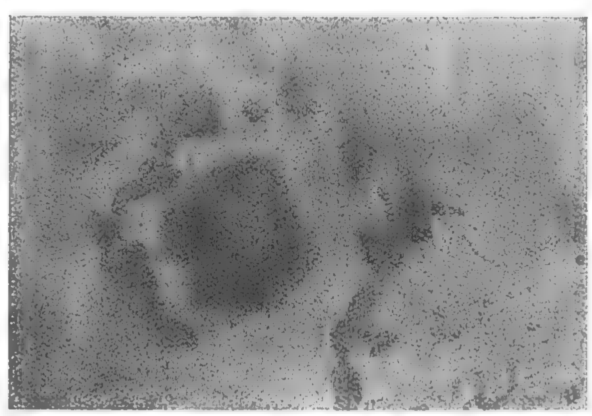


Fig. 3. — Foie de tuberculeux (Méthode de Langhans ; × 800).

Peu de temps après, Altmann confirmait

l'existence de granulations; les ayant trouvées non seulement dans les cellules hépatiques mais aussi dans les cytoplasmes des cellules des autres organes, il avait pensé qu'elles représentaient des unités morphologiques cytoplasmatiques et non des granulations de sécrétion.

Enfin, d'autres auteurs (Heitmann, Fremann, etc.) attribuent cette sorte d'aspect granuleux de la cellule hépatique au réticule cytoplasmatique. Ce dernier, en effet, aux points de raccordement des différentes mailles, renferme de petites masses cytoplasmatiques qui peuvent aisément donner l'impression de granulations.

Ces recherches, les premières pratiquées à ce sujet, tendent par conséquent à attribuer à la cellule hépatique un aspect granuleux mais divergent dans l'interprétation. Trambusti, pour arriver à une conclusion, a songé à faire des recherches sur le foie des animaux inférieurs et en particulier d'une variété de batraciens dénommée Spelerpes Fuscus. Il a pu démontrer, chez ces animaux, l'existence de granulations surtout autour du noyau et dans la zone comprise entre le noyau et le canalicule biliaire d'une part, et leur rapport avec la sécrétion biliaire d'autre part.

Les études faites sur la cytologie hépatique ont eu un moment de trêve pour reprendre ensuite, avec plus d'intensité, surtout en France au début du siècle présent. Afin de ne pas trop allonger cette étude, je ne citerai qu'une partie de ceux plus nombreux qui se rallient à la notion de l'état clair, tels que Gilbert et Jomier, L. Bernard et Laederich, Fiessinger, Albot, etc. La cellule hépatique normale se présenterait à la façon d'un élément clair, formé d'un mince réticule cytoplasmatique rempli de glycogène. Pourtant il y aurait aux points de jonction quelques granulations ou pseudo-granulations. A côté de ces éléments représentant la majorité, ces auteurs admettent l'existence d'éléments sombres, considérés comme des cellules épuisées (L. Bernard et Laederich, etc.).

D'autre part nous avons les partisans de l'état granuleux : Chantemesse et Podwissotsky, Launoy, Rathery, etc., admettent que la cellule hépatique normale est granuleuse et que les granulations sont représentées par les corps vitaux d'Altmann. D'ailleurs, l'aspect clair décrit par les auteurs précédents serait le résultat de la fusion des corps vitaux du fait de l'autolyse *post-mortem* (Launoy).

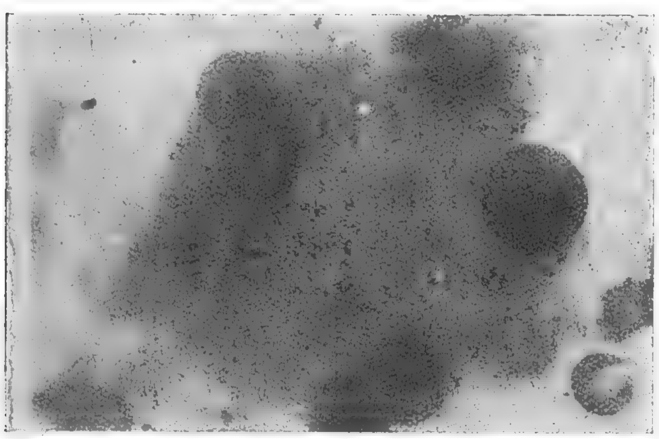


Fig. 5. — Foie de tuberculeux (Hématoxyline-Soudan III ; × 1.300).

L'état de la question peut actuellement être résumé ainsi : présence de granulations dans la cellule hépatique, interprétées à la manière des granulations d'Altmann, quelquefois rares au point de laisser à la cellule un aspect clair, et quelquefois assez nombreuses pour communiquer à la cellule un aspect sombre.

Arrivons à ce que nous pouvons découvrir au moyen de la ponction du foie. Les cellules hépatiques, colorées d'après la méthode de May-Grünwald-Giemsa, dans des conditions normales, présentent constamment de très fines granulations bleuâtres; elles semblent s'identifier avec celles que Trambusti a décrites dans le foie de Spelerpes Fuscus et mises en rapport avec la fonction biliaire. Deux considérations permettent de confirmer ces vues et de les appliquer à l'homme.

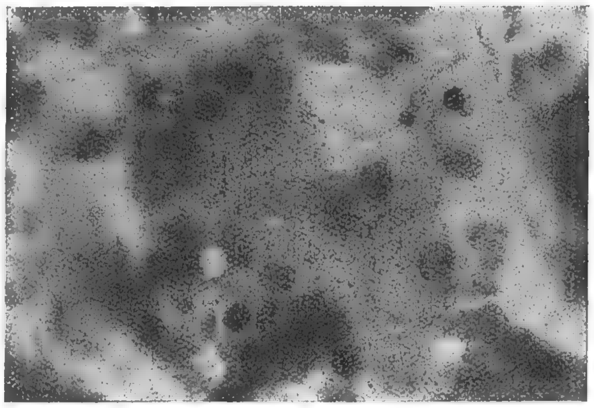


Fig. 4. — Foie de tuberculeux (Hématoxyline-Soudan III ; × 700).

1° Les granulations en question demeurent en rapport avec une fonction sécrétoire. Il ne peut donc s'agir des granulations d'Altmann, ainsi que l'admettent Altmann, Chantemesse et Podwissotsky, Launoy, Fiessinger, Rathery, etc.; ou de points de jonction du réticule comme l'admettent Heitmann, Fremann, etc., parce qu'elles se trouvent même en dehors du réticule et à cause de leur affinité colorante différente de celle du reste du cytoplasme. D'ailleurs, l'absence de ces granulations dans les zones très dégénérées du cytoplasme, leurs variations numériques sous différentes conditions physiologiques et leur orientation vers un canal de sécrétion nous autorisent à conclure qu'il s'agit de granulations en rapport avec une sécrétion;

2° Le défaut de réactions caractéristiques du glycogène et de la graisse, l'accroissement de ces granulations dans les états d'hyperhémolyse et leur orientation vers le canalicule biliaire nous autorisent à penser que ces granulations sont en rapport direct avec la sécrétion biliaire.

D'autre part, pourtant, tous les auteurs modernes (Lévi, Roccavilla, Greppi, etc.), qui se sont particulièrement consacrés à l'étude de l'histologie hépatique et de la biligénèse, affirment que dans la cellule hépatique, morphologiquement, dans des conditions normales, le processus bilirubinogénétique ne saurait être démontré (Greppi).

Si nous délaissons les méthodes communes pour nous servir de la ponction du foie, la question change d'aspect, étant donné que le processus bilirubinogénétique peut être démontré histologiquement. Nous devons donc admettre que les méthodes employées jusqu'à présent restent insuffisantes au point de vue de la démonstration morphologique de ce processus.

Il convient de distinguer les granulations que nous nommons bilifères. Les granulations bilifères, comme nous l'avons dit, font partie du cytoplasme normal et sont destinées à la sécrétion de la bile. Le pigment biliaire n'est pas libre mais probablement relié ou combiné à quelque composant de nature probablement protéique. Ces sortes de granulations parviennent jusqu'au canalicule biliaire et ensuite s'épuisent au contact de ce dernier, probablement à cause de l'évacuation de leur sécrétion.

Au contraire, dans les infiltrations biliaires on observe la pénétration, dans le cytoplasme de la cellule hépatique, de la bile déjà sécrétée sous la forme d'amas verdâtres et de cristaux de bilirubine; les uns comme les autres présentent la réaction des pigments biliaires.

En résumé, on admettra que dans la cellule hépatique on peut démontrer histologiquement en rapport avec la fonction biligénétique deux conditions fondamentales : l'une pathologique, désormais consacrée par de nombreuses recherches et communément admise, caractérisée par des infiltrations de bilirubine d'abord sécrétée, ensuite résorbée dans l'intérieur de la cellule, et l'autre physiologique, caractérisée par la présence de granulations bilifères.

Les images unies illustrent ces conceptions. La microphotographie n° 7 montre un amas de cellules hépatiques normalement riches en granulations bilifères. Lorsque ces dernières sont très nombreuses, comme il arrive dans les syndromes hémolytiques, la cellule prend une teinte obscure, ainsi qu'on le signale sur la microphotographie n° 8. Lorsqu'on est en présence d'infiltrations biliaires (ictère cholastatique), on obtient l'aspect représenté sur la microphotographie n° 9. On y distingue deux cellules hépatiques avec dépôts cristallins de bile.

La microphotographie n° 10 révèle l'absence de granulations bilifères dans les zones dégénérées du cytoplasme. Dans certaines conditions on peut distinguer une accumulation de ces granulations autour du canalicule biliaire.

La microphotographie n° 11 représente précisément deux cellules hépatiques contiguës, avec leur canalicule biliaire. Le cytoplasme de ces deux éléments est irrégulièrement semé de granulations, mais le fait particulièrement intéressant est leur accumulation dans la zone cytoplasmatique du canalicule biliaire.

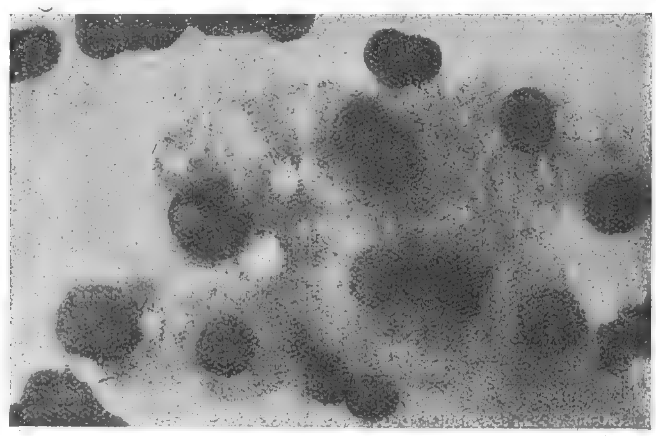


Fig. 6. — Foie de tuberculeux (May-Grünwald-Giemsa ; × 800).

*
* *

De l'exposition détaillée de la morphologie de la cellule hépatique étudiée à l'aide de la ponction du foie résultent deux faits fort intéressants : la supériorité de la ponction du foie sur

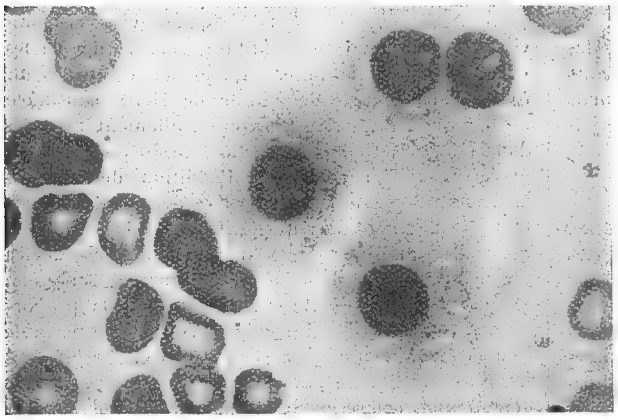


Fig. 7. — Foie sain.
(May-Grünwald-Giemsa; × 1.300).

toutes les autres méthodes pour l'étude cytologique de la cellule hépatique et la possibilité d'explorer les conditions fonctionnelles de chacune des cellules hépatiques sous le rapport, notamment, des fonctions lipidique, glucidique et biligénétique.

La cellule hépatique présente, en effet, une importance essentielle dans le métabolisme lipidique. D'après Bufano, elle possède les fonctions suivantes : lipopexie, lipodiérèse, synthèse des phosphatides, destruction des éthers cholestériniques et élimination de la cholestérine par la bile.

La lipopexie et la lipodiérèse sont les plus importantes, étant donné qu'elles permettent la fixation et désaturation des graisses alimentaires. Les autres fonctions sont en grande partie subordonnées aux précédentes; il en résulte que chaque fois que persiste la lipopexie (fonction commune à presque toutes les cellules de l'organisme), alors que s'affaiblit la lipodiérèse (fonction des plus délicates, relevant presque exclusivement de la cellule hépatique), on obtient un engorgement lipidique du foie. Le même résultat peut être obtenu par la persistance d'une lipodiérèse normale unie à une lipopexie excessive.

La ponction du foie, dans ces conditions qui sont en général celles d'un ralentissement des échanges, fait constater une stéatose cellulaire accentuée, et, inversement, dans les conditions contraires, liées à un accroissement des échanges, le matériel extrait par la ponction du foie révèle le plus souvent une singulière absence de graisse dans les cellules hépatiques.

La méthode en question s'efforce donc de pénétrer les conditions du métabolisme lipidique. Nous basant sur la stéatose découverte, et faisant naturellement abstraction d'un excès ou d'un défaut d'alimentation, nous pourrons conclure sur la persistance ou le défaut d'une lipodiérèse suffisante.

En ce qui concerne le métabolisme glucidique, la cellule hépatique possède la fonction de saisir le glycose provenant de l'intestin par la circulation portale, de le retenir sous forme de glycogène et de le rendre à nouveau à la circulation sous forme de glycose lorsqu'il est nécessaire. La quantité de glycogène hépatique n'est pas seulement importante en tant que masse de réserve destinée à maintenir le glycose dans la circulation, mais elle aide aussi, à titre d'auxiliaire, pour les fonctions antitoxiques et lipodiérétiques de la cellule hépatique, et, en général, elle possède plus de réserves glycogéniques en rapport avec une grande puissance antitoxique et lipodiérétique.

La ponction hépatique nous permet donc d'évaluer, avec simplicité et exactitude, l'importance des réserves glycogéniques cellulaires relativement aux capacités antitoxiques et lipodiérétiques de la cellule hépatique.

Reste enfin la fonction biligénétique qui se manifeste histologiquement par la granulation

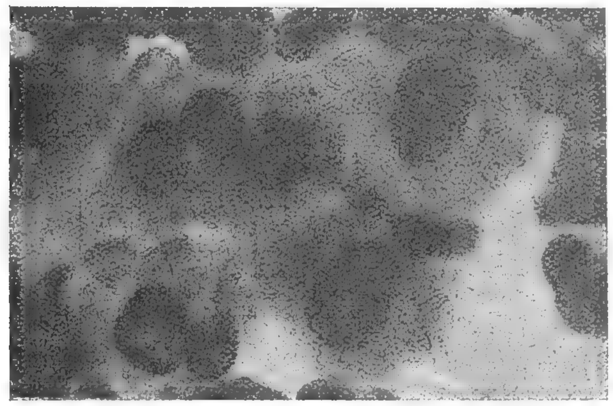


Fig. 8. — Foie d'ictère hémolytique
(May-Grünwald-Giemsa ; × 1.000).

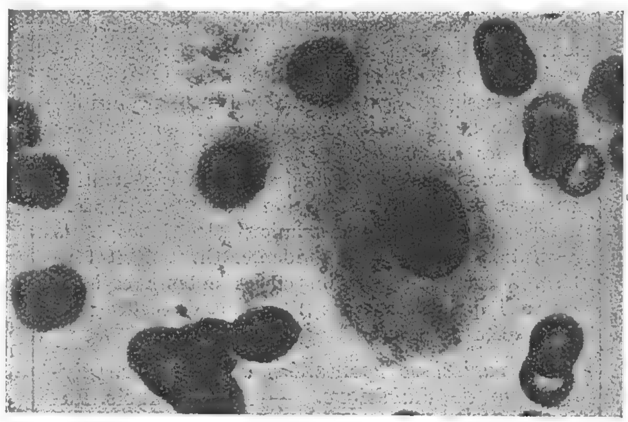


Fig. 9. — Foie d'hépatite angiocholitique
(May-Grünwald-Giemsa ; × 1.100).

bilifère. On signale de quelle manière le pigment biliaire dérive du sanguin à travers toute une série de transformations qui se forment d'abord dans le tissu réticulo-endothélial et ensuite dans la cellule hépatique. On sait également, grâce aux travaux de l'Ecole de Micheli, que chacune de ces transformations est caractérisée par une réaction caractéristique diazoréactive. Probablement, le pigment formé par le tissu réticulo-endothélial, et caractérisé comme on le sait par la réaction indirecte immédiate, est arrêté dans la cellule hépatique par les granulations bilifères, ultérieurement modifié et versé ensuite dans le canalicule biliaire sous forme de pigment à réaction directe immédiate. L'étude de ces granulations bilifères nous met donc au courant des conditions intracellulaires de la biligénèse.

En résumé, la méthode que nous exposons permet d'étudier sur le vivant, au chevet même du malade, et systématiquement, les conditions de fonctionnement de chacune des cellules hépatiques.

Au moyen de la ponction du foie nous pouvons, en effet, reconnaître l'infiltration graisseuse de la cellule hépatique, la quantité de glycogène, le nombre et la disposition des granulations bilifères. Ainsi nous constaterons une prédominance éventuelle de la lipopexie ou de la lipodiérèse, un accroissement ou une diminution de glycogène, une exagération ou un ralentissement de la fonction biligénétique.

Nous pensons donc, étant donné l'importance de ces constatations et en raison de l'innocuité de l'intervention, que cette méthode doit entrer dans la pratique de l'exploration clinique du foie.

Nous désirons enfin signaler les rapports entre la ponction du foie et les preuves du fonctionnement hépatique.

A l'opposé des preuves fonctionnelles que nous fournit la capacité fonctionnelle dynamique globale, la ponction nous fournit les conditions de fonctionnement des différents éléments, le fonctionnement statique cellulaire.

L'utilité de cette dernière appréciation ne saurait échapper puisque, par ce seul moyen, on parvient à montrer des éléments fonctionnels altérés qui, par leur insuffisance numérique, ne pouvaient encore diminuer la capacité fonctionnelle générale de l'organe ; nous arrivons même ainsi à identifier la fonction la plus altérée.

Pourtant, nous ne voulons pas affirmer que la ponction pourrait remplacer les épreuves fonctionnelles auxquelles on doit reconnaître une plus grande importance; nous tenons simplement à prouver de quelle manière la ponction du foie peut souvent et avantageusement s'unir, sans jamais se substituer à elles, aux épreuves fonctionnelles, notamment à la plus

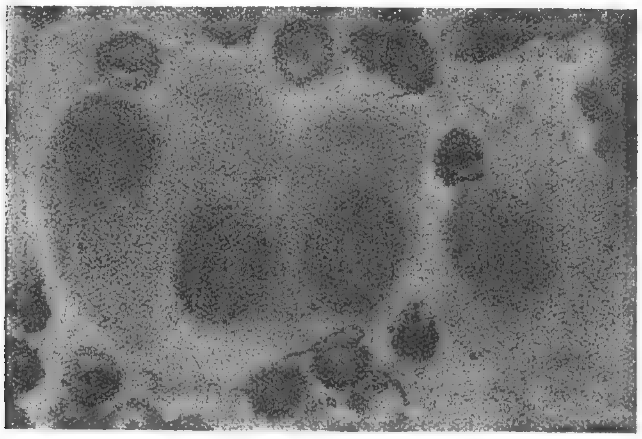


Fig. 10. — Foie infectieux
(May-Grünwald-Giemsa ; × 1.000).

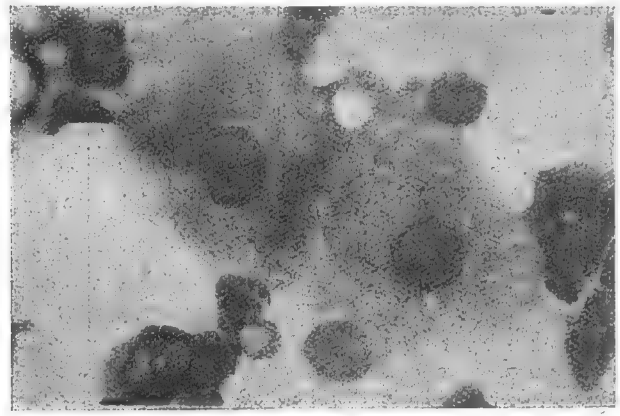


Fig. 11. — Foie de convalescent
(May-Grünwald-Giemsa ; × 1.000).

sensible d'entre elles, à savoir la courbe amino-acidémique de Bufano.

(*Institut de Clinique Médicale de l'Université de Gênes. Directeur, Prof.* N. Pende.)

BIBLIOGRAPHIE

Albot : *Hepatites et cirrhoses* (*Masson*), Paris, 1931.
Bernard et Laederich : *La Presse Médicale*, 1908.
Bufano : La regolazione vegetativa del fegato e del pancreas. *Edition Fisiologia e Medicina*, Roma, 1932.
Bufano : *Archivio di Patologia e Clinica Medica*, 1927.
Chantemesse et Podwissostsky : *Les processus généraux*, 1901.
Fiessinger : *Arch. de Méd. Exp.*, 1908.
Frerichs : *Traité du Diabète.*
Frola : *Il puntato epatico nella diagnosi delle malattie del fegato* (*Pozzi*), Roma, 1935.
Frola : *Patologia*, 1935.
Gilbert et Jomier : *La Presse Médicale*, 1908.
Gilbert et Jomier : *La Presse Médicale*, 1909.
Greppi : *I Problemi della Nutrizione*, 1924.
Launoy : *C. R. Soc. Biologie*, 1904-1908.
Lévi : *Histologie*, 1920.
Loeper et Escomont : *Soc. de Biol.*, Décembre 1904.
Mayer, Schaeffer et Rathery : *Arch. de Méd. Exp.*, 1910.
Roccavilla : *Rivista Veneta di Sc. mediche*, 1915.
Trambusti : *Contributo allo studio della fisiopatologia della cellula epatica* (*Pallotta*), Roma, 1896.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Mai 1935.

L'action de l'ultrapression sur l'activité pathogène de quelques virus. — MM. **James Basset, Stefan Nicolau** et **Michel-A. Machebœuf** ont soumis à l'action de l'ultra-pression plusieurs virus: ceux de la rage, de l'herpès, de la fièvre jaune, de la fièvre aphteuse et de l'encéphalo-myélite enzootique (maladie de Borna). Ces virus, soumis pendant 30 minutes à l'action de l'ultra-pression, résistent tous à 2.000 atm. Le virus herpétique est inactivé à 3.000 atm; celui de la fièvre aphteuse, en partie atténué par une pression de 3.000 atm, est rendu avirulent à 4.000 atm; l'activité pathogène du virus rabique fixe est respectée à 3.000 atm, atténuée à 4.000 atm et supprimée à 5.000 atm. Le virus amaril supporte une pression de 3.000 atm sans perdre sa virulence; enfin, le virus de la maladie de Borna résiste à l'action des pressions de 2.000, 3.000, 4.000, 5.000 et même de 6.000 atm et devient inactif seulement après une exposition de 3 minutes à 7.000 atm.

Résultats préliminaires sur le traitement de la tuberculose humaine au moyen de lysats vivants et formolés dérivés du BCG et du B. tuberculeux, et de sérums de chevaux immunisés avec ces antigènes. — M. **E. Grasset** expose les résultats préliminaires concernant l'influence sur l'évolution de la tuberculose humaine: 1° de lysats vivants et formolés obtenus par un procédé de congélation répétée à partir du BCG et du B. tuberculeux; 2° des sérums provenant de chevaux immunisés au moyen de ces lysats et doués *in vitro* de propriétés floculantes à l'égard de ces antigènes et des tuberculines humaine et bovine. Les essais ont porté non seulement sur les tuberculeux européens, mais également sur des noirs. Un groupe de malades fut soumis à une série d'injections de sérum, provenant de chevaux immunisés par injections mixtes de lysats vivants et formolés, et concentré et purifié par précipitation fractionnée au sulfate de soude. Après de petites doses préliminaires de 0 cmc 1 à 1 cmc, ces malades reçurent 5 à 6 injections quotidiennes de 20 cmc de sérum par voie intra-musculaire. Un autre groupe fut soumis aux essais de traitement antigénothérapique combiné, soit de lysats formolés de souche acido-résistante sur milieu de Sauton, de lysats de souche non acido-résistante sur gélose ou sang humain et de lysats vivants de BCG. Enfin, un troisième groupe d'individus fut soumis au traitement mixte, sérothérapique et antigénique. De ces essais comparatifs, ceux correspondant au dernier groupe du traitement mixte ont donné les résultats les plus intéressants et les plus constants bien que des observations de même ordre, mais plus irrégulières aient été notées chez des sujets des deux groupes sérum ou antigène seuls.

3 Juin.

Utilisation d'un segment de moelle comme greffon hétéroplastique de nerfs périphériques. — MM. **Antonin Gosset** et **Ivan Bertrand** ont utilisé, pour la première fois, comme greffon hétéroplastique, du parenchyme nerveux central, tel qu'un segment de moelle, parenchyme ne renfermant dans tous les cas qu'une très faible proportion de tissu collagène (principal obstacle à la perméabilité de la greffe) réduit aux méninges et aux vaisseaux.

L'animal d'expérience est un jeune chien; les greffons utilisés sont des tronçons de moelle de lapin conservés depuis quelques jours dans l'alcool à 90°. La dure-mère spinale a été enlevée et sectionnée en même temps que la moelle. Une première intervention est pratiquée: section du sciatique poplité interne gauche et mise en place du greffon médullaire. Le lendemain, paralysie complète. Une intervention analogue est pratiquée 7 jours plus tard sur le côté droit, suivie le lendemain de paralysie complète du sciatique poplité interne.

6 semaines après, l'amélioration fonctionnelle est manifeste, le chien détache les talons du sol, peut se dresser sur ses pattes de derrière et même sauter. Un examen électrique montre des nerfs sciatiques poplités internes excitables. Coexistence d'éléments lents et d'éléments vifs au niveau des muscles innervés par les sciatiques poplités internes (RD partielle classique). Enfin, une vérification histologique de la régénération nerveuse est pratiquée et donne des résultats positifs.

La démonstration histologique de la régénération nerveuse et de la perméation de la greffe vient donc confirmer les constatations électriques et la restitution fonctionnelle évidente. On conçoit l'intérêt d'une telle réussite, et les auteurs espèrent tenter l'application chez l'homme de cette nouvelle sorte de greffon.

Les variations spontanées de la courbe glycémique du diabétique. — MM. **Francis Rathery, Louis Roy** et **Michel Conte.** La courbe de la glycémie subit dans les 24 heures d'importantes oscillations chez les diabétiques; ces oscillations sont spontanées et se produisent en dehors de tout facteur extérieur (alimentation, sommeil, exercice, etc., etc.). Elles ne se produisent pas suivant un type uniforme; la courbe glycémique diffère non seulement d'un diabétique à un autre, mais elle se modifie chez un même malade. Ces faits témoignent de l'existence de modifications à très court terme, dans le métabolisme glucidique, chez le diabétique; elles sont importantes à connaître pour l'administration correcte de l'insuline; malheureusement, elles sont individuelles et n'obéissent à aucune règle fixe.

L'effet de l'adrénaline sur le métabolisme du muscle isolé. — MM. **David Nachmansohn, Jacob Wajzer** et Mlle **Ruth Lippmann** tirent de leurs expériences la conclusion suivante: l'hormone de la surrénale exerce une influence directe et spécifique sur le métabolisme énergétique de la cellule musculaire, consistant en une accélération de la formation d'acide lactique. Le phosphagène n'est d'abord pas touché; ce n'est qu'après la décomposition d'une grande partie du phosphagène que la resynthèse est accélérée grâce à l'énergie fournie par l'augmentation de la formation d'acide lactique. De ce fait, on peut expliquer pourquoi l'augmentation du travail par l'adrénaline ne se produit que sur le muscle fatigué.

Peut-on, dans une ration équilibrée, substituer aux glycérides les acides gras qui leur correspondent? — M. **Raoul Lecoq** constate *a*) qu'il n'est pas possible de substituer aux glycérides d'un régime convenablement équilibré les acides gras correspondants sans déséquilibrer ce régime, provoquant chez les pigeons qui le reçoivent l'apparition de crises polynévritiques suivies de mort, malgré l'addition, sous forme de levure de bière, de doses élevées de vitamines B. *b*) Les acides gras de l'huile de ricin, substance de déséquilibre, ne se trouvent nullement modifiés dans leur action par adjonction de 10 pour 100 de glycérol. *c*) Au contraire, l'addition de glycérol aux acides gras de l'huile d'olive permet d'atténuer très sensiblement le déséquilibre de la ration et assure, en présence de levure de bière, des survies beaucoup plus prolongées des animaux. Toutefois, le déséquilibre subsiste quelle que soit la proportion d'acides gras mise en œuvre. *d*) Il semble que la juxtaposition des acides gras et du glycérol dans une ration ne puisse remplacer la présence de ces mêmes corps en combinaison intime sous la forme de glycérides. *e*) Il n'est pas impossible qu'une substance essentielle soit entraînée au cours de l'extraction par saponification des acides gras employés.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juillet 1935.

Sur un type particulier de bacilles acido-résistants isolés de l'organisme du cobaye. Caractères culturaux et biologiques. — M. **W. Schaefer** donne une description détaillée du nouveau type de bacilles acido-résistants provenant du cobaye qu'il a étudié. Ces bacilles qui par leur aspect lisse, leurs caractères culturaux et biologiques se rapprochent des bacilles aviaires, s'en distinguent cependant par l'aspect de leurs colonies isolées, leur faible virulence, la plus grande rapidité de leur développement et par la présence d'un antigène spécifique de type.

Action du poumon sur les polypeptides. — MM. **Léon Binet** et **Mejer Burstein** ont appliqué la méthode du poumon isolé, ventilé et perfusé à l'étude de l'action du tissu pulmonaire sur les produits de dislocation des protides. Ils ont dosé l'azote polypeptidique et l'azote aminé dans le sang servant à la perfusion, avant et après passage à travers le poumon. Le sang normal ne leur a donné que peu de différences. Mais le sang additionné préalablement de polypeptides a montré une diminution nette de l'azote polypeptidique avec élévation de l'azote aminé.

Sur l'élimination biliaire et urinaire de l'hydrastinine. — MM. **J. Bernardbeig** et **F. Caujolle.** Chez le chien, l'hydrastinine injectée par voie intraveineuse peut être caractérisée dans l'urine et la bile; le taux de l'élimination urinaire l'emporte largement sur le taux de l'élimination biliaire.

Les rapports entre le système neuro-végétatif et le système nerveux cérébro-spinal. — MM. **Roussy** et **Mosinger** pensent que la conception classique qui consiste à considérer le système neuro-végétatif comme un système autonome complètement indépendant du système nerveux cérébro-spinal doit être révisée à la faveur de données modernes.

Il existe, en effet, au niveau du diencéphale, des connexions nerveuses extrêmement nombreuses, entre l'appareil neuro-somatique et l'appareil neuro-végétatif, lequel est représenté, à ce niveau, par l'hypothalamus.

Ces connexions somatico-végétatives peuvent être divisées en 6 groupes:

1° Les connexions sensitivo-végétatives, entre les voies sensitives centrales et l'hypothalamus; 2° les connexions sensorio-végétatives, entre les voies sensorielles centrales et l'hypothalamus; 3° les connexions thalamo-végétatives; 4° les connexions télencéphalo-végétatives; 5° les connexions qui réunissent les formations extra-pyramidales sous-thalamiques et l'hypothalamus; 6° les connexions qui unissent les formations associatives sous-thalamiques à l'hypothalamus.

En définitive, ces recherches montrent qu'il existe de nombreuses connexions entre le système cérébro-spinal et le système neuro-végétatif.

Essais sur la vaccination charbonneuse. — MM. **G. Ramon** et **A. Staub**. Des expériences ont été faites chez le lapin, puis des essais comparatifs ont été poursuivis chez le mouton au moyen de procédés anciens ou récents de vaccination charbonneuse ou à l'aide de techniques nouvelles basées sur l'emploi du premier vaccin additionné de substances diverses. Il en résulte qu'il est possible de conférer au mouton une immunité anticharbonneuse solide et durable au moyen d'une dose unique du premier vaccin pastorien, vaccin le plus atténué et le plus inoffensif par conséquent, incorporé dans la lanoline. Tous ont parfaitement résisté à l'inoculation d'épreuve particulièrement sévère puisqu'elle tue à tout coup les animaux témoins, en quarante-huit heures.

Recherches sur le mécanisme de l'immunité anticharbonneuse obtenue au moyen du virus-vaccin incorporé dans la lanoline. — MM. **G. Ramon** et **E. Falchetti**. La pullulation des bactéries issues des spores charbonneuses qui ont germé sous la peau après leur libération de l'excipient gras entraîne à l'endroit même de. l'inoculation la formation de substances (agressines, endotoxines) qui après avoir subi, elles aussi, l'action des éléments inflammatoires locaux, passent dans la circulation et vont ainsi déclancher l'apparition, puis le développement de l'immunité spécifique.

Sur la présence d'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle chez l'homme et chez différentes espèces animales. — MM. **G. Ramon**, **R. Richou** et **J. Descazeaux**. L'antitoxine staphylococcique existe en plus ou moins grandes proportions dans le sérum des sujets appartenant à diverses espèces animales (singe, cheval, bœuf, mouton, chien, porc) et qui, en apparence du moins, n'étaient pas atteints d'affections staphylococciques au moment de la saignée d'épreuve.

Chez l'homme, cette antitoxine paraît exister en quantité sensiblement plus abondante chez les individus atteints depuis plus ou moins longtemps d'affections externes dues au staphylocoque.

Chez certaines espèces animales, par exemple chez le singe, le cheval, le porc, l'antitoxine staphylococcique peut atteindre un taux assez élevé.

Ces résultats renforcent la thèse d'après laquelle les antitoxines décelées dans le sang de l'homme et des animaux normaux trouvent leur origine dans les infections spécifiques apparentes ou inapparentes.

Action sur le muscle de sangsue de divers poisons musculaires et de différentes substances biologiques. — Mme **Th. Fontaine**. Le muscle de sangsue constitue un excellent réactif des poisons musculaires ainsi qu'en témoigne sa sensibilité vis-à-vis de la vératrine, la spartéine, l'iodure de tétraméthylammonium, la triméthylamine, l'iodométhylate d'urotropine, l'aldéhyde formique, etc., toutes substances en provoquant la contraction, vis-à-vis de l'alcool éthylique qui, par contre, en provoque le relâchement.

Etude comparative de la destruction de l'acétylcholine par divers organes de cobaye, de grenouille et d'escargot. — MM. **N. Halpern** et **E. Corteggiani**. Les deux méthodes utilisées, cœur d'escargot isolé et muscle de sangsue ésériné, permettent de mettre en évidence chez un invertébré, l'escargot, aussi bien que chez les vertébrés, la présence dans le sang et les organes d'une substance destructrice de l'acétylcholine, substance thermolabile dont l'action est entravée par la présence d'ésérine. La rapidité de destruction est particulièrement marquée chez l'escargot.

Recherches sur le métabolisme intermédiaire des purines chez les goutteux. — MM. **Marcel Labbé**, **P.-L. Violle** et **F. Nepveux**. A l'état normal, le rapport des purines libres aux purines totales du sang est de 33 pour 100 ; celui des purines combinées aux purines totales, de 66 pour 100.

Chez le goutteux franc, sthénique, le rapport des purines libres aux purines totales atteint 91 pour 100; lorsque le goutteux présente des signes d'insuffisance hépatique, le rapport des purines libres aux purines totales s'abaisse à 48,3 pour 100, ce qui prouve que le goutteux, au point de vue sanguin, se comporte comme un hépatique plutôt que comme un goutteux.

Chez les rénaux, l'hyperuricémie est liée à une diminution de l'élimination rénale de l'acide urique; le rapport des purines libres aux purines totales est de 53,7 pour 100.

Les auteurs discutent les différentes théories émises successivement : celle de Garrod, celle de Schittenhelm, qu'ils rejettent pour émettre l'hypothèse que le sang du goutteux contient une forme d'acide urique difficilement éliminable par un rein normal, en sorte que l'hyperuricémie du goutteux aurait une origine véritablement propre à la diathèse goutteuse.

Inclusions leucocytaires dans la peste aviaire. Démonstration de leur non-spécificité par l'électropyrexie. — MM. **P. Lépine** et **P. Haber** rappellent que la maladie des volailles étudiée en Palestine sous le nom de « cell inclusion disease » doit être assimilée, par ses réactions d'immunité croisée, à la peste aviaire. Les inclusions leucocytaires décrites par Adler, toujours présentes en grand nombre dans la peste aviaire, sont dépourvues de spécificité. On les rencontre, quoiqu'en petit nombre, chez les poules normales, et il est possible de les augmenter dans une proportion considérable (jusqu'à 18 pour 100 des leucocytes) dans le sang circulant, sous l'influence de la fièvre provoquée par l'électropyrexie.

Ulcérations gastriques consécutives à l'injection péri-sp'anchnique de substances toxiques. — MM. **R. Laplane** et **H. Brocard** montrent que l'injection péri-splanchnique de toxiques chimiques ou de toxines microbiennes à faible dose est généralement mortelle pour le cobaye et s'accompagne d'altérations ulcéro-hémorragiques de l'estomac. Ils insistent sur l'intensité des désordres vasculaires constatés histologiquement, notamment d'une endothéliite artérielle proliférante ou nécrotique et concluent au rôle important du sympathique sur l'équilibre circulatoire et trophique de l'estomac.

Hypersensibilité cutanée du cobaye au novarsénobenzol. — MM. **A. Sézary**, **L. Chwatt** et **G. Lévy** ont étudié l'hypersensibilité du cobaye aux inoculations intradermiques, puis intracardiaques de novarsénobenzol. Ils se sont servis de solutions normalement inoffensives pour l'animal. Chez 20 pour 100 des animaux une première intradermo-réaction a provoqué, après une semaine d'incubation, une papule qui a duré trois jours. Une seconde intradermo-réaction faite douze jours après la première donne une papule au bout de 24 à 48 heures et provoque la reviviscence de la première réaction. Une injection intracardiaque produit, outre la reviviscence des papules, une réaction érythémateuse en nappe autour d'elles. Ainsi donc, chez certains animaux, les auteurs ont mis en évidence une hypersensibilité cutanée dont l'incubation, d'abord longue (comme dans la maladie du sérum), devient, après une seconde inoculation, courte (24 à 48 heures, comme dans les réactions allergiques); une inoculation intracardiaque reproduit le phénomène de Shwartzman. Toutes les modalités de l'hypersensibilité peuvent donc se manifester dans ces conditions expérimentales.

Election. — Mme **Chauchard** est nommée membre titulaire par 39 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juillet 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. le Professeur **Alessandri** fait hommage à la Société du dernier volume du Congrès de la Société Italienne de Chirurgie.

A propos du Procès-Verbal. — M. **Picot** signale que le Docteur Jean Regad, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, a décrit le syndrome de torsion traumatique des annexes saines dans sa thèse soutenue à Lyon en 1932 et consacrée à la torsion des trompes.

Le traitement du dolichocolon sigmoïde volvulé ou non par résection suivie d'anastomose immédiate subtotale avec dérivation temporaire « in situ ». — M. **Goinard** (Alger). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. De nombreux rapports ont été faits sur cette question. L'auteur vient prouver l'avantage d'une bonne technique de suture partielle après résection qui ajoute aux avantages de la fistule *in situ* les avantages d'une opération de sécurité. Ce procédé dérive de celui qui a été décrit par Delore et Bitsch dans la *Revue de Chirurgie* et de ceux plus anciens de Volkmann, de Quénu et Cruet. Cette technique met à l'abri des complications redoutables de la simple extériorisation avec résection immédiate ou retardée : rétraction des bouts avec péritonite, occlusion secondaire du grêle par la bride mésentérico-mésocolique. Elle évite les inconvénients sérieux ou graves des opérations en plusieurs temps. Les deux premières observations viennent en témoigner : le premier cas concerne un dolichosigmoïde chez un homme de 30 ans opéré en état de subocclusion. Rachianesthésie. Laparotomie médiane puis extériorisation du sigmoïde par incision iliaque gauche. Résection le quatrième jour. Un mois et demi après, on fait une tentative infructueuse de cure extra-péritonéale de l'anus après entérotomie de l'éperon. Trois mois et demi après, cure intra-péritonéale. Il persiste assez longtemps une fistulette. La guérison définitive se fait au bout de sept mois. Dans le second cas, un dolichosigmoïde s'est tordu et cette torsion se complique d'accidents hépato-vésiculaires. Laparotomie médiane sous rachianesthésie. Extériorisation iliaque. Résection le troisième jour. Plusieurs complications : abcès ischio-rectal, phlegmon périnéphrétique, réaction inflammatoire d'un genou. Résultat incomplet de la cure intra-péritonéale; au bout de quatre mois. On doit la compléter par une intervention extra-péritonéale. Guérison définitive au bout de neuf mois et demi.

Des deux autres cas, l'un concernait un vieillard cachectique de 67 ans. Le dolichosigmoïde fut opéré sous anesthésie locale. En trois mois, la fistule de sûreté s'était spontanément tarie. Dans l'autre, il s'agissait d'un volvulus de 180° datant de neuf jours. En un mois, l'opéré était guéri, sa fistulette complètement oblitérée spontanément. Le rapporteur a eu lui-même l'occasion d'opérer un certain nombre de dolichosigmoïdes volvulés ou non par la suture immédiate subtotale avec bon résultat. Il attire l'attention sur une technique encore plus perfectionnée et exposée dans la thèse de Milhiet faite sous l'inspiration de M. Sénèque : C'est la résection en un temps avec suture totale termino-terminale extériorisée.

Sur un nouveau cas de perforation d'ulcère de l'estomac après contusion de l'abdomen. — MM. **Cordier** et **Calvet**. M. **C. Ménégaux**, rapporteur. Chez une vieille femme qui vient de subir un traumatisme important, l'intervention chirurgicale est faite avec le diagnostic de rupture intestinale. On trouve un ulcère calleux du cardia largement perforé. Le mécanisme de la perforation semble indirect, par augmentation brusque de la pression du contenu gastrique.

Résultats du traitement immédiat des phlébites post-opératoires et variqueuses par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. Cinq nouvelles observations. — MM. **J. Kunlin** et **E. Lucinesco**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Cinq observations minutieusement prises prouvent que l'infiltration répétée et précoce du sympathique lombaire, dès le premier symptôme douloureux, sans attendre l'œdème nettement constitué, donne dans les phlébites d'excellents résultats. On constate la disparition de la douleur, la diminution si ce n'est d'emblée, du moins toujours définitive, des œdèmes, la chute de la température. Dans l'ensemble, la durée de la phlébite est raccourcie. Deux des malades se sont levées deux semaines après le début de la phlébite, les deux autres un mois après. Le rapporteur rappelle les travaux nombreux de M. Leriche et de ses élèves sur la question et cite la thèse importante de Jacques Nassi sur cette méthode. Leriche et Kunlin

sont les premiers à mettre en garde contre des conclusions définitives. L'infiltration du sympathique lombaire ne vise qu'à supprimer l'élément péri-veineux, l'élément sympathique, bref les phénomènes spasmodiques.

— M. **Moulonguet** met en garde contre l'hirudinisation des phlébites qui favorise les embolies.

— M. **H. Mondor** a opéré quatre fois des phlébites du membre supérieur. La résection veineuse a donné une amélioration très rapide des troubles locaux. L'examen histologique de la veine a toujours montré des lésions vraies de la veine.

— M. **Roux-Berger.** La lésion sympathique joue cependant un rôle important dans l'apparition des troubles fonctionnels. Il est plus facile d'agir au membre supérieur où la résection de la veine est facile qu'au membre inférieur où aucune action directe ne peut être tentée.

Ectromélie des membres inférieurs et amputation congénitale des membres supérieurs. — M. le médecin lieutenant-colonel **Perrignon** (Troyes) et le médecin capitaine **Guillermo. M. L. Ombrédanne,** rapporteur. Une enfant de race nefzaoua est née à terme. Il n'y a pas d'antécédent de même nature dans la famille. Examinée à l'âge de 15 jours, cette monstruosité n'a pas de membres inférieurs. Les fesses seules existent, les membres supérieurs sont réduits à deux moignons possédant un squelette huméral. Les auteurs pensent qu'il y a donc ectromélie et amputation prénatale. Ils l'expliquent par l'action du cordon qui aurait complété l'ectromélie originelle par une amputation des membres supérieurs. Le rapporteur discute le terme d'amputation prénatale et croit qu'il s'agit de ce que l'on appelle la maladie amniotique.

La contention des fractures diaphysaires du fémur après réduction sanglante. — MM. **J.-P. Lamare** et **M. Larget** (St-Germain-en-Laye). L'inconvénient majeur et habituel de la synthèse des fractures de cuisse, c'est la production d'une crosse fémorale secondaire. Après de nombreux essais, les auteurs ont conclu qu'un fémur brisé sera d'autant mieux maintenu que sa prothèse sera plus longue. Ils ont gardé la possibilité de planter les fiches au gré de la forme des fragments et avec l'unique préoccupation d'obtenir une implantation solide. Il fallait trouver le moyen de solidariser les fiches, quelles que fussent leur position et leur direction. Ils ont trouvé commode, pour des raisons de voie d'abord et avantageux pour des raisons mécaniques de planter les deux fiches moyennes nettement en avant des fiches extrêmes et ils ont adopté le principe de l'accouplement deux par deux de MM. Chalier et Ombrédanne. Les avantages de leur mode de prothèse sont : une incision courte, ménager les muscles par voie antéro-externe, une dénudation osseuse peu étendue évitant le cal difforme, une implantation des fiches au gré de la forme des fragments suivant les possibilités ou les nécessités, la solidarisation facile des fiches et tuteurs grâce à l'accouplement répété à trois reprises, une bonne immobilisation par la fixation bipolaire de chaque fragment et la solidarisation par un cadre. On peut mobiliser les articulations. L'ablation de cette prothèse externe est facile. La durée de l'immobilisation n'est que de quelques semaines. Cette méthode est générale et a pu être utilisée pour des fractures de l'avant-bras et de jambe.

Cadre-gouttière de transport et d'immobilisation pour blessés graves. — M. **H. Rouvillois.** Ce cadre, proposé par l'auteur et adopté il y a 12 ans par le service de santé militaire, a subi quelques modifications. Les deux grands côtés sont maintenant parallèles. La toile métallique du sommier a été remplacée par une simple toile de brancard. Le duralumin trop fragile a été remplacé par l'acier. Un dispositif simple et robuste permet de faire pivoter les deux supports longitudinaux et de les rabattre latéralement. Un dispositif analogue permet de rabattre les entretoises, de sorte que l'appareil plié est transformé en un plateau aisément transportable

Ulcus peptique après exclusion pylorique et ulcus peptique après emploi de matériel de nature non résorbable. — M. **J. Abadie** (Oran). Un malade souffrant de l'estomac a été traité par gastro-entérostomie. Un an après, les douleurs réapparaissent. L'intervention découvre un ulcère de la bouche. On résèque l'anastomose et l'estomac et on rétablit la continuité par un Polya. L'intérêt de l'observation réside dans l'existence de fils enchevêtrés et très gros provenant d'un matériel non résorbable utilisé pour l'anastomose. Le second cas est celui d'un ulcère duodénal pénétrant dans le pancréas traité dans un premier temps par une exclusion haute par section de l'estomac avec suture gastro-intestinale. Après un intervalle libre avec reprise du poids, le malade souffre à nouveau. On découvre à l'intervention un ulcère peptique du jéjunum. On résèque l'intestin et le moignon antral et on termine par un Polya. Il est intéressant de noter que l'exclusion avait permis, grâce à la suppression de l'action traumatisante des aliments, la guérison de l'ulcère duodénal.

— M. **P. Duval** n'admet pas la gastrectomie comme seul traitement possible des syndromes douloureux gastriques. Il ne s'agit pas d'un ulcère peptique dans la première observation, mais d'une ulcération de la bouche développée sur une gastrite et entretenue par le fil non résorbable. Le facteur le plus important dans la création de l'ulcère peptique est l'anastomose faite trop à gauche.

— M. **Bergeret** souligne l'intérêt de l'exclusion haute de l'estomac dans la guérison de l'ulcère primitif.

— M. **J.-C. Bloch.** Il ne faut pas exagérer le rôle du matériel non résorbable dans l'apparition d'un ulcère peptique. La pathogénie de cette affection est plus complexe.

— M. **Bernard Desplas** estime que trois facteurs peuvent être à l'origine d'un ulcère peptique: l'emploi de fils non résorbables, le mauvais placement de la bouche et les mauvaises conditions techniques de l'anastomose. Il préfère l'antrectomie à l'exclusion pylorique et vante les effets de l'histidine avant et après l'intervention.

— M. **Bréchot.** La gastrite localisée au niveau de l'antre peut être diagnostiquée à l'intervention et reste justiciable de la gastrectomie.

Extraction d'une balle de la deuxième vertèbre lombaire. A côtés médico-légaux. — M. **J. Abadie** (Oran). Histoire amusante d'un blessé par balle de revolver au cours de l'agression d'une banque. On l'opère d'urgence pour plaie du côlon et du côlon droit. Il guérit. Mais on le suspecte d'avoir été l'auteur de l'agression. Pour prouver son innocence, il demande l'extraction de la balle qui est logée dans la deuxième vertèbre lombaire et la comparaison de cette balle avec celles qui ont tué le directeur de la banque et un comptable. Par la voie postérieure lombaire rétro-péritonéale, on peut enlever cette balle. Mais, balle en mains, l'expert n'a pu identifier son origine.

Un cas de rate ectopique à pédicule tordu, considéré comme un kyste de l'ovaire à pédicule tordu. Splénectomie. Guérison. — M. **B. Desplas.** De cette observation, il faut retenir le diagnostic qui a été celui de kyste de l'ovaire tordu quoique la masse était très antérieure, son pôle interne arrondi et sa situation pré- et sus-utérine. Le mécanisme de l'ectopie et de la torsion semble être sous l'influence d'exercices violents de la malade et d'une grossesse antérieure.

Le pédicule était tordu trois fois dans le sens des aiguilles d'une montre. La torsion datait de six jours, mais il n'y avait pas de lésion anatomique importante. La détorsion a provoqué l'afflux du sang et sa diapédèse dans la cuvette opératoire. Le liquide ainsi obtenu semble d'une double origine : de réaction péritonéale d'une part, et de transsudation venant de l'organe lui-même grâce à l'ablation de la capsule ou de la paroi.

— M. **de Fourmestreaux.** En 1867, Péan a enlevé la première grosse rate prise pour un kyste de l'ovaire.

— M. **Raymond Grégoire.** Il faut distinguer les rates ectopiques mobiles qui se tordent, des rates ectopiques fixes qui sont en réalité des rates accessoires.

— M. **H. Mondor,** il y a trois ans, a réuni 5 ou 6 cas de torsion de rate ectopique. L'erreur de diagnostic dans le cas de rate accessoire est la règle.

— M. **J.-L. Faure** a opéré il y a fort longtemps chez un homme une tumeur pelvienne sus-vésicale qui était une rate ectopique sans torsion du pédicule.

Luxation congénitale de la hanche chez un enfant de 9 ans. Réduction après traction sur la broche de Kirschner. Opération de Nové-Josserand. Résultat après un an. — M. **Pierre Lombard.** Deux cas de luxation congénitale ont été ainsi traités avec d'excellents résultats.

Ulcère de radiodermite traité et guéri par la sympathectomie péri-artérielle. — M. **Georges Baudet.** Un malade souffre d'une large plaie ulcéreuse due à l'action des rayons X au niveau du pouce, de l'éminence thénar, et de l'index gauche. Tous les traitements ont été mis en échec. La sympathectomie péri-humérale amène la disparition des douleurs.

Vaste infarctus de l'intestin grêle contrôlé par laparotomie. Traitement par adrénaline et thiosulfate de magnésium. Guérison. — M. **G. Lardennois.** Syndrome typique d'infarctus du grêle. On fait une laparotomie sous anesthésie locale après lavage de l'estomac. On trouve du sang et un infarctus de deux mètres sur la partie moyenne de l'iléon. On referme. On fait de l'adrénaline toutes les deux heures le premier jour, toutes les trois heures le second jour, toutes les quatre heures le troisième jour. En même temps, on donne deux injections par jour de thiosulfate de magnésium. Guérison au bout de huit jours.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Mai 1935.

Le traitement des colites ulcéreuses par la vitamine A. — MM. **Rachet** et **Busson.** En se basant sur le rôle capital du facteur A dans la croissance et dans la vie des tissus, les auteurs ont pensé à utiliser le carotène en application locale par lavements dans les recto-colites ulcéreuses et hémorragiques. Ce traitement, appliqué à 5 malades, a donné en deux mois des résultats remarquables : 3 guérisons et 2 très grandes améliorations, en regard des échecs des thérapeutiques jusqu'ici envisagées. Ils insistent sur l'intérêt du contact local du produit, et utilisèrent pour cela une solution huileuse.

— M. **Bensaude.** Cette orientation peut avoir de l'avenir. Mais de multiples thérapeutiques ont donné occasionnellement de bons résultats.

— M. **Savignac,** à la suite de l'article des auteurs, paru précédemment, avait utilisé le produit, mais non en solution huileuse. Les doses sont peut-être trop réduites, les traitements trop récents pour qu'il puisse se faire une opinion.

— M. **Rachet** précise qu'il faut un certain délai avant de pouvoir juger du résultat et que des doses importantes sont souvent nécessaires. Il faut nettoyer la muqueuse.

— M. **Bensaude** souligne que dans les cas très graves, l'injection locale n'est pas aisée.

Contrôle des affections vésiculaires : la douleur provoquée en un point lombaire droit. — MM. **Rachet** et **Rendu** décrivent ce point fixe, au bord externe de la masse sacro-lombaire, perceptible dans le décubitus dorsal, analogue à la sensibilité hépatique de Paillard. Cette douleur disparaît en position assise.

Vrais et faux diverticules du duodénum. — M. **D'Allaines** présente deux cas typiques chez des femmes et deux faux diverticules, dont l'un avec une image radiographique triangulaire curieuse.

— M. **Hillemand** dit que le diagnostic est très difficile et qu'on peut retrouver à l'autopsie des

diverticules décelés à la radiographie, non contrôlés à l'intervention.

— M. **Desplas** n'a vu que deux diverticules typiques, dus, pour lui, à un ulcus ou à une anomalie de position.

— M. **Gutmann** s'élève contre une telle interprétation. S'il existe des déformations pseudo-diverticulaires du bulbe ulcéreux, le vrai diverticule du bulbe est exceptionnel. Même lorsqu'on ne les retrouve pas pendant l'opération, il peut s'agir tout de même de vrais diverticules. Le niveau liquide n'est pas aussi caractéristique qu'on le croit. Il peut exister dans les plicatures.

C'est peut-être parfois le seul remplissage avec la baryte qui développe le diverticule et, sur un duodénum vide, celui-ci pourrait très bien ne pas être perceptible.

— M. **Charrier** insiste sur l'intérêt du décollement duodéno-pancréatique, les diverticules pouvant suivre la face postérieure du fascia de Treitz et n'être visibles qu'après ce décollement.

— M. **D'Allaines** rappelle les discussions sur la coexistence de diverticules et d'ulcères, souligne le fait que les observations classiques sont souvent des faux diverticules et insiste sur l'intérêt du diagnostic radiologique.

Sur l'ulcus peptique (A propos de la communication de M. Gatellier). — M. **Charrier** souligne qu'on observe tout de même des cas d'ulcus peptique. Même si certains auteurs n'en ont pas rencontré, ces complications existent, et, dans sa communication précédente, l'auteur n'a eu en vue que d'exposer le traitement approprié qu'il faut choisir quand ces faits se présentent. La gastro-entérostomie, pour ne pas donner d'ennui, doit être située près du pylore, et il importe de faire suivre au malade un régime, même après l'opération. La gastroscopie montre peut-être moins l'ulcère peptique que la radiographie, car la lésion est habituellement située sur le jéjunum.

— M. **Gutmann** insiste sur le fait que le diagnostic d'ulcus peptique est, à la radiographie, sûr et facile. Il présente une très importante documentation radiographique. La majeure partie des ulcus était consécutive à des gastro-entérostomies en position non déclive, mais aussi en position déclive, et quelques-uns même faisaient suite à des gastrectomies.

— M. **Hillemand** rappelle qu'il a observé 8 ulcus peptiques en un an.

— M. **Desplas** n'a pas revu d'ulcus peptique chez ses anciens opérés. Les ulcères peptiques qu'il a eu à traiter étaient développés chez des porteurs de gastro-entérostomies situées loin du pylore et à gauche, avec suture au fil de soie ou de lin, et aussi parfois torsion de l'anse grêle. Il est partisan de la gastro-entérostomie avec anse courte iso-péristaltique, avec bouche située très à droite, faite avec des catguts fins et sans clamps. Il faut beaucoup plus de soin pour faire une gastro-entérostomie qu'une gastrectomie. Pour lui, ulcus peptique égale mauvaise gastro-entérostomie.

— M. **Gatellier.** Il y aurait intérêt à rechercher les raisons de cette opposition sur la fréquence de l'ulcus peptique. Il tient à préciser que la stomite avec muqueuse framboisée, les accidents liés aux fils, doivent être distingués de l'ulcus peptique qui, lui, siège sur le grêle.

— M. **Hillemand** est d'accord sur l'importance des fautes techniques, mais il croit que des lésions d'abord discrètes peuvent s'agrandir.

— M. **Charrier** souligne qu'il n'avait parlé que d'ulcus peptiques authentiques. Si les fautes de technique sont importantes, elles ne sont pas seules déterminantes de l'ulcus.

A propos d'un cas de rétrécissement de l'ampoule de Vater de cause inconnue. — M. **Desmarets.** Il s'agit d'une femme de 24 ans ayant subi auparavant une hystérectomie totale qui, pendant une dizaine de jours, présente une douleur vague, de la constipation, quelques frissons. Pendant la quinzaine qui suit, la température s'élève avec frissons, nausée. Les urines deviennent foncées, les selles se décolorent, puis apparaît un ictère. On fait le diagnostic de cholécystite-angiocholite et on décide une intervention, mais les symptômes s'amendent avant, pendant 6 heures, puis reprennent sans accentuation de l'ictère.

A l'intervention, il n'existe aucun obstacle, aucune dilatation des voies biliaires. Le pancréas est d'apparence normale, mais on note de gros ganglions. On opère un drainage de la vésicule. Dans les jours qui suivent, par la sonde, s'écoulent très rapidement des flots de bile, 1.000 ou 1.200 cmc. La déshydratation est extrême. Les injections chlorurées améliorent l'état général.

La fistule persistant, on fait une exploration lipiodolée. L'huile opaque progresse jusqu'à la papille de l'ampoule de Vater.

Une nouvelle intervention est décidée, dans la crainte d'un calcul oublié. On tombe sur une énorme distension du cholédoque. L'obstacle persiste malgré un drainage, et après une exploration soigneuse des voies biliaires. Une troisième intervention est décidée : cholécysto-duodénostomie qui fait tout rentrer dans l'ordre. L'auteur rappelle la thèse de Benoit qui signale comme pathogénie de tels accidents soit une dyschésie, sans obstacle des voies biliaires, ou un obstacle dans lequel le pancréas joue certainement un rôle. On trouve parfois, en effet, — et ce fut le cas pour la malade — au niveau de la tête un noyau très dur, qui peut évoluer pour son propre compte.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Mai 1935.

Deux cas de section partielle du nerf auditif pour vertiges; guérison avec conservation de l'audition. — MM. **Aubry** et **M. Ombrédanne** présentent deux malades : une femme de 40 ans atteinte depuis 5 ans de grandes crises de vertiges de Ménière sans surdité marquée de l'oreille droite, et un homme de 37 ans atteint d'une part de crises vertigineuses très violentes depuis plusieurs mois sans surdité, et, d'autre part, de névralgie du glosso-pharyngien gauche. Dans les deux cas, les auteurs ont pratiqué avec succès et sans provoquer de paralysie faciale une section intracranienne incomplète du nerf auditif, qui a supprimé les vertiges sans altérer l'audition. Dans le même temps opératoire, ils ont sectionné le nerf glosso-pharyngien gauche du second malade, qui n'éprouve plus aucun des troubles accusés avant l'intervention.

A propos de l'épreuve de Queckenstedt. — MM. **Aubry** et **Sigwald** insistent sur la technique de l'épreuve. Ce n'est pas seulement l'ascension de la pression, après compression des jugulaires, qui renseigne sur la perméabilité sinusienne ou sous-arachnoïdienne, mais également la descente et le temps que celle-ci met à s'accomplir.

La rœntgenthérapie des amygdales. — M. **Cambrelin** traite depuis 4 ans l'hypertrophie amygdalienne par les rayons X. Il expose les bases histologiques sur lesquelles il se fonde pour pratiquer ce traitement.

Contribution à l'étude de la septicémie streptococcique par le sérum de Vincent. — MM. **de Hasvers** et **Fallas** rapportent une observation qui montre l'efficacité du sérum de Vincent.

Œdème du larynx au cours des oreillons. — M. **Reverchon** a observé quatre fois un œdème aigu du larynx au cours des oreillons : 2 cas bénins, un nécessitant la trachéotomie, un cas suivi de mort. Dans tous ces cas, il s'agissait d'oreillons sous-maxillaires. L'auteur fait une étude détaillée de cette complication que les classiques ne paraissent pas connaître.

Furoncles de la lèvre supérieure traités par rœntgenthérapie. — M. **Y. Lemaitre** rapporte 2 cas de furoncle l'un de la lèvre supérieure, l'autre de l'aile du nez, traités par la radiothérapie et suivis de guérison. Dans l'un de ces cas, le traitement a été entrepris alors qu'il existait déjà des signes de thrombo-phlébite extensive.

Présentation d'un laryngectomisé. Un point particulier de technique opératoire (Présentation de malade). — M. **J. Salomon** montre que dans les laryngectomies totales ayant nécessité une large résection de la muqueuse pharyngée, il est inutile de faire une suture de celle-ci et qu'il y a intérêt à fixer le lambeau cutané non pas au bord postérieur de la trachée, mais au bord inférieur de la plaie, de chaque côté de la canule.

Végétations adénoïdes tuberculeuses et adénopathie pharyngée prévertébrale. — M. **Collet** à propos d'une observation évoque les problèmes que pose la présence de bacilles de Koch dans les végétations adénoïdes.

Méningite otogène et abcès cérébral. Guérison. — M. **Collet** rapporte un cas de méningite puriforme, aseptique, qui, comme il arrive assez souvent pour ces sortes de méningites, a guéri. Il y avait un abcès du lobe temporal à streptocoques hémolytiques.

Nouvel appareil d'insufflation tubo-tympanique. Expérimentation clinique avec l'eau de Cauterets transportée. — M. **Corone.**

Valeur séméiologique de l'épreuve de l'index. — MM. **Froment** et **Mayoux.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

1er Mars 1935.

(Séance consacrée à la pédiatrie.)

Poliomyélite et sérum neutralisant, sérums de convalescents et sérums de contacts. — MM. **H. Violle** et **G. Montus** exposent à propos d'une épidémie récente de poliomyélite, dans le département des Bouches-du-Rhône, le fonctionnement du centre de récolte de sérums de convalescents, créé sous l'impulsion du Ministère de la Santé publique. Les auteurs, en raison des difficultés dues principalement au jeune âge des malades, se sont adressés aux adultes sains vivant dans l'entourage des sujets atteints. Ils ont pu vérifier le pouvoir neutralisant de ces sérums vis-à-vis du virus poliomyélitique par inoculation au singe (par voie nasale). Ils font appel à la collaboration de tous les praticiens pour leur faciliter les saignées des sujets guéris, des anciens malades et des contacts qui accepteraient la prise de sang.

Valeur pratique de la sérothérapie dans le traitement de la maladie de Heine-Médin. — M. **P. Giraud.** De l'observation de 14 malades atteints de poliomyélite, et traités par le sérum de Pettit seul ou associé au sérum de convalescent, on peut conclure :

1° Le sérum employé à doses moyennes (200 à 300 cmc) et aussitôt que possible paraît exercer une action d'arrêt sur la maladie, en particulier dans les formes graves et ascendantes.

2° Injecté à une phase plus tardive (après le 10e jour), son action est moins évidente, mais paraît cependant favoriser la guérison et limiter les séquelles.

3° Le sérum de convalescents paraît plus actif, mais il est actuellement difficile d'en avoir des doses suffisantes en temps voulu.

— M. **Giraud** : On a renoncé à la voie intra-rachidienne, car elle n'améliore pas les résultats et elle a donné des accidents.

Méningite lymphocytaire. Guérison par le sérum de Pettit. — MM. **P. Giraud** et **Michotey.** Enfant de 7 ans présentant une réaction méningée clinique et une parésie légère d'un membre inférieur. Le liquide céphalo-rachidien contenait 0,75 d'albumine et 16 lymphocytes. Traitement par le sérum de Pettit par voie musculaire et hypodermique. 320 cmc en tout en quatre jours. Guérison complète en 15 jours environ. En raison d'une épidémie assez sévère de poliomyélite, il est raisonnable de penser qu'il s'agit d'un cas de cette affection.

Diphtérie trachéo-bronchique. Perforation bronchique et emphysème médiastinal et souscutané. — MM. **Cassoute, Zuccoli** et **Capus**. Enfant de 4 ans hospitalisé le 17 Novembre 1932 pour laryngite aiguë avec angine à pneumocoques. Le lendemain, tirage intense avec persistance de l'angine à fausses membranes; intubation associée à la sérothérapie. Le 19 Novembre, l'enfant rejette des fausses membranes dont l'une présente une longueur de 8 cm. Dans le courant de la nuit, l'enfant se cyanose, apparition d'un emphysème souscutané d'abord sus-sternal, puis en pèlerine. Un tube long n'amène aucune amélioration. Trachéotomie d'urgence. Décès au début de l'intervention. A l'autopsie: emphysème médiastinal considérable, larynx indemne, partie inférieure de la trachée fortement congestionnée, perforation de la bronche gauche. Les auteurs insistent sur la rareté de l'étiologie diphtérique de l'emphysème médiastinal et sur le peu d'action des traitements dont on dispose en pareil cas. La pleurotomie, proposée par Chavannaz dans l'emphysème traumatique, ne semble pas indiquée ici.

Deux observations récentes d'acrodynie infantile. Acrodynie avec nécrose grave du maxillaire. — MM. **Cassoute** et **Montus** rapportent l'observation de 2 cas d'acrodynie infantile. Ils insistent particulièrement sur l'un de ces cas qui s'accompagna de nécrose grave du maxillaire inférieur aboutissant à la chute de la totalité des dents inférieures et à l'élimination de tout le rebord alvéolaire par fragments successifs. Cette véritable mutilation s'est faite sans signe d'infection apparente et sans douleur. La cicatrisation a été rapide et complète. Les auteurs signalent à propos de ces cas les bons résultats des rayons ultra-violets qui leur ont paru abréger l'évolution.

Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile en Provence. — MM. **R. Poinso, J. Brunel** et **R. Morel** rapportent les observations de deux fillettes âgées de 18 et 21 mois au début de leur maladie, et dont l'histoire clinique est classique. L'évolution, qui a duré 2 et 7 mois, s'est faite vers la guérison et a paru bénéficier de la thérapeutique mixte, rayons ultra-violets et acétylcholine. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette dernière qu'ils conseillent d'injecter à doses relativement fortes (8 centigr. chez leur première malade) et continues. Ils se demandent s'il ne serait pas possible d'invoquer une étiologie multiple de l'acrodynie et de considérer cette affection comme un syndrome traduisant l'atteinte des autres centres nerveux végétatifs par des germes ou des toxines variables plutôt que comme une maladie autonome.

— M. **Alliez**. Ne pourrait-on rapprocher cette affection de la chorée fibrillaire de Morvan qui s'accompagne de troubles trophiques de même type que ceux constatés dans l'acrodynie ?

— M. **P. Giraud** a vu deux cas d'acrodynie dont l'un se rapproche d'une des observations de MM. Cassoute et Montus par l'existence d'une nécrose partielle du maxillaire inférieur.

— M. **Montus** rappelle que l'épidémiologie et l'étiologie de cette maladie restent mystérieuses, l'évolution par foyers épidémiques est cependant admise, ce qui n'exclut pas l'étiologie possible d'un virus de sortie éclosant à l'occasion d'une infection quelconque. L'hypothèse du virus neurotrope, jusqu'à de plus amples recherches expérimentales, paraît la plus séduisante.

— M. **Cassoute** ne pense pas qu'il s'agisse là d'un syndrome d'étiologies diverses.

— M. **Poinso** fait remarquer que le nombre de cas qui ont paru groupés était toujours restreint et qu'il paraît exagéré de parler d'épidémies.

La séro-prophylaxie de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés. Indications et résultats. — MM. **Cassoute, Montus** et **Riss** apportent les résultats de la séroprophylaxie de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés en 1934, à l'occasion de deux épidémies de rougeole observées à 6 mois de distance. Les faits, nouvellement constatés, confirment les excellents résultats qu'ils ont obtenus dans les années précédentes et qui ont fait l'objet de communications antérieures. Ils insistent à nouveau sur la remarquable résistance aux surinfections des rougeoleux séro-atténués non isolés. D'autre part, la séro-prévention obtenue par l'injection de sérum de convalescent dans les six premiers jours de l'incubation ne leur a pas paru créer une immunité passive supérieure à 8 jours, 5 jours même quelquefois. Ils concluent, de ce fait, que dans les groupements d'enfants, élevés en commun, analogues à ceux observés par eux, la séro-prévention n'est que très rarement indiquée, sur la difficulté de soustraire les enfants prémunis à une nouvelle contamination. Il vaut donc mieux généraliser la séro-atténuation dont les résultats sont excellents. Les auteurs n'ont jamais vu d'enfants séro-atténués faire une seconde rougeole alors que de tels faits existent incontestablement chez les non séro-atténués.

— M. **Giraud** a fait, avec M. d'Astros, une expérimentation analogue avec de très bons résultats; il aurait observé de petites réactions sériques locales. Comme les auteurs, il a vu quelques récidives typiques de rougeole.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

Séance spéciale du 18 Mai 1935.

La séance est consacrée à « L'action physiologique des hormones sexuelles et à l'utilisation thérapeutique des hormones génitales chez la femme ».

— M. **P. Gérard** fait une analyse de l'action physiologique des hormones sexuelles femelles. Se basant sur l'histologie et sur le cycle évolutif de l'ovaire, il rappelle les différentes phases classiques de l'évolution génitale chez les mammifères. Il détaille les modifications génitales pendant la phase folliculaire et analyse l'histo-physiologie du corps jaune périodique. Il indique ensuite, dans les grandes lignes, comment l'alternance dans l'ovaire des phases folliculaires et lutéiniques se trouve sous la dépendance d'un facteur extra-génital de nature hormonale qui a sa source dans l'hypophyse (hormone gonadotrope).

Enfin, l'auteur poursuit son exposé par l'histophysiologie du corps jaune de gestation qui permet, par son action, l'implantation et le maintien de l'œuf dans la muqueuse utérine; il indique ensuite comment l'hypophyse et le corps jaune interviennent par leur action complexe et antagoniste dans le déclenchement de la sécrétion lactée. L'exposé se termine par une rapide analyse des principales hormones qui interviennent physiologiquement pour conditionner le cycle sexuel normal.

— M. **J. Snoeck** détaille l'utilisation thérapeutique des hormones génitales chez la femme. L'auteur s'attache surtout à montrer d'une part les troubles hormonaux qui peuvent être observés dans la sphère génitale chez la femme, et, d'autre part, les conditions d'administration des différentes hormones sexuelles féminines.

1° *La folliculine* possède, outre sa fonction végétative (caractères sexuels secondaires), une fonction générative intervenant dans le cycle sexuel. C'est l'hypofolliculisme qui crée les troubles dits d'insuffisance ovarienne. Après une analyse de la nature chimique et des propriétés physiques de la folliculine, l'auteur précise la préparation, le dosage et le mode d'administration du produit. Il étudie ensuite la posologie, les effets du surdosage et précise le moment du cycle menstruel auquel il faut administrer le produit.

2° *La progestine ou lutéine* a pour rôle essentiel de provoquer, au niveau de l'endomètre, les conditions nécessaires à la fixation et à la nutrition de l'œuf. Il s'agit d'un produit lipoïde, très facilement détruit, dont l'administration par la bouche n'est pas efficace. Le produit reste coûteux et sera utile pour enrayer les avortements à répétition.

3° *Les gonadostimulines A et B ou prolan*, dont l'action de maturation et de lutéinisation des follicules est bien connue, constituent un ou plusieurs produits qui n'existent pas encore à l'état de pureté et qui sont très labiles.

Après cette analyse rapide concernant les principales hormones génitales, l'auteur détaille les indications thérapeutiques des hormones sexuelles féminines. L'exposé analyse d'une manière précise et dans un sens d'application pratique les divers troubles sexuels chez la femme, depuis la puberté jusqu'à la ménopause.

PIERRE CAMBIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Claude Pressat. ***Etude sur les accidents groupés chez les tuberculeux pulmonaires et leurs relations avec les conditions atmosphériques*** (*Le François*), Paris, 1934. — L'auteur a étudié à Cambo certains accidents survenant le plus souvent en groupes chez les tuberculeux pulmonaires et caractérisés par des troubles généraux, des poussées évolutives, des congestions pulmonaires, et particulièrement des hémoptysies. En raison de la répétition fréquente de ces groupes, il a acquis la conviction que ces accidents pouvaient avoir certaines relations, soit avec un seul, soit avec plusieurs phénomènes atmosphériques, météorologiques, ou climatiques. Il s'est efforcé de déterminer, parmi les différents facteurs du milieu climatique, ceux qui raisonnablement peuvent être l'origine des accidents observés.

Les hémoptysies en groupes constituent, d'après Pressat, la majorité des hémoptysies observées, et en même temps qu'elles, on peut observer chez beaucoup de malades des malaises, des crises d'asthme, des migraines. Parfois même elles sont accompagnées de poussées fébriles congestives et évolutives.

L'auteur a constaté dans une première série de mesures de Février à Juillet que toutes les hémoptysies en groupes se sont produites en concordance avec une hausse de l'ionisation positive de l'atmosphère.

Dans une seconde série de mesures d'Avril à Juin, tous les accidents hémoptoïques sans exception ont concordé avec ces mêmes perturbations, qui elles-mêmes coïncident avec l'apparition du vent du Sud et des chutes de neige.

Tous les autres phénomènes météorologiques n'ont paru déterminer aucun accident en groupes.

Il semble que les tuberculeux présentant un déséquilibre vago-sympathique soient plus sujets à éprouver ces troubles, et quand ceux-ci apparaissent ce déséquilibre sympathique est en général maximum. On peut donc considérer comme très vraisemblable l'hypothèse qu'en accentuant un certain déséquilibre vago-sympathique l'ionisation positive atmosphérique pourrait avoir une part importante dans l'apparition de ces accidents.

G. POIX.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE ET VENÉRÉOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Remarques sur les traitements actuels de la paralysie générale

Il y a vingt ans, le pronostic de la paralysie générale était considéré comme fatal. Nous n'avions en effet à cette époque aucune thérapeutique capable d'enrayer cette affection.

Depuis, des progrès importants ont été réalisés. Nous avons aujourd'hui à notre disposition soit la malariathérapie instituée par Wagner Jaureg, à laquelle on a voulu, sans grand succès, semble-t-il, substituer d'autres méthodes pyrétothérapiques, soit la chimiothérapie par l'arsenic pentavalent, préconisée, à la suite de recherches parallèles et indépendantes, par Lorenz, Lœvenhart, Bleckwenn et Hodjes en Amérique (tryparsamide) et par nous-même avec Barbé en France (stovarsol sodique).

L'expérience que l'on a acquise de ces deux traitements permet de fixer maintenant, dans une certaine mesure, ce qu'on peut en espérer et ce qu'on doit en craindre.

Il ne faut pas croire cependant qu'il soit facile de porter un tel jugement.

Certains auteurs n'hésitent pas à donner des statistiques basées sur des cas insuffisamment traités. Une telle erreur a été souvent faite à propos du stovarsol sodique : on a publié des soi-disant échecs survenus après 8 ou 10 injections ou après une seule série d'injections. Or, si l'amélioration due au composé arsenical survient souvent à la fin de la première série de 21 injections, elle s'accentue au cours des séries suivantes, qui sont absolument nécessaires.

D'autres se croient assez instruits quand ils ont étudié quelques cas seulement. Une petite série de résultats heureux ou malheureux leur suffit pour prononcer un arrêt qu'ils croient définitif. Quelques syphiligraphes ont même donné leur avis sans avoir aucune expérience personnelle des deux traitements.

Certains ne suivent leurs malades que pendant quelques semaines, oubliant sans doute qu'il faut un assez grand recul pour bien juger de l'effet thérapeutique.

D'autres associent les deux thérapeutiques, la malaria et le stovarsol, et n'attribuent qu'à une seule d'entre elles tout le bénéfice obtenu. De nombreuses statistiques concernant la malariathérapie sont passibles de ce reproche en France. Certes, il est classique d'injecter du novarsénobenzol ou du bismuth aux malades qui ont été impaludés, et ceci ne fausse pas les statistiques, puisque ces médications n'ont par elles-mêmes aucune action favorable sur l'affection. Mais il est abusif d'injecter, après les accès fébriles, du stovarsol et d'attribuer le résultat obtenu à la malaria seule, car le stovarsol aussi est indiscutablement actif.

Il faut aussi compter avec l'interprétation personnelle. Certains considèrent comme complètement guéris des malades chez lesquels un examen sommaire permet cependant de porter encore le diagnostic de paralysie générale. Un des maîtres incontestés de la psychiatrie raconte qu'ayant vu, avant leur présentation à une Société scientifique, plusieurs malades traités par la malaria, il ne fut pas peu étonné d'entendre dire que ceux-ci étaient guéris ou en rémission complète, alors qu'il n'avait eu aucune peine, par un examen sommaire, à reconnaître en eux des paralytiques généraux. L'enthousiasme du début a faussé certains jugements.

Vu superficiellement, le résultat paraît d'autant plus satisfaisant que la profession des malades est d'un ordre moins intellectuel. Un manœuvre pourra reprendre son métier en conservant des troubles qui empêcheraient un comptable, un instituteur, un médecin, un industriel, etc., de conserver leur situation. Un même effet thérapeutique sera apprécié différemment selon la culture ou la profession des sujets observés.

Chose moins croyable, on en est arrivé à ne pas être d'accord sur les modifications que produisent ces traitements dans l'état du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit cependant là d'un fait bien objectif. Rien ne montre mieux la fragilité des opinions énoncées par beaucoup d'auteurs et la nécessité de ne les admettre que sous bénéfice d'inventaire, après avoir expurgé des statistiques les erreurs dues aux causes que nous venons de signaler.

Nous nous permettrons ici, faisant état d'une part des statistiques publiées, utilisées dans la mesure où elles ne prêtent pas à la critique, d'autre part de l'expérience que nous avons acquise avec notre ami A. Barbé, de tenter une mise au point de la question.

*
**

Tout d'abord, trois données capitales doivent être retenues des praticiens qui sont appelés à traiter des paralytiques généraux, données qu'ils ont le devoir de faire connaître à l'entourage des malades. Les voici :

1° Il n'y a aucun traitement actuel de la paralysie générale qui réussisse constamment;

2° En cas de succès, les résultats sont plus ou moins bons selon les cas;

3° Aucun traitement actuel n'est absolument inoffensif, surtout si l'on ne tient pas compte des contre-indications.

*
**

Les risques de la malariathérapie sont incontestables. Il n'y a pas de statistique importante qui ne comporte une rubrique « mortalité au cours du traitement » ou « mortalité par paludisme ». Le pourcentage des décès, assez élevé à l'époque où l'on trouvait peu de contre-indications, est tombé à environ 5 pour 100 (Roger), depuis que l'on s'abstient de traiter les malades atteints d'une méiopragie viscérale importante (insuffisance du cœur, du foie, des reins, tuberculose pulmonaire évolutive, cachexie, etc.) ou qu'on leur fait des impaludations abrégées.

Le danger de l'arsenic pentavalent est différent. Il consiste dans la névrite optique, qui se traduit soit par de légers troubles fractionnels, soit par une diminution du champ visuel, soit enfin par une cécité complète. *A dose normale*, le stovarsol sodique (dont nous parlerons seul, n'ayant pas une expérience suffisante de la tryparsamide) est inoffensif pour la vision du paralytique général, si celui-ci n'a pas une lésion du fond d'œil, n'est pas, en même temps, un tabétique avéré, un alcoolique, s'il n'est pas atteint d'insuffisance hépatique ou rénale. En dehors de ces conditions, l'atteinte du nerf optique est exceptionnelle. Sur 350 malades, nous n'avons observé qu'un cas inexpliqué : encore l'ophtalmologiste qui l'a étudié ne peut-il affirmer sa nature toxique.

Retenons donc que chacun des traitements actuels de la paralysie générale comporte des contre-indications. Certaines de ces contre-indications leur sont communes : insuffisance hépatique ou rénale importante, alcoolisme avéré, dyscrasies sanguines. D'autres sont propres à l'un ou à l'autre d'entre eux. Tels sont pour la malariathérapie l'insuffisance cardiaque, la tuberculose pulmonaire, les états cachectiques; pour la stovarsolthérapie, les lésions avérées ou possibles (tabes) du nerf optique.

Le choix du traitement peut donc être imposé par l'existence de l'une ou l'autre de ces contre-indications. Mais quand les deux méthodes sont applicables, à laquelle doit-on donner la préférence ?

*
**

Pour répondre à la question, il faudrait pouvoir se baser sur des statistiques ne comportant aucune des imperfections que nous avons signalées plus haut. Or, comme nous l'avons dit, beaucoup d'entre elles sont critiquables.

Voyons d'abord les plus récentes statistiques françaises concernant la malariathérapie.

Au récent Congrès français de Médecine de Québec, le professeur Roger (de Marseille) a donné un rapport sur les résultats de la malariathérapie. Les *rémissions complètes* sont signalées, selon les statistiques, dans 6 à 40 pour 100, en moyenne dans 25 pour 100 des cas. Mais, ajoute-t-il, « pour bien des auteurs, ces rémissions complètes comprennent un grand nombre d'individus qui, gagnant leur vie et vivant en société, sont cependant légèrement diminués au point de vue intellectuel et affectif ». Le terme de rémission complète n'est donc pas toujours exact. Les *rémissions incomplètes* s'observent dans une proportion qui varie, selon les auteurs, dans 6 à 51 pour 100 des cas, avec une moyenne de 25 à 30 pour 100. Elle permettent un petit travail ou nécessitent encore l'hospitalisation, sinon l'internement. Les rechutes sont possibles, en général plus graves que la première atteinte. Les résultats vraiment parfaits, selon M. Roger, ne sont peut-être pas aussi nombreux qu'il le paraîtrait au premier abord et que l'ont dit les enthousiastes de la méthode : le rapporteur avoue n'en avoir jamais obtenu.

La statistique encore plus récente de Marcel Pinard, Fiehrer et Tavennec (1935) porte sur 57 malades, dont 17 seulement ont été suivis pendant plus d'un an, ce qui fait que 17 observations sont seulement utilisables. Ils déclarent

avoir obtenu des résultats encourageants. Si on étudie leurs observations, on trouve un déchet de 52,3 pour 100 des cas, un résultat médiocre dans 30,4 pour 100 des cas, un bon résultat dans 17,3 pour 100 des cas. Encore, parmi ces bons résultats, trouvons-nous seulement un quart de malades traités par la malaria seule, les autres ayant reçu du stovarsol ou méritant, à cause d'une érythrodermie, d'être considérés à part, l'érythrodermie ayant par elle-même une action remarquable sur l'affection.

Une statistique beaucoup plus importante est celle qu'ont publiée en 1933 le professeur H. Claude et P. Masquin. Elle tire son intérêt de ce fait que les malades ont été étudiés avec soin et suivis pendant un temps suffisant. Les résultats immédiatement consécutifs à la cure malarique donnent un pourcentage de 13,2 bonnes améliorations, 21,2 assez bonnes améliorations, 28,4 résultats médiocres, 32,8 résultats nuls, 4,4 décès au cours du traitement. Plus tardivement (malades traités depuis 1 jusqu'à 9 ans), la statistique est meilleure : 23,6 bonnes rémissions, 17,6 assez bonnes rémissions, 17 résultats médiocres, 18 résultats nuls, 23 décès. Cette statistique serait parfaite si les auteurs avaient fait une discrimination dans la nature de la chimiothérapie suivie par les malades après leur impaludation. La plupart des bonnes rémissions durables qu'ils ont obtenues se comptent parmi les malades qui ont été soumis ensuite à un traitement médicamenteux prolongé par le sulfarsénol, le stovarsol sodique et le bismuth. Or, si le sulfarsénol et le bismuth, normalement inactifs sur la paralysie générale, peuvent être utilisés après la malariathérapie sans modifier pour leur propre compte la qualité du résultat obtenu, il n'en est pas de même du stovarsol sodique, qui peut être efficace à lui seul. Il aurait donc été intéressant de connaître le pourcentage des rémissions selon les médications chimiques employées. On comprendra mieux plus loin, par un exemple, l'intérêt de cette remarque. Il n'en demeure pas moins que la statistique de MM. Claude et Masquin est de beaucoup la mieux fondée de celles que nous avons en France.

L'action de la malariathérapie sur le liquide céphalo-rachidien est réelle, mais elle est lente, irrégulière. MM. Masquin et Trelles l'ont récemment étudiée. Voici ce qu'ils ont observé : l'hyperalbuminose, après avoir régressé brusquement, garde un taux presque immuable. La cytologie, qui avait été rapidement améliorée après les accès fébriles, continue à se rapprocher de la normale, mais plus lentement. Les réactions colloïdales continuent leur marche régressive, mais n'atteignent la normale que dans un nombre de cas plus restreint et après des années d'évolution fixée. A aucun moment, il n'y a parallélisme entre les modifications psychiques et l'état du liquide.

*
* *

Un certain nombre de statistiques a été également publié sur l'action du stovarsol sodique.

La plus importante est celle que nous avons donnée en 1929 avec Barbé et dont nous rapporterons les résultats, car notre expérience depuis cette époque n'a fait que les confirmer. Elle est basée aujourd'hui sur l'étude de plus de 350 cas, traités exclusivement par ce médicament.

Chez les sujets atteints d'excitation psychique et de délire mégalomaniaque, l'action se fait sentir dans deux tiers des cas. Ou bien ces sujets donnent l'impression d'une guérison complète (nous en publierons prochainement avec M. Barbé des exemples probants), ou bien ils demeurent amoindris, mais capables d'un certain travail. Chez les malades atteints surtout d'affaiblissement intellectuel, le traitement agit dans la moitié des cas. Chez les sujets cachectiques, déments, dont on peut prévoir la résistance aux traitements, ce résultat ne s'obtient que dans un quart des cas et il n'est vraiment bon que dans 10 pour 100 d'entre eux. Mais notons que chez tous les malades, quels qu'ils soient, une amélioration de l'état physique et une prolongation notable de la survie sont de règle.

Les anomalies du liquide céphalo-rachidien sont toujours modifiées. A la longue, *même chez les sujets qui n'ont pas eu de bénéfice clinique de la médication*, elles disparaissent totalement ou presque totalement. Nous avons insisté depuis longtemps sur l'absence de parallélisme entre les modifications de l'état psychique des malades et celles de leur liquide céphalo-rachidien. Selon les cas, c'est l'hyperalbuminose ou la réaction de Wassermann qui est la plus tenace.

Les résultats que nous avons obtenus avec Barbé ont été confirmés par plusieurs auteurs : Bériel et Devic (5 résultats favorables sur 10), Boccard (7 améliorations sur 16 cas), Vurpas (4 succès sur 5 cas), Marchand (sur 12 cas, 6 rémissions complètes, 1 amélioration, 1 stabilisation, 4 échecs), M^{lle} Pascal, MM. Agasse et Vié, M^{lle} Deschamps, Van Steenaker, Lakaye, Roger et Filhol (sur 30 cas, 1 guérison complète, 6 améliorations, 16 fixations, 6 échecs). Citons aussi les succès isolés publiés par Trenel, Bignone, Haton, Cornil et Haushalter.

Par contre, Férond n'a eu aucun succès, mais son expérience ne porte que sur 5 cas.

*
* *

Que le stovarsol sodique soit une médication active sur la paralysie générale, ceci est absolument indiscutable : l'observation clinique, l'étude du liquide céphalo-rachidien le prouvent nettement. Mais est-il préférable ou inférieur à la malariathérapie ? Ceci est un point plus difficile à établir.

Si l'on écoutait les fervents de la malariathérapie, la question serait réglée. Chacun d'eux termine son travail en écrivant que l'impaludation constitue le meilleur traitement actuel de la paralysie générale.

Cette conclusion est cependant discutable.

Voici, par exemple, une statistique comparée, celle de MM. Roger et Filhol.

	MALARIA pour 100	STOVARSOL pour 100
Guérisons	0	3
Résultats favorables	16,6	20
Malades perdus de vue	10	0
Résultats douteux ou nuls	60	70
Mortalité	40	15

Elle semble bien en faveur du stovarsol. Telle n'est pas l'opinion de ses auteurs. Ceux-ci, constatant que leur statistique de malariathérapie est moins favorable que celles publiées à Vienne, Paris et ailleurs, concluent à une légère supériorité de la malaria. Or, cette déduction ne cadre pas avec leurs chiffres, même interprétés avec les réserves qu'ils indiquent dans leur publication. Bien plus, nous pouvons affirmer que l'observation des cas traités par le stovarsol a été trop brève, puisque l'un des auteurs, dans sa thèse, déclare avoir rarement observé de modifications favorables du liquide céphalo-rachidien ; or, c'est là une erreur manifeste, qu'une étude plus prolongée aurait permis d'éviter.

MM. Pinard, Fiehrer et Tavennec préfèrent aussi la malaria au stovarsol. Ils n'hésitent même pas à préférer le novarsénobenzol à ce dernier. Mais, par une curieuse et troublante coïncidence, quand on classe les résultats qu'ils ont obtenus en s'en tenant uniquement au texte des observations, on constate que, dans leurs 24 insuccès, 2 malades seulement avaient reçu du stovarsol; dans leurs résultats médiocres, 6 sur 14 en avaient reçu; dans leurs résultats bons ou très bons, 5 sur 7 en avaient reçu. On voit donc que, meilleurs ont été les résultats, plus nombreux ont été les malades traités également par le stovarsol. Constatation contraire aux conclusions des auteurs concernant cette médication !

Certains auteurs ont écrit encore que les succès étaient moins complets et moins durables avec le stovarsol qu'avec la malaria. Mais nous avons traité avec M. Barbé, depuis de nombreuses années, des médecins, des industriels, des comptables, des officiers, qui ont pu reprendre leur situation antérieure. Nous ne prétendons pas que ces cas sont fréquents, mais le sont-ils plus avec l'une qu'avec l'autre des méthodes thérapeutiques ? C'est ce qu'on ne saurait préciser encore.

Nous ne voudrions pas qu'on considère ce qui précède comme un plaidoyer pour le stovarsol ou pour sa sœur jumelle, la tryparsamide. Nous avons voulu montrer ci-dessus que nous manquons d'éléments de comparaison et surtout d'un nombre suffisant de faits bien observés, non critiquables.

Nos constatations personnelles nous laissent penser que les deux méthodes ont sensiblement la même valeur. On voit même sous leur influence se produire les mêmes particularités : inconstance des résultats, discordance des résultats biologiques et cliniques précoces, amélioration ou disparition tardive des anomalies du liquide même chez des sujets non guéris. Cela nous amène à penser que le mode d'action de ces deux thérapeutiques, si disparates soient-elles, est peut-être le même. C'est en tout cas une conclusion que nous soumettons au jugement de ceux qui voudront étudier correctement la question.

Ce désir de connaître la valeur respective de chacun de ces traitements ne signifie pas qu'à nos yeux il existe entre eux un réel antagonisme. Beaucoup d'auteurs les associent et voient dans cette double thérapeutique le meilleur moyen d'enrayer la paralysie générale. Mais il est nécessaire de connaître ce que peut chacun d'eux isolément, pour tenter ensuite de les associer. On a vu que souvent on a procédé différemment : on a cru bon de les associer sans savoir le rôle qui revient à chacun d'eux.

Pour nous, qui commençons généralement le traitement de la paralysie générale par le stovarsol et avons surtout impaludé des malades qui n'en avaient pas bénéficié suffisamment, nous pouvons dire que les sujets qui ont résisté au stovarsol sont assez rarement améliorés par la pyrétothérapie employée ensuite et que, s'ils le sont, ils n'en tirent qu'un profit minime. Nous avouons que notre désillusion a été grande de voir la malaria ne pas agir mieux que le stovarsol chez ces sujets. Mais n'est-ce pas là un argument qui prouve que la malaria n'a pas sur la chimiothérapie l'avantage qu'on se plaît à lui reconnaître sans expérimentation suffisante ?

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Centenaire de la mort de Dupuytren [1]

(Pierre-Buffière, 21 Juillet 1935.)

Messieurs,

Il y a quelques mois à peine, c'est à Paris, dans cet Hôtel-Dieu qui a remplacé le vieil Hôpital disparu, mais dont je me souviens encore d'avoir vu se dresser, sur le bord de la Seine, les murailles lépreuses — c'est dans l'amphithéâtre qui porte son nom que nous avons célébré la mémoire de l'homme qui, il y a cent ans, emportait avec lui dans la tombe le plus grand nom de la chirurgie française.

Mais il est bon, mais il est juste que nous venions consacrer cette grande mémoire dans les lieux mêmes où naquit Dupuytren.

Si Paris, si la Grande Ville l'a façonné, comme tant d'autres, au creuset bouillonnant de ses passions, c'est ici, c'est dans ce village qu'il a pour la première fois senti passer sur son visage le vent qui descend des montagnes! C'est ici, c'est dans ce village que ceux dont il tenait, avec son sang, sa force et sa vertu, l'ont nourri du suc de la terre, de cette terre limousine où, sur le vieux granit des âges primitifs, on voit de tous côtés, dans les vertes prairies, murmurer des sources limpides, à l'ombre des grands châtaigniers!

C'est Paris qui donne aux grands hommes l'ardeur, l'émulation et les moyens de travailler, et qui leur donne aussi la consécration de la gloire. Mais c'est la terre maternelle qui leur donne la vie, et la force, et la race, et cette puissance d'action qui les conduit jusqu'aux sommets...

C'est pourquoi nous sommes ici, c'est pourquoi nous venons, pieusement, dans le pays qui l'a vu naître, apporter à l'enfant de cet humble village l'hommage qu'il a mérité.

C'est pour la quatrième fois qu'un membre de l'Académie des Sciences vient en son nom s'associer au grand souvenir qu'a laissé, dans l'esprit des hommes, le chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Au jour des funérailles ce fut Larrey, le grand Larrey, le chirurgien sans peur et sans reproches... Et puis ce fut son fils, vivante image de son père. C'est lui qui vint ici faire entendre la voix des hommes qui avaient connu Dupuytren et qui pouvaient parler de lui pour l'avoir vu à l'œuvre... C'était le 17 Octobre 1869! Et quelques vieillards du village s'en souviennent peut-être encore!...

Et maintenant voici qu'un siècle tout entier vient réveiller cette grande mémoire!

Pendant tout le cours de ce siècle, qui a vu s'accomplir des prodiges inconcevables et s'écrouler un monde, elle ne s'est jamais éteinte. Il y a trois mois, à l'Hôtel-Dieu, dans l'amphithéâtre qui porte le nom de notre héros, c'est mon éminent confrère Gosset qui, dans un discours d'une très grande élévation, est venu nous dire ce que peut penser, d'un chirurgien comme Dupuytren, un chirurgien comme lui.

Et c'est à moi qu'échoit l'honneur de venir aujourd'hui, à cette place même où se tenait jadis le fils du grand Larrey, évoquer ces grands souvenirs.

Que dire qui n'ait été dit sur une si haute figure? Au cours de sa vie douloureuse et triomphante, Dupuytren a connu les extrémités des conditions humaines! Il a connu la joie du travail, et l'ivresse de la découverte. Il a connu la pauvreté et presque la misère, et cette opulence splendide qui lui permettait d'offrir un million à son roi partant pour l'exil. Il a vu se dresser contre lui l'envie secrète et la jalousie basse, et la haine qu'on porte aux forts! Mais cette jalousie, qui fermentait autour de lui, a pénétré dans sa poitrine et mordu son cœur inflexible. Car il a souffert, on le sait, alors qu'il ignorait encore jusqu'à quelle hauteur il pourrait s'élever un jour, il a souffert, dans sa jeunesse, de voir les compagnons de ses travaux et de ses études, les Bichat et les Laennec, monter plus vite et plus haut que lui vers cette juste renommée dont tout homme a le droit de porter dans son cœur la noble ambition!

Ce fut, en vérité, un spectacle extraordinaire que de voir tout à coup cette pléiade de jeunes savants se dresser en quelques années, dans une atmosphère nouvelle, sur les débris d'un monde anéanti — ainsi qu'on voyait s'élever vers des destinées immortelles, parmi la fumée des batailles, les jeunes généraux des armées de la République.

Si nous voulons pénétrer dans l'âme et dans le cœur de tous ces jeunes hommes, il faut nous transporter au temps où ils vécurent. Et bien que nous ayons assisté nous-mêmes à des événements formidables et d'une grandeur presque surhumaine, nous avons peine à nous rendre compte de l'atmosphère qu'on respirait dans cette fournaise démoniaque qu'était alors la Ville de la Révolution!

De 1789 à 1794, de sa treizième à sa dix-septième année, Dupuytren était élève au Collège de la Marche, rue de la Montagne-Sainte-Geneviève, en plein Paris révolutionnaire, à 300 mètres du Club des Cordeliers, et quelques échos des événements du dehors devaient sans doute traverser les murs du vieux Collège. Lorsqu'il en sortit, il n'était plus un enfant! Après quelque temps passé dans le Limousin, où son père, qui voulait en faire un chirurgien, s'était opposé à son départ pour les armées qui combattaient aux frontières, il était revenu à Paris et était entré à la Charité, dans le service de son compatriote Boyer, d'Uzerches, qui commençait alors la magnifique carrière qui devait faire de lui le chirurgien de l'Empereur!

Que pouvaient être ces études, dans ces heures sinistres, dans ces jours pathétiques? Et que pouvait-il se passer dans l'âme de ces étudiants, alors que, par une magnifique soirée de Germinal, comme le soleil descendait lentement sur l'horizon de pourpre et d'or, la tête de Danton roulait sur l'échafaud?

Que disaient-ils, que pensaient-ils, ces jeunes gens, entrant à peine dans la vie, quand chaque jour le sang coulait à flots sous le couperet de la place de la Révolution? Que disaient-ils, que pensait-ils, lorsque la guillotine, exilée par la réprobation publique jusqu'à la barrière du Trône, revint à sa place première, devant la statue de la Liberté, indifférente au sang qui coulait à ses pieds, pour consommer, dans les boucheries de Thermidor, la grande et terrible expiation?

Que disaient-ils, que pensaient-ils, au dernier jour de l'hécatombe, lorsque pendant plus de trois heures, devant la foule épouvantée, soixante-douze têtes furent tranchées, l'une après l'autre, sur le rouge échafaud d'où le sang fumait jusqu'à terre?

Comment, dans ces temps frénétiques où la folie des hommes et la lâcheté des assemblées avaient ramené sur la terre la sauvagerie des temps abolis, comment le cœur des jeunes gens jetés par le destin dans cet ouragan de démence ne se serait-il pas fermé à toute faiblesse et cuirassé d'un triple airain? Il fallait vivre dans ce monde où de tous côtés surgissait la mort, et si l'on a pu reprocher à Dupuytren quelque dureté pour ceux qui se trouvaient sur son chemin dans les batailles de la vie, n'oublions pas qu'il fut, pendant les années mêmes où se formait son caractère, à la terrible école de la Révolution.

Dupuytren était toujours à la Charité. Au jour du 13 Vendémiaire, il y soigna les insurgés mitraillés sur les marches de St-Roch, alors qu'ils marchaient contre la Convention, par un général inconnu du nom de Bonaparte.

Mais il était de ceux qui savent travailler. En Février 1795, au moment de la réorganisation des Ecoles de Santé, il était nommé prosecteur. Il n'avait que 18 ans! Cela montre quelle était déjà sa valeur. Car un homme n'arrive pas, comme il le fit successivement, à tous les concours qui s'étendaient, à cette époque, jusqu'au professorat, sans avoir dans le cœur et dans le cerveau, non seulement le courage de la lutte, mais encore le talent de la conduire jusqu'à la victoire.

Cependant, les événements suivaient leur cours. Un esprit nouveau soufflait à travers le vieux monde. En Mai 1796, quelques jeunes médecins fondaient une *Société médicale d'émulation*. Quels étaient donc ces jeunes gens qui semblaient vouloir se dégager des disciplines anciennes et porter en eux-mêmes le génie d'un monde nouveau? Ils s'appelaient Portal, Fourcroy, Pinel, Bichat, Alibert, Desgenettes, Dupuytren, Corvisart, Larrey. Aucun de ces noms n'a connu l'oubli. Dupuytren en était — et il avait 19 ans! Il était prosecteur depuis un an déjà. La précocité de ses succès et le choix qu'il avait su faire de ses compagnons de travail suffisent à le situer dans ce milieu de haute intelligence et de travail obstiné.

Mai 1796! Depuis deux mois à peine, aux champs immortels d'Italie, le jeune Bonaparte

1. Discours prononcé au nom de l'Académie des Sciences, par le Prof. J.-L. Faure.

commençait à coups de victoires la plus belle épopée du monde... C'est le 9 Mai qu'il franchissait sous la mitraille la chaussée du Pont de Lodi... et nous pouvons nous demander si, dans leurs réunions du Quintidi de chaque décade, ces jeunes Français enthousiastes et laborieux, qui avaient vu de leurs yeux les grandeurs et les misères de la Révolution, les jours affreux de la Terreur, et qui assistaient maintenant à l'anarchie du Directoire, ne commentaient pas sans quelque émotion les bulletins de l'armée d'Italie.

Dupuytren travaillait toujours. Il travaillait l'anatomie, il travaillait l'anatomie pathologique, pour laquelle il montrait une véritable passion; il travaillait la physiologie; il travaillait la chimie. Il enseignait, il donnait des cours libres pour trouver le moyen de vivre, et son nom se répandait peu à peu dans le milieu des étudiants. A 24 ans, il était chef des travaux anatomiques. A peine nommé à ce poste, il y manifesta son esprit d'organisation. Il exigea des élèves un travail régulier, dont il donnait l'exemple. Il fut le véritable créateur des études anatomiques. On était en 1801. La discipline renaissait en France où, après le coup de foudre de Marengo, le Premier Consul avait rétabli l'ordre et mis un terme aux discordes civiles.

En 1803, Dupuytren, toujours passionné de travail et de recherches, fondait la *Société Anatomique*, où il avait appelé à côté de lui un jeune homme, qui devait devenir celui qui fut sans doute, depuis Hippocrate, le plus grand des médecins. Il s'appelait Laennec. Dupuytren savait choisir ses compagnons de travail, et nous voyons ainsi dans quel milieu d'élite vivait ce jeune homme de 25 ans, qui en était, plus peut-être que tous les autres, l'ardent animateur.

Bichat, Dupuytren, Laennec! Quelle fortune, en vérité, et quelle destinée que de marcher ainsi de pair avec ces héros de l'esprit ! Mais, en 1802, Bichat, le jeune auteur des « Recherches sur la vie et la mort », le fondateur de l'anatomie générale, succombait à 31 ans! Un génie venait de s'éteindre, mais son œuvre restait, assurant à son nom une place immortelle parmi ceux des grands créateurs!

Mais si la mort gardait sa proie, les vivants travaillaient toujours ! Dupuytren continuait son enseignement. Laennec enseignait aussi. Mais il est certain que dans ses cours d'anatomie, de physiologie et surtout d'anatomie pathologique, qui présentaient bien des points communs avec les études de Bichat, Dupuytren, qui connaissait les idées de son ami disparu, s'abstint de lui rendre la justice qui lui était due... Mais Laennec était là, qui le défendit avec ardeur, qui ouvrit même, à son tour, un cours d'anatomie pathologique, qui fut triomphal et dans lequel il s'appliqua à rendre à Bichat ce qui appartenait à Bichat.

Dupuytren n'était pas homme à pardonner. C'était un travailleur acharné, mais c'était aussi un passionné, que tourmentait l'ambition de parvenir, en brisant au besoin les obstacles et les rivaux! L'amitié de Laennec et de Dupuytren ne survécut pas à ces discussions... Chacun s'en fut de son côté...

Dupuytren a connu, vivant, les enivrements de la gloire, qui ne l'ont pas fait plus heureux... Laennec, auquel il survécut 10 ans, et qui repose depuis plus d'un siècle dans un petit cimetière de Bretagne, a-t-il pressenti que son nom, grand parmi les plus grands, entrait dans l'Histoire éternelle ?

Paix à leurs cendres! Tous deux sont endormis dans la sérénité de la mort. Mais dans cette querelle pour la vérité, Dupuytren n'eut pas le beau rôle. Ce sont des erreurs de cette nature, comme aussi sa volonté d'être toujours et partout le premier, qui firent à Dupuytren tant d'adversaires, tant d'ennemis cachés ou déclarés. Mais si nous sommes ici pour ne rien cacher de la vérité, nous y sommes aussi pour défendre Dupuytren contre des attaques injustes, contre des accusations imméritées. Car lui aussi souleva par ses triomphes successifs, si justifiés par sa haute valeur personnelle, des jalousies féroces et des calomnies misérables. Une de ces calomnies, qui avaient attiré sur Dupuytren une sorte de réprobation, vient d'être étalée au grand jour par le Dr Delhoume qui, avec le Dr Brugère, préside avec tant d'autorité à la manifestation d'aujourd'hui, et qui vient de consacrer un très bel ouvrage à la mémoire de Dupuytren. Boyer appelait Dupuytren son fils et désirait lui donnait sa fille. La date du mariage avait été fixée. Le jour de la cérémonie, Dupuytren ne vint pas. On juge du scandale, largement exploité contre lui. Or, il résulte, avec une parfaite clarté, de la correspondance échangée entre Boyer et Dupuytren, correspondance qu'il a conservée, et que nous avons eue sous les yeux lors de la cérémonie de l'Hôtel-Dieu, que Dupuytren, connaissant la froideur de la jeune fille à son égard, avait loyalement averti Boyer, lequel, comme il est d'usage, ignorait tout, de l'impossibilité de ce mariage. C'est Boyer qui, dans cette circonstance, pressentant le grand avenir de son élève, refusa de se rendre à ses raisons. Dupuytren a agi, dans cette circonstance, avec une délicatesse qui l'honore profondément. Il s'est laissé accuser, calomnier, vilipender, il a gardé le silence sur un événement dont il était le seul à souffrir et dont il a accepté de prendre une responsabilité qui ne lui appartenait pas. Aujourd'hui nous connaissons la vérité. Quels que soient les défauts de son caractère, la noblesse de sa conduite en cette affaire douloureuse doit lui faire beaucoup pardonner.

Ne voyons donc chez lui que ce qu'il fit de grand. Et puis, je le répète, comment nous étonner que la plupart des hommes de ce temps se soient lancés avec quelque rudesse dans la lutte pour l'existence? Ils vivaient tous dans la violence. Qu'avaient-ils sous les yeux? Le désordre, la rue livrée aux fureurs de la populace, les campagnes peu sûres, la Jacquerie dans les châteaux dont les ruines couvrent encore la France, la Vendée en feu, la guerre en permanence à toutes les frontières, et l'anarchie, et la misère, et par-dessus tout, le souvenir de ces années terribles où, dans toute la France, le couperet de la guillotine, le « glaive de la loi » comme on disait alors, organisait partout le massacre légal... Comment veut-on que le spectacle quotidien de ces horreurs et de ces calamités n'ait pas rejeté bien des cœurs vers un égoïsme farouche? Il y a toujours des âmes saintes, plus encore peut-être aux heures les plus troubles. Mais nous ne pouvons demander à tous la sainteté du cœur — et les hommes restent les hommes!...

Peu à peu, d'étape en étape, de concours en concours, Dupuytren s'élevait toujours. En 1802, après un concours chaudement disputé par Roux, il était nommé chirurgien en second de l'Hôtel-Dieu, dont le chirurgien en chef était Pelletan. Il ne devait plus sortir de cet hôpital, où se déroula tout entière sa magnifique destinée. En 1808, il devenait chirurgien adjoint, avec un service un peu plus actif, car Pelletan vieillissait à mesure que s'affirmait aux yeux de tous la maîtrise de Dupuytren. Il est certain que celui-ci supportait difficilement l'autorité de son chef, et qu'une sourde rivalité les opposait de plus en plus. Le Dr Delhoume, que je me permets de citer, et dans le beau livre duquel j'ai puisé bien des précisions, nous en donne en termes saisissants la raison profonde: « Le conflit, nous dit-il, n'était pas tant de deux hommes que de deux époques. Avec Dupuytren c'était la génération ardente des hommes nouveaux, de la période révolutionnaire qui montait et qui dispersait devant elle les systèmes, les théories, les dogmes, les classifications, les sophismes. Les armes de ces hommes nouveaux, formés pour la plupart à la dure école de la misère et du labeur forcené, c'était la science précise des salles de dissection et des laboratoires et l'enthousiasme qu'elle fait naître dans le cœur de ses prosélytes. »

Enfin, le sort qui préside au destin des Empires se prononça en sa faveur. Pelletan avait été très dévoué à Napoléon. Le 5 Septembre 1815, pendant que l'Empereur voguait vers Sainte-Hélène, Dupuytren prenait possession de la chaire de l'Hôtel-Dieu, d'où il devait, pendant vingt ans, faire rayonner sur l'Europe entière la gloire de la Chirurgie française!

Car c'est là ce qui fit la véritable grandeur de cet homme. C'est son passage à l'Hôtel-Dieu, comme chef, comme professeur, qui fit de lui le chirurgien triomphant qui domina véritablement son époque, qui fonda cette renommée reconnue de tous ses contemporains et qui fait que son nom demeure comme le symbole éclatant de la chirurgie.

Il a été, après Desault et mieux que Desault, après Corvisart et mieux que Corvisart, le véritable fondateur de la clinique française, de cet enseignement au lit du malade, qui a pris pendant tout le cours du XIXe siècle un si magnifique développement et dans lequel les médecins et les chirurgiens français ont affirmé et conservé leur maîtrise.

L'enseignement de la clinique chirurgicale demande, pour s'élever au-dessus de la banalité commune, de hautes qualités qui ne sont l'apanage que de quelques-uns. En dehors des notions générales qui ne s'acquièrent que par de longues études et une fréquentation prolongée des hôpitaux et des laboratoires, il faut l'expérience des malades, il faut connaître l'art de les examiner et de tirer de leur examen des notions précises sur leur maladie, il faut en un mot cette faculté à la fois subtile et profonde qui constitue l'art du diagnostic, si personnel et si différent, suivant les hommes qui l'exercent. Il faut le talent nécessaire pour exposer clairement ses idées et pour faire comprendre à tous les raisons de sa conviction. Il faut enfin l'art opératoire, qui domine tout, et sans lequel le beau titre de chirurgien n'est plus qu'un mot sonore, et qu'emporte le vent.

Il semble bien qu'au témoignagge de ses contemporains Dupuytren possédât toutes ces qualités. Son diagnostic était infaillible, s'il est permis de se servir d'un tel mot dans une science comme la nôtre. Il semblait même parfois tenir de la divination, qui d'ailleurs, il faut bien le dire, n'est pas très rare chez beaucoup d'hommes, médecins et chirurgiens, qui possèdent à la fois l'expérience et le bon sens, qualité souveraine, et qui manque à tant de gens, d'ailleurs fermement convaincus de le posséder. Mais son art supérieur était celui d'enseigner.

Ecoutons le baron Larrey, alors qu'il parlait ici même, devant cette statue. « Son aptitude pour le diagnostic était merveilleuse. Il sem-

blait quelquefois inspiré par une sorte de divination...

Mais son grand talent était la parole, toujours simple et admirable de clarté, par la connaissance profonde du sujet et par la coordination méthodique des matériaux. Il n'élevait jamais le ton de sa voix et savait imposer le silence à trois ou quatre cents auditeurs attentifs.

Le charme irrésistible de sa parole attirait à ses leçons non seulement la foule des élèves, mais un grand nombre de praticiens désireux de l'entendre et quelquefois des curieux d'une autre profession, des savants, des avocats, des médecins qui le proclamaient ensuite un grand orateur.

Son talent, comme opérateur, n'était que secondaire à celui de professeur. Mais dans les préliminaires d'une opération sanglante, il restait encore le maître, présidant à tous les préparatifs nécessaires, avec calme, avec méthode, avec prévoyance. Puis, au moment d'agir, il mesurait d'un regard l'assistance et s'effaçait le plus possible pour laisser voir. Il procédait alors à l'opération, d'une main plus ferme que délicate, mais guidée par la connaissance précise de la région anatomique, et par un sang-froid inébranlable, au milieu même des accidents les plus imprévus et les plus alarmants. »

Ainsi parle Larrey, qui l'avait vu à l'œuvre! Il avait cependant du grand opérateur les qualités premières. Il avait la main ferme et la tête solide, le calme et la patience, qui sont peut-être les vertus fondamentales du chirurgien. L'anesthésie n'existait pas encore, et nous nous rendons mal compte aujourd'hui de l'énergie morale que devaient posséder les hommes de ce temps et qui n'avait de comparable et de supérieure que celle de leurs opérés.

A ces puissantes qualités, d'incontestables avantages physiques venaient ajouter leur action. Il était grand, avec un large front, des cheveux abondants, de beaux yeux noirs. Il avait grande allure et la noblesse naturelle qui émanait de tout son être venait encore accroître son incomparable prestige.

Il fallait véritablement que ce prestige fût bien grand pour qu'un homme comme Bouillaud, parlant devant sa tombe, n'hésitât pas à prononcer ces paroles, dont la boursoufflure témoigne précisément de l'impression profonde que faisait Dupuytren sur des collègues que leur situation eût dû préserver de telles hyperboles.

« Qui de nous, dit-il, en voyant pour la première fois M. Dupuytren, à l'aspect de cette majesté dont sa personne portait l'empreinte, ne s'est jamais senti saisi de ce frémissement intérieur, de cette sorte de secrète horreur qui, suivant les poètes, agitait les mortels quand il se trouvaient en présence des dieux. C'est, qu'en effet, il y avait quelque chose de divin dans le glorieux professeur qui vient de mourir... »

Ecoutons plutôt les paroles simples de Royer-Collard, parlant au nom de ses élèves:

« Ceux-là seuls ont le droit de dire, parce qu'il leur a été permis d'en bien juger, combien son aspect était puissant, son coup d'œil infaillible, sa main vite, sûre, infatigable. Ceux-là enfin ont vu eux-mêmes ce qu'il y avait dans cet homme extraordinaire de rares et inappréciables qualités. »

C'est cette situation morale, c'est ce prestige extraordinaire qui le conduisirent à l'Institut, à 48 ans, alors qu'il était encore relativement jeune. Il y fut élu le 6 Avril 1825.

Le 21 Février, une élection avait eu lieu pour remplacer Deschamps. Boyer, de 17 ans plus âgé que Dupuytren, et qui, d'ailleurs, était parfaitement digne de ce grand honneur, avait été élu. Mais Dupuytren avait eu treize voix, ce qui montre qu'il avait des partisans convaincus. La mort de Percy, survenue quelques jours plus tard, entraînait une nouvelle élection. Il eût été tout naturel, au moment où disparaissait un grand chirurgien militaire, un homme qui avait donné de si hautes preuves de sa valeur au cours des guerres de la Révolution et de l'Empire, qu'on lui donnât comme successeur un homme de sa taille, comme Larrey, chirurgien en chef de la Grande Armée, héros de vingt batailles, qui avait suivi les soldats de la France des déserts brûlants de l'Egypte aux neiges de Russie, en passant par Austerlitz, et qui avait failli mourir à Waterloo... Sans doute c'étaient là des titres qui ne comptaient guère, auprès de bien des hommes, sous la Restauration. Mais depuis quatre années l'Empereur était mort, les passions s'étaient apaisées et la légende du héros qui reposait à Sainte-Hélène s'emparait peu à peu du cœur et de l'imagination des hommes. Napoléon, parlant de Larrey dans son testament, avait écrit de sa main: « Il est l'homme le plus vertueux que j'aie connu! » Le monde entier connaissait cette phrase. Celui qui l'avait méritée se présentait aux suffrages de l'Académie, pour y tenir la place de son compagnon d'armes. La commission l'avait présenté en première ligne. Malgré ce choix, qui témoigne en faveur de l'impartialité politique de la commission — et par un phénomène qui se renouvelle assez souvent, Larrey, présenté en première ligne, n'eut que 3 voix! Dupuytren, moins âgé que lui de 11 ans, en eut quarante et une! Larrey dut attendre la mort de Pelletan, en 1829, pour entrer enfin, à 63 ans, à l'Académie des Sciences, d'ailleurs assez péniblement, au second tour, par 28 voix contre 25 qui allèrent à Roux!

Si j'ai raconté, avec quelques détails, l'histoire de cette élection, c'est parce qu'elle illustre d'une manière éclatante la place que tenait Dupuytren dans l'esprit de ses contemporains.

C'est donc en réalité son éloquence, son magnifique talent de professeur qui avaient créé autour de Dupuytren cette atmosphère d'universelle admiration. C'est là ce qui a fait sa véritable grandeur. C'est là ce qui a fait de lui le chirurgien qui a dominé la France, et l'Europe, et le monde. C'est là ce qui a transporté son nom, répété d'écho en écho, jusqu'aux extrémités de la terre et qui fait que, jusqu'à nos jours, il est demeuré vivant! C'est assez pour sa gloire et pour celle de sa patrie!

Mais il ne fut jamais un de ces hommes capables de ces grands coups d'aile qui laissent une trace profonde dans l'histoire de la chirurgie. Il ne fut jamais un de ces voyants inspirés qui s'élèvent et planent dans les régions supérieures où communient ensemble ceux qui ont ouvert quelque voie nouvelle dans l'histoire de l'esprit humain.

Il a peu écrit! On le lui a reproché, et on a eu bien tort. Il servait mieux la science, il remplissait mieux son rôle d'éducateur par la parole et par l'action. Il a merveilleusement fait comprendre à tous ce qu'était de son temps la pathologie chirurgicale et aussi l'art opératoire. Il a, dans son service de l'Hôtel-Dieu, où il passait, infatigable, cinq heures tous les matins, formé d'innombrables élèves. Mais il n'a pas été le créateur! Il n'a pas été celui dont il reste, quand il a disparu, autre chose qu'un grand souvenir.

D'ailleurs, à cette époque d'une chirurgie brutale et meurtrière, les qualités nécessaires au grand opérateur passaient en réalité au second plan. Sans doute Dupuytren les possédait, mais des hommes comme Dubois, comme Roux, comme Lisfranc, comme Récamier, chirurgien-né, égaré dans la médecine, lui étaient supérieurs, sinon par le sang-froid, qui ne se démentait jamais, au moins par la rapidité du geste, l'habileté technique et les mille détails qui donnent à tout acte chirurgical ce cachet personnel qui peut en faire, suivant les cas, la lourde besogne d'un manœuvre ou le travail d'un grand artiste.

Mais les qualités que l'on demandait au chirurgien d'alors n'étaient pas celles que l'on exige du chirurgien d'aujourd'hui.

Gosset, dans son beau discours de l'Hôtel-Dieu, a dit : « Dupuytren a eu le grand malheur de naître cinquante ans trop tôt et d'exercer son art à une époque de véritable régression chirurgicale. » Peut-être a-t-il raison... Je n'en suis pas certain. S'il était venu cinquante ans plus tard, à l'heure où Pasteur apparut comme le prophète d'un monde nouveau, eût-il été Lister ? Eût-il été Terrier ? Il est permis d'en douter !

Ah! s'il avait compris la doctrine nouvelle, oui, il en eût été sans doute le magnifique apôtre. Mais l'aurait-il comprise? N'oublions pas, qu'à l'heure où il vécut, et précisément à cause de son influence profonde, il a été un des auteurs principaux de cette régression qui a failli entraîner aux abîmes la chirurgie universelle. Il ne saurait d'ailleurs encourir de ce chef aucune responsabilité morale, car Pasteur n'était pas venu et nul ne saurait faire un grief à Dupuytren, pas plus qu'aux chirurgiens de son époque, de n'avoir pas eu le génie de devancer son temps. Ce grand réaliste, malgré son esprit clair, s'était laissé séduire par les théories absurdes et funestes de « ce despote médical, furieux et sanguinaire » comme dit Lecène, que fut Broussais, qui ramenait toute la pathologie à la gastro-entérite et à l'inflammation, et, en conséquence, toute la thérapeutique à la diète, aux sangsues et aux saignées à répétition.

Comment Dupuytren qui, par ses études passionnées d'anatomie pathologique, savait qu'il y a tout de même autre chose que la gastro-entérite, s'était-il laissé séduire par le visionnaire forcené que fut Broussais? Ascendant personnel? Eloquence persuasive? Qui sait? Mais ce que nous savons, c'est que, pour prévenir chez les blessés la fièvre due à l'opération, il les traita par la diète, les saignées et les cataplasmes destinés à prévenir l'inflammation locale, rompant ainsi avec les chirurgiens du XVIII^e siècle, qui employaient le vin aromatique, les essences, et faisaient ainsi de l'antisepsie sans le savoir. Sous l'influence de cette pratique funeste, que l'autorité de Dupuytren imposa un peu partout, l'infection post-opératoire fit des progrès incessants, qui se multiplièrent encore, lorsque dix ans après sa mort, la merveilleuse et bienfaisante découverte de l'anesthésie vint décupler le nombre des opérations. Et la chirurgie connut, jusqu'à la renaissance due à Pasteur et à Lister, les jours les plus désespérés qu'elle ait jamais vécus! C'est là, dans l'œuvre de Dupuytren, une erreur que ne pouvaient soupçonner ceux qui vivaient à son époque, qui se pressaient à ses leçons et qui répandirent à travers le monde la gloire de son nom!

Nous pouvons donc nous demander si Dupuytren eût bien compris le sens de la révolution

prodigieuse qui venait de s'accomplir, et s'il eût été capable de proclamer, avec l'autorité de sa voix, l'Evangile des temps nouveaux ?

Car c'est sur un autre plan que celui de la parole que se développe l'enseignement de la chirurgie moderne. C'est sur le plan de l'exemple et de l'action. Le grand chirurgien n'est plus aujourd'hui ce qu'il était autrefois, alors que l'art opératoire n'était, en vérité, que le petit côté de l'enseignement clinique.

Aujourd'hui le chirurgien travaille de ses mains dans la chair et le sang des hommes, pour leur rendre les forces, la santé, la vie ! Mais ici la parole est vaine. Il travaille dans le silence. Il enseigne par son exemple !

Que si, par la puissance de sa méditation ou par quelque inspiration magnifique, il a le bonheur de trouver des armes nouvelles contre la maladie et contre la mort, alors il sera de ceux qui ne disparaîtront pas tout entiers ! Il vivra par son exemple, et le geste qu'il aura conçu, s'il renferme quelque chose de vrai, se perpétuera de génération en génération, et continuera à sauver des vies humaines alors qu'il ne restera plus de son créateur qu'un nom, qu'un souvenir, parfois même plus rien, que la poussière du tombeau...

Quelle eût été l'action de Dupuytren, quel eût été son sort, quelle eût été sa gloire s'il avait vécu de nos jours ? Nul ne le sait ! Les paroles passent, les actes demeurent ! Que reste-t-il de l'œuvre de Trousseau, près de celle de Laennec ? De l'œuvre de Dieulafoy, auprès de celle de Widal, hier encore au milieu de nous ? Que reste-t-il de l'œuvre de Verneuil, auprès de celle de Péan ?...

Tous ceux qui ont connu Dupuytren, même lorsqu'ils lui reprochent certains défauts de caractère, s'accordent à reconnaître sa bonté, son inépuisable dévouement pour les pauvres et les malheureux. Chaque jour, après les opérations, il consacrait une heure au moins à une consultation publique où tous savaient qu'ils seraient bien reçus. Hommes, femmes, vieillards, enfants, tous accouraient vers lui. Il les interrogeait paternellement, allait parfois audevant d'eux, aidant une vieille femme à s'asseoir, prenant sur ses genoux un petit enfant qu'il caressait avec un bon sourire, qui venait éclairer son visage ordinairement sévère. Quand il sentait un pauvre honteux, il l'interrogeait à part, et cet homme, qui connaissait à cette époque la plus belle clientèle de Paris, faisait passer dans ses préoccupations et dans ses soins celui qui en avait le plus besoin, qu'il demeurât dans un palais ou qu'il vécût dans un taudis. Il était généreux et pitoyable aux pauvres gens qu'il aidait de sa bourse et soignait avec autant de dévouement que les grands de ce monde !

A l'hôpital, sa grande simplicité était légendaire. Il rentrait à pied le long des quais, jusqu'à la place du Louvre, où il demeurait, grignotant le petit pain que lui fournissait l'Administration. L'éternel habit vert dont il était vêtu laissait voir quelque usure à la pointe des coudes. Mais l'habit vert ne prêtait pas à rire... C'était la couleur de la Garde et, sous la redingote grise, la couleur de l'habit que portait l'Empereur, lorsque Napoléon, au jour de la victoire, calme et grave sur son cheval blanc, entrait dans quelque capitale, en avant de ses Maréchaux !

Il aimait les petits et les malheureux et ceux-ci le firent bien voir au jour des funérailles. Ce fut sa dernière victoire ! La foule était immense. A Saint-Eustache, les étudiants portèrent le cercueil du chœur de l'Eglise jusqu'au char funèbre. Au moment où le cortège allait s'ébranler, ils dételèrent les chevaux et traînèrent eux-mêmes le char jusqu'au Père-Lachaise. Sur la place de la Bastille, des ouvriers prirent le corps sur leurs épaules pour le transporter un moment ! Sa mort fut comme un deuil public. Il y eut peut-être autour de lui des regrets hypocrites et des rancunes satisfaites, mais beaucoup de larmes sincères coulèrent autour de son cercueil !

Chaque chose vient en son temps. Nul ne sait donc ce qu'eût été Dupuytren s'il était venu cinquante ans plus tard ! Nul ne le sait ni ne peut le savoir ! Mais si nous ignorons ce qu'il aurait pu être, nous savons ce qu'il a été.

Et c'est assez pour la gloire d'un homme que de rester après un siècle comme le symbole du grand chirurgien ! Et la petite ville où il a vu le jour et dont nous foulons aujourd'hui la terre maternelle a le droit de s'enorgueillir d'un tel fils, et le devoir de veiller pieusement sur le monument élevé à la mémoire de l'homme qui, à une époque où la France venait de connaître une grandeur qui n'a pas d'autre exemple dans l'Histoire du Monde, s'est élevé assez haut dans l'admiration des hommes pour ajouter un nouveau rayon à la gloire de sa patrie !

J.-L. Faure.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Occupant un local professionnel au rez-de-chaussée, *dans la cour* d'un immeuble, et désirant faire placer sur le mur de la façade de ce local une enseigne faisant saillie, je voudrais savoir :

Si, en l'absence de toute stipulation précise dans mon bail, j'ai le droit de faire placer cette enseigne, sans autorisation préalable du propriétaire. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est assez difficile de répondre d'une façon très précise à la question posée par notre abonné, car il s'agit d'une question d'interprétation de bail à la lumière de l'intention des parties ; pour cette raison, on trouve des décisions de jurisprudence dans les deux sens (cf. Agnel. *Code des Propriétaires et locataires*, n° 189, p. 96).

Cet auteur indique, cependant, que la jurisprudence favorable à l'apposition d'une plaque paraît plus équitable. Tout dépend, en somme, des conditions dans lesquelles a été conclu le bail et du genre de la maison où s'exerce la profession du locataire : il est bien évident que le propriétaire abuserait de son droit s'il refusait l'autorisation de la plaque, alors que l'immeuble serait loué en grande partie à usage commercial ; s'il s'agit, au contraire, d'un immeuble bourgeois, la question serait plus délicate.

Mais, il est difficile de parler de droit absolu, en cette matière, où tout est réglé par la convention des parties.

Ch. Montal.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Correspondance

Sur le traitement du coma barbiturique.

(*Réponse à l'article de M. Flandin du 18 Mai 1935*), par le prof. G. Carrière (Lille) et Cl. Huriez.

Nous ne pouvons laisser sans réponse l'article de M. Flandin, car il convient d'y souligner certaines inexactitudes :

a) D'abord celles qui concernent la *coramine* dans le traitement du barbiturisme :

En écrivant « que sur les indications de MM. Carrière et Huriez, il a essayé de substituer, à la strychnine, la coramine... Que, même à doses élevées, la coramine lui a paru avoir moins d'action que la strychnine », M. Flandin oublie que les injections de coramine ont été introduites, non par nous, mais par S. Bloch dans la thérapeutique du barbiturisme aigu. Conseillées par Ramond, elles étaient considérées par MM. Flandin, Joly et Bernard à la page 94 de leur livre « comme une médication efficace, permettant de lutter contre les défaillances respiratoires graves que la strychnine ne prévient pas, qu'elle est susceptible parfois d'agir après quelques jours de coma alors que la strychnine a épuisé son effet. » M. Flandin oublie que nous avons toujours été beaucoup plus modérés que lui dans l'interprétation des résultats des injections de coramine. Dans notre monographie, nous prenions à la page 130 les conclusions suivantes : « qu'on ne nous fasse pas dire ni que la strychnine ne vaut pas d'être utilisée dans le barbiturisme, ni que l'alcool ou la coramine guériraient tous les cas d'intoxication par la malonylurée », et dans *La Presse Médicale* du 23 Mars 1935 : « la coramine ne nous est apparue comme un antidote complet des barbituriques. Malgré des doses considérables nous n'avons pu sauver trois de nos malades ».

Il est piquant de voir M. Flandin, qui écrivait en Juin 1934 que la coramine était une thérapeutique héroïque du barbiturisme, nous reprocher d'utiliser la coramine, dont nous n'avons pas manqué de souligner l'inconstance des résultats dans les intoxications humaines malgré la netteté de nos résultats expérimentaux.

b) M. Flandin avance ensuite que l'association coramine-strychnine doit être à la base de troubles électrocardiographiques mortels que nous avons enregistrés. Rappelons le fait capital :

Un homme intoxiqué par le gardénal a un tracé normal à 9 h. 5 alors qu'il a déjà reçu des injections de strychnine, de coramine et d'alcool. On lui injecte 1 centigr. de strychnine et à la fin de l'injection, nous assistons à l'inscription de troubles électrocardiographiques suivis de mort subite à 9 h. 8. Pour M. Flandin, la strychnine n'y est pour rien. Nous ne voyons pas pour quelle raison : ce n'est pas après injection d'alcool ou de coramine que s'est produite la mort subite, mais bien immédiatement après une injection de strychnine.

Nous restons beaucoup moins confiants que lui sur l'innocuité de la strychnine alors que nous avons observé et publié des troubles aussi prononcés et mortels au cours du barbiturisme expérimental traité par la strychnine seule, sans adjonction de coramine (page 84 à 90 de notre monographie) et avec des tracés électrocardiographiques semblables à ceux de notre cas clinique.

c) L'alcoolothérapie, que nous avons pratiquée à la dose maxima de 150 cmc de la solution à 30 pour 100 en plus de 24 h., n'offre aucun danger à des taux qui ont déjà été utilisés dans la thérapeutique des suppurations pulmonaires. Elle a donné à d'autres que nous des résultats non négligeables (thèse Hetroy). Nous avons d'ailleurs précisé que son action prophylactique devait être recherchée seulement dans les cas traités précocement et « que nous n'avions pas constaté chez l'humain d'antidotisme net avec les uréides ».

La méthode paraît illogique à M. Flandin. La réinjection des barbituriques qu'il préconise au cas d'accidents de la strychnothérapie intensive

dans le traitement du barbiturisme lui semble au contraire naturelle et logique.

d) Notre utilisation modérée de la strychnothérapie, dont nous connaissions les dangers, fait écrire à M. Flandin « qu'on peut s'étonner que ces doses aient réussi à sauver les malades ». Nous ne nous étonnons point, nous constatons leur guérison. Le bilan de la strychnothérapie au gramme s'avère parfois décevant puisque M. Ginzburg, de Nancy, a pu écrire dans sa thèse : « à la limite des doses massives, tous les médecins connaissent maintenant les résultats désespérants de Ramond, de Flandin où furent utilisés respectivement 62 et 130 centigr. de strychnine ».

Et finalement, pour critiquer mot à mot ce que nous avons cru pouvoir et devoir avancer, il faudrait que M. Flandin nous frappât d'admiration pour les résultats de la strychnothérapie telle qu'il la conçoit.

Il discute notre série de barbiturismes, mais il ne fournit pas sa statistique.

Dans une revue générale datant de quelques jours, Seringe écrit dans la *Gazette des Hôpitaux* : « selon Flandin et divers auteurs, la strychnine a à son actif un pourcentage de succès dépassant légèrement la moitié.

Moreau relève 18 cas traités par la strychnine avec 9 guérisons et 9 morts. Massière sur 7 cas vus à Bordeaux accuse 50 pour 100 d'échecs. Seringe a personnellement traité 12 cas inédits avec 6 guérisons et 6 morts. »

Voilà les résultats fournis par ceux qui pratiquent la strychnothérapie isolée, fût-elle intensive. Ils sont déjà fort intéressants et méritent de retenir l'attention des praticiens.

Nous avons publié les nôtres, 8 guérisons et 3 décès, chez des intoxiqués traités par les injections combinées de strychnine-coramine-alcool.

En publiant ces résultats, nous nous défendons d'avoir voulu jeter le moindre trouble dans l'esprit des lecteurs et de vouloir limiter l'emploi de la strychnine dans les intoxications barbituriques.

Nous avons seulement voulu montrer qu'il n'y a pas d'antidotes parfaits des uréides et que même la strychnothérapie était passible d'échecs quand le coma barbiturique est traité tardivement, à la période où il existe des lésions dégénératives des divers parenchymes que nous avons mises en évidence.

En somme, ici comme toujours en thérapeutique, une méthode si excellente soit-elle peut compter des échecs. Ce n'est point affaiblir cette méthode que de les publier, et il n'y a aucune hérésie à prévenir nos confrères que la thérapeutique actuelle du barbiturisme aigu n'est pas uniquement couronnée de brillants succès, mais s'avère encore trop souvent impuissante à juguler les intoxications profondes par les uréides.

La Médecine à travers le Monde

CHILI

On nous annonce de Santiago du Chili la mort du Docteur Corbalan Melgarejo, ancien ministre d'Etat, ancien Directeur de la Santé, qui établit le premier code sanitaire au Chili.

ESPAGNE

Les secondes journées sanitaires auront lieu dans le courant de la deuxième quinzaine d'Août prochain, avec le programme suivant :

15 et 16 Août : Session inaugurale et premières réunions scientifiques, à Vigo. — 17 Août : Le matin, les Congressistes s'embarqueront à bord d'un transatlantique qui, après escales à La Corogne, Gijon et Santander, arrivera à Southampton dans la matinée du 20; de là, les Congressistes se rendront à Londres, où ils séjourneront les 20, 21 et 22 Août. Au programme figurent diverses visites des principaux Centres Sanitaires et Hospitaliers de la capitale anglaise. — 23 Août : Départ des Congressistes pour Paris, où ils séjourneront jusqu'au 26, et visiteront divers Hôpitaux, Centres Sanitaires et Laboratoires. — 26 Août : Départ pour Saint-Sébastien, où les Congressistes séjourneront jusqu'au 29, date de la séance de clôture. Le nombre des Congressistes est limité à 100.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat Général, installé à la rédaction de *Salud*, Claudio Coello, 3, Madrid.

ÉTATS-UNIS

M. Adolph De Sanctis vient d'être nommé Directeur de la section pédiatrique de l'Ecole Médicale et de l'Hôpital des *Post-Graduate* de l'Université Columbia à New-York.

— M. Ethel C. Dunham, professeur adjoint de Clinique Pédiatrique à l'École de Médecine de l'Université de Yale, vient d'être nommé directeur du Bureau des Enfants (Division de la Santé des mères et des Enfants) des Etats-Unis.

— Un vétéran de la pédiatrie américaine, M. Ernest Lackner, qui pendant de longues années fit partie de l'état-major médical du *Sarah Morris Hospital or Children* (Michael Reese Hospital) de Chicago, vient de mourir à l'âge de 83 ans.

JAPON

Le 10e anniversaire de la fondation de l'Association de Prophylaxie Antivénérienne Japonaise (Directeur : Prof. Schin-i-chi Matsumoto) aura lieu en Mai 1936 à l'Université Impériale de Kyoto, sous la présidence du Prof. S. Matsumoto, directeur de l'Association.

Une exposition spéciale antivénérienne est prévue à cette même date.

Livres Nouveaux

Cours d'initiation à la vie coloniale et d'hygiène tropicale, par Alice et Jean Schunck de Goldfiem (*Editions de l'Ecole pratique des Colonies*, 65, avenue du Président-Wilson, Montreuil-sous-Bois [Seine]). 1 vol. de 132 p., illustré de planches hors texte. — Prix : 25 fr.

Peu de professeurs étaient aussi qualifiés que M. et Mme Schunck de Goldfiem pour enseigner les matières qui sont traitées dans ce bel et utile ouvrage, car c'est en pleine Afrique, au cours d'une existence prodigieusement active, faite de courage, de persévérance et d'amour de la science, qu'ils en ont recueilli les éléments.

L'ouvrage débute par une leçon destinée à initier le lecteur à la vie coloniale, leçon qui fournit aux auteurs l'occasion d'un tableau très vigoureusement « brossé » et richement colorié des différentes parties de nos possessions d'outre-mer ; ils nous font ainsi parcourir l'Atlas Tellien, le mystérieux Sahara, Gao la Soudanaise, l'Afrique noire pour nous conduire ensuite à Madagascar et, après une escale dans ce qui reste de notre ancien empire Hindou, jusqu'en Indo-Chine. De là, ils nous invitent à visiter les îles, « véritables joyaux sortis du Pacifique sur des écrins de corail » : le voyage se continue sur le Nouveau Continent où, après avoir gravi les hauts sommets de la Cordillère des Andes, nous atteignons la Guyane, dont on a injustement calomnié le climat; il se termine par une exploration des Antilles « petites terres d'éternel printemps » et nous pouvons regagner la Mère patrie non sans avoir salué au passage Saint-Pierre et Miquelon au climat parfaitement sain, aux saisons correspondant à celles de l'Europe.

Pour permettre à leurs lecteurs d'objectiver un tel programme, les auteurs leur fournissent des renseignements pratiques concernant les engagements pour les colonies, les préparatifs personnels, l'embarquement, le voyage, le débarquement, les premiers contacts avec la colonie, l'arrivée. Cinq leçons sont ensuite consacrées aux notions qu'il est indispensable au colonial de posséder sur l'hygiène du corps humain sous les tropiques, sur les fonctions de nutrition, sur les différents appareils de l'organisme et sur leur rôle physiologique. Elles ont comme suite d'instructives causeries relatives à l'hygiène, à la pathologie exotique, aux empoisonnements, aux parasites. Les médecins consulteront avec profit des tableaux où se trouve résumée la symptomatologie des affections qui sévissent le plus fréquemment sous les tropiques et je ne saurais assez les engager à se familiariser avec les plantes médicinales coloniales dont une longue expérimentation, une connaissance approfondie des méthodes thérapeutiques indigènes ont permis aux auteurs de préciser les vertus pharmacodynamiques, le mode d'emploi et la posologie.

Une intéressante illustration documentaire renforce la valeur didactique de cet ouvrage destiné à devenir le guide classique, le *vade mecum* indispensable que devront avoir entre les mains tous ceux qui désirent apporter une collaboration utile et féconde à l'œuvre colonisatrice de notre pays.

Henri Leclerc.

Hygiène, épidémiologie, pathologie coloniales. par R. Le Dentu. 1 vol. de 245 p., avec 8 fig. (*Libraire E. Le François*), 1935.

Ce petit livre représente le résumé des cours faits aux élèves infirmières coloniales de l'Ecole de Pratique sanitaire, à Vanves. Il est divisé en quatre parties : la première contient des notions d'administration coloniale, la seconde traite des maladies épidémiques, la troisième des maladies endémiques, la quatrième des maladies sociales, en insistant sur la tuberculose, la syphilis et la protection de l'enfance. L'auteur a condensé les notions pratiques et indispensables de pathologie exotique sous une forme claire et simple, les termes techniques sont réduits au minimum ; la lecture est facile et attrayante.

Ch. Joyeux.

Coquillages et fièvres typhoïdes, par M. Belin. 1 vol. de 230 p. (*Les Presses Universitaires*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 15 fr.

Le rôle des coquillages dans l'épidémiologie de la fièvre typhoïde est, malheureusement, encore toujours d'une certaine actualité. Aussi, sera-t-on heureux de trouver, dans l'ouvrage de l'auteur, un exposé complet de la question. Notamment, les médecins et les législateurs apprécieront cette documentation de premier ordre, à la fois objective et vibrante.

G. Ichok.

Le procédé de la Baguette et du Pendule dans l'art de guérir, par Osty (*Revue Métapsychique*), extrait, 1935.

Annexant à la médecine les problèmes posés par la baguette des sourciers, M. Osty estime qu'on doit examiner le bien-fondé des prétentions empiriques : s'il existe des radiesthésistes capables de déceler, par des « ondes » repérées ou non, des objets qu'une vibration spécifique leur fait identifier, y a-t-il preuve, ou au moins présomption, de la constance des résultats ? Et s'il y a constance, si certains sujets peuvent, par exemple, localiser les nappes d'eau, situer sur un plan les endroits giboyeux, y en a-t-il d'autres qui peuvent dépister une maladie par le simple contact de leur « pendule » et d'un organe lésé ? La sensibilité de leur perception « paranormale » les fait-elle vibrer spécifiquement au contact du remède favorable à ceux qui les consultent ?

Poser de telles questions, c'est assurément soulever des mystères dont le moins qu'on puisse dire est qu'ils ne sont pas « au point ». L'énigmatique propriété des pendulisants se révèle inconstante, et l'usage qu'on en voudrait faire serait téméraire-ment prématuré. Le problème posé n'en est pas moins médical par nature ; et la solution, même partielle, même virtuelle, mérite d'être guettée et conditionnée.

Mais M. Osty, dans la pratique, met le lecteur franchement en garde contre cet « aveu évident d'incertitude » que lui paraît représenter, dans l'état actuel de la science, un tel procédé de diagnostic.

R. Van der Elst.

Endogene Faktoren in der Tumorgenese und der heutige Stand der Versuche einer biologischen Therapie (Facteurs endogènes dans la genèse des tumeurs et état actuel des essais d'une thérapie biologique), par G. Fichera. 1 vol. de 83 p., avec 105 reproductions (*Springer*, éditeur), Berlin, 1934.

L'auteur donne dans ce livre un résumé de ses travaux et de ceux de ses élèves pendant les 25 dernières années.

Le développement des tumeurs est attribué à une disharmonie dans le rapport entre des substances empêchant la prolifération des cellules et des substances qui la stimulent. Ces substances analogues à des hormones seraient produites par divers organes. Les glandes génératrices (testicules, ovaires) et la thyroïde, par exemple, ont, d'après G. Fichera, une action qui favorise la croissance des tumeurs, *action oncogène;* d'autres organes, comme la rate, le thymus, la moelle osseuse, les glandes lymphatiques, le cerveau, le pancréas, le foie, les glandes parathyroïdes frênent la croissance des tumeurs, ils sont antiblastiques et dissolvent (comme l'ont montré des expériences *in vitro*) le tissu tumoral, *action oncolytique*. Lorsque ces deux groupes de systèmes d'organes sont en équilibre, le développement tumoral est impossible. Quand les organes qui empêchent le développement de la tumeur présentent un hypofonctionnement ou une atrophie, l'effet de l'autre groupe d'organes favorisant la prolifération devient prépondérant. Fichera explique le cancer du goudron des souris, moins comme une irritation chronique locale, que comme le résultat d'une lésion générale des organes antiblastiques.

Sur ces hypothèses, Fichera a tenté de créer une thérapie des tumeurs: les substances extraites des organes antiblastiques injectés dans l'organisme provoqueraient une résurrection de l'action oncolytique du sérum normal, et cette méthode aurait permis à Fichera de guérir 17 cas de cancer sur 286, ainsi traités.

Simone Laborde.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie (Pathologie générale et anatomie pathologique), par Albert Dietrich, professeur à l'Université de Tübingen. 1 vol. de 413 p., avec 252 fig. Leipzig, 1934.

Ce deuxième tome du traité du prof. D. se rapporte uniquement à l'anatomie pathologique. Il étudie les aspects macroscopique et microscopique des lésions des différents organes. On y trouve, présentée de façon nette et compréhensible, la description des anomalies congénitales, des lésions infectieuses aiguës et chroniques, des tumeurs bénignes et malignes au niveau de chacun des grands appareils de l'organisme.

L'illustration, abondante et démonstrative, rend très attrayante la lecture de ce livre qui est susceptible de rendre de grands services non seulement à l'anatomo-pathologiste, mais aussi au chirurgien désireux de contrôler lui-même son diagnostic clinique et soucieux de son instruction générale.

J. Sénèque.

Semeiotica Elettrocardiografica, par le prof. D. Cesare Amatucci Mallardo (*Stabilimento Cromo-Tipografico*), Napoli, 1934.

Cet ouvrage d'une remarquable clarté, très magnifiquement documenté et illustré, fait grand honneur à C. A. M. et à l'école napolitaine.

La première partie est consacrée à l'anatomie du cœur et du tissu spécifique excito-conducteur ainsi qu'à sa vascularisation et à son innervation. Un chapitre analyse les propriétés physiologiques essentielles du cœur. Un autre rappelle les principes mêmes de l'électrocardiographie, ainsi que les caractères des courbes normales avec leurs variations physiologiques.

Dans la deuxième partie sont étudiées les altérations du complexe ventriculaire: dans les blocs des branches, l'alternance du cœur, les syndromes coronariens. Trois chapitres sont réservés aux arythmies proprement dites, aux tachycardies, aux bradycardies, aux extrasystoles. Toutes ces anomalies du cœur intéressent la pratique journalière et la lecture de ce livre avec les nombreuses courbes publiées ne peut qu'en simplifier la compréhension.

R. Lutembacher.

Hidatidosis ossea, par O. Ivanissevich. 1 vol. de 246 p., avec 117 fig. (*Imprimerie Amorrotu*), Buenos-Aires, 1934.

Le livre que publie le professeur Ivanissevich met à notre disposition un très riche matériel d'observations d'échinococcose osseuse avec reproductions nombreuses de pièces anatomiques, de radiographies, de coupes histologiques. Ces documents proviennent de la Clinique Chirurgicale du professeur Arce, ou ont été recueillis dans la littérature argentine, ou bien, encore inédits, ont été communiqués par des chirurgiens argentins.

C'est, on le voit, un ouvrage intéressant qui rassemble très heureusement une masse importante de documents sud-américains et que nous tenons à signaler.

P. Grisel.

Arquivos de Medicina Legal e Identificaçao. An. 4, n° 10, 1934, publiées sous la direction de Leonidio Ribeiro. 1 vol. de 442 p., Rio de Janeiro.

Le numéro de ces archives, que nous venons de recevoir de l'Institut d'Identification de Rio de Janeiro que Leonidio Ribeiro dirige avec tant de compétence, est consacré entièrement à la publication des travaux qui furent présentés au Ier Congrès national d'Identification au Brésil, Congrès où étaient largement représentés tous les Etats de la Confédération brésilienne, ainsi que la République Argentine et le Portugal.

On trouve dans ce gros volume des mémoires les plus variés concernant la criminologie, la médecine légale, etc., qui seront intéressants pour tous ceux qui s'occupent de ces questions.

Joao Coelho.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Fondation d'un nouveau prix de thèse. Le Prix Galabert, fondé en 1932 par M. Galabert, de Montbazin, sera décerné, tous les deux ans, à deux docteurs en médecine dont les thèses auront été jugées les meilleures.

Deux prix de 450 fr. seront décernés cette année pour la première fois par l'Université.

— Centre régional anti-cancéreux de Montpellier. — M. le prof. Forgue est nommé directeur honoraire, fondateur du Centre régional anti-cancéreux de Montpellier. — M. le prof. Grynfeltt est nommé directeur de ce Centre, en remplacement de M. le prof. Forgue. M. le prof. Lamarque, est nommé sous-directeur.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. René Rosenthal, Directeur de la clinique dentaire de la Faculté de Médecine de Nancy, est admis, pour cause d'ancienneté d'âge et de services, à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Un emploi d'agrégé de physiologie est déclaré vacant à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Un délai de vingt jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Médecins présents à Paris du 28 Juillet au 3 Août 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener (depuis le 1er Août) ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid ; Henry Schwab, 8, rue Freycinet.

Cardiologie. — M. Paul Durand, 138, rue de Courcelles (depuis le 1er Août).

Chirurgie. — MM. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Huard, 14, rue Pétrarque (depuis le 1er Août) ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine ; Henri Redon, 3, rue du Regard ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Dermatologie. — MM. A. Bocage, 15, rue d'Edimbourg (jsqu'au 1er Août) ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Giot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Robert Bonnard, 11, place St-Michel ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Moinson 72, bd. de Courcelles.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Claude Béclère, 122, rue la Boëtie ; P. Lejeune, 44, av. Suffren ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Laboratoire analyses médicales. — M. F.-G. Morel, 76, avenue Wagram.

Laboratoire transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Gilbert Dreyfus, 21, avenue du Président-Wilson ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Paulette Landowski, 8, rue Darcel ; Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Jean Pautrat, 3, rue de la Trémoïlle ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod (Depuis le 1er Août).

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. M.-A. Dollfus, 6, rue de l'Alboni (depuis le 1er Août) ; Henri Lagrange, 5, rue de Chaillot ; Monbrun, 6, rue Piccini (jusqu'au 31 Juillet).

Pédiatrie. — Mlle Lucie Abricossoff, 5, rue du Général-Lambert ; MM. Chevallery, 7, bd. Raspail ; Kaplan, 12, rue César-Franck ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance.

O.-R.-L. — MM. Pierre Collin, 18, rue Bernoulli (jusqu'au 30 Juillet) ; H. Sergent, 1, Villa Ségur.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, avenue de Châtillon (jusqu'au 31 Juillet).

Phtisiologie. — M. Jacques Vibert, 193, bd. St-Germain.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne (depuis le 1er Août).

Stomatologie. — M. Hennion, 176, bd. Haussmann.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. Commandeur (*Corps de santé militaire*) : M. Lafeuille, médecin colonel, 19e corps d'armée.

Officier (*Corps de santé militaire*) : MM. Magerand, médecin lieutenant-colonel à la 13e région ; Chaix, commandant à la 13e région ; De Gaule'ac, médecin colonel à la 17e région ; Turcan, médecin commandant à la 15e région ; Billet, médecin lieutenant-colonel à la 1re région ; De Person, médecin commandant à la 5e région ; Bordet, médecin commandant à la 8e région ; Hahn, médecin lieutenant-colonel à la 15e région ; Lagriffe, médecin lieutenant-colonel à la 5 région ; Delombourg, médecin commandant à la 15e région ; Pélu, médecin commandant à la 14e région ; Bruzon, médecin lieutenant-colonel à la 11e région ; Beliard, médecin commandant à la 9e région ; Aronssohn, médecin commandant à la 7e région ; Le Meur, médecin commandant à la 11e région ; Auge, médecin commandant à la 17e région ; Charles, médecin lieutenant-colonel à la 1re région ; Cotte, médecin lieutenant-colonel à la 14e région ; Baudouin, médecin commandant à la région de Paris ;

Beau, ancien médecin lieutenant du bureau de recrutement de Nîmes ; Trossat, médecin lieutenant honoraire, du bureau de recrutement de Chalon-sur-Saône.

— (*Service de santé des troupes coloniales*) : MM. Batier, ancien médecin capitaine ; Vincens, médecin commandant, troupes du groupe de l'Indochine ; Brouillard, médecin lieutenant-colonel à la direction du service de santé de la 18e région ; Le Groignec, médecin commandant à la direction du service de santé de la 4e région.

— (*Corps de santé de la Marine*) : M. Loro, médecin principal de réserve.

Chevalier (*Corps de santé militaire*) : MM. Puissegur, médecin capitaine à la 2e région ; Demarque, médecin capitaine à la 9e région ; Souilhe, médecin capitaine à la 17e région ; Foucart, médecin capitaine à la région de Paris ; Joyon, médecin capitaine à la 13e région ; Marquet, médecin capitaine à la 8e région ; Crepin, médecin capitaine à la 1re région ; Thiers, médecin capitaine à la 14e région ; Croyn, médecin capitaine à la 4e région ; Dartigues, médecin capitaine à la 17e région; Dreyfous, médecin capitaine à la 20e région ; Forget, médecin capitaine à la 8e région ; Manuel, médecin capitaine à la région de Paris ; Granier, médecin capitaine à la 16e région ; Caron, médecin capitaine à la région de Paris ; Poussin, médecin capitaine à la 4e région ; Soucy, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Gautheron, médecin lieutenant à la 14e région ; Chapoy, médecin commandant à la 17e région ; Cohen Scali Messaoud, médecin capitaine à la région de Paris ; Francillon, médecin commandant à la 14e région ; Perruc, médecin capitaine à la 15e région ; Reme, médecin capitaine à la 11e région ; Rimette, médecin capitaine à la région de Paris ; Debon, médecin commandant à la 14e région ; Breitel, médecin capitaine à la 4e région ; Fronty, médecin lieutenant à la région de Paris ; Poingt médecin capitaine à la 9e région ; De Lombardon Cachet de Montezan, médecin capitaine à la 15e région ; Schneider, médecin capitaine à la 20e région ; Gaillard, médecin capitaine à la 9e région ; Leroux, médecin capitaine à la région de Paris ; Mathieu, médecin capitaine à la 17e région ; Bertrand, médecin capitaine à la 18e région ; Ravaud, médecin commandant à la 6e région ; Gerber, médecin capitaine à la 8e région ; Velin, médecin capitaine à la 20e région ; Prunet, médecin capitaine à la région de Paris ; Ballet, médecin capitaine à la région de Paris ; Mausuy, médecin capitaine à la région de Paris ; Dupui, médecin capitaine à la 17e région ; Galinier, médecin capitaine aux troupes du groupe de l'Indochine ; Bonnet, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Pellot, médecin commandant à la 6e région ; Pons, médecin capitaine aux troupes du Maroc ; Gonthier, médecin capitaine à la région de Paris ; Eparvier, médecin capitaine à la 14e région ; Masselot, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Duthu, médecin capitaine aux troupes de Tunisie ; Lapeyre, médecin capitaine à la 16e région ; Destrem, médecin capitaine à la région de Paris ; Nivière, médecin capitaine à la 14e région ; Abt, médecin commandant à la 20e région ; Henry, médecin capitaine à la 15e région; Rainguet, médecin commandant à la 9e région; Bour, médecin capitaine à la région de Paris; Blanchereau, médecin capitaine à la 18e région; Camusset, médecin capitaine à la 8e région; Proust, médecin capitaine à la 9e région; Ayraud, médecin capitaine à la 18e région; Humbert, médecin capitaine à la 5e région; Rousseau, médecin commandant à la 13e région; Crebassol, médecin commandant à la 16e région; Billaudet, médecin capitaine à la 8e région; Jousseme!, médecin capitaine à la 8e région; Menereul, médecin capitaine à la 11e région; Sauvagnat, médecin capitaine à la région de Paris; Gillet, médecin capitaine à la 3e région; Prince, médecin capitaine à la 7e région; Bacaresse, médecin capitaine à la 5e région; Puy Le Blanc, médecin lieutenant à la région de Paris; Quentin, médecin capitaine à la 6e région; Bordes, médecin commandant à la 9e région; Laroche, médecin capitaine à la région de Paris; Ertzbischoff, médecin capitaine à la région de Paris; Desanti, médecin capitaine à la 15e région; Carpentier (Paul), médecin capitaine à la 1re région; Boudinski, médecin capitaine à la 8e région; Bernasconi, médecin capitaine au 19e corps d'armée; Ledroit, médecin capitaine à la région de Paris; Fourcade, médecin lieutenant à la 18e région ; Caillibaud, médecin capitaine à la 18e région; Jardry, médecin capitaine à la 18e région; Caron, médecin capitaine à la 1re région; Padieu, médecin commandant à la 2e région; Cagnard, médecin capitaine à la 2e région; Semper, médecin capitaine à la 2e région; Lafage, médecin commandant à la 17e région; Dubois, médecin capitaine à la 2e région; Barrue, médecin capitaine à la 17e région; Carcy, médecin capitaine à la 17e région; Jacquemaire, médecin capitaine à la 1re région; Laborde-Scar, médecin lieutenant, région de Paris; Moyrand, médecin commandant, 9e région; Dumolard, médecin commandant, 19e corps d'armée; Castel, médecin commandant, 1re région; Caucanas, médecin lieutenant, 16e région; Dieuzeide, médecin commandant, 8e région; Farnarier, médecin capitaine, 15e région; Pruvost, médecin capitaine, région de Paris; Le Page, médecin capitaine, 5e région ; Senellart, ancien médecin lieutenant ; Desruelles, ancien médecin lieutenant ; Jacobson, ancien médecin capitaine.

— (*Corps de santé des troupes coloniales*) : MM. Weisgerber, médecin capitaine aux troupes du groupe de l'Afrique orientale française ; May, ancien médecin lieutenant..

— (*Corps de santé militaire*) : M. Dauch, médecin lieutenant de réserve du centre de mobilisation d'infanterie n° 155.

Conseil supérieur d'hygiène publique. — M. Aublant, directeur des services départementaux d'hygiène de Seine-et-Oise, a été nommé auditeur au conseil supérieur d'hygiène publique de France, en remplacement de M. Briau, nommé membre.

De la promulgation de la loi Cousin. — Le 8 Juillet dernier, au Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement de Paris et de la Seine, M. Mordagne a été prié d'exposer, comme délégué de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris, l'état de la question des médecins étrangers.

Après avoir résumé les avantages réels de la loi votée le 29 Juin par le Parlement, avantages analysés le 10 Juillet dans *La Presse Médicale*, il a demandé au Conseil de protester contre la non-promulgation de cette loi. A l'unanimité, mission fut donnée au président d'envoyer une requête au Chef de l'Etat.

Le 11 Juillet, M. Guéniot, président du Conseil général des Sociétés d'arrondissement, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et accoucheur des hôpitaux de Paris, a adressé à M. le Président de la République une lettre dans laquelle il a exposé les arguments qui militent en faveur de la promulgation urgente de la loi Cousin.

M. Lebrun a fait savoir à M. Guéniot, le 17 courant, qu'il expédiait sa requête à M. le ministre de la Santé publique, sans doute pour exécution. L'Association Corporative félicite M. Guéniot pour son geste d'indépendance et le Conseil Général des Sociétés médicales d'arrondissement de Paris pour son action protectionniste. Il y a urgence à promulguer en effet la loi contre les médecins étrangers, car depuis 20 jours qu'elle est votée, elle est inappliquée et inapplicable et les médecins étrangers en profitent pour échapper aux exigences de la nouvelle loi en ce qui concerne le droit d'exercer qui est lié au service militaire.

L'Œuvre de la réadaptation de l'enfant. — L'assemblée constitutive et la première assemblée générale de cette Association ont eu lieu le 29 Juin dernier, au Centre social d'orthophonie et de rééducation, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris (6e), sous la présidence de M. G. de Parrel.

Cette Œuvre a pour but de coopérer par tous les moyens en son pouvoir à la réadaptation des enfants entravés dans leur essor par un déficit sensoriel, psychique, moteur ou respiratoire, soit un enfant sur cinq environ.

D'ores et déjà elle dispose de deux consultations gratuites de pédagogie spéciale, l'une 18 de Salneuve (17e), l'autre, 6, rue Clavel (19e), et d'un centre social d'orthophonie et de rééducation, sis, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris (6e).

Les buts de l'O. R. E. sont de soutenir et de développer ces organisations de pédagogie spéciale et de rééducation ; de diffuser parmi les éducateurs, les parents et les hygiénistes la notion de rééducation ; de créer des cadres de rééducateurs en ouvrant une école pratique de rééducation dès le début de 1936 ; de fonder un laboratoire de recherches expérimentales en vue de provoquer des perfectionnements techniques dans tous les domaines de la rééducation.

Cette œuvre a été fondée sous les auspices de la Préfecture de la Seine, des Conseillers municipaux du 6e arrondissement et de nombreuses personnalités de la médecine, de l'enseignement et de l'administration. Parmi les membres du Comité d'honneur : MM. Franceschini, Directeur de l'Hygiène à la Préfecture de la Seine ; M. Lemaistre, Inspecteur général des Services d'Hygiène de la Ville de Paris ; MM. les prof. Nobécourt, Guillain, Walther, Lardennois ; Drs Lesné, Lobligeois ; le Duc de Broglie et M. Henri Lavedan, de l'Académie Française ; M. Paul Bouju, ancien Préfet de la Seine ; M. l'Abbé Millet, professeur de phonétique expérimentale à l'Institut Catholique ; M. Jean Camp, professeur agrégé de l'Université de Paris ; M. Ferdnand Laurent, député de la Seine ; M. Fiancette, député de Paris ; M. le Premier Président de la Cour d'Appel, M. Charles Vallette, président de Chambre à la Cour des Comptes ; M. Georges Herr, avocat à la Cour d'Appel, Secrétaire général de l'Œuvre.

Siège Social et *Secrétariat* au *Centre Social d'Orthophonie et de Rééducation*, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris, 6e.

Association pour le développement des Relations Médicales (A.D.R.M.). — Séance du Conseil d'Administration du 2 Juillet 1935. — M. Hartmann rappelle en termes émus la perte considérable que l'A.D.R.M. vient de faire dans la personne d'un de ses vice-présidents, M. Morax. M. Michon est désigné pour le remplacer à la vice-présidence, le professeur Lenormant, pour entrer dans le Conseil d'administration. — M Soupault expose les conditions de la constitution d'un Office français de renseignements à New-York. Le Conseil le charge de servir de lien entre cet Office et l'A. D.R.M.

Lecture d'une lettre de MM. Phocas, Pappas et Porticalis, anciens internes des Hôpitaux de Paris, qui regrettent que le nouveau règlement de l'Internat fasse des internes étrangers des parents pauvres, ce qui éloignera de Paris les candidats de réelle valeur.

Lecture d'une lettre de notre Consul à la Nouvelle-Orléans, annonçant la proposition faite par M. Rhéaume, d'y réunir en 1938 les membres du Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord. — Rapport de M. Glénard sur l'utilité qu'il y aurait de développer en Hollande notre propagande thermo-climatique.

Election de nouveaux membres : MM. Jacobo Benzadon, Harvier, Renato Souza Lopes, Mlle Papaioannou, M. Roudinesco, Mme Roudinesco, M. Terray.

La lutte contre le charlatanisme. — Sur l'initiative du Comité international de lutte contre le charlatanisme, cette question a fait l'objet de communications *en marge des Journées Médicales de Bruxelles*. Plusieurs orateurs ont attiré l'attention sur les conséquences néfastes et quelquefois catastrophiques de certaines publicités mensongères faites en particulier par émissions radiophoniques en faveur de médicaments ou de moyens thérapeutiques. Ces réclames retardent la guérison des vrais malades, et sont responsables de l'incurabilité de certaines affections guérissables quand elles sont soignées à temps.

VIIe Cours international de haute culture médicale de la Fondation Tomarkin Inc., organisé sous les auspices de l'Université libre de Bruxelles pendant l'Exposition Universelle. Les spécialités suivantes y seront traitées :

Bruxelles, 12-19 Septembre 1935 : Cancer. — Maladies tropicales, sub-tropicales et infectieuses. — Parkinsonisme post-encéphalitique (thérapie). — Conférences libres. — Séance commémorative internationale en l'honneur de Marie et de Pierre Curie.

Spa, 20 Septembre-2 Octobre 1935 : Affections du système cardio-vasculaire. — Maladies du sang. — Conférences libres.

Inscriptions. — A la *Tomarkin Foundation Incorporated*, Faculté de Médecine, 97, rue aux Laines, Bruxelles, Compte Chèque Postal « 3598.17 du VIIe *Cours international de Haute Culture Médicale* », ou dans n'importe quelle agence de la C. I. T. (Compagnia Italiana Turismo), qui transmettra l'inscription au Comité organisateur. — Cours entier, 80 Belgas. — Demi-cours (soit Bruxelles, soit Spa), 50 Belgas. — Une section, 30 Belgas.

Un diplôme attestant la participation au cours sera délivré aux auditeurs moyennant une taxe supplémentaire de 5 belgas. .

Renseignements. — Le Comité d'organisation a décidé, afin de faciliter le voyage des congressistes étrangers, de nommer la C. I. T. (Compagnia Italiana Turismo), organisation mondiale de voyage, agents officiels pour le transport des congressistes pour notre pays.

Ceux-ci recevront gratuitement, dans n'importe quelle agence C. I. T. (Compagnia Italiana Turismo), tous renseignements relatifs au voyage et au séjour en Belgique et tous pays traversés au cours de leur voyage.

Tous les médecins participants au cours et leur famille, en possession d'une carte de légitimation, ont droit à l'entrée libre à l'Exposition.

Après le cours, une visite est organisée des principales Universités Italiennes (Milan, Pavie, Bologne, Florence, Rome) et des importantes institutions sanitaires.

En plus des nouvelles villes universitaires, le programme prévoit des réceptions officielles, excursions, etc. Le voyage aura une durée de 12 à 14 jours et le prix, qui comprend tous les services, s'élèvera à environ 1,500 lires. Renseignements et programme détaillé seront fournis sur demande par le Secrétariat de la Fondation.

Conférences : Session de Bruxelles. Auditoires de la Faculté de Médecine de l'Université libre de Bruxelles (Entrée : 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles, 12 au 19 Septembre 1935).

La séance inaugurale officielle du cours se tiendra dans le Grand Hall de l'Université libre de Bruxelles, 50, avenue des Nations, entrée par la rue Paul Héger, le 12 Septembre 1935, à 10 heures du matin.

Cancer. — Président : Prof. A.-P. Dustin (Bruxelles). — Vice-Président : Prof. F. Blumenthal (Belgrade). —

Orateurs : MM. Ascoli (Palerme) ; Bauer (Vienne) ; Besredka (Paris) ; Blumenthal (Belgrade) ; Carulla-Riera (Barcelone) ; Cawthorne (Londres) ; Cohn (Chicago) ; Dustin (Bruxelles) ; Firket (Liége) ; Fischer (Copenhague) ; Happel (Hambourg) ; Huguenin (Paris) ; Mme Joliot-Curie (Paris) ; MM. Joliot-Curie (Paris) ; Maisin (Louvain) ; Manninger (Budapest) ; Mlle Mendelejeff (Bruxelles) ; MM. Peanar (Prague) ; Perussia (Milan) ; Pregel (Paris ; Regaud (Paris) ; Rondoni (Milan) ; Rosenberg (Berlin) ; Schloss (Vienne) ; Teutschlaender (Heidelberg) ; Wieser (Vienne).

Maladies tropicales, sub-tropicales et infectieuses : Président : Sir Prof. A. Castellani (Londres). — Vice-Président : Prof. C. Levaditi (Paris). — Orateurs : MM. Besredka (Paris) ; Bessemans (Gand) ; Bobeau (Saïgon) ; Cambrelin (New-Orléans) ; Dubois (Anvers) ; Duren (Congo Belge) ; Ferrata (Pavie) ; Levaditi (Paris) ; Levinthal (Londres) ; Lœwenstein (Vienne) ; Maragliano (Gênes) ; Melnik (Kharkoff) ; Naeslund (Stockholm) ; Pettersson (Stockholm) ; Prati (Bruxelles) ; Radosavljevic (Belgrade) ; Rodhain (Anvers) ; Schwetz (Bruxelles) ; Stern (Paris) ; Todorovitch (Belgrade) ; Trolli (Congo Belge).

Neurologie. — Communications sur les récentes acquisitions de la thérapie du parkinsonisme post-encéphalitique. — Orateurs : MM. Besta (Milan) ; Mann (Trieste) ; Negro (Turin).

Conférences libres. — Président : M. Cécil P. G. Wakeley (Londres). — Vice-Président : Prof. A. Gasbarrini (Padoue). — Orateurs : MM. Gasbarrini (Padoue) ; Gemelli (Milan) ; Hijmans Van den Bergh (Utrecht) ; Langelez (Bruxelles) ; Laqueur (Amsterdam) ; Mansfeld (Pecs) ; Morelli (Rome) ; Nolf (Liége) ; Rijlant (Bruxelles) ; Sand (Bruxelles) ; Strauss (Berlin).

Session de Spa (Casino de Spa, 20 Septembre au 2 Octobre 1935).

Affections du système cardio-vasculaire. — Président : Prof. René Wybauw (Bruxelles) ; Vice-Président : Prof. V. Arnovljevic (Belgrade). — Orateurs : MM. Von Angyan (Pecs) ; Arnovljevic (Belgrade) ; Chini (Rome) ; Dautrebande (Liége) ; Demoor (Bruxelles) ; English (Londres) ; Friedlaender (Freiburg) ; Frugoni (Rome) ; Gillies (Londres) ; Heymans (Gand) ; Hochrein (Leipzig) ; Hoet (Louvain) ; Hyman ; Lian (Paris) ; Plesch (Londres) ; Rijlant (Bruxelles) ; Rusznyak (Szeged) ; Schupfer (Florence) ; Schwartzmann (Odessa) ; Strauss (Berlin) ; Weber (Badnauheim) ; Wybauw (Bruxelles) ; Zack (Vienne).

Maladies du sang. — Président : Prof. A. Ferrata (Pavie). — Vice-Président : Prof. J. Roskam (Liége). — Orateurs : MM. Bauer (Vienne) ; Chevalier (Paris) ; Donati (Milan) ; Ferrata (Pavie) ; Fiessinger (Paris) ; Fischer (Copenhague) ; Friedemann (Londres) ; Van Goidsenhoven (Louvain) ; Maisin (Louvain) ; Mme Reicher (Varsovie) ; MM. Roskam (Liége) ; Sbarsky (Moscou).

Conférences libres. — Président : Prof. Lina Stern (Moscou). — Vice-Président : Prof. E. Bertarelli (Pavie). — Orateurs : MM. Bertarelli (Pavie) ; Blum (Vienne) ; Cameron (Tunbridge Wells) ; Dautrebande (Liége) ; Dujardin (Bruxelles) ; Foa (Milan) ; Fraschini (Milan) ; Hoet (Louvain) ; De Laet (Bruxelles) ; Lœwenstein (Vienne) ; Meldolesi (Rome) ; Messerli (Lausanne) ; Paolucci (Bologne) ; Pautrier (Strasbourg) ; Piccinini (Milan) ; Singer (Vienne) ; Stern (Paris) ; Stern (Moscou) ; Vivario (Liége) ; Wakeley (Londres) ; Mathieu-Pierre Weil (Paris).

XXXVe Congrès de l'Association Française d'Urologie. — Le XXXVe Congrès de l'association française d'urologie aura lieu à la Faculté de Médecine du lundi 7 au samedi 12 Octobre.

Question à l'ordre du jour : L'influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein (rapporteur M. de Beaufond).

Pour tous renseignements, concernant le Congrès, s'adresser au Secrétaire général, M. Louis Michon, 34, bd des Invalides, Paris.

Réunion des phtisiologues de la région du Nord. — Au cours d'une assemblée tenue à Lille le 7 Juillet dernier à la Faculté de médecine de l'Université de Lille, sous la présidence du Pr. Jean Minet, a été créée une « Réunion des phtisiologues de la région du Nord ».

Cette réunion a pour but de grouper, dans le ressort de l'Académie de Lille, les médecins chefs ou assistants de services hospitaliers, d'établissements de cure, ou de sanatoria spécialisés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Le groupement tiendra chaque année plusieurs séances d'études dans les divers établissements de l'Académie.

Le bureau de la réunion a été ainsi composé :

Président : Prof. Jean Minet, professeur de phtisiologie à la Faculté de Lille. — *Vice-présidents* : M. Lacombe, directeur du sanatorium de Liessies et M. Lienhardt, directeur du sanatorium d'Helfaut. — *Trésorier* : M. Leborgne, directeur du sanatorium de Sailly-les-Lannoy. — *Secrétaire général* : Prof. René Legrand, professeur d'hygiène et de thérapeutique à la Faculté de Lille. — *Secrétaire des séances* : M. Raymond Swynghedauw, assistant au sanatorium de Sailly.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général, 206, rue Nationale, Lille.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. J. Lacapère.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins-colonels : M. Rebierre, médecin-chef de l'hôpital Michel-Lévy, Marseille, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 1re région, Lille. M. Vanlande, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, est affecté comme sous-directeur du service de santé des troupes du Maroc.

Médecin lieutenant-colonel. M. Vielle, de l'hôpital militaire Baudens, Oran, est affecté à l'hôpital militaire Maillot, Alger, comme médecin-chef. Attendra l'arrivée de son successeur.

Médecin commandant. M. Faure, des salles militaires de l'hospice mixte de Pau. Désigné comme médecin-chef.

Médecins capitaines. M. Weiss, du 3e rég. du génie, Arras, est affecté au 402e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Laon. M. Leblais, du 117e rég. d'infanterie, Laval, est affecté au 3e rég. du génie, Arras. M. Fréjaville, de l'hôpital militaire de Lille, laboratoire de bactériologie, est affecté aux troupes du Levant, laboratoire de bactériologie. M. Reilinger, des troupes du Levant, est affecté au 155e rég. d'artillerie, Strasbourg. M. Lenoble, de la 3e compagnie régionale du train, Rouen, est affecté au 117e rég. d'infanterie, Laval. M. Janand, du 23e rég. de tirailleurs algériens, Morhange, est affecté aux troupes du Maroc. M. Barrat, de la 2e compagnie régionale du train, Amiens, est affecté à l'hôpital militaire Scrive, laboratoire de bactériologie, Lille. M. Vidal, 363e rég. d'artillerie, Draguignan, est affecté aux troupes du Maroc. M. Juhan, des troupes du Maroc, est affecté au 168e rég. d'infanterie, Thionville.

Médecins lieutenants. M. Pujos, du 39e rég. d'infanterie, Rouen, est affecté à la 3e compagnie régionale du train, Rouen. M. Vidailhet, du 151e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 18e rég. d'infanterie, Pau. M. Dumont, du 402e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Metz, est affecté au 151e rég. d'infanterie, Metz. M. Vialle, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, est affecté au 39e rég. d'infanterie, Rouen.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. Motais, médecin commandant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Au grade de médecin commandant : M. Dumont, médecin capitaine, à la disposition du service de santé de la région de Paris.

M. Yvon, médecin capitaine, à la disposition du service de santé de la 4e région.

Au grade de médecin capitaine : M. Labeylies, médecin lieutenant, à la disposition du service de santé de la 1re région.

M. Duval, médecin lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Actes des Facultés

MARSEILLE

Thèses de doctorat.

1er Juin-19 Juillet 1935. — M. Albert Antoine : *Contribution à l'étude de la fièvre boutonneuse.* — M. Haïm : *Contribution à l'étude du traitement du Kala-azar autochtone par les nouveaux composés d'antimoine.* — M. Augustin Peretti : *Manifestations colitiques en rapport avec la fièvre typhoïde.* — M. André Lena : *Etude critique des voies d'accès postérieures sur les viscères de l'étage sus-mésocolique.* — M. Rey : *Contribution à l'étude des kystes d'origine dentaire et paradentaire du maxillaire supérieur chez l'enfant.* — M. Toussaint Rochicciolî : *Traitement des blennorragies chroniques par le lavage des vésicules séminales (indication, technique, résultats).* — M. Henri Aubert : *Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de la valvule iléo-cæcale.* — M. Ozil : *Tuberculoses extra-pulmonaires chez les tuberculeux pulmonaires améliorés par la chrysothérapie.* — M. Rosenfeld : *Les épanchements pleuraux des cirrhotiques.* — M. Marcel Sardou : *La fièvre de la vallée de Rift.* — Mme Gascard : *Contribution à l'étude des cyanoses congénitales (maladie bleue).*

Diplome d'Université.

20 Juin. — M. Schalman : *Contribution à l'étude des résultats de l'opération de Graber-Duvernay.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉNERVATION SINU-CAROTIDIENNE EST-ELLE PERMISE AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ?

Études expérimentales et cliniques, Indications

PAR MM.

R. LERICHE, R. FONTAINE et F. FROEHLICH

La chirurgie du corpuscule carotidien est née de la découverte de F. Hering [1].

De ses travaux et des recherches ultérieures [2], il ressort que les nerfs sinu-carotidiens exercent une influence manifeste sur l'excitabilité corticale et sur la circulation sanguine cranio-encéphalique. Cela étant, l'idée d'utiliser l'ablation du corpuscule carotidien ou la section des nerfs qui s'y rendent et dont la partie la plus importante vient du glosso-pharyngien, ainsi que l'établissent entre autres les recherches anatomiques de Hovelacque, Maes, Binet et Gayer [3], devait tout naturellement venir à l'esprit des chirurgiens désireux d'influencer certains syndromes, soit d'hyperexcitabilité corticale, soit d'insuffisance dans le domaine cranio-encéphalique.

C'est ainsi que l'un de nous, ayant en 1923 et 1924 pratiqué trois fois l'ablation du corpuscule carotidien, s'exprimait dans les termes suivants au sujet de cette chirurgie dans sa leçon d'ouverture en Mars 1925 [4] : « Bien souvent, en côtoyant, dans le cou, la fourche carotidiene, je me suis pris à songer qu'il y avait là un petit organe neuro-glandulaire dont nous ne savons rien, qui n'est cependant pas ainsi placé du fait d'une divinité fantasque et capricieuse, et, me rappelant qu'à l'autre pôle un glomus analogue paraît annexé au sympathique sacré, je me suis souvent dit qu'il serait intéressant de chercher chez l'homme si ces dispositifs si spéciaux ne présentent pas les mécanismes régulateurs locaux de la pression artérielle que nous devinons sans savoir où les prendre, et dont il serait possible d'étudier sans peine l'action sur les vaisseaux et sur les nerfs voisins. »

Plus tard, Lauwers [5] a préconisé dans l'épilepsie l'ablation du corpuscule carotidien et rapporté, en 1931, 17 observations intéressantes, et Danielopolu [6] a remplacé l'ablation du corpuscule par la névrectomie sinu-carotidienne.

Personnellement, au cours de ces dernières années, nous avons essayé la section des nerfs sinu-carotidiens combinée à l'ablation du corpuscule, dans deux cas d'épilepsie, un cas de spasme de la rétine, un cas de rétinite pigmentaire, un d'atrophie optique, un cas d'otosclérose et un cas de crises épileptiformes liées à l'existence d'un moignon douloureux. Mais ce ne sont pas les résultats thérapeutiques de ces interventions que nous désirons rapporter ici. Car une question plus importante se pose au préalable : *le sacrifice des nerfs sinu-carotidiens est-il permis du point de vue physiologique?*

S'il n'en était pas ainsi, l'énervation sinu-carotidienne se trouverait condamnée *a priori*.

Pourquoi pareille hésitation ?

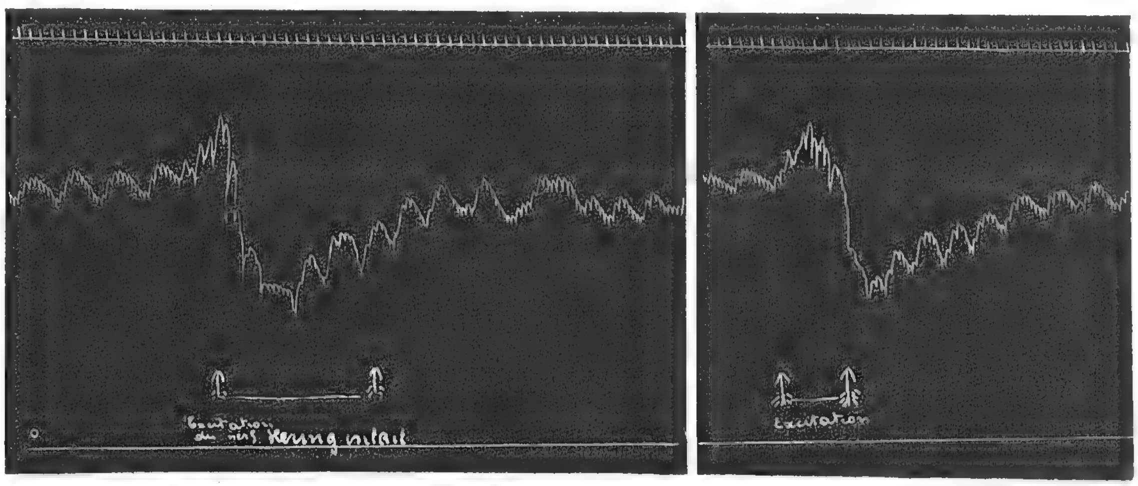
Parce que, en dehors de leur action sur l'excitabilité corticale, les nerfs sinu-carotidiens sont avec les nerfs dépresseurs de Cyon les grands frénateurs du système vasculaire. Hering, et après lui Heymans et ses collaborateurs ont établi que des zones cardio-aortiques et sinu-carotidiennes portent des réflexes hypotenseurs qui permettent de combattre les brusques poussées hypertensives, auxquelles l'appareil cardio-vasculaire est si souvent soumis. Les nerfs sinu-carotidiens de Hering seraient donc avec les nerfs cardio-aortiques de Cyon les seuls nerfs vaso-sensibles à *effet dépresseur;* d'où leur importance exceptionnelle.

A priori, la suppression de nerfs aussi importants peut paraître dangereuse. Et C. Heymans [7], qui a beaucoup étudié les suites immédiates et éloignées de la suppression des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiennes, résume comme suit les différents accidents qui peuvent en résulter :

1° Il y a tout d'abord possibilité de mort brusque. Ce serait assez fréquent chez l'animal. Aussitôt les frénateurs du cœur supprimés, la tension monte de 130 mm. Hg à 250 et 300 mm. Hg, alors que le rythme cardiaque passe de 80 à 200-250 par minute. Ces perturbations vasculaires peuvent entraîner une insuffisance cardiaque suraiguë, qui amène la mort par fibrillation cardiaque.

D'autres fois, les accidents sont moins dramatiques et se limitent à des hypertensions marquées avec accélération respiratoire importante.

2° *Conséquences éloignées.* — Si l'animal supporte l'ablation des nerfs vasosensibles dépresseurs, il n'en résulte pas moins, pour Heymans, un état chronique de tachycardie, d'hypertension artérielle et d'hyperadrénalino-sécrétion. Le pouls de ces animaux oscille constamment autour de 200, la tension artérielle dépasse souvent 250, et, à la longue, cette hypertension chronique entraine une sclérose rénale interstitielle, une hypertrophie cortico-rénale, ainsi que l'ont établi Koch [8], Maes [9], Regnier, Goormaghtigh et Elaut [10].



a *b*

Fig. 1. — Excitation électrique du nerf sinu-carotidien : *a)* à gauche ; *b)* à droite. L'excitation entraine une hypotension avec bradycardie.

On comprend, qu'en présence de pareils résultats expérimentaux, C. Heymans soit amené à conclure : « La section des nerfs vaso-sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiens peut-elle être tentée sans danger chez l'homme pour le traitement chirurgical de l'épilepsie ? Poser la question, c'est, croyons-nous, y répondre. »

Pareil jugement provenant d'une personnalité physiologique aussi éminente que celle de C. Heymans semble condamner sans appel toute tentative chirurgicale faite sur les nerfs frénateurs de la circulation, même si l'efficacité thérapeutique de cette intervention était définitivement établie.

1. H.-F. Hering : *Die Karotis-sinus Reflexe auf Herz und Gefässe.* Monographie, 150 p., chez *Steinkopf* (Dresde et Leipzig), 1927.
2. On trouvera la bibliographie dans le récent livre de : C. Heymans, J.-J. Bouckaert et P. Regniers : *Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique* (*Doin, édit.*, Paris 1934).
3. A. Hovelacque, J. Maes, Binet et R. Gayet : Le nerf carotidien. *La Presse Médicale*, n° 27, 1930.
4. R. Leriche : L'avenir de la chirurgie. *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 339.
5. Lauwers : L'extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie. *Journal de Chirurgie*, t. **37**, p. 686, 1931.
6. Danielopolu : Sur la pathogénie de l'épilepsie et son traitement chirurgical. *La Presse Médicale*, 1933, p. 170.
7. C. Heymans et J.-J. Bouckaert : Au sujet de l'influence des zones vaso-sensibles réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien sur l'excitabilité corticale motrice. *La Presse Médicale*, n° 36, 6 Mai 1933.
8. Koch : *Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes.* Monographie (*Steinkopf*), Dresde, 1931.
9. Maes : *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. **120**, 1932, p. 613.
10. Goormaghtigh : *Ann. Anat. Path.*, t. **8**, 1931, p. 585. — Goormaghtigh et Elaut : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **101**, 1929, p. 501.

Mais n'oublions pas que C. Heymans et ses collaborateurs, comme déjà Hering, avaient étudié les effets de la section de tous les nerfs dépresseurs, aussi bien celle du nerf de Hering qui se rend au glomus, que celle du nerf de Cyon qui innerve la région cardio-aortique. Il n'est pas dit que ce qui est vrai pour la section de tous les nerfs vasosensibles à effet dépresseur le soit également pour la section d'une partie seulement de ces fibres. Il nous a donc paru utile, pour l'avenir de la chirurgie sinu-carotidienne, de rechercher sur l'animal et sur l'homme si l'énervation des seules zones sinu-carotidiennes avait des inconvénients immédiats ou tardifs.

Ce sont les résultats de ces recherches que nous donnons ici.

A. — Recherches expérimentales.

Sur 26 chiens, nous avons pratiqué uniquement l'énervation bilatérale, en une ou deux séances, du sinus carotidien, à l'exclusion de toute action sur les nerfs de Cyon qui furent laissés intacts. Nos animaux ont été opérés, soit sous anesthésie à la morphine, somnifère, soit sous anesthésie générale à l'éther. Chez la plupart de nos animaux, l'énervation a été réalisée par une dissection lente et minutieuse de tous les éléments nerveux se rendant à la bifurcation carotidienne, et qui furent sectionnés isolément.

Dans la majorité de ces cas, l'ablation du corpuscule carotidien a été vérifiée histologiquement.

Chez nos 6 derniers animaux — suivant en cela l'exemple de Heymans — nous avons remplacé la névrectomie par la résection de la bifurcation carotidienne.

Chez tous nos animaux, la tension artérielle a été enregistrée avant, pendant et après l'opération, à l'aide d'un manomètre de François-Franck, les mensurations étant faites soit dans les fémorales, soit dans les axillaires.

Chez deux chiens, l'électrocardiogramme a été enregistré.

Voici maintenant nos résultats :

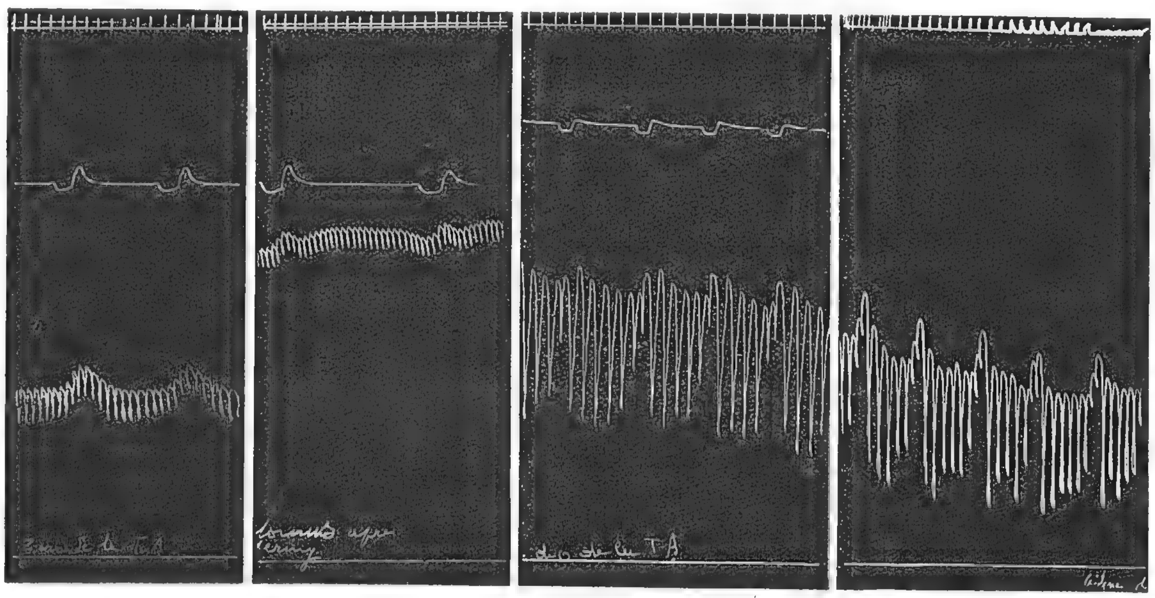
1° Mortalité. — Une première remarque s'impose. Alors que nous avons eu, comme C. Heymans et ses collaborateurs, une très forte mortalité, dans une série de sections combinées des nerfs de Cyon et des nerfs sinu-carotidiens, nous n'avons eu après énervation des seuls sinus carotidiens qu'une mortalité minime. Aucun de nos 26 chiens n'a succombé à l'intervention du fait de l'intervention.

2° Influence sur la tension artérielle. — Elle ressort des tableaux ci-joints :

Tableau I. — *Effet immédiat sur la tension artérielle après énervation sinu-carotidienne bilatérale.*

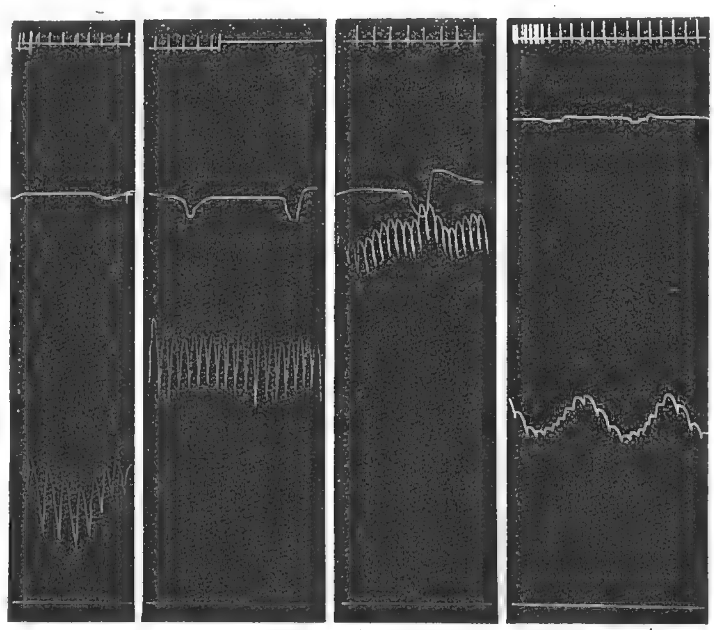
Chiens (Numéros)	La névrectomie bilatérale en centimètres Hg	
	Avant	Après
4	15	9,4
48	9,2	12
753	12	13
775	11	13,4
781	12	14
783	12,4	19,6 [1]
784	11,4	13
788	10,8	15,8 [2]
790	13,6	17

1. En même temps il a été fait une infiltration à la novocaïne du pneumogastrique.
2. Il a été fait en même temps l'ablatalon bilatérale du ganglion cervical supérieur.



a b c d

Fig 2. — Chien n° 40. — *a)* T. A. Avant l'opération : 10,8 cm. Hg. — *b)* T. A. Après l'énervation sinu-carot. bilat. : 16,4 cm. Hg. — *c)* T. A. 1 mois plus tard : 12,4 cm. Hg. — *d)* T. A. 2 mois plus tard : 11,4 cm. Hg.



a b c d

Fig. 3. — Chien n° 53. — *a)* T. A. Avant l'opération : 8,0 cm. Hg. — *b)* T. A. Après énervation gauche : 13,2 cm. Hg. — *c)* T. A. Après énervation droite : 18,0 cm. Hg. — *d)* T. A. 20 jours plus tard : 12,0 cm. Hg.

A une exception près (chien n° 4), la tension était donc toujours plus élevée à la fin de l'opération qu'au début. L'hypertension s'installe souvent bien avant la section des nerfs sinu-carotidiens, au cours même des manœuvres de dissection, et surtout après les tiraillements sur le sinus et la carotide interne. C'est ainsi que chez le :

Chien n° 17. — La tension fut de 14 cm. Hg avant l'opération. Elle passa à : 17 cm. 6 Hg après la dissection du nerf de Hering ; et fut de : 15 cm. Hg à la fin de l'opération.

L'énervation unilatérale suffit pour faire monter la tension. Mais l'hypertension s'accentue après l'énervation bilatérale. En voici encore un exemple :

Chien n° 29. — Avant l'opération, tension artérielle : 12 cm. Hg. — Après l'énervation droite : 14. — Après l'énervation gauche : 15,4.

En somme, les effets immédiats sur la tension artérielle peuvent être résumés comme suit :

L'énervation sinu-carotidienne unilatérale déclenche une hypertension artérielle faible. Celle-ci s'accentue après névrectomie bilatérale. Le plus souvent, elle s'installe avant la section, au cours des manœuvres de dissection des nerfs sinusiens. C'est à ce moment qu'elle est habituellement le plus marquée.

3° Effets tardifs sur la tension artérielle.

A. — *Enervation sinu-carotidienne bilatérale en un temps :*

Chien n° 5. — 20 Décembre 1932. Avant l'opération : 12 cm. 2 Hg ; aussitôt après l'opération : 14,2. — 18 Janvier 1933 : 9,2. — 22 Février 1933 : 9,8.

Chien n° 40. — 14 Février 1933. Avant l'opération : 10 cm. 8 Hg ; fin de l'opération : 16,4. — 15 Mars 1933 : 12,4. — 14 Avril 1933 : 11,4.

Chien n° 41. — 16 Février 1933. Avant l'opération 9 cm. 2 Hg ; après l'opération, à gauche : 12 ; après l'opération, à droite : 14. — 18 Mars 1933 : 9.

Chien n° 53. — 13 Mars 1933. Avant l'opération : 9 cm. Hg ; après l'opération, à gauche : 13,2 ; après l'opération, à droite : 18. — 23 Mars 1933 : 15. — 3 Avril 1933 : 12.

Chien n° 703. — 14 Mars 1934. Avant l'opération : 15 cm. 6 Hg ; après l'opération : 16,2. — 25 Mai 1934 : 14,6. — 12 Juillet 1934 : 15,2.

Chien n° 723. — 4 Juin 1934. Avant l'opération : 11 cm. 2 Hg ; après l'opération : 15. — 2 Septembre 1934 : 11,2.

Chien n° 766. — 29 Octobre 1934. Avant l'opération : 13 cm. Hg ; après l'opération : 13. — 2 Décembre 1934 : 13,2.

Chien n° 778. — 26 Novembre 1934.

Avant l'opération : 12 cm. 4 Hg ; après l'opération : 14,4. — 28 Décembre 1934 : 12,2.

B. — *Dans les cas suivants, l'énervation a été faite en deux temps :*

Chien n° 20. — Enervation droite le 20 Janvier 1933. Avant : T.A. : 10 cm. Hg ; après : 11. — Enervation gauche le 1er Février 1933. Avant : 12 ; après : 14. — 20 Février 1933 : 7,4. —13 Avril 1933 : 14. — 25 Mai 1933 : 8,6. — 2 Juin 1933 : 9,2.

Chien n° 22. — Enervation droite le 23 Janvier 1933. Avant : T.A., 12 cm. 2 Hg ; après dénudation comprise : 14,2 ; après énervation : 10,2. — Enervation gauche le 9 Février 1933. Avant : 12,8 ; après : 13,8.

Chien n° 24. — Enervation droite le 25 Janvier 1933. Avant : T.A., 9 cm. 2 Hg ; après : 12. — Enervation gauche le 13 Février 1933. Avant : 14 ; après : 16. — 14 Avril 1933 : 11.

Si nous ne considérons que l'effet tardif sur la tension artérielle, nous avons, en somme, observé les résultats suivants :

Tableau II.

Chiens (Numéros)	Tension artérielle avant l'opération en centimètres Hg	Tension artérielle après l'opération en centimètres Hg
a) Opération en un temps :		
5	13,2	2 mois 1/2 : 19,8
40	10,8	2 mois : 11,4
41	9,2	1 mois : 9,0
53	8,0	20 jours : 12,0
703	15 6	4 mois : 15,0
723	11,2	3 mois : 11,2
766	13,0	1 mois : 13,2
778	12,4	1 mois : 12,2
b) Après énervation en deux temps :		
20	10	4 mois 1/2 : 9,2
24	9,2	2 mois : 11

Ceci fait, sur 10 expériences valables :

7 fois la tension n'a pas varié (chiens nos 40, 41, 703, 723, 766, 778, 20).

1 fois la tension artérielle avait baissé deux mois après l'opération par rapport au chiffre préopératoire (chien n° 5 : 12 cm. 2 Hg avant ; 9 cm. 8 Hg deux mois plus tard).

2 fois nous notons une légère hypertension postopératoire : chien 53 : 8 cm. Hg avant ; 12 cm. Hg vingt jours plus tard. — Chien 24 : 9 cm. 2 Hg avant ; 11 cm. Hg deux mois et demi plus tard.

Pratiquement, à distance, les modifications de la tension artérielle sont donc inexistantes ou insignifiantes. L'hypertension artérielle immédiate est rapidement compensée.

4° Modifications de la respiration. — Si celle-ci est accélérée aussitôt après l'opération, la tachypnée ne dure pas, et très vite la respiration redevient normale.

Chez deux de nos animaux, nous avons enregistré l'électrocardiogramme avant et après l'opération. Sans vouloir insister sur certaines modifications de détail que nous rapporterons ailleurs, il nous suffit de dire ici, qu'après énervation bilatérale, l'électrocardiogramme ne décèle pas de modifications importantes. Le rythme, rapide au début, revient ensuite à la normale.

En somme, après énervation sinu-carotidienne bilatérale, on ne constate que des modifications passagères de la tension artérielle, du rythme cardiaque et de la respiration, modifications qui disparaissent ensuite sans laisser de trace.

Expérimentalement, aucune séquelle importante ne résulte de cette intervention.

En est-il autrement chez l'homme ?

B. — Recherches cliniques.

Sur les sept malades que nous avons opérés au cours de ces dernières années, cinq ont subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale ; chez deux, l'opération n'a été faite que d'un seul côté.

La tension artérielle a été mesurée régulièrement avant et après l'opération, chez 3 malades ayant subi des énervations bilatérales (tableaux II, III, IV).

Tableau III. — Premier cas : Mme Le... *Enervation sinu-carotidienne bilatérale, en deux temps, pour atrophie optique. Opération faite sous anesthésie locale.*

	Maximum en centimètres Hg	Minimum en centimètres Hg
Avant l'opération	13	7
20 Octobre 1934, énervation gauche, fin de l'opération	16	8 1/2
21 Octobre 1934	13	7
25 Octobre 1934, énervation droite, avant	14 1/2	8
Après découverte bifurcation	15	8
Après libération sinus	16	8 1/2
Fin de l'opération	12 5	7
20 Octobre 1934	13	7

Tableau IV. — Deuxième cas : An... *Enervation bilatérale pour épilepsie généralisée. Anesthésie locale.*

	Maximum en centimètres Hg	Minimum en centimètres Hg
Avant l'opération	14	7
11 Septembre 1934, énervation côté gauche fin opération	15	8
12 Septembre 1934	15	8
24 Septembre 1934, opération côté droit ; avant	14	9
Après l'opération	18	8
25 Septembre 1934	17	9
26 Septembre 1934	18	11
29 Septembre 1934	16 1/2	9
22 Octobre 1934	18	11 1/2
19 Janvier 1935	16 1/2	8 1/2

Tableau V. — Troisième cas : Str..., 38 ans. *Rétinite pigmentaire.*

	Maximum en centimètres Hg	Minimum en centimètres Hg
Avant l'opération	12	7 1/2
3 Janvier 1935, énervation gauche après dissection de la bifurcation	17	9
Après énervation	19	9
Fin de l'opération	11	7
6 Janvier 1935	12	7 1/2
11 Janvier 1935	13	7 1/2
12 Janvier 1935, énervation droite début de l'opération	11	8
Après dénudation carotidienne	13	8
Injection de novocaïne au niveau du sinus carotidien	18	10
Après énervation	16	8 1/2
Fin de l'opération	14	8
13 Janvier 1935	14	8
15 Janvier 1935	14	9

En résumé, chez l'homme, la dénudation, le tiraillement, mais plus encore l'injection de novocaïne, autour du sinus carotidien, font instantanément monter la pression artérielle. L'hypertension porte sur Mx plus que sur Mn. Elle s'atténue rapidement après l'énervation complète, après laquelle la tension artérielle redescend en quelques jours à la normale ou au voisinage de la normale. Aucun des trois cas contrôlés n'a fait d'hypertension chronique à la suite de l'énervation. De même, les rythmes cardiaque et respiratoire n'ont pas sensiblement été affectés. Un électrocardiogramme fait quatre mois après l'opération chez le second de nos malades n'a rien relevé de pathologique.

Nous nous croyons autorisés à conclure que *l'énervation bilatérale sinu-carotidienne n'entraîne ni chez l'animal, ni chez l'homme, des modifications importantes de la tension artérielle, du rythme cardiaque et de la respiration.*

Les craintes que C. Heymans a émises sont peut-être justifiées, lorsqu'on supprime l'ensemble des nerfs frénateurs. Nos recherches prouvent qu'elles ne sauraient être valables, lorsqu'on se contente de l'énervation sinu-carotidienne.

Du point de vue chirurgical, on peut donc maintenant, sans crainte pour l'avenir des malades, aborder le corpuscule carotidien et les nerfs qui s'y rendent. C'est ce que pour l'instant il importait d'établir. A l'avenir de nous montrer si l'énervation sinu-carotidienne, dont nous venons de prouver l'innocuité, possède également les vertus thérapeutiques que nous attendons d'elle.

C. — Indications.

Dans quelles conditions cliniques l'énervation sinu-carotidienne peut-elle paraître indiquée pour le moment ?

1° *Tout d'abord, dans les conditions où il y a lieu de désirer un renforcement d'activité de la circulation cérébrale et oculaire.*

Il en est ainsi chez les hypotendus à type asthénique, chez les malades à circulation cérébrale déficitaire du fait de l'artério-sclérose, au même titre qu'on cherche par une sympathectomie à améliorer la circulation d'un athéromateux des membres, chez les malades ayant eu une embolie cérébrale ou rétinienne, ou un foyer de ramollissement. Il est permis de penser, d'après ce que nous avons observé au niveau des membres, touchant l'évolution des accidents dus aux embolies et à l'oblitération artérielle, qu'on limiterait beaucoup les dégâts cérébraux de certains malades en améliorant aussi vite que possible leur circulation collatérale.

De même, chez les malades présentant des accidents épileptiformes, surtout quand le point de départ est périphérique (anciens blessés). La question de l'épilepsie essentielle nous paraît devoir être réservée.

Du point de vue de la circulation oculaire, l'énervation sinu-carotidienne nous paraît préférable à la sympathectomie péricarotidienne interne que nous avons faite pour la première fois en 1917, à la demande d'Abadie, répétée quelquefois depuis [11], et dont les indications

11. R. Leriche : Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme. *La Presse Médicale*, n° 31, 15 Mai 1920. — Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péricarotidienne interne. Nature de la kératite neuro-paralytique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 Février 1922, p 189.

ont été récemment précisées fort heureusement par Magitot [12].

2° *En second lieu, quand il s'agit de relever la tension générale.*

Il est permis de penser que chez les hypotendus, on diminuerait de nombreux troubles fonctionnels en relevant la pression. Certainement la chose vaudrait d'être tentée.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons proposé, en 1932 [13], l'énervation sinu-carotidienne dans la tachycardie avec hypotension, parce que l'élévation de la pression artérielle ralentit le cœur, alors que l'abaissement de la pression l'accélère. De même nous avons pensé que la neurotomie serait indiquée dans certaines bradycardies comme le Stokes-Adams, maladie à syncopes.

Enfin, étant donné ce que nous ont appris les constatations de Goormaghtigh et d'Elaut sur les surrénales des animaux à sinus énervés par Heymans, étant donné que l'énervation est suivie d'une hypertrophie de la cortico-surrénale, il y aurait lieu de voir si dans les cas d'insuffisance surrénalienne chronique, chez les petits addisoniens, on ne pourrait pas, par l'énervation bilatérale du sinus, réactiver les deux surrénales.

La tentative nous paraîtrait légitime.

(*Travail de la Clinique chirurgicale A de Strasbourg.*)

12. Magitot : La sympathectomie péri-carotidienne comme thérapeutique de certaines affections dégénératives du nerf optique et de la rétine. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. **111**, 12 Juin 1934, p. 816.

13. R. Leriche et R. Fontaine : Chirurgie des nerfs du cœur. Rapport au *XXXIII^e Congrès français de Chirurgie*, 1932, p. 97.

LES OPÉRATIONS SYMPATHIQUES
DANS
L'ASTHME GRAVE

(Influence sur la calcémie)

Par **Henri GODARD**

Depuis que Kümmel opéra, en 1923, un cas de dyspnée asthmatique (croyant à une tumeur du médiastin) par double sympathectomie et guérit son malade, le traitement chirurgical de l'asthme n'a pas fait beaucoup d'adeptes.

Les raisons en sont multiples ; car, envisager la diversité des asthmes dus à des sensibilisations variées, c'est concevoir combien il serait puéril d'escompter d'une thérapeutique opératoire, à la vérité quelque peu empirique, des résultats d'une qualité et d'une fréquence élevées. Mais, si on limite, par une étude minutieuse des cas, le nombre des interventions, ne peut-on pas espérer, comme possible, de distraire des asthmes graves un type clinique dans lequel le traitement chirurgical serait susceptible de donner un nombre important de guérisons durables et complètes ?

Nous avons, pour nous éclairer dans cette voie, d'abord un premier test : l'épreuve anesthésique du ganglion étoilé de Leriche et Fontaine; nous pensons pouvoir proposer un autre test basé sur l'étude de la calcémie, et d'après lequel tout asthme [1] avec variations calciques importantes serait favorablement influencé par une intervention sympathique.

A. Jacquelin et G. Bonnet [2] et d'autres auteurs envisagent pour certains asthmes une altération du système nerveux sympathique, et ils ajoutent que « la physiothérapie mieux que la chirurgie réalisera dans un avenir prochain la régularisation et la récupération fonctionnelle de ce système ».

Tout en partageant cet espoir, nous nous demandons si on ne pourrait pas appliquer les interventions sympathiques ou vago-sympathiques à quelques-uns de ces cas. Mais n'est-ce pas là un espoir dont il n'est guère sage de se bercer, car jusqu'à présent, le climat de l'asthme n'est guère accueillant pour le chirurgien ? Quelques-uns d'entre nous cependant ont été tentés d'opérer des cas de mal asthmatique, de ces formes d'asthme où il n'y a plus rien à tenter médicalement, et il semble que ce soient là les véritables indications du traitement opératoire.

Les crises d'asthme subintrantes et mortelles sont en effet rares; quelques cas ont été publiés, et dans ce domaine, on n'est pas en droit de proposer une intervention préventive comme on pourrait le faire pour l'angine de poitrine [3] dont l'évolution est si souvent fatale.

Nous devons, pour mériter quelque créance, apporter la preuve de la qualité des résultats obtenus dans un certain nombre de cas. Sur ce point, nous sommes en France dans une situation défavorable. Ces interventions, chez nous, sont sporadiques, et nous devrons avoir largement recours pour l'étude des résultats aux statistiques étrangères.

Statistiques, qui comportent des opérations diverses (avec 40 pour 100 de guérisons environ) allant de la vagotomie à la section du plexus bronchique postérieur, toutes avec des résultats intéressants mais avec un pourcentage de guérisons restreint et variable, car elles s'adressent à des cas très différents.

La proportion élevée des échecs incite à la prudence, mais n'est-ce pas un défaut propre à toute méthode insuffisamment au point, laquelle s'amende lorsque les indications opératoires ont été fixées d'une manière plus précise ; car, jusqu'à maintenant, en l'absence d'une pathogénie reposant sur des bases solides, les indications opératoires ne naîtront que de l'échec des traitements médicaux habituels.

Les asthmes bronchiques opérés et guéris par sympathectomie sont si exceptionnels, qu'à notre connaissance quelques observations de Leriche et Fontaine [4] seulement ont été publiées ces années dernières en France. Et cependant, dans la thèse de leur élève Leder, ils ont pu colliger quelque trois cents opérés par des méthodes diverses dans différents pays. A l'étranger, en effet, les interventions dans l'asthme bronchique ont été fréquentes depuis les tentatives de Kümmel et de Kappis. Les derniers mémoires sur ce sujet, ceux d'Otto Dolainski et de Goebell, comportent des statistiques comprenant plusieurs centaines de cas.

Goebell publie, en 1933, une statistique personnelle de 100 cas; il conseille de ne pas opérer de malades au voisinage de 60 ans, car l'association avec l'emphysème et la bronchite empêche d'obtenir de bons résultats. L'opération qui paraît donner les meilleures guérisons est la sympathectomie double avec vagotomie droite (43 pour 100 de guérisons et 17 pour 100 d'améliorations), ce qui *a priori* paraît être un sacrifice bien considérable.

Nous sommes loin en France d'avoir cette expérience, et l'on est en droit de se demander si nous n'aurions pas quelque avantage à pénétrer prudemment dans ce mystérieux domaine.

Nous rapportons un cas. qui nous est personnel [5]; mais en raison du caractère épisodique de cette affection, de la simplicité avec laquelle des opérations sans rapport avec la maladie ont pu guérir des crises d'asthme, nous avons jugé l'épreuve du temps indispensable pour confirmer l'intérêt de cette observation. Et encore, même avec ce recul, convient-il d'enregistrer ce résultat avec modestie en espérant pour les tentatives ultérieures une même constance thérapeutique.

Observation personnelle. — Asthme bronchique rebelle. Jeune fille de 19 ans. Echec des traitements habituels. Stellectomie gauche. Guérison depuis trois ans.

M^lle A..., 19 ans, présente depuis l'âge de 11 ans de fréquentes crises d'asthme, environ tous les deux ou trois mois. Chez elle, la crise d'asthme survient habituellement chaque mois, dix jours avant les règles; sa durée est de trois ou quatre jours; pendant la crise, le visage est congestionné, la respiration est pénible et s'accompagne d'une dyspnée *surtout expiratoire*, mais parfois aussi inspiratoire, bien qu'assez rarement, et en outre de léger tirage; tous ces phénomènes sont accompagnés d'un sifflement broncho-laryngé caractéristique.

Actuellement, cette malade pèse 39 kilogr., ayant perdu plus de 7 kilogr. en quelques mois, bien que, jusqu'à ce jour, de nombreuses thérapeutiques aient été instituées sans succès chez cette malade.

Au début de Janvier 1933, nous revoyons cette jeune personne, et nous pratiquons sur elle, en période de crise d'asthme, une épreuve indiquée déjà pour les crises d'angor et les crises d'asthme par Leriche et Fontaine; *injection de novocaïne au niveau du ganglion étoilé gauche*. Cette épreuve nous donne un syndrome de Claude Bernard et une amélioration presque immédiate de l'état respiratoire, cela pendant plus de trois quarts d'heure. Cette épreuve assez démonstrative nous donne un argument important en faveur d'une opération sur le sympathique.

Opération le 22 Février 1933 sous anesthésie locale.

Stellectomie gauche, sans incident.

Suites opératoires éloignées.

Revue régulièrement jusqu'à ce jour, elle n'a plus de crise et se porte très bien, à ce point qu'antérieurement immobilisée presque quinze jours par mois, étant incapable de faire quoi que ce soit, elle peut maintenant assurer un travail régulier dans un bureau. Ainsi, deux ans environ après l'intervention, la guérison apparaît comme complète, mais il est intéressant de remarquer que le résultat n'a pas été d'emblée immédiat, et qu'il semble se passer pour l'asthme ce que que l'on observe dans les cas d'angor traités par stellectomie, c'est-à-dire l'apparition des crises plus ou moins fortes, pendant les deux semaines qui suivent l'intervention; ce phénomène est actuellement dans les deux cas inexplicable.

Si nous publions cette observation, ce n'est pas autant pour la rareté de cette indication

1. Un cas d'asthme bronchique traité par stellectomie gauche, par Henri Godard; rapport de M. Jacques Leveuf. *B. M. Soc. Chir.*, 11 Juillet 1934.

2. A. Jacquelin et G. Bonnet : L'asthme et ses équivalents. *La Presse Médicale*, n° 13, 14 Février 1934.

3. Angine de poitrine guérie par l'opération de Danielopolu, par H. Godard. *Comm. Congrès Chir.*, 1932.

4. Leriche et Fontaine : Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'asthme bronchique. *B. M. Soc. Chir.*, Mai 1928, p. 660, in *Thèse Leder*, Strasbourg, 1927.

5. Nous avons en cours de traitement une malade âgée, qui a obtenu une amélioration importante et dont en fin de traitement nous publierons l'observation.

thérapeutique qu'est la stellectomie dans l'asthme et pour le résultat obtenu, que pour mettre en évidence certaines modifications du milieu humoral de cette asthmatique, révélées bien probablement encore d'une façon insuffisante, par l'étude de la courbe de calcémie avant et après l'opération. Et ceci, toujours dans le but de déterminer les variétés d'asthme bronchique grave qui pourrait être amélioré par un traitement chirurgical sympathique ou vago-sympathique.

L'ÉTAT D'INSTABILITÉ CALCIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE DE NOTRE MALADE. — Cherchant ainsi dans la voie des modifications humorales provoquées par la stellectomie, nous en avons trouvé, nous semble-t-il, un reflet, en pratiquant des dosages de calcium dans le sang.

Voici la succession et les résultats de ces dosages :

Avant l'opération :	CALCÉMIE
18 Janvier 1933	0,081
6 Février 1933	0,103
15 Février 1933	0,085

Après l'opération :	CALCÉMIE
27 Février 1933	0,117
10 Mars 1933	0,114
31 Mars 1933	0,112
10 Mai 1933	0,105
27 Septembre 1933	0,102
12 Décembre 1933	0,102
27 Mars 1934	0,093

Les dosages ont été faits par la méthode néphélométrique [6].

La figure 1 montre que *les oscillations calciques de la période précédant l'intervention* ont été suivies d'une poussée d'hypercalcémie post-opératoire de courte durée, que celle-ci après avoir diminué progressivement s'est stabilisée au cours de l'année qui a suivi l'opération. L'intervention sympathique semble avoir ainsi ramené le taux du calcium au voisinage de la normale. Nous avions été quelque peu surpris de ces résultats, car, en général, après toute opération la calcémie sérique s'abaisse pendant un certain temps (R. Grégoire, Ménégaux, Guillaumin et Pergola) et nous avions enregistré le fait sans plus, lorsque tout récemment Mlle Andrée Drilhon et René Clogne ont constaté en dehors de toute intervention, dans de nombreux cas d'asthme (*Bull. et Mém. Soc. Biol.*, Nov. 1933), des variations calciques importantes. Les conclusions de ces auteurs sont les suivantes : au moment précis de la crise, dans la grande majorité des cas, on observe des hypercalcémies variant de 125 à 200 milligr.

Notre malade, avant l'opération, avait présenté des oscillations de moindre étendue, mais de même type, et comme il semble qu'il s'agisse d'un aspect humoral fréquent chez certains asthmatiques, il était remarquable de noter après l'intervention le parallélisme existant entre la disparition des crises et la stabilisation de la calcémie.

Notons également que la courbe calcique post-opératoire est exactement *inverse* de celle que l'on observe après une intervention de chirurgie générale où la calcémie baisse un certain temps avant de revenir à la normale.

Dans la thèse remarquable de J. Cheymol, nous trouvons des renseignements du plus haut intérêt et, malgré leur concision, nous nous permettons de les citer : « des expériences nombreuses, et souvent contradictoires, semblent montrer une relation entre l'état du système nerveux végétatif et la teneur du sang en Ca. On note la constance du Ca sanguin après l'injection de substance paralysante du sympathique (yohimbine, ergotamine, bleu de méthylène), et plus loin, entre le Ca ionisé et l'état d'excitabilité du système nerveux sympathique, il existe une relation fondamentale : le taux du Ca ionisé se présente comme une condition essentielle du fonctionnement de l'appareil nerveux sympathique ».

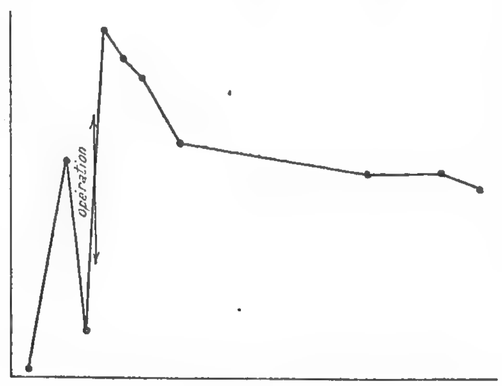


Fig. 1

Ce sont, en somme, ces données qui nous font imaginer, à titre d'hypothèse, le mécanisme d'action de la sympathectomie sur le taux du calcium dans ces cas pathologiques où le système régulateur calcique paraît déréglé.

Est-ce une lésion du tronc du sympathique dont l'altération physio-pathologique est provocatrice de ces troubles de disfonctionnement, ou une altération du milieu intérieur, qui modifie l'excitabilité du cordon végétatif? autant de questions sans réponses; on doit même se demander si ce dernier axiome n'est pas réversible, et si une intervention sur le sympathique n'est pas à elle seule suffisante dans certains cas pathologiques pour modifier le milieu humoral, car dans les cas non pathologiques, après sympathectomie, la calcémie varie très peu, mais dans ces cas d'instabilité calcique qui nous intéressent, l'opération sympathique ne produit-elle pas cette modification si particulière du milieu humoral? La courbe de calcémie post-opératoire ne présente plus en effet ces oscillations si caractéristiques de l'asthme, et cette tendance à la *normalisation de la courbe* chez des malades dont le syndrome d'instabilité est un caractère apparemment important est un fait qui nous paraît digne d'attention.

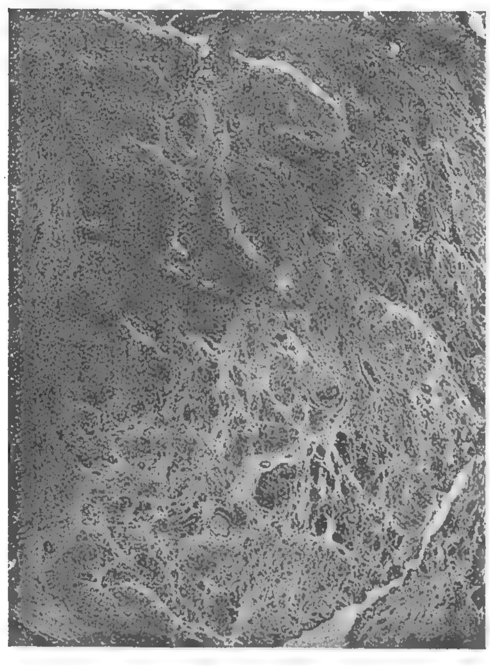


Fig. 2. — Coupe d'un ganglion étoilé. A noter un peu de sclérose (microphotographie).

Une autre question se pose maintenant : malgré la guérison clinique maintenue depuis plus de deux années, a-t-on le droit de parler de guérison?

Si l'on entend ce mot dans son sens biologique, nous manquons d'un test précis pour l'affirmer. Diverses tentatives ont été faites dans ce sens notamment par des auteurs américains.

La réaction de V. Berencsy, Csépai et Pellathy [7] (calci-réaction à la parathormone), s'efforce d'atteindre ce but; elle a été, en effet, très bien étudiée par les auteurs précédents, et ils en ont montré tout l'intérêt, surtout dans la maladie de Basedow, l'urticaire et l'asthme.

RÉACTION DE BERENCSY CHEZ NOTRE MALADE. — Nous avons injecté à notre malade une unité de parathormone par kilogramme de poids du corps, soit 46 unités de parathormone, et observé la réaction parathyréogène, c'est-à-dire le taux d'augmentation de la calcémie après seize heures (celle-ci étant normalement de 0,5 à 1,5, elle est habituellement très forte et varie de 0,5 à 3 milligr. dans les maladies ci-dessus envisagées).

Le résultat à la date du 27 Mars 1934 a été le suivant :

Avant	0,093
Après injection de parathyrone	0,095

La réaction parathyréogène est donc encore un peu forte, mais cependant bien voisine de la réaction normale, et ceci incite à penser que la guérison sera durable, en admettant que la calcémie soit le miroir fidèle des modifications du terrain organique, ce qui n'est pas encore tout à fait démontré.

Quelles sont les méthodes thérapeutiques chirurgicales préconisées dans l'asthme bronchique grave et quels résultats peut-on en attendre?

En 1928, Leriche et Fontaine rappelaient l'existence de quelques 300 cas opérés, tant par sympathectomie (méthode de Kümmel), que par vagotomie (méthode de Kappis).

Sur ces cas, ils notaient 43,60 pour 100 de bons résultats, 31,97 pour 100 de résultats incomplets, 21,40 pour 100 d'insuccès.

Ainsi, à côté de brillants résultats, il faut enregistrer des échecs, et sans reprendre tous les cas publiés depuis la première tentative de Kümmel, nous donnerons rapidement pour terminer cette discussion, le résumé de deux travaux récents. Le premier est d'Otto Dolainski [8]; il fait état d'un très grand nombre de cas opérés jusqu'à 1931. Sur 382 cas d'asthme traités par sympathectomie, on obtiendrait d'après lui :

31,6 pour 100 de guérisons complètes,
17,2 pour 100 d'améliorations importantes,
42,4 pour 100 d'insuccès.
La mortalité a été de 2,7 pour 100.

Le deuxième travail est de Goebell [9]; il comporte une statistique récente de 110 opérations pour asthme, avec 41 à 43 pour 100 de guérisons. Il conclut, en outre, qu'il n'y a pas de grande différence au point de vue des résultats,

6. Méthode de VERNES, BRICQ et BAZOCHE.

7. A. JUNG : Rapport au *XLIIe Congrès Français de Chirurgie*, Octobre 1933, sur l'hyperparathyroïdisme, p. 118.

8. OTTO DOLAINSKI : La sympathectomie dans l'asthme bronchique. *Mitteilungen aus Gr. der Medizin u. Chir.*, n° 3, 1931.

9. R. GOEBELL : La sympathectomie et la vagotomie dans l'asthme. *Zentr. für Chir.*, t. 60, Novembre 1933.

entre la sympathectomie ou la vagotomie seules ou associées, ce qui ne doit guère nous surprendre, les deux nerfs étant anatomiquement et physiologiquement presque inséparables.

Notons, en outre, que, d'après les recherches physiologiques et pharmacodynamiques, il serait un peu long d'étudier ici si, selon D. Danielopolu et J. Marcou, l'intervention la plus logique dans l'asthme serait une vagotomie droite au-dessous du récurrent avec sympathectomie cervicale (sans l'étoilé) et section des rameaux du vague sortant au-dessus du récurrent.

La question des interventions à proposer est, comme on le voit, très loin d'être tranchée et c'est certainement là que l'on saisit avec acuité la nécessité d'une discrimination entre les asthmes, afin de pouvoir, au besoin, s'orienter dans le dédale des indications et des procédés opératoires.

Malgré ces discussions, il est un fait certain, c'est que l'ablation du « ganglion étoilé gauche suffit à faire disparaître pendant des années des crises d'asthmes très rebelles et très intenses » (Leriche et Fontaine).

Maintenant, ce n'est certes pas uniquement par curiosité, mais pour nous faire une opinion sur le bilan thérapeutique de cette capricieuse maladie, que nous jetterons un regard sur les résultats éloignés des traitements habituels : C'est là, il faut bien l'avouer, une question difficile à trancher avec précision.

A l'étranger, un travail de M. R.-M. Rackemann nous donne quelques renseignements sur ce point. L'auteur envisage une série de 213 asthmatiques suivis depuis deux ans (1928)[10] et qu'on pouvait croire guéris, quelques-uns ayant récidivé quelques années plus tard. En 1932, soit quatre ans après, le nombre de guérisons qui était de 213 en mars 1928 s'est trouvé réduit à 131 sur un total de 1.074 cas au départ, et l'article s'achève sur une note quelque peu décourageante: « Lorsqu'on est asthmatique, c'est pour le restant de sa vie. » L'auteur suggère qu'à son point de vue, et certainement pour beaucoup d'autres, l'avenir de la thérapeutique de l'asthme réside dans l'étude de cette faculté si spéciale de développer l'hypersensibilité à l'égard des substances étrangères. L'allergie de ces malades est un caractère tenace et le traitement ne fait que « *bloquer la détente qui déclanche la crise, mais il laisse l'arme chargée* ». L'auteur ajoute en outre qu'il s'agit d'une faculté particulière de l'organisme, héréditaire même, et semblant être étroitement liée à la structure biologique et physico-chimique des chromosomes. Dans ces conditions, la médecine et la chirurgie n'auraient sans doute rien à gagner, pour le moment du moins, dans la thérapeutique biologique de l'asthme, sauf à bloquer la détente, et c'est peut-être, après tout, ce que demande le patient. Heureusement, les faits médicaux et chirurgicaux nous paraissent assez nombreux pour témoigner en faveur d'une manière de voir moins catégorique

De toutes ces recherches, il se dégage un point; c'est qu'il apparaît comme possible de modifier au moins temporairement, par des actions nerveuses, un milieu humoral pathologique, ce qui équivaut, chez ces individus à *terrain organique colloïdoclasique*, allergique ou intolérant (Tzanck), à guérir apparemment la maladie.

Pour en revenir à notre cas, l'intervention sur le sympathique semble avoir modifié le terrain, et, par une action que l'on nous permettra de supposer de nature régulatrice (soit par un centre métabolique ou peut-être par l'intermédiaire d'une hormazone parathyroïdienne), entraîne une stabilisation calcique coïncidant avec la cessation des crises broncho-spasmodiques.

Malgré cela, il faut convenir que les indications thérapeutiques sont encore bien imprécises; aussi bien n'ignorons-nous pas que l'asthme peut guérir sous des influences très diverses, à tel point, que nombre d'auteurs ont rapporté des cas de guérison après une intervention minime, nasale, amygdalienne, appendiculaire, ou même après une simple anesthésie générale, et ces faits doivent nous inciter à une certaine modestie dans l'interprétation des résultats. Voir à ce sujet Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier et Claude (De l'influence des interventions chirurgicales dans les crises d'asthme, *Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 Mars 1931).

Dans notre cas, opéré sous anesthésie locale d'ailleurs, faut-il admettre une telle coïncidence ? Nous ne le croyons pas, car l'élément sérologique (stabilisation de la calcémie) chez notre malade ne plaide guère en faveur d'un cas fortuit.

En résumé, tout en faisant de grandes réserves sur les conclusions tirées de l'étude d'un aussi petit nombre de cas, et tout en remarquant combien il est difficile d'étudier à ce point de vue des cas nouveaux, en raison de la rareté des indications opératoires, nous pensons utile d'attirer l'attention sur les quelques points saillants de notre observation:

1° L'instabilité calcique de notre malade, fait également confirmé par des études de Mme Andrée Drilhon et René Clogne.

2° L'influence stabilisante de la stellectomie sur ces variations calciques, *normalisation* pourrait-on dire, coïncidant avec la guérison apparente de la maladie.

3° Les résultats certains et brillants, mais parfois aussi modestes, qu'on peut attendre des méthodes chirurgicales dans ces formes d'asthme à crises subintrantes, véritable état de mal asthmatique, dans lesquelles la thérapeutique habituelle n'a pas donné toute satisfaction.

10. R.-M. Rackemann : Ce que sont devenus 213 asthmatiques présentés comme guéris et revus quatre ans plus tard. *Arch. of int. Med.*, n° 6, Décembre 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Juin 1935.

Phénomène de Bail et intoxication tuberculinique. — MM. **Alfred Boquet** et **Roger Laporte.** Les symptômes, qui caractérisent le phénomène de Bail, observé chez les cobayes tuberculeux, lors de la réinoculation intrapéritonéale d'une dose massive de bacilles de Koch vivants ou de bacilles morts, sont comparables à ceux que détermine, dans les mêmes circonstances, l'injection d'une forte dose de tuberculine brute; dans les deux cas la mort survient en quelques heures avec les mêmes altérations congestives et hémorragiques du péritoine et des organes abdominaux. Les faits exposés par les auteurs éclairent le mécanisme physiopathologique du phénomène de Bail, en le ramenant à une intoxication de nature allergique, et permettent d'inférer que la tuberculine endogène joue un rôle de première importance dans la symptomatologie de l'infection bacillaire. On est ainsi fondé à admettre que c'est bien cette substance qui imprime aux lésions évolutives une allure inflammatoire plus ou moins aiguë et éveille dans leur voisinage des réactions congestives et exsudatives parfois très étendues. Du point de vue des signes généraux de la tuberculose, les constatations tendent à montrer que la fièvre résulte également d'une intoxication tuberculinique, intermittente ou continue, dont l'intensité dépend à la fois de l'hypersensibilité de l'organisme et de la diffusion dans les humeurs de substances réactionnelles issues des corps microbiens. J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juillet 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente 1° un mémoire de Mme **Phisalix** sur *le venin d'abeilles;* 2° un mémoire de M. **Béteau**, sur *la peste d'Athènes.*

Notice nécrologique sur M. W. Dubreuilh (Bordeaux), membre correspondant national. — M. **Crouzon.**

La prophylaxie pratique de la fièvre ondulante basée sur la collaboration étroite, indispensable des services d'hygiène et des services vétérinaires départementaux. — M. **G. Petit** présente une note de M. **Barbary** (Nice) qui indique la nécessité de répandre parmi les médecins cantonaux les notions nouvelles sur l'épidémiologie des brucelloses et de vulgariser dans les milieux ruraux la connaissance des facteurs de contagion : lait de chèvre et de vache, fumiers, étables mal tenues; il faut assurer l'assainissement complet des villages : évacuation des eaux usées, propreté des rues et des étables, lutte contre les insectes piqueurs et appliquer parallèlement le dépistage par l'intradermo-réaction; la collaboration étroite des services d'hygiène et des services vétérinaires est indispensable.

Le bacille de la nécrose (b. de Bang, b. de Schmorl) agent de la funiculite de castration chez les solipèdes. — M. **Barrier** présente une note de MM. **J. Sendrail** et **R. Lasserre** qui ont déjà montré que la funiculite de castration des solipèdes était dans la plupart des cas l'expression d'une phlébite spermatique; ils ont mis en évidence dans deux cas le bacille de la nécrose qui, inoculé dans la veine spermatique d'un cheval d'expérience aussitôt après la castration, a provoqué tous les signes d'une funiculite spontanée; l'autopsie de ce cheval a révélé une thrombose de la veine spermatique.

La chronaxie chez l'homme; son rôle en clinique. — M. **G. Bourguignon**, résumant 20 années de recherches sur la chronaxie, montre que son rôle en clinique est double: elle sert à préciser le diagnostic, elle permet de suivre par des courbes l'évolution des affections nerveuses et musculaires, par suite d'en préciser le pronostic et les indications thérapeutiques et de suivre de près les effets des traitements; son rôle diagnostique n'est important que pour les lésions centrales, les lésions périphériques à leur période initiale et les répercussions de ces lésions. Comme elle est surtout utile là où les variations sont légères, elle doit être mesurée avec la même précision qu'en physiologie, avec une approximation minima de 5 à 10 pour 100 ; la technique la plus précise est celle qui utilise les décharges de condensateurs. Comme toute méthode de précision, la mesure de la chronaxie doit rester l'apanage d'un petit nombre de spécialistes; celui qui applique à la clinique les mesures de chronaxie doit être à la fois homme de laboratoire pour avoir la précision du laboratoire et clinicien pour diriger l'examen et l'interpréter.

Statistique de cuti-réactions tuberculiniques dans l'armée; pourcentage élevé des réactions négatives. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty** et **P. Nico** donnent les résultats de cuti-réactions pratiquées dans un milieu régimentaire chez des sujets en parfaite santé de 20 à 24 ans et en grande majorité de 20 à 21 ans ; sur 132 hommes, 33 avaient des cuti-réactions franchement négatives

(25 pour 100), 4 des réactions douteuses et 15 des réactions retardées; 60,6 pour 100 des sujets seulement avaient une réaction nettement positive. Des 132 hommes, 57 provenaient de localités de 2.000 habitants et au-dessous; parmi eux, 23 avaient des réactions négatives (40,4 pour 100), 11 des réactions douteuses ou retardées (19,2 pour 100), 23 des réactions nettement positives; parmi les 75 sujets d'origine urbaine, les pourcentages se rapprochent plus des données classiques : 57 (76 pour 100) ayant des réactions positives, 8 des réactions douteuses ou retardées et 10 des réactions négatives. A noter encore que parmi les 23 campagnards réagissant à la tuberculine, 5 eurent une réaction violente durable et vésiculeuse (21,7 pour 100) et que parmi les 57 sujets des villes, un seul (1,7 pour 100) eut une réaction phlycténulaire.

— M. **Debré** insiste sur la nécessité de généraliser la cuti-réaction tuberculinique; trop de médecins acceptent encore l'opinion périmée que la cutiréaction est toujours positive chez les grands enfants et les adultes; ils se privent ainsi de renseignements précieux; l'endémie tuberculeuse n'est plus ce qu'elle était naguère.

— M. **Bezançon** pense qu'il y aurait intérêt dans les milieux comme l'armée, où l'on peut faire des recherches systématiques, à noter le plus ou moins de fréquence des cutiréactions positives suivant les régions.

— M. **Lereboullet**, s'associant aux remarques de MM. Debré et Bezançon, rapporte une statistique récente de cutiréactions sur les enfants de l'hospice des Enfants-Assistés; ce n'est qu'à partir de 12 ans que le nombre des réactions positives dépasse 50 pour 100 pour atteindre 75 pour 100 à 13 ans.

— M. **E. Sergent** a constaté parmi les stagiaires de son service une proportion de 18 à 20 pour 100 de cutiréactions négatives; ceux qui avaient des réactions négatives venaient pour la plupart de la campagne; ce sont les sujets à réaction négative qui doivent être surveillés de plus près.

Vaccination polyvalente contre la pasteurellose des chiens, le venin de vipère et le venin d'abeilles. — Mme **Marie Phisalix** décrit une méthode de vaccination polyvalente basée sur cette constatation que l'adjonction de venin de vipère au bouillon de culture n'entrave pas le développement de *Pasteurella canis* et que le développement de celle-ci ne fait pas perdre au bouillon envenimé ses propriétés antigènes. Avec deux injections de cultures de *Pasteurella canis*, la seconde plus virulente que la première et renfermant 1 pour 2 000 de venin de vipère, les doses dépendant de l'âge du chien et de la sensibilité de sa race, on confère aux animaux l'immunité contre la septicémie pasteurellique et l'envenimation mortelle par les venins de vipère et d'abeille.

L'endémie typhique du littoral français. — M. **G. Dubreuil** montre, d'après des statistiques portant de 1925 à 1931, que la fièvre typhoïde en France a son maximum de fréquence dans les départements côtiers; c'est une endémie à prédominance littorale sauf une localisation intérieure sur la frontière Nord-Est. La cause de cette endémie littorale est dans la consommation de coquillages crus, souillés. Il paraît nécessaire de demander :

1° La modification du décret du 31 Juillet 1923 suivant les directives de l'Office scientifique et technique des Pêches maritimes ;

2° L'extension aux moules du décret susdit qui ne vise que les huîtres;

3° La détermination, sous le contrôle de l'Office des Pêches, des zones salubres où le ramassage des coquilles diverses sera autorisé et des zones insalubres où le ramassage sera interdit.

— Le travail de M. Dubreuil est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. **Dopter, Lemierre** et **Tanon.**

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie). — M. **F. Terrien** est élu par 65 voix contre 1 à M. **Fredet.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juillet 1935.

Un traitement symptomatique et curateur simple de la dysphagie de la laryngite tuberculeuse par l'anesthésie électrique, méthode de Grani. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Georges Rosenthal** ont employé dans la dysphagie douloureuse de la laryngite tuberculeuse l'anesthésie électrique obtenue par l'ionisation iodée du larynx, qui présente l'avantage d'être une méthode simple, indolore, dépourvue de toute toxicité.

L'anesthésie obtenue présente pour caractères d'être instantanée, fidèle, totale, progressive et stable, quels que soient la température, l'état général, la forme et l'étendue des lésions.

La lipase hépatique dans le traitement des cirrhoses avec ascite. — MM. **Noël Fiessinger** et **Alfred Gajdos**, après avoir constaté que, dans les cirrhoses hépatiques, on observe une baisse constante de la lipase sérique proportionnelle à la déficience du foie et, après avoir constaté expérimentalement que la lipase extraite du foie élève le taux de la lipase sanguine dans l'intoxication phosphorée, préconisent l'emploi des injections de lipase hépatique comme traitement des cirrhoses avec ascite.

Tout en insistant sur les échecs possibles dans les formes graves en pleine insuffisance hépatique, les auteurs rapportent en détail une observation, prise entre six, particulièrement objective, où, après échec des médications classiques, on obtint par la lipasothérapie l'élévation de la diurèse, la disparition de l'ascite et des œdèmes, l'amélioration des résultats de l'exploration fonctionnelle du foie et la guérison apparente de la malade.

A propos des nodosités juxta-articulaires. — MM. **M. Pinard, Coste, Fauvet** et **Hertz** présentent une malade de 24 ans chez laquelle se sont constituées, après une période de douleurs à type de rhumatisme articulaire aigu, des nodosités juxta-articulaires semblables à celles qu'on observe au cours du rhumatisme chronique. L'évolution vers l'ulcération gommeuse typique permit de rattacher tous ces accidents à la syphilis, confirmée par une sérologie complètement positive.

Ils insistent sur la rareté de l'ulcération des nodules et soulèvent le problème de l'étiologie des nodosités juxta-articulaires dont la nature syphilitique dans le cas présenté ne fait aucun doute.

Coma diabétique par collapsus cardiaque, sans acido-cétose. Modifications électrocardiographiques. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié** et **Ch. Grupper** rapportent un cas de collapsus suivi de coma chez une diabétique de 38 ans. Cet état de collapsus a été rapidement mortel malgré le traitement toni-cardiaque et adrénalinique.

L'absence de signes notables d'acidose et le taux peu modifié de la réserve alcaline amènent les auteurs à ranger ce coma dans le type de collapsus cardiaque pur de Frerichs.

De profondes altérations électrocardiographiques ont été notées: évasement de Q.R.S., mais surtout aspect curviligne de S.T. avec décalage réalisant un aspect sinusoïdal très particulier; l'examen anatomique montre l'intégrité de la fibre musculaire cardiaque et des coronaires, démontrant, une fois de plus, que les modifications électrocardiographiques de l'espace S.T. ne suffisent pas à affirmer le diagnostic lésionnel de coronarite.

— M. **Laubry** n'a jamais pensé qu'il y ait une image de l'électrocardiogramme correspondant à la coronarite. Il a vu toute une série de faits où le tracé électrocardiographique en imposait pour une coronarite ou un infarctus myocardique et où il n'existait en réalité aucune lésion coronarienne.

— M. **Lian** estime que la dénivellation de l'espace S.T. ne permet pas d'affirmer la coronarite; c'est une déformation banale qui se rencontre dans la coronarite, mais aussi en dehors d'elle.

— M. **Boulin** souligne le caractère exceptionnel de ce coma diabétique sans acidose dont il a lui-même observé un cas.

— M. **Rathery** déclare que ces faits ne sont pas si rares qu'on le dit; ils étaient connus jadis. Ce coma sans acidose est tout à fait différent du coma acidosique avec collapsus.

— M. **Marcel Labbé.** Cette observation n'a rien de commun avec les cas de coma acidosique compliqué de collapsus cardiaque que nous avons relatés avec M. Boulin. Dans nos cas, le rôle principal est joué par l'état d'acidose et la mort relève bien du diabète. Dans le cas de M. Marchal, il n'y avait pas d'acidose et nous ne savons point par quel mécanisme la mort est survenue; il ne sembla pas que ce soit par le mécanisme du diabète.

Un diabétique est souvent un malade complexe: avec le diabète peuvent coexister l'obésité, la sclérose rénale, la tuberculose, pour ne citer que les maladies les plus fréquentes et importantes, de sorte que les accidents qui surviennent ne sont pas toujours d'ordre diabétique mais peuvent relever de l'une ou l'autre de ces maladies coexistantes. On peut voir chez des diabétiques des comas qui ne sont point des comas diabétiques; de la même façon le collapsus cardiovasculaire observé chez un diabétique peut avoir son origine en dehors du diabète.

Hypertrophie congénitale des doigts et ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative. — MM. **R.-J. Weissenbach, A. Ravina** et **J.-A. Lièvre** ont observé une malade présentant un curieux aspect de la main gauche constitué par l'augmentation de volume de l'annulaire et de l'auriculaire accompagnée de nodosités et de bosselures osseuses ainsi que d'ankylose des articulations phalangiennes. La radiographie montre qu'il s'agit, non point d'un cas de mélorhéostose comme l'apparence clinique l'aurait fait soupçonner, mais d'altérations d'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative, c'est-à-dire de lésions relativement banales, mais dont l'intensité est ici extraordinaire. Or, ces lésions se sont développées sur des doigts congénitalement hypertrophiés, et coïncident d'autre part avec des arthrites déformantes du type habituel frappant d'autres articulations, particulièrement une hanche (coxo-arthrie). Il s'agit donc ici d'une polyarthrite sèche progressive ayant revêtu au niveau des doigts anormaux un aspect particulièrement hypertrophique. Les auteurs en trouvent la raison dans d'importantes anomalies des réactions vasculaires du membre en question et y voient un argument en faveur du rôle des troubles vasculaires dans le développement des ostéo-arthrites dégénératives.

Deux cas d'ostéopathies de carence consécutives à des régimes alimentaires restrictifs prescrits pour hypertension artérielle. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** présentent deux cas de lésions osseuses graves apparues chez des femmes hypertendues ayant été soumises à des régimes de restriction excessifs. Dans un cas, quatre années de purgations répétées et d'alimentation globalement restreinte, privée de protides et de graisses d'origine animale, puis de chlorure de sodium, provoquent de la diarhée et de l'amaigrissement; au bout d'un an de graves douleurs osseuses, l'impossibilité de la marche et de la station debout traduisent une ostéoporose prédominant au rachis. La correction de ces erreurs, l'administration de vitamines et de calcium amènent une amélioration rapide.

Dans un autre cas, un régime analogue provoque une impotence totale, ainsi qu'un brusque effondrement rachidien.

Les auteurs décrivent à ce propos la symptomatologie clinique, radiologique et biologique des ostéopathies de carence, notent le rôle essentiel du défaut de graisses, l'intervention probable des carences en protides et en vitamines lipo-solubles, ainsi que du déséquilibre alimentaire. Ils observent par ailleurs que ces restrictions ne sont pas sans modifier les chiffres de la tension artérielle, mais que la diététique de l'hypertension doit être soumise aux lois de l'hygiène alimentaire.

— M. **Marcel Labbé.** L'observation de M. Weissenbach nous montre comment des régimes alimentaires mal établis peuvent conduire à la maladie. On en pourrait citer bien des exemples. Dans le cas présent la suppression du lait dans le ré-

gime peut avoir joué un rôle important. En effet, le lait est un aliment indispensable qui ne fournit pas seulement des protides-lipides et glucides, mais aussi des vitamines et enfin du phosphore et du calcium en quantité importante et sous une forme particulièrement assimilable.

Les médecins ont, à notre époque, la malheureuse habitude de condamner le lait dans toutes sortes de maladies, sous des prétextes injustifiés, et cette exclusion, ajoutée à quelques autres qui ne sont pas plus légitimes, finit par créer des régimes carencés d'où résultent une série de maladies diverses.

Il serait intéressant de mettre un jour cette question à l'étude de la Société médicale, ce qui permettrait de réunir une série d'observations démontrant les effets dangereux des régimes mal compris et la nécessité de préciser les notions sur la diététique des malades.

Sur le galop protodiastolique dans l'arythmie complète. — MM. **Charles Laubry** et **J. Van Heerswynghels** se sont rendu compte, à l'aide du phonocardiogramme, de la réalité du galop protodiastolique que l'un d'eux, avec Routier, avait signalé dans l'arythmie complète, et dont il avait montré l'importance au point de vue pronostique. C'est un signe qui permet de juger de la valeur fonctionnelle du myocarde. Mais il est rare, d'un diagnostic malaisé, et l'on pourrait même émettre sur son identité des doutes légitimes. La méthode phonocardiographique donne à ce signe son droit d'existence, avec la valeur qui lui a été attribuée.

Sur une variété de dédoublement du premier bruit cardiaque. — MM. **Charles Laubry** et **Puddu**, étudiant à l'aide de la méthode phonocardiographique un dédoublement du premier bruit, l'ont vu coïncider avec un trouble électrocardiographique caractéristique du bloc de branche droit des plus accusés. Ils se demandent si, dans ce cas, on ne peut pas attribuer le dédoublement du premier bruit à un asynchronisme valvulaire, comme le veulent un certain nombre d'auteurs américains. Toutefois, l'existence de bloc de branche sans dédoublement, et inversement de dédoublement aussi caractéristique sans bloc de branche, les laisse plutôt sceptiques à l'égard de cette pathogénie, d'ailleurs fort ingénieuse.

— M. **Lian** a vu lui aussi le dédoublement du premier bruit s'accompagner d'un bloc de branche, mais il s'agit là d'un cas particulier au milieu d'une série de mécanismes pouvant causer ce dédoublement.

Coma acidosique et intoxication salicylée. — MM. **M. Labbé**, **R. Boulin**, **Uhry** et **Ullmann** rapportent l'observation d'un cas de coma salicylé acidosique (réserve alcaline 18 vol.), remarquable par l'absence de cétose.

Rapprochant cette observation des faits expérimentaux de coma acidosique salicylé sans cétose, ils discutent la pathogénie cétosique, habituellement invoquée par les auteurs, de l'acidose salicylée et se rangent plutôt à l'hypothèse d'une acidose pure, non cétosique, l'acétonurie signalée dans d'autres observations n'étant peut-être qu'un phénomène accessoire en relation avec les graves lésions de dégénérescence hépatique provoquées par l'intoxication salicylée.

Une fois éliminée l'origine cétosique de l'acidose salicylée, ils discutent les autres mécanismes jusque-là invoqués: rôle de l'acide salicylique, de l'acide lactique; lésions du foie, du rein, sans qu'aucune hypothèse ne leur apparaisse actuellement vraiment satisfaisante.

— M. **J. Hallé** proteste contre l'habitude qu'ont prise les médecins de donner aux malades des doses invraisemblables de salicylate pendant une durée exagérée. Jamais l'on n'est obligé de recourir à des doses de 12 gr. dans le grand rhumatisme articulaire aigu de l'enfant.

Le diagnostic du kala-azar par les frottis dermiques. — MM. **Ed. Benhamou**, **R. Faugère** et **F. Choussat** (Alger) rapportent les observations de deux petites malades, l'une âgée d'un an et atteinte de kala-azar depuis l'âge de 5 mois; l'autre âgée de 8 ans et infectée depuis 10 mois, chez lesquelles l'épreuve de formol-réaction avait été négative et les ponctions de rate et de moelle osseuse n'avaient montré de leishmanies ni à l'examen direct, ni en culture sur milieu NNN: le diagnostic en suspens put être affirmé par la présence des leishmanies sur des frottis dermiques. Un raclage du derme après raclage préalable de l'épiderme permit aux auteurs de déceler en différents points du corps et lors de prélèvements souvent répétés des leishmanies.

Ces observations soulèvent d'intéressantes déductions d'ordre diagnostique, nosographique et prophylactique:

1° Le procédé des frottis dermiques peut donc, à l'égal d'une ponction de rate ou de moelle osseuse, assurer le diagnostic du kala-azar. Sans doute, la recherche des leishmanies sur les frottis dermiques est-elle plus difficile, plus longue, plus délicate que sur les frottis spléniques en raison de la rareté relative du parasite dans la peau et de certains caractères morphologiques; mais les avantages qu'elle présente méritent bien cet effort, et si de nouvelles observations venaient confirmer la constance de ce parasitisme cutané, on pourrait bien souvent éviter la ponction de rate, redoutée des malades et même des médecins;

2° La présence des leishmanies dans le derme apporte un document particulièrement suggestif. Elle établit de manière indiscutable que le kala-azar de l'homme n'est pas seulement une anémie splénique fébrile due à la présence de Leishmania dans la rate, le foie et la moelle osseuse, mais bien une réticulo-endothéliose parasitaire au sens le plus large du mot. C'est tout le système réticulo-endothélial, celui des viscères et celui de la peau, qui est envahi par les parasites. Cette notion rapproche ainsi la leishmaniose viscérale interne de la leishmaniose cutanée, et apporte une certaine unité dans le groupe nosographique des leishmanioses; elle rapproche aussi la leishmaniose de l'homme de la leishmaniose du chien; et l'on peut dire que dans le kalar-azar les malades sont entourés d'un véritable « manchon » parasitaire;

3° Enfin, du point de vue prophylactique, il est intéressant de noter qu'après la régression des signes cliniques, le réservoir de virus n'était pas stérilisé, comme l'ont montré les frottis dermiques en série. Or, les phlébotomes étaient particulièrement nombreux dans l'habitation de la première malade et, quand on se rappelle le rôle joué par les phlébotomes dans la propagation des leishmanioses, on comprend qu'ils puissent facilement puiser le virus dans le manchon parasitaire humain, comme ils devaient le puiser dans la peau des chiens, sains en apparance mais déjà profondément infectés, qui vivaient en commensaux près des deux enfants malades.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Mai 1935.

Les collatérales extra-parenchymateuses de l'artère pulmonaire. — MM. **A. Hovelacque**, **Olivier Monod** et **H. Evrard** décrivent le trajet des branches de l'artère pulmonaire dans le médiastin et le cratère hilaire, d'après 55 dissections faites en vue d'un travail d'ensemble sur l'anatomie de la région, et insistent sur les faits suivants: 1° Il existe, pour le lobe supérieur droit, une artère rétro-bronchique ascendante, en plus de l'artère principale pré-bronchique. 2° L'artère pulmonaire droite de chaque lobe ne se place jamais sur un plan postérieur à celui de la bronche qu'elle accompagne. 3° Le lobe moyen n'a pas, en général, de tronc artériel propre; les 2 ou 3 artères qui l'irriguent naissent d'un tronc commun au lobe inférieur. 4° Pas plus à gauche qu'à droite, il n'y a vraiment enroulement de l'artère par rapport à l'arbre bronchique: l'artère pulmonaire gauche se termine en une sorte de cul-de-sac; de toute la hauteur de sa convexité partent les collatérales destinées au lobe supérieur, et au lobe inférieur. 5° En particulier, il n'existe pas une artère pour le lobe supérieur gauche, mais une série de vaisseaux nés sur toute la hauteur du tronc principal. Suivent quelques considérations intéressant l'anatomie topographique et la chirurgie de la région.

Sur les rapports des appareils périphériques vaso-dilatateurs avec les terminaisons nerveuses sensitives, d'après la théorie de la transmission humorale histaminique. — M. **G. Ungar** a constaté expérimentalement la mise en liberté de substances histaminiques lors de la production de phénomènes connus sous le nom de vaso-dilatation antidromique et de réflexe d'axone. Les substances histaminiques semblent jouer le rôle d'agents de transmission neuro-humorale. Cette conception permet de comprendre la structure et le fonctionnement de certaines terminaisons sensitives et leurs rapports avec le système nerveux végétatif.

Un cas de cirrhose sénile de Roussy-Vermès. — M. **G. Albot** rapporte l'histoire d'un vieillard chez lequel évolua de façon torpide pendant plusieurs années une cirrhose hypertrophique presque latente en même temps qu'une sclérose pulmonaire, cardiaque, rénale, également torpide. L'exploration fonctionnelle du foie ne montra jamais d'insuffisance hépatique notable. Une biopsie, pratiquée 5 ans avant la mort, montre des lésions précoces d'hépatite nodulaire chronique précirrhotique.

Anatomie pathologique et pathogénie du mal de Pott. — M. **R. Kaufmann** expose, à l'aide de documents divers, une conception suivant laquelle l'ostéite du mal de Pott est comparable aux autres ostéites tuberculeuses: elle serait consécutive à la lymphangite des masses prévertébrales adjacentes.

Il en tire des conclusions pathogéniques et thérapeutiques.

Sur quelques faisceaux tenseurs des aponévroses. — MM. **R. Bolté** et **C.-R. Martin** ont constaté que les faisceaux tenseurs des fascias aponévrotiques d'un segment de membre proviennent soit des tendons, soit de la masse charnue des muscles du segment sus-jacent.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Juin 1935.

De quelques cas d'ostéite électrolytique. — M. **Masmonteil** communique quatre cas d'ostéite aseptique survenue après des ostéosynthèses. Au point de vue clinique, les syndromes variaient depuis la douleur localisée jusqu'au syndrome de sciatique et à l'abcès ossifluent; au point de vue anatomo-pathologique, les lésions allaient de l'ostéite localisée condensante à l'ostéite fibreuse kystique et à l'ostéite suppurée avec abcès froid. Les diverses épreuves de laboratoire montrent l'asepsie absolue du matériel; l'extraction du matériel inoxydable confirme, après la radiographie, l'existence de phénomènes de corrosion localisée des agents de prothèse, phénomènes de corrosion dont la nature électrolytique a été mise en évidence par une série de recherches. L'auteur en tire des conclusions pratiques quant à la fabrication du matériel d'ostéosynthèse.

Fréquence relative des différentes affections de l'œsophage d'après la statistique des cas observés dans ces dix dernières années. — M. **Jean Guisez** communique cette statistique portant sur 946 malades. Sur 905 adultes, 565 étaient atteints de cancer de l'œsophage : affection plus fréquente chez l'homme que chez la femme qui se développe surtout entre 50 et 65 ans. Dans l'étiologie on trouve le plus fréquemment l'alcoolisme, mais également les chagrins, les dépressions morales. Les malades examinés le sont presque toujours à la phase avancée du cancer; dans 26 cas seulement on put surprendre la lésion au début. Au point de vue thérapeutique on recourut à la radiumthérapie dans la grande majorité des cas : résultats d'autant meilleurs et survie d'autant plus longue que les lésions n'avaient pas dépassé les limites de l'œsophage : alors la survie peut être de plusieurs années. Les spasmes avec contracture et parfois les sténoses inflamma-

toires viennent immédiatement après le cancer (259) aussi fréquents chez l'homme que chez la femme. Les 26 cas de diverticules observés étaient presque toujours hypopharyngés (diverticules par pulsion); 18 ont été opérés par diverticulotomie en deux temps. Parmi les malades atteints de sténoses cicatricielles traumatiques, il y avait 35 enfants et 38 adultes : sténoses toujours multiples, la plus serrée siégeant toujours au 1/3 inférieur; ces cas sont toujours graves. C'est presque toujours la lessive de soude qui peut être incriminée; 5 fois l'ammoniaque, 3 fois l'acide chlorhydrique. L'alimentation est redevenue normale par l'endoscopie et surtout l'électrolyse circulaire. Parmi les cas plus rares : 3 cas de sténose médicale post-typhique, deux après scarlatine, 8 cas de sténoses valvulaires congénitales observés chez de jeunes enfants, 5 cas de varices œsophagiennes, une paralysie de l'œsophage. A noter, enfin, l'absence de sténoses syphilitiques dont on parlait beaucoup autrefois.

Hernie diaphragmatique de l'estomac. Variété antrale, droite, rétrohépatique. — M. **Pierre Le Gac.** Il s'agissait d'un enfant de neuf mois vomissant, très émacié, squelettique, dont l'estomac était formé de deux poches en diagonale, l'une droite, rétro - hépatique, sus - diaphragmatique, l'autre, gauche, en position normale; celle-ci se remplissait la dernière et ne se vidait pas. L'auteur a tenté l'intervention *in extremis;* il a pu se rendre compte du siège exact de l'orifice herniaire, et de l'impossibilité de la réparation quelle que soit la voie d'abord utilisée. Il propose, dans un cas semblable, de se borner à faire une dérivation gastro-intestinale sur la poche inférieure pour assurer son évacuation.

Volumineuse tumeur pararénale (3 kilogr. 500) : sarcome fibroplastique. Pyélographie pré- et post-opératoire. — M. **Pierre Le Gac.** L'ablation de cette tumeur fut laborieuse, le rein fut laissé en place. La comparaison des pyélographies pré- et post-opératoire montre que le rein, l'uretère et le bassinet avaient retrouvé leur situation et leur aspect normaux après l'ablation de la tumeur. Dans de telles tumeurs, il vaut toujours mieux compléter l'intervention par une néphrectomie, pour mettre plus sûrement le malade à l'abri de la récidive : il est préférable de vider complètement la loge rénale.

Les accidents toxiques post-opératoires, en particulier chez les prostatiques âgés et tarés. Traitement curatif. Traitement prophylactique. — MM. **G. Nora** et **Max Lévy** présentent d'abord des considérations générales sur la toxémie post-opératoire précoce et tardive et montrent le polymorphisme parfois si trompeur de ces accidents. Ils étudient le mécanisme de ces troubles toxiques dont les quatre éléments principaux sont : 1° Les troubles du métabolisme azoté; *a*) troubles quantitatifs (désassimilation azotée, poussée d'urémie); *b*) troubles qualitatifs (augmentation de l'azote dans le sang) ; 2° Les troubles du métabolisme du chlore : *a*) appel du chlore vers la zone opérée; *b*) hypochlorurie; *c*) hypochlorémie sanguine portant surtout sur les globules rouges; 3° Les troubles de l'équilibre acide-base; 4° Poussée d'hyperglycémie post-opératoire. Ils indiquent le traitement qu'ils ont établi sur ces données et dont la base est la rechloruration de l'organisme. Celle-ci est pratiquée avec une solution de sérum salé à 4 pour 100. Les auteurs injectent d'emblée 500 cmc de solution, soit 20 gr. de sel; cette dose peut être portée dès le premier jour à 30 ou 40 gr. par une deuxième injection administrée huit à douze heures après la première. La durée du traitement et la quantité de sel injecté doivent être réglés, d'une part, par la clinique, d'autre part, par le laboratoire. L'expérience montre que d'une façon générale il faut injecter 20 à 40 gr. de sel le premier jour, 10 à 30 le deuxième, 5 à 20 le troisième et même poursuivre le quatrième et le cinquième jour. En cas de poussée d'hyperglycémie, instituer un traitement par l'insuline. L'acétonurie sans hyperglycémie disparaîtra par l'administration de glucose, etc... Les auteurs rapportent 16 observations commentées d'opérations graves des voies urinaires et en particulier de prostatectomies chez des malades âgés et tarés, qui ont subi un traitement prophylactique et curatif d'après les données précédentes; les résultats ont été particulièrement favorables. Ils concluent que la chloruration post-opératoire systématique sous le contrôle du laboratoire élargit donc avec sécurité le cadre des indications opératoires en urologie.

— M. **R. Bonneau** emploie le sérum hyperchloruré intraveineux à titre préventif, dès la fin de toutes les laparotomies graves, surtout chez les malades qui ont vomi.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Mai 1935.

Priapisme expérimental et agents physiques. — MM. **Pierre Lehmann, Bulliard** et **Amiot.** La téléræntgenthérapie à séances espacées a permis de déterminer après un temps de latence variable, suivant la technique, un priapisme permanent chez les jeunes rats. Ce priapisme persiste pendant des mois: il persiste pendant l'anesthésie, se maintient après castration, mais ne se produit pas chez les animaux préalablement castrés; il semble ainsi en rapport avec une action hormonale plutôt qu'avec une action nerveuse. Ce test a permis de régler les doses et l'espacement des séances dans la stimulation fonctionnelle radiothérapique. Le priapisme a été également obtenu, moins constant, moins durable et plus tardif, par des séances d'ultra-violets, par des séances d'ozonisation et avec les ondes courtes.

A propos d'un cas d'ostéopoecilie. — MM. **Portret** et **Boudaghian,** au sujet d'une observation d'ostéopoecilie, rappellent, dans une brève revue générale, ces anomalies osseuses caractérisées par la présence de nombreux foyers d'opacité calcaire, nettement circonscrits, disséminés aux épiphyses des membres et dans le bassin. Les os longs seuls sont atteints; le crâne est le plus souvent indemne. Après un court historique rappelant les travaux de Ledoux-Lebard, Chabaneix et Dessane, en 1916, ainsi que ceux de Derome, un succinct résumé de la symptomatologie est fait, montrant toute l'importance de la radiographie.

L'observation publiée montre que le malade avait été examiné dans divers hôpitaux, et qu'après de multiples erreurs de diagnostic et de traitement, la nature des lésions fut reconnue grâce à la radiographie. Si le diagnostic clinique est net, la pathogénie est difficile et la thérapeutique, jusqu'à présent, n'a jamais été mise au point. Il serait intéressant que des cas semblables fussent rapportés plus nombreux pour guider les physiothérapeutes dans leur mode de traitement.

Projection d'un film sur la diathermocoagulation des cervicites chroniques. — M. **J.-E. Marcel,** en guise d'introduction à la projection de son film, rappelle l'instrumentation et la technique qu'il a mises au point : large évidement en une ou plusieurs touches avec son *électrode conique* dans l'exocervicite; coagulation en manchon de tout le canal cervical grâce à ses *électrodes biactive ou monoactive*, internes dans l'endocervicite; applications successives, à la fois interne et externe, dans les formes mixtes. Les incidents sont nuls. L'auteur insiste cependant sur la possibilité, d'ailleurs infiniment rare, de réactions annexielles sous forme de lymphangite ou d'annexites que l'on rencontre surtout dans les coagulations internes ou intenses. Les résultats sont en général excellents, mais insuffisants dans certaines endocervicites sévères. Le film permet de suivre 5 malades et illustre cette méthode rapide, simple et économique tout en ouvrant de larges horizons sur la cinématographie, jamais réalisée jusqu'alors, des cavités profondes de l'organisme.

Diverticule atypique de la 2ᵉ portion du duodénum. — M. **G. Ronneaux** présente un cas de diverticule en « doigt de gant », sans poche à air, s'abouchant largement au 2ᵉ duodénum, à mi-hauteur de son contour gauche. Ce diverticule, à communication large, tantôt rempli et bien visible, tantôt vide et invisible, présente des contractions très marquées qu'expliquent ses rapides évacuations. Il s'accompagne d'un spasme intermittent, siégeant immédiatement au-dessous de sa communication avec D2, spasme complet entraînant une rétro-dilatation en amont, avec un mouvement de va-et-vient, et le refoulement du baryum dans le bulbe qui se dilate, et même dans l'estomac.

Un nouveau cas de vertèbres en poulie. — M. **Yvin** (Roscoff).

Les spectres à l'encre de Chine pour l'étude des ondes courtes. — M. **Denier** (de la Tour du Pin).

Activation de l'ergostérol par différentes sources d'ultra-violets. — MM. **Dognon, Biancani** et **Loucel.**

Présentation d'un appareil de chronaxie. — M. **Dubost.**

La recherche des petits signes électriques dans les sciatiques anciennes essentielles. — MM. **Castay** et **P. Marques.**

Potentiomètre à faible intensité. — M. **Pasteur.**

L'électrothérapie des cellulites musculo-tendineuses. — M. **Pasteur.**

Considérations sur les résultats obtenus en thérapeutique par les O.G.A.L.P. — MM. **Manuel** et **Francisco Arcé.**

Appareil à ondes courtes pour actions très localisées. — M. **Walter.**

Présentation de clichés. — M. **Moutard.**

S. Portret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

2 Mai 1935.

Sur un cas de cataracte endocrinienne avec réactions biologiques anormales. — M. **Corcelle.** Cette cataracte, bilatérale et complète, a été opérée avec succès chez une femme de 32 ans. La malade ne présente aucun signe d'insuffisance endocrinienne décelable par l'examen clinique. Les examens biologiques montrent une hypercalcémie de 0 gr. 150 milligr., avec une calciurie de 0 gr. 080 milligr. Le métabolisme basal est de + 30. La réserve alcaline est de 62,01 pour 100. La phosphatémie est de 0 gr. 300. Le Bordet-Wassermann est négatif, la malade étant déjà en traitement pour une syphilis contractée quelques années auparavant. Les radiographies des os sont normales.

On peut considérer cette hypercalcémie comme un signe isolé d'hyperparathyroïdie. On pourrait ainsi observer des cataractes dans les suractivités et dans les insuffisances des parathyroïdes.

Cataracte par insuffisance des glandes endocrines. — M. **Brunetière** présente une jeune fille de 21 ans opérée de cataracte il y a deux mois avec un excellent résultat. Cette cataracte qui avait évolué depuis un an chez une jeune fille myope de 3 dioptries, atteinte d'obésité précoce avec dysménorrhée et syndrome d'insuffisance glandulaire, semble entrer dans le cadre des cataractes endocriniennes.

La réaction de Vernes à la résorcine en particulier dans la kératite phlycténulaire. — MM. **Teulières** et **M. Badets** ont employé la réaction de Vernes pour essayer d'établir la pathogénie de la kératite phlycténulaire. En effet la tendance actuelle est de considérer la kérato-conjonctivite phlycténulaire comme d'origine tuberculeuse.

Se basant sur de nombreuses observations et recherches, les auteurs concluent que la réaction de Vernes situe le phlycténulaire dans la zone des individus normaux: les sujets peuvent bien être

bacillaires, mais leur bacillose est inactive. La réaction de Vernes ne peut donc donner des précisions définitives pour trancher le débat sur la nature tuberculeuse de la kérato-conjonctivite phlycténulaire.

16 Mai 1935.

Sur un cas de maladie de Sydenham avec troubles mentaux. Guérison. — MM. **Chabé** et **Charon**. Il s'agit d'une enfant de 14 ans qui présente après une courte période de fièvre un cas type de chorée de Sydenham. Il s'y surajoute des troubles mentaux caractérisés par des cris, avec crises de mutisme, confusion intermittente à forme onirique, terreurs subites, hallucinations visuelles, anxiété, panophobie. Le traitement a consisté en: isolement dans une maison de santé avec alitement continu et surveillé, septicémine intra-veineuse, salicylate de soude, bromure, régime lacto-végétarien.

Dans les chorées graves avec troubles mentaux, il faut associer à un traitement anti-infectieux l'alitement et l'isolement du malade, base de tout traitement psychiatrique.

Quelques signes précoces du cancer du sinus maxillaire. — M. **Brindel** insiste sur les douleurs lancinantes spontanées que rien ne calme, pas même l'évacuation du pus, l'écoulement sanguin qui se fait par la canule du trocart, même avant tout lavage, la fétidité particulière sphacélique et persistance du pus, l'obscurité absolue du sinus à la diaphanoscopie, les petites dimensions de la cavité sinusienne constatées par le trocart au moment de la ponction.

Ces différents signes se manifestent avant toute extériorisation de la tumeur.

De l'ionisation en O.-R.-L. — M. **Lafite-Dupont**. L'ionisation est surtout remarquable dans le traitement des otorrhées chroniques et des anciennes cavités opératoires de cures radicales réinfectées.

Dans les affections chroniques de l'oreille non suppurées les résultats sont moins appréciables.

Dans les sinusites suppurées chroniques l'ion zinc guérit souvent, échoue quelquefois.

Sur un cas de lupus du nez et des voies lacrymales (Présentation de malade). — M. **Got**. Lupus profus remplissant une grande partie de la fosse nasale droite (forme condylomateuse) et faisant penser à la possibilité d'une transformation maligne. Le résultat d'un examen histologique montra qu'il s'agissait de lupus pur.

En outre, la malade présente sur la face latéronasale droite une tumeur fluctuante de la grosseur d'une noisette. Il n'était pas vraisemblable qu'il s'agisse d'une progression des lésions endonasales après perforation du squelette cartilagineux. Pour étayer le diagnostic une ponction fut pratiquée qui montra qu'il s'agissait d'un abcès froid ayant pour point de départ des lésions ostéitiques de la branche montante.

A propos de plusieurs cas de méningite otogène. Valeur de la thérapeutique chirurgicale (Incision des méninges en pareil cas). — M. **Got** rapporte plusieurs cas de méningite otogène au cours desquels fut pratiquée l'incision des méninges. Il rappelle que cette thérapeutique ne doit être instituée que lorsqu'il s'agit de méningite grave avec phénomènes cliniques dramatiques et ponction lombaire révélant la présence de polynucléaires altérés, avec ou sans présence microbienne. Elle est instituée dans le but de drainer les méninges; mais, chose curieuse, soit que les exsudats soient très épais, soit qu'il y ait une véritable sidération des fonctions du plexus choroïde, il ne s'est jamais produit dans les cas opérés par l'auteur (une dizaine environ) la moindre sécrétion de liquide céphalo-rachidien. L'utilité de ce geste opératoire serait aussi des plus douteuses. Cette incision n'étant pas d'autre part sans inconvénient (hernie du cerveau), il semble donc qu'on puisse se contenter de l'acte chirurgical, limité même dans ces cas à l'ablation du foyer causal (évidement pétro-mastoïdien large avec découverte des méninges), comme on le fait dans les « réactions méningées » à lymphocytose. Bien entendu les ponctions lombaires répétées et les injections de septicémine compléteront toujours le traitement.

CHABÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

15 Mars 1935.

Absence congénitale d'œsophage. — M. **P. Sarradon** rapporte le cas d'un prématuré atteint d'absence congénitale d'œsophage. On pensa tout d'abord à une sténose œsophagienne. Ce ne fut qu'à l'autopsie que l'on décela l'absence à peu près complète du canal alimentaire. L'auteur insiste sur la rareté du cas et sur la difficulté du diagnostic clinique.

Sur une polysérite rhumatismale. — MM. **François** et **Vague** présentent l'observation d'une maladie rhumatismale avec atteinte de la totalité des séreuses, chez un jeune homme de 23 ans. Début par une angine rouge; le lendemain, seulement, apparition de phénomènes articulaires aux genoux et aux coudes, constitution d'un épanchement pleural bilatéral, un peu de liquide dans le péritoine, frottement péricardique. La répétition des vomissements, la céphalée incitent à pratiquer une ponction lombaire: liquide clair, hypertendu, hyperalbumineux, contenant 10 lymphocytes par millimètre cube. L'affection, après avoir présenté un tableau aussi complet, a rétrocédé en 8 jours sous l'influence du salicylate de soude *per os* et intra-veineux. La généralisation de la polysérite, l'atteinte méningée surtout, sont les particularités cliniques sur lesquelles les auteurs attirent l'attention.

Forme hépatique de la maladie de Hodgkin. — MM. **J. Piéri**, **M. Bouet** et **P. Sarradon** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une hépatomégalie volumineuse descendant dans la fosse iliaque droite, s'accompagnant d'une splénomégalie assez importante et d'une micropolyadénopathie. Une biopsie ganglionnaire confirma le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. Les auteurs insistent sur la rareté de ces formes hépatiques, sur la difficulté du diagnostic clinique qui doit avoir recours à l'anatomie pathologique, sur les résultats appréciables de la chrysothérapie (cette thérapeutique ayant rapidement calmé le prurit intolérable de ce malade).

Surrénalome hypertensif. — M. **A. Raybaud**. Il s'agit d'une femme jeune, atteinte de virilisme et hirsutisme qui présente dans une première phase de sa maladie des variations tensionnelles considérables, la tension maxima passant en quelques heures de 20 à 30. Au cours d'une de ces variations, elle présente un vertige de Ménière typique suivi de surdité de l'oreille droite. Dès cette époque, la palpation, la radiographie permettent de mettre en évidence une augmentation de volume des deux surrénales. L'interférométrie vérifie un dysfonctionnement cortico et médullo-surrénal. Dans une seconde phase, l'hypertension devient permanente, fixée aux chiffres de 32-15. Elle dura plus de 6 mois. La dernière phase fut marquée par une hémorragie cérébrale qui emporta la malade en deux heures. Dès le début, la surrénalectomie unilatérale avait été proposée. Refusée par la malade, on institua un traitement radiothérapique sans résultats.

— M. **Marcel Arnaud** croit que l'histoire clinique de cette malade est trop atypique pour que l'affirmation anatomique de la lésion causale puisse être certaine, en l'absence de contrôle chirurgical ou nécropsique.

Volumineux kyste de l'ovaire (Présentation de pièce). MM. **G. Montfort** et **J. Provansal**.

5 Avril 1935.

Un troisième cas de chorée fibrillaire de Morvan. — MM. **H. Roger**, **J. Alliez** et **A. Jouve** ont observé à nouveau un syndrome curieux caractérisé par des algies contusives diffuses, des contractions fibrillaires disséminées, des crises sudorales, de l'insomnie, de l'anxiété, des acroparesthésies avec desquamation, une légère hypertension artérielle. Ils le rapportent à l'affection décrite par Morvan sous le nom de chorée fibrillaire. Ils insistent sur le fait que les trois cas observés à Marseille proviennent de la même région du Var, et sur la particularité étiologique curieuse constituée dans ces 3 cas par une orchite d'origine indéterminée dans les semaines qui ont précédé l'apparition des symptômes. L'examen neurologique était négatif, puis sont apparues une paralysie faciale bilatérale et une diminution des réflexes, témoignant vraisemblablement de la diffusion d'un processus infectieux localisé d'abord au diencéphale.

Hépato-néphrite suraiguë d'origine indéterminée. — MM. **A. Jouve** et **J. Vague** présentent l'observation d'un malade qui, sans antécédent pathologique, après un frisson prolongé, une ascension de température à 40°, sans vomissement, présente au bout de 2 jours un ictère orangé qui fonce progressivement. Gros foie. La température descend quand apparaît l'ictère pour atteindre 37° au 4e jour. En même temps, les urines deviennent de plus en plus rares jusqu'à l'anurie. Au 5e jour, délire continu, crises convulsives, pas de coma. Mort au cours d'une crise de convulsions. Les urines ont contenu de l'albumine, des sels et des pigments biliaires. L'azotémie s'éleva à 3 gr. 25 pour 1.000. La réserve alcaline était de 22 volumes la veille de la mort. Pas d'hémorragies ni de purpura. Temps de saignement normal. A l'autopsie, dégénérescence graisseuse insulaire du foie, sans dissociation trabéculaire nette; quelques infiltrats lymphocytaires. Reins très congestifs avec dégénérescence érythrophile des tubes contournés. Cause inconnue. Les auteurs insistent sur l'association d'un ictère progressif jusqu'à la mort comme on le voit dans la spirochétose avec des lésions différentes de celles que l'on trouve habituellement dans cette maladie, même dans ses formes suraiguës.

Anévrysme disséquant de l'aorte et de la paroi antérieure du ventricule droit (Présentation de pièces). — M. **A. Jouve**.

Traitement médical du phlegmon périnéphrétique. — MM. **P. Moiroud** et **G. Sauvet**.

G. DUMON.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Bousquet. ***Contribution à l'étude de la technique de l'effacement permanent des épaules dans le traitement des fractures de la clavicule*** (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1933-1934). — La difficulté, dans le traitement des fractures de la clavicule, n'est pas de les réduire: l'effacement correct des épaules suffit, mais de fixer cet effacement.

Bousquet présente un appareil construit sur les indications du prof. Massabuau, et expose la preuve radiographique de son efficacité.

Il est composé essentiellement par un tube métallique transversal, cintré en guidon de bicyclette, solidement fixé au-dessus et en arrière des épaules, et accrochant à chacune de ses extrémités un large anneau métallique lisse. Lorsque chaque bras a enfilé un anneau, le tube, dont la concavité regardait en avant, tourne autour de son axe jusqu'à ce que sa concavité s'oriente en arrière et en haut; les épaules, entraînées par les anneaux, sont alors en quelque sorte suspendues et en même temps ramenées en arrière et attirées en dehors. Il suffit alors de bloquer le tube cintré dans la position qui assure l'exacte coaptation des fragments de la clavicule fracturée.

ANDRÉ GUIBAL.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

UN PEU DE THÉRAPEUTIQUE RURALE

La délivrance artificielle provoquée par injection d'eau dans la veine ombilicale

Voici terminé un accouchement dont la marche normale n'a été troublée par aucun incident! L'enfant, livré aux mains de son habilleuse, pousse ses premiers vagissements. Roulé dans des linges chauds qui l'essuient, il bat l'air de ses menottes, tandis qu'on lui éponge la tête pour le rendre présentable (c'est la seule partie du corps que je laisse laver, respectant l'enduit graisseux protecteur du corps et des membres contre le refroidissement); ses cris de plus en plus perçants finissent de déplisser ses alvéoles pulmonaires encore inhabituées à ce rythme insolite...., et l'heureuse maman, remise de ses émotions, exprime, en un gentil sourire, toute sa satisfaction de ne plus souffrir.

Il n'y a plus qu'à attendre une délivrance qui ne saurait tarder... Une demi-heure, une heure, une heure et demie se passent... mais toujours rien. Le globe utérin ne remonte pas, il s'obstine à rester au-dessous de l'ombilic de l'accouchée; la main de la sage-femme appuyant dans la région sus-pubienne et remontant l'utérus remonte aussi le cordon entraîné dans ce mouvement ascensionnel... le placenta ne se décolle pas.

L'inquiétude commence à naître et va chasser la joie précédente... De toute urgence, on doit aller quérir le médecin. Celui-ci, toute occupation cessante, se hâte au chevet de la malade.

Nouvel examen, nouvelle attente pas trop prolongée pourtant, et confirmation de l'état stationnaire.

Il va falloir procéder à la délivrance artificielle que l'on ne saurait différer sans risquer des complications. La délivrance artificielle: opération assez facile habituellement, mais toujours délicate, car, malgré les précautions prises, elle pourra influer défavorablement sur les suites de couches. Le praticien, s'il n'a la main forcée par quelque hémorragie importune et rebelle, hésite à l'entreprendre..., il voudrait tant, pour la patiente, que cela se fasse tout seul!

Et puis! dans cette chaumière inconfortable et obscure, pleine de nids de poussière, avec une eau mal bouillie dans un quelconque chaudron sur un poêle délabré qui ne sait que fumer!... comme cuvette... quelque saladier ébréché... et un vague savon dit de Marseille dont il n'a que les galéjades!

Il y a bien, il est vrai, l'alcool iodé de la trousse... avec toutes ces conditions défavorables sera-t-on certain de faire de l'ouvrage propre?

Tout cela est bien angoissant!

Eh bien! il existe un procédé trop peu connu et encore moins appliqué (j'en ai parlé à maints confrères, beaucoup l'ignoraient totalement, d'autres le traitaient d'enfantillage)... et ce procédé, huit fois sur dix, va tirer d'embarras le praticien perplexe.

En 1924, je l'ai trouvé, exposé en tous ses détails, dans le numéro d'Août de *La Vie Médicale*, par MM. Dujol et Bollet. La description en a été reprise par *Le Carnet médical Français* de Novembre 1924.

Depuis ces dix années, je l'ai appliqué systématiquement dans tous les cas où une délivrance artificielle était indiquée.

Une quinzaine de fois, cette obligation s'imposait. Or, le procédé m'a constamment réussi, sauf en deux circonstances dont je parlerai par la suite. Donc, 13 fois sur 15, j'ai pu apprécier l'excellence de la méthode, j'ai évité la délivrance artificielle et n'ai eu aucun incident à déplorer, ni immédiatement, ni dans les suites de couches.

Le procédé consiste en l'injection d'eau bouillie et tiédie (50 à 200 cmc) dans la veine ombilicale du cordon sectionné.

Je ne veux pas entrer dans les détails minutieusement décrits, par MM. Dujol et Bollet; voici comment, très simplement, j'opère.

Mains préalablement lavées et passées à l'alcool et seringue de verre de 20 cmc bouillie, j'aspire 20 cmc d'eau bouillie et tiédie dans la dite seringue et adapte l'embout dans la veine ombilicale du cordon; je la vide, une première fois, de son contenu; je pince, entre le pouce et l'index gauches, le cordon, à 1 cm. de son extrémité, afin d'empêcher le reflux du liquide injecté. De la main droite, je remplis à nouveau ma seringue, et injecte, de la même manière, 2, 3, 4, 5 seringues et plus.... finalement je place une pince à forcipressure à l'extrédité du cordon. Que va-t-il se produire?

L'utérus a légèrement changé de volume, il s'est durci; quelques douleurs apparaissent et souvent un liquide rougeâtre commence à s'écouler à la vulve.

Après une attente fréquemment inférieure à cinq ou dix minutes, on sent le globe utérin monter, la malade a quelques coliques et le placenta décollé apparaît... C'est fini, vous avez évité la délivrance artificielle, et n'avez plus qu'à recevoir les compliments de la parturiente, heureuse d'avoir échappé aux souffrances de l'extraction placentaire « per manu ».

Je m'étonne que mes collègues ne recourent pas systématiquement à cette méthode, tellement elle est simple et surtout inoffensive.

En injectant aseptiquement de l'eau bouillie et tiédie par les vaisseaux du cordon, que risque-t-on? Y aurait-il transsudation par quelque fissure placentaire (ce qui peut se produire) on ne court pas plus de risques qu'avec une banale injection intra-utérine, et en tous les cas, beaucoup moins qu'avec l'introduction de la main. L'injection, dit-on encore, peut être rendue impossible par obstruction de la veine ombilicale? MM. Dujol et Bollet assurent, à juste raison, qu'en sectionnant le cordon assez haut on évite le plus souvent cet incident.

L'injection peut être inopérante? Soit, mais cela est l'exception : deux fois sur 15 cas... et ces deux fois-là, j'ai constaté qu'il y avait enchatonnement de cotylédons placentaires dans une corne utérine.

Contraint de pratiquer la délivrance « per manu » j'ai trouvé tout le reste du placenta décollé franchement; caressant de la main cette surface, j'ai dilaté avec l'index et le médius l'étranglement de la corne utérine et ai extrait facilement mon placenta, dans les deux cas, sans autre incident :

J'ai eu le sentiment très net que l'injection funiculaire, même si elle ne m'avait donné qu'un résultat incomplet, avait grandement favorisé mon intervention manuelle.

Pour toutes ces raisons, on comprendra que je reste un partisan convaincu de l'injection funiculaire dans les rétentions du post-partum.

Je conviens que cette méthode, si intéressante pour le praticien rural, présente un intérêt moindre en médecine urbaine et hospitalière, où l'on est débarrassé des craintes d'infection inhérentes au milieu... et pourtant combien nos campagnardes sont plus résistantes à la fièvre puerpérale que bien des citadines? Puisque tous les traumatismes favorisent la pullulation microbienne, pourquoi nos collègues urbains n'éviteraient-ils pas à leurs clientes « toute peine même légère? » Elles leur en sauraient gré certainement.

Comment expliquer le mécanisme de la délivrance par injection funiculaire? Très simplement, je crois : l'eau injectée dilate les villosités placentaires; ces dernières, distendues par l'œdème provoqué, se « désarticulent » en quelque sorte des villosités utérines correspondantes, elles abandonnent leurs niches choriales, chassées par ce gonflement, à la façon d'un marron faisant éclater sa coque quand on le fait bouillir. Le placenta se trouve ainsi naturellement désinséré. A noter aussi que l'augmentation de son volume, obtenue par l'injection de 50 à 150 cmc d'eau, incite le muscle utérin à la contraction... d'où excitation à la colique salvatrice.

Dans le même ordre d'idées, je pense qu'un placenta demeuré gorgé de sang se décolle mieux qu'un placenta exsangue, et j'ai remarqué que, si l'on a soin de sectionner, lors de l'accouchement, le cordon entre deux pinces, dont l'une reste fixée sur l'extrémité placentaire, on obtient plus aisément une délivrance naturelle qu'en laissant le placenta se vider de sang..., et c'est là ma pratique habituelle depuis vingt-huit ans.

Pour en revenir à l'injection funiculaire, je pense qu'il était bon d'insister sur cette méthode si simple et si peu traumatisante qui m'a donné toute satisfaction. En l'appliquant telle que les auteurs l'ont décrite, nul doute que, dans d'autres mains, elle procure d'aussi bons résultats. Cependant, je ne dois pas oublier que je suis un modeste praticien rural, et l'avis autorisé des accoucheurs touchant ce sujet nous serait précieux.

PAUL DURAND (Courville).

L'alcoolisation dans le traitement de la fissure anale

La dilatation anale est le traitement classique, bien connu de tous, constamment efficace de la fissure anale, et nous n'aurions jamais songé à écrire ces quelques lignes s'il ne nous était arrivé de nous trouver en présence de deux malades refusant cette petite intervention chirurgicale. L'un d'eux ne pouvait interrompre des occupations pressantes ; l'autre, pour des raisons difficiles à expliquer, redoutait la dilatation forcée d'un sphincter dont il avait lu amples détails dans un de ces dictionnaires tant appréciés du public. Tous deux présentaient

cependant le syndrome fissuraire typique et souffraient, malgré des soins locaux répétés et des suppositoires fréquemment introduits, d'une façon presque constante, se constipant volontairement, redoutant les selles et ne pouvant supporter la position assise qu'au prix d'une douleur agaçante.

Nous avons traité ces deux malades par un procédé que nous avions vu à différentes reprises et avec d'excellents résultats employer par notre père et qui consiste à pratiquer au moyen d'une injection d'alcool *la neurolyse des filets sensitifs tributaires de la fissure* [1]

La technique est simple. Le malade est placé dans la position genu-pectorale. La muqueuse est déplissée doucement de façon à bien exposer la fissure qui, dans la règle, se trouve au niveau de la ligne médiane postérieure. Avec une aiguille très fine, on pénètre juste au-dessus de l'extrémité externe de la fissure et on injecte dans le tissu cellulaire avoisinant 2 à 3 cmc de novocaïne à 1 pour 100. Après quelques minutes, par la même aiguille laissée en place, sous le trajet de la fissure et parallèlement à elle, on injecte 1 cmc d'alcool à 40° en faisant avancer progressivement l'aiguille.

L'injection ainsi pratiquée n'est pas douloureuse. Elle ne nécessite ni soin préparatoire ni soin consécutif. Le traitement est ambulatoire et n'exige aucune précaution. Le résultat est immédiat comme après l'alcoolisation des nerfs sensitifs.

L'injection peut être unique; il est cependant préférable de la répéter dans les mêmes conditions à deux semaines d'intervalle.

Nos deux malades ont été totalement guéris par cette méthode très simple qui présente l'avantage d'être ambulatoire, indolore et précise.

La guérison peut persister définitivement, mais nous avions néanmoins eu soin de prévenir nos malades de la possibilité de récidive. L'un d'eux en effet, au bout de deux ans d'accalmie complète, a vu réapparaître les phénomènes douloureux et a réclamé le même traitement qui a été suivi du même succès. Le deuxième a un résultat qui ne date que de quelques mois.

Il ne faut donc pas envisager l'alcoolisation comme le traitement idéal de la fissure anale. Les douleurs disparaissent, mais la fissure persiste souvent, expliquant les récidives. Il faut la comprendre comme traitement d'urgence en présence d'un malade qui, au cours d'un syndrome fissuraire, souffre d'une façon intense et n'est pas prêt à subir une intervention chirurgicale.

C'est dans ce cas que ce procédé très simple peut rendre de grands services en donnant un soulagement immédiat et mérite de prendre place dans l'arsenal thérapeutique médical de la fissure anale [2].

Notre intention n'est pas du tout de l'opposer aux injections locales de quinine et d'urée préconisées par Bensaude, Cain et Lièvre, méthode simple également qui a à son actif de très nombreux succès.

Mais ces traitements ne doivent de toute façon, à notre avis, n'être réservés qu'aux malades refusant une immobilisation de quelques jours ou redoutant un acte chirurgical qui, pratiqué sous anesthésie locale, régionale, ou générale, donne avec simplicité la certitude d'une guérison définitive. André Sicard.

1. Gutmann a donné une description de la technique dans la *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale*, p. 117 (*Doin*, éditeur, 1928).

2. Depuis que ces lignes ont été écrites, a paru un article de Leibovici qui a observé plusieurs cas de guérison de fissure anale par la simple novocaïnisation locale. *Journal de médecine de Paris*, n° 16, 18 Avril 1935.

Considérations sur le traitement de la tétanie et sur l'efficacité du chlorure d'ammonium

Du complexe formé par les troubles cliniques et biochimiques de la tétanie, ainsi que des diverses théories à l'aide desquelles on a essayé d'expliquer le déclanchement des phénomènes tétaniques, divers traitements se sont imposés avec des résultats plus ou moins satisfaisants.

Là où la thérapeutique étiologique est possible, elle doit être considérée en premier lieu. C'est dans cette catégorie de cas que prend place la tétanie survenue à la suite des gastro-entérites avec vomissements et diarrhée dans la gestation, des intoxications, des infections ; alors la suppression de la cause amène la guérison.

Comme thérapie causale, le calcium a été préconisé par beaucoup d'auteurs. Aujourd'hui, il est bien établi que les sels de chaux administrés à hautes doses ont une action bienfaisante sur la crise de tétanie manifeste ainsi que sur la tétanie latente ; toutefois, les cas de tétanie résistante aux sels de chaux sont nombreux. Comme traitement symptomatique, on a préconisé les sédatifs, le brome, la valériane, le chloral, voire même le chloroforme et la morphine. Le sulfate de magnésium a été aussi employé. Toutes ces substances manifestent leur activité par la diminution de l'excitabilité nerveuse. La vitamine D influençant le calcium, on l'a administrée dans la tétanie, avec d'assez bons résultats dans les cas moyens. C'est pour cette raison, dans le but d'augmenter les oxydations des tissus, que les rayons U.V. ont été employés, principalement dans la tétanie infantile.

Adlersberg et Porges ont obtenu quelques guérisons avec de fortes doses de phosphate de monoammonium dans le but de neutraliser l'alcalose. A cause de son goût peu agréable, il est souvent refusé par les malades. Depuis que Collip a isolé l'hormone parathyroïdienne, de nombreux résultats excellents de la parathormone ont été publiés. Toutefois, il y a des cas où, les crises étant supprimées, l'effet cesse aussitôt que l'on arrête le traitement.

Le Prof. G. Marinesco et G. Alexianu Buttu, Bucarest (*Journal Suisse de Médecine*, n° 17, 27 Avril 1935), attirent particulièrement l'attention sur le chlorure d'ammonium, qui doit acquérir une importance de plus en plus grande dans la thérapeutique.

Le meilleur mode d'administration du chlorure d'ammonium est en cachets pris pendant les repas, à la dose de 2 à 9 gr. par jour pendant quinze à vingt jours. Les effets du chlorure d'ammonium persistent longtemps après la suppression du médicament. En ce qui concerne le mode par lequel le chlorure d'ammonium agit dans l'organisme, il se scinde dans le radical ammonium, lequel, passant par le foie, prend part à la constitution de la molécule d'urée, tandis que le chlorure ionisé est un puissant acidifiant électrolytique du sang et des tissus. Donc, chez les malades orientant la réaction alcaline de leur organisme vers l'acidité, en stabilisant l'équilibre acido-basique des tissus, les phénomènes de tétanie manifeste et latente ont disparu.

Les résultats obtenus, la persistance des effets du chlorure d'ammonium, même longtemps après la suppression du médicament, paraissent être supérieurs à tous ceux obtenus par les autres méthodes thérapeutiques actuellement utilisées.

J. Couturat.

La cure de légumes verts chez les diabétiques traités par l'insuline, ses avantages et ses dangers

Il est d'ordinaire assez facile d'arriver à équilibrer chez un diabétique le régime et la dose d'insuline nécessaire. Mais trop souvent après une ou plusieurs semaines de cure insulinique aucun progrès n'est réalisé dans la tolérance aux hydrates de carbone; ce sont toujours les fortes doses d'insuline qu'il faut employer, et le clinicien cherche en vain le moyen d'améliorer cette situation et de libérer dans une certaine mesure le malade du médicament.

Le prof. Pierre Mauriac et R. Saric, de Bordeaux (*Journal Suisse de Médecine*, n° 17, 27 Avril 1935), insistent sur le fait que nous possédons dans la cure de légumes verts une arme étonnamment puissante : en supprimant l'insuline et en mettant le malade au régime strict de légumes verts, donnés à volonté, sans addition d'aucun autre aliment, on assiste dans l'évolution du diabète à une révolution quelquefois surprenante. Tel sujet qui depuis des mois est obligé de recevoir 60 à 80-100 unités d'insuline par jour pour maintenir sa glycosurie aux environs de 0 voit après deux ou trois jours de cure de légumes, sans insuline, une amélioration se déclencher qui lui permet de reprendre son régime antérieur avec des doses d'insuline très diminuées.

La cure de légumes verts dans le traitement du diabète a rencontré déjà une certaine faveur auprès de nombreux médecins. Préconisée il y a longtemps par Bouchardat, elle fut reprise par von Noorden qui la prescrivit par périodes intermittentes au cours du traitement général du diabète (une semaine tous les trois ou quatre mois).

Depuis la découverte de l'insuline, le régime de légumes verts trouve un intérêt nouveau : il peut dans certains cas être d'un grand secours pour améliorer la tolérance des diabétiques aux hydrates de carbone. Mais la cure de légumes verts n'est pas sans danger pour les diabétiques. Chez les enfants en particulier on ne saurait la recommander. En effet, telle qu'elle est envisagée, elle demande la suppression de l'insuline ; or il ne faut jamais oublier que la cessation brutale d'insuline fait courir au petit malade un risque redoutable. Vingt-quatre, quarante-huit heures après la cure de légumes verts et la cessation de l'insuline, l'acidose grave peut apparaître. La forme abdominale, avec coliques violentes, et facies péritonéal, est particulièrement fréquente. Elle peut induire en erreur, faire croire à l'existence d'une lésion appendiculaire ou péritonéale alors que seule l'insuline est indiquée. La cessation de la cure de légumes verts, l'administration d'insuline à hautes doses sont indispensables pour enrayer l'acidose.

Ainsi chez les enfants, ou les diabétiques jeunes, on ne saurait être trop circonspect dans l'administration de la cure de légumes. D'ailleurs chaque fois qu'on recourt à ce procédé il faut bien songer qu'on tente une expérience qui doit être surveillée de très près ; chez un malade de clinique et d'hôpital l'indication peut se poser, elle est formellement à déconseiller à domicile. J. Couturat.

***REDACTION.** — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la médecine[1]

Un point particulier de l'organisation de la Médecine en Hongrie est que les jeunes gens ne sont admis dans les Facultés de Médecine qu'après décision d'une Commission composée de quatre professeurs réglant l'entrée dans les Universités.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL ET LA SITUATION DES MÉDECINS EN HONGRIE

Pour mieux faire comprendre la situation du corps médical de Hongrie, nous commencerons par un bref aperçu sur l'éducation médicale, étant donné que c'est précisément l'enseignement médical qui assure le niveau intellectuel général des médecins.

En comparant ce niveau intellectuel ainsi que le travail nécessaire à l'obtention du grade de docteur, à la rétribution de l'activité médicale, on pourra se former une idée nette de la situation actuelle de nos médecins.

* * *

Selon le paragraphe 43 de l'article de loi 14 de l'année 1876, la profession médicale est liée au diplôme de médecin délivré par une de nos Universités. Par conséquent, en Hongrie, la Médecine n'est pas une industrie libre comme elle l'est par exemple en Allemagne. L'Etat, de par le diplôme de l'Université, assume la garantie des connaissances scientifiques du médecin.

Depuis 1876, les études de médecine durent au minimum cinq ans, à ces cinq ans il faut encore ajouter un an d'externat, indispensable avant la pratique médicale proprement dite. C'est la réforme de l'éducation médicale de 1922 qui a définitivement établi, sous sa forme actuelle, le plan d'études et d'examens que nous allons brièvement résumer comme suit :

En ce qui concerne ses principes généraux, l'éducation médicale de Hongrie est comparable à celle d'Amérique ou d'Allemagne. Elle est basée sur cette opinion que l'étudiant ne doit être admis aux études de médecine clinique qu'après avoir fait des études théoriques très appronfondies.

Pour ce qui est de l'application de ce principe, nous en parlerons avec plus d'ampleur après avoir montré les grandes lignes de l'éducation médicale hongroise.

Signalons encore, avant d'entrer dans notre sujet, que chez nous il y a 4 Universités (à Budapest, à Szeged, à Debrecen, et à Pécs), qui peuvent être considérées à bon droit comme les foyers de notre éducation médicale.

Après que les jeunes gens ont fait huit ans d'études au lycée, à l'âge d'environ 18 ans, le baccalauréat autorise ceux qui désirent poursuivre leurs études à demander leur admission à une des Facultés de Médecine. Le nombre des étudiants admissibles aux diverses Facultés de Médecine est fixé à 150 pour Budapest et à 60 pour les autres Universités bien que le nombre des candidats soit toujours le double de ce chiffre. L'admission est décidée par une Commission spéciale composée de quatre membres du corps enseignant. Il est bien connu que pour certaines raisons, en Hongrie, les admissions à l'Université sont limitées par le « numerus clausus », bien qu'on tienne toujours compte des résultats obtenus au lycée et que les élèves éminents soient généralement admis sans aucune difficulté, de sorte que « numerus clausus » ne se rapporte, dans la pratique, qu'aux élèves médiocres ou faibles.

Quant aux six ans d'études médicales, les cinq premières années sont consacrées particulièrement aux cours universitaires, tandis que la dernière est réservée à l'internat. Chaque année scolaire est divisée en deux semestres. Pendant les deux premières années, les candidats sont tenus à suivre des cours de physique, de chimie. La seconde année est consacrée aux études d'anatomie et de physiologie, sujets sur lesquels ils sont également examinés au bout de l'année. Par suite de la pléthore de candidats, difficulté qui pèse sur l'ensemble du corps médical hongrois, les examens des deux premières années servent aussi de moyens de sélection quoique, à cet égard, malgré tous les efforts des professeurs, ils laissent encore à désirer. Il va sans dire que les examens sont très difficiles et qu'ils exigent de la part du candidat une préparation complète et approfondie.

Les taxes d'inscription atteignent 156 Pengö par semestre. Pour donner une idée de ce que cette somme peut représenter en Hongrie, il suffit de dire qu'elle dépasse le salaire d'un mois d'un fonctionnaire diplômé de l'Etat. Cependant, dès le début de la première année, on accorde des diminutions à tout étudiant ayant produit un certificat d'indigence. A la fin de chaque semestre, il y a, en dehors des examens proprement dits, des interrogations (*colloquium*) sur la matière des cours de l'année. Les interrogations ne sont pas obligatoires. Toutefois, pour obtenir une réduction de frais, on exige des étudiants de passer, à défaut d'examen obligatoire, du moins deux interrogations avec mention « bien ». Nombre d'étudiants passent ces interrogations d'ailleurs assez difficiles.

C'est à la troisième année qu'on fixe le début de la pratique clinique, combinée avec des cours théoriques de pharmacologie, de bactériologie, de pathologie, d'anatomie pathologique, d'hygiène et de médecine légale, ce qui demande de la part du candidat encore plus d'effort que le programme des deux premières années.

Cinq jours par semaine le futur médecin est obligé de passer sept ou huit heures dans les cliniques, partageant son temps entre les cours (cinq heures) et la visite des malades (deux-trois heures) qui est liée à l'enseignement pratique. Dès la deuxième année jusqu'à la fin de la cinquième, le candidat n'a pas d'examen à passer, en dehors des « interrogations » dont le système indiqué ci-dessus est valable pour toutes les années.

Au bout de la cinquième année, l'Université délivre au candidat un certificat d'études (absolutorium) qui est la première condition des trois examens : 1° d'anatomie pathologique; 2° bactériologie et de pathologie générale; 3° pharmacologie thérapeutique.

Après avoir passé avec succès tous ces examens qui sont très sévères, le candidat pourra commencer son « année de pratique », pendant laquelle il aura à passer les examens sur tous les sujets cliniques. Avant chaque examen, le candidat travaille un certain temps dans une clinique ou un hôpital désigné dans ce but : pour les maladies internes, trois mois, gynécologie et obstétrique, ophtalmologie, chirurgie, chacune deux mois; dermatologie, psychiatrie et pédiatrie, chacune un mois.

Pendant ces mois de pratique, il pénètre encore mieux dans l'application des sujets théoriques et a l'occasion de développer son sens clinique. En cas d'insuccès à un examen, on est tenu de refaire aussi les mois de pratique clinique. Pour ces répétitions, sont appliqués en général les mêmes règlements, en vigueur pour les examens d'internat, qui, en somme, exigent douze mois de travail ininterrompu. Pendant ce temps, deux mois sont encore réservés à la préparation de l'examen final qui comprend l'hygiène et la médecine légale. A la suite de ces examens, le candidat sera reçu docteur de l'Université, par des formalités officielles.

Le diplôme de docteur, qui est en même temps diplôme d'Etat, autorise son possesseur à toute activité médicale sans spécialisation. Il serait assez oiseux de discuter la question de savoir si ces six ans d'études peuvent suffire au candidat, étant donné l'état actuel des sciences médicales. On est généralement d'accord pour reconnaître que cette méthode a abouti à de bons résultats. Toutefois, le corps médical estime que, vu la pléthore de candidats qui menace de ruiner complètement les médecins hongrois — il faut élever encore le niveau de l'éducation médicale. Pour atteindre ce but, on conseille de rendre plus sévères les examens des deux premières années, qui, de fait, constituent le meilleur moyen de sélection. Par là on arriverait à sélectionner de bonne heure les candidats particulièrement doués. On a proposé, il y a quelque temps, d'introduire, sur le modèle de l'enseignement médical français, une année d'études de sciences, qui précéderait les études médicales proprement dites et dont l'examen serait la condition nécessaire à l'admission à l'une des Facultés de Médecine. On parle, d'autre part, d'un prolongement des études théoriques ainsi que d'une pratique clinique complémentaire qui serait obligatoire pendant les vacances et qui viendrait s'ajouter aux mois d'internat déjà prescrits.

En effet, l'éducation médicale hongroise se propose deux buts également importants : d'une part, elle désire contribuer aux progrès de la

1. Voir : *La Presse Médicale*, n° 99, 12 Décembre 1934, p. 2010; n° 12, 9 Février 1935, p. 233; n° 17, 27 Février 1935, p. 333; n° 21, 13 Mars 1935, p. 419; n° 37, 8 Mai 1935, p. 749; n° 42, 25 Mai 1935, p. 853; n° 46, 8 Juin 1935, p. 929.

médecine, en éveillant, chez les candidats, l'intérêt pour les recherches scientifiques; d'autre part, elle se propose de former de bons médecins au point de vue pratique. Ce dernier but serait particulièrement pris en considération dans un projet qui prévoirait encore une septième année d'études après la sixième et qui diminuerait le nombre des candidats pour assurer un meilleur niveau à l'éducation médicale de notre pays.

Indépendamment de ce plan d'études obligatoires que nous venons d'exposer, les cours de spécialisation ne commencent qu'après l'obtention du diplôme de docteur. Actuellement, on est tenu de certifier une activité de deux ou trois ans, deux ans dans les cliniques, trois ans dans d'autres hôpitaux spécialement autorisés auprès d'un professeur pour être nommé spécialiste de telle ou telle branche de la médecine. Cependant, on est de l'avis que ce temps de pratique n'est pas suffisant, et c'est pourquoi on a proposé un projet selon lequel la pratique serait prolongée de trois ou quatre ans et suivie d'un examen de spécialité.

*
* *

Un des devoirs les plus importants d'un pays est de développer l'enseignement médical complémentaire qui assure la stabilité de niveau scientifique des connaissances médicales. Dès 1883, des professeurs aussi éminents que Louis Markuosovsky, Joseph Fodor, Frédéric Koranyi, Coloman Müller inaugurèrent en Hongrie cet enseignement en organisant des cours de vacances pour les médecins. En 1908, la conférence convoquée par le comte Albert Apponyi a décidé de créer un comité central pour l'enseignement médical complémentaire. Pour montrer l'activité de ce comité, il suffit de citer quelques mots de M. Emile Grosz, président de la « Société de l'Enseignement Supérieur » :

« Pendant ces vingt-cinq autres années, 7.000 médecins ont bénéficié de l'enseignement médical complémentaire.

« Afin de donner aux médecins l'occasion de profiter de ces cours, nous les avons décentralisés : c'est ainsi qu'en dehors de Budapest et des trois autres villes universitaires, des cours ont lieu en douze grands hôpitaux de province.

« Nous avons organisé aussi des cours d'un type spécial, n'ayant lieu qu'une fois par semaine, de manière que les médecins puissent les suivre sans interrompre leur pratique. »

« Mais la crise économique atteint gravement le corps médical et quand les cours se tiennent en deux lieux un peu éloignés, les médecins de district ne peuvent y assister qu'à condition de bénéficier d'une aide matérielle. Celle-ci peut revêtir deux formes : à Budapest, nous leur remboursons le prix, 100 pengö par mois, de la pension complète dans la Maison des Médecins annexée à l'Institut d'Hygiène Publique; c'est aussi de cette manière que nous pourvoyons aux besoins des médecins placés dans les écoles des sages-femmes pour s'y perfectionner dans la pratique obstétricale. D'autre part, nous accordons aussi des bourses de 100-150 pengö par mois.

« Le Comité a pourvu également à ce que nos médecins puissent de temps à autre entendre les conférences des savants les plus éminents de l'étranger. Cette année, entre autres, le professeur Anthony (Museum National de Paris) a fait à Budapest et à Szeged des conférences d'une haute valeur scientifique. Aujourd'hui qu'un voyage en pays étranger se heurte à de grandes difficultés, c'est là en effet un besoin qui s'impose. »

Naturellement, c'est grâce aux plus grands sacrifices de la part de la direction et des collaborateurs que cet enseignement continue à conserver son haut niveau scientifique, malgré toutes les difficultés de la crise économique. Un précieux appui leur est apporté aussi par l'Institut d'Hygiène, fondation Rockefeller, qui prend activement part à la noble mission de l'enseignement complémentaire. Malgré les temps difficiles, l'intérêt des médecins pour ces cours supplémentaires est presque sans pareil. Pour en donner un exemple, il suffit de rappeler qu'en 1934 ces cours ont été suivis par 1.000 médecins et que, cette année, 400 docteurs se sont présentés pour suivre un cours supplémentaire sur le rhumatisme.

*
* *

Ceci dit, voici quelques données statistiques sur la situation des médecins hongrois :

Dans le territoire de la Hongrie d'aujourd'hui, on compte environ 9.500 médecins sur une population de 8 millions et demi. Les quatre Universités du pays délivrent par an, malgré la sélection rigoureuse qui y a été introduite, environ 300 diplômes de docteur. Ce chiffre dépasse celui des médecins décédés et de ceux qui renoncent définitivement à la pratique médicale. Toutefois, on a le droit d'espérer une égalisation de ces chiffres, ce qui serait d'une importance décisive pour l'amélioration des conditions matérielles des médecins hongrois.

En vertu des chiffres donnés ci-dessus, on compte un médecin sur 900 habitants, ce qui serait un cas presque unique, même au point de vue de l'hygiène internationale dans l'Europe entière, si la plupart des médecins ne tenaient pas à s'établir dans la capitale où les autres grandes villes du pays. A Budapest, on peut évaluer à 4.000 le nombre des médecins et il en est de même dans les autres villes. Remarquons cependant que c'est le cas aussi pour l'Angleterre, la Belgique et même pour la France.

Nombre de médecins hongrois sont aux gages de sociétés d'assurance, plus de 3.000, ainsi qu'au service de l'Etat et des municipalités. Le nombre de ceux-ci atteint environ 1.200 sans compter le corps médical des Universités et des hôpitaux. Tout compte fait, on est porté à reconnaître que plus d'un tiers de nos confrères sont obligés de baser leur existence sur la pratique privée bien que celle-ci, au cours des dernières années, se trouve réduite à un minimum insignifiant. Pour expliquer ce phénomène, il suffit de faire allusion, non seulement à la crise économique, mais aussi au choix obligatoire des médecins dans les Sociétés d'Assurance sociale.

Impossible de donner une réponse précise à la question de savoir comment ce tiers réussit à soutenir la lutte contre les difficultés qui le menacent de tous côtés.

Les intérêts du Corps médical hongrois sont représentés par l'Association Nationale des Médecins. Quant au syndicat médical, il n'est pas encore constitué, bien qu'on soit en train d'élaborer un projet qui lui assurerait une certaine autonomie. D'ailleurs, les médecins hongrois portent un vif intérêt à tout projet se proposant l'amélioration de leur situation.

Pour terminer, voici quelques données sur les honoraires des médecins hongrois :

Aux Universités, les honoraires des assistants qui occupent des postes de haute responsabilité auprès des professeurs ne dépassent guère la somme des appointements des trois dernières catégories des fonctionnaires de l'Etat. Cette somme n'atteint même pas le minimum établi pour les médecins. Les assistants, bien que leur temps soit presque entièrement pris par les travaux cliniques et scientifiques, sont exposés à être congédiés, après une activité plus ou moins longue, dix, quinze ans, à une Université, sans la moindre pension. Dans certaines cliniques, on n'autorise pas les médecins qui y sont attachés à avoir une clientèle privée et même il leur est défendu de se marier.

Quant aux hôpitaux, les rétributions ne diffèrent pas sensiblement de celles établies pour les cliniques. Ce qui aggrave encore la situation, c'est que le médecin, occupant un poste avec honoraires dans un hôpital, ne peut être engagé que pour un temps très limité, deux, trois ans.

Les rétributions des directeurs des dispensaires centraux des Sociétés d'Assurances correspondent approximativement au minimum d'existence des médecins. Les autres médecins attachés à ces établissements ne bénéficient que d'un appointement beaucoup plus réduit qui les oblige, d'ailleurs, à l'examen d'un nombre excessif de malades, pendant les heures de consultation, de sorte qu'un examen consciencieux devient pratiquement impossible.

Le peu que nous avons essayé de dire ci-dessus sur la situation actuelle du Corps Médical hongrois permet de voir que le médecin, dont la formation dure de huit à dix ans, ne peut nullement espérer trouver, dans sa pratique médicale, suffisante récompense de ces études approfondies. En résumé, le niveau du Corps médical hongrois est des plus élevés, ce qui devrait lui assurer une situation plus honorable, malgré toutes les difficultés de la crise économique.

Alexandre Blazso.

Manifestation Franco-Italienne d'Art et Médecine

Le 4 Juillet 1935, M. Borletti, sénateur du Royaume d'Italie, président du Comité Italia-Francia, entouré de personnalités italiennes, entre autres, MM. Alfieri, Duriani, Dal Fabre, a offert à la section Médicale du Comité France-Italie un thé dans les jardins du Petit Palais.

Le sénateur Borletti a voulu marquer ainsi l'importance toute particulière qu'il attachait à la section médicale dans les échanges intellectuels entre les deux nations sœurs.

Parmi les personnalités présentes nous avons remarqué MM. Paul Hazard et de Zara, vice-président et secrétaire général du Comité France-Italie, M. le doyen Roussy, le professeur Achard, le professeur Hartmann et Madame, le professeur B. Cunéo, président de la section médicale et Madame, le professeur Sergent et Madame, le professeur Loeper et Madame, le médecin général Emily et Madame, M. Dartigues, M. Jayle et Madame, M. Desfosses et Madame, M. Trèves et Madame, M. Bandelac de Pariente, M. Bloch et Madame, M. Godlewski et Madame, MM. Trémolières, Saini, G. Blechmann et Madame, Biancani, Vaccaro et Madame, MM. Rivoire, Prétet, Madame Martiny et M. Martiny, secrétaire général de la section, etc., etc...

Le professeur Cunéo remercia au nom des médecins présents le sénateur Borletti de son charmant accueil. Le conservateur du Petit Palais fit ensuite au groupe des médecins l'honneur de les conduire dans la visite de la merveilleuse Exposition d'art italien. Il leur donna avec une amabilité et une clarté extrêmes toute une série d'explications des plus intéressantes à la fois techniques, artistiques et historiques, illustrant l'importance humaine de cette rétrospective.

Cette manifestation franco-italienne s'est faite sous le signe d'Apollon, dieu de la Médecine et de l'Art.

Journées orthopédiques de Bordeaux[1]

Le 7 Juin, s'est tenu, à l'Hôpital Saint-André, dans l'Amphithéâtre des nouvelles Cliniques Chirurgicales, la séance d'ouverture des « Journées Orthopédiques de Bordeaux ».

De nombreux et éminents Chirurgiens français et étrangers avaient répondu à l'invitation de leurs confrères Bordelais et étaient venus pour quarante-huit heures visiter leurs installations, étudier leurs techniques et entendre leurs communications scientifiques.

Autour des professeurs Ombrédanne et Mathieu (Paris), Froelich (Nancy), Tavernier (Lyon), Etienne (Montpellier), se trouvaient rassemblés nombre de Chirurgiens français spécialisés dans la chirurgie orthopédique. L'intérêt soulevé par cette manifestation dépassait nos frontières, puisque nous pouvions noter la présence de MM. Harrenstein, Vanhes, Van Assen (Hollande), M. Sœur, R. Sœur, Moreau, Delchef, Van Haelst (Belgique), Frejka (Tchéco-Slovaquie), Castells, Fabrega, Vilardel, Salaverri, Riba de Sanz, Antonino Guzman, Larraza (Espagne), Di Gaetano (Italie), Oltramare, Martin du Pan, Nicod, Fauconnet (Suisse).

La séance a été ouverte par une allocution de M le Professeur Sorrel (Paris), vice-président de la Société Française d'Orthopédie, qui a excusé l'actuel Président, Professeur Le Fort (Lille), retenu par la maladie.

Après les discours des Professeurs Jeanneney et Sigalas, le Professeur Rocher, qui avait assumé la présidence et l'organisation de ces journées, rappela la part importante que ses prédécesseurs avaient prise, avec leurs nombreux élèves, dans le développement et le perfectionnement de la chirurgie orthopédique, plaçant ainsi sur ce terrain l'Ecole Bordelaise au tout premier rang.

Puis eut lieu une séance de travail au cours de laquelle un certain nombre de communications scientifiques ont été faites, en même temps qu'une exposition était organisée dans les locaux voisins. Ces communications ont paru dans le *Bordeaux Chirurgical*, numéro de Juin 1935, où seront publiées dans le *Journal de Bordeaux*, numéro d'Octobre.

Le matin, les Chirurgiens avaient pu assister aux démonstrations faites à l'hôpital des enfants par le Professeur Rocher, le Professeur Agrégé Loubat et leurs assistants. A la fin de l'après-midi, ils ont pu visiter et admirer les intéressantes réalisations officielles ou privées que constituent l'Ecole des Mutilés de la rue du Hamel, l'Hôpital de Bagatelle, le Sanatorium de Haut-Lévêque, à Pessac, et l'Hôpital Suburbain du Bouscat.

Une brillante réception offerte par le Professeur et Mme Rocher clôtura cette première journée.

Le lendemain, 8 Juin, les Congressistes ont pu, dans la matinée, visiter les nouveaux services de Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-André, où le Professeur Begouin avait tenu à les conduire lui-même. Des démonstrations opératoires faites par les Professeurs Rocher et Jeanneney, MM. Ed. Papin et Dubourg ont occupé la première partie de la journée.

L'après-midi, seconde séance de travail au programme particulièrement copieux et intéressant.

Les Congressistes, après une rapide visite de la ville, furent ensuite reçus au Château La Mission Haut-Brion, par MM. Woltner, propriétaires, et purent ainsi admirer un des plus beaux vignobles du Bordelais.

Dans la soirée, un dîner de gala, offert par le Professeur et Mme Rocher, permit, à l'heure des toasts, aux représentants des Chirurgiens Orthopédistes Français et aux Etrangers participant aux journées, de traduire leur reconnaissance pour la manière dont ils avaient été reçus et de souligner l'intérêt des démonstrations techniques qui leur avaient été offertes.

1. Résumé d'un compte rendu qui nous a été aimablement adressé par le secrétaire général des *Journées Orthopédiques de Bordeaux*.

La Médecine à travers le Monde

ESTHONIE

Le professeur Louis Puusepp, directeur de la Clinique Neurologique de l'Université de Tartu, accomplira le 3 Décembre 1935 sa soixantième année.

A cette occasion sera publié un livre jubilaire. Le Comité souhaiterait que la Science Neurologique française ait, dans ce volume, la place importante que sa particulière valeur lui mérite.

Les mémoires seront publiés en français, anglais ou allemand, au choix de l'auteur. Les auteurs recevront 25 tirages à part de leur mémoire personnel et un exemplaire du volume jubilaire.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Rives, Clinique Neurologique de l'Université de Tartu, Esthonie.

GRÈCE

Sur le conseil de M. J. Valtis, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris, professeur de phtisiologie à l'Université d'Athènes, un généreux Hellène, qui a manifesté le désir de rester anonyme, a offert 45 millions de drachmes pour la création à Athènes d'un Institut de la Tuberculose.

Cet institut, qui sera construit sur un plan analogue à celui de l'Institut Carlo Forlanini de Rome, est destiné à compléter les efforts du gouvernement grec dans l'œuvre qu'il a entreprise contre la Tuberculose.

Livres Nouveaux

Manuel de Clinique Médicale, par M. Jean Minet. 1 vol. de 1.276 p., avec 78 fig. (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 100 fr.

Le professeur Minet et ses collaborateurs ont réussi à résumer dans ce volume la totalité de la pathologie interne. Sans se perdre dans des digressions inutiles, ils ont simplement exposé l'essentiel des notions cliniques indiscutables. Le style de cet ouvrage est particulièrement serré et précis. Toutefois, ce livre ne constitue pas, malgré sa rédaction volontairement concise, un résumé ou un aide-mémoire. C'est un véritable manuel de pathologie où sont fournies, lorsqu'elles paraissent indispensables, toutes les explications pathogéniques nécessaires.

Ce manuel sera particulièrement utile à l'étudiant dans l'initiation ardue de la pathologie interne, et lui constituera une aide précieuse pour préciser et compléter les notions cliniques acquises à l'hôpital.

A. Ravina.

Universités de Province

Faculté de pharmacie de Nancy. — M. Pastureau, professeur de pharmacie chimique, a été nommé pour une période de trois ans doyen de la dite Faculté, à compter du 1er Août 1935.

Hôpitaux et Hospices

Tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfance. — M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera du jeudi 12 Septembre au samedi 28 Septembre 1935, à l'Hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 h. : Visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades.

Objet du cours : Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — Primo-infection : Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonie. — Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; Pleurésies et autres manifestations. — La fièvre de tuberculisation ; Son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; Recherche du bacille dans le contenu gastrique ; Culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Héliothérapie. Préventorium et Ecole de plein air. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'Ecole de Plein air de Suresnes, aux Foyers de Placement et aux Centres d'Elevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Prix de l'inscription : 150 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le jeudi 14 Novembre à 16 heures, 5, rue Las Cases (Musée Social).

Concours

Ecole française de stomatologie. — Après deux années de scolarité, les élèves dont les noms suivent ont subi avec succès les examens de fin d'année et obtenu le diplôme de médecin-stomatologiste de l'Ecole française de stomatologie :

MM. Deupès, Duflos, Alet, Mallet, Lambert, Schultz, Hoang-Co-Bing et Destandeau avec mention *bien* ; M. Choisis avec mention *bien*, félicitations du jury et obtention du prix Kritchewsky.

Hôpital-Hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination de trois internes provisoires aura lieu à l'Hôpital-Hospice d'Orléans, salle de la Bibliothèque, le lundi 9 Septembre 1935, à 10 heures.

Pour tous renseignements et pour s'inscrire, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice d'Orléans.

Nouvelles

A propos de la loi Cousin. — Dans notre dernier numéro, nous signalions que la loi Cousin relative à l'exercice de la médecine et de l'art dentaire en France n'était pas encore entrée en vigueur.

Nous avons eu le plaisir de lire la promulgation de cette loi au *Journal officiel* du 27 Juillet.

Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose. — Le Comité Exécutif et le Conseil de Direction de l'Union Internationale contre la tuberculose, dont le secrétaire général est le prof. Fernand Bezançon, se sont réunis à Paris, au Secrétariat de l'Union, 66, Boulevard St-Michel, les mercredi 10 et jeudi 11 juillet 1935, sous la présidence de M. Piestrzynski (Pologne), sous-secrétaire d'Etat. Les représentants de 20 pays assistaient à ces réunions. La séance administrative du Conseil de Direction a été consacrée à établir le programme de la Conférence de Lisbonne qui doit avoir lieu du 8 au 10 Septembre 1936.

L'ordre du jour de cette Conférence a été définitive-

ment arrêté et comprendra les trois questions suivantes : *Aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation*, rapporteur général : prof. Lopo de Carvalho (Portugal); *Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte*, rapporteur général : M. Olaf Scheel (Norvège); *Prophylaxie de la tuberculose à domicile*, rapporteur général : Sir Henry Gauvain (Grande-Bretagne).

A la séance scientifique du Conseil de Direction présidée par le Prof. Lyle Cummins (Cardiff), le Prof. Madsen (Copenhague) a présenté un rapport sur la *Standardisation de la tuberculine et des épreuves à la tuberculine*. M. Kendall Emerson, Directeur de l'Association antituberculeuse américaine, a fait part des travaux de M Long et de ses collaborateurs qui déclarent avoir isolé le principe actif de la tuberculine. Une discussion à laquelle participèrent le Prof. Madsen, le Prof. Lyle Cummins, M. Boquet, le Prof. F. Bezançon, le Prof. Sergent, le Prof. Debré, MM. Lesné, Rist, Troisier, Saenz, etc., s'engagea sur les avantages respectifs de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction. La plupart des orateurs français exprimèrent leur préférence pour la réaction de Pirquet à l'encontre de leurs collègues des autres pays qui se rallient plutôt à l'intradermo-réaction de Mantoux. Tous se sont entendus sur l'intérêt de l'adoption d'une tuberculine standard et de l'unification des méthodes de réaction.

Voyages d'études médicales. — La direction des Voyages d'Etudes médicales (grands V. E. M.), qui, créés il y a près de quarante ans par Landouzy et continués depuis par les professeurs Carnot, Rathery et Maurice Villaret, n'ont jamais interrompu leur propagande médicale et scientifique en faveur de l'hydroclimatologie française, vient de recevoir de l'Office National du Tourisme une lettre regrettant, en raison de ses charges budgétaires, de ne pouvoir maintenir la subvention qui était jusqu'ici régulièrement allouée à ces voyages.

Dans ce moment même où l'O.N.T. refuse à l'Œuvre des Grands V.E.M. le modeste crédit qui permet aux médecins, non seulement français, mais étrangers, de s'instruire dans nos stations thermoclimatiques, le même Office a voté une subvention importante en faveur d'un voyage de quelques médecins étrangers en France.

Devant cette carence et cette méconnaissance, de la part des Pouvoirs Publics, des intérêts de l'hydroclimatologie française, déjà responsables de la suppression des petits V.E.M. d'étudiants, les directeurs des grands V.E.M., qui comprennent tous les professeurs d'Hydro-climatologie de France, se voient obligés de supprimer momentanément ces voyages pour lesquels ils ont sacrifié jusqu'ici bénévolement leur temps, leur santé, leurs vacances et leurs ressources.

En conséquence, le V.E.M. qui vient d'être annoncé et qui devait parcourir les stations des Vosges, de l'Alsace et du Jura n'aura pas lieu cette année.

Une réunion d'Aviation Sanitaire à Reims. — Le dimanche 21 Juillet, l'*Association Médicale Aéronautique Française* avait convié ses adhérents à venir à Reims inaugurer le nouveau terrain de Bézannes et fêter l'un de ses vice-présidents, M. Crochet, qui a fait l'acquisition et procédé à l'aménagement de ce terrain dans un but d'études et d'expériences pratiques sanitaires et aéro-médicales.

A cette occasion, M. Maurice Raphaël, le mécène de l'aviation sanitaire, tint à remettre à M. Crochet la coupe-challenge qui lui fut attribuée au cours du IIIe Congrès International de l'aviation sanitaire de Bruxelles (Juin 1935).

Le ministre de l'Air s'était fait représenter par un officier de son cabinet et avait envoyé deux avions sanitaires militaires auxquels se joignit un autogire du Centre d'Etudes Tactique militaire. L'aviation sanitaire militaire était représentée par le médecin colonel Mouchard qui avait pris passage à bord d'une limousine Potez.

Après un déjeuner amical où régna une joyeuse camaraderie et pendant lequel l'A.M.A.F. offrit à M. Crochet un souvenir qui sera le témoignage de l'affectueuse reconnaissance de ses confrères, de nombreuses démonstrations aériennes eurent lieu.

Corps de santé militaire. — Le *Journal officiel* du 26 Juillet publie la liste, par ordre alphabétique, des candidats admis à subir les épreuves orales du concours d'admission à l'école du Service de Santé militaire en 1935.

Les épreuves orales et pratiques auront lieu à Paris (hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce), à 9 heures :

Le 3 Septembre 1935, pour les candidats à 4 inscriptions et le 5 Septembre 1935 pour les candidats stagiaires.

Au début des épreuves orales, les candidats à 4 inscriptions remettront au président du jury un certificat de scolarité délivré par la Faculté ou l'école où ils sont inscrits et mentionnant qu'ils ont subi avec succès l'examen de fin d'année (Les candidats stagiaires n'auront pas à présenter de certificat lors des épreuves orales).

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine Deviller, de la 2e région.

Les médecins lieutenants : M. Sourice, de la 9e région. M. Rontin, de la 17e région. M. Balland, de la 18e région. M. Sirjean, du 19e corps d'armée.

A la 3e région : M. le médecin lieutenant Fournier, de la 2e région.

A la 4e région : M. le médecin lieutenant Dubois, de la 9e région.

A la 5e région : M. le médecin lieutenant Bordes, de la 18e région.

Les médecins sous-lieutenants : M. Moutard, de la région de de Paris. M. Cegelnicki, de la 18e région.

A la 6e région : les médecins lieutenants : M. Henry, de la 5e région. M. Grestin, de la 20e région.

A la 8e région : M. le médecin lieutenant Leclerc, de la 14e région

A la 9e région : M. le médecin lieutenant Baylac, de la 18e région. M. le médecin sous-lieutenant Auerbach, de la région de Paris.

A la 11e région : M. le médecin commandant Cattier, de la région de Paris. M. le médecin lieutenant Rolinat, de la 18e région.

A la 13e région : Les médecins lieutenants : M. Goldentsein, de la région de Paris. M. Chosson, de la 1re région. M. Burgues, de la 16e région. M. le médecin sous-lieutenant Blumenfeld, de la région de Paris.

A la 14e région : M. le médecin lieutenant Jourdan, du 19e corps d'armée.

A la 15e région : M. le médecin lieutenant de Mouzon de la 2e région.

A la 16e région : M. le médecin lieutenant colonel Guilhaumon, de la région de Paris. M. le médecin capitaine Dulout, de la 18e région.

Au 19e corps d'armée. M. le médecin sous-lieutenant Gigault de Le Bedollière, de la 7e région.

A la 20e région : M. le médecin capitaine Sizaret, de la 4e région.

Aux troupes du Maroc : M. le médecin lieutenant Demacon, de la 5e région.

Sont placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale » :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine Sarvonat, de la 14e région. M. le médecin lieutenant Bidermann, de la région de Paris.

A la 17e région : M. le médecin capitaine Delteil, de la 17e région.

Est ratifiée la décision du gouverneur général de l'Indochine, portant classement dans l'affectation spéciale de M. Sollier, médecin lieutenant de réserve des troupes du groupe de l'Indochine.

Corps de santé de la marine. — Liste de désignation.

Médecins de 1re classe : M. Laurent, Brest-Brest, chirurgien des hôpitaux maritimes, en service à Lorient, désigné médecin en sous-ordre du croiseur école d'application *Jeanne-d'Arc*, en remplacement de M. Morvan.

Médecins de 2e classe. — M. Dantec, Brest-Brest, embarqué croiseur *Dupleix*, médecin major de l'aviso *Marne* (marine Indochine), en remplacement de M. Auregan.

— Ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal de réserve : Les médecins de 1re classe de réserve : M. Mazères et M. Gaillard, du port de Rochefort.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve : Les médecins de 2e classe de réserve : M. Le Moine, du port de Brest, et M. Dusault, du port de Rochefort.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. René Grenier, ancien médecin de la Grande Chancellerie de la Légion d'honneur.

— Celle de M. Mouret, chevalier de la Légion d'honneur, Inspecteur honoraire des Enfants assistés du Rhône, membre du conseil supérieur de l'Assistance publique.

— Celle de M. Haelling, de Montrouge (Seine).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de doctorat.

17-19 Juillet 1935. — M. Ségue-Buxerolle : *Mode et snobisme. Leur rançon pathologique.* — M. Phelippaud : *Oribase et l'hydrologie au IVe siècle.* — M. Taxil : *Recherches anatomiques et anthropologiques sur la première côte.* — M. Cornette de Saint-Cyr : *Les péritonites à pneumocoques à évolution subaiguë et chronique.*

LILLE

Thèses de Doctorat.

Juillet 1935. — M. Maurice Cappelle : *L'hyposulfite de magnésium en thérapeutique psychiatrique.* — M. Désiré Oliviez : *Contribution à l'étude des ulcères perforés en péritoine libre par la gastro-pylorectomie.* — M. Léon Benoit : *Les kystes aériens du poumon.* — M. André Catherine : *Contribution à l'étude de la conduite à tenir dans la présentation de l'épaule.* — M. Pierre Petit : *Des dangers de la ponction hypogastrique de la vessie.* — M. Jules Sicard : *La forme sensitive pure de la syringomyélie.* — M. Auguste Dufossé : *A propos de l'exploration fonctionnelle du foie.* — M. André Vanhoutte : *La maladie de Still chez l'enfant.* — M. Adrien Gérard : *Quelques recherches sur la sédimentaion globulaire et la résorcino-réaction de Vernes (au cours de la cure de St-Amand-les Eaux).* — M. Léon Sence : *Les lipides du sérum des hypertendus.* — M. Roger Quétu : *Contribution à l'étude des apophyses transverses lombaires.* — M. Pierre Baly : *Contribution à l'étude des racines rachidiennes et de leurs enveloppes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

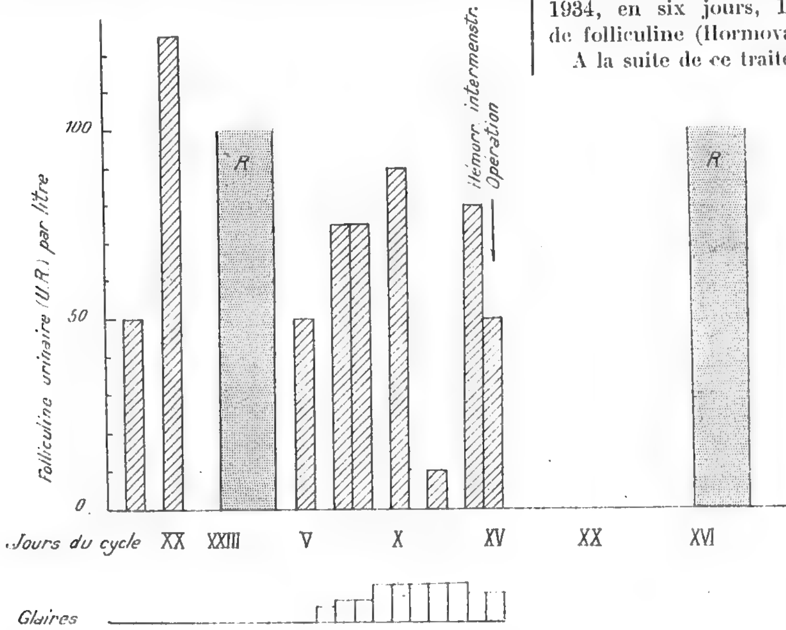
Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RAPPORTS ENTRE LES TROUBLES MENSTRUELS ET L'ÉTAT FONCTIONNEL OVARIEN

PAR MM.
H. SIMONNET et E. BRANDWEIN

Les modifications structurales et fonctionnelles que l'utérus subit au cours du cycle menstruel sont l'expression de deux phases qui se succèdent normalement dans l'ovaire : la phase folliculaire, qui provoque la prolifération de la muqueuse utérine, la phase lutéinique, qui détermine les processus sécrétoires. La menstruation, qui traduit une sorte de désagrégation de la



Graphique 1.

muqueuse, marque la dernière étape du cycle utérin et précède l'évolution d'un nouveau cycle.

La liaison entre l'ovaire et l'utérus, organe de commande et organe d'exécution, vraie à l'état physiologique, existe-t-elle encore à l'état pathologique ? Une modification du cycle ovarien entraîne-t-elle une modification parallèle du cycle de l'endomètre s'extériorisant par un trouble pathognomonique de la menstruation ? En d'autres termes, les troubles du cycle utérin peuvent-ils constituer des tests des altérations organiques ou des troubles fonctionnels de l'ovaire ?

Les trois observations que nous rapportons ci-dessous nous paraissent prouver à la lumière des constatations cliniques, biologiques et opératoires que l'existence de telles relations ne peut être mise en évidence par des moyens simples. Les troubles de la menstruation ne constituent pas un signe révélateur univoque des modifications du fonctionnement ovarien. Pour obtenir une réponse utile il est nécessaire de procéder à d'autres investigations telles que la recherche des glaires cervicales et le dosage de la folliculine.

Observation I. — Mme D..., âgée de 30 ans, réglée depuis l'âge de 14 ans 1/2, tous les vingt-cinq jours, pendant trois à quatre jours, assez abondamment, consulte pour stérilité de six ans.

A l'âge de 24 ans, elle fait une fausse couche (provoquée) de deux mois environ, qui se termine par un curettage. Depuis cette époque (1928), les règles diminuent de durée (deux jours), d'abondance et deviennent douloureuses.

L'examen du col utérin met en évidence une poussée de glaires claires, translucides, fluides et abondantes entre le dixième et le quatorzième jour qui suit le début des règles.

Des dosages de folliculine urinaire montrent un taux de 15 U. R. par litre, au douzième jour du cycle ; le vingt-quatrième jour est inférieur à 10 U. R. par litre.

Pour tenter d'accroître l'abondance des règles et atténuer leur caractère douloureux, on institue un traitement par la folliculine. On administre, par la voie buccale, une première fois, à partir du 29 Mars 1934, en six jours, 18.000 unités internationales de folliculine (Hormovarine).

A la suite de ce traitement, les règles augmentent d'abondance et de durée (quatre jours) et sont moins douloureuses. Le taux de la folliculine urinaire s'élève à 50 U. R. le vingt-quatrième jour du cycle.

En vue d'intensifier et de consolider ces premiers résultats, on institue un nouveau traitement par la folliculine et l'on administre de nouveau en six jours (16-23 Mai) 18.000 unités. Les règles arrivent le vingt-quatrième jour, durent quatre jours : elles sont très abondantes et non douloureuses.

Le sujet présentant une rétroversion (R3), on décide de pratiquer une laparotomie pour hystéropexie. Préalablement à l'intervention, afin de préciser les rapports entre l'élimination de folliculine, l'état de l'ovaire et les troubles menstruels observés, on pratique une série de *dosages de folliculine urinaire* qui donne les résultats suivants (graphique 1) :

JOUR DU CYCLE	UNITÉS-RAT par litre d'urine [1]
—	—
18e	50
20e	125
23e règles (2 jours).	
5e	50
7e	80
8-9e	80
10e	90
12e	10
14e	80
15e (5 Octobre 1934) opération :	50

Constatations opératoires. — L'examen des ovaires, au cours de l'intervention [2], montre que l'ovaire gauche est petit, du volume d'une olive, scléreux, enveloppé par une albuginée épaisse et régulière.

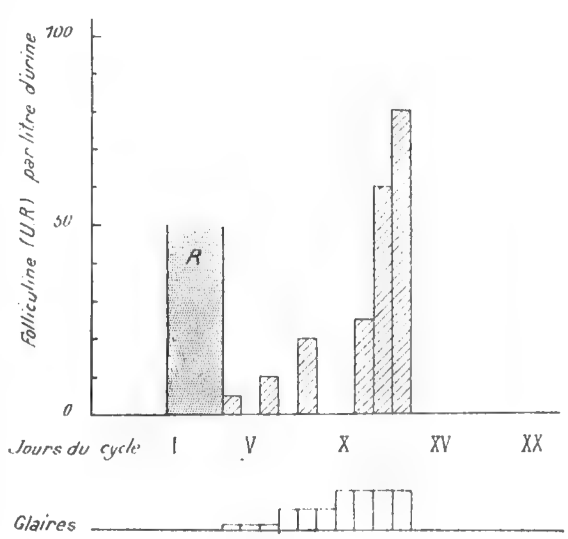
L'ovaire droit, de la grosseur d'une petite mandarine, est parsemé de plusieurs follicules du volume d'un pois, en pleine maturation, et dont l'un, récemment rompu, présente un corps jaune hémorragique.

Observation II. — Mme G..., 33 ans, réglée depuis l'âge de 11 ans, tous les vingt-six à vingt-sept jours, pendant quatre à cinq jours, consulte pour stérilité primitive de douze ans. Depuis quelques années, les règles diminuent d'abondance et de durée (deux jours) et deviennent très douloureuses.

On constate une poussée de glaires claires, translucides et fluides au niveau du col de l'utérus, le dixième et le quatorzième jour qui suit le début des règles.

Un dosage de folliculine urinaire, pratiqué le treizième jour du cycle, montre un taux inférieur à 15 U. R. par litre. Un autre dosage, pratiqué le vingt et unième jour, donne 15 U. R. par litre.

On institue (Avril 1934) un traitement par la folliculine buccale, à raison de 6.000 unités internationales en six jours. Ce premier traitement ne détermine pas d'augmentation de l'élimination de la folliculine urinaire dont le taux reste à 15 U. R. mais les règles sont beaucoup plus abondantes, un peu plus durables et non douloureuses.



Graphique 2.

En Mai, un retard prolongé de règles fait penser à une grossesse. Mais le diagnostic biologique (Friedman) donne une réaction négative. A ce moment, correspondant à une montée laiteuse, on trouve 150 U. R. de folliculine par litre d'urine.

A la suite de cet incident, les règles, tout en restant assez abondantes, redeviennent douloureuses. Un second traitement par la folliculine (en Août 1934) [6.000 U. I. en six jours *per os*] ne modifie pas cet état et les règles diminuent d'abondance. Aussi, et en raison de l'existence d'une rétroversion, décide-t-on de pratiquer une hystéropexie. Comme dans le cas précédent, avant cette intervention, on fait une série de dosages de folli-

1. Urine du matin.

2. Cette malade, ainsi que les deux suivantes, ont été régulièrement suivies à la consultation de stérilité et opérées à la Maternité de Lariboisière, service de M. Devraigne.

culine urinaire dont voici les résultats (graphique 2) :

JOUR DU CYCLE	UNITÉS-RAT par litre
—	—
4e	5
6e	10
8e	20
11e	25
12e	60
13e	80
14e (opération).	

Constatations opératoires. — La laparotomie, pratiquée au quinzième jour du cycle, montre un ovaire gauche petit, du volume d'une cerise, scléreux, sur lequel aucun follicule en maturation ne fait saillie; une ponction, faite dans cet ovaire, reste blanche.

L'ovaire droit est du volume d'une grosse noix; il présente un follicule récemment rompu avec un corps jaune hémorragique. A côté de celui-ci, on trouve un autre follicule très saillant en imminence de rupture.

Observation III. — Mme T..., 27 ans, réglée depuis l'âge de 15 ans, tous les vingt-cinq jours pendant deux à trois jours, peu abondamment, consulte pour stérilité primitive de six ans.

Depuis quelques mois, l'abondance des règles diminue; elles ne durent qu'un seul jour et sont douloureuses, en même temps apparaissent des étourdissements et des bouffées de chaleur.

La sécrétion cervicale de cette malade n'a pu être suivie en raison de l'existence d'une endocervicite importante coexistant chez elle avec une rétroversion prononcée.

Un premier dosage de folliculine urinaire, pratiqué le septième jour du cycle, donne 50 U. R. par litre.

Cette élimination, élevée au début du cycle, nous paraît contre-indiquer un traitement par la folliculine.

Ayant décidé de pratiquer une hystéropexie, on fait préalablement une série de dosages de folliculine urinaire qui donne les résultats suivants (graphique 3) :

JOUR DU CYCLE	UNITÉS-RAT par litre
—	—
11e	90
12e	150
13e	70 (dans le sang 40 U.R.)
14e	20
15e	30
16e	100
17e (opération).	

Constatations opératoires. — L'ovaire du côté droit est complètement scléreux, blanc, du volume d'un petit haricot. L'ovaire gauche présente un ovisac en imminence de rupture. Sur son apex, on assiste à la desquamation de la thèque interne au point (*stigma macula*) par lequel l'ovule sera mis en liberté.

Les trois observations qui viennent d'être rapportées concernent des femmes jeunes : 30 ans en moyenne, atteintes d'hypoménorrhée et de dysménorrhée.

N'insistons pas sur la *dysménorrhée* qui peut être attribuée au moins en partie à l'existence d'une rétroversion: le syndrome douloureux a en effet été notablement amélioré par l'hystéropexie.

En ce qui concerne l'*hypoménorrhée*, elle ne présente à première vue aucun caractère particulier dans l'un ou l'autre cas et il paraît indiqué de la traiter de la même façon.

Cependant, un simple dosage de folliculine urinaire permet de constater que si dans deux cas (D et G.) le taux d'élimination urinaire de folliculine est faible, dans le troisième (T.) il est élevé.

Dans les deux premiers cas, seuls justiciables à notre sens d'un traitement par la folliculine, l'administration de cette hormone a été suivie d'un accroissement notable du flux menstruel et dans l'un des cas (D) d'une élévation du taux de la folliculine urinaire.

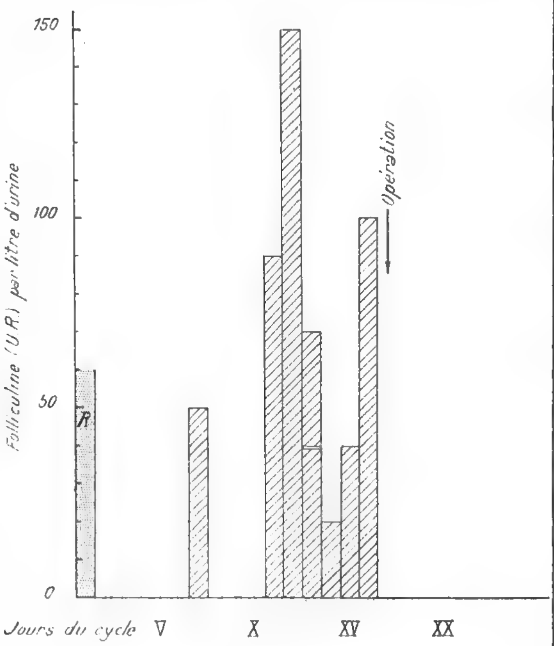
Mais en suivant l'évolution des symptômes, on s'aperçoit que les effets du traitement s'atténuent rapidement et que l'hypoménorrhée s'accentue progressivement.

De nouveaux dosages de folliculine urinaire montrent qu'on ne peut mettre en cause un défaut de folliculine, puisque le taux de l'élimination urinaire est élevé (voir les courbes). En outre, les dosages exécutés en série révèlent que ce taux élevé présente un caractère de permanence vraiment anormal.

Des circonstances favorables nous ayant permis de nous rendre compte de l'état de l'ovaire, il était intéressant de confronter ces observations cliniques avec les données biologiques et les constatations opératoires.

Dans les trois cas, l'un des ovaires est frappé de sclérose; quant à l'autre, il présente des lésions plus ou moins accentuées.

On peut admettre que les premiers troubles



Graphique 3.

d'hypoménorrhée accompagnés d'une diminution de taux de la folliculine ont été en rapport avec les premiers processus de sclérose ayant abouti à la suppression fonctionnelle d'un ovaire.

Plus tard, peut-être sous l'influence d'une excitation antéhypophysaire restée constante, l'ovaire a subi une hypertrophie compensatrice qui a abouti à un hyperfonctionnement.

On se trouve dans ces cas dans les conditions expérimentales de Lipschütz relatives à la réduction de la masse ovarienne, réduction qui aboutit, chez l'adulte, à une maturation désordonnée et à des processus atrétiques.

La sclérose du premier ovaire aurait donc eu pour conséquence l'hyperfonctionnement du second ovaire, l'accélération du rythme de l'évolution folliculaire, avec maturations successives, rapprochées et même simultanées, n'aboutissant pas régulièrement à l'ovulation, à la formation de corps jaune, mais au contraire à l'atrésie folliculaire et pour finir à l'involution complète de l'ovaire.

Ces maturations continues seraient la cause de la production continue de folliculine, l'irrégularité de l'évolution constituant à son tour une cause de stérilité tant du fait de la rareté de la ponte ovulaire que de l'insuffisance de la formation lutéinique.

L'hypersécrétion de la folliculine, le défaut plus ou moins accentué de production de lutéine seraient à leur tour responsables des perturbations des processus physiologiques utérins, lesquels, à l'état normal, se déroulent dans d'étroites limites quantitatives et qualitatives d'action hormonale.

Ainsi se poursuit l'enchaînement des processus pathologiques endocriniens ayant pour origine l'ovaire et dont les manifestations sont extériorisées par leur retentissement sur l'utérus, organe d'exécution, par la diminution de plus en plus marquée des règles.

L'évolution de ces processus présente un caractère progressif qui conduira vraisemblablement le second ovaire à la sclérose et par voie de conséquence provoquera une ménopause précoce.

L'élévation du taux de la folliculine, conséquence de l'accélération du rythme de la maturation folliculaire, pourrait être considérée comme le cri d'alarme de la fin prochaine de l'activité endocrinienne du second ovaire.

On peut se demander si l'administration de folliculine n'a pas donné au fonctionnement de l'appareil folliculaire une sorte de coup de fouet, auquel on pourrait rapporter l'élévation ultérieure continue du taux de la folliculine urinaire.

On sait en effet qu'expérimentalement, l'ovaire n'est pas indifférent à l'action de la folliculine et l'on a même décrit des processus d'inhibition folliculaire, d'ailleurs temporaires (Bialet-Laprida), à la suite de l'administration de fortes doses de folliculine, responsables d'une stérilité temporaire.

On pourrait encore envisager une autre hypothèse, l'hormone administrée pouvant exercer une action inhibitrice sur la sécrétion d'hormone gonadotrope antéhypophysaire [3].

Par conséquent, la seule constatation de troubles de la menstruation, même accompagnée d'un examen méthodique de la sécrétion cervicale, n'est pas suffisante pour nous renseigner avec précision sur l'état fonctionnel de l'ovaire.

Au contraire, si l'on pratique en même temps des dosages systématiques de folliculine urinaire ou sanguine, on obtient une indication précieuse sur le fonctionnement de l'ovaire.

Il nous paraît utile à ce propos de préciser les conditions pratiques dans lesquelles les prélèvements doivent être faits pour en réduire le nombre au minimum et en obtenir le maximum de renseignements.

Un examen doit comporter à notre sens trois dosages successifs de folliculine urinaire ; s'il existe un cycle ou une ébauche de cycle on les pratique les cinquième, quinzième et vingt-cinquième jours du cycle; sinon on les pratique de dix en dix jours.

Dans les conditions du cycle normal (28-30 jours) on doit déceler un maximum d'élimination lors du deuxième prélèvement (environ 30 unités-rats et plus), les deux autres dosages donnant des valeurs voisines de 10 unités ou moindres.

Il serait utile de faire simultanément un ou deux dosages de folliculine dans le sang, l'un le quinzième jour, l'autre le vingt-cinquième jour, le premier devant donner un résultat

3. Clauberg und Breipohl : Follikel und Luteohormone in ihrer Rückwirkung auf den Hypophysen-Vorderlappen. *Klin. Woch.*, n° 14, 1935, p. 115-121. — L'administration d'hormone folliculaire à haute dose provoque deux effets différents sur l'hypophyse antérieure : 1° L'administration permanente de folliculine détermine un arrêt de l'activité gonadotrope de l'hypophyse antérieure ; 2° l'administration temporaire exerce au contraire une action stimulante.

négatif avec l'extrait de 25-30 cmc de sang, le second un résultat positif.

Ainsi le dosage de la folliculine urinaire joint dans la mesure du possible à celui de l'hormone circulante et à la recherche systématique des glaires fournit un élément d'information précieux pour l'appréciation du fonctionnement ovarien et l'étude des hypoménorrhées. Ces recherches sont également utiles pour l'établissement du pronostic ainsi que pour la conduite du traitement.

LES MODIFICATIONS DE LA GLYCÉMIE

A LA SUITE D'INJECTIONS D'INSULINE ET D'ABSORPTION SIMULTANÉE DE GLUCOSE CHEZ LES SUJETS NORMAUX OU DIABÉTIQUES

Par **O. POSTRANECKY**

Bien que présentant à jeun une hyperglycémie considérable, certains diabétiques graves, traités par l'insuline, accusent des accidents d'hypoglycémie, malgré l'injection de doses relativement petites, même à la suite de la première injection du matin.

L'absorption de glucose n'arrive pas toujours à prévenir ces accidents ou bien, après un court rétablissement, ceux-ci réapparaissent encore plus accentués. Cette sensibilité extrême envers l'insuline, malgré l'absorption de glucose chez les diabétiques graves, contraste singulièrement avec la résistance à l'insuline des sujets normaux.

C'est cette expérience clinique qui nous a incité à étudier l'influence de l'absorption de glucose sur la glycémie pendant l'action de l'insuline, tant chez les diabétiques que sur des sujets normaux. Nous avons donc mesuré la glycémie après administration simultanée de glucose et d'insuline, et cela de la façon suivante :

Le malade reçoit à jeun une injection sous-cutanée de vingt unités d'insuline en même temps qu'il absorbe 20 gr. de glucose dans du thé. Le sang est prélevé d'abord à jeun, puis trente, quarante-cinq et quatre-vingt-dix minutes après administration de l'insuline et du sucre. Quatre-vingt-dix minutes après le début de l'expérience, on donne à nouveau 20 gr. de glucose dans du thé sans renouveler l'insuline et le sang est à nouveau prélevé à la cent-vingtième, cent-quatre-vingtième et deux-cent-quarantième minute. Les dosages sont pratiqués par la méthode de Hagedorn Jensen sur deux échantillons. Lorsque c'est possible, on effectue deux autres examens ; celui de la glycémie après l'administration des deux doses de 20 gr. de glucose à 0 et à quatre-vingt-dix minutes, et la glycémie est suivie pendant trois heures. En outre, on a noté la glycémie quatre heures après administration de vingt unités d'insuline en injection sous-cutanée.

Les diabétiques sont examinés avant tout traitement dans les mêmes conditions. Cette étude, ainsi conduite, porte sur treize sujets normaux et trente et un diabétiques et l'on a établi de cette façon 46 tracés, dont 11 chez les sujets normaux et 35 chez les diabétiques, après administration d'insuline et de deux doses de glucose. Quarante-sept ont été exécutés après simple absorption de glucose et 49 après administration de vingt unités d'insuline. Parmi ces derniers, 13 concernent des individus normaux et 36 des diabétiques.

Le mécanisme de l'effet hypoglycémiant de l'insuline n'est pas entièrement connu. Nous savons que l'insuline accélère l'assimilation des hydrates de carbone par l'intermédiaire d'une production élevée de glycogène, et peut-être aussi par une oxydation plus intense du glucose (Lesser, Burn, Dale, Mann, Straub, etc...), ce

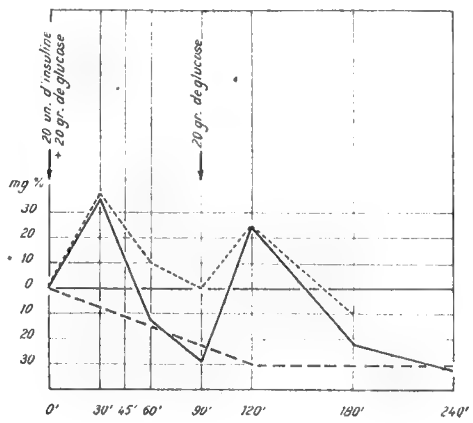


Fig. 1. — Type du tracé glycémique chez l'homme normal après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline et 2×20 gr. de glucose *per os* (—) ; après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline (- - -) ; après 2×20 gr. de glucose *per os* (. . .).

qui, d'après Cruickshank, change la proportion normale entre les phénomènes d'oxydation et de synthèse du sucre de 98/2 en 70/30.

Par conséquent, la glycogéno-synthèse augmente de 30 pour 100 tandis que le sucre disparaît rapidement du sang.

A une injection sous-cutanée de vingt unités d'insuline, l'organisme normal ne réagit que très peu ; la glycémie ne s'abaisse que lentement et diffère à peine du simple tracé à jeun.

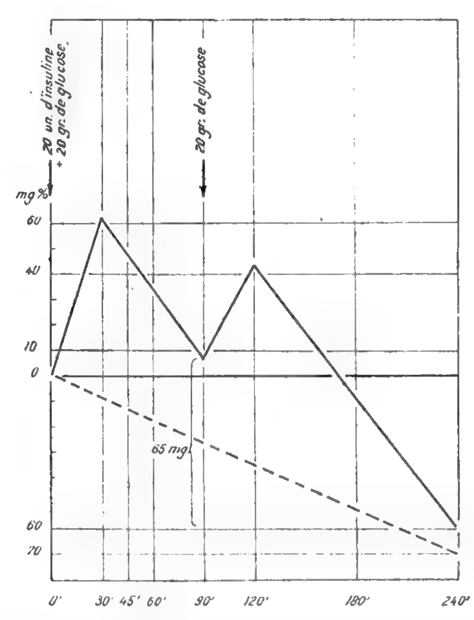


Fig. 2. — Type du tracé glycémique dans un cas de diabète léger après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline et 2×20 gr. de glucose *per os* (—) ; après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline (- - -).

L'abaissement moyen de la glycémie, pendant les quatre heures qui suivent l'injection de vingt unités d'insuline, est chez le sujet normal de 30 milligr. pour 100 (fig. 1). Mais la réaction est toute différente chez les diabétiques, sauf dans les cas légers. L'abaissement moyen est, chez nos malades, au bout de quatre heures, de 114 milligr. pour 100 ; cette réaction est toujours en relation avec la forme ou la gravité du diabète. Tandis que dans les cas très atténués, les réactions ne diffèrent pas de la normale : 24 et 29 milligr., elles changent considérablement dans les autres. Dans les diabètes légers, l'abaissement est de 68 milligr. (fig. 2), dans les cas moyens de 124 milligr. (fig. 3), dans les cas graves de 185 milligr. (fig. 4). Un diabète juvénile avec acidose considérable voit sa glycémie, après injection de vingt unités d'insuline, tomber, au bout de quatre heures, de 275 milligr.

Adlersberg et Porges ont décrit trois types différents de réactions des diabétiques à l'insuline et constaté la plus grande résistance dans les formes légères et une réaction intense dans les formes graves, bien qu'il soit difficile de combattre la glycosurie par l'insuline. Falta a obtenu des résultats analogues constatant, en outre, que plus la glycosurie est accusée, plus grande est également l'efficacité insulinienne.

Les réactions glycémiques après administration d'insuline et de deux doses successives de glucose sont encore plus intéressantes et les différences plus accusées entre diabétiques et normaux d'une part, et les différentes formes de diabète d'autre part. Si un individu absorbe *per os* deux fois 20 gr. de glucose en même temps qu'on lui injecte vingt unités d'insuline sous-cutanée, on observe après absorption de glucose une élévation normale de la glycémie, qui atteint son maximum à la trentième et à la cent-vingtième minutes de l'expérience. La courbe montre que le deuxième point culminant est, en général, un peu moins haut que le premier. Dans nos expériences, la hauteur moyenne de la première élévation comparée au taux initial est de 34 milligr., alors que le deuxième maximum n'est que de 25 milligr. Après ces deux maxima, la glycémie tombe un peu plus vite qu'après l'administration de glucose sans injection d'insuline; mais après trois heures l'abaissement s'arrête, de sorte que le tracé présente aux quatre-vingt-dixième, cent-quatre-vingtième minutes, deux maxima d'un taux moyen de 30 milligr. pour 100 (fig. 1).

Chez les diabétiques, la réaction glycémique consécutive à l'insuline et glucose diffère toujours d'une réaction normale. Le premier sommet siège plus haut (61 pour 100) en général qu'à l'état normal, et cette élévation est plus accentuée dans les diabètes légers (taux moyen 73 milligr. pour 100) que dans les cas graves (57 milligr. pour 100). Le premier sommet de la courbe est d'autant moins élevé que le cas considéré est plus grave. Des rapports analogues existent entre la hauteur du premier sommet et l'acidose et le taux normal de la glycémie.

Mais la première élévation maxima chez les diabétiques n'est pas régulière et sa valeur pour apprécier la réaction n'est pas significative. Au contraire, le deuxième sommet de la courbe présente des modifications intéressantes et typiques, dues à la durée de la phase d'abaissement de la glycémie, surtout dans sa partie terminale. Elle diffèrent non seulement de la réaction normale, mais présentent des variations typiques pour les diverses formes du diabète. Dans les cas légers (10 cas) le deuxième maximum atteint 44 milligr. pour 100 niveau normal, par conséquent le double à peu près de ce que l'on observe chez les sujets normaux. Comparée au niveau de la quatre-vingt-dixième minute, sa hauteur est moins élevée que la hauteur normale. Dans la plupart des cas, le deuxième sommet est plus bas que le premier, quoique restant supérieur cependant au taux

glycémique initial, de sorte que la différence moyenne entre ces deux sommets ne dépasse guère 18 milligr. contre 9 milligr. chez les normaux.

Tandis que chez ces derniers, après le premier sommet, la courbe descend assez rapidement, chez les diabétiques légers, la descente est plus lente et n'atteint pas, en quatre-vingt-dix minutes, le niveau normal ; elle en est encore distante de 6 milligr. en moyenne, alors que chez les sujets normaux, la courbe rejoint le taux glycémique initial dès la soixantième minute. Enfin, tandis que chez les normaux, la chute glycémique s'arrête à la troisième heure, chez les diabétiques elle dure jusqu'à la quatrième heure et cette chute a été en moyenne de 59 milligr. au-dessous du niveau initial contre 30 milligr. chez les sujets non malades ; par conséquent, entre les deux existe une différence qui est à peu près du simple au double.

Dans les cas de gravité moyenne, le second sommet est élevé ; dans nos dix cas, une fois seulement cette deuxième élévation fait défaut, or c'était un cas grave comme l'a montré ultérieurement l'évolution. Comparé au niveau initial, le deuxième sommet est peu élevé. Il ne l'atteint quelquefois pas ; en moyenne il le dépasse seulement de 5 milligr. Tout cela est la conséquence d'un abaissement plus rapide de la glycémie après le premier sommet de la courbe. Entre la deuxième et la quatrième heure, la chute est brusque et continue jusqu'à la fin de l'expérience, et chez les diabétiques de gravité moyenne dès la quatrième heure elle atteint des taux si bas que cette chute glycémique peut provoquer des troubles. Cet abaissement moyen de la quatrième heure par rapport au niveau initial est déjà dans les cas de gravité moyenne de 100 milligr. Dans les cas graves, il est encore plus considérable. Il commence assez brusquement à la trentième minute après le sommet et à la quatre-vingt-dixième minute, il se trouve déjà à 69 milligr. en moyenne au-dessous du niveau initial. Dans deux cas seulement le sommet hyperglycémique fut suffisamment marqué ; à la cent-vingtième minute, l'élévation était très faible, restant au-dessous du niveau initial de 25 milligr. Dans tous les autres cas, la deuxième élévation glycémique n'était plus perceptible et la chute continua au même rythme jusqu'à la quatrième heure. En moyenne les cas graves donnaient à la cent-vingtième minute 76 milligr. au-dessous du niveau initial et à quatre heures 186 milligr. (tableau n° 4). Ainsi tous les tracés révèlent, dans les diabètes sérieux, un abaissement considérable de la glycémie. Dans le plus grave, le tracé descend de 598, point culminant, à 188 milligr., c'est-à-dire de 410 milligr. en deux-cent-dix minutes. Au cours d'un diabète juvénile, à la troisième heure la glycémie était de 53 milligr. et à ce moment les troubles hypo-glycémiques devinrent si graves que l'épreuve dut être interrompue.

On obtient des résultats analogues dans l'épreuve d'insuline et glucose en étudiant l'acidose ou l'hyperglycémie à jeun.

En comparant la réaction glycémique après glucose-insuline et la réaction après l'insuline seule, on voit chez les normaux aussi bien que dans les différentes formes de diabète un abaissement total moyen analogue au cours des quatre heures. Mais dans l'épreuve avec l'insuline seule, il n'y a aucune différence entre sujets normaux et diabétiques légers. Il est intéressant de comparer les réactions insuline-glucose et glucose sans insuline. Dans la première, l'organisme normal conserve, même pour le deuxième sommet, la forme générale de la courbe comme après glucose double sans insuline. Le taux d'élévation alimentaire de la glycémie pour les deux sommets est le même pour les deux réactions. Dans ce cas, l'organisme normal réagit

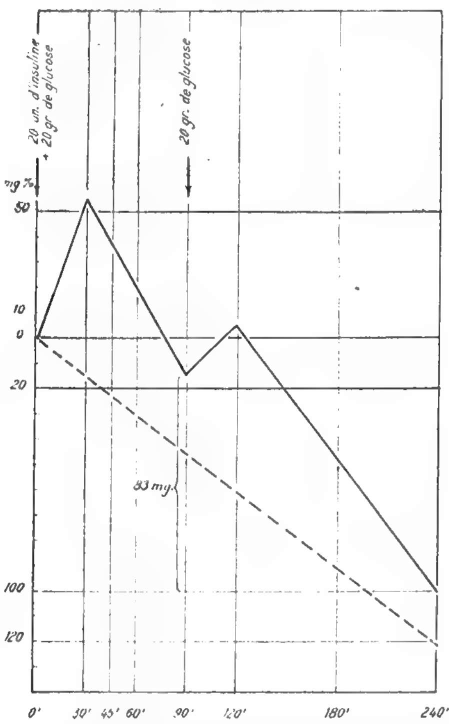


Fig. 3. — Type du tracé glycémique chez un diabétique de gravité moyenne après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline et 2×20 gr. de glucose *per os* (—) et après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline (- - -).

après administration de glucose et insuline comme s'il n'avait pas été injecté d'insuline. Il n'y a que cette différence que l'hypoglycémie post-hyperglycémique, qui succède aux deux maxima, est plus prononcée dans l'épreuve du

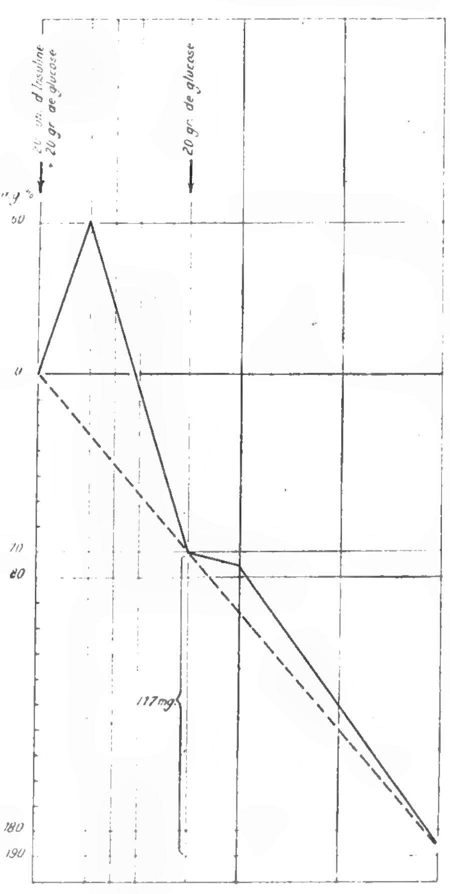


Fig. 4. — Type du tracé glycémique dans un cas de diabète grave après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline et 2×20 gr. de glucose *per os* (—) et après injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline (- - -).

glucose avec insuline qu'après glucose seul. Chez les diabétiques, le rapport est inverse : l'influence de l'insuline prévaut d'autant plus que le cas est plus grave. La glycémie, en effet, continue de baisser malgré la deuxième absorption de glucose sans ralentissement comme si cette deuxième absorption de glucose n'avait aucun effet. La réaction que nous avons décrite donne ainsi toute la gamme de courbes variables suivant la gravité des cas. Plus le diabète est léger, plus la réponse se rapproche de celle qu'on observe chez les sujets normaux. Au cours du traitement, si le malade s'améliore, la réponse à l'épreuve glucose-insuline se rapproche de la normale.

Il faut donc toujours examiner le malade à l'état de décompensation ,et surtout avant l'institution du traitement insulinique. La réaction glycémique, après glucose et insuline, permet de surveiller la façon dont l'organisme normal diabétique dispose des hydrates de carbone sous l'influence de l'insuline.

Dans l'organisme normal, on ne peut influencer l'hyperglycémie alimentaire par l'administration d'insuline. Elle reste inchangée. C'est ce qu'avaient déjà vu Boller et Ueberrack.

Chez les diabétiques, au contraire, l'insuline s'oppose à l'hyperglycémie alimentaire; et plus l'altération diabétique est grave, plus évidente est l'influence de l'insuline. De sorte que, dans les cas les plus sérieux, l'absorption d'une deuxième dose de glucose, c'est-à-dire au moment même où l'insuline administrée est en pleine action, ne produit aucune élévation glycémique. Cette modification est due à l'insuline et non à l'absorption préalable de glucose.

Tous ces phénomènes attestent d'abord que l'organisme normal possède à un haut degré la faculté de combattre l'action de l'insuline et que l'hyperglycémie alimentaire physiologique est nécessaire; s'il en était autrement, l'action de l'insuline ne pourrait être bridée.

De Nayer constate, sur un lapin, que l'administration d'insuline et de glucose ne provoque aucun dépôt de glycogène dans les muscles, s'il n'y a pas eu hyperglycémie. Le taux invariable, malgré l'insuline, de l'hyperglycémie alimentaire infirme cette théorie, d'après laquelle elle ne serait que le résultat d'une certaine passivité de l'organisme dont le foie n'arrive pas à retenir l'afflux de glucose entérogène.

De même, cette expérience permet de rejeter l'opinion que l'hyperglycémie alimentaire est destinée à exciter, par réflexe central, la sécrétion de l'insuline pancréatique, dont l'action ne commence qu'après le premier sommet glycémique et surtout au moment de l'absorption de la deuxième dose de glucose, parce que si l'on administre une quantité suffisante d'insuline avec le glucose en même temps ou même avant, l'hyperglycémie alimentaire ne s'en trouve pas modifiée.

Comme Boller et Ueberrack, nous avons observé des sujets normaux chez qui l'hyperglycémie alimentaire, après glucose et insuline, était plus élevée qu'après glucose seul. Tous ces faits confirment notre conception du mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire et de son but.

Chez les diabétiques, l'hyperglycémie alimentaire après injection de l'insuline prend un cours tout différent. Dans les cas de diabète grave, où les altérations métaboliques sont très prononcées, on voit l'insuline réprimer complètement l'hyperglycémie alimentaire. Contrairement à l'organisme normal, l'organisme diabétique ne réagit pas contre l'action de l'insuline. Ou bien, il est incapable de cette défense, n'ayant pas la possibilité de contre-balancer les

influences provoquant l'hypoglycémie de même que celles produisant l'hyperglycémie, ou bien il ne veut pas se défendre contre l'action de l'insuline, dont il a sans cesse besoin. Quoi qu'il en soit, le résultat reste le même, c'est-à-dire que l'action de l'insuline sur l'hyperglycémie alimentaire est d'autant plus intense que le besoin d'insuline est plus grand. Plus le diabète est grave, plus il est sensible à l'insuline; plus il est léger, plus il est résistant envers elle. Dans les cas où le diabétique reçoit régulièrement l'insuline, ne fût-ce que pendant quelques jours, et où, par conséquent, le besoin de l'organisme n'est pas si urgent, la réaction se rapproche immédiatement de la normale.

Dans les cas où, après la seconde dose de glucose, non seulement il n'y avait pas élévation de la glycémie, mais absence de ralentissement de l'abaissement successif, on doit penser que le glucose absorbé est retenu dans le foie sous l'influence de l'insuline. Ceci n'arrive que dans les cas très graves avec acidose et nous l'avons noté dans deux cas de pré-coma, où les altérations des fonctions métaboliques du foie étaient accentuées. Il est alors plus urgent pour l'organisme d'augmenter le sucre hépatique que de l'envoyer dans le sang où il y en a trop.

Le diabétique retient donc, sous l'influence de l'insuline, une grande partie du glucose dans le foie. En même temps, l'insuline agit sur la glycémie de telle sorte que le résultat en est l'abaissement de la concentration du sucre sanguin comme dans le cas où l'on injecte seulement l'insuline.

Tous ces phénomènes prouvent donc qu'on peut se servir de la réaction glycémique après insuline et glucose non seulement pour le diagnostic du diabète mais pour en préciser la forme et en tirer des conclusions thérapeutiques et pronostiques.

La réaction caractéristique du diabète lui est tout à fait propre et a, par conséquent, une valeur diagnostique.

Ainsi, l'examen par insuline et absorption double de glucose est bien supérieur à l'étude du tracé hyperglycémique après glucose seul. Si ce dernier permet le diagnostic de diabète, il ne présente aucun type caractéristique des formes cliniques. Il dépend plutôt de l'état momentané du métabolisme des hydrates de carbone et les modifications qu'il permet de constater sont quelquefois plus importantes pour le diabète léger que pour le diabète grave. Le fait de donner deux fois du glucose améliore le rendement, mais ce n'est que l'épreuve après insuline et glucose double qui indique s'il s'agit d'un diabète léger ou grave, et permet de préciser la forme de la maladie, même dans les cas de gravité moyenne, car la qualité du deuxième maximum et l'abaissement terminal sont caractéristiques.

L'examen combiné est supérieur aussi à la réaction simple de Radoslav.

Si celle-ci est déjà instructive dans le diabète, l'étude de la glycémie après insuline et double glucose décèle non seulement la réaction de l'organisme diabétique à l'insuline, mais encore la manière dont l'organisme, sous l'influence de l'insuline, utilise le glucose. Pi-Suner et Colazzo ont publié cette année une étude sur la classification des glycopathies et recommandent comme nous l'examen combiné. Celui-ci figure l'état véritable du métabolisme total dans le diabète et permet de vérifier si un cas est léger mais négligé, ou s'il est grave. Ainsi, dans nos observations, trois semblaient au premier abord être des diabètes graves; or, l'examen combiné permit le diagnostic de forme légère, ce que vint confirmer l'évolution ultérieure se traduisant par une compensation facile et une amélioration définitive. Même des complications, qui semblent aggraver la maladie, restent sans influence sur le résultat de l'examen combiné.

Dans les diabètes bénins, que le diagnostic fût posé d'emblée ou qu'une apparence de gravité fût admise par l'évolution ultérieure, on a trouvé dans 60 pour 100 des cas le tracé du type léger, 40 pour 100 du type moyen, tandis que ceux qui ne pouvaient se libérer de l'insuline et ne s'amélioraient que lentement ont donné 70 pour 100 le tracé du type grave et 30 pour 100 celui d'un type plus léger. Tous ceux enfin qu'aggravait une tendance à l'acidose ont donné des tracés du type le plus grave dans 80 pour 100 des cas.

L'examen combiné peut indiquer le procédé thérapeutique à suivre ainsi que la nécessité d'un traitement à l'insuline. Tous les cas, qui n'ont pas besoin d'insuline, donnent une réaction du type léger. Chaque fois que de petites doses d'insuline étaient suffisantes, dans 83 pour 100 le type de réaction était moyen et dans 17 pour 100 léger. Au contraire, ceux qui réclament un traitement insulinique prolongé ont pour la plupart une réaction du type le plus grave. C'est ainsi que deux malades intolérants à l'insuline, en état d'acidose et côtoyant toujours le coma, donnèrent à l'examen combiné une réponse surprenante. L'abaissement de la glycémie entre la troisième et la deux-cent-quarantième minutes était de 400 milligr. pour 100, dépassant de beaucoup tous les autres malades. L'épreuve décelait donc, non seulement la nécessité de l'insuline, mais encore l'hypersensibilité des malades et la manière dont le traitement agirait.

L'examen combiné est inoffensif; il a même une certaine valeur thérapeutique et peut donc être utilisé même dans les cas graves. Il est nécessaire de ne pas injecter d'insuline la veille de l'examen pour pouvoir pratiquer cette épreuve.

L'effet hypoglycémiant de l'insuline combiné avec absorption de glucose, surtout dans les cas graves avec acidose considérable, et la disparition de l'acétone des urines, me suggérèrent l'idée d'employer cette combinaison dans des buts thérapeutiques. Elle est surtout efficace et d'un secours précieux dans le coma où l'administration de glucose ne doit jamais être oubliée, mais il faut, en même temps, injecter l'insuline à de courts intervalles, même pendant la nuit, et recommencer l'administration *per os* du glucose aussitôt que l'état du malade le permet.

En résumé : dans l'organisme normal, l'hyperglycémie alimentaire, après deux doses de glucose, n'est pas influencée par l'administration simultanée de l'insuline, parce qu'il est nécessaire qu'elle atteigne son niveau habituel et l'organisme normal réprime l'action de l'insuline.

Dans le diabète, au contraire, l'insuline s'oppose à l'hyperglycémie alimentaire, soit parce que l'organisme diabétique est incapable de se défendre contre l'action de l'insuline, ou bien qu'il n'use pas de cette faculté. L'action de l'insuline chez les diabétiques se traduit par une fixation accrue du glucose dans le foie, fixation qui est d'autant plus intense que les altérations de la fonction métabolique de ce dernier sont plus dangereuses. Cette réaction caractéristique de l'organisme diabétique à l'insuline avec glucose est donc une bonne méthode d'examen. Elle permet de diagnostiquer cette affection et d'en établir la forme, le pronostic, ainsi que les indications et les modalités d'un traitement insulinique.

Sous l'influence de l'insulinothérapie, la réponse est modifiée. Il importe donc d'entreprendre l'examen toujours à l'état de décompensation et avant le commencement du traitement. Etant donné l'innocuité de cette épreuve et même sa valeur thérapeutique, on peut la tenter dans les cas graves de diabète, alors que l'administration de glucose seul pourrait avoir des suites nuisibles.

L'examen combiné a plus de valeur que l'étude de l'hyperglycémie au glucose. Il est également plus instructif que la réaction de Radoslav.

L'application de l'insuline et du glucose *per os* s'est montrée très efficace dans le traitement du coma diabétique, car elle combat énergiquement l'acidose en abaissant intensément la glycémie.

BIBLIOGRAPHIE

D. Adlersberg et O. Porges : *Dtsch. med. Wschr.*, n° 2, 1932, p. 1596.
G. Ahlgren : *Skand. Arch. f. Physiol.*, t. **48**, n° 1, 1926.
R. Boller et K. Uberrack : *Wiener Arch. inn. Med.*, t. **23**, n° 173, 1932.
E. W. H. Cruickhans : *J. of Physiol.*, t. **76**, n° 6, 1932.
A. Gjuric : *Casopis lékaru ceskych*, 1929, p. 725.
J Charvat : *Casopis lékaru ceskych*, 1928, p. 533.
P. De Nayer : *Arch. internat. Pharmakodynamic*, t. **42**, n° 461, 1932.
A Pi-Suner et J. A. Collazo : *Arch. d. Mal. App. digest.*, t. **23**, n° 478, 1933.
H. Staub : *Verh. Ges. Verdgskrkh.*, 1933, p. 101 et 140.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Juin 1935.

Syphilis expérimentale. Ganglions lymphatiques. Formes minuscules du spirochaeta pallida. Spirochétogène syphilitique. — M. Y. **Manouélian** d'après ses recherches, peut affirmer l'existence, dans les ganglions lymphatiques des lapins syphilisés, de spirochètes courts, minuscules, et de granules munis de filaments fins. Le granule à filament n'est pas la forme minuscule, mais le germe du spirochaeta pallida. Il peut se diviser en tant que granule, il peut évoluer aussi vers la forme à un tour, puis celles à deux, trois tours de spire qui, elles, sont déjà de minuscules spirochètes. On peut désigner le granulé à filament sous le nom de spirochétogène.

L'examen radioscopique en salle éclairée. — MM. **Ledoux-Lebard, Long** et **Saget** sont arrivés à une solution du problème dont ils ont pu contrôler la nature dans la pratique. En principe on éclaire la salle de radioscopie avec une certaine lumière et l'on place, entre l'observateur et la glace de verre au plomb protectrice qui recouvre l'écran, et tout contre cette glace, une autre glace, colorée, qui absorbe totalement cette lumière sans atténuer sensiblement la lumière de fluorescence émise par l'écran sous l'action du rayonnement X. La combinaison la plus avantageuse paraît être celle qui consiste à éclairer la salle avec une lampe à vapeurs de sodium et à adopter comme écran coloré une glace faite d'un verre auquel l'addition d'une dose de quelques centièmes d'oxyde de néodyme donne une légère coloration rose violacée. Le rendement est meilleur si on emploie une glace au plomb colorée elle-même par l'oxyde de néodyme qui absorbe alors à la fois le rayonnement X et la lumière jaune émise par la lampe à vapeurs de sodium : glace contrix-néodyme. Lors-

qu'on éclaire une salle de radioscopie avec de la lumière jaune du sodium convenablement diffusée, la visibilité des images radioscopiques à travers la glace contrix-néodyme n'est pas inférieure à celle que l'on obtient dans l'obscurité à travers une glace protectrice ordinaire.

On conçoit l'intérêt dans le cas particulier des extractions chirurgicales de projectiles ou de corps étrangers opaques sous le contrôle de l'écran. Signalons enfin l'utilisation possible de la lumière du sodium pour l'éclairage habituel des salles de radioscopie.

Variations dans la formule leucocytaire provoquées par les injections intraveineuses de carbone. — M. **Auguste Lumière** et M^lle^ **Suzanne Sonnery** ont constaté, chez le lapin, sous l'influence de l'introduction des particules de carbone dans la circulation, que le taux des polynucléaires est plus que doublé, alors que celui des monocytes subit un accroissement moins important.

Le taux relatif des monocytes est très diminué, mais leur nombre absolu par millimètre cube ne change pas sensiblement, ce qui signifie que l'hyperleucocytose ainsi provoquée porte principalement sur les polynucléaires et à un moindre degré sur les monocytes.

Le retour de la formule leucocytaire à la normale s'effectue vers le dixième jour après le traitement; cependant, à partir du quatrième jour, des lymphoblastes et des monoblastes apparaissent dans le sang, et ces formes cellulaires primitives semblent persister jusque vers le dix-septième jour.

Ces formules sont analogues à celles que l'on enregistre dans les infections où l'organisme réagit efficacement contre les infections; elles expliquent donc, tout au moins du point de vue de la leucocytose et de la leucogénèse, le mécanisme de l'effet thérapeutique favorable des suspensions de carbone.

La formule d'Arneth ne paraît pas modifiée au cours des variations leucocytaires.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juillet 1935.

Recherches sur la septicémie tuberculeuse chez le lapin dite du type Yersin. — MM. **F. Van Deinse** et **M. A. Domanski** ont étudié les septicémies tuberculeuses rapidement mortelles du lapin, causées d'une part par l'injection intraveineuse de fortes doses de bacilles du type bovin très virulents, d'autre part par certaines variantes S de bacilles de Koch. Ces deux groupes d'infections sont très voisins du point de vue clinique. L'autopsie et l'examen histologique toutefois permettent de les distinguer l'un de l'autre.

Action de la dessiccation sur la neuroprobasie du virus rabique. — MM. **P. Lépine** et **L. Cruveilhier** montrent qu'au stade actuel de son évolution, après 1.540 passages depuis son isolement, le virus fixe de l'Institut Pasteur présente une virulence régulière et constante pour les moelles rabiques de 0 jour; pour les moelles ayant subi la dessiccation pastorienne cette virulence est inconstante et, lorsqu'elle est présente, elle ne répond pas aux données classiques d'atténuation régulière du virus. Ce phénomène est la conséquence non seulement de la destruction du virus au cours de l'atténuation, mais aussi de la perte de l'aptitude du virus à cheminer dans les nerfs (neuroprobasie) réalisée sous l'influence de la dessiccation.

Présence simultanée du bacille de Koch virulent dans les nodosités cutanées et dans le sang d'un enfant au début d'une poussée d'érythème noueux, expression de la primo-infection tuberculeuse. — MM. **R. Debré**, **A. Saenz**, **R. Broca** et **J. Bernard** ont recherché le bacille de Koch simultanément dans les nodosités et dans le sang d'érythèmes noueux sur un groupe de 11 malades; les résultats sont négatifs jusqu'à présent pour 9 d'entre eux. Un cas positif a une origine tuberculeuse définitivement acquise.

Chez un enfant fébrile, encore très faiblement allergique, en pleine poussée d'érythème noueux, on prélève simultanément, au moment de l'apparition des lésions cutanées, du sang d'un nodule de chaque jambe qui a permis de déceler le bacille de Koch par l'inoculation au cobaye. Les bacilles isolés de ces trois produits appartenaient au même type humain.

Il y a donc ici une correspondance manifeste entre la paucibacillose de la peau et celle de l'infection sanguine.

Modifications de la fréquence, du rythme et du volume systoliques du cœur par excitation hypothalamique. — M. **Adalbert Van Bogaert.** L'excitation chimique du plancher du 3^e^ ventricule détermine deux réactions cardiovasculaires dont l'auteur établit l'origine centrale : d'une part une réaction orthosympathique, prédominante, caractérisée par de la tachycardie, une forme en clocher de P. et T. de l'électrocardiogramme; d'autre part une réaction accessoire, parasympathique, caractérisée par de la bradycardie et des troubles du rythme : bloc complet, rythme nodal, extra-systoles sporadiques ou rythmées.

Il établit en outre que les modifications du volume systolique du cœur et du débit minute déterminées par cette même excitation hypothalamique ne sont pas la cause de l'hypertension artérielle considérable qui l'accompagne.

L'oxycarbonémie de certains états anémiques. — MM. **M. Loeper**, **Bioy**, **Tonnet** et **Varay** ont, dans de précédentes notes, signalé la présence de qualités notables d'oxyde de carbone dans le sang de certains malades, et montré que leur origine était sans doute dans la combustion imparfaite des glucides des tissus.

Les cas étudiés étaient pris un peu au hasard, et les chiffres élevés indiqués concernaient surtout l'oxalémie, l'asthme, le diabète et l'asystolie. Les A. apportent aujourd'hui quelques résultats de dosages de l'oxyde de carbone du sang obtenus dans les anémies. Anémie aplastique, hémogénique, sénile, brightique, rhumatismale et cancéreuse.

La plupart de ces malades sont oxycarbonémiques, et à des taux considérables.

On serait tenté d'établir entre l'anémie de ces malades et l'oxycarbonémie un rapport de causalité, mais l'anémie n'est pas proportionnelle à l'oxycarbonémie, et certaines anémies graves donnent des chiffres très bas.

On pourrait également établir un rapport entre l'oxycarbonémie et le néoplasme mais d'autres cancers hépatiques ou gastriques donnent des chiffres bas.

La cachexie des sujets examinés et leur état d'inanition nous semblent avoir une part plus importante que la lésion elle-même dans la production de l'oxyde de carbone. Et l'épuisement des réserves et leur combustion anormale y jouent sans doute le rôle principal.

Etude clinique et expérimentale de l'hypertension artérielle traitée par l'injection intraveineuse d'alcool octylique. — M. **Pezzangora** a constaté que chez les chiens l'octanol primaire injecté par voie intraveineuse exercerait une action sur le système neuro-végétatif en paralysant le parasympathique et en excitant le sympathique. L'action de l'octanol à l'électrocardiogramme ne révèle aucune altération de la quantité des complexes ventriculaires.

L'injection intraveineuse d'alcool octylique (solution 1/100.000 dans l'eau bidistillée) provoque une variation très minime de la pression artérielle chez les hommes hypertendus stables avec atteinte cardio-vasculaire et cardio-rénale alors que, chez les hypertendus dits « essentiels », elle exerce une action favorable par une diminution lente et progressive de l'hypertension.

D'autre part l'alcool octylique favorise la diurèse et améliore de façon remarquable les troubles fonctionnels, même sans aucune variation sphygmomanométrique.

Variations de l'excitabilité de la glande sous-maxillaire et de ses nerfs sécréteurs (corde du tympan et sympathique) sous l'influence de la nicotine. — M. et M^me^ **Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que l'action de la nicotine sur le système neuro-sécrétoire de la glande sous-maxillaire est complexe : elle porte d'une part sur la glande, dont la chronaxie est d'abord diminuée (phase de sécrétion spontanée), puis augmentée, d'autre part sur les diverses fibres sécrétrices qui sont inégalement touchées : la chronaxie de la corde du tympan diminue légèrement, celle des fibres préganglionnaires sympathiques augmente beaucoup, alors que celle des fibres post-ganglionnaires ne varie que peu : il en résulte un blocage du ganglion cervical supérieur par hétérochronisme entre ces deux sortes de fibres.

Sur un bacille tuberculeux isolé d'une lésion verruqueuse du doigt. — MM. **J. Bablet** et **Fr. Bloch** étudient un bacille isolé d'une tuberculose verruqueuse du doigt. Dans les premières cultures, ce bacille apparaissait comme un bovin; après quelques passages sur pomme de terre glycérinée, il évolua vers le type humain sans toutefois le réaliser complètement. L'expérimentation sur le lapin et le cobaye n'a pas permis l'identification, les lésions observées se montrant, par leur évolution, par leur aspect histologique, par leur pauvreté en bacilles, intermédiaires entre les deux types classiques de lésions produites par les bacilles tuberculeux mammifères.

Culture de microbes anaérobies dans les milieux additionnés d'extrait ou de purée de cellules embryonnaires. — M. **Weinberg** et M^lle^ **Guelin** ont constaté que l'extrait embryonnaire stimule le développement des microbes anaérobies ensemencés dans les conditions ordinaires de l'anaérobiose. Le départ de la culture est plus rapide; les cultures sont beaucoup plus abondantes que dans les tubes témoins.

L'extrait embryonnaire et surtout la purée de cellules embryonnaires permettent, grâce à leurs propriétés réductrices très puissantes, la culture de microbes anaérobies dans les milieux non régénérés, au contact de l'air.

Les microbes ensemencés dans des milieux additionnés d'extrait ou de purée embryonnaire perdent une grande partie de leurs pouvoirs pathogène et toxique. Mais ils recouvrent rapidement ces propriétés après quelques passages sur milieux ordinaires.

Ce procédé est supérieur au procédé de Tarozzi ordinaire, et doit être employé chaque fois qu'il s'agit d'une espèce microbienne très difficile à cultiver ou de son isolement d'un produit pathologique à flore microbienne complète.

Influence des injections répétées d'acide phénique sur les anticorps normaux du sérum de lapin. — M. **Schaefer** montre que les injections intraveineuses répétées d'acide phénique provoquent chez le lapin une augmentation des hémolysines normales et une apparition d'anticorps hétérogénétiques fixant le complément en présence d'un extrait alcoolique de reins de cobaye. Ces deux phénomènes sont dus à la même modification du sérum, car les hémolysines appartiennent également, comme le montre l'expérience d'absorption, au type des anticorps hétérogénétiques.

Deux types de bacilles acido-résistants isolés des organes de cobayes inoculés avec des produits non tuberculeux. — MM. **A. Saenz**, **L. Costil** et **M. Sadettin.** Les cobayes neufs ou mieux encore les cobayes soumis à des injections répétées d'extrait acétonique, sans aucun trouble apparent, peuvent héberger deux types différents de bacilles acido-résistants mis en évidence par l'ensemencement de la rate.

Les auteurs ont réussi au total à isoler 13 souches dont 4 étaient des bacilles aviaires typiques, tandis que les autres représentaient un nouveau type de bacilles.

De la solubilité du cholestérol dans certaines amines acycliques. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **Marcel Drilhon** montrent que le cholestérol se dissout facilement dans une série d'amines acycliques. Ils étudient les conditions physico-chimiques de cette dissolution et constatent qu'il existe une certaine combinaison chimique entre ces amines et le stérol. Ce dernier phé-

nomène permet d'établir les bases d'un dosage volumétrique du cholestérol dans la triéthylamine. La solubilité des stérols dans les amines acycliques laisse entrevoir d'intéressantes investigations d'ordre biologique dont les auteurs rapporteront prochainement les résultats.

Sur le pouvoir hémolytique des sérums des différents groupes sanguins. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch** et **A. Cygler** ont étudié comparativement le pouvoir hémolytique des sérums sanguins. Si on compare le pouvoir hémolytique des sérums en fonction de leurs groupes sanguins, on constate que ce sont les sérums du groupe B qui ont le pouvoir hémolytique le plus élevé, puis ce pouvoir suit une courbe décroissante comprenant successivement AB, A et enfin O.

Inversion de la tachycardie adrénalinique du lapin par le diéthylaminométhylbenzodioxane (F. 883), la corynanthine et la yohimbine. — MM. **D. Bovet** et **A. Simon.** Alors que chez le chien la yohimbine et les amino-méthylbenzodioxanes inversent les effets hypertenseurs de l'adrénaline sans modifier ses effets cardiaques, chez le lapin, au contraire, l'action cardiaque est prépondérante. En injectant des doses successives de ces sympathicolytiques, on assiste à une dépression de plus en plus importante des effets accélérateurs de l'adrénaline qui sont finalement totalement abolis, alors que l'hypertension adrénalinique se produit encore. L'ergotamine par contre a montré peu d'action vis-à-vis de la tachycardie adrénalinique.

Antagonisme du diéthylaminométhylbenzodioxane (883 F.) et des amines à fonction éther phénolique vis-à-vis de la tachycardie consécutive à la section des nerfs réflexogènes cardioaortiques et sinocarotidiens chez le lapin. — MM. **D. Bovet** et **A. Simon.** L'injection du 883 F. et d'une série de substances à fonction éther phénolique provoque une diminution caractéristique de la tachycardie résultant de l'énervation des zones vasosensibles réflexogènes de l'aorte et des sinus carotidiens chez le lapin. Cette notion est attribuable à la fois à une paralysie des éléments cardiomoteurs périphériques et à une action dépressive sur le centre vasomoteur sympathique lui-même.

Action du 4-sulfonamide-2-4-diaminobenzol (Prontosil) sur les infections streptococciques de la souris provoquées par des streptocoques d'origine humaine. — MM. **F. Nitti** et **D. Bovet** ont recherché chez la souris l'action du 4-sulfonamide-diaminobenzol sur huit souches de streptocoques hémolytiques provenant d'infections humaines graves ou mortelles et très récemment isolées. Le 4-sulfonamide-diaminobenzol semble n'exercer aucune action protectrice pour la souris inoculée avec des souches de streptocoques humains de faible virulence; il exerce souvent une action protectrice, inconstante et se limitant dans la plupart des cas à une survie de quelques jours par rapport aux témoins, sur la souris inoculée avec du streptocoque hémolytique de grande virulence.

Réaction de Vernes à la résorcine et infection tuberculeuse. — M. **C. Bacanu** a effectué sur 114 malades la réaction de Vernes à la résorcine.

Il conclut que la réaction de Vernes à la résorcine donne un pourcentage de résultats positifs plus élevés chez les sujets tuberculeux, mais qu'elle n'est pas une réaction spécifique pour le diagnostic de la tuberculose.

Identification des bacilles tuberculeux humains et bovins par l'inoculation intrapleurale au lapin. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte.** Le bacille humain, lorsqu'il est inoculé par voie pleurale, à la dose de 0 milligr. 01, est beaucoup moins pathogène que le bacille bovin à l'égard du lapin. Les lésions qu'il provoque au niveau de la plèvre se localisent le plus souvent au côté inoculé et sur le péricarde. Un certain nombre de germes peuvent pénétrer plus ou moins profondément dans l'organisme. Mais les organes abdominaux, la rate, le foie, l'intestin et les reins, qui sont toujours lésés à bref délai par le bacille bovin, restent indemnes jusqu'à la fin du deuxième mois, au minimum, quand il s'agit du bacille humain.

L'emploi de l'inoculation pleurale différentielle confirmera sans aucun doute que la variabilité des bacilles humains et des bacilles bovins est très étendue.

Influence de la viscosité du sang sur l'action hypotensive de l'yohimbine. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac.** Si on exagère la viscosité du sang, chez le chien, par l'injection intra-veineuse de gomme arabique ou de gélatine, l'injection ultérieure d'yohimbine ne produit plus son effet hypotenseur habituel.

Toutefois, chez les animaux ainsi préparés, l'yohimbine empêche l'adrénaline et le principe sympathomimétique du genêt de provoquer la hausse habituelle de la pression artérielle; l'yohimbine est donc devenue inapte à produire de l'hypotension, tout en restant sympatholytique.

L'inefficacité de l'yohimbine sur la pression artérielle dans le cas d'hyperviscosité sanguine pose la question de savoir si cet alcaloïde, utilisé par fois en thérapeutique hypotensive, ne reste pas inactif contre l'hypertension par excès de viscosité du sang.

Action de la tuberculine et de la trichophytine sur le système neuro-végétatif abdominal des cobayes en état d'allergie. — M. **E. Friedman** montre qu'injectée au contact du nerf splanchnique, la tuberculine détermine chez le cobaye tuberculeux des lésions de nécrose hémorragique de l'estomac, des hémorragies intestinales et une tuméfaction des plaques de Peyer, alors qu'elle est inoffensive aux mêmes doses pour le cobaye sain. La trichophytine injectée dans les mêmes conditions chez des animaux sensibilisés produit des lésions identiques.

La tuberculine et la trichophytine se comportent comme des poisons du système neuro-végétatif chez les cobayes sensibilisés. L'ensemble de ces constatations autorise à rapporter la production des phénomènes d'allergie à une atteinte du système neuro-végétatif par un mécanisme qui reste à élucider.

Action comparée du sérum humain et du sérum de cheval sur les cultures de l'amibe dysentérique. — MM. **Ch. Dopter** et **R. Deschiens.** Deux souches d'amibes dysentériques, cultivées chacune en présence de deux sérums humains normaux, ont présenté des cultures 5 fois plus abondantes que lorsque ces mêmes souches ont été cultivées en présence de sérums de chevaux normaux.

La numération des amibes à la cellule de Nageotte dans des conditions très précises a donné en moyenne pour 50 mmc de cultures les chiffres suivants : culture en présence de sérum humain = 11.070 amibes ; culture en présence de sérum de cheval = 2.220 amibes, soit une différence de 490 pour 100 en faveur du sérum humain.

Les sérums de chat et de chimpanzé, animaux sensibles à l'amibiase, donnent des cultures dont la richesse en amibes est comparable à celle des cultures faites en présence de sérum humain, alors que les sérums de lapin et de cobaye, animaux réfractaires ou peu sensibles à l'amibiase, donnent des cultures pauvres du type de celles obtenues avec le sérum de cheval.

Les perfusions du train postérieur chez le chien. — MM. **Noël Fiessinger, Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** ont pratiqué, en collaboration avec MM. Herbain et L. Dermer, des perfusions de train postérieur avec du sang défibriné maintenu à 38° et réoxygéné, dans le but d'établir un point de comparaison avec les renseignements fournis par les perfusions de rate et de foie.

Ils signalent la possibilité de produire à volonté de l'œdème en diluant plus ou moins le sang; ils ont constaté que la consommation d'oxygène ne dépasse pas 100 cmc par kilogramme et par heure et reste donc très au-dessous de celle du foie. Il ne se produit pas, pendant les 2 ou 3 heures de l'expérience, d'uréogénie, même après addition de glycocolle au sang de perfusion. Mais, par contre, il y a toujours une chute considérable de la glycémie, sans formation d'acide lactique (les trains postérieurs perfusés étant au repos musculaire complet). Il n'y a pas eu de formation de bilirubine.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Mai 1935.

A propos de la réaction de Kopaczewski. — M. **A. Guy** rappelle le principe et la technique de cette réaction (lacto-gélification sérique considérée comme indice de néoformation) et la valeur que lui a attribuée son auteur dans le diagnostic des processus de néoformation. Il présente les résultats de 160 examens sériques pratiqués suivant la technique de Kopaczewski. Ces résultats montrent qu'il y a des sérums normaux ou de malades non cancéreux qui sont gélifiés aussi rapidement que des sérums de néoplasiques; que, réciproquement, il y a des sérums de cancéreux qui sont gélifiés aussi lentement que des sérums normaux. Ces faits ont été observés pour les cancers d'un même organe (par exemple dans 55 cas de cancer du col de l'utérus). De plus, avec le sérum d'un même malade, prélevé plusieurs fois à peu de jours d'intervalle, des temps de gélification très différents ont été obtenus.

La lacto-gélification sérique de Kopaczewski n'est donc pas spécifique du cancer; comme la plupart des autres réactions proposées pour le diagnostic sérologique du cancer, elle révèle le désordre régnant dans la constitution physico-chimique du sérum examiné, mais ne peut en indiquer la cause.

A propos de la transformation sarcomateuse des fibro-adénomes mammaires greffables du rat. — MM. **Ch. Oberling, M. Guérin** et **P. Guérin,** en poursuivant leurs recherches sur l'adénofibrome greffable du rat, ont constaté dans 15 cas une transformation sarcomateuse de ces tumeurs. Ces sarcomes, de type fuso-cellulaire ou polymorphe, envahissent le fibro-adénome, pénètrent dans le tissu environnant et ulcèrent la peau. Extirpés, ils récidivent et donnent rapidement naissance à des tumeurs énormes; ils ne donnent cependant jamais de métastases. Dans plusieurs cas, ces tumeurs ont pu être greffées en série et deux souches continuent à être entretenues dans le laboratoire.

Le mécanisme de cette transformation sarcomateuse a été longuement étudié, mais jusqu'à présent aucun fait décisif ne s'est dégagé de ces recherches; le seul fait qui semble pouvoir être retenu est le « facteur temps »; la transformation sarcomateuse survient, en effet, presque toujours dans des fibro-adénomes de longue durée.

Le traitement curiethérapique du cancer du col utérin. Enquête sur ses résultats. — M. **L. Imbert,** procédant à une enquête sur les résultats de la curiethérapie des cancers du col utérin, a envoyé un questionnaire dans un grand nombre de centres étrangers.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour appliquer de faibles doses pendant un temps relativement long, et pour renoncer aux fortes doses avec applications de courte durée.

La règle des applications uniques et relativement prolongées, conseillée par MM. Regaud et Lacassagne et unanimement admise en France, est adoptée dans beaucoup de centres étrangers; mais d'autres auteurs, avec Forsell, de Stockholm, préfèrent les applications successives.

Les résultats obtenus en France paraissent un peu supérieurs à ceux obtenus à l'étranger; les différences s'établissent en faveur de la méthode de Regaud. Le taux de mortalité « opératoire » varie de 0,5 pour 100 à 3 pour 100; les accidents sont infectieux et indépendants du radium lui-même.

Adsorption « in vitro » de l'agent du sarcome des poules par les globules rouges et l'hémoglobine. — M. **F. Pentimalli,** en réinoculant des gloules rouges mis en contact avec un filtrat de sarcome des poules, puis lavés, provoque le développement du sarcome. Des expériences de perfu-

sion de la tumeur montrent que l'agent pathogène est adsorbé par les globules rouges et l'hémoglobine pendant le passage à travers le tissu de la tumeur. Il l'est aussi par les mêmes éléments mis en contact *in vivo* avec le liquide de perfusion. Il semble que ce soit l'hémoglobine et non les stromas globulaires qui se chargent de cet agent pathogène, en combinaison d'ailleurs inconnue, mais dans la genèse de laquelle la température joue un rôle primordial.

Kystes multiloculaires des parties molles des extrémités inférieures. — M. **Puente Duany**, dans 2 cas, a observé de volumineuses formations kystiques des membres inférieurs, contenant du sang et un liquide mucineux. L'examen histologique n'a montré, dans ces kystes, aucune formation épithéliale. Chez un malade, les lésions récidivèrent sur le moignon d'amputation.

Il est difficile d'affirmer péremptoirement qu'il s'agit de processus tumoraux.

A propos de la guérison spontanée du chorio-épithéliome. — MM. **Tevfik Remgi** et **H. Naschid Erez** ont vu survenir, chez une malade récemment opérée de môle hydatiforme, un très volumineux chorio-épithéliome dont le diagnostic a été confirmé par une réaction d'Ascheim-Zondek positive et par l'examen histologique. La guérison spontanée survint, prouvée par la négativité de la réaction d'Ascheim.

Un cas de cancer primitif du poumon avec épithélioma d'allure malpighienne du membre inférieur et de la peau des orteils. Métastase ou tumeurs multiples ? — MM. **V. Riche, E. Mourgue-Molines** et **H.-L. Guilbert.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juin 1935.

Kératodermie nævique. — MM. **Gougerot** et Mlle **Eliascheff** présentent une jeune fille de 18 ans, atteinte depuis la naissance d'un nævus hyperkératosique des membres inférieurs et depuis un an de lésions kératosiques des 2 lèvres.

Sclérose du prépuce et lichen plan du gland. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un homme atteint à la fois de placards scléreux du prépuce, d'un anneau scléro-atrophique avec phimosis et de lichen plan du gland. Ce cas pose à nouveau la question des rapports du lichen plan et des lésions sclérodermiformes.

Traitement local par l'or du lupus érythémateux. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont revu après 3 ans une femme atteinte de lupus érythémateux de la face et traitée par 10 injections de 1 centigr. de crisalbine en solution, sous la lésion. Le résultat est très satisfaisant: on ne constate plus qu'une tache blanchâtre, légèrement atrophique.

Pseudo-xanthome élastique. — M. **Hufnägel** a observé un cas de pseudo-xanthome élastique du cou, des aisselles, sous forme de placards atrophiques entourés de petites papules jaunâtres et molles; l'étiologie est obscure; sans doute, s'agit-il d'une malformation, peut-être d'origine syphilitique.

Lupus parakératosique. — MM. **Milian** et **Wetterwald** présentent un homme atteint d'une plaque de la joue à type parakératosique; histologiquement, il s'agissait d'un lupus.

Ulcère du pied. — MM. **Milian** et **Wetterwald** rapportent l'observation d'un cas d'ulcère gangreneux du pied, chez un malade à la fois syphilitique et diabétique; le traitement mixte a nettement amélioré le malade.

Epithélioma traumatique. — MM. **Milian** et **Chapireau** ont observé chez une femme une petite tumeur du dos de la main apparue 15 jours après une griffure de chat; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire.

Atrophie blanche primitive de la peau. — M. **Milian** présente une femme de 38 ans, atteinte d'une ulcération creuse de la malléole externe à marche torpide; sur la face interne existent de nombreuses taches blanches atrophiques avec télangiectasies, qui sont le résultat d'une capillarite atrophiante.

Epidémie de tricophytie d'origine féline. — MM. **Milian** et **Karatchentzeff** ont observé chez une jeune femme des médaillons ayant l'aspect d'un pityriasis rosé; en réalité, il s'agissait d'une tricophytie ayant évolué rapidement depuis dix jours; cette malade contamina son mari et une amie; elle-même avait été contaminée par un chat atteint de tricophytie, qu'elle avait depuis 10 jours.

Transmission de la syphilis par voie sanguine. — M. **Périn** a observé une fillette qui reçut en Mai pour un syndrome fébrile une transfusion du sang de sa mère; le sang maternel n'avait pas été contrôlé, et 2 mois 1/2 après la fillette était atteinte de syphilides généralisées avec adénopathie multiple, sans porte d'entrée. La mère ignorait qu'elle avait la syphilis; son Wassermann était positif; des accidents secondaires apparurent chez elle quelques jours après la transfusion.

Accidents aigus mortels au cours de la malariathérapie. — MM. **Gougerot, Degos** et **Meyer-Heine** ont observé chez 3 impaludés des accidents fébriles et nerveux suivis de mort. On peut éliminer une évolution maligne de l'infection paludéenne et une infection syphilitique anormalement grave. L'hypothèse la plus plausible est une infection neurotrope à virus filtrant; on a observé, en effet, chez ces 3 malades, des parésies, de la diplopie, du hoquet, une hyperthermie, de la somnolence suivie de coma et de mort; mais l'inoculation à l'animal a toujours été négative.

Epithélioma superficiel à localisations multiples. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Cailliau, Martineau** et **Brocard** présentent un homme de 75 ans atteint d'un épithélioma basocellulaire, superficiel, à foyers multiples, dégénérant en certains points pour former des cavités pseudo-kystiques au sein des bourgeons malins. Cliniquement, ces lésions diffèrent de la forme classique par l'évolution ulcéro-végétante de certains éléments.

Lésions spinulosiques. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Fernet** et **Martineau** présentent une jeune femme atteinte de lésions périfolliculaires, à type spinulosique, localisées uniquement à l'avant-bras gauche. Les diagnostics de kératose pilaire, lichen scrofulosorum, lichen plan acuminé péripilaire n'ont pas été confirmés par l'examen histologique. Les lésions vasculaires (endothélite allant parfois jusqu'à l'oblitération de la lumière vasculaire) pourraient faire penser, malgré l'aspect clinique, à des syphilides péripilaires.

Introduction du soufre par la voie sous-cutanée. — M. **Bory**, qui a introduit le thiophène dans la thérapeutique, accorde ses préférences à la thiotoluidine, qui a sur le psoriasis une action plus nette, plus régulière et ne donne ni la fièvre, ni la douleur de l'huile soufrée, ni le goût désagréable qui suit les injections de thiophène en solution huileuse.

Poïkilodermie réticulée du cou. — M. **Bory** présente une malade atteinte d'une poïkilodermie pigmentaire, noirâtre, du cou avec aspect réticulé et atrophique, très améliorée par le quiniobismuth.

Nouvelles observations de « syphiloïdes du chat ». — MM. **Henry** et **Bory** rappellent les caractères cliniques de cette maladie, qui l'apparentent à la syphilis, et ses caractères histologiques, qui l'en éloignent en permettant de la classer dans le groupe de la lymphogranulomatose, du mycosis fongoïde ou des leucémies cutanées. Ils présentent un animal porteur de lésions chancriformes de la lèvre supérieure et de lésions papuleuses de la cuisse ressemblant aux plaques muqueuses cutanées hypertrophiques de la syphilis. La biopsie d'une de celles-ci a montré, comme dans les cas précédemment décrits par les auteurs, la structure lymphogranulomateuse du derme et de l'hypoderme avec réaction myéloïde surtout indiquée par une abondance de leucocytes éosinophiles et de mastocytes mononucléés basophiles.

Cette structure se retrouve dans les ganglions, en particulier dans le ganglion poplité, presque toujours très hypertrophié, et dans les lésions chancriformes des lèvres.

Deux autres observations montrent l'existence de formes pseudo-gommeuses de la maladie, qui ne paraît cependant avoir aucun rapport, microbiologique et histologique, avec la syphilis. La question mérite cependant d'être encore étudiée à ce point de vue, tandis que, sur un autre plan, le chat pourrait servir de sujet d'expérience dans l'étude des maladies (mycosis, Hodgkin) humaines les plus proches parentes de cette curieuse maladie animale.

Un cas de leishmaniose canine observé dans la banlieue parisienne. — MM. **Henry** et **Bory** admettent que tous les chiens atteints de leishmaniose proviennent de la région méditerranéenne. Celui dont il s'agit l'a cependant quittée depuis six ans et n'a eu de manifestation que plus de cinq ans après avoir abandonné la région côtière.

Ainsi des foyers de contagion peuvent exister, même dans nos régions, et comme on a signalé des cas autochtones de kala-azar, la question prophylactique est assez importante pour que les médecins s'habituent à reconnaître les chiens leishmaniosés, ce qui est relativement facile, et à les éloigner du milieu familial où les enfants surtout risquent d'être contaminés.

Sclérodermie progressive. Télangiectasies multiples disséminées. Parathyroïdectomie et sympathectomie périartérielle des pédicules thyroïdiens. — MM. **Weissenbach, Boppe, Martineau** et **Malinsky** présentent un cas de sclérodermie progressive à début sclérodactylique, remarquable par la multiplication et la dissémination des télangiectasies dans des régions exemptes de sclérodermie cliniquement appréciable. L'observation est complétée par une étude radiographique et biologique détaillée. Le métabolisme basal est normal, ainsi que la calcémie (98 milligr. p. 1.000 dans le sérum par la méthode Hirth). L'examen interférométrique endocrinien par la méthode de Durupt et Schlesinger donne des valeurs normales pour toutes les glandes, sauf la parathyroïde dont le chiffre interférométrique est très légèrement supérieur à la normale.

La malade vient de subir la parathyroïdectomie, associée à la sympathectomie périartérielle des pédicules thyroïdiens. Elle sera présentée à nouveau à la Société pour juger des résultats obtenus par cette intervention.

Sarcomatose cutanée diffuse métastatique. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Bardin** ont observé un cas de sarcomatose cutanée diffuse caractérisé par la présence dans l'hypoderme et dans le sérum d'une quinzaine de tumeurs constituées par des cellules inégales, à noyaux monstrueux, disposées en tourbillon. A cause des métastases, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un sarcome à cellules polymorphes, dont l'origine est discutable. Il existait aussi des métastases ganglionnaires et viscérales.

Dactylite syphilitique. — MM. **Sézary, Bardin** et **Tanret** présentent une femme atteinte de dactylite des second et quatrième orteils du pied gauche. Ces deux orteils étaient totalement tuméfiés et rouges. La malade y éprouvait des douleurs intolérables, soit la nuit, soit à l'occasion de la marche. Des lésions papuleuses et ulcérées se trouvaient à la face dorso-latérale des orteils. L'affection guérit en quelques jours, sans traitement local, sous l'influence du traitement arséno-bismuthique.

Eczéma artificiel dû aux teintures de benjoin et d'eucalyptus. — MM. **Sézary** et **Tanret** présentent une femme qui fut atteinte d'une violente dermite artificielle du visage à la suite de

fumigations faites avec une préparation contenant du camphre, du menthol, des teintures de benjoin et d'eucalyptus. Les épidermo-réactions pratiquées avec ces différents composants ont montré que la malade n'était pas sensible au camphre et au menthol, mais sa peau ne tolérait ni l'eucalyptus, ni surtout le benjoin.

L'action du traitement novarséno-bismuthique sur l'atrophie optique tabétique. — MM. **Sézary** et **Coutela** rapportent l'observation d'un tabétique dont les troubles visuels graves ont été enrayés, puis améliorés, par les traitements bismuthique et novarsénobenzolique d'abord alternés, puis conjugués. L'acuité visuelle du seul œil non aveugle fut améliorée, mais surtout un quadrant entier du champ visuel fut récupéré. Les médications intensives sont donc non seulement inoffensives, si l'on évite la réactivation du début du traitement, mais encore efficaces contre cette grave complication du tabes dont le traitement est encore discuté.

Papillome corné sur chancre syphilitique. — M. **Touraine** et M^me^ **Néret** ont enlevé ce papillome qui s'était développé 9 ans après le chancre et avait, maintes fois, récidivé depuis 11 ans. Il n'y avait, au microscope, aucun signe de l'évolution vers l'épithélioma dont on sait cependant la fréquence. C'est là un nouvel exemple d'état précancéreux sur lésion syphilitique.

« Summer-prurigo ». — MM. **Touraine** et **Duperrat** ont soumis une jeune femme atteinte de cette affection à diverses recherches. Seules les radiations ultra-violettes de la lampe de Kromayer ont pu reproduire expérimentalement les lésions. Le fonctionnement du foie, des glandes endocrines paraissait normal.

La descendance des femmes syphilitiques traitées en milieu de dispensaire. — MM. **Touraine** et **Roitenstern** concluent, d'une importante enquête qui a porté sur 617 femmes et 3.379 grossesses, que les méthodes actuelles de traitement, par injections, ne se montrent pas très sensiblement supérieures, en milieu de dispensaire, au traitement par ingestion. Cependant, le nombre des enfants, complètement indemnes de syphilis, est plus élevé. Ces résultats ne surprennent pas si l'on considère qu'il s'agit d'une clientèle flottante, trop souvent insoucieuse, dont l'éducation reste à faire.

Plus que le médicament, importe le moment où il est donné. Le sort de l'enfant est beaucoup moins sombre quand la mère est soignée pendant la grossesse.

Lichen plan zoniforme et réaction méningée. — MM. **Touraine** et **Sembron** présentent un malade atteint d'un lichen strictement zoniforme de l'hémithorax gauche. Une légère et nouvelle poussée s'est accompagnée d'une réaction méningée lymphocytaire. Cette réaction a été passagère, car elle disparut en 8 jours.

La notion classique, qui admet l'intégrité du liquide céphalo-rachidien au cours du lichen, doit donc être révisée. Elle s'explique peut-être par ce fait que la ponction lombaire a presque toujours été tardive et a ainsi méconnu une réaction méningée de peu de durée.

Parapsoriasis en plaques et syphilides psoriasiformes. — MM. **Touraine** et **Sembron** ont vu se réaliser cette association particulièrement rare. Seuls les syphilides ont été influencées par le traitement spécifique. Des diverses recherches biologiques (sang, calcémie, phosphatémie, pH, etc.), seule la cuti-réaction à la tuberculine a été fortement positive. C'est là un fait de plus en faveur de l'origine tuberculeuse du parasporiasis.

Microsporie d'origine féline. — MM. **Henry** et **Bory** ont observé chez plusieurs membres d'une famille une microsporie d'origine féline, le chat qu'ils avaient acheté récemment étant atteint d'une forme, d'ailleurs peu visible, de microsporie.

Granulome des organes génitaux avec réaction de fixation du complément positive. — MM. **Demanche** et **Lévy-Bruhl**, dans un cas de granulome tropical des organes génitaux, ont décelé, au moyen de la réaction de fixation du complément, la présence dans le sang du malade d'une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis de son propre germe et aussi de divers échantillons de pneumobacille. Ils ont fait l'étude bactériologique de ce germe et l'ont identifié avec le *calymato bacterium de Donovan*, variété du pneumobacille de Friedlander, décrite comme l'agent pathogène probable du granulome. Ils ont pu ainsi fournir, pour la première fois, à défaut de reproduction expérimentale, une preuve de l'action pathogène du bacille de Donovan et démontrer que le granulome, affection essentiellement locale, s'accompagne, cependant, comme le chancre simple, d'une réaction générale, humorale de l'organisme. Mais cette réaction est limitée à la production de sensibilisatrice, à l'exclusion d'agglutinines qui font complètement défaut dans le sérum du malade, nouvel exemple de dissociation des anticorps.

Le traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine spécifique et son contrôle sérologique. — MM. **Bocage** et **Mercier**, au moyen d'une anatoxine staphylococcique préparée par G. Ramon à l'Institut Pasteur, ont pu traiter avec succès furonculose, hidrosadénite, onyxis et acné staphylococcoque avec une technique analogue à celle de la vaccination antidiphtérique.

Alors que les vaccins bactériens ne donnent aucune immunité sérologique, il se produit dans le sang des malades traités par l'anatoxine staphylococcique une augmentation considérable de l'antitoxine staphylococcique, qu'on peut doser en recherchant l'escarre provoquée par inoculation intradermique au lapin des mélanges titrés de toxine et de sérum du malade.

Les échecs peu nombreux ont été observés chez des hyperglycémiques et un azotémique qui n'ont pu faire d'antitoxine.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

3 Juin 1935.

Un cas de grossesse tubaire bilatérale. — M^me^ **Léon Borcéa** (Jassy). Rapporteur : **M. Vignes.** Il s'agit d'une malade entrée à l'hôpital dans un état grave. On fait le diagnostic de gestation ectopique quoi qu'il n'y ait pas de retard de règles. A l'intervention on trouve à gauche une grossesse tubaire de 2 mois 1/2 environ et à droite une seconde grossesse de six semaines.

L'auteur rappelle trois cas semblables publiés en Roumanie.

Trois cas de kystes volumineux de l'ovaire. — M^me^ **Léon Borcéa.** Rapporteur M. **Vignes.** Le poids de ces tumeurs était impressionnant : l'une pesait 9 kilogr., l'autre 9 kilogr. 1/2, la troisième contenait 10 litres de liquide.

Cancer du col restant (Discussion de la communication de M. Séjournet). — M. **Claude Béclère.** L'épithélioma sur col restant peut se présenter dans deux conditions :

1° Tantôt il s'agit d'un épithélioma pavimenteux du col apparaissant longtemps après une hystérectomie pour lésion bénigne de l'utérus ou des annexes, on peut donc parler en pareil cas d'un épithélioma primitif.

2° Tantôt il s'agit d'un épithélioma cylindrique constaté peu de temps après une hystérectomie, et en pareil cas on se trouve en présence d'une récidive dans le col d'un cancer méconnu du corps utérin.

Dans ce dernier groupe des cancers méconnus du corps utérin trois éventualités peuvent se produire :

a) Coexistence de fibrome et de cancer du corps, en plus des ménorragies du fibrome, un interrogatoire attentif aurait fait préciser des métrorragies.

b) Cancer du corps méconnu pris pour un utérus fibromateux ; il faut savoir que le cancer du corps avant la ménopause existe dans 80 pour 100 des cas de métrorragies de cause inconnue.

c) Cancer cervical méconnu, très difficile à dépister, les épithéliomas sont pavimenteux ou mixtes. La technique thérapeutique qui semble à l'heure actuelle rallier la majorité des suffrages est de commencer par la rœntgenthérapie, puis curiethérapie locale et enfin seconde série de radiothérapie profonde.

— M. **Siredey** confirme entièrement les conclusions de la communication de M. Cl. Béclère.

— M. **Séjournet** rapporte deux nouvelles observations. Dans le premier cas il s'agit de fibrome et cancer méconnu. On fait une hystérectomie subtotale, totalisée immédiatement dès que la lésion est constatée : la malade meurt rapidement.

Dans le second cas il s'agit d'une femme à laquelle S. a fait il y a 14 ans une amputation complète du col. Cette femme a, depuis 4 à 5 mois, des métrorragies et l'on constate l'existence d'un cancer apparaissant à l'orifice de l'utérus.

Hématomes rétro-placentaires et apoplexies utéro-placentaires observées de 1923 à 1935 dans les maternités de Boucicaut et de Port-Royal. — M. **Le Lorier.** L'auteur insiste sur la nécessité de prendre régulièrement la tension artérielle de toutes les femmes enceintes. Il emploie la méthode palpatoire de Riva-Rocci dont les moyennes sont : Mx 12.5 — Mn 5. Une hypertension de 13 à 15 est dite zone d'alarme, au-dessus de 15 c'est la zone dangereuse.

A la maternité de Boucicaut sur 18.200 accouchements il y a eu 18 hématômes rétro-placentaires et un seul cas d'apoplexie utéro-placentaire. Sur l'ensemble 9 femmes avaient moins de 25 ans, il y avait 7 primipares, 9 avaient eu de l'hypertension pendant la grossesse, et le plus souvent l'hypertension était monosymptomatique ; les cas d'hypertension isolée ont paru plus graves que ceux avec albuminurie.

A la maternité de Port-Royal, sur 12.091 accouchements il y a eu 46 hématomes rétro-placentaires. Sur l'ensemble 29 femmes avaient moins de 25 ans, il y avait 21 primipares, 19 avaient eu de l'hypertension pendant la grossesse et le plus souvent une hypertension mono-symptomatique entre 13 et 15.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Juin 1935.

Pronostic histologique des tumeurs du sein. — MM. **Patel** et **J. Martin** rappellent que la question du pronostic histologique des néoplasmes du sein reste un des problèmes les plus incertains de la cancérologie. Certains, avec le professeur Delbet, considèrent comme bénins les épithéliomas du type sécrétant à muci-carminophilie. D'autres (Leroux et Perrot) considèrent qu'il n'en est pas ainsi. Les auteurs ont fait une statistique portant sur 119 cas, opérés dans ces dix dernières années. Leurs conclusions sont les suivantes : sur 18 cas où la réaction au mucicarmin a été positive, 4 morts ou récidives ont été enregistrées (22,22 pour 100). En opposition, sur 59 cas où la réaction a été négative, ils ont trouvé 30 morts ou récidives, soit 50.84 pour 100. Sur les survivantes, il faut noter 33 pour 100 de réactions positives, sur les décès 12.5 pour 100 et chez les malades en état de récidive 9 pour 100. En présence d'une réaction positive au mucicarmin on ne peut conclure certainement à un bon pronostic. Il ne faut voir ici qu'un élément relativement favorable.

— M. **Bérard.** Les tests histologiques dans le cancer du sein n'ont rien d'absolu. Il faut faire une grande place au pronostic clinique ; les épithéliomas de type sécrétant qui se présentent souvent comme de volumineuses tumeurs ont une évolution locale assez lente et un pronostic assez favorable.

— M. **Santy**. De nombreux tests histologiques existent, qui aident considérablement à faire un pronostic.

— M. **J. Martin**. Les difficultés sont d'autant plus grandes et le pronostic d'autant plus imprécis que dans une même tumeur l'histologie révèle en des zones différentes des aspects totalement différents.

— M. **Rochet**. Tout dépend du moment auquel les malades ont été opérés. Il faudrait faire un parallèle entre des tumeurs opérées au même moment. Il souligne l'importance de la technique : lorsque le ganglion axillaire supérieur et interne est envahi, la lésion est déjà souvent très étendue dans le système lymphatique.

— M. **Tixier** rappelle la statistique qu'il a publiée et le nombre considérable de récidives que l'on observe. Celles-ci peuvent survenir très tardivement (plusieurs années après l'opération). Il faut souligner l'importance du moment auquel on opère. Bien que cette remarque semble paradoxale, il faut noter que souvent la récidive apparaît tôt chez des malades opérés précocement. En réalité souvent les malades vues précocement ont des formes à évolution rapide et d'autant plus malignes.

— M. **Pollosson** insiste sur les nombreux échecs et résultats mauvais obtenus même par des opérations élargies.

— M. **Bérard**. Dans l'état actuel de la question, on doit avoir recours à une opération aussi précoce et aussi large que possible. Celle-ci donne tout de même des résultats moins mauvais.

Endométriose diffuse de l'utérus. — M. **Cotte** a déjà insisté dans des travaux antérieurs sur la valeur de la dysménorrhée dans les cas d'endométriose. Il en présente une nouvelle observation, d'une malade de 37 ans, venue consulter pour une dysménorrhée d'un type un peu spécial : Elle souffrait considérablement, le 2e et le 3e jour de ses règles. Au toucher on sentait un col volumineux et un utérus un peu déformé. A l'intervention, il s'agissait d'une endométriose diffuse, pour laquelle on a pratiqué une hystérectomie sus-isthmique, en laissant l'ovaire droit, le gauche ayant été antérieurement enlevé pour fibrome ovarien. L'auteur justifie l'intervention conservatrice ainsi pratiquée en se réservant la possibilité de faire des séances de radiothérapie en cas de récidives ou de troubles ultérieurs. L'examen histologique de la tumeur a décelé une endométriose typique.

— M. **Bérard**. On doit toujours avoir une arrière-pensée en ce qui concerne le développement ultérieur toujours possible de noyaux péritonéaux et intestinaux. Le plus souvent, mieux vaut faire une castration complète.

Occlusion pylorique par ulcère perforé et bouché. — MM. **Santy** et **M. Bérard** rapportent deux observations d'ulcères s'étant accompagnés de sténose aiguë du pylore. L'un était un ulcère juxtapylorique, l'autre duodénal. Dans les deux cas, l'occlusion du pylore était à évolution aiguë et reconnaissait comme cause une perforation de l'ulcère spontanément oblitérée par le foie. Il faut souligner l'allure clinique de la sténose qui survint au cours d'une évolution chronique d'ulcères gastro-duodénaux. En face de tels signes il est classique de penser à un cancer; cependant il faut savoir qu'une perforation bouchée peut réaliser le même syndrome comme chez ces deux malades, par occlusion mécanique du pylore.

Arthropathie syringomyélique du genou. — **M. Rousselin**. **M. Tavernier**, rapporteur, présente après amputation de cuisse une pièce opératoire d'arthrite syringomyélique du genou. On peut y voir les lésions et altérations classiques de cette affection. Un point un peu particulier est à signaler, qui consiste en la dureté considérable et uniforme des os à ce niveau.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Juin 1935.

Dosages sanguins dans un cas d'œdème aigu du poumon. — MM. **L. Langeron**, **M. Paget** et **G. Fruchart** apportent des dosages faits, au début de la crise et après elle, qui montrent dans le sang, avant la crise et coïncidant avec une crise hypertensive, une grosse augmentation du volume plasmatique, des protéines et du chlore (avec acidose) et après la crise un retour à une tension et une composition normale. Réserves étant faites sur la part des autres éléments, on peut trouver là l'image sanguine de l'œdème aigu du poumon, accumulation d'eau, de chlore et de protéines dont l'inondation alvéolaire est une voie d'élimination.

Sur les modifications sanguines consécutives aux injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. — MM. **L. Langeron**, **M. Paget** et **H. Batteur** concluent ainsi : dilution réelle du sang, variations en plus de l'augmentation de diurèse, stabilité du chlore, variations en plus puis en moins du sucre libre, stabilité du sucre protéidique. Le glucose introduit disparaît très rapidement du sang, probablement par diffusion dans les tissus, en tout cas ni par intégration sous une forme dissimulée, ni par glycolyse; l'augmentation de la diurèse semble liée à l'hyperglycémie.

Diabète infantile soumis depuis 11 ans à l'insulinothérapie (Présentation de malade). — MM. **G. Mouriquand** et **J. Savoye** présentent un jeune homme de 20 ans atteint de diabète et traité par l'insuline depuis onze ans. Grâce à ce traitement et sans être soumis à un régime trop restrictif cet enfant a pu faire une croissance normale. Il conserve du sucre dans les urines sans corps cétoniques et une glycémie assez élevée. Mais son état général est excellent et il peut mener une vie active.

Dysbasia lordotica avec parkinsonisme post-encéphalitique. — MM. **J. Lépine**, **Paul Girard** et Mlle **Barral** rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui a présenté, à la suite d'une encéphalite épidémique survenue en 1917, deux réveils de son infection encéphalitique, l'un à l'occasion d'une fausse couche, l'autre à l'occasion d'une grossesse et qui réalise actuellement un syndrome parkinsonien avec dysbasia lordotica.

Les torsions de la dysbasia lardotica ne sont pas dues à des spasmes, mais à l'insuffisance ou à la dérégulation de réactions d'équilibration. — **M. J. Froment** à propos de l'observation très démonstrative de MM .J. Lépine, P. Girard et Mlle Barral, expose à nouveau (en analysant 3 films cinématographiques) sa conception physiopathologique de la dysbasia lordotica.

L'insuffisance du système des fléchisseurs du tronc — véritable amarre antérieure — s'opposant à la chute du dit tronc en arrière (insuffisance sur laquelle il a attiré l'attention en rejetant l'hypothétique spasme d'action) — *est tout aussi évidente dans le cas de* MM. J. Lépine, P. Girard et Mlle Barral *que dans ses deux observations personnelles, antérieurement étudiées.*

Elle explique d'ailleurs seule tout à la fois et *l'existence de la chute du tronc en arrière* dans les modes de progression ou de stations dans lesquels périodiquement ou par instant il y incline — *et l'absence de chute arrière dans tous les modes de progression ou de station dans lesquels le tronc reste physiologiquement incliné en avant.*

Il rappelle que, dans d'autres cas, à défaut de l'insuffisance, Brunschweiler a pu mettre en cause la simple dérégulation des actions d'équilibre.

Eclat d'obus vraisemblablement inclus dans le myocarde. — MM. **B. Pomme**, **H. Fournié** et **P. Raymond** présentent un ancien blessé de guerre atteint de tuberculose pulmonaire évolutive avec manifestations laryngées. L'examen radiologique montre l'existence d'un éclat d'obus qui peut être localisé au niveau de la partie superficielle de la base du ventricule gauche.

En raison de l'absence de troubles du rythme et de signes de défaillance cardiaque, ils rappellent la tolérance du myocarde, tout au moins au niveau de ses portions ventriculaires, tolérance qui serait due à la mobilité de l'organe d'une part et d'autre part au rôle protecteur du sac fibreux péricardique.

Deux cas de syndrome de Klippel-Feil. — MM. **B. Pomme**, **P. Buffe** et **P. Raymond** présentent deux sujets porteurs de malformations complexes de la colonne cervicale pouvant être rapprochées de celles décrites par Klippel-Feil. La symptomatologie clinique et les modifications radiologiques placent ces deux observations dans la série des cas intermédiaires étudiés par Bertolotti.

Le nombre des cas publiés ne donne pas une idée exacte de la fréquence de cette anomalie qui est certainement beaucoup plus répandue qu'elle ne le paraissait.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Juin 1935.

Maladie de Recklinghausen et épilepsie. — MM. **Pallasse** et **Marmet** présentent un malade porteur d'une neuro-fibromatose généralisée de Recklinghausen, apparue dans l'enfance, et familiale, et chez qui coexistent depuis 15 ans des crises comitiales généralisées. Les auteurs insistent sur la rareté de cette coexistence, même dans les cas où la neuro-dermo-fibromatose a donné des localisations cérébrales, et pensent, étant donné l'apparition relativement récente des crises comitiales et l'absence de signes de localisation cérébrale et d'hypertension, qu'il s'agit plutôt d'une simple coïncidence chez ce malade qui avoue en outre un éthylisme important.

Appendices épiploïques étranglés. — MM. **Desjacques** et **Colas** ont observé, chez un malade porteur d'une hernie inguinale gauche étranglée, la présence d'une anse grêle et en outre d'appendices épiploïques du côlon iléo-pelvien. Quatre appendices épiploïques furent réséqués, il n'existait pas de diverticules sigmoïdiens sous-jacents. L'intérêt de cette observation réside dans la rareté relative de telles constatations, et du point de vue anatomique de la coexistence dans le même sac herniaire d'une anse grêle et d'appendices épiploïques sigmoïdiens étranglés aussi nombreux.

Maurice Henry.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Bétoulières. ***Contribution radiologique à l'étude de l'œsophage normal*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933-1934. — L'étude cadavérique, physiologique ou endoscopique de l'œsophage ne nous renseigne qu'incomplètement sur sa morphologie exacte et sur son fonctionnement. Seule, la radiologie peut nous montrer sans possibilité d'erreur l'œsophage vivant.

Pierre Betoulières a entrepris cette exploration sur de nombreux sujets et en tire des enseignements précieux, confirmant l'importance des rétrécissements broncho-aortique et diaphragmatique, précisant que la lumière est virtuelle dans la portion cervicale, et réelle dans le segment sous-aortique. Les agents de la progression du bol alimentaire (bouillie opaque pâteuse) sont la pulsion pharyngienne, la contraction œsophagienne et la pesanteur. C'est le cardia, et non le rétrécissement diaphragmatique, qui constitue le sphincter empêchant le reflux du contenu gastrique.

André Guibal.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 335

A propos d'un cas de pupillotonie

(SYNDROME D'ADIE)

Par J.-A. Chavany.
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Les modifications de la pupille et les troubles des réflexes pupillaires occupent en pathologie nerveuse courante une place de tout premier plan, qu'on soit en présence d'inégalité ou d'irrégularité pupillaires, qu'il s'agisse d'aréflexie pupillaire ou simplement de réactions paresseuses du réflexe photo-moteur ou du mouvement syncinétique de la pupille au cours de l'accommodation-convergence. Un autre groupe de faits va nous intéresser ici, à l'occasion d'un cas personnel, ce sont les *réactions pupillaires remarquables par leur lenteur*, se présentant sous un *aspect tonique tout à fait spécial* qui s'oppose au caractère clonique des réflexes normaux.

*
* *

Le sujet dont nous rapportons ici l'observation est une *jeune fille de 24 ans*, employée de bureau, d'excellente santé apparente. Tout allait pour le mieux quand, vers le 15 Avril 1933, elle accuse des *troubles de la vue*. Elle constate que sa vue se trouble, qu'elle voit moins bien de près et qu'elle a de la peine à effectuer son travail de mécanographe, fait d'attention et de précision. Par contre, sa vision lointaine est parfaitement conservée. Elle ne se rend pas compte, à ce moment, si un œil est plus touché que l'autre. Elle consulte alors un ophtalmologiste qui lui prescrit le port de verres. Vers la fin du mois d'Avril 1933, elle s'aperçoit qu'elle a de l'*inégalité pupillaire* et que sa pupille gauche est plus grande (en mydriase) que sa pupille droite restée normale.

Durant le mois de Mai, malgré ses lunettes, elle peine à faire son métier. Elle souffre de maux de tête, surtout frontaux et rétro-orbitaires, qui débutent dans la matinée, durent toute la journée et ne cèdent que le soir; elle a, en même temps, l'impression — mais cela est purement subjectif — de ne pouvoir ouvrir les yeux.

Par ailleurs elle ne ressent aucune lassitude, aucun trouble de l'état général, aucune envie impérieuse de dormir, aucune fièvre. L'appétit est conservé. En Juin 1933 elle prend ses vacances réglementaires, qui sont de trois semaines. Lorsqu'elle recommence, en Juillet, sa vue a encore baissé et elle est obligée de changer ses verres. A cette date le diagnostic du spécialiste est le suivant : « mydriase de l'œil gauche avec perte du réflexe photo-moteur et parésie de l'accommodation d'origine générale et non locale ni sympathique. Pas de diplopie ».

Fin Septembre, elle va consulter son médecin de famille qui constatant, outre ses phénomènes oculaires, un trouble important dans le régime des réflexes tendineux, nous l'adresse en Octobre 1933 à l'Hôpital de Bon-Secours.

Lorsque nous la consultons, en Octobre, ce sont toujours les troubles de la vue qui font l'objet de ses préoccupations; ils ne l'ont cependant pas contrainte à cesser son travail. Elle se plaint d'être gênée *par les variations brusques de l'intensité de l'éclairage;* elle accuse de la *difficulté à accommoder*, soit de loin, soit de près, avec toujours un retard de quelques secondes, durant lequel sa vue est brouillée. Son œil gauche pleure souvent, nous dit-elle, mais jamais le droit.

Les 2 pupilles sont en *mydriase*, mais la pupille gauche est nettement plus dilatée que la droite. Elles sont arrondies et de contours réguliers.

Dans les conditions habituelles de la recherche, la *pupille gauche ne réagit pas du tout à l'excitant lumineux*. Il en est de même si on prend la précaution de laisser la malade durant plusieurs minutes dans la chambre noire et d'éclairer ensuite brusquement et puissamment sa pupille ; même en prolongeant l'excitation, la pupille reste absolument immobile. Il ne se produit non plus aucune modification des dimensions de cette pupille gauche lorsqu'on demande à notre jeune fille de garder les yeux complètement clos pendant cinq minutes. Le réflexe photo-moteur est donc aboli d'une manière absolue à gauche. Dans la recherche de la contraction pupillaire syncinétique de l'accommodation-convergence, les choses se passent tout autrement. Si l'épreuve est effectuée rapidement, la contraction pupillaire subséquente paraît ne pas se produire. Si, au contraire, après avoir fait fixer un point très éloigné, on demande au sujet de fixer le bout de son nez en imposant une forte convergence des yeux et en maintenant la fixation pendant un certain nombre de secondes, *on voit la pupille gauche se contracter lentement et progressivement, devenir plus petite que la droite et* atteindre la moitié environ de ses dimensions de départ. Cette contraction persiste tant qu'on maintient l'effort de convergence. Dès qu'on commande de le cesser, *la décontraction s'amorce lentement* et le retour de la pupille gauche à sa dilatation habituelle mydriatique demande entre *dix à quinze secondes* à partir du moment où le regard s'est porté vers l'infini.

Par contre, *la pupille droite réagit normalement à tous les modes*, sans lenteur et sans hésitation.

Le *réflexe consensuel* droit se produit lorsqu'on éclaire l'œil gauche; le réflexe consensuel gauche obtenu par la manœuvre inverse est aboli.

Le fond d'œil est normal, l'acuité visuelle bonne, le champ visuel normal.

Nous avons examiné cette malade à plusieurs reprises et toujours nos constatations ont été identiques à elles-mêmes.

Au cours de ces examens, nous avons renouvelé *l'épreuve des collyres*. Les 2 pupilles se sont dilatées normalement, sous l'influence de l'homatropine; elles se sont aussi contractées aisément sous l'action de l'ésérine et de la pilocarpine.

Nous nous sommes livrés ensuite à *un examen neurologique approfondi*. En dehors de son inégalité pupillaire, notre jeune personne semble, au premier abord, indemne de toute tare nerveuse.

La *motilité volontaire* est parfaite et la démarche, ainsi que la station debout, tout à fait normales; aucun Romberg ni simple ni sensibilisé. La *coordination des mouvements* s'opère d'une manière excellente. Tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, on ne met en évidence aucune ébauche de dysmétrie, d'asynergie ou d'adiococinésie. Les signes de la série ataxique font aussi défaut et cela n'a rien d'étonnant quand on enregistre *l'intégrité objective absolue des sensibilités superficielles et profondes à tous les modes*. En ce qui concerne les perturbations subjectives de la sensibilité, la malade ne s'est plainte à aucun moment de douleurs quelconques continues ou paroxystiques, soit au niveau des membres, soit au niveau des viscères, exception faite des maux de tête signalés plus haut. La tonicité musculaire n'est guère troublée, c'est à peine si l'on note *un léger taux d'hypotonie* au niveau des membres inférieurs. Il n'existe absolument aucun trouble sphinctérien.

En dehors des perturbations iriennes, il n'existe aucun trouble dans le domaine des paires craniennes. La motilité des globes oculaires est normale. Rien du côté de la VIIIe paire; épreuves vestibulaires bonnes. Pas de vertiges.

Par contre, l'*étude des réflexes* amène à des constatations positives d'un réel intérêt. *Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés*, de même que les réflexes médio-plantaires. Leur recherche, effectuée à différentes reprises dans diverses positions et à l'aide de toutes les manœuvres de renforcement possibles, ne parvient pas à les mettre en évidence. *Le réflexe rotulien droit est aboli*, alors que le gauche existe, quoique faible. Le réflexe médio-pubien est normal. Les réflexes périostés et tendineux des membres supérieurs (réflexe de flexion de l'avant-bras et des doigts, réflexe d'extension et réflexe de pronation de l'avant-bras) se mettent en évidence, mais avec la discrétion commune à beaucoup de sujets normaux. Le réflexe massétérin est normal.

Le régime des réflexes cutanés n'est pas troublé; on met aisément en évidence le cutané plantaire en flexion et les différents réflexes cutanés abdominaux. La compression appropriée des globes oculaires, en même temps qu'elle provoque de la douleur, ralentit le rythme cardiaque de 8 pulsations. Le réflexe pilo-moteur se déclanche régulièrement, qu'il s'agisse de sa forme générale encéphalique ou de ses modalités locales.

L'injection de 1 cmc de pilocarpine amène une sudation généralisée remarquable par sa précocité, son abondance et sa durée.

Dans cette affection singulière où le trouble de certains réflexes constitue toute la maladie, il était intéressant de chercher à mettre en évidence certains réflexes d'une recherche inhabituelle dans la pratique courante, tels que le réflexe naso-palpébral ou le réflexe optico-palpébral à la menace et à l'illumination brusque ; leur existence a été reconnue.

Par ailleurs, la *contractilité idio-musculaire est normale* au niveau de tous les groupements musculaires de l'économie. Il n'existe *aucune modification des réactions électriques* des nerfs et des muscles.

Le *psychisme* de notre jeune fille est normal; très sensible et très impressionnable, elle rentre toutefois, tant dans l'ordre physique que dans l'ordre psychique, dans le cadre de la *constitution hyperémotive*.

Sa réaction sanguine de Bordet-Wassermann est complètement négative. Les résultats de la ponction lombaire, pratiquée avant toute espèce de traitement antisyphilitique, sont normaux. Les voici en détail :

Lymphocytose : 0 élément, 6 par millimètre cube à la cellule de Nageotte;

Albuminose : louche qui ne précipite pas dans l'albuminimètre de Sicard et Canteloube.

Réaction de Wassermann : négative.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

Réaction de Takata-Ara, de Pandy de Weichbrodt : négatives

Les antécédents personnels de notre sujet sont les suivants : à 7 ans elle a une diphtérie qui est traitée par les piqûres de sérum antidiphtérique; elle est réglée à 14 ans. Depuis ce temps, ses règles viennent normalement et abondamment.

*
* *

Quel diagnostic porter en présence de ce cas, dont les signes cardinaux sont la modification de la réflectivité pupillaire de l'œil gauche et l'abolition d'un certain nombre de réflexes tendineux des membres inférieurs ? D'emblée, on pense au *tabes* et, étant donné le jeune âge de notre sujet, à *un tabes hérédo-spécifique*. Mais a-t-on affaire à un signe d'Argyll-Robertson ? Nous ne le pensons pas. Certes, il existe une abolition complète du réflexe photo-moteur, mais la pupille est en mydriase et la perturbation du mouvement syncinétique de l'accommodation-convergence est tellement spéciale que nous estimons qu'il s'agit d'une *variété de pupillotonie*.

Les publications récentes d'Adie (1931 et 1932) viennent alors à notre esprit : elles ont été révélées au public médical français par MM. Guillain et Sigwald à propos de deux cas personnels. Le titre même de la communication de ces auteurs, faite à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (13 Mai 1932), objective très nettement la maladie d'Adie : « *affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition de réflexes tendineux* ».

Délaissant l'aréflexie tendineuse, qui est chose banale en soi, décrivons la *réaction pupillaire tonique*, telle qu'elle est enregistrée dans les travaux d'Adie et de ses devanciers, puisqu'elle a été signalée dès 1902 par Saenger et Strasburger. Elle se caractérise par l'absence *apparente* de contraction pupillaire à la lumière lorsque l'épreuve est effectuée dans les conditions, malheureusement souvent trop hâtives, des investigations cliniques courantes. Si, au contraire, on prend la précaution d'opérer à la manière des ophtalmologistes, en maintenant le patient durant un certain temps dans la chambre noire, *une excitation lumineuse suffisamment vive et prolongée déclanche une contraction pupillaire progressive;* mais celle-ci n'a pas la vivacité habituelle du réflexe photo-moteur et sa *lenteur inaccoutumée* frappe l'observateur. Une *lenteur identique singularise la réaction à l'accommodation-convergence;* le trouble *qualitatif* n'empêche pas la pupille de se rétrécir *quantitativement*, dans des proportions souvent considérables; elle peut devenir comme une tête d'épingle si on fait maintenir assez longtemps l'effort de convergence. La décontraction s'opère aussi lentement et progressivement; la pupille ne reprend ses dimensions normales qu'au bout d'un laps de temps qui peut aller de quelques secondes à vingt-cinq secondes. Cette même dilatation ralentie et anormalement prolongée peut s'observer à la suite d'une occlusion énergique suffisamment maintenue des paupières (tonic lid-closing-reaction de Adie).

De telles réactions pupillaires anormales sont ordinairement *unilatérales* et la pupille qui en est le siège, jamais en myosis, est toujours *plus large que celle du côté opposé*. Fait à retenir, elle réagit parfaitement et dans le bon sens à l'épreuve des collyres, qu'il s'agisse de mydriatiques comme l'homatropine, ou de myotiques, comme l'ésérine.

Il n'est pas rare qu'il existe un trouble concomitant, signalé par le malade lui-même, *de la fonction accommodatrice;* c'est ainsi qu'il peut être gêné en passant d'un endroit peu éclairé à la grande lumière, que la vision claire des objets éloignés peut demander plusieurs secondes à s'établir après fixation d'un objet rapproché.

Après la communication de Guillain, un certain nombre d'auteurs ont rapporté en France des cas de syndrome d'Adie, en particulier Barré de Strasbourg. A signaler que G. Weill et L. Reys avaient, dès 1925, dans un important travail, attiré l'attention sur des faits analogues.

La pupille de notre malade est une *pupille tonique dissociée*, la réaction tonique portant uniquement sur l'accommodation-convergence, la réaction photo-motrice étant complètement bloquée. A la séance de Juin 1935 de la Société de Neurologie de Paris, Garcin a montré un trouble pupillaire absolument analogue au nôtre, chez un sujet porteur de paralysies multiples des nerfs craniens et, en particulier, de la troisième paire; il a développé à ce propos, sur la pupille tonique, d'intéressantes considérations pathogéniques, que la brièveté de notre étude nous empêche d'exposer et de discuter ici.

Il convient de rappeler que normalement la réaction pupillaire à l'accommodation-convergence *n'a jamais la vitesse du réflexe photomoteur*, qui est un véritable réflexe. Nous avons pu vérifier la chose en étudiant un certain nombre de sujets sains, dans le but de nous bien convaincre que le mode de réaction de notre malade était franchement pathologique. Nous avons pu nous assurer qu'il existait de nombreuses secondes d'écart, quant à la lenteur du mouvement pupillaire, chez les sujets normaux et chez notre malade.

*
* *

La *pathogénie* du syndrome d'Adie est encore très controversée. Guillain et Sigwald pensent être en face « d'une maladie infectieuse spéciale ou d'une intoxication ayant atteint les voies spinales et aussi les centres réflexes de la calotte pédonculaire ». Si le sympathique est touché, il n'est pas le seul touché.

Pour Adie, il s'agit d'un trouble très spécial, et encore inconnu, *du système nerveux végétatif* entraînant « des modifications de l'activité des cellules de la partie végétative du noyau oculomoteur ». L'abolition des réflexes tendineux est elle aussi d'essence végétative et il assimile cette maladie aux dystrophies myotoniques, aux paralysies périodiques, à la myasthénie.

Quant à nous, la *participation végétative nous paraît dominer l'ensemble du tableau clinique* et, à la lecture des cas, nous évoquons l'idée d'une maladie curieuse, l'*acrodynie*, où la participation végétative prédominante est indéniable. Mais, *si l'acrodynie nous paraît être une névrose végétative évoluant à chaud, nous avons ici l'impression d'un processus cheminant à bas bruit, évoluant à froid.*

Le point commun qui semble réunir la majorité des auteurs est *qu'il ne s'agit pas d'une affection syphilitique*.

Or, la suite de notre observation est venue, à cet égard, jeter quelques doutes dans notre esprit.

Notre jeune fille a un père qui, en outre d'un éthylisme assez marqué, se plaignait de souffrir de crises thoraciques dont la description rappelait celle de l'angine de poitrine. Nous avons demandé de l'examiner et nous avons découvert, chez lui, une *aortite typique*. Son interrogatoire ne nous a pas permis d'élucider la date du chancre infectant. Mais *la réaction de Bordet-Wassermann était complètement positive dans son sang*. Cette notion nous paraît devoir être retenue avec l'atténuation qu'y apportait Barré, lors d'une discussion à la Société de Neurologie, que cette syphilis a été contractée à une période indéterminée. Nous pensons, nonobstant, que *notre observation, qui n'a que la valeur d'un fait clinique, mérite d'être prise en considération, pour ne pas nier de façon catégorique et dans tous les cas, l'étiologie possiblement hérédo-spécifique de tels accidents.*

Harvier et Boudin viennent d'exprimer récemment les mêmes réserves à propos d'un cas de pupille tonique concomitante d'une plaque de *rétinite pigmentaire* « du type observé dans la syphilis ». Voici comment ces auteurs s'expriment expressément : « Mais peut-être est-il permis de penser que l'infection neurotrope, qu'on tend à admettre à l'origine de la maladie d'Adie, est, dans notre cas, une syphilis héréditaire ou, tout au moins, une syphilis atténuée ou modifiée, non accompagnée des réactions humorales habituelles. »

Cette réserve faite en ce qui concerne la possibilité d'une syphilis héréditaire dans *certains* cas, mais non dans tous les cas qui ressortissent de la belle description donnée par l'auteur anglais, nous amène à considérer la maladie d'Adie *plutôt comme un syndrome, que comme une maladie*.

De la sorte, on peut admettre que le plus grand nombre des cas est conditionné par un virus neurotrope de nature encore indéterminée, comme le sont la plupart des virus neurotropes actuellement incriminés, para-encéphalitiques comme disait Sicard. Mais le tropisme du tréponème est connu depuis longue date et pourquoi s'étonner que, de temps à autre, il soit susceptible de reproduire un identique tableau clinique ? Une suggestion d'A. Tournay nous paraît aussi devoir être retenue en l'occurrence. Il est possible que la syphilis héréditaire, agissant alors comme modificateur du terrain, soit susceptible de « jouer un rôle de mordançage pour favoriser l'atteinte du virus encéphalitique et en canaliser l'imprégnation ».

Epilogue.

Quoi que l'on pense de l'étiologie de ce syndrome, il apparaît qu'on est en présence d'*une affection bénigne et de long cours.* C'est aussi l'opinion des autres auteurs et, en particulier, d'Adie.

Notre malade a subi d'abord un traitement anti-infectieux (salicylate de soude intraveineux) lorsque nous n'avions pas la notion de la syphilis paternelle; ultérieurement elle a été soumise à un traitement mercuriel intraveineux (Hg Cy) et bismuthique intra-fessier.

Elle ne se plaint plus de troubles oculaires, mais les troubles de sa pupille gauche persistent, identiques à eux-mêmes, et ses aréflexies sont sans changement. Il n'est apparu, depuis deux ans, aucun signe nouveau et notre malade continue à exercer son métier d'employée de bureau.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le service de prophylaxie et l'Institut central de la lèpre de l'Afrique Occidentale française (Bamako)

La construction de l'Institut central de la lèpre, de l'Afrique Occidentale Française, prévue dès 1931, grâce aux Fonds d'emprunt pour les grands travaux et mesures sanitaires aux colonies, a été entreprise au mois d'Octobre 1933, et achevée en Novembre 1934, treize mois après l'ouverture des chantiers.

L'inauguration officielle en a eu lieu le 31 Janvier 1935, par M. le gouverneur général Brévié, accompagné du médecin général inspecteur l'Herminier, inspecteur général des services sanitaires et médicaux de l'A.O.F., et de nombreuses personnalités. L'Afrique Occidentale Française se trouve ainsi dotée d'un établissement de recherches scientifiques moderne, formant le centre d'une vaste organisation de lutte contre l'endémie lépreuse en pays noir, dont la mise sur pied se poursuit méthodiquement, malgré les difficultés de l'heure, se réalisant actuellement au Soudan, à la Côte d'Ivoire et au Sénégal, avant d'englober, prochainement, les autres colonies de la Fédération.

Les nouvelles méthodes de prophylaxie mises en œuvre en A.O.F. correspondent à des instructions générales du ministre des Colonies. Elles comprennent :

La mise en pratique d'une terminologie et d'une classification clinique standardisées.

Le dépistage des malades présentant des symptômes de lèpre et le diagnostic définitif de la maladie.

Le recensement des malades atteints de lèpre et leur catégorisation, qui fixe la destination à leur donner.

Les traitements à mettre en œuvre pour atténuer ou faire disparaître la contagiosité des malades.

La propagande à employer pour intéresser l'opinion publique à la réalisation de cette prophylaxie.

Ces différentes mesures sont déjà appliquées en Afrique Occidentale Française depuis le début de l'année 1933, et le nombre des malades dépistés et recensés, à la date du 31 Janvier 1935, est déjà de 19.665. D'après ce que l'on sait maintenant, il est vraisemblable de penser que l'endémie lépreuse atteint environ 2 pour 100 de la population indigène. Le problème de la lèpre en pays noir est donc comparable à celui de la tuberculose dans les pays tempérés.

L'emplacement où s'élève l'Institut central de la Lèpre se trouve sur la route de Bamako à Siguiri, à environ 2 km. de l'agglomération urbaine de Bamako. Le terrain de forme triangulaire est d'une superficie de 375 hectares. L'établissement est divisé en quatre grandes parties : cité technique, cité hospitalière, cité indigène, terrains de culture.

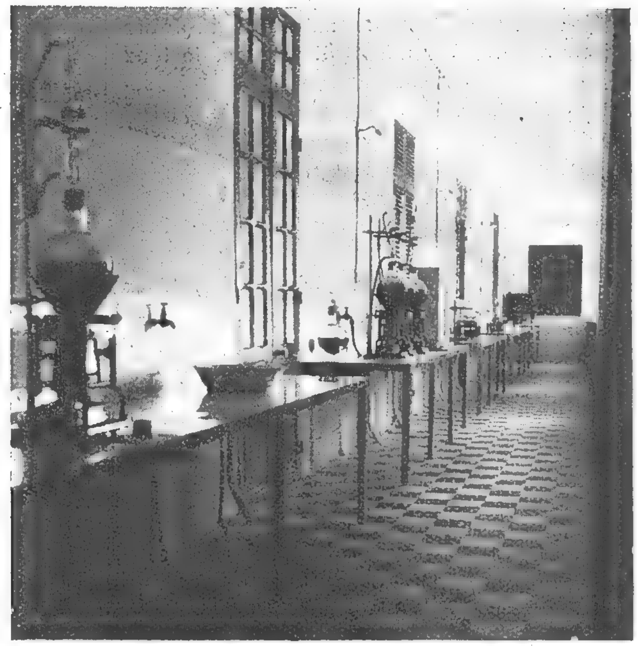


Fig. 3. — Laboratoire de chimie.

Cité Technique. — La cité technique forme la façade de l'Institut (fig. 1) et comprend en outre un bâtiment à ailes, où se trouvent la pharmacie, les magasins et la Communauté. L'édifice central de la façade, encadrant la porte d'entrée, abrite les services administratifs, le bureau du directeur, les laboratoires de chimie thérapeutique et de bactériologie, le laboratoire réservé aux hôtes scientifiques, ainsi qu'un logement prévu également pour eux.

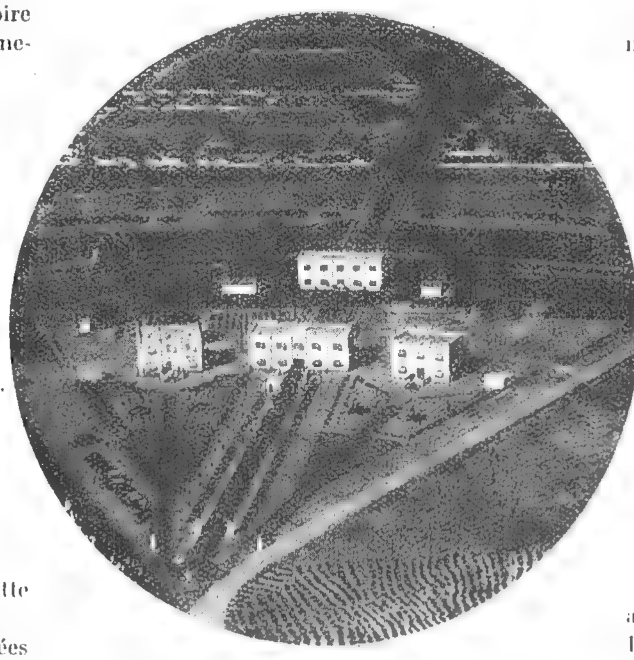


Fig. 2. — Vue aérienne de l'Institut de Bamako.

Les deux bâtiments, à droite et à gauche du pavillon central, sont les logements du directeur et du médecin adjoint.

Une avenue en arc de cercle, que l'on distingue sur la vue aérienne de l'Institut (fig. 2), sépare la cité technique de la cité hospitalière.

Fig. 1. — Façade de l'Institut de la lèpre (Bamako).

Cité hospitalière. — Comprend quatre bâtiments principaux et deux bâtiments annexes. Les quatre bâtiments principaux comprennent : la salle Marchoux (hommes), la salle Sorel (contagieux); la salle l'Herminier (femmes), ainsi que les services de traitement (salles de pansements, salle de traitement, radiographie) et les services généraux (lingerie, dépense, cuisines, etc.). Le service des salles de l'hôpital est assuré par les trois sœurs Yves-Marie, Jean Berchmans et Marie de Pontmain, de la Congrégation de Notre-Dame d'Afrique, qui y font régner une atmosphère de bonté et de dévouement incessant.

L'hôpital de l'Institut reçoit les malades graves, porteurs de lésions contagieuses ou d'affections intercurrentes qui nécessitent des soins particuliers.

Cité indigène. — Lorsqu'elle sera entièrement achevée, la cité indigène pourra recevoir 1.500 malades. Elle sera alors composée de dix quartiers, dont trois sont déjà achevés. Les habitations constituant ces quartiers sont édifiées de façon différente, suivant les races qui y sont admises. Les trois quartiers achevés comprennent deux quartiers banbaras et un quartier sénoufo. Quel qu'en soit le type, chacun des quartiers est divisé en « carrés de cinq cases, dont quatre cases d'habitation et une cuisine, et comprend un magasin à vivres et une salle de pansement et de soins. Les malades reçoivent donc sur place et leur nourriture et leurs soins.

Le régime des malades, admis à résider à l'Institut central de la lèpre, est celui de la liberté surveillée. Des permissions de la journée, à raison de quatre par jour et par quartier sont accordées par le directeur de l'Institut aux malades non contagieux.

Le nombre actuel des malades admis est de 250. Il sera porté à 350 à la fin de cette année.

Enfin, l'établissement comporte de vastes ter-

rains de culture, d'une superficie de 200 hectares, mis à la disposition des malades valides.

Ainsi conçu, l'Institut central de la lèpre est appelé à rendre les plus grands services pour l'étude scientifique de cette maladie, et pour la réalisation d'une prophylaxie qui, si elle est poursuivie avec persévérance pendant un nombre suffisant d'années, est de nature à diminuer progressivement, jusqu'à sa disparition, le taux de l'endémicité lépreuse dans notre grande colonie de l'Afrique Occidentale Française.

Robineau,
Directeur de l'Institut
Central de la lèpre de l'A.O.F.

Luis Morquio

(1867-1935)

Le Professeur Luis Morquio vient de mourir brusquement. Cette triste nouvelle frappera douloureusement les nombreux amis qu'il avait en France. Sa mort prive la Faculté de Médecine de Montevideo d'un de ses membres les plus éminents; elle atteint toute la pédiatrie mondiale, dont il était l'un des plus autorisés représentants.

*
* *

Luis Morquio naquit à Montevideo le 3 Janvier 1867. Il commença à 20 ans ses études médicales. Nommé, en 1890, interne des hôpitaux, il fut attaché à la clinique médicale du Dr Visca. Il soutint sa thèse de doctorat, en 1892, sur le Traitement de la fièvre typhoïde.

Peu après, il vint, pour la première fois, en Europe et, particulièrement, en France, dans le double but de compléter sa formation générale, en suivant l'enseignement des grands maîtres de la clinique, et, aussi, de se perfectionner dans l'étude spéciale des maladies de l'enfance, vers laquelle il se sentait attiré et où il devait prendre une place de premier rang. Il fréquenta surtout la clinique des Enfants-Malades, alors dirigée par Grancher, presque constamment remplacé par Marfan, et les services de Sevestre, de Jules Simon, d'Hutinel, de Comby et, même, des chirurgiens Kirmisson et Broca. Il suivit les cliniques de Charcot, de Potain, de Dieulafoy, de Lancereaux, d'Hayem. Il travailla au laboratoire de Cornil. Il fut, en même temps, un élève assidu des cours donnés à l'Institut Pasteur, que les jeunes médecins de cette époque suivaient tous. En Avril 1894, il revient à Montevideo, muni d'un « bagajé magnifico » qu'il rapporte de France et d'Europe.

La Faculté de Médecine de Montevideo ayant décidé de créer une chaire de pédiatrie et l'ayant confiée au Pr Francisco Soca, celui-ci choisit Morquio comme chef de clinique, en 1894.

En 1900, il est nommé titulaire de la chaire de clinique des maladies de l'Enfance, qu'il ne devait plus quitter et où il accomplit une œuvre méthodiquement et inlassablement poursuivie, qui restera un bel exemple de ce que peut permettre de réaliser une volonté qui s'adonne au labeur assidu.

La mort, seule, allait brutalement interrompre ce grand et fructueux effort, après quarante années de professorat, dont trente-cinq dans la chaire de pédiatrie.

*
* *

Au cours de sa carrière Luis Morquio recueillit de nombreux témoignages d'estime, aussi bien dans son pays que dans le monde entier.

Montevideo le désigne comme *Directeur de l'Institut Clinique de Pédiatrie et de Puériculture*, fondé en 1930.

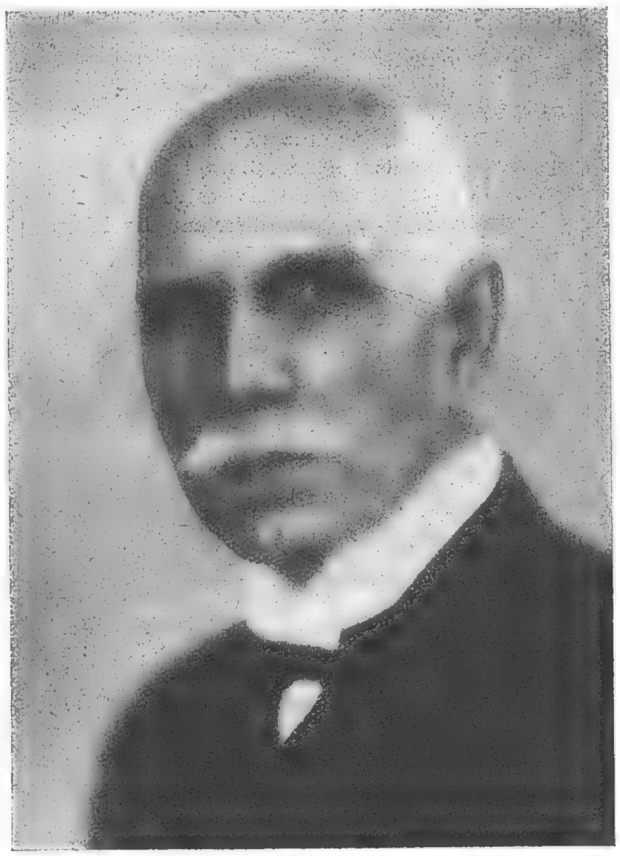
En 1915, il avait fondé la *Société de Pédiatrie de Montevideo*, dont il devait être deux fois le Président.

En 1919, il est élu membre des *Académies de Médecine de Rio-de-Janeiro* et de *Buenos-Aires*.

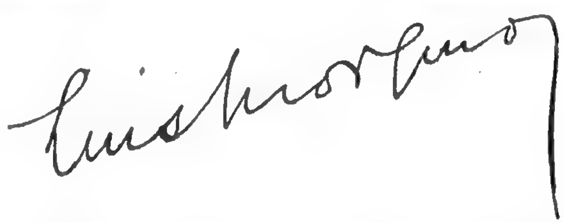
En 1907, la *Société de Pédiatrie de Paris* et, en 1919, la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* l'élisent membre correspondant.

En 1921, l'*Académie de Médecine de Paris* l'avait élu membre correspondant étranger dans la section de médecine ; douze ans après, en 1933, elle lui conféra son titre le plus élevé, en lui donnant place parmi ses *Associés étrangers*.

Le gouvernement français s'était associé à ces manifestations de grande estime en lui conférant le grade d'Officier de la Légion d'Honneur.



(Photo G.-L. Manuel.)



Genève, en 1930, le désigna comme *Président du Conseil de Direction de l'Union Internationale de Secours à l'Enfance*.

En 1927, il avait été élu *Président de l'Institut International Américain de Protection de l'Enfance*, dont les Bulletins contiennent un grand nombre de ses intéressantes publications.

*
* *

L'œuvre scientifique et didactique de Morquio est considérable. La liste de ses travaux et de ceux qu'il a inspirés à ses collaborateurs et à ses élèves remplirait de nombreuses pages.

Il suffirait de feuilleter les fascicules des *Archives Latino-Américaines de Pédiatrie*, qu'il fonda, en 1905, avec ses amis Araos Alfaro, Fernandes Figueira et Olinto de Oliveira, pour mesurer l'importance de son incessant labeur.

Je ne saurais donner la nomenclature de tous les travaux de Morquio. Je ne puis que souligner sa fructueuse collaboration au développement de la pédiatrie, en rappelant quelques-unes de ses principales publications :

Les *troubles gastro-intestinaux de l'enfant*, dont le Traité consacré spécialement aux nourrissons est classique;

Les études sur *la chorée* et le *rhumatisme de l'enfant*, sur la *diphtérie* et la *tuberculose de l'enfant*, sur les *kystes hydatiques du poumon et du cerveau*.

Une place doit être réservée aux études sur la *dystrophie familiale des extrémités osseuses*, études qui ont consacré ses observations sous le nom de *maladie de Morquio*.

La substance générale des travaux scientifiques et didactiques de Morquio se trouve, en quelque sorte, condensée dans d'importants ouvrages, tels son *Traité de clinique infantile*, paru en 1929, ses *Leçons de puériculture*, réunies en deux gros volumes de 1.000 pages, publiés avec ses collaborateurs de 1930 à 1933, son *Recueil de Leçons de clinique infantile*, en deux volumes parus en 1925 et 1928.

*
* *

Telle est l'œuvre de Morquio. Tels sont les titres et consécrations honorifiques qu'elle lui a légitimement apportés.

A cette carrière d'éminent professeur, d'infatigable travailleur, s'ajoute le témoignage d'affectueuse estime qu'ont été unanimes à lui réserver tous ceux qui l'ont connu, aussi bien dans son pays que dans les pays étrangers.

Nombreux sont les Français qui l'ont connu, qui l'ont vu en France ou qui ont eu le plaisir de le voir à Montevideo et d'être reçus dans son service de clinique et dans son foyer familial, avec cette aimable cordialité dont le souvenir restera pour eux inoubliable.

Pour ma part, je me souviens de son accueil dans son service et de la manière dont il commenta la conférence qu'il me demanda d'y donner; je me souviens de sa réception si amicale dans sa maison de famille; je n'oublierai jamais les relations qui s'établirent entre lui et moi, entre sa famille et la mienne, à partir de ce moment.

Mais, je me souviendrai toujours, aussi, des magistrales conférences qu'il fit dans mon vieux service de la Charité : l'une, le 14 Novembre 1928, sur les *Kystes hydatiques du cerveau* chez l'enfant; l'autre, sous la présidence de S. Exc. Alberto Guani, ministre de l'Uruguay, et en présence de nombreux pédiatres français, parmi lesquels Marfan et Comby.

*
* *

Au nom des médecins de France j'assure nos collègues de Montevideo de notre sincère et douloureuse sympathie, et, au nom de tous ses amis de France, je dépose aux pieds de Mme Morquio le respectueux hommage de nos bien vives condoléances.

Emile Sergent.

Une conférence sur la parthénologie

Il m'est très agréable de pouvoir dire ici tout le plaisir que j'ai eu d'entendre Félix Jayle exprimer à l'Hôtel-Dieu de Marseille des idées neuves sur la parthénologie. Il vient de le faire, après que le Doyen Léon Imbert l'eut présenté à la fois comme gynécologue d'une très longue pratique et comme défenseur inlassable des intérêts professionnels, devant un auditoire de professeurs, de chefs de service, de praticiens dont le président du Synd. des méd. de Marseille, d'internes et d'élèves de la Faculté, réuni par ses soins, avec l'aide de Gaëtan Jayle, agrégé d'anatomie et assistant du professeur d'ophtalmologie Aubaret. La parthénologie, c'est-à-dire l'étude pathologique de la jeune fille, n'est qu'un chapitre spécial et préliminaire de la gynécologie générale. Pendant plus d'une heure, dans une causerie animée et pleine d'intérêt, qui sera marquée par l'accent très personnel où je retrouve mon vieux collègue de Lariboisière, Jayle va nous développer son sujet.

Il nous dit d'abord tout ce que l'embryologie, la morphologie, l'anatomie macroscopique et microscopique, la physiologie apportent de clartés dans l'étude de la parthénologie en ce qu'elles donnent l'explication de la diversité si grande des individualités féminines. Il n'existe pas de type invariable d'appareil génital. En tout, la normale n'est qu'une conception théorique : aucune fille n'est faite ni réglée de la même manière qu'une autre. L'hérédité, ou pour mieux dire l'atavisme, commande, en principe, la vitalité, la force, l'évolution probable de la future femme, et, en fait, après sa naissance, ce sont les conditions d'ambiance, d'éducation rationnelle, de développement selon la nature qui les mènent à bien, pour le plus grand avantage de l'individu et de la race.

Jayle insiste ensuite sur les rapports étroits de l'appareil génital avec l'économie tout entière, ce qui entraîne pour le consultant la nécessité d'un examen somatique minutieux du sujet, complètement dévêtu. En vue de la consommation correcte du mariage, comme en prévision des maternités désirables, un examen prénuptial est toujours indiqué. Le praticien doit examiner le ventre dans son ensemble. Il portera son attention sur l'état des tissus vulvaires, en recherchera les petits signes de sclérose parce que l'ovaire est le centre trophique de tout l'appareil génital et que la vulve est le miroir de la glande ovarienne.

Après avoir montré l'instrumentation parthénologique, Jayle passe aux interventions opératoires indispensables; il insiste sur le respect de l'esthétique dont doit être imbu le chirurgien, déplore les grandes incisions abdominales et les mutilations inutiles. Physiothérapie, exercices respiratoires, orthopédie bien comprise, interruption ou cessation des études, vie à la campagne, retour à la terre, voilà les meilleurs moyens de cure. « Je suis un terrien, proclame Jayle avec force. La terre, la vie des animaux, des plantes et des arbres m'ont beaucoup appris et ont fait de moi un thérapeute de plus en plus naturiste. »

Chemin faisant, le conférencier stigmatise les fautes, les erreurs, les imprudences, les méfaits d'une thérapeutique tapageuse, d'une gynécologie dangereuse et compliquée, il ne craint pas d'exalter la clinique aux dépens du laboratoire. « La clinique prime tout. Le laboratoire nous apporte des renseignements dont l'utilité n'est pas contestable, mais il importe de se méfier lorsque l'interprétation des coupes est contraire aux données de la clinique. » Et maints exemples nous sont rapportés de cas où le praticien fourvoyé a été conduit à des interventions néfastes et irréparables.

Le conférencier conclut en émettant le vœu qu'il puisse être créé dans toutes les Facultés un enseignement, ou mieux une consultation de parthénologie. La chose semble particulièrement désirable à Marseille, à plus d'un égard. Espérons que ce vœu sera réalisé pour le plus grand bien social.

René Matton.

Correspondance

Nous venons de recevoir la lettre suivante :

Travinh (Cochinchine), le 11 Juillet 1935.

Dans *La Presse Médicale*, n° 32, 20 Avril 1935, p. 647, M. E. Sambuc a publié un article « La survie du cœur chez l'homme ». Il relate d'abord quatre cas, déjà publiés dans une note que j'avais présentée à la Société de Biologie de Bordeaux (*C.R. des séances de la Société de Biologie*, t. **114**, 19 Juillet 1933, p. 697).

A cette même séance, *ibidem*, p. 699, j'ai publié deux cas de survie du cœur sous le titre précis de « contractions spontanées et provoquées de l'oreillette droite du cœur humain après la mort ». Ces deux cas ont été observés à l'hôpital de Soctrang (Cochinchine) distant de 50 kilom. de celui où M. Sambuc a observé les siens.

Je tiens à les rappeler, M. E. Sambuc ne les ayant pas cités.

Charles Massias,
Médecin principal de l'Assistance.
Travinh (Cochinchine).

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Société de Pathologie Régionale du Nord de l'Argentine, secondée par la Société Médicale de Mendoza, tiendra sa IXe réunion à la ville de Mendoza, les 1er, 2 et 3 Octobre de cette année. Cette réunion sera réalisée en hommage à la mémoire du regretté savant brésilien, Prof. Carlos Chagas, le sujet traité étant justement la Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas.

Pour tous renseignements, s'adresser soit au prof. Salvador Mazza, président, soit à M. Flavio L. Nino, secrétaire : Mission d'études de Pathologie Régionale de l'Argentine, Casilla de Correos 1917, Jujuy, République Argentine.

PORTUGAL

Des conférences ont été dernièrement faites à la Faculté de Lisbonne par le prof. Afranio Peixoto, titulaire de la Chaire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro ; par M. Alfred Krause, directeur du Sanatorium Schweizerhof, de Davos-Platz et par M. Gustav Maurer, directeur du Sanatorium Schatzalp, également de Davos-Platz.

A la Faculté de Lisbonne et à la Faculté de Porto, le prof. Barboza Vianna, titulaire de la Chaire de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie de la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro, fit une série de conférences sur des sujets de ces spécialités.

***

En raison du nombre des missions d'études envoyées aux Colonies, l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne ne donnera qu'un cours de perfectionnement de cinq mois chaque année. Les inscriptions sont limitées à 40 médecins.

VENEZUELA

D'une lettre que nous venons de recevoir de Caracas, il résulte que nous avions commis des erreurs en parlant de M. Francisco A. Risquez. Il est âgé de 78 ans. Docteur après 6 années d'étude à la Faculté de Caracas et dans les hôpitaux de cette ville, il n'avait pas atteint sa 20e année. En 1888, dans sa 32e année, il occupait la chaire de pathologie générale et de pathologie interne ; il a publié les leçons faites dans ces branches de la médecine. Il n'a cessé de remplir ses fonctions professorales que pendant un intervalle de dix ans passés en Espagne. Il passa des examens dans ce pays pour obtenir le titre de docteur. Fixé à Malaga, il se lia avec le prof. J. Grancher, qui lui confiait ses malades quand, en été, il quittait Malaga pour rentrer à Paris. Au Congrès de Médecine tenu dans cette ville en 1900, M. F.-A. Risquez se lia avec Bouchard, H. Roger, Gilbert, Hallopeau, A. Robin, Cunéo, Vaquez, Brumpt, L. et F. Ramond, Donzelot, etc...

De retour au Venezuela, F.-A. Risquez reprit son enseignement et ses travaux avec la même ardeur. Il n'a pas publié moins de 11 livres. N'ayant jamais fait de politique, il n'a pas eu le titre de sénateur qu'on lui a attribué. Mais il a été appelé trois fois à la présidence de l'Académie de Médecine (la dernière fois, de 1932 à 1934). Ses amis ont fêté deux fois ses noces d'or : avec l'*Instruction Publique* en 1922, avec la *Médecine* en 1926. Une médaille commémorative a été frappée à cette époque en son honneur.

Le prof. F.-A. Risquez, en pleine activité, continuant à professer officiellement à Caracas (il n'y a sans doute pas de limite d'âge à la Faculté vénézuélienne), nous apparaît comme une grande figure médicale de l'Amérique du Sud.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — Quinzaine de révision clinique et technique sur les maladies digestives. — Tous les matins ce cours aura lieu du lundi 30 Septembre au Samedi 12 Octobre 1935 avec le programme suivant : *a*) De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Présentations et examens individuels de malades digestifs et hépatiques. Examens radioscopiques et interprétations de clichés. Techniques d'examens de laboratoire. — *b*) De 10 h. 30 à 11 h. 30 : Mise au point de questions d'actualité en Gastro-entérohépatologie par le Prof. Carnot ; MM. Henri Bénard, Chabrol et Harvier agrégés ; MM. Bariéty, Bolstanski, J. Caroli, P. Jacquet, A. Lambling, N. Péron et J. Rachet, médecins des hôpitaux ; les chefs de clinique, de laboratoire, de radiologie et de physiothérapie de la clinique.

Un certificat sera délivré à la fin du Cours. Le droit à verser est de 250 francs. Seront admis les Docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté sur présentation de la quittance de versement du droit.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 18 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Spillmann, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est renouvelé pour une période de trois ans, à compter du 1er Novembre 1935, dans les fonctions de Doyen de ladite Faculté.

Concours

Directeur de bureau municipal d'hygiène. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Nantes est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 26 Juillet, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 42.900 fr. par an, pendant le stage, et va ensuite de 45.000 francs à 59.700 francs. Un prélèvement de 4 p. 100 est effectué sur le traitement. L'âge maximum d'admission est fixé à trente-cinq ans. Le titulaire a certaines fonctions accessoires (crèches, dispensaires, inspection médicale scolaire, laboratoires).

Médecins présents à Paris du 4 Août au 10 Août 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid ; Henry Schwab, 8, rue Freycinet.

Chirurgie. — MM. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Maurice Gandy, 142, rue de Courcelles ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine ; Henri Redon, 3, rue du Regard ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Cœur. — M. Paul Durand, 138, rue de Courcelles.

Cœur et vaisseaux. — M. Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren.

Dermatologie. — MM. Robert Rabu, 57, rue de l'Université ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Petrograd ; Piot, 11, rue Saint-Denis ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Robert Bonnard, 11, place Saint-Michel ; A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Moinson, 72, bd. de Courcelles (jusqu'au 8 Août).

Gynécologie et obstétrique. — MM. P. Lejeune, 44, av. Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Laboratoire analyses médicales. — M. F.-G. Morel, 76, avenue Wagram.

Laboratoire transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Georges Basch, 167, bd. Malesherbes ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Saint-Anne ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Gilbert Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Paulette Landowski, 8, rue Darcel ; Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Jean Pautrat, 3, rue de la Trémoïlle ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. M.-A. Dollfus, 6, rue de l'Alboni ; Henri Lagrange, 5, rue de Chaillot ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

Pédiatrie. — Mlles Lucie Abricossoff, 5, rue du Général-Lambert (jusqu'au 7 Août); Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Chevalley, 7, bd. Raspail ; Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance.

O.-R.-L. — MM. André Bloch, 25, rue Marbeuf ; A. Bureau, 56, rue de Monceau; Chabrut, 12, rue Chateaubriand; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; Lacau Saint Guily, 9, rue Villebois-Mareuil ; Lemaître, 120, av. Victor-Hugo ; Morsarrat, 71, rue de Sèvres ; Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Lemaître, 120, av. Victor-Hugo.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Maquet, 95, rue Jouffroy.

Phtisiologie. — MM. E. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Jacques Vibert, 193, bd. Saint-Germain.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — M. Hennion, 176, bd. Haussmann.

Nouvelles

Congrès des colites. — Ce Congrès se tiendra à Plombières-les-Bains, les 11, 12 et 13 Septembre 1935.

Rapports du Congrès. — *Colites amibiennes et post-dysentériques* : Prof. Carles et Prof. Bonnin (Bordeaux). — *Colites à lamblia et à trichocéphale* : M. Brulé (Paris). — *Colites tuberculeuses* : M. Cain (Paris). — *Sprue* : MM. Augier père et fils (Nice). — *Recto-colites hémorragiques et purulentes* : MM. Bensaude et Rachet (Paris). — *Les fausses diarrhées dans les colites* : MM. J.-Ch. Roux et Goiffon (Paris). — *Les péricolites droites* : M. Boltanski (Paris). — *Colite et anaphylaxie* : MM. Gutmann et Tzanck (Paris). — *Formes cliniques des colites de l'enfance* : Prof. Leenhardt et Boucomont (Montpellier). — *Réactions à distance dans les colites* : MM. Justin-Besançon et Cachera (Paris). — *Manifestations ano-rectales dans les colites chroniques* : MM. Oury et Chêne (Paris). — *Le relief interne des plis dans la radiologie des colites* : Prof. Gilbert (Genève). — *Signes radiologiques de l'appendicite chronique* : MM. Paul Jacquet et Gally (Paris). — *Diagnostic coprologique des colites* : Prof. Joyeux et Prof. Monges (Marseille). — *Syndrome colitique dans les dolicho et mégacôlons* : M. Chiray (Paris) et Prof. Lebon (Alger). — *Syndrome colitique dans les tumeurs du côlon* : M. Lambling (Paris). — *Colites et péricolites diverticulaires* : MM. Charrier et Hillemand (Paris). — *Colites post-appendiculaires* : MM. Bergeret et Caroli (Paris). — *Les indications chirurgicales dans les colites droites* : MM. Gatellier et Moutier (Paris). — *Traitement médico-diététique des colites* : Prof. Savy et M. Chapuy (Lyon). — *Vaccinothérapie des colites* : Prof. Besredka et M. R. Wahl (Paris). — *Traitement physiothérapique des colites* : Prof. Gunzburg (Anvers). — *Traitement hydrominéral des colites* : M. Chabrol (Paris).

Secrétaire général du Congrès : M. L. Merklen, 96, rue de Strasbourg, à Nancy.

Demandes de renseignements, adhésions des membres titulaires et associés, et règlement des cotisations (50 fr. par personne), au Secrétaire administratif : M. Pommier, administrateur-délégué de la Compagnie des Thermes, à Plombières-les-Bains.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

22-27 Juillet. — M. Mesplier : *Contribution à l'étude de l'uricémie chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Clauzel : *Les colites amibiennes.* — M. Caer : *De la précocité de l'intervention dans l'avortement infecté.* — M. Le Bousse : *Sur la fréquence relative des différentes variétés anatomo-pathologiques de kystes de l'ovaire.* — M. Hiriberry : *Variations physiologiques de la température humaine.* — M. Guichard : *Valeurs comparées des différents éléments de la capacité vitale.* — M. Lacroix : *Statistiques de la clinique gynécologique.* — M. Charbonnier : *Le ramollissement des cals des os longs.* — M. Rousseau : *L'emploi de l'urographe intraveineux dans le diagnostic de la tuberculose rénale.* — M. Le Falchier : *Conséquences de la terminalité des artères du rein.* — M. Revellat : *Contribution au traitement de la cystite tuberculeuse par le lactosmose.* — M. Gallais : *Contribution à l'étude de l'aniridie congénitale totale et partielle.* — M. Dubroca : *Les chancres mous extra-génitaux.* — M. Bétégan : *Contribution à l'étude de la météoropathologie.*

Doctorat de l'Université.

M. Bertorini Jordan : *Contribution à l'étude des écoulements de sang par le mamelon.*

Etude de Mr Cothenet, avoué, à Bourges. — Extrait des actes et minutes du Greffe du Tribunal Civil de Première instance de Bourges, arrondissement dudit, chef-lieu du département du Cher, d'un jugement rendu par le Tribunal de Première instance de Bourges, siégeant correctionnellement le six Juin mil neuf cent trente-cinq, entre Monsieur le Procureur de la République,

et 1° Storch Eugène, étudiant en médecine, demeurant à Neuilly-sur-Seine, 203, avenue du Roule, prévenu d'exercice illégal de la médecine avec usurpation de titres,

2° le Syndicat départemental des Médecins du Cher, poursuites et diligences de Monsieur le Docteur Eschbach, partie civile.

Il a été extrait littéralement ce qui suit :

Attendu qu'il est constant qu'entre Janvier 1934 et le 17 Avril de la même année, ainsi que du 30 Juin au 23 Août, le sieur Storch a exercé la médecine à Graçay, sans avoir obtenu l'autorisation prévue par l'article 6 de la loi du 30 Novembre 1892 de l'autorité administrative,

Que ces faits sont reconnus par Storch qui se borne à invoquer la négligence du Docteur Bouvier et qu'il n'aurait pas été invité directement par l'autorité administrative d'avoir à cesser d'exercer à l'expiration de l'autorisation.

Par ces motifs :

Reçoit le Syndicat des Médecins du Cher, en qualité de partie civile, Relaxe le sieur Storch de la prévention d'usurpation de titres de docteur en médecine,

Déclare ledit Storch Eugène, convaincu et coupable de s'être à Graçay, dans le courant de l'année 1934, livré illégalement à l'exercice de la médecine,

Le condamne à cent francs d'amende et, statuant sur les conclusions de la partie civile, le condamne à payer au Syndicat départemental des Médecins du Cher, ès-personne de Monsieur Eschbach, son président, la somme de trois cents francs à titre de dommages-intérêts.

Autorise, en outre, la même partie civile, à titre de supplément de dommages-intérêts, à faire insérer un extrait du présent jugement dans les journaux la *Dépêche du Berry*, *Paris-Centre* et *La Presse Médicale*, et ce aux frais du condamné, tout au moins jusqu'à concurrence de cinq cents francs... le tout par application des articles 18 de la loi du 30 Novembre 1892, 52 du Code pénal, 194 du Code d'instruction criminelle et 2 de la loi du 22 Juillet 1867.

Pour extrait conforme, le Greffier en chef (signé) : Cluzeau.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES FISTULES GASTRO-DUODÉNALES SPONTANÉES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE L'ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE

Par **Pierre MOIROUD** (Marseille)
Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé.

L'ulcère de la petite courbure peut se perforer dans le duodénum; ainsi s'établit une fistule gastro-duodénale, une gastro-duodénostomie spontanée.

Cette complication paraît bien rare si l'on en juge par le nombre très réduit des cas publiés; ils concernent exclusivement des communications directes entre l'ulcère et la première portion. Celles qui s'établissent au niveau de la quatrième portion, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal, sont exceptionnelles.

En voici une observation : l'aspect inhabituel de l'image radiographique a reçu son identification véritable par l'autopsie.

Gastro-duodénostomie spontanée au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal.

Une femme de 81 ans entre à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale : elle présente des vomissements noirâtres, du météorisme abdominal avec résistance pariétale au niveau de l'épigastre; cependant, l'arrêt des matières et des gaz n'est pas absolu.

L'âge de la malade, son état général bien mauvais, contre-indiquent toute intervention immédiate : les lavages d'estomac, le goutte à goutte rectal modifient heureusement les symptômes alarmants; l'évacuation intestinale se produit.

Localement, on constate alors une induration profonde, douloureuse, de la région épigastrique. L'interrogatoire révèle un vieux passé digestif avec crises douloureuses et, depuis quelques mois, un amaigrissement progressif, une anorexie absolue. L'existence d'un néoplasme de l'estomac paraît probable.

L'examen du sang donne : globules rouges : 1.730.000 avec taux d'hémoglobine de 30 pour 100. Globules blancs : 5.200 dont 90 pour 100 de polynucléaires.

L'image radiographique de l'estomac frappe aussitôt par un aspect inhabituel. L'organe est entièrement reporté à gauche, la petite courbure présente un aspect marécageux étendu. A noter, immédiatement au voisinage de l'image gastrique, la présence d'une tache allongée, ovalaire, de 5 cm. de longueur sur son grand axe. Le bord droit de cette ombre est peu net, irrégulier dans sa partie haute; il est fortement concave et net à sa partie inférieure, comme limitant un orifice, et, dans cette concavité; apparaissent quelques traînées opaques radiées. On voit très rapidement apparaître de la baryte dans la première anse jéjunale se dessinant en dehors de la grande courbure, alors que le pylore et les premières portions du duodénum ne sont pas apparues. L'évacuation gastrique s'effectue très vite et presque uniquement par passages directs dans le jéjunum.

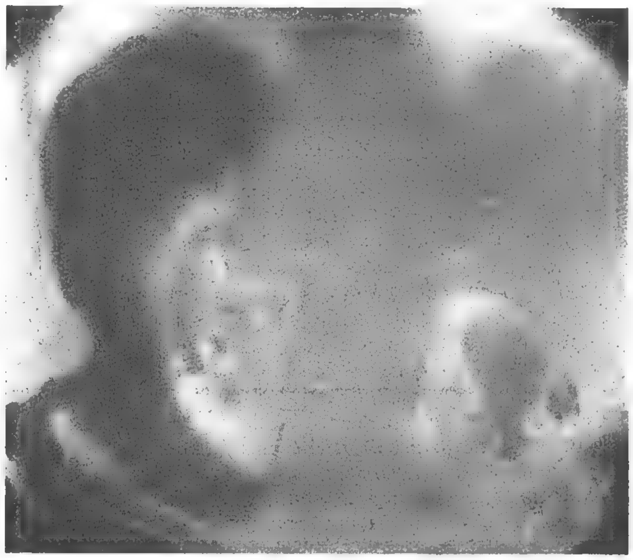


Fig. 1. — Vue radiographique de l'ulcère, avec, en image radiée, l'orifice de communication gastro-duodénale.

L'antre pylorique est constamment mal injecté et flou : il ne passe que peu de baryte par le pylore, en quantité insuffisante pour rendre visible le duodénum.

Le décès de cette malade âgée, et dont l'état ne s'était point amélioré, se produit rapidement.

Autopsie. — L'estomac est distendu par du liquide noirâtre et refoulé à gauche par une masse occupant la région médiane. Il s'agit du corps du pancréas induré, augmenté de volume, auquel la petite courbure adhère longuement.

A l'ouverture de l'estomac, on reconnaît un ulcère géant (0,05 × 0,03), de forme ovalaire, développé sur le versant postérieur de la petite courbure et s'étendant sur la face correspondante de l'estomac. Le fond est occupé par le pancréas cartonné; à la partie inférieure, un orifice circulaire, des dimensions d'une pièce de 2 francs, fait communiquer directement la cavité gastrique avec la 4e portion du duodénum, au voisinage immédiat de l'angle duodéno-jéjunal : les bords sont indurés et par places altérés, présentant de petites ulcérations.

L'examen anatomo-pathologique (prof. agrégé Mosinger) a été pratiqué sur des fragments, prélevés vingt-six heures après la mort. On note un processus ulcératif banal, s'étendant jusque dans la sous-séreuse, sans éléments néoplasiques. Quant au pancréas, il présente uniquement de la sclérose constituée par des tra-

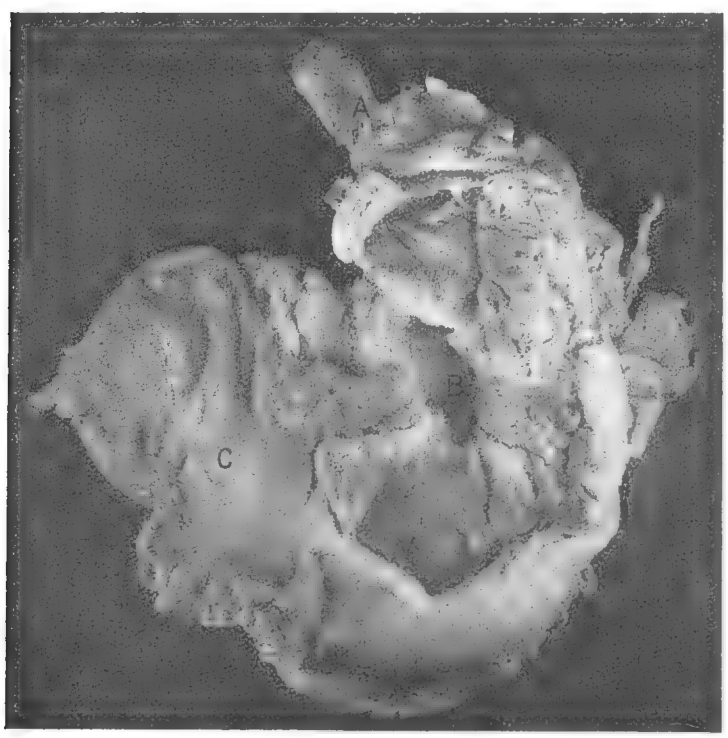


Fig. 2. — Vue d'ensemble de l'ulcère montrant son développement sur la petite courbure et la face postérieure de l'estomac. — A : cardia ; B : ulcère et orifice de gastro-duodénostomie ; C : pylore.

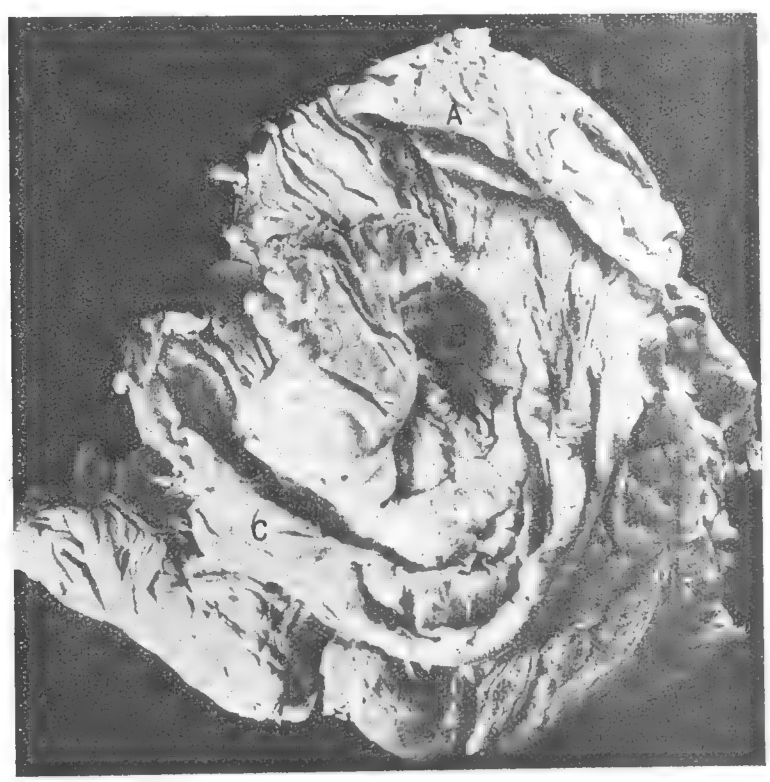


Fig. 3.
L'ulcère avec, au centre, l'orifice de gastro-duodénostomie.
A : cardia ; B : ulcère et gastro-duodénostomie ; C : pylore.

vées collagino-fibroblastiques dissociant le tissu glandulaire; il n'existe pas de cellules néoplasiques sur les fragments étudiés.

On est donc en présence d'une gastro-duodénostomie spontanée, se produisant au cours de l'évolution d'un ulcère géant de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac, adhérant au 4e duodénum par l'intermédiaire du mésocôlon transverse et dont le fond est représenté par le corps du pancréas.

En comparant la pièce d'autopsie et la radiographie, on reconnaît que l'opacité, qui borde la partie moyenne de la petite courbure, représente le cratère de l'ulcère, et que la communication avec le duodénum se fait au niveau de l'encoche concave visible dans la portion inférieure du bord droit de cette opacité.

Fistules se produisant entre la petite courbure et la première portion du duodénum.

Un processus de sclérose rétractile attirant la portion pylorique de l'estomac et le bord supérieur du duodénum vers la petite courbure provoque leur enroulement en colimaçon (Schmieden). Si l'extériorisation de l'ulcère se poursuit, son évolution aboutira à la perforation dans le duodénum. Une autre explication peut cependant être envisagée : l'existence de deux ulcères, l'un duodénal, l'autre gastrique, la formation de la fistule gastro-duodénale étant en pareil cas plus rapide.

Observation I (Lüdin). — *Gastro-duodénostomie spontanée.* — Chez une femme de 61 ans, à long passé digestif dont le début remonte à trente ans en arrière, l'évolution d'un cancer de l'estomac paraît probable. Des examens radiographiques en diverses positions sont pratiqués.

En position verticale. — L'estomac est refoulé à gauche avec des encoches sur la grande courbure. On ne reconnaît pas la portion prépylorique remplacée par une anse sacciforme. Au milieu de la petite courbure, une ombre large d'environ 3 cm. 1/2, à contours légèrement entaillés, se détache horizontalement de la silhouette gastrique. Cette ombre s'incurve vers le bas, au-devant de la colonne vertébrale et doit être considérée, en raison de son aspect, comme étant le duodénum. La bouillie barytée se vide d'une façon continue, dans l'ombre horizontale : on ne constate pas d'activité pylorique.

En décubitus dorsal. — L'estomac, placé à gauche, présente, sur la grande courbure, une encoche en forme de sablier, on ne distingue pas la portion prépylorique. Le bas-fond se montre élargi vers la droite en forme de sac. Au milieu de la petite courbure se détache une ombre fixe (duodénum).

En décubitus latéral droit. — L'estomac s'est déplacé vers la droite et présente des marques de sablier. Le sac inférieur est placé à droite de la colonne vertébrale et l'on ne peut toujours pas distinguer une portion prépylorique. L'ombre en forme de bande, qui prédomine du milieu de la petite courbure, disparaît dans un sac légèrement concave vers la droite, derrière le sac gastrique caudal.

L'évacuation gastrique est très retardée : à la quarante-huitième heure, le sac gastrique caudal est encore rempli.

Les divers examens radiologiques firent supposer qu'à la suite d'une cicatrice d'ulcère, la portion prépylorique, répondant à l'enroulement en colimaçon selon Schmieden, s'était fixée en même temps que le pylore à la petite courbure de l'estomac, celui-ci se vidant en apparence directement du milieu de la petite courbure dans le duodénum.

Le diagnostic de fistule duodénale ne fut pas porté.

Après laparotomie, on voit l'estomac entièrement reporté à gauche, sa partie prépylorique transformée en une poche dilatée. La face antérieure de la petite courbure présente des traînées cicatricielles qui fixent au duodénum cette courbure et déterminent la formation de la poche prépylorique contenant encore de la baryte à la quarante-huitième heure. Deux ouvertures séparées par un pont étroit mènent de l'estomac dans le duodénum : l'inférieure est le pylore normal; par contre, la supérieure se trouve dans la cicatrice mentionnée et représente une perforation spontanée d'un ulcus gastrique dans le duodénum.

Intervention : gastro-entérostomie postérieure au niveau de la poche prépylorique.

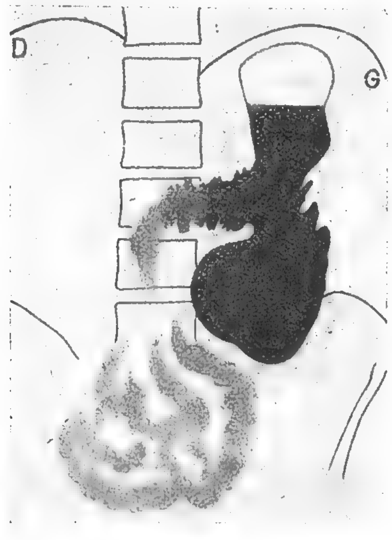


Fig. 4. — Position verticale.

Observation II (Hanganutz-Dragulesco). — *Ulcère de la petite courbure de l'estomac perforé dans le duodénum.* — Chez un homme de 39 ans, présentant depuis quatre ans des signes d'ulcère gastrique, on observe les signes radiologiques suivants : estomac biloculaire organique. La première dose de baryum ingérée emplit une niche située au milieu de la petite courbure : à ce niveau, le baryum prend deux directions : une partie va directement à droite dans l'anse duodénale, une autre partie dans la poche inférieure. L'évacuation de l'estomac se fait au niveau de la niche directement dans le bulbe duodénal, qui est irrégulier et fixé à ce niveau. Dans la poche inférieure, on n'observe aucune évacuation par le pylore ni spontanée ni provoquée. A la septième heure, la poche supérieure et les anses grêles sont évacuées, alors que la poche inférieure est pleine, son contenu

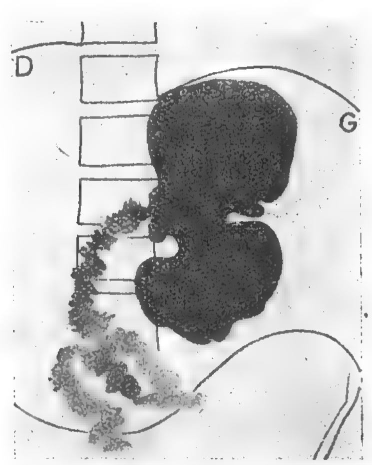


Fig. 5. — Position couchée.

ne pouvant être évacué que par pression, par le niveau de la niche. On porte le diagnostic d'ulcère de la petite courbure avec biloculation organique et fistule gastro-duodénale.

A l'intervention, un tableau exceptionnel s'ouvre à la vue : sur la petite courbure existe un ulcère calleux avec processus sclérosant qui la réduit à une dimension de 4 à 5 cm. Le duodénum est implanté sur la petite courbure : en ce point se trouve une communication entre la poche supérieure et le duodénum. Le processus de sclérose s'étend du milieu de la petite courbure sur les deux faces de l'estomac, déterminant une sorte de cercle et une biloculation à deux poches à peu près égales. La paroi postérieure de l'estomac adhère en arrière au mésocôlon et au côlon; le fond de l'ulcère est formé par la masse pancréatique.

Intervention : gastro-pylorectomie; Billroth I.

Observation III (Hautefeuille). *Image radiographique donnant l'apparence de fistule gastro-duodénale.* — L'estomac ne renferme pas de liquide à jeun. La substance opaque descend le long de la petite courbure et gagne le bas-fond gastrique; mais, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la petite courbure, se dessine une image diverticulaire de grande dimension. On pense à un ulcère extériorisé, mais soudain, alors que le bas-fond gastrique n'est encore qu'imparfaitement rempli, alors qu'aucune contraction péristaltique ne s'est produite et sans qu'on puisse invoquer la moindre surprise pylorique, on voit la substance opaque, contenue dans cette sorte de poche diverticulaire, passer dans le deuxième segment duodénal et parcourir tout le duodénum pour gagner le jéjunum.

A mesure que le remplissage de l'estomac continue, on constate à plusieurs reprises la reproduction du deuxième phénomène.

L'interprétation première n'est pas douteuse : ce qui paraissait être l'image diverticulaire n'est autre que le bulbe duodénal mis en communication avec l'estomac par un trajet fistuleux.

Lorsque le remplissage gastrique est terminé, en refoulant par la palpation la substance opaque du bas-fond vers la partie moyenne de l'estomac, on provoque très nettement le remplissage du bulbe par la fistule gastro-duodénale.

Il semble donc qu'on puisse ainsi schématiser les données de l'examen radiologique : remplissage gastrique suivant la petite courbure; encoche sur la grande courbure; présence d'un bas-fond gastrique avec stase prolongée; constatation d'une traînée noirâtre allant directement de la petite courbure vers le duodénum, se produisant soit spontanément en même temps que s'emplit le bas-fond, soit en soulevant ce dernier et en refoulant son contenu vers la petite courbure. La stase est prolongée : à la huitième heure, elle était complète dans l'observation de Hanganutz; à la quarante-huitième heure, elle persistait encore chez le malade de Lüdin. Elle paraît en rapport non seulement avec la lenteur et la mauvaise qualité des contractions pariétales, mais aussi avec le degré de perméabilité du pylore : il n'y a pas d'activité pylorique reconnaissable, dit Lüdin.

Cependant l'accolement gastro-duodénal peut donner l'apparence de fistule entre les deux organes. MM. Lenoir, Desmarets, Savignac, Gilson, en Juillet 1926, ont rapporté, à la Société de Gastro-Entérologie, l'observation d'un malade chez lequel l'évacuation gastrique semblait se faire directement à la partie supérieure dans une anse duodénale. On avait émis la probabilité d'un ulcère de la petite courbure avec périgastrite et peut-être fistule gastro-duodénale. A l'intervention, on reconnaît une périgastrite de cause indéterminée, sans doute ulcéreuse, ayant entraîné l'accolement du bulbe duodénal et de la petite courbure rétractée, mais sans communication entre les deux viscères.

A quel moment se produit cette gastro-duodénostomie ? Il est difficile de le dire au cours des troubles gastriques d'ancienne date et des poussées douloureuses qui marquent l'existence d'un ulcus en voie d'extériorisation. Il semble bien cependant que des hématémèses répétées, un état d'intolérance gastrique s'observent à ce moment. Hautefeuille précise chez sa malade les points suivants : le 15 Juin, le bulbe duodénal est séparé nettement de la petite courbure; fin

Juin apparaît une hématémèse très violente; le 16 Juillet, on observe l'image de fistule gastro-duodénale.

Une fois établie, la fistule apporte-t-elle une modification notable au tableau clinique? Là encore il est difficile de répondre par des documents précis. Lüdin pense que la gastro-duodénostomie a, sans aucun doute, fonctionné d'une façon correcte pendant un temps prolongé. Hautefeuille, à plusieurs examens radiologiques de Juillet 1926 au 10 Décembre 1928, a très nettement retrouvé identique l'image de fistule gastro-duodénale : depuis l'apparition de cette image, les douleurs ont disparu, la malade a grossi de 10 kilogr.; de plus, le bas-fond gastrique est beaucoup moins dilaté, il s'est éloigné du pubis.

Les indications opératoires ne résultent pas de l'existence même de la fistule, mais bien plutôt de l'ulcère lui-même évoluant vers la sclérose périgastrique et les poussées inflammatoires répétées.

Chez le malade de Lüdin, on exécuta une simple gastro-entérostomie. Il reste bien acquis cependant que les seules contre-indications à la résection gastrique sont les mêmes que pour l'ulcère non compliqué de fistule gastro-duodénale.

Pour des cas pareils à celui que nous avons observé, la suture de la quatrième partie du duodénum demanderait une attention assez grande pour éviter le rétrécissement du conduit, qui ne laisserait plus passage, il est vrai, qu'au seul liquide duodénal.

BIBLIOGRAPHIE

MONROL : Un cas de fistule gastro-duodénale. *American Journ. Med. Sc.*, Novembre 1926, p. 699-709.

LENOIR, DESMARETS, SAVIGNAC, GILSON : *Soc. Gastro-Entérologie*, Juillet 1926.

LUDIN : Beiträge sur Magenröntgenologie. *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. **32**, n° 5-6.

HANGANUTZ et DRAGULESCO : Ulcère de la petite courbure de l'estomac perforé dans le duodénum. Observation présentée par Ramon. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1930, p. 711.

HAUTEFEUILLE : Image radiologique donnant l'apparence de fistule gastro-duodénale. *Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, 1929, p. 1273.

FRANZ MELCHART : *Fortsch. Gebiete der Rontgenstrahlen*, 1931, p. 335-342.

LA RŒNTGENTHÉRAPIE DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

PAR MM.

I. SOLOMON et P. GIBERT

Bien que de nombreux travaux sur la rœntgenthérapie des affections inflammatoires aient déjà vu le jour, et tout dernièrement le « Mouvement Médical » de Plichet, paru dans ce journal [1], il paraît paradoxal à beaucoup d'excellents cliniciens d'entendre vanter, à l'heure actuelle, une thérapeutique qu'il y a peu d'années encore les radiothérapeutes eux-mêmes déclaraient contre-indiquée en présence d'une affection inflammatoire aiguë ou subaiguë.

Cependant, les premières tentatives d'irradiations de foyers inflammatoires remontent presque aux origines de la rœntgenthérapie. En 1898, Lassueur publie des observations d'adénites aiguës traitées, avec succès, par la rœntgenthérapie; en 1903, Morton rapporte des cas d'anthrax guéris par la radiothérapie. En 1914 Schmidt étudie 100 cas de furoncles traités avec succès. Dès 1920, Wetterer insiste sur les bons résultats de la radiothérapie de la gonococcie et de ses complications. Mais ces efforts isolés n'arrivent pas à vulgariser la méthode.

C'est à Heidenhain et Fried que revient le mérite d'avoir étudié systématiquement sur une large échelle la rœntgenthérapie des affections inflammatoires et de l'avoir érigée en méthode. En 1926, ces auteurs publiaient leurs résultats : depuis 1921, ils avaient traité 855 cas comprenant 27 groupes d'affections inflammatoires aiguës et subaiguës avec 76 pour 100 de cas favorables. A leur suite, de nombreux radiologistes ont poursuivi et vérifié leurs recherches dans des domaines plus limités. Pordes — à l'Institut d'Holzknecht — a plus particulièrement irradié les affections bucco-dentaires; Wagner, de Prague, les affections gynécologiques aiguës; Zweifel, les mastites aiguës, etc.

En 1927, l'un de nous, avec notre élève Blondeau, rapporte, au Congrès de Constantine, les 10 premiers cas traités systématiquement dans notre pays.

En 1931, le très important rapport de Milani, de Pérouse, au III^e Congrès international de Radiologie de Paris, faisait la synthèse des travaux parus à ce jour sur la radiothérapie des affections inflammatoires.

Depuis 1927, nous n'avons cessé de nous intéresser à cette question, tant dans notre service de radiothérapie de l'hôpital Saint-Antoine que dans notre pratique privée. C'est le résultat de cette expérimentation déjà longue qu'il nous paraît intéressant et peut-être utile de faire connaître ici.

Voici d'abord ce qu'on observe, au point de vue clinique, après irradiation d'un foyer inflammatoire. Prenons l'exemple d'une affection du revêtement cutané : furoncle ou anthrax. La réaction est très différente suivant le stade où l'on est intervenu. Si le foyer inflammatoire est traité assez tôt, c'est-à-dire assez près du moment où il n'existe encore que les phénomènes locaux de chaleur, rougeur, douleur, accompagnés souvent d'une température plus ou moins élevée, on observe une période indifférente durant les trois à quatre heures qui suivent l'irradiation. Puis une deuxième période d'aggravation durant à son tour quelques heures, en général trois, quatre ou cinq heures. La troisième période voit, parfois très brusquement, tous les phénomènes s'amender, mais en premier lieu la douleur. Et il n'est pas rare que, dès le lendemain, les phénomènes locaux aient complètement disparu. Nous n'avons que quelques exemples de ce genre, car il est exceptionnel que nous voyions des malades à ce stade.

Le plus souvent, le malade est irradié alors que l'aspect des lésions fait présumer la nécrose centrale du foyer inflammatoire. Après la séance se succèdent, comme dans le premier cas, une phase indifférente, une phase d'aggravation des phénomènes locaux, puis une phase d'accalmie et très souvent de disparition presque complète de la douleur. On est étonné, en général, dès le lendemain de la séance, de voir l'induration inflammatoire se limiter, la fluctuation apparaître, et la palpation du foyer ne provoquer qu'une douleur insignifiante. Dès ce moment, deux alternatives peuvent se produire : ou bien, ce qui est fréquent, par un petit pertuis central, on voit s'écouler spontanément un liquide louche, non franchement purulent, en général peu abondant et tout rentre dans l'ordre en deux, trois ou quatre jours; ou bien, on perçoit une fluctuation : il faut songer à évacuer la collection. Mais ceci ne demande aucune hâte, bien au contraire. Métivet [2] a exprimé à ce propos des avis auxquels nous nous rangeons pleinement : « J'ai longuement médité, écrit Métivet, sur la gravité des interventions chirurgicales pratiquées sur les foyers inflammatoires... En Novembre 1925, j'ai publié un article dans lequel je m'élevais contre l'ouverture hâtive des foyers inflammatoires... Il n'est pas toujours opportun (écrit Moure) d'inciser d'urgence des tissus inflammatoires œdémateux, sans aucune collection purulente dont il faut savoir attendre la formation... Je pense que, dans le traitement des foyers inflammatoires, les petits moyens sont remarquablement efficaces, et que l'incision précoce de tels foyers est fréquemment génératrice de désastres. » De fait, dans tous les cas que nous avons observés, dans un délai de un à quatre ou cinq jours, une incision minime, très souvent une simple ponction, a suffi à évacuer la collection. En un mot, après irradiation d'un foyer inflammatoire du revêtement cutané, tout se passe, dans la grande majorité des cas, comme dans l'alternative de l'évolution spontanée la plus favorable.

Le principal facteur de succès est certainement *la précocité* de l'irradiation. Le seul cas de mort que nous ayons observé — et que nous rapporterons dans un instant — concerne une tentative d'irradiation presque *in extremis*.

L'objection, qui nous est généralement faite par nos collègues — lorsque nous proposons l'irradiation d'un foyer inflammatoire — est que c'est employer des moyens bien compliqués pour des lésions qui, très fréquemment, évoluent vers la guérison spontanée. Il est plus qu'évident que, très généralement, une inflammation superficielle n'entraîne que des lésions insignifiantes. Mais lequel d'entre nous ne connaît un ou plusieurs exemples d'un furoncle de la plus banale apparence ayant entraîné des septicémies de haute gravité, parfois mortelles?

La simplicité de la technique justifie l'adoption de la radiothérapie parmi « les petits moyens » dont parle Métivet dans le traitement de l'inflammation.

TECHNIQUE. — Le plus modeste, le plus simple appareillage de radiothérapie permet l'irradiation. Ainsi que l'avait bien indiqué Heidenhain, il importe d'utiliser des doses faibles de rayonnement. Plus l'affection est aiguë, plus la dose doit être minime et cela d'autant mieux si l'affection est profonde. L'expérience nous a montré que la dose optima oscille entre 100 et 200 r. Pour ceux qui répugnent aux notations radiologiques, cela répond à une exposition d'une durée de cinq à dix ou quinze minutes, selon la puissance des appareils radiogènes. D'autant que l'épaisseur et la nature du filtre paraissent sans importance. Le champ d'irradiation doit dépasser largement la zone inflammatoire. Dans un délai de quatre à huit jours, si le résultat obtenu est nul ou insuffisant, il y a lieu de renouveler l'application. Il est plus rare qu'une

1. *La Presse Médicale*, 4 Mars 1933.

2. MÉTIVET : Méfaits de la chirurgie dans le traitement des foyers inflammatoires. *Monde Médical*, 15 Juillet 1934.

troisième séance soit efficace. Si après deux et au plus trois séances semblables le résultat est nul, rien ne sert de recourir à des doses plus élevées — l'échec est quasi certain —; il faut revenir aux procédés habituels.

C'est assez dire qu'il s'agit d'une technique élémentaire, qui ne peut réellement faire courir un risque quelconque au malade si l'on s'en tient aux doses indiquées.

Indications. — Nous avons pris volontairement comme exemple le cas le plus simple : celui du foyer inflammatoire du revêtement cutané : furoncle, anthrax quel que soit son siège.

Il est difficile, dans les limites d'un article, de passer en revue le domaine immense de l'inflammation et nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu du rôle qu'est appelée à y jouer la radiothérapie.

Nous nous bornerons à relever les particularités que nous avons pu observer après irradiations des régions du corps les plus diverses.

Trois localisations méritent une mention particulière à côté des furoncles et des anthrax de sièges divers.

Ce sont : 1° Les panaris, à cause des mutilations auxquelles ils aboutissent trop souvent.

2° Le furoncle de la face à cause de sa haute gravité.

3° L'abcès tubéreux de l'aisselle dont l'évolution est conditionnée par la région anatomique.

Les panaris n'évoluent pas toujours vers une guérison rapide après le traitement chirurgical; l'évolution en surface ou en profondeur nécessite souvent des incisions multiples et entraîne parfois des mutilations d'autant plus sérieuses au point de vue social qu'il s'agit presque toujours de travailleurs manuels.

Dans une thèse récente, Nigaud [3] a collecté les observations de 26 cas de panaris traités dans le service de radiothérapie de Saint-Antoine.

Un premier groupe comprend 18 cas irradiés après échec ou insuffisance du traitement chirurgical ayant comporté plusieurs incisions et dans 3 cas des amputations de phalanges. Ces 18 cas ont été cicatrisés après une à trois séances de radiothérapie, mais les délais de guérison, pour 8 de ces cas, ont été longs, demandant de quatre à six semaines.

Le deuxième groupe englobe 8 cas n'ayant subi aucune intervention. Ils ont tous guéri après une à trois séances de radiothérapie dans un délai maximum de trois semaines.

Furoncle de la face. — Dans une récente communication avec Faure-Beaulieu, nous avons présenté à la Société médicale des Hôpitaux 7 cas favorables de furoncles de la face après radiothérapie. Nous devons y ajouter un échec terminé par la mort. Voici l'observation résumée :

M^lle J..., 24 ans, a présenté de petites excoriations de la lèvre supérieure droite, devenues douloureuses il y a dix jours. Traitée par pansements humides, mais, depuis six jours, tuméfaction progressive de la joue avec fièvre. Entrée à l'hôpital le 5 Novembre 1934. Température 40°. Propidon. Le 6, énorme épaississement de la joue droite, téguments violacés, tendus, ulcération muqueuse face interne de la joue — occlusion de l'œil droit par œdème des paupières —, céphalées. Température toujours à 40°. C'est dans ces conditions que la malade reçoit une dose de rayons de 200 r. Aggravation progressive dans la soirée. Le lendemain matin, extrémités froides, stertor, mort dans la journée avec température à 41° sans aucun foyer d'abcédation.

Nous ne voudrions pas paraître nous excuser de cet échec, mais bien tenter de l'expliquer. Les résultats sont toujours d'autant moins bons que l'irradiation est tardive. Il n'y a eu ici aucune espèce de réaction après la séance dans la nuit et la matinée du lendemain. L'infiltration est restée diffuse; elle a continué à s'étendre, sans qu'aucun foyer de ramollissement n'apparaisse. Il semble bien que ce cas était au-dessus de toute ressource thérapeutique. Nous avons rappelé avec Faure-Beaulieu la statistique de Baensch : 100 cas irradiés : 2 pour 100 de mort; 100 cas opérés ou non, mais non irradiés, ont donné 10 pour 100 de décès.

L'abcès tubéreux de l'aisselle présente ceci de particulier qu'il évolue dans un pli articulaire profond, garni de poils disposés au mieux pour que l'infection gagne de proche en proche par inoculation successive les bulbes pileux voisins. En fait, c'est ce qui se produit et prolonge l'évolution de façon désespérante. Ici, la première séance de rayons amène bien, comme à l'habitude, la sédation de la douleur et l'abcédation rapide, mais elle n'empêche pas le réensemencement de voisinage. Aussi, il est nécessaire de répéter les irradiations par doses fractionnées jusqu'à l'obtention de l'épilation, ce qui est obtenu généralement dans un délai de quinze à vingt jours. Nous n'avons eu, en cette matière, que des succès dont un récent concerne une jeune femme qui avait déjà subi en un mois neuf incisions successives et présentait cependant quatre à cinq foyers dans l'aisselle, avec lymphangite de la face interne du bras. Elle a guéri sans aucun incident après huit applications de radiothérapie.

Bouche, Pharynx, Sinus. — Les inflammations aiguës de cette région anatomique constituent un domaine plein de promesses pour la radiothérapie.

Pordes a traité de nombreux cas de périostites alvéo-dentaires, de phlegmons des accidents de la dent de sagesse. Ces états inflammatoires évoluent comme des affections cutanées : atténuation ou disparition de la douleur, suivie soit de résorption rapide, soit d'abcédation, qui permettent de traiter ultérieurement la cause. Les quelques cas que nous avons traités ont tous évolué favorablement, et particulièrement des cellulites diffuses du cou, sans étiologie connue, qui n'évoluent spontanément ni vers la guérison ni vers la collection. Cette action favorable de la radiothérapie sur l'évolution des phlegmons péri-maxillaires a été observée par Dechaume [4] qui, dans un travail récent, paru ici même, écrivait : « Dans les cas où l'infiltration est longue à s'effacer, la radiothérapie sera d'un grand secours. Elle donne d'ailleurs d'excellents résultats, même à la période inflammatoire aiguë ; elle raccourcit les délais de guérison ; elle précipite la suppuration et favorise la résorption de l'œdème. »

Les amygdalites à répétition, les végétations adénoïdes infectées gênant la déglutition, particulièrement chez les tout petits, mériteraient une mention spéciale ; nous nous réservons d'y insister ultérieurement.

Les sinusites à leur phase aiguë sont très heureusement influencées par la radiothérapie, et bien que nous n'ayons que l'expérience d'un petit nombre, elle comporte des succès remarquables.

Organes génitaux. — a) *Femme.* Les inflammations tubaires aiguës et subaiguës sont, au dire de Wagner, très favorablement influencées par l'irradiation. Nous avons eu personnellement l'occasion d'en observer plusieurs cas très heureusement terminés. On sait que la principale objection à la radiothérapie du fibrome était le danger de méconnaître la coexistence avec cette lésion d'une inflammation des annexes. De fait, l'emploi de doses trop élevées de rayonnement a pu, dans quelques cas, aggraver l'état des patients et faire interrompre le traitement. Mais nous savons maintenant que l'existence d'une annexite, même aiguë, ne doit plus être une contre-indication à la radiothérapie du fibrome utérin. Nous en avons rapporté plusieurs cas à la Société de radiologie. Il est très probable d'ailleurs qu'un avenir prochain montrera que de faibles doses de rayonnement constituent le meilleur moyen de « refroidir » une salpingite dans des délais très courts.

Nous ne pouvons que citer les quelques cas favorables de traitement d'infection puerpérale avant la période septicémique.

Notons également l'action bienfaisante de cette thérapeutique sur les abcès du sein. Pfalz [5] a traité 41 cas de mastite puerpérale avec des résultats particulièrement intéressants : chute de la température, disparition des douleurs, diminution rapide de l'inflammation, et, dans les cas avec collection déjà formée, rapidité de l'évolution favorable.

Affections ano-rectales. — Nous devons à Bensaude et à ses collaborateurs une expérience étendue à l'action de la radiothérapie sur les affections inflammatoires de l'anus, tout particulièrement dans les fissures sphinctéralgiques, les hémorroïdes, les abcès de la marge de l'anus. L'action anti-algique est ici tout particulièrement remarquable. La question a été traitée par Bensaude, Solomon et Marchand au Congrès international de Radiologie de Zurich de 1934. Les douleurs de la thrombose hémorroïdaire sont soulagées d'une façon particulièrement rapide, souvent même les pertes sanguines sont rapidement taries (ici intervient sans doute l'action coagulante), ce qui permet ultérieurement le traitement indolore de l'affection veineuse.

Dans un article tout récent, Bensaude s'exprime ainsi au sujet de la thrombose hémorroïdaire : « Nous considérons l'emploi de la radiothérapie comme un véritable progrès dans le traitement de cette complication. La radiothérapie réduit à quelques jours la poussée inflammatoire de la thrombo-phlébite et, en général, calme rapidement les douleurs. Nous avons traité ainsi une trentaine de malades sur lesquels les 3/4 ont guéri rapidement ; les autres ont présenté une amélioration importante. »

Système nerveux. — Bien que la preuve soit difficile à apporter, il est de plus en plus vraisemblable que les résultats favorables de l'irradiation, dans nombre d'affections du système nerveux, sont dus au même mécanisme d'action. En effet, l'observation clinique permet d'établir la similitude des réactions après l'irradiation radiculaire d'une sciatique par exemple et celle d'une inflammation cutanée. Action d'autant plus efficace que l'irradiation est plus précoce, sédation rapide des phénomènes douloureux après une phase assez fréquente d'exacerbation. Action nette au cours des processus infectieux tels que zona, surtout à la période toute initiale de l'éruption; — résultats favorables obtenus par Bordier dans la paralysie infantile traitée précocement; — résultats favorables de l'irradiation précoce de la paralysie faciale *a frigore*, etc...

3. Nigaud : Le rôle de la rœntgenthérapie dans le traitement des affections inflammatoires. *Thèse de Paris*, 1935.

4. Dechaume : *La Presse Médicale*, 1934, p. 2008.

5. Pfalz : *Strahlentherapie*, t. **49**, 1934, p. 537.

Nous bornons là cette énumération qui, nous n'en doutons pas, prêtera le flanc à bien des critiques. Mais nous insistons sur le fait que ce ne sont pas là considérations théoriques; nous avons traité de nombreux cas de chacune des localisations inflammatoires que nous venons de citer. Chacun de ces départements mérite bien entendu une étude approfondie, basée sur des observations bien notées.

Si les modifications locales constituent un fait facilement contrôlable pour tout observateur, par contre le mécanisme d'action de la radiothérapie dans l'inflammation n'est pas encore nettement élucidé. De nombreuses recherches ont montré que la dose léthale, pour les germes pathogènes, dépasse de beaucoup les doses maxima qu'on peut utiliser en thérapeutique. On ne peut donc attribuer à l'irradiation une action anti-microbienne directe.

Dans leurs premiers travaux, Heidenhain et Fried attribuaient le résultat favorable de l'irradiation à une réaction générale d'immunisation (augmentation du pouvoir bactéricide du sérum), opinion qui a été infirmée par les recherches ultérieures de Fraenkel et Nisnewitsch. L'observation clinique semble bien montrer qu'il n'y a pas d'action immunisante : après guérison d'un furoncle ou d'un anthrax par les rayons, il n'est pas rare de voir évoluer, les jours suivants, un autre furoncle identique au premier, qui réagit de même façon à l'irradiation.

Il faut donc envisager des modifications locales de l'habitat microbien ; sous l'action des rayons, on constate une alcalose locale, une dilatation des capillaires, une augmentation de circulation de la lymphe.

Quelle que soit l'explication des résultats observés, nous pouvons assurer que l'expérimentation justifie pleinement l'importance que la radiothérapie ne saurait manquer de prendre, dans un avenir prochain, dans le traitement des processus inflammatoires.

Si elle compte des échecs, comme toute thérapeutique, nous n'avons encore jamais observé, sur des centaines de cas, qu'elle ait paru dangereuse à un titre quelconque.

BIBLIOGRAPHIE

Métivet : Méfaits de la chirurgie dans le traitement des foyers inflammatoires. *Le Monde Médical*, Juillet 1934.

Bensaude, Solomon et Marchand : Les indications de la rœntgenthérapie dans les affections bénignes ano-rectales. *IVe Congrès de Radiologie de Zurich*, 1934.

Milani : La rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires. Rapport au *IIIe Congrès international de Radiologie*.

Plichet : Mouvement Médical. *La Presse Médicale*, 4 Mars 1933.

Faure-Beaulieu, Gibert et Solomon : La rœntgenthérapie des furoncles de la lèvre supérieure. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 Juin 1934.

Liberson : Contribution à l'étude de la rœntgenthérapie des affections inflammatoires aiguës. *Thèse de Paris*, 1934.

R. Bensaude : Thrombose et thrombo-phlébite hémorroïdaires. Diagnostic. Traitement. *La Pratique Médicale française*, Février 1935.

Heidenhain : *Strahlentherapie*, t. **24**, 1926.

Fried : *Strahlentherapie*, t. **26**, 1927.

Solomon et Blondeau : *Journal de Radiologie*, t. **11**, 1927.

COMPARAISON DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES UTILISÉES AU COURS DE

LA LIBÉRATION DES BRIDES PLEURALES

Par **O.-M. MISTAL** (Montana, Suisse)

Les avantages de la libération d'adhérences au cours de pneumothorax incomplets sont universellement reconnus, et les brillants résultats enregistrés encouragent la divulgation rapide de cette méthode. Alors que les auteurs sont unanimes à reconnaître la valeur de cette intervention, qui permet d'améliorer considérablement le pronostic de la collapsothérapie, les avis sont partagés sur la technique à employer.

Les uns s'en tiennent à la galvanocautérisation préconisée par Jacobaeus en 1910, les autres à la libération diathermique, d'autres enfin ne jurent que par la méthode mixte de Maurer, qui procède à la diathermo-coagulation des tissus avant de les sectionner au galvanocautère.

C'est pourquoi nous tenons à préciser certains points qui pourraient induire en erreur des confrères non familiarisés avec la pratique de la pleurolyse.

S'il est incontestable que la technique de Maurer donne de bons résultats dans des mains d'opérateurs expérimentés, il ne faudrait pas croire cependant que la méthode mixte soit la seule qui puisse être employée efficacement, et que toutes les autres techniques soient à rejeter, bien au contraire, car la galvanocautérisation ainsi que la section diathermique offrent aussi leurs avantages.

N'oublions pas que la diathermie fut déjà tentée en 1923 par Jacobaeus et par Unverricht, mais abandonnée par ces auteurs qui n'arrivaient pas à varier la profondeur de coagulation, ce qui est facile avec les appareils perfectionnés que nous possédons.

Actuellement, certains auteurs, tels Matson en Amérique, Chandler en Angleterre, Triboulet en France, Cova en Italie, emploient la diathermie avec succès pour la coagulation et la section, en se servant d'instruments permettant de passer rapidement à l'une ou l'autre phase de l'intervention sans changer de cautère.

Mändel, Kornitzer, Maurer ont préconisé de faire suivre la coagulation diathermique préventive par la section galvanique, étant donné que le tissu coagulé est un mauvais conducteur et qu'il est difficile de l'entamer au bistouri électrique qui risque de ne pas trancher et de se coller aux adhérences.

Maurer a même fait construire un transformateur spécial, car il croit qu'un courant sectionnant de haute fréquence, d'un ampérage supérieur à celui employé dans son appareil, pourrait provoquer une coagulation profonde et des escarres, comme la faradisation suivie de contractions des muscles intercostaux, mais plusieurs postes diathermiques bien au point évitent ces inconvénients. Avec les transformateurs de Davis-Bovie, de Meschia, de Schranz, de Siemens, de Walter, une section diathermique sans hémorragie, de profondeur variable selon les tissus à libérer, est facile.

La diathermie présente incontestablement de grands avantages, reconnus depuis fort longtemps par Doyen et de nombreux auteurs, ce qui explique la vogue de cette méthode en chirurgie.

1° Elle provoque une hémostase automatique par la coagulation du sang qui forme un caillot obturateur dans les vaisseaux, mécanisme étudié par Heitz-Boyer et Champy.

2° Elle facilite une section sans effort.

3° Elle offre une certaine sécurité, car l'on peut interrompre plus rapidement le courant diathermique que le courant galvanique, du fait que l'électrode ne chauffe pas.

4° L'intervention est moins douloureuse.

5° D'après certains auteurs, l'irritation pleurale serait moins intense, par suite de l'absence de fumée et de chaleur, et il y aurait moins de complications opératoires et post-opératoires (Matson, Maurer, Forsee).

La stérilisation des tissus que l'on libère empêcherait la propagation des microbes, et réduirait les risques d'infection.

La pleurolyse par diathermie présente cependant certains inconvénients :

1° Elle nécessite une coagulation préalable, du fait que l'hémostase est presque nulle au cours de la section proprement dite, étant très superficielle et n'agissant que sur des vaisseaux de petits calibres.

2° La libération des brides cordoniformes par ce procédé est difficile, car la diathermie provoque une dessiccation rapide des tissus qui ne conduisent plus le courant, si bien que le bistouri n'agit pas.

3° Les secousses musculaires qui se produisent quelquefois peuvent être la cause de complications importantes.

4° Une grande précision et beaucoup d'habileté sont indispensables, car il est difficile de sectionner une arête tranchante lorsque la visibilité est mauvaise, du fait qu'il faut un contact parfait.

5° Près de la mammaire interne, de la sous-clavière, de la gouttière costo-vertébrale, ainsi qu'au-dessus de tissus contenant du poumon, l'on doit être extrêmement prudent avec la coagulation diathermique, car il peut en résulter une escarre et un pneumothorax spontané.

6° Elle peut être beaucoup plus étendue qu'on ne le désire en présence d'adhérences humides et vascularisées.

7° Vers le médiastin la décortication des adhérences est impossible, les escarres diathermiques n'ont aucune tendance à guérir, et il faut procéder à la section galvanique.

8° Abelló a prouvé en outre par des expériences sur des animaux de laboratoire que la diathermo-coagulation provoque un afflux leucocytaire important, et que l'organisation fibreuse a lieu plus lentement que si l'on emploie la coagulation au galvano-cautère. Ceci nous démontre nettement les inconvénients et les dangers de la méthode mixte de Maurer, où la diathermie est indispensable. Certains auteurs, tels Heymer et Lüdtke, ont étudié et comparé la section galvanique et diathermique du point de vue anatomo-pathologique.

Alors que le courant galvanique cautérise comme un fer chaud, la diathermie produit une désagrégation moléculaire, ainsi qu'une ébullition cellulaire avec formation de vapeurs d'eau dont l'expansion brusque provoque la division des tissus, ce qui semble confirmé par la présence de vacuoles constatées à l'examen histologique.

Ces auteurs ont observé, en produisant une escarrification de 2,5 mm. lors d'une section galvanique de 1,5 cm. de profondeur, que l'hémorragie de l'artère centrale de l'oreille du lapin peut être arrêtée, et que l'on peut donc coaguler des vaisseaux sanguins très importants au galvano-cautère.

En comparant cette méthode à la haute fréquence, ils ont constaté :

1° Que pour une section de profondeur égale

et sans hémorragie, la zone de coagulation, qui dépend de la largeur de l'électrode, est beaucoup plus étroite à la diathermie qu'à la galvano-cautérisation.

2° Qu'il est cependant possible de la varier facilement par ce premier procédé, qui permet de pénétrer beaucoup plus profondément dans les tissus sans risquer de saignements.

La libération des adhérences au courant galvanique est la méthode la plus couramment employée, celle qu'utilisent entre autres des auteurs tels Jacobaeus, Brissaud, Coulaud, Diehl, Kremer, Güllbring, Unverricht, etc.

Sans vouloir diminuer la valeur de la méthode mixte de Maurer, il faut reconnaître que la galvano-cautérisation, à condition d'être bien pratiquée, n'expose pas à des risques d'hémorragies graves, et plusieurs milliers de pleurolyses ont été faites selon cette technique sans complications.

Diehl et Kremer ont pu sectionner le foie du

Fig. 1. — Système complexe d'adhérences vers la 1re et la 2e côtes (*Cautérisation de piliers et d'adhérences vélomembraneuses*).

lapin au cautère rouge sombre, jusqu'à 1,3 cm. de profondeur, avec une zone de coagulation de 2,5 mm. vers les côtés sans hémorragie.

Il faut cependant procéder à la coagulation préalable des tissus avec 12 à 14 ampères, en s'efforçant de déceler les vaisseaux par transillumination.

La galvanocautérisation a l'avantage d'être simple et de ne pas nécessiter un appareillage onéreux.

Les inconvénients dus à la production de chaleur rayonnante, de fumée, et le risque d'escarres secondaires par échauffement de la canule peuvent être évités par une bonne technique.

Des escarres peuvent aussi se présenter à la diathermie, lorsque la coagulation est très intense.

L'on ne peut du reste se passer totalement de courant galvanique, et les auteurs qui emploient la méthode mixte l'utilisent à la section des adhérences.

Ceux qui se servent de la diathermie, tels Triboulet et Matson, reconnaissent à la galvanocautérisation l'avantage de faciliter :

1° Le détachement de brides cordoniformes de petits calibres.

2° L'achèvement de la libération diathermique d'adhérences épaisses, lorsqu'il n'existe plus qu'un petit pont de substance souple, difficile à aborder.

L'on peut même sectionner les brides au cautère presque froid, tel que l'a préconisé Wells, qui recommande l'utilisation d'une anse non incandescente.

Ce procédé qui évite la fumée ne nécessite pas de ventilation, mais il requiert évidemment un temps beaucoup plus long.

Lincoln Fischer estime qu'il diminue le risque d'exsudat, car l'irradiation de chaleur vers la plèvre est moins intense.

Lorsque l'on travaille près de la paroi thoracique, il faut cependant opérer plus rapidement, car cette intervention est douloureuse. Elle fatigue beaucoup l'opérateur et elle est difficile à employer pour des brides apicales.

Toutes les variantes de techniques recommandées par les amateurs de la diathermie et de la méthode mixte, vantées comme des avantages de ces procédés, peuvent aussi être appliquées au galvanocautère.

Pour la coagulation préventive, on utilise une anse chauffée au rouge sombre, et l'on dessine une ligne de démarcation sur les tissus, en faisant quelques pointes de feu en profondeur s'ils sont épais, avant de les libérer.

En présence de grosses adhérences, on approfondit le sillon tracé par l'instrument, en y repassant plusieurs fois au cours de la section.

La désinsertion extrapleurale ainsi que l'élongation progressive des brides peuvent aussi s'obtenir par cette méthode.

En présence de symphyses limitées, où la libération est impossible, l'on fait une démarcation de 3 à 4 cm. de longueur, ou une entaille superficielle au galvano-cautère, et après six semaines environ, l'on peut observer un ramollissement de la zone nécrotique qui s'organise graduellement et devient conjonctive.

Cette technique devra être appliquée en présence d'adhérences palmées ou en forme de pieds d'escargots, et des encoches provoqueront leur étirement et leur libération spontanée.

On obtiendra ainsi fréquemment des brides cylindro-cylindriques qui permettent la rétraction du poumon vers le médiastin et le collapsus des cavernes suspendues.

La galvano-cautérisation suffit donc à toutes les interventions en des mains expertes.

Malgré les qualités de la coagulation diathermique, Jacobaeus estime qu'il libère exactement les mêmes adhérences au courant galvanique que Maurer par sa propre technique, qui prolonge inutilement le temps opératoire.

D'autre part, Leendertz insiste sur le fait qu'il a eu 2 hémorragies très graves malgré une coagulation préventive des tissus avec l'instrument de Maurer, et Gödde croit que la méthode de cet auteur provoque facilement des escarres en présence de brides courtes, qu'il prétend énucléer aussi bien après coagulation au galvano-cautère.

Comme le dit Güllbring, il est évidemment impossible de libérer des synéchies, même par la technique de Maurer, sans léser le tissu pulmonaire, s'il n'y a pas au moins un petit espace fibreux entre le poumon et la paroi.

Jacobæus a attiré l'attention sur les difficultés qu'il y a à reconnaître si la cautérisation a réellement lieu à l'endroit qu'indique Maurer, et il conclut qu'il n'existe en principe aucune différence entre le procédé de cet auteur et les techniques antérieures. Dans un article récent, Unverricht, qui a fait 2.500 pleurolyses par galvanocautérisation, s'élève très énergiquement contre la méthode de Maurer, qui ne procure à son avis aucun avantage sur les autres procédés, car la coagulation peut aussi bien se faire au courant galvanique. Elle expose par contre à des escarres tardives et à des troubles à distance, tels les paralysies du récurrent et du phrénique décrites par Gloz.

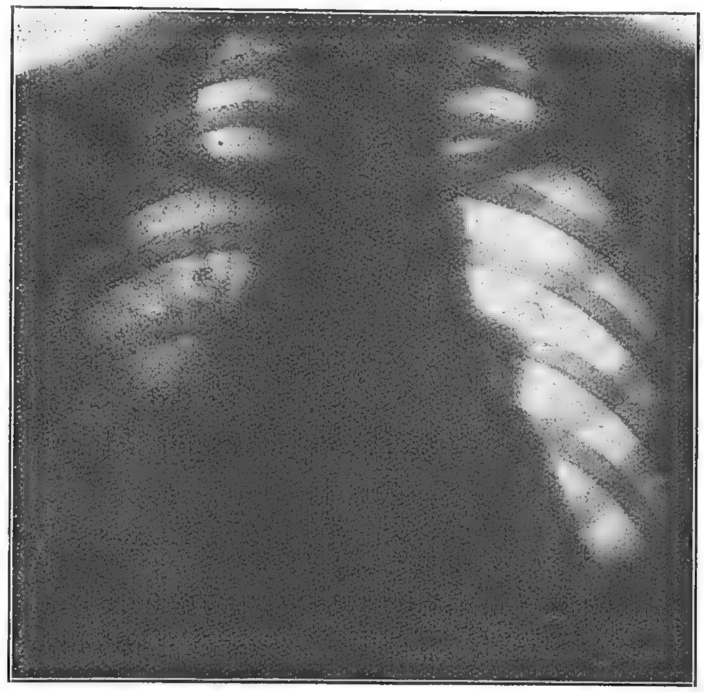


Fig. 2. — Affaissement total après l'opération. On reconnaît le moignon pulmonaire qui bombe vers la cavité pleurale (*Cautérisation de piliers et d'adhérences vélomembraneuses*).

A notre avis, la méthode de Maurer est excellente, mais elle a l'inconvénient de prendre beaucoup plus de temps que les autres techniques, et de forcer souvent à différentes interventions. Nous estimons cependant que l'énucléation juxtapariétale représente un réel progrès et mérite une attention spéciale, car elle élargit l'indication des libérations de brides dans des mains expérimentées.

Ce procédé, comparable à une apicolyse extrapleurale, permet de sectionner des adhérences assez étendues, et d'éviter des libérations microbiennes, ainsi que l'ouverture de cavernes qui se prolongent souvent dans des brides tunnellisées.

Il réduit le danger d'empyème, en évitant de réveiller certains anciens foyers contenant des bacilles de Koch et des germes d'infection mixte, car l'on opère pour ainsi dire dans une couche stérile, en laissant une plèvre fermée par une barrière de tissus coagulés et protégée par l'obturation des vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Pour conclure, il est intéressant de citer la statistique de Coulaud, dont les chiffres prouvent l'innocuité absolue de la cautérisation galvanique lorsqu'elle est bien faite. Les résultats de cet auteur sont incontestablement aussi bons que ceux obtenus par les autres méthodes. L'on

remarque dans cette étude basée sur 331 opérations, dont les 100 premières furent pratiquées au cautère rouge sombre ou rouge clair, et les 231 autres interventions en utilisant un instrument à peine rougi, que l'expérience acquise a contribué à améliorer les résultats.

En effet, au cours des 100 premières opérations, il y eut des complications assez importantes, et les 231 pleurolyses suivantes ne présentèrent aucun incident notable.

Si après la 100e intervention l'auteur avait utilisé une nouvelle technique, on lui aurait probablement attribué ces résultats remarquables. En résumé, il faut reconnaître que les succès dépendent surtout des qualités de l'opérateur et non pas des méthodes et des instruments.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juillet 1935.

Décès de M. Guéniot. — Allocution de M. **Siredey,** qui suspend la séance en signe de deuil.

Rapport sur une question concernant les assurances sociales. — Les conclusions du rapport de M. **Hartmann,** dans la séance du 2 juillet 1935, sont adoptées par l'Académie.

Sur l'emploi des eaux minérales prises à la source et dans les établissements thermaux. — M **Le Noir,** au nom de la commission des eaux minérales, qui a été chargée, en réponse à une demande du ministère de la Santé publique, d'examiner la question d'une éventuelle limitation de l'emploi des eaux minérales, propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

1° De recommander pour chaque station l'affichage obligatoire non seulement dans l'intérieur des établissements, mais encore à l'abord des sources, d'un avertissement mettant le public en garde contre le danger d'une cure non dirigée [1] ;

2° De se prononcer en faveur d'une limitation mesurée du libre usage des eaux, étant entendu que cette limitation ne pourra concerner que certaines pratiques hydrominérales nommément désignées, et que la réglementation sera spéciale à chaque station ;

3° En conséquence, de demander à M. le Ministre de la Santé publique de vouloir bien prescrire dans le plus bref délai possible une enquête auprès des médecins des stations hydrominérales, en suggérant qu'il y aurait peut-être avantage à s'adresser aux médecins faisant partie des chambres d'industrie quand cela sera possible et aux sociétés locales dans les autres cas.

Ce n'est qu'après avoir pris connaissance des résultats de ces consultations que l'Académie serait en mesure d'examiner le projet de décret qui lui a été soumis.

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées par l'Académie.

Sinus carotidien et excitabilité des centres nerveux. — MM. **G. Marinesco** et **A. Kreindler,** poursuivant leurs recherches sur le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme physio-pathologique de la crise convulsive épileptique, montrent que la diminution de la sensibilité du sinus provoquée par des substances pharmacodynamiques s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité des neurones vestibulaires bulbaires (déterminée par l'étude des chronaxies vestibulaires), tandis que la diminution de la sensibilité du sinus augmente l'excitabilité des centres corticaux (appréciée par les caractères des accès jacksoniens présentés par les malades) ; il est possible que le sinus influence d'une manière diverse l'excitabilité des neurones ayant une valeur fonctionnelle différente.

Les fluorescences bactériennes étudiées au moyen de l'analyse spectrale : bacilles de la tuberculose et de la diphtérie. — M. **Lapicque** présente une note de MM. **Ch. Dhéré** et **L. Rapetti** qui montrent que toutes les souches de bacilles tuberculeux du type humain donnent par cultures en tubes inclinés sur milieu solide à l'œuf ou sur gélose glycérinée des colonies qui ont comme spectre d'émission caractéristique une bande brillante dans le rouge orangé accompagnée parfois d'une ou plusieurs cannelures du côté de l'infra-rouge ; ce spectre de fluorescence apparaît directement par observation spectroscopique quand la culture est frappée par des rayons violets et ultra-violets soigneusement filtrés ; les bandes de fluorescence du bacille bovin, du bacille BCG et du bacille accidentellement acido-résistant du smegma sont tout à fait comparables à celles du bacille tuberculeux humain ; le bacille de la fléole donne plusieurs bandes dans l'orangé et le rouge. Les bacilles diphtériques cultivés sur sérum coagulé donnent au moins pendant une certaine période de leur développement une bande décalée du côté du jaune par rapport à celle des bacilles tuberculeux et moins nettement délimitée ; les bacilles pseudo-diphtériques donnent des bandes inconstantes et manquant souvent de netteté. La fluorescence que possèdent à l'état vivant les bacilles de la tuberculose et de la diphtérie paraît due à la présence d'une coproporphyrine.

Contribution à l'étude de la floculation des eaux minérales. — M. **Rathery** présente une note de Mme **L. Blanquet** et M. **L. Armand** qui rappellent que l'eau minérale prise à l'émergence a des propriétés différentes de l'eau minérale conservée depuis un certain temps et qu'on ne retrouve pas dans les eaux artificielles de même composition ; les effets de la radioactivité ne peuvent être mis en cause dans la plupart des cas ; la « fin de la vie » de l'eau minérale est marquée par la floculation qui se produit spontanément avec plus ou moins de rapidité, cette floculation paraissant due essentiellement à l'action de l'oxygène sur les sels ferreux de l'eau ; leur oxydation produit des micelles d'hydroxyde, entraînant avec elles d'autres éléments actifs importants ; dans certaines eaux du Puy-de-Dôme, le floculat contient du glucinium, du cuivre, du manganèse, du baryum, de l'arsenic, alors qu'aucun de ces éléments n'apparaît dans le spectogramme de l'eau floculée. En contrôlant l'eau à l'ultramicroscope après ultra-filtration ou par les réactions oxydasiques, on arrive à conserver certaines eaux minérales dans l'état même où elles se trouvent à l'émergence ; cette stabilisation est obtenue en évitant toute floculation même partielle, sans faire subir à l'eau de modification, en la maintenant à l'abri de l'air ; ainsi conservées, les eaux gardent l'activité qu'elles ont au griffon.

Syndromes vago-sympathiques et équilibre glycémique. — MM. **G. Carrière** et **P.-J. Gineste** (de Lille) ont recherché si, dans les syndromes vago-sympathiques, les troubles du tonus vagal ou sympathique n'amenaient pas des perturbations de la réaction glycémique ; chez les sympathicotoniques, ils ont noté dans la règle une glycémie à jeun supérieure à la normale, l'exagération de l'aire du triangle d'hyperglycémie et après injection d'insuline la constance et l'intensité de l'hyperglycémie réactionnelle précoce, le peu d'importance de la chute glycémique et le retour rapide à la normale ; chez les vagotoniques, ils ont noté une glycémie à jeun normale ou au-dessous de la normale, l'augmentation de la tolérance au glucose et après injection d'insuline une chute glycémique rapide et importante, sans hyperglycémie précoce ; chez les neurotoniques, les résultats sont variables, semblables à ceux des vago- ou des sympathicotoniques ou d'un type particulier ; la discordance des résultats montre la complexité du trouble du système vago-sympathique dans la neurotonie en permettant néanmoins d'entrevoir dans la majorité des cas la prédominance d'un facteur sympathique ou vagal. Il résulte de toutes ces recherches que dans la régulation de l'équilibre glycémique, le facteur vago-sympathique ne doit pas être négligé.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Juin 1935.

Contribution à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur. — MM. **J. Delarue, L. Justin-Besançon** et **S. Bardin** ont étudié l'évolution histologique d'infarctus pulmonaires produits expérimentalement chez le chien, depuis la minute même de la production de l'embolie jusqu'à la cicatrisation complète de l'infarctus. Cette étude montre que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire dans un territoire limité, réalise, en somme, un véritable foyer d'inflammation exsudative et hémorragique. L'infarcissement hémorragique du poumon paraît l'effet de phénomènes vaso-moteurs, d'un véritable réflexe neuro-végétatif dont l'embolie est le point de départ. Un certain nombre d'expériences de contrôle viennent confirmer cette manière de voir.

Oblitération complète du rectum, terme évolutif d'une rectite. — M. **P. Huet** et Mlle **P. Gauthier-Villars** rapportent l'observation clinique et anatomique d'une malade atteinte d'une rectite proliférante ayant abouti, au bout de 5 ans, à l'oblitération complète de l'ampoule rectale. La guérison fut obtenue par amputation intrasphinctérienne du rectum. L'étiologie des lésions reste imprécise : tuberculose pulmonaire ancienne, actuellement guérie ; réaction de Frei positive.

Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. — MM. **H. Mondor, P. Huet** et Mlle **P. Gauthier-Villars** ont vu chez une femme de 70 ans une tumeur mixte de la sous-maxillaire, dont la seule particularité clinique était la très longue évolution. Connue par la malade depuis plus de 40 ans, cette tumeur avait toujours gardé le même volume. Son ablation permit de constater qu'elle présentait les caractères histologiques des tumeurs mixtes typiques, sans indices de malignité, malgré la très longue durée de son évolution.

A propos d'un cas d'asthme mortel. Etude anatomo- et physio-pathologique. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand, J. Delarue** et **A. Léon,** chez une malade morte en pleine crise d'asthme, ont trouvé à l'autopsie le fait essentiel déjà décrit en pareil cas : obstruction complète des bronches de tous calibres par des moules de mucus. L'examen histologique permet de constater une hypercrinie intense, avec destruction des cellules bronchiques, provoquant l'oblitération des conduits aériens ; il montre aussi une éosinophilie locale considérable, localisée aux parois bronchiques et aux ganglions trachéo-bronchiques, ainsi que des lésions interstitielles hyperplasiques du parenchyme pulmonaire. De telles lésions ne sont manifestement pas contemporaines du broncho-spasme générateur de la dyspnée asthmatique. Elles relèvent au contraire de l'hypertonie des filets nerveux vaso-moteurs et sécrétoires qui fait suite, dans presque toute crise d'asthme, à celle des filets broncho-moteurs.

Kyste du méso-côlon transverse. — M. **H. Bellanger** a observé une tumeur du méso-côlon transverse du volume d'une orange tout entière développée dans l'arrière cavité des épiploons. Il s'agissait d'un kyste uniloculaire contenant un liquide citrin, entouré de formations lymphoïdes. C'est, pour l'auteur, un kyste d'origine lymphatique, vraisemblablement congénital.

Modifications histologiques du pancréas chez le chien, à la suite d'injections de sécrétine et de macération de muqueuse duodénale. — M. **Marc Bolgert** a constaté que l'examen histologique, par les méthodes mitochondriales du pan-

1. Le texte suivant est proposé dans le rapport :

« L'attention du public est tout particulièrement attirée sur les inconvénients, voire même les dangers des cures hydrominérales suivies sans direction ni surveillance médicales. Les eaux minérales utilisées à la source constituent, en réalité, des médicaments dont l'usage inopportun peut être nuisible à certains malades.

Il est donc recommandé aux personnes désireuses de suivre une cure hydrominérale de ne le faire qu'après avis médical. »

créas de chiens, à jeun et en digestion, soumis à des injections de sécrétine purifiée et de macération de muqueuse duodénale, confirme tout d'abord certains faits déjà observés, comme la diminution et la polarisation apicale des grains de sécrétion au cours de la digestion.

L'emploi de la sécrétine et de la macération de muqueuse produit les mêmes phénomènes, mais leur importance est variable suivant les accès d'un même pancréas, et dans les différents pancréas d'animaux soumis à une excitation équivalente. Par contre, les modifications histologiques correspondent étroitement à l'intensité de la réponse sécrétoire.

Enfin l'emploi de la sécrétine purifiée et de la macération réalise des aspects en tous points comparables à ceux que l'on observe au cours de la digestion, confirmant ainsi le caractère physiologique de ces agents.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Juin 1935.

Un cas de rhinosclérome. — MM. **Halphen** et **Aboulker** ont observé, chez un Polonais un ensemble de lésions nasales et pharyngées faisant cliniquement poser le diagnostic de rhino-sclérome, diagnostic histologiquement confirmé. Toutefois le bacille de Frisch n'a pu être décelé.

Polypose du nez maxima. — MM. **Halphen** et **Aboulker** présentent les pièces provenant d'un sujet atteint d'une polypose nasale monstrueuse ayant fait éclater l'auvent nasal au point que les polypes se développaient à l'extérieur. Aucun signe histologique de malignité.

Un cas rare de corps étranger des bronches. — M. **Lemariey.** Il s'agit d'une arête dont la forme spéciale rendait l'extraction particulièrement difficile.

Sporotrichose cervico-faciale. — MM. **G. Worms** et **Le Roch** présentent un malade chez qui sont apparues en quelques semaines des tuméfactions arrondies ou oblongues, du volume d'un haricot à celui d'une noix dans la région cervicale et en avant du tragus. De consistance ferme, élastique, non douloureuse, ces nodules étaient indolores et n'intéressaient que la peau et le tissu cellulaire.

L'un d'eux, ramolli permit de pratiquer une ponction qui ramena un liquide visqueux qui, ensemencé sur milieu de Sabouraud, donna des éléments caractéristiques (*Sporotrichum Beurmanii*).

Sous l'influence de l'iodure de potassium (2, 4 puis 6 gr.) par voie buccale, les lésions rétrocédèrent rapidement. Cette thérapeutique mérite d'être poursuivie longtemps après la guérison apparente. Les auteurs soulignent la nécessité de penser à ces lésions qui risquent d'être confondues avec des gommes tuberculeuses ou syphilitiques.

Œdème aigu de la langue. — M. **Worms** a observé un cas d'œdème aigu de la langue, non suivi de suppuration, et qui a rapidement disparu après une saignée.

Compression de l'œsophage par adénopathie tuberculeuse isolée chez un adulte. — MM. **Aubin** et **Loiseau.** Un homme de 42 ans, ayant toujours eu une excellente santé présente une dysphagie soudaine et d'emblée très accentuée. Les examens radiologiques et l'œsophagoscopie montrent qu'il s'agit d'une compression extrinsèque de l'œsophage par une volumineuse tumeur médiastinale. L'existence d'une adénopathie cervicale permet de biopser un ganglion et d'en faire l'examen histologique. C'est un ganglion tuberculeux caséifié typique.

Le malade meurt six mois après le début de l'affection. L'autopsie montre la même nature caséeuse de la tumeur médiastinale formée de plusieurs gros ganglions. Des coupes nombreuses faites dans les deux poumons ne décèlent aucun foyer tuberculeux. Il s'agit indiscutablement d'une primo-infection tuberculeuse exceptionnelle chez l'adulte dans nos régions.

Abcès cérébral otitique. Thrombose du sinus caverneux. Guérison. — MM. **Piquet** et **Delcoulx** rapportent l'observation d'un homme de 29 ans présentant un abcès cérébral d'origine otitique. Après diverses interventions, et en particulier une large craniectomie, le malade guérit, mais au prix de la perte de près de la moitié de l'hémisphère cérébral (radiographie au lipiodol). Au cours de ce traitement, le malade fut vraisemblablement atteint d'une thrombose du sinus caverneux à symptomatologie atténuée, mais néanmoins caractéristique (exophtalmie successivement bilatérale, paralysie du moteur oculaire, forte élévation thermique).

Abcès du cervelet et méningite enkystée. — MM. **Piquet** et **Decoulx** présentent l'observation d'un homme de 50 ans, qui, un mois après un évidement pétro-mastoïdien, présente des signes méningés importants associés à de petits signes cérebelleux (ébauche d'adiadococinésie et de dysmétrie du membre supérieur). Labyrinthe détruit. Après trépanation du labyrinthe et évacuation d'un abcès extradural, le décollement de la dure-mère au voisinage du conduit auditif interne provoque une déchirure dure-mérienne et l'évacuation d'un abcès cérébelleux superficiel, que l'on draine largement. Néanmoins le malade meurt quelques heures après. A l'autopsie on trouve un petit abcès méningé partant du rocher et s'étendant vers la protubérance, absolument méconnu, qui semble avoir été la cause de la mort.

Un cas d'abcès froid de la pyramide nasale. — MM. **Ill** et **Rossert.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

23 Mai 1935.

Insuccès et incidents de l'endoprotéinothérapie dans la fièvre ondulante. — M. **Cambessédès** fait un exposé critique des très rares insuccès et des quelques inconvénients de l'endoprotéinothérapie dans la fièvre ondulante.

Les incidents sont ceux mêmes des méthodes de choc, tels qu'on les peut observer avec l'un quelconque des procédés employés actuellement en thérapeutique. Le choc paraît en rapport avec la sympathicotonie ; son intensité est variable avec les sujets.

Ce sont ces faits que l'auteur passe en revue, montrant l'intérêt théorique qu'ils comportent, et rappelant que leur petit nombre ne met pas en cause l'action même de l'endoprotéinothérapie.

Etude de l'élimination urinaire de l'antimoine, en particulier de l'antimoine contenu dans l'antimonio-thiomalate de lithium. (Corps 110 L.R.P.). — M. **P. Durel** et M^{lle} **E. Tissier** rappellent tout l'intérêt que possède l'antimoine en thérapeutique coloniale, et notamment dans les trypanosomiases, les leishmanioses, les bilharzioses, le bubon climatique. Le traitement par l'antimoine peut s'accompagner d'incidents qui sont dus généralement à l'accumulation du produit dans l'organisme. Il était donc intéressant d'étudier l'élimination, par les reins, d'un nouveau dérivé: l'antimonio-thiomalate de lithium.

Les résultats de leurs observations ont été les suivants: 1° L'élimination urinaire de l'antimoine contenu dans l'antimonio-thiomalate de lithium commence aussitôt après l'injection. 2° La quantité d'antimoine éliminée semble proportionnelle à la quantité d'urine émise, pendant 24 à 36 heures. 3° Au bout de ce laps de temps, si on ne pratique pas une nouvelle injection, la quantité d'antimoine rejetée diminue régulièrement. 4° L'élimination semble régulière; elle est pratiquement terminée en trois jours.

Premier cas, au Portugal, de Kala-azar chez l'adulte. — M. **Joao Coelho** (Porto) expose que le Kala-azar a été depuis longtemps observé chez l'enfant au Portugal, où il a fait l'objet des études du prof. Salazar de Souza et d'autres médecins, tandis que le premier cas observé chez l'adulte date à peine de quelques mois.

Il est toutefois possible que le Kala-azar de l'adulte ait existé au Portugal, mais qu'il ait été pris pour du paludisme.

Le cas actuel fut pris pour une fièvre de Malte, mais le diagnostic fut fait ultérieurement; en particulier la ponction de la rate montra l'existence de nombreuses leishmonia intra- et extra-cellulaires. Le traitement stibié donna de bons résultats.

L'auteur discute la question de savoir si *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum* ne sont pas deux aspects d'un même organisme. L'existence de Kala-azar congénital est en faveur de l'unité de l'agent pathogène.

— M. **Tanon** fait remarquer que le cas dont M. Coelho fait l'exposé a revêtu la symptomatologie du Kala-azar Hindou. Cette observation vient à l'appui de son opinion, à savoir que le Kala-azar de l'enfant est une leishmaniose viscérale, tandis que celui de l'adulte est une septicémie à leishmania, avec des parasites dans le sang, comme il en a vu autrefois dans un cas avec M. Nattan-Larrier. Il estime qu'il faut aussi tenir compte de la question du virus et du terrain.

Observation de myiase des voies lacrymales à sarcophaga. — M. **Dreyfus** a observé, à Agadir, chez un goumier, un cas de myiase des voies lacrymales, qui, contrairement à ce que l'on observe généralement, n'était pas associé à une nasomyiase.

Le malade, il y a 3 ans, en faisant frire du poisson, avait reçu une goutte d'huile chaude dans l'œil, ce qui lui valut 70 jours de séjour à l'hôpital. Un an après, il souffrit au niveau de l'œil, subit divers traitements (collyre à l'argyrol, etc.) avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, jusqu'au moment où l'on fit sortir une larve de mouche des voies lacrymales. Depuis la guérison est complète. La larve appartenait au type sarcophaga.

— M. **Tanon** pense que cette myiase est peut-être secondaire à une brûlure qui aurait laissé une fistule où la larve aurait été pondue. C'est une hypothèse qui peut être très bien envisagée.

La matière médicale coloniale et la Métropole. — M. **Schunck de Goldfiem** expose que nos colonies produisent des plantes médicinales dont une partie est d'un usage mondial, telles que le quinquina, les kolatiers, les Strophantus. Il émet le vœu que leur valeur pharmacodynamique soit déterminée scientifiquement, par la collaboration des Jardins d'Essai, des Services Agricoles pharmaceutiques coloniaux, que les services de documentation soient bien établis. Il souhaite aussi que la loi actuellement à l'étude autorise les herboristes à vendre les plantes médicinales non toxiques, sans spécification de leur origine géographique et qu'après promulgation de la loi sur l'herboristerie, les aspirants subissent un examen sur les drogues de notre empire d'Outre-Mer.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mai 1935.

Néphrose lipoïdique pure chez une fille de 2 ans. — MM. **P. Nobécourt**, **S. B. Briskas** et **Tilsticheff** relatent une observation de néphrose lipoïdique, caractérisée par le syndrome clinique (gros œdème, ascite, hydrothorax), le syndrome urinaire (forte albuminurie, absence de cylindres, présence de corps biréfringents), le syndrome sanguin (sérum lactescent, augmentation des lipides totaux et du cholestérol, diminution des protides totaux, inversion du rapport sérine-globuline, absence d'azotémie).

Les auteurs soulignent l'amélioration rapide, la régression des œdèmes et de l'albuminurie qui ont coïncidé avec l'institution d'un régime riche en protides, d'un traitement thyroïdien et une période fébrile. Parallèlement dans le sang, le taux du cholestérol s'est abaissé, celui des protides a augmenté

et le quotient albumineux s'est rapproché de la normale. Mais ils ne considèrent pas l'enfant comme guéri, étant donné la fréquence des reprises.

Sur un cas de maladie de Basedow infantile opérée. — MM. **Julien Huber**, **Petit-Dutaillis** et Mlle **S. Dreyfus** présentent un enfant de 13 ans chez lequel ils avaient constaté tous les signes d'une maladie de Basedow : exophtalmie, tachycardie, nervosité. Tous ces signes furent nettement améliorés par l'intervention. Néanmoins, 5 mois après l'opération, l'exophtalmie persiste et le métabolisme basal reste augmenté.

— M. **Janet** signale que les cas de Basedow authentiques sont rares chez l'enfant, et que même de tels cas peuvent être bénins. Le traitement chirurgical n'est indiqué que rarement, mais des observations nouvelles peuvent modifier cette notion.

— M. **Heuyer** signale que l'enfant présenté récemment par lui à la Société a été opéré et qu'il a constaté, à la suite de l'intervention, une amélioration de l'état général et des troubles du caractère. Les cas de maladie de Basedow avec grand amaigrissement peuvent justifier une intervention.

— M. **Blechmann** a observé une fillette de 11 ans atteinte d'une maladie de Basedow typique, avec amaigrissement de 15 kilogr. La mise au repos absolu a donné d'excellents résultats avec une reprise de poids.

— M. **Weill-Hallé** a observé dans une même famille 4 femmes atteintes de goître exophtalmique, à forme sévère. Trois d'entre elles ont guéri par le simple traitement médical. La quatrième a guéri également, mais après avoir subi une intervention en Amérique.

Eczéma infantile récidivant. — M. **J. Hallé** présente un garçon atteint, depuis l'âge de 9 ans, d'un eczéma qui, depuis, s'est manifesté par des poussées fréquentes, au point d'empêcher la fréquentation de l'école.

Des injections d'extrait splénique ont été faites tous les 2 ou 3 jours, puis plus fréquemment. Au bout de 60 injections, sans modification du régime alimentaire, les résultats ont été très bons.

Hypertrophie mammaire chez une fillette de 8 ans. — MM. **Debré** et **Julien Marie** présentent une fillette de 8 ans avec des glandes mammaires bien développées. Cette enfant ne présente aucun trouble de l'intelligence, ni du caractère.

Monoplégie brachiale droite. — M. **Et. Sorrel** présente un enfant atteint d'une monoplégie brachiale droite complète avec abolition des réflexes dont l'étiologie reste indéterminée.

Tics et obsessions avec troubles de croissance, d'origine encéphalitique. — M. **Heuyer**, Mme **Lorrignol** et Mlle **Maire** présentent une jeune fille de 20 ans qui a des tics multiples à type d'obsessions et d'impulsions, des troubles de croissance : hypertrophie staturale sans acromégalie, et des manifestations post-encéphalitiques parkinsonniennes caractéristiques.

Il semble qu'il y ait un rapport étroit entre les divers troubles constatés chez cette malade.

Le début de l'encéphalite remonterait à l'âge de 5 ans et l'évolution se serait faite par poussées successives caractérisées par l'apparition de tics, puis de bégaiement, un trouble continuel de croissance aboutissant aux troubles psychiques, neurologiques et statural qui existent à l'heure actuelle.

Sténose tardive du pylore. — M. **Paisseau**, Mlle **Boegner** et M. **C. Vaille** communiquent l'observation d'un enfant de 22 mois qui présenta un syndrome comparable à une occlusion attribuable à un rétrécissement tardif du pylore. Une pylorotomie extramuqueuse fut d'abord pratiquée, suivie ultérieurement d'une gastro-entérostomie.

— M. **Coffin** signale qu'il ne faut pas confondre les sténoses tardives avec les rétrécissements permanents du pylore.

Sténose duodénale chez le nourrisson. — M. **Paisseau**, Mlle **Boegner** et M. **C. Vaille** communiquent l'observation d'un nourrisson qui eut des vomissements répétés dès la naissance, avec constipation opiniâtre due à une sténose de la 3e portion du duodénum, confirmée par la radiographie.

— M. **Leveuf** signale que la distension du duodénum, dans ces cas, peut s'accompagner de spasme du pylore et que les premiers vomissements peuvent n'être pas bilieux. Les interventions précoces donnent de très bons résultats.

A propos d'une série de cas de maladie de Leiner-Moussous observés dans une pouponnière. — MM. **P. Lereboullet** et **A. Bohn** relatent l'histoire d'une série de 50 cas de maladie de Leiner-Moussous, simultanément observés à la pouponnière d'Antony. Deux faits très particuliers sont à noter : d'une part, tous les nourrissons étaient à l'allaitement artificiel, contrairement à ce que l'on observe habituellement ; d'autre part, la maladie n'est survenue qu'à un seul étage de la pouponnière cependant semblable à l'autre.

Les auteurs insistent sur l'extrême diversité de la symptomatologie, et notamment sur l'existence de formes sans érythrodermie desquamative, sur la constance du début par un érythème intertigo du siège, sur la facilité du diagnostic avec la dermatite exfoliatrice de Ritter qui est une maladie tout autre, sur la bénignité du pronostic, sur la fréquence de l'hypotrophie et sur l'évolution apyrétique en l'absence de complication infectieuse. Ils admettent qu'il s'est agi, dans leurs observations, de réactions cutanées résultant vraisemblablement d'une sensibilisation de l'organisme, ce qui apparente la maladie de Leiner-Moussous à l'eczéma, quoique ces affections n'aient entre elles aucun rapport clinique, évolutif et sans doute étiologique.

L'origine de cette sensibilisation collective, observée à la pouponnière d'Antony, n'a pu être précisée.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

17 Juin 1935.

1° ***La phase d'avortement dans le scorbut expérimental.*** — MM. **Mouriquand** et **R. Gillet**.

2° ***La phase de protection maternelle et fœtale dans le scorbut expérimental.*** — MM. **C. Mouriquand**, **R. Gillet** et **A. Cœur**. Au cours de la gestation du cobaye, l'avitaminose C. se comporte différemment suivant qu'elle agit précocement (avant le 30e jour) ou tardivement (après le 30 ou 35e jour de la gestation) quelle que soit la durée de la carence.

Dans la phase précoce, elle a dans tous les cas (30) provoqué l'avortement entre le 25 et le 30e jour de la gestation, l'évolution du scorbut maternel étant peu ou pas modifiée.

A la phase tardive (après 30 à 35 jours de gestation), la gestation a été dans tous les cas conduite à son terme. Les signes du scorbut maternel ont été frustes ou inapparents jusqu'à la parturition. Aucune dystrophie notable n'a été observée tant du côté maternel que fœtal.

Cette protection, due à l'état de gestation, ne saurait être attribuée à un hypothétique pouvoir de l'organisme fœtal de faire de l'acide ascorbique. La réaction de Giroud et Leblond est négative aussi bien dans les surrénales de la mère que dans celles du fœtus.

Sur la teneur en potassium du système nerveux de l'homme et de l'animal. — MM. **A. Leulier**, **B. Pommé** et Mlle **A. Bernard**. — Les nerfs normaux ont une teneur en potassium plus faible que celle du cerveau et de la moelle soit à l'état frais soit à l'état sec après délipoïdage par l'éther anhydre. Cette faible teneur peut s'abaisser encore à l'état pathologique.

Le cerveau et la moelle à l'état frais manifestent une richesse en potassium qui se rapproche de celles des muscles striés volontaires et le rapprochement devient plus étroit si l'on considère les substances délipoïdées et sèches. Le nerf conducteur se trouve donc situé entre deux pôles, système nerveux central et muscle, beaucoup plus riches que lui-même en électrolytes.

Sur l'existence d'éléments accélérateurs du cœur dans le connectif cervical du sympathique chez les porcins. — Poursuivant la série de recherches qu'ils ont instaurées pour la mise en évidence de fibres accélératrices du cœur dans le sympathique cervical, MM. **L. Jung**, **R. Tagand** et **M. Pierre** montrent que par suite d'une disposition anatomique spéciale, le porc se prête admirablement à ce genre d'expérimentation. S'appuyant sur une série d'expériences concordantes, ils admettent l'existence de fibres accélératrices descendantes propres au connectif cervical du sympathique.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

27 Mai 1935.

Rétractilité et expansibilité électives du lobe moyen. — MM. **H. Warembourg** et **R. Swynghedauw** montrent, d'après deux observations de rétractilité élective du lobe moyen, que le collapsus met en évidence la limitation à ce lobe de lésions dont la topographie initiale est très différente suivant les cas. Après le collapsus, le facteur pondéral semble jouer un rôle dans la situation nouvelle du lobe rétracté. Dans les deux autres observations, le lobe moyen était au contraire le siège d'une expansibilité élective. Dans l'une, elle s'expliquait par des lésions des deux autres lobes et l'intégrité des scissures. Dans la seconde, le lobe inférieur était intact, les scissures libres; et l'expansibilité plus grande du lobe moyen ne pouvait s'expliquer que par des qualités élastiques différentes dans les deux lobes sains.

Syndrome méningé et arthrite suppurée au cours d'une colibacillose. — MM. **H. Warembourg** et **Bédrines** ont vu survenir, chez une jeune fille de 25 ans, une pyélonéphrite à colibacilles, avec anurie transitoire et azotémie à 1 gr. Au cours des jours suivants apparurent successivement un syndrome clinique de méningite, avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, puis une arthrite purulente du genou gauche et une réaction inflammatoire non suppurée d'une articulation métatarso-phalangienne droite. L'ensemble de ces accidents devait régresser rapidement à la suite d'injections de sérum anticolibacillaire. Aujourd'hui la guérison est complète. Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits, et rappellent le caractère très protéiforme, bien mis en évidence au cours de ces dernières années, des septicémies à colibacille.

Tétanos post-abortum. — MM. **Warembourg**, **Decoulx**, **Bédrines** et **Bastien**. Une jeune femme de 22 ans a présenté, dix jours après des manœuvres abortives, un tétanos typique. Un traitement énergique n'a pu empêcher la mort, survenue en moins de quatre jours. La malade a reçu 570 cmc de sérum antitétanique par voie intra-veineuse, intra-rachidienne et intra-musculaire, et cinq chloroformisations. L'hystérectomie abdominale suivie de drainage au Mikulicz avec mèches imbibées de sérum antitétanique a été pratiquée.

A ce propos les auteurs discutent de l'opportunité du traitement chirurgical. La suppression de la porte d'entrée leur paraît logique. L'intervention ne semble pas très choquante; ce sera, selon les cas, un curettage ou mieux l'hystérectomie vaginale au abdominale.

Abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale. — MM. **Piquet** et **Decoulx** rapportent l'observation d'un homme de 22 ans atteint d'une sinusite frontale bilatérale réchauffée. Cette sinusite fut traitée par la trépanation simple. Quelque temps après apparurent les symptômes d'un abcès cérébral. On évacua un abcès du lobe frontal droit. Le malade paraissait devoir guérir, quand il succomba brusquement un peu plus de trois semaines après l'ouverture de l'abcès. L'autopsie a montré qu'il y avait un second abcès diverticulaire du côté gauche, propagé à travers le corps calleux, et ce second abcès s'était ouvert dans le ventricule. De plus, il y avait à gauche un troisième

abcès, de très petite dimension, sans connexion avec l'autre, et qui semblait s'être développé par voie métastatique.

Conséquences pratiques de la difficulté du diagnostic entre l'appendicite et la salpingite. — M. **J. Vanverts.** Le diagnostic entre l'appendicite et la salpingite, ordinairement facile, devient malaisé dans certains cas. Ce fait n'a guère d'inconvénients dans le cas de péritonite généralisée où l'intervention s'impose d'urgence. Il en est de même dans les cas de suppuration localisée, développée autour d'un appendice ou d'une trompe malade, dans le ventre ou dans le pelvis. L'ouverture et le drainage de la collection à travers une incision abdominale ou vaginale s'applique aux deux éventualités.

Bien plus complexe est la situation en cas de lésion chronique. Le diagnostic d'appendicite étant posé, on pratique une courte laparotomie latérale et on enlève un appendice malade ou sain (au moins macroscopiquement). Dans un certain nombre de ces cas les annexes étaient seules infectées ou leur infection coexistait avec celle de l'appendice. Cette lésion n'a pas été reconnue parce que le chirurgien n'a pas exploré les annexes et la femme continue à souffrir.

M. Vanverts a recueilli dix observations de ce genre et conclut que, au cours d'une intervention pratiquée pour appendicite chronique, il faut toujours explorer et, au besoin, traiter les annexes.

L'incision de Mac Burney, parallèle aux fibres musculaires, ne permet pas cette exploration. C'est donc à l'incision médiane ou l'incision le long du bord externe du grand droit qu'il faut recourir.

Trois observations de traitement par les ondes courtes. — M. **A. Hayem**, pour montrer la diversité d'action thérapeutique de cette méthode récente, présente les observations de trois malades, très différents, et chez lesquels les ondes courtes ont donné d'excellents résultats. L'observation n° 1, concerne un rhumatisme goutteux chez un hypertendu léger de 51 ans, ressentant, en plus de ses douleurs articulaires, de la lassitude et des malaises imprécis. Une série de 6 applications locales vint à bout de sa crise de goutte; et une série de 6 autres applications générales fit baisser sa tension d'un point et disparaître lassitude et malaises.

La 2e observation concerne un homme de 53 ans qui souffrait très vivement d'une contusion lombaire. Trois séances d'ondes courtes le guérirent complètement.

Le 3e malade, à la suite de marches forcées, avait présenté de la synovite sèche du jambier antérieur et du long extenseur du gros orteil, du côté gauche. Douleurs vives, crépitation amidonnée et léger œdème disparurent dès après la 2e séance d'ondes courtes.

Accidents évolutifs au cours d'un parkinsonisme post-encéphalitique. — MM. **Patoir** et **Watel** rapportent l'observation d'une femme de 30 ans présentant un syndrome parkinsonien post-encéphalitique depuis quatre ans et actuellement en évolution. Ils ont pu observer chez elle une crise de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche accompagnée d'une crise sudorale intense avec rougeur, strictement localisée à l'hémiface gauche.

La durée totale de la crise a été d'une douzaine d'heures.

Les auteurs signalent la rareté d'une telle localisation de la crise sudorale et pensent que les lésions encéphalitiques ont porté ici électivement sur le grand sympathique; ils considèrent ces troubles (déviation et crise sudorale) comme signes évolutifs au cours de la maladie.

Arthrodèses sacro-iliaques. — M. **Pierre Ingelrans** a pratiqué deux arthrodèses sacro-iliaques, l'une pour diastasis sacro-iliaque chez une femme de 35 ans, qui souffrait depuis dix ans et présentait un décrochement pubien, l'autre pour sacrum basculé chez un homme de 31 ans, qui se plaignait de douleurs lombaires empêchant tout travail. La radiographie montrait l'ouverture de l'angle lombo-sacré. Ici l'arthrodèse sacro-iliaque a été combinée à une greffe d'Albee lombo-sacrée et à une résection de l'apophyse transverse gauche de L_5 qui était longue.

Les deux malades ont repris la marche au bout de trois mois et sont guéris la première depuis un an, le second depuis six mois.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Mai 1935.

Trois cas de neurotomie rétrogassérienne dont deux sous anesthésie locale. — M. **de Vernejoul** rapporte les observations de trois malades opérés pour névralgie faciale par neurotomie rétrogassérienne par voie temporale préauriculaire. Deux de ces interventions furent faites sous anesthésie locale. Dans un cas, une bouffée de chloroforme fut nécessaire au moment de la section de la racine. Dans l'autre cas, l'anesthésie locale permit de mener à bien toute l'intervention.

Ces trois interventions ont été suivies de guérison complète. Dans un seul cas, une kératite légère, aujourd'hui guérie, fut observée.

Lithiase de la glande sous-maxillaire chez un enfant. — MM. **Salmon** et **Zananici**. Il s'agit d'un calcul du canal de Warthon, développé probablement dans une branche de ce canal. A noter, au point de vue clinique, une sous-maxillarite aiguë avec écoulement de pus par l'orifice du canal. La radiographie a permis de localiser le calcul. Etant donné plusieurs poussées inflammatoires antérieures, la glande est enlevée en totalité. L'examen anatomo-pathologique a montré au niveau de la glande une sclérose diffuse.

Volumineuse tumeur du diverticule de Meckel chez un adulte. — M. **J. Giraud.** Cette tumeur, révélée par des douleurs abdominales paroxystiques et des phénomènes de subocclusion, était développée aux dépens d'un diverticule de Meckel nettement apparent; d'allure maligne, elle adhérait au péritoine du Douglas et du méso-sigmoïde. Son volume était celui d'une tête d'enfant.

Kyste mucoïde de l'ovaire et épanchement gélatineux du péritoine. — M. **Masini** opérant une femme de hernie crurale étranglée, au cours de manœuvres de dissection du sac, un flot de liquide gélatineux est sorti du péritoine. Il termine l'opération de la hernie, reportant à plus tard l'intervention abdominale. Il s'agit sans doute d'un kyste ovarien rompu.

Par la suite, l'abdomen a enflé insensiblement, présentant les symptômes d'une ascite. A la laparotomie, l'auteur a vidé 4 kilogr. environ de liquide gélatineux, jaune ambré, et a extirpé un kyste mucoïde de l'ovaire gauche. Ce kyste provenait des débris wolfiens qui constituent l'époophore et rompu au cours de l'opération de la hernie, en laissant écouler dans le péritoine ce liquide gélatineux.

Parotidite aiguë post-opératoire. — M. **Carcassonne.** M. **Fiolle**, rapporteur. L'auteur communique une observation de parotidite gangreneuse ayant suivi une intervention pour appendicite à froid. L'opération a été des plus simples. Aucune suppuration. Aucun traumatisme. Durée de l'anesthésie à l'éther: un quart d'heure. Malade de 29 ans sans tare, sans température. L'inflammation a gagné la glande sous-maxillaire et la sublinguale du même côté.

L'auteur et le rapporteur soulignent — après avoir discuté la pathogénie de cette parotidite — l'inconnu qui accompagne toute intervention chirurgicale, même la plus bénigne à première vue.

Corps étranger du genou. Présentation de pièce. — M. **J. Dor.** Femme de 62 ans, atteinte d'arthrite chronique non tuberculeuse des deux genoux, et chez qui, du côté gauche, on a pu mettre en évidence deux corps étrangers articulaires très mobiles. Le diagnostic clinique et radiographique était évident. Une arthrotomie sus-rotulienne a permis d'extirper très facilement ces deux formations dont la plus grosse est à peu près du volume d'une grosse amande.

Rupture traumatique de la rate. — MM. **Bonnal** et **Lumbroso** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute de bicyclette, a eu une fracture fronto-pariétale gauche, avec coma, et, 48 heures après, a présenté les signes d'une hémorragie intra-péritonéale. L'intervention a montré un épanchement de plus de 2 litres de sang, dû à une rupture de la rate, avec énorme hématome sous-péritonéal dans le flanc gauche. Splénectomie. Après une ascension thermique à 41°4 dans les heures qui ont suivi l'intervention, et dont la cause paraît difficile à expliquer, le blessé est en voie de guérison.

Volumineux kyste hydatique de la rate. Cure opératoire par réduction sans drainage. Guérison. Résultat éloigné avec présentation d'opéré. — M. **Marcel Arnaud.** Un kyste de 3 litres à développement abdominal refoulant l'estomac, comprimant le duodénum à sa 4e portion, rejetant en bas et en dedans l'angle colique gauche, est opéré sous anesthésie générale par réduction, après formolage et ablation de la membrane. La presque totalité de la cavité est enfin réséquée. Fermeture sans drainage. Guérison sans incident.

L'auteur insiste sur la symptomatologie tumorale et gastro-duodénale du kyste et sur l'excellence du résultat que la réduction sans drainage lui a permis d'obtenir.

Fistule de l'hypocondre gauche, séquelle de marsupialisation d'un kyste hydatique de la rate. — M. **P. Roques.** Les fistulisations de durée variable, consécutives aux marsupialisations des kystes hydatiques, sont fréquents. L'auteur pense qu'on peut, en général, les éviter, si, au lieu de s'efforcer de reconstituer étroitement la paroi autour du drain, on marsupialise sur un Mikulicz qui ménage une ouverture suffisante de la cavité kystique, permet la surveillance, et assure la cicatrisation de la profondeur vers l'orifice cutané.

Tuberculisation secondaire de l'hydronéphrose. — M. **E. Chauvin** présente l'observation d'un malade tuberculeux, et qui a présenté successivement des localisations costales, puis épididymaires. En dernier lieu, cystite, révélatrice d'une bacillose rénale gauche. A la néphrectomie, on trouve un rein hydronéphrotique, réduit à une mince coque. Il n'existe presque plus de parenchyme rénal. En aucun point, on ne peut trouver de lésions ulcéro-caséeuses. C'est à peine si l'on trouve à la surface de l'hydronéphrose, manifestement congénitale, un semis rare de granulations clairsemées.

Il paraît ici évident que, chez un tuberculeux ancien et avéré, la tuberculose est venue se greffer secondairement sur une poche préexistante d'hydronéphrose.

Abcès développé sur la partie moyenne du côlon transverse avec image radiographique lacunaire. Absence de lésions pariétales. — M. **Moiroud.** Chez un homme âgé, toute suppuration développée autour du gros intestin et coïncidant avec une image lacunaire n'est pas forcément significative d'abcès périnéoplasique, ni même de diverticulose. Une colite segmentaire simple peut créer ce tableau clinique, comme on a pu le constater après une laparotomie chez un homme de 66 ans, suivi pendant un laps de temps de 20 mois, et actuellement sans troubles intestinaux.

A propos de la méthode de S. Silbert : relation d'incidents consécutifs aux injections salines hypertoniques. — MM. **Marcel Arnaud** et **Haimovici** ont vu deux malades présenter de violents et brusques frissons, accompagnés de céphalée, à la suite d'injections salines préconisées par Silbert, dans les cas de thrombo-angéite.

Le deuxième malade eut, en outre, pendant 24 heures, une fièvre à plus de 40°, des vomissements et de la diarrhée.

Jules Giraud.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 8.

Traitement des vomissements de la première enfance

Par E. Apert.

Le vomissement est un fait banal dans la première enfance. Le nourrisson (et d'autant plus qu'il est plus jeune) vomit à chaque occasion; il réagit ainsi à toute cause morbide, on peut même dire à tout incident qui le trouble. Il ne faut donc pas s'alarmer d'un vomissement isolé. D'autre part, il ne faut pas négliger non plus d'en rechercher les motifs puisqu'il peut être symptomatique du début d'une maladie aiguë, ou même, fait plus grave, être la première manifestation d'un étranglement herniaire ou d'une invagination intestinale (l'un et l'autre exigeant une intervention immédiate), ou encore d'une méningite tuberculeuse au pronostic terrible.

Plus souvent encore le médecin est consulté pour des vomissements qui se répètent, soit à plusieurs tétées consécutives, soit à intervalles divers dans la même journée ou pendant une série de jours, soit même devenus habituels. De tels vomissements répétés traduisent un état d'intolérance gastrique dont il faut déceler la cause. Le traitement des vomissements des nourrissons ne peut donc être un traitement uniquement symptomatique : il faut, avant de le prescrire, approfondir la séméiologie, ce qui permettra de remonter à la pathogénie et d'établir le traitement vraiment approprié.

*
* *

Le premier point est de préciser comment et à quel moment relativement à celui de la tétée s'est produit le ou les vomissements. Il faut distinguer du vomissement la simple régurgitation, qui alarme à tort les mères, surtout les primipares. La régurgitation est un simple rejet de lait, suivant de près la fin de la tétée, et se produisant surtout quand l'enfant, encore tout petit, est au sein d'une mère à montée de lait généreuse, surtout aux tétées du matin.

Pour rendre les régurgitations moins fréquentes et moins copieuses il suffit souvent de raccourcir la durée des tétées du matin; toutefois, si elles continuent à se produire même quand la balance montre que les tétées ne sont pas surabondantes et quand le poids de l'enfant, considéré sur plusieurs jours consécutifs, n'augmente pas de plus qu'une moyenne quotidienne de 20 à 25 gr. pour l'enfant du premier trimestre, il y a lieu de les combattre, surtout si elles se produisent encore plus de dix à quinze minutes après la tétée; elles témoignent alors d'une excitabilité trop grande de l'estomac, comme on peut le constater à l'écran où l'on voit des contractions violentes et fréquentes; on utilisera le pouvoir antiémétique du citrate de soude et du sucre en donnant immédiatement avant la tétée suivante une cuillerée à café de :

Citrate de soude : 0 gr. 50 ou 1 gr.
Sirop de sucre : 90 gr.

*
* *

Il faut prêter une attention plus grande aux vrais vomissements de lait caillé survenant plus longtemps après la tétée, abondants, s'accompagnant d'efforts, et souvent d'un rejet gazeux bruyant, causé par l'expulsion brusque d'air avalé en même temps que le lait. Il est normal qu'à chaque succion l'enfant ingurgite de l'air. Il ne s'agit pas d'air du biberon, du moins quand on a soin d'incliner celui-ci convenablement pour que de l'air ne passe pas dans la tétine; il s'agit d'air du pharynx, provenant des fosses nasales.

Il est toutefois très réel que certains nourrissons sont gênés par la présence d'une trop grande quantité d'air dans leur estomac; après la tétée, au lieu de s'endormir, ou au moins de rester calmes et satisfaits de leur plénitude stomacale, ils s'agitent, se plaignent, gémissent, se tortillent, crient, jusqu'à ce qu'un rejet bruyant de liquide et de gaz se produise. La tétée faite en plaçant l'enfant en position verticale ou fortement inclinée contribue à remédier à cette disposition fâcheuse. Si cela n'est pas suffisant, il peut être utile à la suite de la tétée de promener l'enfant quelques minutes en le tenant dans les bras, retourné sur le ventre, incliné à 45°; dans cette position, aidé de quelques tapotements sur le dos, il rejette souvent un gros « rot » sec ou à peine accompagné de liquide, et aussitôt se calme et le plus souvent s'endort.

*
* *

Restent les vrais vomissements morbides.

Quand un nourrisson jusque-là non vomisseur et en pleine santé a brusquement un et plusieurs vomissements abondants et pénibles et en même temps une altération visible de son état général, il importe d'abord de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'*occlusion intestinale*, soit par *hernie étranglée*, soit par *invagination*.

L'examen des orifices herniaires, ombilic, anneau inguinal, anneau crural, résout la première éventualité. S'il y a en même temps selle glaireuse et sanglante, il faut croire à la seconde, mais il ne faut pas attendre ce signe pour démasquer l'invagination; il ne faut pas hésiter alors à introduire dans l'anus facilement dilatable l'index bien vaseliné; parfois on sentira le boudin d'invagination, ou encore l'index ramènera les glaires sanglantes qui signent le diagnostic d'invagination. Il faut, d'urgence, faire appel au chirurgien.

*
* *

Beaucoup plus souvent le vomissement arrivant en pleine santé chez le nourrisson est, avec une élévation thermique débutante, la première manifestation d'une infection aiguë, le plus souvent des premières voies respiratoires; on décélera cette cause en examinant la bouche, la gorge, les fosses nasales; la gorge est rouge, on y voit descendre des sécrétions venant des fosses nasales; les narines d'autre part sont humides. Il faut aussi penser au début possible d'une rougeole. Dans de tels cas, le vomissement n'est qu'un symptôme ne nécessitant pas d'autre traitement que celui de la maladie causale.

Ne pas oublier non plus que le vomissement peut être le premier signe visible pour la famille d'un *état méningé ;* le vomissement se fait alors en jet, sans effort ; l'abattement du bébé témoigne de sa céphalalgie; la recherche de la raideur de la nuque et du signe de Kernig feront attribuer le vomissement à sa véritable cause.

En dehors de ces vomissements pour ainsi dire surajoutés à un autre état morbide, c'est le tube digestif qui est le plus souvent en cause ; dans la gastro-entérite aiguë, telle qu'on la voit à la suite d'absorption d'aliments altérés, et le plus souvent dans les jours chauds de l'été (*summer's disease*), les vomissements sont un élément important du tableau clinique avec la diarrhée profuse et fétide, et les modifications de la courbe thermique, hyperthermie, alternant parfois avec l'algidité ; déshydratation se manifestant par l'état cireux du tissu sous-cutané, l'altération de la physionomie, la rétraction de la fontanelle, le refroidissement des extrémités. Il faut sans tarder supprimer toute autre alimentation que des biberons d'eau bouillie et faire, au besoin plusieurs fois par jour, une injection sous-cutanée d'eau salée isotonique, qualifiée de sérum physiologique, à la dose de 60 à 120 gr. selon le volume des sujets, pour remédier à la fois à la déshydratation et à la déchloruration. Quand la faiblesse est grande, on peut ajouter quelques gouttes de cognac à l'eau du biberon, et quelques gouttes de chlorhydrate d'adrénaline au millième dans l'injection sous-cutanée.

Je n'insiste pas sur les vomissements liés à l'*appendicite* ou à la *coqueluche*. Il faut nous attacher surtout au traitement des états dont le vomissement constitue le symptôme prédominant sinon unique.

*
* *

Nous devons d'abord mettre à part deux états particuliers dans lesquels il s'agit tantôt d'une tendance habituelle aux vomissements (*maladie des vomissements habituels*), tantôt de vomissements survenant par séries séparées par des intervalles de santé (*maladie des vomissements périodiques*).

Cette dernière est une maladie très spéciale ; la première crise de vomissements survient brutalement chez un enfant en pleine santé ; quelquefois une mère attentive avait remarqué que dans les quelques jours précédents l'enfant avait eu moins d'appétit, moins d'activité, moins de gaîté ; ce n'est guère avant 12 ou 18 mois que surviennent ces crises ; elles coïncident quelquefois avec une éruption dentaire ; il s'agit souvent d'enfants gros, gras, apathiques ou au contraire, agités, nerveux, coléreux; presque toujours on retrouve dans la famille la goutte, le diabète, les migraines, l'asthme, l'urticaire, l'entérocolite, l'eczéma. L'enfant lui-même est souvent un constipé à digestions lentes, à selles volumineuses.

Le premier vomissement est alimentaire, ensuite l'enfant rejette des sécrétions gastriques glaireuses ou bilieuses ; l'ingestion de tout aliment même liquide, ne serait-ce qu'une goutte d'eau, provoque des nausées pénibles suivies de vomissements ; l'intolérance gastrique est complète, aussi bientôt l'enfant est abattu, somnolent ; il n'y a pas de fièvre, mais plutôt une tendance à l'hypothermie avec refroidissement des extrémités.

L'abdomen reste souple et a tendance à se rétracter. Le foie, toujours relativement gros chez le jeune enfant, peut déborder nettement les fausses côtes, et être même un peu sensible à la pression.

L'haleine prend dès les premiers vomissements une odeur spéciale, différant de l'odeur aigrelette fréquente après tout vomissement, et rappelant l'odeur de la pomme de reinette ou,

d'après M. Marfan, celle du chloroforme mélangé d'acide acétique. On peut parfois percevoir cette odeur avant même le premier vomissement. Cette odeur est due à la présence dans l'air expiré d'acétone que l'on peut d'autre part caractériser chimiquement dans l'urine.

Pendant la crise, il faut tenir l'enfant au lit bien couvert, entouré au besoin de boules d'eau chaude ; il ne faut lui offrir aucun aliment, mais on peut essayer de lui faire tolérer de l'eau sucrée glacée donnée par cuillerée à café à intervalles de plusieurs minutes, quelques cuillerées à café toutes les demi-heures. On peut aussi donner par cuillerée à café un peu d'eau de Vichy sucrée et glacée. Si l'intolérance gastrique se manifeste encore, on combattra les déshydratations par de petits lavements d'eau tiède, ou par des injections sous-cutanées d'eau salée isotonique.

La durée est très variable. Si au bout de deux, trois, quatre jours l'intolérance gastrique continue, l'enfant tombe dans un état de prostration sérieux et maigrit rapidement. La ressource est alors les grandes injections de 100 ou 200 gr. de sérum glycosé hypertonique suivies aussitôt d'une injection de 5 unités d'insuline.

Au bout d'un temps variant d'une demi-journée à cinq, six jours au plus, l'intolérance stomacale s'atténue et disparaît, et progressivement on peut réalimenter l'enfant.

Mais il importe d'instituer un régime susceptible d'éviter le retour des crises. L'alimentation doit dès la 2e année comporter des compotes, des fruits, des légumes verts cuits hachés, ainsi que des farineux avec très peu de beurre et de graisse, des laitages ; les œufs sont souvent mal tolérés. Il faut veiller à la régularité des selles : tous les mois on donnera pendant trois jours de suite 1 centigramme de calomel.

*
* *

La *maladie des vomissements habituels* a été distinguée par M. Marfan des vomissements liés à la dyspepsie par erreurs alimentaires. Elle peut en effet se manifester en dehors de toute faute dans l'alimentation du fait d'un spasme gastrique se produisant une demi-heure, une heure, une heure et demie après la tétée et se répétant parfois à toutes les tétées, parfois une ou deux fois par jour. C'est une maladie de la première enfance, apparaissant parfois dès les premières semaines, en tout cas dans le premier trimestre et, même dans les cas tenaces et incorrectement traités, disparaissant au cours du 2e, au plus du 3e semestre. Souvent alternent des périodes d'une ou deux semaines d'atténuation et d'aggravation.

M. Marfan a montré que la maladie est caractérisée par un spasme total de l'estomac, tout différent du spasme pylorique ; ce spasme est provoqué par l'introduction du lait dans l'estomac ; il persiste un temps variable, provoquant éventuellement le vomissement dans une contraction spasmodique plus violente ; mais une heure ou deux après la tétée, le pylore cède et et le contenu stomacal est évacué en bloc dans le duodénum. Aussi la dénutrition n'est-elle prononcée que dans les cas où les vomissements se répètent abondamment à chaque tétée. Il n'y a pas de stase gastrique prolongée ; trois heures après la tétée le tubage à la sonde de Nélaton ne ramène qu'un liquide très restreint.

Cet état est dû à une hypersensibilité particulière de la muqueuse gastrique, et à une hyperexcitabilité des muscles lisses de l'estomac dans leur totalité. Il est surtout fréquent chez les hérédosyphilitiques.

Le traitement consiste d'une part à épaissir les repas. A partir du 2e semestre on peut commencer les bouillies épaisses. Pour éviter la déshydratation et la concentration des urines, on pourra donner une demi-heure après le repas épais une ou plusieurs cuillerées à soupe d'eau bouillie sucrée.

Mais il faut en outre calmer l'hypersensibilité de la muqueuse en donnant quelques instants avant le repas une cuillerée à café de la potion suivante :

Teinture de belladone : I à III gouttes selon l'âge.
Bromure de calcium : 50 centigr.
Julep gommeux : 90 gr.

ou encore :

Dermatol : 2 gr.
Sirop de sucre : 90 gr.

Dans les cas rebelles, on pourra essayer de donner au réveil un comprimé de 1 centigramme de gardénal.

Enfin éventuellement traitement antisyphilitique.

*
* *

Une autre maladie très particulière dont le grand symptôme est le vomissement est la *sténose hypertrophique du pylore*. Elle ne se manifeste qu'après plusieurs semaines de vie, soit chez l'enfant au sein, soit chez l'enfant au biberon ; l'enfant alors commence à vomir ; les vomissements se répètent à chaque tétée; l'enfant a faim, se jette avidement sur le sein ou le biberon ; après un temps variable l'enfant rejette en bloc tout son contenu stomacal.

L'enfant maigrit rapidement ; à travers sa paroi abdominale amincie on voit l'estomac comme une boule que la main qui palpe sent se durcir et se contracter. On peut parfois provoquer cette contraction par un choc du doigt sur la paroi.

Un signe permettant d'affirmer qu'il s'agit bien d'hypertrophie du pylore est la constatation au palper d'une tumeur olivaire dure sous le bord du foie. Mais l'absence de cette tumeur ne permet pas de conclure à l'absence de sténose hypertrophique ; le grand signe est l'imperméabilité absolue du pylore.

Elle peut se constater d'une part par l'absence dans les selles de poudre de charbon absorbée en même temps qu'une tétée; mais il vaut mieux, quand on le peut, suivre sous l'écran le sort d'un biberon de suspension barytée ; on voit l'estomac se contracter avec force sans aboutir à faire pénétrer le liquide opaque dans le duodénum ; les contractions infructueuses se répètent jusqu'à l'épuisement sans résultat ou avec un résultat très insuffisant, la plus grande partie demeurant dans le fond de l'estomac encore quatre heures après la tétée.

Un autre moyen de constater la défectuosité de l'évacuation stomacale est le tubage de l'estomac le matin à jeun avec la sonde de Nélaton ; il ramène les caillots de lait des tétées de la veille.

Quand les symptômes sont au complet, quand l'examen radioscopique est affirmatif, le seul traitement efficace est la pyloroplastie ; mais il est des cas embarrassants de passage incomplet où on peut croire à un spasme pylorique provoqué par une dyspepsie émétisante d'origine alimentaire. Nous allons revenir sur cette éventualité.

*
* *

Après l'étude de ces diverses variétés de vomissements à types bien caractérisés, il nous faut en effet donner une place non moins importante aux vomissements liés à des troubles gastro-intestinaux, car on les rencontre souvent dans la pratique, et la question de leur différenciation d'avec les affections ci-dessus décrites se pose toujours.

Le vomissement est le premier symptôme de l'*indigestion aiguë* susceptible de se produire chez le nourrisson pour les causes les plus futiles, même en dehors de tout écart du régime, simplement parce qu'au cours ou à la suite d'un repas l'enfant a été troublé par une secousse intempestive, une peur, un coup de froid, un coup de chaleur. La conduite à tenir consiste au simple repos de l'estomac par la diète aqueuse momentanée bientôt suivie d'une reprise progressive de l'alimentation.

Plus difficile est le traitement des vomissements qui se répètent sans qu'on puisse les classer dans aucune des catégories étudiées plus haut, et qui s'accompagnent plus ou moins de symptômes témoignant de troubles digestifs : ballonnement pendant la période de digestion, agitation, plaintes, selles fortement odorantes, glaireuses, mélangées de parties liquides et de grumeaux, avec des parties plus ou moins verdâtres. En présence de ces signes de dyspepsie, il importe de faire une enquête sur le régime de l'enfant, le lait administré, le coupage et le sucrage éventuel, la stérilisation, le nombre et l'espacement des tétées, les variations de poids de l'enfant, sa température. Naturellement la première chose à faire est d'assurer l'application stricte des règles précises qui régissent l'alimentation du nourrisson, mais il faut savoir que certains sujets ont des dispositions particulières ; la règle de donner au nourrisson quotidiennement une quantité de liquide égale au dixième de son poids plus 200 gr., est un point de repère, mais si l'enfant augmente suffisamment de poids avec une ration moindre il faut s'y tenir. Inversement on sera amené à tenter une ration dépassant cette norme si la balance accuse un poids stationnaire.

Les vomissements sont tout aussi fréquents dans l'alimentation insuffisante, et trop souvent ils s'aggravent parce que plus l'enfant vomit, plus on coupe son lait, ou plus on en restreint la quantité. Les vomissements par sous-alimentation disparaissent souvent du simple fait de l'administration de lait condensé sucré dilué d'eau bouillie dans des proportions réalisant une concentration du biberon ; chez l'enfant au sein on peut donner au début de la tétée une cuillerée à café de lait condensé sucré.

On ne réussit pas toujours par la simple modification de l'alimentation à obtenir des digestions parfaites et la disparition totale des vomissements. Un enfant qui a mal digéré reste parfois longtemps dyspeptique. Il faut aider le travail digestif par l'adjonction à chaque tétée d'une pincée de poudre de ferment digestif, pepsine, papaïne, labferment, atural, pancréatine, maltase, diastase, ces dernières réservées aux enfants déjà assez grands pour recevoir des farines dans leur alimentation, et spécialement indiquées quand la réaction à l'iode montre dans les selles de l'amidon non transformé. Quand les vomissements et les selles défectueuses auront disparu, il faudra ne pas continuer indéfiniment l'adjonction de ferments, mais en espacer l'administration, un biberon sur deux d'abord par exemple, puis seulement une ou deux fois par jour, puis la supprimer.

Je n'ai pas parlé, parce qu'ils sont très rarement observés, des vomissements par intolérance congénitale pour le lait ; il est incontestable que de telles intolérances peuvent s'observer, mais c'est rare et dans la grande majorité des cas, en dehors des maladies proprement émétisantes, l'application régulière des règles précises de l'alimentation des nourrissons permet d'éviter les vomissements, sinon comme incidents passagers et vite conjurés.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La philosophie de Claude Bernard

I. — Causes premières et finales; causes efficientes.

Claude Bernard a été un grand biologiste, pour ne pas dire le plus grand des biologistes. Mais un homme de science ne doit pas se contenter de recueillir des faits. Il a le devoir de les comparer, de les discuter, d'en tirer des conclusions, d'en déduire des hypothèses. La science n'est pas un simple catalogue d'observations et d'expériences. Les observations et les expériences sont les matériaux de l'édifice que doit élever le génie du savant. Ainsi se constitue une philosophie nouvelle, d'origine objective, qui s'oppose à la philosophie ancienne, essentiellement subjective. On conçoit que certains philosophes s'inquiètent de ces incursions de la Science. Attachés à des doctrines surannées et, en bien des points, vermoulues et chancelantes, ils suivent avec terreur les épisodes de la lutte engagée contre leurs systèmes, dont ils redoutent l'effondrement final. Aussi mènent-ils une campagne acharnée contre le progrès scientifique et essayent-ils d'en diminuer la valeur. Le conflit est ancien, aussi vieux que la philosophie et la science. On prétend que Platon voulait acheter tous les manuscrits de Démocrite pour les livrer aux flammes, comme si la destruction d'une œuvre était capable d'arrêter le progrès.

Dans la lignée des grands penseurs qui ont contribué à l'édification de la philosophie scientifique, Claude Bernard occupe une place considérable. Mais son œuvre a été bien souvent mal comprise ou mal interprétée. Quelques critiques, foncièrement attachés aux doctrines spiritualistes, le dénoncent comme un matérialiste dangereux ou comme un penseur médiocre qui, en voulant s'élever au-dessus des faits, s'est brisé les ailes et est retombé lourdement sur le sol. D'autres, plus indulgents ou plus habiles, choisissent dans son œuvre certaines phrases qui leur permettent d'enrôler sous leur bannière le grand physiologiste. Afin de lui donner une place dans leur camp, ils retiennent ce qui semble favorable à leur thèse et passent sous silence ce qui s'inscrit contre leurs idées. C'est que la philosophie de Claude Bernard est parfois un peu flottante et sa pensée indécise. Pour comprendre les motifs de cette incertitude qui, au premier abord, nous déconcerte, il faut se reporter à l'époque où Claude Bernard commença son œuvre, époque toute proche, dira-t-on, mais déjà lointaine si nous tenons compte de la marche vertigineuse du progrès scientifique.

On admettait alors que les corps bruts sont soumis à des lois intangibles. Mais on ajoutait que la matière vivante est dirigée par une force mystérieuse et surnaturelle, affranchie de toute contrainte, âme ou principe vital, qui explique l'indépendance et la spontanéité de l'homme et même des animaux (Cf. VIII, 117 [1]).

Ainsi les êtres vivants étaient censés échapper à l'emprise du déterminisme, ils se plaçaient en dehors et au-dessus des lois qui semblent régir la nature. Magendie lui-même n'avait pas compris qu'en physiologie pas plus que dans les autres sciences il n'y avait d'exception; et il accueillait les résultats contradictoires avec un sourire sceptique et amusé. Ce fut le mérite de Claude Bernard d'avoir démontré que les contradictions dépendent simplement des conditions expérimentales. Quand le déterminisme est parfait, les résultats sont constants et invariables.

La notion du déterminisme eut grand' peine à s'imposer à l'esprit des biologistes et des médecins. Elle n'était pas encore admise à l'époque où j'ai commencé mes études et ceux qui l'acceptaient passaient pour des matérialistes dangereux. Je n'oublierai jamais l'étonnement d'un de mes maîtres quand, jeune interne, j'osai lui dire que la spontanéité vitale est une illusion, qu'elle ne peut se manifester ni dans les conditions normales ni dans les conditions pathologiques.

L'esprit humain est routinier, un peu moins aujourd'hui qu'autrefois, car les progrès scientifiques l'ont habitué à accepter plus facilement les idées nouvelles. Claude Bernard dut lutter contre les préjugés de son époque, préjugés biologiques, philosophiques et médicaux; il dut combattre contre les erreurs séculaires, contre les théories fausses et les doctrines stériles, contre un verbalisme métaphysique qui donnait l'illusion de vérités profondes.

Il serait injuste de lui reprocher d'avoir quelque peu hésité sur la route nouvelle où il s'engageait, de s'être parfois arrêté et, après s'être hardiment avancé dans la voie du progrès, d'avoir esquissé quelques mouvements de recul. Beaucoup de novateurs, qui furent ses prédécesseurs ou ses contemporains, ont agi comme lui. Leibnitz, après avoir déclaré que l'âme est un « automate spirituel », en a proclamé la liberté; Virchow, qui avait affirmé qu'il « ne serait jamais amené à nier le principe de l'unité de la nature humaine », a fini par rejeter ses convictions premières; Du Bois-Reymond avait brillamment réfuté le vitalisme et les conceptions transcendentales de la vie et, dans son célèbre discours « Ignorabimus », où il a dressé le catalogue des prétendues énigmes insolubles, il a doté le cerveau d'un élément surnaturel; Wundt, qui le premier introduisit la loi de la conservation de la force dans le domaine de la psychologie, considéra trente ans plus tard son travail fondamental comme « un péché de jeunesse... une faute qu'il aspirait à expier ».

Ces quelques exemples suffisent à établir combien sont vivaces les préjugés inculqués pendant l'enfance; quand on croit les avoir déracinés, ils reprennent et, comme les mauvaises herbes, tendent à étouffer les pousses nouvelles. C'est une des formes de la lutte entre le sentiment et la raison.

Cette lutte nous la retrouvons chez Claude Bernard. Le sentiment le rattachait aux conceptions spiritualistes; la raison le poussait à admettre le matérialisme, ou, pour parler plus exactement, car le mot matérialisme est dénué de sens, le dynamisme physico-chimique.

Les conceptions spiritualistes, seraient-elles exactes, doivent être rejetées par le savant. Quand on se trouve en face de deux hypothèses, on doit choisir celle qui conduit à la recherche scientifique. L'hypothèse spiritualiste est stérile; car l'âme ou le principe vital étant une entité insaisissable, l'expérimentateur ne peut intervenir. Comme l'a dit Claude Bernard, on n'agit que par et sur la matière.

Or, notre pouvoir sur la matière vivante est aussi étendu que sur la matière brute; et les résultats que nous obtenons sont aussi exacts et aussi immuables, à la condition que l'expérience ait été accomplie avec la même précision.

« La méthode expérimentale, dit Claude Bernard, a pour but de trouver le déterminisme ou la cause prochaine des phénomènes de la nature. Le principe sur lequel repose cette méthode est la *certitude* qu'un déterminisme existe : son procédé de recherche est le *doute* philosophique; son criterium est l'*expérience*. La méthode expérimentale est la méthode qui recherche la vérité par l'emploi bien équilibré du sentiment, de la raison et de l'expérience. Elle repousse d'une manière absolue les systèmes et les doctrines... Une fois que la recherche des phénomènes est admise comme but unique de la méthode expérimentale, il n'y a plus ni matérialisme, ni spiritualisme, ni matière brute, ni matière vivante : il n'y a que des phénomènes naturels dont il faut déterminer les conditions » (XVIII, p. 78 et 82). Cette déclaration, qui date de 1865, est tout un programme, en même temps qu'un acte de foi.

C'est à l'étude des causes prochaines ou causes immédiates, dénommées encore, fort improprement d'ailleurs, causes secondes, que doit se borner le savant. Il doit s'interdire la recherche des causes premières et des causes finales. C'est ce qu'avaient affirmé autrefois Démocrite, Epicure, Lucrèce. C'est ce qui a été parfaitement exprimé par Bacon, Laplace, Auguste Comte.

Bacon commence par établir une séparation absolue entre la physique et la métaphysique, les explications de celle-ci n'ayant fait que retarder le progrès de la science (*De la dignité et de l'accroissement des sciences*, III, 4). Il continue par le rejet des causes finales, dont « la recherche est stérile; semblable à une vierge consacrée à Dieu, elle n'enfante pas » (III, 5). Il s'élève contre les tendances anthropomorphiques : « Quelle armée de fantômes fut introduite dans la philosophie par le pré-

1. Pour abréger les indications bibliographiques, nous indiquons les divers ouvrages de Claude Bernard par les chiffres romains, adoptés dans la table de ses œuvres complètes :
VI et VII, *Liquides de l'organisme*, 2 vol. 1859 ; VIII, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1865 ; IX, *De la Physiologie générale*, 1867 (citations d'après l'édition de 1872) ; X, *Propriétés des tissus vivants*, 1866 ; XI, *Pathologie expérimentale*, 1872 ; XV, *Physiologie opératoire*, 1879 ; XVI et XVII, *Phénomènes de la Vie communs aux animaux et aux végétaux*, 2 vol. 1878-79 ; XVIII, *La Science expérimentale*, 1878

jugé qui nous porte à croire que les opérations de la nature ressemblent aux actions humaines » (V, 4). La conclusion est celle qu'adopte la science moderne : « Savoir c'est connaître les causes; exécuter c'est employer les moyens répondant à ces causes » (*Novum organum*, préface). « C'est l'ignorance où nous sommes de la cause qui nous prive de l'effet; car on ne peut vaincre la nature qu'en lui obéissant » (*Ibid*, I, aph. 3). Claude Bernard dira de même : « Nous ne pouvons gouverner les phénomènes de la nature qu'en nous soumettant aux lois qui les régissent » (VIII, 145).

Parlant des causes finales et du hasard, Laplace fait remarquer que « ces causes imaginaires ont été succesivement reculées avec les bornes de nos connaissances et disparaissent entièrement devant la saine philosophie, qui ne voit en elles que l'expression de l'ignorance où nous sommes des causes véritables » (*Essai philosophique sur le calcul des probabilités*, p. 6, éd. 1920).

Auguste Comte n'est pas moins affirmatif : il faut, dit-il, « regarder tous les phénomènes comme assujettis à des lois naturelles invariables..., en considérant comme inaccessible et vide de sens pour nous la recherche de ce qu'on appelle les causes, soit premières, soit finales ».

Comme les savants et les penseurs qui l'ont précédé, Claude Bernard rejette l'étude des causes premières et des causes finales. Il enseigne que nous devons rechercher simplement le *comment* des phénomènes, laissant à la philosophie les discussions stériles sur le *pourquoi*. « Sous ce rapport les limites de notre connaissance sont, dans les sciences biologiques, les mêmes que dans les sciences physico-chimiques » (VII, p. 138). « La philosophie s'occupe de l'origine et de la fin des choses, la science ne s'occupe ni de l'origine ni de la fin, elle s'occupe du présent » (*Notes inédites*, publiées dans la *Médecine Générale Française*, Janvier 1935, p. 6). Ce qui l'amène à conclure, avec Newton, que « l'homme qui cherche les causes premières prouve qu'il n'est pas un homme de science » (XVII, 397).

Après avoir rejeté l'étude des causes premières et des causes finales, après avoir affirmé que « l'organe n'est pas fait dans la prévision de la fonction, car la cause finale serait singulièrement trompée » (XVI, p. 336), Claude Bernard ne parvient pas à se libérer complètement de la vieille conception des causes premières. Savant, il les repousse, philosophe, il leur accorde une place. Il leur rattache les causes secondes. « Celles-ci, n'étant que les moyens d'action ou de manifestation de la cause première, sont aussi immuables qu'elle et constituent les lois inviolables de la nature et les bases inébranlables de la science » (XVIII, p. 438).

La même conception s'applique aux causes finales : « La morphologie, dit Claude Bernard, se répète, parce que la nature refait ce qu'elle a fait. C'est là sa loi. C'est donc seulement au début que l'on peut invoquer sa prévoyance; c'est à l'origine. Il faut remonter à la cause première. La cause finale est la conséquence de la cause première; elles se confondent l'une et l'autre dans un inaccessible lointain » (XVI, p. 337).

En s'élevant ainsi au-dessus de la réalité, Claude Bernard se rencontre avec Leibnitz qui disait : « Je n'admets le surnaturel que dans le commencement des choses, à l'égard des premières formations. »

Mais Claude Bernard apporte aussitôt un correctif à sa pensée : « En ramenant ainsi la cause finale à la cause première, le physiogiste l'écarte de son domaine, c'est-à-dire du champ de la science active, pour la rattacher à la science spéculative, à la philosophie. La finalité n'est pas une loi physiologique, ce n'est pas une loi de la nature comme le disent certains philosophes : c'est bien plutôt une loi rationnelle de l'esprit... Ayant en lui le type de la cause finale, l'homme a été entraîné à la concevoir en dehors de lui » (XVI, 338). Bacon avait dit de même : « Les causes finales tiennent bien plus à la nature de l'homme qu'à celle de l'Univers » (*Novum organum, I*, ch. II, 48). C'est la conclusion qu'adoptent aujourd'hui presque tous les savants.

Cependant des philosophes et même des biologistes font remarquer que le développement de l'être vivant affecte un caractère téléologique. Pendant la vie intra-utérine du Mammifère, les poumons, le tube digestif, les appareils sensoriels se constituent sans la moindre excitation extérieure. L'organisme travaille pour un stade ultérieur de son évolution; il a la prévision de ses besoins futurs; il forme luimême ce qui sera conforme aux fins de sa propre conservation.

Il est facile de répondre que le même plan téléologique se retrouve dans tout l'Univers. En empruntant aux finalistes leur langage, nous pouvons dire que la nébuleuse primitive avait la prévision du monde futur. Elle s'est organisée en vue d'assurer, par les radiations solaires, la source d'énergie nécessaire aux diverses manifestations qui se déroulent sur notre globe. L'eau s'est condensée pour permettre l'apparition et le développement de la vie; les végétaux se sont développés pour nourrir les herbivores et ceux-ci pour servir de pâture aux carnassiers. Ainsi tout a évolué pour répondre aux besoins de l'humanité future. Le même raisonnement téléologique s'applique à la finalité mondiale ou finalité externe et à la finalité vitale ou finalité interne. Comme le dit fort justement Bergson, « la finalité est externe ou elle n'est rien du tout ».

Après avoir écarté du domaine scientifique toute notion de finalité, après avoir rejeté la finalité interne et la finalité externe, Claude Bernard finit par admettre « une sorte de finalité particulière, de téléologie intra-organique... Mais alors, dit-il, la cause finale, le but est cherché dans l'objet même, et non en dehors de lui. Tout acte d'un organisme vivant a sa fin dans l'enceinte de cet organisme... Cette finalité particulière est seule absolue... Par exemple, le tube digestif de l'herbivore est fait pour digérer des principes alimentaires qui se rencontrent dans les plantes. Mais les plantes ne sont pas faites pour lui » (XVI, p. 340).

Considérer comme absolue cette finalité particulière, c'est faire trop d'honneur à la conception qui est tout au plus une hypothèse de travail.

Les quelques critiques que nous avons formulées ne diminuent pas le mérite qu'a eu Claude Bernard en éliminant les causes premières et les causes finales. Tout ce qu'on peut lui reprocher, c'est de ne pas s'être suffisamment affranchi des conceptions anciennes et d'avoir rattaché les causes efficientes dont l'action est manifeste à une cause première, hypothétique et insaisissable. On peut lui reprocher aussi d'avoir réintroduit dans l'étude de la morphologie les entités qu'il avait rejetées du domaine scientifique. C'est ce que j'exposerai dans un article ultérieur où j'étudierai ce que Claude Bernard a dénommé l'idée directrice.

H. Roger.

Économie médicale[1]

« Le Bureau des Relations avec le public, de la Société Médicale de l'Etat de New-York, vient de distribuer une brochure intéressante et qui invite à la méditation, intitulée : « L'Amérique copiera-t-elle les erreurs de l'Allemagne ? » Elle est écrite par Gustav Hartz qui fut jadis luimême un ouvrier et est probablement un des plus notoires économistes de Berlin. Il y critique l'organisation des assurances sociales de son pays et montre les sophismes et les effets fâcheux qui ont produit en Allemagne le mécontentement dans la profession médicale et dans le peuple en général, par les règlements actuels des assurances médicales socialisées.

Hartz rappelle en premier lieu que les assurances sociales ont été établies en Allemagne il y a à peu près cinquante ans, par une propagande exactement pareille à celle employée à présent dans ce pays (Etats-Unis) pour l'extension des systèmes d'assurance. Tout ce qui est souhaitable fut promis; mais l'auteur démontre au cours de son étude que la loi a créé un état de choses économiquement plus mauvais qu'il ne l'avait jamais été. L'auteur dit que, au fur et à mesure que les cotisations diminuaient, les indemnisations augmentaient; les besoins du budget atteignaient ainsi des proportions énormes; les paiements fixés ne pouvaient être garantis et d'autres difficultés financières étaient telles qu'elles ont rendu impossible la réalisation des promesses des réformateurs d'il y a cinquante ans.

Particulièrement intéressant pour le médecin, sont les assertions de Hartz que la science médicale est devenue un article à bon marché. Les médecins ne peuvent point prescrire les médicaments qu'ils pensent être bons pour leurs malades; ils sont seulement autorisés à ordonner des remèdes spécifiés dans les règlements. L'on doit surtout souligner l'opinion de l'auteur d'après laquelle le système détruit complètement la confiance du malade dans son médecin. Il existe une concurrence très serrée parmi les médecins, concurrence qui, dans beaucoup de cas, se transforme en une lutte déloyale. Le sort du médecin pris dans cette organisation d'assurances devient extrêmement difficile et dure et, sans aucun doute, il y a eu ces derniers vingt ans en Allemagne un recul et non pas un progrès dans la médecine.

Le médecin est entouré et noyé par des statuts et règlements, parmi lesquels il y en a tellement de confus que seuls les experts peuvent les interpréter. Pour l'application de ces règlements, un nombre imposant de fonctionnaires est devenu nécessaire, de manière que la bureaucratie a terriblement augmenté. Il faut une armée de 70.000 personnes pour s'occuper à peine d'une partie des salaires des ouvriers sous cette organisation forcée; il y a à peu près un fonctionnaire pour chaque 200 ouvriers associés. L'histoire du système d'assurances n'a été que scandale sur scandale et aux dépens de l'ouvrier et du médecin.

Cette terrible accusation du système allemand des assurances sociales est une franche déclaration faite par une personne qualifiée qui sait bien ce qu'elle écrit et ce qu'elle a à dire. La grande majorité des assertions faites par l'auteur sont certainement d'excellents arguments pour la profession médicale de ce pays dans ses efforts pour lutter contre la socialisation de la médecine aux Etats-Unis. »

1. Reproduit du *New Orleans Medical and Surgical Journal*, V. 87, n° 11, Mai 1935, p. 764.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

M. S. E. de Jongh, chef assistant du Prof. Laqueur, à Amsterdam, est nommé Professeur de Pharmacologie à l'Université de Leyden, successeur de feu M. Storm van Leeuwen.

* * *

La Direction du Rockefeller-Foundation, à New-York, a de nouveau mis une subvention notable à la disposition du M. H. de Jong, chef du laboratoire neurologique du Prof. Brouwer, à l'Université d'Amsterdam, afin de poursuivre ses recherches sur le *Dementia praecox*.

Les recherches sur ce thème, en coopération avec M. Baruk, à Paris, ont été couronnées, il y a quelque temps, par l'Académie de Médecine de Paris, du Prix Herpin.

RUSSIE

L'Institut d'Hygiène de la première Université de Moscou est élargi et réorganisé, pour être adapté à l'étude des problèmes théoriques et pratiques dans tous les domaines d'hygiène et la préparation des travailleurs scientifiques qualifiés dans toutes les branches de l'hygiène. L'Institut possède les chaires d'épidémiologie, d'hygiène sociale, d'hygiène expérimentale, d'hygiène d'alimentation, d'hygiène scolaire, etc., chacune de ces chaires ayant ses laboratoires spéciaux.

Le Directeur de l'Institut est le Prof. A.W. Molkoff; le vice-directeur, J.-A. Pachine; la chaire d'hygiène expérimentale est dirigée par le Prof. N. W. Krassowskaïa, celle de l'hygiène du travail par le Prof. Kaplaune, celle de l'hygiène sociale par les Prof. Sémachko et Gorline.

Livres Nouveaux

Le traitement des rhumatismes chroniques, par M. Jacques Forestier (Aix-les-Bains). 1 vol. grand in-8° de 100 p. (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris, 1934. — Prix : 12 fr.

Après avoir donné une classification des rhumatismes chroniques et des algies, Forestier expose successivement : les traitements communs aux diverses formes de rhumatismes chroniques; le traitement des arthroses; le traitement des arthrites; la chimiothérapie dans les arthrites; l'opothérapie dans les arthrites.

De sa longue expérience sur cette question si complexe, Forestier dégage les indications thérapeutiques suivant les cas. Le résultat d'un traitement ne pourra se juger qu'après une longue expérimentation, les traitements de fond ne donnant que des résultats fort lents. Suivant l'évolution, le médecin sera amené à modifier sa thérapeutique, à associer des traitements divers, externes ou internes, et c'est ainsi que, procédant rationnellement, et non sur des données incertaines, il pourra soulager puissamment son malade et parfois le guérir.

L. Rivet.

Grundzüge der pathologischen Physiologie, par H. Lucke, Privat-dozent de Médecine Interne à Göttingen. 1 vol. de 95 p. (*J. Springer*, édit.), Berlin, 1934.

Livre élémentaire, destiné à fournir à l'étudiant des notions fondamentales de physiologie des symptômes morbides. On y trouve réunies nombre de données sur les arythmies, les avitaminoses, le diabète, les troubles respiratoires ou nerveux, etc., qu'il faudrait confronter dans un précis de physiologie et un traité de pathologie. Certains chapitres, par leur brièveté, prennent le caractère d'un dictionnaire.

Néanmoins, ce livre constitue la base pour comprendre l'essence et l'évolution de la maladie; et le souci des besoins cliniques immédiats a dirigé l'auteur dans le choix de la matière. Donc, pas de notions théoriques, pas de discussions scientifiques, de problèmes non résolus.

Le but de ce livre est de réveiller chez l'étudiant un jugement critique et un effort de compréhension des symptômes observés au lit du malade.

J. Gautrelet.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Service des vacances 1935. 1° *Bibliothèque*. — Les séances du soir sont suspendues. La Bibliothèque est fermée depuis le 1er Août. Elle rouvrira : 1° du 2 au 15 Septembre, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 17 heures; 2° du 16 au 30 Septembre, les mardis, mercredis, jeudis et vendredis, de 14 à 18 heures.

Reprise du service normal quotidien (séances du soir compris) à partir du 1er octobre.

2° *Secrétariat*. — Le Secrétariat de la Faculté demeurera ouvert pendant toute la durée des vacances, de 12 à 15 heures.

Le service normal (9 h. à 11 h. et 12 h. à 15 h.) reprendra le mardi 1er Octobre prochain.

L'Enseignement pendant les vacances sera organisé pour les stagiaires bénévoles dans les services suivants :

1° *Clinique médicale, Hôtel-Dieu* (Professeur Paul Carnot). — MM. Caroli, médecin des hôpitaux; Busson, Cachera, Lafitte, Maison, chefs de clinique.

Tous les jours, à 10 heures, enseignement au lit du malade. Mardi : présentation des malades de médecine générale. Vendredi : présentation de malades de gastro-entéro-hépatologie. Jeudi : séances de radiologie digestive.

2° *Clinique de la tuberculose* (Prof. Fernand Bezançon). — Du 1er septembre au 1er novembre, l'enseignement sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé, avec le concours des assistants et des chefs de clinique du service. Chaque matin, à 9 h. 30, présentation de malades. Discussion clinique et radiologique. Démonstrations pratiques (pneumothorax, lavage de plèvre, section de brides).

3° *Clinique médicale infantile* (Prof. M. Nobécourt). — M. Cathala, agrégé, donnera un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30, pendant les mois d'août et septembre.

4° *Clinique des maladies cutanées et syphilitiques*. — Le cours de vacances destiné aux stagiaires a commencé le 22 Juillet, à 9 heures, et se terminera le 31 Août. — Visites des salles les jeudis et vendredis à 10 h. 30. Consultation de la Porte, mardi matin à 9 heures. Dispensaire de la Faculté : lundis, mercredis, samedis, à 9 heures.

Immatriculation, inscriptions. — I. Immatriculation : Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (Travaux pratiques, laboratoires, cliniques, bibliothèque, etc.), s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (Décret du 31 Juillet 1897). Immatriculation d'office : L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande : Ne sont immatriculés que sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 100 francs. Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les *immatriculations d'office* sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles. Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de midi à 15 heures, et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. — Les cartes délivrées aux étudiants ne possédant pas de livrets individuels sont strictement personnelles. Elles ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

II. Inscriptions : *Première inscription* : La première inscription doit être prise du 1er au 31 octobre dernier délai, de 9 heures à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire : I. Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès Sciences, de Docteur ès Lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B. — II. Acte de naissance sur timbre. — III. Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 4 francs) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur). — IV. Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté). — Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1935-1936, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures, au Secrétariat (guichets nos 2 et 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres : du 9 au 24 Octobre 1935.

3e trimestre : du 13 au 31 Mars 1936.

4e trimestre : du 8 au 25 Juillet 1936.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

Les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré). Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

Les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le Directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Concours

Prix de l'Externat et nomination d'internes. — La première épreuve écrite du Concours pour les prix de l'Externat et la nomination des Internes pour le 15 avril 1936, aura lieu le lundi 14 Octobre 1935, à 9 heures, au parc des Expositions, porte de Versailles, Paris (15e). (Entrée des Candidats : Stand 54, côté avenue de la Porte-de-la-Plaine.)

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 12 heures et de 13 à 17 heures, depuis le lundi 9 Septembre jusqu'au jeudi 26 Septembre 1935 inclusivement.

Internat en médecine des asiles publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour huit places d'internes en médecine titulaires et la désignation d'internes provisoires des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'hôpital Henri-Rousselle (service de prophylaxie mentale), s'ouvrira à Paris le 21 Octobre 1935.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, service de l'Assistance Départementale, 3e Bureau, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, du 5 Septembre 1935 au 19 Septembre 1935.

Hôpital de Ménerville. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un préparateur-manipulateur de bactériologie et de radiologie, aura lieu à l'Hôpital de Ménerville le 4 Octobre 1935 à 8 heures.

Les candidats devront justifier qu'ils sont Français, âgés de 18 ans au moins et de 35 ans au plus (40 ans pour réformés de guerre pensionnés) et qu'ils possèdent les aptitudes physiques nécessaires pour le service hospitalier.

Tous renseignements utiles seront fournis aux intére-

sés sur demande adressée à la direction de l'Hôpital de Ménerville. La liste des candidats admis à concourir sera close le 18 Septembre 1935 à 17 heures.

Inspection médicale des Ecoles dans le Loiret. — Il sera ouvert à Orléans un concours sur titres pour la nomination de deux médecins inspecteurs adjoints d'hygiène chargés spécialement de l'inspection médicale des écoles dans le Loiret.

Les candidats des deux sexes devront être Français, âgés de vingt-cinq ans au moins et de trente-cinq au plus (cette limite d'âge sera reculée d'un nombre d'années égal au temps passé sous les drapeaux pendant la guerre (1914-1918), être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat).

Les candidats du sexe masculin devront avoir satisfait à la loi militaire.

Le diplôme d'un institut d'hygiène de Faculté française, les stages dans les services d'enfants, de tuberculose, les années d'internat dans les hôpitaux seront considérés comme titres spéciaux.

Les demandes rédigées sur timbre devront être envoyées avant le 1er septembre 1935 au préfet du Loiret (inspection départementale d'hygiène) à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par des candidats.

Le traitement va de 36.000 fr. à 42.000 fr. Il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département (indemnité de résidence ou de logement, charges de famille). Les frais de déplacement sont fixés à 12.000 francs.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Chevalier* : MM. Cezilly (Marseille); Mascarel (Brûlon, Sarthe).

— (*Corps de santé militaire*) : M. Lestelle, médecin capitaine, 8e région.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Mathieu, chirurgien des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire Legouest-Metz, est affecté comme directeur du service de santé de la division d'Oran.

Médecins lieutenants-colonels : M. Duchene-Marullaz, des salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand, est maintenu et désigné comme médecin chef et président de commission de réforme. M. Pons, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, Talence, président de commission de réforme, désigné pour les salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, est maintenu à l'hôpital militaire Robert-Picqué, Talence. M. le Lagoanère, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Talence, président de commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Riss, du 19e corps d'armée, est affecté au centre de réforme de Constantine. M. Noël, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Talence. M. Bourgeois, de la base aérienne n° 121, à Nancy, est affecté à la base aérienne n° 101, Toulouse. M. Combalat, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble. M. Fontaine, de la 7e compagnie régionale du train à Besançon, est affecté au 7e escadron du train à Besançon.

Médecins capitaines : M. Donon, de la 2e compagnie régionale du train à Amiens, est affecté au 2e escadron du train à Amiens. M. Estang, de la 8e compagnie régionale du train à Dijon, est affecté au 8e escadron du train à Dijon. M. Meidinger, des troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg. M. Cosnier, de la 16e compagnie régionale du train, Montpellier, est affecté au 16e escadron du train à Montpellier. M. Villequez, du 1er rég. d'artillerie à Dijon, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, laboratoire de bactériologie à Metz. M. Horrenberger, du 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire de Bordeaux, laboratoire de bactériologie. M. Coutié, du 51e bataillon de chars de combat à Bourges, est affecté au 51e bataillon de chars de combat à Verdun. M. Martinet, de la 18e compagnie régionale du train, Bordeaux, est affecté au 18e escadron du train à Bordeaux. M. Carolus, du 122e escadron du train à Toul, est affecté au 122e escadron du train à Metz. M. Bodet, de la 4e compagnie régionale du train au Mans, est affecté au 4e escadron du train au Mans. M. Conze, des troupes du Levant, est affecté au 24e rég. d'infanterie à Versailles. M. Stauffer, de la 9e compagnie régionale du train à Tours, est affecté au 9e escadron du train à Tours.

Médecins capitaines : M. Monot, chirurgien des hôpitaux militaires des salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz. M. Vergez, du 65e rég. d'infanterie, Vannes, est affecté à l'hôpital sanitaire de Vannes. M. Montagne, du 80e rég. d'infanterie, Thionville (service).

Médecins lieutenants : M. Richard, de l'hôpital militaire Gama, Toul, est affecté à la section technique du service de santé à Paris. M. Armengaud, du 1er rég. de chasseurs à cheval à Alençon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Mans.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine* : M. le médecin commandant Bravard, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin commandant de Monti-Rossi, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Gilly, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Les médecins capitaines : MM. Kirsche, du 12e rég. d'artillerie coloniale, servira hors cadres. Debaille, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches.

M. le médecin lieutenant Lombardi, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Aux établissements français de l'Inde. M. le médecin capitaine Le Huludut, du 10e rég d'artillerie.

En Afrique occidentale française. Les médecins capitaines : MM. Carrière, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Longe, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Hervé (G.), du 2e rég. d'infanterie coloniale. Grinsard, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

M. le médecin lieutenant Debeugny, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française. M. le médecin lieutenant Domec, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la disposition de l'administration pénitentiaire (service médical à bord du *La Martinière*). M. le médecin capitaine Daste, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

En Algérie. M. le médecin colonel Le Dentu, en service au ministère des colonies, servira à l'hôpital Maillot et est placé à la disposition du service de santé du 19e corps d'armée pour toutes missions sanitaires concernant les troupes coloniales stationnées en Algérie.

Permutation de désignation coloniale. M. le médecin commandant Jouhaud, précédemment désigné pour l'Indochine, est désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française. M. le médecin commandant Bois, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française, est désigné pour l'Indochine.

Prolongations de séjour outre-mer. M. le médecin lieutenant-colonel Stevenel, en service aux Antilles. M. le médecin commandant Dabbadie, en service hors cadres, en Afrique occidentale française. M. le médecin commandant Charenton, en service hors cadres en Afrique occidentale française M. le médecin lieutenant Peret, en service hors cadres au Cameroun. M. le médecin lieutenant Junien-Lavillauroy, en service au Maroc.

Affectations en France. *Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc.* M. le médecin lieutenant-colonel Conil, rentré d'Afrique occidentale. M. le médecin capitaine Lavergne, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Talec, rentré de l'Inde.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Tisseuil, rentré de la Guyane. M. le médecin capitaine Ouary, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin colonel Passa, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Bascou, rentré du Cameroun.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Marquand du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Keruzore, rentré de Cameroun. M. le médecin lieutenant Martin, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Berthon, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Bizien, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Blaise, rentré du Cameroun.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant de Monti Rossi, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Lacaze, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Blanchet, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Chapuis, rentré du Cameroun.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Alain, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Cabiran, rentré d'Afrique équatoriale française.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Neuilly-sur-Seine de M. Stany E. Risacher, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique à la Faculté Française de Beyrouth et, à Trouville, celle de M. Saugeron.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Renault 8 CV. Celtaquatre 1935, conduite intérieure 4 places, très peu roulé, état de neuf, à vendre. Ecr. *P. M.* n° 389.

6e Arr. Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2e étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

Important Laboratoire recommande, région Est, tr. bonne représentante possédant auto. Ecr. *P. M.* n° 356.

Pharmacien, très recommandé, excellentes références, cherche situation dans laboratoire (technique, organisation ou secrétariat). Ecr. *P. M.* n° 382.

Ex-assistante Labo cherche emploi qq. heures le matin. Ecr. *P. M.* n° 390.

Jeune fille, ay. brev. sup. et 1re année de médecine, conn. anglais et dactylo, ch. emploi secrétaire, préf. chez médecin Paris ou banlieue. Ecr. Mlle Bon, 31, av. Ceinture, Créteil (Seine).

Urologiste parisien demande remplaçant spécialisé trois après-midi par semaine pour Août et Septembre. Urgent. Tél. Trinité 19-01.

Jeune chirurgien, ex-interne, méd. d'or, chef de clinique chirurgie gén. ville de Faculté, grande pratique chirurgie viscérale, désirerait, en vue succession ou remplacement de longue durée, poste dans colonie lointaine, Extrême-Orient de préf. Ecr. pour références et offres. *P. M.* n° 393.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

VALEUR RELATIVE DE LA CHOLÉCYSTOGRAPHIE ET DE L'ÉPREUVE D'EXCRÉTION VÉSICULAIRE PROVOQUÉE DANS LE DIAGNOSTIC DES CHOLÉCYSTITES

PAR MM.

M. CHIRAY, I. PAVEL et A. LOMON

On ne saurait trop dire à quel point l'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée et la pratique de la cholécystographie ont enrichi la séméiologie du cholécyste et facilité le diagnostic de ses diverses maladies. Mais dans l'enthousiasme de ces acquisitions nouvelles certaines idées fausses semblent prendre peu à peu droit de cité. Parce qu'ils n'ont pas suffisamment pénétré la physiopathologie de ces deux grandes épreuves, quelques médecins arrivent à penser qu'elles fournissent des renseignements à peu près identiques et qu'on peut, suivant les circonstances, se contenter de l'une ou de l'autre. C'est contre cette opinion erronée et pratiquement dangereuse que nous croyons devoir nous élever aujourd'hui. Nous voudrions rappeler quelles différences séparent ces deux épreuves quant à leur mécanisme physiologique et aux renseignements cliniques qu'elles sont capables de donner. Nous essaierons aussi de préciser les causes de leurs défaillances respectives.

Pour apporter quelque clarté dans cette question, nous avons tout d'abord groupé dans le tableau comparatif ci-dessous les déterminantes physiologiques qui président au résultat positif de l'une ou l'autre méthode (tableau I).

TABLEAU I.

UNE ÉPREUVE de Meltzer-Lyon positive suppose	UNE CHOLÉCYSTOGRAPHIE positive suppose
1°	1° La résorption satisfaisante de la substance opaque au niveau de l'intestin.
2°	2° L'élimination normale de la même substance au niveau du foie.
3°	3° La continence normale du sphincter d'Oddi.
4° La perméabilité du cystique.	4° La perméabilité du cystique.
5° L'intégrité du réservoir vasculaire.	5° L'intégrité du réservoir vésiculaire et sa vacuité relative.
6° La persistance de la fonction de concentration.	6° La persistance de la fonction de concentration.
7° La persistance de la fonction contractile.	7°

Par la lecture de ce tableau on comprend qu'une cholécystite négative peut être liée à l'état pathologique de trois organes sans compter le sphincter d'Oddi, tandis qu'une épreuve de Meltzer-Lyon négative permet seulement de mettre la vésicule en cause. Au point de vue de la séméiologie, l'épreuve de Meltzer-Lyon serait donc théoriquement plus spécifique. La cholécystographie prendrait surtout de la valeur lorsqu'elle est positive. Au contraire, l'épreuve de Meltzer-Lyon conserverait théoriquement la même valeur pour les épreuves positives et pour les épreuves négatives.

La valeur relative des deux épreuves d'exploration vésiculaire peut encore être synthétisée sous une autre forme comme on l'a fait dans le tableau II qui montre les principaux renseignements d'ordre physiopathologique fournis par chacune d'elles. Au point de vue théorique l'épreuve de Meltzer-Lyon constitue l'épreuve fonctionnelle la plus complète, puisqu'elle permet l'examen des fonctions du cholécyste en même temps que celui du contenu vésiculaire. Par contre, la cholécystographie qui pourrait devenir au point de vue fonctionnel presque aussi complète si on lui adjoignait systématiquement une seconde radiographie prise à la suite d'un repas de Boyden, n'explore le contenu de la vésicule qu'en ce qui concerne la présence de calculs. A ce point de vue pratique spécial, elle a sur l'épreuve de Meltzer-Lyon l'avantage de préciser assez souvent l'existence d'une lithiase, tant dans les épreuves négatives que dans les positives. Elle permet, en outre, de fixer sur le cliché radiographique la forme et les rapports de la vésicule, et ceci a une grande importance pour résoudre le difficile problème posé par le diagnostic des affections du quadrant supérieur droit de l'abdomen. D'autre part, la cholécystographie positive ne permet pas d'affirmer l'intégrité vésiculaire, tandis que l'épreuve de Meltzer-Lyon, parce qu'elle extériorise le contenu vésiculaire, révèle l'inflammation cholécystique, même si le fonctionnement de la vésicule est resté en apparence tout à fait normal.

TABLEAU II.

FONCTION DU CHOLÉCYSTE interrogée	DANS LES CAS D'UNE ÉPREUVE de Meltzer-Lyon positive	DANS LES CAS D'UNE CHOLÉCYSTOGRAPHIE positive
La fonction du réservoir . .	Est conservée.	Est conservée.
La fonction contractile. . .	Est conservée.	N'est pas explorée, sauf si on ajoute le repas de Boyden suivi d'une seconde radiographie.
La fonction de concentration	Est conservée.	Est conservée.
L'état normal ou pathologique du contenu vésiculaire en dehors de calculs. . .	Est constaté.	N'est pas constaté.
La présence de calculs. . .	La présence de calculs ne peut être mise entièrement hors de cause, car il y a des vésicules calculeuses qui restent en communication avec la voie principale. D'autre part on peut supposer leur existence quand, dans la bile extraite par le tubage, on trouve simultanément des cristaux de cholestérine, des amas de pigments et des leucocytes.	On peut voir les calculs de cholestérine en négatif quand la fonction de concentration est conservée. Quand on ne les voit pas on ne peut pas affirmer leur absence, car il y a des vésicules avec un canal cystique perméable qui, étant remplies de calculs radio-transparents, ne permettent plus l'entrée d'une quantité suffisante de substance opaque pour les faire apparaitre en négatif. Les petits calculs échappent à l'investigation. Les calculs radio-opaques peuvent être perdus dans l'opacité de la cholécystographie positive. Ils peuvent alors apparaitre seulement après vidage.
Forme et rapport de la vésicule	On peut quelquefois supposer la péricholécystite.	La forme et les rapports de la vésicule peuvent être appréciés.

*
* *

Une autre question qui nous paraît digne d'intérêt est de savoir pourquoi, dans certaines conditions données, les renseignements fournis par l'une ou l'autre épreuve peuvent se trouver erronés, bien que la technique de l'épreuve et son interprétation aient été correctes.

En ce qui concerne la cholécystographie en particulier, on peut se demander pourquoi dans certaines conditions les calculs biliaires restent invisibles, et pourquoi dans d'autres cas une vésicule perméable n'est pas rendue visible par le phénoltétraiode. Etudions d'abord le cas de calculs biliaires qui restent inaperçus aux rayons X. Les ombres radiologiques sont dues à ce que ces corps interposés entre la source de rayons X et le récepteur que constitue l'émulsion photographique arrêtent une certaine quantité des rayons. On sait, en effet, que les rayons X traversent la matière, mais sont partiellement absorbés par elle. C'est grâce à cette absorption que les calculs biliaires, comme aussi d'autres substances donnent une ombre sur le film. L'absorption dépend donc de l'épaisseur du corps interposé, ce qui se conçoit aisément. Elle dépend également de la longueur d'onde du rayonnement incident et varie comme la troisième puissance de cette longueur d'onde. A épaisseur égale et à longueur d'onde égale l'absorption dépend encore de la nature chimique du corps considéré, et non de son état physique, solide, liquide ou gazeux. Cette absorption chimique est une propriété atomique. On peut donc prévoir des différences d'opacité rœntgenienne considérables si l'on se rappelle que le poids atomique des corps varie de 1 pour l'hydrogène à 127 pour l'iode, 207 pour le plomb, 232 pour le thorium. Cette différence est d'autant plus grande que l'absorption augmente avec le nombre atomique, *comme la quatrième puissance de ce nombre.* C'est ainsi que, comme l'a fait remarquer Ledoux-Lebard, un atome de calcium (Ca = 20) sera environ 120 fois plus opaque qu'un atome de carbone : C = 6.

$$\frac{Ca}{C} = \frac{20^4}{6^4} = 120.$$

Ceci explique comment une très petite quantité de sel de chaux peut rendre visible un calcul biliaire, dont la densité, sans cette présence de

calcium, resterait égale à celle des tissus, ce qui ne donnerait pas d'ombre sur le film.

Toutes ces considérations d'ordre physique et chimique peuvent être acceptées sans correction, quand on radiographie des corps de même épaisseur, de constitution chimique homogène avec répartition uniforme des différentes molécules dans la masse, et enfin quand ces corps sont placés dans un milieu de même densité pendant des radiographies successives. De telles conditions théoriques ne sont nullement remplies dans la pratique quand on procède à ces radiographies sur des porteurs de calculs. Aussi vouloir expliquer la non-visibilité de certains calculs et la visibilité d'autres calculs par la simple analyse chimique et la table de Mendeleef expose à de graves mécomptes.

Bien qu'elles aient une importance extrême dans la visibilité des calculs biliaires sur le vivant, nous ne tiendrons pas compte de la différence d'épaisseur des malades, ni de la difficulté à obtenir une immobilité absolue (respiration, mouvements viscéraux, battements vasculaires). Nous négligerons aussi la distance plus ou moins grande qui sépare le calcul du film ainsi que la valeur du rayonnement diffusé par le corps du malade

Nous ne retiendrons que la répartition des atomes lourds dans le calcul. Voici, par exemple, deux calculs sensiblement du même volume, de la même densité et de la même teneur en calcium. L'un des deux n'a pas été mis en évidence par la radiographie. L'autre a donné un contour net sur le film. Faut-il admettre que la première radiographie a été mal faite puisque les deux calculs ont dû absorber la même quantité de rayonnement? Nous ne le pensons pas et voici pourquoi. La faible quantité de calcium contenue dans le premier calcul est répartie à peu près uniformément dans la masse, et l'ombre du calcul n'a été de ce fait qu'à peine modifiée. Le deuxième contient le même faible poids de calcium, mais celui-ci est réparti en une mince couche qui enrobe la pierre. Les rayons atteignent le calcul, traversent tangentiellement son contour où la mince pellicule s'offre de champ à l'irradiation et sur une hauteur assez grande. Cette pellicule ne porte pas ombre en regard de la face supérieure et de la face inférieure, mais elle arrête une quantité notable de rayonnement au pourtour. La radiographie montre un trait circulaire mince, qui permet le diagnostic, et qui est la projection du cylindre de revêtement de la pierre.

Inversement, des calculs invisibles aux rayons parce que faits de cholestérine presque pure, comme il arrive dans la lithiase des jeunes, peuvent être mis en évidence quand, la vésicule étant restée perméable, ils apparaissent en négatif sur un fond positif formé par la bile tétraiodée.

La conservation de la fonction musculaire joue un grand rôle dans la réussite de la cholécystographie. Si, en effet, du fait de péricholécystite, de sclérose ou d'atonie pariétale, la vésicule reste incapable de se contracter, elle ne peut au moment du repas préalable de Boyden vider son contenu, par conséquent, et ne se remplit pas ultérieurement de la bile tétraiodée fournie par le foie. On ne peut mettre du vin dans une bouteille pleine d'eau sans l'avoir préalablement vidée.

Cette dernière critique peut être formulée à l'épreuve de Meltzer-Lyon. Dans les mêmes cas où la valeur de la contractilité vésiculaire est compromise, l'excitation duodénale demeure incapable de provoquer une chasse biliaire, et on peut à tort conclure à une vésicule exclue. Ce rôle de l'intégrité de la paroi contractile explique aussi pourquoi chez certaines cholécystatonies on obtient une réponse positive à l'épreuve de Meltzer-Lyon avec de l'huile chaude, excitant fort, et négative avec le sulfate de magnésie, excitant relativement faible.

*
* *

La valeur relative de la cholécystographie et de l'épreuve de Meltzer-Lyon pour le diagnostic des cholécystopathies est difficile à juger sur des statistiques globales. Aussi, après avoir rappelé quelques-unes de ces statistiques trouvées dans la littérature, exposerons-nous plutôt notre opinion telle qu'elle se dégage de notre expérience personnelle.

Labbé et Nepveux sur 30 cas ont observé 15 fois une épreuve de Meltzer-Lyon négative et 14 fois le même résultat avec la cholécystographie. Par contre, sur 15 cas d'épreuve d'excrétion vésiculaire provoquée positive, la cholécystographie a été seulement positive dans 12 cas. Il n'y a donc pas concordance complète.

Boardmann croit que dans certains cas de vésicules pathologiques l'excitation duodénale provoque des évacuations d'apparence normale tandis que la cholécystographie démontre nettement l'état pathologique. L'auteur américain attacherait donc plus de prix aux résultats de celle-ci. Toutefois, il reconnaît que, malgré les imperfections de l'épreuve de Meltzer-Lyon, celle-ci peut, entre les mains d'observateurs expérimentés, donner des renseignements plus importants parce qu'elle permet l'examen cytologique, bactériologique et sédimentaire du liquide extrait. Dans l'ensemble, Boardmann conclut que dans 50 pour 100 des cas environ il y a concordance entre les résultats de la cholécystographie et ceux du drainage médical biliaire.

Snow pense, comme nous-mêmes, qu'une vésicule normale à l'épreuve de Graham et au drainage médical biliaire se montre en général parfaitement saine à l'exploration chirurgicale. Par contre, dans les cas où il est impossible d'obtenir la bile B par le tubage et d'opacifier la vésicule par le tétraiode, on est à peu près sûr de trouver à l'opération une vésicule malade. L'auteur a observé comme nous-mêmes que, lorsque la cholécystographie révèle des calculs soit calcifiés, soit radio-transparents, l'épreuve de Meltzer-Lyon peut, soit ne pas donner de « bile B » (vésicule exclue), soit donner une « bile B » pathologique (vésicule ouverte). D'autre part, il pense que les vésicules biliaires qui se montrent grosses et pâles aussi bien avant qu'après le colorant et qui ne sont pas modifiées par l'épreuve de Meltzer-Lyon doivent être considérées comme anormales. Sur 800 malades suivis par l'auteur, 105 ont subi la double épreuve, cholécystographie et excrétion vésiculaire provoquée. Dans 96 pour 100 des cas on est arrivé à un diagnostic concordant, soit normal, soit anormal; 40 malades sur 105 ont été opérés et parmi ceux-ci trois avaient présenté à l'examen un désaccord entre les deux épreuves. Pour deux de ces trois cas pour lesquels la dissociation bio-radiologique consistait en une réponse normale au drainage avec une épreuve au tétraiode négative, on avait pensé à des adhérences qui ont été confirmées par l'opération. Pour le troisième cas qui se montrait positif à la cholécystographie et négatif au drainage, l'opération montra une vésicule que le chirurgien considéra comme normale et n'enleva pas. L'auteur fait observer que, quand on considère ces deux épreuves si différentes l'une de l'autre dans leur technique, il est remarquable de trouver un pourcentage élevé de cas de résultats concordant entre elles.

Alvarez et Farinas (La Havane) après une analyse très détaillée des cas arrivent aux conclusions suivantes : 1° dans la cholécystite chronique du type scléro-atrophique la cholécystographie et l'épreuve de Meltzer-Lyon se montrent concordantes; 2° dans la cholécystite infectieuse simple avec conservation partielle de la capacité fonctionnelle l'épreuve de Meltzer-Lyon et la cholécystographie donnent souvent des résultats discordants; 3° dans la cholécystatonie les épreuves sont quelquefois concordantes, mais dans la majorité des cas elles restent discordantes et c'est alors l'épreuve de Meltzer-Lyon qui dirige le diagnostic; 4° dans la péricholécystite l'épreuve radiologique et l'excrétion provoquée sont discordantes mais les signes fournis par l'examen radiologique se montrent plus expressifs. D'après Alvarez et Farinas, l'épreuve de Meltzer-Lyon serait supérieure pour le diagnostic des cholécystopathies non calculeuses, tandis que la cholécystographie mériterait la préférence pour celui des cholécystopathies calculeuses.

L'un de nous avec Volovici a réuni en un tableau synoptique les trente-quatre derniers cas venus à son examen. Voici le résultat de cette statistique. Dans 4 cas de chlolécystite scléro-atrophique calculeuse avec vérifications opératoires, les épreuves avaient donné des résultats négatifs concordants. Pour 3 autres cas de cholécystite calculeuse avec vérification opératoire, on avait aussi obtenu des résultats négatifs concordants. Sur 13 cas de cholécystite chronique probablement non calculeuse (sans contrôle opératoire), neuf fois le résultat a été concordant, les épreuves étant parallèlement positives ou négatives. Mais, dans 5 cas, tandis que la cholécystographie positive semblait montrer une vésicule saine, l'examen de la « bile B » révélait l'atteinte du cholécyste. Quatre fois sur 13 cas il existait une légère discordance, dans ce sens qu'à une épreuve d'excrétion vésiculaire positive, ou faiblement positive, correspondait une cholécystographie négative ou faiblement positive. Dans 7 cas de stase vésiculaire avec cholécystite chronique, l'épreuve de Meltzer-Lyon a pu affirmer la stase et 6 fois l'inflammation. Dans ces 7 cas, la cholécystographie n'a révélé la stase qu'une seule fois, et une seule fois l'inflammation, cette dernière démontrée par une cholécystographie faiblement positive. Nous avons encore observé dans cette série deux malades atteints de péricholécystite. Dans l'un des deux qui nous donna une vérification opératoire, les épreuves ont été négatives et concordantes. Pour l'autre, la discordance des résultats elle-même a permis le diagnostic. Nous eûmes en effet une cholécystographie positive avec déformation de la paroi et pouvoir évacuateur presque nul. D'autre part, l'épreuve de Meltzer-Lyon aboutit à une élimination intermittente de traces de bile noire avec douleurs. Dans un cas de cholécystite parasitaire par *lamblia intestinalis*, les épreuves étaient concordantes, mais seul l'examen de la « bile B » a permis le diagnostic. Nous avons encore étudié 3 cas de vésicules saines dans des syndromes tumoraux de l'hypocondre droit et un autre accompagnant un ulcère du duodénum. Dans les trois premiers cas qui ont comporté deux vérifications opératoires, les épreuves ont été concordantes. Pour le quatrième, à une épreuve de Meltzer-Lyon franchement positive a correspondu une cholécystographie négative par voie veineuse.

Bockus, Shay, Willard et Pessel, sur un total de 148 cas, ont pu faire le diagnostic de lithiase dans 83,2 pour 100 à l'aide des signes tirés de l'épreuve de Meltzer-Lyon, et dans 29,2 pour 100

seulement à l'aide de la cholécystographie. Il semblerait donc, à lire ces résultats, que malgré l'amélioration apportée par la découverte de la cholécystographie dans le diagnostic de la lithiase, celui-ci n'est pas fait dans bien des cas. Soit la petitesse, soit les conditions anatomiques de la vésicule empêchent souvent le diagnostic.

*
* *

Avant d'en terminer, nous voudrions synthétiser le rapport des deux épreuves dans le domaine pratique. Quand, dans l'étude biologique d'une cholécystopathie, on compare le tubage duodénal à la cholécystographie, trois éventualités peuvent être envisagées. Les deux épreuves sont positives, ou sont négatives, ou sont divergentes.

a) Quand le tubage duodénal et la cholécystographie donnent sans conteste une réponse normale sans élément pathologique dans la « bile B », on doit, à notre avis, considérer comme à peu près certain que la vésicule est hors de cause. Cette certitude est précieuse en clinique dans les cas relativement fréquents où soit une tumeur, soit un syndrome douloureux permanent ou paroxystique oriente le diagnostic et la thérapeutique vers une affection vésiculaire, alors qu'en réalité il s'agit d'une tumeur de voisinage ou d'un trouble fonctionnel du duodénum, du transverse ou de l'angle droit colique.

b) Quand le tubage duodénal et la cholécystographie ne donnent ni l'un ni l'autre une réponse normale, il est à peu près hors de doute qu'on est en présence d'une vésicule pathologique. A ce point de vue la grande majorité des auteurs affirment avoir toujours observé une concordance parfaite entre les constatations opératoires et les prévisions tirées des épreuves de laboratoire. La négativité des deux épreuves ne permet toutefois pas une précision trop grande sur la nature du processus pathologique vésiculaire. Ce peut être une cholécystite scléro-atrophique non calculeuse, une vésicule bourrée de calculs, un calcul sur le canal cystique, une péricholécystite dense avec bride ou autre obstacle extrinsèque. Dans ces cas de double épreuve négative, la précision est absolue si le calcul est visible. Elle est presque absolue si, sans calcul visible, la cholécystographie montre, outre la non-imprégnation vésiculaire, des signes indirects de péricholécystite sur le pyloro-duodénum et l'angle colique. Nous tenons les exceptions à ces règles comme tout à fait rares et nous pensons qu'il n'y a guère lieu d'en tenir compte dans la pratique courante.

c) Quand le tubage duodénal et la cholécystographie donnent une réponse divergente, marquant une dissociation bio-radiologique, l'interprétation des résultats se heurte à plus de difficultés. La forme la plus habituelle de ce désaccord est la suivante. La cholécystographie donne une image nulle ou douteuse tandis que l'épreuve de Meltzer-Lyon apporte une « bile B » avec des caractères variables. Dans ce cas, c'est cette dernière qui conduit le diagnostic. Il faut insister sur le fait qu'une cholécystographie négative, même après injection intra-veineuse, n'a pas la même valeur qu'une cholécystographie positive. Il suffit de comparer le tableau I pour se rendre compte que même si l'élimination au niveau du foie est bonne et si la vésicule est normale, une incontinence épisodique du sphincter d'Oddi peut fausser le résultat. A cela s'ajoute le fait que la technique normale de l'épreuve de Graham peut être viciée par certaines circonstances que nous commençons à peine à connaître. Ainsi, on sait maintenant que certains foies, notamment le foie des diabétiques, sont particulièrement perméables au tétraiode. Hatzieganu et Halitza ont montré que pour obtenir des résultats positifs chez les diabétiques il faut prendre les clichés deux, trois heures après l'injection de la substance opaque au lieu de huit, douze heures.

Dans un assez grand nombre de cas de dissociation bio-radiologique, il s'agit de grandes atonies vésiculaires donnant au tubage des biles particulièrement noires, épaisses, abondantes. Ici encore on peut envisager que la vésicule atonique se vide seulement sous l'influence de la très forte excitation cholécystokinétique produite par l'injection intraduodénale d'huile chaude ou de sulfate de magnésie. Pour que la cholécystographie devienne positive, il faut prendre la précaution de vider la vésicule par un excitant fort.

Nous devons maintenant envisager la situation inverse, c'est-à-dire le cas où la cholécystographie donne un résultat positif tandis que le tubage duodénal ne ramène pas de « bile B ». D'après nos constatations opératoires, cette éventualité se rencontre surtout dans la péricholécystite. Il faut noter qu'ici aussi on ne peut parler d'une véritable dissociation entre les deux épreuves. La réponse vésiculaire au tubage n'est pas exempte d'intérêt pour le diagnostic. Les apports fragmentaires et minimes d'une bile foncée à l'index en verre du tube d'Einhorn, les tiraillements au cours ou après l'épreuve sont significatifs et en concordance avec l'état anatomique de la vésicule, que ne laisse pas prévoir le résultat positif de l'épreuve de Graham. A notre sens, ce type de désaccord bio-radiologique ne constitue pas, à proprement parler, une divergence, mais bien un type particulier très symptomatique de la péricholécystite, à condition toutefois que l'épreuve de Meltzer-Lyon soit faite par un observateur très habitué aux multiples possibilités de celle-ci. C'est dans ces occurrences que l'on peut arriver à des précisions qui n'étaient pas permises dans le diagnostic quelques années auparavant.

En terminant ce parallèle entre les deux grandes épreuves, nous dirons que les conclusions de l'une et de l'autre ne sont pas toujours superposables parce que les conditions physiologiques qui président à leur résultat positif ou négatif ne sont pas identiques. Si l'épreuve de Meltzer-Lyon est plus spécifique et moins sujette à des erreurs d'interprétation, la cholécystographie permet l'examen du siège, de la morphologie, des rapports du cholécyste, et quelquefois un diagnostic élégant de la présence des calculs. Les deux épreuves ne peuvent pas être substituées l'une à l'autre; elles se complètent. Par leur confrontation, on peut, surtout dans les cas difficiles, déduire des diagnostics d'une très grande précision qui était autrefois impossible et inconnue.

BIBLIOGRAPHIE

ALVAREZ et FARINAS : Etude comparative de la valeur diagnostique du drainage biliaire et de la cholécystographie dans les cholécystites chroniques non calculeuses. *Rev. des mal. du foie*, n° 5, 1933.

BOARDMANN : The relative value of cholecystography and the original Lyon test in estimating biliary tract fonction. *The amer. journ. of med. sciences*, vol. **174**, 1927, p. 536.

BOCKUS, SHAY, WILLARD et PESSEL : Comparaison of biliary drainage and cholecystography in gallstone diagnosis with especial reference to bile microscopy. *Journ. am. med. ass.*, t. **96**, 1931, p. 311.

DESMAREST : Cholécystographie et tubage duodénal. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. **102**, 1931, p. 693.

CHIRAY et LOMON : Diagnostic de la lithiase vésiculaire sans complications. *La Presse Médicale*, 28 Juin 1930.

FLORIAN : Un studiu comparativ intre datele probei lui Meltzer-Lyon si ale cholecystografiei sub raportul utilitatei lor diagnostice. *Romania medicala*, 15 Juin 1930, p. 175.

HATZIEGANU et HANGANUTZ : Sur la cholécystographie dans le diabète. *Congrès de Vichy*, 1934.

HOESCH : Beiträge zur Funktion der Gallenblase. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, t. **154**, 1927, p. 313.

KING et LAY MARTIN : A clinical evaluation of cholecystography by the oral administration of tetraiodphenolphtalein. *Bull. of the Johns Hopkins hosp.*, t. **41**, 1927, p. 219.

LABBÉ et NEPVEUX : Le diagnostic des troubles du cholécyste par le tubage duodénal et la cholécystographie. *Arch. d. mal. de l'app. dig.*, t. **20**, Février 1930, p. 207 et n° 10, Décembre 1930, p. 1145.

PAVEL et VOLOVICI : Valcarea colecistigrafiei vazuta din punct de vedere medical. Rapport au 1[er] *Congrès Roumain de radiologie*, 1934.

SHAY, TUMEN et RODIS : Diagnosis of gallstones ; relative accuracy of cholecystography and non surgical biliary drainage. *Med. clin. North America*, t. **13**, Janvier 1930, p. 939.

SNOW : Cholecystography and transduodenal biliary drainage. *Amer. Journ. rœntgen. and radiotherapy*, t. **20**, Octobre 1928, p. 358.

VARELA FUENTES : *Exploracion funcional combinado de la vesicula biliar*, 1 vol. Montevideo, 1932.

LA PRESSION PLEURALE

Par **BAILLET** (Nîmes)

En 1819, James Carson, de Liverpool, a découvert que si l'on introduisait dans l'espace pleural une aiguille reliée à un manomètre à eau, il se produisait une dénivellation du manomètre indiquant l'existence entre les feuillets pleuraux d'une pression inférieure à la pression atmosphérique. La plèvre « aspire » : il y a donc un « vide pleural ».

En 1853, Donders, d'Utrecht, a prouvé expérimentalement que le poumon était élastique et maintenu en état perpétuel de distension à l'intérieur de la cavité thoracique. L'effort qu'il crée à chaque instant pour se rétracter, détermine sur sa surface, c'est-à-dire entre les deux feuillets pleuraux, cette pression négative appelée vide pleural. Le vide pleural est donc l'expression et la mesure de cet effort de rétraction du poumon maintenu en état de distension permanente.

Paul Bert et d'Arsonval ont confirmé la théorie de Donders et montré le rôle des fibres musculaires du poumon dans son effort de rétraction.

De la théorie de Donders, on a tiré les deux conclusions suivantes qui sont restées classiques jusqu'à ces derniers temps sur le rôle du vide pleural dans la fonction respiratoire :

1° On admet que c'est au vide pleural que serait due l'adhérence des deux feuillets pleuraux. En effet, la pression atmosphérique s'exerçant à l'intérieur de l'arbre pulmonaire, le feuillet pleural viscéral se trouve être soumis à deux forces; d'un côté, la pression atmosphérique, de l'autre, la pression pleurale qui lui est inférieure. Il est donc appliqué contre la paroi thoracique et maintenu en contact permanent avec elle par l'effet de la pression atmosphérique.

2° Le vide pleural, en aspirant le diaphragme à l'intérieur de la cavité thoracique, provoque l'expiration. La respiration normale se compose donc de deux temps, de caractère différent au point de vue physiologique, l'inspiration qui est active et l'expiration qui est passive. Le rôle du vide pleural est d'assurer la passivité de l'expiration.

Ces deux conclusions ne sont pas tout à fait

exactes et sont assez incomplètes. Il nous faut les étudier l'une après l'autre.

I. — Rôle de la pression atmosphérique.

Si on fait tousser un malade en mesurant sa pression pleurale, on voit celle-ci devenir brusquement positive, c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique. Le même phénomène se produit si on insuffle de l'air par la trachée dans les poumons d'un cadavre.

Comment se fait-il, alors, que les deux feuillets pleuraux ne s'écartent pas lorsque la pression devient positive dans l'interligne, si c'est la pression atmosphérique qui les maintenait adhérents ? Inversement, c'est en vain qu'on a tenté de décoller les feuillets pleuraux en faisant le vide dans l'arbre pulmonaire (Roth).

Comment, par ailleurs, expliquer la présence au sein des tissus d'une pression inférieure à la pression atmosphérique sans que, par osmose, l'air alvéolaire ne passe à travers le feuillet viscéral, pour créer un pneumothorax comme cela se produit dans le cas d'une déchirure du poumon ?

C'est pour éliminer ces objections à la théorie de Donders qu'un certain nombre d'auteurs ont nié l'existence du vide pleural : « Puisque, disent-ils, la cavité pleurale est virtuelle, il ne saurait y avoir de pression dans un espace qui, en réalité, n'existe pas. » Ils expliquent alors le maintien en contact des feuillets pleuraux par l' « adhésion moléculaire ».

Mais alors on ne s'explique pas, dans ces conditions, pourquoi les deux feuillets ne s'écartent pas dès qu'on introduit une bulle de gaz dans l'interligne pleural. De plus, il y a un autre fait expérimental qu'aucune de ces deux théories n'explique, c'est la résorption constante des gaz dans la cavité d'un pneumothorax.

Lorsqu'on crée un pneumothorax artificiel, la poche d'air acquiert, au bout de quelques jours, une composition à peu près constante, quel que soit le gaz insufflé. De plus, l'organisme résorbe progressivement ce gaz et tend à rétablir le vide pleural.

C'est en étudiant ces deux phénomènes que Rist et Strohl ont montré que le gaz d'un pneumothorax était soumis à l'osmose, conformément aux lois physiques des échanges des gaz à travers les membranes, proportionnellement à la somme de leurs tensions partielles et suivant un coefficient particulier à chacun d'eux. Les échanges se font toujours dans le même sens, c'est-à-dire entre la cavité pleurale où la pression est plus haute (— 10 cm. d'eau) et le milieu extrapleural, qui n'est pas le milieu alvéolaire, mais le milieu humoral (sang, lymphe) de la paroi pleurale, où la pression est toujours plus basse et de l'ordre de — 100 cme d'eau.

Le vide pleural est donc l'aboutissant d'un pneumothorax en voie de résorption.

On peut corriger et compléter ainsi la théorie de Donders.

Les feuillets pleuraux sont maintenus en contact, par le seul fait que la plèvre ne saurait tolérer une bulle de gaz dans son interligne sans la résorber.

Le poumon, obligé par cette faculté de résorption de la plèvre de rester adhérent à la cavité thoracique, est maintenu en état de distension permanente. Cette distension, qui implique sur toute la surface du poumon un effort constant de rétraction centripète, crée autour de l'organe, c'est-à-dire dans l'interligne pleural, une pression négative ou vide pleural.

Comment concevoir, dès lors, le rôle de la pression atmosphérique ? Ce n'est pas la pression atmosphérique qui provoque l'expansion du poumon, pas plus qu'elle ne produit l'adhérence de l'organe à la cavité thoracique. Toutefois, son influence se fait sentir sur le vide pleural parce que, comme nous l'avons démontré, elle peut modifier la tension élastique du poumon.

Nous avons constaté, en effet, par des expériences de laboratoire, que l'augmentation de la pression ambiante, dans un caisson à surpression, augmentait le vide pleural. Le vide pleural, qui est chez un lapin de — 4 cm. 5 d'eau à la pression normale, est de — 9 si la pression ambiante augmente jusqu'à 1 atmosphère 1/2, soit 1.140 mm. de mercure. Inversement, dans un caisson à dépression ou en étudiant les effets de l'altitude en montagne, nous avons vu que la pression pleurale ne cessait de croître, tout au moins jusqu'à une valeur de la pression ambiante égale à 480 mm. de mercure, ce qui correspond à une altitude de 3.000 m.

La pression pleurale s'abaisse donc lorsque s'élève la pression ambiante et s'élève lorsqu'elle s'abaisse. Les deux variations vont en sens inverse.

Si on considérait, au contraire, les deux feuillets pleuraux comme appliqués contre la paroi thoracique sous l'effort de la pression atmosphérique, à cause du vide pleural, on devrait avoir une pression pleurale supérieure lorsque la pression atmosphérique augmente et écrase l'interligne pleural et une pression pleurale inférieure lorsque, sous l'influence d'une pression atmosphérique plus basse, l'interligne pleural se trouve relâché. C'est exactement le contraire qui se produit. Cela prouve bien que la pression atmosphérique n'intervient pour modifier le vide pleural que dans la mesure où elle modifie l'élasticité pulmonaire, puisque c'est l'élasticité pulmonaire, et elle seule, qui est la cause du vide pleural.

Si la pression atmosphérique s'élève, elle dilate le poumon, augmente son élasticité et fait baisser la valeur de la pression pleurale : en un mot, elle augmente le vide pleural. Inversement, si la pression atmosphérique baisse, le volume du poumon diminue et sa distension moins grande a comme conséquence une augmentation de la valeur de la pression pleurale qui tend à supprimer le vide pleural.

Ces conséquences, assez inattendues, se vérifient expérimentalement entre 480 mm. et 1.140 mm. de mercure pour la pression barométrique.

En résumé, on peut concevoir l'existence du vide pleural de la façon suivante :

a) Il y a bien une pression négative entre les feuillets pleuraux (Carson).

b) Cette pression négative ou vide pleural est due à la rétraction élastique du poumon, maintenu adhérent à la cavité thoracique (Donders).

c) C'est la faculté de résorption des plèvres qui maintient l'adhérence des feuillets pleuraux et non la pression atmosphérique (Rist et Strohl).

d) La pression atmosphérique, en modifiant l'élasticité du poumon, influe sur le vide pleural. La surpression l'accroît et fait baisser la valeur de la pression pleurale.

La dépression l'atténue et élève la valeur de la pression pleurale. La variation de la pression pleurale est donc inverse de la variation de la pression ambiante (Baillet).

Tel est l'état de la question du vide pleural en faisant abstraction de toutes les hypothèses qui ne sont pas étayées sur des vérifications expérimentales.

II. — Rôle du vide pleural et son importance dans la ventilation pulmonaire.

L'existence du vide pleural signifie que le poumon fait constamment effort pour se rétracter, comme cela se produit dès qu'on pratique une brèche à la paroi thoracique.

L'enregistrement de la pression pleurale montre qu'elle diminue pendant l'inspiration jusqu'à une valeur minima inspiratoire pour reprendre à la fin de l'expiration une valeur plus élevée ou maxima expiratoire.

La minima inspiratoire correspond à une augmentation du vide pleural : c'est le moment où l'effort de rétraction centripète du poumon est le plus grand. On comprend dès lors très bien comment le poumon, violenté par l'effort des muscles inspiratoires qui accroissent son ampliation, revient sur lui-même sous l'effort de sa seule rétractilité. L'expiration normale est donc passive, cette notion est désormais classique. Ce qu'on ne comprend pas, c'est pourquoi, à la fin de l'expiration, le poumon n'est pas complètement détendu et pourquoi le vide pleural existe à ce moment. Autrement dit, l'expiration serait encore passive si le vide pleural n'existait que pendant l'inspiration qui distend le poumon et si, à la fin de l'expiration, le poumon reprenait une position d'équilibre avec une pression pleurale nulle.

Ces conditions se trouvent d'ailleurs réalisées chez le nouveau-né, chez les malades dont les plèvres sont symphysées et chez les porteurs de pneumothorax bilatéraux.

D'Arsonval a montré l'influence du vide pleural sur l'appareil circulatoire. Si la dépression pleurale inspiratoire crée un appel de sang dans la cavité thoracique et favorise la remontée du sang veineux au cœur, la dépression pleurale permanente, c'est-à-dire le vide pleural qui ne cesse d'exister, même après l'expiration, entretient la béance des vaisseaux et favorise grandement la circulation.

Nous nous sommes demandé si le vide pleural n'avait pas également une influence sur la ventilation pulmonaire.

L'exemple des oiseaux, qui n'ont pas de plèvre, nous avait appris que la respiration ne pouvait être efficace chez ces animaux que par suite de conditions particulières, véritables subterfuges mécaniques qui font que la respiration est active aux deux temps grâce à la présence de volumineux sacs de réserve d'air pur, comme l'a bien montré Juillet en 1912.

Nous avons pensé que l'existence du vide pleural devait être chez les mammifères un artifice analogue destiné à augmenter le rendement de l'appareil respiratoire.

Nous avons constaté, en effet, par l'expérimentation sur le lapin et le cobaye, que la ventilation pulmonaire était d'autant plus ample que la pression pleurale était plus basse. Si, après avoir créé un pneumothorax double chez ces animaux, ce qui diminue l'ampliation pulmonaire, on résorbe progressivement ces pneumothorax par aspiration de l'air, si, en un mot, on recrée le vide pleural, on voit l'ampliation pulmonaire augmenter au fur et à mesure que s'abaisse la pression pleurale et inversement.

Nous avons, de cette façon, mis en évidence la dépendance étroite qui, à la limite, unit la valeur de la ventilation pulmonaire à la valeur de la pression pleurale.

Par ailleurs, nous avons observé que les variations de l'intensité de la ventilation pulmonaire étaient, dans une certaine mesure, indépendantes des variations d'amplitude de la pres-

sion pleurale, mais dépendaient plus particulièrement du chiffre de sa valeur maxima.

Or, la pression maxima expiratoire correspond à la valeur du vide pleural au repos, c'est-à-dire sensiblement à la valeur du vide pleural chez le cadavre immédiatement après la mort.

Nous avons remarqué que la respiration n'était possible que si la valeur de la pression maxima expiratoire était inférieure ou égale à 0 et que les conditions physiologiques n'étaient plus compatibles avec la vie dès qu'elle devenait supérieure à 0, c'est-à-dire positive. On peut donc conclure :

1° Que le vide pleural n'est pas indispensable à la respiration puisque celle-ci se montre suffisamment active pour les besoins de l'hématose lorsqu'on le supprime à la fin de l'expiration : c'est ce qui a lieu lorsque la pression maxima expiratoire est nulle.

Nous avons déjà signalé que c'est ainsi que, normalement, s'effectue la respiration chez le nouveau-né dans les premiers jours qui suivent la naissance puisque le vide pleural ne se crée que progressivement au bout de dix à quinze jours chez le lapin.

2° Que le vide pleural avait pour effet d'augmenter l'intensité de la ventilation pulmonaire et d'accroître singulièrement de cette façon le rendement de l'appareil respiratoire.

On peut même dire que la ventilation pulmonaire chez un sujet donné est d'autant plus grande que le vide pleural est plus accusé.

C'est, dans un certain sens, la mesure de la pression pleurale qui, mieux que la spirométrie ou la pneumographie, donne la valeur de l'intensité de la ventilation pulmonaire.

Parmi les différentes valeurs que prend la pression pleurale au cours du cycle respiratoire, nous avons mis en évidence l'importance de la pression maxima expiratoire, en montrant que la vie n'est possible qu'autant que la maxima expiratoire reste inférieure ou égale à 0.

Il en résulte que dans la cure par le pneumothorax artificiel la mesure de la pression maxima expiratoire doit être substituée à celle de la pression moyenne communément adoptée et qui n'a aucune précision ni aucune valeur physiologique.

Il se trouve que la pression maxima expiratoire est également la seule mesure que l'on puisse obtenir avec une exactitude assez grande, car, d'une part, elle varie peu quelle que soit l'amplitude de l'inspiration, et, d'autre part, elle correspond chez l'homme à une pause de la respiration qui en facilite la lecture. Elle permet donc d'avoir des observations toujours comparables, ce qui est indispensable pour donner à la cure par le pneumothorax artificiel une précision véritablement scientifique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

20 Mai 1935.

Pyohémie à localisations urinaires multiples. Guérison par transfusion sanguine. — M. **Gaume.** Il s'agit d'un malade ayant fait successivement un phlegmon périnéphrétique gauche, suivi, après l'incision, d'un véritable anthrax de la plaie chirurgicale, puis, 15 jours après, un abcès de la prostate, également à staphylocoques. Malgré l'évacuation de ces deux collections, la température se maintient entre 39° et 40°, et aucune thérapeutique n'arrive à modifier cet état septicémique. La guérison est obtenue en quelques jours après une petite transfusion de 150 gr. de sang. Ce procédé, qui n'est pas nouveau, mérite d'être mis, une fois de plus, en valeur et il convient d'y recourir précocement dans les cas graves.

Uretère double à gauche. Néphrectomie partielle. — M. **Lepoutre** (Lille) présente l'observation d'une fillette de 11 ans dont l'uretère gauche était dédoublé, un des canaux s'abouchant à la vulve. Il existait, bien entendu, une incontinence d'urine, mais elle était modérée, ce qui s'explique par l'atrophie de la partie anormale de la masse rénale.

Une néphrectomie partielle mit fin aux accidents.

— M. **Legueu** insiste sur l'erreur fréquente qui consiste à considérer comme incontinence essentielle ces cas d'abouchement anormal de l'uretère, qui, d'ailleurs, ne sont pas fréquents.

Hématurie au cours de la grossesse. — M. **Lepoutre** apporte l'observation d'une femme qui, au 4e mois de la grossesse, fait des hématurie abondantes, ayant provoqué une anémie inquiétante. La malade guérit à la suite d'une transfusion et de lavage des bassinets. Il n'existait pas de température ni aucun phénomène inflammatoire apparent, et il fallut un examen systématique pour déceler une infection, d'ailleurs légère, à collibacilles. Il semble bien cependant que ce soit cette infection qui doive être rendue responsable des hématuries.

Enorme calcul de l'uretère chez une femme. — M. **Chauvin** présente un énorme calcul qu'il retira sans difficultés de l'urètre d'une jeune femme venue consulter pour des phénomènes d'incontinence d'urine.

— M. **Richer** demande si ce calcul a été radiographié; il ne serait pas surpris que la radiographie révèle un corps étranger à l'intérieur du calcul.

— M. **Gaume** a eu l'occasion d'enlever un calcul de même dimension chez une femme opérée une dizaine d'années auparavant pour un cancer du rectum. Après l'extraction du calcul, le col restait dilaté, la malade conserve une légère incontinence.

— M. **André** rappelle qu'il a déjà apporté l'observation d'une femme qui présenta brusquement une rétention complète aiguë jusqu'à ce qu'elle expulsât brusquement, mais spontanément, par l'urètre un calcul très volumineux.

Ulcération tardive de la vessie, après application de radium. — M. **Chauvin**. On connaît bien les lésions vésicales précoces qui se produisent quelques semaines après les applications de radium sur le col utérin. Mais l'auteur signale la possibilité de lésions tardives se produisant un an et même plusieurs années après la radiumthérapie. Il en signale un cas très net qui fut pris au début pour une récidive néoplasique.

— M. **Pillet** se souvient d'une observation analogue chez une femme à qui il avait fait une application de radium et qui dut être opérée plus d'un an après pour une fistule vésico-vaginale.

— M. **André** a vu dans les débuts de la curiethérapie une fistule vésico-prostato-rectale 6 mois après une application pour cancer de la prostate.

Décapsulation pour néphrite chronique. — MM. **Chabanier** et **Lobo-Onell** présentent un jeune homme qu'ils suivent depuis plus de 4 ans pour une glomérulo-néphrite chronique ayant présenté jusqu'à 5 gr. d'urée sanguine. Ayant fait pratiquer une décapsulation, ils notent une grosse amélioration de l'état général.

— M. **Heitz-Boyer** rappelle que Ertzbischof dans sa thèse inspirée d'Albarran notait déjà l'influence heureuse de la décapsulation sur l'état général.

— M. **Chevassu** a complètement renoncé à la décapsulation dans les néphrites chroniques depuis qu'il a perdu deux malades opérés dans ces conditions; il est vrai que ces malades étaient en pleine urémie au moment de l'intervention.

Injection du système lymphatique juxta-rénal au cours d'une pyélographie chez un chylurique infecté par la filaire de Bancroft. — MM. **Mercier** et **Montagné.** L'existence sur la pyélographie de traînées moniliformes partant du bassinet et aboutissant à une image étoilée est la démonstration que la chylurie provient de la rupture dans le bassinet des lymphatiques dilatés. C'est la première fois qu'une telle image a pu être obtenue.

Présentation d'un rein pyonéphrotique provenant de l'autopsie d'une malade antérieurement néphrectomisée du côté opposé. — M. **Fey** insiste sur la longue suffisance de ces reins où le parenchyme est presque complètement détruit par la dilatation et la sclérose, et qui suffisent cependant à assurer l'existence pendant de nombreuses années. C'est ce qui arriva dans le cas de cette jeune malade qui présenta après sa néphrectomie plusieurs grossesses dont une menée à terme malgré un chiffre d'urée parfois élevé, mais toujours réductible, jusqu'au jour où elle vint mourir en quelques heures d'anurie : à l'autopsie, on constate une destruction presque complète du parenchyme rénal.

Présentation d'une électrode bipolaire pour action en surface. — M. **Jeandeau.**

Présentation d'une sonde à double courant pour lavage de l'urètre prostatique. — M. **Dambrin.**

J. Bruneton.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Mai 1935.

Séance consacrée à la célébration du centenaire de la naissance de Magnan dont les anciens élèves étudièrent l'œuvre au point de vue suivant :

1° *Magnan dans son service de l'admission à l'asile Ste-Anne.* — M. **Th. Simon.**

2° *L'œuvre anatomo-clinique de Magnan.* — M. **Guiraud.**

3° *Magnan et ses études sur l'alcoolisme.* — M. **Mignot.**

4° *Les obsessions, les impulsions et les perversions sexuelles dans l'œuvre de Magnan.* — M. **Vurpas.**

5° *L'œuvre médico-légale de Magnan.* — M. **Truelle.**

6° *L'influence de Magnan sur l'assistance et la thérapeutique des aliénés.* — M. **Desruelles.**

La séance à laquelle assistaient le Dr Fillassier et le Dr Noël Péron, gendre et petit-fils de Magnan, fut présidée par M. Strauss.

13 Juin.

Délire imaginatif, hystérie ou schizophrénie. — MM. **Capgras, Rouart** et Mlle **Derombies.** Présentation d'une déséquilibrée perverse âgée de 30 ans, ayant servi de complice à un escroc, dont les troubles mentaux apparus au cours d'une grossesse, et caractérisée alors par leur polymorphisme, par des manifestations mytho-maniaques et par des crises cataleptiques, auraient pu faire penser à de l'hystérie; mais à l'heure actuelle les progrès, entrecoupés de rémission d'un autisme de plus en plus marqué, la pauvreté de plus en plus grande du délire, le maniérisme, inclinent de plus en plus vers le diagnostic de schizophrénie.

Délire de persécution de forme hallucinatoire chez une aveugle, ayant débuté par un délire à deux de forme interprétative type Régis. — MM. **Caron** et **Lagache.** Présentation d'une femme déjà montrée à la Société le 11 Mai 1933.

On assiste à la transformation d'une paranoïa interprétative en une paranoïa hallucinatoire avec épanouissement d'un thème d'agression génitale fortement esthésique. A signaler comme conditions de cette transformation l'installation de la mé-

nopause et la séparation du mari qui, lui, ne délire plus du tout depuis qu'il ne subit pas l'influence de sa femme.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Mai 1935.

Sur la guérison naturelle précoce du favus. — **A. Catanei.** L'observation prolongée d'enfants indigènes atteints de favus du cuir chevelu a montré que cette teigne peut guérir spontanément entre la 8e et la 14e année d'âge, souvent sans laisser de cicatrices définitives.

Essai de traitement de tuberculoïde de la lèpre par la crisalbine. — Après une réactivation des lésions tuberculoïdes, la crisalbine a donné à **Tisseuil** de très bons résultats chez un malade que l'hyrganol n'avait point amélioré. D'autres malades porteurs de tuberculoïdes de types différents lui paraissent devoir bénéficier de cette médication.

Le bleu de méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre. — Enfant lépreuse traitée à la fois par 6 injections de bleu de méthylène, 10 injections de novarsénobenzol et des applications d'huile de chaulmoogra sur les plaies cutanées. Dans un deuxième cas, Mme **E. Delanoé** ajoute à cette médication l'injection du sérum de la mère, indemne de lèpre quoique mariée à un lépreux et mère d'un lépreux, et qu'elle pense pouvoir contenir des anticorps. Au cours de la discussion, M. **Marchoux** fait observer que le nombre de 6 injections de bleu de méthylène est tout à fait insuffisant pour se faire une opinion. Il rappelle que c'est seulement au bout de 54 injections que Lépine et Markianos ont observé chez un malade que les bacilles étaient devenus cyanophiles. **Lépine** ajoute qu'il n'a observé de modifications cliniques dans l'état des malades que chez ceux qui ont reçu une vingtaine au moins d'injections de 20 cmc de la solution à 1 pour 100.

Au sujet de l'observation de septicémie pesteuse avec localisation oculaire suivie de guérison rapportée par MM. M. Blanchard, P. Blandin et M. Advier. — Il s'agit d'un malade présentant du subictère avec hépatomégalie et un double hypopion, chez lequel l'hémoculture a été positive pour le bacille de Yersin seulement au bout de 10 jours. **R. Pons** pense que la raison la plus plausible du retard dans la végétabilité du bacille de Yersin est la présence possible dans le sang d'un bactériophage de faible virulence.

Le typhus exanthématique du chat. — **P. Lépine** et **N. Lorande.** Le chat présente une sensibilité certaine, mais très atténuée aux divers virus typhiques: il fait une infection légère, souvent inapparente et de courte durée; son encéphale peut rester virulent pendant un temps qui ne dépasse pas 30 jours. Il paraît susceptible de jouer un rôle dans l'étiologie du typhus endémique et la constatation de chats infectés au contact de malades est de nature à renforcer cette hypothèse.

Essai de traitement de la peste bovine. — **H. Jacotot** et **G. Le Roux** ont essayé au point de vue thérapeutique l'alcool camphré, le carbone animal et l'émulsion organique vaccinante par voie intraveineuse. Seul, l'alcool camphré exerce une influence favorable, mais légère et d'un intérêt pratique réduit, sur l'évolution de la maladie.

Essais de traitement comparatif de la piroplasmose vraie des bovidés par le trypanbleu et la trypaflavine (gonacrine). — **C. Cernaianu** et **I. Radef** ont eu à traiter avec la trypaflavine des cas très graves et même désespérés et ils ont acquis la conviction que la trypaflavine est plus active que le trypanbleu et guérit sûrement tous les cas si l'on intervient dans les 3 premiers jours après l'apparition des symptômes, elle guérit même très souvent dans des cas graves anciens et qui paraissent désespérés. Les auteurs et bon nombre de leurs collègues roumains sont d'accord avec Velu pour conseiller l'emploi de la trypaflavine dans la piroplasmose vraie et la babésiellose.

La muqueuse des voies digestives en tant qu'antigène vaccinant dans la peste bovine. — **H. Jacotot.** La muqueuse des voies digestives peut être ajoutée à la liste des parenchymes vaccinant contre la peste bovine quand on y a tué le virus. L'activité de l'épithélium nécrosé dépasse de beaucoup celle de la muqueuse et paraît même supérieure à celle de la pulpe splénique. Il est possible que l'aptitude à vacciner soit un attribut de l'épithélium lui-même; l'antigène vaccinant est intimement lié à certaines cellules, il est donc nécessaire de pulper soigneusement la substance de la muqueuse et de ne pas se contenter d'employer le produit de lavage de la muqueuse hachée ou grossièrement broyée au Latapie.

Diagnostic du paludisme par mesure de l'instabilité du sérum dans l'eau distillée. — **V. Chorine** et **D. Koechlin** ont abandonné la mélanine de la réaction de Henry et mesurent la floculation du sérum des suspects de paludisme dans l'eau distillée à l'aide du photomètre V.B.Y. Les chiffres inférieurs à 10 indiquent l'absence de paludisme, supérieurs à 10 et inférieurs à 20 une infection douteuse, supérieure à 20 une probabilité d'infection palustre. Parmi les malades venant de pays palustres depuis moins de 6 mois, 50 pour 100 présentent une réaction positive ou douteuse, le nombre de ces réactions positives décroît rapidement pour tomber à 5 pour 100 au bout de 2 ans. Ces chiffres sont analogues à ceux trouvés antérieurement par l'emploi de la mélanofloculation.

La valeur de la réaction au sulfarsénol (Caminopetros) pour le diagnostic de la leishmaniose interne. — **P. Giraud** et **Claude.** La réaction a une valeur spécifique, puisque jusqu'à présent on ne l'a jamais trouvée positive en dehors de la leishmaniose; mais elle paraît aux auteurs beaucoup moins sensible que les autres réactions: formol-gélification et uréastibamine-réaction, elle ne paraît donc pas à retenir pour le diagnostic de la leishmaniose interne.

Un cas de kala-azar de l'adulte, stibio-résistance, splénectomie, guérison. — **R. Martin, V. Chorine** et **G. Rouessé.** Si certains ont obtenu d'heureux résultats après splénectomie, d'autres n'ont eu que des insuccès et c'est la gravité du cas stibio-résistant qui a amené les auteurs à conseiller l'ablation de la rate. L'intervention a été compliquée les jours suivants par une parotidite avec forte température et les auteurs se demandent si c'est l'ablation de la rate ou la température qui a vaincu, par pyrétothérapie, l'état de stibio-résistance. Ils appellent l'attention sur les dangers d'hémorragie que présente la ponction de la rate et ils conseillent de s'en abstenir lorsque le tableau clinique et les examens hémato-humoraux plaident tous en faveur du kala-azar.

Contribution à l'étude de l'essai biologique de la tryparsamide. — **L. Launoy** et Mlle **M. Prieur.** Cet examen biologique doit être précédé d'une analyse chimique. Le corps examiné doit contenir 24,6 à 25 pour 100 d'arsenic, il ne doit pas perdre plus de 0,5 à 0,6 pour 100 après chauffage pendant 4 heures à 95°, 98°. Chez le lapin la dose de 0,75 par kilogr. doit être bien supportée, le taux de survie après 7 jours étant de 75 pour 100, on pourrait même adopter la dose de 1 gr. (56,8 pour 100 de survies) mais dans ce cas la résistance individuelle joue un rôle trop prépondérant, tandis qu'avec la dose de 0,75 on obtient des résultats réguliers. Les auteurs ont ajouté à l'épreuve sur lapin une seconde épreuve sur des souris. L'épreuve pratiquée à la dose de 0,7 à 0,9 centigr. pour une souris de 20 gr. et devant laisser plus de 50 à 60 pour 100 de survies après 10 jours, indique quelle est la toxicité du produit essayé pour la souris. La dose stérilisante pour *Trypanosoma brucei* est de 14 à 16 milligr., la dose toxique de 8 à 9 centigr. chez la souris, le rapport étant compris entre 1/5 et 1/6,4.

A. THIROUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

25 Mai 1935.

Sur le traitement médical de la maladie de Basedow. — **M. J.-A. Barré.** Une attention spéciale est portée depuis peu sur le traitement de la maladie de Basedow.

L'auteur demeure fidèle à l'action combinée de la poudre de feuilles de digitale, de l'extrait thébaïque et de la quinine. La digitale n'élève pas l'hypertension fréquente des basedowiens qui doit être en partie d'origine nerveuse. Aucune théorie pathogénique n'autorise tel ou tel traitement à se croire rationnellement supérieur. Il y a pour l'auteur cercle vicieux entre les activités du sympathique et du corps thyroïde. Certains cas traités par ablation du corps thyroïde sont restés de grands sympathiques autant et plus qu'avant l'intervention. Il y a lieu de dissocier en plusieurs syndromes assez notablement différents la maladie de Basedow.

Quadriplégie par arachnoïdite cervicale haute. Intervention. Amélioration considérable. — MM. **J.-A. Barré, Leriche** et **Mangeney.** Il n'est pas toujours juste de croire qu'une paraplégie survenant après une opération pour tumeur relève d'une récidive rachidienne, ou toujours humain d'abandonner à leur sort les tumoraux qui deviennent des paralytiques.

Chez une femme de 51 ans se développe progressivement, six mois après une opération pour tumeur de l'utérus, une quadriplégie motrice et sensitive. Celle-ci est complète en Mars 1934; les examens aboutissent à l'idée qu'il existe une compression autour du deuxième segment cervical. Une bague serrée d'arachnoïdite fibreuse est enlevée par copeaux; le mouvement reparaît quelques semaines plus tard dans les membres supérieurs. Ceux-ci sont tout à fait normaux huit ou neuf mois après l'opération. Au bout d'un an la malade marche.

La fièvre typhoïde et le lait. — M. **Belin.** La fièvre typhoïde a sensiblement diminué à Strasbourg au cours des dernières vingt années. La morbidité est tombée ces dernières années à 16 cas et la mortalité à 2 par an. En ce qui concerne la fièvre paratyphoïde la mortalité est insignifiante, mais les cas de maladie sont encore fréquents.

La diminution de la fièvre typhoïde peut être attribuée à l'amélioration des conditions d'hygiène, aux enquêtes et mesures prophylactiques prises dans chaque cas, enfin, à la pasteurisation obligatoire de la masse principale de lait amené à Strasbourg. L'arrêté préfectoral concernant le commerce du lait et rendant la pasteurisation obligatoire fait toutefois une exception pour les grandes fermes qui produisent au moins 100 litres de lait par jour et qui vendent directement aux consommateurs. Ces producteurs sont autorisés à fournir le lait non pasteurisé.

Le rapporteur fait la description d'une épidémie de fièvre paratyphoïde survenue en 1934 et ayant pour cause la contamination du lait par une domestique d'une de ces fermes. Si le lait avait été pasteurisé, l'épidémie aurait été évitée. Il serait donc urgent que l'arrêté fût modifié et qu'il n'y eût plus aucune exception à la règle.

Lésions osseuses au cours d'une maladie de Recklinghausen (neurofibromatose). — MM. **Leibrandt** et **L. Israël** ont pu observer un malade atteint de neurofibromatose compliquée de lésions osseuses multiples, le tout survenu vers 20 ans. Ils insistent sur la fréquence des lésions osseuses au cours des neurofibromatoses frustes.

On peut schématiquement classer les malformations osseuses du Recklinghausen en dystrophies de l'enfance (typho-scoliose, déformations thoraciques, anomalies osseuses, etc.), et en dystrophies tardives (ramollissement osseux généralisé ou localisé).

Un cas de radio-nécrose probable du maxillaire inférieur. — **M. Romey.** Malade ayant subi en 1929 un traitement radiothérapique pour sycosis.

En 1934, accusant des douleurs sourdes dans le maxillaire inférieur gauche, le malade consulte un stomatologiste qui procède successivement à l'extraction des différentes dents, devenues mobiles et douloureuses; ces dents ne présentaient aucune lésion de carie. En Février 1935, la radiographie du maxillaire inférieur montre des plages de nécrose du côté gauche.

L'intervention permit de retirer deux séquestres assez volumineux provenant de la table externe.

En Avril 1935, le malade accuse de nouvelles douleurs dans la région du trou mentonnier et la radiographie montre un autre séquestre en formation dans la branche horizontale. Il semble s'agir d'une radio-nécrose.

Les états psychosiques latents. — M. **Pfersdorff.**

Une localisation rare des hallucinations auditives. — M. **Buhecker.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

11 Avril 1935.

Pleurésie putride et médiastinite après cathétérisme œsophagien. Guérison par pleurotomie et lavages. — MM. **Loubat** et **Fernand Laporte.** Malade âgée de 8 ans, entrée pour sténose cicatricielle de l'œsophage; rétrécissement très serré siégeant au niveau de la portion thoracique. Gastrostomie suivie de 6 essais de cathétérisme après œsophagoscopie, sans résultat.

Le soir même de la dernière tentative, état général grave: température 40°, pouls 130, en même temps qu'apparaissent les signes d'une médiastinite aiguë. Apparition dans l'hémithorax droit d'un épanchement de la grande cavité. L'abcès médiastinal s'est ouvert dans la plèvre. Pleurotomie et drainage. Etat très grave pendant 5 jours qui s'améliore ensuite remarquablement sous l'influence de lavages quotidiens de la plèvre avec un liquide faiblement antiseptique et non irritant. 25 jours après le début, on enlève le drain et la température est normale.

L'anesthésie de base au sonéryl sodé par voie buccale. — **M. G. Roudil** (Marseille) apporte les résultats de son expérience, portant actuellement sur 24 observations, de l'utilisation du sonéryl sodé par voie buccale comme anesthésie de fond. Il insiste en particulier sur l'extrême simplicité de son emploi. Ses 24 malades, qui ont subi, avec cette anesthésie, 28 interventions, s'échelonnaient entre 5 et 74 ans.

La disparition de l'appréhension, de l'agitation post-opératoire, des vomissements, du souvenir de l'intervention, sont autant d'avantages qui sont le propre des anesthésiques de base.

Cancer chez les jeunes. — M. **Bégouin.** La fréquence du cancer épithélial chez les jeunes est plus grande qu'on ne le croit généralement, surtout dans le tube digestif et le col utérin. Sur 294 cancers du col opérés ou traités par le radium, 29 avaient moins de 35 ans. Sur 30 cancers du tube digestif opérés en ville depuis 1922, 5 se sont présentés chez des malades de moins de 35 ans. Même chez les jeunes, il faut donc songer au cancer et en discuter le diagnostic.

La notion classique du cancer, maladie des gens âgés, reste cependant toujours vraie. Dans la statistique d'hôpital de l'A., pour les cancers du tube digestif, depuis 1926, sur 101 cancers (56 estomacs, 45 intestins) aucun malade n'avait moins de 35 ans.

J. Magendie.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mai 1935.

Un cas d'atrophie de l'avant-bras (Présentation de malade). — MM. **J. Piéri** et **P. Sarradon.** Anomalie intéressante et rare remontant à l'enfance, le malade ayant été soumis à l'âge de 3 ans au traitement d'un rebouteux à la suite d'une fracture probable. Une constriction énergique et continue entraîna un sphacèle partiel du membre avec élimination complète du cubitus. Actuellement, cet avant-bras atrophié se termine par une main presque normale qui permet en tous cas quelques mouvements de préhension. Le malade avait été soumis autrefois, sans succès, à une greffe.

Volumineux calcul du rein. Evolution silencieuse. — MM. **E. Casalta** et **P. Guidoni.** Il s'agit d'une malade qui présente une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit sans manifestations fonctionnelles marquées. Une série d'examens radiographiques avec ou sans préparation a montré un gros calcul du bassinet. La difficulté réside dans le problème thérapeutique, cette femme étant une diabétique avérée chez qui le taux de la glycémie baisse faiblement malgré un traitement insulinique.

Maladie de Hansen à forme mutilante. — MM. **J. Brahic, M. Recordier** et **G. Dumon.** Cultivateur de 25 ans, né à Constantine, chez qui ont évolué en ces dernières années des panaris analgésiques et des ulcérations torpides. Le diagnostic de maladie de Hansen s'appuie sur le caractère diffus des troubles trophiques aux quatre extrémités, sur la présence de troubles de la sensibilité à caractère syringomyélique et à disposition segmentaire aux quatre membres, sur une hypertrophie considérable des deux nerfs cubitaux. L'intérêt de cette observation réside — en dehors de la rareté relative des formes mutilantes — dans l'absence de toute manifestation cutanée, (forme nerveuse trophique pure) et dans le fait que la sœur de ce malade présente des phénomènes trophiques du même ordre.

Anévrysme de l'aorte ascendante avec forte compression de l'artère pulmonaire. — MM. **A. Rouslacroix** et **J. Praliaud.** Volumineuse lésion de l'aorte ascendante qui cependant a été l'objet d'une erreur de diagnostic clinique et radiologique. L'erreur s'explique par la saillie de la poche au niveau de l'arc moyen et la compression extrinsèque très marquée de l'artère pulmonaire à son origine. On était amené à penser à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire associé à une double lésion aortique.

Endocardite aiguë végétante. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **P. Battesti** présentent l'observation et les pièces anatomiques d'une malade atteinte de septicémie entéro- ou streptococcique qui a duré six mois et qui a été terminée par l'apparition d'une endocardite végétante mitro-aortique.

Maladie de Hansen à forme mutilante. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et M^lle^ **Roult** apportent l'observation d'une jeune fille de 32 ans, sœur du malade dont l'observation a été présentée à la dernière séance, qui a vu évoluer en une vingtaine d'années une maladie de Hansen à forme mutilante caractérisée par des panaris algiques ou indolents, des ulcérations torpides et des amputations des doigts ou des orteils sièges de ces manifestations. Les quatre extrémités sont également touchées. Ces troubles trophiques, associés aux troubles de la sensibilité à caractère syringomyélique et à l'hypertrophie des nerfs cubitaux, la maladie identique du frère permettent d'assurer le diagnostic malgré l'absence de tout phénomène cutané ou amyotrophique et l'absence de bacille de Hansen dans le mucus nasal et dans la localisation prédominante sur les os atteints d'ostéite (ostéomalacie lépreuse).

Anévrysmes aortique et paralysie phrénique. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **de Micheaux** apportent l'observation d'un homme de 65 ans porteur d'un volumineux anévrysme du coude gauche de l'aorte, avec paralysie récurrentielle gauche et paralysie phrénique gauche, celle-ci étant objectivée à l'écran par l'ascension et l'immobilité absolue du diaphragme avec aérogastrie et aérocolie considérables. Les auteurs se demandent si le silence de la plage pulmonaire gauche lié à l'atélectasie pulmonaire n'est pas dû à l'atteinte du plexus pulmonaire plutôt qu'à une illusoire compression bronchique. Enfin, la suppression du pouls radial gauche avec déficience tensionnelle et oscillométrique relève peut-être, pour eux, d'un phénomène probablement sympathique à type d'irritation plus que de paralysie, étant donnée l'absence de tout trouble trophique qui n'aurait pas manqué d'apparaître si cette abolition pulsatile était due, comme on le dit, à une oblitération de la sous-clavière.

Les troubles rénaux des diabétiques. — M. **M. Recordier** qui a étudié et recherché l'azotémie chez une quarantaine de diabétiques souligne la fréquence des signes d'altération rénale au cours du diabète sucré. Notion qui revêt, pour l'établissement du régime, un intérêt non négligeable.

L'état du rein et l'activité de l'insuline. — **M. M. Recordier.** L'influence du rein sur l'activité de l'insuline n'a été que peu étudiée. Les constatations de Loeper ayant montré que, chez les rénaux, il existe un défaut d'élimination de l'insuline ont posé le problème. Les faits expérimentaux, contrôlés par l'auteur, semblent appuyer l'hypothèse d'une rétention d'insuline, en cas d'imperméabilité rénale. Mais le fait que les sujets imperméables rénaux, en clinique ou expérimentalement, ont en général une légère augmentation de la glycémie n'est pas à priori en faveur de cette hypothèse. Du point de vue pratique, après étude de l'hypoglycémie-insuline chez 19 sujets à reins de perméabilités diverses, l'auteur, ne trouvant pas de parallélisme entre le degré de l'imperméabilité rénale et l'importance de l'hypoglycémie, ne pense pas que l'état du rein influence très considérablement l'importance de l'hypoglycémie produite par l'insuline.

Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. Lésions anciennes et étendues. Résection. — MM. **E. Casalta** et **P. Guidoni.**

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Mai 1935.

Un nouveau cas de myatonie congénitale. (Présentation de malade). — MM. **Paul Giraud** et **Capus** en rapportent un nouveau cas présentant les caractères cliniques suivants: Enfant âgé de 9 mois, né débile, ayant présenté dès sa naissance une myatonie portant sur les membres, le tronc et à un moindre degré sur la nuque; la face est respectée. Abolition des réflexes rotuliens. Dyspnée de type bulbaire par crises. Pronostic très sombre. Hypoexcitabilité électrique sans DR prédominant au niveau des membres inférieurs.

Consanguinité des parents, pas de syphilis, ni de rachitisme.

Les observations de type divers semblent plaider en faveur de l'unicité des syndromes myatoniques graves de l'enfance. Il semble bien qu'il s'agit d'une poliomyélite antérieure diffuse de nature le plus souvent inconnue.

Thrombose de la veine centrale de la rétine et glaucome hémorragique chez une syphilitique. — MM. **Aubaret** et **Jayle.** Malade de 28 ans qui présente à 10 mois d'intervalle une thrombose de la veine centrale au cours d'un traitement antisyphilitique, puis un glaucome hémorragique OD.

Rôle adjuvant probable de troubles endocrinosympathiques indiqués par la coïncidence de l'apparition de la thrombose et de celle des règles, — l'existence d'amblyopies menstruelles OD antérieures, — la présence de troubles duodénaux.

Disparition des douleurs et amélioration de l'acuité visuelle par paracentèse.

Sur les réactions artériomotrices dans les lésions nerveuses centrales. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** étudient le problème du rôle respectif des centres névraxiaux et des centres végétatifs, périphériques, extramédullaires, dans la vasomotricité artérielle.

Cette étude est rendue difficile par le fait que le mécanisme intime des réactions vasculaires locales au bain chaud et au bain froid est encore obscur. La persistance d'une telle réaction, après une lésion nerveuse centrale, ne plaide pas nécessairement en faveur du maintien, à l'état normal, du tonus neuro-végétatif périphérique, car dans les réactions vasculaires, au bain chaud et au bain froid, intervient très probablement un mécanisme humoral complexe caractérisé par la libération de cythormones pouvant agir directement sur la paroi vasculaire. Il faut donc étudier, dans chaque cas, non seulement les réactions homolatérales, mais également les réactions controlatérales et les réactions vasculaires à distance.

Les auteurs insistent sur les faits suivants :

1° Dans toutes les lésions névraxiales brutales, s'accompagnant d'inhibition fonctionnelle, les réactions artérielles persistent, mais se font souvent de façon anormale. L'excitabilité périphérique est donc modifiée par la lésion centrale.

2° Dans la phase tardive de certains traumatisés de la moelle, apparaît une hyporéactivité artérielle due vraisemblablement à une lésion des centres neuro-végétatifs juxta-médullaires.

3° A la suite de certaines ramisections et lésions nerveuses centrales, on peut observer une inversion des réactions vasculaires.

Ces différents faits montrent que la réactivité artérielle périphérique, tout en persistant dans l'inhibition médullaire, dépend dans une forte mesure du système nerveux central.

En d'autres termes, si les anciens physiologistes ont négligé le rôle des centres végétatifs périphériques, ceux-ci ne jouissent pas d'une autonomie aussi large que l'admet Leriche. Il faut tenir compte plus largement de ces faits dans le traitement des affections vasculaires et diriger les efforts autant vers la physiothérapie centrale que vers la thérapeutique neuro-chirurgicale.

Recherche et dosage de l'urobiline urinaire au cours du traitement par les arsénobenzènes. — MM. **J. Brahic** et **V. de Cespedès** ont étudié les variations du taux de l'urobiline urinaire chez 10 malades atteints de syphilis récente ou ancienne, soumis à un traitement par des arsénobenzènes trivalents par voie intraveineuse (7 cas) ou intramusculaire (3 cas).

Pour le dosage de l'urobiline B. et C. se sont inspirés de la méthode fluorescimétrique employée par Royer, et ils se sont servis de l'appareil que l'un d'eux a fait réaliser pour cet usage, avec M. Ciaudo.

B. et C. ont constaté une urobilinurie le plus souvent assez faible, mais pouvant s'élever au delà de 50 milligr. par 24 heures en rapport avec les injections d'arsénobenzènes chez 7 de leurs malades. Mais cette urobilinurie était passagère et inconstante. Ils ont trouvé une urobilinurie assez forte (72 milligr.) chez un malade avant tout traitement, et qui a disparu par l'institution et la poursuite de la médication arsénobenzolique.

B. et C. concluent à l'inconstance de l'urobilinurie en rapport avec les injections d'arsénobenzènes, et sous réserve des recherches ultérieures ils jugent que la notion de l'urobilinurie comme un test d'insuffisance hépatique susceptible d'assurer de la bonne ou mauvaise tolérance d'une thérapeutique arsenicale appelle quelques réserves.

Ils pensent qu'il est tout au moins possible de retenir la recherche et le dosage de l'urobiline urinaire comme une indication complémentaire.

Septicémie puerpérale tardive. Endocardite infectieuse. Embolie iliaque après transfusion sanguine. — MM. **D. Olmer, P. Buisson, M. Audier** et **J.-E. Paillas** rapportent l'observation d'une femme de 36 ans, chez laquelle après accouchement dystocique et septique survint une septicémie puerpérale précédée d'une phase de latence absolue de plus d'un mois. L'évolution fut subaiguë et prolongée pendant deux mois. Une transfusion sanguine, par ailleurs bien supportée, est immédiatement suivie d'une embolie dans le membre inférieur droit. L'intervention chirurgicale permet l'ablation d'un caillot iliaque. Le jour même de l'intervention, apparaît un souffle endocarditique qui devait s'affirmer par la suite. Malgré les heureux résultats locaux de l'embolectomie, la malade succomba en 3 jours à son infection générale. A propos de cette observation, B. et C. discutent les rapports de l'embolie et de la transfusion sanguine et, en raison d'une phlébite concomitante du même membre, les rapports de l'embolie et de la thrombo-angéite.

Considérations sur le diagnostic et le pronostic des embolies artérielles des membres. — M. **Audier**, étudiant cinq observations, insiste sur 3 données essentielles au diagnostic des embolies artérielles des membres : l'existence d'embolie progressive, à installation lente, la possibilité de pseudo-embolie par spasmes artériels ou collapsus vasculaire survenant chez des insuffisants cardiaques. Le pronostic de ces affections est fondé non seulement sur le volume et le siège de l'embolie, mais encore et surtout sur les réactions de la paroi vasculaire (thrombose et spasmes) et *sur la nature de la maladie embolisante.* L'A. se demande si dans certaines septicémies la détermination embolique n'est pas favorisée par des lésions préalables de l'endothélium artériel. L'existence de phlébite dans 3 cas d'embolie artérielle plaide en faveur « d'une endothélite » généralisée dans ces septicémies aiguës au subaiguës, lésion analogue à celle qui a été décrite dans les endocardites à marche lente par Merklen et Wolf. L'existence de thrombose veineuse, plus fréquente qu'on ne le croit, aggraverait encore le pronostic de ces complications redoutables.

22 Mai 1935.

Hépato-néphrite aiguë d'origine indéterminée. — MM. **Arlo, Moustardier** et **Vague** présentent l'observation d'une hépato-néphrite aiguë mortelle, d'origine indéterminée, dont les particularités ont été les suivantes : début pseudo-péritonéal, intensité du syndrome méningé survenu tardivement, caractère tardif et peu accusé de l'ictère, absence de syndrome hémorragique ; à l'examen anatomique : lésions hyperplasiques du foie sur une hépatite scléreuse discrète, malgré le jeune âge du malade (21 ans) et néphrite hémorragique.

Les auteurs croient pouvoir attribuer leur cas à la spirochétose en raison du type clinique, malgré l'absence de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines.

Ils rappellent à ce sujet que les formes méningées de spirochétose ne s'accompagnent pas, en général, de forte hyperazotémie et pensent que dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, l'urémie ne peut être à l'origine des phénomènes méningés.

Deux cas de cyanose congénitale sans signes d'auscultation. — MM. **Paul Giraud** et **Denizet** rapportent deux observations de nourrissons atteints de cyanose congénitale accusée et durable sans que l'auscultation du cœur ait révélé l'existence d'un bruit cardiaque anormal. Dans l'un de ces cas, la cyanose s'est accentuée à l'âge de 3 mois après une coqueluche, la radiographie montre une dilatation élective des cavités droites sans modification de l'arc moyen et l'on peut penser à une persistance isolée du trou de Botal. Dans l'autre cas, la cyanose a été d'emblée très marquée, l'aspect radiologique est normal et aucun diagnostic anatomique ferme ne peut être posé.

La pathologie de ces « cyanoses sans souffle » reste très discutée.

Méningite puriforme aseptique au cours d'une pneumonie. — MM. **Payan** et **Capus** rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans et demi entré à l'hôpital avec un syndrome méningé aigu et une pneumonie du sommet droit. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, a une formule à polynucléaires, ne présente aucun germe à l'examen direct ou à la culture. Traitement par ponctions lombaires et sérum antiméningo-coccique ; état très grave pendant plusieurs jours, puis modifications du liquide céphalo-rachidien dont les polynucléaires diminuent : guérison clinique en 15 jours. Les auteurs ont porté le diagnostic de méningite puriforme aseptique ; ils ont préféré continuer le traitement sérothérapique antiméningococcique pour le cas où ils auraient eu affaire à une méningite cérébro-spinale sans méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Abcès du poumon à forme hémorragique. — M. **Moiroud.** Chez un homme de 45 ans, présentant un lourd passé pulmonaire, on observe un abcès du poumon gauche, à siège rétro-hilaire, à cavité irrégulière. La flore microbienne est banale. Le traitement médical ne donnant pas d'amélioration, intervention chirurgicale vers la fin du 3e mois. Résection costale, puis, dans un second temps, incision de la paroi de l'abcès au bistouri électrique : toux, hémoptysie abondante nécessitant un tamponnement. Décès rapide.

L'autopsie permit de reconnaître la source de l'hémorragie dans l'ulcération d'une grosse branche de l'artère pulmonaire s'ouvrant dans le pôle supérieur de l'abcès.

Œdèmes de la ménopause et insuffisance thyroïdienne. — MM. **Jean Olmer** et **M. Audier.** Femme de 54 ans, ménopausée depuis 3 ans et ayant vu apparaître peu après des troubles variables parmi lesquels des œdèmes survenant par poussées d'abord, puis devenant permanents, mais avec des paroxysmes. L'examen ne montrait aucune atteinte rénale ou cardiaque. Mais la mesure du métabolisme basal montra un abaissement net de celui-ci (22 pour cent). Un traitement par l'extrait thyroïdien, associé à l'extrait ovarien, amena la disparition des troubles observés, en même temps que le métabolisme basal redevenait normal. Le rôle de l'insuffisance thyroïdienne dans la pathogénie des œdèmes de la ménopause ne paraît pas contestable dans cette observation.

Infantilisme hypophysaire chez le frère et la sœur avec diabète insipide transitoire. — MM. **H. Roger, G. Perrimond, J. Alliez** et **A. Jouve** présentent l'histoire de 2 enfants de la même famille qui ont fait, à l'âge de 8 ans, un épisode de polydipsie avec polyurie ayant persisté quelques années et suivi d'arrêt de la croissance avec absence de développement sexuel. Les symptômes d'infantilisme disparaissent chez l'un des enfants, mais l'autre, âgé de 15 ans, a la taille et le caractère d'un garçon de 9 ans. Pas de signes neurologiques ni d'hérédité syphilitique. Les 5 autres enfants de la même famille sont normaux.

Les auteurs insistent sur la survenue d'un tel syndrome, au même âge, chez deux frère et sœur. L'un d'eux a observé un diabète insipide apparu au même âge chez deux sœurs syphilitiques. Ils font remarquer que le caractère familial des syndromes hypophysaires est rare et concerne surtout des dystrophies du type Babinski-Frœhlich.

Sclérose en plaques à début aigu par des signes méningés. — M. **L. Isemein.** Le diagnostic de la sclérose en plaques devient impossible au moins au début dans certaines formes anormales, à allure aiguë ; l'auteur rapporte un cas observé depuis 5 ans et présentant actuellement toute la symptomatologie classique pyramidale et cérébelleuse ; mais pendant plusieurs semaines l'allure fut celle d'une méningite subaiguë d'allure bacillaire ; cependant un symptôme permit un diagnostic assez précoce : la névrite optique rétrobulbaire.

Lymphosarcome du médiastin chez un adolescent de 16 ans, avec pleurésie hémorragique et métastases cutanées. — MM. **J. Monges, R. Poinso, G. Montus** et **P. Battesti** attirent l'attention sur le début relativement brusque par un syndrome récurrentiel et dyspnéique, l'apparition de nodules sous-cutanés qui ont permis une biopsie révélatrice, l'aspect hémorragique de l'épanchement constaté. A l'autopsie, on est frappé par l'importance de l'atteinte pleurale gauche contrastant avec la relative discrétion des masses ganglionnaires primitives situées dans le médiastin antérieur. Le lobe supérieur du poumon gauche est également infiltré et l'on note une dégénéres-

cence sarcomateuse des reins, dont le volume est triplé. Histologiquement, il s'agissait d'un lymphoblastome.

P. Giraud.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mai 1935.

Traumatisme et tumeur cérébrale. — MM. **L. Rimbaud, H. Guibert, G. Anselme-Martin, R. Lafon** et **M. Cadillac** rapportent l'observation d'un malade qui, 3 mois après un traumatisme cranien, présenta des signes de tumeur cérébrale: avec d'abord crises d'épilepsie jacksonienne, puis hémiplégie gauche complète spasmodique. Après une évolution de 2 ans 1/2, une crise, particulièrement violente, emporta le malade. A l'autopsie, on constate un glioblastome polymorphe gigantocellulaire allongé dans l'axe de l'hémisphère droit. Les auteurs envisagent les rapports du traumatisme et de la tumeur et sur le plan médico-légal tendent à voir une relation de cause à effet.

Paratyphoïde B à forme pseudopalustre. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin** et **M. Cadillac** ont observé un malade avec des accès quotidiens de type palustre jugulés par le sulfate de quinine chez qui une hémoculture décèle du paratyphoïde B.

Deux cas de cancer gastrique chez des adultes jeunes. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin** et **M. Cadillac** à propos de deux cas observés chez un jeune homme et chez une jeune fille âgés de 26 ans rappellent la rareté des néoplasies digestives chez les adultes jeunes, leur évolution sournoise et rapide, souvent fébrile, la difficulté de leur diagnostic et l'impuissance habituelle de la thérapeutique.

La fièvre typhoïde à Montpellier en 1934. — MM. **Bertin-Sans** et **Carrieu** montrent par une enquête poursuivie depuis 1926 la diminution considérable des cas en 1934: 39 cas au lieu de 98 (moyenne des 8 dernières années). Les coquillages jouent toujours un rôle aussi important (48,7 pour 100 des cas, moyenne 49,1 pour 100), particulièrement les moules (12 cas sur 19), dans l'étiologie de l'affection. A noter 28 pour 100 de décès, plus fréquents dans les cas non dus aux coquillages.

Un cas d'infection staphylococcique suraiguë. — MM. **Vires, A. Deshons, J. Barnay** et **P. Lafont** ont observé un cas de staphylococcémie mortelle confirmée par l'hémoculture; un an après une fracture de l'écaille du temporal, l'infection de ce foyer provoqua une thrombo-phlébite du sinus latéral et une suppuration méningée constatées à l'autopsie.

Sur un cas de septicémie à entérocoques. — MM. **Cazalas** et **J.-M. Bert** ont observé une septicémie à entérocoques, avec hémoculture positive, ayant évolué pendant 3 mois avec l'allure d'une fièvre intermittente pseudo-palustre. Alors que le pronostic de cette affection est relativement bon, la maladie évolua dans ce cas vers la mort sans être en rien influencée par les diverses thérapeutiques mises en œuvre.

Tumeur du bassinet avec hydronéphrose calculeuse. — MM. **Jeanbrau, E. Truc** et **J. Héran** ont observé chez un homme de 58 ans, ayant présenté une hématurie 20 ans auparavant, une tumeur du bassinet compliquée d'hydronéphrose calculeuse, diagnostic confirmé par l'opération. Les auteurs insistent sur l'importance de l'hématurie comme signe d'alarme devant provoquer un examen urologique complet; ils rappellent les diverses pathogénies des tumeurs du bassinet.

Recherches sur l'acrodynie infantile. Essais de transmission de la maladie aux petits animaux. — MM. **Leenhardt** et **J. Boucomont** ont essayé, sans résultat, d'inoculer des cobayes et des souris blanches avec du liquide céphalo-rachidien et du sang introduits par voie intrapéritonéale et intracranienne. Les auteurs étudient les causes possibles de ces échecs et précisent les conditions que devraient remplir de nouvelles tentatives.

Hémorragie récidivante du vitré traitée par ingestion de vitamine C. — MM. **Villard, Vialefont** et **Diacono** connaissant l'action de la vitamine C sur certaines hémorragies ont eu l'idée de l'utiliser dans le traitement d'une hémorragie récidivante du vitré chez un jeune homme de 24 ans chez lequel on pouvait soupçonner une carence alimentaire. A la suite de ce traitement, les hémorragies ne se sont pas reproduites.

Capillarite rétinienne traitée par injections de venin de cobra. — M. **H. Viallefont** a obtenu une amélioration subjective notable, des modifications des artériogrammes et des réflexes oculocardiaque et solaire, mais pas de changement appréciable du fond de l'œil.

Un nouveau cas de tumeur parasitaire chez la dourade. — M. **H. Harant** et M^lle^ **Vernières.**

Phlegmon de la loge hyo-thyro-épiglottique. — MM. **Terracol** et **Nichet.**

Cancer du sein bilatéral. — MM. **Riche, Lonjon** et **Quet.** D'un côté il s'agit d'adéno-épithéliome, de l'autre d'un squirrhe.

La courbure dans la scoliose. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac.**

A propos de deux observations d'ostéomyélites à localisations multiples. Le microbe et le terrain. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac.**

Abcès sous-cutanés multiples au cours d'un érysipèle de la face. — MM. **Janbon, Mathieu** et **Passebois.**

Réaction vaccinale atypique avec troubles nerveux. — MM. **Janbon, Mathieu** et **Denoyes.**

Manifestations respiratoires et digestives alternées dans un cas d'éventration diaphragmatique congénitale. — MM. **Lamarque** et **J.-M. Bert.**

Atrophie optique après traitement arsenical chez une paralytique générale. — M. **H. Viallefont.**

Tumeur fibro-kystique du ligament large gauche. — MM. **V. Riche** et **R. Joyeux.**

Cas non héréditaire de dysostose cranio-faciale (Présentation de malade). — MM. **Villard, H. Viallefont** et **E. Diacono.**

Kyste hydatique ouvert dans le bassinet. Présentation de pyélographies. — MM. **Jeanbrau, E. Truc** et **Heran.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1935.

Pneumo-péritoine post-opératoire. — M. **Bertrand** rapporte l'observation d'une malade qui, après une hystérectomie subtotale pour annexite bilatérale refroidie, présenta un ballonnement abdominal considérable avec vomissements.

Devant l'évolution symptomatique rappelant celle de l'occlusion complète, on décida de pratiquer un anus iliaque droit, sous anesthésie locale; mais, dès l'ouverture péritonéale, on perçut un sifflement caractéristique annonçant l'évacuation d'un épanchement de gaz absolument inodore, s'accompagnant d'un affaissement complet de l'abdomen dont le ballonnement ne se reproduisit plus.

L'auteur, après avoir discuté le diagnostic du pneumo-péritoine vrai, c'est-à-dire sans épanchement liquidien avec distension gazeuse très accusée simulant l'occlusion complète et grave, et montré l'importance de l'examen radiographique, en discute la pathogénie. En dehors des cas où un drain peut être incriminé, il semble que le pneumo-péritoine doive, dans la plupart des cas, relever d'une petite perforation à clapet du tractus gastro-intestinal.

Influence des vitamines et du thorium X sur la calcémie. — MM. **Maurin** et **Duffilhot** en expérimentant sur le lapin ont constaté qu'en ajoutant des vitamines appartenant à des huiles de foie de poissons fortement vitaminées, le taux de la calcémie après fléchissement léger tendait ensuite à s'élever et à se stabiliser à un taux au-dessus de la normale.

Par contre, le thorium X, injecté à doses même assez élevées, abaisse la calcémie.

Le traitement électrologique de la fissure sphinctéralgique. — M. **Marquès** rapporte 4 observations de malades présentant un syndrome sphinctéralgique avec ou sans fissure anale visible, traités et guéris par la haute fréquence intra-rectale. Il pense que la meilleure technique à utiliser est l'application intra-rectale d'ondes courtes suivant la technique de Delherm et de M. Fainsilbes. A son avis, les ondes courtes intra-rectales constituent à l'heure actuelle le traitement de choix de la fissure anale.

Plaie pénétrante du genou. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Rocher** communiquent le cas d'un homme de 33 ans, victime d'un accident au cours duquel il avait eu le genou gauche largement ouvert par une des ailes d'une automobile. Il existait une plaie profondément souillée de terre, s'étendant jusqu'à l'articulation, avec fracture esquilleuse de la rotule et déchirure partielle des ligaments latéraux; après nettoyage et excision de tous les tissus contus, la plaie fut suturée avec drainage permettant l'irrigation pendant une huitaine de jours.

Les suites opératoires furent parfaites, et les résultats des plus satisfaisants: la flexion du genou peut être obtenue presque totalement, et le blessé marche correctement sans boiter.

Fracture itérative des rotules. — M. **Pontonnier** et M^lle^ **Fontanier** rapportent l'histoire d'un homme de 23 ans, qui, à la suite d'une chute sur les talons, de 5 m. de haut, s'était fracturé la rotule gauche au début de Janvier 1935. Après cerclage au fil d'argent, il avait recouvré la mobilité normale de son membre inférieur gauche.

Le 8 Avril, à la suite d'une légère contracture musculaire, faite pour éviter une chute en arrière, il se fracture la rotule droite, qui fut également cerclée.

Les auteurs, après avoir rappelé que la fracture d'une rotule prédispose à la fracture de l'autre, et insisté sur l'insignifiance du second traumatisme, pensent qu'il faut incriminer dans l'étiologie les efforts excessifs que subit la rotule saine chez un individu qui ménage une rotule récemment fracturée et impose un travail plus considérable à la jambe saine.

Cancer et traumatisme. — M. **Durand-Dastès** rapporte le cas d'un homme de 36 ans qui, amputé de la cuisse gauche pour brûlures profondes, présentait au niveau de la région inguinale, au point d'appui d'un appareil de prothèse, une petite tumeur ulcérée. Une biopsie ayant montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux, un traitement radiothermique fut institué.

Etant donné l'irritation longtemps supportée, produite par l'appareil de prothèse, l'apparition du néoplasme au niveau du siège de la gêne provoquée semble permettre d'admettre qu'on se trouve en présence d'un cancer d'origine traumatique.

Sycosis trychophytique et herpès circiné d'origine bovine. — M. **Durand-Dastès** relate le cas d'un cultivateur âgé de 42 ans, et de son fils âgé de 4 ans, présentant respectivement des lésions de sycosis trychophytique et d'herpès circiné paraissant relever d'une contagion bovine.

Cancer du col et prolapsus utérin. — M. **Grimaud.**

L'approvisionnement en lait des grandes villes. — M. **Pons.**

Traumatisme cranien et hémiplégie syphilitique. — M. **Lasserre.**

Repérage de la hauteur et du sens des anses grêles au cours des interventions chirurgicales. — M. **A. Baudet.**

Les porteurs valides de bacilles de Koch. — M **L. Tamalet.**

Les anévrysmes jugulo-carotidiens. — M. **P. Dambrin.**

J.-P. Tourneux.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

12 Mai 1935.

Epithélioma spino-cellulaire sudoripare du nez, consécutif à un traumatisme unique. — M. **Marquès** (Lisbonne) présente un homme de 63 ans qui a fait une chute il y a 1 an, à la suite de laquelle il eut un traumatisme du nez qui n'a pas guéri depuis. Au contraire, la lésion augmentant, s'infiltrant et s'accompagnant de ganglions sous-maxillaires droits, le malade vient consulter. La biopsie prouve qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire sudoripare.

Petits nodules néoplasiques disséminés sur tout le tronc chez une femme atteinte d'un cancer du sein. — MM. **Fr. Woringer** et **G. Mayer** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, qui, depuis juillet 1934, était atteinte d'un néoplasme du sein droit qui fut traité aux rayons X. 2 mois plus tard, elle fit des métastases cutanées sur la poitrine, le dos, l'abdomen et la région inguinale. De plus, elle présentait une ascite et un degré avancé de cachexie qui entraîna rapidement la mort. Les auteurs ont surtout été frappés par l'essaimage de métastases nombreuses au niveau des téguments de tout le tronc.

Erythème induré de Bazin, des deux jambes, chez une malade atteinte antérieurement d'érythro-cyanose symétrique sus-malléolaire. — M. **L.-M. Pautrier** et M[lle] **A. Ullmo** présentent une malade de 34 ans qu'ils avaient traitée en 1927 et 1929 pour érythro-cyanose symétrique sus-malléolaire et qui est revenue en 1935 pour un érythème induré de Bazin. Les auteurs font, de ces 2 affections, 2 choses différentes, l'érythème induré étant d'origine bacillaire et l'érythro-cyanose ne l'étant pas; mais comme ce cas le montre, il peut y avoir coexistence ou succession chez une même malade.

Kérion géant du cuir chevelu chez un domestique de ferme. — MM. **J. Rœderer** et **A. Labourgade** présentent un garçon de 11 ans, atteint d'un kérion, remarquable par son étendue et son relief.

Lésion chancriforme de la grande lèvre chez une fillette de 18 mois, hérédo-syphilitique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** présentent une fillette de 18 mois atteinte d'une ulcération génitale. Cette lésion ressemblait tout à fait à un chancre syphilitique, mais tous les ultra et examens sérologiques restèrent négatifs. La mère était une syphilitique avérée en traitement. Les auteurs éliminent les diagnostics de chancre dur ou mou, de Lipschütz, d'ulcère diphtérique et se demandent s'il ne s'agirait pas d'une syphilide chancriforme due à une hérédo-syphilis.

Nouvel échec de traitement d'un lichen plan par l'anesthésie chloroformique, puis l'irradiation de la rate. — M. **L.-M. Pautrier,** sans tirer de conclusion ferme et définitive, apporte un nouvel échec de cette thérapeutique dans 1 cas de lichen plan.

Sarcome histiocytaire de la verge et de la région inguinale. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un homme de 72 ans atteint d'une énorme tumeur de la verge et de la région inguinale. Cette tumeur est, au point de vue histologique, un sarcome histiocytaire. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette sorte de tumeur dont ils ont déjà publié quelques cas.

Lympho-sarcome développé chez un malade présenté antérieurement pour lésions dermo-hypodermiques disséminées, ressemblant cliniquement à des sarcoïdes hypodermiques et constituées histologiquement par des éléments de la lignée lymphoblastique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un malade, dont ils avaient déjà publié l'observation en juillet 1934. A ce moment, il présentait, à la paroi abdominale, une lésion rappelant cliniquement un dermato-fibrome progressif récidivant de Darier-Ferrand, alors que les lésions du dos st des extrémités inférieures pouvaient faire penser à des sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy. Histologiquement, toutes ces lésions devaient être classées provisoirement dans le cadre des manifestations d'une leucémie aleucémique. Actuellement, le malade revient; les lésions ont guéri à tous les endroits irradiés, par contre, il présente une grosse tumeur à la région abdominale qui a la structure histologique d'un lympho-sarcome et une série de nouvelles lésions jeunes aux bras.

Un cas de sarcome du pouce. — MM. **Fr. Woringer, R. Zorn** et **A. Labourgade** présentent un homme de 26 ans atteint d'une tumeur évoluant depuis 5 ans avec récidives successives. Il s'agit histologiquement d'un sarcome histiocytaire.

Cas de maladie de Raynaud à forme mutilante, des deux mains. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Lanzenberg** présentent un cas particulièrement grave de maladie de Raynaud s'accompagnant de mutilations sévères de tous les doigts, sauf des deux pouces; cette malade va être soumise par M. Leriche à une opération sympathique bilatérale (ablation du ganglion étoilé des deux côtés) qui pourra peut-être arrêter ce processus mutilant.

Erythrodermie généralisée, s'accompagnant sur le tronc et les membres d'un semis d'îlots de peau saine conservée, en négatif, d'hyperkératose palmaire et plantaire et de placards squameux sur les genoux, le dos des mains et les coudes. — M. **L.-M. Pautrier** présente une malade atteinte d'érythrodermie datant de 4 mois 1/2 (dont le début a suivi l'ingestion de viande de porc fraîchement salée et d'un dépuratif), respectant des enclaves de peau saine tranchant en négatif par leur pâleur sur le reste des téguments. L'auteur élimine les diagnostics de pityriasis rubra-pilaire, les achromies parasitaires, les toxicodermies alimentaires ou médicamenteuses, l'érythrodermie prémycosique et pose un point d'interrogation à propos de la nature de ces lésions.

Poradénite inguinale avec intradermo-réaction de Frei et réaction au Dmelcos positives. — MM. **A.-G. Weiss, Küntzmann** et **Nicolesco** apportent l'observation d'un malade atteint de poradénite avec Frei et Dmelcos positives; le diagnostic de poradénite est indiscutable chez ce malade qui est probablement porteur de bacilles de Ducrey sans lésions cliniquement constatables.

La double cautérisation au nitrate d'argent et au zinc métallique. — M. **R. Sabouraud** parle d'un vieux moyen thérapeutique ayant fait ses preuves, à savoir: la double cautérisation de Collard-Besnier. Ce traitement donne d'excellents résultats dans les ulcères chroniques des jambes et toutes les ulcérations atones, les trajets fistuleux et même les métrites; il cicatrise les rhagades et fissures, les intertrigos chroniques. Toutes les ulcérations torpides, surtout les fistules des vieux abcès acnéiques, des suppurations ganglionnaires tuberculeuses bénéficieront de ce traitement de choix.

L'alcool iodé au 1/100. — M. **R. Sabouraud** insiste sur l'intérêt de cet excellent médicament pour assurer l'asepsie cutanée, par exemple autour d'un furoncle, dans le traitement du prurit anal et des intertrigos superficiels (en applications par frictions dures), des eczémas secs et parakératoses, les épidermites mycosiques interdigitales des pieds, érythrasma, *pityriasis versicolor*, l'asepsie superficielle d'un cuir teigneux, les balanites. Bien appliqué, ce médicament fait des merveilles.

Le calcium tissulaire de la sclérodermie et son origine. — MM. **Leriche** et **A. Jung** montrent que dans la sclérodermie il y a surcharge calcique. Le derme y comporte de 20 à 30 pour 100 de calcium de plus que le derme normal. La graisse sous-jacente de 25 à 100 pour 100 de plus que la graisse normale.

Cette surcharge calcique est obtenue dans la sclérodermie expérimentale par injection d'extraits parathyroïdiens et les auteurs donnent des chiffres et montrent des préparations histologiques à l'appui.

L'origine de cette surcharge calcique est manifestement à chercher dans les réserves squelettiques. Les clichés radiologiques sont concluants; ils montrent une ostéoporose habituelle dans la sclérodermie.

Il y a enfin une hypercalcémie fréquente (13 cas sur 20), mais les cas à calcémie normale et à calcémie basse ne s'opposent nullement à la conception hyperparathyroïdienne de la sclérodermie, car ces chiffres se rencontrent dans l'hyperparathyroïdisme chronique. La calciurie s'est montrée basse dans les 3 cas sur 4 où elle fut étudiée par les auteurs.

Enfin, il y a des lésions vasculaires; on les connaît bien dans la sclérodermie humaine; la sclérodermie expérimentale les réalise également.

Ces faits prouvent l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie. L'hyperparathyroïdisme mobilise les réserves calciques du squelette. Leur rétention dans la peau, les lésions vasculaires concomitantes, engendrent le tableau de la sclérodermie. La sclérodermie est un syndrome d'hyperparathyroïdisme chronique.

Cinquante-septième cas de dermatite-chronique atrophiante. — M. **P. Lanzenberg.**

Sur quelques points de la pathologie du follicule pilaire et du poil. — M. **R. Sabouraud.**

P. Lanzenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Constantin N. Tsiricas. ***Utilisation du carbonate de bismuth pour le diagnostic et le traitement des gastralgies.*** Paris 1935. — T., étudiant l'origine des douleurs gastriques, les classe : en origine muqueuse et en origine nerveuse. L'épreuve du bismuth à haute dose permettrait de distinguer cliniquement la part qui revient au facteur muqueux et au facteur nerveux dans les gastralgies. L'étude clinique des sels de bismuth a montré à l'auteur la non-toxicité parfaite du carbonate. Le carbonate de bismuth permet de diagnostiquer rapidement les gastrites douloureuses dont il calme les crises en trois à quatre jours. Dans les cas rebelles on doit lui ajouter le traitement belladoné. Le traitement de l'ulcère gastrique par le pansement ou carbonate de bismuth, associé parfois à la belladone, est, d'après T., supérieur aux divers traitements récemment préconisés.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Loi relative à l'exercice de la médecine et de l'art dentaire

Nous publions ci-dessous le texte officiel de la LOI RELATIVE A L'EXERCICE DE LA MÉDECINE ET DE L'ART DENTAIRE *parue au* Journal Officiel *du 27 Juillet* 1935, *p.* 8146-8147.

Le Sénat et la Chambre des Députés ont adopté,

Le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit :

ARTICLE 1er. — Nul ne peut exercer la médecine ou l'art dentaire en France, s'il n'est :

1° Muni du diplôme d'Etat français de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste, ou bénéficiaire des dispositions transitoires de la loi du 30 Novembre 1892 ou des dispositions spéciales aux praticiens alsaciens et lorrains (arrêté du 24 Septembre 1919, loi du 13 Juillet 1921, loi du 10 Août 1924, décret du 5 Juillet 1922 ratifié par la loi du 13 Décembre 1924, loi du 18 Août 1927);

2° Citoyen ou sujet français, ou ressortissant des pays placés sous le protectorat de la France.

Toutefois, les pays étrangers où les médecins de nationalité française sont autorisés à exercer leur art pourront demander au Gouvernement français des conventions diplomatiques dispensant, en certains cas, de la nationalité française. Mais une parité devra être établie entre le nombre des médecins originaires des pays avec lesquels les conventions ont été passées, venant exercer en France, et celui des médecins français exerçant, effectivement, la médecine dans ces pays.

Les autorisations seront données individuellement, par décret.

Les dispositions des deux alinéas précédents s'appliquent aux chirurgiens-dentistes.

Pourront également exercer la médecine sur le territoire français, dans les mêmes conditions que ceux pourvus du diplôme de docteur en médecine délivré par le Gouvernement français, les médecins sarrois détenteurs des autorisations nécessaires pour l'exercice de la médecine dans la Sarre et qui ont obtenu la nationalité française avant le 1er Mars 1935.

Des autorisations pourront être accordées, individuellement, par le Gouvernement français, aux autres médecins sarrois qui se trouvent actuellement en France et qui ont demandé leur naturalisation avant le 1er Mars 1935.

ART. 2. — Les titulaires d'un diplôme étranger de docteur en médecine qui postuleront le diplôme d'Etat français devront :

1° Justifier des titres initiaux requis pour l'inscription au doctorat d'Etat français, y compris le diplôme du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques;

2° Satisfaire à tous les examens. Ils pourront être dispensés de trois années de scolarité au maximum.

Les titulaires d'un diplôme de docteur en médecine d'une université française et les étudiants en cours d'études pour ce diplôme, qui postuleront le diplôme d'Etat, seront astreints aux mêmes obligations.

Toutefois, la dispense de scolarité pourra être étendue pour eux à quatre années.

ART. 3. — Les étudiants de nationalité étrangère ne pourront s'inscrire aux facultés et écoles françaises métropolitaines de médecine, en vue de l'obtention du diplôme d'Etat français de docteur en médecine, s'ils ne justifient pas des titres initiaux français, y compris le diplôme du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques, requis par les règlements afférents à ce diplôme d'Etat.

Il ne sera accordé aux étudiants étrangers, ou naturalisés Français, postulant le diplôme d'Etat de docteur en médecine, aucune dispense d'examens et de scolarité en vue de leur inscription dans les facultés et écoles de médecine, quelle que soit la durée des études faites par eux à l'étranger.

L'étudiant de nationalité étrangère ne pourra être inscrit dans une faculté ou école de médecine française en vue de l'obtention du diplôme d'université s'il ne possède tous les titres initiaux lui permettant de s'inscrire régulièrement à une faculté de médecine de son pays d'origine.

ART. 4. — Les titulaires d'un diplôme étranger de chirurgien dentiste, qui postuleront le diplôme d'Etat français de chirurgien dentiste, devront posséder les titres initiaux exigés des étudiants français lors de leur inscription en vue du diplôme d'Etat français de chirurgien dentiste.

Aucune dispense d'examen ne sera accordée.

Les dispositions du paragraphe ci-dessus s'appliqueront à tout étranger possesseur du diplôme français d'université de chirurgien dentiste qui postulera le diplôme d'Etat français de chirurgien dentiste. Toutefois, le bénéfice d'une dispense d'une seule année de scolarité pourra lui être réservé.

ART. 5. — Pour s'inscrire au diplôme d'Etat français de chirurgien dentiste, tout étudiant étranger devra faire la preuve des titres initiaux exigés des étudiants français.

Quelle que soit la durée des études faites par lui à l'étranger, il ne pourra bénéficier d'aucune dispense de stage, de scolarité ou d'examen.

ART. 6. — Dans un délai de six mois à dater de la promulgation de la présente loi, les titres et diplômes de tous les médecins et dentistes exerçant en France devront être vérifiés et authentiqués par les soins des préfets et avec la collaboration des syndicats médicaux, des syndicats de chirurgiens dentistes et de l'administration des contributions directes.

Passé ce délai, les praticiens qui ne se seront pas soumis à cette mesure recevront, par les soins des préfets, et dans la quinzaine, une lettre recommandée les invitant à se conformer à la disposition précédente. Si dans les quinze jours francs qui suivront la réception de cet avis, ils ne se conforment pas à la loi, ils seront passibles d'une amende de 16 à 50 fr.

Quiconque veut exercer la médecine ou l'art dentaire, sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la loi du 30 Novembre 1892, sera puni d'une amende de 500 francs.

Un rapport avec état nominatif précisant entre autres la nationalité du praticien ou sa date de naturalisation, la nature et la date exactes du diplôme ou des titres, le lieu de dépôt du diplôme ou des titres, sera envoyé au ministère de la Santé publique dans le mois qui suivra la clôture de la vérification préfectorale.

Les modifications apportées à l'état nominatif ci-dessus seront adressées, chaque année, au ministère de la Santé publique dans la première quinzaine du mois d'Avril.

Un règlement d'administration publique, rendu dans les trois mois après la promulgation de la loi, fixera les détails de ces opérations de vérification ainsi que les moyens de justifier des titres et diplômes dont auront pu être dépossédés les médecins et les dentistes.

ART. 7. — Tout étranger naturalisé et muni du diplôme d'Etat de docteur en médecine :

1° Pourra immédiatement exercer la médecine s'il a accompli le temps légal de service militaire actif ou s'il a servi dans l'armée française en qualité d'engagé volontaire au cours d'opérations militaires depuis 1914;

2° Pourra exercer la médecine seulement après un délai égal à la durée du service militaire qu'il n'aura pas accompli, s'il a été exempté totalement des obligations militaires françaises par un Conseil de révision ou partiellement par un Conseil de réforme, ou si la loi du recrutement ne lui est pas applicable en raison de son sexe, ce délai devant partir du jour de l'obtention du diplôme;

3° Pourra exercer la médecine seulement après un délai égal au double de la durée du service militaire qu'il n'aura pas accompli si, en raison de son âge, il a été dispensé de la totalité ou d'une partie du temps légal de service militaire actif, ce délai devant partir du jour de l'obtention du diplôme;

4° Devra subir un délai d'attente de cinq ans après l'obtention du droit d'exercer pour remplir les fonctions ou emplois de médecine publique déterminés par un règement d'administration publique. Ce délai de cinq ans ne sera pas exigé pour les médecins qui, engagés volontaires, auront servi dans l'armée française au cours d'opérations militaires depuis 1914; des dérogations pourront être accordées par le ministre de la Santé publique pour assurer ces services dans les cas d'extrême nécessité.

Les médecins étrangers autorisés à exercer leur profession en France avant la promulgation de la présente loi continueront à jouir de

cette autorisation. Toutefois ils seront soumis aux dispositions de l'alinéa 4°, à moins qu'ils ne soient déjà pourvus d'une fonction ou d'un emploi de médecine publique.

Seront dispensés du délai d'attente prévu aux alinéas 2° et 3° du présent article, les étrangers qui étaient en cours d'études médicales le 21 Avril 1933 et qui, avant la promulgation de la loi, ont demandé leur naturalisation et se sont mariés à des Françaises ayant conservé leur nationalité.

Les dispositions du présent article s'appliqueront aux chirurgiens dentistes.

ART. 8. — La loi du 21 Avril 1933 sur l'exercice de la médecine est et demeure abrogée.

Sont en outre abrogées toutes les dispositions antérieures contraires aux dispositions de la présente loi, en particulier celles de l'arrêté du 24 Septembre 1919 du commissaire général de la République à Strasbourg, des lois du 30 Novembre 1892 et 10 Août 1924, et du décret du 5 Juillet 1922, ratifié par la loi du 13 Décembre 1924.

La présente loi, délibérée et adoptée par le Sénat et par la Chambre des Députés, sera exécutée comme loi de l'Etat.

Fait à Paris, le 26 Juillet 1935.

Par le Président de la République,
ALBERT LEBRUN.

Le président du Conseil, ministre des Affaires étrangères,
PIERRE LAVAL.

Le ministre de la Santé publique et de l'Education physique,
ERNEST LAFONT.

Le garde des Sceaux, ministre de la Justice,
LÉON BÉRARD.

Le ministre de l'Education nationale,
MARIO ROUSTAN.

Alexandre Guéniot

Notre vénéré centenaire est mort le 15 juillet entouré de tous ses enfants parmi lesquels notre excellent collègue Paul Guéniot, accoucheur de l'hôpital Bretonneau, agrégé de notre Faculté, digne héritier d'un nom qui est l'honneur de notre corporation.

Alexandre Guéniot était né le 8 Novembre 1832 à Tignécourt dans les Vosges. Son père, officier dans les armées du Premier Empire, avait participé au siège de Gênes sous Masséna, pris part aux campagnes de Napoléon et connu les mauvais jours de la Retraite de Russie.

Alexandre Guéniot commença ses études médicales à l'Ecole de médecine de Dijon et, pourvu d'une licence ès sciences naturelles (1855), les continua à Paris où il ne tarda pas à être nommé interne des hôpitaux (1858). Ses Maîtres furent Malgaigne, Voillemier, Delpech, Danyau.

En 1862 il passe sa thèse sur les *Eruptions scarlatiniformes des femmes en couches*. En 1863 il devient après concours chef de clinique de Depaul. En 1865 il est nommé chirurgien des hôpitaux et deux ans après il est chef de service à l'hospice des Enfants-Assistés.

Il resta vingt ans dans ce service de chirurgie infantile sans pouvoir y satisfaire complètement sa prédilection pour l'obstétricie.

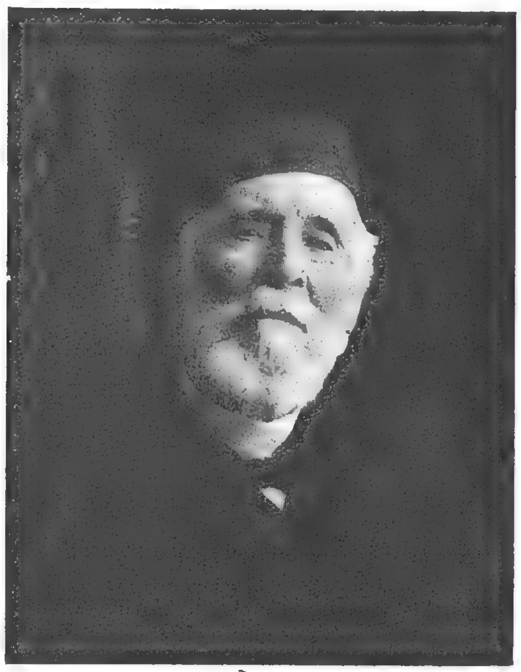
Il n'y avait pas à l'époque de maternités hospitalières confiées à des accoucheurs spécialisés. La Maternité de Port-Royal et la Clinique d'accouchement de la Faculté s'offraient seules aux espérances des jeunes obstétriciens.

Et si Alexandre Guéniot arriva en 1869 à l'agrégation d'obstétrique, il lui fallut attendre la nomination de Tarnier à la chaire de la Faculté de Médecine pour prendre sa suite à la Maternité de Port-Royal en 1889. Il y resta jusqu'en 1895.

Entre temps, il avait été élu membre de la Société nationale de Chirurgie qu'il devait présider en 1883. Elu membre de l'Académie de Médecine dans la section d'accouchements en 1880, il fut appelé à l'honneur de présider cette Compagnie en 1906. La Société d'Obstétrique de Paris, la Société obstétricale de France, la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris le comptaient parmi leurs membres.

A vrai dire, dans ses dernières années il ne resta activement fidèle qu'à l'Académie de Médecine.

Le 2 Juillet, il était encore présent face à la



(Photo Boyer.)

ALEXANDRE GUÉNIOT

tribune, l'oreille tendue pour ne rien perdre des communications dont aucune ne le laissait indifférent.

Parmi ses travaux de chirurgie infantile une mention spéciale doit être faite à sa description de la *Luxation congénitale du genou*.

Ses travaux obstétricaux les plus importants et dont l'intérêt demeure sont, outre ses thèses *de la grossesse* et les *luxations coxofémorales*, sur les *vomissements incoercibles* envisagés au point de vue obstétrical, une originale étude sur *l'allongement œdémateux avec prolapsus du col utérin pendant la grossesse et l'accouchement* (1872), ses communications à la Société de Chirurgie sur les *corps fibreux* compliquant la grossesse et l'accouchement (1868-1869), ses mémoires sur *l'opération césarienne* à la renaissance de laquelle il prit une part active dès 1870 en étudiant les modifications d'exécution susceptibles — avant l'ère pastorienne — d'en améliorer les résultats immédiats.

L'heure de la retraite — comme chirurgien de la Maternité — ne fut pas pour Alexandre Guéniot l'heure de l'inactivité.

Il publia dans la *Revue d'Ornithologie* des articles sur les mœurs des oiseaux, sur l'instinct familial du chardonneret, sur les familiarités du rouge-gorge, sur le troglodyte. Il entreprit de réhabiliter la guêpe. Toutes ces études ont été réunies dans un petit volume tout émaillé d'aperçus ingénieux, d'observations délicates, tout imprégné de la sensibilité toujours juvénile du vieil amant de la nature qu'était notre vénéré confrère.

Ses *souvenirs anecdotiques et médicaux*, ses *Souvenirs parisiens de la guerre de 1870 et de la Commune*, son livre enfin, *Pour vivre cent ans* publié en 1931, revu et réédité pour la troisième fois l'an dernier, ses *Silhouettes de l'Académie de Médecine au temps où elle siégeait rue des Saints-Pères*, témoignent de l'activité inlassable d'un cerveau resté extraordinairement lucide jusqu'à l'heure de la mort.

Le 8 novembre 1932 le centenaire d'Alexandre Guéniot fut fêté à l'Académie de Médecine dans une séance solennelle présidée par M. le Ministre de l'Education Nationale, M. de Monzie, en présence du Ministre de la Santé publique, M. Justin Godart.

Au cours de cette séance émouvante, le Président du Conseil municipal, M. de Fontenay, remit la médaille de la Ville de Paris à l'ancien chirurgien des Enfants-Assistés et de la Maternité.

Nul hommage ne pouvait plus toucher l'homme qui par sa bienveillance, sa bonté autant que par sa science a mérité durant de si longs jours d'être aimé de tous ceux qui ont eu le bonheur ou l'honneur de l'approcher.

A. COUVELAIRE.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

Une nouvelle revue médicale vient de paraître à La Havane : *Archivos de Medicina Interna*, pour la publication des travaux des cliniques universitaires et la divulgation scientifique de la médecine cubaine. Ses directeurs sont : les professeurs Luis Ortega Bolano, Clemente Incla Costa et Pedro A. Castillo.

MEXIQUE

La presse médicale mexicaine compte une nouvelle recrue, *Revista de Tisiologia*, l'organe de la Société Mexicaine de Phtisiologie. Elle est dirigée par M. José Monroy Velasco.

PORTUGAL

La Ligue Portugaise de Prophylaxie Sociale a eu une nouvelle réunion à Porto, à laquelle prirent part, en faisant des conférences, les professeurs Emilio Z. Ballesteros, Lourenzo Gironès, Manuel Vilar Iglesias, de la Faculté de Santiago de Compostele et Vitor Conill Montobio, de la Faculté de Barcelone.

Livres Nouveaux

Traitement de la syphilis acquise, par le prof. H. GOUGEROT, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. grand in-8° (15,5 x 23,5) de 70 p. (Collections : *Les Thérapeutiques Nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris. — Prix : 10 fr.

Le professeur Gougerot résume avec clarté dans cet ouvrage les directives actuelles du traitement de la syphilis acquise. Ce traitement est une tâche difficile, car on se heurte à quatre difficultés au moins :

1° Divergences entre les meilleurs spécialistes français et étrangers.

2° Absence de critères de guérison absolue de

la syphilis ne permettant pas de juger rapidement les résultats des méthodes thérapeutiques.

3° D'où la nécessité actuelle, pour juger de l'efficacité réelle, c'est-à-dire lointaine, d'une méthode thérapeutique, de ne pas se contenter de fiches trop récentes de quelques mois, mais d'exiger des observations de longues années.

4° Enfin impossibilité de proposer un traitement unique s'appliquant à tous les syphilitiques, et au contraire nécessité de varier le traitement suivant le « terrain » de chaque malade.

Ce travail de mise au point est cependant utile afin de préciser l'état actuel de cette question capitale du traitement de la syphilis, de guider le praticien et d'éviter les fautes thérapeutiques que l'on rencontre souvent: traitements tardifs à doses insuffisantes, avec des arsenicaux peu actifs, arrêts trop longs entre les cures.

R. B.

Université de Paris

Clinique gynécologique Broca (111, rue Broca). — Cours de Vacances. — M. R. Palmer, chef des travaux, et les chefs de Clinique et assistants du service feront un cours de vacances du 16 au 28 Septembre 1935. Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études, désirant acquérir la pratique des méthodes thérapeutiques actuelles en gynécologie.

Durée : Deux semaines ; chaque jour sauf le Dimanche; le matin de 9 à 12 h. 30; opérations, consultations, applications de radium, de diathermie, de diathermo-coagulation et d'ondes courtes, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol, titrages hormonaux, etc... L'après-midi, de 5 à 7 heures : Cours et examen de malades à l'Amphithéâtre de la Clinique.

Programme du Cours : Lundi 16 Septembre, 10 h., Consultation externe ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Biopsie. Indications de l'hystérographie au lipiodol, de l'hystéroscopie et de la ponction du Douglas. — Mardi 17 Septembre, 9 h., M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations pratique; 10 h., M. Parat, chef de Laboratoire : Indications, technique et résultats de la biopsie en gynécologie; projections; 11 h., Opérations; 17 h., M. Moricard : Physiologie génitale. Le cycle génital. Hormones de l'ovaire : folliculine, lutéine. Menstruation. Conditions de fonctionnement de l'ovaire : Hormones anté-hypophysaires. — Mercredi 18 Septembre : 9 h. 30, M. Palmer : Consultation externe; 10 h. 30, M. Lejeune : Technique de l'hystérographie au lipiodol. Démonstrations ; 17 h., M. Palmer : Fibro-myomes de l'utérus. Radiothérapie. Myomectomie. Hystérectomie pour fibromes. Greffes ovariennes. — Jeudi 19 Septembre : 9 h., M. Mallet, radiologiste des hôpitaux : Principes de curiethérapie; 10 h., Opérations et consultation externe; 17 h., M. Lejeune : Utérus gravide. Avortement et accidents consécutifs. Curage digital. Curettage. — Vendredi 20 Septembre : 10 h. 30, M. Lejeune, Technique et indications de l'insufflation tubaire. Démonstration pratique; 17 h., M. Jonard, chef de Clinique : 1° Rétroversions utérines : pessaires, hystéropexies, ligamentopexies; 2° Déchirure périnéale. Prolapsus génitaux : périnéorraphies. Opérations combinées. Cloisonnement du vagin. Colpohystérectomie subtotale. Cystohystéropexie. — Samedi 21 Septembre : 9 h. 30, Opérations; 11 h., Démonstrations de diathermie et de diathermo-coagulation; 17 h., M. Moricard : Blennoragie. Métrites. Indications du filhos, de l'électrocoagulation et des amputations du col. Diagnostic des pertes blanches. — Lundi 23 Septembre : 9 h., M. Jayle, ancien chef des travaux de gynécologie : Diagnostic gynécologique chez la jeune fille; 10 h., Consultation externe; 17 h., M. Palmer : Salpingites. Pelvipéritonites. Vaccination. Diathermie. Colpotomie. Interventions pour salpingites. Tuberculose utéro-annexielle. — Mardi 24 Septembre : 9 h., M. Moricard : Explorations hormonales. Démonstration de la technique de la réaction d'Aschheim-Zondek (procédé rapide de Friedmann-Brouha sur la lapine) ; 10 h., M. Parat : L'examen histologique extemporané au cours des interventions gynécologiques. Démonstration ; 11 h., Opération ; 17 h., M. Moricard : Ménopause. Aménorrhées. Métrorragies d'origine ovarienne. Thérapeutique hormonale.

Mercredi 25 Septembre : 9 h. 30, M. Palmer : Consultation externe ; 11 h. 30, M. Lejeune : Démonstrations d'hystérographie ; 17 h., M. Palmer : 1°) Cancers du corps de l'utérus. 2°) Cancers du col utérin. Diagnostic précoce. Indications thérapeutiques. Technique opératoire du Professeur Proust. Mikulicz. — Jeudi 26 Septembre : 9 h., M. Mallet : Technique de la curiethérapie du cancer du col utérin ; 10 h. : Opérations et consultation externe ; 17 h., M. Douay, ancien chef des travaux de gynécologie : Stérilité utérine et tubaire. Indications de l'insufflation et du lipiodol. Opérations pour stérilité. — Vendredi 27 Septembre : 11 h. 30, M. Lejeune : Démonstration d'insufflations tubaires; 17 h., M. Palmer : Les tumeurs de l'ovaire et du ligament large. — Samedi 28 Septembre : 10 h., opérations ; M. Palmer : Grossesse extra-utérine. Son traitement. Les idées du professeur Proust sur la G.E.U.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Concours

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de Chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 heures du matin, pour les clinicats suivants : jeudi 24 Octobre. Clinicat thérapeutique médical : 1 titulaire sans indemnité ; vendredi 25 Octobre. Clinicat obstétrical : 2 titulaires avec indemnité; 2 titulaires sans indemnité. — Samedi 26 Octobre. Clinicat urologique : 1 titulaire avec indemnité; 1 titulaire sans indemnité. — Clinicat chirurgical infantile : 1 titulaire avec indemnité; 1 titulaire sans indemnité; 1 adjoint. — Clinicat chirurgical et orthopédique de l'adulte : 1 titulaire avec indemnité ; 2 titulaires sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au vendredi 18 Octobre inclusivement. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur. Sont admis à concourir : tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge. Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Médecins présents à Paris du 11 Août au 18 Août 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière (à partir du 16 Août); Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours; Hillemand, 3, place de l'Alma (à partir du 16 Août); Le Noir, 156, rue de Rivoli (à partir du 14 Août); Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid ; Henry Schwab, 8, rue Freycinet.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Gaston Cordier, 3, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Maurice Gandy, 142, rue de Courcelles ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine ; Raoul Palmer, 77, bd. Suchet (depuis le 13 Août) ; Henri Redon, 3, rue du Regard ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet (jusqu'au 16 Août) ; Pierre Puech, 24, av. Montaigne (depuis le 15 Août) ; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Cœur. — MM. Paul Bascourret, 8, bd. Raspail (depuis le 15 Août) ; Paul Durand, 138, rue de Courcelles.

Dermatologie. — MM. Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Robert Rabut, 57, rue de l'Université ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Robert Bonnard, 11, place Saint-Michel (jusqu'au 15 Août) ; A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. P. Lejeune, 44, av. Suffren (jusqu'au 14 Août); Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Georges Basch, 167, bd Malesherbes ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Gilbert-Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson ; Mme Paulette Landowski, 8, rue Darcel ; MM. Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Oudard, 70, av. des Ternes ; Jean Pautrat, 3, rue de la Trémoille ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. M.-A. Dollfus, 6, rue de l'Alboni ; Henri Lagrange, 5, rue de Chaillot (jusqu'au 15 Août) ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; A. Bureau, 56, rue de Monceau; Chabert, 12, rue Chateaubriand ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liège ; Lacau Saint Guily, 9, rue Villebois-Mareuil ; Lemaître, 120, av. Victor-Hugo ; Monsarrat, 71, rue de Sèvres ; Ombrédanne, 4, rue Logelbach (depuis le 15 Août); André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; H. Sergent, 1, Villa Ségur.

Orthopédie. — MM. André Trèves, 95, rue de Prony ; G Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance ; Mlle A. Papaioannou, 8, place de la Porte-Champerret.

Phtisiologie. — MM. Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville ; Jacques Vibert, 193, bd. Saint-Germain.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; M. Hennion, 176, Bd. Haussmann.

Transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Urologie. — M. R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Grand officier* : M. Louis Lumière. — *Commandeur* : M. G. Roussy.

La Presse Médicale *apprend avec le plus grand plaisir la promotion au grade de commandeur de la Légion d'honneur de M. le Professeur G. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine, membre de son comité de direction scientifique, et lui adresse ses plus chaleureuses félicitations.*

— *Officier* : MM. Léon Binet, G. Girel (Paris).

— *Chevalier* : M. Ch. Mattei (Marseille), Al. Guinquaud (Reims), André Strohl (Paris).

Société Immobilière de l'Hôtel Chambon. — Rapport du Conseil d'administration à l'assemblée générale du 23 Juin 1935. — La Société continue sa marche régulière. L'Hôtel Chambon reste le siège de nombreuses réunions médicales, d'ordre syndical et d'ordre scientifique. Son agrandissement serait souhaitable, tant pour y abriter des syndicats de spécialistes qui seraient heureux de s'y installer que pour satisfaire les besoins des divers services de la Confédération dont le développement est incessant.

En Octobre 1934, il a été procédé au tirage au sort des obligations de la première série. 242 obligations sont sorties et, suivant les Statuts de la Société des Obligataires, le remboursement a commencé le 1er Janvier 1935.

Malgré la continuation de la crise et un nouveau fléchissement de la publicité, le bénéfice d'exploitation reste à 33.854 fr. 61, en diminution de 6.149 fr. 72, tandis que la différence entre 1933 et 1934 était de 33.507 fr. 53.

Nous vous proposons de continuer à affecter entièrement ce bénéfice à l'amortissement des frais de premier établissement qui ne représentent aucune valeur recouvrable et qui, pour la bonne gestion de l'affaire, doivent disparaître avant la distribution de tout dividende.

IXe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie. — Le IXe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie aura lieu à Budapest du 13 au 21 Septembre 1935.

M. Darier présidera le Comité permanent de la ligue internationale de Dermatologie.

Pour la France sont nommés : au Comité international pour la réforme de la terminologie dermatologique, M. le Prof. Petges (Bordeaux) ; au Comité international pour la classification moderne des maladies de la peau, M. Tzanck (Paris) ; au Comité international de l'enseignement moderne de la dermatologie, M. le Prof. Gougerot (Paris) ; au Comité pour l'érection d'un centre international dermato-vénéréologique, M. Civatte (Paris) ; au Comité international pour les problèmes professionnels, M. le Prof. Pautrier (Strasbourg), MM. Carles (Lyon), Desaux (Paris).

Quatre conférences s'occuperont des problèmes dermatologiques au point de vue social, de la *tuberculose cutanée*, de la *lutte antivénérienne*, des *maladies professionnelles*, des *dermatoses infectieuses communes à l'homme et aux animaux*.

M. Darier prononcera un discours sur « le développement de la dermatologie dans les derniers cinquante ans », et M. Sabouraud sur « l'évolution de la dermatomycologie ».

Des rapports français seront présentés :

MM. Darier, Civatte, Tzanck (Paris) : *Moyens de défense de la peau, considérée comme organe.* — M. Milian (Paris) : *Biotropisme.* — MM. Desaux et Antoine (Paris) : *Peau et tube digestif.* — MM. les Prof. Mouriquand et Gaté (Lyon) : *Avitaminoses en dermatologie.* — M. le Prof. Spillmann (Nancy) : *Rôle des glandes endocrines en dermatologie.* — M. Barthélemy (Paris) : *Influence des causes externes professionnelles sur la fréquence et sur la forme d'apparition des dermatoses.* — M. le Prof. Levaditi : *Rôle des virus filtrants dans l'étiologie des maladies de la peau.* — M. le Prof. Favre (Lyon) : *Virus tuberculeux filtrant.* — M. le Prof. Gougerot (Paris) : *Nouvelles données sur la pathogénie des tuberculoses et tuberculides cutanées.* — M. le Prof. Levaditi (Paris) : *L'état actuel de la bismuthothérapie et de la bismuthoprévention de la syphilis.* — M. Pinard (Paris) : *Malariathérapie et pyrétothérapie de la syphilis.* — M. Milian (Paris) : *Les critères de la guérison de la syphilis.*

Sont également prévues, une présentation de malades, des démonstrations histologiques et trois expositions : rétrospective, scientifique, technique, industrielle. L'organisateur de la collection parisienne rétrospective est M. Brodier ; le commissaire des collections françaises scientifiques, M. Civatte.

Tout Docteur en médecine peut être membre du Congrès. Il doit envoyer son adhésion et sa cotisation (soixante pengös-or), avant le premier Août 1935, soit au Docteur Clément Simon, secrétaire pour la France, 104, avenue Malakoff, Paris (16e), soit au Docteur Etienne Ballagi, secrétaire général du Comité d'Organisation du Congrès, VIII Maria-u-41 Budapest. Les membres du Congrès auront des billets de voyage à prix réduits de 50 pour 100 et le visa gratuit pour la Hongrie.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine :* Médecin Caro, du dépôt des isolés des troupes coloniales : médecin capitaine Galy, du 14e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Durand, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Pan, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : médecin capitaine Bouchet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; les médecins lieutenants : Brusq, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; Lumaret, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; Guevellou, du 2e rég. d'infanterie coloniale ; Bonnefond, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; Domairon, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; Sergent, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : Médecin lieutenant-colonel Crozat, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — Désigné comme directeur de l'école de médecine de Dakar ; les médecins capitaines : Bonnetblanc, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais; Membrat, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; les médecins lieutenants : Robert, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; Goudin, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; Koerber, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au Cameroun : Médecin lieutenant Pelon, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

A Madagascar : Médecin capitaine Moustardier, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Servira à l'institut Pasteur de Tananarive.

A l'administration pénitentiaire (Service médical à bord du *La-Martinière*) : Médecin capitaine Renaud, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongations de séjour outre-mer. — *Première année supplémentaire :* Médecin colonel Colombani, en service en Afrique occidentale française ; médecin commandant Bouvier, en service en Chine ; médecin capitaine Freville, en service en Indochine ; médecin capitaine Meyer, en service en Afrique équatoriale française ; médecin lieutenant Bouisset, en service en Océanie ; médecin lieutenant Piriou, en service en Afrique occidentale française.

Deuxième année supplémentaire : Médecin commandant Dezoteux, en service au Levant.

Actes des Facultés

NANCY

Thèses de Doctorat.

Juillet 1935. — M. Jean Barbier : *Les sciatiques vasculaires.* — Maurice Body : *Emanothérapie artificielle. Ses indications en gynécologie.* — M. Marcel Bricka : *Le traitement du prolapsus total du rectum par la résection de muqueuse au thermo-cautère (procédé de Hartmann).* — M. Jean Burle : *Des résections osseuses dans le traitement des tumeurs à myéloplaxe des os longs des membres.* — M. Meer Cuciuc : *Anesthésie générale à l'évipan sodique.* — M. Pierre Daverio : *Contribution à l'étude des carcinoïdes de l'appendice.* — M. Robert David : *Les perforations appendiculaires au cours de la typhoïde par lésions typhiques.* — M. Claude Franck : *Vagotonine et système organo-végétatif.* — M. Henri Gaubert : *Paralysies associées des nerfs craniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne.* — M. Emile Géminel : *Cirrhose hépatique et glandes endocrines.* — M. Marie Gruninger : *Les complications nerveuses de la rougeole.* — M. Jean Haas : *Les conditions de formation des calculs biliaires.* — M. Sigmund Hitzig : *Contribution à l'étude de la fécondité chez la femme. Etude critique de la théorie et de la méthode d'Ogino-Knaus.* — M. Jehan Lapierre : *Le sérum de Jousset dans la tuberculose infantile.* — Mme Legros, née Jeanne Ledau : *Considérations sur le cancer du corps utérin et en particulier sur le traitement par hystérectomie vaginale.* — M. Jules Macke : *A propos d'un syndrome d'obésité congénitale et de ses relations avec la région diencéphalo-hypophysaire.* — M. Jean Marche : *Contribution à l'étude de la pasteurisation et du contrôle hygiénique des laits.* — M. Alix Meyer : *Migraine et hypophyse.* — Mlle Colette Morelle : *Cures sulfatées calciques et motricité intestinale.* — M. Eugen Reiner : *Contribution à l'étude du traitement des fractures obstétricales du fémur.* — M. Eugène Rosner : *Le problème de la stérilisation des anormaux.* — M. Moïse Segall : *Traitement des diverticules de la vessie.* — M. Robert Sonrier : *La mort subite au cours de l'accouchement. Intrapartum et sub-partu.* — M. Tieger : *Le kraurosis vulvae.* — M. Charles Thomas : *De l'emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des affections cardio-aortiques syphilitiques.* — M. André Zeghers : *Considérations sur l'aérophagie.*

Thèses d'Université.

Juillet 1935. — M. Slioma Coifman : *Contribution à l'étude du test cutané d'hydrophilie en pédiatrie (Epreuve d'Aldrich et Miclure).* — M. Chaim Szulim Ejnchorn : *Le traitement des affections hépatiques par l'insulino-glucose.* — M. Zamuels Koblencs : *Le tétanos en Meurthe-et-Moselle. Contribution à l'étude des régions tétanigènes et de la prophylaxie du tétanos.* — M. Bernard Krumholz : *Contribution à l'étude de la syphilis latente.* — Mlle Eugénie Leibson : *Les auto-greffes ovariennes au cours des annexectomies.* — M. Josef Suss : *Etude clinique sur la coexistence de fibrôle et de l'épithélioma du col de l'utérus.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

14 Juin-12 Juillet. — Mme Renée Mire : *Contribution à l'étude de la calcification des cartilages costaux dans les diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire.* — M. René Tissandier : *Néphrites chroniques azotémiques sans hypertension artérielle.* — M. Pierre Febvre : *Esters gaiacolés et thiocol. Comparaison de leur élimination et de leur action pharmacodynamique.* — M. Jean Companyo : *Contribution à l'étude de la conjonctivite foliculaire.* — M. Albert Saunal : *Traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.* — M. Camille Dussarthou : *Modifications liquidiennes dans les fractures de la base du crâne.* — M. A. Lourtau : *Contribution à l'étude de la sérofloculation de Henry.* — M. Cyprien Dalmon : *Traitement des ulcères gastro-duodénaux par les extraits para-thyroïdiens.* — Mlle Jeanne Nigoul : *Les anévrismes de la crosse aortique d'origine rhumatismale.* — M. Salvador Arana Soto : *Contribution à l'étude des insuffisances pancréatiques externes. Leur importance en pathologie et leur traitement.* — M. B. Smilevici : *Drainage forcé du liquide céphalo-rachidien (Expérimentation. Applications thérapeutiques).* — M. Marcel Rouël : *Pyorrhées et diabètes. Leurs relations réciproques.*

Thèses d'Université.

8-9 Juillet 1935. — M. H. Rezai : *Contribution à l'étude de la pensée délirante et athymhormique.* — M. Rodriguez-Eustasio Quevedo : *Contribution à l'étude des temps secondaires dans la thoracoplastie extra-pleurale d'indication pulmonaire.* — M. Hossein-Gholi Rahimi : *Contribution à l'étude de la rachianesthésie dans la césarienne basse.*

Thèse Vétérinaire.

11 Juillet 1935. — M. André Séguy : *Ladrerie et tuberculose porcines. Disparition de la ladrerie. Progression de la tuberculose. Causes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RAYONS DE GURWITSCH

(Rayons mitogénétiques)

PAR MM.

G. MARINESCO, N. JONESCO-SISESTI et O. SAGER

C'est en cherchant les causes qui déterminent la division cellulaire que Gurwitsch a découvert les radiations mitogénétiques.

Son expérience princeps est bien connue. On prend deux bulbes d'oignon, *allium cepa*, dont les racines sont en poussée de croissance. On en place deux filets radiculaires dans deux tubes, l'un vertical, l'autre horizontal. Le tube vertical présente un petit orifice au niveau du méristème radiculaire, le tube horizontal est muni d'un orifice à son extrémité, au point distal de la racine. Les tubes sont disposés de façon à ce que leurs deux orifices se regardent, séparés par une distance de quelques millimètres. On laisse les deux tubes en place pendant deux, trois heures en ayant soin que l'extrémité de la racine horizontale reste au même niveau et regarde constamment le méristème de la racine verticale.

On fait ensuite des coupes histologiques dans la zone méristématique de cette dernière racine, on colore et on compte les cellules en mitose sur l'ensemble du champ. Celles-ci sont en nombre beaucoup plus élevé dans la moitié de la coupe correspondant à la racine horizontale.

Dans l'interprétation de ce phénomène, Gurwitsch conclut à l'existence d'une force radiante partie de la racine horizontale et ayant une influence accélératrice sur la mitogénèse de l'autre racine.

De là le nom de rayons « mitogénétiques » donné par Gurwitsch à ces radiations. Nous verrons plus loin que les expériences ultérieures ont débordé le cadre étymologique de cette appellation.

La racine qui émet les radiations a reçu le nom d'*inducteur*, la racine qui en subit l'effet porte le nom de *détecteur*. Cette nomenclature a été conservée par tous les auteurs qui ont entrepris des recherches après la publication des premières expériences de Gurwitsch en 1923.

Par un synchronisme fréquemment rencontré dans la genèse des découvertes scientifiques, J. Magrou suggérait la même année, dans un article publié dans *La Presse Médicale*, que la division caryocinétique des cellules pouvait être provoquée par une radiation de fréquence convenable.

La concordance entre cette hypothèse et les résultats expérimentaux de Gurwitsch était trop frappante pour ne pas inspirer à J. Magrou le désir d'étudier de plus près la question.

En collaboration avec Mme M. Magrou il apporte, en 1927, à l'Académie des Sciences de Paris les résultats d'une première série d'expériences confirmant la découverte de Gurwitsch.

Cette confirmation était d'autant plus importante qu'elle élargissait le cadre des radiations mitogénétiques. J. et M. Magrou avaient, en effet, modifié le dispositif de l'expérience initiale de Gurwitsch tout en conservant la racine verticale qui leur servait de détecteur; ils remplaçaient la racine horizontale par une pipette finement effilée ouverte à son extrémité et renfermant une suspension de *Bact. tumefaciens* dans du bouillon peptoné.

Au bout de trois heures on débitait l'extrémité inférieure de la racine en coupes sériées parallèlement au plan qu'avaient déterminé son axe et celui de la pipette. On dénombrait dans toute la série des coupes les mitoses situées de part et d'autre de la ligne médiane et l'on constatait que dans les coupes voisines du plan vertical défini par l'axe de la racine et celui de la pipette elles étaient notablement plus nombreuses dans la moitié exposée à la suspension microbienne que dans la moitié opposée.

Dans beaucoup de milieux biologiques la découverte des rayons mitogénétiques a suscité un intérêt considérable. Nombre d'auteurs ont entrepris des recherches dans le même sens, tantôt en variant l'inducteur ou le détecteur, tantôt en imaginant des dispositifs expérimentaux entièrement nouveaux.

Reiter et Gabor ont été parmi les premiers à confirmer les résultats de Gurwitsch. Dans la racine irradiée ils ne dénombraient pas uniquement les cellules en pleine caryocinèse mais aussi tous les noyaux prêts à entrer en division.

Une modification importante de la méthode ouvrant de nouvelles perspectives d'investigation dans le domaine de la mitogénèse a été apportée par Baron. Cet auteur a remplacé le détecteur racine d'oignon par *les levures* employées soit en milieu liquide, soit en milieu solide. La technique, perfectionnée encore plus tard par Potozky et Salkind, est basée sur la différence en nombre de bourgeons entre la culture soumise à l'action des rayons de Gurwitsch et une culture témoin.

Pour éviter la numération des bourgeons et obtenir un effet plus grossièrement visible, Brainess centrifuge dans son *mycélokrite* les deux cultures (la culture irradiée et la culture témoin) et établit le résultat en mesurant la hauteur des deux sédiments.

Les levures, dont le pouvoir de multiplication est à la fois grand et rapide, sont actuellement employées dans nombre de techniques. Elles jouissent de la faculté de pouvoir servir soit comme inducteur, soit comme détecteur. *Les cultures microbiennes, les cultures de tissus* jouissent en général de la même propriété.

Sewertzowa et Acs ont montré, en effet, qu'une culture microbienne est stimulée par le voisinage d'une autre culture microbienne, l'une et l'autre étant renfermées non dans des tubes de verre, mais dans des tubes de quartz. La même constatation a été faite par Guillery avec des cultures de tissu *in vitro*.

Deux ans après leurs expériences sur l'influence du *Bact. tumefaciens* sur la racine d'oignon, J. Magrou et M. Magrou apportent à l'Académie des Sciences de nouveaux résultats particulièrement intéressants. Des œufs d'oursin, *paracentrotus lividus*, provenant pour chaque expérience d'une ponte unique, étaient répartis aussitôt après avoir été fécondés avec un même sperme dans des cristallisoirs dont le fond était formé par une glace de quartz. Ces récipients étaient posés sur des cuves renfermant une suspension épaisse de *Bact. tumefaciens* en bouillon nutritif.

Contrairement à l'attente des auteurs, ils n'ont pas observé, chez les œufs ainsi exposés, d'accélération des premières segmentations. Mais en laissant les choses en place quarante-huit heures, ils ont constaté un phénomène inattendu : tandis que les lots témoins non exposés ou exposés à travers un écran de quartz à des microbes tués, ou exposés à travers un écran de verre aux microbes vivants, avaient constamment donné des *pluteus* de forme normale, élancés, transparents et pourvus de quatre longs bras, les lots exposés à travers un écran de quartz aux microbes vivants ont donné des larves de forme aberrante, souvent opaques et globuleuses à bras réduits, ou absents. L'expérience donnait les mêmes résultats si l'on remplaçait le *Bact. tumefaciens* par d'autres micro-organismes (staphylocoques, ferments lactiques, levures).

Des expériences analogues ont été réalisées par Zirpolo qui a étudié l'action à distance du bacille phosphorescent et du *bacille de Pierantoni* d'une part sur les graines de plantes, d'autre part sur les œufs d'oursins, comme l'avaient fait J. et M. Magrou. Les résultats de Zirpolo confirment ceux obtenus par ces deux derniers auteurs.

Siebert, étudiant le pouvoir mitogénétique de la moelle osseuse et des ganglions lymphatiques, trouve que ces derniers sont dépourvus de faculté radiante tandis que la moelle osseuse est douée d'un pouvoir radiogène très accentué. Elle l'est d'autant plus que l'animal est plus jeune. Siebert remarque, en outre, que de petites saignées répétées font augmenter le pouvoir mitogénétique de la moelle osseuse.

Karpass, expérimentant sur *les diastases*, constate que la digestion peptique et tryptique *in vitro* donne des effets mitogénétiques sur les levures.

Gurwitsch, Sieber, Reiter et Gabor ont entrepris des recherches sur le pouvoir radiant des *tumeurs malignes*. Toutes les expériences réalisées par Siebert avec le sarcome de Jensen ont donné des résultats positifs, le pouvoir mitogénétique oscillant dans ces cas autour de 44 pour 100. Salkind et Schabag employant comme inducteur l'épithélioma de la peau (*in situ*) ont trouvé un pouvoir mitogénétique variant entre 20 pour 100 et 40 pour 100. Des résultats un peu supérieurs (31 pour 100, 50 pour 100) ont été obtenus avec les métastases cancéreuses. Nous verrons plus loin que les tumeurs cancéreuses perdent le pouvoir radiant et le récupèrent dans des conditions déterminées.

Une méthode très sensible et en même temps précise dans ses résultats a été imaginée par Brauner et E. Soru. Nous avons vu plus haut que Siebert considère la moelle osseuse comme un des meilleurs inducteurs. Brauner et E. Soru nous montrent que la *moelle osseuse* est aussi un détecteur d'une valeur exceptionnelle.

La technique employée également par nous dans des expériences dont on verra les résultats plus loin consiste en une double trépanation des tibias d'un lapin. Dans l'un des trous de trépanation on met un tube de quartz contenant du sérum physiologique qui servira de témoin.

La durée de l'exposition varie entre quinze minutes et une heure trente minutes. Passée cette dernière limite, l'effet mitogénétique diminue. Quel que soit le temps d'exposition, à une heure et demie du début de l'expérience on prélève de petits fragments de moelle osseuse, on étale et on dénombre après coloration les cellules en état de mitose en spécifiant, si possible, pour chaque noyau la phase de la caryocinèse.

Après de multiples expériences, Brauner et E. Soru arrivent à la conclusion qu'une émulsion de bacilles phosphorescents, de bacilles *tumefaciens*, de staphylocoques ou de colibacilles, placée dans un tube de quartz au-dessus de la moelle tibiale du lapin mise à nu par trépanation de l'os, a la propriété d'augmenter, par une action à distance, le nombre des mitoses dans la moelle exposée par rapport à la moelle non exposée qui sert de témoin. Cette augmentation va parfois du simple au triple et intéresse à la fois le système érythroblastique et le système granulocytaire de la moelle.

Au cours de leurs belles expériences, Brauner et E. Soru ont noté sur les empreintes de la moelle exposée l'existence de mitoses atypiques : caryocinèses à chromosomes gonflés, fusionnés et parfois aberrants. Ces anomalies de division sont à rapprocher des anomalies de développement constatés par J. et M. Magrou au cours de leurs expériences sur les œufs d'oursins.

* * *

Un nombre important de recherches ont porté sur *le sang*. La possibilité de l'avoir sans demander de sacrifices, sa consistance liquide le rendant apte à tout dispositif d'expérience, ont fait de lui un sujet d'étude à la portée de tous les expérimentateurs.

Les premières recherches ont été faites sur le sang circulant. Soru a employé comme inducteur le sang de la veine abdominale et de l'artère fémorale de grenouille et comme détecteur la racine d'oignon. Le pouvoir mitogénétique du sang de grenouille ainsi recherché oscille entre 38,4 pour 100 et 46,5 pour 100. Soru n'a trouvé à l'état normal aucune différence entre le sang veineux et le sang artériel. En opérant, par contre, sur un animal en état d'asphyxie, Soru a trouvé que le sang de la veine abdominale ne déterminait aucun effet mitogénétique.

Le sang de la plupart des animaux de laboratoire est doué de pouvoir radiogène; on a étudié jusqu'à présent le chien, la souris, le rat, la grenouille, le cheval, le lapin et certains oiseaux. Parmi ces animaux, seul le chien donne des résultats très inconstants. Ce fait noté par Gurwitsch a été observé également par Kannegiesser et Kasiva qui l'expliquent par la variabilité de la glycolyse dans le sang du chien.

La force hémoradiante diminue par le *jeûne*. Chez les animaux qui, à cause du jeûne, ont perdu 30 pour 100 de leur poids, le pouvoir mitogénétique est aboli.

Anna Gurwitsch et Salkind ont étudié sur le sang l'effet de quelques substances chimiques : *nitrobenzène*, *quinine*, etc. Le nitrobenzène détruit le pouvoir mitogénétique du sang et cela ne saurait surprendre étant donné les propriétés anémiantes de ce toxique. La quinine inhibe de façon temporaire l'hémoradiation. Cette inhibition dure plusieurs jours. Si l'on ajoute de la quinine à du sang *in vitro*, l'effet inhibiteur est le même. On a pensé que l'action de la quinine peut s'expliquer par son effet paralysant pour les ferments.

Quelques auteurs ont essayé d'appliquer au *système nerveux* la découverte de Gurwitsch.

C'est ainsi que Frank, Goldenberg et Wassilieff ont entrepris des recherches sur le pouvoir mitogénétique du sciatique de la grenouille et du nerf olfactif du brochet (nerf amyélinique). Le premier leur a donné un résultat négatif, le second, au contraire, a montré une force radiante variant entre 20,2 pour 100 et 67,7 pour 100 en dehors de toute excitation provoquée.

Kalendaroff a repris les expériences sur le sciatique de la grenouille en fractionnant l'excitation et il a pu obtenir un effet inducteur même avec un temps d'exposition très court (trente minutes).

Presque en même temps que Kalendaroff, Anna Gurwitsch mettait en évidence l'existence de rayons mitogénétiques dans le chiasma optique de la grenouille (*Rana temporaria*), après l'éclairage intense de l'œil. La technique était la suivante : on mettait à nu le chiasma et le nerf optique en isolant le chiasma de façon à ce qu'il fût seul à émettre des radiations. On se plaçait dans une chambre obscure et on éclairait fortement (à l'aide d'une lampe de 50 bougies) un seul œil, le faisceau lumineux étant concentré sur la cornée par l'intermédiaire d'une lentille. La distance entre la lampe et la cornée était de 5-6 cm. Le détecteur employé était la levure de bière liquide selon la méthode de Pototzky et Salkind. Dans le calcul des résultats, Anna Gurwitsch s'est servie tantôt de la technique de Brainess, tantôt de la « cellule » à numération globulaire de Thomas Zeiss.

L'intérêt qui se dégage des recherches d'Anna Gurwitsch sur le chiasma et le nerf optique réside non seulement dans le fait qu'elles confirment l'existence dans ce nerf de radiations mitogénétiques, mais aussi en ce qu'elles permettent à Anna Gurwitsch de confirmer les lois émises par Adrian et Mathews pour ce qui concerne les courants d'action et le nerf optique.

* * *

D'autres auteurs se sont attachés surtout au problème des relations entre la *régénération tissulaire et les rayons mitogénétiques*.

Blacher et Bromley opéraient en amputant la queue de la larve de *Bombinator*. A trois heures de l'amputation la surface de section commençait à émettre des rayons mitogénétiques allant jusqu'à 48,4 pour 100.

Ces deux auteurs ont pu démontrer que la partie centrale de la surface de section émet des rayons le premier jour de l'opération alors que la partie marginale n'en émet qu'à partir du quatrième ou cinquième jour. Et si l'on réfléchit que le blastème de régénération a une forme conique liée à la prolifération cellulaire intense au centre de la surface de section, on peut en déduire que cette prolifération particulièrement intense au milieu de la section est liée à la précocité d'apparition de l'énergie mitogénétique à ce niveau.

Okuneff a expérimenté sur *les urodèles* (*Axolotls*). Après section de la queue la surface de section montre un pouvoir mitogénétique très accusé. Ce pouvoir diminue le deuxième et le troisième jour pour augmenter à nouveau vers les sixième et septième jours.

Des expériences fort ingénieuses ont été réalisées par Frank et Kuperina en mettant des œufs d'oursins dans des quantités variables d'eau de mer. Ils ont remarqué qu'il y a une relation étroite entre la rapidité de développement de ces œufs et leur densité par rapport à la quantité d'eau. C'est ainsi, par exemple, que 2 œufs dans 9 gouttes d'eau se développent plus lentement que 3, 6 œufs dans 6 gouttes d'eau et ceux-ci encore moins rapidement que 10, 20 œufs dans 4 gouttes d'eau.

Carlo Maxia, expérimentant dans le laboratoire de Castaldi, arrive au même résultat. Il est évident que cette courbe ascendante a un sommet et qu'à partir d'une certaine concentration le développement des œufs donne des signes de souffrance. Commentant ses propres résultats ainsi que ceux de Frank et Kuperina, Maxia conclut qu'il s'agit là d'un phénomène d'irradiation réciproque incorporé dans la mitoinduction de Gurwitsch.

* * *

Toutes ces recherches faites au début uniquement sur des plantes et des animaux n'ont pas tardé à intéresser la biologie humaine.

On a vite fait de remarquer que certains tissus tels que les muscles, les nerfs, le sang sont capables d'émettre des rayons mitogénétiques.

La plupart des recherches ont été faites sur le sang, la facilité du maniement s'alliant ici à la multiplicité des problèmes que peut soulever chez l'homme l'étude du sang.

Les premières investigations ont été pratiquées là encore par Gurwitsch, qui conclut que tout sang humain de *personne bien portante* est susceptible de produire à des taux divers des rayons mitogénétiques.

La faculté radiante du sang n'est pas liée à l'intégrité des hématies, car on peut avoir un effet inducteur avec du sang hémolysé. Beaucoup d'expériences — dont les nôtres — ont été faites avec du sang hémolysé par adjonction d'un peu d'eau distillée.

L'expérience nous a montré également qu'il faut examiner le sang aussitôt que possible après son prélèvement sous peine d'assister au bout de quelques minutes à la diminution puis à la disparition de son pouvoir mitogénétique.

Protti a montré que la force radiante du sang varie avec l'âge chez le sujet normal : très grande chez l'enfant, elle diminue chez l'adulte, pour disparaître complètement chez le vieillard. Nos recherches personnelles ont confirmé pleinement ces conclusions.

Protti trouve encore que le pouvoir hémoradiant est plus grand chez l'homme que chez la femme et qu'il varie avec la tension artérielle : à une pression basse répond un chiffre hémoradiométrique faible et inversement. Cette loi n'infirme pas la loi de l'âge.

Selon le même auteur l'inhalation d'oxygène, le séjour à la montagne ou à la mer augmentent le pouvoir hémoradiant. Celui-ci augmente également après les repas quelle que soit la nourriture ingérée. Cette augmentation subit peu d'oscillations du fait des régimes expérimentaux prolongés (par exemple, uniquement des protéines, des graisses ou des hydrates de carbone).

Les groupes sanguins n'ont aucune influence sur le pouvoir radiant.

La menstruation, la gravidité, l'accouchement offrent des courbes radiométriques particulières : trois jours avant la menstruation le pouvoir hémoradiant augmente pour diminuer pendant et après la menstruation. Pendant la grossesse il s'accroît progressivement jusqu'au septième mois et se maintient ensuite stationnaire jus-

qu'au terme. Après l'accouchement, le potentiel photo-bio-électrique du sang (appellation de Protti pour le pouvoir mitogénétique) tombe au-dessous de la normale pendant la première semaine, après laquelle il s'élève rapidement au chiffre initial.

Le pouvoir hémoradiant varierait avec les saisons : il serait à son maximum au commencement de l'été et à son minimum au début de l'hiver.

La fatigue diminue la faculté hémoradiante. Cette constatation a été faite par Brainess, Gurwitsch et Protti. Le premier de ces auteurs, expérimentant sur 12 cas, trouve qu'un travail de huit heures diminue considérablement ou fait disparaître la mitogénèse, celle-ci réapparaissant de nouveau après un repos de deux heures. Nous verrons plus loin l'explication qui a été donnée de ce phénomène et le rôle que l'on a fait jouer à la glycolyse et à l'acide lactique.

Le pouvoir hémoradiant dans *les états pathologiques* a été relativement peu étudié.

Samarajew a recherché le pouvoir mitogénétique chez les hyperthyroïdiens et il a trouvé que ces malades ont tous un pouvoir mitogénétique élevé. Dans certains cas la simple ingestion de produits thyroïdiens est susceptible d'augmenter le pouvoir hémoradiant. Cela est prouvé par des expériences faites sur les animaux. Si, en effet, on prend un lot de tritons et si l'on ajoute au milieu dans lequel ils prennent leur nourriture de l'extrait thyroïdien, leur croissance est beaucoup plus rapide que celle d'un lot témoin. Cette augmentation marcherait de pair avec l'augmentation des oxydations et des phénomènes protéolytiques.

Le sang humain perd son effet inducteur au cours des tumeurs malignes, des anémies pernicieuses, des leucémies, des intoxications graves, des septicémies.

L'azotémie diminue le pouvoir mitogénétique, aussi bien quand elle est en excès que quand elle est trop basse, la moyenne de 0,40 correspondant au maximum de pouvoir rayonnant (Protti).

A l'acidose correspondent des valeurs radiométriques basses tandis que la réaction alcaline élevée augmente le chiffre hémo-radiométrique.

Il serait d'ailleurs erroné de penser que tout processus pathologique qui amoindrit à un titre quelconque l'organisme humain est *ipso facto* annihilant pour le pouvoir hémoradiant. Et inversement, un état de santé apparemment florissant ne recèle pas toujours un pouvoir mitogénétique normal. Nous reviendrons plus loin sur cette question à propos de nos propres recherches.

Recherches personnelles.

Nos recherches ont été poursuivies en ayant recours à deux techniques :

La première est la technique préconisée par Protti, comportant une culture de *Saccharomyces ellipsoideus* sur un milieu solide à base de levure de bière et ayant un $p_H = 5$, 8-6, un appareil spécial et un thermostat réglé à 25°.

L'appareil est essentiellement constitué d'un petit fléau, portant à ses deux extrémités de minuscules boucles en verre neutre. A l'une de ces boucles on suspend une goutte du sang que l'on veut examiner, à l'autre une goutte d'eau qui servira de témoin.

On taille dans la culture deux petits blocs que l'on place au voisinage (et non en contact) de chaque boucle, la face cultivée regardant le liquide.

On laisse les deux blocs de culture au voisinage (à 5 mm.) de leurs gouttes respectives de sang et d'eau pendant quinze minutes à la température de 25°. Puis on enlève le fléau portant les boucles de liquide et on abandonne les blocs de culture à la température de 25° pendant encore une heure quarante minutes. On étale ensuite les cultures sur plusieurs lames et on colore. On procède enfin à la numération des éléments cellulaires et des bourgeons provenant des deux blocs : l'un exposé au sang, l'autre à l'eau.

Il est nécessaire, d'une part, de faire la numération d'un très grand nombre d'éléments pour diminuer les causes d'erreur, d'autre part de ne prendre en considération que les bourgeons les plus petits, ceux qui sont censés être poussés pendant les deux dernières heures, c'est-à-dire sous l'influence des irradiations sanguines. Nous comptons pour chaque bloc au moins 2.000 éléments cellulaires et nous notons tous les petits bourgeons rencontrés en cours de route.

La force radiante du sang est donnée par le rapport entre le nombre des bourgeons trouvés sur les deux blocs.

La deuxième technique employée par nous est celle préconisée par Brauner et E. Soru qui ont choisi comme détecteur la moelle osseuse du lapin.

La durée de l'irradiation par cette méthode est d'une heure. Une demi-heure après la fin de l'irradiation on fait des frottis de la moelle osseuse des deux côtés et on colore au May Grünwald-Giemsa. On compte les mitoses du côté irradié et du côté non irradié, la différence entre les chiffres obtenus représentant le pouvoir mitogénétique recherché.

Voici les résultats obtenus par ces deux techniques en ce qui concerne le pouvoir mitogénétique du sang :

Le nombre total des cas examinés était de 29.

Nous avons commencé naturellement par des sujets normaux. Une partie en a été étudiée par la première et l'autre par la seconde méthode.

Les résultats sont exposés dans le tableau ci-joint.

Inducteur : sang hémolysé.
Détecteur : *saccharomyces ellipsoideus.*

Pouvoir mitogénétique :
2 cas : 3-7 ans, 140 pour 100.
11 cas : 20-40 ans, 78 pour 100.
8 cas : 60-80 ans, 18 pour 100.
4 cas : 85-90 ans, 0 pour 100.

Inducteur : sang défibriné.
Détecteur : moelle osseuse.

Pouvoir mitogénétique :
1 cas : 25 ans, 69,7 pour 100.
1 cas : 32 ans, 74 pour 100.
1 cas : 80 ans, 24,1 pour 100.
1 cas : 90 ans, 0 pour 100.

Comme on le voit, chez le sujet bien portant, le pouvoir mitogénétique varie suivant l'âge, atteignant son maximum pendant l'enfance, diminuant ensuite chez l'adulte pour disparaître complètement à un âge avancé.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par d'autres auteurs.

Il est dans l'état actuel de nos connaissances très difficile de donner une explication satisfaisante de ces variations selon l'âge. Mais étant donné la modification du pouvoir mitogénétique du sang en rapport avec la fatigue, la glycolyse, l'activité plus ou moins intense des glandes endocrines et notamment de la thyroïde, nous pensons que les ferments et les hormones doivent jouer un rôle important dans la production des rayons de Gurwitsch.

Un certain nombre de nos expériences ont porté sur des malades du système nerveux dont la plupart avaient des maladies familiales.

Nous avons été frappés par la diminution du pouvoir mitogénétique du sang de ces malades indépendamment de leur âge et de leur état général. En effet, le pouvoir hémoradiant de certains d'entre eux se rapprochait de 0, alors que leur âge variait entre 10 et 25 ans et que par ailleurs leur état général était satisfaisant.

Inducteur : sang hémolysé.
Détecteur : *saccharomyces ellipsoideus.*

Tableau I.

Nom	Age	Diagnostic	Pouvoir mitogénétique
			p. 100
Vac... (I.).	23	Maladie de Friedreich.	37
Pol.. (M.)	23	Maladie de Friedreich.	24
Man... (I.)	22	Hérédo-ataxie cérébelleuse.	34
Bal... (M.)	34	Hérédo-ataxie cérébelleuse.	2
Bal... (C.).	54	Hérédo-ataxie cérébelleuse.	48
Gavr... (I).	11	Paraplégie spastique.	0
Brat... (C).	25	Myopathie familiale.	21
Par .. (H).	25	Maladie de Charcot-Marie.	0

Certains de ces cas ont été contrôlés par la technique de la moelle osseuse et les résultats ont été concordants.

Nous ne faisons que mentionner quelques expériences éparses : un cas de myxœdème, un cas de myasthénie bulbo-spinale, un cas de parkinsonisme post-encéphalitique. Dans les deux premiers cas le pouvoir mitogénétique était nul, dans le dernier, au contraire, il était normal.

Il est très difficile de s'expliquer la diminution du pouvoir mitogénétique dans les maladies familiales du système nerveux d'autant plus que la majorité de nos malades étaient relativement jeunes, quelques-uns même très vigoureux encore. Aucun d'entre eux ne présentait de perturbations apparentes de la fonction glycolytique ou de troubles des glandes endocrines.

Nous sommes tentés de penser que ces malades naissent non seulement avec des lacunes dans le potentiel de développement morphologique, mais aussi avec un potentiel de dysfonction plus intime intéressant par exemple les ferments intracellulaires, la capacité d'oxydo-réduction, etc. Chez certains d'entre eux nous avons constaté l'absence de l'agglutinogène.

On comprendra l'importance de cette absence si l'on veut bien se rappeler que des deux facteurs qui régissent l'agglutination — agglutinine et agglutinogène — c'est ce dernier qui est l'élément fondamental constitué pendant la vie embryonnaire, alors que l'agglutinine apparaît tardivement : un, deux ans après la naissance, comme une particularité acquise.

Là encore nos expériences portant sur un nombre de cas trop limité, nous nous gardons de conclure et nous nous contentons de soulever le problème avec le désir d'apporter ou de voir apporter plus tard une statistique plus riche et pouvant fournir des explications plus précises.

*
* *

Un autre genre d'expériences que nous avons pratiquées porte sur les variations des radiations de Gurwitsch dans les bouts central et périphérique des nerfs sectionnés ou ligaturés.

Ces expériences ont été faites sur le tibial antérieur du lapin d'âge moyen et elles ont été pratiquées de la manière suivante.

On prend comme détecteur la moelle osseuse

du lapin exactement comme dans la technique précédente.

Par l'intermédiaire d'une lame de quartz on met en contact soit le bout central, soit le bout périphérique du nerf sectionné avec la moelle osseuse. L'un des tibias sert de témoin, le tube de quartz en contact avec la moelle osseuse ne contenant que du sérum physiologique. La durée de l'irradiation est d'une heure. Une demi-heure après la fin de l'irradiation, on fait des frottis de la moelle des deux côtés; on les colore et on les examine comme il a été dit plus haut. La différence entre les nombres des mitoses obtenues représente le pouvoir mitogénétique de l'inducteur (bout central ou périphérique du nerf sectionné).

Les résultats ainsi obtenus sont les suivants :

	POUVOIR mitogénétique
Bout central, 6 expériences	Après 8 jours 97,5 pour 100.
Bout central, 5 expériences	Après 20-30 jours 70 pour 100.
Bout périphérique, 6 expériences .	Aprés 8 jours 19,5 pour 100.
Bout périphérique, 3 expériences .	Après 20-30 jours 5,5 pour 100.

Ainsi qu'on peut facilement le constater à la lecture de ces chiffres, il existe une différence notable entre le pouvoir mitogénétique du bout central périphérique en faveur du bout central.

Le bout central s'est toujours montré, même après vingt, trente jours, plus riche en radiations mitogénétiques que le bout périphérique.

L'explication de cette différence nous semble résider dans l'activité plus marquée de tous les processus biologiques que l'on observe dans le bout central. Les processus oxydants, notamment, sont beaucoup plus intenses dans le bout central. Il suffit d'examiner quelques sections colorées avec une technique appropriée pour avoir une notion exacte de la richesse considérable des oxydases dans le bout central comparé au bout périphérique.

D'autre part, le pouvoir mitogénétique est plus grand dans le bout central parce que celui-ci conserve ses attaches avec la cellule-mère; il en reçoit les incitations et l'effort constructeur. Et Kalendaroff à montré — nous l'avons dit plus haut — que l'activité physiologique d'un nerf s'accompagne d'émission de rayons mitogénétiques.

*
* *

En partant des expériences d'Anna Gurwitsch, ainsi que de celles de Kornmüller qui a pu enregistrer des courants d'action dans l'*aria striata* après l'éclairage de l'œil du côté opposé, nous avons entrepris une quatrième série d'expériences.

Nous avons voulu savoir si, en éclairant un œil, on ne pourrait déterminer une émission de rayons mitogénétiques dans l'*aria striata* (*champ 17*) du côté opposé.

L'animal d'expérience choisi par nous était le lapin. On pratiquait une trépanation bilatérale et symétrique dans l'*aria striata*.

Nous avons employé comme détecteur une culture jeune de *saccharomyces ellipsoideus* sur milieu solide, préparée selon les principes exposés plus haut à propos de nos recherches sur le sang. Comme source lumineuse nous nous sommes servis d'une ampoule électrique de 150 bougies.

Un œil était fermé avec un point de catgut; l'autre éclairé à une distance de 8-10 cm. L'éclairage durait deux minutes pendant lesquelles les blocs de culture étaient maintenus au voisinage des trous de trépanation, la surface cultivée à 4, 5 mm. de la corticalité. Les blocs de culture étaient ensuite portés au thermostat et maintenus à 25° pendant une heure quarante minutes. Le reste de la technique était identique à celle que nous avons décrite en parlant de nos recherches sur le sang.

Nous avons pratiqué 12 expériences. Dans les 5 premières la dure-mère a été extirpée; dans toutes les autres elle a été laissée en place, étant donné que les rayons mitogénétiques traversent des lames minces de tissu.

LAPIN	ARIA STRIATA correspondant à l'œil fermé	ARIA STRIATA correspondant à l'œil éclairé	POUVOIR mitogénétique
	bourgeons	bourgeons	p. 100
1	40	51	27,5
2	41	55	34,1
3	40	53	32,5
4	38	51	36.8
5	42	59	40,4
6	36	54	50
7	34	28	14,4
8	38	51	34,2
9 dure-mère conservée . .	33	48	45,4
9 dure-mère enlevée . . .	40	63	28,5
10	36	45	25
11	24	33	45,8
12	48	50	4,1

Parmi nos 12 expériences (13 si on tient compte du fait que le lapin n° 9 a servi à deux expériences) deux ont été négatives.

Le lapin n° 9 a été employé comme inducteur deux fois : une fois, la dure-mère en place; une autre fois, à quelques minutes d'intervalle, la dure-mère étant enlevée. Le pouvoir mitogénétique de l'*aria striata* s'est montré plus élevé la dure-mère étant en place.

Cette constatation étant unique, nous ne faisons que la mentionner. Dans les expériences où nous enlevions la dure-mère, nous étions obligés de faire passer pendant assez longtemps sur les circonvolutions du liquide de Ringer tiède pour arrêter l'hémorragie, ensuite d'éponger. Peut-être ces manipulations n'étaient-elles pas sans répercussion sur le pouvoir mitogénétique de l'aire que nous explorions. Ces manipulations n'existaient pas lorsque la dure-mère restait en place.

Le nombre de nos expériences est évidemment petit. Tel qu'il est, il semble permettre de conclure que l'activité produite dans cette partie de la corticalité par l'éclairage intense de la rétine correspondante augmente son pouvoir mitogénétique.

Nous croyons pouvoir affirmer que, de même que les courants d'action sont accompagnés d'émission de rayons au niveau du nerf périphérique, de même les courants d'action agissant sur l'*aria striata* sont susceptibles de produire des rayons mitogénétiques à point de départ cortical.

Si nos résultats sont confirmés ultérieurement, nous pensons qu'il y aura lieu d'étendre les investigations à toute l'écorce cérébrale en variant l'excitation pour l'adapter à chaque zone explorée. On pourrait, de la sorte, vérifier par une technique nouvelle la physiologie des différentes aires corticales et peut-être en préciser davantage le contour ou découvrir des propriétés nouvelles à côté de celles déjà connues.

La nature des rayons mitogénétiques. Leur mode d'action.

En ce qui concerne la nature des rayons mitogénétiques, la seule notion qui se dégage des recherches entreprises jusqu'à présent est celle de leur parenté très étroite avec les rayons ultra-violets. Certains auteurs — parmi lesquels Gurwitsch lui-même — pensent qu'il y a identité entre les rayons mitogénétiques et les rayons ultra-violets.

Comme ces derniers, les rayons de Gurwitsch sont absorbés par une plaque de verre, mais traversent une plaque de quartz ou un dispositif composé de deux lames de verre réunies par une couche de paraffine.

Gurwitsch et ses collaborateurs ont été les premiers à établir l'identité de longueur d'onde entre les radiations mitogénétiques et les rayons ultra-violets : entre 1.900 et 2.500 A. Ces chiffres ont été confirmés ultérieurement par les recherches de Chariton, Frank et Kannegiesser expérimentant avec un monochromateur double de quartz et utilisant comme détecteur la racine d'oignon.

Il est vrai que Reiter et Gabor ont trouvé des chiffres plus élevés allant jusqu'à 3.340 A, mais il semble que la majorité des auteurs se rangent actuellement aux conclusions de Gurwitsch, Chariton, Frank et Kannegiesser.

L'énergie des rayons mitogénétiques est très faible. Rajewski donne des valeurs de l'ordre de 10-10 Erg. q. cm. sec. qui seraient au voisinage de 10-100 quanta cm. sec. à une longueur d'onde de 2.300 A. Les déterminations de Frank et Rodionow donnent des résultats un peu plus élevés · 100-1.000 quanta cm. sec.

Pendant plusieurs années, on n'a employé dans l'étude des rayons mitogénétiques que des détecteurs de substance vivante, la mise en évidence de ces radiations ne sortant par conséquent pas du domaine biologique.

Mais l'intérêt grandissant suscité par la nature de ces rayons a incité les chercheurs à découvrir d'autres moyens pour la mise en évidence de leur action. C'est ainsi que Stempell a voulu savoir si l'action de ces rayons s'exerce sur le développement des anneaux de Liesegang. Ses recherches, ainsi que celles de Romberg, conduisent à la conclusion que les rayons mitogénétiques inhibent le développement des anneaux de Liesegang, alors que les rayons ultra-violets — à forte dose — favorisent au contraire la formation de ces anneaux.

Pour expliquer le mécanisme par lequel les rayons mitogénétiques influent sur la formation des anneaux de Liesegang, Stempell soumet la plaque à anneaux de Liesegang à l'influence du courant électrique produit par une lampe de poche. Le pôle positif détermine une inhibition dans la formation des anneaux, tandis que le pôle négatif déclenche un effet contraire. Il s'ensuit que les processus de réduction favorisent la production des anneaux, alors que les processus d'oxydation inhibent la formation de ces anneaux.

Cette expérience de pure physique nous semble particulièrement intéressante, car elle établit des relations entre les phénomènes d'oxydation et l'émission de rayons mitogénétiques. Nous reviendrons plus loin sur ces phénomènes d'oxydation. L'appareil dont s'est servi Rajewski est le même que celui de Müller et Geyger (pour la mensuration de rayons β et γ et rayons Röntgen de petite intensité) mais adaptés par lui à la mensuration des rayons ultra-violets et des rayons à effets lumineux.

Avec cet appareil ainsi modifié Rajewski a mesuré le pouvoir mitogénétique des différents tissus : racine d'oignon, muscle, tissu carcinomateux, etc. Il n'a obtenu d'effet absolument évident qu'avec la racine d'oignon et le tissu carcinomateux. Le nombre des oscillations était augmenté dans une proportion de 15 pour 100, 20 pour 100.

Les expériences de Rajewski ont été confirmées par Frank et Rodionow à Leningrad, par Barth à Munich, par Siebert et Seiffert à Berlin qui ont obtenu parfois des effets d'induction encore plus élevés. Par contre, Schreiber et Friedrich à Berlin et Seiffert à Tubingen n'ont trouvé que des résultats négatifs.

L'identité entre les radiations mitogénétiques et les rayons ultra-violets semble être prouvée également par l'*analyse spectrale* de l'effet mitogénétique.

L'idée de cette analyse et sa première exécution appartiennent à Frank qui a obtenu les premiers spectres en 1928. Ce n'est que plus tard que la méthode a été perfectionnée au point de pouvoir fournir un moyen relativement sûr d'investigation.

Gurwitsch l'expose en détail dans une brochure parue dans la collection d'Exposés de Physiologie publiés sous la direction d'André Mayer. C'est une description de technique et une indication des résultats avec une discussion critique des avantages et des inconvénients de la méthode dans l'état actuel de nos connaissances. Nous y renvoyons le lecteur.

Préoccupé du même problème, Kalendaroff a étudié les différents spectres déterminés par les rayons mitogénétiques émis par l'excitation du nerf et sa conduction. Il arrive à la conclusion que l'effet radiant du nerf est du point de vue spectroscopique le même que celui du muscle.

D'autres auteurs ont soulevé la question de l'*enregistrement visuel* des radiations mitogénétiques.

On connaît la faculté d'émettre des rayons lumineux de certains êtres inférieurs : vers luisants, bactéries phosphorescentes, etc. Ces émissions lumineuses ne sont peut-être pas très différentes des rayons de Gurwitsch, malgré l'invisibilité de ceux-ci.

R. Dubois a montré qu'on peut extraire de l'organe lumineux de certains animaux deux substances : l'une appelée par lui *luciférine* est une substance thermostable et se consume pendant l'émission de rayons; l'autre, la *luciférase*, a la valeur d'un ferment, est thermostabile et ne se consume pas pendant l'émission lumineuse. Le mélange de ces deux substances dans un tube à essai est susceptible d'émettre des rayons lumineux.

Gurwitsch de son côté et, plus tard, Roos ont réussi à extraire par trituration des racines de l'oignon deux substances : la *mitotine* et la *mitotase*. Leur mélange ne donne pas naissance à des rayons visibles comme le mélange luciférine + luciférase, mais seulement à des rayons invisibles du type des rayons ultra-violets.

Brunetti et Maxia ont eu l'idée de photographier les radiations mitogénétiques. Ils ont pris comme inducteur une trituration de racines d'oignon qu'ils ont exposée devant une plaque photographique pendant plusieurs heures. Le résultat a été positif avec une trituration fraîche qu'ils ont pris soin de renouveler toutes les trente minutes pendant toute la longue durée de l'exposition. La contre-épreuve faite avec une trituration bouillie pendant dix minutes n'a déterminé aucun effet sur la plaque. De même, une trituration vieille de deux jours n'a donné qu'une image à peine perceptible.

Dans un travail paru en 1932, Vaccari considère les résultats photographiques comme la seule preuve physique — à cette date — de l'existence des rayons mitogénétiques. Il refait les expériences de Brunetti et Maxia. En exposant pendant quarante-quatre heures des racines d'oignon à des plaques photographiques communes, il obtient des résultats semblables. La décomposition de l'eau oxygénée lui donne également une ombre légère sur la plaque.

Cech, expérimentant avec la levure de bière, remarque un noircissement intense de la plaque au bout de quarante-huit heures. Par contre, une culture de staphylocoque ne donne qu'une tache très faible même après une semaine d'exposition. D'autres micro-organismes ont déterminé des effets encore plus faibles. C'est pourquoi l'auteur se montre sceptique à l'égard de la méthode.

Pour s'assurer que la matière vivante a réellement la propriété d'émettre des rayons pouvant être photographiés, Protti introduit dans le péritoine et dans les muscles des animaux des tubes de quartz porteurs de pellicules extrêmement sensibles.

Dans le même ordre d'idées, et pour tirer de la méthode le maximum de renseignements utiles, Schreiber propose de compter les granulations d'argent impressionnées par objet, de telle sorte que même un voile imperceptible macroscopiquement puisse être décelé microscopiquement sur la plaque.

*
* *

Les relations très étroites entre la production de rayons mitogénétiques et les *phénomènes glycolytiques et oxydants* nous paraissent présenter un intérêt biologique considérable.

Si l'on abandonne le sang extrait des vaisseaux dans un récipient, il perd son pouvoir mitogénétique au bout de vingt minutes environ. Ajoute-t-on à ce sang ainsi appauvri un peu de glycose, la faculté radiante réapparaît.

La valeur de la glycolyse comme facteur de mitogénèse semble également prouvée par le fait que les muscles en activité sont susceptibles de produire des rayons mitogénétiques (Siebert et Frank).

Nombre d'auteurs (Gurwitsch, Siebert, Reiter, Gabor, Warburg) ont insisté sur le grand pouvoir mitogénétique des cellules cancéreuses. Une tumeur extirpée et conservée dans le liquide de Ringer perd rapidement son pouvoir mitogénétique. Mais elle le retrouve par l'adjonction de glycose.

Warburg a montré à ce sujet que la glycolyse des cellules cancéreuses *in situ* est très accentuée. Il n'en est pas de même si l'on vient à extirper la tumeur. L'adjonction de glycose sur une tumeur extirpée développe à nouveau le pouvoir glycolytique. Gurwitsch en conclut que la cellule carcinomateuse vivante n'émet de rayons mitogénétiques qu'autant qu'elle est le siège d'un processus de glycolyse. Ces deux phénomènes sont donc parallèles, sinon intimement liés.

Chez l'homme, la perte du pouvoir mitogénétique est parfois corrigible par une technique inspirée de ce principe. Le fait le plus significatif à ce sujet est celui rapporté par Gurwitsch : le sang d'un sujet carcinomateux dont l'effet mitogénétique est nul retrouve son pouvoir mitogénétique si on lui ajoute du glucose. Il en résulterait que l'inhibition du pouvoir glycolytique joue un rôle primordial dans la disparition de la faculté hémoradiante chez les cancéreux (Gurwitsch).

Les expériences de Brainess paraissent confirmer cette hypothèse même en dehors du cancer. Expérimentant sur 12 cas, il trouve qu'un travail continu de huit heures fait disparaître ou diminue considérablement la mitogénèse, celle-ci réapparaissant à nouveau après deux heures de repos. Interprétant ces résultats, Gurwitsch pense que la disparition du pouvoir mitogénétique du sang après un travail prolongé doit être attribuée à l'accumulation d'acide lactique dans le sang, accumulation qui serait susceptible d'inhiber les ferments glycolytiques. Hill a montré du reste que, pendant l'activité musculaire, une assez grande quantité d'acide lactique passe dans le sang.

Si on injecte du glycose dans les veines d'un animal obligé de jeûner pendant un temps suffisamment long pour faire disparaître sa force hémoradiante, celle-ci réapparaît.

La force radiante — pense Gurwitsch — diminue parce que la glycolyse diminue. Et la glycolyse diminue pour maintenir dans le sang une glycémie voisine de la normale.

Fait curieux, l'injection de sang d'un animal normal dans les veines d'un animal en état de jeûne prolongé n'entraîne aucune élévation de son pouvoir radiant. Les choses se passent comme si le jeûne prolongé déterminait l'éclosion dans le sang de substances inhibitrices pour les ferments glycolytiques.

De ces faits se dégage la conclusion que les processus de glycolyse s'accompagnent, dans l'organisme de la production de radiations mitogénétiques.

Il en est de même des *processus oxydants* et peut-être des *processus protéolytiques* et autres.

Tout d'abord la luminescence des organismes lumineux ne serait, pour R. Dubois et Newton Harwey, qu'une chimio-luminescence représentant le processus d'oxydation de la luciférine par une oxydase, la luciférase. Par analogie, les radiations émises par la racine d'oignon ne seraient elles-mêmes pour Gurwitsch qu'une oxydation de la mitotine à l'aide de la mitotase.

Siebert, Braunstein et Potozky ont montré par de multiples expériences que les mélanges oxydants favorisent à distance la multiplication des levures.

D'autres expériences du même ordre ont été réalisées par J. et M. Magrou. Les auteurs ont employé comme inducteurs les mélanges suivants : glycose + permanganate de potassium, glycose + ferricyanure de potassium. Dans quelques cas ils ont mis à profit les réoxydations spontanées au contact de l'air des matières colorantes telles que le bleu de méthylène ou la phénosafranine, réduites immédiatement avant l'emploi par l'hydrosulfite de soude.

L'effet de ces mélanges oxydants sur les œufs d'oursins employés comme détecteurs était le même que celui des cultures microbiennes : au lieu de produire des *pluteus* de forme normale, élancés, transparents et pourvus de quatre longs bras, les œufs ainsi exposés ont donné des larves de forme aberrante, souvent opaques et globuleuses, à bras réduits ou absents.

J. et M. Magrou obtenaient des anomalies larvaires du même type si, au lieu d'exposer aux substances actives des œufs fécondés, ils exposaient dans les mêmes conditions du sperme ou des œufs vierges. Pour le sperme une exposition d'une demi-heure suffisait à produire l'effet; pour les œufs vierges l'exposition devait être prolongée au moins deux heures.

Brauner et Soru ont repris ces expériences en utilisant la technique imaginée par eux pour la moelle osseuse. Le glucose était déposé au fond d'un tube de quartz, et la solution de permanganate de potasse ajoutée ensuite était fréquemment renouvelée au cours de l'expérience. Ces auteurs faisaient également varier le temps d'exposition tout en récoltant la moelle à un intervalle fixe (une heure et demie) depuis le début de l'opération.

Brauner et Soru concluent de leurs expériences que le système chimique oxydant : glycose + permanganate de potassium, possède vis-à-vis de la moelle osseuse du lapin, à distance, le même pouvoir mitogénétique que celui qu'ils

ont trouvé pour les microbes, c'est-à-dire que dans la moelle tibiale exposée à l'action de ce mélange, ils trouvent plus de caryocinèses que dans la moelle du tibia servant de témoin. L'effet maximum correspondait à une heure d'exposition, quand ils ont trouvé, au niveau de la moelle exposée, presque trois fois plus de cellules en mitose que du côté témoin.

Les mélanges ou les *modèles* oxydants constituent incontestablement la source la plus sûre de radiations mitogénétiques. Nous n'avons cité que quelques exemples. Mais la liste en est beaucoup plus longue et elle ne cesse d'augmenter. On a expérimenté encore avec le mélange carbone + acide oxalique sous l'influence d'un courant d'oxygène; avec le pyrogallol + jus de radis + eau; avec le lévulose + un tampon de phosphate au *pH* 8 sous l'influence à un courant d'oxygène, etc.

Karpass a pu expérimenter avec des mélanges *protéolytiques* (jaune d'œuf + pancréatine; jaune d'œuf + suc gastrique), mettant en évidence une mitogénèse qui s'élevait à 20 pour 100, 30 pour 100.

*
* *

Ainsi donc la faculté d'émettre des rayons mitogénétiques appartient à beaucoup sinon à tous les grands phénomènes biologiques.

Cette conception est séduisante pour l'esprit. Peut-être, comme le pense Fischer, seule la longueur d'onde des radiations diffère d'un système biologique à l'autre.

Dernièrement, Hamet a voulu démontrer qu'en augmentant la concentration de glutathion dans les cellules en voie de division on accélérait dans la même proportion le rythme de la mitose. C'est le glutathion qui serait l'excitant réel de la division cellulaire et les rayons mitogénétiques n'en seraient que la traduction extérieure.

Telle n'est pas l'opinion des autres chercheurs. Du reste, il n'existe pas de parallélisme entre la quantité de glutathion sanguine et la force hémoradiante suivant l'âge. Les recherches de Litarczek ont établi une moyenne de 0,066 glutathion chez le nourrisson, 0,050 chez l'adulte jeune, 0,064 chez l'adulte âgé. Cette courbe n'est nullement superposable à celle de la mitogénèse sanguine suivant l'âge.

Sans doute, les phénomènes de glycolyse et d'oxydation s'accompagnent d'émissions mitogénétiques. Mais ces rayons ne nous apparaissent pas comme un simple épiphénomène témoignant de l'existence d'un processus biologique.

Quelle que soit leur origine, ils nous apparaissent comme ayant un rôle propre dans la division cellulaire. Toutes les expériences citées dans ce travail ou réalisées par nous-mêmes le prouvent abondamment.

L'effet mitogénétique ne peut s'exercer que sur les cellules ayant un potentiel de division, et *l'accélération du rythme de division n'est que temporaire*. Au bout d'un certain temps, le nombre des mitoses s'égalise entre le côté irradié et le côté non irradié. Brauner et Soru ont établi à ce sujet des courbes tout à fait démonstratives. Les choses se passent ici comme ailleurs en biologie : après une phase d'excitation (accélération des mitoses) survient une phase de dépression cellulaire (les mitoses diminuent) qui conduit plus tard à l'égalité entre les deux côtés de l'expérience.

La rythmicité semble d'ailleurs constituer une loi générale régissant aussi bien le détecteur que l'inducteur. La continuité de leur action ne semble pouvoir être conçue qu'à cette condition.

Une autre notion fondamentale se dégageant des recherches sur le phénomène de Gurwitsch est celle des *radiations secondaires*. Dans un tissu histologique, le groupe de cellules qui reçoit les radiations les transmet aux cellules voisines, celles-ci à d'autres cellules et ainsi de suite, tant que les radiations rencontrent des éléments cytologiques susceptibles de les recevoir et de les transmettre.

Dans nos recherches sur les radiations de la corticalité cérébrale nous avons remarqué que l'effet mitogénétique produit par l'éclairage intense de l'œil était le même, soit qu'on enlevât la dure-mère, soit qu'on la laissât en place. On admet que les rayons traversent les membranes minces. Cette traversée ne semble être autre chose qu'une propagande de proche en proche.

Et s'il en est ainsi, la découverte de Gurwitsch, limitée au début à la simple division cellulaire, voit son domaine s'étendre considérablement et soulever des problèmes intéressant tous les domaines de la biologie.

LES PLASTIES
PAR MOULAGE DERMIQUE

Par J.-F.-S. ESSER

Le moulage dermique est une méthode encore peu connue, mais qui donne souvent de bons résultats. On sait en quoi elle consiste : On prend avec le « stents » (matière utilisée par les dentistes pour les empreintes des mâchoires), un moulage de la surface, souvent très irrégulière, que l'on veut recouvrir de peau.

Le moulage refroidi, on le recouvre d'un lambeau dermo-épidermique, pris sur la cuisse, l'épiderme au contact du moulage et la face cruentée du derme répondant à la surface à recouvrir. Puis on maintient en place le moulage soit par des sutures aux tissus voisins, soit par tout autre procédé. Au bout d'une huitaine de jours, on enlève le moulage, et on constate le plus souvent que le lambeau greffé est soudé aux tissus profonds. C'est, je le répète, une méthode excellente et qui permet de réussir des plasties lors même qu'il n'est pas possible d'utiliser des lambeaux pris aux dépens des parties voisines.

Voici deux observations dans lesquelles cette façon de faire a rendu les plus grands services :

Observation I.

CONSTRUCTION D'UNE LÈVRE INFÉRIEURE PAR MOULAGE DERMIQUE.

Le professeur Marquez, ophtalmologue à Madrid, m'a consulté pour un cas très difficile d'ectropion des deux paupières inférieures, causé par brûlures de toute la face consécutives à une chute dans le feu pendant une crise d'épilepsie.

En plus, chez cette jeune fille de 18 ans, il y a eu destruction totale de la lèvre inférieure et impossibilité de relever le menton à cause des cicatrices du cou. Je l'ai opérée à la clinique chirurgicale de l'Université de Madrid, chez le professeur Estella. Je ne parlerai pas ici de la construction des deux paupières ni du lambeau que j'ai placé dans la plaie du cou après section transversale de toutes les cicatrices et du peaucier (ces cas seront publiés respectivement dans des revues d'*opHtalmologie et de chirurgie générale*).

Comme le montre la photographie avant l'opération, la muqueuse buccale se continuerait directement avec la peau du menton. La salive s'écoulait donc constamment de la bouche et la malade pouvait à peine parler et manger (fig. 1, obs. I).

J'ai refait en une seule séance la lèvre inférieure, les paupières et le cou, sans m'attaquer à toutes les autres cicatrices qui défigurent la face et le cou de la malade et que l'on traitera plus tard chirurgicalement. Toutes ces opérations ont été effectuées à l'aide de ma méthode dite du moulage dermique, connue en Angleterre et en Amérique, sous le nom d' « Epithelial Inlay » et en Allemagne sous le nom de « Epithel-Einlage ».

J'ai commencé par faire une incision d'un centimètre de profondeur en direction perpendiculaire à la surface, en suivant la limite entre la muqueuse et la peau du menton. La partie qui doit former la lèvre inférieure, située au-dessus de cette section, est mobilisée par des incisions partant de la profondeur de la première incision, vers le haut. La lèvre est devenue complètement mobile, contient des muscles, et le bord de la muqueuse est suturé au bord muqueux de la lèvre supérieure, ne laissant qu'un petit orifice au coin gauche de la bouche.

La peau manque sur une grande surface quadrangulaire entre le menton et la bouche. On prend une empreinte de cette plaie avec du « stents » (substance utilisée par les dentistes pour faire des empreintes des mâchoires).

Après dix minutes de refroidissement du « stents », on le recouvre d'un lambeau de peau de la cuisse (dermo-épidermique), la face cruentée de ce lambeau regardant en dehors, l'épiderme contre le moule. On place le moule sur la plaie exactement dans la même position que celle dans laquelle il a été pris. Il y est fixé par de grandes sutures en U allant d'un bord à l'autre de la plaie en prenant beaucoup de tissu, et aussi par de longues bandes de leucoplaste allant d'un côté de la nuque à l'autre, assurant de plus la fixation et pression du lambeau sur la plaie.

Sept jours plus tard, le moule est enlevé et la lèvre inférieure est reconstituée, après enlèvement des fils qui l'attachaient à la lèvre supérieure.

Les 4 figures illustrent l'opération. La première avant l'opération, la 2e vue de face après l'opération, les 3e et 4e vues de profil après l'opération, montrant la position normale de la lèvre inférieure.

Observation II.

PLASTIES SUR DES TISSUS AYANT ÉTÉ TRAITÉS AUX RAYONS X OU AU RADIUM.

Tout chirurgien sait quelles difficultés présente la reconstruction des parties de tissus manquantes, lorsque ceux qui les entourent ont été longuement et fortement traités par les rayons X ou le radium, car ces traitements oblitèrent les vaisseaux et diminuent la vitalité des tissus. L'application de lambeaux de l'entourage, même pédiculés, donne rarement de bons résultats. Le plus souvent, ces lambeaux ne prennent pas, ou même ils meurent et se rétractent en se desséchant. La multitude des insuccès désespère les chirurgiens.

Des chirurgiens généraux, rhinologues, ou ophtalmologistes m'ont consulté pour maints cas semblables.

En principe, je ne traite ces derniers qu'au moyen de lambeaux biologiques dont la caractéristique est la suivante : ils ont des pédicules qui, au moins en un endroit, ne contiennent rien d'autre que des vaisseaux, des nerfs et du tissu conjonctif protégeant ceux-ci. Plus que les artères minces, les veines et les vaisseaux lymphatiques jouent un rôle de grande importance, car ils recueillent et éliminent les produits toxiques résultant des fonctions vitales des cellules et des infections éventuelles plus ou moins grandes. J'ai consacré divers articles et publications, ainsi qu'un livre à l'exposé de cette méthode des lambeaux biologiques.

Dans les cas ci-dessus les lambeaux doivent être pris à des endroits bien éloignés de ceux des plasties à faire, car ils ne doivent pas avoir souffert des radiations.

On peut cependant obtenir quelquefois de bons résultats en utilisant un autre procédé : celui du « moulage dermique ».

Je n'avais cependant jamais pratiqué cette méthode dans les circonstances étudiées ici et qui sont les plus désavantageuses pour la chirurgie structive. Tout récemment, j'ai tenté cette expérience afin de voir si cette méthode pourrait surmonter les extrêmes difficultés signalées plus haut.

M. Lemaître, professeur d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté de Médecine de Paris, m'avait consulté pour un cas de ce genre, particulièrement grave : le patient était un homme, L. L..., de 53 ans, auquel on avait dû enlever, à la date du 23 Juin 1933, à cause d'un épithéliome, l'œil droit et une grande partie de la mâchoire supérieure. De ces ablations, résultait une cavité d'environ 4 à 5 cm. de longueur et de largeur et de 4 cm. de profondeur ; cette cavité communiquait largement avec le nez. Ce cas paraissait si dangereux, qu'après enlèvement de la tumeur, les parties malades avaient été traitées énergiquement au radium (voir fig. 1, obs. II).

Le 9 Février 1934, on avait essayé de restaurer les paupières au moyen d'un lambeau pédiculé de l'entourage, mais il n'avait pas pris : la plus grande partie était morte. Le mauvais résultat était causé par la diminution de la vitalité des tissus.

Comme le patient n'avait pas l'aspect fort et bien rétabli quand il commença mon traitement, j'ai voulu lui faire subir seulement une petite opération qui, en cas de non-réussite, ne risquait pas de lui nuire, mais qui, en réussissant, donnerait une preuve décisive de la valeur de la méthode du « moulage dermique ».

Les débris des paupières étaient cicatrisés et fixés complètement au bord osseux de la grande cavité ; je les ai dégagés et rendus mobiles le plus possible ; j'ai détaché, afin de la rendre également mobile, la peau recouvrant les autres bords de la cavité. Après cette première opération, les débris des paupières et les lambeaux de peau libérés pouvaient presque être mis en contact.

Ensuite, je pris une empreinte de toute la cavité avec le « stents ». Après refroidissement et durcissement, j'enlevai cette empreinte et je recouvris de lambeaux dermo-épidermiques les faces qui avaient été en contact avec la plaie faite par l'opération ci-dessus. Je replaçai ensuite l'empreinte, ainsi recouverte, dans la position où elle avait été prise, et je cousis ensemble, au-dessus d'elle, les restes des paupières et la peau, rendue mobile, des autres bords de la cavité.

La grande sécrétion des muqueuses de la cavité, qu'on ne pouvait éliminer par des lavages de narine, produisit une stase et dégagea une mauvaise odeur, de sorte, que, après trois jours, on dut enlever l'empreinte (voir fig. 2, obs. II).

Mais, ce qui est du plus grand intérêt scientifique et pratique, les plaies précédemment en contact avec le transplant, étaient épithélialisées, malgré les mauvaises circulation et vitalité des tissus.

Trois semaines après, j'ai remis en contact à nouveau les restes des paupières et les lambeaux de peau libérés par la première opération. Cette suture a tenu.

Des expériences souvent répétées ont montré que, pratiqués sur des tissus sains, les moulages dermo-épidermiques donnaient toujours de bons résultats. En exposant ce cas, j'ai voulu montrer les extrêmes difficultés qu'ils peuvent parfois surmonter et de quelle manière simple ils sont susceptibles d'aider à la restauration de mutilations compliquées.

Néanmoins, on ne peut assurer qu'ils réussiront

Observation I.

Observation II.

toujours sur des tissus présentant d'aussi mauvaises conditions que dans le cas ci-dessus.

Pour bien réussir, on n'aurait pas dû y toucher pendant huit jours au moins et ensuite morceler l'empreinte sur place et en sortir les fragments par le nez ou par la fente palpébrale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Juin 1935.

La sérothérapie hémolytique de la sclérose en plaques (recherches physiologiques; statistiques.). — M. **N. T. Koressios**, expose les recherches effectuées depuis dix ans, en collaboration avec le prof. Laignel-Lavastine, sur ce mode de traitement de la sclérose en plaques. Il conclut :

1° Le sérum hémolytique possède des propriétés spécifiques contre la sclérose en plaques. Ces propriétés se traduisent par des réactions « focales », au niveau des lésions de la moelle.

2° L'analyse critique de l'observation d'un grand nombre de malades (300) permet d'attribuer au seul sérum, les améliorations obtenues par son emploi.

3° Dans 18 cas de sclérose en plaques (dont l'observation résumée a été rapportée) le traitement par le sérum hémolytique a amené une guérison fonctionnelle jusqu'à ce jour. Aucune rechute n'a été enregistrée depuis le traitement.

4° L'emploi du sérum hémolytique dès les premières manifestations de la sclérose en plaques, et avant la création de lésions définitives de la moelle, apporterait de très grandes chances de guérison.

Traitement physiothérapique de l'hypertonie musculaire essentielle des arthritiques. — M. **L. Durey** précise la technique (pétrissage) qu'il utilise et dont l'action est très rapide. Les mouvements passifs et la chaleur humide sont également à conseiller.

Des traumatismes légers sont souvent à l'origine de ces hypertonies musculaires.

La dermatologie interventionniste. — M. **G. Basch** rappelle les diverses méthodes auxquelles peut avoir recours le dermatologiste pour la destruction des tumeurs de la peau. A l'électrolyse, à la neige carbonique dont les indications se sont restreintes se substituera la haute fréquence, procédé souple et maniable permettant la destruction radicale des nævo-carcinomes, aussi bien que le traitement de certaines dermatoses inesthétiques (hypertrichose ou xanthélasma). Il y aura souvent avantage à recourir à la radio, ou à la radiothérapie, parfois au bistouri, à la curette etc. Il importe d'user d'éclectisme, de savoir ce qu'on peut attendre dans un cas donné de chaque procédé.

Le rôle de la réduction des liquides en thérapeutique générale. — M. **G. Leven,** montre que le rôle de la réduction des liquides s'affirme dans tous les domaines de la pathologie, avec une telle puissance que le thérapeute peut l'utiliser pour tous les troubles morbides, et même ceux où « le lavage du rein » expression antiphysiologique, infiniment critiquable, paraît devoir être conseillé. La ration quotidienne totale oscillera entre 800 et 1.000 gr. par 24 heures. Il ne faut pas oublier que tous les aliments apportent leur contingent en eau, et essentiellement les légumes verts et les fruits. C'est cet apport complémentaire auquel on ne pense pas assez qui rend suffisant ce taux de 800 à 1.000 gr. L'action de cette réduction se manifeste très rapidement. En 2 ou 3 jours, on observe des ralentissements utiles du pouls, des abaissements de la pression artérielle, des diminutions de volume du foie, de la rate, l'amélioration d'eczémas suintants, de métrorragies prolongées etc etc... Ce rationnement des liquides diminue la masse des urines dont le taux dit physiologique, indiqué dans toutes les analyses d'urines, correspond à des rations de liquides bien plus élevées.

Le chlorure d'ammonium en urologie. — M. **A. Caillet** communique, au sujet de l'utilisation en urologie, du chlorure d'ammonium, deux observations :

La première signale la guérison purement « médicale » et rapide d'une « cystite incrustée » rebelle chez un homme jeune néphrectomisé pour bacillose. Résultat contrôlé par la cystoscopie. Guérison confirmée depuis Novembre 1933.

La deuxième relate la fragmentation lente, mais progressive de la gangue d'un énorme calcul coralliforme chez une malade inopérable, permettant d'envisager une pyélotomie ou de petites néphrotomies limitées avec un risque opératoire bien moindre, sur un rein désinfecté. Dans ces deux cas, le chlorure d'ammonium a exercé une action favorable sur le pH urinaire, sur l'infection, sur la cicatrisation des lésions.

Arrêt de la crise d'asthme à l'aide d'urticaire provoquée par des scarifications d'histidine. — MM. **Léon Israël** et **André Jacob** ont pu arrêter des crises d'asthme avec la technique suivante : « pratiquer avec une aiguille stérile, une série de scarifications longitudinales et transversales, espacées d'environ 1 cm. sur la partie interne du bras ou de l'avant-bras ou de toute autre partie du corps. Asperger la région scarifiée de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate d'histidine à 4 pour 100 que l'on répartit sur l'ensemble du quadrillage. »

Les papules d'urticaire ne tardent pas à se fermer (il est préférable pour ne pas entraver la réaction de ne procéder à aucun nettoyage préalable de la peau à l'alcool ou à l'éther).

Les scarifications n'entameront que l'épiderme.

Urticaire par trouble pancréatique; opothérapie; guérison. — M. **Prosper Merklen,** présente en particulier, un cas d'urticaire ayant résisté à tous les traitements habituels, même au traitement par l'histidine. En étudiant le déficit pancréatique de la malade qu'avait attiré l'examen des selles, l'auteur appliqua le traitement d'opothérapie pancréatique qui donna des résultats excellents.

Les œufs peuvent-ils transmettre à l'homme la tuberculose aviaire. — M. **Verge** montre l'intérêt du problème et s'efforce d'en élucider les données : rapports entre les bacilles tuberculeux humains et aviaires ; extension de la tuberculose chez les oiseaux ; existence du bacille de Koch au sein des œufs ; résistance du germe dans les œufs.

Les conclusions de M. Verge sont pleinement rassurantes. Etant donné, en effet, le faible pouvoir pathogène du type aviaire pour l'espèce humaine, le nombre relativement restreint des œufs certainement infectés, le pouvoir bactéricide normal de l'ovalbumine, les habitudes culinaires de notre pays, l'œuf ne joue qu'un rôle infime, sinon nul, dans la transmission à l'homme des tuberculoses animales. MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Juin 1935.

Un cas de noma de la face chez un enfant. — MM. **Guilleminet** et **Gayet** rappellent la rareté actuelle des cas de noma et en rapportent une observation chez un enfant de 5 ans. L'affection datait de 2 mois avec mauvais état général et large perforation de la joue droite recouverte d'une vaste escarre. Des séquestres osseux apparaissaient dans la plaie et la radiographie montra de gros ravages dans le maxillaire inférieur. Pendant 12 jours on se borna à des injections de néo et des applications de sérum antigangréneux. Plusieurs transfusions ont été faites pour remonter l'état général. Une amélioration rapide et nette fut obtenue en appliquant une préparation à base de sécrétions actives de larves de mouches (permyase). En 3 jours l'aspect gangréneux disparut et la plaie se mit à bourgeonner. Actuellement l'état local est excellent et permettra sous peu une autoplastie.

Malformations congénitales multiples. Transplantation périnéale d'un anus vaginal. — M. **Guilleminet,** chez une enfant de 14 ans, atteinte de scoliose congénitale et de paralysie faciale, déjà opérée pour un mégacôlon a été amené à pratiquer une transplantation périnéale pour un véritable anus vaginal. Il ne s'agissait pas d'un anus vulvaire. Après colostomie et lavages, l'intervention eut lieu. Après dissection du rectum, on pratiqua la transplantation en arrière. On fit ensuite une reconstitution du vagin et surtout des muscles releveurs de l'anus. Le traitement post-opératoire a consisté en séances de dilatation et d'ionisation. Le résultat est très satisfaisant.

Ostéotomie sous-trochantérienne par le procédé de Mommsen chez un adulte. — M. **Guilleminet** a opéré un homme de 50 ans venu consulter pour des troubles statiques douloureux du genou gauche consécutifs à l'évolution d'une arthrite sèche de la hanche droite. Pour soulager son malade l'auteur a pratiqué une ostéotomie sous-trochantérienne dont le résultat a été très bon. Le procédé opératoire employé a été celui de Mommsen. C'est là un bon procédé dont la réalisation ne présente pas de grosses difficultés et dont l'exécution est aisée. Les radiographies faites après l'opération montrent un excellent résultat.

— M. **Tavernier.** Ce procédé opératoire est facile à exécuter et très intéressant.

Grossesse tubaire interstitielle rompue. Intervention conservatrice. Guérison. — M. **Desjacques** relate l'observation d'une femme de 28 ans, vue avec un syndrome abdominal aigu avec signes d'hémorragie interne. Le diagnostic de grossesse tubaire rompue bien établi, l'intervention eut lieu sans retard. Il existait 1 litre de sang dans le ventre et il s'agissait d'une grossesse interstitielle rompue. Après ligature de l'utérine et la mise en place de quelques points en U sur l'utérus, on pratiqua une salpingectomie gauche en laissant l'ovaire. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un fœtus de 4 centimètres, ce qui permet de penser que la grossesse remontait à 2 mois environ. L'intérêt de cette pratique réside dans la conservation de l'utérus et des deux ovaires chez une jeune femme.

Epaule à ressort. — M. **Patel** présente un homme de 59 ans qui reçut un coup de pied de cheval à l'épaule droite ayant déterminé une fracture des deux tubérosités, puis après immobilisation temporaire on constata les signes très caractéristiques d'une épaule à ressort. La cause de ce phénomène est intra-articulaire. La radiographie montre une tête humérale déformée et irrégulière et le ressaut produit s'effectue à ce niveau. Ce phénomène est peu fréquent au niveau de l'épaule.

Surélévation congénitale de l'omoplate. — M. **Tavernier** présente un malade atteint d'une forme très accentuée d'élévation congénitale de l'omoplate, l'angle supérieur de l'omoplate arrivant au contact de l'occipital. La radiographie montre une atrophie de l'os dont les mouvements se font autour d'un pédicule qui le rattache à la colonne vertébrale. Au point de vue thérapeutique la conduite suivante sera adoptée : résection de la partie osseuse qui relie l'omoplate à la colonne et de la partie supérieure de l'os, section de la clavicule puis abaissement et, si possible, embranchement costal.

— M. **Guilleminet** pense que la brièveté de la ceinture scapulaire joue un rôle dans l'élévation de l'omoplate. Il l'a constaté chez un enfant porteur d'une fracture de la clavicule avec chevauchement très marqué.

Tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur. Opération. Résultat datant de 6 ans. — MM. **Bérard, V. Lapierre** et **Colson** rapportent l'observation d'un sujet chez lequel, après un traumatisme, ils ont constaté une tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur. Après une première opération, on fit une application de radium en raison d'un examen histologique douteux. Après nécrose prolongée du maxillaire avec élimination de séquestres, on constate une vaste perte de substance osseuse. Après un stade de pseudarthrose complète, on assista à la reconstitution

spontanée d'une partie de l'axe du maxillaire. Actuellement le résultat est bon et un appareil de prothèse spécial permet la mastication.

A propos du mégacôlon. — MM. **Delore** et **Gabrielle** constatent que le mégacôlon semble particulièrement fréquent chez les soldats indigènes originaires de Tunisie. Ils présentent deux malades opérés pour des troubles douloureux avec coliques et vomissements, puis tout d'abord pour des phénomènes appendiculaires. A l'intervention, on trouva des lésions de mésentérite rétractile, avec phénomènes péritonéaux simulant la tuberculose. Un cas fut observé avec asymétrie de l'abdomen, subocclusion et torsion de l'anse. Dans chaque cas une résection en un temps a été pratiquée et fut suivie d'un excellent résultat.

Métastases osseuses dans des tumeurs du sein à évolution locale en apparence bénigne. — MM. **Tavernier** et **Pollosson** relatent deux observations de tumeurs du sein dont l'évolution locale semblait bénigne tandis qu'apparaissaient des métastases osseuses. La première concerne une femme de 60 ans opérée 16 ans auparavant d'une tumeur bénigne du sein et qui se présenta avec une métastase de l'épaule dont le diagnostic fut confirmé par la radiographie et la biopsie. Le second cas se rapporte à une femme de 34 ans présentant une petite tumeur d'apparence bénigne existant depuis 2 ans en ayant donné une métastase vertébrale typique, et une tumeur de l'extrémité supérieure du fémur avec fracture du col. Il faut bien connaître ces formes qui sont à rapprocher des goitres métastatiques, des hypernéphromes malins et des métastases dans certaines tumeurs de la prostate. Il s'agit de tumeurs bénignes en apparence, souvent dégénérées en un point.

— M. **Bérard**. On ne doit jamais laisser en place une tumeur quelconque du sein sous le prétexte qu'elle est bénigne. En l'état actuel des choses, l'examen s'impose dans tous les cas.

Section complète de la trachée au-dessus de la fourchette sternale dans un empalement du cou par accident d'automobile. — MM. **Tixier, Marion** et **Parthiot** ont observé, à la suite d'un accident d'automobile une section complète de la trachée avec petite plaie sus-sternale. A l'intervention on ne découvrit aucune lésion de l'œsophage dans lequel on introduit cependant une sonde. La suture de la trachée étant impossible, on dut se résoudre à aboucher le bout inférieur à la peau et à placer une canule à trachotomie à son intérieur. Le malade a succombé avec des lésions de médiastinite mises en évidence à l'autopsie. Les sections complètes et surtout basses de la trachée sont rares. Dans le cas particulier, un des rayons du volant brisé de l'automobile était sans doute responsable des accidents.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Juin 1935.

Tentatives expérimentales sur l'acrodynie. — MM. **G. Mouriquand** et **P. Sédaillan**. A l'occasion de deux autopsies d'acrodynie, des émulsions des centres nerveux ont été inoculées par voie cranienne au lapin. Un virus ayant donné leurs passages, a été obtenu. Mais ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de critique, la maladie expérimentale observée ressemblant par bien des points à l'encéphalite spontanée du lapin.

Erythrémie avec splénomégalie chez un enfant tuberculeux. — MM. **G. Mouriquand, J. Savoye** et **G. Wenger** rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans, tuberculeux avec un épanchement pleural purulent dont l'inoculation est positive, chez lequel une teinte rouge, érythrémique, des téguments correspond à une polyglobulie importante (9.000.000 d'hématies à l'entrée) et qui présente une très grosse rate. L'érythrémie est peut-être sous la dépendance d'une tuberculose splénique.

Pleurésie purulente médiasténale antérieure haute chez un nourrisson. — MM. **Mouriquand, Wenger** et Mlle **Weill** rapportent, avec pièces à l'appui, une observation de pleurésie purulente médiastinale antérieure haute chez un nourrisson.

Cette pleurésie ne s'était manifestée par aucun signe clinique, mais la radiographie montrait un élargissement supérieur de l'ombre médiastinale formant une sorte de triangle à base supérieure et à sommet disparaissant dans l'ombre cardio-vasculaire.

Réactions secondaires et anaphylaxie expérimentales à la suite de piqûres d'hyménoptères. — MM. **Morenas** et **Rey** ont étudiés les manifestations provoquées chez l'homme par le venin d'abeille et de guêpe soit par piqûre soit par injection intra-veineuse de venin dilué. En dehors des manifestations douloureuses et inflammatoires immédiates habituelles ils ont pu mettre en évidence dans les conditions expérimentales précises chez 4 sujets volontaires :

1° L'existence de réactions secondaires du lendemain, puis plus tardives du 6e au 8e jour, qui rappellent par leur allure la maladie sérique (prurit, urticaire, et même dans un cas œdèmes fugaces et arthralgies) ;

2° Une réaction anaphylactique manifestée par des malaises, céphalée, asthénie, congestion conjonctivale, rachialgie et hyperthermie passagère après injection intra-veineuse avec en plus prurit, œdème et urticaire après piqûres répétées.

Cancer sténosant du jéjunum dans sa partie initiale avec syndrome sous-vatérien. — MM. **Gravier, Treppoz** et **Dauvergne**. Il s'agit d'une femme qui présentait depuis 3 mois des douleurs localisées à la partie supérieure de la fosse iliaque gauche, des vomissements au début purement bilieux, puis bilieux et alimentaires. A l'examen, clapotage et tension de l'hypocondre gauche. Des radiographies faites en série ont montré avec légère stase alimentaire gastrique, la portion haute du jéjunum extrêmement dilatée de la dimension d'un côlon à 10 cm. de l'angle duodéno-jéjunal, un arrêt franc, seul un mince filet de baryte forçant l'obstacle. Devant cette sténose du jéjunum on a pensé, malgré sa santé, à un cancer en ficelle du grêle qu'est venue confirmer l'intervention.

Cette observation cadre bien avec les observations de cas analogues déjà publiées. Devant ces syndromes un peu anormaux de sténose sous-vatérienne, l'examen radiologique acquiert une grande importance car la rareté du cas peut laisser passer à côté du diagnostic.

Surrénélectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle permanente. — MM. **Leriche** et **Paliard** présentent l'observation d'une malade traitée par surrénalectomie pour hypertension artérielle permanente avec bouffées paroxystiques sans signe manifeste d'insuffisance rénale mais à évolution progressive et à accidents graves : céphalée, crises angineuses, ictus avec hémiplégie passagère.

La surrénalectomie semble avoir eu une action utile, abaissant la tension et nivellant les bouffées paroxystiques — mais elle a été sans action sur les crises angineuses qui ont été améliorées par des infiltrations du ganglion étoilé et des injections d'acécoline.

Tremblement intentionnel type pseudo-sclérose. — MM. **J. Froment, Nové-Josserand, L. Revol** présentent un jeune garçon de 14 ans atteint de tremblement de type intentionnel sans aucun signe pyramidal ou cérébelleux de sclérose en plaques dont le tremblement s'apparente nettement à celui d'une pseudo-sclérose. Il n'a pas toutefois l'anneau vert cornéen de Fleischer. Mais *en station*, bras pendants, mêmes mouvements de type semi-choréiques, mêmes secousses des muscles de l'épaule de type plus ou moins myocloniques. *Dans l'épreuve du verre* même tremblement *ne bénéficiant pas du geste accompagné* et par suite nettement différent de celui de la sclérose en plaques. L'écriture y est bien meilleure en l'absence de tout témoin ; mais par contre ne s'améliore nullement quand on guide la main. *Ce bras rétif, qui s'affole et se cabre trahit bien la perturbation de la réflectivité motrice émotive qui paraît en* quelque sorte *signer* tout ce groupe de syndromes striés auquel correspondent *maladie de Wilson. Pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell et syndrome de Cécile Vogt.*

Un cas intermédiaire entre la leucémie aiguë et la leucémie myéloïde. — MM. **Barbier** et **Bouchet**. Alors que leucémie aiguë et leucémie myéloïde semblent deux maladies qui s'opposent, aussi bien par leurs signes cliniques et leur évolution que par leur formule sanguine et leurs lésions anatomiques, il existe de rares cas à cheval en quelque sorte sur les deux tableaux. Les auteurs rapportent un cas de maladie sanguine avec grosse rate et formule exclusivement myéloïde dans le sang circulant : mais l'affection avait débuté par une angine grave.

Elle évolua rapidemenet et avec de la fièvre, du purpura, des hémorragies ; enfin, les examens histologiques montraient une infiltration de tous les organes par des cellules souches à type embryonnaire. Cette observation n'est ni une leucémie aiguë typique ni une forme aiguë de leucémie myéloïde, mais une sorte de maladie intermédiaire.

Volumineux hématome dorsal dans un cas de leucémie myéloïde; évolution favorable après radiothérapie. — MM. **Barbier** et **Bouchet** apportent une observation de volumineux hématone dorsal de plus de 2 litres, au cours d'une leucémie myéloïde. Malgré le pronostic considéré comme fatal de ces grands hématomes leucémiques, et malgré la notion classique actuellement qui fait déconseiller la radiothérapie dans les leucémies hémorragiques, la radiothérapie splénique instituée en désespoir de cause amena une transformation de l'état sangum et de l'état général et cette amélioration semble durable après 6 mois.

L'acide ascorbique du placenta chez les sujets normaux et chez ceux soumis à l'avitaminose C. — MM. **Mouriquand, Gillet** et **Cœur**.

Etude d'un cas d'ostéomalaire de vieillesse; conditions chimiques de la décalcification. — MM. **Paviot, Enselme** et **Guichard**.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Juin 1935.

Néoplasme de la glande parotide. — MM. **Rochet** et **Violet** présentent un homme âgé porteur d'une tumeur de la région mastoïdienne. Cette lésion apparaît nettement néoplasique, mais le diagnostic exact de l'organe atteint est difficile. Pour se faire une idée précise entre plusieurs hypothèses, on décida de pratiquer une biopsie. Celle-ci permet de voir à l'examen histologique qu'il s'agissait d'un cancer de la parotide. Le nerf facial est intact et l'intérêt de cette présentation réside dans le siège anormal de la tumeur.

Disjonction traumatique de la suture temporo-pariéto-occipitale. — MM. **Etienne Martin, Henry** et **Trillat** présentent un jeune homme de 20 ans amené à l'hôpital après un accident d'automobile, dans le coma et avec un traumatisme violent de la région pariéto-occipale droite avec volumineux hématome du cuir chevelu. Le malade sortit rapidement de son coma, tandis que la ponction lombaire permettait de retirer un liquide hémorragique et hypertendu, et que son pouls se maintenait à 64. Ces signes s'amendèrent rapidement et la guérison survint en quelques jours. La radiographie montra l'existence d'une disjonction très nette de la suture temporo-pariéto-occipitale. Cette lésion qui peut se rencontrer chez l'enfant, est très rare chez l'adulte.

Maladie ostéogénique et chondrome. Achondroplasie. — MM. **Etienne Martin, Henry** et **Trillat** relatent l'observation d'un homme de 56 ans, hypertendu, opéré d'une hernie inguinale bilatérale. Ce malade est aveugle depuis l'en-

fance et de toute petite taille car il s'agit d'un achondroplase typique. Mais, en outre, existent toute une série de déformations, tumeurs épiphysaires multiples, déformations péricuticulaires. La radiographie montre des malformations multiples avec radius curvus, cubitus curvus, luxation de la tête radiale, mais surtout des exostoses ostéogéniques volumineuses et multiples très caractéristiques, et au niveau du fémur un volumineux chondrome diaphysaire. Cette triple association : exostoses ostéogénique, chondrome et achondroplasie est assez peu fréquente et très intéressante.

Un cas de rhumatisme tuberculeux guéri par la vaccination antituberculeuse. — M. **Duquaire** rappelle l'historique et l'intérêt de cette méthode et rapporte un cas de rhumatisme tuberculeux grave, amélioré rapidement par vaccinothérapie, chez une femme très âgée. Les succès de cette méthode sont très nombreux, et surtout très vite obtenus après le début du traitement. Cette méthode est, par ailleurs, d'une innocuité absolue. L'auteur s'élève contre le fait qu'on ne peut trouver dans le commerce de vaccins antituberculeux.

Sur la valeur comparée de l'insufflation utéro-tubaire et de la radiographie utéro-tubaire dans le traitement de la stérilité. — M. **Violet** constate que, en France, on se sert relativement peu de l'insufflation utéro-tubaire, dans le traitement de la stérilité. Cependant cette méthode est d'un emploi courant à l'étranger. Elle est, d'autre part, aussi sûre et moins douloureuse, plus simple que la radiographie utéro-tubaire. On doit faire l'insufflation après les règles. Dans 2 cas rapportés par l'auteur, les malades ont été immédiatement enceintes. Cette méthode est intéressante par sa simplicité.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

8 Juillet 1935.

Azotémie expérimentale par injection de toxine diphtérique chez le cobaye. — MM. **J. Chalier, M. Jeune** et **R. Fournier** ont constaté que l'injection à des cobayes de poids moyen de 1/4 de cmc de toxine diphtérique, de toxicité forte (mortelle au 1/1.000 de cmc), entraîne de façon constante l'apparition, entre la 6e et la 9e heure, d'une azotémie de 1 gr. 10 en moyenne qui s'élève progressivement jusqu'à 1 gr. 60 au voisinage de la mort laquelle survient vers la 15e heure. Il ne s'agit pas d'une azotémie due à l'inanition, car le jeûne n'entraîne chez le cobaye qu'une azotémie modérée (0 gr. 65 à la 12e heure).

Cette expérimentation confirme l'importance de l'azotémie dans la diphtérie maligne que l'un des auteurs a mis naguère en évidence.

Pouvoir bactéricide sur son staphylocoque d'un liquide de pleurésie purulente à bacilles de Koch et à staphylocoque. — M. **Paul Courmont.** Le liquide pleural d'une pleurésie purulente à la fois tuberculeuse et à staphylocoque, expérimenté après la disparition « in vivo » de ce dernier microbe, a permis de démontrer : 1° La coexistence des pouvoirs bactéricides respectifs sur le bacille de Koch et sur le staphylocoque de cette sérosité. 2° Le fait que ce pouvoir antagoniste, vis-à-vis du staphylocoque « in vitro » ne s'exerce pas sur d'autres staphylocoques que le microbe homologue. 3° Que ce staphylocoque provenant d'une pleurésie d'où il allait disparaître, a présenté « in vitro » une grande sensibilité, non seulement à l'action de la sérosité pleurale, mais vis-à-vis d'autres agents antagonistes (antiseptiques).

Ces faits paraissent importants pour l'explication des processus de guérison dans les pleurésies.

Dystrophies du « post-abortum » et du « post-partum » dans le scorbut expérimental. — MM. **G. Mouriquand, R. Gillet** et **A. Cœur.** L'avitaminose C provoque habituellement l'avortement pendant la première période de la gestation. Pendant cette période l'évolution du scorbut maternel n'est influencée ni par la gestation ni par la parturition. Pendant la deuxième période l'état de gestation protège la mère contre la dystrophie par carence et contre la dystrophie générale.

Par contre la parturition entraîne « l'explosion » de la dystrophie par carence et de la dystrophie générale.

Intoxication diphtérique expérimentale et acide ascorbique des surrénales. — MM. **G. Mouriquand, P. Sédaillan** et **A. Cœur.** L'intoxication diphtérique expérimentale rapide (durant moins de 8 heures) n'amène pas de diminution d'acide ascorbique dans la cortico-surrénale du cobaye, ou tout au moins cette diminution n'est qu'extrêmement faible.

Par contre dans les intoxications de 18 heures et plus on note une diminution très marquée de cet acide.

L'acide ascorbique tout en étant sensible à l'intoxication diphtérique l'est à un degré moindre que l'adrénaline comme des expériences de G. Mouriquand, A. Leulier et Sédaillan l'ont montré.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

15 Juin 1935.

Un cas de kyste du grand épiploon. — MM. **Kempeneers, Van Der Ghinst** et **R. Van Der Linden** rapportent l'histoire d'une enfant de 12 ans qui porte depuis 6 mois une tumeur abdominale déterminant de vagues douleurs dans le ventre. L'examen général est négatif. Le palper révèle une masse mobile s'étendant du pubis à l'ombilic. Sous narcose générale, le relâchement musculaire accroît la mobilité de la tumeur qui peut être séparée du pubis et même refoulée jusque sous le foie. L'exérèse chirurgicale a montré qu'il s'agissait d'un kyste de l'épiploon dont les parois fibrovasculaires sont bordées d'un épithélium pavimenteux simple. L'origine lymphatique du kyste est ici bien établie : le liquide du kyste avait une composition en protéines, en urée et en cholestérine voisine de celle du sérum sanguin.

La valeur de la chronaxie en clinique. — MM. **Moldaver** et **Coquelet**, à propos d'un cas étrange de paralysie radiale rappellent les principales notions concernant la chronaxie à l'état physiologique et au cours des dégénérescences neuromusculaires. Ils présentent un malade de 30 ans qui est gaucher et exerce la profession de boucher. Soulevant une hache de 10 kilogr., un coup porté dans le vide a provoqué une paralysie radiale. Une étude chronaximétrique détaillée a permis de préciser le siège exact de la lésion et le degré d'altération du nerf.

Un cas de maladie de Gaucher. — M. **Cambier** présente un malade de 35 ans qui a consulté pour la première fois il y a un an environ. Le patient se plaignait alors d'une asthénie assez récente s'accompagnant de fièvre et de prurit. L'examen révélait l'existence d'une splénomégalie considérable. Le foie était légèrement augmenté de volume. Pas de ganglions périphériques. L'examen hématologique était pratiquement normal ainsi que les résultats d'analyses détaillées des urines et du sang (protéines, cholestérine, B. G. S., etc.). En présence de la fièvre, du prurit et de la splénomégalie, le diagnostic de maladie de Hodgkin paraissait vraisemblable. Le malade a accepté une biopsie chirurgicale de la rate, et l'examen anatomo-pathologique du fragment prélevé a montré qu'il s'agissait en réalité d'une rate de maladie de Gaucher. Il n'existe pas de lésions pulmonaires décelables, mais l'examen radiologique du squelette complet met en évidence certaines transformations discrètes dans la structure osseuse, témoignant peut-être d'une atteinte des os par la maladie.

Pachyméningite tuberculeuse avec compression de la moelle au niveau de D4. Laminectomie. Régression considérable des symptômes de paraplégie. Réapparition de la sensibilité et disparition des troubles sphinctériens. — M. **J. Rouffart-Marin** montre une malade de 45 ans, dans les antécédents de laquelle on relève depuis 13 ans de multiples abcès froids fistulisés. Insidieusement, s'est installée une paraplégie avec forte diminution de la sensibilité. Il n'y a pas de lésions radiologiques de la colonne ; le lipiodol descendant s'arrête en regard de la 4e dorsale. L'auteur a pratiqué une laminectomie. Les méninges épaissies, examinées, montrent des lésions de pachyméningite chronique, sans caractère de spécificité. La malade a été fortement améliorée par l'opération ; la marche est possible, mais reste spastique et il persiste à droite des réflexes trépidants, du Babinski et du clonus de la rotule.

Projection de quelques films d'enseignement. — M. **G. Spehl**, au nom de M. Danis, commente et présente une série de films chirurgicaux destinés à l'enseignement. Ces films, démontrant clairement les principaux temps des opérations classiques, sont particulièrement instructifs et offrent des possibilités de démonstrations pouvant être suivies aisément et avec fruit par un grand nombre d'étudiants.

Grossesse et tuberculose pulmonaire. Collapsothérapie bilatérale. — Mme **R. Olbrechts-Tyteca,** MM. **L. de Winter** et **E. Olbrechts** présentent 3 observations concernant des malades devenues enceintes alors qu'elles étaient traitées depuis un temps plus ou moins long par la collapsothérapie bilatérale. Les 3 malades ont pu mener à bien leur grossesse et l'accouchement s'est passé normalement. En outre, chez ces malades dont l'évolution lésionnelle a pu être enrayée de façon satisfaisante par une collapsothérapie bilatérale bien réussie, la gravidité n'a pas été suivie des graves poussées évolutives qui assombrissent tant le pronostic du post-partum chez les tuberculeuses.

Les auteurs relatent en outre 2 observations de malades chez lesquelles la tuberculose a été reconnue au début de la grossesse. Les patientes ont eu un accouchement normal, mais toutes deux sont décédées peu de temps après, l'une de perforation pleuro-pulmonaire avec pneumothorax suffocant, l'autre de méningite tuberculeuse.

A propos de ces observations, les auteurs envisagent la thérapeutique à adopter et le pronostic de la tuberculose au cours de la grossesse, et discutent ensuite l'opportunité de la collapsothérapie préventive, préconisée par le Prof. Sergent.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Raoul Michel. ***Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'invagination intestinale. Extériorisation de l'appendice*** (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1933-1934. — Dans les cas heureux d'invagination intestinale chez le nourrisson ou le jeune enfant, quand la désinvagination a été possible, soit après laparotomie, soit par lavement baryté avec contrôle opératoire, deux dangers persistent : l'un, immédiat, qui est l'intoxication par le contenu de l'anse sus-jacente dans l'anse sous-jacente où il fait brutalement irruption et est résorbé. L'autre, moins pressant, qui est la récidive de l'invagination par mobilité persistante du segment iléo-cæcal.

Pour parer à ce double danger, le prof. Etienne conseille et pratique l'extériorisation de l'appendice dépouillé de ses adhérences et de son méso ; le fond cæcal, attiré par le cordon appendiculaire, est fixé au péritoine pariétal ; l'appendice est sectionné au thermocautère et sa lumière laisse passer une sonde de Nélaton qui va dans le cæcum. Ainsi sont réalisées avec la plus grande simplicité la pexie et l'entérostomie nécessaires.

André Guibal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
- MALADIES PROFESSIONNELLES -
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le traitement de l'infection charbonneuse

L'infection charbonneuse est une maladie relativement fréquente encore, malgré les précisions apportées à son étiologie et les mesures de prophylaxie qui sont en général rigoureusement appliquées. Elle reste, d'autre part, une maladie grave et de mortalité élevée, bien qu'on s'efforce de la combattre d'une façon précoce et énergique, en associant les recherches de laboratoire à l'examen clinique pour en hâter et en préciser le diagnostic, et en utilisant sans retard la sérothérapie anticharbonneuse.

Sur cette fréquence de l'infection charbonneuse en France et sur sa gravité, nous possédons une documentation extrêmement précieuse. C'est celle qui nous est fournie par le Ministère du Travail, concernant le *Charbon professionnel.*

En effet, un arrêt de la Cour de cassation du 3 Novembre 1903 ayant établi que le charbon professionnel doit être considéré comme un accident du travail, tous les cas constatés doivent être portés à la connaissance des Inspecteurs du Travail. Ces derniers procèdent à une enquête complète sur tout cas déclaré, enregistrant la nature de l'industrie exercée, l'âge, le sexe et la spécialité professionnelle de la victime, la forme clinique de la maladie, l'utilisation ou non du concours du laboratoire pour le diagnostic, le mode de terminaison par guérison ou décès.

Or, cette documentation nous apporte les renseignements que voici :

En France, de 1910 à 1933, soit en vingt-quatre années, il a été enregistré 1.051 cas de charbon professionnel, environ 43 par an, avec d'ailleurs de grandes variations d'une année à l'autre, sans qu'il y ait diminution progressive (42 cas en 1911, 81 cas en 1927, 23 en 1933).

Sur ces 1.051 cas, il y a eu 121 décès, soit 11,5 pour 100. Même remarque à faire au sujet de cette mortalité, qui est aussi très variable et non décroissante. Elle a été en effet de 15 pour 100 en 1910, de 8 pour 100 en 1912, de 20 pour 100 en 1930, de 5 pour 100 en 1932.

Nocivité variable du germe ou de la nature du travail, prophylaxie plus ou moins attentive, diagnostic plus ou moins précoce, traitement plus ou moins bien conduit dans tel ou tel milieu industriel, autant d'explications que l'on peut donner de ces grandes divergences touchant la morbidité et la mortalité du charbon professionnel.

Deux remarques doivent compléter ces statistiques concernant l'infection charbonneuse. La première c'est que les chiffres que nous donnons ici ne visent que le charbon professionnel : il faudrait donc y ajouter, pour en connaître la morbidité et la mortalité totale en France, tous les cas non professionnels de cette infection. La seconde, c'est qu'il n'est pas douteux que, dans un certain nombre de cas, en particulier ceux à évolution foudroyante, le diagnostic ne doit pas être fait : l'hypothèse est plausible, même pour des cas de pustule maligne et d'œdème malin; elle est des plus vraisemblables pour le charbon interne, pulmonaire ou gastro-intestinal, d'évolution si rapide et de diagnostic si difficile quand l'examen bactériologique (portant sur l'expectoration, les fèces et le sang) n'est pas pratiqué.

Comment doit être actuellement compris le traitement de l'infection charbonneuse? Il doit être prophylactique et curatif.

A. — Traitement prophylactique [1].

La prophylaxie de l'infection charbonneuse consiste à prendre des précautions toutes particulières pour les individus qui y sont professionnellement exposés.

A ce point de vue, et pour connaître la réalité et le degré du danger, il est utile de consulter de nouveau les statistiques du Ministère du Travail, auxquelles nous avons fait déjà quelques emprunts. Ces statistiques montrent que l'on peut classer de la façon suivante les professions d'après le nombre des cas d'infection charbonneuse dont elles ont été responsables. Le plus élevé (267 sur 1.051, soit environ le quart) a été relevé dans la *mégisserie* ou blanchissage des peaux. Puis vient le *triage et le lavage des laines;* puis le *délainage;* puis le groupe de la *tannerie, maroquinerie, corroierie;* puis les *cardage, battage, peignage, filature, tissage, teintures de laines ou peaux; l'entreposage des peaux;* les *entreprises de manutention et de transport;* le *travail des crins, des soies de porc;* le *triage des os* (fabriques d'engrais et de noir animal); enfin, quelques autres professions, telles que *confection de matelas, huilerie, boucherie, fabrique de colle,* etc... Par contre, le travail des os après triage et le travail des cornes n'ont été, en ces vingt-quatre années, à l'origine d'aucune déclaration.

De ce renseignement il résulte que des précautions particulières doivent être prises dans les industries dont les travailleurs sont plus directement exposés à la contagion. Aussi, d'un accord unanime, les représentants de l'administration, des industriels et des ouvriers se sont-ils efforcés, avec le concours de médecins spécialisés, de préciser et d'appliquer les règles les meilleures de prophylaxie. Cette question a fait l'objet d'une étude préliminaire, d'un rapport dont nous avons été chargé, et d'une discussion à une toute récente réunion de la Commission d'Hygiène industrielle au Ministère du Travail (2 Avril 1935).

Les principales mesures de prophylaxie envisagées, qui confirment, complètent ou modifient des mesures antérieures, sont les suivantes :

a) Mise à la disposition des ouvriers : de vêtements spéciaux à utiliser au cours de leur travail (tabliers et jambières imperméables, surtouts, protège-nuques); de lavabos; de vestiaires organisés de telle sorte que les vêtements de travail n'aient pas de contact avec les vêtements de ville.

b) Atelier dont le sol et les murs soient faciles à désinfecter.

c) Désinfection fréquente des locaux, des meubles, des outils.

d) Apposition d'affiches indiquant aux ouvriers, par le texte et par l'image, le danger de l'infection charbonneuse, sa prophylaxie, ses symptômes, en vue d'attirer leur attention sur les premiers signes, souvent d'apparence bénigne, de la maladie.

e) Boîte de secours, renfermant, en bon état, tout ce qui est nécessaire pour panser la moindre petite érosion, gerçure, coupure, écorchure, afin d'empêcher qu'elle soit la porte d'entrée de la bactéridie charbonneuse, et pour essayer d'empêcher ou d'atténuer l'infection si la contamination est déjà effective.

En ce qui concerne la composition de cette boîte de secours et son mode d'utilisation, deux questions ont été discutées, et qui sont d'un intérêt pratique primordial, on va le voir, en ce qui concerne la prophylaxie de l'infection charbonneuse.

En présence d'une des lésions que nous venons d'énumérer, d'apparition toute récente, ne pouvant encore avoir de ce fait aucun caractère clinique du charbon et ne pouvant être l'objet d'aucun examen de laboratoire (étant donné que le résultat en serait presque certainement négatif), on s'est demandé d'abord s'il convenait que, dès le début, il soit imposé au chef d'industrie de confier à un médecin le soin d'examiner, de traiter et de suivre le malade. Cette obligation, que l'on a eu la surprise de voir défendre non par un médecin, mais par un chef d'industrie, a paru inopportune, parce que pratiquement inapplicable. Il a semblé qu'à vouloir trop demander on n'obtiendrait rien, et que ce qu'il était logique de faire, c'était : d'une part, de demander que les ouvriers soient instruits du danger possible de toute solution de continuité des téguments, étant donné la contamination du milieu dans lequel ils travaillent, et que, par suite, ils soient invités à se faire panser sans retard; d'autre part, que soit organisé, dans l'usine même ou dans son voisinage immédiat, un service apte à pratiquer ces pansements.

En second lieu, étant admis que ces pansements de lésions insignifiantes et banales pouvaient être faits sans qu'intervienne un médecin, on a eu à préciser la composition de la boîte de secours et la rédaction d'une notice l'accompagnant.

Ici se pose donc une question très précise, et dont on comprend l'intérêt : lorsqu'une plaie est soupçonnée (sans qu'il y ait, bien entendu, certitude) d'avoir pu être la porte d'entrée de la bactéridie charbonneuse, est-ce le pansement aseptique simple, ou l'antisepsie, en particulier par la teinture d'iode, qui doit être préconisé? Question controversée, qui a reçu des réponses différentes, mais qui n'a peut-être pas été toujours très clairement posée. Il semble en effet qu'il y a une distinction absolue à faire à ce sujet.

Il faut, d'une part considérer la lésion déjà suspecte, c'est-à-dire la petite plaie, sans doute indolore et non suppurante, mais qui ne cicatrise pas après deux à trois jours de pansements et qui prend une allure inflammatoire (bouton, vésicule, etc.). Pour cette lésion, déjà suspecte, les questions primordiales sont celles de l'exa-

1. Nous ne parlons pas ici des mesures sanitaires à prendre pour l'isolement des animaux atteints de charbon, la destruction de leurs cadavres, la désinfection, dans la mesure du possible, des produits suspects questions de prophylaxie dont le médecin n'a généralement pas lui-même à s'occuper.

men bactériologique et de la sérothérapie : s'attarder au traitement antiseptique local, ce serait peut-être perdre un temps précieux. Aussi peut-on dire que dans ce cas le badigeonnage iodé, employé seul, est à la fois inutile et dangereux du fait de la sécurité trompeuse qu'il inspire.

Mais en est-il de même dans la lésion au début, par exemple dans un cas de coupure, dont vient d'être victime un ouvrier dans un milieu et avec un instrument susceptible de l'avoir contaminé ? Il ne nous le semble pas. Sans doute la première précaution consiste à faire saigner largement la coupure, à nettoyer soigneusement en vue d'entraîner au dehors toute poussière, tout élément suspect. Mais ceci fait, une application iodée peut utilement compléter le traitement, car elle est susceptible de détruire les germes ou d'en atténuer la virulence. En tout cas, dans ces conditions, elle n'offre ni inconvénient, ni danger.

Pour cette application iodée, on peut utiliser la teinture d'iode classique, alcoolisée, à la condition qu'elle soit, bien entendu, en bon état de conservation. Il semble préférable d'employer la teinture d'iode aqueuse, telle qu'on peut la fabriquer extemporanément par exemple avec divers *comprimés* imaginés à cet effet : elle a l'avantage d'être toujours fraîche et de posséder un pouvoir de pénétration plus grand, ne durcissant pas les tissus comme le fait la solution alcoolisée.

Bien entendu, à la place de l'iode, d'autres antiseptiques pourraient être préconisés. Mais dans la nécessité où l'on se trouve, quand il s'agit d'établir un règlement et d'en vérifier l'application, d'édicter des règles simples et précises, la Commission d'Hygiène industrielle du Ministère du Travail a décidé d'imposer dans la boîte de secours la présence de teinture d'iode ou de l'un des dispositifs permettant sa préparation instantanée; et, dans les instructions qui l'accompagnent, de spécifier que toute écorchure, coupure ou gerçure doit être traitée immédiatement par un badigeonnage iodé.

Ajoutons enfin, pour compléter ces indications sur la prophylaxie anti-charbonneuse, que, dans le cas où une plaie est manifestement infectée par la bactéridie charbonneuse (accident au cours de recherches de laboratoire, ou survenu en manipulant la chair ou les dépouilles d'un animal mort du charbon) on peut utiliser d'emblée, à titre préventif, le sérum anticharbonneux, sur lequel nous donnons plus loin les précisions qu'il est utile de connaître.

B. — Traitement curatif.

Lorsque, du fait de l'absence de soins, ou malgré les soins donnés, une plaie est la porte d'entrée d'une infection charbonneuse qui se manifeste, vers le deuxième ou troisième jour, parfois plus tard, sous la forme de pustule maligne ou d'œdème malin, de même que dans le cas beaucoup plus rare de charbon interne, quel traitement convient-il d'appliquer ? et faut-il l'appliquer sans retard ou attendre la confirmation bactériologique du diagnostic ?

Envisageons successivement ces deux problèmes.

1° Place a accorder aux examens de laboratoire en vue du traitement de l'infection charbonneuse. — La rapidité d'application du traitement que nous allons étudier entre, pour une part importante, dans les chances de guérison. Mais, d'autre part, ce traitement, la sérothérapie en particulier, n'est pas sans inconvénient. Il convient donc d'agir vite, mais aussi de n'agir que quand il est nécessaire de le faire. Dans ce cas, par conséquent, comme d'ailleurs dans toute infection pour laquelle la sérothérapie est indiquée et utilisée, il faut, en présence d'un malade, envisager l'ensemble des données dont on dispose pour trancher le problème. Que constate-t-on cliniquement ? Y a-t-il une simple possibilité, une probabilité, une quasi-certitude d'affection charbonneuse ? La situation paraît-elle encore bénigne, ou déjà grave ? Dans combien d'heures (car c'est une question d'heures) la réponse du laboratoire sera-t-elle obtenue ?

Dans le cas de pustule maligne, de charbon pulmonaire, de charbon gastro-intestinal, on peut découvrir le microbe, et souvent en abondance, au niveau de la pustule, dans l'expectoration, dans les fèces. Un examen bactériologique direct peut donc, s'il est positif, donner une certitude, et rapidement, en quelques minutes, si l'on a sous la main l'instrumentation nécessaire et si l'on possède la compétence voulue. Mais s'il est négatif, il est possible cependant qu'il s'agisse d'infection charbonneuse : culture de la sérosité ou du sang, inoculation intradermique au cobaye peuvent alors être utilisées, mais ne donneront qu'une réponse plus tardive.

De telle sorte que l'on peut conclure qu'en général, sans qu'il soit possible de poser de règle absolue, le mieux est d'agir ainsi :

Si l'examen bactériologique direct peut être fait sans retard, l'utiliser pour confirmer le diagnostic clinique, et, sur une réponse positive, appliquer énergiquement et aussitôt la sérothérapie.

Si cet examen est négatif, ou si la réponse de l'examen direct, de la culture ou de l'inoculation ne peut être obtenue qu'après douze à vingt-quatre heures, la clinique reprend tous ses droits : en présence de symptômes suffisamment caractéristiques ou particulièrement graves (atteinte profonde de l'état général, œdème malin, hypothèse de charbon interne), c'est la sérothérapie immédiate qui l'emporte; dans le cas contraire, l'expectative armée.

2° Quel est ce traitement curatif à appliquer d'emblée ou après confirmation bactériologique ?

Il utilise la sérothérapie, les toniques, la thérapeutique locale de l'infection.

a) A la *sérothérapie* revient, de l'avis presque unanime, la première place. On emploie le sérum anticharbonneux, au sujet duquel les précisions suivantes méritent d'être relatées. Nous les devons à l'obligeance du Service de Sérothérapie anticharbonneuse de l'Institut Pasteur de Paris, et elles fixent l'état actuel de la question, car elles datent de Décembre 1934. Le sérum anticharbonneux est livré liquide ou sec (en paillettes). A partir du moment de sa préparation, le premier est utilisable pendant deux ans, et le sérum sec pendant cinq ans. Tandis que le sérum liquide, pour conserver son pouvoir d'une façon prolongée, doit être mis à l'abri de la lumière et de la chaleur (maximum 15°), le sérum sec supporte jusqu'à 30° sans inconvénient. Si le sérum desséché a l'avantage de se conserver mieux et plus longtemps, il offre deux inconvénients : sa dissolution à faire au bain-marie, dans l'eau stérile à peine tiédie, est assez longue. En outre, l'injection est plus douloureuse localement que celle du sérum liquide. Leur valeur est identique.

Dans le cas de pustule maligne traitée à son début, 20 cmc en injection dans le tissu sous-cutané du flanc ou de la cuisse suffisent en général pour obtenir une guérison rapide.

Dans les cas graves il est nécessaire d'injecter 40 cmc d'emblée (injection sous-cutanée ou même intra-veineuse), et de renouveler l'injection le jour même ou les jours suivants (20 à 40 cmc), jusqu'à cessation des phénomènes généraux et locaux.

On a pu injecter ainsi jusqu'à 200, 300 et même 600 cmc de sérum. De petites injections locales, dans le voisinage de la lésion (5 à 10 cmc), ont été également préconisées. Elles doivent être faites avec toutes les précautions indiquées, en particulier pour éviter les accidents par anaphylaxie. Les injections intra-veineuses se font au moyen d'une dilution au 1/10, soit, par exemple, 20 cmc de sérum anticharbonneux dans 180 cmc de sérum artificiel.

b) Le *traitement général* tonique et antiseptique ne doit pas être négligé. Les règles précises ne peuvent en être formulées. Comme dans toute infection, c'est au médecin de juger à la fois, d'après l'état de son malade et l'expérience qu'il a lui-même sur le mode d'emploi et l'efficacité de telle ou telle médication, de ce qu'il doit faire : digitale, ouabaïne, camphre, acétate d'ammoniaque, quinquina, café, boissons alcoolisées, etc..., sont utilisés avec succès.

On a également préconisé l'emploi interne d'antiseptiques par voie buccale, sous-cutanée ou intra-veineuse : iode, électrargol, néosalvarsan ou novarsénobenzol, substances extraites de cultures de bacilles pyocyaniques (pyocyanase d'Emmerich et pyocyanéine de Fortineau), etc., etc.

Camescasse conseille d'alcaliniser fortement le malade par les boissons (Vichy ou Vals), et préconise la même thérapeutique localement : compresses imbibées d'une solution de bicarbonate de soude à 20 pour 1.000 sur la pustule maligne, à 10 pour 1.000 sur l'œdème malin et renouvelées de demi-heure en demi-heure.

c) Reste enfin à envisager la question du *traitement local*, non pas cette fois à titre préventif, mais lorsque les données cliniques ou bactériologiques, isolées ou associées, sont suffisantes pour que la sérothérapie ait été appliquée. Faut-il ou non lui associer ce traitement quand il s'agit de lésion accessible ?

Perrin, chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis, invité par le Ministre du Travail à donner son avis, écrit (10 Avril 1934), en se basant sur son expérience personnelle faite de plus de 300 cas :

> A l'hôpital de Saint-Denis, dès que le diagnostic Charbon est fait, le traitement par sérothérapie est appliqué, et nous pouvons dire qu'actuellement les cas de mort sont presque des raretés.
>
> Le badigeonnage à la teinture d'iode est donc *inutile*, puisque inopérant.

Dans l'instruction qui accompagne le sérum de l'*Institut Pasteur* de Paris, nous lisons :

> Le traitement local (cautérisation, injection d'iode) *peut* être supprimé quand on emploie la sérothérapie.

Et, à la question que nous avons posée sur ce point au Service de Sérothérapie de cet Institut, il nous a été répondu (Décembre 1934) :

> Le traitement local ne peut être nuisible. C'est au médecin traitant de juger s'il est nécessaire.

On peut donc accepter cette dernière formule comme l'image la plus exacte de nos connaissances actuelles sur ce sujet, et conseiller, dans le cas d'infection charbonneuse, de faire porter avant tout son effort sur la mise en œuvre, le plus rapidement possible, du traitement général et surtout de la sérothérapie.

E. Agasse-Lafont.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Inauguration officielle du sanatorium des étudiants de France

Le Sanatorium des Etudiants, qui fonctionne depuis deux ans et travaille à plein rendement, a reçu le 7 Juillet sa consécration officielle. M. Herriot, ministre d'Etat, est venu le visiter, accompagné de nombreuses personnalités officielles qui ont ensuite pris part à un banquet servi sur la galerie de cure même, devant le panorama splendide de Saint-Hilaire-du-Touvet. Parmi elles, MM. les Recteurs Hesnard, Spenlé et Lirondelle, M. Bollaërt, préfet du Rhône, MM. les docteurs Rist et Ameuille, les professeurs Mouisset, Cournont, Cordier, Gaussel, Arloing, Porte, Sappey, Pellé, Bonniot, Bethoux, etc.

M. Herriot, dans une courte improvisation, fit une comparaison saisissante entre le sort des étudiants qui tombaient malades jadis et ceux d'à présent : jadis, aucun recours, aucun espoir pour les étudiants qui, comme on disait alors, « souffraient de la poitrine »; à présent, les meilleures perspectives, les meilleures conditions physiques et morales. Car, comme le fit remarquer spirituellement M. Herriot, les étudiants du Sanatorium n'ont nullement « l'air romantique, l'air chute des feuilles : ils sont de beaux garçons à l'aspect sportif et athlétique ».

M. Baumer, Président des « Etudiants au Sanatorium » œuvre qui groupe les étudiants, les anciens malades du Sanatorium et leurs amis, dépeignit l'atmosphère et la vie de la maison :

« Sanatorium? Sans doute et c'est assurément là, sans luxe inutile, mais spacieux, pourvu du confort nécessaire et permettant la mise en œuvre de tous les traitements chirurgicaux aussi bien que médicaux, un des très beaux Sanatoriums de France. Mais c'est avant tout un *Sanatorium Universitaire* destiné précisément à faire du travail un élément de la cure à réaliser, enfin cette fusion entre travail et cure qui apparaît à l'heure actuelle comme un des objectifs principaux auxquels doive tendre l'organisation sociale du traitement de la tuberculose. »

Le discours prononcé par M. Rist contient des vues d'une justesse frappante sur la conception actuelle du Sanatorium; tout le passage est à citer :

« On se tromperait gravement si l'on ne voyait dans un Sanatorium pour tuberculeux qu'une galerie de cure et un lieu de repos au grand air. Ce n'était que cela naguère, alors que nous étions désarmés contre la tuberculose et que la médecine ne savait mieux faire que de s'en remettre à la bonne nature, et de faciliter la « vis medicatrix » en épargnant au malade toute fatigue inutile, en lui prodiguant l'air vivifiant et la nourriture saine. Certes, ce sont là encore des éléments essentiels de tout traitement de la tuberculose, mais, à eux seuls, ils ne suffisent plus. Ils ne procurent la guérison et souvent la guérison précaire qu'à une faible proportion de tuberculeux légèrement atteints. C'étaient les seuls qu'au début de ce siècle encore on se proposait légitimement de rendre à la santé. »

« Les médecins de ma génération ont assisté émerveillés et reconnaissants à une étonnante révolution dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Ce sont les formes les plus graves de cette maladie, jadis réputées à bon droit incurables et mortelles que nous sommes aujourd'hui en mesure d'attaquer et de guérir : je dis guérir, et non pas seulement améliorer temporairement et stabiliser. Soigner un tuberculeux, c'est maintenant se proposer de le rendre à la plénitude de la santé, c'est le restituer dans sa capacité de travail et son indépendance économique. La collapsothérapie, au repos du corps tout entier, ajoute celui, plus directement bienfaisant encore, de l'organe malade. Elle suppose une technique impeccable, une instrumentation précise et le contrôle assidu de la radiologie. Elle demande beaucoup de soin et beaucoup de temps. Elle se perfectionne et se développe d'année en année. Timide à ses débuts et limitée dans ses indications, elle est devenue de plus en plus agissante et efficace. C'est toute une branche nouvelle de la médecine pratique que nous avons vue grandir, verdoyer et fleurir, pour l'honneur, l'illustration et la bienfaisance de notre art. »

« J'en ai dit assez pour montrer combien le rôle du médecin de Sanatorium s'est amplifié de nos jours. Jadis, il parcourait la galerie de cure, organisait la journée de ses malades, entretenait leur moral, maintenait la discipline, veillait en bon père de famille à l'hygiène et à la bonne nourriture, mais ne faisait guère œuvre de ses dix doigts. Aujourd'hui, à ces fonctions primordiales, il associe un travail technique incessant, absorbant, travail qui demande une expérience consommée, une grande ingéniosité, un esprit de décision toujours alerte. Jadis, un seul médecin suffisait presque pour 150 malades. Aujourd'hui il lui faut des assistants nombreux et instruits; car, de toutes les spécialités médicales, celle du phtisiologue est devenue l'une des plus occupantes et des plus actives, alors que les journées n'ont pas cessé de n'avoir que vingt-quatre heures. »

« Un Sanatorium est maintenant un établissement très complexe, dont la galerie de cure, qui en était jadis le tout, n'est plus qu'une annexe. Chaque jour, on y tire des clichés radiographiques, on y entretient des pneumothorax, on y évacue des épanchements pleuraux, on y lave des plèvres, on y sectionne des brides, on y opère. Il y faut une installation chirurgicale modèle, des laboratoires bien outillés, des fichiers et des archives en ordre parfait. Mais ce sont les archives de la guérison et non plus, comme il y a vingt-cinq ans encore, celles d'une illusoire euthanasie. »

« Un Sanatorium, c'est aussi un centre de recherches scientifiques, un foyer d'enseignement où sous la direction d'un chef stimulant se forment de jeunes phtisiologues. Et c'est pourquoi, je le dis en passant, le Sanatorium isolé n'est plus de notre temps. La formule la meilleure, c'est celle réalisée ici, sur le plateau des Petites-Roches : un groupe de Sanatoriums dans le Corps médical desquels s'entretient un esprit d'émulation et de ferveur à la fois médicale et sociale, par un incessant échange d'observations, de travaux et d'idées. »

Tous ceux qui ont visité le Sanatorium des Etudiants à St Hilaire-du-Touvet savent que le programme tracé par M. Rist a été réalisé. Ils ont été frappés par son atmosphère heureuse. On voit que le moral des étudiants n'est pas moins soigné que leur santé. Distractions, conférences, études occupent les loisirs de la cure. Les étudiants travaillent dès que leur santé le leur permet, c'est-à-dire généralement très vite. Ils obtiennent d'aussi beaux succès universitaires que leurs camarades valides.

L'organisation matérielle est remarquable, ainsi que l'équipement médico-chirurgical; les étudiants sont fort bien nourris, logés dans des chambres claires et confortables. Ils sont soignés par M. Douady, médecin-directeur et M. René Cohen, médecin-adjoint, anciens internes des hôpitaux de Paris; une assistante s'occupe des étudiantes, groupées dans un pavillon voisin.

Le caractère le plus frappant de cette belle œuvre est d'être accessible à tous; jamais aucun étudiant n'a été refusé parce que son état de fortune ne lui permettait pas de payer le prix de journée, mais une série de mesures d'assistance permettent de diminuer ce prix de journée et de l'adapter à toutes les bourses. C'est un établissement unique dans son genre, aussi différent des Sanatoriums privés que des Sanatoriums publics, puisqu'il groupe une famille intellectuelle où vivent côte à côte les étudiants de toutes les Facultés et grandes Ecoles de France, scientifiques et littéraires, jeunes médecins, légistes et techniciens. Il y règne la même atmosphère fraternelle que dans les Universités, ce qui donne une impression infiniment sympathique et démontre la réalisation de ce qu'écrivait, il y a dix ans, le professeur Léon Bernard : « il faut aux Etudiants tuberculeux une maison à eux. »

Conseil de la Confédération des Syndicats Médicaux français

Séance du 23 Juin 1935.

Presque tous les conseillers sont présents pour cette séance ultime avant les vacances : l'ordre du jour était tellement copieux qu'il ne put être épuisé.

Secours syndical. — Sur rapport du secrétaire général avec le concours de M. Lutaud (secrétaire général de l'A. G.), neuf secours, variant de 2.000 à 5.000 francs, sont votés en faveur de confrères malheureux ou de veuves. Deux ont été rejetés, n'étant pas en conformité des statuts et Cibrie a pu se féliciter du succès de cette Caisse qui reçoit des subsides de plus en plus importants.

Trésorerie. — M. Albert, trésorier adjoint, donne lecture de quelques documents et de l'état des Caisses.

Membres bienfaiteurs. — Le Conseil donne un avis favorable à la création du titre de membre bienfaiteur de la Confédération ; ce titre pourra être attribué pour services exceptionnels.

Mutuelle Confédérale. — On sait que ses bureaux ont été installés presque en face de l'hôtel Chambon. 4.000 polices d'assurances ont été minutieusement étudiées. Déjà 28 millions de capital sont assurés par elle et ce chiffre s'accroît tous les jours. On sait que son succès sera le point de départ de la fondation de la retraite du syndiqué : tous les confédérés ont le devoir de lui adresser leurs contrats.

Le médecin de France. — Le contrat qui liait la Confédération avec l'Agence de publicité, expirant le 31 Décembre, Cibrie s'est préoccupé de cette question : les propositions qu'il soumet au Conseil reçoivent une approbation générale : la forme même de la publicité sera changée et

faite directement par les soins de l'administration du journal : quelques pages en dehors d'un contrat déjà signé restent à la disposition du secrétaire général et de la Commission du bulletin ; en outre, est étudiée une sorte de carte d'introduction auprès des médecins syndiqués qui serait délivrée aux représentants des laboratoires annoncés.

Diverses observations de détail ont été faites par plusieurs conseillers.

Les assurances sociales. — A la demande de plusieurs assistants, cette question est venue plus tôt que l'ordre du jour ne l'indiquait. Cibrie fait un clair exposé des tendances diverses ayant pour objet des modifications à la loi d'Avril 1930. Chacun sait la position nette prise par la Confédération au regard d'une future *Mutualisation* de la loi si les principes de notre charte doivent être atteints. Ce serait immédiatement la rupture et le Corps médical se verrait obligé de refuser de collaborer à la loi. La liberté du choix du médecin par l'assuré, la liberté thérapeutique et le maintien d'un ticket modérateur important sont intangibles.

Un échange de lettres avec M. Grinda, ancien Ministre, permet de préciser les positions de chacun.

La discussion devient plus vive au sujet des créations éventuelles par les Caisses d'établissements de cure leur appartenant. Successivement, Le Moal, Drouet, Hilaire et Vauzanges interviennent dans la discussion.

Les médecins étrangers. — Cibrie fait un magistral exposé de l'état actuel de la question et des dispositions d'esprit du Parlement sur ce sujet. Le Conseil est d'avis que c'est avant la prise de la première inscription en médecine que devraient être acquis les titres universitaires indispensables (baccalauréat et P.C.B.). De même, les obligations militaires devraient être remplies avant l'exercice de la profession : le début de cet exercice serait retardé de deux ans pour ceux que leur état de santé ou leur âge auraient rendus incapables de servir. Par ailleurs, une agitation intense naît chez les étudiants qui font des comparaisons entre les facilités trop grandes accordées aux médecins étrangers et celles qui sont refusées aux avocats. Les exceptions devraient donc disparaître. Le président de la Confédération reçoit le mandat de présider un meeting de protestation qui doit se dérouler dans l'ordre et avec calme.

Assurances sociales. — Cette question réglée, on revient aux assurances sociales. L'assistance du médecin traitant à une intervention pourra être tarifée P.C. 6. Hilaire pense que l'article relatif aux chirurgiens et spécialistes défend l'entente directe ; il affirme également que toutes parties contractantes peuvent se mettre d'accord sur des modifications aux conventions-type. On touche alors mais légèrement et presque sans commentaires sur la création des Caisses mutuelles chirurgicales : le Syndicat des Chirurgiens n'a pas fait de proposition officielle; on va aboutir à un tarif limitatif, destructeur de l'entente directe, et peut-être les médecins sont-ils un peu coupables. Marquis conclut en disant que les conceptions des Caisses aboutissent à un tarif opératoire forfaitaire global de remboursement; mais, au nom des chirurgiens, il réclame une distinction nette entre les frais chirurgicaux, les frais de médicaments ou de pansements et les frais d'hébergement. Hilaire fait observer que les modifications du tarif de réassurance ont été mises en jeu du fait que les assurés soignés en clinique ont été assimilés aux assurés soignés chez eux, ce qui coûte plus cher aux Caisses : le plafond de remboursement risque de devenir K15, plus les frais pharmaceutiques, plus le demi-salaire ; certains groupements accepteraient même de rembourser K18 ou K20 et de supprimer tout paiement d'objets de pansement. Y aurait-il convention obligatoire avec les Maisons de Santé ? Peut-être, et si l'assuré social persistait à choisir une clinique n'ayant pas passé convention, il risquerait de ne recevoir que le tarif de l'hôpital le plus bas du département. Cette obligation serait-elle imposée aux Caisses pour toutes les Maisons de santé ?

Malgré une vive intervention des délégués de la Seine, on fait confiance à Hilaire et à Cibrie pour surveiller les modifications qui seraient apportées à la loi par l'initiative gouvernementale que nul ne connaît encore de manière précise.

Ordre des médecins. — L'article 46, modifié par le Sénat, donne dans le tribunal d'appel une majorité aux magistrats par la voix prépondérante du président. Le secrétaire général donne connaissance des démarches qu'il a faites pour obtenir le vote rapide et définitif de ce projet. On prête à certains députés l'intention d'aggraver le texte sénatorial. Il convient donc d'être extrêmement réservé sur les modifications à apporter : Cibrie se tiendra en contact avec le groupe médical parlementaire pour éviter le naufrage de la loi. Fanton d'Andon, Rivoire, Foata interviennent dans la discussion, en sens divers.

Les explications demandées ou données sur les conclusions des diverses Commissions, qui ont fonctionné depuis le mois d'Avril, ont tenu la majeure partie de la séance et l'heure trop avancée n'a pas permis d'aborder la demande d'affiliation de deux Syndicats nationaux, la question du forfait dans les stations thermales, ni celle du Congrès des Caisses chirurgicales mutuelles, ni l'orientation professionnelle, ni la situation des stomatologistes dans la nouvelle Confédération dentaire.

Le Conseil ne devant se réunir qu'en Octobre prochain, ces questions resteront en suspens jusqu'à cette date. CLAVELIER.

La corporation sanitaire

Nous avons relevé dans le *Jour*, du 28 Juin dernier, un article intéressant de notre excellent ami Georges Audain, ancien interne des hôpitaux de Paris, sous le titre *Vers la Corporation Sanitaire*.

Dans cet article, nous avons retrouvé avec plaisir l'énoncé des principes que nous avons naguère défendus ensemble à l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris*, et que notre confrère Boyé a soutenus à plusieurs reprises avec autant de persévérance que de talent dans l'*Hygiène Sociale*.

Analysant ce qu'on appelle la *Crise*, Audain, qui connaît bien le Nouveau Monde, croit que tous les pays européens étant actuellement équipés, *cet état de vie ralentie va constituer un état habituel et permanent;* il en conclut à la nécessité d'une organisation professionnelle nouvelle et, par conséquent, à la création des corporations au-dessus desquelles l'Etat n'a qu'un rôle d'arbitre supérieur à jouer, se déchargeant ainsi d'une innombrable quantité de fardeaux et de charges financières.

Audain demande que la CORPORATION SANITAIRE englobe : professeurs de facultés, médecins des hôpitaux, praticiens, spécialistes, pharmaciens, préparateurs en pharmacie, sages-femmes, infirmières, herboristes, dentistes, mécaniciens dentistes, vétérinaires.

A cette vaste organisation incomberait l'installation sanitaire du Pays (hygiène générale, prophylaxie, protection de l'enfance, hôpitaux, etc.). Et Audain de proclamer que l'Etat aurait à veiller à l'application des règles édictées par la Corporation.

Audain voit juste : pour que le Corps médical reprenne son prestige professionnel et traditionnel, il semble de plus en plus que le retour à la *Corporation* soit une absolue nécessité.

En effet, le syndicat non obligatoire est déjà une institution du passé, c'est une forme désuète d'un parlementarisme périmé. Pour combattre l'intransigeance étatiste et défendre le secret professionnel, les médecins ont besoin d'un groupement totalitaire « s'ils veulent conserver « leur indépendance dans l'intérêt du malade et de la médecine.

Mais, par opposition à l'idée d'Audain, j'estime que la Corporation doit être exclusivement *médicale;* nos intérêts, notre instruction et nos idées sont très différents en effet de ceux des sages-femmes, infirmières, herboristes, dentistes, mécaniciens-dentistes ou vétérinaires.

Il y aurait certainement aussi avantage à la fondation d'une *Corporation de pharmaciens* qui, tout en conservant son autonomie, collaborerait avec le Corps médical pour les luttes d'intérêt commun, les deux professions se complétant et ayant le même but. En tout cas il est urgent de constituer notre Corporation médicale qui, seule, pourra, à l'instar des avocats, tenir tête à l'étatisme envahissant et destructeur.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

La mort de Sir Richard Rawdon Stawel vient priver l'Australie d'un de ses plus grands médecins.

L'influence que le prof. Stawell a exercée pendant de longues années sur l'enseignement de la médecine à l'Université de Melbourne a été profonde. Né en 1864, issu d'une famille des plus distinguées, Sir Richard eut une rapide et brillante carrière. De bonne heure il se voua à la pédiatrie ainsi qu'à la neurologie, branches de la médecine qu'il tâcha de développer en Australie par un inlassable labeur de plusieurs décades. Tant à l'Hôpital des Enfants-Malades qu'à l'Hôpital Royal de Melbourne, son action fut très importante.

Cependant c'est son enseignement à la Faculté de Médecine et son dévouement à l'éducation générale de plusieurs générations de médecins qui ont porté Sir Richard Stawell à la place la plus éminente de la médecine australienne. Son activité s'est manifestée partout. Il fonda l'Association des Médecins d'Australasie dont il fut le premier président; il collabora dans les journaux médicaux, en particulier dans *The Medical Journal of Australia* et venait d'être élu président de l'Association Médicale Britannique pour 1936.

L'œuvre du prof. Stawell est très vaste; elle est bien connue, non seulement dans son pays, mais aussi en Angleterre, aux Etats-Unis. Ses travaux ont été principalement faits sur les maladies des enfants, dont il étudia d'une manière approfondie celles du système nerveux et les mentales.

D'une bonté extrême, le meilleur éloge que l'on peut faire de Sir Richard Stawell se synthétise dans le sobriquet par lequel il était connu dans toute l'Australie : « le médecin bien aimé ».

U. R. S. S.

La Conférence pansoviétique groupant les microbiologistes, épidémiologistes et médecins sanitaires, s'est réunie à Moscou du 14 au 19 Juin. Elle a adopté les résolutions suivantes en ce qui concerne la lutte contre la diphtérie :

1° La vaccination antidiphtérique qui est inoffensive et efficace représente actuellement le moyen principal de prophylaxie de la diphtérie ;

2° La vaccination antidiphtérique doit être rendue obligatoire (par une loi du Gouvernement de l'U.R.S.S.) pour les enfants âgés de 9 mois à 12 ans ;

3° Les détails d'application de la vaccination anti-

diphtérique rendue obligatoire par une loi, doivent être réglés par les municipalités;

4° La vaccination antidiphtérique doit être pratiquée au moyen de l'anatoxine diphtérique de Ramon;

5° Elle doit être effectuée selon la formule suivante: 2 injections (1 à 2 cmc) d'une anatoxine titrant au minimum 20 unités au cmc. Une injection « de rappel » obligatoire sera faite 6 mois au moins après la vaccination (Méthode Ramon);

6° La Conférence demande à l'inspection sanitaire de présenter, sur les bases indiquées, un projet de loi au Gouvernement de l'U.R.S.S.

Livres Nouveaux

La construction et l'aménagement de l'hôpital psychiatrique et des asiles d'aliénés, par MM. Julien Raynier, Inspecteur général des Services administratifs, Conseiller technique du Ministère de la Santé Publique, médecin des asiles, et Jean Lauzier, ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin chef de la Maison Interdépartementale de Clermont-de-l'Oise, membre de la Commission spéciale des Asiles. 1 vol. de 278 p. (*Ed. de l'Aliéniste Français*).

En matière de psychiatrie, la thérapeutique est étroitement liée aux conditions d'hygiène et d'organisation. C'est pourquoi l'aménagement des services hospitaliers est d'une importance capitale. Le livre de MM. Raynier et Lauzier apporte sur ce sujet les fruits d'une longue et remarquable expérience médicale, et administrative, et marque une véritable date dans l'étude de cette question. Les auteurs de ce livre ont puisé en effet leurs documents dans les résultats des nombreuses inspections dans toute la France, dans l'étude comparative des divers types de construction en France et à l'étranger, et dans la pratique approfondie de la thérapeutique des maladies mentales. Rien n'est négligé dans l'exposition technique de toutes les conditions architecturales, du classement et de la répartition des bâtiments, classement adapté aux catégories de malades, dans l'installation des moyens les plus variés de traitement (hydrothérapie, isolement, physiothérapie, etc...). Les auteurs ont prévu les moindres détails de l'organisation de services d'aigus (partie hôpital), de services de chroniques (partie asiles), de services spéciaux (agités, épileptiques, gâteux, etc...), des services libres (malades nerveux ou mentaux ne nécessitant pas l'internement), des services médicaux annexes (chirurgie, otorhinolaryngologie, etc...), enfin de quartiers spéciaux (tuberculeux, quartiers de sûreté pour malades difficiles, colonies familiales, services médico-pédagogiques pour enfants, clinique d'enseignement universitaire, etc...).

L'organisation administrative de l'établissement est mise au point avec une précision et une netteté remarquable. Rien n'y est oublié, depuis les services généraux, l'organisation agricole, l'approvisionnement, la cuisine, les logements du personnel, etc. Une très complète et très intéressante bibliographie complète cet exposé.

Enfin, le livre se termine par de magnifiques illustrations représentant les plans et les dispositions des meilleurs asiles de France, et enfin par l'étude complète de projets d'établissements modèles répondant aux derniers perfectionnements de l'assistance psychiatrique. Ces plans, dus à la collaboration d'un architecte de talent, M. Georges Jacquet, plaisent à l'œil et sont précieux à consulter. Ils constitueront une documentation essentielle indispensable à consulter pour les constructions des établissements à venir.

Cet ouvrage, résultat de la confrontation des données psychiatriques, hygiéniques, architecturales, est donc du plus haut intérêt non seulement pour tous ceux qui s'occupent de médecine mentale, mais aussi pour tous les hygiénistes, médecins ou architectes. Il fait grand honneur à ses deux auteurs et à toute la psychiatrie française. Il est en outre admirablement édité et illustré.

A. Baruk.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque (Professeur : A. Couvelaire). Cours de Vacances. — Un cours de pratique obstétricale et un cours de perfectionnement, avec stage, auront lieu à la Clinique Baudelocque, le premier d'une durée de deux semaines, du 2 au 15 Septembre, le second d'une durée de quatre semains, du 30 Septembre au 28 Octobre.

Cours de Septembre. — Ce cours sera dirigé par MM. Lacomme et Sureau, Accoucheurs des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Desnoyers, Ravina, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux ; M. Powilewicz ; Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique ; Mme Fayot-Petit-Maire, chef de clinique ; M. Lepage, ancien interne des Hôpitaux ; MM. Coen, Grasset, Landrieu, Lauret, internes des Hôpitaux, Mouchotte, aide de clinique.

Il est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers et comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours. Les auditeurs seront individuellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours : Lundi 2 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes (M. Coen) ; 11 h. à 12 h. : Complications de la délivrance (M. Sureau) ; 14 h. 30 : Forceps dans les variétés directes (M. Lauret). — Mardi 3 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes (Mme Fayot) ; 11 h. à 12 h. : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation (M. Digonnet) ; 14 h. 30 : Forceps dans les variétés obliques antérieures (M. Landrieu). — Mercredi 4 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes en travail (M. Coen) ; 11 h. à 12 h. : Présentation de malades (M. Lacomme) ; 14 h. 30 : Forceps dans les variétés transverses et postérieures (M. Grasset). — Jeudi 5 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes (Mme Fayot) ; 11 h. à 12 h. : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Desnoyers) ; 14 h. 30 : Forceps dans les présentations du sommet : Révision (M. Coen). — Vendredi 6 Septembre, 10 h. à 11 h. : Consultation de femmes enceintes (Mme Anchel-Bach) ; 11 h. à 12 h.: Le diagnostic biologique de la grossesse (M. Sureau) ; 14 h. 30 : Forceps dans les présentations de la face et du front (M. Lepage). — Samedi 7 Septembre, 10 h. à 11 h. : Visite à l'isolement (M. Lacomme) ; 11 h. à 12 h.: Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation (M. Ravina) ; 14 h. 30 : Visite du musée (M. Landrieu) ; 15 h. 30 : Extraction du siège (M. Lauret).

Lundi 9 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes Mme Fayot); 11 h. à 12 h. : Albuminerie et éclampsie convulsive (M. Lepage) ; 14 h. 30 : Version par manœuvres internes (M. Grasset). — Mardi 10 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes (M. Coen) ; 11 h. à 12 h. : Tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement (M. Sureau) ; 14 h. 30 : Dilatation artificielle du col : Ballons de Champetier de Ribes (M. Coen). — Mercredi 11 Septembre, 10 h. à 11 h. : Complications de l'avortement (Mme Fayot) ; 11 h. à 12 h. : Présentation de malades (M. Lacomme); 14 h. 30 : Embryotomie rachidienne (M. Lepage). — Jeudi 12 Septembre, 10 h. à 11 h. : Visite à l'isolement (M. Lacomme) ; 11 h. à 12 h. : Infections puerpérales (M. Sureau) ; 14 h. 30 : Basiotripsie (M. Lepage). — Vendredi 13 Septembre, 10 h. à 11 h. : Visite dans les salles de suites de couches (Mme Fayot) ; 11 h. à 12 h. : Soins à donner au nouveau-né ; allaitement (M. Powilewicz) ; 14 h. 30 : Mort apparente du nouveau-né (M. Lepage). — Samedi 14 Septembre, 10 h. à 11 h. : Examen de femmes enceintes (M. Coen) ; 11 h. à 12 h. : Diagnostic et traitement de la syphilis maternelle, fœtale, infantile (M. Powilewicz) ; 14 h. 30 : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement (M. Sureau).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et à l'A.D.R.M. (Salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi. Le droit à verser est de 150 fr.

Ligue nationale française contre le péril vénérien. — Un cours de Service Social Antivénériens pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes sera fait du 4 au 9 Novembre 1935, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, bd. Saint-Jacques, Paris (14e), et à la Clinique Baudelocque (Douzième Session 1935, 13 leçons).

Programme. — Lundi 4 Novembre, à 9 h., M. le Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire ; à 10 h., M. le Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — Mardi 5 Novembre, à 9 h., M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination ; à 10 h. 15, M. Marcel Pinard : Les modes de traitement de la syphilis. — Mercredi 6 Novembre, à 9 h., M. Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. — Moyens de diagnostic ; à 10 h. 15 : Mme Getting : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale ; à 15 h., à la Clinique Baudelocque (125, bd. de Port-Royal), M. Marcel Pinard : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — Jeudi 7 Novembre, à 9 h., M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement ; à 10 h. 15, M. Sicard de Plauzoles : Histoire de la syphilis. — Vendredi 8 Novembre, à 9 h., M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques ; à 10 h. 45, M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Samedi 9 Novembre, à 9 h., M. le Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne ; à 10 h. 30, M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Brodier : le jeudi 7 Novembre, à 16 heures et le samedi 9 Novembre, à 14. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), le plus tôt possible. Une carte d'admission strictement personnelle sera délivrée. Droit d'inscription : 10 fr.

Ecole de stage de service social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes. La direction technique de cette école de stage est confiée au Service social à l'Hôpital. Un certificat de stage est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois. Pour tous renseignements, s'adresser à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), ou au Service Social à l'Hôpital, 44, rue de Lisbonne, Paris (8e).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Gaujoux, professeur de clinique médicale, est transféré, à compter du 1er Octobre 1935, dans la chaire de thérapeutique, et M. Mattei, professeur de thérapeutique, est transféré, à compter du 1er Octobre 1935, dans la chaire de clinique médicale.

Concours

Prix de l'Internat. — Concours pour les prix a décerner a MM. les Elèves en médecine de 4e année.

L'ouverture du concours de chirurgie et d'accouchement aura lieu le jeudi 16 Janvier 1936, à 9 heures, à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du lundi 4 au vendredi 15 Novembre 1935 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de santé au plus tard le vendredi 15 Novembre 1935, à 17 heures, dernier délai.

— L'ouverture du *concours de médecine* aura lieu le lundi 20 Janvier 1936, à 9 heures, à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du lundi 4 au vendredi 15 Novembre 1935 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de santé au plus tard le vendredi 15 Novembre 1935, à 17 heures, dernier délai.

Hospices civils de Rouen. — Le jeudi 10 Octobre 1935, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice-Général, dans la Salle des Séances de la Commission Admi-

nistrative, un concours pour le titre d'externe des hôpitaux de Rouen.

Pour être admis au concours, les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises doivent déposer au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 24 Septembre 1935, à 18 heures, au plus tard :

1° Une demande d'inscription contenant engagement de se conformer aux règlements des hôpitaux, faits ou à faire ;

2° Un certificat de l'Ecole de Médecine constatant qu'ils sont titulaires d'au moins quatre inscriptions de doctorat ;

3° Un certificat de leur chef de division portant appréciation de leurs services.

La Commission administrative des Hospices Civils de Rouen statuera souverainement sur l'admissibilité au concours. Sa décision, dont elle n'aura pas à faire connaître les motifs, sera notifiée aux intéressés.

Le titre d'externe sera attribué pour trois années. Il conférera, d'après l'ancienneté et l'ordre de classement, un droit d'option pour le choix des places disponibles dans les services après la répartition faite selon les propositions des chefs de service.

Les emplois d'élèves résidents seront réservés aux étudiants pourvus du titre d'externe.

Le titre d'externe donne en outre le droit aux étudiants qui justifieront de huit inscriptions de se présenter au concours annuel de l'Internat.

Directeur de bureau municipal d'hygiène de Carcassonne. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Carcassonne est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 9 Août, pour adresser au Ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 30.000 fr. par an. Il est augmenté, s'il y a lieu, des indemnités pour charges de famille. Le directeur du bureau d'hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces*** **(120, Bd. St-Germain)** ***est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier* : M. Emile Chêne, à Turin (Italie).

Ve V.E.M. cardio-vasculaire. — Le cours de perfectionnement de cardiologie de l'Hôpital Tenon a été terminé comme les 4 années précédentes par un V.E.M. cardio-vasculaire consacré à certaines stations hydrominérales du Centre.

Il débuta le 7 Juin par la visite de l'Etablissement Thermal de Bourbon-Lancy et de son intéressant hospice d'Aligre, sous la direction de MM. Piatot, Pain et Vincent. Ensuite une conférence fut faite par M. Lian sur le rhumatisme cardiaque et la cure de Bourbon-Lancy. Enfin un vin d'honneur fut offert par M. Mougin, concessionnaire de l'Etablissement Thermal.

Le 8 Juin fut consacré à Vichy. Après la visite de l'embouteillage modèle et du Laboratoire de Recherches hydrologiques, furent faites deux conférences : la première par M. Binet sur la cure de Vichy dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, la seconde par M. Lian sur les troubles cardiaques réflexes de l'aérogastrocolie et de la lithiase biliaire. Ensuite un délicieux déjeuner fut servi à l'Hôtel du Parc. La visite des Etablissements Thermaux de 1re et 2e classe commença, suivie d'une promenade au golf, la soirée se passa au magnifique Casino de Vichy.

Le 9 Juin, visite des sources et des Etablissements Thermaux de Royat, suivie de deux conférences, la première de M. Noël Deschamps sur la cure de Royat et la seconde de M. Lian, sur les indications, contre-indications et résultats de cette cure. L'après-midi fut consacrée à la belle excursion du Puy-de-Dôme avec retour par Charade. Le soir, un banquet réunissait sur la terrasse du Royat Palace, l'Administration et les médecins de Royat avec M. Lian et ses élèves.

Enfin le 10 Juin, après une excursion en auto-car par le lac Chambon et Murols, la caravane atteignit St-Nectaire. MM. Cauquil, Sérane et Lian envisagèrent successivement l'origine géologique, les sources et la cure de St-Nectaire. Un déjeuner suivi d'une visite à la vieille église de St-Nectaire préluda au retour.

Réunion hydrologique et climatologique de Montpellier (Mars 1936). — Une réunion climatologique aura lieu à Montpellier, en Mars 1936, sous les auspices de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.

Trois questions sont mises a l'ordre du jour :

1° *Le coup de soleil.* Rapporteur : Prof. agrégé Aimes (Montpellier).

2° *Le coup de chaleur.* Rapporteur : Prof. Mouriquand (Lyon).

3° *Les accidents dus à la lumière.* Rapporteur : M. Jausion, ancien professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La présentation des rapports sera suivi de l'exposé des communications relatives exclusivement aux questions mises à l'ordre du jour.. La date exacte de la réunion sera fixée ultérieurement.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire au Professeur Puech, 1, rue du Cannau, à Montpellier.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de doctorat.

29-31 Juillet 1935. — M. Cresté : *De l'intoxication par la digitale et la digitaline.* — M. Phung ngoc tué : *Contribution à l'étude de la sparganose oculaire en Indochine.* — M. Dezest : *Contribution à l'étude de la structure et de l'histo-physiologie des voies aérophores intrapulmonaires.* — M. Marton : *Contribution à l'étude du carbone en thérapeutique.* — M. Perier : *L'invagination intestinale chronique de l'adulte.* — M. Fellonneau : *Traitement des kystes essentiels des os.*

NANCY

Thèses soutenues

2e *Trimestre* 1935. — M. Raoul Amidieu du Clos : *L'amélioration des conditions sanitaires et sociales de la vie rurale.* — M. Charles André : *Le sérum de Rodet dans les dothiénenteries de l'enfance.* — M. Jules Delannoy : *Mesure et interprétation des pressions pleurales. Application à la conduite du pneumothorax. Le collapsus optimum.* — M. André Desmis : *Les tumeurs du testicule ectopique. Le séminome dans l'ectopie abdominale.* — M. Norbert Herbaux : *Contribution à l'étude des réactions du centre respiratoire bulbaire aux excitants chimiques en application directe.* — M. Robert Jacquin : *Syndrome apico-costo vertébral douloureux révélant un néoplasme latent du poumon.* — M. François Lepoire : *Recherches sur l'oscillométrie et l'état humoral dans l'artérite sénile des membres.* — Mme Marchal (née Suhner) : *Migration intra-pelvienne spontanée et progressive de la tête fémorale. Sa signification obstétricale.* — M. René Mathieu : *De l'appendicite traumatique.* — Mlle Suzanne Mouton-Chapat : *La diphtérie et sa prophylaxie par la vaccination dans le département de Meurthe-et-Moselle.* — M. Pierre Royer : *Contribution à l'étude des psychoses syphilitiques. Psychose hallucinatoire chronique et syphilis.* — M. Salomon Rozental : *Contribution à l'étude de la maladie d'Oppenheim. La dermatite bulleuse striée des prés.* — M. Jacob Schwartz: *Traitement orthopédique et chirurgical des grands raccourcissements des membres inférieurs.* — M. Roger Van den Bussche : *Les pleurésies putrides ; conception actuelle de la question.* — M. Jean Vial : *Lésions mutilantes congénitales.*

Thèses d'Université.

M. Karadjoff Ianko : *Etude statistique et critique de l'opération de Bouilly dans le traitement du prolapsus génital.* — M. Pinkas Weissberg : *Contribution à l'étude de la forme généralisée de la maladie ostéo-ibro-kystique de Recklinghausen.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CURIEUSES PROPRIÉTÉS DES STAPHYLOCOQUES CHEZ LES PORTEURS DE BACILLES DIPHTÉRIQUES

Indications pronostiques et applications thérapeutiques.

PAR MM.

R. DULISCOUËT

Médecin principal de la Marine.

B. BALLET

Ex-Professeur agrégé du Val-de-Grâce,
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes.

La question des associations microbiennes dans la diphtérie, qui a suscité de nombreuses recherches, et dont l'importance n'échappe pas au clinicien, est un point toujours très controversé.

Nous apportons ici une contribution à l'étude de l'un de ces germes d'association, le staphylocoque, qui, vraisemblablement, du fait de son caractère banal et permanent, ne paraît pas avoir retenu l'attention des expérimentateurs.

Il résulte, cependant, des recherches que nous avons faites chez des porteurs de germes, qu'à des périodes différentes des temps de contagion, certains staphylocoques possèdent des propriétés extrêmement curieuses, susceptibles de déterminer le cycle vital du bacille de Loeffler.

I. — Période de guérison clinique.

Après disparition des signes cliniques, en particulier après nettoyage des fausses membranes diphtériques, au moment où des examens répétés tendent à prouver que le sujet hébergera le bacille de Loeffler pour devenir un porteur de germes, une technique spéciale peut permettre de mettre en évidence parmi les germes associés une variété de staphylocoque qui possède *in vitro* la propriété de favoriser le développement du bacille de Loeffler.

L'un de nous a signalé, dans une récente communication, à la Société de Biologie [1], le pouvoir favorisant de ce staphylocoque qui doit être mis en évidence de la manière suivante :

Une trace de culture de ce staphylocoque, prise sur l'extrémité d'une pipette, est déposée en touche légère sur un milieu de gélose nutritive ordinaire. Ce milieu a été au préalable, et dans le même temps, ensemencé largement de bacilles de Loeffler, de manière à obtenir une culture en nappe sur toute son étendue.

Après un séjour de douze heures environ à l'étuve on constate que le bacille de Loeffler, qui se développe assez difficilement sur gélose ordinaire, apparaît sous forme de belles colonies disposées en cercles autour de la touche de ce staphylocoque, alors que le développement est à peu près nul dans les régions éloignées de ce staphylocoque.

1. Duliscouët : *C. R. Soc. Biologie*, séance du 30 Mars 1935, page 1277.

La figure n° 1 illustre ce phénomène favorisant.

Cette action favorisante peut également se manifester lorsque la touche de staphylocoque est faite dans un deuxième temps, sur un ensemencement de bacille de Loeffler insuffisamment développé après un séjour normal à l'étuve. Nous avons pu, dans ces conditions, obtenir de belles colonies de bacilles de Loeffler développées au voisinage immédiat de la colonie de staphylocoque favorisant, piqué sur un milieu qui avait été ensemencé depuis vingt-quatre heures de bacilles de Loeffler et où le développement avait été absolument nul. La figure n° 2 nous montre ces colonies de diphtériques « révélées » au contact de la touche tardive du staphylocoque.

Fig. 1. — Action probiotique du Staphylocoque favorisant sur une culture de *b.* de Loeffler.

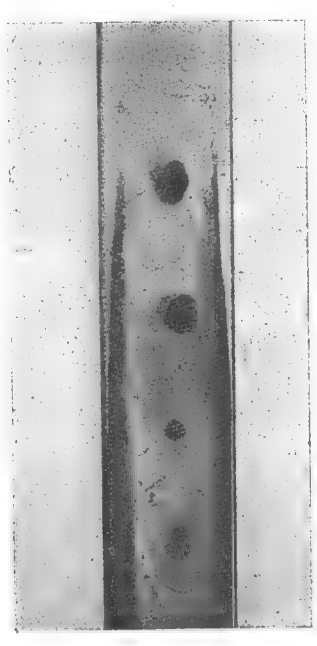


Fig. 2. — Colonies de *b.* de Loeffler révélées au contact de la touche de Staphylocoque favorisant.

Le bacille de Loeffler ainsi favorisé éprouve un véritable rajeunissement. Des souches déjà anciennes, présentant des formes d'involution très marquées, récupèrent après cette épreuve une morphologie de bacilles jeunes.

D'autre part, ce bacille ainsi favorisé acquiert la propriété de se développer avec une rapidité inaccoutumée sur les milieux ordinaires. Une culture de Loeffler favorisée se développe très largement en couvrant tout le milieu, tandis que la même souche non favorisée servant de témoin, dans le même temps se développe à peine et très irrégulièrement.

Caractères bactériologiques du staphylocoque favorisant. — Ce staphylocoque appartient à la variété aureus. Il se développe facilement sur tous les milieux. Toutefois, les premières colonies obtenues en partant des frottis amygdaliens sont assez grêles et paraissent gênées dans leur développement par la présence parfois nombreuse et envahissante des staphylocoques indifférents, ce qui rend son isolement en culture pure assez délicat.

Rien ne les différencie du staphylocoque ordinaire, il liquéfie la gélatine et comme beaucoup, il ne coagule pas le lait.

Ce qui fait avant tout sa particularité c'est cette propriété favorisante qui est rigoureusement spécifique pour les corynébactéries diphtériques (bacille de Loeffler, bacille de Belfanti). Ensemencé selon la technique indiquée plus haut sur la série des diphtérimorphes (cutis commune, Hoffmann), il est absolument sans action.

Il est curieux de constater que le bacille Belfanti, germe trouvé dans certains cas de rhinite atrophique, qui présente toutes les caractéristiques du bacille de Loeffler à l'exception de la virulence, possède comme ce dernier germe une aptitude à se laisser favoriser. Ce nouveau point commun plaide en faveur de son origine diphtérique.

II. — Période de nettoyage.

Dans notre esprit cette période correspond au moment où des examens répétés à courts intervalles permettent de constater par intermittences la disparition du bacille de Loeffler. Au cours de cette période le staphylocoque favorisant peut encore se retrouver, et en certaines circonstances il est possible de mettre en évidence, comme cela nous est arrivé, une autre variété de staphylocoque qui possède une propriété non moins curieuse.

Une touche de ce staphylocoque piqué comme il a été indiqué au chapitre précédent sur un milieu ensemencé largement de bacille de Loeffler donne au bout de vingt-quatre heures à l'étuve un phénomène exactement inverse du précédent. Autour de la colonie de staphylocoque on aperçoit un halo d'une assez grande dimension autour duquel la gélose est restée intacte et transparente. Il s'est créé autour de

cette colonie une zone neutre que le bacille de Loeffler, bien développé en nappe tout autour, n'a aucune tendance à envahir.

Ce curieux phénomène illustré par la figure 3 a été récemment signalé à la Société de Biologie par Dujardin-Beaumetz de l'Institut Pasteur [2], que nous avions tenu au courant de nos recherches. Dujardin-Beaumetz avait isolé à plusieurs reprises chez des malades atteints d'ozène, ainsi que dans un cas d'angine diphtérique, cette variété de staphylocoque. En exposant la technique qui nous a servi pour mettre en évidence les propriétés de notre staphylocoque favorisant, et que nous lui avons empruntée, cet auteur avait signalé sous le nom de propriété antibiotique le pouvoir empêchant de ce staphylocoque qui exerce son action antagoniste non seulement sur le bacille de Loeffler, mais aussi sur tous les bacilles, et uniquement sur ceux qui prennent le Gram, à l'exclusion de tous les autres germes.

A n'en pas douter, notre staphylocoque empêchant, isolé dans des conditions identiques et présentant d'autre part les mêmes caractères culturaux et biochimiques, est bien de la même espèce.

Toutefois, nous avons remarqué qu'il fallait ajouter à l'actif de ce staphylocoque empêchant une propriété antagoniste exercée *in vitro* sur notre staphylocoque favorisant, alors qu'il est absolument sans action sur toutes les autres variétés de staphylocoque.

La figure 4 montre l'antagonisme de ces deux staphylocoques.

Cette sensibilité du bacille de Loeffler et de son associé le staphylocoque favorisant à l'action du staphylocoque empêchant mérite de retenir l'attention car elle établit une parenté entre ces deux germes, par ailleurs si différents.

Technique de la recherche des staphylocoques spéciaux. — Nous avons pu mettre au point une technique que nous conseillons d'utiliser, et qui donnera au bactériologiste le maximum de chances pour isoler les staphylocoques spéciaux.

Nous résumons ici les temps de cette opération.

1° *Isolement du staphylocoque favorisant.* — *a*) Ensemencer toute la surface d'une gélose inclinée, de manière à obtenir des colonies séparées, en partant de quelques gouttes de bouillon dans lequel l'écouvillon du prélèvement a été plongé.

b) Après un séjour de douze heures à l'étuve rechercher et isoler les colonies de staphylocoques dorés.

c) Rechercher ensuite les propriétés de ces souches de staphylocoques de la manière suivante :

Sur une gélose nutritive fraîche, faire un ensemensement en nappe avec une öse chargée de bacille de Loeffler en ayant soin de plonger l'öse dans l'eau de condensation de manière à humidifier tout le milieu au cours de l'ensemencement.

Dans un deuxième temps qui suit immédiatement, faire une touche à la partie supérieure du milieu avec une pointe de pipette chargée d'une parcelle de la culture du staphylocoque à expertiser.

Observer après douze heures à l'étuve. Le staphylocoque sur le milieu humide aura bavé, d'abord en nappe en haut du milieu, puis en

2. Dujardin-Beaumetz : *C. R. Soc. de Biologie*, n° 110, 1932, p. 1210.

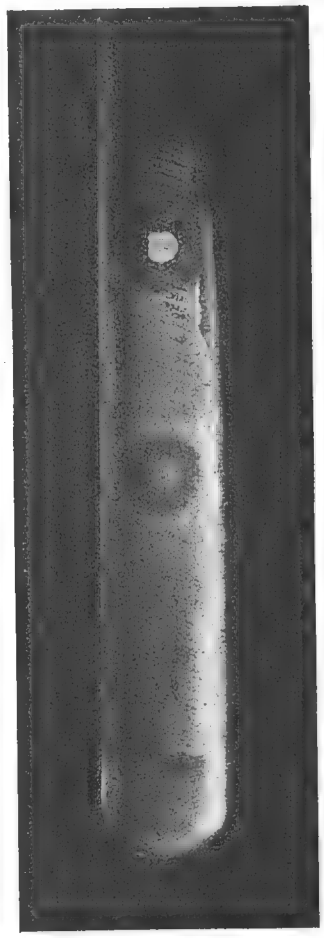


Fig. 3. — Action antibiotique du Staphylocoque empêchant sur une culture de *b.* de Loeffler.

amas de colonies de plus en plus espacées à l'extrémité inférieure.

Observer ces dernières colonies; un grand nombre seront indifférentes, d'autres plus rares pourront favoriser le bacille de Loeffler, et dans

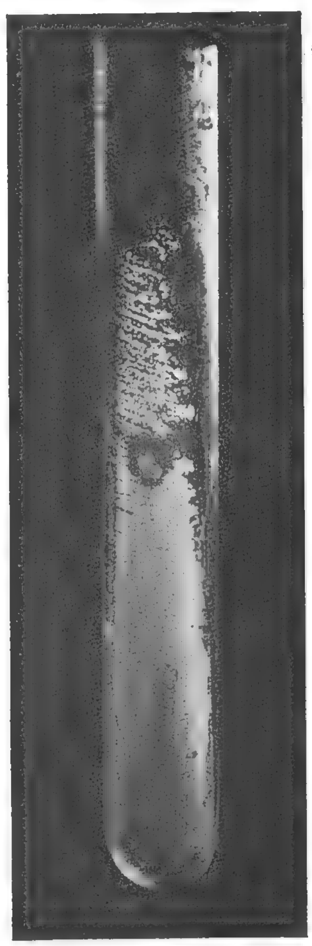


Fig. 4. — Action antibiotique du Staphylocoque empêchant sur le Staphylocoque favorisant.

les cas heureux, il sera facile de constater le développement de petites colonies de bacilles de Loeffler groupées en cercle autour de la colonie de staphylocoque.

d) Prélever la colonie qui paraîtra la plus favorisante et qu'il faudra épurer dans un autre temps car le plus souvent elle contient encore des staphylocoques indifférents.

Pour cela, recommencer l'épreuve ci-dessus, en milieu humide; à la troisième ou quatrième épreuve, selon le cas, on arrive à éliminer les germes indifférents et à obtenir un staphylocoque favorisant parfaitement sélectionné.

e) Dans un dernier temps, pour bien mettre en évidence sa propriété favorisante, on fait une touche sur un milieu bien sec, préalablement ensemencé de bacille de Loeffler. Sur ce milieu, la colonie de staphylocoque se développera uniquement au point touché, et le bacille de Loeffler se disposera en cercle autour du staphylocoque pour donner la belle image reproduite par la figure I.

Il sera utile dans la suite de vérifier sa spécificité pour le bacille diphtérique en effectuant la même manœuvre pour la série des diphtérimorphes (cutis-Hoffmann) sur lesquels il est dénué d'action.

2° *Isolement du staphylocoque empêchant.* — On sélectionne le staphylocoque empêchant par un procédé identique. Sur un milieu humidifié ensemencé de bacille de Loeffler, on s'attache à examiner les colonies séparées issues des bavures du staphylocoque à expertiser qui a été piqué à l'extrémité supérieure du milieu. Les colonies empêchantes donnent un halo caractéristique de la propriété antibiotique. Cette colonie sera épurée de la même manière que le staphylocoque favorisant.

Association synergique et antagoniste des staphylocoques spéciaux « in vivo ». — Depuis longtemps on s'est attaché à déterminer le rôle des germes d'association dans la gorge des porteurs de germes.

L'association microbienne qui de tout temps a retenu le plus l'attention du clinicien et du bactériologiste est celle du bacille de Loeffler et du streptocoque.

Une étude importante sur cette question des associations a été faite en 1925 par Gate et Papacostas [3] qui, en ce qui concerne le streptocoque, lui accordent un pouvoir indéniable sur l'exaltation des propriétés toxiques du bacille de Loeffler, mais ne lui attribuent qu'un rôle indifférent sur la végétabilité de ce germe.

Ramon et Djonrichitch [4] dans une étude plus récente pensent que cette action favorisante du streptocoque qui se manifeste aussi bien avec des cultures vivantes que des cultures tuées ou filtrées est due à une action sur le terrain qui devient plus apte au développement du bacille diphtérique.

Nous n'envisageons ici que l'association staphylocoque-bacille de Loeffler. Or, à ce point de vue, de nombreuses opinions se trouvent en présence.

L'expérience avait appris à certains cliniciens que l'apparition du staphylocoque était un signe favorable et indiquait la disparition prochaine du bacille de Loeffler; pour d'autres, la présence du staphylocoque, et particulièrement le doré, paraissait aggraver le pronostic.

Les expériences de Gate et Papacostas, dans le mémoire précité, ne confirment ni l'une ni

3. Gate et Papacostas : *J. de Phys. et Pathol. générale*, 1925, p. 353 ; *C. R. Société de Biologie de Lyon*, 19 Mars 1923.

4. Ramon et Djonrichitch : *Ann. I. P.*, Octobre 1934.

l'autre de ces présomptions. Après des recherches en milieu liquide, ils concluent au rôle indifférent du staphylocoque, et estiment que sa présence ne comporte aucune indication pronostique ni thérapeutique.

Mais les expériences de ces auteurs ont surtout porté sur l'exaltation ou l'atténuation possible de la toxine sécrétée, sous l'influence du staphylocoque, sans s'arrêter à la recherche des propriétés favorisantes de ce staphylocoque sur la végétabilité du bacille de Loeffler.

Entre nos mains, les expériences furent dirigées dans ce sens, et nous ont conduit à admettre que les staphylocoques ayant cohabité avec le bacille de Loeffler paraissent s'adapter à des fonctions particulières — certains deviennent favorisants, d'autres antagonistes, un certain nombre restent indifférents. Telles sont les propriétés que nous avons pu mettre en évidence *in vitro*, en opérant sur des milieux solides, après une sélection rigoureuse selon la technique indiquée dans cet article.

Or, les circonstances dans lesquelles nous avons isolé ces deux variétés de staphylocoques tendent à prouver que ces propriétés, si nettes *in vitro*, se manifestent de manière identique chez l'individu.

Les recherches effectuées chez des porteurs de germes nous ont, en effet, permis de marquer les étapes d'évolution du bacille de Loeffler qui nous ont paru conditionnées par la présence de ces staphylocoques spéciaux.

Les observations que nous relaterons ici sont tout à fait typiques à ce point de vue. Il s'agit de deux sujets que nous avons tout particulièrement observés : l'un était porteur de germes depuis quinze ans, l'autre depuis dix mois; tous deux hébergeaient le bacille Loeffler associé au staphylocoque favorisant.

A première vue, ce staphylocoque nous a paru être responsable de la grande résistance du bacille à tous les agents thérapeutiques. Fait curieux, le pouvoir favorisant de ces staphylocoques était *in vitro* infiniment plus actif sur les bacilles diphtériques des sujets sur lesquels ils avaient été prélevés.

La confirmation d'une telle synergie nous a été apportée par les résultats thérapeutiques de l'antagonisme bactérien. Sur notre demande, Dujardin-Beaumetz nous fit parvenir des bonbons bactériens de sa fabrication contenant, enrobés dans une masse gommeuse aromatisée, des staphylocoques empêchants que nous fîmes absorber à nos porteurs de germes. Nous en consignons les résultats dans ces deux observations :

Observation I. — M. B..., agent technique à Indret, fait une angine diphtérique en 1919. Cette angine guérit sans complications après injection de 50 cmc de sérum. Le malade reste plusieurs semaines en surveillance à l'Hôpital maritime de Bizerte étant porteur de germes.

Mis exeat dans cette situation, il a la curiosité de se faire examiner périodiquement, et depuis cette époque, chaque examen répété en moyenne deux fois par an révèle la présence constante de bacilles de Loeffler.

Le 12 Novembre 1934, soit quinze ans après sa diphtérie, cet homme se présente à notre visite pour une affection banale, et nous signale en passant cette particularité de porteur chronique de bacilles diphtériques.

Nous lui fîmes immédiatement un prélèvement : il était en effet positif, son bacille était virulent et tuait le cobaye en douze heures.

Nous avons remarqué que ce bacille était associé au staphylocoque favorisant. La technique de la recherche que nous avons indiquée dans cet article nous a permis de constater une quantité importante de cette variété de staphylocoque qui fut très rapidement épuré.

Le sujet est mis aussitôt à l'épreuve thérapeutique du staphylocoque empêchant. Huit bonbons absorbés par suçage, à raison de deux bonbons par jour, amènent au cinquième jour un nettoyage définitif.

Le bacille de Loeffler et le staphylocoque favorisant disparurent en même temps pour faire place à une quantité importante de staphylocoques indifférents.

Tous les examens répétés dans la suite de quinze en quinze jours furent négatifs.

Observation II. — L'enfant S... âgé de 12 ans fait à Indret en Janvier 1934 une angine diphtérique qui cliniquement cède avec 40 cmc de sérum.

Depuis cette époque, jusqu'en Décembre de la même année, c'est-à-dire depuis onze mois, l'enfant, qui avait abandonné sa classe, était porteur de germes virulents tuant le cobaye en dix heures, et ceci en dépit de toutes les tentatives de destruction. A l'occasion de chaque examen de contrôle nous trouvons l'association avec le staphylocoque favorisant.

L'enfant subit la cure des bonbons bactériens; après absorption de huit bonbons en quatre jours, on assiste à la disparition du bacille, mais le staphylocoque favorisant persiste toujours.

Au cours de l'examen suivant, nous eûmes la surprise de voir réapparaître le bacille toujours accompagné du staphylocoque favorisant.

Une nouvelle cure de bonbons amena dans la suite et à bref délai une disparition définitive du bacille ainsi que du staphylocoque favorisant.

Au milieu d'une abondance de staphylocoques indifférents, nous pûmes isoler plusieurs colonies de staphylocoques empêchants reproduisant *in vitro* le phénomène antibiotique sur toutes les souches de diphtériques.

* * *

Cette méthode thérapeutique qu'il était logique d'appliquer nous révèle le mode d'action de ces deux variétés de staphylocoques *in vivo*. L'action « probiotique » du staphylocoque favorisant semble bien être la cause de la grande végétabilité du bacille qui résiste dans un cas après quinze ans, dans l'autre après onze mois d'efforts thérapeutiques. Seule l'action antagoniste du staphylocoque empêchant fut vraiment héroïque. En quatre jours, dans l'observation I, le résultat est acquis en amenant la disparition simultanée et définitive de deux germes.

Dans l'observation II, la disparition du bacille ne fut que momentanée. Une récidive nous fit soupçonner un effet révélateur du staphylocoque favorisant que nous retrouvions à chaque examen. De fait, une nouvelle cure amena la disparition du diphtérique et de son associé, et ce fut le signe du nettoyage définitif.

A juste titre, il nous a semblé qu'il fallait incriminer l'action favorisante du staphylocoque responsable du développement ultérieur de formes de résistance de bacille de Loeffler qui avaient échappé à l'examen.

En ce cas, la synergie avait été vraisemblablement détruite sous l'effet du pouvoir inhibiteur que le staphylocoque empêchant possède sur ces deux germes, et dont nous avons révélé l'existence *in vitro*.

Indications pronostiques et applications thérapeutiques. — Nos constatations ont l'avantage de préciser un point controversé, et en expliquant les divergences de vue des cliniciens, elles comporteront des indications pronostiques et des applications thérapeutiques.

En présence d'une diphtérie cliniquement guérie, le bactériologiste a sa ligne de conduite tracée. Il doit toujours soupçonner la fixation du bacille de Loeffler qui fera de son malade un porteur de germes, trop souvent d'une désespérante ténacité.

Il devra en toutes circonstances rechercher selon la technique que nous recommandons le staphylocoque favorisant.

Cette recherche n'a pas qu'un intérêt spéculatif. Sa présence révélera l'existence de symbiose contre laquelle la lutte pourra être longue et difficile.

Point n'est besoin, croyons-nous, de persévérer dans l'application des méthodes antiseptiques. On sait par expérience que toutes les tentatives de cet ordre demeurent vaines. L'emploi intempestif de gargarismes et badigeonnages antiseptiques n'atteindrait peut-être d'autre but que celui de détruire des germes associés susceptibles d'acquérir des propriétés antagonistes; le développement spontané de ces staphylocoques antagonistes est d'ailleurs un fait certain puisque Dujardin-Beaumetz et nous-mêmes l'avons trouvé en période terminale.

On ne peut éviter ici de faire une incursion sur le terrain des mutations microbiennes. Il est un fait bien établi, que certains microbes peuvent acquérir des propriétés nouvelles sous l'influence de conditions particulières de milieu où ils se développent, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*. Il semble d'ailleurs que certains germes à propriétés mal définies, dont la spécificité ne peut être bien établie, les germes dits de « mauvaise espèce », aient une aptitude spéciale à subir des mutations de cet ordre.

Tel est le cas du streptocoque dont la variabilité déroute les expérimentateurs. En ce qui concerne ce germe, l'un de nous, dans une étude sur le streptocoque scarlatin, a pu dans des conditions particulières de culture faire acquérir la propriété hémolytique à un streptocoque banal, exerçant son action nouvelle aussi bien *in vivo* qu'*in vitro* [5].

Le staphylocoque appartient lui aussi à cette catégorie de germes instables qui, de l'état de saprophyte, peut fort bien du fait de sa cohabitation avec le bacille diphtérique acquérir des propriétés soit favorisantes, soit antagonistes.

Sans attendre le développement spontané des propriétés antagonistes des staphylocoques, il est logique d'aller au-devant de ce phénomène naturel, et plus particulièrement en cas d'association favorisante, tenter de détruire la symbiose en utilisant le pouvoir antibiotique que le staphylocoque empêchant exerce sur les deux germes associés.

Nous n'insisterons pas sur l'utilité de cette thérapeutique, les deux observations relatées ici sont assez suggestives. Nous avons à l'actif de la méthode beaucoup d'autres cas de destructions rapides de bacilles diphtériques que nous publierons ultérieurement, et qui nous incitent à persévérer dans cette voie.

La méthode n'est d'ailleurs pas nouvelle. Gate et Papacostas dans leur mémoire parlent des beaux résultats obtenus avec le pneumo-bacille dont le pouvoir empêchant pour le bacille de Loeffler est un fait d'expérience.

Dujardin-Beaumetz expérimente actuellement, sur des diphtériques, un germe saprophyte qu'il a récemment découvert, le *Micrococcus antibioticus*, qui possède *in vitro* des pouvoirs antibiotiques très étendus [6]. Il serait intéressant de comparer les résultats de ces différents agents microbiens, voire même de combiner leur action.

Toutefois, l'utilisation du staphylocoque empêchant paraît plus rationnelle, en ce sens que ses propriétés peuvent être plus spécifiques, du fait qu'elles ont pu prendre naissance au

5. Duliscouët : *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1932, p. 1032.

6. Dujardin-Beaumetz : *C. R. Soc. Biologie*, n° 117, 1934, p. 1178.

contact du bacille de Loeffler — elles ont, en outre, une double action, en agissant sur les deux germes associés.

Ce staphylocoque a en plus l'avantage d'être à coup sûr dénué de tout pouvoir pathogène et, présenté sous forme de masse gommeuse aromatisée, il est très facilement accepté par les enfants.

Conclusions.

Il nous a paru utile de faire connaître ces recherches qui prennent leur importance dans le domaine épidémiologique.

Les mesures à mettre en œuvre se déduisent de la connaissance du rôle du staphylocoque favorisant sur lequel on ne paraissait avoir que de vagues présomptions, et qui peut expliquer la fixation du bacille de Loeffler sur les amygdales des porteurs sains.

La tâche du bactériologiste s'en trouve augmentée. Ses recherches qui tendront à découvrir la possibilité d'une synergie pourront renseigner utilement le clinicien.

En marge de la présente étude, nous recommandons au bactériologiste de mettre à profit les propriétés favorisantes spécifiques et très stables du staphylocoque qu'il pourra conserver au laboratoire dans le but de différenciation du bacille diphtérique et des diphtérimorphes.

Enfin, les quelques précisions que nous apportons à la méthode thérapeutique de l'antagonisme bactérien, à base de staphylocoque empêchant, sont susceptibles de diminuer la période de contagiosité des convalescents et porteurs sains en assurant ainsi une meilleure prophylaxie de l'infection diphtérique.

(Travaux de laboratoire de l'Ecole de Médecine de Nantes et de l'Etablissement National d'Indret.)

L'ÉTAPE LYMPHATIQUE DU COLIBACILLE DANS LE SYNDROME ENTÉRO-RÉNAL

PAR MM.

H. CAMBESSÉDÈS et J. BOURGEOIS

Depuis qu'Heitz-Boyer a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur le syndrome entéro-rénal on connaît la fortune de cette nouvelle entité morbide et combien le diagnostic en est aisément posé.

Chose étrange, la pathogénie de la maladie n'a pas suscité un intérêt au prorata du succès clinique de celle-ci. Son étude a cependant abouti à considérer trois étapes dans la voie de l'infection : 1° intestinale, 2° intermédiaire, 3° réno-vésicale.

De ces trois étapes c'est l'intermédiaire qui est la moins connue. Le stade intestinal, au contraire, a été très étudié et on commence à entrevoir les conditions nécessaires pour que la muqueuse intestinale devienne accidentellement perméable aux germes figurés. Facteurs traumatiques, parasites, lésions inflammatoires aiguës et leurs séquelles, rendent compte de cette « hyperméabilité anormale » selon l'expression de Heitz-Boyer. Il en est de même de la phase réno-vésicale, et l'on sait combien tout obstacle au libre écoulement de l'urine vient compliquer la maladie.

L'étape intermédiaire, par contre, est encore l'objet de discussions. Une seule notion paraît acquise : l'infection emprunte la voie sanguine. Sur la foi de quelques hémocultures positives, on admet en effet qu'il y a une phase de bactériémie précédant l'étape réno-vésicale. Mais, où les opinions divergent c'est sur la voie d'arrivée de l'intestin au système circulatoire.

Pour certains auteurs, celle-ci se ferait directement par passage des germes dans les capillaires des villosités intestinales; pour d'autres, au contraire, il y aurait un stade d'infection lymphatique qui précéderait l'infection sanguine. Heitz-Boyer, dans ses premières publications, faisait déjà allusion à cette hypothèse d'après laquelle « les premiers stades de cette phase intermédiaire se feraient, au moins en partie, par les chylifères en passant par les ganglions mésentériques et la citerne de Pecquet », suivant un mécanisme analogue à celui qui a été décrit par Calmette pour la tuberculose. Il mettait de plus en valeur l'intérêt pratique de cette étape lymphatique en tant que foyer persistant possible, pouvant jouer un rôle dans les formes rebelles du syndrome entéro-rénal.

De nombreux arguments viennent en confirmation de cette opinion. C'est d'abord la rareté du syndrome entéro-rénal dans les cas de gros délabrement de l'intestin : tuberculose, cancer, dysenterie, qui sembleraient pourtant devoir permettre à coup sûr des contaminations sanguines massives. C'est encore, si l'on admet une dissémination par voie portale, l'obstacle que représente le parenchyme hépatique à un envahissement rapide de la grande circulation. C'est également tout ce que nous savons du mécanisme de l'infection en général, que ce soit par voie cutanée ou muqueuse, qui nous montre que le stade d'infection lymphatique ne manque pour ainsi dire jamais. Et l'intestin ne fait pas exception à cette règle. La fièvre typhoïde en est un exemple : les récents travaux de J. Reilly faits avec Rivalier et divers collaborateurs ont bien montré, au point de vue de la physio-pathologie de cette affection, toute l'importance de l'envahissement des plexus lymphatiques abdominaux par le bacille d'Eberth. Il apparaît donc qu'un certain état de déficience de la muqueuse intestinale a pour conséquence la contamination rapide des chylifères, des réseaux lymphatiques sous-muqueux, et des ganglions mésentériques par le colibacille.

Pour tenter de vérifier cette hypothèse nous avons cherché à nous assurer qu'une contamination des ganglions mésentériques est bien suivie de décharges microbiennes dans le sang avec localisation ultérieure des bactéries sur les voies urinaires. Il nous a paru que réaliser cette expérience c'était vérifier si l'infection des lymphatiques intestinaux reproduisait la manifestation du syndrome entéro-rénal.

***

Ce travail a été fait au laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard et au laboratoire d'Hygiène avec les directives de J. Reilly. Il comporte deux chapitres : après injection de colibacilles dans un ganglion mésentérique, 1° recherche des germes dans les urines, 2° hémocultures en séries.

Dans une première série d'expériences, faites sur le lapin, nous avons injecté dans l'épaisseur d'un ganglion mésentérique, une quantité déterminée de colibacilles provenant d'une souche sélectionnée.

Cette quantité de culture à injecter n'a pu être précisée que par tâtonnements, une dose trop forte entraînant rapidement la mort de l'animal, une quantité trop faible ne donnant aucun résultat. Nous nous sommes arrêtés à la dose de 1/10 de cmc d'une culture de vingt-quatre heures diluée au 1/10.

La provenance des souches a également une grosse importance, et les résultats positifs n'ont été obtenus qu'avec des germes virulents provenant de colibacilloses en activité.

Les animaux ayant été ainsi inoculés, nous avons pendant les jours suivants, prélevé leurs urines aseptiquement soit par ponction vésicale, soit par sondage. La ponction nécessite la mise à découvert de la vessie et ne peut être renouvelée sur un animal qui a déjà subi une première intervention pour l'inoculation intra-ganglionnaire. Le sondage, relativement facile, n'a pas les mêmes inconvénients et permet de suivre l'évolution de l'infection urinaire, mais il expose davantage aux contaminations accidentelles. Néanmoins, celles-ci sont surtout à redouter chez les femelles et nous avons pu pratiquer sur le lapin mâle de nombreux sondages sans contaminer la vessie, l'ensemencement des urines demeurant négatif après plusieurs prélèvements. Voici, à titre d'exemple, le protocole d'une de ces expériences :

Lapin 26. — Inoculé le 6 Janvier 1934. Ouverture de l'abdomen. Recherche d'un ganglion mésentérique. Injection dans ce ganglion de 1/10 de cmc d'une culture de vingt-quatre heures diluée au 1/10. Fermeture de la paroi en deux places. Suites normales.

Le 2 Janvier, incision de la paroi et ponction de la vessie. L'ensemencement des urines après centrifugation, permet de constater la présence du colibacille à l'état de pureté.

La dose utile ayant été ainsi déterminée, 19 animaux ont été mis succesivement à l'étude, et, nous avons obtenu les résultats suivants :

10 ont présenté dans un délai variable de deux à sept jours une colibacillurie vérifiée par l'ensemencement.

3 sont morts rapidement de péritonite à la suite d'erreur de technique,

3 ont présenté après l'inoculation des complications septiques locales telles qu'un abcès de la paroi et nous n'avons pas examiné leurs urines, l'accident local pouvant être à la rigueur, le point de départ de dissémination.

Enfin, 3 animaux n'ont eu aucune manifestation pathologique et le colibacille n'a pu être retrouvé dans l'urine. Deux d'entre eux présentaient des ganglions très petits et l'on peut se demander si l'injection avait bien été poussée en plein tissu ganglionnaire et non pas simplement entre les deux feuillets du péritoine.

Cette série se résume donc avec 10 résultats positifs, 3 négatifs, et 6 dont on ne peut tirer aucun enseignement.

Ce fort pourcentage de résultats positifs, nous a permis de faire les constatations suivantes :

Le passage des germes dans l'urine paraît demander un certain délai. Les prélèvements pratiqués le lendemain de l'inoculation se sont montrés souvent stériles ou très pauvres en germes, ne donnant à l'ensemencement que quelques rares colonies. Au contraire, dès le troisième jour, on obtient régulièrement une culture.

Quant à la durée de cette colibacillurie, elle apparaît comme très variable. Dans quelques cas la bactériurie disparaît rapidement en cinq ou six jours. Le plus souvent elle persiste quinze à vingt jours, puis, les urines redeviennent stériles. Enfin, dans un cas rare, nous l'avons vue se prolonger pendant plus de deux mois.

Voici un exemple de ce que l'on constate habituellement :

Lapin 60. — Inoculé le 2 Février avec 1/10 de cmc. d'une culture diluée au 1/10.

Le 3 Février : ensemencement des urines : 0.

Le 7 Février : ensemencement des urines : présence de coli.

Le 17 Février : ensemencement des urines : présence de coli.

Le 27 Février : ensemencement des urines : présence de coli.

Le 5 Mars : ensemencement des urines : 0.

Séro-diagnostic le 10 Mars 1934 : pas d'agglutination.

Il est intéressant de noter que chez certains animaux cette bactérurie n'est pas continue, et rappelle l'allure des infections colibacillaires humaines. La présence de ce germe ayant été constatée à un premier examen, un deuxième sondage pratiqué quelques jours plus tard ramène des urines stériles bien que l'infection ne soit pas éteinte, puisqu'après un nouveau délai l'ensemencement des urines sera de nouveau positif.

En voici un exemple :

Lapin 14. — Le 19 Décembre injection. Culture ganglionnaire de 1/10 de cmc, d'une culture diluée au 1/10 .

Le 22 Décembre : Ensemencement des urines : présence de coli.

Le 28 décembre : Ensemencement des urines : 0.

Le 5 Janvier : Ensemencement des urines : présence de coli.

Le 10 Février : Ensemencement des urines : 0.

Le 17 Février : Ensemencement des urines : présence de coli.

Les mêmes recherches effectuées sur le chat ont donné des résultats comparables. Dans ce cas l'inoculation est très facile en raison du volume important des ganglions mésentériques. Par contre, on est obligé d'avoir recours à la ponction vésicale parce que le sondage présente de réelles difficultés.

L'expérience a porté sur 6 animaux et pour 4 d'entre eux le colibacille a pu être trouvé dans l'urine dès le troisième jour. L'un de ces sujets a été sacrifié sept jours après l'inoculation et l'examen anatomo-pathologique du rein a montré une infiltration des cellules embryonnaires autour des tubes contournés.

Chat 40/10. — Le 2 Juin, injection intra-ganglionnaire de 5/10 de cmc d'une culture de colibacille au 1/10.

Le 5 Juin, température 38°2. L'animal maigrit. L'examen des urines montre une grande abondance de colibacille en culture pure.

Le 9 Juin, prélèvement des urines avec présence de coli en grande quantité.

L'animal est sacrifié ; le foie et la rate sont d'aspect normal. Pas de lésions péritonéales inflammatoires. Le ganglion injecté est blanchâtre d'aspect normal, plus petit que le jour de l'injection. Viscères normaux.

Coupe du rein : Présence d'agglomérats de cellules embryonnaires autour des tubes contournés.

Dans la deuxième partie de cette étude, nous nous sommes appliqués à rechercher les germes dans le sang, ainsi que le moment d'apparition et la durée de cette phase de bactériémie.

Cette enquête poursuivie sur le chat et sur le lapin nous a montré que le passage des germes dans le sang est très précoce : une heure après l'injection intra-ganglionnaire l'hémoculture est positive. Il en est de même des prélèvements de sang pratiqués pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation. Passé ce délai les ensemencements deviennent négatifs.

Chat 44/94. — Injection intra-ganglionnaire de 2/10 de cmc, d'une culture diluée au 1/10, le 16 Juin 1934 à 9 h. 30.

1re hémoculture à 10 h. 30 : présence de coli.

2e hémoculture à 14 h. 30 : présence de coli.

Le 19 : Urines prélevées par ponction vésicale : présence de coli.

3e hémoculture : négative.

Les mêmes recherches faites sur le lapin donnent des résultats comparables. La phase de bactériémie peut donc être facilement mise en évidence pendant les heures qui suivent l'inoculation. Ultérieurement, bien que la bactériémie persiste, les hémocultures deviennent négatives, soit que les germes passent d'une façon discontinue, soit que l'infection se soit localisée sur les voies urinaires.

Enfin, nous avons recherché si des propriétés agglutinantes avaient été acquises par le sérum des sujets guéris de ces colibacilloses expérimentales. Le séro-diagnostic a été pratiqué avec les souches qui avaient servi pour préparer les animaux.

5 sérums ont été ainsi étudiés du quinzième au vingtième jour après l'inoculation et nous avons obtenu les résultats suivants :

4 fois le séro D était complètement négatif ;

1 réaction d'agglutination faible au 1/50, forte au 1/20 ;

1 séro D positif au 1/100.

Ces épreuves sont assez concordantes avec ce que l'on voit en pathologie humaine où la réaction d'agglutination est très infidèle dans les colibacilloses et ne peut être d'aucun appoint pour le diagnostic.

*
* *

En résumé de cette double série d'épreuves, on peut conclure qu'il est facile de déterminer expérimentalement, soit sur le chat, soit sur le lapin, une infection sanguine passagère suivie d'une infection durable des voies urinaires, par l'injection dans les ganglions mésentériques d'une dose déterminée de colibacilles virulents. Les germes passent dans le sang très rapidement et peuvent y être décelés pendant vingt-quatre heures. On les trouve dans l'urine après un délai de quarante-huit heures en moyenne et la durée de cette bactériurie se prolonge pendant un temps variable, atteignant habituellement plusieurs semaines. L'infection expérimentale des lymphatiques intestinaux reproduit donc les manifestations les plus apparentes des colibacilloses humaines. C'est un gros argument en faveur de l'existence d'une étape d'envahissement lymphatique, précédant la phase d'infection sanguine dans le syndrome entéro-rénal.

VIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES

(Bruxelles, 27 Juin-3 Juillet 1935.)

Le VIIIe Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires *vient de terminer ses travaux.*

Des délégués de 38 nations avaient été envoyés par leurs Gouvernements pour assister à ces assises, à savoir :

Allemagne, Argentine, Belgique, Bulgarie, Chili, Chine, Colombie, Danemark, Espagne, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Hongrie, Indes Néerlandaises, Italie, Japon, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Monaco, Nicaragua, Norvège, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Pologne, Portugal, Roumanie, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, U.R.S.S., Vénézuéla, Yougoslavie, Comité International de la Croix-Rouge, Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge, Croix-Rouge de Belgique.

La séance inaugurale s'est tenue dans la grande salle du Palais des Académies sous la présidence de M. Devèze, Ministre de la Défense Nationale. M. Devèze rappelle l'historique des Congrès Internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires, ainsi que la création et le développement de l'Office International de Documentation de Médecine militaire à qui nous devons ce résultat, dont il est impossible de mesurer les conséquences lointaines : l'établissement entre les médecins d'armée, par-dessus les frontières, quelles que puissent être les éventualités de l'avenir, sans égard aux antagonismes nationaux possibles, de liens d'amitié confiante, d'estime réciproque et de cordiale solidarité. Il rappelle également l'œuvre entreprise à Madrid et à Monaco et il ajoute :

« Je sais que S.A.S. le Prince de Monaco a pris l'admirable initiative de réunir une commission de juristes et de médecins chargés d'étudier et de préparer la réalisation de vos œuvres. Je sais que vous aurez ici-même à vous prononcer sur les projets de conventions qui ont été élaborés. Et c'est de tout cœur que je forme le souhait de pouvoir en saluer bientôt le prompt aboutissement.

*
* *

Les séances de travail du VIIIe Congrès se sont tenues dans le cadre de l'Exposition de Bruxelles.

Première question.

Principes d'organisation et de fonctionnement du service de santé dans la guerre de montagne. — MM. les médecins colonels **Bassi** (Italie) et **Marinesco** (Roumanie), rapporteurs. Les conclusions suivantes furent adoptées :

1° Que le service de santé des troupes de montagne soit doté d'organisations souples, légères, mobiles, capables de les suivre dans toutes leurs évolutions et de s'adapter à toutes les situations de la guerre ;

2° Que le problème capital des transports en montagne continue à faire l'objet d'études attentives de tous les services de santé militaires intéressés dans le but de rechercher tous les procédés les plus rapides, les plus confortables et les plus efficaces ;

3° Que parallèlement la question du traitement et de l'hospitalisation en montagne soit l'objet des mêmes efforts.

Deuxième question.

Détermination de l'aptitude aux diverses spécialités des armées de terre, de mer et de l'air. — MM. les médecins colonels **Shickelé**, **Candiotti** et **Goett** (France) ; médecin général **Iliesco** et médecin commandant **Stefanesco** (Roumanie) médecin major **Sillevaerts** (Belgique), rapporteurs.

Le Congrès estime indispensable un examen particulier des candidats aux différentes spécialités militaires qui tendent à devenir de plus en plus variées et nombreuses.

L'examen doit porter à la fois sur les conditions physiques et physiologiques, biologiques et psychiques.

On peut, pour les déterminer, s'aider d'épreuves diverses mettant en jeu des tests variés qu'il convient de choisir et d'interpréter avec discernement.

A cet égard les méthodes nouvelles d'études constitutionnelles de l'homme sain, dont la biotypologie représente actuellement le terme le plus complet, présentent un intérêt certain pour les armées. Jusqu'à ce que les méthodes aient donné la pleine mesure de leur valeur, les divers renseignements qu'elles fournissent ne doivent encore être considérés qu'à titre d'éléments d'information, la clinique et l'expérience restent à la base des décisions à prendre, surtout dans les cas litigieux et difficiles.

TROISIÈME QUESTION.

Etude des séquelles des blessures de l'abdomen. — MM. les captain **Bainbridge,** captain **Johnson,** commander **Hook** (Etats-Unis) ; médecins majors **Gilorteanu** et **Costescu** (Roumanie) ; médecin capitaine **Pireaux** et sous-lieutenant **Beine** (Belgique), rapporteurs.

On adopta les conclusions suivantes :

1° Un blessé de l'abdomen doit toujours être considéré comme susceptible de pouvoir faire une complication immédiate ou tardive, quel que soit l'état dans lequel il se trouve au moment de l'examen médical ;

2° Les adhérences avec toutes leurs séquelles en sont les complications les plus fréquentes;

3° La thérapeutique des séquelles des plaies de l'abdomen doit surtout être préventive. Dans ce but, il faut lutter contre l'infection et viser à l'intervention précoce. Ces conditions impliquent une organisation tactique sanitaire parfaite qu'il faut rechercher systématiquement dans toutes les circonstances où la situation militaire le permet ;

4° L'hospitalisation post-opératoire est une condition *sine qua non* du traitement en raison de son influence décisive sur le résultat final.

QUATRIÈME QUESTION.

Recherches ayant pour but l'unification des méthodes d'analyse des aliments et boissons destinés à l'alimentation du soldat. — MM. les pharmacien commandant **Sucharda** (Tchécoslovaquie) ; pharmaciens colonels **Jonescu, Cerbulesco** et **Bibesco** (Roumanie) ; pharmacien capitaine **Nicaise** (Belgique).

Les conclusions votées furent que des études approfondies des méthodes d'analyse des denrées alimentaires soient entreprises en vue de leur unification ultérieure en tendant à la normalisation de l'appareillage de laboratoire, de façon à rendre indiscutable la comparaison des différents résultats d'analyse.

CINQUIÈME QUESTION.

Soins bucco-dentaires à l'avant. — MM. les médecins colonels **Stancius** (Lithuanie) et **Dimitriesco** (Roumanie). Le Congrès adopta les conclusions suivantes :

1° Etant donné l'importance croissante et reconnue de l'odontostomatologie, il serait souhaitable de voir organiser dans les armées de tous les pays des services odonto-stomatologiques, confiés à des spécialistes qualifiés chargés en particulier de l'examen bucco-dentaire des militaires dès leur incorporation et en cours du service ;

2° Ces spécialistes doivent recevoir un enseignement leur donnant l'aptitude nécessaire pour être utilisés dans les services de blessés maxillo-faciaux ;

3° Dans les armées en campagne, les soins bucco-dentaires devront être assurés par des spécialistes qualifiés dans les échelons de l'avant ;

4° Que l'appareillage des édentés soit de préférence réalisé dans la zone des armées elle-même ;

5° Que les blessés maxillo-faciaux soient confiés à des spécialistes qualifiés, à tous les échelons du service de santé et dans les mêmes conditions que les autres blessés.

SIXIÈME QUESTION.

Etude comparative des attributions des services administratifs sanitaires dans les différentes armées de terre, de mer et de l'air. — MM. les médecin général **Negoesco** et médecin colonel **Balanesco** (Roumanie); capitaine d'administration **Morel** (Belgique). Les conclusions adoptées furent les suivantes :

Des études comparatives sur le service de santé des différents pays, il ressort clairement une tendance à l'autonomie technique et administrative de plus en plus accentuée avec un cadre de personnel spécialisé et plus distinct.

Le bon fonctionnement du service de santé en temps de paix, comme en temps de guerre, exige une direction unique, tant administrative que technique qui ne peut être qu'une direction médicale.

Un bon fonctionnement administratif ne peut être assuré que par des spécialistes qualifiés, appartenant en propre au service de santé et fournis par lui.

Le recrutement des officiers d'administration du service de santé doit se faire exclusivement par la base et dans les mêmes conditions que pour les autres corps d'officiers.

*
* *

Conformément à ses statuts, l'*Office International de Documentation Médico-militaire* tenait ses assises au cours du Congrès.

Une série de très intéressantes conférences furent données sur :

L'Infection tuberculeuse primaire à l'armée. — M. le médecin major **Arborelius** (Suède)

Les résultats des révisions radioscopiques systématiques du contingent. — M. le médecin commandant **Sieur** (France).

Les grands principes d'organisation du service de santé en campagne. — M. le médecin colonel **Schickelé** (France).

La « verrue péruvienne ». — M. le pharmacien major **Maldonado** (Pérou).

Le diagnostic des syphilis méconnues. — M. le captain **Bainbridge** (U.S.A.).

Les enseignements du récent Congrès d'aviation sanitaire. — M. le médecin major **Sillevaerts** (Belgique).

M. **Winters** (Pays-Bas) présenta un bandage hémostatique de son invention, fort ingénieux.

La séance de clôture du VIII^e Congrès fut rehaussée de la présence du prince Ghika, Ministre de Roumanie en Belgique, qui annonça que le *IX^e Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires* se tiendra à BUCAREST, en *mai 1937*.

L'ordre du jour a été fixé comme suit :

Première question : Organisation et fonctionnement du service de santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer (Rapporteurs : Grande-Bretagne-Allemagne).

Deuxième question : Transport, hospitalisation et traitement des blessés gazés (Rapporteurs : U.R.S.S.-Yougoslavie).

Troisième question : Organisation et fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées (Rapporteurs : Roumanie-Espagne).

Quatrième question : Utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires médico-militaires (Rapporteurs : Japon-Suisse).

Cinquième question : Les édentés aux armées. Définition. Traitement. Appareillages. Utilisation militaire en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : Grèce-Pays-Bas).

Sixième question : Etude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : Turquie-France).

*
* *

Le Comité Permanent des Congrès Internationaux de Médecine et de Pharmacie Militaires s'est réuni au cours du VIII^e Congrès. Il a approuvé les conclusions du rapport que fit M. Loüet au nom de la Commission Médico-Juridique et tendant :

1° A remettre au Comité International de la Croix-Rouge certains chapitres du projet de Monaco qu'il serait du plus haut intérêt de voir insérer dans la Convention de Genève ;

2° A encourager la création d'une association privée, à caractère international, pour stimuler l'étude des questions qui font l'objet des travaux médico-juridiques de la Commission de Monaco.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1^er Juillet 1935.

La culture des glandes thyroïdes entières. — MM. **Alexis Carrel** et **Charles A. Lindberg,** grâce à la construction d'un appareil nouveau et à l'application de certaines techniques chirurgicales, rendent possible la culture d'organes entiers. Cette méthode consiste à transplanter un organe, ou une région du corps, dans une chambre stérile, et à entretenir automatiquement dans les artères de cet organe, ou de cette région, la circulation artificielle d'un liquide nutritif. Elle a permis d'observer, normalement, la survie *in vitro* d'organes tels que l'ovaire et la glande thyroïde, mais aussi leur croissance rapide. La culture des organes n'est nullement destinée à remplacer la culture des cellules des tissus et du sang. Elle diffère de cette dernière par ses techniques autant que par son objet. Elle s'applique à l'étude des sociétés cellulaires, et non pas des cellules. Ses buts ultimes sont la production *in vitro* des sécrétions des glandes endocrines, la recherche des substances nécessaires à la croissance, à la différenciation et à l'activité fonctionnelle de ces glandes, la découverte des lois de l'association des organes, l'étude et le traitement *in vitro* des maladies organiques et artérielles.

La glande thyroïde tout entière, avec ses cellules épithéliales, son tissu conjonctif, ses artères et ses veines, continue à vivre dans les conditions des expériences. Son architecture, la structure de ses follicules et leur activité varient rapidement, suivant la composition chimique et les conditions physiques et physico-chimiques du liquide circulant dans leurs vaisseaux.

Cette nouvelle méthode paraît donc susceptible d'importantes applications en chimie physiologique, en pathologie et en médecine.

Néoplasie maligne dans l'hémocoele des éphémères sous l'action de « Symbiocladius rhithrogenæ », chironomide ectoparasité. — M. **Radu Cadreanu** expose les résultats de l'étude histologique des nymphes d'éphémères, *Rhithrogena semicolorata* et *Heptagenia lateralis*, parasitées extérieurement par la larve d'un chironome, le *Symbiocladius rhithrogenæ*. Sous l'action du chironome, l'hémocoele des éphémères est le siège d'un processus néoplasique malin. On y distingue une tumeur locale et un état généralisé, correspondant aux deux potentialités, adipeuse et leucocytaire, que manifestent les cellules proliférantes. Dans cette réaction, irréversible à partir d'un stade donné, le tissu anormal joue le rôle de tissu nourricier. La nutrition et le développement du parasite sont en rapport avec la richesse du sang en leucocytes néoformés. Cette néoplasie maligne des éphémères est

à rapprocher des sarcomes des tissus hémo-lymphopoïétiques connus dans la pathologie humaine.

8 Juillet.

De l'importance de la porte d'entrée dans l'évolution de l'épithélioma de Pearce Brown. — MM. **A. Besredka, I. Magat** et **P. Besnard** ont constaté, par l'étude du sarcome de la souris, combien l'évolution d'une tumeur réputée maligne, peut varier suivant que celle-ci est injectée sous la peau ou dans la peau.

L'épithélioma testiculaire du lapin, qui s'accompagne de métastases multiples et aboutit à un cancer généralisé mortel, change de caractère dès qu'il est inoculé dans la peau : on assiste à l'apparition d'une tumeur bénigne, laquelle, tout en conservant sa structure épithéliomateuse, ne donne pas de métastases et finit par se résorber.

Action des ondes courtes sur les sérums antivenimeux ainsi que sur leurs mélanges neutres avec les venins correspondants. — Mme **Marie Phisalix** et M. **Félix Pasteur** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : *a*) l'action des ondes courtes sur les venins et antivenins correspondants est comparable à celle des rayons ultraviolets qui font aussi disparaître d'abord les antigènes et rendent ainsi venins et sérums irradiés impropres à la vaccination et à la guérison de l'envenimation déclarée; *b*) l'action des ondes courtes, plus pénétrante et plus rapide que celle des autres radiations, est d'autant plus marquée que la dilution des venins et des sérums est plus grande ; mais elle est aussi une question d'espèce; *c*) de toutes les radiations, rayons visibles, infra-rouges, ultra-violets, ondes courtes, ce sont ces dernières qui se sont le mieux prêtées à l'analyse exacte des effets obtenus expérimentalement ou par ceux encore un peu occultes du seul vieillissement.

L'étiologie des oreillons. — MM. **Constantin Levaditi, René Martin, Antoine Bonnefoi** et Mlle **Schoen.** Il apparaît incontestable que la salive ourlienne contient un élément pathogène filtrable et résistant à la glycérine, capable de conférer une parotidite interstitielle aux simiens (*Troglodites niger* et *Macacus rhesus*). Toutefois, les altérations qu'elle provoque, localisées exclusivement à la glande inoculée, n'offrent rien de spécifique. De ce point de vue, les salives ourliennes, d'une part, les salives normales, ou d'autres virus (herpès, lymphogranulomatose inguinale) et principes inertes (levures, blanc d'œuf, sérum de cheval, tapioca), ne diffèrent que par l'intensité des lésions expérimentales parotidiennes qu'ils engendrent, et nullement par des particularités rigoureusement spécifiques.

Action comparée de l'immersion en glycérine et de la congélation sur la conservation de la virulence des moelles rabiques. — M. **Pierre Lépine.** La glycérine exerce sur les virus en général, et sur les moelles rabiques en particulier, une action antiseptique lente, d'autant plus active que les moelles sont déjà plus atténuées lors de leur immersion. En diluant la glycérine avec de l'eau on retarde, mais on ne supprime pas l'effet virulicide de la glycérine. Il y a donc avantage à substituer à la conservation en glycérine, moyen aléatoire et cause d'affaiblissement de la virulence, la congélation à —10° pour la conservation des moelles rabiques utilisées en vue du traitement pastorien. En outre, alors que la glycérine exerce sur la matière virulente une action physique et chimique visible (perte de poids, déshydratation, durcissement) la congélation ne modifie en rien l'aspect ni la consistance des moelles, ce qui présente un intérêt évident pour la préparation du vaccin. Mais plus encore, la congélation permet de conserver, mieux et plus longtemps, et surtout sans lui faire subir aucune influence étrangère, un virus fatalement sensible à la longue à l'action de la glycérine.

16 Juillet.

Sur la vaccination charbonneuse. — MM. **Gaston Ramon** et **André Staub.** Les résultats obtenus en enrobant l'antitoxine diphtérique ou tétanique, puis le bacille diphtérique dans la lanoline, ont incité les auteurs à appliquer le même procédé à l'immunisation au moyen de virus-vaccins, au moyen par exemple du vaccin charbonneux de Pasteur. De leurs nouvelles expériences il découle qu'il est possible de conférer au mouton une immunité anticharbonneuse solide et durable au moyen d'une dose unique de premier vaccin, vaccin le plus atténué, incorporé dans la lanoline. Ces essais permettent d'apporter quelques précisions quant au mécanisme de l'immunité engendrée par la vaccination charbonneuse mise en œuvre dans ces conditions. Les spores du premier vaccin, libérées peu à peu de leur gangue lanoline, se mettent à germer sous la peau de l'animal vacciné; il se fait ainsi une culture dans le tissu conjonctif sous-cutané et en même temps une élaboration de substances qui, passant dans la circulation, alors que les bactéridies du premier vaccin n'y pénètrent pas, vont déclencher dans l'organisme l'apparition et le développement de l'immunité spécifique.

Emission de rayonnement par les œufs de Discoglosse en cours de développement. — MM. **Robert Lévy** et **René Audubert** ont constaté : *a*) revêtu de son seul chorion, l'œuf de Discoglosse en cours de développement, aux stades gastrule jeune et gastrule avancée, émet une radiation ultraviolette que l'on peut détecter à l'aide de photocathodes en aluminium. L'intensité de ce rayonnement n'est pas assez au-dessus de la sensibilité limite de la cellule pour que l'on puisse l'évaluer avec précision ; *b*) dans les gastrules des deux types, le rayonnement est émis par la moitié de l'œuf dont la région préblastoporale constitue le sommet, la calotte polaire animale n'émettant rien de perceptible par les appareils. On peut penser que le rayonnement est dû à des réactions corrélatives d'une prolifération cellulaire active, ordonnée par un centre inducteur. Rien ne permet pour l'instant d'attribuer à ce rayonnement une action mitogénétique.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juin 1935.

Cellules binucléées dans le sang au cours d'une leucémie aiguë. — MM. **Pr. Merklen** et **L. Israë** (Strasbourg) attirent l'attention sur les cellules binucléées. Leur protoplasma est clair, transparent et complètement dépourvu de granulations; leur forme arrondie; leur taille égale à celle d'un myélocyte. Elles offrent un double noyau à segments indépendants ou reliés par des filaments. Cette binucléation représente une monstruosité cellulaire particulière aux éléments jeunes et à reproduction rapide. C'est ce qui explique qu'elle appartient aux éléments indifférenciés ou récemment différenciés et que, par suite, elle soit en particulier l'apanage des leucémies aiguës.

Dosage de l'alexine dans le sérum humain. — MM. **M. Netousek** et **J. Pesek** (Bratislava) ont constaté un abaissement marqué du taux de l'alexine du sérum au cours des états anaphylactiques (maladie sérique, hémoglobinurie paroxystique) de la cirrhose de Laennec, des néphrites aiguës. L'alexine fut au contraire trouvée normale au cours du rhumatisme articulaire aigu, et de l'ictère catarrhal.

La sédimentation globulaire dans la pneumonie. Evolution du phénomène en fonction de la crise. — MM. **Stillmunkes** et **Coste** (Toulouse) montrent, qu'envisagée dans ses rapports avec les manifestations cliniques, la courbe de sédimentation affecte dans la pneumonie une régularité qui n'existe pas dans d'autres affections respiratoires. Vers le 6e jour, cette allure régulière est troublée par un fléchissement passager qui précède de quelques heures la chute de la température. Les auteurs estiment qu'il s'agit là d'un phénomène précritique précoce, situé à l'avant-garde des symptômes qui caractérisent la chute pneumonique.

La sédimentation globulaire des ivrognes. — MM. **Stillmunkes** et **Coste** (Toulouse) signalent que l'ivresse provoque des modifications de la sédimentation et que dans les quelques jours qui la suivent, la vitesse de chute des hématies se ralentit considérablement. Ils se demandent si ce retard de la sédimentation ne pourrait pas servir à différencier l'intoxication par l'alcool d'intoxications par d'autres produits qui contribuent à augmenter considérablement la vitesse de sédimentation.

Note sur un cas simple de chlorose. — M. **Georges Rosenthal** a continué à observer de façon courante chez les jeunes filles fatiguées des anémies d'évolution identique à la chlorose. Il ne croit pas à la disparition de ce type clinique, mais à sa bénignité plus grande en raison de la diffusion de l'hygiène.

Un cas de chlorose fruste de la puberté avec atrophie gastrique cliniquement latente. — MM. **Paul Chevallier, Fr. Moutier** et **Z. Ely** montrent à propos d'un cas personnel que la chlorose fruste existe, qu'elle se reconnaît plus par des signes viscéraux (leucorrhée abondante, souffle jugulaire) que par l'examen du sang, qu'elle peut être due à une tuberculose larvée, qu'elle peut — fait qui ne semble point avoir été auparavant signalé dans la chlorose de la puberté — s'accompagner d'une atrophie gastrique latente, enfin que les manifestations en guérissent par le fer.

— M. **Noël Fiessinger** pense aussi que la chlorose fruste est redevenue très fréquente. Il insiste sur la valeur diagnostique des souffles jugulaires et sur les bons résultats du traitement ferrugineux même à doses réduites.

Stérilité des rats soumis aux injections intra-médullaires de goudron. — M. **Jean Bernard.** La stérilité des rats soumis aux injections intra-médullaires de goudron forme un contraste frappant avec la reproduction rapide des rats sains. Aucune naissance n'a été observée dans un élevage de 310 rats traités ainsi par le goudron depuis 1933. Des expériences de croisements avec des rats mâles ou femelles sains montrent que les mâles soumis aux injections intra-médullaires de goudron restent capables de procréer alors que dans les mêmes conditions les femelles sont inféconds. L'étude histopathologique confirme ces données expérimentales en montrant l'intégrité des testicules et l'existence de lésions ovariennes.

La stérilité est en grande partie en rapport avec la voie d'introduction du goudron. L'application cutanée, intra-splénique, intra-ganglionnaire du goudron diminue parfois la fécondité mais n'empêche pas complètement la reproduction.

Parmi les nombreux corps introduits dans la moelle osseuse, seuls le benzol et la folliculine semblent capables d'agir sur l'ovaire, mais leur action est loin d'être aussi nette que celle du goudron.

Ces faits permettent de confirmer l'existence des rapports intimes entre le goudron et les fonctions génitales; ils laissent entrevoir une corrélation fonctionnelle entre la moellle osseuse et l'ovaire.

— M. **Noël Fiessinger** souligne l'intérêt de ces recherches tant du point de vue de la cancérologie que de celui de l'hématologie.

— M. **Joltrain** rappelle l'analogie chimique des cholestérols et des carbures cancérigènes.

Etat leucémoïde et tuméfaction osseuse provoqués chez le singe par les injections intra-médullaires de goudron. — M. **Jean Bernard** relate l'observation d'un *macacus callithrix* soumis à des injections répétées de goudron dans la moelle tibiale et chez lequel évolua après deux mois de latence une maladie chronique caractérisée par: 1° une hyperleucocytose considérable (100.000 globules blancs) avec polynucléose neutrophile; 2° ultérieurement, par une anémie grave et le passage de myélocytes et de leucoblastes dans le sang; 3° par l'altération tardive de l'état général, l'apparition d'une tumeur tibiale et la mort 6 mois après le début des injections.

L'autopsie montra des foyers de métaplasie myéloïde au sein d'une rate doublée de volume, une moelle humérale d'aspect leucémique, une très légère congestion hépatique; les poumons, les ganglions, le rein étaient indemnes. La tumeur tibiale était constituée par du tissu conjonctif organisé en très active prolifération. On ne saurait formellement conclure ni à la nature leucémique, ni à la nature banalement inflammatoire des troubles observés.

Splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire amyélocythémique. — Cliniquement l'observation rapportée par MM. **G. Hugonot** et **R. Sohier** se présente avant tout comme un syndrome spléno-hépatique avec précession et prédominance de la splénomégalie qui était considérable. Il existait en outre de rares et discrètes adénopathies. Hématologiquement, le syndrome se caractérisait par une leucémie légère avec polynucléose et très discrète myélocytose; la ponction de la rate donnait au même moment une image érythroblastique. L'examen histologique montra dans la rate, à côté des zones de métaplasie myéloïde, des îlots érythroblastiques et de nombreux mégacaryocytes. On notait, enfin, aussi bien dans le foie que dans la rate, la présence de nodules caséiformes dans lesquels furent mis en évidence de rares bacilles acido- et alcoolo-résistants.

Cette dernière constatation, jointe aux résultats antérieurs d'une biopsie ganglionnaire, amène les auteurs à envisager le rôle étiologique de la tuberculose dans le développement des myéloses.

M. **P. Emile-Weil** rappelle les problèmes complexes que soulève l'association de tuberculose et de leucémie.

Hémostase durable par splénectomie d'urgence dans un syndrome hémorragique grave sans lésion splénique apparente. — MM. **Paul Carnot, Albert Lafitte** et **Albert Fiehrer** insistent sur l'importance clinique des accidents hémorragiques fébriles et leur gravité (épistaxis, hémoptysie, hématurie, et surtout des hémorragies intestinales d'allure très grave) ainsi que sur l'absence, dans leur cas, de tout syndrome portal, de lésions hépatiques ou spléniques importantes qui constituent à l'habitude l'indication thérapeutique de la splénectomie pour des processus hémorragiques.

Il n'y avait, dans leur cas, ni purpura, ni stigmates hématologiques; les épreuves du temps de saignement, de coagulation; l'épreuve du lacet, la rétractilité du caillot, vérifiées à des examens successifs, étaient normales. Bien que, ni l'examen hépato-splénique, ni les signes hématologiques n'aient posé les indications chirurgicales, pourtant la splénectomie faite d'urgence par le service de garde, au cours d'un mélæna particulièrement redoutable, provoqua l'arrêt immédiat de l'hémorragie intestinale et la suppression définitive des hémorragies récidivantes.

Les auteurs prouvent par leur observation que certains syndromes hémorragiques très graves, rebelles à toutes les médications habituelles, peuvent être jugulés par un traitement héroïque, la splénectomie d'urgence, même en l'absence de troubles spléniques évidents.

Deux cas d'aleucie hémorragique post-radiothérapique. — MM. **Georges Marchal, L. Mallet, P. Soulié** et **Ch. Grupper** rapportent deux observations d'aleucie hémorragique, consécutive à la télérœntgenthérapie totale dans un cas; et à la radiothérapie localisée dans l'autre cas.

La télérœntgenthérapie totale a été suivie d'un effacement complet de la leucémie myéloïde traitée, avec développement prolongé d'une aleucie hémorragique en trois temps (rémission de 3 mois). Contrairement à la règle, l'anémie était franchement plastique. Des réveils leucémiques se sont intriqués à cette évolution, et l'ont aggravée. Les transfusions répétées ont retardé la mort (7 mois après le début). Chez le second malade, la radiothérapie localisée sur la rate a déterminé une évolution rapide d'aleucie hémorragique, mortelle en quinze jours.

Ces deux malades s'étaient volontairement dérobés à tout examen de contrôle hématologique: les auteurs insistent à nouveau sur la nécessité absolue des examens sanguins, répétés au moins une fois par semaine, au cours de tous les traitements radiothérapiques.

Critères histologique et septicémique du rhumatisme articulaire aigu. — M. **Georges Rosenthal** oppose dans le rhumatisme articulaire aigu les critères histologique et septicémique.

En histologie, le nodule d'Aschoff a eu une fortune rapide. Mais sa présence souvent constatée dans les rhumatismes sériques indique qu'il ne saurait être qu'un élément de probabilité et en aucun cas de détermination spécifique.

Au contraire, l'étude des septicémies rhumatismales a mis en valeur, dans les attaques fébriles, la positivité de l'hémoculture en lait anaérobie avant tout traitement salicylé. Il faut cesser de confondre avec le bacille *perfringens* la bactérie anaérobie de l'hémoculture dont les caractères différentiels entrevus par Thiroloix père, précisés par l'auteur ont été retrouvés par Bertrand d'Anvers et par nombre d'auteurs. Ces faits ne sauraient être niés. Leur interprétation peut encore être sujette à discussion puisque tous les faits d'hémoculture ont pu être contestés dans ces dernières années.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Juin 1935.

Fractures spontanées chez un syphilitique. — M. **Galliot** présente des radiographies de fractures spontanées de plusieurs métatarsiens survenues chez un malade atteint de syphilis acquise. Cas relativement rare, les affections de ce genre survenant généralement chez des tabétiques et des hérédosyphilitiques.

Complexité du diagnostic dans les hémorragies gastro-duodénales. — M. **G. Luquet** rapporte l'observation de deux malades ayant présenté des hémorragies digestives importantes. L'une avait un cancer de l'estomac, l'autre un ulcère du duodénum. Ces lésions constatées à l'opération furent enlevées. Dans les deux cas, les opérés moururent quelques mois après d'hémorragies nouvelles. Il est évident que les lésions hémorragipares apparentes n'étaient pas en cause et que c'est ailleurs qu'il faut chercher la genèse des accidents. Chez la première, il s'agissait sûrement de troubles de la rate, ainsi qu'on l'avait d'abord supposé, chez le second vraisemblablement de troubles du foie.

La gastrectomie en un temps dans les sténoses néoplasiques de l'estomac. — M. **Pierre Le Gac** est d'avis que si dans l'ulcère gastrique, le traitement médical garde ses droits (bien que la guérison radicale ne puisse être obtenue que par la gastrectomie), il n'en est pas de même dans le cancer. Ici, seul le traitement chirurgical est de mise. On voit tardivement des cancers des faces, peut-être un jour se décidera-t-on à faire plus de laparotomies exploratrices. On voit plus tôt les cancers orificiels; celui du cardia est peu curable chirurgicalement. Par contre, on peut beaucoup pour le cancer du pylore, et comme on a la chance de voir ces malades précocement, il ne faut pas hésiter à leur faire d'emblée une gastrectomie large, opération qu'ils supportent mieux qu'une simple gastro-entérotomie.

A propos de la lutte antituberculeuse en Seine-et-Oise. — M. **P. Reynier** développe les principes de la lutte antituberculeuse en Seine-et-Oise où a été réalisée toute la hiérarchie des établissements de dépistage de soins et de cure.

Un cas d'hyposystolie « limite » ayant duré dix ans. — M. **A. Pruche** présente l'observation d'un cas d'insuffisance ventriculaire droite examiné pour la première fois il y a dix ans (maladie mitrale) et suivi régulièrement depuis. (Projections d'orthodiagrammes en série). Depuis 7 ans, le malade est en fibrillation auriculaire; le ventricule droit, déjà très augmenté lors du premier examen, a atteint d'invraisemblables proportions; l'oreillette gauche, énorme elle aussi, non seulement remplit l'espace rétro-cardiaque, mais déborde largement à droite de l'arc DD' des orthodiagrammes. Ce malade a vécu dix ans dans ces conditions, sans être alité, déambulant, avec signes cliniques périphériques de décompensation réduits au minimum. Il y a lieu de penser que cette longue survie est due à une grande laxité du péricarde qui, à aucun moment de l'évolution, ne s'est opposé à la dilatation du myocarde. Ce dernier, non bridé, a pu allonger ses fibres, hors de toute proportion, jusqu'à la paroi thoracique. Grâce à cet allongement considérable des fibres myocardiques, l'énergie systolique a pu, pendant un temps prolongé, demeurer à peu près suffisante.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 Juin 1935.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Indications et dangers de la transfusion sanguine. — MM. **Malard** et **Ballan** ont observé un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'hémolyse a été jugulée rapidement par le sérum anti-venimeux. Mais l'anémie extrême (1.007.000 G.R.) et la déchéance organique faisaient craindre une mort imminente. Deux transfusions ont sauvé le malade, mais après un choc violent; l'opothérapie hépatique ensuite a ramené les hématies à 5.600.000, avec guérison complète. Les auteurs attirent particulièrement l'attention sur les dangers de la tranfusion dans la F.B.H.

Grippe et appendicite. — MM. **Julienne** et **Liscoët**, durant la dernière épidémie de grippe, ont eu l'occasion de voir un nombre important de réactions douloureuses de la fosse iliaque droite. Il semble que la grippe joue un rôle important dans l'étiologie des appendicites d'hiver.

A propos d'un cas de fracture latente d'une apophyse transverse. — MM. **Julienne, Dupuy** et **Liscoët** rapportent une observation concernant un cas de fracture de l'apophyse costiforme droite de L 2. Cette fracture s'est manifestée à l'occasion d'un effort minime, longtemps après un traumatisme initial important. Elle a donné lieu à des troubles d'apparence pithiatique. Les auteurs notent l'intérêt du problème médico-légal.

A propos de deux cas d'encéphalite épidémique. — MM. **Dizac** et **Valatx** relatent deux observations d'encéphalite, l'une à forme myoclonique et d'évolution fatale, avec liquide céphalo-rachidien quasi-normal; l'autre à forme somnolente, bénigne avec forte réaction du L.C.R.

Le vertige dans les affections hépato-biliaires. — M. **Hugonot**. Le vertige est fréquemment observé au cours des affections hépato-vésiculaires. Le plus souvent il n'apparaît que comme symptôme de second ordre, qui ne retient guère l'attention. Mais il peut arriver qu'il passe au premier plan du tableau clinique, impressionnant parfois par sa fréquence et son intensité. Il en était ainsi dans 4 observations rapportées par l'auteur. La coïncidence ou l'alternance du vertige avec des troubles tels que la migraine ou l'urticaire permet d'incriminer une pathogénie colloïdoclasique.

Phlébites consécutives à des pneumopathies d'origine grippale. — MM. **L. Ferrabouc** et **P. Guichené** apportent deux observations de phlébites apparues après des congestions pulmonaires elles-mêmes consécutives à la grippe. Ils soulignent la gravité de ces phlébites. Ils pensent qu'il existe une parenté entre ces phlébites grippales et les phlébites compliquant les autres pneumopathies.

Anémie hypochrome datant de l'adolescence, très améliorée par le fer à hautes doses. — M. **Gounelle** rapporte le cas d'une femme de 45 ans, atteinte d'anémie hypochrome chronique achylique; pendant deux mois injection de fer réduit jusqu'à 7 gr. par jour. Disparition de l'asthénie, des trouble digestifs, des céphalées; ascension des hématies à 5.000.000 et de l'hémoglobine à 70 pour 100.

Ostéochondrite disséquante des deux coudes. — MM. **A. Talbot** et **Dubau**.

L'anesthésie générale par injection intraveineuse d'évipan sodique. — M. **Garric**.

Un cas de sporotrichose cervico-faciale. Présentation de malade. — M. **Le Roch**.

L. JAME.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

18 Juin 1935.

Ostéite fibreuse du maxillaire. — MM. **Thibault** et **Marie** rapportent l'observation d'une ostéite fibreuse des maxillaires, survenue chez un sujet de 50 ans. Cette ostéopathie offre certains caractères particuliers déterminés par une syphilis en activité et traitée.

Anomalies dentaires. — M. **Carvallo** rapporte différentes observations d'anomalies dentaires : un cas d'oligontie; un cas d'incisive temporaire supplémentaire avec dent de remplacement correspondante; un cas d'incisives temporaires jumellées.

Essai de classification des stades évolutifs de la carie dentaire. — Après avoir fait la critique des classifications de la carie, en usage dans l'enseignement dentaire, M. **Krivine** propose de ranger les atteintes pulpaires dans les complications de la carie et non dans la description de la maladie elle-même.

La carie simple de l'ivoire est la maladie pure de la carie.

La carie compliquée comporte surtout trois états anatomiques progressifs, d'ailleurs non spécifiques de la carie: pulpe atteinte mais vivante ; pulpe partiellement nécrosée; pulpe totalement nécrosée. A chacun de ces stades anatomiques peuvent survenir, mais d'une façon inconstante, des crises inflammatoires douloureuses (pulpites totales ou partielles; arthrites totales ou partielles); chacune est décrite brièvement avec ses caractéristiques et son traitement approprié.

Kyste de la joue. — M. **Crocquefer** publie l'observation d'un kyste de la joue qui s'est développé aux dépens de la fissure transversale de la face, entre le bourgeon maxillaire supérieur et le premier arc branchial.

Ce kyste était situé entre le buccinateur et la peau, au-dessous du canal de Stenon.

Il s'agit d'une forme clinique rare, dont une seule observation semble avoir été publiée par Lannelongue.

Présentation de radiographies transmises par bélinogramme. — M. **Bouland**.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

9 Mai 1935.

Volumineux lymphangiome kystique de la région du cou. Extirpation par voie cervico-axillaire transclaviculaire. Guérison. — M. **H.-L. Rocher** présente une enfant qu'il a opérée à l'âge de 4 ans, en 1929. Le résultat s'est maintenu parfait, sans récidive.

Malgré ce résultat et étant donnée la gravité d'une telle intervention, l'auteur conseille de toujours essayer, au préalable, un traitement par injections modificatrices ou radiothérapie, de manière à diminuer le volume de la masse kystique.

De l'intérêt du cerclage musculaire palatin dans les uranostaphylorraphies. — M. **H.-L. Rocher** est partisan du cerclage musculaire palatin dans les uranostaphylorraphies. Le cadre peut englober la musculature dans un plan vertical, dans un plan frontal. Ici, le cerclage a été fait dans un plan transversal horizontal.

Volumineux conjonctivome de la gaine des vaisseaux fémoraux chez un malade atteint de nombreuses arthrites hémophiliques. — MM. **J. Guyot** et **H. Courriades**. Malade de 46 ans qui a été atteint, à différentes reprises depuis son plus jeune âge, d'arthrites hémophiliques méconnues et prises pour des accidents rhumatismaux. Les radiographies montrent l'existence, dans toutes les grandes articulations, de séquelles importantes avec déformations osseuses et subluxations. Cet homme a enfin présenté à différentes reprises des hématuries spontanées avec crises de coliques néphrétiques.

A l'occasion d'une chute sur le genou, il fit une hémarthrose qui fut incisée et donna lieu à une hémorragie considérable. Le début de la tumeur remonte à 16 ans. A la suite d'un traumatisme à la racine de la cuisse gauche, se produisit une tumeur qui n'a cessé, depuis, d'augmenter de volume malgré des séances répétées de radiothérapie. A la suite de deux autres traumatismes, de nouvelles bosselures se produisirent. Actuellement le malade est porteur d'une tumeur considérable, indépendante de la peau et du squelette, complètement indolente et qui n'a nullement retenti sur l'état général.

Les caractères de la tumeur sont tout à fait ceux qui ont été décrits, ces dernières années, par l'école lyonnaise sous le nom de conjonctivomes.

Fracture par tassement du rachis sans signes médullaires marqués, traitée par la méthode de Böhler. — M. **Magendie** présente un accidenté du travail de 55 ans qui s'est fracturé, il y a un an, par tassement DXII et L1.

Il y avait une gibbosité nette. Les réflexes étaient un peu vifs et il existait une zone d'hypoesthésie en ceinture.

Réduction par la méthode de Schneck-Böhler (anesthésie locale et lordose en position horizontale). Lever précoce, gymnastique progressive. Consolidation et reprise du travail au 7e mois avec I.P.P. de 20 pour cent.

Cependant le blessé doit garder un corset de cuir moulé, sous peine de souffrir « en ceinture »; mais il était auparavant rhumatisant vertébral chronique, et la raideur de son rachis a limité à la quasi-rectitude du segment dorso-lombaire la correction qui eût dû être poussée jusqu'en lordose.

Les vertèbres cunéiformes ne se sont pas exhaussées, mais ce sont les disques intervertébraux qui se sont dilatés en avant pour corriger le déplacement.

Un an après, des ossifications ligamentaires ont consolidé l'attitude donnée, mais le blessé souffre encore sans tuteur.

L'auteur laisse de côté le résultat anatomique imparfait qui tient peut-être à l'absence d'hypercorrection, et souligne surtout le gros avantage de la méthode ambulatoire de Böhler, qui a permis la rééducation psychique et physique et la reprise du travail avec une I.P.P.

Sur un cas de lithiase cholédocienne dissimulée. — MM. **A. Chauvenet** et **R. Jaulin** apportent l'observation d'une femme adressée pour cancer gastrique probable.

L'examen clinique est en faveur de ce diagnostic mais est infirmé par la radiologie. En l'absence de tout signe de la série biliaire, c'est la radiographie après ingestion de Foriod qui attire l'attention du côté vésiculaire. L'intervention montre une énorme dilatation du cholédoque et un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. Guérison.

A propos de ce cas, les auteurs rappellent ces formes anictériques et pseudo-néoplasiques de la lithiase cholédocienne. L'importance de la dilatation du cholédoque n'implique pas l'ancienneté de l'enclavement du calcul, car on peut invoquer ici une dilatation paralytique du conduit.

Fracture de Monteggia chez un enfant de 3 ans. Ostéosynthèse. Altération osseuse consécutive. — M. **R. Guérin**. M. **H.-L. Rocher**, rapporteur. Chez un enfant de 3 ans, atteint d'une fracture de Monteggia irréductible par manœuvres externes, l'auteur a fait une ostéosynthèse au fil de bronze. 16 mois après l'enfant est revu, il présente une déformation du cubitus et, à la radiographie, le fil d'ostéosynthèse est inclus dans un cal assez volumineux. Ce fil est enlevé, l'angulation corrigée par ostéoclasie. Le cal resta peu ossifié et transparent aux rayons X pendant 2 mois et demi. Le résultat fonctionnel fut excellent.

A l'occasion de cette observation, sont rappelées les discussions sur la technique du traitement sanglant dans la fracture de Monteggia; dans le cas particulier, l'intervention sur le cubitus était particulièrement indiquée car il existait à l'opération une interposition musculaire. Cette observation montre par ailleurs les inconvénients de l'ostéosynthèse à demeure chez le jeune enfant.

Sarcome de la première anse grêle. Extirpation. Guérison. Présentation de malade. — M. **J. Villar**.

23 Mai 1935.

Un cas de prolapsus génital complet compliqué d'éviscération du grêle à travers le cul-de-sac de Douglas. — M. **Parcelier**. Cette éviscération s'était produite chez une femme de 83 ans à travers un orifice du Douglas créé vraisemblablement par le port prolongé d'un pessaire. La malade hospitalisée en pleine péritonite succomba 24 heures après son entrée.

Duplicité réno-urétérale avec hémato-néphrose. — MM. **Oraison** et **Tandonnet** présentent un cas de duplicité réno-urétérale unilatérale complète ayant déterminé à bas bruit une volumineuse hydronéphrose qui ne s'est manifestée tardivement que par une hématurie. Ils attirent l'attention sur certaines particularités, notamment la séparation très nette des deux bassinets et des deux uretères qui ne s'entre-croisaient en aucun point, le siège de l'hydronéphrose dans l'hémi-rein inférieur, la rareté de l'hématurie dans les vieilles hydronéphroses, l'unicité de la circulation qui ne permit pas l'hémiphrectomie malgré l'intégrité de l'hémi-rein supérieur, enfin l'insuffisance de la pyélographie intraveineuse comparée à la pyélographie rétrograde.

Sur un cas de diverticules de l'S iliaque. — MM. **Lefevre** et **Laumonier**. Malade de 62 ans, présentant des douleurs avec syndrome de Kœnig au niveau de la fosse iliaque gauche; émission de glaires et présence d'une tumeur dure, bosselée et mobile. La radio montre une image lacunaire.

A l'intervention on trouve une S iliaque farcie de diverticules dont l'un est en voie de perforation. Pas de tumeur; extériorisation et résection secondaire. L'aspect lacunaire de l'S iliaque s'explique par la présence de matières dures bourrant les diverticules et ayant empêché le baryum d'y pénétrer.

Sur un cas de sarcomes multiples de l'intestin. — MM. **Lefèvre** et **Laumonier**. Il s'agit d'une malade de 41 ans qui depuis 6 mois présentait des sensations douloureuses rétro-sternales au moment de l'ingestion alimentaire, puis des vomissements, ainsi que de la diarrhée et un amaigrissement progressif avec perte de l'appétit. L'examen montre un abdomen météorisé sans masse perceptible; le toucher révèle un utérus flanqué de deux masses irrégulières et bosselées; l'ingestion de baryte montre des images de dilatation du grêle avec niveaux liquidiens. On pense à un cysto-épithéliome des ovaires avec carcinomatose péritonéale. A la laparotomie, une tumeur du transverse et de nombreuses tumeurs du grêle; deux d'entre elles sont prolabées dans le pelvis et adhèrent à l'utérus. Il s'agit de sarcome globo-cellulaire à plages lymphocytiques et lymphoblastiques ayant envahi la totalité de la paroi.

Coexistence d'un calcul du bassinet et d'un kyste hydatique de la face postérieure du foie opérés par la même voie lombaire. — MM. **R. Darget** et **J. Lange**. Un malade de 25 ans vient consulter pour troubles de cystite avec pyurie légère. Un calcul est enlevé par pyélotomie postérieure, mais dans la reposition du rein, on constate l'existence d'une tuméfaction arrondie paraissant faire corps avec la face postérieure du foie.

Songeant à un kyste hydatique, on ponctionne et on évacue le liquide clair caractéristique. Après bain d'éther de la poche, celle-ci est vidée, débarrassée de sa membrane mère et fermée sans drainage.

Les suites opératoires furent compliquées d'une pleurésie purulente à streptocoques et d'une fistule biliaire abondante avec désunion de la plaie.

Après une période inquiétante, la pleurésie évolua vers la guérison, et la fistule biliaire se tarit;

mais, en raison des complications post-opératoires survenues, il est permis de se demander si, dans un cas aussi exceptionnel, il conviendrait de pratiquer par la même voie lombaire, une opération septique comme une pyélotomie et une opération aseptique, telle qu'une réduction sans drainage d'un kyste hydatique du foie. Si on veut utiliser la voie lombaire, il convient tout au moins de drainer au contact même du kyste suturé.

Présentation d'un malade guéri d'un cancer vésical particulièrement grave et traité il y a 7 ans par une application transvésicale de radium. — M. **R. Darget.** Malade opéré il y a 7 ans pour un néoplasme térébrant grave de la paroi latérale gauche de la vessie avec azotémie à 0.60. En raison du caractère particulier de gravité, 7 aiguilles de radium furent laissées 11 jours en place et il s'ensuivit une rétraction de la vessie réduite à 80 cmc avec infection chronique et reflux vésico-rénal droit.

En dépit de ces désordres qui obligent le malade à des soins spéciaux, son état général est excellent.

La vessie montre l'absence totale de récidive après 7 ans.

Ce cas montre bien l'efficacité du radium dans un cas particulièrement grave. Si ce malade a fait des accidents de rétraction de la vessie, avec infection chronique, c'est que le radium fut laissé en place onze jours, ce qui est sans doute excessif.

J. Magendie.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

7 Juin 1935.

La Pression pleurale. — M. **L. Baillet** ayant enregistré graphiquement, à la fois la pression pleurale et la ventilation pulmonaire chez le lapin, a montré: 1° Que la ventilation pulmonaire était d'autant plus active que la pression pleurale était inférieure à la pression atmosphérique. On peut en conclure, que, physiologiquement, le « vide pleural » n'a pas seulement pour effet de rendre l'expiration passive, mais qu'il doit être considéré comme un artifice mécanique destiné à augmenter le rendement de l'appareil respiratoire; 2° que le « vide pleural » n'est pas indispensable à la vie, mais qu'il est nécessaire que la pression pleurale ne s'élève pas au-dessus de la valeur de la pression atmosphérique à la fin de l'expiration. D'où il s'ensuit qu'au cours du pneumothorax artificiel c'est la valeur de la pression maxima expiratoire qu'il faut apprécier et non la pression moyenne; 3° que si l'on fait varier la pression barométrique ambiante, la pression pleurale varie en sens inverse. Dans un caisson à surpression, la pression pleurale s'abaisse. Dans un caisson à dépression ou à l'altitude, la pression pleurale s'élève.

Ces résultats inattendus n'avaient jamais été constatés. Ces travaux confirment le bien fondé de la théorie classique de Donders sur le « vide pleural ».

14 Juin 1935.

Tares mentales et anomalies capillaires. — MM. **Euzière, Lafon** et **Toye.** Cette étude est basée sur l'observation de 200 adultes : 50 intellectuels, 25 idiots, 25 imbéciles, 25 débiles mentaux, 25 déments précoces, 25 épileptiques et 25 malades présentant plusieurs tares psychiques et des troubles endocriniens. Les plus grosses anomalies se trouvent chez ces derniers et les idiots. Dans les autres cas il y a peu de différence d'un groupe à l'autre et l'on trouve en moyenne 30 pour 100 de malformations capillaires.

Les auteurs rappellent l'indépendance relative du système capillaire cutané et du système nerveux, malgré leur même origine embryologique, et insistent au contraire sur ses relations avec l'état physico-chimique et hormonal du milieu sanguin et tissulaire. Ils ne pensent pas qu'on puisse, chez l'enfant, considérer la capillaroscopie comme un moyen de triage, mais ils l'envisagent simplement comme un complément d'observation susceptible d'orienter le traitement des enfants arriérés et débiles.

Paralysie professionnelle du nerf sciatique poplité externe. — MM. **Euzière, Lafon** et **Fassio** rapportent l'observation d'une malade qui, après être restée accroupie pendant deux journées de travail pour ramasser et mettre en paniers des oranges, a présenté une paralysie du sciatique poplité externe gauche. Ils pensent que le nerf a été pincé entre le péroné et le tendon du biceps crural et insistent sur l'intérêt médico-légal de ces paralysies.

Essais de réalisation d'hypervitaminose C chez le cobaye et le lapin. — MM. **Villard, Viallefont** et **Diacono.** Les données relatives à l'hypervitaminose C sont rares. Expérimentant sur le lapin et le cobaye, les auteurs ont recherché les troubles oculaires qui pouvaient éventuellement se déclarer chez de tels animaux soumis 4 mois durant à une injection quotidienne de 5 cmc d'acide ascorbique à 2 pour 100. Ils ont constaté :

a) Chez le lapin, des ecchymoses sous-conjonctivales fugaces sans aucune autre manifestation locale qui pût être décelée à la loupe, à l'ophtalmoscope ou à la lampe à fente. Par ailleurs, aucun trouble.

b) Chez le cobaye, une teinte brun olive des sclérotiques, accompagnée de troubles du pelage, de troubles digestifs avec un arrêt plus net du développement pondéral et un abaissement relatif du taux moyen de la calcémie (0,069 au lieu de 0.076) Radiographiés avant et après la mise au régime hypervitaminé C, les clichés n'ont pas permis de vérifier la raréfaction osseuse des membres, mentionnée par quelques auteurs, pas plus que l'exophtalmie et les hémorragies oculaires également signalées.

De plus, on ne constata rien, même à la lampe à fente, qui pût étayer l'hypothèse d'une cataracte par hypervitaminose C.

Greffe de la cornée chez le lapin et vitamine A. — MM. **Villard, Viallefont** et **Diacono** ont observé les bons effets des instillations locales de vitamine A dans les opérations de greffe de la cornée chez le lapin.

Lithiase biliaire non infectée perforée en péritoine libre. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Guignot** rapportent une observation très complète de lithiase biliaire non infectée perforée en péritoine libre. L'intervention faite à la 48e heure montre une perforation vésiculaire donnant issue à plusieurs centaines de calculs. Exitus le 6e jour dû à une complication pulmonaire.

Les auteurs insistent sur la gravité du pronostic et sur la rareté des perforations mécaniques et en péritoine libre.

Epilepsie et troubles vaso-moteurs périphériques. — MM. **Euzière, Castagne, Lafon** et **Fassio.**

Deux cas de purpura hémorragique au cours de la chrysothérapie. — MM. **Gaussel, Fourcade** et **Benau.**

Tuberculose et grossesse. Avortement thérapeutique. — MM. **Gaussel, Fourcade** et **Benau.**

Oléochrysothérapie. Résultats cliniques immédiats observés au sanatorium « Bon Accueil ». — MM. **Gaussel** et **Benau.**

21 Juin 1935.

A propos d'un cas d'hémiplégie post-comitiale. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme Martin** et **Cadilhac** relatent le cas d'une hémiplégie gauche en contracture survenue brusquement chez un sujet jusqu'alors bien portant. Après aggravation passagère avec coma, ce syndrome se dissipe en 48 heures, mais le lendemain survient une crise comitiale typique suivie d'un état de mal. Les auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'une hémiplégie post-comitiale bien que les phénomènes de déficit consécutifs au paroxysme épileptique soient rarement aussi marqués qu'ici.

Chancre de la langue atypique. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **Sauvy.** Le malade présentait des phénomènes importants de glossite aiguë : langue œdématiée, dépapillée, et refoulée vers le haut par une masse énorme sous-mentonnière dure et indolore. Ce n'est qu'après la disparition des phénomènes inflammatoires que peut être décelée une petite lésion d'aspect diphtéroïde pouvant ressembler à un accident primaire. L'apparition d'accidents secondaires confirma le diagnostic.

Les auteurs insistent sur l'intensité des phénomènes inflammatoires provoqués par les germes saprophytes de la bouche.

Quant à l'infiltration linguale elle peut être rapprochée de l'œdème du prépuce qui accompagne fréquemment les accidents primaires.

Coma progressif avec hémiplégie chez un paralytique général. Guérison totale par la continuation systématique du traitement spécifique. — MM. **Margarot, P. Rimbaud** et **Roche.** Lors de la reprise d'un traitement spécifique, apparition progressive d'une hémiplégie : début par la face, et extension au membre supérieur, puis au membre inférieur. En une semaine un coma complet s'installe, une énorme escarre sacrée se développe en 24 heures, signant la gravité du pronostic.

Le traitement par l'hydroxyde de bismuth est toutefois continué systématiquement, même au cours du coma, qui se prolonge 4 jours. 3 semaines plus tard le malade sort de l'hôpital, ne conservant aucune séquelle de l'oblitération temporaire de sa sylvienne.

28 Juin 1935.

Corps étranger (dentier) de l'œsophage. — M. **J. Balmes.**

Névrite ascendante et épilepsie. — MM. **Euzière, Lafon** et **Fassio.**

Polynévrite et intoxication méthylique. — MM. **Euzière, Vidal, Lafon** et **Fassio.**

Troubles oculaires divers et successifs chez une encéphalitique. — MM. **Euzière, Viallefont** et **Lafon.**

H. Viallefont.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Urbain Gosse. ***Etude anatomique du nerf honteux interne. Déductions physiologiques et physiopathologiques. Applications médico-chirurgicales*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933-1934. — L'étude anatomique et physiologique du nerf honteux interne permet de le considérer du point de vue systématique comme un nerf complexe, au même titre que la Xe paire crânienne, à la fois cérébrospinal et végétatif, bien individualisé par son territoire terminal : le périnée, riche en viscères, et ses connexions avec le parasympathique périnéal, nerfs érecteurs.

Les conclusions, inspirées par le prof. Jean Delmas, permettent ensuite à l'auteur une revue générale critique des indications et de la technique des anesthésies tronculaires et de la névrotomie du nerf honteux en obstétrique et en gynécologie.

André Guibal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Regards sur les lépreux

LE VILLAGE AGRICOLE DE QUI-HOA
(*Annam*)

Je lisais récemment dans *La Presse Médicale* [1] un article de mon éminent ami le médecin colonel Abbatucci sur le concours apporté par les missions religieuses dans la lutte contre la lèpre en France et dans les colonies. Et cela me remit en mémoire la promesse, — elle y était classée, mais point perdue, Madame la Supérieure, — que l'année dernière je fis à la Sœur directrice de la léproserie de Qui-Hoa, près de Quinhon, dans l'Annam.

Venu de Cochinchine par l'éblouissante route mandarine du cap Varella, j'avais été visiter cet admirable établissement dont un typhon d'une violence inouïe, un an auparavant, avait soufflé les pavillons. Je reparlerai plus loin de ce sinistre. Pour l'instant, je veux dire deux mots de la merveilleuse histoire de Qui-Hoa.

Car le merveilleux réside surtout dans le cœur, et c'est par le cœur des missionnaires de Quinhon puis par celui des Franciscaines Missionnaires de Marie, filles spirituelles de Saint-François d'Assise, ainsi qu'aux efforts des services sanitaires du protectorat, que fut créé, puis que fonctionna l'asile des lépreux de Qui-Hoa.

En 1929, Le Moine décrit la lamentable situation des lépreux de la province de Binh-Dinh, qu'il évalue à 12.000 : « La plupart des Annamites lépreux sont de pauvres misérables parias à la charge des villages qui, pour s'en débarrasser, les pourchassent en les envoyant mendier le long de la route, aux abords des bacs et des marchés... Lorsque les aumônes ne suffisent pas à les nourrir, ces malheureux affamés pénètrent dans les boutiques et les marchés, saisissant de leurs mains mutilées et avides les denrées qu'ils convoitent et qu'il faut bien leur abandonner lorsqu'ils les ont souillées. D'autres sont spécialisés dans le recouvrement des dettes. Le créancier impatient loue quelques lépreux des plus répugnants et les charge d'assiéger la maison du débiteur récalcitrant. C'est là un moyen à peu près infaillible. Pour se débarrasser de ces huissiers abominables, le débiteur solde hâtivement sa dette, car il n'existe aucun autre moyen de s'en libérer, le lépreux abusant de sa situation misérable pour insulter les plus grands mandarins. Lamentables débris d'humanité, au corps ulcéré, douloureux et répugnant, les lépreux d'Annam traînent parfois longtemps dans la poussière ou la boue des routes et des sentiers une vie misérable et honteuse, sans secours, sans consolation, sans espoir. »

En 1927, s'élevant contre le système du lazaret — cette sélection qui n'est qu'une prison déguisée et que le malade ne songe qu'à fuir, — Le Moine avait proposé la création d'une *colonie agricole ou village de lépreux*. Sept ans avant (en 1920), j'avais créé en Afrique Equatoriale Française de nombreux *villages de ségrégation libre* où les victimes de la mouche tsétsé, les sommeilleux, trouvèrent, dans une heureuse formule dont a pu s'inspirer mon confrère pour ses lépreux, un traitement méthodique sans quitter ni le milieu familial, ni le champ des indispensables cultures vivrières[2]

Fig. 1. — Avenue centrale de la léproserie de Qui-Hoa (Annam).

1. *La Presse Médicale*, numéro du 23 Février 1935.

2. Voir *Bul. Soc. Pathol. Exot.*, nos 1 et 2, 1928. G. MURAZ: Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale, pendant 8 ans (1920-27), d'un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. — Voir aussi *La Presse Médicale* du 4 Janvier 1928, G. MURAZ. *L'Essentiel:* « J'ai ainsi réparti les trypanosomés du secteur (10.000 environ) en 15 villages de *ségrégation libre*. Je tiens à cette appellation qui, quoique antinomique, caractérise bien à elle seule ce type nouveau de prophylaxie. Les malades, assistés d'un ou deux membres de leur famille, exonérés d'impôt, exemptés de portage et de pagayage, recevant gratuitement des semences, vivent entre eux et s'organisent sous les ordres d'un chef, lui-même trypanosomé, en excellent état général. Ils créent des cultures vivrières privées, et d'autres, communes, pour la nourriture des grabataires. Les équipes de dépistage fouillent à fond le secteur, une fois par an (plusieurs fois dans les zones endémo-épidémiques) et l'Administration dirige sur les *villages de ségrégation libre* les nouveaux diagnostiqués qui y demeureront 4 ans (3 années de traitement et 1 année d'observation) ».

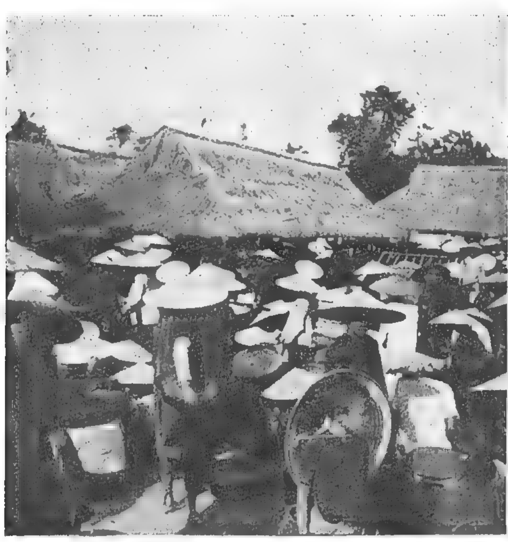


Fig. 2.

Fig. 3

Fig. 4.

Fig. 2. — Marché sur la route de Binh-Dinh. « Ces malheureux affamés pénètrent dans les boutiques et les marchés, saisissant de leurs mains mutilées et avides les denrées qu'ils convoitent et qu'il faut bien leur abandonner lorsqu'ils les ont souillées. »

Fig. 3. — « ...Puis d'autres constructions, bordant la plage, sont venues s'ajouter à celle-là... »

Fig. 4. — Les pavillons des ménages lépreux avec leurs coquets jardinets.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — « ...Etrange synchromie morbide que celle des facies lépromateux, visages *roses ou mauves* selon le traitement et ses effets, visages apparus sous le fronton, *rose ou mauve*, des bougainvillées qui décorent l'humble case... »

Fig. 6. — « ...Et cependant dans ces faces, dans ce qui reste de ces faces, devrais-je dire... »

Après de nombreuses difficultés, vaincues en grande partie grâce à l'appui de Mgr Grangeon, chef de la Mission apostolique de Quinhon, un emplacement favorable est trouvé à Qui-Hoa, dans la zone Ouest de la baie de Lang-Mai. C'est là, sans doute, que débarquèrent, en 1799, le gros des forces de Nguyên-Anh, le futur Gia-Long. Aujourd'hui, la terre de la vallée de Qui-Hoa est moins inhumaine qu'il y a plus d'un siècle. Elle n'est plus foulée par des troupes de guerriers. Fertile, son riz, ses diverses cultures et ses cocotiers y croissent pour une œuvre bienfaisante et durable. Avec l'approbation et les moyens que lui accorde l'administration, et splendidement secondé par un admirable missionnaire, le R. P. Maheu, c'est en ce point que Le Moine pose les premières bases du « village de lépreux » dont il avait, deux ans avant, envisagé la réalisation.

A la fin de 1932 arrivent en Annam les Sœurs Franciscaines Missionnaires de Marie. Mgr Tardieu les reçoit à Quinhon et, peu de jours après, portées sur des fauteuils d'osier qu'enlèvent quatre hommes, elles escaladent la colline abrupte qui sépare de Quinhon la vallée de Qui-Hoa, l'actuelle « vallée des lépreux ».

Depuis ce jour-là, c'est en ce lieu isolé du monde par la mer et par un cercle de hauteurs qu'elles dispensent soins et pansements, héroïsme de chaque jour, à quelque 200 Annamites ravagés par le grand mal hansénien. C'est là que, guidé par l'ingénieur Peyronnet [3], j'ai pu voir à l'œuvre les Sœurs Franciscaines et visiter les divers bâtiments de cette formation sanitaire *et sociale* que l'indigène malade aborde sans contrainte.

L'hôpital-dispensaire a été naturellement le pavillon élevé en premier lieu. Puis d'autres constructions, bordant la plage, sont venues s'ajouter à celle-là. Le « village de lépreux » proprement dit s'étend vers l'intérieur, de part et d'autre d'une place centrale, où s'élève un marché et d'où rayonnent des allées d'arbustes ou de cocotiers. Maisonnettes « de ménage » ou « de célibataires », toutes sont coquettement édifiées et généralement précédées de jardinets fleuris. Quelle étrange synchromie morbide s'offre à nos regards que celle des facies lépromateux, visages *roses ou mauves* suivant le traitement subi et ses effets, visages apparus sous le fronton, *rose ou mauve*, des bougainvillées qui décorent l'humble case... A notre passage, ils sortent des paillottes bien alignées, ces êtres luisants, bourgeonnants, des adultes et des enfants, aux macules exagérées par le bleu de méthylène [4]. Ils sortent. Ils se laissent examiner. Et, dans ces faces, — dans ce qui reste de ces faces, devrais-je dire, — je lis cependant l'espoir en nos thérapeutiques occidentales et la profonde reconnaissance pour notre guide, la Sœur Supérieure des Franciscaines.

Notre si instructive promenade au cœur de la vallée des lépreux se termine par la visite du nouveau pavillon qui doit remplacer un de ceux que le cyclone de Novembre 1933 a complètement ébranlés, décapités, ruinés. Le « cyclone de feu » de cette Toussaint-là (on nomme ainsi, en Annam, les typhons qui laissent derrière eux plus de ruines qu'un incendie), quels souvenirs terribles n'a-t-il pas laissés dans la mémoire des lépreux et des Franciscaines... La Sœur Supérieure m'a communiqué le journal de la Mission et je ne saurais, mieux que cet émouvant récit, donner une plus précise image de l'ouragan inouï qui s'abattit sur Qui-Hoa : « Novembre 1933 ».

« Le 1^er^ Novembre, vers 2 h. 1/2 du matin, brusque réveil. Les portes craquent, le vent fait rage, un sifflement vraiment infernal va, vient, s'éloigne, revient, tourne sans arrêt, renforcé par le grondement de la mer déchaînée. Les volets battent, les vitres se brisent, les tuiles sont emportées, l'eau commence à tomber dans la maison... Plus d'électricité. S'il en est ainsi au couvent, que sera-ce à l'hôpital, et que deviennent les lépreux dans leurs paillottes ?

La tornade s'est déclarée si subite qu'il a été impossible de mettre le pied dehors ou seulement d'ouvrir la porte ; le vent est le plus fort. On ne peut faire quoi que ce soit dans cette nuit absolue, sinon prier. Trois mortelles heures se passent ainsi.

A 5 h. 30, une accalmie permet enfin de tenter un secours, au moins une reconnaissance. Sur le seuil, voilà trois petites orphelines, blotties contre la porte. La maison qui abritait ces enfants et deux femmes s'est effondrée. Heureusement, aux premiers craquements, toutes prises de panique sont sorties, sauf la plus petite... Où est-elle ?

— « Sous les décombres. »

On cherche, on appelle. Miracle, la fillette, protégée par une poutre, est indemne. Pas une égratignure.

Plus loin, la chapelle n'est qu'un amas de briques. Le tabernacle est aussi sous les décombres. Notre-Seigneur en son sacrement a voulu être traité comme les lépreux sous leurs paillottes. Nous courons à l'hôpital. Quel spectacle ! Du bâtiment des femmes il ne reste plus rien, mais, désastre plus grand encore, six infortunées sont prises sous les ruines. Les lépreux du village viennent à notre aide : on organise le déblaiement... Les victimes sont retrouvées, blessées, mais en vie. A peine la dernière est-elle dégagée que le typhon, apaisé pendant une vingtaine de minutes, sévit plus violent que jamais.

Trois des Sœurs restent avec les lépreux, qui s'entassent comme ils peuvent dans le sous-sol du principal pavillon de l'hôpital, encore debout mais bien menacé ; les trois autres religieuses rentrent au couvent avec les enfants pour surveiller portes et fenêtres. Deux autres heures non moins terribles s'écoulent... La maison va-t-elle résister à

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 7. — Notre si instructive promenade se termine par la visite du nouveau pavillon. (Ingénieurs Peyronnet, Lataste et Roth.)

Fig. 8. — « ...Le *cyclone de feu* de la Toussaint 1933 (on nomme ainsi, en Annam, les typhons qui laissent derrière eux plus de ruines qu'un incendie), quels souvenirs terribles... »

3. Le Chef des Travaux publics de Quinhon qui, le mieux possible, et dans les étroites limites de son budget, leur vient en aide. En particulier, les T. P. de Quinhon veillent au désensablement de la seule route d'accès à Qui-Hoa. Cette voie est aujourd'hui entièrement carrossable, mais elle est fréquemment ensablée dans la plaine et ravinée sur la colline précédant la léproserie, cette même colline que les Sœurs Franciscaines, on l'a vu plus haut, durent traverser en chaise-à-porteurs il y a deux ans.

4. D'après de récents contrôles (Afanador. *Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, Novembre 1934), les injections de bleu de méthylène seraient plutôt un procédé de diagnostic qu'une thérapeutique.

ce deuxième assaut? Tour à tour, la cuisine, la buanderie, le pavillon des petits garçons et tous les hangars s'effondrent. Les quelques paillottes du village, qui avaient résisté au premier cyclone, sont rasées cette fois. Les tuiles des autres bâtiments volent comme des feuilles dans la tempête. Des tourbillons d'eau et de sable passent en rafale d'une violence inouïe... Impossible de voir ce qui se passe à 10 mètres de distance!

Les vêtements trempés, transis de froid, nos pauvres lépreux prient néanmoins de tout leur cœur; leur courage est admirable. Deux femmes, dont l'une tient un bébé, ayant essayé de sortir, sont entraînées, emportées à plusieurs centaines de mètres, jusqu'au bord de la mer; là seulement on parvient à leur porter secours.

A 8 h. 30, une autre accalmie permet une nouvelle sortie bien que sous la pluie et malgré le vent, toujours violent... Cette fois, c'est pour constater un désordre total dans l'enclos. Cependant, le *Magnificat* est sur les lèvres: les vies sont sauves! Il serait urgent, néanmoins, de réchauffer les pauvres lépreux, mais, jusqu'à 11 heures, impossible d'allumer du feu; il pleut dedans comme dehors.

Au couvent, plus de toit et il y a 30 cm. d'eau sur le plafond; il faut d'urgence prévenir les accidents que le poids de cette eau menace. Pendant ce temps, une pauvre femme, très malade depuis quelques jours, et qui de plus a été blessée dans l'effondrement de l'hôpital, achève de mourir. Elle est la seule victime de Qui-Hoa.

Enfin, dans l'après-midi, un beau soleil vient donner force et courage. Il faut un travail laborieux avant de déblayer un peu l'emplacement de la chapelle. Le tabernacle est écrasé. Le Père aumônier emporte la sainte Réserve dans notre petite chapelle privée, car de la chapelle de la léproserie il ne reste rien non plus. Vases sacrés, livres, ornements, candélabres, statues, tout est anéanti.

Le pavillon de l'hôpital resté debout est néanmoins inhabitable: charpentes fortement ébranlées, murs lézardés... Les grands malades sont provisoirement installés, le mieux possible, dans le sous-sol, pendant qu'on dresse, en hâte, avec des bambous et de la paille, quelques logements sommaires pour les 250 lépreux du village. Ainsi, le soir venu, tous du moins ont un abri, et, dès le lendemain, on commence à recouvrir les maisons.

Au village, spectacle navrant... De ces petites maisons si proprettes avec leur revêtement de torchis et leurs épais toits de chaume, il ne reste plus rien, rien que le sol jonché de débris de toutes sortes, dans un cadre de palmiers tordus, à demi arrachés.

Grâce à Dieu, les lépreux ne se découragent pas... Les charpentes gisent à terre?... On les redressera. Les piquets de bambous ne manquent pas, la paille non plus. Heureusement, la vie va reprendre. »

Et la vie a repris dans cette incomparable manifestation de charité qu'est l'activité de chaque jour à Qui-Hoa. Elle a repris vaillamment, mais elle a dû plier ses actes à l'économie générale, règle du monde actuel.

*
* *

Je dois maintenant en revenir à la *promesse* dont je parlais au début de cet article. Voici de quoi il s'agit.

Notre visite terminée, nous prenions congé de la Sœur Supérieure qui, si obligeamment, nous avait conduit tout près des détails de l'organisation de Qui-Hoa. Mais elle tint à nous faire asseoir dans le pavillon réservé à la direction de son œuvre.. Il était 11 heures et le soleil était brûlant. Nous acceptâmes. « Excusez-moi, nous dit la Sœur Supérieure, je n'ai à vous offrir que du thé ou du sirop... sans glace. »

Sans glace... Nous pensâmes peu à notre soif, rendue pourtant assez vive par la visite des pavillons, des paillottes et de leurs allées très ensoleillées. *Nous songeâmes profondément à l'inconfort où vivaient ces pauvres Sœurs*, condamnées à l'eau tiède pour leurs repas et leurs rafraîchissements. Nous évoquâmes aussi la situation de quelques-uns de leurs malades, chez qui pouvait se déclarer une péritonite ou une méningite, et l'impossible vessie de glace...

Mais non! *Elle est possible, cette glace hypothétique*, puisque la léproserie de Qui-Hoa est éclairée à l'électricité. Hélas! *par économie*, il n'y a ni glacière, ni frigidaire.

Economie, oui, mais si mal comprise. J'en laisse juges les lecteurs de ces lignes que je voudrais, — c'est là cette promesse que je fis à la Sœur Supérieure de Qui-Hoa, — voir se pencher sur un état de choses aussi intéressant.

Un *frigidaire* de moyenne capacité (je veux tout simplement dire, sans réclame aucune, *un bon appareil réfrigérant*) vaut environ 6.000 fr. à Saïgon. Pour les lépreux de la baie de Lang-Mai, pour les admirables Sœurs qui, sous un climat souvent torride, leur prodiguent mille soins journaliers, je demande à ceux qui m'auront lu, et qui peuvent donner, *d'adresser à la Sœur Supérieure de la Léproserie de Qui-Hoa, près Quinhon (Annam)*, les fonds modestes mais nécessaires qui permettront à la charitable collectivité qu'elle dirige de mieux vivre sous l'ardent soleil indochinois et d'y mieux lutter contre la lèpre, hideux fléau.

G. MURAZ,
Médecin Lt-Colonel des Troupes Coloniales.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Par bail du 30 Décembre 1932, j'ai loué à partir du 1er Janvier 1933 un appartement aux conditions suivantes: Durée 3, 6, 9, à ma volonté, au prix de 13.000 fr. (plus 5.000 fr. de charges) pendant les 3 premières années; 16.000 fr. pendant chacune des 3 années suivantes, plus les charges, avec la stipulation expresse suivante: 18.000 fr. pendant chacune des 3 dernières années, plus les charges.

Le loyer stipulé plus haut pour la 3e période allant du 1er Janvier 1939 au 1er Janvier 1942, a été fixé en tenant compte de l'indice du coût de la vie à Paris (prix de détail 13 Argus) qui était de 502 pour le mois de Septembre 1932.

Chaque année, au 1er Janvier et, pour la première fois, le 1er Janvier 1939, ce loyer sera revisé et augmenté ou diminué proportionnellement aux variations de l'indice ci-dessus désigné en prenant pour base la moyenne des indices des 9 premiers mois de l'année précédente.

Une variation de moins de 10 pour 100 ne donnerait pas lieu à révision.

Or, les appartements à louer dans la maison ont été abaissés, depuis ma location, à un prix inférieur à celui qui me sera demandé au 1er Janvier prochain. Suis-je en droit de refuser l'augmentation prévue ? Et quelles seraient les formalités ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il s'agit, en l'espèce, de l'application d'une convention qui, en principe, ne peut être modifiée que par l'accord des parties.

Si notre abonné est en état de démontrer que le prix qu'il paie est supérieur au taux légal (valeur locative 1914, majorée de 205 pour 100 pour un local professionnel), il est en droit d'introduire une action en réduction de loyers, mais il ne peut le faire que dans les 6 mois de la première quittance de loyer majoré, délai qui paraît expiré en l'espèce.

Sans doute, il pourrait soutenir que l'application du nouveau prix convenu à partir du 31 Décembre 1935, lui ouvre un nouveau délai, mais il faudrait, pour cela, que son appartement ne soit pas retombé dans le droit commun, c'est-à-dire qu'il fût d'un prix inférieur à 6.000 fr. en 1914.

S'il n'en était pas ainsi, il n'aurait que la ressource de dénier son bail à la fin de la première période et de modifier les conditions futures du bail en accord avec le propriétaire.

CH. MONTAL.

Les dermatologistes en face de l'exercice illégal ou commercial de la Médecine

A côté des médecins dermatologistes exerçant la profession suivant les anciennes traditions, nombre de personnes non diplômées, certaines organisations commerciales, s'appuyant sur une publicité puissante et travaillant en collaboration avec des médecins, non seulement s'occupent de l'entretien, de l'embellissement, de l'hygiène de la peau normale d'une clientèle féminine désireuse de conserver sa jeunesse et sa beauté, mais encore établissent et réalisent le traitement des dermatoses dites inesthétiques ou autres.

Cette pratique, tantôt illégale, tantôt commerciale, de la médecine dermatologique s'est développée depuis la guerre et surtout au cours de ces dernières années.

A. Desaux a présenté à ce sujet à l'Assemblée générale du Syndicat National des Dermatologistes, syphiligraphes et vénérologistes français (9 Janvier 1935) un intéressant rapport.

En face de ces pratiques, d'importants problèmes se posent: l'usurpation des titres, l'exercice illégal de la médecine, la participation médicale aux organisations commerciales, la publicité faite autour des médecins, des traitements médicaux, des produits pharmaceutiques ou hygiéniques, les Ecoles professionnelles d'élèves.

Desaux examine successivement: les illégaux; les Instituts de Beauté sans personnel médical; les Instituts de Beauté avec personnel médical et organisation médicale, dont peuvent être rapprochés les Centres dermatologiques, de caractère nettement médical et chirurgical, et se livrant à une publicité commerciale; la publicité; enfin les Ecoles professionnelles créées par certains Instituts.

Au cours de ce rapport, l'auteur énonce une suite de problèmes, en essayant de dégager d'un chaos de lois, de décrets, d'arrêts, de règlements, quelques bases solides permettant une saine appréciation des faits tant au point de vue juridique que déontologique.

J. COUTURAT.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Société Argentine d'Electro-Radiologie Médicale a créé le prix *Alfredo Lavari* pour honorer son membre fondateur et le créateur de la Chaire de Radiologie et Physiothérapie à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires, qu'il a occupée. Ce prix annuel consiste en une médaille d'or et un diplôme attribués au meilleur travail sur la Radiologie ou la Physiothérapie effectué au cours de l'année. Peuvent concourir: tous les médecins Argentins reçus aux Universités Nationales. Quatre exemplaires doivent être déposés du 1er au 15 octobre de chaque année, au Secrétariat général de la Faculté.

GRANDE-BRETAGNE

L'Association Pédiatrique Britannique (British Paediatric Association) a tenu sa 8e réunion générale annuelle, sous la présidence de M. Hugh Thursfield (Londres), à Newcastle.

Ont été élus pour 1935-1936, comme *Président*, le prof. A.-E. Naish (Sheffield); comme *Secrétaire*, M. A.-G. Maitland-Jones; comme *Trésorier*, M. H. Morley Fletcher; *Représentant pour l'Ecosse*, M. W. Brown (Aberdeen); *Membres honoraires*, M. Eric Britchard et prof. T.-G. Moorhead (Dublin).

Membres correspondants: K.-D. Blackfan (Etats-Unis), J. Brennemann (id.), A. Brown (Canada), H.-B. Curhing (*id.*), I. Jundell (Suède), C.-L. Lipoldt (Afrique du Sud), A.-B. Marfan (France), E.-M. Stephen (Australie).

Membres ordinaires: W.-J. Pearson (Londres), G.-B. Perry (Bristol), R.-E. Steen (Dublin), W.-C. Smallwood (Birmingham).

ESPAGNE

La collaboration scientifique entre médecins portugais et espagnols se poursuit avec la plus grande cordialité. Outre les réunions qui se sont déjà déroulées cette année et encore tout récemment, le IVe Congrès Hispano-Portugais d'Urologie, qui eut ses assises à Cadix le mois dernier, les Journées Médicales Galaïco-Portugaises, sont prévues pour les 26, 27, 28, 29 et 30 Septembre prochain. Ces journées se réalisent régulièrement depuis longtemps avec beaucoup d'enthousiasme parmi les médecins des deux pays péninsulaires. Elles auront cette année, comme président, le prof. Hernani Monteiro (Porto) et se tiendront à Orense, la jolie ville de Galice. Des conférences, des rapports officiels, des banquets, des excursions en Espagne et au Portugal constituent un long programme. Une des séances sera consacrée à la mémoire du savant doyen de médecine de l'Université de Santiago de Compostele, le prof. Rodriguez Cadarzo.

Du côté portugais, prendront part officiellement aux Journées, les professeurs: João Porto, Rocha Brito, Maximino Correia (Coimbra); Francisco Gentil, Marck Athias, Augusto Monjardino, Henrique Parreira, Reynaldo dos Santos, Toscano Rico, Mala-Pereira, Azevedo Maia, Amandio Tavares, Salvador Junior, Alvaro Rodrigues et Roberto Carvalho (Porto). Du côté espagnol, les professeurs: Pedro Pena, Zapatero, Gironès, Basilla, Marescot, Tivanco, Ascarsa, Baquero, Villar Iglésias, R. Fernandes Cid, JJ. Treijano Malingre, J.-L. Garcia Bento et P. Hernandez Anduersa.

Des séances chirurgicales auront lieu à l'hôpital provincial de Orense par les chirurgiens espagnols, ainsi que par les professeurs portugais Angelo da Fonseca (Coimbra), Francisco Gentil (Lisbonne) et Teixeira Bastos (Porto).

PORTUGAL

Le nouvel Hôpital de la Miséricorde de Lisbonne vient d'être inauguré. Son directeur est M. Simoes Ferreira. Il comprend plusieurs services, pharmacie et laboratoire, ce dernier à la charge de M. Souza Alvim; goutte de lait et puériculture; les consultations externes sont: nourrissons, M. Tudela de Castro; d'enfants, M. Ribeiro da Silva; chirurgie générale, M. Amandio Pinto; médecine, Prof. Mario Moreira; dermato-syphilologie, M. Neves Sampaio; urologie, M. Mario Carmona; gynécologie, M. Sabino Pereira; ophtalmologie, M. Cordeiro Blanco; oto-rhino-laryngologie, Prof. Ary dos Santos; stomatologie, M. Alberto Amado; radiologie et physiothérapie, M. Pereira Caldas.

***

Une Semaine des Médecins Galiciens a eu lieu récemment à Porto, organisée par les médecins portugais. Des conférences furent faites par les professeurs de la Faculté de Médecine de Santiago de Compostele: Fernando Alsina, « De l'anesthésie rachidienne »; Niceto Arias, « Analyses bactériologiques »; Ramon Rodriguez Somoza, « L'anatomie pathologique de quelques modalités de paralysie cérébrale et de paralysie infantile ».

RUSSIE

Les doctoresses Togounowa et Waïdakowa, de l'Institut Central des Préparations Bactériennes, sont arrivées à obtenir une culture pure du virus de la vaccine, en se servant d'un milieu nutritif spécial contenant des embryons hâchés de poules.

***

L'Institut Tropical de Tiflis a équipé 3 expéditions scientifiques chargées de l'étude et du traitement de l'ankylostomose.

Livres Nouveaux

Le traitement de la fièvre typhoïde, par le Prof. F. Rathery, médecin de la Pitié, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. gr. in-8° de 54 pages (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris 1934. — Prix : 8 fr.

Rathery fait un exposé judicieux des traitements classiques et nouveaux, en se basant surtout sur sa très vaste expérience personnelle.

Après avoir envisagé le traitement prophylactique, il expose le traitement d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Il précise les divers éléments du traitement ordinaire à la période d'état et à la période de convalescence, et expose ensuite les traitements d'exception (sérothérapie, vaccinothérapie, bactériothérapie, transfusion sanguine et immuno-transfusion, bactériophagie, médications chimiques).

Il aborde ensuite le traitement des formes cliniques tenant à l'exagération d'un des troubles habituels, à l'âge du sujet, à des formes associées, pour s'occuper finalement du traitement des complications.

Un dernier chapitre est consacré à la question des porteurs de germes et de leur traitement.

Petite monographie fort instructive et qui sera hautement appréciée des étudiants et des praticiens.

L. Rivet.

Précis de pathologie externe, par E. Forgue. 9e édition. 2 vol. de 2.400 p. avec 1.164 fig. et 4 planches. (*G. Doin et Cie*, éditeur), 1935.

Voici 34 ans que parut la première édition de ce précis. Il fut, dès cette époque, un livre de chevet pour tous ceux qui étudiaient la chirurgie, car, net, clair, dépouillé des développements inutiles et des théories surannées, il renfermait l'essentiel de la pathologie chirurgicale. Il a initié des générations d'étudiants, il a rafraîchi la mémoire de bien des concurrents à la veille de leurs épreuves.

Son succès ne s'est pas démenti pendant ce tiers de siècle, et le professeur Forgue en publie aujourd'hui la 9e édition. Pendant ces 34 ans, la chirurgie a singulièrement évolué et elle a conquis bien des terrains nouveaux. Il faut admirer l'auteur d'avoir suivi, pas à pas, ces progrès incessants de la science et d'avoir tenu à ce que son ouvrage fût toujours au courant des travaux récents.

Les deux volumes d'aujourd'hui sont d'un format moins exigu et d'une épaisseur plus imposante que ceux dans lesquels nous avons travaillé jadis; l'illustration, schémas ou documents iconographiques, est plus abondante. Mais l'esprit reste le même, qui a inspiré le professeur Forgue dans sa longue carrière d'enseigneur et qu'il résume dans sa page liminaire, par les formules suivantes:

Faire comprendre pour apprendre.

Faire appel au jugement plus qu'à la mémoire.

S'efforcer de placer les questions à leur plan relatif de fréquence clinique, les symptômes à l'échelle de leur valeur.

Avoir le respect de notre pure langue de France, d'une souveraine clarté.

Ce programme, Forgue l'a rempli et son ouvrage, rajeuni et toujours actuel, servira les étudiants d'aujourd'hui, comme il a servi ceux d'hier.

Ch. Lenormant.

Annuaire médical des stations hydro-minérales, climatiques et balnéaires de France (sanatoriums et maisons de santé). Edition 1935.

L'édition pour 1935 de cette importante publication comprenant 776 pages est parue. Comme dans les précédentes éditions, on trouvera une notice sur toutes les stations thermales, climatiques et balnéaires et sur le plus grand nombre de sanatoriums et maisons de santé.

L'ouvrage est émaillé d'un certain nombre de chapitres scientifiques de la plus grande utilité pour les praticiens et les étudiants en cours d'examens.

On y trouvera aussi tous renseignements utiles concernant la législation, l'administration des stations et les différents groupements économiques ou scientifiques de caractère thermal ou climatique.

Cet ouvrage, dont le prix de vente est de 60 fr., sera remis gratuitement, dans un but d'intérêt général, à tous les médecins et à tous les étudiants en fin de scolarité, qui voudront bien le faire prendre aux bureaux de l'*Expansion Scientifique Française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

L'Education du geste, par M. Robert Jeudon. 1 vol. de 122 p. Edité par *les Annales de l'Enfance*, Paris 1934. — Prix : 8 fr.

Ce volume résume les cours et conférences sur le sens musculaire et l'éducation du geste faits par J. à l'Ecole pratique des Hautes Etudes, à l'Institut d'Education physique de la Faculté de Médecine de Paris, au cours supérieur d'éducation physique de l'Université, à l'Institut national d'orientation professionnelle. Il tend à démontrer que l'éducation physique et sportive a sa part dans la pédagogie moderne et qu'elle ne consiste pas seulement, comme certains le croient, à mettre la force et la santé au service de l'homme, mais aussi à mettre de la beauté, de l'intelligence et du charme au service de la force.

G. Schreiber.

Université de Paris

Ecole de sérologie. — Un enseignement donnant lieu à l'attribution du diplôme de sérologie de l'Université de Paris aura lieu du lundi 17 Février au samedi 14 Mars 1936, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Programme : Lundi 17 Février 1936, 14 h., M. Levaditi : Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis. 15 h. 30 : Installation des élèves.

Syphilis. — A. *Microbiologie et expérimentation.* Mardi 18 Février à 14 h., M. Levaditi : Le tréponème pallidum. — Mercredi 19 Février, à 9 h. 30, M. Gastou : Recherches du tréponème; ultra-microscopie; coloration des frottis ; 13 h. 30, M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus. — Jeudi 20 Février, 13 h. 30, M. Levaditi : La syphilis expérimentale.

B. *Sérologie. Application clinique.* 1° Réactions de fixation du complément. Vendredi 21 Février, 9 h. 30, M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément ; 13 h. 30, M. Milian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise ; 14 h. 30, M. Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — Samedi 22 Février, 9 h. 30, M. Demanche : La réaction de Bordet-Wasermann classique ; 13 h. 30, M. Gougerot : Le sérodiagnostic de la syphilis acquise ; les réactions-tests de la Société des Nations ; valeur diagnostique de B.-W. ; discussion des B.-W. positifs ; 14 h. 30, M. Demanche : Perfectionnements de la réaction de B.-W. ; modification de Demanche-Debains. — Lundi 24 Février, 9 h. 30, M. Girand : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal; 13 h. 30, M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis ; 14 h. 30, M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de Bordet-Wassermann. — Mardi 25 Février, 9 h. 30, M. Demanche ; 13 h. 30, M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation; 14 h. 30, M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — Mercredi 26 Février, 13 h. 30, M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs ; réaction de B.-W. paradoxale; 14 h. 30, M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : I. Réaction de Sordelli-Miravent. — Jeudi 27 Février, 9 h. 30 : M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : II. Réaction de Harrisson-Wyler ; 13 h. 30, M. Gougerot : La sérologie de la syphilis latente ; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles ; 14 h. 30, M. Demanche : La réaction de Hecht ; technique de l'Institut Pasteur. — Vendredi 28 Février, 9 h. 30, M. Ronchèse : Réaction de Hecht ; technique de Ronchèse ; 13 h. 30, M. Milian : La réactivation de la séro-réaction ; 14 h. 30, M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W.

2° Les réactions de floculation. Samedi 29 Février, 9 h. 30, M. Bonnet : Réactions de Sachs-Georgi et de Sachs-Witebsky ; 13 h. 30, M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — Lundi 2 Mars, 9 h. 30, M. Bergeron : La réaction de Vernes ; 13 h. 30, M. Levaditi : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation ; 14 h. 30, M. De-

manche : Les réactions de Meinicke ; réaction d'opacification et réaction de clarification. — Mardi 3 Mars, 9 h. 30, M. Demanche : La réaction de conglomération de Muller.

3° La syphilis nerveuse. Mardi 3 Mars, 13 h. 30, M. Garcin : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic ; 14 h. 30, Mlle Olga Eliascheff : Examen clinique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — Mercredi 4 Mars, 9 h. 30, M. P. Girand : Réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien ; 13 h. 30, M. Garcin : Valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis ; 14 h. 30, M. Targowla : La réaction de l'élixir parégorique. — Jeudi 5 Mars, 13 h. 30, M. Guillain : Syphilis nerveuse ; réaction du benjoin colloïdal ; 14 h. 30, M. Guy-Laroche : La réaction du benjoin colloïdal. — Vendredi 6 Mars, 13 h. 30, M. Sézary : Paralysie générale ; 14 h. 30, M. Haguenau : Réaction de l'or colloïdal.

Blennorragie : Samedi 7 Mars, 13 h. 30, M. Rivalier : Le gonocoque ; morphologie et biologie ; coloration du gonocoque ; microbes associés. — Lundi 9 Mars, 9 h. 30, M Milian : Les hémocultures ; 13 h. 30, M. Janet : Les écoulements urétraux. — Mardi 10 Mars, 13 h. 30, M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie ; 14 h. 30, M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple.

Chancre simple. Maladie de Nicolas-Favre. Herpès. Balano-posthites. Mercredi 11 Mars, 13 h. 30, M. Milian : Microbiologie du chancre simple. 14 h. 30, M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures. Préparation des vaccins. — Jeudi 12 Mars, 9 h. 30, M. Milian : Herpès et balano-posthites ; 13 h. 30, M. Levaditi : Etiologie de la maladie de Nicolas-Favre. Antigène de Frei.

Examens. Vendredi 13 Mars, matin : Sérologie pratique ; après-midi : Microbiologie pratique. — Samedi 14 Mars, matin (oral).

Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour être admis, les élèves devront faire un stage préparatoire d'un mois, du 15 Janvier au 15 Février 1936, au Laboratoire de l'Ecole de Sérologie, à l'Institut Alfred-Fournier, ou justifier d'un stage équivalent dans un laboratoire agréé.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine.

Les examens comprendront : 1° Deux épreuves pratiques de laboratoire, sans notes ni livre, éliminatoires. 2° Epreuve orale qui consistera en une interrogation portant sur l'ensemble des matières du programme d'enseignement.

Le nombre des élèves est limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Janvier 1936.

Les élèves admis recevront un avis et devront alors s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, et payer les droits suivants : Frais de stage (s'il y a lieu), 100 fr. Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée), 100 fr. Scolarité, leçons théoriques A, 200 fr. Scolarité, travaux pratiques B, 250 fr. Scolarité, travaux pratiques C., 100 fr. Droits d'examen, 100 fr. Diplôme.

Médecins présents à Paris du 18 Août au 24 Août 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — **Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.**

Appareil digestif. — **MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener;** G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Hillemand, 3, place de l'Alma ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid ; Henry Schwab, 8, rue Freycinet.

Biologie. — M. F.-G. Moel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; **Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Gaston** Cordier, 9, Square Alboni; Michel Deniker, Hôp. Foch, **60, rue Vergniaud ; Maurice Gandy, 142, rue de Cour**celles ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Robert Jeudon, 8, rue Emile-Dubois (depuis le 20 Août); Pierre Laurent, 43, bd Malesherbes; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine; Raoul Palmer, 77, bd Suchet; Henri Redon, 3, rue du Regard; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Pierre Puech, 24, av. Montaigne; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Cœur. — MM. Paul Bascourel, 58, bd. Raspail ; Paul Durand, 138, rue de Courcelles.

Dermatologie. — **MM. Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Robert Rabut, 57, rue de l'Université ; Solente, 35, rue de Vaugirard.**

Electro-Radiologie. — **MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.**

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — M. Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Médecine générale. — **MM. Jean Antonelli, 62, rue** Violet ; Audard, 70, av. des Ternes ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Georges Basch, 167, bd. Malesherbes ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Gilbert-Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède; Mme Paulette Landowski, 8, rue Darcel; MM. Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy; Jean Pautrat, 3, rue de la Trémoille; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette; Valensin, 157, bd Magenta.

Neurologie. — MM. Henri Français, 8, av. Gourgaud; Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — **M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.**

Ophtalmologie. — **MM. M.-A. Dollfus, 6, rue de l'Al**boni ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — **MM. F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; A.** Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp; R. Bourgeois, 16, bd Raspail; A. Bureau, 56, rue de Monceau; Chabert, 12, rue Chateaubriand; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége; H. Guillon, 14, rue César-Frank; Lacau Saint-Guily, 9, rue Villebois-Mareuil; Lemaître, 120, av. Victor-Hugo; Monsarrat, 71, rue de Sèvres; Ombrédanne, 4, rue Logelbach; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan; H. Sergent, 1, Villa Ségur.

Orthopédie. — **MM. André Trèves, 95, rue de Prony ; G Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.**

Pédiatrie. — MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Robert Clément, 205, Faub. Saint-Honoré ; Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance ; Mlle A. Papaioannou, 8, place de la Porte-Champerret.

Phtisiologie. — MM. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole de la Forge ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville ; Jacques Vibert, 193, bd. Saint-Germain.

Radiothérapie. — **M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.**

Stomatologie. — **Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; M. Hennion, 176, Bd. Haussmann.**

Transfusion. — **M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.**

Urologie. — **M. R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren.**

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : MM. Duval, de la 4e région ; J. Okinczyc, de la 8e région ; O. Crouzon, de la région de Paris ; Paul, de la région de Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : MM. Maratuech, de la 15e région ; Pottier, de la 4e région ; Froment, de la 14e région ; Rimbaud, de la 16e région ; Rouvière, de la région de Paris ; Steposki, de la 3e région ; Pérard, des troupes du Maroc ; Mathieu, de la région de Paris ; Clermont, de la 17e région ; Pinard, de la région de Paris.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : MM. Cazottes, de la 17e région ; Poujol, de la région de Paris ; Bauffe, de la 7e région ; Viallet, du 19e corps d'armée ; Petit, de la région de Paris ; Schirck, de la 14e région ; Germain, de la 14e région ; Fourmentin, de la 1re région ; Vaysse, de la 9e région ; Perochon, de la 9e région ; Maille, de la région de Paris ; Milliot, de la 11e région ; Dano, de la 11e région ; Tuffery, de la 16e région. Brissac, du 19e corps d'armée ; Chassaing Maudegou de Borredon, de la région de Paris ; Senes, de la 15e région ; Sire, de la 17e région ; Pfulb, de la région de Paris ; Vigneron d'Heucqueville, de la région de Paris ; Mollaret, de la 15e région ; Dufourcq, de la 18e région ; Guibourg, de la 4e région ; Roederer, de la région de Paris ; Laparade, de la 18e région ; Froustey, de la 18e région ; Garnier, de la 15e région ; Monier, de la 4e région ; Dhotel, de la région de Paris ; Evrard, de la région de Paris ; Favier, de la 16e région; Jalifier, de la région de Paris; Bezos, de la 18e région ; Bidault, de la 7e région ; Pouyaud, de la 9e région ; Parouty, de la 13e région ; Bruel, de la région de Paris ; Petit, de la 9e région ; Hélie, de la région de Paris ; Halimbourg, de la région de Paris ; Malepate, de la 17e région ; Augistrou, de la 18e région ; Lafon, de la 4e région ; Montel, de la 4e région ; Guillaume, du 19e crops d'armée ; James, de la 3e région ; Ribereau, de la 11e région ; Eck, de la région de Paris ; Amsler, de la région de Paris ; Pfeiffer, de la 2e région; Barrère, de la région de Paris ; Poirot, de la 6e région ; Dubois, de la 6e région ; Richard, de la 14e région ; Descoust, de la région de Paris ; Coudray, de la région de Paris ; Archer, de la 1re région ; Tersen, de la 1re région ; Vignon, de la 14e région ; Leothaud, de la 15e région ; Fabregat, de la 17e région ; Petit, de la région de Paris ; Six, de la 1re région ; Pene, de la 9e région ; Crop, de la région de Paris ; Altenbach, de la région de Paris ; Wagon, de la 2e région ; Billot, de la 14e région ; Poissonnier, de la 2e région.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : MM. Rousseau, de la 9e région ; Prudhomme, de la 5e région ; Cahier, de la région de Paris ; Battistelli, de la région de Paris ; Delage, de la région de Paris ; Faudre, de la 7e région ; Jacquard, de la 7e région ; Meulle, de la 9e région ; Dufranc, de la 18e région ; Clappier, de la 9e région ; Boyer, de la 8e région ; Bonnard, de la 18e région ; Pares, de la 16e région ; Le Droumaguet, de la 11e région ; Simacourbe, de la 16e région ; Goujon, de la 15e région ; Genest, de la 9e région ; Holleau, de la 1re région ; Descombins, de la 8e région ; Rousseau, de la 9e région ; Julian, de la 15e région ; Le Baron, de la 4e région ; Redoules, de la 17e région ; Darricarrère, du 19e corps d'armée ; Conte, de la 16e région ; Haristoy, de la 18e région ; Paris, de la 18e région ; Escande, de la 1re région ; Bresard, de la 3e région ; Vidal, de la 17e région ; Beraud, de la 18e région ; Fronteau, de la 9e région ; Jourdran, de la 14e région ; Toitot, de la 7e région ; Martimor, de la 17e région ; Poujaud, de la 13e région ; Bardy, des troupes du Maroc ; Faure, de la 17e région ; Villemeyre, de la 13e région ; Lotte, de la 3e région; Ranty, de la 6e région ; Pilatte, de la 15e région ; Guesne, de la 11e région ; Sammuller, de la 17e région ; Alary, de la 13e région ; Squivier, de la 17e région ; Garnier, de la 14e région ; Fontaine, des troupes du Maroc ; Merliac, de la 9e région ; Devic, de la 14e région ; Poulaud, de la 16e région ; Deluermoz, de la 14e région ; Sans, de la 3e région ; Labesse, de la 13e région ; Mayet, de la 14e région ; Toulouse, de la 2e région ; Contamin, de la 14e région ; Bordet, de la région de Paris ; Gondal, de la région de Paris ; Simon, de la 9e région ; Longueville, de la 14e région ; Mitry, de la 11e région ; Morin, de la 13e région ; Couette, de la région de Paris ; Rocquet, de la région de Paris ; Veil, de la 14e région ; Meriadec, de la 11e région ; Tregouet, de la 6e région ; Niel, de la région de Paris ; Wallon, de la région de Paris ; Dramez, de la région de Paris ; Farrugia, de la région de Paris ; Pichouron, de la 11e région ; Denarie, de la 14e région ; Chambas, de la région de Paris ; Beau, de la 8e région ; Mariot, de la 6e région ; Poirault, de la 11e région ; Lamare, de la région de Paris ; Odinet, de la région de Paris, Robin, de la 7e région ; Andrade, de la région de Paris ; Dantier, de la 13e région ; Montange, de la 14e région ; Cabart-Danneville, de la 3e région ; Guers, de la 15e région ; Chauvenet, de la 8e région ; Corre, de la 11e région ; Delarue, de la 2e région ; Benoist, de la 18e région ; Richard, de la 1re région ; Buffet, de la région de Paris ; de Montalent, de la 2e région ; Delmas, de la 17e région ; Cattin, de la 14e région ; Gerin, de la 16e région ; Dossin, de la 6e région ; Bottaro, du 19e corps d'armée.

— MM. Compagnon, de la région de Paris ; Pieri, du 19e corps d'armée ; Barrelle, de la 8e région ; Colonna de Leca, du 19e corps d'armée ; Baudru, de la 16e région ; Cornille, de la 1re région ; Ausset, de la 1re région ; Maupetit, de la 9e région ; Gaudon, de la 14e région ; Allanic, de la 11e région ; Rosset, de la

1re région ; Hocquard, de la région de Paris ; Delebecque, de la région de Paris ; Morice, de la 5e région ; Lefebvre, de la 1re région ; Leroy, de la 1re région ; Biat, de la 2e région ; Forien, de la 7e région ; Jolivet, de la 3e région ; Lebouvier, de la 2e région ; de Brun du Bois Noir, de la région de Paris ; Bigas, de la 9e région ; Agron, de la 8e région ; Koechlin, de la 2e région ; Prade, de la 14e région ; Pautet, de la 8e région ; Fritsch, de la 6e région ; Targowla, de la région de Paris ; Rousseau, de la région de Paris ; Vaissade, de la 16e région ; Maquet, de la 2e région ; Durand, de la 8e région ; de Gennes, de la région de Paris ; Lafont, de la 2e région ; Besson, de la 9e région ; Soulagne, de la 16e région ; Ferrand, de la 11e région ; Bayle, de la région de Paris ; Laplane, de la 15e région ; Gelle, de la région de Paris ; Jacquemin, de la région de Paris ; Lambin, de la 11e région ; Senechal, de la région de Paris ; Sedaillian, de la 14e région ; Alliot, de la 8e région ; Lesur, de la région de Paris ; Guillouet, de la 3e région ; Meyniard, de la région de Paris ; Poulain, de la 14e région ; Ginoux, de la 15e région ; Cousin, de la région de Paris ; Gignoux, de la 14e région ; Durand, de la région de Paris ; Bounhoure, de la 17e région ; Bonnecaze, de la 8e région ; Vaslin, de la 9e région ; Solente, de la région de Paris ; Ferru, de la 9e région ; Sabot, de la 13e région.

— MM. André, de la 20e région ; Cocurat, de la 13e région ; Weille, de la 17e région ; Saint-Aubert, de la 2e région ; Vergoz, du 19e corps d'armée ; Chataignon, de la région de Paris ; Vinay, de la 14e région ; Fourest, de la 15e région ; Marsset, de la région de Paris ; Chenaut, de la 20e région ; Julhe, de la 13e région ; Mignon, de la 4e région ; Gachwind, de la 7e région ; Huet, de la 4e région ; Estève, de la 16e région ; Jubert, de la région de Paris ; Prelot, de la 7e région ; Savary, de la 1re région ; Merville, de la région de Paris ; Bur, de la 20e région ; Stulz, de la 20e région ; Jouvelet, de la 17e région ; Cachera, de la région de Paris ; Lafon, de la 16e région ; Bidet, de la 13e région ; Auge, de la région de Paris ; Bezian, de la 18e région ; Fleury, de la 4e région ; Lévy, de la 20e région ; Narboni, du 19e corps d'armée ; Bitterlin, de la région de Paris ; Hoeffel, de la 20e région ; Laffineur, de la 1re région ; Buquet, de la région de Paris ; Dreyfus, de la 20e région ; Glasser, de la 20e région ; Carvallo, de la 15e région ; Lang, de la 20e région ; Boullard, de la 4e région ; Dubois, de la 1re région ; Emonin, de la 8e région ; Weisselfisch, de la région de Paris ; Basset, de la 1re région ; du Fayet de la Tour, de la 14e région ; Despeignes, de la 14e région.

Sont promus dans le corps de santé militaire :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : M. Pilod, professeur agrégé au Val-de-Grâce, laboratoire central de recherches biologiques et de sérologie de l'armée, membre consultant du comité consultatif de santé, à Paris, en remplacement de M. Poirée, retraité. Andrieu, médecin chef de l'hôpital Baudens, à Oran, en remplacement de M. Comte, retraité. Aubert, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Chartres et président de commission de réforme, en remplacement de M. Pichon, retraité. Godeau, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Pau et président de commission de réforme, en remplacement de M. Boyé, décédé. Affecté à l'hôpital militaire Michel-Lévy, à Marseille, médecin chef. Pourpre, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Avignon et président de commission de réforme, en remplacement de M. Couturier, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : Pierron, médecin chef de l'hôpital militaire Gama, à Toul, en remplacement de M. Mandoul, retraité. Durban, troupes du Maroc, en remplacement de M. Chaduc, retraité. Bolotte, hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles, en remplacement de M. Pilod, promu. Ferry, centre de réforme d'Amiens, en remplacement de M. Andrieu, promu. Lafforgue, médecin chef de l'hôpital militaire Baur, à Colmar, en remplacement de M. Aubert, promu, désigné comme président de commission de réforme. Bellon, médecin des hôpitaux militaires, section technique du service de santé, à Paris, en remplacement de M. Godeau, promu. Simonot, centre de réforme de Constantine, en remplacement de M. Pourpre, promu. Affecté à l'hôpital militaire Baudens, à Oran, et désigné comme président de commission de réforme.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : Remontet, 19e escadron du train, à Paris, en remplacement de M. Robert, retraité. Bonnardel, 5e rég. de tirailleurs marocains, à Bourg, en remplacement de M. Escalier, retraité. Fontaine, 7e compagnie régionale du train, à Besançon, en remplacement de M. Pierron, promu. Paillier, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Durban, promu. Tricault, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon, en remplacement de M. Bolotte, promu. Villard, 134e rég. d'infanterie, à Chalon-sur-Saône, en remplacement de M. Ferry, promu.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : Abadie, 35e rég. d'infanterie, Belfort, en remplacement de M. Coeurdevey, promu Adrian, 403e rég. de défense contre aéronefs, Belfort, en remplacement de M. Durousseau, promu. Thomé, 15e bataillon de chasseurs alpins, Barcelonnette, en remplacement de M. Cornu, démissionnaire. Raffali, 4e rég. d'infanterie, Colmar, en remplacement de M. Defaye. Couderc, 15e rég. d'infanterie, Albi, en remplacement de M. Vaissié, démissionnaire. Ponsot, 43e rég. d'infanterie, Valenciennes, en remplacement de M. Remontet, promu. Cauvin, troupes du Maroc, en remplacement de M. Bonnardel, promu. Solé, 146e rég. d'infanterie, Metz, en remplacement de M. Fontaine, promu. Joubert, 170e rég. d'infanterie, Sélestat, en remplacement de M. Pailler, promu. Beau, 18e rég. du génie, Nancy, en remplacement de M. Tricault, promu. Petiteau, 508e rég. de chars de combat, Lunéville, en remplacement de M. Villard, promu.

Actes des Facultés

ALGER

Thèse de Doctorat.

19 Juillet 1935. — M. Henri Raynal : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer du sein.*

MONTPELLIER

Diplomes d'État.

Juillet 1935. — M. Michel : *Contribution à l'étude des paraplégies tardives par projectile latent dans les blessures du rachis.* — Mlle Eiferman : *Contribution à l'étude des manifestations nerveuses de l'infection ourlienne.* — M. Diacono : *L'œil dans les avitaminoses.* — M. Dayre : *Les complications lacrymales des affections nasales.* — M. Benau : *Contribution à l'étude des sels d'or huileux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. Pierre Lafont : *Contribution à l'étude des staphylococcémies.* — Mlle Laffoux : *Etude de quelques formes du pneumothorax thérapeutique partiel.* — M. Escarré : *Ulcéro-cancer. Cancer ulcériforme de l'estomac; conceptions actuelles.* — M. Mas : *Psychasthénie et neurasthénie tuberculeuses. Essai sur les formes mentales de la tuberculose.* — M. Carrière : *Traitement des brucelloses humaines par un vaccin polyvalent.* — M. Bert : *Recherches sur les conditions d'apparition des souffles systoliques de la base du cœur.* — Mlle Berthezène : *Quelques réflexions sur l'anesthésie à l'évipan sodique d'après la statistique de l'hôpital Sadiki de Tunis.* — M. Drevon : *Contribution à l'étude des amauroses et amblyopies post-hémorragiques.* — Mlle Labraque Bordenave : *L'hémoculture systématique en anaérobiose. Résultats. Interprétation.* — M. Seigneurin : *Recherches sur la conductibilité et l'électrophorèse des suspensions microbiennes. Essai de différenciation des espèces microbiennes par leurs propriétés électriques.* — M. Viguier : *Les arachnoïdites opto-chiasmatiques.* — M. Dominic : *Contribution à l'étude de la tuberculose annexielle.* — M. Thévenin : *Contribution à l'étude de la généralisation osseuse du cancer du sein.* — M. Dayon : *Contribution à l'étude du traitement par la greffe osseuse des fractures, tassements de la colonne dorso-lombaire.* — M. Caderas de Kerleau : *Contribution à l'étude des bassins viciés par luxation congénitale, bilatérale de la hanche.* — M. Ebert : *Contribution à l'étude de la symptomatologie de l'appendicite chronique.* — M. Tran-Sue-Tu : *Contribution à l'étude de l'étiologie, de l'épidémiologie et de la prophylaxie actuelle de la tuberculose en Indochine.* — M. Huynh-kim-Huu : *Contribution à l'étude du traitement de la rétraction ischémique de Volkmann par la neurolyse.* — M. Serène : *Contribution à l'étude des complications du sarcome de l'intestin grêle.* — M. Dossa : *Contribution à l'étude des sténoses vaginales consécutives à la curiethérapie en particulier pour cancer du col.* — M. Sagols : *Action des radiations sur la division cellulaire et les mutations.*

Diplome d'université.

Juillet 1935. — M. Djamchidi : *Contribution à l'étude des symptômes lombaires de l'appendicite rétro-cæcale aiguë.* — M. Gaber : *Contribution à l'étude de l'éclampsie. Quelques hypothèses récentes sur sa pathogénie.* — M. Batchevanoff : *Contribution à l'étude de l'intoxication nicotinique par voie cutanée.* — M. Mattard : *Du tissu conjonctif.* — M. Mondschein : *Contribution à l'étude de la syphilis gastrique simulant le cancer.* — M. Krantz : *Contribution à l'étude des troubles vaso-moteurs dans le syndrome de Brown-Séquard.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui repondent directement Elle ne prend aucune responsabilité quant a la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

6e Arr. Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2e étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

Monsieur, ex-Administrateur de Sociétés, Auxiliaire para-médical diplômé, nomb. et sér. réf., cherche direction technique et morale de Sana, Prévent., Maison de repos ou de Cure, etc. Ecr. *P. M.* n° 360.

Diplômé du Contentieux Médical et Fiscal et du Secrétariat Médical Français, excell. réf., ch. comptabilité médicale, recouvrement, gérance clinique, maison de santé, etc., soit Paris, soit grand Centre de Province. Ecr. *P. M.* n° 361.

Ex-assistante Labo cherche emploi qq. heures le matin. Ecr. *P. M.* n° 390.

Jeune chirurgien, ex-interne, méd. d'or, chef de clinique chirurgie gén. ville de Faculté, grande pratique chirurgie viscérale, désirerait, en vue succession ou remplacement de longue durée, poste dans colonie lointaine, Extrême-Orient de préf. Ecr. pour références et offres. *P. M.* n° 393.

Important Laboratoire parisien recherche visiteur médical pour représentation exclusive de ses produits, dans l'Est et en Alsace-Lorraine. Réf. sér. exigées. Ecr. *P. M.* n° 396.

A vendre ancienne propriété d'un docteur décédé et non remplacé. Conviendrait à docteur désirant s'installer ou pour Maison de repos, pension de famille, etc. S'adr. Quénel, rue d'Yonne, Château-Chinon (Nièvre).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES
DIVERTICULES DUODÉNAUX

PAR MM.
Jean CÉLICE et PARROT-MANSON

Par diverticule du duodénum, il faut entendre une dilatation localisée et permanente de ce segment intestinal, à laquelle participe au moins un revêtement muqueux complet, ce qui élimine les niches ulcéreuses.

La première étude anatomique d'un diverticule duodénal incontestable est celle de Morgagni en 1761; les premiers diagnostics radiologiques de cette affection sont faits en 1915 par Forsell et Key, et la même année par Case. Depuis cette date, de nombreuses descriptions cliniques sont élaborées d'une symptomatologie souvent empruntée : « Tout diverticule qui révèle son existence est un diverticule compliqué » (Grégoire). Or, dans la majorité des cas, les diverticules ne sont pas compliqués; ils sont latents. Les progrès de la technique radiologique moderne, en montrant leur fréquence, ont démontré que leurs manifestations pouvaient être diverses et que leur étude présente un intérêt à la fois médical et chirurgical.

Parmi ces diverticules, les formations juxta-ulcéreuses prêtent à discussion. Certains auteurs les éliminent systématiquement et font entrer dans la définition du diverticule le caractère de n'être pas lié à un ulcère (Gutmann). D'autres préfèrent éviter toute notion pathogénique et éliminent toutes les formations qui ne sont pas permanentes : ainsi certaines images très variables sur une série de radiographies, apparaissant ou disparaissant d'un examen à l'autre, ne méritent pas le nom de diverticule mais de niche (Pauchet). On peut cependant observer associés à un ulcère des diverticules vrais tantôt juxta-ulcéreux, tantôt à distance.

Il y a, par ailleurs, des hernies de la muqueuse que l'on qualifie généralement de faux diverticules ; cliniquement la distinction peut être très délicate et on peut classer ces formations dans un chapitre spécial de diverticules.

L'existence anatomique des diverticules est extrêmement fréquente; leur découverte se fait habituellement chez des sujets ayant dépassé quarante-cinq ans. Comme c'est souvent une association lésionnelle qui fait découvrir l'affection, il est classique d'insister sur les associations : ulcus, cholécystite, pancréatite.

SYMPTOMATOLOGIE DES DIVERTICULES. — Le diverticule juxta-vatérien, qui est fréquemment rencontré, servira de type de description (fig. 1). En règle, le diverticule n'est pas compliqué; il ne donne pas de signes cliniques. A titre exceptionnel, cependant, on peut noter après les repas une pesanteur siégeant à l'épigastre ou au flanc droit et quelques brûlures nocturnes, mais il n'existe ni douleur véritable, ni vomissement, ni nausée; les sécrétions et les mouvements de l'estomac sont normaux. Typiquement, le diverticule est latent ; les troubles, pour lesquels vient consulter le malade, relèvent d'un ulcus gastrique ou duodénal, d'une cholécystite, d'une colite, d'une appendicite chronique, et c'est à cette occasion que l'on pratique un examen radiologique.

Au moment où le liquide opaque traverse la

Fig. 1. — Diverticule de la 2e portion. (*Cliché de M. Hélie.*)

seconde portion, on constate le remplissage d'une poche arrondie, régulière, pédiculée, située environ à mi-hauteur du bord gauche de cette portion, généralement hydro-aérique sur le malade debout, pleine sur le malade couché, de petite dimension (cerise ou noix), indolente, mobile, permanente au cours d'un examen, constante d'un examen à l'autre. Le remplissage est facilité par la compression de l'angle duodéno-jéjunal. On examine le malade debout, ou en décubitus dorsal, ou en décubitus ventral avec légère inclinaison à droite (Bensaude et Vasselle). On peut réaliser l'opacification élective du duodénum par sondage (Gutmann). Une série de radiographies de face, en confirmant ces constatations, précise l'existence du pédicule et de son point d'implantation et donne parfois l'image de valvules conniventes apparaissant dans l'ombre de ce pédicule. Une radiographie de profil localise le développement antérieur, transversal ou postérieur du diverticule qui, selon les cas, est vraisemblablement pré-, intra- ou rétro-pancréatique. Enfin des radiographies prises six et vingt-quatre heures après le repas opaque servent à apprécier la durée de la rétention. Il est parfois difficile de reconnaître certains diverticules qui se remplissent mal ou se vident vite.

Fig. 2. — Diverticule fonctionnel. (*Cliché de M. Hélie.*)

Cette image radiologique doit être distinguée du coude d'une anse grêle se projetant sur la région vatérienne, d'un calcul rénal droit, d'un calcul intravatérien. Le diagnostic le plus difficile à éliminer est l'image que peut donner l'ampoule de Vater; parfois celle-ci est visible à côté du diverticule, venant en confirmer l'existence et en préciser la topographie; en règle elle n'est pas visible. Théoriquement, l'ampoule de Vater donne une image de dimensions réduites, non pédiculée, caractéristique quelquefois par son aspect bifide ou sa forme en bouton de manchette. Elle siège à mi hauteur de la seconde portion, sur son bord interne ; elle apparaît au milieu d'une encoche semi-circulaire caractéristique ; à son niveau il y a un étranglement plus ou moins persistant de la lumière duodénale par le sphincter contro-papillaire de Busi ; la radiographie de profil montrerait exceptionnellement son image sous l'aspect d'une plage claire apparaissant sur l'ombre duodénale et parfois centrée de deux points sombres. Enfin elle ne présente théoriquement aucune rétention et c'est assurément là son meilleur signe. Il n'en reste pas moins qu'en pratique il est bien difficile de distinguer un diverticule de l'ampoule de Vater.

Un autre diagnostic différentiel sur lequel il convient d'insister concerne des images diverticulaires paravatériennes qui ne répondent pas à des diverticules comme le prouve ensuite l'examen anatomique. Il ne s'agit pas ici de diverticules pancréatiques qui restent cachés au chirurgien s'il ne pratique pas la duodénotomie, mais de véritables « diverticules-fantômes » selon l'expression de F. Ramond. Cet auteur en rapporte une observation démonstrative [1] où la duodénotomie vint affirmer l'absence de diverticule : il existait par contre une congestion importante de la muqueuse duodénale et cette

1. *Société de Gastro-entérologie*, 11 Mars 1935.

duodénite pourrait être l'occasion de déformations spasmodiques nettement pédiculées ; nous avons constaté une semblable image [2] chez une malade atteinte de lithiase vésiculaire : l'autopsie ne put retrouver aucun diverticule (fig. 2). Il y a peut-être un caractère commun à ces formations qui permet de les opposer aux diverticules : c'est leur inconstance d'un examen à l'autre, et aussi, semble-t-il, la brièveté de la rétention. De tels faits ne paraissent pas rares et ils rendent la fréquence des diverticules difficile à apprécier.

Enfin, à titre exceptionnel, un épithélioma de la tête du pancréas peut éroder la paroi duodénale et donner une image qui simule celle d'un diverticule.

Le diagnostic du diverticule étant assuré par l'étude radiologique, il faut savoir s'il y a diverticulite, c'est-à-dire si l'on a le droit d'attribuer des signes cliniques à ce diverticule. Deux recherches permettront généralement de résoudre la question : Les examens cliniques et radiologiques répétés mettent-ils en évidence une affection gastrique, duodénale ou biliaire ? La triade de la diverticulite existe-t-elle ?

Diagnostic de la diverticulite. — S'il y a diverticulite, le malade vient consulter pour des troubles nullement caractéristiques : douleurs de l'épigastre ou de l'hypocondre droit à horaire tardif, souvent terminées par un vomissement, ou simplement avec lourdeurs post-prandiales, parfois à irradiation dorsale droite. Très souvent le malade accuse une céphalée fronto-occipitale.

L'examen clinique permet de préciser le siège de la douleur dans la moitié droite de l'épigastre.

La radiologie découvre un diverticule de la région vatérienne et révèle la triade de la diverticulite : douleur élective à la palpation, parfois syncopale; fixité avec rigidité des contours, rétention prolongée.

La palpation sous écran provoque une douleur dans la région où se projette l'image diverticulaire : c'est le signe principal ; mais on comprend la difficulté de l'apprécier s'il existe une douleur diffuse telle qu'elle se rencontre au cours des affections du carrefour sous-hépatique évoluant depuis de longues années. C'est la douleur élective qui est caractéristique.

La palpation sous écran montre encore que l'image est fixe et que ses contours sont rigides ; et les radiographies en série prouveront l'identité des images ; mais, si ce double signe semble constant au cours de la diverticulite, il n'est pas pathognomonique.

La rétention prolongée est le troisième signe; elle persiste au delà de vingt-quatre heures [3], alors qu'on ne voit plus de particules opaques traverser un duodénum normal cinq heures après le repas opaque et qu'un diverticule non enflammé se vide en moyenne en une dizaine d'heures [4]. Cette rétention non plus n'est pas absolument caractéristique : telle disposition anatomique ou seulement la pauvreté du diverticule en fibres contractiles peuvent la réaliser.

Il n'est donc pas toujours facile en pratique de dire si un diverticule est responsable des troubles que le malade ressent. Il faudra répéter les examens radiologiques à quelque temps d'intervalle après avoir prescrit un régime et un traitement médical; on connaît, en effet, la variabilité des images duodénales au cours des affections du carrefour sous-hépatique; il se pourra aussi qu'à un examen ultérieur un signe se révèle plus nettement : telle la douleur élective qui est le plus important.

2. Même séance : Gélice, Hélie et Parrot-Manson.

3. Dorfman Motel : Contribution à l'étude des diverticulites duodénales. *Thèse de Paris*, 1934.

4. Maruani : Etude clinique et radiologique des diverticules congénitaux du duodénum. *Thèse de Paris*, 1928.

Toutes les fois que l'on découvre, outre le diverticule, une affection digestive : ulcère, lithiase, appendicite chronique, il faut logiquement considérer que celle-ci prime le diverticule, et c'est elle qu'il faut traiter.

Lorsque, cependant, le diagnostic de diverticulite se confirme, on précise, par rapport au pancréas, la topographie du diverticule par une radiographie de profil, voire une stéréo-radiographie [5], afin que les conditions anatomiques du traitement chirurgical soient déterminées; mais le traitement médical doit tout d'abord être tenté avant de recourir systématiquement à l'acte opératoire.

Évolution. — Ainsi la distinction doit être formelle entre le diverticule simple, latent, et le diverticule enflammé qui entre dans le cadre des duodénites. Au début, c'est une duodénite localisée, elle peut rester localisée; d'autres fois l'inflammation s'étend.

Les poussées de diverticulite. — Il faut insister sur l'importance d'un traitement chirurgical au début de la diverticulite quoique la guérison puisse s'obtenir par simple traitement médical; l'évolution peut s'aggraver : elle se fait alors par poussées de diverticulite séparées par des phases plus ou moins latentes. Le sujet ressent une douleur siégeant dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen et irradiant vers l'hypocondre droit et le dos; il vomit, la fièvre s'allume; l'examen révèle à l'hypocondre droit ou à l'épigastre une contracture intense avec hyperesthésie cutanée. On ne fait pas le diagnostic, à moins d'avoir reconnu auparavant l'existence d'un diverticule enflammé. On hésite entre péricholécystite, appendicite sous-hépatique, colique hépatique, début de péritonite, selon les cas, constitution d'abcès sous-phrénique, pancréatite hémorragique. Souvent, sur la foi d'un de ces diagnostics, on intervient d'urgence; mais, si l'on s'abstient, les signes locaux ne s'étendent pas, l'état général ne s'aggrave pas et, au bout de quelques jours, voire une ou deux semaines, il ne reste plus rien de cette poussée inflammatoire; l'examen radiologique pratiqué à ce moment apportera la clef du diagnostic.

Il serait facile de multiplier les formes cliniques de ces poussées de diverticulite en étiquetant chacune d'elles de l'affection qu'elle peut simuler : forme douloureuse simulant une crise ulcéreuse, forme ictérique simulant un calcul du cholédoque, forme sténosante avec vomissements de stase, forme coprostatique simulant une occlusion intestinale. Les erreurs possibles sont nombreuses.

Les poussées iront se répétant; mais leur périodicité est plus lente et plus irrégulière que dans l'ulcus et la lithiase : des années peuvent séparer deux crises successives; elles peuvent d'ailleurs prendre des aspects différents d'une poussée à l'autre.

La diverticulite chronique. — Il arrive une époque où les poussées de diverticulite disparaissent et laissent un tableau symptomatologique modifié : il ne s'agit plus d'une duodénite localisée, mais bien d'une lésion chronique du carrefour sous-hépatique. Toute l'évolution antérieure peut d'ailleurs être muette et c'est alors que l'on voit le malade pour la première fois.

5. L. Duclès : *Paris Médical*, 7 Avril 1934.

Il se plaint de troubles digestifs chroniques qui ne sont pas caractéristiques, de douleurs dans l'hypocondre droit; son état général est plus ou moins touché.

L'examen clinique met en évidence une sensibilité maintenant diffuse à tout l'hypocondre droit; parfois est apparu un point vésiculaire. A l'examen radiologique, l'image diverticulaire perd sa belle netteté typique et devient irrégulière, atypique [6]. Le transit est ralenti, les plis muqueux sont moins nettement dessinés. Le diverticule est le siège d'une douleur qui n'est plus élective; la rétention y est particulièrement longue; on note enfin les déformations du duodénum habituelles au cours de ces péritonites plastiques du carrefour.

Les complications. — La diverticulite est la cause des complications; elles sont loin d'être fréquentes. Parmi les moins rares, on peut placer l'abcès localisé, l'ouverture dans un organe voisin, enfin la péritonite aiguë.

Les hémorragies méritent une mention spéciale : sans être très fréquentes on les retrouve en maintes observations; si l'on élimine le cas où elles relèvent d'une lésion associée telle qu'un ulcus, ou une duodénite chronique, elles paraissent plus fréquentes dans les cas de diverticules multiples et notamment lorsqu'il s'agit de hernies muqueuses; elles peuvent avoir une expression clinique : méléna, voire hématémèse; le plus souvent elles sont occultes.

Une cause rare d'hémorragie, c'est la transformation néoplasique; on en connaît peu de cas : tantôt la tumeur se développe aux dépens de la muqueuse duodénale; tantôt aux dépens d'une inclusion pancréatique.

La duodénite phlegmoneuse et la gangrène du diverticule paraissent rares.

Il faut isoler les complications post-opératoires : les interventions sur le diverticule enflammé ont pu déclancher des poussées infectieuses parfois mortelles.

On ne saurait terminer ce premier chapitre sans insister encore sur la rareté relative de la diverticulite et de ses complications; en règle, le diverticule que l'on découvre chez tel malade qui souffre de l'épigastre ou de l'hypocondre droit n'a pas de rapports cliniques avec ces manifestations. Il faut s'attendre, en pratique, à découvrir des diverticules latents avec une fréquence extrême. Déjà, en 1925, Lecène, après avoir réséqué un diverticule muqueux de la seconde portion, écrivait : « celui-ci n'était ni ulcéré, ni adhérent, et il me semblait difficile d'admettre que sa suppression puisse améliorer beaucoup le fonctionnement de l'estomac et du duodénum [7] ». Quant à faire trop facilement le diagnostic de diverticule à forme « pseudo-lithiasique », ou « pseudo-ulcéreuse », c'est s'exposer à méconnaître presque chaque fois un ulcère ou une lithiase fruste. Lorsque le doute est permis, le diverticule n'est pas en cause.

Formes topographiques des diverticules du duodénum. — Il convient d'étudier successivement les diverticules développés dans la concavité de l'anneau duodénal, ceux qui se développent en dehors de cette concavité, et ceux qui s'implantent aux deux extrémités du duodénum.

Diverticules développés dans la concavité du cadre duodénal. — Sur la seconde portion, les diverticules sont généralement de petites dimensions; ceux qui se forment à distance de l'am-

6. Duval, J.-C. Roux, Béclère : *Radiologie clinique du tube digestif*, 1935.

7. P. Lecène : *Soc. nat. de chirurgie*, 4 Novembre 1925.

poule de Vater sont les plus rares. Il faut insister sur les diverticules de la troisième portion (fig. 3 et 4) qui viennent ensuite par ordre de fréquence. Dans l'ensemble, ils peuvent se classer pour l'anatomiste et le chirurgien par rapport au pédicule mésentérique supérieur; celui-ci se projetant sur la ligne médiane, il ne sera pas indifférent de dire par l'examen radiologique si le diverticule est latéral ou médian.

La première moitié de la troisième portion, d'un calibre plus large que la seconde, paraît être la seconde zone d'élection pour les diverticules.

Ceux-ci s'implantent à l'union des faces supérieure et postérieure du tube intestinal; quand le diverticule garde la dimension d'un œuf de pigeon par exemple, il s'inscrit dans le quadrilatère suivant : première et seconde portion à droite et en bas, pédicule mésentérique supérieur à gauche, pancréas en haut; il reste généralement entièrement sous-pancréatique.

D'autres fois le diverticule prend un développement considérable, il s'étend en hauteur, croise la tête du pancréas par derrière le plus souvent et peut même dépasser la première portion du duodénum; ces diverticules géants donnent une image radiologique caractéristique : piriforme, allongée, à gros bout supérieur suspendu par une poche d'air.

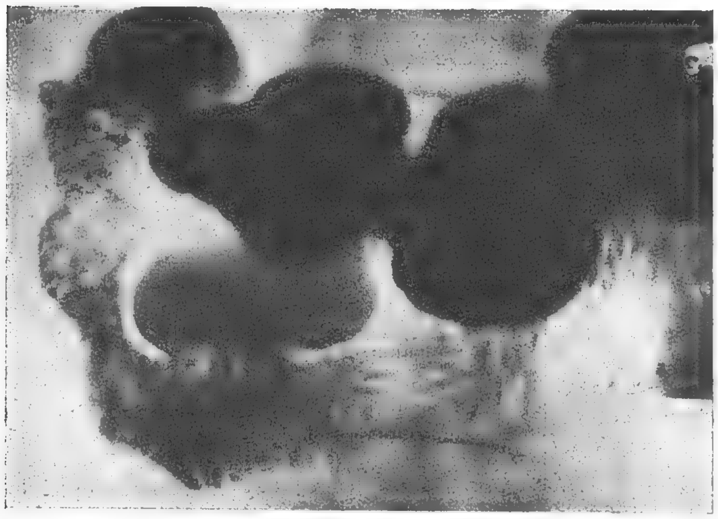


Fig. 3. — Diverticule de la 3e portion. (*Cliché de M. Hélie.*)

Les diverticules de la quatrième portion ne paraissent pas très fréquents si l'on met à part ceux de l'angle duodéno-jéjunal; anatomiquement, ils sont remarquables par leur situation profonde, latéro-aortique. Leur diagnostic peut être délicat en raison de la superposition de trois plans : duodénum, estomac, anses grêles; la palpation au distincteur est ici particulièrement utile. Il faut signaler parfois la difficulté de la localisation : on peut dans certains cas hésiter à rattacher l'ombre diverticulaire à la seconde ou à la quatrième portion.

Diverticules du cadre duodénal ne se développant pas dans sa concavité. — Ils sont moins fréquents et ne peuvent guère être systématisés : s'insérant sur les faces antérieure ou convexe du cadre duodénal, ils peuvent acquérir de grandes dimensions, sont généralement d'accès chirurgical relativement aisé, et se répartissent topographiquement en sus- et sous-mésocoliques.

Diverticules des deux extrémités du duodénum. — Les diverticules du bulbe et de l'angle duodéno-jéjunal ont des caractères qui les individualisent nettement.

Les diverticules de la première portion [8] ne paraissent pas très fréquents. Environ la moitié de ceux que l'on diagnostique sont associés à un ulcère duodénal (Jentzer). Mais, isolés, ce sont les diverticules qui paraissent les plus riches en manifestations cliniques : l'hypersécrétion gastrique, l'hyperacidité et les spasmes pyloriques font partie de ces manifestations.

Leur étude anatomique montre qu'ils sont notablement plus fréquents en deux régions : le premier centimètre du duodénum et le genu superius. Les diverticules du bulbe s'insèrent sur n'importe quelle face de l'organe; ils sont de petites dimensions, gros comme une noisette par exemple, ils sont proches du sphincter pylorique et celui-ci soulève un éperon qui dessine une forte saillie entre le diverticule et l'estomac; l'image radiologique de ces diverticules prête souvent à discussion. Leur aspect si particulier est lié aux caractères mêmes du bulbe : portion libre du duodénum, dépourvu de plis muqueux, il donne une ombre homogène à bord net, contrastant avec l'image du grêle penniforme à contour festonné.

Les diverticules du genu superius sont plus fréquents; ils siègent sur le bord convexe de l'angle et peuvent atteindre des dimensions assez importantes.

Le diverticule de l'angle duodéno-jéjunal peut être découvert chez un malade atteint d'une diverticulose du grêle. A l'examen radiologique, ce diverticule est de petites dimensions, surmontant l'angle duodéno-jéjunal ; il peut apparaître sur la petite courbure gastrique et simuler une niche de Haudeck. Il s'insère sur une région constamment dépourvue de glandes de Brünner et rien ne le distingue histologiquement des diverticules du grêle auxquels il est d'ailleurs souvent associé.

Associations lésionnelles. — Les diverticules du duodénum paraissent fréquemment associés à l'ulcère duodénal, à la lithiase biliaire, à la pancréatite chronique. Mais aucun rapport anatomique ne semble exister entre ces lésions et le diverticule : le diverticule associé à un ulcère ne siège pas nécessairement sur la première portion; le diverticule associé à la pancréatite ou à la lithiase biliaire peut s'implanter sur la troisième ou quatrième portion. Il peut y avoir un foyer de péricholécystite, alors que le diverticule dépourvu de tout signe d'inflammation en est parfaitement indépendant. L'association ne donne aucun caractère particulier au diverticule : ceux de la première portion, par exemple, ont le même aspect histologique, qu'il y ait ou non ulcère du voisinage. Mais, quel que soit le fait de ces coexistences, l'association à la lithiase mérite de retenir l'attention par la possibilité de calculs intradiverticulaires (22 calculs dans le cas de Chomel, 1710). Il peut s'agir d'un petit calcul unique qui a suivi le cholédoque et se fixe dans un diverticule sous-vatérien, ou bien de nombreux petits calculs, ou d'un calcul unique volumineux ayant emprunté une cholécysto-duodénostomie spontanée, voire chirurgicale. Leur présence favorise évidemment l'inflammation, comme font d'autres fois des corps étrangers (noyaux ou pépins). Il ne faut pas oublier que parmi les conséquences de cette inflammation se place la perforation et l'on peut se demander si certaines perforations duodénales par calculs biliaires ne sont pas le fait d'un calcul intradiverticulaire.

L'association d'un diverticule avec la périduodénite soulève la question délicate des diverticules secondaires : il semble que le plus souvent la périduodénite ne réalise pas l'image pédiculée caractéristique du diverticule; mais lorsqu'elle est associée à une telle image permanente, convient-il, comme le font certains auteurs, d'individualiser une forme de diverticule par péri-duodénite ? Une lésion quelconque (ulcère duodénal, cholécystite, péri-duodénite) peut à son début favoriser l'apparition d'un diverticule autonome en augmentant le péristaltisme : donc la pression duodénale; mais le siège du diverticule et son espèce histologique restent déterminés par la prédisposition pariétale : il n'y aura pas de rapports anatomiques nécessaires entre la lésion majeure et la diverticulite.

Fig. 4. — Diverticule de 3e portion. (*Cliché de M. Hélie.*)

Il existe des cas de diverticules proprement secondaires : tels sont les diverticules paraulcéreux de J. François, qui sont des déformations allongées, piriformes, se développant le plus souvent horizontalement sur la grande courbure du bulbe : toutes les transitions existent entre les niches spasmodiques et de tels diverticules; il est permis de penser que ceux-ci résultent de la fixation d'une déformation spasmodique par la périduodénite. Très voisins sont les diverticules prësténosants d'Akerlund qui se développent en amont d'une sténose ulcéreuse qui n'est presque jamais, semble-t-il, purement spasmodique.

Enfin, il est naturel de placer parmi les diverticules secondaires ceux qui reconnaissent la traction comme origine. Ils sont très rares, mais leur existence paraît démontrée; tel est le cas de brides péritonéales attirant le duodénum vers la face inférieure du foie. Les tractions par les vaisseaux ou par la tête du pancréas paraissent très douteuses.

Le caractère anatomique commun à ces diverticules secondaires est d'être constitué par toutes les tuniques de la paroi duodénale généralement peu altérées. Leur orifice ne présente pas de collet bien individualisé comme c'est la règle

8. Jentzer : *Arch. Mal. App. Digestif*, 1er Janvier 1934. — Graton : *Bull. de la Soc. Anat.*, Paris 1922. — Emile Delannoy (Lille) : *Arch. Mal. App. Digestif*, Juillet 1934.

pour les diverticules autonomes : il s'agit ici d'une évagination de la paroi qui se raccorde sans démarcation nette avec l'intestin.

Diverticules multiples. — Les diverticules multiples réalisent une association qui, au contraire des précédentes, paraît systématique. Ils sont groupés généralement à peu de distance les uns des autres (Bensaude et Vasselle). D'autres fois, leur constatation va de pair avec celles de diverticules coliques ou œsophagiens.

Traitement. — Le traitement médical, comme l'a conseillé Bensaude, doit d'abord être tenté; il peut s'avérer suffisant lorsque les troubles sont espacés et peu intenses. Il a un triple but : atténuer l'inflammation (bismuth, kaolin), calmer les spasmes (atropine, belladone), favoriser l'évacuation du diverticule (certaines positions reconnues à la radioscopie pourront dans chaque cas être recommandées).

Cependant, le traitement chirurgical est le seul qui puisse être tout à fait efficace; il sera notamment indiqué dans les cas douloureux, rebelles au traitement médical, et toutes les fois qu'une évolution inflammatoire active laisse craindre des complications. On cherchera à recourir à l'intervention la plus simple dans chaque cas : en principe, un diverticule peu infecté permet une intervention radicale, une diverticulite ancienne ou un diverticule intrapancréatique ne permettent guère qu'une opération palliative. La résection, selon Lecène, est évidemment la méthode de choix, elle a cependant deux inconvénients possibles : les hémorragies, l'infection. L'invagination n'est pas d'une efficacité démontrée. Les opérations palliatives consistent en diverses dérivations, dont la plus courante est la gastro-entérostomie.

On voit l'intérêt de cette question des diverticules du duodénum : intérêt de pratique courante en raison même de la fréquence de cette affection et des erreurs que la technique radiologique peut entraîner. Les diverticules latents sont de beaucoup les plus fréquents; les diverticules enflammés ne justifient pas nécessairement un traitement chirurgical. Les données radiologiques ne doivent être interprétées qu'en fonction des données cliniques pour les indications thérapeutiques.

LA BILE BLANCHE

(Hydropisie totale des voies biliaires)

Par **Ed. MELCHIOR** (Breslau)

La « bile blanche » constitue une complication singulière et rare de l'occlusion biliaire. Il s'agit du fait qu'au cours d'un blocage mécanique, le contenu liquide des conduits biliaires peut à la longue devenir incolore, se présenter transparent et clair comme de l'eau de source, sans que l'analyse chimique puisse déceler la moindre trace de pigments ou d'acides biliaires. Quelquefois, un tel liquide paraît au contraire un peu trouble, laiteux — aspect dû en première ligne à la présence de leucocytes, intacts ou en état de décomposition, accompagnés quelquefois du pullulement de bactéries nombreuses. Quand il s'agit d'occlusion par tumeur, où l'on trouve habituellement — conformément à la loi de Courvoisier-Terrier — la vésicule distendue, la bile blanche se manifeste à l'intervention par une transparence nette de cet organe. Plus frappant encore est le phénomène, que dans ces conditions on puisse retirer avec la seringue une quantité bien plus considérable de bile blanche que la vésicule ne peut en contenir, — preuve évidente pour la participation du système biliaire entier. Au fur et à mesure qu'une telle ponction évacuatrice s'accomplit, le foie, jusque-là dur et tendu, devient flasque et diminue de volume, souvent dans des dimensions très considérables. Quand la vésicule se trouve au contraire rétractée ou même oblitérée, comme cela arrive habituellement dans l'occlusion calculeuse du cholédoque, c'est la dilatation de ce méat, faisant voussure transparente à travers le ligament hépato-duodénal, qui indique — à ne pas s'y méconnaître — la présence de l'hydrocholie. Bien entendu, une telle hydrocholie totale est beaucoup plus rare que l'hydropisie locale de la vésicule biliaire, état pathologique plutôt banal, que l'on voit se développer assez fréquemment au cours de l'occlusion calculeuse chronique du cystique. Une telle hydropisie locale peut ressortir d'un empyème bénin de la vésicule (Aschoff). Mais il existe certainement aussi des formes primaires; quand des accidents infectieux manquent, peu à peu les éléments spécifiques de la bile stagnante vont être résorbés; il n'en reste qu'un liquide incolore, auquel s'ajoutent les secreta de la muqueuse vésiculaire. A l'opposé d'un tel état singulièrement bénin, l'hydropisie du système biliaire entier fournit toujours *l'indice d'une perturbation grave du foie et prépare en conséquence à un sombre pronostic.*

On comprend qu'un phénomène aussi singulier n'ait pu échapper à l'attention de bons observateurs; ainsi, mention en est faite déjà dans le traité classique de Frerichs [1] qui renvoie à une observation ancienne de de Graaf. Toutefois c'est récemment que la « bile blanche » fut soustraite à une existence purement littéraire, et actuellement sa connaissance n'est pas encore trop répandue. Il ne semble donc pas superflu d'en retracer brièvement le cadre pathologique.

* * *

Ce qui frappe le plus au premier aspect dans le syndrome de la bile blanche, c'est le contraste manifeste entre la décoloration du liquide biliaire et l'ictère généralisé qui s'intensifie progressivement. Or, ce fait fondamental démontre *a priori* avec toute précison qu'il ne s'agit pas d'un *arrêt* de la production biliaire, mais plutôt d'un *trouble grave de sa dérivation.* Le terme de « parapédèse » (Minkowski) s'applique à ce phénomène. En général, un tel dérangement profond de l'économie intime du foie ne se développe pas tout d'un coup mais plutôt par étapes, caractérisées par une décoloration progressive de la bile. Habituellement, ce ne sont donc que les occlusions chroniques, datant de plusieurs mois ou du moins de quelques semaines, qui tendent à une telle évolution. Cela explique que Kausch [2], un des premiers auteurs qui ont traité plus amplement ce sujet, avait supposé que seul le blocage *tumoral* des voies biliaires pouvait l'entraîner. Mais, en réalité, l'occlusion *calculeuse* peut aussi bien agir dans le même sens, et parmi mes observations personnelles, qui se rapportent à 14 cas observés dans les dernières quatre années, l'obstruction tumorale ne figure que quatre fois.

Pourtant, l'ensemble des conditions nécessaires pour le développement de l'hydropisie biliaire totale est encore loin d'être suffisamment éclairé. Rappelons d'abord sous ce rapport que même l'absence absolue d'un blocage mécanique n'exclut point la possibilité du développement de l'hydrocholie, comme il ressort de l'évolution de certaines hépatoses. En outre il n'est pas du tout exceptionnel d'observer des cas d'obstruction totale des grands conduits biliaires datant même de longs mois, sans que l'opération — finalement exécutée — décèle la moindre trace de ce phénomène, tandis qu'on le trouve quelquefois déjà pleinement évolué dans un délai beaucoup plus court. On comprend donc qu'il n'existe pas non plus un strict parallélisme entre le degré de l'ictère généralisé et la décoloration de la bile. Il semble d'ailleurs que la présence d'une *infection* grave favorise sensiblement la production de l'hydrocholie; tout de même serait-il impossible d'en déduire une règle absolue. Car même la coïncidence d'un blocage biliaire chronique avec une angiocholite très virulente est bien loin d'engendrer régulièrement ce syndrome. Néanmoins, l'importance d'une infection brutale pour la genèse de la bile blanche reste incontestable. Exceptionnellement, dans de telles conditions, la bile blanche peut même se développer d'une manière tout à fait *foudroyante*, ainsi qu'en témoignent les observations personnelles suivantes :

Observation I. — Femme de 39 ans [3]. Antécédents biliaires depuis trois ans. Le sondage duodénal, pratiqué pendant une période de bien-être absolu, ne décèle rien d'anormal; évacuation prompte de bile normale vésiculaire et hépatique. Le lendemain, colique biliaire extrêmement grave; l'opération, pratiquée trente heures après le début des accidents aigus, montre le foie gros, tendu, la surface pointillée comme par des abcès sous-capsulaires miliaires, le cholédoque rempli par un liquide incolore un peu trouble (colibacilles à l'examen bactériologique), se vidant à flot; plusieurs calculs dans la vésicule et le grand conduit, dont un incarcéré dans la papille même et nécessitant l'extraction par voie transduodénale. Cholécystectomie et drainage à la Kehr. Guérison prompte au bout de vingt-trois jours.

Observation II [4]. — Homme de 37 ans. Antécédents glycosuriques assez vagues. Coliques biliaires aiguës avec grands frissons répétés. Subictère. Foie gonflé et douloureux à la pression. Taux du sucre dans l'urine 3,9 pour 100, dans le sang 0,213. Opération quarante-huit heures après le début de l'attaque abdominale. Foie gros, très tendu; pontillage sous-capsulaire comme dans l'observation I. Vésicule dilatée, aux parois enflammées et œdémateuses; la ponction en retire un liquide aqueux assez abondant, un peu trouble, pullulant de colibacilles; la tension du foie diminue aussitôt visiblement. Ablation de la vésicule qui contient de nombreux calculs; de petites concrétions se trouvent aussi dans le cystique. Dans le cholédoque, pas de gros calculs; toutefois, il reste incertain que la sonde pénètre librement dans le duodénum, mais l'urgence ne permet pas un examen plus approfondi. Drainage à la Kehr. La sécrétion biliaire tardait d'abord à se rétablir; dans la suite, guérison parfaite, et les accidents diabétiques disparurent presque complètement (tolérance de 164 gr. de glucose par jour sans insuline).

Les deux cas relatés ci-dessus démontrent donc l'angiocholite « blanche » pleinement déve-

1. *Klinik der Leberkrankheiten*, vol. 1, 1861, p. 147.
2. *Mittlg. Grenzgeb.*, t. 23, 1911.
3. Publié en détail dans le *Centralbl. für Chir.* n° 3, 1931.
4. *Med. Klinik*, nos 9-10, 1933 (cas n° 16).

loppée dans le délai extrêmement court de trente et quarante-huit heures dès le début des accidents aigus. Comme détail particulier de l'observation II, il ressort en outre ce fait que le libre écoulement de la bile dans le duodénum se rétablit sans que l'obstacle présumé, qui échappait à la constatation exacte, fût enlevé. Tout de même, de telles observations ne sont pas extrêmement rares. Elles peuvent trouver leur explication par la présence de calculs minimes, difficilement décelables mais capables de provoquer un spasme vatérien prolongé. Effectivement, dans notre cas, d'aussi petits calculs se trouvaient dans le cystique; leur passage dans le cholédoque ne pouvait donc plus rencontrer d'obstacles sérieux. Mais même en l'absence de calculs, des spasmes sphinctériens seuls peuvent déclencher un ictère comme il semble ressortir d'observations récentes de Pavel (Bucarest) [5].

Les difficultés qui s'opposent à la *compréhension théorique d'un changement aussi rapide et fondamental de la bile* sont certainement très grandes. Car leur explication par une détérioration secondaire de la bile déjà sécrétée et stagnante devient en de telles circonstances peu probable. Tout semble plutôt laisser présumer une *lésion primitive de la cellule hépatique*, comme Okinczyc et Parturier[6] l'ont exposé récemment encore, en amplifiant, sans la nommer pourtant, la théorie de la parapédèse de Minkowski. Or, tandis que ce dernier auteur visait simplement la possibilité que certaines lésions cellulaires du foie pussent faire dévier leurs produits dans le sang, Okinczyc et Parturier insistent sur la *dissociation* de ce phénomène, admettant que seuls certains éléments — surtout les pigments — se dirigent vers le système sanguin, tandis qu'à la « surface biliaire » de la cellule hépatique sourdent l'eau et les substances incolores.

Partant d'une telle conception, on comprend qu'indépendamment des complications du blocage mécanique, c'est-à-dire dans les formes graves de dégénération cellulaire primitive du foie — dont l'atrophie jaune aiguë représente le type le plus marqué — l'*hydrocholie* ne semble point être exceptionnelle. Une allusion à ce fait a déjà été faite par Frerichs [7]. Une observation personnelle relatée plus loin démontre en outre que, dans les hépatoses d'allure chronique, l'hydropisie biliaire peut même atteindre l'importance d'un trait prédominant. Comme, d'autre part, dans le cours d'un simple barrage mécanique, la lésion concomitante du foie, engendrée par cette stagnation et d'abord assez bénigne, peut à la longue aboutir à une défaillance foudroyante de la cellule hépatique, simulant de très près l'atrophie jaune aiguë, il en résulte que tous ces états pathologiques malgré leurs différences primitives sont susceptibles d'acquérir dans leurs grandes manifestations ultérieures une concordance nette, liée au rôle prédominant du parenchyme hépatique.

*
* *

Des rapports non moins intimes existent certainement aussi entre la « bile blanche » et l' « hypercholorrée », complication rare et grave du drainage externe des voies biliaires. Un tel phénomène, qui fut en ces derniers temps surtout signalé par Bergarèche (San Sebastian)[8], puis illustré par des observations personnelles [9], se caractérise par le fait que l'écoulement biliaire au dehors, qui, normalement, dans ces conditions, varie entre 600 et 800 cmc par jour, peut atteindre des chiffres énormes, c'est-à-dire jusqu'à 2 litres et davantage. En même temps la bile s'éclaircit de plus en plus pour prendre finalement l'aspect d'une urine très diluée. Ce débordement d'un flot continuel s'associe avec un fléchissement rapide et effrayant de l'état général, accompagné d'exsiccose et d'azotémie hypochlorhydrique.

Parmi trois cas personnels publiés antérieurement un seul se rétablit après une période assez critique; des deux cas mortels l'un se rapporte à un cancer de la tête du pancréas, l'autre à une angiocholite lithiasique par entérocoques.

Dans ce dernier cas, le foie d'abord gros et gonflé avait finalement diminué de volume, symptôme alarmant qui avait décidé le médecin à poser l'indication opératoire. A l'intervention (30 Janvier 1932), le foie — malgré le blocage évident des grands conduits — paraissait plutôt petit, mou et friable, rappelant de très près l'aspect habituel d'une hépatose grave. Le grand conduit ne contenait qu'un liquide muqueux presque incolore. Les jours suivants, amélioration notable avec écoulement progressif d'une bile bien colorée; l'ictère, d'abord très prononcé, diminuait rapidement. Puis sans cause appréciable, l'état général empirait de nouveau avec écoulement abondant, jusqu'à 2, 3 litres par jour, d'une bile extrêmement claire; des hémorragies hémophiliques entraient en scène et la mort survenait le vingt et unième jour avec tous les symptômes d'une défaillance complète du foie.

Il semble que surtout cette dernière observation, caractérisée par son ensemble d'hydrocholie, résultant d'un blocage lithiasique infectieux, avec les symptômes de dégénérescence atrophique du foie et d'hypercholorrée postopératoire, soit bien appropriée pour mettre en relief les rapports intimes qui existent entre toutes ces manifestations bien différentes de la pathologie biliaire.

Dans la même direction pointe d'une observation récente :

Homme de 44 ans. Coliques biliaires répétées datant de six mois. Ictère progressif depuis cinq semaines; amaigrissement considérable. Prurit universel. A l'opération (17 Septembre 1934), le foie paraît plutôt mou, sans augmentation de volume. Nombreux calculs dans le cholédoque et la vésicule; décoloration presque complète de la bile. Cholécystectomie; drainage à la Kehr après extraction des calculs. Accidents hémorragiques assez graves aux premiers jours post-opératoires avec « vomito negro »[10]. Dans la suite, écoulement prolongé d'une bile extrêmement claire atteignant 1.400 cmc par jour avec répercussion angoissante sur le système général. Pourtant, à la longue — au cours d'une amélioration progressive — l'écoulement tarissait peu à peu, résultat auquel le sondage duodénal répété semblait contribuer en quelque sorte; rétablissement complet au bout de trois mois.

*
* *

L'importance clinique de la « bile blanche » est liée — comme il a été déjà dit — au *sombre pronostic* qui s'y attache. L'explication en est fournie par la grave perturbation des fonctions du foie inséparable d'un tel bouleversement de la biligénèse. Au point de vue chirurgical, cette insuffisance hépatique se manifeste habituellement en premier lieu par les troubles bien connus qui s'attachent à l'*hémophilie biliaire*. Souvent déjà au cours de l'intervention même l'opérateur est surpris par un écoulement sanguin abondant qui nécessite de nombreuses ligatures et rend parfois même le tamponnement — procédé abandonné d'ailleurs par la majorité des chirurgiens — nécessaire. Plus fréquemment encore cette hémophilie ne se manifeste que les jours suivants par une imprégnation sanguine progressive des pansements. D'abord souvent d'apparence peu inquiétante — du moins pour celui qui n'est pas au courant de la gravité extrême de ce phénomène — ensuite le suintement s'intensifie pour revêtir dans les cas graves le caractère d'une hémorragie abondante et réfractaire aux procédés courants d'hémostase locale; des hémorragies sous-cutanées, par le nez, le tube gastro-intestinal ou les voies urinaires peuvent s'y associer et le malade succombe à une anémie extrême. Il peut en résulter aussi que le tube de drainage du cholédoque se remplisse de caillots sanguins et devienne infranchissable; la possibilité du rétablissement du foie est ainsi gravement entravée. Le même fait peut survenir si une dérivation interne — par anastomose avec le tube gastro-intestinal — est installée.

Quant à la pathogénie de cette hémophilie « cholémique », on sait tout au plus [11] qu'elle n'est nullement attribuable à un excès des acides biliaires dans le sang circulant, comme on l'avait jadis supposé. Tout au contraire dans l'occlusion biliaire il s'établit régulièrement un arrêt immédiat de la production des acides biliaires, qui rend impossible leur augmentation dans le sang [12]. Laissant de côté d'autres théories aussi peu convaincantes qui furent émises à ce sujet, nos connaissances actuelles sur ce phénomène se bornent à la constatation globale que l'hémophilie « cholémique » forme l'un des symptômes caractéristiques d'un grave trouble fonctionnel du foie dont les détails échappent encore à une conception plus nette. Rappelons pourtant à cet égard qu'après l'extirpation expérimentale du foie chez le chien — opération rendue possible grâce à la méthode ingénieuse de Mann et Magath — le sang perd à la fin de la vie toute possibilité de coagulation [13].

Récemment encore, j'ai observé une grave hépatose chronique — non accompagnée de bile blanche — chez une femme de 55 ans à laquelle, comme dernier essai thérapeutique, un drainage externe des voies biliaires — ainsi que Tietze[14] l'a recommandé pour de tels cas désespérés — fut institué (28 Novembre 1934). Malgré une sécrétion biliaire minime ne dépassant pas 100 à 200 cmc par jour, une certaine amélioration s'annonçait d'abord, mais fut suivie par un tarissement presque absolu de la bile, accompagné d'une crise d'hémophilie grave, à laquelle le malade, malgré tous les soins possibles, succomba. A l'autopsie, on fut frappé par le fait que partout, même dans le cœur et les gros troncs sanguins, le sang persistait à l'état liquide sans la moindre trace de caillots.

Un procédé sûr contre les manifestations d'une telle hémophilie hépatique — fléau pour la chirurgie biliaire — n'existe pas. L'effet du calcium, introduit par voie veineuse, auquel

5. *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 49, 1934. — Pavel et Tartarani : *Buletinul Societ. Med. de Educ. Fisica*, n° 6, 1933.
6. *La Presse Médicale*, 1932, p. 1301.
7. *Loc. cit.*, p. 234.

8. *Archivos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. 9, n° 21, 1928.
9. *Zentralbl. für Chir.*, n° 42, 1932 ; *Med. Welt*, n° 14, 1933.
10. Melchior : *Med. Klinik*, n° 31, 1934.

11. Melchior : *Beitr. klin. Chirurgie*, t. 139, 1927, p. 162.
12. Breusch und Johnston : *Klin. Wochenschr.*, n° 52, 1934.
13. Melchior, Rosenthal und Licht : *Arch. f. experim. Pathol.*, t. 107, p. 238.
14. *Zentralbl. f. Chir.*, n° 27, 1922.

on avait d'abord attribué une grande valeur, est fort limité; le moyen le plus efficace consiste dans la transfusion de sang en doses larges et répétées; cette méthode excellente doit elle-même échouer si l'altération du foie est trop avancée. Dans des cas aussi graves la transfusion sanguine peut tout au plus retarder dans une certaine limite — du reste fort restreinte — la catastrophe finale mais non l'entraver définitivement [15].

Quand, après l'installation d'un drainage externe, la sécrétion d'une bile suffisamment colorée se rétablit, pareille reprise de la fonction biligène peut être regardée comme un symptôme de bon augure. Il arrive même que la bile, jusque-là claire et transparente comme de l'eau, devient en peu d'heures — par abondance de matières colorantes — tellement foncée qu'elle apparaît comme de l'encre. Toutefois *il n'existe aucun parallélisme absolu entre la sécrétion biliaire et le rétablissement fonctionnel du foie.* La démonstration en est fournie par l'observation suivante :

Homme de 38 ans. Début de la maladie au mois de Juillet 1934 avec nausées et ictère pendant une croisière sur la Méditerranée. Augmentation de l'ictère dans la suite sans coliques; seulement quelques douleurs légères et fugaces à l'hypocondre droit. Amaigrissement considérable. Décoloration des matières; par le sondage duodénal répété on ne réussissait pas à constater avec certitude la présence de bile. Ictère généralisé intense. Grattages de la peau; en la pinçant, on provoque facilement des ecchymoses. Foie gros, débordant largement le rebord costal; surface un peu irrégulière. Réaction de Wassermann négative. Un diagnostic précis semblait impossible; toutefois, l'idée d'une hépatose devait prévaloir. Tous les moyens internes ayant échoué, le drainage hépatique s'imposait comme dernier essai thérapeutique. Transfusion préalable. A l'opération (15 Novembre 1934), le foie paraît énorme, de couleur très foncée. Surface un peu irrégulière, mais non très dure. Vésicule vide ; cholédoque à peine dilaté, sa paroi très mince et transparente; la ponction en évacue environ 200 cmc d'un liquide aqueux, légèrement jaunâtre, avec des flocons de mucus. L'examen chimique n'y décèle *pas la moindre trace de bilirubine;* pas de bactéries. Le foie diminue aussitôt de volume. Pas de calculs; pas de tumeur palpable, mais la sonde ne dépasse pas la papille. On n'a, en de telles circonstances, qu'à recourir à un drainage externe, l'établissement d'une anastomose semblant contre-indiqué.

Les suites opératoires parurent d'abord favorables. La sécrétion — riche en bilirubine — se rétablit et monta jusqu'à 3/4 de litre par jour; l'état général s'améliora, l'ictère diminua visiblement. Pourtant, cette première phase ne dura qu'une semaine; des hémorragies, d'abord discrètes, puis plus abondantes, s'annoncent; une transfusion répétée reste sans effet; des vomissements sanguinolents interviennent; l'ictère, malgré un écoulement continuel de bile bien coloré, augmente et le malade succombe le 1er Décembre, en proie à une anémie extrême. Pas d'autopsie.

*
**

La *tâche médico-chirurgicale* vis-à-vis du syndrome de la bile blanche est en toute première ligne d'ordre *prophylactique.* Car, dans l'occlusion biliaire l'intervention précoce, dont le but est de rétablir le passage entravé, protège parfaitement — abstraction faite de quelques exceptions très rares — contre le développement ultérieur de l'hydrocholie, tandis qu'en pleine évolution du syndrome — c'est-à-dire quand l'altération cellulaire du foie est déjà avancée — l'évolution ultérieure de la maladie ne dépend plus exclusivement de l'opération mais surtout de la faculté régénératrice du foie.

Comme procédé technique dans l'occlusion tumorale, la dérivation interne — par anastomose avec l'estomac ou le duodénum — représente la méthode de choix. Mais après l'enlèvement d'un calcul bloqueur un drainage accessoire est généralement recommandable pour mieux assurer le libre écoulement de la bile. Faut-il à ce propos recourir à la dérivation interne ou externe, la question est encore controversée. Le drainage interne offre certainement l'avantage [16] d'éviter les pertes biliaires qui, dans « l'hypercholorrée » peuvent atteindre une gravité funeste. Pourtant, en présence d'accidents hémophiliques, l'anastomose entraîne le risque d'un blocage secondaire par caillots sanguins sans qu'il soit possible de reconnaître à temps cette complication funeste et d'y remédier efficacement. Par contre, après un drainage externe, on peut, dans des conditions semblables, retirer le drain bouché, pourvu qu'on ait préalablement placé — en prévision de tels incidents — un second drain comme soupape de sûreté dans le voisinage de la cholédocotomie. Un avantage ultérieur du drainage externe consiste dans sa simplicité technique. Pour obvier aux pertes biliaires qui pourraient en résulter, on n'a qu'à réinfuser la bile par le rectum ou par voie orale en utilisant la sonde duodénale d'Einhorn. Il y a même des malades capables d'avaler ce liquide sans trop de répugnance. La nécessité de recourir à la jéjunostomie, recommandée à ce propos [17], ne se présentait que bien exceptionnellement.

Les mesures servant à combattre l'hémophilie hépatique ont déjà été signalées. On n'en peut espérer pourtant un effet que si les lésions hépatiques sont encore réparables. La même restriction s'applique au traitement glucoso-insulinique, destiné à favoriser le rétablissement fonctionnel du foie. Quand il s'agit en outre de graves pertes de chlorure de sodium, comme il peut arriver dans l'hypercholorrée, on doit y obvier selon la méthode de substitution préconisée entre autres par Gosset.

15. MELCHIOR : *Centralbl. f. Chir.*, n° 45, 1931 ; *Nachbehandlung nach operativen Eingriffen.*, 2e édit., Leipzig, 1934.
16. POTOTSCHNIG : *Archivio ed atti della Soc. Ital. di Chir.* 40e a. (1933), 1934, p. 384.
17. SUERMONDT : *Centralbl. f. Chir.*, n° 10, 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juillet 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. Morquio (Montevideo), associé étranger.

— M. **Jeannin** lit une notice nécrologique sur **M. A. Guéniot.**

Présentation d'ouvrage. — M. **Desgrez** présente le *Précis de chimie biologique médicale* de M. **Cristol.**

L'influence des facteurs activants spécifiques contenus dans les filtrats de champignons inférieurs sur la croissance du « Micrococcus gonorrheæ ». — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et Mme **Sauter** montrent que le sang des blennorragiques renferme des facteurs accessoires activant spécifiquement la croissance des gonocoques; ces facteurs sont liés à l'hémoglobine, thermolabiles et n'agissent qu'à très faible dilution; leur nature est absolument différente de celle des facteurs accessoires contenus dans les filtrats de cultures de champignons inférieurs (certains *mucor* et *schizosaccharomyces*) ; ces derniers facteurs accesoires sont thermostabiles; spécifiques pour le gonocoque; ils permettent à doses très faibles sa culture rapide à partir de pus de blennorragie aiguë, pure ou surinfectée; la culture sur le jus de broyage non chauffé et filtré de cultures des champignons permet l'isolement et la conservation du gonocoque en partant du pus de blennorragies chroniques; les cultures contiennent des formes évolutives de gonocoques à caractères atypiques, cyanophiles, capables de se transformer en gonocoques typiques. Les facteurs activant la croissance de certaines bactéries contenus dans les filtrats de champignons inférieurs ne sont pas assimilables aux vitamines; ils sont différents de ceux du sang; il paraît exister une spécificité entre certains organismes cryptogamiques et certaines bactéries, l'*aspergillus fumigatus* activant la croissance des bacilles de Koch et de Hansen et non celle du gonocoque, le *mucor spinosus* ayant une action inverse.

Sur un nouvel alcaloïde à action hypothermisante et hypotensive. — M. **Perrot** présente une note de MM. **Raymond-Hamet** et **R. Colas,** qui ont extrait du Chuchuara, drogue péruvienne qui paraît provenir d'une plante de la famille des Célastracées, un alcaloïde amorphe dont ils précisent les réactions colorées; en injection intrapéritonéale, à dose active mais non mortelle, il provoque chez le cobaye une forte hypothermie (4 à 5 degrés); chez le chien bivagotomisé, en injection intraveineuse, il produit une hypotension marquée mais passagère qui est due à une très intense vasodilatation. Sur l'intestin *in situ* à dose forte, il inhibe progressivement le péristaltisme après une courte période d'excitation; cet alcaloïde est peu toxique, tout au moins pour le cobaye.

Natalité et mortalité comparée dans quelques pays européens. — M. **Marcel Moine** montre que la crise de natalité en France est très ancienne puisque de 318 naissances vivantes pour 10.000 habitants de tout âge en 1811-1820, la proportion s'est peu à peu abaissée à 283 de 1851 à 1870, alors que dans beaucoup d'autres pays, la natalité continuait à croître; actuellement, la dénatalité constitue un malaise mondial et la France avec 163 naissances pour 10.000 en 1933 a laissé derrière elle l'Angleterre (144) et l'Allemagne (147); l'Espagne et l'Italie ont encore des taux de natalité de 262 et 232. Peut-on soutenir qu'il n'y a pas dénatalité dans des pays qui comme la France, l'Allemagne, l'Angleterre, la Belgique, la Suisse, etc..., ont à peine 100 naissances quand il y en a 160 ou 180 dans certains Etats voisins et lorsqu'on constate que la natalité a baissé depuis 1880 de 23,5 pour 100 en Espagne, 35,8 pour 100 en France et en Italie, 46,8 pour 100 en Suisse, 48,9 pour 100 en Belgique, 59,3 pour 100 en Angleterre et 62,5 pour 100 en Allemagne ? Cette paucinatalité a entraîné de profondes modifications dans la composition par âge de la population et les coefficients de fécondité se sont effondrés; depuis 1901, la diminution est de 64,6 pour 100 en Allemagne; 50,2 pour 100 en Angleterre, 35,5 pour 100 en Italie et 29,1 pour 100 en France. Une nouvelle baisse de la natalité en France rendrait lentement mais inévitablement déficitaire notre potentiel démographique.

La mortalité a subie en France un recul global de 15,7 pour 100 depuis 1900, mais elle reste élevée : 158 décès pour 10.000; seule l'Espagne a un taux plus élevé et ceux de l'Angleterre (123) de l'Italie (137), de la Belgique (131), de la Suisse (114), et de l'Allemagne (112), sont bien moindres; cette statistique brute est sujette à erreur car elle ne tient pas compte de la composition par âges des populations ; en envisageant une population-type dans chaque pays, la France occupe un rang moins mauvais : 149 décès pour 10.000 contre 165 en Allemagne, 226 en Espagne, 156 en Italie et 127 en Angleterre. Il semble que la diminution de la mortalité tienne pour une large part au dé-

clin de la mortalité par tuberculose (régression de 66 pour 100 à Paris depuis 1880), et à la lutte contre les maladies vénériennes qui sauvent annuellement plus de 20.000 nouveau-nés.

La tuberculose parmi les étudiants en médecine d'Oslo et sa prévention par la vaccination au BCG. — M. **Guérin** présente une note de M. **Scheel,** qui montre que la morbidité tuberculeuse est plus élevée chez les étudiants en médecine que chez les sujets de même âge exerçant une autre profession (morbidité moitié moindre chez les derniers); les étudiants ayant une cuti-réaction négative avant leur séjour dans des services de tuberculeux ont une morbidité tuberculeuse triple de celle des étudiants allergiques; les étudiants à cuti-réaction initiale négative vaccinés par le BCG ont une morbidité plus de moitié inférieure à celle des étudiants à cuti-réaction négative et non vaccinés. L'allergie recherchée du deuxième au quatrième mois après la vaccination a été observée chez 78 pour 100 des sujets vaccinés par voie souscutanée et 55 pour 100 des sujets vaccinés par voie buccale; en augmentant la dose de vaccin injectée et en renouvelant les injections, l'auteur n'a plus eu depuis le début de 1935 une seule cuti-négative chez les vaccinés.

L'épreuve à la santonine comme procédé d'exploration fonctionnelle du foie. — MM. **G. Carrière, P. Martin** et **A. Dufosse,** ayant étudié l'épreuve de la santonine proposée par Akil Moukhtar comme test de la fonction antitoxique du foie, signalent la sensibilité excessive de la technique de cet auteur, des courbes anormales étant observées chez des sujets indemnes de toute tare hépatique; des résultats discordants ou paradoxaux ont été relevés chez des sujets atteints d'affections hépatiques. D'ailleurs, si la transformation de la santonine en un dérivé capable de donner avec la soude la réaction colorée de l'oxysantonine dans l'urine, ne s'effectue pas dans l'intestin, il paraît prématuré de conclure qu'elle s'effectue obligatoirement au niveau du foie et le rôle de l'élimination rénale doit être approfondi. Il peut aussi exister des variations individuelles dans l'absorption d'une aussi faible quantité d'un produit insoluble; les auteurs étudient une nouvelle technique où la santonine en solution à 1 pour 1.000 dans l'alcool à 30° est injectée par voie veineuse.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

20 Juin 1935.

Septico-pyoémie d'origine mastoïdienne. Endocardite secondaire améliorée par l'amygdalectomie. — MM. **Tarneaud** et **René Giroux** présentent une malade dont l'histoire clinique est la suivante: Amygdalite; réchauffement d'une otite chronique gauche; thrombose du sinus latéral de la jugulaire et du tronc thyro-linguo-facial; arthrite et poussée de rhumatisme articulaire avec endocardite évolutive. Après évidement pétro-mastoïdien et ligature des veines cervicales, la guérison des manifestations auriculaires fut obtenue. Les troubles articulaires et endocarditiques persistèrent. L'amygdalectomie seule les améliora d'une façon définitive. Cette observation, tout en confirmant l'intérêt de l'exérèse amygdalienne, dans l'endocardite évolutive, souligne la difficulté inhérente à la fixation optima de son temps opératoire.

Les nouvelles techniques opératoires dans les divisions palatines. — M. **Dufourmentel** rappelle les 4 méthodes fondamentales permettant la fermeture des divisions palatines.

1° L'opération de Langenbeck portant sur la muqueuse opératoire, à laquelle Delbet, Billroth, Sébileau, Jalaguier, Wolff, ont apporté des modifications;

2° L'opération de Brophy qui porte sur les os et non plus sur la muqueuse;

3° L'opération de Lanne qui consiste à reconstituer le palais en deux plans nasal et buccal;

4° L'opération de Veau qui reconstitue les deux plans en utilisant pour le plan supérieur nasal la muqueuse périvomérienne et pour le plan inférieur buccal deux lambeaux à pédicule postérieur; puis la masse vélo-palatine est suturée en un bloc par un point profond (Suture musculaire de Veau). Toutes ces méthodes donnent des résultats parfois excellents; malheureusement la brièveté du voile du palais n'est jamais corrigée d'une façon complète, la voix reste défectueuse. De nombreux auteurs ont cherché à allonger le voile: Ernst, Dorrange, Gillies, Rosenthal et Limberg (Leningrad).

L'auteur, après avoir fait un rappel d'anatomie, décrit la technique opératoire de Limberg, qui consiste à déplacer la partie postérieure de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. L'opération se pratique avec un ciseau à épaulement, consiste dans la fracture de la partie haute de l'aile et pour plus de sécurité l'auteur termine par la suture musculaire de Veau. Enfin, parfois l'auteur applique en avant du plan vertébral un greffon cartilagineux.

Papillomatose du larynx (Vingt années d'observation). — M. **Tarneaud.** Une malade atteinte de papillomes récidivants du larynx fut trachéotomisée d'urgence en 1916; puis opérée par voie endolaryngée à diverses reprises. Depuis 1920, la médication magnésienne, seule employée et toujours continuée, a donné d'intéressants résultats: état général excellent; arrêt du développement des papillomes; récupération d'une voix normale.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Juin 1935.

Sur un cas de maladie ostéogénique avec exostoses multiples. — MM. **P. Lereboullet, P. Baize** et **G. Willot,** à propos de cas d'exostoses de croissance récemment présentés par MM. P.-P. Lévy et Rubens-Duval et M. E. Sorrel rapportent l'observation d'un garçon de 11 ans porteur d'exostoses nombreuses et volumineuses qu'ils ont retrouvées par la clinique et la radiographie sur tous les os, sauf le crâne et le rachis. Ils insistent sur les déformations du bassin, des extrémités supérieures des fémurs et des humérus, au niveau desquelles l'intensité du processus hyperostosant justifie pleinement la dénomination de maladie ostéogénique. En aucun point on ne peut soulever ici l'hypothèse de la transformation chondromateuse des exostoses.

Traitement de l'eczéma par l'extrait splénique en ingestion. — M. **Pierre Delthil** présente un nourrisson de 1 an, dont l'eczéma a été très notablement et rapidement amélioré par l'administration d'extrait splénique par la voie buccale

Traitement de l'hypospadias par accolement temporaire du pénis au scrotum. — M. **Leveuf** présente un enfant de 9 ans chez lequel il a obtenu un résultat très satisfaisant par cette technique qu'il a également employée avec succès pour d'autres enfants hypospades.

Exstrophie vésicale traitée par transposition pelvienne pré-rectale de la vessie. — M. **Henri Godard** présente un garçon de 5 ans, opéré dans le service de M. Leveuf d'une exstrophie vésicale par un procédé original ayant pour but d'utiliser fonctionnellement le sphincter anal. Le résultat date actuellement d'un an. La continence nocturne atteint souvent cinq à six heures; la continence diurne moins bonne, semble améliorable. Au point de vue esthétique, très bon résultat.

Syndrome humoral d'une néphrite hématurique. — MM. **Nobécourt, Veslot, Briskas** et Mlle **Navarron** apportent l'observation d'une fille atteinte à 9 ans d'une néphrite hématurique.

Ils constatent d'une part une hyperazotémie, une hyperchlorurémie plasmatique et globulaire qui sont passagères, d'autre part un syndrome humoral comparable à celui de la néphrose lipoïdique caractérisée par de l'hyperlipidémie, de l'hypercholestérinémie, de l'hyposérinémie, une inversion du rapport sérine-globuline. Ce rapport devient normal au bout de quelques mois sans traitement thyroïdien.

Cette néphrite hématurique à début aigu et à évolution longue semble relever d'une infection pharyngée. Cependant, on peut envisager la possibilité d'une avitaminose C.

Asphyxie pharyngée chez une enfant de 4 ans basedowienne. — MM. **Louis Leroux** et **Welti** communiquent l'observation d'un enfant qui au cours d'une amygdalite aiguë pultacée présenta des phénomènes de dyspnée dont l'apparition et le développement furent si rapides que l'on pensa à un croup et qu'on dut se préparer à une intervention laryngée pour parer à l'asphyxie imminente. L'examen laryngoscopique direct avec spatule permit de s'assurer de l'intégrité du larynx et rétablit momentanément la respiration. Il montra que la cause de l'asphyxie était due au blocage pharyngé par les amygdales hypertrophiées au contact de la base de la langue et à la glossoptose. On remplaça la spatule par un tube de Mayo qui resta à demeure la nuit et dut être remis de nouveau les deux nuits suivantes. Ce tubage pharyngé permit d'attendre la rétrocession de l'amygdalite au 3e jour.

Un cas de méningite hérédo-syphilitique subaiguë de l'enfant. — MM. **Robert Debré, Julien Marie,** et Mme **Bernard-Pichon** communiquent l'observation d'une enfant de 6 mois qui sans antécédent notable présenta un syndrome méningé fébrile avec splénomégalie simulant la méningite tuberculeuse. Malgré des cuti- et intradermo-réactions tuberculiniques négatives, malgré une formule de liquide céphalo-rachidien anormale par l'importance de la lymphocytose (1.041 éléments), on était tenté de se rallier à ce diagnostic lorsque l'enquête familiale révéla une réaction de Wassermann positive dans le sang de la mère pendant sa grossesse.

Les réactions sérologiques de la syphilis furent également positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de l'enfant; et le diagnostic de méningite hérédo-syphilitique était certain.

Ce n'est qu'après 3 mois 1/2 de traitement actif (biiodure de Hg, bismuth), que le liquide céphalo-rachidien devint normal et que les réactions sérologiques de la syphilis furent négatives. A 12 mois l'enfant, guérie de sa méningite, présente un gros retard psycho-moteur; son développement est celui d'un enfant de 6 à 7 mois.

La méningite hérédo-syphilitique subaiguë existe de façon indéniable, mais est d'une extrême rareté. Les auteurs n'en ont trouvé que 7 cas indiscutables dans la littérature.

La tradition, dans tout syndrome méningé simulant la méningite tuberculeuse et dont on ne possède pas la preuve bactériologique, d'instituer un traitement par les frictions mercurielles, est justifiée, mais lorsque le diagnostic de méningite hérédo-syphilitique peut être affirmé de façon certaine, les frictions mercurielles doivent être remplacées par un traitement plus actif: injections de mercure de préférence, et si elles ne sont pas tolérées, de bismuth ou d'arsenic.

— M. **Hallé** a observé plusieurs cas de méningites hérédo-syphilitiques chez des enfants soumis avec succès aux frictions mercurielles.

— M. **Comby** n'a observé qu'un seul cas de méningite hérédo-syphilitique indubitable.

— M. **Marquézy** a observé chez un enfant de 21 mois une méningite hérédo-syphilitique qui s'est terminée par la mort, malgré un traitement intensif par injections de sulfarsénol.

— M. **Lesné** considère également que la méningite aiguë ou subaiguë hérédo-syphilitique est extrêmement rare; sur 400 observations de méningite recueillies dans son service, il n'en a pas observé un seul cas.

— M. **Coffin** rapporte l'observation d'une méningite puriforme aseptique chez un enfant de 18 mois, apparue au cours d'une adénoïte, mais dont la nature syphilitique fut prouvée par une réaction de Meinicke partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien et par la rapide action d'un traitement spécifique.

— M. **Paraf** a observé un cas typique de mé-

ningite syphilitique guéri par un traitement bismuthique et arsenical. Il signale la possibilité de constater des réactions de Bordet-Wassermann partiellement positives dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints cependant de méningites tuberculeuses, démontrées par la constatation de bacilles de Koch après inoculation du cobaye.

— M. **Marfan** a obtenu par un traitement spécifique la guérison d'un enfant qui présentait un syndrome clinique de méningite cérébro-spinale avec Bordet-Wasermann positif du liquide séphalo-rachidien.

A propos du traitement du Kala-Azar. — MM. **E. Lesné, Cl. Launay** et **G. Loisel** ont eu l'occasion, chez un enfant atteint de kala-azar, d'appliquer divers sels d'antimoine, et soulignent l'efficacité remarquable de l'uréastibamine: alors que les autres produits employés étaient restés sans effet, l'uréastibamine fit en deux jours tomber la fièvre qui datait de six mois, et disparaître rapidement la formolgélification constamment présente aux examens antérieurs.

Maladie hémolytique familiale. — MM. **E. Lesné, C. Launay** et **Hurez** rapportent l'observation d'une famille dont trois membres présentaient des stigmates d'hémolyse: ictère hémolytique franc, avec coliques hépatiques et fragilité globulaire importante chez la mère: splénomégalie avec anémie et subictère discret, très légère fragilité globulaire chez le fils; splénomégalie presque isolée chez la fille, qui présentait seulement des iso-hémolysines dans son sérum et une anémie discrète.

Soulignant à nouveau l'intérêt doctrinal de tels faits, les auteurs insistent sur leur intérêt pratique et sur l'utilité qu'il y a, devant une splénomégalie ou anémie infantile, à faire porter l'examen sur les collatéraux et les parents.

— M. **Grenet** a observé une série de cas familiaux de types sanguins différents, reliés entre eux par un caractère commun: la splénomégalie.

— M. **M. Lamy** signale les cas frustes d'ictère hémolytique. Il montre que l'avenir des sujets hémolytiques est parfois plus sombre qu'il n'est généralement admis. Des accidents aigus de déglobulisation peuvent survenir, des accidents cardiaques, des accidents oculaires. Cette notion justifie l'extension des indications de la splénectomie.

— M. **Lereboullet** déclare que si le pronostic est parfois réservé, il est des cas typiques qui évoluent sans grand préjudice pour le sujet atteint.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Juin 1935.

Etude sur la régularité du calibre aortique, voussures et sinuosités. — MM. **Routier** et **Heim de Balsac** montrent à l'aide de télé-radiographies de malades et de radiographies de cadavres dont l'appareil cardio-vasculaire a été opacifié différentes particularités du calibre de l'aorte thoracique. Ce vaisseau n'est pas cylindrique, c'est-à-dire qu'une coupe faite perpendiculairement à son axe n'est pas circulaire mais ovalaire. Cette particularité existe au niveau de l'ascendante et chaque fois que le vaisseau fait un coude brusque. Le calibre de l'aorte thoracique ne diminue pas régulièrement depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Les sinus de Valsalva, le grand sinus aortique des anatomistes, l'abandon des gros troncs supérieurs, l'isthme aortique enfin marquent autant de variations dans le calibre du vaisseau. Parmi des sujets normaux, de sexe, d'âge, de taille et de poids comparables, certains ont un système artériel aortique volumineux, d'autres beaucoup plus petit. Si une aorte volumineuse est toujours anormale, les lésions indéniables d'aortite peuvent exister chez les aortes de calibre régulier et non exagéré. Les auteurs ont précédemment montré que l'aorte pathologique pouvait être allongée et élargie, d'où déroulement aortique. Dans d'autres cas le vaisseau de calibre normal ou élargi présente des flexuosités anormales souvent très marquées, ce sont les aortes sinueuses. Les auteurs cherchent à préciser le diagnostic, souvent difficile, qu'il y a lieu de faire entre une sinuosité sans augmentation de volume, une dilatation fusiforme du vaisseau et une sinuosité s'accompagnant d'une voussure. L'examen radiologique de l'aorte thoracique cherchera donc à suivre les contours du vaisseau en multipliant les incidences. La constatation d'irrégularités a plus de valeur que celle d'une augmentation de calibre toujours difficile à saisir avec précision et de valeur relative. Au point de vue technique, la radioscopie doit être contrôlée par des télé-radiographies sous les principales incidences. L'oblique antérieure gauche est bien supérieure à l'O.A.D., et le transverse gauche permet souvent de bien examiner le dernier segment thoracique d'une aorte sinueuse. Malgré cela des dilatations fusiformes du vaisseau peuvent passer inaperçues, les auteurs en donnent un exemple où de telles lésions ne furent révélées que par l'opacification *post mortem* du sujet.

Observations fondamentales sur l'antagonisme des radiations du spectre lumineux. — MM. **J.-A. Huet** et **R. Lénier** ont, au cours de la détection des images invisibles, et cependant enregistrables, transmises par les rayons infra-rouges au travers de la brume, été amenés à faire les observations suivantes : 1° Si l'on interpose dans un faisceau lumineux de composition spectrale voisine du rayonnement solaire un filtre de verre au didyme, on constate que la phosphorescence provoquée par le faisceau filtré est plus intense que celle issue de l'exposition directe à la même source. Ce chiffre, en freinant l'action destructrice de certaines radiations entre 4.800 et 7.500 A, permet aux radiations excitantes de 3.600 à 4.800 A, dégagées de leurs antagonistes, de développer pleinement leur effet. N'y aurait-il donc pas intérêt à sélectionner les bandes spectrales de l'ultra-violet dans l'usage thérapeutique ? 2° Le phénomène de fluorescence qui ne prend naissance que sous l'action du rayonnement U.V. disparaît sous l'action de tout rayonnement parasite. 3° Au point de vue chimique, l'antagonisme des radiations est prouvé par de nombreuses expériences. Les auteurs rappellent que la fonction chlorophylienne est provoquée par les radiations jaune orangé et non pas par l'U. V.; que dans un faisceau lumineux fourni par une lampe de quartz à vapeur de Hg, il y a, en réalité, 90 pour 100 de jaune orangé et 10 pour 100 d'U.V. Les U.V. sont-ils donc la source lumineuse utile en thérapeutique ? Les auteurs concluent que dans le domaine de la lumière tout semble devoir être repris à pied-d'œuvre afin de dissocier les éléments individuels utiles d'un complexe dont on emploie empiriquement la totalité.

Un cas de niche en plateau. — M. **R. Gutmann** présente des clichés où la constatation d'une niche en plateau lui a permis de diagnostiquer et de faire opérer l'un des plus petits cancers gastriques publiés (taille d'une amande). La niche en plateau n'est pas absolument pathognomonique du cancer, puisque certains ulcères peuvent la produire, mais c'est une image le plus souvent cancéreuse et toujours hautement suspecte. Répondant à certaines observations, l'auteur pense que cette image qu'il a décrite et qui traduit une ulcération n'a aucun rapport avec la rigidité segmentaire, qui est une image d'infiltration.

Eventration diaphragmatique d'origine traumatique. — M. **Guenaux** présente un cas d'éventration diaphragmatique survenu après un violent traumatisme (cycliste renversé par un camion). L'examen radiologique mit en évidence une biloculation gastrique en U renversé ou en besace avec rupture complète de l'hémi-diaphragme gauche. L'intervention chirurgicale confirma l'éclatement de la coupole diaphragmatique. L'auteur met à profit cette observation pour critiquer l'acception impropre donnée généralement à l'expression « éventration diaphragmatique », par laquelle on entend désigner non une éventration proprement dite, mais une simple distension atonique du diaphragme. Il propose de distinguer trois variétés d'ectopie gastrique par rapport au diaphragme : la hernie caractérisée par le passage des viscères à travers un orifice relativement étroit du diaphragme; l'éventration par éclatement de la coupole diaphragmatique: à cette variété se rattache l'absence congénitale du diaphragme gauche; la distension diaphragmatique, avec conservation intégrale du diaphragme qui a des causes très variées et qui entraîne la même variété de plicature gastrique que l'éventration.

Un cas de calcification étendue de l'aorte thoracique. — M. **Marty** présente l'observation d'un sujet de 62 ans, atteint d'aortite spécifique chronique évoluant depuis 20 ans, avec troubles fonctionnels accusés (douleur rétro-sternale en barre, dyspnée, double souffle organique de la base, tension 23-7, Kahn fortement positif), l'exploration radiologique a montré une crosse aortique complètement opaque, dont les contours sont nettement dessinés, ce qui est exceptionnel pour le contour interne, depuis le sinus de Valsalva jusqu'à la portion inférieure de la descendante. Le vaisseau, très déroulé, présente une dilatation maximum au niveau de l'ascendante. Il existe un aspect ficelé assez caractéristique qui peut être la traduction radiologique de dépressions cicatricielles, signatures d'une syphilis aortique ancienne. Le cas, outre l'intérêt clinique de sa rareté, permet, grâce à la visibilité totale et continue des parois aortiques, une étude de sémiologie radiologique sans aucun doute plus conforme à la vérité anatomique que les études après injection opaque.

A propos des tumeurs osseuses primitives malignes de la trame de soutien. — M. **Nemours-Auguste** pense qu'il conviendrait de remplacer le terme de sarcome ostéogénique par celui de sarcome suivi du nom de la variété histologique. Pour l'auteur, la radiologie seule ne peut dans tous les cas répondre aux questions suivantes que soulève toute tumeur osseuse : 1° S'agit-il d'une tumeur ou d'une lésion inflammatoire, dystrophique ? 2° Il existe une tumeur, la lésion est-elle bénigne ou maligne ? 3° La tumeur est maligne. Est-elle primitive ou secondaire ? 4° La tumeur est maligne. A quelle grande classe appartient-elle ? Les modalités du traitement varient avec chacun de ces paragraphes. Pour augmenter l'efficacité du diagnostic il est indispensable dans le plus grand nombre de cas de recourir à la biopsie.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

15 Juin 1935.

Les conditions de dose d'inoculation dans la primo-infection du singe. — MM. **Armand-Delille** et **Gavois** montrent que l'injection intra-pulmonaire de 1/10 milligr. de bacilles de Koch à un singe tue cet animal par généralisation en deux mois et demi. Si on introduit dans le poumon une dose très faible, de l'ordre du 1/100 de milligr., on produit chez le singe une primo-infection, avec chancre d'inoculation et adénopathie.

Le singe ne paraît pas plus réceptif que l'homme à l'infection tuberculeuse. Le facteur dose de bacilles infectants, paraît très important chez cet animal.

A propos de 5 observations d'extirpation totale et isolée de la 1re côte par voie sus- et sous-claviculaire. — MM. **Dreyfus-Le Foyer** et **L. Reumaux.** Après un rapide exposé de la technique de l'extirpation totale et isolée de la 1re côte, les auteurs rapportent 5 observations de malades opérés au Sanatorium d'Aincourt. Ils estiment que cette opération, correctement exécutée, est bénigne, admirablement supportée et ne provoquant pour ainsi dire aucune complication. Les résultats sont particulièrement intéressants : sur 5 cas (2 fois l'amélioration a été considérable (dans 1 cas effacement complet de la cavité avec disparition transitoire des bacilles de Koch dans les crachats, dans 1 autre cas diminution considérable de la cavité avec plusieurs examens de crachats négatifs). Dans les 3 autres cas, l'intervention bien supportée a permis

de continuer sans danger les temps de thoracoplastie.

Les auteurs concluent que cette opération permet de réaliser un affaissement progressif d'une lésion du sommet. Par sa bénignité elle permet d'éprouver la résistance du sujet et d'adapter les interventions chirurgicales ultérieures à ce degré même de résistance et aux modifications apportées aux lésions par l'ablation de la 1re côte.

Enfin, ils pensent que dans certains cas (petite cavité de l'extrême sommet) l'extirpation seule de la 1re côte pourrait amener une guérison totale avec le minimum de risques.

Contribution à l'étude du cœur chez les tuberculeux fibreux bilatéraux. Le cœur « secondairement en goutte » et la distension cardiaque inspiratoire. — M. **Etienne Bernard** souligne que les modifications (d'ordre mécanique) du cœur des tuberculeux ont surtout fait l'objet de travaux concernant la dextro- et la sinistrocardie, soit des déplacements du côté d'une lésion unilatérale à tendance rétractile. Mais les modifications de forme et de situation du cœur en cas de lésions bilatérales méritent également d'être bien connues L'auteur projette un certain nombre de radiographies concernant des tuberculeux porteurs de lésions apexiennes bilatérales à tendance fibreuse ou ulcéro-fibreuse. Dans ces cas, on observe, en plus d'un certain degré de supérocardie, une tendance manifeste à la réduction transversale de l'ombre cardiaque. L'aspect est celui d'un cœur en goutte. Mais, contrairement aux cas où cette dénomination est classiquement donnée, cet aspect n'est pas initial, mais tardif. Il s'agit de *cœurs « secondairement en goutte »*.

Dans plusieurs de ces cas, on peut mettre en évidence un phénomène sur lequel M. Rist a déjà attiré l'attention : c'est la distension cardiaque inspiratoire dont rend compte l'examen radioscopique et, d'une façon plus nette encore, les modifications de la tension artérielle que l'on trouve nettement plus basse dans l'inspiration que dans l'expiration. Dans les cas où la tendance rétractile est considérable, cette différence est très importante; dans les cas où celle-là est plus discrète, celle-ci est plus modérée. L'auteur estime que les faits d'observation qu'il apporte devraient être complétés par l'étude systématique, dans certains cas, des tracés du pouls et de la tension artérielle. Il y aurait là une façon particulière d'apprécier la tendance rétractile des lésions aussi bien que le retentissement fonctionnel des poumons sur le cœur que l'on pourra saisir bien avant que n'apparaissent les signes classiques de l'insuffisance cardiaque.

La chrysothérapie à doses faibles et quotidiennes. Premiers résultats. — MM. **J. Chauveau** et **Boissonet**. Sur 52 tuberculeux hommes du Sanatorium de Brévannes, traités par des injections quotidiennes d'or de 2 centigr. et demi à 5 centigr. les auteurs ont relevé : 25 cas sans incidents et 27 cas d'intolérance, dont 20 diarrhées, 3 dermites, 2 stomatites, 1 albuminurie. La diarrhée, d'allure toxique, fit interrompre le traitement dans 12 cas, malgré des essais de reprise entraînant, chaque fois, la réapparition de la diarrhée.

Les résultats, après une cure de 4 à 5 gr. d'or, s'inscrivent en : 7 améliorations notables, 14 légères, 10 résultats négatifs, 2 améliorations suivies de reprise, enfin, 19 cas d'intolérance ayant fait abandonner définitivement le traitement.

Ces résultats sont faiblement encourageants, surtout à cause de l'intolérance digestive, et peu supérieurs à ceux obtenus avec la seule cure hygiéno-diététique.

Indications respectives de l'exérèse et de l'alcoolisation du nerf phrénique. — MM. **Maurer** (Paris) et **Rautureau**. Les grandes excavations du sommet ainsi que les larges scléroses du sommet ne sont pas justiciables d'une intervention sur le nerf phrénique.

Pour les lésions moyennes et basses, les auteurs conseillent la phrénicectomie. Pour les lésions du 1/3 supérieur, ils proposent l'alcoolisation du nerf phrénique, et dans les cas où cette intervention aura fourni la preuve de quelque utilité de la compléter par une phrénicectomie.

Dans les cas de lésions légères ou, à l'opposé, en présence de cavités du sommet, on peut avoir recours à l'alcoolisation. On pourra essayer d'accentuer les effets de la phréno-alcoolisation par l'imprégnation alcoolique des 1er, 2e et 3e nerfs intercostaux et par la section du scalène.

Les auteurs présentent la statistique de 50 phréno-alcoolisations dont 40 datent d'un an.

Activité de certaines lésions tuberculeuses en apparence stabilisées révélée par la culture des expectorations. — MM. **A. Bergeron** et **Mézière** montrent que, grâce à la méthode des cultures sur milieux à l'œuf, il est possible de reconnaître, soit chez les sujets traités par collapsothérapie, soit chez les tuberculeux fibreux en apparence stabilisés, l'existence de bacilles dans l'expectoration bien longtemps après que les bacilloscopies sur lames se sont montrées négatives.

Des modifications fonctionnelles du tissu sain périlésionnel. De la réaction d'immobilisation. — MM. **F. Cardis** (Leysin) et **P. Chadourne** (Paris) étudient le mécanisme et le rôle de l'atélectasie dans l'électivité du collapsus par pneumothorax et comparativement le mécanisme de certaines atélectasies lobaires.

1° L'étude radiologique du pneumothorax électif d'emblée, c'est-à-dire d'un collapsus massif d'un lobe en grande partie sain autour d'une lésion qui n'occupe qu'une place restreinte de celui-ci montre :

a) L'immobilisation fonctionnelle extrêmement précoce du lobe atteint, sa rapide réduction volumétrique et l'augmentation parallèle de son opacité, traduisant l'atélectasie, en l'absence de toute rétraction lésionnelle;

b) L'intégrité fonctionnelle des lobes sains.

Ces phénomènes réalisent la réaction d'immobilisation.

Pour ces auteurs, ni l'effet Morgan, ni la rétraction lésionnelle, inexistante dans les premières phases d'un tel collapsus, ne peut expliquer ce dernier.

Ce collapsus électif relève de l'atélectasie du tissu sain lobaire par inhibition; celle-ci est déterminée par la présence de la lésion. C'est donc un phénomène purement fonctionnel qui n'est pas définitif mais réversible, lors de la reprise plus ou moins tardive de la fonction lobaire. La détente élastique provoquée par le pneumothorax et la rétractilité élastique du lobe sont insuffisantes à expliquer ce phénomène, qui doit relever pour une large part d'une contraction active de l'ensemble des formations musculaires lisses du tissu pulmonaire.

S'agit-il là d'une véritable inhibition réflexe « de défense » ou d'une simple réaction du parenchyme sain périlésionnel ?

2° L'étude de certaines atélectasies lobaires brusques et transitoires au cours de poussées évolutives de lésions parcellaires dans un parenchyme en grande partie sain amène ces auteurs à discuter le rôle, généralement admis, de l'obstruction bronchique. Cette explication ne pouvant jouer dans les cas présentés, ils pensent que ces atélectasies pourraient relever du même mécanisme d'inhibition fonctionnelle réactionnelle que le collapsus électif et que cette hypothèse est susceptible d'éclairer l'étude du problème des atélectasies au cours de la tuberculose pulmonaire.

Récidive « in situ », 6 semaines après cessation d'un pneumothorax efficace entretenu pendant 5 ans. — M. **Charles Gernez** (Lille) rapporte l'histoire clinique d'un malade traité par pneumothorax depuis 1929 pour tuberculose cavitaire du poumon droit.

6 mois après le début du traitement l'expectoration a complètement disparu, et pendant 5 ans la guérison paraît définitive.

6 semaines après l'arrêt du collapsus, récidive brutale *in situ* : fièvre, amaigrissement, réapparition des lésions radiologiques et expectoration fortement bacillifère. Le pneumothorax immédiatement repris amène, en quelques jours, la régression de tous les symptômes.

Cette observation, malgré son caractère exceptionnel, montre combien il est difficile d'affirmer la guérison de lésions collabées par un pneumothorax efficace. Elle souligne la carence des signes d'activité des lésions bacillaires et montre que, malgré la prolongation du traitement, la cessation du pneumothorax constitue toujours un des problèmes les plus angoissants de la pratique phtisiologique.

Oléothorax et réaction pleurale artificielle. L'oléothorax terminal. Indications limitées des injections huileuses au cours des trois phases du pneumothorax. — M. **Urbain Guinard** présente une série de projections radiographiques concernant des cas de pneumothorax où il fut conduit à pratiquer, avec succès, des injections intrapleurales d'huile, soit minimes pour réaliser une réaction pleurale artificielle favorable à la rétraction pulmonaire (*oléothorax provocateur de liquide*), soit plus copieuses, sans surpression toutefois, pour aboutir à l'abandon de pneumothorax déjà anciens (*Oléothorax terminal*).

L'auteur conclut: les améliorations consécutives aux oléothorax sont dues beaucoup plus à la réaction artificielle provoquée par l'injection intrapleurale d'un liquide étranger qu'à l'action mécanique due aux quantités ou au blocage sous pression

1er *cas*. — L'injection minime d'huile peut être favorable à certains cas de pneumothorax insatiables, dans le but d'obtenir le durcissement pleural et l'espacement des insufflations.

2e *Cas*. — Les mêmes injections minimes d'huile trouvent leur indication lorsqu'un poumon, largement collabé par un pneumothorax sec, présente une ulcération irréductible: *oléothorax provocateur de liquide*.

Ces deux indications sont limitées à la première phase du pneumothorax.

3e *Cas*. — Pendant la 2e phase, phase des réactions pleurales spontanées plus ou moins longues, certains cas justifient l'oléothorax désinfectant, quand, après des mois, le liquide se reforme et que la température reste instable ou fébrile.

4e *Cas*. — Lorsque plèvres et médiastin sont consolidés (3e phase), si les lésions tuberculeuses sont éteintes, il n'y a pas d'inconvénient à injecter de l'huile en surpression, mais, à vrai dire, les avantages en sont discutables. L'action antisymphysaire s'obtient tout aussi bien avec des pressions ne dépassant pas la pression atmosphérique.

Au contraire, la surpression huileuse est un danger chez les malades présentant encore des lésions excavées ou seulement chez ceux qui restent bacillifères. Un oléothorax est, en effet, fréquemment un empêchement à toute exploration radiologique sûre.

Enfin l'oléothorax terminal, institué dans les cas de pneumothorax relativement ancien, partiellement symphysé, peut être une sérieuse garantie, avant l'abandon définitif.

Cavernes apicales et pneumothorax. — M. **Urbain Guinard** commente, avec projections, les observations de 3 tuberculeux qui présentaient, il y a 7 et 8 ans, de vastes ulcérations apicales; effacement rapide des cavernes et guérison actuelle, grâce au pneumothorax qu'il y a toujours intérêt à tenter, avant d'avoir recours aux autres procédés collapsothérapiques.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juin 1935.

Névralgie du glosso-pharyngien gauche. Neurectomie sous-cranienne. Guérison datant de 15 mois. — MM. **Charbonnel** et **Piéchaud** montrent une malade opérée et guérie, depuis 15 mois, d'une névralgie du IXe par neurectomie du nerf au-dessous du trou déchiré postérieur, avec alcooli-

sation du bout central. Le seul trouble de la sensibilité qui persiste est une anesthésie gauche de l'oropharynx. Il n'y a ni trouble moteur vélo-palatin, ni trouble gustatif, ni trouble secrétoire à gauche.

Ces cas sont rares puisqu'on n'en connaîtrait que 43 cas dont 16 environ opérés.

Névralgie faciale. Neurotomie juxta-protubérantielle du trijumeau par voie postérieure. — MM. **Charbonnel** et **Massé** montrent une malade guérie depuis 8 mois d'une névralgie faciale essentielle gauche, à laquelle ils ont fait une neurotomie par la voie postérieure juxtaprotubérantielle de Dandy. La neurotomie a été totale. On a dû faire au 13e jour une blépharoraphie; il n'y a pas eu de kératite. Actuellement il ne persiste qu'une anesthésie complète dans le territoire du maxillaire supérieur.

Double irido-choroïdite gonococcique de forme grave. Guérison. — M. **Brunetière.** Chez un homme de 45 ans, blennorragie grave en 1932, qui ne guérit jamais complètement. En 1934 prostatite et manifestations articulaires intéressant surtout les pieds et les genoux; les gonovaccins sont essayés sans résultat.

En Février 1935 apparaît brusquement une double irido-choroïdite, caractérisée par une violente inflammation ciliaire et la présence d'exsudats fibrineux, d'aspect caillebotté, obstruant les deux pupilles. Vision réduite à la perception lumineuse.

Après 2 injections intra-musculaires de lait, 5 et 10 cmc, les pupilles commencent à réagir à l'atropine; les exsudats se résorbent et la vision se relève progressivement.

La guérison se maintient depuis 3 mois avec une acuité visuelle de 9/10. En même temps, le gonflement et la douleur des articulations ont disparu.

Un cas de phrénicectomie pour caverne tuberculeuse de la base du poumon chez une femme enceinte : cicatrisation et stabilisation maintenues après l'accouchement. — MM. **E. Leuret, R. de Lachaud** et **Ch. Nanoel-Pénard** présentent l'observation d'une tuberculeuse enceinte pour qui une phrénicectomie droite fut réalisée un mois avant l'accouchement. Cette malade bilatérale avait des lésions discrètes à gauche et une caverne de la base droite noyée dans un bloc de densification réalisant un fibrothorax partiel. La spélonque s'est cicatrisée sans que l'accouchement ait entravé le processus de réparation et moins encore déclenché une reprise évolutive des lésions.

Les auteurs discutent les indications de la phrénicectomie qui se trouvaient réalisées dans ce cas. De plus, l'intervention choisie répondait au but proposé : celui de créer un collapsus d'économie.

Ils estiment que la phrénicectomie peut être utilisée au cours de la grossesse comme collapsus préventif d'évolution post-partum, si toutefois les lésions répondent aux indications très précises de cette méthode.

Sur un cas de saturnisme rural d'origine hydrique. — MM. **P. Broustet, F.-J. Traissac** et **R. Saric.** L'observation rapportée tire son intérêt de l'origine de l'intoxication : c'est une intoxication hydrique due à la consommation de l'eau d'une source captée et recueillie par une conduite en plomb. La résidence rurale de la malade, l'absence de toute possibilité d'intoxication professionnelle firent un moment errer le diagnostic.

L'épilepsie diabétique. — MM. **Pierre Mauriac, Pierre Broustet, F.-J. Traissac** rapportent l'observation d'un jeune homme atteint d'un diabète sévère, qui, à deux reprises, présenta des crises épileptiques. Chaque fois celles-ci apparurent au cours d'une aggravation du syndrome diabétique, chaque fois elles furent jugulées par l'insulinothérapie qui permit, non sans peine, la réduction du syndrome diabétique. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une coïncidence d'épilepsie et de diabète et la relation de cause à effet entre l'intoxication diabétique et les crises convulsives ne paraît pas douteuse.

Rapprochant cette observation de quelques autres, publiées avant 1920, et auxquelles manque la connaissance des bons effets de l'insuline, les auteurs concluent à la réalité de l'épilepsie diabétique, qui leur apparaît toutefois très exceptionnelle.

Symphyse néoplasique du péricarde avec syndrome de compression de la veine cave inférieure. — MM. **Dupérié, Gré, Dervillée** et **Dutrenit.** Une femme de 45 ans, habituellement bien portante, présente en Juin 1934 des douleurs de la région interscapulaire, une toux persistante avec expectoration muqueuse, de l'asthénie avec amaigrissement. Aggravation progressive de l'état général avec dyspnée, crachats hémoptoïques, œdème remontant au tiers inférieur du thorax.

A l'examen : gros cœur, T. A. : Mx. 13. Mn. 7. Ind. 1 1/2. Epanchement léger pleural à droite. Urines rares.

Il s'agissait d'un néoplasme primitif du lobe inférieur du poumon gauche. Ganglions néoplasiques volumineux rétro-cardiaques et hilaires. Poids du cœur et du péricarde : 1 kg. 440. Existence d'une symphyse péricardique néoplasique totale. Histologiquement : néoplasme péricardique secondaire à un cancer du poumon de structure alvéolaire.

Sur une épidémie de typhoïde. — MM. **Queroy, Pauzat, Larue.** L'étude des caractéristiques de l'épidémie de typhoïde qui a sévi à l'asile de Château-Picon, à Bordeaux, d'Octobre 1934 à Février 1935, a permis des constatations importantes : 72 cas sur 1.500 personnes. Maximum en Janvier. Age moyen : 38 ans, 15 décès, soit 20 pour 100 des cas. Durée des cas de 6 à 35 jours avec moyenne de 17 jours.

Deux cas remarquables de collection gazeuse sous-cutanée de siège sous-mammaire, bilatérale, indolore et aseptique ont été observés chez des sujets atteints de typhoïde traînante et grave à terminaison fatale.

En dehors de l'hémoculture et du séro-diagnostic, les auteurs ont utilisé l'intra-dermo-réaction. Se servant d'un antigène microbien formolé à deux dilutions de 18 et 9.000.000, ils ont obtenu des résultats peu démonstratifs qui contredisent à la fois les conclusions de Harabou Sala et de Rivalier, Reilly et leurs collaborateurs et leur font penser que cette épreuve ne rend point de réels services dans le diagnostic et le pronostic de la typhoïde.

En dehors des traitements classiques, les auteurs ont utilisé quelques médications atténuatrices ou abortives : réinjection de sang oxygéné, sérum de porc (Beck), cyanure de mercure (Pauzat), avec l'impression qu'elles ne modifient pas sensiblement la marche de la maladie. Le sérum de convalescent a été employé dans quelques cas : dans l'un d'eux, l'injection massive de 500 cmc de sang citraté a été suivie en quelques heures d'une hémorragie intestinale mortelle. Mais il s'agissait d'une forme désespérée et les auteurs rappelant les discussions antérieures sur les accidents des transfusions notamment citratées, croient qu'il ne faut pas tirer argument d'un cas malheureux pour discréditer une méthode recommandable.

Les causes essentielles de l'épidémie sont attribuables à la pollution des eaux de boisson.

Les auteurs ont pratiqué la vaccination préventive. Ils n'ont pu faire accepter que la lipo-vaccination à deux piqûres pour les malades, à une piqûre pour le personnel. Celle-ci s'est révélée malheureusement insuffisante : 4 cas sur 300 vaccinés dont l'un très grave chez l'un des auteurs.

Conclusions : nécessité de vaccinations fortes et renouvelées. Nécessité de la surveillance des eaux au-delà des appareils de purification, dans les canalisations et robinets.

Opportunité de la désinfection périodique du réseau de distribution d'eau potable.

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juin 1935.

Un cas de maladie de Still. — MM. **R. Pierret, P. Bournoville, G. Lefebvre.** Une fillette de 12 ans souffrait d'un rhumatisme chronique déformant ayant tous les caractères de la maladie de Still; le rhumatisme est généralisé et à tendance nettement ankylosante; à l'examen radiographique le système osseux paraît intact; l'évolution se fait par poussées et s'accompagne d'un cortège infectieux indéniable.

Au cours du séjour à l'hôpital, l'enfant fait une scarlatine; or, dans les jours qui suivent l'éruption, une amélioration très nette se produit avec régression très marquée des ganglions et diminution de volume de la rate qui devient inaccessible à la palpation; en outre, la fillette signale spontanément les quelques progrès qu'elle avait pu constater dans l'usage de ses membres. Toutes les recherches de laboratoire ont été négatives.

Butée osseuse astragalienne. — M. **J. Minne.** Une femme de 35 ans souffre depuis de longues années d'un pied plat valgus, séquelle d'ostéite spécifique fistulisée pendant l'adolescence.

Tous les moyens orthopédiques mis en œuvre ont échoué et la malade marche avec de grandes difficultés, en raison d'un valgus extrême. Il semble impossible de pratiquer utilement une intervention chirurgicale sur la voûte plantaire ou sur l'articulation tibio-tarsienne. Comme la réduction du valgus se fait très facilement, le pied est maintenu en hypercorrection en varus, puis une solide butée osseuse se trouve pratiquée sous la malléole externe. Dans deux encoches taillées dans la malléole sont placés deux solides greffons tibiaux fixés d'autre part sur l'astragale et qui empêchent désormais le pied de basculer en dehors. Les résultats anatomique et fonctionnel obtenus permettent aujourd'hui à la patiente de marcher sans douleurs et sans chaussure orthopédique.

Maladie kystique du poumon. — MM. **Pierret, A. Breton** et **P.-J. Bournoville.** Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans et demi qui se présente avec le diagnostic d'asthme. Une radiographie révèle, indépendamment des ombres hilaires, l'existence, dans le lobe supérieur du poumon droit, de nombreuses images arrondies, accolées les unes aux autres, et qui ressemblent, de cette manière, à une grappe de raisins.

Dyspnéique, cet enfant présente, en réalité, une maladie kystique congénitale du poumon.

Epanchement sanguin extra- et intradural. — M. **J. Minne.** Quatre jours après un traumatisme grave, mais sans fracture apparente de la voûte cranienne, un jeune homme de 28 ans tombe dans un demi-coma. Des signes graves de compression cérébrale se manifestent, où dominent les troubles des rythmes cardiaque et respiratoire.

La trépanation met à découvert un gros hématome extradural : une amélioration indiscutable suit l'évacuation de cet épanchement sanguin. Pourtant, deux jours plus tard, la température s'élève à 38°6; le pouls est à 50; une ponction lombaire soulage provisoirement le malade qui souffre beaucoup. Le lendemain, la température monte à 39°5; une nouvelle intervention révèle l'existence d'un hématome intradural qui est évacué. Un mois plus tard, le patient n'avait gardé de ces accidents graves que des séquelles uniquement psychiques, propres à la plupart des trépanés.

Ovaire scléro-kystique et appendicite. — M. **Samsoen** rapporte l'histoire clinique d'une jeune femme de 22 ans, qui depuis la naissance de son enfant, c'est-à-dire depuis 3 années, présentait chaque mois, deux jours avant l'apparition des règles, des douleurs vives dans la fosse iliaque droite : le diagnostic porté fut celui d'appendicite. Il apparut toutefois au chirurgien qu'il s'agissait plutôt de douleurs d'origine ovarienne. La laparotomie médiane fit voir que l'ovaire droit était scléro-kystique, trois fois plus volumineux que le gauche, et encapuchonné d'un gros caillot sanguin. L'ablation de l'ovaire amena la cessation des douleurs; il semble certain que celles-ci étaient provoquées non par des poussées d'appendicite, mais par la rupture d'un follicule de De Graaf accompagnée d'une petite hémorragie intrapéritonéale.

Parathyroïdectomie. — MM. **Marchandise** et **Arsac.** Dans ce cas clinique rapporté, une parathyroïdectomie a été pratiquée pour sclérodermie; elle est restée sans résultat.

Les calcifications pleurales. — MM. **Ch. Gernez, Marchandise** et **Croucoy.**

A. DEBEYRE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La philosophie de Claude Bernard[1]

II. — La vie et les doctrines vitalistes.

Le mot « vie » est une expression abstraite servant à désigner l'ensemble des propriétés ou des manifestations caractéristiques de la matière vivante. Le savant a le droit d'utiliser ce mot, mais seulement pour la facilité du langage; car il ne connaît et n'étudie que la matière vivante. Voilà pourquoi il ne peut accepter aucune des définitions qu'on a proposées. Claude Bernard les a toutes soumises à une judicieuse critique et, après les avoir longuement discutées, il les a rejetées comme inutiles ou dangereuses. Je crois qu'il n'aurait pas accepté davantage celle que propose un de nos plus illustres philosophes contemporains : « La vie, dit-il, est une conscience lancée dans la matière. » Cette définition, volontairement cantonnée dans l'abstraction, ne semble pas applicable à toute la série des êtres. La conscience est généralement considérée comme l'apanage de l'homme et, ajoutent quelques philosophes indulgents, des animaux supérieurs. On a parlé, il est vrai, de la conscience cellulaire. Mais faut-il admettre une conscience chez les végétaux, chez les protozoaires, les protophytes, les bactéries, les êtres ultra-microscopiques ? La définition proposée, loin d'éclairer la question, ne fait que l'obscurcir. C'est que, comme le dit très justement Claude Bernard, « la vie n'est rien qu'un mot, qui veut dire ignorance et quand nous qualifions un phénomène de vital, cela équivaut à dire que c'est un phénomène dont nous ignorons la cause prochaine et les conditions. La science doit expliquer toujours le plus obscur et le plus complexe par le plus simple et le plus clair. Or, la vie qui est ce qu'il y a de plus obscur ne peut jamais servir d'explication en rien... Cette habitude des explications vitales rend crédule et favorise l'introduction dans la science de faits erronés ou absurdes » (VIII, 354).

Cette déclaration, si nette et d'un caractère scientifique parfait, semble en désaccord avec une phrase précédente : « S'il fallait définir la vie d'un seul mot, qui, en exprimant bien ma pensée, mît en relief le seul caractère qui, suivant moi, distingue nettement la science biologique, je dirais : la vie, c'est la création » (VIII, 161). Mais il affirme encore que, « sous une forme paradoxale... la vie, c'est la mort » (XVI, 41). La contradiction n'est qu'apparente. En caractérisant successivement la vie par la création et par la mort, Claude Bernard veut indiquer, d'une part, les phénomènes synthétiques qui se produisent dans toute cellule et qui en assurent le développement, le maintien et la division, et, d'autre part, la destruction de la matière organique qui libère l'énergie accumulée et explique toutes les manifestations de l'activité vitale. Voilà pourquoi il ajoute : « Quand nous voulons désigner les phénomènes de la vie, nous indiquons en réalité des phénomènes de mort. Nous ne sommes pas frappés par les phénomènes de la vie. La synthèse organisatrice reste intérieure, silencieuse, cachée dans son expression phénoménale, rassemblant sans bruit les matériaux qui seront dépensés... Au contraire, les phénomènes de destruction ou de mort vitale sont ceux qui nous sautent aux yeux et par lesquels nous sommes amenés à caractériser la vie... Quand le mouvement se produit, qu'un muscle se contracte, quand la volonté et la sensibilité se manifestent, quand la pensée s'exerce, quand la glande sécrète, la substance du muscle, des nerfs, du cerveau, du tissu glandulaire se désorganise, se détruit et se consomme. De sorte que toute manifestation d'un phénomène dans l'être vivant est nécessairement liée à une destruction organique » (XVI, p. 40, 41).

Que toute manifestation d'un phénomène dans l'être vivant soit liée à une destruction organique, c'est incontestable. Sur ce point la pensée de Claude Bernard est conforme à la réalité. Mais dire que la matière constitutive de l'être s'use dans ce travail, c'est une erreur. Le Dantec l'a vivement relevée et, il faut le reconnaître, il a eu raison. La matière organique, dont la destruction fournit l'énergie nécessaire aux manifestations vitales, se trouve en dépôt dans la cellule, c'est une réserve qui ne fait pas partie intégrante du protoplasma. Quand le muscle se contracte, du glycose ou du glycogène disparaît; mais ce glycose ou ce glycogène est un simple combustible. Il est détruit comme le charbon dans le foyer des machines industrielles; mais comme dans les machines, le foyer reste intact.

Mais voici que, par un retour fort curieux, l'idée inexacte va aboutir à une conception grandiose. A la suite des recherches de Dumas et Boussingault, on avait accoutumé d'opposer complètement les végétaux et les animaux. On disait que le végétal produit des matières sucrées, grasses, albuminoïdes et que l'animal les consomme; que la respiration du végétal est caractérisée par une absorption d'acide carbonique et un rejet d'oxygène, tandis que la respiration de l'animal est caractérisée par une absorption d'oxygène et un rejet d'acide carbonique; on ajoutait que le végétal accumule de la chaleur et que l'animal en dégage; que le végétal est immobile et que l'animal se meut (XVI, p. 137).

Claude Bernard a réfuté mot à mot ce dualisme physiologique. Il a montré que chez les végétaux l'absorption de l'acide carbonique et le dégagement de l'oxygène ne devaient pas être considérés comme des phénomènes respiratoires : ce sont des phénomènes nutritifs qui se produisent sous l'influence des radiations solaires, la plante empruntant à l'acide carbonique de l'air le carbone nécessaire aux synthèses qu'elle accomplit et rejetant l'oxygène devenu inutile. La nuit au contraire le travail nutritif est suspendu et, dès lors, la plante absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique. Cet échange gazeux est caractéristique de la respiration, qui affecte, chez tous les êtres, la même modalité.

Voilà une première démonstration de l'unité des fonctions vitales. En voici une autre.

Claude Bernard a reconnu que les animaux sont capables, comme les végétaux, d'accomplir des synthèses. Peut-être s'est-il laissé aller au delà des limites réelles; car il y a une différence profonde entre le pouvoir synthétique des végétaux et le pouvoir synthétique des animaux. Ceux-ci sont simplement capables de retoucher les composés que les végétaux leur fournissent. Les albumines et les graisses animales diffèrent des albumines et des graisses végétales, mais elles en dérivent. L'hémoglobine diffère de la chlorophylle, mais elle ne peut être édifiée sans son secours. Aussi les animaux sont-ils tributaires des végétaux. Malgré ces réserves, imposées par les progrès de la science, la conception subsiste fort belle dans sa simplicité : sous des apparences diverses se dévoile l'unité de la vie.

La sensibilité elle-même, regardée pendant longtemps comme l'apanage des animaux, se manifeste chez les plantes. Le meilleur exemple est fourni par l'étude de la sensitive (*Mimosa pudica*), dont les feuilles se contractent au moindre attouchement. Mais, comme la sensibilité animale, la sensibilité végétale peut disparaître sous l'influence des anesthésiques, de l'éther par exemple, pour reparaître quand la plante est remise à l'air libre (XVI, 256-163; XVIII, 224-231). Ces résultats mémorables ont été complétés par les recherches modernes et ont abouti à la notion des réflexes sans nerf, développée par Massart et par Errera.

L'observation pénétrante des faits permet d'établir un nouveau rapprochement entre les êtres les plus différents, entre ceux qui vivent dans l'eau et ceux qui se sont adaptés à la vie aérienne. Cette évolution n'a été possible que par un artifice organique. Les recherches de Claude Bernard établissent en effet que la matière vivante ne peut se développer et agir que dans un milieu liquide, milieu ambiant chez les êtres aquatiques, milieu intérieur chez les êtres aériens. Il est inutile d'insister sur cette notion fondamentale, qui est aujourd'hui classique. Claude Bernard est revenu à plusieurs reprises (VIII, 108, 206; IX, 58; XI, 440; XVI, 113; etc.) sur l'importance du milieu intérieur qui sépare les organes et les tissus du milieu cosmique, les protège contre les trop violents changements de l'ambiance et leur assure une certaine indépendance. Il a montré que le milieu intérieur fournit aux cellules ce qui est nécessaire à leur respiration et à leur nutrition et reçoit les déchets de la désassimilation; que sa constitution, sous peine de troubles morbides, doit rester fixe et constante et que cette constitution varie d'une espèce à l'autre. Aussi l'organisme, pour utiliser les produits d'origine alimentaire, doit-il leur faire subir des modifications. Divers organes interviennent qui s'emparent de ces produits, et, après les transformations nécessaires, les déversent dans le sang par un processus « que, dit Claude Bernard, nous avons désigné sous le nom de *sécrétions internes* pour les distinguer des sécrétions externes, dont les produits sont déversés au dehors du sang. Le foie présente les deux espèces de sécrétions : celle de la bile qui est une sécrétion externe et celle du sucre qui est une sécrétion interne; les organes qui fournissent les sécrétions exclusivement internes sont la rate, le

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 63, 7 Août 1935.

corps thyroïde, les capsules surrénales, les ganglions lymphatiques, etc. » (VII, p. 412. *Cf.* IX, 89, 174).

*
* *

Pour expliquer les diverses manifestations de la vie, deux théories s'affrontent : l'une spiritualiste, l'autre physico-chimique.

Claude Bernard a fait une critique très serrée et très juste des doctrines spiritualistes, s'attachant surtout à celles qui ralliaient nombre de médecins et de biologistes de son époque. On opposait alors les forces physico-chimiques à la force vitale : celle-ci était censée lutter contre celles-là.

Claude Bernard a réfuté cette théorie néfaste : il a montré que les forces ambiantes, loin de tendre à la destruction des êtres vivants, leur fournissent l'énergie nécessaire à leurs multiples manifestations. C'est ce qu'avait déjà exprimé Herschel : dès 1833, il avait montré que les radiations solaires étaient la source de tous les mouvements qui s'opéraient sur notre globe, y compris les mouvements caractéristiques de la vie.

Claude Bernard ajoute que le prétendu principe vital, loin de s'opposer ou de commander aux forces cosmiques, leur est soumis : « L'humidité, la chaleur, l'air créent, dit-il, des conditions indispensables au fonctionnement de la vie ». Prenant comme exemple l'influence de la température, de l'humidité et de la dessiccation, il fait remarquer que « ce ne serait plus la force vitale qui commanderait à la matière de l'organisme ; ce serait bien plutôt l'état matériel de l'organisme qui la gouvernerait » (XVI, 49).

Voilà comment il est conduit à rejeter le principe vital qui « n'est qu'une qualité occulte dont rien ne prouve l'existence » (X, 77). Ce principe vital, Flourens pensa en avoir découvert le siège. A la suite de ses remarquables expériences sur les centres nerveux, il localisa l'intelligence dans l'écorce cérébrale, ce qui était exact, et affirma que le principe de la vie siégeait dans le bulbe, au point précis qu'il dénomma le « nœud vital ». Ainsi une grande découverte, préparée d'ailleurs par les travaux de Legallois, aboutissait à une grossière erreur. Le prétendu nœud vital est, en effet, un centre respiratoire. Voilà un exemple de l'influence néfaste exercée par les doctrines fausses. Ces doctrines peuvent même entraver le progrès : « Les vitalistes, dit Claude Bernard, nient le déterminisme, parce que selon eux les manifestations vitales auraient pour cause l'action spontanée, efficace, et comme volontaire et libre, d'un principe immatériel. Les conséquences de cette erreur sont considérables, cette doctrine paresseuse transforme des métaphores en des entités substantielles; elle fait de la physiologie une sorte de métaphysique inaccessible. La doctrine vitaliste conclut nécessairement à l'indéterminisme » (XVI, 56).

« Quand nous disons phénomène vital, cela ne veut rien dire, si ce n'est que c'est un phénomène propre aux êtres vivants, dont nous ignorons encore la cause. Car je pense que tout phénomène appelé vital aujourd'hui devra, tôt ou tard, être ramené à des propriétés définies de la matière organisée ou organique » (VIII, p. 325). « Nous appelons vitales les propriétés organiques que nous n'avons pas encore pu réduire à des considérations physico-chimiques, mais il n'est pas douteux qu'on y arrivera un jour » (VIII, p. 161).

Parmi les manifestations qu'on ne peut expliquer par des conditions physico-chimiques, Claude Bernard place la morphologie; c'est là qu'il introduit l'influence d'une idée directrice.

Il est une série de mutations chimiques qu'on peut reproduire facilement dans le laboratoire, mais dont le mécanisme semble appartenir exclusivement à la matière vivante.

Claude Bernard cite la transformation de l'amidon en sucre. Pour l'accomplir nous faisons agir des acides à une température élevée; les êtres vivants emploient un procédé différent, ils font intervenir un ferment qu'ils élaborent. Voilà comment Claude Bernard finit par accepter un « vitalisme physique, qui tient compte de ce qu'il y a de spécial dans les manifestations de la vie et de ce qu'il y a de conforme à l'action des forces générales : l'élément ultime du phénomène est physique, l'arrangement est vital » (XVI, p. 219, 524).

Cette restriction est excusable, si l'on se rappelle qu'à l'époque de Claude Bernard, on ne connaissait pas encore les propriétés zymotiques des métaux colloïdaux, ni les synthèses qu'on peut accomplir sous l'influence des rayons ultraviolets.

Les expériences de Daniel Berthelot ont établi qu'il est possible, en partant de substances minérales, de former des composés organiques, par des procédés analogues à ceux que les végétaux mettent en œuvre. Voilà un nouveau résultat qui permet de diminuer encore le domaine des propriétés vitales.

L'esprit humain a toujours eu la tendance de remonter à l'origine des phénomènes. Il s'est demandé d'où vient la matière vivante et comment elle s'est constituée sur notre globe. D'aucuns laissent le problème en suspens, affirmant que la vie est une manifestation qui continue sans nouveaux commencements et placent hors du domaine scientifique l'étude de son origine. Claude Bernard a émis une opinion analogue : « La vie est une cause première qui nous échappe » (XVIII, p. 137). « La cause première qui a créé la matière vivante sera considérée comme une inconnue qui doit être laissée de côté » (XI, p. 562).

On répète souvent que les expériences de Spallanzani et de Pasteur établissent que, sans un germe extérieur, la matière vivante ne se développe pas. D'un résultat exact on a tiré des conclusions qui dépassent les prémisses. On affirme que la vie n'a pas de nouveaux points de départ, qu'en sait-on ? Que se passe-t-il au fond des océans ? Que se passe-t-il même autour de nous ? Les germes répandus dans l'atmosphère sont, dit-on, suffisamment nombreux pour expliquer tous les développements que nous observons. C'est possible et l'expérience qui serait destinée à démontrer le contraire semble, à l'heure actuelle, difficile à concevoir et à réaliser. Mais si j'insiste sur ce point, c'est parce qu'il ne faut pas s'endormir sur un résultat partiel. Si les êtres vivants n'apparaissent pas dans certaines conditions, s'ensuit-il qu'ils ne puissent pas apparaître dans d'autres ? Est-on en droit d'affirmer que le savant cherchant à créer de la matière vivante poursuit une chimère ? Je suis persuadé qu'il ne réussira pas facilement. Mais je ne suis pas du tout persuadé que son effort soit condamné d'avance et que l'expérience ne mérite pas d'être reprise et poursuivie.

Il ne faut jamais tracer de limites au progrès scientifique. Auguste Comte avait affirmé que nous ne connaîtrions jamais la composition des astres; il n'avait pas prévu que les progrès de la spectroscopie rendraient cette étude possible · l'hélium fut découvert dans le soleil avant d'avoir été trouvé sur la terre. Claude Bernard a dit, de son côté : « Nous ne devons pas prétendre à saisir la nature intime de la matière » (XI, p. 259). Du Bois Reymond, en tête des sept énigmes de l'Univers, plaçait la nature de la matière et de la force et ajoutait que cette énigme était tout à fait transcendante et insoluble. Or, nous savons aujourd'hui que la distinction entre la force et la matière ne peut être maintenue et que toutes les manifestations que nous observons, qu'elles soient d'apparence matérielle ou dynamique, se ramènent à des mouvements moléculaires. On est arrivé ainsi à une conception de l'Univers, aussi belle par sa grandeur que par sa simplicité.

Les sciences biologiques sont en retard sur le progrès des sciences physiques. Elles en sont d'ailleurs tributaires. Nul doute qu'un jour nous arriverons à pénétrer le mécanisme des actions qui se passent dans les cellules vivantes et qui nous paraissent d'autant plus complexes que nous les connaissons moins bien.

Après avoir rejeté le vitalisme dont il a bien démontré l'erreur fondamentale et dont il a souligné l'influence déplorable sur l'évolution de la science, Claude Bernard a fait le procès du matérialisme ou plutôt du dynamisme physico-chimique; il a montré que bien des phénomènes biologiques ne peuvent trouver une explication complète dans les lois physiques et chimiques. Le nombre des manifestations qui échappaient à ces lois était alors fort considérable; il diminue de plus en plus. Mais il faut reconnaître qu'il en reste assez pour satisfaire ceux qui se plaisent à voir un côté mystérieux dans les phénomènes de la vie.

« On veut toujours, dit Claude Bernard, être matérialiste ou spiritualiste, comme si la vérité ne pouvait être que dans ces deux opinions extrêmes. La vérité est au contraire dans ces deux vues réunies et convenablement interprétées » (*Médecine générale française*, p. 13). « Nous ne pouvons savoir que le déterminisme des phénomènes, tout le reste est métaphysique (p. 13). » « Le déterminisme doit être le seul objectif de la science. Je supporte l'ignorance. C'est ma philosophie. J'ai la tranquillité de l'ignorance et la foi de la science. La science nous apprend que nous ignorons... Je dors sur l'oreiller de l'ignorance... Je ne sais pas et je ne saurai jamais; je l'accepte sans me tourmenter; j'attends. » (p. 9).

Attendons avec confiance; car il n'y a pas de problèmes insolubles; il n'y a que des questions mal posées.

H. Roger.

Le diabète, maladie sociale
et son traitement ambulatoire

Dans les luttes contre les maladies sociales pour la conservation et l'amélioration de la race, l'Italie inaugure aujourd'hui un nouveau moyen direct pour combattre une maladie considérée seulement d'une façon récente comme maladie sociale. Nous voulons parler du diabète dont les études n'ont pas été entreprises d'aujourd'hui et qui est un véritable facteur de délabrement somatique.

Que le diabète soit en augmentation, on ne peut l'affirmer avec certitude. Il n'existe pas en Italie de déclaration obligatoire de cette maladie. Toutefois, c'est une impression diffuse chez le clinicien que dans les vingt dernières années, surtout d'après guerre, la maladie serait devenue réellement plus fréquente. Cette fréquence d'augmentation trouverait sa confirmation dans les examens du nombre de morts de diabète

(coma acétonémique, gangrène) en constante augmentation. Dans les statistiques ne sont consignées seulement qu'une petite part des morts dont le diabète pourrait être la cause première. Elles restent cependant instructives; en 1887-1889, les morts par diabète ont été de 0,75 pour 1.000, les trois années 1893-1895, de 0,93 pour 1.000, et en 1914 de 2,87 pour 1.000. En 1924 de 3,45 pour 1.000 et en 1928 de 4,67 pour 1.000. Ces chiffres de mortalité apparaissent encore plus suggestifs si on pense que le nombre total des morts de l'Italie est allé progressivement en diminuant, descendant de 27,99 en 1887 à 15,26 en 1928.

Les provinces italiennes où s'est montré le maximum de pourcentage pour le diabète sont : la Ligurie et le Latium; le minimum, la Calabre, les Pouilles et le Trentin.

Maladie dans la majorité des cas non grave, le diabète représente cependant fréquemment une cause de diminution de la capacité de travail d'un bon nombre de travailleurs, particulièrement de ceux qui, par leur condition sociale et économique, ne peuvent se payer le luxe de se tenir à un régime antidiabétique mais sont astreints à s'alimenter de mets riches en hydrate de carbone représentés dans les régions méridionales de l'Italie en grande partie par le pain et les pâtes et dans le Nord de l'Italie par le riz.

Cet état de choses fait que, de temps en temps, à l'occasion d'une maladie intercurrente ou d'une complication ou d'une aggravation du syndrome métabolique, ces diabétiques se font hospitaliser pour améliorer leur état, obtenir leur rétablissement et guérir la complication. Il est inévitable qu'au prochain écart survienne une nouvelle aggravation, suivie d'une nouvelle période de recours. Il se constitue ainsi une catégorie de chroniques qui traversent ainsi leur vie en passant d'un recours à un autre avec des intervalles toujours plus brefs d'une relative santé durant lesquels le sujet souvent souffrant sans moyen de subsistance, désœuvré, représente pour la société plus un poids mort qu'une force vive et opérante.

L'augmentation de cette catégorie de malades est une charge financière non indifférente aux Instituts de bienfaisance qui se trouvent en général dans des conditions économiques tout autres que florides. Il n'y a là aucun avantage pratique pour le malade, gêne évidente de la production ainsi privée de l'apport qui pourrait venir de tant d'énergies perdues.

Pour toutes ces considérations en Italie est né ce concept de la nécessité de cures ambulatoires du diabétique pauvre par l'institution du dispensaire ambulatoire où peuvent être étudiées les conditions du rétablissement des diabétiques où ils peuvent être contrôlés périodiquement, conseillés sur les régimes à tenir et guéris par la distribution gratuite du remède anti-diabétique par excellence, l'insuline.

Ces centres de cures ambulatoires pour diabétiques pauvres sont en Italie encore par trop peu nombreux. Des difficultés d'ordre technique, des restrictions de caractère financier n'ont cependant pas encore arrêté l'institution et son développement.

L'institution d'un dispensaire anti-diabétique comporte la solution d'une série de problèmes d'organisation, à savoir : la disponibilité de locaux relativement centraux pouvant être facilement accessibles à la majorité de la population, la présence de laboratoires de recherches chimiques, la nécessité d'un personnel technique au courant des méthodes particulières relatives aux recherches du métabolisme et spécialisé dans le traitement du diabète. Très peu d'institutions de bienfaisance peuvent le faire; cela explique pourquoi les dispensaires anti-diabétiques existant aujourd'hui en Italie sont tous attachés aux cliniques universitaires : à savoir celles de Rome, de Palerme, Bologne, Milan, Turin et Bari dont la population augmente continuellement. D'ailleurs, ce mode de traitement répond mieux aux exigences de la plus grande partie des diabétiques de gravité légère et moyenne qui refusent en général l'hospitalisation pour ne pas interrompre leurs occupations. D'autre part, le traitement du diabète fait au dispensaire se heurte dans nos régions à la difficulté de faire suivre aux malades un régime diététique anti-diabétique sévère. Etant donné qu'il s'agit de malades qui travaillent, on ne peut pas descendre, dans le régime, au-dessous d'un certain nombre de calories relativement élevé. D'ailleurs, les habitudes alimentaires et le climat ne permettent pas de réaliser les nécessités alimentaires avec des graisses qui sont difficilement acceptées, mal tolérées par les voies digestives. Il est donc nécessaire de donner abondamment des hydrates de carbone et de l'insuline. Malheureusement, le prix de ce médicament, tout en ayant beaucoup diminué, est encore en Italie de 6 lires pour 100 unités en moyenne. Malgré cela, l'avantage qu'on en retire n'est pas indifférent. Un simple calcul nous prouve que même en donnant à un diabétique 30 unités d'insuline par jour (quantité suffisante pour maintenir en équilibre la grande majorité des diabétiques), on a une dépense qui est à peine 1/10 du prix d'hospitalisation (coût moyen de 20 lires par jour) sans tenir compte de l'avantage que l'économie nationale tire du travail normal du sujet. Les résultats obtenus par le petit nombre de dispensaires qui existent actuellement en Italie sont sans doute très encourageants. Ils nous prouvent la possibilité de traiter de façon satisfaisante la plus grande partie des diabétiques. Nous sommes sûr que le problème de l'assistance et du traitement efficace et peu coûteux des diabétiques pauvres serait complètement résolu si les services d'assistance publique disposaient d'une plus grande quantité d'insuline.

Prof. Ascoli,
Directeur de la clinique médicale de Palerme.

Séborrhée croûteuse pigmentaire

consécutive à une alcoolisation du ganglion de Gasser

Les troubles trophiques qu'on rencontre habituellement à la suite d'injection d'alcool dans le ganglion de Gasser sont l'herpès et la kératite névroparalytique. Dans aucune statistique ou bibliographie que je connaisse, la séborrhée n'est relatée parmi les conséquences de cette alcoolisation.

Pour cette raison, il nous a paru intéressant de publier ce cas.

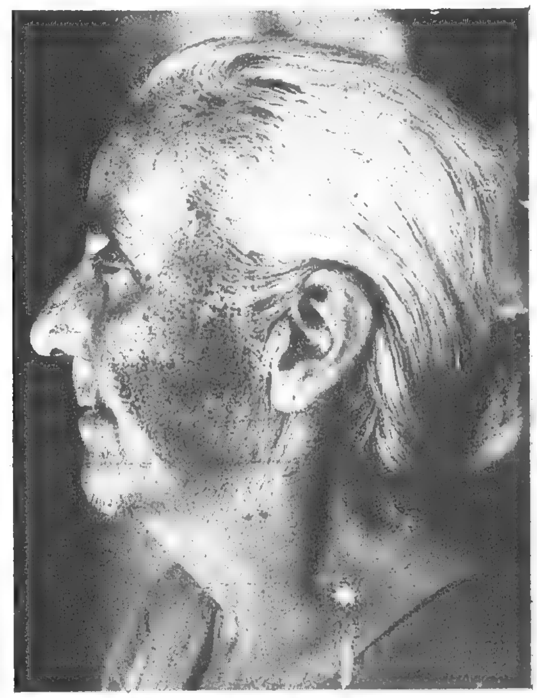
Il s'agit d'une dame âgée de 65 ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouve ni syphilis, ni paludisme, ni diabète. Légèrement hypertendue (max. 170 et min. 105 mm.) et albuminurique sans cylindres.

Au mois de Mars 1923 la malade ressentit des douleurs névralgiques au territoire des 1re et 2me branches du trijumeau gauche; ces douleurs étaient paroxystiques et revenaient par périodes. Mais depuis Janvier 1928 les douleurs reviennent très intenses et deviennent presque continues; les mouvements de la tête et surtout la parole et la mastication font éclater des douleurs paroxystiques très violentes, insupportables.

Le 27 Avril 1928 nous procédons à la ponction du ganglion. Avec la méthode transverse et sans tâtonnements l'aiguille a traversé le trou ovale, j'ai injecté 1 cmc 50 d'alcool à 85° avec 1 pour 100 stovaïne et menthol. Les suites immédiates de l'injection étaient une sensation vertigineuse avec nausées, dilatation de la pupille, passagères, et une paralysie de l'abducens avec strabisme, qui a duré trois jours.

Depuis, les douleurs névralgiques ont cessé complètement et tout le territoire sensitif du trijumeau est resté insensible à la piqûre.

Deux jours après l'injection, quelques vésicules d'herpès ont apparu au menton et sur le nez, disparues dans cinq jours. Dix jours après, la kératite névroparalytique a nécessité la tarsorraphie. C'était vers le milieu du mois de Mai que j'ai remarqué un suintement séborrhéique auquel je n'ai donné d'abord aucune importance. Mais au commencement du mois de Juin la séborrhée était en pleine évolution, elle occupait exactement le territoire de la face anesthésié par la ponction, elle



ne dépassait nulle part les limites du territoire anatomique du trijumeau. Cette séborrhée consistait en gros placards à squames épaisses, graisseuses, d'une couleur gris foncé, se décollant facilement, laissant apparaître une surface rosâtre, suintant légèrement un liquide huileux, il n'y avait ni comédons ni hyperhydrose ni phénomènes inflammatoires. Comme nous voyons dans la photo ci-jointe presque toute la surface de la joue était couverte d'un placard gros, épais et de couleur presque noire; l'on voit de pareils placards épais et de couleur foncée, mais de petite dimension, situés à la tempe et au front vers le cuir chevelu. Cette séborrhée a duré trois mois environ et a guéri complètement sans aucun traitement, ne laissant absolument aucune trace.

Les douleurs névralgiques ne sont plus revenues et tout le territoire du trijumeau continuait à rester insensible à la piqûre.

La malade est morte vers la fin du mois d'Août 1934 d'un cancer du sein dont elle fut atteinte il y a deux ans.

Notre cas est intéressant surtout au point de vue de la pathogénie de la séborrhée pour laquelle les auteurs ne sont pas d'accord, une foule de théories les plus contradictoires ont été énoncées, l'origine microbienne ayant été même soutenue. Notre cas démontre d'une manière indiscutable l'influence du système nerveux sur la genèse de la séborrhée.

G. Zilanakis,
Médecin en chef des Hôpitaux de Baloukli, à Istanbul.

Un bazar dans un estomac

Si on aimait à réfléchir, rien ne saurait mieux abaisser l'orgueil humain que la constatation des aberrations auxquelles l'homme peut être amené quand le fonctionnement de son cerveau est troublé, aberrations qui le mettent au-dessous des plus stupides des animaux.

Parmi ces aberrations, l'introduction des corps étrangers dans l'estomac est une des plus fréquentes; les exemples foisonnent dans la littérature médicale; peu de ces exemples néanmoins ont l'envergure de celui qui est signalé par M. Stewart Kennedy, du « County Mental hospital » (Upton, Chester), dans le *British Medical Journal* du 22 Juin 1935: Chez un cultivateur de 28 ans, amené à l'hôpital pour troubles mentaux et dépression générale intellectuelle et physique, l'examen de l'abdomen montra l'existence d'une masse dure occupant la région épigastrique et l'hypocondre gauche; cette masse était imperméable aux rayons X.

A l'opération, on trouva un estomac rempli d'objets les plus hétéroclites au nombre de 500 et dont le poids total dépassait 1 kilogr. 1/2.

La classification de ces corps étrangers fut difficile; on compta: 218 vis ou clous, quelques-uns de grandes dimensions (plus de 10 cm.), 36 crampons, la plupart de plus de 3 cm.; 5 cuillers à thé; une cuillère à œuf; les manches de 8 cuillers à soupe, 3 fourchettes de table, 3 couteaux de poche, un tire-bouton, 37 aiguilles de gramophone, 45 aiguilles ou épingles de sûreté (en entier ou en fragments), une clef de porte, 2 clefs de malle, 2 grands crochets à viande, 12 boucles métalliques et anneaux, 1 shilling et 6 monnaies de bronze, 1 robinet de cuivre, 1 cartouche complète de revolver, 117 articles impossibles à dénommer, la plupart métalliques mais comprenant aussi des perles de collier, des fragments de verre ou de porcelaine.

L'opéré succomba dix heures après l'intervention. A l'examen *post mortem* on trouva un estomac dilaté, à parois épaissies, à pylore sténosé. La muqueuse, à plis nombreux, était entièrement de couleur noirâtre, atrophiée par places; 4 petites perles et trois aiguilles de gramophone étaient incluses dans la muqueuse. On ne trouva aucun corps étranger dans l'intestin qui était d'apparence normal.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

Je viens de recevoir de mon contrôleur l'avertissement concernant ma patente pour 1935, pour mon appartement. A cet avertissement en était joint un autre concernant le garage pour ma voiture (que j'ai depuis 6 mois).

Je ne suis pas locataire principal du garage, mais je loue un box chez un garagiste, moyennant 140 francs par mois, soit 1.680 francs par an.

Voudriez-vous me dire si je dois payer, suivant les lois existantes, la patente pour le garage de ma voiture? Si oui, à combien dois-je être imposé?

Réponse de notre conseiller fiscal:

Aux termes de l'article 12 de la loi du 15 Juillet 1880, qui est devenu l'article 273 du Code général des impôts directs, le droit proportionnel de patente « est établi sur la valeur locative des magasins, boutiques, usines, ateliers, hangars, remises, chantiers et autres locaux servant à l'exercice des professions imposables ».

Par application de cette disposition, le Conseil d'Etat a jugé que les patentables qui remisent dans un garage public les voitures servant à l'exercice de leurs professions, doivent le droit proportionnel de patente à raison de la valeur locative de la place ainsi occupée, alors même qu'ils n'ont pas, chez le garagiste, un emplacement fixe qui leur soit réservé (C. E., arrêts des 12 Juillet 1929, Lebras, Finistère et 23 Février 1934, Orelle).

Pour ce qui est de la détermination de la valeur locative à retenir en l'espèce comme base du droit proportionnel, il convient d'observer que la valeur locative des emplacements loués dans les garages, qu'il s'agisse de boxes ou de places non délimitées, ne saurait être considérée comme égale au chiffre même des redevances payées par les usagers au garagiste. Ces redevances ne correspondent pas, en effet, à un simple droit d'usurpation, mais rémunèrent en outre, différentes prestations (gardiennage, éclairage des locaux, fourniture d'eau, etc...) ou certaines facilités assurées accessoirement aux occupants. Il y a donc lieu, pour dégager le chiffre sur lequel doit être basé le droit proportionnel, d'appliquer au montant brut des redevances un abattement tenant compte de ces éléments étrangers au loyer proprement dit des emplacements. Dans le département de la Seine en particulier, l'Administration a décidé que l'abattement pratiqué dans ces conditions serait de 40 pour 100 du montant de la redevance.

D'où il suit que M. le docteur X... est régulièrement passible d'un droit proportionnel de patente à raison de l'emplacement réservé dans un garage à sa voiture, dès l'instant que cette dernière lui sert dans l'exercice de sa profession, et que, pour un loyer de 1.680 fr. par an, le droit proportionnel en cause doit être basé sur une valeur locative ne dépassant pas 1.000 fr.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ESPAGNE

Le Gouvernement de la République Espagnole vient de conférer la Grand'Croix de la Bienfaisance à l'éminent gynécologue madrilène, M. François Luque, dont les services, à la tête de la section d'Obstétrique et de Gynécologie de l'Hôpital Central de la Croix Rouge sont unanimement admirés par tous ceux qui ont eu l'occasion de l'approcher.

M. Luque remplit également une haute mission pédagogique comme directeur de l'Ecole Nationale d'Infirmières, et comme rédacteur en chef de la section de Gynécologie de l'importante revue espagnole *La Medicina Ibera*.

Pour célébrer la distinction dont vient d'être l'objet M. Luque, l'association « Espana Femenina » a organisé une grande manifestation au cours de laquelle le directeur général de Bienfaisance a remis à M. Luque les insignes de la Grand'Croix de Bienfaisance, au nom du Ministre du Travail et en présence du Président du Collège des médecins de Madrid.

PÉROU

Blépharite ciliaire pédiculaire.

Le docteur Chaves Velando attire l'attention sur une forme de blépharite qui n'existe plus guère en Europe : la blépharite ciliaire pédiculaire. Cette affection se traduit par un prurit intense s'accompagnant de grattage, d'où un certain degré de tuméfaction et d'œdème du bord ciliaire; l'attention est attirée par un grossissement spécial que présentent les cils, lesquels sont engainés, depuis leur naissance jusqu'au moins la moitié de leur longueur, de petites nodosités arrondies de couleur jaune sale, qui pourraient être confondues avec les petites croûtes ou sécrétions produites par le processus inflammatoire du bord ciliaire et qui sont des œufs de phtirius. La confirmation de l'origine pédiculaire de la blépharite se fait par l'arrachage des parasites au moyen de la pince.

Le traitement est simple et efficace; il est fondé sur l'emploi de l'onguent mercuriel en frictions sur le bord des paupières.

M. Chaves Velando a observé ces blépharites pédiculaires à Lima, ville semi-tropicale, à 100 m. environ au-dessus du niveau de la mer, tandis qu'à Arequipa (2.300 mètres) et dans les régions élevées et sèches des Andes, où il avait pratiqué pendant 20 ans, il n'avait jamais observé un seul cas de pédiculose ciliaire, quoique la pédiculose pubienne fût très fréquente. Les conditions climatiques favorisent sans doute la phtiriose ciliaire.

Les phtirius des cils observés par Chaves Velando, et examinés par le Prof. Escomel, étaient du reste d'une taille beaucoup plus petite et d'une couleur « brique clair », alors que le phtirius adulte est brun foncé. Ce qui indique qu'il ne s'agissait pas de poux adultes ayant émigré du pubis sur les cils, mais d'individus jeunes, nés sur place et pas encore arrivés à leur plein développement. Si bien que nos confrères du Pérou s'étaient demandé s'il ne s'agissait pas d'une variété de phtirius un peu différente du vulgaire morpion du pubis.

Livres Nouveaux

Le Fruit-Aliment, par Paul Dauphin. 1 vol. in-8° de 38 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris.

Dans une brochure dont la belle tenue littéraire rend la lecture très attrayante, Dauphin s'est assigné pour tâche de démontrer que le fruit est l'aliment le plus adéquat à nos besoins. On y trouve, en effet, à côté des protéines et des matières minérales, éléments d'entretien ou d'accroissement de nos tissus, et des graisses et des hydrates de C, éléments producteurs de chaleur et d'énergie, des principes impondérables, diastases, ferments, vitamines, d'une importance capitale. Le sucre que renferment les fruits est un aliment physiologique, assimilable au maximum, un aliment vivant, tandis que le sucre industriel est un aliment mort. Par leur acidité, ils assurent le maintien ou le renforcement par neutralisation des réserves alcalines dans les milieux intérieurs; leur valeur calorigène, surtout lorsqu'ils sont desséchés, leur confère une importance assez considérable pour que, comparativement, la viande fasse « plutôt figure de parent pauvre ». Après avoir montré que leur consommation s'oppose à l'alcoolisme, qu'il est inutile de les soumettre à la cuisson et qu'il y a intérêt à donner la préférence à ceux dont la maturité a supprimé l'acidité. Dauphin termine son intéressante étude par cette conclusion : « Pratiquons et propageons le culte du fruit. Nous obéirons ainsi à une des lois morales sur lesquelles peuvent s'accorder toutes les religions et toutes les croyances, tout en même temps que nous contribuerons à diminuer la somme des souffrances humaines. »

Henri Leclerc.

Contribution à l'étude des antigènes des microbes pathogènes, par G. Sandor. 1 vol. in-8° de 140 p. (*Doin*, édit.), Prais, 1935. — Prix : 25 fr.

Ce travail, effectué dans les laboratoires de la tuberculose à l'Institut Pasteur, apporte les résultats des travaux physico-chimiques et biologiques concernant les antigènes du bacille de Koch. Après un résumé historique, dans lequel l'auteur précise l'état actuel de nos connaissances sur les antigènes en général et sur les antigènes microbiens en particulier, le problème physico-chimique de la tuberculine est soumis à une discussion théorique et expérimentale. Tout d'abord du point de vue biologique, des différences profondes existent entre l'allergie tuberculinique et l'anaphylaxie banale vis-à-vis des protéides bacillaires. Ces différences se précisent par les fractionnements physico-chimiques. La tuberculine serait une substance particulière, relativement simple, peut-être de nature protéosique ou polypeptidique. Ce principe est très facilement entraîné par adsorption par les différents colloïdes biologiques et ceux-ci deviendraient tuberculiniques par ce moyen indirect. Des résultats analogues caractérisent les recherches effectuées sur les antigènes des bacilles tuberculeux proprement dits. Les colloïdes biologiques complexes, polyholosides et protéides, empruntent en général leur activité sérologique à la présence de substances particulières en faible quan-

tité. Ces substances, actives à une dose infime, sont très facilement entraînées par adsorption à d'autres corps. Les conclusions théoriques, tirées de ce travail expérimental, amènent à une discussion qui concerne la nature des antigènes en général et la nature et la spécificité des réactions antigéniques. Les antigènes représenteraient avec les diastases un matériel chimique particulier des cellules et les principes immédiats banaux, en excès, seraient en général inertes. L'activité et la spécificité dépendraient, cependant, tout au moins en partie, des relations qui existent entre les substances actives proprement dites et les autres principes immédiats.

L. Nègre.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Examens. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tout cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

1° *Ancien régime d'études :* Les consignations pour les différents examens probatoires du Doctorat en Médecine seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1935.

La limite des consignations pour ces examens est fixée au mardi 26 Mai 1936.

2° *Nouveau régime d'études :* Session d'Octobre 1935. — MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1935, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1935, sont informés que les épreuves des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 14 Octobre 1935 (consulter en Octobre les affiches manuscrites).

Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), les mardi 1er et mercredi 2 Octobre 1935, de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures.

Session Ordinaire 1935-1936. — MM. les Etudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 3 au 18 Janvier 1936.

Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année.

Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. — Les candidats pourront s'inscrire tous les lundi et mardi à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 1er Octobre 1935 au 26 Mai 1936.

3° *Thèse :* Les consignations pour la Thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1935.

La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 16 Juin 1936.

Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 4 Juin. Il reprendra le 29 Juin pour l'année scolaire 1935-1936.

N.-B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie aux guichets nos 2 et 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Prix de la Faculté de Médecine. — Liste des prix a décerner en 1935. — *Bourses de Fondations:*

Bernheim (1.000 fr.). Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (Etudiants français, russes ou polonais). 15 Octobre 1935.

Segond (6.000 fr.). Bourses à des internes ayant fait leurs preuves, qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie. — 15 Octobre 1935.

Déroulède (1.000 fr.). Récompense de travaux ayant trait à l'étude du Cancer. — 15 Octobre 1935.

Monthyon (2.500 fr.). Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1934. — 15 Octobre 1935.

Girard (3.500 fr.). Prix à un étudiant pourvu de douze inscriptions au moins poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptible d'atténuer en France les ravages causés par les maladies contagieuses. — 15 Octobre 1935.

Saintour (7.000 fr.). Le sujet désigné par la Faculté, pour l'année 1935, est le suivant: « La Sclérose pulmonaire tuberculeuse ». Les mémoires doivent être déposés au Secrétariat de la Faculté, jusqu'au 15 Octobre 1935, dernier délai, sans désignation d'auteur. Chaque mémoire devra porter une épigraphe ou devise apparente qui sera rappelée sur un pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

Barbier (3.500 fr.). Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment. — 15 Octobre 1935.

Chatauvillard (3.000 fr.). Prix au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé au cours de l'année précédente (les thèses et dissertations inaugurales sont admises). — 31 Janvier 1936.

Jeunesse (2.600 fr.). Prix au meilleur ouvrage sur l'Hygiène. — 15 Octobre 1935.

Léri (1.500 fr.). Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations, publié au cours de l'année 1934. — 15 Octobre 1935.

Lucaze (25.000 fr.). Récompense du meilleur ouvrage sur la phtisie. — 15 Octobre 1935.

Charles Legroux (2.200 fr.). Récompense du meilleur travail sur le diabète, ses causes et son traitement. — 15 Octobre 1935.

Jeunesse (1.600 fr.). Récompense du meilleur ouvrage relatif à l'Histologie. — 15 Octobre 1935.

Georges Lévi-Franckel (1.500 fr.). Prix destiné à un élève de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, soit à un interne ou externe en fonctions dans ce service, soit à un ancien interne de ce service.

Rigout (2.500 fr.). Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou de bactériologie. — 15 Octobre 1935.

Desmazes (1.800 fr.). Récompense du meilleur traité sur l'influenza. — 15 Octobre 1935.

Lannelongue (600 fr.). Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne. — 15 Octobre 1935.

De Rothschild (2.600 fr.). Bourses à deux étudiants, de préférence israélites. — 15 Octore 1935.

Carville (1.500 fr.). Deux bourses au profit de deux étudiants français, laborieux et peu fortunés. — 15 Octobre 1935.

Demarle (850 fr.). Prix annuel à un étudiant méritant. — 15 Octobre 1935.

De Trémont (2.200 fr.). Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune. — 15 Octobre 1935.

Véret (600 fr.). Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune. — 15 Octobre 1935.

Hervieux (3.600 fr.). Aide à deux étudiants méritants et sans fortune. — 15 Octobre 1935.

Dieulafoy (7.000 fr.). Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés. — 15 Octobre 1935.

Seligmann. Bourse de 10.000 fr. destinée à soigner un externe des hôpitaux de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante.

Legs Marjolin. Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude et ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service). — 15 Octobre 1935.

Faucher. Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examens pour deux étudiants français et deux étudiants polonais. — 15 Octobre 1935.

Legs Malterre. Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune. — 15 Octobre 1935.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 fr. (sauf pour les Pupilles de la Nation) et accompagnées, soit d'un état de situation de fortune, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard aux dates mentionnées ci-dessus.

Les Bourses de Doctorat peuvent être obtenues sans concours, pour la première année de doctorat en médecine ou en concours à partir de la 2e année d'études.

Les *Bourses municipales* ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an, au moins.

Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine où les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 octobre 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Concours

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. — Un concours sera ouvert, le mercredi 6 Novembre 1935, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, à 10 heures, pour la désignation d'un professeur agrégé chargé du 8e enseignement (chirurgie), à cette école. Le candidat éventuellement déclaré admissible à ce poste à la suite de ce concours ne pourra être nommé que si la situation budgétaire le permet.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officier :* M. Mathieu-Pierre Weil.

Chevalier : MM. Henri Corrèges et Georges Menaud.

Institut Pasteur. — Création de trois bourses d'études destinées a de jeunes médecins ou a des étudiants. — Le Conseil général de la Seine vient d'adopter le texte suivant :

« Il est créé à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, à Paris, à dater du 1er Octobre 1935, trois bourses d'études départementales de 15.000 francs chacune par an, destinées à de jeunes médecins ou étudiants.

« Les titulaires de ces bourses seront désignés par le Conseil général sur présentation de l'Institut Pasteur. »

Institut Calot (Berck-Plage). — On demande un interne pour l'Institut Calot de Berck-Plage. — *Conditions à remplir :* avoir fini sa scolarité et subit tous ses examens (la thèse passée ou non) et être Français. — *Conditions faites :* logé, nourri, blanchi : traitement fixe : 500 fr. par mois. Se présenter soit à M. Calot, 69, quai d'Orsay, à Paris, les lundis et samedis, entre 14 h. et 16 heures ; soit à M. Fouchet, à Berck-Plage, Institut Calot, tous les jours à 16 heures. Engagement pour un an. Place à occuper immédiatement.

Assises internationales périodiques de physiologie, pathologie et thérapeutique cardio-vasculaires. — Les différents groupements professionnels de Royat ont décidé d'organiser tous les trois ou quatre ans des Assises internationales consacrées chacune à une question d'actualité concernant la Physiologie, la Pathologie et la Thérapeutique cardio-vasculaires.

La première session aura lieu à Royat pour la Pentecôte 1936, et traitera des spasmes vasculaires avec les rapporteurs suivants :

MM. C. Heymans (Gand) et Lucien Brouha (Liège) : *Sur le tonus vasculaire (physiologie).*

M. Riser (Toulouse) : *Les spasmes vasculaires de l'encéphale.*

MM. Leriche et Fontaine (Strasbourg) : *Les spasmes vasculaires des membres.*

M. Maranon (Madrid) : *Les spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie.*

M. Loeper (Paris) : *Le traitement des spasmes vasculaires.*

Pour tous renseignements, s'adresser à la Compagnie fermière des Eaux de Royat (Puy-de-Dôme).

Congrès international de l'insuffisance hépatique. — Un Congrès international de l'insuffisance hépatique, placé sous la présidence de M. le Prof. Loeper, membre de l'Académie de Médecine, se tiendra à Vichy les 16, 17 et 18 Septembre 1937.

Deux sections de travaux sont prévues : *Médecine et Biologie, et Thérapeutique Médicale, Chirurgicale et Hydrologique.*

Cette manifestation scientifique fera suite au Congrès International de la Lithiase Biliaire de 1932, qui fut présidé par M. le Prof. Carnot.

IIIe Congrès de Documentation Photographique et Cinématographique dans les Sciences. — Le prochain Congrès de Documentation Photographique et Cinématographique dans les Sciences se tiendra à Paris du , au 11 Octobre 1935, au Musée Pédagogique de l'Etat.

Ceux qui s'intéressent à cette question sont priés, afin d'établir au mieux le programme et les démonstrations, d'adresser au Secrétariat, *avant le 15 Septem*

bre, les travaux ou suggestions sous formes de notes, de films quelqu'en soit le format, de photographies et appareils spéciaux.

Les collègues étrangers peuvent s'assurer l'expédition sans douane de leurs documents soit par leur Ministère des Affaires étrangères, soit par les Consulats de France à l'étranger. D'autre part, les collègues qui auront averti le Secrétariat *avant le 15 décembre (dernier délai)* de leur désir d'assister au Congrès, recevront une carte donnant droit à une réduction de 50 pour 100 pour eux et leur famille sur le parcours sur les chemins de fe français — pour les collègues étrangers, indiquer la gare frontière — ou 10 pour 100 sur les lignes aériennes d'Air-France.

Toute corerspondance et toutes les communications doivent être envoyées à M. Claqué, 39, rue Scheffer, Paris (16e), les films, photographies et appareils, au Musée Pédagogique de l'Etat, Congrès de Documentation Photographique, 29, rue d'Ulm, Paris (5e).

Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens et dentistes, vétérinaires. — Le décret-loi du 4 Juillet a été modifié par un nouveau décret inséré au *Journal officiel* du 8 août 1935.

Les dossiers de pensions sujettes à révision sont soumis à l'examen de comités administratifs siégeant auprès du Ministre des Pensions. Ces comités sont composés d'un président, d'un représentant des anciens combattants titulaires de la carte du combattant, d'un médecin rapporteur et d'un contre-rapporteur.

Pour être nommé médecin rapporteur, les candidats doivent adresser leur demande à M. le médecin commandant Jugon, adjoint à M. le contrôleur Labeyrie, commission consultative médicale, 139, rue de Bercy, à Paris (12e), en précisant qu'ils sont titulaires de la carte du combattant et qu'ils ne sont pas pensionnés pour maladie. Les praticiens siégeant à ces comités touchent une indemnité par dossier examiné.

A côté de ces comités, il est prévu des postes de médecins chargés du tri des dossiers au Ministère des Pensions, 139, rue de Bercy, et rémunérés à l'heure de travail.

Les décrets-lois du 4 Juillet et 11 août 1935 ne prévoient pas le renvoi devant de nouvelles commissions de réforme des bénéficiaires de pension concédées au titre de la loi du 31 mars 1919 et des lois subséquentes.

Il y a donc lieu de penser que le nombre des médecins actuellement en fonctions dans les centres de réforme ne sera pas augmenté.

Association amicale des Médecins médaillés militaires. — L'assemblée générale constitutive de cette association, qui s'est tenue le 6 Juillet 1935, a aprouvé les projets de statuts qui lui étaient proposés par le Comité fondateur. Elle a désigné pour trois ans son conseil d'administration et son bureau : *Président :* M. Sorrel ; *vice-président* (à désigner parmi les membres de province) ; *secrétaire général :* M. Sureau ; *secrétaire général adjoint :* M. Thibault ; *trésorier :* M. Rime ; conseillers : MM. Coste, Florand, Hufnagel, Tournay, Turpin, et deux conseillers habitant la province.

Le siège de l'Association est au domicile du Secrétaire général à Paris, 11, rue Portalis, Paris.

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, rayés des cadres par décision de même date, sont placés dans la position d'officier d'honoraire.

Avec le grade de médecin colonel : M. Laval (Paris) ; M. Péchin (Paris).

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Brisard (Paris) ; M. Dubois (Paris) ; M. Terrien (Paris) ; M. Lardennois (Reims) ; M. Zeller (Massevaux).

Avec le grade de médecin commandant : M. Chauchard (Paris) ; M. Grivot (Paris) ; M. Raoult-Deslongchamps (Paris) ; M. Decoopman (Neauphle-le-Château) ; M. Duval (Dunkerque) ; M. Lorgnier (Saint-Omer) ; M. Hardouin (Rennes) ; M. Sébilleau (Nantes); M. Martin (Clermont-Ferrand) ; M. Mayet (Lyon) ; M. Caillol (Marcillac).

Avec le grade de médecin capitaine : M. Caron (Paris) ; M. Clary-Bousquet (Paris) ; M. Debonnelle (Paris); M. Ledroit (Nemours); M. Lesage (Paris); M. Samué (Paris); M. Sibille (Paris); M. Tixier (Paris); M. Caron (Carvin); M. Crépin (Lille); M. Godard (Le Portel); M. Leconte (Condé-sur-Noireau) ; M. Thorel (Le Havre) ; M. Breitel (Pontoise) ; M. Croyn (Pipriac) ; M. de Nevrezé (Paris) ; M. Bacaresse (Courbevoie) ; M. Humbert (Paris) ; M. Riché (Ennordres) ; M. Baud (Salins); M. Dasse (Besançon) ; M. Prince (Sellières) ; M. Camuset (Mervans) ; M. Forget (Chalon-sur-Saône) ; M. Verneau (Dijon) ; M. Demarque (Rochefort) ; M. Massard (St-Sulpice-les-Feuilles) ; M. Verdier (Saint-Nazaire) ; M. Bertrand (Ugines) ; M. Gomand (Venterol) ; M. Moindrot (Fontaine-sur-Saône) ; M. Pinet (Vienne) ; M. Thiers (Crest) ; M. Boisseau (Nice) ; M. Bordes (Balaruc-les-Bains); M. Théron (Grabels); M. Souihlé (Gramat); M. Baron (Levallois-Perret) ; M. Blanchereau (Bordeaux) ; M. Uteau (Biarritz); M. Léger (Grand); M. Minon (Boulogne); M. Boutin (Gaillon).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Barbier (Paris) ; M. Bonniot de Ruisselet (Paris); M. Fronty (Paris); M. Matsoukis (Paris); M. Ribot (Paris); M. Barrier (Bresles (Oise); M. Lemuet (Bagnoles-de-l'Orne); M. Viollet (Dijon); M. Clair (Saint-Jean-d'Aulph); M. Marque (Lyon); M. Simon (Puy-Saint-Martin (Rhône); M. Demoulin (Toulon); M. Caucanas (Paris); M. Florenville (Saint-Denis-d'Oléron (Charente-Inférieure).

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Merlin-Lemas, du 19e corps d'armée en congé, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Agen. M. Dickson, du 502e rég. de chars de combat à Angoulême, est affecté au 13e rég. de dragons à Melun. M. Jacquier, du 110e rég. d'infanterie à Dunkerque, est affecté au 5e rég. de cuirassiers à Pontoise.

Médecins lieutenants : M. Roy, des troupes du Maroc, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes. M. Aumeunier, de l'école d'application du service de santé militaire, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce.

Médecins lieutenants : M. Chauderon, des salles militaires de l'hospice mixte de Vannes, est affecté au 505e rég. de chars de combat, Vannes. M. Huc, du 505e rég. de chars de combat, Vannes, est affecté au 65e rég d'infanterie, Vannes. M. Guiraud, de l'hôpital militaire de Belfort, est affecté au parc annexe de réparation et d'entretien de matériel, Pont-de-Claix. M. Legrand, du 19e corps d'armée, désigné pour les confins algéro-marocains, est maintenu au 19e corps d'armée. M. Thiollet, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté aux troupes du Maroc.

— M. Lépine, médecin commandant, est maintenu en disponibilité, région de Paris, pour une durée de 5 ans.

— Les officiers de réserve du service de santé rayés des cadres, ci-après désignés, sont placés dans la position d'officier honoraire.

Avec le grade de médecin commandant : M. Humbert (Neuilly-sur-Seine). M. Serfaty (Alfortville).

Avec le grade de médecin capitaine : M. Lemoine, (Nevers).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Duprat, (Genève). M. Carnet (Lyon). M. Guerry (Nice). M. Brallet (Thillot).

Avec le grade de médecin sous-lieutenant : M. Brunerie (Lyon). M. Soubeyrand (Vénissieux).

Corps de Santé des troupes coloniales. — Affectations en France. — Au 2e rég. d'infanterie coloniale : médecin capitaine Dugue, rentré du Cameroun; au 3e rég. d'infanterie coloniale : médecin commandant Bossert, rentré d'Afrique occidentale française ; médecin capitaine Goux, du groupement d'artillerie coloniale de transports auto ; au 21e rég. d'infanterie coloniale ; médecin lieutenant-colonel Gorjux, rentré d'Indochine, sera détaché au ministère des colonies ; médecin capitaine Grall, rentré du Cameroun ; au 23e rég. d'infanterie coloniale : médecin colonel Le Dentu, du ministère des colonies ; médecin lieutenant-colonel Genevray, rentré d'Indochine ; au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : médecin commandant Le Boucher, du centre de transition des troupes indigènes coloniales ; médecin lieutenant Seigneur, rentré d'Afrique ocidentale française ; au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Cavalade, rentré d'Afrique occidentale française ; au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Bonnaud, rentré d'Indochine ; au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Fimayer, rentré de Madagascar ; au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : médecin capitaine Ginieys, rentré de Madagascar ; au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : médecin commandant Boisseau, rentré d'Afrique équatoriale française ; médecin lieutenant Georges, rentré du Cameroun ; au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : médecin capitaine Benoît, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin lieutenant Branche, rentré d'Afrique équatoriale française ; au 1er rég. d'artillerie coloniale : médecin commandant Bernard, rentré de Chine ; au 3e rég. d'artillerie coloniale : médecin capitaine Robin, rentré d'Indochine ; au 10e rég. d'artillerie coloniale : médecin lieutenant-colonel Pauliac, rentré d'Afrique équatoriale française ; médecin capitaine Pujo, rentré d'Afrique équatoriale française ; au 12e rég. d'artillerie coloniale : médecin commandant Gaulène, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin capitaine Péleran, rentré d'Indochine ; médecin lieutenant Lombard, rentré du Cameroun ; au dépôt des isolés des troupes coloniales : médecin lieutenant-colonel Rehm, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; médecin commandant Caro, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : médecin colonel Bernard (P.), rentré d'Afrique occidentale française.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Infirmière diplômée, excellentes références, libre Octobre, cherche situation Paris ou Province, pour rentrée. Ecr. *P. M.* n° 323.

6e Arr. Appartement meublé composé de deux chambres à coucher, salon, salle à manger, cuisine et deux cabinets de toilette ou débarras. Eau, gaz, électricité. 2e étage, sur deux cours très claires. Prix de location : 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.* n° 326.

Monsieur, ex-Administrateur de Sociétés, Auxiliaire para-médical diplômé, nomb. et sér. réf., cherche direction technique et morale de Sana, Prévent., Maison de repos ou de Cure, etc. Ecr. *P. M.* n° 360.

Diplômé du Contentieux Médical et Fiscal et du Secrétariat Médical Français, excell.. réf., ch. comptabilité médicale, recouvrement, gérance clinique, maison de santé, etc., soit Paris, soit grand Centre de Province. Ecr. *P. M.* n° 361.

Traductions (Allemand), revues, thèses, ouvrages médicaux, etc. Ecr. *P. M.* n° 372.

Pharmacien, très recommandé, excellentes références, cherche situation dans laboratoire (technique, organisation ou secrétariat). Ecr. *P. M.* n° 382.

Important Laboratoire parisien recherche visiteur médical pour représentation exclusive de ses produits, dans l'Est et en Alsace-Lorraine. Réf. sér. exigées. Ecr. *P. M.* n° 396.

Gd. appart. 1er étage, tt. conf. dans luxueux imm., 7 pièces princ., galerie, lingerie, office. Très bien disposé pour médecin, dentiste, avocat et ttes profes. libérales. Voir concierge, 109, rue de Courcelles, Paris.

Gde propriété, env. Paris, pouv. convenir p. clinique ou mais. santé. Jardin angl., gd potager. R.-de-ch., sal., sal. à m., bureau, ling., cuis. 14 chambres, la plupart av. toil., 2 bains, chauf. cent. Cuzin, 95, rue de Maubeuge, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME DES TROUBLES CARDIAQUES DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

Par **N. KISTHINIOS**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Athènes,
Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

La communication extra-capillaire entre une artère et une veine provoque ordinairement des troubles circulatoires, dont le résultat final est l'insuffisance cardiaque.

L'existence de ces troubles a été connue et étudiée à une date relativement récente, puisque Delbet, dans sa thèse inaugurale (1886), considérée comme classique en la matière, ne cite rien à ce sujet. Il est vrai que certains auteurs (Makins, Küttner et Hildebrandt) ont remarqué, notamment pendant la guerre du Transvaal, que les sujets porteurs d'anévrysmes artério-veineux présentaient des troubles cardiaques, mais ils admettaient qu'il ne s'agissait là que d'une simple coïncidence, sans soupçonner une relation pathogénique et étiologique entre les anévrysmes et ces troubles.

Le premier qui non seulement a signalé l'existence de ces troubles, mais a encore tâché d'en donner une explication plausible par des recherches cliniques et expérimentales, fut M.-G. Macricostas, éminent chirurgien d'Athènes. Cet auteur, dans ses leçons faites à la clinique chirurgicale du prof. Zaimis de 1902 à 1905 et publiées à Athènes en 1908, a, en effet, insisté tout particulièrement sur l'existence d'une augmentation de la pression veineuse et des troubles provenant du ventricule droit dans ces anévrysmes.

Osler a publié, en 1913, le cas d'un malade ayant présenté des symptômes d'insuffisance cardiaque, ne cédant pas aux toni-cardiaques, trente ans après le développement d'un anévrysme artério-veineux ; il est à noter que la mort de ce malade est survenue aussitôt après l'installation de cette insuffisance. A l'autopsie, l'auteur remarqua avec étonnement que le myocarde ne présentait aucune lésion, ainsi que l'endocarde et le péricarde. De l'étude de cette observation, Osler conclut, en 1915, que les troubles cardiaques étaient dus à une rupture de l'équilibre circulatoire, provoquée par la communication artério-veineuse extra-capillaire.

Pendant la dernière guerre, plusieurs auteurs ont eu l'occasion d'étudier ces troubles. Ainsi, Makins (1916), Cazamian (1917), Toussaint (1917), Cunéo (1917), Halsted (1918), Tuffier (1919), Leriche et Gallavardin (1919), etc., etc., ont publié des observations intéressantes, dans lesquelles sont mentionnées des cardiopathies typiques dues aux anévrysmes artério-veineux.

Selon ces auteurs, les troubles cardiaques se présentent dans un temps variable après l'installation de l'anévrysme ; dans le cas d'Osler, par exemple, l'insuffisance cardiaque se manifesta trente ans après la communication des vaisseaux, et dans le cas de Holman (1924), vingt ans après cette communication. Mais il y a des cas où les phénomènes cardiaques apparaissent rapidement et parfois immédiatement, comme le démontrent des observations sur les blessés de la dernière guerre.

Il est indiscutable que la rapidité de l'apparition et l'importance des troubles cardiaques sont en rapport direct avec l'importance et le calibre des vaisseaux communicants. C'est ainsi que, lorsqu'il s'agit, soit de l'aorte, soit de la veine cave, supérieure ou inférieure, la mort survient très rapidement, comme l'ont montré Carrel et Bernheim au point de vue expérimental, et Tuffier (1919) au point de vue clinique. Au contraire, si les vaisseaux communicants sont de petit calibre, les phénomènes cardiaques s'installent après un long laps de temps et sont de moindre importance. Il y a même des cas où les anévrysmes artério-veineux sont très petits, donnant lieu à une perturbation circulatoire minime, et ne provoquent alors aucun trouble ni altération cardiaques. La grandeur même de l'anévrysme constitué joue un rôle considérable, car les anévrysmes importants provoquent beaucoup plus rapidement, d'abord la dilatation hypertrophique du muscle cardiaque, et ensuite son insuffisance.

Le premier et dominant symptôme, qui se présente immédiatement et se manifeste constamment, est la tachycardie. Elle disparaît toujours après l'ablation chirurgicale de l'anévrysme ; mais, même avant cette ablation, elle peut faire défaut si on comprime convenablement la partie affectée des vaisseaux, de manière à intercepter la communication entre l'artère et la veine, pour réapparaître aussitôt cette communication rétablie. Soit dit en passant, ce fait remarquable a été signalé pour la première fois, par Braham en 1890, c'est-à-dire à une époque où l'on ignorait les relations existant entre les anévrysmes et le travail du cœur ; il a été confirmé par Dobrovolskaia (1921), Grégoire (1922), Hoover et Beams (1924), Thomas (1925), etc., sans qu'aucun de ces auteurs ait donné une explication suffisante du dit phénomène.

Le mécanisme de la tachycardie au cours des anévrysmes artério-veineux n'étant pas établi, nous avons décidé d'examiner la question au point de vue expérimental sur des chiens, chez lesquels nous avons provoqué des anévrysmes artério-veineux, en utilisant des canules de Payr, pour réunir des artères et des veines de différents calibres et de topographies diverses. Ainsi chez deux de ces animaux, l'anévrysme provoqué intéressait les grands vaisseaux fémoraux ; chez un autre, les vaisseaux plus éloignés du membre postérieur droit ; chez deux autres, enfin, les vaisseaux mésentériques de calibre moyen.

Dans toutes nos expériences, la tachycardie provoquée était considérable, avec la seule différence que, au cours des anévrysmes des membres, sa manifestation était rapide, et, s'agissant des grands vaisseaux fémoraux, immédiate ; tandis que dans les anévrysmes des vaisseaux mésentériques, la tachycardie ne faisait son apparition que très longtemps après (six heures au cours de la première expérience, et quatorze heures au cours de la seconde), le foie des animaux augmentant entre temps de volume progressivement et lentement. Cette constatation nous a amené à penser que c'est l'augmentation de la pression du sang veineux revenant au cœur qui provoque la tachycardie, le foie s'interposant à la manière d'un réservoir dans le cas des anévrysmes mésentériques, pour empêcher pendant un certain temps l'accélération des mouvements cardiaques. Il est à noter que notre point de vue trouve une base solide dans le fait bien établi expérimentalement de la tachycardie provoquée par l'augmentation de la pression dans le territoire de la veine cave inférieure.

Pour contrôler cette conception, nous avons mesuré la pression veineuse dans tous nos cas (en utilisant le phlébopiésomètre de Villaret), et nous avons remarqué une augmentation constante et considérable de la pression veineuse, immédiatement avant l'apparition de la tachycardie. Nous avons également noté que la pression veineuse augmente rapidement dans la veine qui communique avec l'artère, et que cette augmentation se généralise progressivement. La seule difficulté pour cette généralisation consiste dans l'intercalation, entre l'anévrysme et le cœur, des réservoirs sanguins capables de contenir une grande quantité de sang par modification de leur volume (foie, rate, etc., etc.). La suppression de la communication artério-veineuse a toujours provoqué une chute rapide de la pression veineuse (de 55 cm. à 16, de 32 cm. à 15, etc.) et la disparition de la tachycardie. Nous sommes donc convaincu que la tachycardie observée au cours des anévrysmes artério-veineux est due à une augmentation généralisée de la pression veineuse, qui fait suite au passage brusque, considérable et continu du sang des artères dans les veines, et ne s'observe que dans le cas où cette augmentation de la pression veineuse est obtenue et au moment même de sa généralisation.

Il y a, d'ailleurs, des observations cliniques qui plaident en faveur de nos constatations. Cunéo, mesurant la pression veineuse dans 3 cas d'anévrysmes artério-veineux, a trouvé une pression de 50 cm. H^2O dans le premier, 27 cm. dans le second et 28 cm. dans le troisième, c'est-à-dire des chiffres montrant une augmentation nette et assez considérable de ladite pression. On peut donc conclure que, tant au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique, l'augmentation de la pression veineuse, du moins lorsqu'il s'agit d'anévrysmes d'un certain volume, est nettement démontrée, et que cette augmentation, comme nous avons été le premier à le remarquer, est à la base de la tachycardie observée au cours des anévrysmes artério-veineux.

Un autre symptôme, aussi intéressant, est la baisse de la pression diastolique, observée pour la première fois, en clinique, par Cazamian en 1917, et confirmée, ensuite, par deux observations cliniques de Leriche et Gallavardin, et par nous-même au point de vue expérimental. Cet abaissement de la pression diastolique est d'autant plus considérable, que l'anévrysme est volumineux, et le calibre des vaisseaux communicants plus grand ; il disparaît complètement d'ailleurs après l'ablation chirurgicale de l'anévrysme.

D'après Gallavardin, à cet abaissement de la

pression diastolique doivent être attribués les phénomènes cardiaques observés par la suite, c'est-à-dire la dilatation hypertrophique du cœur, et, enfin, son insuffisance. Le mécanisme en serait le suivant : le cœur, se trouvant devant une hypertension diastolique, est obligé d'évacuer dans l'aorte une plus grande quantité de sang, pour conserver la pression artérielle moyenne à un niveau normal. Quand il s'agit d'une hypotension diastolique due à l'insuffisance aortique, la chose est relativement facile; le sang reculant, dans cette affection, du système artériel dans le ventricule gauche, est évacué de nouveau par ce dernier avec peu de dommage au point de vue hypertrophie et dilatation.

Par contre, quand il s'agit d'un anévrysme artério-veineux, le sang ne revient pas dans le ventricule gauche, mais s'évacue dans les veines. De cette façon, pour que le cœur remplisse son rôle régulateur de la pression artérielle moyenne, il est obligé de fournir un travail beaucoup plus considérable, avec, comme conséquence, son hypertrophie et sa dilatation. D'autre part, il devient nécessaire, pour la même raison, que la quantité de sang fournie par le ventricule droit et la circulation pulmonaire soit augmentée. Les recherches expérimentales de P. Gley et D. Gomez ont, d'ailleurs, démontré l'augmentation du débit circulatoire dans le territoire des vaisseaux situés en aval de l'anévrysme artério-veineux.

L'examen radiologique montre une augmentation considérable de toutes les cavités cardiaques. Les symptômes de l'insuffisance du myocarde s'installent dans un temps variable après l'établissement de l'anévrysme et ne cèdent ni au repos, ni à l'usage des toni-cardiaques les plus énergiques. On ne peut faire disparaître ces phénomènes que par l'intervention chirurgicale portée sur l'anévrysme, comme dans les cas de Cazamian, de Leriche, etc., etc.

Conclusions. — Les anévrysmes artério-veineux en tant qu'ils intéressent des vaisseaux d'un certain calibre, peuvent provoquer des troubles cardiaques dont les principaux sont : 1° L'augmentation de la pression veineuse; 2° la tachycardie; 3° la diminution de la pression diastolique; 4° l'augmentation du débit circulatoire; 5° la dilatation hypertrophique du cœur dans son ensemble; 6° l'insuffisance cardiaque.

Parmi ces phénomènes, la tachycardie est due à l'augmentation de la pression veineuse, comme nous venons de le démontrer, et la dilatation hypertrophique à l'augmentation du débit circulatoire, ainsi qu'il résulte des travaux de P. Gley et D. Gomez.

BIBLIOGRAPHIE

G. Macricosta : *Klinikai Omiliai*, Athènes, 1908.
Makins : *The Lancet*, n° 3, p. 1248, 1913 et n° 1, 1915.
Cazamian : *Soc. Méd. des Hôp.*, n° 3, Janvier 1917.
Toussaint : *Soc. Méd. des Hôp.*, n° 3, 1917.
Cunéo : *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, n° 3, Juillet 1917.
Halsted : *Proc. of the Nat. Acad. of Sc.*, 1918, p. 204.
Tuffier : *Soc. Méd. des Hôp.*, n° 12, 1919.
Leriche et Gallavardin : *Lyon chirurgical*, p. 427, 1919.
Holman : *Ann. of Surg.*, n° 6, Philadelphie, 1924.
Dobrovolskaia : *Lyon chir.*, 1921, p. 300.
Hoover et Beams : *Arch. of int. Med.*, n° 1, 1924.
Thomas : *Thèse de doct.*, Faculté de Médecine de Paris, 1925.
Perthes : *Münch. med. Woch.*, n° 32, 1924.
Lewis et Drury : *Heart*, n° 4, 1923.
Grégoire et Lian : *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 11 Avril 1922.
P. Gley et D. Gomez : *Journal de Physiologie et de Path. générale*, n° 2, 1931.

LES VARIATIONS DE L'ACTIVITÉ MÉDICAMENTEUSE

(Rôle du neuro-psychisme et de la diététique)

par MM.

Gabriel et Roland LEVEN

L'action des médicaments est soumise à des influences multiples qui sortent du domaine de la pharmacodynamie, car elles dépendent de celui qui ordonne, de la façon dont il ordonne et aussi de celui qui utilise la médication.

Nous voudrions indiquer au médecin ce qu'il doit connaître, outre les notions pharmacodynamiques, pour donner à ses prescriptions le maximum d'activité.

Ce travail sera divisé en trois parties : 1° l'influence psychique du médecin et du médicament; 2° l'influence du système nerveux sur l'action du médicament; 3° l'influence de la diététique jointe au médicament.

I. — L'influence psychique du médecin et du médicament.

Il n'est pas douteux que dans un grand nombre de cas un médicament agit différemment selon le médecin qui le prescrit. Celui qui n'a pas foi dans sa thérapeutique sera souvent un médiocre thérapeute, fût-il un savant éminent.

Bien souvent une prescription n'aura tous ses effets que grâce à la réunion des deux facteurs, la psychologie du médecin et la confiance du malade.

Lorsque vous êtes en présence d'un malade, son attitude, ses réponses, le ton de ses réponses, tout contribue à vous apprendre si vous avez cette confiance. S'il est docile, s'il écoute bien les questions, s'il répond avec franchise sans faire d'objections fréquentes, sans opposer ses opinions personnelles, la tâche sera aisée.

Si, au contraire, il est réticent, objectant, hargneux même et ce mot est parfois justifié, s'il cherche à vous orienter dans une fausse voie, c'est alors qu'il faut faire tous ses efforts pour le mettre en confiance. Une résistance douce, une grande patience sont indispensables; il sera *dompté*, si vous lui prouvez que vous connaissez bien son mal en lui dénonçant les symptômes qu'il vous a cachés.

Cette confiance acquise, n'oubliez jamais que les malades ont entre autres deux craintes, celle d'avoir une maladie grave et celle d'avoir une maladie exceptionnelle que la médecine ne connaît pas ou connaît mal. Tant que ces craintes subsisteront, votre influence thérapeutique sera diminuée; la situation sera tout autre si vous parvenez à les réduire à néant.

Nous avons tous observé des sujets rebelles à toute thérapeutique qu'un simple examen radioscopique transforme en leur donnant la preuve objective de l'inanité de leurs craintes : l'angoisse et son cortège de symptômes s'évanouissent dès qu'ils sont entièrement rassurés.

Observez la physionomie du malade et voyez sa transformation, lorsque vous lui avez dit que son affection est banale, presque sans intérêt, tant elle est fréquente, tant est certaine la guérison.

Maintenant, il vous faut prescrire : n'allez surtout pas dire, prenez ce médicament, nous verrons son action sur vous. Cette façon d'agir démontre votre conscience professionnelle, mais devient une faute de psychologie.

Le malade pensera que votre science est bien peu sûre; il prendra son médicament avec crainte, et le résultat sera médiocre.

Evitez surtout de dire (comme nous l'avons entendu trop souvent) qu'une maladie est chronique ou incurable. Cette formule réalise également une erreur psychologique et plus encore. En effet, la médecine progresse chaque jour et le pronostic de fatalité peut être atténué ou transformé par une découverte nouvelle.

Enfin, une erreur de diagnostic est encore possible; nous en avons tous commis.

L'affirmation de chronicité ou d'incurabilité enlève au malade sa résistance morale et nous n'avons pas à dire ici le rôle curateur ou auxiliaire pour le médecin de l'espoir entretenu dans l'esprit d'un patient.

A l'action psychothérapique du médecin s'ajoute une action psychique extrêmement remarquable du remède.

Le nom d'un médicament connu par le malade pour un emploi déterminé agit sur son esprit de façon telle qu'il fait parfois naître des symptômes sans aucun rapport avec ses qualités pharmacologiques. La démonstration irréfutable de cette notion nous est fournie par le fait que si nous prescrivons le remède sous son nom chimique, ignoré du malade, les effets sont tout différents.

Tel sujet ne supporte pas l'aspirine qui provoque immédiatement des malaises, alors que l'acide acétylsalicylique est parfaitement toléré. Tel autre se sent déprimé, affaibli par l'usage du bromure de sodium, qui se trouve très satisfait d'une solution de Na Br, de même concentration.

Le gardénal détermine chez certains une sensation de torpeur, d'anéantissement, qui cesse dès que le gardénal devient du phényl-éthyl-malonylurée.

Nous ne comptons plus les cas où nous avons fait ces constatations et nous arrivons à regretter chaque jour et la science de nos clients et les prospectus qui accompagnent les spécialités.

Nos malades s'imaginent souvent qu'on leur donne un médicament pour une maladie qui figure sur le prospectus en question, alors que son emploi nous paraît justifié pour un état pathologique différent.

En pareil cas, on nous accuse de n'avoir point révélé le vrai mal.

Citons le cas d'un malade revenant nous voir, extrêmement ému, parce que le traitement bismuthé prescrit lui apprenait qu'il avait un ulcère gastrique, comme le lui avait enseigné la lecture de la notice de la spécialité utilisée.

Comme contre-partie, citons aussi cette remarque d'un malade questionné sur les effets de la médication prescrite : « Je n'en sais rien; le prospectus ne me renseignait pas à ce sujet. »

Tous les faits que nous avons passés en revue doivent s'imposer à l'esprit de celui qui prescrit. Ils méritent de trouver place dans les enseignements des cours de pharmacologie faits aux étudiants.

II. — Influence du système nerveux sur l'action du médicament.

Nous avons souvent vérifié en thérapeutique la donnée suivante : une même dose de médicament agit de façon variable chez un même malade, selon l'état de son système nerveux.

Au cours du traitement des vomissements de la grossesse, par exemple, institué avec notre méthode personnelle, une dose de 20 centigr. de gardénal, donnée en deux suppositoires de 10 centigr. par vingt-quatre heures, produit fréquemment un état de torpeur qui disparaît progressivement à mesure que l'état s'améliore, que les vomissements cessent, que la malade se réalimente, à mesure que l'équilibre nerveux s'installe.

On ne peut invoquer ici la notion d'accoutumance car le traitement de l'épilepsie par le gardénal, poursuivi durant de très nombreuses années, démontre qu'il n'y a pas d'accoutumance à ce produit.

Si ces variations d'action existent chez un même sujet, elles sont aussi observées chez différents malades et ce sont ces modalités qui échappent à l'étude pharmacodynamique pure.

Voici un jeune homme âgé de 30 ans qui dort une partie de la journée avec une dose de 10 centigr. de gardénal, alors que son enfant, âgé de 6 ans, supporte sans incidents la même dose.

N'est-ce pas en faisant varier les réactions des centres nerveux cérébraux et médullaires qu'on renforce l'action du sérum antitétanique grâce à l'emploi du chloroforme, du chloral et d'autres produits ?

Ne savons-nous pas maintenant que, sous l'influence de doses normalement toxiques de strychnine, on combat efficacement l'intoxication par les barbituriques ?

L'influence du système nerveux est telle que tout facteur diminuant son irritabilité nous paraît digne d'être utilisé « comme renforçateur » d'une médication quelconque. Un confrère nous disait un jour que pour lui la meilleure médication de la gonococcie était la médication sédative. Boutade, diront quelques-uns qui, cependant, suppriment aliments irritants et boissons excitantes chez les gonorrhéiques.

Or, pour diminuer l'irritabilité du système nerveux, quels que soient ses manifestations et le siège de ces manifestations, une longue expérience clinique nous a enseigné qu'il faut faire intervenir la diététique.

III. — Influence de la diététique jointe au médicament.

L'observation clinique nous a montré que la diététique que nous utilisons pour tous nos malades [1] modifie, dans une mesure très remarquable, l'action du médicament. Rappelons, dès maintenant, que cette diététique est dominée par des notions quantitatives aussi bien dans le domaine des aliments que dans le domaine des boissons et que ces quantités sont notablement inférieures [2] aux quantités classiquement conseillées.

Nous en donnerons quelques exemples. Nous dirigeons une consultation de gastro-entérologie dans un Centre de syphiligraphie où l'on nous confie des malades présentant des manifestations gastro-intestinales avec l'emploi de telle ou telle médication spécifique. En quelques jours, la diététique intervenant, le sujet redevient le plus souvent tolérant aux médications que l'on avait dû interrompre.

Voici, d'autre part, des malades atteints de crises comitiales, justifiant l'emploi de doses déterminées de barbituriques pour amender ou supprimer les crises. La diététique opportune, mise en jeu, les doses de médicament peuvent être considérablement réduites et suffisent cependant à obtenir les mêmes résultats thérapeutiques.

Voici des malades qui nous disent ne pas supporter telle ou telle médication : dès que la diététique est mise en œuvre, ils les tolèrent parfaitement.

L'un de nous [3] en a fait maintes fois la preuve pour la digitaline que d'ailleurs nombre de cardiologues utilisent toujours avec un régime restrictif.

Des remarques analogues sont valables pour l'emploi du salicylate de soude.

Nous avons observé des malades qui n'ont tiré aucun profit de certains médicaments dans le passé et qui en bénéficient grandement, dès qu'ils sont soumis à notre diététique. Dans ce cas, nous leur expliquons pourquoi l'action du remède est modifiée par la diététique, car on conçoit sans peine leur répugnance à utiliser des produits qu'ils ont essayés antérieurement, longtemps parfois et toujours sans résultat.

Essayons d'interpréter maintenant les faits que nous venons de passer en revue.

Dès 1906, dans le *Traité des Maladies de l'Estomac*, de Soupault, l'un de nous, chargé par le professeur Hartmann de la rédaction du chapitre « Dyspepsies », essayait de démontrer, après Manuel Leven [4], que la dyspepsie a comme *substratum*, dans toutes ses manifestations, sécrétoires, motrices, trophiques, l'irritation du plexus solaire.

Cette irritation a des causes multiples, les unes gastriques (aliments, boissons, médicaments) et les autres extra-gastriques (intoxications exogènes ou endogènes, maladies du foie, utéro-ovariennes, maladies du sang, etc.). Cette irritation solaire peut se transmettre à tous les centres nerveux cérébro-spinaux, donnant naissance à des symptômes ou à des syndromes variés (asthme, toux, névralgies intercostales, céphalées, vertiges, troubles du sommeil, de l'idéation, etc.).

On peut donc admettre que cette irritation, propagée au loin, influencera fâcheusement organes et appareils, modifiera les réactions de défense cellulaire et contribuera ainsi à changer dans une mesure variable l'action d'un médicament qu'elle affaiblit ou qu'elle exalte.

Cette notion s'affirme dans tous les domaines de la thérapeutique : nous avons déjà montré qu'un épileptique, dont les crises nécessitent l'emploi d'une quantité déterminée de bromure et de gardénal, n'aura plus besoin que de quantités très notablement diminuées, si l'irritabilité du plexus solaire est réduite au minimum par l'emploi d'une alimentation appropriée, au double point de vue qualitatif et quantitatif.

Un malade dyspeptique, atteint de somnolence post-prandiale, sera débarrassé de ce symptôme par un régime alimentaire opportun. Ce symptôme disparaîtra plus rapidement encore, si l'on ajoute au régime l'emploi quotidien de 2 gr. de bromure de sodium qui diminue l'irritation solaire et atténue ainsi les réactions du plexus sur l'encéphale.

Nous avons ainsi traité et guéri récemment un jeune homme, âgé de 20 ans, qui avait de véritables accès de narcolepsie post-prandiale, dont la durée atteignait trois heures et dont il souffrait depuis cinq années.

Chaque fois que l'on tentait d'empêcher le sommeil, il avait de réelles crises d'excitation nerveuse.

La guérison fut obtenue en quelques jours et il put partir pour son service militaire trois semaines après la cessation des accès.

Nous tenterons de démontrer maintenant, à l'aide de quelques exemples particulièrement suggestifs, combien la diététique est précieuse pour renforcer l'action des médicaments.

L'action de la diététique nous apparaît si active que tout traitement nous semble incomplet, s'il ne comporte pas des conseils alimentaires.

Dans le domaine de l'endocrinologie, cette notion s'affirme dans tous les cas cliniques.

Le professeur Zunz (Bruxelles) nous a appris que le métabolisme basal est modifié par l'alimentation. L'un de nous vérifie constamment cette remarque dans le traitement de la maladie de Basedow [5] et a même précisé les horizons thérapeutiques infinis que l'association de la diététique, de l'iodothérapie et des médications calmantes du système nerveux permet d'entrevoir.

Dans le traitement du syndrome adiposo-génital, le rôle de la diététique est aussi démontré par la régression du syndrome sous l'influence de la diminution de la ration alimentaire.

Dans la cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds, il est permis de se demander, à notre avis, si les lésions de l'hypophyse, constatées à l'autopsie, sont primitives ou secondaires à l'insuffisance de l'alimentation.

Le fonctionnement ovarien est soumis aux variations de l'alimentation et certains troubles, rebelles en présence de l'opothérapie seule, cèdent lorsqu'on apporte des modifications au régime alimentaire [6].

Récemment, le professeur Marañon (Madrid) montrait, dans un article de *La Presse Médicale*, le rôle du chlorure de sodium dans le traitement de l'insuffisance surrénale. Cette influence n'est pas isolée et nous avons maintes fois vérifié, au moins dans la petite insuffisance surrénale, si bien décrite par Léopold Lévi, l'influence des variations alimentaires.

Dans un tout autre ordre de faits, nous savons par les expériences de Herrmannsdorfer et Jung que la composition chimique de la peau est modifiée par la diététique, et cette notion nous permet de comprendre comment nous trouvons en elle un adjuvant puissant dans le traitement des eczémas qui, dans un grand nombre de cas, à notre avis, relèvent d'erreurs alimentaires [7].

Les réactions humorales sont également influencées par l'alimentation :

Certains malades nous disent être intolérants aux œufs et au lait depuis de nombreuses années, alors qu'ils les tolèrent parfois avec nous, dès le premier jour de traitement, lorsque nous avons modifié la quantité et la qualité des aliments ingérés au même repas [8].

Récemment, à la Société de Thérapeutique (13 Mars 1935), A. Legrand signalait que l'emploi de la pancréatine supprimait des accidents d'anaphylaxie consécutifs à l'emploi de sérums.

Dans la discussion qui suivit cette communication, le professeur Maignon interprétait ces

1. G. Leven : *La dyspepsie*, 2e édition (*Doin*, éditeur).
2. Etude critique du taux trop élevé des rations alimentaires chez l'homme sain et chez le malade. *Société de Thérapeutique*, 14 Novembre 1934.
3. Roland Leven : Emploi de la digitaline à doses prolongées en pathologie digestive. *Société de Thérapeutique*, 13 Février 1935.
4. Manuel Leven : *Estomac et Cerveau*, Paris, 1884 ; *La Névrose*, *Paris*, 1887 (*Masson*, éditeur).
5. Roland Leven : Quelques données nouvelles sur le traitement médical du goitre exophtalmique. *La Clinique*, Mars 1934 B.
6. G. et R. Leven : Diététique et Gynécologie, *Ier Congrès français de Gynécologie*, Paris, Octobre 1932.
7. G. Leven, Paul Blum et Roland Leven : *VIIIe Congrès de Dermatologie*, Copenhague 1930 ; *Monde Médical*, 1er Mai 1931 et *Soc. de Thérapeutique*, 13 Mai 1931.
8. G. Leven : L'œuf, admirable aliment. *Soc. de Thérapeutique*, 9 Novembre 1927 et *La Clinique*, Novembre A. 1927.

résultats en disant que la forte dose de trypsine ainsi absorbée favorisait évidemment la destruction intrasanguine de polypeptides toxiques.

Nous pouvons invoquer également cet argument pour notre thèse, car la diététique que nous utilisons réduit au maximum le travail digestif, introduit dans l'organisme la ration albuminoïde minima et intervient peut-être dans le sens invoqué par Maignon, sans l'adjuvant d'un médicament spécialement utilisé pour la transformation des albuminoïdes.

Il y a plus de dix-neuf siècles, Celse disait déjà que « le meilleur médicament est la nourriture prise à propos ».

En résumé, trois facteurs nous paraissent jouer un rôle considérable dans le mécanisme d'action du médicament, le psychisme du malade, l'état de son système nerveux, l'alimentation qu'il utilise lors de l'emploi du remède.

Ce rôle est tel que le médecin ne doit jamais le négliger, s'il veut apprécier la valeur d'un remède, s'il désire en juger les effets et enfin obtenir les meilleurs résultats de son utilisation.

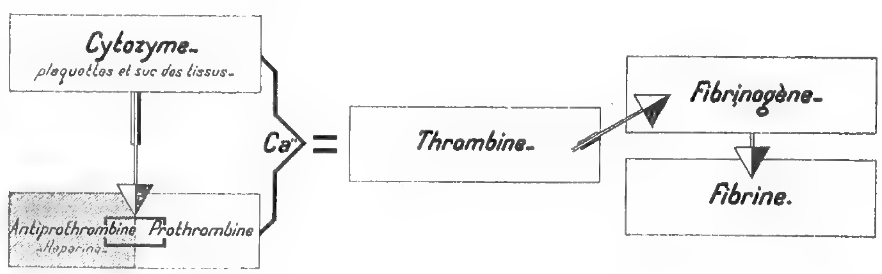
L'ACTION HÉMOSTATIQUE DU LAIT DE FEMME

Par **L. LINDENFELD**

La publication de Solé au sujet de l'action accélérante du lait de femme sur la coagulation du sang, qu'il observa surtout chez les hémophiles, nous a conduit à étudier la nature et le mode d'action de cette substance.

Les résultats de ces recherches ont été récemment publiés par W. Kraszewki et L. Lindenfeld[1]. Pour rendre plus compréhensible les résultats de nos expériences, il nous paraît utile de donner un bref aperçu sur la théorie de la coagulation du sang, généralement admise à présent.

A. Schmidt, Bordet, Arthus et Pagès, Howell, H. J. Fuchs ont le grand mérite d'avoir fixé l'essentiel de la question. Ils ont établi que le processus de la coagulation du sang se fait par la transformation du fibrinogène en fibrine par l'intermédiaire de la thrombine (fibrinferment) active. Le fibrinogène préexiste dans le sang circulant, tandis que la thrombine n'est représentée que par ses constituants : la prothrombine (thrombogène, serozyme) et le cytozyme (thrombokinase, thrombozyme). La prothrombine est liée d'un côté, dans le plasma circulant, au complexe antiprothrombine-prothrombine (proserozyme); de l'autre côté elle est enfermée avec le cytozyme dans les plaquettes. Le cytozyme se trouve, outre dans les plaquettes, dans le suc des tissus et dans les leucocytes. Or, comme nous voyons, tous les principes de la coagulation sont présents dans le sang dans un état de dispersion équilibrée. A peine cet équilibre devient-il troublé, par exemple par la lésion d'un vaisseau, le cytozyme, produit par le craquement des plaquettes et par le suc de la plaie se réunit avec l'héparine (antiprothrombine) en éliminant son influence dans le complexe héparine-prothrombine et en affranchissant ainsi la prothrombine. Alors, ces deux facteurs, le cytozyme et la prothrombine libres, forment ensemble, en présence des ions calciques libres, la thrombine active. Une fois la thrombine apparue, la transformation du fibrinogène en fibrine se fait immédiatement, c'est un phénomène d'ailleurs dans lequel le rôle du fibrinogène est tout à fait passif



Dans nos expériences[2], nous avons employé la technique habituelle, adaptée aux études des phases particulières de la coagulation et appliquée aux études des relations réciproques des facteurs isolés. Pour les épreuves avec le sang complet, nous avons employé des tubes paraffinés ou de l'athrombite, pour le plasma décalcifié des tubes spéciaux en verre. L'acte de la coagulation fut toujours observé dans un bain-marie tenu attentivement dans la température de 37°. Comme temps, nous avons noté seulement la fin de la coagulation, prise au moment où on put renverser le tube sans faire écouler son contenu.

I. — D'abord, nous nous sommes assurés que le lait de femme additionné au sang veineux de l'homme, ramassé dans des tubes paraffinés, provoque une accélération de la coagulation montant jusqu'à 20 fois, par exemple : coagulation avec le lait de femme quarante-cinq secondes, contrôle sans lait neuf cents secondes. Cette accélération est d'autant plus grande qu'on ajoute plus de lait et déjà une goutte d'une solution 1 : 64 agit distinctement comme accélérant. Cette influence se manifeste en même mesure, sur le sang du lapin, du chien, du cobaye et du sang d'oie. Le plus rapproché du lait de femme, à cet égard, est le lait de brebis ; moins efficace est le colostrum humain, le lait de vache et de chèvre et enfin le lait de jument.

II. — Nous avons constaté ensuite que le plasma oxalaté, le plasma citraté et la solution du fibronogène ne sont pas capables de coaguler avec le lait de femme, même après vingt-quatre heures. Il s'ensuit donc qu'il ne s'agit dans l'action du lait humain que de l'influence de la thrombine active.

III. — Par contre, nous avons observé qu'après la recalcification, le supplément du lait de femme cause la coagulation du plasma oxalaté ou citraté et ce processus s'opère avec une accélération importante (l'épreuve avec le lait de femme vingt-cinq secondes, contrôle deux cent soixante-dix secondes). L'accélération est à constater au-dessous ainsi qu'au-dessus de la zone optimale de la recalcification. Cette influence caractéristique du lait humain ne dépend donc pas du contenu de lait en calcium.

IV. — Ensuite, nous avons observé que le lait de femme agit pleinement sur le plasma oxalaté, auquel on ajoute une suspension de plaquettes, ainsi que dans le cas où on a privé ce plasma de plaquettes, en le centrifugeant et filtrant minutieusement. Il s'ensuit que le facteur agissant dans le lait humain peut remplacer le rôle des plaquettes.

V. — Le plasma hépariné, on le sait bien, ne subit pas de coagulation même après vingt-quatre heures, mais il coagule promptement en présence du lait de femme. Le temps de la coagulation dépend, dans ce cas, de la concentration de la héparine et de la quantité du lait additionné. Il est donc à admettre que la héparine superflue se trouve neutralisée par le lait humain; alors, la prothrombine, masquée jusqu'ici, devient libre et forme avec le lait la thrombine active.

VI. — L'expérience suivante devrait démontrer que le lait de femme ne possède pas des quantités considérables de prothrombine. On a donc fait agir, d'un côté comme cytozyme, l'extrait du muscle du cœur d'un animal, de l'autre côté, comme prothrombine hypothétique, du lait de femme. Ce mélange, auquel on ajouta du chlorate de calcium, fut gardé pendant cinq minutes dans une température de 37°. Nous constatâmes alors que ce mélange, en face du plasma oxalaté, ne montre pas des propriétés de thrombine. Comme nous avons employé du cytozyme contrôlé et du chlorate de calcium, il ne manquait alors que de la prothrombine; ce que nous avons vérifié d'ailleurs par l'addition de quelques gouttes de cette substance isolée.

VII. — Au surplus, nous avons constaté que le lait de femme possède de faibles, ou même nulles, propriétés complémentaires envers les érythrocytes fortement sensibilisés, — encore une preuve que le lait humain ne possède pas de la prothrombine, qui est, selon H. J. Fuchs et v. Falkenhausen, identique à la partie médiane du complément.

VIII. — Ensuite, nous nous sommes convaincus que, sur la thrombine prête active, le lait humain n'agit qu'en freinant faiblement, tandis que le lait dilué n'influe ni d'une manière accélérante ni freinante.

IX. — Enfin, nous avons constaté que le mélange du lait de femme avec de la prothrombine isolée et du chlorate de calcium gardés pendant cinq minutes dans la température de 37° donne de la thrombine active ; cette thrombine, ensuite oxalatée (pour exclure l'influence du chlorate de calcium), démontre envers du plasma décalcifié un grand pouvoir coagulant. Dans cette expérience le lait humain garde son pouvoir même dans une dilution de 1 : 16. *Nous avons alors une preuve capitale que le lait de femme agit ici comme cytozyme.*

Il ressort alors des recherches de W Kraszewski et L. Lindenfeld que les propriétés hémostatiques du lait de femme sont analogues à celles du cytozyme. L'action hémostatique du lait de femme est donc strictement physiologique. Les données que nous avons recueillies nous expliquent amplement l'influence cytozymale du lait de femme ; néanmoins nous voulons laisser ouverte la question de savoir si les substances accompagnant le cytozyme du lait humain ne jouent pas un rôle auxiliaire.

Après chauffage jusqu'au 100° et au-dessus, le lait de femme perd en partie ses propriétés accélérantes; comme moyen de conservation, il nous semble utile d'additionner au lait du chloroforme (3 pour 100). On observe des oscillations dans l'influence du lait dues, comme il semble, à des différences individuelles; on constate les mêmes oscillations en examinant le lait

1. *Klinische Wochenschrift*, n° 24, 1935.

2. Exécutées à l'Institut de Pathologie Générale et Expérimentale de l'Université des Jagellons à Krakow.

provenant du même individu et pris à de différents temps de la journée. Nous nous occupons à présent à isoler le facteur agissant, pour ne pas avoir besoin d'employer le lait complet. En même temps, nous continuons nos explorations sur l'animal.

Pour comparer, nous avons examiné d'autres substances hémostatiques à principe cytozymal, comme, par exemple, le Coagulen ou le Clauden, les deux à l'usage de la clinique depuis longtemps; à cette occasion, nous avons constaté que l'action accélérante *in vitro* de ces substances est loin d'être si efficace que celle du lait de femme.

Nous croyons aussi qu'il ne sera sans importance pour la pratique de mentionner que les caillots formés avec le lait de femme apparaissent d'une dureté et d'une compacité remarquables.

* * *

En clinique, nous n'avons employé le lait de femme comme hémostatique que dans 3 cas de prostatectomie transvésicale. Je ne citerai en détail qu'un seul cas; il permettra de se faire une idée de l'action du lait.

Il s'agissait d'un prostatique qui fut cystostomisé en raison d'un tamponnement de la vessie par des caillots apparus au cours d'une rétention complète. La prostatectomie a eu lieu trois mois plus tard. L'adénome fut enlevé sans difficultés. Nous observâmes alors que le saignement était important, le sang s'écoulant par les bords de la plaie. On appliqua dans la loge prostatique des mèches trempées dans une solution physiologique chaude de chlorate de soude avec de l'adrénaline. L'hémorragie resta toujours considérable ; enfin, nous avons mis des mèches bien imbibées de lait de femme; bientôt l'hémorragie s'affaiblit, nous avons renouvelé les mèches et en avons rempli la loge prostatique Un contrôle exact démontra que le champ opératoire était tout à fait sec. Six heures après l'opération, les urines sont faiblement colorées, le lendemain presque claires. Les suites opératoires sans complications et le malade guéri a quitté l'hôpital un mois après la prostatectomie.

A l'occasion de deux autres prostatectomies, nous avons pu constater, sans restrictions, l'action fortement hémostatique du lait de femme. D'une efficacité pareille semble être l'application du lait humain dans les cas d'hémorragie au cours des maladies ou au cours d'interventions rhino-laryngologiques.

Malgré mon expérience clinique restreinte, en présence des faits expérimentaux signalés ci-dessus, je considère l'emploi du lait de femme comme justifié dans la pratique médicale et chirurgicale. Il faut insister sur la qualité capitale du lait humain, sur son pouvoir d'agir d'une manière strictement physiologique. Le facteur agissant s'unit foncièrement avec les facteurs saignants et donne ainsi la pure réaction biologique.

Nous nous rendons bien compte que la question de l'hémorragie n'est pas identique avec la question de la coagulation. Il est connu que le processus de l'hémostase peut dépendre, en même temps, des vaisseaux, eux-mêmes plus ou moins adaptés à la défense de l'organisme contre la saignée, de la topographie de l'endroit saignant, des facteurs extérieurs et autres, — mais on sait aussi que, dans les cas d'hémorragie d'un parenchyme ou des capillaires, le rôle de la coagulation est prédominant. En nous basant sur ces données, nous admettons que le lait de femme, soit le lait complet, soit son principe actif que nous espérons avoir la chance d'isoler, doit trouver une application étendue à la clinique comme hémostatique local physiologique.

(Service chirurgical de l'Hôpital St-Lazare à Krakow. Chef. : Prof. Jean Glatzel.)

IVe CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Salies-de-Béarn, 8-9-10 Juin 1935)

La Société Française de Gynécologie *vient de remporter un brillant succès avec son 4e Congrès qui s'est déroulé les 8-9 et 10 Juin dernier à Salies-de-Béarn, sous la présidence d'honneur de* M. Doléris, *membre et ancien président de l'Académie de Médecine et la présidence de* M. le *Professeur* Guyot *(Bordeaux), assistés de* MM. Etienne David *(Salies-de-Béarn), vice-président et* Maurice Fabre, *secrétaire général. Les dirigeants de la Station, municipalité, concessionnaire des Thermes, Comité d'Initiative, Syndical des hôteliers s'étaient multipliés pour recevoir dignement les membres du Congrès.*

Citons parmi les personnalités présentes: MM. les professeurs et docteurs Mauriac, *doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux,* Jayle, *président de la Société Française de Gynécologie,* Cova *(Turin),* Green-Armytage *(Londres),* Gaifami *(Rome),* Delle Chiaje *(Naples),* Torre Blanco *(Madrid),* Soimaru, Crainicianu, Jonesco *(Bucarest),* Schockaert *(Louvain),* Armerico-Valerio *(Rio-de-Janeiro),* Rudolfo-Talice *(Montevideo),* Harissiadis *(Coritsa),* Rosman *(Bruxelles),* Bollag *(Zurich),* Chassot *(Genève),* Nubiola, Terrades-Pla, Lluch, Quadras-Bordes, Ponjoan *(Barcelone),* Dieulafé, Mériel *(Toulouse),* Rocaz, Jeanneney, Villar, Delmas-Marsalet, Mathey-Cornat *(Bordeaux),* P.-E. Weil, Douay, Turpault, Ulrich, J.-E. Marcel, Briault, Pecker, Papillon, Pouliot, Meurs-Blatter *(Paris),* André Binet *(Nancy),* Delagenière *(Le Mans),* Cambon *(Marseille),* Violet *(Lyon), etc., etc...*

Le sujet à l'ordre du jour était: Les Hémorragies génitales en dehors de la grossesse et des tumeurs.

Sept rapports ont été présentés.

SEANCE INAUGURALE

M. **Doléris**, président d'honneur, qui, malgré son âge, avait tenu à ouvrir le Congrès, fit l'historique de la gynécologie depuis 1879 et, pour le grand plaisir de l'assistance, voulut bien émailler son discours de nombreux souvenirs personnels.

M. le doyen **Pierre Mauriac** vint apporter aux congressistes le salut de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Puis M. le Professeur **Guyot**, président, après avoir remercié ses collègues de l'honneur qui lui était fait et salué les importantes délégations étrangères, évoqua, dans une langue chatiée, le souvenir de son maître Paul Reclus, grand ami de Salies-de-Béarn.

Enfin, M. **Maurice Fabre**, secrétaire général, au nom de la Société Française de Gynécologie, remercia MM. Doléris et Guyot d'avoir apporté au Congrès l'appui de leur haute autorité, félicita les rapporteurs de leurs travaux et dit enfin toute la gratitude des congressistes à l'égard des dirigeants de la Station pour le gros effort qu'ils avaient fourni pour recevoir le Congrès.

Après une suspension de séance, M. **Etienne David**, de Salies-le-Béarn, vice-président du Congrès, fit une intéressante causerie sur la *Cure thermale de Salies-de-Béarn dans la thérapeutique gynécologique.*

Premier rapport.

La vascularisation de l'appareil génital de la femme.

MM. **Léon** et **Raymond Dieulafé** (Toulouse).

Il n'est pas possible de résumer en une description sommaire les notions anatomiques exposées dans ce rapport.

Les points sur lesquels ont insisté les auteurs, surtout d'après leurs recherches personnelles, sont les suivants :

Il existe une anastomose à plein canal entre l'utérine et l'ovarienne, et les radiographies aussi bien que les dissections montrent avec certitude la continuité parfaite de ces deux vaisseaux. Le réseau artériel de la trompe renforce ce canal anastomotique. L'importance de ces relations est soulignée par ce fait que les injections (substance opaque térébenthine contenant du vermillon en suspension) donnent le même résultat, qu'elles soient poussées par l'utérine ou par l'ovarienne. Les anastomoses intra-utérines ne franchissent pas la ligne médiane, seules les régions du col et du fond ont des voies anastomotiques un peu plus riches que la partie moyenne du corps.

Le système veineux procède de trois courants pelviens, celui de la honteuse interne par le plexus de Santorini, celui de l'hypogastrique par les veines vaginales et utérines, celui des veines ovariennes par les veines du fond de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire. Tous ces systèmes sont richement anastomosés entre eux et avec les systèmes voisins. Toutes ces veines sont très peu valvulées, on note des valvules dans le plexus de Santorini, dans la partie moyenne du plexus-utéro-vaginal, à l'abouchement de la veine ovarienne droite. La richesse des anastomoses et la pauvreté des valvules sont les caractéristiques de cette vascularisation veineuse, c'est la cause de la gravité des thromboses de la puerpéralité et de la période post-opératoire qui atteignent les veines ovariennes et utérines. Dans l'utérus la disparition veineuse est véritablement lacunaire, se révélant sur les coupes d'utérus radiographiés après injection par d'immenses plaques opaques sans espaces intervasculaires apparents. C'est là une disposition qui s'harmonise avec les descriptions histologiques de la circulation utérine et de ses systèmes hydro-hémostatiques régulateurs.

Discussion.

M. **Douay** (Paris). Quelles que soient les descriptions anatomiques des artères utérines et utéro-ovariennes, il existe au niveau des cornes utérines et plus spécialement derrière l'implantation des ligaments ronds un carrefour artériel, formant avec les veines correspondantes un confluent vasculaire que le chirurgien doit connaître pour pratiquer les opérations conservatrices ou réparatrices sur la corne utérine. Une seule pince de chaque côté suffit pour assurer l'hémostase du fond de l'utérus : cette pince

(la pince à artère utérine de J.-L. Faure) doit être placée transversalement sous la naissance du ligament rond.

La zone avasculaire médiane de l'utérus permet de pratiquer l'hémisection utérine suivant le procédé de J.-L. Faure. Cette zone avasculaire ne se prolonge pas au niveau du col: dans l'évidement du col ou dans l'amputation conique, l'hémostase peut être assuré par un point en U placé de part et d'autre de la ligne médiane.

Un accident peut se produire au cours de l'hystéro-salpingographie, c'est l'injection du système veineux par le lipiodol. La persistance pendant quelques minutes de l'image obtenue montre la lenteur de la circulation veineuse du pelvis, ainsi comprend-on la possibilité de la congestion veineuse passive, comme le disaient les anciens gynécologues.

— M. **Paul Ulrich** (Paris) retient deux points du rapport de MM. Dieulafé: la connaissance plus sûre du système artériel qui facilitera la poursuite méthodique des opérations conservatrices et celle de la véritable nappe veineuse invisible qui fait mieux comprendre aux chirurgiens la facilité avec laquelle peuvent se former les thrombus et commande des soins opératoires et une technique aussi peu traumatisante que possible.

— M. **Jean Villar** (Bordeaux), après avoir félicité les rapporteurs, expose un cas analogue à celui de M. Douay où l'injection intra-utérine de lipiodol passa dans le système veineux utérin en dessinant sur le cliché les 2 pédicules utéro-ovariens jusque dans la région lombaire.

Il donne son procédé d'hémostase de la corne utérine dans le cas de castration unilatérale et discute les interventions conservatrices en particulier l'hystérectomie fundique. Pour des raisons d'hémostase veineuse, il préfère la chirurgie radicale au niveau de l'utérus.

— M. **Jayle** (Paris) insiste sur la très grande variabilité de la vascularisation du pelvis chez la femme et chez la jeune fille, le plus souvent en rapport avec le volume de l'utérus, et pense qu'il y aurait intérêt à étudier ces variations en tenant compte du type morphologique et des caractères héréditaires du sujet.

DEUXIÈME RAPPORT.

Les hémorragies génitales de cause locale.

M. **Paul Ulrich** (Paris).

Le rapporteur donne tout d'abord une définition exacte de toutes les formes pathologiques de la menstruation et établit les deux grandes catégories d'hémorragies utérines, les ménorragies d'une part, les métrorragies d'autre part. Dans les ménorragies, il distingue l'hyperménorrhée, la macroménorrhée, la poly- et enfin la pollakiménorrhée. Dans les cas où une distinction nette entre les hémorragies menstruelles et les hémorragies intervallaires n'est plus possible, U. propose le terme jumelé de méno-métrorragies.

Ce sont les méno-métrorragies d'origine ovarienne qui font l'objet principal de son étude. U. les appelle hémorragies hormonales de l'utérus en situant le rôle respectif des glandes à sécrétion interne dans la genèse des hémorragies utérines. Bien entendu, dans le système endocrinien, l'ovaire joue le rôle principal et, en quelque sorte, terminal, tout en étant sous la dépendance d'autres glandes à sécrétion interne parmi lesquelles l'hypophyse occupe la première place, puis le corps thyroïde, les îlots pancréatiques, la surrénale, etc...

L'ovaire, glande complexe et multiple, élabore, sous l'impulsion de l'hypophyse, deux substances qui ont, sur le fonctionnement harmonieux du cycle oestral de la femme, une importance capitale : la *folliculine* d'une part, la *lutéine* de l'autre.

U. ne pense pas, contrairement à la plupart des auteurs, qu'il y ait une différence fondamentale entre ces deux hormones dans le sens d'un antagonisme très prononcé. L'action de la lutéine ou progestine ne serait qu'en apparence antagoniste de l'action de la folliculine. En réalité, elle est plutôt complémentaire de cette dernière. Ces corps sont d'ailleurs physiologiquement et chimiquement trop proches l'un de l'autre pour qu'il puisse se manifester brusquement une action diamétralement opposée. C'est en se basant sur le rôle des hormones ovariennes, dépendantes elles-mêmes d'hormones extra-génitales, qu'il faut classifier dorénavant les méno-métrorragies dites ovariennes que des auteurs encore assez récents ont appelées métrites hémorragiques « essentielles ». Cette notion devrait être rejetée de la nomenclature gynécologique et céder la place, jusqu'à nouvel informé, aux trois grandes formes d'hémorragies utérines hormonales: 1° Les hémorragies *hypofolliculiniques;* 2° Les *hyperfolliculiniques* qui sont en même temps *hypolutéiniques; et* 3° les *hémorragies hyper-lutéiniques* que Douay et Champy ont décrites sous le nom de métrites hémorragiques déciduiformes.

L'auteur étudie chacune de ces catégories et situe leurs apports avec les différents stades de la vie génitale, particulièrement les pertes rouges de la *puberté* et de la *préménopause* dont il trace un tableau clinique très détaillé.

A part cela, l'auteur étudie le rôle des infections et des intoxications, des positions vicieuses de l'utérus, des troubles psychiques, des erreurs d'hygiène dans leurs nombreuses possibilités, soit comme causes prédisposantes des lésions ovariennes soit comme causes déterminantes, tantôt accessoires et incidentelles, tantôt principales.

Il consacre également un chapitre aux métrorragies ovulaires et enfin aux hémorragies intraovariennes, vaginales et vulvaires dont il précise les facteurs étiologiques et pathogéniques.

Discussion.

M. **André Binet** (Nancy), à propos d'une observation récente d'hémorragie grave de la défloraison, a recherché les divers cas d'hémorragies vulvaires publiés dans la littérature médicale. Lorsque les lésions vulvo-vaginales sont complexes, la situation est souvent périlleuse et les cas de mort sont relativement nombreux. Mais dans les ruptures isolées de l'hymen, on ne connaît à l'heure actuelle qu'un cas de mort publié en 1865 par Boze, de Strasbourg, dans sa thèse; encore concernait-il très vraisemblablement une hémogénique.

L'auteur passe en revue les causes aggravantes des hémorragies de la défloration: causes générales, d'une part, modifiant la crase sanguine, et causes locales, d'autre part, tel qu'hymen membraniforme, vasculaire, etc...

Le tamponnement et la ligature permettent de se rendre maîtres de l'hémorragie. Chez les malades hémogéniques, la transfusion du sang peut être indiquée.

M. **Douay** (Paris). La métrite déciduiforme étudiée à l'hôpital Broca depuis 1921, a donné lieu à plusieurs travaux et thèses, la dernière de 1933, celle de Mlle Barreras. La persistance anormale du corps jaune menstruel provoque l'hypertrophie de la muqueuse utérine, sa vascularisation excessive et le développement anormal des cellules déciduales; tout se passe comme s'il y avait dans l'utérus une grossesse qui n'existe pas. La muqueuse utérine retirée par curettage ne présente aucune lésion pathologique ; elle est seulement hypertrophiée, rappelant le type prémenstruel avec cependant un plus grand nombre de cellules déciduales.

Ainsi un histologiste de bonne foi peut nier la réalité de cette affection. Ce qui fait la maladie, c'est que cette muqueuse hypertrophiée a été prélevée après les règles, à un moment où la cavité utérine doit être vide. C'est là le fait réellement caractéristique de la métrite déciduiforme et, en général, des métrites hypertrophiques d'origine ovarienne.

Dans la métrite hypertrophique par hypersécrétion folliculinique, la cause déterminante est la persistance d'un kyste folliculaire. En général, les règles manquent, puis les pertes de sang apparaissent. Le curettage retire une muqueuse particulièrement épaisse, plus épaisse et moins saignante que dans la métrite déciduiforme. Ici encore, la lésion pathogénique n'est pas au niveau de l'utérus mais au niveau de l'ovaire et peut être en remontant plus haut au niveau de l'antéhypophyse. L'hypersécrétion de l'hormone gonadotrope A serait à l'origine de la métrite hypertrophique hyperfolliculinémique; au contraire, le prolan B sécrété en excès produirait la métrite déciduiforme.

— M. **Torre Blanco** (Madrid) fait quelques observations sur le danger de la folliculine à hautes doses qui a été signalé par M. Ulrich, danger qu'il estime peut-être un peu exagéré et il insiste surtout sur la nécessité de ne pas concevoir les problèmes biologiques, spécialement celui du cancer de l'utérus, d'une façon aussi simple. Pratiquement, il ne croit pas que la folliculine à hautes doses soit capable de déclancher le cancer.

— M. **Bollag** (Zurich) insiste sur une variété d'hémorragies étudiées autrefois par Maurice Fabre, que cet auteur a désignées sous le nom de métrorragies émotives et qui, au point de vue thérapeutiques, relèvent avant tout du repos moral absolu.

— M. **Etienne David** (Salies-de-Béarn) a constaté l'influence du séjour marin dans le décalage ou l'exagération des règles et comme facteur d'hémorragies, fait qu'il attribue non pas à l'eau de mer, mais à l'ambiance marine; aussi déconseille-t-il à ses malades fibromateuses le littoral même le plus doux.

En ce qui concerne l'hémorragie des hypertendues, il la considère comme très rare avant la ménopause et il ajoute, qu'à son avis, toute femme qui vers 40 ou 45 ans est hypertendue tout en voyant toujours ses règles, est une syphilitique.

— M. **André Pecker** (Paris) rapporte, à propos de l'hypertension de la ménopause, l'observation d'une malade dont la tension maxima dépassait 35, la tension minima étant de 16.

Cette malade, qui était encore réglée quelques mois avant sa mort, est décédée d'asystolie à 54 ans.

— M. **Briault** (Paris) rapporte l'observation extrêmement intéressante d'un cas d'anévrisme cirsoïde développé près d'une corne utérine. Il s'agissait d'une jeune femme qui fut curettée pour fausse couche de deux mois et demi. Il y eut, à la suite du curettage des hémorragies graves qui nécessitèrent à quelques jours d'intervalle et chaque fois un tamponnement de la cavité utérine ; enfin, en dernier lieu, l'hystérectomie subtotale. A l'examen de la pièce par le laboratoire, on constata un développement anormal des vaisseaux utéro-ovariens d'un côté et, du même côté, à l'intérieur de la cavité utérine ne présentant d'ailleurs aucune lésion, une lumière large de deux vaisseaux accolés, l'un artériel, l'autre veineux. L'anévrisme avait été ouvert à l'occasion du curettage, ce qui explique les hémorragies consécutives à répétition.

— M. **Violet** (Lyon) insiste sur quatre points :

1° Sur la nécessité de l'exploration intra-utérine au doigt dans les hémorragies de la femme adulte ou pré-ménopausique, seule façon de ne pas méconnaître les petites lésions intra-utérines (fibrome sous-muqueux, adénome, polype, etc...);

2° Sur la connaissance des endométrites par rétention qui vont des sténoses cicatricielles de l'orifice externe du col jusqu'aux rétrécissements larges du canal de Pozzi;

3° Sur la nécessité d'isoler le type clinique: follicule persistant qu'il ne faut pas confondre avec l'ovarite scléro-kystique ;

4° Sur le pronostic de certaines hémorragies qui deviennent graves par leur répétition et qui exigent un traitement rapide et sûr: application intra-utérine de radium qui permettra d'obtenir la stérilisation temporaire dans les hémorragies de la puberté et une stérilisation définitive à la pré-ménopause.

— Mme **Francillon-Lobre** et M. **Jean Dalsace** (Paris), en présence de métrorragies qui n'ont pas fait cliniquement leurs preuves, préfèrent, plutôt que de recourir au curettage aveugle et dangereux, pratiquer une hystéro-salpingographie qui permettra, sans danger pour la malade, de poser un diagnostic exact. Le curettage conservera, pour les auteurs, sa valeur thérapeutique dans quelques

cas particuliers et restera, sous forme de curettage dirigé, le moyen de faire la biopsie d'une tumeur dont la situation aura été préalablement précisée. A l'appui de leur théorie, Mme Francillon-Lobre et M. J. Dalsace apportent une importante statistique faite à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

TROISIÈME RAPPORT.

Les hémorragies utérines sans lésions utérines; hémorragies de l'hémogénie; Syndromes hémogéniques.

MM. **P. Emile-Weil** et **P. Isch-Wall** (Paris).

Les auteurs ont principalement en vue dans ce rapport de montrer les questions sous un jour physio-pathologique. Pour eux, toute hémorragie capillaire abondante et prolongée nécessite à l'origine une dyscrasie sanguine. Cette loi vaut d'ailleurs, tant pour les hémorragies reconnaissant une cause anatomique où elle règle leur abondance, que pour les métrorragies sans lésions utérines seules envisagées ici. La dyscrasie sanguine retrouvée régulièrement au cours de celles-ci est l'*hémogénie*, dont les stigmates peuvent être apparents ou frustes.

Les auteurs décrivent successivement :

1° L'hémogénie diathésique typique;

2° Les hémogénies frustes ou localisées à l'utérus;

3° Les syndromes hémogéniques.

L'HÉMOGÉNIE TYPIQUE, bien connue aujourd'hui, est caractérisée par le purpura d'une part, et les hémorragies des muqueuses d'autre part, dont l'époque d'apparition est souvent précoce; dans l'enfance, les *métrorragies prépubères* en sont une des manifestations.

Souvent aussi, c'est à la puberté que se placent les premiers accidents, et les *ménorragies* et *métrorragies des jeunes filles* (naturellement lorsque toute lésion locale aura été soigneusement éliminée) sont caractéristiques de l'hémogénie; elles comportent non seulement des anomalies d'abondance, mais des anomalies de rythme (hémorragies à intervalles de 15 jours, ménorragies du 35e jour, etc., etc...).

Les auteurs insistent sur des phénomènes pathologiques encore peu connus du public médical et pouvant donner lieu à des erreurs d'interprétation : ce sont ceux qui constituent l'*hémotrypsie* et sont très particuliers à l'hémogénie. Cette hémotrypsie consiste essentiellement dans la production, après une hémorragie première, d'hémorragies secondes à distance. L'hémorragie menstruelle peut être l'hémorragie première et déclencher des hémorragies multiples, réalisant un état hémorragique grave. La suppression de l'hémorragie première entraîne la guérison, apportant ainsi la preuve de l'enchaînement des effets à la cause.

L'évolution de l'hémogénie est caractérisée par des alternatives de sédation et de reprises sous forme de véritables crises hémorragiques survenant sous l'influence de causes diverses : phases de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause), affections variées (infections, intoxications).

Les auteurs demandent que les métrorragiques soient examinées complètement au point de vue *hépatique, endocrinien* et que l'enquête soit complétée par la recherche de la *syphilis héréditaire*, chacun des résultats obtenus par ces recherches ayant une grande importance thérapeutique.

LES FORMES CLINIQUES de l'hémogénie qui intéressent le sujet sont les *métrorragies de l'hémogénie fruste* dont le diagnostic demande la recherche des petits stigmates de la dyscrasie, et l'*hémogénie localisée* à l'utérus dont la gravité, souvent grande, réside dans l'importance et la répétition des métrorragies rebelles à tout traitement qui ne tend pas à corriger la cause dyscrasique.

LES SYNDROMES HÉMOGÉNIQUES doivent attirer l'attention de façon tout à fait spéciale. Ils sont causes de nombreuses métrorragies survenant chez des femmes jusque-là bien portantes et ne reconnaissant d'autre origine qu'un dysfonctionnement *hépatique, splénique, médullaire ou endocrinien.* Les métrorragies dues aux maladies de l'appareil circulatoire, aux infections, aux intoxications, aux diathèses, viennent se ranger avec facilité sous un de ces quatre chefs, et voient ainsi s'éclaircir leur mécanisme et leur pathogénie.

L'enquête, en ce qui concerne le fonctionnement ovarien, est plus délicate, mais on sait déjà reconnaître un type reconnaissant une origine génitale, les métrorragies par hyperfolliculinémie ou par follicule persistant. Des métrorragies observées chez des malades atteintes d'hirsutisme et virilisme montrent un rôle possible surrénal et hypophysaire.

Les auteurs terminent par des considérations thérapeutiques découlant principalement de leur conception de l'hémogénie, diathèse d'instabilité sanguine.

Discussion.

— M. **Al. Soimaru** (Bucarest) attribue à la syphilis héréditaire ou acquise un grand nombre de métrorragies et recherche systématiquement cette cause avant de conclure à l'existence de troubles hormonaux. Il présente une statistique de 150 cas étudiés au Dispensaire des Assurances Sociales de Bucarest.

— M. **F. Perrades Pla** (Barcelone) attribue à l'hypothyroïdie un grand nombre de métrorragies des jeunes femmes.

QUATRIÈME RAPPORT.

Le traitement médical des hémorragies génitales.

M. **Turpault** (Paris).

Le traitement médical des hémorragies génitales, en dehors de la grossesse et des tumeurs, comprend deux grands chapitres.

Dans le premier sont étudiées les différentes méthodes de traitement médical.

I. *Traitement général* (repos, vacuité intestinale, diurèse, régime, toniques).

II. *Médicaments hémostatiques.* 1° Coagulants (sérum, CaCl, citrate de soude, gélatine, etc.); 2° vaso-constricteurs (ergot, hydrastis, digitale, caustiques); 3° vaso-dilatateurs dans le cas d'hypertension (morphine, émétine, gui, bromure K, etc...).

III. *Médicaments opothérapiques* (glande fraîche, extraits non titrés, hormones). Utiliser : ovaire, thyroïde, hypophyse, mamelle, pancréas, surrénale, parathyroïde, testicule, thymus, rate, foie.

IV. *Méthodes physiques.* Tamponnement, pincement du col, caustiques, réflexothérapie, hydrothérapie. Cures thermales et climatiques (eaux indéterminées, Luxeuil ; eaux sulfureuses, Challes, Saint-Sauveur; eaux chlorurées sodiques, Salies-de-Béarn). Massage. Kinésithérapie. Gymnastique.

Dans le second chapitre sont exposés les principes qui doivent guider le médecin dans son choix de la méthode à utiliser pour arrêter l'hémorragie.

Le traitement est essentiellement variable, il doit être *adapté à chaque cas particulier après un examen complet* très soigneux. L'âge de la malade présente une grosse importance. Les hémorragies seront traitées différemment si la malade est à la puberté ou à la ménopause, s'il s'agit d'une enfant ou d'une femme très âgée.

A. Il est avant tout nécessaire de faire un *traitement étiologique* si l'on veut obtenir des résultats bons et durables.

1° Il faut, en premier lieu, se souvenir que les *glandes endocrines* (surtout ovaire, hypophyse, thyroïde) *dominent* l'étiologie des hémorragies génitales.

L'*hormonothérapie*, à la condition d'être basée sur des signes cliniques bien étudiés, des examens de laboratoire faits par des hommes compétents, est certainement le traitement de choix et doit être employée beaucoup plus souvent qu'on ne le fait actuellement, ce qui permettra d'éviter bien des castrations.

2° Après les glandes endocrines, les *troubles de la crase sanguine* sont certainement une cause fréquente d'hémorragies, surtout chez la jeune fille; on utilisera la transfusion, les sérums, les coagulants, la thérapeutique splénique.

3° Les *troubles de l'état général* (cœur, foie, rein, intestin, nerfs, etc.) seront traités comme il convient, mais insistons particulièrement sur la *syphilis*, la *constipation*, l'*hypertension artérielle*, trois causes trop souvent méconnues.

4° Les *troubles de la circulation locale* sous la dépendance de troubles généraux (cœur, foie, rein, etc.) ou troubles locaux (ptose, déviation) seront traités suivant leurs causes. L'hydrothérapie, la gymnastique, le massage seront souvent fort utiles à côté de la chirurgie conservatrice.

B. Malgré l'importance et la nécessité du traitement étiologique, il devra céder la place, dans les cas d'urgence, à un *traitement agissant rapidement* qui se résume en trois points :

1° Médication coagulante et hémostatique; 2° en suivant l'état de la tension artérielle qui sera toujours prise : *a*) vaso-constricteur si tension basse ou normale; *b*) vaso-dilatateur si tension élevée avec éréthisme cardiaque ; 3° traitement local de l'organe qui saigne (cautérisations, pince sur le col, etc.). Une fois la malade hors de danger, le traitement symptomatique fera place au traitement étiologique.

Discussion.

— M. **J. A. Schockaert** (Louvain) aurait aimé voir le rapporteur insister un peu plus sur la méthode de Novak-Clauberg, notamment l'administration de prolan, soit sous forme d'injections parentérales, soit sous la forme urothérapique qu'il a été le premier à préconiser dans ces conditions, soit sous forme de transfusion de sang de femme enceinte des premiers mois.

Il s'élève avec vigueur contre la prétendue action cancérigène de la folliculine, en se basant sur l'étude faite par lui sur le cancer expérimental au goudron chez la souris et sur ce fait que pendant la grossesse une femme peut éliminer jusqu'à 750.000 unités internationales par jour et qu'on ne saurait défendre une grossesse sous prétexte d'éviter le cancer.

— M. **Léon Pouliot** (Paris) fait un intéressant exposé du traitement homéopathique des métrorragies qu'il engage ses collègues à essayer.

— M. **Douay** (Paris). Y a-t-il antagonisme, demande l'auteur, entre la sécrétion folliculaire et la sécrétion lutéinique ?

C'est là une idée simpliste qui permettrait en endocrinologie de freiner l'une par l'autre.

Pour M. Douay il y a seulement, dans l'activité ovarienne, succession de deux sécrétions différentes, mais qui s'associent et se complètent, sans caractère d'antagonisme.

Lorsqu'il y a déséquilibre entre ces deux sécrétions, peut-on, par l'administration de l'une, arrêter les troubles dus à l'hypersécrétion de l'autre ?

C'est possible dans le cas d'hyperfonctionnement folliculaire, sans lutéinisation. La thérapeutique par la lutéine peut rétablir l'équilibre en fournissant le produit endocrinien qui fait défaut : ceci est réalisé dans le kyste folliculaire qui ne s'accompagne ni de rupture ni de corps jaune consécutif. Le traitement endocrinien par l'extrait de corps jaune est capable de rétablir l'équilibre soit en faisant apparaître les règles absentes, soit en arrêtant les hémorragies persistantes.

Il n'en est pas de même dans l'hyperfonctionnement lutéinique de la métrite déciduiforme. Le corps jaune anormalement volumineux, rappelant celui du début de la grossesse, fait habituellement suite à un follicule volumineux et hyperactif. Il ne faut pas penser rétablir l'équilibre par un traitement par la folliculine. La seule manière d'agir est une action directe sur l'ovaire en état d'hyper-fonctionnement, soit par l'ablation chirurgicale partielle (résection subtotale de l'ovaire), soit par destruction radiologique temporaire.

— M. **André Pecker** (Paris) s'étonne que les solutions de Pectine et l'Acécoline n'aient pas été étudiées dans le rapport si complet de M. Turpault.

Au sujet de la méthode de Zamkoff il rappelle les remarquables travaux de son maître, le Prof. Jausion, qui a créé l'autoourothérapie.

— Mlle **Blanchier** (Paris) attire l'attention, en dehors des abus de prescription médicale, sur deux

catégories de victimes de la mode opothérapique actuelle. Dans les familles médicales l'absorption, un peu à la légère, d'échantillons divers (extraits totaux d'ovaire, hormones plus ou moins purifiées) provoque souvent, entre autres symptômes, des petites pertes intermenstruelles qui éveillent l'idée affolante du cancer.

Les vertus dites rajeunissantes des extraits glandulaires commencent à être exploitées dans le grand public. Les femmes qui en usent, sans avis médical, s'inquiètent davantage des ménorragies provoquées que des petits suintements sanguins intercalaires. La fidélité, malgré de petits inconvénients, à ce qui est présenté comme une nouvelle jouvence, peut amener des accidents sérieux et, si la véritable étiologie n'est pas dépistée, conduire à des thérapeutiques mutilantes intempestives.

— MM. **Daniel** et **Crainicianu** (Bucarest) utilisent les extraits de corps jaune pour lutter contre les hémorragies hyperfolliculiniques.

— M. **Americo Valerio** (Rio-de-Janeiro) présente une observation d'hémorragie utérine rebelle et d'infarctus de l'utérus chez une diabétique.

— M. **Caillard** (Paris) et Mlle **Yvonne Blaignan** (Salies-du-Salat) traitent les métrorragies tardives des suites de couches par des injections intra-utérines osmolysantes de sulfate de soude ou de glycérine.

— M. **Guy-Laroche** et Mme **Meurs-Blatter** (Paris) attirent l'attention sur l'utilisation des extraits de corps jaune et de l'hormone gonadotrope du lobe antérieur hypophysaire chez les malades atteintes d'hémorragies génitales « dites essentielles ».

Si leurs effets sont apparemment identiques, le mode d'action de ces deux substances est bien différent.

Tandis que l'injection de corps jaune apporte à l'organisme l'hormone lutéinique que l'ovaire déficient ne produit pas ou peu, l'hormone gonadotrope excite l'ovaire à la fournir lui-même, — le premier joue donc un rôle de suppléance, le second un rôle d'excitation et, partant, de régulation. Pour cette raison, les préférences des auteurs vont à l'hormone antéhypophysaire dont l'emploi, à leur avis, doit passer dans la médecine courante pour traiter les hémorragies génitales qui ne sont pas sous la dépendance de lésions organiques.

L'hormone gonadotrope est injectée à doses variables, suivant les cas et les sujets, durant les 6 jours qui précèdent les règles et pendant l'hémorragie, si nécessaire.

Injectée à des époques différentes, soit pour augmenter le flux menstruel, soit pour le diminuer, cette hormone antéhypophysaire leur paraît être le véritable régulateur des fonctions folliculinique et lutéinique de l'ovaire.

— M. **Jayle** (Paris) insiste sur la nécessité d'interrompre ou même d'abandonner les études dans les cas de ménorragies ou de métrorragies des jeunes filles.

Cinquième rapport.

Traitement physiothérapique des hémorragies génitales.

Première partie (Radiothérapie).

M. **H. Courriades** (Bordeaux).

La radiothérapie sous ses deux formes : radium et roentgenthérapie, peut être appliquée au traitement de la plus grande partie des hémorragies génitales. Seules ne relèvent pas de son action les métrorragies d'ordre général, les métrorragies dues à une altération de la crase sanguine ou à une attitude vicieuse de l'utérus.

Elle agit, non seulement en provoquant une atrésie folliculaire plus ou moins importante, mais encore en modifiant totalement la structure d'un endomètre malade à la manière d'un « véritable coup de curette » et en provoquant au niveau des vaisseaux utérins un processus d'endartérite oblitérante qui s'oppose à la congestion utérine. Cette action peut, dans certains cas, dépasser son but, et l'atrésie folliculaire recherchée fait place alors à une destruction totale du tissu noble de l'ovaire, et c'est la ménopause qui attend des malades encore jeunes. On comprend de ce seul fait que lutter contre les métrorragies, tout en conservant la fonction ovarienne, constitue le seul souci du gynécologue et du radiothérapeute et explique la prudence extrême avec laquelle la radiothérapie est pratiquée chez la femme jeune.

Comme adjuvant utile de la radiothérapie génitale, l'auteur applique la roentgenthérapie splénique. Elle agit, d'après Hornung et von Mikulicz, en provoquant une augmentation du nombre des plaquettes, mais aussi en inhibant la sécrétion folliculaire de l'ovaire qui serait sous la dépendance de la rate. Elle est indiquée surtout chez la jeune fille dans les cas de métrorragie essentielle, et se pratique en association à la roentgenthérapie génitale (Solomon).

Avec les notions physiologiques modernes, la roentgenthérapie endocrinienne vient de se faire jour, et si on ne peut rien dire encore de la roentgenthérapie thyroïdienne, il n'en est pas de même de la roentgenthérapie hypophysaire. Elle a pour but de diminuer l'action stimulante exercée par l'hypophyse sur l'ovaire, et à ce titre paraît devoir être indiquée dans les hémorragies d'origine ovarienne.

Discussion.

La curiethérapie dans les métrorragies de la ménopause. — M. **André Binet** (Nancy). Après examen général et examen local attentif par hystérométrie, hystérographie au lipiodol et au besoin curettage explorateur, l'auteur utilise volontiers la curiethérapie dans les métrorragies ne relevant ni d'une cause générale, ni d'une cause locale évidente sous réserve d'une intégrité complète des annexes. Ce traitement aux doses indiquées par le rapporteur lui donne des succès dans quatre cas sur cinq. Les règles se reproduisent parfois pendant un mois ou deux avant de disparaître définitivement. En cas d'échec, l'auteur recourt à l'hystérectomie abdominale ou vaginale. Il estime que le traitement chirurgical à la phase ménopausique de la vie des femmes ne mérite pas de tomber complètement dans l'oubli.

Sans verser dans le travers des hécatombes de matrices que nous avons connues il y a une quinzaine d'années, l'hystérectomie est parfois l'*ultima ratio*, surtout pour les clientes d'hôpital qui ne peuvent se soumettre à un traitement prolongé ou dispendieux.

— M. **Douay** (Paris). En cas de métrorragies résistant à la thérapeutique médicale et hormonale, l'A. pense que place doit être faite à la radiothérapie. Ses préférences vont à la curiethérapie à la dose de 5 à 10 M.C.D. Il est nécessaire qu'un examen histologique soit pratiqué, aussi le curettage est-il indispensable avant toute thérapie radiologique. Cet examen histologique permettra de différencier la métrite hyperplasique par hypersécrétion folliculaire de la métrite déciduiforme par hypersécrétion lutéinique. Dans ces deux cas, le radium mettra l'ovaire au repos et arrêtera les hémorragies utérines.

— M. **Mathey-Cornat** (Bordeaux) présente une très intéressante étude statistique sur le traitement radiothérapique (en particulier roentgenthérapique) des métrorragies bénignes.

Deuxième partie.

Traitement physiothérapique des hémorragies génitales.

Mlle **Elisabeth Dubreuilh** (Bordeaux).

En dehors des rayons X, bien d'autres agents physiques ont été employés dans le traitement des hémorragies génitales.

La diathermie portant directement sur l'utérus ne trouve que rarement son emploi dans les hémorragies qu'elle tend plutôt à augmenter. Il n'en est pas de même pour son emploi indirect portant sur diverses glandes endocrines produisant une opothérapie active par opposition à l'opothérapie passive réalisée par l'administration des produits glandulaires. C'est ainsi que l'on a traité les métrorragies par diathermisation des glandes thyroparathyroïdiennes, de l'hypophyse ou de la mamelle. Les résultats annoncés paraissent très brillants, mais ont besoin encore d'être contrôlés.

L'électrisation par courant continu ou électrolyse en application intra-utérine, très prônée autrefois par Apostoli et Zimmern, est tombée dans un oubli regrettable. Avantageusement remplacée dans les cas de fibrome par les rayons X et le radium et trop abandonnée dans les métropathies hémorragiques, la galvanisation mérite de reprendre sa place dans le traitement des hémorragies utérines.

Les rayons ultra-violets ou infra-rouges ont donné entre les mains de quelques auteurs des résultats très brillants qui sont difficiles à interpréter et qui ont besoin, du reste, d'être confirmés.

Discussion.

— M. **J.-E. Marcel** (Paris) croit, lui aussi, que la plupart des méno- ou métrorragies dites essentielles sont en rapport avec un manque ou une rupture d'équilibre glandulaire. L'hyperfolliculinémie est fréquemment en cause. C'est à elle qu'il faut rattacher les hémorragies intra-ovariennes, les hématomes menstruels, très importants à différencier des grossesses extra-utérines ; les métrorragies ovulaires et même, lorsque l'hyperovarie inhibe l'hypophyse, les déviations utérines non fixées qui paraissent être dues à de simples laxités ligamentaires. Pour s'y reconnaître dans le dédale des interdépendances glandulaires et rétablir l'équilibre endocrinien rompu, l'A., que l'interférométrie laisse particulièrement sceptique, s'adresse au dosage de la folliculine et du prolan A., moyen réservé à une élite, et expérimente depuis quelque temps le *Diathermo-diagnostic* de Ferrier, sur lequel il ne peut se prononcer, mais qui lui a donné jusqu'alors satisfaction. Ce test l'a autorisé à diriger sa thérapeutique : la diathermie endocrinienne à dose excitante, surtout hypophysaire ou mammaire, selon la période du cycle, dont il rapporte quelques observations heureuses et qui ne semble pas avoir dit son dernier mot.

— M. **Schockaert** (Louvain) estime que « la vaporisation de Sneguirew » a une place dans le traitement de l'hyperplasie glandulaire (maladie de Doléris-Schroeder).

— M. **Ortal** (Salies-de-Béarn), dans les cas assez rares où la thérapeutique thermale est insuffisante, donne la préférence à la vieille méthode d'Apostoli : la galvanisation positive intra-utérine, avec électrode insoluble en charbon. Cette méthode, d'application simple, ne mérite pas l'oubli dans lequel elle semble être tombée. Dans les cas bien choisis, elle donne d'excellents et très durables résultats. Elle a sur la radiothérapie le grand avantage de permettre la conservation de menstruations normales.

— M. **Jayle** (Paris) rappelle les succès qu'il a obtenu il y a 40 ans par la méthode d'Apostoli qui a l'avantage d'être extrêmement simple, de ne nécessiter aucune installation coûteuse, et qui peut être appliquée par n'importe quel médecin. Elle mériterait d'être étudiée à nouveau.

— M. **André Pecker** (Paris) est également partisan de l'ionisation intra-utérine qu'il pratique surtout, comme son regretté maître le Prof. Zimmern, avec une électrode d'argent.

En dehors de la diathermie endocrinienne, suivant la technique de Ferrier, il signale l'intérêt de la diathermie généralisée, dont par ailleurs l'effet sédatif et même hypnotique est remarquable.

— Mme **Sosnowska** (Paris) présente deux observations de cervicites hémorragiques soignées par la méthode de Brandt.

— MM. **Dausset** et **Ferrier** (Paris) apportent leur contribution à l'étude de l'origine endocrinienne des hémorragies génitales et signalent les résultats qu'ils obtiennent par la diathermie hypophysaire et mammaire.

SIXIÈME RAPPORT.

Traitement chirurgical des métrorragies.

M. **F. Jayle** (Paris).

Le traitement chirurgical est commandé dans certains cas. J. se demande si certaines greffes glandulaires ne pourraient pas être tentées à l'exemple de celles pratiquées contre l'aménorrhée. Faisant remarquer la très grande variété du développement du système vasculaire génital chez les femmes, il émet l'idée de la sympathectomie, à titre d'essai, bien que, théoriquement, elle ne paraisse pas indiquée. Mais l'action sur le système nerveux est souvent si inattendue que quelques expériences cliniques pourraient être tentées dans ce sens. Chez les femmes jeunes et vasculaires, dans le cas de conservation de la trompe et de l'ovaire, il a pratiqué de temps en temps, depuis une trentaine d'années, la ligature simple du pédicule infundibulo-pelvien.

J. attire l'attention sur les hémorragies dues à un développement hypertrophique de la muqueuse utérine observées chez la jeune fille, la jeune femme et la femme près de la ménopause; cette hypertrophie peut être congénitale et donner sur les coupes un aspect ressemblant tellement à une prolifération épithéliomateuse que le diagnostic de cancer peut être porté, au premier abord, par un histologiste expérimenté.

Dans les cas d'hypertrophie musculaire (mégalométrie) avec hémorragie profuse, J. préfère l'hystérectomie abdominale ou vaginale à la radiothérapie parce qu'elle est plus simple et permet la conservation des ovaires.

Dans certains cas de métrorragies de la ménopause, sans fibrome important, surtout si le cœur présente quelques lésions, il conseille le curettage et la ligature des artères utérines par le vagin. Dans le cas de gros utérus rétrofléchi avec déchirure du périnée, il s'est toujours borné au curettage, au redressement de l'utérus et à la périnéorraphie, en y ajoutant un traitement post-hypophysaire s'il survient, 2 ou 3 ans après, quelques ménorragies, pour attendre la ménopause.

Après la ménopause, même chez les femmes ayant dépassé 60 ans, on peut observer de petites hémorragies qui ne sont pas liées au cancer et sont en rapport avec un rétrécissement de l'orifice cervical qu'il n'y a qu'à ouvrir au galvanocautère pour drainer une petite cavité intra-cervicale dans laquelle s'est développée une inflammation causant de petites pertes de sang.

Il existe enfin des métrorragies liées à des altérations sanguines; dans ces cas, l'hystérectomie vaginale peut être indiquée très exceptionnellement en cas d'urgence, et à titre palliatif, à l'instar de la ligature d'une artère dans le cas de perforation du vaisseau.

Discussion.

— M. **Douay** (Paris). Sans nier les services rendus par les méthodes nouvelles de physiothérapie et d'endocrinologie, il ne faut pas oublier, dit l'auteur, les moyens chirurgicaux et spécialement le curettage. Rien ne peut le remplacer, pas même l'hystérographie. Les difficultés, les erreurs, les dangers du curettage existent. Il faut en préciser les contre-indications et suivre une technique correcte; bonne dilatation d'abord par les bougies gynécologiques calibrées au tiers de millimètre et non par les bougies obstétricales dites de Hégar, calibrées au millimètre, puis curettage méthodique et complet. Le prélèvement pour le laboratoire doit être fait avec grand soin pour faciliter la tâche de l'histologiste et spécialement l'orientation de la coupe. Dans ces conditions le curettage reste le moyen le plus efficace pour préciser le diagnostic des métrites hémorragiques et en permettre une thérapeutique rationnelle.

— M. **Ulrich** (Paris) passe une revue sur les ressources de la chirurgie qui restent seules souveraines dans les hémorragies incoercibles et graves où la vie est directement menacée. Des deux voies, abdominale et vaginale, il précise les indications.

Présentation d'instruments.

1° *Instruments de parthénologie.* — M. **F. Jayle.**

2° *Canules vaginales évacuatrices métalliques.* — M. **F. Jayle.**

3° *Endoscopie utérine.* — M. **Charles David** (Paris) présente son nouvel hystéroscope à optique télescopique permettant de faire la biopsie et la diathermocoagulation sous le contrôle de la vue et à ce propos signale les services que peut rendre l'endoscopie utérine dans le diagnostic des hémorragies génitales.

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Juin 1935.

Sur l'emploi du bleu de méthylène dans l'intoxication par l'acide cyanhydrique. — M. **Hirchberg** fait un rapport sur un travail de M. **Konar** (Pologne), montrant la valeur remarquable du bleu de méthylène en injection intraveineuse dans l'intoxication cyanurée ainsi qu'il ressort des travaux récents. L'action, en quelque sorte, spécifique du bleu de méthylène qui apparaît comme un véritable antidote des cyanures toxiques, mérite d'être connue, d'autant plus que ce colorant montre aussi une activité marquée dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

L'auteur rapporte un cas d'intoxication extrêmement grave par le cyanure de potassium, guérie par deux injections intramusculaires de bleu de méthylène à la dose totale de 1 gr. environ.

Cinquante cas d'anesthésie à l'évipan. — M. **A. Hirchberg** est d'avis qu'avec l'évipan, l'anesthésie générale entre dans une phase nouvelle. Ce barbiturique, non toxique, aux doses employées, donne une narcose « réglable », facile à manier, surtout lorsqu'on le combine à l'injection intraveineuse goutte à goutte, de sérum glucosé ou sucré. De nombreux malades vont bénéficier de ce remarquable procédé d'anesthésie dont l'action sur le psychisme des opérés est particulièrement favorable. Les barbiturates intraveineux sont appelés à combler une lacune importante; ils remplaceront avantageusement certains procédés classiques dans tous les cas où ceux-ci n'étaient pas indiqués ou se montraient nettement insuffisants.

Thérapeutique de la laryngite catarrhale chronique. — M. **R. Grain** montre que dans la laryngite catarrhale chronique la lésion principale et responsable des troubles vocaux n'est pas l'inflammation de la muqueuse mais la parésie, l'insuffisance contractile, la fatigabilité rapide, l'hypotonie des muscles vocaux consécutives à cette inflammation. En restituant aux muscles leur puissance contractile et leur tonus normal, le traitement électrique par iono-faradisation assure très rapidement et sans dangers la disparition de l'inflammation ainsi que celle des troubles vocaux.

A propos du traitement des brûlures. — M. **Joly** rapporte 61 observations de brûlures de tous degrés, sièges et étendues traitées depuis 10 mois par enveloppements de produits paraffino-radioactivés aisément applicables grâce à un pulvérisateur spécial. Dans tous les cas la cicatrisation a été obtenue dans une moyenne de 12 jours sans rétraction, sans chéloïde, résultat qui témoigne de la valeur de ce mode de traitement.

La réduction de volume de la glande mammaire en chirurgie réparatrice avec présentation de malade. — M. **Claoué** insiste sur la conception d'une réduction de volume permettant une reconstruction rationnelle de la glande mammaire. Cette réduction doit intéresser non seulement toute la portion supéro-externe de la glande, mais l'épaisseur du moignon restant et au besoin le bord inférieur dans les très grosses poitrines. Il faut conserver le chorion qui permet la réfection du ligament suspenseur et une partie de l'angle inféro-externe dont la valeur en volume et en rotation conditionne la forme de la glande mammaire.

Contribution à l'étiologie du cancer de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** est d'avis que de toutes les affections de l'œsophage, le cancer est la plus fréquente. Beaucoup plus fréquent chez l'homme il se développe surtout entre 50 et 65 ans, mais cette affection peut se rencontrer chez les jeunes sujets, l'évolution en est alors particulièrement rapide : en général primitif, dans 12 observations seulement il était secondaire. Il faut citer l'influence des *causes psychiques*. Mais c'est l'*œsophagite* qui semble être la grande cause prédisposante, qu'il s'agisse d'irritation locale par l'*alcool surtout sous forme d'apéritifs* (et on retrouve cette cause dans la grosse moitié des observations) ou d'*œsophagite secondaire* comme on en voit dans les rétrodilatations consécutives aux spasmes. Au point de vue prophylactique, il faut donc essayer de réfréner les habitudes alcooliques, éviter la stase alimentaire, cause de l'œsophagite, opérer les diverticules, etc. Le radium appliqué localement est d'autant plus efficace que le sujet est plus âgé et que la tumeur n'a pas encore dépassé les limites de l'œsophage.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

17 Juin 1935.

Le caractère des produits de contraste. Ils sont de composition pharmaceutiques non brevetables. — M. **Peytel**, résumant sa communication de la précédente séance (13 Mai 1935) rappelle que la Loi de 1844 a excepté les médicaments de la catégorie des produits brevetables, parce que les médicaments sont des produits curatifs qui ne doivent pas être vendus par n'importe qui. Or, les produits de contraste sont actuellement livrés au commerce sans garantie. Leur emploi n'est pas toujours sans danger surtout lorsqu'il s'agit d'injections intraveineuses. Ils devraient donc être assimilés aux médicaments.

— M. **Sauvard** fait observer que la loi de 1844 (art. 3) comporte une terminologie qui permettrait à une jurisprudence à esprit large de s'en contenter puisque cette loi vise « les remèdes de toutes espèces ». Mais il serait cependant préférable d'aboutir à une jurisprudence indiscutable par un texte non susceptible d'interprétation.

— M. **Duvoir** signale que le même problème a été soulevé pour l'emploi des corricides.

— M. **Piédelièvre** estime que les produits de contraste sont, en effet, des médicaments.

En conclusion, M. Peytel rédigera un vœu qui sera soumis au vote de la Société.

La notion de maladie en Assurances Sociales. — M. **Duvoir** rapporte, sur cette question qu'il a déjà traitée, un cas d'espèce nouveau puisqu'il concerne le droit à la rente-invalidité et non plus le droit aux prestations-maladies, qui a été tranché par plusieurs arrêts de la Cour de cassation. Etant donné qu'un assuré social n'a droit à la rente-invalidité que s'il est immatriculé depuis au moins 2 ans, une ostéite tuberculeuse du pied constatée avant les 2 années de cotisation, est-elle ou non la même « maladie », une tuberculose à localisations multiples, qu'un mal de Pott survenu 2 ans plus tard, à une époque où la durée d'immatriculation était suffisante pour que l'assuré social ait droit à la rente-invalidité ?

Un cas de pendaison incomplète. — M. **Dervieux** rapporte un cas de pendaison incomplète où le corps fut trouvé suspendu à une espagnolette, quasi couché sur le sol. Le suicide n'était pas

douteux. Cependant les lésions vitales considérées comme classiques de la pendaison étaient très minimes. Il n'existait qu'une petite ecchymose de la région préthyroïdienne et une fracture d'une corne du cartilage thyroïde.

Les lésions de la submersion dans la survie. — M. **Muller** (Lille), communique les résultats de nombreuses recherches qu'il a entreprises concernant l'état des poumons, du foie et des reins chez les animaux soumis à la submersion expérimentale. Il a constaté que la réparation des lésions provoquées par la submersion restait incomplète malgré la survie. Il a constaté des zones d'emphysème pulmonaire et des foyers hépatiques œdémateux. Les lésions rénales (hémorragies glomérulaires) se réparent mieux.

— M. **Piédelièvre** fait observer que le cobaye se prête mal à cette expérimentation car les petits animaux, quand on les immerge, meurent de suffocation et non de submersion.

— M. **Muller** est d'accord sur ce principe, mais signale que la submersion a été prouvée chez les animaux par la dilution des chlorures dans les humeurs.

Fracture du crâne à la région temporo-pariétale gauche. Grosse hémorragie sus-dure-mérienne correspondant au foyer de fracture et hémorragie sous-dure-mérienne du côté opposé. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux) rapportent le cas d'un homme de 47 ans, éthylique avéré, dont le cadavre a été trouvé au fond d'un corridor, près de l'angle d'un mur. A l'autopsie, on constate une fracture complexe du côté gauche du crâne avec ecchymoses osseuses, traits de fracture irradiée à la base; volumineux hématome extra-dure-mérien siégeant du côté gauche au niveau de la zone décollale dont les limites sont même dépassées et gros hématome sous-dure-mérien droit résultant d'un foyer de contusion encéphalique par contre-coup.

Remarques sur les intoxications par la digitale, à propos de quelques cas personnels. — MM. **Poumailloux, Henri Desoille** et **Négréanu** ont observé plusieurs cas d'intoxication par la digitale et par la digitaline, dont un mortel. Ils mettent dans leur communication deux points en évidence : d'une part, la mort subite peut survenir bien plus précocement que ne le disent les classiques, et n'être précédée d'aucun symptôme cardiaque ou digestif, ce qui rend le diagnostic clinique impossible en l'absence de l'anamnèse. D'autre part ils montrent que les cas mortels, qui sont exceptionnels, semblent dus à une action massive très spéciale, indépendante de l'action de la digitale sur l'allongement de la période réfractaire.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Juin 1935.

M. **Velter**, Président, prononce l'éloge funèbre de M. **Victor Morax** et de M. **Albert Terson**, membres de la Société, et celui de M. le professeur **Gonin**, de Lausanne.

Deux cas de soulèvement dans le vitré des vaisseaux rétiniens. — MM. **M. Joseph** et **P. Bailliart** ont observé chez 2 malades qu'ils présentent une saillie dans le vitré de branche veineuse rétinienne. Cette saillie qui atteignait dans les deux cas 12 dioptries montrait la veine temporale supérieure, peu après son départ de la papille, entraînée presque à angle droit dans le vitré; le vaisseau est accompagné d'une mince boule de tissu rétinien.

Les auteurs pensent que la vascularisation partout signalée des brides de rétinite proliférante est très souvent constituée par des vaisseaux rétiniens ainsi détachés.

Tumeur orbitaire bilatérale, avec double exophtalmie, guérie par un traitement mercuriel. — M. **Marcel Kalt**. Chez un adulte, jusque-là bien portant, s'est développé, en quelques semaines, une double exophtalmie considérable, avec immobilisation des globes et kératite lagophtalmique, provoquée par une tumeur remplissant chaque orbite et débordant en avant l'arcade orbitaire. Il s'agit d'un syphilome bilatéral à localisation périostique avec infiltration scléro-gommeuse du contenu orbitaire, mais avec atteinte initiale des deux glandes lacrymales. Les douleurs ont fait constamment défaut. B.W. négatif, à plusieurs reprises.

L'effet du traitement spécifique a été tardif; la régression tumorale n'a débuté qu'après la 14e injection de cyanure de mercure, et à la suite immédiate de deux séances radiothérapiques. Il importe donc de ne pas renoncer trop tôt au traitement spécifique. L'auteur insiste sur l'importance capitale de la biopsie, répétée au besoin, en présence d'une tumeur orbitaire. Elle a permis, dans le cas présent, d'écarter le diagnostic d'une tumeur maligne, et d'éviter la faute lourde d'une exentération de l'orbite.

Un nouveau cas d'infiltration disciforme hématique de la cornée. — M. **P. Dumont** rapporte l'observation d'un enfant de 9 ans, aphaque par ailleurs (opéré de cataracte congénitale) et qui, à la suite d'un coup de poing, a présenté une infiltration hématique cornéenne qui a pris l'aspect disciforme déjà rapporté par plusieurs auteurs.

L'auteur insiste sur les modifications hématologiques qu'il a observées, modifications de la formule blanche, augmentation du temps de saignement et du temps de coagulation, ces deux derniers déjà trouvés par M. René Nectoux. Il montre en outre la fréquence des symptômes d'hypertension observés dans les observations analogues et pose la question de leurs rôles dans la pathogénie de cette affection.

Il rapporte enfin une seconde observation inédite, due à M. Bailliart, de cette affection survenue sur un œil atteint d'iridocyclite hypertensive à la suite de l'iridectomie.

Subluxation congénitale du cristallin et arachno-dactylie. — MM. **Isnel** et **Hakami** présentent l'observation d'une jeune fille de 27 ans, atteinte de luxation congénitale des deux cristallins; en même temps, aspect tout à fait caractéristique de l'arachno-dactylie (allongement excessif des membres et surtout de leur extrémité). Cette association est connue sous le nom de syndrome de Marfan.

Un cas de tumeur de la choroïde (Présentation de malade). — M. **Laignier**.

Insertion sclérale de sphères et ovoïdes solides. — MM. **Poulard** et **Hartmann**.

Examen vestibulaire, paralysies oculo-motrices et nystagmus monoculaire. — MM. **Anharet** et **G. E. Jayle**.

Un nouveau modèle de cénostyle. — MM. **Rochon-Duvigneaud** et **Nogues**.

Rapport sur un voyage d'études. — M. **Bessières**.

PIERRE DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juin 1935.

Névralgie essentielle du trijumeau. Neurotomie rétro-gassérienne partielle. — M. **P. Roques**. Par voie temporale, neurotomie rétro-gassérienne au cours de laquelle on tâche de n'intéresser que les 2-3 externes de la racine. Le malade ayant au moment de la section nerveuse présenté un mouvement de défense, on ne peut affirmer que la racine n'a pas été sectionnée en totalité. L'opération a été menée sous anesthésie de base au sonéryl sodique, administré *per os*, complétée par une infiltration locale des plans extra-craniens.

Depuis l'intervention, les douleurs ont complètement disparu; la cornée, insensible, n'a présenté aucune lésion trophique. L'aspect à la lampe est égal à 1/10. L'anesthésie cutanée est plus marquée dans le domaine de l'ophtalmique. Pas de gêne de mastication.

Kyste hydatique de la paroi abdominale. — M. **J. Dor**, chez une femme de 69 ans, a enlevé un kyste hydatique suppuré et fistulisé de la paroi abdominale. A noter, dans les antécédents de cette femme, il y a cinq ans, une morsure par un chien, exactement au niveau du kyste actuel.

A propos ds injections salines hypertoniques dans le traitement des artérites. — MM. **Imbert** et **J. Dor** apportent 5 cas d'artérites diverses où fut essayé le traitement de Silbert. A part 1 cas qui parut favorablement influencé, ils ont noté une mort brutale 4 heures après l'injection, et des accidents suffisamment importants pour interrompre l'injection. Les auteurs font remarquer, cependant, qu'il ne s'agit pas dans leurs cas de maladie de Buerger et qu'il y a lieu, sans doute, de réserver la méthode à cette seule affection.

Un cas d'arrachement d'os trigone. — M. **Masini** présente un blessé qui s'est tordu le pied droit. On observe aussitôt un gonflement considérable de la région bimalléolaire droite. La radiographie a montré un arrachement de l'os trigone, avec diastasis tibio-péronéen droit. La radiographie de l'astragale gauche a montré un os trigone adhérent au bord supérieur de cet os. Les suites se sont compliquées d'ostéoporose des os du tarse, de douleurs tenaces qui ont nécessité une série d'injections d'acécoline et des séances de radiothérapie semi-pénétrante. La consolidation a été obtenue au bout de six mois et demi, avec un taux d'I.P.P. de 15 pour 100.

A propos de 3 cas de suppurations lombaires chez l'enfant. — M. **Michel Salmon** présente 3 observations de suppurations lombaires qui se présentaient cliniquement comme des phlegmons péri-néphrétiques. Il se demande si, dans certains cas, il ne s'agirait pas de paranéphrites d'origine ganglionnaire.

Le traitement appliqué a été différent : 2 fois, la guérison a été obtenue sans intervention sanglante.

Section de toutes les parties molles de la région antérieure de l'avant-bras. Etat actuel, 18 mois après la suture. — M. **Michel Salmon**. Une fillette de 9 ans à la suite d'une chute est atteinte d'une plaie profonde de l'avant-bras avec section de tous les tendons, nerfs et vaisseaux de la région antérieure de l'avant-bras droit. Suture immédiate. 6 mois après : sympathectomie péri-humérale dans le but d'améliorer les troubles trophiques graves, au niveau de la main. 60 séances d'ionisation à l'iode. Actuellement, récupération presque complète de la sensibilité dans les territoires du médian, cubital et radial. Tous les mouvements actifs des doigts sont possibles à l'exception des mouvements d'écartement. L'auteur insiste sur le rôle de la sympathectomie et de la méthode de Bourguignon.

Rupture du corps caverneux droit. — M. **E. Chauvin** rapporte un cas de rupture peu profonde du corps caverneux droit, due à une simple tentative d'abaissement de la verge en érection. Il insiste sur le peu d'importance des traumatismes qui suffisent parfois à produire ces ruptures, malgré l'absence chez son malade de toute cause prédisposante, locale ou générale.

Il signale les difficultés de diagnostic que peuvent créer les noyaux fibreux consécutifs à ces ruptures avec l'induration plastique des corps caverneux.

Sur un cas d'ectopie périnéale. — MM. **A. Leitner** et **H. Sohier**. A propos d'un cas de migration défectueuse du testicule : ectopie périnéale (variété fémoro-scrotale), les auteurs notent la rareté de ce cas, étudient la pathogénie de cette anomalie et proposent une conception particulière du gubernaculum testis.

Plaies du rectum par arme à feu (Pratique civile). — M. **J. Dor**, qui a observé 4 plaies du rectum par balle de petit calibre, pense que l'abstention opératoire se justifie dans le cas de plaie de la portion sous-péritonéale. Il apporte 4 observations terminées toutes quatre par la guérison.

JULES GIRAUD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 337

Les troubles sympathiques au cours de l'hémiatrophie faciale

Par André-Thomas.

Parmi les maladies qui intriguent le plus le clinicien, dont la pathogénie reste encore très obscure, l'hémiatrophie faciale tient spécialement notre curiosité en éveil. Malgré le nombre relativement considérable des observations qui ont été publiées, nous ne savons à peu près rien de la nature de cette affection. Le trijumeau, le grand sympathique ont été tour à tour mis en cause, puis on a fait jouer un rôle à des perturbations endocriniennes ; en raison de la coïncidence relativement fréquente de la sclérodermie, les théories pathogéniques proposées au sujet de cette dernière affection ont été appliquées à la première.

La théorie sympathique semble avoir rallié les suffrages d'un grand nombre d'auteurs et dans un récent travail La Salle Archambault a rapporté en sa faveur un ensemble d'arguments de valeur, par exemple la présence de troubles sympathiques dans le territoire de l'hémiatrophie faciale, la présence de l'hémiatrophie de la face parmi les symptômes des lésions du grand sympathique cervical. Cependant la valeur de ces deux ordres d'arguments doit être discutée et la malade que nous vous présentons nous en fournira l'occasion.

Bien que le syndrome n'ait pas chez elle atteint l'intensité et l'étendue que l'on observe dans les cas les plus typiques, l'aspect ne s'en impose pas moins au premier coup d'œil : asymétrie de la face, portant spécialement chez elle sur la joue et le menton, enfoncement de la joue au-dessous de la région sous-orbitaire, dépression de la région mentonnière où la peau paraît atrophiée, amincie, ridée et plissée ; où l'œil et la région frontale paraissent au contraire épargnés.

Chez cette malade [1] âgée de 41 ans, les premières manifestations semblent avoir fait leur apparition il y a cinq ans : tout d'abord une plaque érythémateuse d'un rouge vif sous l'œil droit présentant ce caractère assez singulier de s'atténuer ou de disparaître tous les jours au milieu de l'après-midi. Elle s'est étendue par la suite à la joue puis au menton où la peau prenait un aspect plissé, tandis qu'elle se frippait également sur la région sous-maxillaire.

L'évolution s'est faite lentement, progressivement, sans escorte douloureuse, si ce n'est quelques vagues sensations de cuisson sur la face, quelques démangeaisons au niveau du menton.

Actuellement le front est intact ainsi que toute la région orbitaire ; quand cette malade rit, la peau se plisse davantage à l'angle externe de l'œil droit. Les plis sont plus accusés également entre la joue et le sillon nasogénien, lui-même plus profond du côté droit que du côté gauche.

La joue droite est plus aplatie et plus en retrait que la joue gauche et le méplat s'étend sur la région massétérine. Sur la largeur d'une pièce de cinq francs de grand modèle, la peau est également plus pigmentée et plus bronzée à ce niveau.

L'atrophie cutanée est particulièrement nette au niveau du menton, au-dessous de la commissure labiale. La peau est saisie moins facilement entre les doigts parce qu'elle glisse moins aisément sur les plans profonds, mais nulle part elle ne prend l'aspect et la consistance de la peau sclérodermique. On a bien l'impression que c'est le panicule celluloadipeux qui a fondu, mais il est bien difficile de dire si la peau elle-même est plus amincie et atrophiée. Le tiers externe de la lèvre inférieure est compris dans le même processus, elle est légèrement ridée et fripée. En saisissant la joue entre le pouce placé en dehors et l'index introduit dans la cavité buccale on se rend encore mieux compte du degré d'amincissement que la joue a subi. Le maxillaire inférieur serait lui-même moins développé du côté droit que du côté gauche.

Dans un espace grand comme la moitié de la paume de la main, au niveau de la région sous-maxillaire, la peau du cou se présente sous le même aspect : même disposition du tissu cellulaire sous-cutané, même amincissement de la peau, pli nettement moins épais que du côté sain.

La moitié droite de la langue est moins volumineuse que la gauche, mais la muqueuse n'est pas froncée et l'organe n'est pas dévié comme dans les atrophies causées par une lésion de l'hypoglosse ou de son noyau. Aucune asymétrie du voile et de la voûte palatine.

Sauf la plaque pigmentée précédemment signalée, il n'existe aucune différence entre les deux côtés de la face : pas d'hypérémie, la peau serait même plutôt plus pâle sur les parties malades, aucune asymétrie thermique. Par contre elle donne au toucher une impression très nette de plus grande sécheresse, elle est moins grasse que sur les parties épargnées. D'ailleurs cette malade fait remarquer que la sueur est moins abondante sur la joue droite que sur la joue gauche, quand elle transpire sous l'influence de l'exercice ou de la chaleur. *Tandis que le réflexe pilomoteur se montre rigoureusement symétrique sur les régions frontotemporales qui sont épargnées, il est beaucoup moins vif sur la plaque atrophique de la région sous-maxillaire. Si au lieu de déclencher le réflexe, on provoque la réaction locale, en passant l'ongle au même niveau, alternativement sur les parties saines et sur les parties atrophiques, on remarque que la réaction est beaucoup moins apparente sur la plaque atrophique; les grains sont moins gros, moins saillants et par suite les espaces qui les séparent sont plus larges.*

Le système pileux, les cheveux, les sourcils sont également développés sur les deux côtés.

L'examen neurologique, à part l'extension bilatérale du gros orteil, ne révèle aucun symptôme. La sensibilité superficielle et profonde est normale aussi bien au niveau des parties malades que des parties saines. Les réflexes tendineux et périostés sont symétriques, non exagérés. Pupilles égales et symétriques, réagissant normalement. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée et nous n'avons pu prendre connaissance des radiographies de la face et du crâne qui ont été faites ailleurs.

Dans ses antécédents on relève deux bronchopneumonies ; elle est soignée depuis quelques mois pour un fibrome de l'utérus. Ni albuminurie, ni sucre. Céphalée pendant les périodes menstruelles ; une crise de dépression nerveuse il y a sept ans. Deux enfants : une fille morte de péritonite à l'âge de six ans, un fils bien portant.

Père mort d'un ulcus gastrique, mère vivante, très nerveuse ; une sœur atteinte d'une affection cardiaque, un frère ayant succombé à une crise d'angine de poitrine, un autre frère frappé d'hémiplégie.

Elle a suivi plusieurs traitements par des extraits glandulaires ; depuis que nous la suivons elle a été soumise à un traitement galvanique local, sous l'influence duquel les lésions ont paru régresser.

Vu l'importance qu'on leur a accordée au point de vue pathogénique, la présence de troubles sympathiques doit retenir spécialement l'attention, mais avant d'en discuter la signification et d'en apprécier la valeur, il nous paraît préférable de rapporter succinctement deux autres observations qui offrent avec la précédente quelques analogies : par exemple celle d'un jeune homme, âgé de 19 ans, chez qui l'hémiatrophie faciale est caractérisée par une dépression en rigole au-dessus de l'arcade orbitaire droite, l'enfoncement de la joue qui s'est creusée au niveau de la boule de Bichat, l'accentuation du pli nasogénien et des plis péribuccaux, l'amincissement de la moitié droite des lèvres, la dépression nette de la région mentonnière au-dessous de la commissure labiale (la peau ridée et plissée, a perdu de sa souplesse et se mobilise difficilement sur les plans profonds, mais pas de sclérodermie à proprement parler). Aucune asymétrie de la langue et du voile. Pas d'asymétrie thermique ni de la pilosité, les veines périorbitaires sont plus développées à droite. Pupilles dilatées et déformées à grand axe vertical oblique, la gauche réagit moins vivement que la droite à l'éclairage direct ou croisé, à la convergence. Aucune asymétrie du squelette sur les radiographies du crâne et de la face. La maladie a été précédée par des maux de tête tenaces qui remontent à l'âge de 12 ans et qui lui ont fait interrompre ses études, des sensations de rétraction des globes oculaires qui ont persisté malgré le port de lunettes. On relève dans les antécédents un traumatisme remontant à une dizaine d'années; il a reçu une baleine de parapluie dans l'œil droit. *La réaction à la moutarde est moins vive sur le bord interne de la rigole frontale ; le réflexe pilomoteur et la réaction pilomotrice locale sont également moins vifs au même niveau. Aucun autre symptôme neurologique.*

Des troubles sympathiques du même ordre ont été constatés chez une fillette âgée de 8 ans, chez laquelle la maladie avait été annoncée par la céphalée et une injection permanente de l'œil droit. L'asymétrie faciale était considérable : sur la moitié droite de la région frontale il existait une grande plaque atrophique et sclérodermique s'étendant en arrière jusqu'à la ligne bi-auriculaire, un enfoncement de la joue et une dépression de la région mentonnière. La peau est lisse, amincie, collée sur les plans profonds et non mobilisable. La peau de la région sous-maxillaire est également atrophiée. Narine droite plus petite, amincie, orifice nasal plus étroit. La bouche est déviée vers le côté droit. La paupière supérieure est plus petite, l'inférieure est dépourvue de cils. Le bord interne du sourcil droit est moins fourni. Le duvet est absent sur la moitié droite de la face, tandis qu'il est très développé à gauche. Le frontal et le sourcilier ne se contractent pas, tous les autres muscles innervés par le facial, y compris le peaucier, se contractent normalement. Hémiatrophie de la langue, du voile du palais, dont les muscles se

1. Cette malade a fait l'objet d'une communication à la *Société de Dermatologie*, du 6 Avril 1935, de la part de MM. Ch. Simon et Sobelski.

contractent moins que du côté gauche. Aucun trouble pigmentaire. La muqueuse de la narine droite est pâle, vernissée, sèche. L'aryténoïde droit est plus pâle, déformé, moins mobile, cordes vocales normales. Ostéite de la branche droite de l'os hyoïde. Ostéite sèche du conduit auditif externe qui est élargi. Tympan rétracté, dépoli, strié de ragades blanches, manche du marteau irrégulier (examen de M. Abrand). Examen radiographique : atrophie des os frontal, maxillaires supérieur et inférieur, du zygoma et de l'os malaire à droite. Pupille droite dilatée, immobile à la lumière et à la convergence; pupille gauche, irrégulière, réagissant faiblement. L'œil droit paraît plus enfoncé.

La température est la même sur les deux côtés de la face, sauf sur l'aile du nez qui est plus froide. Au début, l'hémiface droite aurait été cyanosée, actuellement la coloration est la même sur les deux côtés. *Le réflexe pilomoteur et la réaction par excitation locale font défaut sur les parties malades.* La peau est sèche; au début elle aurait été plus grasse. Après inhalation de nitrite d'amyle la peau rougit également sur les deux côtés, mais elle pâlit ensuite plus intensément sur la moitié droite. L'œil droit pleure plus facilement. La sensibilité au chaud et à la pression est légèrement diminuée sur le menton.

Chez ces trois malades pris à des âges bien différents il existe incontestablement des troubles sympathiques, localisés dans les régions malades. Le plus frappant et le plus instructif est le comportement du réflexe pilomoteur et de la réaction pilomotrice locale.

L'affaiblissement ou l'absence du réflexe pilomoteur pourrait être tout d'abord attribué à une perturbation fonctionnelle ou à une lésion anatomique des fibres qui innervent les arrectores pilorum, mais l'affaiblissement quasi parallèle de la réaction locale, qui n'est pas habituel après section des nerfs, doit recevoir une autre interprétation. Il est plus vraisemblablement lié à une altération des arrectores eux-mêmes, ou des extrémités terminales des fibres qui les innervent, peut-être dans une certaine mesure aux altérations des bulbes pileux et des glandes sébacées qui se trouvent compris dans les territoires atrophiques; car la superposition de l'aréflexie, de l'absence de réaction locale et des lésions cutanées est en quelque sorte mathématique : on s'imaginerait difficilement qu'une lésion primitive des fibres sympathiques dans un point quelconque de leur trajet puisse se traduire par un trouble aussi strictement localisé dans le champ atrophique de la peau; d'ailleurs chez la malade qui vient de vous être présentée les grains de chair de poule que soulève la réaction locale sont moins volumineux dans les parties malades que dans les parties saines. La localisation des troubles sudoraux ou même la diminution de la réaction à la sinapisation dans les zones atrophiées doit donner lieu à des considérations du même ordre.

Des troubles sympathiques ou végétatifs ont été décrits par plusieurs auteurs, en particulier par La Salle Archambault et Nelson, K. Fromm [2]. Chez les trois malades qu'ils ont observés — le côté atrophié rougit moins que le côté sain, la parotide du côté malade sécrète davantage; — sous l'influence de l'émotion le côté malade pâlit davantage, sous l'influence de l'exercice ou de la chaleur il sue sensiblement moins que le côté sain —; chez la troisième malade, la rougeur produite par le courant galvanique est plus marquée et persiste davantage sur le côté atrophié, mais la sueur est égale sur les deux côtés.

2. Progressive Facial Hemiatrophy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, v. **27**, Mars 1932).

Malheureusement, ces auteurs n'ont pu provoquer le réflexe pilomoteur sur la tête, il est difficile d'autre part de tirer quelques déductions des remarques qu'ils ont faites sur leurs malades. Il eût été intéressant d'être fixé sur les relations topographiques des perturbations sympathiques et des zones atrophiques. On trouverait dans d'autres observations des faits du même ordre, mais les indications précises sur le comportement du réflexe pilomoteur et sur la topographie exacte des troubles sympathiques ont été généralement négligées.

Le syndrome de Cl. Bernard-Horner est signalé dans quelques observations et sa présence viendrait à l'appui de la théorie sympathique, mais il est plus d'une fois associé à des modifications des réflexes pupillaires (qui ne siègent pas toujours du même côté que l'atrophie).

On a encore invoqué, en faveur de la même théorie, un assez grand nombre d'observations dans lesquelles la face était atrophiée du même côté qu'une lésion du sympathique cervical (compression par des ganglions lymphatiques, un corps thyroïde hypertrophié, une tumeur vertébrale, des blessures, etc...), du plexus brachial (traumatisme, blessure, tumeur, côte cervicale), de la moelle (hématomyélie, syringomyélie); l'hémiatrophie faciale se rencontre encore souvent au cours de l'hémiplégie infantile. Dans la plupart de ces cas où l'hémiatrophie est en quelque sorte symptomatique d'une lésion évidente, elle se présente habituellement sous une forme un peu différente et sans doute, jusqu'à nouvel ordre conviendrait-il de distinguer cette hémiatrophie symptomatique de l'hémiatrophie dite essentielle (Marburg), c'est-à-dire celle dont nous ignorons encore la cause et la nature.

Les cas d'hémiatrophie faciale suivis d'autopsie sont exceptionnels et si un processus de névrite interstitielle a été découvert dans les branches du trijumeau (Mendel), ainsi que dans le ganglion de Gasser, les ganglions sphénopalatin, optique et ciliaire (Loebel et Wiesel), elles faisaient défaut et le ganglion cervical supérieur du sympathique étaient intacts dans le cas de Grals. Il est bien difficile d'en tirer des conclusions, d'autant plus qu'il n'est pas impossible que dans certains cas, le même processus qui s'attaque aux plans superficiels et profonds de la face, ne se localise sur d'autres éléments et en particulier sur les nerfs, sans que cette lésion représente la condition première et nécessaire de la maladie. C'est ainsi que dans la sclérodermie l'enveloppe conjonctive des ganglions sympathiques peut être extrêmement épaissie de même que les cloisons qui s'en détachent pour pénétrer dans l'intérieur du ganglion (Leredde et André-Thomas) et cependant on n'en déduirait pas que la sclérodermie est causée par la sclérose péri- et intraganglionnaire.

Sans rejeter complètement la théorie sympathique de l'hémiatrophie faciale, nous avons voulu seulement montrer que les perturbations constatées dans le comportement de quelques réflexes et de quelques réactions locales n'impliquent pas forcément une lésion primitive du système sympathique et qu'elles peuvent être interprétées comme la conséquence d'un désordre local des organes compris dans les foyers morbides.

On ne connaît pas un traitement réellement efficace de l'hémiatrophie faciale. Dans le cas présent qui représente plutôt jusqu'ici une forme bénigne de la maladie, les courants galvaniques paraissent avoir exercé une heureuse influence et c'est dans cette voie que la thérapeutique devra se maintenir.

A propos de quelques applications peu connues de la réglisse

L'action adoucissante qu'exerce la réglisse sur les muqueuses de la bouche, du pharynx et des voies respiratoires est de notion classique : vantée par Dioscoride contre les inflammations de la trachée et de la poitrine, elle figura, sous les noms de *liquiritia*, de *liquorice*, de *regalice*, parmi les remèdes lénitifs les plus appréciés de la pharmacopée médiévale et c'est à ce titre qu'elle eut l'honneur d'attirer l'attention de deux illustres saintes : Ste Cunégonde, épouse de l'empereur St-Henri, en fit, pour le plus grand bien de ses sujets, l'objet d'une vaste culture à Bemberg, et Ste Hildegarde, abbesse du monastère bénédictin du Mont Rupert, rendit hommage aux vertus qu'elle possède de « clarifier la voix, de donner de la douceur à l'esprit et d'éclaircir la vue ». Les médecins du siècle de Louis XIV mettaient largement à profit ses propriétés antiphlogistiques pour atténuer l'acrimonie des humeurs peccantes, dans tous les cas où, comme le disait Ettmuller, « une lymphe âcre et acide, sécrétée par les glandes, corrode les muqueuses de la gorge, de la trachée et des bronches ». Aromatisé ou non, l'extrait de réglisse était le remède le plus populaire de la toux et de l'enrouement.

De nos jours encore la réglisse entre dans la composition de nombreuses préparations béchiques, pâtes, bonbons, pastilles, qu'il serait fastidieux de passer en revue : par contre il ne me semble pas superflu de signaler certaines de ses applications d'un usage moins répandu, mais capables de rendre de réels services. C'est ainsi que sa décoction concentrée, à 150 ou 200 pour 1.000, employée tiède en bains de bouche, procure un soulagement remarquable, parfois même une prompte guérison aux malades atteints de glossite, notamment de glossite streptococcique chronique (langue douloureuse persistante), chez lesquels la muqueuse linguale se montre d'un rouge écarlate et comme vernissée, couverte de taches comparées par Herbert French à des plaques d'érysipèle chronique, lorsqu'il s'y forme « de petites fissures superficielles peu visibles, la langue étant au repos, mais apparentes dès qu'on la déplisse au moyen d'un linge ou d'une spatule (P. Fernet) » et si douloureuses que les sujets en arrivent à ne plus vouloir, ni pouvoir manger et tombent dans un état plus ou moins marqué de dénutrition. Sous l'influence de la médication, on voit s'amender les symptômes subjectifs, les fissures se combler, la muqueuse reprendre sa souplesse et sa coloration normales.

Plus exceptionnel encore mais non moins utile est l'emploi de l'infusé ou du décocté de racine de réglisse dans le traitement de diverses affections inflammatoires de l'appareil visuel telles que la conjonctivite et la blépharite chez les sujets dont les muqueuses sont si sensibles qu'elles s'accommodent mal des topiques habituellement utilisés, quelque bénins qu'ils soient. J'ai vu récemment, avec un ophtalmologiste distingué, le Dr Fernand Péril, une malade qui, à la suite d'une minuscule phlyctène de la conjonctive de la paupière inférieure, présentait des réactions inflammatoires extrêmement douloureuses contre lesquelles on avait vainement prescrit des lotions ou des instillations d'un sérum isotonique au liquide lacrymal, puis de décoctions de simples légèrement astringents (bleuet, plantain, euphraise, mélilot) ou émollients (mauve, psyllium, sureau). Elle obtint une rapide amélioration avec diminution considérable des poussées congestives et sédation des phénomènes douloureux, grâce à des bains oculaires pratiqués au moyen d'une infusion tiède de racine de réglisse à 5 pour 100. Je pourrais citer d'autres cas analogues où cette innocente thérapeutique se montra si efficace qu'elle me parut, dans une certaine mesure, légitimer la confiance que nous avons vu Ste Hildegarde professer pour la réglisse, comme remède propre à éclaircir la vue.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Graphologie et la Médecine [1]

X. — TECHNIQUE DES INVESTIGATIONS GRAPHOLOGIQUES

38. Les signes et leur interprétation. — Dégager les grandes dominantes de l'écriture et se rompre aux difficultés des définitions, telle doit être, avons nous dit, la tâche première et essentielle de quiconque aborde l'étude de la graphologie. Définir, d'abord, c'est-à-dire trouver les 2, 3, 4 ou 5 traits essentiels de l'écriture, ce qu'on appelle les dominantes, autrement dit des adjectifs qualificatifs : grande, claire, ordonnée.

Interpréter ensuite, seconde opération : Cette seconde opération est régie par les principes suivants que souligne très spécialement Crépieux-Jamin et au sujet de quoi nous nous sommes déjà expliqué dans *La Presse Médicale* du 23 Août 1933, p. 1325 : « On recherche la signification d'un trait de l'écriture en le considérant comme un mouvement physiologique et en le mettant en rapport de qualité, d'étendue, de constance et d'énergie avec le mouvement psychologique correspondant.

« Les signes graphologiques ont une valeur relative, parce que le même mouvement peut être déterminé par des causes diverses. « Tout l'art du graphologue est dans ceci : discerner entre plusieurs significations possibles la plus convenable par rapport au milieu, la plus sûre logiquement, la plus nécessaire psychologiquement.

39. Les synthèses d'orientation. — L'un des plus grands mérites de Crépieux-Jamin, c'est d'avoir introduit dans l'étude de la graphologie la notion de synthèse. Les causes étaient diverses, écrit-il (*A.B.C. de la Graphologie*, p. 45), « apprendre la graphologie, c'est se familiariser avec les causes des variétés de l'écriture et leurs significations ; la savoir, c'est l'envisager continuellement à travers des conceptions synthétiques, dans sa substance profonde, sous la protection des grandes idées que réalisent la multitude de ses petites manifestations : l'inorganisation des tracés ou leur heureuse combinaison, l'harmonie ou l'inharmonie, la grossièreté ou la distinction, l'ordre ou le désordre, l'exagération ou la mesure, la clarté ou la confusion, la simplicité ou la complication, la mollesse ou la fermeté, la lenteur ou la vitesse, la continuité ou la discontinuité, l'inégalité ou la monotonie, l'inhibition ou la dynamogénie. Si ce n'est pas tout, l'essentiel est là. »

L'interprétation des mouvements de l'écriture étant fonction du milieu dans lequel ils se manifestent, il fallait trouver le moyen de déterminer ce milieu par des procédés rapides. L'auteur de l'A.B.C. l'a tenté de deux manières qui peuvent très bien se superposer. « La première renseigne sur le développement du scripteur, en partant de l'*écriture inorganisée* des enfants, qui s'organise bientôt dans les conditions d'une éducation normale. Les meilleurs parviennent ensuite à réaliser des tracés *combinés* très per-

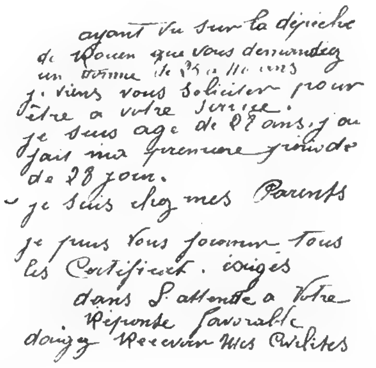


Fig. 27. — Extrait de l'*A.B.C. de la Graphologie*, t. 2, p. 18. Réduit de 1/2.

sonnels, jusqu'à ce que diverses causes, principalement la maladie ou la vieillesse fassent apparaître des éléments de *désorganisation*. »

La seconde synthèse proposée est celle de

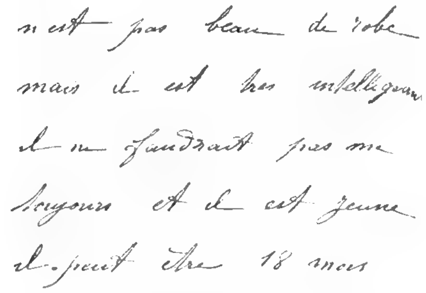


Fig. 28. — Extrait de l'*A.B.C.*, t. 2, p. 17. Réduit de 1/2.

l'*harmonie* ou de l'*inharmonie*, grâce à laquelle on sort de l'indécision, souvent d'un seul coup d'œil, dans le choix des expressions amélioratives ou péjoratives.

Fig. 29. — Extrait de l'*Art Médical*, de M. Carton, p. 163. Réduit de 1/2.

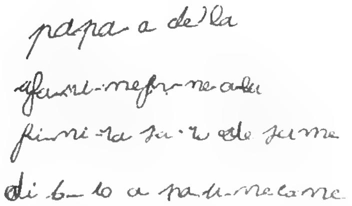


Fig. 30. — Extrait de *Les Ecrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales*, de M. Rogues de Fursac, p. 241. Réduit de 1/2. (*Papa a de la farine fine. Alice finira sa robe samedi. Toto a bâti une cabane.*)

40. L'écriture inorganisée. — De l'écriture inorganisée il nous est donné cette définition : celle qui n'enregistre pas la pensée dans des conditions d'automatisme suffisantes pour obtenir un tracé tout à la fois courant et correct. Et l'auteur d'ajouter que les causes initiales de l'écriture inorganisée sont, pour le tracé courant, la maladresse à se servir de la plume et, pour le tracé correct, l'ignorance.

Le prototype de l'écriture inorganisée est l'écriture des enfants, des jeunes enfants. C'est un sujet dont nous avons déjà traité dans *La Presse Médicale* du 24 Juin 1931, p. 803, et l'on se reportera utilement aux développements que nous avons fournis à cette époque. Mais que l'on se garde bien de croire que les enfants ont le monopole de l'écriture inorganisée. Crépieux-Jamin nous met bien en garde contre pareille erreur : l'écriture inorganisée s'observe à tous les âges, dit-il, parce que la maladresse et l'ignorance sont de tous les âges. Et une autre erreur serait de croire que toutes les écritures inorganisées se ressemblent. Même chez les enfants qui commencent seulement à s'appliquer au travail, on observe que chacun d'eux réagit avec des moyens déjà très personnels, si bien que, dès le début du travail scolaire, aucune écriture d'enfant ne ressemble à une autre [2].

Il n'est rien de tel, pour saisir les principes de la graphologie, que de se reporter à des spécimens bien choisis d'écriture. Le 2e volume de l'*A.B.C. de la graphologie* est une collection unique au monde d'écritures répondant d'une façon absolument adéquate aux qualificatifs qu'elles méritent. Dussions-nous passer pour manquer d'originalité, l'auteur nous en ayant donné l'autorisation, et croyant nous-même ne pouvoir trouver nulle part ailleurs des exemples plus caractéristiques, nous n'hésitons pas à puiser dans cette mine.

Voici donc quelques spécimens d'écritures inorganisées, choisies en dehors des écritures d'enfants dont nous avons donné précédemment un choix suffisant.

La figure 27 est un spécimen typique d'écriture inorganisée d'un homme de 28 ans, vulgaire, lente, juxtaposée, négligée, instable, mal orthographiée, avec des majuscules où il n'en faut pas et des minuscules en place des majuscules.

Cet exemple est typique et il ne viendra à l'esprit de personne de contester que cette écriture est inorganisée.

Mais que dire de celle-ci, que l'on nous donne également comme inorganisée ?

Laissons M. Crépieux-Jamin nous dire pourquoi il considère comme inorganisé cet autographe aux espacements excessifs qui provient d'une femme d'environ 40 ans : « Il est très négligé ; plusieurs barres de *t*, tous les points et les accents sont omis. La pression est faible, le trait tremblé ; les liaisons médiocres ne favorisent pas la rapidité ; les phrases sans points ni majuscules ne sont pas déterminées ; par contre, une majuscule apparaît quand il n'en

1. Voir *La Presse Médicale* des 11 Juin 1930, p. 803 ; 1er Octobre 1930, p. 1337 ; 31 Décembre 1930, p. 1811 ; 24 Juin 1931, p. 939 ; 3 Février 1932, p. 188 ; 18 Mai 1932, p. 803 ; 28 Décembre 1932, p. 1975 ; 23 Août 1933, p. 1325, et 25 Août 1934, p. 1349.

2. Voir à cet égard Crépieux-Jamin : *Les bases fondamentales de la graphologie et de l'expertise en écriture* et notre étude précitée du 24 Juin 1931.

faut pas. Enfin, à la 4e ligne, s'étale un non-sens : *toujours*, à la place de *toucher*, et un autre à la 5e ligne : *être*, pour *avoir*. C'est donc bien une écriture inorganisée. Puisque la valeur des signes est établie par le milieu où ils se trouvent, nous ne pouvons pas dire que cette femme vulgaire, privée d'attention et d'imagination, a une belle clarté d'esprit ? Les espacements excessifs ne sont là qu'un des modes les plus indigents de l'écriture inorganisée : le relâchement. »

Pour M. Carton, les deux causes principales de l'inorganisation de l'écriture sont l'ignorance et la bêtise [3]. Nous ne résistons pas au plaisir de lui emprunter cette ligne sous laquelle il a inscrit avec un si bel à propos, les mots : *bêtise étalée*.

De l'écriture inorganisée, M. de Rougemont [4] brosse ce raccourci très juste : « Elle est lente, maladroite, mal disposée ; elle comporte des ratures, des surcharges et des fautes d'ortographe. Le texte révèle par son style et ses non-sens le défaut d'instruction du scripteur. Elle a souvent un aspect enfantin ».

En résumé, ainsi que le dit, en manière de conclusion, Crépieux-Jamin, l'écriture inorganisée, inévitable dans la première enfance, appartient, dès l'adolescence, aux natures inférieures; à l'étage le plus bas, les idiots et les imbéciles donnent le spectacle de la plus grande impuissance intellectuelle; au-dessus d'eux, il y a les mal doués ; un peu plus haut les ignorants ; mais ignorance n'est pas toujours inintelligence et l'intelligence d'un ignorant est, pour ceux qui savent voir, lisible dans l'écriture.

Pour en finir sur ce lamentable sujet de l'écriture inorganisée, voici à propos de ces imbéciles et de ces idiots qui sont tout au bas de l'échelle, un spécimen recueilli par le savant M. Rogues de Fursac dans son beau livre malheureusement épuisé : *Les signes et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales*, où nous lisons que l'écriture des arriérés est généralement lente, hésitante, pénible, certains dessinant les lettres plutôt qu'ils n'écrivent, ignorant la valeur des signes tracés par eux et pouvant ainsi copier plusieurs lignes, sans savoir lire et, par conséquent, sans avoir aucune idée de ce qu'ils écrivent.

Ch.-L. Julliot.

3. Paul Carton : *Dictionnaire de Graphologie*, p. 37.
4. *Une nouvelle Science sociale : la Graphologie*, p. 175.

Journées d'aviation médicale et sanitaire de Berck-Plage

La grande manifestation d'aviation médicale et sanitaire organisée par l'Association Médicale Aéronautique Française, le Syndicat des Médecins de Berck et l'Aéro-Club de Berck les 29 et 30 Juin à Berck-Plage a permis d'obtenir des résultats très intéressants en vue de l'utilisation du transport aérien pour les malades allongés.

Le samedi après-midi, par un temps splendide, ont atterri sur l'aérodrome de Berck une quinzaine d'avions civils, dont plusieurs transformables en sanitaires et ayant à bord des médecins venant de Paris, du Centre et du Nord de la France.

M. le Sénateur Delesalle, ex sous-secrétaire d'Etat à l'Air, et la plupart des membres du Syndicat Médical de Berck recevaient à leur atterrissage sur l'aérodrome les médecins et aviateurs venus participer à ces journées.

Parmi eux nous remarquons : M. le Médecin général Wetzel, Directeur du Service de Santé de la première région, représentant M. le Ministre de la Guerre, M. le Médecin Colonel de la Marine Thomas, représentant M. le Ministre de la Santé Publique, le Docteur Strohl, Président de l'Association Médicale Aéronautique Française, le Médecin Colonel Mouchard, Médecin-chef de l'Ecole Militaire et d'Application de l'Armée de l'Air, le Docteur Garsaux, Médecin-Chef de l'Aéronautique Civile au Bourget, les Docteurs Crochet, Cadenat, Jossinet, Cauchois et M. Charlet, de l'A.M.A.F., MM. Crombez, Boulant, Tauziède, présidents des Aéro-Clubs de Lille, Saint-Omer, Boulogne.

Nous avons été également très heureux de saluer Mlle Marvingt qui est un pionnier de l'aviation sanitaire à laquelle elle a si activement collaboré au Maroc ; Mme la Baronne de Vandeuvres, venue à bord de l'avion sanitaire de Mme la Marquise de Noailles et qui amenait à Berck une malade atteinte de mal de Pott.

A 16 heures, une escadrille de 10 appareils sanitaires militaires, 5 Marcel Bloch et 5 Potez 29, atterrissait sur l'aérodrome sous le commandement du capitaine Barbieux.

A 18 heures, les congressistes furent reçus à l'Hôpital Maritime par M. Chennevière, Secrétaire Général de l'Assistance Publique à Paris et 3 conférences sur l'aviation sanitaire avec présentation de films et projections furent faites par Mlle Marvingt, par M. Garsaux et par M. le Médecin Colonel Mouchard.

Un banquet au Grand Casino, suivi de bal, clôtura cette première journée.

Le dimanche matin 15 appareils militaires en formation impeccable atterrirent sur l'aérodrome. Plus de 50 appareils sont alors groupés

Des démonstrations de transport de malades par avions sont effectuées sous forme de baptêmes de l'air donnés à des malades allongés de Berck.

Vers 11 h. 30, l'avion de M. le Général Denain, Ministre de l'Air, piloté par le Capitaine Rossi, atterrit sur l'aérodrome suivi d'un second appareil à bord duquel se trouve Mme la Générale Denain.

Le Ministre passe en revue les avions militaires puis les avions civils alignés sur le terrain.

Un banquet est ensuite servi dans le hangar de l'aérodrome et groupe près de 250 convives. Pendant toute la durée du banquet des baptêmes de l'air offerts par le Syndicat des Médecins de Berck continuent à être donnés à plus de 50 malades allongés.

Ce qui a été particulièrement remarquable fut la rapidité des opérations de débarquement et d'embarquement des malades ; en moins de deux minutes le malade allongé était descendu de l'appareil, un autre malade amené auprès de l'appareil sur les charriots à pneumatiques actuellement utilisés à Berck le remplaçait et l'avion décollait à nouveau.

Il est également très intéressant de remarquer que ces transports aériens de malades allongés ont tous été effectués sans que le malade ait été mobilisé.

Le lendemain lundi, 57 baptêmes sont encore donnés à bord d'un des 2 Potez 29 sanitaires militaires que le Général Denain a bien voulu affecter de façon définitive pour le transport des malades Berckois.

Tous les malades ayant effectué ces promenades aériennes ont été séduits par les conditions de confort et l'absence de secousses auxquelles ils sont souvent sensibles et ont reconnu les gros avantages que présente le transport aérien par rapport aux autres modes de locomotion.

Enfin, 2 avions militaires sanitaires étant actuellement affectés à l'aérodrome de Berck, ainsi qu'un appareil civil sanitaire vont permettre de réaliser sur une grande échelle le transport aérien des malades venant à Berck pour y être traités.

Aucun autre centre médical que Berck-Plage qui compte 8.000 malades parmi lesquels la plupart sont allongés ne pouvait être mieux indiqué pour devenir centre d'études pratiques de l'aviation sanitaire.

Nous ne pouvons que nous féliciter du beau succès de cette manifestation et des résultats obtenus.

J. Renaudin.

La Médecine à travers le Monde

AMÉRIQUE DU SUD

A Montevideo, la *Société de Pédiatrie* a procédé à l'élection de son Bureau pour 1935. *Président:* M. W. Piaggio-Garzon ; *vice-président:* M. A. Rodriguez Castro ; *secrétaire:* M. José A. Soto ; *trésorier:* M. Mario Rodella ; *bibliothécaire:* M. Julio R. Marcos. La Société de Pédiatrie de Montevideo, qui compte vingt et un ans d'existence, a été fondée par M. Luis Morquio. Elle compte actuellement 80 membres titulaires et 16 membres d'honneur étrangers.

A Buenos-Aires, la *Société Argentine de Pédiatrie* a procédé à l'élection de son Bureau pour les années 1935-1937 : *Président:* M. Mario J. del Carril ; *vice-président:* M. José Maria Macera ; *secrétaire général:* M. Pascal R. Cervini ; *secrétaire des séances:* M. Juan J. Murtagh ; *trésorier:* M. Carlos S. Cometto ; *bibliothécaire et archiviste:* Mme Maria Teresa Vallino ; *membres:* MM. Juan C. Navarro et Mamerto Acuna.

Les Comités de direction de ces deux importantes Sociétés sud-américaines sont composés de pédiatres de grande réputation dont les travaux sont connus et appréciés en Europe comme en Amérique.

ÉTATS-UNIS

Louisiane.

La Société médicale de l'Etat de la Louisiane a tenu récemment une séance solennelle consacrée à la mémoire de ses membres disparus au cours de l'année 1934. Dans un discours très émouvant et de haute tenue littéraire, le remarquable chirurgien James T. Nix, de la Nouvelle-Orléans, a prononcé l'éloge de tous les confrères qui ne sont plus. Le souvenir de tous ces médecins et chirurgiens, depuis les modestes praticiens de village jusqu'à ceux qui sont arrivés à la chaire universitaire, a été rappelé par leurs confrères réunis dans le même sentiment, dans la même tristesse.

Inscrivons ici pieusement les noms de ces 44 médecins qui honorèrent la profession :

Andrew Achee, Carroll W. Allen, Rezin L. Armstrong, Henry Bayon, Charles A. Borey, Ernest J. Cather, Robert H. Soleman, George B. Collier, Barbour D. Cooper, Charles T. De Loach, John C. Derbofen, Cornelius A. M. Dorrestein, Wallace J. Durel, Theodore Engelbach, James H. Galloway, Charles A. Gardiner, F. V. Gremillion, A. Marshall Haas, Edward J. Huhner, Samuel L. Joyner, James T. Keator, John L. Kelly, A. B. Le Cour, Charles E. Latham, Paul Lawrence, James Lawrence Lenoir, Clarence M. Mc Cain, Lucius D. Mc Gehee, Allyn B. Moise, Harry E. Nelson, Frank A. Overbay, E. I. Persinger, Clarence Pierson, Isaac Pasnainsky, Louis L. Rabouin, G. A. Sigur, Edwin C. Simonton, John Smyth, Christopher H. Tebault, John A. Thames, F. M. Thornhill, Thomas M. Toler, Sylvain B. Wolff, Allen G. Zeagler.

RUSSIE

Le IVe Congrès Panrusse des Oto-Rhino-Laryngologistes a eu lieu à Leningrad, du 7 au 11 Mai de cette année. Le Congrès a entendu les rapports suivants: Pathogénie et thérapie des otites chroniques, par le prof. W. I. Woïatchek. Affections septiques des organes internes et septicémie générale d'origine amygdalienne, orale et nasale, par le prof. L. T. Lévine. Traitement des différentes formes de la dureté d'oreille et de la surdité par des méthodes de la réduction. En outre, le Congrès a entendu des communications sur les réalisations récentes de l'acoustique, sur l'action prophylactique et curative du chlore, etc.

* * *

Le commissaire du peuple de la santé publique, G. N. Kaminsky a récompensé de la somme de 3.000 roubles chacun des grands savants, professeurs de la première Université de Leningrad, pour célébrer le 35e anniversaire de leur activité scienti-

fique : G. F. Lang (médecine interne), K. K. Skrobansky (gynécologie et obstétrique), W. W. Tchirkovsky (ophtalmologie) et W. F. Martynoff (chirurgie).

Livres Nouveaux

Hygiène et médecine à bord. Préface de M. William Bertrand. 1 vol. cartonné in-8° de 400 p., avec 150 fig., dont 12 en couleurs (*Agence latine*, 190, bd. Haussmann), Paris. — Prix : 40 fr.

Ce manuel, publié par la *Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, a été rédigé par un Comité international dans lequel la France est représentée par M. Abt, directeur de l'*Office international d'hygiène publique*; M. Cavaillon, secrétaire général de l'*Union internationale contre le péril vénérien*, et M. Clerc, président de la *Fédération des médecins sanitaires maritimes*. Le Président de la République, les ministres de la Marine, de la Marine marchande et de la Santé publique, le président de la Croix-Rouge française, les amiraux Amet, Grandclément et Lacaze figurent parmi les membres du Comité de patronage, que préside M. Justin Godart.

L'ouvrage a pour but de guider les officiers des navires se trouvant en haute mer sans médecin, lorsque survient à bord un accident ou un cas de maladie. Les manuels de premiers secours ne suffisent pas, car les soins d'un médecin ne pourront être obtenus avant plusieurs jours, parfois plusieurs semaines. Il fallait donc donner des indications plus complètes pour le diagnostic et le traitement; il fallait aussi aider les officiers dans la rédaction d'une demande de consultation médicale par T.S.F.

D'autre part, le manuel traite largement de l'hygiène à bord et de la lutte contre la tuberculose, les maladies vénériennes, l'alcoolisme, l'usage des stupéfiants.

Les marins retireront un bénéfice incontestable de la diffusion de ce manuel.

G. Schreiber.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Prof. M. Brindeau). — Un cours de pratique obstétricale sera fait par MM. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Desoubry, de Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, anciens chefs de clinique ; Merger, Adrien Weill, chefs de clinique ; de Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Payet et Lévy, internes en médecine.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 16 Septembre 1935; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 16 Septembre : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. : Consultations de nourrissons ; 17 h., M. Weill : Présentation de malades ; 18 h., M. Weil : Diagnostic de la grossesse au début. — Mardi 17 Septembre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. le Prof. Brindeau : Leçons; 17 h., M. Bidoire : Présentation de malades ; 18 h., M. Suzor : Hémorragies de la délivrance et leur traitement. — Mercredi 18 Septembre : 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes ; 17 h., M. Merger : Présentation de malades ; 18 h., M. Merger : Présentation de l'épaule. — Jeudi 19 Septembre : 9 h. 45, M. Metzger : Leçon clinique ; 10 h., M. de Manet : Visite du Musée ; 18 h., M. Merger : Pyélonéphrites gravidiques. — Vendredi 20 Septembre : 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M. Bidoire : De l'Hydramnios. — Samedi 21 Septembre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. Brindeau : Leçon ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M. Weill : Syphilis fœtale. — Lundi 23 Septembre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées ; 10 h. 30 : Consultations de nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège ; 18 h., M. Desoubry : Tuberculose et grossesse. — Mardi 24 Septembre : 9 h. 30 : Consultations de nourrissons ; 10 h. 30, M. Brindeau : Leçon ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M. Bompart : Fibromes et puerpéralité. — Mercredi 25 Septembre : 9 h. 30, M. Chevallier : Leçon clinique à l'Hôpital Cochin ; 16 h. : Exercices pratiques : la version ; 18 h., M. Lantuéjoul : Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur. — Jeudi 26 Septembre : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., M. Merger : Les hémorragies inter-utéro-placentaires. — Vendredi 27 Septembre : 9 h. 30, M. Metzger : Présentation des malades ; 16 h. : Exercices pratiques : les embryotomies ; 18 h., M. de Peretti : Présentation du front. — Samedi 28 Septembre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. le Prof. Brindeau : Leçon ; 18 h., M. Vaudescal : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 200 francs.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Cours de Chirurgie oculaire. — M. le Prof. F. Terrien, asssisté de M. le Prof. Regaud, de M. le Prof. agrégé Velter et de MM. Renard et P. Veil, ophtalmologistes des hôpitaux; de MM. les docteurs J. Blum, Dollfus, Hudelo et Mme Braun-Vallon, chefs de clinique et de laboratoire, fera un cours de Chirurgie Oculaire à l'Hôtel-Dieu.

Le Cours commencera le vendredi 18 Octobre à 10 h. à l'amphithéâtre Dupuytren (Hôtel-Dieu) et continuera les jours suivants; il comprendra douze leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques: Séances opératoires, exercicts pratiques à l'Ecole de Médecine; démonstrations, visite à l'Institut du Radium, etc...

Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Programme des leçons. — 1re leçon : Opération de la cataracte : Extraction simple et combinée. Complications opératoires et post-opératoires. — 2e leçon : Améliorations de l'opération de la Cataracte : Lambeau et pont conjonctival. Suture de la cornée. Extraction totale. Extraction à la pique. Cataractes secondaires. Indications opératoires. — 3e leçon : Opérations dirigées contre l'hypertonie. Hypertension dans les iritis et iridocyclites, paracentèse de la chambre antérieure. Hypertension primitive. Iridectomie antiglaucomateuse. Opérations fistulisantes. Opération de Lagrange et d'Elliott dans le glaucome chronique. Ciliairotomie et sclérotomie postérieures. — 4e leçon : Décollement de la Rétine : Notions pathogéniques. Diagnostic clinique, recherche de la déchirure. Technique de son repérage. Diagnostic de l'intervention (formes favorables et formes défavorables). — 5e leçon : Décollement rétinien : Indications opératoires. Procédés récents d'intervention; leurs résultats. — 6e leçon : Les opérations sur les muscles de l'œil : Ténotomie, avancement ou plissement musculaire, avancement après résection du tendon, raccourcissement musculo-tendineux. — 7e leçon : Les opérations sur les voies lacrymales. Exploration. Stricturotomie. Ablation du sac. Dacryocystorhinostomie. Technique et indications des différents procédés. Les opérations sur les glandes. — 8e leçon : Les autoplasties palpébro-conjonctivales. Principes généraux : Obtention des plaies chirurgicales aseptiques. Traitement préalable des cicatrices. Autoplasties par glissement et lambeaux pédiculés. Greffes cutanées sans pédicule. Greffes épidermiques. Autoplasties conjonctivales par glissement et lambeaux. Greffes de la muqueuse buccale. Réfections conjonctivales totales. — 9e leçon : Radiumthérapie des tumeurs de la conjonctive et des paupières, par M. le Prof. Regaud (Cette leçon sera suivie de la visite à l'Institut du Radium). — 10e leçon : Les opérations sur l'orbite. Orbitotomie. Opération de Knapp-Lagrange pour les tumeurs du nerf optique. Opération de Kroenlei. Exentération de l'orbite. — 11e leçon : Traitement chirurgical de l'entropion et de l'ectropion. Entropion spasmodique. Sutures de Snellen et de Gaillard. Résection de l'orbiculaire. Entropion cicatriciel : marginoplasties. Entropion type paralytique. Etude critique des différents procédés. — 12e leçon : Traitement du ptosis. Procédés de suppléance. Méthode de Panas et ses dérivés. Opérations d'Angelucci, de de Lapersonne. Procédés de Motais et Parinaud.

Un certificat sera délivré aux élèves à la fin du cours. Le droit d'inscription est fixé à 300 francs.

Se faire inscrire les lundis, mercredis, vendredis, à partir du 1er Septembre au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) ou à l'A.D.R.M., salle Béclard (Faculté de Médecine), qui facilitera les formalités d'inscription.

Examens de chirurgie dentaire. — Session d'Octobre-Novembre 1935. — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le mercredi 30 Octobre 1935. L'ouverture de la session est fixée au lundi 4 Novembre 1935. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, guichets nos 2 et 3, les vendredi 4 Octobre 1935 (pour l'examen de validation de stage dentaire) et samedi 5 Octobre 1935 (pour les examens de fin d'année), de midi à 15 heures.

Session de Juin-Juillet 1936. — 1° *Examen de validation de stage dentaire.* La session s'ouvrira le lundi 18 Mai 1936. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundi 2 et mardi 3 Mars 1936, de midi à 15 heures. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 13 Mai 1936.

2° *Premier, deuxième et troisième examens.* La session s'ouvrira le lundi 8 Juin 1936. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 h., aux dates suivantes : lundi 9 Mars 1936 étudiants à 4 inscriptions), mardi 10 Mars 1936 (étudiants à 8 inscriptions), mercredi 11 Mars 1936 (étudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 3 Juin 1936.

Les délais mentionnés ci-dessus étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tout cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).*

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais (96, rue Didot, Paris). — Maladies du cœur et des vaisseaux. — Ce cours complémentaire aura lieu du lundi 7 au samedi 19 Octobre 1935 sur la séméiologie fonctionnelle et physique et les questions à l'étude dans le service. Les leçons seront faites par M. Ch. Laubry, chef du service, médecin de l'Hôpital Broussais, avec le concours de M. Caussade, médecin honoraire des hôpitaux, de MM. les Prof. Pezzi (Milan), Doumer (Lille) ; de MM. G. Marchal, médecin de l'hôpital Tenon, P. Soulié, médecin des hôpitaux; A. Van Bogaert (Anvers), et V. Aïtoff (Paris) ; de MM. D. Routier et J. Walser, assistants ; de MM. A. Jaubert, L. Deglaude et R. Heim de Balsac, chefs de laboratoire; de M. L. Samain, assistant étranger; de MM. Th. Brosse, J. Louvel, Pommailloux, J. Collet et de MM. Leblanc et E. de Véricourt, anciens internes et internes du service.

Programme du cours. — Lundi 7 Octobre : 9 h. 30, M. Laubry : Etude physiologique des rythmes de galop ; 11 h., M. Marchal : Souffles diastoliques ; 15 h., M. Heim de Balsac : Particularités de la radiologie cardio-vasculaire. — Mardi 8 Octobre : 9 h. 30, M. Laubry : Etude clinique des rythmes de galop ; 11 h., M le Prof. Pezzi : L'Onde P du complexe ventriculaire initial dans l'état de santé et dans l'état pathologique (1re leçon) ; 15 h., M. Routier : Théorie de l'électrocardiographie. — Mercredi 9 Octobre : 9 h. 30, M. Soulié : Physio-pathologie des douleurs cardiaques; 11 h., M. le Prof. Pezzi : L'Onde P du complexe ventriculaire initial dans l'état de santé et dans l'état pathologique (2e leçon); 15 h., M. Heim de Balsac : Anatomie radiologique du cœur et de son pédicule. — Jeudi 10 Octobre : 10 h., M. Laubry : Consultation clinique ; 15 h., M. Deglaude : L'Electrocardiographie dans les syndromes douloureux. — Vendredi 11 Octobre : 9 h. 30, M. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi; 11 h., M. Walser : Souffles systoliques ; 15 h., M. Leblanc : Etat actuel de la phonocardiographie. — Samedi 12 Octobre : 9 h. 30, M. Routier : Dédoublement du premier bruit ; 11 h., M. Van Bogaert : Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire. — Lundi 14 Octobre : 9 h. 30, M. le Prof. Doumer : Les œdèmes chez les cardiaques ; 11 h., M. Brosse : Etude clinique et expérimentale des neurotonies ; 15 h., M. Jaubert : Examens bactériologiques chez les cardiaques. — Mardi 15 Octobre : 9 h. 30, M. Aïtoff : Etat ac-

tuel de l'artériographie ; 11 h., M. Samain : Epreuves d'aptitude cardiaque à l'effort ; 15 h., M. Routier : Théorie de l'électrocardiographie. — Mercredi 16 Octobre : 9 h. 30, M. Heim de Balsac : Anévrisme pariétal du cœur ; 11 h., M. de Véricourt : Le cœur dans la cirrhose bronzée ; 15 h., M. Louvel : Traitement des varices. — Jeudi 17 Octobre : 10 h., M. Laubry : Consultation clinique : M. Laubry. — Vendredi 18 Octobre : 9 h 30, M. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi. 11 h., M. Cottet : Examen du foie dans les insuffisances cardiaques ; 15 h., Les surrénales accessoires : M. Caussade. — Samedi 19 Octobre : 9 h. 30, M. Poumailloux : Examen endocrinien chez les cardiaques ; 11 h., M. Laubry : Traitement de l'insuffisance cardiaque.

Tous les jours, à 16 heures, examen de malades dans les salles, sous la direction des Internes du Service.

Le prix de l'inscription est fixé à 150 fr. On s'inscrit le jour de l'ouverture du cours. S'adresser à M. Leblanc, à l'Hôpital Broussais. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un diplôme.

Concours

Assistant au laboratoire départemental du Cher. — Un concours pour l'emploi d'assistant au laboratoire départemental du Cher aura lieu au laboratoire, dans la première quinzaine de Novembre 1935.

Peuvent seuls prendre part à ce concours, les Français du sexe masculin, ayant satisfait à leurs obligations militaires, âgés de 23 ans au moins, et de 30 ans au plus, cette limite d'âge étant, le cas échéant, reculée d'un temps égal à celui des services militaires et des services civils ouvrant un droit à la retraite.

Seront seuls admis à concourir, les candidats pourvus de l'un des diplômes suivants : docteur en médecine, pharmacien, licencié ès sciences, ingénieur agronome ou agricole.

Le traitement de l'assistant au laboratoire, passible de la retenue pour la Caisse des retraites départementales, est assimilé à celui des chefs de bureau de la préfecture (échelle ministérielle) augmenté de 10 pour 100, réserve faite des prélèvements prévus par les lois et règlements en vigueur. A ce traitement, s'ajouteront les indemnités de résidence et, le cas échéant, de charges de famille, au taux fixé pour les autres employés départementaux.

Les demandes d'admission au concours devront parvenir à la Préfecture du Cher (cabinet du Préfet) avant le 1er Octobre 1935.

La liste des candidats admis à concourir sera arrêtée dix jours avant l'ouverture des épreuves et avis sera donné à chacun des candidats de la décision le concernant.

Le candidat classé premier sera nommé assistant-stagiaire. Il pourra être titularisé après un stage d'un an. Si, à l'expiration de ce délai, il n'a pas été titularisé, il sera congédié sans indemnité.

Médecin-inspecteur d'hygiène adjoint de circonscription dans le département du Calvados. — Un concours sur titres aura lieu à la Préfecture du Calvados, vers le 30 septembre prochain, pour la nomination d'un médecin-inspecteur d'hygiène adjoint (circonscription de Vire) qui devra entrer en fonctions le 15 Octobre suivant.

Les candidats à ce poste devront être Français, âgés de 30 ans au moins et 50 ans au plus, avoir satisfait à la loi militaire et être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat) et d'un diplôme d'hygiène délivré par un des instituts d'hygiène des Universités françaises.

Les demandes, rédigées sur papier timbré, devront être adressées à la Préfecture du Calvados (Inspection départementale d'hygiène) et, au plus tard, le 20 Septembre 1935.

Le traitement actuel de début des médecins inspecteurs d'hygiène adjoints de circonscription est de 30.000 fr. et peut atteindre 40.000 francs par échelons successifs de 2.000 francs tous les deux ans. De plus, le département verse une somme annuelle de 1.500 fr. à la Caisse Nationale des Retraites pour la vieillesse en faveur de chacun des médecins-inspecteurs qui font un versement d'égale importance.

Enfin, les médecins-inspecteurs bénéficient des mêmes indemnités pour charges de famille que celles attribuées au personnel de la Préfecture.

L'indemnité prévue pour leurs frais de déplacement est fixée à forfait à 18.000 francs par an.

Le médecin qui aura été choisi pour remplir le poste d'inspecteur adjoint d'hygiène de la circonscription de Vire ne sera titularisé dans son emploi qu'après un an de stage.

Le registre d'inscription des candidatures sera clos définitivement le 20 Septembre 1935, dernier délai.

Médecins présents à Paris du 25 Août au 31 Août 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Hillemand, 3, place de l'Alma ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Biologie. — M. F.-G. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Gaston Cordier, 9, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Jean Dulac, 146 *bis*, quai d'Auteuil ; Maurice Gandy, 142, rue de Courcelles ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Robert Jeudon, 8, rue Emile-Dubois ; Pierre Laurent, 43, bd Malesherbes ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Jean Meillère, 232, bd Saint-Germain ; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine ; Louis Michon, 34, bd des Invalides ; Raoul Palmer, 77, bd Suchet ; Henri Redon, 3, rue du Regard; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Pierre Puech, 24, av. Montaigne; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Cœur. — MM. Paul Bascourret, 58, bd. Raspail ; Paul Durand, 138, rue de Courcelles.

Dermatologie. — MM. Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Auguste Nemours, 72, av. Wagram ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. P. Lejeune, 44, av. Suffren ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Audard, 70, av. des Ternes ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Georges Basch, 167, bd. Malesherbes ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; Gilbert-Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède; Mme Paulette Landowski, 8, rue Darcel; MM. Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy; Jean Pautrat, 3, rue de la Trémoille; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Valensin, 157, bd Magenta.

Neurologie. — MM. Henri Français, 8, av. Gourgaud; Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. M.-A. Dollfus, 6, rue de l'Alboni ; Jean Gallois, 132, av. de Wagram ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; A. Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp; R. Bourgeois, 16, bd Raspail; A. Bureau, 56, rue de Monceau; Chabert, 12, rue Chateaubriand ; Constantin, 9, av. La Bourdonnais ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; H. Guillon, 14, rue César-Franck; Lacau Saint-Guily, 9, rue Villebois-Mareuil; Lemaître, 120, av. Victor-Hugo; Monsarrat, 71, rue de Sèvres; Ombrédanne, 4, rue Logelbach; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan; H. Sergent, 1, Villa Ségur.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Chevalley, 7, bd Raspail ; Robert Clément, 205, Faub. Saint-Honoré ; Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne ; Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance ; Mlle A. Papaioannou, 8, place de la Porte-Champerret (jusqu'au 27 Août).

Phtisiologie. — MM. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville ; Jacques Vibert, 193, bd Saint-Germain.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; M. Hennion, 176, Bd. Haussmann.

Transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Urologie. — MM. R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Germain Laporte, 2, rue Colonel-Moll.

Nouvelles

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Jacquin, vice-président au Conseil général du Jura, — et, à Cannes, celle de M. René Schlissinger.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ICTÈRES DE LA CHIMIO-THÉRAPIE ANTI-SYPHILITIQUE

PAR MM.
A. TZANCK,
A. BENSAUDE et M. CACHIN

Le nombre croissant de travaux actuels sur l'hypersensibilité et les réactions d'intolérance a donné un regain d'actualité à l'étude des accidents de la chimiothérapie. Aussi, malgré le nombre important de publications consacrées dans ces dernières années à la question des ictères parathérapeutiques de la syphilis, il nous a semblé intéressant d'en tenter une mise au point. D'autant plus que de la pathogénie invoquée dépend la conduite thérapeutique, et notamment en ce qui concerne la reprise du traitement. Cette mise au point nous a été particulièrement facilitée par l'étude des dossiers du dispensaire Fracastor de l'hôpital Broca. Nous avons pu ainsi réunir 843 cas d'ictère sur un nombre total de 12.765 syphilitiques traités.

On sait, d'autre part, les multiples discussions pathogéniques soulevées par l'étude de cette complication du traitement chimiothérapique de la syphilis. Nous en avons d'ailleurs trouvé le reflet dans les différentes observations que nous avons dépouillées. De nombreux cas, survenus dans les mêmes circonstances cliniques, étaient, suivant les années, interprétés de façon toute différente. Cette confusion n'était-elle pas liée à la méconnaissance de certaines notions récentes qui peuvent éclairer d'un jour nouveau la pathogénie des ictères parathérapeutiques ?

La part importante que tient la réaction individuelle dans les autres complications de la chimiothérapie nous a amenés à nous demander s'il n'en était pas de même en ce qui concerne le foie.

* * *

Les premiers travaux sur les ictères thérapeutiques remontent à 1910 avec les observations de Rill (1), Waelsch, Lube (2) et en France, de Balzer. Peu de temps après, sont publiés les premiers cas mortels (Ehrlich, Hirsch, Hofmann (3), 1911). Personne à cette époque ne met en doute l'origine *toxique* de ces ictères.

En 1913, Milian (4) en fait une étude d'ensemble et apporte des conceptions différentes. Tout en reconnaissant l'existence certaine d'ictères toxiques, il invoque dans la majorité des cas une étiologie *syphilitique;* il s'agirait tantôt de réaction d'Herxheimer, tantôt d'hépato-récidive. Cependant, la majorité des auteurs continue à incriminer une pathogénie toxique, d'autant plus que Lube, en 1914, rapporte une observation d'ictère grave du salvarsan chez un sujet non syphilitique.

En 1921, Emery et Morin (5) opposent aux notions antérieures de toxicité et d'hépatite syphilitique deux conceptions nouvelles : la théorie d'un processus infectieux réveillé par la thérapeutique arsenicale, invoquée par Chevallier et Paillard (6) et la notion d'une nocivité particulière du médicament.

En 1928, toutes ces pathogénies sont reprises et développées tant à la Société de Dermatologie qu'à la Société Médicale des Hôpitaux.

Pour Sicard (7), les ictères précoces peuvent être syphilitiques (réaction d'Herxheimer). Par contre, les ictères tardifs sont toujours toxiques.

Pour Milian (8), la presque totalité des cas relève de la syphilis, les précoces par réaction d'Herxheimer, les tardifs par hépato-rechute.

Ravaut (8) incrimine un conflit thérapeutique et fait jouer un rôle à la fois à l'action toxique de l'arsenic et à la lyse du tréponème au niveau du foie (« ictère syphiloclasique »).

Sézary (8), dans la thèse de son élève Parnet (9), admet que l'ictère thérapeutique est un ictère infectieux banal déclenché par l'action *biotropique* du médicament.

Cette hypothèse est d'ailleurs reprise par Lortat-Jacob et Roberti (8) qui insistent sur la rareté des ictères toxiques de la syphilis et sur la part importante qui revient au biotropisme. Cette opinion semble être actuellement la plus universellement admise.

Cependant, dès cette époque, l'un de nous défendait l'hypothèse d'une intolérance hépatique pour expliquer certains cas d'ictère. Cette hypothèse a été reprise récemment, sous le nom d'allergie hépatique, par Gaté (3) et ses élèves (thèses de Cuilleret (11) 1931 et Masson (12) 1932).

* * *

Avant d'envisager les discussions pathogéniques qu'ils soulèvent, nous dirons quelques mots de la symptomatologie des ictères thérapeutiques.

Ils peuvent compliquer le traitement de la syphilis à toutes ses périodes. C'est ainsi que nous relevons des ictères compliquant 135 syphilis primaires, 457 syphilis secondaires, 248 syphilis tertiaires. Seuls 2 sujets n'étaient pas syphilitiques. Ces ictères peuvent être précoces ou tardifs.

Précoces, ils surviennent en cours de traitement, parfois vers la troisième ou la quatrième piqûre, aux alentours du dixième jour, mais ils peuvent survenir également en fin de série.

Tardifs, leur date d'apparition est beaucoup plus variable. Ils débutent, soit dans le mois qui suit la dernière injection, soit au contraire deux ou trois mois après celle-ci. Parmi nos 843 cas, 570 étaient tardifs et parmi eux, 263 survenaient dans le premier mois, 307 survenaient dans les deux ou trois mois. Il est exceptionnel de voir un ictère dans un délai supérieur à trois mois après la fin du traitement. Dans ces cas, d'ailleurs, l'intervention du médicament dans le déterminisme de l'ictère nous semble douteuse.

Cliniquement, ces ictères se présentent dans la grande majorité des cas sous l'aspect d'un *ictère catarrhal banal*. Précédés d'une période prodromique, caractérisés par des troubles digestifs — nausées, vomissements, débâcles diarrhéiques —, ces ictères sont presque toujours apyrétiques. La coloration jaune des téguments et des muqueuses est souvent peu intense, et dans nombre de cas tout se borne à un subictère conjonctival. On noterait assez fréquemment dans les urines une dissociation pigmento-cholalique (14). Le foie est souvent augmenté de volume, parfois douloureux. La rate peut également être hypertrophiée. Comme pour les ictères catarrhaux, la durée en est très variable, et nous avons souvent rencontré des ictères qui se prolongeaient au delà de deux mois.

Dans certains cas — d'ailleurs exceptionnels — on voit évoluer un *ictère grave*. L'autopsie de ces formes mortelles montre de façon constante une atrophie jaune aiguë du foie.

Il est enfin un type d'ictère qu'il importe d'individualiser. C'est celui qui survient lors des premières injections, assez souvent à la troisième, en tous cas aux environs du *dixième jour*. Il est parfois précédé d'une crise nitritoïde, accompagnée d'une réaction fébrile marquée, mais surtout il est exceptionnel que la complication hépatique soit isolée; l'ictère n'est le plus souvent que l'un des éléments d'un syndrome complexe dont les autres composants sont variables et peuvent être, selon les cas, du purpura, une albuminurie, des troubles intestinaux, des arthralgies. Tout se passe comme si le sujet était déjà dans un état instable que traduit d'abord la crise nitritoïde et dont l'ictère est tantôt l'élément dominant, tantôt un facteur accessoire, le purpura ou l'albuminurie prenant alors la première place. Ce type clinique n'est pas fréquent, mais donne lieu au plus grand pourcentage de formes mortelles. Dans notre statistique, nous ne comptons cependant qu'un seul cas de terminaison fatale. A vrai dire, nous restons peut-être en dessous de la vérité, un certain nombre de malades gravement atteints n'ayant pu être suivis après l'apparition de l'ictère.

Voici une observation d'ictère du dixième jour.

Observation I. — B. D..., 21 ans. Syphilis primaire avec Bordet-Wassermann positif, reçoit du 29 Mars au 5 Avril trois injections de luargol de 0.10, 0.10 et 0.15. Immédiatement après la dernière piqûre : état nauséeux, vomissements céphalée intense.

Le 6 Avril, œdème de la face et érythème des bras.

Le 7 Avril, apparition d'un ictère avec gros foie douloureux.

Le 8 Avril, l'éruption se généralise et prend un aspect purpurique.

Guérison sans traitement.

Enfin, il nous semble qu'un certain nombre de faits doivent être mis en évidence qui, déjà signalés par certains, ressortent avec netteté de l'étude de notre statistique.

C'est tout d'abord la fréquence infiniment plus grande de ces ictères après la thérapeutique arsenicale. S'ils surviennent surtout pour le novarsénobenzol, c'est que ce médicament est parmi les arsenicaux, de loin le plus employé. Mais on peut les voir aussi pour le 606, le luar-

gol, le galyl, l'énésol, l'acétylarsan, etc... Sur nos 843 ictères, nous trouvons :

	CAS
Après novar ou rhodarsan	707
Après luargol	24
Après salvarsan	17
Après énésol	13
Après galyl	10
Après sulfar	7
Après hectine	2
Après éparseno	1
Après tréparsol	1

soit 782 cas au cours d'une thérapeutique arsenicale.

Beaucoup plus rares sont les ictères au cours de la thérapeutique mercurielle et surtout bismuthique.

Nous relevons, en effet, pour le mercure :

	CAS
Après cyanure de mercure	31
Après huile grise	10
Après benzoate de Hg	1

Pour le bismuth :

	CAS
Après Quinby	8
Après muthanol	2
Après thérapeutiques bismuthiques diverses (curalues, etc.)	9

Ces derniers cas viennent s'ajouter à ceux, déjà signalés, par Langeron en 1932 (15).

En deuxième lieu, on ne peut manquer d'être frappé par le fait que le nombre des ictères est plus élevé au cours de certaines années. Si en 1912, le pourcentage d'ictères par rapport au nombre total de malades traités n'est que de 1,08 pour 100, nous voyons ces chiffres suivre une courbe ascendante pour atteindre 10,7 pour 100 en 1918 et 15 pour 100 en 1919. Par la suite, le taux des ictères diminue; il n'est plus que de 1,5 pour 100 en 1924; 0,6 pour 100 en 1928. C'est un pourcentage voisin que l'on retrouve dans les années suivantes, et à l'heure actuelle l'ictère thérapeutique devient de plus en plus rare.

Enfin, nous avons pu constater un fait déjà mis en évidence par de nombreux auteurs : à savoir que certaines séries médicamenteuses semblent particulièrement ictérigènes. Nous verrons plus loin l'importance pathogénique que l'on peut attribuer à cette constatation.

*
* *

Il nous reste maintenant à étudier les différentes théories proposées pour expliquer ces ictères.

L'intoxication fut évoquée dès l'apparition des premiers cas et réunit alors tous les suffrages. En effet, c'est au cours du traitement par le 606 que furent décrites ces observations, et l'on connaît justement la toxicité élective de l'arsenic pour le foie dans les intoxications expérimentales.

Morel, Mouriquand et Policard (1912), après injection de fortes doses de composés arsenicaux, prouvent histologiquement cette affinité. On a recours au même argument pour expliquer les cas beaucoup plus rares d'ictère mercuriel ou bismuthique. Plusieurs auteurs montrent en effet que l'on peut retrouver ce produit dans le foie d'animaux soumis à des injections massives.

D'autre part, certains auteurs invoquent en faveur d'un processus toxique la fréquence plus grande des ictères au cours de certaines séries médicamenteuses, — fait que nous avons déjà signalé. Aussi, plus que le produit lui-même, chercha-t-on à incriminer le pouvoir toxique des impuretés du solvant, de la teneur en arsénoxyde. Enfin, pour expliquer la fréquence des ictères survenant pour des doses peu importantes, on invoque des tares hépatiques antérieures, un abaissement du seuil d'intoxication.

Mais chacun de ces arguments soulève certaines objections.

Tout d'abord l'animal supporte facilement des doses de produits comparativement 20 fois plus fortes que les doses thérapeutiques employées couramment chez l'homme.

D'autre part, les ictères surviennent dans la plupart des cas pour des doses « intra-toxiques », parfois même dès la première injection, alors qu'un grand nombre de malades supportent sans inconvénient des doses plus élevées et des séries répétées à peu d'intervalle. Inversement, il n'existe pas de médicaments antisyphilitiques capables, à des doses thérapeutiques, de déterminer, à coup sûr, un ictère. Il est bien difficile d'invoquer dans tous les cas un abaissement du seuil d'intoxication, car les ictères surviennent aussi bien chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés susceptibles de présenter une tare hépatique. C'est ainsi que nous trouvons 515 ictères chez des sujets de moins de 30 ans contre 278 chez des sujets au-dessus de cet âge, dans 50 cas l'âge du malade n'ayant pas été relevé.

La plus grande fréquence des ictères au cours de certaines séries ne nous semble pas non plus un argument convaincant en faveur de l'intoxication. Tout au plus implique-t-elle la notion de *nocivité* que l'on doit distinguer de l'*intoxication*. En effet, s'il existe des impuretés dans le produit, ou dans le solvant, celles-ci peuvent agir aussi bien en tant que facteurs de biotropisme ou en tant que « réactogènes ».

En outre, en opposition avec les cas habituels d'intoxication (intoxications criminelles ou suicides) où les accidents éclatent immédiatement ou dans un délai rapproché, on ne manque pas d'être frappé par le nombre considérable d'ictères tardifs, survenant deux à trois mois après la fin du traitement. Et d'autre part, la grande diversité des dates d'apparition de l'ictère est, en contradiction avec le caractère essentiel de l'intoxication, qui est de survenir d'une façon stéréotypée, toujours la même pour le même produit, et par conséquent dans un délai relativement constant.

Enfin, contre la notion d'intoxication existe un argument de grosse valeur, bien mis en évidence par M. Milian : la possibilité de reprendre ultérieurement le traitement sans inconvénient chez de nombreux malades [1].

C'est ainsi que sur nos 843 cas, le traitement par le produit ayant déclanché l'ictère, a été repris 367 fois sans reproduire d'ictère et, dans 287 cas, il a même pu être poursuivi sans aucun incident.

En conclusion, si l'ictère uniquement imputable à la toxicité existe, il est rare, et il faut, pour l'affirmer, exiger certains critères :

Apparition immédiatement après un traitement particulièrement intense, au-dessus de 10 gr. de novar par exemple.

Existence d'autres signes d'intoxication; et en ce qui concerne l'ictère arsenical — de beaucoup le plus fréquent — ce critère est particulièrement difficile à interpréter. Quels accidents d'arsénothérapie peuvent à coup sûr être considérés comme toxiques? On sait, en effet, qu'un grand nombre d'auteurs estiment que la crise nitritoïde et l'érythrodermie ne relèvent pas d'une intoxication. Peut-être la pigmentation arsenicale est-elle le seul critère sûr. Quant à la polynévrite, sa valeur est discutable. Elle peut être, dans quelques cas, attribuée à une réaction individuelle, comme semble le prouver l'existence de polynévrites sériques.

Dans la littérature quelques cas publiés répondent à cette conception de l'ictère toxique, en particulier les observations de Sicard (16) et de Ravaut (8).

Dans notre statistique nous n'avons trouvé qu'un nombre restreint d'observations (7 cas) pouvant être interprétées de la sorte [2].

En voici peut-être un exemple :

Observation II. — B. L..., 34 ans, syphilis primaire avec Bordet-Wassermann positif, le 7 Janvier 1918. Reçoit du 8 Janvier au 25 Mars 9 gr. 30 de novar et vingt injections de cyanure de Hg, sans manifestations d'intolérance. A la dernière piqûre, apparition d'un ictère.

Le 10 Avril, le Bordet-Wassermann est négatif. L'ictère dure jusqu'au 20 Mai, soit deux mois environ, la sérologie restant toujours négative.

Guérison sans traitement.

Dans l'ensemble, ces ictères purement toxiques nous paraissent rares, mais il est indiscutable que la *nocivité* du produit joue en partie dans le déterminisme de la complication hépatique. Nous en voyons la preuve dans la grande fréquence des ictères arsenicaux et aussi dans le nombre important des cas que l'on retrouve pour certaines séries de médicaments et au cours de certaines années. Mais il est difficile d'apprécier exactement cette part toxique qui est certainement beaucoup moins exclusive qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

*
* *

Voyons maintenant dans quels cas on peut invoquer la *syphilis* dans le déterminisme des ictères de la chimiothérapie.

La *réaction d'Herxheimer* nous paraît aussi rare au niveau du foie qu'au niveau des téguments. En effet, pour l'affirmer, il faut exiger les conditions suivantes : ictère survenant dès les premières piqûres, en pleine syphilis secondaire, avec réaction sérologique positive, et pouvant s'accompagner d'efflorescences d'accidents cutanés-muqueux.

L'ensemble de ces conditions n'a été réalisé que dans 2 seuls cas de notre statistique.

Voici les observations :

Observation III. — C. J..., 26 ans, syphilis secondaire avec Bordet-Wassermann positif, le 21 Octobre 1926. Reçoit d'Octobre à Décembre quatre injections de novar, soit 1 gr. en tout.

Le 23 Décembre, huit jours après la dernière piqûre, apparition d'un ictère accompagné de syphilides érosives vulvaires. Traitée par cyanure de Hg; guérison rapide.

Observation IV. — M. D..., 21 ans, syphilis secondaire avec Bordet-Wassermann positif. Reçoit du 18 Décembre 1918 au 5 Février 1919, trois injections de novar de 0,15, 0,20 et 0,20. Le lendemain de la dernière injection, ictère accompagné d'efflorescences de syphilides secondaires. Arrêt du traitement. Persistance de l'ictère.

Le 11 Mars, reprise du traitement. A la troisième piqûre, on voit apparaître des plaques muqueuses confluentes des lèvres.

Guérison de l'ictère et des accidents cutanés par continuation du novar.

1. Il est juste de dire que, pour M. Milian, cet argument contre l'intoxication serait la preuve de la nature infectieuse de l'ictère.

2. Au cours de cet article, nous ne tenons compte que des cas présentant au maximum les critères que nous exigeons en faveur de telle ou telle pathogénie (intoxication, hépato-récidive, Herxheimer, etc.).

Dans ces deux cas, la réaction d'Herxheimer cutanée vient confirmer la nature syphilitique de l'ictère.

L'hépato-récidive, pour être rare elle aussi, peut néanmoins être invoquée dans un nombre plus important de cas. Ici encore, un certain nombre de critères doivent être exigés, assez voisins de ceux décrits pour les neuro-récidives :

Pour affirmer l'hépato-récidive, il faut : une syphilis secondaire ou tertiaire en pleine activité sérologique;

La cessation du traitement après quelques injections ayant négativé les réactions sérologiques;

L'apparition tardive d'un ictère au bout de plusieurs semaines coïncidant avec la réapparition de B.-W. positif.

La coexistence d'une neuro-récidive comme dans un cas de Bériel et Gaté (17) où la réapparition de manifestations cutanées-muqueuses syphilitiques, un chancre redux par exemple, peut venir confirmer la nature de l'ictère.

Chez 30 de nos malades, une pareille interprétation est très plausible. En voici 2 cas particulièrement démonstratifs :

Observation V. — H. L..., 44 ans, syphilis secondaire. Bordet-Wassermann + + + +. Reçoit du 29 Décembre 1917 au 29 Mars 1918 5 gr. 75 de novar et vingt injections de cyanure de Hg.

Le 27 Avril, le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 15 Juin, soit trois mois environ après la fin du traitement, apparition d'un ictère coïncidant avec une sérologie à nouveau positive. Traitement par l'huile grise. Guérison.

Observation VI. — N. A..., syphilis secondaire. Bordet-Wassermann + + +, reçoit du 5 Octobre 1916 au 8 Février 1917, 7 gr. 20 de novar.

Le 21 Février, le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 29 Mars, soit quarante-cinq jours après la fin d'un traitement, apparition d'un ictère, coïncidant avec une sérologie positive. Quelques jours après, malgré quelques injections de cyanure de Hg, apparition de plaques muqueuses, confluentes, des amygdales. Reprise du novar. Guérison.

Ces faits paraissent convaincants, mais ils sont beaucoup moins fréquents que ne l'ont dit certains auteurs. D'ailleurs, dans les observations que nous avons dépouillées, un grand nombre de cas sont étiquetés « hépato-récidives » qui ne répondaient nullement aux conditions requises. D'autre part, depuis que les traitements sont pratiqués avec régularité et moins espacés, les cas pouvant être interprétés comme hépatorechutes deviennent exceptionnels. Nous n'en relevons qu'un seul cas depuis 1921.

*
**

Considérons maintenant deux théories qui, à l'heure actuelle, semblent pouvoir expliquer le grand nombre de faits

Le biotropisme d'une part, l'hypersensibilité ou intolérance hépatique d'autre part.

Signalons cependant en passant que certains auteurs considèrent les ictères de la chimiothérapie comme étant de simple coïncidence avec une lithiase, une spirochétose ictéro-hémorragique; ce qui paraît ne pouvoir s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas.

Le *biotropisme* a été particulièrement défendu, en 1928, par Sézary (18). Cet auteur, appliquant au foie l'hypothèse invoquée par Milian (19) pour les accidents cutanés de la chimiothérapie, admet que l'ictère thérapeutique est un ictère infectieux banal, déclenché par l'action biotropique de la médication anti-syphilitique.

En faveur de cette théorie, militent divers arguments.

Tout d'abord, la symptomatologie de l'ictère thérapeutique et de l'ictère catarrhal est identique.

Les ictères para-thérapeutiques seraient plus fréquents, les années et saisons où les ictères catarrhaux se présentent en plus grand nombre. Sézary rapporte à cet effet une statistique dans la thèse de Parnet.

L'ictère para-thérapeutique guérit sans complications par la thérapeutique habituelle de l'ictère catarrhal.

Enfin, un grand argument pour les partisans de cette théorie serait précisément la possibilité de continuer le traitement sans incidents, ce qui va à l'encontre de la théorie toxique et — comme nous le verrons plus loin — de la théorie réactionnelle.

Cette conception n'est nullement démontrée, mais elle se présente de nos jours comme une des plus en harmonie avec les données actuelles de la pathologie hépatique.

Un certain nombre de faits nous semblent néanmoins mal cadrer avec la théorie biotropique.

On sait, en effet, que le biotropisme a été invoqué surtout par Milian pour expliquer un certain nombre de manifestations cutanées au cours du traitement antisyphilitique. Les accidents cutanés correspondants seraient représentés par les érythèmes du dixième jour qui seraient autant de rougeoles et de scarlatines exaltées par la médication.

Nous avons signalé dans une communication récente un certain nombre d'arguments allant à l'encontre de cette explication (20).

Il nous semble, en effet, difficile d'admettre pour la rougeole et la scarlatine : une même durée d'incubation, leur coexistence, l'absence de contagion et des complications propres à chacune de ces affections, l'absence enfin de tout caractère immunologique. Or, tous ces faits sont très fréquents au cours des érythèmes médicamenteux. « La nature microbienne des rashs de la chimiothérapie étant ainsi mise en doute, on ne saurait considérer ces derniers comme les équivalents des ictères infectieux. Ceux-ci se réduiraient aux rares cas d'herpès, de zona, de furoncle exaltés par le traitement, ce qui ramènerait à un pourcentage restreint les infections cutanées imputables à la médication. La part du biotropisme dans les ictères se réduirait pour nous dans des proportions comparables [3].

D'autre part, la possibilité de continuer le traitement ne nous paraît pas constituer un argument irréfutable. En effet, il resterait à expliquer l'absence habituelle des récidives à la reprise du traitement. Et l'on serait ainsi conduit à admettre qu'il s'agit d'une infection immunisante.

Remarquons en passant qu'un accident infectieux typique provoqué par la chimiothérapie, la stomatite mercurielle, récidive à chaque reprise de traitement. Or, les récidives d'ictère sont vraiment rares ; nous n'en trouvons que 15 cas.

L'absence de tout critère permettant d'affirmer la nature biotropique des ictères de la chimiothérapie antisyphilitique, ne nous a pas permis d'en relever des observations authentiques. Tout au plus, 2 cas, qui s'accompagnaient d'herpès, pourraient être mis avec vraisemblance sur le compte d'une étiologie infectieuse. Néanmoins, le nombre considérable de cas (515 sur 843) dont l'interprétation est douteuse, nous oblige à retenir la notion du biotropisme.

Il nous reste à discuter la part de *l'intolérance* au cours des ictères de la chimiothérapie.

De l'étude des dossiers que nous avons étudiés, il ressort qu'un nombre important d'ictères ont été accompagnés, précédés ou suivis de manifestations d'hypersensibilité individuelle indiscutables. Dans l'ensemble, nous en trouvons 252 cas. Parmi ces manifestations accompagnant un ictère, nous notons :

	CAS
Manifestations cutanées diverses (érythème, érythrodermie, purpura)	62
Urticaire ou œdème de Quincke	36
Crises nitritoïdes	24
Arthralgie	79
Albuminurie	21

De l'étude de cette statistique ressort le grand nombre d'ictères accompagnés d'urticaire ou d'œdème de Quincke, association sur laquelle Caroli et Ferroir ont également attiré l'attention à la Société Médicale des Hôpitaux. Par ailleurs, on ne manque pas d'être frappé par le nombre important d'arthralgies. La nature réactionnelle de cette complication, étudiée par l'un de nous avec Sidi et Klotz (21), ne fait pour nous aucun doute. Au cours de l'étude des observations du dispensaire Fracastor, nous avons noté en effet leur extrême fréquence chez les syphilitiques traités, en dehors même de tout autre accident, ainsi que leur caractère récidivant.

En ce qui concerne les albuminuries, il est bien entendu (Tzanck et Cottet) (22), que nous n'avons tenu compte que des intolérances rénales manifestes, c'est-à-dire des cas où l'albuminurie est apparue en cours de traitement chez des syphilitiques à sérologie négative et récidivait à chaque reprise de traitement.

Il faudrait ajouter aux chiffres cités les nombreux cas s'accompagnant de manifestations réactionnelles plus banales, vomissements, diarrhées, céphalées, état syncopal, frissons, réactions fébriles, *survenant après chaque injection*, dont nous n'avons pas fait le relevé détaillé, mais dont nous avons tenu compte dans notre statistique globale.

Ces divers accidents n'ont pas toujours la même valeur pour souligner l'origine réactionnelle des ictères. Il faut en effet tenir compte de leurs conditions d'apparition. En effet, tantôt ils coïncident avec l'ictère, tantôt au contraire ils alternent avec lui. Dans les premiers cas, la filiation nous paraît évidente; parfois l'ictère survient au décours d'une crise nitritoïde et Leredde (23) en signalait déjà 13 cas sur 36 ictères ; d'autres fois, l'apparition de l'ictère coïncide manifestement avec un ou plusieurs des accidents que nous venons d'étudier. Voici une observation prise au hasard au milieu de nombreux cas analogues, et qui nous semble démonstrative.

Observation VII. — G. C..., 18 ans 1/2. Chancre de la verge. Traité du mois de Septembre 1917 au mois de Décembre par des séries d'huile grise, de cyanure de Hg et d'énésol. A la deuxième série d'énésol, il reçoit douze injections dont la dernière le 30 Décembre.

Le 2 Janvier 1918, apparaît une urticaire généralisée et, deux jours après, un ictère qui dure trois semaines.

Ultérieurement, chaque injection de novar est suivie de malaises qui l'obligent à interrompre le traitement.

Un pareil tableau est réalisé très nettement au cours des ictères survenant aux environs du dixième jour, mais peut, comme dans l'observation ci-contre, s'observer en fin de traitement. D'ailleurs, on retrouve dans la littérature un certain nombre d'observations du même ordre. Parmi les plus typiques, on peut citer celles

3. *Loc. cit.*

d'Abitboul (24) et celle de Chabrol et Coury (25).

Chez d'autres malades, l'intolérance hépatique est déjà moins évidente ou du moins n'apparaît pas d'emblée. L'ictère, en effet, ne coïncide pas avec cet ensemble de signes. Tantôt, ils le précèdent, tantôt ils le suivent, pouvant d'ailleurs apparaître aussi bien au cours de la série médicamenteuse qui a déclenché l'ictère qu'au cours d'une autre série.

D'ailleurs, ce n'est pas toujours le même « réactogène » qui cause l'ictère et les autres manifestations réactionnelles. *Tel malade fera des arthralgies ou un érythème au cours d'un traitement par le cyanure de Hg ou le bismuth, alors que l'ictère sera déclenché chez lui par un composé arsenical.* Ces poly-intolérances sont loin d'être exceptionnelles (Gougerot). Elles nous paraissent particulièrement intéressantes à mettre en évidence puisqu'elles montrent au maximum un terrain hypersensible. En voici une observation.

Observation VIII. — M. A..., 26 ans. Bordet-Wassermann + + + + au cours d'un examen fortuit (mari syphilitique). Mise au novar intraveineux. Reçoit, du 24 Octobre au 28 Novembre 1921, 2 gr. 45 de novar. Le traitement est interrompu pour grippe arsenicale. Il est repris le 20 Décembre et, le lendemain de la troisième injection, apparaît un érythème prurigineux.

Le 1er Mars 1922, on reprend par voie sous-cutanée le traitement au novar. La malade en reçoit 3 gr. 10, la dernière injection faite à la date du 27 Avril.

Au début de Juin, soit un mois environ après la dernière piqûre, apparaît un ictère. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Ultérieurement, cette malade présente successivement :

En 1922, de très violentes arthralgies au cours d'un nouvel essai de traitement par le novar sous-cutané ;

En 1923, des malaises à chaque injection de rhodarsan, une diarrhée violente et du méléna à la quatrième piqûre d'une série de Quinby, une syncope au cours d'un traitement par le sulfar ;

En Mai 1924, un nouvel essai de traitement par le novar déclenche une crise nitritoïde dès la première injection ;

En 1926, au cours d'une série d'arquéritol, chaque injection détermine de la céphalée et des vertiges.

L'intolérance hépatique nous paraît encore plus nette dans l'observation suivante :

Observation IX. — M. L..., 42 ans. Tabès. Bordet-Wassermann négatif. Reçoit du 11 Février au 4 Mars 1920 trois injections de novar accompagnées chacune de fièvre et de vertiges. On cesse le novar et on met le malade au galyl. Chaque injection de 0,05 de galyl s'accompagne d'arthralgies.

Quelques jours après la dernières injection apparaît un ictère.

Dès lors, le malade est mis au cyanure et en reçoit 20 injections. A la fin de ce traitement apparaît un érythème du bras.

En 1923, reprise du cyanure. A la quinzième injection, apparition d'un ictère franc.

La continuation du traitement détermine un placard d'eczéma des bras.

Voici donc un malade poly-sensible qui, outre de nombreuses manifestations d'intolérance, présente à trois ans d'intervalle, 2 ictères à l'occasion d'un traitement par deux substances différentes. Nous avons vu plusieurs cas de cet ordre.

Signalons, pour terminer, que ces observations d'ictères accompagnés de manifestations dites « allergiques » concernent indifféremment des cas précoces et tardifs.

A côté de ces cas, où sont réunis au maximum les arguments en faveur d'une pathogénie réactionnelle, le plus grand nombre de nos observations concernent des cas où l'ictère est apparu comme accident isolé (515 malades). Est-il possible d'invoquer ici aussi une intolérance hépatique ? Certains arguments plaident en ce sens.

En premier lieu, ces ictères surviennent avec des caractères identiques pour des causes très diverses (arsenic, mercure, bismuth).

D'autre part, ils peuvent survenir selon les sujets pour les doses les plus variées, le plus souvent « infra-toxiques ».

Par ailleurs, la réaction hépatique manifestée, disparaît dans la règle, sans laisser la moindre trace.

Enfin, cet accident est indépendant de toute tare hépatique antérieure : ce dernier caractère souligne les différences absolues entre ces deux notions d'intolérance et d'insuffisance organique. Ce ne sont pas les sujets vieux et tarés qui présentent les ictères de la chimiothérapie, mais au contraire des sujets jeunes et bien portants, indemnes de tout atteinte du foie, mais dont la glande hépatique est simplement irritable.

Cependant, à l'encontre de cette interprétation, surgit une objection de grosse valeur. C'est le fait, confirmé d'ailleurs par notre statistique, que l'on peut sans dommage — dans la majorité des cas — soit, continuer un traitement en cours malgré l'apparition de l'ictère; soit, surtout, reprendre ultérieurement la même thérapeutique, sans que réapparaissent de nouvelles atteintes du foie.

Ce fait s'oppose au premier abord à la définition même de l'intolérance et notamment à ce qui caractérise la part du terrain dans les syndromes rénaux, articulaires, cutanés, etc... qui sont éminemment récidivants.

Pour expliquer ce fait paradoxal en apparence, on peut formuler une hypothèse : c'est celle d'une *désensibilisation hépatique spontanée.* Pour l'illustrer, on ne saurait mieux faire que de comparer les intolérances rénales et hépatiques. On est frappé, en effet, par la récidive quasi-expérimentale des manifestations rénales. Mais une pareille opposition ne tient-elle pas aux fonctions toutes différentes du rein et du foie ?

Le rein, en effet, appareil d'élimination, a un rôle pour ainsi dire stéréotypé. Il extrait du sang les substances toujours les mêmes et de composition remarquablement fixe.

Tout autres sont les attributions du foie. Chargée de l'assimilation d'aliments les plus variés, la glande hépatique doit en effet constamment s'adapter aux circonstances. On conçoit donc que le foie soit capable de réaliser des adaptations impossibles à d'autres organes et puisse, dans certaines conditions, se désensibiliser lui-même. Un fait vient encore appuyer cette hypothèse de désensibilisation spontanée du foie, c'est que, parmi les 15 cas de récidive (proportion d'ailleurs très faible de 1,7 pour 100) que nous avons recueillis, 8 observations concernaient des récidives, mais avec un autre produit.

Nous retrouvons ici une loi très générale : l'intolérance présente des caractères particuliers suivant les organes et les tissus sur lesquels elle se manifeste.

Mais il ne s'agit là que d'une hypothèse qu'aucune expérimentation n'est encore venue confirmer et dont nous nous gardons de tirer des conclusions définitives, dans ce travail où nous avons voulu nous borner aux seules constatations objectives.

En résumé, ayant ainsi, à l'occasion de notre statistique, passé en revue les différentes théories proposées pour l'explication des ictères de la chimiothérapie antisyphilitique, nous pouvons conclure que certaines d'entre elles (réaction d'Herxheimer, hépato-rechute) ne répondent qu'à des circonstances précises mais rares, que d'autres (intoxications) contiennent une part de vérité, mais n'expliquent qu'une part du problème.

Deux hypothèses restent donc en présence pour expliquer la presque totalité de ces ictères : l'intolérance, le biotropisme. De ces deux théories, la première nous paraît expliquer sans discussion un certain nombre de faits. Dans les autres cas, qui restent les plus fréquents, il est bien difficile de conclure. Chacune de ces théories comportant une part d'hypothèse, l'interprétation de ces faits reste dans le domaine doctrinal et, par conséquent, diffère suivant les auteurs.

Bibliographie

(1) Rill : *Berl. med. Wochenschrift*, n° 38, 1910, p. 1500.
(2) Lube : *Deut. med. Woch.*, n° 19, 7 Mai 1914, p. 946.
(3) Arno Hofmann : *Münchener med. Woch.*, 15 Août 1911, p. 1773.
(4) Milian : *Bulletin de la Société française de Dermato-Syphiligraphie*, 2 Juillet 1914.
(5) Emery et Morin : *Le traitement actuel de la syphilis.* 1 vol. (*Baillière*), 1921.
(6) Chevallier et Paillard : L'ictère post-arsénobenzolique des syphilitiques. *Journ. méd. franç.* (Paris), t. 9, 1920, p. 72-84.
(7) Sicard, Hagueneau et Kurdelski ; *Gazette des Hôpitaux*, 14 Février 1920.
(8) Milian, Ravaut, Sézary, Lortat-Jacob et Roberti, A. Tzanck : *Bulletin de la Société française de Dermato-Syphiligraphie*, Décembre 1928.
(9) Parnet : *Thèse de Paris*, 1928.
(10) Filiol : *Thèse de Paris*, 1929.
(11) Cuilleret : *Thèse de Lyon*, 1931.
(12) Masson : *Thèse de Lyon*, 1932.
(13) Gaté, Thiers, Cuilleret : *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Mai 1932.
(14) Langevin et Brulé : *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 Novembre 1916.
(15) Langeron et Paget : *La Presse Médicale*, 30 Juillet 1932.
(16) Sicard, Hagueneau et Kudelski : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 Octobre 1919.
(17) Bériel et Gaté : *Lyon Médical*, 22 Avril 1928.
(18) Sézary : *Pratique Médicale Française*, n° 9, Septembre 1928.
(19) Milian : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1927, p. 217.
(20) A. Tzanck, M. Cachin et Boyer : *Société Médicale des Hôp. de Paris*, 15 Février 1935.
(21) A. Tzanck, Sidi et Klotz : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 Février 1934
(22) A. Tzanck et S. Cottet : *La Presse Médicale*, 14 Mars 1934.
(23) Leredde et Drouet : *Gazette des Hôpitaux*, 1920.
(24) Abitboul : *Thèse de Bordeaux*, 1920-1921.
(25) Et. Chabrol et Coury : *Paris Médical*, 13 Décembre 1919.
(26) A. Tzanck : *Société Médicale des Hôp. de Paris*, 15 Février 1935.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Dans un travail mémorable paru en 1898, Pierre Marie décrit une « affection singulière caractérisée essentiellement au point vue clinique par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres ». Il l'intitule spondylose rhizomélique (S. R.). Léri, un an plus tard, en rapporte les 33 cas connus, puis ultérieurement en fait avec Béclère la mise au point radiologique. Depuis lors, les travaux ayant trait à cette maladie se sont multipliés, et le remaniement actuel de la question du rhumatisme chronique remet au premier plan la S. R. C'est dire l'intérêt des différents rapports présentés à son sujet, à l'Assemblée générale de la Ligue Française contre le Rhumatisme, en Mars 1935.

MM. Crouzon et Gaucher envisagent l'étiologie et les aspects cliniques de cette maladie. La S. R. survient essentiellement chez l'homme; seuls des cas atypiques ont été publiés chez la femme, et encore sont-ils rares. La maladie débute en général entre 20 et 40 ans, sans qu'il y ait là une règle absolue. Parmi les antécédents des malades, il est fréquent de retrouver une infection, souvent latente, méconnue, très ancienne, parfois guérie depuis fort longtemps lorsque débute la maladie.

Au premier rang de ces infections figure la blennorragie, essentiellement dans ses manifestations chroniques : noyau de prostatite, urétrite chronique. Beaucoup plus rarement la tuberculose est en cause ; exceptionnellement la syphilis ou d'autres infections.

Il est des cas d'ailleurs, où l'enquête étiologique ne révèle aucun foyer infectieux, et l'on invoque alors le rôle de la fatigue, du froid, de l'humidité. Il n'existe aucun trouble de la nutrition, ce qui écarte l'idée d'une maladie constitutionnelle, aucun antécédent familial ou héréditaire.

Quant au rôle du traumatisme, il est très discutable ; éliminé de façon formelle par P. Marie et Léri, il paraît cependant important dans certains cas, où un trauma a précédé de peu l'apparition des premiers symptômes de l'affection.

Cliniquement, il est classique de décrire trois stades évolutifs : période de début, la plus importante au point de vue thérapeutique, période d'état ou d'extension, période terminale.

Le plus souvent, la maladie débute par des douleurs, habituellement à type de lumbago, ou de névralgies sciatiques, crurales, obturatrices, d'intensité variable, continues ou paroxystiques ; cependant les douleurs peuvent siéger dans la région cervicale, les articulations rhizoméliques, ou n'importe quelle autre jointure. A ce stade, il est habituel de noter déjà une rigidité vertébrale qui apparaît lorsqu'on commande au malade d'exécuter certains mouvements.

Au bout d'un temps variant de quelques mois à plusieurs années, l'affection se généralise, et tandis que les douleurs s'atténuent, le signe capital apparaît : l'ankylose. Elle progresse de bas en haut ; débutant dans la région lombaire, elle gagne le dos, puis la région cervicale. L'atteinte des hanches et des épaules peut apparaître à n'importe quelle période.

L'aspect du malade est alors caractéristique : le rachis est rigide, souvent fléchi, décrivant une cyphose à grand rayon. Le thorax est aplati. Les sacro-iliaques sont bloquées ; les hanches sont immobilisées en flexion ; les épaules ne présentent habituellement qu'une limitation des mouvements d'abduction et de rotation externe. D'autres articulations : acromio-claviculaire, temporo-maxillaire, peuvent également être ankylosées.

Tous les autres symptômes sont accessoires ; l'amyotrophie est en général modérée et tardive. Il n'y a qu'exceptionnellement des troubles moteurs, des modifications des réflexes, des troubles sensitifs. L'étude du système vago-sympathique ne donne aucun résultat probant. Les troubles génitaux sont rares. Les troubles psychiques sont ceux de tout infirme chronique.

La radiographie montre trois ordres de symptômes fondamentaux :

1° Une atrophie osseuse diffuse, plus ou moins intense.

2° Une ossification ligamentaire systématisée de tous les ligaments vertébraux. En même temps existe une synostose des articulations vertébrales surtout visible au niveau de la colonne lombaire, où elle constitue deux stries opaques encadrant la strie moyenne formée par les apophyses vertébrales et les ligaments postérieurs ossifiés.

3° L'absence de néoformation osseuse : il n'existe pas d'ostéophytes comme dans l'ostéo-arthrite déformante.

Ces images radiographiques sont difficiles à interpréter au début, surtout dans les régions cervicale et dorsale.

Le bassin est déformé ; de plus, l'articulation sacro-iliaque devient invisible du fait de sa synostose ; parfois on aperçoit l'opacité de ses ligaments ossifiés. Aux hanches, les lésions sont discrètes : saillie au niveau du sourcil cotyloïdien. Aux épaules, les signes radiologiques sont au minimum.

Lorsque tout le rachis est atteint, les lésions cessent en général d'évoluer, mais la durée de la maladie est indéfinie ; les malades ne succombent pas à leur S. R., mais aux infections auxquelles est exposé tout grabataire. Rarement surviennent des fractures liées à la raréfaction osseuse.

Tel est le tableau habituel réalisé par la S. R. Plus intéressantes que les formes symptomatiques sont les formes topographiques : formes localisées, où le processus spondylosique se fixe, c'est ainsi qu'existent des formes localisées au rachis ou aux articulations rhizoméliques ; formes généralisées, où l'on peut se demander si une arthrite infectieuse banale ne coexiste pas avec la S. R. Enfin les formes associées à d'autres syndromes vertébraux posent le problème des limites de la S. R. et de son unité. Elle paraît nettement distincte de la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, maladie post-traumatique, déterminant une cyphose rachidienne angulaire, au niveau de laquelle prédominent les calcifications. Elle s'oppose à l'ostéarthrite déformante par son terrain, ses lésions anatomiques et radiologiques, son évolution. Enfin, quoique la lésion initiale de la S. R. soit le ramollissement osseux, il est absolument exceptionel qu'elle soit secondaire à une ostéomalacie.

La S. R. constitue donc au point de vue purement clinique et radiologique une réelle entité. L'étude de sa biologie ne semble pas apporter jusqu'à présent de données précises sur son étiologie, son évolution et son diagnostic, comme le montre le rapport présenté par MM. Alajouanine et Lacapère.

Ces auteurs étudient le syndrome biologique à deux phases de l'affection : phase évolutive, phase cicatricielle.

Au début, la fièvre est en général modérée, variant de 37° à 37°8 ; le pouls est fréquemment accéléré. L'examen des urines fournit peu de renseignements.

L'état du sang a été très étudié, tant au point de vue cytologique, que pour la détermination des modifications plasmatiques ou sériques. La numération globulaire donne des chiffres normaux ; la formule ne montre qu'une fréquente diminution du taux des lymphocytes. L'augmentation de la viscosité sanguine serait de règle. L'acide urique, la cholestérine, l'urée peuvent être augmentés, indiquant des troubles viscéraux évoluant parallèlement aux lésions vertébrales. Le soufre sanguin n'a jamais été dosé. Plus intéressante est l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies, qui, dans la période progressive de la S. R. est plus ou moins augmentée, sans qu'il y ait parallélisme avec le degré de la température. Cette augmentation cesse lorsque l'ankylose ne progresse plus. La réaction de Vernes à la résorcine indique également un degré photométrique élevé, signant la nature infectieuse de la maladie.

Ces deux réactions ont une grande valeur, tant au point de vue étiologique que pronostique: lorsqu'elles ne sont pas normales, on doit continuer le traitement, même si l'évolution paraît arrêtée. L'étude des réactions de déviation du complément, de la gono-réaction en particulier, ne fournit pas de résultats probants. L'étude de l'allergie gonococcique faite par Grabli semble plutôt plaider contre son existence.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas habituellement modifié. Très importantes sont les différentes épreuves destinées à mettre en évidence un trouble endocrinien. De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des parathyroïdes au cours de la S. R. Les lésions anatomiques de ces glandes sont rares ; un trouble fonctionnel peut être constaté, que traduit biologiquement l'hypercalcémie ; celle-ci est cependant inconstante lorsqu'on dose le Ca total. (Les dosage de Ca ionique sont actuellement trop peu nombreux pour être retenus). Les examens interférométriques ont pu dans un cas montrer un dysfonctionnement parathyroïdien, hypophysaire et thymique. Dans ce même cas le M. B. était modifié.

La microbiologie de la S. R. a été très controversée : la preuve du rôle du gonocoque est difficile à faire ; la syphilis donne des spondylites ; le rôle de la tuberculose est discutable ; les tests traduisant des infections streptococciques ne sont pas encore au point ; de même pour les autres infections incriminées.

Telles sont les réactions biologiques à la période inflammatoire de la S. R. Il n'est pas actuellement possible de prévoir, d'après l'étude biologique de cette affection, à quel moment se fera la stabilisation. La vérification des réactions de sédimentation et de Vernes paraissent être les indices les plus sûrs de l'utilité de la thérapeutique. Enfin les tests biologiques d'inflammation et d'infection, s'ils sont utiles pour différencier la S. R. d'une autre affection vertébrale, ne sauraient au début étayer une conviction.

Tels sont les aspects cliniques, radiologiques et biologiques de la S. R. Pour MM. Weissenbach et Françon, c'est le syndrome clinique qui est le plus important, et il semble que l'on puisse distinguer dans le groupe de faits désignés sous le nom de S. R. divers types, selon leurs caractères radiologiques et biologiques : « l'as-

pect radiologique si spécial de la colonne vertébrale, s'il s'observe dans un très grand nombre de cas de S. R., ne se rencontre pas dans tous les cas rangés dans ce cadre au nom de la clinique, de même qu'il se rencontre dans des cas que la clinique ne permet pas d'y ranger ». En effet, d'après l'étude des observations et des radiographies, ces auteurs concluent que :

1° Il est des sujets présentant au maximum le syndrome clinique sans lésions importantes de la colonne vertébrale.

2° Il en est d'autres qui, présentant ce syndrome clinique, ont des lésions radiographiques anormales : lésions d'arthrite isolées ou associées à des images de calcification ou à des formations ostéophytiques.

3° Enfin l'image radiographique typique peut être constatée chez des sujets ne présentant aucune atteinte rhizomélique — mais dans certains cas des lésions évolutives des articulations acroméliques.

De même, l'étiologie, la sémiologie, la biologie démontreraient que ce cadre réunit côte à côte des séries de faits distincts.

La nature de la S. R. a été diversement envisagée suivant les auteurs. Contrairement à l'opinion d'A. Léri qui faisait de la maladie une ostéopathie primitive avec calcification ligamentaire secondaire, M. Forestier la considère comme une arthrite inflammatoire touchant les petites articulations vertébrales d'une manière systématique : spondylarthrite évolutive ankylosante.

En effet, nombreux sont les symptômes que l'on peut rapporter à une arthrite. Les douleurs entraînent une contracture antalgique comme dans les arthrites ; les irradiations funiculaires à type pseudo-névralgique sont dues à l'irritation des funicules nerveux passant dans les trous de conjugaison dont les apophyses articulaires forment la paroi postérieure.

L'ostéoporose diffuse du rachis est un témoin d'une arthrite vertébrale. L'ankylose précoce des sacro-iliaques s'explique par le fait que la spondylarthrite inflammatoire est une affection systématisée touchant non seulement le rachis, mais également les articulations de voisinage.

Au point de vue biologique, l'accélération de la sédimentation globulaire, l'élévation de la floculation à la résorcine sont des signes habituels au cours des arthrites inflammatoires. Leur retour à la normale s'effectue lorsque l'ankylose osseuse cicatricielle est survenue.

D'autre part l'aplatissement des lombes, l'augmentation de la cyphose dorsale s'expliquent par le rôle que joue la contracture antalgique, mettant les articulations enflammées en position intermédiaire entre la flexion et l'extension. De même l'ankylose respiratoire se fait dans une position plus voisine de l'expiration que de l'inspiration, d'où l'aplatissement du thorax.

Enfin, un argument de plus en faveur de l'arthrite vertébrale est la coexistence d'arthropathies au niveau des hanches et des épaules, ou même d'autres articulations.

La tendance ankylosante de la S. R. s'explique d'une part par l'étiologie souvent gonococcique de la maladie, on sait la tendance ankylosante des arthrites blennorragiques; d'autre part, par un deuxième facteur mis en lumière par MM. Bezançon et M. P. Weil : la réaction particulière des articulations. En outre, les articulations qui s'ankylosent le plus précocement sont celles dont l'amplitude physiologique des mouvements est la plus réduite, telles les articulations intervertébrales. La production d'une ankylose « osseuse » s'explique par des raisons anatomiques : solidarité des trois articulations vertébrales. L'arthrite des articulations apophysaires immobilise le ménisque, entraîne la fibrose du ligament vertébral antérieur. En même temps les ligaments jaunes s'ossifient.

La systématisation du processus inflammatoire qui débute par les territoires inférieurs est due à des raisons anatomiques. En effet les lymphatiques de la prostate et des vésicules séminales se rendent aux ganglions pré-sacrés et le courant lymphatique monte au-devant du rachis, s'anastomosant avec les lymphatiques des vertèbres. Or on sait la fréquence d'un foyer d'infection gonococcique résiduel au niveau de la prostate ou des vésicules séminales. Ces considérations expliquent la plus grande fréquence de la maladie chez l'homme, car chez la femme, seuls les lymphatiques utérins suivent ce trajet.

L'épreuve thérapeutique enfin, apporte un argument de plus à la théorie articulaire de la S. R., car les mêmes traitements qui réussissent dans les arthrites inflammatoires périphériques sont capables d'arrêter l'évolution de l'arthrite vertébrale lorsqu'ils sont appliqués avant l'ankylose osseuse : immobilisation orthopédique, chrysothérapie.

Le traitement de la S. R. n'est d'ailleurs pas uniquement médical, et envisageant le traitement chirurgical des rhumatismes chroniques en général, M. Simon consacre une large part de son rapport aux thérapeutiques chirurgicales essayées dans la S. R.

Les interventions orthopédiques, déjà tentées chez des malades atteints d'arthrites déformantes, peuvent s'appliquer à la S. R. en luttant contre les déformations ou en les corrigeant lorsque le processus évolutif est éteint.

Les opérations ostéotrophiques se proposent une action vasomotrice locale. Elles n'ont pas jusqu'alors été tentées dans la S. R., mais l'auteur pense qu'aux stades initiaux de cette affection « l'opération de Robertson-Lavallée, ou mieux le forage de l'épiphyse fémorale supérieure de Duvernay, sont recommandables, associés à la section des apophyses épineuses lombaires et surtout au double forage des articulations sacro-iliaques. Cette dernière intervention est formellement indiquée au stade initial de la maladie quand seules les articulations sacro-iliaques sont encore altérées ».

Les opérations sympathiques ne paraissent avoir été tentées que dans un cas de Chiasserini. Il semble que leurs indications soient difficiles à poser dans la S. R. ; sans effet sur les lésions anciennes ayant abouti à l'ankylose, elles ne doivent être pratiquées que dans des cas récents, chez des malades résistants.

Beaucoup mieux étudiées sont les opérations parathyroïdiennes qui ont été pratiquées dans 24 cas de spondylose rhizomélique. Dans 21 cas, on effectua une parathyroïdectomie, avec 16 améliorations et 5 échecs. Il semblerait donc, comme l'écrivait Oppel, que les S. R. soient en relation avec un hyperfonctionnement des parathyroïdes. Or aussi bien dans le rhumatisme chronique progressif que dans la S. R., il paraît n'exister qu'une « prétendue hyperparathyroïdie ».

Lorsqu'on pratique des dosages rigoureux du calcium, les chiffres trouvés sont normaux ou très voisins de la limite supérieure de la normale. Même s'il y a hypercalcémie, une simple exploration ou isophénolisation de la région parathyroïdienne ramène le taux de la calcémie à la normale. D'autre part, après parathyroïdectomie, ou ligature des artères thyroïdiennes, ou thyroïdectomie, la calcémie peut demeurer inchangée.

Ces notions s'expliquent par le fait que les variations du taux du Ca sanguin ne sont pas uniquement sous la dépendance des parathyroïdes.

Les variations de la calcémie après les interventions parathyroïdiennes n'ont donc pas la signification qu'on leur attribuait jusqu'alors. Il en est de même de l'amélioration post-opératoire des malades. Jamais en effet, on ne trouve de lésions anatomiques témoignant d'un hyperfonctionnement glandulaire. Souvent d'ailleurs, dans des cas suivis d'amélioration, la pièce enlevée ne contenait pas de tissu parathyroïdien. Enfin les résultats opératoires peuvent être aussi bons après ligature des vaisseaux, ou plus encore simple exploration de la région.

Par conséquent, si les résultats de l'opération d'Oppel sont très intéressants, l'hypothèse d'une hyperparathyroïdie paraît inexacte. Comment peut-on, dès lors, expliquer les résultats des opérations parathyroïdiennes ?

Il semble que l'amélioration constatée soit due :

Pour une faible part au traumatisme opératoire.

Pour une part plus importante à la congestion locale post-opératoire qui agit sur le fonctionnement de la thyroïde, sur les rameaux sympathiques de la région, et peut-être sur le sinus et le glomus carotidiens.

Pour une part majeure à la rupture d'un équilibre endocrinien normal ou anormal.

Quel que soit le mécanisme de l'action de ces opérations, elles sont indiquées dans la S. R. lorsque les lésions sont étendues et nettement progressives, car elles sont suivies d'une amélioration considérable, dont témoignent la sédation des douleurs, la diminution des tuméfactions articulaires, la liberté plus grande du jeu des articulations. L'amélioration persiste plus ou moins longtemps. La parathyroïdectomie élective devra être préférée aux autres interventions.

De cette étude des différents traitements chirurgicaux de la S. R. on peut conclure que :

Au début, on tentera le forage des sacro-iliaques, associé ou non, suivant l'extension des lésions, au forage des hanches et à la résection des apophyses épineuses lombaires.

Lorsque l'affection est généralisée, la parathyroïdectomie est indiquée, les interventions sympathiques peuvent être tentées.

Dans les formes anciennes, on corrigera les déformations contre lesquelles d'ailleurs, un traitement orthopédique approprié aura lutté pendant toute la durée de la maladie.

Simone Lyon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Juin 1935.

Etude des mécanismes de cancérisation. — M. **Reding** est d'avis que l'éclosion d'un cancer exige le concours d'un foyer local de régénération cellulaire et d'un état général de réceptivité. L'origine de ce 2e facteur peut être reconnue, en dehors de l'hérédité, dans la résorption de déchets protéiques, provenant de la lyse cellulaire à partir du foyer local. En effet, ces déchets protéiques influencent le déterminisme de la division cellulaire et tendent à paralyser le système réticulo-endothélial (organe de défense contre le cancer) par fixation et digestion de ces colloïdes organiques, mise en œuvre des phénomènes d'immunité, d'allergie et de chocs. Ils déterminent simultanément des modifications humorales que l'on sait être celles habituelles aux cancéreux et constituer un état favorable à la division cellulaire. Il est donc possible de concevoir comment, d'un foyer de régénération cellulaire peut naître l'état général de réceptivité et l'apparition de la malignité.

Cancer professionnel sur lésions de dermite chronique. — Mme **S. Laborde**, M. **R. Huguenin** et Mlle **Boucabeille** présentent deux malades atteints de lésions cutanées très anciennes: mélanose du type Riehl, verrues kératosiques. Ouvriers depuis une trentaine d'années dans une usine où ils ébarbent et calibrent des briques, ils reçoivent constamment des projections d'une huile dérivée du goudron qui leur sert à brosser leurs presses. Ces lésions, qui atteignent, comme chez les fileurs ou ouvriers de la poix, les avant-bras, la face, les cuisses, la région inguino-scrotale, sont d'ailleurs moins marquées chez l'un des sujets qui prenait des précautions (protection, lavages). C'est ce sujet cependant qui a présenté sur l'une des verrues, très ancienne, une tuméfaction progressive qui, écorchée accidentellement, s'étala rapidement pour constituer un large épithélioma spino-cellulaire de l'avant-bras gauche. L'autre ouvrier présente, sur la cuisse droite, une large papule faite d'hyperacanthose et d'hyperkératose et de lésions inflammatoires du derme.

Si la cause pathogène de ce cancer professionnel réside dans le groupe général des anthracènes, la profession est une de celles dont on ne parle guère. Cependant, plusieurs ouvriers, dans cette même usine, ont déjà présenté des cancers. Ces exemples nouveaux soulignent l'intérêt de la déclaration des cancers, maladies professionnelles qu'a fait codifier le professeur Roussy, et de leur prophylaxie.

Epithélioma calcifié bénin. — M. **H. Bellanger** rapporte l'observation d'une fille de 11 ans, déjà opérée en 1930 d'un épithélioma calcifié de la peau, et qui a fait en 14 mois 5 tumeurs semblables d'évolution très rapide. A cet intérêt, s'ajoute la présence de nombreuses mitoses dans les différentes préparations examinées, fait en opposition avec ce qui a été observé jusqu'à présent.

Etude morphologique des épithéliomas de l'ovaire. — MM. **R. Leroux**, **Leuret** et **Weinroth** présentent une étude morphologique purement analytique des tumeurs épithéliales de l'ovaire. Ils insistent sur le grand nombre des figures de transition entre les différentes variétés cellulaires, depuis la cellule granuleuse, type folliculaire jusqu'à la cellule cylindrique sécrétante. Leur conclusion tend à considérer que le type cellulaire prédominant observé dans une tumeur de l'ovaire dépend plus des facteurs locaux agissant sur les éléments en prolifération que d'une différence originelle.

Contribution à l'étude du terrain cancéreux avant l'apparition de la tumeur, pendant son évolution et après sa guérison apparente. — M. **de Nabias** publie une statistique de 350 cas suivis pendant 18 mois par des examens cliniques et des examens photométriques du sang répétés toutes les 5 semaines. Il s'est attaché avant tout à l'étude des modifications de l'organisme susceptibles de rendre favorable l'apparition du cancer. Il n'a relevé la syphilis que dans 3 cas; par contre, des troubles colitiques lui ont paru très fréquents chez ses malades (70 pour 100 des cas).

Si l'on appelle indice C le degré de la séro-floculation du sérum sanguin à l'acétate de cuivre concentré, suivant la méthode de Vernes, on peut noter que le taux s'en élève lorsque la tumeur s'aggrave, et redevient normal chez les sujets qui guérissent. L'auteur pense qu'un indice C bas est le reflet d'un terrain réfractaire à l'évolution d'un cancer; un indice C élevé possède une signification inverse.

— M. **R. Huguenin** fait remarquer qu'il est bien difficile d'édifier une théorie de prédisposition au cancer sur les syndromes de colite ou d'hépatisme, phénomènes fréquents, d'interprétation difficile et de pathogénie complexe. La réaction de Vernes à l'acétate de cuivre est très sensible à des bouleversements humoraux fortuits; elle varie dans des proportions considérables après, par exemple, une électrocoagulation, une simple prise de sang.

Le taux de la cholestérine varie de même dans de multiples circonstances. Autant de raisons pour que de telles données ne puissent servir de tests pour juger des prédispositions au cancer.

De l'utilité de la cystoscopie dans les indications de la radiothérapie des cancers du col utérin. — M. **F. Aman-Jean** et Mlle **Marquès** montrent que l'examen de la vessie permet de distinguer 3 catégories de malades:

1° Chez celles qui présentent un mamelonnement considérable de la sous-muqueuse ou un virage du trigone à l'angle droit (indice d'envahissement important des ligaments larges), la radiothérapie est illusoire.

2° Chez d'autres malades la radiothérapie, faite sans prudence, serait *dangereuse:* il existe un œdème diffus de la muqueuse, ou des altérations d'un méat urétéral, nécessitant des traitements locaux avant la radiothérapie.

3° Dans d'autres cas, la radiothérapie est *possible et opérante.* L'examen de vessie peut ici encore donner des renseignements sur le moment où doit intervenir la rœntgenthérapie par rapport à la curiethérapie. Mais il faut se rappeler qu'il existe des cas graves dans lesquels la vessie est normale.

Tumeur de l'ovaire du type Brenner. — MM. **J Wallart** et **S. Scheidegger** ont observé un cas de cette tumeur rare, caractérisée par la présence dans un tissu fibreux serré, de formations épithéliales non différenciées, et qui mérite le nom, donné par Plant, de « fibro-épithéliome bénin ». Il s'agit bien en effet de tumeurs bénignes, généralement très petites et sans traduction clinique. Elles ne sauraient être confondues avec des métastases d'un épithélioma existant, ni avec les tumeurs de la granuleuse dont elles diffèrent complètement. La genèse de ces tumeurs est discutée; pour W. et S., elles sont constituées par le tissu mésenchymateux du cœlome sous l'une de ses formes évolutives.

Cancer primitif du foie avec cirrhose et métastases pulmonaires chez un Noir du Soudan. — MM. **L. Plazy**, **H. Mondon** et **C. Berge**, à propos de cette observation, rappellent le caractère non plus exceptionnel des tumeurs malignes chez les Noirs, et leur localisation relativement fréquente sur le foie.

Séminome avec réaction adénomateuse de la glande interstitielle. — MM. **F. Le Chuiton**, **J. Prade**, **C. Berge** et **J. Pennaneac'h** se demandent si l'on ne peut rapprocher la curieuse hyperplasie des éléments interstitiels endocriniens observée dans ce séminome, de celle que l'on rencontre dans certaines ectopies testiculaires.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Juillet 1935.

La pathogénie des tumeurs du rein chez l'enfant. — Mlle **J. Delon** montre les analogies qui existent entre le développement de la partie sécrétrice du rein (née du blastème rénal) et les tumeurs malignes du rein observées chez l'enfant. Ces tumeurs sont essentiellement formées de cellules épithéliales et de cellules conjonctives qui peuvent présenter des aspects variés, mais qui dérivent les unes et les autres de cellules indifférenciées possédant des potentiels évolutifs multiples.

Ces tumeurs, « néphromes malins embryonnaires », ont des caractères très particuliers; elles forment un des chapitres des tumeurs observées chez l'enfant, souvent très différentes des cancers de l'adulte.

Faisceaux tenseurs de l'aponévrose palmaire superficielle. — MM. **Bolté** et **Martin** montrent que l'aponévrose de revêtement des muscles de l'éminence thenar reçoit quelques faisceaux tendineux du bord externe du tendon du petit palmaire, mais que la plus grande partie des faisceaux tenseurs proviennent du cubital antérieur et du long adducteur du pouce. L'aponévrose de l'éminence hypothénar ne reçoit pas de faisceaux tenseurs; elle adhère au pisiforme et est mobilisée par la contraction du cubital antérieur.

Faisceaux tenseurs de l'aponévrose de revêtement du membre inférieur. — MM. **C. R. Martin** et **R. Bolté** ont constaté que, à côté de l'appareil tenseur bien connu de la partie externe de l'aponévrose fémorale: fibres superficielles du grand fessier et muscle tenseur du fascia lata, il existe une disposition particulière des aponévroses en regard du bord inférieur du grand fessier qui joue le rôle de système tenseur de la partie postéro-interne de l'aponévrose fémorale. A la jambe, les faisceaux tenseurs de l'aponévrose jambière émanent du biceps en dehors, des demi-tendineux, demi-membraneux, couturier et droit interne en dedans.

Rupture secondaire de la rate neuf jours après un traumatisme. — MM. **P. Moulonguet** et **P. Suire** montrent que, dans le cas qu'ils rapportent, le caractère tardif inhabituel de la rupture splénique est dû à la formation progressive d'un hématome sous-capsulaire, manifesté seulement avec brutalité par l'éclatement de la capsule de l'organe.

Sur le substratum anatomique des phlébites traumatiques et des thromboses révélées par un effort. — MM. **J. Delarue** et **X. J. Contiadès**, de l'étude clinique et anatomo-pathologique d'un certain nombre de cas de cet ordre, concluent qu'il existe plusieurs facteurs pathogéniques capables d'engendrer des thromboses veineuses post-traumatiques: lésions directes de la paroi veineuse, action thrombosante de produits de désintégration musculaire, troubles humoraux et vaso-moteurs locaux engendrés par le traumatisme, infection. Chaque cas relève d'un ou de plusieurs facteurs associés, qui engendrent d'autant plus facilement des phlébites qu'il existe des lésions antérieures du tronc vasculaire. Quant aux phlébites dites « par effort », elles ne surviennent que chez des sujets porteurs de grosses lésions veineuses chroniques créant une insuffisance circulatoire imminente, que l'effort vient révéler.

Etranglement intestinal par les ligaments mésentérico-mésocoliques. — MM. **X. J. Contiadès** et **J. Mathey** rapportent un cas d'occlusion aiguë du grêle dans lequel l'agent d'étranglement était constitué par un ligament solide, étroit, fibreux unissant la terminaison du mésentère au méso-sigmoïde que l'on peut identifier au ligament mésentérico-mésocolique de Gruber. Dans le cas particulier, il affecte la forme d'un cordon fibreux passant en pont en avant de la 5e lombaire et constituant avec elle un orifice ostéo-fibreux prévertébral. Le calibre restreint et l'inextensibilité de cet orifice mésentérico-mésocolique expliquent la précocité des lésions de l'anse intestinale y engagée et étranglée. Le ligament est avasculaire, ce qui permet sa section sans dangers.

Utérus didelphe avec dilatation urétéro-pyélique gauche. — MM. **J. Naulleau** et **X. J. Contiadès** ont observé, chez une femme de 23 ans, un utérus didelphe, avec existence d'une cloison sagittale vésico-rectale, sans hématométrie.

L'existence de phénomènes douloureux à gauche,

surtout à l'occasion des règles, a fait pratiquer une hémi-hystérectomie gauche; celle-ci a été suivie d'une importante amélioration.

L'intérêt de ce cas réside dans les modifications associées des voies urinaires. L'urographie intraveineuse et l'urétro-pyélographie ascendante montraient l'existence d'une hydronéphrose congénitale gauche et d'une dilatation importante de l'uretère lombaire gauche qui a disparu après l'hémi-hystérectomie. La notion du retentissement urinaire des malformations génitales paraît être un facteur dont il convient de tenir compte dans la discussion des indications opératoires.

Un cas de torsion intra-abdominale pure du grand épiploon (torsion partielle). — MM. **Alain Mouchet** et **Lucien Léger** ont trouvé, en intervenant pour un syndrome douloureux aigu abdominal, un hémo-péritoine, dû à une torsion à sa base de la corne droite du grand épiploon. Il n'existait chez ce sujet, ni hernie, ni épiploïte capable d'expliquer la genèse de la torsion.

Pneumothorax par ouverture dans la plèvre d'un infarctus pulmonaire chez un cardiaque. — M. **A. Guggenheim** insiste sur la rareté de ce mode de formation des pneumothorax spontanés, parmi les nombreuses causes susceptibles d'en provoquer. L'étude anatomo-pathologique, dans le cas qu'il relate, a permis de constater que la perforation pleuro-pulmonaire est survenue sans phénomènes infectieux surajoutés.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Juin 1935.

Etude sur un procédé de rénovation épidermique. — M. **Dufourmentel** fait un rapport sur un travail adressé par M. **Lagarde** (Paris) et qui est intéressant par l'analyse du mécanisme intime de la cicatrisation et de la régénération tégumentaire. D'autre part, il fait apparaître les dangers des larges destructions escarrotiques de la peau et leurs complications possibles, parfois graves. Par contre, il montre que peut-être un espoir apparaît de combattre efficacement les cicatrices pathologiques ou chirurgicales.

La restauration chirurgicale des graves brûlures de la face. — M. **Dufourmentel** fait un rapport sur ce travail adressé par M. **Sanvenero-Rosselli** (Milan) et qui constitue une sorte de mise au point des différents traitements de réparation employés par lui en cas de brûlures graves de la face. Successivement, les greffes de remplacement par déplacement de voisinage, par lambeaux pédiculés sous leurs différentes formes, par transport à distance (lambeaux à migrations successives), enfin, les différentes greffes libres, sont passées en revue. Des figures très démonstratives justifient l'exposé de l'auteur et illustrent de façon saisissante la description des terribles mutilations faciales consécutives aux brûlures.

Plaies œsophagiennes et trachéale par os de poulet. Phlegmon périœsophagien. Guérison. — M. **Guisez** fait un rapport sur cette observation de M. **Bellanger** (Paris). Il s'agissait d'un cas de phlegmon périœsophagien à forme gangréneuse dû à la déglutition d'un os de poulet. L'opération externe, largement faite, a amené la guérison. L'examen aux rayons X avait donné un résultat négatif. Le rapporteur insiste sur le peu de valeur qu'ont souvent ces explorations aux rayons X lorsqu'il s'agit d'un petit os et sur la nécessité qu'il y a toujours, en pareil cas, de faire une œsophagoscopie pour prévenir de semblables et graves complications infectieuses : celles-ci se produisent, en effet, de façon précoce lorsqu'il s'agit de corps étrangers septiques tels qu'un petit os ou une arête.

Fibrome musculaire développé au niveau des insertions scapulaires du muscle grand dentelé. — M. **Gasne** fait un rapport sur ce cas de fibrome enlevé par M. **Bellanger** (Paris). La tumeur avait 17 cm. de long sur 13 cm. de large et était développée au niveau du bord spinal de l'omoplate droite dans les insertions du grand dentelé. L'omoplate était repoussée en arrière et en dehors mais complètement indépendante de la tumeur. Le rapporteur signale un cas de fibrome musculaire qu'il a opéré : celui-ci, pris au début de son développement, siégeait dans la partie supérieure du bord inféro-externe du trapèze.

Contribution à l'étude des occlusions aiguës, précoces, post-opératoires du grêle (causes, diagnostic, traitement), à propos de 6 observations personnelles. — M. **Pierre Laurent**. Ces 6 cas d'occlusions aiguës du grêle se produisirent : 3 après laparotomie pour affections gynécologiques non suivies de drainage; 2 après appendicites aiguës drainées; une après hystérectomie élargie pour cancer du col, drainée par Mikulicz. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic lorsque l'occlusion se produit durant la phase d'atonie post-opératoire normale. L'emploi systématique de la fistulisation du grêle et de la rechloruration prolongée lui a donné 4 guérisons.

Ulcus à forme rare du duodénum. — M. **G. Luquet** communique l'observation d'un ulcus duodénal ayant à peu près complètement détruit le duodénum, remplacé en haut et en avant par le foie, en arrière par le pancréas, sur une longueur de 1 cm. 1/2. Le malade, traité par résection, guérit. A ce propos, l'auteur insiste sur certains points concernant la section, la fermeture du duodénum et sur la question de l'anastomose ainsi que sur celle du drainage.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Juin 1935.

Le clivage par électrolyse négative dans le traitement des verrues et en particulier des verrues plantaires. — M. **Laquerrière** (Montréal) recommande d'utiliser l'électropuncture négative non pour déterminer une escarrification, mais pour produire une couche de bulle gazeuse entre la verrue et les tissus sains. Si on réalise correctement le clivage la verrue se dessèche et tombe en laissant une peau saine. Un leucoplasme suffit comme pansement. Le gros avantage est que le sujet n'est en rien gêné; dans une de ses observations, un cultivateur a repris son travail le lendemain de l'intervention.

Téléræntgenthérapie et formules sanguines. — MM. **Portret, Claudet** et **Bugiel** ont eu l'occasion de traiter plusieurs malades par la téléræntgenthérapie totale et d'observer les modifications subies dans la formule sanguine au cours de ces traitements. Ils ont constaté, sous l'influence des petites doses de rayons X répétées, une stimulation de l'hématopoïèse et une augmentation du taux de l'hémoglobine. Les auteurs présentent plusieurs observations ; néoplasies pulmonaires, maladie de Hodgkin, carcinose pelvienne. Des numérations globulaires fréquentes montrent chez tous ces malades une ascension du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. Le fait intéressant qui se dégage de ces observations est le parallélisme entre l'amélioration de la formule sanguine et l'évolution de l'état général et local. Certaines observations montrent le relèvement de la courbe de poids ou au moins sa stabilisation chez des malades en voie d'amaigrissement. Des radiographies montrent la diminution et le nettoyage partiel d'ombres néoplasiques pulmonaires. Ces faits vont de pair avec le relèvement de la formule sanguine. Les auteurs concluent que la téléræntgenthérapie à petites doses, loin de provoquer l'anémie, stimule, au contraire, l'hématopoïèse; cette stimulation est un cas particulier parmi les phénomènes généraux de radio-stimulation déjà signalés en particulier sur les glandes endocrines et l'état général. Enfin le parallélisme entre l'augmentation du taux des hématies et de l'hémoglobine d'une part, et l'état local et général d'autre part, semble autoriser à accorder à la formule sanguine une grande valeur pronostique au cours du traitement.

Effets de divers modes de d'Arsonvalisation dans les affections ano-rectales. — M. **Marquès** (Hyères) a utilisé les effets de la d'Arsonvalisation depuis 1898, et il décrit une méthode d'électrocoagulation employée par le Dr Bordier; cette méthode provoque la guérison et la cicatrisation des fissures ano-rectales en une seule séance, comme l'indiquent les observations qu'il mentionne.

Vingt ans de recherches sur la physiologie chronaxique sensitivo-motrice du système cérébro-spinal. — Dans cette conférence, M. **Bourguignon** résume toutes ses recherches depuis vingt ans sur la chronaxie des muscles striés et des systèmes sensitifs cutanés. Il laisse de côté les chronaxies sensorielles, optiques et vestibulaires dont l'étude n'est pas aussi avancée. Il rappelle d'abord la classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie et montre que dans chaque segment les muscles antérieurs ou agonistes n'ont qu'une seule chronaxie qui est la plus petite du segment, tandis que les muscles postérieurs comprennent des faisceaux de deux chronaxies différentes aux segments distaux et de trois chronaxies différentes aux segments proximaux. Il distingue aussi dans ces muscles la chronaxie fondamentale du segment qui est double ou triple de celle des muscles antérieurs et les chronaxies d'association qui sont égales à celles des muscles dont ils sont les synergiques. Il y a ainsi partout des faisceaux postérieurs synergiques des muscles antérieurs dont ils règlent l'action et ont la même chronaxie qu'eux, et, aux segments proximaux, des faisceaux de même chronaxie que la chronaxie fondamentale de la région postérieure des segments distaux : cette chronaxie assure la synergie de tous les muscles postérieurs d'un membre dans certains mouvements. Cette classification est générale et a été retrouvée dans toute la série des vertébrés. Il montre ensuite que dans chaque région il y a 3 chronaxies sensitives cutanées, dont l'une, celle qui correspond à la sensibilité tactile (sensation de choc) est égale à la chronaxie musculaire fondamentale de la région. C'est la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur régional.

S'appuyant alors sur ces faits, il explique les lois des réflexes cérébro-spinaux par l'isochronisme sensitivo-moteur régional pour la loi de la localisation des réflexes et par le rapport de 1/2 à 1/3 d'une région à la région voisine pour la loi de la diffusion et de la généralisation des réflexes.

Passant enfin à l'étude des variations de la chronaxie chez le sujet normal, il établit la notion de « chronaxie statique » ou chronaxie des muscles au repos, et de « chronaxie dynamique », la chronaxie qu'ils ont au cours ou à la suite de certains fonctionnements.

Il montre ainsi la chronaxie double qu'ont les muscles après la fatigue, pendant le sommeil, sous l'influence d'une attitude douloureuse, et termine par l'étude des variations de la chronaxie dans les mouvements volontaires, objet de ses dernières recherches. Dans le mouvement volontaire, la contraction d'un muscle n'en modifie pas la chronaxie; mais si le muscle qui se contracte est un muscle postérieur de grande chronaxie, la chronaxie des muscles antérieurs du même segment double de valeur et s'égalise à la chronaxie fondamentale postérieure; cette variation fait disparaître la prédominance du tonus des muscles de petite chronaxie sur celui des antagonistes, tonus qui fait obstacle à la contraction des antagonistes.

Quand c'est le muscle de petite chronaxie qui se contracte, la prédominance préalable de son tonus rend inutile la variation des chronaxies postérieures ou n'entraîne qu'une augmentation très légère de 20 pour 100 au maximum de la seule chronaxie double de la chronaxie antérieure. Quant aux faisceaux de chronaxie égale à celle des muscles antérieurs, ils se contractent en même temps qu'eux et leur chronaxie ne varie pas.

Ainsi, après l'analyse patiente des différentes chronaxies des muscles d'abord, des systèmes sensitifs ensuite, l'auteur est arrivé à une synthèse de la physiologie nerveuse et musculaire par la chronaxie.

Utilisation des cellules à couche d'arrêt pour les mesures dans l'ultra-violet. — MM. **Dognon** et **Piffault.**

Amélioration d'un cas grave de poliomyélite par les courants de Lapicque. — M. **Cirera Torre** (Barcelone). S. PORTRET.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

17 Juin 1935.

A propos de la sécrétion gastrique après gastrectomie pour ulcus gastro-duodénaux. — MM. **Marx** et **Rachet** soulignent toute la difficulté que l'on éprouve à se faire une opinion. Il faudrait connaître l'étendue de la gastrectomie et posséder une étude histologique des pièces. Néanmoins, l'anachlorhydrie est très fréquente : elle est peut-être à l'origine des troubles post-opératoires.

La flore microbienne gastro-duodénale après gastrectomie. — MM. **Marx** et **Nicolas** ont examiné le culot du tubage de 16 gastrectomies. A côté des germes banaux, ils ont rencontré avec une fréquence particulière des colibacilles (8 fois sur 16). L'anachlorhydrie serait peut-être à l'origine de cette anomalie. Aucun de ces 8 malades ne présentait de troubles mais 2 autres accusaient des manifestations d'ordre vésiculaire.

— M. **A.-C. Guillaume** demande si l'on a noté la date à laquelle l'examen fut fait : il reste toujours des glandes acidogènes et l'anachlorhydrie est peut-être liée à la suppression du réflexe sécrétoire. Rien ne prouve cette explication, pas plus d'ailleurs que celle d'une gastrite post-opératoire. Pour la flore microbienne, la désinfection par l'acide chlorhydrique n'est pas tout mais il y a peut-être des digestions intestinales défectueuses, ce qui pourrait expliquer la prolifération du colibacille.

— M. **Marx** précise à nouveau les difficultés pratiques de cette étude, en particulier pour ce qui a trait au tubage. Il n'a examiné que des malades récemment opérés.

— M. **Gosset** propose l'ouverture d'une enquête sur les suites de la gastrectomie en insistant sur la nécessité d'établir une méthode de recherches unique.

— M. **Carnot** insiste à nouveau sur la délicatesse des techniques et souligne le fait que la partie sécrétante n'est pas enlevée.

A propos des aspects radiologiques et anatomo-pathologiques de la linite plastique. — MM. **Chiray** et **Albot** rapportent le cas suivant : une malade présente des troubles dyspeptiques vagues, radiologiquement on décèle une érosion des contours de la courbure, laquelle est rigide ; la gastrectomie montre l'existence d'un « cancer fibreux pré-linitique » localisé. Cette forme rare de début du cancer lénitique de l'estomac a l'avantage d'en montrer la curabilité chirurgicale : depuis 2 ans, cette malade est dans un état local parfait. Histologiquement, il s'agit d'une forme très particulière de cancer gastrique : infiltration sous-muqueuse de cellules cancéreuses, disséminées ; prolifération scléreuse hypertrophique, intégrité de la musculaire muqueuse qui est dépassée mais non détruite.

— M. **Lyon** précise qu'il ne s'agit pas d'une linite plastique, mais d'une linite cancéreuse.

— M. **Cain** croit que les préparations rappellent celles d'un cancer glanduliforme, peut-être d'un squirrhe. Pour lui, la linite est toujours un cancer, mais ce qui compte, ce sont les caractéristiques du tissu conjonctif.

— M. **Basset** rappelle les aspects radiologiques : il a observé 4 cas de linite. Pour l'un d'eux, à l'intervention, il a nettement perçu une bosselure dans le duodénum, ce qui est contraire aux notions classiques.

— M. **Albot** est d'accord sur la nature cancéreuse de son cas, mais souligne que les caractères histologiques spéciaux tiennent du fait qu'il s'agissait d'un stade de début opéré précocement.

Sur un cas de pseudo-occlusion du gros intestin. — M. **A.-C. Guillaume** rapporte le cas d'un homme de 30 ans atteint brusquement de troubles occlusifs qui se révèlent après plusieurs jours dus à un spasme du côlon gauche. Ce spasme était le premier symptôme d'une myélite syphilitique transverse, laquelle se traduisit ensuite par une paraplégie. Dans ce cas, les examens radiologiques n'ont jamais montré les aspects caractéristiques des occlusions intestinales aiguës, bien que l'occlusion ait persisté, complète, pendant plusieurs jours. Les phénomènes toxiques ont été très peu accusés, alors qu'ils sont précoces dans le cas d'occlusion organique. On serait amené à penser que la stercorémie n'est pas la seule cause de ces accidents toxiques.

La colite amibienne à forme tumorale. — MM. **Augé** et **Viennot-Bourgin** rapportent l'observation d'un Arabe présentant des tumeurs du côlon gauche et de l'angle droit, boudinées et mollasses, qui guérirent progressivement sous l'influence de l'émétine.

Image radiologique en nid d'abeille, signe d'ulcère du bulbe duodénal. — M. **Bernard** (Lille). M. **Moutier**, rapporteur. Présentation d'une image radiologique curieuse. A l'intervention, on découvrit une duodénite mamelonnée complexe.

Recherches expérimentales sur le pH du contenu duodénal. — M. **Lœwy** consigne les résultats obtenus par l'étude de 9 chiens normaux.

Pseudo-kyste du pancréas d'origine traumatique. — M. **Feissly** (Lausanne) rapporte un cas très complexe ayant trait à un homme de 38 ans.

— M. **Lyon** a fait deux ou trois fois le diagnostic grâce à l'insufflation de l'estomac.

Signes radiologiques directs de la colite ulcéreuse chronique. — M. **Audeoud** Genève) précise grâce à des schémas et surtout des documents radiographiques très intéressants, les signes directs qui traduisent l'œdème inflammatoire ou l'ulcération. Ce sont des images de profil, l'étude du relief muqueux étant souvent bien illusoire. On obtient ainsi, parmi ces signes directs, des aspects de clous, de lignes mordantes, déformations plus ou moins ramifiées. Il faut pour cela pratiquer les radiographies avec une faible distension. Les observations comportent toutes un contrôle endoscopique et quelques-unes un parallèle vraiment saisissant avec les pièces anatomiques opératoires.

Un signe de péri-viscérite : l'aéro-iléie segmentaire symptomatique des lésions des viscères voisins. — M. **Porcher** a été frappé rétrospectivement de la fréquence des plages gazeuses dans l'iléon, surtout dans les cas de péricolite gauche et même dans un cas de lithiase rénale.

— M. **A.-C. Guillaume** se demande s'il s'agit véritablement de périviscérite, surtout dans le cas d'affection urinaire, et rappelle qu'on peut avoir un véritable tableau occlusif dans les coliques néphrétiques : il s'agit plutôt d'un phénomène réflexe que de périviscérite.

— M. **Nemours-Auguste** souligne le fait que la plupart des aspects d'aéro-iléie étaient à gauche, ce qui ne doit pas surprendre, car normalement, le grêle est à gauche. Il ne croit pas que ce symptôme puisse être utilisé pour le diagnostic de la périviscérite. P. CHÊNE.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

1er Juillet 1935.

Eloge nécrologique de M. le prof. Proust, par M. **Cathala**, président de la Société.

Traitement des hémorragies de la délivrance par l'injection intraveineuse de post-hypophyse. — M. **J. Ravina** a utilisé 18 fois ce procédé thérapeutique employé déjà par de nombreux auteurs étrangers. Il convient d'associer à l'injection intra-veineuse faite lentement une revision de la cavité utérine. Les résultats ont été excellents dans tous les cas d'inertie du corps utérin ; l'arrêt de l'hémorragie est immédiat. Il n'y a eu aucun incident, sauf deux fois un état de vaso-constriction intense avec pâleur sans aucun autre trouble.

— M. **Lantuéjoul** a employé une fois cette méthode, mais souvent il pratique l'injection à travers la paroi abdominale dans la paroi utérine, les résultats sont aussi rapides.

Ligature de la veine cave inférieure pour thrombo-phlébite suppurée post abortum. Mort par abcès du poumon. — M. **J. Ravina.** Il s'agit d'une malade ayant fait un avortement provoqué de 2 mois 1/2 ; le 4e jour, la température monte ; le 5e jour, frisson et température à 40 ; cependant l'utérus est vide et petit, il n'y a rien dans les culs-de-sac. Au 8e jour apparaît une phlébite du membre inférieur droit, mais malgré tous les procédés thérapeutiques, les frissons se renouvellent très nombreux.

On se décide à l'intervention qui est faite 23 jours après l'avortement. L'utérus, les annexes, les pédicules utéro-ovariens sont normaux, les deux veines iliaques primitives sont largement thrombosées. Pour lier la veine cave inférieure en tissu sain, il faut remonter au-dessous de la 3e portion du duodénum. L'opération est très simple, on place deux ligatures. Le soir, la température tombe à 37,9 ; il y a un très léger œdème des membres inférieurs. La température remonte légèrement à partir du 4e jour ; le 8e jour apparaît une pleurésie, puis au 18e jour des signes de suppuration pulmonaire diffuse et la malade meurt.

— M. **Moulonguet** a observé une thrombophlébite suppurée des veines iliaques comme complication post-abortum. L'hystérectomie avait été faite et cependant la température restait élevée. On se décide à mettre une ligature sur les 2 veines iliaques : d'un côté la ligature est faite immédiatement, de l'autre côté on place un fil d'attente. Pendant 3 jours les frissons disparaissent puis reprennent ; on fait la ligature avec le fil d'attente, nouvel arrêt des frissons pendant 3 jours puis reprise. C'est alors qu'on fait — par erreur — une injection intra-veineuse de sérum antistreptococcique qui détermine un choc formidable qu'heureusement la malade peut supporter et elle guérit.

— M. **Brocq** n'est pas partisan de cette thérapeutique des ligatures veineuses, une ligature haute d'ailleurs lui semble dangereuse.

Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le système neuro-végétatif abdominal. — MM. **A. Laporte** et **H. C. Pham** établissent que l'inoculation périsplanchnique de substances toxiques diverses détermine chez la lapine et le cobaye des lésions typiques d'apoplexie utérine. Des résultats semblables ont été obtenus par l'injection d'antigènes chez des animaux sensibilisés à leur égard. Les lésions utéroplacentaires s'accompagnent presque constamment d'autres atteintes viscérales, hémorragiques ou dégénératives.

Les auteurs insistent sur la similitude complète de leurs constatations expérimentales avec les observations faites en clinique humaine, et montrent que l'apoplexie utérine n'est qu'un cas particulier des apoplexies viscérales multiples qu'il est possible de reproduire par irritation du système neurovégétatif.

Un cas grave d'infection post-partum traité par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. **Lacomme.** Il s'agit d'une IV-pare ayant une insertion vicieuse du placenta avec rupture prématurée des membranes et accouchement 48 heures plus tard. Les suites de couches sont fébriles quand, au 12e jour, il y a un frisson et la température monte à 40. L'hémoculture reste négative. La sérothérapie reste sans succès. L'état général s'altère et au 32e jour, les frissons deviennent plus violents et l'état s'aggrave. C'est alors, qu'avant de faire une ligature veineuse, on utilise le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine à raison de 3 gr. par jour. Les frissons disparaissent et dès le soir la température est au-dessous de 38. Au bout de 8 jours le médicament est arrêté quelques jours puis repris à une dose bien moindre et la malade guérit.

— M. **Couvelaire.** Pour pouvoir juger de la valeur de ce médicament il faudra apporter un nombre important de faits cliniques.

Discussion sur le cancer du col restant. — Mme **Simone Laborde** admet que les statistiques

des chirurgiens et des curiethérapeutes ne sont pas comparables puisque le pourcentage des cancers sur col restant est pour les premiers de 1 pour 100, pour les seconds de 3 pour 100.

La statistique personnelle de Mme Laborde porte sur 1.508 cancers de l'utérus dont 1.165 cancers du col, 101 cancers vaginaux et 57 sur moignons de col dont 18 cancers précoces (moins d'un an après hystérectomie).

— M. **J.-L. Faure** défend à nouveau l'hystérectomie subtotale en se basant sur les arguments bien connus et sur l'opinion de Témoin et de Labey.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Juillet.

La dératisation par le procédé danois. — M. **Gabriel Petit**, parlant des méfaits des rats, attire de nouveau l'attention sur ce fléau social.

Le système danois de dératisation ou système Ratin, répandu et apprécié dans toute l'Europe du Nord, est pratiquement supérieur à tous autres. Il consiste dans l'emploi successif : 1° d'une culture bactérienne de haute virulence, qui développe chez les rats, sans nul risque pour les animaux domestiques, une épizootie mortelle; 2° d'un produit complémentaire très toxique, à base de scille maritime, qui provoque une nouvelle hécatombe quand la culture microbienne a épuisé ses effets.

M. G. Petit, par des cultures obtenues à Paris même, avec les souches envoyées spécialement de Copenhague, a vérifié, ces dernières semaines, leur pouvoir pathogène. Il considère que la France est appelée à tirer grand profit de l'application d'une méthode qui a le double mérite d'être scientifiquement rationnelle et pleinement efficace.

Rapports entre la température du lait refroidi après la traite et les numérations microbiennes. — M. **Roëland** apporte les résultats de 1.200 numérations microbiennes portant sur des laits, officiellement contrôlés de 13 exploitations différentes, refroidis après la traite, mais dont les températures au moment du prélèvement ont varié entre — 1° et + 25°. Deux conclusions se dégagent de ces observations : 1° la prolifération microbienne s'accroît en progression géométrique avec la température; 2° lorsque les numérations microbiennes accusent une augmentation massive, il ne faut pas conclure seulement à des fautes d'hygiène dans la traite et les manipulations du lait; il faut immédiatement penser à une maladie du bétail et vérifier le diagnostic à la ferme.

— M. **Blier** signale les différences notables de la numération microbienne dans des ensemencements faits dans des conditions identiques.

— M. **Brocq-Rousseu** est plus préoccupé par la qualité des microbes que par leur nombre : un seul nocif étant plus dangereux que de nombreux bacilles inoffensifs.

Note sur le travail cellulaire d'élaboration normale du venin dans la parotide de la vipère aspic de France. — **G. Bobeau.** L'application de méthodes histologiques modernes à des vipères de printemps a permis une première série de constatations particulièrement intéressantes : il existe en effet, au point de vue du travail intime d'élaboration normale du venin chez la vipère de France, un certain nombre d'analogies paraissant nettement comparables avec les phénomènes décrits ici précédemment chez le cobra d'Asie.

Evolution, prophylaxie et traitement des infections. Rôle du terrain et des microbes dans les infections puerpérales. Biothérapie préventive et curative. — MM. **J. Courtois** et **R. Lecocq** insistent sur le coefficient puerpéral de la femme, conditionné par la qualité du terrain et par la présence des microbes.

La biothérapie peut intervenir efficacement dans le traitement des infections puerpérales tant à titre *préventif* que *curatif*. Une chute de 30 à 3 p. 100 de la morbidité a été obtenue par injection *au moment du travail*, dans le périnée musculaire, d'un vaccin approprié, polyvalent, modérément peptoné. Le traitement de diverses formes d'infections puerpérales localisées et généralisées est par ailleurs précisé, l'emploi de bactériophage, de la vaccinothérapie ou de la sérothérapie étant recommandé selon les cas.

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez l'homme et les animaux par la méthode de Loewenstein. — Des recherches relatées par M. **Ananiades** (Salonique), il ressort que :

1° L'ensemencement du sang des tuberculeux avérés, rhumatisants et déments précoces, suivant la méthode de Lœwenstein, donne des résultats très inférieurs à ceux qu'a invoqués Lœwenstein : le bacille de Koch a été isolé du sang chez 18 pour 100 des malades tuberculeux et chez 1 pour 100 des rhumatisants; 2° la constatation du bacille de Koch dans le sang ne permet pas d'affirmer toujours que la maladie dont souffre un sujet donné est de nature tuberculeuse; 3° la bacillémie chez les cobayes tuberculeux porteurs de lésions étendues est peu fréquente (1 pour 100). Le choc provoqué chez eux est capable au contraire de mobiliser le bacille de Koch et de le faire passer plus fréquemment dans le sang; 4° chez les bovins tuberculeux, la bacillémie n'apparaît pas, même après la tuberculination intradermique ou sous-cutanée.

Le ferment lactique thibétain. — MM. **Baixe** et **Merrien.** M. **Jules Regnault** rapporteur. Ce ferment, depuis trois ans, a donné d'intéressants résultats chez divers malades.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

26 Juin 1935.

Hyperostose pseudo-sarcomateuse syphilitique du fémur. — MM. **Jean** et **Paul Sarradon.** Il s'agit d'une petite fille âgée de 13 mois qui, en octobre 1926, présente au milieu de manifestations générales alarmantes, une hypertrophie du tiers inférieur du fémur gauche. Douleur à la pression et impossibilité de flexion de la cuisse sur la jambe complètent ce tableau. Les auteurs pensent à la possibilité d'une syphilis osseuse, en dépit des clichés radiographiques qui sont en faveur d'une tumeur maligne du fémur. Le traitement antisyphilitique institué ne tarde pas à donner des résultats absolument merveilleux. En moins de 2 mois, la cuisse est redevenue normale, l'état général est excellent. Une radiographie de contrôle confirme cette guérison complète et rapide. A signaler que la recherche des antécédents spécifiques n'avait apporté aucun indice et que les épreuves de B.W. et de Hecht s'étaient montrées toujours négatives, non seulement chez la fillette, mais encore chez les 7 membres directs de sa famille.

Les auteurs insistent sur la difficulté d'un pareil diagnostic et sur la nécessité de faire un traitement spécifique dans tous les cas douteux.

Lacune cranienne congénitale pariétale droite et crises jacksoniennes brachiales droites. — MM. **H. Roger, M. Arnaud** et **A. Jouve.** Ce cas diffère des lacunes congénitales bilatérales récemment publiées et se distingue particulièrement de la maladie de Schuller-Christian. Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans présentant des crises comitiales à point de départ brachial droit et une lacune cranienne siégeant sur le pariétal du même côté. Cette lacune est vraisemblablement congénitale et son origine exacte inconnue.

Un nouveau cas d'acrodynie infantile d'origine corse. Amélioration rapide par les rayons ultra-violets. — M. **Paul Giraud.** Ce cas constitue la 7e observation d'acrodynie signalée dans la région. L'affection paraît avoir débuté en Corse dans la région de Corté. Le tableau clinique et l'évolution ont été tout à fait typiques : l'action des rayons ultra-violets a été remarquable, mais leur application a été un peu tardive pour qu'on puisse parler de guérison véritable de la maladie. L'amélioration était déjà amorcée, en effet, au moment de leur application.

Cependant, avec l'extrait thyroïdien et l'acétylcholine, les rayons constituent un des procédés les plus efficaces de lutte contre la maladie.

Typhobacillose terminée par une méningite avec paraplégie flasque myélitique. — MM. **Payan, Jean Olmer** et **Capus.** Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui a fait une typhobacillose dont le début s'est accompagné de manifestations rhumatoïdes qui firent penser au rhumatisme articulaire aigu. Pendant quelques jours, sédation de la température par administration de salicylate, puis aggravation de tous les signes, splénomégalie importante. Examens de laboratoire tous négatifs. Terminaison par méningite tuberculeuse et véritable myélite. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic en particulier avec le rhumatisme et la fièvre typhoïde et sur la rareté d'une myélite comme étape terminale d'une typhobacillose.

Les facteurs de stibio-résistance dans le traitement du Kala-azar. — MM. **Paul Giraud** et **Haïm.** La stibio-résistance est l'écueil le plus redoutable que l'on soit exposé à rencontrer dans le traitement du Kala-azar.

Elle peut être primitive et se rencontre alors dans les cas anciens ou chroniques; la leishmaniose de l'adulte y prédispose tout particulièrement. Par contre, dans les cas aigus, ce que l'on observe plutôt c'est l'intolérance médicamenteuse, mais si l'on peut éviter ces accidents initiaux, la guérison survient souvent avec une très grande rapidité.

Elle est souvent secondaire à un traitement mal réglé : fait à trop faible dose ou trop tôt interrompu ou irrégulier. Dans ce cas, malgré la continuation du traitement, on observe une persistance ou même une aggravation des signes de la maladie.

La thérapeutique est bien fixée à l'heure actuelle. Il faut interrompre le traitement stibié et mettre en œuvre les traitements adjuvants : rayons ultra-violets, transfusions, radiothérapie de la rate, peut-être même splénectomie. Reprendre ensuite la cure antimoniale en utilisant les nouveaux sels organiques par voie veineuse et surtout l'uréastibiamine.

Volumineux cancer pylorique avec double métastase cérébrale. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **P. Battesti** présentent l'observation et les pièces anatomiques d'une tumeur gastrique ayant donné deux métastases dans le cerveau. L'une d'elles, située dans la frontale ascendante droite, a pu être diagnostiquée de façon précoce et précise par les crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne qu'elle a déterminées au début; ces crises ont été suivies d'une hémiplégie gauche lentement constituée. La 2e métastase occupant la pointe du lobe occipital gauche a été une découverte d'autopsie.

L'intérêt de cette observation réside dans le diagnostic de la première métastase encéphalique, survenue relativement tôt dans l'évolution clinique de la tumeur gastrique, alors même que le diagnostic entre ulcère ou cancer gastrique pouvait être encore hésitant chez cette malade de 35 ans, considérée comme atteinte d'ulcère calleux lors d'une récente intervention chirurgicale et améliorée transitoirement à la suite de celle-ci.

Cirrhose cardio-tuberculeuse. — MM. **Monges, R. Poinso** et **P. Battesti** apportent l'observation et les pièces anatomiques d'un sujet de 20 ans, dont l'affection a débuté à l'âge de 12 ans et a été l'occasion, en 8 ans, de nombreux séjours hospitaliers. Les auteurs soulignent la lenteur évolutive de ce cas et insistent sur quelques particularités, notamment sur le retard de développement somatique et génital de leur malade, comparable à celui que l'on observe dans les sténoses mitrales; il semble s'agir là d'un véritbale *nanisme symphysaire* (le cœur était remarquablement petit, comme écrasé par la médiastino-péricardite). La mort a été le fait d'une infection pleurale secondaire à pneumocoques. L'autopsie a révélé les lésions classiques du syndrome d'Hutinel, mais il n'a pas été possible de mettre en évidence des follicules tuberculeux sur les coupes examinées, phénomène qui s'explique d'ailleurs si l'on pense à l'ancienneté de cette affection fibreuse non évolutive.

P. Giraud.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le régime pauvre en graisses dans le diabète simple (sans dénutrition)

La réduction des graisses et l'augmentation hydrocarbonée équicalorique finissent par influencer heureusement l'état des échanges nutritifs; tel est le résultat des recherches sur le métabolisme hydrocarboné chez les sujets aux échanges nutritifs normaux et chez les diabétiques qui ont amené le professeur Porges et D. Adlersberg (Vienne) à reviser les fondements du traitement diététique du diabète généralement adoptés il y a dix ans.

D. Adlersberg (*Bulletin Général de Thérapeutique*, t. 186, n° 2, 1935), distinguant les cas graves de diabète traités par l'insuline et les cas moins graves qui ne sont pas justiciables de l'insuline, s'intéresse tout particulièrement à ce second chapitre.

Le régime riche en protéines et pauvre en graisses a toujours été très bien supporté par les diabétiques légers non suralimentés.

Pour le traitement du diabétique léger ou moyen, de poids normal, il faut évaluer, suivant les besoins corporels, le nombre de calories à fournir quotidiennement. Chez les gens sédentaires, de taille moyenne, on commence, dans la règle, par fournir à peu près 2.000 calories, en donnant à peu près 60 à 80 gr. de graisses, environ 100 à 150 gr. d'hydrates de carbone et 100 à 180 gr. d'albumine.

Dans la pratique, deux manières de procéder ont été éprouvées : avec le premier procédé, on administre au malade d'abord pour quelques jours un régime d'épreuve composé de 60 à 80 gr. d'hydrates de carbone, 60 à 80 gr. d'albumine et 130 gr. de graisse. La période du régime d'épreuve doit durer jusqu'à ce que l'hyperglycémie et la glycosurie soient constantes. Par la suite, la teneur en graisses sera plus ou moins réduite (elle ne doit pas dépasser 80 gr.), la teneur en albumine étant corrélativement augmentée.

Peu à peu la glycosurie et l'hyperglycémie diminuent; dans les cas propices la glycosurie disparaît complètement et le niveau du sucre sanguin s'abaisse à une valeur normale. A ce stade de tolérance accrue, on peut, progressivement, remplacer les protéines par des hydrates de carbone : ainsi après un temps plus ou moins long on en arrive à un régime qui contient une quantité modérée de graisses, une quantité d'albumine presque normale (60-80 gr.), et une quantité relativement très élevée d'hydrates de carbone.

Un second procédé, qui est en quelque sorte une variante du premier, rend possible l'emploi du régime maigre, riche en protéines, surtout en milieu hospitalier. Le malade est d'abord rapidement désucré, par un ou deux jours de « légumes graisses », ou mieux encore, par un ou deux jours de jeûne. Puis on établit un régime selon les principes du régime maigre, riche en protéines.

Dans tous les cas, il faut insister sur le fait que le traitement doit être individuel, qu'on doit toujours considérer chaque cas comme un cas particulier, et s'appuyer au premier chef sur la tolérance du malade.

L'administration et la préparation du régime maigre, riche en protéines, posent de nouveaux problèmes diététiques. Il s'agissait autrefois d'incorporer dans les aliments autant de graisses que possible; aujourd'hui, il importe de restreindre la graisse et de mettre sur la table des mets aussi savoureux malgré une ration réduite de graisses. Sur la quantité totale de 60-80 gr. de graisses par jour, à peu près 30 gr. sont déjà fournis par la graisse contenue dans les aliments. Le restant, soit 30-50 gr., sera apporté sous forme de beurre, d'huile, de lard, de margarine, etc., et suffira à préparer des menus agréables au goût. Dans la composition du régime maigre, riche en protéines, on insiste sur l'emploi des viandes maigres, du poisson, des fromages maigres, de la gélatine, des œufs. Lors de l'augmentation successive de la ration hydrocarbonée, on augmente d'abord la quantité de pain et de fruits. Si l'état du métabolisme le permet, on ajoute du riz, des pommes de terre et d'autres amylacés, quelquefois de la bière.

A côté du bon état général des malades, D. Adlersberg attire, en terminant, l'attention sur le fait que selon toutes les apparences, par un régime pauvre en graisses, l'aggravation du diabète se trouve inhibée et que les infections ont une action moins défavorable chez les diabétiques ainsi alimentés. Une seule contre-indication de l'emploi du régime maigre, riche en protéines, est fournie par les altérations de la fonction rénale : ce régime ne doit pas être prescrit dans les néphrites aiguës ou chroniques et dans certaines formes de néphrosclérose.

J. COUTURAT.

La banane en thérapeutique

La valeur alimentaire de la banane est reconnue de tous. Henri Labbé a dit : « le pouvoir nutritif de la banane est considérable ; il n'est pas inférieur à 100 calories par 100 gr. de banane fraîche, c'est-à-dire qu'en se rapportant aux tables d'équivalence alimentaire, elle a sensiblement la valeur nutritive d'un poids égal de viande ordinaire. Pour la banane desséchée, le pouvoir calorifique, par 100 gr., s'élève à environ 285 calories; il est ainsi plus de deux fois supérieur à celui de la viande. Aussi, la banane confite devient-elle un vrai réservoir d'énergie ».

L'analyse moyenne donne les chiffres suivants :

CONSTITUANTS	MURES	TRÈS MURES
Eau	74,6	50,60
Cendres	8,6	8,60
Matières azotées	1,44	14,40
Matières grasses	4,0	5,50
Glucides	22,25	4,30
Sucres (Saccharose 8,50 + Levulose, 6,40 etc.)	»	18,20

donnant 980 calories par 1.000 gr. de pulpe [1].

La banane contient en outre par ordre de croissance la vitamine A (facteur de croissance), la vitamine P (antipellagreuse), la vitamine B (antinévritique et d'utilisation nutritive et cellulaire), la vitamine C (antiscorbutique).

1. Voir les « Eléments de Bromatologie d'Afrique Tropicale » que nous avons publiés dans la *Rev. de Méd. et Hyg. Trop.*, 1933 34 (*Vigot*, édit.).

En dehors de ses qualités nutritives normales, les hydrates de carbone de la banane en font un spécifique de certaines affections gastro-intestinales et en particulier des gastro-entérites depuis les premiers mois jusqu'à l'âge le plus reculé.

Au Brésil, on utilise couramment le suc frais obtenu en écrasant le fruit et en le passant dans l'eau contre les bronchites, toux, grippes et crachements de sang.

La banane est un véritable remède à préconiser aux enfants malingres et nous l'avons utilisé avec succès, et association avec le lait cru, dans une cure de désintoxication estivale : 15 bananes et 1 litre de lait pour un adulte vaquant à ses occupations habituelles.

Ces actions qui paraissent multiples sont dues à deux ordres de facteurs : les hydrates de carbone sur l'appareil intestinal, les vitamines sur les cellules. En effet, nous savons que la vitamine A apportée par ce fruit augmente la résistance du terrain pulmonaire (bronchites, grippes en Europe, Brésil, pneumococcies en Afrique tropicale) et que les vitamines C, B_1, B_2, B_3 augmentent le coefficient de nutrition de l'organisme. Le rôle de la banane serait intéressant à étudier dans le traitement de certaines dermatites.

En alimentation comme en thérapeutique il faut savoir choisir les meilleurs fruits : ceux qui ont reçu le maximum de quanta de lumière et qui sont les plus mûrs. D'une part un climat optimum, d'autre part un transport rapide du pays de production au lieu de consommation. Ces deux conditions sont particulièrement réunies par la Guinée Française, dont le climat est reconnu le plus apte à la production bananière eu égard entre autres aux quantités d'unités lumineuses, ultra-violettes, caloriques, que le fruit y reçoit et en raison de sa flotte réfrigérée et rapide.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

Propriétés thérapeutiques et pharmacologiques de la barbiflore (orthosiphon stamineus)

Depuis plusieurs années, j'étudie médicalement une espèce exotique dont les feuilles et sommités représentent un agent de diurèse de la plus haute valeur thérapeutique.

Cette espèce appartient à la flore tropicale et provient directement des Indes Orientales Néerlandaises. Elle a été classée par Bentham sous la dénomination d'*orthosiphon stamineus*. M'inspirant de son nom malais de « koumis koutching », ce qui veut dire moustache de chat, et aussi de son inflorescence particulière, je lui ai donné le nom français de *barbiflore*.

La barbiflore est employée depuis des siècles par les indigènes de l'Insulinde et notamment par les « doukoungs », médecins malais, ainsi que par les médecins libres chinois. Tous ces empiriques en font un usage courant dans nombre d'affections intéressant le filtre urinaire et les voies biliaires (*néphrites, cystites, lithiases urinaire et biliaire, cholécystites, angiocholites*, etc.), avec des résultats tels qu'on ne peut

s'empêcher de conclure à une véritable spécificité de la barbiflore à l'égard des processus de protéolyse et d'uréogénèse, et à sa grande efficacité dans tous les cas où l'on constate un trouble du métabolisme de l'eau.

Ces résultats, bien connus des Européens ayant vécu aux Indes Néerlandaises et en premier lieu des médecins hollandais exerçant dans ces îles, ont été pleinement confirmés au cours de l'expérimentation effectuée par divers confrères d'Europe et plus particulièrement de France.

Voici quelques données pharmacologiques et pharmacodynamiques caractérisant ce médicament :

Origine. — Indes Orientales Néerlandaises et notamment Java; certaines contrées tropicales d'Australie et d'Amérique.

Classement botanique. — Famille des *labiées*, genre *ocymum*.

Parties employées. — Feuilles et sommités.

Principes actifs et composition chimique. — Un glucoside (orthosiphonine), une huile essentielle (jusqu'à 0,65 pour 100 environ), du potassium en combinaisons organiques (jusqu'à 0,738 pour 1.000), une saponine non dénommée, des aldéhydes, de la phytostérine, des traces de tanin. Les feuilles fraîches ou convenablement séchées et stabilisées possèdent une faible radioactivité, due vraisemblablement aux sels de potassium signalés ci-dessus.

Propriétés pharmacodynamiques. — La barbiflore est un diurétique puissant à la fois *hydrurique, azoturique* et *déchlorurant*. On peut l'employer avec profit chaque fois que l'on veut augmenter le débit urinaire et activer l'excrétion de l'urée, des chlorures et de l'acide urique. Sous l'action de la barbiflore ces substances sont éliminées dans une proportion particulièrement abondante. Il en est de même du sable et des calculs rénaux. En outre, tous les processus inflammatoires intéressant l'appareil urinaire sont notablement atténués par ce diurétique, dont on peut dire qu'il ne comporte aucune contre-indication formelle, sauf peut-être les olighémies avec hypoglobulie réelle, les états addisoniens et les cachexies avancées.

Ses *indications* ressortent clairement des effets dont il vient d'être dit, l'indication « princeps » étant toujours la réduction de la diurèse, que cette réduction soit liée à un état chronique ou consécutive à une affection aiguë.

Préparations et posologie. — Infusion de feuilles sèches : 5 à 10 gr. pour 1.000, par verre de 100 gr. environ jusqu'à effet. Les cas d'intolérance gastrique sont loin d'être rares; aussi associe-t-on à la barbiflore la graine de lin à la dose de 10 à 20 gr. pour 1.000. On peut sucrer ou lactoser.

Extrait total stabilisé : 0,50 à 2 gr. *pro die*, en pilules ou cachets; dose à fractionner en plusieurs prises et à administrer de préférence avec les aliments.

Extrait fluide (représentant son poids de plante et dont XXXVI gouttes = 1 gr.) : 0,50 à 2 gr. 50 dans de l'eau sucrée ou glycérinée; dose à fractionner et à administrer comme ci-dessus.

Extraits partiels (extrait alcoolique, extrait aqueux). Ils sont l'objet de travaux en cours, en même temps que les autres préparations pharmaceutiques habituelles (teinture, sirop, etc.).

Synergiques. — La question des synergiques, particulièrement importante lorsqu'il s'agit de remèdes à action diurétique, a fait l'objet de recherches et de mises au point personnelles aussi minutieuses que possible, ainsi que d'une expérimentation médicale assez étendue. Voici les conclusions se dégageant des divers travaux effectués jusqu'à présent en ce qui concerne les médicaments synergiques de la barbiflore :

1° Chez les hépatiques de tout ordre, les hépato-rénaux, les lithiasiques, les ascitiques : extrait de *feuilles d'artichaut ;*

2° Chez les cardiopathes surtout valvulaires, les cardio-rénaux, les hypertendus, les obèses, les œdématiés cardiaques : *adonis vernalis, scille ;*

3° Chez les infectés et les congestifs du petit bassin : *hexaméthylène-tétramine, chlorure de tétraméthylthionine ;*

4° Chez les auto-intoxiqués, les rhumatisants, les arthritiques en général : *aloès, cascara sagrada, séné, rhubarbe*, soit les laxatifs contenant des principes à noyau anthraquinonique se dédoublant en émodine (méthyltrioxyanthraquinone).

Expérimentation clinique. — Tous les résultats communiqués sont entièrement concluants, et de l'ensemble de ces essais il ressort que la valeur du médicament est incontestable, son action étant très prompte et des plus fidèles.

Roger Attendoli.

Le régime des colites à fermentations et des colites à putréfractions

Les régimes alimentaires adaptés aux deux grandes catégories de colite : les colites à fermentation et les colites à putréfaction sont avant tout des régimes d'exclusions. Leurs constituants dépendent des possibilités de digestions gastro-intestinales qui varient absolument dans l'une ou l'autre de ces deux catégories.

Dans les *Notes de technique et de clinique (Bulletin semestriel de la Clinique des maladies de l'appareil digestif de l'hôpital Saint-Sauveur*, n° 1, Novembre 1934), le professeur E. Doumer publie deux types de régime utiles à connaître.

La colite à fermentation est caractérisée par une digestion défectueuse ou nulle des celluloses dites « digestibles » et de l'amidon. Par conséquent, les aliments contenant ces éléments sont à supprimer. Les matières albuminoïdes, au contraire, sont parfaitement tolérées. Elles doivent former la base du régime. Les matières grasses sont généralement mal tolérées en abondance.

Parmi les aliments défendus, le pain est strictement proscrit dans toutes les formes de colite à fermentation même légère. Dans les formes sérieuses, on proscrira même les succédanés du pain: biscottes, biscuits secs. Supprimer également les farines, fécules, pâtes alimentaires et toutes les préparations où entrent ces produits (gâteaux, bouillies, entremets, sauces).

Suppression complète également des haricots, pois, fèves, lentilles.

La pomme de terre doit être proscrite formellement.

Les légumes et les fruits en nature (carottes, navets, poireaux, salades, pommes, poires, cerises, oranges...) sont en principe interdits, car ils sont constitués avant tout par de la cellulose; cependant, on pourra étudier la tolérance de chaque malade à de petites quantités de ces aliments, les légumes en purée et finement passés, les fruits sous forme de jus de fruits et de gelées.

Les confitures à fruits entiers sont interdites.

La banane est un aliment à proscrire formellement.

Les graisses sont en général mal tolérées, et ne le sont qu'en très petite quantité et sous forme de beurre frais.

Les matières albuminoïdes étant généralement parfaitement digérées dans la colite à fermentation, il faudra réserver une grosse place aux viandes et aux poissons maigres dans le régime de ces malades. Ces produits doivent être préparés en grillades ou rôtis.

Parmi les aliments permis, citons : le lait écrémé, les fromages cuits (hollande, gruyère, port-salut), les œufs très frais.

Parmi les légumes, le riz en petit grains est parfaitement toléré et doit constituer la base du régime du colitique à fermentation. Le gâteau de riz salé remplacera chez lui le pain.

D'autres végétaux sont tolérables : salsifis, fonds d'artichauts, pointes d'asperges.

Les fruits seront donnés sous la forme de jus de fruits frais : jus d'orange, de citron, de raisin.

Parmi les gelées de fruits, l'une d'entre elles est à recommander, c'est la gelée de myrtilles, grâce à son pouvoir astringent.

Le sucre ordinaire est généralement toléré.

La seule boisson permise est l'eau ordinaire. On permettra un peu de café, ou mieux une infusion chaude maltée après les repas.

La colite à putréfaction est, elle, caractérisée par une digestion défectueuse ou nulle des matières albuminoïdes, c'est-à-dire avant tout des viandes et des tissus conjonctifs. Elle est sous la dépendance de déficiences gastriques, pancréatiques ou biliaires. Par conséquent, il faut calquer le régime sur les diverses indications fournies par l'examen coprologique qui mettra en évidence, plus particulièrement l'une ou l'autre de ces déficiences.

Parmi les matières albuminoïdes, dans tous les cas sont interdits : les viandes faisandées ou conservées, les abats, les poissons séchés ou conservés.

Quand l'insuffisance gastrique domine, on permettra le bœuf, le veau, le porc, le mouton, les volailles rôties ou grillées, très cuits ou très finement hachées et de toutes façons en petite quantité.

Dans l'insuffisance pancréatique, la suppression complète de la viande s'impose.

Les œufs sont permis en petite quantité quand l'insuffisance gastrique domine, proscrits complètement dans les cas d'insuffisance pancréatique.

Le lait est toujours indiqué, surtout l'emploi des laits fermentés du type képhir et yoghourt. On conseillera de même les fromages frais.

Tous les végétaux et les fruits sont permis et à conseiller.

Le pain est permis en règle générale.

Dans tous les cas où l'insuffisance pancréatique domine, il faut donner en quantité modérée l'amidon (par conséquent diminuer la consommation du pain, des pommes de terre et autres féculents).

Le sucre est toléré.

Les graisses (beurre) sont tolérées dans les cas d'insuffisance gastrique pure ; dans tous les cas d'insuffisance biliaire ou pancréatique, il faut, au contraire, les éliminer presque complètement du régime.

Enfin, comme boisson, on conseillera l'emploi modéré du vin ou de la bière dans l'insuffisance gastrique. Dans les autres cas, le vin coupé largement d'eau constituera la meilleure boisson du colitique à putréfaction.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'expérience de zooprophylaxie d'Ardea

La zooprophylaxie est la « protection exercée vis-à-vis de l'homme par certains animaux sur lesquels les anophèles aiment à se nourrir » (J. Legendre).

Il y a longtemps que j'ai saisi l'importance de cette zoophilie des anophélines et que je l'ai recommandée comme protection efficace contre la malaria à la suite d'observations faites en 1907 à Tchentou (Chine) sur le cheval, en 1910 à Hanoï (Tonkin) sur les buffles. Mes observations ultérieures en France, en Saintonge et en Provence, sur l'attraction anophélienne exercée par le lapin domestique et le porc, confirmèrent celles que j'avais faites en Extrême-Orient. Il s'agissait en Chine et au Tonkin des *Anopheles sinensis*, en France *d'A. maculipennis*. Dans tous ces cas la déviation de la faune anophélienne par les animaux était totale, aucun ou presque aucun anophèle ne pénétrant dans les habitations.

En France comme en Extrême-Orient les anophèles fréquentaient les étables ou la basse-cour sans que l'habitant ait cherché, par le mode de construction de ces locaux ou par le choix de leur emplacement, à provoquer ou à accroître cette attraction animale, sans qu'il se soit soucié de la situation, qu'il ignorait, des gîtes à larves d'anophèles. L'entrée des moustiques chez les animaux est déterminée par la présence des animaux, des locaux semblables et contigus mais vides ne recevaient aucun moustique.

Depuis plus de vingt ans j'ai traité la question de la prophylaxie *zoobiologique* dans de nombreux travaux, dont plusieurs ici, en vue d'attirer l'attention sur cette méthode pleine de promesses et de provoquer sa mise en application dans nos possessions d'outre-mer où elle n'est pas encore en usage.

Ces dernières années, aux Indes britanniques et néerlandaises, des observations pleines d'intérêt ont été faites sur ce mode de protection antipaludique. Dans un district rizicole des Indes néerlandaises Walch employait des buffles comme écrans à raison de 1 buffle pour 20 hommes. « En deux mois pendant lesquels quelques rares moustiques furent trouvés dans les habitations, les captures suivantes furent faites dans les étables de deux buffles : 226 *Anopheles hyrcanus*, 399 *Anopheles vagus*, 297 *Anopheles kochi*, 104 *Anopheles barbirostris*... L'usage des étables à buffles se montra très efficient. »

En Europe, malgré l'évidence des faits observés dans la nature, la zooprophylaxie a donné lieu à des discussions entomologiques qui ont retardé sa mise à l'épreuve dans les contrées paludéennes. Cependant Karamanos observe qu'en Macédoine les *Anopheles maculipennis*, « qui représentent 75 pour 100 des anophèles, se trouvent de préférence dans les étables, ils préfèrent le bétail à l'homme, ils abondent chez les chevaux, le bétail et les porcs ».

En Italie G. Escalar obtenait de faire à Ardea, localité la plus impaludée de l'Agro romano, un essai de zooprophylaxie qu'il a suivi en 1932 et 1933. Les résultats, qui démontrent la puissance de la méthode, sont exposés par l'auteur sous le titre « Une application expérimentale de zooprophylaxie à Ardea » (*Rivista di malariologia*. Anno XII, fasc. 2, 1933 et Anno XIII, n° 2, 1934). Voici l'essentiel de ce remarquable travail.

La bourgade d'Ardea est située dans la zone méridionale de l'Agro romano, à 4 km. de la mer. La population est composée de travailleurs agricoles dont 500 sédentaires, 200 nomades avec un effectif d'environ 200 enfants au-dessous de 10 ans.

« La malaria à Ardea a frappé en 1929 23 pour 100, en 1930 46 pour 100 et en 1931 32 pour 100 de la population malgré la prophylaxie quinique et l'assainissement humain (*bonifica umana*), malgré la lutte antilarvaire et la capture des insectes ailés » (*loco citato*).

L'animal choisi pour attirer et nourrir les anophèles fut le porc. En 1932 vingt porcheries en maçonnerie furent construites en ceinture du village. 19.678 anophèles furent capturés dans les porcheries contre seulement 2.568 dans les habitations. Le nombre des paludéens tomba à 9 pour 100. Un cas primaire unique, contre 16 en 1931, fut observé en Septembre chez un enfant de 9 mois, seul impaludé sur les 16 enfants nés dans l'année.

L'expérience de zooprophylaxie fut continuée en 1933 et la protection animale renforcée par la construction de 7 nouvelles porcheries en un point où la défense animale avait paru insuffisante. L'effectif dans les 27 porcheries était de 39 animaux, soit 1 porc pour 18 personnes. On y captura, pendant la même période qu'en 1932, de Mai à Décembre, 24.961 anophèles contre 628 seulement dans les logements humains. Les cas de malaria, uniquement des rechutes, n'atteignirent que le chiffre de 7 pour 100 ; les 18 nouveau-nés de l'année restèrent indemnes.

« En 1931, avant la mise en œuvre de la zooprophylaxie, la proportion des anophèles capturés était de 70 pour 100 dans les habitations, elle tomba en 1932 à 10 pour 100 et en 1933 à 2 pour 100 » (*loco citato*).

« En 1933 le service de quinoprophylaxie avait été supprimé » ; on réalisa ainsi une économie supérieure à la dépense de construction des abris à porc. C'est une démonstration de plus de ce que je proclame depuis quinze ans, l'onéreuse inefficacité de la quinine préventive et préventivo-curative.

La protection animale a fait assez ses preuves pour entrer dans la pratique courante et être mise à l'essai dans toutes les contrées paludéennes. Dans ces régions on devra chercher quelles sont les espèces animales domestiques exerçant la plus forte attraction sur les espèces anophéliennes locales. Ces *animaux-pièges* doivent être faciles à trouver et à nourrir et donner un profit à l'éleveur.

Les oiseaux, qui attirent certaines culicines laissent les anophélines indifférentes.

Les mammifères de moyenne et de petite taille tels le porc et le lapin, à portée de toutes les bourses, seront toujours essayés ; on les trouve dans les cinq parties du monde, les Blancs les ayant acclimatés en Afrique et à Madagascar où ils n'existaient pas ; ils procurent rapidement à l'éleveur une chair abondante et de bonne qualité.

En Saintonge et en Provence, j'ai vu des lapins gris communs, dont le nez portait les marques de nombreuses piqûres, attirer toute une faune anophélienne abondante. Ils étaient logés simplement dans des caisses en bois blanc ou dans un petit enclos à l'intérieur d'une construction. On observera, tantôt que la même espèce anophélienne se nourrit sur diverses espèces animales, tantôt, comme Walch l'a noté, que quatre espèces anophéliennes prennent le sang du même animal.

Seule, l'observation dans la nature et non l'expérimentation au laboratoire fera connaître quelles sont, dans chaque contrée paludéenne, les espèces animales les plus aptes à détourner de l'homme les anophélines. Si l'animal-piège n'existe pas ou est en nombre insuffisant dans les agglomérations à protéger, on l'y introduira ou multipliera. Il peut être avantageux, comme on l'a fait à Ardea, de placer les animaux entre les gîtes à larves et les habitations. Mais cette disposition n'est pas toujours nécessaire pour que les animaux jouent leur rôle protecteur, elle n'existait pas dans les cas que j'ai observés en France et en Chine où cependant la protection était complète. Or Tchentou est bâtie dans une plaine rizicole infestée de paludisme et mon domicile était sur la première ligne des habitations en dedans de la muraille fermant la ville. « L'anophèle de Tchentou n'aime pas le voisinage de l'homme et ne le subit que comme une nécessité, il paraît lui préférer le contact de l'animal, tout au moins du cheval » (J. Legendre, *Annales de médecine coloniale*, Juillet 1908, p. 433).

Il est donc bien prouvé que, *du jour au lendemain, des anophèles, dont l'homme est la proie habituelle, se nourrissent sur les animaux s'ils ont à leur disposition la ou les espèces à leur goût. Mais, à défaut de ces animaux, ces anophèles sont parasites de l'homme.* Telles sont les considérations qui justifient la zooprophylaxie.

J. Legendre.

Organisation de la Défense aérienne en Allemagne

Des renseignements fort intéressants concernant l'activité de la *Ligue de Défense aérienne* viennent d'être publiés par le général Grimme, président de la Ligue.

Le nombre des membres de la Ligue atteint le chiffre de 5.000.000 divisés en 18.000 Associations. L'instruction est donnée par 9.000 experts dans la matière, dans 2.100 écoles spéciales dites de défense aérienne. Déjà, 1.500.000 Allemands ont suivi le cours complet d'instruction. 18.000 dirigeants de la Ligue ainsi que 800.000 personnes

doivent surveiller l'exécution du plan de protection aérienne. L'immense travail de l'enlèvement de toute matière inflammable des greniers se poursuit depuis des mois, le travail est terminé dans 50 pour 100 des maisons du pays.

Les abris construits, pour la plupart souterrains, à occuper en cas d'attaque aérienne, sont au nombre de 7.000. Ils sont tous munis d'appareils nécessaires contre les gaz.

D'autre part, la revue *Die Sirene*, sous le titre: *Der Luftschutz im Vormarsch*, signale l'activité de la Ligue au cours de l'année passée; l'auteur suppose un Allemand revenant dans sa patrie après un long voyage à l'étranger :

« Dans n'importe quelle région, dans les grandes ou les petites villes, dans les communes ou les villages, chaque homme du pays pourra lui dire qu'il existe des sections de la Ligue de défense aérienne du Reich, et qui en est le chef.

En moyenne, chaque douzième habitant qu'il interrogera reconnaîtra qu'il est membre de la Ligue et que cette Ligue n'est pas seulement une des plus jeunes, mais aussi une des plus grandes organisations de la nouvelle Allemagne.

Près de 2 millions de compatriotes pourront donner à notre voyageur des explications et des renseignements sur tout ce qui concerne le domaine de la protection aérienne, parce qu'ils ont été eux-mêmes éduqués par la Ligue et entraînés aux mesures de défense. Plus de 250.000 personnes ont accepté le devoir d'exercer la fonction de moniteurs de la Ligue ou de gardiens de quartiers pour diffuser leur savoir et leurs connaissances sur la défense passive contre l'aérochimie.

Et si notre voyageur entre dans une maison, il entendra sans doute dire que dans chaque groupe de deux maisons il y a un gardien de la protection aérienne instruit par les soins de la Ligue. Il apprendra de lui qu'on a déjà pris dans les greniers toutes les mesures appropriées contre l'incendie dû à un éventuel bombardement aérien comme aussi toutes les autres mesures de défense passive contre le danger aérochimique.

Si notre voyageur veut suivre un cours sur les mesures de protection aérienne dans une école de la Ligue, il pourra choisir entre plus de 2.000 dans lesquelles enseignent activement et bénévolement plus de 9.000 professeurs.

Chaque jour aussi notre ami pourra assister à des cours du soir dans de nombreuses organisations, visiter de grandes et de petites exploitations sur la défense aérienne et lire dans la presse de nombreux articles traitant de ces importantes questions d'avenir.

Il ne trouvera plus personne qui, dans le cours de l'année écoulée, n'aura pas reconnu la nécessité des moyens de défense passive et la soumission totale aux mesures indispensables de la protection individuelle.

Si notre voyageur visite également les quartiers des grandes villes où habite le peuple des travailleurs, il sera étonné de constater avec quel enthousiasme, avec quel dévouement et quel amour ces compatriotes prennent part aux travaux de la Ligue et s'efforcent de propager le grand mouvement créé par le *Reichsluftschutzbund*. »

*
* *

Les renseignements, ci-dessus, sont donnés par le journal *L'Assistante du Devoir national*, 17, avenue de l'Opéra, Paris, dans son numéro de Mai 1935.

La lecture de ce périodique s'impose à tous ceux que préoccupe la grave question de la défense contre le danger aérien.

Signalons à la même adresse un petit livre fort bien fait : *Petit Manuel de la Défense passive*, de prix modique, 5 francs, donnant les renseignements indispensables sur les *gaz de combat*, les *mesures générales de défense*, la *protection collective et la protection individuelle*, les *soins d'urgence aux gazés*.

*
* *

Signalons également un ouvrage très pratique de M. Anglade, médecin de l'armée, conseiller technique de la ville de Versailles, intitulé: *Défense de la population civile contre la menace toxi-asphyxiante des attaques aériennes* (Montluçon, 1935. Société générale des cires françaises). Cette brochure, ne s'inspirant que de données rigoureusement pratiques et d'événements vécus, répond aux questions ci-dessous :

1° Comment organiser, contre les gaz toxi-asphyxiants, *une protection familiale?*

2° Comment concevoir et réaliser « l' *organisation municipale* des secours à prévoir en faveur des victimes civiles des actions aériennes?

3° Comment concevoir et réaliser *l'organisation* départementale. Le chapitre premier, « Organisation familiale », est particulièrement intéressant pour le médecin civil appelé à rester à son poste.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Juillet 1935.

M. Mauclaire fait part de la perte douloureuse que la Société a faite en la personne de M. Terson.

M. Laignel-Lavastine présente l'ouvrage de Pierre Brunet et Aldo Milli : *Histoire des Sciences*, dont le premier volume est consacré à l'*Antiquité*.

M. Laignel-Lavastine présente une étude de Mme Metzger sur la *Philosophie de la matière chez Lavoisier*.

M. Bertrand de Gorsse (Luchon) communique quelques pages inédites d'un mémoire de *Lamoignon de Malesherbes* sur l'*analyse chimique des eaux de Luchon* et particulièrement de la barégine.

L'auteur insiste sur la valeur non seulement scientifique mais morale du grand esprit que fut Malesherbes. Il fut en effet botaniste, naturaliste, géologue et chimiste, fut sous l'Ancien Régime le seul avec Fontenelle à faire partie des 3 académies.

M. Lemay : *Supplément à l'Iconographie Française de Lavoisier*.

M. Lemay : *Une correspondance de Philippe Hecquet*. Il a retrouvé 63 lettres inédites du célèbre médecin de Port-Royal et Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, adressées à son élève et ami Hallays, installé médecin à La Rochelle. De copieux extraits de ces lettres nous renseignent sur l'état de la médecine et sur ses rivalités au début du XVIIIe siècle. Il y est longuement parlé de la saignée, des principaux praticiens et de leurs ouvrages, en particulier de Hoffmann, et des chirurgiens qui sont la bête noire de notre épistolier. Enfin, dans plusieurs de ces lettres, Hecquet affirme n'être pas l'auteur du *Brigandage de la médecine*. Or, jusqu'ici tous les biographes et toutes les bibliographies, notamment le *Dictionnaire des anonymes*, lui avaient attribué la paternité de cet ouvrage.

M. Laignel-Lavastine communique une lettre autographe d'*Edouard de Laboulaye* du 24 Octobre 1863 à Charles-Joseph-Barthélemy Giraud, pour lui recommander Daremberg à la chaire d'histoire de la médecine.

Il est intéressant de constater que dès 1863 on s'occupait en tout lieu de fournir une chaire d'histoire de la médecine à Daremberg alors que ce n'est qu'en 1865 que *Salmon de Champtran*, maître des requêtes au Conseil d'Etat, légua les fonds nécessaires pour assurer le rétablissement de cette chaire disparue depuis 1822.

MM. Laignel-Lavastine et Ponget communiquent des extraits du *Livre de Raison de Jean Cabant*, chirurgien ordinaire à Avron. Ces extraits de l'année 1728 concernent une consultation demandée par correspondance par notre chirurgien aux maîtres qualifiés de Paris pour donner un conseil relatif au traitement d'une fistule recto-périnéo-vésicale consécutive à une taille périnéale. Les trois réponses de *Maréchal*, de *Jean-Louis Petit*, et de *Ledran*, lithotomiste de la Charité, montrent bien les caractères des correspondants. Elles sont toutes les trois aussi mauvaises, conclut M. Mauclaire. En tout cas celle de Jean-Louis Petit est la plus compréhensive.

M. Laignel-Lavastine fait un nouvel et pressant appel pour le *Congrès d'histoire de la médecine* qui s'ouvre le 22 Septembre à Madrid sous la présidence de M. Maranon. Pour tous renseignements, s'adresser directement au Prof. Oliver, *secrétaire général, Palacio de la Academia nacional de Medicina. Calle de Arieta, 12, Madrid.*

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

PAYS-BAS

Dans l'assemblée de la Société contre la Tuberculose à Amsterdam, le secrétaire a donné un compte rendu de l'œuvre de la Société en 1934.

La mortalité de phtisie qui s'était élevée un peu en 1933, a baissé notablement en 1934.

L'élévation de la mortalité en 1933 avait un air inquiétant parce qu'on la croyait être causée par le malaise universel. Or, maintenant, le chiffre de mortalité à Amsterdam a tellement baissé, qu'il est au-dessous de la mortalité en Angleterre, Allemagne et Danemark, les trois pays aux chiffres les plus favorables. Ceci peut être considéré comme preuve de l'état satisfaisant de la nutrition générale et de la salubrité publique.

Les conséquences de ce résultat favorable sont aussi que la déclaration obligatoire des cas de tuberculose n'est pas nécessaire en Hollande, parce que, avec l'organisation existante, on découvre les infectés mieux que dans les pays à déclaration obligatoire.

Le compte rendu relate de plus que le nombre de nouveau-nés ayant ingéré du vaccin BCG, était de 189; le nombre de vaccinés par voie sub-cutanée montait à 39. La mortalité générale dans le premier an était de 2,9 pour 100, pour les enfants vaccinés, donc encore plus bas que la mortalité des nouveau-nés à Amsterdam, malgré la menace de la contagion tuberculeuse.

On peut être très satisfait des résultats de la vaccination, qui prouvent que la vaccination n'est pas seulement innocente, mais aussi très efficace.

ROUMANIE

Par une loi proposée par le prof. Danielopolu, sénateur de l'Université de Bucarest, on a fondé l'Académie de Médecine de Roumanie.

Les premiers membres ont été désignés par les Facultés respectives comme il suit:

La Faculté de Médecine de Bucarest: C. Angelescu, I. Balacescu, D. Danielopolu, N. Gheorghiu, J. Jacobovici, Gh. Marinescu, D. Mezincescu, D. Manolescu, Nanu-Muscel, St. Nicolau, Proca, C. Parhon et Reiner.

La Faculté de Médecine de Jassy: I. Tanasescu, Al. Slatineanu, I. Enescu, S. Gatoschi et P. Niculescu.

La Faculté de Médecine de Cluj: S. Hagieteanu, D. Mihail, J. Moldovanu et G. Urechia.

La Faculté de Pharmacie de Bucarest: I. Vintilescu, Deleanu et G. Pamfil.

La Faculté de Médecine vétérinaire de Bucarest: I. Ciurea, Poenaru, Riegler, Gr. Savu et Gh. Udrischi.

Livres Nouveaux

Le traitement des ulcères gastro-duodénaux, par M. Paul Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant à la Pitié. 1 vol. grand in-8° de 112 p., avec fig. (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris, 1935. — Prix : 15 fr.

En présence d'un ulcère non compliqué, le traitement médical doit être mis en œuvre: l'auteur expose les médications classiques et celles qui ont été récemment proposées. C'est en cas d'échec seulement qu'il faut faire appel au chirurgien.

En présence d'un ulcère compliqué, abstraction faite des hémorragies dont la thérapeutique n'est pas encore nettement codifiée, le traitement chirurgical s'impose.

Mais l'ulcéreux opéré doit continuer à se soumettre au traitement diététique et médicamenteux, il doit être suivi, afin de dépister et de traiter les complications possibles.

L. Rivet.

Diagnostic radiologique des affections des organes internes en tableaux et schémas, par E. Markovits. Introduction par le Prof. G. Holzknecht. Traduction française, d'après la 2e édition allemande, de M. E. Gautot. 1 vol. in-8° de 275 p., avec 420 fig. (*Delachaux et Niestlé*), Paris-Neuchâtel, 1934.

L'excellente traduction de Gautot met à la portée des médecins qui ne pratiquent que la langue française ce travail de Markovits rédigé dans un sens éminemment pratique.

Ainsi que l'indique le titre, il ne s'agit pas d'un traité de radiodiagnostic, mais bien d'un résumé clair et concis des différents problèmes que soulève l'examen radiologique des divers organes internes.

Sans prétention à la littérature, chacun des chapitres comporte des notions succinctes de technique, un résumé de l'anatomie radiologique normale et les caractéristiques radiologiques des états pathologiques.

Particulièrement intéressants sont les tableaux comparatifs résumés se rapportant au diagnostic différentiel d'affections dont la symptomatologie prête à discussions. L'ouvrage comporte l'étude de tous les organes internes (poumons, cœur, péricarde, plèvres, diaphragme, médiastin, trachée, tube digestif, foie, rate, pancréas, vésicule biliaire, organes génito-urinaires, système nerveux). Markovits décrit, à part la kymographie, les procédés les plus récents d'emploi des substances de contraste. Quant à l'illustration, très abondante, des schémas très clairs suppléent à la reproduction de clichés et mettent en relief les principales caractéristiques de l'examen aux rayons.

Morel Kahn.

Methodik der Vitaminforschung, par Christian Bomskov. 1 vol. in-8° de 300 p., et 92 fig. (*Thieme*, édit.), Leipzig, 1935. — Prix : 24 Marks.

Ce livre, comme l'indique son titre, est un ouvrage de technique pour l'étude des vitamines. Essentiellement conçu pour les hommes de recherche et de laboratoire, il est susceptible de leur rendre de grands services. Ils y trouveront, en effet, très méthodiquement présenté pour chaque vitamine, tout ce qui concerne sa mise en évidence, ses propriétés, ses caractéristiques, les procédés biologiques et chimiques de sa recherche, etc. L'ouvrage est au courant des plus récents travaux et donne non seulement tout ce qui a trait aux vitamines actuellement bien isolées, mais aussi ce qui concerne d'autres facteurs qui ne sont encore que soupçonnés ou mal définis.

Ph. Pagniez.

Université de Paris

Arrêté relatif aux agrégés de médecine (*J. officiel*, 18 Août 1935). — *Exposé des motifs.* L'arrêté ci-dessous a pour but de donner au recrutement des agrégés des Facultés de médecine la régularité nécessaire.

En effet, l'application des décrets-lois du 4 Avril 1934, qui a entraîné la suppression d'un nombre relativement important d'emplois d'agrégés, rendrait irrégulier le recrutement de cette catégorie, si aucune mesure n'était prise. Ainsi, la Faculté de Médecine de Paris ne pourrait offrir aucun emploi au prochain concours (1936), alors qu'il y en avait 15 au concours de 1933. Or, il y a tout intérêt, pour les candidats comme pour les Facultés, à ce que le nombre des places mises au concours tous les trois ans ait une certaine stabilité, afin d'assurer un niveau régulier aux épreuves.

Le présent arrêté permettra d'étaler les répercussions des suppressions d'emplois sur plusieurs concours et d'offrir à chacun d'eux des places pour toutes les Facultés et en particulier pour Paris.

C'est donc une mesure de circonstance qu'il s'agit de prendre. Cependant, le texte ne fixe pas une durée d'application limitée. On ne peut pas prévoir en effet à quelle époque les concours reprendront d'eux-mêmes leur régularité. En outre, cette mesure provisoire peut se révéler à l'usage d'une commodité telle qu'on voudra la conserver à titre définitif. En même temps qu'un palliatif opposé à des difficultés momentanées, elle constituera un essai dont l'avenir dira si on doit l'abandonner ou le retenir.

Le ministre de l'Education nationale, Arrête :

« 1° Les agrégés sont institués pour neuf ans et nommés par le ministre. Le traitement ne court que de la nomination ;

« 2° L'arrêté ouvrant le concours d'agrégation doit faire connaître les places pour lesquelles la nomination d'un agrégé institué peut être différée.

« Pour ces places, la nomination doit intervenir dans un délai de trois ans au maximum après l'institution, le terme de la période d'exercice restant fixé à l'expiration de la neuvième année à compter de l'institution. »

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Prof. F. Rathery). — Un cours de perfectionnement sur le diabète sucré sera fait du 14 au 26 Octobre 1935 par M. le Prof. Rathery avec la collaboration du Prof. Terrien, professeur de clinique ophthalmologique à la Faculté de Médecine; du Prof. Jeannin, professeur à la clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine; de M. Plantefol, sous-directeur de laboratoire au Collège de France; de M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux; de M. Boltanski, médecin des hôpitaux; de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service; de M Dérot, Mlle Germaine Dreyfus-Sée, MM. Kourilsky, Julien Marie, Mollaret, Sigwald, chefs de clinique à la Faculté de Médecine, et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Horaire. — 14 Octobre, 10 h., Prof. Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète; 17 h., M. Derot : L'acidose diabétique. — 15 Octobre, 10 h., prof. Rathery : La physiologie pathologique du diabète ; 17 h., M. Plantefol : Métabolisme basal et diabète. — 16 Octobre, 10 h., Prof. Rathery : Les formes fondamentales du diabète ; 17 h., Mme Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile. — 17 Octobre, 10 h., M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète ; 17 h., M Julien Marie : Le diabète rénal. — 18 Octobre, 10 h., Prof. Jeannin : Diabète et grossesse ; 17 h., M. Doubrow : Le diabète bronzé. — 19 Octobre, 10 h., Prof. Terrien : Les accidents oculaires du diabète ; 17 h., M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — 21 Octobre, 10 h., M. Dérot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques ; 17 h., M. Kourilsky : Accidents cutanés du diabète. — 22 Octobre, 10 h., Prof. Rathery : Le coma diabétique et son traitement ; 17 h., M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — 23 Octobre, 10 h., M. Julien Marie : Tuberculose et diabète ; 17 h., M. Froment : Le traitement du diabète simple. — 24 Octobre, 10 h., M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif ; 17 h., Prof. Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — 25 Octobre, 10 h., Prof. Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le traitement du diabète. L'insulino-résistance ; 17 h., M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. — 26 Octobre, 10 h., M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique ; 16 h., M. Thalheimer : Chirurgie et diabète ; 17 h. 30, Prof. Rathery : L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques : tous les jours, de 15 à 17 h. Les auditeurs du cours seront initiés, par petits groupes, aux différentes méthodes de recherche concernant l'étude et le traitement du diabète : Le dosage du sucre urinaire. Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée. Le *pH* et la réserve alcaline. La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide bêta-oxybutyrique. Le métabolisme basal. Les lésions anatomo-pathologiques.

Les exercices pratiques seront faits sous la direction de : Mme Plantefol et Mlle Lévina ; M. Doubrow et M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Visites quotidiennes dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Prof. Rathery.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce cours sont reçues, dès maintenant, à la *Faculté de Médecine*, soit au Secrétariat (guichet 4), les *lundis, mercredis et vendredis*, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (Faculté *de Médecine, salle Béclard*), tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Droit d'inscription : 250 francs.

Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Anatomie pathologique. (Professeur G. Roussy). — Un cours de perfectionnement, de diagnostic et de technique anatomo-pathologique fait par M. Charles Oberling, agrégé et M. Jacques Delarue, assistant, commencera le lundi 7 Octobre à 14 heures, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants de 13 h. 30 à 17 heures jusqu'au jeudi 31 Octobre.

Le cours comprend : 1° 22 exposés théoriques avec projections sur des sujets d'anatomie pathologique médicale dont la liste est donnée ci-dessous; 2° 22 séances de technique avec démonstrations au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics histologiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'Anatomie Pathologique de Clinique Médicale. Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs.

En plus de ces préparations, les auditeurs auront l'occasion d'étudier un grand nombre de coupes comportant la grande majorité des affections qui se présentent dans la pratique médicale et 8 séances de démonstrations d'autopsie qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats par congélation. Ces séances auront lieu les lundi, mercredi et vendredi de 10 à 12 heures 1/2 à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (Service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

Programme du Cours. — Généralités sur la technique histo-pathologique (fixation, inclusion, coupes, coloration). — Le processus inflammatoire : lésions élémentaires de l'inflammation. Les formes anatomiques et anatomo-cliniques de l'inflammation et leur diagnostic histologique. — Inflammations spécifiques : tuberculose, syphilis, mycoses, lèpre. Diagnostics histologiques et histo-bactériologiques. — Les lésions inflammatoires et ulcéreuses du tube digestif : ulcères peptiques gastro-duodénaux. Les gastrorragies. Lésions intestinales de la fièvre typhoïde, de la tuberculose. Amibiase intestinale. — Le pancréas : Autolyse cadavérique. Les pancréatites aiguës. Stéatonécrose. Cytonécrose. Les pancréatites chroniques. Les tumeurs du pancréas, adénomes et cancers. — Foie : foie cardiaque. Les hépatites génératives. Les hépatites aiguës infectieuses et toxiques. Les hépatites spécifiques. Abcès du foie. — Les cirrhoses. Caractères généraux du processus cirrhotique. Les principales formes anatomo-cliniques des cirrhoses. Les lésions extra-hépatiques des cirrhoses. Les tumeurs du foie. — Pathologie générale des tissus hémo-lymphopoiétiques : affections des ganglions lymphatiques. Lymphadénites aiguës et chroniques. Lymphadénies leucémiques et aleucémiques. Lymphogranulomatoses. — Pathologie générale des affections spléniques : les splénomégalies. — Les principales lésions de la moelle osseuse. Leucémies et tumeurs du système hémo-lymphopoiétique. — Lésions élémentaires du parenchyme pulmonaire : troubles circulatoires, stase, infarctus, apoplexie : les congestions pulmonaires. Pneumonie lobaire aiguë. Les broncho-pneumonies. La gangrène pulmonaire et les abcès du poumon. La dilatation des bronches. — Les lésions élémentaires et les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire : essai de classification anatomo-clinique. — Les tumeurs broncho-pulmonaires. Pathologie générale des séreuses : pleurésies et péricardites. — Les endocardites. Les lésions du myocarde : l'infarctus du myocarde, les myocardites parenchymateuses et interstitielles. Rhumatisme cardiaque. — Les lésions des artères : artérites aiguës et chroniques. Artériosclérose. Artérites tuberculeuses et syphilitiques. — Lésions élémentaires du parenchyme rénal : principes généraux de classification des néphrites. Les néphrites épithéliales (néphrose, maladie amyloïde). — Les néphrites glomérulaires. Les scléroses rénales d'origine vasculaire. — Les néphrites interstitielles. Les néphrites ascendantes : Diagnostic histo-pathologique des néphrites. — Lésions élémentaires du tissu osseux : ostéites banales, aiguës et chroniques. Ostéites spécifiques, tuberculose et syphilis. — Les dystrophies osseuses : rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose, ostéite fibreuse, maladie de Paget. — Les principales lésions du corps thyroïde : thyroïdites aiguës et chroniques. Les goitres et leur corrélation avec les principaux syndromes thyroïdiens. Cancers thyroïdiens. — Les affections des parathyroïdes et leurs relations avec les syndromes parathyroïdiens. — Les principales lésions des glandes surrénales : leurs corrélations avec les syndromes surrénaux. Maladie d'Addison. Tumeurs de la médullo-surrénale. — Les lésions de l'hypophyse et leurs rapports avec les syndromes hypophysaires.

Ce cours est réservé exclusivement aux auditeurs régulièrement inscrits. — MM. les Internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront en outre produire leur carte d'immatriculation.

Le droit d'inscription est fixé à 250 francs. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures et salle Béclard tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Concours

Médecins adjoints à l'hôpital de Bône. — Le concours sur titres ouvert à Alger, le 24 Juin 1935, pour le recrutement de 2 médecins adjoints à l'hôpital

de Bône est reporté au 14 Novembre 1935. Seront seuls admis à prendre part à ce concours les candidats qui ont adressé leur dossier réglementaire avant le 3 Mai 1935.

Chirurgien adjoint à l'hôpital Miliana. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 4 Novembre 1935 pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Miliana. La liste d'inscription sera close le 14 Septembre 1935 à midi.

Chirurgien suppléant à l'hôpital d'Oran. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 16 Décembre 1935 pour le recrutement d'un chirurgien suppléant à l'hôpital d'Oran. La liste d'inscription sera close le 26 Octobre à 11 heures.

Chirurgien adjoint à l'hôpital de Philippeville. — Un concours sur épreuves, ouvert à Alger le 6 Mai 1935, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Philippeville, est reporté au 18 Novembre 1935. Seront seuls admis à prendre part à ce concours les candidats qui ont adressé leur dossier réglementaire avant le 2 Avril 1935.

Bureau municipal d'hygiène de Vincennes. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Vincennes est déclarée ouverte.

Aux termes du décret du 3 Juillet 1905, les directeurs des bureaux municipaux d'hygiène doivent être nommés par les maires parmi les personnes reconnues aptes, à raison de leurs titres, par le conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Par application de cette disposition et de la circulaire ministérielle du 23 Mars 1906, les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 14 Août, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande, accompagnée de tous titres, justifications ou références permetant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire. Le traitement alloué est fixé à 18.000 francs par an.

Médecin inspecteur d'hygiène adjoint de circonscription dans le département du Calvados. — Un concours sur titres aura lieu à la préfecture du Calvados vers le 30 Septembre 1935, pour la nomination d'un médecin inspecteur d'hygiène adjoint (circonscription de Vire), qui devra entrer en fonctions le 15 Octobre 1935.

Les candidats à ce poste devront être Français, âgés de 30 ans au moins et de 50 ans au plus, avoir satisfait à la loi militaire et être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat) et d'un diplôme d'hygiène délivré par un des instituts d'hygiène des Universités françaises.

Les demandes, rédigées sur papier timbré et accompagnées des dossiers complets, devront être adressées au plus tard le 20 Septembre 1935 au préfet du Calvados (inspection départementale d'hygiène), à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement actuel de début des médecins inspecteurs d'hygiène adjoints de circonscription est de 30.000 fr. et peut atteindre 40.000 fr. par échelons successifs de 2.000 fr. tous les deux ans. De plus, le département verse une somme annuelle de 1.500 fr. à la caisse nationale des retraites pour la vieillesse en faveur de chacun des médecins inspecteurs qui font un versement d'égale importance

Enfin, les médecins inspecteurs bénéficient des mêmes indemnités pour charges de famille que celles attribuées au personnel de la préfecture.

L'indemnité prévue pour leurs frais de déplacement est fixée à forfait à 18.000 fr. par an.

Hospices civils de Rouen. — Un concours pour la nomination à QUATRE PLACES D'INTERNES TITULAIRES ET TROIS PLACES D'INTERNES PROVISOIRES EN MÉDECINE dans les Hôpitaux de Rouen, aura lieu le lundi 4 Novembre 1935. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice-Général, Salle des séances.

La durée de l'Internat est de quatre années pour les titulaires et d'une année pour les provisoires. Les Internes sont logés et nourris dans l'Hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, une indemnité mensuelle de 225 fr. pendant la première année, 250 fr. pendant la deuxième, 300 fr. pendant la troisième, et 350 fr. pendant la quatrième année. Les Internes nommés au concours peuvent terminer leurs études et soutenir leur thèse de doctorat sans être tenus de résigner leurs fonctions. Sous condition expresse de s'abstenir de tout acte d'exercice de la médecine à l'extérieur lorsqu'ils ont obtenu le diplôme de Docteur en médecine, ils sont maintenus en fonctions et reçoivent une indemnité mensuelle de 350 fr.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés, au Secrétariat des Hospices Civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

Nouvelles

Réception en l'honneur du Professeur Austregésilo. — A l'occasion du séjour à Paris du Professeur A. Austregésilo, titulaire de la Chaire de Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de l'Université et président de l'Académie Nationale de Médecine de Rio de Janeiro, son Excellence le Docteur Luiz de Souza Dantas, ambassadeur du Brésil en France, a offert un déjeuner qui réunissait quelques personnalités brésiliennes et françaises.

Etaient invités : Prof. Charles Achard, membre de l'Institut, secrétaire général de l'Académie de Médecine de Paris ; Prof. Emile Sergent, titulaire de la chaire de Clinique Médicale Propédeutique de la Faculté de Médecine de Paris ; M. Raoul Bensaude, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris ; M. Welti, chirurgien des Hôpitaux de Paris ; M. Garcin, médecin à la Salpêtrière ; M. Edmundo Machado, secrétaire de l'Ambassade ; M. Margarao (Rio de Janeiro) ; M. Mucio Leao, rédacteur au *Jornal do Brazil*, de Rio de Janeiro ; Commandant Montarroyos, délégué du Brésil à l'Institut de Coopération Intellectuelle ; M. Thadeu Nogueira, de São-Paulo ; M. Montjause ; M. Henri Casalis, associé de la Librairie Masson et Cie et administrateur de *La Presse Médicale* et M. Joao Coelho, de Porto.

Son Excellence M. de Souza Dantas a traduit en quelques mots heureux le plaisir que tous éprouvaient à rencontrer en la personne du Professeur Austregésilo, un Maître et un ami au cours de cette réception particulièrement cordiale.

XXIIe Congrès de l'Alliance d'Hygiène Sociale. — Le Congrès annuel de l'Alliance d'hygiène sociale se tiendra à Angers les 4, 5, et 6 Octobre 1935.

PROGRAMME DU CONGRÈS : *Hygiène sociale régionale* : M. L. Souvestre : L'armement sanitaire du Maine-et-Loire. — M. P. Papin : Le laboratoire de bactériologie d'Angers. — M. Manceau : L'effort des habitations à bon marché en Anjou. — M. Couturier : Les allocations familiales en Anjou. — M. L. Barot : Médecine sociale et médecine traditionnelle familiale. — M. Le Sur : Extension des œuvres d'hygiène sociale dans les campagnes. — M. Poisson : Danger social des revues photographiques licencieuses. — M. Boquel : Consultations prénatales et de nourrisons en Anjou. — M. Lelièvre : Crèches ; pouponnières ; gouttes de lait. — M. Bornet : L'enfance abandonnée, anormale et délinquante. — M. Boumard : Un orphelinat de tout petits : Bethléem. — M. Ch. Metzger : L'hygiène à l'école ; ce qu'elle est ; ce qu'elle doit être. — Mlle de la Brunière : Les œuvres de vacances. — M. Birgé : Orientation professionnelle et apprentissage en Anjou. — Mlle Roynard : Enseignement ménager. — M. l'Abbé Brangeon : Protection de la jeune fille et relèvement par le travail. — M. A. Bertin : Valeur sociale des sports en plein air. — MM. Bonvallet, Gaugain et Amsler : La médecine sociale proprement dite : Centres anticancéreux et antivénérien ; Lutte antituberculeuse. — M. Mallet : Les œuvres supérieures de la mutualité. — Marquis de Saint-Pern : L'assistance de la vieillesse en Anjou.

Questions d'ordre général : *La dénatalité* : Dispositions légales et urgentes à prendre pour la combattre ; lutte antialcoolique et antivénérienne ; répression de l'avortement ; protection de la famille ; aide efficace aux familles nombreuses par M. Boverat, vice-président du Conseil supérieur de la natalité, secrétaire général de l'Alliance nationale pour l'accroissement de la population française. — *La défense de l'habitation et de l'air respirable.* — *Dispensaires et Sanatoria.*

Pendant la durée du Congrès, des visites d'œuvres d'hygiène sociale et d'établissements industriels seront organisées.

Les adhésions au Congrès sont gratuites. Elles doivent être adressées le plus tôt possible, et, en tout cas, avant le 10 Septembre, soit au Secrétaire général de l'Aliance d'hygiène sociale, 5, rue Las-Cases, Paris, soit à Angers, à M. Ch. Metzger, professeur à l'école de médecine, secrétaire général du Comité angevin, 36, boulevard Ayrault, Angers.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Pierre Menetrier, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, victime d'un accident d'automobile et celle de Louis Monod, de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHE SUR LA NATURE DE LA SCLÉRODERMIE

LES TRADUCTIONS TISSULAIRES DE L'HYPERPARATHYROÏDISME DANS LA SCLÉRODERMIE

Ostéolyse. — Surcharge calcique de la peau. — Signification des chiffres indiquant la teneur en calcium du sérum et des urines.

PAR MM.

R. LERICHE et A. JUNG

Beaucoup de médecins font quelque difficulté pour admettre l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie. L'inconstance de l'hypercalcémie leur paraît trop grande, pour que ce test d'hyperparathyroïdisme ait quelque valeur à leurs yeux et, d'autre part, ils croient trop facilement, et à tort, que l'hypercalcémie en soi n'a pas grande signification. Enfin, ils ne saisissent pas les relations qu'il peut y avoir entre les parathyroïdes, le métabolisme calcique et les modifications si singulières de la peau dans la sclérodermie.

Les faits exposés ci-dessous sont de nature à éclairer ce qu'il peut y avoir d'obscur et d'imprécis dans la filiation hyperparathyroïdisme-sclérodermie.

Leur étude nous a permis d'aboutir à la conclusion suivante :

La sclérodermie est la traduction des lésions qu'entraîne une charge calcique anormale de la peau, consécutivement à une ostéolyse squelettique par hyperparathyroïdisme. Elle est l'expression cutanée d'un hyperparathyroïdisme ostéolytique.

La parathyroïde est le point de départ.

L'ostéolyse, l'intermédiaire.

L'atrophie cutanée, l'aboutissant.

Ceci doit être démontré.

I. Y A-T-IL DONC SURCHARGE CALCIQUE DE LA PEAU DANS LA SCLÉRODERMIE ? — Dans un mémoire récent [1], nous avons montré, après Selye, que l'injection de parathormone chez de jeunes rats produit des lésions cutanées rappelant celles de la sclérodermie, et qu'elles sont accompagnées de dépôt calciques histologiquement décelables dans la peau. Nous avons, de plus, fait des dosages chimiques qui montrent avec précision l'accumulation de calcium dans la peau.

On sait, d'autre part, que certaines sclérodermies s'accompagnent de concrétions calcaires, constituées chimiquement de substances organiques (protides, lipides), imprégnées de sels minéraux, surtout de chaux, sous forme de phosphates et de carbonates.

La fréquence relative de l'association concrétions calcaires - sclérodermie, dite syndrome Thibierge-Weissenbach, oriente vers l'idée d'une surcharge calcique de la peau.

Mais voici des faits plus précis, ou du moins plus significatifs.

1. R. LERICHE, A. JUNG et C. SUREYYA : La peau dans l'hyperparathyroïdisme expérimental. Etude de la sclérodermie expérimentale. *La Presse Médicale*, n° 39, 15 Mai 1935, p. 777-781.

Dans 2 cas de sclérodermie localisée, nous avons fait une excision de lésions cutanées, et dosé le calcium de ces biopsies. Dans un de ces cas, *la plaque sclérodermique avait 25 à 30 pour 100 de calcium de plus que la peau souple d'une autre région. Dans l'autre, 20 pour 100.*

Voici ces deux faits :

OBSERVATION I. — *Sclérodermie en plaque.*

Mme Hir..., 30 ans, vient nous trouver pour une plaque sclérodermique apparue il y a six mois sur son flanc gauche. Elle avait au début les dimensions d'une pièce de 20 francs. Elle s'étendit progressivement, et vira au bout de trois mois du jaune au jaune verdâtre.

La plaque siège à trois travers de doigt au-dessus de la crête iliaque gauche. Elle mesure 8 cm. sur 4 cm. Son grand axe est oblique en bas et en avant. Sa couleur est brune. Elle est luisante, entourée d'un halo brun mauve non luisant. Une légère circulation veineuse est visible autour d'elle. Elle est dure, cartonnée. Elle glisse sur les plans profonds. La sensibilité y est normale. Les ganglions lymphatiques régionaux sont normaux.

Examen général :

Les téguments en dehors de la plaque de sclérodermie ont une pigmentation normale, mais ils sont un peu jaunâtres, foncés. On n'y découvre aucune modification anormale. Quoique la malade ait eu une grossesse, elle ne présente pas de vergetures. Le tissu cellulaire sous-cutané est d'une distribution normale.

Le système pileux est normal comme pigmentation et comme distribution.

L'examen du système nerveux ne montre rien : les nerfs craniens sont normaux, les pupilles normales à tous les points de vue. Les réflexes tendineux sont normaux.

Le squelette est normal cliniquement et radiologiquement.

Les dents sont normalement implantées. Mais les incisives ont des crénelures, et les dents présentent d'une façon générale une grande tendance à la carie.

Les appareils respiratoire et circulatoire sont sains.

Le tube digestif est normal en tous points, ainsi que la rate.

A l'appareil génito-urinaire, rien d'anormal.

Bordet-Wassermann négatif. Les règles sont normales. Elles sont apparues à l'âge de 15 ans.

Glycémie et azotémie normales.

Le corps thyroïde est palpable : on a l'impression qu'il est légèrement augmenté de volume.

Mariée, elle a un enfant bien portant de 4 ans.

Diagnostic : sclérodermie en plaque.

Le 6 Septembre 1934 (MM. Jung et Sureyya), nous faisons une large excision de la plaque, en passant à un bon centimètre au delà de ses limites, et en emportant la graisse sous-cutanée. Suture directe par rapprochement des lèvres de la plaie. De plus, on excise à la cuisse un petit fragment de peau normale.

Guérison *per primam*.

La malade est revue six mois plus tard. La cicatrice est en excellent état, mince et fine, mais au moment des règles, elle deviendrait régulièrement rouge, turgescente, et serait le siège d'un picotement intense.

Analyses chimiques. Voici les résultats des dosages [2].

1° *Calcémie*, dosée trois fois avant l'opération, à deux mois d'intervalle : 0 gr. 095, 0 gr. 088, 0 gr. 088.

Elle est donc plutôt basse.

2° *Calcium des tissus* (peau et graisse) prélevés lors de l'opération :

2. Tous ces dosages et les suivants sont faits à la méthode de Hirth.

a) Peau.

Fragment de peau sclérodermique :

Teneur en eau 66.37 pour 100 ;

Teneur en calcium 0 gr. 119 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0 gr. 356 pour 1.000 (de tissu sec).

Fragment de peau normale en bordure de la peau sclérodermique :

Teneur en eau 63.60 pour 100 ;

Teneur en calcium 0.102 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0 gr. 356 pour 1.000 (de tissu sec).

Fragment de peau normale de la cuisse :

Teneur en eau 56,68 pour 100 ;

Teneur en calcium 0,276 pour 1.000 (de tissu sec).

En comparant les chiffres, on voit que *la plaque sclérodermique enlevée possédait* 25 à 30 *pour* 100 *plus de calcium que la peau normale.*

Il y a de plus une petite différence dans *la teneur en eau.*

b) Graisse.

Fragment de graisse sous-jacente à la plaque sclérodermique :

Teneur en eau 10,85 pour 100 ;

Teneur en calcium 0,197 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0,221 pour 1.000 (de tissu sec).

Fragment de graisse sous-cutanée du voisinage :

Teneur en eau 8,36 pour 100 ;

Teneur en calcium 0,108 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0,118 pour 1.000 (de tissu sec).

Fragment de graisse de la cuisse :

Teneur en eau 5,95 pour 100 ;

Teneur en calcium 0,094 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0,100 pour 1.000 (de tissu sec).

La teneur en calcium de la graisse sous-jacente à la plaque sclérodermique est donc presque le double de celle de la graisse des régions normales.

OBSERVATION II. — Louise Mar... *Sclérodermie en bande.*

Il s'agit d'une enfant de 5 ans, qui ne présente rien d'anormal dans les antécédents, sauf une appendicite aiguë. A l'âge de 3 ans, appendicectomie dont la cicatrice est normale.

Un an plus tard, à 4 ans, après quelques jours de fièvre, est apparue, à la face interne du genou gauche, une petite plaque qui a progressivement augmenté, de façon à former une longue bande occupant la face interne de la cuisse gauche.

Lors de l'admission à la clinique, la bande de sclérodermie présente les caractères suivants :

Longue bande scléro-atrophique, remontant de la malléole interne à la face antéro-interne du mollet et du genou, puis passant le long du genou sur la face antérieure de la cuisse jusqu'au milieu de l'arcade crurale. A la partie moyenne (région du genou et du mollet), cette bande a la largeur d'une petite paume de main ; elle y est surélevée, blanchâtre, comme infiltrée ; avec des squames en peau d'oignon, elle donne au doigt une impression de masse cireuse dure, on dirait une cicatrice de brûlure. A la cuisse et sur la moitié inférieure de la jambe, la peau est mince, dure, cartonnée, brunâtre. Si l'on tend le pied en équinisme, la bande sclérodermique se tend, comme une bande de sclérose, se strie longitudinalement, et les tissus voisins s'anémient. Elle-même est alors complètement ischémiée.

Les radiographies du membre inférieur montrent un squelette intact.

La sclérodermie est en voie d'extension manifeste ; la mère demande qu'on en arrête l'évolution.

Il nous semble que l'on pourra y arriver par une sympathectomie lombaire.

Une légère otite intercurrente oblige à différer l'opération de trois semaines. Au bout de ce temps, la bande scléreuse s'est étendue notablement en bas sur le pied, jusqu'au niveau de la tête du premier métatarsien. D'une façon générale, l'état du membre inférieur s'est aggravé.

Le 17 Mars 1935, sympathectomie lombaire transpéritonéale (prof. Leriche, M. Fontaine et Mlle

Koulikowska). A la fin de l'opération, nous prélevons pour dosage du calcium : 1° un fragment de peau brunâtre, cartonnée, de l'extrémité supérieure de la bande sclérodermique ; 2° un fragment de peau normale de l'abdomen avec sa graisse.

Guérison de la plaie *per primam*.

Dès le soir de l'intervention, le membre inférieur est chaud. La plaque de sclérodermie s'aplatit à sa partie moyenne, là où elle était particulièrement infiltrée. L'amélioration se précise dans les jours suivants. L'enfant quitte le service au bout de quinze jours.

Elle est revue le 3 Mai 1935, très améliorée : la moitié des lésions a rétrocédé. Il ne reste que le placard de la région du genou.

1° *Calcémie :* 0 gr. 087, dose faible.

2° *Calciurie* (sur 910 cmc d'urine de vingt-quatre heures) : 0,068 pour 1.000, 0,061 de calciurie en vingt-quatre heures (donc très faible).

3° *Calcium des tissus :*

a) Fragment de peau sclérodermique de la cuisse :

Teneur en eau 66,73 pour 100 ;

Teneur en calcium 0 gr. 172 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0 gr. 518 pour 1.000 (de tissu sec).

b) Fragment de peau normale de l'abdomen :

Teneur en eau 65,69 pour 100 ;

Teneur en calcium 0 gr. 148 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0 gr. 432 pour 1.000 (de tissu sec).

La peau sclérodermique présente donc une surcharge calcique de 20 pour 100 environ.

c) Fragment de graisse sous-cutanée de la région sclérodermique de la cuisse :

Teneur en eau 16,56 pour 100 ;

Teneur en calcium 0 gr. 072 pour 1.000 (de tissu frais) ; 0 gr. 086 pour 1.000 (de tissu sec).

Fragment de graisse sous-cutanée de la région abdominale normale :

Teneur en eau 16,62 pour 100 ;

Teneur en calcium 0,054 pour 1.000 de tissu frais ; 0,067 pour 1.000 de tissu sec.

En ce qui concerne la graisse, il y a donc une surcharge calcique de 25 pour 100.

*
* *

Evidemment, avant de conclure qu'il en est habituellement ainsi dans la sclérodermie, il faut répéter les dosages du calcium dans la peau. Mais, dès maintenant, les deux faits que nous rapportons méritent d'être pris en considération. Ils permettent de dire qu'il y a, au moins dans certains cas de sclérodermie, surcharge calcique de la peau.

Cette surcharge calcique des téguments sclérodermiques est d'ailleurs visible, parfois, à la radiographie. L'imprégnation calcique du derme peut rendre les parties molles plus apparentes que normalement sur les radiographies.

Radiographie de la main d'une malade de 34 ans atteinte de sclérodermie généralisée. On remarquera la disparition presque totale des dernières phalanges qui sont, toutes, réduites à de petites pastilles osseuses coiffant la 2e phalange. Aucune élimination osseuse n'a jamais eu lieu. L'os s'est résorbé lentement sous une peau intacte. Il n'y a jamais eu de suppurations périunguéales. L'extrémité de chaque doigt porte un petit rudiment d'ongle de 3 ou 4 mm. On dirait que l'ongle s'est résorbé lui aussi. On voit très bien sur la radiographie la hauteur ridicule de toutes les dernières phalanges.

On remarquera que les os ne sont pas décalcifiés. Ils sont même très denses. En fait, *la radiographie a été prise près de quatre ans après une double stellectomie combinée à la résection des deux terminaisons de l'artère thyroïdienne inférieure. La maladie est complètement arrêtée.* La peau a partout repris sa souplesse. La bouche, qui ne pouvait plus s'ouvrir à cause de la rétraction, peut maintenant s'ouvrir complètement normalement. La peau peut être plissée. Aux mains, le dessin des veines se fait en saillie comme normalement et non plus en creux comme avant les stellectomies. Le squelette s'est recalcifié, mais les phalanges disparues ne se sont évidemment pas reconstruites. Nous avons choisi cette radiographie entre plusieurs autres parce qu'elle est particulièrement caractéristique, et parce qu'elle est un document de guérison.

*
* *

II. Y A-T-IL DE LA RARÉFACTION SQUELETTIQUE DANS LA SCLÉRODERMIE ? — Le squelette dans la sclérodermie n'a pas été jusqu'ici examiné chimiquement et certainement il a été peu étudié histologiquement. En attendant qu'il le soit (il faut une occasion qui ne se présente pas tous les jours), l'examen radiologique peut suffire à apporter la preuve d'une intense raréfaction dans le plus grand nombre des cas.

1° On voit parfois *une décalcification diffuse;* affectant une grande partie du squelette, mais surtout les extrémités, intéressant la corticale comme la spongieuse. Celle-ci est plus claire, les travées y sont plus rares. On y découvre des plages raréfiées. La couche sous-chondrique des épiphyses est souvent très atteinte. La *corticale* est raréfiée, mal limitée vers le centre de l'os. Cet effacement de la corticale existe surtout au niveau de la métaphyse. Parfois, toute la corticale diaphysaire n'est qu'une ligne très mince.

2° Parfois la décalcification paraît localisée aux mains, aux pieds, et surtout au niveau des phalanges. Le squelette, dans l'ensemble ne paraît pas intéressé. Mais il y a une telle raréfaction des phalanges, surtout unguéales, qu'il nous est arrivé de demander à certains malades si leurs doigts n'avaient pas éliminé des séquestres, tant la dernière phalange était réduite à quelque chose d'informe. Chacun, au reste, connaît ces petits moignons phalangiens que portent certains sclérodermiques. Parfois, à la radiographie, on dirait le résultat d'une amputation.

Dans ces cas, *l'ostéolyse va en somme jusqu'à la disparition de la totalité d'une phalange.*

Il est assez surprenant qu'on ne se soit pour ainsi dire jamais demandé jusqu'ici comment cela se faisait. On admettait qu'il y avait atrophie par réduction circulatoire, alors que la réduction circulatoire est une cause de maintien de l'os et non d'une raréfaction. Cette mauvaise raison a suffi pour qu'on ne s'étonne pas.

L'hyperparathyroïdisme nous semble fournir l'explication physiologique de ces destructions.

3° Beaucoup plus rarement, une ostéolyse irrégulière fait apparaître dans l'os de petites mouchetures, de minimes lacunes de résorption à limites floues ou nettes, ou des déformations traduisant la raréfaction.

Ces trois types de résorption correspondent-ils à des formes de sclérodermies particulières ? C'est peu probable.

L'ostéoporose généralisée se rencontre surtout, nous a-t-il semblé, dans les formes œdémateuses généralisées, très évolutives. La résorption des phalanges dans les formes atrophiques avec sclérodactylie.

Dans les formes de sclérodermie localisée, la radiographie peut ne rien révéler. Cela ne veut pas dire que l'ostéolyse n'existe pas. Il n'y a que les très fortes raréfactions qui se voient à la radiographie.

De toutes façons, *l'existence d'une forte résorption osseuse est habituelle dans la sclérodermie.*

*
* *

III. QUELLE EST LA VALEUR DES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ÉTUDE DE LA CALCÉMIE ET DE LA CALCIURIE DANS LA SCLÉRODERMIE ? — L'hypercalcémie est fréquente dans la sclérodermie, mais elle n'y est pas constante. Les recherches de Pautrier et Zorn, celles que nous avons poursuivies avec Sinassi Hakki, montrent que *l'hypercalcémie existe environ 7 fois sur 10.* Nous avons vu des cas à calcémie normale, d'autres à calcémie basse.

Parmi les 20 examens que nous avons pratiqués jusqu'à présent, nous trouvons :

13 calcémies entre 0,100 et 0,115 (dont 7 entre 0,110 et 0,115),

4 calcémies entre 0,089 et 0,099,

3 calcémies de 0,087 et 0,088.

Par ailleurs, nous avons étudié la *calciurie* chez 4 malades. Elle était nettement diminuée dans 3 cas; une fois elle était normale. Dans les 3 cas à calciurie basse, la calcémie était deux fois de 0,112 et 0,110 et une fois de 0,087. Dans le quatrième cas, à une calcémie normale correspondait une calciurie également normale.

Depuis que l'idée d'une origine parathyroïdienne de la sclérodermie a été émise, on a beaucoup épilogué sur ces apparentes contradictions des études calciques, et on en a profité pour refuser toute signification pratique à ces recherches.

Est-ce légitime ? Nous ne le croyons pas.

L'étude de l'hyperparathyroïdisme expérimental montre, en effet, que dans l'hyperparathyroïdisme chronique, l'hypercalcémie et l'hypercalciurie ne sont que temporaires. Il y a bientôt adaptation organique à un état nouveau, et malgré la continuation des injections de parathormone, la calcémie demeure normale.

On a eu tort de croire que l'hyperparathyroïdisme chronique et l'hyperparathyroïdisme aigu étaient identiques dans leurs conséquences. L'expérimentation montre que *l'hyperparathyroïdisme chronique n'est pas un « hyperparathyroïdisme aigu qui dure ». L'organisme corrige le trouble, et tend à rétablir l'équilibre humoral.*

Il en va de même chez l'homme : *il est dans l'ordre physiologique qu'un hyperparathyroïdisme qui dure finisse par évoluer avec une calcémie et une calciurie sensiblement normales.* Loin d'y voir un fait contradictoire, on doit penser que c'est le jeu normal.

Aussi ne doit-on plus faire, à l'origine parathyroïdienne de la sclérodermie, l'objection des cas, apparemment paradoxaux, avec calcémie normale ou calcémie basse.

*
* *

IV. QUELS SONT LES EFFETS HISTOLOGIQUES DE LA SURCHARGE CALCIQUE SUR LES ÉLÉMENTS DU DERME,

EN PARTICULIER SUR LES VAISSEAUX ET NERFS ? — L'étude des modifications de la peau dans la sclérodermie a montré depuis longtemps que, dans un tissu collagène dense, on trouve des vaisseaux présentant à des degrés divers de l'endartérite, de la mésartérite, de la périartérite, ou de la phlébosclérose. Les vaisseaux sont entourés souvent de foyers lymphocytaires. Les capillaires sont souvent difficilement mis en évidence. Ils paraissent absents dans les régions à lésions avancées car la gaine des nerfs est parfois épaissie par une active prolifération conjonctive.

Il nous est arrivé plusieurs fois, ayant examiné l'artère thyroïdienne inférieure réséquée avec une parathyroïde, de trouver une endartérite très accentuée et une mésartérite intense. Et, par ailleurs, nous savons, par expérience opératoire chez l'homme, que les vaisseaux des sclérodermiques sont très friables

Nous connaissons moins les lésions nerveuses qui existent cependant très habituellement, semble-t-il.

Certainement ces diverses lésions artérielles et nerveuses interviennent dans le mécanisme de la maladie et ce sont elles probablement qui lui donnent son caractère d'incurabilité relative dans la plupart des cas anciens, car la gaine des nerfs est parfois épaissie par une active prolifération conjonctive.

Nous avons retrouvé ces mêmes lésions dans la sclérodermie expérimentale. On peut penser qu'elles sont secondaires à l'infiltration calcique et aux modifications conjonctives. Il est probable que c'est ainsi que se constituent des lésions irréversibles, qui entretiennent et aggravent la maladie.

*
* *

La conclusion s'impose :

La sclérodermie est une forme cutanée de l'hyperparathyroïdisme chronique. Nous avons dit ailleurs [3], pour frapper l'esprit, *qu'elle était autant*, sinon plus, *une maladie du squelette qu'une maladie de la peau.*

Elle est surtout une maladie d'origine parathyroïdienne. Si l'on veut réfléchir aux faits ci-dessus rapportés, on comprendra ce que nous avons voulu dire en écrivant : la parathormone est le point de départ ; l'ostéolyse, l'intermédiaire; l'atrophie cutanée, l'aboutissant.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg.)

3. R. LERICHE : Nature et traitement de la sclérodermie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (32 observations). *Soc. nat. de Chir.*, t. **61**, 16 Janvier 1935, p. 42.

DE LA VALEUR DU RALE CRÉPITANT DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **A. JOUSSET**

L'histoire de la mèche de cheveux est partout racontée. Je n'y insisterai donc pas. On connaît sa comparaison avec le râle crépitant, mais je voudrais ici dire quelle est la valeur extraordinaire, pour le diagnostic des congestions, et spécialement de la congestion tuberculeuse du poumon, de ce petit bruit adventice.

On sait que le râle crépitant peut être classé dans les bruits adventices humides. Il résulte, en effet, d'un décollement, donc d'une certaine humidité préalable des parois alvéolaires. Tout bruit adventice du poumon est d'ailleurs humide et la désignation de « râle sec » veut simplement dire sécheresse toute *relative* de certains de ces bruits. C'est ainsi que le râle sibilant et le râle ronflant sont plus secs et que le râle sous-crépitant ou consonnant, le gargouillement, correspondant à une sécrétion plus abondante, sont plus humides que lui. Ce décollement s'observe surtout au matin et au moment des règles. Il peut être passager et ne plus exister lors d'un second examen fait peu après.

De ce mécanisme résulte que le râle crépitant dérive d'un œdème ou d'une de ces congestions que j'ai appelées fluxionnaires en 1918 [1], désignation à laquelle les Allemands et certains Français ont, peu après, substitué le nom de râles du premier stade d'Aschoff et que ce râle a la valeur d'une indication congestive.

Mais si la congestion active ou passive du poumon est commune à beaucoup d'affections, le craquement qui dérive du râle crépitant est spécial à la tuberculose. Ce bruit résulte, en effet, du décollement d'alvéoles inégaux comme peut seule en faire la tuberculose. Il est constitué par des bruits inégaux et discontinus, ce qui le différencie du râle crépitant originel pur, fait de bruits fins, égaux, continus. Mais le mécanisme du décollement est le même.

Le mélange des deux bruits, très fréquent, peut s'observer dans l'infiltration tuberculeuse en évolution et ceci « à la fin de l'inspiration qui suit une forte expiration » disent les livres.

Mais tout cela dépend du siège de la lésion auscultée et c'est là que je veux en venir.

Le râle crépitant du sommet s'observe pendant la chasse d'air qui distend l'alvéole, donc au moment de la toux. Il se comportera donc comme la clarification ou illumination des sommets visible à la radio au même moment. Le râle crépitant de la base s'observe au contraire à la fin de l'inspiration. C'est lui que visent les traités. Autrement dit, le bas du poumon envoie de l'air au sommet.

Il semble donc que les crépitations comme le craquement, mélange fréquent, varient avec le siège de la lésion tuberculeuse et qu'à la base ils succèdent à la toux, qu'au sommet ils l'accompagnent. Observez bien et vous saisirez ces nuances.

Reste le râle crépitant chronique.

Ce bruit, quelle qu'en soit la chronicité, est toujours un indice sérieux d'évolution et l'on devra perpétuellement s'en méfier.

Je me rappelle avoir vu une jeune fille ne présentant pas de symptômes accusés de tuberculose à laquelle son médecin d'Arcachon avait donné l'honnête et judicieux conseil de négliger tout essai thermométrique car sa température était presque nulle avec un très bon état général, depuis deux ans. Elle engraissait à force de chaise-longue et menaçait de devenir comme une femme turque. Seule l'auscultation révélait l'existence de râles crépitants à un sommet.

Je ne pus que ratifier l'opinion de mon confrère d'Arcachon; or, cette jeune fille faisait peu après son retour, aux environs de Paris, une méningite tuberculeuse dont elle mourait, témoignant ainsi de l'activité de sa tuberculose. Méfions-nous donc du râle crépitant le plus inoffensif, et de toute crépitation, même apyrétique.

1. *Journ. Méd. Français.*

LA CONCENTRATION MAXIMA URÉIQUE ET L'AZOTÉMIE PAR OLIGURIE

Étude clinique et expérimentale

Par **Popescu BUZEU**

Docent d'urologie à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Ambard et Papin[1] ont mis en valeur la notion de la concentration maxima, une des plus intéresssantes de la physiologie normale et pathologique des reins.

Sécréter, c'est concentrer, c'est la notion capitale qui se dégage de l'étude de l'activité fonctionnelle rénale (Widal).

Mais ce pouvoir de concentration a une limite, le rein n'est pas capable de concentrer à l'infini les substances qu'il excrète par l'urine.

Pour chaque substance il existe un taux de concentration dans l'urine qui ne peut être dépassé : ce taux de concentration a reçu le nom de *concentration limite ou maxima.*

Parmi les procédés d'évaluation de la concentration maxima, Chabanier[2] nous donne le suivant :

Un sujet étant soumis depuis plusieurs jours à un régime pauvre en sel, on lui fait ingérer de l'urée dans le minimum d'eau possible, à raison de 5 ou 6 gr. toutes les demi-heures par exemple, tandis que l'on repère la concentration uréique dans des échantilons d'urine recueillis aux mêmes intervalles. On répète ainsi les absorptions d'urée jusqu'à ce que l'on constate que la concentration de l'urée dans l'urine, après s'être élevée, présente une valeur sensiblement étale, celle-ci représente la concentration maxima cherchée.

Ce procédé quoique simple ne donne pas entière satisfaction et même Chabanier nous décrit quelques exemples.

Nous avons aussi utilisé l'ingestion de l'urée pour obtenir la concentration maxima et en même temps nous avons recherché le taux de l'urée du sang. Le procédé employé par nous est différent.

Le sujet en expérience prend en une seule fois 25 gr. d'urée dissolvée en 100 cmc d'eau distillée et il reste couché pendant l'expérience.

Voici deux de nos expériences :

Première expérience : sujet P. D...

HEURES	VOLUMES des urines	URÉE par litre d'urine	URÉE réellement éliminée	URÉE sanguine
250 gr de thé et 300 gr. de pain :				
7				
Il urine et il prend 25 gr. d'urée en 100 cmc d'eau distillée :				
9,30	61	29,76	1,83	0,392
10	61	40,34	2,46	0,627
10,30	65	35,30	2,28	0,823
11	95	40,34	3,83	0,744
11,30	48	28,74	1,37	0,823
12,30	250	32,78	8,95	0,744
1,30	»	32,28	»	0,666

1. AMBARD et E. PAPIN : Etude sur les concentrations urinaires. *Archives internationales de physiologie*, t. **8**, n° 4, 1909, p. 437.
2. CHABANIER et LOBO-ONELL : *Exploration fonctionnelle des reins* (*Masson*, édit.), 1930.

Deuxième expérience : sujet B. T...

HEURES	VOLUMES des urines	DENSITÉ	URÉE par litre d'urine	URÉE réellement éliminée	URÉE sanguine
Il urine et prend 25 gr. d'urée en 10 cmc d'eau distillée :					
7,45	95	»	23,96	2,27	0,390
8,15	37	1,017	31,52	1.17	0,509
8,45	70	1,015	35,20	2,46	0,667
9,15	65	1,017	36,82	2,40	**0,784**
9,45	67	1,018	36,30	2.43	0,764
10,15	57	1,019	37,06	2,11	0,717
11,15	85	1,021	40,84	3,47	0,764
12,15	44	1,026	50,44	2,21	0.737
13.15	36	1,033	**55,48**	2,00	0,640

Nous avons obtenu la concentration maxima de 55,48 après quatre heures et demie du début de l'expérience.

Legueu, Ambard et Chabanier [3] ont proposé un procédé permettant de réaliser plus sûrement la concentration maxima chez l'homme. Ce procédé consiste à faire ingérer chaque jour au patient le coagulum obtenu de 3 ou 4 litres de lait.

Ce coagulum débarrassé de son sérum par filtration sur étamine, on le sucre à raison de 30 à 40 gr. par litre de lait et on l'aromatise avec de la fleur d'oranger ou de la vanille, pour faciliter son acceptation par le patient. Les deux premiers jours il ne doit pas boire, à partir du troisième on lui permet de boire de l'eau en petites quantités.

Les urines sont recueillies chaque jour et on y recherche l'urée au litre. L'urée ne tarde pas à s'élever jusqu'à un certain chiffre qui devient presque fixe. Si on constate, à divers moments de la journée, des urines dans lesquelles ce chiffre reste à la même limite on peut considérer que la concentration maxima est réalisée. D'habitude elle est réalisée du troisième au quatrième jour et elle est pour l'homme normal de 50-56 grammes.

*
* *

Par l'étude de la concentration maxima de l'urée, Ambard et Papin ont fait les constatations suivantes :

1° La concentration maxima de l'urée est indépendante dans une très grande proportion de la quantité d'urée éliminée.

2° La concentration maxima de l'urée est indépendante des autres substances simultanément sécrétées.

3° La concentration maxima de l'urée est indépendante de la quantité du parenchyme rénal, mais dépendante de la qualité de ce parenchyme.

Nous avons pu confirmer la justesse du dernier point en cherchant l'état fonctionnel du rein restant après néphrectomie et trouvant une récupération fonctionnelle en moins de vingt-quatre heures pour un individu sain[4].

Dans deux de nos cas la valeur fonctionnelle comparée de chaque rein était égale ou presque égale.

Or, après l'opération dans le deuxième cas la concentration de l'urée s'élevait de 23 gr. 50 à 45 gr. 54 (le troisième jour) tandis que dans le troisième cas, vingt-quatre heures après la néphrectomie l'urée s'élevait de 21 gr. 94 à 43 gr. 34, c'est-à-dire des valeurs doubles qui approchent le taux limite.

Ce sont des exemples très démonstratifs : tandis que le parenchyme sécréteur est réduit à 50 pour 100 de la *quantité* totale existante initialement, le pouvoir de concentration augmente, c'est-à-dire que le pouvoir *qualitatif* doit être nettement différencié du pouvoir quantitatif.

D'ailleurs Chabanier nous cite un exemple où il a observé durant la phase post-opératoire la concentration de 57 pour 100.

Pour cette raison l'épreuve de la concentration maxima n'a pas une valeur absolue en pratique courante, d'autant plus qu'elle n'est pas toujours d'application facile, surtout chez des malades.

Mais il arrive des cas où cette concentration maxima se trouve réalisée spontanément. Dans ces cas ce taux limite conserve toute sa valeur et il est en étroite liaison avec l'azotémie.

*
* *

L'Azotémie par oligurie. — Par azotémie, Widal[5] a désigné un ensemble de troubles produits par la rétention azotée, rétention qu'on met en évidence par la recherche de l'urée du sang.

Olmsted et Caulk [6] chez une série d'hommes jeunes et bien portants, soumis à un régime ordinaire, ont trouvé 0 gr. 29 à 0 gr. 40 d'urée par litre de sérum.

Les mêmes sujets après trois jours d'une alimentation comportant une forte ration d'albumine (150 à 175 gr. par jour) ont présenté 0 gr. 35 à 0 gr. 48 d'urée dans le sang.

Un régime plus riche en protides est capable d'élever encore ce chiffre, mais passagèrement et seulement les heures qui suivent l'ingestion.

J'ai pratiqué quelques milliers de dosages d'urée sanguine jusqu'à présent et je suis d'accord avec la majorité des chercheurs que sauf quelques exceptions on doit considérer que normalement l'urée dosée à l'hypobromite [7] varie entre 0 gr. 20 à 0 gr. 50 par litre (sérum ou sang total).

Hewlet, Gilbert et Wicket[8] en ingérant jusqu'à 100 gr. d'urée sont arrivés à faire monter le taux de cette substance dans le sang jusqu'à 2 gr. pour 1.000.

D'ailleurs, dans les deux expériences que nous avons exposées plus haut, nous avons obtenu seulement avec 25 gr. d'urée le taux de 0,82 et 0,78 à une heure du moment de l'ingestion de la substance chez des individus parfaitement sains.

En ce qui concerne les circonstances patologiques qui provoquent l'élévation de l'urée du sang. F. Legueu, L. Ambard et H. Chabanier [9] ont mis en évidence que cette élévation ressortit à l'un des trois mécanismes suivants qui interviennent seuls ou associés dans des proportions diverses :

1° Une hyperproduction pathologique d'urée dans l'organisme (indépendante pour une large part de l'importance des apports alimentaires en azote).

Ainsi divers états toxiques passagers, les pyrexies peuvent déterminer une désassimilation azotée même chez des sujets soumis à jeun et des éliminations d'urée atteignant de 30 à 50 gr. dans les vingt-quatre heures.

Cette hyperproduction d'urée provoque une accumulation passagère de celle-ci dans le sang.

D'autre part l'hyperpyrexie ne produit pas toujours un accroissement de l'urée sanguine, comme le prouve une série d'expérience faites par nous [10].

Nous avons utilisé des injections de lait et de vaccin T. P. pour obtenir des températures variant de 37°8 à 39°.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

	TEMPÉRATURE	DIURÈSE	AZ.	P.S.P.
		cmc		p. 100
1. Avant	36,4	80	0,428	60
Après 5 cmc de lait . .	37,5	95	0,360	58
2. Avant	36.3	75	0,496	58
Après 5 cmc de lait . .	38,6	90	0,340	15
3. Avant	—	206	0,227	65
Après 5 cmc de lait . .	37,8	69	—	60
4. Avant	37,3	47	0,450	70
Après 5 cmc de lait . .	38,5	192	0,435	55
5. Après vaccin typh-par .	38,3	287	0,507	52
Après la fièvre.	—	67	0,310	65
6. Après vaccin typh-par .	38,5	30	0,430	43
48 heures après	37,5	255	0,430	52
7. Après vaccin typh-par .	38,9	120	0,430	20
48 heures après	37,2	42	0,370	35
8. Après vaccin typh-par .	38,0	80	0,310	56
3 jours après	36,6	110	0,400	60

2° Une oligurie relative pure. — Cette variété d'hyperazotémie repose sur la notion de *concentration maxima.*

Il s'établit une diurèse, qui, quelle que soit sa valeur absolue, est insuffisante pour permettre au patient, alors qu'il excrète sous la plus forte concentration dont il est capable, d'éliminer dans les vingt-quatre heures l'urée qu'il élabore dans le même laps de temps (Chabanier).

Nous avons eu l'occasion de rencontrer un bel exemple pour démontrer cette variété d'azotémie par oligurie relative pure [11].

Observation. — Un confrère de 32 ans me consulte pour des urines troubles, qui persistent depuis quelque temps, sans ressentir aucun symptôme urinaire, mais seulement un léger état d'asthénie.

Une analyse d'urine donne les résultats suivants :

Volume en vingt-quatre heures.	600 cmc
Acidité (HCl) au litre.	2 gr. 38
Urée au litre.	**57 gr. 50**
Acide urique au litre.	1 gr. 20
Phosphates (P^2O^5) au litre . . .	3 gr. 50
Chlorures (NaCl) au litre	13 gr. 80

Dans le sédiment : de l'urate acide de soude en abondance (qui expliquait le trouble des urines).

Le confrère nous raconte alors que depuis une année et demie à cause des troubles persistants

3. Legueu, Ambard et Chabanier : Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie. *Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, t. **1**, fasc. 2.

4. Popescu, M. Buzeu et N. N. Constantinescu : L'étude de la compensation fonctionnelle immédiate du rein restant après la néphrectomie par l'épreuve de la P. S. P. *Journal d'Urologie*, n° 1, Janvier 1932.

5. Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot : Maladies des reins. *Traité de médecine*, fasc. **17** (*Masson*), 1929.

6. W. H. Olmsted and J. R. Caulk : Present status of blood nitrogen in surgical lesions of the kidney. *Journal of the Amer. Med. assoc.*, 21 Octobre 1922, p. 1380 (c. Widal).

7. J'emploie toujours *l'uréomètre de Kowarski* (présenté à la Réunion médico-militaire de Bucarest le 16 Février 1923 et comme *défécateur l'acide sulfosalicylique* 20 pour 100. *Revista Sanitara militara*, Avril 1925, en roumain.

8. Hewlet, Gilbert and Wicket : *The archiv of internal med.*, n° 5, Novembre 1916 (c. Widal).

9. Legueu, Ambard et Chabanier : Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie. *Arch. Urol. de Necker*, 1er Juin 1913.

10. Popescu M. Buzeu : Considérations sur certains facteurs susceptibles d'influencer l'élimination rénale de la P. S. P. et surtout la fièvre. *Journal d'Urologie*, t. **37**, n 5, Mai 1934.

11. M. Popescu Buzeu : Azotémie avec concentration uréique urinaire maxima et P. S. P. normale. *C. R. Séance Soc. Roumaine d'urologie*, le 16 Novembre 1934, en français. *Revista Romana de Urologia*, t. **10**, Décembre 1934.

gastro-intestinaux qu'il a eus il mange presque seulement de la viande et boit très peu de liquide.

Je pratique alors la recherche de l'azotémie et l'épreuve de la phenolsulphonephtaléine (P.S.P.), avec les résultats suivants :

Az : 0,61 (uréomètre de Kowarski).

P.S.P. : 62 pour 100 (injection intraveineuse; l'urine collectée pendant soixante minutes).

Je lui conseille de faire un effort pour accroître son volume urinaire jusqu'à 1.000 cmc par vingt-quatre heures, ce qu'il réussit en dix jours, presque sans modifier son régime alimentaire riche en protides.

Le volume urinaire après ce temps oscille entre 900 et 1.100 cmc. La concentration urinaire entre 35-42 gr. et l'azotémie est revenue à des chiffres normaux.

Donc, à une concentration maxima de 57 gr. 50 le patient avait une azotémie de *0,61* à cause de son volume urinaire réduit à 600 cmc. Cette quantité d'urine n'était pas suffisante pour permettre l'élimination de toute l'urée résultée de la désassimilation azotée.

Si le rein concentrait à 57 gr. 50, en réalité, il n'éliminait que 34 gr. 50 en vingt-quatre heures, tandis que l'apport alimentaire lui en procurait plus. Une quantité d'urée était retenue dans les humeurs, fait mis en évidence par la recherche de l'azotémie.

A côté de l'oligurie relative pure, il y a *l'oligurie relative* proprement dite, dans laquelle à la restriction de la diurèse aqueuse s'associe une chute du taux limite.

Prenons un exmple : un sujet doit éliminer chaque jour 25 gr. d'urée et il a une concentration maxima de 50 pour 100. Tant que sa diurèse aqueuse demeurera supérieure à 500 cmc, il n'aura pas besoin de pousser sa concentration jusqu'à sa valeur limite de 50 pour 1.000.

Si la diurèse tombe au-dessous de 500 cmc, une quantité de l'urée élaborée dans l'organisme sera retenue et une brusque poussée d'hyperazotémie s'établit.

Au moment où la diurèse tombe à 200 cmc bien qu'il concentre à 50 pour 1.000 il n'élimine que 15 gr. tandis que les autres 10 gr. seront retenus.

Cet exemple constitue toujours un cas *d'hyperazotémie par oligurie relative pure*, c'est-à-dire sans néphrite fonctionnelle associée.

Dans *les néphrites* le pouvoir de concentration des reins est réduit.

Pour obvier à cet inconvénient le rein élimine un plus grand volume urinaire.

Si par exemple la concentration maxima tombe à 20 pour 1.000 et l'individu doit éliminer 30 gr. d'urée, il a besoin d'un volume urinaire de 1.500 cmc pour vingt-quatre heures.

Si la concentration maxima est réduite à 10 pour 100 et l'individu doit éliminer 30 gr. d'urée il a besoin d'un volume urinaire de 3.000 cmc pour vingt-quatre heures.

C'est une *polyurie obligatoire* et subordonnée au fait que l'urée ne peut plus être sécrétée qu'à un état de dilution d'autant plus étendu que le pouvoir de concentration du rein se trouve réduit.

Chez les sujets atteints d'un pareil trouble fonctionnel une réduction de la diurèse résultant, soit d'une limitation trop étroite des boissons, soit, comme cela se voit plus souvent, d'un fléchissement du cœur, a pour conséquence une rétention de cette substance dans l'organisme (Widal).

Jules Cotte [12] signale à nouveau les azotémies par oligurie de causes non rénales : sueurs, insuffisance de boissons, troubles hépatiques ou cardiaques.

Chabanier définit comme il suit *l'oligurie relative :*

Il y a oligurie relative lorsque la diurèse aqueuse tombe au-dessous de la valeur de cette diurèse, qui est exactement suffisante pour que, le patient, concentrant l'urée au taux limite qui lui est propre, l'urée élaborée dans l'organisme soit éliminée en totalité.

Dans la clinique on peut trouver réalisée spontanément la concentration maxima en diverses circonstances pathologiques : œdèmes, insuffisance cardiaque grave, asystolie, vomissements incoercibles, etc.

Le taux de l'urée sanguine ne correspond plus aux conditions du filtre rénal. Seule la *concentration urinaire* peut nous indiquer jour par jour l'état fonctionel dans ces cas.

12. J. Cottet : Les petites azotémies par insuffisance urinaire de cause non rénale. *Concours médical*, 14 Mai 1933.

Mais il faut savoir quand la concentration uréique de l'urine a la valeur de la concentration maxima :

Chaque fois que chez un patient en oligurie la concentration uréique urinaire reste étale pendant quelques jours et dans divers échantillons prélevés pendant la journée.

De même chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un taux d'urée sanguine en ascension rapide tandis que sa diurèse aqueuse, reste étale ou diminue.

3° Une altération aiguë authentique des reins, une véritable néphrite aiguë (le terme de néphrite étant pris dans le sens d'atteinte de la fonction des reins).

Dans les deux premiers mécanismes la concentration maxima garde la même valeur qu'auparavant, normale, ou abaissée, tandis que dans les cas avec altération aiguë des reins il existe une atteinte fonctionnelle nouvelle, caractérisée par une chute de la concentration maxima dans l'urine (Chabanier).

Ce n'est pas cependant cette néphrite fonctionnelle seule qui règle la rétention de l'urée sanguine, mais également l'importance de la diurèse aqueuse, c'est-à-dire l'état de *l'oligurie relative* proprement dite, dont nous avons parlé plus haut.

*
* *

Quoi qu'il en soit, en général *ces divers mécanismes se trouvent le plus souvent associés.*

C'est ainsi que dans notre cas à côté d'une hyperproduction d'urée on avait un état *d'oligurie relative pure.*

Legueu, Ambard et Chabanier par leurs travaux ont donné une meilleure compréhension de l'hyperazotémie et de ses rapports avec la notion de concentration maxima, que nous devons à Ambard et Papin.

Par nos recherches cliniques et expérimentales, nous croyons avoir apporté une nouvelle preuve à la justesse du point de vue de l'école française, qui, en commençant avec Widal, a apporté à ce chapitre de la physiologie normale et pathologique des reins une des plus importantes contributions.

VII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE

(Saint-Sébastien, 27-30 Juillet 1935.)

Le VII[e] Congrès International de Thalassothérapie a attiré sur la belle plage espagnole de nombreuses personnalités médicales s'intéressant à l'héliothérapie et à la cure maritime. Sous la présidence de M. E. Eizaguirre, président du « Colegio oficial des Medicos de Guipüzcoa », un Comité organisateur comprenant: J. Beguiristain, L. Ayestaran, C. Vic, V. Fort, I.-M. Barriola, A. Lopez-Alen, etc... avait admirablement réglé les séances de travail et tout prévu pour le plaisir et le confort des Congressistes. S.-E. Alcala-Zamora, président de la République Espagnole, avait délégué, pour le représenter aux séances d'ouverture et de clôture, le Gouverneur Muga auquel s'étaient joints les représentants de l'Etat, les membres de la Députation provinciale de Guipüzcoa, et les membres de la Municipalité.

Au nom du Comité permanent de l'Association Internationale de Thalassothérapie et des délégués étrangers, E. Sorrel a remercié en termes choisis, les organisateurs et la Ville de Saint-Sébastien pour les fêtes si pittoresques et si charmantes qui nous furent offertes.

Deux questions importantes étaient à l'ordre du jour et firent l'objet de nombreux rapports et d'intéressantes discussions.

Section A.

Traitement des adénites cervicales.

La plupart des rapports et des discussions concernaient les adénites cervicales tuberculeuses. Cependant, A. Richard (Berck) envisage les adénites cervicales *non tuberculeuses*, symptomatiques d'affections de la tête et du cou, spécialement des cavités buccale et naso-pharyngée, ou survenant chez des enfants dits « scrofuleux » ne pouvant être convaincus de tuberculose. Il insiste sur la rigueur qui doit présider au diagnostic d'adénites tuberculeuses et sur le peu de valeur que l'on doit attribuer à certaines épreuves de laboratoire, réaction de Besredka, floculation à la résorcine de Vernes et même cuti-réaction à la tuberculine, pour affirmer la nature tuberculeuse d'une adénite. Seuls l'examen direct du pus, sa culture sur milieux spéciaux et l'inoculation positive au cobaye, sont des preuves indiscutables. Ces adénites chroniques non tuberculeuses bénéficient largement du traitement climatique qui doit être poursuivi jusqu'à rétrocession complète.

Pour C. Koch (Bratislava), il est difficile de tracer une ligne de séparation entre adénites tuberculeuses ou non. Tel ganglion ne paraissant pas tuberculeux, même histologiquement, tuberculisera le cobaye. Il faut considérer comme suspect tout gonflement des ganglions cervicaux d'assez longue durée, résistant aux traitements usuels.

D'une façon générale, dans les adénites *tuberculeuses* du cou, l'unanimité a reconnu les bons effets de l'héliothérapie en climat marin.

Lorsqu'il n'y a aucune contre-indication du fait d'un processus évolutif pulmonaire, la thalassothérapie semble trouver là son indication majeure et être plus efficace que le simple séjour à la campagne, ou l'actinothérapie à la ville. « Les succès ne sont pas les mêmes et ne peuvent pas être comparés quant à la durée » (C. Koch).

B. Blankoff (Breedene, Belgique) et Richard pen-

sent que l'action du climat marin est beaucoup plus importante que celle du soleil. A Berck, les périodes riches en vent de l'hiver hâtent mieux la guérison des adénites que les périodes ensoleillées d'été.

Parmi les méthodes adjuvantes, l'antigène méthylique de Nègre et Boquet et l'allergine de Jousset sont pour Blankoff, les méthodes biologiques dont les résultats sont les plus certains.

Les applications médicamenteuses, locales, sont discutées. Si R. Zanoli (Pietraligure) leur reconnaît une indéniable valeur, d'autres sont plus réservés. F. Delitala (Padoue) n'a constaté aucun avantage à l'administration associée d'iode et de calcium.

Les *polydénites tuberculeuses* et les formes peu volumineuses ne relèvent guère que de traitements généraux, régime alimentaire et mode de vie; pour elles, la cure héliomarine doit être considérée comme le traitement présentant le maximum d'efficacité.

Les formes hypertrophiques avec grosse périadénite, les *lymphomes tuberculeux* présentent une indication spéciale: la *radiothérapie* (Rocher et Pouyanne [Bordeaux], Sorrel, B. Gradoyevitch [Belgrade]). Dans ces adénites, les rayons X ont un effet remarquable; pour Sorrel, ce sont les seules formes où leur emploi est recommandable.

Au contraire, pour A.-H. Roffo et V. del Giudice, la radiothérapie est indiquée dans la plupart des adénites tuberculeuses. Sur 54 cas traités durant la période 1931-1934, ils ont obtenu 47 guérisons (87,03 pour 100), 2 améliorations (3,70 pour 100), 5 sujets sont restés dans le même état (9,25 pour 100). Grâce à la technique qu'ils recommandent et dont ils donnent les détails, les accidents cutanés sont exceptionnels ainsi que les accidents généraux. Pour Gradoyevitch, si la radiothérapie fait très bien dans les lymphoses hypertrophiques non suppurées, elle peut avoir des inconvénients dans les adénites monoganglionnaires non suppurées, car elle ramollit les ganglions et forme un abcès froid avec périadénite qui rend l'opération consécutive difficile.

Pour A. Lopez Fernandez (Valence), la *curiethérapie* peut donner une très importante proportion de guérisons; elle est le meilleur traitement des cheloïdes et des cicatrices défigurantes.

C. Koch (Bratislava) estime que « la chirurgie ne saurait renoncer au domaine des lymphomes cervicaux: aucun procédé curatif ne peut se passer de son aide ». Elle trouve son indication surtout pour un motif social: chez des malades indigents chez qui le temps de traitement est de ce fait raccourci avec un maximum de guérisons.

Suivant les formes, suivant leur évolution, les indications chirurgicales varient: ponctions, drainage filiforme, curetage ou excision.

E. Sorrel (Paris) résume ainsi son opinion: « Pour les ganglions axiliaires, qu'ils soient ou non suppurés, l'ablation en masse donne des résultats excellents; pour les ganglions épitrochléens, également; pour les ganglions inguinaux, elle n'est pas toujours indiquée et on obtient souvent un meilleur résultat par des ponctions. Pour les ganglions cervicaux, le problème n'est plus seulement de guérir, mais de guérir sans cicatrice, ou avec la cicatrice la moins visible: un ganglion isolé, non suppuré, résistant au traitement général, doit être enlevé avant qu'il suppure; s'il est suppuré, il faut le ponctionner; s'il est fistulisé, il y a souvent avantage à en faire le curetage. »

Si la ponction à l'aiguille des adénites suppurées n'est pas discutée, les *injections modificatrices* après ponction sont condamnés par la plupart des auteurs (E. Sorrel, Delitala, A. Richard, C. Koch, E. Delcroix [Ostende], Trèves [Paris]).

Cependant Rocher et Pouyanne restent fidèles au lavage de l'abcès à l'eau chaude à 60° qui leur a donné d'excellents résultats. L.-H. Coureaud fait également une exception parmi les liquides injectés après ponction pour l'eau stérilisée à 45°.

P. Moure, préconise les injections intra-ganglionnaires d'une solution éthérée-formolée de chlorophylle qui aurait le double avantage d'être sclérosante et pénétrante. Cette méthode est récente: les premiers résultats obtenus par Richard par cette médication sont très encourageants, mais on ne peut dire encore si les guérisons se maintiendront à longue échéance. Castellanos (Madrid) aurait obtenu des effets satisfaisants d'injections intra-ganglionnaires d'iode métalloïdique à l'état gazeux ou sublimé, injecté à l'aide d'une seringue adéquate et d'une aiguille de platine dans les ganglions augmentés de volume mais non ramollis. Il injecte le même produit dans les ganglions suppurés après lavage à l'eau distillée à 20° et dans les trajets fistuleux.

Quelques auteurs espagnols et italiens, notamment L. Ayestaran, préfèrent la ponction au bistouri à celle au trocart ou au drainage filiforme; d'autres réservent l'ouverture pour les ganglions infectés secondairement (Rocher, Coureaud, Sorrel). Les formes mixtes, ou plutôt infectées secondairement, ne seraient pas rares (E. Delcroix) et poseraient des problèmes de thérapeutique délicats.

Si *l'extirpation totale* des adénites tuberculeuses a encore ses partisans, la plupart des rapporteurs semblent estimer que le traitement chirurgical doit se limiter à l'aspiration des ganglions caséifiés, à l'ouverture lorsqu'il y a infection secondaire et aux opérations esthétiques sur les cicatrices disgracieuses, la cure radicale n'étant indiquée que dans un très petit nombre de cas où le processus n'atteint qu'un ou deux ganglions sans périadénite (R. Zanoli, A. Richard).

Selon Rocher et Pouyanne, l'extirpation chirurgicale, très employée il y a quelque vingt ans, et susceptible de donner dans certaines formes d'excellents résultats, est une intervention délicate et souvent incomplète, car de proche en proche, on est entraîné parfois à enlever toute une grappe de ganglions profonds. L'intervention laisse après elle des cicatrices étendues, souvent cheloïdiennes et disgracieuses: elle ne doit être considérée que comme une méthode de nécessité applicable seulement à certains cas.

A. Lopez Fernandez pense même que la chirurgie doit être peu à peu abandonnée dans le traitement des adénites tuberculeuses du cou sauf pour les ganglions calcifiés ou au point de vue esthétique.

Dans les *fistules ganglionnaires*, les injections de produits divers n'ont pas d'action bien nette (Rocher); la radiothérapie a, en général, une influence heureuse, mais nécessite de nombreuses séances (Rocher). La cure hélio-marine est ici aussi indiquée à condition de manier prudemment l'héliothérapie.

Dans les formes fistulisées ou ulcérées, E. Delcroix a obtenu de bons résultats, des applications d'eau de mer chaude soumise aux rayonnements produits par une lampe à vapeurs de mercure peu avant l'emploi. Ce pansement a un pouvoir stimulant tout à fait remarquable vis-à-vis des lésions atones; sur 41 cas, on a pu se rendre compte de la rapidité avec laquelle les fistules se tarissent et bourgeonnent. Expérimentalement, Delcroix et Wuitz ont pu constater que l'eau de mer irradiée par les rayons ultra-violets dégage de l'oxygène et stimule l'activité cellulaire des plantes et des animaux. L'amélioration obtenue dans les fistules atones s'expliquerait par une série de phénomènes d'oxydation, d'osmose, d'excitation cellulaire et de vaso-dilatation provoqués par ces applications d'eau de mer irradiée et chaude.

Section B.

Indications et contre-indications des bains de soleil.

Les nombreux rapporteurs n'ont pas envisagé, tous, la question du même point de vue, mais cependant leurs travaux ont assez de points communs pour que l'analyse de chacun d'eux nous expose à trop de répétitions; nous chercherons seulement à faire une synthèse des opinions émises dans les rapports et au cours de la discussion.

Dans les *affections non tuberculeuses*, l'opinion est presque unanime pour vanter les bienfaits de l'héliothérapie au bord de la mer sur l'évolution des plaies diverses, même lorsqu'elles sont infectées, entourées de tissus œdématiés, dans les brûlures profondes, particulièrement les brûlures par rayons X ou radium, dans les ulcères variqueux, les engelures ulcérées, les escarres... L'héliothérapie constitue dans les *ulcérations invétérées et atones*, une ressource dont on n'a pas le droit de se passer, son action est stimulante par vaso-dilatation active, lymphorragie, elle accélère le bourgeonnement, diminue le nombre des microbes et facilite l'épidermisation, elle aurait en outre, un rôle analgésiant dans les plaies douloureuses.

Dans la réparation des lésions osseuses traumatiques, notamment par plaies de guerre, l'action thérapeutique n'est pas davantage discutée; on trouvera dans les rapports de A. Aimes (Montpellier), M. Bastos-Ansart (Madrid), Magrassi (Desenzano), A. Rollier (Leysin), de nombreux détails sur les résultats des bains de soleil dans ces affections et leur mode d'action. Dans les brûlures, M. Bastos, avec quelques autres, juge préférable l'exposition à l'air à la cure solaire.

Les avantages des bains de soleil en climat marin dans la prévention et la cure du *rachitisme*, chez les convalescents, les *anémiques*, *les hypotrophiques* des villes et, d'une façon générale chez les petits citadins privés d'air et de lumière, sont reconnus de tout le monde.

A. Aimes, N. Marinesco et ses collaborateurs trouvent encore à la thalassothérapie des indications nombreuses en *gynécologie:* dans les troubles, arrêt ou retard de développement génitaux. L'héliothérapie aurait une action euménorréique à utiliser dans les aménorrées des jeunes et dans certains cas d'insuffisance ovarienne et d'obésité. Certaines métrorragies congestives de la puberté ou de la ménopause, certaines affections douloureuses chroniques du pelvis, bien refroidies, bénéficieraient aussi les premières de l'action hémostatique du soleil, les autres de ses effets résolutifs.

La *tuberculose ostéo-articulaire* est l'indication majeure des bains de soleil au bord de la mer. L'héliothérapie constitue souvent dans ses diverses formes, le traitement de base, ou essentiel, le reste de la thérapeutique n'étant qu'adjuvante. Parfois, la cure solaire est seulement un traitement de complément quand elle prépare à l'acte opératoire, quand elle s'ajoute au traitement orthopédique, quand elle vient compléter l'œuvre chirurgicale. Dans d'autres cas, c'est un traitement de consolidation: en tonifiant l'organisme, en activant la reglobulisation, en stimulant les défenses, le soleil favorise la fermeture des plaies et des trajets fistuleux et prévient toute récidive ou reprise du processus évolutif.

A. Rollier, E. Kisch (Prague), Valls-Marin (Madrid), N. Marinesco (Bucarest) ne trouvent que d'exceptionnelles contre-indications à l'héliothérapie maritime dans la tuberculose du squelette. Au contraire, J. Gonzalez-Aguilar (Santander) estime que dans 33 pour 100 des cas, il y a contre-indication absolue aux bains de soleil au bord de la mer, en se basant sur les caractéristiques de l'allergie et du type anatomo-pathologique des lésions.

O. Wieso (Schömberg, Wurtemberg) et S. Tregouboff (Kharkow) trouvent aussi de fréquentes contre-indications soit en raison des lésions pulmonaires co-existantes, soit à cause de la nature aiguë des lésions squelettiques.

H.-L. Rocher (Bordeaux) et Doche (Arcachon) voient dans la combinaison de l'héliothérapie, du climat marin et de la chirurgie, la réalisation des meilleures conditions de sécurité et de rapidité pour résoudre, au point de vue économique et social, le problème de la tuberculose osseuse de l'adulte.

L'action de la cure solaire sur les phénomènes du début: douleurs, contractures musculaires, œdème inflammatoire, etc..., sur les complications, notamment sur les abcès et les fistules, simples ou infectées, sur les résultats définitifs, les rapports qui doivent régir l'héliothérapie et l'immobilisation ou les interventions chirurgicales, sont exposés dans les travaux de Rocher et Doche, de Gonzalez-Aguilar, de O. Wiese, de Tregouboff, de Valls-Marin, de Marinesco, C. Ademesteanu et V. Munteanu.

Les indications de la thalassothérapie sont aussi précisées dans les *péritonites tuberculeuses*, dans la *tuberculose intestinale*, *annexielle*, *épididymaire* et *testiculaire*, *urinaire*, *cutanée*, sont exposées dans les rapports de Marinesco, de Rocher et Doche, de Rollier, de Wiese.

Le traitement hélio-marin des *adénopathies tra-*

chéo-bronchiques a fait l'objet d'une discussion intéressante. Se basant sur 82 cas d'adénopathies trachéo-bronchiques traitées sur le littoral roumain de la mer Noire pendant 1 mois et ayant bénéficié de gains de poids important, H. Slobozianu (Bucarest) conseille formellement le bain de soleil au bord de la mer dans cette affection à la condition d'agir avec prudence et d'adapter la thérapeutique à la phase de la maladie. 10,9 pour 100 des jeunes sujets, qui présentaient de la fièvre, ont vu celle-ci disparaître sous l'influence de la cure à Carmen-Sylva.

Aimes et San Emeterio (San Sebastian), Robert Clément (Paris) ont fait des réserves sur cette manière de voir. Il faut d'abord préciser ce que l'on entend par adénopathies trachéo-bronchiques et faire le départ sur ce qui est tuberculeux et ce qui ne l'est pas. Chez le jeune enfant, la cuti-réaction ou l'intradermo-réaction à la tuberculine auront, à ce point de vue, une grande valeur. On admet à l'heure actuelle, que toute image hilaire, dense et un peu volumineuse correspond à des lésions parenchymateuses, congestives ou inflammatoires autour des ganglions atteints. Dans ces formes de tuberculose ganglio-pulmonaire, la cure hélio-marine est parfois désastreuse, provoquant soit un essaimage granulique, méningé, pulmonaire ou péritonéal, soit une poussée évolutive pulmonaire. Si sur certaines formes de réactions hilaires tuberculeuses, l'héliothérapie maritime, très prudemment dosée et très surveillée, peut donner de bons résultats, il est préférable de n'envoyer au bord de la mer que les enfants dont l'absence de fièvre, la cuti-réaction faiblement positive, l'épreuve de la floculation à la résorcine de Vernes, la sédimentation globulaire ou la formule leucocytaire témoignent qu'ils ne sont pas atteints d'un processus évolutif.

Dans la tuberculose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, la plupart des Congressistes se sont montrés très réservés sur l'emploi de la cure hélio-marine et même de l'héliothérapie en général. Les grands dangers que présente cette méthode dans les lésions évolutives, la possibilité de réactiver des lésions qui paraissaient éteintes, ont incité de nombreux rapporteurs : Valdes Lambéa (Madrid), Leuret (Bordeaux), Armand-Delille (Paris), O. Wiese, à considérer le climat marin comme nettement contre-indiqué dans la tuberculose pulmonaire. Cependant, E. Kisch, A. Rollier et Leuba Magrassi signalent les bons effets de l'héliothérapie de montagne dans certaines formes de tuberculose pulmonaire. Pour Rollier, les résultats des bains de soleil sont différents suivant qu'il s'agit de tuberculose pulmonaire avec lésions tuberculeuses chirurgicales ou pures. Dans le premier cas, les effets seraient infiniment supérieurs.

P.-F. Armand-Delille, tout en prohibant complètement le soleil dans la tuberculose pulmonaire évolutive et en signalant le rôle de l'héliothérapie intempestive sur l'éveil ou le réveil d'une tuberculose latente, trouve que, lorsqu'on a pu réaliser un pneumothorax dans de bonnes conditions, la cure solaire surveillée est un adjuvant utile, surtout chez l'enfant et l'adolescent pour renforcer la résistance de l'organisme.

En tous cas, les bains de soleil au bord de la mer ne doivent être employés qu'avec prudence et « une surveillance extraordinaire » (Leuret) lorsqu'il existe une lésion pulmonaire actuelle et même ancienne. La crainte d'une poussée évolutive pulmonaire doit dominer l'indication thérapeutique d'un envoi au bord de la mer.

Pour juger si l'on se trouve en présence d'un processus actif ou de lésions éteintes, l'auscultation et les téléradiographies en série, bien que fournissant des indications précieuses, ne sont pas toujours suffisantes. Pour cela, Coureaud (Toulon) estime que la réaction de Vernes a une réelle valeur, supérieure à celle de la sédimentation, plus facilement troublée par une infection aiguë banale. Leuba (Leysin) trouve dans les variations de la formule leucocytaire, des indications précieuses sur la nature évolutive de la lésion et la possibilité de poursuivre l'héliothérapie. La moindre tendance fébrile doit être une contre-indication pour Leuret, qui conseille à ce point de vue, de tâter les sujets avec la tuberculine. La toux après exposition au soleil doit faire interrompre la cure solaire.

Le mode d'action des bains de soleil et leurs effets sur le chimisme humoral ont été envisagés par plusieurs auteurs, notamment par Aimes, Valdes-Lambéa. A.-H. Roffo (Buenos-Aires) insiste principalement sur les variations dans le métabolisme des lipoïdes sous-cutanés sous l'influence de l'exposition au soleil et sur le rôle de l'hypercholestérolémie dans le développement des dermatoses actiniques et de leur dégénérescence cancéreuse sous l'influence d'une exposition trop prolongée au soleil. Il fait état de ses expériences de cancer provoqué sur les souris.

Robert Clément fait ressortir le rôle joué par l'élévation de la température du corps dans les accidents graves généraux et locaux des bains de soleil. Pour la réalisation de ces troubles, interviennent presque toujours des circonstances favorisantes telles que ventilation suffisante, état atmosphérique spécial ou un facteur individuel prédisposant, absence ou insuffisance de la réaction sudorale, repas trop copieux, etc... Il insiste sur la nécessité d'une bonne aération des galeries de cure et d'une exposition de courte durée pour prévenir ces accidents.

L'acclimatation progressive, les séances brèves, les bons effets du bain d'air et de lumière diffuse, l'inutilité de rechercher la pigmentation ont recueilli la presque unanimité des héliothérapeutes.

*
* *

Le prochain Congrès international de Thalassothérapie aura lieu à Montpellier et à Palavas, sous la présidence du Prof. A. Aimes, en 1938 (à Pâques ou à la Pentecôte).

Les thèmes proposés sont :

1° La péritonite tuberculeuse ;

2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juillet 1935.

Décès de M. Bramer, correspondant national dans la section de pharmacie. — Allocution de M. **Siredey.**

Contribution à l'étude de la cure sulfureuse dans l'élimination du mercure. — M. Desgrez présente une note de M. **Rangier** et Mlle **Rabussier** qui, ayant dosé en série le mercure dans les selles de chiens ayant subi un traitement mercuriel puis ingéré de l'eau de Challes, confirment expérimentalement les résultats cliniques antérieurement acquis; les eaux sulfureuses chez un malade ayant subi un traitement mercuriel, mettent en mouvement les réserves mercurielles qui peuvent être contenues dans l'organisme; elles activent l'élimination du mercure et guérissent les accidents mercuriels, en particulier la salivation; enfin, elles permettent l'emploi de doses considérables de mercure sans avoir à redouter d'accidents et cela même chez les sujets qui s'étaient montrés rebelles à tout traitement.

Recherches sur le mode d'action des eaux sulfatées calciques sur la motricité intestinale. — M. **Desgrez** présente une note de MM. **Santenoise, Merklen, Franck, Stankoff** et **Vidacovitch** qui rapportent des expériences établissant l'importance du rôle régulateur de la cure sulfatée calcique et en particulier de la cure de Vittel-Hépar sur la motricité intestinale; l'action des cures sulfatées calciques sur l'intestin est complexe; l'eau minérale a des effets directs sur l'appareil intestinal et des effets indirects régulateurs exercés par l'intermédiaire des modifications fonctionnelles du système nerveux végétatif extrinsèque, de la sécrétion biliaire et de l'homéostasie. Cette discrimination entre les effets régulateurs des cures hydrominérales impose à l'expérimentateur, en dehors de l'étude de l'action directe sur certains organes des eaux ou de leurs constituants, celle des processus physiologiques provoqués chez l'animal entier par les divers modes de cure.

Sort de l'émanation dans l'organisme. — M. **Loeper** présente une note de Mme **Blanquet**, MM. **Mougeot** et **Aubertot** (Royat) qui montrent que l'élimination respiratoire de l'émanation après ingestion d'eau radio-active est déjà nette à la cinquième minute, qu'elle est maxima après 10 minutes environ et qu'elle décroît progressivement à mesure que la pression propre à l'émanation dans le sang diminue; l'émanation ne s'élimine pas par voie rénale et les sécrétions sudorale et lactée n'en contiennent qu'une faible quantité; elle traverse la muqueuse gastrique et emprunte comme voie de sortie la voie pulmonaire.

Etude de l'action de l'héliothérapie sur l'état phosphatémique. — MM. **Aimes** et **J. Cayla** (Montpellier) rappellent que le mécanisme par lequel les rayons solaires ont un effet curateur dans les affections articulaires décalcifiantes est encore discuté; ils modifient sans doute le métabolisme des constituants chimiques de la substance osseuse, mais l'augmentation de la phosphatémie après exposition aux rayons ultra-violets n'est pas admise par tous; reprenant la question chez de jeunes sujets soumis à la cure hélio-marine, les auteurs concluent que l'héliothérapie provoque généralement de l'hyperphosphatémie, certains sujets réagissant avec plus de sensibilité que les autres; les sujets exposés aux rayons solaires sont, même dans l'intervalle des expositions, dans un état hyperphospatémique favorable à la reminéralisation.

Détection de l'hormone œstrogène dans l'urine de la femme enceinte par la méthode spectro-photométrique. — MM. **A. Chevallier, L. Cornil** et **J. Verdollin** décrivent une technique de dosage de l'hormone œstrogène dans l'urine de la femme enceinte qui est plus rapide et plus précise que la méthode colorimétrique de Cohen et Marrian; ils utilisent la première partie du procédé de ces auteurs : concentration de l'hormone dans l'urine par hydrolyse alcaline et passages dans des milieux sodiques; puis ils examinent la solution suivant la méthode spectrophotométrique de Chevallier et Dubouloz; à la folliculine correspond un spectre caractéristique dans l'ultra-violet avec une bande d'absorption très marquée dont le maximum est situé à 2.800 angströms; cette méthode est non seulement qualitative, mais aussi quantitative, car elle permet de connaître la teneur de l'urine en hormone en appréciant la hauteur de la courbe d'absorption.

Hernies et appendicite latente. — M. **C. Poenaru Caplesco** (Bucarest) insiste sur la coexistence de l'appendicite latente et d'une hernie inguinale, crurale et ombilicale dont il a observé 28 cas sur 32 hernieux; il s'agit de malades porteurs d'une hernie et présentant des troubles digestifs qu'on attribue à tort à la hernie et qui ne guérissent pas par la cure radicale de la hernie, mais par l'appendicectomie; les observations de l'auteur ne concernent que des malades dont le sac herniaire et son contenu sont indolores et complètement réductibles; la douleur à l'épigastrie, la pesanteur et le ballonnement du ventre après les repas, les nausées, l'inappétence, la céphalée, la constipation accusés par les malades devraient attirer l'attention, car ils ne peuvent être mis sur le compte d'une hernie indolore et réductible.

Technique de la méthode de Schaefer avec méthode inspiratoire de Héderer. — M. **C. Héderer** (Toulon) s'est arrêté à la technique suivante qui a été adoptée par le ministère de la Marine :

a) *Attitude du sujet :* 1° étendre le sujet à plat ventre et mettre sous l'épigastre un *petit* rouleau de vêtements, de papier, d'herbes ou de feuillage ;

2° lier ses mains l'une à l'autre avec un mouchoir, une ceinture ou un lien quelconque modérément serré; 3° placer le front du sujet sur ses mains formant coussinet; les coudes sont alors écartés de chaque côté et reposent sur le sol.

b) *Attitude du premier opérateur:* 1° il s'agenouille et chevauche les cuisses du sujet comme dans le Schaefer classique; 2° il place ses mains, doigts écartés, sur la base thoracique du patient de telle sorte que ses pouces restent un peu en dehors de la colonne vertébrale et que ses petits doigts arrivent *juste au niveau de la dernière côte;* la dernière côte est un repère dont il ne faut pas s'écarter sous peine de contrarier la poussée diaphragmatique au moment de la compression et de manquer ainsi le but du Schaefer.

c) *Attitude du second opérateur:* 1° il s'installe dans l'attitude de la génuflexion à la tête du patient, face à face avec le premier opérateur; 2° il saisit de chaque côté les coudes de la victime par leur angle externe.

d) *Manœuvre d'expiration* (Schaefer); le premier opérateur exécutant le procédé de Schaefer, comprime peu à peu la base thoracique du sujet en portant sur ses propres bras tendus dans un mouvement plongeant tout le poids de son buste; pour faire correctement cette manœuvre, qui ne doit pas être brusque, il compte à haute voix, en détachant les chiffres, 1, 2, 3; à 3, il relâche la pression en s'asseyant sur les jambes du patient, mais laisse ses mains à leur place.

e) *Manœuvre d'inspiration* (Hederer); enchaînant aussitôt sa manœuvre à la précédente, le second opérateur comptant 4, 5, 6, soulève et rapproche les coudes du sujet vers le plan vertical par une traction rapide qui, sans déplacer ni les mains ni la tête, décolle le thorax du sol et provoque son ampliation immédiate; à 6, il repose les coudes à leur place. Le double mouvement d'expiration et d'inspiration dure 5 secondes environ; il doit être effectué 10 à 12 fois par minute.

Chez l'asphyxié, en état de résolution musculaire, la tête s'incline à droite ou à gauche quand on manœuvre les coudes; on peut réduire ces déplacements qui n'ont aucune importance en calant la tête en position oblique *(le nez et la bouche dégagés)*, avec un moyen de fortune quelconque; mais la tête doit peser constamment sur les mains du sujet dont les avant-bras forment levier.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Juin 1935.

***Localisation géographique de la maladie de Carrion ou Verruga du Pérou.* — E. Escomel.** La maladie de Carrion ou *Verruga* est une maladie cantonnée exclusivement au Pérou, avec limitation nette à des terrains avec climat, flore et faune tout à fait caractéristiques. La maladie n'existe que dans les régions à plantes latescentes. Dans ces mêmes régions les *Titiras* ou phlébotomes suivent le rythme de la végétation des plantes à latex et il existe *Phlebotomus noguchi* et *Phlebotomus verrucarum*, tous les deux capables d'inoculer la verruga. L'agent de la maladie est *Bartonella bacilliformis*. Les plantes à latex, si constantes dans la zone verruqueuse font penser à un rôle important dans la genèse de la verruga, 1° comme réservoir de virus, 2° comme facteur dans l'alimentation de la titira, 3° comme élément biologique témoin de l'existence des zones verruqueuses.

***Recherches épidémiologiques et expérimentales sur la maladie de Nicolas et Favre. Longue persistance du virus de cette maladie dans l'organisme humain.* — J. Caminopetros.** Le virus lymphogranulomateux doit se rencontrer en dehors des ganglions au cours de la poradénite chez l'homme et notamment dans la muqueuse urétrale. Il peut se trouver pendant au moins 2 ans dans les organes génitaux de la femme sans qu'il existe des lésions apparentes pendant ce temps. Il est retrouvé pendant des années dans les rectites végétantes et sténosantes, toujours dues à l'inoculation directe par sodomie. L'isolement du virus peut toujours être obtenue par l'inoculation intrapulmonaire au lapin et au cobaye des produits suspects purs ou contaminés.

***Note préliminaire sur un essai de traitement de la lèpre à Madagascar par le violet de gentiane.* — Ch. Grimes, Cluzet et Minec.** Les premiers résultats obtenus sont intéressants. Cicatrisation de toutes les plaies. Disparition des griffes récentes, qui ne sont pas encore fixées par des arthrites et de l'amyotrophie des muscles de la main. Atténuation des taches achromiques et récupération d'un certain degré de sensibilité (2/3 des cas). Les taches érythémateuses présentent d'abord de l'hyperkératose périphérique, puis ont tendance à s'aplatir et à disparaître. Dans les zones d'anesthésie, la récupération de la sensibilité se fait de la racine du membre vers la partie distale.

***Existence en Algérie d'une rickettsia du chien.* — A. Donatien et F. Lestoquard.** Des chiens infestés par *Rhipicephalus sanguineus* ont présenté une infection par *Rickettsia* pathogène pour le singe et dont l'action sur l'homme est encore inconnue. Les auteurs proposent de la désigner provisoirement sous le nom de *Rickettsia canis*.

***A propos de la phagocytose amibienne.* — M. Gauducheau** a déterminé que l'amibe réfractaire à la phagocytose de *Staphylococcus aureus*, absorbe ce dernier si elle est mélangée avec un bacille favorable X (*Bacterium coli*). Il a recherché si la même action de *Bacterium coli* se manifestait dans la phagocytose des leucocytes et il a inoculé à des lapins du BCG, associé à du *Bacterium coli*. Au bout de 3 mois les animaux qui ont reçu du BCG associé à du *Bactérium coli* ont un poids qui dépasse de 25 pour 100 celui des témoins qui n'ont reçu que du BCG.

***Existence d' « Eperythrozoon ovis » en Algérie.* — A. Donatien et R. Lestoquard.** La race algérienne paraît entièrement dépourvue d'action pathogène et ne produit pas d'élévation thermique comme la race sud-africaine. Les formes libres sont moins nombreuses et les éléments de grande taille plus petits. L'infection causée par la race algérienne est beaucoup plus longue. *E. ovis* paraît assez voisin des anaplasmes.

***Notes sur la leishmaniose viscérale canine.* — A. Donatien et F. Lestoquard.** Pendant des périodes relativement longues l'infection leishmanienne peut exister en dehors de tout signe clinique. On peut mettre en évidence l'infection de la peau saine chez tous les chiens atteints et il paraît utile de changer la dénomination classique de la maladie afin de marquer son caractère d'infection générale et son dermotropisme. Dans le diagnostic on emploie utilement les réactions sérologiques et les frottis du derme.

***Instabilité liquidienne de certains trypanosomés traités par la tryparsamide.* — W. Van Slype.** Chez un petit nombre de trypanosomés, l'instabilité du liquide céphalo-rachidien après traitement par la tryparsamide commande de pratiquer plusieurs ponctions à intervalles rapprochés de 1 à 3 mois.

***Le traitement de l'ankylostomiase par la méthode italienne au chloroforme-huile de ricin.* — J. Lavergne.** La méthode consiste à faire absorber au malade 6 à 8 gr. de chloroforme anesthésique mêlé à 30 gr. d'huile de ricin. L'auteur estime que dans le traitement de l'ankylostomiase ou de la nécatoriase, c'est une méthode de choix. Elle semble agir beaucoup moins sur les helminthes autres que les ankylostomes.

***Quininisation préventive et paludisme au cours de manœuvres en pays palustre.* — F. Franchi et J. Sautet.** La quininisation préventive est inefficace pour la destruction complète des parasites du paludisme. Elle n'a que l'avantage de rendre disponible les militaires pendant tout le temps dont on en a besoin. La quinine préventive constitue une dépense énorme et dangereuse pour le budget, parce que si le soldat fait un paludisme retardé et peu grave, il acquiert cependant un droit à pension. Il est préférable de la remplacer par d'autres mesures, telles que cantonnement en dehors des régions palustres ou si c'est impossible par l'éloignement maximum des cantonnements des agglomérations.

***Etude du tonus neuro-végétatif chez l'Annamite (100 tests atropine-orthostatisme).* — P. Dorolle** a déterminé le tonus neuro-végétatif chez 100 Annamites adultes par la méthode très précise de Daniélopolu. Chez chaque sujet, il a également mesuré le R.O.C. Si l'on prend comme élément de comparaison la normale établie pour l'Européen, l'Annamite doit être considéré comme en grande majorité hypertonique (67 pour 100) plus spécialement *amphotonique* (47 pour 100) et *vagotonique* (16 pour 100). Chez les amphotoniques c'est l'hypertonie du vague qui domine. L'auteur n'a pu faire de déterminations que chez 16 femmes. Sous toutes réserves, étant donné le petit nombre des sujets étudiés, la femme annamite est en majorité hypertonique avec rapport de prédominance inversé, l'hypertonie du sympathique paraissant plus fréquente que l'hypertonie du vague.

***A propos de l'allergie à la tuberculine des sujets de divers âges, vaccinés au BCG par voie buccale.* — R. Chassinand.** Un certain nombre de sujets anergiques deviennent sensibles à la tuberculine à la suite d'administration de BCG par voie buccale. Mais la voie digestive n'est pas la meilleure et la voie sous-cutanée, qui donne dans le délai le plus court le pourcentage le plus élevé de réactions allergiques positives, lui est supérieure. Il n'en reste pas moins établi que la prémunition au BCG *per os* doit être utilisée chez des sujets de tout âge quand la vaccination par la voie sous-cutanée ne peut être pratiquée.

***Modifications de la virulence pour le chat d'une souche d'amibes dysentériques conservée en culture.* — R. Deschiens.** Les cultures ont été entretenues pendant 90 à 220 jours en milieu du type Dobbell-Brumpt avec addition au moment de l'emploi d'une quantité de jaune d'acridine, correspondant à 1/50.000 de la partie liquide du milieu. Dans ces conditions les amibes se sont montrées incapables d'infecter 10 chatons inoculés par voie rectale et 13 chatons inoculés par voie iléale après laparotomie.

***Toxoplasmose spontanée du chien.* — S. Nicouleau et L. Kopciowska.** Les auteurs estiment qu'à côté de différences apparentes, il existe plus d'une analogie entre les toxoplasmes des différents animaux: toxoplasmes du chien, du lapin, du cobaye, de la souris et même des oiseaux.

***Note sur la maladie du sommeil en A.O.F.* — E. Jamot,** dans une enquête qui ne comprend pas tous les territoires de l'A.O.F. relève au Niger, au Soudan, en Guinée, en Côte d'Ivoire, au Togo, 68.000 trypanosomés et il insiste sur la gravité du problème de la maladie du sommeil en A.O.F.

***Constatations cliniques et opératoires sur la funiculite endémique à la Guadeloupe et sur l'existence de tumeurs inflammatoires du cordon par funiculophlébite adhésive.* — L. Déjou.** Il existe à la Guadeloupe des tumeurs inflammatoires du cordon, évoluant par poussées, sous la symptomatologie de la funiculite endémique classique, dont elles se distinguent parce qu'elles ne sont pas lymphangitiques, mais constituées par une phlébite thrombosante, avec périphlébite adhésive, s'accompagnant d'hydrocèle et pouvant réaliser la nécrobiose massive épididymo-testiculaire par thrombo-angéite oblitérante. Ces tumeurs étant le siège de poussées récidivantes, sont justiciables, dans l'état actuel de notre ignorance étiologique, de la résection du cordon, qui amène la guérison, au prix de la castration unilatérale.

***Nouveau cas de transmission de « piroplasma caballi » de la mère au fœtus.* — A. Donatien, F. Lestoquard et A. Bouguet.**

***Un cas d'onchocercose contractée à la Côte d'Ivoire.* — Ch. Joyeux, J. Sédan et J. Esménard.**

***Un ver de Médine siégeant au voile du palais.* — K. Lindberg.**

***La microstructure du flotteur de l'œuf dans les races biologiques de « Culex pipiens ».* — E. Roubaud.**

Sur deux cas d'infection naturelle par l'hématozoaire du paludisme de « A. splendidus » (« A. maculipalpis ») dans la colonie de Hong-Kong. — **R. Jackson.**

Domesticité périodique et périodicité de la pullulation chez les anophèles extrême-orientaux. Remarques sur ses modalités, ses causes et son utilisation. — **Treillard.**

Influence des facteurs externes sur la biologie des larves d'anophèles. Surface, volume, profondeur de l'eau et développement des larves de « Pseudomyzomyia subpicta ».

Maladie de Buerger chez une femme arabe. Essai d'interprétation de la pathogénie de cette maladie, son traitement. — **M^me E. Delanoe.**

Sur les phlébotomes d'Indochine. VII. Présence de « Plebotomus iyengari » Sinton 1933 en Indochine Nord et description des deux sexes. — **J. Raynl** et **H. Gaschen.**

Présence d' « Hemogregarina muris » chez « Mus decumanus » à Toulon. — **R. Rirot** et **M. Baldassari.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

9 Juillet 1935.

Ostéite diffusée du maxillaire supérieur secondaire à une infection dentaire, avec phlegmon de l'orbite, chez un enfant de 5 ans. — M. **Dechaume** et M^lle **Courrier** rapportent l'observation d'un enfant qui présenta une ostéite due à la gangrène pulpaire d'une molaire de lait supérieure. Le début fut caractérisé par des signes généraux intenses, puis un phlegmon de l'orbite apparut et fut incisé. Toutefois la guérison complète, sans séquelles, fut obtenue avec des injections de propidon et de bactériophage.

Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse par le cyanure de mercure en injection intra-musculaire. — M. **Ginestet** rappelle un de ses précédents travaux sur le traitement des stomatites ulcéro-membraneuses par le cyanure de mercure intra-veineux. Il rapporte deux nouvelles observations de cette affection guérie rapidement par l'injection intra-musculaire de ce même sel, préparé de façon spéciale.

Le nerf maxillaire supérieur. Sa constitution fasciculée et sa terminaison, ses branches dentaires. — MM. **Cordier, Coulouma, Soleil** et **Van Varseveld** (travail du laboratoire d'anatomie de Lille) ont étudié le nerf maxillaire supérieur du trou grand rond à sa terminaison.

Ils distinguent 7 variétés anatomiques suivant la distribution des branches et la constitution du tronc : celui-ci, qui paraît unique, est en réalité formé par plusieurs filets accolés. Dès lors, les nerfs dentaires doivent être considérés comme des branches terminales et non pas collatérales.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

6 Juillet 1935.

Abcès cérébraux métastatiques multiples consécutifs à une dilatation des bronches. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **A. Jouve** présentent l'observation anatomo-clinique d'un garçon de 17 ans qui fait un syndrome méningé aigu qui l'emporte en 3 jours. A l'autopsie, on découvre de volumineux abcès disséminés dans les deux hémisphères, complication d'une dilatation bronchique atypique.

Anémie splénique hémolytique avec cirrhose hépatique au début. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. Paillas** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une femme âgée de 44 ans, chez laquelle une splénomégalie isolée, constatée 7 ans auparavant, s'accompagne soudain d'une anémie intense (1.100.000 G.R.) sans modification de la formule leucocytaire. Des transfusions sanguines répétées, associées à la méthode de Castle, remontent suffisamment l'état général pour permettre la splénectomie. Celle-ci, bien supportée, entraîne la guérison définitive. Les lésions histologiques spléniques consistent en réticulose pulpaire discrète et érythrophagie intense. Le foie, étudié par biopsie, montre des îlots de sclérose périportale avec infiltration lymphoplasmatique discrète. Les auteurs insistent sur la place nosologique de cette observation et sur le double intérêt de la splénectomie qui permit de guérir l'anémie et d'enrayer l'évolution de la cirrhose hépatique.

Un cas de méningite mélitococcique. — M. **Quereilhac** (Toulon) rapporte une observation de mélitococcie compliquée de façon imprévue d'accidents encéphalo-méningés rapidement terminés par la mort. L'absence d'examens du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de rattacher de façon certaine ces accidents suraigus à l'infection mélitococcique.

Un cas de Sodoku par morsure de chat. — M. **Salavert** (Carpentras), rapporteur M. **Olmer.** Evolution clinique classique avec la lésion locale pseudophlegmoneuse du début, les accès fébriles du type intermittent, l'action rapide de l'arsénothérapie. Cependant, les recherches de laboratoire et en particulier les inoculations à la souris ont été négatives.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est sa production à la suite d'une morsure de chat. Cette étiologie, exceptionnelle en Europe, n'est pas rare au Japon.

Sur la fréquence des mélanomes achromiques. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** ont pu faire l'étude histologique de 3 cas de mélanomes achromiques présentant un aspect épithéliomateux endocrinoïde caractérisé par des travées de cellules volumineuses séparées par des capillaires abondants. Dans les 3 cas, il s'agissait de tumeurs cutanées d'aspect banal localisées deux fois au niveau du pied. Les auteurs insistent sur l'importance pratique du diagnostic clinique, la biopsie étant à proscrire chaque fois que l'on soupçonne le mélanome.

P. Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

29 Juin 1935.

A propos du Cheyne-Stokes nocturne. — M. **P. Meyer** relate l'observation d'un cas de sclérose cardio-vasculaire avec hypertension accusant une respiration de Cheyne-Stokes nocturne avec crises d'étouffements empêchant tout sommeil, alors que pendant la journée le malade ne se plaignait d'aucun trouble et fut en état de mener une vie normale. Cette forme de Cheyne-Stokes nocturne isolée présente un intérêt pathogénique et clinique; elle doit être connue et diagnostiquée précocement.

— M. **J.-A. Barré** rapporte 3 exemples où il a vu la respiration de Cheyne-Stokes typique disparaître complètement à la suite de la fermeture mécanique de la bouche chez des sujets semi-comateux, dont on avait pris soin, auparavant, de nettoyer l'arrière-pharynx. Il montre le rôle probable des réflexes à point de départ pharyngé dans la genèse de la respiration de Cheyne-Stokes.

Iléus paralytique simulant la perforation au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Jean Kundin** et **André Jacob** (Strasbourg) rapportent l'observation d'un cas de typhoïde qui, au cours du 2^e septenaire, présenta un syndrome d'irritation péritonéale avec météorisme, arrêt des matières et des gaz, douleur. L'indication opératoire fut posée. A l'intervention, iléus paralytique sans perforation, ni menace de perforation. Mort 3 jours plus tard, malgré une iléostomie. L'autopsie confirma l'idée d'iléus. Pas trace de perforation.

L'iléus paralytique n'a jamais été signalé en tant que complication isolée par les auteurs classiques. A noter dans l'observation, la concomitance d'un fort herpès labial et l'apparition particulièrement précoce de taches rosées lenticulaires (4^e jour) qui posent la question d'une infection associée.

A propos de la définition du diabète. — MM. **L. Ambard, D. Kuhlmann, P. Barthelme** reviennent sur une idée énoncée par l'un d'eux en 1914, et développée notamment par Chabanier et Lobo-Onell. Ils insistent sur l'intérêt qu'il y a de considérer le diabète comme un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, susceptible d'être compensé plus ou moins par une élévation du taux de la glycémie. Ils montrent notamment qu'il existe une bonne relation entre la hauteur de la « glycémie critique » et la hauteur de l'hyperglycémie alimentaire.

Ils font remarquer enfin que la définition du diabète, telle qu'ils la proposent, permet de simplifier certains problèmes de médecine générale, en établissant notamment que ce qu'on appelle « vomissements acétonémiques » n'est autre chose qu'un « état diabétique » plus ou moins passager.

A propos du diagnostic de la maladie d'Addison. — MM. **J. Stahl, D. Kuhlmann** et M^lle **Urban** montrent la valeur des études d'électrolytes dans le diagnostic de cette maladie.

Il importe d'étudier le taux du sodium qui subit une chute caractéristique lors de la mise au régime déchloruré. Un exposé de la physiopathologie de ce phénomène est rapporté à l'occasion de ce cas.

Diphtérie et vaccination antidiphtérique. — M. **Borrel.**

Alexie pariétale et agraphie apraxique. — M. **Pfersdorff.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1935.

L'agénésie de l'incisive latérale et le bec-de-lièvre. — M. **Cadenat.** L'agénésie de l'incisive latérale est fréquente (4 pour 10.000 sujets examinés), elle est plus marquée dans certains milieux. On a voulu en faire un des stigmates de l'hérédo-syphilis. L'auteur montre qu'on la rencontre assez souvent chez les ascendants d'enfants atteints de bec-de-lièvre ou chez les collatéraux; pour lui, elle est due, comme le bec-de-lièvre lui-même, à une anomalie du remplacement par la carotide externe de la carotide interne dans la vascularisation de la face.

Quelques réflexions sur le traitement des algies précordiales. — M. **P. Mériel**, après avoir montré l'échec du traitement médicamenteux, envisage les résultats de la *réflexothérapie sympathique :* pourcentage élevé de succès dans les troubles fonctionnels purs, action non négligeable dans les cas d'angor organique où cette méthode semble agir sur les causes immédiates de la crise et non sur l'altération lésionnelle (aortite, coronarite).

L'*acupuncture chinoise* cherche à agir sur la répartition de l'énergie vitale en excitant des points déterminés à l'aide de piqûres d'aiguilles. Ceux qui correspondent au cœur se trouvent à la face interne du bras, de l'avant-bras et de la main, zone douloureuse d'ailleurs spontanément dans l'angor. Dans cette méthode aussi, effet nul sur la lésion, mais action incontestable sur les phénomènes fonctionnels surajoutés.

Enfin, l'*anesthésie du ganglion étoilé*, dans certains cas de mal angineux, a donné des sédations remarquables, alors que les opiacés s'avéraient impuissants.

Hémorragie traumatique dans une poche d'hydronéphrose. — MM. **P. Fabre** et **Cahuzac** rapportent l'observation d'une jeune femme, ayant subi, le 20 Avril, à 9 heures, un traumatisme léger sur la région abdominale antérieure. Pas de réaction immédiate; mais à 15 heures, vertiges, bourdonnements d'oreille, syncope et petite hématurie. Hospitalisation d'urgence; la blessée présente tous les signes de grande hémorragie (facies tiré, pouls incomptable, etc...). Une tumeur, difficile à délimiter occupe le flanc gauche et déborde en avant jusqu'à l'ombilic, en arrière elle remplit la région rénale.

A l'intervention, on trouve une énorme masse bleutée dont l'incision donna issue à une abondante quantité de sang: dans le fond de la poche se voyaient les orifices des calices largement dilatés. L'ablation se fit sans incidents et les suites furent normales. L'examen ultérieur montra que les parois de cette poche d'hydronéphrose, extrêmement minces ne présentaient pas trace de tissu rénal.

Les auteurs, après avoir signalé la latence absolue chez cette malade, des accidents hydronéphrotiques et rappelé la rareté de pareils cas, insistent d'abord sur le mécanisme de l'hémorragie qui paraît avoir évolué en deux temps, et ensuite sur le côté médico-légal de la question: il semble bien que l'état antérieur ne doive pas intervenir pour juger de l'incapacité et que la législation accident du travail doive être appliquée.

Hépato-néphrite toxique mortelle après intervention et anesthésie à l'éther. — MM. **P. Fabre, Cahuzac, Darnaud** et **A. Garipuy.** Il s'agit d'une jeune femme de 33 ans qui, après une intervention chirurgicale (hystérectomie subtotale pour annexite gauche et rétroversion), a présenté une hépato-néphrite toxique mortelle en 60 heures.

Intervention le 2 avril 1935 sans incidents. Le 3, rétention d'urine, la sonde ramène du sang presque pur : le lavage vésical ramène quelques caillots et montre que le liquide injecté sort en totalité. Plaie vésicale probable, sonde à demeure, l'état général est mauvais.

Le 4 avril, douleurs épigastriques, vomito-négro à 5 heures; transfusion sanguine, sérum, lavage de l'estomac. A 16 heures, deuxième vomito-négro; temps de saignement: 6 minutes; mort à 20 heures.

L'autopsie montre l'absence de sang et de liquide dans le petit bassin malgré une petite plaie vésicale. L'examen histologique révéla du côté du foie une nécrose de coagulation massive sans systématisation topographique avec dégénérescence graisseuse minime et, du côté du rein, une néphrite suraiguë à type épithélial avec dégénérescence granuleuse des tubes contournés.

Il s'est donc agi d'une hépato-néphrite mortelle évoluant sans ictère, compliquée d'une petite plaie vésicale, qui ne semble pas avoir déterminé de troubles graves, tout en faisant errer le diagnostic.

Au point de vue pathogénique, les auteurs pensent que l'on doit éliminer l'anurie réflexe, l'action de toxines microbiennes ou celle de l'éther. Ils estiment, malgré l'absence d'examen chimique qui leur aurait permis de conclure fermement, qu'il s'agit d'une polypeptidémie post-opératoire, le tableau clinique rappelant en tous points celui des brûlures graves avec destruction cellulaire massive.

A propos de trois cas d'infection à « pneumococcus mucosus ». — M. **Jean Calvet** rapporte 3 cas qui illustrent d'une façon toute particulière la gravité des infections dues au *pneumococcus mucosus*.

Obs. I. — Mastoïdite latente ayant traîné plus d'un mois. Phénomènes méningés. Trépanation élargie due à d'énormes lésions. Guérison.

Obs. II. — Mme D..., 50 ans. Le 1er Décembre, douleurs dans l'hémicrâne gauche, céphalées, pas d'otalgie. T.: 38°5. Le 3 Décembre, chute de température, céphalée intolérable. Une légère otalgie apparaît le 12. La malade est vue le 14: diagnostic méningite d'origine optique. Paracentèse, la ponction lombaire montre la présence de pneumococcus III. Sérothérapie; mort le 15 Décembre.

Obs. III. — M. P..., 20 Mars 1935. Malade s'étant couché en bonne santé apparente, est trouvé dans le coma le lendemain matin. On porte le diagnostic de méningite d'origine sinusale due à pneumococcus III, confirmée par la ponction lombaire. Mort dans la nuit.

L'auteur conseille l'analyse systématique de tous les pus et souligne l'indication opératoire formelle et précoce chez les malades atteints d'affection à *pneumococcus mucosus*.

Vaccine du lapin et sérum humain de vacciné. — M. **Stillminkès.**

Juillet.

Maladies allergiques et thérapeutique par la substance d'Oriel. — MM. **M. Sendrail** et **Biboulet** rappellent les recherches consacrées en Angleterre par Barber et Oriel à la mystérieuse substance P que ces auteurs ont extraite des urines de sujets sensibilisés et qualifiée de *deutéro-protéose*. Ils exposent sur quelles données expérimentales a été établie la notion d'un pouvoir antégénique spécifique de cette substance qui dériverait de l'action d'un réactogène sur le foie. Leur méthode personnelle d'extraction s'est inspirée des modifications apportées à la technique primitive d'Oriel par H. Thiers. Ils ont poursuivi depuis plusieurs mois l'étude thérapeutique de la substance P. dans un certain nombre d'états allergiques de types divers: cutané (prurits, œdème de Quincke, dermatite de Duhring), asthmatique, comitial ou migraineux. Dans l'ensemble, les résultats ont paru jusqu'ici plutôt décevants: néanmoins quelques faits d'amélioration légère ou même prolongée (un cas de migraine) ont été observés. Ni les caractères du précipité obtenu à l'extraction éthérée, ni les réponses aux tests cutanés de sensibilisation ne permettent de prévoir le sens de la réaction thérapeutique. La dose efficace et le rythme opportun des injections semblent beaucoup varier selon les cas. La phase du paroxysme allergique où les urines traitées ont été recueillies, importe vraisemblablement beaucoup. On peut estimer que l'apparition de la substance d'Oriel dans les urines est sous la dépendance de facteurs qui, à l'heure actuelle, n'ont pas été suffisamment précisés.

Fractures du canal optique. — MM. **Gorse, Calmettes** et **Garipuy.** Il s'agit d'un accident où le traumatisme frontal malgré sa violence paraissait ne pas devoir entraîner de conséquences graves. Mais le blessé constatait une abolition complète de la vision d'un œil et la décoloration progressive de la papille optique permettait de conclure à une fracture du canal optique.

Les auteurs insistent sur ces lésions traumatiques et sur l'importance de l'examen oculaire des blessés du crâne, notamment dans les traumatismes portant sur les régions frontale et périorbitaire.

Rétinite pigmentaire atypique. — MM. **Gorse, Calmettes** et **Garipuy** rapportent une observation de rétinite pigmentaire où les signes objectifs étaient caractérisés et où les signes subjectifs, héméralopie et rétrécissement concentrique du champ visuel faisaient totalement défaut. Par contre, la vision centrale était gravement atteinte. L'examen général et les signes humoraux n'ont pas apporté de preuve d'étiologie syphilitique, mais le traitement mercuriel a arrêté l'évolution de la maladie.

Résultats de 70 sections de brides au cours du pneumothorax. — M. **E. Cantegril.** Les résultats globaux de ces 70 interventions dont les plus anciennes remontent à 3 ans, montrent 81 pour 100 de malades toujours en excellent état, alors que 19 pour 100 sont morts à une période plus ou moins éloignée de l'intervention.

Sont à signaler: un seul accident opératoire (éclampsie pleurale mortelle), 3 perforations pulmonaires dans les deux premiers mois après l'intervention et 3 insuccès techniques, où l'évolution resta non influencée par la section des brides (inertie pulmonaire). Les autres échecs sont liés au mauvais choix des indications opératoires avec les malades opérés au début.

La douleur dans les abcès du pilier postérieur. — M. **F. Favre** rapporte 3 cas d'abcès du pilier postérieur: le premier chez une jeune fille ayant subi une amygdalectomie l'année précédente (cette malade a présenté successivement 4 abcès : antérieur, supérieur, inférieur et postérieur), un autre chez une femme de 54 ans, ayant un lourd passé amygdalien, enfin le troisième chez une petite fille de 10 ans, après une angine banale (cet abcès se traduisait cliniquement par du nasonnement, sans autre signe). De ces observations, il ressort que les abcès du pilier postérieur sont rares à l'état isolé et qu'ils se produisent en général dans les loges amygdaliennes cloisonnées par des infections antérieures. La douleur est moins vive, moins pulsatile que dans les autres variétés d'abcès amygdaliens. On remarque surtout une gêne fonctionnelle du voile (nasonnement) et du trismus. Les abcès peuvent passer inaperçus si on ne pratique pas un examen minutieux du pharynx.

Fracture-luxation de la colonne cervicale sans troubles médullaires. — MM. **J.-P. Tourneux, Cahuzac** et **Pontonnier** présentent l'observation d'un sujet de 48 ans qui, à la suite d'un traumatisme peu important (chute sur la nuque de 1 m. 50), a fait une fracture latente de la colonne cervicale.

Un mois après, par suite de la persistance d'une légère inclinaison de la tête, malgré l'absence de signes neurologiques et de signes osseux, son médecin fit faire une radiographie de sa colonne cervicale et, sur son examen, l'envoya à l'Hôtel-Dieu.

Le sujet n'a pas cessé son métier de cultivateur et n'est nullement gêné de la légère limitation des mouvements de la tête qui sont tous possibles et indolores. Au point de vue neurologique, simple hyperréflectivité généralisée sans signes pyramidaux. Les radiographies montrent une fracture des lames de C^5, une fracture-luxation de C^6 dont l'apophyse épineuse a entraîné celle de C^5, libérée de son corps. L'élargissement du canal rachidien au niveau de C^5 semble suffire à expliquer l'absence de troubles nerveux malgré la luxation postérieure de C^6. Le pronostic doit être réservé du fait d'un glissement complet de C^5 et C^6.

Quatre ruptures successives d'un kyste de l'ovaire. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Cahuzac** rapportent l'observation d'une femme âgée de 43 ans, opérée de kyste de l'ovaire, diagnostiqué précédemment fibrome et irradié, et qui s'était rompu quatre fois.

La malade, qui avait fait une fausse couche en 1911, avait déjà été opérée en 1923 d'une grossesse tubaire droite. Vers la fin de 1930, ayant constaté une augmentation régulière et progressive du volume du ventre, avec règles normales et sans métrorragie, elle se fit examiner par divers praticiens qui ayant diagnostiqué un fibrome conseillèrent un traitement radiothérapique. La malade subit donc, en Février et Mars 1931, 13 séances d'irridiations, qui entraînèrent uniquement la suppression définitive des règles. Puis le ventre, qui avait continué à augmenter de volume, s'affaissa brusquement (Octobre), avec tous les symptômes des ruptures des kystes ovariens.

Devant la disparition de toute tumeur, on porta le diagnostic de grossesse nerveuse. Au bout de quelques mois, la tumeur réapparut pour disparaître de nouveau en Septembre 1932. Même évolution en 1933 (rupture en Août): l'un des auteurs est appelé à voir pour la première fois la malade en novembre. Il porte le diagnostic de kyste ovarien et conseille une intervention qui est refusée. Nouvelle rupture le 10 Avril 1934. La tumeur réapparaît en Septembre.

Vers la fin de Mai 1935, à la suite d'une intoxication alimentaire, la malade, dont l'abdomen est devenu très sensible au toucher, accuse de violentes douleurs dans la région périombilicale, s'accompagnant d'un léger état fibrile.

Opération le 5 Juin: Ablation d'un très gros kyste gauche, remplissant toute la cavité abdominale, sans adhérences et sans dégénérescence. En avant du kyste et adhérant intensément à la partie médiane de la paroi abdominale, sur une étendue de plusieurs centimètres, se trouvait une anse intestinale grêle qui, fort intéressée, ne put être enlevée et dut être réséquée (termino-terminale). Les suites opératoires furent normales.

Les auteurs, après avoir rappelé les difficultés que présentent souvent le diagnostic des tumeurs ovariennes, insistent sur l'anomalie que présente l'adhésion d'une anse à la paroi abdominale antérieure, alors que tout le reste du paquet intestinal se trouvait refoulé en arrière du kyste.

J.-P. Tourneux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Premier Congrès international des Brucelloses

(Avignon, 11-13 Juin 1935.)

En Avignon s'est tenu un Congrès qui a bien mis en valeur les féconds résultats que l'on peut attendre de la collaboration des médecins, des vétérinaires, des bactériologistes et des hygiénistes sur un sujet tel que les *Brucelloses*.

Les liens qui unissent la *mélitococcie* et la *fièvre abortive de Bang* sont actuellement bien démontrés et la lutte contre la fièvre ondulante demande une connexion étroite entre les mesures d'hygiène prises par le service de santé, par le service vétérinaire et même par les services de contrôle des substances alimentaires. Il est du plus grand intérêt de mettre en commun les connaissances acquises par les praticiens, les vétérinaires et les hommes de laboratoires sur le mode de dissémination de la maladie, la façon de la dépister et les meilleures mesures prophylactiques à envisager pour en limiter et même arrêter la diffusion.

La première journée fut consacrée à la partie médicale sous la présidence de X. Leclainche, de Bertarelli (Pavie) et de Meersseman. Les nombreuses communications ont surtout porté sur l'aspect clinique de la maladie et ses complications : encéphalite aiguë (Meerssman, J. Dechaume et B. Pomme, D. Parodi [Bastia]); choroïdite (F. Cannavo [Lybie]); phlébite (B. Chantegreil [Bastia]), et complications chirurgicales (Michel Béchet [Avignon]). La répartition géographique et sociale et l'état endémo-épidémique ont fait l'objet des exposés de MM. E. Calisti (Pérouse), Hayat (Tunis), R. Grimaud (Lyon), M. Causse (Ardèche), Poncet (Ain), Ginsbourg (Reims), Michel (Ollioules), Barbary et Faure-Brac (Nice).

MM. Bruschettini (Gênes), Martini (Milan), G. Favilli et Biancalani (Florence), Hauduroy (Paris) ont surtout étudié le côté bactériologique : isolement, différenciation, constitution, etc.

Le traitement, notamment par les vaccins spécifiques, en injections sous-cutanées ou intra-veineuses et par les méthodes de choc, a donné lieu à une intéressante discussion à la suite des rapports de F. Giugni (Bologne), H. Cambessedès (Paris), Dubois et Sollier (Nîmes), et Jullien (Joyeuse).

La journée vétérinaire fut présidée par MM. Pleindoux (Paris), G. Finzi (Milan), W. A. Pool (Weybridge, G.B.). Les rapports de P. Rossi (Saône-et-Loire), Perès (Drôme), Velouppe (Var) et Jaubert (Seine), Rinjard et Guitonneau ont bien mis en évidence la dissémination des brucelloses à l'état endémo-épidémique, la nécessité de mesures prophylactiques sévères, de la pasteurisation du lait et de l'interdiction de la vente des fromages frais partout où sévit la brucellose animale ou humaine.

L'intérêt des méthodes de vaccination préventive chez l'homme et sur le cheptel est reconnu de tous. C. Dubois, H. Vélu et G. Zottner ont donné l'espoir que l'emploi d'excipients gras, soit avec un bacille vivant, soit avec des germes tués, permettrait une meilleure immunisation préventive contre la brucellose ovine, caprine ou bovine

Les vœux adoptés à la fin du Congrès souhaitent l'unification des antigènes destinés aux épreuves d'agglutination et des allergènes pour les intra-dermo- et cuti-réactions, de façon que tous les résultats soient comparables.

Ils préconisent une propagande auprès des pouvoirs publics et des populations intéressées pour que la vaccination de l'homme contre les infections à *B. melitensis* soit officiellement recommandée.

Ils recommandent l'organisation de centres de prophylaxie pour apporter aux médecins et aux vétérinaires, la collaboration bactériologique indispensable.

Les mesures sanitaires médicales et vétérinaires et la déclaration de la maladie qui en est le point de départ doivent être strictement et rapidement appliquées.

Le Congrès des brucelloses souhaite de voir son œuvre se continuer sous forme d'un Office international d'études sur les Brucelloses humaines et animales groupant médecins, vétérinaires, administrateurs et éleveurs, en relation avec l'Office international des Epizooties et avec le Bureau d'Hygiène de la Société des Nations.

S. E. le Podestat de Pérouse invite à tenir les prochaines assises des Brucelloses dans sa ville.

ROBERT CLÉMENT.

Les médecins français et l'aéronautique

Les Médecins Français se sont, dès le début de la conquête de l'Air, attachés à l'étude des problèmes physiologiques que posaient le séjour de l'Homme dans la haute atmosphère et notamment la différence de la pression atmosphérique sur les organes respiratoires et la fixation de l'oxygène dans le sang. A cet égard les travaux de M. Crouzon sur la physiologie des aéronautes ont servi de base aux études ultérieures.

Cependant, le développement de l'Aviation a marqué une nouvelle étape du progrès scientifique et c'est avec une légitime et patriotique fierté que nous pouvons inscrire les noms du Professeur Charles Richet — qui fit voler dès 1892 un des premiers aéroplanes à moteur et contribua avec Louis Bréguet aux premiers essais d'un « gyroplane » ancêtre des modernes appareils à voilure tournante — et de M. Espanet, l'un des pilotes de Nieuport à la période héroïque de 1909, parmi les pionniers de la Navigation aérienne au moyen des « plus lourds que l'air ».

En ce qui concerne plus particulièrement l'Aviation Sanitaire, nous diviserons l'action des médecins en deux parties :

1° *La recherche et l'étude des phénomènes physio-pathologiques particuliers aux aviateurs;*

2° *L'adaptation de la locomotion aérienne au transport des malades et des blessés, en temps de paix comme en temps de guerre, et l'utilisation des avions pour le « Secours Aérien » : arrivée* rapide du médecin auprès de malades isolés, transport de sérums ou de médicaments, tournées sanitaires aériennes, etc.

Notre première proposition se rapporte à ce que l'on a déjà appelé la « *Médecine Aéronautique* », nouvelle spécialité dans l'art de guérir et dont les premiers éléments ont été créés, sous l'empire de la nécessité, au cours des opérations de 1914-1918.

Si, dès 1911, MM. Cruchet et Moulinié avaient déjà présenté à l'Académie des Sciences une remarquable communication sur le « mal des aviateurs », fruit de leurs observations sur les troubles occasionnels constatés chez les pilotes fournissant un travail intensif, la fréquence d'accidents organiques révélés par les premières années de la guerre imposa la nécessité d'instituer un contrôle médical de l'aptitude physique des candidats aviateurs. C'est en 1917 qu'un arrêté ministériel, daté du 8 Novembre, confia à MM. Nepper et Camus le premier « Service officiel d'examens et de recherches physiologiques de l'Aéronautique ».

L'expérience confirma le bien fondé d'une telle création, si bien qu'on installa, par la suite, à la Section Technique du Service de Santé, un laboratoire d'Etudes Physiologiques, placé sous la direction de M. Garsaux et destiné plus particulièrement à la recherche et à l'expérimentation des appareils respiratoires permettant le vol sans danger dans une atmosphère raréfiée.

A la même époque, M. Josué faisait, à la Pitié, des observations sur le cœur des pilotes chez lesquels commençait à se manifester, en raison d'un surmenage intensif et du séjour prolongé et répété en altitude, un état pathologique particulier caractérisé par de l'asthénie générale, une baisse de la pression artérielle, une teinte bronzée des téguments se rapprochant des symptômes de la maladie d'Addison.

Dans les divisions d'entraînement furent également organisés, sous la direction du colonel Girod, des Services d'examen médical des pilotes auxquels coopérèrent MM. Maublanc et Ratie tandis que, sur prescription du G. Q. G., fut créé le 19 Mai 1918 à Longvic, près de Dijon, sous la direction du Professeur Guillain, le « Service Centralisé d'Examens médicaux et physiologiques » destiné à assurer la sélection initiale et la surveillance médicale de tout le personnel navigant.

A ces institutions survécurent des organismes permanents de recherches, d'examens médicaux des pilotes et candidats pilotes et des laboratoires d'études physiologiques tels que tous les pays dotés d'une Aéronautique importante en possèdent aujourd'hui et dont les travaux sont régulièrement confrontés dans les séances de la « Commission Internationale de la Navigation Aérienne ».

En France, les Services de la Navigation Aérienne confièrent à M. Garsaux la direction du Centre d'Examen Médical des Aviateurs, reconstitué en Juin 1919 par le médecin-major Mathieu de Fossey, centre qui fonctionne au Bourget (pavillon Paul Bert), et auquel fut adjoint un laboratoire de Recherches Physiologiques bénéficiant des éléments de la Section technique et des anciennes formations. Ce service essaima bientôt en Province et en Afrique du Nord où des Centres reliés administrativement au Bourget fonctionnent désormais à Bordeaux, Marseille, Alger et Casablanca.

De son côté, l'Armée constitua parallèlement le laboratoire d'études physiologiques de l'Aéronautique installé à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, sous la direction du Médecin Colonel Beyne et auquel sont rattachés les 21 centres en exercice sur le territoire.

L'adaptation de l'avion au *Secours Aérien* frappa, bien avant la guerre, l'esprit de nos médecins et c'est ainsi que, d'une part M. Duchaussoy, président de l'Association des Dames Françaises, préconisa l'aménagement des aéronefs au transport des

malades et des blessés à l'exemple des voitures et des navires ambulances; de son côté, M. Reymond, sénateur, qui devait trouver une mort héroïque au cours d'une reconnaissance en avion au début de la campagne, recommanda l'utilisation de l'aéroplane pour la recherche des blessés isolés sur le champ de bataille. C'est au cours de l'année 1917 que M. Chassaing, médecin-major et député du Puy-de-Dôme, procéda à la transformation de biplans de reconnaissance de telle manière que l'on puisse, à l'intérieur du fuselage, fixer deux brancards superposés. Ces avions firent quelques heureuses tentatives sur le front; mais ce n'est qu'au Maroc, à partir de 1919, qu'il leur fut permis, grâce à la confiance du Maréchal Lyautey, de prendre définitivement leur essor.

Au Maroc, les Médecins généraux Gral et Oberlé et surtout le Médecin Colonel Epaulard; au Levant, les Médecins généraux Duguet et Causeret devinrent très rapidement partisans ardemment convaincus des bienfaits de l'Aviation Sanitaire. Ils purent ainsi baser sur de nombreuses expériences une doctrine d'utilisation universellement admise et dont le temps n'a fait que confirmer la justesse et l'excellence.

Pendant ce temps, un autre médecin militaire, dont nous saluons la mémoire avec un pieux respect : le Médecin principal Robert Picqué, fit en France et dans tous les Congrès scientifiques, nationaux ou internationaux, le plus ardent apostolat. Les médecins généraux Toubert, Armand Vincent, Uzac le soutinrent de leur mieux; malheureusement un tragique incendie en vol lui fit tomber des mains le flambeau dont nous nous efforçons, depuis quelques années, de ranimer la flamme.

C'est à la suite du Ier Congrès International de l'Aviation Sanitaire, qui se tint à Paris en 1929, que l'on estima nécessaire de grouper les partisans de l'Aviation Sanitaire et de poursuivre une campagne de propagande dont le IIIe Congrès International de l'Aviation Sanitaire a démontré à Bruxelles, en Juin dernier, les heureux et substantiels résultats. C'est ainsi que naquit la Ligue « Les Amis de l'Aviation Sanitaire » à la tête de laquelle nous retrouvons, avec M. Chassaing, M. Foveau de Courmelles qui patrona dès 1917 les essais d'aviation de MM. Tilmant et Nemirowsky, M. Desfosses qui représenta cette Ligue au Canada, au cours d'un voyage médical en 1931.

Au début de l'année 1934 le fruit était mûr et le nombre des médecins pratiquant l'Aviation suffisamment important pour que l'on songeât à créer, parmi les Ligues et Société de Propagande, une Association plus spécifiquement médicale et scientifique. A peu près simultanément, tandis que M. Perrin de Brichambault, médecin et commandant aviateur, fondait « l'Aéro-Club inter-médical », était créée « l'Association Médicale Aéronautique Française » qui réunit tous les membres du Corps Médical: docteurs en médecine, pharmaciens, dentistes s'intéressant effectivement aux choses de l'Air.

Cette Association, qui est présidée par M. Strohl, Capitaine aviateur, et qui possède dans son Bureau des Professeurs de Faculté comme MM. Cruchet et Cadenat, ce dernier pilote et propriétaire d'avion, le chef des Centres d'examens médicaux de l'Aviation Civile : M. Garsaux universellement connu; M. J. Crochet, ce jeune médecin pilote dont les ailes ont sillonné l'Europe et une grande partie de l'Afrique et que la renommée a baptisé : le « toubib volant »; de jeunes praticiens fervents du tourisme et du sport aériens comme MM. Debidour et Coussieu, enfin, de fervents propagandistes de l'Idée aérienne comme le chirurgien-dentiste René Regnart et le signataire de ces lignes, cette Association a déjà marqué sa place au soleil des Sociétés Aéronautiques et elle a démontré par le fait le potentiel de sa foi aéronautique.

Comme les anciens souverains de France qui se faisaient sacrer à Reims, l'Association Médicale Aéronautique a voulu recevoir, dans cette même ville qui fut le berceau de l'Aviation, un baptême qui, pour être au champagne, n'en fut pas moins officiel: 30 médecins, à bord de 19 avions, ces derniers pilotés chacun par un disciple d'Aesculape tel fut le bilan des participants à cette randonnée, venus de points très éloignés en dépit de conditions atmosphériques détestables et sans qu'un seul manquât le but!

Quant au programme de cette si vivante Association, il se résume dans les trois propositions suivantes :

1° Constituer un Centre de Documentation Technique et Médicale devant permettre aux Médecins la recherche des éléments théoriques et la collation des observations expérimentales qui faciliteront leurs études spéciales relatives aux sciences biologiques et physio-pathologiques en rapport avec le vol aérien et le séjour dans la haute atmosphère.

2° Déterminer des relations plus directes entre les médecins et les ingénieurs et techniciens de l'Aéronautique pour l'élaboration des plans ou la critique d'aménagements des aéronefs en vue de l'hygiène des passagers, du transport des malades ou des blessés ou de l'utilisation desdits aéronefs pour l'étude directe dans l'atmosphère (avions laboratoires) ou les cures thérapeutiques en altitude.

3° Développer le goût du vol aérien en facilitant les déplacements des médecins par la voie des airs, l'étude du pilotage et la réduction des frais d'usage d'avions privés ou de clubs.

Telles sont les ambitions des membres de l'Association Médicale Aéronautique Française et les moyens qu'ils comptent utiliser pour aboutir à la formation de ce praticien très moderne et dont les services qu'il sera appelé à rendre seront des plus précieux, voire indispensables : *le Médecin Aéronautique.*

Robert Charlet,
Secrétaire Général de l'Association Médicale Aéronautique Française.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Louisiane.

La Société médicale de l'Etat de la Louisiane tiendra son prochain Congrès du 27 au 29 Avril 1936, à Lake Charles, sous la présidence de M. Courtland P. Gray. Les présidents des sections de ce Congrès sont: MM. T. H. Watkins, médecine et thérapeutique; Robert A. Strong, pédiatrie; Frederick L. Fenno, maladies nerveuses; Foster M. Johns, bactériologie et pathologie; H. S. Smith, santé publique et hygiène; Daniel N. Silverman, gastro-entérologie; James E. Walsworth, chirurgie générale; D. C. Mc Bride, gynécologie et obstétrique; H. F. Brewster, ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie; Frank J. Chalaron, urologie; D. M. Moore, radiologie et Guy A. Caldwell, chirurgie orthopédique.

*
* *

Les séances à l'hôpital français de la Nouvelle-Orléans où les médecins et les chirurgiens de cet hôpital s'occupent des différentes questions cliniques et scientifiques concernant les malades qui y sont hospitalisés, se poursuivent à des dates régulières. A l'une des dernières séances, sous la présidence de M. H. F. Ader, M. Zander traita, d'une façon très développée, la question des soins prénatals. Sur cette même question, se prononcèrent MM. Graffagnino, Devron, Howles, Gordon, Baron. Des cas cliniques furent ensuite discutés par MM. Geraci, Jung, Graffagnino, Longo et Gordon.

ROUMANIE

La IIIe Semaine médicale balkanique.
(Bucarest, 6-10 Juin 1935.)

Une « Union médicale balkanique » a été fondée en Octobre 1932, à l'occasion de la IIIe Conférence balkanique.

Proposée d'abord par les médecins grecs participants aux conférences balkaniques d'Athènes et d'Istanboul, elle a été réalisée à Bucarest à la suite d'un rapport présenté par M. Popescu Buzeu alors secrétaire général de l'Association des Médecins de Roumanie.

Une Commission, formée de MM. les prof. Akil Moukthar (Turquie), M. Sotiriadès (Grèce), M. Zika Marcovici (Yougoslavie) et se trouvant sous la présidence de M. le prof. Mezincescu (Roumanie), a donné forme définitive au statut.

Dans celui-ci est prévu que tous les médecins des pays balkaniques sont considérés comme membres de l'Union, qui *a pour but de développer les relations amicales entre les médecins et la solidarité entre les nations balkaniques.*

L'activité de l'Union consistera à :

1° Faciliter les relations entre les médecins et les hommes de sciences des pays balkaniques par échanges de visites, de conférenciers, d'étudiants et de publications;

2° Réunir des Congrès;

3° Faciliter les recherches scientifiques.

La première Semaine médicale balkanique a eu lieu à *Athènes* avant même la constitution légale de l'Union. La IIe Semaine médicale a eu lieu à Belgrade, en Septembre 1932.

Celle de Bucarest a réuni un grand nombre de médecins grecs, turcs et yougoslaves qui, à côté de leurs confrères roumains, ont travaillé pour la pleine réussite de ses travaux.

1er jour.

Jeudi, le 6 Juin, à 11 h. 30, a eu lieu la *Séance solennelle* d'ouverture devant un grand nombre de personnalités, professeurs de la Faculté de Médecine, etc.

Ont pris la parole: M. le prof. N. Gheorghiu, Recteur de l'Université de Bucarest et président de la section roumaine de l'Union médicale balkanique, qui a montré dans une vibrante allocution l'importance de cette collaboration médicale pour la santé physique et morale de nos peuples en contraste avec les courants économiques et sociaux de l'après guerre.

M. V. Pella, président du groupe national roumain des Conférences balkaniques, démontre que l'amélioration des souffrances de la population est un *desideratum* qui découle du pacte fondamental même de la Ligue des nations.

Des paroles émues dans le même sens ont été prononcées par M. le prof. Bensis, président de la section hellénique; M. le prof. Akil Mouktar, président de la section turque, et M. Zika Marcovici, président de la section yougoslave et représentant des médecins albanais.

A répondu M. Costinescu, ministre de la Santé.

La séance a été levée après lecture, par M. Popescu Buzeu, secrétaire général du Congrès, des télégrammes envoyés aux chefs d'Etats balkaniques et des lettres d'excuses des médecins bulgares.

L'après-midi ont eu lieu les débats sur le problème de « L'Hygiène sociale dans les pays balkaniques ».

Ont présenté des rapports:

M. Ciortanovici (Albanie), M. Kyriazidis (Grèce), M. le prof. Sedad (Turquie), M. C. Angelescu (Roumanie) et M. Vladislavievici (Yougoslavie).

Ont pris part à la discussion: M. Costinescu, ministre de la Santé; M. le prof. Gh. Marinescu, etc., etc.

De nombreuses communications sur des sujets de médecine sociale et d'hygiène ont été présentées par M. le prof. Ambrozici (Belgrade), M. l'agrégé I. Jianu (Bucarest), M. Sarvan (Belgrade), Mme Smiglia Kostici (Belgrade), etc.

2e jour.

Conférence du prof. Bensis (Athènes) : *Sur les amibiases et les guiardiases latentes sans syndrome dysentérique.*

L'après-midi, débat sur la question: « Les médecins dans les pays balkaniques ». Rapporteurs: MM. Zika Marcovici et Milos Simovic (Yougoslavie); co-rapporteurs: M. Papamarkou (Grèce) et Popescu Buzeu (Roumanie); communications: prof. Petre Niculescu (Bucarest), Stretenovic (Belgrade), Mme Medea Niculescu (Bucarest), etc.

3e jour.

Conférence du prof. Sahovic (Belgrade): *La lutte sociale contre le cancer.*

Conférence de M. Zika Marcovici (Belgrade) : *Aux mères roumaines* (à la radio-station).

4e jour.

Conférence du prof. Akil Moukhtar (Istamboul) : *La tonicité du myocarde et des artères.*

Conférence du prof. Ciuca Mihai (Bucarest) : *Contribution de l'infection expérimentale à l'étude et au traitement de l'infection paludéenne naturelle.*

On voit très bien que presque tout le programme a été rempli par les problèmes d'hygiène sociale et professionnels des pays et des médecins balkaniques.

En dehors du programme scientifique proprement dit ont lieu des séances opératoires pour les chirurgiens, des démonstrations pratiques dans les Instituts et les cliniques ainsi qu'une série de brillantes réceptions offertes par le ministre de la Santé, par M. Saveanu, président de la Chambre des Députés et président d'honneur de l'Union médicale balkanique, etc.

Une excursion de trois jours sur la vallée de l'Olt et la vallée de Prahova et l'accueil chaleureux réservé par tous les médecins roumains à leurs confrères des pays balkaniques ont complété cette Semaine.

L'idée de réunir les confrères « balkaniques » autour d'une Semaine médicale annuelle, pour mieux sauvegarder la santé physique et morale de leurs peuples, promet d'avoir un bel avenir.

D'ores et déjà la prochaine Semaine se réunira à Istanboul ou à Ankara.

RUSSIE

La ville de Tiflis a inauguré une section de pédiatrie et de pédologie de l'Institut expérimental de Médecine. Son but est l'étude physiologique scientifique de l'enfant sain et malade, l'étude de la conduite de l'enfant d'après la méthode des réflexes conditionnels des prof. Pavloff et Krasnogorsky, la préparation des médecins pédiatres spécialisés et la lutte contre la mortalité infantile.

SUISSE

Le premier Congrès international des Médecins amis du Vin siège actuellement à Lausanne, dans les salles du Palais de Rumine, avec une participation considérable de personnalités du monde médical international. Ce Congrès est présidé par M. le professeur Portmann, sénateur, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Parmi les rapporteurs généraux du Ier Congrès international des Médecins amis du Vin, citons M. le professeur Baglioni, directeur de l'Institut royal de physiologie à Rome ; M. Weissenbach, médecin des hôpitaux de Paris ; M. Gilbert Dreyfus, médecin des hôpitaux de Paris ; M. Jacques Lièvre, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, et M. Anglade, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Livres Nouveaux

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (deuxième série), par le prof. Paul Carnot, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 416 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1935.

Ce très beau volume, luxueusement édité et très judicieusement illustré, comprend 29 leçons, consacrées à des sujets variés, suivant les principes de l'enseignement clinique français, mais dont beaucoup ont trait à la pathologie digestive, domaine d'élection du professeur Carnot.

La première leçon est consacrée à la question des études médicales : enseignement des omni-praticiens, enseignement des spécialités, sélection des élites. Cette leçon devrait être lue attentivement et méditée par tout le corps médical. On y trouvera d'intéressants aperçus sur la question des étudiants étrangers dans nos Facultés.

Toutes les leçons sont parfaitement claires et instructives. Signalons simplement, pour montrer leur intérêt, le sujet de quelques-unes : la forme galopante de la maladie de Graves-Basedow ; maladie d'Addison et hormones cortico-surrénales ; purpura hémorragique et syndrome agranulocytaire arsenical ; les polyphlébites ; métastases osseuses néoplasiques ; la triade de la méningococcémie ; les ostéites gonococciques ; les maladies digestives familiales ; les symphyses duodéno-vésiculaires ; les dolicho-côlons ; cancers du côlon droit ; le melæna des artérioscléreux ; les syndromes de stase portale ; la lithiase pigmentaire de l'ictère hémolytique ou maladie d'Hayem ; crises bilio-vésiculaires et tabes ; infections hépato-biliaires à bacille de Friedlaender ; syndrome ictéro-urémique par septicémie hémolysante à *perfringens* ; les grands abcès du foie (surveillance radiologique et traitement) ; la self-protection des parois digestives contre le suc gastrique et la pathogénie des ulcères.

L. Rivet.

Les adhérences, par V. Pauchet et H. Gaehlinger. 1 vol. de 106 p., avec 8 fig. (*Doin et Cie*, édit.), Paris, 1934.

Etant donné le nombre considérable de malades qui après une intervention chirurgicale viennent consulter pour la persistance de troubles, mis sur le compte d'adhérences, il était fort intéressant de trouver rassemblés dans un travail d'ensemble la pathogénie, le diagnostic et le traitement médical et chirurgical des adhérences.

C'est ce qu'ont fait Pauchet et Gaehlinger dans l'intéressant ouvrage dont nous publions une brève analyse.

Au point de vue pathologique il faut distinguer : les adhérences médicales, réaction de défense de l'organisme et adhérences traumatiques, conséquences de l'inflammation péritonéale et non de l'intervention elle-même.

Au point de vue clinique les adhérences se traduisent par des crises douloureuses, des troubles mécaniques et toxiques et ces lésions peuvent siéger sur n'importe quel point du tractus digestif. La stéréoradiographie constitue une méthode d'exploration des plus intéressantes pour affirmer l'existence des adhérences, en préciser le siège.

On commencera toujours par instituer au début *le traitement médical* : régime alimentaire, repos, traitement médicamenteux (bismuth-kaolin), vaccinothérapie, traitement hydro-minéral.

Au point de vue chirurgical le traitement préventif consiste au cours de l'intervention à exposer largement les lésions, assurer une hémostase scrupuleuse, pratiquer une bonne péritonisation et à utiliser un bouillon-vaccin filtré dérivant de la méthode de Besredka avec lequel on imprégnera tous les tissus sectionnés.

Le traitement chirurgical des adhérences constituées consiste en leur libération et section des brides dont les auteurs exposent la technique avec de très bonnes figures.

J. Sénèque.

Université de Paris

Puériculture. — Un enseignement préparatoire au diplôme de puériculture commencera le 12 Novembre 1935 et aura lieu sous la direction de MM. les Prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les Prof. Gougerot, Terrien et Lemaître :

Puériculture avant et après la naissance. Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance) ; hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses. Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité et de l'enfance.

Cet enseignement destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers, comprendra :

1° Des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques.

2° Des cours théoriques et des démonstrations organisés avec la collaboration de MM. Lévy-Solal, agrégé, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine ; Lacomme, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Devraigne, accoucheur de l'hôpital Lariboisière ; Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé, Marcel Pinard et Benda, médecins des hôpitaux ; Renard, ophtalmologiste des hôpitaux ; Halphen, agrégé, et Aubin, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux ; Frey, chargé de cours et Ruppe, stomatologistes des hôpitaux ; Paul Boncour, Vitry, Hallez, Mlle Vogt, Mlle Papaïoannou, Baize, Kaplan, Ducas, anciens chefs de clinique ; Detrois, chef de laboratoire à la Faculté ; Trèves, ancien interne des hôpitaux ; Cavaillon et Leclainche, chefs de services au Ministère de la Santé Publique.

Pour tous renseignements et les inscriptions, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, Boulevard Brune, Paris (14e).

Concours

Chirurgien adjoint à l'hôpital de Bône. — Le concours sur titres ouvert à Alger, le 26 Juin 1935, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Bône est reporté au 14 Décembre 1935. Seront seuls admis à prendre part à ce concours les candidats qui ont adressé leur dossier réglementaire le 6 Mai 1935.

Médecin adjoint à l'hôpital de Bône. — Un concours sur titre est ouvert à Alger le 11 décembre 1935 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Bône. La liste d'inscription des candidats sera close le 21 Octobre 1935, à 16 heures.

Radiologiste de l'hôpital de Bône. — Le concours sur titres ouvert à Alger, le 28 Juin 1935, pour le recrutement d'un médecin, chef du service de radiologie à l'hôpital de Bône est reporté au 6 Décembre 1935. La liste d'inscription des candidats sera close le 17 Octobre 1935, à 16 heures.

Médecin adjoint à l'hôpital d'Oran. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 6 Janvier 1936 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital d'Oran. La liste d'inscription des candidats sera close le 16 Novembrre, à 11 heures.

Médecins présents à Paris du 1er Septembre au 7 Septembre 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

*
* *

Anesthésie. — M. L. G. Amiot, 30, rue Guynemer ; Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener ; Hillemand, 3, place de l'Alma ; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Biologie. — M. F.-G. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Gaston Cordier, 9, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Jean Dulac, 146 *bis*, quai d'Auteuil ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Pierre Laurent, 63, bd Malesherbes ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Jean Meillère, 232, bd Saint-Germain ; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine ; Louis Michon, 34, bd. des Invalides ; Raoul Palmer, 77, bd. Suchet ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Pierre Puech, 24, av. Montaigne ; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Cœur. — MM. Paul Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Dermatologie. — MM. Bocage, 15, rue d'Edimbourg ; Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electrocardiographie. — M. Maurice Bascourel, 58, bd Raspail.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Auguste Nemours, 72, av. Wagram ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Keim, 78, rue Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. Suffren ; H. Boulland, 15, av. d'Orsay ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Homœopathie. — M. Léo Borliachon, 24 *bis*, rue de l'Abbé Grégoire.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariéty, 77, rue Monceau ; Roger Cattan, 11,

rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède; M^me Paulette Landowski, 8, rue Darcel; MM. Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Jean Sterne, 11, Chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Jean Gallois, 132, av. de Wagram ; Monbrun, 6, rue Piccini ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. Amado, 18, rue de Pétrograd ; Baralaux, 54, rue de Bassano ; F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; A. Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp ; Bonnet-Roy, 13, rue de Turin ; R. Bourgeois, 16, bd. Raspail ; Bruder, 54, rue La Bruyère ; Bruker, 18 *bis*, rue Henri-Heine ; A. Bureau, 56, rue de Monceau ; Chabert, 12, rue Chateaubriand ; Pierre Collin, 13, rue Bernoulli; Constantin, 9, av. La Bourdonnais ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; H. Guillon, 14, rue César-Frank ; Robert Jouet, 19, rue La Bruyère ; Louis H. Leroux, 242 *bis* bd St-Germain ; Munch, 11, rue de Madrid ; Ombrédanne, 4, rue Legelbach ; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; J Rouget, 15, av. de Messine ; H. Sergent, 1, Villa Ségur.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, av. de Châtillon.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Chevalley, 7, bd. Raspail ; Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne.

Phtisiologie. — MM. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara (jusqu'au 4 Septembre) ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — M^me Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; M. Hennion, 176, Bd. Haussmann.

Transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Urologie. — MM. R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Germain Laporte, 2, rue Colonel-Moll.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Durban, des troupes du Maroc, est affecté à la place de Marseille comme président de commission de réforme.

Médecin commandant : M. Cœurdevey, du 19^e corps d'armée, désigné pour le 168^e rég. d'infanterie à Thionville, est maintenu au 19^e corps d'armée.

Médecins capitaines : M. Gerbenne, du 168^e rég. d'infanterie, à Longuyon, est affecté au 21^e rég. de tirailleurs algériens à Epinal. — M. Beau, du 18^e rég. du génie, à Nancy, est affecté au 20^e escadron du train à Nancy.

Médecins lieutenants : M. Bigou, du 173^e rég. d'infanterie à Ajaccio, est affecté au 32^e rég. d'infanterie à Tours. — M. Melnotte, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Denis, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Doublet, du 6^e rég. du génie è Angers, est affecté au 57^e rég. d'infanterie à Bordeaux. — M. Chaumonnot, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 2^e rég. d'artillerie à Grenoble.

— Les officiers du corps de santé sortant de l'école d'application du service de santé militaire reçoivent les affectations suivantes :

Les médecins lieutenants : M. Sarlin, 19^e corps d'armée ; M. Maurice Grau, hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé ; M. Jean Velluz, hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles) ; M. Louis Michard, troupes du Maroc volontaire ; M. Jean Fourault, 6^e rég. de spahis algériens Compiègne ; M. André Verrier, troupes du Maroc, volontaire ; M. Robert Fournial, 4^e rég. de spahis marocains, Senlis ; M. Jean Lavoue, hôpital militaire Villemin, Paris ; M. Aimé Mialhe, salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan ; M. André Le Teusorer, 1^er rég de hussards, Angers ; M. Henry Bouteille, hôpital militaire Villemin, Paris ; M. Jean Delatour, hôpital militaire Baur, Colmar ; M. Léon Derobert, des salles militaires, hospice mixte de Saint-Denis ; M. A. Charlin, salles militaires de l'hospice mixte de Reims ; M Hubert Boquet, hôpital militaire Gama, Toul ; M. Maurice Laborde, salles militaires, hospice mixte de Dijon ; M. Alexandre Rozan, 43^e rég. d'artillerie, Caen ; M. René Valdeyron, troupes du Maroc (volontaire) ; M. Jean Decouze, troupes de Tunisie ; M. Marie François, salles militaires de l'hospice mixte de Chartres ; M. Claude Nettre, troupes du Maroc (volontaire); M. Raoul Lacroux, salles militaires, hospice mixte de Dijon ; M. Aimé Abecassis, troupes du Maroc (volontaire) ; M. Louis Daireaux, 1^er rég. de chasseurs à cheval, Alençon ; M. René Suffran, 6^e rég. du génie, Angers ; René Rouyer, 11^e rég. d'artillerie, Vernon ; M. Raoul Barreau, 502^e rég. de chars de combat, Angoulême ; M. Paul Payrau, hôpital militaire de Belfort ; M. Pierre Renard, 105^e rég. d'artillerie, Bourges ; M. Gabriel Bacque-Mouret, 15^e rég. de tirailleurs algériens, Périgueux ; M Jean Faure, troupes du Maroc (volontaire) ; M. Maurice Madranges, 126^e rég. d'infanterie, Brive ; M. William Perpère, hôpital militaire d'instruction, Percy-Clamart ; M. Jean Desorthes, hôpital militaire Legouest, Metz ; M. César Chaspoul, troupes du Maroc (volontaire) ; M. Jean Resseguier, hôpital militaire de Rennes) ; M. Paul Denoun, hôpital militaire d'instruction, Percy-Clamart ; M. René Rouquet, hôpital militaire Legouest, Metz ; M. Lucien Bayle, 173^e rég. d'infanterie, Ajaccio ; M. Gabriel Chambon salles militaires, hospice mixte, Verdun; M. Michel, Couadau, 19^e corps d'armée ; M. Henri Robbe, 110^e rég. d'infanterie, Dunkerque ; M. Jean Le Roux, troupes du Maroc (volontaire) ; M. Gabriel Pelot, 19^e corps d'armée, confins algéro-marocains ; M. Paul Courtade, 15^e rég. d'artillerie, Douai ; M. Alfred L'Hérand, 43^e rég. d'infanterie, Valenciennes ; M. Yvan Girard, hôpital militaire de Belfort ; M. René Benzaken, 19^e corps d'armée ; M. Louis Berge, 19^e corps d'armée, confins algéro-marocains ; M. Eugène Franque, hôpital militaire de Briançon ; M. Paul Bourland, salles militaires, hospice mixte, Saint-Dié ; M. André Bergues, hôpital militaire Gama, Toul ; M. Marius Olivier, 31^e rég. de dragons, Lunéville ; M. Robert Jassin, 23^e rég. d'infanterie, Haguenau ; M. Pierre Maury, hôpital militaire, Haguenau ; M. Robert Garnier, 23^e rég. de tirailleurs algériens, Morhange ; M. Raymond Le Meur, 48^e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold ; M. Jean Ardeber, 19^e corps d'armée ; M. Jean Rouchette, hôpital militaire de Sedan ; M. Marcel Poirier, 168^e rég. d'infanterie, Longuyon ; M. Désiré Audouze, 19^e corps d'armée ; M. René Marceau, 19^e corps d'armée ; M. Louis Remy, 19^e corps d'armée ; M. Maurice Sibel, hôpital militaire Delorme, camp de Mourmelon ; M. André Bousquet, 19^e corps d'armée ; M. Jean Salle, 19^e corps d'armée.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après, reçoivent les affectations suivantes :

Médecin lieutenant-colonel : M. Ledoux, du 41^e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Mis à la disposition du service de santé de la 11^e région. — M. Gouin, du 21^e rég. d'infanterie coloniale. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Médecin lieutenant : M. Vergnes, du 3^e rég. d'artillerie coloniale. Mis à la disposition du service de santé de la 16^e région.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition de la région de Paris : M. Lhuerre, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Vare, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

A la disposition de la 4^e région : M. Henry, médecin commandant, précédemment à la disposition de la région de Paris.

A la disposition de la 7^e région : M. Pflieger, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

A la disposition de la 9^e région : M. Motais, médecin lieutenant-colonel, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition de la 15^e région : M. Asselin, médecin lieutenant-colonel, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique : M. Michaud, médecin capitaine, précédemment à la disposition de la 9^e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Neuilly-sur-Seine, de M. Edouard Monin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TOPHUS GOUTTEUX

PAR MM.

F. RATHERY et **CONTE**

Professeur de clinique médicale thérapeutique. — Interne des Hôpitaux.

Le tophus goutteux est bien connu cliniquement depuis fort longtemps. Par contre, sa physiologie pathologique, malgré les importants travaux de Chauffard et de ses élèves, est loin d'être élucidée. Il nous a paru intéressant, à propos d'un cas de goutte chronique saturnine compliquée de manifestations tophacées multiples que nous avons pu étudier assez complètement, de reprendre l'histoire de ces productions pathologiques.

Notre malade, âgé de 68 ans, saturnin et fils de goutteux, a eu sa première crise à 45 ans, crise typique au niveau du gros orteil du pied gauche, survenant la nuit. Puis les crises se répètent tous les trois mois.

Il y a quatre ans, soit seulement près de vingt ans après la première crise de goutte, apparaissaient, au coude droit, des tuméfactions molles, peu douloureuses. L'an dernier, des tuméfactions analogues, mais moins volumineuses, surviennent aux doigts. Les oreilles sont épargnées. Au coude, c'est une énorme tuméfaction de la région olécranienne du volume d'un œuf, relativement molle avec, par places, des points plus durs. La peau est intacte à son niveau.

A la main gauche, le cinquième doigt est chargé d'un tophus de la taille d'une noisette. Le quatrième doigt, le pouce, la base de l'index présentent des éléments analogues plus volumineux encore.

A la main droite, sur la face dorsale de l'index, on voit un tophus blanchâtre qui s'est déjà ulcéré. La peau est adhérente. A la face interne du pouce, un gros tophus blanchâtre est mou et pseudo-fluctuant. Les doigts sont considérablement déformés. Notre malade atteint de néphrite chronique a succombé dans notre service.

A l'autopsie, le tophus du coude adhérait fortement au tissu voisin ; il se déchire quand on l'enlève ; il contenait une bouillie crayeuse.

A l'examen du tophus, pratiqué par M. de Traverse, notre chef de laboratoire : la réaction de la cholestérine s'est montrée quasi négative ; la réaction aux phosphates était par contre fortement positive.

De plus, il y avait de la chaux en quantité notable et 70 pour cent d'acide urique dans la partie centrale du tophus.

Nous ajouterons que le sang du malade contient 140 milligr. d'acide urique par litre au lieu de 30 à 40 chiffre normal.

Nous voudrions, à propos de ce malade, étudier le tophus goutteux, ses aspects cliniques, sa constitution et le mécanisme de sa formation.

I. — Clinique du tophus goutteux.

Tophus veut dire concrétion. D'après Scudamore, le mot serait d'origine hébraïque. Les anciens connaissaient bien le tophus. Ils pensaient qu'il était formé par la matière goutteuse ellemême rejetée en dehors des jointures. La fréquence du tophus chez les goutteux varie suivant les auteurs. Scudamore la trouve 45 fois sur 500 goutteux. Garrod, 17 fois sur 37. Lécorché, 20 fois sur 100. Norman Moore, 5 fois sur 80. En réalité, c'est un accident très fréquent, mais non constant, survenant surtout chez de vieux goutteux, donc longtemps après les premières crises. Nous avons vu sa fréquence dans la goutte saturnine.

Il peut manquer cependant chez certains goutteux invétérés.

Il peut apparaître au déclin d'une crise aiguë ou précéder au contraire une crise imminente. Généralement, il survient au moment de l'atténuation des phénomènes aigus. Ball raconte qu'un de ses malades goutteux ne pouvait éprouver une douleur, même passagère, en un point quelconque du corps, sans qu'il s'y formât aussitôt un tophus.

Son évolution se fait cliniquement en trois phases :

C'est d'abord une douleur localisée intense, avec cuisson, puis une *tuméfaction circonscrite fluctuante* apparaît ; la peau rougit à son niveau et on a pu parfois croire à un abcès. Si on ouvre (ce qu'il ne faut pas faire), on donne issue à un liquide blanc, crémeux, caractéristique ; souvent dès le début, le tophus est bilatéral et symétrique.

Dans une deuxième phase, les phénomènes inflammatoires se calment, la tuméfaction devient pâteuse. La peau reprend sa couleur normale et desquame légèrement. Après trois à cinq semaines, on constate à la place de la tuméfaction précédente la présence de 2 ou 3 formations diverses mobiles sous la peau et sur les parties sous-jacentes. Le tophus est constitué.

Dans une troisième phase, le tophus peut disparaître complètement ; le fait se retrouve souvent à l'approche d'une crise articulaire. Il peut aussi s'ulcérer ; la peau devient adhérente, blanc grisâtre ; une ulcération cratériforme apparaît, par où s'élimine une substance crayeuse semée de particules semi-solides. Une fistule persiste quelque temps, suivie d'une cicatrice plus ou moins étoilée et difforme. Watson raconte qu'un de ses malades extrayait de ses articulations de petits amas crayeux dont il se servait pour marquer les points en jouant aux cartes.

Déjà les anciens auteurs avaient remarqué que la suppuration du tophus était *exceptionnelle*, et Chauffard est revenu sur ce point. Par contre au moment d'une nouvelle crise de goutte, un ancien tophus devient souvent douloureux, gonfle, s'ulcère et s'ouvre en dehors.

Le type le plus fréquent et le plus caractéristique de tophus est le tophus *auriculaire* ; c'est un des plus fréquents. Il siège dans la moitié supérieure de l'oreille, sur le bord de l'hélix ou dans la rainure intermédiaire entre l'hélix et l'anthélix. C'est une petite tumeur grosse comme une lentille, brillante, de couleur beurre frais à jour frisant, bien isolée, quelquefois bilatérale. Le tophus peut s'éliminer et être suivi d'une cicatrice étoilée. Les tophi multiples aboutissent à des déformations de l'oreille avec un véritabe déchiquetage de l'hélix.

On peut voir, mais plus rarement, des tophi analogues sur les paupières inférieures, sur l'aile du nez (Todd et Duckworth) ou dans le sillon naso-labial (Garrod, Charcot).

Un deuxième type de tophus est le gros tophus des parties molles. Il siège dans la région olécranienne, sur le dos de la main ou le dos du pied. Au coude, c'est une tumeur molle ou demi-molle (topholipome de Paillard) avec des parties plus dures, souvent ulcérées. Sur le dos du pied, c'est une tumeur plus diffuse qui peut ressembler à un phlegmon.

Le *troisième type de tophus* est le tophus ostéo-articulaire. Il siège sur la face dorsale de la main et des doigts. Il peut réaliser une déformation des doigts en fuseau, ou bien on note des tophi multiples siégeant au niveau des articulations des doigts, provoquant des déformations très variées. La production tophacée peut même envahir toute la main qui prend un aspect spécial, véritablement monstrueux. C'est la main en « *botte de panais* » de Garrod, ou la main *déformée en masse*, de Debove. Ces déformations ne ressemblent en rien aux déformations du rhumatisme chronique. Les goutteux chroniques ne sont pas de grands impotents comme les rhumatisants chroniques et ils se servent encore fort bien de leurs membres déformés (un de mes malades, grand goutteux, porteur de tophi multiples, jouait aux cartes et montait à cheval entre ses crises). Souvent le tophus s'associe à des déformations articulaires et à des lésions osseuses ; nous parlerons plus loin du rhumatisme goutteux.

Un *quatrième type* de tophus est le tophus tendineux, par exemple celui du tendon d'Achille (Thèse de Durel). Ici, le tendon semble pris en masse ; il est augmenté de volume de façon globale (doublé ou triplé de volume) et fait une courbure anormale à convexité postérieure. Le malade marche difficilement ; il supporte mal les chaussures et il ne peut s'appuyer sur la plante ; il s'avance sur la pointe des pieds. Ce tophus diffus ne s'ulcère généralement pas. On peut le voir aussi aux extenseurs ou fléchisseurs de la main ou du pied. Il peut réaliser des rétractions de la paume qui rappellent la maladie de Dupuytren.

Un *cinquième type* est réalisé par les dépôts tophacés qui s'infiltrent par plaques à la face palmaire des doigts ou à la paume et à la plante du pied. Elles peuvent réaliser une véritable carapace sur la verge et la peau du prépuce, le scrotum (Duckworth), les corps caverneux.

Un *sixième type* serait la cellulite goutteuse, formée de tous petits amas, poussière de tophi. Faut-il faire rentrer dans le tophus les dépôts constatés à l'autopsie des goutteux sur les valvules mitrales et aortiques, l'aorte, les cordes vocales, les bronches, la moelle osseuse et peut-être d'autres viscères encore ? Les auteurs ne sont pas d'accord

Le *diagnostic* du tophus goutteux est important à poser. Il est le plus souvent facile, et on ne confondra pas un tophus de l'oreille avec le petit nodule cartilagineux appelé tubercule de Darwin et qui serait un organe rudimentaire, reliquat de la pointe de l'oreille des animaux.

On ne prendra pas non plus un tophus du tendon d'Achille pour une bursite gonococcique, d'autant qu'on connaît l'existence d'urétrite goutteuse.

Au coude des dépôts xanthomateux réalisent parfois des tumeurs sessiles analogues au tophus ; nous en avons constaté un fort beau cas chez une malade.

Le *diagnostic est plus délicat* avec les *nodosités d'Heberden et de Bouchard* qui siègent aux articulations phalangiennes. Ce sont de petites tumeurs dures, symétriques, réalisant

une déformation natiforme des doigts sans modification de la peau à leur surface. Le tophus est plus saillant et plus irrégulier.

Le rhumatisme chronique déformant s'accompagne parfois de nodosités para-articulaires quand il donne en même temps des déformations typiques (main en coup de vent), le diagnostic est facile. Reste la question du *rhumatisme goutteux*. Admis par Teissier et Roques, de Lyon, Weissenbach, il est nié par Coste et Forestier. Nous estimons, quant à nous, qu'on ne saurait repousser son existence, mais il ne faut considérer comme rhumatisme goutteux qu'une forme très particulière dans laquelle on trouve associés le rhumatisme et la goutte.

La *radiologie* du tophus goutteux a fait l'objet de nombreux travaux : Barjon, Béclère (1905-1910), Strangeways et Drinberg en 1911, Jacobsohn (1913) avaient déjà remarqué des taches claires qui parsèment les extrémités osseuses. Le tophus goutteux est, en effet, transparent aux rayons X. Il peut réaliser une véritable vacuolisation des extrémités osseuses; l'ombre des tophi est peu intense et diffuse.

L'os voisin du tophus est raréfié, apparaît clair avec taches lacunaires centrales ou périphériques, souvent l'os est échancré (lésion en hallebarde). Les géodes peuvent se réunir, il y a effondrement et hyperostoses diverses avec ankylose. Dans le rhumatisme, l'aspect est tout différent ; l'os au contraire est condensé, avec formations soit hypertrophiques, soit atrophiques : l'interligne articulaire disparaît dans le rhumatisme chronique, il persiste sous forme de zones claires dans la goutte. Des taches claires peuvent se voir en dehors de la goutte et toute tache claire ne proviendrait pas exclusivement de dépôts d'urates (Strangewitz). On a décrit des géodes ou des taches claires dans le rhumatisme chronique (Llewelyn Jones, Mac Clure, Mac Carthy), dans la maladie de Recklinghausen (ostéite parathyroïdienne), dans le sarcoïde de Boeck-Besnier (Pautrier). Dans les nodosités d'Heberden (Barjon et Deslot), et dans les nodosités de Bouchard, on peut voir de petites taches claires qui seraient dues à des dépôts d'urates. Elles ne seraient, pour Wolff, peut-être pas absolument différentes du tophus goutteux; peut-être même ne devrait-on pas opposer complètement rhumatisme et goutte, mais la question est encore discutée.

Notons enfin que le tophus goutteux, quand il vieillit, peut se charger de sels calcaires et devenir opaque à la longue.

Un seul caractère chimique reste formel : l'absence d'acide urique dans les nodosités autres que le tophus.

Le diagnostic le plus difficile est à faire avec les *concrétions calcaires sous-cutanées*, tumeurs dures multiples du tissu cellulaire sous-cutané, qui ne sont pas de la goutte car elles ne renferment pas d'acide urique. Cette calcinose cutanée et sous-cutanée avait déjà été vue par Falloppe, Ambroise Paré ; Chenantais dans sa thèse et Curtillet et Dor l'avaient étudiée. Mais nous citerons surtout la thèse de Milian (1900), les travaux de Thibierge et Weissenbach (1910), de Gilbert et Pollet, la thèse de David (Lille 1930), celle de Marianne Basch (Paris 1931), la thèse de Léveillé (Toulouse 1932). Cette affection est connue en Allemagne sous le nom de « Kalkgicht » ou goutte calcaire.

Ces tumeurs peuvent ressembler tout à fait au tophus, s'ulcérer et se cicatriser comme lui. Elles contiennent un liquide laiteux contenant de la chaux. Elles siègent en des points variables près de l'extrémité distale (doigts, face intérieure des jambes), mais on les rencontre aussi aux tendons (Lemance) ou au scrotum (Gilbert et Pollet). Elles se présentent soit à l'état de concrétions isolées (type Cornil-Milian), soit associées à d'autres affections, sclérodermie, par exemple (syndrome de Thibierge-Weissenbach), ou syndrome de Raynaud (Garcin). La sclérodermie ne siège pas toujours aux mêmes points que les nodules calcaires. Ceux-ci sont de volume modéré allant de celui d'un pois à celui d'une noix. Ils sont isolés ou multiples. Ils surviennent généralement dans l'adolescence entre 7 et 16 ans ou vers la ménopause. On a noté leur caractère souvent familial et la fréquence des troubles endocriniens : règles tardives, ménopause spontanée ou provoquée, dysfonctionnement thyroïdien (modification du métabolisme basal).

Il faut noter l'action provocante de l'héliothérapie, des ultra-violets et de l'ergostérine irradiée (Bauer, Bennett et Martel, Marfan et Dorlencourt, Dino Moggi). Ces tumeurs sont opaques aux rayons X, car elles contiennent du phosphate et du carbonate de chaux. On n'y trouve par contre ni acide urique, ni cholestérine. Elles n'entraînent habituellment aucun trouble fonctionnel. Histologiquement, ce sont des nodules lymphocytaires avec des cellules géantes bourrées de calcaire. Le système osseux est toujours intact (pas constamment pour Milian). Leur pathogénie est mystérieuse : Milian était partisan d'une théorie infectieuse ou parasitaire ; on tend aujourd'hui à admettre une théorie dyscrasique bien que le taux du Ca soit normal dans le sang mais le P. y est augmenté ; on insiste sur le rôle possible des parathyroïdes (Lièvre) et celui du microtraumatisme comme facteur local (les personnes s'agenouillant fréquemment voient se développer des nodules aux genoux).

Leur évolution est lente ; en général elles ne disparaissent pas mais peuvent s'ulcérer, il en résulte une cicatrice irrégulière; elles peuvent s'infecter; on constate chez les sujets porteurs de ces tumeurs, à la longue, de la décalcacification, la chute des dents, de l'atrophie musculaire, des troubles intestinaux.

En réalité l'affection est entièrement différente du tophus; cependant nous verrons que sa pathogénie n'en est peut-être pas aussi distincte qu'on pourrait le penser.

II. — Physiologie pathologique du tophus.

Les anciens croyaient que le tophus était constitué par la matière peccante de la goutte qui se déposait ainsi et qu'il s'agissait de craie. C'est Tennant et Pierson qui démontrèrent la présence d'acide urique dans les dépôts goutteux, confirmée par Fourcroy et Wollaston (1797) qui notèrent qu'il ne s'agissait pas exclusivement d'urate de soude.

L'analyse des trophi a donné suivant les auteurs des résultats variables.

	Lehmann	Marchand
Urate de soude	52	34
Urate de potasse. . . .	1	2
Chlorure de sodium . .	9	14
Phosphate de chaux . .	4,32	—
Matière animale	28	32

Ebstein et Prague trouvent 50 pour 100 d'acide urique, 9 pour 100 de Na, 2,95 de K et 0,17 de Ca.

Minkowski note 49,7 pour 100 d'acide urique et 11 pour 100 de chaux.

Chauffard et Grigaut donnent les chiffres suivants : 63 d'acide urique et 10 de cholestérine dans le tophus moyen, mais ils insistent sur la variabilité de la teneur en acide urique qu'ils opposent à la constance de leur teneur en cholestérine, d'autant plus élevée que le volume du tophus est plus grand. Plus le tophus est gros, plus il contient de cholestérine.

L'étude histologique du tophus a été faite par Chauffard et ses élèves : Wolff, Troisier, Grigaut. Ils admettent que le centre du tophus est formé d'une masse de cholestérine bordée dans la périphérie par des aiguilles uratiques. Autour de ce noyau existe une réaction *giganto-cellulaire intense* et constante avec des cellules géantes, puis on note une limite conjonctive formée de fibrilles jeunes et grêles en continuité avec les aiguilles uratiques, avec des mononucléaires moyens et surtout une abondante réaction de cellules réticulo-endothéliales ; on note des amas de plasmocytes et d'éosinophiles. Chauffard insiste aussi sur l'*absence de réaction inflammatoire* et l'*absence de nécrose*, l'importance de la cholestérine et de l'irritation du tissu réticulo-endothélial. Sicard et Moutier trouvent, à la périphérie du tophus, de grosses cellules multinucléées plasmodiales et macrophagiques et, au centre, de l'urate de soude.

Du point de vue expérimental, tous les essais de réproduction du tophus sont restés impuissants, chez le cobaye, le lapin et l'oiseau ; chez ce dernier (Zalewski, Galvani, Colasanti, Lichatscheff, Korn), les résultats perdent de leur valeur car l'acide urique a une signification métabolique différente de celle qu'il a chez l'homme.

Freud Weiler a pu par injections de biurate de soude provoquer un nodule, mais ce n'était pas un tophus ; en utilisant l'hypoxanthine, la xanthine, le lactate d'amoniaque, le glycocolle, les résultats ont été nuls. His junior, Robert et Pfeiffer n'ont pas été plus heureux.

Pourquoi l'acide urique précipite-t-il et comment se forme le tophus ?

Deux faits sont essentiels :

L'affinité spéciale du cartilage pour l'acide urique (Almagia).

L'hyperuricémie ; elle est inconstante d'ailleurs dans la goutte, mais le sang n'est pas forcément l'image des tissus. D'autre part, l'hyperuricémie peut exister en dehors de la goutte, sans qu'il y ait de tophus: dans la leucémie par exemple.

Pour sir William Roberts l'acide urique est dans le sang à l'état de quadriurate; celui-ci se transforme en biurate dans un milieu riche en carbonate de soude ; ce dernier précipite quand le tissu est riche en sels de soude.

Or le tissu conjonctif est riche en sels de soude. Certains points de localisations plus spéciales du tophus, comme le cartilage de l'oreille, sont plus spécialement riches en soude. Pour Frerichs, les tissus des sujets sédentaires seraient plus riches en sodium. Mais le quadriurate en réalité n'existe pas.

Ebstein soutient la nécessité d'une *nécrose antérieure* du tissu favorisant la précipitation uratique.

Chauffard, au contraire, rejette la théorie d'Ebstein. Pour lui, le tophus est dû au mélange d'un colloïde, la cholestérine, et d'un cristalloïde, l'acide urique.

L'acide urique chez le goutteux a tendance à précipiter au niveau du tissu cartilagineux articulaire ou auriculaire et entraîne avec lui le cholestérol qui se trouve en excès dans le sang. De plus, tout hypercholestérolémique a tendance à déposer du cholestérol dans ses tissus : d'où, soit d'abord dépôt cholestérolique qu'accompagne ensuite l'acide urique, soit dépôt simultané de ces deux corps.

De toute manière, le colloïde — ici le cholestérol adsorbe le cristalloïde — l'acide urique ici — et le rejette à la périphérie.

Le nodule ainsi formé détermine une prolifé-

ration des éléments fibroblastiques et réticulo-endothéliaux, avec formation de cellules géantes.

Llewelyn Jones admet la même théorie, mais fait jouer un rôle à la teneur élevée en sodium de certains tissus favorisant la précipitation, de même qu'à l'infection, contrairement à Chauffard.

Mathieu-Pierre Weil, Delarue et Brisset reviennent à la vieille théorie d'Ebstein, de même que F. Coste, Saenz et Bolgert. Ils assimilent le tophus goutteux à la nodosité rhumatismale de Meynet.

Le tophus serait le résultat d'un phénomène exsudatif hyperergique, traduction d'une hypersensibilité tissulaire locale à des albumines étrangères, d'où phénomènes exsudatifs et dégénératifs primitifs avec nécrose. La lésion dégénérative est centrale, la lésion exsudative périphérique.

La précipitation cristalline ne serait qu'un phénomène secondaire lié à l'hyperuricémie habituelle chez les goutteux.

Donc, deux théories s'opposent actuellement :

La théorie de Chauffard : l'hypercholestérolémie est le phénomène essentiel et primitif, l'acide urique se dépose secondairement. Pas de foyer de nécrose primitive.

La vieille théorie d'Ebstein : reprise par M.-P. Weil et Delarue : la nécrose primitive est le phénomène primordial, le dépôt d'acide urique est un phénomène secondaire. La zone centrale est faite de nécrose fibrinoïde, la zone périphérique de lésion exsudative.

Favre, J.-F. Martin et Pierre P. Ravault, à propos de trois cas de tophi, insistent de même sur la lésion exsudative et le processus rapidement nécrotique du tissu de soutien, avec dégénérescence du collagène et réaction du tissu réticulo-endothélial. La précipitation uratique ne survient que secondairement. Ils ne trouvent pas de cholestérol.

Que conclure de tous ces faits?

L'étude histologique du cas de notre malade, que nous avons pratiquée avec M. Doubrow, va nous permettre de mieux faire comprendre le mécanisme de formation du tophus.

En premier lieu, de même que les dosages chimiques, les coupes n'ont pas montré de cholestérol, sauf quelques très rares amas.

En deuxième lieu, à la périphérie du tophus, on note des troubles trophiques avec œdème, dissociation des faisceaux conjonctifs du tissu cellulaire sous-cutané.

Cet œdème rappelle l'œdème gélatiniforme décrit par Policard et Leriche dans la formation de la substance préosseuse.

Le collagène est dissocié et les fibres élastiques apparaissent sous forme de tronçons isolés.

Les fibroblastes semblent détachés de leurs connexions avec la substance fondamentale conjonctive et forment de véritables réseaux fibrocytaires de von Möllendorff.

Ailleurs on remarque des plages de nécrose fibrinoïde, de vrais nodules nécrobiotiques avec des enclaves de cristaux d'acide urique et de sels calcaires ; enfin des nodules uniquement formés d'acide urique et d'urates.

Il n'y a nulle part de réaction inflammatoire à polynucléaires ni de cellules géantes, ni de cellules éosinophiles. Donc la *lésion nécrobiotique du tissu conjonctif sous-cutané semble bien être la lésion primitive.*

L'œdème ressemble à l'œdème gélatiniforme qui pour Policard et Leriche précéderait la formation de la substance préosseuse. Mais pour que l'os se forme, il faut qu'il y ait en surcharge un complexe albumino-calcaire.

Ici il y a surcharge en acide urique, mais il y a aussi une modification calcaire spéciale, comme nous le verrons plus loin.

On pourrait théoriquement admettre que dans toute formation du type que nous étudions la lésion de base est celle du tissu conjonctif de soutien.

S'il y a, de plus, *surcharge albumino-calcaire*, il y a formation *d'os*.

S'il y a seulement *surcharge calcaire simple*, des dépôts *crétacés* se forment.

S'il y a surcharge en acide *urique* (et peut-être aussi trouble du métabolisme calcique), il y a formation de *tophi*.

L'importance des dépôts calciques nous a fait rechercher l'état des organes pouvant influencer le métabolisme en calcium.

Les *parathyroïdes* présentent des lésions manifestes : pycnose, chromatolyse, nucléaire, aspect grenu du protoplasma, œdème, dilatations capillaires énormes et dissociation des faisceaux conjonctifs analogue à l'aspect déjà noté dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On peut donc se demander si, dans ce cas particulier de tophus goutteux, à côté de l'*hyperuricémie*, les troubles *du métabolisme calcique* par lésion des parathyroïdes n'ont pas joué un rôle.

Lièvre admet la possibilité de concrétion calcaire du tissu cellulaire par adénome parathyroïdien (métastase calcaire sous-cutanée dans un cas de Hubbard et Wentworth).

Peut-être dans ce cas de goutte la lésion parathyroïdienne a-t-elle joué un rôle ; cela ne veut pas dire qu'elle le joue toujours. Mais en tout cas il n'y avait pas de surcharge cholestérolique dans ce tophus et le foyer nécrobiotique n'est pas douteux.

La lésion de base est la *lésion nécrotique* du tissu cellulaire sous-cutané. S'il y a surcharge des tissus en acide urique, un tophus se forme. De plus, s'il y a troubles du métabolisme calcique, ceux-ci peuvent intervenir de leur côté. S'il y a hypercholestérolémie, des dépôts cholestéroliques se produisent.

Il y a donc entre les formations rhumatismales les goutteuses et les concrétions calcaires des points communs. La réaction du tissu conjonctif peut varier suivant l'état des humeurs, mais la lésion de base reste la même : état nécrobiotique du tissu conjonctif.

M.-P. Weil et Delarue découvrent aux nodosités rhumatismales un centre nécrobiotique, une périphérie inflammatoire avec des amas cellulaires et quelques dépôts cholestéroliques. Ils rappellent les descriptions de De Graef, Freund et Tannhauser.

Or, nous retrouvons cette lésion de la nodosité rhumatismale dans le tophus goutteux, avec sa zone centrale faite de nécrose fibrinoïde et sa zone périphérique exsudative. La nécrose fibrinoïde est le point d'appel, soit pour l'infiltration calcaire comme dans le rhumatisme, soit pour le dépôt d'acide urique dans la goutte.

Le processus est le même dans la maladie de Bouillaud, la polyarthrite déformante et la maladie de Chauffard-Still. C'est l'inflammation hyperergique avec nécrose fibrinoïde.

Pour nous, le *phénomène essentiel* comme pour M.-P. Weil et Delarue est *l'atteinte nécrotique du tissu conjonctif.* Cette atteinte évolue différemment suivant les sujets rhumatisants ou goutteux. Même chez ces derniers on peut se demander si le tophus est toujours le même et s'il ne peut être de composition variée tout en restant tophus. L'infiltration uratique, signature de la goutte, n'est en réalité qu'un phénomène secondaire.

Aussi comprendrait-on que pour certains le cholestérol domine s'il y a hypercholestérolémie, ou le calcium s'il y a troubles parathyroïdiens.

En réalité dans tous ces cas : concrétions calcaires, nodules d'Aschoff du rhumatisme, tophus goutteux, la lésion de base reste une lésion nécrotique spéciale du tissu sous-cutané. Le trouble métabolique ou infectieux vient secondairement ajouter sa signature. On comprend la possibilité de formes intermédiaires.

INFLUENCE DE L'ÉTAT HYPOGLYCÉMIQUE SUR L'ÉVOLUTION DE L'ASTHME BRONCHIQUE

Par **J. WEGIERKO**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Varsovie,
Médecin de l'Hôpital St-Stanislas.

Le 5 Septembre 1934 j'ai reçu à ma consultation un malade, Stanislas G..., âgé de 30 ans, atteint de diabète sucré depuis un an. Ce malade racontait que, 3 à 4 heures après sa dose habituelle d'insuline, il faiblissait, qu'un tremblement des membres apparaissait, que son visage devenait pâle et, qu'il ressentait en même temps une « faim de loup ». Ces symptômes se manifestaient aussi, d'une manière cependant moins accentuée, même après une injection d'insuline de 10 unités. Malgré l'administration systématique d'insuline, le malade se sentait toujours en mauvais état, perdait son poids, souffrait constamment de soif et éliminait 3 litres d'urine et 50 gr. de sucre environ par vingt-quatre heures. A jeun, le taux du sucre dans le sang s'élevait à 258 milligr. pour 100 pour retomber à 64 milligr. pour 100 durant la crise d'hypoglycémie.

Après prescription d'un régime comportant du sucre (15 gr. après l'injection d'insuline) et d'injections en quantité modérée d'insuline (matin 15 unités, soir 10 unités), les phénomènes hypoglycémiques avaient disparu complètement. L'état du malade s'améliorait d'un jour à l'autre, en un mois il reprit 3 kilogr.; il se sentait plus fort, la soif et l'appétit diminuaient pour revenir à la normale. La quantité d'urine ne dépassait pas 2 litres par vingt-quatre heures et celle du sucre 10 gr.

Le 2 Janvier 1935, le malade m'apprenait que depuis une semaine, il était pris, assez souvent, de crises de dyspnée spasmodiques qui duraient quelques heures et ne cessaient qu'après avoir fumé une cigarette anti-asthmatique ou après une injection d'asthmolysine. Il ajoutait que, depuis l'âge de 12 ans, il souffrait d'asthme bronchique. Les accès de dyspnée apparaissaient, dans les états d'aggravation de la maladie, plusieurs fois par 24 heures et parfois ne le quittaient pas pendant quelques jours. Il avait des périodes d'amélioration durant lesquelles la dyspnée ne se manifestait plus pendant quelques mois. Le malade insiste sur le fait que, lors des crises quotidiennes d'hypoglycémie, il est affranchi complètement des sensations d'étouffement et, à cette période, il respire exceptionnellement bien et ne tousse plus. Dès que les états hypoglycémiques disparaissent, la toux reprend. La dyspnée réapparait surtout après une conversation prolongée ou après un rire exagéré. Enfin les crises de dyspnée se répètent à présent plusieurs fois par jour comme avant le traitement insulinique.

Le fait — observé ci-dessus — nous incite à supposer qu'il existe un lien entre l'appauvrissement du taux du sucre dans le sang et la disparition de l'asthme bronchique. Afin de nous rendre compte si cette hypothèse ne s'éloigne pas trop de la vérité, nous avons résolu de provoquer chez ce malade une crise d'hypoglycémie. Dans ce but, nous lui avons prescrit de se faire une injection d'insuline de 30 unités à jeun et de ne rien absorber jusqu'à l'apparition des phénomènes hypoglycémiques.

L'état du malade avant et après l'injection d'in-

suline était le suivant. L'insuline était injectée à 6 heures du matin, à jeun, pendant une crise de dyspnée très prononcée. Au bout d'une heure, les symptômes d'hypoglycémie commençaient à apparaître : légère accélération du pouls (85-95 par minute), pâleur du visage, faible tremblement des membres. A ce moment même la dyspnée diminuait. Alors que, pendant la respiration, le malade était forcé d'appuyer ses coudes sur la table (orthopnée), à présent l'effort des muscles auxiliaires était inutile. La respiration qui était auparavant bruyante à distance devenait plus calme et l'expiration beaucoup plus courte. Au bout d'une heure encore, les phénomènes hypoglycémiques empiraient; le malade commençait à transpirer, ressentait de l'angoisse, devenait somnolent. Le tremblement des membres se remarquait davantage. La pâleur du visage faisait place à une rougeur prononcée; sa vue devenait trouble.

Parallèlement à l'augmentation des phénomènes hypoglycémiques, la dyspnée disparaissait complètement. Le malade signale que la respiration devenait tout à fait libre, qu'il ressentait, disait-il, « un excès d'air dans la poitrine, que sa respiration devenait facile, comme s'il se fût trouvé sur les montagnes »; à la fin de la troisième heure, après une injection d'insuline, les phénomènes d'hypoglycémie présentaient un tableau complet : sueurs profuses, somnolence, vague étourdissement, rougeur de la peau « faim de loup », troubles visuels prononcés, mais aucun vestige de dyspnée. A ce moment-là, le malade prenait 20 gr. de sucre de canne dans un verre de thé fort et au bout de 5 à 7 minutes, tous les phénomènes d'hypoglycémie disparaissaient. Le même jour, le malade ne recevait plus d'insuline, se nourrissait comme à l'ordinaire et, le lendemain, il s'injectait la dose habituelle d'insuline tout en suivant le régime prescrit. Les phénomènes hypoglycémiques ne se manifestaient plus.

Depuis la provocation de l'accès hypoglycémique, décrit ci-dessus, le malade était libéré de l'asthme pendant deux mois encore. A la fin de cette période, il commençait à ressentir quelques petits accès d'asthme qui disparaissaient aussitôt après la provocation d'un état hypoglycémique. Actuellement le malade se porte bien. La dernière crise d'hypoglycémie provoquée chez ce malade a eu lieu il y a trois semaines.

Cette coïncidence de faits, à savoir que l'état hypoglycémique, non seulement arrête une crise de dyspnée d'origine asthmatique, mais défend le malade contre de nouvelles crises d'asthme, m'avait poussé à provoquer des chocs hypoglycémiques chez les asthmatiques.

La conduite à tenir est la suivante. A jeun, ou bien trois, quatre heures après le dernier repas, j'ai injecté sous la peau 20-30 unités et dans les cas réfractaires 40 unités d'insuline à la fois. Dès la manifestation des premiers symptômes hypoglycémiques, qui survenaient d'ordinaire deux, trois et parfois quatre heures après l'injection, j'ai conseillé au malade de supporter cet état dans la mesure du possible et de prendre 10 ou 15 gr. de sucre seulement au bout de vingt à trente minutes. En général, après l'absorption de cette quantité de sucre, les phénomènes hypoglycémiques faiblissaient, sinon le malade reprenait encore un peu de sucre. Je lui ordonnai aussi de s'abstenir pendant quelques heures, de toute alimentation copieuse. Dans tous les cas étudiés, je n'ai pas observé de conséquences fâcheuses qui auraient pu résulter de l'appauvrissement du sang en sucre. Le malade, naturellement, ressentait un certain affaiblissement, mais continuait sa vie normale. Certains malades, plus sensibles à l'action du traitement, devaient garder le lit pendant quelques heures. Habituellement, j'ai provoqué de pareils chocs avec des intervalles de quelques jours, mais il arrivait aussi que le malade supportait des injections quotidiennes d'insuline. Jusqu'à présent, j'ai eu l'occasion d'étudier 12 cas d'asthme bronchique de formes et évolutions diverses chez des malades de sexes et âges différents. L'insuline était appliquée ordinairement pendant la crise asthmatique.

Pour mieux illustrer les résultats obtenus, je rappellerai brièvement les deux cas suivants :

Premier cas. — Jeanne M..., 22 ans, étudiante. Asthme bronchique depuis 5 ans. Au commencement, les crises survenaient par intervalles de quelques mois et étaient très courtes. Elles s'arrêtaient spontanément ou après une cigarette antiasthmatique (poudre d'Abyssinie). La dernière année, les crises étaient plus fréquentes, se prolongeaient et ne cessaient qu'après une injection d'adrénaline ou d'asthmolysine. Au dernier trimestre, les crises survenaient 6 à 7 fois par 24 heures. L'étouffement se manifestait toujours la nuit. La malade s'injectait 5 ou 6 fois par jour de l'adrénaline.

Le 4 Mars 1935, première injection de 30 unités d'insuline en pleine crise de dyspnée, à jeun, à six heures du matin. Les phénomènes hypoglycémiques survenaient au bout de trois heures et étaient coupés au bout de vingt minutes par l'absorption de 15 gr. de sucre dilué dans du thé. Dès l'apparition des phénomènes hypoglycémiques, la dyspnée cessait. Pour la première fois depuis trois mois, la malade passait une nuit calme. La dyspnée ne se répéta pas pendant deux jours : le jour de l'injection d'insuline, la malade était affaiblie, somnolente et gardait le lit. L'appétit durant toute la journée était augmenté.

Deux jours après le choc hypoglycémique, de petites crises d'asthme réapparaissaient et passaient facilement après une cigarette antiasthmatique. La malade put continuer son travail, mais elle se réveillait tout de même deux ou trois fois la nuit pour fumer une cigarette.

Le 7 Mars 1935, nouvelle injection de 30 unités d'insuline. Mêmes phénomènes qu'après la première injection. La malade, pendant les trois jours suivant l'injection, se sentait très bien, puis subissait, à nouveau, de légères attaques d'asthme.

Le 10 Mars 1935, injection de 30 unités d'insuline. La malade se sent très bien pendant un mois, les crises asthmatiques ne réapparaissant plus.

Le 12 Avril 1935, surviennent de temps en temps, des accès d'étouffement surtout pendant une marche rapide, mais disparaissant spontanément. La malade n'emploie plus d'adrénaline, travaille et dort bien.

Deuxième cas. — Michel L..., 61 ans, buraliste. Il lui arrivait, pendant des périodes de cinq à six mois et même pendant toute une année, de ne pas avoir de crises d'asthme. Les cinq derniers mois, un état asthmatique persistant s'était installé, lui enlevant le sommeil et lui rendant la vie insupportable. On lui avait fait des injections d'asthmolysine plusieurs fois par jour pendant la nuit.

Emphysème pulmonaire. Bruits sourds du cœur. Artère radiale palpable, mais tortueuse.

24 Février 1935, injection à jeun, pendant la crise d'asthme, de 40 unités d'insuline (30 unités administrées la veille n'avaient pas donné de résultat). Au bout de trois heures, apparition du tableau clinique caractéristique de l'hypoglycémie et arrêt complet de la dyspnée. Toute la journée et la nuit suivante, pas de crise d'asthme. Le lendemain matin, apparition d'une crise d'asthme prononcé; le malade est obligé de se faire une injection d'asthmolysine.

26 Février 1935, nouvelle injection de 40 unités d'insuline. Au bout de quatre heures, manifestation de phénomènes hypoglycémiques et disparition de la dyspnée. Les deux jours suivants pas d'étouffement, puis nouvelle apparition d'une crise d'asthme.

Le malade, dans l'intervalle de trois jours, a reçu encore 4 injections de 30 unités d'insuline. Actuellement, l'état général est bon ; pas de phénomènes d'asthme.

Dans d'autres cas, j'ai obtenu, à peu près, les mêmes résultats. Un fait nous surprend : certains malades, après l'injection d'insuline, sont libérés des crises d'asthme, tandis que d'autres, même au bout de quelques heures, retombent, de nouveau, dans l'état asthmatique. On retiendra que, sans exception, dans tous les cas d'apparition d'hypoglycémie, les crises asthmatiques disparaissent immédiatement. Tous les malades traités par notre méthode avouent que leur état subjectif, c'est-à-dire la facilité de respiration qu'ils ressentent, est supérieure à celle obtenue par les injections d'asthmolysine, d'adrénaline, d'éphétonine, de morphine, etc...

Naturellement, il nous est difficile d'affirmer, jusqu'à présent, que le système des chocs hypoglycémiques provoqués par l'insuline puisse servir comme mode de traitement dans l'asthme bronchique. Le nombre trop restreint de cas étudiés et le temps trop court de leur observation ne nous autorisent pas encore à soutenir cette hypothèse. D'ailleurs, dans tous ces cas, aucune étude supplémentaire n'a été faite comme, par exemple, la constatation du niveau du sucre dans le sang, la réserve alcaline, le pH, et d'autres analyses qu'il conviendrait d'entreprendre pour mieux se rendre compte des changements qui surviennent chez les malades. La présente communication a seulement pour but d'attirer l'attention sur un fait curieux, lequel, nous semble-t-il, n'a encore été étudié par personne. Il est probable qu'au cours d'études ultérieures, il nous sera possible d'en tirer des données suffisamment probantes pour nous permettre de proposer une nouvelle méthode curative. Les résultats futurs des études que nous poursuivons pourront encore jeter une certaine lumière sur le phénomène d'arrêt d'un accès d'asthme sous l'influence d'un choc hypoglycémique.

En analysant quelques données bibliographiques sur la question de l'hyperadrénalinémie, il nous vient à l'idée de considérer le choc hypoglycémique comme la conséquence de l'augmentation de l'adrénaline dans le sang. Selon l'avis de plusieurs auteurs (Kugelman, Bernhard et autres), pendant l'hypoglycémie (hyperinsulinisme), nous avons affaire à l'hyperadrénalinémie comme réaction de défense contre l'action exagérée de l'insuline, c'est-à-dire, contre la destruction excessive du sucre à la périphérie ou bien contre l'augmentation de la polymérisation de cette substance. Il est évident que l'existence de l'hyperadrénalinémie pendant l'hypoglycémie n'est pas encore suffisamment démontrée.

On pourrait aussi supposer que le choc hypoglycémique, en provoquant la perturbation des humeurs (choc colloïdoclasique), a pour résultat d'arrêter les crises d'asthme. Nous savons bien que, dans le traitement de l'asthme bronchique comme maladie anaphylactique, il y a lieu de tenir compte de l'influence bienfaisante de différents chocs amenant une perturbation humorale dans l'organisme. Bien que nous ne nous rendions pas encore compte de la signification de cette perturbation, nous savons néanmoins que ce phénomène existe. Nous savons aussi que souvent les asthmatiques, après une atteinte de pneumonie, n'ont plus de crises d'asthme, parfois même pour longtemps. Nous pouvons aussi considérer les différentes méthodes de traitement de l'asthme bronchique, par exemple l'administration d'albumine, de fortes doses d'iode, l'application de rayons X, ou bien la provocation d'acidose, comme amenant des perturbations humorales chez les malades. En laissant de côté les raisonnements purement théoriques, nous sommes amené, à l'heure actuelle, à reconnaître que la question de l'influence du choc hypoglycémique sur l'asthme bronchique reste encore à discuter.

XXXIXe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, 22-28 Juillet 1935.)

Le XXXIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes *a tenu ses assises à Bruxelles, sous la présidence de* M. René Charpentier (*Neuilly-sur-Seine*), *assisté de* M. O. Crouzon (*Paris*), *vice-président et de* M. P. Combemale (*Bailleul*), *secrétaire général. Placé sous le haut patronage de LL. MM. le Roi et la Reine des Belges, le Congrès s'est ouvert en séance solennelle le 22 Juillet dans le grand hall de l'Université libre de Bruxelles, sous la présidence de* M. Vandervelde, *ministre d'Etat, vice-président du Conseil des ministres de Belgique.*

I. — Rapport de Psychiatrie.

L'Hystérie et les fonctions psycho-motrices; étude psycho-physiologique. — M. **H. Baruk**, médecin-chef de la Maison Nationale de Santé de Saint-Maurice (Seine), demande, en rappelant les définitions successives de l'Hystérie, dont celle de Babinski, s'il faut limiter rigoureusement l'hystérie au pithiatisme ?

I. Au point de vue de la *définition clinique*, envisageant les diverses conceptions actuelles qui sont, les unes totalement négatives (Hartenberg), les autres purement psychologiques (P. Janet), les autres à tendance organiciste rapprochant l'hystérie des perturbations biopsychologiques de la psychose et notamment de la schizophrénie (H. Claude) ou encore des symptômes neurologiques, extra-pyramidaux par exemple (Marinesco, van Bogaert, etc.), le rapporteur, individualisant, à côté des types neurologiques moteurs, le grand groupe des *troubles psycho-moteurs*, y range l'hystérie, assez près de la catatonie, en la caractérisant principalement par son *aspect extérieur, analogue à celui d'une action volontaire* et par sa curabilité psychothérapique, ainsi que par l'absence des signes habituels de lésion anatomique localisée ou de signes psychopathiques grossiers.

II. Il établit ensuite un *parallèle* entre les données psycho-physiologiques sur le syndrome psycho-moteur catatonique et le syndrome psycho-moteur hystérique : Les *courbes électromyographiques* indiquent dans les deux syndromes des courants d'action avec double rythme (analogues à ceux de la contraction volontaire), mais dans le premier ils se produisent de façon aveugle dans tous les sens et persistent régulièrement, tandis que dans le second, ils ne se produisent que dans le but de maintenir l'attitude adoptée et sous forme de décharges d'une remarquable irrégularité. La *mise en train* psycho-motrice, étudiée à l'ergographe, indique chez le catatonique une parfaite régularité de son activité automatique (une fois le laborieux démarrage accompli), et, chez l'hystérique, une grande irrégularité des tracés. Les *perturbations vestibulaires* sont beaucoup plus marquées chez le catatonique où l'inexcitabilité est marquée avec fort abaissement de la chronaxie. La *chronaxie musculaire* paraît également plus troublée chez ce dernier. Les *troubles vasculaires* n'ont pas, chez l'hystérique, la netteté qu'ils ont chez le catatonique. Il termine par quelques mots sur la différence de l'état mental de l'un et de l'autre.

Quelle est la nature de cette inhibition des fonctions psychomotrices volontaires chez l'hystérique ? Nous l'ignorons, mais il ne s'agit certainement pas de comédie : l'aspect volontaire n'est qu'une apparence. Si le phénomène suspend les mécanismes de fonctionnement de la volonté, il n'est nullement désiré, voulu par le sujet, mais *subi*. L'hystérique ne peut pas vouloir, sans une aide de l'extérieur. L'analyse de ces troubles, malgré leur apparence volontaire, nous conduit vers des causes physiologiques profondes.

III. Les *données étiologiques* plaident, en effet, dans ce sens : fréquence de l'apparition des accidents hystériques dans les affections débilitantes du système nerveux, les infections (grippe, typhus...), les intoxications (alcool, plomb...), surtout dans le domaine des crises nerveuses; prodromes d'aspect organique : céphalée, vertiges; importance des troubles vasculaires, de l'émotion (facteur de perturbation endocrino-sympathique) ; combinaison avec la cyclothymie, la confusion mentale; fréquence de la syphilis héréditaire dans les antécédents... Les fonctions psychomotrices, dont l'hystérie révèle l'existence, peuvent être perturbées par des causes toxiques et poussent leurs racines dans la physiologie cérébrale.

IV. La *thérapeutique* de l'hystérie repose sur une différenciation soigneuse du pithiatisme avec les syndromes inaccessibles à la persuasion, du fait des désastres auxquels aboutit la méconnaissance de la nature pithiatique du syndrome, ou, inversement, l'application de la psychothérapie à un syndrome pyramidal ou encéphalitique. Le rapporteur reproche au « torpillage » sa brutalité peu compatible avec la noblesse de l'assistance médicale et fait connaître sa méthode de l'hypnose ou de la *narcose chimiques* par l'association scopolamine-chloralose préparée par M. Pascal (de Bazas). Mais derrière l'accident pithiatique il ne faut pas oublier de traiter la dépression nerveuse et toutes les causes permanentes d'épuisement.

En conclusion, les progrès de nos connaissances sur le terrain clinique de la catatonie et de l'hystérie ne nous permettent plus de penser que les maladies de la volonté sont des manifestations abstraites, restent en dehors des perturbations du système nerveux. L'étude de celles-ci permet de concilier ces constatations contradictoires seulement en apparence; l'apparence volontaire des troubles et cependant leur origine cérébrale.

Discussion.

— M. le Prof. **Laignel-Lavastine** (Paris) met en évidence l'état de dépression psychique avec labilité neuro-végétative qui existe à l'état latent derrière beaucoup d'accidents hystériques, et analyse le facteur social des réactions pithiatiques.

— M. le Prof. **H. Claude** (Paris) distingue le « pithiatisme » des accidents atténués (paralysies transitoires, contractures de cause locale, troubles atténués de la sensibilité, tics et spasmes) ressortissant à la suggestion provocatrice et à la persuasion curative, par l'intermédiaire d'interprétations erronées ou de réactions émotionnelles, de l' « hystérie » facteur de graves perturbations psychomotrices » agissant en vertu d'une véritable dissociation fonctionnelle comparable à l'état schizopathique.

— M. **Hartenberg** (Paris) nie la réalité de l'hystérie, dont il ne reste plus rien si l'on enlève le produit artificiel de la suggestion, d'une certaine émotivité et de l'imagination, dont il a jadis dénoncé le rôle prépondérant.

— M. **Lévy-Valensi** (Paris) ne veut pas limiter l'hystérie au pithiatisme, qu'elle déborde, alors que sa vraie caractéristique est, derrière l'émotivité et la mythomanie, cette désagrégation psychique particulière que le prof. Claude dénomme avec raison « schizose ».

— M. **P. Courbon** (Paris) différencie également le pithiatisme, de condition purement psychique, de l'hystérie, aptitude à conserver des attitudes où se trouvait le sujet lors d'une émotion, d'une commotion ou d'une maladie, états d'origine organique réalisant une véritable neuroplasticité et accessibles à une thérapeutique physique.

— M. **A. Rouquier** (Nancy) croit avec le rapporteur que ne peuvent être considérées comme hystériques les hémiplégies avec modification des réflexes cutanés; toutefois il pense que les accidents pithiatiques purs ou coorganiques de guerre se manifestent surtout lorsque le malade a intérêt à prolonger l'indisponibilité.

— M. **Codet** (Paris), dans une fine analyse de l'état mental de l'hystérique, montre chez lui le rôle prépondérant du désir de capter l'intérêt, la pitié ou les soins d'autrui dès qu'il a saisi le bénéfice d'être malade. Inconsciente et sincère au début, cette revendication spéciale devient tyrannique et mensongère dans ses procédés. Cette « politique de la névrose » (Montassut) utilise, autant que faire se peut, toute affection physique et toute prédisposition biologique (troubles vaso-moteurs, asymétrie fonctionnelle, etc.).

— M. **Parcheminey** (Paris), précisant le point de vue psychanalytique dont il montre avec talent la parfaite compatibilité avec le trouble psychophysiologique et les mécanismes de retentissement organique, résume, dans son essence, la conception biologique qui dérive des vues de Freud et qui est si près de la théorie des réflexes conditionnels.

— M. le Prof. **Porot** (Alger) ne veut connaître de l'hystérie que les manifestations du pithiatisme et veut abolir toute notion d'entité morbide sur ce terrain pour ne conserver que celle d' « accident pithiatique ».

— M. **G. Heuyer** (Paris) décrit dans le développement de l'accident pithiatique, trois phases : désir ou tendance affective à tendance constamment utilitaire, représentation imaginative puis réalisation motrice. Le pithiatisme est un syndrome, parfois observable à l'état pur (conception de Babinski), parfois partie intégrante d'une affection organique. Il condamne, avec le rapporteur, le procédé brutal et inutile du « torpillage ».

— M. le Prof. **J. Froment** (Lyon) pense que l'œuvre de Babinski ressort de cette discussion consolidée. Rappelant l'évolution des idées actuelles et particulièrement celles de Radovici, Baruk, Van Bogaert, il rappelle la sûreté rigoureusement scientifique avec laquelle Babinski procédait, recherchent systématiquement les indices positifs de toute perturbation psycho-physiologique.

— M. **Lœwenstein** (Paris) insiste sur le caractère foncier dégagé par le rapporteur, à propos d'un cas d'astaso-basie hystérique guéri par la psychanalyse : le caractère d'aspect volontaire mais non conscient du phénomène hystérique.

II. — Rapport de Neurologie.

L'Hystérie et les fonctions diencéphaliques; étude neurologique. — M. **Ludo Van Bogaert** (Bruxelles) se propose d'étudier l'hystérie en neurologiste, cela par la voie des syndromes surgis récemment sur les confins de cette affection qu'on tend traditionnellement à présenter comme « idéogène », et, en la rapprochant de la pathologie diencéphalique.

1. Il faut citer, parmi les états organiques qui favorisent cette étude :

1° *L'encéphalite épidémique*, donnant lieu à des succès psychothérapiques au cours d'hyperkinésies choréiques, tremblements, crampes, ataxies, myoclonies, crises avec rigidité généralisée et accès opistotoniques, crises oculogyres. Symptômes comportant l'influence de l'attitude, le rythme, la variabilité dans le nycthémère, la sensibilité à l'égard des facteurs physio- et psychologiques de la sexualité (Marinesco, V. Bogaert, Crouzon) ;

2° *La pathologie extra-pyramidale*, spécialement la pathologie de certains centres automatiques, primitifs, en relation avec la vie neurovégétative, telle que la produirait une rupture entre l'écorce et les centres sous-corticaux ; rigidité décérébrée, crises et états cataleptoïdes, tics, torticolis spasmodiques, spasmes de torsion, parfois accompagnés de manifestations émotionnelles ;

3° *Les troubles psychiques par lésion hypothalamopédonculaire :* instabilité affective, hallucinose

pédonculaire (Lhermitte) et tous les troubles de la fonction du sommeil et leurs dérivés : cataplexie et catalepsie au cours des états hypnotiques ;

4° *Les crises nerveuses*, épileptiques, non épileptiques avec tous les intermédiaires, ces états paroxystiques ne se différenciant que par l'intensité de l'atteinte du système nerveux, et spécialement les crises végétatives (Lœwy) ou sympathiques (Barré) ;

5° Certaines *lésions en foyer* non hypothalamiques : lésions préfrontales, états aphasiques et agnosiques, l'algo-hallucinose, l'allo-esthésie, les troubles sensitifs d'origine corticale et thalamique à contours segmentaires...

Ce rapprochement, qui conduit à une physiologie pathologique de l'hystérie, laisse toute sa valeur à la délimitation séméiologique que fut l'œuvre clinique de Babinski.

II — Les éléments cliniques de l'hystérie démontrent, à l'analyse neurologique, leur attache physiologique :

A. *La constitution hystérique* est endocrino-végétative : labilité d'humeur, émotivité spéciale, basedowisme fruste, troubles du réflexe oculo-cardiaque, insuffisance ovaro-thyroïdienne.

B. *La préparation de l'accident hystérique* se caractérise par un trouble général de l'organisme (céphalée, algies, troubles sudoraux et vaso-moteurs, spasmes viscéraux, etc.), et, l'accident déclanché, le sujet est comme désintoxiqué.

C. *Les accidents hystériques* évoquent, eux aussi, la pathologie du diencéphale : *troubles neurovégétatifs*, troubles de la régulation de l'eau, du sucre et du chlore, de la sudation, perturbation du rythme respiratoire, troubles vaso-moteurs et œdèmes, absence de saignement de la peau anesthésique, ecchymoses purpuriformes, etc. ; *troubles oculaires et pupillaires* : spasmes de convergence, mydriase pouvant aller jusqu'à la crampe irienne ; *sommeil et états d'inhibition voisins*, dont l'état cataleptique, avec vagotonie fréquemment, des fixations brutales du tonus ; *mouvements involontaires* dont le type est la « crise hystérique », laquelle emprunte sa morphologie à toute une série d'hypercinésies authentiquement organiques, non par imitation spontanée ou suggérée mais parce que ces mouvements répondent à des automatismes persistants et profondément intégrés dans l'appareil cérébral ; leur ressemblance avec les mouvements volontaires dénote simplement que la décharge motrice est née à un niveau élevé de l'organisation nerveuse. De même pour les astaso-abasies trépidantes, les tremblements, exagération par déblocage d'un tremblement physiologique du fait de la libération d'un centre mésencéphalo-spinal vis-à-vis du freinage cérébello-strié ; *troubles de coordination et d'équilibration*, plutôt causés par des contractures et des innervations anormales que par un vrai désordre de coordination, très analogues parfois aux troubles d'innervation tonique par lésion de la fosse cérébrale postérieure ; *troubles de la sensibilité* : anesthésies, algies avec hyperesthésie des plexus végétatifs hypogastriques déterminant des réflexes à distance (hypotension humérale avec diminution de l'indice oscillométrique, par exemple, à la suite d'une compression appendiculaire), hypoalgésies généralisées, analgésie avec, semble-t-il, conservation des épreuves réflexes, vasculaires notamment (Nyssen) et psychogalvaniques, quoique l'étude de ces troubles sensitifs soit pleine d'embûches ! L'auteur a assisté, dans deux cas d'hémiplégie sensitivo-motrice flasque, à la régression des symptômes, laquelle se fait dans un ordre hiérarchique. Il résulte de l'examen de ces faits et de ceux de *Graham Brown et Stewart* que le mécanisme cortical deviendrait inactif par défaut d'impulsions corticopètes, le membre inactif étant devenu « apesthésique » (Mott et Sherrington), ce qui correspond à ce que Sollier appelait « la perte de la représentation motrice » du membre atteint ; *contractures et paralysies*, avec tous les degrés possibles entre l'état hypertonique et l'état flasque ; il y aurait quand le malade tente de relâcher son attitude, entrée en fonction prématurée des antagonistes (inversion de la loi d'innervation réciproque de Sherrington) de plus, il ne peut éviter la diffusion de l'innervation volontaire à d'autres groupes musculaires que ceux utiles au mouvement proposé : les troubles du tonus ont chez lui des caractères qui les apparentent à des désordres très élevés dans la hiérarchie du système cortical.

En conclusion, l'essentiel du trouble hystérique n'est ni dans le déséquilibre basal de la vie endocrino-végétative, ni dans l'expression neurologique de son émotivité. Il réside dans une fragilité particulière de toutes ses fonctions d'intégration, telle que le sujet réalise des « dissociations neuronales » qu'il est incapable, seul, de dominer. Exclusions fonctionnelles brusques, capables de disparaître sans séquelles, moins brutales que dans les processus où l'inhibition est plus profonde (épilepsie, intoxication), mais ressortissant peut-être à la pathologie du diencéphale, quoiqu'elles puisssent s'évanouir par une « invigoration » dont nous ne savons ni le point ni le mode d'impacte. Cette labilité momentanée du pouvoir de synthèse supérieure au profit d'activités plus primitives utilise, dans son expression, des mécanismes physiologiques (Bibliographie).

Discussion.

— M. le Prof. **Laignel-Lavastine** (Paris) envisage quelques problèmes particuliers comme ceux de l'hyperthermie, de l'anorexie, de l'absence de saignement uax piqûres.

— M. le Prof. **R. Nyssen** (Anvers) rappelle les signes objectifs qui accompagnent l'anesthésie sensorielle, ou l'analgésie d'origine centrale. Si l'absence de sensation ou d'émotion conscientes peut réduire l'intensité des réactions sympathiques à la douleur, les épiphénomènes conscients ou affectifs qui accompagnent les excitations sensitives conscientes ne sont nullement indispensables à la production de ces réactions.

— M. le Prof. **H. Claude** (Paris). La thèse du rapporteur a le mérite de souligner que la formule de l'accident hystérique rentre bien dans le cadre des activités fonctionnelles transformées (telles qu'en engendrent les atteintes de certains systèmes physiologiques) et ne ressortissant pas exclusivement à un état mental actionné par des tendances imaginatives ou des agissements intéressés. Les analogies des manifestations hystériques avec les états psychopathiques — maniaques, schizopathiques, psychasthéniques — dénotent certaines parentés, absolument comme les relations de l'hystérie neurologique avec les phénomènes nerveux organiques. Il pourrait y avoir un manque d'entrée en action de certains « centres d'induction » dénoncés par *Kleist et Feuchtwanger*, qui expliquerait l'aspontanéité caractéristique de certains troubles fonctionnels dits hystériques.

— M. **P. Courbon** (Paris) rappelle la conception organique de Sollier, fondée sur l'aptitude de l'hystérique à conserver les attitudes physiques et mentales du sujet lors d'une émotion, d'un traumatisme, d'une affection quelconque, et qui rapproche l'hystérie du sommeil ; elle se trouve confirmée aujourd'hui par les travaux de l'Ecole de Marinesco et ceux de Pawlow.

— M. **Rouquier** (Nancy) rappelle un type de crise, de formule plus rapprochée de l'hystérie que de l'épilepsie, qu'il a décrite sous le nom d' « épilepsie striée », parfois post-encéphalitique ; souligne l'intérêt de certaines astaso-abasies trépidantes et de certaines hémiplégies faussement appelées hystériques avec abolition du réflexe plantaire.

— M. **A. Tournay** (Paris) analyse les analogies qui suggèrent un rapprochement entre l'hystérie et le sommeil.

— M. **Boven** (Lausanne) pense que l'hystérie est caractérisée essentiellement par une mentalité constitutionnelle, engendrant des attitudes, déclanchant des mécanismes psychophysiologiques mais finaliste, au profit du sujet.

— M. **M. Dide** (Toulouse) cherchant à préciser les caractéristiques de l'état mental hystérique — mythomanie, pathomanie, théatralisme, perversité, émotivité d'expression, etc. — rejetant la conception de Freud quant à la notion des complexes sexuels, pense que l'hystérique est resté par un certain côté un infantile d'ailleurs en mal de compensation imaginative de son insatisfaction affective, résistant à la thérapeutique par la « mutabilité des symptômes ».

— M. le Prof. **Barré** (Strasbourg) distingue l'hystérique malgré lui et sans le savoir, de l'hystérique conscient et organisé, le premier subissant son mal, le second le jouant (et ne guérissant que dans certaines conditions). Nous n'aurons une idée précise de la question qu'après avoir, en continuant l'œuvre de Babinski, pratiqué la pure observation des symptômes objectifs de l'hystérie.

— M. le Prof. **Porot** (Alger), envisageant quelques cas d'anorexie hystérique, admet l'interprétation qui invoque la libération des activités primitives par insuffisance des activités supérieures.

III. — Rapports de Médecine légale psychiatrique.

PREMIER RAPPORT.

Délinquance et criminalité de l'enfance. — M. **G. Heuyer** (Paris) étudie la délinquance et la criminalité non seulement de l'enfant mais du mineur au sens légal, c'est-à-dire de 18 ans, au point de vue spécial du rôle dévolu au psychiatre dans son dépistage et son redressement.

I. Il rappelle le rôle du psychiatre dans *la législation des mineurs des divers pays* ; en *France*, où la loi du 22 Juillet 1912 (Tribunaux pour enfants) prévoit l'examen médical mais de façon facultative et limitative, sans détermination de la responsabilité, ni même, comme l'expertise le demande (à partir de 13 ans), du discernement, dans le but d'établir un diagnostic, un pronostic, et, s'il y a lieu, de proposer une mesure médico-sociale de traitement ou de placement ; en *Belgique*, en *Suisse*, en *Allemagne*, en *Espagne*, en *Italie*, en *Grande-Bretagne*, en *Amérique*.

II. *Au point de vue clinique*, il distingue, à côté de l'enfant normal, les *débiles intellectuels*, chez lesquels il distingue les apathiques et les excités et les *déséquilibrés du caractère*, parmi lesquels : les *émotifs*, parfois schizoïdes, les *cyclothymiques* (agressivité, violences des hypomanes, suicide des mélancoliques), les *instables* (fugue, école buissonnière, vagabondage, délits sexuels), les *paranoiaques* (rébellion, vagabondage, vol), les *épileptiques* et épileptoïdes (actes coléreux, coups de tête, fugues), les *hystériques* ou plutôt les suggestibles ou mythomanes, les *pervers* (Dupré, *Congrès de Tunis*, 1910), les uns débiles, les autres intelligents (vagabondage, indiscipline, malignité, brutalité, chantage, lettres anonymes, délits sexuels), qu'il faut distinguer des *pervertis* de la deuxième enfance par défaut d'éducation morale ou familiale, des *pervers post-encéphalitiques*, porteurs d'ailleurs de troubles du caractère (Le Guillant) et des *déments précoces au début* avec hostilité familiale et impulsivité antisociale (statistiques de M. Roubinovitch et de M. Ducoudray, d'Agen).

III. Au point de vue du *caractère psychiatrique* de ces délits et crimes, l'auteur étudie : le *mensonge et la simulation* (hâblerie fantastique, simulation de maladie et aussi d'attentat sexuel par des fillettes et même des garçons contre un prêtre, un instituteur, un médecin, etc.), les *fugues et le vagabondage*, compliqués parfois de mendicité, de prostitution et de vol, commis sous l'influence de la D. P. au début, de l'encéphalite, de l'épilepsie, de la débilité intellectuelle, des troubles du caractère, de l'instabilité mentale, de la paranoia ambulatoire, et notamment chez les pervers où la fugue, non impulsive, est destinée à cacher un méfait et où le vagabondage traduit souvent la prostitution ; les *vols*, délit le plus fréquent (65 pour 100), commis par des sujets qui deviennent plus tard des voleurs professionnels, mais parfois non utilitaires, généreux ou collectionnistes ; l'*incendie*, acte de destructivité teintée parfois de sexualité, parfois stéréotypé, parfois actionné par la vanité du sauvetage, *les coups et blessures* (caractères épileptiques, pervers), l'*homicide*, rare (débiles, épileptoïdes, adolescents rancuniers, pervers ou voleurs), les *délits sexuels*, prostitution des mineures, propagatrices de maladies vénériennes, avec ou sans homosexualité, la prostitution mâle étant rarement le

fait de l'inversion constitutionnelle, vagabondage spécial, inceste.

IV. L'*étiologie* invoque : l'*hérédité* qui, si elle ne se crée pas par l'impulsion fatale de Lombroso, prédispose très souvent au crime; il existe des familles de délinquants. Plus fréquemment que celle des affections mentales, il y a celle de l'alcool (Magnus Huss), de la tuberculose, et, à un moindre degré, de la syphilis; les *traumatismes obstétricaux* et les maladies infectieuses de l'enfance; le milieu social et surtout *familial*, les troubles de l'affectivité étudiés par la psychanalyse (complexe d'autopunition d'Alexander, complexe d'infériorité d'Adler), qui expliquent certains crimes de la puberté. Le milieu familial, l' « environnement » des Américains complètent les conditions héréditaires et individuelles pour faire de la criminalité infantile une maladie sociale. D'où la nécessité prophylactique de veiller à la normalité de la situation familiale et de remédier à l'abandon moral, d'obtenir la fréquentation scolaire, l'orientation professionnelle, le perfectionnement de l'apprentissage, la surveillance des fréquentations.

Les considérations générales et conclusions se résument en ce que la récidive est inévitable pour tout délinquant placé dans le même milieu. Dans la prévention de la récidive la punition est inutile. Les jeunes délinquants se divisent en deux groupes : normaux moralement ou familialement abandonnés et anormaux. D'où la nécessité de remplacer la punition par la *sélection-orientation* avec collaboration intime, non encore réalisée, du Tribunal et du psychiatre et d'organiser l'examen psychiatrique de l'écolier : protéger l'enfant malheureux et soigner l'enfant malade (Bibliographie).

DEUXIÈME RAPPORT.

— M. **P. Vervaeck**, *Inspecteur des Asiles et Instituts médico-pédagogiques de Belgique*, traite le même sujet du point de vue de l'assistance et de la rééducation des enfants délinquants.

I. *Les méthodes et conditions d'étude.* La documentation devrait porter sur tout les cas de délinquance et l'on devrait faire appel constamment au juge d'enfants, imposer du même coup aux milieux juridiques l'examen médicopsychologique. Devant la complexité des facteurs criminogènes, il y a nécessité d'une documentation de contrôle par comparaison avec les enfants non criminels des mêmes milieux, et d'une standardisation des critères — sociaux, intellectuels, caractérologiques.

II. *L'influence de certains facteurs sociaux* est essentielle : conditions du milieu familial (désorganisation du foyer, vices d'éducation, de moralité familiale, conditions économiques); conditions géographiques et psychologiques de la vie urbaine (zones de délinquance des villes américaines, bandes de délinquants ou « gangs », compagnonnage, rôle du cinéma).

III. *La juridiction des enfants* est insuffisante, non encore dégagée des notions théoriques de la peine et du formalisme de la procédure pénale (notion désuète du discernement, etc.). Il faudrait une autorité scientifiquement compétente, par exemple un magistrat spécialisé, suivant son pupille dans l'avenir.

IV. *L'examen psychologique et anthropologique* consiste : 1° *dans une consultation médico-psychologique :* la collaboration systématique médico-judiciaire, comme dans certaines institutions à Bruxelles, Paris, Lille; la collaboration occasionnelle comme dans la « Judge Baker Foundation » et l' « Institute for juvenil research » de Chicago; l'examen médico-psychologique au patronage (Patronage de l'enfance à Paris, dirigé par le Prof. Heuyer); 2° *dans les maisons de détention préventive* — mal en soi, peu modifiable étant donnée l'atmosphère pénitenciaire — où l'intervention gracieuse du psychiatre (Roubinovitch), P. Boncour et Heuyer à Fresne, E. Martin à Lyon) pare à l'insuffisance de l'organisation.

V. *L'examen psychiatrique dans les maisons d'observation* est en progrès en Belgique (établissement de Moll, où l'on s'occupe de la personnalité de l'enfant et où on l'éduque; Etablissement de St-Servais, Institut de Ste-Marguerite de Cortone, Poste d'observation du Bon Pasteur de Bruxelles). En France, un excellent principe se dessine : procéder à un bilan complet de la santé du mineur, avec examen mental (à perfectionner).

VI. *Les traitements* sont : la *liberté surveillée*, par un délégué soigneusement choisi, qui sollicite la consultation médico-psychologique; les *foyers de semi-liberté;* le *placement hétéro-familial* dans des cas sélectionnés; les *maisons privées de rééducation*, qui demandent à être surveillées par l'Etat; les *Instituts de l'Etat pour enfants délinquants*, qui doivent être organisés sur des principes radicalement différents de ceux des prisons : sériation des enfants en groupes homogènes, personnel pédagogique de choix, au courant des questions d'hygiène mentale infantile, rôle primordial du psychiatre qui donnera son avis touchant toutes les directives, celui-ci d'ailleurs doit être au courant de la psychologie et de la pédagogie normales; nécessité d'une inspection bien organisée par des inspecteurs pédagogues et médecins; *les quartiers ou services spéciaux pour malades* (maladies générales, vénériennes, etc.).

VII. *La prophylaxie* est multiple : morale et religieuse, familiale, scolaire (avec dépistage soigneux de toutes les tares mentales et physiques), travail professionnel (organisation de l'orentation, interdiction de l'utilisation trop précoce, par les familles, d'enfants retirés de l'école et du milieu normal, interdiction des travaux pénibles), prophylaxie sociale (organisation de foyers, de groupements sains, d'une police d'enfants, d'intention protectrice); protection des enfants en danger moral (parents séparés ou déchus, enfants illégitimes), actuellement confiés soit à l'initiative privée, soit à une organisation privée, soit à une organisation officielle (office de la jeunesse, des villes allemandes) sur des directives qu'on devrait préciser.

En conclusion, l'auteur réclame une coordination cordiale et plus marquée des diverses collaborations, parmi lesquelles celle du psychiatre (mais après une spécialisation avec culture pédagogique et psychologique, complétant l'expérience clinique) s'avère essentielle, celui-ci étant plus qualifié que tout autre dans cette tâche d'avenir.

(Bibliographie).

Discussion.

— M. **G. d'Heucqueville** (Bailleul) insiste sur les instables, les plus fréquents, à son avis, des délinquants.

— M. **Grœneveld** (Amsterdam) souligne l'intérêt explicatif sinon encore curatif et souvent préventif des mécanismes psychanalytiques de la délinquance infantile.

— M. **Répond** (Monthey) insiste sur la même idée, donnant des exemples de l'action bienfaisante de la psychanalyse dans la criminalité précoce, grâce à l'action du transfert affectif.

— M. le Prof. **Fribourg-Blanc** (Val-de-Grâce) regrette que ces recherches de connaissance très poussées n'aient pas été suivies de progrès comparables dans la prophylaxie et le traitement. Il souligne l'intérêt de ces recherches chez les délinquants militaires, souvent très voisins de la délinquance infantile.

— M. **M. Dide** (Toulouse) voit l'essentiel de l'anomalie criminologique dans un défaut d'intégration de l'instinct à la personnalité: défaut de sublimation sociale de l'instinct sexuel par exemple.

— M. **Simon** (Paris) voudrait qu'on s'occupe davantage des défauts de formation de la moralité — en dehors des états proprement pathologiques, et notamment des insuffisances éducatives dans ce domaine.

— M. **H. Baruk** s'élève contre les procédés d'Eugénique auxquels a fait allusion le premier rapporteur.

IV. — Communications.

A. — COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT AUX RELATIONS DE L'HYSTÉRIE AVEC LES FONCTIONS PSYCHO-MOTRICES.

Hystérie et états schizopathiques. — M. le Prof. **H. Claude** (Paris).

L'Hystérie, névrose d'expression (contribution à l'étude des relations de l'hystérie avec les fonctions diencéphaliques et psycho-motrices). — M. le Prof. **Hesnard** (Toulon).

Dédoublement de la personnalité et hystéro-épilepsie utilitaire. — M. **A. Ley** (Bruxelles).

Mesmer et la suggestion. — M. **Lévy-Valensi** (Paris).

B. — COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT AUX RELATIONS DE L'HYSTÉRIE AVEC LES FONCTIONS DIENCÉPHALIQUES.

L'Hystérie ancienne faisait-elle du simili-diencéphalique et du simili-strié ? — MM. le Prof. **J. Froment, Chanial** et **Mir Sépassy** (Lyon). Une enquête du temps de Charcot montre que l'hystérie ne faisait rien de vraiment semblable aux spasmes oculogyres ou de torsion, à la *dysbasia lordotica*, à la maladie de Wilson, à la pseudo-sclérose. Le torticolis n'était pas du type strié, etc. Ce qui affirme davantage la différence que la ressemblance.

Deux cas de pachyméningite hémorragique de la fosse postérieure avec crises opisthotoniques hystériformes. — M. **G. de Morsier** (Genève).

Les troubles pithiatiques et les maladies organiques ; considérations à propos d'un cas. — M. **A. Subirana** (Barcelone).

Les crises hystériformes dans le syndrome parkinsonien encéphalitique. — M. le Prof. **J. Sebek** (Prague).

Agneusie traumatique et auto-suggestion. — MM. le Prof. **R. Nyssen** et **M. J. Helsmoostel** (Anvers).

Thérapeutique organique de l'hystérie. — M. **J. Boschi** (Turin).

C. — COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA CRIMINALITÉ INFANTILE.

La psychologie du travail (Considérations psycho-pathologiques et psycho-thérapeutiques en rapport avec la mentalité de l'enfant). — M. **A. Grœneveld** (Amsterdam).

L'autorité dans la vie de l'enfant. — M. **A. Grœneveld** (Amsterdam).

L'assistance aux enfants mentalement déficients en Haute-Garonne, son organisation et son fonctionnement (1932-1935). — M. **J. Ducoudray** (Albi).

L'état mental des enfants délinquants, l'activité de la clinique médico-pédagogique du Brabant. — M. **M. Alexander** (Bruxelles).

L'état actuel de la colonisation familiale en France (avec graphique). — MM. **Pasturel** et **J. Vié** (Ainay-le-Château).

D. — COMMUNICATIONS DIVERSES.

Des perturbations de la répercussivité émotive dans les syndromes striés et ce qui les caractérise (avec projections et film cinématographique). — MM. le Prof. **J. Froment**, Mlle **A. Fayeux** et **M. Chanial.**

Comment dépister et où rechercher les signes objectifs caractéristiques des divers syndromes striés (avec projections). — M. le Prof. **J. Froment.**

Maladie de Parkinson, parkinsonisme et les notions « tremblement de repos et tremblement d'action » (avec film cinématographique). — MM. le Prof. **Nyssen, Dellaert** et **Busschaert** (Anvers).

Une association exceptionnelle : encéphalite léthargique et sclérose en plaques (avec film cinématographique). — MM. le Prof. **L. Van Bogaert** et **M. Dewulf** (Anvers).

Chorée fibrillaire de Morvan et acrodynie infantile. — MM. le Prof. **H. Roger, J. Alliez** et **A. Jouve** (Marseille).

Les lésions cellulaires d'Alzheimer dans le parkinsonisme post-encéphalitique (avec projections). — MM. le Prof. **L. Van Bogaert** et **P. Borremans** (Anvers).

La symptomatologie des calcifications des cartilages intervertébraux (Spondylo-chondritis os-

siflans) (avec projections). — M. le Prof. **Puusepp** (Tartu).

Le type tardif de la leucodystrophie familiale (avec projections). — MM. le Prof. **L. Van Bogaert** et **R. Nyssen** (Anvers).

Le type infantile familial de la leucodystrophie progressive (avec film cinématographique). — M. le Prof. **Van Bogaert** (Anvers).

Hérédité des Schizophrènes et de la folie maniaque dépressive. — M. **W. Boven** (Lausanne).

Le temps de réaction chez les paralytiques généraux avant et après malarisation. — MM. le Prof. **G. Vermeylen** et **Audet** (Bruxelles).

Les symptômes mentaux dans les cas de tumeur du 3e ventricule. — MM. **Heernu** et **Manil** (Bruxelles).

Quelques cas de clinique psychiatrique. — M. **G. Van Looy** (Bruxelles).

L'action du dinitrophénol dans les états dépressifs. — MM. **Heernu** et **Vermeesch** (Bruxelles).

L'organisation et le mouvement de la population à l'Institut de psychiatrie. — M. le Prof. **G Vermeylen.**

Encéphalite psychosique suivie d'un syndrome de démence précoce. Pyrétothérapie. Apparition d'un érythème noueux. Guérison actuelle. — M. **H.-E. Christy** (Le Mans).

Les encéphalites psychosiques. — M. le médecin commandant **Rouquier** (Nancy).

Chronaxies vestibulaires et neuro-musculaires dans quelques cas d'hystérie. — M. **G. Bourguignon** (Paris).

Hallucinose par hypertension cranienne sans tumeur. — MM. le Prof. **Riser** et **Ducoudray** (Toulouse).

L'extension à la zone méningitique de la réaction du benjoin colloïdal dans les états psychopathiques. — MM. **Dublineau** et **Tarbouriech** (Armentières).

Effets remarquables de la Prostigmine « Roche » dans la Myasthénie. — M. **G. de Morsier** (Genève).

La vagotonine dans les états anxieux. — M. **P. Gardien**, Mme **P. Gardien** et M. **Jourd'heuil.**

L'idée délirante d'anthropopathie interne. — M. **J. Vié** (Ainay-le-Château).

Dynamie fonctionnelle hébéphrénique. — Mlle **Pascal** et **J. Vié.**

De la nature des lésions cérébrales séniles. — M le Prof. **Divry** (Liége).

Le contrôle de la pyrétothérapie avec ma réaction (avec projection). — M. le Prof. **Donaggio** (Modène).

Rapport entre ma réaction, la formule d'Arneth et la rapidité de sédimentation. — M. le Prof. **Donaggio** (Modène).

La paralysie générale est-elle rare en Orient ? — M. le Prof. **Mazhar Osman** (Istambul).

L'insulinothérapie dans la démence précoce. — M. **C. Andersen** (Anvers).

L'action des rayons Rœntgen sur le cerveau. — M. **Ihsan Chukru** (Istambul).

* * *

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes de France et de langue française aura lieu, fin Juillet, en 1936, en Suisse allemande (Bâle, Zurich, Berne, Neufchâtel), sous la présidence de M Crouzon, de l'Académie de Médecine, assisté de M. Répond (Malévoy-Monthey). Sujets des rapports :

Psychiatrie : *L'hérédité des affections circulaires et schizophréniques* (MM. **Boven** et **Brousseau.**

Neurologie : *Etude des mouvements choréiques* (M. **Christophe).**

Thérapeutique psychiatrique : *Thérapeutiques nouvelles des psychoses dites fonctionnelles* (M. le Prof. **H. W. Haïer**, de Zurich).

Hesnard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Juillet 1935

Résection économique du genou chez l'enfant. — MM. **André Trêves** et **G. Vidal-Naquet** pensent que, malgré l'opinion classique, la résection du genou chez l'enfant peut être pratiquée dans certains cas, à condition que l'intervention porte uniquement sur les épiphyses et laisse intacts les cartilages de conjugaison. Dans la tuberculose, l'opération a des indications très limitées; elle doit être réservée aux cas anciens, surtout aux cas de genoux en flexion où elle s'accompagnera de la ténotomie du biceps et, plus rarement, des autres tendons du creux poplité. Pour opérer, il faut attendre l'âge de 11 à 13 ans, l'ankylose osseuse risquant de ne pas se produire si l'on opère trop tôt. Les auteurs communiquent deux observations, l'une de tuberculose du genou datant de 6 ans chez un garçon de 12 ans, l'autre d'arthrite purulente du genou datant de 5 ans chez un garçon de 11 ans, toutes deux avec flexion irréductible du genou, où l'intervention a permis de remettre les genoux en rectitude, avec un excellent résultat.

Deux cas de luxations traumatiques de la colonne cervicale traitées par la greffe osseuse. — M **Judet** communique deux observations dans lesquelles la lésion fut méconnue faute de radiographie initiale. Apparition 2 à 3 mois après l'accident de troubles moteurs et sensitifs du côté des membres supérieurs en même temps que le cou se mettait en flexion. Après redressement du cou, greffe osseuse par le procédé d'Albee. L'un des blessés est guéri depuis 3 ans; chez l'autre, opéré il y 2 mois, on a pu déjà constater la disparition complète des douleurs.

Le traitement de la luxation congénitale de la rotule. — M. **Lamy.** La luxation congénitale de la rotule est une affection rare. Il existe des luxations hautes, basses, internes, excessivement rares et des luxations externes, les seules étudiées par l'auteur dans sa communication. Les caractéristiques anatomo-pathologiques sont: rotule petite, située à la face externe du condyle externe, lui-même très atrophié; rotation externe du tibia; *genu valgum;* laxité ligamentaire; aileron interne inexistant. Les traitements mécaniques sont insuffisants; il faut recourir à la chirurgie.

De nombreuses interventions ont été proposées; l'auteur passe en revue les principales: 1° Opérations sur les parties molles: capsulorraphie, myoplastie, dédoublement du tendon rotulien, fixation aponévrotique et ligamenteuse dont le meilleur procédé est celui d'Ugo Camera (Turin); tendons de soie; 2° Opérations sur les os: ablation de la rotule, ankylose du genou, ostéotomie du fémur; 3° Opérations mixtes: gouttière trochléenne, abrasion du condyle interne, opération d'Albee, opération de Rocher, opération de Roux (transplantation du tendon rotulien), opération de Mouchet, ténodèse transrotulienne. L'auteur rapporte 9 cas dans lesquels il a employé la transposition du tendon rotulien associée 7 fois à la fixation de la rotule par le demi-tendineux, passé au travers du condyle interne, et 2 fois à la fixation de la rotule par le procédé d'Ugo Camera. C'est cette dernière technique que l'auteur préconise.

La greffe du tissu osseux par bouillie et poussière (pâte) d'os vivant. — MM. **Bailleul** et **Régner.** La bouillie d'os vivant peut être obtenue par le broiement de fragments ostéopériostiques, et la pate d'os vivant fournie par le grattage de la face interne du tibia au moyen d'une spatule tranchante. Cette méthode, créée par Bailleul en 1927, est utilisée par les auteurs depuis 8 ans. Ils l'ont appliquée, en particulier, aux fractures et pseudarthroses du col du fémur, à l'aide d'une instrumentation dite técaEmite, qui permet, après immobilisation précise du foyer, d'injecter sous pression dans la tête et le col du fémur la bouillie ou la pâte vivante. Cette méthode s'adresse aux fractures avec vitalité douteuse des fragments, aux pseudarthroses des os longs et des os courts, aux arthrodèses, aux greffes épineuses avec ou sans greffon massif, à la vitalisation après forage de l'extrémité supérieure du fémur pour arthrite douloureuse ou ostéite tuberculeuse.

Réadaptation progressive d'une articulation coxo-fémorale après luxation pathologique (suivie pendant huit ans). — M. **C. Roederer.** Luxation progressive de la hanche au cours d'une paratyphoïde chez un enfant de 7 ans. Rapport anatomique de la tête et du cotyle jamais parfait, signes radiologiques de très légère subluxation, conservation de l'opacité et de la forme durant les premières années, puis décalcification qui ne fut suivie d'aplatissement que beaucoup plus tard, au moment de la puberté. Maintien sur le cotyle du stigmate de l'ostéite initiale sous forme d'une érosion large. Surcalcification tardive au niveau des zones d'appui. Etat fonctionnel devenu parfait. (Sujet âgé actuellement de 15 ans).

A propos de quelques cas de vertèbres opaques. — M. **Aimes** (Montpellier) et M. **Rœderer.** Des deux apparences radiologiques de métastase vertébrales: hypo-opacité et hyper-opacité, la deuxième est la plus rare. On sait d'ailleurs, depuis quelques années, que la vertèbre noire ne se rencontre pas seulement dans le cancer, comme on le croyait auparavant. L'un des auteurs a présenté, il y a un an, un cas de double vertèbre noire au contact d'une lésion pottique. Une plus récente, montre l'opacité de l'arc postérieur d'une vertèbre lombaire chez une femme soupçonnée de mal de Pott, après un traumatisme. Le cas observé par Aimes d'une véritable 5e lombaire d'ivoire fut découvert par hasard sur une radiographie faite pour explorer le tube digestif chez un homme de 49 ans souffrant de l'estomac et qui depuis 6 ans, n'a fait la preuve ni d'un cancer ni d'un mal de Pott. Papin (Bordeaux) possède une radiographie fort curieuse où deux vertèbres noires voisines paraissent érodées, largement ouvertes sur le côté: pas de signe de tumeur maligne, pas de fuseaux; la malade mourut de pneumonie 5 ans après. Les vertèbres opaques représentent des catégories de faits assez variés.

De la traction continue dans les fractures. — M. **Masmonteil** communique un cas de fracture ouverte sous-trochantérienne de la cuisse gauche traitée par l'extension cutanée par les adhésifs et guérie sans raccourcissement. Il expose, à ce propos, les possibilités de la traction cutanée par les adhésifs et précise les indications respectives de l'ostéosynthèse, celles du traitement par l'extension continue à l'aide des adhésifs, et celles de la traction osseuse directe par les broches. Il s'élève contre les tendances actuelles de certains qui considèrent cette dernière méthode comme un procédé qui doit être appliqué à tous les cas de fractures de cuisse.

Calcul de l'urètre. — M. **Brandao Filho** (Rio de Janeiro) communique l'observation d'un malade, actuellement âgé de 54 ans, qui présenta à plusieurs reprises, au cours de sa vie, des calculs de l'urètre qui durent être enlevés opératoirement. A l'âge de 2 ans, opération périnéale pour ablation d'un calcul; à 26 ans, nouvelle intervention pour ablation de 2 calculs volumineux; à 28 ans, après vives douleurs périnéales, ouverture spontanée d'une poche purulente d'où sort un calcul de la grosseur d'un œuf de colombe; à 51 ans, le malade entre dans le service de l'auteur pour des douleurs périnéales avec tumeur fistulisée d'où sont extraits un volumineux calcul de 8 cm. de long sur 5 cm. de large et 2 autres calculs plus petits ; à 54 ans, récidive des mêmes symptômes; on extrait un nouveau calcul volumineux et 2 autres plus petits.

L'auteur insiste sur la rareté d'une semblable observation.

La résection du ganglion sympathique lombaire. — M. **Raphaël Massart** présente un malade qui lui fut adressé il y a 6 mois pour de l'œdème du membre inférieur avec aspect violacé des téguments, accompagné de douleurs causalgiques. De plus, il existait de l'hydarthrose dans l'articulation du genou. Ces accidents remontaient à 18 mois où, à la campagne, le malade avait enfoncé brusquement son membre inférieur gauche dans un trou de puits mal comblé. L'oscillométrie montrait une différence entre les deux membres. Le malade, auquel on avait proposé une sympathectomie péri-fémorale, présentait des troubles si étendus que l'auteur préféra, sur le conseil du prof. Leriche, pratiquer une résection du ganglion sympathique lombaire. L'opération fut faite par voie antérieure sous-péritonéale. Suites normales. Trois semaines plus tard, le malade se leva. Actuellement, une amélioration très nette s'est produite. Le membre inférieur a repris sa coloration normale; il n'y a plus d'œdème et l'oscillométrie montre des oscillations égales dans les deux membres. Seule, la lésion articulaire du genou persiste.

Résultat éloigné d'une tarsectomie pour pied bot. — M. **A. Trèves**. Garçon de 11 ans et demi atteint d'une forme grave de pied bot varus équin congénital bilatéral invétéré avec marche sur le dos des pieds et articulation tibiotarsienne presque ankylosée. L'intervention montra que les deux astragales étaient déformés au maximum et pratiquement énucléés de la mortaise tibio-péronière. Astragalectomie avec ablation d'une partie du calcanéum, du cuboïde et du scaphoïde, section du ligament deltoïdien et, du côté gauche, résection partielle de la malléole externe, le tout par une seule incision externe. Au bout de 3 ans, le résultat reste excellent: les néarthroses tibio-calcanéennes sont mobiles; le jeune homme marche et court facilement avec des pieds en position correcte reposant bien sur la plante.

Sarcome du thorax adhérent à la plèvre et au poumon chez un enfant de 4 ans. Thoracectomie avec lobectomie. — M. **Hautefort** présente cet enfant de 4 ans qu'il a opéré il y a environ 3 semaines et qui avait, depuis plusieurs mois, au niveau de la région pectorale droite, une voussure qui grossissait progressivement. Les examens radiographiques montraient, dans le thorax droit, une ombre arrondie solidaire de l'arc antérieur des 3e, 4e et 5e côtes. Rien à l'auscultation. L'auteur pratiqua une thoracectomie et enleva la tumeur et le lobe moyen du poumon auquel elle était adhérente. Suites opératoires parfaites, sans réaction pleurale. L'examen histologique de la pièce opératoire a montré qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse à cellules rondes, tumeur très radio-sensible.

Volumineux polype fibreux de l'utérus enlevé par voie abdominale. — M. **Bovier**. L'auteur s'est décidé à l'hystérectomie abdominale en raison de l'âge de la malade (38 ans), de la présence d'autres fibromes sur le corps de l'utérus et surtout du volume de la tumeur. La voie basse expose, selon son expérience, à des mécomptes dus à l'infection, à l'enclavement et au volume du pédicule. Dans un cas analogue, ayant enlevé le polype par voie vaginale, il a dû, 3 semaines après, pratiquer une hystérectomie abdominale.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Juillet 1935.

Réflexe distal vaso-constricteur des vaisseaux lymphatiques à l'état pathologique. — M. **Marques** décrit un réflexe distal vaso-constricteur des vaisseaux lymphatiques. Ce réflexe vaso-constricteur, observé dans les lymphangites, survient après une assez forte excitation électrique : la vaso-constriction se propage à distance sur tout le trajet du lymphatique enflammé, et donne au vaisseau lymphatique un aspect nacré pendant plusieurs minutes; puis cette vaso-constriction intense est suivie de vaso-dilatation. Ce réflexe distal vaso-constricteur ne s'observe qu'à l'état pathologique.

Calcifications sous-cutanées accompagnant un syndrome de Raynaud. — M. **Chouraqui** présente une malade atteinte d'un syndrome de Raynaud datant de 30 ans, apparu à la puberté; 5 ou 6 ans après le début, apparition de petites concrétions calcaires à la face palmaire des doigts, s'éliminant par ulcération de la peau, puis récidivant toujours au niveau des mêmes foyers. Progressivement, changement de consistance de l'extrémité des doigts, dont la peau devient le siège d'une hyperkératose remarquable sans prendre les caractères d'une sclérodermie vraie. Traitée par rœntgenthérapie moyenne, une amélioration paraît se manifester.

Méthodes électriques nouvelles pour l'exploration fonctionnelle du système endocrinien. — MM. **Dausset** et **Ferrier** montrent que la pauvreté des signes physiques traduisant les petits états endocriniens ainsi que l'existence des interrelations glandulaires rendent presque indispensable l'emploi de méthodes biologiques destinées à établir un diagnostic précis d'où dépend une thérapeutique convenable. L'interférométrie a donné des résultats décevants. L'épreuve du temps de réduction de l'oxyhémoglobine, qui varie après excitation des régions endocriniennes, permet l'établissement d'un véritable diagramme endocrinien répondant en partie aux besoins du diagnostic et de la thérapeutique. Des résultats encourageants plaident en faveur du diagramme endocrinien auquel il manque l'épreuve du temps pour tirer des conclusions définitives.

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Juillet 1935.

A propos des poussées d'hyperglycémie post-opératoire. — M. **Max Lévy**. Lorsqu'on examine systématiquement le sang des opérés dans les jours qui suivent l'acte opératoire on est frappé par la fréquence de poussées d'hyperglycémie dont l'ampleur est parfois considérable. Ces poussées surviennent en réalité chez de petits diabétiques; la démonstration en est faite par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée qui est positive chez ces sujets.

L'hyperglycémie post-opératoire est donc prévisible, elle pourra être traitée préventivement. Ce fait sera particulièrement intéressant à connaître lorsque l'on devra pratiquer une intervention importante chez un sujet âgé ou taré.

L'aspect en damier du duodénum. — MM. **Max Lévy, Cottenot, Chérigie**. L'aspect en damier, en dos de tortue du duodénum serait considéré par certains auteurs comme un signe de duodénite et s'observerait au cours des sténoses duodénales. Les auteurs ont recueilli une observation qui enlève à ce signe sinon toute valeur tout au moins sa spécificité.

Ils ont examiné un sujet ayant présenté une perforation d'ulcère de la première portion du duodénum; le cadre duodénal à l'exclusion du bulbe ne présentait aucune anomalie radiologique, l'évacuation en particulier se faisait normalement.

Le patient reçut dans un but expérimental de fortes doses de belladone, c'est dans ces conditions que l'on vit apparaître une image en damier absolument typique.

— M. **Gutmann** croyait, au début, que ces aspects correspondaient à de la duodénite. Il s'agirait plutôt, selon lui, de distension par sténose ou atonie.

— M. **M. Lévy** souligne que le duodénum restait longtemps rempli; il se vidait très bien.

Sur une niche en plateau. — M. **Gutmann** rapporte l'observation radiologique d'un cas de cancer très peu étendu où le seul signe était une rigidité « portée » par les ondes de contraction de la petite courbure.

Causalgie œsophagienne par déviation du médiastin chez une tuberculeuse. — MM. **Ameuille, G. Durand** et **Gérard-Marchand** présentent l'observation d'une israélite de 37 ans, malade depuis plus de 6 ans et souffrant atrocement de brûlures rétro-sternales. Elle présentait une déviation considérable de son œsophage et ne fut améliorée (d'une façon démonstrative) que par la phrénicectomie, opération qui réduisit partiellement la déformation de l'œsophage.

Les épisodes aigus polymorphes au cours des stases intestinales chroniques. — M. **A.-C. Guillaume** apporte une série d'observations montrant les aspects cliniques différents d'un syndrome aigu qui parfois se surajoute au fond chronique de la stase intestinale droite. En plus des formes urinaires, des fausses appendicites, il existe des manifestations aiguës abdominales, pseudo-occlusives, lombaires, des formes céphalalgiques avec vomissements, des états aigus, toxiques ou infectieux.

Le point douloureux lombo-sacré dans les cholécystites. — M. **A.-C. Guillaume**, à propos d'une communication récente de M. Rachet, confirme les conclusions de cet auteur au sujet de la description du point douloureux. Mais ce point n'aurait rien de spécifique, car il persistait chez une lithiasique opérée depuis dix semaines. Pour l'auteur, la douleur provoquée de la région lombaire dépendrait moins de la cholécystite que de la participation des voies biliaires ou du parenchyme hépatique à l'infection.

Un cas de rectite gonococcique aiguë chez un nourrisson. Etude rectoscopique. — MM. **Ribadeau-Dumas, Savignac** et **Gaucher**.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juillet 1935.

Remarques critiques sur la rétractilité du caillot. — M. **Jean Olmer** et Mlle **M. Legré**. L'étude de la rétractilité du caillot chez plus de 150 malades dans des tubes de 7, 11 et 15 millimètres de diamètre a montré au cas de sang pathologique, à côté de cas où l'irrétractilité du caillot se manifestait dans les 3 tubes, d'autres assez nombreux où elle n'apparaissait que dans un ou deux tubes seulement sans qu'on puisse dire que cette anomalie se décèle mieux dans les tubes de petit calibre ou dans les gros. Chez des sujets qui paraissent devoir, *a priori*, avoir un sang normal, on relève parfois une irrétractilité du caillot pouvant ne se manifester que dans un tube, mais pouvant aussi exceptionnellement s'observer dans les trois. L'étude de la rétractilité du caillot est donc un phénomène complexe qui appelle de nouvelles recherches.

— M. **Noël Fiessinger** insiste sur la nécessité d'étudier la coagulation avec des soins techniques minutieux. Le moindre écart de technique peut être une cause d'erreur importante. On ne peut confondre accolement au verre et rétraction du caillot.

La polyglobulie asphyxique, son degré, sa généralité. — MM. **Léon Binet** et **M. V. Strumza** à la lumière de nouvelles expériences portant sur 29 poissons, 30 grenouilles, 10 chiens et 3 hommes montrent que l'on ne saurait discuter l'existence d'une polyglobulie nette, déclanchée du fait même des troubles respiratoires, et que cette polyglobulie semble pouvoir être considérée comme une réaction utile.

Effets des injections intra-spléniques et intra-ganglionnaires de goudron. — M. **Jean Bernard** montre que chez le rat les injections intra-spléniques répétées de goudron ne provoquent pas de modifications du sang. Parfois la rate augmente de volume. L'examen histologique montre la longue persistance du goudron dans la rate sous forme d'amas extra-cellulaires; le tissu splénique est très peu altéré.

Les injections intra-ganglionnaires de goudron ne provoquent pas chez le rat de troubles hématiques, mais on voit sous leur influence se produire d'importantes altérations ganglionnaires caractérisées après 15 jours de latence par: 1° l'hypertrophie du ganglion injecté; 2° le développement de nodules lymphoïdes tout le long du mésentère; 3° ultérieurement la diminution de volume, puis l'atrophie des ganglions qui se réduisent à une coque scléreuse entourant l'amas persistant de goudron.

Adénopathies cervicales chroniques avec blépharite, anémie et mononucléose sans hyperleucocytose. — MM. **Laignel-Lavastine, R. Bonnard** et **Delaitre.** Les adénopathies prédominent au cou mais elles existent également aux aisselles et aux aines. Il n'y a pas de splénomégalie. L'anémie ne s'accompagne pas de régénération. Le chiffre des leucocytes est sensiblement normal. La mononucléose qui oscille entre 70 et 90 pour 100 se fait surtout aux dépens des moyens mononucléaires. Abondance anormale de plaques réticulées. Les auteurs discutent la signification de ce syndrome chronique: état subleucémique, maladie de Hodgkin, infection tuberculeuse ou autre. Ils insistent sur la blépharite, signe longtemps isolé, porte d'entrée possible de l'agent causal hypothétique.

— M. **Marchal** pense qu'il s'agit dans ce cas d'une leucémie à monocytes.

Action du chlorhydrate et de l'acétylphénylhydrazine sur le nombre des globules rouges et des réticulocytes. — M. **V. Katchoura,** sous l'inspiration de MM. Vaquez et Mouquin a comparé expérimentalement la toxicité du chlorhydrate et de l'acétylphénylhydrazine et leur action sur le chiffre des globules rouges et des réticulocytes chez le rat. L'acétylphénylhydrazine qui a déjà un énorme avantage chimique, celui d'être plus stable que le chlorhydrate et de se conserver mieux, est expérimentalement moins toxique que celui-ci, agit moins brutalement à doses égales et, d'après les quelques observations qui existent, est mieux supportée par les malades. Il semble n'y avoir que des avantages à substituer l'acétylphénylhydrazine au chlorhydrate de phénylhydrazine dans le traitement de la polyglobulie.

— M. **Noël Fiessinger** montre que la phénylhydrazine est un poison électif du globule rouge et que cette curieuse propriété en fait un corps très précieux en expérimentation.

Le profil leucocytaire. — M. **Machkovski** (Moscou) expose les principes de la méthode graphique du profil leucocytaire qu'il a imaginée en 1924 pour représenter les variations des nombres absolus de chaque espèce de leucocytes. Il donne quelques exemples qui mettent en valeur l'intérêt de la méthode.

Agranulocytose grave par amidopyrine. Guérison rapide. — M. **Jean Braillon** a observé une agranulocytose dont le pronostic paraissait très sombre et qui pourtant guérit très rapidement, chez une malade qui prenait de l'amidopyrine avant le début des accidents. Il passe en revue à ce propos les principaux travaux étrangers incriminant l'amidopyrine comme l'un des agents les plus communs des états neutropéniques.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Juillet 1935.

Un cas d'intoxication oxycarbonnée à coefficient élevé. — M. **Dervieux** présente l'observation d'un individu qui s'est suicidé par le gaz d'éclairage. Les lésions d'autopsie étaient classiques. Cependant les poumons étaient farcis de petits infarctus dont les plus gros avaient le volume d'une noisette.

Ce qui était le plus intéressant c'est que le coefficient d'intoxication était très élevé. Alors qu'il est habituellement de 0,66, il se trouvait, dans ce cas, être de 0,71.

La brisure des cheveux par les teintures. — MM. **Duvoir** et **Derobert** rapportent les faits suivants : un coiffeur ayant appliqué sur une chevelure préalablement teinte (la teinture aurait été un henné naturel) une deuxième teinture au henné naturel, puis des applications répétées d'eau oxygénée à 20 volumes et de « henné blanc » (sels de calcium et de soude), ces applications déterminèrent une chute totale des cheveux qui se cassèrent spontanément à quelques centimètres du cuir chevelu.

Expérimentant sur des poils de cobayes, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

Les hennés naturels n'entraînent qu'un gonflement de la tige du poil. Les colorants artificiels : hennés composés à base de pyrogallol ou de sels de cuivre, colorants à base de paraphénylène-diamine, colorants à base de sels de cuivre, d'argent, de plomb ou de fer, n'entraînent aucune brisure spontanée. Celle-ci survient lorsque l'on fait des applications répétées d'eau oxygénée à 20 volumes (employée d'ailleurs couramment par les coiffeurs). Le « henné blanc » ne semble pas intervenir. Ces brisures sont plus fréquentes et plus rapides lorsque le poil, teint d'abord avec une teinture quelconque, puis décoloré, est teint une seconde fois à la paraphénylènediamine.

Les brisures siègent sur une portion quelconque de la tige du poil et non obligatoirement à la jonction de la zone teinte et du poil jeune qui a poussé par la suite.

Les lésions microscopiques successives sont : Une augmentation en tonnelet du canal médullaire avec gonflement des cellules, une solution de continuité longitudinale intramédullaire, la disparition des cellules médullaires, la rupture de la corticale entraînant la chute.

Tenir compte ou ne pas tenir compte de l'état antérieur. — M. **Brisard** montre que, dans l'expertise courante en matière d'accidents du travail « on ne doit pas tenir compte de l'état antérieur ». Mais cette formule qui prétend résumer la doctrine de la Cour de cassation sur l'état antérieur depuis l'arrêt du 10 Décembre 1902 est à double sens et, au propre comme au figuré, ne s'applique pas exactement aux cas d'espèce, soit qu'il s'agisse de prédisposition ou d'invalidité antérieure.

Les produits de contraste (séances du 13 Mai et 17 Juin 1935). — Comme suite de la discussion de la communication de M. **Peytel**, M. **Crouzon** estime que ces produits ne doivent pas, en effet, être brevetables, mais il fait observer qu'en France, jusqu'à présent, il n'a pas été pour eux demandé de brevet et que pratiquement tous ces produits sont vendus par des pharmaciens.

— M. **Peytel** précise qu'il a soulevé cette question parce qu'il a reçu une lettre d'un médecin lui signalant que certains de ces produits ont été vendus par un fabricant d'appareils radiologiques et en raison du procès intenté à Vienne par un industriel allemand s'opposant à la vente en Autriche d'un produit dont il était l'inventeur.

— M. **Kahn** signale que la législation diffère suivant les pays et qu'en Allemagne les médicaments sont brevetables. Il estime qu'il serait préférable de demander seulement pour ces produits le privilège pharmaceutique.

— M. **Bourgeois** suggère que le principe de la propriété scientifique, qui semble actuellement prendre corps pour protéger les travaux des médecins, paraît s'opposer au vœu de M. Peytel.

— M. **Duvoir** estime qu'il n'y a pas d'opposition absolue entre le vœu proposé par M. Peytel et le principe de la propriété scientifique qui ne ferait que réserver à l'inventeur un pourcentage sur la vente du produit.

Une commission composée de MM. Rouz, Peytel, Fabre et Bourgeois est désignée pour l'étude d'un vœu sur ce sujet.

Une expertise de toxi-infection d'origine alimentaire. — MM. **Simonin** et **R. Le Guyon** (Strasbourg) exposent les recherches qu'ils ont entreprises pour établir qu'une épidémie caractérisée par des troubles gastro-intestinaux provenait de la consommation de tranches de roulade infectée par des bacilles du groupe des salmonelloses et dont la contamination était antérieure à la cuisson.

Ils ont démontré qu'une cuisson prolongée de 2 heures, à 80°, aurait détruit les germes pathogènes. Ils ont ainsi apporté la preuve de la négligence professionnelle dont se trouve rendu responsable le boucher-charcutier.

Etude de la courbe oscillométrique des membres supérieurs chez les gauchers. — MM. **Pomme** et **Péchaux** ont recherché dans l'étude des deux courbes oscillométriques comparatives des membres supérieurs un test nouveau susceptible de déterminer de façon objective si un sujet est ou n'est pas soit droitier, soit gaucher. Il résulte de leurs recherches que :

Chez les droitiers: 1° Les oscillations sont perçues en général de façon plus précoce au bras droit qu'au bras gauche; 2° l'amplitude des oscillations augmente plus rapidement à droite qu'à gauche; 3° l'oscillation du bras droit est nettement plus forte que l'oscillation du bras gauche.

Chez les gauchers: 1° Les oscillations sont perçues aussi précocement à gauche qu'à droite; 2° l'augmentation de l'amplitude des oscillations se fait tantôt plus rapidement à droite, tantôt plus rapidement à gauche, la différence étant toujours modérée; 3° presque toujours les oscillations maxima sont égales à droite et à gauche et parfois nettement plus fortes à gauche.

Ces faits présentent un intérêt en médecine légale d'expertise.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Juillet 1935.

A propos d'un cas de mycose de l'amygdale. — MM. **Grenier** et **Larrazet** ont observé un malade atteint d'amygdalite chronique cryptique, sans gêne à la déglutition. Certains éléments présentant l'aspect dit « en épine de rosier », l'étiologie mycosique fut soupçonnée et confirmée par l'examen bactériologique qui montra l'association de *Cryptococcus copellii* et de *Discomyces breviora.*

Fracture du col chirurgical de l'omoplate. — M. **Idrac** souligne en particulier l'insuccès du traitement orthopédique et la rapidité et la totalité de la récupération fonctionnelle obtenues par le traitement chirurgical par ostéosynthèse.

Un cas de méningite à « Micrococcus catarrhalis ». — MM. **Delpy** et **Bernier** ont observé une méningite à *Micrococcus catarrhalis*, consécutive à une sinusite frontale et caractérisée par son début brusque, son évolution en 48 heures, et sa remarquable bénignité.

Intérêt de la cuti-réaction à la tuberculine chez les jeunes soldats. — Sur 254 recrues éprouvées, MM. **Crosnier** et **Pigache** trouvent 63 cuti-réactions négatives, soit globalement 24,80 pour 100 avec 13,54 pour 100 de cuti négatives pour les citadins et 40,95 pour 100 pour les ruraux. Les auteurs soulignent l'intérêt de cette épreuve chez les jeunes soldats des sections d'infirmiers.

— M. **Pilod** fait observer que l'intérêt de ces recherches est surtout de savoir le nombre de jeunes soldats, à cuti négative, qui présentent des manifestations cliniques de primo-infection tuberculeuse au cours du service.

Remarques sur 100 cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. — M. **G. Roulin** envisage successivement la profession : 61 ruraux pour 39 citadins; la prédominance au printemps; la localisation ; le pronostic immédiat ; l'état du poumon ; enfin l'auteur étudie la pleurésie des soldats indigènes caractérisée par la fréquence de lésions tuberculeuses associées et par la gravité du pronostic immédiat.

Un cas d'intoxication volontaire par la quinine. — MM. **Andrieu, Lassale** et **Passa** ont observé un sujet qui, ayant absorbé 6 grammes de sulfate de quinine, présenta, dans les deux heures, une très forte amblyopie progressive avec réduction du champ visuel à 2 paumes de main et mydriase extrême irréductible. Les troubles ont persisté pendant une huitaine de jours et ont progressivement rétrocédé. Les auteurs rappellent, à ce sujet, la fréquence du suicide par la quinine dans certains pays.

Eosinophilie importante au cours de l'évolution d'un épithélioma glandulaire métastatique. — MM. **Fribourg-Blanc, Lassale** et **Passa** ont observé au cours de l'évolution d'un épithélioma glandulaire avec métastases osseuses, ganglionnaires, pulmonaires, une élévation considérable et progressive du taux des éosinophiles dans le sang. De 38 pour 100 au premier examen, leur taux s'est élevé en 4 mois à 49, puis 62 pour 100 sans hyperleucocytose. Les auteurs soulignent la rareté de cette

modification de la formule sanguine au cours des affections cancéreuses.

Un cas de luxation du 1er métacarpien. — M. **Idrac.**

Deux cas d'abcès du poumon. Pneumotomie. Guérison. — MM. **Monot** et **Denis.**

Luxation sous-astragalienne du pied. — MM. **Debrie** et **Idrac.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Juin 1935.

Le liquide céphalo-rachidien, témoin de maladies cérébrales qui conditionnent certains délires chroniques. — MM. **L. Courtois** et **P.-L. Beley.** L'examen systématique du L.C.R. dans les cas de délire chronique montre chez les hommes 20 pour 100 d'anomalies portant surtout sur la réaction du benjoin colloïdal et révélant une méningite chronique. Ces modifications sont de même ordre que celles qu'on observe dans l'alcoolisme chronique et l'artériopathie cérébrale, deux facteurs étiologiques fréquents de délires chroniques, chez l'homme. Ces agents étiologiques comme les modifications du liquide rachidien sont plus rares (4,5 pour 100) chez la femme où la sénilité cérébrale précoce chez des débiles apparaît un facteur important.

L'index tyrosine des polypeptides sériques dans l'aliénation mentale. — MM. **Th. Simon, Roux** et **Goiffon.** Examen de plus de 100 sujets normaux et de plus de 800 aliénés. Le taux est plus élevé chez ces derniers. Il y a désaccord fréquent entre l'abondance des polypeptides dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a diminution des polypeptides avec la disparition des accidents subaigus de l'alcoolisme et l'atténuation des états mélancoliques.

A propos d'un cas d'exhibitionnisme pur du type Lasègue : Les exhibitionnismes par carence sexuelle. — M. **Jean Picard.** Parmi les nombreuses modalités d'exhibitionnisme, il y a lieu de maintenir le type décrit par Lasègue et de lui faire une place nosologique particulière en dehors des perversions sexuelles proprement dites avec lesquelles il est trop souvent confondu. L'attribut primordial des cas présentés réside dans une frigidité acquise ou dans des involutions sexuelles physiologiques. Le caractère automatique des impulsions prédomine nettement sur les réactions anxieuses concomitantes. A la faveur des carences sexuelles peut s'opérer une régression psychologique vers des stades infantiles et narcissiques. L'appréciation médico-légale doit être souple et varier selon l'importance du déficit mental constaté. La stérilisation, prévue par certaines lois étrangères pour les exhibitionnistes, constitue un non-sens dans les cas envisagés.

L'auto-didactisme en pathologie mentale. — M. **Martimor.** C'est la tendance à consacrer son activité à des études solitaires disparates et ne cadrant pas avec les moyens intellectuels du sujet. Elle procède d'une faiblesse de jugement chez le débile, d'un orgueil chez le paranoïaque, d'une polarisation de l'inquiétude chez l'anxieux, d'une déficience de l'intuition chez le schizoïde. Sentiment d'infériorité, baisse de la tension psychologique ou défaut de synthèse de la personnalité sont peut-être les sources communes de ces tendances.

Les mesures de sûreté dans les projets de loi portant refonte du Code pénal. — M. **Xavier Abely.** La commission de la Société est d'avis d'employer le terme d'établissement médico-pénitentiaire pour désigner l'établissement des délinquants atteints d'infirmités mentales. Elle demande que les deux autres établissements de santé prévus destinés l'un aux récidivistes, l'autre aux vagabonds, soient soumis à une surveillance psychiatrique ainsi que d'ailleurs tous les établissements pénitentiaires. Elle demande la même surveillance des délinquants malades ou infirmes mentaux après leur libération.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

17 Juin 1935.

Implantation d'un uretère surnuméraire à la vulve. — M. **Marion** apporte l'observation d'une fillette de 12 ans envoyée pour incontinence essentielle, chez laquelle l'examen révéla une implantation vicieuse d'un uretère qui venait déboucher à la vulve.

L'auteur a déjà observé plusieurs cas semblables dont un chez un jeune garçon dont l'uretère anormal s'abouchait au niveau de l'urètre postérieur.

Ces implantations vicieuses coïncident toujours avec un rein double et c'est toujours l'uretère du rein supérieur qui s'abouche de façon anormale. La guérison de cette infirmité est donc très facilement obtenue par l'ablation du rein supérieur.

Epithélioma de l'uretère restant après néphrectomie pour tuberculose. — M. **Papin** (La Rochelle). Il s'agit d'un malade opéré d'une pyonéphrose tuberculeuse et qui présente l'année qui suit l'intervention des hématuries du type néoplasique d'une telle intensité qu'elles nécessitent à plusieurs reprises des transfusions de sang.

Pensant à une tuberculose urétérale, l'auteur intervient et pratique une urétérectomie subtotale ne laissant que la portion intramurale de l'uretère. L'examen histologique de la pièce montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne de l'uretère. C'est le premier cas signalé d'un épithélioma de l'uretère coexistant avec une tuberculose rénale.

Diverticules prostatiques, séquelles d'une blessure de guerre. — M. **Gayet.** Atteint en 1916 par une balle qui a pénétré le trochanter gauche et est venue s'arrêter dans la région de la vésicule séminale droite, le blessé vient consulter vingt ans après pour des hématuries spontanées, intermittentes, tout à fait indolores. Une cystographie montre des diverticules prostatiques symétriques très développés.

Après ablation du projectile, les phénomènes infectieux ne cédant pas, on s'attaque alors aux diverticules qu'on cherche à mettre à plat par voie endo-urétrale d'abord, puis par périnéotomie complétée par une cystostomie de drainage. Néanmoins, la septicémie s'accentue avec endocardite terminale.

La constatation à l'autopsie d'un col vésical étranglé par un bloc cicatriciel constitué par une prostate scléreuse et diverticulaire fait penser à une relation de cause à effet entre les accidents actuels et la blessure ancienne. Il faut dépister précocement ces diverticules pour les supprimer avant qu'ils n'entraînent des états septicémiques.

Réfection atypique d'un urètre périnéal. Guérison. — M. **H. Marion.** Il s'agit d'une technique très particulière pour reconstituer un urètre à un rétréci opéré quelques mois auparavant d'un abcès urineux et chez lequel l'urètre périnéal présentait une perte de substance de plus de 5 cm.

Après cystostomie de dérivation, décollement large des tissus périnéaux de part et d'autre de la fistule et rapprochent par des fils d'argent autour d'une sonde urétrale de très gros calibre. Pour faciliter le capitonnage des tissus périnéaux, on serre les fils sur des tiges de plomb au moyen de tubes de Galli. La sonde urétrale est enlevée séance tenante.

Suites tout à fait normales : dès le quinzième jour, le nouveau canal peut être cathétérisé. Vingt et un jours après l'opération, la dérivation hypogastrique est fermée, le malade urine par les voies naturelles.

— M. **Michon** est surpris que les tissus cruentés constituant le nouveau canal ne s'accolent pas après ablation de la sonde urétrale.

— M. **Pasteau** pense que ce serait précisément une erreur de laisser une sonde à demeure, facteur d'infection se propageant à la suture sus-jacente. La sonde s'avère tout à fait inutile, sinon nuisible, du moment que l'on fait une cystostomie de dérivation.

— M. **Marion** fait remarquer que lorsque l'on enlève un col vésical, les parois n'ont pas tendance naturelle à s'accoler. Il en est de même dans le procédé décrit et si on a le soin de faire un conduit très large, on n'a pas à craindre l'oblitération de la lumière urétrale.

— M. **Violet** a réussi, en évitant la sonde à demeure, une réfection d'urètre chez un accidenté de travail qui avait déjà subi 2 interventions sans succès. Il est vrai que les deux fois, une sonde à demeure avait été laissée, ce qui suffit à expliquer l'échec.

Deux cas d'abcès miliaires du rein à colibacilles avec pyélite. — M. **Tissot**, dans les deux cas, a pratiqué une néphrectomie primitive qu'il préconise comme le traitement de choix de cette complication grave des pyélonéphrites.

— M. **Marion** estime qu'il ne faut pas trop se hâter d'intervenir car cette infection guérit le plus souvent spontanément et ce n'est que dans les cas très graves d'infection prolongée qu'il faudra intervenir en préférant la néphrectomie.

— M. **Gayet** préconise, dans certains cas la décapsulation avec « essorage du rein » quitte si on échoue à pratiquer une néphrectomie secondaire.

— M. **Fey** insiste sur la différence fondamentale qui existe entre les pyonéphrites à staphylocoques où l'abcès constitue toute la maladie, et les pyélonéphrites à colibacilles où l'abcès n'est qu'une lésion secondaire à des lésions des voies excrétrices. Dans ce cas on ne peut être conservateur et la néphrectomie est la seule solution possible.

— M. **L. Michon** apporte une observation de néphrite suppurée diffuse avec infection de l'autre rein, où, s'étant contenté par nécessité de faire une décapsulation avec ouverture d'abcès corticaux, il obtint un succès vraiment surprenant.

— M. **Dossot** conclut sur l'indication nette dans certains cas, rares il est vrai, d'intervenir chirurgicalement, et il persiste à croire que seule la néphrectomie peut sauver une situation très compromise.

J. BRUNETON.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

13 Juillet 1935.

Les maladies à fractures multiples de la première enfance. — M. **R. Dubois** et Mme **Balle** ont eu l'occasion d'observer récemment dans le service du Prof. Govaerts, deux jeunes enfants présentant des fractures multiples. A propos de ces 2 cas les auteurs analysent les diverses acquisitions faites au cours de ces dernières années dans l'étude de ces maladies : rachitisme infantile et sa forme ostéomalacique, les ostéomalacies de la première enfance, l'ostéopsatyrose, l'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens. Ils insistent spécialement sur les altérations du chimisme minéral.

La pression artérielle dans les états prénéphrétiques. — M. **Dicker** présente les observations de 7 patients qui, après une angine, ont présenté une hypertension passagère. Dans un 8e cas, l'hypertension a précédé l'apparition d'une néphrite chronique qui évolue vers l'urémie. Dans chacun de ces cas, l'auteur a étudié la surface de l'érythème provoqué par l'introduction dans le derme d'une goutte d'acétylcholine et d'histamine. L'aire de rougeur produite par ces médicaments est déjà réduite chez ces patients quelques jours avant l'apparition de l'hypertension, témoignant ainsi de la participation précoce du système artériolo-capillaire périphérique dans la genèse de l'hypertension.

Un cas de maladie de Gaucher. — M. **P. Cambier** analyse avec plus de détails l'observation d'un malade qui a été présenté lors de la précédente séance. Il s'agit d'un homme jeune atteint de maladie de Gaucher; le diagnostic a été fait par biopsie splénique. Le patient est suivi depuis un an : il présente des lésions de raréfaction osseuse nette au niveau du crâne; le foie est augmenté de volume et les épreuves fonctionnelles mettent en évidence de petits signes d'insuffisance hépatique. Enfin, le rouge Congo, injecté dans les veines du malade, disparaît très vite de la circulation.

Hypotension artérielle progressive et mortelle d'origine bulbaire. — **M. De Ruyter** : 1° Chez un malade de 31 ans, dont l'appareil cardiovasculaire était en apparence intact, mais qui présentait un syndrome neurologique complexe, avec manifestations bulbaires, s'est installée une hypotension artérielle progressive ayant abouti à la mort. Cette hypotension permanente était accompagnée de crises d'hypotension paroxystique, avec tendance syncopale ou syncope totale apparaissant à l'occasion de mouvements de rétro-flexion et de torsion de la tête, ou bien au cours de l'hyperventilation accompagnant l'effort musculaire et provocables expérimentalement par les mêmes procédés.

2° L'exploration des réflexes sino-carotidiens a mis en évidence un facteur essentiel de ces crises, l'inversion de la réponse tensionnelle normale à l'hypotension sino-carotidienne déterminée par la compression des carotides primitives.

3° Cette inversion, de même que les crises d'hypotension présentées par le malade, peuvent s'expliquer par deux facteurs pathogéniques essentiels : *a)* l'existence d'une hypotension artérielle générale marquée, facilitant le collapsus carotidien par compression ou par étirement des carotides; *b)* la faiblesse du tonus du centre vaso-constricteur bulbaire facilitant son inhibition par les influx d'origine sino-carotidienne.

Présentation d'un cliché radiographique de perforation d'ulcère prépylorique survenue au moment de l'absorption du repas baryté. — **M. J. Rouffart-Marin** relate l'histoire d'un malade de 42 ans qui présente depuis 3 jours de la gastralgie intense avec présence de sang dans les selles. L'ingestion d'un repas baryté est immédiatement suivie d'une douleur atroce témoignant d'une perforation gastrique. L'opération révèle qu'il s'agit d'un ulcère prépylorique perforé. Le malade a succombé peu de temps après.

Le cliché radiographique montre que peu de temps après l'absorption du repas, la baryte s'est écoulée dans le péritoine et s'est insinuée en fines couches entre les anses grêles.

Cliché de colite gauche amibienne autochtone. — **M. J. Rouffart-Marin** rapporte l'observation d'un malade de 41 ans qui présente depuis 3 ans des épisodes dysentériformes avec diarrhée sanglante et ténesme. La rectoscopie révèle l'existence de traînées blanchâtres de mucopus, mais l'ampoule rectale ne peut être franchie par le rectoscope. L'examen radiographique du côlon montre que depuis l'angle splénique jusqu'à l'ampoule rectale, le côlon descendant présente un contour dentelé. Ces petites traînées de baryte mettent en évidence de multiples ulcérations des tuniques intestinales du descendant, tandis que les contours du transverse et de l'ascendant sont normaux. L'analyse des selles révèle de nombreuses amibes dysentériques, signant ainsi la nature de l'affection et donnant à cette curieuse radiographie une interprétation précise.

PIERRE CAMBIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

André Maurice. ***La « Lucilia Sericata » en thérapeutique (Larves vivantes. Sucs extraits de larves). Résultats cliniques*** (*A. Legrand*, édit.), Paris 1935. — Ce travail écrit sous la direction de M. le prof. Brumpt, apporte une contribution clinique à l'étude expérimentale de l'action thérapeutique de certaines larves, sur les foyers de suppuration.

Des extraits de larves de *Lucilia Sericata* sont utilisés par l'auteur, en applications locales, en chirurgie générale (ostéomyélites, fractures ouvertes des membres, ulcères variqueux), en médecine (gangrènes pulmonaires) et en oto-rhino-laryngologie (brèches opératoires après extirpation de cancers de la face ou trépanation de sinusites ou de mastoïdites).

Dans la plupart des cas, en quelques jours, la plaie se déterge, le sphacèle semble se liquéfier et l'on assiste à une sorte d'hypersécrétion cellulaire avec réveil de la tonicité de la plaie qui se met à bourgeonner.

Il est difficile de préciser s'il s'agit là d'une action chimique ou bactériologique, mais tout se passe comme si ce suc contenait un principe capable de digérer les tissus mortifiés et comme s'il modifiait chimiquement le foyer même de la suppuration pour lui donner une particulière aptitude à la cicatrisation.

Cette nouvelle arme thérapeutique qui trouve tant d'applications en chirurgie septique, s'applique à tous les cas de suppurations ouvertes à l'extérieur, aiguës, subaiguës ou chroniques, à microbes aérobies ou anaérobies.

JEAN LEROUX-ROBERT.

Mme R. Le Roy des Barres. ***Les rhumatismes de la chimiothérapie*** (*L. Arnette*, édit.), Paris 1935. — A la suite de diverses médications chimiques, on assiste à des manifestations articulaires, principalement arthralgiques, mais parfois avec poussées inflammatoires se traduisant par de la rougeur, de la chaleur, de l'œdème et de la douleur. Sur 12.970 consultants, venus au dispensaire Fracastor, à l'hôpital Broca, de 1914 à 1934, on a relevé 1729 accidents divers dont 215 se manifestant par des réactions articulaires.

Les arsénicaux sont le plus souvent la cause des manifestations articulaires observées au cours du traitement de la syphilis : 128 observations concernent ces accidents.

Les phénomènes articulaires ne semblent pas en rapport avec les doses, on les voit plus souvent même, avec des doses faibles qu'avec les fortes. Ils sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, surviennent à tout âge, mais surtout chez les jeunes.

Les accidents apparaissent parfois dès la première injection et alors récidivent avec plus d'intensité si on pratique une deuxième piqûre. Le plus souvent ils surviennent au cours du traitement après la deuxième ou la troisième injection.

Des manifestations articulaires analogues ont été observées au cours de l'emploi des sels de bismuth (28 observations), des sels de mercure. On en a observé avec les barbituriques, avec les sels d'or et plus rarement avec le chloral, le bromure et l'antipyrine.

Si ces accidents articulaires sont inflammatoires, rien ne plaide en faveur de leur nature infectieuse : aucun cas de contamination, aucun germe microbien isolé, évolution le plus souvent résolutive. Au contraire, un grand nombre d'arguments sont en faveur de leur nature « réactionnelle », qu'il s'agisse d'anaphylaxie, d'allergie, d'hypersensibilité, d'idiosyncrasie, d'intolérance.

Cliniquement, les manifestations articulaires sont identiques, quel que soit le médicament en cause, et peuvent présenter pour une même substance des types cliniques différents. Les sujets atteints de complications articulaires présentent en général, simultanément ou ultérieurement, de l'urticaire, des érythèmes, des crises nitritoïdes, c'est-à-dire des réactions de même signification.

Ces considérations permettent d'identifier les manifestations articulaires de la chimiothérapie aux arthrites protéiniques et « de les englober dans la classe des intolérances rhumatismales ».

Cet intéressant travail, inspiré par Tzanck, est une contribution importante à la connaissance des arthropathies « réactionnelles » provoquées par diverses substances médicamenteuses jouant le rôle de « réactogènes ». ROBERT CLÉMENT.

Jean Gandouet. ***Résultats du traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant par le salicylate de soude*** (*Jouve et Cie*), Paris, 1935. — G. apporte 16 observations dans lesquelles le salicylate n'a pas empêché l'apparition d'une endocardite au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, ou le développement d'une seconde endocardite au cours d'une nouvelle poussée, ou n'a pas réussi à interrompre la marche d'une maladie de Bouillaud évolutive. Une statistique portant sur 90 enfants hospitalisés pour maladie rhumatismale, traités par le salicylate de soude montre que 18 fois l'affection a évolué sans lésion cardiaque et 72 fois, avec une endocardite définitive.

Si le traitement salicylé n'a pas été plus efficace, on ne peut guère incriminer l'insuffisance des doses et on s'est efforcé de renforcer l'action du médicament par l'association de soufre, de métaux colloïdaux, d'iode ou par la vaccinothérapie.

Le salicylate de soude est presque toujours actif sur l'élément articulaire congestif et douloureux, que G. considère comme une réaction d'allergie; son action n'est pas la même sur la lésion cardiaque qui serait due à un élément infectieux. Il pense donc que le salicylate de soude n'est pas une thérapeutique spécifique de la maladie de Bouillaud, mais seulement un traitement anti-allergique.

Malgré cela, comme pour le moment, nous ne connaissons pas le traitement spécifique de la maladie rhumatismale, il faut donner du salicylate de soude aux malades en considérant cette thérapeutique comme simplement symptômatique.

ROBERT CLÉMENT.

THÈSE DE TOULOUSE

René Deupès de Perpessac. ***Phlegmon du plancher buccal et canal de Bochdaleck*** (*Imprimerie Parisienne, à Toulouse*). — L'auteur tend à démontrer le mal fondé des données classiques sur le phlegmon du plancher buccal, voire à nier la réalité de cette affection comme entité pathologique, pour substituer aux notions couramment admises celle d'une réaction inflammatoire de voisinage, secondaire à une collection purulente centro-linguale, vraisemblablement conditionnée elle-même par un canal de Bochdaleck.

Deupès s'attache à montrer les divergences qui n'ont cessé de se produire sur la nature de l'affection à laquelle Ludwig a donné son nom. Il en découvre d'autres sur le terrain anatomique. Mais c'est surtout le problème étiologique qui restait posé, les auteurs modernes se contentant de reconnaître à la plupart des cellules sus-hyoïdiennes une origine dentaire et, singulièrement, une monoarthrite apicale suppurée, affection dont la fréquence est si disproportionnée à celle de l'angine de Ludwig, qu'on est tenté de douter si une relation de cause à effet peut exister entre elles. Aussi bien, le mécanisme pathogénique jouait-il fort mal. Et toutes les explications sont aussi peu satisfaisantes par quoi on a tenté de montrer que le phlegmon du plancher peut succéder à d'autres affections ou lésions dentaires, mandibulaires, muqueuses ou osseuses.

D. conclut que : le pus existe, certes, qui conditionne les cellulites du plancher, mais collecté plus haut dans l'épaisseur de la langue, profondément situé sur la ligne médiane, à une faible distance de la muqueuse dorsale. Comment ne pas admettre que l'infiltration œdémateuse des plans sous-jacents lui soit secondaire ?

Il restait à expliquer comment ce pus est là. Cette explication ressortit à la persistance relativement fréquente du tractus thyréo-glosse, au niveau de son segment supérieur, sous forme d'un canal continu, le canal de Bochdaleck, dont le prof. Clermont a donné une description rapportée par Deupès, dans la deuxième partie de son travail. S'étant avisé qu'une collection trouverait à se développer là dans des conditions favorables à la production des symptômes observés dans l'angine de Ludwig, le prof. Clermont se résolut à vérifier son hypothèse en cherchant systématiquement un *abcès centro-lingual* par delà tout phlegmon du plancher de la bouche. Or, cet abcès fut trouvé dans tous les cas au siège supposé d'un canal de Bochdaleck et son évacuation, suivie de simples lavages, amena *toujours une guérison rapide et définitive*. Intervention simple dans les 7 observations rapportées : incision médiane du menton à l'os hyoïde; recherche en profondeur et en direction de la base de la langue, à travers 7 à 9 cm. de tissus infiltrés, de la collection ordinairement peu importante, située dans la région du V lingual. Pas de débridement. Drain. Guérison.

Les procédés clasiques n'ont pas à leur actif, un pourcentage aussi favorable. S. R.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Centenaire de l'enseignement médical en la Nouvelle-Orléans

Nous avons ici même donné quelques notes historiques sur la Nouvelle-Orléans [1] à propos du Premier Centenaire de la fondation des études médicales en cette cité magnifique qui, dominant le port du plus grand fleuve de l'Amérique septentrionale, est la clé d'or qui ouvre la vaste allée commerciale des Etats-Unis du sud. Nous avons aussi parlé d'une séance solennelle réunissant les médecins de la Louisiane, le 7 Janvier de cette année à la *Orleans Parish Medical Society*, l'important centre scientifique de la Nouvelle-Orléans. Cette séance fut consacrée à la commémoration du centenaire: de belles conférences y furent faites par les professeurs A.-E. Fossier, C.-C. Bass et Rudolph Matas. Ces savants exaltèrent en termes véhéments « l'influence des hommes du passé, dont la tradition de leurs œuvres et l'exemple de leur vie est pour eux un legs précieux », et comme la tradition de l'Ecole de Médecine de la Nouvelle-Orléans est liée à celle des écoles latines, particulièrement à celle de l'école française, les influences venues du vieux monde furent rappelées et noblement glorifiées.

Chronologiquement, la célébration du Centenaire de la fondation de l'Université de Tulane aurait dû s'effectuer en Juin 1934; mais elle fut reportée en Juin de cette année. Parmi les raisons qui déterminèrent ce changement de date, une des plus fortes était le désir de la faire coïncider avec les fêtes académiques de la fin de l'année scolaire et du commencement des études avancées où les étudiants se verraient conférer des grades universitaires ou attribuer des prix.

La commémoration officielle du Premier Centenaire de la fondation de la Faculté de Médecine de la Nouvelle-Orléans vient d'avoir lieu du 8 au 12 Juin. Le programme prévu était le suivant : Inauguration de la cérémonie, par un discours prononcé de la chaire chrétienne, le *Sermon du Baccalauréat*, par le Rév. Ray D. Fortner; *Jour du Lierre*, le jour des évocations, des souvenirs, avec discours par M. John C. Holman junior et le professeur Charles F. Craig; le discours d'*Adieux* par M. Waldo T. Treuting; distribution des prix; discours par le doyen, Professeur C.-C. Bass et *Plantation du Lierre*, par les étudiants : MM. Lee, I. Alexander et A. Keller Doss. La collation des grades eut lieu le 10 Juin, suivie d'une allocution par le recteur, professeur A. B. Dinwiddie. Des réceptions, des banquets, etc., composaient la partie sociale du programme.

L'Université de Tulane reçut à cette occasion un nombre considérable d'invités, parmi lesquels l'on notait des savants de renommée mondiale, tels que le Professeur John M. T. Finney (Baltimore), le Professeur George H. Whipple (Rochester) et M. James M. Mason (Birmingham). L'Université conféra à ces trois hommes de science le titre de Docteur *Honoris causa*.

La Faculté de Médecine avait envoyé à ses amis, comme invitation, pour assister à cette splendide célébration, une plaquette véritablement exquise, reliée en cuir noir, avec la reproduction en relief du beau Hutchinson Memorial, son siège actuel, et le sceau de l'Université, le tout rehaussé d'or. Cette plaquette de l'Ecole de Médecine de l'Université de Tulane porte en première page, une dédicace affectueuse des étudiants au Professeur Rudolph Matas, à celui « qui, par ses éminentes qualités de Maître, son œuvre de chirurgien, ses inestimables contributions à la science et par son inlassable dévouement à l'Ecole de Médecine, conquit une réputation internationale pour son *Alma Mater*, en personnifiant la meilleure des traditions et les hauts idéals de celle-ci ». Deux pages incantatoires enrichissent ce précieux petit livre; l'une, des conseils au jeune chirurgien, par Rudolph Matas lui-même; l'autre, une appréciation du médecin, par Robert Louis Stevenson. Ce sont des pages de bréviaire! Les autres pages contiennent le programme, les noms des professeurs, des étudiants, etc.

A présent, le Collège de Médecine de l'Université de Tulane de la Louisiane — tel est son nom officiel — se compose de trois écoles : 1° Ecole de Médecine à laquelle se peuvent immatriculer des étudiants présentant des certificats de travail, compté en application horaire semestriel, au Collège pendant deux ans, devant comprendre biologie, physique, chimie, etc., travaux pratiques; un an d'anglais et un an de français ou d'allemand. Un cours pré-médical de 3 ans donnant droit au *Baccalauréat ès sciences* à la fin de la première année du cours médical, peut y être suivi; 2° Ecole de Médecine spécialisée ou de perfectionnement (*graduate*) ouverte seulement à des praticiens de race blanche. Cette école donne des cours cliniques pratiques dans toutes les branches, avec des opportunités exceptionnelles pour certaines spécialisations. Elle possède des laboratoires de recherches en chirurgie, gynécologie, médecine, pathologie, etc; 3° Ecole de Pharmacie donnant le diplôme de *Pharmacien* (3 années). Les étudiants doivent fournir des certificats d'études de quatre ans d'école secondaire. Outre ces trois écoles, il existe une autre Ecole d'été. Les deux sexes sont admis sous les mêmes conditions en toutes ces écoles.

Le Corps professoral enseignant à la Faculté de Médecine est très nombreux; il est composé du doyen, 10 professeurs honoraires, 27 professeurs titulaires, 2 professeurs associés, 27 professeurs agrégés et 110 chargés de cours et assistants. Il est touchant de retrouver parmi les noms de beaucoup de ces professeurs, leurs lignées ancestrales qui se traduisent par la sonorité latine : Matas, Menage, Duval, Cazenavette, Laurens, Landry, Menville, Dubos, Cassegrain, Lacroix, Fenno, Leche, Hava, Cato, Loria, Campagna, Devron, Sicomo, Battalora, Parrino, Lopez, Archinard, Marquer, Ané, Gilentine, d'Antoni, Romano, Vanzant, etc.; il en est de même pour les étudiants avancés de la classe 1934, exactement 127, parmi lesquels l'on compte 10 pour 100 au moins de noms latins.

*
* *

La tradition dont nous parlons plus haut, qui existe chez les médecins de la Louisiane, ne s'exprime pas seulement par la représentation graphique des mots. Elle est, comme toute tradition, transmise de père en fils, dans la quiétude du foyer familial et, préservant une inépuisable force spirituelle, exerce suavement son influence sur les qualités innées. Elle est, comme nous l'écrit un de ces confrères, « l'instinct racique hérité qui traîne profondément dans nous, avec amour et loyauté pour la source lointaine que rien ne peut supplanter et jamais supprimer ».

Il est consolant, mais plus encore salutaire de voir que ces affinités subsistent intouchées, agissantes. Il faut les rappeler, il faut les resserrer. Au moment où les distances se raccourcissent, ne laissons pas que l'amitié s'éloigne. Nous souhaitons, en toute sincérité, que des relations plus étroites, plus suivies s'établissent entre les médecins de la Louisiane et ceux de nos vieux pays d'Europe. Les uns et les autres sont voués à la même cause; ils ont déjà cette grande facilité de se mieux comprendre, ainsi peuvent-ils, par l'échange de leurs idées, la démonstration de leurs techniques, leurs méthodes, coopérer efficacement à la tâche formidable qu'ils tiennent à accomplir dans ce monde.

Voilà les vœux que nous pouvons tous formuler à l'occasion de la célébration officielle du Premier Centenaire de la fondation des études médicales à la Nouvelle-Orléans.

Nous remercions vivement notre éminent ami, le Professeur Rudolph Matas, de l'envoi de la plaquette de l'Université de Tulane, en souvenir de la commémoration du Centenaire.

JOAO COELHO.

1. *La Presse Médicale*, n° 34, 25 Avril 1935, p. 693-695.

Variétés

La syphilis au Hoggar.

Dans une étude très intéressante, M. M. Pervès [1], médecin chef de l'assistance médicale indigène, nous fait part de ses observations recueillies au cours des années 1933 et 1934 à l'infirmerie indigène de Tamanrasset, au pays des Touareg.

Les Touareg du Hoggar (Kel-Ahaggar) sont au nombre de 4.000 personnes environ, dont 1.500 adultes (esclaves noirs compris). Les vides laissés par les guerriers, tués en 1902, à Tit, commencent à peine à se combler. On a cherché à expliquer la faiblesse vitale de cette race par une sélection sévère en milieu désertique. Mais il semble qu'on ait négligé un facteur d'importance primordiale, la *syphilis*, grande dominante de la pathologie du Hoggar, mutilante et stérilisante à l'extrême.

Cette syphilis préexistait à la conquête. La plupart des cas relèvent de l'hérédité ou d'une infestation ancienne, les formes primaires étant d'observation très exceptionnelle. En outre, beaucoup des sujets examinés, et en particulier les femmes, ne voient que très rarement les Français et ne viennent à Tamanrasset que par extraordinaire.

1. *Ann. des maladies vénériennes*, n° 6, Juin 1935.

De plus, la diffusion et la gravité de la maladie sont particulièrement remarquables et le pourcentage des syphilitiques tient la première place dans le bilan des hospitalisations et des consultations.

Enfin, non traitée, complètement négligée, la maladie revêt fréquemment la forme dite moyenâgeuse, mutilante et cachectisante.

Cet ensemble de faits permet de supposer que la syphilis est implantée de longue date. D'où est-elle venue? Quand? Il est présomptueux à l'heure actuelle de vouloir le déterminer, alors que les origines précises de la Confédération touarègue sont encore mal connues.

Il est tout au plus permis de supposer que les Arabes, missionnaires, marchands et aventuriers propagandistes de l'Islam, ont pu contribuer à la diffusion de la maladie.

Le nomadisme est, à l'heure présente, le principal facteur d'extension et d'entretien de la morbidité. Chaque année, dès le début de la saison d'hiver, les hommes, laissant les tentes à la garde des femmes et des vieillards, forment, suivant leurs affinités, des caravanes qui vont porter au Soudan du sel de l'Amadoor, et reviennent en Février, au Hoggar, chargés de bechna (sorgho) et de cotonnades.

Des convois partent aussi vers le Tidikelt et le Touat où seront vendus des moutons et achetées des dattes. Au cours de ces expéditions, beaucoup d'hommes sont contaminés, et reviennent diffuser la maladie dans leurs campements.

M. Pervès a traité, soit à l'hôpital, soit au dehors, 67 syphilitiques en 1933 et 66 en 1934, ce qui donne un pourcentage de 3,75 pour 100. En réalité, ce pourcentage doit être beaucoup plus élevé, car beaucoup de malades, nomadisant dans les districts lointains: Tamesnar, Adrar des Iforas, Tefedest, Mouydir, hésitent à entreprendre un voyage pénible, long de plusieurs centaines de kilomètres, pour se rendre à Tamanrasset.

La forme de syphilis la plus communément observée est la *syphilis ostéo-articulaire* (42,8 p. 100), qui peut revêtir 3 aspects: le type polyarticulaire rhumatoïde, le type polyarticulaire avec déformations osseuses et le type arthropathique uni- ou pauci-articulaire.

Parmi les *formes cutanées*, la syphilis primaire ou secondaire est relativement rare; ce qu'on observe surtout, ce sont les types à caractère mixte *secondo-tertiaire* avec éléments infiltrés, tuberculoïdes, localisés aux régions lombaires, plis fessiers, avant-bras, poignets, coudes, les *syphilides gommeuses*, en particulier des gommes tibiales dont le diamètre dépassait 5 cm. et qui étaient le siège d'un phagédénisme intense. Les *formes pigmentaires* sont assez fréquentes.

La *syphilis des muqueuses* n'offre rien de spécial au Hoggar; la *syphilis oculaire* (kératite interstitielle) est assez fréquente.

Les formes de *syphilis mutilante*, moyenâgeuse, digne d'une « cour des Miracles », ont été observées chez 8 femmes et 3 hommes. La raison en est facilement concevable, la femme, en effet, est, de par la règle sociale, soumise à beaucoup de contraintes qui épargnent les hommes: gardienne et maîtresse de la tente en absence du mari, elle doit veiller à l'éducation des enfants, surveiller le rendement des troupeaux, vaquer sans cesse aux petits ouvrages quotidiens. En un mot, elle doit être, quoique nomade, une femme d'intérieur.

Ajoutant aux nécessités familiales les éléments féminins de pudeur, voire de honte et aussi la fatigue inhérente aux longs déplacements à dos d'âne, les Targuiat ne doivent venir se soumettre au traitement qu'en désespoir de cause. Beaucoup d'entre elles n'ont jamais ou presque vu les Français et viennent à Tamanrasset pour la première fois.

L'*hérédo-syphilis infantile* a été notée chez 4 enfants seulement. On serait tenté de conclure à la rareté des manifestations héréditaires précoces. En réalité, elles sont certainement fréquentes, car beaucoup d'adultes, interrogés, déclarent avoir présenté les premiers accidents spécifiques au cours de l'enfance. D'autre part, la plupart des indigènes redoutent d'exposer leurs enfants à une thérapeutique qu'ils savent efficace, mais jugent pénible.

La *syphilis nerveuse* paraît rare; l'examen de la réflectivité tendineuse dans les formes articulaires n'a donné aucun résultat précis.

Six cas de *nodosités articulaires* ont guéri rapidement par le traitement spécifique.

Comme *médications*, M. Pervès a utilisé les sels mercuriels (bi-iodure et cyanure) et bismuthiques (Quimby), le novarsénobenzol, l'acétylarsan, le stovarsol *per os*. L'iodure de potassium a dû être abandonné, tous les malades présentant des érythèmes cutanés ou muqueux (angines, œdème de la glotte).

La stomatite est assez fréquente après le mercure ou le bismuth. Les arsénicaux n'ont pas donné de crises nitritoïdes. L'auteur a noté un cas d'ictère bénin et un cas de mort par hémorragies multiples.

La gravité et l'extension de la syphilis dans la société touarègue nécessite l'application rapide et complète d'un *plan de prophylaxie*.

Dans l'état actuel des choses, la lutte est entreprise, mais ne peut être menée avec toute l'extension désirable.

En effet, l'infirmerie indigène de Tamanrasset est placée au centre d'un district très étendu, dont certaines régions, en zone montagneuse par exemple, sont très difficilement accessibles.

Si le traitement des Touareg, qui nomadisent près de Tamanrasset, peut être relativement complet, il n'en est plus de même pour ceux des districts éloignés. Le résumé simplifié de la répartition géographique des tribus doit donner une idée de la dissémination des Touareg.

1° Les Kel Rela n'ont pas de district fixe, mais un certain nombre d'entre eux séjournent dans les environs de Tamanrasset;

2° Les Dag Rali occupent la haute montagne (Koudia), à 100 km. de Tamanrasset;

3° Les Adjoun Tahelé demeurent autour de Fort-Motylinski;

4° Les Isokamaren et les Aït Loan se répartissent sur une bande englobant le Mouydir, le Tefedest, l'Amadror et campent jusqu'à la frontière des Ajjers (400 à 500 km. de Tamanrasset);

5° Les Tedje-Emellet sont dans la région d'In-Iker (150 km.);

6° Les Taïtoq et leurs imrad (Iklan Taoussit, Kel-Ahnet, Kel-Adjanaffes Irregnaten) occupent tout le sud du district depuis Abalessa et Silet jusqu'à la frontière algéro-soudanaise (Tamesarn, bordure nord de l'Adrar des Iforas).

Plusieurs malades appartenant à ces tribus ont dû être amenés à Tamanrasset, liés sur un chameau, après avoir accompli un trajet de plus de 560 km., comportant une traversée de tanezrouft.

Un passage rapide dans la portion algérienne de l'Adrar des Iforas a permis à l'auteur de constater l'énorme fréquence des accidents spécifiques chez les Touareg Hoggar ou Iforas qui vivent dans cette région.

En fait donc, la plus grande partie des malades se trouve privée des secours médicaux, l'éloignement interdisant souvent le transport des sujets gravement atteints, des vieillards et des enfants. D'autre part, le médecin que la charge des infirmeries militaire et indigène retient dans le centre et ses environs (rayon maximum de 100 à 150 km.) ne peut atteindre qu'une faible minorité des populations nomades (le cas est semblable au Soudan).

Lors des tournées d'inspection sanitaire, les indigènes viennent en grand nombre se présenter à la consultation médicale (à Tiné, dans l'Adrar, le chiffre des visites journalières était supérieur à celui obtenu en moyenne à l'hôpital de Tamanrasset) et sont déçus de ne pouvoir être traités *in situ*.

Il serait, semble-t-il, possible de pallier à tous ces inconvénients en désignant un médecin dont la mission serait de fixer, durant quelques mois, au centre de chaque grand district, un poste de secours muni des médicaments essentiels.

Les lieux d'Aguid, In-Iker, Tin-Zaouten, Timeïaouine, aboutissants de pistes auto, sont dotés de bordj et de terrains d'aviation et forment le centre des grandes zones de nomadisation. Les Touareg, trouvant là l'eau et les pâturages, y viendraient planter leurs tentes pendant tout le temps nécessaire au traitement.

Une telle organisation permettrait de réaliser une œuvre de colonisation que ne peut accomplir intégralement le médecin fixé dans le poste.

Il semble que là soit le seul remède à une situation qui paraît devoir conduire inéluctablement à sa fin cette race touarègue, objet de la curiosité passionnée des milieux scientifiques et littéraires de l'Occident.

R. B.

A propos du Sanatorium des Étudiants

« Suum cuique ».

Dans l'article de *La Presse Médicale*, du 14 Août dernier, n° 65, consacré à l'*Inauguration officielle du sanatorium des étudiants*, un nom a été oublié qui mérite cependant une particulière mention, c'est celui de M. Crouzat.

La première initiative de la Fondation de ce sanatorium revient en effet à la section de médecine de l'A. (M. Crouzat), 1923.

A l'origine, le comité d'administration du sanatorium en voie de création était présidé par M. Amabert, médecin des Hôpitaux de Grenoble, décédé l'an dernier; son secrétaire général était M. Crouzat, auquel incombait, en plus des charges ordinaires du secrétariat, la mission importante de recueillir les fonds nécessaires.

Jusqu'en 1929, Crouzat prit une part des plus actives aux travaux de propagande et se dépensa sans compter, pour le succès de cette belle œuvre. *La Presse Médicale*, qui avait été heureuse de lui prêter son appui aux moments difficiles, tient à ce que justice soit rendue à ce travailleur de la première heure.

L. R.

La Médecine à travers le Monde

ROUMANIE

Le 22 Juin a eu lieu à l'Hôpital central des Maladies mentales et nerveuses une fête en l'honneur du prof. Obregia, le créateur de cet hôpital, un des plus grands et des plus modernes que possède actuellement la Roumanie.

A cette occasion on a inauguré le buste du Maître érigé par ses élèves. Ont pris la parole M. le prof. Angelescu, ministre de l'Instruction publique, M. Costinescu, ministre de la Santé, M. le prof. Balacescu, doyen de la Faculté de Médecine de Bucarest, M. le prof. Tomescu, au nom des élèves, M. le sénateur Marius Georgescu, vice-président de l'Association générale des médecins et M. l'agrégé Paulian, directeur de l'hôpital.

A tous, M. le prof. Obregia a répondu et a en même temps remercié Sa Majesté le Roi Carol II qui lui a décerné le « Meritul Cultural ».

RUSSIE

Près de la station Kholmskaïa, en Crimée, on construit une vaste léproserie. Cet établissement destiné à hospitaliser et soigner 600 malades lépreux, aura des écoles, des cliniques, des polycliniques, des clubs, cinémas et autres institutions. La léproserie aura plus de 2.000 hectares de superficie et une économie agricole qui assurera totalement les besoins de la léproserie en produits agricoles.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

Livres Nouveaux

Le cholestérol. Etude physiologique, clinique et pathologique, par MM. François Leuret, médecin des hôpitaux de Bordeaux et Jean Dutrenit. Préface du Professeur Jacques Carles. 1 vol. gr in-8° de 80 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 12 fr.

Ce travail constitue une mise au point de la question, avec une importante contribution personnelle.

La première partie est consacrée à l'étude du cholestérol en physiologie. Dans un premier chapitre, les auteurs envisagent le cholestérol statique; dans le second, après avoir noté les variations physiologiques du cholestérol, ils passent à l'étude de son métabolisme: ils étudient sa production (anabolisme), son mécanisme de production dans divers organes, puis son catabolisme: mise en réserve, accumulation, élimination. La régulation du cholestérol sanguin termine ce second chapitre, après un court rappel des relations entre « cholestérol et pH sanguin ».

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude du rôle du cholestérol en pathologie humaine: rôle du cholestérol dans le régime de la circulation de l'eau et dans la nutrition des tissus, rôle antitoxique, cholestérolémie dans les réactions pathologiques de l'organisme humain. On voit, à parcourir ce livre, tout le développement qu'a pris la question depuis les si belles recherches que lui consacra naguère le professeur A. Chauffard.

L. Rivet.

Le nourrisson, sa physiologie, sa santé, par M. L. Exchaquet, médecin de l'hospice de l'enfance de Lausanne. 1 vol. de 280 p. (*Payot et Cie*, éditeurs), Lausanne, 1934.

E., pédiatre des plus avertis, résume dans cet ouvrage la physiologie et le développement du nourrisson. Il expose avec détail la digestion et l'assimilation au cours du premier âge et décrit longuement les méthodes actuelles d'alimentation telles qu'elles sont généralement appliquées en Suisse. On y verra notamment qu'il est recommandé de donner dès le dixième ou quinzième jour un second hydrate de carbone, non cristallisé, sous la forme d'eau de riz, de bouillon de gruau ou d'avoine et dès le 6e mois quelques cuillerées de légumes en supplément à un biberon (pommes de terre et épinards, pommes de terre et carottes).

Dans une dernière partie, E. s'occupe de l'hygiène et de la médecine préventive chez le nourrisson. Il s'intéresse particulièrement à une question de grande actualité, celle de la prévention de la nervosité.

Cet ouvrage s'adresse aux praticiens et aux étudiants avancés. Il leur rendra de précieux services.

G. Schreiber.

Ier Congrès international des sages-femmes catholiques, 1 vol. de 136 p. (*Georges Frère*, 15, rue de la Paix, à Tourcoing). — Prix : 10 fr.

Le compte rendu de ce premier Congrès international qui s'est tenu à la Faculté Catholique de Lille, vient de paraître; Il contient les rapports qui ont été présentés et dont voici les principaux :

M. l'Abbé Viollet: Le problème de la morale conjugale.

M. Lefebvre-Dibon: La réduction accélérée de la natalité et ses répercussions sur la clientèle de la sage-femme.

Mme Lefebvre et Mme Bertin Le Quien: Attitude de la sage-femme catholique vis-à-vis de sa cliente.

Mlle Cauchois: Les différentes orientations de la profession.

Mme Couvreur: La Famille et la Sage-Femme.

Mlle Lanteime: La religieuse sage-femme.

Mme Lombardi Vallori: L'Apostolat du Berceau en Italie.

Docteur Bochin : Les rapports déontologiques des Médecins avec les Sages-Femmes.

Enfin : Le code de déontologie des Accoucheuses Belges.

On y trouvera aussi les trois conférences de perfectionnement de M. le prof. Favreau sur la puériculture anténatale et les suites de couches pathologiques.

Il est impossible de résumer ici ces communications qui établissent les bases solides de la morale de la sage-femme et qui guident sa conduite dans les différentes circonstances de sa carrière.

Université de Paris

Clinique de la tuberculose, Laennec (Professeur F. Bezançon). — Un cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire, sera fait du 18 Novembre au 30 Novembre 1935, par MM. G. Lardennois, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Laennec, et A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux, avec la collaboration de : MM. Rolland, Triboulet, Azoulay, Delarue, Dreyfus-Le Foyer, Meyer, assistants à l'hôpital Laennec.

Le cours comprendra : 18 leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire ; 3 séances de démonstration anatomique des opérations ; l'assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux consultations spéciales, chaque matin, dans le Service de chirurgie de l'hôpital Laennec pendant la durée du cours.

Programme du cours. — I. *Leçons*, dans la Salle des conférences de la clinique, lundi 18 Novembre, 11 h., M. le Prof. Bezançon : Les progrès réalisés par les méthodes collapsothérapiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; 17 h., M. G. Lardennois : La chirurgie de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 19 Novembre, 17 h., M. Delarue : Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire du point de vue chirurgical ; 18 h., M. Azoulay : Investigation radiologique des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical. — Mercredi 20 Novembre, 17 h., M. Rolland : Les malades qui doivent bénéficier de la collapsothérapie chirurgicale ; 18 h., M. Maurer : Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux. — Jeudi 21 Novembre, 17 h., M. Triboulet : Les adhérences pleuro-pulmonaires. Les pneumothorax incomplets. Indications des sections de brides. Résultats obtenus ; 18 h., M. Meyer : Technique de la pleuroscopie et des sections de brides avec démonstration. — Vendredi 22 Novembre, 17 h. : M. Dreyfus-Le Foyer : Apicolyses. Plombages. Résection isolée de la 1re côte ; 18 h., M. Maurer : Les thoracoplasties d'indication pulmonaire. — Samedi 23 Novembre, 17 h. : M. Maurer : Les thoracoplasties paravertébrales simples ou élargies. Le modelage de la cage thoracique; 18 h. : M. Maurer : Les thoracoplasties antérieures sous-périostées. La thoracoplastie extra-périostée de détente. — Lundi 25 Novembre, 17 h. : M. G. Lardennois : Thoracoplasties d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire. Les perforations pulmonaires; 18 h.; M. Dreyfus-Le Foyer : Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Traitement des séquelles. — Mardi 26 Novembre, 17 h. : M. Rolland : La dilatation des bronches. Les divers traitements. La bronchoscopie avec aspiration; 18 h. : M. G. Lardennois : Traitement des abcès du poumon. — Mercredi 27 Novembre, 17 h. : M G. Lardennois : Les tumeurs du poumon; 18 h. : M. G. Lardennois : Les tumeurs du médiastin.

II. *Démonstrations anatomiques des opérations*, par MM. G. Lardenois, Maurer et Dreyfus-Le Foyer (amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, 17 rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e).

Jeudi 28 Novembre, de 14 à 16 heures : Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Apicolyses. Résection isolée de la 1re côte. — Vendredi 29 Novembre, de 14 à 16 heures : Les thoracoplasties paravertébrales, simples et élargies. Les thoracoplasties antérieures sous-périostées. — Samedi 30 Novembre, de 14 à 16 heures : Costectomies extra-périostées. Voies d'abord de la plèvre, du poumon et du médiastin.

III. *Consultations cliniques pour examen des indications et démonstration des résultats* : les lundis, mardis, jeudis et samedis de chacune des deux semaines, à 9 h. 30.

IV. — *Assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire* : les mercredis et vendredis de chacune des deux semaines, à 9 heures.

Le droit d'inscription au cours est de 200 francs. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4. Le cours est gratuit pour les internes et externes des hôpitaux de Paris.

Concours

Concours pour le recrutement de 50 médecins-inspecteurs scolaires. — Un concours aura lieu à la Préfecture de la Seine le lundi 27 Janvier 1936 pour le recrutement de 50 médecins-inspecteurs des écoles.

Conditions d'inscription. — Les candidats doivent réunir les conditions suivantes :

1° Etre de nationalité française, avoir leur domicile depuis deux ans au moins dans le département de la Seine au 1er Janvier 1936 et être pourvus du diplôme de docteur en médecine délivré par une des Facultés de l'Etat ;

2° Etre âgés de 50 ans au plus au 1er Janvier de l'année du concours ;

3° *a*) Justifier de l'accomplissement de trois mois de stage dans un service d'enfants et : *b*) compter trois années de pratique professionnelle au 1er Janvier de la même année.

Exceptionnellement, par dérogation à cette dernière disposition, les titulaires du diplôme supérieur d'hygiène, de même que les titulaires du diplôme de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine exerçant la médecine depuis deux ans pourront prendre part au concours ; quant aux anciens internes des hôpitaux de Paris, ayant accompli intégralement leur quatre années d'internat, cette même disposition ne leur est pas applicable.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, service de l'inspection médicale des écoles, 2, rue Lobau, à Paris, tous les jours non fériés, de 10 heures à midi et de 14 heures à 17 heures, du 18 Novembre jusqu'au 24 Décembre 1935 inclus, délai de rigueur.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique. — Le Professeur Georges Portmann, de Bordeaux, fera à Paris, du jeudi 17 Octobre au mercredi 23 Octobre 1935, un cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique avec la collaboration de MM. J. Auzimour, Despons et Paul Leduc.

Programme. — Jeudi 17 Octobre, 9 h. 30 : Les otites aiguës (Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers) ; — 15 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical (Hôpital de la Glacière, 35, rue de la Glacière). — Vendredi 18 Octobre, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie (Hôpital de la Croix-Rouge) ; — 15 h. : La mastoïdectomie (Hôpital de la Glacière). — Samedi 19 Octobre, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie (Hôpital de la Croix-Rouge) ; — 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical (Hôpital de la Glacière) . — Lundi 21 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial (Hôpital de la Croix-Rouge) ; — 15 h. : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie (Hôpital de la Glacière). — Mardi 22 Octobre, 9 h. 30 : Les otites chroniques (Hôpital de la Croix-Rouge) ; — 15 h. : Traitement chirurgical des otites chroniques (Hôpital de la Glacière). — Mercredi 23 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx (Hôpital de la Croix-Rouge) ; — 15 h. : Chirurgie du larynx (Hôpital de la Glacière).

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues chez le prof. G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux.

Une importante caravane de médecins suédois visite Luchon. — Le voyage des médecins suédois dans les stations thermales françaises, voyage organisé par le Bureau touristique des grands réseaux français, à Stockholm et par l'O.N.T., a visité Luchon.

Arrivés par un temps radieux, nos confrères ont été salués à la gare par une délégation officielle comprenant les représentants du Gouvernement, de l'O.N.T., de la ville de Luchon et de la Direction thermale.

La visite des services techniques des Etablissements thermaux et du vaporarium, la réception au Casino, se sont déroulées dans le rythme habituel. Signalons cependant que M. Brévié, Gouverneur général de l'Afrique Occidentale Française et enfant de Luchon, a bien voulu présider toutes ces manifestations.

MM. Evan Ebert et Babelon, ont traduit, de façon fort émouvante, les sentiments que tous leurs collègues, professeurs, chefs de clinique et praticiens emporteront dans leur pays, de leur visite auprès de la « Reine des Pyrénées ».

Assises internationales périodiques de physiologie, pathologie et thérapeutique cardio-vasculaires. — Les différents groupements professionnels de Royat ont décidé d'organiser tous les trois ou quatre ans des Assises internationales consacrées chacune à une question d'actualité concernant la physiologie, la pathologie et la thérapeutique cardio-vasculaires.

La première session aura lieu à Royat pour la Pentecôte 1936, et traitera DES SPASMES VASCULAIRES avec les rapporteurs suivants :

MM. C. Heymans (Gand) et Lucien Brouha (Liége) : *Sur le tonus vasculaire (physiologie).*

M. Riser (Toulouse) : *Les spasmes vasculaires de l'encéphale.*

MM. Leriche et Fontaine (Strasbourg) : *Les spasmes vasculaires des membres.*

M. Marañon (Madrid) : *Les spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie.*

M. Loeper (Paris) : *Le traitement des spasmes vasculaires.*

Pour tous renseignements s'adresser à la Compagnie fermière des eaux de Royat (Puy-de-Dôme).

Service de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Le Guillas, du 43^e rég. d'infanterie, Lille, est affecté à l'hôpital militaire Scrive, Lille. M. Noaillac, du 168^e rég. d'infanterie à Longuyon, est affecté au 149^e rég. d'infanterie, Longuyon. M. Cicile, de la place du camp de Mourmelon, est affecté au 43^e rég. d'infanterie à Lille. M. Jacquot, du 35^e rég. d'infanterie à Mulhouse, est affecté au 171^e rég. d'infanterie, à Mulhouse. M. Calmet, des troupes du Levant, est affecté au 2^e bataillon de dragons portés, Paris. M. Jochum, de l'infirmerie-hôpital de Bourg-Saint-Maurice, est affecté à l'hôpital militaire E.-Delorme, camp de Mourmelon. M. Labarthe, du 152^e rég. d'infanterie à Neuf-Brisach, est affecté au 171^e rég. d'infanterie, à Neuf-Brisach. M. Pierre, du 158^e rég. d'infanterie, à Strasbourg est affecté au 172^e rég. d'infanterie, à Strasbourg. M. Oudjari, du 5^e rég. étranger, Indochine, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Dié. M. Laverré, des troupes du Maroc, est affecté au 46^e rég. d'infanterie, Fontainebleau. M. Vaillant, du 170^e rég. d'infanterie, à Sélestat, est affecté au 172^e rég. d'infanterie, à Sélestat. M Mourot, du 23^e rég. d'infanterie à Mutzig, est affecté au 158^e rég. d'infanterie, à Mutzig. M. Baylot, du 153^e rég. d'infanterie, camp de Bitche, est affecté au 37^e rég. d'infanterie, camp de Bitche. M. Tricaud, du 91^e rég. d'infanterie, à Montmédy, est affecté au 155^e rég. d'infanterie, à Montmédy. M. Lagrange, du 155^e rég. d'artillerie à Sarrebourg, est affecté au 59^e rég. d'artillerie, à Sarrebourg. M. Joubert, du 170^e rég. d'infanterie, à Sélestat, est affecté au 172^e rég. d'infanterie, à Strasbourg.

Médecins lieutenants : M. Grégoire, du 91^e rég. d'infanterie à Stenay, est affecté au 155^e rég. d'infanterie, à Stenay. M. Goumet, de l'hôpital militaire de Belfort, est affecté au 171^e rég. d'infanterie, à Belfort. M. Humilien, de l'hôpital militaire Gama, Toul, est affecté au 37^e rég. d'infanterie, à Bitche. M. Jirou, du 305^e rég. d'artillerie, à Besançon, est affecté au 1^{er} rég. du génie, à Besançon. M. Souron, du 168^e rég. d'infanterie à Thionville, est affecté au 149^e rég. d'infanterie, à Thionville. M. Marnac, de l'hôpital militaire de Sarrebourg, est affecté au 59^e rég. d'artillerie, à Sarrebourg. M. Villat, des salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, est affecté au 305^e rég. d'artillerie, à Besançon. M. Nardin, du 152^e rég. d'infanterie, à Neuf-Brisach, est affecté au 171^e rég. d'infanterie, à Neuf-Brisach. M. Poirier, du 168^e rég. d'infanterie, à Longuyon, est affecté au 149^e rég. d'infanterie, à Longuyon.

— Les officiers de réserve du service de santé rayés des cadres ci-après désignés, sont réintégrés dans les cadres et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin capitaine : M. Marcel Sourdel, affecté à la région de Paris. — M. Pierre Bonvallet, affecté à la 9^e région.

Avec le grade de médecin lieutenant. — M. Franc, affecté aux troupes du Maroc.

Avec le grade de médecin sous-lieutenant : M. Bonnal, affecté à la 15^e région.

— Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, et sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin lieutenant : Les médecins sous-lieutenant ci-après désignés : M. Mazataud, de la 9^e région ; M. Mahieu, de la 9^e région ; M. Gahinet, de la 9^e région; M. Poirier, de la 9^e région; M. Besombe, de la 3^e région; M. Galimard, de la 8^e région; M. Sambron, de la 11^e région; M. Gros, de la 13^e région; M. Roux, de la 13^e région; M. Blanc, de la 14^e région; M. François, de la 15^e région; M. Sobel, de la 15^e région; M. Gary, de la 16^e région; M. Lagarde, de la 16^e région; M. Monier, de la 16^e région; M. Sahut, de la 16^e région; M. Sardinoux, de la 16^e région; M. Cathary, de la 18^e région; M. Frouin, de la 18^e région; M. Regard, de la 3^e région; M. Autier, de la 4^e région; M Brun, de la 15^e région; M. Cave, de la 17^e région; M Clément, du 19^e corps d'armée; M. Foures, du 19^e corps d'armée; M. Jourdan, du 19^e corps d'armée; M. Peraire, de la région de Paris; M. Sautet, de la 15^e région; M. Monneri, de la 13^e région; M. Ayrignac, de la région de Paris; M. Delorme, de la région de Paris ; M. Esquirol, de la région de Paris ; M. Juvanon, de la région de Paris ; M. Lehmann, de la région de Paris ; M. Parlier, de la région de Paris ; M. Perreau, de la région de Paris ; M. Renault, de la région de Paris ; M. Schapiro, de la région de Paris ; M. Vial, de la région de Paris ; M. Wilbert, de la région de Paris ; M. Limoge, de la 5^e région ; M. Verrier, de la 7^e région ; M. Deslandres, de la 8^e région ; M. Basset, de la 9^e région ; M. Maigre, de la 11^e région ; M. Rouault, de la 11^e région ; M. Ackermann, de la 13^e région ; M. Maire, de la 13^e région ; M. Levy, de la 14^e région ; M. Michaud, de la 14^e région ; M. Vansteenberghe, de la 14^e région ; M. Aubert, de la 15^e région ; M. Castella, de la 15^e région ; M. Colomb, de la 15^e région ; M. Lafond-Grellety, de la 18^e région ; M. Machy, de la 18^e région ; M. Grech, du 19^e corps d'armée ; M. Molin, du 19^e corps d'armée ; M. Corcuff, des troupes du Maroc ; M. Lavit, de la 15^e région ; M. Cassaigneau, de la région de Paris ; M. Fuchs, de la région de Paris ; M. Lazard, de la région de Paris ; M. Bouthillier, de la région de Paris ; M. Hebert, de la région de Paris ; M. Dietrich, de la région de Paris; M. Foucault, de la région de Paris ; M. Delmas-Marsalet, de la 1^{re} région ; M. Druelle, de la 1^{re} région ; M. Duval, de la 1^{re} région ; M. Gheebrant, de la 1^{re} région ; M. Nempont, de la 1^{re} région ; M. Colas-Belcour, de la région de Paris ; M. Lenys, de la 1^{re} région ; M. Frilley, de la 3^e région : M. Girard, de la 3^e région ; M. Destruels, de la 8^e région; M. Caron, de la 11^e région; M. Asselin-de Williencourt, de la 13^e région ; M. Guillermet, de la 14^e région ; M. Valat, de la 17^e région ; M. Vogt, du 19^e corps d'armée ; M Brus, de la 18^e région ; M. Armelin, de la région de Paris ; M. Duchemin, de la région de Paris ; M. Jomain, de la région de Paris ; M. Lagroua, de la région de Paris ; M. Polacco, de la région de Paris ; M. Sauvain, de la région de Paris ; M. Zha, de la région de Paris ; M. Le Guyon, de la 20^e région ; M. Clément, de la 13^e région ; M. Sence, de la 1^{re} région . M. Lavabre, de la 14^e région.

Corps de Santé de la Marine. — Ont été nommés avec leur grade dans la réserve [illegible] les officiers supérieurs du corps de santé désignés ci-après :

Au grade de médecin en chef de 1^{re} classe de réserve : M. Lesson, du port de Lorient.

Au grade de médecin en chef de 2^e classe de réserve : MM. Fontaine, du port de Toulon; Gocre, du port de Brest.

Au grade de médecin principal de réserve : M. Charpentier, du port de Cherbourg.

Au grade de médecin de 3^e classe de réserve : MM. Debouvry, du 1^{er} dépôt des équipages; Delord, du 5^e dépôt des équipages.

MM. Debouvry et Delord seront attachés au port de Cherbourg.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Lyon de M H.-J. RAYNAUD ; celle, à Brest, de M. GUILLAUME CIVEL, ancien chirurgien en chef de l'hôpital civil ; et celle, à Jarnages, de M. ALBERT ROUDAIN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ÉTATS SPASMODIQUES OU HYPERTONIQUES DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE DANS LES LÉSIONS CÉRÉBRALES EN FOYER

Par **Henri SCHAEFFER**
Médecin de l'Hôpital St-Joseph.

Les mouvements des globles oculaires et des paupières présentent une synergie physiologique telle que les mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires sont accompagnés de mouvements comparables des paupières. Au cours d'états pathologiques divers cette synergie fonctionnelle peut disparaître par le fait que la paupière supérieure en particulier n'accompagne plus, ou accompagne incomplètement, le globe oculaire dans ses mouvements de verticalité.

Cette dissynergie oculo-palpébrale s'observe dans la maladie de Basedow où elle constitue le signe de Graefe. Ele s'observe également dans les affections organiques du névraxe, et en particulier dans les lésions cérébrales en foyer. Unilatéral ou bilatéral, le spasme du releveur de la paupière supérieure est presque toujours associé dans ces cas, soit à une atteinte nucléaire de la III[e] paire, soit à une paralysie de verticalité du regard.

C'est avec raison que récemment Roussy et Gabrielle Lévy [1] ont insisté sur l'exceptionnelle rareté des cas de spasme du releveur de la paupière supérieure isolé, en dehors de toute atteinte appréciable du moteur oculaire commun ou du facial, de toute paralysie de verticalité du regard.

Nous allons rapporter un fait récent que nous avons eu l'occasion d'observer de spasme isolé du releveur de la paupière supérieure; et à ce propos nous aurons l'occasion de revenir sur les faits de spasme du releveur déjà signalés, leur pathogénie encore obscure, et le siège des lésions qui les conditionnent.

Jean B..., âgé de 52 ans, employé de chemin de fer, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 7 Avril 1935 pour une hémiplégie gauche survenue en Juin 1934.

Rien de particulier à relever dans les antécédents héréditaires ou collatéraux du malade.

Personnellement, il a toujours eu une bonne santé. Six mois avant son ictus hémiplégique, il a commencé à ressentir des battements de cœur et un peu d'essoufflement.

Les accidents présentés par ce malade sont survenus dans les conditions suivantes: Un jour de Juin 1934 où le malade avait eu très chaud dans la matinée parce qu'il était resté au soleil, le malade constata après le déjeuner qui s'était passé normalement qu'il ne pouvait plus tenir dans sa bouche une cigarette qu'il s'apprêtait à fumer. Eprouvant un malaise général, il se met au lit; alors seulement il perd connaissance et reste sans connaissance pendant près de quarante-huit heures.

1. Gustave Roussy et Gabrielle Lévy : Les états spasmodiques du releveur de la paupière supérieure par lésions cérébrales en foyer. *Revue neurologique*, 41[e] année, t. 2, n° 4, Octobre 1934.

A son réveil, le malade constate qu'il ne peut plus remuer ni le bras ni la jambe gauches, et qu'il a de la dysarthrie. Cinq à six jours après son ictus,

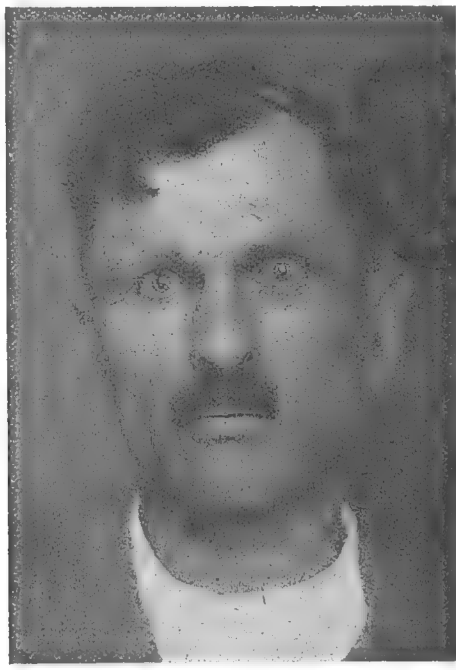


Fig. 1.

la femme du malade a constaté que l'œil gauche restait entr'ouvert pendant le sommeil.

Actuellement, ce qui frappe quand on regarde ce malade, c'est la fixité du regard et une apparente exophtalmie.

Si l'on examine en effet le malade on constate

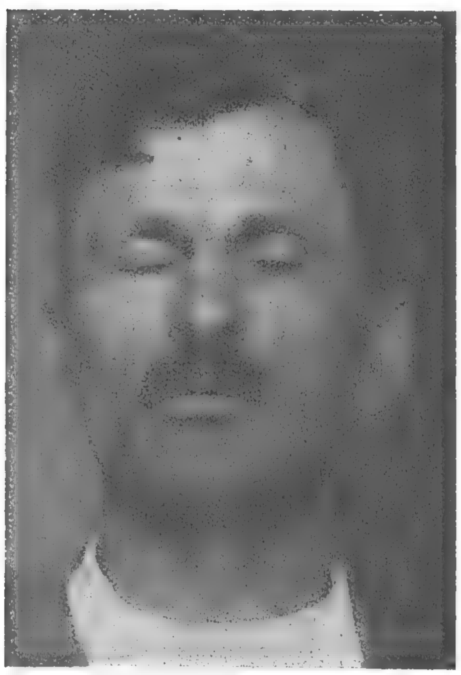


Fig. 2.

que le globe oculaire n'est pas anormalement saillant. Mais quand le malade regarde en face, si la paupière inférieure est en position sensiblement normale et affleure le bord inférieur de l'iris, la paupière supérieure est rétractée sous l'arcade orbitaire et laisse paraître entre son bord inférieur et le bord supérieur de l'iris une large bande de la cornée. Il existe donc un élargissement important de la fente palpébrale dû au spasme ou à l'hypertonie du releveur de la paupière supérieure simulant une exophtalmie, la paupière inférieure étant en position sensiblement normale. Notons que l'œil gauche est un peu plus entr'ouvert que le droit. Cet élargissement de la fente palpébrale donne au regard une fixité et un aspect un peu tragique. Le clignement spontané est plutôt rare, mais il existe. Quand il s'est produit un certain nombre de fois, l'hypertonie du releveur de la paupière paraît un peu s'atténuer, et cette dernière recouvre un peu la cornée. Le clignement réflexe persiste également. Pendant le sommeil, l'œil droit est maintenant entièrement fermé, mais l'œil gauche reste légèrement entr'ouvert.

Le malade peut fermer volontairement les yeux, mais cette occlusion est plus énergique à droite qu'à gauche. Elle peut être maintenue longtemps. A la suite, le spasme hypertonique du releveur de la paupière se relâche un peu, mais pendant un temps assez court.

Quand le globe oculaire s'abaisse, que le malade regarde en bas ou suive le doigt, la paupière supérieure ne suit pas le mouvement du globe oculaire, ou ne le suit que de loin et de façon un peu saccadée, si bien que la distance qui sépare la paupière supérieure du bord supérieur de l'iris augmente. Dans les mouvements automatiques, quand on fait fixer au malade un objet et que l'on renverse la tête en arrière, le spasme du releveur persiste, mais il semble que la paupière supérieure s'abaisse toutefois un peu plus que dans les mouvements volontaires.

Signalons que, dans ces diverses épreuves la paupière supérieure droite accompagne toujours un peu mieux le globe oculaire que la gauche, sans que la différence qui les sépare soit d'ailleurs bien importante.

La paupière inférieure est par contre sur un plan normal, et suit normalement les mouvements de verticalité du globe oculaire dans l'élévation comme dans l'abaissement.

L'occlusion isolée de chaque œil séparément est impossible.

Signalons encore que ce spasme du releveur de la paupière, qui est permanent, peut présenter des variations quotidiennes d'intensité; celles-ci, sans être importantes, sont pourtant notables.

La motilité du globe oculaire est normale, et il n'existe aucun signe de paralysie nucléaire ou de fonction. Les pupilles de dimension normale sont égales et régulières, et réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil est normal. Il n'existe pas d'hémianopsie, pas de nystagmus. Il n'existe pas de signe de Ch. Bell.

Il n'y a pas de syncinésie oculo-buccale anormale.

Epreuve de Barany O.D. — L'eau à 25° après 35 secondes détermine un nystagmus rotatoire vers la gauche, d'une durée de 2'15''. Déviations segmentaires normales. Sensation vertigineuse modérée.

O.G. Après 35 secondes, nystagmus rotatoire vers la droite, de durée sensiblement identique. Sensation vertigineuse moins intense. Déviations segmentaires normales.

Ce malade présente en outre une hémiplégie gauche qui ne lui permet de marcher qu'avec une béquille. Au lit, les mouvements du pied et des orteils se font, mais sans énergie, ainsi que l'extension de la jambe sur la cuisse, mais la flexion de la jambe sur la cuisse est impossible.

Le membre supérieur est complètement paralysé, les doigts et le pouce fléchis dans la main.

Il existe une paralysie faciale gauche centrale assez marquée. La commissure labiale gauche s'entr'ouvre à peine quand le malade montre les dents; néanmoins le malade peut siffler, souffler. Le facial supérieur beaucoup moins pris que l'inférieur est toutefois intéressé. Le malade plisse le front plus énergiquement à droite qu'à gauche, et les rides

frontales ont une direction ascendante vers la droite. Ces rides sont très marquées. La motilité linguale est normale ainsi que celle du voile du palais.

L'examen électrique des muscles de la face que nous avons pratiqué montre qu'il n'y a pas de différence appréciable au courant galvanique entre les muscles du côté gauche et du côté droit dont la contraction est également brusque. Il existe simplement un peu d'hypoexcitabilité du courant faradique dans l'orbiculaire gauche.

Il existe une hypoesthésie appréciable à tous les modes sur les membres du côté gauche.

A noter une perte du sens articulaire aux orteils, au cou-de-pied gauche, ainsi qu'aux doigts, à la main et au coude du même côté.

Baresthésie nette sur les membres du côté gauche. Pas de troubles appréciables du sens vibratoire à leur niveau.

Il y a impossibilité de rechercher les cercles de Weber à la main gauche. Le malade ne perçoit jamais qu'un contact.

Les réflexes tendineux, normaux à droite, sont vifs à gauche. Clonus du pied gauche.

Signe de Babinski gauche. Abolition des réflexes crémastérien et abdominaux gauches.

Hypotonie appréciable des muscles du côté gauche. La main et les pieds sont plus froids et moites de ce côté.

Amyotrophie légère du quadriceps gauche.

Ponction lombaire : tension : 18.

Eléments : 0,2 par millimètre cube.

Albumine : 0,20.

Wassermann et benjoin : négatifs.

Wassermann dans le sang : négatif.

Appareil circulatoire. Tachycardie. Pouls entre 100 et 110. Arythmie perpétuelle sans signe d'insuffisance cardiaque. Tension artérielle : 18-11. Les artères périphériques sont souples.

Ajoutons que le malade ne présente aucun signe de maladie de Basedow. Il n'existe ni augmentation de volume du corps thyroïde ni tremblement. Le métabolisme basal fait par M. Coirre a donné les résultats suivants :

Métabolisme du malade : 33,51.

Métabolisme normal : 37,5.

Soit une diminution de 10 pour 100 qui peut s'expliquer par l'existence sédentaire imposée au malade par son état.

Rien d'autre à signaler au point de vue viscéral. Nous avons tenté un certain nombre d'épreuves sur ce malade susceptibles d'agir sur le système nerveux sympathique ou parasympathique, pour voir si elles étaient capables de modifier le spasme du releveur de la paupière.

Epreuve des collyres. — A l'atropine, III gouttes d'atropine dans l'œil ne déterminent qu'une dilatation très modérée de la pupille, certainement inférieure à celle que l'on observe chez un sujet normal, et aussi très retardée. Deux heures après avoir mis l'atropine, il existe une dilatation à peine appréciable de la pupille. Vingt-quatre heures après il persiste une mydriase un peu plus marquée, mais très discrète.

A la pilocarpine. A cinq minutes de distance on met à trois reprises II gouttes de pilocarpine dans l'œil. Dix minutes après avoir mis la pilocarpine pour la première fois on note déjà un myosis marqué ; trente-cinq minutes après il existe un myosis intense. De plus la pupille du côté opposé est un peu moins large qu'elle ne l'était auparavant. Deux heures après le myosis intense persiste. Donc réaction précoce et énergique.

Le spasme du releveur n'est pas modifié par l'épreuve des collyres.

L'injection intraveineuse d'une ampoule de surparine détermine une sécheresse de la bouche intense et une légère dilatation pupillaire. Il semble en outre que la paupière supérieure accompagne un peu mieux le globe oculaire, mais il s'agit là d'une modification discrète, et difficile à apprécier, car le spasme du releveur présente des variations spontanées.

L'injection intramusculaire de 1 milligr. d'adrénaline provoque de la tachycardie, un myosis très discret, mais n'a pas d'action sur le spasme.

L'injection de 1 centigr. de pilocarpine détermine de la chaleur, une transpiration abondante, un ralentissement du cœur avec diminution appréciable de l'arythmie, mais pas de modification du spasme.

Pour terminer, ajoutons que le malade nous a montré une photographie antérieure à son attaque d'hémiplégie, qui montrait l'absence de tout spasme du releveur de la paupière supérieure.

En résumé, un homme de 52 ans, bien portant jusqu'à ces dernières années, présentant une arythmie perpétuelle très vraisemblablement antérieure à l'apparition de son hémiplégie, ainsi qu'en témoignent l'essoufflement et les battements de cœur qu'il avait ressentis depuis six mois, fait à l'âge de 51 ans un ictus à début progressif avec perte de connaissance ayant duré trente-six heures, et ayant laissé comme séquelle une hémiplégie gauche complète encore au membre supérieur près d'un an après son apparition. Cette hémiplégie s'accompagne de troubles de la sensibilité superficielle et surtout de troubles de la sensibilité profonde importants, ainsi que de troubles vaso-moteurs et trophiques appréciables.

Elle s'accompagne surtout, et c'est le point qui nous intéresse ici, d'un spasme bilatéral ou d'un état d'hypertonie très marqué du releveur de la paupière supérieure, contemporain de l'apparition de l'hémiplégie, également net pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes. Ce spasme semble un peu plus marqué à gauche, mais il y a lieu de se demander si ce fait n'est pas la conséquence de la parésie faciale gauche d'origine centrale qui accompagne l'hémiplégie et de la moindre tonicité des muscles de la face de ce côté et en particulier de l'orbiculaire des paupières, qui ne contre-balance plus l'hypertonie du releveur de la paupière supérieure.

Il convient de noter en effet que d'une part l'hémiplégie du malade est flasque, et d'autre part que le facial supérieur à un moindre degré que l'inférieur est intéressé aussi dans le cas présent, comme le fait est fréquent dans les hémiplégies. Il est certain en tout cas que la parésie faciale chez ce malade n'est en aucune façon périphérique ; l'absence de modifications appréciables des réactions électriques en est un témoin.

Les diverses épreuves que nous avons exécutées chez ce malade sont intéressantes, car elles montrent que le spasme du releveur n'est peut-être pas absolument isolé.

Les injections d'adrénaline et de pilocarpine n'ont pas donné de résultat appréciable.

L'injection intraveineuse de surparine semble avoir déterminé une sédation temporaire du spasme. Nous notons le fait en passant sans en tirer de déductions, car cette sédation a été assez discrète, et d'autre part l'hypertonie du releveur de la paupière présente des variations spontanées assez fréquentes, dont l'amplitude, comparable à celle qui a été observée après l'injection de surparine, ne nous permet de rien conclure.

L'épreuve des collyres nous a fourni des résultats plus dignes d'intérêt. Elle montre que le sphincter pupillaire est peu sensible aux mydriatiques et hypersensible au contraire aux myotiques. L'atropine ne détermine pas de dilatation appréciable de la pupille, et cette dilatation est très retardée, alors que la pilocarpine détermine un myosis intense et rapide. Ce mode de réactivité de la pupille chez notre malade est certainement pathologique.

Tout se passe comme si le malade présentait une sensibilité et une excitabilité particulières de son sphincter irien, qui exagèrent ses réactions aux agents myotiques et l'atténuent aux mydriatiques.

Comme le sphincter de l'iris est innervé par la III^e paire ainsi que le releveur de la paupière supérieure, il est permis de penser qu'une lésion irritative soit du noyau du moteur oculaire commun, soit des fibres d'association supra-nucléaire est capable de déterminer à la fois un spasme du releveur de la paupière supérieure et une hypertonie anormale du sphincter irien, insuffisante cependant pour déterminer du myosis spontané.

Les caractères de l'hémiplégie gauche de ce malade ne permettent guère de faire une localisation anatomique précise. Il ne s'agit certainement pas d'une lésion corticale. L'absence de symptômes cérébelleux, d'ataxie, de paralysies oculaires permet d'éliminer à peu près certainement une lésion pédonculaire. Ce sont les lésions du bras postérieur de la capsule ou situées dans son voisinage qui déterminent le plus souvent des hémiplégies sensitivo-motrices, persistantes, comparables à celles de ce malade.

Quant à la lésion, elle est à peu près certainement d'origine vasculaire. L'existence d'un foyer de ramollissement par artérite ou par embolie est l'hypothèse la plus probable. L'absence de tout signe clinique ou humoral de spécificité n'est pas en faveur de l'artérite, étant donné qu'il s'agit d'un sujet encore jeune non hypertendu, mais il ne l'élimine pas. La présence d'une arythmie perpétuelle fait penser à la possibilité d'une embolie.

Après l'observation anatomo-clinique que nous avons rapportée sur ce sujet avec M. André-Thomas [2], après le récent et fort intéressant mémoire de Gustave Roussy et Gabrielle Lévy, l'observation clinique récente de Bollack[3] sur le même sujet, il nous semble intéressant de revenir à propos de cette observation sur les spasmes hypertoniques du releveur de la paupière supérieure.

Aussi étudierons-nous successivement, suivant un plan comparable à celui de G. Roussy et G. Lévy :

I. *Les spasmes du releveur d'origine sympathique ou encore imprécise.*

II. *Les spasmes du releveur associés à une atteinte de la III^e paire.*

III. *Les spasmes du releveur associés à une paralysie des mouvements de verticalité du regard.*

IV. *Les spasmes du releveur isolés, sans paralysie oculaire.*

V. *Les considérations anatomiques et pathogéniques que soulèvent les spasmes du releveur de la paupière supérieure.*

*
* *

I. Spasmes du releveur d'origine sympathique ou encore imprécise. — L'absence de synergie entre les mouvements du globe oculaire et ceux de la paupière supérieure qui s'observe de façon inconstante dans la maladie de Basedow porte le nom de signe de Graefe. Associé ou non aux autres éléments du syndrome basedowien et à

2. André-Thomas et H. Schaeffer : Syndrome de Parinaud incomplet avec hypertonie du releveur de la paupière supérieure. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, t. **10**, 1932, p. 275.

André-Thomas, H. Schaeffer et I. Bertrand : Paralysie de l'abaissement du regard ; paralysie des inférogyres, hypertonie des supérogyres et des releveurs des paupières. *Revue neurologique*, t. **2**, n° 5, Novembre 1933.

3. J. Bollack : Rétraction spasmodique de la paupière supérieure consécutive à une paralysie de la III^e paire. *Société d'oto-neuro-oculistique*, séance du 14 Février 1935.

l'exophtalmie en particulier, ce symptôme avait été jusqu'à ces dernières années rattaché à une atteinte de la musculature lisse orbito-palpébrale (muscle de Müller) plutôt qu'à un spasme du releveur de la paupière supérieure.

Les travaux récents de Gaudissart et Laruelle[5], de Viallefont et Lafon[6], de G. Roussy et Lévy peu favorables à cette hypothèse attribuent plutôt aux signes oculaires de la maladie de Basedow une origine mésencéphalo-diencéphalique. Cette opinion est basée sur des constatations d'ordre divers et en particulier : 1° L'apparition de la maladie de Basedow au cours d'une affection organique des centres nerveux qui est le plus souvent l'encéphalite épidémique; 2° la présence des symptômes oculaires de la maladie de Basedow dans diverses affections neurologiques telles que l'encéphalite épidémique (Velhagen), les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ou du mésocéphale (Elschnig-Gaudissart et Laruelle; 3° la présence de symptômes neurologiques mésocéphaliques dans la maladie de Basedow. De telles constatations sont dignes d'attention, et s'il en est ainsi, le signe de Graefe serait lui-même à rapprocher de faits que nous étudierons ultérieurement.

Toutefois, Hartmann[7] a rapporté récemment deux cas de rétraction spasmodique unilatérale de la paupière supérieure d'origine dentaire particulièrement suggestifs. Et l'auteur non sans raison invoque dans ces deux cas la contracture du muscle de Müller innervé par le sympathique et non celle du muscle releveur de la paupière supérieure, du fait de l'absence de tout phénomène anormal dans le territoire de la III^e paire, et de la présence d'exophtalmie dans l'un des cas observés. La pathogénie du signe de Graefe ne semble donc pas définitivement élucidée.

A côté du signe de Graefe vrai, il convient de mentionner certains cas de rétraction unilatérale de la paupière supérieure se présentant indépendamment de toute lésion orbitaire, de toute affection neurologique cliniquement décelable, de tout signe de la série basedowienne. C'est dans ce cadre qu'il convient de ranger les faits exceptionnels d'ailleurs, tels que ceux rapportés par André-Thomas et Mérigot de Treigny[8], et par J. Bollack.

II. Spasmes du releveur associés a une atteinte de la IIIe paire. — Ces faits sont les plus fréquents et se présentent de la façon suivante. A la suite d'une paralysie plus ou moins complète de la IIIe paire, fréquemment chez des syphilitiques ou des tabétiques, parfois à la suite d'un hématome sous-dural (Coppez), on voit s'installer à la période de régression de la paralysie, parfois tardivement, un spasme du releveur de la paupière supérieure qui fait suite au ptosis ou peut même parfois coexister avec lui. De tels faits ont été rapportés par Charcot, Parinaud, Fuchs, Tamanscheff, Coppez, Orzechowski, Bollack. Coppez[9] propose de désigner ces faits sous le nom de *syndrome de Fuchs* qui les décrivit en 1893.

5. Gaudissart et Laruelle : Le signe de de Graefe, symptôme de localisation cérébrale. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1930, p. 693.
6. Viallefont et Lafon : Origine diencéphalo-mésencéphalique des signes oculaires de la maladie de Basedow. *Annales d'oculistique*, Juin 1934, p. 495.
7. Hartmann : Rétraction spasmodique de la paupière supérieure d'origine dentaire. *Revue neurologique*, Janvier 1935, p. 68.
8. André-Thomas et Mérigot de Treigny : Sur un cas de rétraction unilatérale de la paupière supérieure, symptôme clinique isolé; épreuve du métabolisme basal. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1930, p. 219.
9. H. Coppez : Le pseudo-signe de Graefe (signe de Fuchs). *Arch. d'Opht.*, Juin 1931. Essai de classification de quelques syncinésies oculaires. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Janvier 1932, p. 12.

Nous en fournirons pour exemple la dernière observation de J. Bollack[10] : « Un homme de 68 ans présente depuis longtemps des troubles oculaires attribués à une chute faite il y a treize ans, qui se seraient accompagnés d'un ptosis droit ayant duré un mois, qui a rétrocédé ensuite. Actuellement on observe un léger ptosis droit, avec parésie des mouvements d'adduction, d'élévation et à un moindre degré d'abaissement du globe oculaire. La pupille droite est plus petite et présente un signe d'Argyll. La vision de 1/10 à droite est la conséquence d'une lésion maculaire. A l'état statique, la paupière droite est en léger ptosis; dans l'élévation incomplète du globe oculaire la paupière est immobile; dans le déplacement lent vers le bas, la paupière a une ébauche de relâchement puis s'arrête et la sclérotique se découvre largement. L'occlusion volontaire est parfaite. Les mouvements oculo-palpébraux sont normaux à gauche. L'examen neurologique est négatif. Les réactions humorales sont positives dans le sang. »

Le fait intéressant chez le malade est l'existence, au décours d'une paralysie de la IIIe paire, d'un ptosis dans le regard en face et d'un état de rétraction de la paupière supérieure dans le regard en bas. La coexistence même des deux phénomènes associée à l'intégrité du facial ne permet guère de penser à l'existence d'un spasme du releveur de la paupière, mais plutôt à une absence de relâchement normal dans le regard en bas, par troubles de son inhibition ainsi que le suppose Bollack.

Le spasme du releveur a été dans les cas de cet ordre l'objet d'interprétations diverses. Parinaud pensait que la présence de ce spasme témoignait de l'origine périphérique de l'ophtalmoplégie, et le considérait comme un phénomène de contracture secondaire comparable à celui qui s'observe dans la paralysie faciale. Pour Coppez, il s'agirait de véritables syncinésies pathologiques dues, soit à une irritation nucléaire (Wilbrand et Saenger), soit à un véritable déraillement de l'incitation motrice par régénération tronculaire vicieuse et mauvais aiguillage des fibres nerveuses (Bielchowsky, Coppez, André-Thomas).

III. Les spasmes du releveur associés a une paralysie des mouvements de verticalité. — La coexistence du spasme du releveur de la paupière supérieure et du syndrome de Parinaud, si elle n'a pas été signalée par cet auteur dans la description de son syndrome, n'a pas échappé à divers auteurs. Elle se présente presque toujours dans des cas de paralysie de l'élévation du globe oculaire.

C'est ainsi que Truc[11] signale un cas de rétraction de la paupière supérieure avec paralysie des supérogyres. Chailous[12] a rapporté un cas de contracture des releveurs avec paralysie de l'élévation et de la convergence.

Lhermitte, Bollack et Fumet[13], dans un travail sur le syndrome de Parinaud, ont rapporté le cas (obs. 2) d'un malade atteint de paralysie bilatérale de l'élévation et présentant une rétraction des paupières supérieures à l'état statique et dynamique. Il présentait, en outre, une limitation de l'abaissement de la paupière inférieure.

10. J. Bollack : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1925. Discussion du rapport de MM. Cantonnet et Vincent sur les spasmes et tics oculaires.
11. Truc : Rétractions des muscles releveurs des paupières. *Annales d'Oculistique*, 1906, p. 451.
12. Chaillous : Contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation. *Annales d'Oculistique*, 1907, p. 254.
13. Lhermitte, Bollack et Fumet : Sur la paralysie verticale du regard ; trois observations cliniques. *Revue neurologique*, Janvier 1922, p. 81.

Gaudissart et Laruelle rapportent un cas de signe de Graefe chez un malade présentant une paralysie de l'élévation et de la stase papillaire, par tumeur de l'isthme de l'encéphale suivie de vérification anatomique ultérieurement.

Velhagen[14] a observé 4 cas d'hypertonie du releveur comme séquelle d'encéphalite avec deux fois paralysie de l'élévation.

Avec M. André-Thomas nous avons rapporté un cas de syndrome de Parinaud avec paralysie des infèrogyres et hypertonie du releveur de la paupière supérieure. Outre l'intérêt donné à cette observation par une vérification anatomique sur laquelle nous reviendrons ultérieurement, ce fait se distingue de ceux précédemment cités en ce que le spasme du releveur de la paupière supérieure s'associait à une hypertonie du droit supérieur de l'œil. Il s'agissait d'un homme de 67 ans qui, à la suite d'un petit ictus avec hémiparésie gauche très transitoire, présenta des troubles oculaires consistant dans une paralysie des infèrogyres. Normalement les yeux du malade sont toujours au-dessus de l'horizontale, et ils ne peuvent descendre au-dessous. Cette paralysie intéresse à la fois les mouvements volontaires et automatiques bien que ces derniers soient relativement un peu plus étendus. La convergence est intéressée aussi, mais incomplètement. Outre la paralysie des infèrogyres, le malade semble donc présenter un certain degré d'hypertonie des droits supérieurs qui fait qu'au repos, son regard est toujours dirigé en haut. En outre, les yeux sont plus largement ouverts que normalement, et quand l'œil s'abaisse, fort incomplètement d'ailleurs, la paupière supérieure ne suit que de loin les mouvements du globe oculaire, et même à certains moments elle se rétracte presque sous l'arcade orbitaire, mettant en lumière une dissynergie oculo-palpébrale très nette.

Orzechowski[15] signale au cours d'une encéphalite l'apparition d'une rétraction bilatérale de la paupière supérieure en même temps qu'une paralysie transitoire de l'élévation du globe oculaire.

Les faits énumérés ci-dessus montrent nettement la parenté qui unit les mouvements de verticalité du globe oculaire et ceux de la paupière supérieure. Cette parenté est également mise en lumière par les crises oculogyres de l'encéphalite épidémique, constituées par des spasmes tonico-cloniques des globes oculaires et des mouvements cloniques synchrones des paupières. Plus suggestive encore est l'observation de Lhermitte, de Massary et Kyriaco[16] qui a trait à un sujet atteint d'encéphalite épidémique présentant à la fois des crises oculogyres et un syndrome de Parinaud. Chez ce malade, la paralysie des mouvements de verticalité était d'ailleurs d'intensité variable suivant les moments.

IV. Les spasmes du releveur de la paupière isolés, sans paralysie oculaire. — Beaucoup plus exceptionnels que les précédents sont les faits où le spasme du releveur de la paupière supérieure est isolé. Certes, il est souvent difficile d'affirmer que, comme dans l'observation d'Orzechowski, le spasme du releveur n'a pas été associé pendant un temps avec une paraly-

14. Velhagen : Syndrome oculaire basedowiforme dans l'encéphalite. *Klin. Monat. f. Augenh.*, 1930, p. 189.
15. Orzechowski : Kontrakturzustände der Oberlider bei Herderkrankungen des Zentralnervensystems. *Jahrb. für Psych. u. Neur.*, Mai 1934, p. 152.
16. Lhermitte, de Massary et Kyriaco : Syndrome de Parinaud, crises oculogyres, rire spasmodique, narcolepsie en apparence essentielle dans l'encéphalite prolongée. *Revue neurologique*, t. 2, 1928, p. 154.

sie de verticalité temporaire qui a régressé ensuite. L'inverse est d'ailleurs également difficile à prouver, et il n'existe pas de raison pour qu'un spasme isolé du releveur de la paupière supérieure ne puisse exister.

Orzechowski cite une observation d'Elschnig[17] de spasme isolé du releveur de la paupière avec intégrité de la motricité oculaire. Au stade terminal de l'affection, il existait une rétraction marquée de la paupière supérieure prédominant à droite, quoique d'intensité variable. L'autopsie montre l'existence d'un cholestéatome de la région de l'angle ponto-cérébelleux, comprimant fortement à gauche la protubérance et les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

G. Roussy et G. Lévy rapportent dans leur mémoire l'observation suivante :

Chez une femme de 82 ans, devenue pseudo-bulbaire typique et presque anathrique à la suite de deux ictus, existe un spasme bilatéral tonique du releveur supérieur de la paupière.

Ce spasme peut être inhibé par la volonté, mais durant l'espace de quelques secondes seulement, et l'occlusion des deux paupières ne peut être maintenue que par un geste antagoniste de la main droite.

Ce spasme ne s'accompagne d'aucune clonie oculaire ou pharyngo-laryngée, ni de syncinésie bucco-pharyngée anormale. Il ne s'accompagne pas non plus d'une atteinte quelconque du mouvement des globes oculaires ni de crises oculogyres.

Il est apparu, semble-t-il, brusquement, et sans relation aucune avec un ictus cliniquement décelable. Il n'y eut à aucun moment de diplégie faciale périphérique, et l'examen électrique ne met actuellement en évidence aucune anomalie dans le territoire du nerf facial, en particulier dans la motricité des deux releveurs de la paupière supérieure.

Il faut insister enfin sur le fait qu'il n'existe ni exophtalmie vraie appréciable après examen attentif, ni tachycardie, ni goitre, ni tremblement.

Il semble donc bien s'agir d'un spasme bilatéral et symétrique tonique, isolé, du releveur de la paupière supérieure, survenu en dehors de toute atteinte nerveuse périphérique, de tout épisode infectieux et de toute symptomatologie basedowienne.

Ces conclusions, que Roussy et Lévy émettent pour résumer leur observation, valent également pour celle que nous avons rapportée nous-même. Dans les deux cas il s'agit d'un spasme bilatéral tonique et isolé du releveur de la paupière supérieure avec intégrité de la motricité oculaire, lié à une lésion vasculaire.

Toutefois, quelques détails particuliers séparent notre observation de la précédente. Il s'agit dans notre cas d'un homme jeune (51 ans), ayant apparemment des artères en bon état et non spécifique. L'apparition du spasme du releveur a été contemporaine, semble-t-il, de l'ictus hémiplégique gauche.

Rappelons encore que les épreuves des collyres à l'atropine et à la pilocarpine ont montré que le sphincter irien de ce malade était très sensible aux myotiques et presque indifférent aux mydriatiques, comme s'il présentait un état d'hypertonie pathologique de son sphincter irien.

Il s'agit là d'un fait indiscutablement difficile à apprécier, car on connaît les variations individuelles de sensibilité à l'épreuve des collyres. Toutefois le cas présent nous a semblé dépasser le domaine du physiologique, et il y a lieu de se demander s'il n'existe pas chez notre malade une hypertonie du sphincter irien de même ordre que le spasme hypertonique du releveur de la paupière supérieure. Ce dernier, dans cette hypothèse, ne serait donc plus absolument isolé.

V. L'interprétation pathogénique des divers types de spasmes du releveur de la paupière supérieure reste encore très obscure. — Qu'il s'agisse du spasme du releveur associé à une paralysie nucléaire de la III[e] paire, du spasme du releveur coïncidant avec une paralysie de verticalité, ou du spasme isolé du releveur, on peut dire que nous ne connaissons pas encore la localisation anatomique des lésions qui réalisent ces trois types cliniques.

Un fait certain est que, anatomiquement et physiologiquement, les mouvements d'élévation du globe oculaire et d'élévation de la paupière supérieure présentent des rapports étroits. Ils constituent une synergie fonctionnelle très intime.

De plus, nous concevons mal qu'une lésion nucléaire détermine un spasme. Aussi, grande est la surprise de constater que, dans certaines paralysies de la III[e] paire, au ptosis succède le spasme du releveur, et même, fait plus surprenant encore, que le ptosis et le spasme du releveur puissent coexister. Il est vraisemblable que dans ces cas, il ne s'agit pas d'un spasme réel, mais plutôt d'un défaut d'inhibition du releveur de la paupière supérieure dans certains mouvements associés.

Pour interpréter les spasmes du releveur associés à une paralysie des mouvements de verticalité, il convient de se reporter à nos connaissances actuelles sur les bases anatomiques du syndrome de Parinaud.

Il semble que deux ordres de lésions puissent expliquer les paralysies de verticalité : 1° des dégénérations bilatérales de la voie pédonculaire dont le siège des altérations qui les détermine peut être variable; 2° des lésions de la calotte pédonculaire. La paralysie affecterait dans les deux cas des types un peu différents. Dans le premier elle intéresserait uniquement les mouvements volontaires ; dans le second, les mouvements automatiques seraient atteints en même temps que les mouvements volontaires. Cette distinction très séduisante et qui contient certes une part de vérité, ne saurait être admise de façon trop absolue, d'autant que la discrimination entre les mouvements volontaires et automatiques peut prêter à discussion.

Dans l'observation clinique que nous avons rapportée avec André-Thomas, l'étude anatomique nous a permis les constatations suivantes :

Il n'existe aucune lésion corticale des hémisphères; par contre on a trouvé deux foyers hémorragiques, à peu près symétriques de 3 à 4 mm. de diamètre, situés entre le pôle inférieur de l'aqueduc de Sylvius et la calotte du noyau rouge. A ce niveau il n'existe pas de faisceau longitudinal postérieur compact ; ses fibres sont éparses et se confondent avec la substance réticulée. Des noyaux de la III[e] paire, il ne subsiste que l'extrémité antérieure du noyau d'Edinger-Westphal, d'où se détachent quelques fibres qui semblent se continuer avec les faisceaux radiculaires les plus antérieurs de la III[e] paire. Le noyau de Darkschewitch est vraisemblablement compris de chaque côté, au moins en partie, dans le foyer hémorragique. Une série de petits foyers hémorragiques sont situés, d'un côté sur le bord interne du noyau rouge, de l'autre côté au niveau de son pôle supérieur. Sur une coupe située plus bas les noyaux de la III[e] paire sont plus apparents. De plus, du côté droit, il existe un petit foyer hémorragique cicatriciel situé dans le thalamus, de 5 ou 6 mm. de long sur 2 à 3 de large, compris dans le champ de Forel et interrompant le faisceau de Vicq-d'Azyr.

Avec MM. André-Thomas et Bertrand nous avons pensé que la petite lésion thalamique droite expliquait l'hémiplégie gauche très transitoire de ce malade, mais que le syndrome oculaire était conditionné par la lésion symétrique de la calotte pédonculaire située en arrière du faisceau longitudinal postérieur et du noyau rouge.

Rappelons que Dereux [18], dans sa thèse, rattachait la paralysie verticale du regard à une lésion siégeant dans la région sous-thalamique, qui pourrait être unilatérale et intéresserait les fibres de la grande commissure allant des formations optiques d'un côté à celles du côté opposé, et passant en arrière de l'aqueduc de Sylvius.

Ces constatations anatomiques, si elles ne donnent pas une solution définitive au problème du siège des lésions dans les cas de spasme du releveur de la paupière supérieure associé à la paralysie de verticalité du regard, le circonscrivent tout au moins, mais elles n'apportent aucune solution à celle du spasme isolé du releveur.

Dans l'observation que nous avons rapportée avec MM. André-Thomas et I. Bertrand la lésion était bilatérale et siégeait dans la calotte pédonculaire. Toute restriction faite sur l'observation purement clinique que nous rapportons, il ne semble pas que dans le cas actuel il soit raisonnable d'invoquer l'existence de deux lésions vasculaires pour expliquer le tableau clinique. Chez un homme encore jeune, non spécifique, il est très vraisemblable qu'une lésion vasculaire unique et assez étendue explique l'hémiplégie gauche de ce malade et le spasme du releveur de la paupière supérieure. Les caractères de l'hémiplégie font penser à une lésion avoisinant la capsule interne qui peut se prolonger en bas dans la région sous-thalamique. De même que Dereux explique la paralysie de verticalité du regard par une lésion unilatérale, de même le spasme bilatéral du releveur de la paupière supérieure de notre malade semble devoir être également conditionné par une lésion, de siège différent sans doute, mais également unilatérale qui intéresse les nombreuses voies d'association de la région sous-thalamique. Sans doute, n'est-ce là qu'une hypothèse qui demande vérification, mais c'est celle qui nous paraît la plus probable.

17. Elschnig : *Mediz. Klin.*, n° 3, 1921.

18. Dereux : Paralysie verticale du regard. *Thèse de Paris*, 1926.

LA VALEUR DE LA RÉACTION XANTHOPROTÉIQUE COMME ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE

PAR

Nechat Omer IRDELP, Muzaffer GUCHAN et M[lle] Mufide KAZIM

La réaction xanthoprotéique (R. X.) a été proposée, il y a quelques années, par Becher, dans le but de mettre en évidence la rétention de certaines substances de la série aromatique, survenant au cours des néphrites et surtout dans les cas s'accompagnant d'insuffisance rénale. On définit l'urémie vraie, qui est l'aboutissant de l'insuffisance rénale, comme une intoxication de l'organisme par certains déchets qui sont retenus dans le sang, à la suite de la perturbation de la fonction éliminatrice des reins. La perfection des méthodes d'investigation employées nous a montré que le mécanisme de la production de cette toxicose est très complexe et que de

multiples facteurs y prennent part. Ainsi, le rôle de diverses substances, pour la plupart produits de métabolisme, a été étudié et incriminé. A la tête de ces innombrables études qui se poursuivent, se placent les travaux si brillamment poursuivis par les grands cliniciens français, Achard, Widal, etc., sur la rétention azotée et surtout celle de l'urée, dont le rôle est incontestablement primordial. En étudiant la rétention azotée, on devait nécessairement être amené à l'étude de la rétention des corps aromatiques qui dérivent des matières albuminoïdes. Ce sont Obermeyer et Pepper qui ont découvert, en 1911, l'existence des rétentions aromatiques chez des urémiques. Les auteurs allemands ont poursuivi l'étude de cette question et récemment l'école de Volhard, Becher en tête, s'est attachée spécialement à l'étude de la rétention de certains produits de putréfaction intestinale et à leur évaluation par la réaction xanthoprotéique. D'après ces auteurs, les substances de la série aromatique jouent un rôle très important dans la pathogénie de l'urémie. Becher admet même que, par la recherche de la réaction très simple qu'il propose, on peut avoir des renseignements très précis concernant le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance rénale. A part l'école de Volhard, cette question a été étudiée par certains auteurs italiens, qui sont arrivés à des résultats sensiblement analogues.

Nous étudions la valeur de la R. X. dans les néphrites depuis quelques années; nous exposerons ici les résultats de ces recherches et comparerons les valeurs de la R. X. et du dosage de l'urée sanguine dans l'insuffisance rénale, au point de vue du diagnostic et du pronostic. Mais tout d'abord il convient de rappeler brièvement certaines notions concernant la nature et l'origine de ces corps aromatiques et le mécanisme de leur rétention, et d'exposer la technique de la réaction proposée, dans le but d'étudier les divers degrés de cette rétention.

*
* *

Dans les conditions normales, les produits des matières protéiques subissent, au niveau du gros intestin, la putréfaction, sous l'influence de la flore microbienne commune; des substances de la série aromatique sont formées. Ces produits aromatiques forment trois groupes : les corps phénoliques dérivés de la tyrosine, les corps phényliques dérivés de la phénylalanine, les corps indoliques dérivés de la tryptophane et qui donnent l'odeur de la matière fécale.

Ces corps toxiques qui sont éliminés en partie par la voie intestinale, passent en partie dans la circulation et arrivent au foie, par la veine porte, pour y subir une série de modifications qui tend à neutraliser leur toxicité. Les phénols et les phényls se combinent avec la molécule de H^2SO^4 et se transforment en acide phénylsulfurique. L'indol, d'abord oxydé, puis conjugué en grande partie avec l'acide sulfurique, est transformé en acide indoxylsulfurique (une autre partie de l'indol oxydé subit la conjugaison glucuronique et donne l'acide indoxylglucuronique).

Tous ces corps qui sont éliminés par les reins, ne se trouvent dans les urines qu'en quantité minime. Il est tout naturel que la perturbation de la fonction éliminatrice des reins constitue un facteur de leur rétention dans le sang et que cette rétention atteigne un taux élevé dans les cas d'insuffisance rénale. Mais, à côté de ce facteur rénal, il y a d'autres facteurs qui font augmenter le taux sanguin des corps aromatiques, comme la surproduction, défaut de neutralisation. Ces facteurs font qu'en dehors des néphropathies, dans plusieurs états morbides la R. X. est plus ou moins augmentée, comme nous l'étudierons tout à l'heure.

*
* *

La technique de la réaction est des plus simples : on désalbumine le sérum, le plasma ou le sang avec une quantité égale d'acide trichloracétique à 20 pour 100 (Becher a trouvé que la couleur obtenue est plus intense avec le sérum et il préfère pour cela le sérum pour rechercher la réaction). A 2 cmc de ce filtrat désalbuminé qui est mis dans un tube, on ajoute 0 cmc 5 d'acide nitrique concentré. Après agitation, on chauffe le mélange sur la flamme pendant une demi-minute, sans faire bouillir. Après refroidissement, on ajoute 1 cmc 5 d'une solution d'hydrate de sodium à 33 pour 100. On porte le volume à 4 cmc en ajoutant de l'eau distillée, on attend dix minutes, puis on met le liquide jaune dans la cuve d'un colorimètre d'Autenricht et on compare la couleur avec une solution de bichromate de potasse à 0,03874 pour 100. La solution de comparaison est faite à une concentration dix fois plus forte et diluée au moment de l'examen. Dans certains cas où la couleur du sérum est plus intense que celle de la solution de comparaison, on peut, au lieu de porter le volume du mélange à 4 cmc, le porter à 8 ou 12 cmc et exprimer le résultat avec un chiffre deux ou trois fois plus grand.

La couleur jaune du sérum apparaissant après l'adjonction de l'acide nitrique et de l'hydrate de sodium, diminue d'intensité si on attend plus de dix minutes avant l'examen colorimétrique ou si l'on fait attendre longtemps le sérum désalbuminé; elle augmente au contraire si l'on chauffe le mélange plus d'une demi-minute.

Becher a établi que l'intensité de la couleur de sérum additionné d'acide nitrique et d'hydrate de sodium varie d'après les corps volatils mis en liberté après l'hydrolyse. Après avoir hydrolisé le sérum avec l'acide sulfurique à 10 pour 100, pendant cinq minutes, cet auteur sépare par l'extraction, les substances solubles dans l'éther. Celles-ci sont composées des phénols, des diphénols (pyrocatéchine, hydroquinone), des triphénols (pyrogallol, etc.), d'indol et des oxyacides aromatiques (paraoxyphénylacétique, paraoxyphénylpropionique, paraoxyphényllactique et glycolique). D'après Becher, ces corps qui ne se trouvent dans le sang qu'en quantité minime, augmentent beaucoup dans les cas d'insuffisance rénale, tandis que chez le sujet normal la couleur du sérum est due surtout aux corps insolubles dans l'éther (tryptophane, tyrosine, phénylalanine, peptones et les acides aminés libres ou combinés).

*
* *

La valeur de la réaction xanthoprotéique à l'état normal varie entre 15 et 35, étant souvent aux environs de 20 (chiffres lus sur l'échelle du colorimètre d'Autenrich). Cette valeur augmente dans les cas pathologiques :

a) Sans que la perturbation de la fonction rénale soit en cause;

b) Par suite d'un trouble de la perméabilité rénale.

Etudions d'abord brièvement les cas où l'argumentation de la valeur de la R. X. dépend d'un autre facteur que l'insuffisance rénale : l'augmentation de la valeur dans tous ces cas, qui forment des groupes tout à fait disparates, dépend de divers facteurs (comme la surproduction des corps aromatiques, le défaut de leur neutralisation au niveau du foie).

Parmi ce groupe il y a des cas où l'augmentation des corps aromatiques peut être due à leur introduction dans l'organisme accidentellement (intoxication par les phénols), ou dans un but thérapeutique (malades soumis au traitement salicylé intensif et prolongé). Parmi nos rhumatisants, dans un cas soumis depuis longtemps à un traitement salicylé intensif (16 gr. par jour), nous avons trouvé le chiffre 56. Chez les autres, (5 cas), la valeur de la R. X. ne dépassait pas la limite normale.

Le sang peut être chargé de corps aromatiques par suite de leur hyperproduction au niveau des intestins (entérites, péritonites aiguës, ileus, etc.), ou au niveau des poumons (empyème putride, gangrène pulmonaire, bronchiectasie...). Dans les cas d'abcès pulmonaire (10 cas), et dans plusieurs cas de pneumonie et de broncho-pneumonie, nous constatâmes que la R. X. oscillait souvent dans les limites normales ou légèrement supérieures (35-40).

Parmi d'autres états morbides où la valeur de R. X. est augmentée, les maladies du foie méritent une mention spéciale. Le taux de la bilirubinémie ne nous a pas paru influencer la réaction. L'augmentation de la valeur de R. X. dans les maladies du foie dépend plutôt de l'altération de l'activité fonctionnelle de l'organe et parfois de l'atteinte rénale concomitante. Ainsi, dans un cas d'atrophie aiguë du foie, Becher a noté la valeur de 100. Dans nos cas d'ictère catarrhal ou infectieux bénins, la valeur était toujours normale; seulement dans quelques-uns de nos cas de cancer du foie, elle était légèrement augmentée.

Chez les leucémiques et dans les cas d'anémie pernicieuse, nous n'avons pas noté une élévation remarquable de la valeur de la R. X., tandis que Becher a noté parfois des valeurs assez élevées et il attribue cette augmentation aux troubles gastro-intestinaux, dus à l'achylie chez les anémiques et à la surproduction des acides aminés libres et combinés chez les leucémiques.

Dans les cardiopathies en compensation, la R. X. donne toujours un résultat normal. Chez les asystoliques, la valeur est parfois très peu augmentée (40-50). Cette augmentation est probablement due à la perturbation de la fonction hépatique et intestinale, par suite de la stase générale. Quand un certain degré de trouble de la fonction rénale s'ajoute, cette augmentation devient plus accentuée. Chez les cardio-rénaux, en état d'asystolie irréductible, nous avons noté des chiffres très élevés, atteignant et même dépassant les chiffres rencontrés dans les cas d'urémie (100 et plus). La perturbation de la fonction hépatique, l'insuffisance rénale aggravée par la stase veineuse et l'oligurie prennent part probablement à la genèse de cette augmentation. L'étude de tous ces cas est surtout instructive pour nous montrer que l'augmentation de la valeur de la R. X. n'est pas nécessairement accompagnée d'insuffisance rénale et que le taux sanguin des corps aromatiques peut se relever sans que les symptômes cliniques de l'urémie apparaissent.

*
* *

Passons maintenant à l'étude de la R. X. dans les cas où l'augmentation de sa valeur est due à une insuffisance rénale. Il est tout naturel que la détermination de la R. X., qui nous fournit des renseignements sur le degré de rétention des corps aromatiques, présente un intérêt tout particulier dans l'insuffisance rénale, puisque parmi les rétentions survenant à la suite de la perturbation fonctionnelle des reins, celle des corps aromatiques est une des plus

importantes. Dans le but d'étudier la valeur de la R. X. dans l'insuffisance rénale, nous l'avons déterminée dans un grand nombre de cas (au total 128) de néphrites aiguës, subaiguës et chroniques. En même temps que la réaction xanthoprotéique, nous avons toujours fait le dosage de l'urée sanguine et déterminé, dans un grand nombre de cas, le degré de l'indicanémie d'après la méthode de Jolles, modifiée par Haas. Nous avons confronté le résultat de ces recherches avec l'histoire et les symptômes cliniques de la maladie et sa marche ultérieure dans les cas où nous avons eu la possibilité de la suivre. Nous voulons parler surtout des résultats de ces examens dans les cas de néphrite chronique accompagnés de signes plus ou moins manifestes d'insuffisance rénale, où l'urée sanguine et la valeur de la R. X. ont été trouvées notablement augmentées. Dans 9 cas, arrivés à la période ultime de leur maladie, l'observation a été suivie jusqu'à l'issue fatale.

Dans tous ces cas d'insuffisance rénale arrivés à la période ultime, la valeur de la R. X. était toujours augmentée (75-128) et cette augmentation allait de pair avec celle de l'urée sanguine et surtout avec celle de l'indicanémie. Malgré le traitement, la rétention de l'urée et des corps aromatiques ne céda pas et les malades succombèrent à brève échéance. L'augmentation persistante de la R. X. dans ces cas présente une valeur remarquable au point de vue du diagnostic et du pronostic. Elle complète les indications fournies par la détermination de l'urée sanguine et elle indique que la fonction rénale est irrémédiablement atteinte.

Volhard et Becher pensent que l'augmentation des corps aromatiques dans le sang joue un rôle principal dans la pathogénie de la plupart des symptômes cliniques de l'urémie. Becher insiste, en outre, sur le fait que, dans les cas d'insuffisance rénale, c'est surtout la fraction éthéro-soluble qui est augmentée, tandis que, dans les autres cas où la valeur de la R. X. est élevée, l'augmentation est due à la fraction éthéro-insoluble. Dans un certain nombre de nos cas d'urémie, nous avons déterminé la valeur de la R. X. après l'extraction du sérum avec l'éther et nous avons noté cette rétention aux dépens de la fraction éthéro-soluble. Mais comme nous nous sommes proposé d'étudier dans cet article la valeur de la R. X. en tant que réaction globale, nous n'insisterons pas sur le rôle joué par les fractions éthéro-solubles et insolubles, nous réservant de revenir sur ce sujet, actuellement à l'étude dans notre clinique.

*
* *

En dehors des cas arrivés à la période ultime, nos observations de néphrite chronique, étudiées au point de vue de la R. X., sont au nombre de 116. Parmi ces malades, 39 ne présentaient pas de signes de rétention azotée ou des substances aromatiques. Dans ce groupe, on a noté des scléroses rénales sans azotémie, des néphrites chroniques accompagnées d'œdème et sans azotémie (néphrite hydropigène, néphrose), des néphrites albumineuses simples. Dans toutes ces observations, il n'y a pas lieu de discuter la valeur de la R. X. et du dosage de l'urée sanguine, puisque tous les deux existent à l'état normal. Naturellement, alors, la valeur fonctionnelle des reins demande à être étudiée par d'autres moyens.

Si nous mettons de côté ces 39 cas, tous nos autres malades (77 cas) présentaient un certain degré d'azotémie ou d'élévation de la valeur de R. X., ou souvent les deux sortes de rétention à la fois. Nous les étudierons en trois groupes, suivant que :

1° Le taux de l'urée sanguine et la valeur de la R. X. sont l'une et l'autre au-dessus de la normale;

2° Le taux de l'urée sanguine reste normal, la valeur de la R. X. étant augmentée;

3° Le taux de l'urée est augmenté, la valeur de la R. X restant normale.

a) *Premier groupe :* le taux de l'urée sanguine et la valeur de la R. X. sont l'une et l'autre au-dessus de la normale (urée : 0,60-1,50; R. X. : 35-75), 43 cas; parmi ceux-ci un grand nombre présentaient des signes manifestes d'insuffisance rénale. Nous avons pu suivre 18 cas. Chez 3 d'entre eux, les rétentions des substances azotées et aromatiques cédèrent à la suite du traitement en même temps que l'état du malade s'améliora; chez l'un, il y eut une diminution passagère de l'azotémie. Tous les autres malades observés, soit 14 cas, présentèrent une augmentation progressive de l'azotémie et de la valeur de la R. X. et s'acheminèrent vers l'urémie vraie.

b) *2e groupe :* le taux de l'urée sanguine reste normal la valeur de la R. X. étant augmentée. Huit de nos cas rentraient dans ce groupe. Nous avons pu en suivre 5. Chez un seul, après quatre mois, la valeur de la R. X. était encore augmentée et la rétention azotée venait d'apparaître. Chez les 4 autres, l'augmentation de la valeur de la R. X. disparut après un certain temps, et elle était explicable par les facteurs extra-rénaux (entérite, constipation droite...).

3e groupe : le taux de l'urée est augmenté, la valeur de R. X. restant normale. Des 26 malades observés, nous eûmes la possibilité d'en suivre seulement 9. Dans 5 de ces cas, la rétention de l'urée était due à une autre cause que l'insuffisance des reins (insuffisance cardiaque, diminution de la diurèse...), et elle disparut en même temps que le facteur qui avait provoqué son augmentation. Ainsi, dans un cas de sclérose rénale, l'urée sanguine qui était montée à 1 gr. 40 à la suite de l'oligurie due à l'insuffisance cardiaque tomba en une semaine à 0 gr. 45 grâce au rétablissement de la diurèse par un traitement cardiotonique. Dans ce cas, la valeur de R. X., à tous les examens, était aux environs de 20. Chez 4 malades dont le taux de l'urée sanguine était entre 0,80-1,30, cette azotémie ne céda pas sous l'influence d'un traitement approprié et fut, par contre, suivie, après un temps variable, par la rétention des substances aromatiques, c'est-à-dire par l'élévation de la valeur de la R. X. Dans tous ces cas, ultérieurement, l'azotémie et la valeur de la R. X. augmentèrent progressivement et presque parallèlement et la maladie évolua vers l'urémie vraie.

Il convient, pensons-nous, de rapprocher et d'assimiler à ce troisième groupe les cas de néphrites aiguës où, si l'oligurie n'est pas très accentuée, la R. X. reste normale. Dans 5 cas de néphrite aiguë, nous avons noté des chiffres variant entre 20 et 35, tandis que le taux de l'urée sanguine chez deux de ces malades était entre 0,50-1 gr. et, chez les trois autres, dépassait 1 gr. par litre.

L'étude des faits qui précèdent permet d'établir les conclusions suivantes : La réaction xanthoprotéique possède une valeur incontestable au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic de l'insuffisance rénale. Les causes pouvant augmenter la quantité des corps aromatiques dans le sang (hyperproduction, défaut de neutralisation), mises à part, l'élévation de la valeur de la R. X. peut être considérée comme une preuve de l'insuffisance fonctionnelle des reins et rendre le pronostic assez réservé. Il nous semble, en effet, que la perméabilité rénale pour les corps aromatiques est perturbée longtemps après celle de l'urée. Mais cette apparition tardive de la rétention des corps aromatiques, si elle constitue un élément de pronostic, ne saurait, au point de vue du diagnostic, remplacer la détermination de la fonction uréosécrétoire des reins, dont la valeur est toujours plus grande, cette fonction étant plus sensible et plus précocement atteinte.

En résumé, la détermination de la valeur de la R. X. dans les cas de néphrites peut donner des indications précieuses surtout au point de vue du pronostic de l'insuffisance rénale. A ce titre, elle peut compléter utilement les renseignements que fournit le dosage de l'urée sanguine.

(*Travail de la Ire Clinique Médicale à l'Université d'Istanbul. Prof.* Nechat Omer Irdelp.)

BIBLIOGRAPHIE

E. Becher : *Münch. med. Wochen.*, n° 46, 1924 ; n° 48, 1924 ; n° 19, 1925 ; *Dtsch. Arch. f. Klin. med.*, n° 148, 1925.
E. Becher et E. Herrmann : *Dtsch. Arch. f. Klin. med.*, n° 148, 1925.
E. Becher : *Med. Klin.*, n° 25, 1926.
F. Volhard et E. Becher : *Jahreskurse f. ärtz. Fortb.* Avril 1931.
E Becher : *Dtsch. Arch. f. Klin.. Med.*, n° 145, 1924.
Haas : *Münch. med. Woch.*, n° 42, 1917.
G Scherk : *Med. Klin.*, n° 4, 1927.
F. Tonnetti : *Policlinico (Sez. Medica)*, n° 3, 1929.
Rathery et Sigwald : *Soc. de Biol.*, 19 Juillet 1930.
Thiers : *La Pratique méd. française*, Mars 1930.
Beltrumetti : *Riforma medica*, n° 2, 1931.
Thiers : *J. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1931.
Guy Laroche et P. Delille : *Ann. de Méd.*, n° 3, 1932.
Guy Laroche et Desbordes : *Soc. de Biol.*, 5 Février 1932.
Heitz-Boyer et A. Grigaut : *J. Méd. Franç.*, n° 7, 1933.
Thiers : *Idem.*
G. Giraud, M. Giraud et P. Monnier, *idem.*
L Kammer : *Zeitsch. f. Klin. Med.*, Novembre 1933.

XXE CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE SOCIALE DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, 17-20 Juillet 1935.)

Le XX° Congrès de Médecine Légale et de Médecine Sociale de langue française *s'est tenu à Bruxelles du 17 au 20 Juillet 1935, sous la présidence du Prof.* Héger-Gilbert.

Dans sa séance inaugurale, M. Em. Vandervelde, *vice-président du Conseil des Ministres, a retracé les étapes parcourues en matière de réforme pénitentiaire depuis 1921, en exprimant sa satisfaction du concours que les médecins légistes ont apporté sous toutes formes et à tous moments à cette œuvre.*

M. Léon Cornil, *avocat général près la Cour de cassation, a fait une magistrale conférence sur « les anormaux et le droit pénal », dans laquelle, après avoir retracé l'historique et rappelé le principe de la réforme profonde subie par la législation belge en matière répressive, il fit un examen critique, très précis et très objectif, des qualités et des défauts qui, à l'expérience de dix années, se sont révélés.*

Premier rapport.

Caractères et diagnostic médico-légal des blessures faites avant ou après la mort.

MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux), rapporteurs.

Le diagnostic des blessures faites avant ou après la mort est d'un intérêt capital pour le médecin légiste et il redevient périodiquement d'actualité, comme déjà le faisait remarquer Devergie, à l'occasion de quelque affaire sensationnelle dont s'empare l'opinion publique.

Les auteurs, limitant leur sujet, n'envisagent sous la dénomination de blessures que « les plaies et ce que l'on désigne sous les noms de contusions, de meurtrissures ». Ils retiennent aussi les brûlures, sauf celles produites par les agents chimiques ou par l'électricité.

Un premier chapitre est consacré aux caractères des blessures faites sur le vivant. Lorsque la blessure est faite assez longtemps avant la mort, surtout lorsqu'il s'agit d'un cadavre frais, les caractères de l'évolution vitale de la lésion ne sauraient passer inaperçus. Lorsque la blessure a été réalisée très peu de temps ou immédiatement avant la mort, l'expert se basera sur la recherche de signes généraux ou spéciaux. Parmi les signes généraux, il faut retenir l'hémorragie, la coagulation du sang et la rétraction des tissus divisés. Les auteurs attirent particulièrement l'attention sur l'importance des épanchements sanguins accompagnant les lésions osseuses. La coagulation doit être envisagée elle aussi, le sang épanché pendant la vie infiltre les tissus, formant avec eux une sorte de « feutrage » (Brouardel) ne disparaissant pas au lavage. Quant à la rétraction des tissus, elle peut manquer ou se manifester de façon différente, suivant la nature de la blessure, la région qui a été blessée, la nature des tissus intéressés, la direction dans laquelle le coup a été donné.

Dans le second chapitre les rapporteurs rappellent les caractères des blessures faites sur le cadavre peu de temps ou un certain temps après la mort. Ils envisagent encore successivement chacun des trois signes généraux : hémorragie, coagulation et rétraction des tissus. La plupart des auteurs admettent que les plaies faites très peu de temps après la mort peuvent saigner, mais que toutefois l'hémorragie est ordinairement peu abondante et présente plutôt un caractère veineux. En ce qui concerne la coagulation du sang *post mortem*, les opinions les plus diverses ont été émises.

Les caractères des blessures faites avant ou après la mort comportent également l'étude des signes dits spéciaux, dont certains doivent être recherchés au niveau, d'autres à distance de la blessure. Parmi ces signes il faut retenir les épanchements de sérosité, la résistance des tissus et la congestion agonique. les modifications du côté des organes internes (embolies gazeuses, embolies graisseuses, foyers apoplectiques pulmonaires, etc...), les signes oculaires (degré d'occlusion des paupières, facies sympathique) et le masque du cadavre. Une place à part doit être faite au test de la leucocytose traumatique, dont les auteurs ont à maintes reprises vérifié la valeur. Il est le signe d'une réaction vitale de l'organisme et établit non seulement que la blessure a été faite pendant la vie, mais encore que l'individu a survécu à sa blessure. En ce qui concerne les brûlures, on attribue une importance particulière à la phlyctène remplie de sérosité, mais il y a lieu cependant de faire quelques réserves sur ce signe ordinairement considéré comme révélateur d'une brûlure faite pendant la vie.

Le diagnostic des blessures, relativemenet aisé lorsque ces blessures ont été faites assez longtemps avant ou après la mort, peut devenir très délicat lorsqu'elles ont été produites au moment de la mort ou peu de temps après celle-ci. On se trouve alors en présence de ces cas difficiles qui justifient les préoccupations des médecins légistes et parfois l'expert devra savoir douter.

Discussion.

— M. le Prof. **Leclercq** (Lille) insiste sur l'impossibilité de diagnostiquer actuellement une ecchymose produite dans l'heure qui a précédé la mort et la suffusion sanguine provoquée peu de temps après le décès. Des recherches poursuivies à Lille ont établi ce fait. Quant au sang, il conserve pendant 2 à 3 heures après la mort toutes ses propriétés biologiques. Par contre, certaines lésions produites pendant la vie, très peu de temps avant la mort, n'ont pas toujours les caractères vitaux. Les larges sections avec attrition de tissus sont dans ce cas.

— M. **Melissinos** (Athènes) insiste sur le fait que dans la mort apparente par électrocution des réactions tissulaires persistent.

— M. le Prof. **Muller** (Lille) pense que la question du diagnostic des lésions vitales est actuellement dans une impasse limitée par nos notions anatomo-pathologiques. Peut-être la physio-pathologie, l'histo- et la physico-chimie nous apporteront-elles demain des moyens nouveaux. Des recherches sont en cours à cet égard à la Faculté de Lille.

— M. le Prof. **Lattes** (Pavie) insiste sur le diagnostic différentiel des ecchymoses traumatiques et des ecchymoses hypostatiques spontanées. Il relate à ce propos un cas démonstratif.

— M. le Prof. agrégé **Simonin** (Strasbourg) émet quelques remarques concernant le pouvoir de rétraction de la peau du cou qui donne aux plaies de cette région un caractère particulier. Les effets du tamponnement d'un individu par un train animé d'une grande vitesse qui mutile le corps au point de faire penser à un dépeçage criminel, sont caractéristiques à cet égard, comme la présence dans le derme de plaques parcheminées, provenant de brûlures vitales, d'arborisations vasculaires caractéristiques visibles par transparence.

Deuxième rapport.

Les complications et l'appareillage des moignons d'amputation. Leur action sur la valeur professionnelle des amputés des membres.

M. le docteur agrégé **Florent Martin**, rapporteur.

Se basant sur son abondante expérience personnelle, le rapporteur s'attache à montrer combien la valeur professionnelle des amputés des membres dépend de la qualité des prothèses qui leur sont appliquées pour la récupération des fonctions de préhension ou de locomotion. Il rappelle que la législation belge actuelle permet une revision des taux d'invalidité en fonction de cette récupération.

Le rapport comprend l'étude des complications des moignons d'amputation, divisées en quatre groupes :

1° Complications dépendant de l'état antérieur à l'amputation : lésions ayant justifié la section du membre, cicatrice vicieuse ou englobant un filet nerveux, défaut de revêtement de la terminaison du moignon, enfin, spécialement pour l'amputation de la jambe, la formation d'un moignon pointu par conservation plus grande du péroné que du tibia.

Dans un second chapitre, le rapporteur examine les complications dues à une erreur de la technique chirurgicale ou orthopédique : hypersensibilité d'un point de la terminaison du moignon, présence de séquestres osseux, d'une arrête osseuse vive, formation d'un moignon en pendant de cloche, siège de la cicatrice opératoire, enfin raideur articulaire et ankylose.

Le troisième chapitre traite des complications dépendant de l'utilisation de la prothèse, telles, par exemple, que les formations d'un durillon qui peut s'irriter et s'infecter, l'« asphysie » du moignon enfermé dans l'espace libre de l'appareil.

Le dernier chapitre est consacré aux complications dues à l'état local du moignon et à l'état général du sujet : transpiration donnant lieu à des complications cutanées, amaigrissement du sujet ou au contraire augmentation de volume du moignon, enfin tous les retentissements des troubles généraux sur la nutrition des tissus opérés.

Discussion.

— M. **Vezin** (Blois) demande quelle est la valeur de la phénolisation des terminaisons nerveuses des moignons.

— M. le Prof. **Mazel** signale la différence qui existe en pratique entre les amputés des membres supérieurs et ceux des membres inférieurs, chez les premiers la prothèse étant d'une utilité discutable.

— M. **Bovy** (Liége) insiste sur l'importance du facteur professionnel dans l'appréciation de la récupération éventuellement obtenue chez un blessé par une prothèse. Bien des amputés préfèrent travailler avec un pilon plutôt qu'avec un appareil même bien conditionné.

— M. **F. Martin** répond aux orateurs que la phénolisation des nerfs ne lui paraît guère utile chez les amputés des membres. Il estime lui aussi que la prothèse du membre supérieur récupère beaucoup moins de capacité professionnelle que celle du membre inférieur. Quant à l'appréciation du facteur professionnel, il estime également qu'il faut en tenir compte, chaque cas étant évidemment un cas d'espèce que l'expert doit apprécier.

Troisième rapport.

Les névroses traumatiques.

M. le Prof. agrégé **Costedoat** (Val-de-Grâce), rapporteur.

S'il est souvent aisé de reconnaître la part du traumatisme dans les troubles organiques du système nerveux, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une névrose. Or, ces derniers cas sont fréquents en pratique.

L'auteur refait d'abord l'historique de nos notions sur les névroses post-traumatiques. Il décrit ensuite les manifestations hystériques, la neurasthénie, la

névrose émotive, la psychasthénie, les associations de ces divers types, enfin la sinistrose. Le second chapitre du rapport étudie les relations entre le traumatisme et ces divers aspects de névrose. L'hystéro-traumatisme est-il un état pathologique ? L'auteur croit que les suggestions sont la cause primordiale de ces états, mais qu'elles ne pénètrent dans l'individu qu'à la faveur d'une émotion. La prédisposition est nécessaire. La sincérité des sujets atteints d'hystéro-traumatisme est à peu près indéfinissable. D'autre part, les troubles physio-pathologiques dont l'existence est souvent appréciable, objectivent les conséquences de la névrose.

La neurasthénie post-traumatique peut résulter du choc physique, ou de l'émotion qui est prépondérante, ou encore elle peut pré-exister à l'accident.

La névrose émotive est essentiellement fonction de l'état de celui qui la présente, mais le degré d'intensité de l'émotion est un facteur qui ne doit pas être négligé. La psychasthénie et les obsessions résultent surtout d'éléments constitutionnels. Quant à la sinistrose, qu'on a parfois définie comme « un état qui guérit dès que celui qui en est atteint a obtenu satisfaction », elle ne se distingue jamais complètement de la simulation plus ou moins voulue.

Le dernier chapitre du rapport envisage l'indemnisation. La consolidation sera fixée selon les cas : pour l'hystérie, dès que les tentatives de psychothérapie bien faites ont échoué, pour la neurasthénie et la névrose émotive, qui s'améliorent par le repos et le calme, le plus tôt sera le mieux. L'auteur signale une série de taux d'invalidité suivant les formes d'hystérotraumatisme, de neurasthénie et de névrose émotive. Il en discute la légitimité. Il refuse à la sinistrose le caractère d'entité nosologique.

Discussion.

— M. **Crouzon** expose qu'à la faveur de nos acquisitions nouvelles, le domaine des névroses traumatiques s'est rétréci considérablement. Il pense qu'en bien des cas la fixation d'une indemnité temporaire s'impose, car la curabilité est fréquente. Parfois, en cas de troubles fonctionnels prolongés, un taux d'incapacité permanent pourra être envisagé.

— M. **Fribourg-Blanc** estime que la dissociation des troubles neurologiques et psychiques est bien malaisée dans les névroses, mais qu'il serait prématuré de supprimer ce groupe des névroses traumatiques de la nosologie médicale.

— M. **Mazel**. L'expert a surtout pour rôle, dans ces cas embrouillés, de documenter le magistrat sur la réalité du traumatisme, l'organicité des troubles, la sincérité du sujet et le rôle du terrain.

— M. **Diez** (Rome). Souligne que le traumatisme dans les névroses n'est que l'occasion et non la cause des troubles. En Italie on observe une forte diminution des névroses de revendication, en raison de la modification d'esprit de la jurisprudence.

— M. **Molin de Teyssieu** souhaite qu'une règle de conduite mette les experts d'accord sur la question de l'indemnisation de ces troubles encore mal définis.

Quatrième rapport.

Les psychoses post-traumatiques.

M. le docteur agrégé **De Craene** (Bruxelles), rapporteur.

Le rapporteur étudie d'abord l'étiologie et la pathogénie de ces psychoses. Sous le rapport des diverses formes de traumatismes ayant porté principalement sur le crâne, depuis le traumatisme ouvert jusqu'à la commotion, l'auteur décrit les lésions successivement découvertes dans les organes encéphaliques, et les troubles vasculaires circulatoires et sécrétoires concomitants.

Dans la symptomatologie, figurent d'abord les troubles psychiques post-commotionnels, avec leur symptôme initial si important, la perte de connaissance. Viennent ensuite les troubles psychiques post-contusionnels, accompagnés de signes neurologiques et neuro-végétatifs qui en localisent le siège. Les troubles psychiques de compression cérébrale et les troubles psychiques post-émotionnels sont examinés enfin.

L'évolution de ces manifestations est variable. Les troubles post-émotionnels ont en général une évolution favorable ; ceux qui résultent d'une lésion contuse exigent des réserves. La démence précoce a pu être rattachée dans de rares cas à un traumatisme ; la paralysie générale, qui ne peut exister sans syphilis, a pu être plus ou moins localisée ou activée par un trauma. Certains délires d'interprétation, un syndrôme de Korsakoff, la maladie de Parkinson ont également parfois été en liaison avec une lésion traumatique. Enfin l'épilepsie, dans ses diverses formes, s'y rattache assez souvent. La rapporteur étudie minutieusement toutes les modalités de cette relation, de même qu'il rappelle les localisations infectieuses, les traumatismes électriques et le syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne.

L'étude des traumatismes périphériques est entreprise ensuite, dans leurs rapports avec les désordres psychiques.

Après une rapide revue des moyens de diagnostic, le rapporteur en vient à l'expertise médico-légale et à l'indemnisation où le rôle de l'état antérieur, si important ici dans bien des cas, sera pris en considération dans le domaine du droit commun.

Discussion.

— M. **Crouzon** distingue les psychopathies nettement organiques, des psychonévroses déclenchées par le traumatisme (angoisses, phobies, etc...) et des troubles psychiques où ce dernier n'est qu'un adjuvant.

Il cite la paralysie générale, les états dépressifs ou mélancoliques de la ménopause, le *delirium tremens*.

— M. **Mazel** (Lyon). Il faut admettre la réalité du dommage chez un traumatisé du crâne qui a fait un coma net et prolongé. L'orateur se demande comment tenir compte de complications tardives.

— M. **Masquin** (Avignon). Si l'on n'envisage que les états consécutifs aux micro-lésions de l'écorce, on doit reconnaître que l'avenir mental de ces blessés est toujours réservé. L'orateur ne croit pas à la possibilité d'une démence précoce post-traumatique.

— M. **Lattes** (Pavie) insiste sur le cas où, sans psychopathie, on assiste à un effondrement intellectuel du blessé. Il y a là un problème médico-légal délicat mais d'une réalité incontestable.

— M. **Fribourg-Blanc** (Paris) estime que l'on peut voir survenir des troubles psychiques tardifs, plusieurs années après le trauma, chez les grands blessés du crâne.

— M. **Brisard** (Paris). Dans la pratique des accidents du travail, l'aggravation des traumatisés craniens est très rare. L'épilepsie traumatique elle-même est une réelle exception.

— M. **Molin de Teyssieu** (Paris) estime que les statistiques à cet égard sont faussées par le fait que, actuellement, beaucoup plus de traumatisés légers sont expertisés.

— M. **Fagnart** (Bruxelles), souligne l'extrême fréquence de l'esprit de revendication des traumatisés, ce qui tend régulièrement à aggraver les manifestations subjectives accusées par eux.

Cinquième rapport.

Dans quelle mesure peut-on associer la médecine légale et la médecine sociale ?

M. le docteur agrégé **Sand, rapporteur.**

Le rapporteur rappelle que la médecine a pour devoir de mettre ses connaissances au service de l'organisation et du fonctionnement du corps social. Il distingue dans ce rôle la part de l'hygiène sociale et de la police médicale, de celle de la médecine judiciaire. Il estime que par ses sources et ses disciplines, la médecine légale occupe un domaine circonscrit comportant des applications individuelles beaucoup plus que collectives. Entre médecine légale et médecine sociale existent trois contacts : criminologie, médecine du travail et médecine professionnelle. Quant aux divers aspects de la médecine sociale, il y aurait intérêt à en faire un enseignement propre, autonome où compétence sociale et compétence médicale seraient unies. Cette chaire nouvelle trouverait sa meilleure place au début des études médicales, du doctorat.

Discussion.

— M. le Prof. **Leclercq** (Lille) objecte au rapporteur que la médecine sociale occupe un champ immense encore mal délimité. La médecine légale poursuit exactement le but de la médecine sociale : toutes deux s'appuient sur l'organisation législative, toutes deux empruntent entre autres sciences les mêmes moyens d'investigation et d'action. La plupart des problèmes médico-sociaux n'ont leur solution que dans la pratique médico-légale. Par l'exemple du remarquable Institut qu'il dirige à Lille, l'orateur montre tous les bienfaits de la cohésion complète de la médecine sociale et de la médecine légale. Il conclut que ces deux enseignements doivent rester unis, à la fin des études médicales.

— M. le Prof. agrégé **Mazel** (Lyon). Les faits disparates de la médecine sociale ne sauraient constituer actuellement l'objet d'une chaire autonome. C'est le médecin légiste qui, professionnellement, est le mieux au contact de la médecine sociale pratique.

— M. **Alexander** (Bruxelles) estime qu'il importe peu que l'enseignement de la médecine sociale soit rattaché à celui dela médecine légale ou à celui de l'hygiène, ou même soit autonome, pourvu qu'il soit donné.

— M. le Prof. **Fribourg-Blanc** (Val-de-Grâce) cite l'exemple de l'enseignement en médecine militaire où tout ce qui concerne la médecine sociale est inclus dans l'enseignement de la médecine légale.

— M. le Prof. **Heger-Gilbert** (Bruxelles) montre que la criminologie, la déontologie, la physio-pathologie du travail sont inséparables de la médecine légale et que, par ailleurs, les professeurs d'hygiène et de clinique sont pratiquement les mieux à même de rendre vivants et objectifs les divers aspects de la médecine sociale qui les concernent respectivement.

Il ne faut pas, au surplus, surcharger la tâche déjà lourde des étudiants.

— M. le Prof. **Gaussel** (Montpellier) se base sur la définition de Tourdes : « La médecine légale est l'application des connaissances médicales aux questions qui concernent les droits et les devoirs des hommes réunis en société. » Il passe en revue les divers chapitres d'un enseignement de médecine sociale et constate, d'après les faits, que l'association de la médecine sociale et de la médecine légale dans un enseignement commun est absolument légitime tant qu'une chaire spéciale de médecine sociale n'aura pas été créée dans les Facultés de Médecine. Il cite les Universités françaises où cette union est un fait acquis.

— M. **Sand** se félicite de ce que tout le monde soit d'accord pour reconnaître la nécessité d'un enseignement obligatoire de médecine sociale. Il importe peu de décider en principe si ce cours doit être autonome ou quel professeur en sera chargé, pourvu qu'il soit confié à celui qui y aura été le mieux préparé.

Communications.

« Suicide masqué ». — M. le Prof. **Lattes** fait l'exposé de ce cas particulièrement typique où la victime volontaire se donna la mort dans un but de vengeance, et en préparant à ce point son acte que son décès faillit de peu être pris pour un crime. Il fallut une instruction judiciaire de dix-huit mois pour arriver à débrouiller cette affaire et conclure au non-lieu.

Etiologie et diagnostic des plaies observées sur les noyés. — M. le Prof. agrégé **Simonin** montre combien l'interprétation médico-légale des blessures observées sur le cadavre d'un noyé comporte de difficultés du fait de la variété du traumatisme *ante* ou *post mortem* auxquels le corps est exposé. Plusieurs causes d'erreur peuvent intervenir pour compliquer le problème médico-légal de la distinction entre les plaies vitales et les lésions *post mortem*. Dans une expertise qu'il relate, l'auteur a utilisé le résultat de ses recherches sur l'indice réfractométrique du liquide pleural des noyés, pour démontrer qu'un traumatisme violent ayant occasionné plusieurs fractures de côtes a été déterminé après la mort.

Histopathologie des traumatismes craniens. — MM. le Prof. agrégé **Muller** et MM. **A.** et **M. Marchand** ont mis en évidence des lésions hémorragiques microscopiques dans le tissus cérébral d'individus morts rapidement après un traumatisme cranien. Ils en tirent certaines déductions quant à l'origine matérielle de certains syndromes commotionnels.

— M. le Prof. agrégé **Mazel** insiste sur les précautions à prendre par l'expert pour rechercher la réalité des syndromes commotionnels. Il rappelle qu'une importante question est encore discutée : Les lésions de commotions entraînent-elles nécessairement une perte de connaissance ?

— M. le Prof. agrégé **Simonin** voit dans la communication de M. Muller une importante contribution à l'explication des morts subites après certains traumatismes.

Chronaxie des lésions nerveuses. — M. **Moldaver** (Bruxelles), s'aidant des chiffres observés dans sa pratique personnelle et illustrant sa communication par la présentation d'un sujet, montre que lorsque la dégénérescence d'un nerf est totale, ce dernier est inexcitable, la chronaxie musculaire étant égale partout. Dans la dégénérescence partielle, le muscle est excitable par son nerf. Les chronaxies prises successivement permettent de voir dans quel sens évolue la dégénérescence.

Accidents de transfusion sanguine. — M. **P. Moureau** (Liége) expose deux observations de cas d'accidents consécutifs à des transfusions sanguines, l'un par suite d'une erreur dans la détermination d'un groupe sanguin, l'autre soit par la formation d'une anémie chez un sujet, soit par une incompatibilité plasmatique, encore mal élucidée actuellement.

La centrifugation dans les déterminations sanguines. — MM. **Balgery** et **Spriet** (Lille) utilisent la centrifugation dans les déterminations sanguines. Cette centrifugation semble accélérer l'absorption des agglutinines.

Prophylaxie des maladies professionnelles. — M^me^ **J. Moldaver**, licenciée en sciences sociales (Bruxelles). S'appuyant sur une abondante documentation, le rapporteur met en lumière les défauts de prophylaxie que la législation sociale, réparant forfaitairement les dommages dus aux maladies professionnelles, tend à favoriser. Elle estime qu'une des premières mesures à prendre serait de rayer, de la liste des maladies indemnisées, toutes celles dont la prophylaxie peut être obtenue par un procédé bien établi. Les cas de ces maladies tomberaient sous l'application du droit commun, mettant en jeu la responsabilité individuelle du patron.

— M. le Prof. **Mazel** félicite M^me^ Moldaver, et signale que les dispositions de la loi française permettent de mettre l'employeur en cause s'il a commis une faute caractérisée.

— M. le Prof. **Diez** (Rome) fait l'historique de la législation italienne sur la matière. Il estime également que le patron doit pouvoir être justiciable du droit commun chaque fois que la maladie résulte de sa faute.

— M. le Prof. **De Laet** souligne tout l'intérêt du rapport de M^me^ Moldaver. Il croit également qu'il y aurait lieu, en pratique, de rayer de la liste des forfaits toutes maladies certainement évitables.

Il estime en outre, puisque chaque cas de maladie professionnelle fait l'objet d'une enquête médicale que celle-ci devrait toujours répondre à la question de savoir si le patron n'a pas commis de façon formelle une faute lourde. Dans l'affirmative, un ajustement légal devrait permettre le jeu du droit commun. L'ensemble de ces mesures amènerait rapidement un plus grand souci de prophylaxie.

— M. le Prof. **Lecercq** craint que l'expert n'ait souvent une mission très délicate à remplir.

Intoxication par l'hydrogène arsénié. — M. le Prof. **Firket** (Liége) relate 5 cas d'intoxication industrielle par l'hydrogène arsénié. Il montre à ce propos, la part scientifique importante que peuvent prendre les médecins légistes dans les progrès de la médecine sociale.

— M. le Prof. **Leclercq** appuie vivement dans ce sens.

Identification des imprimés. — MM. **Amy** et **Mellissinos** (Athènes) présentent une étude sur l'identification des papiers imprimés carbonisés, faite au laboratoire de l'identité judiciaire de Paris.

Quels sont les anormaux qui relèvent des sentences de défense sociale ? — M. **Louis Vervaeck** (Bruxelles). Dans l'expertise mentale en matière répressive, le médecin ne peut se contenter de formuler un diagnostic psychiatrique théorique et conclure à l'irresponsabilité pénale exclusivement d'après l'état d'anomalie psychique de l'inculpé. L'expert doit établir, pour justifier une mesure d'internement, qu'il existe des relations étroites entre ses tares mentales et le crime ou le délit commis par lui.

*
**

Dosage de l'alcool dans le sang et les tissus putréfiés. Application à l'étude de l'évolution de l'alcool dans le sang en voie de putréfaction, ainsi que chez le cadavre d'un mammifère (souris) inhumé ou non. — M. le Prof. **Nicloux** (Strasbourg), après avoir fait une mise au point historique des limites d'utilisation de la méthode qu'il fit connaître en 1896, pour le dosage de l'alcool dans le sang et les tissus, expose comment il fut amené à constater que dans les tissus en putréfaction de souris n'ayant reçu aucune trace d'alcool, cette substance se forme spontanément, à une teneur de l'ordre du millième. Cette constatation, qui fera l'objet de nombreuses recherches ultérieures, a dès à présent une importance médico-légale considérable.

Dans le sang du cadavre en putréfacton la néoformation d'alcool est négligeable.

Précision sur l'identification du sang par le spectre de l'hémochromogène. — M. le Prof. agrégé **Simonin** expose une méthode basée sur l'alcalinisation forte du sang pour former l'hémochromogène et sur l'emploi d'un hydrosulfite de soude activement réducteur.

Le délire de revendication sinistrosique. — MM. **T. Vasiliu** et **J. Stanesco** (Bucarest) estiment qu'on doit incriminer dans le mécanisme psychique de ce désordre une susceptibilité mentale particulière ou une fragilité maladive de la raison, ou encore un trouble préalable profond de l'affectivité.

Le crime passionnel chez les traumatisés craniens. — MM. **Miuovici** et **Stanesco** (Bucarest) exposent un cas de crime passionnel retardé par rapport à son mobile mais dû à l'évolution psychique d'un traumatisme frontal subi 2 ans avant le crime.

Un cas de paralysie générale traumatique. — MM. **Marcel Héger** et **P. Vervaeck** (Bruxelles).

Ethéromanie et simulation. — M. **P. Vervaeck** (Bruxelles).

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Juillet 1935.

Ichtyose tardive réticulée. — MM. **Gougerot** et **Hamburger** présentent un enfant de 3 ans et demi atteint depuis l'âge de 1 an, d'une ichtyose localisée occupant l'abdomen, la base du thorax, les cuisses et dont la disposition est nettement réticulée.

Pellagre. — MM. **Gougerot** et **Brouet** présentent une femme de 35 ans atteinte de la triade pellagreuse classique : *érythème* de coloration rouge sombre de la face, du dos, des mains et des jambes; des bulles existent sur la jambe droite; on constate une zone réservée de peau saine au milieu de l'érythème pellagreux. On note en outre des *troubles nerveux* (mélancolie, irritabilité, puérilisme avec logomachie) et des *troubles digestifs* et hépatiques d'origine alcoolique. L'exposition solaire a nettement déterminé les troubles cutanés et l'on n'a pas constaté de carence alimentaire chez cette malade.

Mal des rayons. — M. **Milian** a constaté chez un malade atteint de mycosis fongoïde et dont les lésions cutanées se sont nettement améliorées après une radiothérapie massive, l'existence de troubles graves : faiblesse générale, pâleur très accentuée avec anémie profonde, troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhée. Ces troubles, que l'auteur attribue à la radiothérapie, entraînèrent la cachexie et la mort.

Erythème prévitiligineux. — MM. **Tzanck** et **Layani** présentent une femme atteinte de divers placards vitiligineux anciens; il existe depuis 15 jours, à la lisière du cuir chevelu, une bande d'un rouge vif, qui constitue le début, qui passe souvent inaperçu, d'un placard de vitiligo.

Œdème chronique de la grande lèvre d'origine lymphogranulomateuse. — M. **Tzanck** présente une femme atteinte d'un œdème chronique de la grande lèvre chez laquelle la réaction de Frei est nettement positive, alors que les réactions de contrôle sont négatives; il rattache cet œdème à la maladie de Nicolas-Favre.

T. insiste sur ce fait, que pour attribuer une valeur à la réaction de Frei positive il importe que les autres réactions de contrôle soient négatives. Il a constaté, par exemple, chez un eczémateux, une réaction de Frei positive, mais les réactions au Dmelcos, au vaccin jennérien, à l'hémostyl étaient également positives. On ne peut tirer de ces faits aucune conclusion.

Hyperkératose avec polyarthrite non blennorragique. — MM. **Massot** et **Coudray** ont observé un cas de syndrome de Vidal et Jacquet, hyperkératose avec polyarthrite, non blennorragique.

Anite lymphogranulomateuse proliférante. — MM. **Sézary**, **Bardin** et **Chwatt** présentent une malade atteinte d'une forme complexe de lymphogranulomatose : éléphantiasis vulvaire, rectite sténosante et anite condylomateuse. Cette anite est remarquable par son grand développement : elle forme une sorte de conduit cylindrique qui s'implante sur tout le pourtour de l'anus.

Chlorodermie cuprique consécutive à des injections de sulfate de cuivre. — MM. **Sézary** et **Bardin** ont observé un cas curieux de dyschromie cutanée caractérisée par une coloration bleu verdâtre de la peau chez une malade qui avait subi un traitement prolongé à l'hôpital Tenon par des injections intramusculaires de sulfate de cuivre. Cette femme a succombé à une asystolie quelques jours après son entrée. A l'autopsie, des traînées bleue verdâtre ont été constatées dans son cœur et dans son foie. Cette dyschromie paraît bien due au sulfate de cuivre : l'analyse chimique des viscères y a révélé une quantité anormale de cuivre, alors que le traitement était terminé depuis quinze jours. Les troubles circulatoires ont sans doute favorisé cette pigmentation de la peau et des viscères.

Oléome névralgique de la fesse. — MM. **Sézary** et **Friedmann** ont observé un cas d'oléome de la fesse, consécutif à une ancienne injection de bismuth sous-aponévrotique et remarquable par les douleurs névralgiques violentes et rebelles dont il s'accompagnait dans le domaine du fémoro-cutané. L'oléome fut extirpé chirurgicalement. Un quart d'heure après, la névralgie disparut définitivement. De telles névralgies « télétrosiques » ont été constatées chez les blessés de guerre.

Remarquable action de l'insuline sur la gangrène cutanée ischémique. — MM. **Sézary** et **Friedmann** insistent sur les effets remarquables, déjà signalés par Ambard et par l'un d'eux, qu'a l'insuline sur les douleurs atroces dont se plai-

gnent les malades atteints de gangrène cutanée par oblitération artérielle. La sédation de la douleur, dans les 2 cas étudiés, commença quelques instants après la première injection. La circulation locale s'amenda, ainsi que le montra l'oscillométrie, et la réparation des lésions cutanées se produisit, mais lentement.

Atrophie blanche et plaque cyanotique par capillarite syphilitique. — MM. **Touraine** et **Renault** rapportent une observation de chacun de ces deux types d'atrophie sur lesquels MM. Gougerot et Milian ont récemment rappelé l'attention. Dans les deux cas il s'agissait de femmes jeunes, atteintes antérieurement de phlébites.

La capillarite en grains de poivre de Cayenne avait déterminé, autour de chacun de ces derniers, un élément lenticulaire d'atrophie blanche.

Radiumnécrose. — MM. **Touraine**, **Richard** et **Sambron** ont vu une plaque de nécrose se former 2 mois après une application de radium pour cancer de la lèvre supérieure et se compliquer d'une infection secondaire à anaérobies.

La vaste ulcération qui en est résultée, s'est très rapidement détergée par le sérum anti-gangréneux et les injections quotidiennes de 0 gr. 15 d'un arsénobenzène trivalent. Ce dernier médicament paraît très indiqué contre les gangrènes septiques.

Maladie de Schamberg. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent un exemple de cette très rare dermatose. De minuscules foyers de capillarite, en poudre de poivre de Cayenne, sont l'origine de petites pétéchies qui se réunissent en plaques ocrées, en divers points du corps, et peuvent devenir légèrement atrophiques. C'est là un cas particulier des capillarites extensives auxquelles appartiennent aussi l'angiome serpigineux, le purpura annulaire télangiectasique et la dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée.

Zona bilatéral de la face. Nævi verruqueux linéaires. — MM. **Touraine** et **Duperrat** présentent une jeune femme atteinte d'un zona du maxillaire inférieur à gauche, du frontal et du maxillaire supérieur à droite. La réaction méningée était très légère.

Il existait, de plus, quatre nævi pigmentaires et verruqueux, linéaires, sur la poitrine, sur la région scapulaire et la face postérieure du bras gauche, sur l'avant-bras gauche et sur la fesse gauche qui répondaient exactement aux « grenzlinien » de Voigt.

Lèpre chez une hérédo-syphilitique et chez son enfant (Troubles de la fonction sudorale à la pilocarpine). — M. **Touraine**, **Duperrat** et Mme **Néret** montrent que l' « épreuve de Jeanselme » à la pilocarpine peut rendre grand service dans le diagnostic de la lèpre. Une injection sous-cutanée de 15 milligr. chez l'adulte, provoque une sudation abondante, sauf dans le territoire de l'anesthésie thermique. Le fait s'est réalisé chez ces deux malades dont l'un prêtait à discussion avec la syringomyélie, d'autant que la réaction de Rubino était négative.

Observations de 2 malades atteints de « psoriasis guttata » et blanchis à la suite d'injections d'extrait, glycériné et filtré sur bougie, de squames. — MM. **A. Desaux** et **H. Pretet** apportent 2 cas dont l'un est comparable à celui de la communication du 10 Janvier 1935 : c'est la même forme clinique ; après une angine, le *psoriasis punctata* et *guttata* se généralise à toute l'étendue cutanée. C'est aussi la même évolution : les intradermo-injections d'extrait glycériné et filtré sont tout d'abord trop rapprochées et déterminent des réactions locales, focales, sans améliorer l'éruption dont certains éléments continuent à s'étendre; les piqûres sont espacées et dès lors le blanchiment est obtenu et commence au centre des éléments.

127 cas de psoriasis blanchis par les clasines et diasto-clasines. — M. **Jausion** rapporte une statistique détaillée, qui fait ressortir 127 *blanchiments de psoriasiques*, par les vaccins dont il est le promoteur. Des essais confirmatifs se poursuivent, conduits par différents auteurs. Les *diasto-clasines*, obtenues par digestion, diastasique, papaïnique, pancréatinique, et érepsique, de microorganismes, microbes ou champignons, permettent, sur l'indication du test toxinien diagnostique, une cure à froid, sans choc, et d'apparence nettement spécifique.

Ces cures, initialement longues, se sont considérablement raccourcies avec les progrès de la technique vaccinale. S'il se confirmait que des extraits de squames puissent également blanchir les psoriasiques, ce fait n'aurait rien d'inconciliable avec l'*interprétation de l'auteur, qui tient le psoriasis pour une allergide, le plus souvent mycosique, propre aux téguments, en puissance de parakératose.* Car la thèse même de l'allergie pourrait impliquer l'existence, au niveau de l'élément éruptif, du dérivé mycélien ou microbien, ayant servi d'excitant spécifique à la réaction cutanée.

Décoloration d'un angiome plan par la lumière d'une lampe à arc dépourvue d'U.V. et I.R., après sensibilisation à l'essence de bergamote. — MM. **Giraudeau** et **Acquaviva** utilisent une lampe à arc avec condensateur en verre et cuve à eau. La sensibilisation de la peau par la bergamote permet un effet caustique qui se produit en 50 minutes. L'action est profonde et ménage l'épiderme. La cicatrice est blanche et souple sans télangiectasie ni pigmentation.

Elimination du bismuth par les sécrétions utérines au cours de la bismuthérapie. — M. **Durel** et Mlle **Manin** se sont demandé si le bismuth, au cours de la bismuthérapie antisyphilitique s'éliminait par les secrétions utérines et, au laboratoire de M. Levaditi, ils ont recherché chez 7 femmes en traitement à Saint-Lazare et chez 2 témoins, par la méthode de Girard et Fourneau, le bismuth contenu dans les tampons vaginaux qui recueillaient les sécrétions utérines. Le bismuth fut décelé d'une manière assez irrégulière dans 38 analyses sur 62, les quantités de bismuth variant de 1 à 50 microgrammes (pour la totalité du tampon). Chez les témoins, les analyses étaient négatives. On ne peut établir de relation entre la quantité de bismuth décelée et le nombre des injections faites antérieurement ou le moment de la dernière injection, et d'un jour à l'autre les variations sont très importantes; d'ailleurs ceci est également constaté dans l'étude de l'élimination urinaire du bismuth.

Sur les modalités de réinoculation chez les lapins syphilitiques; de la sensibilisation allergique à l'immunité-chancre. — M. **Castriel**, **Pulveris** et **Collart** étudient les différentes modalités des réinoculations effectuées sur des lapins dans des conditions expérimentales variées; ils montrent qu'elles traduisent des modifications dans les propriétés réactionnelles des tissus, modifications susceptibles d'aboutir à des aspects diamétralement opposés, puisqu'aux deux termes de leur chaîne ininterrompue, se trouvent l'*immunité-chancre* et la *sensibilisation allergique*. Ils ont pu, sur un même animal, observer cette sensibilisation et cette immunité locales représentant l'une et l'autre, les images différentes ou successives d'un même processus.

Phimosis et diathermo-coagulation. — M. **Esquier** a obtenu de bons résultats dans le traitement du phimosis inflammatoire par la diathermo-coagulation.

Psoriasis et métabolisme des corps gras. — MM. **Hufschmidt** et **Mayer**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juillet 1935.

Traitement des fractures du col fémoral, par le télescopage des fragments et par leur double vissage. — MM. **Descarpentries** et **Samsoen** décrivent les améliorations apportées à la technique qu'ils suivent depuis une dizaine d'années. Elles consistent en un meilleur repérage par dessins sur la peau du blessé, en un meilleur télescopage des fragments après réduction, en un vissage simplifié, après simple ponction de la peau au point d'entrée de chaque vis. L'opération se fait sous anesthésie locale. Elle ne donne aucun shock et permet le lever immédiat du blessé et les essais de marche vers le 10e jour.

— M. **Muller** attire l'attention sur certains résultats de ces interventions et montre que ceux-ci peuvent parfois être moins favorables.

— MM. **Debeyre** et **Delannoy** estiment que la marche précoce n'est pas à recommander chez tous les blessés indistinctement.

Encéphalite vaccinale. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton**. Treize jours après une première vaccination, une fillette de 9 ans présente, au réveil, des convulsions, un peu de délire et tombe dans un coma avec hyperthermie à 41°. Le diagnostic d'encéphalite postvaccinale est posé dès le début des accidents. Au 3e jour, l'enfant meurt sans avoir repris connaissance.

Péricardite calcifiante chez un vieux syphilitique. — MM. **C. Gernez** et **A. Breton**. Ce cas tire son intérêt du nombre restreint des observations publiées jusqu'à ce jour en France et, du fait que le malade est un syphilitique vivant normalement et n'ayant jamais souffert de son cœur. A la radioscopie apparaît un « péricarde en cuirasse ».

Diabète infantile amélioré par l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. — M. **A. Breton**, en raison des signes cliniques observés dans ce cas, pense à une action hypophysaire. Chez cette fillette, actuellement âgée de 10 ans, 0 gr. 10 de gardénal par vingt-quatre heures et 0 gr. 30 d'hypophyse antérieur *per os*, provoquent une amélioration nette de ce diabète infantile, grave et tenace. Sans savoir si l'extrait hypophysaire administré a augmenté la pancréatostimuline ou diminué l'hormone diabétogène du lobe antérieur, l'auteur estime que le gain de doses d'insuline obtenu est dû à l'extrait.

Hématome spontané de la paroi abdominale. — MM. **Delannoy** et **Boury** rapportent l'observation d'une femme de 75 ans qui ressent une douleur brutale, extrêmement violente, à type de déchirure dans la fosse iliaque droite, accompagnée de phénomènes généraux graves. On trouve une tumeur abdominale du volume d'une tête d'enfant. A l'intervention, on constate un volumineux hématome du grand droit dû à une rupture de l'artère épigastrique à son entrée dans le muscle. Les caillots évacués, l'artère est liée et la malade guérit. Il faut retenir l'intensité des phénomènes locaux et généraux qui ont fait croire à une affection intrapéritonéale, et le volume exceptionnel de l'hématome.

A propos de l'appendicite à forme néoplasique. — M. **Delannoy** rapporte une première observation de tumeur inflammatoire du cæcum, considérée cliniquement comme un cancer iléo-cæcal et qui fut traitée par l'hémicolectomie droite. L'examen histologique conclut à une tumeur inflammatoire d'origine appendiculaire.

Dans un autre cas, une tumeur iléo-cæcale évolua par crises successives avec abcès et fièvre, comme une appendicite aiguë. 6 mois après l'appendicectomie, on découvrit un cancer du cæcum pour lequel l'on fit une hémicolectomie.

Endométriomes du ligament rond et du col utérin. — MM. **Bizard**, **Garraud** et **Driessens**. Tumeurs histologiquement bénignes constituées par le développement aberrant de la muqueuse utérine, les endométriomes peuvent récidiver sur place; aussi importe-t-il de suivre les opérées et de connaître les résultats éloignés des interventions pratiquées.

Deux cas d'appendicite pseudo-néoplasique. — MM. **J. Driessens** et **H. Malatray**. Deux malades viennent en consultation, l'un pour une appendicite chronique, l'autre pour une tumeur de la fosse iliaque droite. A l'opération on trouve une appendicite pseudonéoplasique : diagnostic confirmé par l'examen histologique après biopsie. L'importance, dans ces cas difficiles, de l'examen histologique, extemporané, pratiqué au cours de l'intervention, doit être souligné.

Examens radiologiques de l'appareil rénal : pyélographies par voies intraveineuse et rétrograde. — M. **L. Lemaitre**.

A. Debeyre.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 339.

Traitement des broncho-pneumonies infantiles

Par E. Apert.

Autant la pneumonie lobaire est bénigne chez l'enfant même tout jeune (dans ma carrière pédiatrique, j'ai pu une seule fois en autopsier une et si elle avait causé la mort c'est qu'elle était bilatérale et presque totale), autant la bronchopneumonie fait d'intenses ravages. L'enfant y résiste d'autant moins qu'il est plus petit. Au-dessous de 2 ans une bronchopneumonie est toujours une grave menace.

Certes, les plus mauvaises sont les bronchopneumonies secondaires, frappant des enfants déjà déclinants, des athrepsiques, des dyspeptiques chroniques, des rachitiques, ou compliquant la rougeole, la coqueluche, la grippe épidémique. On voit néanmoins trop souvent des faits navrants, où des enfants jusque là robustes sont pris brusquement en pleine santé d'une bronchopneumonie grave d'emblée ou le devenant par une progression de jour en jour plus alarmante. Il est plus facile de vaincre le mal dans ces bronchopneumonies primitives; les procédés de lutte restent du reste les mêmes dans les bronchopneumonies secondaires avec cette seule différence qu'ils sont moins efficaces, et d'application plus difficile puisqu'ils doivent se combiner avec la thérapeutique dirigée contre la maladie primitive.

C'est dès le début qu'il importe d'agir : la fièvre, la toux, la dyspnée, l'altération sérieuse de l'état général, tels sont les signes qui marquent le début de la bronchopneumonie; toutefois les deux premiers sont trop banaux dans l'enfance pour faire penser à la bronchopneumonie s'ils ne sont pas accompagnés d'un des deux autres; la fièvre et la toux surviennent chez l'enfant à l'occasion des moindres infections des voies respiratoires supérieures, trachéite, bronchite légère, ou plus souvent encore, infection de l'arrière-pharynx ou des fosses nasales, infections souvent passagères, mais quelquefois désespérément persistantes. Si la bronchopneumonie s'y joint, l'enfant non seulement respire mal ou bruyamment mais surtout il a une polypnée avec altération angoissée de la physionomie, battements des ailes du nez qui se soulèvent à chaque inspiration, c'est-à-dire presque à chaque seconde, et pour peu que cette dyspnée augmente, elle s'accompagne de tirage sus- et sous-sternal, la cage thoracique très malléable du jeune enfant se déforme à chaque inspiration sous l'influence de la pression atmosphérique, le plastron chondrosternal au-dessous du manubrium s'affaisse à chaque mouvement respiratoire en même temps que le contenu abdominal est refoulé en bas et en avant.

Il faut alors croire à la bronchopneumonie et rechercher le foyer; quelquefois l'oreille appliquée sur le dos de l'enfant perçoit de gros râles de bronchite qui gênent pour la recherche du foyer; quelquefois aussi c'est une pluie de petits râles fins dans les deux poumons, il s'agit alors de la forme un peu spéciale dite bronchite capillaire; il s'agit en réalité de bronchopneumonie généralisée d'emblée à toutes les bronchioles et par cette généralisation même se manifestant d'emblée par une asphyxie alarmante; le traitement d'urgence consiste alors en révulsion sur tout le corps par des frictions alcooliques pendant qu'on fait chauffer un bain chaud à 39 ou 40°, assez chaud pour faire rosir toute la surface cutanée; si la dyspnée ne se calme pas, et si la cyanose persiste, une émission sanguine par une ventouse scarifiée sur l'une ou l'autre base pulmonaire ou les deux est indiquée, sans préjudice des injections camphrées et des inhalations d'oxygène.

Mais plus fréquemment la bronchopneumonie est au début localisée; il faut rechercher le foyer; un foyer très restreint peut suffire à provoquer une dyspnée intense, ne s'expliquant plus, comme dans la bronchite capillaire, par des raisons mécaniques, mais par les réflexes et la toxiinfection; le foyer siège le plus ordinairement à l'une des bases; mais parfois aussi dans l'une ou l'autre aisselle ou sous l'une ou l'autre clavicule; on le recherche plus commodément avec le stéthoscope binauriculaire à tubes de caoutchouc; au début c'est un foyer de petites bulles de râles fins sous-crépitants; plus tard on peut observer du souffle, parfois même un gargouillement intense simulant des bruits cavitaires, mais susceptible de varier, de disparaître même au cours d'une même journée, ultérieurement les foyers peuvent se multiplier, disparaître ici et reparaître ailleurs, en même temps que la fièvre varie aussi par grandes oscillations très irrégulières. Sauf dans les formes pseudolobaires la matité vraie fait défaut et la radioscopie ne donne que des images floues.

*
**

Dès le début il faut s'occuper de mettre l'enfant dans les meilleures conditions de résistance; il faut le séparer de ses frères et sœurs d'autant plus que la bronchopneumonie est susceptible d'être contagieuse; il faut transporter le berceau dans une chambre bien aérée, chauffée l'hiver à une température de 18 à 20°, rafraîchie si possible l'été vers cette même température; l'atmosphère devra être modérément humidifiée, en mettant près du lit, sur une lampe à alcool, une casserole d'eau additionnée d'une ou deux cuillerées à café d'essence d'eucalyptus, la flamme étant maintenue basse pour ne pas aller jusqu'à l'ébullition; l'été on peut substituer à la casserole des linges suspendus dans la pièce imbibés d'eau additionnée d'essence d'eucalyptus. Le berceau sera mis dans une partie bien éclairée; l'enfant quand il ne dort pas sera placé sur son oreiller en position mi-verticale; pendant son sommeil on veillera à sa respiration et si la toux le réveille on en profitera pour changer le côté sur lequel il est couché de façon à empêcher la congestion de décubitus possible.

L'alimentation sera modérément restreinte. De petits repas liquides multipliés seront, si l'état est grave, substitués aux quelques grands repas.

*
**

La balnéothérapie par les bains tièdes est à instituer d'emblée; le bain sera à 37°-38°, ce qui, si l'enfant atteint 40°, 41° comme on le voit parfois, peut contribuer à abaisser, au moins momentanément, la température. Le bain tiède a pour effet de calmer, outre l'hyperthermie, l'agitation, la dyspnée et l'angoisse; il est souvent suivi d'une bonne miction.

Dans les formes avec tendance à la cyanose et au collapsus, la température du bain pourra être relevée; au contraire, dans les formes congestives, on donnera avec avantage un bain sinapisé à deux ou trois degrés au-dessous de la température rectale; il suffit d'un verre à bordeaux de farine de moutarde pour une petite baignoire d'enfants; à cause de la sensibilité de la peau fine du jeune enfant, il faut cesser le bain sinapisé quand la peau est fortement rubéfiée et se garder de frictionner trop fortement une peau ainsi congestionnée.

Dans l'intervalle des bains, on emploiera les enveloppements humides du thorax; tremper dans de l'eau tiédie à 32° une serviette éponge, l'essorer pour qu'elle reste humectée sans suinter, la disposer sur un taffetas gommé chiffon qui doit la déborder de toutes parts, envelopper le thorax de l'enfant avec la serviette mouillée, puis recouvrir celle-ci avec le taffetas chiffon qui doit croiser complètement sur la poitrine et dépasser en haut et en bas les limites de la serviette. Si en effet celle-ci émerge du taffetas, ne serait-ce que par un bord ou un coin, l'humidité s'évapore rapidement par la partie émergente, et la serviette se dessèche et en même temps se refroidit. Au contraire un enveloppement bien fait conserve longtemps son liquide et sa chaleur et peut rester en place deux heures. Il sera encore tout fumant d'humidité chaude quand on le défera.

*
**

L'administration de médicaments doit répondre aux indications suivantes : Fluidifier si possible les expectorations pour faciliter leur expulsion des voies respiratoires, tonifier l'organisme, soutenir le cœur, éventuellement modérer l'hyperthermie.

On prescrira une potion contenant de l'acétate d'ammoniaque et du benzoate de soude, ainsi que des essences et des baumes et teintures, ce qui fait administrer un peu d'alcool par exemple :

	GRAMMES
Acétate d'ammoniaque	1
Benzoate de soude	2
Teintude de lobelia inflata	2
Teinture de drosera rotundifolia	2
Extrait fluide de grindelia robusta	2
Sirop de Baume de Tolu	30
Eau	Q. S. p. 120 cmc.

par cuillerées à café toutes les deux ou trois heures.

L'expectoration est facilitée par l'ipéca, mais il ne faut pas aller à la dose nauséeuse et le mieux est de le donner sous forme de sirop de Desessartz dilué :

Sirop de Desessartz	àà 20 gr.
Eau de fleurs d'oranger	
Eau	Q. S. p. 90 cmc.

par cuillerées à café, 3 ou 4 par jour.

L'antipyrine est bien supportée par les jeunes enfants, on peut ajouter 0 centigr. 30 d'antipyrine à une des potions ci-dessus pour calmer l'agitation et les malaises de l'enfant. Les opiacés doivent être employés avec prudence, sous forme de sirop diacode qui peut entrer dans la composition des potions ci-dessus de façon à ce qu'il y soit dilué au cinquième ou au dixième.

Les sels de quinine, agissant plus comme toniques que comme antithermiques, seront employés soit par la bouche sous forme d'euquinine, un paquet de 5 à 6 centigr. mélangé à un peu de sirop ou de confiture (l'euquinine étant insoluble est dépourvue de l'amertume extrême des sels solubles de quinine), soit en suppositoires :

Sulfate de quinine	0,10
Beurre de cacao	1 gr.

pour un suppositoire.

Si malgré tout l'état s'aggrave, il faut employer les tonicardiaques pour aider le cœur à résister. Chez le jeune enfant, la teinture de digitale est facile à employer comme moins concentrée que la solution de digitale au millième. On peut ajouter 10 centigr. de cette teinture à l'une des potions ci-dessus, ou donner deux ou trois fois par jour de II à X gouttes de cette teinture dans un peu d'eau.

On donnera aussi deux ou trois fois par jour quelques gouttes de solution d'adrénaline au millième sur un morceau de sucre.

On emploiera les injections sous-cutanées d'huile camphrée au dixième, d'huile éthérée camphrée, ou mieux de composés camphrés hydrosolubles qui risquent moins de donner des indurations et des abcès de fixation.

Le collargol en frictions, l'électrargol en injections sous-cutanées, et les autres métaux colloïdaux peuvent être employés et provoquent parfois une heureuse modification.

Enfin, l'oxygène en inhalations ou en injections sous-cutanées est indiqué pour lutter encore quand l'asphyxie est menaçante; car il importe de lutter jusqu'au dernier moment; ces jeunes organismes montrent parfois une étonnante résistance et d'heureuses transformations sont encore susceptibles de survenir quand tout pourrait sembler perdu.

*
* *

J'ai jusqu'ici laissé de côté la question des sérums et des vaccins.

Le rôle joué dans ces bronchopneumonies par les divers microbes des voies respiratoires, pneumocoques surtout, mais aussi streptocoques, bacilles de Pfeiffer, tétragènes, cocci divers, engage à employer la sérothérapie et la vaccinothérapie. Le sérum antipneumococcique n'a donné de résultats qu'au point de vue prophylactique; comme d'autre part il peut provoquer des réactions possibles, et même funestes, dans l'état grave où est l'enfant (urticaire, douleurs, hyperthermie), il vaut mieux renoncer à son emploi.

La vaccinothérapie mérite une étude plus poussée. On a proposé de nombreux vaccins, contenant presque les trois variétés de pneumocoques pathogènes A, B, C et en outre des microbes associés, streptocoques, tétragènes, Pfeiffer, *catarrhalis*, entérocoques, staphylocoques dorés, pseudodiphtérique, diphtérique, en nombre et en proportions diverses. Cette vaccinothérapie est très efficace préventivement pour empêcher dans les pouponnières les épidémies périodiques de grippe avec bronchopneumonie (Thèse de Mlle Patez, Paris 1935). Curativement, la vaccinothérapie est également efficace, mais surtout dans deux circonstances, ou employée trois jours de suite au début de la maladie, elle semble alors enrayer parfois mais non toujours l'évolution du mal, ou encore dans la fin des formes subaiguës traînantes ou à rechutes, qui désespèrent médecin et familles, et finissent par cachectiser le petit malade. Elle peut alors activer la disparition de l'infection; mais il est inutile, je crois, et même nuisible de la continuer si au bout de 5 ou 6 injections quotidiennes d'une ampoule de vaccin, la modification recherchée n'est pas obtenue.

Action diurétique de l'Ulmaire ou Reine-des-Prés

(*Spiræa ulmaria L.*).

Il suffit d'avoir vu l'Ulmaire se dresser, au bord d'un ruisseau,

Fière de son feuillage au limbe dentelé,
Que surmonte un cimier d'ivoire ciselé,

pour comprendre combien est mérité le nom de Reine-des-prés sous lequel on la désigne le plus souvent dans le langage populaire de tous les temps et de toutes les nations. A la majesté de son port altier, à la grâce élégante de ses hampes fleuries s'ajoutent, pour en faire la souveraine des autres herbes des champs, la finesse exquise de son parfum et les vertus qui lui valent une place d'honneur parmi les plantes médicinales de la famille des rosacées; rien ne manque à sa gloire depuis qu'elle a trouvé dans un savant pharmacologiste, M. Georges Benoist, de la Ferté-Macé, un historien dont la thèse qu'il lui a consacrée récemment révèle la vaste érudition et la connaissance approfondie des méthodes de la science expérimentale[1]. Reprenant les analyses qui ont eu pour objet la composition chimique de l'ulmaire et auxquelles se rattachent les noms de Buchner, de Wicke, de Mandelin, de Beijerinck, de Bourquelot et de Bridel, M. G. Benoist a établi qu'en plus de sels minéraux et de tanin, son rhizome et ses organes végétatifs renferment de l'aldéhyde salicylique et du salicylate de méthyle, le second de ces constituants se formant par suite du dédoublement d'un glucoside découvert et étudié par M. Bridel, le *monotropitoside*. C'est à la présence de ces principes qu'on peut attribuer en partie les effets pharmacodynamiques qu'ont obtenus les thérapeutes de l'emploi de l'ulmaire. Considérée d'abord comme astringente, comme vulnéraire et comme diaphorétique par Dodoens, par N. Lémery, par Chomel, par Valmont de Bomare, par Murray qui la préconisaient dans le traitement de la dysenterie et des maladies inflammatoires et fièvreuses, pour adoucir la poitrine, calmer la toux, faciliter l'expectoration et stimuler les affections à éruption traînante, elle se classa plus tard parmi les simples doués d'une action diurétique incontestable : à la suite d'une communication dans laquelle, en 1851, Obriot, curé de Trémilly, signalait ses bons effets dans l'hydropisie, Haunou confirmait son efficacité dans les cas d'ascite et d'œdème des membres inférieurs, Teissier relatait les succès qu'elle lui procura chez six hydropiques, L. Reutter, en 1923, reconnaissait à sa décoction des propriétés cardio-toniques et une action calmante dans les douleurs rhumatismales et névralgiques.

A l'appui de ces observations cliniques, des expériences sur les animaux ont permis à M. G. Benoist de constater que l'injection d'un infusé d'ulmaire produit une augmentation du volume du rein qui doit être attribuée à une action vaso-motrice se manifestant par une vaso-dilatation marquée au niveau de cet organe : la diurèse provoquée par le médicament est le résultat de cette action vaso-motrice à laquelle s'ajoute une légère action cardio-tonique. La clinique et la physiologie s'accordent donc à montrer dans l'ulmaire un diurétique très utile dans les affections cardio-rénales et à justifier l'emploi qu'on en fait chez les arthritiques, chez les goutteux, dans les néphrites, dans les périviscérites, dans l'artério-sclérose, dans la cellulite où M. G. Parturier la considère comme le meilleur agent thérapeutique, comme « le médicament du tissu conjonctif et de l'adipose ». Sa préparation la plus active est l'infusion de sommités fleuries à 30 pour 1.000 administrée à la dose quotidienne de 3 à 5 tasses sucrées chacune avec une cuillerée à soupe du sirop pour lequel j'ai conseillé la composition suivante :

Sommités fleuries d'Ulmaire	250 gr.
Eau bouillante	2.000 gr.

Lorsque la température de l'eau n'est plus que de 90° environ (pour éviter la perte par l'ébullition des principes salicylés), la verser sur la plante, laisser en contact 12 heures dans un récipient couvert, passer avec expression et faire dissoudre dans la colature le double de son poids de sucre.

Cette association fournit un breuvage aussi agréable qu'efficace dont il faudrait que les malades fussent irréductiblement ennemis de la médication par les simples, pour ne pas remercier le médecin qui leur en aura indiqué la formule.

Henri Leclerc.

1. Georges Benoist : Contribution à l'étude de la Reine-des-Prés (*Spiræa ulmaria L.*) [*Imprimerie Floch, Mayenne*, 1935].

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Académie de Médecine de Roumanie

Le Parlement roumain a voté dernièrement la loi pour la création d'une Académie de Médecine en Roumanie. Le projet de loi, présenté par le Ministre de l'Instruction Publique et des Cultes, a été adopté par le Sénat roumain, à 105 voix contre 2 dans la séance du 3 Avril 1935, et à l'unanimité, par la Chambre des Députés, le 11 Avril de la même année. La loi fut promulguée dans le *Moniteur Officiel* du 17 Avril 1935.

Nous ne saurions mieux exposer les motifs qui nous ont conduit à soutenir cette idée, qu'en résumant les arguments dont nous nous sommes servi lors de notre allocution à la tribune du Sénat roumain en qualité de rapporteur de cette loi.

Il n'y a pas de branche d'activité de l'Etat où la nécessité de la collaboration des hommes de science s'impose plus que dans l'organisation sanitaire. Il n'y en a pas non plus où l'ignorance et les intérêts des clubs politiques se soient montrés plus dangereux.

Nous avons bien depuis longtemps, en Roumanie, le Conseil supérieur de la Santé publique et de l'Assistance sociale. Mais ce Conseil, dont la composition change d'ailleurs trop souvent, *n'est pas un organe permanent d'études* dans différents problèmes sanitaires du pays et il n'existe aucune archive que l'on puisse consulter sur ces problèmes. Aussi compétent qu'il soit, le Conseil ne pourra jamais donner un avis utile, en l'absence de toute documentation sur l'étendue des maladies dans le pays, sur leurs causes et sur les moyens dont on puisse disposer pour les combattre. Le Conseil sanitaire n'a toujours été qu'*un organe consultatif occasionnel*.

C'est cet état de choses qui nous a conduit, sous l'impulsion du grand homme d'Etat Roumain Vintila Bratiano, ancien président du Conseil, à soutenir l'idée de la création en Roumanie d'une Académie de Médecine et à présenter, en 1927, au Conseil de la Faculté de Médecine de Bucarest, un premier projet de loi. Elève de l'Ecole Centrale de Paris, Vintila Bratiano avait plus que tout homme politique le culte des principes scientifiques dans l'organisation de l'Etat. Notre premier projet fut examiné à plusieurs reprises par des Commissions désignées par la Faculté et par le Ministère de l'Instruction Publique. Estimant d'un autre côté que l'Académie doit être composée de membres élus de toutes les catégories de médecins, nous avons soumis, en 1933, notre projet à la délibération du Comité central de l'*Association générale des Médecins*, que nous avions à cette date l'honneur de présider. Le projet de loi, modifié de nouveau dans les détails par la Faculté, par une Commission du Ministère de l'Instruction Publique et par la Commission de l'Enseignement du Sénat roumain, fut présenté au Sénat par notre collègue de la Faculté de Bucarest, M. Angelesco, ministre de l'Education Nationale.

L'Académie a pour but : 1° *de faire progresser les recherches scientifiques dans le domaine de la médecine humaine, vétérinaire, de la pharmacie, des sciences biologiques et physico-chimiques;* 2° *de servir d'organe permanent d'étude et d'organe consultatif officiel du Gouvernement, dans toutes les questions d'organisation sanitaire, de l'Assistance sociale, des Assurances sociales et de l'Enseignement médical, vétérinaire et pharmaceutique.* Pour réaliser ces deux buts, l'Académie est partagée en deux divisions : la *Division scientifique* et la *Division d'organisation.* La Division scientifique comprend plusieurs sections (Médecine, Chirurgie, Médecine vétérinaire, Pharmacie, Sciences biologiques et physico-chimiques, Hygiène). Elle est composée de 40 membres titulaires et de membres correspondants et associés nationaux et étrangers.

La Division d'Organisation aura 30 places, dont 20 seront occupées par des membres de la Division scientifique délégués dans la Division d'organisation pour une période de cinq ans. Seront nommés ceux qui, en dehors de leurs recherches scientifiques de spécialité, se sont occupés de près d'organisation sanitaire, sociale ou de l'enseignement. Dans les 10 autres places on peut nommer des personnes qui ne font pas partie de la Division scientifique. Elles seront réservées aux médecins administrateurs ou à des personnes qui, tout en n'étant pas médecins, peuvent par leurs études être utiles aux travaux de l'Académie.

La Division scientifique s'occupe de recherches scientifiques qui ne présentent pas de relations directes avec la médecine publique. Le progrès incessant des sciences biologiques a nécessité une spécialisation de plus en plus étroite, qui a créé des barrières artificielles entre les différentes branches de la médecine et des sciences voisines. Les Sociétés savantes sont toutes faites par spécialité. Par sa composition, la Division scientifique de l'Académie assure une collaboration étroite, qui se montre d'ailleurs de plus en plus nécessaire, entre les médecins et les chirurgiens, entre la médecine humaine, la pharmacie et la médecine vétérinaire, entre la médecine, les sciences biologiques et physico-chimiques.

La Division d'organisation étudie les questions médicales et sociales regardant la collectivité, étend ses recherches dans tout le pays et propose des mesures d'organisation de la santé et de l'enseignement médical sur la base de ses recherches. Les principes de base de cette organisation sont, sans doute, partout les mêmes, mais leur application doit être adaptée à chaque pays, selon les conditions locales de production des maladies, les nécessités et les moyens du pays. Et cela d'autant plus que les problèmes sanitaires n'ont pas partout la même importance. En Roumanie, nous devons porter une attention spéciale à la tuberculose et à la mortalité infantile, qui font des ravages considérables; à la pellagre, si étroitement liée à l'alimentation; à l'endémie thyroïdienne (goitre, idiotie, crétinisme, surdo-mutité, etc.), très étendue chez nous, cause inquiétante de dégénérescence de la race, et due en même temps aux caractères du sol et à la situation économique des villages. En Roumanie, les formes aiguës de rhumatisme et la syphilis non suffisamment traitées, donnent naissance à de très nombreuses affections cardiaques, ce qui nécessite, plus que dans tout autre pays, une organisation de l'assistance des cardiaques, similaire à celle créée par le Prof. Vaquez en France.

Pour combattre toutes ces maladies, il faut des études d'ensemble, des enquêtes portant dans tout le pays, faites par des spécialistes divers, qui ne peuvent se trouver réunis que dans une Institution comme l'Académie de Médecine.

La question du *recrutement du personnel médical*, de *l'enseignement médical*, des *assurances sociales en rapport avec l'organisation sanitaire et l'enseignement médical*, de la *libre pratique* et des *équivalences des diplômes*, de la *profession médicale*, de la *coordination des fonds sanitaires*, demandent aussi la collaboration des représentants techniques des différentes autorités avec les hommes de science, collaboration qui manque complètement à l'heure qu'il est.

Nous avons eu à discuter dernièrement, dans le Parlement roumain, les questions médicales du Code pénal : le secret professionnel, la responsabilité du médecin, l'avortement, la stérilisation. Les médecins, qui ne cessent de protester contre l'incompétence des parlements démocratiques, n'arrivaient pas à s'entendre. Nous n'avions l'avis officiel d'aucune institution scientifique, aucune étude sur ces questions, et c'est avec beaucoup de peine que nous sommes arrivés au Sénat à modifier les articles correspondants du Code pénal, de manière à pouvoir satisfaire en même temps les principes imposés par la science et les nécessités de la justice.

L'Académie de Médecine, par ses Commissions permanentes et temporaires, organisera les enquêtes et recherches scientifiques dans tout le pays. Ces recherches seront exécutées par l'intermédiaire des laboratoires et cliniques des Facultés et des organes sanitaires périphériques de la santé. Les rapports de ces Commissions sont envoyés après vote de la Division d'organisation, aux autorités avec lesquelles l'Académie collabore : Ministère de la Santé et de la Défense Nationale pour la Santé publique, Ministère de l'Instruction pour l'enseignement médical, Ministère du Travail pour les Assurances Sociales, etc. Toutes ces autorités peuvent aussi demander l'avis de l'Académie sur toute question spéciale. *En plus, lorsqu'il s'agit d'une loi ou d'un règlement sanitaire, le ou les Ministères compétents, sont obligés de demander l'avis de l'Académie de Médecine. Cet avis est consultatif, mais il accompagne la loi au Conseil Législatif, qui devra en tenir compte. L'avis du Conseil Législatif accompagne toutes les lois au Parlement.*

Par ses études permanentes des questions sanitaires, sociales et d'enseignement médical, et par le rôle officiel que nous avons accordé à l'Académie, l'Institution que nous venons de créer en Roumanie assure le caractère technique

et scientifique que doit avoir l'organisation sanitaire, et éloigne le plus possible de cette branche d'activité de l'Etat toute influence étrangère qui puisse lui être nuisible.

D. DANIELOPOLU.
Professeur de Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Bucarest ; Sénateur de l'Université de Bucarest au Parlement roumain ; Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine de Roumanie.

L'enfance à la mer et à la montagne

(La Malou, Juillet 1935.)

Le Ier *Congrès de l'Association pour l'étude des radiations solaires, terrestres et cosmiques*, a été tenu à La Malou, du 15 au 17 Juillet, sous la présidence d'honneur de M. Gaston Doumergue et de M. le Prof. Euzière, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier. La présidence effective du Congrès était assurée par M le Prof. Nobécourt, de la Faculté de Médecine de Paris. Les vice-présidents étaient: les professeurs Leenhardt, de la Faculté de Montpellier), Giraud (de la même Faculté), Piéry (de la Faculté de Lyon), Rollier (Leysin), professeur honoraire à la Faculté de Lausanne.

Le maire de La Malou, M. Cauvy, a reçu les congressistes et leur a adressé les souhaits de la station de La Malou. M. M. Faure, président de la Société Médicale du Littoral Méditerranéen et directeur des études de l'Association organisatrice, a expliqué les buts du Congrès; il s'agit de donner aux médecins, aux éducateurs de la jeunesse et aux familles, des notions claires et précises, leur permettant de guider les enfants dans le choix du climat et dans la pratique de la cure d'air et de la cure solaire, en les avertissant des erreurs qu'il faut éviter et des dangers qu'elles peuvent présenter. Le Prof. Nobécourt a ouvert le Congrès en exposant l'importance des notions climatiques dans l'éducation hygiénique de l'enfant, en remerçiant le maire et la commune de La Malou de leur accueil cordial et en félicitant M. Faure de son initiative.

Sur la demande du Comité organisateur, le professeur Puech (Montpellier) a présenté ensuite un rapport sur le climat méditerranéen, qui fut suivi d'un exposé du professeur Giraud, sur les gradations de ce climat jusqu'à la zone montagneuse (Alpes, Cévennes, Pyrénées).

A midi, les Congressistes se rendirent à la station héliothérapique du Caroux (altitude 700 m.), où ils furent les hôtes de M. Azema, directeur de la Clinique Saint-Vital. Après le déjeuner, M. Molinéry, de Luchon, exposa les différentes étapes parcourues en vue des Colonies de vacances et des camps thermaux. M. Azema donna ensuite les caractéristiques climatiques du versant méditerranéen des Cévennes et M. Rauch exposa les conditions de la cure climatique des enfants à Briançon.

La journée suivante fut consacrée à l'audition des rapports du professeur agrégé Aimes (Montpellier) sur les bains de soleil; de M. Saidman, directeur de l'Institut d'Actinologie (Paris, Aix-les-Bains, Vallauris), sur les connaissances nouvelles en héliothérapie, de M. Maurice Faure, directeur de l'Association pour l'étude des radiations, sur les radiations anormales du soleil et les influences dites cosmiques; de M. Jullien (Pau), sur l'enfant dans le climat de plaine et de moyenne altitude, et du professeur Rollier (Leysin), sur l'enfant à la haute altitude. Ce dernier rapport, présenté par M. Leubat, collaborateur du Prof. Rollier, fut accompagné de la projection d'un très beau film cinématographique.

En outre, au cours du Congrès, diverses communications furent présentées par MM. Saint-Martin (Carnac-Plage); Charbonneau, de l'Observatoire de Barcelone; Denier (La Tour du Pin), Isère; Preobrajensky, de l'Institut Pasteur de Paris; Bersicourt; Rodet, de Mégève; Bertrand (St-Parres-les-Vaudes, Aube); Roffo (Buenos-Ayres). Cette dernière communication fut lue par M. Carratier, secrétaire des séances.

A la fin du Congrès, divers vœux ont été émis et a été prise la décision de tenir une deuxième session dans un délai de six mois. Briançon, Chamonix et Nice ont été proposées comme siège éventuel de cette deuxième réunion.

Les rapports et communications ainsi que le compte rendu *in extenso* de la première session du Congrès seront publiés dans un livre spécial de la *Revue de Cosmobiologie*, 24, rue Verdi, à Nice.

La Médecine à travers le Monde

ROUMANIE

LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE.

Le 26 Mai a été fondée à Cluj « la Société roumaine d'Orthopédie ».

Le Comité suivant a été élu :

Président : Al. Radulescu, médecin en chef de l'Hôpital d'Orthopédie de Cluj; *membres:* Marian, agrégé (Bucarest), Trosc, agrégé (Jassy), Gottlieb (Bucarest), Susan (Cluj), Campeanu (Cluj), Sfaraila (Cluj), Dragoteanu et Weinberger (Cluj).

***

Le Syndicat des Médecins de Bucarest a élu, dans l'assemblée générale du 10 Juin, un nouveau Comité qui s'est constitué comme il suit :

Président: V. Moisescu; *vice-présidents:* I. Jovin, Dorian et Th. Firica; *secrétaire général:* Marius Popescu ; *trésorier* : Caracotta ; *bibliothécaire* : Simionescu; *secrétaires de séance:* D. Stroescu et G. Popescu.

Le nouveau Comité s'est proposé une étroite collaboration avec les autres organisations médicales pour sauvegarder la pratique médicale.

RUSSIE

Au printemps dernier on a commencé l'édification à Moscou de l'Institut Panrusse de Médecine expérimentale. Parmi tous les projets de l'Institut, c'est celui de l'académicien Chtchouko et ses collaborateurs qui a été retenu. Le coût de la construction s'élèvera environ à 150 millions de roubles. Les dimensions de l'Institut dépasseront de trois fois et demie celles de la Maison du Gouvernement qui est actuellement le plus vaste édifice de la capitale. L'Institut de Médecine expérimentale sera inauguré en 1940. Le côté droit de la cité contiendra des cliniques. Le nombre des malades ne sera que de 600, mais chaque malade aura sa chambre. La majorité des autres bâtiments sont destinés aux laboratoires qui occuperont 8.500 pièces, etc. L'Institut occupera 6.000 employés dont une partie sera logée dans une cité spécialement bâtie. La partie centrale de la cité sera occupée par un musée d'histoire de la médecine, une bibliothèque pour 600.000 volumes, des expositions permanentes et une salle de Congrès pour 1.500 personnes. L'Institut aura même son studio pour la préparation des films scientifiques.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. Ellis de Bakey, Francis Cruger Edgerton, Max Cohen, Charles Simon, Harry H. Lipkowitz, Jack Rudoy, Américains; F. Dreyfuss, Allemand; Edmundo G. Murray, Argentin; Em. De Ketalaere, Belge; A. Descormiers, Canadien; Ferdinand Cervera Grancha, Diar, Espagnols; Amin Sharabime, Egyptien; Pierre Forni, prof. Guido Nastruni, Italiens; A. Roesma, Hollandais; Fouad Abouzahr, Libanais; Gilberto Ruiz Markoe, E. Martinez Vega, Mexicains; D. Ismosik, Palestinien; A. Zahedi, Nosrat Horavi, Persans; Manuel de Brito Subtil, Portugais.

Livres Nouveaux

Les bases de la sexualité, par VERA DANTCHAKOFF. Préface de E. FAURÉ-FRÉMIET (*Nouvelle collection scientifique*) [*Librairie Félix Alcan*], 1934.

La question s'est posée de savoir si le soma et le germen possédaient bien une réalité objective, si la lignée des cellules sexuelles apparaît à un stade très précoce du développement embryonnaire et évolue parallèlement aux lignées somatiques ou si, tout au contraire, des lignées de cellules germinales se différencient plus tard à partir d'éléments possédant déjà le caractère somatique. Chez quelques invertébrés, l'observation a suffi pour donner la réponse et Boveri a pu identifier, dès la première division de l'œuf, la lignée bien définie des cellules germinales qui se séparent des lignées somatiques et qui restent au repos chez la larve pour donner, beaucoup plus tard, par une active multiplication, les cellules sexuelles de l'adulte. Chez les vertébrés et, surtout, chez les mammifères, les conditions du développement embryonnaire sont telles que l'observation ne permet pas, à elle seule, de suivre la lignée germinale si elle existe. Et ceci justifie l'obstination des chercheurs qui, comme Vera Dantchakoff, malgré toutes les difficultés, ont poursuivi chez les vertébrés supérieurs l'étude de la lignée germinale.

Mme Dantchakoff a utilisé l'embryon de poulet. Chez cet embryon, les cellules supposées être les cellules germinales primordiales se trouvent à un stade très jeune dans la région bien déterminée du croissant germinal; elles émigreraient ensuite par le chemin des vaisseaux jusque dans la région des organes génitaux. Pour trancher définitivement ce problème de la continuité germinale chez les vertébrés supérieurs, une série d'expériences variées et coordonnées fut entreprise par Mme Vera Dantchakoff. Au moyen d'expériences extrêmement ingénieuses, elle a été amenée à envisager la lignée germinale comme une lignée d'éléments cellulaires qui se transmettent d'une génération à l'autre et qui existent, chez le porteur, en corrélations réciproques très intimes avec les tissus, mais sans jamais perdre leur indépendance.

Et c'est là toute la théorie de Weissmann qui réapparaît, alors qu'on la croyait définitivement démolie par l'esprit critique de certains. Mais si l'esprit critique l'emporte sur l'hypothèse, les faits l'emportent sur l'esprit critique.

Quel livre attachant et suggestif!

HENRI VIGNES.

Travaux pratiques de physiologie et principes d'expérimentation, par A. JULLIEN, Docteur ès sciences, Assistant à la Faculté des sciences de Lyon. Préface par le prof. H. CARDOT. 1 vol. de 500 p., avec 307 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris. — Prix : 85 fr.

« Dans le présent manuel de physiologie pratique, écrit le prof. H. Cardot dans la préface, M. Jullien a mis le meilleur de ce que lui ont fait acquérir une dizaine d'années d'enseignement pratique à la Faculté des sciences de Lyon. Il apporte à l'étudiant le guide averti et fidèle qui surveille chacun de ses pas et ne laisse aucune difficulté dans l'ombre. Et il faut certainement apprécier aussi la façon heureuse dont chaque manipulation est pour ainsi dire située dans le cadre de la physionomie générale. Des quarante-sept manipulations exposées, chacune représente la tâche que l'étudiant est capable de mener à bien au cours d'une séance de travaux pratiques. Parmi elles, une large part a été faite aux techniques modernes relatives à l'excitabilité neuro-musculaire, aux expériences sur l'automatisme cardiaque et aux actions ioniques, à côté d'un certain nombre de manipulations absolument classiques de physiologie ou de chimie physiologique avec lesquelles tout débutant doit se familiariser au seuil de ses études. »

Chaque manipulation est traitée d'après le plan suivant : énoncé du matériel, descriptions des

appareils, montage des dispositifs d'ensemble, principe des expériences et procédés pour en assurer l'exécution. Des notions théoriques imprimées en petit texte rappellent au débutant l'importance et la signification des faits qu'il va constater. L'illustration comprend des tracés sur papier noirci tout pris au laboratoire, des courbes et graphiques, des dessins schématiques ou réels d'appareils, de dispositifs et d'organes; beaucoup sont originaux.

Cet ouvrage pourra être consulté avec fruit par les étudiants des Facultés des sciences, des Facultés de médecine et des Ecoles vétérinaires; il fait honneur, non seulement à son auteur dont il traduit les qualités d'érudition et de précision opératoire, mais au laboratoire de physiologie de la Faculté des sciences de Lyon dont le prof. Cardot est l'animateur.

J. Gautrelet.

Université de Paris

Clinique Thérapeutique Médicale de la Pitié

(Professeur : F. Rathery). — Un Cours de perfectionnement sur le Diabète sucré sera fait du 14 Octobre au 26 Octobre 1935 par le Prof. Rathery avec la collaboration du Prof. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique; du Prof. Jeannin, professeur de clinique d'accouchement; de M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux; de MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret et Kourilsky, médecins des hôpitaux; de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service; de M. Derot, Mme Germaine Dreyfus-Sée, M. Sigwald, chefs de clinique et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Des exercices pratiques auront lieu sous la direction de Mlle L. Levina, de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Les auditeurs seront invités par petits groupes aux différentes méthodes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : Le dosage du sucre urinaire. Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée. Le pH et la réserve alcaline. La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β-oxybutyrique. Le métabolisme basal.

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Prof. Rathery.

Horaire des Cours et exercices pratiques : Lundi 14 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines. 17 h. : M. Maurice Derot : L'acidose diabétique. — Mardi 15 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : La physiologie pathologique du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines. 17 h. : Prof. Rathery : Glandes vasculaires sanguines et diabète. — Mercredi 16 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Les formes fondamentales du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines. 17 h. : Mlle Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile. — Jeudi 17 Octobre, 10 h. : M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines. 17 h. : M. Julien Marie : Le diabète rénal. — Vendredi 18 Octobre, 10 h. : Prof. Jeannin : Diabète et grossesse. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre sanguin. Epreuve de l'hyperglycémie provoquée. 17 h. : M. Doubrow : Le diabète bronzé. — Samedi 19 Octobre, 10 h. : Prof. Terrien : Les accidents oculaires du diabète. 15 h., Exercices pratiques : Le métabolisme basal. 17 h. : M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — Lundi 21 Octobre, 10 h. : M. Derot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques. 15 h. : Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline. 17 h. : M. Kourilski : Accidents cutanés du diabète. — Mardi 22 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Le coma diabétique et son traitement. 15 h. : Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline. 17 h. : M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — Mercredi 23 Octobre, 10 h. : M. Julien Marie : Tuberculose et diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète. 17 h. : M. Froment : Le traitement du diabète simple. — Jeudi 24 Octobre, 10 h. : M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif. 15 h. : Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète. 17 h. : Prof. Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — Vendredi 25 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le diabète consomptif. L'insulinorésistance. 15 h. : Exercices pratiques : Revision. 17 h. : M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. — Samedi 26 Octobre, 10 h. : M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique. 16 h. : M. Thalheimer : Chirurgie et diabète. 17 h. 30 : Prof. Rathery : L'avenir du diabétique.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M. (Salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

: Cours pratique et complet de Dermatologie. — Ce cours aura lieu du lundi 30 septembre au samedi 26 Octobre 1935, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 heures, à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée, sous la direction de M. le Prof. Gougerot, avec la collaboration de : MM. Joyeux, Milian, Sézary, Touraine, Weissenbach, Flandin, Guy-Laroche, Sabouraud, Pasteur Vallery-Radot, P. Chevallier, Burnier, Périn, Carteaud, Degos, Mlle Eliascheff, MM. Civatte, Ferrand, Fernet.

Les leçons seront accompagnées de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire (Examens bactériologiques, Culture des Mycoses et des Teignes, etc.).

Les salles de la clinique et des services de l'Hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du Cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 2 heures à 5 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme (70 leçons). — M. Gougerot : Examen des malades et classification dermatologique. — M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau. — Mlle Eliascheff : Histologie pathologique de la peau. — M. Degos : Dermatoses artificielles de cause externe et de cause interne. — M. Milian : Gale. — M. Joyeux : Phtiriase et affections parasitaires. — M. Sabouraud : Cocci de la peau. Impétigo. Ecthyma. Pyodermites. Furoncle. Anthrax. Botryomycose. — M. Gougerot : Tuberculose cutanée. Tuberculides. Erythème induré de Bazin. Sarcoïdes. — M. Touraine : Lupus tuberculeux. — M. Fernet : Lupus érythémateux. Lupus pernio. Engelures. — M. Gougerot : Mycoses. Sporotrichoses. Epidermomycoses. — M. Sabouraud : Teignes. Favus. Trichophyties. Erythrasma. Microsporie. — M. Perin : Les érythèmes. — M. Sézary : Mélanodermies. Dyschromies. Vitiligo. — M. Pasteur-Vallery-Rabot : Urticaire. Urticaire pigmentaire. — M. Chevallier : Eczéma. Purpura. — M. Gougerot : Lèpre. — M. Flandin : Prurit. Prurigos. — M. Gougerot : Dermatoses atipyques. Infections froides dues aux pyocoques. — M. Guy-Laroche : Xanthelasma. Xanthome. Pellagre. — M. Burnier : Lichen plan. Herpès. Zona. — M. Carteaud : Psoriasis. Pityriasis rosé. Pityriasis rubra-pilaire. — M. Civatte : Dermatoses psoriasiformes et parapsoriasis. — M. Gougerot : Complications des plaies. Accidents du travail. — M. Weissenbach : Calcinose de la peau. Acrodermatites. — M. Sabouraud : Séborrhée. Alopécies. Pelade. — M Sabouraud : Pityriasis simplex et stéatoïde. Eczématides. — M. Gougerot : Radiolucites et xeroderma pigmentosum. — M. Carteaud : Maladie de Dühring-Brocq. Pemphigus. — M. Chevalier : Ichtyoses. Kératoses palmo-plantaires. Kératose pilaire. — M. Carteaud : Erythrodermies. Ulcères de jambes. Mal perforant. — M. Burnier : Sclérodermie. Maladie de Raynaud. — M. Milian : Tumeurs de la peau. Nævi. Chéloïdes. — M. Touraine : Mycosis fongoïde. Leucémides. — M. Ferrand : Histologie des tumeurs de la peau. — M. Gougerot : Dermo-épidermites strepto-staphylococciques. — M. Fernet : Atrophies cutanées.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est suivi d'un cours de Syphiligraphie et Vénéréologie qui aura lieu du 28 Octobre au 23 Novembre 1935 et d'un cours de Thérapeutique dermatovénéréologique qui aura lieu du 25 Novembre au 19 Décembre 1935. Le droit à verser est de 400 francs. Seront admis les Médecins et Etudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (Hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les Médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Clinique obstétricale Baudelocque

(Professeur: A. Couvelaire). — Stage et cours de perfectionnement du 1er au 27 Octobre. Sous la direction du prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des Hôpitaux; M. Aurousseau, chirurgien des Hôpitaux; M. Powilewicz et Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique; Mme Fayot-Petit-Maire, chef de clinique; M. François, chef de clinique adjoint; M. Lepage, ancien interne; MM. Coen, Grasset, Landrieu, Lauret, internes des Hôpitaux; M. Mouchotte, aide de clinique.

A) *Stage clinique.* — Le stage pratique comporte : des exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement); l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

B) *Conférences.* — M. Lacomme : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. Anomalies de forme et de situation de l'utérus gravide. — M. Desnoyers : Direction de l'accouchement. — M. Sureau : Hémorragies pendant la gestation et l'accouchement (endométrite hémorragique, placenta inséré sur le segment inférieur). — M. Sureau : Complications de la délivrance. — M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes (rachitiques, bossues, boiteuses). — M. Desnoyers : Traitement des viciations pelviennes. — M. Ravina : Albuminurie. Hypertension. Azotémie. Rétention chlorurée au cours de la gestation. — M. Ravina : Eclampsie à forme convulsive. Eclampsie à forme hémorragique (apoplexie utérine et utéro-placentaire). — M. Ravina : Vomissements graves. — M. Desnoyers : Anomalies de la contraction utérine. — M. Desnoyers : Anomalies de la dilatation du col. — M. Portes : Formes cliniques des infections puerpérales. — M. Portes : Traitement des infections puerpérales. — M. Sureau : Môle vésiculaire. — Mme Fayot-Petit-Maire : Gestations gémellaires. — Mme Fayot-Petit-Maire : Examen du placenta. — M. Lacomme : Tuberculose et gestation. — M. Powilewicz : Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale. — Mme Anchel-Bach : Cardiopathies et gestation. — M. Lacomme : Infections colibacillaires et gestation. — M. Ravina : Infections gonococciques au cours de la gestation et de la puerpéralité. — Mme Fayot-Petit-Maire : Souffrance fœtale au cours de l'accouchement et traitement de la mort apparente. — M. Powilewicz : Hygiène et alimentation du nouveau-né normal et prématuré. — M. Aurousseau : Chirurgie du nouveau-né.

C) *Opérations obstétricales* (Démonstrations. Exercices pratiques individuels. Présentations de films cinématographiques) : M. Coen : Forceps dans les variétés directes et obliques antérieures. — M. Coen : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. — M. Lepage : Forceps dans les présentations de la face et du front. — M. Landrieu : Extraction du siège. — M. Lauret : Version par manœuvres internes. — M. Lepage : Basiotripsie. — M. Grasset : Embryotomie rachidienne. — M. Lepage : Dilatation artificielle du col. Dilatateurs, dilatation manuelle, ballons. — M. Lepage : Hystérotomies par voie vaginale. Incisions du col. Césarienne vaginale. — M. Portes : Hystérotomies par voie abdominale. Césarienne corporéale, césarienne sur le segment inférieur (Projection de films). — M. Portes : Césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. Hystérectomies intra et post-partum (Projections de films). — M. Desnoyers : Pelvitomies. — M. Sureau : Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, traitement des inversions, transfusion). — M. Sureau : Chirurgie des lésions traumatiques obstétricales. — M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition. — M. Sureau : Chirurgie des gestations ectopiques.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

(Professeur : M. F. Terrien). — Cours de technique ophtalmologique et de chirurgie oculaire. M. le prof. F. Terrien, assisté de M. le prof. Regaud, de M. Velter, agrégé, de MM. Renard et P. Veil, ophtalmologistes des Hôpitaux, de MM. J. Blum, Dollfus, Hudelo et Mme Braun-Vallon, chefs de clinique et de laboratoire, commencera le vendredi 18 Octobre, à 10 h., à l'Amphithéâtre Dupuytren, un Cours de Technique ophtalmologique et de chirurgie oculaire, avec exercices pratiques, en 12 leçons, et le continuera les jours suivants.

Les droits à percevoir sont fixés à 300 fr. — Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et à l'A.D.R.M. (Salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Histologie. — 1° Travaux pratiques supplémentaires. Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du 3 au 16 Octobre 1935. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30. Le programme comportera une révision complète et rapide de toute l'histologie : *Cytologie, Tissus et Organes.*

Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants

dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou de notes insuffisantes.

2° CONFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE. En vue de la préparation à l'examen de la session d'Octobre, des conférences théoriques de révision du programme auront lieu chaque jour, du 1er au 21 Octobre, à 17 h., Salle Laguesse (Escalier G, 2e étage).

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de : 150 fr. pour les Travaux pratiques, 50 fr. pour les Conférences complémentaires.

Concours

Hospice mixte de Coulommiers. — Un concours, pour la nomination d'un Interne titulaire et d'Internes provisoires, à l'Hôpital de Coulommiers (S.-et-M.), aura lieu le samedi 28 Septembre 1935, à 15 h.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Econome de l'Hôpital. Les candidats devront, notamment, être de nationalité française, non mariés et pourvus de 12 inscriptions au minimum. Ils devront faire parvenir leur demande pour le 25 Septembre au plus tard.

Médecins présents à Paris du 8 Septembre au 14 Septembre 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — M. L. G. Amiot, 30, rue Guynemer ; Mme Suzanne Piot, 11, rue Denise-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener ; Hillemand, 3, place de l'Alma (jusqu'au 11 Septembre); R. Jahiel, 2, rue de Belgrade; Levassor, 11, avenue de Suffren; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Biologie. — M. F.-G. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Henry Bellanger, 2, rue Pigalle (depuis le 10 Sept.) ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Gaston Cordier, 9, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Jean Dulac, 146 *bis*, quai d'Auteuil ; Huard, 14, rue Pétrarque ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Jean Meillère, 232, bd. Saint-Germain ; Merle d'Aubigné, 28, place Dauphine (jusqu'au 10 Sept.); Raoul Palmer, 77, bd. Suchet ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Pierre Puech, 24, av. Montaigne ; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Chirurgie et prothèse maxillo-faciale : MM. Marcel Darcissac, 6, av. Marceau ; Raymond Thibault, 6, av. Marceau.

Cœur. — MM. Paul Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren. — *Electrocardiographie.* — M. Maurice Bascourret, 58, bd. Raspail.

Dermatologie. — MM. Bocage, 15, rue d'Edimbourg ; Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Auguste Nemours, 72, av. Wagram ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mmes B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Keim, 78, rue Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay ; J. Schonfeld, 246, bd. Raspail ; Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Homœopathie. — M. Léo Borliachon, 24 *bis*, rue de l'Abbé-Grégoire.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Florent Coste, 41, rue Cardinet ; Piere Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; Mme Paulette Landowski, 8, rue Darcel ; MM. Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Roynet, 7, rue Saint-Philipe-du-Roule ; Jean Sterne, 11, Chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Jean Gallois, 132, av. de Wagram ; Monbrun, 6, rue Piccini ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. Amado, 18, rue de Pétrograd ; Baratoux, 54, rue de Bassano ; F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; André Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp ; Bonnet-Roy, 13, rue de Turin ; R. Bourgeois, 16, bd. Raspail ; Bruder, 54, rue La Bruyère ; Bruker, 18 *bis*, rue Henri-Heine ; A. Bureau, 56, rue de Monceau ; Pierre Collin, 13, rue Bernoulli ; Constantin, 9, av. La Bourdonnais ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; H. Guillon, 14, rue César-Frank ; Robert Jouet, 19, rue La Bruyère ; Louis H Leroux, 242 *bis*, bd. St-Germain ; Munch, 11, rue de Madrid ; Ombrédanne, 4, rue Logelbach ; Pasquier, 74, rue de Rennes ; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; J Rouget, 15, av. de Messine ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; G. A. Weill, 50, rue de Rome.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, av. de Châtillon.

Orthopédie. — MM. L. Lamy, 6, rue Piccini ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Chevalley, 7, bd. Raspail ; Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne.

Phtisiologie. — MM. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; MM. Hennion, 176, bd. Haussmann ; Vilenski, 5, rue de Phalsbourg.

Transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Urologie. — MM. R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Germain Laporte, 2, rue Colonel-Moll.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

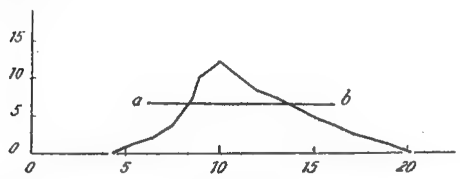
TRAVAUX ORIGINAUX

PRESSION MOYENNE ET COURBES DES OSCILLATIONS A PLATEAU

PAR MM.

H. VAQUEZ et P. GLEY

On sait que la courbe « en plateau » des oscillations diffère de la courbe normale en ce qu'au lieu d'être successivement croissante et décroissante elle est interrompue par un palier de plus ou moins grande étendue. Il semble alors que les oscillations les plus amples ont été décapitées (voir la figure) par une droite *ab* parallèle à l'axe des abcisses. Cela signifie que



Courbe des oscillations.. — Amplitudes en millimètres des oscillations en ordonnées ; contre-pression en centimètres de Hg en abcisses.

l'artère ayant prématurément atteint son expansibilité maximale, les oscillations cessent de croître et conservent, pour un temps, la même amplitude. Nous avons décrit, il y a quelque temps, la marche du phénomène, son mécanisme et sa signification [1].

Un seul point est resté litigieux, à savoir comment en pareille circonstance, en l'absence d'oscillation maximale, on peut repérer la pression moyenne. Jusqu'à présent, on n'y est point parvenu.

Ce problème, MM. Arnovljevic et Milovanovitch croient l'avoir résolu. Dans un article publié récemment dans *La Presse Médicale* [2] ils prétendent que c'est au niveau de la limite extrême du plateau que l'on doit lire le chiffre de la pression moyenne, chiffre qui correspondrait dès lors au degré le plus bas des contre-pressions contemporaines du plateau. Une pareille assertion est, à notre avis, mal fondée en théorie.

En théorie, car ces auteurs se sont appuyés à tort, pour l'étayer, sur la loi de Mariotte. Voici leur raisonnement : soit dv la diminution du volume V du brassard à chaque systole et dp l'augmentation de la contre-pression P correspondante. Appliquant la loi de Mariotte, ils écrivent :

$$PV = (P + dp)(V - dv)$$

d'où ils tirent :

$$dv = \frac{Vdp}{P + dp}$$

Ils remarquent que dp est constant d'un bout à l'autre du plateau. Si l'on suppose avec eux que V est également constant, il en résulte qu'à mesure que P diminue, le quotient

$$\frac{Vdp}{P + dp}$$

augmente. Ce quotient dv représente la diminution du volume du brassard, produite à chaque systole par l'ondée sanguine qui pénètre dans le segment d'artère comprimé par le brassard, et égale à cette ondée. D'après ce calcul l'ondée serait maximale quand le quotient

$$\frac{Vdp}{P + dp}$$

aura atteint sa valeur la plus grande, dans l'espèce à la fin du plateau. Comme d'autre part l'ondée maximale correspond à la moyenne, c'est bien là que celle-ci devrait être située. Mais si la loi de Mariotte dit bien qu ' « à une même température, le volume d'une masse de gaz est inversement proportionnel à sa pression », cela ne concerne que le volume et la pression *d'une seule et même* masse de gaz. Or ce n'est pas le cas en oscillométrie où, à chaque degré de contre-pression, la masse gazeuse contenue dans l'appareil diminue. La loi de Mariotte ne peut donc pas jouer ici; l'invoquer, comme l'ont fait MM. Arnovljevic et Milovanovitch, c'est aller fatalement à l'erreur.

En fait cette erreur n'est pas moins formelle. Il résulte en effet de nos expériences avec Mouquin (*loco citato*) que le chiffre de la moyenne, lu sur le manomètre compensateur, ne répond jamais à la limite inférieure du plateau mais toujours à une oscillation comprise entre ses deux extrémités. Dans un article, publié dans ce journal, nous avons reproduit les graphiques d'une de nos expériences où le régime circulatoire au départ était tel que la moyenne mesurait 10 cm. de Hg. Un dispositif spécial nous permettait d'augmenter ou de diminuer à volonté l'amplitude des oscillations. Nous vérifiâmes d'abord que l'oscillation maximale correspondait bien à la moyenne. Puis, diminuant l'amplitude des oscillations, nous réalisâmes un plateau compris entre 8 cm. 5 et 13 cm. de contre-pression. Or, la pression moyenne, lue sur le manomètre compensateur, n'en restait pas moins à 10 cm.

Si la pression moyenne, contrairement à l'assertion de MM. Arnovljevic et Milovanovitch, coïncide non avec la limite extrême du plateau, mais avec une des oscillations qui précèdent, faut-il en conclure que l'oscillation maximale correspond au milieu du plateau, comme l'a soutenu Pachon ? Cela ne serait pas plus exact. En réalité, le lieu de cette oscillation est des plus variables et il ne pourrait être fixé que si la forme de la courbe de pression artérielle était toujours la même, ce qui n'est pas le cas chez les sujets présentant un plateau.

En résumé, la question du repérage de la pression moyenne sur le tracé oscillographique en plateau reste toujours pendante. Cela d'ailleurs n'enlève rien à son intérêt qui réside dans l'existence même de cette anomalie. Rappelons en effet, pour mémoire, qu'elle se produit dans deux circonstances spéciales :

1° Au cas d'une augmentation excessive de l'écart des pressions extrêmes ou, en d'autres termes, de la pression différentielle comme cela se voit dans l'insuffisance aortique, type Corrigan, ou dans la dissociation auriculo-ventriculaire;

2° Au cas de diminution de l'expansibilité des vaisseaux, par sclérose artérielle presque toujours.

Pour ces raisons la forme dite en plateau des courbes oscillographiques a une importance diagnostique et pronostique que nous tenons à souligner à nouveau.

1. H. Vaquez, M. Mouquin et P. Gley : La forme « en plateau » des courbes oscillométriques. *La Presse Médicale*, 5 Mai 1934.
2. V. Arnovljevic et I.-B. Milovanovitch : Le critère de la pression moyenne dans les courbes à plateau. *La Presse Médicale*, 10 Avril 1935.

LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES LIGAMENTS CROISÉS DU GENOU

Par **LEEMANS** (La Hestre, Belgique)

Les lésions traumatiques des ligaments croisés du genou consistent en rupture incomplète ou complète, en arrachements de leurs insertions fémorales ou tibiales. Elles sont relativement fréquentes. Pourtant on les connaît mal. Cette ignorance résulte de nos connaissances imprécises du rôle physiologique de ces ligaments dans la mobilité du genou. Dès qu'on a bien établi leur fonctionnement, la plupart des points demeurés obscurs deviennent compréhensibles. On saisit alors :

1° La valeur du signe de tiroir ;

2° Le rôle accessoire des ligaments croisés dans la mécanique du genou ;

3° La flexion légère du genou dans la fracture de l'épine tibiale ;

4° La douleur dans l'extension et la flexion exagérée de l'articulation quand les insertions tibiales ou fémorales sont arrachées ;

5° Le mécanisme des lésions des ligaments croisés ;

6° La plus grande fréquence de l'atteinte du ligament croisé antérieur ;

7° Les circonstances qui déterminent la désinsertion sur le tibia ou le fémur.

Nous voudrions répondre à ces différents points encore en discussion. Nous donnerons d'abord un aperçu rapide sur le rôle des ligaments croisés dans la mobilité du genou. Pour plus de détails, nous renvoyons à une étude sur cette question que nous avons communiquée à la Société belge d'orthopédie.

Procédé d'étude du rôle physiologique des ligaments croisés. — Notre étude a été faite sur le cadavre. Nous avons pris deux genoux : dans l'un, les deux os de l'articulation étaient maintenus en présence uniquement par les ligaments croisés; dans l'autre, par la capsule articulaire. Nous avons mesuré et comparé les mouvements permis, de même que leur amplitude. Si pour un mouvement donné les ligaments croisés permettent un mouvement plus étendu que la capsule articulaire, nous concluons que celle-ci limite le mouvement. Nous n'ignorons pas la grande objection qui s'impose à propos d'expérimentation sur cadavre, à savoir l'absence de contraction musculaire. Cependant, ce procédé permet d'obtenir des résultats intéressants, surtout lorsqu'il est associé à l'étude de clichés radiographiques pris à des degrés différents de flexion et d'extension.

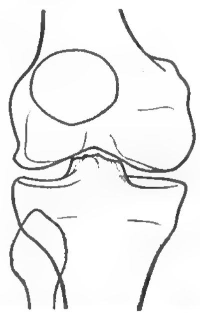


Fig. 1. — Radiographie de face du genou montrant l'arrachement de l'épine tibiale.

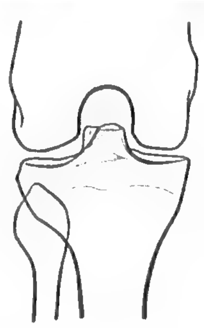


Fig. 1 *bis*. — Radiographie de face du même genou suivant la position de Béclère. L'épine fracturée est plus élevée, soulevée par le ligament croisé antérieur, tendu dans la flexion.

Rôle des ligaments croisés dans la mobilité du genou. — La partie antérieure, interne et externe de la capsule articulaire limite la flexion. Dans l'extension, la partie postérieure se tend et limite l'amplitude. Les ligaments latéraux internes et externes interviennent dans l'inclinaison latérale externe et interne. La rotation du tibia en dedans est limitée par un renforcement de la capsule postérieure qui naît sur le condyle tibial interne et se dirige vers le condyle fémoral externe. Cette bandelette traverse en diagonale la zone intercondylienne. C'est le ligament poplité oblique de Testut. La rotation externe est bridée par la torsion de la capsule articulaire. Le ligament latéral externe empêche le tibia de glisser en dedans.

Le mouvement inverse est rendu impossible par la présence du tubercule interne de l'épine du tibia. Ce tubercule en effet est plus élevé que l'externe et alors que celui-ci s'abaisse en pente douce vers le plateau tibial, l'interne au contraire se raccorde avec la surface articulaire tibiale par un rebord abrupt, presque vertical. Quand le tibia se porte en dedans, le rebord externe du condyle fémoral interne rencontre le tubercule interne. Ce dernier s'oppose au mouvement. Les ligaments croisés n'interviennent dans aucun de ces mouvements. Ils jouent uniquement un rôle dans les déplacements antéropostérieurs du fémur sur le tibia. Le ligament antéro-externe arrête le mouvement du tibia vers l'avant ; le ligament postéro-interne empêche le déplacement inverse. Quand on étudie sur des pièces préparées l'amplitude de ces mouvements, on constate que les ligaments croisés ne permettent pas des excursions aussi étendues que la capsule articulaire. Le déplacement antérieur permis par celle-ci est de 10 mm.; par le ligament croisé antérieur, il est de 6 mm. Ces mesures montrent que le ligament antéro-externe intervient seul quand le chemin parcouru dépasse 6 mm. Il faut que celui-ci atteigne 10 mm. pour que la capsule articulaire se tende à son tour. Sur une étendue de 4 mm. il doit donc jouer seul. Dans le déplacement postérieur ces chiffres atteignent respectivement 6 mm. et 4 mm. La capsule intervient donc plus vite. 2 mm. plus loin que le trajet maximum que permet le ligament croisé postérieur; les deux éléments conjuguent leurs efforts pour limiter le mouvement.

Comment se comportent les ligaments croisés dans la flexion et l'extension. — Dans l'extension normale ils sont relâchés. Ils se tendent dans une hyper-extension considérable qu'on ne peut produire chez l'homme normal. Ils sont relâchés dans la flexion légère. Leur tension commence vers 45° et augmente avec le degré de flexion. Les deux ligaments se tendent dans cette position :

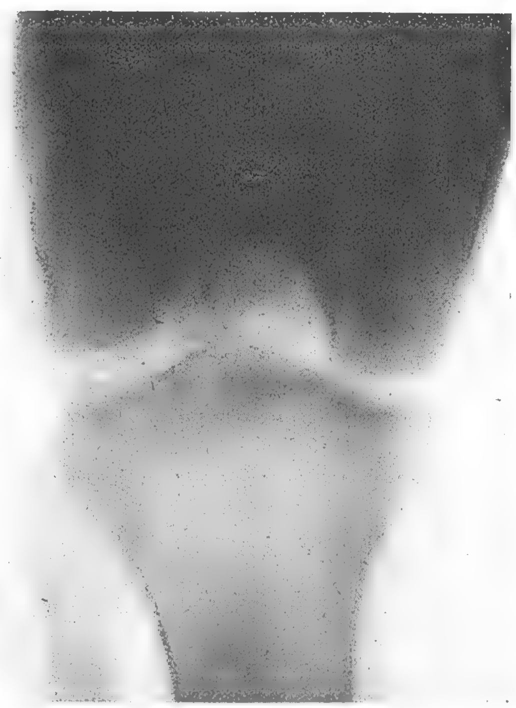
a) Parce que celle-ci s'accompagne d'une rotation en dehors qui exagère leur croisement.

b) Parce qu'il se produit un glissement en avant du fémur et qu'ainsi l'insertion fémorale du ligament croisé postérieur se déplace vers l'avant.

c) Parce que les condyles fémoraux roulent vers le haut et en arrière et que l'insertion fémorale du ligament croisé antérieur se porte vers le haut. On peut facilement démontrer la tension des ligaments croisés dans la flexion et leur relâchement dans l'extension sur les radios de face prises dans ces deux positions extrêmes dans les cas de fracture de l'épine tibiale ou d'arrachement de l'insertion fémorale.

Dans la fracture de l'épine tibiale, la masse détachée est plus élevée dans la flexion ; dans l'arrachement fémoral, le fragment osseux détaché descend vers l'interligne ; le ligament tendu exerce une traction qui fait que le fragment d'os libre s'élève ou descend suivant que la lésion se produit sur le tibia ou le fémur.

Fig. 2. — La radiographie de face du genou montre un arrachement de l'insertion fémorale du ligament croisé antéro-externe.



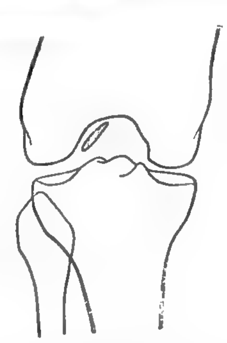


Fig. 2 *bis*. — Radiographie de face du même genou suivant la position de Béclère. Le fragment fémoral détaché se rapproche davantage de l'interligne articulaire par la traction exercée par le ligament croisé antéro-externe tendu dans la flexion de l'articulation.

Ces notions étant connues nous pouvons maintenant tenter de comprendre les différents points encore obscurs concernant les lésions des liga-

ments croisés et que nous avons signalés au début de cette étude.

La valeur du signe de tiroir. — Il résulte de cette étude qu'une rupture des ligaments croisés permet au tibia de se déplacer en avant. C'est ce qu'on appelle le signe de tiroir. Ce symptôme est caractéristique d'une telle lésion. En général il est présent : Rocher et Roudil ont rapporté 4 arrachements de l'épine tibiale et chaque fois le signe existait. Verbrugge rapporte 7 observations de rupture partielle du ligament croisé antérieur. Cinq fois il signalait ce symptôme. Dans 2 cas il n'en parle pas. Nous avons observé 4 fractures de l'épine du tibia. Chez un blessé seulement le signe était absent. Il existait donc 11 fois, dans 3 cas il manquait. Si le signe de tiroir est caractéristique d'une rupture ou d'une désinsertion d'une de ces extrémités, il n'en n'est pas pathognomonique. On l'observe parfois alors que les ligaments croisés sont intacts. Cela se produit quand ils présentent une longueur excessive et que la capsule articulaire est lâche. Inversement on a constaté leurs ruptures sans signe de tiroir ; cela arrive quand la capsule articulaire est très serrée et arrête rapidement le déplacement antéro-postérieur. Au lieu de se tendre à 10 mm., elle le fait plus tôt. Certains auteurs pensent que le tiroir n'apparaît que s'il existe une rupture simultanée des ligaments croisés et du ligament latéral interne. Nous ne partageons pas cette opinion, car nous avons pu observer un mouvement du tiroir des plus nets sur des articulations présentant un ligament latéral interne absolument intact. D'autre part, on n'observe pas de tiroir dans les cas de suture insuffisante du ligament interne après arthrotomie interne selon Tavernier, alors qu'il existe cependant des mouvements de latéralité indiscutables.

Rôle accessoire des ligaments croisés. — Dans les mouvements normaux du genou, leur rôle est peu important. En réalité, ils n'interviennent seuls que pour limiter les mouvements de glissement en avant et en arrière du tibia et ce respectivement sur 4 et 2 mm. Pour le glissement postérieur cette distance de 2 mm. est insignifiante ; elle est un peu plus importante dans le mouvement antérieur, le seul qui puisse être légèrement défectueux en cas de rupture des ligaments croisés. D'ailleurs, dans une arthroplastie du genou on le supprime sans qu'on note aucune conséquence fâcheuse sur le résultat de l'opération. D'autre part, de nombreux chirurgiens pensent que les succès des opérations de Hey-Groves et de Putti sont dus à une bonne suture plan par plan de la capsule articulaire et non aux ligaments artificiels, longs et grêles, de fascia lata qui remplacent les ligaments naturels courts, trapus et puissants.

Flexion légère du genou dans la fracture de l'épine tibiale. — Le genou est en légère flexion quand l'épine tibiale est brisée. Cette position n'est pas due au coincement du fragment entre les surfaces articulaires. En effet, si on injecte un anesthésique dans le trait de la fracture, la douleur disparaît et les mouvements de flexion, d'extension sont normaux. Il ne s'agit pas non plus d'un réflexe d'origine articulaire qui se déclanche quand, au voisinage de l'extension, le ligament antéro-interne se tend et tire sur le fragment détaché. En réalité, dans l'extension normale le ligament n'est pas tendu. D'autre part, il est possible de fléchir le genou à angle droit sans déclancher ce réflexe articulaire et dans cette position le ligament est tendu au maximum.

Une radiographie de face et de profil du genou lésé permet de comprendre cette attitude. La face montre que dans la flexion le fragment détaché est plus haut, plus élevé. L'espace intercondylien devient antérieur. Il se forme au-dessus de la masse fracturaire une voûte élevée. Sur la radiographie de profil on voit que la moitié antérieure du plateau tibial se dégage fortement de dessous les condyles fémoraux. Il résulte de cette étude radiographique que, dans la flexion, l'épine tibiale se dégage de dessous le fémur et se loge en-dessous de la voûte intercondylienne. Elle ne présente nulle part de contact avec les condyles fémoraux. Au contraire, dans l'extension, l'épine semble avoir des rapports étendus avec le fémur. On comprend alors que l'extension est douloureuse et que la douleur augmente avec celle-ci, que la flexion est indolore et peut atteindre l'angle droit.

La douleur dans l'extension et la flexion forcée lorsqu'il y a arrachement du ligament au niveau du fémur et du tibia. — Cette douleur s'explique aisément par la tension du ligament croisé qui tire sur les fibres conjonctives reliant le fragment à l'os lorsque la flexion et l'extension sont exagérées.

Le mécanisme des lésions des ligaments croisés. — Nous avons déjà fait remarquer que les ligaments ne limitent que les mouvements antéro-postérieurs du fémur sur le tibia. C'est donc un déplacement exagéré de ces os dans cette direction qui aura pour effet de tendre les ligaments, d'en provoquer la rupture ou d'arracher leurs insertions supérieure ou inférieure.

Cause de la fréquence plus grande des lésions du ligament antéro-externe. — La rupture ou les désinsertions du ligament postéro-interne sont exceptionnelles. Au contraire les lésions du ligament antéro-interne sont relativement fréquentes. On peut se demander pourquoi l'un est plus épargné que l'autre. Nous avons signalé que dans le glissement du tibia en avant le ligament croisé antérieur intervient seul sur une étendue de 4 mm. avant que la capsule articulaire n'entre en jeu et conjugue son effort à celui du ligament. Dans le déplacement inverse, le ligament croisé postéro-interne n'agit seul que sur un espace de 2 mm. et alors sa tension est soutenue par la capsule. Le ligament antéro-externe est plus exposé parce qu'il doit agir seul sur une étendue deux fois plus considérable que le postérieur avant l'intervention de la capsule pour limiter le mouvement.

Circonstances qui déterminent le siège de l'arrachement tibial ou fémoral. — Le ligament croisé antérieur s'insère sur le fémur suivant une ligne de 2 cm. de long. Sur le tibia, son insertion est plus solide. Elle se fait sur la partie antéro-interne de l'épine du tibia et sur la surface rugueuse qui se place en avant de celle-ci. Dans un mouvement exagéré du tibia d'arrière en avant, c'est l'insertion la plus faible qui se rompt ; il se produit un arrachement fémoral. Pour produire un arrachement tibial, il faut un glissement du tibia en avant et en dedans. Dans ce déplacement le condyle fémoral interne rencontre le tubercule interne qui est vertical et élevé. Il présente un obstacle au tibia qui se porte vers la ligne médiane. Si ce mouvement seul intervient, l'extrémité du tubercule peut se fracturer. Si à cette action s'ajoute une tension du ligament croisé antérieur, toute l'insertion de ce dernier peut se détacher. La fracture de l'épine tibiale résulte donc d'un glissement interne et antérieur du tibia sur le fémur.

BIBLIOGRAPHIE

G. Leemans : Les fractures de l'épine tibiale. *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*, Avril 1934.

G. Leemans : Contribution à l'étude de la mobilité du genou. *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*, Avril 1934.

DU TRAITEMENT DE L'ÉLÉPHANTIASIS

Par **Michel SEIGNEUR**

Médecin de la Compagnie Française des Phosphates de l'Océanie.

Il nous paraît utile de rappeler d'abord en quelques mots les théories pathogéniques de l'éléphantiasis, dont la conclusion naturelle a été la thérapeutique que nous proposons.

La pathogénie de l'éléphantiasis exotique est passée par trois stades :

1° Stade malaria. — On a cru d'abord que les manifestations éléphantiasiques dérivaient du paludisme par suite des analogies suivantes :

a) Grande ressemblance de l'accès paludéen et de l'accès éléphantiasique;

b) Les individus atteints par la pachydermie habitent le plus souvent des terrains bas et marécageux.

A cette théorie, on peut objecter, d'une part, que les Européens qui sont très sensibles au paludisme le sont peu à l'éléphantiasis et, d'autre part, que les hommes de couleur, pour la plupart réfractaires à la malaria, sont très atteints par l'éléphantiasis.

De plus, en Océanie, où il n'y a pas de malaria, une grosse partie de la population indigène est atteinte de « Fee Fee » (nom tahitien de la pachydermie).

2° Stade filarien. — On trouve à l'origine de ce stade la théorie de Manson où la filaire de Brancroft produirait la pachydermie, mais pas exclusivement; les micro-filaires auraient un rôle mécanique en obstruant les vaisseaux lymphatiques, la poussée inflammatoire se produisant ensuite. Cette théorie a eu de nombreux partisans qui admettaient n'importe quelle filaire à l'origine de la maladie.

La théorie filarienne semble cependant difficile à défendre car on trouve des cas d'éléphantiasis en France, où, cependant, il n'y a pas de filariose.

Nous pensons, comme Le Dantec : « que la filariose et l'éléphantiasis sont deux maladies différentes, qu'elles peuvent coexister, mais qu'elles peuvent aussi évoluer séparément ».

3° Stade microbien. — C'est la théorie la plus récente. En voici l'origine : Sabouraud étudiant l'*elephantiasis nostras* trouvait le streptocoque dans la sérosité puisée dans la région atteinte et concluait à un érysipèle récidivant.

Partant de ce point de vue et ayant pu observer simultanément des cas de pachydermie exotique et d'*elephantiasis nostras*, Le Dantec conclut à leur analogie, ayant trouvé dans la sérosité au moment des crises : 1° du streptocoque; 2° un lymphodermocoque (*Réunion biologique de Bordeaux*, 1907). Ceci fut constaté également par plusieurs auteurs et plus récemment, en 1927, Sice, de Fort-Dauphin, à Madagascar, a présenté l'étude de 5 cas de lymphangite endémique : dans tous les cas il a trouvé le streptocoque et constaté l'absence de filaires ou microfilaires.

La preuve de l'origine microbienne de l'éléphantiasis semble donc bien faite aujourd'hui.

L'éléphantiasis, au début, atteint uniquement le derme, alors que l'épiderme reste intact. Ce n'est que dans les cas anciens que l'épiderme prolifère et participe au processus éléphantiasique (pachydermie verruqueuse). On peut donc dire de l'éléphantiasis récent que c'est une *dermite streptococcique*. L'analogie avec l'érysipèle est frappante et nous avons pensé qu'un traitement semblable à celui de l'érysipèle devait donner de bons résultats dans la pachydermie récente ou en activité, c'est-à-dire où les poussées lymphangitiques sont encore très rapprochées.

Nous avons d'abord songé à employer le sérum anti-streptococcique, mais ne l'avons pas fait, craignant de créer chez les malades un état anaphylactique, le traitement pouvant nécessiter des cures répétées.

C'est alors que nous nous sommes souvenu des études de M. Ch. Borde sur le traitement de l'érysipèle par le sulfarsénol (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, n^os^ 36 et 38 de 1928, n° 30 de 1929, n° 19 de 1930).

Les cas que nous avons pu traiter à l'aide de cet arsénobenzol ne sont malheureusement pas nombreux, mais il nous a paru quand même intéressant de les signaler étant donné les brillants résultats obtenus, et qui confirment entièrement notre raisonnement.

Observation I. — M. A. D..., métis, présente, à quinze jours d'intervalle, 2 crises d'épididymite droite. La première crise avait été traitée par la quinine et des compresses chaudes.

Lors de la deuxième poussée nous installons un traitement par le sulfarsénol à doses croissantes, comme dans le traitement de la syphilis, voie intra-veineuse (18 Janvier 1935). Dès la troisième injection les signes d'épididymite ont disparu ainsi que la fièvre. Le traitement est arrêté à un total de 2 gr. 16 de sulfarsénol. Pas de nouvelles poussées depuis.

Observation II. — M. M. H..., métis, 37 ans, se fait examiner le 11 Mai 1935 pour une poussée de lymphangite endémique à la jambe gauche : frissons, fièvre, gonflement, rougeur, rien ne manque.

On pratique sur-le-champ une injection intraveineuse de 0,12 centigr. de sulfarsénol : dans la journée la fièvre tombe, le gonflement disparaît. Le lendemain, M. M. H. peut reprendre ses occupations.

Observation III. — M. P. F..., 33 ans. Européen (depuis onze années en Océanie) vient consulter le 24 Mai 1935 pour un début d'éléphantiasis à l'avant-bras droit. Le derme a légèrement proliféré, cachant le réseau veineux superficiel. Le gonflement, bien que peu accentué, est cependant très net.

Traitement par le sulfarsénol, voie intra-veineuse, 4 doses de deux jours en deux jours. Dès la deuxième dose la lourdeur disparaît. Après la troisième le réseau veineux superficiel est aussi visible du côté malade que du côté sain. Une quatrième injection est pratiquée pour plus de sécurité.

Observation IV (observation personnelle). — Le 20 Mai 1935, nous ressentons une poussée de lymphangite endémique au bras droit. Une injection intra-veineuse de 0,12 centigr. de sulfarsénol est faite par l'infirmier (nous sommes seul médecin sur l'île).

La fièvre disparaît vers midi, le bras se libère dans le courant de l'après-midi et le lendemain il ne reste absolument rien de cet accès.

Conclusion.

La posologie suivante semble la meilleure :

1 à 4 injections de 0,12 centigr. de sulfarsénol de deux en deux jours (voie intra-musculaire ou intra-veineuse) dans les cas suivants : lymphangite endémique, orchi-épidydimite éléphantiasique.

Séries progressives comme dans le traitement de la syphilis quand la pachydermie est bien constituée, mais où les poussées fébriles sont encore assez rapprochées.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA PROTECTION DE L'ENFANCE

(Bruxelles, 18-21 Juillet 1935.)

Le Congrès organisé à l'occasion de la XI^e^ Session de l'Association Internationale pour la Protection de l'Enfance *a été ouvert dans la grande salle des fêtes de l'Exposition, en présence de* S. M. la Reine de Belgique, *reçue par* MM. du Bus de Warnaffe, *ministre de l'Intérieur;* Jaspar, *ministre d'Etat, président de l'*Œuvre Nationale de l'Enfance *et président du Congrès;* Carton de Wiart, *ministre d'Etat;* Pierre de Casabianca, *vice-président de la Section française ;* Maquet, *secrétaire général, etc.*

Le Congrès comportait : Une Section médicale, *une* Section juridique, *une* Section pédagogique *et une* Section sociale. *Le présent compte-rendu est consacré aux rapports et communications de caractère médical.*

Première question.

Le statut actuel et les nécessités de la pédiatrie dans la formation professionnelle des médecins.

— M. **E. Lesné** et M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** (Paris) montrent que l'enseignement de la pédiatrie est capital dans la formation médicale. Ils communiquent les résultats de l'enquête à laquelle ils se sont livrés sur cette question. Ils exposent les critiques essentielles et desiderata des pédiatres et font adopter à l'unanimité le vœu suivant :

1° Le stage de pédiatrie, obligatoire pour tous, doit être prolongé (matin et après-midi) et complété pour permettre aux étudiants de connaître toutes les parties de la physiologie, de l'hygiène, de la pathologie interne et externe et de la médecine sociale infantile.

2° Le stage doit être sanctionné par un examen théorique et pratique de puériculture et de pédiatrie sur le modèle des cliniques médicales et chirurgicales ;

3° L'admission aux postes de médecins des organismes d'hygiène et de soins aux enfants doit être réservé aux médecins titulaires d'un diplôme universitaire de puériculture et de pédiatrie obtenu après la fin des études à la suite de cours et de stages spéciaux d'un ou de deux ans.

— M. **Ch. Cohen** (Bruxelles), professeur de clinique médicale infantile, montre que la médecine d'enfants est souvent une *médecine d'urgence* pouvant engager sérieusement la responsabilité du médecin et que le praticien isolé à la campagne doit avoir des notions suffisantes des maladies de l'enfance.

— M. **Lucien Garot** (Liège), après avoir exposé le statut de la pédiatrie en Belgique, pense qu'à partir de 1937 aucun médecin ne sortira plus des universités belges sans avoir reçu une solide formation pédiatrique.

— M. **Borden S. Veeder** (Saint-Louis), professeur de pédiatrie clinique à l'Université de Washington, montre que la conception et la portée de la pédiatrie se sont modifiées : de curative, elle est devenue préventive. Aux Etats-Unis, 200 heures d'enseignement, soit 10 pour 100 du temps consacré à l'enseignement dans les branches cliniques de la médecine, sont estimées être le temps minimum nécessaire à consacrer à la pédiatrie.

— M. **B. Wieland** (Bâle), professeur de clinique infantile, montre que le législateur suisse, en comprenant la clinique pour enfants parmi les quatre instituts universitaires cliniques exclusivement qualifiés pour la formation pratique des jeunes médecins, a prouvé toute l'importance que les autorités et les milieux médicaux suisses attachent à une formation professionnelle suffisante en ce qui concerne la pédiatrie.

— M. **J. H. Alantar** (Istamboul), professeur de clinique infantile, déclare qu'il est indispensable de former des pédiatres au courant des questions d'hygiène sociale. Il demande la création d'écoles similaires à l'Ecole de puériculture de Paris.

Deuxième question.

L'examen médical prénuptial. Mesures préventives consécutives eugéniques et thérapeutiques.

— M. **Georges Schreiber** (Paris) montre que l'examen médical prénuptial est nécessaire et doit être rendu *obligatoire*. Il peut être pratiqué sans *veto* médical ni délivrance d'un certificat d'aptitude au mariage, selon la formule très libérale qu'il a proposée en 1923 et qui a fait en 1932 l'objet de la proposition de loi Justin-Godard.

L'eugénique comporte encore des inconnues qui imposent au médecin de ne se prononcer dans chaque cas particulier qu'avec une extrême prudence. Il est toutefois des cas suffisamment précis pour qu'en faisant appel à sa science, à sa conscience et aussi à son bon sens, il soit amené à déconseiller le mariage soit définitivement, soit temporairement.

1° Mariages a déconseiller définitivement : A. *Au point de vue des conjoints :* Sont à considérer comme tels : les maladies à pronostic fatal (cancer, tuberculose très grave) ; les intoxications graves invétérées (alcoolisme chronique) ; les affections graves du cœur ou des vaisseaux (anévrismes, aortite) ; l'hémophilie ; certaines maladies nerveuses graves (syphilis nerveuse, tabes, paralysie générale, sclérose en plaques, épilepsie à forme sévère) ; les maladies mentales incurables, l'homosexualité.

B. *Au point de vue des enfants.* Les mariages à déconseiller définitivement sont ceux qui impliquent une procréation impossible (hystérectomie) ou indésirable : mariage d'un sujet atteint de maladies mentales familiales (suicide héréditaire, folie des dégénérés, etc...) ; maladies nerveuses familiales (chorée héréditaire de Huntsington, épilepsie héréditaire) ; affections neuro-oculaires familiales (héméralopie essentielle congénitale familiale, rétinite pigmentaire, etc...) ; maladies osseuses familiales ; malformations diverses héréditaires (pinces de homard, etc...).

Le médecin devra déconseiller définitivement au point de vue de l'*hérédité morbide*, les mariages suivants :

Le mariage d'un individu sain avec un sujet atteint d'une *maladie familiale à hérédité continue*, type : chorée héréditaire de Huntington.

Le mariage d'un individu atteint d'une *maladie familiale à hérédité discontinue* (rétinite pigmentaire, surdi-mutité familiale) avec un descendant

d'une famille semblablement atteinte ou avec un de ses consanguins, même à un degré très éloigné.

Le mariage d'un individu sain *avec une femme indemne en apparence, mais dont les frères sont atteints d'une maladie familiale à hérédité matriarcale*, type: hémophilie.

2° MARIAGES A DÉCONSEILLER TEMPORAIREMENT. — Ce sont ceux qui pourraient unir des conjoints atteints d'une maladie contagieuse pour l'autre ou nocive pour la descendance, alors que ces dangers sont susceptibles de disparaître après institution d'un traitement méthodique et prolongé.

Telles sont la *tuberculose évolutive* qui comporte un danger de contagion minime pour les conjoints mais très grand pour les enfants; les *maladies vénériennes* à la période de contagiosité.

Les règles nécessaires pour permettre à un syphilitique de se marier doivent être scrupuleusement observées en tenant compte des investigations cliniques, biologiques et des exigences thérapeutiques précisées par la Commission médicale instituée en 1920 par la *Société de dermatologie et de syphiligraphie*.

3° MARIAGES A PERMETTRE AVEC CERTAINES PRÉCAUTIONS. — Ce sont ceux où l'un des conjoints est atteint d'une *tuberculose* ne paraissant pas évolutive, d'une *blennoragie ancienne* ou d'une *syphilis non contagieuse*.

Si un des époux est *tuberculeux*, on recommandera la vaccination du nouveau-né par le BCG, mais cette mesure n'empêchera en aucune façon l'éloignement prolongé de l'enfant du milieu familial (P. Nobécourt et G. Schreiber).

Si l'un des époux est *syphilitique*, on instituera les traitements préventifs appropriés avant la procréation et pendant la grossesse. Après l'accouchement, l'enfant subira un traitement préventif méthodique.

4° MARIAGES A PERMETTRE SANS RÉSERVES. — Ce sont ceux où aucun fait indubitable ne pourra être considéré comme susceptible de compromettre la santé du conjoint ou la descendance: *descendants de cancéreux, jeunes filles aménorrhéiques* sans malformation génitale, *descendants sains* de parents atteints de *certaines maladies familiales*.

Les *mariages consanguins* des sujets sains pourront être autorisés si les antécédents des deux conjoints ne comportent aucune des maladies héréditaires qui justifieront des interdictions.

— M. **L. Vervaeck** (Bruxelles), après avoir réfuté les différentes objections formulées contre l'examen médical prénuptial, montre qu'il constitue une mesure eugénique hautement désirable susceptible d'assainir la vie sociale et de réaliser une prophylaxie efficace des dégénérescences et des contaminations. Il se déclare hostile à tout *veto* légal et aux mesures d'eugénique raciale.

— M. **Naci Said** (Aydin) signale que l'examen médical prénuptial est obligatoire en Turquie depuis une dizaine d'années. En cas de raisons de santé constituant un obstacle au mariage, le certificat d'aptitude est refusé provisoirement ou définitivement.

Le mariage est interdit à tout sujet atteint de *syphilis*, de *blennorragie*, de *chancre mou*, de *lèpre* ou de *maladie mentale*. Dans ces cas le mariage n'est autorisé que si l'intéressé présente un certificat médical attestant que tout danger de contamination est écarté et qu'il est guéri à la suite d'un traitement régulièrement suivi. Le mariage des sujets atteints de *tuberculose avancée contagieuse* est ajourné d'au moins 6 mois.

— M. **Victor Fontès** (Lisbonne) est très partisan du certificat prénuptial. Ce dernier devrait être délivré par des médecins spécialisés, fonctionnaires de l'état rattachés à une organisation médico-sociale qu'il conviendrait de créer dans chaque pays.

— M. **Van Cauwenberghe** estime que le certificat prénuptial devrait être délivré un mois avant le mariage et qu'il doit être exigé pour les femmes comme pour les hommes.

— M. **René Sand** (Bruxelles) appuie les conclusions du rapporteur et le *vœu* suivant est adopté à l'unanimité:

LE CONGRÈS ESTIME QUE L'EXAMEN MÉDICAL PRÉNUPTIAL EST NÉCESSAIRE ET QU'IL DOIT ÊTRE RENDU OBLIGATOIRE, QUELLES QU'EN SOIENT LES MODALITÉS.

TROISIÈME QUESTION.

Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal.

— M. **G. Heuyer** et Mme **J. Roudinesco** (Paris) montrent qu'il existe chez les enfants du premier âge des syndromes divers que caractérisent: la déficience musculaire, l'hyper- ou l'hypotonie, les troubles de la coordination statique ou dynamique qui sont réalisés au cours d'affections neurologiques, généralement sous la forme d'encéphalopathies. Un certain nombre de maladies acquises peuvent réaliser les mêmes syndromes, constituant des associations psychomotrices.

Chez les arriérés intellectuels, il existe toujours un syndrome de débilité motrice. La maladresse du débile mental n'est que l'expression de la paratonie, des syncinésies, de l'asynergie et de la dysmétrie qui subsistent de la première enfance.

Au point de vue pratique il est nécessaire de donner une place importante à l'éducation motrice, à côté de l'instruction pédagogique particulière que doit recevoir le débile mental. Dans les classes et les internats de perfectionnement, l'éducation motrice doit être poussée au maximum. Une place importante doit être réservée à la gymnastique rythmique et au travail manuel. L'instruction pédagogique, en effet, que l'on peut donner à un arriéré est relativement accessoire; elle lui permettra rarement d'acquérir un diplôme scolaire quelconque; elle ne lui permettra pas de subvenir à ses besoins.

Chez un sujet d'intelligence normale, lorsqu'il existe des *troubles moteurs isolés*, tels que les *tics*, *les troubles de la parole* (bégaiement, chuintement), *l'énurésie*, etc., il est nécessaire d'employer des *tests moteurs*, tels que ceux d'Osereczki. Ils permettent de déceler l'existence d'un déficit musculaire, de troubles du tonus ou de troubles de la coordination.

Pour le traitement, il conviendra de faire une part au traitement psychologique qui permet de redresser le trouble affectif occasionnel, une part plus importante à la rééducation motrice, enfin il faudra essayer d'atteindre la cause organique, primitive et essentielle. Si l'hérédo-syphilis est en cause, le traitement spécifique devra être institué. L'opothérapie ne sera pas négligée.

— Mme **Jadot-Decroly** signale que **Decroly** a toujours attaché une importance primordiale à l'éducation de la motricité chez les insuffisants mentaux.

— M. **E. H. La Chapelle** (Amsterdam) estime que le rôle du médecin est de faire récupérer des fonctions motrices perdues, quelle que soit la maladie qui ait occasionné la lésion et indépendamment de la localisation de cette dernière. Il montre à l'aide de projections l'importance des corrections orthopédiques de divers troubles moteurs graves (paralysies infantiles, maladie de Little, etc.).

— M. **G. Vermeylen** et **G. Boon** (Bruxelles) exposent *le comportement moteur de quelques enfants de l'école spéciale* créée en 1921 à Anderlecht-lez-Bruxelles.

L'éducation intellectuelle y est caractérisée particulièrement par l'application d'un programme d'idées associées présenté aux enfants par *la méthode des centres d'intérêt de Decroly*.

Au point de vue de l'éducation motrice, une plus large part est faite aux exercices pratiques et aux occupations manuelles.

QUATRIÈME QUESTION.

La mortalité infantile causée par la diarrhée.

— MM. **X. Leclainche** et **M. Moine** (Paris) étudient *la mortalité par gastro-entérite chez l'enfant de 0 à 2 ans en France et dans quelques pays étrangers*. Pendant la période 1906-1910 on a enregistré en France 99.000 décès d'enfants âgés de 0 à 1 an pour 783.000 naissances vivantes, soit une mortalité de 126 pour 100. Sur ce nombre on relève 31.211 décès pour gastro-entérite, soit 39,8 pour 1.000. Au cours de cette période, la gastro-entérite représente suivant les pays 1/5, 1/4, 1/3, voire les 2/3 des décès.

Les taux enregistrés au cours de la période 1925-1929 indiquent pour tous les pays une amélioration très notable. En France la moyenne annuelle des décès de 0 à 1 an est de 68.739, soit 91,3 p. 1.000.

En 1930 la gastro-entérite a causé en France la mort de 605 enfants protégés, sur un total de 2.283 décès, soit 26,5 pour 100. Si on excepte l'année 1921 qui fut particulièrement néfaste (été chaud), le taux de la mortalité des enfants assistés est descendu de 250 en 1923 à 101 en 1933.

— M. **J. B. Allaria** (Turin), après avoir exposé les divers facteurs de mortalité infantile par diarrhée, estime que pour les combattre, il est nécessaire d'assurer au plus grand nombre d'enfants le lait et l'assistance maternels. Il souligne la nécessité de protéger les nourrissons contre la chaleur ambiante excessive et fait connaître les diverses lois d'assistance sanitaire à l'enfance en vigueur en Italie.

— M. **Nico I. Spyropoulos** (Athènes) expose les facteurs de léthalité infantile causée par la diarrhée spécialement en Grèce et énumère les mesures à prendre pour les éviter.

— M. **Rouèche** (Paris) montre que la protection infantile organisée en France a donné en ces 40 dernières années un résultat important et durable, elle a contribué pour une grande part à réduire la mortalité infantile par diarrhée. Il suffirait de quelques mesures législatives (loi Roussel modifiée et appliquée, revision de la loi sur la protection de la santé publique, loi d'assainissement du marché du lait), de l'amélioration de l'enseignement de la puériculture aux médecins, de la coordination des œuvres et de leur soutien matériel par les caisses d'assurances sociales pour éloigner du nourrisson le péril alimentaire, considéré jusqu'ici comme le plus meurtrier.

CINQUIÈME QUESTION.

Prophylaxie immunitaire de la tuberculose.

— M. **P. F. Armand-Delille** (Paris) insiste sur l'innocuité du BCG. Il estime qu'il est utile de généraliser son emploi et de l'administrer systématiquement à tous les nouveau-nés par voie buccale au cours des dix premiers jours.

Si l'enfant vient au monde dans un milieu contaminé, l'isolement absolu s'impose et doit être maintenu jusqu'à apparition d'une cuti-réaction positive, preuve de l'imprégnation de l'organisme par le BCG prémunisant. Il conseille de renouveler les vaccinations, de préférence par voie sous-cutanée à des intervalles suffisamment rapprochés.

Le taux du pouvoir prémunisant du BCG n'est pas encore précisé, ni sa durée. Par ailleurs, même chez des enfants correctement vaccinés, on a pu observer des manifestations tuberculeuses avérées, en général atténuées, mais parfois graves. Il convient donc d'être prudent lorsqu'il est question de laisser les vaccinés au contact quotidien d'un sujet bacillifère.

— M. **G. Caronia** (Rome) signale l'intérêt soulevé en Italie par le problème de la préservation de l'enfance contre la tuberculose. Il constate également qu'il n'est pas possible de préciser le degré d'immunité conférée par les vaccinations, ni sa durée effective. Il estime cependant que la vaccination préventive doit être de plus en plus utilisée. Il recommande, d'autre part, d'appliquer aux sujets déjà infectés la thérapeutique spécifique de désensibilisation.

— M. **Jemma** préconise également la vaccination antituberculeuse dont il souligne l'innocuité et les avantages.

— M. **Kleinschmidt** (Cologne) expose les raisons pour lesquelles les médecins allemands restent actuellement dans l'expectative au point de vue de la vaccination antituberculeuse. Avec Wallgren, il se déclare partisan de l'inoculation *parentérale* des bacilles de la tuberculose, vivants ou morts.

— M. **Lust** (Bruxelles) formule des réserves au sujet de l'activité immunisante du BCG. Il cite des cas personnels où une immunité suffisante n'a pu être conférée ni par voie buccale, ni par voie sous-cutanée.

— M. **Saenz** (Montévidéo) discute ces faits et souligne au contraire l'intérêt du BCG.

— M. et Mme **Olbrechts** (Bruxelles) s'étant livré à une enquête sur les enfants vaccinés de 1930 à 1933 à l'aide du vaccin BCG, délivré par l'Institut Pasteur de Bruxelles, constatent que cette vaccination n'a entraîné aucun phénomène fâcheux. Par ailleurs, ils n'ont pas observé l'action eutrophique ou la propriété de créer une immunité paraspécifique attribuées par certains auteurs au BCG.

— MM. **E. Lampadarios** et **Stavropoulos** (Athènes) signalent que 7.351 enfants ont été vaccinés en Grèce par leurs soins à l'aide du BCG en ces 10 dernières années. Ils considèrent la vaccination au BCG comme inoffensive et ont pu constater que le développement des enfants vaccinés est analogue et parfois supérieur à celui des non-vaccinés.

Après cette discussion le vœu suivant est adopté :

1° La prophylaxie immunitaire de la tuberculose par la vaccination doit être préconisée dans la plus large mesure ;

2° La vaccination doit être pratiquée en prenant les précautions nécessaires d'isolement de l'enfant jusqu'à l'établissement de l'allergie qui est actuellement le seul témoin de l'absorption du vaccin.

QUESTION DIVERSES.

Education du nourrisson. — M. **E. Cacace** montre l'intérêt des *Instituts de nipiologie* qui doivent comprendre des sections de biologie, psychologie, anthropologie, clinique, hygiène, jurisprudence, pédagogie, sociologie.

Il insiste sur la nécessité d'assurer la protection des nourrissons dans le milieu familial.

— M. **V. Possemiers** (Anvers) insiste sur la nécessité de laisser la mère diriger le ménage pendant que le père travaille.

La protection de l'enfant à la campagne. — Après avoir entendu et discuté de nombreux rapports : MM. **G. Banu** (Bucarest), **G. Caronia** (Rome), **Carton de Wiart** (Bruxelles) **da Silva Correia** (Lisbonne), **L. Cruveilhier** et Mlle **d'Haussonville** (Paris); MM. **C. Hasselrot** (Stockholm), **P. W. Koppuis** (Groningue), **V. Possemiers** (Anvers), **A. Törnquist** (Suède), **Solon Veras** (Athènes), **G. Vidoni** (Gênes), etc., le Congrès adopte le vœu suivant, tendant :

1° A la création obligatoire de postes d'infirmière-visiteuse dans tous les centres ruraux et par suite à la fondation d'écoles pour la formation de ces infirmières ;

2° A l'obligation pour le fonctionnaire du département de l'hygiène et pour le médecin communal de suivre des cours des puériculture et de pédiatrie ;

3° A l'installation dans les petits centres ruraux d'une salle d'accouchement avec goutte de lait et local d'isolement.

La responsabilité de l'Etat dans l'organisation et l'inspection des écoles maternelles et jardins d'enfants. — M. **Julien Huber** (Paris) regrette qu'il n'existe pas en France d'inspection médicale légale des écoles maternelles. Il signale les services inappréciables rendus par les médecins secondés par les infirmières visiteuses au point de vue de la prophylaxie des maladies contagieuses (tuberculose en particulier), là où cette inspection a été organisée par les communes, les départements ou l'initiative privée et les groupements de parents. Il estime que le médecin-praticien est qualifié pour pratiquer cette inspection.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Juillet 1935.

Action de la nicotine sur les fibres nerveuses sympathiques préganglionnaires et postganglionnaires. — MM. **Albert** et **Paul Chauchard** et Mme **Berthe Chauchard** entreprennent, à l'aide de la méthode chronaximétrique, l'étude des variations de l'excitabilité des fibres préganglionnaires et post-ganglionnaires sympathiques au cours de l'empoisonnement par la nicotine. A l'état normal, les fibres post-ganglionnaires ont une chronaxie légèrement plus faible que celle des fibres préganglionnaires. Sous l'effet de la nicotine la chronaxie des fibres préganglionnaires augmente beaucoup, prenant des valeurs de quatre à six fois plus grandes que normalement. Pour des doses fortes, après un temps plus ou moins long, les fibres préganglionnaires deviennent inexcitables. La chronaxie des fibres post-ganglionnaires est au contraire à peu près invariable et cela même pour des doses de nicotine qui rendent les fibres préganglionnaires inexcitables et des applications prolongées. L'action de la nicotine s'exerce donc électivement sur les fibres pré-ganglionnaires, provoquant entre les deux neurones qui doivent se transmettre l'excitation, un hétérochronisme très marqué.

De la vaccination des lapins contre l'épithélioma cutané. — MM. **A. Besredka, J. Magat** et **P. Besnard** retrouvent, dans le cas d'épithélioma de Pearce-Brown, exactement les mêmes phénomènes qu'ils ont décrits, en collaboration avec Gross, au sujet du sarcome d'Ehrlich. Dans les deux cas, les tumeurs apparaissant à la suite d'injections intracutanées, présentent un caractère bénin ; dans les deux cas, à la suite de la résorption de ces tumeurs, les animaux deviennent réfractaires à la réinoculation de la tumeur correspondante.

29 Juillet.

La vaccination contre la fièvre jaune par le virus amaril vivant, desséché et enrobé. — MM. **Charles Nicolle** et **J. Laigret**. Les médecins coloniaux, dans le but de faciliter l'extension de la vaccination antiamarile, surtout en milieu indigène, ont demandé de réduire les inoculations à deux ou, mieux, à une seule. 89 sujets ont été vaccinés par une seule inoculation du virus amaril vivant, enrobé dans le jaune d'œuf, dans l'huile d'olive ou à la fois dans le jaune d'œuf et l'huile (double enrobage). La préférence des praticiens ira certainement au vaccin simplement enrobé en jaune d'œuf ; son emploi est pratique puisqu'il suffit, au moment de l'inoculation, de le reprendre dans l'eau (pour obtenir une émulsion de jaune d'œuf à 1/10). Par conséquent, la vaccination antiamarile devient susceptible, grâce à ces artifices de préparation, d'être réduite à une seule inoculation au lieu de trois. Cette inoculation unique, bien que comportant des quantités importantes de virus vivant, n'a provoqué, chez les 89 sujets vaccinés aucune réaction.

Nouvelles expériences relatives à la stimulation par la lumière du développement testiculaire chez le canard. — M. **Jacques Benoît** constate, par ses expériences, que la lumière stimule le développement des glandes génitales du canard impubère lorsqu'elle éclaire la bête dans la région des yeux. Ce phénomène de stimulation se produit encore après section des nerfs optiques et même après ablation des globes oculaires.

Sur la toxicité comparée des pyréthrines vis-à-vis des différentes classes d'animaux. — M. **Olivier Gaudin**. Les pyréthrines présentent, vis-à-vis des crustacés une action toxique particulièrement élective; sur les autres classes d'animaux, la toxicité est variable, probablement en raison de leur organisation nerveuse respective, car les pyréthrines déclenchent chez l'animal injecté les symptômes caractéristiques de l'intoxication par un poison nerveux.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

8 Juillet 1935.

Thrombophlébite suppurée sinuso-jugulaire. Arthrite suppurée sterno-claviculaire du même côté. Ablation totale de la jugulaire après résection de l'extrémité interne de la clavicule. Sérum de Vincent. Guérison. — M. **Guillermin**. Malade de 21 ans ayant présenté, à la suite d'une otite moyenne aiguë suppurée droite, dont le début remontait à quelques semaines, une thrombophlébite suppurée sinuso-jugulaire, avec septicémie à streptocoques hémolytiques (hémoculture positive).

La veine jugulaire, envahie depuis le golfe jusqu'au confluent de Pirogoff et transformée en un boudin grisâtre plein de pus, a été réséquée en totalité après une intervention du type Grünert destinée à drainer le sinus latéral et le golfe.

Comme il existait une arthrite suppurée sterno-claviculaire droite, l'extrémité interne de la clavicule a été enlevée par voie sous-périostée sur 5 cm. environ, ce qui a permis une exploration plus facile de la partie inférieure de la région carotidienne. Après cicatrisation on ne note pas de déficit de l'amplitude des mouvements de la tête et du bras droit. Le malade a reçu en 20 jours, 2.000 cmc de sérum de Vincent à la dose journalière de 100 cmc par jour (moitié sous-cutané, moitié intraveineux) ; l'auteur estime que l'action du sérum a été décisive et a permis la guérison de cette septicémie grave se présentant dès le début avec des signes alarmants (Te 41°8, ictère, prostration).

A propos de deux cas d'actinomycose du maxillaire. — MM. **F. Lemaître, Ardouin** et **E. Baudouin** rappellent la carie dentaire comme porte d'entrée possible de l'actinomycose faciale; ils insistent sur la nécessité qui s'impose parfois d'une biopsie chirurgicale et d'une étude minutieuse des coupes pour la détermination du diagnostic et de l'association chirurgicale, iodurée, radiothérapique pour le traitement.

Malade présentant une cicatrice mastoïdienne « soufflée ». — MM. **Lemaître** et **Brucker** présentent une malade dont la cicatrice de mastoïdectomie, pendant la déglutition ou le mouchage, se soulève par suite de la formation d'une poche aérienne irréductible. La tumeur ponctionnée se reforme en quelques heures.

Présentation d'un miroir loupe binoculaire. — M. **Ramadier** a fait construire un miroir de Clar auquel est amenée une loupe binoculaire légère, facilement amovible et de grande distance focale. Cet appareil facilite beaucoup la fine chirurgie auriculaire et également les manœuvres otoscopiques.

Quelques considérations sur l'anatomie du canal naso-frontal. — MM. **Aubin** et **Maduro** exposent les recherches anatomiques qui les ont conduits à abandonner le râpage du canal naso-frontal au profit d'une opération mixte à la fois endo- et exo-nasale.

Un cas de diverticule de pulsion de l'œsophage traité par la résection de la poche associée à l'œsophagotomie extramuqueuse. — M. **Aubin**, afin de supprimer la cause première du diverticule, laquelle réside dans le spasme du constricteur pharyngo-œsophagien, pratique avant d'extirper la poche, la section sous-muqueuse des fibres du constricteur inférieur. Grâce à ce procédé on évite la récidive, très fréquente quand on se borne à traiter le sac.

Les tumeurs dites « mixtes » des glandes salivaires: étude histologique et évolutive. — MM. **Roger Leroux** et **Jean Leroux-Robert** ont pour objectif dans ce travail de montrer que les tumeurs dites « tumeurs mixtes » des glandes salivaires, tout en conservant des caractéristiques régionales particulières, doivent rentrer tant au point de vue histologique qu'au point de vue évolutif, dans le cadre des épithéliomas des parenchymes glandulaires.

Au point de vue histologique, ce ne sont pas des tumeurs à tissus multiples, mais des tumeurs strictement épithéliales qui n'ont d'individualité que par l'importance des modifications réciproques des éléments épithéliaux sur le stroma conjonctif.

Au point de vue clinique, elles se comportent comme des épithéliomas. Elles récidivent dans plus de 50 pour 100 des cas après extirpation chirurgi-

cale apparemment complète et, si leurs métastases sont exceptionnelles, elles n'en existent pas moins.

Anesthésie en circuit fermé. — MM. **Le Mée** et **Sanders** présentent un appareil qui permet la pratique de l'anesthésie générale en circuit fermé avec divers anesthésiants et notamment le chlorure d'éthyle.

Abcès cérébral bilatéral consécutif à une sinusite frontale. — MM. **Piquet** et **Decoulx** rapportent l'observation d'un homme qui fut atteint d'un abcès cérébral provoqué par une sinusite frontale réchauffée. Malgré l'ouverture et le drainage de l'abcès, le malade mourut. A l'autopsie, on vit que l'abcès cérébral avait gagné l'autre hémisphère à travers le corps calleux et qu'il s'était ouvert de ce côté dans le ventricule latéral.

Méningite purulente otogène à streptocoques hémolytiques traitée par un colorant azoïque. Guérison. — MM. **Caussé, Loiseau** et **Gisselbrecht** ont observé un cas de méningite consécutif à une otite phlycténulaire banale, et dont la terminaison fatale paraissait prochaine. Le liquide céphalo-rachidien, purulent, contenait à l'examen direct et à la culture des streptocoques hémolytiques. Le malade a été traité exclusivement par un colorant azoïque (rubiazol) par voie intraveineuse et buccale. En moins de 24 heures, la situation s'est transformée et malgré la longue persistance d'une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien et une séquelle visuelle due à une thrombo-phlébite bilatérale des veines centrales de la rétine, la guérison paraît définitive.

L'ouverture des abcès cérébelleux par discision à la pince. — MM. **Piquet** et **Delobel** rappellent que la plupart des abcès cérébelleux sont des abcès diffus, et le simple drainage est souvent inefficace, comme le prouve un cas malheureux qu'ils rapportent. Ils préconisent la discision de la cavité de l'abcès à la pince de Kocher ouverte dans la profondeur à plusieurs reprises, jusqu'à ce que cette dilacération ne donne plus issue à du pus. Cette méthode leur a donné un excellent résultat chez un malade dont ils rapportent l'observation.

Méningite hypertensive et septicémie. — MM. **Moulonguet** et **Demaldent** rapportent une observation qui a évolué en deux temps, l'un de méningite séreuse hypertensive qui a guéri anatomiquement et cliniquement, le second de septicémie à staphylocoques qui a emporté le malade. Ils insistent sur l'intérêt du drainage par le conduit auditif interne.

Botryomycome de la commissure antérieure du larynx. — M. **Razimbaud** (Millau).

Sur deux cas de hernie cérébrale. — M. **Razimbaud.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Juillet 1935.

Influence heureuse d'une sympathectomie carotidienne double dans un cas de choriorétinite atrophique. — M. **A. Magitot**. Il s'agit d'une malade traitée par Ilg. Bi. acétylcholine et que la thérapeutique médicale n'avait pu améliorer fonctionnellement. La vision était à droite de 1/10 et à gauche de 3/10. Opérée en Novembre 1934, la vision s'est rapidement relevée à 3/10 et 7/10 et s'est maintenue depuis.

L'auteur note que les modifications de pression rétinienne engendrées par la double opération n'ont qu'un effet temporaire alors que l'amélioration fonctionnelle persiste longtemps. Se basant sur ce cas et surtout sur d'autres observations qu'il présentera plus tard, il envisage un effet endocrinien, toute action sur le plexus carotidienne devant se répercuter sur les fonctions thyroïdiennes et hypophysaires.

Angioscotomes et crisalbine. — M. **A.-L. Dubois.**

Sur les voies de sortie de l'infection sympathique et des tumeurs de l'œil à travers les nerfs ciliaires. — M. **J. Mawas.**

Table optique (Note présentée par M. J. Mawas). — M. **A. Walter.**

Astigmomètre (Note présentée par M. J. Mawas). — M. **Cochevelou.**

Un cas d'ophtalmie sympathique heureusement arrêtée par l'énucléation de l'œil sympathisant. — M. **Jean Sexe.**

Cercles ou anneaux colorés non glaucomateux. — M. **Polack.**

Décollements de la rétine « en couronne » chez un néphrétique. — Mme **S. Schiff-Wertheimer** et **M. Juvanon.**

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juillet 1935.

Syndrome de pseudo-gestation associé à un fibrome (kyste lutéinique, métrose déciduiforme, test de Brouha-Friedmann). — M. **Jean Chosson**, rapporteur. — Femme de 45 ans, porteuse d'un fibrome et présentant cliniquement un retard de règles de 15 jours et une réaction de Brouha positive (125 unités-lapin Brindeau).

L'examen histologique de la muqueuse utérine montre un aspect typique de métrite hyperplasique déciduiforme. A propos de ce cas, les auteurs et le rapporteur essaient de tirer une interprétation de la coexistence de ces divers éléments cliniques, anatomiques et biologiques.

Réflexions sur 100 observations de réactions quantitatives de A. Brouha. — MM. **J. Chosson** et **V. Donnet** apportent le résultat de leur expérience de plus de 100 observations de dosage de gravidine. Dans la plupart des cas, ils utilisent les urines recueillies le matin à jeun, et rarement ils recourent au dosage dans le sérum. Les chiffres obtenus confirment leurs recherches antérieures et sont en plein accord avec les divers travaux publiés sur la question, en particulier, avec ceux de Brindeau et Hinglais.

Ostéo-sarcome du tibia. Amputation de cuisse. Mort 4 ans après par récidive du moignon et métastases pulmonaires. — M. **P. Masini** a présenté ce malade à la séance du 27 Janvier 1930, porteur d'un ostéo-sarcome au tiers inférieur de la jambe droite. Amputation de cuisse au tiers inférieur, le 15 Février 1930. Aucune récidive apparente pendant 4 ans. En Juin 1934, cet opéré présente un moignon douloureux et œdématié et des hémoptysies. Mort fin Juin par cachexie maligne.

L'autopsie conclut que, seule, la biopsie pratiquée en plusieurs points de la tumeur peut donner un diagnostic exact. La radiothérapie pénétrante paraît supérieure à l'amputation. Après diagnostic exact établi par la biopsie, l'A. préfère soumettre ses malades à la R. P. et, en cas d'échec, pratiquer plus tard l'amputation. Sur 4 cas d'ostéosarcome vrais, amputés de cuisse primitivement, les résultats éloignés sont les suivants : 1 mort 2 mois après par récidive cérébrale; 1 mort 1 an après par récidive sur le col du fémur; 1 mort 15 mois après par récidive sur la 1re vertèbre; 1 mort 4 ans après par récidive pulmonaire et sur le moignon.

Indications thérapeutiques dans les fibromes utérins. — M. **P. Masini** pose les indications des agents physiques: R. P., radium et hystérectomie dans le traitement des fibromes utérins. 1° Pour les fibromes moyens, chez des femmes jeunes n'ayant pas atteint l'âge de la ménopause et sans lésions annexielles, il les traite par R. P., ou par radium intra-utérin, ou par les deux agents physiques combinés, mais pour les gros fibromes avec lésions annexielles provoquant des troubles, c'est l'hystérectomie qui est indiquée. 2° Après la ménopause, tout fibrome doit être traité par hystérectomie abdominale totale ou subtotale selon l'état du col, à moins qu'il n'y ait des contre-indications tirées de l'état général de la malade. 3° Pour les fibromes accompagnés de cancer du col, c'est la lésion cancéreuse qui domine et selon le degré d'envahissement du cancer, on traitera soit par les agents physiques, soit par le Wertheim.

Le grand avantage du traitement physique, s'il ne procure pas la fonte du fibrome, est d'arrêter les hémorragies, de laisser la possibilité d'une grossesse ultérieure, et d'être sans danger. Les statistiques opératoires accusent une mortalité entre 5 et 10 pour 100 par péritonite, embolie ou phlébite.

Perforation appendiculaire au décours de la fièvre typhoïde. — M. **J. Dor.** Chez une malade atteinte de fièvre typhoïde, après 2 mois d'évolution, et alors que l'alimentation était reprise progressivement depuis 8 jours, un syndrome douloureux abdominal avec température à 40° apparaît brutalement.

On trouve à l'intervention une perforation appendiculaire. L'auteur discute la nature de cette perforation. Il insiste sur la rareté de la perforation appendiculaire au décours de la fièvre typhoïde.

Présentation d'une table orthopédique. — M. **Huard.**

Jules Guiraud.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juillet 1935.

Un nouveau cas de ramollissement protubérantiel avec crises toniques et contractures. — MM. **G. Giraud, J. Ravoire, J.-M. Bert, M. Goldlewski** et **L.-H. Guibert** apportent une nouvelle observation de ramollissement protubérantiel paramédian avec crises toniques et contractures, ce qui plaiderait en faveur du passage, dans la région protubérantielle, de voies frénatrices du tonus, sarcoplasmatique et myofibrillaires, voies dont la destruction bilatérale libérerait des centres réflexes tonigènes sous-jacents.

Evolution des séquelles organiques et psychonévrosiques d'un traumatisme cranien grave. Exploration ventriculographique aérique. — MM. **G. Giraud, H. Ravoire** et **M. Godlewski** (avec le concours de **M. H. Viallefont**) ont pratiqué cette exploration, par voie lombaire, chez un malade, dont l'observation a été déjà publiée, et qui présentait des troubles psycho-névrosiques (astasie-abasie, tremblement, etc.) et des signes organiques (forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien), congestion papillaire, etc. Elle a été bien tolérée, mais n'a apporté aucune indication supplémentaire, les ventricules s'étant montrés perméables, le gauche plus que le droit.

Carcinose secondaire à allure septicémique. Granulie pulmonaire carcinomateuse terminale. — MM. **G. Giraud** et **A. Balmès** ont observé, chez un malade opéré quelques mois auparavant de cancer du sein un état fébrile ondulant sans localisation viscérale. Un nodule apparu au niveau d'un point de suture, donna la clef au diagnostic. La mort survint du fait d'une généralisation pulmonaire à forme suffocante, 5 mois après le début de la maladie fébrile.

Résultats du traitement des porteurs de germes diphtériques par le sulfate neutre d'O-oxyquinoléine. — MM. **Lisbonne, Janbon** et **Gayraud** utilisant d'abord des pulvérisations à 1 pour 100 (1 gr. pour 100 de carbonate de bismuth), puis à 2 pour 100, ont obtenu des résultats sensiblement supérieurs à ceux obtenus par d'autres méthodes: 81,8 pour 10 de résultats favorables (stérilisation en 8 jours environ), 16,2 pour 100 de résultats médiocres, 2,7 pour 100 d'échecs.

Etude statistique des manifestations neuroméningées dans la maladie ourlienne. — M. **Janbon** relève dans 248 cas une proportion de 21 p. 100. Les réactions méningées sont en général discrètes et il y a souvent des dissociations humoro-cli-

niques, ou entre les divers examens humoraux (dissociation albuminocytologique notamment, dans un sens ou dans l'autre).

Deux observations de septicémie à « B. perfringens » avec anémie, endocardite et phlébite. — MM. **Janbon, Chaptal** et M^lle **Labraque-Bordenave** rapportent deux observations de septicémie: la première, chez une jeune fille de 22 ans à point de départ dentaire, la deuxième chez un enfant de 11 ans apparue quelques jours après une intervention pour appendicite gangreneuse. Dans les 2 cas l'hémoculture en bouillon fut stérile, l'ensemencement en milieu de Boëz donna lieu à un développement exubérant de *B. perfringens*.

Septicémie subaiguë à B. perfringens avec anémie et endomyocardite. — MM. **Janbon**, M^lle **Labraque-Bordenave** et M. **Gordon-Martins** ont observé chez un homme de 23 ans une septicémie à début très insidieux où pendant 1 mois il n'y a eu que pâleur et asthénie et où aucun foyer infectieux localisé n'a pu être mis en évidence. L'hémoculture en bouillon est restée stérile alors que en boîte de Boëz le *B. perfringens* se développa abondamment.

Septicémie subaiguë à germe anaérobie non identifié, avec endocardite, anémie et syndrome hémogéno-hémophilique. — MM. **Janbon, Gelly** et M^lle **Labraque-Bordenave** ont observé ces manifestations chez un homme de 48 ans dont la mort survint dans le collapsus cardiaque. Les hémocultures en milieux usuels restèrent stériles; à deux reprises, l'ensemencement sur boîtes de Boëz permit d'obtenir de petites colonies d'un germe qui ne put être identifié.

Tuberculose pulmonaire consécutive à une fièvre ondulante. Etude parallèle des variations des réactions sérologiques et allergiques. — MM. **Janbon, Ratié** et **A. Vedel.** De leur étude il résulte que la constatation la plus précise est la constance de la négativité de la tuberculine-réaction; celle-ci ne devint très légèrement positive que très tardivement alors que la réaction de Burnet jusqu'alors franchement positive devenait très faiblement positive.

Mélitococcie aiguë. Chute brutale et définitive de la température au 13^e jour par une injection intradermique unique de mélitine. — MM. **Janbon** et **Ratié.** La guérison persiste depuis plus de 9 mois. Les auteurs mentionnent que, en même temps, furent pratiquées l'injection de mélitine et une intradermo-réaction à la tuberculine: la réaction de Burnet fut très rapidement fortement positive. La tuberculino-réaction ne devint positive qu'à la 60^e heure.

Nevraxite épidémique à forme périphérique. Evolution successive d'une sciatique, d'une paralysie faciale droite et d'une paralysie faciale gauche. — MM. **Janbon, Ratié** et **P. Betoulières.** Les modifications du liquide céphalo-rachidien: dissociation légère albumino-cytologique (2,8 éléments pour 0,72 d'albumine), hyperglycorachie; l'évolution clinique fébrile, l'existence de crises de fixité oculaire sont en faveur du diagnostic de névraxite.

Neuronite typhoïdique grave. — MM. **Janbon, Mathieu** et **Denoyès** ont observé chez une jeune femme de 24 ans, au 85^e jour d'une typhoïde, une polynévrite des membres inférieurs avec signes discrets dans le domaine du médian et signes de participation médullaire. Ces troubles ont peu de tendance à rétrocéder. Il s'agit de neuronite selon la conception de Grasset en rapport, comme le veulent De Lavergne et Kissel, avec la survivance et la reviviscence de germes microbiens dans le tissu nerveux, notamment dans la moelle.

Essais de traitement de la fièvre typhoïde par le novarsénobenzol. — MM. **Janbon, Mathieu** et **Drouhet** comparent les résultats chez 23 malades ainsi traités et chez 32 malades traités autrement, l'hydrothérapie froide étant commune à tous les cas.

Le novarsénobenzol abaisse le taux de mortalité (13 pour 100 au lieu de 21,8 pour 100) et agit contre le tuphos. Les doses employées sont faibles, les injections pratiquées tous les 3 jours. Les résultats les plus heureux sont obtenus quand cette thérapeutique est entreprise de bonne heure (avant le 15^e jour) et continuée régulièrement jusqu'à l'apyrexie confirmée.

Volumineux chondrome sous-coccygien. — MM. **V. Riche, P. Lorjou, Guibert** et **Quet** ont observé un très volumineux chondrome sous-coccygien ayant pénétré dans les fosses ischio-rectales et envahi le pelvis et ayant développé un noyau néoplasique dans le triangle de Scarpa du côté droit. La tumeur avait été opérée 3 fois en 13 ans, puis, en 1933, traitée par la radiothérapie qui n'a amené qu'une amélioration passagère.

La valeur de localisation des ulcérations de la paroi pharyngée postérieure. — MM. **J. Terracol** et **J. Balmès.**

Laryngectomie totale. Présentation des pièces. — MM. **J. Terracol, J. Balmès** et **M. Guément.**

Un cas de septicopyohémie staphylococcique à évolution prolongée. — MM. **Vires, Deshons, Bert, Barnay** et **Lafont.**

Tuberculose de l'intestin grêle à forme sténosante. Sténoses multiples. Résection de 1 m. 50 de grêle et résection cæcale. Iléosigmoïdostomie. Guérison. — MM. **V. Riche, P. Lonjon** et **R. Joyeux.**

Blastomycose généralisée. — MM. **Janbon, Haraut, Seigneurin** et **A. Vedel.**

Un nouveau cas d'hémorragie récidivante dans le vitré amélioré par la vitamine C. — M. **Viallefont.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2 Juillet 1935.

Encéphalite psychosique aiguë azotémique post-grippale. — M^lle **Cullère**, MM. **Louyot** et **Vérain** présentent l'observation d'un sujet de 26 ans ayant présenté le type classique de cette forme d'encéphalite à évolution fatale; ils soulignent les troubles du métabolisme chloré. Cette chloropénie intense peut apporter quelques éclaircissements dans la pathogénie de ce syndrome.

Sur une forme anormale d'arthropathie tabétique. — MM. **Richon** et **Girard** montrent un homme de 45 ans ayant contracté la syphilis à l'âge de 20 ans. En 1917 on constate une aréflexie rotulienne et depuis cette époque le malade a reçu un traitement mixte régulièrement appliqué. Depuis un an se développe une tuméfaction bilatérale des genoux avec ankylose progressive en demi-flexion. Actuellement impotence fonctionnelle presque complète, douleurs vives spontanées et provoquées, sensation de sac de noix. La radiographie montre des lésions typiques d'arthropathie tabétique. En outre, signe de Westphall et d'Argyll-Roberston. Liquide céphalo-rachidien normal. Les auteurs insistent sur la rareté de cette forme douloureuse, ankylosante à évolution progressive malgré le traitement qui a fixé le tabes diagnostiqué en 1917.

Luxation traumatique de la hanche chez un petit garçon de 8 ans. — M. **Froelich** présente un petit garçon de 8 ans et des radios montrant une luxation iliaque de la tête fémorale, consécutive à un accident d'auto. La réduction, après 48 heures, fut facile sous chloroforme par des moyens de douceur, flexion de la cuisse et abduction. C'est le 4^e cas observé par l'auteur depuis 35 ans dans un service où passent tous les ans plus de 750 malades nouveaux.

Sur les 3 autres cas, il y avait 2 garçons et 2 filles; les filles n'avaient aucune malformation cotyloïdienne qui aurait pu les prédisposer à une luxation.

Homme sans cou. — M. **Froelich** présente un nouveau cas de syndrome de Klippel-Feil; c'est sa troisième observation. Il s'agit d'un petit garçon de 6 ans et demi d'origine italienne. La tête est inclinée à droite, le rachis cervical n'a que 4 corps vertébraux, soudés 2 par 2. Il existe de la scoliose dorsale droite. Les côtes sont au nombre de 11 du côté convexe. Les 3^e, 4^e, et 5^e corps vertébraux dorsaux sont fragmentés en puzzle. Plusieurs côtes sont soudées et deux côtes ont des solutions de continuité sur la partie moyenne.

Comme traitement, collier plâtré et redressement progressif de la scoliose par des corsets.

Trois cas de pneumothorax spontané au cours de pneumopathies aiguës. — MM. **V. de Lavergne, Accoyer** et **Bichat** ont observé 3 cas de pneumothorax spontané total, suivi d'infection pleurale, chez 3 malades atteints de broncho-pneumonie ou d'alvéolite aiguë, type maladie de Woillez. Ils envisagent l'influence du pneumothorax sur l'évolution des affections pulmonaires aiguës; si elle était reconnue favorable, elle pourrait recevoir une application pratique dans le traitement des formes très graves.

Les auteurs discutent ensuite la pathogénie de cette complication. Les lésions de fragilisation pleuro-pulmonaire semblent la cause déterminante de la perforation pleuro-pulmonaire; dans certains cas existe peut-être une prédisposition d'ordre anatomique, emphysème localisé scléro-atrophique post-inflammatoire ou bulles sous-pleurales d'origine congénitale, lésions que l'on trouve souvent à l'origine du pneumothorax spontané idiopathique. Il se pourrait qu'une certaine parenté existe entre ces deux variétés de penumothorax spontané.

Artérite pulmonaire et syndrome polyglobulique traités par le Neptal à doses réfractées et la phénylhydrazine. — M. **Mathieu.** Un homme de 65 ans, ancien syphilitique, présente en 1931 un syndrome d'insuffisance ventriculaire droite avec cyanose qui, après le traitement tonicardiaque et spécifique classique ne présente aucune amélioration. A la veille d'accidents terminaux, le malade est soumis aux injections de Neptal à doses réfractées, puis à la phénylhydrazine. L'équilibre circulatoire se rétablit et le malade peut reprendre une vie normale. L'auteur discute, au sujet de ce cas, la pathogénie de l'insuffisance ventriculaire droite et le rôle de l'augmentation de la masse sanguine et de la polyglobulie réactionnelle qu'il faut traiter au même titre que l'on soutient le myocarde et qui expliquent la marche habituellement inéluctable de ce syndrome en dépit des cardiotoniques.

A propos de la séméiologie du coma barbiturique. Considérations cliniques et expérimentales. — MM. **Richon, Abel** et **Kissel** rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite de l'absorption de 12 cmc de somnifère, présenta un coma avec contractures permanentes, trismus, hyperréflectivité tendineuse et convulsions épileptiformes. Les phases d'amélioration du coma coïncidaient avec la diminution de la réflectivité tendineuse, les rechutes avec une reprise de la contracture.

Après avoir étudié cliniquement et expérimentalement la pathogénie de ces phénomènes de contracture, exceptionnels au cours du coma barbiturique, les auteurs tirent de cette étude des conclusions concernant le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique.

Syndrome de Landry guéri à sa phase bulbaire par le sérum antipoliomyélitique. — MM. **Mathieu** et **Dauplais** ont vu un ouvrier d'usine atteint en Avril 1934 d'un état de courbature avec léger catarrhe trachéal. En Mai, pneumonie droite; le 21 Mai, fourmillement des membres inférieurs, puis impotence progressive, gêne de la déglutition. Le lendemain, rejet de liquides par le nez. Ascension fébrile à 39°. Le liquide céphalo-rachidien est jaune avec 0,6 cellules, 4 gr. 32 albumine. Le 25 Mai, paralysie complète des membres inférieurs et des muscles lombaires, parésie progressive des membres supérieurs. On injecte alors les doses suivantes de sérum antipoliomyélitique : 80 cmc, 60 cmc, 40 cmc; 2 jours après, les liquides sont absorbés normalement et la moitié redevient normale en 6 semaines.

Les auteurs discutent la parenté de ces syndromes avec la poliomyélite et l'utilité de la sérothérapie.

Jean Girard.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance spéciale du 7 Juillet 1935
consacrée *au système nerveux de la peau.*

Les insuffisances de nos techniques et les lacunes de nos connaissances en matière du système nerveux de la peau. — M. **L.-M. Pautrier** insiste sur l'insuffisance de nos techniques en matière de système nerveux de la peau. Si les colorations aux trichromes de P. Masson représentent un progrès considérable et sont indispensables pour suivre les trajets des nerfs et des fibres nerveuses, leur rôle cesse dès qu'il s'agit des terminaisons nerveuses. Il faut alors avoir recours aux méthodes d'imprégnations dont les résultats restent encore trop souvent aléatoires. Aussi est-il frappant de voir combien le chapitre du système nerveux cutané est rudimentaire dans tous les *Traités de Dermatologie.* C'est pour combler cette carence des dermatologistes qu'il a été fait appel aujourd'hui aux histologistes spécialisés en matière de système nerveux.

I. — ***Techniques des colorations et des imprégnations nerveuses.***

II. — ***Sur les techniques de Ramon y Cajal pour l'imprégnation des terminaisons nerveuses de la peau.*** — M. **Gay-Prieto** (Grenade) expose les techniques de Cajal et Castro, des fixations dans les hypnotiques (hydrate de chloral, somnifène, véronal, etc.) suivies d'imprégnations dans une solution de nitrate d'argent à 1,5 pour 100 pendant une semaine ou plus à 37°. Après, les pièces sont réduites dans un bain de formol: acide pyrogallique. Pour éviter la couleur verdâtre foncé de l'épiderme, due à l'acidité des fixateurs, il est utile de faire séjourner les pièces avant le bain de nitrate d'argent dans une solution d'alcool absolu ammoniacal.

Modifications apportées à la technique d'imprégnation argentique de Bielschwosky, permettant son application certaine, et quelques faits nouveaux au sujet de l'innervation cutanée. — M. **J. Szepsenwol** (Genève) reproche l'inconstance de la technique de l'imprégnation argentique, due à une fixation défectueuse. Pour améliorer celle-ci, l'auteur préconise de prolonger considérablement la durée de fixation et d'imprégnation. Il insiste sur quelques phénomènes nouveaux concernant les corpuscules de Vater-Pacini dont la fibre centrale émet tout de suite après sa pénétration une ou deux collatérales qui cheminent parallèlement au cylindre principal et qui se terminent à l'inférieur même de la capsule ou la franchissent pour se mettre en contact direct avec l'épiderme.

Les expansions nerveuses de la peau pendant la dégénérescence et la régénérescence nerveuse. — M. **J. Boeke** (Utrecht) relate les expériences de Julius (Leyde, 1926) sur la force exubérante régénératrice des fibres nerveuses en réponse à une excitation précédente. En second lieu, l'auteur signale la régénération des fibres nerveuses dans l'organe d'Einer du museau de la taupe. Il résulte de l'évolution de cet organe qu'il existe une dégénérescence des fibres nerveuses apparemment normales, suivie ultérieurement d'une formation de fibres nerveuses nouvelles, le tout se produisant au cours de l'évolution normale. Ensuite, M. Boeke parle de ses investigations personnelles (en collaboration avec M. Heringa) concernant les expériences de Head. M. Heringa s'étant coupé, dans un accident, le nerf cubital, les zones d'anesthésie furent examinées consciencieusement et un morceau de la peau du centre de la zone paralysée fut prélevé, fixé, et imprégné. La coupe ne montra pas plus de fibres nerveuses sympathiques que dans la peau normale; mais tous les organes sensitifs étaient en pleine voie de régénération. Les corpuscules de Meissner, présents en grande quantité, étaient encore dépourvus de fibres nerveuses. Les corpuscules de Ruffini, de Golgi Mazzonie, contenaient des fibres nerveuses; les branches du nerf cubital étaient en pleine voie de régénération. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de la théorie de Head.

La quatrième question que se pose l'auteur est de savoir si les corpuscules sensitifs compliqués de la peau peuvent se former de nouveau pendant la régénération; cette question a été étudiée en employant la méthode de la régénération de la peau entière et celle de la (homo- ou hétéro-) transplantation. Les corpuscules tactiles, selon les expériences de l'auteur, se régénèrent en correspondance avec leur propre milieu et non selon la nature des fibres nerveuses y pénétrant.

L'auteur étudie enfin par la méthode de l'ablation d'un morceau de la peau, la question de savoir si les corpuscules sensitifs peuvent se former de nouveau pendant la régénération chez l'homme et le singe. Au point de vue histologique, d'abord les crêtes du derme se régénèrent, puis dans les papilles du derme apparaissent les corpuscules de Meissner et ensuite des fibres nerveuses.

La question des cellules de Langerhans. — MM. **G. Miescher** et **F. Schaaf** (Zurich) admettent qu'on ne peut pas établir jusqu'ici avec certitude une relation directe entre les cellules de Langerhans et les mélanoblastes, ni qu'ils sont de la même souche. Trop de facteurs s'opposent à une identification par voie morphologique. Le pouvoir réducteur considérable des cellules de Langerhans les rapproche du système nerveux.

Sur les relations des mélanoblastes avec le réseau de Langerhans. — M. **P. Masson** étudie mélanoblastes et cellules de Langerhans non seulement par les méthodes spécifiques (dopa- et argent, d'une part, imprégnations à l'or, d'autre part), mais par les méthodes de coloration. Il conclut que ces éléments ne répondent pas à des espèces distinctes, mais sont des mélanoblastes à des stades différents de leur évolution La cellule de Langerhans est un mélanoblaste en voie d'ascension passive vers la surface, en compagnie des cellules malpighiennes

Observations anatomiques sur l'innervation des vaisseaux sanguins. — M. **Ph. Stöhr** Junior (Bonn), étudie les relations du système nerveux végétatif avec la paroi vasculaire. Selon ses observations anatomiques, il admet que chaque cellule du système vasculaire est sous l'influence du système nerveux. La connexion inséparable entre les nerfs existant dans la paroi des vaisseaux avec le reste du syncytium nerveux végétatif destiné aux cellules de l'organe d'exécution ainsi que la possibilité d'une influence nerveuse et chimique s'exerçant simultanément sur la paroi vasculaire, rendent difficile l'interprétation de réactions vasculaires normales et pathologiques.

Les glomus cutanés. — M. **P. Masson** présente une étude anatomique, pathologique et physiologique de ces curieux dispositifs connus sous le nom d'*Anastomoses artério-veineuses de Sucquet-Hoyer.* A ce nom, il substitue celui de *Glomus cutanés* parce que ces anastomoses ont une structure spéciale, une innervation riche et complexe et forment des organites homologues des glomus coccygiens.

A la fois, autonomes et indépendants, ces organites jouent un rôle fondamental dans la circulation et la thermo-régulation des extrémités Leurs lésions entraînent des troubles trophiques graves d'où résultent les gangrènes des extrémités. Leurs tumeurs — qui sont des hyperplasies organoïdes — permettent d'étudier leurs relations avec le sympathique et la sensibilité tactile.

Note sur les éléments amyéliniques péri- et intravasculaires du derme et de l'hypoderme. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Franckel** et **Cailliau** concluent qu'il existe dans la paroi et autour de certains vaisseaux cutanés, des cellules de Schwann isolées ou réparties en syncytium émettant des expansions nerveuses courtes ou longues, entourant des neurites amyéliniques, et d'autres cellules nerveuses beaucoup plus rares et d'interprétation délicate.

Les cellules de Schwann s'anastomosent avec celles des troncs nerveux ambiants et le plexus qu'elles forment dans l'adventice émet des branches pénétrant dans la média des artérioles muscularisées.

Les terminaisons nerveuses dans les tumeurs glomiques. — M. **Gay-Prieto** a eu l'occasion d'observer 2 cas de tumeurs glomiques, dont il donne la description clinique et histologique. Il insiste surtout sur les résultats histologiques obtenus par la méthode d'argentation qu'il vient de décrire et qui lui permet d'étudier en détails les cellules « argentophiles », les plexus périvasculaires et les boutons terminaux.

Le mélanoblaste dendritique des vertébrés et sa signification fonctionnelle. — M. **Vilter** conclut, de l'étude comparée de la mélanisation cutanée chez les vertébrés, à l'unité morphologique du mélanocyte dendritique de l'épiderme. La cellule pigmentaire rameuse est seule capable d'élaborer le pigment mélanique; la cellule malpighienne (élément ectodermique) est totalement étrangère à la mélanogénèse bio-chimique, elle est dépositaire du pigment mélanocytique.

Le réglage de la pigmentation mélanique est neurohormonal; le sympathique inhibe la mélanogénèse alors que l'hypophyse l'active.

Chez les batraciens, etc., le mélanocyte dendritique de l'épiderme est d'origine dermique, naît par migration active du mélanocyte dermique. Le ralentissement de la migration pigmentaire crée un complexe pigmentaire vicariant. Puis l'auteur compare le mélanocyte dendritique de la peau des mammifères au mélanocyte rameux des vertébrés inférieurs. Ils sont identiques. L'auteur conclut de tous ces faits à l'origine dermique du mélanocyte dendritique de la peau humaine.

Histologie de 100 cas de nævi pigmentaires d'après les méthodes de Masson. — MM. **G. Miescher** et **A. von Albertini** apportent une communication très documentée d'ordre statistique. Leurs recherches confirment pleinement celles de M. Masson sur l'origine neurogène des nævi.

Sur un cas de neuro-nævus avec métastase ganglionnaire de même caractère. — M. **von Albertini** apporte l'observation d'un cas de neuro-nævus très grand du cuir chevelu chez un homme de 20 ans. Les formations neuroïdes y sont développées d'une façon excessive et bizarre. La paroi veineuse est infiltrée comme dans les mélanomes næviques. Il existe en plus une métastase ganglionnaire se propageant dans le système des sinus des ganglions par croissance expansive avec compressions du tissu lymphatique. Par endroits, il existe une infiltration du tissu lymphatique sous forme de bourgeons solides de cellules næviques épithéliales.

L'histogénèse des neuro-fibromatoses cutanées diffuses. — M. **P. Masson** montre que l'élément essentiel de la neuro-fibromatose cutanée diffuse est le syncytium de Schwann, privé de neurites et pourvu, de ce fait, de propriétés multiplicatrices et envahissantes (Nageotte). Le syncytium envahit les interstices des faisceaux collagènes dermiques, puis ces faisceaux eux-mêmes, dont la substance fondamentale s'adapte à son hôte schwannien. Les cellules conjonctives se multiplient et prennent le type endo-neural. Très souvent, le syncytium schwannien édifie des ébauches de corpuscules tactiles.

Les fonctions sensitives et sensorielles cutanées. La métamérie de l'innervation cutanée. Les réflexes cutanés. Les réflexes « locaux ». Le mécanisme des sensations cutanées. — M. **Comel** (Milan) donne un brillant exposé sur les corrélations fonctionnelles cérébro-cutanées, l'innervation trophique de la peau (tonus neuro-cutané, sur les syndromes cutanés à déterminisme psychique, sur le phénomène électrique psycho-cutané, sur les phénomènes réflexes cutanés (réflexes sensoriels, cutanés, viscéraux...), les réflexes locaux (axoniques). Enfin, il consacre un chapitre à la peau dans le rôle d'organe de relation. Les organes de sens cutanés sont ensuite étudiés, puis la sensation cutanée L'auteur passe alors en revue les dispositifs récepteurs des sensibilités cutanées, la sensibilité tactile cutanée et ses caractères, les différentes qualités des sensations tactiles, les sensibilités homéothermes cutanées, les propriétés caractéristiques des sensations thermiques, leur mécanisme de production, enfin la sensibilité douloureuse de la peau, ses propriétés et ses qualités. Il étudie ensuite les phénomènes de la dénervation de la peau, les sensations épicritiques et protopa-

thiques, la distribution métamérique de l'innervation cutanée, les relations entre dermatomérie et dermato-esthésie, les réflexes viscéro-cutanés et cutanéo-viscéraux, l'interprétation unitaire des phénomènes sensoriels cutanés. Il s'agit d'un article très documenté et bourré de faits que nous ne pouvons pas analyser en détail.

***Sur la cicatrisation des nerfs cutanés et sur les facteurs de différenciation des éléments terminaux tactiles chez le canard.* — M. Klein** provoque la cicatrisation des nerfs cutanés tactiles du canard dans des territoires cutanés différents. Lorsque les fibres nerveuses se cicatrisent dans leur territoire d'innervation normal, elles donnent naissance à des cellules et à des corpuscules tactiles à partir du syncytium de Schwann. Lorsque les mêmes fibres nerveuses se cicatrisent dans des territoires cutanés étrangers, aucune différenciation d'éléments tactiles n'a lieu. Il en résulte que l'environnement des fibres nerveuses exerce une action morphogénétique sur la différenciation des éléments terminaux spécifiques de la fibre nerveuse.

***La lésion d'Arloing consécutive aux sections sympathiques et ses analogies.* — MM. Henry et L. Bory** rappellent l'observation d'Arloing sur le bœuf et le chien à la suite de la section du cordon vago-sympathique dans la région cervicale. Cette lésion expérimentale existe en clinique animale, développée spontanément sans qu'on connaisse la nature exacte du trouble sympathique dans ces cas. L'étude locale des terminaisons nerveuses dans la peau au niveau de ces lésions est à faire.

P. Lanzenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

X. J. Contiadès. *Phlébites traumatiques et thromboses révélées par un effort* (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1934. — Cette thèse inspirée par le professeur Lenormant est une excellente mise au point sur les phlébites et thromboses « dites traumatiques » et pour lesquelles l'auteur a très justement adopté le titre de phlébites traumatiques et thromboses *révélées* par un effort. 16 observations inédites sont résumées dans cet important travail.

La phlébite traumatique est une complication rare des fractures des membres et des contusions des parties molles; des foyers d'attrition musculaire se retrouvent constamment dans son étiologie. Certains cas sont apparus après un effort; il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes, la lésion apparaissant le plus souvent au membre supérieur droit.

Les interventions chirurgicales ont montré l'importance de la réaction de voisinage atteignant tous les éléments du paquet vasculo-nerveux, et une lésion pariétale traumatique n'a été observée que dans un cas où il y avait en même temps infection.

On n'a jamais constaté de rupture veineuse dans les phlébites révélées par un effort et aucune différence macroscopique n'existe entre la phlébite infectieuse et la phlébite dite traumatique.

C'est donc l'examen bactériologique qui vient affirmer la nature infectieuse de la lésion. Si dans un certain nombre de cas le rôle de l'infection est certain, il peut n'être que probable ou même douteux dans d'autres observations.

Le traumatisme agirait en grande partie par déclanchement des troubles vaso-moteurs, mais l'effort ne paraît pas suffire à déterminer une thrombose : il peut révéler une phlébite latente ou aggraver une lésion veineuse antérieure.

Le syndrome clinique d'interruption veineuse n'est pas caractéristique d'une phlébite et peut s'observer avec une veine perméable; il s'agit alors de troubles vaso-moteurs.

L'apparition d'une phlébite coïncide avec un abaissement considérable des hématoblastes dont le nombre est peu modifié au cours des embolies.

La pathogénie des thromboses est complexe : infection, modifications sanguines, troubles vaso-moteurs, état antérieur de la paroi vasculaire interviennent dans la production de la thrombose.

En médecine légale, en cas d'accident évident il faut admettre la relation de cause à effet. Le traitement consiste soit en immobilisation simple avec élévation du membre; dans quelques cas la résection veineuse a donné d'heureux résultats.

J. Sénèque.

H. Mutricy. *Fractures du calcanéum. Le problème thérapeutique qu'elles posent* (*Arnette*, édit.), Paris, 1935. — La thèse de M. inspirée par Mondor est un très beau travail d'ensemble sur les fractures du calcanéum. Ce travail repose sur la lecture de 137 radiographies rassemblées par l'auteur pendant son internat. De l'étude critique de ces observations, l'auteur a essayé de dégager les meilleures sanctions thérapeutiques correspondant aux divers types anatomo-pathologiques des fractures du calcanéum.

Au point de vue radiographique, il y a un intérêt majeur à ne pas se contenter comme on le fait presque toujours d'une simple radiographie de profil du calcanéum; il faut également réclamer un cliché axial dorso-plantaire oblique pour apprécier la hauteur et la largeur du calcanéum et les modifications que cet os a pu subir suivant ces deux dimensions.

Au point de vue pratique il faut distinguer :

I. *Les fractures avec enfoncement du thalamus* qui peuvent être simples, complexes ou comminutives. L'enfoncement peut être horizontal ou postérieur, vertical ou antérieur, complet. On peut observer des désordres associés : élargissement de l'os; fissures; désordres articulaires sur les articulations astragalo-calcanéenne postérieure, astragalo-scaphoïdienne, calcanéo-cuboïdienne; angulation du calcanéum; trait vertical rétro-thalamique; fractures parcellaires.

II. *Les fractures transversales du calcanéum* sans enfoncement thalamique. Ces fractures peuvent être transversales rétro-thalamiques, transversales sous-thalamiques, transversales pré-thalamiques.

III. *Les fractures parcellaires du calcanéum :* fractures de la grosse tubérosité; de la grande ou de la petite apophyse; fractures de l'apophyse trochléaire.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur qui a publié plusieurs travaux intéressants sur cette question (Mutricy et A. Sicard, dans le *Journal de Chirurgie;* rapport de Huet à la *Société Nationale de Chirurgie*), considère que la plupart *des fractures récentes* avec enfoncement thalamique doivent bénéficier du traitement chirurgical.

Après avoir réduit le déplacement (l'os ayant été abordé par une incision base en éperon et une ténotomie ayant été effectuée sur le tendon d'Achille) on comblera la cavité avec des greffes ostéopériostiques (Opération de Lenormant-Wilmoth).

Dans certains cas, la réduction par les manœuvres orthopédiques donne de bons résultats. Si les désordres articulaires sont très accentués l'arthrodèse trouve alors ses indications. Si les fragments sont séparés par un trait transversal, comme dans les enfoncements avec angulation du calcanéum, il peut être indiqué de pratiquer une ostéosynthèse.

Dans les fractures anciennes du calcanéum, fractures remontant à trois semaines ou un mois, la seule intervention logique est l'arthrodèse.

J. Sénèque.

Raoul Garling Palmer (Paris). ***Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques. Le mécanisme des accidents.*** Préface du Professeur Noël Fiessinger (*Librairie Le François*), 99 p., Paris 1934. — Comme dans tous les domaines chirurgicaux, la chirurgie hépatique ne peut progresser qu'en accord complet avec de nouvelles connaissances sur la physio-pathologie du foie. C'est une nécessité d'étudier expérimentalement le mécanisme des accidents pouvant survenir au cours des opérations sur le foie et les voies biliaires.

Ce travail est essentiellement une étude de biologie expérimentale. P. y expose les effets, chez le chien, des oblitérations définitive et temporaire du tronc porte, des ligatures de l'artère hépatique, du clampage momentané du pédicule hépatique. Réalisant des fistules d'Eck chez l'animal, il montre leur répercussion sur le métabolisme général.

Le chapitre le plus intéressant et le plus original est celui qui étudie le mécanisme des accidents. Ceux-ci, caractérisés par une nécrose hépatique, sont sous la dépendance de l'autolyse des cellules hépatiques nécrosées. Cette intoxication hépatolytique, dont le tableau clinique est clairement indiqué, semble pour une grande part de nature polypeptidique.

Celui qui attend de ce travail une conclusion pratique ne sera pas déçu, car G., malgré les difficultés de l'observation humaine, ne craint pas de prendre partie. Au cours des interventions hépato-biliaires, il faut éviter la compression prolongée de la veine porte; elle risque fort de provoquer une hyperglycémie favorisant le processus infectieux. Les hépatotomies sont possibles à condition de suivre les bandes avasculaires, et, si l'on a coupé un pédicule artério-portal important, de supprimer le territoire correspondant. Les hépatectomies partielles peuvent interesser bien plus de la moitié du foie si le parenchyme restant est sain; elles sont parfaitement réalisables grâce à certains détails techniques.

Cette étude, basée non seulement sur des essais de laboratoire, mais aussi sur l'expérience clinique, montre bien que le souci constant de l'opérateur dans la chirurgie biliaire doit être d'éviter la nécrose des cellules hépatiques qui est à la base de tous les accidents que l'on enregistre.

Il y a, dans cet ouvrage « qui offre l'aspect d'un livre d'avant-garde », des notions dont tout chirurgien, soucieux d'augmenter son instruction générale, ne peut se passer.

André Sicard.

THÈSE DE MONTPELLIER

Aimé Mialhe. *Etudes de certains composés azotés du sang au cours de l'insuffisance surrénale expérimentale.* Une brochure de 107 p. (*Imprimerie de la Presse, Montpellier*), 1934-1935. — M. rappelle les différentes hypothèses émises par l'école américaine pour expliquer la mort par décapsulation. Il ressort de ces travaux que l'augmentation des composés azotés du sang est observée par de nombreux expérimentateurs, sans que ceux-ci lui attribuent un rôle quelconque dans la genèse de l'insuffisance surrénale.

Dans la deuxième partie, M. indique les techniques expérimentales, et chimiques utilisées; il rapporte ses observations personnelles concernant 11 chiens; parmi eux, 6 sont des chiens normaux qui ont été étudiés pour essayer de déterminer une valeur moyenne des protéines, urée, indice de poylpeptidémie (globulo-plasmatique).

Les 5 autres ont été décapsulés, en un ou deux temps opératoires et les variations de leur sang en urée, azote protéique et azote polypeptidique ont été suivies en même temps qu'étaient notées les modifications du rapport globulo-plasmatique de la température centrale, du pouls et de l'état général.

L'analyse des résultats obtenus montre qu'à la suite de la décapsulation, on note une baisse légère des protéines et une élévation constante, précoce et marquée de l'indice de polypeptidémie et de l'indice hypobromite. La décapsulation n'est pas suivie d'une concentration du sang.

Des examens anatomo-pathologiques ont montré l'apparition d'infiltration lipoïdique dans le rein.

P. Monnier.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Intoxications par produits exotiques

L'alimentation métropolitaine a recours de plus en plus aux produits exotiques, particulièrement d'origine intertropicale. Il en est de succulents, ayant une puissante valeur nutritive supérieure presque toujours aux produits métropolitains, les végétaux des pays chauds absorbant plus de *quanta* de lumière, d'où une plus grande accumulation d'énergie d'utilisation biologique [1]. Mais les produits de synthèse naturelle ne sont pas toujours utiles à l'homme. Il en est de nuisibles qui provoquent des intoxications plus ou moins graves. Quelquefois ce n'est pas le produit lui-même qui est nocif, il le devient par l'action de microorganismes.

C'est ainsi qu'il faut se méfier des altérations de *gâteaux de coco* dont le processus a été déterminé par A. G. Van Veen et W. K. Mertens (Java), à la *Société de Pathologie Exotique* [2].

L'empoisonnement par coco altéré est caractérisé par une marche foudroyante, la prépondérance des symptômes nerveux et l'absence quasi totale de phénomènes gastro-intestinaux imputables à l'ingestion de noix de coco ou d'*aliments préparés avec ces noix*, à condition que ceux-ci aient été au contact de l'air, et *en partie débarrassés de leur graisse*. Les auteurs précités attribuent la cause de ces accidents à un microorganisme qu'ils décrivent sous le nom de *Bacillus cocovenenans*, bâtonnet ne prenant le Gram, fortement mobile, très résistant au desséchement, se développant bien sur tous les milieux artificiels, même en aérobie, mais ne produisant le poison que sur certains milieux spéciaux.

La production de poison dépend de la présence d'huile de coco dans le milieu, cette huile étant décomposée par le bacille en ses fractions glycérine et acide gras. C'est surtout la glycérine que le microbe utilise, mais il se sert aussi de l'acide gras, quand il a beaucoup d'oxygène à sa disposition. Les auteurs ont réussi à isoler et à analyser ce poison, qui n'est pas une toxine dans le sens que Pasteur donnait à ce mot. Ils l'ont nommé *toxoflavine* car il appartient au groupe des flavines, et comme tel présente des propriétés analogues à celles d'une des fractions de la vitamine B_1.

Les signes cliniques de l'empoisonnement peuvent débuter dès la quatrième heure après l'ingestion des aliments. Le malade se plaint d'un malaise général, de douleurs abdominales et de météorisme. Il a des vertiges, de la pâleur et des sueurs sur tout le corps. Il a envie de dormir, des parasthésies, le coma est suivi de mort au bout de six ou dix heures.

Pendant le coma, on peut observer des crampes tonocloniques et des grincements de dents. Les yeux s'ouvrent alors, et on voit les pupilles très dilatées. La respiration, au début très profonde, peut être extrêmement ralentie pendant ces crampes; le pouls est tantôt lent, tantôt plus rapide. L'examen clinique ne révèle aucune lésion, pas plus que l'autopsie.

Les intoxications les plus fréquentes proviennent d'un principe sécrété par la plante même, particulièrement l'*acide cyanhydrique* ou *acide prussique*.

D'après A. Gautier l'acide nitrique libre dans la plante rencontre de l'aldéhyde méthylique ou formol H. COH, produit initial de la synthèse photochimique : H.OH plus C. Il est curieux de voir que ce produit très toxique provoque la formation d'aliments ternaires : le glucose et l'amidon :

$$C^6 H^{12} O^6 = (H.COH)^6$$
$$C^6 H^{10} O^5 = (H.COH)^6 - H^2O.$$

Cet aldéhyde en présence d'acide nitrique forme, nous l'avons dit, l'acide cyanhydrique CNH :

$$2 NO^3 H + 5 H. COH = 2 CNH + 3 CO^2 + 5 H^2O$$

qui reste libre ou se retrouve sous forme de *cyanhydrine*.

En s'unissant à l'aldéhyde méthylique il donne naissance à certains des albuminoïdes végétaux, il serait lui-même la forme de passage de l'azote minéral à l'azote organique.

L'acide cyanhydrique est mis en évidence surtout chez les végétaux exotiques et, chez ceux-ci on le trouve en plus grande quantité en saison des pluies et chaude, *c'est-à-dire au moment où le végétal gorgé d'eau et d'anhydride carbonique atmosphérique fait en outre une orgie d'azote de précipitation* [3]. Il est, de plus, normal que, CNH provenant de H.COH, on rencontre cet acide chez les végétaux féculents, particulièrement chez certaine Phaséolées.

Une espèce particulièrement recherchée en alimentation contient à l'état sauvage ou en variétés le terrible poison. C'est *Phaseolus lunatus* ou haricot kissi, haricot de Java, etc..., c'est un haricot grimpant rencontré dans les pays chauds. Marcadier le premier, en 1840, signala la présence d'HCN dans ses graines. Les variétés améliorées par la culture n'excrètent plus le toxique. Les graines de ces haricots, à téguments colorés du café au lait au noir violacé en passant par le brun sont quelquefois zébrés de blanc. Leurs moyennes dimensions sont 15×10 millimètres.

Il est facile de déceler la présence possible d'HCN dans la fécule : on pulvérise quelques grammes de graine et, avec de l'eau en quantité suffisante, on fait une pâte liquide disposée dans un ballon. Avec un bouchon, on retient une bande de papier picrosodé mouillée dans l'eau et très légèrement essorée. Si le haricot examiné contient de l'HCN, même *à l'état de trace*, le papier vire au rouge orangé, puis au rouge. Dans le cas contraire, le papier buvard qui a été trempé dans une solution aqueuse d'acide picrique à 1 pour 100, puis dans une solution de carbonate de soude à 10 pour 100, conserve sa belle couleur jaune d'or qu'il acquit en séchant.

Il est important de déceler la présence du produit eu égard à la rapidité de son action. Chez l'homme, HCN produit un état de stupeur profonde, une diminution très forte de l'amplitude pulsative et une accélération du rythme respiratoire. Orfila indique l'évolution lente en trois périodes : 1° *dyspnéique* avec constriction violente du pharynx, angoisse, sensation de déchirement, vertiges et douleurs de tête, pouls presque insensible; 2° *convulsive* avec perte de connaissance; 3° *asphyxique* ou *paralytique*. Passé une heure, on peut espérer que l'empoisonnement n'est pas mortel.

On a conseillé la respiration artificielle, les stimulants médicamenteux et mécaniques (injections d'éther camphré, alcooliques, café, frictions, etc...), on a recommandé aussi le carbonate de soude, le sulfate de fer, les inhalations de chlore, d'ammoniaque. Dans sa leçon du 24 Mars dernier à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, le professeur P. Harvier a rappelé les résultats des recherches modernes sur les antidotes de l'intoxication cyanhydrique : bleu de méthylène, nitrite de soude, hyposulfite de soude, en injections intraveineuses. Cette mise au point a été publiée dans le n° 23 du 8 Juin 1935 de *Paris Médical*, pages 542 et suivante.

A côté de produits vraiment alimentaires, on peut citer la Badiane ou Anis étoilé (*Illicium anisatum*) au goût très agréable, surtout utilisée dans la fabrication de certains apéritifs. La Badiane vraie provenant d'Indochine est excellente, mais il ne faut pas la mélanger à la Badiane du Japon (*Illicium religiosum* ou *parviflorum*) qui est *très toxique*.

Les fruits de *I. anisatum* sont composés de 6 à 12 capsules brun rouge, ligneuses, soudées par leur base, formant une étoile de 3 à 4 cm. de diamètre, dégageant une odeur anisée, de saveur aromatique et sucrée.

Les fruits de *I. religiosum* sont un tiers plus petits que les précédents, en 8 carpelles recourbés en crocs et à odeur de laurier.

Dans les intoxications d'origine alimentaire par les produits exotiques on pourrait encore citer les accidents dus aux alcaloïdes, particulièrement le caféisme, le théisme, et le kolatisme [4]. Ces accidents ont été étudiés souvent (surtout les deux premiers) et il ne semble pas y avoir de nouveau sur la question.

Comme on le voit les produits toxiques des pays chauds arrivant en Europe sont très rares. Le manioc lui-même n'étant consommé que sous forme de *tapioca* est inoffensif. A côté du danger en principe possible, mais en pratique improbable les pouvoirs publics vérifiant l'absence d'HCN dans les *Ph. lunatus*, il resterait peut-être la menace de *Bac. cocovenenans* avec des pâtisseries de coco *partiellement dégraissées*, non avec les cocoses.

En conclusion, n'ayez crainte de pénétrer chez le marchand de produits exotiques qui vend les trésors de bon goût et de santé que sont les fruits des tropiques.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

1. Voir nos communications à la *Société de Méd. et Hyg. Trop.* publiées par *Vigot* (Paris) et notre article « Gastronomie guinéenne » *in Grandgousier*, Juillet 1935, 15, rue du Sommerard, Paris.
2. Séance du 9 Mai 1934.
3. Voir notre « Cours d'Agriculture Coloniale » *Ed. E. P. C.* (Montreuil s B.).
4. Voir notre article « Sterculia kola », etc... *in La Presse Médicale* du 19 Janvier 1935, p. 113 et suivante.

A propos de la délivrance artificielle provoquée par injection d'eau dans la veine ombilicale

A la suite de l'article de M. Paul Durand, paru ici même, nous avons reçu la note suivante qui, en dehors de son intérêt clinique, fournit des renseignements précieux sur l'historique de ce sujet.

Le procédé de « délivrance artificielle provoquée par injection d'eau dans la veine ombilicale » que décrit M. Paul Durand (Courville), dans *La Presse Médicale* du 31 Juillet dernier a reçu le nom de *délivrance hydraulique*. Il a été imaginé en 1826, il y a donc plus de cent ans, par Benedetto Mojou, professeur de l'Université de Gênes. Tombé dans l'oubli, il a été repris depuis et, à ma connaissance, c'est M. Piquard de Roche-les-Beaupré (Doubs), qui, le premier, en France, l'a proposé, de nouveau, dans une « correspondance » du *Journal des Praticiens* de 1916, n° 32, p. 511. Il y déclare que depuis trente ans d'accouchements, il n'a pas fait une seule délivrance artificielle. La *Revue médicale de la Franche-Comté*, du 15 Avril 1922 publie, du même auteur, un article intitulé : *A propos de la délivrance. L'injection d'eau bouillie dans le cordon.* Dans l'intervalle, paraissait dans la *Quinzaine Médicale*, du 15 Septembre 1919, à la p. 68, la relation du procédé de *décollement rapide du placenta par l'injection d'eau bouillie par la veine ombilicale*, présenté à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie* par M. Sclavopoulos, d'Athènes. L'année 1924 voit une floraison de publications sur le sujet qui nous occupe. Ce sont : la thèse de M. Donat Bollet (Lyon), portant le titre de *Contribution à l'étude de la délivrance hydraulique*, un article : *La délivrance hydraulique*, de MM. Dujol et Bollet dans *La Loire Médicale* du mois d'Août 1924, la thèse de Paris de M. Jean Pelliza : *Le mode de délivrance par injection funiculaire*, inspirée par M. Cathala, un article de MM. Cathala et Biancani dans la *Revue Française d'Obstétrique et de Gynécologie*, du 25 Janvier 1924 (voir aussi *Le Monde Médical*, du 1er Mai 1924, p. 336), un chapitre de l'*Année thérapeutique* par Cheinisse qui rapporte, aussi, la communication à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, de Mme C. Forget-Urion (Poitiers). Cette dernière pense que le procédé « séduisant, en apparence, n'est pas exempt d'inconvénients et doit être employé avec circonspection ».

Au Congrès d'Obstétrique, tenu, il y a quelques années, à Buenos-Ayres, le Professeur Gabastou s'est déclaré partisan de la délivrance hydraulique. Dans la liste des thèses soutenues à la Faculté d'Alger, figurait, voici cinq ou six ans, un travail consacré au même sujet.

Malgré toutes les publications qu'a suscitées la *délivrance hydraulique*, il est vraiment étonnant qu'elle ne soit pas plus connue des praticiens, et cependant combien leur souci diminuerait s'ils avaient ce procédé en réserve ! Comme tout praticien de campagne exerçant depuis longtemps (trente-huit ans), j'ai fait maintes délivrances artificielles et souvent sans aide, après des heures et des heures passées auprès d'une femme longue à se dilater, n'expulsant qu'au prix du forceps. Un placenta qui ne vient pas, ajoute à l'angoisse de l'accoucheur, car il sait combien est douloureuse une délivrance artificielle et dangereuse, aussi, avec les risques d'infection qu'elle entraîne. La communication de M. Piquard, en 1916, aura été, pour beaucoup, une révélation et un soulagement. Notre confrère injecte l'eau bouillie à l'aide du bock, dans le cordon, sans se préoccuper de la veine ombilicale. J'ai suivi son procédé et réussi même avec un gros cordon tirebouchonné, à spires très rapprochées. D'autres réussiront aussi. Un placenta qui ne se décolle pas, inquiétera moins celui qui compte sur la *délivrance hydraulique.*

Soubervielle
(Ustaritz, Basses-Pyrénées).

L'électrothérapie et l'actinothérapie dans le traitement des colites

L'électrothérapie et l'actinothérapie rendent de grands services dans le traitement des colites. Certains syndromes colitiques d'une ténacité désespérante tirent un bénéfice inappréciable d'un traitement physiothérapique bien conduit.

M. Ed. Doumer et J. Nuytten (*Notes de technique et de clinique. Bulletin semestriel de la clinique des maladies de l'appareil digestif de l'hôpital Saint-Sauveur*, n° 1, Novembre 1934) exposent au praticien dans quels cas il peut demander secours aux diverses formes de l'énergie électrique ou à certaines radiations actives et quels résultats il peut en attendre.

Pour régler ce traitement physiothérapique, il faut obéir à des indications purement symptomatiques, et lutter contre chacun des grands symptômes qui forment le tableau clinique des troubles colitiques.

La douleur des colitiques, qu'elle soit une conséquence de la colite elle-même et liée à du spasme ou qu'elle traduise un processus de périviscérite, est généralement influencée d'une façon favorable et très rapide par des applications de rayons infra-rouges dont l'action antalgique est remarquable. Ce qui importe surtout, c'est le mode d'application, les séances quotidiennes et de longue durée étant les plus utiles. On peut les prolonger jusqu'à une heure, et l'on arrive à cette durée par une progression assez rapide. Il peut être utile de faire plusieurs séances dans la même journée.

Dans ces conditions, étant donné la simplicité de la technique et la possibilité de trouver des lampes d'un prix accessible ou de se les procurer en location, il est souvent commode d'instruire le malade et de lui confier la pratique du traitement en le surveillant simplement.

L'action antalgique des rayons infra-rouges se manifeste d'habitude très rapidement. Il n'est pas rare que le sujet accuse une amélioration sensible dès la première séance.

Une autre source de radiations, la lampe à arc, fournit un spectre plus complexe, associant aux infra-rouges des rayons de la gamme du spectre lumineux et une forte proportion d'ultra-violets.

Son action antalgique est peut-être moins profonde que celle de la lampe à infra-rouges, mais elle doit à la production de rayons lumineux et de rayons ultra-violets une action favorable sur l'état général du sujet, et paraît influencer aussi favorablement l'évolution des processus inflammatoires profonds. Elle est donc largement utilisée comme traitement de fond des colites et des péricolites en association avec la diathermie.

Les séances d'applications de la lampe à arc se succèdent au rythme de trois par semaine avec progression lente, poussées de temps en temps jusqu'à la dose d'érythème moyen.

La diathermie, qui utilise les courants de haute fréquence qui ont été introduits en thérapeutique par le professeur d'Arsonval, est le grand moyen d'action contre les colites ou péricolites douloureuses.

Elle donne dans la majorité des cas d'excellents résultats, à condition de régler le traitement d'une façon convenable. Rien n'est plus délicat ; chaque malade pose à ce point de vue des indications différentes. Une chaleur excessive est plutôt nuisible et E. Doumer et Nuytten dépassent rarement 1.500 milliampères, donnant des séances d'une demi-heure tous les deux jours, généralement alternées avec un autre agent thérapeutique : infra-rouges, lampe à arc, galvano-faradisation. Les séances se feront par séries de 15 à 20 et les séries seront renouvelées plusieurs fois s'il le faut à des intervalles de trois semaines à un mois, car il faut savoir qu'un traitement suffisamment prolongé est la condition d'un succès durable.

La diathermie sera peut-être bientôt détrônée par les ondes courtes, ondes de très haute fréquence, de l'ordre de 20 millions d'alternance par seconde, et de longueur d'onde inférieure à 30 mètres. Elles ont des propriétés qui permettent des applications par capacité, les électrodes étant placées à quelques centimètres des vêtements, ce qui supprime les risques de brûlures.

Elles ont une action plus douce et sont moins irritantes pour certains processus inflammatoires profonds, encore en état d'évolution subaiguë, qui réagissent mal à la diathermie, qui paraît exalter les phénomènes congestifs. Dans les cas aigus ou subaigus, les applications d'ondes courtes sont les mieux tolérées.

A côté des douleurs, la constipation et la diarrhée sont justiciables de l'électrothérapie.

Dans les colites avec constipation, il semble, en effet, que si l'on peut espérer de bons résultats des moyens thérapeutiques indiqués, la galvanisation a habituellement plus de chances de donner, au prix d'une longue patience, des résultats durables.

Les séances de dix à vingt minutes doivent être nombreuses et fréquentes, quotidiennes ou au moins répétées trois fois par semaine.

On peut associer au courant continu du courant faradique à interruptions rapprochées : galvano-faradisation. On prête au courant faradique le pouvoir d'exciter les sécrétions glandulaires ; il a, d'autre part, une action musculaire, ce qui doit être fort utile dans la constipation par atonie. Dans la constipation spasmodique, son emploi pourrait entretenir ou réveiller le spasme et il faut lui préférer la galvanisation simple de l'abdomen.

La galvanisation peut être associée avec profit en séances alternées ou en cures successives, soit à la diathermie, soit à l'emploi des infra-rouges ou de la lampe à arc.

Les colites diarrhéiques en général sont moins justiciables d'un traitement physiothérapique. Cependant, ici encore, la galvanisation, en association avec les infra-rouges ou mieux encore la faradisation en séances de vingt minutes, peut donner dans certains cas d'excellents résultats.

Dans le traitement des périviscérites, la physiothérapie trouve ici son véritable terrain.

Les rayons infra-rouges, la diathermie, les ondes courtes dans les cas où la diathermie serait un peu trop excitante en seront les modalités essentielles.

A la diathermie ou aux ondes courtes, il est souvent utile d'associer l'emploi de la lampe à arc. La lampe à ultra-violets sera plutôt réservée aux sujets pour lesquels il paraît nécessaire de relever un état général déficient ou aux péricolites pour lesquelles se pose le soupçon d'une origine tuberculeuse possible.

Dans certains cas rebelles, les rayons X peuvent être utiles tant par leur action sur les phénomènes douloureux profonds que par leur action résolutive sur les adhérences et les infiltrats.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La philosophie de Claude Bernard [1]

III. — Le déterminisme.

Le mot *déterminisme*, bien que l'idée qu'il exprime soit fort ancienne, est de création récente. Il fut utilisé d'abord en Allemagne : *Determinismus* se trouve dans l'*Encyclopédie des Sciences et lettres*, publiée à Leipzig en 1882 et devint d'un usage courant à partir de 1840. Le mot semble avoir été employé pour la première fois en France par Emile Saisset dans l'article « Liberté » qu'il rédigea pour le *Dictionnaire philosophique* de Franck (1850-52). Le *Dictionnaire de la conversation* (1865) l'accepte et le définit en ces termes : « Déterminisme est le nom donné par les philosophes d'Outre-Rhin à l'un des deux systèmes qui partagent les penseurs dans la question de la liberté humaine. »

Cette définition est beaucoup trop étroite, car elle se borne à envisager la position de l'homme devant l'enchaînement des forces de la nature. Aujourd'hui on place sous ce vocable la condition ou l'ensemble des conditions qui permettent ou empêchent l'apparition d'un phénomène, qui en deviennent les causes matérielles, immédiates et prochaines (Cf. VIII, p. 56).

La croyance au déterminisme, c'est-à-dire à une liaison nécessaire entre un effet et une cause, est le postulat même de la science. Elle est née et s'est développée en même temps que se poursuivaient les premières recherches scientifiques. Elle a été nettement formulée par Aristote qui affirme que rien n'existe sans une cause; où est la cause est nécessairement l'effet.

Les idées d'Aristote traversèrent le moyen âge, qui les déforma pour les adapter à ses préjugés. Elles furent reprises par Bacon, puis par Leibnitz qui accepte le déterminisme ou, comme il dit, la détermination : « Jamais rien n'arrive sans qu'il y ait une cause ou du moins une raison déterminante » (*Théodicée*, I, 44). Ce grand principe ne souffre aucune exception. Il s'applique même à l'espèce humaine : « Tout est certain et déterminé par avance dans l'homme comme partout ailleurs et l'âme humaine est une espèce d'automate spirituel » (I, 52).

Au XVIIIe siècle d'Holbach comprit la « liaison infaillible et constante des causes avec leurs effets » (*Système de la Nature*, T. I, p. 50, Londres, 1770); il proclama l'enchaînement nécessaire de tous les phénomènes (p. 52), et, ayant conclu que « toutes les causes agissent suivant des lois fixes », il a été conduit à rejeter le hasard (p. 69).

Auguste Comte a continué l'œuvre des grands philosophes qui ont proclamé l'inflexibilité des lois de la nature. Il a été le véritable précurseur de Claude Bernard car il affirme que « tous les actes de la vie organique sont essentiellement physiques et chimiques ». Mais il en excepte les fonctions nerveuses et cérébrales (*Cours de philosophie positive*, T. I., p. 16, T. III, p. 242). Par cette restriction, la pensée d'Auguste Comte rétrograde sur celle de Leibnitz et sera largement dépassée par celle de Claude Bernard.

C'est dans son *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, publiée en 1865, que Claude Bernard applique à la biologie et à la médecine la conception qui sert de base aux autres sciences de la nature, astronomie, physique, chimie. Ce fut, comme je l'ai déjà fait remarquer, une véritable révolution. Des protestations unanimes se firent entendre et Gerdy résumait l'opinion générale, quand il écrivait : « Dire en physiologie que les phénomènes vitaux sont constamment identiques dans des conditions identiques, c'est énoncer une erreur: cela n'est vrai que pour les corps bruts. »

Il a fallu bien des luttes pour que le déterminisme, « la seule philosophie scientifique possible » (XVI, p. 397), fût accepté; pour qu'on comprît que sans déterminisme « il n'y aurait pas de science possible » (XI, p. 511); que la matière ne peut avoir aucune spontanéité (VIII, p. 132); que les phénomènes vitaux se produisent sous l'influence des conditions physico-chimiques (p. 122); qu'il n'y a pas d'exception ni de faits contradictoires (p. 304); qu'il est nécessaire de repousser l'indéterminé et l'indéterminable (p. 313). « Il ne faut donc pas établir un antagonisme entre les phénomènes vitaux et les phénomènes physico-chimiques, mais bien au contraire constater un parallélisme complet et nécessaire entre ces deux ordres de phénomènes... Tout changement dans la matière suppose l'intervention d'une relation nouvelle, c'est-à-dire d'une condition ou d'une influence extérieure. Or le rôle du savant est de chercher à définir et à déterminer pour chaque phénomène les conditions matérielles qui produisent sa manifestation. Ces conditions étant connues, l'expérimentateur devient maître du phénomène, en ce sens qu'il peut à son gré donner ou enlever le mouvement à la matière » (VIII, p. 135).

Si les médecins firent une forte opposition aux conceptions déterministes, c'est que deux idées fausses dominaient, dont il a été fort difficile de se débarrasser. Il a fallu accumuler une série de travaux expérimentaux pour faire comprendre que les réactions morbides ne sont pas plus capricieuses que les manifestations normales; elles relèvent des mêmes mécanismes, si elles ont des caractères spéciaux, c'est qu'elles se produisent dans des conditions nouvelles : la pathologie n'est qu'un corollaire de la physiologie; les mêmes lois s'appliquent à l'une et à l'autre.

Une autre erreur, non moins préjudiciable, consistait à admettre que les causes les plus banales peuvent produire les maladies les plus spécifiques; que les troubles morbides se développent sous l'influence de causes internes ou apparaissent spontanément, en dehors de toute condition déterminée ou déterminable. La croyance à l'origine interne des maladies et à leur spontanéité tirait son origine des doctrines vitalistes qui, dans ce cas encore, ont exercé une action pernicieuse. Nos connaissances sur le déterminisme étiologique n'ont progressé que lorsqu'il fut admis que toute maladie relève d'une cause externe, mécanique, physique, chimique ou animée. Les affections congénitales et héréditaires ne font pas exception à cette règle, à la condition de remonter à leur origine réelle, c'est-à-dire à la cause externe ayant agi sur les générateurs.

*
* *

Les doctrines les mieux établies en apparence subissent toujours le contre-coup des nouvelles découvertes. Les progrès de la physique ont remis en question la valeur du déterminisme scientifique. L'étude des mouvements browniens qui continuent indéfiniment, alors que, d'après le principe de Carnot, ils devaient aboutir au repos et qui se produisent, sans qu'il soit possible d'en prévoir la direction, a semblé mettre en échec le principe fondamental de la science. L'objection avait d'autant plus d'importance qu'elle comportait une certaine généralisation : l'exception s'étendait à la trépidation permanente du monde, à l'agitation thermique et au mouvement des atomes. On est arrivé ainsi à admettre « le libre arbitre des particules » et Heisenberg a proposé d'introduire « le principe d'indétermination » dans le domaine corpusculaire.

Je ne puis rapporter les discussions qui eurent lieu : car, pour les faire comprendre, il me faudrait exposer ce que nous devons à la mécanique quantique d'Einstein et à la mécanique ondulatoire de Louis de Broglie. Je me contenterai de rappeler que la prétendue crise du déterminisme, liée en partie à la persistance de notre conception anthropomorphique du monde, n'a été, suivant la remarque de Paul Langevin, qu'une crise de l'ancienne mécanique. Et ceci nous ramène à Claude Bernard qui disait fort justement (VIII, p. 33) : « Les théories ne sont jamais des vérités absolues; elles sont toujours perfectibles et, par conséquent, toujours mobiles. » Au contraire le principe scientifique est immuable. A la suite des discussions qui ont eu lieu, nos théories se sont modifiées, autrement dit se sont perfectionnées; le déterminisme est resté intact.

Une autre objection surgit. Si tous les phénomènes qui se déroulent ici bas sont si parfaitement déterminés qu'il ne reste plus de place à la contingence, que devient le libre arbitre humain ?

Claude Bernard a saisi l'importance de cette antinomie. Il rappelle que certains philosophes acceptent le déterminisme, quand il s'agit des manifestations somatiques, mais le rejettent quand il s'agit des manifestations psychiques. « Pour nous, dit-il, le déterminisme physiologique ne peut subir de restriction... le monde psychique ne se passe point du monde physico-chimique... Les phénomènes de l'âme, pour se manifester, ont besoin de conditions matérielles exactement déterminées; c'est pour cela qu'ils apparaissent toujours de la même façon suivant des lois et non arbitrairement ou capricieusement, au hasard d'une spontanéité sans règles » (XVI, p. 60).

Après ces déclarations si nettes, Claude Bernard recule; comme Leibnitz il est terrifié par le spectre de la fatalité, le *fatum mahometanum*, qui conduit au « sophisme paresseux » (*Théodicée*, I, p. 52-71). Il rejette, avec raison, le fatalisme, « antiscientifique à l'égal

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 63 et 67, 7 et 21 Août 1935.

de l'indéterminisme ». Il veut sauver la liberté humaine; mais il ne peut se résoudre à apporter une restriction au déterminisme physiologique : « La liberté ne saurait être l'indéterminisme... L'intégrité anatomique et physico chimique présumée de l'organe cérébral vous fait prédire que ces fonctions s'exerceront pleinement et que vous serez libre d'agir volontairement; mais vous ne pouvez pas prévoir le sens dans lequel votre volonté s'exercera parce que ce sens est donné par la contingence des événements que vous ignorez ou que vous ne pouvez prévoir. » On peut donc conclure « qu'il y a nécessairement un déterminisme de la liberté morale » (XVI, p. 61). Cette conclusion me semble parfaite. Elle s'apparente avec l'idée de Schopenhauer, qui a pu écrire : « Sans doute un homme peut faire ce qu'il veut, mais il ne peut pas vouloir ce qu'il veut »[2].

Ainsi la volonté, qui est simplement « une forme de la sensibilité » (IX, 253), est soumise aux lois du déterminisme, ce qui conduit à rechercher les causes multiples qui interviennent pour diriger les actions humaines, bonnes ou mauvaises. Si la plupart des philosophes n'ont pas osé aller jusqu'au bout de cette conception scientifique, c'est qu'ils ont craint, en touchant au libre arbitre, de saper les bases de la société. Aujourd'hui on commence à comprendre que, si le principe de nos législations pénales et de nos institutions pénitentiaires est suranné, mauvais et même nuisible, le droit de défense reste intangible. Mais les méthodes de répression doivent être modifiées et des mesures de prévention et de rééducation doivent être introduites dans notre organisation sociale. Ce sera le grand mérite de notre éminent confrère Louis Vervaeck, d'avoir commencé, dès 1907, des études sur l'étiologie de la criminalité et d'avoir contribué à faire établir en Belgique un système pénitentiaire qui a donné les résultats les plus encourageants (L. Vervaeck, Les nouvelles tendances du régime pénal et pénitentiaire en Belgique. *Cahiers Rationalistes*, Octobre 1934, p. 202-240). Quand on aura compris qu'il y a « un déterminisme de la *non-liberté morale* » (XVI, p. 61), la criminalité sera considérée comme une maladie et la justice aura la triple mission d'assurer la défense de la société, de veiller à la réparation du dommage, de travailler à l'amélioration ou à la rééducation du délinquant.

H. Roger.

2. Cette phrase, que je cite d'après Einstein (*Comment je vois le monde* : traduction Gros, p. 9) — car je ne l'ai pas retrouvée dans l'*Essai sur le libre arbitre* — a l'avantage d'exprimer fort bien la pensée de Schopenhauer. Je rappellerai que Voltaire avait dit, de même : « Tout est enchaîné et tout est nécessaire. L'homme est libre quand il peut ce qu'il veut ; mais il n'est pas libre de vouloir. » (*Il faut prendre un parti*, paragr. XIII).

Au sujet de la surveillance sanitaire de la navigation aérienne

Dans une récente communication à l'Académie de Médecine, MM. R. Dujarric de la Rivière et Jean Gallot indiquent que la surveillance rigoureuse des bateaux en transit sur le canal de Suez a pu enrayer le choléra, qui constituait une menace pour l'Europe. Depuis qu'une navigation aérienne s'est établie entre l'Extrême-Orient et le Continent des avions ayant à bord des personnes en incubation de choléra, pourraient passer au-dessus des postes quarantenaires de Suez et Port-Saïd. La navigation aérienne ayant diminué considérablement la durée des parcours, il est urgent que des mesures sanitaires soient prises; sans cela, le problème de la prophylaxie internationale, posé par la navigation aérienne, reste irrésolu. Si l'hygiène est de règle dans la classe des voyageurs transportés, il faut prévoir les transports d'indigènes, augmentant le risque de propagation des maladies épidémiques. La vitesse des avions des lignes régulières permet une propagation rapide des maladies infectieuses; ainsi des voyageurs pourraient débarquer en Europe étant encore en incubation de choléra, de typhus, de peste ou de variole. Les malades atteints de dengue, du kala-azar indien, les porteurs de germe d'une dysenterie contractée en Indochine ne sont soumis à aucun examen, au départ, ni à l'arrivée. Si la question des rats transmetteurs de peste est de moindre importance pour les avions, les moustiques peuvent transmettre la fièvre jaune ou le paludisme. En Amérique on a expérimenté et constaté pour une variété de moustiques, que 20 pour 100 restaient encore à bord après un vol de 1.250 milles avec trois atterrissages intermédiaires.

Les mesures sanitaires, indispensables doivent répondre à deux conditions essentielles : elles doivent être *efficaces* et causer *le moins possible d'entraves* à la navigation aérienne. Les quarantaines trop longues, compromettraient, le but même de la navigation aérienne qui est le gain de temps. Sur le parcours de la ligne France-Orient de la Compagnie Air-France, un certain contrôle sanitaire s'exerce déjà. Le premier contrôle sanitaire effectif commence à Beyrouth. Dans l'Inde, les Anglais se sont déjà protégés contre les risques de malaria importée de l'Irak, en installant des camps d'aviation protégés (proofed).

Trois mesures paraissent urgentes :

1° *L'organisation rationnelle des aérodromes* (aérodrome respectant l'hygiène générale, pourvu d'eau potable, d'un poste médical de secours; la création de dispensaires médico-sociaux pour le personnel navigant, ouvriers et employés.

L'avion infecté devra être dirigé vers l'aérodrome sanitaire où se feront les prélèvements pour le laboratoire; on isolera pour soigner les malades. Les aérodromes sanitaires seront utiles particulièrement dans les pays tropicaux. En Amérique, C. C. Pierce recommande pour désinfecter et désinsectiser les avions, des préparations d'acide cyanhydrique ou mieux encore, les extraits de pyrèthre; mais la stérilisation à l'acide cyanhydrique sera préférable à la révision des avions (tous les trois mois).

2° Renseignements épidémiologiques enfin.

3° Les vaccinations préventives. Certaines sont très répandues : vaccination contre la variole, contre les infections typhiques, contre la diphtérie; la vaccination contre la fièvre jaune est déjà appliquable. La surveillance sanitaire des aérodromes apportera le minimum de gêne aux passagers en majorité vaccinés; elle portera sur l'hygiène des aérodromes en s'aidant d'enquêtes épidémiologiques et procédera à la désinfection et à la désinsectisation nécessaires.

Henri Krauter.

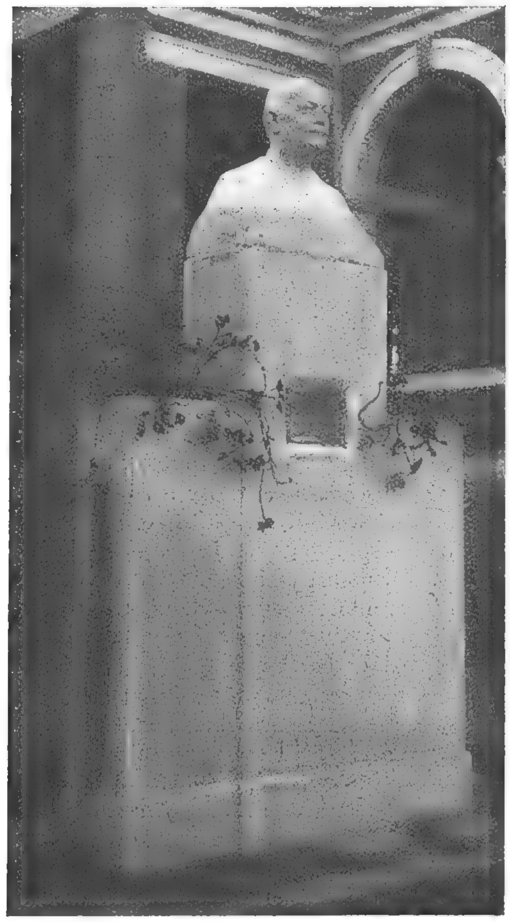
REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

La Médecine à travers le Monde

MADAGASCAR

Le 29 Juin 1935, dans la cour d'honneur de l'Ecole de Médecine de Tananarive, a eu lieu, sous la présidence de M. le Gouverneur général Cayla, l'inauguration du buste de M. Fontoynont, qui fut pendant trente-six ans professeur à cette Ecole et vingt-sept ans directeur et auquel la colonie de Madagascar doit beaucoup.

Ce monument, dû à un sculpteur de grand ta-



lent, Mlle Anna Quinquaud, a été offert par la population malgache et européenne de Madagascar, en reconnaissance des inestimables services rendus par M. Fontoynont pendant sa longue carrière médicale.

Atteint par l'inexorable limite d'âge, M. Fontoynont a dû quitter la direction de l'Ecole de Médecine de Tananarive. Mais l'âge n'a nullement affaibli son activité, et, à l'heure actuelle, il vogue sur les eaux de l'Océan Indien vers Batavia, où il va représenter la colonie de Madagascar à la grande foire des Indes néerlandaises.

Livres Nouveaux

La thérapeutique cholagogue, par M. Etienne Chabrol, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital St-Antoine. 1 vol. gr. in-8° de 48 p. (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs], Paris, 1934. — Prix : 6 fr.

Ainsi qu'on le verra par l'index des publications consacrées par l'auteur à ce sujet, nul n'était plus qualifié que lui pour rédiger cette mise au point de la question si importante en pratique, et si touffue en même temps que riche en éléments contradictoires, de la thérapeutique cholagogue.

Il étudie d'abord les cholagogues proprement dits, leur mécanisme d'action, leurs indications thérapeutiques. Puis il présente une étude de même ordre des cholérétiques.

Le 3e chapitre est une sorte de formulaire des

cholagogues, où l'on trouve: les cholagogues de la série aromatique; les cholagogues de la série grasse; l'action cholagogue des albuminoïdes perturbateurs du système nerveux végétatif; extraits organiques mal définis; les cholagogues d'origine végétale; les cholagogues minéraux; les eaux minérales; les lavements froids; le tubage duodénal.

L. Rivet.

Las Vitaminas. Su documentacion cientifica y application pratica (Les vitamines. Documentation scientifique et applications pratiques, par M. Jorge G. Dennler, avec préface de M. Sara Justo. 1 vol. de 126 p. (*Tafferas Grafico Gadola*), Buenos-Aires.

L'ouvrage que M. J. G. Dennler (Buenos-Aires) vient d'écrire sur les vitamines, représente, sous une forme condensée et claire, l'essentiel de nos connaissances actuelles sur les vitamines.

Il est divisé en cinq parties.

La *première partie* comprend une étude générale sur l'histoire des avitaminoses; le bériberi, le scorbut, la pellagre (avitaminoses mortelles), le rachitisme, la xénophtalmie (avitaminoses non mortelles).

La *seconde partie* étudie les diverses méthodes biologiques physico-chimiques d'investigation.

La *troisième partie* comprend une étude approfondie des diverses vitamines (A, B-1, B-2, B-3, etc., C, D, E).

La *quatrième partie* traite des dystrophies alimentaires par excès ou par carence, et fait une place aux précarences et aux dystrophies inapparentes; toute une classification des vitamines étudie leur origine et leurs relations avec les hormones.

La *cinquième partie* particulièrement utile au praticien, traite des applications pratiques de la vitaminologie.

L'évolution de cette science entraînera rapidement de nouvelles éditions de cet excellent ouvrage.

G. Mouriquand.

Université de Paris

Loi relative à l'exercice de la médecine. — Rectificatif au *Journal officiel* du 27 Juillet 1935 : page 8147, 1re colonne (art. 7, § 2, 34e ligne), au lieu de : « après un délai légal à la durée », lire : « après un délai égal à la durée ».

Clinique de la tuberculose (Laennec et Dispensaire Léon-Bourgeois) [Professeur : M. F. Bezançon]. — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose est organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose par MM. E. Rist et P. Ameuille avec la collaboration de M. le Prof. F. Bezançon, de MM. L. Ribadeau-Dumas, P. Jacob, J. Levesque et A. Ravina, médecins des Hôpitaux; A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux ; G. Maingot, électro-radiologiste de l'hôpital Laennec; MM. E. Brissaud, J. Rolland, E. Coulaud, F. Hirschberg, E. Hautefeuille, L. Pellissier, Benzaquen, A. Soulas, Hinault et Mlle M. Blanchy, assistants et anciens assistants; M. S. Doubrow, chef de Laboratoire à la Faculté et M. Evrot, sous-directeur du Comité National.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 21 Octobre 1925, à 11 heures, à la salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose, à l'Hôpital Laennec. Il se composera de leçons et d'exercices pratiques.

Programme des leçons : Lundi 21 Octobre, 11 h., M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire; 16 h., M. F. Bezançon : Le bacille tuberculeux. — Mardi 22 Octobre, 16 h., M. Coulaud : Tuberculine et réactions tuberculiniques. — Mercredi 23 Octobre, 16 h., M. Rist : Valeur diagnostique et pronostique des symptômes fonctionnels et généraux dans la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 24 Octobre, 11 h., M. Ameuille : Les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire; 16 h., M. Rolland : L'allergie tuberculeuse. — Vendredi 25 Octobre, 16 h., M. Hirschberg : Technique du pneumothorax artificiel. — Samedi 26 Octobre, 11 h., M. Rist : Les signes de percussion et leur notation graphique; 16 h., M. Ameuille : Les signes radiologiques de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 28 Octobre, 11 h., M. Rist : Les signes d'auscultation et leur notation graphique; 16 h., M. Hirschberg : Accidents et complications du pneumothorax artificiel. — Mardi 29 Octobre, 16 h., M. Brissaud : Oléothorax. Thoracoscopie et section de brides. — Mercredi 30 Octobre, 16 h., M. Rist : Tuberculose et gravidité. — Jeudi 31 Octobre, 11 h., M. Hirschberg : Résultas de pneumothorax artificiel; 16 h., M. Benzaquen : Indications, durée, cessation du pneumothorax artificiel. — Samedi 2 Novembre, 11 h., M. Maurer : Les interventions chirurgicales dans la tuberculose pulmonaire; 16 h., M. Soulas : l'Endoscopie rhino-pharyngée et trachéobronchique. — Lundi 4 Novembre, 11 h., M. Jacob : Traitement des accidents et complications de la tuberculose pulmonaire; 16 h., Mlle Blanchy : Résultats de la Phrénicectomie. — Mardi 5 Novembre, 16 h., M. Ravina : La cure d'aération et de repos. — Mercredi 6 Novembre, 16 h., M. Hinault : La chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 7 Novembre, 11 h., M. Pellissier : La tuberculose intestinale; 16 h., M. Rist : Charlatanisme et tuberculose. — Vendredi 8 Novembre, 16 h., M. Soulas : La bronchographie lipiodolée. — Samedi 9 Novembre, 11 h., M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose du nourrisson: 16 h., M. Hautefeuille : Technique du dispensaire anti-tuberculeux. — Mardi 12 Novembre, 16 h., M. Coulaud : Prémunition de la tuberculose par le BCG. — Mercredi 13 Novembre, 16 h., M. Doubrow : Les tuberculoses miliaires. — Jeudi 14 Novembre, 11 h., M. Maingot : Organisation d'un laboratoire radiologique pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire; 16 h., M. Rolland : Les néoplasmes pulmonaires et médiastinaux. — Vendredi 15 Novembre, 16 h., M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Samedi 16 Novembre, 11 h., M. Levesque : La tuberculose de la seconde enfance; 16 h., M. Rist : Principes généraux de la prophylaxie antituberculeuse.

Les exercices pratiques comprendront : La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques; l'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation; des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés; le fonctionnement du Dispensaire antituberculeux; le rôle du Service social à l'hôpital; la pratique du pneumothorax artificiel; des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéobronchoscopie et de lipiodolo-radiodiagnostic; des démonstrations pratiques de thoracoscopie; des visites : au service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec (MM. Lardennois et Maurer); au service des femmes tuberculeuses de la Clinique d'Accouchements Baudelocque (M. le Prof. Couvelaire); au service des nourrissons de la Salpêtrière (M. Ribadeau-Dumas); au laboratoire du BCG à l'Institut Pasteur; au sanatorium de Bligny (M. Guinard).

Programme du travail hebdomadaire : Lundi 10 h. : Visite salle Villemain; 11 h. : Leçon; 16 h. : Leçon. — Mardi 10 h. : Consultation du Dispensaire Léon-Bourgeois; 16 h. : Leçon. — Mercredi 10 h. : Conférence médico-sociale; 11 h. : Visite Salle Potain; 14 h. : Consultation au Dispensaire; 16 h. : Leçon. — Jeudi 10 h.: Visite Salle Laennec; 11 h. : Leçon; 14 h. : Policlinique, pneumothorax artificiel; 16 h. : Leçon. — Vendredi 10 h. : Consultation au Dispensaire; 14 h. : Policlinique : pneumothorax artificiel; 16 h. : Leçon. — Samedi 10 h. : Visite Salle Grancher; 11 h. : Leçon; 16 h. : Leçon.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou des candidats au poste de médecins de dispensaires, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses. S'adresser à M. Arnaud, Directeur général du Comité National, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits à verser sont de 250 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4), et salle Béclard (A.D.R.M.), à la Faculté, tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire sous la direction de M. Champy, professeur. Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme : Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Coloration simples : Hématéine-Eosine : Weigert-Van Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aliline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : Hématimétrie-centrifugation-numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures, au Laboratoire d'Histologie (Salle Ranvier), de la Faculté de Médecine, à partir du mardi 1er Octobre jusqu'au 23 Mars 1936. S'inscrire les lundis et vendredis, de 14 à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Nouvelles

Société Française de Gynécologie. — Comme chaque année, la séance de rentrée de la Société Française de Gynécologie se tiendra pendant le Congrès de Chirurgie et sera réservée à la chirurgie gynécologique. Cette séance aura lieu le mardi 8 Octobre, à 17 h., 95, rue du Cherche-Midi. Les médecins français ou étrangers, non membres de la Société, qui désireraient y assister ou présenter une communication et profiter de la réduction sur les transports, sont priés de s'adresser à M. Maurice Fabre, 6, rue du Conservatoire, Paris (9e).

Promulgation de la convention internationale sur la protection mutuelle contre la fièvre dengue signée à Athènes le 25 Juillet 1934. — Le Président de la République française,

Décrète :

Art. 1er. — Une convention internationale sur la protection mutuelle contre la fièvre dengue ayant été signée à Athènes le 25 Juillet 1934 et les ratifications de la France sur cet acte ayant été déposées à Athènes le 25 Février 1935, ladite convention, dont la teneur suit, est entrée en vigueur, conformément aux dispositions de l'article 8, le 15 Juin 1935.

CONVENTION INTERNATIONALE
SUR LA PROTECTION MUTUELLE CONTRE LA FIÈVRE DENGUE DU 25 JUILLET 1934.

Sa Majesté le roi d'Albanie, le président du Reich allemand, Sa Majesté le roi de Grande-Bretagne et de l'Irlande du Nord, Sa Majesté le roi des Bulgares, Sa Majesté le roi d'Egypte, le président de la République espagnole, le Président de la République française, le président de la République hellénique, Sa Majesté le roi d'Italie, Sa Majesté le roi de Roumanie, le président de la République turque, le président du conseil central exécutif de l'Union des Républiques socialistes soviétiques, Sa Majesté le roi de Yougoslavie,

Désirant coopérer dans le but de prévenir et combattre la propagation de la fièvre dengue et considérant que les mesures qui seront prises dans ce but seront déterminées par la convention,

Ont décidé de conclure une convention à cet effet et ont nommé leurs plénipotentiaires,

Lesquels, après s'être communiqué leurs pleins pouvoirs, trouvés en bonne et due forme, sont convenus de ce qui suit :

Art. 1er. — Lorsque la dengue apparaîtra sous la forme épidémique dans l'un des territoires auxquels la présente convention est applicable, l'autorité supérieure d'hygiène de ce territoire en fera la notification aux autorités sanitaires de tous les autres territoires auxquels la convention est applicable.

Elle tiendra l'office international d'hygiène publique au courant de la marche de l'épidémie.

Art. 2. — Lorsque, dans l'un des territoires auxquels la présente convention est applicable, une épidémie de dengue aura été constatée dans un port ou dans la région avoisinant un port, l'autorité sanitaire dudit port recommandera aux capitaines, et éventuellement aux médecins des navires, de faire procéder, aussitôt après le départ du port, à la recherche et la destruction des moustiques et de leurs larves dans toutes les parties accessibles du navire, notamment dans les cabines, les postes d'équipages, les cambuses, les cuisines, les chaufferies, les réservoirs d'eau et tous locaux spécialement susceptibles de donner asile aux moustiques.

Elle invitera le médecin, et à défaut le capitaine, à

prendre les dispositions nécessaires pour que, si des cas de dengue venaient à se produire à bord, les malades puissent être isolés dans des conditions telles qu'ils ne puissent pas être piqués par des moustiques.

Art. 3. — Dans l'un des territoires auxquels la présente convention est applicable, tout navire provenant d'un port où règne une épidémie de dengue et arrivant dans un port où l'autorité sanitaire a lieu de craindre que la maladie ne s'y propage, en raison de la présence en nombre élevé de moustiques susceptibles de la transmettre, pourra être soumis aux mesures suivantes :

a) Arraisonnement, comportant la réponse, par le médecin et à défaut par le capitaine, à la question :

« Y a-t-il, ou y a-t-il eu à bord des personnes atteintes de dengue ? » ;

b) Visite médicale. — Les malades atteints de dengue depuis moins de cinq jours, qui désireraient quitter le navire, seront débarqués de jour, et pourront être isolés à terre, suivant les instructions des autorités sanitaires compétentes, dans des conditions qui les mettent à l'abri des piqûres de moustiques, jusqu'à expiration d'un délai de cinq jours à partir du début de la maladie ;

c) Inspection du navire en vue de s'assurer qu'il n'y existe pas de Stégomyia, sous la réserve qu'il serait tenu compte des mesures déjà prises en cours de route. Au cas où la présence à bord de Stégomyia serait constatée, l'autorité sanitaire du port pourra faire procéder à la destruction des moustiques;

d) Exceptionnellement, l'autorité sanitaire du port pourra, si elle juge nécessaire en raison des circonstances, mettre les passagers débarqués sous surveillance et consigner les équipages à bord, sauf si la sortie est demandée pour des raisons de service, jusqu'à l'expiration d'un délai de huit jours à partir de l'exposition au risque.

Art. 4. — Lorsque l'existence de l'épidémie de dengue est établie dans un des territoires auxquels la présente convention est applicable, ayant une frontière de terre avec un autre territoire auquel la convention est aussi applicable, les autorités sanitaires de ce dernier territoire peuvent, si elles le jugent nécessaire, prendre à ces frontières les mesures suivantes :

a) Les passagers peuvent être mis sous surveillance, pour une période ne dépassant pas huit jours à partir du dernier jour de l'exposition à l'infection ;

b) Les passagers suspects d'être atteints de la fièvre de dengue, depuis moins de cinq jours, peuvent être isolés, suivant les instructions des autorités sanitaires, dans des conditions qui les mettent à l'abri des piqûres de moustiques jusqu'à l'expiration d'un délai de cinq jours à partir du début de la maladie.

Art. 5. — Les mesures exposées dans les articles 3 et 4 seront considérées comme constituant un maximum des limites dans lesquelles les gouvernements détermineront la procédure, qui sera appliquée respectivement dans les ports et frontières de terre.

Art. 6. — La présente convention portera la date de ce jour.

Elle sera ratifiée et les ratifications seront déposées le plus tôt possible au gouvernement de la république hellénique, qui communiquera toute ratification aux Etats contractants ou adhérents.

Art. 7. — La présente convention sera accessible à l'adhésion des gouvernements de tout pays qui ne l'a pas signée.

Les adhésions seront communiquées par la voie diplomatique au gouvernement de la république hellénique, qui informera tous les autres gouvernements contractants ou adhérents.

Art. 8. — La présente convention entrera en vigueur après qu'un délai d'un mois aura été écoulé depuis la réception par le gouvernement hellénique des ratifications ou adhésions des deux gouvernements.

Les adhésions ou ratifications, qui seront reçues après la date de la mise en vigueur de la présente convention, conformément au paragraphe ci-dessus, auront effet un mois après le jour de leur réception par le gouvernement de la république hellénique.

Art. 9. — 1. Chacune des hautes parties contractantes pourra déclarer, soit au moment de sa signature, soit au moment du dépôt de sa ratification ou de son adhésion, que son acceptation de la présente convention engage seulement les territoires mentionnés dans sa déclaration et que la convention sera appliquée seulement aux territoires ainsi mentionnés. La déclaration peut être limitée aux territoires métropolitains du gouvernement qui fait la déclaration, ou à l'un ou plusieurs de ses protectorats, colonies ou territoires sous mandat.

2. Tout gouvernement contractant peut ultérieurement notifier au gouvernement de la république hellénique qu'il désire que la convention soit appliquée à tout territoire non mentionné dans sa déclaration, conformément au paragraphe précédent, soit que le territoire métropolitain ait fait la déclaration, ou une de ses colonies, protectorats ou territoires sous mandat.

3. Tout gouvernement contractant peut après l'expiration d'un délai de cinq ans, à partir de la mise en vigueur de la convention, conformément au paragraphe 1er de l'article 8, notifier au gouvernement de la république hellénique qu'il désire que la présente convention cesse de s'appliquer à certains de ses territoires auxquels la convention s'applique, conformément au paragraphe sus-mentionné de cet article, et la convention cessera de s'appliquer aux territoires mentionnés dans cette déclaration, dix mois après la date de la réception de la notification par le gouvernement de la république hellénique.

4 Le gouvernement de la république hellénique communiquera à tous les gouvernements ayant signé ou adhéré, toutes déclarations ou notifications reçues en vertu du paragraphe précédent de cet article.

5. La présente convention sera déposée aux archives du gouvernement de la république hellénique, et communiquée pour enregistrement au secrétariat de la Société des nations, dès qu'elle sera mise en vigueur conformément à l'article 8.

En foi de quoi, les plénipotentiaires respectifs ont signé la présente convention.

(*Journal Officiel*, 3 Septembre 1935, pp. 9710-9712.)

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales et maintenus dans leur affectation actuelle :

Médecin capitaine : M. Charles Massias, en résidence en Indochine, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. M. Théophile Thomas, en résidence en Afrique équatoriale française, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française.

Médecin lieutenant : M. Henri Triboullet, en résidence en Indochine, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Indochine* : Médecin lieutenant-colonel Solier, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille. Médecin commandant Varneau, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille. Médecin capitaine Bigot, en service au 12e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Dilhac, en service au 1er rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Prost, en service au 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : Médecin commandant Peyre, en service au 21e rég. d'infanterie coloniale. Médecin commandant Caperan, en service au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin capitaine Pouderoux, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille. Médecin lieutenant Robineau, en service au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Bosq, en service au 1er rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Perrin, en service au 1er rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Caillot, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. Médecin lieutenant Juillard, en service au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

En Afrique équatoriale française : Médecin commandant Delprat, en service au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant-colonel Augagneur, en service au 10e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Dagorn, en service au 11e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Lebreton, en service au 3e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Courtel, en service au 11e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Soumaire, en service au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Lafontaine, en service au 12e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Martin, en service au 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : Médecin lieutenant Paravisini, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. Médecin lieutenant Pondevigne, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale. Médecin lieutenant Desgeorges, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au Togo : Médecin lieutenant Benderitter, en service au 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guyane (territoire de l'Inini) : Médecin lieutenant Le Minor, en service au 2e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guadeloupe : Médecin lieutenant-colonel Basque, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres en qualité de chef du service de santé.

A la Nouvelle-Calédonie : Médecin capitaine Leitner, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Maroc : Médecin lieutenant L'Hotellier, en service au 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Tunisie : Médecin lieutenant Jacob, en service au 3e rég. d'artillerie coloniale.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris, de M. Troller, et celle au Havre, de M. Jean Leclerc.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Service Médical de la Revision des pensions, 154, rue de l'Université, Paris, donne tous renseignements aux médecins qui veulent participer à ce service. Travail à domicile autorisé. Premières conditions actuellement exigibles : être français, titulaire de la carte du Combattant, domicilié à Paris ou sa banlieue.

Pour cause maladie, à céder : installation médicale dans appartement, tout confort, dans 1er arrondissement près Avenue Opéra. Loyer 7.000. Instrumentation complète et neuve. Meubles anciens. Sans cession de clientèle. Ecr. Henry Oudey, 9 rue Molière, Paris.

Pr. raison santé, à céder aff. uniq., tr. bon rapp., sur littoral, Côte d'Azur, cab. méd., génér. avec Villa et chalet. Convenant chir., accouch., convalesc. Ecr. *P. M.* n° 429.

Côte d'Or. A céder d'urgence à Dijon pour cause départ, cabinet méd. gén., varices, ulcères variqueux. Petite indemnité. Loyer avantageux. Ecr. Dr Joussim, 84, bd. Carnot, Dijon.

Radiologiste Paris demande jeune secrétaire infirmière manipulatrice, bonne sténo-dactylographe. Diplômes et références exigés. Ecr. *P. M.* n° 432.

Docteur exp., actif, fer. long rempl., Fr. ou Col. Pressé. Ecr. Docteur Henri, 3, rue Pierre-Chausson, Paris.

On demande appareillage de Verne, bon état, de préférence avec photomètre à roue. Ecr. *P. M.* 434.

Masseur diplômé E.F.O.M., hte fréquence, rééducation, désire place clinique, même étranger. Ecr. *P. M.* n° 435.

Pour vente appareils médicaux, demandons Agents bien introduits auprès clientèle médicale. Régions Est, Sud-Ouest, Centre, Languedoc. Ecr. *P. M.* n° 436.

Visiteur médical, meilleures références désire s'adjoindre spécialités pour Paris. Ecr. *P. M.* 437.

Visiteur médic., 35 a., cultivé, tr. introd., bonne présent., dem. Labo pour rég. Nice-Nîmes. Ecr. *P. M.* n° 438.

Assistants sont demandés pour diriger centres médicaux import. Minimum garanti. Ecr. *P. M.* n° 439.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PAPULE BOUTONNEUSE

PAR MM.
J. PIÉRI et M. MOSINGER

L'étude anatomo-pathologique de la fièvre boutonneuse est encore peu connue et présente un intérêt nosologique évident.

Il paraît, en effet, intéressant de comparer les lésions déterminées par l'agent de la fièvre boutonneuse à celles des autres fièvres exanthématiques qui constituent une des familles naturelles les plus cohérentes des maladies infectieuses (Charles Nicolle).

La fièvre boutonneuse ou fièvre exanthématique du littoral méditerranéen a été signalée pour la première fois à Tunis par Conor et Bruch (12 Octobre 1910) et retrouvée depuis à Marseille par Olmer, Boinet et Piéri, dans tout le sud-est de la France, sur la côte et à Toulon par Plazy, Marçon et Carboni, Marcandier et Pirot, dans l'Afrique du Nord et au Maroc, à Athènes (Blanc et Caminopetros), en Italie (Filipella, Carducci, Canavo, Pecori, Sampietro), en Roumanie (Combiesco), dans la péninsule Ibérique [1].

C'est surtout à Nicolle et à ses élèves que l'on doit l'étude expérimentale du virus qui a été poursuivie de façon rigoureuse et complète.

L'agent transmetteur est une tique, *Rhipicephalus sanguineus*, dont le rôle essentiel a été mis en évidence par Raybaud, et qui conserve ce virus en hibernation (Joyeux et Piéri).

Les réservoirs de virus sont entre autres : le chien, le cobaye, la souris blanche, le lapin, le spermophile, les rats.

La courbe thermique, l'éruption à caractère boutonneux, l'évolution plutôt bénigne, le chancre d'inoculation ou « tache noire » décrite par l'un de nous, les résultats sérologiques permettent d'affirmer l'individualité de cette affection.

C'est une maladie du groupe des fièvres exanthématiques. Ce groupe remarquablement étudié et classé par Nicolle comprend de nombreuses affections parmi lesquelles la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, celle du Brésil, les fièvres fluviales de l'Asie Orientale, la maladie de Brill, le typhus malais.

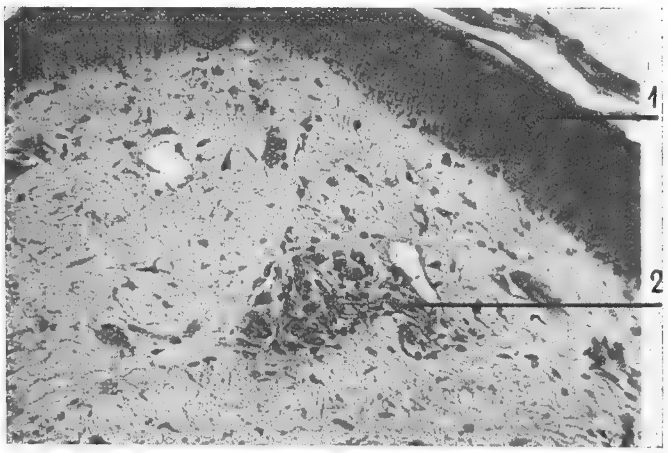


Fig. 1. — Nodule vasculo-périvasculaire au premier stade. — 1 : Epiderme ; 2 : nodule. — (Tous ces clichés photographiques ont été exécutés au laboratoire d'Anatomie pathologique et de Médecine expérimentale du Prof. L. Cornil).

Mais celles que l'on peut observer dans nos pays sont :

1° Le typhus historique procédant par épidémies, transmis par les poux et très meurtrier.

2° Le typhus murin (à identifier avec la maladie de Brill), retrouvé à Toulon par Plazy, Marçon et Carboni.

3° La fièvre boutonneuse découverte en Tunisie, retrouvée depuis dans d'autres coins du globe, d'évolution relativement bénigne et présentant très souvent une escarre d'inoculation (voir rapport de Nicolle au Congrès International d'Hygiène Méditerranéen, p. 86 [*Baillière*, éd.]).

Ces affections présentent entre elles une parenté non seulement du point de vue clinique (coexistence de fièvre, d'éruptions cutanées et souvent d'une symptomatologie nerveuse importante) mais également du point de vue étiologique.

Cette parenté se manifeste en partie déjà dans le domaine sérologique (coexistence d'une réaction d'agglutination de Weil-Félix, positive au cours ou à la fin de ces états typhiques) et surtout dans la symptomatologie clinique (évolution morbide, éléments éruptifs, chancre d'inoculation). Elle se retrouve encore dans les caractères biologiques et expérimentaux semblables des virus, ainsi qu'il résulte des recherches qui ont été faites jusqu'à ce jour et dans le domaine étiologique, puisqu'on rencontre toujours des agents vecteurs semblables ou appartenant à des familles très voisines sans qu'un germe spécifique ait été déterminé jusqu'à ce jour.

Il est donc logique de penser que cette parenté se manifeste également dans le domaine anatomo-pathologique.

La rareté des cas terminés par la mort, dans la fièvre boutonneuse, ne permet guère d'autre étude que celle des éléments éruptifs prélevés par biopsie.

Une telle étude a été pratiquée par D. Olmer, J. Olmer et Caudière en 1927, Durand, Kuczinski et Hohenadel (1930), Piéri et Mosinger (1932).

Nous avons repris ces recherches et nous donnerons, dans ce travail, un aperçu d'ensemble de nos constatations. Par ailleurs, nous insisterons sur les analogies profondes entre les lésions cutanées de la fièvre boutonneuse et celles du typhus exanthématique :

A. — Étude analytique.

D. Olmer, J. Olmer et Caudière ont insisté les premiers sur l'importance des lésions périvasculaires et l'intensité de la vasodilatation, au stade de la maculo-papule purpurique.

Durand, Kuczinski et Hohenadel décrivent ensuite les lésions d'endovascularite.

Personnellement, nous avons insisté sur la coexistence des lésions endo- et périvasculaires et sur le fait que le processus intéresse tous les

1. Nous nous excusons de ne pouvoir citer ici les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question et dont on trouvera les références dans la bibliographie des divers ouvrages.

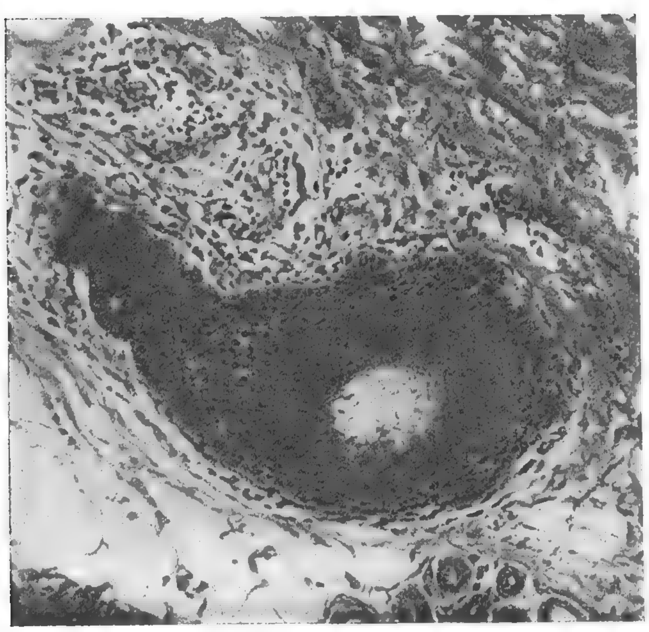


Fig. 2. — Nodule péripileux.

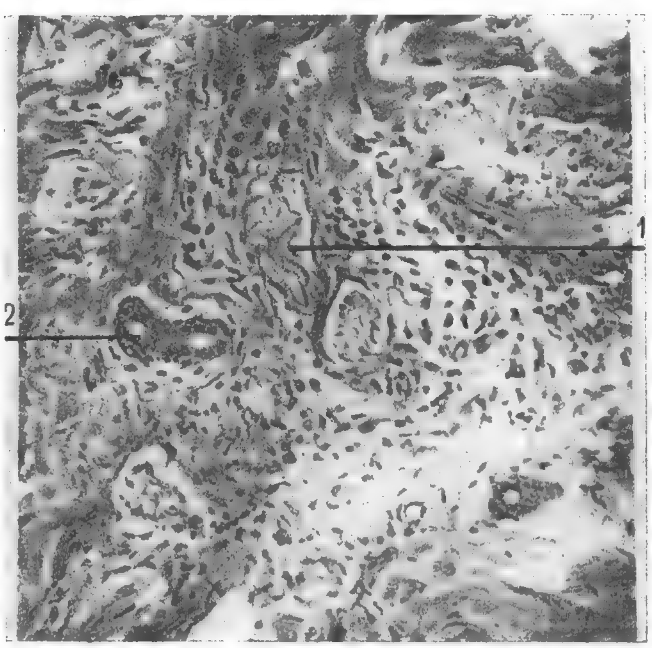


Fig. 3. — Réaction périnerveuse et sudoripare. — 1 : filet nerveux ; 2 : tube sudoripare.

éléments constitutifs du système réticulo-endothélial cutané. Nous avons mis en évidence également, des réactions épithéliales coexistantes.

1° Lésions vasculaires. — Celles-ci dominent le tableau histo-pathologique. Elles intéressent la totalité des petits vaisseaux cutanés (capillaires, artérioles et veinules) dont la systématisation topographique devient ainsi évidente sur les préparations : les réseaux planiforme, sous-papillaire et sous-dermique, ainsi que les vaisseaux intermédiaires et les capillaires interpapillaires apparaissent avec netteté grâce à leur élargissement réactionnel et leurs manchons inflammatoires.

Nous avons relevé à la fois des phénomènes d'endo-vascularite, de méso-vascularite (méso-artériolite, méso-veinulite) et de périvascularite.

a) *L'endovascularite exanthématique* est caractérisée par trois processus qui se succèdent généralement.

C'est, tout d'abord, une *endothélite* d'un aspect particulier. Nous avons relevé, en effet, non seulement des phénomènes de gonflement, de multiplication et de mobilisation, tels qu'on les observe dans d'autres processus inflammatoires, mais également une métamorphose réticulocytaire telle qu'on l'observe dans certaines angio-réticulomes (Roussy et Oberling, Cornil et Mosinger).

Ces réactions endothéliales réalisent souvent des aspects curieux : tantôt, on note la présence d'un endothélium pluristratifié, à cellules imbriquées en bulbe d'oignon, tantôt la prolifération endothéliale est asymétrique et n'intéresse qu'une zone limitée du pourtour vasculaire avec formation de bourgeons endothéliaux intravasculaires. Parfois les cellules constitutives de ces bourgeons s'ordonnent en palissade, d'où un aspect bien particulier. D'autres fois, la prolifération endothéliale, par mitose ou amitose, aboutit à la constitution, non de cellules isolées, mais de véritables plasmodes.

Enfin, la métamorphose réticulocytaire de l'endothélium réactionnel, associé à sa multiplication, donne naissance à un tissu endovasculaire réticulé, cloisonnant la lumière centrale. Les mailles de ce tissu réticulé qui n'oblitère nullement, du moins au début, la cavité vasculaire, sont vides de tout contenu ou renferment des cellules à type monocytaire mobilisées et parfois des amas de plaquettes sanguines, par thrombose débutante.

L'endovascularite thrombosante constitue, en effet, le second processus endovasculaire consécutif à l'endothélite.

Il est intéressant de noter que la thrombose s'observe uniquement sur nos préparations, dans les artérioles. Elle débute par un dépôt de plaquettes sanguines, au contact de cellules endothéliales réactionnelles et se complète ensuite par des strates de fibrine englobant, dès le début, d'assez nombreux polynucléaires.

L'endovascularite thrombosante et suppurée, troisième processus endovasculaire, à son tour, n'a été relevée qu'au niveau des artérioles. Elle est caractérisée par la présence d'amas de polynucléaires souvent dégénératifs dans un magma fibrineux en voie de désintégration.

b) La *mésovascularite* s'observe, bien entendu, uniquement au niveau des artérioles et des veinules.

Dans certains de ces vaisseaux, la media est indemne malgré la présence de lésions endovasculaires. D'autres fois, au contraire, la tunique moyenne apparaît infiltrée d'histiocytes et de polynucléaires.

c) *L'adventicite vasculaire* est intéressante à étudier, en particulier au niveau des capillaires et précapillaires où la tunique externe est essen-

Fig. 4. — Nodules périvasculaires papillaires et réactions épithéliales.

tiellement d'ordre histiocytaire. Dans les premiers stades, les histiocytes péri-capillaires se tuméfient, se multiplient et constituent bientôt une gaine de cellules mononucléées s'amoncelant parfois le long du vaisseau, de façon moniliforme.

Lorsqu'ils restent fixes, ces éléments se mon-

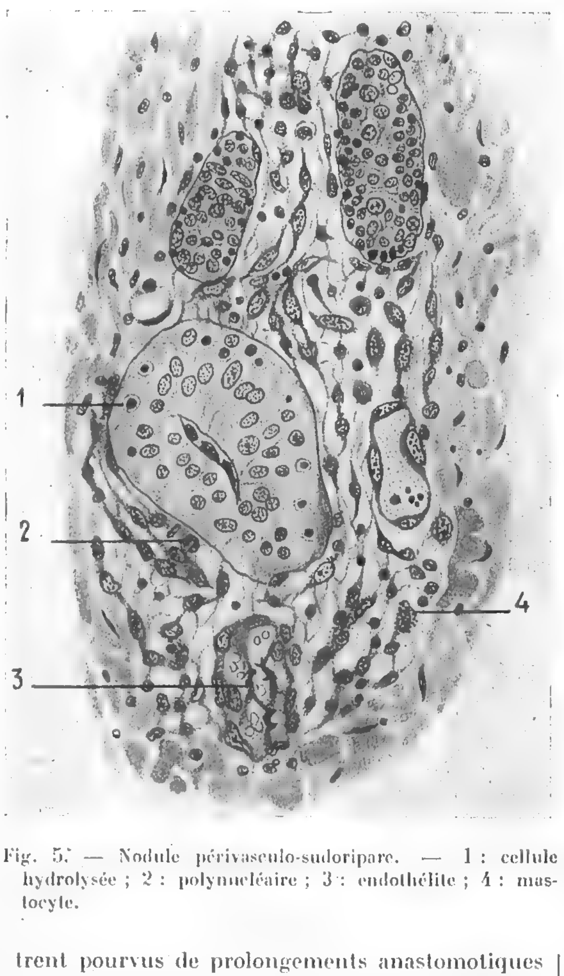


Fig. 5. — Nodule périvasculo-sudoripare. — 1 : cellule hydrolysée ; 2 : polynucléaire ; 3 : endothélite ; 4 : mastocyte.

trent pourvus de prolongements anastomotiques ou non. Mais l'on trouve toutes les transitions entre les cellules fixes et les éléments histiocytaires libérés.

A côté de ces réactions vasculaires cellulaires, il faut distinguer la *vasodilatation* ainsi que le *processus hémorragipare*.

L'on sait que du point de vue clinique, la maculo-papule exanthématique est, dans une première phase durant en moyenne quarante-huit heures, purement congestive, l'érythème disparaissant à la pression. Dans une seconde phase, la maculo-papule devient purpurique et ne cède plus à la pression du doigt.

Histologiquement, la vasodilatation sur laquelle insistent MM. Olmer et Caudière, est, d'après nos constatations, d'intensité très variable.

Quel est le mécanisme histogénétique des *phénomènes hémorragiques?*

MM. Olmer et Caudière les expliquent, dans leurs cas, par l'intensité de la vasodilatation. Il s'agirait, par conséquent, parfois d'hémorragie diapédétique.

Personnellement, nous avons relevé un autre mécanisme : la rupture de la paroi vasculaire à la suite de la désagrégation leucocytaire.

En résumé, les lésions vasculaires dans la fièvre boutonneuse, sont caractérisées par de la vasodilatation et par une véritable pan-vascularite à prédominance endothéliale et péri-vasculaire compliquée secondairement de thrombose et de vascularite suppurative avec désintégration hémorragipare de la paroi.

2° Lésions conjonctives extra-vasculaires. — Si les lésions vasculaires dominent dans la papule de la fièvre boutonneuse, elles ne constituent pas le seul processus pathologique.

D'une manière générale, le virus exanthématique présente une affinité pour l'appareil histiocytaire cutané, développé non seulement autour des capillaires, mais également autour des follicules pileux, des glandes sudoripares et sébacées ainsi qu'autour des vaisseaux.

D'après nos constatations, cet appareil réagit dans son ensemble : il existe ainsi, dans la fièvre exanthématique, une véritable réticulo-endothélite.

En effet, les histiocytes péripileux, périglandulaires et périnerveux présentent les mêmes réactions de prolifération et de mobilisation qu'autour des vaisseaux.

A côté de ces réactions histiocytaires, on relève enfin la présence, à côté des histiocytes libres, d'autres cellules inflammatoires localisées autour des mêmes formations anatomiques et représentées par des lymphocytes, des plasmocytes et d'assez nombreux mastocytes ainsi que des polynucléaires; ceux-ci, en nombre très variable, suivant le stade évolutif du processus.

3° Lésions épithéliales. — Tous les épithéliums en contact avec les cellules conjonctives inflammatoires peuvent être réactionnels.

Les glandes sudoripares sont le plus touchées et certaines finissent par dégénérer en totalité. De nombreuses cellules se clarifient et s'arrondissent, le noyau devenant pycnotique par un processus analogue à celui qu'on relève au niveau de l'épiderme dans de nombreuses affections (hydrolyse). D'autres éléments subissent la tuméfaction trouble. Ultérieurement, les limites de la basale s'estompent et les éléments épithéliaux sont dissociés par les histiocytes libres et plus tard par des polynucléaires.

Au niveau des *follicules pileux*, on peut noter la réaction hydrolysante, mais le processus n'aboutit pas à la nécrose totale.

Enfin, dans un cas, nous avons noté une réaction intense de l'*épiderme* caractérisée par la présence d'une hydrolyse cellulaire abondante, la disparition de la basale et un processus hyperplasique souligné par des bourgeons interpapil-

laires profonds dans lesquels il existe des mitoses.

Ainsi le virus exanthématique est capable de déterminer, outre les lésions vasculaires, réticulocytaires et infiltratives, des modifications épithéliales prédominant au niveau des glandes sudoripares mais pouvant également frapper les follicules pileux et l'épiderme.

B. — Étude synthétique.

Lorsque l'on étudie une préparation de papule boutonneuse, on est immédiatement frappé par l'allure nodulaire des lésions, apparente dès les premières phases du processus.

Topographiquement, l'on peut décrire 3 types de nodule;

1° Le nodule boutonneux vasculo-périvasculaire;

2° Le nodule périsudoripare.

3° Le nodule péripileux et périsébacé.

Il faut dire cependant qu'au début il s'agit de traînées inflammatoires suivant les vaisseaux et les annexes cutanées bien plus que d'îlots réactionnels circonscrits.

1° *Le nodule vasculo-périvasculaire* passe successivement par 3 phases :

Dans un stade initial tel qu'on le relève dans les premiers jours de l'éruption et, plus tard, dans les zones périphériques de la maculo-papule boutonneuse, ce nodule est constitué par un vaisseau dilaté et atteint d'endothélite et par une couronne histiocytaire réactionnelle avec présence de rares lymphocytes.

Dans une seconde phase, le nodule s'élargit. L'endothélium prolifératif cloisonne souvent la lumière vasculaire dans laquelle on relève des globules rouges, des monocytes et souvent des amas de plaquettes sanguines. Autour du vaisseau apparaissent, à côté des histiocytes, des lymphocytes, des plasmocytes et des mastzellen, d'origine autochtone prédominante ainsi que de plus rares polynucléaires.

La troisième étape évolutive est caractérisée par la thrombose, la désorganisation de la paroi vasculaire par l'infiltration à prédominance de polynucléaires. Ceux-ci envahissent également le thrombus.

2° *Le nodule périsudoripare* présente une évolution analogue. Il s'agit d'ailleurs le plus souvent d'un nodule périvasculo-sudoripare car il existe de façon à peu près constante, dans le tissu conjonctif périsudoripare, des capillaires plus ou moins nombreux. Cependant, le processus réactionnel se propage le long de ces glandes, à tout le système histiocytaire.

Quoi qu'il en soit, on relève dans une première phase une réaction purement histiocytaire ou endothélio-capillaire et histiocytaire avec présence de quelques lymphocytes.

La seconde phase se distingue par des infiltrats cellulaires plus abondants, une réaction endothélio-capillaire prononcée avec dépôts de plaquettes et des réactions épithéliales décrites plus haut.

Enfin, dans la dernière phase, on note une nécrose glandulaire avec envahissement abondant de polynucléaires.

3° *Les nodules péripileux et périsébacés* présentent une évolution analogue, mais nous n'y avons pas relevé de désintégration épithéliale.

4° Il existe enfin des *réactions nodulaires périnerveuses* importantes telles qu'on en observe dans d'autres lésions inflammatoires cutanées (Cornil et Mosinger).

En résumé, la maculo-papule de la fièvre boutonneuse est essentiellement une réaction nodulaire d'un type structural caractéristique et à évolution particulière. Il s'en faut cependant que tous les nodules arrivent au stade de la nécrose avec envahissement de polynucléaires.

Dans les papules avancées, seuls les nodules centraux arrivent à ce stade et s'acheminent en un volumineux nodule axial alors que dans les zones périphériques, il existe de nombreux petits nodules inflammatoires du premier stade et qui ne subissent pas la transformation purulente.

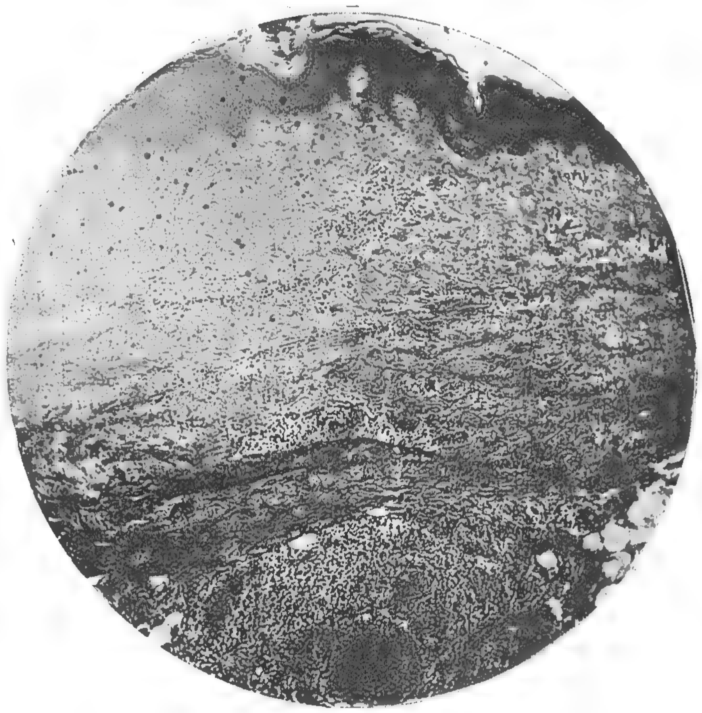


Fig. 6. — Coupe de maculo-papule à faible grossissement. On voit les nombreux nodules inflammatoires disséminés dans toute la préparation ; l'un de ces nodules de forte taille (au bas de la figure) donne l'impression d'un véritable abcès.

C. — Étude comparative des fièvres exanthématiques.

Les lésions telles que nous venons de les décrire dans la fièvre boutonneuse se rapprochent de très près de celles du typhus exanthématique. C'est en 1914 que Fraenkel a décrit, dans cette affection des lésions vasculaires thrombosantes ainsi que des infiltrats périvasculaires provenant d'une part de l'adventice des éléments périadventitiels et constitués d'autre part de lymphocytes et de polynucléaires. Fraenkel considère ces lésions comme spécifiques. Ce sont les nodules périvasculaires dits nodules de Fraenkel décrits depuis par de nombreux auteurs (Aschoff, Poindecher, Ceelen, Chiari, etc.). Une étude détaillée en a été faite par Wolbach, Todd et Palfrey qui relèvent des lésions très analogues à celles que nous avons constatées dans la fièvre boutonneuse. D'après

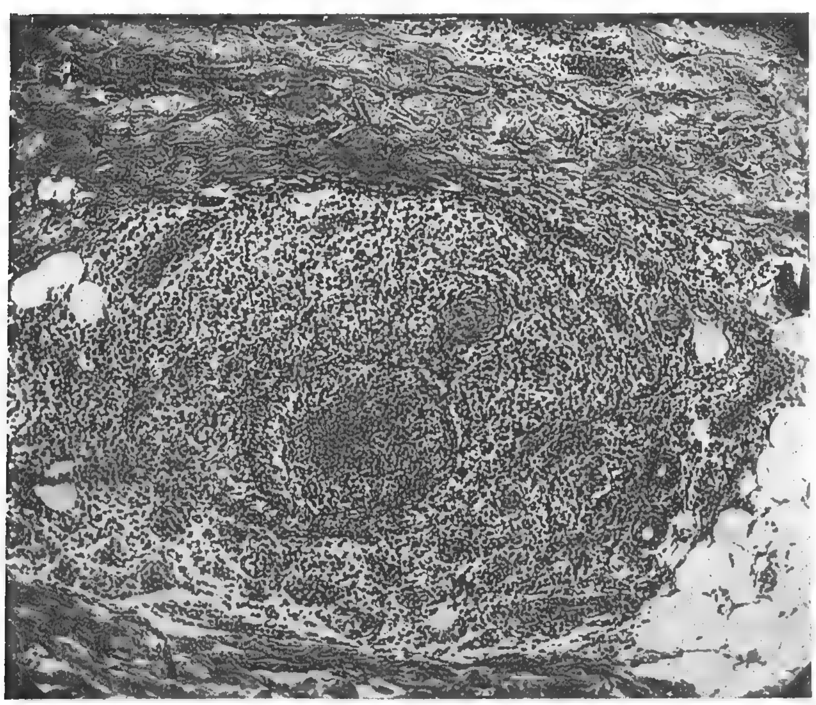


Fig. 7. — Nodule inflammatoire périvasculaire. On voit également des localisations périsudoripares et des vaisseaux thrombosés. Dans le nodule la réaction histiocytaire est prédominante.

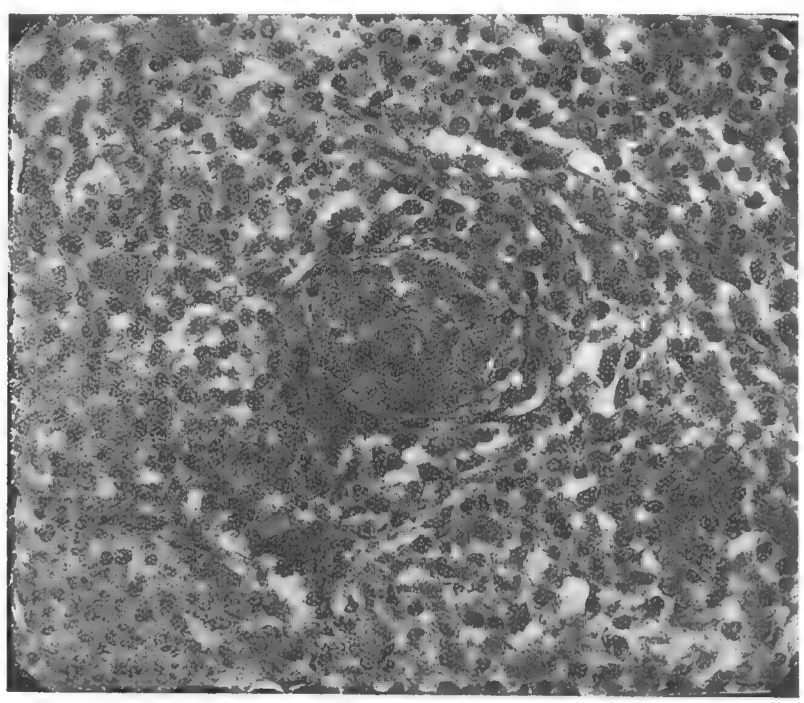


Fig. 8. — Coupe de vaisseau à fort grossissement : on constate, en plus de l'endothélite et de l'endovascularite à polynucléaires, une rupture pariétale avec hémorragie (ces microphotographies ont été faites dans le laboratoire du Prof. Cornil).

ces auteurs, en effet, il y a, dans le typhus exanthématique, coexistence de processus endothéliaux et périvasculaires. Les cellules libres sont du même type, les phénomènes de nécrose et la rupture vasculaire sont semblables.

Par ailleurs, Wolbach et Todd ont noté des lésions superposables dans le typhus du Mexique et de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses.

*
* *

Nos constatations permettent d'apparenter aux lésions typhiques également celles de la fièvre boutonneuse.

Par conséquent, le groupe des fièvres exanthématiques présente non seulement une parenté clinique et étiologique mais également une parenté anatomo-pathologique.

Nous insisterons, pour terminer, sur un fait de biologie générale souligné par l'étude histopathologique de ces affections. L'on sait que le système réticulo-endothélial, au sens étroit d'Aschoff et Kiyono, ne comprend pas l'endothélium vasculaire qui ne présente qu'un pouvoir colloïdopexique réduit. Il nous paraît donc intéressant de noter que le virus boutonneux, à l'instar des autres virus exanthématiques, frappe simultanément, au niveau de la peau, l'appareil histiocytaire (réticulo - endothélial proprement dit) et endothélio-vasculaire.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique et de Médecine expérimentale de la Faculté de Médecine de Marseille. Professeur : L. Cornil.)

CONTRIBUTION A LA DISCUSSION SUR L'EXISTENCE DE

L'ULTRA-VIRUS TUBERCULEUX

Par **Harry PLOTZ**

Au cours des vingt dernières années, l'existence d'un « ultra-virus » tuberculeux a été le sujet de nombreux travaux, de maintes discussions et de controverses assez fréquentes, de sorte que la bibliographie de cette question est très abondante. Les partisans de l'existence d'un ultra-virus attribuent à leur hypothèse une grande portée en ce qui concerne tant le cycle évolutif du bacille de Koch que l'étiologie et l'épidémiologie de la tuberculose.

Déjà le terme même « ultravirus tuberculeux » est erroné, car les propriétés des filtrats étudiés ne sont pas du tout comparables à celles des ultra-virus vrais. Un virus réel, tel que celui de la rage, de la peste aviaire, de la fièvre aphteuse, de la peste porcine, reste notamment actif à des dilutions très élevées quand il est inoculé aux animaux réceptifs. La maladie qui suit cette inoculation produit des symptômes bien définis et une pathologie spécifique comprenant des corps d'inclusion. Une solide immunité succède généralement à la maladie. Ces virus sont filtrables, invisibles et ne peuvent être cultivés qu'en présence de cellules vivantes. Même dans de telles cultures, le virus reste toujours invisible.

L'ultra-virus tuberculeux, au contraire, n'est actif qu'à doses assez élevées ; il ne produit régulièrement ni maladie ni lésion spécifique, et ne confère aucune immunité. Les filtrats ne sont pas toujours actifs et ne donnent lieu à aucune culture en présence de cellules vivantes, alors que les cultures se développent sur les milieux habituels.

Comme nous venons de le dire, la bibliographie sur le sujet est abondante; quand on résume les travaux, on est frappé par le manque de cohérence dans les résultats annoncés. Nous supposons que c'est pour cette raison que; récemment, Valtis et Van Deinse (1) ont essayé d'éclaircir certaines des questions qui troublaient les travailleurs.

Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de signaler certaines des contradictions auxquelles nous faisons allusion.

Voici comment Valtis et Van Deinse s'expriment sur les effets de l'inoculation des filtrats tuberculeux:

« Nous avons toujours dit que les éléments X qui traversent les bougies Chamberland, inoculés au cobaye, ne provoquent jamais de lésions nodulaires et caséeuses classiques, et que sur les milliers d'animaux ainsi inoculés nous n'en avons jamais trouvé, depuis onze années que nous poursuivons ces recherches.

« Nous avons dit que les bacilles qu'on trouve dans ces conditions ne sont pas des bacilles tuberculeux de virulence normale, car, non seulement ils ne donnent pas la tuberculose aux animaux inoculés, mais même les ganglions bacillifères de ces animaux réinoculés à des animaux neufs ne provoquent jamais la tuberculose classique, tout au moins au premier passage, ce qui, d'ailleurs, ne plaide pas en faveur d'une paucibacillose. »

Ces lignes ont été écrites en 1935. Reportons-nous à ce que disait Valtis en 1924 (2), quand il a publié sa première communication sur ce sujet :

« Dans une première expérience, deux animaux ont été inoculés sous la peau, le 18 Avril, avec 5 cmc du filtrat préparé comme il vient d'être dit (filtration Chamberland L2 une fois). L'un est mort accidentellement au bout de quelques jours. L'autre, sacrifié quatre-vingt-seize jours après l'inoculation, ne présente qu'une légère tuméfaction ganglionnaire au voisinage du point d'inoculation. Dans la partie supérieure de son poumon gauche hépatisé, on trouve une petite cavité purulente qui contient des bacilles de Koch.

« Dans une autre série d'expériences, deux cobayes ont reçu, le 24 Juillet 1923, 5 cmc d'un autre filtrat préparé dans les mêmes conditions. Deux témoins sont morts dans un délai de trois mois de tuberculose généralisée. Un cobaye inoculé avec le filtrat est mort très amaigri quatre-vingt-quatorze jours après l'injection. Son système ganglionnaire était presque intact, mais, sur chaque poumon, se trouvaient 5 à 6 granulations blanchâtres entourées d'une zone hépatisée. L'examen microscopique a permis d'y déceler un très grand nombre de bacilles courts et peu épais, nettement acido-résistants. Deux cobayes, inoculés avec ces dernières lésions, sont morts accidentellement au bout de trois semaines avec des lésions ganglionnaires contenant des bacilles de Koch. Le second animal ayant reçu du filtrat est mort au bout de cent dix jours, fort amaigri. Comme le précédent, il présentait un petit ganglion au point d'inoculation, et, en outre, plusieurs foyers pneumoniques, ainsi qu'une tuméfaction des ganglions médiastinaux qui, les uns et les autres, contenaient en abondance des bacilles de Koch.

Dans une troisième série d'expériences, en inoculant 10 cmc de filtrat au cobaye, au lieu de 5 cmc, il a été constaté qu'un animal inoculé avec le filtrat correspondant est mort à peu près dans les mêmes délais avec une légère tuméfaction des ganglions inguinaux et une hépatisation du lobe supérieur du poumon droit. Dans la zone hépatisée, nous avons trouvé une petite cavité contenant un liquide purulent. L'examen microscopique de ce liquide et celui du tissu pulmonaire adjacent nous ont révélé la présence de bacilles de Koch longs et granuleux en amas.

« Dans ces trois séries d'expériences, nous avons donc obtenu, par inoculation de filtrats de crachats tuberculeux autolysés, des lésions du poumon se présentant toujours avec le même caractère et contenant des bacilles de Koch authentiques. »

D'après une deuxième communication, faite en 1924, Valtis (3) a filtré (Chamberland L2, une fois) du pus tuberculeux et a inoculé 10 cmc de filtrat à chacun des 2 cobayes. L'un de ces animaux est mort accidentellement. « L'autre est mort après trente-sept jours. Il présentait dans les deux aines, mais surtout du côté inoculé, des ganglions tuméfiés contenant des bacilles de Koch typiques. Les ganglions sous-lombaires et trachéo-bronchiques étaient hypertrophiés et sur le poumon gauche on découvrait une petite granulation tuberculeuse. Dans les ganglions trachéo-bronchiques, nous avons observé des bacilles de Koch longs et granuleux, formant de petits amas. »

En 1924, Valtis (4) filtre (Chamberland L2, une fois) « une culture de bacilles de Koch (souche humaine Ratti) en bouillon glycériné et inocule des cobayes avec 10 cmc du filtrat. L'autopsie d'un cobaye montre que les ganglions inguinaux et sous-lombaires ne sont pas augmentés de volume, mais les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés et il existe au niveau du lobe supérieur droit un petit foyer d'hépatisation avec quelques points blancs, à contenu purulent. Dans les frottis de ces lésions, on trouve des bacilles de Koch granuleux acido-résistants en amas ». Dans une deuxième expérience, le cobaye montre « une tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques et des lésions pneumoniques du lobe supérieur droit contenant des bacilles de Koch typiques. »

L'auteur conclut que : « il résulte de ces expériences que les cultures de bacilles tuberculeux en bouillon glycériné ordinaire, âgées de trois ou huit semaines, contiennent des formes virulentes, filtrables sur bougies Chamberland L2 ».

Valtis conclut, en 1924 (5) : Il faut donc admettre que les formes filtrables du bacille tuberculeux peuvent — sans qu'on puisse invoquer ici l'origine aérogène —, infecter le système lymphatique et provoquer la formation de lésions ganglio-pulmonaires, comme le font les bacilles normaux provenant des crachats, du pus tuberculeux, ou des cultures. »

En 1926 (6), Valtis filtre une émulsion de rate de lapin infecté avec du bacille bovin Vallée. Il inocule à des cobayes 15 cmc de filtrat, et, le lendemain, 10 cmc. Le premier cobaye meurt trois mois après l'injection. « A l'autopsie, on ne découvre aucun chancre cutané, ni aucune adénite dans la région inoculée. Par contre, la rate, fortement augmentée de volume, présente des points hémorragiques ainsi que des lésions caséeuses disséminées. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, gros comme un noyau de cerise, et on voit sur les poumons des granulations tuberculeuses typiques. Les frottis de toutes ces lésions montrent des bacilles acido-résistants en abondance. » A l'autopsie de l'autre cobaye, « la rate paraît saine, mais l'épiploon contient deux petits nodules caséeux et les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, comme chez le précédent animal. Les nodules de l'épiploon et les ganglions trachéo-bronchi-

ques contiennent des bacilles de Koch typiques ».

En 1927 (7), Valtis a écrit : « Il arrive parfois, mais très exceptionnellement, qu'on rencontre chez ces animaux des lésions nodulaires; mais celles-ci sont toujours discrètes, souvent limitées à un seul organe (poumon ou rate) et elles ne sont jamais accompagnées de chancre d'inoculation. »

Tout ce qui précède montre bien que, pendant les trois premières années de ses recherches, Valtis a constaté des lésions nodulaires et caséeuses chez les cobayes, inoculés avec des filtrats tuberculeux.

Examinons maintenant ce qu'ont constaté les autres chercheurs. Arloing et Dufourt (8) ont distingué trois variétés de maladies produites chez le cobaye après inoculations de filtrats: une forme nodulaire progressive, mortelle, qui se rencontre dans 4 pour 100 des cas; une forme cachectisante, observée dans 61 pour 100 des cas, et une forme éphémère curable, décelable seulement par les réactions tuberculiniques passagères, que l'on trouve dans 35 pour 100 des cas.

Reynès et Aubertin (9) acceptent ces faits et remarquent que « si nous ne tenons compte que des cobayes qui furent inoculés directement avec des filtrats sûrement actifs, nous avons observé 8 pour 100 de formes caséeuses, d'ailleurs curables, 24 pour 100 de formes cachectisantes et 68 pour 100 de formes latentes. » Au sujet de ces expériences de transmission de cobaye à cobaye, ces auteurs ajoutent (10) : « Mais, en opérant de la même manière, avec des filtrats de voiles de même âge, provenant de la même souche, isolée en 1930 et repiquée régulièrement depuis, nous n'avons obtenu, pendant près de deux ans, à trois ou quatre reprises différentes, que des résultats à peu près négatifs; tandis que, plus récemment, nous avons pu réaliser des infections typiques et même provoquer très tôt l'apparition de tuberculose, type Villemin, tout à fait classique. »

De Potter (11) a constaté que l'injection intraveineuse de 40 à 50 cmc de filtrats de culture de souche aviaire a provoqué, chez les poules, l'apparition de lésions tuberculeuses. De même, Arloing et Dufourt (12) ont pu également tuberculiser des poulets et des pigeons avec des filtrats de tuberculose aviaire.

Durand (13), Fontès (14) ainsi que Aubertin et Reynès (15), ont pu observer des chancres d'inoculations typiques avec adénopathie satellite après inoculation des filtrats. Dans quelques cas, divers expérimentateurs ont vu apparaître des formes nodulaires et caséeuses et même des tuberculoses généralisées classiques après un nombre de passages de cobaye à cobaye plus ou moins grand : 2 dans 1 cas de Fontès et dans 1 cas de Cramarossa (16), 3 dans 1 cas de Durand, Benda et Kourilsky (17) et dans un autre de Panek (18), 3 et même 4 dans 2 cas de Van Deinse (19).

Que signifient tous ces faits? Tout d'abord il faut admettre que, d'une manière générale, l'inoculation de filtrats chez le cobaye ne produit rien, ou qu'il en résulte des lésions hypertrophiques des ganglions où, de temps à autre, on peut constater une tuberculose typique. Nous interpréterons plus loin ces résultats. Pour le moment, nous allons examiner de plus près les autres points mis en évidence par Valtis et Van Deinse.

Au sujet de la préparation des filtrats, Valtis et Van Deinse insistent sur l'importance d'une double filtration : « que nous avons toujours utilisée et qui permet d'affirmer que tout élément visible est exclu des filtrats (1). »

Il semble que Valtis et Van Deinse pensent que les conditions physiques qui permettent un premier passage de particules quelconques à travers un filtre s'opposeraient à ce passage lors d'une deuxième filtration.

En se reportant à la bibliographie qui a trait à la préparation des filtrats, ni Fontès ni Vaudremer ne parlent d'une deuxième filtration. Ces auteurs ont préparé leurs filtrats par un seul passage à travers des bougies Chamberland L3. De plus, Valtis, qui entre dans les détails les plus minutieux au sujet de la façon dont la filtration doit être faite, n'a jamais fait mention d'une double filtration dans les nombreuses communications publiées de 1924 à 1930. En 1930 (20), il parle d'une double filtration pour la préparation des filtrats de pus, crachats ou émulsions d'organes infectés; mais il ne fait point mention de cette technique quand il s'agit de filtrats de cultures. Au contraire, il dit qu'il fait une seule filtration sur bougie Chamberland L2, même dans son livre sur « Le virus tuberculeux » publié en 1932. En tout cas, la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question et dont les résultats sont acceptés et cités par Valtis, n'ont jamais employé cette double filtration. De plus, ni Nègre, ni Saenz, ni de Sanctis Monaldi, ni Ninni, travaillant dans le même laboratoire que Valtis et qui ont beaucoup écrit sur le sujet, n'ont dit avoir employé une seconde filtration.

Parmi les observations publiées en faveur d'un ultra-virus tuberculeux, qu'il nous soit permis de citer celles de Ninni: « Les filtrats préparés avec la culture de bacille aviaire virulent, et, mieux encore, les filtrats préparés avec le foie ou la rate de poules tuberculeuses, ou même avec ces mêmes organes de cobayes morts vingt à trente jours après l'inoculation d'un bacille aviaire virulent dans les ganglions cervicaux, sont toujours biologiquement efficaces. » Ninni dit ailleurs : « Si on cultive le bacille bovin Vallée pendant sept à neuf jours dans du bouillon glycériné additionné de foie frais de cobaye, le filtrat entier (bouillon et foie broyé) est si riche en ultra-virus tuberculeux que les bacilles acido-résistants qu'on obtient d'emblée chez l'animal peuvent se multiplier *in vitro* jusqu'à donner des micro-colonies (21).

Malfredi et Perrino (22) et surtout Ninni (23), ont aussi observé que si on ajoute 1 pour 100 de saponine à des cultures en bouillon glycériné, on obtient des filtrats riches en ultra-virus.

Or, nous savons que la bile et la saponine facilitent le passage des particules, — visibles ou invisibles —, à travers les filtres. Ne serait-ce pas pour cette raison que des filtrats si riches en « ultra-virus » tuberculeux ont été obtenus?

Passons maintenant à l'interprétation de la nature de l'élément filtrable.

En 1935, Valtis et Van Deinse écrivent: « En ce qui concerne la forme sous laquelle le virus tuberculeux passe à travers les pores des bougies Chamberland, nous nous sommes bien gardés de la spécifier (1). »

En 1930 (20), Valtis disait : « Il faut désormais admettre *que la tuberculose*, caractérisée par la présence, dans divers organes (principalement dans les ganglions lymphatiques et les poumons), de cellules géantes et de nodules tuberculeux contenant des bacilles de Koch plus ou moins virulents et réinoculables en séries successives aux animaux sensibles, *ne représente que la forme chronique ou la phase terminale d'une infection réalisée d'abord par un ultra-virus dont les éléments présentent un cycle d'évolution très spécial.* »

Un certain nombre de travailleurs ont déjà parlé de la possibilité du passage du bacille tuberculeux à travers les bougies. Nous ne ferons allusion qu'aux expériences les plus récentes.

Martoatmodjo (23) a centrifugé des filtrats à 9.000 tours par minute et a inoculé aux cobayes les culots de centrifugation. 4 sur 10 cobayes sont morts de tuberculose.

Jousset (24) a trouvé 13 filtrats positifs sur 28 examinés.

Par centrifugation rapide des filtrats, Walter et Sweeney (25) ont démontré la présence de bacilles tuberculeux dans 25 cas sur 40 filtrats examinés. Les bacilles se présentaient en petits amas de 2 à 50 organismes. Ces auteurs ont constaté que l'inoculation des filtrats ne contenant que quelques bacilles a produit la forme atypique, non progressive, de la maladie, ressemblant à celle qui est provoquée par l'ultra-virus. 4 cobayes sur 59 inoculés ont présenté une tuberculose généralisée.

Les auteurs ci-dessus cités ont concentré les éléments des filtrats par centrifugation. Nous sommes arrivé aux mêmes fins par l'électrophorèse (transport des particules chargées vers une électrode) [1].

On sait que les virus, tels que ceux de la vaccine, de la peste aviaire, de l'herpès, notamment, peuvent être concentrés par électrophorèse. Nous savons aussi que les microbes qui, en général, portent une charge négative, peuvent être réunis par le même procédé. Nous avons donc essayé de réunir les éléments de l'ultra-virus tuberculeux, qu'ils soient visibles ou non, au moyen de l'électrophorèse.

Nous devons dire, tout d'abord, que nous n'avions aucune culture de bacille tuberculeux dans notre laboratoire. Afin d'éviter tout risque de contamination, de Sanctis Monaldi, qui travaillait dans le laboratoire du service de la tuberculose, à l'Institut Pasteur, nous préparait les filtrats, d'après la technique habituelle de ce laboratoire. Des cultures jeunes sur Sauton étaient émulsionnées, agitées et filtrées une fois sur Chamberland L3. Sans entrer dans les considérations techniques de l'électrophorèse — publiées ailleurs par nous (26) — nous dirons seulement que sur 19 filtrats ainsi traités et examinés, 9 ont montré la présence de bacilles de Koch typiques. En général, nous n'avions que peu de bacilles dans nos préparations : de 4 à 15 éléments. Etant données les possibilités d'erreur sur le diagnostic morphologique, toutes les préparations positives ont été soumises à l'appréciation de cinq de mes collègues.

Avec de Sanctis-Monaldi, nous avons inoculé à des cobayes le liquide, prélevé soit à l'anode, soit à la cathode, de filtrats traités comme nous l'avons indiqué, en suivant la technique de Ninni : inoculation dans les ganglions lymphatiques cervicaux. Sur ces filtrats, 8 se sont montrés totalement négatifs, c'est-à-dire que les liquides prélevés à l'anode et à la cathode étaient exempts de bacilles, ainsi que les ganglions inoculés. Dans 2 cas, des bacilles ont été mis en évidence dans le liquide prélevé au pôle positif, mais rien n'a été trouvé après inoculation. Enfin, dans 5 cas où nous avons décelé la présence de bacilles soit dans le liquide prélevé à l'anode, soit dans celui prélevé à la cathode, nous avons trouvé également des bacilles dans les ganglions inoculés avec les liquides respectifs.

Ainsi, ces expériences montrent que le bacille tuberculeux peut passer à travers le filtre Chamberland L3. D'autre part, quand les filtrats ne contiennent pas de bacilles après électrophorèse, on ne trouve pas non plus de bacilles dans les ganglions des cobayes inoculés avec ces filtrats. Par contre, lorsque dans un filtrat nous som-

---

1. Toutes les expériences sur l'électrophorèse ont été faites en collaboration avec Mlle N. Choucroun.

mes parvenus à déceler la présence de bacilles, nous les avons également retrouvés dans les ganglions inoculés avec ce filtrat, sauf dans deux cas.

Nous devons donc souligner, que lorsqu'on ne trouve pas de bacilles après l'électrophorèse, on n'en trouve pas non plus chez le cobaye inoculé avec ce liquide. Cela exclut la possibilité de la présence d'éléments invisibles; car s'ils existaient dans les filtrats ne renfermant pas de bacilles visibles, on aurait dû trouver des bacilles chez les cobayes inoculés, conformément à l'hypothèse de l'ultra-virus tuberculeux.

Ces expériences ont été confirmées dans le laboratoire de M. Marchoux sur les filtrats du bacille de la lèpre murine par Choucroun et Peltier (27). Les bacilles ont été trouvés quatre fois sur 6 filtrats examinés. Les bacilles trouvés sont en petit nombre; 50 sur une lame et 20 sur une autre. Ces auteurs ont remarqué que le passage des bacilles à travers le filtre semble lié à la nature de l'émulsion. Dans 3 expériences, l'émulsion étudiée a été partagée en deux parties et filtrée à travers des bougies différentes. Les résultats obtenus, avec les filtrats de même provenance, ont toujours été comparables; tous deux négatifs dans un cas, et très positifs dans un autre cas, l'un négatif et l'autre faiblement positif dans le troisième cas.

Comme nous sommes parti de filtrats obtenus de suspensions épaisses de bacilles, comment se fait-il que quelques bacilles seulement ont traversé le filtre? Et comment expliquer ce fait que les bacilles ayant traversé le filtre n'ont provoqué, le plus souvent, qu'une maladie très bénigne lorsque nous les inoculâmes aux animaux?

Etant donné que la filtrabilité paraît être en relation directe avec la charge des particules, on devait penser que les bacilles qui traversent le filtre portent une charge moindre que ceux qui sont arrêtés.

En effet, les expériences ont montré que des différences très grandes de mobilité (charge) dans le champ électrique existent entre les individus bacillaires d'une même suspension; certains bacilles, *en très petit nombre*, ont des mobilités (charge) nettement plus petites, c'est-à-dire des électrisations beaucoup plus faibles. On s'explique ainsi, en accord avec la supposition précédente, que des bacilles traversent le filtre et qu'ils soient en très petit nombre.

Avec M^lle^ Choucroun (28), nous avons aussi entrepris une étude sur la charge de quatre souches dissociées du bacille tuberculeux, variétés R et S. Cette étude a montré :

1° Que la mobilité est toujours à peu près la même pour les souches S, quelle que soit leur origine et quel que soit aussi l'âge de la culture;

2° Que la mobilité n'est pas la même pour les souches R d'origines différentes et que cette mobilité varie avec l'âge de la culture, passant généralement par un maximum vers la troisième semaine;

3° Et enfin, que la mobilité pour les souches R est toujours supérieure à celles des souches S correspondantes.

Birkhaug (29) a montré que les bacilles de la variété S des mammifères sont relativement virulents pour le lapin et le cobaye, par voie péritonéale ou veineuse, quand ils proviennent d'un premier ou second passage après la dissociation. Cette virulence disparaît rapidement, et de fortes doses injectées, par voie veineuse ou péritonéale, provoquent une bacillose généralisée dont les animaux guérissent le plus souvent. Des doses égales injectées par voie sous-cutanée ou dermique provoquent des abcès localisés qui guérissent complètement. Les bacilles de la variété R du type mammifère sont virulents pour les animaux d'expériences, ceux du type humain pour le cobaye et ceux du type bovin pour le cobaye et le lapin, chez lesquels ils provoquent une tuberculose évolutive et généralisée.

Il est intéressant de noter que les cultures de bacilles provenant de cobayes inoculés avec les filtrats et traités par l'extrait acétonique présentent les caractéristiques de la souche S (Valtis, 30).

Quelle interprétation devons-nous attribuer à toutes ces observations? Nous devons tout d'abord nous rappeler que les filtres Chamberland L2 et L3 ne sont pas uniformes. De plus, la Société Chamberland ne considère pas ces bougies comme des « filtres » mais comme des « dégrossisseurs » (Jousset [24]). Les résultats des expériences de filtration indiquent que, le plus souvent, les bacilles ne traversent pas. Dans ce cas, le filtrat ne produit rien quand on l'inocule au cobaye. Dans d'autres filtrats, quelques bacilles traversent le filtre; ces bacilles peuvent être plus ou moins virulents : d'où variation dans les lésions pathologiques. Il ne faut pas oublier non plus que, dans nos expériences, nous n'avons jamais trouvé plus de 15 bacilles pour un volume de 20 cmc de filtrat soumis à l'électrophorèse. Cette pauvreté en microbes explique pourquoi on est obligé d'inoculer de grandes quantités de filtrat afin de produire des lésions; elle explique aussi pourquoi on ne trouve pas de bacilles dans les filtrats et pourquoi on ne peut pas obtenir de culture à partir de ces filtrats.

Il arrive aussi parfois que quelques bacilles virulents traversent le filtre. Dans ce cas, des lésions pulmonaires sont produites, ainsi que Valtis l'a indiqué, ou même un chancre au point d'inoculation, avec tuberculose généralisée, comme l'ont indiqué Durand, Fontès, Aubertin et Reynès.

Quelques mots au sujet de la possibilité du passage de quelques bacilles morts à travers le filtre, — hypothèse émise par Valtis. Admettre que le filtre ne puisse laisser passer que des bacilles morts est une conception vraiment curieuse du mécanisme de la filtration. Comme toute culture renferme des microbes morts à côté des organismes vivants, il est possible que quelques microbes morts traversent le filtre. Mais il est difficile d'imaginer que *seuls* les microbes morts puissent traverser, étant donné qu'ils portent une charge électrique négative sensiblement égale à celle des vivants.

En présence des faits nombreux qui prouvent que le bacille de Koch *peut* traverser les filtres, que devient l'hypothèse de l'ultra-virus tuberculeux? Ce que nous croyons avoir démontré, c'est que les bacilles visibles sont capables de traverser les filtres, ce qui expliquerait les phénomènes signalés et attribués à un ultra-virus tuberculeux. Ce virus existe-t-il? Il appartient aux partisans de cette hypothèse d'en apporter la preuve expérimentale.

(*Institut Pasteur.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) *La Presse Médicale*, n° 17, 27 Février 1935, p. 323.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. **90**, n° 19, 1924.
(3) *C. R. Soc. Biol.*, t. **90**, n° 94, 1924.
(4) *C. R. Soc. Biol.*, t. **90**, 1924, p. 1130.
(5) *Ann. Institut Pasteur*, t. **38**, 1924, p. 453.
(6) *C. R. Soc. Biol.*, t. **94**, 1926, p. 376.
(7) *C. R. Soc. Biol.*, t. **97**, 1927, p. 477.
(8) Cité par Reynes, p. 61.
(9) *Les Eléments filtrables du virus tuberculeux*, 1933, p. 62.
(10) *Idem.*, t. **8**.
(11) *C. R. Soc. Biol.*, t. **96**, 1927, p. 138.
(12) *C. R. Soc. Biol.*, 1928, p. 455.
(13) *C. R. Soc. Biol.*, t. **90**, 1924, p. 916.
(14) *L'ultravirus tuberculeux* (*Masson*), Paris, 1932.
(15) *C. R. Soc. Biol.*, t. **107**, n° 17, 1931, p. 34.
(16) *Riv. di pat. e clin. della tuberc.*, n° 8, 1927, p. 225.
(17) *C. R. Soc. Biol.*, t. **99**, 1928, p. 154.
(18) *C. R. Soc. Biol.*, t. **104**, n° 20, 1930, p. 603.
(19) *C. R. Soc. Biol.*, t. **101**, 1929, p. 273.
(20) *Ann. Institut Pasteur*, 1930, p. 630.
(21) *Ann. Institut Pasteur*, t. **50**, 1933, p. 504.
(22) *Riv. di pat. e clin. della Tuberc.*, 1931, p. 234.
(23) *Thèse*, Leiden, 1931.
(23 *bis*) *C. R. Soc. Biol.*, t. **90**, n° 18, 1932, p. 169.
(24) *La Presse Médicale*, n° 66, 1925, p. 1305.
(25) *Journ. Infect. Diseases*, t. **54**, 1934, p. 182.
(26) *C. R. Acad. des Sciences*, t. **199**, 1934, p. 387.
(27) *C. R. Acad. des Sciences*, n° 9, 1935, p. 785.
(28) *C. R. Acad. des Sciences*, t. **199**, 1934, p. 165.
(29) *Ann. Institut Pasteur*, t. **54**, 1935, p. 19 et 195.
(30) *Ann. Institut Pasteur*, t. **51**, 1933, p. 419.

LA SURVIE DU CHIEN
PORTEUR D'UNE
FISTULE PANCRÉATIQUE COMPLÈTE

Par **J. BOTTIN**

Depuis quelques années on insiste régulièrement sur l'importance que présente la perte des sécrétions digestives et au point de vue expérimental on a cru démontrer qu'un animal pouvait vivre indéfiniment tout en perdant telle sécrétion digestive, alors qu'il succombe rapidement si le déficit porte sur une autre fraction des sucs intestinaux. Nous voudrions montrer aujourd'hui ce qui a été fait à propos de la sécrétion externe du pancréas.

Il fallait d'abord déterminer d'une manière précise l'anatomie des canaux pancréatiques du chien, puisque c'est chez cet animal que nous avons pratiqué nos expériences. Or, malgré les multiples travaux embryologiques de Kölliker, His, Balfour, Félix, Stoss, Jankelowitz, Wlassow, Brachet, Phisalix, Zimmermann, Hamburger et Swaen, le nombre des canaux a été remis en question par Hess en 1907, puis par Laqua en 1930, ce dernier auteur admettant l'existence de 4 et même 5 canaux excréteurs. Sur un matériel important, par des techniques très diverses et notamment par la technique radiologique, nous avons pu démontrer que 75 à 80 pour 100 des chiens possèdent deux canaux excréteurs, l'un principal qui draine la presque totalité de la glande, l'autre accessoire débouchant au niveau de la papille hépatique. Dans 20 à 25 pour 100 des cas existe un troisième canal très ténu, ayant une situation intermédiaire à celle des deux précédents. Jamais il n'existe plus de trois canaux, jamais on ne trouve de canal excréteur débouchant dans le duodénum au-dessus de la papille hépatique, ni au-dessous de la papille pancréatique principale. Bien que Dragstedt, Haymond et Ellis n'aient pu démontrer l'existence d'anastomoses certaines entre les canaux pancréatiques, il nous a été possible de mettre en évidence et d'une manière constante la réalité de communications larges entre les divers canaux excréteurs du pancréas du chien.

Ce préambule terminé, nous rappellerons que Claude Bernard, Pavlow avaient déjà observé que certains de leurs animaux, porteurs d'une fistule pancréatique, mouraient assez rapidement.

En 1923, Walters et ses collaborateurs démon-

trent par exclusion que la perte complète de la sécrétion pancréatique est incompatible avec une survie dépassant huit jours. A cet effet, ils pratiquent une gastro-jéjunostomie termino-latérale et amènent ensuite la première anse duodénale à la peau des animaux. Les chiens ainsi préparés meurent en une semaine; or, comme la perte de la sécrétion biliaire seule ou de la sécrétion duodénale est compatible avec une survie prolongée, les auteurs attribuent l'issue fatale rapide à la perte de la sécrétion pancréatique. En 1927, Elman et Mac Caughan appliquent au pancréas la méthode dite « simple intubation » que Rous et Mac Master avaient imaginée pour le canal cholédoque et qui consiste à introduire une canule dans le canal pancréatique principal et à amener le suc pancréatique à l'extérieur par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc, en forme d'U qu'on laisse dans la cavité péritonéale. Ce dispositif a pour but d'enrayer l'infection ascendante des voies excrétrices du pancréas; or, de l'aveu même des auteurs, ce but n'est atteint que dans la minorité des cas. Dans ces conditions les animaux meurent dans des délais qui ne dépassent pas huit jours. Si l'on veut restituer aux chiens le suc pancréatique qu'ils perdent, on pratique « l'altercursive intubation » qui consiste à réunir le premier tube en U à un second tube en U analogue et parallèle au précédent et qui ramène le suc pancréatique soit dans la vésicule biliaire, soit dans le bout duodénal du canal pancréatique principal. Dans ces conditions un animal aurait survécu deux mois mais nous manquons de précision à son sujet. Il s'avère que la technique de Elman et Mac Caughan s'éloigne trop des conditions physiologiques du fonctionnement du pancréas pour que nous puissions admettre sans réserves les résultats qu'elle fournit. En 1928, d'ailleurs, Gamble et Mac Iver reprochent à cette technique de déterminer une hypersécrétion anormale de la glande et ils font remarquer que les animaux ainsi opérés vomissent copieusement et ce serait là une des causes de la mort rapide des animaux.

En 1930 Laqua applique la méthode suivante : dans un premier temps, il effectue une résection du pylore avec fermeture des deux tranches gastrique et duodénale, une gastro-jéjunostomie à anse courte, une résection du cholédoque entre deux ligatures suivie d'une cholécysto-gastrostomie. Dans un second temps, il sectionne le duodénum, ferme les deux bouts et introduit dans le fragment duodénal supérieur une sonde selon la technique de Witzel. Les animaux meurent en cinq à huit jours après avoir eu des vomissements abondants et nombreux.

Nous avons donc repris la question et nous avons d'abord employé la technique de Laqua que nous avons modifiée légèrement en ce sens qu'au lieu de pratiquer lors du premier temps la fermeture des deux tranches gastrique et duodénale et une gastro-jéjunostomie latéro-latérale, nous ne fermons que la tranche duodénale et nous pratiquons une gastro-jéjunostomie termino-latérale. Dans certains cas, lors du second temps, nous fistulisons le duodénum sur canule de Dastre, dans d'autres sur sonde de Witzel. Dans tous les cas, les animaux portent une muselière; sinon ils lèchent inévitablement la fistule et les résultats se trouvent faussés de ce fait.

Deux animaux porteurs d'une fistule sur canule de Dastre meurent en cinq et sept jours; la sécrétion pancréatique moyenne a été de 14 et 18 cmc par kilogramme d'animal et par jour. Ces animaux n'ont guère pris de nourriture mais ont absorbé 1.750 et 2.575 cmc d'eau, soit 25 et 30 cmc par kilogramme et par jour ; les vomissements ont commencé après quarante-huit et soixante-douze heures et comportent 9 et 7 cmc de liquide par kilogramme et par jour. Dans les deux cas nous observons au niveau du pancréas des lésions œdémateuses, nécrotiques et hémorragiques et des suffusions sanguines sous la muqueuse duodénale.

Deux autres animaux subissent une fistule duodéno-pancréatique par l'intermédiaire d'une sonde de Witzel : ils meurent tous deux en six jours; ils ont fourni par kilogramme et par jour 22 et 18 cmc de sécrétion; ils ont refusé la nourriture mais ont absorbé 25 et 38 cmc d'eau par kilogramme et par jour ; les vomissements commencent le second jour dans les deux cas et atteignent 14 à 8 cmc par kilogramme et par jour. Le pancréas présente aussi des lésions nécrotiques, œdémateuses et hémorragiques.

En résumé, 4 animaux porteurs d'une fistule duodéno-pancréatique complète meurent en cinq, sept et six jours; ils ont tous vomi abondamment et d'une manière précoce, s'amaigrissant rapidement et subissant une altération importante de la santé dès les premiers jours. Donc nos animaux, comme ceux de Elman et Mac Caughan, Hartmann, Laqua vomissent. Mais nous ferons remarquer que très souvent les canules de Dastre ou la sonde de Witzel s'obstruent plus ou moins; il faut les déboucher plusieurs fois par jour. Entre les moments où nous débouchons ces conduits, à une fistule duodéno-pancréatique complète nous ajoutons alors des phénomènes d'obstruction duodénale intermittente; c'est là, certes, une des causes de la mort rapide des animaux. Dans chaque cas d'ailleurs nous notons à l'autopsie une dilatation accentuée du duodénum, fait sur lequel Walters et Bollmann avaient déjà attiré l'attention. D'autre part nous voyons des suffusions hémorragiques sous la muqueuse duodénale, et le pancréas présente des lésions hémorragiques, œdémateuses et nécrotiques parfois importantes.

Nous avons ensuite étudié l'évolution d'animaux porteurs de fistules duodéno-pancréatiques complètes, mais dont le duodénum, au lieu de porter une sonde de Witzel ou une canule de Dastre, est attaché directement à la paroi abdominale, laissant ainsi bien plus libre l'écoulement des sécrétions. Le premier de ces animaux survit vingt jours; il fournit 24 cmc de sécrétion par kilogramme et par jour; la sécrétion diminuant à mesure que l'on s'approche de l'issue fatale, l'animal boit dès le lendemain de l'opération ; à partir du troisième jour, il reçoit en moyenne 500 cmc de lait additionné de bicarbonate de soude et d'un peu de pancréatine ; ce n'est que dans les tout derniers jours qu'il refuse la nourriture; la diurèse est excellente et oscille entre 100 et 150 cmc par jour pour un animal de 11 kilogr. Les selles sont régulières; l'animal vomit très peu, les sixième, quinzième et dix-neuvième jours de l'expérience. Il maigrit cependant fortement et le jour de la mort il a une petite selle hémorragique. A l'autopsie, nous notons encore une légère dilatation du duodénum fistulisé et des lésions discrètes de la glande pancréatique. Le second animal meurt après vingt-trois jours de fistulisation complète. Les sécrétions atteignent le volume de 26 cmc par kilogramme et par jour, mais elles diminuent encore d'importance à mesure que l'expérience se poursuit. Pendant toute la durée de l'expérience l'état de l'animal est resté satisfaisant; nous l'alimentons de lait, la diurèse et le régime des selles sont normaux, les vomissements sont rares et tardifs. A l'autopsie nous constatons aussi une dilatation du duodénum et des lésions pancréatiques discrètes. Nous voyons donc qu'en réduisant au minimum les dangers d'une subocclusion au niveau de l'anse fistulisée un animal peut vivre avec une fistule pancréatique complète pendant une période approximative de trois semaines. Nous avons alors essayé de déterminer l'influence de la perte des sécrétions duodéno-pancréatiques sur l'évolution de nos animaux. Pour cela, chez certains, nous enlevions la muselière de telle manière que, léchant la fistule, ils récupèrent une partie des sécrétions; chez d'autres, nous réinjections par la sonde œsophagienne la totalité des liquides qui s'écoulaient. Dans la première catégorie les deux animaux survivent vingt-sept et trente-trois jours, et dans ces cas nous ne pouvons apprécier l'importance de la sécrétion pancréatique, mais elle semblait bien être du même ordre que chez les autres animaux; dès le sixième jour, ces animaux ont reçu une alimentation composée de soupe, de viande, de pommes de terre; les vomissements se produisent tardivement et sont peu abondants; le poids diminue cependant avec rapidité et à l'autopsie, chez nos deux animaux, nous observons encore une dilatation duodénale et des lésions discrètes du pancréas. Les animaux de la seconde catégorie ont supporté leur fistule trente-huit et quarante jours; les fistules ont sécrété respectivement 20 et 22 cmc par kilogramme et par jour; ces liquides ont été réinjectés par la sonde œsophagienne. Les chiens ont été alimentés normalement comme les précédents et à part quelques vomissements survenus dans les derniers jours de la vie nous ne pouvons mentionner qu'un amaigrissement continu et important. A l'autopsie les lésions observées sont les mêmes que chez les animaux précédents.

Par conséquent, nous pouvons dire qu'une fistule duodéno-pancréatique complète, établie chez le chien par la méthode complexe de Walters-Bollmann ou de Laqua et modifiée par nous, est compatible avec une survie moyenne de l'animal d'une durée de trois semaines. La sécrétion est en moyenne de 20 à 30 cmc de suc duodéno-pancréatique par kilogramme d'animal et par jour. Durant la majeure partie de la période expérimentale l'animal s'alimente bien; sa santé paraît normale, il ne vomit que très peu et très rarement, à l'inverse des animaux dont nous avons rapporté l'histoire précédemment. Cependant, les animaux maigrissent et dans les derniers jours de la vie la sécrétion par la fistule diminue notablement. Si nous permettons à l'animal de récupérer une partie plus ou moins importante du liquide qu'il perd, la survie est incontestablement prolongée mais elle ne dépasse point toutefois cinq à sept semaines. Dans tous les cas nous notons une dilatation plus ou moins intense du duodénum, et des lésions pancréatiques parfois très discrètes et parfois importantes, qui revêtent l'aspect histologique de l'œdème, de l'hémorragie, de l'infiltration leucocytaire et de la nécrose parenchymateuse.

Quelques remarques sont à présenter relativement à la méthode : la technique employée n'exclut pas seulement la sécrétion pancréatique mais aussi la sécrétion duodénale. Nous savons très bien que la perte du suc duodénal est compatible avec une survie prolongée de l'animal; cela ne signifie pas que, jointe à la perte de la sécrétion pancréatique, elle ne joue aucun rôle. On objectera que la perte de la sécrétion biliaire associée à la perte du suc duodénal permet au chien de vivre très longtemps. Nous avons étudié deux animaux auxquels dans un premier temps nous faisons

subir une résection du pylore, avec fermeture du bout duodénal, gastro-jéjunostomie termino-latérale, transplantation du canal pancréatique principal dans le jéjunum, section entre deux ligatures du canal pancréatique accessoire, séparation des deux bouts sectionnés par une languette d'épiploon. Quand l'animal est guéri nous fistulisons l'anse duodénale à la peau; nous effectuons ainsi une fistule biliaire par une technique voisine de celle que nous employons pour nos fistules pancréatiques. Or, l'un des animaux ainsi traités survit soixante-dix-neuf jours ayant perdu en moyenne 26 cmc par jour et par kilogramme; il a également un peu vomi dans les derniers jours, il est fortement amaigri; le duodénum est aussi dilaté et au niveau du pancréas nous trouvons seulement de petites lésions discrètes au voisinage du canal excréteur principal transplanté et un peu de sclérose au niveau du canal accessoire. Le second animal, au contraire, meurt après vingt-deux jours de fistulisation, après avoir perdu 17 cmc de bile par kilogramme et par jour. Cependant l'alimentation de l'animal était aussi satisfaisante que celle du précédent et la fistule établie peut seule expliquer la mort. Nous voyons donc que la perte simultanée des sécrétions biliaire et duodénale n'est pas toujours aussi inoffensive qu'on le croit; dans certains cas elle est compatible avec une survie prolongée, mais dans d'autres cas elle conduit l'animal vers l'issue fatale dans des délais qui dépassent à peine ceux d'une fistule duodéno-pancréatique. Rappelons d'ailleurs que nos expériences se rapprochent beaucoup par leurs résultats de celles de Walters et Bollmann en 1927. Dans leur travail, ces deux expérimentateurs ont pratiqué chez deux animaux une fistule duodéno-biliaire : l'un des animaux vit trois semaines, l'autre meurt d'un ulcère perforé, au point d'anastomose gastro-jéjunale, sans savoir combien de jours après l'établissement de la fistule. Ces observations diverses nous incitent à attirer l'attention sur la complexité de la technique. La méthode, que ce soit celle de Walters et Bollmann, celle de Laqua ou la nôtre, jette un trouble profond avec ses multiples résections et anastomoses dans l'anatomie et la physiologie du tube digestif du chien. Laqua prétend qu'après le premier temps opératoire les animaux se trouvent dans un état de santé normal; nous pensons que c'est une erreur et l'on ne peut invoquer dans ce domaine une grosse différence d'habileté technique, car si Laqua perd 1 chien sur 14, de complications opératoires, nous n'en perdons que 1 sur 13. Mais tous les animaux qui guérissent manifestent des altérations incontestables de la physiologie digestive et particulièrement, quels que soient les soins que l'on apporte à leur alimentation, il est impossible de leur faire retrouver le poids du début de l'expérience. Nous avons alors imaginé une autre technique opératoire comportant également deux temps. Dans la première séance on pratique une résection du cholédoque avec cholécysto-gastrostomie. Dans le second temps, effectué cinq semaines après le premier, on détache la bandelette duodénale longitudinale qui porte l'abouchement des canaux pancréatiques, on ferme la brèche duodénale en deux plans et on suture le fragment de muqueuse duodénale portant les canaux excréteurs du pancréas à la peau de la paroi abdominale en position pararectale. On conduit ainsi en toute certitude la totalité de la sécrétion pancréatique vers l'extérieur.

A la suite de cette opération, deux de nos animaux vivent trente-trois et quarante-et-un jours, ayant sécrété respectivement 17 et 15 cmc de liquide pancréatique par kilogramme et par jour. Ces animaux ont reçu une alimentation normale dès le septième jour; le régime des urines et des selles a toujours été satisfaisant, sauf dans les derniers jours de la vie. Ils ont vomi quelquefois à la fin de la période expérimentale et en petite quantité; d'autre part, ils ont subi un amaigrissement progressif jusqu'à l'issue fatale. Lors de l'autopsie, nous ne trouvons que des lésions extrêmement discrètes et localisées au voisinage immédiat des canaux excréteurs.

Ces expériences nous montrent qu'en employant une technique simple troublant peu l'anatomie et la physiologie du tube digestif, un chien peut perdre la totalité de son suc pancréatique pendant cinq à six semaines avant d'aboutir à l'issue fatale. Dans les conditions que nous avons rappelées ici nos animaux ne perdent que la sécrétion pancréatique; aussi les pertes liquides sont-elles moins importantes. Cette technique simple convient à la majorité des cas. Dans certaines expériences, cependant, elle présente un écueil important : les canaux excréteurs finissent parfois par s'obstruer malgré des cathétérismes répétés et nous nous trouvons devant des conditions expérimentales notablement modifiées. Pour obvier à cet inconvénient nous avons imaginé une autre technique encore plus compliquée cependant, mais beaucoup moins que les précédentes. Elle comprend également deux temps. Dans une première séance, nous pratiquons une résection du cholédoque suivie d'une cholécysto-gastrostomie. Quand l'animal est guéri de cette première opération, nous séparons de la continuité intestinale la partie du duodénum qui porte l'abouchement des canaux pancréatiques. Le bout duodénal supérieur est ensuite anastomosé d'une manière termino-latérale avec le bout duodénal inférieur. Il nous reste ainsi le tube duodénal portant l'abouchement des canaux pancréatiques. Nous le fermons au niveau de l'extrémité supérieure, et l'extrémité inférieure est suturée à la paroi abdominale de manière à nous donner une fistule duodéno-pancréatique complète largement ouverte.

Deux animaux opérés de cette manière survivent respectivement vingt-sept et trente jours à la fistule pancréatique complète que nous avons instituée. Durant la plus grande partie de l'observation nos animaux ont présenté un état général satisfaisant; leur alimentation notamment était vraiment correcte, et dans les périodes qui suivent les repas nous assistons à une sécrétion pancréatique remarquablement importante, de telle manière que, durant toute la survie, nous avons recueilli une moyenne de 25 à 27 cmc de suc pancréatique par kilogramme et par jour. Dès le troisième jour qui a suivi l'opération, les selles de ces animaux deviennent abondantes et présentent tous les caractères des selles après exclusion totale de la sécrétion externe du pancréas. D'ailleurs, malgré une alimentation, certes, très satisfaisante, les animaux ne cessent de maigrir. Le volume urinaire, approximativement normal durant la majeure partie de l'expérience, décline dans les derniers jours lorsque l'alimentation devient moins favorable. Dans les derniers jours également nous voyons les vomissements apparaître et devenir de plus en plus abondants. Immédiatement après la mort nous injectons du thorotrast dans le canal pancréatique principal; une radiographie effectuée met en évidence une dilatation importante des canaux pancréatiques. Enfin, la glande présente régulièrement des lésions qui revêtent l'aspect de l'œdème, de petites hémorragies, de la nécrose glandulaire, avec infiltration leucocytaire réactionnelle. La technique employée contrarie beaucoup moins l'anatomie et la physiologie du pancréas que celles mentionnées précédemment; elle permet de recueillir toute la sécrétion externe du pancréas et avec elle une petite quantité du suc duodénal. Durant une bonne partie de la période expérimentale, nos animaux restent dans un état de nutrition satisfaisant. Or, dans ces conditions, ils survivent pendant une période moyenne de quatre semaines à la perte totale de la sécrétion pancréatique externe.

Nos expériences démontrent que la suppression de la secrétion pancréatique chez le chien pour la méthode de Walters-Bollmann, par la méthode de Laqua ou par celle que nous avons employée primitivement permet une survie moyenne de trois semaines à condition que la fistule duodénale soit largement ouverte à la peau et que nous évitions ainsi le plus possible les accidents de subocclusion duodénale. D'autre part il est nécessaire d'entourer l'animal au point de vue alimentaire et au point de vue cutané de soins méticuleux. Si nous permettons à l'animal de récupérer de différentes manières une quantité plus ou moins importante de la sécrétion pancréatique, la survie est incontestablement prolongée mais ne dépasse cependant pas six semaines. Toutefois les techniques employées ci-dessus altèrent notablement l'anatomie et la physiologie du tube digestif du chien. Si, par une méthode très simple, qui consiste à amener à la paroi abdominale la languette duodénale qui porte l'abouchement des canaux pancréatiques, nous fistulisons vers l'extérieur la totalité du suc pancréatique, et lui uniquement ou presque, la survie peut être prolongée pendant six semaines. Dans certains cas, cependant, les canaux pancréatiques s'obstruent et nous avons été amené à réaliser une technique expérimentale créant une fistule duodéno-pancréatique complète par un moyen plus simple que le précédent. Dans ces conditions, les animaux opérés survivent en moyenne quatre semaines.

Les animaux porteurs d'une fistule pancréatique complète maigrissent d'une manière continue; ceux de Laqua, d'Elman et Mac Caughan vomissent précocement et abondamment; c'est là une cause primordiale de la mort et nous avons pu l'éviter dans nos expériences en réduisant au minimum les phénomènes de subocclusion duodénale. D'autre part, tous les animaux porteurs d'une fistule pancréatique complète présentent une dilatatilon plus ou moins importante du duodénum; on observe chez eux des altérations pancréatiques d'étendue variable et qui, microscopiquement, revêtent l'aspect d'un œdème glandulaire, de petites hémorragies, d'infiltration leucocytaire et de nécrose parenchymateuse. Ces altérations de la glande jouent un rôle également dans l'évolution fatale des animaux en expérience.

Le syndrome humoral est assez caractéristique au cours d'une fistule pancréatique complète. Les premiers jours, l'alimentation étant satisfaisante, le sang conserve un état physico-chimique sensiblement normal; peu à peu cependant s'installent et s'accusent progressivement une déshydratation et une déminéralisation sanguines importantes, cette dernière se produisant surtout par une réduction des ions Cl, Na, K et Ca; l'urée et l'azote non protéique au contraire s'élèvent, le glucose sanguin subit une chute notable aux derniers jours de la vie; la pression artérielle subit une réduction importante de la maxima, de la minima et de l'indice oscillométrique. Enfin, un état d'acidose peu accusé cependant fait son apparition dans le sang.

Nos expériences prouvent donc qu'il faut en réalité reporter l'échéance fatale des chiens porteurs d'une fistule pancréatique complète beaucoup plus haut que ne le font supposer les expériences de certains auteurs modernes. Si l'on évite soigneusement l'intervention de facteurs extrinsèques, suivant la plus ou moins grande simplicité de la technique, un animal peut survivre trois à six semaines, malgré la perte totale de la sécrétion pancréatique. Remarquons d'ailleurs que nos expériences trouvent un appui de grande valeur dans diverses observations d'autres expérimentateurs, antérieures aux nôtres ou concomitantes mais à notre insu. Il est d'abord erroné d'accorder à Walters, Bollmann et à l'école de chirurgie expérimentale américaine l'honneur d'avoir réalisé la première fistule pancréatique complète chez le chien. Bien avant 1923, en 1909 Bickel effectuait l'expérience suivante : section et fermeture du pylore, gastro-jéjunostomie latéro-latérale, résection du duodénum, fistulisation simultanée du canal cholédoque et du canal pancréatique principal à la paroi abdominale. Cette opération est d'une complexité remarquable; elle entraîne non seulement une perte de suc pancréatique mais encore de la bile, et cependant l'animal vit quatre semaines et demie puis il meurt porteur de 5 ulcères dont l'un a entraîné la mort par péritonite.

En 1934, alors que nos expériences étaient déjà presque terminées, Dragstedt, Haymond et Ellis publient un travail relatif à la nécrose pancréatique expérimentale; nous attirons à ce moment l'attention sur ce fait que Dragstedt, notamment, déclarait avoir confirmé les résultats de Walters et Bollmann, d'Elman et Mac Caughan suivant lesquels un animal porteur d'une fistule pancréatique complète ne peut survivre plus d'une semaine. Or, la première figure insérée dans l'article relatif à la nécrose pancréatique que nous rappelions plus haut représente la plus belle fistule pancréatique complète que l'on puisse imaginer, puisqu'elle comprend une résection du cholédoque avec cholédocho-gastrostomie, une résection de la portion du duodénum portant les canaux pancréatiques, une gastro-duodénostomie termino-latérale et une fistulisation sur canule à la paroi abdominale de l'anse duodénale portant les canaux pancréatiques. Or, cette fistule duodéno-pancréatique complète, à laquelle se joignent des phénomènes d'occlusion intermittente du duodénum, laisse dans un état vraiment très satisfaisant, pendant au moins six semaines, un animal qui perd la quantité peu vraisemblable de 6 à 900 cmc de suc par jour.

En 1934 également, pendant que nous poursuivions nos essais, Berg pratique des fistules pancréatiques chez 16 chiens, d'après la méthode même d'Elman et Mac Caughan. Voici un certain nombre de survies enregistrées par cet auteur : 1 de douze jours, 2 de quatorze, 1 de seize, 1 de dix-huit, 4 de vingt, 1 de vingt-deux, 1 de vingt-trois, 2 de vingt-cinq, 1 de vingt-sept, 1 de trente-et-un et 1 de trente-sept jours. L'auteur signale que la nourriture de ses chiens était combinée à des injections par voie sous-cutanée ou entérale de liquide physiologique ; cependant, ce facteur ne paraît pas avoir une importance primordiale puisque 2 animaux qui ne subissent point cette thérapeutique, tout en présentant une sécrétion pancréatique aussi abondante que les autres, sont parmi ceux qui vivent le plus longtemps, à savoir vingt-cinq et trente-et-un jours, ces survies se rapprochant fortement de celles que nous avons obtenues. Nous terminerons en rappelant le travail expérimental où Loewy, appliquant une méthode que Pearca et Eisenberg avaient inaugurée en 1913 pour le canal cholédoque, anastomose le canal pancréatique principal à l'uretère droit, après avoir réséqué le canal accessoire. Sur 14 animaux, 6 survivent à l'opération. Parmi ces derniers, l'auteur signale des survies de trente-sept, seize, trente-quatre et quarante-trois jours. Proust fait remarquer qu'une petite partie de la sécrétion pancréatique a été probablement résorbée. Cette assertion n'est vérifiée en aucune façon ; d'autre part, si la résorption a eu lieu, elle a dû être extrêmement faible et les survies enregistrées se rapprochent singulièrement des nôtres.

Nous pensons donc que les délais de survie chez les chiens dont la totalité de la sécrétion pancréatique est conduite vers l'extérieur ne sont pas aussi courts que le font croire les expériences d'Elman et Mac Caughan ou celles de Laqua. En s'entourant de précautions expérimentales rigoureuses, on peut affirmer que ces délais évoluent entre trois et six semaines mais sont rarement inférieurs à trois semaines.

(*Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Université de Liége. Directeur : prof.* Delrez.)

BIBLIOGRAPHIE

Pearca and Eisenberg : A method of excluding bile from the intestine without external fistula. *Am. Journ. of Physiol.*, 1913.

Hess : Die Ausführungsgänge des Hundepankreas. *Arch. für Physiol.*, t. **118**, 1907.

Elman and Mac Caughan : On the collection of the entire external secretion of the pancreas under sterile conditions and the fatal effect of total loss of pancreatic juice. *Journ. Exp. Med.*, 1927.

Gamble and Mac Iver : Acid-base composition of pancreatic juice and bile. *Journ. of Exp. Med.*, 1928.

Gamble and Mac Iver : Body fluid changes due to continued loss of the external secretion of the pancreas. *Journ. of Exp. Med.*, 1928.

Hartmann and Elman : The effects of loss of gastric and pancreatic secretions and the methods for restoration of normal conditions in the body. *Journ. of Exp. Med.*, 1929.

Elman and Hartmann : The cause of Death following rapidly the total loss of pancreatic juice. *Arch. of Surg.*, 1930.

Laqua : Experimentelle Untersuchungen über die vollkommene äussere Pankreasdauerfistel. *Bruns' Beitr. zur klin. Chir.*, 1930.

Elman and Hartmann : Spontaneous peptic ulcers of duodenum after continued loss of total pancreatic juice. *Arch. of Surg.*, 1931.

Loewy : Dérivation pancréatique et ulcères. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 1933.

Dragstedt, Haymond and Ellis : Pathogenesis of acute pancreatitis (acute pancreatic necrosis). *Arch. of Surg.*, 1934.

Berg : Peptic ulcers. Comparative frequency after deprivation of bile and pancreatic juice. *Arch. of Surg.*, 1934.

VII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES ACCIDENTS ET DES MALADIES DU TRAVAIL

(Bruxelles, 22-26 Juillet 1935.)

Le VII^e Congrès des Accidents et des Maladies du Travail *a remporté un très grand succès. Placé sous le haut patronage de* S. M. la Reine Elisabeth *et de* LL. MM. le Roi *et la* Reine des Belges, *sous la présidence de* M. Glibert, *ce Congrès réunit plus de 700 participants appartenant à 40 nations.*

L'Assemblée était divisée en deux Sections : l'une, comportant la Médecine du Travail, était présidée par M. le Prof. Langelez; *l'autre, s'occupant des Accidents, avait à sa tête M.* François. M. Déjardin *avait assumé le rôle ingrat de secrétaire général ; à leur dévouement est due, pour une grande part, la réussite de cette importante manifestation internationale.*

La France fut très dignement représentée. Les Prof. Crouzon, Lenormant, Leriche, Policard, Imbert *avaient accepté de faire les principaux rapports.*

Il nous est impossible de donner un compte rendu complet des travaux du Congrès, tant furent nombreux les rapports (35) et les communications (une centaine). Nous résumerons les rapports et nous indiquerons l'essentiel des discussions.

I. — ACCIDENTS DU TRAVAIL

Première question

Suites éloignées des traumatismes du crâne.

Les traumatismes cranio-cérébraux sont de plus en plus nombreux. Leur évolution se répartit sur trois périodes.

La première, limitée aux tout premiers jours, est grevée d'une mortalité importante due au shock traumatique, à l'hémorragie, à l'étendue des lésions, à l'infection initiale diffuse surtout.

Franchi le cap dangereux de cette période, le blessé demeure exposé à de graves complications, parmi lesquelles l'infection, localisée sous forme d'abcès, et les hémorragies circonscrites occupent la première place.

Ces deux périodes, qui au point de vue clinique ne nous intéressent pas présentement, sont entachées d'une létalité de 50 pour 100 environ. Des 50 pour 100 de blessés qui survivent, 35 présentent des séquelles, 15 sont catalogués guéris. Ces cas ne sont guère stabilisés que 12 mois après l'accident ; ils entrent alors dans la troisième période qui fait l'objet des rapports. Le terme de « un an » fixé comme point de départ est arbitraire sans doute ; toutefois, il paraît constituer le délai le plus rapproché et le mieux approprié pour faire le point et poursuivre l'évolution.

Premier rapport.

***Etiologie et symptomatologie.* — M. Symonds** (Londres) base son étude sur l'histoire de 99 malades atteints de blessures de la tête dans la vie civile. Il s'agissait dans tous les cas de malades, avec lésions fermées, examinés au moins un an après l'accident. Un tableau, annexé au rapport, indique les symptômes principaux observés chez ces malades. Sur 26 cas d'épilepsie traumatique, 23 étaient dans le groupe de non-réparation, ceci principale-

ment parce que l'épilepsie est une complication tardive qui ne se manifeste souvent que lorsque la réparation est réglée. Des troubles mentaux se sont produits chez 25 malades : 14 ont montré des troubles des tests de mémoire et 8 des modifications de la personnalité.

L'analyse des cas d'épilepsie traumatique montre que dans la majorité, une fracture du crâne est mise en évidence par les rayons X. La durée de perte de conscience après l'accident, chez les malades qui ont fait de l'épilepsie, a été en moyenne de 9 jours et demi ; une longue perte de connaissance paraît donc augmenter le risque d'épilepsie. L'intervalle moyen entre l'accident et la première attaque d'épilepsie a été de 2 ans et 9 mois. Dans la grande majorité des cas, les attaques ont été de type généralisé et non jacksonien, précédées, le plus communément, de petites attaques.

L'aphasie traumatique a produit une incapacité totale dans 3 cas sur 4. L'anosmie, quoique disparaissant généralement dans un délai d'un an, a été rencontrée dans 5 cas. L'atrophie optique, toujours unilatérale, a eu lieu également dans 5 cas. La pathologie de ces deux séquelles est discutée en même temps que les affections des autres nerfs craniens. La céphalée et le vertige sont des symptômes fréquents, probablement dus, dans la plupart des cas, à des troubles labyrinthiques.

Deuxième rapport.

Etude anatomique et physio-pathologique. — MM. **Arnaud** (Marseille) et **Poursines** (Beyrouth) étudient rapidement l'évolution typique des traumatismes cranio-cérébraux les plus simples, puis ils envisagent les éventualités anatomiques qui surviennent dans les cas anormaux complexes, que constituent pratiquement les traumatismes chez l'homme. Contusions, hémorragies, commotions, sont tour à tour étudiées quant à leur avenir anatomique.

La caractéristique des lésions anatomiques-séquelles est leur latence que les conditions physiopathologiques diverses semblent faire évoluer, parfois tardivement, suivant un sens variable et encore bien difficile à déterminer. Cette évolution paraît être sous la dépendance d'une interaction réciproque des lésions sur les fonctions et des fonctions sur les lésions; aussi peut-on admettre que le traumatisme cranien est essentiellement un trauma physio-pathologique dont les suites anatomiques s'établissent par une évolution discontinue, véritable marche par étapes, commandée par des sollicitations physiopathologiques diverses, dont l'étude est ébauchée dans le rapport. D'autres facteurs influent sur l'évolution et l'organisation des séquelles des traumatismes craniens : les troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien, les modifications du régime circulatoire de l'encéphale, déclenchés par des épines irritatives complexes (adhérences, lésions labyrinthiques, dislocations ventriculaires, lésions des centres végétatifs).

Ces faits expliquent que si, dans ces traumatismes, on peut étudier des séquelles basées sur une statique anatomique réelle, il ne faut pas omettre que d'autres séquelles, et non les moindres, sont conditionnées par d'importantes modifications fonctionnelles qu'il n'est pas toujours possible, à l'heure actuelle, de rattacher à une lésion histologique évidente.

Troisième rapport.

Anatomie pathologique de la céphalée post-traumatique. — M. **Penfield** (Montréal). — La céphalée et le vertige constituent une séquelle importante des traumatismes de la tête ayant une base anatomique définie, et contre lesquels une thérapeutique spécifique (insufflation intraspinale d'air) a été décrite par l'auteur en 1927.

La cause pathologique de la céphalée post-traumatique paraît être la fermeture adhésive de l'espace sous-dural. Par suite d'adhérences, le cerveau exerce une traction, et peut-être une pression, sur la surface intérieure sensible de la dure-mère.

L'hypothèse du mécanisme de la lésion serait que le traumatisme original sur le crâne blesse la dure-mère sous-jacente avec extravasation dans l'espace sous-dural d'une très mince couche d'exsudats et de sang. La fibrine ainsi libérée serre les deux membranes qui demeurent faiblement, mais effectivement soudées l'une à l'autre après disparition des globules rouges.

Quatrième rapport.

Diagnostic, pronostic, évaluation. — M. **Lippens** (Bruxelles) souligne d'abord la difficulté d'un diagnostic précis et la nécessité de faire des examens approfondis et spécialisés (ophtalmologique, cochléo-vestibulaire, neurologique, psychiatrique, encéphalographique, tensionnel et biologique). Il envisage dans un premier chapitre : les troubles paralytiques, dont la zone de distribution dépasse la perte anatomique à laquelle on a coutume de l'assimiler ; l'état anatomique intracranien, que l'encéphalographie révèle souvent, notamment l'étendue d'une cicatrice ; le dépistage des troubles moteurs minimes et débutants, et les lésions méconnues soit du crâne, soit de l'encéphale.

Dans un second chapitre sont étudiées les manifestations tardives discrètes qui font la substance du syndrome commotionnel, déterminé principalement par les séquelles de micro-traumatismes vasculaires.

La mesure de la tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est un élément important de diagnostic, mais il n'est pas pathognomonique. La pression et les modifications de composition du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes, mais elles ont une valeur incontestable.

Le pronostic en apparence le plus réservé n'est pas celui qui s'avère le plus grave ; l'âge et les troubles circulatoires entrent pour une large part dans l'établissement d'un pronostic réservé.

Les évaluations sont données dans un dernier chapitre qu'il est impossible de résumer.

Cinquième rapport.

Traitement. — MM. **Oller** et **Escardo** (Madrid) estiment que, passée la période aiguë, le traitement chirurgical n'a d'indications précises que dans les cas d'épilepsie ou de lésions des foyers très localisées; on l'évite souvent si, dès le début de l'accident, on intervient médicalement de façon très active. L'encéphalographie ne doit être employée que dans des cas très précis, étant donné que celle-ci n'améliore pas le malade et qu'elle peut, par contre, aggraver le processus évolutif.

Le traitement médical doit avoir pour but, non seulement d'agir sur les symptômes, mais sur l'esprit du malade lui-même par une action psychothérapique intense.

L'expertise médicale a une grande importance au point de vue du pronostic et de la rente à accorder. Les auteurs du rapport ont pour habitude de congédier le malade 3 à 4 mois après l'accident, et, en cas de séquelles, d'accorder une incapacité partielle permanente atteignant environ 25 pour 100 de la rente.

Sixième rapport.

Traitement. — M. **Paul Martin** (Bruxelles). En ce qui concerne certaines séquelles des traumatismes craniens, le traitement ne soulève aucune discussion. Dans certains cas, au contraire, on pourra hésiter entre un traitement médical et un traitement chirurgical. Dans d'autres circonstances, la thérapeutique n'est pas encore mise au point.

1° Syndrome commotionnel tardif. On commencera par appliquer les moyens les plus simples : repos, isolement, sédatifs. On les complétera éventuellement par l'injection intraveineuse de sérum hypertonique ou d'eau distillée. Dans les cas plus graves, ne cédant pas aux thérapeutiques simples, on fera une insufflation d'air par voie lombaire ;

2° Arachnoïdites et kystes arachnoïdiens. Quand l'encéphalographie démontre l'existence de ces lésions, on ne devra pas hésiter à les traiter chirurgicalement ;

3° Hématome sous-dural chronique. Après un essai loyal du traitement médical, on devra recourir au traitement chirurgical. Celui-ci consistera en une extirpation d'une cicatrice pariétale ou en l'excision de la zone épileptogène ;

4° Les paralysies sont justiciables d'un traitement physiothérapique ou orthopédique. L'intervention chirurgicale peut être envisagée dans les cas où l'examen décèle une lésion susceptible de provoquer la paralysie (hématome, kyste arachnoïdien) ;

5° Les contractures seront d'abord traitées par la physiothérapie. Des opérations orthopédiques ou le port d'un appareil peuvent être indiqués.

Discussion.

— M. **Muller** (Lille) a entrepris, avec ses collaborateurs, MM. Marchand et Marchand-Alphant, des recherches histologiques sur des pièces d'autopsie et expérimentales, provenant de sujets morts très vite après le traumatisme du crâne. Ils ont remarqué dans le tissu cérébral de nombreux foyers hémorragiques microscopiques, parfois extrêmement discrets, parfois plus importants. Ils n'ont pas constaté de lésions cellulaires, mais, d'accord avec les auteurs précédents, ils sont persuadés que ce qu'ils ont observé peut avoir pour conséquence des désordres physiologiques sérieux, des schocks profonds, et doit intervenir pour une part, comme *substratum* anatomique, dans certains syndromes post-commotionnels.

Deuxième question.

Traumatismes de la main et des doigts.

Traitement immédiat des plaies de la main et des doigts. — M. **Neuman** (Bruxelles) étudie dans le chapitre I, les voies de propagation de l'infection et la flore microbienne. Il indique qu'après une période de latence, les plaies sont le siège de deux phénomènes importants : l'autolyse, milieu idéal pour la pullulation des germes, et la diapédèse des leucocytes, d'où la nécessité de l'exérèse des tissus en voie de mortification comme premier traitement des plaies.

Le *chapitre II* est consacré au traitement des plaies en général. Ce traitement varie suivant la nature de la lésion, son étendue et l'organe intéressé : piqûre, coupure, plaie contuse, écrasement, arrachement, brûlure, etc... L'auteur discute les indications de la suture primitive et de la suture retardée.

Le *chapitre III* envisage le traitement des plaies de la main et des doigts.

Le *chapitre IV* étudie les plaies des tendons et les indications des sutures tendineuses : La section de tendons extenseurs exige la suture immédiate. Les tendons fléchisseurs sont suturés secondairement ; toutefois, lorsque la section siège au niveau des doigts, la suture immédiate peut être tentée avec succès à la région palmaire supérieure ; mais dans la zone des arcades, au niveau des articulations métacarpophalangiennes, il est préférable de recourir à la suture secondaire.

Le *chapitre V* traite des plaies des doigts, en particulier des nerfs. Ceux-ci doivent être suturés en cas de section ; la suture sera pratiquée suivant des règles précises de technique comprenant l'orientation, l'avivement, l'affrontement des segments du nerf.

Le *chapitre VI* s'occupe des plaies articulaires. Toute section d'un tendon extenseur au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et des articulations des doigts entraîne, dans la plupart des cas, une plaie synoviale immédiatement sous-jacente.

La prophylaxie des infections articulaires traumatiques consiste en tout premier lieu à libérer l'articulation de tous les éléments de souillure (corps étrangers, terre), à exciser les bords de la capsule effilochés, à dévitaliser et à pratiquer la suture immédiate après lavage à l'éther.

Lorsque la plaie date de plus de 48 heures et qu'il existe des signes cliniques non douteux d'arthrite, il faut se garder de fermer l'articulation, et la mise à plat sans suture sera la règle.

Deuxième rapport.

Traitement des plaies de la main et des doigts. — M. **Böhler** (Vienne) décrit les suites possibles des blessures ouvertes des doigts et des mains en général, en particulier des fractures ou-

vertes des doigts et du métacarpe. Son travail repose sur l'examen personnel de 1886 blessés des doigts et des mains; parmi lesquels se trouvent 1.136 cas de blessures ouvertes, 155 fractures ouvertes, 291 blessures fermées et 89 fractures fermées. Voici les conclusions :

Les fractures récentes ouvertes guérissent sans trouble quand on taille suffisamment la blessure et qu'on recoud la peau et seulement la peau. On obtient ainsi une fracture fermée que l'on traite et laisse au repos jusqu'à ce que les fragments se soient solidement soudés en bonne position. Pour éviter la fonte musculaire et l'ankylose articulaire, il faut, dès le premier jour, mobiliser les articulations non blessées en évitant les douleurs.

Les fractures infectées doivent être mises au repos absolu sans interruption quand il n'y a pas de pus. Quand il y a du pus, les zones d'inflammation doivent être, sous garrot et anesthésie, soigneusement débridées; ensuite le membre est mis au repos absolu. Le membre blessé doit être placé en position haute pour assurer une bonne irrigation. Se conformant à ces principes, l'auteur a obtenu un pourcentage de guérison sans troubles de 95,5 pour 100 des blessures ouvertes des doigts et du métacarpe. La durée moyenne du traitement jusqu'à la reprise du travail a été, dans le cas de conservation des doigts, de 44 jours, et dans le cas d'amputation, de 50 jours.

Il est indispensable que les médecins sachent traiter correctement les blessures des doigts et des mains, car des premiers soins dépendent les résultats ultérieurs; le rapporteur rappelle qu'à Vienne, en 1911, la Caisse d'assurance contre les accidents du travail a payé 16 millions de rentes dont 5 millions pour les blessures de la main et des doigts.

Troisième rapport.

Complications infectieuses de ces plaies. — M. **Yersin** (Payerne) traite des infections pyogènes non spécifiques, avec le programme suivant : nomenclature, définition, classification, traitement. Le travail est basé sur 10.000 cas personnels; les conclusions en sont :

La *nomenclature* a été jusqu'à présent confuse, n'étant tirée que d'acquisitions historiques et traditionnalistes. Il faut la simplifier en la fondant sur l'anatomie pathologique et la clinique pures et, dans ce domaine comme tant d'autres de la médecine, adopter une nomenclature standard et internationale.

La *définition* de l'infection a comme base *ne varietur*, l'anatomie pathologique et les théories pastoriennes complétées par les théories de la biologie.

La *classification* fait état des organes infectés et utilise les termes de dermites, cellulites, myosites, ténosynovites, ostéites (septiques).

L'allure clinique est marquée par les termes abcès ou phlegmon.

Traitement. — Le traitement est l'application moderne du vieil adage chirurgical *ubi pus, ibi evacua.*

Quatrième rapport.

Complications infectieuses des plaies des mains. — M. **Buzello** (Duisbourg) expose dans son rapport les conditions locales et générales de l'infection et ses bases théoriques. Il décrit, pour chaque infection aiguë des doigts et de la main, les bases anatomo-pathologiques, le tableau clinique, l'évaluation comme suite d'accident et le traitement.

Le rapporteur a dû se limiter aux infections aiguës les plus fréquentes. Il étudie en détails le panaris dans ses diverses formes et le phlegmon des gaines tendineuses qui constituent certainement les infections les plus fréquentes des doigts et de la main à la suite de lésions et accidents. Il envisage aussi d'autres infections aiguës de la main : l'ostéomyélite, l'érysipèle, l'érysipéloïde et diverses infections spécifiques qui peuvent compliquer les plaies des mains : tétanos, rage, diphtérie, infection charbonneuse.

Toute plaie de la main doit être prise très au sérieux : négligée ou insuffisamment traitée, elle peut constituer un danger mortel ou être à l'origine de complications qui entraînent une incapacité de travail prolongée. Le médecin qui soigne des infections et des lésions accidentelles des doigts et de la main, doit faire preuve d'un grand savoir médical et de beaucoup de jugement.

Cinquième rapport.

Les traumatismes provoqués de la main et des doigts. — M. **Dietz** (Rome), après avoir exposé, dans ses lignes générales, le phénomène de la provocation volontaire de lésions (autolésionisme) dans les accidents du travail et en avoir indiqué les causes et les remèdes, passe en revue les autolésions les plus fréquentes des mains, insistant plus particulièrement sur les résections tendineuses et les fractures des phalanges et des métacarpiens.

Les résections tendineuses concernent presque toujours le long extenseur du pouce dans son trajet dans la tabatière anatomique. L'auteur met en lumière tous les éléments cliniques qui peuvent conduire au diagnostic médico-légal d'autolésion et montre les cas qu'il a observés (36) comme expert médical.

Pour ce qui est des fractures provoquées, l'auteur met en relief la méthode, qu'il a conseillée depuis 1927, pour mettre en évidence la mutilation frauduleuse. Les nombreuses observations qu'il a faites depuis 10 ans sur les fractures des doigts ont démontré l'existence de caractères particuliers du squelette ou des parties molles permettant, étant donné un type particulier de fracture, de déterminer le mécanisme traumatique qui le produit et de différencier un mécanisme producteur d'un autre. Ces caractères, par leur constance, peuvent être dits spécifiques de chaque mécanisme.

L'auteur résume synthétiquement 49 cas de fractures provoquées frauduleusement.

Sixième rapport.

Les opérations réparatrices après les traumatismes de la main et des doigts. — MM. **Lenormant** et **Marc Iselin** (Paris). La réparation opératoire des mutilations anciennes de la main et des doigts constitue un chapitre intéressant, mais difficile, de la chirurgie conservatrice. Son emploi ne peut être généralisé, surtout en matière d'accidents du travail; mais elle est susceptible de donner, dans des cas bien choisis, une récupération fonctionnelle inappréciable, surtout dans les professions qui nécessitent plus d'agilité et de précision que de force dans l'usage de la main.

Du point de vue technique, les auteurs envisagent dans ce rapport les points sur lesquels leur expérience personnelle leur permet d'apporter quelques précisions ou quelques détails nouveaux.

1° En ce qui concerne les *réparations tendineuses*, les interventions retardées après cicatrisation doivent être préférées, car seules elles garantissent l'asepsie indispensable au succès. Les trois procédés de reconstitution du tendon — réinsertion, réintroduction et greffe — méritent d'être conservés, chacun trouvant ses indications suivant le siège et l'étendue de la perte de substance tendineuse. La reconstitution systématique de la deuxième poulie de réflexion des fléchisseurs au moyen d'une greffe aponévrotique est susceptible d'améliorer sensiblement les résultats.

2° Pour la *réparation des pertes de substances cutanées*, les greffes libres minces (Reverdin, Ollier-Thiersh) et les greffes en semis (Davies, Alglave) ne sont utilisables que pour les lésions très limitées dans une zone qui n'est pas soumise à des pressions habituelles. Dans toute perte de substance tant soit peu étendue, le chirurgien n'a le choix qu'entre la greffe libre de peau totale (Krause) ou les diverses autoplasties pédiculées. La première a l'avantage de s'exécuter en une seule séance et sous le couvert d'une asepsie stricte; mais elle est souvent compromise par un sphacèle partiel du greffon. Les autoplasties nécessitent des séances opératoires multiples et s'accompagnent toujours d'un certain degré d'infection; elles sont cependant indiquées dans le cas où l'on prévoit la nécessité d'une réparation ultérieure des organes profonds (tendons) et aussi dans les pertes de substance de la face dorsale de la main.

3° Parmi les procédés de *reconstitution du pouce*, les plus recommandables paraissent être : *a*) l'autoplastie cutanée, avec ou sans greffon osseux, si l'on cherche avant tout à obtenir un point d'appui suffisamment long et mobile; *b*) la pollicisation de l'index avec son métacarpien, si l'on veut obtenir un pouce mobile et opposable aux autres doigts.

Septième rapport.

Les séquelles trophiques et douloureuses des traumatismes de la main et des doigts. — MM. **Leriche** et **Fontaine** (Strasbourg). Les troubles fonctionnels post-traumatiques de la main et des doigts réalisent des images cliniques où tantôt dominent : les phénomènes douloureux, les contractures, les œdèmes durs sous-cutanés, l'ostéoporose, les troubles trophiques cutanés, les troubles vaso-moteurs. Ces différents syndromes cliniques s'entremêlent le plus souvent; il y a toujours un mélange de douleurs, d'œdème, de contractures, associés aux troubles vaso-moteurs cutanés et à la raréfaction osseuse. L'examen oscillométrique montre qu'à la base de tous ces troubles se trouvent les modifications vasomotrices engendrées par le traumatisme et plus tard entretenues par la cicatrice.

L'unité d'origine des troubles fonctionnels conditionne l'unité thérapeutique. Au début, les infiltrations locales autour des régions traumatisées ou sous la cicatrice, plus rarement le long des nerfs collatéraux digitaux, procurent des améliorations souvent surprenantes. En cas d'échec, on peut substituer, aux infiltrations périphériques, les anesthésies du ganglion étoilé. Si ces procédés non opératoires ne réussissent pas, il faut en arriver aux interventions.

Les opérations sympathiques constituent la thérapeutique de choix dans ces cas, ainsi que le montre une expérience de 45 sympathectomies faites pour des séquelles vaso-motrices des doigts et de la main. La sympathectomie périhumérale suffit le plus souvent; les cas graves anciens peuvent nécessiter la sympathectomie péri-sous-clavière, la section du rameau cervical inférieur ou la stellectomie.

Contre les phénomènes douloureux (type névrite ascendante ou causalgie), les opérations sympathiques valent mieux que les radicotomies postérieures et les cordotomies, dont les indications dans la chirurgie des accidents de la main doivent rester une exception.

Il ne faut pas oublier que les infiltrations à la novocaïne, faites dès le premier soupçon de troubles trophiques et douloureux, et continuées aussi longtemps que nécessaire, sont susceptibles d'éviter l'éclosion de ces troubles qui, abandonnés à eux-mêmes, risquent de conduire à l'invalidité définitive des ouvriers victimes de menus accidents qui auraient dû être essentiellement bénins.

Huitième rapport.

Expertises des blessés de la main et des doigts. — M. **Imbert** (Marseille) note que deux considérations dominent l'expertise des lésions du membre supérieur.

1° Au membre supérieur, les doigts sont tout; l'infirmité d'une amputation des doigts est presque égale comme gravité à celle d'une amputation du bras. Au membre inférieur, au contraire, la gravité augmente progressivement avec le niveau de l'amputation et celle des orteils est fort minime.

2° Au membre supérieur la prothèse est à peu près inefficace; au membre inférieur, au contraire, la prothèse même la plus simple, est un élément essentiel de la reprise du travail.

Cette différence tient à ce fait que : au membre supérieur, c'est la mobilité qui compte; au membre inférieur, la solidité. La mobilité étant la qualité essentielle des doigts, leur fixation en quelque position que ce soit, flexion ou extension, est toujours désastreuse au point de vue fonctionnel.

L'auteur fait suivre ce début de considérations générales sur la hiérarchie des mains et sur celle des doigts. La gaucherie est-elle un avantage ou un inconvénient ? Est-elle totale ou seulement limitée à certaines fonctions ? Que penser de l'ambidextrie ? Il y a moins de difficultés pour classer les doigts, le pouce étant, de toute évidence, le plus

utile, mais à la condition qu'on lui conserve au moins un antagoniste. Ce doigt possède une individualité non seulement physiologique, mais aussi pathologique; il s'enraidit moins aisément que les autres doigts, lesquels, au contraire, ont entre eux une liaison à la fois physiologique et pathologique dont les effets sont souvent fâcheux.

Ce travail se termine par quelques considérations sur la psychologie des blessés.

Neuvième rapport.

Expertise des plaies de la main et des doigts. Aspect social de la question. Evaluation des incapacités. — M. **Paoli** (Marseille) souligne l'extrême fréquence de ces plaies (30 à 50 pour 100 de la totalité des accidents de travail) qui, dans 20 à 25 pour 100 des cas entraînent une infirmité définitive. Il en résulte:

Pour les Compagnies d'assurances des charges financières considérables (supérieures à celles que nécessitent le traitement et l'indemnisation de la totalité des fractures);

2° Pour les blessés, un préjudice constant (pertes de salaires, incapacité partielle ou permanente, changement de profession, etc...).

La consolidation est très souvent retardée par des fautes commises lors du traitement initial (absence de nettoyage chirurgical ou insuffisance d'exérèse) qui sont les responsables des complications infectieuses secondaires si fréquentes et des complications tardives cicatricielles (cicatrices vicieuses, atypie et conicité des moignons) ou trophiques.

L'évaluation des incapacités ne saurait être faite en se référant à un barème fixe qui ne peut tenir compte d'éléments pathologiques variables suivant les blessés. Toute liberté doit être laissée à l'expert pour fixer le taux de l'invalidité dans chaque cas particulier. Les évaluations d'incapacité doivent être établies en partant de l'invalidité que représente la perte totale de la main (50-55 pour 100 à gauche, 65-66 pour 100 à droite). Sur ces données, on évalue de 5 à 15 pour 100 les petites invalidités, de beaucoup les plus fréquentes; de 15 à 30 pour 100 les invalidités moyennes; de 30 à 60 pour 100 les cas graves. L'auteur étudie ensuite les troubles des fonctions de la main et leur estimation, les lésions des doigts (amputations, ankyloses, lésions complexes) et il indique les chiffres moyens qui permettent de les évaluer. Il fait remarquer que l'étude des taux d'invalidité fait apparaître ce fait très important qu'un doigt raide ankylosé en mauvaise position est souvent beaucoup plus gênant qu'un doigt absent.

La révision. — Les aggravations tardives sont rares. Seuls, certains troubles douloureux motivent en révision un relèvement de la rente.

Les atténuations de l'infirmité, au contraire, sont la règle et tiennent soit à l'amélioration des lésions, soit à l'adaptation résultant de l'accoutumance. Ce n'est que dans le cas où l'amélioration est due à des modifications objectives des cicatrices que la rente peut être diminuée. Par contre, la bonne adaptation, si parfaite soit-elle, ne saurait justifier une diminution de la rente. Il serait injuste de pénaliser les blessés qui ont fait preuve d'intelligence et de courage en tirant parti de leur mutilation.

II. — MALADIES DU TRAVAIL

PREMIÈRE QUESTION.

La lutte contre les poussières industrielles.

Comment capter et examiner les poussières en vue de leur mensuration et de leur numération. — M. **Middleton** (Londres) esquisse dans son rapport les buts que doit remplir l'étude des nuages de poussières dans l'industrie et il indique le rôle et les limites des méthodes de détermination du nombre et de la taille des particules de poussière.

Il est indispensable de connaître l'efficacité des instruments numérateurs des poussières industrielles; à cet effet, une méthode de laboratoire a été décrite et trois appareils (l'appareil à adhésion de Greenberg Smith, le konimètre circulaire, le konimètre à jet d'Owen) ont été ainsi vérifiés avec un nuage standard de poussières de silice contenant toute la gamme des tailles de particules de poussières susceptibles d'être rencontrées dans les conditions industrielles. Ces appareils sont brièvement étudiés avec exposition de leurs avantages et de leurs inconvénients. L'auteur décrit un nouvel appareil, le précipitateur thermique, il indique son mode d'emploi et discute son efficacité.

— M. **Bordas** (Paris) considère que dans la pratique, au point de vue sanitaire, il y a un plus grand intérêt à connaître le poids et la composition chimique des différentes matières en suspension dans l'atmosphère des grandes agglomérations industrielles plutôt que de rechercher le nombre de particules qui peuvent se trouver dans un volume d'air déterminé.

Deuxième rapport.

Quelle est la valeur comparée des différents moyens de lutte contre les poussières en suspension dans l'air. — M. **Deladrière** (Bruxelles). On lutte contre les poussières industrielles contenues dans l'air en faisant sortir les poussières du sein des gaz industriels au moment où ceux-ci sont versés dans l'atmosphère.

Un appareil de dépoussiérage de fumée doit satisfaire à une série de conditions: encombrement, rendement, évacuation des poussières récoltées, température des gaz, dépense d'énergie, prix, entretien.

Les méthodes de dépoussiérage sont au nombre de trois: appareils secs, humides, électriques. Comme appareils secs, on a notamment les dépoussiéreurs, par sacs, par gravité, par centrifugation; comme appareils par rideaux humides: les méthodes de ruissellement d'huile ou d'eau; comme appareils électriques: le dépoussiérage par ionisation. Le concours international de dépoussiérage de Liége (1930) a montré les résultats industriels auxquels on peut aboutir avec les appareils secs, les appareils humides et les procédés électriques.

— MM. **Bœrma, Grœneveld, Kranenburg** (La Haye). Les recherches faites par les auteurs au laboratoire et à l'usine prouvent que la capacité de rétention des produits filtreurs vis-à-vis de poussières déterminées est très variable.

Aucun produit filtreur n'est capable de retenir 100 pour 100 d'une poussière sans gêner la respiration; comme il est à prévoir, un pouvoir de rétention plus grand va de pair avec une gêne respiratoire plus grande, la surface filtrante restant la même. Les auteurs étudient la limite de la gêne respiratoire supportable.

Dans la construction des filtres respiratoires pour des poussières fines, il faut préférer la respiration à sens unique. Le contrôle des filtres à poussière ne doit, par conséquent, pas avoir lieu dans un courant continu, mais dans un courant oscillatoire.

Les auteurs décrivent un appareillage simple pour la préparation des poussières à respirer et pour l'épreuve de respiration à sens unique.

L'examen de deux filtres de modèles différents montre que ces appareils réalisent une protection efficace contre les poussières très fines de quartz, dans la mesure où l'on peut admettre que l'influence nocive de la poussière de quartz à particules extrêmement fines se trouve dans un rapport quelconque avec le poids de la poussière aspirée.

Troisième rapport.

Quels sont les critères pour la sélection avant l'embauchage des sujets exposés aux poussières dangereuses ? — M. **Teleky** (Vienne) constate que nos connaissances sont minimes sur la nature de la prédisposition aux maladies et de la sensibilité vis-à-vis de certains dommages, et insuffisants aussi les moyens dont on dispose pour reconnaître une telle prédisposition.

Le travail exposant à des poussières toxiques doit être interdit à ceux qui présentent des maladies ou des troubles des voies excrétoires, à ceux chez qui une maladie antérieure ajouterait son action à celle du toxique, ou ferait que l'organisme serait gravement atteint par une intoxication. Dans le cas de maladies dues à des poussières à action allergique, il faut éloigner du travail tous ceux qui présentent déjà une hypersensibilité vis-à-vis des produits en cause. Nos connaissances pratiques dans ce domaine se limitent à savoir que les individus à peau claire et cheveux roux sont particulièrement sensibles vis-à-vis des substances endommageant la peau.

Le développement de la silicose dépend pour une part importante de la prédisposition personnelle. Il semble bien que Lehmann ait démontré l'importance du nez en la matière, par la comparaison du pouvoir de fixation des poussières par le nez avec le degré de silicose présent. Des vérifications pratiques sont toutefois nécessaires.

Pour le moment, on doit se contenter de ne prendre, sous contrôle radiographique, que les individus vigoureux, à poitrine large, à poumons et cœur sains, en éliminant les autres. Des examens périodiques des individus admis sont nécessaires. Les recherches doivent être effectuées par des médecins qualifiés, indépendants, avec prise de radiographie des organes thoraciques.

— M. **Pieraccini** (Florence), partant du principe que les poussières industrielles exercent leur action nocive sur l'organisme en s'associant presque toujours à l'infection tuberculeuse, et que pneumoconiose et tuberculose pulmonaire s'appellent mutuellement, base principalement la sélection des ouvriers sur la trilogie: poussières industrielles, pneumoconiose, tuberculose pulmonaire.

Pour admettre ou pour refuser les candidats dans les industries à poussières, il faut tenir compte, en dehors des conditions générales de santé, de la constitution des organes respiratoires aussi bien dans leur ensemble que dans chacune de leurs parties (conformation du nez, des lèvres, de la cage thoracique, des amygdales); il faut aussi donner une importance marquée à la constitution individuelle générale.

Le rapporteur conseille d'accepter dans les travaux poussiéreux: les normolignes, les bréviligues solides et musclés; mais de rejeter les longilignes asthéniques et à apparence phtisique, les bréviligues ronds, empâtés, flaccides et à apparence lymphatique, les adénoïdiens et tous ceux qui présentent des phénomènes morbides, même légers, ou des séquelles de maladie de l'appareil respiratoire.

Pour la grande masse des individus qui ne rentrent pas exactement dans l'une de ces catégories, le rapporteur suggère de tenir compte moins de la constitution générale que de l'état de l'appareil respiratoire, de sa structure et de son fonctionnement.

Il faut naturellement tenir compte pour la sélection, à côté du facteur individuel, de l'élément poussières. Le maximum de sévérité s'appliquera aux travaux effectués avec des poussières dangereuses comme la silice, on sera beaucoup plus tolérant s'il s'agit de poussières indifférentes, telles que les poussières de farine.

Quatrième rapport.

Quels sont les premiers signes d'alarme indiquant la nécessité de quitter l'occupation dangereuse ? — MM. **Policard** (Lyon) et **Edmé Martin** (Saint-Etienne). Le travail dans les poussières est toujours malsain. Un sujet normal peut cependant supporter ces mauvaises conditions sans inconvénient pendant un certain temps, car le poumon est protégé contre les poussières par deux mécanismes essentiels, le mécanisme nasobronchique d'une part qui peut retenir et éliminer la moitié ou les deux tiers de la quantité des poussières arrivant avec l'air inspiré, le mécanisme lymphatique d'autre part qui rejette une partie très importante des poussières fixées dans le poumon.

Le mécanisme protecteur nasobronchique varie d'une façon notable avec les sujets, mais moins, semble-t-il, avec la nature et la forme des particules de poussières. Par contre, le mécanisme de protection par épuration lymphatique dépend beaucoup de la nature et des propriétés des poussières, d'une

part, et de l'état du système lymphatique pulmonaire du sujet, c'est-à-dire des dispositions anatomiques, d'autre part. Sans entrer dans le détail des mécanismes qui commandent le rendement de cette épuration lymphatique du poumon, on peut souligner que non seulement la nature chimique, mais encore la grandeur et la forme des particules interviennent puissamment.

Quand les mécanismes d'élimination des poussières dans le poumon ne sont pas perturbés, leur rendement est tout à fait remarquable. Grâce à diverses techniques, on peut, par des inhalations massives, arriver à accumuler dans les poumons d'un animal des quantités extraordinaires de poussières. Si l'animal est normal, si les poumons fonctionnent bien, l'élimination totale de ces poussières se fait en un temps relativement bref. Par contre, si les mécanismes de cette élimination sont perturbés, le tableau change.

Il est permis de conclure que deux moyens empêchent la production de lésions pneumoconiotiques au cours du travail en milieu empoussiéré: interdire un tel travail aux sujets dont le poumon ne possède pas de moyens naturels suffisants de protection contre les poussières; retirer du travail dangereux tout sujet dont le poumon semble avoir atteint la limite de ses défenses normales. L'organisation de périodes de repos, par un travail par roulement, paraît, physiologiquement parlant, constituer une mesure prophylactique très utile.

Ces résultats ne pourront être obtenus que par des examens médicaux à l'embauche et des visites médicales périodiques extrêmement sérieuses. Au cours de ces visites, le médecin aura tout spécialement à dépister la tuberculose pulmonaire, l'insuffisance nasale, et toutes les causes favorisantes des pneumoconioses.

— M. **Denet-Kravitz** (Belgique) souligne la difficulté qu'il y a à déceler les premiers signes d'alarme en matière de pneumoconioses. La séméiologie clinique est souvent incertaine, c'est de la radiographie qu'on tirera le maximum de renseignements. Mais encore s'en faut-il de beaucoup que le radiodiagnostic de ces affections soit formel, les mêmes images pouvant être produites par des états totalement différents. Le diagnostic le plus difficile, même au début, est à faire avec certaines formes de tuberculose.

Pour arriver à une discrimination, il est indispensable de connaître toutes les conditions dans lesquelles s'exerce la profession, que ce soit au point de vue géologique, minéralogique, chimique, physique ou qu'il s'agisse de la technologie proprement dite du métier. D'autre part, la constitution et l'état antérieur jouent un grand rôle.

Il faudra donc, outre les moyens propédeutiques d'usage, surtout la radiographie, employer une double anamnèse soignée: anamnèse du métier et anamnèse personnelle.

Discussion.

— M. **Leclerc** (Bruxelles) discute certaines méthodes utilisées en vue de rechercher les poussières polluant l'atmosphère; il montre, pour certaines d'entre elles, leurs avantages et leurs cas particuliers d'application.

— M. **Leclercq** (Lille) étudie avec ses collaborateurs Bréhon et Eloire l'éclosion et l'évolution des fibroses pulmonaires des mineurs, chez 30 ouvriers travaillant depuis plus de 10 ans au fond de la mine; il présente des clichés radiographiques et un résumé des observations de ces mineurs. La conclusion est que nous ne possédons pas, malgré les recherches entreprises, d'éléments qui permettent de prévoir l'éclosion et l'évolution des lésions pulmonaires silicotiques.

— M. **Doubrow** (Paris) constate avec surprise que parmi tous les clichés présentés par M. Denet-Kravitz, on ne peut trouver une seule image miliaire. Si on ne parvient à s'entendre sur la signification des images radiologiques rencontrées dans les pneumoconioses, toute réglementation législative de ces affections ne pourra être que fallacieuse.

Mais il est réconfortant de constater que la protection technique contre les poussières a fait de grands progrès. Enfin, la lutte antituberculeuse, qui domine de très haut tous ces problèmes, se montre tous les jours plus efficace et permet de prévoir un avenir meilleur.

— M. **Molfino Francesco** (Italie) ne reconnaît pas à la constitution longiligne, et spécialement à la constitution longiligne asthénique, une valeur prédisposante à la silicose. Son expérience personnelle s'accorde cependant à admettre que cette constitution longiligne favorise plus spécialement l'association de la silicose et de la tuberculose.

— M. **Henryck Jarczyk** (Pologne) fait un exposé de ses observations concernant le problème de la silicose des mineurs. Après avoir parlé des signes cliniques et surtout des conditions, qui favorisent le développement des pneumoconioses, il arrive à cette conclusion que la prophylaxie reste le seul remède contre cette maladie. Les mesures à prendre sont: 1° la suppression de la poussière dangereuse; 2° la sélection des ouvriers; 3° l'examen annuel des mineurs.

COMMUNICATIONS.

Images de sclérose pulmonaire chez les individus vivant dans le pays minier, mais n'ayant jamais travaillé à la mine. — MM. **Muller** et **Eloire** (Lille) apportent 72 observations de sujets employés à diverses besognes autour de la mine (électriciens, graisseurs, ajusteurs, facteurs, mécaniciens, jardiniers, ouvriers agricoles) dont 60 ont montré à la radiographie des images de sclérose ressemblant à celles que l'on trouve au stade antéprimaire, primaire et même secondaire de la silicose. Ils insistent à cette occasion sur les difficultés de la sélection à l'embauchage et sur le problème social que cette sélection vient poser dans une population qui depuis plusieurs générations est adaptée au travail de la mine, et qui, sauf au point de vue radiologique, est saine, robuste et héréditairement formée aux travaux du fond, abatage et bowette. Les auteurs insistent également sur la coexistence de nombreux facteurs sclérogènes (syphilis, alcoolisme, paludisme, gaz de guerre, infections répétées) dans la pathogénie et l'étiologie de la silicose pulmonaire des houilleurs.

Recherches préliminaires sur l'empoussiérage des animaux de laboratoire. — MM. **Fabre** et **Kahane** (Paris) rapportent des expériences sur des lapins, cobayes, rats, qui ont été soumis, aux mines de Brassac, à un empoussiérage intense et continu par la poudre de charbon ou la poudre de grès. Les animaux au charbon sont morts en 8 à 36 jours, et les animaux au grès en 19 à 149 jours. Les rats et les lapins ont en général mieux résisté que les cobayes. Les poumons des animaux étudiés présentaient une charge en poussières croissant rapidement au début du traitement et paraissant atteindre ensuite un taux qui n'est plus dépassé. Les particules de charbon et les particules siliceuses ont été retrouvées dans d'autres organes que le poumon, en particulier dans le foie et les reins.

L'activité du diaphragme dans les pneumoconioses et les intoxications. — M. **Aiello** (Italie), attire l'attention sur l'importance d'une bonne mobilité du diaphragme comme élément de sélection des ouvriers pour les travaux à poussières.

La lutte contre les poussières dans les carrières d'ardoises. — M. **Feil** (Paris) indique les deux procédés employés, en France, dans les ardoisières, pour éviter le dégagement des poussières lors du forage des trous de mine au marteau pneumatique. L'un est basé sur la captation des poussières avant leur dégagement. Il consiste à aspirer les poussières, entraînées par l'air d'échappement du marteau, à l'aide d'un appareil aspirateur portatif que l'on met en action au voisinage du trou en fonçage. L'autre procédé est basé sur la destruction des poussières dès leur production, à l'aide d'un jet d'eau sous pression dont les particules sont divisées le plus finement possible; le système est disposé de telle sorte que la nappe d'eau vient frapper les poussières à leur sortie du trou et les rabat sur le sol. Les résultats sont excellents, ils se traduisent par la suppression presque complète des poussières.

DEUXIÈME QUESTION.

L'action pathologique des gaz s'échappant des veines grisouteuses.

Premier rapport.

Quelle est la nature des gaz s'échappant des veines grisouteuses? Leur dépistage et leur prévention. — M. **Breyre** (Liège) passe en revue les différents gaz qui peuvent se trouver dans les mines belges; il envisage d'abord ceux qui se rencontrent accidentellement et il indique sommairement l'essentiel concernant leur dépistage et leur prévention (hydrogène sulfuré, oxyde de carbone, anhydride carbonique, etc.). Mais le principal des gaz émis est celui connu universellement sous le nom de *grisou* (schalgwetter, firedamp) et c'est au grisou que toute la suite du rapport est consacrée.

La composition du grisou, étudiée à la lumière de très nombreuses analyses, est la suivante: le méthane est l'élément principal (93 à 99 pour 100). Un seul autre hydrocarbure saturé (C^2H^6) s'y rencontre en quantité inférieure à 3 pour 100; l'azote ne dépasse jamais — et encore c'est exceptionnel — 6 pour 100, la moyenne étant de 1,47 pour 100; l'anhydride carbonique varie de 0 à 3 pour 100. Quant à l'hydrogène, il n'en existe — quand il y en a — que des traces. Au point de vue de la lutte contre le grisou, celui-ci peut être considéré comme du méthane pur.

Le *chapitre II* traite des quantités de grisou émises par les couches. Le rapporteur expose les résultats d'une longue enquête effectuée en Belgique.

Le *chapitre III* est consacré au dépistage. Le procédé de détection le plus simple, le plus usuel est encore l'usage de la lampe de sûreté à flamme, mais il faut savoir s'en servir. Toutes indications utiles sont détaillées dans le rapport. Divers autres appareils à indications immédiates sont signalés (grisoumètre Léon-Monthuçon, Spiralarm Naylor, interféromètre Zeiss, appareil Daloz, appareil Mc Lukie).

Le *chapitre IV* s'occupe de la prévention. L'auteur signale en particulier les recherches, encore infructueuses à ce jour, de corps qui, ajoutés à une atmosphère grisouteuse, en petite quantité, rendraient cette atmosphère ininflammable ou relèveraient très sensiblement la limite d'inflammabilité.

— M. **Leprince-Ringuet** (Paris). La houille dégage, dans les conditions ordinaires de son gisement un gaz composé presque exclusivement de méthane; il faut faire exception pour certains gisements qui dégagent de l'acide carbonique, souvent sous la forme de dégagements instantanés. En dehors de ces deux gaz, la houille ne dégage qu'en quantités négligeables des carbures supérieurs, de minimes quantités d'hélium, un peu d'azote accompagné d'argon et d'autres gaz rares; on observe cependant parfois des soufflards d'azote.

Les mines de potasse et de pétrole d'Alsace dégagent en plus forte proportion des carbures supérieurs.

Le grisou vient, soit directement de la houille abattue ou écrasée, soit du drainage des parties plus éloignées du massif, soit du drainage des couches vierges par les cassures que provoque l'exploitation à l'arrière du front. Les proportions de ces diverses sources sont très variables selon la nature du gisement et la conduite de l'exploitation.

La lampe de sûreté à flamme est le meilleur moyen pour reconnaître la présence du grisou ou de l'acide carbonique en quantité dangereuse. Le grisoumètre Léon permet de doser avec précision la teneur des retours d'air.

En atmosphère irrespirable, le masque contre l'oxyde de carbone et les appareils à régénération d'oxygène utilisés en France donnent de bons résultats.

Deuxième rapport.

Quels sont les effets physiologiques et pathologiques des gaz? — M. **Sayers** (Washington). Le méthane est physiologiquement inactif, il n'agit

qu'indirectement en diminuant dans l'air de la mine le pourcentage d'oxygène. Son principal risque est d'être explosible lorsqu'il est mélangé à l'air dans des proportions allant de 5,5 à 13 p. 100.

L'éthane, le propane, le butane sont physiologiquement inactifs aux concentrations où ils existent dans le grisou des mines des Etats-Unis.

L'anhydride carbonique, quoique presque toujours présent dans le grisou, ne s'y trouve pas à des concentrations suffisamment élevées pour être d'importance physiologique. Il en est de même des autres produits occasionnellement présents dans le grisou.

— M. **Flury** (Würzburg) estime que dans la pathologie du mineur il est bien difficile de dire ce qui revient aux facteurs toxiques et aux facteurs physiques du milieu souterrain (pression atmosphérique différente, humidité, température élevée, etc., etc.) Il croit que les facteurs toxiques interviennent, probablement dans une mesure beaucoup plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Le manque d'oxygène diminue la résistance générale et produit à la longue des effets sur tous les systèmes d'organes. A cela s'ajoutent les diverses influences des gaz (méthane, éthane, propane, etc.). Il ne faut pas sous-estimer l'influence de l'acide carbonique, considéré comme inoffensif sur la respiration, la circulation, le métabolisme. L'inspiration de ce gaz produit le même effet que le travail physique.

Le retentissement se produit principalement sur le système nerveux, qui est très avide d'oxygène et très sensible aux toxiques. Le nystagmus par exemple serait favorisé, peut-être même déterminé, par l'action, sur les centres nerveux intéressés, de produits toxiques dérivés du méthane, auxquels s'ajoutent sans doute d'autres toxiques (oxyde de carbone, benzine, pétrole, etc.); l'auteur reconnaît toutefois que la preuve formelle de cette action n'existe pas encore.

— M. **Yandell Henderson** (New-Haven). La protection contre les gaz nocifs de l'industrie est tout aussi importante que contre les gaz de guerre. Les catégories principales des gaz industriels sont les suivantes: 1° asphyxiants; 2° irritants; 3° narcotiques volatils et substances analogues aux narcotiques; 4° gaz inorganiques et organo-métalliques. L'action de ces différents types de gaz diffère largement, ce qui nécessite des thérapeutiques correspondantes.

Parmi les gaz nocifs, l'oxyde de carbone tue le plus grand nombre de victimes. Même à petite dose, il empêche l'hématose et produit l'asphyxie. Des courbes, placées dans le rapport, montrent le taux d'absorption d'oxyde de carbone à partir d'atmosphère contenant des quantités différentes de gaz, ainsi que le taux d'élimination quand la quantité absorbée est petite.

L'expérimentation animale et l'observation clinique montrent que dans l'asphyxie profonde, la respiration est grandement diminuée avec taux d'élimination extrêmement bas. L'anhydride carbonique dilué avec l'oxygène s'est montré être le stimulant respiratoire le plus actif, ce qui a conduit à établir une méthode de réanimation avec oxygène et 7 pour 100 d'anhydride carbonique au moyen d'inhalateurs spéciaux dont des milliers sont en service aux Etats-Unis; ils sont utilisés en cas d'asphyxie par l'oxyde de carbone, de choc électrique, d'asphyxie des nouveau-nés ou de collapsus post-anesthésique.

— M. **Hautain** (Fontaine-l'Evêque) fournit, dans la première partie de son rapport, les résultats des enquêtes qu'il a faites auprès d'ouvriers ayant passé leur vie de travailleurs de la mine dans les chantiers grisouteux, sans avoir cependant subi d'états asphyxiques, et auprès d'ouvriers de même catégorie ayant subi des asphyxies avec perte de connaissance. Il donne ensuite des indications relatives à de nombreux examens médicaux d'ouvriers de ces catégories, et conclut que chez aucun d'eux, il ne découvre une altération anatomique, un trouble physiologique qui pourraient être rapportés à l'action du CH^4, à petite ou à forte dose.

Dans la seconde partie de son travail, le rapporteur décrit les expériences qu'il a pratiquées sur des animaux soumis à l'action du CH^4, à doses progressives. Ces expériences démontrent que l'action du CH^4 est nulle, aussi longtemps que la proportion d'O contenue dans l'air des cages ne tombe pas en dessous de 5 pour 100. Dans une atmosphère, contenant 8 pour 100 d'O et 37 pour 100 de CH^4, un chien demeure pendant 8 heures sans manifester de troubles asphyxiques ou autres.

Les autopsies pratiquées sur des animaux, les analyses du sang, n'ont révélé aucune lésion récente. Le rapport conclut à l'absence de toute action physiologique ou pathologique, les asphyxies devant être attribuées en totalité à l'absence ou à l'extrême raréfaction de l'oxygène dans l'air inspiré.

Discussion.

— M. **Flury** (Würzburg) confirme l'opinion des orateurs précédents: le méthane n'a pas d'action toxique propre, il agit en privant l'organisme d'oxygène. Ceci est vrai pour les accidents aigus, car pour ce qui concerne l'action chronique des gaz « indifférents » (CH^4 et même CO^2) nous savons, en réalité, bien peu de chose.

III. — QUESTIONS MIXTES SE RAPPORTANT AUX ACCIDENTS ET AUX MALADIES DU TRAVAIL

Première question.

Les manifestations objectives de la douleur.

Premier rapport.

Les altérations pathologiques du sens de la douleur. — MM. **Crouzon** et **Jean Christophe** (Paris) remarquent que dans les conditions normales de vie d'un organisme sain, la douleur ne saurait exister. Toute douleur spontanée doit être considérée comme pathologique. On peut distinguer trois ordres de faits dans l'étude de la douleur subjective: des phénomènes douloureux en rapport avec une atteinte pathologique quelconque des tissus et en particulier des viscères; des phénomènes douloureux en rapport avec une atteinte du système nerveux, touchant les voies sensitives en un point de leur trajet; des phénomènes douloureux dépendant de troubles psychiques.

1° Les algies viscérales posent d'importants problèmes de physio-pathologie générale. Leur étude est liée au principe de l'insensibilité des viscères aux excitants habituels. La douleur viscérale n'apparaît que par l'effet d'une excitation pathologique provocatrice d'une qualité particulière ou stimulus adéquat. Propagée par le sympathique viscéral, la douleur se transmet aux voies de la sensibilité cérébro-spinale. Cette union du système autonome au système de la vie de relation a pour conséquence la projection de la douleur au niveau des correspondances métamériques des viscères, au milieu desquels on peut mettre en évidence toute une symptomatologie sensitive objective.

2° Les lésions du système nerveux, intéressant les voies sensitives, se traduisent par des syndromes douloureux variés, parmi lesquels on peut envisager successivement:

Des syndromes sensitifs douloureux périphériques: en relation avec un traumatisme nerveux périphérique: syndrome d'interruption, de compression, de régénération; d'irritation névritique; syndrome douloureux sympathique dans les névrites ascendantes, les névrites extenso-progressives; syndrome causalgique. Névralgies tronculaires, plexulaires, ganglionnaires, radiculaires; érythromélalgie; acroparesthésie; douleurs des polynévrites.

Des syndromes douloureux médullaires: dans les blessures de la moelle (syndrome paraplégique par section totale, syndrome de Brown-Séquard par lésion unilatérale, syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs par hémisection transversale postérieure); dans les commotions médullaires (formes douloureuses de Lhermitte); dans les différentes affections médullaires.

Des syndromes douloureux encéphaliques: syndromes douloureux thalamiques; syndromes sensitifs corticaux.

3° Parmi les douleurs psychopathiques ou psychalgies, les douleurs hallucinatoires, les douleurs par interprétation délirante, les douleurs pithiatiques ne sauraient exister en dehors du trouble psychique qui leur donne naissance. Par contre, il convient de faire les plus expresses réserves sur la nature psychique réelle de certaines douleurs décrites comme cénesthopathies, algies centrales, algies des neurasthéniques. Il est impossible de ne pas rapprocher celles-ci de certaines algies de nature sympathique avec lesquelles elles présentent des traits de ressemblance souvent frappants.

L'étude analytique des divers syndromes douloureux permet de les envisager dans une vue synthétique, susceptible d'aboutir à une classification des différentes algies conçue sur des bases physiopathologiques.

Deuxième rapport.

Le diagnostic objectif de la douleur chez les traumatisés. — M. **De Laet** (Bruxelles). Le médecin expert peut avoir à envisager le diagnostic objectif de la douleur sous deux aspects.

Dans une première espèce de cas la douleur accompagne immédiatement une lésion anatomique; son diagnostic objectif est souvent aisé, son importance est généralement secondaire puisque le dommage qu'elle constitue se confond avec l'importance fonctionnelle.

Dans la seconde, la douleur est à elle seule, ou isolément, une séquelle invalidante, ou bien elle participe plus ou moins à l'invalidité proprement dite. Dès lors, il importe d'en reconnaître l'existence et d'en apprécier l'importance aussi exactement que possible. L'expert devra, dans ces cas, faire appel à un ensemble de moyens de contrôle, plus ou moins indirects.

L'auteur passe alors en revue les signes dont l'expert dispose à cet effet: examen clinique complet, dépistage des simulations, recherches de la dilatation pupillaire, de l'accélération du pouls, de l'élévation de la pression artérielle; il y ajoute le signe spécifique qu'il a personnellement mis en évidence: la chute du p_H urinaire. Il discute la valeur de chacun de ces tests et relate pour mémoire un certain nombre d'autres réactions douloureuses peu utilisables pour le moment (chronaxie, réflexe psycho-galvanique, troubles sécrétoires, adrénalinémie, etc.).

Discussion.

— M. **Coutela** (Paris) félicite les rapporteurs et, à propos des signes pupillaires de la douleur, insiste sur les nombreuses causes possibles d'erreurs d'interprétation. La pupilloscopie est une méthode dont les résultats sont inconstants; il ne leur faut attribuer qu'une valeur toute relative.

— M. **Presbéanu** (Bucarest) parle de l'organisation de l'inspection et de l'Assistance médicale du Travail en Roumanie, insistant sur les applications de la psychothérapie à la médecine du travail, non seulement pour l'orientation et la sélection professionnelle, mais encore pour la prévention des accidents, l'étude de la fatigue et de l'influence des industries nocives sur la personnalité somato-psychique de l'ouvrier.

Deuxième question.

Les lésions causées par l'électricité.

Premier rapport.

Troubles pathologiques dus à l'électricité. — M **Aiello** (Milan) passe en revue les diverses manifestations pathologiques produites par l'électricité; il cite les observations de nombreux auteurs, et certains faits qu'il a personnellement observés. Il étudie particulièrement les lésions cutanées causées par l'électricité, les lésions musculaires, les lésions osseuses, l'emphysème traumatique, les altérations cardiaques et vasculaires, les spasmes du pharynx, les spasmes gastriques et vésicaux, l'albuminurie, les lésions des yeux et de l'organe de l'audition. Il examine les phénomènes convul-

sifs, la perte de connaissance, les états de congestion cérébrale, l'œdème cérébral. Puis il aborde le chapitre important des lésions nerveuses dues à l'électricité; celles-ci sont fréquentes et réelles, mais en règle générale, l'examen microscopique ne décèle dans la substance cérébrale que de minimes lésions qui régressent lorsque se résorbent les petits épanchements et les extravasations périvasculaires. Ce mécanisme explique que des faits paraissant très graves puissent, après un temps plus ou moins long, se résorber et disparaître.

Dans un dernier chapitre, le rapporteur traite la partie hygiène et prévention; il termine en proposant un schéma d'examen des accidentés de l'électricité.

Deuxième rapport.

Hygiène électrique. — M. **Stefan Jellinek** (Vienne) souligne l'importance de l'électro-hygiène, question qui touche non seulement à la protection individuelle, mais aussi aux services d'hygiène internationale: sécurité des voies électriques, de la navigation, de l'aviation, etc. Les principales questions étudiées dans le rapport sont les suivantes:

1° Les mesures relatives à la protection dite du contact — surtout en ce qui concerne l'utilisation de ce qu'on appelle la tension minima des lampes à main et d'autres outils électriques — doivent être soumises à une révision.

2° La question de savoir si une préférence doit être accordée au courant continu ou au courant alternatif doit être examinée du point de vue de l'hygiène individuelle comme de celui de l'hygiène générale.

3° La décision relative à l'exécution des mises à terre de protection — différentes de la mise à terre ordinaire qui fait partie du système électrique — ne peut pas être prise dans un sens général.

4° De même la protection du contact (accidents), la protection contre les émissions (maladies professionnelles dues aux rayons, aux ondes courtes, aux gaz, aux poussières, accumulateurs) demande à être réformée selon de nouveaux points de vue. Il faut aussi rendre plus efficace la prévention des incendies, explosions et corrosions par l'électricité.

5° Les statistiques d'accidents, incendies, explosions dues à des événements naturels (foudre, gel, tremblement de terre, etc.) devraient être reprises sur des bases nouvelles conformément aux récentes acquisitions de l'électropathologie et de l'électrophysiographie.

Comme conclusion à son rapport, Jellinek propose la création d'un centre international où seraient discutées, au cours de conférences périodiques, des questions importantes d'électro-hygiène.

Troisième rapport.

Anatomie pathologique. — M. **Wegelin** (Berne). Un accident électrique s'accompagne généralement de modifications locales aux points d'entrée et de sortie du courant, et assez souvent de modifications, dans les organes internes traversés ou influencés par le courant. Les modifications locales de la peau manquent rarement; elles varient beaucoup de forme et d'étendue, allant de la simple marque du courant jusqu'à la combustion la plus grave. On observe aussi des lésions locales ou régionales intéressant les muscles, les os, les vaisseaux, les nerfs.

Les modifications à distance, dans les organes traversés par le courant, peuvent être observées dans les muscles (bandes hyalines); le cœur (dilatation, hémorragies du myocarde, altérations des fibres musculaires cardiaques); le poumon (œdème, hémorragies); les muqueuses (ecchymoses); le système nerveux central (petites hémorragies, œdème, processus dégénératifs microscopiques).

Les courants de haute tension occasionnent beaucoup moins souvent la mort subite que les courants à tension faible (100 à 500 volts). La mort par électrocution reconnaît diverses causes pathogéniques: une combustion étendue, un traumatisme purement mécanique (chute), l'asphyxie avec arrêt primaire de la respiration; moins souvent la mort cardiaque ou l'action directe sur le cerveau.

La constitution thymico-lymphatique paraît jouer un rôle important dans la mort par électrocution, mais il n'est pas établi qu'une affection cardiaque antérieure puisse diminuer la résistance individuelle.

Quatrième rapport.

Les traumas électriques. — M. **Stassen** (Liége). Le courant électrique traversant le corps humain exerce, du point de vue traumatique, une action électro-mécanique d'abord, une action électro-chimique ensuite, enfin une action calorique (effet Joule).

Les « traumas électriques » sont de deux espèces:

a) Le courant électrique peut déterminer des phénomènes généraux (shock électrique) qui constituent l'électrocution générale;

b) Des lésions locales « blessures électriques » qui ont une physionomie bien particulière et qui ne doivent pas être confondues avec les brûlures ordinaires par le feu ou par des agents chimiques.

L'auteur décrit la symptomatologie de ces phénomènes généraux et locaux de l'électricité. Il consacre un chapitre aux complications immédiates et tardives qui peuvent survenir chez les rescapés.

Du point de vue thérapeutique, tout électrocuté doit être considéré comme un sujet en état de mort apparente et traité comme un noyé (d'Arsonval). Comme chez les noyés, il y a des électrocutés blancs et des électrocutés bleus. La base du traitement est, chez les uns comme chez les autres, la pratique de la respiration artificielle, poursuivie pendant de nombreuses heures.

Le traitement des blessures électriques doit être surtout « conservateur ». L'amputation immédiate des membres carbonisés sera très rarement indiquée. Il faut savoir attendre que la nature ait tracé une démarcation nette entre tissus sains et tissus carbonisés. La mobilisation des membres touchés par l'électricité sera aussi précoce que possible afin de conserver le plus de tonicité aux tissus que le courant a respectés et donner la souplesse la plus grande aux tissus cicatriciels.

Discussion.

— M. **Uzac** (France), chargé de la direction médicale des chemins de fer du Midi, a eu l'occasion d'observer de nombreux cas d'électrocution; il en rapporte quelques-uns. Il insiste particulièrement sur l'intérêt d'une collaboration des ingénieurs et des médecins, aussi bien pour faciliter le diagnostic médical des accidents d'électrocution que pour aider à leur prévention.

— M. **Recchi** (Italie) rapporte 100 cas d'électrocution recueillis sur le réseau électrifié des chemins de fer de l'Etat italien. Voici ses conclusions:

La mortalité vraie des blessés par le courant électrique à haute tension est de 20 pour 100. Dans la plupart des cas mortels, l'accidenté a eu un contact long et parfait avec le courant.

Tous les blessés ont eu des brûlures, en général graves, aux deux points d'entrée et de sortie du courant. Souvent on a observé la carbonisation et la nécrose des endroits blessés.

57 pour 100 des blessés ont présenté un choc électrique avec perte de connaissance et arrêt de la respiration et de la circulation. Dans aucun des cas observés on n'a constaté de lésions ou d'altérations nerveuses ou mentales, même tardives.

La respiration artificielle prolongée s'est toujours montrée utile et efficace. Dans 3 cas, le résultat favorable n'a pu être obtenu qu'au bout de 3 heures. Les injections intracardiaques d'adrénaline, faites dans 3 cas, n'ont donné aucun effet utile.

André Feil.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

J. Bernard. ***Considérations sur le traitement électroradiologique des sciatiques*** (*Jouve et Cie*), Paris, 1935. — B. a exposé le point de vue actuel du traitement des sciatiques par l'électro-radiologie tel qu'il est conçu dans le service d'électro-radiologie de M. Delherm, à la Pitié, et le considère comme « un des traitements majeurs de cette affection ».

Il insiste avec raison sur la nécessité absolue d'un examen clinique approfondi qui seul permet d'utiliser en vue du traitement une des nombreuses modalités dont dispose l'électro-radiologie et cela suivant la forme clinique et l'évolution même du cas à traiter.

Il divise les sciatiques en sciatiques rhumatismales et sciatiques secondaires et rappelle également la cellulo- et la myo-sciatique qui présentent des indications particulières.

Dans la *sciatique rhumatismale*, il envisage trois stades justiciables de traitements différents:

1° A la période aiguë: lumières bleue ou blanche, infra-rouges; il déconseille la diathermie qui, souvent, exacerbe la douleur.

2° A la période d'état ambulatoire le traitement varie suivant qu'il s'agit: *a)* de formes douloureuses avec crises aiguës, où la rœntgenthérapie (rachidienne ou périphérique ou l'association alternée de ces deux techniques) donne d'heureux résultats; *b)* de formes traînantes, rebelles, justiciables de l'ionothérapie à l'azotate d'aconitine; *c)* de formes légères où l'on peut recourir aux ultra-violets à dose érythémateuse, à la haute fréquence révulsive, à l'ionothérapie à l'histamine.

3° A la période des séquelles justiciables du courant continu quand prédominent les troubles moteurs ou trophiques, de la haute fréquence révulsive quand prédominent les phénomènes douloureux.

Dans les *sciatiques secondaires* où l'électroradiologie n'a qu'un faible rôle à jouer, la rœntgenthérapie représente le traitement palliatif le plus efficace des sciatiques secondaires à un néoplasme.

B. a constaté les *résultats* suivants: rœntgenthérapie, 297 cas: guérisons, 65 pour 100; améliorations, 22 pour 100; échecs, 11 pour 100; aggravations, 2 pour 100.

Courant continu avec ou sans ionothérapie, 100 cas: guérisons, 44 pour 100; améliorations, 38 pour 100; échecs, 16 pour 100; aggravations, 2 pour 100.

Dans 33 cas de séquelles douloureuses, la haute fréquence révulsive a permis d'obtenir 67 pour 100 de guérisons, 18 pour 100 d'améliorations, 15 p. 100 d'échecs.

Morel Kahn.

J. Bosquet. ***L'emploi dans les collectivités de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire*** (*L. Arnette*, Paris, 1934). — B. considère la radioscopie appliquée à tous les membres d'une collectivité, non pas comme un procédé de diagnostic de la tuberculose pulmonaire précis et préférable à tous les autres, mais comme une méthode de dépistage précoce, de triage, plus facile à employer et surtout beaucoup plus rapide que l'auscultation; sans être infaillible, cette méthode a donné d'excellents résultats entre les mains de radiologistes exercés.

B. passe successivement en revue l'emploi qui en a été fait dans les écoles primaires et secondaires, les écoles d'infirmières, les écoles prémilitaires, les Universités, l'industrie, les grandes administrations, la marine... Après avoir cité l'exemple des armées suisse et allemande, où ce procédé de dépistage est désormais obligatoire, il s'étend plus longuement sur l'application progressive qui en a été faite dans l'armée française.

Cette dernière expérience lui paraît tout à fait convaincante, car la radioscopie systématique a exigé, dans cette vaste collectivité, la mise au point d'une technique spéciale conditionnée par la nécessité d'aller vite. Cette rapidité des examens n'a pas nui à la qualité du dépistage et les résultats obtenus ont été particulièrement intéressants.

Morel Kahn.

P. Demarquet. ***Contribution à l'étude des tuberculides purpuriques*** (*Maloine*, édit), Paris 1935. — Dans ce travail très documenté, illustré de nombreuses photographies, D. rapporte 6 observations inédites de la forme purpurique des tuberculides papulo-nécrotiques, aspect assez rare, puisqu'on n'en trouve que 25 cas publiés dans la littérature française et étrangère.

Cette affection s'observe surtout chez des adultes jeunes, à l'aspect floride; le terrain tuberculeux est discret ou évident.

L'éruption est polymorphe: on constate à la fois des macules, des papules, des nodules, des vésicules, des bulles, des lésions nécrotiques et ulcéreuses. Mais ce qui caractérise cette forme, c'est l'infiltration purpurique des éléments.

Les lésions sont symétriques, siégeant surtout aux extrémités, en particulier aux membres inférieurs.

L'évolution est chronique, avec poussées successives; le reliquat habituel est une cicatrice plus ou moins marquée.

Les lésions histologiques sont celles d'une tuberculose inflammatoire non folliculaire.

Certaines lésions décrites à l'étranger sous le nom de *Dermatitis nodularis necroticans* rentrent dans le cadre de ces tuberculides purpuriques. Il s'agit de dermatoses allergiques, ou mieux à réaction de défense nodulaire par sensibilisation; la précocité de la lésion nécrotique noirâtre s'explique par un phénomène de Koch spontané.

L'inoculation positive au cobaye donne la preuve tuberculeuse de ces lésions et l'intradermo-réaction à la tuberculine peut reproduire expérimentalement la lésion.

Au point de vue thérapeutique, les injections intramusculaires, 3 fois par semaine, de doses progressivement croissantes de tuberculine ou d'antigène méthylique, amènent la guérison en 2 ou 3 mois; les injections de sels d'or donnent également des succès.

R. Burnier.

R. Jassin. ***Contribution à l'étude de la rœntgenthérapie dans le traitement de l'asthme; à propos de quelques cas d'irradiation de la région pancréatique*** (*Jouve et Cie*), Paris, 1934. — Le problème du traitement de l'asthme, encore loin d'être résolu, rend intéressantes toutes les tentatives faites pour l'éclairer.

C'est ainsi que J., dans la première partie de son travail, passe en revue les différentes méthodes que nous offre la rœntgenthérapie pour traiter l'asthme et il en consigne les résultats.

Il apporte ensuite quelques observations de traitement par l'irradiation du pancréas, ou, pour être plus exact, de la région pancréatique, et il conclut de son expérience que les résultats obtenus sont comparables à ceux que permettent d'obtenir les autres méthodes.

J. expose ensuite les différentes théories émises pour expliquer l'action des rayons X et s'attache surtout à celles qui font intervenir les produits de désintégration cellulaire (protéinothérapie aspécifique) et le système nerveux végétatif (rœntgenthérapie fonctionnelle), pensant qu'il convient de renoncer à celles qui n'envisagent que l'action locale.

Comme tous les autres auteurs, J. conclut à l'emploi de la rœntgenthérapie dans l'asthme dit essentiel et dans les cas d'asthme rebelles aux traitements médicaux ou aux autres variétés de traitement par les agents physiques.

Ceux que la question du traitement de l'asthme intéresse trouveront dans ce volume une riche bibliographie.

Morel Kahn.

E. Joseph. ***Résultats éloignés des opérations antiglaucomateuses,*** Paris, 1935. — Après avoir examiné près de 200 malades opérés pour glaucome dans divers hôpitaux, J. tente de préciser les indications thérapeutiques dans le glaucome, d'après les résultats observés à longue échéance.

Dans le glaucome aigu, il semble incontestable que l'iridectomie, faite le plus tôt possible, donne les meilleurs résultats.

Dans le glaucome chronique, en raison de la diversité des cas, des méthodes utilisées, et des opérateurs, il est plus difficile de conclure.

Cependant, il semble certain que la sclérecto-iridectomie est l'opération généralement la plus indiquée, et les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est pratiquée sur un œil moins profondément désorganisé par le glaucome.

Lorsque le traitement médical se montre impuissant à enrayer l'évolution d'un glaucome, il faut donc sans plus attendre pratiquer une sclérecto-iridectomie.

Dans les glaucomes secondaires, il est délicat de vouloir indiquer une ligne de conduite en raison de l'étiologie variable. Souvent ici, encore, la sclérecto-iridectomie est indiquée, mais les résultats sont généralement moins bons.

G. Renard.

M. Racine. ***Aspects radiologiques de la circulation. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique*** (*Lefrançois*, éditeur), Paris, 1934. — R. s'est attaché dans ce travail à rapporter les résultats fournis par l'artériographie dans les affections des membres inférieurs, tant au point de vue clinique que thérapeutique, et a étudié la ventriculographie cardiaque expérimentale.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à l'*historique*, c'est-à-dire au rappel, avant tout, de la première injection intravasculaire de lipiodol pratiquée en 1923 par Sicard et Forestier et aux nombreux travaux d'Egas Moniz et R. dos Santos qui ont généralisé la méthode et en ont multiplié les indications; *aux principes généraux des injections de substance de contraste* dans le système circulatoire artériel où il montre l'innocuité de la ponction artérielle et les avantages de l'instrumentation due à R. dos Santos et insiste sur la technique assez particulière de la radiographie; au difficile problème des *solutions de contraste* où se présentent deux écueils: le trop faible degré de contraste, la toxicité importante du produit que R. étudie longuement.

La deuxième partie concerne *l'artériographie des membres* dont R. étudie les principes et les résultats en insistant sur les différentes variétés d'artérites avec les observations à l'appui. C'est là une méthode donnant des précisions « très supérieures à celles de l'oscillométrie » quant au siège de l'oblitération et à la valeur de la circulation collatérale, et permettant des déductions thérapeutiques du plus grand intérêt.

L'artériographie a, en outre, l'avantage de montrer l'état de la circulation osseuse.

La troisième partie envisage *l'aortographie abdominale;* facile à réaliser en clinique, elle renseigne sur tout le territoire vasculaire sous-diaphragmatique, permettant de juger d'une oblitération artérielle ou d'une compression vasculaire, d'un pédicule vasculaire de certaines tumeurs. Quant à l'aortographie thoracique, elle semble être encore du domaine expérimental.

R. a consacré la quatrième partie à *la ventriculographie cardiaque expérimentale;* il en précise la technique, les avantages et inconvénients et les résultats, en rappelant ceux que les auteurs américains ont réalisés sur l'animal: rétrécissement et insuffisance mitrales, et rapporte les modifications électrocardiographiques, de la tension artérielle et de la respiration qu'il a étudiées au cours de la ventriculographie.

Morel Kahn.

I. Rizof. ***Recherches sur le traitement du cancer cutané par certaines lécithines*** (*Rodstein*, édit.), Paris, 1935. — Dans ce travail, R. est inspiré des travaux récents qui ont renouvelé l'étude de la maladie cancéreuse: les recherches de Warburg sur la cellule cancéreuse et son mécanisme fermentatif, les études de Reding sur les terrains cancéreux, les découvertes de Cook, Butenaudt sur les corps chimiques cancérigènes et enfin les recherches expérimentales de Juster, Cailliau et Huerre sur l'étiologie et la thérapeutique du cancer expérimental par des substances organiques.

On doit considérer actuellement le cancer comme une perturbation cellulaire d'origine chimique et on peut baser un traitement sur ces données.

L'expérimentation a montré à Juster, Cailliau et Huerre l'action cancéricide de certaines lécithines.

R. rapporte 12 observations de cancer de la peau, vérifié par la biopsie, et traité par des injections locales d'une solution de lécithine à 2 pour 100 irradiée en présence d'hématoporphyrine. Les résultats sont très satisfaisants. Quand pour des raisons quelconques, on ne peut faire d'injections, on emploie la vaseline lécithinée à 10 pour 100 en frictions, massage sur la tumeur.

Il est intéressant de constater que des substances chimiques organiques possèdent un pouvoir électif de destruction du tissu cancéreux.

R. Burnier.

THÈSE DE NANCY

S. Mouton-Chapat. ***La diphtérie et sa prophylaxie par la vaccination dans le département de Meurthe-et-Moselle*** (*Georges Thomas*), Nancy, 1935. — La vaccination contre la diphtérie ne doit plus rester à la disposition d'une collectivité restreinte, mais faire partie de l'armement sanitaire national. Pour appuyer cette affirmation, il suffira de prendre le bel exemple du département de Meurthe-et-Moselle où l'Institut d'Hygiène, dirigé avec tant d'autorité par le prof. Jacques Parisot, anime et organise l'assainissement de la région.

La thèse, bien documentée et pourvue d'une riche bibliographie, contient avant tout des conclusions pratiques, dont l'essentielle est la suivante : « L'expérience des collectivités montre que la vaccination ne supprime la diphtérie que si elle atteint une proportion très voisine de 100 pour 100. Il faudrait donc arriver à immuniser la totalité des enfants. »

G. Ichok.

THÈSE DE STRASBOURG

Ben Noun. ***Contribution à l'étude des états sclérodermiques*** (*Edit. Argentoratum*, Strasbourg, 1934). — Dans ce travail très documenté, basé sur l'étude de 238 cas de sclérodermie, B. conclut qu'il n'y a pas une sclérodermie, mais des états sclérodermiques, soit isolés, soit compliquant d'autres affections.

Au point de vue anatomique, on trouve surtout des lésions d'endartérite et de phlébosclérose, ainsi que des atrésies des bouquets capillaires.

L'hypercalcémie est un symptôme fréquent et le facteur parathyroïdien semble jouer un rôle pathogénique important.

La conception parathyroïdienne des sclérodermies se base sur des données *cliniques:* hypercalcémie; *expérimentales* : l'injection d'extrait parathyroïdien réalise une sclérodermie typique chez les jeunes animaux; et *thérapeutiques* : la parathyroïdectomie entraîne une grosse amélioration, parfois la guérison.

Sur 7 observations rapportées par B. la parathyroïdectomie seule fut pratiquée dans 4 cas. La guérison se maintient depuis 2 et 3 ans dans 2 cas. Dans 1 cas, la guérison dura 13 mois; une nouvelle plaque sclérodermique étant apparue, on fit une sympathectomie fémorale; la guérison se maintient depuis 2 ans. Dans le dernier cas, la mort survint rapidement, du fait du grave syndrome addisonien concomitant.

Dans 3 cas, la parathyroïdectomie fut accompagnée d'une intervention sur le sympathique; la guérison se maintient depuis 4, 9 et 15 mois.

R. Burnier.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hôpital Franco-Musulman de Paris et du département de la Seine

C'est une formule heureuse — mais d'une application souvent malaisée — celle qui consiste à réunir dans un même établissement hospitalier des sujets de même condition, de même origine et d'affinités semblables. L'accès en paraît moins redoutable et le séjour moins pénible. Tels sont les sanatoriums d'étudiants, d'ecclésiastiques, de cheminots.

Cette formule est celle du nouvel hôpital Franco-Musulman, qui fut inauguré à Bobigny en Mars dernier — nous en avons rendu compte — et qui a reçu ses premiers malades le 1er Mai. C'est le couronnement, « la pierre maîtresse, a dit M. Beaud, président du Conseil général, d'une œuvre de prévoyance et d'assistance entreprise par le département de la Seine en faveur des indigènes musulmans des colonies ».

*
* *

Or, le début de cette œuvre remonte à plus de dix ans.

Bien avant la guerre, les conditions de la main-d'œuvre en France, si différentes de ce qu'elles sont aujourd'hui, avaient attiré chez nous de nombreux Nord-Africains. La guerre précipita cette invasion. En 1918, il y avait 272.000 algériens au front et 142.000 à l'arrière, dans les usines. Tous, à la paix, ne rentrèrent pas chez eux; leur nombre approche aujourd'hui encore de 150.000 sur le territoire français, et 65.000 à Paris et dans la Seine.

Entrée principale de l'Hôpital Franco-Musulman.

La protection, la surveillance de cette population, si spéciale à tant d'égards, soulevaient des problèmes et imposaient des devoirs qu'on mit un certain temps à discerner. La carence de l'Etat fut complète, mais le Conseil municipal créa, en 1925, un service des Affaires indigènes nord-africaines sous l'autorité du préfet de police et dirigé par un administrateur de commune mixte particulièrement qualifié, M. Gerolami que nous retrouverons tout à l'heure à la tête de l'hôpital Franco-Musulman. Avec ce service, par la création de foyers rue Lecomte, à Gennevilliers, commençait enfin la lutte contre la misère de ces déracinés, contre le taudis, contre l'alcool. La défense médico-sociale des Nord-Africains s'ébauchait qui n'était d'ailleurs pas sans relation avec la sauvegarde de la santé publique.

Le 15 Septembre 1926 on inaugurait, rue Lecomte, en connexion avec le bureau de placement et de renseignements créé depuis un an, un dispensaire comprenant un service de médecine et de petite chirurgie, un service antituberculeux, un service antivénérien, une infirmerie de 20 lits enfin qui, pour les soins urgents et comme centre de triage, subsistera à côté du nouvel hôpital. Les résultats furent encourageants; le nombre des consultants qui, pour les derniers mois de 1926, était de 290, passait à 16.260 en 1931.

Au dispensaire de la Mosquée, créé en 1928, il est passé de 1.989 à 4.237 en 1931.

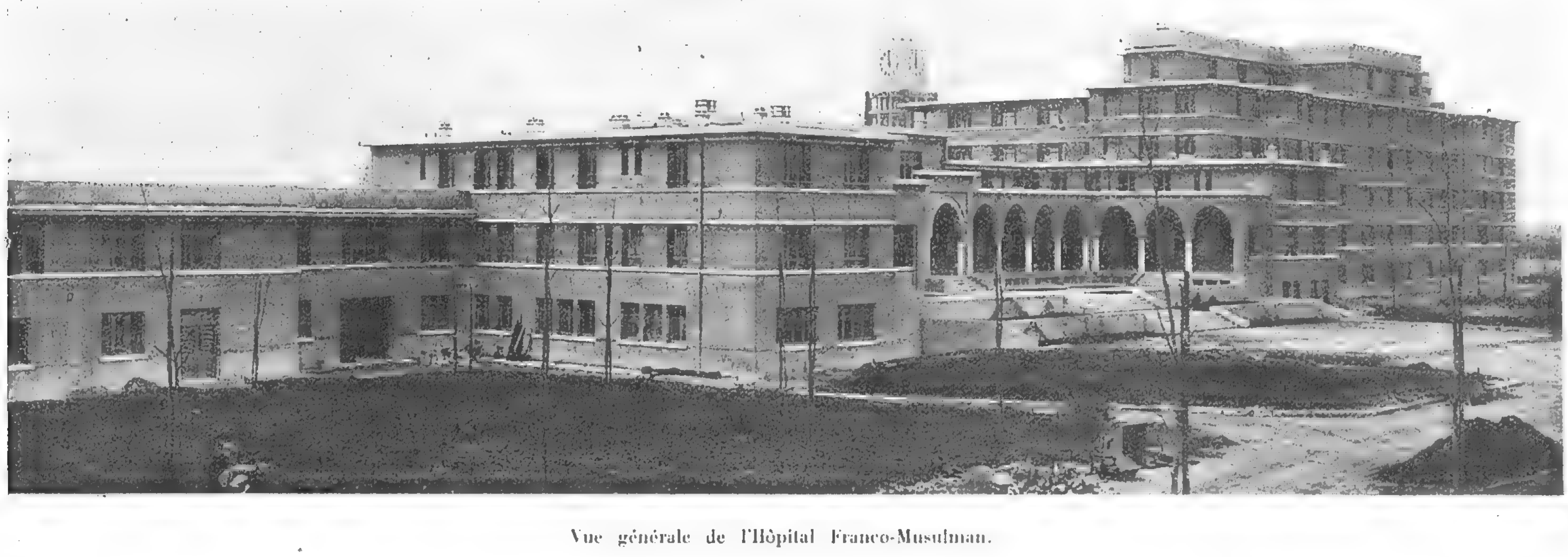
Un troisième dispensaire ouvert rue Tiphaine en 1933 a reçu 5.448 consultants en 1934.

Ce méritoire effort poursuivi méthodiquement pendant les dix dernières années, était encore insuffisant. Pour les examens compliqués, les interventions chirurgicales, les soins prolongés qu'exigent de grands malades, les Nord-Africains étaient admis — ils y avaient droit — dans les hôpitaux parisiens où leur nombre variait de 250 à 300.

Ils s'y sentaient dépaysés, isolés. Ils n'y trouvaient rien de ces traditions, de ces coutumes qui leur sont si chères et à quoi ils savent être si fidèles. Tout, le personnel, les hospitalisés, leur était étranger. Enfin, sur bien des points, la pathologie africaine demande une éducation spécialisée de la part des médecins et des infirmiers.

A côté des œuvres d'assistance sociale, d'éducation et de protection que nous avons mentionnées, après la Mosquée, la création d'un hôpital s'imposait.

S'il existe aujourd'hui en plein fonctionnement, il faut en rendre hommage aux administrations préfectorale et municipale, aux deux préfets Renard et Villey, aux commissions nommées par les deux assemblées pour mettre sur pied le projet, notamment à M. Pierre Godin, président de Chambre à la Cour des Comptes, ancien président du Conseil général, à MM. Varenne et Michaux, directeur et sous-directeur des Affaires départementales à



Vue générale de l'Hôpital Franco-Musulman.

la Préfecture de la Seine, qui furent les grands ouvriers de cette belle réalisation.

Les premières œuvres sociales nord-africaines avaient vécu du produit des 30 centièmes d'un centime additionnel; le Ministre Sarraut demanda à la Ville de porter à un centième cette contribution pour créer le nouvel hôpital. L'Etat apportait 2.500.000 francs et le département donnait une partie du domaine qu'il possède dans la région de Bobigny, une dizaine d'hectares en bordure de la route de Saint-Denis, assez loin de l'agglomération.

La dépense a été de 23 millions pour 300 lits, soit un peu moins de 80.000 francs par lit, chiffre qui baissera à moins de 60.000 quand on aura surélevé, ce qui est prévu, l'aile réservée aux tuberculeux et ainsi porté le nombre des lits à 400. Le prix de revient d'un lit au nouvel hôpital Beaujon est de 110.000 francs.

Au demeurant, la charge de ces 300 hospitalisés sera moins onéreuse à Bobigny qu'elle ne l'était dans les établissements de l'Assistance publique de Paris.

Ajoutons que les gouvernements coloniaux à population musulmane se sont presque tous engagés à verser des subventions.

*
**

Dès la porte d'entrée, on a l'impression que le souci de l'ambiance a guidé les architectes, MM. Mantout et Azéma, grands prix de Rome tous deux (M. Mantout a déjà construit la Mosquée). Cette porte monumentale, de style purement mauresque, est d'un très bel effet. Il en est de même de la façade centrale avec ses arcades et son perron monumental auquel on parvient à travers des jardins en pente douce. Tout cela est très couleur locale; on est dans l'atmosphère évocatrice.

Cette concession très légitime faite au mode spécial du recrutement, les architectes ont construit un hôpital moderne — et modèle, peut-on dire — admirablement approprié à sa destination, plein d'innovations heureuses; il n'y a pas une acquisition récente de la technique qui n'ait été utilisée. Si l'on tenait absolument, pour la bonne tradition, à formuler une critique, ce serait peut-être d'avoir trop bien fait, d'avoir prodigué, à côté de tant de choses utiles, un peu trop de luxe pour une clientèle qui ne saura sans doute pas l'apprécier, ni le comprendre, ni en jouir. Mais la réponse est facile : voyez le prix de revient!

Quittons donc ce souci et franchissons la voûte d'entrée.

Nous laissons à gauche le pavillon des admissions et le bâtiment des laboratoires dont on comprend l'importance dans ce milieu colonial. L'aménagement en a été conçu et surveillé avec compétence par M. Jausion; il comprend une salle de conférences avec projections, une salle de consultations et d'examens, et à l'étage, des chambres pour 20 malades en observation. A droite, sera un pavillon pour consultations externes où seront reçus les habitants de Bobigny.

Plus loin, à gauche, et très à l'écart, les dépendances : le bloc-usine comprenant essentiellement la chaufferie, la buanderie, le service de désinfection, le garage à voitures, un atelier de réparations; des logements pour le personnel ouvrier sont disposés aux étages.

A proximité, le pavillon de la morgue surmonté d'une coupole basse qui lui donne l'aspect d'une koubba, avec ses salles d'autopsie frigorifiques, bureau du médecin, laboratoire et musée des pièces anatomiques, salle de lavages rituels des morts, salle spéciale pour l'exposition des corps et les départs des convois qui, par une porte spéciale, gagnent le cimetière musulman aménagé tout proche, pour qu'y reposent, en terre d'Islam, grâce à une pieuse fiction, la face tournée vers la Mecque, ceux à qui il n'aura pas été donné de revoir la terre natale.

Placé à 150 mètres de la route, pour amortir les bruits de la circulation, la grande façade de l'hôpital s'étend parallèlement à cette route sur une longueur de 250 m., au midi. Toutes les chambres et dortoirs, sans exception, ont cette orientation. Les services administratifs et les annexes sont exposés au nord.

Derrière, un jardin potager et verger où les convalescents pourront être employés.

L'aile droite des bâtiments, sur 6 étages, est réservée à la médecine générale et à la chirurgie. L'aile gauche, pour laquelle une surélévation est prévue avec 100 lits nouveaux, abrite sur 2 étages les services de tuberculeux.

Au centre, reliant les deux premiers, pavillons des services généraux, administration, logement du personnel : 3 étages.

Au sous-sol-rez-de-chaussée, que la disposition du terrain et de la nappe d'eau souterraine ont conditionné et où tous les locaux ont des accès directs sur l'extérieur, sont groupés, autour du vaste hall central des distributions, tous les services généraux, notamment : cuisines générales avec annexes, plonges, légumes, frigorifiques, boucherie, épicerie, paneterie, laiterie, quai d'arrivée des marchandises et pesées; lingerie centrale, pharmacie centrale avec tisanerie, laboratoire d'analyses, préparation des ordonnances, réserves, etc...

Un service d'hydrothérapie et de bains médicaux avec salles chaudes et hammam ainsi que le réfectoire du personnel sont également au sous-sol.

Au rez-de-chaussée haut, où on accède par le perron, les services de la direction et de l'économat, les salles du conseil, la bibliothèque, la salle de réunion des médecins où on admire de belles cloisons et de beaux meubles en bois des colonies.

A l'étage, grande salle pour les cours, les conférences et les projections cinématographiques; logement du personnel et des internes.

Le pavillon de droite réservé à la médecine générale et à la chirurgie comprend :

Au rez-de-chaussée inférieur, un service d'entrée pour les malades avec cabines de déshabillage, salles de bains, salle d'examens, vestiaires des vêtements de ville et d'hôpital rigoureusement séparés.

Un service de stomatologie.

Un service de radiologie et de physiothérapie.

Les 1er, 2e et 3e étages de cette aile droite abritent les services de médecine, comprenant 176 lits, soit :

Médecine générale	100
Maladies cutanées et vénériennes	64
Oto-rhino-laryngologie	6
Ophtalmologie	6

L'aile gauche, sur 2 étages, abrite les tuberculeux (50 lits).

A droite comme à gauche chaque étage comprend 2 salles de 18 lits divisées en 6 boxes séparés par des cloisons basses. Chaque lit bénéficie de 10 mq environ, soit 30 mc d'air par malade.

Au bout de chaque salle commune, une salle vitrée à trois orientations, sud, est, ouest.

A noter, au pavillon de la tuberculose, que les salles communes sont séparées par un couloir central, afin de réduire la profondeur des chambres et permettre un meilleur ensoleillement. Les galeries de cure d'air ont été remplacées par des terrasses bitumées accessibles de plain-pied et protégées par des stores mobiles.

Vers le nord sont groupés à chaque étage tous les services communs, réfectoires, offices, salles de bains, lavabos, salles de soins et de pansements, lingerie, cabinet des chefs de service, cuisines où accèdent les monte-plats venant du sous-sol et aménagées avec réchauds à gaz, table chauffante, glacière, machine à laver et à désinfecter la vaisselle, etc.

Des chambres individuelles destinées à l'isolement des malades graves sont disposées à l'écart du bruit.

Nombre de détails témoignent du souci qu'on a eu de combler certaines lacunes, d'améliorer certaines dispositions qu'on trouve ailleurs, de faire mieux. Citons au hasard les sonneries mises à la portée des malades avec signalisation lumineuse dans les couloirs, la petite pièce mise à la disposition des familles à proximité des salles.

Nous avons réservé pour la fin le 4e et le 5e étage destinés tous deux au service de la chirurgie, le mieux réussi, le plus moderne qui soit. M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux, chef de ce service en a, jour à jour, dirigé et surveillé l'organisation. C'est à chaque pas qu'il faudrait s'arrêter et admirer.

Le 4e étage destiné aux salles est conçu dans ses grandes lignes comme les étages réservés à la médecine.

Aux 2 salles de 6 boxes, à la salle de jour vitrée pour les opérés qui se lèvent, s'ajoutent ici 2 salles de 2 lits pour les septiques, 10 chambres d'isolement avec eau chaude et froide dont 2 matelassées pour de grands opérés, une salle de pansement avec stérilisation automatique des bassins à la vapeur.

Au 5e étage se trouve le bloc opératoire : deux salles d'opérations principales orientées vers le nord et puissamment éclairées par une rampe à éclairage indirect évitant les ombres portées et l'emploi des appareils scialitiques, générateurs de poussière; ceux-ci existent d'ailleurs, avec leurs accumulateurs de secours, en cas de besoin. Notons, trop brièvement, le chauffage entre les doubles parois des châssis à guillotine; la possibilité de faire le noir à l'aide d'écrans placés entre des doubles fenêtres; l'aspiration par le vide des liquides opératoires; la température réglée par des thermostats à air comprimé, etc.

Entre ces deux salles d'opérations, une salle d'anesthésie, une salle de lavabos.

En arrière du couloir central se trouve une troisième salle d'opérations plus réduite pour les interventions septiques; une quatrième pour les interventions sous écran; 4 chambres d'isolement. Enfin, au centre, tout le service des stérilisations dans trois pièces où passent successivement instruments et objets de pansements. C'est la formule « sens unique » qu'on retrouve maintes fois du sous-sol au faîte de l'établissement : choses et gens traversent un circuit où ils entrent sales et sortent propres sans avoir jamais à retourner en arrière. Ici 3 autoclaves interviennent qui permettent une pression de 2 kil. et un vide de 65 à 70 avec contrôle du thermomètre électrique et d'un enregistreur de pression.

Le chef de service a un assistant logé à l'hôpital.

Le chauffage central est assuré par 4 grandes chaudières à vapeur à haute pression qui, envoyée dans des chambres thermiques ou au

moyen d'échangeurs de température, chauffe l'eau d'alimentation des radiateurs. Cette vapeur sert d'autre part à alimenter tous les services de stérilisation et de désinfection, ainsi que le service des cuisines.

Deux circuits électriques sont destinés à l'éclairage et à la force motrice; un circuit de secours pour l'ensemble des bâtiments et une batterie d'accus pour le bloc opératoire.

L'eau chaude est distribuée à tous les points de service par l'interposition de réchauffeurs directement alimentés par la vapeur. L'eau froide provient des conduites urbaines amenant l'eau de source.

*
* *

Le même soin qui fut apporté à la réalisation matérielle que nous venons de décrire, a présidé au choix du personnel. Il importait, en effet, que celui-ci fût spécialement préparé à la tâche à laquelle on le destinait. Préparation qui fut d'abord celle de toutes les infirmières et qui, grâce à l'obligeance de M. Mourier, fut poursuivie à l'Ecole de la Salpêtrière; préparation plus particulière ensuite consistant notamment en notions élémentaires des langues arabe et berbère.

Les différents services médicaux ont été ainsi répartis : chirurgie, M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux de Paris; maladies cutanées et vénériennes, M. Machtou, chef de service à l'Institut prophylactique; radiologie, M. Ledoux-Lebard, radiologiste des hôpitaux; oto-rhino-laryngologie, M. Leroux, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux; médecine générale, M. Rousseau, ancien chargé de missions scientifiques aux colonies; tuberculose, M. Sakka, médecin-chef du sanatorium d'Ormesson; ophtalmologie, M. Monbrun, ophtalmologiste des hôpitaux; stomatologie, M. Boissier, stomatologiste des hôpitaux; direction des laboratoires de recherches, fiévreux et malades en observation, M. Jausion, professeur agrégé du Val-de-Grâce, ex-médecin consultant de l'hôpital Villemin; consultations externes, M. Nicolas, chef de clinique de la Faculté; pharmacie : M^lle^ Rollen.

*
* *

Le 22 Mars, à Bobigny, on a beaucoup parlé, on a surtout parlé de l'utilité qu'aurait pour notre propagande au delà de la Méditerranée, l'effort poursuivi depuis dix ans et dont l'hôpital est le couronnement.

Ce résultat est certain en effet; mais dans cet effort méthodiquement poursuivi il faut voir un esprit plus élevé et plus désintéressé.

Attirés chez nous de tout temps (St-Augustin le remarquait déjà au IV^e^ siècle), par le prestige et les séductions de la vieille Europe, venus de gré ou de force mêler leur sang au nôtre pendant la guerre, immigrés, égarés parmi nous, les Nord-Africains, de mandat ou de protectorat, ont droit à notre affectueuse sollicitude. Ces bienfaits de la civilisation que nous prétendons leur apporter chez eux, il est d'élémentaire justice qu'ils les trouvent chez nous.

MAX HULMANN.

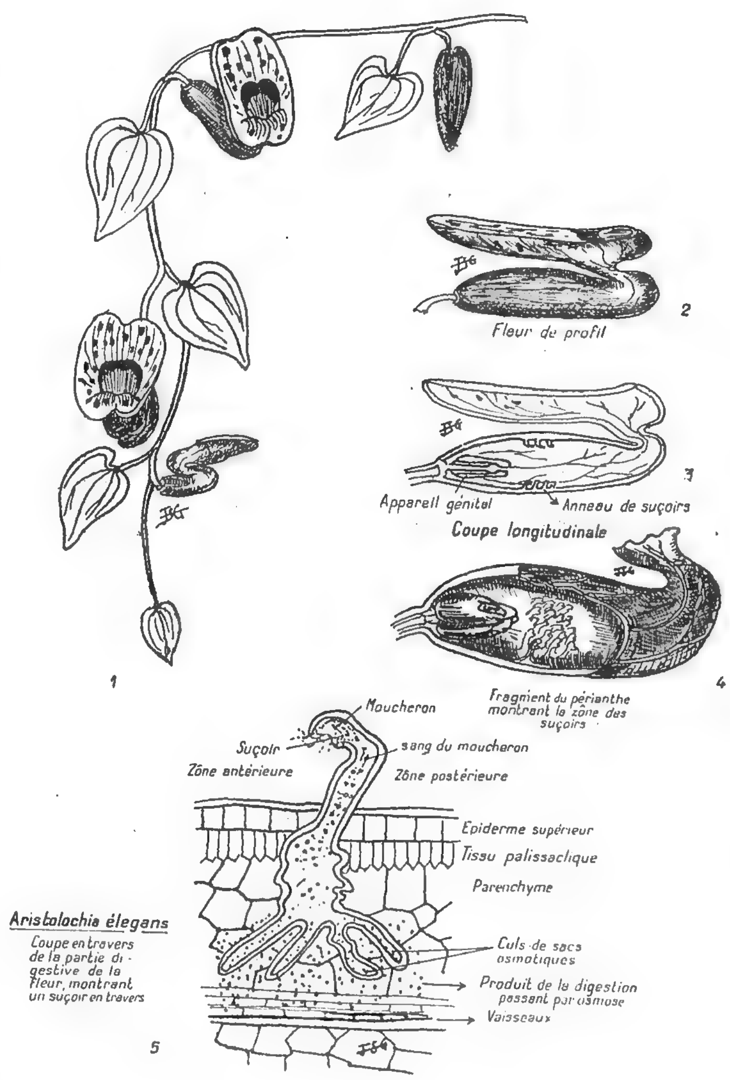
CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

L'Aristoloche et les moucherons

Il ne s'agit pas ici d'*Aristolochia clematis* prescrite depuis Hippocrate jusqu'à Henri Leclerc pour ses vertus emmenagogues, mais d'une plante du même genre : l'ARISTOLOCHE ÉLÉGANTE dont les propriétés semblent être voisines.

Aristolochia elegans, qui fleurit sous les tropiques, mérite bien son nom d'élégante. Grimpant en s'enroulant autour des rameaux, sa tige fine porte des feuilles alternes, entières, cordiformes, vert jaunâtre, parcourues d'un système palminerve vert bleuâtre. A l'aisselle de ses feuilles apparaissent des fleurs curieuses, longuement pédonculées. Le bouton a un périante soudé sur le bord, sorte de sac plié en deux, encore verdâtre. Mais lorsque la fleur s'est épanouie, quelle richesse, quelle palette se montre aux yeux émerveillés.

Le périanthe encore vert dans sa partie inférieure, conique, se recourbe en tube mince qui s'étale en une coupe marbrée de rouge et de violet.



L'Aristoloche élégante est très ornementale, fleurissant en saison sèche. Ses fleurs coupées garnissent très bien les coupes de cristal et constituent de belles guirlandes.

Elle pourrait en outre inspirer les décorateurs et les artistes maniant la pâte de verre pour créer des lampadaires ou des coupes.

En dehors de sa morphologie et de particularités anatomiques déjà publiées [1] il est une curiosité biologique qui attire notre attention : Des cadavres de moucherons sont réunis sur un anneau épidermique interne du périanthe, *en avant* de l'appareil génital. Cet anneau est constitué de multiples proéminences visibles à la loupe.

Décidément, il y a là un mystère! Pour le percer, nous avons examiné cette région du périanthe au microscope, au moment même où un moucheron venait de s'empêtrer sur une proéminence en suçoir.

Le mouchron est fixé sur l'extrémité en crosse du suçoir par un liquide visqueux. Afin de faciliter la capture, tous les orifices sont dirigés en avant. Dans le tissu palissadique, au début du parenchyme, le suçoir s'élargit en une *chambre gastrique* sécrétant un liquide à réaction acide *digérant* le sang de l'insecte. Nous insistons bien qu'il s'agit d'un phénomène de digestion et non seulement de dilution des matières colorantes du sang. La chambre gastrique est terminée par des *culs-de-sac* osmotiques logés contre les vaisseaux conduisant la sève à l'appareil génital. Nous avons voulu voir si cette alimentation carnée était un besoin vital, ou une condition indispensable à la préservation de l'espèce. Nous avions déjà observé que les moucherons mouraient sur le Ricin (*Ricinus communis Palmachristi*). Mais ce n'est là qu'un accident dû aux productions toxiques du célèbre purgatif. Un pied de ricin, très ornemental, au feuillage vert sombre ou rouge violacé, suffit à débarrasser un appartement de ces hôtes indésirables.

Pour en revenir à notre aristoloche, nous avons laissé faire la nature sur certains sujets (lot n° 1). Pour d'autres, nous avons empêché les moucherons de pénétrer en entourant les fleurs d'un voile de gaze (lot n° 2). Pour un 3^e^ lot également à l'abri des intrusions, nous avons assuré la fécondation artificielle. Enfin, dans un 4^e^ lot, dont les fleurs étaient aussi entourées de gaze, nous avons pratiqué la fécondation artificielle en même temps que le dépôt de moucherons vivants. Seuls, les lots 1 et 4 ont fourni des graines ailées, brunes, bien développées.

Faute de matériel, nous n'avons pu *analyser* la sève, les ovules, les jeunes graines et le sang de moucheron. *Il ne nous est donc permis que de formuler une hypothèse* qu'il serait intéressant de vérifier ou d'infirmer.

Des recherches récentes ont permis d'établir la parenté entre la constitution chimique des vitamines et des hormones et leur corrélation biologique [2]. On sait que sous forme d'un triangle d'interrelation existent des rapports entre le corps thyroïde, la vitamine A et la glande génitale, et que l'hormone génitale (mâle ou femelle) serait en liaison directe avec la vitamine A.

L'absence de vitamine A provoque chez la femelle animale, entre autres accidents, l'infantilisme génital et l'arrêt du cycle œstrien : à rapprocher du non-développement ovulaire de l'aristoloche affamée de sang de moucheron. Or, si on n'a pu isoler une thyroïde des insectes, l'appareil génital y est fort bien constitué. D'autre part, on connaît depuis l'antiquité égyptienne, et à nouveau par les travaux de Franca, en Argentine, et autres auteurs, le diagnostic de la grossesse par l'arrosage de graines avec l'urine de femme éventuellement fécondée.

Il s'agit en effet d'un principe retiré de l'urine et non de l'ovaire. Moricard, dans une étude très approfondie publiée récemment [3], dit : « On sait que ses propriétés physiologiques sont semblables à celles de certains complexes hormonaux actuellement isolés de l'ovaire. La folliculine, en tant que corps chimique, n'a pas encore été isolée à partir de l'ovaire. »

Dans l'affirmative, l'hormone éliminée par l'urine accélère la végétation du blé, maïs, etc...

1. Voir *La Nature* du 15 Juin 1935, n° 2955, « La Cruelle Aristoloche ».

2. Voir *Vitamines et Hommes*, par Maurice Wolf, n° 72, du 9-IX-1933 in *La Presse Médicale*.

3. R. MORICARD : Mitogines, Folliculines, Lutéines, *in Paris Médical*, n° 32, du 10 Août 1935.

Il ne serait donc pas impossible que le phénomène inverse de celui observé sur les animaux supérieurs et la femme se produise chez certains végétaux : certaines espèces seraient incapables de produire par synthèse directe la vitamine A nécessaire à la pérennité de l'espace, et utiliseraient l'hormone génitale de proies animales. La biologie se rapprocherait encore plus des mathématiques qui prouvent que dans leur domaine la réciproque est vraie.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

L'hépatite suppurée de Napoléon à Sainte-Hélène

UNE LETTRE DE M. ANTOMARCHI

Parmi les nombreux souvenirs Napoléoniens de la collection Emile Brouwet qui ont été dispersés au gré des enchères, se trouve une lettre du Dr Antomarchi au Cardinal Fesch, en date de Longwood le 17 Mars 1921, où il raconte que l'hépatite dont l'illustre malade est atteint s'est aggravée par suite des rigueurs du climat tropical et qu'une issue fatale est à craindre, à moins d'un transfert dans un climat plus salubre.

Cette lettre, à quelques variantes près, est la reproduction de celle qui a été publiée dans *La Presse Médicale* du 8 Août 1934 et qu'Antomarchi adressait à un ami de l'entourage du Cardinal, probablement le chevalier Colonna di Leca. Cette lettre, que l'on va lire et qui à la vente a fait 2.100 fr., a été publiée et traduite de l'italien par M. A. F. Vincentelli, descendant du médecin corse de Sainte-Hélène, dans le *Petit Bastiais*, du 18 Janvier 1935.

« *Eminence,*

Je me fais un devoir très précis d'informer votre E. de la santé de S. M. l'Empereur Napoléon à ce jour et pour ma spéciale décharge vis-à-vis de toute la famille impériale, de l'Europe et du monde entier.

Par ma précédente lettre adressée au chevalier Colonna di Leca, en date du 18 Juillet de l'année dernière, je l'informais de la maladie hépatique *chronique, endémique de ces climats, qui affligeait S. M., des avantages obtenus par le long et rationnel traitement médical auquel il a été soumis et des successives et notables rechutes qui se sont alternées depuis cette époque; aujourd'hui, en poursuivant le même récit, je vous dirai que l'état de S. M. depuis l'époque précitée du 18 Juillet jusqu'à maintenant s'est toujours davantage et de jour en jour aggravé, de telle manière que presque six mois ont passé pendant lesquels la dite maladie du foie a fait de tels progrès que les fonctions hépatiques sont entièrement désorganisées et, conséquemment, les fonctions digestives presque annihilées.*

S. M. est réduite à ne plus pouvoir se nourrir que de rares substances liquides dont le passage soit facile et qui sont presque toujours les mêmes à cause des (bocuine? inalanti?) *et absorbantes du système lymphatique des voies alimentaires; ce n'est même pas un fait constant que la nourriture précitée de quelques substances liquides soit bien supportée par l'estomac de S. M. puisque souvent après les avoir prises ou dans le même temps qu'il les prend, elles sont rejetées. En conséquence, je déclare ouvertement à V. Em. que les progrès de la maladie qui affecte S. M. dans ce climat (cause directe de la maladie) et les symptômes concomitants que je me dispense de vous exposer dans cette lettre sont importants et graves.*

L'art médical lutte mal, même à perte certaine, contre l'influence des climats et si le gouvernement anglais ne se hâte pas de l'enlever de cette ambiance dévorante et de la transporter bien vite dans une autre plus salutaire, Sa Majesté, je le dis avec les larmes aux yeux, rendra le dernier tribut à la terre.

Cela arrivera non par faute de l'art que j'ai l'honneur d'exercer, mais par la triste et désolante situation dans laquelle S. M. se trouve.

Je profite de cette circonstance pour me dire, avec le plus profond respect, de Votre Eminence, le très humble et très dévoué serviteur.

Dr Fo. ANTOMARCHI.

Ste-Hélène, Longwood, 17 Mars 1821, à Son Eminence le Cardinal Fesch. »

Pour l'histoire médicale de la maladie de l'Empereur il serait intéressant de connaître la lettre que M. Antomarchi écrivait au Chevalier Colonna de Leca, le 18 Juillet 1820, mais on peut affirmer qu'il avait bien posé avec MM. O'Meara et Stokoe le vrai diagnostic de la maladie impériale : hépatite. S'ils n'ont pas ajouté : *amibienne* (car Napoléon avait contracté la dysenterie), c'est que le parasite était inconnu à cette époque. Il faut aussi excuser leur thérapeutique puisque ce n'est qu'en 1912 que Rogers a découvert les merveilleuses propriétés de l'émétine dans le traitement de l'amibiase intestinale.

S. ABBATUCCI.

La Médecine à travers le Monde

CHILI

Nous apprenons avec regret la mort de M. Gonzalo Corbalan Melgarejo, de Santiago (Chili).

Ce distingué confrère était membre de la Faculté de Biologie et Sciences médicales. Auteur du premier Code sanitaire du Chili, il fut directeur général de Santé au Chili. C'était un grand ami de la France et, en Juin 1920, il avait été nommé officier de l'Instruction publique.

ITALIE

Il s'est fondé, récemment, en Italie, une Association des Médecins Artistes (*Associazione Medici Italiani Artisti*) dont le Bureau est ainsi composé: *Président général:* prof. Ramorino; *vice-président:* prof. Berri; *secrétaire général:* Bennati; *vice-secrétaire:* Fracassi; *trésorier:* Andreoni; *présidents des sections:* Sanguineti, Sigurini, Villa et Camporesi.

Deux nouveaux périodiques médicaux ont vu le jour en Italie: 1° *Rassegna Italiana di Medicina Sociale* (Revue Italienne de Médecine Sociale), sous la direction des professeurs CORUZZI et TRAVAGLI, contenant: articles originaux, actualités, notes, commentaires et discussions, bibliographie, comptes-rendus, nouvelles. 2° *Igea* (Hygie), organe officiel de la Section royale de la Société médico-chirurgicale calabraise, avec la collaboration du prof. JEMMA. A la tête du Comité de rédaction se trouve le prof. CAMINITI, président de la Section de Reggio de Calabre.

ROUMANIE

L'ACTIVITÉ DE « L'INSTITUT CANTACUZÈNE ».

L'Institut de sérums et vaccins « Jean Cantacuzène » a été fondé par une loi spéciale le 1er Avril 1921.

Chaque année, il publie un rapport concernant son activité.

En 1934, tous les services ont fonctionné avec un personnel régulier de 159 personnes et un personnel supplémentaire de 54 personnes.

La production de sérums et vaccins a beaucoup augmenté en raison des demandes du Ministère de la Santé et du public.

La bibliothèque de l'Institut, une des plus grandes bibliothèques de spécialité de Roumanie a été consultée par 4.153 personnes.

Les membres et les collaborateurs de l'Institut ont publié 84 travaux, dont la plupart dans *Les Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie*, édités par la maison Masson, et dans la *Revista stiintelor medicale*, etc.

Toute l'activité a été dirigée par le prof. Jonescu Mihaesti, directeur de l'Institut.

RUSSIE

Il y a quelques mois est décédé, à Moscou, emporté par un cancer, à l'âge de 65 ans, le prof. W. P. Pomortzev, organisateur et directeur de la chaire d'Hygiène des Constructions de l'Institut des Ingénieurs-Constructeurs, en Russie. Pomortzev a été l'initiateur, l'organisateur et le premier directeur de la station des premiers secours à Moscou, en 1919.

Parmi ses nombreux travaux, notons surtout *L'Hygiène des Constructions* publiée en 1934 et qui est un des livres les plus documentés dans cette branche.

Livres Nouveaux

Œdèmes et congestions pulmonaires, par MM. G. CAUSSADE, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu et ANDRÉ TARDIEU. 1 vol. de 266 p., avec 8 planches hors texte (*Félix Alcan*, éditeur) [*Bibliothèque de la Revue de Médecine*], Paris, 1934. — Prix : 25 fr.

Dans cet intéressant ouvrage, G. Caussade et A. Tardieu s'attachent à mettre en évidence le rôle considérable joué en pathologie pulmonaire par les processus généraux, œdémateux et congestifs, isolés ou diversement associés.

A l'aide d'observations anatomo-cliniques personnelles, ils s'efforcent de réhabiliter les entités cliniques classiques connues sous le nom de congestion pulmonaire de Woillez, fluxion de poitrine de Dupré et Grasset, congestions du type Potain-Duflocq, entités qui doivent être nettement distinguées dans le groupe trop compact des cortico-pleurites. L'infection peut y ajouter sa note, expliquant par exemple la fièvre chez les cardiaques.

Une place importante est réservée aux œdèmes pulmonaires, d'ordre organique et biologique, ayant leur origine dans des troubles cardiaques, rénaux ou aortiques, dans des modifications de l'osmose, de la pression artérielle ou de la chlorurémie, dans un déséquilibre du système organo-végétatif, ou de nature franchement ou purement infectieuse. Les auteurs s'efforcent d'individualiser chacun de ces types suivant sa pathogénie.

Ils envisagent également dans leur ensemble les rapports qui unissent l'œdème aux lésions tuberculeuses du poumon.

Œdème et congestion pulmonaires sont aussi souvent associés que séparés. Leur évolution est plus ou moins intriquée, suivant la prédominance des divers facteurs pathogéniques. Et il apparaît qu'étaient trop absolues les distinctions établies depuis longtemps entres les œdèmes et les congestions dits passifs et les œdèmes et congestions considérés comme actifs.

L. RIVET.

Concours

Agrégation de médecine. — Le ministre de l'Education nationale,

Vu l'arrêté du 31 Juillet 1934 portant règlement de l'agrégation de médecine ;

Le conseil supérieur de l'instruction publique entendu,

Arrête :

Le titre V (art. 39, 40 et 41) de l'arrêté du 31 Juillet 1934 relatif à l'agrégation de médecine est annulé et remplacé par les articles ci-après :

TITRE V

Mise en vigueur du nouveau régime et dispositions transitoires.

Art. 39. — A titre de mesure transitoire, les dispositions prévues aux articles 10, 11, 12 et 15 du présent arrêté n'entreront en vigueur qu'au 1er Janvier 1941. Jusqu'à cette date les concours d'agrégation de médecine seront subis suivant les modalités fixées par les articles ci-après :

Art. 40. — La première série comprend une seule épreuve. Cette épreuve consiste en une leçon orale de trois quarts d'heure, faite après quatre heures de préparation en un lieu clos, sous une surveillance organisée par le jury.

Le sujet de cette leçon est tiré au sort par le candidat entre un nombre de questions égal au double du

nombre des candidats appelés à subir cette épreuve. Le candidat ne peut utiliser que les livres mis, sur sa demande, à sa disposition par le jury, à l'exclusion de tous documents, livres et notes personnels, et dans la limite des ressources de la bibliothèque de la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

A l'issue de cette épreuve, le jury dresse la liste des candidats autorisés à subir les épreuves de la deuxième série.

Art. 41. — Sont dispensés d'office de l'épreuve de la première série et admis de droit à subir les épreuves de la deuxième série :

1° Les candidats ayant été déclarés admissibles à l'issue des concours du 1er degré de l'agrégation de médecine ouverts sous le régime de l'arrêté du 6 Avril 1929;

2° Les candidats qui satisfont aux conditions prévues par les articles 3 et 4 de l'arrêté du 22 Mai 1931 et par l'arrêté du 11 Février 1932;

3° Les candidats inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions d'agrégé prévue par l'arrêté du 14 Mars 1924 et qui n'ont pas été institués agrégés depuis cette date.

Art. 42. — Les candidats déclarés admissibles sous le régime de l'arrêté du 6 Avril 1929 ne sont soumis aux dispositions de l'article ci-dessus que pour la ou les sections auxquelles conduit, conformément au tableau ci-après, la catégorie dans laquelle ils ont été déclarés admissibles.

Catégorie A. — Anatomie.
Section 1. — Anatomie.

Catégorie B. — Histologie.
Section 2. — Histologie.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie C. — Histoire médicale et parasitologie.
Section 3. — Histoire naturelle, médicale et parasitologie.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie D. — Bactériologie.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie E. — Anatomie pathologique.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie F. — Physiologie.
Section 4. — Physiologie.
Section 7. — Pharmacologie et matière médicale.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie G. — Chimie.
Section 4. — Physiologie.
Section 5. — Chimie médicale.
Section 7. — Pharmacologie et matière médicale.
Section 15. — Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie.

Catégorie H. — Physique.
Section 4. — Physiologie.
Section 6. — Physique médicale.

Catégorie H *bis*. — Pharmacologie. et matière médicale.
Section 7. — Pharmacologie et matière médicale.

Catégorie I. — Médecine générale.
Section 8. — Médecine générale.
Section 10. — Ophtalmologie.
Section 11. — Oto-rhino-laryngologie.

Catégorie I *bis*. — Médecine légale.
Section 8. — Médecine générale.

Catégorie J. — Chirurgie.
Section 9. — Chirurgie générale.
Section 10. — Ophtalmologie.
Section 11. — Oto-rhino-laryngologie.

Catégorie J *bis*. — Ophtalmologie.
Section 10. — Ophtalmologie.

Catégorie J *ter*. — Oto-rhino-laryngologie.
Section 11. — Oto-rhino-laryngologie.

Catégorie J *quater*. — Urologie.
Section 9. — Chirurgie générale.

Catégorie K. — Obstétrique.
Section 12. — Obstétrique.

Catégorie L. — Histoire naturelle pharmaceutique.
Section 7. — Pharmacologie et matière médicale.
Section 13. — Histoire naturelle pharmaceutique.

Catégorie M. — Pharmacie.
Section 7. — Pharmacologie et matière médicale.
Section 14. — Pharmacie.
Section 15. — Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

Catégorie N. — Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.
Section 14. — Pharmacie.
Section 15. — Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

Art. 43. — Les épreuves de la 2e série se subdivisent en deux parties : l'épreuve de titres et les épreuves définitives.

Art. 44. — L'épreuve de titres consiste en un exposé public fait par le candidat de ses travaux personnels. La durée de cet exposé ne doit pas dépasser une demi-heure.

Art. 45. — A l'issue de cette épreuve, le jury arrête, dans les conditions fixées par l'article 16, la liste des candidats autorisés à subir les épreuves définitives. Cette liste comprend, autant que possible, un nombre de noms égal au double plus un du nombre des places à pourvoir par section ou par faculté.

Art. 46. — Les épreuves définitives comprennent :

1° Une leçon d'une heure faite après vingt-quatre heures de préparation libre, sur un sujet tiré au sort par le candidat parmi un nombre de questions égal au double du nombre des candidats appelés à subir cette épreuve ;

2° Une épreuve pratique ou clinique dont la nature, la durée et les conditions sont déterminées par le jury à la fin de l'épreuve de titres.

Art. 47. — La liste d'admission est établie sur l'ensemble des trois épreuves des deux parties de la deuxième série. En vue de l'établissement de cette liste, il est accordé à l'exposé des titres et travaux une importance double de celle accordée à chacune des deux autres épreuves.

Art. 48. — Les dispositions de l'article 48 de l'arrêté du 6 Avril 1929 relatif aux candidats inscrits sur la liste d'aptitude prévue par l'arrêté du 14 Mars 1924 resteront en vigueur jusqu'au 31 Décembre 1935.

Art. 49. — Toutes dispositions antérieures relatives au concours de l'agrégation des facultés de médecine sont abrogées.

Fait à Paris, le 9 Septembre 1935.

MARIO ROUSTAN.

(*Journal Officiel*, 12 Septembre 1935, p. 9972.)

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 4 Septembre 1935, M. Clerc (Pierre), médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Stephansfeld (Bas-Rhin), est nommé médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Saint-Robert (Isère), en remplacement de M. le docteur Bouyer, décédé.

Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Stephansfeld (Bas-Rhin), par suite du départ de M. le docteur Clerc, appelé à un autre poste.

Médecins présents à Paris du 15 Septembre au 21 Septembre 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

*
* *

Anesthésie. — M. L. G. Amiot, 30, rue Guynemer ; Mme Suzanne Piot, 11, rue Denise-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener ; Gaston Durand, 6, rue du Commandant-Rivière (à partir du 20 Septembre) ; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade ; Levassor, 11, avenue de Suffren ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Biologie. — MM. R. Letulle, 36, rue de Penthièvre ; F.-G. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Pierre Cahen, 86, rue d'Amsterdam ; Gaston Cordier, 9, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Jean Dulac, 146 *bis*, quai d'Auteuil; Huard, 14, rue Pétrarque ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Jean Meillère, 232, bd. Saint-Germain ; Raoul Palmer, 77, bd. Suchet ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Marcel David, 15, rue Freycinet ; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Chirurgie et prothèse maxillo-faciale : M. Marcel Darcissac, 6, av. Marceau.

Cœur. — MM. Paul Durand, 138, rue de Courcelles ; René Giroux, 169, bd. Haussmann ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren. — *Electrocardiographie.* — M. Maurice Bascourret, 58, bd. Raspail.

Dermatologie. — MM. Bocage, 15, rue d'Edimbourg ; Desaux, 7, rue de Phalsbourg ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Auguste Nemours, 72, av. Wagram ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Keim, 78, rue Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay ; Mme J. Schonfeld, 246, bd. Raspail ; M. Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Homœopathie. — M. Léo Borliachon, 24 *bis*, rue de l'Abbé-Grégoire.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariety, 77, rue Monceau (à partir du 17 Septembre) ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Florent Coste, 41, rue Cardinet ; Piere Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Jean Sterne, 11, Chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — M. Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Jean Gallois, 132, av. de Wagram ; Monbrun, 6, rue Piccini ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. Amado, 18, rue de Pétrograd ; Baratoux, 54, rue de Bassano ; F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; André Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp ; Bonnet-Roy, 13, rue de Turin ; R. Bourgeois, 16, bd. Raspail ; Bruder, 54, rue La Bruyère ; Bruker, 18 *bis*, rue Henri-Heine ; A. Bureau, 56, rue de Monceau ; Chabert, 12, rue Chateaubriant (à partir du 19 Septembre) ; Pierre Collin, 13, rue Bernoulli ; Constantin, 9, av. La Bourdonnais ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; H. Guillon, 14, rue César-Frank ; Lacau Saint Guily, 9, rue Villebois-Mareuil; Lemaitre, 120, av. Victor-Hugo ; Louis H. Leroux, 242 *bis*, bd. Saint-Germain ; Lob, 37, rue de Constantinople (à partir du 20 Septembre) ; Munch, 11, rue de Madrid ; Ombrédanne, 4, rue Logelbach ; Pasquier, 74, rue de Rennes ; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; J. Rouget, 15, av. de Messine ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; G. A. Weill, 50, rue de Rome.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, av. de Châtillon.

Orthopédie. — MM. L. Lamy, 6, rue Piccini ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mlle Lucie Abricossoff, 5, rue du Général-Lambert ; MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Chevalley, 7, bd. Raspail ; Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne.

Phtisiologie. — MM. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; MM. Hennion, 176, bd. Haussmann ; G. G. Lebedinsky, 103, Faub. St-Honoré ; Thibault, 6, av. Marceau ; Vilenski, 5, rue de Phalsbourg.

Transfusion. — M. Etienne Polacco, 3, rue Crevaux.

Urologie. — MM. R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Germain Laporte, 2, rue Colonel-Moll.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Grand Officier* : M. Jules Renault (Paris).

Officier : MM. Avierinos (Marseille) ; Baudot (Pontrieux) ; Delestre (Paris) ; Delore (Lyon) ; Dionis du Séjour (Clermont-Ferrand) ; Marcel Ferrand (Paris) ; Fo-

veau de Cormelles (Paris) ; Ledoux-Lebard (Paris) ; Surrel (Paris).

Chevalier : MM. Baudet (Gannat) ; Beauprez (Paris) ; Bertrand (Beny-Bocage) ; Blaizot (Laigle) ; Bonnet (Laragne) ; Bonvoisin (Elbeuf) ; Bouissière (Albi) ; Bourgougnon (Saint-Pourçain-sur-Sioule) ; Brandon (Montreuil-sous-Bois) ; Brée (Trévières) ; Butterlin (Grenoble) ; Cayet (Thionville) ; Courbon (Asile de Vaucluse) ; Choussat (Bordj-des-Beni-Indel) ; Derome (Pontoise) ; Desfarges (Busset) ; François Dubois (Paris) ; Ducroquet (Paris) ; Duparc (Annecy) ; Ferron (Argentré) ; Flaissier (Nîmes) ; Léon Gaudier (Paris) ; Guillaumot (Wassy) ; Lebasteur (Grasse) ; Lecat (Billy-Montigny) ; Marvillet (Tucquegnieux) ; Mascarel (Chatellerault) ; F. Michaux (Paris) ; Nadal (Paris) ; Ollé (Saint-Gaudens) ; Paul Petit (Decize) ; Pipet (Issoire) ; Rey (Cannes) ; Ricard (La Mure) ; Saurin (Nice) ; Schmittbuhl (Schirmeck) ; Stéphan (Mulhouse) ; Vabre (Villefranche-de-Rouergue) ; Verdier (Limoges) ; Vergez (Lourdes) ; Vié (Asnières) ; Vincent (Challes-les-Eaux) ; Besnier (Dinard) ; Henry Schwab (Strasbourg).

La première exposition internationale du livre de médecine. — La 1re exposition internationale du livre de médecine, ancien et moderne aura lieu du 1er au 31 Octobre 1935, à Bologne (Italie). A cette occasion, de nombreux congrès et réunions de sociétés de médecine et chirurgie se dérouleront à Bologne. Cet événement se complétera d'une exposition du matériel sanitaire.

L'Exposition du Livre de médecine sera divisée en deux branches, dont l'une comprendra toutes les œuvres de publication récente, en toutes langues. L'Exposition du livre ancien de médecine recueillera les codes et les imprimés de toutes sortes existant à Bologne, ainsi qu'auprès des différentes bibliothèques italiennes, jusqu'au XVIIe siècle.

Toutes ces manifestations auront lieu à l'*Archiginnasio*, siège de l'*Antico Studio Bolognese*. Pour tous renseignements, s'adresser au Comité exécutif, Palazzo d'Accursio, Bologne (Italie).

Des Médecins de l'Université de Barcelone visitent la station thermale de Vichy. — Accomplissant un voyage d'études à travers les stations thermales de l'Europe Centrale et de la France, un groupe de médecins de l'Université de Barcelone, ayant à sa tête le Dr Alexandre Ginesta i Pons, vient de visiter les installations thermales de Vichy.

Le Laboratoire de Recherches Hydrologiques, où le Dr Lescœur, directeur, les mit au courant de ses recherches et travaux, retint tout d'abord leur attention. Le grand Etablissements Thermal, dont les différents services ont été considérablement développés et dotés des tout derniers perfectionnements, produisit sur eux une très forte impression. Leur admiration se manifesta, d'autre part, au cours de leur visite de l'Etablissement « Callou », et de la Centrale thermique, une belle et vaste usine moderne, merveilleuse réalisation de la Compagnie Fermière de Vichy. Les ateliers d'embouteillage et d'expédition des eaux Vichy-Etat rallièrent tous leurs suffrages par leur machinisme moderne si remarquablement conçu de façon à donner toutes les garanties désirables d'asepsie la plus complète.

Au cours de leur séjour ils ont entendu une conférence faite par M. le Dr Binet, président de la Société des Sciences Médicales sur les indications de la cure de Vichy et assistèrent à un banquet qui leur fut offert par la Compagnie Fermière dans un des salons du Casino, sous la présidence de M. Normand, Directeur des Services Administratifs de la Compagnie Fermière.

Avant de quitter Vichy, les médecins catalans ont tenu à manifester à nouveau, à leurs hôtes, le profond intérêt qu'avait présenté leur séjour dans la capitale des Stations Thermales.

Corps de santé militaire. — Par décret du 5 Septembre 1935, M. le médecin général Jude, a été placé, par anticipation, sur sa demande, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— Par décret du 29 Août 1935, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, et reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin colonel, les médecins colonels retraités : M. Pichon, affecté à la 14e région. M. Comte, affecté au 19e corps d'armée.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Mandoul, affecté à la région de Paris. M. Chaduc, affecté à la 13e région. M. Feldmuller, affecté aux troupes du Maroc.

Avec le grade de médecin commandant, les médecins commandants retraités : M. Mouchet, affecté à la région de Paris. M. Escalier, affecté à la 14e région. M. Robert, affecté à la 15e région.

Avec le grade de médecin capitaine, les médecins capitaines démissionnaires : M. Goas, affecté à la 11e région. M. Vaissie, affecté à la 16e région. M. Carayon, affecté à la 18e région.

Service de santé des troupes coloniales. — PROLONGATION DE SÉJOUR OUTRE-MER. 1re *année supplémentaire* : Médecin lieutenant Helfft, en service au Cameroun. Médecin lieutenant Ouary, en service en Afrique équatoriale française.

AFFECTATIONS EN FRANCE. *Au ministère des colonies* : Médecin lieutenant-colonel Gorjux, du 21e rég. d'infanterie coloniale et détaché au ministère des colonies.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Médecin commandant Goiran, rapatrié de l'Indochine, hors cadres. Médecin commandant Delage, rapatrié de l'Afrique occidentale française, hors cadres.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : Médecin commandant Le Fron, rapatrié des Antilles, hors cadres. Médecin lieutenant Lacorne, rapatrié de l'Afrique équatoriale française, hors cadres.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin commandant Bidot, rapatrié du Togo, hors cadres.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant-colonel Bauvallet, rapatrié de l'Afrique occidentale française, hors cadres. Médecin lieutenant Nouaille-Degorce, rapatrié de l'Indochine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Clerc, rapatrié de Chine.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant-colonel Gautron, rapatrié de l'Indochine. Médecin capitaine Ros, rapatrié de l'Indochine.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Carlier, rapatrié de l'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Robert, rapatrié de Madagascar.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Basset, rapatrié de l'Indochine. Médecin commandant Meydieu, rapatrié de l'Afrique équatoriale française. Médecin lieutenant Castex, rapatrié de l'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Nodenot, rapatrié de l'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Paute, rapatrié de la Côte française des Somalis.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Muraine, rapatrié de l'Afrique équatoriale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Vrignaud, rapatrié de l'Indochine.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Gourmelon, rapatrié des Antilles.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Andrieu, rapatrié du Cameroun.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : Médecin lieutenant Maria, rapatrié de l'Indochine. Médecin commandant Alain, en service à l'hôpital militaire de Fréjus.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Debève, à Montigny-en-Ostrevent ; celle de M. Vincent, à Sardent et celle du R. P. Joseph Loiselet, docteur en médecine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

D'UNE VOIE NOUVELLE,
CERVICALE, PRÉDIGASTRIQUE,
POUR ENLEVER

LES TUMEURS ÉNUCLÉABLES

DU

PROLONGEMENT PHARYNGIEN DE LA PAROTIDE

Par **R. LERICHE**

J'ai enlevé deux fois des tumeurs du prolongement pharyngien de la parotide. Dans les deux cas, la tumeur faisait une forte saillie dans le cavum, refoulant le pilier antérieur, masquant l'amygdale. Elle était si volumineuse dans le second de ces cas, que je me demandais si elle n'avait pas une autre origine que la parotide, et s'il ne fallait pas la prendre par la bouche. Cependant, la région préauriculaire était un peu, très peu, soulevée, il y avait un peu de parésie faciale; par le palper combiné, on avait l'impression d'une masse unique.

La première fois, j'ai suivi la voie transparotidienne. J'ai pu protéger le facial préalablement découvert, et aller à la tumeur par la glande, en longeant le bord postérieur du maxillaire. J'ai réussi non sans difficulté à enlever un adénome kystique gros comme une grosse noix, qui était au contact direct de la paroi pharyngée. Le malade a guéri sans paralysie faciale, mais j'avais trouvé que la voie prise était mauvaise.

Dans le second cas, ayant le souvenir des difficultés antérieurement rencontrées, je ne suis pas entré dans la parotide. Par une incision courbe, contournant l'angle maxillaire, j'ai découvert le bord inférieur de la glande. Puis, passant au-dessous, je suis allé repérer un peu au delà de l'angle, le ventre postérieur du digastrique. Derrière lui, je sentais les battements du paquet vasculaire que je n'ai pas vu. Le muscle et le stylo-hyoïdien me faisaient une couverture et une protection contre eux. Glissant le doigt entre eux et le maxillaire, j'ai pu, sans effort, le pousser jusqu'au contact d'une volumineuse tumeur encapsulée, dont j'ai pu faire le tour, et que j'ai enlevée sans la moindre difficulté. Elle était plus grosse qu'un gros citron. Elle s'est fissurée, mais je l'ai eue dans la totalité sans avoir à mettre une ligature dans la profondeur. Une fois la masse enlevée, on voyait très bien, au fond de l'énorme cavité, la paroi pharyngée souple et mince. Mais on ne voyait rien de la parotide. Je me suis demandé si la tumeur n'était pas d'une autre origine que salivaire. La glande intacte se percevait au doigt contre la branche montante. On sentait très bien le ptérygoïdien interne. Je n'ai vu aucun nerf. L'intervention n'a pas duré dix minutes.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte.

La malade a guéri très aisément et a quitté la clinique au bout de dix jours, n'ayant plus la moindre parésie faciale. Celle qu'elle avait avant l'intervention avait disparu en deux jours.

L'opérée a été revue au bout de deux mois, en excellent état facial et avec une cicatrice à peine visible.

*
* *

Je ne crois pas que cette voie ait jamais été suivie pour enlever une tumeur parotidienne saillant dans l'espace sous-parotidien antérieur. Elle n'est pas décrite dans les livres de technique que j'ai pu consulter. Elle donne cependant une singulière aisance et rend facile une tâche habituellement malaisée.

En fait, j'ai repris un chemin utilisé en 1893 par Jaboulay pour enlever les cancers de l'amygdale. Après avoir pratiqué l'évidement ganglionnaire et mis largement les vaisseaux à nu, il glissait son doigt dans une « région limitée en avant par l'angle du maxillaire, en arrière par le paquet vasculo-nerveux du cou », faisant remarquer que « deux muscles viennent passer devant les vaisseaux, obliquement dirigés en bas et en avant, le ventre postérieur du digastrique et le stylo-hyoïdien », qui constituent un repère et une protection, et qu'en avant d'eux, le décollement est facile jusqu'au pharynx.

Photographie de l'opérée deux mois après l'ablation de la tumeur parotidienne. La cicatrice était presque invisible. Elle a été marquée ici par un pointillé. On voit bien que la loge parotidienne est presque vide.

Avec le doigt, il décollait alors l'amygdale et la refoulait en dedans : « C'est avec la plus grande facilité que se détache le néoplasme amygdalien, que le chirurgien n'a qu'à cueillir dans la cavité buccale, avec le doigt de l'autre main »[1].

De toute évidence, cette opération n'était guère valable pour les tumeurs amygdaliennes, hors le cas exceptionnel de tumeur bénigne, qu'il est plus simple de prendre par la bouche. Et à ce titre, elle n'a plus d'intérêt.

Par contre, pour aller aux tumeurs énucléables du prolongement pharyngien de la parotide auxquelles j'ai fait allusion, elle me paraît la meilleure des routes, la plus directe, la moins dangereuse, la plus simple. Peut-être même serait-elle utilisable pour les tumeurs énucléables de gros volume, faisant saillie vers l'angle et vers le pharynx, que, d'habitude, on attaque droit devant soi.

1. Procédé et voie à suivre pour extirper les tumeurs de l'amygdale. In *Chirurgie des Centres nerveux, des viscères et des membres*, Lyon, 1902, p. 306.

NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE
(MALADIE DE RECKLINGHAUSEN)
ET GESTATION

PAR MM.
FRUHINSHOLZ, J. LOUYOT
et **J. RICHON**
(Nancy)

Les rapports de la neurofibromatose (N. F.), maladie de Recklinghausen (M. R.) avec la grossesse sont peu connus; ce n'est pas que la littérature soit muette à ce sujet ; on trouve au contraire nombre d'observations publiées et accompagnées de courtes remarques, mais la question n'a pas été traitée d'ensemble. La raison en est sans doute dans la conviction que la N. F. serait peu favorable et surtout assez indifférente à l'apparition d'une grossesse. C'est ainsi que nous avons communiqué l'an dernier[1] les observations de deux sœurs atteintes de M. R. et que dans notre commentaire nous nous sommes montrés sceptiques sur l'influence possible, et cependant formellement affirmée par nos malades, de la grossesse sur l'affection en cause.

Depuis, d'autres observations, recueillies par nous ou publiées ailleurs, ont réformé notre jugement.

A bien dire, de tels cas n'ont rien d'exceptionnel. Depuis 1931, nous en avons recueilli cinq dans notre service (soit 5 sur environ 6.500 accouchements) ; par ailleurs, la littérature, de 1920 à 1934, nous en a fourni une moisson variée.

On sait que la N. F. ou M. R. est une maladie progressive, congénitale, le plus souvent héréditaire, constituée par des manifestations cutanées, nerveuses et osseuses. Les mieux connues comme les plus fréquentes sont les lésions cutanées consistant en pigmentations circonscrites ou diffuses et en tumeurs à type de fibrome molluscum, disséminées sur le tronc et la racine des membres. Du côté nerveux, on observe des névromes, sur le trajet des nerfs périphériques, et des troubles psychiques. Plus rarement se rencontrent des lésions osseuses caractérisées surtout par du ramollissement.

A mesure d'ailleurs que se poursuit l'étude de

1. *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, Avril 1934.

cette maladie, on constate sa relative fréquence sous des formes, discrètes d'abord. L'enfant présente rarement une N. F. caractérisée ; si son hérédité attire l'attention, l'affection se décèle par un symptôme minime (tache pigmentaire ou molluscum banal) ou encore une affection osseuse (scoliose, luxation congénitale) dont le lien avec la M. R. paraît aujourd'hui établi [2].

Le moment favorable à l'éclosion et à l'identification de la N. F. est généralement fourni par la puberté. Celle-ci agit comme un révélateur en déclenchant les lésions cutanées caractéristiques (Hopf, Riehl, Fischl).

Quand vient l'âge nubile, nous sommes en présence, soit de formes cliniques avérées de la M.R. soit de formes tarvées ayant résisté à l'épreuve de la puberté.

V. — Influence de la gestation sur la neurofibromatose.

La grossesse à son tour va fournir à la N. F. une occasion d'éclore. Deux cas sont à envisager suivant que la grossesse abordera un terrain seulement préparé, ou un organisme déjà envahi.

I. — Lésions cutanées. — Dans le premier cas de légers indices préexistent généralement. De toutes nos observations, une seule ne mentionne rigoureusement aucun signe (Fischl). On identifie généralement une N. F. réduite à quelques taches pigmentées (Obs. I. malade de Nishisaki) ou à une tumeur congénitale (Moreira).

L'extension de la N. F. s'affirme habituellement vers le troisième ou le quatrième mois (ob. Moreira-Fischl-Nishisaki. Obs. V); quelquefois elle se fait à retardement (septième mois, obs. I). Tumeurs cutanées et taches pigmentaires se développent parallèlement. D'abord localisées au bas-ventre et vers les aines, plutôt à gauche, tumeurs et taches ne tardent pas à se disséminer suivant leur topographie habituelle : abdomen, thorax, dos, segment proximal des membres, en épargnant plutôt la face et les extrémités.

La rapidité de développement et d'essaimage est parfois déconcertante : dans notre obs. I, la malade avait été examinée par un médecin trois semaines avant nous et rien d'anormal n'avait été mentionné ; or nous trouvâmes des tumeurs réparties un peu partout, les plus grosses du volume d'un grain de raisin.

Observation I (personnelle). — *Apparition très rapide d'une neurofibromatose à l'occasion d'une grossesse.*

Mme P..., 22 ans, III-pare.

Parents en bonne santé. Pas de N.F. avérée. La mère présente seulement une petite tache café au lait sur la cuisse.

3 sœurs et 4 frères bien portants; aucun ne présente d'anomalie cutanée. Une sœur a déjà accouché : un enfant est mort à la naissance; deux sont venus avant terme et sont vivants.

La malade a toujours eu des taches pigmentées sur la face antérieure de la cuisse droite et de longues taches de la surface, d'une pièce de 5 francs à la petite paume, sur le dos et l'abdomen. Jamais de tumeurs.

A été réglée à 18 ans; elle a eu deux avortements de six à huit semaines.

Dernières règles : début Avril 1934. Examinée en Octobre par un médecin, rien n'a été remarqué à ce moment.

En Novembre : H. U. 28., sommet mobile, battements fœtaux.

Depuis quinze jours, sont apparues de petites tumeurs mollasses sur le dos, l'abdomen, et la face antérieure des cuisses, tumeurs dont les plus volumineuses atteignent la dimension d'un grain de raisin. D'autres plus petites et plus récentes se voient sur les épaules et les bras. Les taches pigmentées ne semblent pas modifiées. Pas de névromes. Pas de modifications des réflexes. Pas d'altérations psychiques.

La femme n'a plus été revue.

Fischl insiste également sur cette soudaineté d'apparition que l'on rencontre parfois au même titre dans les cas de la puberté.

Plus souvent c'est une femme neurofibromateuse avérée qui devient enceinte ; elle a localisé exactement les tumeurs et les taches qui la couvrent ; elle est donc toute prête à en surprendre les moindres modifications. C'est encore vers le troisième ou le quatrième mois que se marquera l'influence de la grossesse. Les témoignages sont concordants et formels. Cette aggravation se traduit par une augmentation de volume des tumeurs existantes, par un étalement et une hyperpigmentation des taches colorées (obs. II), par l'apparition de nouvelles taches et de nouvelles tumeurs (obs III. IV. V. Schultze Hirsch).

Observation II (personnelle). — *Augmentation de volume des tumeurs au cours de la grossesse.*

Mme K..., 37 ans. II-pare.

Atteinte depuis toujours de N.F. Sa mère est morte à 77 ans de la même affection dont ont hérité 3 enfants; 6 enfants sont encore vivants; 3 sont morts adultes; 2 sont morts en bas âge; 2 sont mort-nés.

Tumeurs multiples et disséminées : face et cou ne sont pas épargnés; quelques-unes plus visibles ont été enlevées chirurgicalement peu avant la grossesse actuellle.

Une première grossesse en 1924 ne semble pas avoir retenti sur l'affection.

Deuxième gestation en 1932 après neuf ans de stérilité volontaire.

Au cours de la grossesse, l'examen révèle une centaine de petites tumeurs fibreuses sur le cou, le front, le tronc et les membres inférieurs. Leur taille est variable, les plus grosses près du pubis atteignent le volume d'une noix. Le volume a considérablement augmenté dès le début de la gestation, mais sans apparition de tumeurs nouvelles. Quelques taches pigmentées insignifiantes sur la poitrine. Pas de névromes. Douleurs fulgurantes dans les espaces intercostaux et grande fatigabilité dans les membres inférieurs.

Accouche très normalement (Juin 1932) d'un enfant de 3.250 gr. normal. Pl. de 500 gr.

Aucune régression dans le nombre et le volume des tumeurs après l'accouchement.

Observation III (personnelle). — *Neurofibromatose caractérisée. Apparition de nouvelles tumeurs à l'occasion d'une grossesse.*

Mme H..., 24 ans, I-pare.

Sa mère et sa sœur âgée de 26 ans présentent toutes deux une N.F. affirmée.

N'avait eu jusqu'à 18 ans, date de la première menstruation, que quelques taches pigmentées sur le sein droit. A ce moment, elle constate l'apparition de quelques tumeurs de volumes variant d'un grain de mil à un grain de raisin, sur le thorax, les cuisses et le dos. Leur volume s'est lentement accru.

En Mai 1933, elle devient enceinte. Dès les premiers mois, les tumeurs s'accroissent et d'autres apparaissent; la femme précise en particulier l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque gauche ainsi qu'une tache pigmentée au même niveau.

L'examen au terme montre une quantité de petits fibromes sur le tronc, les membres supérieurs et inférieurs. La plupart sont petits : grains de mil, noyaux de cerise. Le plus volumineux de la taille d'une noisette est celui de la fosse iliaque gauche. Les taches pigmentées siègent sur la moitié supérieure du sein droit et dans la fosse iliaque gauche; d'autres en semis de fin piqueté sont disséminées. Aucun névrome, aucun prurit. Rien à l'examen neurologique.

Accouchement normal (27 Fév. 1934); enfant normal de 3.150 gr. Pl. 490 gr.

Revue deux mois après : état stationnaire.

Nous n'avons pas constaté dans l'aspect des tumeurs et des taches de phénomènes particuliers à la grossesse en dehors d'un renforcement banal de la pigmentation.

II. — Lésions nerveuses. — Un cas personnel, unique croyons-nous, dans la littérature, mérite une mention spéciale en raison de l'existence de névromes dont l'un, pelvien, fut gravement dystocique.

Observation IV (personnelle). — *Dystocie par névrome pelvien chez une primipare neuro-fibromateuse* (publiée *in Bull. Soc. obst. et gyn. Nancy*, 21 Février 1934).

Mme B..., 24 ans, I-pare.

Un père et une sœur (obs. V) atteints de la même affection.

Début à l'âge de 15 ans (première menstruation) par des nodosités à la partie inférieure et interne de la cuisse droite et sur la face interne du genou droit. Un peu plus tard l'autre cuisse est également atteinte. Ces tuméfactions sont douloureuses à la pression et gênent la marche prolongée. Jamais de troubles parétiques.

A 17 ans, petites taches café au lait sur le tronc et le dos.

A 18 ans, apparition de tumeurs cutanées sur le tronc.

Mariée 22 Avril 1933. D. R. 17 Avril 1933.

Dès le début, les névromes des cuisses augmentent considérablement et deviennent sensiblement plus douloureux; les tumeurs cutanées se multiplient et grossissent.

A terme, on trouve la triade :

1° *Tumeurs cutanées* disséminées sur le tronc et la racine des membres dont le volume va d'une noisette à un grain de blé. Au niveau de l'épine de l'omoplate gauche, tumeur plus volumineuse, plate, plissée, pigmentée, de la surface d'une pièce de 5 francs.

2° *Taches pigmentées*, réparties sur le dos et la face antérieure des cuisses.

3° *Névromes*. Les deux sciatiques sont déformés par un chapelet de tumeurs depuis la fesse jusqu'au creux poplité : tumeur du volume d'une orange au tiers inférieur de la face postérieure de la cuisse gauche; à la cuisse droite, 4 tumeurs superposées en rang de taille décroissante (tumeur supérieure comme une mandarine, tumeur inférieure comme un œuf de pigeon). Toutes ces tumeurs sont très douloureuses.

Rien à l'examen neurologique. Toucher très douloureux pendant la grossesse.

Le B.-W. est négatif. La T.A. est de 10-6.

Présentation du siège reconnue dès le septième mois, ayant résisté à toutes les tentatives de version.

Histoire du travail. — Entrée à la salle de travail le 27 Janvier 1934 à 16 heures. Douleurs espacées et irrégulières. Siège mode des fesses très élevé. H. U. 33., col entr'ouvert.

Bassin à type masculin, petit dans l'ensemble : promontoire assez facilement accessible.

Rupture des membranes à 20 heures; douleurs vives au cours de la nuit; grande agitation.

Le lendemain, le siège est resté élevé en D.T. Le col est dilaté de 3 cm.

On constate alors au toucher la présence de zones particulièrement sensibles à la pression et l'on met en évidence l'existence d'une masse dure, très douloureuse, allongée transversalement, du volume d'une grosse noix verte et qui semble sortir d'un trou sacré du côté droit. Le siège est en asynclitisme postérieur et la fesse postérieure vient appuyer sur cette masse.

On conclut à l'existence d'un volumineux névrome d'une racine du plexus sacré formant tumeur prævia. On pratique aussitôt une césarienne basse classique qui permet d'extraire un enfant normalement constitué de 3.460 gr. Pl. 740 gr.

Suites normales sauf une courte alerte au trei-

2. Grenet, Ducroquet, Isaac Georges et Macé : Forme fruste pigmentaire et osseuse de la neurofibromatose. *La Presse Médicale*, n° 102, 22 Décembre 1934.

zième jour avec point de côté, dyspnée, état angoissé, puis tout rentre dans l'ordre sans phlébite apparente.

Un examen ultérieur a permis de préciser la disposition de la tumeur.

On perçoit un premier épaississement du volume d'un œuf de poule qui semble doubler à droite le ligament sacro-sciatique et qui part du tiers inférieur du sacrum. Au-dessus et en avant, se dirigeant vers le trou obturateur, on trouve un autre épaississement du volume d'une noix verte. Les deux tumeurs sont très dures et très douloureuses au contact.

On sait que les tumeurs nerveuses ne sont pas réservées aux seuls nerfs périphériques, qu'elles peuvent affecter les nerfs radiculaires et provoquer par leur présence une compression médullaire (Obs. Ramon) [3].

En ce qui concerne la femme enceinte, nous ne connaissons que le cas de Hirsch :

Observation de Hirsch (résumée) IV [4]. — *Paraplégie gravidique chez une I-pare neurofibromateuse. Régression dans le* post-partum.

Femme de 37 ans. I-pare.

Cypho-scoliose en D6 à la suite d'une chute à l'âge de 6 ans.

A 35 ans, apparition de tumeurs cutanées et de taches pigmentées sur les mains, le tronc, le visage, surtout denses dans la région mammaire et dans les segments thoraciques de D5 et D6.

Un an après : grossesse, augmentation du volume des tumeurs.

Au septième mois : paraplégie spastique progressive aboutissant à l'impotence complète avec anesthésie à tous les modes jusqu'au territoire de D6.

Accouchement à terme absolument indolore. L'enfant meurt quelques jours après sans malformation apparente.

L'amélioration survient dès les premiers jours des suites de couches. Retour progressif de la motricité en commençant par les orteils; elle se tient debout au bout de cinq semaines et marche correctement au sixième mois. La sensibilité reste fort diminuée, principalement la sensibilité thermique.

Régression des tumeurs du visage et des bras (les dernières en date) et disparition des plus petites. Persistance des tumeurs et de la pigmentation intense de la région mammaire.

L'auteur attribue la régression des signes médullaires à des troubes vaso-moteurs de nutrition dans la tumeur même; il rapproche ce fait de celui des tumeurs cutanées qui se rétractent, laissant un sac, en grain de raisin vide (P. Marie).

En définitive, de tels cas sont rares et la grossesse ne semble pas spécialement favoriser les localisations nerveuses de la N.F. L'examen neurologique de nos malades a révélé parfois une certaine fatigabilité à la marche, de la diminution ou suppression des réflexes. (Obs. II). Nous en dirons autant des phénomènes psychiques plus ou moins marqués chez certaines neurofibromateuses, mais qui ne semblent pas accentués par la gestation.

III. — Lésions osseuses. — La grossesse est-elle capable de faire apparaître des lésions ostéo-articulaires susceptibles de retentir à leur tour sur la marche de l'accouchement ?

L'observation classique de P. Marie et Couvelaire concernant un homme atteint de maladie de R., chez lequel apparurent des déformations graves vertébrales et pelviennes à caractère pseudo-ostéomalacique, pourrait le faire craindre.

En réalité, ni nos constatations ni nos recherches ne nous ont révélé des effets de cette nature.

Certains auteurs ont observé une régression presque totale (cas de Fischl par exemple) des lésions amenées par la grossesse dès la cessation de celle-ci.

Observation de Fischl (résumée)[5].

I-pare. 20 ans. Aucun antécédent familial.

Affirme n'avoir jamais auparavant observé la plus petite tache pigmentée ni la plus petite tumeur.

Début de l'affection au début du quatrième mois lunaire par de petites tumeurs flasques dans la région de la fosse iliaque gauche; développement très rapide, et généralisation sur le tronc et les membres. Nombreuses tumeurs pigmentées dont quelques-unes confluentes sur l'abdomen, le dos, les épaules et la partie supérieure des cuisses. Taches pigmentées en éclaboussures de café surtout sur la région mammaire, le ventre et le dos.

B.-W. négatif. Rien au point de vue neurologique. Rien au squelette.

Accouchement simple à terme. Enfant sain.

Revue quatre mois après : les petites tumeurs ont disparu. Les pigmentations se sont en grande partie effacées. Seules subsistent, mais affaissées, les tumeurs plus grosses du bas-ventre et du dos.

Une semblable amélioration n'est pas fréquente. Nous avons revu nos malades dans des délais variant de un à quatre mois après l'accouchement ; dans tous les cas, l'état nous a paru stationnaire ; la pigmentation seule avait pris une teinte plus claire, mais les taches étaient restées visibles, les tumeurs aussi saillantes et nombreuses.

Nous n'avons pas revu notre malade aux névromes pelviens; nous n'en avons eu que des nouvelles indirectes. Les tumeurs des cuisses sont restées aussi volumineuses et douloureuses, ne lui permettant pas de se déplacer ; il est à présumer que les névromes du plexus sacré n'ont pas subi de modifications.

Il est intéressant de suivre une N. F. à travers plusieurs grossesses. En principe, chaque gestation marque un progrès de la maladie. Cela résulte de nos cas personnels. L'observation suivante en est un exemple typique.

Observation V (personnelle). — *Neurofibromatose familiale chez une tertipare. Aggravation à chaque grossesse* (sœur de l'observation IV).

Le 20 Novembre 1934, M^me^ P., 25 ans, vient accoucher pour la troisième fois.

Les deux accouchements antérieurs se sont bien passés : le premier en 1930, par le siège, enfant de 2.880 gr., mort à sept jours de convulsions; le deuxième en 1932, enfant de 3.160 gr. actuellement bien portant. Cette fois le travail se fait en six heures; enfant de 3.100 gr. et Pl. de 550 gr. Cette femme présente une M.R. apparue à l'âge de 14 ans sous la forme de quelques petites tumeurs cutanées sur la poitrine et le dos (âge de la puberté).

A 19 ans, se développe progressivement une volumineuse tumeur hypertrophique diffuse de la peau, recouvrant actuellement toute la région deltoïdienne et la face antérieure du bras gauche. La peau, à ce niveau, est légèrement pigmentée, café au lait. Elle est largement hypertrophiée en surface, plissée à la façon d'une peau de scrotum ou d'une « vieille mamelle flasque et tombante » (Hermet); elle recouvre l'épaule à la façon d'une draperie. Cette tumeur n'a guère subi de modifications depuis son apparition et surtout ne s'est pas amplifiée au moment des grossesses.

La femme affirme, au contraire, que c'est au cours de ses gestations successives que sont survenues les tumeurs qui la criblent actuellement.

Au moment du mariage, outre la grosse lésion de l'épaule, il n'existait guère que quelques fibromes cutanés sur le tronc. Dès le quatrième mois de la première grossesse, les tumeurs cutanées se sont multipliées. De nouvelles sont apparues à la gestation suivante et de même à la grossesse actuelle.

Au moment de notre examen, on trouve une quantité considérable de ces formations réparties sur la partie supérieure du thorax, sur le cou, le dos, la moitié supérieure de l'abdomen, les unes recouvertes de peau normale, les autres fortement pigmentées. Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. On en rencontre également, mais plus espacées, sur la racine des cuisses et jusqu'au niveau du creux poplité droit.

Nombreuses taches pigmentées principalement sur le dos. Pas de névrome. Rien au système nerveux.

La volumineuse tumeur de l'épaule a été longuement étudiée antérieurement; une biopsie faite il y a quelques années a montré qu'il s'agissait d'un xanthome. (Cas analogue à celui de Delore : *Soc. de Méd. de Lyon*, 1896.)

Le père de la malade présente une M. R. : elle a un frère et trois sœurs; l'une d'elles est notre malade aux névromes pelviens.

Nous avons revu cette femme trois mois après son accouchement. Son état était resté strictement le même.

L'aggravation n'est pas toujours aussi nette ni aussi progressive. Dans l'observation II, les tumeurs augmentaient de volume mais sans se multiplier. Un cas de Moreira [6] nous montre l'effet révélateur et aggravant s'installant à la deuxième gestation pour s'amplifier ensuite en coïncidence avec une grossesse gémellaire.

Observation de Moreira (résumée).

La femme portait depuis l'âge de 10 ans une petite tumeur de la face antérieure de la cuisse gauche. La première grossesse n'amène aucun phénomène nouveau et quelques taches pigmentées apparaissent seulement au cours de l'allaitement. Renforcement de la pigmentation sur les mêmes taches au cours de la deuxième grossesse, puis régression après l'accouchement. Les tumeurs apparaissent seulement au troisième mois de la 3^e^ gestation, grossesse gémellaire, en même temps que se généralise la pigmentation.

B. — Influence de la neurofibromatose sur la fonction de reproduction.

I. — Fécondité. — C'est une opinion généralement répandue que les neurofibromateuses sont peu fertiles.

Schultze, rapportant le cas d'une I-pare de 30 ans neurofibromateuse, attribue sa fertilisation tardive à la maladie, et considère le fait comme établi. « Il est rare, écrit par ailleurs Nishisaki, qu'une femme atteinte de M. R. ait une grossesse. »

Nos faits ne s'accordent pas avec de telles affirmations. Toutes nos malades sont des femmes jeunes : sur cinq, une seule avait dépassé 30 ans : elle était secondipare, après huit ans de stérilité volontaire; les autres avaient conçu sitôt après le mariage.

II. — Gestation. — De l'avis unanime, l'évolution de la grossesse n'est pas troublée. Toutes les grossesses étudiées ici sont allées à terme, y compris une gémellaire. On ne peut dire non plus que la N. F. se soit souvent associée à un état gravido-toxique. Seul, Nishisaki, publie un

3. L. Ramon : Compression de la moelle par un fibrogliome radiculaire au cours d'une maladie de Recklinghausen. *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1931.

4. Hirsch : Cas de lésion transversale de la moelle épinière au cours d'une maladie de Recklinghausen en relation avec une grossesse. *Med. Klin.*, n° 23, 30 Juin 1927, p. 983.

5. P. Fischl : De l'influence de la grossesse sur l'apparition et le développement des tumeurs bénignes. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 27 Janvier 1933.

6. Moreira : A propos d'un cas de neurofibromatose généralisée et de gestation. *Gynécologie et Obstétrique*, 1930, p. 229-234.

cas de cet ordre, sujet d'ailleurs à bien des réserves :

Observation de Nishisaki (résumée) [7].

II-pare. 22 ans. Elle a depuis l'âge de 6 ans 13 taches pigmentées disséminées sur le corps, les plus grandes de la taille d'un penny.

Dans le quatrième mois de la première grossesse, apparition de fibromes mous, multiples, gros du volume d'un haricot. Ces tumeurs sont pigmentées et la pigmentation augmente à mesure que la grossesse avance jusqu'à devenir presque noire.

Trois jours avant le travail, crise d'éclampsie, mais amélioration rapide.

Accouchement normal. L'enfant meurt à quatre mois. Dès que l'allaitement est interrompu, la pigmentation pâlit brusquement. Aucune régression des tumeurs.

Nouvelle grossesse, six mois après; immédiatement la pigmentation reparaît à nouveau très foncée avec nouvel accroissement des tumeurs.

Elle est actuellement au septième mois de cette deuxième grossesse.

III. — Accouchement. — La N. F., maladie susceptible de déformer le squelette, devrait théoriquement comporter une dystocie osseuse. Rien, dans nos observations, ne vient à l'appui de cette thèse.

La malade de Hirsch est bien cypho-scoliotique, mais sans altération pelvienne. L'une des nôtres (obs. II) offre bien un bassin étriqué, de type masculin et à promontoire accessible. C'est tout.

En revanche, nous insisterons sur notre cas, jusqu'ici unique, de dystocie, par névrome pelvien. Il s'agit d'un obstacle tout à fait inattendu; les névromes sont rares, leur accroissement de volume n'est guère habituel ; si l'on ajoute à cela leur localisation insolite sur le plexus sacré, on comprend qu'un tel concours de circonstances ne puisse se rencontrer souvent. Le diagnostic en fut aisé ; les tumeurs se disposaient comme des fuseaux transversalement dirigés à la sortie même des trous sacrés ; leur origine nerveuse était affirmée par la douleur vive que le moindre frôlement y éveillait, et par des tumeurs homologues échelonnées le long des 2 nerfs sciatiques.

Remarquons en passant que l'anesthésie rachidienne exigée par l'opération césarienne a été fort satisfaisante et ne nous a donné aucun mécompte. Il en a paru autrement à Schultze pour qui de tels malades supporteraient très mal l'anesthésie générale par inhalation. Il cite un cas personnel de mort par narcose à l'éther, pendant une césarienne pour placenta praevia chez une neurofibromateuse, et affirme avoir rencontré la même opinion chez des auteurs américains. Signalons enfin, qu'il n'a pas été observé (sauf dans le cas de Hirsch où il y avait une atteinte médullaire) de trouble de la sensibilité locale, au cours de l'accouchement.

IV. — Le produit fœtal. — La plupart des auteurs admettent que 20 pour 100 environ des enfants de neurofibromateuses sont destinés à hériter de la maladie maternelle. Il est rare que la maladie se révèle dès la naissance. Dans nos observations, nous constatons que trois fois la maladie a procédé de la mère, 2 fois du père. Dans les cas où la maladie est familiale, nous remarquons que pour 30 enfants qui naissent sains, il y en a 8 qui à un moment donné présentent de la N. F.

Si maintenant nous cherchons à nous faire une opinion plus générale sur le terrain, d'où procèdent ces cas de N. F., et en particulier sur leur parenté possible avec une hérédo-syphilis lointaine, nous n'arrivons à aucune conclusion précise. Dans l'histoire obstétricale de 9 malades, nous rencontrons 12 enfants vivants et survivants, encadrés par un mort-né, 2 avortements et 3 enfants morts par la suite. Le poids des enfants à la naissance n'offre rien de singulier. Une seule fois, nous notons une disproportion fœto-placentaire (3460-740). Dans les deux cas où la réaction de B. W. est mentionnée, elle est négative. Parmi les enfants nés de mères atteintes de M. R., l'un est mort après quelques jours, un autre après quatre mois. L'accointance avec la syphilis ne s'impose donc pas.

Il apparaît en définitive que ce ne sont pas seulement des rapports de contingence qui associent parfois la M. R. avec la gestation. Celle-ci agit incontestablement dans certains cas à la façon d'une cause révélatrice ou aggravante de la M. R. Révélée ou aggravée par la gestation, la M. R. survit en général à celle-ci. Exceptionnellement elle régresse après l'accouchement pour recevoir un nouvel élan des gestations suivantes.

En revanche, la gestation ne paraît pas très troublée au contact de la N. F.

Exceptionnellement l'accouchement a pu être empêché par l'existence d'un névrome pelvien.

Cette action découplante réelle de la gestation sur la neurofibromatose tend à renforcer la thèse de ceux qui voient dans la N. R. le résultat d'un dysfonctionnement endocrinien. Si la pathologie nous montre l'association de la M. R. avec le syndrome adiposo-génital par exemple (de Vries, Riehl, Starck, Stocker, Hugo) ou avec certains gigantismes nous suggérant ainsi l'idée d'une intervention hypophysaire, la physiologie gravidique n'y contredit pas. Nous soupçonnons, mieux que nous ne les connaissons, toutes les inductions endocriniennes hypophysaires ou autres qui rayonnent à partir de l'œuf et sont capables de donner une impulsion très nette et très vive à certaines tares sommeillantes. La neurofibromatose paraît devoir se ranger parmi celles-ci.

7. S. Nishisaki : Relation of toxemia of pregnancy pigmentosis and influence of pregnancy on Recklinghausen. *Jap. Journal of obst. and gyn.*, 11 Décembre 1928.

IIe CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

(Londres, 29 Juillet-2 Août.)

Le IIe Congrès neurologique international *s'est tenu à Londres, à l'occasion du centenaire de la naissance d'*Hughling Jackson, *à l'*University College, *sous la présidence de* M. Gordon Holmes, *de Londres.*

Le bureau du Congrès comprenait comme vice-présidents : le prof. Otto Marburg *(Vienne) ; le prof.* Henri Claude *(Paris) ; le prof.* Otfrid Foerster *(Breslau); le prof.* B. Brouwer *(Amsterdam). Le secrétaire général était* M. Kinnier Wilson, *assisté de* MM. Mac Donald Critchley et E. A. Carmichael. *Trésorier :* M. Anthony Feiling.

La journée du lundi, les matinées des mardi, jeudi et vendredi furent consacrées plus spécialement aux quatre questions suivantes : 1° les épilepsies (étiologie, pathogénie et traitement) ; 2° le liquide céphalo-rachidien (physiologie et pathologie) ; 3° les fonctions du lobe frontal ; 4° l'hypothalamus et la représentation centrale du système nerveux autonome. Durant les après-midi correspondants, les communications furent faites simultanément dans sept amphithéâtres.

La journée du mercredi, libre de travaux, permit aux congressistes de participer à une série d'excursions organisées par le Comité. Les membres du Congrès furent également chaque soir l'objet d'une série de réceptions brillantes, outre le banquet officiel. Une conférence du prof. Foerster *sur le cortex moteur chez l'homme, selon les doctrines de* Hughling Jackson, *eut lieu le mercredi soir à* House of the Bristish medical Association.

Les membres associés, conviés à de nombreuses invitations privées, eurent également toute latitude de visiter les curiosités de Londres et des environs, sous l'aimable direction des personnalités les plus qualifiées.

Première question.

Les épilepsies.

1re Séance. *Président* : Prof. **Otto Marburg.**

Etiologie générale de l'épilepsie commune. — M. le Prof. **Jean Abadie** (Bordeaux). L'étiologie générale de l'épilepsie, sa forme la plus fréquente, celle qui apparaît habituellement dans l'enfance ou l'adolescence, a subi, pendant les cinquante dernières années, un bouleversement profond dans ses bases jusque-là admises.

La croyance à une épilepsie essentielle, maladie autonome, n'est plus acceptée aujourd'hui. L'épilepsie n'est plus une maladie véritable, elle n'est qu'un syndrome anatomo-clinique. L'épilepsie n'est plus une névrose, c'est une manifestation lésionnelle des centres nerveux. L'épilepsie n'est plus un mal héréditaire, c'est une affection acquise. La doctrine ancienne d'une épilepsie dite idiopathique, que l'on opposait aux épilepsies symptomatiques, est désormais complètement abandonnée : on ne parle plus maintenant que de syndromes épileptiques, de causes variables assurément, de facteurs complexes encore incomplètement déterminés, mais dans lesquels l'importance des lésions admises des centres nerveux est définitivement acquise.

L'épilepsie commune n'est ni constitutionnelle ni innée, elle est personnelle et acquise. Elle n'est pas une névrose sans substratum organique ni altération permanente des centres nerveux, elle est au contraire un syndrome résultant toujours de lésions encéphaliques, de nature et d'origine variables, mais dont l'existence incontestable peut être affirmée, même quand elle ne peut être mise en évidence par nos moyens actuels d'investigation. Les causes les plus fréquentes, et le plus généralement admises, de ces lésions encéphaliques consistent dans les traumatismes obstétricaux, les traumas cranio-cérébraux de l'enfance, et les toxi-infections infantiles.

Les traumatismes obstétricaux doivent être mis au premier rang dans l'échelle de fréquence de ces causes.

Il faut retenir comme autres causes de l'épilepsie du jeune âge, les traumatismes céphaliques si fréquents chez les enfants, et surtout les nourrissons, à la suite de chutes sur la tête du haut du berceau, de la voiture, etc.

Viennent ensuite, dans l'énumération de ces causes, les toxi-infections infantiles, dont on retrouve si fréquemment la présence au seuil même de l'épilepsie commune. Pendant le cours de fièvres éruptives, d'angines, d'affections broncho-pulmonaires aiguës ou subaiguës, de coqueluche, de troubles digestifs surtout intestinaux, d'infections banales innominées, d'accidents de la dentition ou de la croissance, d'otites suppurées, etc., peuvent survenir des manifestations cliniques (coma, délire, convulsions passagères, paralysies cérébrales transitoires ou durables, etc.) qui démontrent que l'atteinte infectieuse a porté son action nocive particulièrement sur les centres nerveux, créant ainsi des lésions grossières quoique relativement réduites du cerveau, dont les cicatrices ultérieures détermineront une irritabilité manifeste des régions atteintes.

Parmi les atteintes infectieuses de l'enfance, il faut faire une mention spéciale de l'hérédo-syphilis.

Un autre facteur important d'atteinte infectieuse des centres nerveux pendant les premiers temps de la vie, est l'alcoolisme des procréateurs.

De toutes les considérations qui précèdent, il résulte que, entre l'épilepsie commune et les convulsions infantiles, il existe un lien étiologique indiscutable et étroit.

Etiologie spéciale de l'épilepsie. — M. le Prof. **V. M. Buscaino** (Catanie). Dans l'état actuel de nos connaissances les causes des accès convulsifs de type épileptique peuvent être distinguées en quatre groupes fondamentaux : 1° prédisposantes ; 2° préparantes ; 3° facilitantes ; 4° déchaînantes.

1° Il existe une capacité particulière de l'encéphale de certains sujets à répondre par des convulsions épileptiques à des stimulus, qui normalement ne provoquent pas de décharges du type tantôt nommé.

Les faits jusqu'à présents connus sur la genèse de cette « prédisposition », très souvent congénitale et par conséquent liée à des mécanismes héréditaires, attirent l'attention sur l'activité de la thyroïde et peut-être aussi du pancréas.

2° Ce sont des causes préparantes : *a*) Les lésions cérébropathiques au sens large localisées çà et là dans l'encéphale, spécialement mais non exclusivement à l'écorce cérébrale ; *b*) les faits de sensibilisation envers les protéines alimentaires ou les protéines à genèse placentaire, ou les protéines à genèse rénale ; *c*) probablement aussi les faits de sensibilisation envers des protéines dysthyroïdiennes.

3° Les causes facilitantes sont les suivantes : *a*) certaines périodes de l'année ; *b*) les heures nocturnes ; *c*) les variations de la pression et de l'électricité atmosphérique ; *d*) l'âge (enfance) ; *e*) les menstruations ; *f*) la grossesse ; *g*) le spasme des vaisseaux corticaux ; *h*) l'état de vagotonie ; *i*) l'alcalose ; *j*) les émotions fortes, spécialement l'épouvante ; *k*) les fortes quantités de liquides ingérés, etc.

Elle favorisent en grande partie, directement ou indirectement, la rétention de l'eau dans l'organisme.

4° Les causes déchaînantes provoquent l'accès épileptique par un mécanisme chimico-physique, qui se révèle par un violent déséquilibre hydrosalin (variations de perméabilité des membranes cellulaires en général), caractérisé essentiellement par la surcharge d'eau dans le tissu nerveux, la rétention d'eau — pas toujours — dans l'organisme et des variations électrolitiques particulières. Les dites causes déchaînantes sont les suivantes :

a) Des stimulus qui viennent — par voie afférente — des points les plus différents de l'organisme (la peau, la zone cardio-aortique, le sinus carotidien, la plèvre, etc.) ;

b) La présence dans la circulation de substances spéciales à dérivation ammoniacale ;

c) L'usage de certains aliments ;

d) La présence probable dans la circulation de produits dysthyroïdiens (protéines anormales de la thyroïde d'épileptiques ; réactions de l'organisme épileptique — sérologiques et de la peau —, plus fréquemment et plus fortement positives aux protéines de thyroïde épileptique) ;

e) La présence dans la circulation de produits placentaires (éclampsie) ;

f) La présence dans la circulation de produits à genèse rénale (urémie).

Quelques-unes de ces causes déchaînent l'accès aussi par des crises d'hypersécrétion post-hypophysaire. Celles-ci provoquent ou contribuent à empirer le déséquilibre hydro-salin déjà dit.

Il demeure peu probable que, dans certains cas, l'accès épileptique soit déchaîné seulement par une crise d'hypersécrétion post-hypophysaire.

A l'exception des cas (expérimentaux), dans lesquels une situation donnée agit *per os* comme un mécanisme épileptogène, pour l'explosion d'un accès épileptique, le concours de trois facteurs est nécessaire : 1° la cause prédisposante ; 2° une cause préparante ; 3° une cause déchaînante.

On observe ainsi dans la pathologie humaine les groupements cliniques les plus différents :

a) Epilepsie de *certaines* femmes enceintes (éclampsie) ;

b) Epilepsie de *certains* néphritiques (éclampsie des néphritiques) ;

c) Epilepsie de *certains* cérébropathiques (épilepsie cérébropathique : tumeurs, méningites, encéphalites, blessures du crâne, etc.) ;

d) Epilepsie idiopathiques : α) hypersensibilité envers des protéines alimentaires ; syndrome déjà certain ; β hypersensibilité envers des protéines dysthyroïdiennes — syndrome pas encore démontré avec certitude — ; γ) présence dans la circulation de substances à dérivation ammoniacale, à genèse jusqu'à présent obscure.

Il y a un type d'épilepsie dans lequel un seul facteur étiologique peut agir comme facteur prédisposant (« prédisposition acquise ») et comme facteur préparant : celui des syndrome organiques localisés dans les environs du *tuber cinereum*.

Il n'est pas douteux que des syndromes toxiques (éclampsie, par exemple) puissent aussi créer, dans des cas donnés, la « prédisposition ».

Chez un même épileptique, cérébropathique ou biopathique, les crises peuvent avoir des origines différentes. Il suffit qu'une des causes facilitantes atteigne un degré très accentué. Dans ces conditions des causes déchaînantes *minimes* feront éclater l'accès épileptique.

A côté donc des types d'épilepsie cérébropathique, l'expérience biologique récente a démontré l'existence indéniable de types d'épilepsie qui se déroulent indépendamment de l'existence de faits cérébropathiques. D'ailleurs, dans l'épilepsie cérébropathique même, le « foyer » n'est qu'un des facteurs étiologiques de l'accès épileptique, incapable en général *per os* de déchaîner une crise comitiale.

La physio-pathologie de l'épilepsie. — M. **William J. Lennox** (Boston). Chez des malades présentant des crises épileptiques fréquentes, certaines altérations des processus physiologiques du cerveau (équilibre de l'eau, équilibre acide-base) modifient le nombre de celles-ci.

L'existence d'une relation entre le problème de l'équilibre acide-base, les rapports oxygène-sang, et les crises, a fait l'objet d'une série de recherches de la part de l'auteur, que l'on peut résumer ainsi qu'il suit :

1° *Equilibre acide-base :* L'alcalose produite par hyperventilation ou par des substances alimentaires augmente les crises, alors que l'acidose obtenue par une diète appropriée, par ingestion de substances acides par inspiration d'acide carbonique ou par activité musculaire tend à les diminuer.

2° *Circulation cérébrale.* — La quantité totale de sang circulant à travers le cerveau, — mesurée par un appareil enregistreur thermo-électrique placé dans la veine jugulaire —, ne se trouve pas diminuée dans la période qui précède les crises, sauf quand la crise a été provoquée par hyperventilation. Ceci démontre qu'une anémie cérébrale généralisée n'est pas responsable de crises épileptiques spontanées.

3° *Oxygène.* — *a*) Consommation globale d'oxygène. Le volume d'oxygène consommé par les sujets dans les intervalles des crises est normal ou légèrement diminué. Pendant et aussitôt avant les accès non convulsifs, aucune variation appréciable de ce volume n'est constatée.

b) Degré d'oxygénation du sang. La proportion d'oxygène contenu dans le sang artériel (recherches portant sur 90 malades) était anormalement basse chez la moitié des sujets (entre 94 et 86 pour 100). Cette déficience devant être en rapport avec une ventilation pulmonaire insuffisante. Le sang veineux, d'autre part, prélevé au niveau du bras, une centaine de fois, présentait une moyenne d'oxygénation de 65 pour 100, moyenne de 7 p. 100 inférieure à ce qu'elle est généralement chez les individus normaux. Il y aurait donc une circulation ralentie au niveau des extrémités. Le sang veineux cérébral, prélevé dans la veine jugulaire et examiné dans 130 cas, donnait une moyenne d'oxygénation normale de 63 pour 100. Il en fut de même au cours de crises légères.

c) Variations de l'apport en oxygène : l'auteur a réalisé une anoxémie cérébrale aiguë par deux méthodes : soit en faisant respirer de l'azote pur, soit par production d'une syncope orthostatique consécutive à l'absorption de nitrite de soude.

Parmi 20 épileptiques sujets à de grandes crises et rendus inconscients par l'un de ces deux procédés, la crise ne fut déclenchée que chez un seul. Au contraire, les résultats furent positifs chez 13 malades, sujets à des accès de petit mal avec ou sans mouvements convulsifs légers. A noter que le degré d'anoxémie eût été insuffisant pour amener une perte de connaissance chez des individus normaux.

Une augmentation de la teneur en oxygène du sang et des muscles des malades atteints de petit mal a été réalisée en soumettant les sujets à une pression de deux à quatre atmosphères. Par cet artifice, le nombre des crises spontanées diminua légèrement.

4° *Activité électrique du cerveau.* — Les accès de petit mal sont invariablement précédés ou accompagnés par une augmentation brusque du potentiel électrique. Le voltage s'élève de 1 à 10, alors que la fréquence des vagues d'oscillations diminue de 5 à 1.

Les mouvements cloniques, lorsqu'ils existent, sont synchrones aux oscillations ; les mouvements volontaires ne sont pas suivis par des variations de ce potentiel. La forme des larges vagues d'oscillations est particulière à chaque sujet. En outre, l'encéphalographie électrique des malades, faite en dehors des crises, met en évidence de légers troubles du rythme évoquant l'idée d'accès larvés ou d'un état préalable voisin du seuil des crises.

L'élévation de l'alcalose, obtenue par les méthodes précitées, provoque également des oscillations de plus grande amplitude et de moindre fréquence, ces caractères s'affirmant au fur et à mesure que l'alcalose ou que l'anoxémie augmentent.

On peut donc conclure que les variations physiologiques anormales du degré d'alcalose, que les états d'anémie cérébrale généralisée ou d'anoxémie ne constituent pas une cause habituelle d'épilepsie. Mais chez les sujets atteints de petit mal, ils peuvent cependant modifier le seuil à partir duquel la crise se produit et précipiter les accès.

Les crises de petit mal sont associées à des altérations de l'activité électrique cérébrale, grandes et larges fluctuations de potentiel remplaçant les oscillations habituellement courtes et rapides. L'alcalose, l'anoxémie et l'anémie produisent une variation analogue de l'activité électrique, et agissent peut-être en intégrant et en déclenchant le mécanisme des crises du malade.

Mécanisme physico-chimique de la réactivité convulsive (mesure de la perméabilité). — M. le Prof. **E. Spiegel** et Mme le Prof. **Spiegel-Adolf** (Philadelphie). En raison du grand nombre de facteurs susceptibles de provoquer des convulsions, il semble qu'il doive exister un mécanisme commun, fondamental, susceptible d'agir sur les cellules nerveuses, mécanisme de nature probablement physico-chimique. L'excitation serait due à des altérations de concentration ionique autour des membranes cellulaires semi-perméables, et ces alté-

rations de concentration agiraient en augmentant la perméabilité cellulaire. Les facteurs, susceptibles de faciliter cette augmentation de la perméabilité, augmenteraient également l'excitabilité.

Les auteurs ont pu étudier expérimentalement l'influence de divers facteurs épileptogènes sur la perméabilité à l'aide d'une méthode indirecte basée sur la conductivité du cerveau par des courants électriques alternants, de haute et de basse fréquence.

D'après leurs expériences, il faut distinguer deux mécanismes physico-chimiques de l'action des facteurs épileptogènes, pouvant entrer en combinaison : 1° production d'une altération de concentration ionique sur les surfaces semi-perméables des cellules nerveuses; 2° diminution de la densité des surfaces cellulaires, ce qui facilite l'augmentation de la perméabilité.

Le problème de réactivité convulsive constitue donc seulement une partie du problème plus général de relation entre excitabilité et perméabilité des surfaces cellulaires.

Métabolisme et épilepsie. — M. **F. Frisch** (Vienne). Les diverses formes de métabolisme susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie de l'épilepsie sont le métabolisme des albumines, des graisses, des sucres, des sels, des bases et acides. En ce qui concerne l'influence des albumines du sang, on trouve, dans la période qui précède la crise épileptique, une augmentation de la quantité totale d'albumine, une augmentation des albumines par rapport aux globulines et un ralentissement de la vitesse de sédimentation. Au contraire, il se produit exactement l'inverse au cours de certains états de désassimilation et de désintégration cellulaire, caractérisés par la disparition des crises, chez les épileptiques. Dans ces phases préparoxystiques, l'élimination des substances azotées par l'urine est entravée et le taux de l'azote sanguin augmente en fonction de l'augmentation des albumines. En ce qui concerne l'équilibre acide-base, il faut abandonner, une fois pour toutes, la conception que l'alcalose sanguine joue un rôle important dans le déclenchement de la crise épileptique. La diminution des réserves alcalines avant la crise révèle la formation d'acides intermédiaires qui influencent toutefois les processus osmotiques intracellulaires. L'auteur rappelle à ce point de vue les résultats intéressants de la cure d'inanition et de la diète cétogène.

Le rôle du système nerveux végétatif dans la pathogénèse de l'épilepsie. — M. le Prof. **K. Orzechowski** (Varsovie). L'épilepsie essentielle est en général d'origine organique. Sa cause immédiate est le spasme vasculaire, comme pour la plupart des maladies à ictus. Les diverses modifications formales, végétatives, chimiques et morphologiques du sang, avant l'accès, n'ont pas d'influence spécifique sur ce dernier; elles ne font que le déclencher. Le fait qu'il se produit tantôt une crise épileptique, tantôt un accès de narcolepsie ou une crise oculogyre dépend de la localisation du spasme.

Dans les cas d'épilepsie, ce sont les vaisseaux pie-mériens de la convexité, dans les cas de narcolepsie ceux de la base et dans les cas de pycnolepsie ceux du cervelet qui sont atteints. Dans les cas d'épilepsie organique, les vasomoteurs sont irrités par une cicatrice corticale. La cause de l'épilepsie essentielle résiderait dans la structure spéciale des méninges molles qui, en certains endroits, interromperait la circulation du liquide céphalo-rachidien; il résulterait de cette stase une irritabilité des nerfs vasculaires. Le fait que ce sont bien les modifications hydrodynamiques et chimiques du liquide qui provoquent la crise, est confirmé par l'efficacité des procédés thérapeutiques visant à supprimer la stase, tels que l'encéphalographie, la ponction lombaire, la déshydratation, le volet de Kocher. En résumé, le substratum anatomique de l'épilepsie est le complexe pie-mère-arachnoïde-nerf vasculaire-vaisseau.

Anatomie pathologique de l'épilepsie. — M. le Prof. **M. Minkowski** (Zurich). 1° Dans les cas de décès survenus à la suite d'un état épileptique, on constate, quelle que soit son origine, les *altérations aiguës*, simples ou combinées suivantes : 1° *Vaisseaux cérébraux*, stase de petits vaisseaux et capillaires, dilatation des espaces périvasculaires, qui apparaissent gorgés d'exsudat amorphe et d'infiltrats informes, ainsi que de nombreuses hémorragies des capillaires ; 2° parenchyme nerveux : lésion dégénérative aiguë des cellules ganglionnaires sous forme de chromatolyse, œdème, altération ischémique ou homogénéisante, disparition des fibrilles ; 3° *névroglie :* prolifération de la névroglie protoplasmique et fibreuse, apparition des cellules névrogliques amiboïdes d'Alzheimer, de neuronophages ; 4° *plexus choroïdes et épendyme*, processus exsudatif et desquamatif massif, peu caractéristique; 5° *organes internes :* hémorragies récentes dans le tissu cardiaque et pulmonaire, sous le péricarde et la plèvre : gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques, les canalicules urinaires, la rate et le pancréas.

2° Dans les cas d'épilepsie essentielle chronique, de longue durée, on trouve les *altérations chroniques* suivantes : a) *Vaisseaux cérébraux :* prolifération et épaississement des parois vasculaires (petits vaisseaux et précapillaires). b) *Parenchyme nerveux :* sclérose de la corne d'Ammon avec destruction des cellules ganglionnaires et substitution névroglique; dans la corticalité et ailleurs, l'altération est tantôt diffuse, tantôt focale, dégénérative, atrophique ou scléreuse; il y a accumulation de pigment graisseux, disparition des fibrilles intracellulaires, modification de l'architectomie corticale. c) *Névroglie :* gliose marginale, sous-piale à la surface de l'écorce cérébrale; multiplication des cellules névrogliques et gliose périvasculaire. d) *Plexus choroïdes : idem*, e) *Méninges :* accolement de la dure-mère au crâne, arachnoïdite séro-fibreuse ou kystique. f) *Organes internes :* persistance de thymus, modification chronique des organes à sécrétion interne et de l'hypophyse.

De toutes les altérations chroniques observées chez les épileptiques il n'y en a aucune qui soit assez caractéristique, constante ou spécifique pour expliquer le déclanchement des crises épileptiques ou leur nature.

Discussion : MM. **Prados y Sich** (Madrid). **Pagniez** (Paris). **Obrador** (Madrid). **Braunschweiler, Osterreicher, Spitz, Teglbjaerg** (Copenhague).

2° Séance. *Président* : M. le Prof. **Ottorino Rossi** (Pavie).

Le traitement médicamenteux des états épileptiques. — M. **A. Ulrich** (Zurich) a élaboré une thérapeutique par le brome, basée sur la connaissance de l'antagonisme entre ce corps et le chlore de l'organisme. Il en précise la technique en soulignant la nécessité d'augmenter lentement la dose jusqu'à un chiffre optima, lequel, une fois établi, devra être maintenu pendant plusieurs années.

Les épilepsies : thérapeutique chirurgicale. — M. le Prof. **Wilder Penfield** (Montréal). La thérapeutique chirurgicale des épilepsies exige une étude préliminaire rigoureuse des symptômes mêmes, et une recherche étiologique minutieuse ; l'essentiel étant de dépister l'existence d'une lésion cérébrale importante et l'efficacité possible d'une intervention. Après avoir énuméré les différents traitements chirurgicaux envisagés dans l'épilepsie essentielle, l'auteur apporte une importante série de résultats personnels d'intervention dans des épilepsies secondaires à des lésions cérébrales.

Radiothérapie de l'épilepsie. — M. **Sgalitzer** (Vienne). Les cas d'épilepsie traumatique et ceux qui s'accompagnent d'hydrocéphalie sont ceux ou la radiothérapie, par son action hypotensive, est la plus efficace. Dans certains cas rebelles à tout traitement, les crises ont diminué, voire même disparu complètement pendant plusieurs mois. Certaines épilepsies d'origine inflammatoire ou essentielle, et certains cas de « petit mal » se sont également améliorés. L'auteur divise le crâne en 4 champs, irradie chaque jour 1 champ et recommence au bout de 4 jours le cycle. Après 8 à 10 jours de traitement, il intercale une période de repos de 7 semaines.

Traitement hospitalier et traitement général. — M. **L. J. J. Muskens** insiste sur les bienfaits multiples que les épileptiques peuvent retirer, non seulement d'une thérapeutique bien dirigée, mais de tout un ensemble de règles et de précautions de tous ordres. Il serait souhaitable qu'un hôpital spécialisé puisse grouper de semblables malades, exception faite pour ceux qui présentent une infirmité définitive ou une atteinte grave de l'état mental. Pareille institution permettrait une meilleure connaissance de l'épilepsie et une thérapeutique plus judicieuse pour ceux qui en sont atteints.

Discussions : M^me^ **Brünner-Ornstein** (Vienne). MM. **Jentzer** (Genève). **Medea** (Milan). **De Thurzo** (Debrecen) et **Benedek** (Debrecen).

Communications.

Sinus carotidien et épilepsie. — M. le Prof. **G. Marinesco** et **A. Kreindler** (Bucarest), poursuivant leurs recherches sur le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme physiopathologique de l'accès convulsif épileptique ont obtenu les résultats suivants : les réflexes vaso-moteurs déclenchés par excitation du sinus carotidien et étudiés par la méthode pléthysmographique sont très diminués chez l'épileptique. La phényléthylmalonylurée, qui suspend les accès convulsifs, augmente aussi l'amplitude des réflexes vaso-moteurs chez ces malades. Chez certains de ces derniers, porteurs de larges brèches de la boîte cranienne, l'excitation mécanique du sinus carotidien produit des modifications vasomotrices moins accentuées que chez des sujets sains. A la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline, l'augmentation du contenu de la boîte cranienne est plus petite que chez l'individu normal. L'excitation mécanique des sinus carotidiens déclenche souvent des accès convulsifs chez l'épileptique sans que cette action puisse être attribuée à une anémie cérébrale. Enfin, les substances, qui augmentent l'excitabilité du sinus carotidien, diminuent la disposition au déclenchement d'accès convulsifs. Celles qui le diminuent ont une action inverse.

Traitement de l'épilepsie par les procédés de contraste. — M. **H. Urban** (Vienne), a obtenu chez un certain nombre d'épileptiques, une cessation complète des crises, en pratiquant chez eux une artériographie cérébrale par injections de « thorotrast » dans la carotide interne, selon la méthode de E. Moniz.

Les aonnées de la radiographie chez les épileptiques. — M. le Prof. **A. Schüller** (Vienne). La radiographie révèle chez les épileptiques des anomalies de forme et de volume du crâne (crâne en forme de tour, hydrocéphalie), des résidus de blessures du crâne et du cerveau (ruptures de continuité, corps étrangers, calcifications et ossifications), des processus compressifs (tumeurs) et des processus cicatriciels intra-craniens, enfin des malformations cérébrales (microcéphalie, porencéphalie, sclérose tubéreuse, syndrome de Parkes-Weber).

De la disparition du réflexe articulaire fondamental au cours de la crise épileptique et de sa valeur diagnostique. — M. le Prof. **G. Stiefler** (Linz). Le réflexe articulaire fondamental (R.A.F.), décrit par C. Mayer, d'Innsbruck, est un vrai réflexe articulaire proprioceptif. Il est presque constant chez les sujets normaux, manque dans la première enfance, ainsi que dans les cas de parésie et paralysie de la main et des doigts consécutives à une affection focale du cerveau. Il est accentué au cours de la méningite, disparaît au cours de la crise épileptique, ainsi que dans le coma post-paroxystique. Son absence pendant la crise épileptique permettrait de distinguer celle-ci de la crise hystérique ou de la simulation.

Dissociation de l'excitation corticale de l'inhibition corticale par lésion pyramidale et des conducteurs extrapyramidaux de l'épilepsie. — M^me^ **Sarah S. Tower** (Baltimore) conclut de ses recherches expérimentales sur le chat et le singe que, tandis que les mouvements fins, provoqués par l'excitation du cortex moteur utilisent exclusivement le faisceau pyramidal, l'inhibition corti-

cale, les grands mouvements antagonistes et les convulsions épileptiques sont dus à des activités extrapyramidales du cortex.

Discussion : M. **Fulton** (New Haven).

L'état du stroma mésenchymateux du système nerveux central et de l'ectoglie au cours de différentes formes d'épilepsie. — M. le Prof. **V. K. Belezky** donne une série de cinq conclusions concernant l'allure de la réaction inflammatoire dans le système nerveux central ainsi que le début et le rôle de la réaction ectoglieuse.

Etiologie des épilepsies infantiles. — MM. **G. Heuyer, N. Nicolas** et M^lle^ **C. Vogt** (Paris), rapportent 300 observations d'épilepsie infantile (comprenant les convulsions de l'enfance et les crises comitiales vraies). L'étiologie de ces manifestations est identique. Les causes les plus fréquentes sont l'alcoolisme, et souvent une hérédité psychopathique dissemblable. L'enquête, portant sur une hérédité spécifique, est insuffisante. Mais les dystrophies et stigmates peuvent être souvent mis en évidence et l'épreuve du traitement a parfois une assez grande valeur. Par contre, les cas d'épilepsie symptomatique d'une tumeur cérébrale sont rares.

Malaria épileptogène. — M. **L. Zanon del Bo** (Trévise).

Signification et valeur des signes radiologiques dans les épilepsies. — M. le Prof. **K. Henner** et M. **J. Bastecky** (Prague), de leurs études radiologiques et cliniques portant sur 200 épileptiques, estiment que dans l'épilepsie dite essentielle la radiographie du crâne n'est presque jamais normale. Les auteurs posent la question de savoir s'il existe un syndrome radiologique caractéristique de cette forme de l'affection.

Hypothalamus et régulation thermique. — M. le Prof. **C. H. Frazier**, MM. **Bernard, J. Alpers** et **F. H. Lewy** (Philadelphie), rapportent certains faits cliniques et expérimentaux tendant à confirmer l'existence dans l'hypothalamus de zones importantes pour la régulation thermique. Il est vraisemblable aussi que d'autres régions cérébrales ont un rôle analogue.

La mydriase épileptique. — M. le Prof. **L. Minor** (Moscou). Dans l'épilepsie essentielle, on observe, après la crise, une mydriase qui dure 2 à 3 semaines et à laquelle se substitue promptement un myosis dès qu'on éclaire la rétine, ce qui ne se produit pas dans les cas de lésions cérébrales graves. L'auteur a observé ce symptôme dans 294 cas d'épilepsie essentielle et une fois seulement sur 29 cas d'épilepsie jacksonienne.

Physiothérapie de l'épilepsie. — M. **Brünner-Ornstein** (Vienne). Foerster a démontré que la crise épileptique est déclenchée par un angio-spasme dépendant de l'excitabilité exagérée d'un centre vasomoteur pontique ou médullaire. L'auteur a traité des épileptiques par diathermie de la région bulbaire (10 à 20 minutes). Il a constaté qu'ils présentent après la crise une hyposensibilité à la chaleur. 20 pour 100 des épileptiques ont guéri de leurs crises, 30 pour 100 ont été considérablement améliorés, les autres peu ou pas du tout.

Epilepsie et glandes endocrines. — M. **V. Longo** (Catane), montre le rôle du pancréas dans la pathogénie des crises épileptiques.

Convulsions musculaires cloniques et toniques. — M. **Karl. M. Walthard** (Genève). Des recherches pratiquées à l'aide des courants d'action démontrent que les convulsions cloniques et toniques résultent de contractions musculaires, dont le comportement ne diffère pas de celui des mouvements volontaires. Les 2 formes de contractions musculaires sont tétaniques. La convulsion clonique résulte de la contraction simultanée et synchrone de toutes les fibres musculaires, ce qui ne se produit qu'au cours d'un effort maximal. La convulsion tonique résulte des contractions successives de chaque fibre au cours d'un effort submaximal. Ainsi le type de convulsion ne dépend pas de la zone qui les déclanche, comme on l'a cru (zone corticale pour les convulsions cloniques et subcorticale pour les convulsions toniques), mais de l'intensité de l'excitation nerveuse dans l'organe exécutif (muscle).

Etude relative à la survenue des crises chez des malades hommes, dans plusieurs institutions aux Etats-Unis. — M^me^ **Théodora Wheeler** (Chicago), compare la fréquence, le rythme des crises, les influences, les sources d'erreur, etc., entre différents hospices pour épileptiques.

De la capacité de travail des épileptiques. — M. **T. O. Gilula** (Kiew). L'observation de 103 épileptiques a démontré que 82 pour 100 d'entre eux peuvent travailler soit en fabrique, soit en service privé, soit dans les colonies de travail pour invalides. Ils peuvent assumer des emplois très variés; leur travail effectif et leur salaire ne se distingue pas de celui des sujets normaux.

Rapports des crises épileptiques avec les influences atmosphériques et saisonnières. — M. **M. Meyer** (Francfort-sur-le-Main). L'influence des saisons et des astres ne paraît pas influencer la fréquence et le caractère des crises épileptiques, quoique certains événements cosmiques extraordinaires semblent augmenter immédiatement le nombre des accès, chez tous les malades.

Variations saisonnières dans les accès épileptiques. — M. le Prof. **G. H. Monrad-Krohn** (Oslo) essaye de préciser si les variations saisonnières dans un climat excessif ont quelque influence sur les crises épileptiques.

Epilepsie familiale chez l'adulte et hérédité. — M. **M. Goldstein** (Bucarest) rapporte le cas de 3 frères, chez lesquels sont apparues à peu près au même âge des crises épileptiques plus ou moins intenses.

La mère des 3 malades présenta, au même âge, des accès analogues; leurs 2 sœurs sont demeurées indemnes. L'auteur souligne cette notion d'hérédité, ne touchant que les hommes.

L'importance du facteur héréditaire dans l'épilepsie (Examen de 258 couples de jumeaux). — M. **K. Conrad** (Munich). Parmi 12.561 épileptiques internés dans les asiles d'Allemagne, l'auteur a trouvé 258 jumeaux véritables. Ces chiffres montrent qu'il y a chez les épileptiques une proportion de jumeaux plus forte que celle de l'ensemble de la population. Chez les jumeaux épileptiques issus du même œuf on trouve 70 pour 100 de concordances morphologiques, caractérologiques, alors que chez les faux jumeaux on n'en trouve que 11,5 pour 100. Le pourcentage des concordances trouvées chez les épileptiques dépasse donc celui trouvé chez les schizophrènes et les maniaco-dépressifs. Les statistiques montrent en outre que l'épilepsie latente devient manifeste dans 90 à 100 pour 100 des cas, ce qui illustre l'opportunité des mesures eugéniques.

Contribution à l'étude pathogénique des épilepsies. — MM. **C. Benciu** et **I. Stanesco** (Bucarest) exposent les raisons qui leur font admettre le rôle d'un trouble endocrinien dans la pathogénie de la plupart des épilepsies dites essentielles. Ils rapportent le cas anatomo-clinique d'une femme présentant des crises convulsives à chaque période cataméniale, et qui succomba au cours de l'une d'elles; les lésions ovariennes constatées étaient telles que les auteurs croient pouvoir affirmer la relation étroite des crises et de ces lésions.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'épilepsie. — M. **N. I. Propper** (Moscou), se proposant d'établir le degré de participation du système nerveux et de ses différentes régions dans la pathogénie des états convulsifs, a pratiqué de nombreuses expériences sur des chiens. Ces dernières démontrent que les crises sont en relation avec le système nerveux tout entier, chaque phase de l'accès dépendant plus spécialement d'une région déterminée (phase tonique avec l'activité sous-corticale et du système végétatif, phase clonique avec le cortex, etc.).

La pathogénie de l'épilepsie. — M. le Prof. **E. K. Sepp** (Moscou) conclut de ses recherches cliniques et biologiques à l'existence d'un facteur central identique pour l'épilepsie essentielle ou symptomatique.

Ablation du corpuscule carotidien, section du nerf carotidien et de l'artère carotide externe, dans le traitement de l'épilepsie essentielle. — M. **E. Lauwers** (Courtrai) a essayé cette intervention dans le but d'améliorer la circulation cérébrale. Sur 25 cas, il a enregistré 11 guérisons, 9 améliorations considérables et 5 échecs.

Le synergisme pharmacodynamique comme critère de la thérapeutique anti-épileptique et ses fondements anatomo-physiologiques. — M. **Levi-Bianchini** (Salerne), montre l'importance de la synergie bromobarbiturique dans le traitement de l'épilepsie.

Contribution à l'étude de la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie. — MM. **B. Rodriguez-Arias, E. Tolosa** et **M. Corachan-Llort** (Barcelone) ont traité chirurgicalement 10 cas d'épilepsie focale (épilepsie essentielle, traumatique, symptomatique d'une encéphalopathie infantile, ou pachyméningite hémorragique avec hématome subdural calcifié). Les résultats ne remontent encore qu'à quelques mois, mais dans la plupart des cas, les crises ne se sont pas reproduites.

Premiers résultats du traitement de diverses formes d'épilepsie par l'injection d'air dans les espaces sous-dure-mériens. — M. **Yves Delagenière** (Le Mans), étudie 3 observations d'épileptiques ayant subi, soit dans un but thérapeutique, soit dans un but seulement diagnostic, une injection d'air par voie lombaire. Les premiers résultats, bien que variables, sont assez encourageants pour que l'on retienne ce moyen d'agir, particulièrement dans le cas de crises subintrantes.

Résection sous-piale des centres moteurs pour épilepsie focale. — M. **S. Sachs** (Saint-Louis), sur 80 interventions pour épilepsie jacksonienne, a pratiqué 9 fois la résection d'une partie de la circonvolution précentrale. Il montre que la résection doit être bien limitée (zone 6) pour éviter une paralysie consécutive.

Epilepsie par calcification cérébrale. — M. **J. Ferraz Alvim** (São-Paulo).

Discussion : M. **Subirana.**

Le repérage ventriculaire dans l'épilepsie. — MM. **D. Paulian** et **S. Sfintesco** (Bucarest) ont, depuis plus de deux ans, pratiqué le repérage ventriculaire (d'après une variante personnelle de la méthode de Laruelle) chez 122 épileptiques.

Au point de vue du diagnostic radiologique, les auteurs ont cherché à établir la forme et la fréquence des modifications ventriculaires dans cette affection. Au point de vue thérapeutique des améliorations, et même la disparition des accès ont été constatées dans des proportions importantes.

Respiration dans l'air confiné, respiration d'oxygène pur et manifestations convulsives chez des épileptiques. — Le prof. **A. Bertolani** (Reggio Emilia) a étudié l'influence de la respiration dans l'air confiné, de la respiration dans l'oxygène pur et de la respiration dans l'air confiné suivie immédiatement de respiration d'oxygène pur, sur la provocation des crises chez 60 épileptiques. L'auteur a constaté l'influence prépondérante de la respiration dans l'air confiné.

Epilepsie et abstinence. — M. **A. M. Meerloo** (La Haye) montre comment l'abstinence (par exemple après une intoxication par des barbituriques) et la désintoxication, en stimulant l'organisme, peuvent provoquer des crises convulsives. Le rôle du diencéphale semble ici primordial.

Epilepsie et tumeur cérébrale. — Le prof. **T. de Lehoczky** (Budapest), parmi 90 cas de tumeur cérébrale vérifiée, a noté 37 fois l'existence d'attaques épileptiformes. Les caractères de ces crises consécutives à des tumeurs diffèrent généralement du tableau typique. Pratiquement, il faut conserver la distinction entre épilepsie essentielle et jacksonienne, puisque ce dernier cas suppose la possibilité d'une intervention efficace.

Quelques observations sur l'épilepsie masquée et la simulation de l'épilepsie traumatique par tumeur cérébrale. — M. **L. R. Yealland** (Londres) sur 500 cas de névrose post-traumatique a découvert 17 cas de tumeur cérébrale; il montre

comment le trauma peut être un facteur révélateur de l'épilepsie ou comment, au contraire, l'épilepsie peut être masquée par la névrose traumatique.

L'épilepsie par rapport au traumatisme du crâne. — M. **M. Biro** (Varsovie) retrouve des antécédents de traumatisme du crâne chez 16 pour 100 des épileptiques — traumatisme de l'enfance surtout —. Les crises peuvent débuter dans les mois qui suivent le trauma, ou bien n'apparaître qu'après des années, quelle que soit la région traumatisée.

Les convulsions cloniques dépendraient de l'écorce, les convulsions toniques de la région subcorticale, la somnolence et les symptômes vasomoteurs des troubles du 3e ventricule et de l'infundibulum. D'après ses observations, l'auteur croit pouvoir admettre l'existence d'une corrélation entre les lésions de la région du cerveau qui provoquent l'épilepsie jacksonienne et celles qui causent l'épilepsie essentielle.

Manifestations bio-électriques de l'épilepsie réflexe. — M. **M. Gozzano** (Naples) étudie les caractères de ces manifestations, mentionne les résultats de ses recherches sur la conduction de l'influx nerveux à travers le cortex cérébral et étudie le problème du siège de l'action anticonvulsivante.

Epilepsie réflexe provoquée par excitations optiques et acoustiques. Rôle du facteur afférent dans le déclenchement de l'accès. — MM. **A. Radovici** et **I. Marcou** (Bucarest) présentent les observations de 3 malades chez lesquels les excitations sensorielles optiques ou acoustiques provoquaient des troubles moteurs ayant l'aspect de spasmes, ou de mouvements involontaires des membres allant jusqu'à l'agitation motrice généralisée.

Partant de ces faits, les auteurs ont pu démontrer expérimentalement chez le chien le rôle des excitations sensorielles dans le déclenchement des accès épileptiques.

Epilepsie expérimentale : rôle des parasites cutanés. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **Laplane** (Paris) exposent les résultats de leurs recherches; l'épilepsie par mallophages disparaissant avec les parasites, leurs expériences montrent qu'une lésion nerveuse centrale n'est pas nécessaire pour la constitution d'une épilepsie et qu'on peut avoir une vraie maladie épileptique sans lésion durable.

Recherches biochimiques sur le sang des épileptiques. — M. **C. I. Parhon** et Mlle **G. Werner** (Bucarest) exposent les résultats de leurs recherches sur la protidémie, la lipémie, la potassémie, la natriémie, la calcémie, la thyémie, le chlore total et le chlore plasmatique chez les épileptiques.

L'épilepsie post-encéphalitique. — Le prof. **R. Cruchet** (Bordeaux) reprend l'étude de l'épilepsie post-encéphalitique qui peut marquer le début de l'affection, ou n'apparaître que tardivement comme séquelle d'une encéphalite en apparence guérie; elle s'associe dans l'un ou l'autre cas à l'une quelconque des séquelles de cette affection.

Contribution à l'étude clinique des différentes formes d'épilepsie. Thérapeutique de l'épilepsie convulsive. — M. le prof. **D. Pisani** (Rome), après une étude clinique basée sur plus de 2.000 cas, expose les résultats obtenus par lui au moyen des différentes thérapeutiques et en particulier par voie sous-arachnoïdienne.

Deuxième question.

Le liquide céphalo-rachidien.

Rapports.

Président : M. **Otfrid Foerster** (Breslau).

De quelques caractères anatomiques et physiologiques des méninges et du liquide céphalo-rachidien. — M. le Prof. **Levis H. Weed** (Baltimore). La circulation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens pose une série de problèmes dans lesquels la composition et la fonction de ce même liquide sont intimement associées. Déjà, au cours du développement embryologique des méninges, l'utilisation fonctionnelle des canaux semble diriger la différenciation morphologique vers le type adulte.

L'auteur discute de l'origine des trois méninges en se basant sur les constatations faites chez des embryons de mammifères et sur les transplantations expérimentales dans les espèces amphibies. Suit une description du trajet du liquide céphalo-rachidien, depuis son élaboration au niveau des plexus choroïdes, — prouvée par des arguments multiples —, sa traversée des espaces sous-arachnoïdiens et enfin son retour au système circulatoire veineux.

La doctrine de Monro-Kellie, considérant que la boîte cranienne et la colonne vertébrale constituent en quelque sorte un support rigide pour le cerveau et les méninges, est également discutée par rapport aux déplacements subis par le liquide céphalo-rachidien pendant le passage de la position horizontale à la position verticale.

L'auteur rapproche enfin l'application d'une formule physique bien connue pour la détermination du coefficient d'élasticité du système cérébro-spinal au manque d'adaptation apparente des mammifères à la station debout, continue.

Anatomie et physiologie de la circulation du liquide céphalo-rachidien. — M. le Prof. **C. Schaltenbrand** (Würzburg). Etude embryologique et anatomique des plexus choroïdes, de la leptoméninge, des espaces de Virchow-Robin et des villosités arachnoïdiennes et participation de ces organes à la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Explication des rapports entre la pression veineuse et artérielle, entre ceux du liquide et de la tension en oxygène. L'auteur rappelle le rôle des échanges osmotiques, celui de la diffusion sur la circulation du liquide et le fonctionnement des citernes.

Physio-pathologie de la pression intracranienne, de la production et résorption du liquide céphalo-rachidien. — M. le Prof. **M.-M. Riser** (Toulouse). Le terme de pression du liquide céphalo-rachidien a une signification essentiellement séméiologique; c'est une mesure globale de connaissance très utile, mais qui représente la résultante de nombreux facteurs qu'il importe de séparer; sa valeur est singulièrement accrue quand on peut attribuer ses modifications à tel ou tel mécanisme. En réalité, il indique la pression intracranienne, dans son ensemble, quand il n'y a pas de blocage entre les différents districts ventriculo-méningés, et en position horizontale du sujet.

Voici les facteurs qui rentrent en jeu : *a*) la presque complète rigidité de la boîte cranio-vertébrale; *b*) l'incompressibilité du tissu nerveux lui-même et de ses enveloppes; *c*) la quantité de liquide céphalo-rachidien et ses variations; *d*) la quantité de sang circulant dans la boîte cranio-vertébrale et ses variations : actives, propres au cerveau sous l'influence des vasomoteurs, et passives, dépendant de la circulation générale; *e*) le développement intracranien d'une lésion apportera des troubles particuliers dus à son volume même, aux troubles vasomoteurs et circulatoires locaux dont elle est la cause.

En résumé, l'étude du liquide céphalo-rachidien ne doit pas être évidemment limitée à des questions de volume, de densité, de composition, de variations physio-pathologiques de ces facteurs. Il est indispensable de rattacher l'étude de cette humeur aux problèmes plus généraux de la circulation cérébrale étudiée dans son ensemble, de la nutrition du parenchyme, des rapports de la cellule nerveuse avec le milieu intérieur. Spécifier isolément la pression du liquide est évidemment chose utile dans bien des cas; mais cette mesure prend plus de sens si, en même temps, on s'informe des pressions artérielles générales, artérielle rétinienne et veineuse.

S'enquérir de la perméabilité méningée à l'égard d'une substance donnée est bien, mais c'est brider étroitement le problème que négliger la perméabilité du parenchyme à l'égard de cette même substance; c'est risquer d'ignorer des lois communes d'un haut intérêt et on peut multiplier de tels exemples.

Toutes ces enquêtes sont loin d'être closes; on s'en doute d'après le programme ambitieux que se tracent tous ceux que passionnent ces recherches et les doctrines les plus contradictoires s'affrontant sur les points les plus importants.

La cause de ces incertitudes est des plus honorables : critique plus serrée des faits, des hypothèses, des techniques et rattachement du problème aux questions plus élevées et complexes de la nutrition et de la défense du système nerveux dans leur sens le plus général.

Directives thérapeutiques dans les troubles de sécrétion et de résorption du liquide céphalo-rachidien. — M. **Hugh Cairns** envisage ici les différentes formes d'hydrocéphalie, méningites séreuses et œdème cérébral, ainsi que certains états d'hypotension intracranienne susceptibles d'être produits par un trouble de sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

La thérapeutique de ces états consiste dans le traitement postural, les injections intraveineuses de solutions hypertoniques, hypotoniques, le drainage par ponction lombaire, ou par intervention chirurgicale.

Les troubles de la sécrétion et de la résorption du liquide céphalo-rachidien peuvent être consécutifs à l'ablation de tumeurs cérébrales. La discussion de semblables cas peut donc donner des indications précieuses quant au traitement même de ces néoformations; elle projette aussi quelque lumière sur ces mêmes désordres de la sécrétion et de la résorption produits par des processus morbides.

Le problème physico-chimique de l'excrétion et de la réabsorption du liqude céphalo-rachidien. — M. le Prof. **F. Georgi** (Yverdon). Les données physiques, physico-chimiques-colloïdales, hormonales, celles fournies par l'étude des ferments et substances immunisantes sont trop imprécises pour éclairer nos connaissances sur le comportement du liquide céphalo-rachidien. Par contre, l'étude des ions nous incite à ne pas considérer le liquide céphalo-rachidien comme un simple produit de dialyse, mais plutôt d'osmose. L'étude des substances organiques (albumine et globulines) nous renseigne mieux sur son origine.

Diverses recherches ont démontré que la quantité d'albumines du liquide céphalo-rachidien est plus ou moins indépendante de celle des albumines du sang, ce qui ne détruit pas toutefois l'hypothèse de l'origine hématogène des albumines du liquide céphalo-rachidien et de ses composants.

Discussion : Mme **N. Zand** (Varsovie). MM. **Orzechowski** (Varsovie). **Boschi** et **Greenfield**.

Communications.

Un nouveau syndrome de compression médullaire. Dissociation albuminique sous-occipito-lombaire. — M. **H. Jessen**.

Discussion : MM. **Mollaret** (Paris). **Greenfield**, **Draganesco** (Bucarest).

Contributions au diagnostic différentiel des méningites vraies et des réactions méningées secondaires par le liquide céphalo-rachidien. — M. **Raymond Meyer** (Strasbourg), par la méthode au bleu de Unna, mise au point par Tascowatz, permettant un classement rapide des cellules, a pu en raison de la constance des résultats portant sur des milliers de ponctions, distinguer nettement les méningites aiguës purulentes en séreuses à liquides virulents, des méningites séreuses aiguës à liquide non virulent secondaires à un foyer virulent sous-jacent, puis les fausses méningites séreuses ou réactions méningées secondaires à des irritations plus ou moins mécaniques. De ces faits, l'auteur a pu formuler une loi qui garde toute sa rigueur indépendamment du nombre des cellules dans le liquide. A retenir en outre que, à côté du cyto-diagnostic, l'albuminorachie peut donner dans ces cas des indications très précises. Cette dernière doit être interprétée comme une réaction de neutralisation et d'élimination de toxine ou de matériaux dus à la destruction cellulaire.

Un nouveau symptôme significatif dans la ponction sous-occipitale. — M. **Alex. Orbau** (Budapest) a constaté, au cours des ponctions sous-

occipitales que la moitié environ des sujets accusent, lorsqu'on les prévient à l'avance, une sensation toute particulière au niveau des membres inférieurs au moment même où l'aiguille perfore la membrane atloïdo-occipitale. Ce signe subjectif lorsqu'il peut être obtenu semble présenter des avantages certains sur tous les autres moyens indiqués pour permettre un repérage au cours de la ponction sous-occipitale.

Discussion : MM. **E. de Thurzo** (Debrecen). **Jessen. Lafora.**

Hydrocéphalie inflammatoire subaiguë et chronique. — MM. **Norman Dott** et **Ernest Levin** (Edinbourg), considérant que l'élévation de la pression intra-cranienne, en rapport avec une accumulation anormale de liquide peut relever d'autres causes que des tumeurs cérébrales, distinguent anatomiquement deux groupes étiologiques : les méningites séreuses diffuses et les formes locales, adhésives.

Dans tous les cas, c'est un phénomène d'obstruction qui engendre l'accumulation du liquide.

Valeur de l'examen du liquide cérébro-spinal dans les tumeurs cérébrales et les méningites séreuses. — M. le Prof. **E. Medea** (Milan). Description de cas de tumeur intracranienne et de méningite séreuse étudiés au point de vue de la composition du liquide céphalo-rachidien et de la valeur diagnostique de ce dernier.

Discussion : M. **Ayala** (Rome).

Les applications de l'enregistrement actino-électrique au diagnostic cervologique (détermination d'albumine, de la cholestérine et du brome à l'aide de cellules). — M. **F. D. Roeder** (Göttingen). Nouvelle méthode d'analyse du liquide céphalo-rachidien. L'albumine, qui jusqu'à ce jour ne pouvait être évaluée quantitativement par la graphimétrie, peut être évaluée aujourd'hui en fonction de son degré d'opacité par les moyens de cellules photomotrices (*Sperrschichtphotozellen*). La cholestérine et le brome peuvent être évalués objectivement à l'aide de ce procédé.

Discussion : M. **Greenfield.**

Influence des rayons X sur le liquide céphalo-rachidien. — M. **De Thurzo** (Debrecen) a soumis de nombreux sujets, sains ou malades, à des irradiations par rayons X ou ondes courtes. Il n'a observé que de très faibles modifications du liquide céphalo-rachidien ; encore ces modifications manquaient-elles dans la majorité des cas.

Le liquide céphalo-rachidien lombaire et sous-occipital du singe à l'état normal et pathologique. — M. **P. Mollaret** (Paris) a réussi à mettre au point une technique de ponction lombaire chez le singe permettant ainsi une comparaison entre les liquides obtenus par cette voie et par ponction occipitale.

Les analyses (plus de 400 pratiquées chez des singes normaux ou inoculés de fièvre jaune, de poliomyélite ou de spirochétose, mettent en évidence des différences importantes de composition des deux liquides. Différences montrant que chez le singe, le diverticule sous-arachnoïdien spinal présente une autonomie plus grande que chez l'homme.

Discussion : M. **Lange** (São-Paulo).

Considérations sur l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien. — M. **O. Lange** (São-Paulo) a examiné le liquide cérébro-spinal de malades ayant reçu par voie sous-occipitale des injections d'électrargol, de solganol ou de thorotrast. Il existait, 48 heures après l'injection, une réaction cytologique intense, suivie de l'apparition d'éosinophiles.

L'auteur donne plusieurs arguments en faveur de l'origine histiogénétique de ces éléments.

Dans l'encéphalite cysticercosique où ils ont été constatés, ces mêmes groupes cellulaires doivent relever également de la même origine.

L'acide lactique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. — M. **S. B. Wortis** et Mlle **F. Marsh** (New-York) ont trouvé, au cours des méningites, une plus grande concentration d'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Ces données auraient une valeur pronostique.

Discussion : MM. **Mollaret** (Paris) et **Ayer.**

Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des poly-radiculo-névrites infectieuses primitives. — MM. **St. Draganesco** et **E. Façon** (Bucarest) ont trouvé dans le liquide céphalo-rachidien au cours de poly-radiculo-névrites infectieuses primitives, les altérations suivantes :

Xanthochromie dans quelques cas. Hyperalbuminose presque constante, due en partie aux perturbations dans la circulation liquidienne, consécutives aux processus adhésifs arachnoïdiens. Lymphocytose modérée.

Dans certains cas, enfin, la réaction de Guillain et le Bordet-Wassermann furent positifs.

Discussion : M. **De Thurzo** (Debrecen).

Liquide cérébro-spinal et symptômes pupillaires; recherches expérimentales sur le diagnostic précoce de lésions syphilitiques des centres nerveux. — Le prof. **O. Löwenstein** (Nyon) montre que les modifications pupillaires précèdent habituellement les modifications humorales. Leur étude à l'aide d'un appareil cinématographique et de filtres spéciaux permet de les déceler de façon extrêmement précoce.

Bacillose du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours des affections du système nerveux central. — M. le prof. **E. Löwenstein** (Vienne). Recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien à l'aide de cultures. Dans 7 cas sur 8 de chorée, l'auteur a trouvé une réaction positive, de même que dans divers cas de névrite rétro-bulbaire, de sclérose en plaques, de démence précoce, etc. La simple coloration du sédiment sanguin ou du liquide par le Ziehl-Neelson donne parfois des résultats positifs.

TROISIÈME QUESTION.

Les fonctions du lobe frontal.

RAPPORTS.

Président : M. le Prof. **Henri Claude** (Paris).

Etude critique de l'ataxie frontale. — M. le Prof. **Barré** (Strasbourg). Des lésions des lobes frontaux, disait Bruns, en 1892, des tumeurs surtout, peuvent s'accompagner de troubles de l'équilibre qui ressemblent en tous points à l'ataxie cérébelleuse.

L'auteur montre que l'ataxie frontale de Bruns n'a en aucune manière les caractères des troubles du mouvement qu'il est classique aujourd'hui de rapporter au cervelet, depuis les travaux de Babinski et ceux d'André Thomas.

Il établit également, en se basant sur une centaine de cas de tumeurs cérébrales vérifiées (des services de Clovis Vincent et du sien), que l'ataxie de Bruns n'est pas spécialement frontale, mais qu'elle se rencontre aussi dans les tumeurs pariétales, temporales, du 3e ventricule et de la fosse postérieure, etc.

Il montre enfin que cette ataxie n'est pas une ataxie, mais un trouble primitif et essentiel de l'équilibre, ce qui est autre chose.

Dans la seconde partie de son rapport, M. Barré précise tout d'abord le degré de la rétropulsion ou rétrolatéropulsion : forme habituelle du trouble de l'équilibre en question allant de l'astasie-abasie qui s'affiche, à la légère rétro-inclination du corps qu'il faut rechercher.

Il montre que ce trouble est moins fréquent que ne le disait Bruns et qu'il n'est pour ainsi dire jamais précoce.

L'apraxie de la marche de Gerstmann et Schilder est pour le rapporteur un complexe : une astasie-abasie multipliée par le déficit d'attention du frontal.

Il ajoute aux formes classiques l'antéropulsion et les crises de dérobement des membres inférieurs, qui sont rares, mais précoces.

Il explique tous ces troubles de l'équilibre par la pression qu'exercent les tumeurs des pôles frontal, des lobes temporaux, pariétaux, etc. sur le noyau rouge et les segments les plus élevés des voies centrales de l'appareil de l'équilibration.

Pratiquement donc, la constatation de ce qui fut décrit sous le nom d'ataxie frontale doit porter à enquêter non seulement du côté du pôle frontal ou de la fosse postérieure, mais dans de multiples directions.

Dans les cas où la discussion diagnostique se circonscrit entre zone frontale et zone cérébelleuse, le caractère normal des épreuves vestibulaires instrumentales est en faveur du siège frontal de la tumeur. Une ventriculographie (bien supérieure à l'encéphalographie par voie lombaire) peut aider aussi au diagnostic.

Pour l'auteur, ataxie frontale pseudo-cérébelleuse est une mauvaise expression, qui ne sera plus nuisible si l'on sait, en la prononçant, qu'elle désigne des troubles qui ne sont pas de l'ataxie, qui ne sont pas spécialement frontaux, qui ne sont ni fréquents ni précoces, et qui ne sont nullement cérébelleux.

Lobe frontal et équilibre. — M. le Prof. **P. Delmas-Marsalet** (Bordeaux). Avant d'aborder la matière même du rapport, l'auteur croit devoir formuler d'indispensables remarques. Il considère tout d'abord que le terme vague d' « équilibre » doit être remplacé par celui de « coordination » qui a l'avantage d'englober certains phénomènes praxiques dont le lobe frontal est le siège. Il montre que, malgré les différences qui séparent l'homme de l'animal en ce qui concerne la perfection de la station érigée et certaines praxies, on aurait tort de rejeter l'appoint de l'expérimentation dont le grand avantage est de fournir des faits assez simples et d'un contrôle facile. Il montre que, pour aborder l'étude des fonctions frontales de coordination, il convient de ne pas raisonner comme on le fait pour la fonction motrice volontaire qui s'accommode assez bien des notions de déficit ou d'excitation ; la coordination frontale se situe sur un autre plan fonctionnel : les symptômes qui en traduisent l'atteinte ne sont pas seulement fonction du déficit de la partie lésée, mais de l'état fonctionnel des parties normales. A côté de la théorie classique que l'on peut appeler « théorie de la partie manquante » il y a place pour une autre conception qui devient la « théorie de la partie restante » et dont les conséquences sont particulièrement intéressantes. Il convient, enfin, de ne pas se contenter d'un repérage des lésions frontales par rapport aux frontières grossières de l'anatomie descriptive, mais d'introduire le repérage par rapport aux champs architectoniques, plus conforme aux localisations fonctionnelles du cerveau. L'auteur divise son rapport en trois grands chapitres : 1° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue expérimental ; 2° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue clinique ; 3° le lobe frontal et l'équilibre au point de vue anatomique.

Le rapporteur croit pouvoir formuler les conclusions suivantes : 1° Au point de vue *expérimental* la réalité d'un rôle de coordination du lobe préfrontal ne paraît pas douteuse chez le singe et chez le chien. Les vieilles expériences d'excitation et de destruction, relatives aux prétendus centres moteurs des mouvements conjugués des yeux, de la nuque, du tronc prennent un sens nouveau si au lieu d'y voir la preuve de centres moteurs comparables aux centres moteurs primaires, on les envisage comme des centres de coordination. Les caractères particuliers des effets d'excitation ou de destruction de ces prétendus centres se rapprochent beaucoup d'effets analogues obtenus au niveau des labyrinthes ou du cervelet. La recherche des mouvements de manège provoqués par rotation sur le fauteuil de Barany ou par cocaïnisation des labyrinthes montre des effets asymétriques lorsqu'il existe une lésion préfontale chez le chien. Cette réaction asymétrique ne porte pas sur le nystagmus, sur lequel le lobe frontal paraît sans action.

Une certaine ataxie des pattes opposées à la lésion peut être observée ou révélée si par cocaïnisation on empêche la compensation par les parties saines du névraxe.

Certains faits observés chez le lapin et le pigeon permettent de penser à un certain rôle du lobe frontal dans l'orientation. Les expériences de lé-

sions frontales bilatérales, de section du corps calleux, de lésions fronto-cérébelleuses confirment ces conclusions.

2° Au point de vue clinique, une étude minutieuse semble permettre la mise en évidence des troubles de quatre éléments fondamentaux : élément cérébelleux, élément labyrinthique, élément praxique, élément gnosique. Un essai de localisation fonctionnelle permet de distinguer provisoirement des syndromes superficiels (pédiculo-frontal, médio-frontal, télé-frontal), des syndromes profonds et des syndromes mixtes. Le lobe frontal constitue toutefois une coordination « de luxe » qui peut être compensée par les autres territoires du système nerveux. Dans l'interprétation des troubles, il convient de tenir compte non seulement de la partie manquante, mais aussi de l'état de la partie restante.

3° Au point de vue anatomique, la structure particulière du lobe frontal ne s'oppose pas à la conception de son rôle dans la coordination, pas plus qu'à l'existence de localisations fonctionnelles larges.

Les relations entre les lobes frontaux et les fonctions psychiques. — M. **K. Goldstein** (New-York). L'auteur considère comme indiscutable que les lésions frontales, surtout du côté gauche, s'associent à des symptômes psychiques. L'étude de cette question est compliquée par deux facteurs : 1° difficulté d'établir le siège et l'étendue des lésions (les troubles psychiques ne s'observant que dans les lésions extensives, bilatérales, ou n'intéressant que la partie antérieure du lobe frontal) ; 2° insuffisance des moyens d'étude des fonctions psychiques.

On ne doit pas limiter les troubles psychiques à l'étude d'une fonction, comme la mémoire, l'attention, le raisonnement, l'émotion, la volonté, etc., etc. Certains malades, en effet, ne présentent ces troubles que dans des conditions d'épreuve particulières, alors que la fonction incriminée est normale dans d'autres conditions. D'autre part, on peut observer une insuffisance de toutes les fonctions, seulement dans certaines situations, dans lesquelles un type particulier de comportement est appelé « into play ».

Cette déficience du comportement a été signalée sous plusieurs vocables désignant le même phénomène : absence d'actes volontaires, mais action correcte quand elle est provoquée directement par l'entourage; il s'agit d'une déficience du comportement catégorique de la fonction symbolique. Le trouble n'apparaît que quand une situation d'épreuve met en jeu le mécanisme incriminé. Le malade, qui paraît normal dans une épreuve simple, est déficient dès qu'un mécanisme psychique plus complexe doit être mis en jeu, mécanisme qui demande en particulier l'utilisation d'un concept.

Mais ces troubles psychiques ne sont pas suffisants pour permettre un diagnostic, car des lésions diffuses du cerveau antérieur peuvent produire des symptômes analogues. Néanmoins, le lobe frontal est la région du cerveau antérieur qui correspond à l'activité psychique la plus compliquée. Pour les localisations, les signes associés, tels que les troubles des mouvements des yeux, de la tête et du tronc, de la statique, l'apraxie, l'aphasie, l'amimie, ont une valeur beaucoup plus grande. La combinaison de ces troubles psychiques et de ces troubles somatiques n'est pas accidentelle, mais elle est l'expression d'une lésion du même mécanisme, dans deux domaines différents. Le mécanisme qui permet, en effet, à un sujet normal de s'adapter à une situation, exige qu'il se maintienne en contact avec les autres individus; il le fait par la mimique, par le langage, par l'écriture. Aussi n'est-il pas étonnant que les centres, qui commandent à ces actes, soient voisins de ceux qui commandent l'activité psychique.

Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal, données anatomo-pathologiques. — M. le Prof. **Donaggio** (Modène). Le rapport entre lésions frontales et syndrome extra-pyramidal akinéto-hypertonique peut contribuer à expliquer la présence si discutée de ce syndrome dans les tumeurs des lobes frontaux. L'auteur discute alors, pour les réfuter ensuite, les différentes objections faites à ce sujet.

Suit un exposé de la fréquence des lésions frontales dans les spasmes de torsion, la chorée, etc., et quelques données physiologiques.

L'auteur conclut que l'écorce frontale est une partie importante du système moteur extra-pyramidal et que la circonvolution frontale ascendante est douée d'une double fonction : fonction pyramidale et fonction extra-pyramidale, dont la lésion peut se manifester d'une façon isolée.

Les fonctions du lobe frontal vues par un neuro-chirurgien. — M. **Clovis Vincent** (Paris). Nous ne considérons pas le lobe frontal des anatomistes limité en arrière par le sillon de Rolando, en bas par la scissure de Sylvius, en dedans par l'extrémité supérieure du sillon rolandique et la scissure calloso-marginale et qui comprend la circonvolution frontale ascendante.

Nous excluons cette circonvolution de notre étude. Ses fonctions avant tout motrices nécessiteraient à notre sens, un travail spécial.

A. Dans certaines conditions (ablation de tumeur cérébrale, ablation de certaines lésions inflammatoires), la résection partielle ou totale du lobe ne donne pas lieu à des troubles psychiques ou moteurs nets.

B. Il existe au voisinage du 3e ventricule un appareil dont l'excitation ou la paralysie sont susceptibles de déterminer une turgescence soudaine des lobes frontaux. Ce véritable état érectile des lobes semble dû à la fois à une réplétion vasculaire et à un œdème aigu.

Il est vraisemblable que les crises d'épilepsie et l'état de mal épileptique, cause de la mort, sont en rapport direct ou indirect avec le flux qui s'est produit dans les lobes frontaux.

Les conditions où fut observé ce phénomène permettent de supposer qu'il existe au voisinage du 3e ventricule, un appareil susceptible de provoquer des modifications circulatoires soudaines dans les lobes frontaux.

Si vraiment un pareil régulateur existe, on conçoit quel rôle il peut être appelé à jouer dans l'activité normale et pathologique du lobe frontal. On peut s'imaginer quel peut être le rôle d'un appareil semblable comme cause d'œdème cérébral dans les tumeurs du cerveau.

C. Sur l'effet de la distension ventriculaire sur des phénomènes communément rapportés à une perturbation des fonctions frontales : jovialité, rire spasmodique, démarche à petits pas.

Chez un sujet, une forte dilatation ventriculaire, liée, comme l'a montré l'opération, à une obstruction des orifices faisant communiquer les espaces ventriculaires avec les espaces arachnoïdiens au niveau de la grande citerne, s'accompagnait d'une jovialité excessive avec rire spasmodique, démarche à petits pas.

Nous ne croyons pas qu'à l'état normal, la dilatation ventriculaire ou plus exactement, le jeu des pressions qui s'exercent à l'intérieur des ventricules latéraux, ait une grande influence sur l'activité frontale, et encore est-il impossible de l'affirmer. Mais à l'état pathologique, il est hors de doute que la distention frontale est susceptible d'agir de façon à produire des troubles mentaux simulant une tumeur frontale ou une vésanie.

COMMUNICATIONS.

Etude quantitative des variations de l'activité produites chez des singes par des lésions expérimentales des lobes frontaux. — MM. **Curt P. Richter** et **Marion Hines**, après avoir exposé les difficultés particulières à l'étude des fonctions des lobes frontaux, ont pu réussir à surmonter ces obstacles. Ainsi, contrairement aux observations de Kleist, l'ablation du lobe frontal augmente généralement l'activité de façon importante. Les auteurs exposent également les résultats obtenus par l'ablation isolée de chacune des différentes parties de ces lobes, soit d'un seul côté, soit des deux.

Discussion : M. le Prof. **Muskens** (Amsterdam).

Fonctions des lobes frontaux : étude comparée chez l'homme, les singes et les chimpanzés. — M. le Prof. **J. F. Fulton** et M. **C. F. Jacobsen** (Yale), ont étudié l'excitabilité électrique et les résultats de l'ablation partielle et totale des lobes frontaux chez 38 singes et chimpanzés. Quatre régions fonctionnelles distinctes ont été mises en évidence : aire motrice, aire prémotrice, aire oculaire, aire d'association frontale pour lesquelles, au point de vue de l'excitabilité électrique, les résultats des auteurs sont comparables à ceux des Vogt et de Fœrster. Suit un exposé des troubles fonctionnels correspondant à l'ablation de chacune de ces zones et à la totalité des lobes frontaux.

Discussion : M. le Prof. **Muskens** (Amsterdam). M. **Delmas-Marsalet** (Bordeaux).

Age et autres facteurs intervenant dans la récupération fonctionnelle consécutive aux lésions du cortex précentral chez le singe. — Mme **Margaret Kennard** (New-Haven) a pratiqué des ablations plus ou moins circonscrites de l'aire motrice et prémotrice chez le singe adulte, ou âgé de quelques semaines. L'ablation de ces mêmes régions donne des résultats tout à fait différents suivant l'une ou l'autre de ces catégories d'animaux ; en particulier, il se développe chez le jeune singe des fonctions que l'animal adulte ne peut plus récupérer une fois qu'elles ont été supprimées par l'intervention.

Discussion : M. le Prof. **Muskens** (Amsterdam).

Les fonctions des lobes frontaux d'après les observations cliniques. — M. le Prof. **M. Nikitin** (Leningrad). L'interprétation clinique et anatomique des symptômes correspondant à des lésions de la région antérieure des lobes frontaux a permis à l'auteur de conclure que les fonctions fondamentales de ces derniers sont les suivantes :

Participation à l'activité psychique dans les fonctions de l'attention, de la mémoire, de la perception, de la volonté, du langage et participation dans l'innervation statique (tonus).

Modification des mouvements respiratoires mis en évidence par l'excitation électrique du lobe frontal chez le chien. — M. **Wilbur K. Smith** (Rochester). La constance et la régularité des résultats obtenus dans une série d'expériences, plaident en faveur de l'existence de régions précises de la corticalité du lobe frontal, susceptibles, lorsque excitées, de produire des modifications spécifiques dans le rythme respiratoire.

Modifications fonctionnelles après intervention chirurgicale sur le lobe frontal. — M. **R. M. Brickner** (New-York) relate l'observation d'un malade atteint de méningiome, chez qui les deux lobes frontaux durent être extirpés (116 g.). Il a noté chez ce malade une diminution de l'intelligence et notamment de la mémoire et une déficience du contrôle des émotions, avec puérilité. Ainsi, tout paraissait se borner essentiellement à un trouble de la fonction de synthèse des notions élémentaires élaborées par le reste du cerveau. La fonction du lobe frontal est résumée par le mot « ingéniosité ».

Evolution de la connaissance des lobes frontaux du cerveau. — M. le Prof. **V. K. Choroschko** (Moscou).

Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale (étude expérimentale). — M. le Prof. **A. Austregesilo** et M. **Borges Fortes** (Rio de Janeiro). L'ablation du lobe pré-frontal au niveau du carrefour frontal antérieur, pratiquée sur des chiens, a permis aux auteurs les conclusions suivantes :

Le lobe pré-frontal atteint un développement considérable chez les primates, sans doute en raison de la station debout. Il est lié aux fonctions psychiques et de la motilité.

Le lobe frontal est un centre supérieur de réglement du tonus musculaire, de l'orientation et de l'équilibre. En raison de ce dernier rôle, il peut donc être considéré comme un centre vestibulo-cérébelleux supérieur.

Symptomatologie des affections du lobe frontal. — M. le Prof. **J. Gerstmann** (Vienne) décrit un symptôme de rotation observé depuis longtemps dans les affections du cervelet et des pédoncules cérébelleux moyens, mais non encore constaté dans les cas de lésion du lobe frontal.

Les fonctions du lobe frontal. — M. A. E. **Kormüller** (Berlin), considère que les connaissances sur le lobe frontal de l'homme peuvent être grandement accrues en utilisant les documents fournis par les méthodes électrobiologiques d'étude du lobe frontal des singes inférieurs, ainsi que par ceux de l'architectonie comparée.

Application clinique des réflexes de posture dans les lésions du lobe frontal. — MM. **I. S. Wechster**, **I. Bieber** et **B. H. Balser** (New-York) montrent que des deux composantes du réflexe de préhension forcée, la composante réflexe varie suivant certaines postures. De même, dans des cas d'épilepsie frontale prérolandique, la position du malade peut provoquer des convulsions. De telles recherches sont susceptibles d'aider au diagnostic de localisation.

Etudes expérimentales sur les connexions du lobe frontal chez le singe. — M. **J. Jansen** (Oslo) étudie les connexions par fibres, des divers champs architectoniques du cortex frontal.

Film cinématographique sur les troubles de coordination après lésion du lobe préfrontal du chien. — M. **Delmas-Marsalet** (Bordeaux).

Application clinique des réflexes de posture dans les lésions du lobe frontal. — MM. **I. S. Wechsler**, **I. Bieber** et **Ben H. Balser** (New-York) montrent que des deux composantes du réflexe de préhension forcée, la composante réflexe varie suivant certaines postures. De même, dans certains cas d'épilepsie focale pré-rolandique, la position du malade est susceptible de provoquer des convulsions. Ces recherches peuvent aider au diagnostic de localisation.

QUATRIÈME QUESTION.

L'hypothalamus et la représentation centrale du système nerveux autonome.

RAPPORTS.

Président : M. le Prof. **B. Brouwer** (Amsterdam).

Le développement phylogénique des centres hypothalamiques autonomes (poissons, amphibies, reptiles, oiseaux comparés aux mammifères inférieurs). — M. le Prof. **C. U. Ariëns Kappers** (Amsterdam). L'organe sensoriel infundibulaire (*saccus vasculosus*) des poissons joue probablement un rôle de perception et de régulation des pressions physiques et osmotiques. L'auteur étudie le trajet de ces impulsions sensorielles et l'origine de ses fibres efférentes. Il considère le noyau magnocellulaire préoptique comme le centre d'origine des fibres vaso-motrices du saccus, de l'hypophyse, et de fibres glandulaires. Il montre également la localisation juxta-épendymaire et péricapillaire des cellules et le caractère endocrinien de ces dernières. Il existe un aspect plus spécialement sécrétoire de l'épendyme au voisinage du sillon diencéphalique ventral.

Le noyau pré-optique s'étend secondairement en direction ventro-caudale vers le récessus hypophysaire où il forme les noyaux post-optique, tubérien et para-hypophysaire, et en direction dorso-caudale, où il peut être en relation avec des fibres de la tige pinéale.

L'auteur montre les relations entre ces noyaux chez les amphibies, ainsi que leur différenciation chez les reptiles et les oiseaux. Chez ces derniers, il existe des relations avec la pression artérielle et la thermo-régulation. Suit une étude des noyaux ventro-caudal, post-optique, tubérien, parahypophysaire et infundibulo-mamillaire chez les mammifères inférieurs ainsi que du noyau dorso-caudal prétectal et de l'aire sub-postéro-commissurale. Il peut exister des systèmes ou des centres autonomes supranucléaires qui ne dérivent pas de ce système : corps sous-thalamique, substance noire. Les centres autonomes se continuent dans le striatum et le lobe frontal. Ceux du lobe frontal correspondent à une prévalence du caractère ortho-sympathique, spécialement ceux du système cortical supra-nucléaire.

Le développement ontogénique et les conditions normales chez l'homme. — M. **W. E. Le Gros Clark** (Oxford).

L'hypothalamus et les centres du système nerveux autonome. — M. le Prof. **W. R. Hess** (Zurich). Les méthodes classiques de démonstration des corrélations fonctionnelles en physiologie sont l'excitation et l'exclusion. Les deux méthodes ont été appliquées très souvent déjà à l'étude des centres végétatifs de l'hypothalamus. L'excitation peut être exercée soit électriquement, soit par injection de substances excitantes; quant à l'exclusion, elle consiste en décérébrations (parfois jusqu'au niveau de l'hypothalamus), sections, lésions mécaniques ou injection de substances paralysantes. L'auteur groupe les résultats expérimentaux selon les systèmes fonctionnels suivants : *a*) appareil circulatoire ; *b*) appareil respiratoire ; *c*) appareil digestif ; *d*) appareil excrétoire ; *e*) régulation des conditions physiques dont dépend l'état des tissus ; *f*) appareil de reproduction ; *g*) hypothalamus et glandes à sécrétion interne ; *h*) organes du système animal. Il expose les résultats préliminaires de ses recherches sur l'hypothalamus. Ses observations portent sur 60 cas soumis chacun à plus de 500 excitations isolées dont le rayon d'action ne dépassait pas 1 mm. 1/2. Chaque endroit excité a subi successivement 3 tensions différentes, ce qui permet d'apprécier du même coup sa sensibilité. En général, les réactions provoquées par ces excitations électives et subliminales ont confirmé l'intimité des relations entre l'hypothalamus et le système végétatif. Le dépouillement actuel des résultats expérimentaux permet de formuler déjà les faits suivants : la pression sanguine et la respiration sont activées à partir des régions inférieures de l'hypothalamus et notamment des régions plutôt médianes (hypothalamus postérieur). Les effets dépressifs ou inhibiteurs de ces fonctions s'obtiennent par excitation de territoires situés plus haut et plus en dehors (hypothalamus latéral). L'excitation de la zone thalamo-hypothalamique a déclenché plusieurs fois une sécrétion salivaire. La miction et la défécation sont en rapport certain avec l'hypothalamus latéral aux abords des corps mamillaires. Cette réaction s'accompagnait souvent de bâillements et de vomissements. D'autres expériences permettent de localiser les mécanismes d'inspiration, d'expiration, d'atonie et d'hypertonie.

Les syndromes anatomo-cliniques de l'hypothalamus. — M. **J. Lhermitte** (Paris). Sous les termes de syndromes anatomo-cliniques de l'appareil végétatif mésodiencéphalique ou hypothalamique, il convient d'entendre les manifestations morbides qui sont liées aux altérations diverses se localisant sur la région du *tuber cinereum*, de l'infundibulum et des importants noyaux sous-thalamiques dont une série de recherches anatomiques nous ont montré l'importance ainsi que la complexité des connexions.

L'originalité et la personnalité des syndromes que nous avons en vue ont été et restent discutées pour diverses raisons. La principale, peut-être, tient dans le fait que, jusqu'à ces dernières années, les manifestations cliniques végétatives ont été considérées comme les reflets, non point de l'atteinte d'une partie du système nerveux, mais de l'appareil endocrinien, et spécialement de l'hypophyse.

L'appareil végétatif hypothalamique est, en effet, indiscutablement relié par des connexions de qualités diverses avec la glande hypophysaire dont le lobe postérieur ou nerveux est un prolongement cérébral. *Infundibulum*, *tuber cinereum* et pituitaire sont jointifs, c'est un fait ; mais il n'en faut pas conclure comme certains ont tendance à le faire, que rien ne permet de distinguer les syndromes hypophysaires d'avec les syndromes hypothalamiques, à la condition que l'on ne retombe pas dans cette erreur tant de fois dénoncée, de confondre la localisation d'une lésion avec la localisation d'une fonction.

Encore une fois, dire que tel ou tel symptôme ou syndrome est hypothalamique ou infundibulo-tubérien ne veut pas dire que dans sa pathogénie n'interviennent que les centres nerveux végétatifs hypothalamiques, ce qui serait d'ailleurs une absurdité, mais que seulement la lésion initiale, causale, siège dans la région végétative hypothalamique. D'où il suit que jamais les tenants les plus décidés de la doctrine des syndromes végétatifs infundibulo-tubériens n'ont pensé exclure de mécanisme pathogénique tel ou tel appareil nerveux ou endocrinien, et l'hypophyse moins que tout autre. L'on maintient simplement ceci : qu'il existe des manifestations morbides d'un caractère très personnel dont l'origine est à chercher dans une altération des centres végétatifs mésodiencéphaliques et non pas dans une glande endocrine ou exocrine.

A. Rappel anatomo-physiologique.

B. Les faits anatomo-cliniques.

Syndromes hypothalamiques infundibulo-tubériens ou mésodiencéphaliques :

a) Diabète insipide, polyurie essentielle. *b*) La polydipsie dite essentielle. *c*) Polyphagie : hyperorexie. *d*) La glycosurie. *e*) Les troubles de la fonction hypnique. *f*) Les perturbations des fonctions sexuelles. *g*) Les lipodystrophies. *h*) L'obésité diencéphalique. *i*) La cachexie hypophysaire. *j*) Troubles de la fonction hémopoïétique. *k*) L'épilepsie diencéphalique. *l*) Troubles de la régulation thermique.

C. Anatomie pathologique.

a) Syphilis. *b*) La tuberculose. *c*) Les encéphalites aiguës. *d*) Les tumeurs. *e*) Hydrocéphalie.

D. Le problème des localisations anatomiques et fonctionnelles du mésodiencéphale.

a) Les soi-disant centres diencéphaliques. *b*) La qualité des lésions.

Les effets physiologiques produits par la suppression de l'influence autonome centrale, due à l'interruption des voies sympathiques, dans le traitement de diverses maladies. — M. **A. W. Adson** (Rochester). Les lésions des aires sous-thalamiques de la moelle et les effets temporaires de l'anesthésie spinale et régionale provoquent des troubles dans les réactions du système nerveux autonome ; l'auteur s'est demandé si ces modifications ne pourraient pas être utilisées dans un but thérapeutique. Quoique la cause de la vasoconstriction pathologique n'ait pas pu être élucidée, des observations consécutives à la ganglionectomie sympathique avec résections tronculaires et avec ramisections, suggèrent l'existence d'un contrôle central ; il en est de même des modifications vasomotrices dues à la protéinothérapie et à l'anesthésie générale ou régionale.

On peut mesurer la vaso-dilatation produite au cours des opérations sur le sympathique, soit par l'étude des vaisseaux rétiniens à l'ophtalmoscope micrométrique, soit par la mesure thermo-électrique de la température cutanée. La perte de la sudation et les modifications du réflexe pilo-moteur, sont aussi en faveur d'une origine centrale. L'auteur souligne les résultats de la sympathectomie et de la résection du nerf présacré, dans le traitement du mégacôlon congénital et de la « cord bladder » quand leur étiologie relève d'un trouble du système autonome.

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle par privation des glandes surrénales et de larges régions vasculaires de leurs centres sympathiques est un autre exemple de ce qu'on peut attendre de la chirurgie du sympathique. En cas de dysménorrhée, on considère souvent que la résection du nerf présacré agit par interruption des fibres douloureuses. Le rapporteur croit plutôt que le résultat est obtenu par la suppression des impulsions centrales aux vaisseaux des muscles utérins.

Discussion : MM. **Laruelle** (Bruxelles), **Hirsch**, **Spatz**, **Grünstein**.

COMMUNICATIONS.

De la prédominance des lésions hypothalamiques dans des cas de syndrome de Korsakof. — MM. **H. Saethre** (Oslo) et **S. Körngey** (Szeged), rapportent 3 observations plaidant en faveur d'une conception récente, laquelle tend à incriminer le même processus histologique pour la polioencéphalite hémorragique supérieure de Wer-

nicke et la psychose de Korsakoff. Les différences existant dans les aspects cliniques tiendraient à des localisations différentes du processus pathologique.

Recherches expérimentales sur les manifestations de la constitution physique et psychophysique dans le système nerveux végétatif. — M. le Prof. **O. Löwenstein** (Nyon) étudie les troubles constitutionnels à l'aide du réflexe pupillaire à la lumière, qu'il considère comme un exemple typique du réflexe antagoniste à double innervation. Celui-ci peut être influencé par des facteurs psychiques. Le type de réaction physique, combiné avec le type psychique, produit un certain nombre de types constitutionnels psychophysiques caractérisés par un état particulier du système végétatif.

Les manifestations motrices des foyers thalamiques. — M. le Prof. **P. Schuster** (Berlin) décrit les caractères particuliers de ces manifestations dont les plus fréquentes sont: le tremblement et les mouvements choréo-athétosiques, la main thalamique, les troubles de la synergie des mouvements et de l'innervation de la mimique.

Régulation thermique et hypothalamus. — Le prof. **J. Beattie** (Londres) étudie le mécanisme de régulation de la température chez l'animal normal et chez un animal dont le cerveau antérieur est irrigué par le sang d'un autre animal.

Mécanismes hypothalamo-pituitaires. Diabète insipide expérimental par striction de la tige pituitaire. — MM. **W. Mahoney** et **D. Sheehan** (New Haven) ont obtenu des résultats opératoires très différents en pratiquant une intervention identique chez le chien et chez le singe. Ceci tient à une disposition anatomique de la tige pituitaire toute différente dans les deux espèces.

Communication entre le nerf optique et la région végétative de l'hypothalamus. — M. **E. Frey** (Zurich) décrit un faisceau optique situé dans la partie supérieure du nerf optique, qui ne subit aucun croisement et se rend vers le segment médian du *tuber cinereum*.

V. — Communications diverses.

Psychopathologie.

Les conceptions de Hughling Jackson sur la conscience et l'inconscience. — M. **O. Sittig** (Prague), reprenant les conceptions de H. Jackson, montre qu'il a mis en valeur une conception de l'inconscient voisine de celle de Freud.

Remarques sur les bases anatomiques et physiologiques de l'hystérie. — M. le Prof. **H. C. Rümke** (Utrecht).

Les syndromes fonctionnels dans les maladies organiques. — M. **Aubrey Lewis** (Londres) croit qu'un certain nombre de syndromes, ayant un aspect nettement fonctionnel, présentent en réalité un caractère organique; il souligne l'importance des facteurs exogènes dans les maladies du système nerveux.

Evolution du tableau neurologique et psychiatrique de la paralysie générale au cours des dernières décades. — M. **Alex Orban** (Budapest). L'analyse de 1.000 cas de paralysie générale, observés au cours des 20 dernières années (1913-1932), révèle une modification progressive de la symptomatologie de cette maladie. La démence simple par exemple se substitue de plus en plus à la forme expansive, agitée ou galopante. Le tableau clinique devient plus bénin; la morbidité diminue; le temps de latence s'accroît; les premiers signes apparaissent à un âge plus tardif qu'autrefois.

Différence d'efficacité des traitements de la paralysie générale par la malaria et la pyrétothérapie avec les microbes apathogènes. — MM. **P. Ranschburg** et **I. W. Kauffmann** (Budapest). Comparaison des résultats de la malariathérapie pratiquée chez 83 paralytiques et de la pyrétothérapie par les microbes apathogènes chez 44 paralytiques. Les divers critères envisagés dans l'appréciation des résultats (état intellectuel, comportement social, etc.) ont démontré la supériorité incontestable de la malariathérapie. Par contre, les deux méthodes ne présentent aucune différence, quant à leur effet sur le liquide céphalo-rachidien. L'auteur attribue l'efficacité particulière de la malariathérapie à l'hyperthermie plus intense, provoquée par cette dernière.

Discussion : M. **De Thurzo** (Debreccn).

Pyrétothérapie par diathermie à ondes courtes dans les maladies nerveuses. — MM. **F. J. Nattrass** et **S. F. Evans** (Newcastle on Tyne) ont appliqué ce traitement à 15 cas de paralysie générale avec des résultats comparables à ceux de la malariathérapie.

Discussion : M. **Wilson** (Londres).

Etude de l'association motrice dans les psychoses. — M. le Prof. **F. G. Ebaugh** (Denver), a étudié l'association motrice selon la méthode de Luria; il considère que cette méthode peut avoir une réelle valeur psychothérapique dans les psychoses.

La perception visuelle dans la schizophrénie. — M. **W. H. de B. Hubert** (Londres) a fait chez des schizophréniques une étude de la perception visuelle à l'aide de diapositifs progressivement rapprochés, selon la méthode utilisée par l'école de Leipzig.

Chorée, tics et paroles « forcées ». — MM. **M. Creak** et **E. Guttman** (Londres) montrent la fréquence des troubles moteurs à type de tics qui survivent à la chorée; ils discutent les rapports entre ces tics et l'affection primitive, et montrent le caractère « forcé » de ces mouvements.

Effets de l'hypnose sur les symptômes choréiques. — M^me **M. Eszényi** (Budapest) a traité avec succès, depuis 2 ans tous ses choréiques par l'hypnose, à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Ces malades étant habituellement très suggestionnables, semblable méthode ne rencontre aucune difficulté.

La prédisposition aux troubles sexuels constitutionnels chez l'homme. — M. **Paul Lœwy** (Vienne). Analyse de 100 cas d'impuissance fonctionnelle chez l'homme. Tous les cas présentent des signes de stigmatisation végétative et dans la plupart d'entre eux le type morphologique leptosome prédomine. Au point de vue psychique et psycho-sexuel on trouve avant tout le type schizothymique, soit hypo-excitable et torpide. Au point de vue thérapeutique, l'auteur recommande les hormones, la folliculine et la di-iodo-thyrosine, enfin la radiothérapie à faibles doses de la région diencéphalo-hypophysaire.

Anatomie et physiologie.

Conférence spéciale. — Le prof. **Pawlow** (Leningrad) expose ses conceptions sur les formes les plus élevées des fonctions nerveuses, sur leurs relations avec les névroses et les psychoses, enfin sur le mécanisme physiologique de ces dernières.

Influence de l'âge et de la température sur les réseaux neuro-fibrillaires de la cellule nerveuse des mammifères. — Le prof. **A. Donaggio** rappelle « les deux principes fondamentaux dans la pathologie du réseau neurofibrillaire endocellulaire, décrits par lui, avec ses méthodes, dans la cellule nerveuse des vertébrés » et souligne les variations observées en fonction de l'âge et de la température.

Observations sur les anastomoses nerveuses. Greffe de nerfs périphériques. — M. **F. H. Bently** (Londres), dans une série d'expériences faites sur des chats, s'est efforcé de préciser le moment optima de fixation d'une greffe nerveuse sur un autre nerf et de déterminer la valeur de la greffe dans les fonctions de conductibilité du segment nerveux distal.

Vaso - constriction des doigts. — M. **Stürup** (Londres) étudie les variations de volume des doigts sous différentes influences et les relations de ce phénomène avec le système sympathique.

Modifications chromolytiques des cellules de la corne médullaire ventrale d'après les expérimentations sur le singe. — MM. **Sybil Cooper** et **Charles S. Sherrington** (Oxford) ont observé, après section transversale de la moelle, l'apparition d'une chromolyse rapide de certaines cellules de la corne ventrale de la substance grise. Les auteurs font de ces constatations une étude détaillée, tant au point de vue anatomique que physiologique.

Discussion : MM. **Foerster** et **Kappers.**

La sécrétion interne du cervelet. — M. **T. Senise** (Naples) considère qu'il existerait dans certaines régions de l'encéphale une « constellation neurohormonique de noyaux » possédant une sécrétion interne susceptible d'expliquer d'un point de vue biochimique les concepts de tonus, de force et d'énergie. Les troubles de sécrétion seraient responsables de certaines affections telles que: syndrome cérébelleux, asthénie consécutive aux maladies infectieuses, etc.

Altérations cérébrales chez les animaux décapsulés. — M. **Prados y Such** (Madrid), après ablation chez l'animal des deux surrénales, a observé une série de modifications histologiques du système nerveux central: lésions des neurones: modification de la macroglie; léger degré de klasmatodendrosis atteignant l'oligodendroglie. Ces modifications sans topographie précise sont nettement visibles dans les noyaux gris centraux, au voisinage du 3^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

Le rôle des olives bulbaires dans la rigidité décérébrée. — M^me **N. Zand** (Varsovie) a fait sur le lapin une série d'expériences paraissant confirmer que: 1° l'olive bulbaire constitue le centre de la tonicité des muscles antigravidiques de la moitié contralatérale du corps; 2° le pôle antérieur de l'olive influence le segment postérieur du corps; sa partie moyenne, le membre antérieur; son pôle postérieur, le segment antérieur du corps.

Discussion : MM. **Muskens** (Amsterdam) et **Piunstein** (Kharkow).

Contribution à l'étude expérimentale des troubles produits par la mescaline. — M. **G. E. Morselli** (Milan) montre comment la mescaline cause des désordres analogues à ceux produits par la bulbocapnine et comment elle diminue l'intégration psychique dans le sens de la schizophrénie. L'auteur a essayé, par ce moyen, de reproduire l'image de la schizophrénie.

Contribution à l'étude expérimentale des centres tensio-régulateurs du plancher du 3^e ventricule. — M. **A. Van Bogaert** (Anvers) reprenant sur le chien l'étude des centres tensio-régulateurs, conclut à l'existence, dans le plancher du 3^e ventricule, de centres presseurs et inhibiteurs cardio-vasculaires. Les réactions, vis-à-vis d'un stimulant artificiel, des centres presseurs, semblent toutefois prédominer et dépasser celles des centres inhibiteurs.

Une forme « pithecoïde » de l'Area striata du cerveau du chimpanzé. — Le prof. **G. Ngowyang** (Nankin) expose le résultat de ses recherches et montre qu'il n'existe pas actuellement de démarcation bien nette entre les espèces supérieures et inférieures de primates, en ce qui concerne les types de configuration corticale. On peut rencontrer des variations individuelles chez le singe comme chez l'homme ainsi que l'ont prouvé le crâne humain du type Macaque étudié par Sander et Holl, et l'aspect « pithecoïde » de l'*area striata* d'un cerveau autrichien.

Démonstrations cinématographiques relatives à la physiologie du diencéphale. — Le prof. **W. R. Hess** (Zurich) L'étude des fonctions hautement différenciées et organisées de diencéphale nécessite une méthode aussi adéquate et précise que possible. L'enregistrement cinématographique constitue à ce point de vue un instrument précieux L'auteur démontre quelques fragments de films illustrant les réactions motrices du chat après excitation élective de différents points du diencéphale.

Réflexes myostatiques d'ordre supérieur. — M. le prof. **Schaltenbrand** (Wurzburg). Les modifications pathologiques, qualitatives et quantitatives des réflexes myostatiques ont été enregistrées à l'aide du myographe. L'auteur communique les tracés obtenus dans les cas suivants: rigidité parkinsonienne, spasmes d'origine pyramidale, lésions

frontales, pariétales et paralysie flasque avec mouvements concomitants involontaires, freinés, intensifiés ou abolis.

Analyse de la fonction des noyaux de la commissure postérieure et de la substance grise centrale mésencéphalique. — M. L. J. J. **Muskens** (Amsterdam) montre l'importance de l'appareil supra-vestibulaire qui s'étend sur tout le tronc cérébral, de l'olive inférieure au néostriatum.

Recherches histologiques sur la substance grise centrale. — Le prof. **C. Rizzo** (Rome), d'après une série d'études microscopiques de cerveaux de différents mammifères, décrit la distribution des éléments nerveux sous-épendymaires dans les parois des ventricules; plus spécialement de la substance grise centrale des ventricules latéraux.

Le noyau magno-cellulaire périventriculaire chez les reptiles et les oiseaux. — Le prof. **T. Kurotsu** (Osaka) décrit ce noyau composé de deux parties, et qui paraît avoir une fonction sécrétoire et réceptrice.

Développement phylogénique de l'île de Reil. — Prof. **Landau** (Lausanne).

Culture de tissus dans les gliomes. Démonstration cinématographique. — MM. **R. G. Canti, J. O. W. Bland** et Mme **D. S. Russell** (Londres) font une étude comparative des cellules migratrices de l'astrocytome, de l'oligodendrogliome et du spongioblastome multiforme. Ils mettent en évidence une grande analogie entre les cellules de l'astrocytome et celles du spongioblastome multiforme.

Etude des variations architectoniques de la région préfrontale dans le cerveau humain. — M. **S. Sarhrboff** (Moscou) a trouvé des variations individuelles considérables dans la structure des différentes régions du cortex cérébral; variations d'autant plus importantes qu'il s'agissait de singes supérieurs ou à plus forte raison de l'espèce humaine.

Les territoires angio-architectoniques de l'écorce cérébrale. — M. le prof. **P. A. Pfeiffer** (Leipzig) démontre à l'aide de belles préparations de vaisseaux préalablement injectés, que le type de vascularisation des divers territoires angio-architectoniques est si caractéristique pour chacun d'eux qu'il est possible de diagnostiquer au microscope la région du cerveau à laquelle appartient le fragment prélevé. Il croit même que la considération de la structure anatomique permettra de se documenter à l'avenir sur la fonction.

Discussion : M. le Prof. **Hess** (Zurich).

Deux cerveaux cyclopéens. — M. le prof. **K. H. Bouman** (Amsterdam) et M. **V. W. D. Schenk** (La Haye) présentent deux observations de cerveau de cyclope, l'un chez l'homme, l'autre chez l'animal.

Démonstration cinématographique du cortex visuel. — M. **Grafton Elliot Smith** (Londres).

Le facteur nerveux dans l'étiologie du shock opératoire. — MM. **L. O'Shaughnessy** et **D. Slome** (Londres) montrent par une série d'expériences, le rôle capital du facteur nerveux, dans la genèse du choc opératoire.

Contrôle de l'hypothalamus et du mésocéphale supérieur sur la vessie. — M. **A. S. Kerr** (Londres), par l'excitation de certaines régions de l'hypothalamus et du mésocéphale, a obtenu au niveau de la vessie des effets presseurs et inhibiteurs.

Le contrôle nerveux de l'œsophage. — M. **G. C. Knight** (Londres) a étudié expérimentalement l'innervation de l'œsophage par la stimulation et l'excision de ses nerfs extrinsèques. Ses résultats lui font conclure à un traitement possible de l'achalasie du cardia par la sympathectomie.

Réflexes psychiques et physiologiques (conditionnels et inconditionnels) chez les jeunes animaux. — M. **W. N. Boldyreff** (Michigan) montre comment ces réflexes sont différents chez le jeune animal et chez l'adulte. Notamment, le retour à la normale, après cessation de l'irritation, est plus rapide chez le jeune.

Association d'un réflexe vaso-constricteur avec l'inspiration profonde. — M. **B. Boaton** (Londres) a pu établir par ses recherches sur des malades présentant des affections nerveuses variées, que la vaso-constriction est un réflexe nerveux dépendant de la profondeur des inspirations et de l'intégrité du système sympathique.

Modifications de la pupille après ganglionectomie cervico-thoracique. — M. **J. R. Mutch** et le Prof. **J. R. Learmonth** (Aberdeen), ont fait une étude photographique à la lumière ordinaire et infra-rouge de la pupille et de ses réflexes dans le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le test de l'hypernictitation pour la mise en lumière de symptômes latents et surtout de paroxysmes; ses rapports avec l'hyperventilation. — M. **C. J. Munch-Petersen** (Copenhague), pense que dans le test de l'hyperventilation le rôle de l'alcalose n'est pas prouvé, mais qu'il faut faire intervenir une succession continuelle d'impulsions volontaires. Il obtient le même résultat pour la succession rapide de mouvements de clignement (hypernictitation).

Catatonie expérimentale biologique. — M. **H. de Jong** (Amsterdam), montre qu'à côté de la bulbocarpine, on peut reproduire la catatonie avec des substances très diverses. C'est ainsi qu'il décrit une catatonie hormonale par injection d'acétylcholine ou de fortes doses d'adrénaline, une catatonie par asphyxie, une catatonie par auto-intoxication que l'on peut provoquer en lésant divers organes.

La paralysie faciale pseudo-périphérique comme signe de valeur dans la localisation des tumeurs cérébrales. — MM. **E. D. Friedman** et **W. Schick** (New-York) rapportent 7 cas de néoplasme cérébral chez lesquels existait une paralysie faciale supranucléaire grave, cliniquement comparable à une atteinte périphérique. Les auteurs insistent sur la valeur localisatrice de ces symptômes et sur leur étiologie.

Etude sur les tremblements. — MM. **F. Lévy** et **Gomez** (Paris) ont utilisé la piézographie instantanée et directe dans l'étude de la pathogénie des tremblements, et interprètent ces derniers comme un trouble du tonus. Ils montrent le rôle capital du sympathique dans le mécanisme du tremblement et tendent à considérer le tremblement sympathico-tonique et le tremblement essentiel comme une seule et même entité.

Réflexes vaso-constricteurs. — M. **E. A. Carmichael** (Londres), étudie les réactions vaso-constrictives et surtout la réaction au froid. Cette réaction manque notamment dans les tumeurs du 3e ventricule ou de cette région.

Les phénomènes de répercussivité. — M. le Prof. **M. Kroll** (Moscou) élargit la conception de la répercussivité d'André Thomas à de nombreuses affections du système nerveux. Dans certaines hémiplégies avec troubles sensitifs, on peut retrouver l'image de ces troubles du côté sain; il en est de même pour la sensibilité au diapason, surtout aux membres inférieurs. On peut retrouver des hyperesthésies thoraciques du côté opposé à celui sur lequel on a pratiqué une injection de novocaïne. On observe des phénomènes analogues après sympathectomie fémorale, chez des malades présentant des syndromes thalamiques ou striés. Les modifications de la chronaxie, après changement de position de la tête ou des membres, appartiennent à la même série.

Les fonctions sensitives du thalamus du singe. — M. **O. Sager** et M. le Prof. **J. G. Dusser de Barenne** (Yale), étudient et montrent, par la méthode de la strychninisation locale, l'existence d'une localisation fonctionnelle dans le thalamus du singe.

L'origine du rythme de Berger. — M. le Prof. **E. D. Adrian** (Cambridge), pense que les changements rythmiques du potentiel de la tête décrits par Berger, sont dus à un foyer siégeant au niveau du lobe occipital.

Le seuil de convulsion des différentes parties du cerveau du chat. — MM. **F. A. Gibbs** et **E. L. Gibbs** (Cambridge, Mass.), ont étudié le seuil d'excitation électrique des différentes parties du cerveau; le tissu qui produit le plus rapidement des convulsions est un système à fibres courtes existant entre le cortex frontal, les ganglions de la base et le thalamus. Il semble donc que les convulsions ne soient pas provoquées par une stimulation de n'importe quelle partie du cerveau, mais qu'elles soient dues à un mécanisme nerveux aussi spécialisé que celui qui contrôle la dilatation pupillaire.

Le mécanisme de l'intégration sensitive dans les cordons postérieurs. — MM. **B. H. C. Matthews** et **D. H. Barron** (Cambridge), étudiant les courants d'action des fibres des cordons postérieurs, montrent qu'elles conduisent les impulsions des tendons, des fuseaux musculaires et des terminaisons « about hairs ». Ils étudient les modalités de ces courants.

Diaschisis chez des chats décérébrés. — M. **E. G. T. Liddell** (Oxford) a constaté que l'abolition passive de l'excitation (diaschisis) diminuait de façon comparative et graduelle après transsection complète ou après lésion vertico-latérale unilatérale.

Etudes sur les terminaisons des nerfs cutanés. — M. le Prof. **H. H. Woollard** (Londres). Etude histologique et physiologique portant sur l'innervation des follicules pileux.

Etude des terminaisons nerveuses dentaires. — MM. **W. Lewinsky** et **D. Stewart** (Manchester), décrivent le trajet et la disposition des deux types de fibres nerveuses dans la pulpe dentaire.

Système nerveux autonome.

Etude relative au mode d'action du sympathique et sa fonction intégrative. — M. le Prof. **L. Asher** (Berne), étudie l'influence du sympathique sur l'innervation musculaire, en particulier quant au phénomène de fatigue.

Activité du système nerveux sympathique et son contrôle réflexe. — M. **D. W. Bronk** (Philadelphie).

Action des potentiels dans le sympathique lombaire du chat. — MM. **S. Obrador** (Madrid) et **J. B. Odoriz** (Buenos-Aires), décrivent l'action des potentiels produits dans le sympathique lombaire du chat, et les phénomènes de facilitation et d'inhibition en rapport avec eux.

Transmission d'impulsions dans le système nerveux autonome. — MM. **G. L. Brown** et **W. Feldberg** (Londres), étudient le mode de transmission des influx nerveux, sous l'angle d'un processus humoral à type de changements ioniques associés à la mobilisation d'ions: potassium.

Recherches expérimentales sur les manifestations constitutionnelles physiques et psychophysiques dans le système nerveux végétatif. — Le Prof. **D. Löwenstein** (Nyon), d'après une série de recherches sur le réflexe pupillaire à la lumière, obtient des résultats qui démontrent la possibilité et l'étendue d'une thérapeutique constitutionnelle du système nerveux végétatif.

Comportement des ganglions parasympathiques. — M. **D. Whitteridge** (Oxford). Essai d'étude sur les fonctions des ganglions parasympathiques à l'aide de différentes techniques physiologiques et pharmacodynamiques.

Pathologie.

La maladie de Sturge-Weber. — M. le Prof. **H. Bergstrand** (Stockholm) décrit sous ce nom, l'association d'un glaucome congénital, d'un *nævus flamens* de la face et de crises épileptiques. L'examen radiologique montre dans ces cas des ombres tortueuses interprétées par Parkes Weber, comme des vaisseaux angiomateux calcifiés. L'auteur a fait une étude histologique de 2 cas de cette affection et a trouvé des calcifications corticales débutant au niveau des capillaires, avec une ectasie veineuse de la pie-mère sous-jacente.

On peut voir, à côté de formes graves de la maladie, des formes abortives dans lesquelles l'épilepsie est le seul symptôme. C'est un syndrome

comparable aux maladies de Recklinghausen, de Lindau, de Bourneville. L'extirpation de l'aire calcifiée peut amener la guérison. L'affection est congénitale et parfois héréditaire.

Discussion : MM. **Schüller** (Vienne), **Subirana** (Barcelone), **Parkes Weber, Knud Krabbe** (Copenhague).

Les neuroectodermomes. — M. le Prof. **H. Roger** et M. **J. Alliez** (Marseille) rangent sous cette dénomination une série de maladies du système nerveux caractérisées par l'association de tumeurs cutanées et de tumeurs nerveuses.

Les relations entre les états d'inconscience chez l'homme, avec la circulation cérébrale et l'anoxémie. — M. **W. G. Lennox** (Boston) conclut de ses recherches qu'une insuffisance circulatoire cérébrale aiguë ou que l'anoxémie ne constituent pas la seule explication à une perte de conscience. Ce seraient de simples excitants d'un mécanisme nerveux.

Etudes psychiatrique, neurologique et neuropathologique de deux cas d'artériolite altérative disséminée, associée à une septicémie subaiguë. — M^me^ **Lauretta Bender** (New-York).

Les troubles neuromusculaires dans la myasthénie grave. — M. **E. B. Pritchard.** Etude physiopathologique des perturbations musculaires de la myasthénie.

Etude de la myotonie atrophique. — M. **O. Maas** (Londres) rapporte les observations d'une famille dont les membres les plus jeunes sont les plus gravement atteints. Il conclut que la myotonie atrophique, la paramyotonie et la maladie de Thomsen présentent des rapports étroits.

Pathologie de la polymyosite. — M. **D. Denny-Brown** (Londres). Etude anatomique mettant en évidence une dissolution de la myofibrille et une prolifération nucléaire avec formations vacuolaires.

Sémiologie des réflexes contralatéraux : sur la valeur clinique des phénomènes des orteils contralatéraux, paradoxaux et alternatifs. — M. le Prof. **W. Sterling** (Varsovie) a observé deux variétés d'anomalies du réflexe des orteils dans des cas d'hémiplégie cérébrale ou spinale, ou de paraparésie spinale. Chacun d'eux possède une signification clinique propre qui ne pourra toutefois être précisée qu'au fur et à mesure de nouvelles constatations et de nouvelles recherches.

Métabolisme de la créatine et de la créatinine dans les affections musculaires. — MM. **A. T. Milhorat** et **H. G. Wolff** (New-York), mettent en parallèle les troubles du métabolisme de la créatine et de la créatinine avec les affections musculaires. Ces troubles du métabolisme peuvent être en apparence peu importants; c'est ainsi que, dans les cas d'affection diffuse, des myopathies primitives par exemple, ils le sont beaucoup plus que dans des atteintes plus circonscrites, telles les maladies myélopathiques.

Formes tardives de la myopathie progressive et pathologie de ces cas. — M. **S. Nevin** (Londres) discute des rapports existant entre les lésions microscopiques habituelles de la myopathie, et celles constatées dans 2 cas d'atrophie musculaire lentement progressive ayant débuté à l'âge adulte.

Polycythémie associée à l'encéphalite chronique et à la maladie de Parkinson. — MM. **S. E. Katz, W. Sherwood** et **A. Ferraro** (New-York) discutent l'association de la polycythémie, avec certains états neurologiques, dans le but d'établir la possibilité d'existence de cette affection, en tant que complication d'une maladie nerveuse primitive.

Poliomyélite: Sa pathogénie; constatations faites dans le liquide céphalo-rachidien et récentes acquisitions prophylactiques. — MM. **M. Brodie** et **S. B. Wortis** (New-York) [Lecture faite par M. Friedman].

Les auteurs considèrent que le virus poliomyélitique pénètre par le tractus olfactif. Ils étudient les modifications du liquide céphalo-rachidien, notamment sa teneur en acide lactique, et font une étude critique des différentes méthodes prophylactiques employées; ils ont obtenu une immunité persistante par injection à l'enfant, de virus de singe formolé.

Pathogénie de l'hallucinose pédonculaire. A propos d'un nouveau cas. — M. **G. de Morsier** (Genève), d'après l'observation prolongée d'une malade présentant une lésion vasculaire du pédoncule cérébral droit, propose une pathogénie de l'hallucinose pédonculaire différente de celle habituellement admise.

Discussion : M. **Lhermitte** (Paris).

Recherches sur l'action physiologique et biologique de la sérothérapie hémolytique dans le traitement de la sclérose en plaques. — M. le Prof. **Laignel-Lavastine**, MM. **Penachietti** et **N. T. Koressios** (Paris), ont traité et suivi pendant 8 ans, 350 cas de sclérose en plaques et concluent d'après leurs résultats que ce sérum possède des propriétés curatives spécifiques dans de nombreux cas.

Recherches expérimentales concernant l'action physiologique et les effets thérapeutiques du venin de cobra. Statistique portant sur 10.000 cas traités. — M. **N. T. Koressios** (Paris) expose les différentes propriétés physiologiques de ce venin, efficace dans les douleurs des cancéreux, les douleurs fulgurantes tabétiques, les sciatiques et toutes algies résistant aux thérapeutiques habituelles. Il agit sur le système vasculaire périphérique par action directe sur le sympathique périvasculaire. Il produit une chute de la pression sanguine générale qui se prolonge pendant toute la durée du traitement. Il élève par contre la pression dans les artères de la rétine, d'où son indication dans certaines affections oculaires.

Les courants de « fréquence acoustique »; leur production à l'aide de disques sonores; leur valeur médicale. — M. **G. Oppenheim** (Francfort-sur-le-Mein) décrit un appareil qui transforme les sons en courants électriques oscillatoires dont la fréquence varie de 50 à 5.000 oscillations par seconde; ses utilisations sont multiples; mesure de l'excitabilité des nerfs et les muscles, des chronaxies; détermination d'une anesthésie des nerfs périphériques et d'une narcose électrique sans altération du cœur et de la respiration; traitement électro-rythmique des paralysies et des états asthéniques, etc.

Douleur résultant de produits de métabolisme ou d'altération tissulaire. — M. **T. Lewis** (Londres) cherche à confirmer l'hypothèse de certains auteurs qui considèrent la douleur comme le résultat de modifications physiques introduites au niveau des terminaisons nerveuses, directement par l'agent causal de cette douleur. Ces faits peuvent être exacts dans certaines formes de douleur, mais l'auteur fait également intervenir un certain nombre d'autres agents d'excitation périphérique.

Méningite séreuse circonscrite spinale. — M. **J. St. C. Elkington** (Londres), d'après 41 observations vérifiées chirurgicalement ou à l'autopsie, discute des facteurs étiologiques et présente une étude clinique de l'affection; il insiste sur les résultats de recherches spéciales, sur le liquide céphalo-rachidien en particulier.

Etude anatomo-clinique sur les eunuques. — M **Ihsan Chukru** (Istamboul).

Discussion : M. **Donaggio** (Modene).

Les neuromyélites aiguës et subaiguës épidémiques observées au Brésil. Nouvelle infection neurotrope ? — M. le Prof. **A. Austregesilo** (Rio de Janeiro), a vu en 2 ans, plusieurs cas de maladies aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux, revêtant l'allure de la neuromyélite épidémique. L'auteur décrit les cinq variétés principales de cette affection, pour laquelle il croit à l'existence d'un nouveau virus.

Preuve de l'existence d'un trouble du centre diurétique dans les syndromes parkinsoniens. — M. **T. Cernacek** (Prague), rapporte les recherches entreprises sur les fonctions diurétiques chez des parkinsoniens, après injection de lobe postérieur d'hypophyse. Quelques-uns d'entre eux ont accusé une diminution de la diurèse; il s'agissait d'individus présentant des troubles de la nutrition : cachexie ou obésité.

Névrite hypertrophique. — M. **Hugh Garland** (Leeds). Etude anatomo-clinique de la névrite hypertrophique.

Ophtalmoplégie associée à la thyrotoxicose. — M. **W. R. Brain** (Londres) conclut de l'étude de 22 cas, que l'ophtalmoplégie est en rapport avec un trouble fonctionnel des muscles oculaires, résultant à la fois d'une exophtalmie et d'une myopathie toxique survenant dans la thyrotoxicose et susceptible dans quelques cas de léser la musculature générale et bulbaire. Discussion du traitement.

Paralysie centripète par arrêt circulatoire dans un membre. — MM. **G. W. Pickering, T. Lewis** et **P. Rothschild** (Londres), étudient les phénomènes consécutifs à l'arrêt de la circulation dans un membre, puis à son rétablissement. Les différences de rapidité dans la perte et la récupération des différentes fonctions intéressées (motilité, sensibilités) dépendraient de la grosseur des fibres nerveuses.

Manifestations allergiques dans le système nerveux. — M. **R. Foster Kennedy** (New-York).

Le mécanisme de certaines céphalées. — MM. **D. Clark, H. Hough** et **H. G. Wolff** (New-York), montrent que la céphalée provoquée est en rapport avec la dilatation et la distorsion des vaisseaux intracraniens. Ainsi les déformations vasculaires céphaliques seraient un des facteurs importants de la céphalée, telle qu'elle se manifeste en clinique.

Recherches cliniques-pharmacologiques sur la régulation des métabolismes du sucre et de l'hydrogène à partir du tronc cérébral. — MM. **Aldersberg** et **R. Friedmann** (Vienne). L'observation de malades présentant divers syndromes mésodiencéphaliques a révélé l'existence de rétention urinaire manifeste avec diminution de l'effet antidiurétique de la pituitrine. Cette même substance perd en outre sa faculté d'accélérer la résoption d'une solution salée, injectée dans le derme. Les malades, qui présentent le syndrome hypertonique-hypokinétique, se caractérisent par une grande sensibilité à l'insuline, une assimilation défectueuse du glucose et du galactose, un métabolisme normal de l'eau. Les affections méso-encéphaliques sans type prédominant, présentent des relations exactement inverses.

La sensibilité du nerf facial. — M. **F. Lévy** (Paris) considère que la contiguïté des branches du facial et du trijumeau — pouvant être irrités simultanément ou successivement en raison de leur voisinage — explique un certain nombre de faits de la pathologie faciale: névralgies du trijumeau avec troubles moteurs des muscles de la face; paralysies faciales douloureuses simples ou associées à un zona; spasmes douloureux; névralgies des plexus de la face.

Ces algies ne peuvent s'expliquer que par l'existence d'un facial périphérique plus important que les quelques fibres sensitives auriculaires qu'on fait dépendre de l'intermédiaire de Wrisberg.

Le traitement des névralgies du trijumeau d'origine dentaire. — MM. **B. Grundt** et **R. Forsberg** (Oslo), chez de nombreux malades entrés à l'hôpital pour tic douloureux, ont obtenu une guérison rapide fréquente par l'ablation d'un foyer péridentaire, radiologiquement et histologiquement décelable.

Discussion : M. **Riddoch.**

Traitement de la sclérose combinée subaiguë de la moelle par l'extrait de foie intramusculaire. — M. **C. C. Ungley** (Newcastle on Tyne), a traité 31 cas pendant 2 à 3 semaines et a obtenu un nombre important d'améliorations notables. 12 de ces malades pouvaient marcher seuls, et, de ce groupe, 9 ont repris leur travail. L'auteur a même observé la réapparition des réflexes tendineux et la disparition du signe de Babinski dans plusieurs cas. La gravité de l'anémie semble jouer un moindre rôle que son ancienneté: seuls les cas datant de moins d'un an ont pu être améliorés.

Discussion : MM. **Koster** et **Salaman.**

Recherches électriques dans la tétanie. — M. le Prof. **F. Kramer** (Berlin), a pratiqué une série d'examens électriques sur des chiens tétanisés par extirpation des parathyroïdes et soumis ensuite à un traitement antitétanique.

La formule générale des secousses indique un abaissement caractéristique du seuil d'excitation; les chronaxies tendent à augmenter pendant le développement de la tétanie; les constantes *a* et *b* de la formule de Horrweg-Weiss varient indépendamment l'une de l'autre, la constante *b* évoluant parallèlement au mal. Enfin, la quantité de calcium dans le sang augmente à mesure que croît l'excitabilité neuro-musculaire.

Désorientation visuelle due au seul effet d'un trouble hémianopsique homonyme. — M. **G. Riddoch** (Londres), rapporte 2 cas de tumeur pariétale gauche, dans lesquels un trouble de la reconnaissance spatiale était dû à un trouble hémianopsique.

Les manifestations motrices des lésions thalamiques. — M. le Prof. **Schuster** (Berlin), d'après l'étude de 27 cas, a constaté que l'hémiparésie provoquée par la répercussion d'une lésion thalamique sur la capsule interne, s'accompagne souvent d'hypertonie et de symptômes moteurs: ataxie, tremblement, mouvements choréo-athétosiques, main thalamique, parfois mouvements synergiques et troubles de la mimique.

Sur une forme spéciale de maladie hérédo-dégénérative. — M. **W. G. S. Smitt** (Utrecht).

Troubles de la mémoire consécutifs aux traumatismes encéphaliques. — M. **R. Russell** (Edimbourg) montre qu'après un traumatisme, la mémoire des faits lointains revient avant celle des faits récents. Il cite plusieurs exemples à l'appui de cette thèse.

Recherches expérimentales sur les principes de sérothérapie anti-poliomyélitique. — M. le Prof. **H. Pette** (Hambourg) injecte au singe, par voie intramusculaire, et à divers moments du stade préparalytique, du sérum de convalescent. Le test de la neutralisation ne prouve pas selon lui l'action spécifique du sérum; étant donné qu'il est difficile de doser exactement le virus poliomyélitique à injecter, il est difficile aussi d'apprécier la vertu du sérum de convalescents. Les animaux, dans le cerveau desquels l'auteur avait injecté le virus, n'ont pas été préservés de l'infection, malgré les injections répétées de sérum à fortes doses. L'efficacité du sérum dépend avant tout de la gravité de l'infection.

Discussion : M. **P. Mollaret** (Paris).

Contribution à l'étude des aphasies transcorticales. — M. **E. Stengel** (Vienne). Les aphasiques chez qui le langage spontané et la faculté de comprendre le langage parlé sont abolis, mais qui peuvent chanter et répéter ce qu'on leur dit, s'avèrent pouvoir compléter sans difficulté une phrase dont on a énoncé ou écrit le début. Ils éprouvent même le besoin de compléter la phrase suivante, le schéma habituel de la pensée. Il suffit toutefois de modifier une partie de la phrase, un article par exemple, pour les dérouter. Par ailleurs, si l'on énonce la phrase entière, le malade n'a plus l'occasion de la compléter et répète alors d'une manière écholalique la fin de la phrase. Lorsque survient la restitution, l'écholalie constitue alors le symptôme dominant.

La valeur clinique du signe de la nuque. — M. le Prof. **A. Simons** (Berlin). Dans les cas d'hypertension intracranienne on observe, du côté où la pression est la plus forte, une hypotonie de la musculature longitudinale de la nuque. La saillie nuchale diminue et disparaît parfois totalement. Les mouvements actifs et passifs de la tête autour de l'axe sagittal exagèrent la différence de tonus des muscles semi-spinaux, qui forment la saillie musculaire de la nuque. L'hypotonie d'une saillie détermine l'hypertonie compensatrice de l'autre.

Encéphalite. Sodoku expérimentale. — M. **A. Piroth** (Debreczen). Syndrome inflammatoire après traitement d'une schizophrénie par le sodoku. (*Spirillum minus Carteri*) dans le sang de plusieurs lapins a provoqué dans 15 pour 100 des cas des réactions du liquide céphalo-rachidien et dans 4 pour 100 des cas une encéphalite. Les animaux présentent soit des foyers de méningo-encéphalite multiples avec infiltrations lymphocytaires de la convexité, soit des foyers hématogènes miliaires dans le cortex ainsi qu'une prolifération névroglique et des altérations parenchymateuses diffuses, indépendantes des foyers inflammatoires.

Modifications des estérases du sang associées à des rémissions dans la sclérose en plaques. — M. **R. M. Brickner** (New-York) range sous cette dénomination les agents capables de transformer un éther en acides gras. Les valeurs de l'estérase semblent basses dans les périodes évolutives de la sclérose en plaques, élevées dans les périodes d'inactivité. Cette méthode pourrait donc être d'une certaine utilité pour apprécier le degré d'activité de la maladie et la valeur des diverses thérapeutiques.

La pathogénie de la sclérose en plaques. — M. **T. J. Putnam** (Boston), considère que la sclérose en plaques et certaines formes d'encéphalomyélite aiguë disséminée, représentent les degrés divers d'un même processus pathologique. L'auteur cite des cas de coexistence des deux maladies et montre la possibilité de reproduire à la fois des lésions d'encéphalite aiguë et des plaques de sclérose, par obstruction de veinules cérébrales. On constate d'ailleurs des thromboses et des obstructions vasculaires dans les lésions de l'encéphalomyélite et de la sclérose en plaques. Aussi l'auteur pense-t-il qu'un facteur infectieux ou autre, agit en activant anormalement la coagulation sanguine.

Discussion : MM. **Williams** et **Greenfield**.

Chorée de Huntington: étude anatomo-clinique de 7 cas. — MM. **T. T. Stone** et **E. I. Falstein** (Chicago), insistent, à propos de ces cas dont ils font une étude détaillée, sur l'importance des lésions de type atrophique.

Discussion : M. **Greenfield**.

Anatomie pathologique de la chorée chronique progressive. — M. **N. S. Alcock** (Londres), compare 2 cas de chorée chronique progressive à la chorée de Huntington, et étudie le rôle respectif du putamen, du noyau caudé et du *globus pallidus*.

Le phénomène de Marcus Gun. — M. **F. C. Grant** (Philadelphie), rapporte un cas de ce phénomène caractérisé par un ptosis congénital avec mouvements associés très particuliers de la paupière à l'occasion des mouvements de la mâchoire. L'auteur a traité ce cas par la section intracranienne de la racine motrice et de la 3e branche du trijumeau du côté malade. Le mouvement associé a été supprimé du fait de l'impossibilité du mouvement de latéralité de la mâchoire, mais le ptosis a été accentué.

Apraxie et espace. — M. **W. Mayer-Gross** (Londres) montre l'importance de la désorientation spatiale dans certaines formes d'apraxie. Il pense que ce trouble dépend probablement de lésions du lobe pariétal inférieur.

Premier cas pur de la perte complète, isolée de la faculté d'attention (avec projection d'un film). — M. **G. Störring** (Greifswald).

Un cas de dyssynergie cérébelleuse progressive (Hunt). — M. **K. Mathon** (Prague) rapporte l'observation d'une femme jeune, chez laquelle il a vu évoluer après ablation d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux gauche, un syndrome progressif caractérisé par un tremblement d'un type spécial et par des signes cérébelleux déficitaires bilatéraux. L'auteur range ce cas dans celui des atrophies des voies efférentes dentatorubrales décrites par Hunt.

Les réactions d'équilibre dans les affections du système nerveux central. — M. **J. Zador** (Budapest) reprend les expériences de Rademaker et de Garcin sur les réactions d'équilibre et, à l'appui de ses conclusions personnelles, présente un film illustrant les réactions des enfants, depuis la naissance jusqu'à 4 ans.

Démonstration cinématographique des troubles de la locomotion par avitaminose B. — M. le Prof. **R. A. Peters** et M. **O. R. Bien** (Oxford) ont étudié l'avitaminose B_1 chez le rat et montrent qu'à côté des symptômes d'avitaminose B_1 proprement dits, qui ont un caractère aigu, existent des symptômes B_4, à caractère chronique qui persistent après administration de vitamine et sont caractérisés par un trouble de la posture et de la locomotion; ils sont peut-être d'origine centrale.

Lésions du système nerveux dans l'avitaminose expérimentale. — M. **C. Davison** étudie les lésions du système nerveux dans les diverses avitaminoses, montrant leur inconstance et leur absence de spécificité.

Le drainage spinal forcé dans le traitement du parkinsonisme post-encéphalitique. — MM. **B. H. Balser** et **L. S. Kubie** (New-York), rappellent les bases physiologiques du drainage forcé spinal, les lieux de formation du L.C.R., les variations de sa production en rapport avec sa pression osmotique et celle du sang. L'application de cette thérapeutique dans les maladies infectieuses, son innocuité relative, ses contre-indications sont exposées. Dans quelques cas de Parkinson post-encéphalitique, cette méthode a donné des améliorations.

Discussion : MM. **Medea**, **Benedek** (Debreczen), **Baudouin** (Paris) et **Friedman** (New-York).

Considérations cliniques sur l'encéphalomyélite épidémique disséminée, basées sur une centaine de cas observés en Pologne entre 1927 et 1935. — M. **E. Herman** (Varsovie), rapporte les faits cliniques et anatomiques constatés au cours des épidémies de Pologne, et reconnaît à cette affection 8 grandes formes cliniques. Il existe une parenté entre cette maladie — provoquée sans doute par un ultra-virus — l'encéphalite léthargique et la sclérose en plaques. L'encéphalomyélite épidémique disséminée doit être néanmoins considérée comme une entité nosologique et épidémiologique.

Tumeurs intracraniennes.

Le syndrome tumoral pré-pyramidal. — Le Prof. **G. Ayala** (Rome), étudie les différents symptômes cliniques caractéristiques selon lui, des tumeurs qui compriment ou intéressent la région prérolandique: attaques épileptiformes, symptômes d'hypertension intracranienne, spasticité croisée, et troubles toniques.

Signe d'Argyll-Robertson comme seul symptôme focal d'un kyste du « Cavum vergae ». Disparition du symptôme pupillaire après évacuation du kyste. — M. **E. Sorensen** rapporte l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas personnel.

Tumeurs cérébelleuses de la ligne médiane (médulloblastomes); étude anatomo-clinique de 4 cas avec dissémination diffuse dans tout le système nerveux central. — MM. **N. W. Winkelman** (Philadelphie) et **J. L. Eckel** (Buffalo), rapportent 4 cas de médulloblastome du vermis cérébelleux avec métastases diffuses dans tout le système ventriculaire et, dans un cas, destruction complète de la moelle.

Médulloblastome du cervelet; amélioration du pronostic et du traitement. — Le Prof. **W. J. German** (Yale), a observé 5 morts opératoires sur 26 interventions. Parmi les survivants, 10 malades furent traités par la radiothérapie intensive, avec 3 décès dans l'année, deux survies de 2 ans 1/2 et 5 survies qui, actuellement, atteignent 1 an 1/2 à 5 ans. Il semble que l'importance du stroma et la rareté des mitoses soient de bons éléments de pronostic.

Tumeurs multiples métastatiques du cerveau. — M. **W. E. Carnegie Dickson** (Londres), montre que ces tumeurs sont le plus souvent d'origine bronchique ou mammaire. Les premières ont parfois une structure papillomateuse et sont souvent confondues avec une tumeur des plexus. Parfois elles deviennent kystiques et ces dernières contiennent un liquide riche en mucine, analogue à l'expectoration; aussi la ponction de ces kystes peut-elle avoir une valeur diagnostique considérable.

Discussion : M. **H. Roger** (Marseille).

Observations sur les gliomes kystiques. — M. le Prof. **Ign. Oljenick** (Amsterdam), montre que dans ces kystes, la pression manométrique, d'ailleurs d'une mesure difficile, est la même que dans le ventricule controlatéral ; malgré leur aspect très différent, les deux liquides semblent régis par la loi des vases communicants. L'auteur attribue ce fait à un équilibre osmotique qui s'établirait à travers la membrane semi-perméable constituée par la paroi qui sépare le ventricule du kyste. La transsudation qui se produit ainsi vers le kyste, riche en albumine, peut produire une augmentation rapide de volume de ce dernier, susceptible de faire penser à une tumeur maligne à croissance rapide.

Méthodes de diagnostic et maladies chirurgicales.

Hyperostose familiale généralisée associée à une compression cérébrale. — MM. **G. L. Alexander** et **E. Levin** (Edimbourg), rapportent 4 cas d'hypertrophie généralisée avec sclérose du squelette, à caractère familial et sans modifications de la taille ni fragilité osseuse spéciale. Dans 3 de ces cas, il existait un type particulier de parésie faciale bilatérale et dans tous, une surdité considérable à type de l'oreille moyenne. Enfin, dans 2 d'entre eux, l'épaississement cranien avait déterminé une hypertension intracranienne avec stase papillaire.

Discussion : M. **Hugh Garland** (Leeds).

Traitement chirurgical de l'hypertension par résection du grand et du petit splanchnique et de la chaîne dorsale sympathique inférieure. — M. le Prof. **Max M. Peet** (Michigan). Sur un total de 60 opérés, les résultats de cette intervention comportent 85 pour 100 de malades partiellement améliorés ou apparemment guéris.

Hypertension essentielle; considérations chirurgicales. — M. le Prof. **A. W. Adson** (Rochester) considère que la rhizotomie ventrale large ou que la résection des nerfs splanchniques sont les meilleures thérapeutiques de l'hypertension essentielle. Il en discute les avantages sur les autres traitements; les résultats les meilleurs étant obtenus lorsque l'affection est ainsi traitée, à son début.

Le traitement de la syringomyélie. Revue de 11 observations. — M. **H. Cohen** et M. le Prof. **R. E. Kelly** (Liverpool) n'ont jamais obtenu d'améliorations objectives par le traitement chirurgical de cette affection.

Discussion : M. **Lhermitte**.

Planigraphie et soustraction. Deux nouvelles méthodes radiographiques. — M. **B. G. Ziedses des Plantes** (Utrecht), montre l'utilisation de ces deux méthodes. La première permet, par un mouvement spécial du tube et du film, de n'obtenir une image nette que dans un plan donné. La seconde fournit une image isolée de ce qui n'appartient que temporairement à l'objet radiographié (par exemple un liquide de contraste). En recouvrant une radiographie avec le positif de l'autre, ce qui les différencie apparaît isolément.

Angiographie cérébrale. Sa technique. — M. **A. Lima** (Lisbonne), expose la technique employée à l'Institut neurologique de Lisbonne. Sur 800 cas, il n'a observé que deux accidents légers (hémiparésie transitoire). Il emploie actuellement le thorostrat qu'il injecte dans la carotide primitive, après abord chirurgical.

Trois radiographies sont prises : la première après injection de 12 cmc (artériogramme) ; la deuxième après 2 secondes, la troisième après 4 secondes et demie (phlébogramme). L'injection est faite des deux côtés, en une seule séance.

Artériogrammes et phlébogrammes normaux du cerveau. — M. **F. de Almeida** (Lisbonne) montre les limites dans lesquelles varient les images encéphalographiques normales.

Angiographie et diagnostic des anévrysmes cérébraux et des angiomes. — M. le Prof. **E. Moniz** (Lisbonne) montre l'intérêt diagnostique de l'angiographie dans le diagnostic des anévrysmes et des angiomes. Il insiste sur la nécessité de prendre trois radiographies successives, l'artériographie étant souvent insuffisante.

Discussion : M. **Fraziei**.

Expériences diagnostiques par l'artério-encéphalographie. — M. le Prof. **L. Benedek** (Debrecen), combine l'artériographie par le thorostrat avec l'encéphalographie. Il expose les aspects obtenus dans les tumeurs hémisphériques.

Discussion : M. **Balado**.

Etude radiologique du 3e ventricule avec indications spéciales sur la technique radiographique. — M. **E. W. Twining** (Manchester) souligne l'importance des positions de la tête dans l'étude ventriculographique du 3e ventricule. Il montre l'intérêt que l'on peut tirer de la position tête basse avec film de profil et l'utilité de certaines positions obliques. L'auteur étudie enfin, à l'aide de ces méthodes, les perforations du septum lucidum et a pu également, dans certains cas, injecter le 4e ventricule.

Ventriculographie par le thorostrat. — MM. **Walter Freeman, H. H. Schoenfeld** et **Claude Moore** (Washington), montrent l'intérêt de la ventriculographie à l'aide du thorostrat qui, en petites quantités, ne semble pas dangereux et produit moins de réactions que l'encéphalographie gazeuse. Sur 25 cas, ils ont cependant observé 2 morts, mais qu'ils attribuent à la seule ponction ventriculaire. Les auteurs soulignent toute l'importance des renseignements que cette méthode peut fournir.

Altérations des trous optiques dans les lésions intracraniennes. — M. **G. Jefferson** (Manchester) montre l'intérêt de l'examen des trous optiques, pour l'étude des tumeurs du nerf optique ou intracraniennnes. Il en a observé l'élargissement dans un cas de spongioblastome du nerf optique droit et dans un cas de spongioneuroblastome du chiasma ; la diminution dans 2 cas de méningiome en plaque centré sur le sphénoïde ; l'érosion dans 1 cas d'anévrysme de la carotide interne. L'auteur expose la technique opératoire à suivre dans ces cas.

Section intracranienne de la portion vestibulaire du nerf auditif pour vertige de Ménière. — M. **K. G. Mc Kenzie** (Toronto), rapporte plusieurs cas de malades atteints de vertiges, traités par la section intracranienne de la branche vestibulaire. Dans tous les cas, les vertiges ont été arrêtés, et l'audition fut sauvegardée. L'auteur discute l'origine vasculaire éventuelle de ces vertiges.

Intervention sur le canal semi-circulaire externe et injection d'alcool absolu dans le vertige auriculaire. — M. **W. Mollisson** (Londres), a traité 30 cas de vertige auriculaire par injection d'alcool absolu dans le canal semi-circulaire externe, avec 22 succès.

Hémicraniose. — MM. les Prof. **B. Brouwer, Bielschowsky** et **M. E. Hammer** (Amsterdam), montrent qu'il faut distinguer l'hémicraniose vraie, des hyperostoses dues à la présence d'un méningiome. Ils en rapportent un cas dans lequel l'examen anatomique montrait l'existence d'une atrophie unilatérale du cerveau, qu'ils considèrent comme sous la dépendance de la diminution du volume de la boîte cranienne par les exostoses.

Discussion : M. **Dereux** (Lille).

H. Mollaret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

27 Juin 1935.

Kyste osseux de l'humérus chez un enfant de 16 ans. — MM. **Guyot** et **J. Villar**. Chez un hérédo-syphilitique, un traumatisme peu important a déterminé une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. L'examen radiographique situe dans cette région un kyste osseux. Un traitement antisyphilitique d'épreuve est d'abord institué mais sans succès, et les auteurs recourent peu de temps après au traitement chirurgical (curettage du kyste, mise en place de greffes ostéo-périostiques).

Le résultat, 5 mois après est excellent.

A l'occasion de ce cas, les opérateurs discutent une fois de plus la pathogénie des kystes essentiels des os. Ils pensent que chez cet enfant, présentant des troubles ostéotrophiques nombreux, le kyste peut être rattaché à ces derniers et à l'hérédo-syphilis.

Fistule vésico-urétro-vaginale traitée par le procédé de Coffey. — MM. **Guyot** et **Courriades** présentent un cas de fistule vésico-urétro-vaginale consécutive à une application de forceps.

De nombreuses tentatives (procédé de Marion, procédé de Duboué) étant resté sans résultat, on pratique chez cette malade une urétéro-sigmoïdostomie selon le procédé de Coffey. Préférant la faire en deux temps afin d'éviter l'infection des deux reins, ils implantent d'abord l'uretère droit. Suites immédiates parfaites. Deux mois après l'opération, la malade pouvait garder ses urines toute une nuit. L'implantation de l'uretère gauche pratiquée alors ne fut point gêné par les adhérences. Les suites immédiates furent troublées par une fistule urinaire qui se fit jour au niveau du drain abdominal, mais qui disparut assez rapidement après ablation de la sonde urétérale.

Au sujet de cette observation, les auteurs insistent sur les avantages sérieux de l'implantation en deux temps, qui met le malade à l'abri d'une pyélo-néphrite double.

Transfusion à Bordeaux de sang prélevé à Buenos-Ayres. — MM. **L. Servantie, P. Lafargue** et **P. Georget** ont reçu de Buenos-Aires des hématies déplasmatisées et placées dans le liquide de Robertson. Ils décrivent les précautions prises pour le contrôle bactériologique, le contrôle de groupes et les résultats satisfaisants obtenus. Ils insistent sur l'idée directrice qui les a mis en rapport avec MM. Palazzo et Tenconi (Buenos-Aires), pour pratiquer cette expérience. Ils montrent les possibilités que permet la conservation du sang. Les hématies ont été transfusées à Bordeaux, vingt et un jours après leur prélèvement à Buenos-Aires. Malgré les grandes variations thermiques et mécaniques provenant d'un transport lointain par voie de mer, les hématies ont été transfusées avec profit.

La réussite de cette expérience confirme les applications de l'École russe qui, depuis Moscou, envoie par avion ou par chemin de fer, du sang à transfuser jusqu'en Sibérie.

J. Magendie.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 47.

Séméiologie des affections de la colonne vertébrale (mal de Pott excepté)

A l'heure actuelle la spondylite tuberculeuse ou mal de Pott ne résume plus comme on l'a cru longtemps toute la pathologie de la colonne vertébrale. Il est donc du plus haut intérêt à un

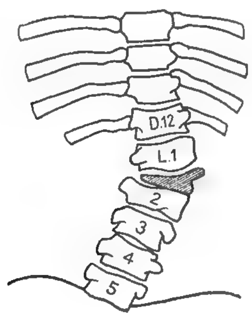


Fig. 1. — Scoliose par hémi-vertèbre surnuméraire entre L.1 et L.2 (d'après Albert Mouchet).

triple point de vue, diagnostic, pronostic, thérapeutique, d'envisager rapidement les affections du rachis, en éliminant, en plus du mal de Pott, les grosses lésions vertébrales traumatiques qui s'accompagnent de signes apparents tellement nets que le diagnostic s'impose.

Schématiquement il convient d'étudier les lésions congénitales, les traumatismes, les infec-

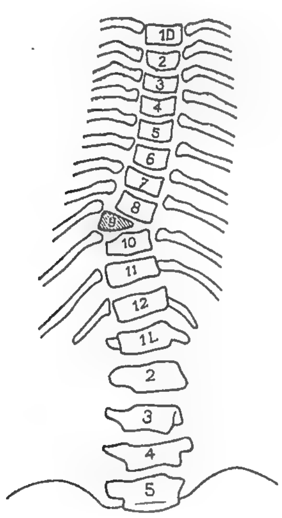


Fig. 2. — Scoliose par hémi-atrophie de la 9ᵉ vertèbre dorsale (d'après Albert Mouchet).

tions aiguës et chroniques, les tumeurs, les déviations de la colonne vertébrale. Mais nous adopterons un plan plus simple et plus clinique: et scindant en deux grands chapitres cette étude, nous verrons d'abord les affections du rachis de l'enfant et de l'adolescent, puis celles de l'adulte. Il est inutile de souligner l'appoint indispensable que la radiographie (face-profil) apporte à l'examen clinique.

I. — Enfant et adolescent.

a) Chez un enfant dont le rachis est raide et douloureux on pense d'emblée au mal de Pott : encore faut-il connaître quelques affections qui peuvent revêtir une symptomatologie assez analogue.

Les *spondylites aiguës* peuvent se voir chez l'enfant, surtout entre 12 et 15 ans. Il s'agit exceptionnellement de spondylite typhique, le plus souvent d'*ostéomyélite vertébrale* dont le début est aigu, la marche rapide ; la fièvre est élevée, les douleurs spontanées violentes, la raideur du rachis très marquée. Rapidement se forment des collections suppurées chaudes contenant du pus franc. L'évolution est le plus souvent rapidement mortelle.

L'ostéomyélite vertébrale peut revêtir une forme subaiguë : elle évolue alors en plusieurs années et souvent par poussées successives. Il est parfois très difficile de la distinguer du mal de Pott : mais il n'y a pas de gibbosité par effondrement du corps vertébral, et la radiographie montre, à côté de pertes de substance, des zones de prolifération périostique intense.

Les déviations du rachis que l'on observe chez l'enfant méritent un bref aperçu.

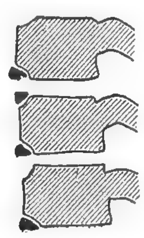


Fig. 3. — Epiphysite vertébrale. Schéma montrant les points épiphysaires des corps vertébraux. Dans l'épiphysite leur ossification est précoce et hypertrophique. Noter que parfois la logette du point épiphysaire est au contraire deshabitée.

Les scolioses, lorsqu'elles s'accompagnent de phénomènes douloureux, ce qui est fréquent, peuvent être prises pour un mal de Pott. A côté de l'examen clinique qui permet parfois d'en déceler la cause (ainsi pour les scolioses statiques observées à la suite de lésions des membres inférieurs accompagnées de raccourcissement et pour les scolioses symptomatiques · scoliose pleurétique, scoliose de paralysie infantile, etc...), la radiographie seule permettra une étude complète de la scoliose dite essentielle ou congénitale. La scoliose congénitale s'explique souvent par une anomalie osseuse : hémivertèbre surnuméraire (surtout dans la région lombaire), hémiatrophie d'une vertèbre de série, (notée le plus souvent à la région dorsale supérieure), anomalies vertébrales par excès ou par défaut (fréquentes à la région cervicale), spina-bifida antérieur ou postérieur (qu'on rencontre souvent à la région lombo-sacrée), sacralisation, platyspondylie (vertèbre aplatie) [fig. 1 et 2].

Nous signalerons encore chez l'enfant l'exceptionnelle cyphose congénitale par aplasie totale ou partielle, cunéiforme, à base postérieure du corps d'une ou deux vertèbres avec recul de l'arc postérieur et la cypho-scoliose des rachitiques avec sa courbure à grand rayon, souple, sans saillie épineuse nette.

Chez l'enfant, le mal de Pott étant mis à part, nous voyons que ce sont les déviations du rachis qui occupent le premier plan de la pathologie vertébrale.

Chez l'adolescent, on peut observer des spondylites aiguës, mais plusieurs affections bien particulières méritent une brève description.

L'épiphysite vertébrale et la cyphose des adolescents sont deux maladies qui présentent de nombreux points communs.

Schématiquement *la cyphose dite « des apprentis »* survient chez de jeunes garçons exerçant un travail pénible, entre 14 et 17 ans. La

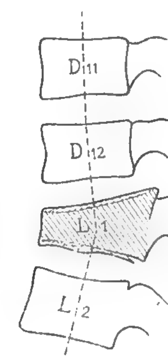


Fig. 4. — Radiographie de profil de la colonne dorso-lombaire (schéma). Syndrome de Kümmell-Verneuil. Noter l'intégrité des disques séparant la vertèbre effondrée des corps vertébraux sus- et sous-jacents.

cyphose est toujours dorsale, régulière, avec une voussure costale marquée. C'est, a-t-on dit, une lésion de surcharge.

Dans l'*épiphysite vertébrale* de croissance, il s'agit de sujets jeunes entre 14 et 20 ans qui souffrent de la colonne vertébrale ; on note à l'examen une légère contracture des muscles des gouttières rachidiennes et presque toujours une cyphose à grande courbure.

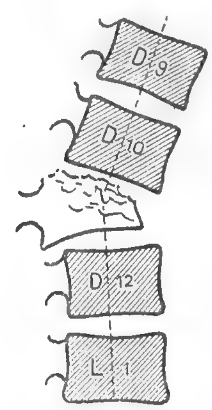


Fig. 5. — Mal de Pott dorsal inférieur chez un adulte (profil). Noter la destruction du corps de la vertèbre malade, l'irrégularité et le flou du bord supérieur, le pincement des disques sus- et sous-jacents, le recul de la vertèbre atteinte.

C'est la radiographie qui seule a permis de classer ces faits.

Il faut en effet à l'heure actuelle admettre que bien des cas étiquetés « cyphose des apprentis » sont en réalité des épiphysites.

Radiologiquement on s'attachera à préciser l'état des points épiphysaires : Tantôt la calcification de ces points est normalement précoce (le

début se fait normalement aux environs de 12 ans) ; tantôt ils sont anormalement développés pour l'âge du sujet (angle épiphysaire hypertrophié), tantôt leur apparition se fait en un siège anormal (normalement le début se fait au niveau des vertèbres dorsales inférieures) ; tantôt enfin il y a retard ou absence d'apparition du point épiphysaire dont la loge est inhabitée (fig. 3). Tardivement on verra des irrégularités, une hypertrophie des angles épiphysaires, parfois même un aplatissement d'une vertèbre qui est étalée dans le sens sagittal.

Certains cas de cyphose des adolescents ne s'accompagnent pas de modifications des points épiphysaires.

Mais de bonnes radiographies ont permis de noter d'autres anomalies : c'est ainsi qu'on a pu voir parfois des disques intervertébraux crénelés, irréguliers que certains auteurs rattachent à l'existence de hernies intra-spongieuses du nucléus pulpossus.

« La maladie des couturières » ou insuffisance vertébrale se distingue de la cyphose des adolescents et des épiphysites par l'absence de lésions radiographiques.

Survenant chez des jeunes filles, grandes, minces, à muscles déficients que leur profession oblige à rester longtemps courbées en avant, cette affection se traduit par des douleurs passagères puis permanentes et par une cyphose plus ou moins accentuée.

Nous ne reviendrons pas sur l'intérêt, dans les cas douteux, de ne prononcer qu'avec circonspection le mot de mal de Pott : en de pareilles conjonctures, on ne doit affirmer la tuberculose vertébrale et engager ainsi l'avenir du malade que lorsqu'on est sûr du diagnostic et qu'on a constaté les signes radiographiques de la maladie.

II. — Chez l'adulte.

La pathologie du rachis est encore plus complexe chez l'adulte que chez l'enfant. D'ailleurs le mal de Pott de l'adulte dont on connaît la latence, l'insidiosité, la discrétion des signes radiologiques soulève un grand nombre de problèmes de diagnostic.

Nous passerons rapidement sur les spondylites subaiguës de l'adulte : ostéomyélite vertébrale, spondylite typhique (survenant surtout au décours d'une fièvre typhoïde, parfois après la guérison, s'accompagnant de signes généraux et où les lésions portent surtout sur les disques intervertébraux, le périoste, les ligaments périarticulaires ce qui explique l'aspect radiographique : diminution ou disparition d'un ou plusieurs espaces, réaction des tissus péri-vertébraux sous forme d'un réticulum grisâtre masquant les vertèbres, proliférations osseuses).

Trois ordres d'affections sont importantes à connaître : le syndrome de Kümmell-Verneuil, les spondylites ankylosantes, le cancer vertébral.

Le *syndrome de Kümmel-Verneuil* est lié à l'existence d'une fracture méconnue du corps vertébral. En clinique, il s'agit d'individus qui ont subi un traumatisme plus ou moins important suivi pendant quelques jours de symptômes légers (douleurs rachidiennes, quelques troubles moteurs parfois). La radiographie à cette période ou bien n'est pas utilisée ou ne montre rien de précis.

A ce stade fait suite un intervalle libre au cours duquel le blessé reprend son travail et qui dure des semaines ou des mois.

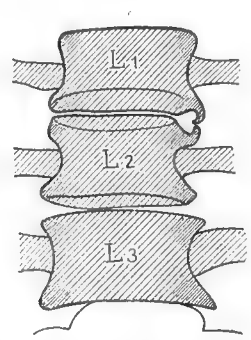


Fig. 6. — Lombarthrie (d'après Léri). Vertèbres, « en diabolo », larges, sur leurs faces, cannelées sur leur partie moyenne. Crochets en « bec de perroquet » entre L.1 et L.2.

Puis, dans un troisième stade, il y a reprise des douleurs et apparition d'une difformité vertébrale, cyphose en général.

La radiographie montre de face : un tassement d'une vertèbre, un léger déplacement latéral parfois. De profil et c'est là l'examen capital : une diminution de hauteur d'un corps vertébral qui est tassé en coin à base postérieure. Les bords peuvent être un peu irréguliers, présenter quelques ostéophytes. Mais le corps a conservé sa densité : souvent même il est densifié et surtout contrairement au mal de Pott les disques sus- et sous-jacents sont intacts : ils ont conservé leur hauteur normale (fig. 4 et 5).

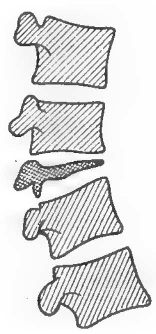


Fig. 7. — Cancer vertébral secondaire (d'après Sicard). Vertèbre « en sandwich ». Noter la conservation relative des disques intervertébraux correspondants malgré l'importance du tassement vertébral.

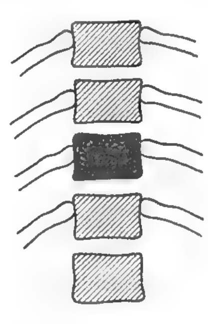


Fig. 8. — Métastase vertébrale. Forme condensante. Image dite « vertèbre de marbre ; vertèbre d'ivoire ; vertèbre d'ébène ».

Les affections inflammatoires chroniques du rachis qui peuvent aussi simuler cliniquement le mal de Pott en seront différenciées surtout par l'examen radiologique.

Les *spondylites ankylosantes*, dont la localisation la plus fréquente est la *lombarthrie*, se traduisent à la radiographie : par l'aspect en diabolo des corps vertébraux qui sont cannelés par élargissement de leurs extrémités supérieure et inférieure. Les vertèbres atteintes sont en outre décalcifiées (aspect en nid de guêpes), elles présentent des proliférations osseuses en crochets et en becs de perroquet (fig. 6).

La *spondylose rhizomélique* qui débute par l'ankylose des articulations sacro-iliaques et coxo-fémorales à laquelle succède l'ankylose de la colonne lombaire et dorsale se reconnaîtra d'autant plus facilement que la radiographie montre un aspect bien spécial : pas de déformation des corps vertébraux mais ostéoporose très accentuée au point que vertèbres et disques sont presque de la même teinte. Cette ossification progressive de tous les ligaments aboutit à l'aspect classique en « vis de pressoir ».

L'*arthropathie tabétique*, dont le siège de prédilection est la région lombaire, se caractérise par un affaissement brusque ou progressif des vertèbres avec déviation latérale souvent très marquée. Le rachis à l'examen se montre souple et indolore. A la radiographie : de grosses lésions destructrices et de nombreuses hyperostoses.

Le *cancer vertébral* enfin, fréquent, presque toujours secondaire (métastase d'un cancer du sein, de la prostate, du rein, etc...), se révèle par l'apparition de douleurs très intenses, lancinantes, permanentes avec accès paroxystiques que rien ne calme.

La radiographie montre des aspects variables ou bien il s'agit d'une forme destructive : une vertèbre s'affaisse, s'aplatit jusqu'à ne plus être qu'une très mince lame (vertèbre en galette, en sandwich), mais les disques intervertébraux sont respectés même à une phase avancée de la maladie; ou bien il s'agit d'une forme ostéoplastique, éventualité plus rare d'ailleurs, où une, voire plusieurs vertèbres prennent un aspect pommelé lié aux métastases multiples qui se développent en même temps; enfin, une forme condensante « vertèbre d'ivoire », « vertèbre d'ébène » est assez souvent rencontrée (fig. 7 et 8).

Les conclusions à tirer de cette courte étude sont les suivantes : le mal de Pott, affection très fréquente de la colonne vertébrale, peut, surtout chez l'adulte, faire discuter certains autres diagnostics. La radiographie de la colonne faite de face et de profil constitue le pivot du diagnostic : car le mal de Pott qui est une ostéo-arthrite atteint précocement le disque intervertébral, le premier signe radiologique est l'amincissement du disque intervertébral pincé. L'absence de pincement du disque doit, en principe, faire discuter d'autres diagnostics que celui de mal de Pott : c'est sur ce fait que nous voulions attirer l'attention.

Alain Mouchet.

NÉCROLOGIE

P. Menetrier

(1859-1935)

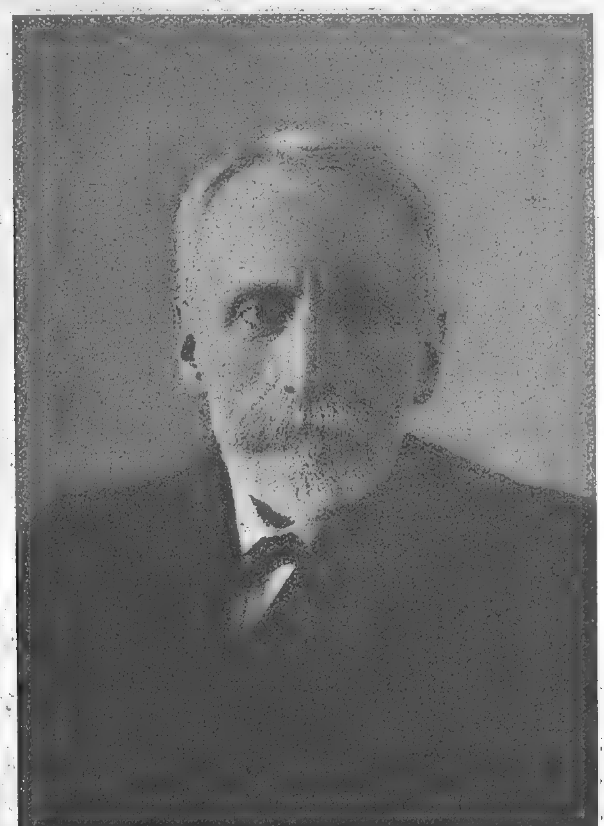
Parmi les hommes qui s'adonnent aux recherches scientifiques, les uns pensent arriver à la notoriété, sinon à la gloire, par des publications un peu hâtives, ornées d'idées originales qui intéressent et séduisent la masse des lecteurs; le temps passe et fait tomber dans l'oubli leur œuvre qui brilla d'un éclat éphémère. D'autres s'acharnent à approfondir les questions qu'ils étudient; ils accumulent les matériaux, les comparent, les classent et les coordonnent; restant sur le terrain solide des faits, ils se méfient des hypothèses ; ils accomplissent ainsi une œuvre solide et durable qui, le plus souvent, reste ignorée du grand public. Menetrier fut de ceux-là. Il a poursuivi sans relâche un labeur considérable; il a travaillé modestement, consciencieusement dans le silence du laboratoire, ne trouvant de satisfaction que dans la recherche. Ses publications sont nombreuses et cependant il n'a fait connaître qu'une faible partie de ce qu'il a vu. Il faut avoir causé avec lui ou l'avoir entendu prendre la parole dans les sociétés savantes, au cours des discussions, pour avoir apprécié l'étendue de ses connaissances, la finesse de son jugement, la critique pénétrante de son esprit.

Menetrier s'était adonné avec ardeur aux études d'anatomie pathologique; il passait ses journées à examiner les coupes microscopiques, essayant de remonter par l'appréciation des lésions au processus qui leur a donné naissance, tâche difficile entre toutes ; car c'est l'expérimentation qui seule nous fournit des renseignements sur la cause et le mécanisme des lésions. Menetrier a fait quelques expériences : elles sont peu nombreuses, intéressantes d'ailleurs; car il fut un des premiers à démontrer que le cancer des souris ne se transmet pas par inoculation, mais seulement par greffes; un des premiers aussi à entreprendre des recherches sur la production du cancer par les rayons X.

C'est surtout par ses études sur l'histologie et la cytologie du cancer que Menetrier s'est fait connaître. L'ensemble de ses travaux, sur ces délicates questions, est exposé dans deux articles didactiques qu'il a rédigés, l'un pour le *Traité de pathologie générale* de Bouchard, l'autre pour le *Traité de Médecine* de Gilbert et Thoinot.

Menetrier a longuement insisté sur les états précancéreux et sur le rapport du cancer avec les inflammations. Il s'est attaché à l'étude des lésions de l'estomac et a montré que les gastrites ainsi que l'ulcère s'accompagnent de proliférations dans les glandes de l'organe, souvent suivies du développement de polyadénomes et aboutissant au cancer.

En s'appuyant sur ces résultats et sur des observations analogues faites sur d'autres organes, Menetrier est arrivé à conclure que « le



P. MENETRIER

(Photo Henri Manuel.)

cancer n'est pas une forme morbide, mais bien l'aboutissant d'une série d'états pathologiques préparatoires ». Cette conception qui contient certainement une part de vérité, a soulevé de nombreuses objections. On en trouvera l'exposé et la discussion dans l'article, aujourd'hui classique, de G. Roussy (*Nouveau Traité de Médecine*, t. 2, fasc. V, p. 78).

Au cours de ses études anatomo-pathologiques, Menetrier est parvenu à décrire quelques types de tumeurs, qui avaient échappé à la sagacité de ses prédécesseurs ou avaient été incomplètement étudiés. C'est ainsi qu'avec Balzer il a fait connaître l'adénome sébacé métatypique; il a publié une étude approfondie des adénomes mammaires; de l'épithéliome primitif des bronches, dont il n'existait qu'une observation due à Friedländer; de l'adénome utérin à stroma sarcomateux; du polyadénome gastrique à centre fibreux, dont il a donné la première description. Enfin, dans le groupe des tumeurs d'origine embryonnaire, il a isolé le plasmodiome malin.

L'étude des tumeurs a conduit tout naturellement Menetrier à s'occuper de la lymphadénie. Avec Aubertin, il a poursuivi des recherches sur les leucémies myéloïdes, dont il a donné une classification nouvelle, ayant pour bases l'état du sang et les caractères des réactions ostéo-médullaires. Il a ensuite étendu ses recherches aux autres leucémies et a indiqué le diagnostic hématologique des splénomégalies chroniques.

*
* *

Au début de sa carrière scientifique, Menetrier a été le grand historien de l'épidémie de grippe qui sévit en 1886. Il consacra à cette question une remarquable thèse, intitulée *Grippe et pneumonie* et soutenue, au début de 1887. Il a montré que la pneumonie grippale, sur la nature de laquelle on a beaucoup discuté, était due au pneumocoque. Il a été ainsi conduit à décrire les diverses affections, plus ou moins bien connues à cette époque, que ce microbe peut provoquer : œdème du poumon, bronchite capillaire, angine pseudo-membraneuse, méningite, péritonite primitive.

Il a fait aussi des recherches intéressantes sur le colibacille. Il a fait voir avec quelle rapidité ce microbe diffuse dans l'organisme après la mort et probablement même pendant l'agonie, insistant sur les précautions qu'il faut prendre pour être en droit de lui attribuer l'origine des lésions que l'autopsie révèle.

Parmi ses autres recherches sur les maladies infectieuses, je signalerai un intéressant mémoire sur la pustule maligne expérimentale du cobaye et de la souris. Ces expériences ont complété la remarquable étude anatomo-pathologique qu'il avait faite de la pustule maligne de l'homme.

Je ne ferai que signaler ses recherches sur les méningococcies, sur divers parasites et sur les appendicites vermineuses. Mais il faut faire une mention spéciale de ses travaux sur l'artérite et la phlébite tuberculeuses, dans le poumon des phtisiques, et sur leurs conséquences, les thromboses et les anévrysmes.

Il est difficile d'exposer d'une façon complète l'œuvre de Menetrier, parce qu'il n'est pas un

seul organe dont il n'ait fait l'étude anatomo-pathologique. Aux descriptions classiques, il a toujours ajouté quelques détails nouveaux. Ne pouvant citer toute cette partie de son œuvre, je signalerai seulement ses études sur le gros rein polykystique, sur les altérations viscérales du saturnisme, sur les lésions des capsules surrénales, sur l'état histologique de la peau dans les vergetures.

*
* *

L'érudition de Menetrier l'aida à obtenir les grades auxquels on accède par le concours. Il avait d'ailleurs des qualités qui contribuèrent à ses succès. Il exposait les questions les plus ardues avec une clarté remarquable et trouvait toujours le moyen d'intercaler quelques idées originales et de soumettre les faits à des critiques intéressantes. Nommé interne en 1882, il enleva de haute lutte le titre d'agrégé en 1892. Sa leçon sur les angines pseudo-membraneuses fit sensation : c'était la meilleure du concours. Son épreuve d'anatomie pathologique, où il devait décrire un bassin ostéomalacique, était tellement supérieure à celles de ses compétiteurs que le jury dut s'incliner devant son mérite. C'est par la valeur de ses épreuves qu'il fut nommé agrégé.

L'année suivante, il obtenait le titre de médecin des hôpitaux. Puis la Faculté lui confia la chaire de l'Histoire de médecine, lui donnant ainsi le moyen de faire profiter ses auditeurs de son érudition, si sûre et si étendue. En 1914, Menetrier devenait membre de l'Académie de Médecine, qu'il fut appelé à présider en 1930.

Tous ces titres, toutes ces distinctions honorifiques, Menetrier les a conquis par son travail acharné et par ses qualités remarquables. Jamais il n'a essayé d'intriguer auprès des puissants de la Médecine. Il était un modeste et un sage, un véritable philosophe, qui vivait loin des agitations et des compétitions.

Presque jusqu'à la fin de sa vie, il eut le bonheur de conserver auprès de lui sa vieille mère. C'était un spectacle touchant de voir ce couple de vieillards — car le fils paraissait aussi âgé que la maman — faire sa promenade quotidienne sur le boulevard Saint-Michel ou dans le Jardin du Luxembourg. M^{me} Menetrier est morte il y a deux ans. Menetrier resta seul, entouré de la sollicitude affectueuse de Stévenin et d'Henri Bénard. Mais, depuis quelque temps, sa santé périclitait. Un accident d'automobile donna le coup fatal à son organisme affaibli et, sans qu'il y ait eu de lésions appréciables, entraîna sa mort en quelques jours.

Ce n'est pas sans une profonde émotion que je rends un dernier hommage au vieux camarade, qui fut mon compagnon d'internat, à l'homme modeste, consciencieux, travailleur, qui a fait honneur à la science médicale française et qui laisse le bel exemple d'une vie entièrement consacrée au travail désintéressé.

H. Roger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'inexistence au Brésil de la luxation congénitale de la hanche

La luxation congénitale de la hanche est fréquente en Europe, en Amérique du Nord, en somme, dans l'hémisphère septentrionale.

Selon Le Damany, de toutes les malformations que l'on constate en France, la luxation congénitale de la hanche semble la plus commune; cet auteur estime qu'il doit exister en France à peu près 120.000 personnes atteintes de cette infirmité.

En Italie, la question n'est pas moins importante. D'après Putti, la proportion des luxés est de 2 pour 1.000, c'est-à-dire 84.000 environ pour la population actuelle.

En Angleterre, en Autriche, en Allemagne, aux Etats-Unis et en d'autres pays, les auteurs signalent un nombre élevé de ces cas.

En opposition avec ces faits, nous tenons à montrer l'extrême rareté des cas de luxation congénitale de la hanche au Brésil, dont la population est certainement plus élevée que celle de la France ou celle de l'Italie (47.700.000 selon le récent recensement officiel).

Nous voudrions que la connaissance des statistiques et des données d'ordre pathogénique sur cette malformation dans un pays comme le nôtre où des races différentes se coudoient en une forte proportion, puisse aider à la prophylaxie de cette anomalie.

Le Damany, dont les remarquables travaux sur cette question sont bien connus, fait ressortir le fait que dans la race jaune et chez les Hovas, la luxation congénitale est de 5 à 10 fois moins fréquente qu'en France. Alors qu'à la Maternité de Rennes on l'a rencontrée une fois pour 112 accouchées, à celle de Tananarive, l'on a constaté une luxation pour 722 parturientes. Chez les nègres du Soudan et de Madagascar, la luxation est de 50 à 100 fois moins fréquente, bien que certains médecins aient communiqué à l'auteur cité qu'ils avaient rencontré quelques cas de cette nature. D'autre part, Decorse ayant examiné 25.000 Soudanais des deux sexes ne constata pas un seul cas. Un autre médecin, dans son service de vaccination, n'avait pas non plus vu cette malformation chez 15.000 nègres et négresses d'Afrique. Il en est de même pour les noirs d'autres pays. Chez les Hindous, la luxation congénitale de la hanche est également très rare.

Certains auteurs affirment que la malformation se présente d'une façon exclusive chez les sujets de race blanche.

Voici ce que nous montre notre expérience. Les statistiques des maternités de Rio de Janeiro ne comptent pas de luxation congénitale de la hanche. A la maternité de l'Hôpital S. Francisco de Assis, notre confrère Rocha Braga a examiné tant cliniquement que radiologiquement les hanches de tous les enfants blancs, nègres, et mulâtres, nés à cette maternité, pendant une période de plusieurs années, sans rencontrer un seul cas.

Dans notre service, sur une série de 10.000 malades, de toutes les races, venus des régions les plus diverses du pays, nous n'avons pu vérifier que 10 cas. 8 de ces cas étaient des blancs, dont la moitié, des enfants immigrés, exactement 1 français, 1 italien, 1 russe et 1 polonais.

A São Paulo et à Santa Catarina, le nombre des cas observés est un peu plus élevé, mais ce sont des cas d'enfants d'Italiens et d'Allemands récemment immigrés.

En ce qui concerne les autres anomalies, il semble que les choses se présentent chez nous à l'envers de ce qui se passe en Europe. Si, d'après les auteurs, la luxation de la hanche vient au premier ou au deuxième rang, Le Damany disant qu'elle est 4 ou 5 fois plus répandue en France que la somme totale des autres malformations congénitales, au Brésil l'on observe en premier lieu les hernies, ensuite les becs-de-lièvre et, par ordre de fréquence, les déformations ostéo-articulaires : *genu valgum*, *genu varum* et pied-bot. Mais on peut affirmer que pratiquement il n'existe à Rio-de-Janeiro, ni scoliose, ni luxation congénitale de la hanche.

Pour tenter de trouver une explication raisonnable à ces faits, il faudrait examiner les innombrables théories qui ont été proposées pour éclaircir l'étio-pathogénie de la luxation congénitale. Cela nous mènerait loin et nous ne voulons pas allonger de trop cet article. Du reste, plusieurs d'entre elles n'ont plus qu'un intérêt historique, et il n'en existe présentement aucune qui explique d'une façon satisfaisante l'origine de cette anomalie.

Le Damany divisa les luxations de la hanche en deux catégories : tératologiques et anthropologiques, les premières produites en général par une diathèse héréditaire, les deuxièmes liées au développement cérébral. Il fit cette proposition sur l'influence de la race : « plus une race humaine est élevée, anthropologiquement parlant, plus la luxation congénitale de la hanche y est fréquente ». Mais, ensuite, il déclare que « l'ancienneté de la luxation congénitale de la hanche est très grande. Cette infirmité existait en France aux époques pré-historiques chez les races qui ont construit les monuments mégalithiques, car l'on en connaît au moins trois observations. La première est due à M. P. Raymond. C'est certainement la plus ancienne qui soit connue, car elle remonte à l'époque de la pierre polie ». On peut alors se demander si l'homme de l'âge de pierre était anthropologiquement élevé. Il est regrettable qu'un excellent travail si bien documenté, comme l'est le travail de Le Damany, eût été élaboré sous des idées préconçues en ce qui concerne l'influence des races actuelles.

Les arguments de Le Damany, à propos de l'attitude bipède, nous donnent l'impression que le nègre serait en de meilleures conditions anthropologiques que l'homme de la race caucasienne. Ainsi, est-ce sans surprise que nous avons rencontré dans le livre de A. Broca et R. Monod le commentaire suivant : « Le nègre — fait à certains égards paradoxaux — serait mieux adapté à la station bipède que le blanc et le gorille ».

Une interprétation différente est celle d'Ombrédanne. Les nègres, dit le maître français, n'échappent à aucun des arrêts de développement, ce qui est très juste. Il reconnaît l'impossibilité d'admettre que leurs enfants n'aient pas de hanches aptes à se luxer, et de ce chef il propose cette explication : « L'enfant, pendant la vie intra-utérine a toujours vécu cuisses fléchies sur l'abdomen, dans une attitude plus voisine de celle de la grenouille que de celle de l'*Homo erectus*. Au moment de la naissance qu'arrive-t-il dans les races civilisées ? L'on se hâte d'allonger l'enfant, d'étendre ses membres inférieurs, on le roule, bien rectiligne, dans ses langes; chaque toilette se termine par une sérieuse reposition dans sa position *erecta*, heureux quand des épaisses couches, placées entre ses cuisses, ne viennent pas contribuer à porter en abduction l'extrémité supérieure des fémurs ».

Ombrédanne étudia par la suite le mécanisme que dans de telles conditions peut provoquer la luxation. C'est ainsi qu'il entend le facteur ethnologique, attribuant aux habitudes sociales des races blanches une fâcheuse influence.

L'auteur français oppose ces habitudes chez les blancs, qui forcent leurs enfants à prendre des attitudes d'extension précoce, lorsqu'ils ont la hanche à cotyle malformée, aux usages chez les races primitives chez qui les nouveau-nés ne sont pas soumis à de telles conditions. Chez ces races, aucune nourrice n'empêche l'enfant de garder ses cuisses en flexion.

Cette explication du mécanisme de la luxation des bassins prédisposés n'est cependant pas d'accord avec les faits de notre expérience en ce qui concerne les nègres. Même en France, il peut y avoir des nègres qui mènent une vie aussi confortable que celle des blancs; mais quant aux soins qui seraient différents entre les blancs et les nègres, nous sommes au Brésil placés en situation spéciale pour faire la contre-épreuve.

Nos maternités donnent une assistance égale aux individus de toutes races : on n'y observe pas de luxations congénitales de la hanche. Les soins sont absolument les mêmes pour les blancs que pour les nègres, quelle que soit leur condition sociale.

Si la théorie de notre éminent ami le professeur Ombrédanne était exacte, nos maternités et celles des colonies d'Afrique, où l'extension des jambes en usage chez les blancs est pareillement appliquée aux nègres, l'on aurait dû alors y observer des cas de luxation dans une proportion semblable à celle des communautés blanches.

Il doit exister un facteur local, et Rio de Janeiro en est une preuve évidente.

Une enquête que nous avons faite auprès de nos confrères, spécialisés ou non en orthopédie, et dans tous les Instituts orthopédiques et Hôpitaux d'enfants, nous ne pûmes trouver qu'un maximum de 10 cas. Même si l'on admet le double de ce chiffre infime pour les cas qui auraient par hasard échappé aux spécialistes et aux établissements mentionnés, nous arriverions à la proportion de 1 pour 100.000, ce qui est bien loin des 3 pour 1.000 de Le Dramany et des 2 pour 1.000 de Putti.

Le Brésil a une population de près de 48 millions d'habitants : 5 millions de nègres, 10 millions de mulâtres, 900.000 indiens et plus de 31 millions de blancs.

Comme ces blancs ne sont naturellement pas des sauvages et peuvent être considérés anthropologiquement des individus d'un développement cérébral normal, étant donné qu'il n'existe pas chez nous, sinon d'une façon fort exceptionnelle, la luxation congénitale de la hanche, la théorie anthropologique de Le Damany ne peut être considérée soutenable. Il faut chercher une autre explication. Notre heureuse situation. Elle est tellement heureuse, qu'un des plus notoires spécialistes étrangers, en nous entendant dire qu'au Brésil il n'y avait pas de luxation congénitale de la hanche, laissa échapper, distrait, cette remarque : « C'est parce que là on ne sait pas diagnostiquer la malformation... »

Ce *lapsus linguae*, pas très flatteur pour les médecins brésiliens, pouvait s'expliquer de la part d'un savant qui, vivant au milieu de malformés, difficilement pouvait songer qu'il existait au monde un pays libre d'un tel fléau.

Cependant, en Europe même, il y a des variations topographiques de la luxation, fait déjà noté par Privat. Ombrédanne a aussi admis qu'il existe indiscutablement un facteur de fréquence dans un même pays, dépendant des situations géographiques ainsi que des classes sociales.

Or, si ces variations s'observent dans des régions d'un même continent, sous des conditions à peu près identiques, il n'est pas surprenant que dans d'autres contrées, à une latitude très éloignée, ayant un climat entièrement divers, où le propre cycle des saisons est modifié, il n'est pas surprenant, disions-nous, que l'on y constate un minimum de cas de l'affection qui nous occupe. L'enquête menée par Le Damany dans les pays africains, dont nous avons déjà parlé, aurait été fort utile à cette recherche s'il n'était pas parti d'un préjugé.

On connaît bien aujourd'hui que cette malformation peut se montrer sous des formes légères sans qu'il y ait de luxation, ou alors elle n'est qu'un phénomène secondaire. Le trouble du développement de la hanche est le fait primordial; nous l'avons déjà fait remarquer. Il faut donc tâcher d'étudier les conditions individuelles et celles du milieu ambiant capables d'exercer une influence donnée sur la production de l'anomalie.

On a incriminé le paludisme ainsi que la syphilis héréditaire. Celle-ci n'explique pas la prédilection de la luxation pour le sexe féminin ni pour les races supérieures. La luxation est plus commune dans les campagnes où la syphilis se voit certainement moins que dans les villes, comme le signale Le Damany. Chez les Hindous, la syphilis est fréquente, la luxation très rare et au Soudan, selon le même auteur, la syphilis est très répandue, la luxation presque inconnue.

Malheureusement au Brésil, comme d'ailleurs partout, la syphilis domine la pathologie infantile ainsi que celle des adultes. Toutes les affections congénitales ayant comme origine présumée cette infection, existent dans la proportion de celle-ci. La tuberculose ne peut pas non plus être invoquée parce qu'elle est fort répandue au Brésil. A Rio de Janeiro meurt un tuberculeux chaque deux heures. Des auteurs ont incriminé l'alcoolisme, d'autres ont nié son influence Chez nous l'alcoolisme existe, mais il est moins rencontré dans les capitales des Etats qu'à l'intérieur du pays, surtout dans les Etats du nord; mais l'absence de la luxation montre qu'au Brésil l'alcoolisme n'exerce aucune influence sur sa pathogénie. Ainsi, l'on voit que ni la syphilis, ni la tuberculose, ni l'alcool ne peuvent être tenus directement responsables, si l'on prend en considération ce qui se passe chez nous. Toutefois l'on peut envisager ces facteurs comme cause du rachitisme ou de l'ostéo-lymphatisme.

Si certains orthopédistes ont pensé que cette dystrophie serait le facteur étiologique de cette anomalie, aucun n'a proposé une théorie rachitique pour sa production. Mais, lorsque l'on observe ce qui se passe dans les pays ensoleillés, comme l'est le Brésil, l'on est forcé d'y penser.

Nos confrères européens sont tellement habitués au grand rachitisme que, en général, ils passent à côté du rachitisme fruste, dont l'existence est d'ailleurs reconnue par eux. La pseudo-hérédité de la luxation de la hanche, que tous les orthopédistes citent, Putti l'estime à 22,73 pour 100. La juste remarque de Marfan peut être appliquée à cette malformation : « Il y a, dit-il, des familles rachitiques; fait intéressant — dans une même famille, le rachitisme a une tendance à frapper les mêmes segments du squelette; il y a des familles où le rachitisme déforme surtout le crâne, d'autres où c'est la voûte palatine qui subit la déformation ogivale; il y a des familles de prognathes, de scoliotiques, de sujets à thorax déformé, de bancals ou de cagneux ».

L'éminent pédiatre français affirme que le rachitisme, affection de l'enfance, produit des altérations osseuses qui sont en général *symétriques*. Ce maître, qui a fort bien étudié le rachitisme, nous fait ainsi toucher de près l'explication de cette prédisposition héréditaire de la luxation et de sa bilatéralité.

Pour être acceptable, une théorie de la pathogénie de la luxation ne peut manquer d'expliquer, d'une façon raisonnable, l'élection extraordinairement plus marquée de cette anomalie pour le sexe féminin. C'est l'observation universelle, et si l'on prend en considération la formule de Le Damany — en ne tenant compte que de la conformation du corps — l'on aboutirait forcément à cette conclusion : d'après la théorie anthropologique, la femme est dans l'échelle anthropologique beaucoup plus élevée que l'homme. Cependant, l'anatomie nous montre d'une façon claire qu'entre les deux bassins malformés, la luxation doit se produire le plus souvent dans le bassin féminin.

La théorie rachitique de la luxation, surtout si l'on accepte l'origine vitaminique du rachitisme, peut mener à l'hypothèse physiologique, confirmée par la constatation anatomique; elle expliquerait la plus grande fréquence de l'anomalie chez le sexe féminin. Les connaissances actuelles sur l'inter-relation des vitamines et des glandes endocrines nous permettent d'étudier, avec Meyerstein, les lésions typiques de l'ovaire qui s'observent dès la naissance. Les modifications endocriniennes par carences vitaminiques peuvent aggraver chez le sexe féminin l'action exercée sur le développement ostéo-articulaire.

La théorie physico-chimique du rachitisme s'attache beaucoup au déséquilibre entre la teneur en phosphore et celle du calcium dans le sang. Elle a été étudiée par Rocco Jemma, puis par Robinson.

Howland, Shipley et Cramer ont montré que l'os rachitique contient de la phosphatase comme l'os normal et que la fixation du calcium dépend de la concentration ionique et de l'action du soleil ou de celle des rayons ultra-violets. C'est ainsi que le Brésil, pays pauvre en calcium mais riche en soleil, n'a pas de rachitisme. En particulier, le rachitisme fruste n'y est constaté que dans un nombre minime de cas.

Quelle que soit sa pathogénèse, nous croyons que le rachitisme qui s'établit chez le nourrisson au cours des six premiers mois, période à laquelle l'on attribue l'installation des malformations osseuses, est le principal responsable de la luxation congénitale de la hanche. L'on pourrait peut-être lui imputer aussi celle de toutes les affections dystrophiques de la même articulation, affections si discutées en France. L'hypo-

thèse que nous émettons est fondée sur le rachitisme fruste des nouveau-nés. Peut-être que les millions de hanches subluxées qui, aux dires de Calot, existent en France, sont des articulations frappées de rachitisme. Cette théorie rachitique peut non seulement conduire au traitement, mais encore — ce qui est plus important — à la prophylaxie de la malformation. Le rachitisme léger qui cause en Europe et aux Etats-Unis la luxation de la hanche, provoque au Brésil, chez les nègres en général, des déformations du genou. Chez les Américains du nord, la malformation est un peu moins fréquente qu'en Europe ; cela est peut-être dû aux soins que l'on porte aux Etats-Unis à l'alimentation, facteur principal du rachitisme, selon la théorie vitaminique.

En ce qui concerne les nègres, nous pensons que le rachitisme s'installe à l'époque des premiers pas, parce qu'ils sont moins sensibles aux rayons solaires, en raison de leur pigmentation. Réfractaires aux rayons ultra-violets, la luxation congénitale précoce de la hanche n'existe jamais chez eux, tandis qu'entre l'âge de 3 à 4 ans l'on trouve très souvent des déformations du genou. L'étude de Le Damany plaide en faveur de cette explication en montrant la résistance de l'articulation coxo-fémorale chez les nègres.

Comme Majnoni d'Intignano le fait si judicieusement remarquer, dans la luxation congénitale, la tête fémorale est très peu déformée à la naissance; elle maintient souvent une position presque normale. L'atteinte des os par le rachitisme explique bien les phénomènes de l'ostéo-chondrite qui surviennent au cours du traitement.

Le rachitisme que l'hémisphère nord produit et le rachitisme dont notre soleil fait la prophylaxie, pourrait ainsi expliquer presque toutes les déformations de la hanche, leur mécanisme, l'époque de leur évolution et les allures de leur traitement. Nous sommes du même avis que Harrenstein, à savoir que la pluralité des facteurs nous montrerait dans bien des cas la raison de l'inconstance des résultats thérapeutiques. Il faut distinguer les causes immédiates de la luxation et la cause préparatoire, laquelle doit être le rachitisme. L'évolution *ad bonum* de la luxation nous fait comprendre les cas de guérison spontanée que l'on observe.

Loin de nous la pensée de vouloir imposer l'hypothèse que le rachitisme est le facteur étiopathogénique de la luxation congénitale de la hanche. Notre but n'est que d'apporter le témoignage de notre observation personnelle et de celle de nos confrères. Nous insistons sur ce fait capital : les orthopédistes brésiliens, parmi lesquels il y en a qui exercent depuis plus de quarante ans, n'ont jamais vu cette anomalie qu'à titre tout à fait exceptionnel.

Barboza Vianna.
Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.
(Rio de Janeiro).

Chirurgie et musique

Une des préoccupations des chirurgiens d'aujourd'hui et sans doute aussi de tous les temps, a été d'éviter au malade sur lequel il doit intervenir, non seulement le choc physique, mais aussi le choc mental, à le rendre insensible non seulement au bistouri, mais encore à l'appréhension et à l'anxiété nécessairement associées à tout état pathologique de nature à exiger une intervention active du chirurgien. Aussi, les narcotiques récents, s'administrant par lavement ou en injection intraveineuse sont-ils, en effet, vantés parce que le malade ne s'aperçoit pour ainsi dire de rien et se réveille opéré sans s'être douté qu'il allait l'être.

Inversement, un des inconvénients de la rachianesthésie ou de l'anesthésie locale, c'est que le malade assiste à l'opération, entend sa chair crier sous le bistouri et pourrait même, dans certains cas, être inquiété par les difficultés inopinées rencontrées par le chirurgien et par ses aides. Un écran approprié permet, il est vrai, de séparer le champ opératoire du champ visuel du malade. Mais l'oreille reste toujours là, capable d'enregistrer des bruits et des réflexions.

Il a fallu l'intervention de la T.S.F. pour qu'on songeât à la possibilité d'obvier à cet inconvénient. C'est, semble-t-il, à un médecin suisse, M. Rusca (Locarno), qui vient de publier [1] une statistique comprenant 2.400 cas, qu'on doit attribuer le mérite d'avoir le premier trouvé une méthode ingénieuse et appropriée qui consiste à utiliser la musique.

Aussitôt que le malade est sur la table d'opération, il lui met un casque en relation avec le pick-up d'un appareil de T.S.F. On veille naturellement à ce que la musique jouée soit adaptée à la culture et aux goûts des malades qui se trouvent ainsi complètement isolés de la salle d'opération et qui n'entendent rien que de la musique. L'intervention est ainsi, non seulement sans douleur, mais encore associée à des sensations agréables et se passe en somme dans une sorte d'ivresse plaisante.

Les remarques de ce chirurgien suisse inciteront sans doute bien d'autres praticiens à suivre son exemple et à utiliser les derniers progrès de la T.S.F.

P.-E. Morhardt.

1. Rusca : Rachianaesthesie mit Tutocain und Percain. Psychische Beeinflussung der Patienten durch Musik wahrend der Operation. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 65, n° 28, 13 Juillet 1935.

La Médecine à travers le Monde

INDES PORTUGAISES

M. C. A. de Rocha Pinto, élève du professeur Froilano de Mello, directeur de l'Ecole de médecine de Nova Goa, vient de publier les résultats de ses études faites à l'hôpital Bichat, de Paris, sur le diagnostic par l'artériographie.

L'auteur fait la description des diverses étapes du problème de la visibilité des vaisseaux ; cite des travaux de savants portugais dont les noms sont liés à l'étude de l'artériographie et après un exposé de la technique qu'il a suivie, donne quelques clichés minutieusement interprétés, où l'artériographie fut l'indispensable complément du diagnostic.

RUSSIE

Le Commissariat de la Santé Publique a décidé que, d'après le décret du gouvernement, tout jeune médecin doit travailler hors des villes pendant cinq ans après la fin de ses études. Tout médecin contrevenant à cette loi et n'exerçant pas sa profession à la campagne sera traduit en justice.

*
* *

Plus de 5.500 jeunes médecins ont terminé, cette année, leurs études dans les principaux Instituts de médecine russes. On compte parmi eux 2.230 thérapeutes, 1.100 chirurgiens, 610 pédiatres, puis des médecins épidémiologistes, hygiénistes, etc. Cette année-ci, on prête une attention spéciale à l'envoi des jeunes médecins dans les hôpitaux et ambulances ruraux, car la campagne a un très grand besoin de médecins.

*
* *

L'Institut Ukrainien de Médecine expérimentale a organisé à Kharkov une nouvelle policlinique de physiothérapie scientifique et expérimentale. Cette policlinique modèle située au centre de la ville possède les services suivants : hydrothérapie, électrothérapie, photothérapie, des bains de boues minérales, sulfurés et carbonatés, un laboratoire expérimental, un inhalatorium et des salles pour enfants.

Erratum

Par suite d'une faute d'impression, le nom de l'accoucheur qui, le premier, préconisa la délivrance par injection d'eau dans la veine ombilicale, a été mal orthographié à la p. 1420, première colonne, ligne 7 du n° 73 de *La Presse Médicale*. Lire : Mojon et non Mojou.

Livres Nouveaux

Considérations sur le traitement par la radiothérapie profonde des fibro-myomes de l'utérus, par J. Paschetta 1 vol. in-8° de 275 p. (*N. Maloine*), Paris, 1934.

Après avoir rappelé les *généralités* concernant les fibromes, c'est-à-dire « des tumeurs utérines bénignes pouvant atteindre un volume énorme, mais susceptibles de régresser spontanément à la suite d'un accouchement ou de la ménopause, et constituées par des éléments analogues à ceux du parenchyme utérin lui-même, fibres musculaires lisses et tissu conjonctif dense », Paschetta montre l'importance d'un diagnostic exact et passe en revue les différentes *hypothèses pathogéniques*.

Il rappelle ensuite le *mode d'action des rayons X* produisant la régression des fibromes par une double action : sur les ovaires qu'ils stérilisent, sur les tumeurs elles-mêmes, et discute le mécanisme des arrêts des hémorragies sous l'influence de la rœntgenthérapie qui, avec le fonctionnement de l'ovaire, supprimerait les corps jaunes, sans qu'il soit certain que l'action des rayons sur les vaisseaux ne joue pas aussi un certain rôle.

Au point de vue *technique*, Paschetta discute les méthodes des doses massives, qu'il rejette, et des doses fractionnées avant de décrire sa méthode personnelle de rœntgenthérapie pénétrante, le moment le plus propice à l'irradiation lui paraissant répondre, soit à la fin des règles, soit dans la première moitié de l'époque intermenstruelle.

160 observations complètement décrites ont servi à Paschetta qui a obtenu 155 bons résultats (97 pour 100) et 5 échecs (3 pour 100) à établir ce travail.

Un chapitre très important concerne les *indications* et *contre-indications* de la rœntgenthérapie suivant l'âge, les éléments de la tumeur, les complications de la tumeur et du voisinage, d'où il résulte que la radiothérapie paraît nettement indiquée dans tous les cas, sauf les suivants : 1° fibromes sous-muqueux et pédiculés; 2° grossesse concomitante; 3° lésions inflammatoires et de dégénérescence soit du fibrome, soit des tissus et organes voisins.

Reprenant et discutant les *objections* faites au traitement radiothérapique, Paschetta pense qu'il n'en reste rien ou presque rien.

Il insiste sur la nécessité d'un diagnostic précis et pense qu'à part les contre-indications signalées l'irradiation est toujours permise à condition d'être minutieusement appliquée et surveillée. On devra toujours « se méfier de toute tumeur qui ne diminue pas dès les premières séances et surtout qui augmente de volume ».

Une très importante bibliographie complète très heureusement cette excellente étude.

Morel Kahn.

Université de Paris

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres) [Professeur : M. F. Bezançon]. — Un cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire du 18 Novembre au 30 Novembre 1935, sera fait par MM. G Lardennois, agrégé, chirurgien de l'Hôpital Laennec,

et A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Rolland, Triboulet, Azoulay, Delarue, Dreyfus-Le Foyer, Meyer, assistants à l'hôpital Laennec.

Le cours comprendra : Dix-huit leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire ; trois séances de démonstration anatomique des opérations ; l'assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux consultations spéciales, chaque matin, dans le service de chirurgie de l'hôpital Laennec pendant la durée du cours.

Programme du cours complémentaire. — I. *Leçons* dans la salle des conférences de la clinique médicale de la tuberculose, service du prof. Bezançon, hôpital Laennec.

Lundi 18 Novembre, à 11 h., M. le prof. Bezançon Les progrès réalisés par les méthodes collapsothérapiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. A 17 h., M. G. Lardennois : La chirurgie de la tuberculose pulmonaire.

Mardi 19 Novembre, à 17 h., M. Delarue : Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire du point de vue chirurgical. A 18 h., M. Azoulay : Investigation radiologique des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical.

Mercredi 20 Novembre, à 17 h., M. Rolland : Les malades qui doivent bénéficier de la collapsothérapie chirurgicale. A 18 h., M. Maurer : Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux.

Jeudi 21 Novembre, à 17 h., M. Triboulet : Les adhérences pleuro-pulmonaires. Les pneumothorax incomplets. Indication des sections de brides. Résultats obtenus. A 18 h., M. Meyer : Technique de la pleuroscopie et des sections de brides avec démonstration.

Vendredi 22 Novembre, à 17 h., M. Dreyfus-Le Foyer : Apicolyses. Plombages. Résection isolée de la 1re côte. A 18 h., M. Maurer : Les thoracoplasties d'indication pulmonaire.

Samedi 23 Novembre, à 17 h., M. Maurer : Les thoracoplastics paravertébrales simples ou élargies. Le modelage de la cage thoracique. A 18 h., M. Maurer : Les thoracoplasties antérieures sous-périostées. La thoracoplastie extra-périostée de détente.

Lundi 25 Novembre, à 17 h., M. G. Lardennois : Thoracoplasties d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire. Les perforations pulmonaires. A 18 h., M. Dreyfus-Le Foyer : Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Traitement des séquelles.

Mardi 26 Novembre, à 17 h., M. Rolland : La dilatation des bronches. Les divers traitements. La bronchoscopie avec aspiration. A 18 h., M. G. Lardennois : Traitement des abcès du poumon.

Mercredi 27 Novembre, à 17 h., M. G. Lardennois : Les tumeurs du poumon. A 18 h., M. G. Lardennois : les tumeurs du médiastin.

II. *Démonstrations anatomiques des opérations*, par MM. G. Lardennois, Maurer et Dreyfus-Le Foyer, amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-Ve.

Jeudi 28 Novembre, de 14 à 16 h. : Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Apicolyses. Résection isolée de la 1re côte.

Vendredi 29 Novembre, de 14 à 16 h. : Les thoracoplasties paravertébrales, simples et élargies. Les thoracoplasties antérieures sous-périostées.

Samedi 30 Novembre, de 14 à 16 h. : Costectomies extra-périostées. Voies d'abord de la plèvre, du poumon et du médiastin.

III. *Consultations cliniques pour examen des indications et démonstration des résultats*, les lundis, mardis, jeudis et samedis de chacune des deux semaines, à 9 h. 30.

IV. *Assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire*, les mercredis et vendredis de chacune des deux semaines, à 9 h.

Le droit d'inscription au cours est de 200 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard, à la Faculté, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Le cours est gratuit pour les Internes et Externes des Hôpitaux de Paris.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais (96, rue Didot). — Un cours de revision sur les acquisitions médicales pratiques de l'année en pathologie interne, sera fait du 4 au 9 Novembre 1935, sous la direction du Professeur Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Harvier, professeur à la Faculté ; Abrami, Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux ; Joannon, agrégé ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — 1° Chaque matin dans un Hôpital différent, de 9 h. 30 à 11 h. : Exercices pratiques au lit des malades ; de 11 h., à midi : Démonstration pratique. — Lundi 4 : M. Lian, Hôpital Tenon. — Mardi 5 : M. Aubertin, Hôpital de la Pitié. — Mercredi 6 : Professeur Sergent, Hôpital Broussais. — Jeudi 7 : M Fernet, Hôpital St-Louis (Service de M. Weissenbach). — Vendredi 8 : M. Chabrol, Hôpital Saint-Antoine. — Samedi 9 : M. Périsson, Hospice de la Salpêtrière (Service du prof. Guillain).

2° L'après-midi à l'Hôpital Broussais, de 3 h. à 4 h.: Démonstration pratique (service ou laboratoire du Professeur Sergent) ; de 4 h. 15 à 5 h. 15 et de 5 h. 30 à 6 h. 30 : Conférences cliniques (amphithéâtre de la Clinique du Professeur Sergent). La leçon de clôture du cours sera faite par le Professeur Sergent et aura comme sujet : Tuberculose et contagion. — Lundi 4 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. C. Lian (cœur, vaisseaux) : 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mardi 5 Novembre : 3 h. à 4 h., M. C. Lian (cœur, vaisseaux) ; 4 h. 15 à 4 h. 45, M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 45 à 5 h. 15, M. Gilbert-Dreyfus (nutrition) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Chabrol (foie et voies biliaires). — Mercredi 6 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Duvoir (médecine légale) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Harvier (endocrinologie) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Jeudi 7 Novembre : 3 h. à 4 h., et 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Gaston Durand (intestin). — Vendredi 8 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 9 Novembre : 3 h. à 4 h. et 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, Prof. Sergent (appareil respiratoire).

Un certificat sera délivré aux Médecins ayant suivi régulièrement le cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou à l'Hôpital Tenon, auprès du M. Blondel, assistant, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours. Droit d'inscription : 250 fr.

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de perfectionnement sur les grands syndromes cardiaques (Insuffisance cardiaque, angine de poitrine, douleurs précordiales, syncopes) sera fait du 12 au 22 Novembre 1935 à l'Hôpital Tenon par M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, Médecin des Hôpitaux; Welti, Chirurgien des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, Médecin des Hôpitaux; A. Blondel, Abaza, Alibert, Deparis, Even, F.-P. Merklen, Moricard, Odinet, Pautrat, Puech, anciens Internes du service; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Marchal, assistant de radiologie; Bréant, chef de laboratoire; Baraige, assistant de laboratoire : Facquet, Interne du service.

Tous les matins, à 10 h., Conférence avec projections; à 11 h., Exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. Tous les après-midi, à 15 h. et à 17 h. 30, Conférences cliniques avec projections; à 16 h., Démonstration pratique (sphygmomanométrie artérielle et veineuse, électrocardiographie, méthode graphique, vitesse circulatoire, débit cardiaque).

Programme du Cours. — Mardi 12 Novembre : 10 h., M Lian : Consultation clinique; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : La toux cardiaque; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Lian : Considérations générales sur l'insuffisance cardiaque. — Mercredi 13 Novembre : 10 h., M. Lian : Le bruit de galop; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques; 15 h., M. Blondel : Dyssystolie et hyposystolie; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie; 17 h. 30, M. Odinet : Encombrement aigu de la circulation pulmonaire. — Jeudi 14 Novembre : 10 h., M. Lian : Le pouls alternant; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques; 15 h., M Facquet : La mesure de la vitesse circulatoire; 16 h., M Golblin : Démonstration d'électrocardiographie : 17 h. 30, M. Blondel : Asystolie. — Vendredi 15 Novembre : 10 h., M. Lian : Consultation clinique; 15 h., M Blondel : Encombrement ventriculaire gauche : 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie : 17 h. 30, M. Haguenau : L'insuffisance cardiaque dans les néphrites. — Samedi 16 Novembre : 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : L'insuffisance cardiaque des maladies infectieuses aiguës ; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Blondel : Encombrement ventriculaire droit. — Lundi 18 Novembre : 10 h., M. Bréant : Les troubles du métabolisme dans l'insuffisance cardiaque; 11 h., M. Lian : Interprétation des électrocardiogrammes de la semaine; 15 h., M. Moricard : Accidents gravido-cardiaque ; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h. 30 : M. Alibert : L'insuffisance cardiaque des affections respiratoire. — Mardi 19 Novembre : 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Blondel : Considérations générales sur les angines de poitrine ; 16 h., M. Puech : Examen du cœur à l'autopsie ; 17 h. 30, M. Facquet : Angors cardio-artériels et angors cardiaques. — Mercredi 20 Novembre : 10 h., M. Lian : L'angor aigu coronarien fébrile; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques; 15 h., M. Blondel : Angors et réflexes et angors névrosiques; 16 h., M. Baraige : La mesure du débit cardiaque; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des angines de poitrine. — Jeudi 21 Novembre : 10 h., M. Lian : Traitement médical des angines de poitrine : 11 h., M. Marchal : Exercices radiologiques; 15 h., M. Marchal : Traitement physiothérapique des angines de poitrine; 16 h., MM. F.-P. Merklen : Démonstration de méthode graphique; 17 h. 30, M. Blondel : Douleurs précordiales. — Vendredi 22 Novembre : 10 h., M. Lian : Consultation clinique : 15 h., M Odinet : Les syncopes; 16 h., M. Abaza : Injections intracardiaques : 17 h. 30, M. Lian : Traitement des syncopes.

Un certificat sera délivré aux Médecins ayant suivi le Cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le Service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, Veines et Capillaires; 4° Endocarde, Péricarde, Myocarde et Aorte. Le Cours de Juin 1936 portera sur les Maladies des artères, veines et capillaires : il sera suivi d'un voyage aux stations hydrominérales cardio-vasculaires.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le Samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou à l'Hôpital Tenon, auprès du Dr Blondel, premier assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours. Droit d'inscription : 250 fr.

Concours

Concours pour les emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale. — Les médecins de 1re classe dont les noms suivent sont autorisés à subir les épreuves des concours pour les emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale qui auront lieu à Toulon.

Ecole principale du service de santé de la marine. I — Pathologie interne, séméiologie médicale, thérapeutique :

M. Simon, médecin résident à Cherbourg. M. Bourret, médecin résident à Rochefort. M. Carles, en service à Brest.

II. — Pathologie externe, séméiologie chirurgicale, accouchements :

M. Fougerat, assistant de chirurgie à Brest. M. Parneix, assistant de chirurgie à Cherbourg. M. de Tanouarn, en service à Guérigny.

III. — Anatomie descriptive et chirurgicale, embryologie, médecine opératoire :

M. Le Breton, assistant de chirurgie à Toulon.

Ecole annexe de Brest. IV. — Physiologie, séméiologie:

M. Monnier, en service à Calvi. M. Larc'hant, en service à Hyères.

Ecole annexe de Toulon. V. — Anatomie :

M. Dayde, en service à Toulon. M. Rigaud, médecin-major Béarn.

Hôpital Civil de Constantine (Algérie). — Une place d'interne dans le service de chirurgie est vacante.

Les postulants sont invités à adresser d'urgence au Directeur leur demande accompagnée de leurs références.

Avantages. — Indemnité mensuelle de 500 fr. portée à 800 fr. après 6 mois de présence avec rappel de la date de prise de service.

Logement, nourriture, chauffage et éclairage à titre gratuit.

Les frais de traversée France-Algérie et ceux de chemin de fer du port de débarquement à Constantine sont remboursés suivant le tarif de 2e classe après 6 mois de fonctions.

Après 18 mois de présence le voyage de retour est remboursé dans les mêmes conditions.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Récompenses honorifiques décernées aux médecins qui donnent gratuitement leurs soins à la gendarmerie.

1° Lettre d'éloges officiels.

MM. Galand, Paris (Seine); Simonnin, Antony (Seine); Berthy, Drancy (Seine); Marquand, Maisons-Alfort (Seine); Capart, Malakoff (Seine); Gay, Arpajon (Seine-et-Oise); Narey, Dammartin-en-Goële (Seine-et-Marne); Le grand, Auberchicourt (Nord) ; Trezeguet, Lumbres (Pas-de-Calais); Hubrecht, Wormhoudt (Nord); Ryckewaert, Herzeele (Nord); Doux, Carniéros (Nord); Piérart, Avesne-sur-Helpe (Nord); Coffin, Ault (Somme); Caux, Coucy-le-Château (Aisne); Boulard, Cormeilles (Eure); Bardon, Lillebonne (Seine-Inférieure); Legrand, Neubourg (Eure); Dufresnoy, Valmont (Seine-Inférieure); Lesueur, Brionne (Eure); Derrien, Argences (Calvados); Chevallier, Ernée (Mayenne); Corlay, Mayenne (Mayenne); Cumin, Javron (Mayenne); Dumans, Gacé (Orne); Courtois, Anet (Eure-et-Loir); Fuselier, la Guerche (Cher); Quignard, Châteauneuf (Cher); Citon, Lormes (Nièvre); Besson, Nérondes (Cher); Breitman, Romorantin (Loir-et-Cher); Martin, Saucoins (Cher); Bastin, Château-Regnault (Ardennes); Hatton, Ville-sur-Tourbe (Marne); Panis, Commercy (Meuse); Breville, Revin (Ardennes); Genay, Monthois (Ardennes), Horn, Poix-Terron (Ardennes) ; Mailley, Marnay (Haute-Saône); Colard, Audincourt (Doubs); Lardin, Breuvannes (Haute-Marne); Demesy, Ronchamp (Haute-Saône); Emonin, Nuits-Saint-Georges (Côte-d'Or); Pinsard, Pont-sur-Yonne (Yonne); Gourier, Pouilly-en-Auxois (Côte-d'Or); Forgeron, Saint-Florentin (Yonne); Archambault, Baugé (Maine-et-Loire); Jouteau, Couhé (Vienne); Tingaud, Availles-Limousine (Vienne); Escalier, Cransac (Deux-Sèvres) ; Brée, Châteaurenault (Indre-et-Loire) ; Furge, Frontenay-Rohan-Rohan (Deux-Sèvres); Téteau, Gesté (Maine-et-Loire); Chazelas, Mézières-en-Brenne (Indre); Lucq, Saint-Pois (Manche); Gaudeul, Cancale (Ille-et-Vilaine); Le Goffic, Lannion (Côtes-du-Nord); Pubert, Bégard (Côtes-du-Nord) ; Jeulin, l'Hermenault (Vendée); Letourneur, Savenay (Loire-Inférieure; Gouraud, Vieillevigne (Loire-Inférieure); Luneau, Saint-Sébastien-sur-Loire (Loire-Inférieure); Delord, Baud (Morbihan); Chaillou, Baignes (Charente); Paulhiac, Ribérac (Dordogne); Montagne, Chambon-sur-Voueize (Creuse); Mousnier, Aix-sur-Vienne (Haute-Vienne); Sage, Saint-Cyprien (Dordogne); Guittard, Laforce (Dordogne); Paillier, Mézières-sur-Issoire (Haute-Vienne); Pampouille Saint-Avit-Sénieur (Dordogne); Soullier, Meymac (Corrèze); Vivien, Verteuil (Charente); Baillat, Belmont (Loire); Goignoux, Rochefort-Montagne (Puy-de-Dôme); Girard, Lezoux (Puy-de-Dôme); Moreau, Messeix (Puy-de-Dôme); Hillebrand, Sail-sous-Couzan (Loire); Chaudron, Neuilly-le-Réal (Allier); Blanc, Puy-Guillaume (Puy-de-Dôme); Lour, Montbrison (Loire); Mourier, Volvic (Puy-de-Dôme); Peynet, Montaigut (Puy-de-Dôme); Thévenon, Craponne (Haute-Loire); Léger, Bourg-d'Oisans (Isère); Voisin, Cruseilles (Haute-Savoie); Belleville, Moutiers (Savoie); Baud, Annemasse (Haute-Savoie); Vergier, Grignan (Drôme); Colmez, Seyssel (Ain); Guynat, Monestier-de-Clermont (Isère); Peindarie, Bozel (Savoie); Bouchet, Frangy (Haute-Savoie); Poujol, Port-de-Bouc (Bouches-du-Rhône) ; Coste, Saint-Laurent-du-Var (Alpes-Maritimes); Pargoire, Aubenas (Ardèche); Ollie, le Beausset (Var); Frichement, Saint-Tropez (Var); Angot, Marseille (Bouches-du-Rhône); Boissel, les Vans (Ardèche); Geyer, Mallemort (Bouches-du-Rhône); Quilicchini, Pianottoli (Corse); Cambon, Saint-Affrique (Aveyron); Viguier, Mur-de-Barrez (Aveyron); Lauze, Carcassonne (Aude); Pons, le Soler (Pyrénées-Orientales); Soulié, Sète (Hérault); Routier, Astaffort (Lot-et-Garonne); Jolis, Lectoure (Gers); Mage, Cazals (Lot); Baches, Sos (Lot-et-Garonne); Valois, Laroque-Timbaut (Lot-et-Garonne); Pinese, Moissac (Tarn-et-Garonne); Belliard, Laplume (Lot-et-Garonne) ; Peycher, Monclar-du-Quercy (Tarn-et-Garonne); Tisseau, Réalville (Tarn-et-Garonne); Bordenave, Léognan (Gironde); Fauchary, Oloron (Basses-Pyrénées); Guichamans, Arzacq (Basses-Pyrénées); Estivals, Castets (Landes); Bourdier, Arcachon (Gironde); Vidouze, Capbreton (Landes); Dorbes, Bègles (Gironde); Aubiban, Arreau (Hautes-Pyrénées); Soule, Loures-Barousse (Hautes-Pyrénées); Rouquette, la Tremblade (Charente-Inférieure); de Vallande, Saint-Vivien (Gironde); Clos, Miliana (Alger); Lartigue, Gouraya (Alger); Blanc, Jemmapes (Constantine); Montero, Hammam-Bou-Hadjar (Oran); Brahy, Mirecourt (Vosges); Nicolas, Charmes (Vosges); Thomas, Blamont (Meurthe-et-Moselle); Hoen, Forbach (Moselle); Schloss, Forbach (Moselle); Disser, Altkirch (Haut-Rhin); Lamy, Aïn-Sébaa (Maroc); Sommier, Fédala (Maroc); Mac Auliffe, Saint-Denis (Ile de la Réunion).

2° Médaille de bronze.

MM. Barbier, Claye-Souilly (Seine-et-Marne); Bernard, Moissy-Cramayel (Seine-et-Marne); Briand, Ferrières-en-Brie (Seine-et-Marne) ; Rimette, Issy-les-Moulineaux (Seine); Aguinet, Saint-Cloud (Seine-et-Oise); Stromberg Pantin (Seine); Rogery, Antony (Seine); Fritz, l'Isle-Adam (Seine-et-Oise); Beaurepaire, le Quesnoy (Nord); Lerouge, Norrent-Fontès (Pas-de-Calais); Loir, Merville (Nord); Baude, Bapaume (Pas-de-Calais); Bricout, Masnières (Nord); Baras, Guines (Pas-de-Calais); Lecat, Billy-Montigny (Pas-de-Calais) ; Decourtieux, Rosières (Somme): Minou, Hornoy (Somme); Roos, Grandvilliers (Oise); Hecker, Flavy-le-Martel (Aisne); Picot, Caumont (Calvados) ; Delbos, Deville-les-Rouen (Seine-Inférieure); Prentout, Thury-Harcourt (Calvados); Bougault, Dozule (Calvados); Opois, Lion-sur-Mer (Calvados); Lerenard, Isigny-sur-Mer (Calvados) ; Courbe, Fontaine-le-Dun (Seine Inférieure); Naëgelin, Vimoutiers (Orne); Fournier, Senonches (Eure-et-Loir); Bevalot, Mayenne (Mayenne); Faligant, Craon (Mayenne); Palaux, Bais (Mayenne); Brisard, Clamecy (Nièvre); Mainsbrecq, Neung-sur-Beuvron (Loir-et-Cher) ; Pelletier, la Chapelle-d'Angillon (Cher); Montfort, Mangiennes (Meuse); Maquet, Grandpré (Ardennes); Ginestet, Stenay (Meuse); Bouet, Vertus (Marne); Tilman, Givet (Ardennes); Szkolnik, Vigneules-les-Hattonchâtel (Meuse); Valiadis, Grandpré (Ardennes); Baumont, Beaufort (Jura) ; Ducrot, Levier (Doubs); Miroudot, Villersexel (Haute-Saône); Rimey, Luxeuil (Haute-Saône); Collon, Colombey-les-Deux-Eglises (Haute-Marne); Dautrey, Vignory (Haute-Marne); Delacour, Scey-sur-Saône (Haute-Saône); Bourée, Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or) ; Lapillonne, Cuiseaux (Saône-et-Loire); Porteret, Recey-sur-Ource (Côte-d'Or); Chanut, Saint-Jean-de-Losne (Côte-d'Or) ; Lauquin, Pierre-en-Bresse (Saône-et-Loire); Robert, Mailly-le-Camp (Aube); Montaigne, Doue-la-Fontaine (Maine-et-Loire); Pons, Ile-Bouchard (Indre-et-Loire) ; Lafay, Ormes (Vienne) ; Galland, Sainte-Sévère (Indre) ; Malon, le Teilleul (Manche); Guillard, Marigny (Manche); Rialland, Bain-de-Bretagne (Ille-et-Vilaine) ; Hommay, Montfort-sur-Mer (Ille-et-Vilaine); Le Rouzic, Pipriac (Ille-et-Vilaine); Donard, Crozon (Finistère); Peltier, Varades (Loire-Inférieure); Herbreteau, Poiré-sur-Vie (Vendée); Paris, Chalais (Charente); Delhoume, Pierre-Buffière (Haute-Vienne); Debelut, Châteauponsac (Haute-Vienne); Brugère, Pierre-Buffière (Haute-Vienne); Merliac, Lanouaille (Dordogne); Bigas, Solignac (Haute-Vienne); Chopinet, la Courtine (Creuse); Lelong, Nexon (Haute-Vienne); Courtadon, Issoire (Puy-de-Dôme), Roussignol, Vichy (Allier); Claude, Saint-Bonnet-les-Château (Loire); Fournel, Monistrol-d'Allier (Haute-Loire); Fabre, Commentry (Allier); Barbier, Beaurepaire (Isère); Didier, Bourg-de-Péage (Drôme) ; Bellier, la Chapelle-en-Vercors (Drôme) ; Brunet, Yenne (Savoie); Paget, Seyssel)Haute-Savoie) ; Gevry, Amplepluis (Rhône) ; Resler, Moutiers (Savoie); Margot, Saint-Symphorien-sur-Coise (Rhône); Bernard, Buis-les-Baronnies (Drôme); Longueville, Loriol (Drôme); Calvel, Ambérieu-en-Bugey (Ain); Miguet, Douvaine (Haute-Savoie); Derieux, Saint-Laurent-de-Chamousset (Rhône); Dupouy, la Levade (Gard); Laget, le Vigan (Gard); Salvat-Venejean, Aramon (Gard); Cleu, Aubenas (Ardèche); Mirouze, le Vigan (Gard); Chazal, la Voulte (Ardèche); Turc, Quissac (Gard); Cheynel, Tournon (Ardèche); Leroy, la Turbie (Alpes-Maritimes); Clarou, le Vigan (Gard); Carrière, Malaucène (Vaucluse); Bentkowski, Saint-Hippolyte-du-Fort (Gard); Agostini, Cassis (Bouches-du-Rhône); Badier, Apt (Vaucluse); Ciamin, Saint-Sauveur (Alpes-Maritimes); Bouzol, Cheylard (Ardèche); Chaix, Carcès (Var); Blanchard, Uzès (Gard); Sanguinetti, Brando (Corse) ; Archimbaud, Adge (Hérault); Conte, Sigean (Aude); Constans, Mende (Lozère); Bru, Mas-Cabardès (Aude); Debar, Rieupeyroux (Aveyron); Bongars de Vaudeleau, Albi (Tarn); Capoulade, Espalion (Aveyron); Lépargneur, Bouglon (Lot-et-Garonne); Fombeur-Buéli, Montcucq (Lot); Roger, Castanet (Haute-Garonne); Andraud, Lux (Haute-Garonne); Toussaint, Sibos (Lot-et-Garonne) ; Jaurreguiberry, Aspet (Haute-Garonne) ; Teyssandier, Lugon (Gironde); Aubac, Saint-Macaire (Gironde); Barraud, Châtelaillon-Plage (Charente-Inférieure); Ribette, Rauzan (Gironde); Levrier, Aire-sur-l'Adour (Landes); Clologe, Tartas (Landes); Verit, Gensac (Gironde); Lesca, Saint-Martin-de-Seignaux (Landes); Laparade, Saint-Julien-en-Born (Landes); Miquel-Maillé, Arzen (Oran); Porcher, Maillot (Alger); Bernère, Saint-Denis-du-Sig (Oran); Achour, Bou-Medfa (Alger); Le Rochais, Guyotville (Alger); Brallet, Thillot (Vosges); Duvernoy, Charmes (Vosges); Germain, Bruyères (Vosges); Jesson, Gerbéviller (Meurthe-et-Moselle) ; Louvard, Nomexy (Vosges); Pierrat, Insming (Moselle).

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Duchêne-Marullaz, directeur du service de santé de la 13e région, a été placé dans la 2e section (réserve).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Pr. raison santé, à céder aff. uniq., tr. bon rapp., sur littoral, Côte d'Azur, cab. méd., génér. avec Villa et chalet. Convenant chir., accouch., convalesc. Ecr. *P. M.* n° 429.

77, rue Monceau Paris, grand appartement, 2e étage, tout confort, chauffé, ascenseur, 7 gr. p. princip., galerie, etc., pour médecin ou profession médicale. Ecr. *P. M.* n° 441.

A louer, dans appartement, belle chambre, claire, meublée, libre de suite. Conviendr. pour étudiant désirant trav. dans le calme. Ecr. *P. M.* 442.

Appart., pouv. conv. Docteur, bien situé, commun. faciles. Pr. mod., 6, r. de Monceau, 8e. S'adr. Conc.

Visiteur médic., pr. Antiphlogistine depuis 10 ans, ch. s'adj. 2e Labo pr. Paris,ou 6 mois Paris et 6 mois Sud-Est. Ecr. Sarrette, 42, r. de Dunkerque, 9e.

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Visiteur médical Paris, ayant un Labo sérieux, cherche s'adj. une autre spéc. Ecr. *P. M.* n° 456.

Dame, excellente instruction et éduc., connaissance parfaite de l'anglais. Infirmière manipulatrice radiologie, habituée aux termes médicaux, dactylo, cherche secrétariat médical ou situation infirmière. Ecr. *P. M.* n° 467.

Infirmière diplômée, connaiss. sténo-dactylo, au courant aide opératoire et anesthésie désire empl. secrétaire ou assist. soit quotidien, soit qq. jours par semaine. Ecr. *P. M.* n° 458.

Infirmière, 35 a., dipl. d'Etat, sér. référ., tr. au cour. salle opér., anesth., assist. secrétar., désire poste aupr. chirur. Paris ou Province. Ecr. *P. M.* n° 459.

Visiteuse médicale. Exc. réf., t. b. introd., médecins Lyon et région, dés. 2e Labo. *P. M.* n° 460.

Cession grosse clientèle, après décès jeune médecin, en pleine activité, banlieue Paris immédiate. Conditions très favorables. Urgent. S'adresser M. Guillon, 15, rue Bobillot, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES THORACOPLASTIES ITÉRATIVES

Par **P. DREYFUS-LE FOYER**

Lorsque après plusieurs temps de thoracoplastie il subsiste une cavité pulmonaire ou pleurale plus ou moins importante, il y a là un échec qui, le plus souvent, est dû, soit à une erreur de plan opératoire, soit à une complication qui a empêché l'exécution de ce plan dans les délais envisagés. D'autres fois l'échec est la conséquence seule du défaut de rétractilité dont il est souvent difficile de prévoir, avant toute opération, l'importance et la progression.

Dernièrement, nous avons été amené à réopérer un malade qui, malgré un dés-ossement thoracique important (si l'on s'en rapporte au nombre de côtes réséquées), n'avait été nullement guéri par cette intervention; la résection n'ayant porté que sur l'arc moyen des neuf premières côtes, la cavité pulmonaire, légèrement déplacée en dedans et en bas, gardait son même volume.

Il est malheureusement d'autres cas où, malgré l'adoption d'un plan opératoire initial parfaitement logique, la cavité que l'on voulait collaber, bien que très diminuée de volume, n'est pas complètement effacée. Le malade, qui présente encore des crachats bacillifères, entre dans la catégorie D de la classification de Maurer et Rolland. Il reste exposé aux rechutes, aux ensemencements du côté opposé. Ces résultats insuffisants ne peuvent être prévus et par cela même évités. C'est ainsi que l'on peut observer des cavités résiduelles lorsque la série des temps opératoires a dû être momentanément interrompue du fait d'un accident local, telles une réaction de foyer, une densification pneumonique massive de la base; ce peut être encore une grippe, un simple accident pariétal qui nous a contraint à retarder l'opération suivante.

Certes, il y a intérêt à mener aussi rapidement que possible la succession des temps opératoires: trois à quatre semaines entre deux interventions nous semblent constituer le délai optimum, surtout en ce qui concerne l'ablation des arcs antérieurs et postérieurs des quatre premières côtes. Il ne faudrait pas cependant attribuer aujourd'hui à cette succession rapide des temps opératoires l'importance que l'on pouvait lui donner lorsque les résections costales étaient seulement de quelques centimètres et que les réossifications, souvent anarchiques, soudaient en quelques semaines les extrémités costales réséquées. Actuellement, avec les résections étendues, les désarticulations costo-vertébrales et chondro-costales, les réossifications sont moins rapides et permettent une attente relativement plus longue. Il est même des cas où, pour ralentir le processus de réossification, il peut y avoir intérêt à badigeonner légèrement, avec une solution de formol, à 10 pour 100, le lit costal que l'on vient de libérer.

Que se passe-t-il donc, tant au point de vue pariétal que pulmonaire, lorsque les résections ont été insuffisantes qu que les temps opératoires ont été trop éloignés les uns des autres ?

Pour le comprendre, il nous faut suivre l'évolution de la rétraction pulmonaire et de la réossification chez un malade auquel on vient de pratiquer un temps de thoracoplastie. En fin d'intervention, le poumon, recouvert des feuillets pleuraux symphysés et du fascia endothoracique, libéré de ses attaches costales, est mobile avec la respiration dans toute la portion répondant aux résections costales, et uniquement dans cette portion. On conçoit dès lors que la rétraction pulmonaire va être bridée en avant et en arrière par la présence des extrémités osseuses laissées en place.

Fig. 1. — Type de réossification consécutive à une thoracoplastie (on voit sur cette pièce opératoire le col des côtes et les apophyses transverses correspondantes).

Il semble que le processus de rétraction se limite à une ligne droite allant d'une extrémité costale à l'autre. C'est ce que, radiologiquement, nous avons pu constater et ce qui nous fut confirmé lors des réinterventions.

Nous avons pu, en effet, recueillir une pièce opératoire assez démonstrative (fig. 1). Elle a été prélevée au cours d'une thoracoplastie itérative d'indication pleuro-pulmonaire: c'est, du reste, dans cette sorte de cas que la réossification, souvent anarchique, présente son maximum de développement. Les résections avaient été faites à deux centimètres du sommet des apophyses transverses; la réossification part en ligne droite et se porte jusqu'à l'arc antérieur laissé en place.

Lorsque la côte a été désarticulée de la colonne vertébrale, la réossification est incontestablement moins rapide et moins importante. C'est au sommet de la transverse correspondante que se fait le point de départ de cette réossification. Tout se passe comme s'il y avait fusion de l'étui périostique du col de la côte et du périoste de la transverse au niveau du ligament costo-transversaire interosseux sectionné. Si la transverse correspondante a été réséquée, la réossification part du point de section de cette apophyse. Ce fait est à lui seul une démonstration évidente de l'importance de la résection des tranverses dans les thoracoplasties d'indication pulmonaire (Maurer et Rolland). Cependant, dans les cas pleuraux et pleuro-pulmonaires, où nous craignons une lymphangite profonde, nous préférons la désarticulation costo-vertébrale sans résection des transverses pour éviter des accidents d'ostéite vertébrale qui ont été signalés et qui, du reste, semblent devoir être exceptionnels.

Il nous a paru étonnant, et il est pourtant réel, que la rétraction pulmonaire, dans son action rapide, n'attire pas avec elle le lit costal et que la réossification ne se fasse pas selon une ligne convexe en dedans vers le poumon. Mais, si la déformation, en général, ne se fait pas selon une ligne courbe, par contre, la côte néoformée présente un aspect triangulaire à sommet interne qui constitue la preuve de la traction profonde.

Lors des thoracoplasties itératives, la côte de néorformation semble véritablement incrustée dans le parenchyme pulmonaire. Sa libération délicate à la rugine étroite est une des difficultés et un des dangers à redouter. Ces nouvelles formations constituent parfois de veritables carapaces osseuses dont les éléments soudés les uns aux autres ménagent entre eux des fenêtres rondes ou ovales, dont l'interprétation radiologique peut être très difficile : elles simulent, en effet, des contours cavitaires, ainsi que Maurer et Rolland ont pu le constater au cours de certaines interventions. Pour dépister ces pseudo-cavités, il faut comparer la dernière radiographie avec les radiographies antérieures et suivre de façon très précise les modifications de volume et les déplacements de la cavité. Ceci, joint à un examen clinique et bactériologique, peut permettre, dans certains cas difficiles, de présumer de l'existence d'une cavité dans le moignon collabé et de justifier une intervention itérative.

Si, dans son ensemble, la rétraction se fait selon ce schéma, son degré est très variable d'un sujet à l'autre : tel malade, avec des résections limitées, fera une rétraction suffisante pour collaber une cavité importante ; tel autre, au contraire, ne pourra guérir, même avec une extirpation costale complète. En particulier, il est fréquent de voir une cavité apicale basculer en dedans vers le médiastin et se placer, pour se servir du terme très imagé de Proust, Maurer et Rolland, sous le « balcon » constitué par les cols et les transverses des trois premières côtes. Cette complication semble moins à craindre quand on a noté une attraction marquée des ombres cardio-médiastinales qui témoignent d'une importante péri-pleurite adhésive fixant le poumon.

Il est bien difficile de préjuger de la valeur

rétractile des lésions et du déplacement que subira une cavité au cours des différents temps de thoracoplastie. Mais, par contre, il nous a semblé que, dans la règle, on ne peut attendre une grosse amélioration d'une cavité persistant après les derniers temps réguliers d'affaissement : la lésion peut être stabilisée, mais non guérie. Souvent même, au fur et à mesure que le moignon pulmonaire s'éclaircit à la radioscopie et qu'on le voit occuper toujours une place plus importante qu'on ne pouvait le supposer, le reliquat cavitaire s'affirme et parfois s'agrandit. Il faut dans de telles circonstances chercher par une thoracoplastie itérative à effacer totalement cette cavité résiduelle. Cependant, il s'agit d'une opération incontestablement grave, qui traumatise le poumon plus que n'importe quel temps de thoracoplastie primitive; il faut donc être très prudent dans le temps et le choix de l'intervention.

Il semblerait, au premier abord, que l'on ait avantage à ne pas trop tarder l'élargissement d'une thoracoplastie insuffisante afin que le processus de réossification ne vienne pas brider la rétraction des lésions. Cette réintervention précoce est parfaitement justifiée lorsqu'il s'agit seulement de l'élargissement d'une thoracoplastie : extirpation des cols des quatre premières côtes et résection des apophyses transverses correspondantes (élargissement postérieur), ou bien encore résection des quatre premiers cartilages costaux (élargissement antérieur). Cet élargissement est considéré comme un temps complémentaire venant en fin de traitement. L'opération est limitée aux segments de côtes laissés en place et elle n'offre aucune difficulté.

Par contre, si pour une raison quelconque, locale ou générale, ou si, du fait d'une faute dans le plan opératoire initial, la cavité n'est pas effacée alors que la réossification est nettement commencée, il n'y a aucun intérêt à précipiter la thoracoplastie itérative. Nous avons, en effet, affaire à des malades qui, fatigués et amaigris par une série de temps opératoires, ne peuvent supporter une longue intervention. D'autre part, au point de vue technique même, les conditions opératoires sont mauvaises : les tissus sont encore infiltrés et il n'y a pas de différence entre la consistance du tissu de néoformation costale et celle du tissu cicatriciel avoisinant. Il n'existe aucun plan de clivage entre les côtes de néoformation et le poumon; le plastron de réossification n'offre aucune résistance et se brise en petit fragments dont l'extirpation forcément incomplète est d'autant plus dangereuse qu'on n'en connaît ni la forme, ni la longueur, ni la situation exacte. Il est bien préférable dans ces conditions de renvoyer ces malades en cure sanatoriale. Du fait même que leurs lésions sont momentanément stabilisées, ils pourront reprendre le poids qu'il avaient perdu : leur résistance physique reviendra en même temps que leur équilibre respiratoire sera meilleur.

Le principe de la thoracoplastie itérative étant admis, il nous reste à envisager à quel type d'intervention il faut faire appel selon les cas :

I. — La thoracoplastie itérative est d'indication pulmonaire.

a) Il s'agit d'un malade jeune et résistant, chez lequel on avait pratiqué, pour une cavité apicale, une thoracoplastie nettement insuffisante, limitée à la résection plus ou moins étendue en hauteur des arcs moyens des côtes : la cavité, bien que légèrement diminuée de volume, est encore importante et le malade présente une expectoration assez abondante et riche en bacilles.

Ici, on peut dire que pratiquement tout est à refaire. Dans un premier temps, et l'on opérera sous anesthésie locale, on reprendra les arcs postérieurs des trois ou quatre premières côtes avec désarticulation costo-vertébrale et résection des transverses correspondantes. On poussera en dehors la rugination jusqu'au plastron de réossification que l'on cherchera à réséquer aussi loin que possible si l'état général du malade le permet. Dans un deuxième temps, par voie axillaire, on réséquera les arcs antérieurs des 2e, 3e et 4e côtes. On s'efforcera de rejoindre en arrière le plastron que l'on avait complètement libéré et d'en faire l'extirpation totale.

b) D'autres fois, les résections en largeur ont été plus étendues, mais encore insuffisantes. Il persiste une cavité ovalaire très diminuée de volume, et, le plus souvent, basculée en bas et en dedans : elle est venue se placer sous le « balcon » constitué par les cols et les transverses des trois premières côtes. En pareil cas, nous avons obtenu de très heureux résultats par l'extirpation seule de ces trois segments costaux et des transverses correspondantes. Encore faut-il être à quelques semaines seulement des temps précédents de plastie : il s'agit plus là d'une retouche que d'une thoracoplastie itérative.

c) De même, malgré des temps de thoracoplastie correctement exécutés, la cavité peut encore persister sous la forme d'une fente allongée verticalement. Les radiographies de profil, faites avant toute intervention, ont souvent montré qu'il s'agissait dans ce cas d'une cavité assez antérieure.

Il peut alors suffire de reprendre dans un temps parasternal les cartilages des quatre premières côtes pour voir s'effacer totalement la cavité résiduelle.

M. Léon F..., 31 ans.

Début insidieux au printemps 1933. Amaigrissement, fatigue, anorexie, expectoration le matin. Recherche de bacilles de Koch positive. Sommet droit flou, ne s'éclairant pas à la toux. Tentative infructueuse de pneumothorax artificiel droit en Janvier 1934.

Le malade est soigné en sanatorium depuis Avril 1934.

Le 20 Mars 1934 : phrénicectomie droite. Pas d'amélioration.

Le malade entre à l'hôpital Laennec en Novembre 1934. Lobite supérieure droite excavée. M. Rolland conseille une thoracoplastie.

Premier temps de thoracoplastie le 7 Décembre 1934 (Dreyfus-Le Foyer). — Paravertébrale supérieure. Résection limitée des arcs postérieurs des 3e et 2e côtes. Extirpation totale de la 1re côte, désarticulation chondro-costale et costo-vertébrale. Désarticulation costo-vertébrale des 3e et 2e côtes.

Deuxième temps: thoracoplastie par voie axillaire le 9 Janvier 1935. — Extirpation des arcs antérieurs des 2e, 3e et 4e côtes.

Troisième temps: le 6 Février 1935, *thoracoplastie paravertébrale inférieure*. — Résection des arcs postérieurs des 4e, 5e, 6e et 7e côtes : désarticulation costo-vertébrale.

Il persiste dans le moignon collabé une cavité allongée verticalement. Ce reliquat cavitaire semble antérieur. Expectoration très diminuée mais présence de bacilles de Koch.

Retouche le 23 Février 1935 (Dreyfus-Le Foyer). — Résection des cartilages 4, 3, 2, 1, jusqu'au sternum (désarticulations chondro-sternales).

Suites opératoires normales.

Disparition de la fente cavitaire.

Disparition complète des bacilles de Koch dans les crachats.

d) Cependant, dans la majorité des cas, une cavité encore importante subsiste sous un large plastron.

C'est ce plastron lui-même qu'il faut attaquer. Il est incontestable qu'il s'agit là d'une opération grave, car il faut sculpter ces formation osseuses irrégulières mais friables à quelques milimètres d'une cavité pulmonaire encore en activité.

Si l'état général du malade le permet, et que la cavité soit peu sécrétante, on opérera ces malades sous anesthésie générale, car il est pratiquement impossible de réaliser l'anesthésie des nerfs intercostaux à travers ces multiples ramifications des côtes néoformées. Cette anesthésie générale doit être assez légère pour permettre le réflexe tussigène, et l'on sera amené à pratiquer, en cours d'intervention, certaines anesthésies locales.

Technique de la thoracoplastie itérative du sommet (R. Proust et Dreyfus-Le Foyer). — *Incision de la peau* suivant une ligne verticale placée à égale distance du bord spinal de l'omoplate et des apophyses épineuses; cette incision en bas se recourbe à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; en haut, elle remonte à 3 ou 4 cm. au-dessus de l'épine de l'omoplate. Cette incision est ainsi cervicale dans son tiers supérieur : il est indispensable d'avoir un jour suffisant pour mener à bien cette intervention toujours difficile. Malgré cette incision haute le sacrifice musculaire est peu important : l'angulaire plus externe ne risque rien ; les fibres du trapèze, verticales dans cette région, sont seulement dissociées. Dans le bas de l'incision on tombe dans les tissus cicatriciels des anciennes interventions.

On récline en dedans la masse sacro-lombaire, et l'on cherche le contact des apophyses transverses. On rugine soigneusement la face postérieure de ces apophyses transverses sur une hauteur répondant au plastron de néoformation que l'on désire extirper. On prend ainsi un repère anatomique exact au milieu d'une région que les remaniements cicatriciels et les néoformations osseuses ont complètement bouleversée. Il suffira dès lors de rester sur un plan tangentiel à ce plan des transverses pour dégager sans danger, et dans tous ses détails, la face superficielle du plastron.

Lorsque ce plastron a été ainsi ruginé sur toute sa face postérieure superficielle, il apparaît comme un grillage irrégulier, immobile avec la respiration, et plaqué sur les plans profonds.

Il ne faut pas essayer d'attaquer directement le plastron pour le détacher du poumon : en effet, l'os de néoformation est friable; la rugine travaillant de dehors en dedans risque, après un arrêt sur une aspérité, une échappée en profondeur; dans les fenêtres ménagées par les néoformations osseuses on a tendance, pour se donner du jour, à refouler le poumon, et, nous l'avons déjà dit, les cavités sont souvent très superficielles. Pour éviter ces accidents, nous procédons de la façon suivante :

1° Ouverture des articulations costo-transversaires et sections des ligaments interosseux sur toute la hauteur du plastron;

2° Libération de la face antérieure des cols des côtes laissées en place (en ce point il y a toujours un tissu cellulo-graisseux qui permet un clivage relativement facile);

3° Section de ces moignons de cols ou désarticulations costo-vertébrales;

4° Le plastron peut être dès lors légèrement soulevé en tirant de bas en haut et de dedans en dehors à l'aide de pinces de Museux fixées

sur les moignons de col sectionnés ou désarticulés ;

5° Une rugine est glissée sous la face profonde du plastron. Elle libère celui-ci sans risque d'échappées en profondeur, sans appui sur le poumon (fig. 2).

Au fur et à mesure que l'on progresse dans la libération de la face viscérale de la carapace osseuse, le travail devient plus facile. Ce plastron pourra ainsi être réséqué très loin si l'état général du malade le permet [1].

M. B..., 32 ans. Début de la maladie en Mai 1930 par de petites hémoptysies. Infiltration du sommet gauche.

Traité pendant deux ans par les sels d'or. Cure libre.

En Mai 1933, apparition au sommet gauche de deux cavités : l'une, supérieure, de la taille d'une pièce de 2 francs ; l'autre, inférieure, du volume d'un abricot. Du côté droit le hile paraît un peu chargé.

Pneumothorax artificiel gauche en Septembre 1933 : large zone d'adhérence au sommet, ne permettant pas un collapsus suffisant des lésions. Cependant, notable amélioration de l'état général.

Au début 1934, une thoracoplastie est envisagée :

Premier temps de thoracoplastie le 3 *Mai* 1934 (R. Proust et Dreyfus-Le Foyer). — Incision para-vertébrale gauche. On résèque les 3^{e}, *puis* 2^{e} côtes à 1 cm. des transverses (pour permettre une désarticulation secondaire). La 1re côte apparaît considérablement atrophiée et elle semble ne donner aucune attache au dôme pulmonaire. On laisse cette côte atrophiée en place et on résèque la 4^{e} côte. Le malade étant fatigué, on préfère remettre les désarticulations à une intervention ultérieure.

Deuxième temps : le 2 *Juin* 1934. — Désarticulation des 2^{e}, 3^{e} et 4^{e} cols laissés en place.

Troisième temps : le 3 *Juillet* 1934. — Résection des 5^{e}, 6^{e}, 7^{e} arcs costaux postérieurs avec désarticulation costo-vertébrale des 5^{e} et 6^{e} têtes costales. La 7^{e} côte est coupée au sommet de la transverse correspondante.

Quatrième temps : thoracoplastie axillaire le 17 *Août* 1934. — Extirpation des 2^{e}, 3^{e} et 4^{e} arcs antérieurs (désarticulation chondro-costale).

Malgré un désossement important, il persiste une cavité, certainement très amoindrie, mais encore importante (fig. 3). Le malade crache 4 à 5 fois par jour : persistance de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Thoracoplastie itérative le 23 *Novembre* 1934 (Maurer et Dreyfus-Le Foyer). — Résection des trois premières transverses, de la 1re côte atrophiée et de la plus grande partie du plastron ; 1 drain, 2 mèches. Suites opératoires difficiles et le malade est long à se remettre.

Le 31 Janvier 1935, M. B... sort de l'hôpital ; il ne crache plus ; la cavité paraît radiologiquement effacée (fig. 4).

1. Nous avons vu M. Lardennois faire plusieurs thoracoplasties itératives : c'est dans ce même esprit qu'il opère. Cependant, il semble préférer attaquer la carapace de réossification à sa partie moyenne. Il la dégage sur toute sa face superficielle et, grâce à son excellent costotome, il la sectionne en son milieu. Il parvient ainsi à basculer et à ruginer successivement la partie interne et la partie externe du plastron.

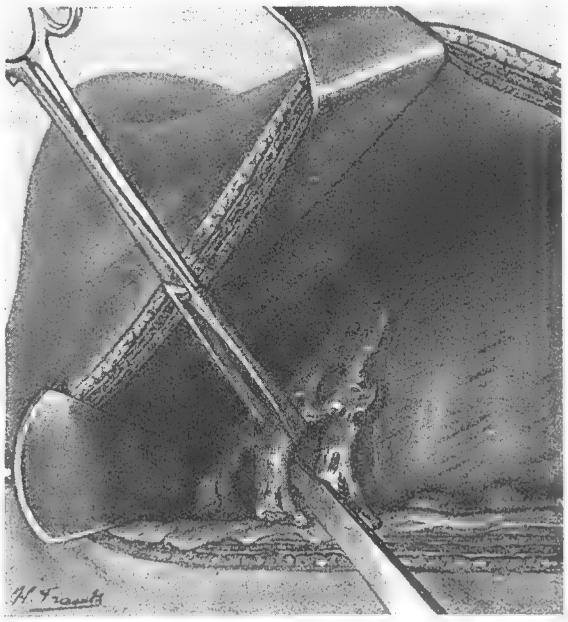


Fig. 2. — Libération de la face profonde d'un plastron de réossification (Les apophyses transverses ont été réséquées et elles restent fixées au col des côtes par les ligaments costo-transversaires).

Rappelons enfin que, malgré un désossement presque complet de tout l'hémithorax, il peut encore persister à la partie inférieure une poche pleurale, près de l'orifice de drainage. Dans ces cas, on ne peut obtenir une guérison complète que par la mise à plat de la cavité pleurale résiduelle. Il ne s'agit pas d'un Schede véritable, mais seulement d'une pleurectomie externe, qui sera suivie d'une cicatrisation secondaire de la cavité, par bourgeonnement de la profondeur à la superficie. Nous avons ainsi obtenu des guérisons définitives sans avoir à déplorer les déformations monstrueuses du Schede proprement dit.

M. André R..., 28 ans. — Début des accidents en Novembre 1924. Un pneumothorax G. est institué en 1925.

Ce pneumothorax est régulièrement entretenu de 1925 à 1928, époque à laquelle, sans aucun avis médical, le malade cesse de se faire insuffler. Pendant quatre ans le malade a repris ses occupations à Paris sans qu'il se manifeste la moindre complication :

Bon état général, ni toux, ni expectoration.

Reprise aiguë des accidents en 1932 avec apparition d'une pleurésie purulente. Pleurotomie en Avril 1932. Lavages de plèvre pendant huit mois. Au cours de l'un de ces lavages, que le malade pratique lui-même, survient une hémiplégie gauche. Cependant légère amélioration avec diminution de l'écoulement du pus par le drain.

En 1934, sur le conseil de M. Harvier, le malade entre à l'hôpital Laennec pour être opéré. Un examen radiologique laissant des doutes sur le côté droit, on attend deux mois avant de commencer les temps de thoracoplastie.

Premier temps en Mai 1934. — Temps paravertébral, résection au sommet des transverses des quatre premières côtes.

Deuxième temps, le 21 *Juillet* 1934, soit deux mois et demi après le premier temps (une importante réaction générale persistante avec phlébite G. ne permettant pas de poursuivre rapidement les temps opératoires).

Temps paravertébral. — Résection des 5^{e}, 6^{e} et 7^{e} côtes au sommet des transverses.

Troisième temps, le 20 *Août* 1934. — Temps parasternal : résection des arcs antérieurs des 2^{e}, 3^{e} et 4^{e} côtes.

Quatrième temps, 9 *Octobre* 1934. — Thoracoplastie itérative (Dreyfus-Le Foyer). — Résection de

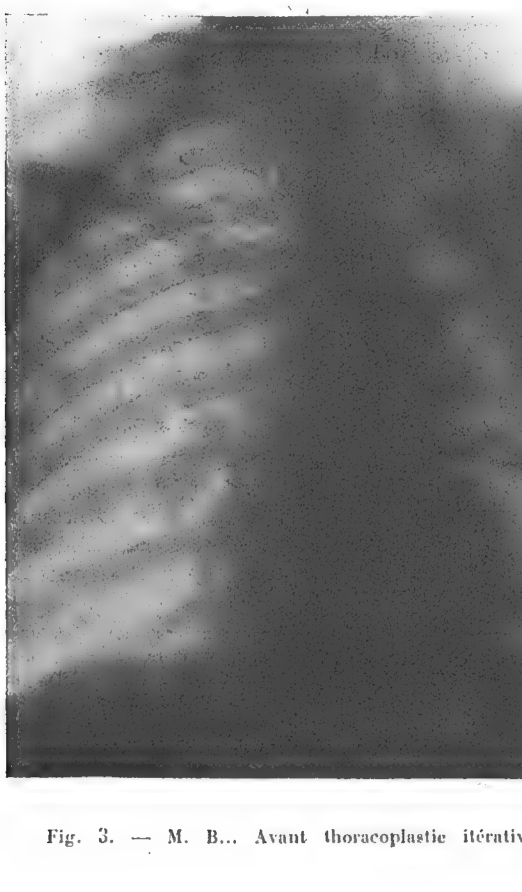


Fig. 3. — M. B... Avant thoracoplastie itérative.

II. — La thoracoplastie itérative est d'indication pleurale.

La lésion pulmonaire n'est pratiquement plus en jeu ; il persiste une cavité pleurale s'effilant vers le haut et maintenue par une carapace osseuse de néoformation. Au point de vue technique, l'opération est encore plus difficile que précédemment, mais elle est incontestablement moins choquante pour le malade. L'anesthésie générale est ici plus nettement encore indiquée que dans le cas précédent. La rugination du plastron doit être aussi minutieuse que dans les thoracoplasties itératives d'indication pulmonaire : aussi épaisse que soit la pachypleurite, elle n'en est pas moins constituée par un tissu sans aucune souplesse et n'offrant aucune résistance à la rugine. Une perforation pleurale dans ces cas pourrait entraîner l'ensemencement de tout le champ opératoire avec toutes ses conséquences.

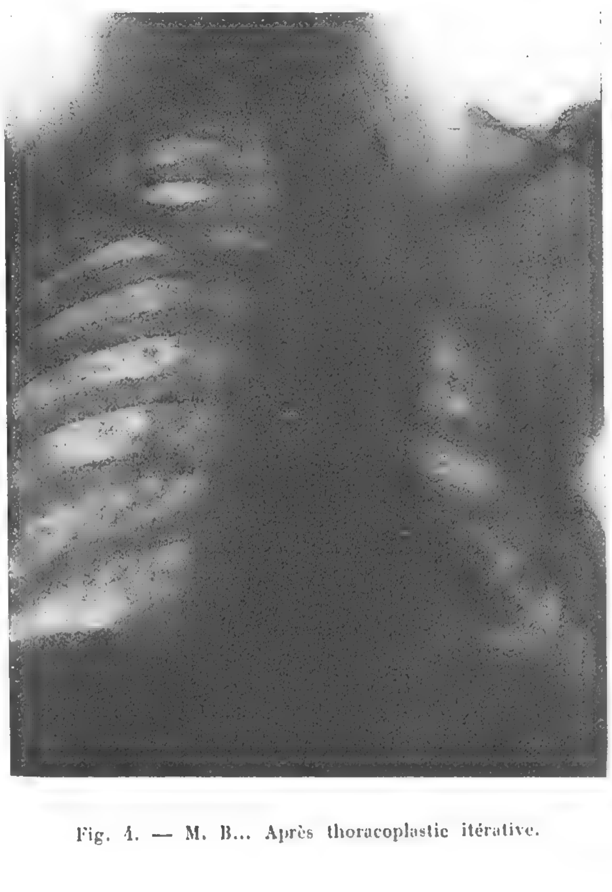


Fig. 4. — M. B... Après thoracoplastie itérative.

toute la partie supérieure du plastron de néoformation constitué aux dépens des 2e, 3e, 4e et 5e côtes. Recherche du plan de clivage sur la face antérieure du col des côtes, après résection des transverses. Suites opératoires normales. Diminution considérable de l'écoulement.

Cinquième temps. — Reprise de la partie inférieure du plastron et résection des 8e et 9e côtes désarticulées de la colonne vertébrale.

Après ce temps opératoire l'écoulement est réduit des 3/4 sur ce qu'il était avant la thoracoplastie itérative.

Sixième temps. — Thoracoplastie axillaire. Mise à plat.

Résection des 5e, 6e et 7e côtes, ce qui mène sur l'orifice de pleurotomie. Résection du 6e espace intercostal. Mise à plat de la cavité résiduelle qui est du volume d'un petit abricot.. Pleurectomie externe; tamponnement par une mèche iodoformée.

La cicatrisation par bourgeonnement de la profondeur à la superficie est actuellement presque complète.

En conclusion, la thoracoplastie itérative est une intervention longue et difficile, exigeant, pour n'être pas dangereuse, beaucoup de soins et de patience. Elle est dans certains cas le seul et dernier moyen dont on dispose pour obtenir une guérison totale et durable. Encore faut-il — surtout dans les thoracoplasties itératives pour tuberculose pulmonaire — étudier longuement ses indications pour ne pas risquer de faire plus mal en voulant faire mieux.

(Travail du service de M. le Professeur agrégé G. LARDENNOIS *[Hôpital Laënnec].)*

UNE SOLUTION
AU PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE
DES HAUTES ALTITUDES

LE SCAPHANDRE AÉRIEN

Par **M. ROSENSTIEL**

Médecin de la Marine.

A mesure que progresse la science aéronautique, les avions se déplacent à une vitesse de plus en plus grande et atteignent des altitudes de plus en plus élevées, soumettant les équipages à des épreuves de plus en plus rudes par suite de la diminution de la pression atmosphérique et l'abaissement considérable de la température. Depuis longtemps déjà, les problèmes physiologiques de respiration en milieu raréfié ont attiré l'attention des spécialistes tant en France qu'à l'étranger et le problème semblait être résolu par l'emploi d'inhalateurs d'oxygène. Malheureusement, on ne tarda pas à observer que si ces inhalateurs étaient suffisants pour permettre la respiration dans les couches basses de l'atmosphère ils ne ne s'adaptaient pas au régime physiologique de la respiration dans une atmosphère de très faible pression. Lors du dernier record d'altitude, l'Italien Donati, sujet d'élite spécialement entraîné, dut utiliser des doses d'oxygène considérables pour un séjour en haute altitude d'une durée insignifiante. Malgré ces conditions spéciales, il éprouva de nombreuses syncopes dues au défaut de pression de l'oxygène inhalé ; il recevait bien une quantité d'oxygène suffisante en volume, mais il lui aurait fallu une plus forte pression. Ces deux caractéristiques : pression et dose d'oxygène sont liées, mais ne sont pas synonymes.

Dans un article intitulé « La physiologie et le vol dans la stratosphère », paru dans *La Presse Médicale* du 10 Juin 1935, j'avais réuni quelques notions théoriques et pratiques concernant le vol dans les couches hautes de l'atmosphère et j'indiquais, sans oser l'affirmer, car les expériences tentées étaient alors insuffisantes pour conclure, que seule une augmentation de pression des gaz inspirés pouvait permettre à l'individu de puiser dans ceux-ci l'oxygène nécessaire à sa consommation.

Deux facteurs importants interviennent dans l'adaptation de la ventilation aux besoins respiratoires en haute altitude : l'anoxhémie et l'acapnie. Si l'on étudie avec soins les phénomènes physiques qui président à la ventilation pulmonaire et en particulier les échanges gazeux qui se produisent au niveau de la muqueuse alvéolaire, on est conduit à affirmer que la valeur de ces échanges n'est conditionnée, toutes choses étant égales d'ailleurs, que par la différence de pression que les gaz nobles de la

M. Rosenstiel revêtu de son scaphandre avec lequel il a atteint, au caisson du Bourget, l'altitude de 14.600 mètres.

respiration (oxygène et acide carbonique) présentent entre l'alvéole pulmonaire et le sang.

On sait que la grandeur de la ventilation pulmonaire varie dans le cadre de la capacité vitale d'Hutchinson pour s'adapter aux besoins de l'organisme.

Au repos, ventilation réduite ; au cours du travail musculaire, ventilation plus ample. Cette adaptation par l'intermédiaire du centre respiratoire est réglée par l'état des gaz du sang, qui eux-mêmes sont tributaires de la tension des gaz dans l'alvéole pulmonaire. L'égalité des tensions gazeuses dans l'air alvéolaire et dans le sang est parfaite. Ce phénomène, obtenu à travers une membrane (muqueuse alvéolaire) ressemble physiquement à celui que l'on décrit en physique sous le nom d'osmose, et la muqueuse alvéolaire ne joue qu'un rôle de membrane osmotique malgré les affirmations de Haldane qui voyait en elle un tissu actif capable de sécrétion gazeuse, car il avait constaté une divergence de l'O^2 alvéolaire et sanguin aux basses pressions barométriques.

Cette divergence n'est qu'apparente et on peut affirmer qu'à toutes les altitudes un échantillon de sang équilibre les tensions de son oxygène et de son gaz carbonique avec celles de l'atmosphère dans laquelle il est plongé, prenant ou cédant chacun de ces gaz suivant que la tension de celui-ci dans l'alvéole pulmonaire est plus élevée ou plus basse que la sienne propre.

Cet équilibre entre les tensions des gaz de l'alvéole pulmonaire et du sang nous font prévoir la réversibilité des échanges normaux.

M. Beyne et Goiffon, faisant respirer un animal dans une atmosphère ne contenant que 0,4 pour 100 d'O^2, ont trouvé l'air expiré plus riche que l'air inspiré, de même si l'on donne à respirer un air dont la tension de CO^2 dépasse 40 mm. de Hg (tension de CO^2 dans le sang artériel) le gaz carbonique passera de l'alvéole pulmonaire dans le sang. La muqueuse pulmonaire est donc perméable dans les deux sens.

Mais alors si les échanges de O^2 et de CO^2 sont assimilables au phénomène purement physique de l'osmose, les lois de l'osmose sont superposables à celles qui régissent ces échanges.

La physique nous apprend que, à travers une membrane osmotique, les gaz passent de l'enceinte où leur tension est la plus élevée dans celle où leur tension est la moins élevée d'autant plus rapidement que :

a) Les différences de tension sont plus grandes.

b) La surface osmotique est plus étendue.

Si l'on applique ces lois à la ventilation pulmonaire, les conclusions suivantes s'imposent :

Les tissus empruntant au sang 350 cmc d'oxygène par minute, il faut, sous peine d'asphyxie, qu'en 16 inspirations 350 cmc d'oxygène passent de l'air alvéolaire dans le sang. Si l'on diminue la tension de l'oxygène dans l'air inspiré (altitude), les différences de pression entre l'oxygène alvéolaire (qui est de 107 mm. de mercure au sol) et celle du sang deviennent de plus en plus faibles et il arrivera un moment où les pressions encore loin de s'équilibrer seront suffisamment rapprochées pour rendre les échanges tellement paresseux qu'ils ne permettront plus aux 350 cmc d'oxygène minute de passer de l'air alvéolaire dans le sang : anoxhémie.

Devant cet état de fait, l'organisme a deux défenses : augmenter la surface osmotique (ventilation plus ample) diminuer le nombre des mouvements respiratoires minute. L'expérience démontre, en effet amplement, que la ventilation pulmonaire est d'autant meilleure que les mouvements respiratoires sont moins fréquents et plus amples.

Cet abaissement des mouvements respiratoires a deux effets :

1° Il permet un contact osmotique prolongé.

2° Il réduit l'usage de l'espace nuisible qui diminue l'efficacité de la respiration de 29 pour 100 [1].

Si l'on interroge des pilotes qui ont effectué des montées en haute altitude, ils sont unanimes à déclarer que leur respiration se ralentit et le malheureux Lemoine, ancien recordman du monde d'altitude, avouait que souvent il « oubliait de respirer ».

L'anoxhémie n'est pas seule à agir, la diminution de la tension de CO^2 dans le sang joue un rôle important dans le rythme respiratoire et la ventilation pulmonaire. Cet abaissement de tension de l'anhydride carbonique dans le sang croît avec l'altitude et par l'intermédiaire

1. Cet espace nuisible représenté par les voies respiratoires supérieures (bouche, pharynx, trachée, bronches) est de 145 cmc. Pour une respiration de 500 cmc. 355 cmc d'air frais seulement arrivent au poumon. L'on comprend que, pour une respiration de 8 litres minute, si l'on effectue 32 inspirations de 250 cmc, on aura balayé l'espace nuisible 32 fois ; 3 litres 360 d'air frais seulement auront pénétré dans les poumons tandis que si l'on fait 16 inspirations de 500 cmc, 5 litres 680 d'air frais auront été inspirés.

des centres nerveux bulbo-protubérantiels exerce son action sur le rythme respiratoire. Il est probable que les deux phénomènes se combinent, la résultante en est une respiration ample et peu fréquente aux hautes altitudes.

Après avoir épuisé les différents moyens de lutte physiologique contre la baisse de tension alvéolaire d'O^2 et de CO^2, il ne nous reste plus, si l'on veut atteindre des dépressions encore plus élevées qu'à isoler les individus et leur permettre de puiser leur oxygène dans une atmosphère encore favorable à la respiration.

On serait tenté de construire des appareils segmentaires créant une surpression intra-pulmonaire. Si elle n'est pas compensée par une pression extra-thoracique égale, on bloquera le poumon en inspiration forcée et l'on créera une résistance à la circulation sanguine intra-pulmonaire d'où stases et congestion.

Seuls des appareils enveloppant l'homme entier dans une enceinte à pression constante ou faiblement variable sont utilisables ; deux solutions : la cabine étanche et le scaphandre individuel.

Mais les meilleurs raisonnements sur de tels sujets ont besoin d'une confirmation expérimentale. Sans vouloir reprendre les arguments aéronautiques en faveur du scaphandre, sans vouloir prendre parti pour lui, il est un fait, c'est que la cabine étanche n'a pas encore donné satisfaction à ses constructeurs (Farman, Junkers), tandis que le scaphandre a fait ses preuves, car avec l'aide de la maison Potez et avec la collaboration de M. Garsaux, chef des services médicaux de l'aviation civile, nous avons réalisé un scaphandre aérien.

Les difficultés du problème résident dans ce fait que le scaphandre souple au sol, doit conserver en altitude une pression cavitaire plus élevée que celle dans laquelle il est plongé, et, offrant à son contenu sous pression le plus grand volume possible, il met son utilisateur en extension forcée, bras et jambes tendues, la tête rejetée en arrière, ne permettant aucun mouvement dès que sa pression atteint 5 à 10 gr. par centimètre carré.

Il a fallu tout d'abord créer une articulation souple sous pression, n'ayant aucun couple de rappel et permettant au pilote d'accomplir sans effort les différents mouvements des bras et des jambes nécessaires au pilotage sans qu'il ait à effectuer une contraction musculaire afin de conserver la position obtenue. Il a fallu également adapter ces articulations de flexion aux différents articles anatomiques qui composent l'ossature humaine et j'avouerai que l'articulation de l'épaule avec ses différents mouvements de rotation, d'abduction, d'adduction et de translation de l'humérus le long du corps, que l'articulation de la hanche, de par sa disposition anatomique, située au-dessus de la naissance de la cuisse nous ont coûté pour leurs réalisations de nombreux essais infructueux.

Puis il a fallu étudier une toile imperméable aux gaz, à l'oxygène en particulier, qui puisse résister avec un coefficient de sécurité suffisant à l'éclatement lors de la mise en pression du scaphandre. Ces pressions dont on ne se fait pas une idée bien nette lorsque l'on n'a pas étudié cette question de près sont énormes. Selon les diamètres des différentes pièces du scaphandre, elles varient de 45 à 200 kilogr. à la déchirure pour se chiffrer par 2 et 3 tonnes, réparties sur l'ensemble de l'appareil, suivant l'altitude atteinte.

Enfin, pour clore le chapitre sur les difficultés soulevées par l'augmentation de pression du scaphandre, nous avons dû réaliser un stabilisateur de pression, véritable thermostat, indifférent aux quantités de gaz débitées dans le scaphandre, indifférent aux différences de pressions auxquelles est soumis l'engin dans les diverses couches de l'atmosphère.

Ce stabilisateur est l'organe vital de l'appareil, grâce à lui l'utilisateur peut puiser son oxygène dans une enceinte favorable à la respiration. Son réglage se fait au sol et on peut avant le départ et suivant l'altitude que l'on veut atteindre déterminer son point de fermeture.

Puis surviennent les difficultés soulevées par le froid très vif rencontré aux hautes altitudes. 50 ou 60° au-dessous de zéro sont des températures couramment rencontrées, de 15 à 16.000 m. Alors tous les organes du scaphandre, que l'on a réglé avec prévision au sol, se mettent à fonctionner de façon imparfaite. Le métal se rétracte, la vapeur d'eau se condense dans l'appareil et givre, les canalisations s'obturent, la toile devient dure et cassante, perdant toute imperméabilité, les verres deviennent opaques, le stabilisateur de pression, minutieusement mis au point avant le départ, se ferme définitivement ou s'ouvre en grand suivant que les glaçons dus à la vapeur d'eau expirée maintiennent les soupapes en ouverture complète ou en fermeture. Nouvelle lutte contre cet ennemi : le froid. Trois mois d'études au caisson du Bourget nous ont permis de venir à bout de ces difficultés.

Malgré tout, la sécurité d'un homme en altitude ne peut être confiée à un seul appareil automatique ; aussi a-t-il fallu organiser des circuits de secours, et permettre à l'utilisateur de pouvoir se jeter en parachute. Le fonctionnement de cet appareil, soit en scaphandre alimenté par le compresseur, soit en scaphandre autonome grâce à une bouteille portative, est une des caractéristiques de cet engin qui en font un appareil doué d'une sécurité remarquable.

C'est avec ce scaphandre que, au cours des essais, j'ai pu sans entraînement aucun, mais également sans fatigue, exécuter au caisson pneumatique du Bourget une « montée » correspondant à l'altitude 14.600 mètres.

Seule l'usure de l'appareil, qui avait subi depuis plusieurs mois des essais nombreux, m'a empêché d'exécuter la montée à 17.000 m. que j'avais prévue. Espérons que, sous peu, un appareil neuf pourra me permettre de réaliser cet exploit. Il ne restera plus qu'à trouver l'avion capable d'atteindre cette altitude, pour la plus grande gloire des ailes françaises.

POURQUOI
L'INFECTION TUBERCULEUSE
EST-ELLE ALLERGISANTE
ET N'EST-ELLE PAS VACCINANTE ?

Par **R. PONS** [1]

Ancien chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Saïgon.

L'allergie est un état physiopathologique d'hypersensibilité à une substance hétérogène ou endogène, survenant : soit spontanément, en apparence, soit au cours de certains états infectieux ou de certaines intoxications.

Ces réactions d'hypersensibilité sont strictement *spécifiques* quand elles se manifestent en présence des éléments qui leur ont donné naissance (anaphylaxie), ou *non spécifiques* quand elles sont déclanchées par des produits différents de ceux qui les ont fait naître ou incapables par eux-mêmes de déterminer l'hypersensibilité dont ils sont les témoins. L'état de sensibilisation non spécifique a été appelé « *allergie non spécifique* » par Selter et « *hétéro-allergie* » par Weissfeiller.

Toutes les infections, à peu d'exceptions près, peuvent déterminer, dans des conditions que nous envisagerons plus loin, un état d'allergie, mais certaines d'entre elles doivent cependant, par la fréquence et l'intensité des réactions de sensibilisation qui les accompagnent, être placées dans le groupe des maladies allergisantes. Parmi ces dernières il est convenu de classer : la tuberculose, la syphilis, la lèpre, la morve, la streptobacillose, etc...

La tuberculose en particulier nous offre, dans ce qu'il est convenu d'appeler *l'allergie tuberculeuse*, des caractéristiques curieuses et complexes.

En effet, la tuberculine que l'on considère à tort comme l'élément de test le meilleur de l'allergie tuberculeuse est un produit complexe *à peu près incapable d'engendrer un état de sensibilité* et, de ce fait, la réaction qu'elle déclanche dans l'organisme bacillisé doit être considérée, de l'avis des chercheurs les plus autorisés, comme *para-spécifique* (Calmette). D'ailleurs, cet état de sensibilisation peut être mis en évidence par des substances n'ayant aucune relation avec le bacille de Koch; c'est ainsi que des filtrats de cultures de *Bacterium coli* déterminent, chez un organisme bacillisé, une réaction d'hypersensibilité comparable à celle que déclanche la tuberculine, cependant que ces filtrats sont capables d'engendrer un état de sensibilité spécifique (P. Bordet) indépendant de l'allergie tuberculeuse.

Les réactions de von Pirquet et de Mantoux à la tuberculine rentrent donc dans le cadre de *l'allergie non spécifique;* il faut dans ces conditions se garder de baser une étude immunologique de l'infection bacillaire sur l'interprétation de ces deux réactions et il est nécessaire, à notre avis, d'avoir recours à une réaction hautement spécifique et révélatrice de l'importance du phénomène que l'on doit étudier. En conséquence, dans ce qui va suivre, nous ne considérerons que la partie spécifique de l'allergie tuberculeuse, en d'autres termes, uniquement *l'élément anaphylactique aux protéines nobles du bacille de Koch.*

*
* *

Rappelons brièvement quels sont les caractères fondamentaux de l'anaphylaxie.

Dans la production de l'état anaphylactique, les protéines *sont les « réactogènes » les plus actifs :* il est même probable que, seules, elles sont anaphylactisantes. Le pouvoir anaphylactisant et antigénique des lipoïdes et de certains glucides est lié aux albumines d'accompagnement, car, au fur et à mesure de la purification de ces substances, le pouvoir antigène *in vivo* disparaît sans qu'il y ait toujours diminution du pouvoir haptène *in vitro* (Machebeuf). De même, l'action anaphylactisante des polypeptides de synthèse d'Abderhalden et de Zunz résulte très probablement de la formation *d'endogènes protéiniques* (Henry et Le Bourdellès) ayant les caractères des hétéro-protéines; il en est de même de certaines substances faiblement anaphylacti-

1. R. Pons : Réflexions sur l'infection tuberculeuse de l'homme. *La Presse Médicale*, n° 103, 26 Décembre 1934.

santes mais fortement immunigènes comme les toxines.

C'est donc sur les protéines microbiennes que doit se fixer notre attention dans l'étude de l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie dans l'allergie tuberculeuse en particulier ; certains auteurs (Calmette) rattachent même toutes les réactions allergiques, spécifiques ou non, à l'action des protéines microbiennes.

Une autre notion fondamentale dans l'étude de l'anaphylaxie est celle qui concerne la notion de *quantité* de protéines capable de sensibiliser. On sait, depuis les travaux d'Arthus, de Lumière, de Besredka, d'Anderson, etc..., que des quantités extrêmement faibles d'allergène sont capables d'engendrer l'anaphylaxie. Ce dernier auteur, en particulier, a montré que 0 gr. 000005 d'albumine d'œuf cristallisée suffit à anaphylactiser le cobaye. Fait encore plus intéressant, *les faibles doses sont plus anaphylactisantes que les doses élevées,* ces dernières tendant à créer un état d'immunité. Signalons d'ailleurs que l'anaphylaxie et l'immunité ne seraient, pour de nombreux auteurs, que deux phases dans l'évolution d'un même processus, *l'anaphylaxie étant la réponse de l'organisme à de faibles doses de protéines réactogènes, l'immunité celle résultant de l'action de doses plus élevées.*

Quelques chercheurs ont signalé, chez un même individu au cours de l'évolution d'une infection et au même moment, des réactions évidentes d'immunité et d'allergie. Nous croyons, pour notre part, que ces deux états ne correspondent pas à un *même réactogène.* Il est facile de comprendre qu'un complexe renfermant à la fois une toxine, produit de sécrétion et la protéine noble du corps microbien, puisse engendrer simultanément un état d'immunité antitoxique et un état anaphylactique vis-à-vis de la protéine. C'est ainsi que la réaction allergique observée au cours de la convalescence dans la diphtérie (Zoeller) résulte de l'action des allergènes protéiniques microbiens.

Il est démontré, d'autre part, que tous les réactogènes n'ont pas, pour le même animal, le même pouvoir anaphylactisant; c'est ainsi que dans le sérum, la fibrine et la sérine sont de très bons réactogènes alors que les globulines et l'hémoglobine n'engendrent que difficilement l'anaphylaxie.

On sait encore que tous les animaux ne réagissent pas d'une façon identique vis-à-vis d'un même réactogène; le lapin, par exemple, est très sensible au sérum de cheval alors que le chien l'est beaucoup moins. L'aptitude à l'anaphylaxie des diverses espèces *est très variable* et *l'anaphylaxie ne se traduit pas chez toutes par des symptômes identiques. Le cobaye, le lapin, l'homme, le singe* figurent parmi les espèces les plus faciles à anaphylactiser.

D'autre part, et nous insistons sur ce fait qui, à notre avis, n'a pas suffisamment été mis en évidence, les réactogènes dont *l'agressivité pour un organisme donné* est la plus grande sont les plus immunisants, ceux dont l'agressivité est nulle sont les plus anaphylactisants. Il ne faudrait pas cependant admettre que le pouvoir antigène est intimement lié à la toxicité ; nous savons en effet que les anatoxines ont conservé leur pouvoir immunigène bien qu'elles aient perdu leur pouvoir toxique.

Quant à la réaction déchaînante du phénomène anaphylactique, elle nécessite l'action, par voie parentérale, de la substance ayant créé l'état anaphylactique, mais administrée *à plus forte dose.*

Rappelons, pour terminer cette courte revue sur le plan qui nous intéresse, que l'anaphylaxie peut se manifester *in vitro*, c'est-à-dire que le mélange antigène + sang d'animal anaphylactisé, est très toxique et que l'état anaphylactique peut être communiqué à un animal d'une façon passive par l'injection du sérum d'un animal anaphylactisé.

*
* *

Avant de rapprocher les notions concernant l'état anaphylactique des faits observés au cours de l'infection bacillaire expérimentale ou naturelle, rappelons l'orientation générale des travaux poursuivis sur les constituants chimiques du bacille de Koch et le retentissement qu'ils ont eu sur nos conceptions actuelles de l'infection tuberculeuse.

Les réactions tinctoriales d'alcoolo- et d'acido-résistance, la présence de cires et de graisses en quantités très appréciables, *curiosités de l'espèce,* ont naturellement fixé l'attention des chercheurs sur la fraction lipoïdique et lipidique du bacille de Koch.

Pour expliquer la résistance du microbe aux antiseptiques, aux agents physiques et biologiques, la notion, hypothétique, d'une enveloppe ciro-graisseuse mettant le microbe à l'abri de toute atteinte a satisfait les esprits, tout comme si une enveloppe de cire, sans solution de continuité, était compatible avec les échanges respiratoires et nutritifs nécessaires à une vie active, tout comme si, sur nos préparations, nous avions mis en évidence cette enveloppe protectrice de la cellule microbienne ; tout comme si nos recherches cytologiques sur la répartition des graisses et des cires, dans les cellules animales et végétales surtout, ne nous avaient appris que ces substances se présentent sous forme d'inclusions ou d'émulsions protoplasmiques. Quelques auteurs ont bien attribué aux lipoïdes cellulaires une action protectrice à la périphérie des cellules, mais ce serait là un phénomène d'ordre général qui ne serait pas particulier au bacille de Koch. Enfin, plus récemment, nous avons vu la notion de *bacilles nus* permettre à quelques biologistes d'expliquer certains points encore osbcurs dans l'évolution du bacille tuberculeux.

La découverte du pouvoir haptène, *in vitro*, de certains lipoïdes du bacille de Koch a paru confirmer l'importance de ces corps dans l'étude de l'évolution de l'infection bacillaire et, *par opposition, le peu d'intérêt des constituants protéiniques.*

Cependant, les réactions organiques engendrées par les lipoïdes microbiens ne peuvent en aucun cas nous donner une explication logique de l'état allergique tuberculeux et l'on comprendra, étant donné nos connaissances sur le rôle des protéines dans toutes les manifestations de l'anaphylaxie, que nous ayons cru devoir porter toute notre attention sur les caractères dominants de l'imprégnation de l'organisme allergique par les protéines du bacille de Koch.

*
* *

1° Les protéines du bacille de Koch sont *sans agressivité pour un organisme sain* et l'expérience a montré d'une façon indiscutable que ces protéines sont de bons réactogènes anaphylactisants et de mauvais réactogènes immunisants.

2° Plus que toute autre maladie, l'infection tuberculeuse réalise les conditions requises pour une bonne sensibilisation de l'organisme; en effet :

a) Chez l'allergique, l'infection est des plus discrète ; la mise en évidence des corps microbiens est souvent impossible par le seul examen des coupes et frottis et, seules, la culture et l'inoculation au cobaye permettent d'affirmer l'infection. La répartition microbienne est essentiellement limitée à quelques ganglions; les sorties microbiennes dans le sang circulant sont toujours de faible intensité et de faible durée.

b) Le microbe, dans la lésion qu'il détermine, vit ou *plutôt végète en vase clos,* situation peu favorable à une résorption des protéines microbiennes.

c) Le bacille de Koch est, parmi les microbes pathogènes, l'un des plus pauvres en protéines (environ 45 pour 100 du corps microbien sec).

d) Contrairement à la grande majorité des microbes pathogènes, sa longévité *in vivo* est considérable. Nous savons qu'il peut vivre plusieurs mois dans un organisme réfractaire et il est certain que dans les tubercules constitués chez un individu allergique sa multiplication est à peu près nulle. D'autre part, l'importance de la libération des protéines microbiennes (nucléoprotéines) est, non seulement fonction de la virulence du microbe, c'est-à-dire de sa faculté de se reproduire *in vivo, mais encore du processus de destruction microbienne qui libère ces protéines.*

Or, chez le bacillaire allergique, en même temps que la virulence est minima, la destruction bacillaire est très faible ; l'infection est donc particulièrement avare de ses protéines microbiennes, nous pourrions dire que c'est à *doses homéopathiques* que le processus infectieux les libère; *elle réalise donc au maximum les conditions les meilleures pour l'éclosion d'un état anaphylactique.*

D'une façon plus générale on peut dire que la quantité de protéines libérées *in vivo* au cours d'une infection virulente, non toxigène, conditionne les réactions d'immunité et d'allergie.

Les maladies virulentes les plus protéinogènes *sont les plus vaccinantes;* les maladies les moins protéinogènes *sont les plus allergisantes.* Cependant de nombreuses affections, pour ne pas dire toutes, peuvent, suivant leur évolution chez un individu considéré, être soit immunisantes soit allergisantes puisqu'en définitive la gravité est fonction de la pullulation et de la lyse microbienne qui, elle-même, conditionne l'imprégnation protéinique de l'organisme. La morve, dans ses formes chroniques, est allergisante parce que l'imprégnation protéinique est faible, la virulence étant minima; elle serait vaccinante dans sa forme suraiguë si elle n'était pas toujours mortelle. Quant aux maladies toxiques à réactogènes très agressifs, elles sont d'une façon générale très immunisantes et faiblement allergisantes.

Il existe donc pour chaque *maladie virulente* trois seuils *d'imprégnation protéinique :*

Le seuil anaphylactisant (forme chronique allergisante).

Le seuil immunisant (forme aiguë vaccinante).

Le seuil léthal (forme aiguë et suraiguë dans lesquelles la mort survient avant l'état d'immunité).

Dans ces conditions l'on conçoit aisément que l'allergie tuberculeuse subit des fluctuations suivant l'importance de la pullulation microbienne et que, *étant une manifestation de l'organisme, elle reste aussi sous la dépendance du comportement physiologique de cet organisme.*

Il est aussi important de constater :

1° Que ce sont les espèces les plus aptes à s'anaphylactiser qui sont les plus sensibles à l'infection bacillaire : homme, singe, cobaye, lapin.

2° Que les animaux réfractaires à l'infection bacillaire ne deviennent jamais allergiques bien qu'ils soient susceptibles d'héberger des corps

bacillaires vivants pendant plusieurs mois. Il est alors permis de se demander si ce n'est pas la proposition inverse qui est plus près de la réalité, ce qui reviendrait à dire que *pour être tuberculeux il faut être capable de devenir allergique*.

Quelques auteurs se sont demandé pour quelles raisons le bacillaire allergique non évolutif tolère son infection, pourquoi, par une réaction anaphylactique, il ne rejette pas les foyers tuberculeux qui sont à l'origine de son allergie, tout comme il le fait pour des microbes vivants ou morts introduits secondairement dans son organisme. Bien des réponses ont été données mais aucune ne satisfait l'esprit, même le moins critique ; par exemple : on a prétendu que la réaction allergique était l'apanage de l'ectoderme ou de ses dérivés, ce qui est une erreur, ou encore que l'organisme était tolérant vis-à-vis de son propre microbe, ce qui est une constatation et non une explication.

L'étude de l'anaphylaxie nous permet une explication plus en rapport avec les faits. Nous savons, en effet, que dans l'anaphylaxie, la réaction déchaînante demande, pour se manifester *d'une façon évidente*, l'intervention de doses *en général supérieures* à celles qui ont engendré l'état d'hypersensibilité; or, chez le tuberculeux allergique les quantités de protéine libérées au niveau du foyer en sommeil sont insuffisantes pour déchaîner la réaction anaphylactique brutale ; *celle-ci ne se manifeste que tout autant qu'il y a prolifération microbienne* et, de ce fait, élimination de la quantité de protéines nécessaire pour engendrer le phénomène anaphylactique qui est à l'origine de la lésion nécrotique. Cette lésion tuberculeuse est une *réaction de l'organisme; elle n'est pas le fait du microbe;* elle se produit en présence de germes morts ou d'extraits microbiens, *mais seulement chez l'organisme bacillisé allergique*, les corps microbiens et les extraits bacillaires étant incapables chez un individu sain, non allergique, de déterminer les mêmes lésions.

Certaines des considérations qui précèdent peuvent autoriser à penser qu'au cours de l'évolution de l'infection bacillaire, un apport supplémentaire de protéines microbiennes injectées dans un but thérapeutique pourrait permettre d'atteindre *le seuil immunisant protéinique* défini précédemment. Ce problème, mis à l'étude depuis vingt mois, nous paraît d'une solution difficile, car les protéines bacillaires injectées même à haute dose n'engendrent aucune réaction d'immunité. Judicieusement utilisées, elles sont cependant, et c'est une notion qui doit être retenue en thérapeutique, *capables de renforcer considérablement l'état allergique d'un organisme bacillisé* et, de ce fait, capables d'augmenter, souvent considérablement, l'élément favorable que l'on s'accorde à reconnaître dans l'ensemble des phénomènes d'allergie tuberculeuse.

En résumé, s'il ne vient à l'idée de personne de classer la tuberculose dans le groupe des maladies toxiques, nous comprenons, pour notre part, que l'on ait quelque regret à la faire figurer parmi les maladies virulentes. Avec quelques autres affections, elle réalise le plus souvent, autant par la *qualité des protéines qu'elle libère* que par leur *faible quantité*, un état anaphylactique, qui est, non seulement *l'élément le plus important de l'allergie tuberculeuse, mais qui, encore, conditionne toutes les lésions de la tuberculose maladie au cours de son évolution*.

L'ENDOCRINOLOGIE AUX JOURNÉES MÉDICALES BELGES

Selon la coutume, les Journées Médicales Belges 1935 *se sont déroulées avec le faste que nous leur connaissons bien. Sous l'organisation de* MM. Léopold Mayer *et* René Beckers, *ces Journées ont eu lieu au Parc de l'Exposition Universelle et Internationale, qui leur offrait, cette année, un cadre remarquable.*

La présidence avait été remise au Professeur Zunz, *qui représente un des esprits les plus distingués de la pharmacologie, et la présence de Leurs Majestés,* le Roi *et* la Reine des Belges *ont encore rehaussé l'éclat de cette manifestation. A la séance d'inauguration, eut lieu le discours de* M. Ch. du Bus de Warneffe, *Ministre de l'Intérieur et de l'Hygiène, suivi d'une adresse de M. le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, le Professeur* Roussy, *qui parla au nom des délégués officiels des gouvernements étrangers.*

Le Professeur Edgard Zunz *rappella en termes émus, la disparition tragique du Roi Albert, le but des Journées Médicales, dont les travaux allaient commencer, et l'inauguration se termina par une conférence, à la fois documentée et charmante du Professeur* Maurice Loeper, *de la Faculté de Médecine de Paris, intitulée : « Les Musiciens devant la Médecine ».*

Rappelons en passant, le succès artistique et bien mérité de la représentation de gala : « La Passion », de A. Dupuis, *au Théâtre de la Monnaie, et le grand concert symphonique, sous la direction de* Victor de Sabatta. *Enfin, le raout, suivi de bal, dans le cadre merveilleux de l'Hôtel de Ville de Bruxelles, offert par les collèges des bourgmestres et échevins, et le conseil communal.*

Au moment où ces notes sont remises pour leur publication, la nouvelle de la mort tragique de Sa Majesté la Reine Astrid *vient de frapper douloureusement tous les médecins français ayant assisté aux* Journées Médicales de Bruxelles. *Que tous nos Confrères Belges soient assurés de l'union des Membres français des Journées Médicales, dans la tristesse de leur deuil national.*

L'intérêt des *Journées Médicales Belges* 1935, en ce qui concerne les diverses études présentées, tenait particulièrement dans cette idée: donner les travaux les plus récents concernant l'Endocrinologie. Nous allons donc parcourir les divers domaines de ce chapitre si complexe de la Médecine.

Généralités.

1° *Les centres d'innervation des glandes à sécrétion interne.* — Démonstration d'anatomie par **M. L. Laruelle**, médecin du centre neurologique de Bruxelles. Cette démonstration est destinée à établir la topographie et la structure microscopique des régions du névrax, qui jouent un rôle dans l'innervation des glandes endocrines.

La plupart des glandes endocrines reçoivent un premier contingent de fibres, dont les cellules d'origine se trouvent dans les ganglions de la chaîne sympathique.

Un second contingent de fibres, dont le rôle est plus directement sécrétoire, prend naissance à l'intérieur même du névrax, dans des régions qui constitueraient alors de véritables centres hormonaux.

Les gonades (testicules et ovaires), la surrénale, le pancréas, la thyroïde, les paratyroïdes et le thymus possèdent de semblables centres d'innervation dans la moelle et le bulbe.

La partie de la moelle, représentant la moelle végétative vraie, est la partie intermédio-latérale située dans la substance grise, entre la corne antérieure et la corne postérieure, de chaque côté du canal central.

Au niveau du bulbe, c'est le noyau viscéro-moteur du glosso-pharyngien et du X^e qui fournit une partie importante de l'innervation des glandes du cou (thyroïde, parathyroïde, thymus).

Les glandes endocrines intracraniennes (hypophyse et épyphyse) possèdent une double source d'innervation également: la première est constituée par les cellules du ganglion cervical supérieur; la deuxième, par des groupes cellulaires et des systèmes fibrillaires logés en particulier dans la partie du diencéphale, hypo- et épithalamus, formant la paroi du 3^e ventricule.

Ces recherches ont été faites sur des séries de coupes traitées par la technique d'imprégnation argentique de Ramon y Cajal.

2° *L'action des aliments sur le système endocrino-sympathique.* — **M. Nicolas Pende**, professeur à la Faculté de Médecine de Gênes, Directeur de l'Institut de Clinique Médicale de Gênes. Il est démontré que les rapports alimentaires dans le tube digestif fournissent certains produits qui leur sont propres, et déterminent ainsi, des variations de la crase hormonique sanguine. On peut donc admettre, qu'il n'est pas indifférent de donner telle ou telle autre diététique dans les dysfonctions endocriniennes.

L'alimentation presque exclusive de viande augmente la quantité de thyroxine et d'adrénaline, et même la quantité d'une hormone pré-hypophysaire (Kestner), ceci, dans les premières heures qui suivent l'ingestion des protides animales. Il semble que cette action soit déterminée par les acides aminés. Le tonus de l'ortho-sympathique s'élève, et, en même temps, la sensibilité des tissus à l'adrénaline et, d'une façon générale, aux substances sympathicotoniques, tandis que diminue la sensibilité à l'insuline. L'équilibre acido-basique se déplace vers l'acidose.

Il est à noter que les protides végétales ont une action beaucoup moins remarquable que celle des protides animales.

A l'inverse des *protides*, l'action des glucides alimentaires favorise l'incrétion de l'insuline dans le sang, augmente la sensibilité de l'organisme à l'insuline, ainsi que le tonus du para-sympathique, tan-

dis que la sensibilité à la thyroxine et à l'adrénaline sont amoindries.

Les carbo-hydrates modèrent l'action excitante des protides sur la thyroïde.

Les lipides agissent différemment suivant qu'elles contiennent des graisses neutres et des acides gras, ou de la lécitine, ou du cholestérol.

Les acides gras et le cholestérol agissent dans le même sens que les protides: ils augmentent l'excitabilité du sympathique et des hormones sympathicotropes.

Au contraire, les graisses neutres et la lécitine sont synergiques de l'insuline, du para-sympathique, et des hormones para-sympathicotropes.

Les aliments *végétaux* (verdure fraîche et fruits) favorisent, par leurs sels minéraux alcalins, l'action du para-sympathique et de l'insuline, alors qu'ils modèrent l'excitabilité de l'ortho-sympathique et des hormones sympathiques.

L'action des aliments *végétaux frais* est en réalité plus complexe, en raison de la présence des vitamines:

La vitamine A (ou carottène) est un excitant des glandes sexuelles et un modérateur de la thyroïde.

La vitamine B est un excitant de la sécrétion insulinique et un modérateur de la sécrétion surrénale.

La vitamine C est un excitant de la sécrétion du cortex surrénal.

La vitamine D est un excitant de la thyroïde et du sympathique (comme le cholestérol irradié).

La vitamine E est un excitant de la fonction de reproduction.

On conçoit de suite toutes les applications que l'on peut faire de ces données, soit en endocrinologie, soit pour l'hygiène alimentaire des différents âges de la vie, en particulier dans la petite enfance et dans la période d'involution sénile.

3° ***Relations des glandes endocrines avec les phénomènes d'hydratation du sang, des organes et des tissus.*** — M. **C. J. Parhon**, professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest. Le point de départ de ces recherches fut la déshydratation progressive des organes et des tissus avec les progrès de l'âge. Dans le mécanisme de la vieillesse, les troubles endocriniens à action déshydratante doivent prédominer.

En utilisant les différents lipoïdes, ou en faisant des interventions sur les glandes, le Professeur Parhon augmente ou diminue l'hydratation de certains tissus. D'une façon générale, le traitement par les lipoïdes détermine l'augmentation de l'hydratation des organes dont sont tirés ces lipoïdes. Par contre, ils entraînent une déshydratation d'autres organes: c'est ainsi que les lipoïdes cérébraux ont augmenté l'hydratation du sang, des muscles, du pancréas, du foie, des reins et du cerveau; mais ont diminué l'hydratation du thymus, de l'hypophyse et des glandes génitales. Toujours d'une façon générale, on constate que le foie, le pancréas et les reins réagissent dans le même sens, et que les lipoïdes orchitiques, et en partie les lipoïdes surrénaux, ont une action différente des lipoïdes cérébraux ovariens et placentaires.

L'intérêt très spécial de ces recherches réside, à notre sens, dans la contribution qu'elles peuvent apporter à l'étude des corrélations interorganiques.

4° ***Le dosage biologique des produits endocriniens.*** — M. **U. G. Bijlsma**, professeur de Pharmaco-dynamie à la Faculté de Médecine d'Utrecht. Alors qu'il y a 25 ans, notre attention n'était pas attirée par la nécessité d'un dosage rigoureux des produits endocriniens, on constate aujourd'hui son importance. C'est ainsi que si l'on ne donne pas une dose suffisante d'insuline à un diabétique, on le laisse sous la menace du coma; et que si, au contraire, on dépasse la dose journalière nécessaire, on entraîne ce malade vers un autre danger: le coma hypoglycémique. M. Bijlsma, s'appuyant sur cet exemple, montre l'intérêt des méthodes de dosage biologique, en montre les difficultés, et expose tout l'intérêt de l'utilisation de ces méthodes.

5° ***Le terrain glandulaire des tuberculeux pulmonaires.*** — M. **O. M. Mistal** (Montana). La prédisposition à la tuberculose peut être due à une insuffisance des 4 glandes de la moitié inférieure du corps: le pancréas, les surrénales, les glandes génitales, la rate et à une hyperfonction des 4 glandes de la moitié supérieure du corps: la thyroïde, l'hypophyse, le thymus et les parathyroïdes.

Les conséquences de ces déséquilibres hormoniques sur le terrain organique, sont les suivantes:

Insuffisance:

a) Du pancréas: hyperglycémie favorable à la vitalité du bacille de Koch; diminution de la résistance de tous les tissus à l'infection.

b) De la surrénale: propice au développement de la phtisie, en aggrave le pronostic (adynamie musculaire, anorexie).

c) Des glandes génitales: hypotonie du sympathique, favorise l'hyperplasie du tissu lymphatique et du thymus.

d) De la rate: hypofonctions des activités défensives du tissu réticulo-endothélial.

Hyperfonctions:

a) De la thyroïde et parathyroïde: exagération du catabolisme.

b) De l'hypophyse: excès du développement corporel et des poumons en longueur, avec excès du métabolisme des graisses.

c) Du thymus: vagotonie, augmentation de la lymphocytose par rapport à la polynucléose. Tendance aux hémorragies par fragilité capillaire, rétention de l'eau dans les tissus.

Ainsi les 2 ordres de phénomènes glandulaires qui peuvent se combiner caractérisent 2 types de constitutions prédisposées à la tuberculose: Un type *hypercrinique* (hyperthyroïdien, hyperpituitaire ou hyperthymique); et un type *hypocrinique* (hypogénital, hypopancréatique, hyposurrénal).

6° ***Le rôle des glandes à sécrétion interne dans la pathogénie de l'hypertension artérielle.*** — M. **Maurice Roch**, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Genève. D'une manière générale, on peut dire que l'activité des glandes, dont les sécrétions s'exagèrent sous l'influence d'une excitation orthosympathique, favorisent ou provoquent l'hypertension. Au contraire, les glandes qui obéissent au parasympathique, exercent une action hypotensive.

Les sécrétions internes du pancréas, antagonistes de l'adrénaline, ont un effet hypotenseur. L'insuline, intéressante à ce sujet, au point de vue théorique, est peu utilisable en pratique. L'angioxyl et la vagotonine contiennent des hormones hypotensives.

L'insuffisance testiculaire ne semble pas, à elle seule, causer l'hypertension. Il semble qu'il en est de même de l'insuffisance ovarienne.

L'hyperfonction thyroïdienne produit un certain degré d'hypertension. Quant aux surrénales, nous connaissons leur rôle de premier plan dans la production des crises d'hypertension paroxystiques.

L'hypophyse est intéressante à plusieurs titres:

a) Le lobe postérieur fournissant des substances qui agissent sur les fibres lisses, est énergiquement hypertensif.

b) L'adénome à cellules basophiles, décrit par Cushing, dans le lobe antérieur, donne un type spécial d'hypertension.

c) Des produits sécrétés par le lobe antérieur et agissant sur la thyroïde, les surrénales, les gonades, peuvent être la cause indirecte de crises hypertensives.

Nous connaissons mal les effets des parathyroïdes, du foie et des reins; par contre, nous savons que certains déchets du métabolisme, comme la choline, l'acide adénosine phosphorique, sont vasodilatateurs et hypotenseurs. Peut-être serait-ce par la production de ces substances qu'on pourrait expliquer les bons effets des exercices musculaires chez beaucoup d'hypertendus ayant encore un cœur résistant.

7° ***L'obésité post-encéphalitique.*** — M. **René Cruchet**, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. Consécutivement à l'encéphalo-myélite épidémique, on constate fréquemment une obésité apparaissant comme une véritable séquelle un an, deux ans, et plus, après la période aiguë. Cet état d'obésité est habituellement modéré quoique persistant et d'autant plus évident qu'il apparaît chez des maigres. Il semble qu'on puisse rapprocher ces formes d'obésité de certaines formes de maigreur consécutives à une atteinte d'encéphalite épidémique. Toutes deux sont dues, très vraisemblablement à des troubles hypophysaires.

8° ***Traitement de l'anaphylaxie alimentaire.*** — M. **Charles Richet fils**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. En dehors des divers traitements présentés, symptomatiques, étiologiques, etc., nous retiendrons, en utilisation endocrinienne, le traitement gastrique, le traitement pancréatique, facilitant la dislocation des protides, et le traitement hépatique, qui facilite l'arrêt par le foie, des molécules trop grosses absorbées par la veine porte.

Système nerveux végétatif.

1° ***Les appareils annexes du système nerveux autonome.*** — M. **N. Goormaghtigh**, professeur à la Faculté de Médecine de Gand. L'auteur présente ses propres études et cherche à séparer les faits établis des hypothèses. Dans un travail d'histologie, il cherche à montrer l'intérêt du tissus paraganglionnaire. Le but poursuivi est surtout d'éclairer la notion, encore en discussion, d'un transport humoral au niveau des sinapses et des terminaisons nerveuses du système autonome végétatif. Pratiquement, on peut se demander si la libération des substances sympathicotropes enregistrée au niveau des ganglions, siège des sinapses, n'est pas conditionnée par une stimulation des paraganglions annexes. Il est intéressant de noter l'intégrité des paraganglions et le maintien de leur caractère histochimique après sympathectomie et surrénalectomie double. On peut se demander également s'il n'est pas des appareils glandulaires annexes des nerfs cholinergiques. Or, l'auteur attire l'attention sur l'existence chez la souris, de paraganglions en rapports avec les rameaux du vague se rendant à l'estomac et au plexus cœliaque, ils se caractérisent par un groupement plus compact de cellules et par l'absence de chromoaffinité.

Le système nerveux végétatif comporte également des fibres centripètes. On connaît deux zones vaso-sensibles réflexogènes d'où partent des fibres de nerfs sensibles centripètes; ce sont: le sinus carotidien et la crosse aortique. Ces zones se trouvent en connexion vasculaire avec le glomus carotidien et le glomus de Penitschka, situé entre l'artère pulmonaire et la crosse aortique. D'autres appareils régissant les variations d'une circulation locale se trouvent échelonnés tout le long de l'arbre circulatoire. Tels sont les corpuscules de Ruffini, de la peau (Masson), le glomus coccygien de Luschka, l'appareil neuro-myartériel juxta-glomérulaire du rein, les housses de Weidenreich, dans la rate.

2° ***Des corrélations chimiques aux corrélations nerveuses.*** — M. **A. Pi-Suner**, professeur à la Faculté de Médecine de Barcelone. Les formes les plus primitives de la sensibilité répondent à des excitants. Cette action des excitants chimiques se manifeste surtout pour la sensibilité organique végétative. Ces excitants organiques sont la cause de réflexes végétatifs, et sont aussi l'origine de sentiments internes et même de véritables sensations organiques, fondement de la vie psychique, sous l'influence de la sensibilité trophique. Nous connaissons aujourd'hui de nombreux excitants du système nerveux et, d'autre part, nous pouvons identifier des substances qui naissent localement, là où se porte l'excitation nerveuse. Ces produits interviennent très activement dans les excitations du système nerveux organique et viscéral. L'adrénaline, l'acétylcholine, l'histamine, certains ions et spécialement l'ion H, jouent un rôle important dans ces phénomènes. Toute stimulation effective du système nerveux est précédée et accompagnée d'actions chimiques qui agissent dans le même sens. Il faut donc penser à la constitution d'une personnalité chimique parallèlement à la constitution d'une personnalité nerveuse psychique.

Gonades.

1° *La gestation et les glandes endocrines.* — M. **Lucien Brouha,** chargé de cours à la Faculté de Médecine de Liége. La présence dans l'organisme d'un œuf en voie de développement retentit sur la structure morphologique et sur la valeur fonctionnelle de presque toutes les glandes endocrines.

Deux groupes sont à considérer :

1° Le groupe hypophyso-génital (ovaires et hypophyse).

2° Les autres glandes, moins directement en rapport avec les phénomènes génitaux.

A. *Système hypophyso-génital.* — *a*) Ovaires : Sécrétion de progestine (hormone spécifique du corps jaune) indispensable à la nidation de l'œuf et à l'évolution de la grossesse. A mesure que la grossesse évolue, la concentration de folliculine augmente dans le sang, atteignant son maximum au moment de l'accouchement. La concentration de la progestine paraît, au contraire, décroître, car l'augmentation artificielle de celle-ci retarde, et même empêche, l'accouchement.

b) Hypophyse : est nécessaire, par son lobe antérieur, au moins un certain temps ; l'hypophysectomie, pratiquée au début de la gestation, entraîne invariablement l'avortement. Inversement, un excès d'hormone hypophysaire est incompatible avec l'évolution de la grossesse. A la fin de la gestation, le rôle de l'hypophyse paraît très réduit, aussi bien dans son lobe antérieur que dans son lobe postérieur, car l'hypophysectomie totale n'empêche pas la grossesse d'évoluer, ni de se terminer par un accouchement normal.

c) Le placenta fait actuellement l'objet de nombreuses recherches, car l'on sait qu'il est capable de sécréter de la folliculine, et qu'il a un rôle éventuel dans l'élaboration de la progestine et de l'hormone hypophysaire.

B. *Les autres glandes.* — Parmi celles-ci, bon nombre de leurs modifications sont directement en rapport avec l'hypophyse antérieure (telles sont la thyroïde et les surrénales), d'autres modifications paraissent liées aux changements qui surviennent dans le métabolisme général.

2° *Notes d'endocrinologie sexuelle chez le singe d'Algérie.* — M. **R. Courrier**, professeur à la Faculté de Médecine d'Alger, a fait ses études sur un primate qui est le magot d'Algérie ou singe de Barbarie, qui vit en Kabylie et dans certaines régions de l'Atlas tellien. Son cycle génital se rapproche beaucoup de celui de l'homme, la femelle présente un écoulement menstruel, et cette menstruation s'effectue régulièrement.

Nous citons ici les recherches principales faites par l'auteur :

a) Cycle évolutif de la peau sexuelle et du frottis vaginal chez une femelle adulte normalement réglée :

A partir de la puberté, les téguments qui entourent la vulve et l'anus deviennent rouges et turgescents. Ces téguments représentent *la peau sexuelle*. Cette formation est sous la dépendance de l'ovaire et elle disparaît définitivement après castration. On peut obtenir son développement chez la femelle castrée, ou chez la femelle impubère, grâce à la folliculine. La femelle qui allaite ne présente ni menstruation, ni peau sexuelle. Chez l'animal normalement réglé, la peau sexuelle subit des modifications cycliques.

A l'aide d'extraits d'hypophyse des bovins, on détermine une puberté précoce chez le magot. En continuant le traitement, les processus du tractus génital régressent.

Un extrait urinaire de femme enceinte peut déclencher une réaction intense chez les femelles de moins d'un an.

c) Action des produits gonadotropes chez le mâle impubère :

L'emploi d'extraits urinaires de femmes enceintes font descendre incomplètement les testicules. Les glandes sont en pleine activité.

Avec des urines de femmes castrées ou en ménopause, la réponse testiculaire est de même nature.

d) Action de la folliculine chez le mâle impubère :

La marge de l'anus doit, au même titre que la mamelle, être considérée comme récepteur spécifique pour la folliculine. Les annexes mâles augmentent de volume, mais il n'y a pas d'activation glandulaire, comme sous l'action de l'hormone mâle.

3° *Action biologique des greffes utérines.* — M. **Max Cheval,** membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine de Belgique. L'utérus se greffe facilement dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au début, il y a abondante production de mucus ; au 4e mois, la réaction est terminée et une cavité utérine se reforme, plus ou moins régulière ; après 6 mois, le greffon semble prendre un aspect définitif. Il existe parallèlement un phénomène de lutéinisation des ovaires qui se produit pendant les premiers mois de la mise en place du greffon. L'auteur a démontré que cette lutéinisation ovarienne était bien la conséquence d'une hormone utérine.

4° *Résultat clinique de l'utilisation des greffes ovariennes.* — M. **L. Mayer,** agrégé d'Université de Bruxelles, membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine de Belgique. En se basant sur 88 ovariectomies bilatérales avec greffes ovariennes, selon la méthode de Cheval et Mayer, l'auteur déclare que l'on doit conseiller d'ajouter à l'intervention l'auto-greffe de fragments sains d'ovaires. Si l'utérus doit être aussi sacrifié, il est souhaitable de limiter l'hystérectomie à la portion sus-isthmique, ce qui permettra encore la conservation de la menstruation dans un important pourcentage de cas. Enfin, en cas d'hystérectomie subtotale ou totale, sauf, s'il s'agit de tumeur maligne, il est recommandable de greffer à la fois du tissu utérin et des fragments d'ovaire.

5° *La fonction ovarienne.* — M. **Mathieu-Pierre-Weil** (Paris). L'auteur rappelle que l'ovaire, par sa folliculine, préside à la génitalité, et, par la progestine, à la grossesse ; il rappelle également que, dans l'hypophyse antérieure, le prolan A règle et stimule la fonction génitale, alors que le prolan B règle la fonction de gravidité. A l'heure actuelle, toute une série de tests biologiques nous permettent de déceler et de mesurer les différentes hormones ovariennes ou hypophysaires, d'où la possibilité de régler certains troubles endocriniens.

Thyroïde.

1° *L'exophtalmie basedowienne, son intérêt physio-pathologique.* — M. **L. Justin-Besançon,** professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux. La pathogénie de l'exophtalmie basedowienne, après étude clinique des recherches physiologiques, semble devoir être le résultat, non pas d'une irritation du sympathique cervical, mais d'une excitation de terminaisons neuro-végétatives des muscles lisses de l'orbite ; et ceci, non pas par la thyroxine seule, mais par un autre facteur humoral synergique. Actuellement, il semble qu'il y ait un rôle très important joué par l'hypophyse antérieure, dont certains extraits thyréotropes sont les seules préparations glandulaires qui permettent de provoquer expérimentalement l'exophtalmie.

La thérapeutique, profitant de ces recherches, s'efforcera donc d'abord de supprimer l'hyperthyroïdie et de combattre l'exophtalmie résiduelle par des médicaments sympatholytiques (alcaloïdes du groupe de l'yohimbine). Les traitements, qui s'attaquent aux origines glandulaires possibles de l'exophtalmie (hypophyse et surrénale), sont encore à l'étude.

2° **La chirurgie du goitre malin.** — M. **F. de Quervain,** professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Berne. La grande majorité des goitres malins se développe dans des noyaux d'un goitre bénin persistant. L'auteur distingue 2 formes à croissance lente et à malignité atténuée : l'*adénome proliférant* et le *papillome*. Un 3e type représente une forme intermédiaire et plus maligne que les précédentes : *l'hémagio-endothéliome*. Enfin le cancer proprement dit (épithélioma) et le sarcome.

Diagnostic : se baser sur les signes de probabilité ; car, il y a impossibilité d'un secours efficace lors de l'apparition des signes de certitude.

Quand un accroissement d'un goitre bénin se produit, à partir surtout de la 5e décade, sans motif, c'est-à-dire, non à la suite d'une grossesse ou d'une hémorragie, à l'intérieur du kyste, il faut suspecter la malignité. On tiendra compte également de la mobilité, ou d'une gêne subjective quelconque, n'ayant pas existé auparavant.

Traitement : opération radicale suivie de traitement au radium ou rayons X. Si l'inopérabilité est complète : radium ou rayons X seuls.

Suites opératoires : mortalité très faible, survie d'un tiers des cas après 3 et même 5 ans. Les résultats obtenus dans les cancers proprement dits et les sarcomes continuent à être décevants.

3° *Les méthodes de mesure de l'activité fonctionnelle de la thyroïde.* — M. **Jean Slosse** (Bruxelles), agrégé de l'enseignement supérieur. Le métabolisme de base étant, dans certains cas, d'une interprétation délicate, il serait intéressant d'utiliser d'une façon plus courante qu'on ne le fait, certains autres critères, tels que : détermination de la résistance à l'intoxication par l'acétonitrite (test de Reid Hunt), ou le dosage du ferment mélanotrope dans l'urine, ou encore l'iodémie, ou la méthode d'Ahlgrem-von Euler.

4° *La thyroxine.* — M. **M. G. Barger,** professeur à l'Université d'Edimbourg. Avec son élève Harington, l'auteur a pu démontrer que la thyroxine résulte de 2 molécules de diiodothyrosine, dont l'une a perdu sa chaîne latérale. La thyroxine n'existe pas à l'état libre, mais liée à d'autres amino-acides dans une molécule de protide, que l'on doit envisager comme la vraie hormone.

La thyroxine naturelle est levogyre, et Harington a pu préparer deux stéréo-isomères. La thyroxine naturelle est 2 à 3 fois plus active que la thyroxine dextrogyre.

Pancréas.

1° *Mode d'action de l'insuline et insulino-résistance.* — M. **J. P. Hoet,** professeur à la Faculté de Médecine de Louvain. L'auteur montre tout l'intérêt qu'il y aurait pour un emploi judicieux de l'insuline, de découvrir les nombreux facteurs qui régissent l'action de l'insuline. En dehors du mode d'action de l'insuline dans un organisme normal, ou sur l'organisme diabétique, il existe toute une série de facteurs de l'insulino-résistance : les états d'excitation, le travail musculaire, les réactions à la température extérieure, les périodes de vie sexuelle, etc.

Les plus importants sont les facteurs pathologiques ou les facteurs physiologiques pathologiquement augmentés ou diminués, tels que : le métabolisme propre des fièvres élevées, l'activité variable du lobe antérieur d'hypophyse, l'activité variable de la glande thyroïde, l'activité des surrénales, dont l'insuffisance crée une sensibilité exquise à l'insuline, le diabète bronzé.

2° **L'insulino-résistance.** — M. **E. Aubertin,** professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. Il s'agit du même problème étudié par M. Hoet et les conclusions, dans l'ensemble, sont identiques. Toutefois, M. Aubertin cite la possibilité de quelque mécanisme comme neutralisateur de l'insuline ; antagonistes, peut-être dérèglement des centres nerveux glycorégulateurs, et, il faut ajouter les heureux résultats obtenus par quelques auteurs dans le traitement de l'insulinorésistance, par l'irradiation hypophysaire.

3° *Les relations entre les surrénales et le pancréas au point de vue du diabète.* — M. **Hedon,** professeur de physiologie à la Faculté de Montpellier. Traitant de l'intervention chirurgicale sur les surrénales dans le diabète, M. Hédon reprend les différentes études et recherches faites sur ce problème.

Etant donné les résultats contradictoires des expérimentateurs (expériences de Ciminata, de Lewis et Turcatti, de Gondard), il conclut que si

l'énervation des surrénales est capable d'atténuer ou de supprimer certains diabètes légers, ce qui ne paraît pas discutable, il ne faudrait pas en inférer toutefois, que le diabète grave, d'origine pancréatique, pût être guéri par cette action opératoire.

4° ***Le pancréas dans ses rapports avec les autres glandes endocrines.*** — M. **Jean La Barre**, professeur à la Faculté de Médecine de Bruxelles. La régulation glycémique ne peut être assurée dans les conditions physiologiques, que par le fonctionnement harmonieux d'un ensemble d'endocrines (pancréas, surrénales, hypophyse, thyroïde et parathyroïde). Dans la compensation d'hypoglycémie brusque, le pancréas peut être modifié dans son incrétion, sous l'influence de facteurs purement nerveux (système nerveux central et parasympathique).

Il ne faut pas perdre de vue que fréquemment l'action diabétogène des hormones surrénaliennes, thyroïdiennes et hypophysaires est étroitement conditionnée par l'état des réserves glycogéniques d'origine hépatique et musculaire.

Surrénale.

1° ***De la chirurgie surrénalienne envisagée comme chirurgie endocrinienne.*** — M. **René Leriche**, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg. Après avoir énuméré la diversité des problèmes, qui peuvent être posés par la chirurgie de la surrénale, vue sous l'angle endocrinien, M. Leriche se borne à examiner deux questions:

a) Le problème de l'hypertension artérielle, au sujet duquel il expose les premiers essais d'une démonstration rigoureuse de l'origine surrénalienne de l'hypertension.

b) Le problème des oblitérations artérielles basé sur l'existence d'un spasme vaso-constricteur et ses conséquences.

A la clinique chirurgicale de Strasbourg, il a été démontré, que, par surrénalisme expérimental permanent et prolongé, on obtient, chez les animaux, des artérites oblitérantes, rappelant celles que l'on trouve chez l'homme.

2° ***Le rôle de la médullo-surrénale dans la régulation de la pression artérielle et la production de l'hypertension.*** — M. **H. Hermann**, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon. L'hyperadrénalinémie adjoint, presque toujours, ses effets presseurs aux actions vaso-motrices d'origine nerveuse qu'elle intensifie et prolonge. Toutefois, il ne faut pas attribuer à l'intervention de l'adrénaline une importance exclusive dans le mécanisme de certaines hypertensions. Les expériences de sympathectomie de Cannon, celles de la destruction de la moelle dorsale, lombaire et sacrée, exécutée aux laboratoires de physiologie de Lyon, montre que la pression artérielle retrouve et conserve sa valeur physiologique par le seul jeu des appareils vasomoteurs périphériques et, sans doute, en l'absence de tout phénomène adrénalino-sécréteur. Bien mieux, les chiens privés de leurs centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs cérébro-spinaux présentent assez fréquemment des crises hypertensives paroxystiques qui témoignent, qu'en dehors de toute participation de la moelle et de l'encéphale, il y a encore possibilité pour l'organisme de faire de l'hypertension, dont le mécanisme nous échappe encore.

3° ***Quelques considérations concernant les actions de la cortine et ses applications cliniques.*** — M. **Tausk** (Oss). Il est nécessaire, dans l'étude d'une cortine que celle-ci maintienne en vie les animaux surrénalectomisés. Pour le dosage, diverses méthodes se présentent, qui sont: le dosage de l'azote résiduel et de l'urée et la mesure des performances musculaires.

Etant données les actions variées de la cortine, il serait intéressant de savoir si celle-ci ne contient qu'une ou plusieurs hormones: actuellement, on ne connaît que la présence d'une seule substance active. Quant au mode d'action, il semble que l'action primaire s'exerce sur le métabolisme du sel et de l'eau. L'application de la cortine dans la maladie d'Addison doit tenir compte d'un dosage suffisant et être renforcée par un régime très riche en chlorure de sodium, de la cystéine, et enfin, par absorption buccale de poudre sèche de surrénale.

4° ***Le diagnostic précoce de l'insuffisance surrénale.*** — M. **Gregorio Maranon.** Il est important d'essayer de faire le diagnostic d'insuffisance surrénale, pendant la phase pré-addisonienne. Au point de vue clinique, on se trouvera en présence d'un sujet hypoplastico-asthénique ou asthénique. On fera l'analyse de la pigmentation initiale (gencives et dents). On fera particulièrement attention aux signes suivants: tendance à l'amaigrissement, à la fréquence du hoquet, aux crises abdominales à apparences inflammatoires et toxiques et à l'hypothermie. Devant ces signes, on soupçonnera davantage les sujets à antécédents de tuberculose urogénitale ou squelettique. Parmi ces expériences, l'hypersensibilité à l'insuline est un excellent signe.

Thymus.

1° ***Recherches sur l'endocrinologie infantile.*** — M. **G. Blechman**, ex-chef de clinique de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades et à l'hospice des Enfants - Assistés (Paris). L'auteur utilise l'examen interférométrique depuis 4 ans (avec Ch. O. Guillaumin) dans les troubles les plus divers (achondroplasie, ichtyose, obésité, retard scolaire, cachexie dentaire, etc.).

Dans 23 cas, la mesure du métabolisme basal a été effectuée simultanément. Or: *a*) sur 16 métabolismes basaux en déficit, l'endocrinologie infantile a montré: 12 fois une activité thyroïdienne normale et 4 fois en déficit; *b*) sur 15 métabolismes basaux en déficit, l'endocrinologie infantile a montré: 4 fois une activité thymique normale et 11 fois en déficit.

Il faudrait donc conclure que, chez l'enfant, la question du métabolisme basal est complexe, qu'elle met en cause la fonction thymique.

L'auteur a, d'autre part, appliqué le traitement thymique dans l'achondroplasie. Institué tardivement, il est inefficace, mais des résultats intéressants paraissent avoir été obtenus chez un nourrisson âgé de 6 mois, en l'employant sous forme d'extrait, le thymus cru n'ayant pas été toléré.

De même, l'action du thymus dans le mongolisme se traduit, dans certains cas par une poussée de croissance.

L'étude de cas personnels de jumeaux mongoliens, monovitellins et bi-vitellins indique que le mongolisme est une affection d'origine germinale, quelle que soit la théorie que l'on adopte (mutation dégressive, récessivité, etc.).

L'auteur conclut que, dans l'achondroplasie et le mongolisme, affections liées au germe, la dysendocrinie joue un rôle purement contingent.

2° ***L'hypertrophie thymique. Anatomie, physiologie, pathologie.*** — M. **A. P. Dustin**, de l'Académie de Bruxelles, professeur à la Faculté de Médecine de Bruxelles. Sans insister sur la partie anatomique, les études personnelles de l'auteur l'ont porté à défendre l'idée que le thymus est essentiellement un foyer d'accumulation de nucléo-protéides; les cellules qui les renferment sont d'une extrême labilité, c'est pourquoi, elles sont aisément libérées par le thymus, probablement en même temps que certaines substances à caractère humoral.

Les syndromes thymiques. — 1° *L'absence de thymus* est extrêmement rare, mais il suffit d'une infection, d'une insuffisance alimentaire, d'une fièvre, d'une suppuration ou d'un jeûne un peu prolongé pour réduire notablement le volume de la glande.

La symptomatologie des syndromes atrophiques est extrêmement réduite.

2° *Hypertrophie* ou *dysthymie*: *a*) Hypertrophie simple: les sujets sont bouffis, leur croissance est retardée, il existe des signes de rachitisme léger: crises dyspnéiques, bronchite récidivante, signes de déséquilibre vaso-moteurs (crises de pâleur, de bleuissement, etc.). Souvent du spasme glottique, avec parfois des accidents graves entraînant la mort. Pour dépister ces cas, se souvenir des petits signes de l'hypertrophie thymique d'Œlsnitz: torpeur, cyanose, légère, hyperesthésie de la fontanelle, ébauche de stridor.

Au point de vue pathologique, l'opinion personnelle de l'auteur est qu'il faut surtout attacher de l'importance aux rapports thymo-thyroïdiens.

b) *Hypertrophie thymico-lymphatique:* enfant bouffi, à chaire molle, obèse, rachitique, sujet aux affections cutanées muqueuses (dermatoses, blépharites, rhinites, entéro-colites, etc.). Irritables, au point de vue nerveux et cardiaque, ils sont, eux aussi, sujets à des accidents brusques et mortels.

Les causes de cette affection seraient une forme atténuée d'hérédo-syphilis ou d'hypoplasie surrénalienne. M. Dustin est disposé à y voir plutôt une insuffisance thyroïdienne.

c) *Hypertrophie basedowienne:* moins importante que les précédentes: on sait qu'il y a une reviviscence thymique au cours de la maladie de Basedow.

Pathogénie de l'hypertrophie thymique: elle est peu connue, mais on sait cependant qu'on peut faire augmenter le volume de l'organe par une alimentation riche en nucléo-protéides.

Traitement de l'hypertrophie thymique: il comprend, soit le traitement chirurgical, soit le traitement radiothérapique, soit le traitement médical (produits thyroïdiens et surrénaux, arsenic et antisyphilitique).

3° ***Rôle du thymus dans la croissance et l'évolution génitale.*** — M. **Pierre Lereboullet**, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

En thérapeutique infantile, on peut mettre en évidence l'action nette des extraits thymiques sur la croissance staturale et le développement des organes génitaux. Dans de nombreux cas de cryptorchidie, l'action de l'extrait thymique est très nette sur la descente des testicules et leur développement. De même, l'opothérapie thymique agit sur la fonction ovarienne, la dysménorrhée ou l'aménorrhée. M. Lereboullet, avec M. J. Odinet, ont pu constater l'influence de cette opothérapie sur certains nourrissons retardés, et, notamment, chez 2 achondroplasiques. L'intérêt de la présente communication réside en ce qu'il semble bien qu'il existe une substance spécifique sécrétée par le thymus, car les extraits utilisés par l'auteur ne contenaient plus de nucléo-protéines, ni de tréphones ou cytopoïétines.

Hypophyse.

Les rapports anatomiques et physiologiques entre l'hypothalamus et l'hypophyse. — MM. **Roussy** et **Mosinger**. Pour les auteurs, les syndromes endocriniens peuvent être, au point de vue pathologique, divisés en 2 groupes:

1° Des syndromes d'origine autochtone, dus à une lésion primitive de la glande endocrine qui est en cause. Tels sont les syndromes de nature infectieuse et humorale.

2° Des syndromes endocriniens dus à des troubles des corrélations qui existent d'une part, entre la glande lésée et les autres glandes endocrines (syndromes corrélatifs endocrinogènes); et, d'autre part, entre la glande intéressée et les centres neuro-végétatifs qui commandent (syndromes corrélatifs neurogènes).

Chaque glande à sécrétion interne constitue avec ses centres excito-sécrétoires une entité physiologique, un complexe neuro-glandulaire.

C'est sur ces bases que les auteurs étudient le complexe hypo - thalamo - hypophysaire, complexe extrêmement important, car l'hypothalamus représente le centre supérieur du système végétatif, et l'hypophyse tient sous sa dépendance le fonctionnement de toutes les autres glandes endocrines.

Marcel Laemmer.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 341.

Ostéochondrite disséquante de la hanche

(MALADIE DE KOENIG)

Par ALBERT MOUCHET.

Cet homme de 48 ans qui s'est présenté l'autre jour à notre consultation vous a passablement intrigués et je le comprends. La radiographie de ses hanches surtout vous a quelque peu surpris : elle est hautement révélatrice de son mal.

Je vous rappelle d'abord en quelques mots son observation. Il est venu nous consulter parce qu'il souffre de sa hanche droite et parce qu'il boite de plus en plus en marchant. Il a heureusement une profession assez sédentaire et peu pénible qui, surtout, ne l'oblige pas à des marches prolongées.

Il y a plus d'un an qu'il souffre de la hanche droite ; il avait 47 ans, il ne s'était jusqu'alors plaint d'aucune articulation. Il ne possède pas d'antécédents rhumatismaux héréditaires ou personnels.

En dehors de la rougeole et de la varicelle qu'il a eues dans l'enfance, il ne se souvient pas d'avoir jamais été malade. Il affirme n'avoir pas été atteint de la syphilis et nous n'en trouvons chez lui aucun stigmate. Il a eu seulement il y a vingt-cinq ans un écoulement urétral qu'il a assez mal soigné mais qui ne lui a laissé, affirme-t-il, aucun reliquat. Il y a là cependant une notion à retenir ; nous reviendrons sur ce point.

C'est un homme bien musclé, d'apparence robuste. Il ne nous renseigne pas d'une façon très précise sur l'évolution de son affection de la hanche droite. Il nous dit seulement que les douleurs ressenties par lui, d'abord assez vagues, étaient plus marquées à la fin de la journée à la suite de fatigue, et le matin au réveil, mais qu'alors elles disparaissaient par la marche.

Pendant plusieurs mois, la marche fut normale, mais, dans la suite, M. P... se mit à boiter. Les douleurs ne restèrent pas localisées à la hanche, elles irradièrent au genou, à tel point qu'il se demandait si le genou n'était pas atteint autant et même plus que la hanche.

Actuellement, douleurs et boiterie vont en augmentant et M. P..., que les diverses médications antirhumatismales de son médecin n'ont pas suffisamment amélioré, vient nous demander un diagnostic précis et... surtout, un soulagement à son mal.

La hanche droite est en adduction, ce qui fait paraître le grand trochanter plus saillant. La marche s'accompagne de boiterie, la boiterie causée par une hanche enraidie. Les muscles de la fesse droite sont assez atrophiés, ceux de la cuisse droite aussi.

Les mouvements de la hanche droite sont limités : la flexion de la cuisse est à peu près normale, l'abduction est presque nulle, ainsi que la rotation en dehors. La rotation en dedans et la circumduction sont très limitées.

L'examen du genou droit montre une liberté absolue des mouvements; pas de liquide dans l'articulation, pas d'épaississement de la synoviale, pas de mobilité anormale.

La palpation de la tête fémorale réveille une douleur nette à sa partie supérieure; on ne sent aucun épaississement osseux ou périosseux.

L'examen de la hanche gauche, dont le malade ne se plaint pas, révèle une notable limitation de l'abduction, une légère limitation de la rotation en dehors et de la circumduction. On ne peut pas dire que cette hanche ait une mobilité normale et nous avons le droit de supposer qu'elle présente à un degré atténué les lésions dont la hanche droite est atteinte.

Quelles sont ces lésions ? Ma première pensée — sans attendre le résultat de la radiographie — fut que nous étions en présence d'une arthrite sèche de la hanche, et peut-être tout simplement d'un banal *morbus coxae senilis*, car cette variété d'arthrite n'est pas, malgré son nom, l'apanage de la vieillesse, elle débute souvent avant 50 ans et notre malade en a 48. La bilatéralité de l'arthrite était un argument de plus en faveur de notre hypothèse.

Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale droite.

La *radiographie* des deux hanches devait nous donner la clé du diagnostic ainsi que cela arrive si souvent, et si elle nous a montré l'intégrité du squelette de la hanche gauche (nous disons « du squelette », car il y a arthrite manifeste de ce côté), elle nous a révélé une image bien typique d'*ostéochondrite disséquante à la hanche droite.*

Au pôle supérieur de la tête fémorale, on voit une large lame osseuse séparée du reste de l'os par un sillon demi-circulaire. On dirait que cette lame — dont la structure est moins dense que le reste de l'os — s'est effondrée dans une niche sous-jacente (voir figure).

A cause de l'affaissement de son pôle supérieur, la tête fémorale tout entière est légèrement remontée dans la cavité cotyloïde.

Dans sa partie inférieure et aussi dans la partie sus-jacente au toit, cette cavité est nettement décalcifiée.

Une *pareille image radiographique* ne peut donner prise à aucune hésitation : elle doit être interprétée comme un exemple d'ostéochondrite disséquante de la hanche. C'est l'occasion pour moi de vous entretenir de cette affection encore peu connue en France, bien que Moulonguet lui ait consacré, il y a trois ans, à la Société Nationale de Chirurgie, une description de tous points parfaite, à laquelle j'emprunterai les traits les plus saillants.

Ce n'est pas d'ailleurs une affection très fréquente, à la hanche surtout; elle l'est davantage au genou et au coude.

Moulonguet l'appelle encore « la Maladie de Kœnig de la tête fémorale », et insiste sur la nécessité qu'il y a d'ajouter au mot ostéochondrite, l'épithète de « disséquante », puisqu'on appelle depuis longtemps ostéochondrite tout court une affection de la hanche très différente et spéciale aux jeunes sujets de 9 à 16 ans, la maladie de Calvé, Legg, Perthes.

L'ostéochondrite disséquante de la hanche est caractérisée *anatomiquement* par le détachement d'un séquestre aseptique superficiel aux dépens de la surface articulaire de la tête fémorale, à son pôle supérieur, au voisinage de la fossette du ligament rond.

Le séquestre est d'une épaisseur variable ; comprenant le cartilage et une mince couche osseuse, il peut être mince comme un fort papier de verre ou épais, surtout au centre, comme une pièce de monnaie.

Les opérations ont montré que, tout au début, on ne voit pas le séquestre, on constate seulement une bosselure du cartilage, on la déprime en appuyant sur elle avec un instrument. Puis, plus tard, une couche fibro-cartilagineuse néoformée isole le séquestre à sa face profonde, un sillon l'entoure et le fragment peut se détacher. Au genou, au coude, la lamelle ostéo-cartilagineuse devient libre dans l'articulation où elle forme un corps étranger mobile. Mais à la hanche qui est une articulation très serrée le fragment détaché n'est pas libre, il reste plus ou moins accolé à sa niche osseuse.

Il arrive souvent que l'ostéochondrite disséquante se présente aux deux hanches. Chez notre malade, la hanche gauche offre cliniquement des signes d'arthrite : ces signes marquent-ils le début d'une ostéochondrite ? C'est possible, mais on ne peut pas l'affirmer en l'absence de signes radiologiques révélateurs.

Ce qui est certain, c'est qu'une *longue période de latence* caractérise le début de l'ostéochondrite disséquante : des années peuvent s'écouler avant l'apparition des premiers symptômes.

Ces symptômes consistent en douleurs, en boiterie, en raideur de la hanche.

Douleurs à la hanche, irradiées au genou, quelquefois même plus marquées au genou qu'à la hanche — c'est ce qui arrive actuellement à notre malade. Ces douleurs sont accrues par la marche : quelques sujets sont obligés de se reposer au bout d'une heure, d'une demi-heure même. Parfois les douleurs sont vives au réveil et il faut quelques minutes de marche pour les faire disparaître et « dérouiller » l'articulation.

La *boiterie* est la conséquence de la douleur; plus tard elle est due à l'arthrite et à la raideur de la hanche en plus ou moins bonne position.

Les *mouvements de la hanche* sont limités, surtout l'abduction, la rotation en dedans ou en dehors, voire même l'extension. C'est généralement la flexion qui est le moins limitée.

Quand j'aurai noté l'*atrophie musculaire* de la région fessière et de la cuisse, j'aurai achevé le tableau clinique de cette ostéochondrite disséquante que Kœnig a, dès 1898, magistralement décrite au genou.

L'*évolution* de cette affection est très lente : elle dure des années, jusqu'à 10 ans, 15 ans et plus. Elle aboutit malheureusement à l'arthrite déformante : la hanche s'enraidit, peut même s'ankyloser et le plus souvent en mauvaise position (adduction et rotation interne ou abduction et rotation externe). Le malade est obligé de marcher à petits pas, avec deux cannes, d'autant plus que l'autre hanche finit par être atteinte à son tour.

Notre malade n'en est pas encore là : sa hanche droite est seulement enraidie, la flexion conserve une amplitude suffisante et l'extension est complète. De sorte que M. P... peut marcher sans canne. Mais il y a lieu de craindre que l'état s'aggrave si on n'intervient pas. D'autre part, la hanche gauche, bien qu'elle ne soit pas douloureuse, a ses mouvements d'abduction et de rotation limités. La radiographie n'y révèle encore aucune lésion du squelette, pas même des signes nets d'arthrite. Mais, quand on sait combien est fréquente la bilatéralité de l'ostéochondrite disséquante, on ne peut se défendre d'un certain pessimisme.

La *radiographie*, si capitale dans le diagnostic de l'affection, si précieuse dans l'appréciation du pronostic, montre à la hanche droite de M. P... des lésions caractéristiques et suffisamment accentuées : le séquestre de la tête fémorale, des altérations du cotyle, un pincement de l'interligne articulaire, un déplacement léger en haut et en dehors de la tête.

Il n'y a pas de confusion possible avec une autre affection de la hanche, que ce soit avec les *osselets surnuméraires, dits cotyloïdiens*, sur lesquels Mauclaire, Mouchet et Rœderer ont attiré l'attention (ils font partie du cotyle et la nécrose osseuse qui caractérise la maladie de Kœnig ne se rencontre jamais sur le cotyle, elle se fait sur la tête fémorale) ou que ce soit avec l'ostéochondrite de la hanche classique, la *maladie de Calvé-Legg-Perthes* qui atteint seulement les adolescents et qui. avec sa tête aplatie, fragmentée, son col tigré, présente une image radiologique toute spéciale.

Si l'aspect anatomique des lésions déterminées par l'ostéochondrite disséquante — tel qu'il nous est révélé soit par l'image radiographique, soit par l'acte opératoire — est une chose bien définie, les conditions étiologiques et le mode de production de cette nécrose épiphysaire restent encore fort obscures.

Ce sont les *adultes jeunes* qui sont atteints le plus souvent, des hommes presque toujours, entre 16 et 32 ans. A cet égard, je vous rappelle que notre malade fait exception à la règle : il a 48 ans, c'est plutôt l'âge du *morbus coxae senilis*. Aussi est-ce à cette affection que j'avais tout d'abord songé en examinant les hanches de M. P...

Mais il n'est pas défendu de penser que le processus d'ostéochondrite disséquante a commencé il y a fort longtemps à la hanche droite de M. P... Tel que nous le voyons aujourd'hui si nettement accusé sur la radiologie, il a peut-être débuté il y a quinze ans ou plus, mais d'une façon sourde, latente. Et c'est seulement depuis un an que sont survenus les phénomènes de réaction articulaire, manifestés par des douleurs, par la limitation des mouvements. Ces signes d'arthrite ont coïncidé avec une délimitation et une libération plus complètes du séquestre ostéo-cartilagineux de la tête.

Peut-être, quand les observations d'ostéochondrite disséquante de la hanche se seront multipliées, s'apercevra-t-on que le début de l'affection est quelquefois plus tardif qu'on ne l'avait pensé.

Retenez, en tout cas, ce fait que la maladie de Kœnig de la hanche est toujours plus tardive que l'ostéochondrite de Legg-Calvé-Perthes; elle survient *après l'achèvement de la croissance*, tandis que la maladie de Legg-Calvé-Perthes est une affection de l'adolescence avant tout — entre 10 et 15 ans.

Ce n'est pas cette question d'âge — si bien précisée soit-elle — qui nous aidera à expliquer l'étiologie de l'ostéochondrite. Le nombre est grand des facteurs qui ont été successivement invoqués à l'origine de la maladie.

Barth croyait au traumatisme, mais cette notion manque dans presque tous les cas. Tout au plus, pourrait-on incriminer les traumatismes répétés, les micro-traumatismes d'ordre professionnel, par exemple, chez les cultivateurs dont le nombre est grand dans les observations et qui sont exposés à une marche pénible sur un sol inégal, irrégulier.

Il se peut que des *déformations antérieures de la tête fémorale*, soit d'ordre congénital, soit acquises au cours de la croissance, facilitent par une mauvaise adaptation de la tête dans le cotyle — ce que beaucoup d'orthopédistes désignent sous le nom peu euphonique d' « incongruence articulaire » — une altération particulière de l'épiphyse fémorale aboutissant à une nécrose aseptique localisée.

La *tuberculose* ne paraît pas pouvoir être incriminée : nous savons avec quelle fréquence elle cause des arthrites sèches mono- ou polyarticulaires. Mais ni les examens histologiques ni les inoculations de pièces d'ostéochondrite disséquante ne sont en faveur de cette origine.

Etant donné qu'il se produit un infarctus épiphysaire avec production de séquestre, on peut se demander si la *syphilis*, avec les lésions artérielles qu'elle détermine d'une façon si élective, ne peut pas être mise en cause et Moulonguet n'est pas loin de le penser.

Enfin, Lehmann (de Hanovre), Kahm (de Breslau), sont d'avis qu'il s'agit d'une *maladie constitutionnelle*, frappant des sujets qui ont une excitabilité particulière du système vaso-moteur, capable de déterminer une nécrose osseuse sous-chondrale.

Ainsi que vous le voyez, la multiplicité des explications pathogéniques n'a d'égale que leur imprécision.

Je ne crois pas que le cas de notre malade soit susceptible de faire avancer la question : il présente pourtant un antécédent morbide que nous ne devons pas négliger : une *blennorragie* qui a été assez tenace. On sait, depuis les beaux travaux de mon collègue et ami Mondor, quelle place considérable le gonocoque mérite de prendre dans la pathogénie d'une foule d'arthrites qu'on avait trop de tendance à rattacher à la tuberculose ou qu'on décorait simplement de l'étiquette commode de rhumatisme.

Il n'est pas téméraire d'admettre que l'infection gonococcique puisse déterminer — même au bout d'un temps très long — une infection ostéo-articulaire qui se traduise par la production d'une nécrose épiphysaire sous-chondrale. Je crois qu'il conviendrait d'orienter nos recherches dans ce sens.

Si cette étiologie était prouvée, on pourrait espérer enrayer le mal par l'emploi suffisamment précoce d'une médication antigonococcique, soit locale, soit surtout générale (vaccination).

Malheureusement, nous sommes toujours avisés trop tard des lésions d'ostéochondrite à un moment où elles ne peuvent plus bénéficier du traitement médical, après une longue période de latence.

Il est évident que le *seul traitement* que nous puissions proposer à notre malade est un traitement *chirurgical*. Il n'est pas encore arrivé à cette période d'arthrite déformante qui est le terme ultime de la maladie, la radiographie ne montre pas encore d'altérations trop marquées du cotyle, elle ne fait pas constater ces irrégularités des surfaces articulaires, ces ostéophytes qui altèrent si profondément le fonctionnement de l'article. Mais, si on ne fait rien, on ne peut manquer de les voir survenir un jour ou l'autre.

Ce n'est pas le traitement *orthopédique* seul qui pourra améliorer la situation : la correction de l'attitude d'adduction de la cuisse, l'immobilisation de la hanche pendant quelques mois ne peuvent que soulager pour un temps variable les douleurs. Ce n'est pas ce traitement qui permettra la réhabitation du séquestre; il ne sera que palliatif.

Ce qu'il faut, c'est *enlever par arthrotomie le fragment* ostéo-cartilagineux de la tête fémorale qui est nécrosé.

Après les précautions pré-opératoires habituelles, on pratiquera une arthrotomie de la hanche soit par l'incision verticale de Hueter, soit par l'incision de Smith Petersen qui donne plus de jour.

Arrivé sur l'articulation, on fend en travers la capsule et le ligament de Bertin; on luxe la tête fémorale par une forte rotation externe, la cuisse étant en extension, on coupe le ligament rond, on détache le fragment de la tête fémorale, comme « le couvercle d'une boîte de conserves », suivant l'ingénieuse comparaison de Moulonguet, on curette la perte de substance fémorale et on réintègre la tête dans le cotyle. Après quoi on suture la capsule puis les plans superficiels. Un grand plâtre pelvi-cruro-jambier immobilise la hanche pendant deux ou trois semaines. Massage, physiothérapie, reprise progressive de la marche. Quelques chirurgiens, tels que Lenormant, ont fait une interposition fibreuse entre la tête et le cotyle.

Telle est l'opération que j'ai proposée à notre malade; je la crois seule capable d'améliorer son état. Encore dois-je faire quelques réserves, d'abord sur l'avenir de l'autre hanche qui en est peut-être — ainsi que je vous l'ai déjà dit — au stade de début de la même affection, mais ensuite sur l'avenir même de la hanche opérée, en raison de l'âge du malade qui avoisine la cinquantaine.

On pourrait craindre que la simple extraction du séquestre par arthrotomie, en laissant une tête fémorale déformée, ne prédisposât ultérieurement l'opéré à une arthrite déformante et certains chirurgiens se sont demandé si une arthroplastie en modelant cette tête, ne serait pas une opération préférable.

Mais, outre que l'arthroplastie est une opération beaucoup plus grave, l'expérience des chirurgiens, partisans de la simple arthrotomie, a démontré : d'une part, que la perte de substance de la tête fémorale se comblait et se rétrécissait progressivement; on a pu suivre cette « cicatrisation osseuse » sur des radiographies successives ; d'autre part, que les opérés n'avaient pas présenté à la suite de l'opération des signes d'arthrite déformante. Les douleurs ont cessé, la marche est devenue facile et les mouvements ont repris une amplitude insitée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les corps étrangers du lait

(Un coefficient de propreté du lait)

Dans les grands centres urbains et notamment à Paris, les eaux d'alimentation sont soumises à un contrôle d'ordre scientifique. Depuis leurs sources préalablement choisies, après étude, ces eaux sont surveillées dans leur adduction, leurs réservoirs et leur distribution. Si leur origine devient douteuse, si elles sont suspectées de contamination, elles subissent un traitement mécanique, physique, chimique ou antibactérien capable de leur mériter le nom de *potable*.

Et tout cela est fort bien. En est-il de même pour le lait qui, à des titres divers, présente comme l'eau, au point de vue alimentation, une importance considérable? Et tandis que l'eau est infertile et se contente de véhiculer les germes nocifs, le lait, tout au contraire, n'est-il pas un merveilleux milieu de culture? Sans doute les industries laitières, tout au moins celles du bassin laitier parisien, apportent à n'en pas douter tous leurs soins à la bonne conservation du lait, quitte à tirer parti de certains dérivés ou sous-produits quand cette conservation n'a pu être assurée jusqu'au bout.

Après *ramassage* dans les fermes, le lait rendu à l'usine, est aussitôt filtré, souvent centrifugé, pasteurisé, puis dirigé sur Paris, soit par wagons frigorifiques, soit par auto-citernes. Pourquoi filtrer, centrifuger, pourquoi cette onéreuse perte de temps? La pasteurisation suivie de frigorification pendant la durée du transport à la ville lointaine, ne suffirait-elle pas pour assurer au lait sa conservation? Evidemment, mais il y a autre chose. Le lait prélevé chez le producteur n'est pas propre, il est même souvent extrêmement malpropre. Certains des corps étrangers qu'on y rencontrerait feraient reculer d'horreur la plupart des consommateurs. Alors devient-il utile de le nettoyer, si j'ose dire. Et cependant la plupart des souillures passeraient inaperçues, car à l'encontre de l'eau transparente, le lait, lui, est opaque et, sauf cas exceptionnel, dissimule merveilleusement aux yeux même prévenus et attentifs, des corps étrangers solides, multiples et divers.

Quand devient-il donc utile ou nécessaire d'en purifier le lait? Il y a utilité, car tout de même le consommateur s'accommoderait mal des débris dont le volume lui ferait constater la présence. Quant à la nécessité, elle apparaît, de ce fait, que les contaminations étrangères sont toutes support ou vecteur microbien et, par conséquent, déterminantes d'une altération plus rapide, chose de grande importance quand le lait ne peut être consommé immédiatement. Leur isolement du lait ne peut se faire qu'à l'usine. Le danger vient donc surtout de l'intervalle de temps qui s'écoule entre la ferme et l'usine. Ce danger d'altération serait-il écarté, par exemple au moyen d'un refroidissement suffisant, il n'en reste pas moins évident que l'ensemencement microbien et toxique, en supposant sains les animaux producteurs, n'a pas d'autre origine que les corps étrangers du lait. Le lait, même après filtration, centrifugation et frigorification, demeure comme l'eau et plus que l'eau, en raison de son opacité, propice à une aggravation de souillures, un véhicule remarquable de germes pathogènes et des matières toxiques qui peuvent les accompagner ou naître de leur présence. La filtration-centrifugation n'a qu'un effet de séparation pour ainsi dire nul sur ces germes. La pasteurisation ne fait guère mieux : elle a même l'inconvénient de tuer les ferments lactiques, plus utiles que nuisibles, mais, par contre, cette destruction assure une conservation relative puisque l'altération commence normalement, par une fermentation lactique active, aboutissant à la coagulation, seuil où le lait perd à coup sûr son nom.

Par ses apports microbiens et toxiques, les souillures du lait sont donc néfastes en dehors du sentiment de répulsion qu'elles peuvent faire naître quand elles ne sont pas méconnues. Dès la traite, le lait est contaminé. L'animal, le trayeur, les récipients, l'étable, apportent leur contingent de souillures où les trois règnes, minéral, végétal et animal sont plus ou moins largement représentés : squames épidermiques, poils, résidus intestinaux, urine, débris végétaux et vestimentaires, insectes, gaz sulfurés ou ammoniacaux de fermentation des litières mal tenues, etc. Voilà de quoi les producteurs, inconsciemment et traditionnellement, enrichissent le lait que nous buvons, que nos malades boivent, que nos enfants, dès leur naissance, boivent aussi quand ils sont privés du lait maternel.

A l'étranger, dans les pays scandinaves, en Amérique, on a fait des efforts louables pour assurer, dès sa production, la propreté du lait. En France, on contrôle le lait, certes, du moins dans les grandes villes, mais on le contrôle au point de vue de sa *pureté* et non de sa *propreté*. Il existe même à Paris un contrôle facultatif offert aux gens de bonne foi, les autres contrôles, sporadiques d'ailleurs, étant plutôt répressifs. Il faudrait généraliser ce contrôle facultatif chez les producteurs, les encourager ainsi à mieux faire et les récompenser dans leurs efforts.

Il existe à Paris une association fondée par le Dr Manceaux, association filiale de la « Société de Pathologie comparée ». Son nom : « Ligue du lait », évoque bien son programme et ses buts. Elle réunit et veut réunir tous ceux qu'intéressent les questions laitières pour le *bien du consommateur* et, par contre-coup peut-être, celui du producteur. C'est dire que la qualité, la pureté et la propreté du lait passent, pour elle, avant toute chose. *Lait propre et sain*, telle est primordialement sa devise. Elle examine donc le lait à sa source et veut encourager l'éleveur, moralement et matériellement pour obtenir de lui des améliorations et des progrès quant à l'état sanitaire des animaux et des hommes qui s'en occupent, quant à leur propreté et celle des étables, des récipients, de leur fermeture, etc.

« La Ligue du lait », dont le dévoué secrétaire général est Ch. Grollet, également secrétaire de la Société de Pathologie, « la Ligue du lait » possède un conseil scientifique et technique où l'on compte des membres de l'Institut Pasteur, du corps professoral des Facultés de Médecine et des Ecoles nationales vétérinaires, des techniciens avertis. C'est dire l'autorité de ses avis et de ses directives. Mon expérience du lait, vieille de plus de trente ans, acquise par mes travaux sur les lécithines et les ferments lactiques, me permet parfois de prendre part aux débats scientifiques de cet aréopage savant. C'est au cours d'une séance, le 28 Mars 1935, que j'ai proposé de mettre en vedette la propreté ou plutôt la malpropreté du lait par l'expression d'un nombre capable, par sa grandeur et son nom, de fixer l'attention, non seulement du technicien, mais surtout celle du producteur, du consommateur et du public en général. Ce nombre, je l'appelle *coefficient* ou *indice* de propreté et je le détermine par le poids des impuretés solides du lait au litre. Nous verrons que la dilution n'a pas une influence sensible sur sa valeur.

Certes, les études sur cette question ne manquent pas et je signale à ce propos, notamment, le travail de Loth paru dans la revue *Le Lait* de Juin-Juillet-Août-Septembre 1930. Mais, que je sache, les auteurs, jusqu'à présent, se sont bornés à citer des nombres dont la valeur, simples centigrammes, ne s'impose qu'aux esprits suffisamment avertis et paraît négligeable aux profanes et au grand public, c'est-à-dire à la masse des consommateurs. J'ai voulu faire participer ceux-ci à la croisade de « La Ligue du Lait » pour le lait propre et sain. Le médecin, d'autre part, et surtout le pédiatre ne sauraient s'en désintéresser. Qu'il s'agisse du lait animal tel que la mamelle le sécrète, qu'il s'agisse de lait condensé, en poudre ou stérilisé, il conseillera et prescrira de préférence un lait *originel* à 95 pour 100 de propreté par exemple, plutôt qu'un lait d'un titre inférieur. Je dis un *lait originel*, car un lait condensé ou en poudre échappe aux contaminations ultérieures, mais qu'on n'oublie pas que sa propreté compte jusqu'au moment de sa transformation. Il en est d'ailleurs de même pour les beurres et les fromages.

Actuellement, grâce aux traitements industriels, à moins de contamination à partir de l'usine jusqu'au consommateur, en passant par le détaillant, on ne trouve plus à Paris, pour le lait, que très peu de matières étrangères solides. Elles dépassent rarement 0 centigr. 02 par litre pour les laits examinés dans mon Laboratoire. Tout de même, on peut l'affirmer, le traitement industriel reste insuffisant et d'ailleurs ce qui compte essentiellement, c'est la souillure à la production et du ramassage à l'usine. Mon *coefficient de propreté* parle à l'esprit, d'abord par la rondeur de son chiffre et aussi parce qu'il est un rapport exprimé en *pourcentage*, rapport dont tout le monde possède aujourd'hui l'habitude et la compréhension. Ainsi au lieu de dire : tel lait possède 0,05 d'impuretés solides par litre, je dis que sa propreté est de 95 pour 100, que son *coefficient de propreté* est exprimé par le nombre 95.

Et voici comment. Les impuretés étant représentées par des centigrammes, le gramme étant

la limite supérieure observable, sauf cas tout à fait exceptionnel, je désigne par 100 le coefficient de propreté absolue représentant l'absence totale de corps étrangers solides dans un lait tel qu'il est sécrété par une mamelle saine. Soit p le poids en centigrammes de ces corps étrangers trouvés ultérieurement à la traite. J'affecte du facteur 100 le poids de ces impuretés et je définis le *coefficient de propreté* K par la relation suivante :

$$K = 100 - 100\,p.$$

Ce coefficient égale 100 quand la propreté est parfaite ($p=0$, cas idéal). Il est nul pour une malpropreté maxima supposée de 1 gr. par litre.

Voici un tableau de valeurs diminutives de 100 à 0 où nous prenons pour p des nombres quelconques variant entre 0 et 1 :

100 — 100 × 0,00 = 100,	propreté à 100	pour 100
100 — 100 × 0,01 = 99,	propreté à 99	pour 100
100 — 100 × 0,05 = 95,	propreté à 95	pour 100
100 — 100 × 0,10 = 90,	propreté à 90	pour 100
100 — 100 × 0,50 = 50,	propreté à 50	pour 100
100 — 100 × 1,00 = 00,	propreté	Nulle

P est relatif au litre et K l'est aussi par conséquent. Il ne serait donc que trompeur s'il n'était déterminé sur le lait normal, à moins de tenir compte de sa *dilution* ou, pour mieux dire, de sa *concentration moléculaire*. Au surplus, la dilution accidentelle ou par fraude n'influence que peu la valeur de K. Elle est même négligeable puisque, pour un mouillage de 20 cmc par litre par exemple, K primitivement égal à 95 tombe seulement à 94,90.

La recherche de la *qualité*, de la *nature* des impuretés solides au moyen du microscope, peut heureusement compléter le coefficient de propreté.

Sur un coefficient d'altération du lait. — Au *coefficient de propreté* on peut ajouter un *coefficient d'altération*. L'altération du lait, après la traite, est en dépendance étroite avec sa contamination microbienne, laquelle, de son côté, dépend de la propreté relative, par conséquent de la malpropreté. Toutefois l'altération est une variable corrélative d'un grand nombre d'autres facteurs. L'acidité du milieu lacté traduit normalement et généralement, et non toujours, son altération. Elle est une *variable* de la *fonction* complexe du milieu lacté, variable par conséquent avec sa composition bactério-bio-physico-chimique (d'origine sanguine et d'origine intra- ou extra-mammaire), donc en relation avec sa concentration moléculaire, les proportions relatives de ses différents composants : protides, lipides, glucides et lactose en particulier, avec la température, le temps écoulé, les états météoriques et, comme nous l'avons vu, les ensemencements microbiens, les apports étrangers solides, liquides ou gazeux.

On ne peut donc l'imputer au producteur seul comme la propreté relative. Néanmoins elle reste ordinairement en rapport, comme on sait, avec la nature des ferments lactiques dont le lait est ensemencé dès le début. Mais, dira-t-on, ces ferments lactiques ne sont pas nuisibles. Au contraire, certains d'entre eux, sélectionnés, sont des agents thérapeutiques de premier ordre comme l'ont montré depuis Metchnikoff nombre d'auteurs parmi lesquels on voudra bien me compter. Par une singulière ironie, la pasteurisation les détruit alors que des espèces dangereuses arrêtées par eux dans leur évolution, subsistent à ce traitement. Oui, mais les ferments lactiques provoquent la coagulation, et la pasteurisation en les supprimant, assure une plus longue conservation du lait dans son état apparent primitif.

La détermination de l'acidité peut donc mesurer cet état de conservation ou, ce qui revient au même, le degré d'altération. Il convient de doser non l'acidité libre mais *l'acidité totale*, car au fur et à mesure de leur production, les acides peuvent être neutralisés non seulement d'une manière naturelle, mais par adjonction volontaire de sels alcalins (CO^3HNa surtout). Comme pour la propreté, on peut traduire l'altération du lait par un coefficient analogue en admettant que 10 gr. d'acide lactique par litre représentent un maximum compatible avec un lait non coagulé. Sans tenir compte de l'acidité au sortir de la mamelle, ce qui revient à la comprendre dans l'acidité totale, on aura pour le *coefficient d'altération*, en désignant par a l'acidité totale pour 1 litre, divisée par 10, l'expression suivante :

$$K' = 100a$$

Pour $a = 0$ le lait est d'une acidité nulle

Pour $a = 1$ le lait est d'une acidité égale à 100 %.

a variant de 0 à 1 donne toutes les valeurs intermédiaires du *coefficient d'altération* K'.

Conclusion. — Par un nombre qui parle aux yeux, à l'oreille et à l'esprit, le *coefficient de propreté* traduit immédiatement l'état de propreté relative du lait. Sa diffusion dans le public, et principalement grâce à l'intermédiaire réfléchi du médecin et du vétérinaire à la campagne comme à la ville, peut être d'une utile collaboration pour encourager une production laitière saine et propre. Témoin causal ou étiologique de l'altération originelle du lait, le coefficient de propreté se complète par le coefficient d'altération, témoin conséquent ou symptomatique.

Dans un travail paru dans le n° de Juin 1935 de la *Revue de Pathologie comparée* où j'expose les méthodes de recherches et de dosages, où j'étudie les variations possibles et d'ailleurs négligeables du coefficient de propreté avec la concentration moléculaire et la composition du lait, je montre de plus la facilité de sa détermination. Une laborantine exercée y suffit, tandis que, par contre, si l'on veut pousser plus loin l'examen sérieux du lait dans son état de conservation ou d'altération par la numération et la recherche de la nature de ses germes et de ses souillures, faut-il le souligner ici, la compétence du chimiste et du bactériologiste devient nécessaire.

Albert Fournier,
Ancien préparateur titulaire à la Sorbonne,
Membre de la « Ligue du Lait ».

A propos du « lait propre »

L'intéressant article de M. A. Fournier remet sur le tapis la question du « lait propre » déjà étudiée à maintes reprises dans *La Presse Médicale*.

Certes, il est utile d'apporter, au nom de la Science, des critiques justifiées aux pratiques des cultivateurs, mais combien plus important serait de trouver des solutions *pratiques* au problème économique du lait.

Dans l'état social français actuel, avec le poids des impôts, les prix de la main-d'œuvre, les chiffres de l'achat, de l'entretien, de l'amortissement des terrains, des bâtiments, des ustensiles, des animaux, il est impossible, matériellement impossible, au cultivateur, le plus avisé et le plus consciencieux, de fournir, à un prix abordable, pour la masse des consommateurs, un lait conforme aux exigences de l'hygiène.

La tâche la plus urgente pour la « Ligue du lait » serait de fonder et de faire vivre, sans subventions directes ou occultes des pouvoirs publics ou des particuliers, une ferme modèle, produisant un lait propre, tout en payant les impôts, les assurances, en rétribuant le personnel à un taux normal, et en bouclant son budget sans déficit.

Une telle ferme susciterait immédiatement de nombreuses imitations ; mais elle est malheureusement, en l'an de grâce 1935, dans le domaine des beaux rêves.

N. de L. R.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Médecin-dentiste, je gare ma voiture dans un garage public (où d'ailleurs *je ne paie aucune redevance*, le garagiste n'admettant que quelques rares voitures de voisins). Je déclare dans mes frais généraux environ 3.000 fr. de frais d'auto professionnels, et ce, depuis plusieurs années.

Cette année seulement je suis imposé sur le garage — pour 800 francs de garage, une *patente de* 1.068 francs.

Voulez-vous avoir l'amabilité de me dire si cette imposition est légale et s'il est admissible que la patente soit supérieure au loyer ?

P. S. — Ma voiture n'occupe pas un box privé dans ce garage.

Réponse de notre conseiller fiscal :

Aux termes de l'article 273 du Code général des impôts directs, le droit proportionnel de patente « est établi sur la valeur locative des magasins, boutiques, usines et autres locaux servant à l'exercice des professions imposables ».

Par application de cette disposition, le Conseil d'Etat a jugé que les patentables, qui remisent dans un garage public les voitures servant à l'exercice de leur profession doivent le droit proportionnel de patente, à raison de la valeur locative de la place ainsi occupée, alors même qu'ils n'ont pas chez le garagiste un emplacement fixe qui leur est réservé (Conseil d'Etat, arrêts des 12 Juillet 1929, et 23 Février 1934). L'imposition qui vous a été assignée pour l'emplacement que votre voiture occupe dans un garage est donc justifiée dans son principe.

En fait, son montant me paraît de beaucoup exagéré. Il convient d'observer, en effet, que la valeur locative des emplacements loués dans les garages ne saurait être considérée que comme inférieure au chiffre même des redevances payées par l'usager au garagiste, car ces redevances rémunèrent, outre le droit d'occupation, différentes prestations (gardiennage, éclairage des locaux, fourniture d'eau, etc.) assurées accessoirement aux occupants. D'où il suit que, pour dégager le chiffre sur lequel doit être basé le droit proportionnel de patente, il convient d'appliquer au montant brut des redevances un abattement tenant compte de ces éléments étrangers au loyer proprement dit des emplacements. A titre documentaire, le taux de cet abattement est, dans le département de la Seine, de 40 pour 100 du montant de la redevance.

En définitive, si vous ne payez annuellement que 800 francs de garage, les 1.068 francs de droits, qui vous ont été assignés de ce chef, me paraissent nettement exorbitants et vous pourriez utilement réclamer au Directeur des Contributions directes compte tenu des indications qui précèdent.

René Pinchon.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Cours pratique et complet de syphiligraphie et de vénéréologie sous la direction de M. le Prof. Gougerot, avec la collaboration de MM. Henri Claude, Nicolas, Favre, Levaditi, Milian, Sézary, Touraine, Weissenbach, Duvoir, Babonneix, Heitz-Boyer,

Halphen, Gouverneur, Coutela, Lian, Chevassu, Lévy-Valensi, Chevallier, Darre, Pinard, Tixier, Hautant, Garcin, Et Bernard, Dechaume, Burnier, Blum, Barthélemy, Carteaud, Tissot, Mlle Eliascheff, M. Fernet.

Ce cours aura lieu du lundi 27 Octobre au samedi 23 Novembre 1935, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 heures, à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire.

Les leçons seront accompagnées de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire : Recherche du tréponème ; Examens bactériologiques ; Réactions de Wassermann ; Ponction lombaire.

Les salles de la clinique et des services de l'Hôpital Saint-Louis, seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le musée des moulages, les musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h., et de 2 h., à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme (57 leçons). — M. Gougerot : Syphilis. Notions nouvelles sur l'évolution. — M. Levaditi : Le tréponème. — Mlle Eliascheff : Recherche du tréponème. Réaction de Wassermann, floculation. Sérologie de la syphilis. — M. Sézary : Ponction lombaire. Etude du liquide céphalo-rachidien. — M. Levaditi : Syphilis expérimentale. — M. Milian : Chancre syphilitique. Chancre mou. — M. Chevallier : Syphilis secondaire. — MM. Nicolas et Favre : Ulcère vénérien adénogène. — Burnier : Syphilis maligne précoce. — M. Chevallier : Méningites syphilitiques. — Mlle Eliascheff : Anatomie pathologique et histologie de la syphilis. — M. Burnier : Syphilis tertiaire et muqueuse. Phagédénisme. — M Milian : Leucoplasie. — M. Blum : Syphilis du rein, du testicule, de l'ovaire. — M. Pinard : Pathologie générale de la syphilis. Immunité. Réinfection, super-infection. — M. Gougerot : Syphilis post-traumatique. Syphilis réveillée par l'infection. — M. Carteaud : Ulcérations génitales ; ulcère aigu et chronique de la vulve. Balanite, végétations. — M. Dechaume : Syphilis acquise et héréditaire des maxillaires et des dents. — M. Tissot : Rétrécissements de l'urètre. Blennorragie chez la femme. — M. Touraine : Syphilis du tube digestif, du foie, de la rate. — M. Duvoir : Expertise médico-légale en matière de syphilis. — M. Blum : Syphilis et diabète. — M. Babonneix : Syphilis médullaire. Atrophies musculaires syphilitiques. — M. Fernet : Syphilis et tuberculose viscérale. — M. Et. Bernard : Syphilis du poumon et du médiastin. — M. Weissenbach : Syphilis ostéo-articulaire. — M. Lian : Syphilis du cœur et des vaisseaux. — M. Barthélemy : Syphilis des glandes endocrines. — M. Garcin : Syphilis cérébrale. Tabès. — M. Claude : Paralysie générale. — M. Coutela : Syphilis oculaire. — M. Hautant : Syphilis de l'oreille. — M. Halphen : Syphilis du nez et du larynx. — M. Lévy-Valensi : Troubles mentaux des syphilitiques. Syphilis et grossesse. Hérédité. — M. Tixier : Hérédo-syphilis précoce. — M. Darré : Hérédo-syphilis tardive. — M. Babonneix : Hérédo-syphilis nerveuse. — M. Gougerot : Déontologie. Mariage des syphilitiques. — M. Gougerot : Syphilis et cancer. — M. Heitz-Boyer : Blennorragie aiguë chez l'homme. — M. Chevassu : Critérium de la guérison de la blennorragie. — M. Gouverneur : Complications de la blennorragie.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de dermatologie qui a lieu du 30 Septembre au 26 Octobre 1935 et est suivi d'un cours de thérapeutique dermato-vénéréologique qui a lieu du 25 Novembre au 19 Décembre 1935. Le droit à verser est de 400 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (Hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. — Conférences de Psychiatrie. M. Henri Ey, médecin des asiles, ancien chef de clinique des maladies mentales, reprendra ses conférences tous les mercredis, à partir du 15 Octobre. Les examens de malades auront lieu, à 16 h., à l'amphithéâtre de la clinique de M. le prof. Claude, à l'Asile Ste-Anne. Le soir, à 21 h., à la Bibliothèque médicale de l'Asile, se poursuivront les études de psychopathologie classique et de questions psychiatriques d'actualité. Pour les inscriptions s'adresser à M. Nodet, Interne, Clinique du prof. Claude, 1, rue Cabanis, Paris 14e.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté, M. Dedieu-Anglade, médecin-chef de l'asile public d'aliénés de Breuty-la-Couronne, est nommé médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Villejuif (Seine).

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Breuty-la-Couronne (Charente), par suite de la nomination de M. Dedieu-Anglade à l'asile public d'aliénés de Villejuif (Seine).

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés d'Alençon (Orne), par suite de la mise en disponibilité, sur sa demande, de M. Geney.

Concours

Agrégé des écoles de médecine navale. — Des concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale auront lieu à Brest dans le courant du mois de Juin 1936, à des dates qui seront fixées ultérieurement, en vue de la nomination d'un titulaire pour chacune des catégories suivantes:

A. Physiologie-médecine.

B. Anatomie-chirurgie :

a) Section de chirurgie générale ;

b) Section d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie.

Concours de prosecteur d'anatomie aux écoles annexes de médecine navale de Rochefort et Toulon. — Les médecins de 1re classe désignés ci-après sont autorisés à subir les épreuves du concours de prosecteur d'anatomie aux écoles annexes de médecine navale de Rochefort et Toulon, qui doit avoir lieu à Toulon le 1er Octobre 1935.

MM. Badelon, en service à Toulon. Limousin, en service à Lorient. Hébraud, du cuirassé *Lorraine*.

Hospices civils de Brest. — Deux places d'internes en médecine et une place d'interne en chirurgie seront vacantes le 1er Novembre 1935.

Le concours aura lieu le 16 Octobre 1935, à 9 h., du matin aux Hospices civils de Brest.

Adresser demande de renseignements et se faire inscrire avant le 1er Octobre 1935, au Secrétariat des Hospices civils de Brest, 8 *bis*, rue Traverse.

Médecins présents à Paris du 22 Septembre au 28 Septembre 1935

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, notre dernière liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

* *

Anesthésie. — M. L. G. Amiot, 30, rue Guynemer ; Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin ; Ovide Bergenstein, 142, rue Ordener ; Gaston Durand, 6, rue du Commandant-Rivière ; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade ; Levassor, 11, avenue de Suffren ; Maurice Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

Biologie. — MM. R. Letulle, 36, rue de Penthièvre ; F.-G. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Paul Bauzet, 107, rue de l'Université ; Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Sylvain Blondin, 3, rue Cernuschi ; Pierre Cahen, 86, rue d'Amsterdam ; Gaston Cordier, 9, Square Alboni ; Michel Deniker, Hôp. Foch, 60, rue Vergniaud ; Jean Dulac, 146 *bis*, quai d'Auteuil; Huard, 14, rue Pétrarque ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; Lebel Mario, 40, av. Henri-Martin ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; Maxime Leroy, 9, rue Anatole-de-la-Forge ; Jean Meillère, 232, bd. St-Germain ; Paul Moure, 11 *bis*, rue de Milan ; Raoul Palmer, 77, bd. Suchet ; Marcel Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — MM. Marcel David, 15, rue Freycinet ; Paul Schmite, 28, rue de Turin.

Chirurgie et prothèse maxillo-faciale : MM. Marcel Darcissac, 6, av. Marceau ; Gérard Maurel, 4, rue Lapérousse.

Cœur. — MM. Paul Durand, 138, rue de Courcelles ; René Giroux, 169, bd. Haussmann ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren. — *Electrocardiographie.* — M. Maurice Bascourret, 58, bd. Raspail.

Dermatologie. — MM. Bocage, 15, rue d'Edimbourg ; Desaux, 7, rue des Phalsbourg (jusqu'au 25 Septembre) ; Solente, 35, rue de Vaugirard.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue Monceau ; Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; Busy, 61, av. La Bourdonnais ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Auguste Nemours, 72, av. Wagram ; Piot, 11, rue Denis-Poisson ; André Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco et M. Baude, 9, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. A. Escalier, 9, rue Edouard-Detaille ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et obstétrique. — MM. Keim, 78, rue Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay ; Mme J. Schonfeld, 246, bd. Raspail ; M. Maurice Sureau, 11, rue Portalis.

Homœopathie. — M. Léo Borliachon, 24 *bis*, rue de l'Abbé-Grégoire.

Médecine générale. — MM. Jean Antonelli, 62, rue Violet ; Bariety, 77, rue Monceau ; Roger Cattan, 11, rue Massenet ; Jean Coliez, 11, rue Sainte-Anne ; Florent Coste, 41, rue Cardinet ; Pierre Delafontaine, 9 *bis*, rue Pérignon ; Maurice Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; Maurice-Lévy, 1, rue du Général-Foy ; Léon Parrot, 11 *bis*, rue de Surène ; Marcel Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; Roynet, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule ; Jean Sterne, 11, Chaussée de la Muette ; Valensin, 157, bd. Magenta.

Neurologie. — M. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod.

Neuro-psychiatrie. — MM. L. Neuberger, 146, rue de Longchamp ; Robert Thurel, 60, avenue Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Jean Gallois, 132, av. de Wagram ; Monbrun, 6, rue Piccini ; Roger Rossano, 113, rue de la Tour.

O.-R.-L. — MM. Amado, 18, rue de Pétrograd ; Baratoux, 54, rue de Bassano ; F. Bérard, 60, rue Saint-Lazare ; André Bloch, 148 *bis*, rue de Longchamp ; Bonnet-Roy, 13, rue de Turin ; Bruder, 54, rue La Bruyère ; Bruker, 18 *bis*, rue Henri-Heine ; A. Bureau, 56, rue de Monceau ; Chabert, 12, rue Chateaubriant ; Pierre Collin, 13, rue Bernoulli ; Constantin, 9, av. La Bourdonnais ; Georges Didsbury, 29, rue Cambacérès ; Grippon de la Motte, 38, rue de Liége ; H. Guillon, 14, rue César-Frank ; Lacau Saint Guily, 9, rue Villebois-Mareuil; Lemaitre, 120, av. Victor-Hugo ; Louis H. Leroux, 242 *bis*, bd. Saint-Germain ; Lob, 37, rue de Constantinople ; Munch, 11, rue de Madrid ; Ombrédanne, 4, rue Logelbach ; Pasquier, 74, rue de Rennes ; André Peroz, 11 *bis*, rue de Milan ; J. Rouget, 15, av. de Messine ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; G. A. Weill, 50, rue de Rome.

O.-R.-L. (Bégaiement). — M. Marcel Renet, 16 *bis*, av. de Châtillon.

Orthopédie. — MM. L. Lamy, 6, rue Piccini ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — MM. Paul Baize, 26, rue Daubigny ; Chevalley, 7, bd. Raspail ; Mlle Germaine Dreyfus-Sée, 12, av. Pierre-Ier de Serbie ; MM. J. Illingworth Helie, 1, av. Saint-Philibert ; Kaplan, 12, rue César-Frank ; Maurice Lamy, 94, rue de Varenne.

Phtisiologie. — MM. Hautefeuille, 51, av. de Suffren ; Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Henri Mollard, 18, rue Théodore-de-Banville.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, av. Duquesne.

Stomatologie. — Mme Paula Dreyfus-Fildermann, 130, av. de Suffren ; MM. Hennion, 176, bd. Haussmann ; G. G. Lebedinsky, 103, Faub. St-Honoré ; Thibault, 6, av. Marceau ; Vilenski, 5, rue de Phalsbourg.

Transfusion. — M. Etienne Polacco,, 3, rue Crevaux.

Urologie. — MM. R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Germain Laporte, 2, rue Colonel-Moll.

Nouvelles

Distinction honorifique. — Légion d'Honneur. *Chevalier* : Mme Renée Odie (Paris).

Cours pratique de rééducation. — Pendant le premier trimestre 1936 *un cours pratique de rééducation* aura lieu sous les auspices de l'*Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant*, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris-VIe, au *Centre social d'Orthophonie et de Rééducation*, établissement subventionné par la Ville de Paris.

Ce cours comportera 12 leçons (le jeudi à 18 heures) et 20 exercices pratiques (le mardi à 10 heures et le jeudi à 16 heures) : 1° La notion de rééducation. 2° et 3° La rééducation acoustique. — 4° La lecture sur

les lèvres. — 5° La rééducation des enfants sourds-muets. — 6° La rééducation respiratoire. — 7° et 8° La rééducation de la voix parlée et chantée. — 9° La glossoptose et la rééducation maxillo-faciale. — 10° L'examen des yeux chez les déficients de toute catégorie et la rééducation des mal-voyants. — 11° Classification et examen des déficients psychiques. — 12° La rééducation des déficients psychiques.

La leçon d'ouverture sera faite le jeudi 9 *Janvier*, à 18 heures par M. G. de Parrel, directeur du cours et président de l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant. La première séance d'exercices pratiques aura lieu le mardi 14 Janvier, à 10 heures.

M. G. de Parrel sera assisté par M. Hollande, stomatologiste de l'hôpital Foch, M. Jean Gallois, ophtalmologiste de l'hôpital britannique, la directrice et les assistantes du centre social d'orthophonie et de rééducation.

Pour tous renseignements et inscriptions : s'adresser au Secrétariat de *l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant*, les mardi, jeudi, samedi, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris, VI°.

Centre social d'Orthophonie et de Rééducation. — Cet établissement, subventionné par la Ville de Paris et par l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant, est réservé aux malades de l'ouïe, de la parole, de l'intelligence, de la respiration, justiciables de soins de rééducation ou de médico-pédagogie. *Les consultations et les séances de rééducation sont gratuites* : elles ont lieu le *mardi, jeudi, samedi, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 16 h., 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris, VI°* (*métro Odéon*).

Exercices acoustiques, lecture sur les lèvres, démutisation, orthophonie, rééducation psycho-sensorielle et motrice, spiroscopie, etc.

Chambre syndicale des pharmaciens de Paris et la Seine. — Composition du Bureau qui vient d'être nommé :

Président : M. L. Tertreau, 20, rue du Frg-Poissonnière, Paris. *Vice-Présidents* : MM. L. Collesson, 5, rue d'Angoulême, Paris (11°). G. Denisot, 19, rue de Fleurus, Paris (6°). R. Huguet, 143, rue de la Pompe, Paris (16°). *Secrétaire* : M. A. Courtine, 2, rue du Cherche-Midi, Paris (6°). *Secrétaire adjoint* : M. P. Martinot, 51, rue de Ménilmontant, Paris (20°). Trésorier : M. E. Moro, 15, av. de la Défense, à Puteaux. *Trésorier adjoint* : M. R. Calas, 162, rue de l'Hay, à Gentilly. *Archiviste* : M Bocquet, 91 *bis*, rue de la Chapelle. *Archiviste adjoint* : M. G. Martin, 187, rue de Créteil, Maisons-Alfort. *Rédacteur du Bulletin* : M. Lépine, 48, rue de Paris, à St-Denis.

Ville de Cannes (Office municipal du tourisme et propagande). — Un arrêté municipal en date du 2 Juillet 1935, exonère de la taxe de séjour les Docteurs en médecine ainsi que les Chirurgiens-Dentistes français et étrangers séjournant à Cannes. Cette mesure s'applique également à la femme du médecin ou chirurgien-dentiste, à ses enfants mineurs ainsi qu'à une personne qui pourrait être préposée à la garde de ces enfants.

Formalité à remplir : Fournir à l'Office du tourisme et propagande, Pavillon du Tourisme-Galeries Fleuries, une pièce officielle certifiant que l'intéressé exerce effectivement sa profession et paie patente (ou droits équivalents pour les pays étrangers).

Cette pièce doit être délivrée par un bureau de la municipalité dont dépend l'intéressé. A défaut, par le Syndicat professionnel auquel il appartient.

Cette pièce est déposée à l'Office du tourisme par l'intéressé lui-même ou par les soins de l'hôtel où il est descendu. Elle est valable pour une année à dater du jour où elle a été délivrée par la mairie et pour tous les séjours qui seraient faits à Cannes durant cette période.

L'Office en possession de ce document, le classe (il n'est pas rendu) et avise le Directeur de l'Octroi ainsi que l'Hôtel que l'exonération est accordée. L'Hôtel est alors justifié à consentir l'escompte de 20 pour 100 (Palaces), 10 pour 100 (Hôtels de 1er ordre), obligeamment accordé par le Syndicat de l'Hôtellerie de Cannes.

Le Comité des Fêtes met à la disposition des médecins ou chirurgiens-dentistes auxquels cette faveur est accordée, un certain nombre de cartes à demi-tarif pour les fêtes organisées par lui durant leur séjour.

La formalité indiquée pour l'obtention de l'exonération de la taxe de séjour est formelle. Il ne peut être fait d'exception pour qui que ce soit, quelle que soit la valeur des arguments présentés.

Corps de santé militaire. — M. le médecin colonel Schickele, chef de la section technique du service de santé, nommé, à compter du 24 Septembre 1935, directeur par intérim du service de santé de la 20e région, à Nancy, en remplacement de M. le médecin général Spire, placé, à la même date, dans la section de réserve, prendra ses fonctions le 15 Octobre 1935.

— Sont promus *au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Stitelet, en remplacement de M. le médecin général Duchene-Marullaz, placé dans la section de réserve.

M. le médecin colonel Potet, en remplacement de M. le médecin général Spire, placé, à compter du 24 Septembre 1935, dans la section de réserve. Pour prendre rang du 24 Septembre 1935.

Corps de santé militaire des troupes coloniales. — Est promu *au grade de médecin général* : M le médecin colonel Botreau-Roussel, en remplacement de M. le médecin général Sorel, promu.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6°

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr G. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription : Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser tous les matins et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

J. fem. fr., 15 inscr., 4 ans intern. prov., conn. radio, physio., angl., allem., ch. poste stable, assist. ch. doct., infir.-maj., exc. réf. *P. M.* n° 400.

Jne Vve Docteur relations médicales, cherche représentation Labo Marseille et environs si utile. Références sérieuses. Ecr. *P. M.* n° 412.

Pr. raison santé, à céder aff. uniq., tr. bon rapp., sur littoral, Côte d'Azur, cab. méd., génér. avec Villa et chalet. Convenant chir., accouch., convalesc. Ecr. *P. M.* n° 429.

Visiteur médical, ay. auto, bien introduit, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. à s'adj. prod. sérieux. Ecr. *P. M.* n° 446.

Cession grosse clientèle, après décès jeune médecin, en pleine activité, banlieue Paris immédiate. Conditions très favorables. Urgent. S'adresser M. Guillon, 15, rue Bobillot, Paris.

Agent Médical, rég. Est, Als-Lor., tr. bien introd. Méd. Hôp., 9 ans mêmes produits et même sect., dem. 1 ou 2 spécial. pour compl. prospect. Ecr. *P. M.* n° 448.

Visiteur médical Paris, ayant un Labo sérieux, cherche s'adj. une autre spéc. Ecr. *P. M.* n° 456.

Appart., pouv. conv. Docteur, bien situé, commun. faciles. Pr. mod., 6, r. de Monceau, 8e. S'adr. Conc.

Visiteuse médicale, relat. dans partie, ch. représent. Labo Paris. Réf. sér. Ecr. *P. M.* n° 462.

A céder, après décès, poste de médecin pro-pharmacien à Charancy-Vezin (M.-et-Mos.), clientèle usine; bel immeuble à louer ou à acheter. Conditions intéressantes. S'adr. M. Rousselot, Notaire, Longuyon.

Ex-Infirmière aux Armées, dipl., ay. l'habitude des dispensaires, ch. à seconder Docteur dans les soins de chirurgie. htes référ. Ecr. *P. M.* n° 464.

Cause décès, hôtel particulier et cabinet médical installé à louer ds 16e. Tél. av. 10 h. Aut. 45-08.

Une infirmière est demandée. Prière de faire parvenir références et prétentions E.F.S., 20, passage Dauphine, à Paris.

Algérie. Poste rural important (desservi par P. L.M., Alger-Oran, à 4 h. d'Alger), comprenant 2 communes et un Hôpital privé important et bien installé, poste médical ou médico-chirurgical suivant aptitudes personnelles preneur. Fixes importants dépassant 30.000. Nombreux avantages réels. A céder avec mobilier et matériel. Pour adresse se renseigner *P. M.* n° 467.

Visiteur médical, ex-étudiant en médecine, parent de médecins de Marseille, cherche représentation Labo Marseille. Exc. référ. Ecr. *P. M.* 468.

Médecin franç., habit. Alger, cherche poste visiteur médical pour toute l'Afrique du Nord. Ecr. *P. M.* n° 469.

Dans Ville Industrielle de la Seine-Inférieure, à céder, pour cause départ, très jolie maison pourvue de tout le confort moderne et entièrement aménagée, partie professionnelle indépendante. Grosse clientèle assurée. Pourrait au besoin convenir pour clinique d'accouchement. Vente 170.000 ou location 8.000. Sous-location possible. Facilités paiement. Pressé. Ecr. *P. M.* n° 449.

Docteur cherche assistant français pour Octobre. Cabinet indépendant. Périphérie Paris. Gros rapport. Préférence ancien interne ou externe Hôpitaux. Très au courant clientèle. Urgent. *P. M.* 470.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE PAR LE RADIUM

Par **E. CHAUVIN**

Professeur de Clinique Urologique
à la Faculté de Marseille.

Trois facteurs concourent à assombrir le pronostic du cancer prostatique : la difficulté et la rareté de son diagnostic précoce, la gravité de son exérèse chirurgicale et l'impossibilité pratique d'extirper en bloc la tumeur et son territoire lymphatique.

Les chirurgiens, pour accéder à cette lésion, ont utilisé plusieurs voies :

L'énucléation transvésicale ne s'applique guère qu'aux adénomes suspects ; elle n'est ni utile, ni possible pour les cancers vrais.

La prostato-vésiculectomie élargie, par voie transvésicale également, constituerait un traitement plus logique des véritables tumeurs, mais elle est passible de graves reproches. Toutes les techniques qui en ont été conseillées jusqu'ici sont de réalisation malaisée. Elle est extrêmement meurtrière, puisque sa mortalité opératoire, suivant les statistiques, varie de 17 à 27 pour 100. Les résultats enfin sont mauvais, tant au point de vue fonctionnel immédiat qu'en ce qui concerne les récidives et les métastases.

L'intervention périnéale n'est logique théoriquement que si elle est large, suivant la méthode de Young ou toute autre technique équivalente. Elle est alors effroyablement grave, entraînant de 26 à 46 pour 100 de décès immédiats. Elle laisse, d'autre part, dans la très grande majorité des cas, des troubles vésicaux qui font de ces opérés des infirmes véritables et définitifs. Les résultats à longue échéance, enfin, ne sont pas nettement supérieurs à ceux de la prostato-vésiculectomie transvésicale.

Devant la gravité et l'insuffisance de ce traitement, les chirurgiens ont, de bonne heure, essayé d'utiliser le radium. La première tentative en ce sens a été faite par Pasteau, en 1909. Ce même auteur, avec Degrais, au Congrès de Londres en 1913, et Verhoogen, à Berlin, en 1914, ont conseillé des applications radifères par les voies naturelles, laissant à demeure un tube dans l'urètre. Marion utilise également les voies naturelles, mais préfère un double foyer avec une application endo-urétrale et un second foyer dans le rectum.

Après la guerre, on a pratiqué de préférence des applications directement intra-tumorales. Le Congrès de Strasbourg, en 1921, et de nombreux travaux américains, en 1925, nous fournissent sur l'aiguillage radio-actif de la prostate des renseignements intéressants et des statistiques importantes.

Mais après une courte période d'enthousiasme, des résultats franchement défavorables sont publiés. Dès 1924, la Société Française d'Urologie, puis le Congrès de Paris, la même année, se font l'écho de ces appréciations pessimistes, dont nous trouvons la plus nette expression dans la thèse de Dossot, en 1926. A partir de cette date, la curiethérapie du cancer prostatique paraît officiellement condamnée.

Si l'on considère que le cancer prostatique évolue lentement, et qu'il peut mettre plusieurs années à conduire le sujet à une issue fatale, on comprend que, devant la gravité de l'opération, les ennuis et les insuccès de la curiethérapie, l'expectative ait pu être érigée en méthode de choix : calmants, cathétérismes et, *in extremis* cystostomie, résumaient en somme, il y a sept ou huit ans, et résument encore pour beaucoup, la thérapeutique du cancer prostatique.

Or il ne m'a pas paru que cette condamnation de la curiethérapie dans le traitement des tumeurs malignes de la prostate doive demeurer sans appel. Et, si les résultats obtenus jusqu'ici ont été, en général, insuffisants ou fâcheux, c'est peut-être parce que les applications n'ont pas été absolument correctes.

Trois considérations doivent nous guider dans le choix de notre technique

1° La cellule néoplasique est vulnérable surtout au moment de sa division. L'application de radium doit donc être prolongée suffisamment pour que tous les éléments tumoraux aient eu le temps de passer par une phase de mitose.

2° La dose de radium ne doit pas dépasser les limites de la résistance cellulaire pour les tissus sains. Au delà d'une certaine mesure, ces derniers sont détruits aussi bien que les tissus cancéreux ; « la radio-sensibilité, comme le disait Dominci, est unifiée par la mort ». — Comme l'application doit être longue, si l'on ne veut pas atteindre la dose dangeureuse, la quantité de radium utilisée pour chaque foyer doit évidemment être très faible.

3° La répartition de la dose doit être uniforme. *Tous* les éléments de la tumeur doivent recevoir la dose de radium nécessaire pour les détruire. La télécuriethérapie y réussirait théoriquement, mais elle nécessite des quantités de radium que ne peut pas se procurer, évidemment, le praticien. Si l'on veut utiliser les applications locales, il faut considérer que l'action utile des petits foyers radio-actifs ne se fait pas sentir à plus de 1 cm. du point d'application. Il faut donc, pour atteindre la totalité de la tumeur, multiplier les foyers et les répartir dans la masse du néoplasme, à une distance approximative de 1 cm. les uns des autres. Ils doivent être disséminés uniformément; les parties marginales et les prolongements (vésicules séminales) ne doivent pas être oubliés.

Il est impossible, pour obtenir cette répartition parfaite, d'utiliser les tubes de radium. Ils ne peuvent pas être introduits dans la prostate en nombre suffisant, et appliqués en surface par l'urètre ou le rectum, leur action est nettement insuffisante sur les portions périphériques de la glande.

Seul, l'épinglage avec des aiguilles nous permet de réaliser ces deux conditions essentielles. Répartir uniformément les doses et faire cette répartition dans la totalité de l'organe malade.

Pour faire correctement cette implantation méthodique, il faut absolument voir la lésion à traiter. Les implantations à travers le périnée (Barringer) sont beaucoup trop aveugles et le même reproche s'adresse aux implantations transrectales.

Par la voie transvésicale, on peut implanter méthodiquement les aiguilles à égale distance les unes des autres, mais on apprécie mal les limites de la tumeur et l'on risque de ne pas s'approcher suffisamment de ces dernières sur toute leur circonférence. De plus, on lèse profondément la muqueuse vésicale, qui réagit en provoquant des épreintes pénibles et parfois intolérables.

Une seule méthode permet d'épingler méthodiquement la totalité des lésions : c'est la voie périnéale, après découverte chirurgicale de l'organe.

Technique.

Ces diverses considérations nous conduisent à préciser ainsi qu'il suit la technique d'une application radifère pour cancer de la prostate :

1° *Le matériel radifère.* — J'utilise personnellement des aiguiles de platine, chargées à 2 milligr. de radium-élément, dont la longueur mesure environ 25 mm. et le diamètre 1,5 mm. La paroi est constituée par un filtre de platine d'un 1/2 mm. d'épaisseur. La longueur du foyer radifère est de 15 mm.

Je ne crois pas que l'on doive attacher trop d'importance à ces caractéristiques : si elles sont demeurées constantes dans mes applications faites à l'hôpital, où j'utilise un matériel toujours semblable à lui-même, elles ont varié quelque peu pour toutes les applications de clientèle. L'essentiel est d'utiliser des aiguilles à faible charge (3 milligr. de bromure de radium), de façon à pouvoir multiplier suffisamment les foyers.

Peut-être serait-il même préférable d'utiliser des aiguilles plus longues et qui permettraient, par conséquent, de faire une répartition plus homogène encore, en profondeur. Elles exposent à des blessures de la vessie, et je redoutais beaucoup ces blessures, lors de mes premiers essais. Je les crains beaucoup moins maintenant.

2° *L'acte chirurgical.* — Il est fort simple : Bien souvent le sujet, rétentionniste, aura été préalablement cystostomisé. Cette dérivation ne doit pas être systématique ; la bouche se ferme difficilement par la suite. Elle est d'ailleurs le plus souvent inutile, une sonde à demeure suffisant, en général, à évacuer les urines jusqu'à rétablissement des mictions.

Sous rachi-anesthésie et le malade étant en position de la taille :

a) Incision classique des téguments et de l'aponévrose superficielle, d'un ischion à l'autre, en arc de cercle, au-devant de l'anus, découvrant le celluleux ischio-rectal.

b) Incision du nœud musculaire du périnée et décollement inter-urétro-rectal jusqu'au bec de la prostate.

c) Découverte de la face postérieure de la prostate et, s'il y a lieu, des vésicules sur toute leur étendue, par clivage de l'espace décollable prostato-rectal.

C'est le temps délicat. Il peut être gêné par l'infiltration péri-tumorale. Il expose à l'ouverture du rectum. Il est cependant essentiel de le pousser jusqu'à l'extrême limite des lésions.

Lorsqu'il est terminé, une valve déprimant le rectum en arrière, l'œil doit voir toute la tumeur, et le doigt doit sentir sur toute sa périphérie des tissus souples et manifestement sains.

d) C'est alors, dans cette tumeur qui se présente comme une pelote à épingles, que l'on doit implanter les aiguilles, soigneusement, méthodiquement, à 7 ou 8 mm. les unes des autres, en allant régulièrement d'un côté à l'autre et de bas en haut, par rangées parallèles, en quinconces. Il faut en implanter dans toute la tumeur, ce qui en nécessite de 8 à 12.

e) Un tampon de gaze assume le double rôle de compléter l'hémostase et d'écarter des aiguilles la paroi rectale. Les angles de la plaie, par laquelle s'échappent les fils attachés aux aiguilles, sont refermés par un point qui maintient en place le tampon.

f) Les aiguilles sont laissées en place au moins huit jours, et de préférence dix. Pendant tout ce temps, le malade doit être constipé. Le dixième jour, le tampon sera retiré et une traction sur les fils ramènera sans peine les aiguilles. On peut alors purger le malade et retirer le plus souvent la sonde à demeure.

Suites opératoires

Pendant la durée de l'application, le malade accuse parfois des douleurs et du ténesme. Ces phénomènes subjectifs sont toujours supportables; ils ne ressemblent en rien aux douleurs intolérables que provoquent les applications par la voie trans-vésicale.

Quand on retire la sonde à demeure, on peut observer quelques phénomènes de cystite et des douleurs à la miction : lavages vésicaux, instillations et quelquefois mise en place d'une nouvelle sonde à demeure pendant quelques jours en ont toujours facilement raison.

L'hémorragie n'est pas à redouter si l'on ne fait pas de prélèvements biopsiques. Ces derniers peuvent saigner de façon gênante et même inquiétante.

L'infection locale est facilement évitée par une technique correcte et par la constipation du malade. La plaie suinte, évidemment ; elle est parfois malodorante, mais il suffit toujours de changer le pansement extérieur. Le tampon ne doit être retiré que le huitième ou le dixième jour, en même temps que les aiguilles.

La plaie se ferme ensuite rapidement ; dans quelques rares cas, j'ai observé une tendance à la fistulisation, qui a toujours cédé à des pansement corrects et à des cautérisations à l'iode, même dans des cas où des adhérences du rectum avaient entraîné l'ouverture de ce dernier.

Résultats.

1° Les résultats immédiats, *quoad vitam*, sont brillants et ne se comparent en rien à ceux du traitement chirurgical.

J'ai observé une embolie mortelle ; j'ai eu quelques très rares décès par cachexie progressive, que l'on peut à peine, chez des vieillards en trop mauvais état, appeler le mal des rayons. Il s'agit de cachectiques, chez lesquels l'acte opératoire a à peine accéléré une évolution fatale. Ce sont des malades qu'aujourd'hui je n'opère plus.

L'épinglage de la prostate n'a guère plus de gravité qu'une périnéotomie banale.

2° L'action sur la tumeur est surprenante par sa rapidité, sa netteté et l'on peut presque dire sa constance.

Sa rapidité est la constatation qui surprend le plus au début. Dès l'ablation des aiguilles, c'est-à-dire dès le dixième jour, les modifications locales sont perceptibles au toucher rectal ; il faut cependant attendre quatre ou cinq jours pour que, tout œdème réactionnel ayant disparu, le résultat définitif soit exactement appréciable.

La netteté de ce résultat est frappante. Dès le premier examen (du douzième au quinzième jour) on constate déjà la fonte des lésions. La masse néoplasique a pris une forme régulière et s'est aplatie. Les noyaux ont disparu. La consistance est redevenue homogène. On a l'impression que la symphyse est tapissée, en arrière, par un placard inflammatoire dense et sans dureté. L'épaisseur de ce placard diminue assez rapidement avec le temps et, à partir du deuxième mois, il est transformé en un plastron fibreux régulier qui ne s'assouplit jamais entièrement.

La constance de ces résulats n'est évidemment pas absolue. J'ai pratiqué maintenant une cinquantaine d'applications de radium pour tumeurs prostatiques. Je n'ai eu, *localement*, que trois échecs. Dans tous les autres cas, la fonte a été immédiate et complète.

3° Les résultats fonctionnels sont tout aussi satisfaisants, quoique moins nettement appréciables. Les douleurs, lorsqu'il en existait auparavant, disparaissent au fur et à mesure que régressent les lésions. Les mictions s'améliorent et les rétentionnistes recommencent à uriner spontanément, dans la plupart des cas.

Il est à noter cependant qu'une certaine gêne à l'évacuation vésicale peut subsister : la destruction de la tumeur s'accompagne d'une réaction fibreuse intense et cette sclérose prostatique massive enserre le col vésical et gêne quelque peu son fonctionnement et son ouverture.

C'est en ce sens que, chez les sujets cystostomisés au préalable, elle rend difficile et toujours longue la fermeture de la bouche hypogastrique. Il est infiniment préférable de ne pas cystostomiser les malades et d'attendre, avec un simple cathéter à demeure, que l'action du radium ait rétabli de façon plus ou moins normale les mictions spontanées.

4° Les résultats à distance sont surtout intéressants à préciser, tant au point de vue des récidives locales que des métastases.

In situ, la récidive est possible. Elle est rare. Je n'ai observé que trois récidives sur mes malades, sans pouvoir affirmer qu'il n'y en ait pas eu, en réalité, d'avantage ; je ne suis pas certain que tous mes opérés soient, le cas échéant, revenus me voir.

Ces récidives sont dues à deux causes essentielles : soit au fait que certains éléments néoplasiques ne se sont pas divisés pendant l'application de durée insuffisante, et n'ont pas présenté à l'action du radium leur phase de radiosensibilité ; soit à la persistance de foyers épargnés par une application insuffisamment homogène et méthodique.

Une technique rigoureuse et l'utilisation de cette thérapeutique pour les seuls cas de tumeurs encore limitées, sans prolongements diffus ou inaccessibles, doivent les diminuer dans de fortes proportions. Tel quel, leur nombre est déjà minime.

A distance, les métastases paraissent plus fréquentes. Il est impossible d'en préciser le nombre, car les sujets porteurs de ces foyers lointains, osseux, pulmonaires ou autres, ne reviennent qu'exceptionnellement dans le service d'urologie et les malades d'hôpital sont bien difficiles à retrouver pour contrôler les résultats éloignés.

On a accusé le radium de favoriser ces généralisations néoplasiques. Cette critique a, d'ailleurs, été adressée au traitement curiethérapi que de toutes les tumeurs, quel qu'en soit le siège.

Au niveau de la prostate comme ailleurs, elle a pu être justifiée autrefois, lorsqu'on faisait des applications incorrectes, utilisant pendant un temps insuffisant des foyers trop volumineux et trop peu nombreux. Nous savons tous qu'une irradiation d'intensité convenable excite le développement des tissus au lieu de le paralyser. Une dose insuffisante pourrait donc donner un coup de fouet à la tumeur et en favoriser la généralisation.

Une application correcte doit être à l'abri de ce reproche, et c'est en ce sens que les détails de la technique me paraisssent jouer un rôle essentiel dans les résultats des traitements curiethérapeutiques.

Si le radium ne paraît pas augmenter la fréquence des métastases, il ne faut pas s'attendre non plus à ce qu'il les supprime. Avec le radium comme avec le bistouri, nous ne pouvons espérer qu'une action purement locale. Il est certain que les propagations à distance nous échappent, et nous ne pouvons songer, par le traitement du foyer prostatique, à paralyser l'évolution des éléments déjà greffés dans les os du bassin, la colonne vertébrale ou ailleurs.

Indications.

L'action du radium est donc une action purement locale, mais il me paraît évident que sur la tumeur prostatique elle-même, elle donne un résultat aussi complet, aussi durable et presque aussi constant que le bistouri. Ce résultat est obtenu au prix d'ennuis insignifiants et de dangers minimes, si on les compare aux effroyables délabrements et à la très haute mortalité du traitement opératoire.

Est-ce à dire que la radium-thérapie soit le traitement de choix de tous les cancers de la prostate ? Assurément non.

Il est des cancers au début, adénomes suspects plutôt que cancers, qui demeurent justiciables de la prostatectomie hypogastrique.

Il est, d'autre part, des tumeurs diffuses, qui ont dépassé les limites de la curabilité et pour lesquelles, pas plus par le radium que par le bistouri, nous n'avons le droit d'espérer une guérison.

Mais entre ces cas extrêmes, les cancers vrais de la prostate, même lorsqu'ils ont déjà envahi et franchi la capsule de l'organe, tant que leurs limites sont précises et accessibles au doigt, sont justiciables de la curiethérapie par épinglage, qui nous donne, presque sans danger, d'aussi beaux résultats que l'acte chirurgical le plus téméraire.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Ce Ier Congrès s'est réuni à Bruxelles les 8, 9, 10 et 11 Août, sous la présidence du prof. Schoemaker *(La Haye). Son incontestable succès, dû à l'effort de son animateur M.* Brohée, *est garant certain de la fortune de la Société internationale de Gastro-Entérologie qui fut fondée au cours de ces journées.*

Deux questions avaient été mises à l'ordre du jour : Les gastrites et les colites ulcéreuses graves.

1re Question.

Les gastrites.

— M. **A. Hurst** (Londres), rapporteur, explique que l'activité sécrétoire de l'estomac chez environ 80 pour 100 d'individus sains se tient en des limites étroites; dans 10 pour 100 l'hyperchlorhydrie constitutionnelle se montre et dans 10 pour 100 l'hypochlorhydrie constitutionnelle, les deux étant de condition familiale. Les causes de la gastrite sont très nombreuses et la plupart des personnes sont exposées dans leur vie à un ou plusieurs de ces facteurs; les 80 pour 100 avec taux normal d'acidité sont si peu exposés que rarement une gastrite chronique se développe chez eux, mais peu parmi les 10 pour 100 d'hyper- et d'hypochlorhydriques y échappent. Les causes primordiales sont 1° mécaniques : repas rapides, surface masticatoire insuffisante, aliments grossiers; 2° chimiques : alcool, thé, café, moutarde, poivre, tabac, médicaments, contenu duodénal après intervention chirurgicale sur l'estomac. Ces facteurs agissent comme irritants chroniques, mais à dose forte en une seule fois (alcool fort, aliments ou médicaments toxiques, par exemple) peuvent entraîner une gastrite aiguë qui peut être suivie d'une gastrite chronique; 3° germes infectieux issus de dents carriées, des amygdales, cavum; 4° Irritations hématogènes dans les affections aiguës : grippe à forme gastrique; toxémies dans l'urémie, les brûlures étendues.

La gastrite détériore la fonction des cellules sécrétoires et entraîne une diminution de l'acidité à la fois dans l'hyperchlorhydrie et dans l'hypochlorhydrie; chez les hyperchlorhydriques, l'hyperchlorhydrie, quoique diminuée, peut subsister ou se traduire alors par une courbe sub-normale ou normale; l'hypochlorhydrie devient anachlorhydrie; une production excessive de mucus aide au développement de l'anachlorhydrie. Un traitement favorable de la gastrite conduit au rétablissement de l'acidité primitive, sauf dans les cas graves d'anachlorhydrie dans lesquelles les cellules sécrétantes sont complètement détruites; d'où l'achylie permanente. Ainsi la présence de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie dans la gastrite ne dépend pas de la durée de l'inflammation, ou de sa localisation, ou de ses caractères gastroscopiques; elle dépend du type constitutionnel de sécrétion du malade, les mêmes lésions étant associées avec acidité élevée chez les individus à hyperchlorhydrie constitutionnelle, et avec achlorhydrie chez les hypochlorhydriques constitutionnels. Quand la gastrite apparaît chez un hyperchlorhydrique un ulcère gastrique ou duodénal est quasi certain de survenir. Les 10 pour 100 de sujets de plus de 40 ans qui, à l'autopsie se révèlent porteurs d'un ulcère en activité ou éteint sont probablement les mêmes qui naquirent avec une hyperchlorhydrie constitutionnelle.

Tous ou presque tous les individus nés avec une constitution hypochlorhydrique font à la longue de l'anachlorhydrie. La perte de la barrière antiseptique formée par l'acidité du suc gastrique aboutit à la survie de germes déglutis dans l'estomac et l'intestin grêle et l'alcalinité accrue du contenu intestinal porte à la moitée des germes qui n'habitent pas normalement le côlon. L'infection du grêle et l'absence de digestion peptique donnent lieu à l'entérite qui complique souvent la gastrite achlorhydrique; l'infection secondaire partant du duodénum est la cause primordiale de la cholécystite et explique la fréquente association de l'achlorhydrie avec la lithiase biliaire; la perte de la barrière acide rend les sujets achlorhydriques réceptifs aux germes de la typhoïde, parathyphoïde, dysenterie amibienne et bacillaire et au choléra. En l'absence de suc gastrique normal, le fer des aliments n'est pas assimilé d'une façon parfaite, à ce point qu'une anémie en résulte fréquemment.

Le suc alcalin sécrété par la muqueuse de l'antre pylorique et du duodénum supérieur présente souvent de plus importantes fonctions que la sécrétion acide du fundus et du corps. Il contient deux ferments intimement liés mais indépendants : l'hémopoïétine et la neuropoïétine, qui, par leur action avec une substance extrinsèque, engendrent des éléments essentiels à l'acidité normale de la moelle osseuse et aussi à la nutrition du système nerveux central. Quand la gastrite offre une gravité ou une extension telles que les cellules formant ces substances sont devenues inactives, une anémie pernicieuse et une dégénérescence subaiguë de la moelle épinière prennent naissance ensemble ou séparément. Dans 99 pour 100 des cas, la gastrite a déjà donné naissance à l'achylie qui est ainsi une association mais non la cause de ces maladies; dans 1 pour 100 des cas dans lequel le suc gastrique est encore sécrété, l'inflammation grave est apparemment confinée à l'antre pylorique et au duodénum. Dans de rares cas, le traitement de la gastrite associée atteint un tel degré de rétablissement que l'hématopoïétine, la neuropoïétine, l'acidité chlorhydrique et la pepsine sont de nouveau sécrétées, ou bien l'acidité et la pepsine reviennent à la normale sans l'hémopoïétine et la neuropoïétine si bien que foie et estomac ont encore à être administrés.

Le carcinome ne se développe jamais dans un estomac sain; quand de l'acide chlorhydrique libre est présent, le carcinome résulte d'une dégénérescence maligne d'un ulcère chronique; quand il y a achlorhydrie, c'est une séquelle d'une gastrite achlorhydrique chronique et celle-ci n'est pas due au carcinome. Comme le carcinome peut faire suite à une gastrite achlorhydrique, qui peut aussi être la cause d'une anémie, même pernicieuse et d'une dégénérescence subaiguë de la moelle, il est facile de comprendre que ces associations apparaissent quelquefois simultanément ou précèdent le développement du carcinome. Pour le développement du cancer, trois facteurs sont essentiels : 1° un élément intrinsèque : la sensibilité constitutionnelle au cancer; 2° une infériorité organique constitutionnelle et héréditaire (hyper ou hypo dans le cas de l'estomac); 3° un facteur extrinsèque dans le mode d'irritation chronique. Le premier facteur, la sensibilité constitutionnelle, est constante, si bien que l'apparition du cancer est approximativement la même dans les 2 sexes, toutes les classes, tous les pays; mais l'apparition du cancer de l'estomac diffère totalement dans les 2 sexes, dans les différentes classes et les nations. Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme parce que beaucoup de femmes sensibles au cancer le développent dans le sein ou l'utérus, mais comparativement l'incidence du cancer gastrique est la même pour les femmes et les hommes. L'estomac compte seulement pour 22 pour 100 d'hommes morts de cancer en Angleterre, alors que le pourcentage est de 42 pour 100 en Amérique, 55 pour 100 en Hollande et Bavière et 66 pour 100 en Tchécoslovaquie, et le cancer de l'estomac apparaît en Angleterre avec une fréquence doublée dans la classe pauvre comparativement à la classe riche, alors que la fréquence relative du cancer des autres organes est approximativement la même dans les autres pays et toutes les classes de la société. Cette différence est presque certainement due au troisième facteur (irritation extrinsèque) et non au deuxième (infériorité organique). Les facteurs extrinsèques sont pour la plupart contrôlables, si bien qu'il serait possible de réduire la fréquence en Amérique, Hollande et Tchécoslovaquie de 42,55 et 66 pour 100 respectivement aux 22 pour 100 de l'Angleterre, qui pourraient eux-mêmes être réduits si l'incidence chez les pauvres pouvait être réduite à celle des riches. Nous en arrivons à cette importante conclusion que la suppression des causes extrinsèques de gastrite pourrait non seulement prévenir le développement de l'ulcère gastrique et duodénal, de l'anémie pernicieuse, de la dégénérescence subaiguë de la moelle, mais aussi de celui du cancer de l'estomac.

— M. le Prof. **Zweig** (Vienne), rapporteur, fait ressortir l'extrême fréquence de la gastrite chronique si l'on s'en rapporte aux examens cliniques fondés sur la gastroscopie et la radiologie et d'autre part sur l'anatomie pathologique. Les constatations de gastrite au cours de l'ulcus, de carcinome développé sur un terrain de gastrite fit faire un grand pas à l'autonomie de cette affection. Il distingue la gastrite exogène et la gastrite endogène. La première se développe sous l'influence des agents mécaniques, chimiques, thermiques et microbiens. Il insiste sur le rôle de l'alcool, des purgatifs fréquents, de la nicotine, des brûlures cutanées, les substances nocives s'éliminant par la muqueuse gastrique. Les gastrites endogènes se montrent au cours des maladies du foie et de la vésicule biliaire, de l'ulcère gastrique et duodénal, sans qu'on puisse dans ce dernier cas établir la connexion intime des deux affections. Enfin la gastrite peut succéder aux interventions sur l'estomac. L'âge serait entre 40 et 50 ans.

L'auteur distingue la gastrite hyperacide (15 pour 100), la gastrite anacide (28 pour 100) et l'achylie gastrique (12 pour 100).

Un signe important est l'existence de véritable mucus dans le contenu de l'estomac. La meilleure méthode de recherche est la gastroscopie faite au moyen du gastroscope flexible de Shindler.

Le diagnostic se base sur l'anamnèse, l'examen des fonctions de l'estomac, les signes morphologiques directs, la gastroscopie et la radiographie.

La thérapeutique médicale consiste en l'observation d'un régime, la médication qui s'inspirera des troubles présentés, en lavages d'estomac et application de chaleur, en cures d'eaux minérales ; l'auteur rejette le traitement chirurgical.

— M. le Prof. **Berg** (Hambourg), rapporteur pour la partie radiologique, expose les renseignements qu'on peut obtenir au moyen d'une fine couche de substance opaque, permettant de juger de la consistance des plans inférieurs, de leur forme et de leur fonction. Toutefois la majeure partie des formes de gastrite histologique, échappe au contrôle de la radiologie. Les modifications de la gastrite s'expriment seulement dans l'image radiologique de relief, quand elles déforment d'une façon très apparente le relief des plans supérieurs (différences de niveau) et qu'elles influencent la consistance de l'organe. Chaque modification du calibre des plis seul, n'est pas à considérer comme une preuve d'altérations gastriques; on doit en effet différencier le plissement changeant, facilement déformable, de calibres divers sur l'organe normal des altérations de relief de l'estomac gastritique, qui sont rigides, déformés, allant jusqu'à l'épaississement plastique, éventuellement une rigidité d'ordre néoplasique. L'œdème, qui donne une altération de consistance, est reconnaissable, alors que les érosions ne le sont pas. L'hypertrophie des plis accompagnée de rigidité force le diagnostic; des élévations en cercle de la forme hyperplasti-

que donnent parfois des images rappelant le cancer. Les altérations superficielles verruqueuses, polypeuses donnent des images suggestives. L'atrophie n'est pas toujours marquée par le rétrécissement des plis. Beaucoup de phénomènes appelés primitivement *spasmes*, peuvent être considérés comme suite d'états de gonflement. L'auteur admet au point de vue radiologique, une relation intime de l'ulcus avec la gastrite.

M. **François Moutier** (Paris), rapporteur, rappelle que les premiers fondements de l'étude anatomique des gastrites sont dus à Cruveilhier. Mais l'étude des lésions histologiques ne date vraiment que de la fin du siècle dernier avec les recherches de Hayem et de Lion, en France, de Hauser, de Lubarsch, à l'étranger. Plus récemment ces travaux ont été particulièrement poussés par Moskowicz et Konjetzny. En France, des travaux importants ont été publiés sur ces questions par Félix Ramond, Loeper, Gosset et Masson. On doit à Vimtrup d'importantes recherches complémentaires; enfin Hurst et Knud Faber ont établi les rapports entre l'atrophie de la muqueuse et les syndromes neuro-anémiques, cependant que dans ces dernières années les travaux maintenant classiques de Berg ont montré ce que la radiologie pouvait donner dans l'étude des gastrites.

L'étude macroscopique des gastrites est basée sur l'examen des pièces opératoires et sur la gastroscopie.

L'auteur divise les gastrites, en se basant tout particulièrement sur l'étude endoscopique, en gastrites prolifératives, en gastrites altératives, en gastrites atrophiques.

Dans les gastrites prolifératives se trouvent comprises les diverses variétés de gastrites hypertrophiques; les gastrites altératives comprennent toute la gamme des érosions, des ulcérations, des ulcères. Dans ces deux formes peuvent survenir des hémorragies, et l'existence d'œdèmes aigus ou chroniques est fréquemment prouvée. Quant aux gastrites atrophiques, elles sont l'aboutissant normal de l'évolution des autres variétés.

Il convient également de reconnaître des gastrites segmentaires et des gastrites en aires dont plusieurs variétés sont bien établies.

Il est à retenir en outre qu'au niveau de l'estomac s'observent facilement des lésions transitoires, œdémateuses surtout, hémorragiques avec érosions parfois.

La complexité même des parois de l'estomac explique la richesse des lésions. Notons l'importance que prennent dans les discussions actuelles les lésions de l'épithélium superficiel. On connaît maintenant une épithélite érosive ou proliférante et ces lésions superficielles ne cèdent en rien, comme intérêt, aux lésions glandulaires hyperplasiques, dégénératives, érosives ou trophiques, classiques depuis les travaux de Hayem et Lion.

La *muscularis mucosae* est souvent profondément altérée : dégénérescence hyaline, sclérose, hypertrophie, atrophie.

C'est au niveau de la villosité gastrique formée par le chorion et l'épithélium superficiel que semblent se faire des échanges et s'accomplir des fonctions incomplètement connues encore. Le tissu interstitiel de la villosité comme le tissu interglandulaire, sont riches en histiocytes, en capillaires, en éléments réticulo-endothéliaux fort nombreux. Dans les gastrites, se voit l'évolution singulière de certains plasmocytes donnant ces corpuscules de Russel dont les boules albumineuses (d'après les recherches originales de l'auteur), se chargent de fer. C'est encore au niveau des couches les plus superficielles du chorion que surviennent les œdèmes fugaces ou durables.

Sur la *muscularis mucosae* reposent les follicules clos dont la réduction ou l'hyperplasie considérable dépendent de facteurs en grande partie inconnus à l'heure actuelle. La dégénérescence hyaline du système réticulé du follicule est décrite ici pour la première fois.

Au niveau de la sous-muqueuse, de la musculeuse et de la sous-séreuse s'observent encore de nombreuses lésions : œdème, sclérose, dégénérescences diverses, vascularite oblitérante ou non, névrite, sclérose ou atrophie des plexus nerveux.

L'étude des *grands processus* histologiques permet, au niveau de l'estomac, des constatations du plus haut intérêt.

Les processus réactionnels s'observent tantôt à l'égard d'agents infectieux ou toxiques tels que le streptocoque ou la toxine diphtérique. Parmi les agents physiques, les plus classiques sont les boissons brûlantes si fréquemment ingérées; du reste les lésions hautes de la petite courbure sont banales, ainsi qu'en fait foi la gastroscopie. Mais il est d'autres lésions fréquemment observées. Il peut ainsi se manifester, au niveau de la muqueuse gastrique, des allergides pour lesquelles l'auteur propose le nom de « gastrides ». Ces gastrides, analogues aux réactions que l'on observe au niveau de la peau, peuvent être des lésions durables ou transitoires. Elles se manifestent par de l'œdème, par des congestions, par quelques exsudats, parfois même par des érosions.

L'étude des *processus ulcéreux* est extrêmement importante. Les érosions peuvent être épithéliales ou déjà plus profondes, intéresser les tubes glandulaires donnant des érosions ponctiformes, parfois hémorragiques. Dans certains cas les érosions se développent avec une fréquence particulière à l'aplomb des follicules sans que ceux-ci soient particulièrement ulcérés. On peut cependant, à de telles formes, conserver le nom d'érosions folliculaires, qui a le mérite de souligner l'hyperplasie des follicules dans certaines formes érosives.

On doit à Konjetzny une étude particulièrement poussée des ulcérations plates que cet auteur a opposées à l'ulcère de Cruveilhier. Quant à l'ulcère proprement dit, son caractère histologique essentiel est de perforer d'emblée la *muscularis mucosae* et de présenter à son pourtour une inflammation particulièrement faible, surtout si on la compare à celle des ulcérations plates plus ou moins étendues.

Un processus cicatriciel peut se développer au niveau de toute ulcération. La fragilité des cicatrices est du reste grande et les rechutes fréquentes. Il est à noter que l'épithélium semble présenter un pouvoir cicatriciel étendu, mais les exsudats de l'inflammation chronique du chorion font sauter les lamelles épithéliales prêtes à recouvrir les pertes de substance.

L'étude de l'évolution des gastrites soulève des problèmes extrêmement importants. Le principal d'entre eux, tout particulièrement mis en vedette par les travaux de Konjetzny, est la relation de l'érosion, ou si l'on veut, de la gastrite ulcéreuse, à l'ulcère; en d'autres termes : y a-t-il une seule maladie ulcéreuse, l'ulcère profond étant l'aboutissant des érosions plates ? Il est à noter que tous les types peuvent se rencontrer sur les pièces de résection. Mais en France, du moins, la gastroscopie permet de reconnaître la rareté certaine de la coexistence de l'ulcération plate avec l'ulcus profond.

Pour l'auteur il peut y avoir — différents dans leur origine mais identiques dans leur construction finale — deux types d'ulcères : l'ulcère plat de Konjetzny creusant secondairement la *muscularis mucosae*; l'ulcère térébrant de Cruveilhier, perforant d'emblée la *muscularis mucosae*.

Il est à retenir en tout cas que ces ulcérations occupent non seulement une zone alcaline, mais sont de préférence en marge de cette zone alcaline : ce sont à proprement parler des maladies de frontières.

L'étude histologique des gastrites montre la possibilité d'hémorragies en nappes sans effraction des vaisseaux, les hématies traversant capillaires et épithéliums sans ulcération. L'étude des gastrites montre également que toutes leurs formes évoluent vers une atrophie, vers une sclérose tissulaire. La linite non cancéreuse, c'est-à-dire la sclérose hypertrophique du tissu conjonctif — et ici l'auteur se rencontre de façon formelle avec Konjetzny — ne représente pas une maladie autonome, mais une réaction localisée ou généralisée des gastrites chroniques.

Après avoir étudié les rapports de l'anatomie-pathologique avec l'examen radiologique et avec l'analyse chimique, l'auteur aborde les rapports des lésions gastriques avec différentes maladies. Il est d'accord avec la plupart des auteurs contemporains qui admettent que le cancer se développe toujours sur une gastrite atrophique extrêmement accusée. Il étudie également les rapports des gastrites atrophiques avec les anémies et métanémies, rapports qu'après Hurst, Knud Faber, etc., il a précisés dans différents travaux publiés en collaboration avec Paul Chevallier.

En résumé, cette étude des lésions gastriques permet de constater l'intensité des processus réactionnels au niveau de l'estomac; elle montre qu'à côté des lésions chroniques, érosives et ulcéreuses déjà entièrement connues, il existe de nombreuses lésions transitoires ou éphémères, œdèmes, purpura, hémorragies, etc., que l'on peut considérer comme des réponses aux réactogènes les plus divers.

L'auteur conclut qu'à côté des fonctions banales de digestion l'estomac présente, tant au point de vue de l'absorption que des processus antitoxique, hématopoïétique, martial, etc., un rôle dont on ne saurait méconnaître l'existence. Il n'existe pas en somme de maladies moins locales que celles de l'estomac.

— M. **Lion**, rapporteur, après un exposé historique d'une documentation considérable, envisage les gastrites examinées au double point de vue chimique et anatomo-pathologique. L'examen de la sécrétion gastrique selon la méthode de Hayem et Winter, l'examen anatomique de pièces fraîches obtenues par un procédé personnel lui ont permis de mener cette étude à bien, qui est le fruit de travaux portant sur de nombreuses années.

Pour établir les variations, tant normales que pathologiques, du bio-chimisme gastrique, il faut rechercher comment s'exécutent dans les grandes fonctions de la digestion, la fonction sécrétoire et la fonction chimique.

L'Étude de la fonction sécrétoire se fait soit en cherchant à évaluer le volume du suc gastrique produit, soit en usant d'un procédé permettant de mesurer le pouvoir de sécrétion de la muqueuse.

Dans la pratique ordinaire, on trouve les éléments du diagnostic dans la quantité de liquide extrait à un moment donné de la digestion, dans celle du liquide à jeun et dans la concentration du suc gastrique.

Normalement, l'expérience le montre, *la vitesse d'évacuation est constamment supérieure à la vitesse de sécrétion*.

A l'état pathologique, la quantité de liquide (à la 60e minute, heure la plus habituelle de l'extraction) peut être nulle, inférieure à la normale ou supérieure à celle-ci, restant au-dessous ou s'élevant au-dessus de la quantité de liquide ingéré.

La *présence du liquide à jeun* est un phénomène tellement fréquent que certains auteurs lui dénient tout caractère pathologique. A vrai dire, c'est moins dans la quantité que dans leurs propriétés physiques et chimiques qu'il faut rechercher la nature des liquides à jeun.

La concentration du suc gastrique est le reflet des fluctuations qui se produisent dans les actes chimiques, sécrétoires et moteurs pendant la digestion.

Pour mesurer le *pouvoir de sécrétion de la muqueuse* on utilise certaines matières colorantes qui s'éliminent par les glandes gastriques.

Signalons encore comme pouvant donner des renseignements intéressants sur la sécrétion gastrique, *la recherche de la concentration moléculaire (point cryoscopique)* et la *méthode indirecte de mesure du suc gastrique par l'observation de la tension du* CO^2 *alvéolaire*.

L'Étude de la fonction chimique se fait soit en analysant le suc de digestion, soit en analysant le suc gastrique pur, ces deux méthodes pouvant être complétées par la mesure du pouvoir peptique.

Le suc gastrique de digestion s'obtient en faisant prendre au sujet un repas d'épreuve composé de liquide et de substances alimentaires. Le repas d'Ewald est toujours le plus communément employé.

Les *méthodes d'analyse* les plus utilisées actuellement sont la méthode chlorométrique d'Hayem et Winter et la méthode colorimétrique de Topfer.

Le *suc gastrique pur* s'obtient à l'aide d'excitants d'ordre physiologique dont l'action s'exerce par voie

réflexe ou par contact direct et d'excitants de nature hormonique qui influencent la sécrétion par la voie sanguine.

Les *excitants d'ordre physiologique* agissent, les uns par voie réflexe, comme le « repas fictif » de Carnot, la vue ou l'odeur des aliments, l'action objective des odeurs, les autres par contact avec la muqueuse gastrique.

Les *excitants d'ordre hormonique* s'injectent sous la peau et agissent par voie sanguine. Le plus employé et dont l'action est la mieux établie est l'histamine.

Le test d'histamine semble avoir comme principal intérêt, intérêt qu'il partage avec la chromoscopie, de permettre de différencier avec précision les différentes variétés d'anachlorhydrie et de diagnostiquer l'apepsie avec plus de certitude.

La *mesure du pouvoir peptique* se fait couramment à l'aide du tube de Mett; on peut encore l'établir en déterminant le coefficient peptique de Winter, basé sur l'étude de la concentration.

On prend une idée générale des SYNDROMES BIOCHIMIQUES en faisant l'étude des évolutions digestives à l'aide des examens en série.

On peut distinguer 3 classes de types morbides : Dans la première les digestions sont de durée moyenne; la 2e, de durée courte; la troisième classe est celle des digestions de durée prolongée (l'évacuation est tardive).

Pour estimer les *variations quantitatives de la sécrétion*, il faut avoir recours à la concentration du suc gastrique à la suite du repas d'Ewald. Plus la sécrétion est pauvre, plus la concentration est élevée; plus elle est abondante, plus la concentration est basse.

L'hyposécrétion est caractérisée par des valeurs élevées de la concentration.

L'hypersécrétion est perdigestive, limitée à la période active de la digestion ou post-digestive, persistant une fois celle-ci terminée et se prolongeant à l'état de jeûne.

L'hypersécrétion perdigestive a pour critérium les valeurs plus ou moins basses de la concentration.

L'hypersécrétion post-digestive est caractérisée par la présence de liquide dans l'estomac le matin à jeun.

Les *troubles de la fonction chimique* s'établissent d'après les variations pathologiques des différentes valeurs chlorées, de l'acidité totale et du coefficient.

L'hyperpepsie est *générale* quand l'exagération de la pepsie porte à la fois sur ses deux constituants H et C. Elle est dite *chloro-organique* quand C est seul augmenté. Enfin, C est-il diminué et H augmenté, on a l'*hyperpepsie chlorhydrique*.

Les troubles de l'évolution dans le temps réalisent deux variétés d'hyperpepsie: la *précoce* et la *tardive*.

Les altérations qualitatives sont accusées par le coefficient qui s'abaisse avec la diminution de la valeur acide des produits C, ou, au contraire, s'élève lorsqu'il y a formation de fermentations anormales. La fermentation la plus ordinaire ici est la fermentation acétique: fréquente dans l'hyperpepsie complète; elle est rare dans la chloro-organique et dans la chlorhydrique.

L'HYPOPEPSIE est l'affaiblissement du processus digestif qui peut aller jusqu'à l'apepsie. Elle est caractérisée par l'abaissement de la chlorhydrie (H+C).

Les fermentations anormales, principalement la fermentation lactique, accompagnent souvent l'hypopepsie.

A un degré ultime, tant par la disparition de l'acide chlorhydrique libre que par l'altération et la perte de la valeur acide des produits C, l'hypopepsie verse dans l'*apepsie*.

La valeur diagnostique du biochimisme eu égard aux diverses *variétés de gastrites* est à considérer au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique.

En clinique, dans la pratique courante, on a pour établir les différents syndromes biologiques, d'un côté les valeurs V (volume du contenu gastrique extrait à un moment donné) et γ (concentration du même contenu). D'après eux, on distingue les différentes variétés de gastrites en hyperpeptiques, hypopeptiques et apeptiques.

La gastrite apeptique appartient à la classe des gastriques latentes.

Entre la gastrite hyperpeptique et la gastrite hypopeptique, la distinction est facile à faire. Il faut savoir toutefois que, chez un assez grand nombre de malades, le chimisme peut se trouver modifié passagèrement par l'action de diverses causes irritatives qui interviennent accessoirement, en particulier par l'effet d'une médication antérieure.

Hayem a cherché à établir par la méthode anatomo-clinique les rapports qui unissent les types chimiques et les états de la muqueuse et montré qu'il est possible de formuler, pendant la vie, un *diagnostic anatomique*.

On trouve des groupes extrêmes, d'un côté ceux des gastrites atrophiques et des gastrites mixtes en voie d'atrophie que l'on peut considérer simultanément, de l'autre le groupe des gastrites parenchymateuses pures et entre les deux celui des gastrites mixtes sans atrophie.

Le groupe combiné des gastrites atrophiques et mixtes en voie d'atrophie comprend 26,7 pour 100 des cas. Les lésions y sont très prononcées, épaisseur de la muqueuse variant de 215 à 385 μ dans la moitié des faits, restant en deçà de 400 μ dans la seconde, glandes raréfiées ou même disparues par places, atrophiées ou segmentées, contenant des cellules en partie ou en totalité en voie de régression ou de dégénérescence. Il est évident que, dans de telles conditions la sécrétion et le chimisme doivent être profondément altérés et même que, dans les cas extrêmes, la muqueuse ne possède plus les propriétés d'une membrane sécrétante.

A l'opposé, les gastrites parenchymateuses pures (6,3 pour 100 des cas), avec des muqueuses de 925 à 1.031 μ d'épaisseur, leurs glandes hypertrophiées, bourrées de cellules proliférées, souvent alimentées par une vive congestion de la muqueuse, doivent, pendant l'excitation produite par l'aliment, déverser dans l'estomac une grande quantité de suc gastrique très actif et donner naissance aux réactions intenses qui caractérisent l'hyperplasie.

Entre ces deux groupes, le groupe des gastrites mixtes sans atrophie (49,29 pour 100 des cas), avec des muqueuses de 600 à 1.054 μ, réunit des faits qui, par leurs lésions parenchymateuses et interstitielles différemment combinées, peuvent amener la production de types bio-chimiques variés allant de l'hypopepsie plus ou moins prononcée à l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie.

Dans certains cas de ce groupe, la dégénérescence vacuolaire se rencontre assez développée, parfois généralisée avec des muqueuses très épaisses de 700 et 975 μ, et l'hypopepsie intense et même l'apepsie peuvent être créées avec un minimum de lésions ou d'infiltration interstitielle.

— M. le Prof. **Konjetzny** (Hambourg), rapporteur, estime que la question de savoir s'il existe une indication chirurgicale des gastrites est loin d'être résolue. Il se présente évidemment des cas d'espèce qu'il faudrait savoir sérier en se basant sur les états anatomo-pathologiques existant primitivement. C'est ainsi que la gastro-duodénite aiguë ou subaiguë dont le diagnostic peut être établi avec certitude relève entièrement du traitement médical. En ce qui concerne la gastrite chronique, l'indication d'une résection est partiellement posée. L'opération radicale pour les hypertrophies circonscrites de la muqueuse aérolaire et polycyclique constitue une opération précoce du carcinome; de même pour les diverses formes de la sténose hypertrophique bénigne du pylore. Par contre, l'intervention chirurgicale est problématique dans la gastrite atrophique. Les résultats obtenus par les résections gastriques pour hypertrophies de la muqueuse ou épaississements de la paroi gastrique ne peuvent se mesurer d'après les seuls troubles persistant après l'opération.

— M. **H. Paschoud** (Lausanne), rapporteur, étudie avec un esprit critique remarquable l'aspect chirurgical dans le domaine des gastrites. Il esquisse d'abord une classification des gastrites au cours des temps, étudie les formes à la lumière des acquisitions actuelles d'investigation. La thérapeutique est fixée quant à la gastrite aiguë et la gastrite phlegmoneuse.

L'auteur envisage le rapport de la gastrite chronique et de l'ulcère; il avoue ne pouvoir établir si la gastrite est le support obligé de l'ulcère ou l'inverse. L'essentiel du problème est affaire de chronologie des lésions. Il ne peut, en tout cas, tirer d'arguments en faveur de l'intervention chirurgicale dans le domaine de la gastrite chronique, en examinant les théories sur la genèse de l'ulcère. Il examine les procédés de diagnostic, met en relief les données de l'endoscopie, mais n'en fait pas un critère pour l'indication chirurgicale.

Pour l'auteur, l'alimentation jéjunale est devenue le véritable test de l'utilité probable d'une opération, le type Bilroth II réalisant une alimentation jéjunale permanente. L'alimentation jéjunale produit très rapidement un soulagement réel chez les malades porteurs de lésions gastriques.

Le rapporteur termine en disant que, à égalité de résultats, le traitement médical sera toujours d'une essence supérieure au chirurgical, car l'estomac est aussi un organe d'absorption et d'excrétion.

Discussions.

— M. **Porges** (Vienne) en cas de gastrite, trouve des zones hyperesthésiques du tégument abdominal et, éventuellement, des segments dorsaux, à savoir, en cas d'une sécrétion gastrique réduite, au côté gauche du malade, et en cas de hyperacidité, à son côté droit. Cette localisation permet d'argumenter que l'hypoacidité et achylie est produite par la maladie de la partie gauche de l'estomac, le corps de l'estomac, et l'hyperacidité par la maladie de la partie droite, l'antrum.

— M. **Leotta** (Palerme), reconnaît la grande fréquence de la gastrite dans l'ulcère gastro-duodénal, et fait remarquer qu'elle existe en d'autres affections abdominales, comme l'appendicite et la cholécystite. Il affirme, à l'égard des ulcérations gastritiques, l'individualité de l'ulcère de Cruveilhier, qui, à la différence de celles-ci, se reconnaît de l'extérieur, moyennant la vue et le toucher. L'auteur nie que de l'ulcération gastritique, on peut arriver au vrai ulcère, type Cruveilhier, et jusqu'à présent, personne n'a pu donner la démonstration d'un tel passage.

— MM. **R. Gutmann** et **Jahiel** (Paris), attirent l'attention sur la participation de la gastrite à certains aspects cliniques et radiologiques de sténose, par exemple au cours de l'évolution d'un ulcus, au cours des sténoses pyloriques incomplètes, brusquement complétées, sur des estomacs opérés de gastro-entérostomie. Dans tous les cas, il s'agit d'une poussée aiguë de gastrite surajoutée. L'inflammation des parois gastriques provoque une véritable parésie gastrique responsable de la stase et de la dilatation.

Ces phénomènes sont du même ordre que la dilatation atonique passagère du bulbe au cours d'une poussée ulcéreuse. L'intérêt de cette pathogénie est qu'elle conduit à un traitement médical qui agit rapidement et permet éventuellement d'opérer de tels malades plus tard dans des conditions locales et générales favorables.

— M. **J. Vilardell** (Barcelone). Dans le service de M. Sayé, nous avons pu étudier la sécrétion gastrique chez 140 malades en rapport avec le type de lésion pulmonaire; les résultats ont été les suivants: formes fibreuses bénignes; hypo-acidité ou anacidité, rarement hyperacidité. Formes granuliques : hypo-acidité ou anacidité, rarement acidité normale. Formes destructive : tous les types d'acidité dans les formes d'évolution très lente, on a trouvé même l'hyper-acidité. Hypo- ou anacidité fait le pronostic plus grave, avec de rares exceptions.

Etiologiquement, nous donnons toute sa valeur à l'excrétion toxique locale et aux infections mixtes; nous ne croyons pas a la déglutition de crachats comme cause unique et constante. Dans le diagnostic, il faut la distinguer des gastrites auriques. Nous trouvons 5 pour 100 d'ulcères duodénaux (à part des ulcères primaires) presque tous avec gastrites hyper-acides ou à acidité normale. Nous n'avons pas vu s'installer des ulcères chez des malades avec lésions caséeuses ou fibro-caséeuses même d'évolution lente.

La sécrétion dans les gastrites ne dépend pas seu-

lement de l'état inflammatoire de la muqueuse sinon du type constitutionnel. Après la guérison clinique de l'ulcère, l'acidité diminue ou l'hyper-acidité persiste selon les cas. L'étude de l'acidité pendant les gastrites est plus intéressante ; dans 30 pour 100 des cas il y a de l'hyper-acidité dans la phase aiguë et surtout dans les périodes d'infection de l'ulcère, d'où naît la difficulté de diagnostic différentiel avec l'ulcère dégénéré et le besoin d'avoir recours à l'épreuve thérapeutique. Il faut donc, surtout, étudier la sécrétion en série pendant le cours de la gastrite dans ses périodes aiguë et d'accalmie.

— M. **De Luna** (Marseille). Certains cas de gastrite chronique, localisée principalement à la région antrale, par leur retentissement persistant sur le transit gastrique, posent le problème de l'intervention chirurgicale, après échec du traitement médical.

Nous en avons observé et contrôlé plusieurs cas d'observations anciennes ou récentes, où l'évolution très favorable a justifié la décision opératoire.

— M. **Louis Fisher** (New-York), étudie la dyspepsie causée par le lait de vache chez les nourrissons et le remplace chez les vomisseurs par le lait d'amandes auquel on ajoute des hydrates de carbone.

— M. **Léon Meunier** (Paris). Les gastrites engendrées par excès de médicaments sont classiques.

D'après l'auteur, on peut les atténuer en prescrivant des solutions médicamenteuses à concentrations déterminées, dont le point cryoscopique se rapproche de $\Delta = 0{,}38$.

Les solutions ainsi obtenues séjournent le temps minimum dans la cavité gastrique et irritent le moins possible la muqueuse stomacale.

Il serait à souhaiter que les formulaires thérapeutiques indiquent, pour tout médicament soluble, la concentration de la solution à prescrire.

M. le Prof. **Gamberini** (Bologne), présente les résultats éloignés d'opérations de gastrite ulcéreuse (op. Reichel-Polya). Ces résultats sont en opposition au traitement chirurgical ; cette intervention ne peut être ni comme traitement prophylactique de l'ulcère, ni comme cure préventive d'une transformation maligne éventuelle.

M. **Weidlinger** (Budapest). Chez des malades souffrant d'une gastrite acide, l'injection intracutanée de leur propre suc gastrique obtenu au moyen d'un tube mince (d'Einhorn) mène, dans un grand nombre de pourcentage, à la disparition — quelquefois pour des années — de leurs douleurs sans traitement médicamental ou régime sévère.

M. le Prof. **Alessandrini** (Rome), attire l'attention sur la diffusion du processus inflammatoire de l'estomac au duodénum, complication presque constante des gastrites chroniques ; une fois le pylore franchi, l'inflammation se propage au grêle ou au gros intestin. Quant au diagnostic des gastrites, il repose sur la gatroscopie, l'étude des plis à l'exploration radiologique, l'étude cytologique du contenu gastrique à jeun : l'achylie histamino-résistante peut être considérée comme un signe certain de gastrite. L'auteur accorde une grande importance à la présence d'un *Bacterium coli* virulent, le contenu gastrique accusant une forte diminution du pouvoir bactéricide. Du duodénum, le processus inflammatoire s'étend aux voies biliaires et souvent au pancréas, d'où la fréquence de l'association gastro-duodénite, angiocholécystite et pancréatite.

M. **Mogena** (Madrid) fait ressortir : 1° l'importance de l'infection focale, surtout du granulome de la racine apicale et de la paradentose ; 2° son expérience acquise concernant la relation qui existe entre la gastrite et les cholécystopathies.

— M. **Forrai** (Budapest). Les maladies chroniques inflamatoires du tube digestif et du système hépatobiliaire sont des maladies d'un système avec disposition familiale. La manifestation se trouvant le plus souvent est une appendiculo- ou typhlocholécystite combinée avec la gastrite et hépatite en foyer dont les deux derniers sont la source des réinfections nombreuses. Le rôle constitutionnel du foie est vraisemblable.

— MM. **Ch. Garin** et **Bernay** (Lyon), estiment que le diagnostic des gastrites doit être basé sur l'étude du chimisme (HCl et mucine) et sur l'endoscopie ; le chimisme doit être pratiqué sur du suc gastrique pur obtenu par la dégustation d'épreuve, les dosages fractionnés de 15 en 15 minutes doivent porter sur HCl et sur mucine. L'hypochlorhydrie chez les ulcéreux dépend de l'étendue en surface de la gastrite. La courbe de sécrétion de HCl est une courbe en plateau chez ces malades. L'hypochlorhydrie est maxima dans la gastrite des alcooliques ou gastrite précirrhotique ; l'anochlorhydrie s'observe dans la gastrite atrophique de la maladie de Biermer et de la sprue. Dans les gastrites anachlorydriques, la mucine atteint jusqu'à 4 fois pour 1.000. Les auteurs terminent par la projection de gastro-photographies des gastrites.

— M. le Prof. **Samuel Weiss** (New-York) décrit un aspect nouveau qu'il expérimente par le gastroréflectoscope ou le gastrophotoscope ; il introduit cet appareil après l'évacuation du mucus et des résidus gastriques. L'image de la muqueuse est projetée sur un tableau ; elle peut être alors photographiée en noir et couleur. Les photographies infra-rouges permettent de photographier sous la peau : congestions, abcès sous-cutanés, ou obstructions veineuses sont vues sans difficulté. Il attire l'attention sur la possibilité de diagnostiquer ainsi un ulcère avant tout signe clinique.

— M. **Feissly** (Lausanne) fait ressortir la difficulté pratique du diagnostic des gastrites ; il est basé sur les données anamnestiques, sur le fonctionnement stomacal et les documents radiologiques, la gastrophotographie et la gastroscopie étant encore les moyens d'exception. Il attribue une importance particulière à l'étude du fonctionnement du pylore. La thérapeutique sera généralement d'ordre médical.

— M. **Manuel Pewsner** (Moscou) établit deux formes cliniques fondamentales : gastrites avec insuffisance sécrétoire et gastrite avec conservation ou augmentation de la sécrétion, différentes par le tableau clinique, leur évolution, leurs particularités constitutionnelles : longilignes dans les gastrites à conservation de la sécrétion, brachytypes dans les gastrites à insuffisance sécrétoire. La thérapeutique qu'indique l'auteur est aussi différente.

— M. **Esteban Gil** (Valence), expose les effets expérimentaux de la toxine de Koch sur la muqueuse gastrique.

— M. le Prof. **Glaessner** (Vienne), obtient des résultats remarquables par la pepsinothérapie sous-cutanée.

— M. **Chevallier** (Lyon), signale de nouveaux cas d'œdème fugace de la région antro-pylorique au cours de gastropathies allergiques.

— M. **Le Noir** (Paris) constate la coexistence assez commune de la gastrite avec ulcère et cancer et étudie ses rapports avec la dyspepsie.

— M. **Netousek** (Bratislava) montre que le trépied diagnostic des gastrites repose sur la gastroscopie, le chimisme et la radiologie. 312 cas de gastrites ont ainsi été déterminés.

— M. **Luger** (Vienne), montre qu'il existe des cas de forte hyperacidité, d'hypoacidité et même d'achylie coïncidant avec une muqueuse tout à fait normale. Il reste rebelle à toute intervention chirurgicale.

— M. **Einhorn** (New-York) ne peut se rallier à la conception de Konjetzny qui fait de l'ulcère peptique le résultat d'une gastrite et il conteste que l'ulcère peptique sans ulcère soit justiciable d'une intervention chirurgicale. Il accorde un rôle plus important à l'hyperchlorhydrie dans la genèse de l'ulcère peptique.

Ont pris part à la discussion les observateurs dont les noms suivent et près desquels nous nous excusons de ne pouvoir donner un extrait de leur communication :

MM. **Cortadès-Llado, Corachan, Caride Massini, Olivarès, Alvarez, Johnson, Halpen, Henning, Luria, Brunner-Ornstein, Friedrich, Karczay, Kadruka, Patterson, Goldstein, Frœlich, Bonadies, Sheiner, Liveriatos, Tselios, Soulas, Monceaux, Bassler.**

2e Question :

Les colites ulcéreuses graves non amibiennes.

Étiologie, diagnostic et traitement médical des colites ulcéreuses graves non amibiennes.

— MM. **F. Gallart Monès** et **P. Domingo Sanjuan** (Barcelone). La colite ulcéreuse non amibienne est caractérisée par des symptômes bien définis au point de vue clinique et protoscopique, par sa tendance à la récidive et par son pronostic toujours grave.

On est frappé de ne trouver aucun facteur d'ordre constitutionnel ou fonctionnel acquis, qui agisse comme cause déterminante ou même coadjuvante de la maladie. On ne peut non plus distinguer de liens épidémiologiques ni quelques cas de contagion directe.

Lorsqu'on pratique des examens bactérioscopiques directs des produits provenant des lésions intestinales, ce qui attire l'attention, c'est la petite quantité de germes existants.

Les cultures de curettages des ulcères de la muqueuse rectosigmoïdienne dans le milieu de Rosenow, permettent toujours l'isolement d'un germe en diplostreptocoque qui, de prime abord, a les caractères que Bargen a signalés.

Les ensemencements successifs en plaques d'agar-sang permettent d'isoler ce diplostreptocoque.

Les recherches bactériologiques ultérieures, suivant la classification de Brown, permettent de séparer aisément et de classer correctement les espèces bactériennes suivantes appartenant au grand groupement des diplostreptocoques primitivement rassemblés : *Fecalis*, *Mitis*, *Saprophiticus*, *Salivarius* et sûrement d'autres auxquels nous ne sommes pas arrivés dans nos recherches.

Les mêmes germes et d'autres semblables en proportions relativement pareilles à celles obtenues chez les sujets malades, peuvent s'isoler des individus sains ou malades d'autres affections.

Par son action sur l'hémoglobine, ses caractères de culture et ses propriétés biochimiques, le diplostreptocoque de Bargen doit s'identifier au streptocoque Mitis 2 de la classification de Brown.

L'augmentation de capacité pathogénique des germes isolés de la colite ulcéreuse a pu être démontrée par d'autres auteurs avec d'autres espèces très distantes du streptocoque.

Si l'on pratique des curettages de la muqueuse de malades de colite ulcéreuse, et si on les inocule par voie intra-veineuse au lapin ou au chien, dans une suspension préalable en solution saline et filtrée par bougie L3, on peut produire une maladie comparable à la colite ulcéreuse humaine.

Cette maladie peut se reproduire en série, fait qui démontre qu'elle est déterminée par un virus filtrant.

Au point de vue anatomo-pathologique, cette maladie se présente comme une lésion inflammatoire diffuse du gros intestin, d'évolution purement destructive. Le processus pathologique respecte presque toujours l'intestin grêle. Il n'y a presque jamais une limite précise entre les secteurs malades et les sains. Dans l'examen microscopique des pièces de nécropsie, la présence de nombreux ulcères dans le côlon se fait aussitôt remarquer. Mais l'aspect de ceux-ci diffère selon les secteurs, en alternant les uns avec les autres, sans aucun ordre explicable. Histologiquement, ces ulcères montrent sur leurs bords une muqueuse qui disparaît brusquement sans qu'on puisse déceler autour aucun phénomène défensif. La lésion destructive la plus intense se trouve au niveau de la sous-muqueuse.

Les parois de l'ulcère n'offrent aucun phénomène sclérosant. On y trouve seulement des infiltrations périvasculaires d'éléments lymphocytaires et plasmocytaires et des histiocytes qui représenteront le seul processus réactionnel envers l'agent causal. L'absence de polynucléaires est remarquable.

Dans certains cas, le processus destructif s'étend à la tunique musculeuse et une perforation finit avec la vie du malade. Autour de l'orifice, les tissus présentent une coloration vert grisâtre. Si la perforation se produit dans la portion inférieure du

rectum, extra-péritonéalement, elle donne lieu à une infection du tissu cellulaire périrectal avec formation d'un abcès.

Au point de vue anatomo-pathologique, tout semble avoir lieu comme si l'organisme restait indifférent, en face de la destruction du gros intestin.

Diagnostic. — Au point de vue diagnostic, la colite ulcéreuse présente un tableau clinique et des images rectoscopiques très caractéristiques.

En général, elle commence par une diarrhée qui augmente graduellement jusqu'à 20 ou 30 évacuations journalières. D'habitude, la maladie commence par la région recto-sigmoïdienne; elle se manifeste par un syndrome rectal, depuis son début.

Les évacuations sont presque toujours liquides et contiennent une grande quantité de pus. Parfois, il y a du sang en petites quantités, du pus strié de sang, et, dans d'autres cas, les pertes de sang sont plus abondantes, arrivant même à l'expulsion de caillots. Souvent, l'évacuation est composée exclusivement de glaires, de sang et de pus.

Chez plus de 75 pour 100 de nos malades, on a enregistré un état fébrile léger; les formes aiguës et certaines récidives évoluèrent avec des températures de 40° qui, dans certains cas, persistèrent plus de 2 mois.

L'état général des malades est plus ou moins altéré, selon la gravité des lésions et leur temps d'évolution. On observe cependant des cas où, malgré la gravité locale, l'état général est très satisfaisant.

Il est très logique que l'amélioration de l'état général suive les périodes de calme, si fréquentes dans cette maladie.

Rectoscopie. — L'exploration endoscopique est le moyen le plus utile et le plus sûr pour arriver à un diagnostic. En même temps, elle permet de suivre les différentes phases évolutives de la maladie, et aussi de dépister ses complications. Jamais on ne pourra parler de guérison si les examens rectosigmoïdoscopiques et radiologiques ne la mettent pas en évidence.

Les images endoscopiques varient selon la période de la maladie. Dans une première phase, une réaction inflammatoire et diffuse prédomine dans toute la muqueuse du côlon. Il y a congestion, hyperémie avec petites taches ecchymotiques.

Dans une deuxième phase apparaît une réaction œdémateuse avec formation de petits abcès miliaires.

Les ulcérations deviennent plus grandes, comme si elles avaient été produites par l'ongle.

En général, les petites ulcérations forment des groupements alternant avec des zones enflammées et non ulcérées. Parfois, la surface malade alterne avec des portions saines légèrement vascularisées de la muqueuse.

Ces ulcérations sont capables de guérir et d'être remplacées par un tissu fibreux, mais, lors de récidives successives, elles apparaissent de nouveau plus élargies. C'est à cette période que l'examen rectoscopique démontre l'alternance des lésions; au milieu des ulcérations disséminées, de différentes grandeurs et sans aucun ordre, on voit des zones hyperémiques et ecchymotiques.

Certaines fois, alternant avec les lésions décrites, on voit des ulcérations recouvertes de fausses membranes diphtéroïdes.

Lorsque la maladie a beaucoup progressé, tous les caractères décrits peuvent disparaître et la région recto-sigmoïdienne peut ressembler à un tuyau plus ou moins rigide ulcéré et saignant.

Finalement, la rectoscopie montre la coexistence possible d'un carcinome associé aux lésions typiques de la colite ulcéreuse. Dans un des cas, nous avons trouvé associés une colite ulcéreuse, des polypes et un carcinome.

La phase de régression curative se caractérise par la disparition de l'état congestif et tumescent de la muqueuse et par la guérison des ulcères, qui laissent à leur place des cicatrices fibreuses d'un type spécial que Bargen a comparé justement à celles de la variole.

Si les ulcères furent étendus et profonds, il peut rester de grandes surfaces de tissu fibreux qui sténosent l'intestin. Les sténoses se manifestent de préférence dans le rectum, mais elles peuvent le faire aussi dans l'anse sigmoïde, comme nous l'avons observé quelquefois.

Evolution. — L'évolution de la colite ulcéreuse peut être aiguë et même produire la mort dans un bref délai; 4 de nos malades moururent avant les 4 mois d'évolution. Dans cette forme clinique, le tableau est dominé par le syndrome lientérique accompagné de symptômes généraux, fièvre élevée de type continu ou rémittent, et une grande toxémie. Elle peut acquérir une gravité telle que, parfois, elle occasionne la mort au bout de quelques semaines; ou, au contraire, les symptômes s'atténuent, la fièvre descend lentement et les évacuations diminuent, leur fréquence en changeant leur aspect; quelques rares cas peuvent arriver à une guérison définitive; la plupart deviennent chroniques.

La forme chronique peut être la suite de la forme aiguë, mais, en général, elle prend ce caractère dès le début. Les symptômes intestinaux prédominent sur les symptômes généraux. Il peut y avoir fébricule ou apyrexie. L'état général est presque toujours mauvais; mais il y a des cas où la maladie semble être limitée à l'intestin et où les malades sont bien portants. Le caractère fondamental de cette forme clinique est sa tendance récidivante. Toujours grave, cette forme n'arrive pas, cependant, à revêtir les caractères de malignité des formes aiguës. Lorsque les récidives se répètent avec fréquence ou qu'apparaissent des complications, la cachexie peut se produire et la mort est l'issue finale.

Complications. — Les complications que nous avons observées avec la plus grande fréquence sont: la polypose recto-sigmoïdienne, la polypose diffuse, étendue à tout le côlon, la sténose rectale, la sténose de la sigmoïde, la dégénérescence néoplasique et la perforation. Parmi les complications extra-coliques, nous comptons: les arthrites, l'abcès périrectal et des fistules multiples, la néphrite, l'hépatite, les ulcérations de la peau et du voile du palais, le purpura et la phlébite.

Traitement médical. — La colite ulcéreuse est tributaire d'un traitement médical qui peut devenir chirurgical quand se présentent certaines complications.

Il comprend deux ordres de moyens, les uns locaux et les autres généraux. Les premiers agissent comme antiseptiques locaux, mais leur action la plus efficace est de nettoyer le côlon des sécrétions purulentes qui s'accumulent constamment sur la surface des zones ulcérées. Les deuxièmes prétendent agir, pour les uns, d'une façon spécifique, et, pour les autres, purement symptomatique.

Les effets de toutes les thérapeutiques sont très aléatoires, sans qu'on puisse assurer l'utilité d'aucune.

Lorsqu'on parle de guérisons par telle ou telle thérapeutique, on devrait le faire toujours avec une grande réserve. Nous avons eu des cas de récidives au bout de 2 ou 3 ans et Crohn les signale au bout de 8, 10 ans et même davantage.

Pour traiter ces malades, il faut être très sage, avoir un bon sens clinique et une patience et une persévérance extraordinaires, ne pas se décourager en cas de récidives qui sont la caractéristique de cette maladie. De cette façon, on pourra améliorer un certain nombre de cas, en guérir quelques-uns, rares, et, les autres, en nombre réduit, seront tributaires de la chirurgie.

— M. le Prof. **Snapper** (Amsterdam), rapporteur, définit la colite ulcéreuse comme une inflammation du côlon accompagnée de formations ulcéreuses d'agent causal inconnu. Elle peut se localiser à n'importe quel niveau du côlon, semblant débuter au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde. Elle atteint surtout les personnes de 20 à 30 ans. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen des selles, l'examen rétroscopique, l'image radiologique. Il accorde une grande prépondérance à l'examen endoscopique aussi bien dans l'investigation que pendant le traitement comme moyen de contrôle; il en montre, toutefois, le danger dans certains cas. Il fait entrer en ligne de compte l'examen morphologique et sérologique du sang, l'examen du suc gastrique. Il faut savoir éliminer de ce cadre les dysenteries amibiennes et bacillaires, le carcinome du rectum et du côlon, la tuberculose intestinale, les diverticulites, la maladie de Nicolas-Favre, l'iléite régionale.

Les complications sont nombreuses; polypose, sténose, abcès périrectaux, perforations, dégénérescence maligne, arthrites, affections cutanées. L'auteur énumère les différents agents mis en cause, s'arrête au diplostreptocoque de Bargen sans lui reconnaître de spécificité. Le pronostic plus favorable dans les cas localisés est réservé dans la colite généralisée.

La thérapeutique est ensuite envisagée. Les traitements médicaux mis en œuvre ont des succès dans les cas localisés, des échecs fréquents dans les cas où les lavements spéciaux ne peuvent agir parce qu'on ne peut les mettre au contact des lésions. On est souvent obligé de demander la collaboration chirurgicale dans ces dernières formes.

— M. **Dall'Acqua** (Milan), rapporteur, expose le problème radiologique des colites. Il a recours à la couche mince pour faire apparaître les modifications pathologiques du côlon. Après avoir décrit les aspects radiologiques du côlon normal obtenus par cette méthode, il base le radiodiagnostic des colites ulcéreuses sur les altérations de structure macroscopique que présentent les surfaces internes de l'intestin, d'autres renseignements pouvant être offerts par les modifications qualitatives et quantitatives de la sécrétion intestinale et les anomalies de la motricité.

Très souvent, les colites légères ne donnent pas suffisamment de modifications du relief interne du côlon pour affirmer le diagnostic uniquement radiologique; par contre, les colites ulcéreuses graves se présentent avec de tels changements de structure superficielle que la vérification est possible.

L'œdème force la muqueuse à s'affaisser dans la lumière donnant un aspect en chaîne de montagne; on y voit des images en ruban, se superposant parfois en anneaux, en accordéon; de fines dentelures marginales en guise de spicules peuvent être considérées comme images d'ulcérations coliques. En présence de graves altérations, le gros intestin, modérément distendu, affecte des irrégularités marginales prononcées: bavures des contours. L'auteur s'attache ensuite au diagnostic radiologique différentiel et isole certains types radiologiques tels que images en bouton de chemise dans la colite amibienne, mais peu d'images sont pathognomoniques de telles ou telles variétés d'ulcération. Les anomalies de la motilité ne sont guère pathognomoniques d'une altération inflammatoire du côlon.

— M. **Bj. Wintrups** (Copenhague), rapporteur, souligne que l'extension et l'intensité du processus ulcéreux dans les colites sont encore les mieux étudiées à l'autopsie. Les modifications anatomo-pathologiques sont confinées principalement dans le gros intestin, enveloppant souvent l'organe dans toute sa longueur; les couches intérieures de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont remplacées par un tissu granuleux simple se plaçant sur la musculaire dénudée; quelques îlots de muqueuse et de sous-muqueuse sont laissés en place comme des ponts. La péricolite est assez rare, les abcès avec perforation se voient peu. Histologiquement, la lésion initiale est une affection de la muqueuse comprenant spécialement les vaisseaux sanguins et le tissu connectif, avec irritation de l'épithélium; la formation d'érosions due à l'invasion leucocytaire est un phénomène précoce; puis les érosions gagnent en profondeur, jusque dans la sous-muqueuse où peuvent se former des abcès. Aux bords des ulcères, on trouve de grandes quantité de leucocytes, une zone avec nécrose fibreuse, une zone congestive puis une zone de sous-muqueuse riche en fibrilles sans processus scléreux; la musculaire reste conservée longtemps; la séreuse est hyperémiée avec néoformations capillaires. Dans les cas chroniques, un tissu granuleux remplace la sous-muqueuse sur la musculaire dénudée; les bords des ulcères deviennent nets et se couvrent d'épithélium.

L'ASPECT BIOCHIMIQUE DES COLITES GRAVES.

— **M. R. Goiffon** (Paris), rapporteur. Les ulcérations caractéristiques des colites graves modifient le milieu intestinal par les produits qu'elles y déversent; elles provoquent d'autres altérations par les troubles fonctionnels ou la colite banale qui les accompagnent; elles peuvent être aggravées ou entretenues par des anomalies du contenu colique.

Enfin, on peut envisager des variations des humeurs qui seraient ou la cause prédominante ou la conséquence des colites graves.

I. *Modifications des selles spécifiques des lésions ulcéreuses.* — Il y a des cas où ni le sang ni le pus caractéristiques des ulcérations ne sont intimement mélangés aux fèces et ne sont pas directement visibles; le laboratoire peut les y déceler.

a) *Le sang* est mis en évidence par les réactions classiques; sa transformation *in vitro* en hématoporphyrine est la plus spécifique (J. Ch. Roux, Goiffon, Waltz).

b) *Les albumines* solubles des fèces ne proviennent pratiquement pas des aliments, mais de la paroi même de l'intestin; leur présence est donc anormale, et signifie que la muqueuse est lésée.

On les met en évidence par les réactions de collage indiquées par Goiffon, dans lesquelles l'adjonction d'un réactif à une dilution des selles provoque un précipité assez cohérent pour laisser en se déposant un liquide limpide.

c) *Le pus* est parfois presque impossible à identifier au microscope, tellement profonde est l'altération des leucocytes. On peut révéler sa présence par la réaction de la catalase. Les fèces purulentes mises au contact d'eau oxygénée dégagent une grande abondance d'oxygène. Goiffon indique une moyen simple de mettre en évidence cette catalase par un mélange de fèces, d'eau oxygénée et d'eau de savon dans un tube à essai. S'il y a du pus, le tube se remplit rapidement d'une mousse dense.

L'ensemble de ces investigations permet de diagnostiquer l'existence de *lésions intestinales*.

II. *Modifications des selles accompagnant les colites ulcéreuses, mais non dues aux ulcérations.* — Il est rare qu'une ulcération même localisée ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels du tube digestif, ou d'une colite, ou irritation banale de la muqueuse colique.

a) *Troubles fonctionnels.* On peut ainsi observer *une insuffisance gastrique*, la plus fréquente, ou un déficit de la sécrétion *biliaire*, voire même *pancréatique*, qui seront décelés par les méthodes habituelles.

b) *Les troubles moteurs* se traduisent par de la diarrhée caractérisée par l'émission d'amidon, de cellulose non transformée et de flore iodophile.

La fausse diarrhée est plus fréquente, soit qu'elle se traduise par des matières dures au milieu d'éléments fluides muco-purulents ou sanglants, soit que le laboratoire seul puisse la diagnostiquer en constatant, malgré l'état fluide des selles, l'absence de la cellulose digestible ingérée et de toute flore iodophile.

Les viciations du milieu intestinal dues à la *dysmicrobie* sont fréquentes. Elles se traduisent par la réaction acide ou alcaline des selles, par l'abondance des acides organiques dans les cas de fermentations, par celle de l'ammoniaque dans les cas de putréfactions, ou par l'excès de ces deux éléments quand les deux processus microbiens sont déréglés simultanément.

c) *La colite banale ou l'irritation*, qui accompagnent les lésions ulcéreuses, se traduisent par l'émission de mucus. Le mucus ne provient pas de l'ulcération elle-même dénuée de mucus, mais du pourtour enflammé et irrité de la lésion. Il peut être émis en grande quantité, mais il peut manquer, précisément quand la muqueuse est hors d'état de le produire.

Souvent une irritation discrète et étendue donne lieu à un mucus non concrété, intérieurement mélangé aux matières. On ne peut reconnaître son abondance que par celle des blastocystis, champignons pour lesquels le mucus est un milieu de choix.

III. *Colites graves et chimie du sang et de l'urine.* — Il n'y a pas, à vrai dire, de modifications essentielles dans la composition chimique des humeurs qui appartiennent réellement à la colite grave. Ou bien ce sont des stigmates de déchéance qui accompagnent mainte infection chimique ou bien ce sont des altérations plutôt fonctionnelles dues à la soustraction de certains éléments du sang par une diarrhée propice.

Aucun d'eux ne peut mettre sur la voie de cette déficience trophique que nous soupçonnons dans l'éclosion et la persistance des ulcérations coliques graves.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES COLITES ULCÉRO-HÉMORRAGIQUES NON SPÉCIFIQUES.

— **M. G. Lardennois** (Paris), rapporteur. Pour que s'établisse une opinion unanime concernant l'opportunité et les modalités des interventions chirurgicales contre les colites ulcéro-hémorragiques, il faut d'abord que soient acceptées un certain nombre de notions fondamentales:

1° Retenir d'abord qu'il y a à peine 20 ans que l'identification systématique par le laboratoire et le traitement spécifique des colites ulcéro-hémorragiques dysentériques ont été méthodiquement organisés. Il est donc prudent de n'admettre que sous réserves les observations et statistiques antérieures. C'est plus récemment encore que nous avons appris à différencier certaines manifestations rectales de la lymphogranulomatose maligne.

2° Le processus anatomo-pathologique des colites ulcéreuses commence, comme toute inflammation d'une muqueuse, par une réaction de l'épithélium qui s'hypertrophie et sécrète en excès, d'où écoulement muco-séreux qui peut, s'il est résorbé, passer inaperçu.

Ensuite, l'épithélium tombe par placards et découvre le chorion. Alors commence le mode particulier du processus: l'ulcération est créée. L'infection, favorisée par la stagnation fécale, attaque le chorion et celui-ci, œdématié, bourré d'éléments lymphocytaires et plasmocytaires, voire de polynucléaires (pièces opératoires indiscutables), se comporte comme un bourgeon charnu étalé. Il suppure. Il saigne. Il s'hypertrophie (pseudo-polypose). Ce qui conditionne la colite ulcéro-hémorragique ce n'est pas, semble-t-il, un germe spécifique particulier, mais c'est l'anatomie et la physiologie même de la région infectée.

En même temps que les ulcérations nécrotiques tendent à se multiplier et à s'élargir, se manifeste un double processus de résistance organique. D'abord *la réparation de l'épithélium*, fait bien connu dans la pathologie des muqueuses. L'épithélium essaie de tapisser le chorion malade. Cette énergie de réparation est considérable. Elle explique les accalmies, les guérisons. Elle est contrariée par le mauvais état du chorion, d'où rechutes.

Sur un sujet ayant survécu grâce à une intervention chirurgicale pratiquée en pleine agonie, après une colite ulcéreuse très grave de très longue durée, on retrouve lors d'une nouvelle intervention, pratiquée 6 ans après, un côlon rétracté, rétréci paradoxalement, mais la muqueuse du côlon s'est reconstituée (pièce opératoire).

Ce qui rétrécit l'intestin et entraîne la définitive déchéance fonctionnelle, c'est la *sclérose réactionnelle* irréparable qui frappe le tissu conjonctif, *la sous-muqueuse* surtout, et peut gagner jusqu'à la couche musculaire. *Ulcéro-nécrose, bourgeonnements du chorion, réparations épithéliales, sclérose rétractile*, ces processus enchevêtrés se succèdent et s'intriquent, pouvant créer un aspect différent non seulement d'un segment à un autre, mais dans le même segment colique.

3° Il est des cas de colite ulcéro-hémorragique aigus; il en est de subaigus; le plus grand nombre évolue sous forme chronique. La symptomatologie est variable. Ce qui caractérise habituellement les cas chroniques graves, les seuls qui sont adressés aux chirurgiens, c'est l'allure capricieuse. Accès fugaces vite apaisés, crises de récidive séparées par de longs intervalles libres. Ces « guérisons » apparentes engendrent l'optimisme et sont, pour les mauvais cas, un facteur indiscutable de leur gravité.

4° Les observations bien prises et les interventions précoces (non pas, bien entendu, les autopsies) montrent qu'habituellement les formes chroniques occupent pendant quelque temps le côlon gauche. Il est permis de penser que dans certains cas le début se fait dans les méandres stagnants de l'S iliaque. De là, selon un rythme très irrégulier, propagation vers le rectum, et propagation vers les côlons. C'est la propagation rectale, qui, dans nombre de ces cas, réussit à attirer l'attention par sa symptomatologie exigeante. A noter que de telles rectites secondaires de la colite ulcéreuse, rebelles à tout traitement médical, ont guéri après colectomie gauche.

5° A lire les statistiques médicales totales importantes, les seules qui s'imposent, on est conduit à admettre que dans l'état actuel de la thérapeutique médicale, une colite ulcéro-hémorragique grave, c'est-à-dire rebelle ou récidivée, expose plus ou moins tôt à la mort, dans 25 (Bardgen) ou 50 (Snaffer) pour 100 des cas, si un traitement chirurgical n'intervient pas.

Que peut la chirurgie en pareil cas?

I. *Traitement chirurgical prophylactique.* — On a incriminé l'appendicite, la cholécystite, l'épiploïte, la péricolite, la rétroversion de l'utérus, de préparer la colite ulcéro-hémorragique. Mais ces affections sont si fréquentes et la colite ulcéro-hémorragique si exceptionnelle, qu'on peut beaucoup discuter tout rapport entre ces affections. Seul le traitement chirurgical de la sigmoïdite peut être retenu et avec quelles réserves, comme une possibilité de prévenir une colite ulcéro-hémorragique.

II. *Coecostomie. Appendicostomie. Colostomie.* — Depuis Follet (1884), Novarro (1887), la *coecostomie* a été recommandée. Elle est un secours nécessaire contre l'occlusion, une fois constituée la rétraction sténosante. Avant ce stade, elle amène une détente du côlon, un apaisement de ses contractions. Elle met parfois un terme, au moins provisoire, aux hémorragies. Elle permet des irrigations complémentaires. Elle est encore routinièrement employée. L'*Appendicostomie* (Weir [1902], Segond [1904-1911], Lockart-Mummery [1911-1912-1920]) a connu une faveur générale. Elle favorisait l'usage de copieux lavages de solutions antiseptiques ou physiologiques (6 à 8 litres). Elle était célébrée comme un traitement très efficace. En fait, de nos jours, elle n'est plus guère utilisée. Les deux interventions ont l'inconvénient de ne pas interrompre le cours des matières vers le côlon malade. Elles ne le mettent pas à l'abri du transit septique et irritant des fèces dans un segment ulcéré. Pour réaliser ce barrage, cette dérivation totale, la *colostomie iliaque* a été proposée (Bertini, 1882). Mais comme la lésion siège sur le côlon gauche, plus ou moins étendue vers la droite, à cette colostomie, qui risque d'être pratiquée en pleines lésions, on a préféré l'*iléostomie*.

L'iléostomie, à dérivation totale, pratiquée à 15 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale, détourne entièrement le cours des matières. On peut y adjoindre l'appendicostomie pour lavages (Stone). Elle préserve le côlon d'un transit pénible et infectant. Mais à quel prix? Dénutrition, irritation de la peau par un chyle agressif. L'infirmité est lourde, et elle est souvent définitive. Certes, on peut espérer dans les facultés d'adaptation de l'iléon, dans les effets d'un régime adapté, d'une protection avisée de la peau. Mais c'est tout de même acheter cher une guérison. Et celle-ci n'est pas la règle. Dans une statistique récente de Bardgen, Brown et Rankin, qui correspond à la plus grande expérience jamais faite jusqu'à présent des colites ulcéro-caséeuses, sur 82 iléostomies, 41 morts ont suivi, 26 précocement, 15 tardivement, soit 50 pour 100. Il faut admettre que ces candidats à l'iléostomie étaient arrivés à une situation bien précaire.

A l'iléostomie, ne peut-on, dans certains cas, préférer la *colostomie sur le côlon ascendant* avec dérivation totale? L'auteur l'a préconisée dans les cas dans lesquels le cæcum n'est pas envahi, ce qui est loin d'être exceptionnel. D'ailleurs la présence de quelques ulcérations sur la région ouverte, en aval du cæcum, n'apporte en pareil cas aucune

gravité. On voit ces ulcérations se cicatriser rapidement.

Les avantages que l'auteur voit dans cette colostomie spéciale, lorsqu'elle est réalisable, sont : 1° une dérivation aussi complète qu'avec l'iléostomie; 2° une infirmité moins douloureuse, moins pitoyable, plus facile à régler, à appareiller (à noter qu'une telle infirmité restera souvent définitive à cause de l'altération irréparable des segments coliques sous-jacents et du rectum) ; 3° une moindre déperdition alimentaire.

III. *Les anastomoses* (Giordano, 1900) paraissaient devoir donner des résultats très brillants. Mais on est en droit de se demander de quelle nature étaient ces colites ulcéro-hémorrhagiques sans lésions sigmoïdo-rectales, qui permettaient une iléo-sigmoïdostomie et qui guérissaient si facilement par ce moyen. En fait, l'indication d'une anastomose pour apaiser le processus ulcéro-nécrotique paraît bien rare. L'anastomose ne sera guère utilisée que contre certaines séquelles, c'est-à-dire exceptionnellement.

Les Colectomies. — Lorsqu'on se trouve en présence des lésions invétérées d'une colite ulcéro-hémorragique à rechutes, de gravité progressive, on est conduit à penser que seule une colectomie est devenue valable. Du point de vue technique, il faut noter que ces côlons ulcérés restent généralement libres d'adhérences. Mais à ce moment, les lésions sont très étendues et l'état général fort abattu par les hémorragies et la toxi-infection. La colectomie sub-totale ou totale, qui serait nécessaire, sera à juste titre estimée bien téméraire. On en est réduit aux colectomies segmentaires sous anesthésie locale. A ce stade, elles peuvent apparaître insuffisantes. Les hémorragies peuvent subsister dans les segments restants. La colectomie a pourtant apporté des résultats très encourageants. Elle devra régulièrement porter sur le côlon gauche, siège usuel des lésions les plus anciennes, les plus avancées, les plus graves. La *Sigmoïdectomie simple* est d'ordinaire insuffisante. Il faut l'élargir par la résection du côlon descendant et de l'angle splénique. On voit, à la suite, s'améliorer et s'éteindre le processus ulcéro-nécrotique du rectum et du transverse. Ces colectomies seront faites avec la plus extrême prudence, en 2 temps. Elles seront précédées d'une iléostomie, ou d'une colostomie droite à dérivation totale, pour réaliser un barrage complet. La réparation du cours normal des matières après ces colectomies tardives reste fort aléatoire. Nous y reviendrons.

Dans certains cas, une sigmoïdectomie élargie, précoce, a guéri d'emblée une sigmoïdite hémorragique à rechutes. Cette intervention hâtive a montré les lésions du début, elle a arrêté net le processus de colite et de rectite ulcéreuse et permis une restitution *ad integrum* par colorrhaphie secondaire. Ces faits sont suggestifs. Quand on considère l'affreuse situation des porteurs de colite ulcéro-hémorragique invétérée, plusieurs fois déclarés guéris, et toujours récidivants, on ne peut se défendre de penser qu'une intervention précoce, faute d'autre moyen thérapeutique efficace, les aurait peut-être préservés bien facilement de leur malheur.

V. *Complications.* — Dans les cas exceptionnels où une colite hémorragique conduit à une péritonite enkystée ou diffusée, il n'y a guère de remède même avec la dérivation, l'aspiration et le Mickulicz.

VI. *Séquelles.* — Lorsqu'une colite ulcéro-hémorragique est apaisée, et que le côlon s'est rétracté, en aval d'une dérivation artificielle, iléale ou colique, on est souvent harcelé par le patient (maintes fois sous menace de suicide). Il réclame le rétablissement du cours naturel de ses évacuations stercorales. La chose n'est pas toujours possible, en raison du fâcheux état du rectum. Si cet état paraît amélioré, il ne faut pas se hâter d'intervenir, car une récidive de rectite purulente ou hémorragique reste longtemps possible.

Si la permanence définitive de la guérison paraît assurée — le fait est rare — on pourra envisager l'exécution d'une anastomose cæco-colique ou iléo-colique, avec la pince porte-bouton de H. Lardennois, ou une iléo-colo-plastie. Ultérieurement, les segments coliques malades pourront être enlevés. Les possibilités de réalisation de tels espoirs sont limitées.

Rankin a décrit la colectomie totale, rectum compris en plusieurs temps après iléostomie définitive.

Lourde tâche et ingrate que celle du chirurgien appelé au traitement d'une colite ulcéro-hémorragique qui s'est aggravée durant des mois et des années. Il faut espérer que la Médecine trouvera le moyen de prévenir et de guérir hâtivement de telles lésions.

S'il en était autrement, la Chirurgie devrait chercher, comme elle l'a fait pour les abcès du poumon, les indications précises d'interventions précoces et limitées, efficaces et sûres, capables de prévenir le développement de l'effroyable affection qu'est la colite ulcéro-hémorragique aggravée.

— M. le Prof. **Donati** (Milan), rapporteur, réserve l'intervention chirurgicale aux colites qui, quel qu'en soit l'agent, sont restées rebelles aux traitements médicaux; l'intervention chirurgicale comprend le traitement des complications des colites et des foyers de départ des colites rebelles. Les formes chirurgicales de colites sont la forme ulcéreuse grave ou suppurative, les colites tuberculeuses, la colite syphilitique; l'A. étudie les rapports de l'appendice et de la colite pour en dégager l'indication opératoire. Les interventions directes envisagées sont l'*entérostomie*, l'appendicostomie, l'iléostomie, la cæcostomie, la colostomie ascendante et les colostomies transverse et descendante. Les anastomoses et exclusions intestinales comprennent : l'iléo-sigmoïdostomie, l'iléo-transversostomie, la typhlosigmoïdostomie, l'exclusion du gros intestin. Les résections totales sont à rejeter, les colectomies partielles conservent leur indication.

A côté de ces interventions directes, le rapporteur étudie la chirurgie des complications au nombre desquelles se rangent les péritonites aiguës, les abcès à distance, les péricolites, les sténoses cicatricielles.

La technique des opérations ne comprend pas de règles spéciales. Toutefois en ce qui concerne les colectomies partielles, à part les colectomies droites, l'A. indique la méthode en plusieurs temps comme donnant la plus grande garantie de bons résultats opératoires.

Discussions.

— MM. **Maingot, Sarasin** et **Duclos** (Paris), exposent un essai de classification : à côté des colites bien définies, il y a des états réactionnels ou phénomènes irritatifs et exsudatifs secondaires ; en principe ces états réactionnels ne sont pas inflammatoires; toutefois certains d'entre eux forment des termes de transitions vers la colite proprement dite et représentent la première expression de l'inflammation; l'étiologie des états réactionnels sert de base de classement. Les colites vraies se divisent en colites spécifiques ou non; la subdivision de chacun de ces groupes dépend du stade évolutif anatomo-pathologique. Toutes ces données découlent du radiodiagnostic en couche mince.

— MM. **S. Kadrnka** (Zagreb) et **R. Audeoud** (Genève) apportent des observations radiologiques de colite ulcéreuse chronique non spécifique obtenues par la méthode moderne d'exploration, tel le lavement colloïdal comportant à la fois l'étude des bords coliques au demi-remplissage et l'étude du relief interne. Les auteurs ajoutent au tableau radiologique classique, comportant des signes indirects, des signes directs d'ulcérations et de lésion de la muqueuse indispensables à la certitude du diagnostic.

— M. **Baumel** (Montpellier), présente quelques réflexions sur plusieurs cas de recto-colites graves. Il montre un aspect radiologique intéressant obtenu dans un cas moyen. Il attire l'attention sur la production d'états anémiques parfois très graves et rebelles à la plupart des traitements employés en pareille circonstance.

— M. **Leotta** (Palerme), attire l'attention sur les colites secondaires à l'appendicite qui sont très fréquentes, faisant surtout ressortir, ce qu'il avait déjà fait observer dès l'an 1931, que ces colites sont pathogéniquement liées à l'appendicite même en des cas avec l'existence positive d'amibes dans les fèces et qui guérissent avec l'appendicectomie.

— MM. **Hamburger** et **A. Bensaude** (Paris), considèrent que quelle que soit la cause réelle de l'affection, on ne fait pas, dans l'étude étiologique, une place suffisante au terrain. Ils rapportent des observations concernant deux familles dont plusieurs membres présentèrent cette colite grave et qui démontrent que dans quelques cas on peut affirmer la prédisposition à la maladie.

— M. **Forraï** (Budapest), mentionne des cas montrant l'étiologie de la colite : la grippe se manifeste en général par une colite segmentaire, sigmoïdite, iléus; le paludisme, la balantidiase sont aussi à l'origine des colites : un cas de balantidiase avec de nombreux parasites dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques est projeté.

— M. **Mogena** (Madrid), trouve le diplostreptocoque de Bargen dans 76 pour 100 des cas, ne le considérant pas toutefois comme agent spécifique. Il constate que les transfusions sont la meilleure thérapeutique médicale qu'on puisse appliquer à ces cas.

— M. **Nanna Svartz** (Stockholm), a rendu compte de ses recherches bactériologiques sur la **colite ulcéreuse.**

Il considère que ce sont les entérocoques qui sont la cause la plus commune de la colite ulcéreuse. Parfois il s'agit aussi d'une dysenterie chronique. L'entérocolite de fermentation, laquelle d'après M. Svartz, est provoquée par le *Bacillus Perfringens*, ne se change, par contre, jamais en colite ulcéreuse.

— MM. **A. Cade** et **Milhaud** (Lyon), se rattachent à l'opinion des rapporteurs, estimant qu'il n'est pas actuellement possible de conclure à la spécificité des colites ulcéreuses chroniques primitives.

Ils insistent sur les colites amibiennes méconnues et sur les colites post-amibiennes.

Ils étudient plus spécialement les colites hémorragiques et discutent leurs relations avec les colites ulcéreuses.

Au point de vue thérapeutique ils attribuent une place de choix au traitement local et à la médication par le stovarsol et retiennent comme très dignes d'intérêt l'auto-hémothérapie, le choc et la désensibilisation.

Un anus colique est parfois nécessaire.

— M. **Varmoes** (Bruges), insiste sur l'intérêt qu'il y a à traiter la colite tuberculeuse chez les pulmonaires guéris, stabilisés ou en voie de l'être. Le traitement aux ultra-violets d'après la technique de Brown et Sampson est souvent efficace. Il démontre quelques cas de tuberculose intestinale déjà étendue qu'il a pu guérir par cette méthode.

— MM. **J. C. Roux** et **Alban Girault** (Paris), estiment qu'il y a lieu de faire une distinction entre les colites ulcéreuses à allure typhique, évoluant comme une septicémie, à localisations diffuses sur le côlon, et les recto-sigmoïdites localisées. Les premières semblent rebelles à toute thérapeutique, sont mortelles dans plus de la moitié des cas, la chirurgie n'ayant pas apporté de conclusions nettement favorables; les rectosigmoïdites par contre paraissent guérir le plus souvent avec des traitements locaux assez banaux : les auteurs restent fidèles aux lavements mucilagineux. Ils pensent que la bactériologie et aussi l'anatomie pathologique viendront séparer ces cas dont la diversité les a frappés.

— M. **J. Vilardell** (Barcelone). En Espagne les colites sont peu fréquentes; nous en avons observé 18 cas : 2 mortels, 6 très graves, 10 relativement bénins. Sans étiologie définie. Bactériologiquement on trouve toujours le diplocoque de Bargen auquel nous ne donnons pas une valeur étiologique. L'examen rectoscopique est indispensable, le signe le plus important est la *rigidité de la muqueuse comme du carton;* au frottement *sensation de parchemin ou de papier de verre dans toutes les formes graves* et pendant toute leur évolution. Ni l'étendue des lésions ni leur profondeur ne déterminent la gravité mais seulement les granulations abondantes, les polypes, *et la rigidité*. Dans le type grave toute thérapeutique échoue; dans la forme

bénigne nous employons avec avantage les auto-vaccins *per os* et sous-cutanés ; en plus, le traitement local. Il faut persister dans la vaccinothérapie *longtemps*. Les récidives s'améliorent de nouveau avec les auto-vaccins. Même résultat avec les vaccins du microbe de Bargen.

— M. **René Gaultier** (Paris). Dans le traitement des colites ulcéreuses graves, en dehors de ce grand principe général de thérapeutique que lorsqu'un organe souffre, il convient avant tout de le mettre au repos, les données coprologiques peuvent et doivent servir de guide pour l'établissement des lavements, pansements recto-coliques suivant que domine une flore intestinale de putréfaction ou de fermentation. Dans certaines formes généralisées le tube intestinal d'Einhorn permettant des lavages de haut en bas ont donné à l'auteur quelques heureux résultats.

— M. **A.-M. Guillaume** (Paris), présente un traitement externe des colites graves par l'application d'un cataplasme de boue végéto-minérale (Châtel-Guyon) associé au goutte-à-goutte rectal d'eau de Châtel-Guyon.

— MM. **Rachet** et **A. Busson** (Paris), exposent les résultats obtenus par les applications quotidiennes locales de vitamine A. Cette thérapeutique paraît d'autant plus efficace que nombre de ces maladies avaient été antérieurement traitées sans succès par toutes les autres thérapeutiques connues. Ils critiquent la tendance à l'extension du traitement chirurgical des colites ulcéreuses; cette affection reste très certainement du domaine médical.

— MM. **R. Gutmann** et **Beaujard** (Paris), ont traité selon cette méthode un cas de rectite gonococcique rebelle; sous l'influence des lavements à l'huile additionnée de carotène, l'état fonctionnel s'est très rapidement amélioré et les ulcérations ont été remplacées par un tissu de cicatrisation.

— M. **Roger Savignac** (Paris). Il n'existe pas actuellement de traitement spécifique de la recto-colite grave. Nous estimons que le traitement local ne doit pas être dédaigné, car, devant la carence du traitement spécifique, c'est encore lui qui donne les meilleurs résultats.

D'après nos essais, ce sont les lavages tricolores, les lavages à l'eau d'Uriage, les pansements de lacto-sérum et d'amunine qui se sont montrés les plus efficaces.

L'application doit être précédée d'un nettoyage de la muqueuse et toujours poursuivie longtemps avec persévérance.

Certains cas, bénins et limités, il est vrai, ont pu nous paraître atteindre la guérison, mais le plus souvent nous n'avons pu obtenir qu'une amélioration se traduisant, pour le malade, par la facilité et l'indolence de la défécation et surtout la diminution de la quantité des pertes qui prennent un caractère plus fluide et moins sanglant; et, objectivement, par un aspect moins luisant de la muqueuse, une atténuation de la congestion et la disparition des ulcérations. Mais la muqueuse reste cependant encore rouge et surtout friable, et enfin la sécrétion ne disparaît jamais complètement.

— M. **Tidy** (Londres). Le diagnostic de la colite ulcéreuse est simple et les erreurs sont rares; le caractère des fèces peut aussi localiser les lésions de la colite; la radiologie et la sigmoïdoscopie ne sont pas nécessaires et sont parfois nocives. Ce traitement consiste en un régime; le traitement médicamenteux sera commencé avec amidon et laudanum en lavement; quand les selles seront réduites à 5 par jour, des lavages avec des solutions salines seront donnés; après 6 à 8 mois de traitement, mais pas avant, les médicaments seront donnés en lavement, 4 par semaine, pas plus.

— M. **Frieman** (Baltimore), note des résultats irréguliers obtenus par le vaccin de Bargen. Il est adversaire de l'intervention chirurgicale.

— M. **Friedrich** (Budapest) met en relief les résultats excellents obtenus par l'antivirus de Besredka. La polypose nécessite l'intervention chirurgicale.

— M. **Baggio** (Rome), établit une anastomose entre vésicule biliaire et estomac pour corriger l'élément chimique du côlon.

— M. **Bensaude** (Paris), n'a relevé qu'un chiffre faible de sténoses rectales compliquant les colites.

— M. **Bassler** (New-York), subdivise les colites chroniques en forme muqueuse, à pronostic favorable; lymphatique, à pronostic plus sérieux, relevant assez souvent du traitement chirurgical, cæcostomie de préférence.

— M. **Moltke** (Copenhague), cite des cas familiaux de colite ulcéreuse.

— M. **Jahiel** (Paris), envisage les colites à colibacilles, justiciables de l'autovaccination locale suivant la méthode de Besredka.

— M. **Boles** (Philadelphie), étudie la tuberculose iléo-cæcale, toujours en relation avec une bacillose pulmonaire. Il a recours pour le radiodiagnostic à la méthode du double lavement.

— MM. **Buttiaux** et **Sévin** (Lille), exposent leurs recherches bactériologiques : les diplo-streptocoques présentent un caractère distinctif important : l'agglutination : l'allure de la colite est toujours grave dans ces formes.

— MM. **Surmont** et **Buttiaux** (Lille), considèrent la colite grave comme une maladie infectieuse. Ils demeurent fidèles à l'auto-vaccinothérapie buccale.

Ont également pris part à la discussion : MM. **Vermott, Jutras, Valerio, Pewsner, Akil-Moukhtar, Fournier, Oliver, Arrese, Aitoff, Upham, Jacobson, Soper, Eberhard, Stalder, Luger, Riva, Haemmerlé, Grumbach, Foyer, Antoine.**

Nous nous excusons de ne pouvoir donner ici un extrait même succinct de leurs communications.

Au cours du Congrès de Bruxelles, les membres des Comités nationaux se sont réunis sous la présidence du prof. Schoemaker pour fonder la Société internationale de Gastro-Entérologie. Le président exposa les statuts de cette Société qui furent votés au cours de cette séance. Puis on vota sur la date et le lieu de la 1re réunion de la Société.

Voici les premières indications à ce sujet :

1re Réunion de la Société internationale de gastro-entérologie : Paris, Septembre 1937, sous la *présidence* de M. le Prof. **Piere Duval** (Paris) ; *vice-présidents* : MM. **Gallart Mones** (Barcelone) et **Hurst** (Londres) ; *secrétaire général* : **M. Brohée** (Bruxelles) ; *trésorier* : M. **Evely** (Bruxelles).

Les deux questions, mises à l'ordre du jour, seront ultérieurement indiquées.

Alban Girault.
Secrétaire du Comité national français.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean Cottet. ***Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le sang. Ses résultats cliniques*** (*Lefrançois*), Paris, 1935. — Cette thèse met au point une nouvelle méthode de dosage des sels biliaires dans le sang et dans les tissus, par la réaction phospho-vanillique. Après avoir fait la critique des autres techniques, et montré leurs défauts, C. donne celle de son procédé et les résultats qu'il en a tirés.

Cette réaction est négative dans le sang de l'homme normal, mais non chez le chien. A l'état pathologique, elle paraît surtout intéressante dans les ictères. On trouve toujours dans ces cas une dissociation des pigments et des sels, mais qui est plus ou moins prononcée, et qui permet ainsi à l'auteur de distinguer des dissociations relatives, accentuées ou absolues. Le degré de cette dissociation peut avoir une réelle valeur diagnostique. Elle est très peu marquée dans les ictères par obstruction cholédocienne, sauf à la période toute terminale et cachectique. Elle est très importante dans les ictères infectieux et encore plus dans les cirrhoses avec ictère (dissociation absolue ou accentuée). Dans l'ictère catarrhal, la dissociation pigmento-cholalique est faible, mais à partir de la troisième semaine elle se prononce très nettement, ce qui est un bon moyen de diagnostic avec les ictères par obstruction. Dans toutes les affections non hépatiques où elle a été étudiée, la réaction phospho-vanillique s'est montrée négative.

C. a recherché également par cette méthode la teneur des tissus en sels biliaires. Le foie, le poumon, le pancréas en contiennent surtout. Après ligature du cholédoque, le foie contient des taux plus élevés de sels biliaires.

Cette nouvelle méthode de dosage paraît devoir être fort utile et faciliter l'étude de la cholalémie, qui, elle-même, semble présenter un intérêt certain dans les syndromes ictériques, dont elle peut orienter le diagnostic.

A. Escalier.

Michelle Zagdoun-Valentin. ***La posologie du sérum antitoxique dans le traitement de la diphtérie (Etude clinique. Essais expérimentaux)*** [*Jouve*, édit.], Paris, 1934. 341 diphtéries ont été soignées en un an, dans le service de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-malades. Ce travail inspiré par Darré est le résultat de l'étude thérapeutique de ces enfants.

Le traitement de la diphtérie par le sérum n'est réellement efficace que s'il est institué de façon précoce : avant le 3e jour pour une angine commune, dès les premières heures pour une angine maligne. Passé ce délai, le pronostic doit toujours être réservé quelles que soient les doses de sérum injecté, au point de vue vital dans les formes malignes, quant au danger de paralysie dans tous les cas.

Les doses de sérum sont variables suivant les formes cliniques; bien plus que la dose totale, c'est la première dose injectée qui est importante : elle doit être massive. On peut se limiter à cette seule dose dans les formes communes, les croups non compliqués, les coryzas, les conjonctivites. Il vaut mieux répéter les injections dans les formes malignes ou compliquées. Il est contre-indiqué cependant de prolonger longtemps là sérothérapie.

L'injection de sérum par voie intraveineuse sera réservée aux formes malignes et constitue un traitement d'urgence.

Il est inutile de traiter les paralysies diphtériques constituées par le sérum antitoxique; celui-ci n'empêche pas leur extension et ne hâte pas leur régression.

L'antitoxine dans le sang a été dosée chez 45 diphtériques et 5 témoins. Avant la sérothérapie, la teneur du sang en antitoxine était inférieure à 1/30 d'unités antitoxiques chez les diphtériques et supérieure à cette dose chez les témoins. Chez les diphtériques soumis à la sérothérapie la teneur de l'antitoxine dans le sang s'élève progressivement, elle atteint son maximum le 3e jour après l'injection, puis redescend soit rapidement, soit lentement en restant pendant des semaines au même taux. Le maximum d'antitoxine sérique n'est pas plus élevé après des injections répétées de sérum qu'après l'injection unique de la même dose.

L'apparition des paralysies ne coïncide pas avec une baisse de l'antitoxine dans le sang. Les variations de la teneur du sang en antitoxine chez les diphtériques sont indépendantes de la forme clinique; elles sont les mêmes chez les témoins. « On ne peut donc pas interpréter la teneur du sang en antitoxine chez les diphtériques en faisant intervenir la neutralisation de la toxine par l'antitoxine. »

Robert Clément.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Du traitement des ostéomes

Les ostéomes sont des tumeurs bénignes à développement lent, à évolution purement locale, d'origine traumatique et pouvant donner lieu selon leur siège à des troubles fonctionnels divers (gêne des mouvements, compression nerveuse ou vasculaire).

Il semble bien en effet, comme le dit Patel, qu'il s'agisse de lésions relevant d'une pathogénie univoque : le traumatisme, qu'il soit brusque, prolongé ou répété.

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de faire un exposé pathogénique complet, mais les considérations que nous allons développer nous permettront d'exposer à quel moment il convient d'opérer, à quel moment il convient d'utiliser la radiothérapie, et comment associer ces deux traitements.

Il faut admettre à l'origine la formation d'un hématome qui, s'il ne se résorbe pas, subira la transformation conjonctivo-embryonnaire (Seelinger).

Que la présence de petits fragments périostiques soient nécessaires ou qu'ils constituent seulement, comme l'a dit Moulonguet, un stimulus utile mais non indispensable, voici dès lors constitué un « terrain ossifiable » qui s'organisera grâce au transfert calcique. Favorisée par l'hyperhémie et la nécrose, l'ossification va maintenant s'accroître du centre vers la périphérie. Il est à remarquer qu'il existe dans cette tumeur deux éléments tout à fait distincts. En effet, au stade de développement, l'ostéome apparaît comme présentant un centre d'éléments organisés, ossifiés, adultes, alors que la périphérie ne se compose encore que d'éléments jeunes, ossifiables, embryonnaires, peu différenciés. Ainsi s'explique, du point de vue clinique, que le volume de l'ostéome en formation soit nettement supérieur au volume décelable à la radiologie. A l'aide de ces constatations pathogéniques il nous est déjà permis de conclure à la possibilité d'apparition d'ostéomes dans des régions très diverses, sièges de traumatismes.

Prenons un des cas types que nous avons observés au niveau du quadriceps fémoral.

Le blessé est vu cinq semaines après l'accident. Il présente alors une augmentation de volume du tiers inférieur de la cuisse. A la palpation on peut sentir une masse de 15 cm. de hauteur, dure, semblant offrir quelques mouvements de latéralité. La flexion de la jambe est pour ainsi dire nulle. C'est d'ailleurs pour cette tuméfaction accompagnée de limitation de mouvements avec légère douleur, que le malade est venu consulter. Il nous apprend qu'il a reçu un coup de pied de cheval à la face antérieure de la cuisse, accident amenant une impotence partielle. Les jours suivants une large ecchymose est apparue au niveau d'une tuméfaction assez étendue, ce qui a fait alors porter au médecin traitant le diagnostic d'hématome.

Caractères radiologiques.

Le diagnostic étant alors établi, nous demandons à l'examen radiologique d'en préciser les caractères.

Sur cet ostéome récent, le cliché montre, dans la masse musculaire, rattachée ou non au fémur, une ombre de dimensions variables, de forme irrégulière, de densité non homogène, d'autant moins forte que l'enquête est plus récente. Des zones foncées, osseuses, de structure compacte ou spongieuse, mais toujours disposées en travées parallèles à la direction générale de l'os, alternent avec des zones claires, d'apparence cartilagineuse. Vers la périphérie, la teinte se termine en dégradé et l'on voit même surgir, parfois dans une atmosphère nuageuse, des noyaux aberrants, dont la structure rappelle celle de la partie centrale et qui se manifestent comme des postes avancés de l'offensive ossifiante. Le film a-t-il été impressionné avec des rayons mous, les parties molles voisines possèdent une opacité anormale. De pareils caractères traduisent nécessairement un processus évolutif.

En effet, quelques semaines après, le processus ossifiant a gagné la périphérie, les petits noyaux aberrants se sont incorporés à la masse dont l'opacité s'est encore accrue. Les zones claires de la partie centrale sont plus discrètes, parfois même ont disparu.

L'évolution est-elle arrêtée? Nous en aurons la preuve par l'opacité plus homogène de la masse, par la netteté de ses bords, la clarté des parties molles environnantes; enfin et surtout, des clichés pris à intervalles plus ou moins éloignés montrent l'invariabilité de ces caractères, critère de stabilisation.

Traitement.

A la période succédant rapidement au traumatisme, qu'il s'agisse d'un hématome ou d'une dislocation articulaire importante, il faut d'abord proscrire le massage et la mobilisation qui, dans ces zones hyperhémiées, favoriseraient l'ossification. Il ne faut pas s'en tenir toujours nécessairement à une thérapeutique d'attente telle que : immobilisation et compression de la région. A ce stade d'infiltration intra-musculaire de sang extravasé, alors que le calcium se dépose, la radiothérapie pourra, convenablement dirigée, prévenir la formation d'un ostéome.

Forschner, Pétrignani, ont vu des hématomes se résorber très rapidement sous l'influence des rayons X. De même, dans une discussion toute récente à la Société de Chirurgie de Paris, Proust, Mondor, Mathieu, insistent sur l'opportunité de la radiothérapie pour éviter la formation d'ostéomes après les réductions de luxation de la hanche et du coude. Et Proust a pu dire: « Je crois que nous n'utilisons pas assez de façon presque impérative la radiothérapie post-réductionnelle. » Nous pouvons en dire autant de la période de l'hématome.

Lorsque l'ostéome est vu à sa période de croissance, il faut bien se garder d'intervenir chirurgicalement; le bistouri ne peut pas traverser le milieu ossifiable sans qu'il y ait risques de récidives.

Le traitement radiothérapique s'attaquera, lui, au milieu ossifiable. Les rayons X se montrent en effet d'une efficacité reconnue sur les néo-formations naissantes de famille conjonctive (Pétrignani). Les éléments jeunes, embryonnaires, à activité karyokinétique marquée, sont détruits et, seules, persistent les cellules osseuses de type adulte qui, elles, ne prolifèrent plus. Ainsi est arrêté le processus ossifiant évolutif. On dit alors que l'ostéome est mûri. Ce « mûrissement » ou ce « vieillissement », expressions consacrées par l'usage, seraient pour Chevrier des termes impropres. Nous pensons avec cet auteur que l'action des rayons X provoque une résorption portant sur les tissus imprégnés de calcaire, comme d'ailleurs sur ceux qui ne le sont pas encore. Proust se range aux côtés de Chevrier en citant l'exemple de cals exubérants qui diminuent eux aussi sous l'influence de la radiothérapie.

On comprendra facilement, à la lumière des faits exposés, que la radiothérapie sera d'autant plus efficace que l'ostéome est à son début, parfois même la radiothérapie sera curative, soit que l'ostéome disparaisse complètement, fait extrêmement rare mais qui a été signalé, soit que sa résorption soit suffisante pour que, n'apportant plus aucune gêne fonctionnelle, l'ostéome soit considéré comme négligeable.

Nous trouvons-nous maintenant en présence d'un ostéome plus âgé, douloureux, apportant une gêne fonctionnelle notable? Alors le traitement sera radio-chirurgical. Radiothérapique d'abord, et par prudence, parce qu'il peut persister des éléments jeunes, d'extension, à détruire; ensuite, parce que les rayons X améliorent les troubles fonctionnels en libérant certains filets nerveux de la compression due à l'exubérance des tissus voisins.

Quant à la technique de la radiothérapie, nous n'en donnons que les directives. La moyennement pénétrante est suffisante dans presque tous les cas. Selon la profondeur de la tumeur, son volume, son âge, les doses utilisées pourront différer. Une dizaine d'irradiations réparties sur six à huit semaines sont en général suffisantes. La tumeur n'augmente plus. Son volume clinique devient sensiblement égal au volume anatomique apprécié par la radiologie.

Sur les clichés, l'ostéome, réduit, mais aussi plus opaque, d'aspect invariable dans le temps, ne sera plus représenté, si l'on peut s'exprimer ainsi que par son « squelette ». L'opération aura alors pour but de débarrasser l'organisme d'un corps étranger, gênant. C'est au demeurant une intervention bénigne et dont les voies d'accès seront différentes selon les régions.

L'hémostase devra être rigoureuse et, comme le conseille Lecène, on réséquera à la gouge le point d'implantation osseux, s'il y en a un.

L'examen anatomo-pathologique devra être pratiqué et s'il révèle la présence de cellules osseuses encore en activité, il sera utile de faire suivre l'intervention de nouvelles applications radiothérapiques.

Pour illustrer ces données, nous rapportons deux observations cliniques : l'une dans laquelle le traitement radiothérapique a précédé l'exérèse chirurgicale, l'autre dans laquelle les rayons ont été jugés suffisants.

Observation I. — X..., 34 ans, reçoit, le 11 Juin 1933, un coup de pied de cheval à la face antérieure de la cuisse droite. Il s'ensuit une impotence fonctionnelle avec apparition d'une large ecchymose et grosse tuméfaction augmentant progressivement. Les mouvements deviennent si limités que la flexion du genou est impossible.

Le médecin traitant prescrit d'abord le repos avec pansement légèrement compressif. A la date

du 3 Août 1933, huit semaines après l'accident, un examen radiographique est pratiqué.

Le cliché n° 1, de profil, montre, en avant du fémur, dans son tiers moyen, une ombre d'environ 15 cm. de long sur 3 cm. de large et, sur presque toute son étendue, adhérente à la diaphyse; de densité osseuse, elle présente des bandes de renforcement, à direction longitudinale, séparées par des zones plus claires. De contour irrégulier, elle pousse en avant, dans ses parties inférieures et moyennes, des éperons assez larges, à pointe opaque et dont la base, d'aspect granuleux, semble surtout constituée par du cartilage en voie d'ossification.

Le cliché de face montre cette ombre débordant de part et d'autre le fémur de 2 à 3 cm. De tels caractères nous permettent de conclure au diagnostic d'ostéome en voie de développement dans la masse musculaire, aux dépens d'un fragment de périoste détaché.

On décide de faire subir au malade une série de radiations pour hâter la maturité.

Du 15 Août au 30 Septembre, la masse reçoit en surface, répartie sur 2 champs, la dose totale de 2.500 r internationaux (150 K. V. $\frac{10}{80}$ Al.).

Fig. 1. — Cuisse droite. Profil. 3 Août 1933. Ostéome évolutif.

Si, comme l'on pouvait s'y attendre, la palpation ne montre aucun changement appréciable du volume, par contre le malade accuse une diminution sensible des douleurs et une amélioration dans les mouvements.

Un nouveau cliché (n° 2), le 28 Octobre, donne de l'ostéome une image plus dense, plus homogène, à contours mieux limités. Ses dimensions par contre n'ont pas varié.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 12 Novembre 1933 par voie antérieure. L'énucléation de l'ostéome est assez laborieuse, et, pour le séparer de la face antérieure du fémur, on doit recourir à la gouge. Les suites opératoires sont simples.

Voici les conclusions de l'examen histologique pratiqué par le professeur Policard : « Le fragment examiné est d'une extrême dureté, il est constitué par des travées de substance osseuse, dure, compacte, à constitution lamellaire. Elles sont séparées par des espaces conjonctifs, remplis d'un tissu fibreux très dense Entre les zones d'ostéome s'étend un tissu fibreux, extrêmement serré, tendiforme. Nulle part, on ne constate de cellules géantes, de myéloplaxes, ni d'éléments hématopoïétiques. Pas de zones nécrosées. Il s'agit d'un fibro-ostéome très dur. »

Pareil résultat confirmait les constatations opératoires et rendait inutile la reprise d'un traitement radiothérapique.

Observation II. — H. L... reçoit le 30 Août 1934 un coup de pied à la face antérieure de la cuisse droite. Production d'hématome avec impo-

Fig. 2. — Cuisse droite. Profil. 28 Octobre 1933. Ostéome stabilisé après irradiation.

tence fonctionnelle modérée. Cinq semaines après l'accident, l'examen clinique indique une induration dans le quadriceps. Sur le cliché de profil (n° 3), apparaît, légèrement en avant de la diaphyse et parallèlement à sa direction, une travée de densité osseuse d'environ 7 cm. de long sur 1 cm. de large. D'aspect moucheté, constituée par de petites ombres à contour flou, séparées par

Fig. 3 — Cuisse droite. Profil. 6 Octobre 1934. Ostéome en voie de formation.

des bandes claires, cette image a tous les caractères d'un ostéome en voie de formation En regard, le fémur ne présente aucune altération.

La radiothérapie est entreprise.

Du 11 Octobre au 13 Novembre, la masse reçoit, répartie sur deux champs, la dose totale de 2.500 r internationaux, d'un rayonnement moyennement pénétrant.

Un nouvel examen radiologique nous donne une image modifiée (cliché n° 4). De contour bien limité, elle n'a plus son aspect fragmentaire et se présente sous la forme d'une lamelle osseuse assez dense. Cet aspect « en os de seiche » répond à un ostéome évolué, adulte, dont l'exérèse pourra être tentée sans crainte de récidive Le blessé d'ailleurs n'en voit pas la nécessité, car il marche aisément et ne souffre plus.

Conclusions.

Il importe d'abord de prévenir la formation de l'ostéome. Le traitement en quelque sorte prophylactique par la radiothérapie sera appliqué d'une façon précoce, chaque fois qu'un traumatisme brusque ou prolongé, intéressant certaines régions ou certaines articulations, fera craindre l'apparition ultérieure d'un ostéome.

Dans le cas d'ostéome constitué, la radiothérapie, si elle est rarement curative, amène tout

Fig. 4. — Cuisse droite. Profil. 13 Décembre 1934. Ostéome stabilisé un mois après irradiation.

au moins une réduction de volume et une stabilisation.

Lorsqu'en raison des troubles fonctionnels l'intervention est indiquée, la radiothérapie facilitera le travail du chirurgien et diminuera les chances de récidive.

Lorsque l'examen anatomo-pathologique postopératoire, qui doit toujours être pratiqué, montre des cellules jeunes en voie de croissance, on n'hésitera pas à avoir recours au traitement radiothérapique pour parfaire le résultat de l'opération.

Ainsi, comme le dit Belot, la collaboration radio-chirurgicale doit être la règle au cours du traitement des ostéomes.

J.-A. Phélip et Dillenséger (Vichy).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La question de la Silicose au VII[e] Congrès international des Accidents et des Maladies du Travail

Sur l'heureuse initiative du Prof. Dévoto, fut tenue à Bruxelles, lors du VII[e] Congrès International des Maladies du Travail, une séance spéciale consacrée à l'exposé du problème de la silicose, envisagée comme maladie professionnelle. C'était d'actualité. Aucune question ne mérite plus que la silicose de retenir l'attention des hygiénistes. Le nombre considérable d'ouvriers occupés dans les mines et dans les industries à poussières, les mesures de législation qui viennent d'être recommandées par le Bureau international du Travail, et dont les conséquences peuvent être graves pour les industries en cause, font du problème des pneumoconioses l'un des plus importants de la médecine sociale.

Avant de prendre la responsabilité d'ordonner la réparation, il importe d'être renseigné très exactement sur les effets des poussières sur le poumon, en particulier sur les rapports des poussières avec le bacille tuberculeux. Tout le monde doit être d'accord pour reconnaître que ce n'est pas sur des hypothèses qu'on établit des textes législatifs. Or, il faut bien l'avouer, en ce qui concerne la silicose, nous en sommes encore à la période des hypothèses.

Voici, en effet, comment se présente actuellement la question de la silicose, qui est dominée, de très haut, par ses rapports avec la tuberculose.

Pour les uns — cette opinion est surtout acceptée dans les pays anglo-saxons où abondent les mines siliceuses à forte teneur — ce sont les poussières, presque toujours la silice (ou, pour certains la séricite), qui jouent le rôle essentiel et qui déterminent la sclérose. L'infection, la tuberculose en particulier, ne participe qu'à titre de complication, d'ailleurs redoutable, puisque de son intervention dépend la gravité du pronostic.

Pour d'autres auteurs, c'est en particulier l'opinion la plus répandue en France, la poussière n'exerce son action nocive que si elle se dépose sur un poumon malade, tuberculeux. L'infection bacillaire préexisterait toujours à la lésion silicotique. Si le poumon est demeuré sain, la poussière agit comme un simple corps étranger; elle ne produit pas de sclérose, mais un tatouage des poumons. La silicose serait une tuberculose plus ou moins modifiée par les poussières siliceuses.

La question est d'importance, car elle pose le problème de l'autonomie de la silicose et, d'une façon générale, des pneumoconioses. « Le point capital, écrivent Rist et Doubrow [1], est de savoir si l'on peut admettre la silico-tuberculose comme maladie autonome, ou si, simplement, on se trouve en présence d'une forme particulière de tuberculose fibreuse, avec incrustation de silice, et où le bacille de Koch est l'agent primitif, sinon unique, de la maladie ». Pour Rist et Doubrow, comme pour Policard, il y a simple incrustation par les particules siliceuses de nodules primitivement toujours tuberculeux, tandis que pour les experts anglo-saxons et la grande majorité des auteurs étrangers, la silice est capable, par sa seule action, de déterminer la silicose sans qu'intervienne l'infection bacillaire.

Les recherches actuelles ne permettent pas de trancher formellement entre ces deux opinions, bien qu'il semble difficile de contester l'action irritante de certaines poussières : silice, séricite, amiante, talc, etc., indépendamment de toute infection tuberculeuse. Personne, pensons-nous, ne songe à nier que certaines poussières, telle la silice, puissent prédisposer davantage aux pneumoconioses, que le charbon, le fer, l'ardoise par exemple ; n'est-ce point reconnaître la spécificité de ces poussières et leur action particulière sur le poumon ?

Sans poussière, il ne peut y avoir de silicose, mais sans infection tuberculeuse, la silicose ne serait pas la maladie gravement débilitante et fatale qu'elle devient à ses stades ultimes. Tout le monde paraît d'accord sur ce point. Mais faut-il admettre avec Rist et Doubrow que le facteur infectieux est nécessairement antérieur à l'action de la poussière ? Je ne le pense pas. Il peut intervenir secondairement sur un poumon préparé depuis de longues années, par l'action irritante, mécanique, des poussières siliceuses. Pourquoi l'infection ne réaliserait-elle pas secondairement ce qu'elle peut faire préventivement ? La seule différence à notre avis, — mais elle est importante — c'est que, sur un terrain tuberculeux, les poussières siliceuses ont une action beaucoup plus rapide que sur un terrain indemne de toute réaction inflammatoire.

*
* *

Au cours de la réunion qui eut lieu à Bruxelles entre les experts qualifiés de tous les pays, on discuta d'abord sur l'interprétation des images rdiographiques, et ce point suscita de vives discussions. Il sembla à la délégation française que certains auteurs acceptent trop facilement le diagnostic de silicose. Il ne suffit pas, pour affirmer ce diagnostic, qu'un ouvrier travaille dans une mine et qu'il présente une image radiographique quelque peu anormale. C'est ce que fit remarquer, avec beaucoup de force, M. Doubrow : « On ne peut trouver une seule image miliaire parmi les clichés qui nous sont présentés. Si on ne parvient à s'entendre sur la signification des images radiologiques rencontrées dans les pneumoconioses, toute la pathologie pulmonaire passerait sous ce vocable et toute réglementation législative de ces affections ne pourrait être que fallacieuse. »

De son côté, le Prof. Leclercq qui organisa, avec ses collaborateurs MM. Bréhon et Eloire, d'importantes enquêtes dans les mines de charbon, s'étonna de la fréquence relative des fibroses pulmonaires signalées par M. Denet-Kravitz dans les houillères du Borinage, alors qu'il en reconnut lui-même fort peu parmi les mineurs de charbon du Nord et du Pas-de-Calais. A quoi est due cette différence ? Peut-être s'agit-il d'une question d'interprétation de clichés, dans certains cas tout au moins; peut-être aussi le terrain houiller présente-t-il des différences locales; mais ce qui paraît essentiel, ce sont les conditions d'hygiène dans lesquelles vivent les ouvriers. C'est ainsi que la tuberculose pulmonaire est rare dans les milieux houillers du Nord et du Pas-de-Calais. Y a-t-il une relation entre ces faits et les constatations de l'auteur ? C'est possible. En tout cas, conclut M. Leclercq, le problème n'est pas encore résolu; il appelle d'autres recherches.

Cette discussion présente un vif intérêt; elle souligne la difficulté d'une interprétation exacte des radiographies de silicose, puisque les experts les plus qualifiés arrivent à des conclusions parfois opposées. Si la réparation de la silicose était admise présentement par le législateur, quelle source de discussions et de conflits !

A ce propos, je me permets de faire une remarque : ces dernières années l'attention des médecins a été fortement attirée sur la question de la silicose, et comme toujours en pareil cas, on a publié un nombre considérable d'observations s'y rapportant. Est-on bien sûr qu'il s'agissait toujours dans les cas publiés, de sclérose silicotique ? N'est-on pas un peu porté actuellement à faire le diagnostic de silicose en présence d'une image pulmonaire un peu particulière, observée chez un mineur qui n'a pas de bacilles tuberculeux dans l'expectoration ? Il me semble qu'une révision s'impose et que, dans la masse des faits publiés, de nombreuses images doivent reconnaître une autre origine que la silicose, que ce soit la tuberculose, la syphilis ou le cancer.

Dans leur intéressante intervention au Congrès de Bruxelles, MM. Müller et Eloire (de Lille) apportent un appui à cette opinion. Ils ont remarqué chez des ouvriers qui ne sont jamais descendus dans la mine, qui n'ont jamais été au contact des poussières industrielles (jardinier, facteur, électricien, ouvriers agricoles, etc.) des images radiographiques de sclérose ressemblant à celles que l'on trouve au stade antéprimaire, primaire et même secondaire de la silicose. Si ces ouvriers avaient travaillé dans les mines siliceuses, on n'aurait pas hésité, certainement, à les considérer comme de beaux exemples de la silicose. Les auteurs insistent, avec raison, sur la difficulté du diagnostic des fibroses pulmonaires; ils attirent l'attention sur la coexistence de nombreux facteurs sclérogènes (syphilis, alcoolisme, paludisme, gaz de guerre, infections répétées, tuberculose) dans la pathogénie et l'étiologie de la silicose pulmonaire des houilleurs.

Si la délégation française prit une part prépondérante aux débats, elle ne fut pas seule à mettre en garde contre des conclusions hâtives. Teleky (Vienne), dans une intervention remarquée, n'a pas dissimulé que les termes de silicose, silicatose, ne répondent à rien de bien défini. Il préfère s'en tenir aux expressions de pneumoconiose ou de sclérose pulmonaire, qui ont l'avantage de laisser de côté toute interprétation pathogénique.

De même, à son avis, la question de la séri-

1. Rist et Doubrow : Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle ? (*La Médecine du Travail*, n° 1, 1929, p. 53, Lyon).

cite n'est pas encore résolue. Sans doute les travaux de Jones marquent un effort intéressant pour arriver à la solution du problème de la silicose, mais il faut attendre confirmation des résultats. Le seul fait de mettre en évidence des particules de séricite dans le tissu pulmonaire ne suffit pas à prouver son action pathogène ; on trouve également dans le poumon des poussières de charbon ; il ne vient cependant à l'idée de personne de leur attribuer un pouvoir sclérogène.

Je partage entièrement cette réserve de Teleky sur le rôle de la séricite. Mes enquêtes dans les carrières d'ardoises m'ont, en effet, montré que le schiste, riche cependant en séricite, est relativement peu nocif pour le poumon. Si l'hypothèse de Jones était exacte, le schiste ardoisier devrait déterminer des pneumoconioses nombreuses et graves, ce qui n'est pas.

Baüer, directeur du Travail à Berlin, fit entendre la voix des pays où la déclaration est obligatoire. Ce qu'il nous dit n'est pas encourageant : en huit ans, 27.000 cas de silicose ont été déclarés en Allemagne; sur ce nombre 6.000 ont été indemnisés. C'est une proportion plus élevée que celle qui, dans le même pays, oppose les cas de saturnisme déclarés aux cas de saturnisme indemnisés. La loi allemande de réparation n'indemnise cependant que les cas de silicose grave; il n'est pas toujours facile de reconnaître à partir de quel symptôme la silicose doit être considérée comme grave, l'expertise peut présenter de réelles difficultés.

Les sommes qui sont dépensées dans certains pays pour la réparation de la silicose peuvent atteindre des chiffres considérables. Nous lisons dans l'*Année Sociale* 1934-35 [2], publiée par le Bureau International du Travail qu'en Mars 1934, les demandes en réparation pour les suites (incapacité et décès) résultant d'inhalation de poussières siliceuses atteignaient, aux Etats-Unis, au moins 300 millions de dollars !

On s'intéressa beaucoup, au Congrès de Bruxelles, à la lutte contre les poussières. Mais sur ce point, il ne pouvait y avoir discussion; tout le monde est d'accord pour reconnaître que la prophylaxie contre les poussières constitue le meilleur moyen de préserver l'ouvrier des pneumoconioses. De nombreux et remarquables rapports furent présentés par MM. :

Middleton (Londres) et Bordas (Paris), *sur la façon de capter et d'examiner les poussières en vue de leur mensuration et de leur numération.*

Deladrière (Bruxelles) et Boerma (La Haye), *sur la valeur comparée des différents moyens de lutte contre les poussières en suspension dans l'air.*

Teleky (Vienne) et Pieraccini (Florence), *sur les critères pour la sélection avant l'embauchage des sujets exposés aux poussières dangereuses;*

Policard (Lyon), Edmé Martin (Saint-Etienne) et Denet (Mons) *sur les premiers signes d'alarme indiquant la nécessité de quitter l'occupation dangereuse.*

Citons aussi les communications de M. Henrick Jarczyk (Pologne), de MM. Fabre et Kahane (*Recherches sur l'empoussiérage des animaux de laboratoire*), de Feil (*La lutte contre les poussières dans les carrières d'ardoises*).

*
* *

Ce résumé de ce qui fut dit à Bruxelles sur la silicose, montre combien cette question reste obscure malgré la multiplicité des recherches. Il y a peu d'années les experts de tous les pays acceptaient l'opinion des auteurs sud-africains sur la silicose, maladie autonome; ils considéraient la question comme résolue. Les temps sont changés. L'Ecole française n'est plus seule à réclamer une grande prudence en présence d'une question sur laquelle on discute encore.

Dans une de ses dernières sessions, le Bureau international du Travail recommandait aux Gouvernements d'inscrire la silicose parmi les maladies professionnelles donnant droit à réparation. La Société de médecine légale de France vient, au sujet de cette recommandation, de voter à l'unanimité le vœu suivant :

« *Considérant que les pouvoirs publics sont, à l'heure actuelle, insuffisamment informés du caractère incertain et discutable de la doctrine suivant laquelle la silicose serait une maladie autonome;*

Considérant, d'autre part, l'insuffisance de la documentation médicale permettant de préciser la liste des travaux qui exposent au risque de silicose, liste dont l'établissement est laissé au soin des législateurs par le projet de Convention internationale révisée de 1934, émet le vœu :

1° Que, avant toute ratification de la Convention, la Commission supérieure des maladies professionnelles réclame des enquêtes méthodiques poursuivies par des personnes compétentes sur la silicose en vue d'établir quels sont les cas pouvant se réclamer à juste titre de la loi sur les maladies professionnelles ;

2° Qu'éventuellement des dispositions législatives spéciales soient prises pour que les cas relevant réellement du risque silicose soient soumis à l'appréciation d'experts spécialisés et qualifiés qui ne retiendraient, dans le cadre de la loi, que les cas de silicose dûment établie, entraînant des conséquences fonctionnelles avérées.

La Société de Médecine légale se tient à la disposition des pouvoirs publics pour participer éventuellement à l'organisation des enquêtes indispensables, ci-dessus conseillées. »

Ces enquêtes sur la silicose, que réclame la Société de Médecine légale de France, ont été officiellement entreprises en Belgique avec l'appui du consortium des Charbonnages Belges qui, malgré les conditions économiques actuelles, consacre une somme importante à ce travail. M. Malvoz, chargé de diriger cette enquête, nous en a exposé l'organisation : des médecins spécialisés, des radiologues, des minéralogistes, des chimistes travaillent en liaison; des appareils de radiographies très modernes sont mis à la disposition des enquêteurs; les techniques radiologiques sont unifiées pour permettre de comparer les résultats. Lorsque l'enquête sera terminée, tous ceux qui auront participé au travail se réuniront pour examiner les documents; ils jugeront sur les faits en toute indépendance, ils devront faire abstraction de leurs opinions personnelles. Les résultats et les conclusions seront alors soumis aux Commissions internationales. Les organisateurs espèrent obtenir des résultats fondamentaux de cette vaste enquête sur les pneumoconioses des mineurs de la houille en Belgique.

En France, également, d'importantes enquêtes sont entreprises depuis quelques années dans les mines et les industries à poussières, en particulier dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais, dans les mines de fer et dans les carrières d'ardoises. Mais, ceux qui, chez nous, consacrent leur temps et leurs efforts à ces travaux, ne doivent compter que sur eux-mêmes ; ils ne reçoivent, le plus souvent, aucun encouragement, ni matériel, ni moral.

La Belgique nous donne un autre exemple. Elle organisa — la première de toutes les nations — un corps d'inspecteurs-médecins du Travail que dirige actuellement le prof. Langelez; son exemple fut imité par la plupart des pays; la France reste l'un des derniers à en attendre la réalisation.

*
* *

En terminant ces quelques réflexions sur le problème de la silicose, il m'est agréable de noter l'importance de la participation française au VII° Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail. Sa délégation fut l'une des plus nombreuses.

La France ne boude plus les Congrès internationaux comme elle le faisait autrefois ; le temps n'est plus où l'on pouvait compter sur les doigts de la main les Français qui assistaient à un Congrès international.

Certes, il n'est pas toujours facile ni agréable d'abandonner ses occupations à une date qu'on n'a pas choisie; et puis, pour beaucoup d'entre nous, se pose la question des frais, toujours élevés, que nécessite la participation à un Congrès à l'étranger. Ce qu'écrivait le Prof. Léon Imbert [3], ici-même, il y a quelque dix ans, au retour d'un Congrès à Amsterdam, est encore vrai aujourd'hui :

« Quand nous allons assister à un Congrès d'Accidents du Travail, ce n'est pas à notre profit que nous travaillons et nous sommes bien sûrs de ne nous ouvrir aucun marché et de ne rapporter aucune « affaire » avantageuse. Nous rendons service à la science française et aussi aux industriels et commerçants français, en les instruisant de ce que l'on pense ailleurs sur des questions qui intéressent au premier chef leur porte-monnaie... Ne serait-il pas légitime que les grandes industries, les grandes sociétés et surtout les Compagnies d'Assurances participassent aux frais qui en résultent pour nous ? Je crois bien qu'il en est ainsi ailleurs... »

André Feil.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

C'est avec peine que nous apprenons la mort de M. Casariego.

Professeur d'urologie, M. Arturo Casariego avait obtenu le titre d'Alumno Eminente, correspondant à notre médaille d'or de l'Internat, et une bourse de voyage. Il vint en France passer une année avec Albaran et devint un des urologues réputés de Cuba. La mort le surprend au moment où il préparait un manuel d'urologie pour ses élèves.

Homme simple et modeste, fidèle et dévoué dans ses amitiés, M. Casariego s'imposait par ses qualités intellectuelles et morales. Il honora la profession médicale et aurait pu prendre pour devise : Science et Conscience.

Membre de l'Association d'Urologie, il avait la coutume, chaque année, de venir faire une cure à Vittel en Septembre, afin d'assister en Octobre au Congrès d'Urologie.

C'est une belle figure de la médecine cubaine qui disparaît.

Mathé.

RUSSIE

La ville de Bakou a terminé la construction du vaste Institut de Physiothérapie comprenant des services hydro-photo-mécano-électro-radiothérapeutiques, des bains de boues minérales et sul-

2. *La Médecine du Travail en* 1934. Edition du Bureau International du Travail, Genève, 1935, p. 161.

3. Léon Imbert (*La Presse Médicale*, n° 81, 10 Octobre 1925, p. 1355).

fureux. Un service gynécologique et l'inhalatorium y sont installés.

***

La ville de Tachkent a inauguré un nouvel hôpital épidémiologique muni de tous les perfectionnements. L'hôpital est situé au milieu d'un grand parc planté de 7.000 arbres. En 1914, cette ville de l'Asie Moyenne avec 40.000 habitants, n'avait que 2 hôpitaux et un petit service auprès d'une ambulance, en tout 282 lits pour malades. Actuellement, la ville compte 26 hôpitaux avec 3.110 lits.

Livres Nouveaux

Le livre de l'hépatique (Hygiène, Régime, Traitement), par M. Louis Caillon (Vichy). 1 vol. de 200 p. (Collection : *Le livre du malade*) [*Editions médicales N. Maloine*], Paris, 1934. — Prix : 8 fr.

Petit livre destiné à compléter pour le malade les directives de son médecin, en ce qui concerne l'hygiène, le régime et le traitement, trépied indispensable chez tout hépatique. L'hépatisme de l'enfant fait l'objet d'un chapitre spécial. Le volume se termine par des préparations et recettes culinaires, fort utiles pour l'application du régime.

L. Rivet.

Guide Rosenwald, 1935-1936, 49e année. 1 vol. de 1564 p. (*M. Rosenwald*), 99, rue d'Aboukir, Paris. — Prix : 30 fr.

Le Guide Rosenwald comporte la liste alphabétique des docteurs en médecine, des spécialistes et des pharmaciens. Puis la même liste, par rues pour Paris et par commune pour les départements.

On y trouve, en outre, des renseignements multiples sur les Facultés, l'Académie de Médecine, les Hôpitaux, Maisons de Santé, Cliniques, les Associations et Syndicats professionnels.

Cet annuaire est soigneusement mis à jour et facile à consulter.

Manuale di Chirurgia pratica elementare, par C. Leo, 1 vol. de 605 p., avec 202 fig. (*Antonio Cordani*, éditeur), Milan, 1935. — Prix : 80 lires.

Ce livre du Professeur C. Leo, libre-docent de Clinique chirurgicale, directeur de l'Hôpital *S. Rocco*, à Intra (Novare), diffère de nos traités de Petite Chirurgie; c'est un traité de chirurgie pratique élémentaire destiné aux étudiants et plus encore au médecin qui, ses études terminées, se trouve, sans préparation scolaire convenable, aux prises avec les cas de chirurgie courante de la pratique médicale, surtout loin des grands centres, bien différents de ceux de grande chirurgie qu'il a eus sous les yeux dans les services hospitaliers.

Après une série de chapitres sur l'asepsie, l'anesthésie, les sutures, l'hémostase, les ligatures, les petites amputations, les traumatismes, les infections, les tumeurs, viennent ceux consacrés aux soins immédiats que peuvent réclamer les maladies chirurgicales des divers organes, des diverses régions. Il y a enfin, ce qui est d'usage courant dans les diverses spécialités : orthopédie, urologie, gynécologie et même oto-rhino-laryngologie.

C'est un livre utile, clair, bien illustré qui sera apprécié de ceux à qui il a été destiné et qui pourrait aussi servir de guide dans la préparation de semblables leçons de chirurgie élémentaire.

P. Grisel.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Cours pratique et complet de thérapeutique dermato-vénéréologique. Ce cours aura lieu du lundi 25 Novembre au samedi 19 Décembre 1935, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 13 h. 30 et 15 h., à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire, sous la direction de M. le Prof. Gougerot, avec la collaboration de MM. Sébileau, Henri Claude, Lemaître, Levaditi, Milian, Sézary, Touraine, Sabouraud, Belot, Heitz-Boyer, Ch. Richet fils, Pinard, Tzanck, Jausion, Burnier, Dufourmentel, Barthélemy, Meyer, Degos, Giraudeau, Wolfromm, Flurin, Peyre, Saidman, Marcel Vignat.

Les leçons seront accompagnées de démonstrations de thérapeutique (Radiothérapie ; Radiumthérapie ; Photothérapie ; Electrolyse ; Haute fréquence ; Neige carbonique ; Scarifications ; Frotte ; etc.).

Les salles de la clinique et des services de l'Hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le musée des moulages, les musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 14 à 17 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme (55 leçons). — M. Gougerot : Conduite générale du traitement de la syphilis. — M. Barthélemy : Technique des injections intramusculaires, intraveineuses et intrarachidiennes. — M. Gougerot : Traitement d'attaque de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — M. Sézary : L'arsenic pantavalent dans le traitement de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de l'hérédosyphilis. — M. Sézary : Traitement de la syphilis viscérale. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis nerveuse. — M. Levaditi : Chimiothérapie de la syphilis. — M Touraine : Le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis. — M. Levaditi : Le bismuth dans le traitement de la syphilis. — M. Milian : L'arsenic trivalent dans le traitement de la syphilis. — M. Ch. Richet fils : Contrôle toxique expérimental des arsénobenzènes. — M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — M. Pinard : Traitement du chancre mou. — M. Heitz-Boyer : Traitement de la blennorragie. — M. Jausion : Chimiothérapie de la blennorragie. — M. Wolfromm : Petite chirurgie urinaire, endoscopie. — M. Gougerot : Lutte contre les causes de la syphilis, contre la prostitution. — M. Tzanck : Désensibilisation en dermatologie (auto-hémothérapie). — M. Gougerot : Traitement de la tuberculose cutanée et des mycoses. — M. Claude : Malariathérapie. — M. Sabouraud : Traitement des teignes, de la séborrhée, de la pelade, des eczémas du cuir chevelu. — M. Peyre : Vaccinothérapie. — M. Meyer : Traitements externes en dermatologie. — M. Marcel Vignat : Cryothérapie. — M. Degos : Traitement des affections prurigineuses et bulleuses. — M. Burnier : Traitement de l'eczéma. — M. Gougerot : Traitement des affections érythémato-squameuses. — M. Milian : Traitement de la gale et de la phtiriase. — MM. Lemaître et Dufourmentel: Chirurgie restauratrice de la face. — M. Belot : Radiothérapie des dermatoses. — M. Meyer: Finsenthérapie. Traitement moderne des varices et ulcères variqueux. — M. Giraudeau : Radiumthérapie. Courants de haute fréquence, électrocoagulation. Electrolyse et ionisation. — M. Gougerot : Pharmacologie dermatologique. — M. Flurin : Traitement hydrominéral. — M. Sabouraud : Cosmétique, les teintures. — M. Jausion : Applications thérapeutiques de la photo-sensibilisation. — M. Saidman : Actinothérapie par l'arc polymétallique.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de dermatologie qui a lieu du 30 Septembre au 26 Octobre 1935 et d'un cours de syphiligraphie et vénéréologie qui a lieu du 28 Octobre au 23 Novembre 1935. Le droit à verser est de 400 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (Hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Enseignement de Médecine coloniale.

Diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux. — Le diplôme de médecin colonial est délivré :

a) Aux docteurs en médecine français : médecins civils et militaires, médecins de la Marine et des Colonies, médecins de colonisation et des administrations coloniales, médecins d'émigration et médecins sanitaires maritimes, médecins des missions :

b) Aux étrangers pourvus du doctorat universitaire, mention *Médecine*, ou d'un diplôme médical dont l'équivalence avec le doctorat universitaire français, mention *Médecine*, aura été admise par la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux ;

c) Aux étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions, aux internes des hôpitaux à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Candidats aux fonctions de médecin sanitaire maritime. — Les docteurs en médecine français qui ont obtenu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux sont dispensés d'une partie des épreuves de l'examen aux fonctions de médecin sanitaire maritime. Ces candidats sont astreints seulement à satisfaire aux interrogations portant sur la législation sanitaire maritime, l'hygiène maritime et le droit maritime.

(Art. 4, § 1er, du décret du 15 Mars 1930, modifié le 27 Juillet 1932.)

Inscriptions reçues au Secrétariat de la Faculté, du 15 Octobre au 4 Novembre. — Frais d'études : Immatriculation, 60 francs ; bibliothèque, 40 francs ; droit de laboratoire, 250 francs ; examen, 50 francs.

Les étudiants en médecine, pourvus de 16 inscriptions en cours d'études, sont dispensés du droit d'immatriculation et de bibliothèque.

Pour les étudiants immatriculés, les droits de laboratoire sont de 200 francs.

Les étudiants et les internes, qui ont subi l'examen spécial, reçoivent provisoirement un certificat d'aptitude qui est échangé contre le diplôme de *médecin colonial* dès qu'ils ont subi leur thèse de doctorat.

L'examen pour l'obtention du diplôme de médecin colonial n'est ouvert qu'aux élèves ayant suivi régulièrement le cours de médecine coloniale.

Examen de médecine coloniale. — Les épreuves exigées pour l'obtention du diplôme sont :

1° Une épreuve clinique spécialement afférente à la pathologie exotique ;

2° Une épreuve pratique sur les manipulations et démonstrations faites pendant la scolarité ;

3° Un examen oral portant sur l'ensemble des matières enseignées en vue du diplôme.

Examen de médecine sanitaire maritime. — Une session de cet examen a lieu à Bordeaux, à la fin du cours colonial (fin décembre).

Les inscriptions sont reçues dans les bureaux de la Marine marchande, à une date et dans des conditions fixées annuellement par le Ministère de la Marine marchande.

L'enseignement des matières auxquelles sont astreints les diplômés de médecine coloniale est donné durant le cours de médecine coloniale.

Ecole de médecine et de pharmacie de plein exercice de l'Indochine. — Par décret du 15 Septembre 1935, M. Galliard, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, est nommé directeur de l'école de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine pour une période de trois ans, à compter du 1er Octobre 1935.

Concours

Dispensaires antituberculeux de l'Isère. — 1° Un concours sur épreuves et sur titres pour la nomination d'un médecin spécialisé des Dispensaires antituberculeux de l'Isère, aura lieu à Grenoble, à l'Hôpital civil, le mardi 29 Octobre 1935, à 8 heures.

2° Le concours est réservé aux médecins (hommes), pourvus du diplôme de Docteur en médecine français (Diplôme d'Etat).

3° Les candidats à cet emploi devront être Français ou naturalisés Français depuis 10 ans au moins, conformément à la loi du 19 Juillet 1934.

Ils devront avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 25 ans au moins et de 35 ans au plus à la date du 1er Novembre 1935.

4° Les candidats auront à prendre l'engagement de se consacrer exclusivement à leurs fonctions, de renoncer à faire de la clientèle, de ne prétendre, en conséquence, à aucune autre fonction ou mandat public.

Ils devront prendre également l'engagement de rester en fonction dans le département pendant une durée de trois années et, en cas de démission après ce délai, de continuer à assurer leur service pendant une durée de trois mois au minimum et ne pas s'installer dans le département comme médecin praticien pendant une durée de 5 ans, à dater de la cessation de leurs fonctions.

5° Pour être admis à prendre part au concours, les candidats devront adresser leur demande (sur papier timbré), avant le 20 Octobre 1935, dernier délai, à M. le Président du Comité départemental de Lutte contre la Tuberculose (Préfecture de l'Isère).

Les demandes devront être accompagnées des pièces dont le détail peut être demandé à l'adresse ci-dessous.

6° Le candidat ne pourra être définitivement agréé

qu'après un stage d'un an si son service a donné satisfaction; dans le cas contraire, il sera licencié sans formalité ni indemnité.

7° Le traitement, les indemnités familiales et de résidence accordés au médecin, sont ceux alloués aux médecins inspecteurs d'Hygiène adjoints du département de l'Isère : 3e classe : 37.000 fr. ; 2e classe : 40.000 fr. ; 1re classe : 43.000 fr.

Le médecin recevra une indemnité forfaitaire de 18.000 fr., pour ses frais de déplacement.

8° Le lieu de résidence du médecin sera fixé ultérieurement par le Comité départemental de lutte contre la tuberculose.

9° Le détail des épreuves sera adressé à tout candidat qui en fera la demande.

Les candidats désirant s'inscrire pour le concours sont priés d'envoyer leur dossier au siège social du Comité Départemental de Lutte contre la Tuberculose, à la Préfecture, Grenoble (Isère).

Prix Le Dantec. — Le prix Le Dantec, de 1.500 francs, sera décerné tous les ans à l'étudiant en médecine pourvu du certificat d'aptitude, ou au docteur en médecine pourvu du diplôme de *médecin colonial de l'Université de Bordeaux*, qui aura écrit le meilleur travail sur un sujet de médecine tropicale.

Si, à un concours, le prix n'était pas décerné, la somme devenue disponible serait reportée au concours suivant : dans ce cas, deux prix pourraient être attribués.

Les lauréats sont admis à concourir de nouveau les années suivantes.

Ne seront examinés que les travaux déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux, avant le 31 Décembre de l'année du concours.

Ces travaux devront être dactylographiés ou imprimés en français, être inédits ou avoir paru durant l'année du concours.

Ils seront accompagnés :

1° D'une note signée par le candidat indiquant ses nom et prénoms, adresse, nationalité, date et lieu de naissance, relevé de scolarité, exposé des titres et travaux scientifiques ;

2° D'un résumé de son mémoire faisant ressortir les points originaux.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Nécrologie

La mort du professeur Rheaume, de Montréal.

Le Comité de *La Presse Médicale* a eu le profond chagrin d'apprendre, par dépêche, de Montréal, la mort subite du Professeur Rheaume, chirurgien de haute valeur, président du Comité permanent de l'association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

Rheaume s'était dévoué, de toute son âme, à la grande cause de l'extension des idées françaises sur le Continent Nord-Amérique, il a joué un rôle de premier plan dans l'organisation des divers Congrès médicaux de langue française du Canada; sa brusque disparition laissera, dans la Médecine Canadienne, un vide considérable qui sera difficilement comblé.

Le Comité de *La Presse Médicale* s'associe de tout cœur au grand deuil des confrères et de la famille du regretté chirurgien.

L. R.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Bibliographe expérimentée, conn. plus. langues, dactylo, ferait épluchage et résumés différents journaux médicaux qu'elle examine, pour praticien Paris ou Province. Pris modérés. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.*, n° 403.

Jne Vve Docteur relations médicales, cherche représentation Labo Marseille et environs si utile. Références sérieuses. Ecr. *P. M.*, n° 412.

77, rue Monceau Paris, grand appartement, 2e étage, tout confort, chauffé, ascenseur, 7 gr. p. princip., galerie, etc., pour médecin ou profession médicale. Ecr. *P. M.*, n° 441.

Agent Médical, rég. Est, Als-Lor., tr. bien introd. Méd. Hôp., 9 ans mêmes produits et même sect., dem. 1 ou 2 spécial. pour compl. prospect. Ecr. *P. M.*, n° 448.

Appart., pour conv. Docteur, bien situé, commun. faciles. Pr. mod., 6, r. de Monceau, 8e. S'adr. Conc.

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.*, n° 455.

Infirmière diplômée, connaiss. sténo-dactylo, au courant aide opératoire et anesthésie, désire empl. secrétaire ou assist. soit quotidien, soit qq. jours par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 458.

Infirmière, 35 a., dipl. d'Etat, sér. référ., tr. au cour. salle opér., anesth., assist. secrétar., désire poste aupr. chirurg. Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Ex-Infirmière aux Armées, dipl., ay. l'habitude des dispensaires, ch. à seconder Docteur dans les soins de chirurgie, htes référ. Ecr. *P. M.*, n° 464.

Algérie. Poste rural important (desservi par P. L.-M., Alger-Oran, à 4 h. d'Alger), comprenant 2 communes et un Hôpital privé important et bien installé, poste médical ou médico-chirurgical suivant aptitudes personnelles preneur. Fixes importants dépassant 30.000. Nombreux avantages réels. A céder avec mobilier et matériel. Pour adresse se renseigner *P. M.*, n° 467.

Médecin franc., habit. Alger, cherche poste visiteur médical pour toute l'Afrique du Nord. Ecr. *P. M.*, n° 469.

Infirmière diplôme d'Etat, radiologie, désire situation pour Octobre, poste radio, salle opér. ou dispensaire. Ecr. *P. M.*, n° 471.

Infirmière dipl. d'Etat, française, b. instr. parlant pl. langues, dactylo, ch. emploi d. clinique, mais de santé ou aupr. médecin. Ecr. *P. M.*, n° 472.

Sténo-dactylo, très au courant secrétariat médical, tr. bonnes référ. ch. situation pour demi journée ou journée entière. Mme Delmas, 33, rue Gay-Lussac, Paris (5e).

Visiteur médical, parlant français et allemand, est demandé pour visite du Corps Médical Suisse. Ecr. *P. M.*, n° 474 qui transmettra.

Dr. recommande infirmière diplômée, au courant de radiologie, sténotypiste, allemand, anglais, cherchant emploi assistante, secrétaire, si pos. la demi-journée, auprès médecin. S'adr. Dr Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur, Paris (7e).

Jeune femme, très introduite Corps médical, Paris, cherche représentation Labos. Libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 476.

Secrétaire dist., sténo-dactylo, angl. excel. réf. désire secrétariat. Ecr. *P. M.*, n° 477.

Secrétaire médicale, vivement recommandée par Docteurs, 12 ans pratique sténo-dactylo, notions espagnol, cherche situation demi-journée chez Docteur. Ecr. *P. M.*, n° 478.

Visite médicale. Monsieur 38 ans, ayant pratique chimie, relations, habitude des voyages, demande situation pour visite médicale. Région Lyon et Sud-Est de préfér. Faire offres à *P. M.*, n° 479.

Infirmière dipl. sténo-dactyl. exp., au cour. littérature médic., ch. travail secrét. à l'heure. Ecr. *P. M.*, n° 480.

Dr ferait travaux bibliographiques, analyses, résumés, ouvrages français et anglais. Ecr. *P. M.*, n° 481.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TABES ET PERTURBATIONS NEURO-VÉGÉTATIVES PAROXYSTIQUES

A PROPOS DES CRISES LARYNGÉES ET DE CERTAINES CRISES VASO-MOTRICES DE L'EXTRÉMITÉ CÉPHALIQUE

PAR MM.
J.-A. CHAVANY et S. DAUM

La notion de la fréquence et de l'importance des perturbations neuro-végétatives dans le tabes est une notion clinique bien établie, mais à laquelle les traités classiques ne réservent, à notre avis, qu'une mention tout à fait insuffisante. Elle est pourtant d'acquisition ancienne, contemporaine, pourrait-on dire, du classement nosographique de cette maladie, puisque Duchenne de Boulogne [1], qui l'a si bien décrite au point de vue séméiotique, s'exprime, en 1864, dans les termes suivants, à propos de troubles pupillaires observés chez quelques malades à l'occasion de crises douloureuses : « Un état pathologique du grand sympathique pourrait, s'il était constant, expliquer l'étrange symptomatologie de cette maladie, dont la marche rémittente, quoique lentement progressive, fait croire à l'existence de névroses ou de névralgies. » Il va même jusqu'à supposer que la lésion du grand sympathique pourrait être primitive : « l'hyperhémie du cordon postérieur et des racines postérieures serait une hyperhémie neuro-paralytique; en d'autres termes, elle serait produite par la lésion de la partie correspondante du grand sympathique ; l'hyperplasie du tissu fondamental ainsi que l'atrophie des tubes nerveux n'en seraient que la conséquence ».

Nous tenons à rapporter au début de cette étude la curieuse suggestion de Duchenne dans le seul but de mettre en lumière l'importance que cet auteur attachait aux troubles sympathiques dans le tabes. Mais nous soulignons que ce n'est là qu'une vue de l'esprit qui est loin d'avoir la solidité anatomique de la névrite radiculaire transverse, si bien mise en lumière par Nageotte, et qui reste à l'heure actuelle le fondement organique indiscuté du tabes.

C'est Pierret [2] d'abord seul, puis avec son élève Putnam [3] qui amorça la question des troubles vaso-moteurs dans le tabes ; le second auteur en fournit même une longue énumération et une excellente description.

Vers la même époque, Charcot en France, Strauss en Allemagne, apportent leur contribution à cette étude.

1. Duchenne de Boulogne : *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.* 2e série, t. 1, 19 Février 1864.
2. Pierret : Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. *Thèse de Paris*, 1876.
3. Putnam : Recherches sur les troubles fonctionnels vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif. *Thèse de Paris*, 1882.

Au début du xxe siècle, la question redevient d'actualité en France sous l'inspiration de Laignel-Lavastine et de deux élèves de l'école Dejerine (Jean-Charles Roux [4] et Jean Heitz), et à l'étranger, grâce aux travaux de l'Ecole Viennoise et, en particulier, ceux de Pal [5] sur les crises vasculaires; l'auteur viennois passa de longues années de sa carrière à observer uniquement des tabétiques dans son service hospitalier.

Cette question a été reprise dans les dix dernières années. Exaltier étudie dans sa thèse, inspirée par Froment (Lyon 1925), les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Dans un très remarquable travail, inspiré par notre maître, Charles Foix, Bascourret passe en revue les troubles vasculaires du tabes (thèse Paris, 1927) et Dumas, avec Roger Froment et Mlle Mercier, publie dans *La Presse Médicale* du 3 Avril 1929 une étude très complète sur l'incoordination tensionnelle des tabétiques.

*
**

Les crises laryngées du tabes qui ne s'accompagnent pas, comme celles que nous avons en vue ici, de troubles paralytiques durables du côté du larynx, nous paraissent rentrer très nettement dans le cadre des symptômes neuro-végétatifs paroxystiques de la maladie de Duchenne.

Nous ébaucherons la *description clinique* de ces accidents laryngés uniquement pour souligner l'importance de la note neuro-végétative qu'on y rencontre.

La *forme légère* se réduit à un simple accès de toux spasmodique sans dyspnée à proprement parler, mais avec concomitance immédiate de congestion de la face.

La *forme moyenne* est la forme *dyspnéique* (cf. obs. 2), véritable spasme suffocant. A l'observation des faits et à la lecture des cas relatés on se rend compte que ce qui domine ici c'est *l'élément spasmodique* et la contracture des muscles constricteurs du larynx. L'appoint vaso-moteur n'apparaît que secondairement à l'état asphyxique plus ou moins accentué créé par le spasme qui domine le tableau clinique.

Par contre, cet appoint vaso-moteur se montre nettement d'une importance de premier plan dans la *forme grave*, véritablement *apoplectique*, des crises laryngées où, au contraire, l'élément spasmodique du côté du larynx est réduit au minimum. De la description de cet *ictus laryngé*, en dehors des prodromes classiques (toux spasmodique, picotement laryngé) qui peuvent exister ou manquer, nous retiendrons les modifications brusques et immédiates *de coloration de la face :* congestion d'abord, pâleur ensuite (l'inverse de ce qui se passe dans le mal comitial) que nous retrouvons dans notre observation n° I ainsi que dans la majorité des cas publiés. Ailleurs, il est fait mention de la seule congestion, ailleurs encore de la seule pâleur, mais toujours est signalé ce trouble vaso-moteur constant. A enregistrer encore, à titre de phénomènes répercussifs, la *courte perte de conscience* avec quelques convulsions erratiques qui rappellent l'épilepsie, et la présence chez certains sujets d'éblouissements et de bourdonnements d'oreilles. Kuz (d'après Collet) qui a pu assister à un tel ictus a noté qu'au cours de la perte de conscience, le pouls était très faible et lent. Rappelons enfin la possibilité de *mort brusque par syncope* au cours de cette forme. L'identité d'un tel syndrome avec l'épilepsie a été soutenue par certains et on a même parlé de l'épilepsie localisée aux muscles du larynx (Gray). Retenons seulement que le seul fait, en présence de tels accidents, de penser à une affection d'essence vaso-motrice comme l'épilepsie, démontre encore l'importance qu'on saisit dans leur genèse des perturbations vaso-motrices de base.

4. J.-Ch. Roux : Tabes et grand sympathique. *Thèse de Paris*, 1900.
5. Pal : Les crises vasculaires. Vienne 1904. Traduction française. *Bablon*, éditeur, Paris, 1908.

Observation I. — Mme C... Il s'agit d'une femme de 43 ans, diabétique reconnue depuis trois ans environ, qui est entrée dans sa maladie par des crises gastriques et de très pénibles douleurs fulgurantes qui ont duré un an environ. Dès le début, la malade est méthodiquement traitée et depuis deux ans elle était tranquille et se croyait guérie quand, brusquement, en *Novembre* 1934, elle se met à faire le soir, après le repas, et la nuit, des crises qui l'inquiètent beaucoup, elle et son entourage. Brusquement *sa face se congestionne* en même temps qu'elle est prise d'une quinte de toux avec sensation de contriction à la gorge. Rapidement elle tombe sans connaissance, le corps inerte, secoué de quelques mouvements convulsifs de faible amplitude. Elle devient alors *horriblement pâle* puis, au bout de quelques secondes, se relève non hébétée, se rappelant seulement avoir toussé.

Dans les premiers jours, la malade a ainsi une dizaine d'accès surtout vespéraux et nocturnes; toujours la *congestion précède la pâleur;* la toux et la constriction du cou sont constantes, mais parfois la chute est remplacée par un simple état d'absence. Dans l'intervalle des accès elle peut parler sans difficulté, mais elle s'exprime à voix basse dans la peur de provoquer une crise. Anxiété extrême dans les périodes intercalaires, Mme C. attendant toujours une crise nouvelle.

Examinée par l'un de nous vers le huitième jour de ses crises et à plusieurs reprises ensuite, Mme C. présente un certain nombre des *signes classiques du tabes :* aréflexie tendineuse des membres inférieurs (réflexes conservés aux membres supérieurs), signe d'Argyll-Robertson, léger Romberg. Cependant il n'existe aucune perturbation sensitive profonde (sauf la sensibilité osseuse au diapason); aucune ataxie. Sphincters intacts. Présence de *troubles vaso-moteurs importants :* bouffées congestives de la face, surtout marquées au moment des règles, fourmillements des extrémités des membres, sueurs abondantes et profuses survenant par crises, palpitations pénibles et fréquentes avec ébauche, de temps à autre, de tachycardie paroxystique. Crises de rhinorrhée. *Fond de teint plutôt pâle* avec léger amaigrissement depuis un an.

Le *réflexe pilo-moteur* est vif, qu'il s'agisse de la variété encéphalique ou des modalités locales; aucune zone d'aréflexie pilo-motrice. L'injection de pilocarpine entraîne une réaction importante d'apparition rapide, diffusant dans tous les territoires y compris les membres inférieurs .

Léger clangor aortique. Pouls battant assez régulièrement à 90, bien frappé. Tension artérielle 18-10 au Pachon assez variable d'ailleurs, oscillant de deux à trois divisions surtout pour la maxima. Indice oscillométrique : sept divisions de chaque côté à l'humérale. Epreuve du bain chaud très nettement positive avec rubéfaction des téguments et l'augmentation de cinq divisions de l'indice

prouve l'intensité des réactions vaso-motrices. Mêmes réactions en sens inverse, pour l'épreuve du bain froid. Réflexe oculo-cardiaque nul.

Examen du larynx négatif. A signaler qu'à deux reprises le badigeon de la muqueuse laryngée paraît avoir diminué l'importance des crises nocturnes sans toutefois les faire disparaître complètement.

Bordet-Wassermann partiellement positif dans le sang.

Réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien, à l'exception d'une lymphocytose de six éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La malade est soumise d'abord aux injections intraveineuses de sulfate d'atropine (1 à 2 milligrammes par jour), en même temps qu'une cure bismuthique et barbiturique est instituée. Injections complémentaires de petites doses de morphine.

Vers le quinzième jour, les accès vont diminuant de nombre et d'intensité et, au bout de quarante jours environ, après le début des accidents, tout rentre dans l'ordre.

En résumé : tabes assez complet mais au début de son évolution, étant encore à la phase d'excitation de Pal, avec hyper-réflectivité sympathique et vaso-motrice de fond.

Observation II. — L. H., 38 ans. Ce malade, en pleine santé apparente, ressent brusquement, une après-midi d'Octobre 1932, un *picotement laryngé*. Immédiatement après « la respiration lui manque ». L'inspiration devient excessivement pénible avec cornage et tirage épigastrique. Cela dure une minute. Le sujet se cyanose, il ne perd pas connaissance mais ne peut répondre aux questions de son entourage. Pas de vertiges ni de chute. Picotement laryngé et dyspnée cèdent progressivement en quatre à cinq minutes. Il peut alors parler, mais sa voix reste voilée, presque éteinte pendant un quart d'heure.

Une heure après ce premier accès, se déroule un second accès calqué sur le précédent, mais moins intense et encore plus court.

Il est alors aiguillé sur l'un de nous qui dépiste immédiatement, grâce à la présence d'un signe d'Argyll typique, l'infection tréponémique du névraxe, que vient confirmer l'examen du sang :

Bordet-Wassermann positif.

Les résultats de la ponction lombaire sont :

Albumine : 0 gr. 40 (par litre) ;

Lymphocytose : 15 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Bordet-Wassermann : positif.

Il est immédiatement mis à un traitement énergique, alterné, à base de novarsénobenzol, de bismuth, de cyanure de mercure.

A partir de ce moment il n'a plus de crises laryngées typiques, mais il ressent de temps à autre, à intervalles plus ou moins éloignés, de fugaces picotements laryngés.

Examiné à plusieurs reprises dans les mois qui suivent, il existe très peu de signes neurologiques : diminution très nette des réflexes tendineux du membre inférieur gauche par rapport au côté droit (où ils restent normaux), sensibilité à la pression du nerf cubital abolie, pression trachéale indolore, hypoesthésie pharyngée. Les pupilles en myosis sont égales et de contours réguliers; *aucune réaction à la lumière*, bonne réaction à l'accommodation-convergence, *décoloration nette de l'iris des deux côtés*.

Examen du larynx complètement négatif. L. nie la syphilis, mais déclare avoir eu à plusieurs reprises des laryngites, suite d'intoxication par les gaz de combat.

Sujet aux bouffées de chaleur, à des poussées sudorales nocturnes gênantes, surtout au niveau du tronc et des membres supérieurs. Le réflexe pilomoteur est vif dans toute son étendue. Le pouls est ordinairement rapide, normalement frappé. Palpitations fréquentes. La tension artérielle habituelle est de 13 et 7. Indice oscillométrique 5 à l'humérale.

A signaler qu'en Avril 1934, L. a été opéré d'urgence pour un *ulcus perforé* de la face antérieure du pylore.

En résumé : tabes pauci-symptomatique à sa période initiale avec prédominance des troubles dans la sphère haute du corps; importance des perturbations végétatives; l'ulcus pylorique mérite de retenir l'attention.

L'histoire de notre troisième malade quoiqu'un peu différente n'en est pas moins intéressante à rapporter, car elle envisage des faits comparables aux précédents, mais dans lesquels la perturbation vaso-motrice, au lieu d'être élective, est plus diffuse que chez nos premiers malades.

Observation III. — M. L., 31 ans. Un certain jour de *Septembre* 1934, vers 21 heures, étant dans sa cabine d'opérateur de cinéma, ressent brusquement un « malaise » avec bouffée de chaleur très intense du visage et *congestion vive limitée à la figure*. Un médecin mandé en toute hâte fait appliquer des compresses humides froides sur la tête. Ce phénomène vaso-moteur dure vingt minutes environ avec la même intensité, puis le sujet se sent mieux, peut reprendre son travail. La face reste cependant congestionnée toute la soirée. Les jours suivants, état normal. Deux semaines après, nouvelle crise vaso-motrice entièrement analogue, d'apparition et de disparition brusques.

La présence d'un *signe d'Argyll* typique, avec myosis et inégalité pupillaire (D < G) fait le diagnostic étiologique que viennent confirmer un Bordet-Wassermann positif dans le sang et une réaction de Wassermann complètement positive dans le liquide spinal (sans lymphocytose ni augmentation du taux de l'albumine). Ne se rappelle pas avoir eu la syphilis. Marié à l'âge de 21 ans; sa femme a fait deux fausses couches, non provoquées, dont une de 3 mois 1/2 (grossesse gémellaire). Un enfant mort à 13 mois de méningite. Une petite fille née en 1932 bien portante. Aliénation mentale chez les ascendants.

En outre de maux de tête assez fréquents, M. accuse de temps à autre des douleurs fulgurantes dans les bras et dans les jambes. L'examen neurologique est négatif en ce qui concerne la motricité, la réflectivité tendineuse, les troubles objectifs des sensibilités superficielles ou profondes. Pas de troubles sphinctériens. Diminution du sens génital. Il présentait depuis plusieurs mois des *sueurs nocturnes* excessivement abondantes sur toutes les parties du corps. *Sautes du poids :* engraisse de 9 kilogr. de Juillet 1933 à Octobre 1934, maigrit ensuite (sans régime) de 13 kilogr. en quelques semaines. *Réflexe pilo-moteur vif* sur tout le corps. L'injection de pilocarpine déclanche une *crise sudorale intense* surtout au niveau de la tête et des extrémités des membres, avec *sensation de frissonnement*.

Au cœur, léger clangor aortique, variations fréquentes du pouls qui passe de 68 à 90. Tension artérielle oscillante autour de 16.7 avec des variations de deux points au-dessus et au-dessous. Indice oscillométrique de 9 divisions à l'humérale, de 6 divisions au cou-de-pied.

A signaler dans les antécédents un incident survenu à la suite de la vaccination antityphique en 1923. Après une importante réaction fébrile qui persiste quarante-huit heures, fait le cinquième jour et cela ensuite tous les jours pendant deux semaines des *crises bizarres* qui durent de quelques minutes à une demi-heure et cèdent brusquement, se reproduisant très nombreuses tant dans le jour que dans la nuit. Il se sent le corps entier glacé, sauf la tête qui est congestionnée, puis est envahi de sueurs généralisées et profuses. Ces paroxysmes vaso-moteurs disparus, il s'installe les mois suivants des *crises convulsives généralisées* qui, à ce que raconte M., ont toute l'apparence de *crises hystéro-pithiatiques;* il les sent venir, ne perd pas conscience, se débat pendant un quart d'heure environ, entend tout ce qui se dit autour de lui, a souvenance de tout ce qui s'est passé. Pas de morsure de la langue. Pas d'émission involontaire d'urine. Ces crises s'éloignent de plus en plus et disparaissent complètement au bout de trois ans.

A signaler encore, pour affirmer le déséquilibre vaso-moteur, *certaines réactions d'allure nitritoïde* au cours d'une tentative de traitement par l'arsenic, qui obligent à cesser ce médicament.

En résumé : tabes incipiens, avec importantes manifestations vaso-motrices, peut-être favorisées par un terrain constitutionnel de déséquilibre neuro-végétatif.

Le *mécanisme des crises laryngées* est assez mal élucidé. Leur soudaineté d'apparition permet de penser qu'il s'agit d'un *mécanisme réflexe*. Mais l'excitant est inconnu, car si on les signale de préférence après les repas, elles se produisent souvent sans cause ou pour une cause des plus minimes (simple courant d'air froid) intervenant d'ailleurs dans la règle hors de la sphère laryngée immédiate. Ce qui n'est pas douteux, c'est que la muqueuse laryngée est une des zones réflectogènes comme en témoigne l'influence du badigeonnage cocaïné de cette muqueuse sur la production des crises. La *théorie classique* fait intervenir un arc réflexe cérébro-spinal : laryngo-muqueux, bulbaire, laryngo-musculaire avec diffusion de l'excitation aux centres supérieurs, entraînant leur inhibition. Elle s'appuie sur le fait expérimental connu que l'excitation centripète du X provoque chez l'animal, pendant tout le temps que dure la galvanisation, un arrêt de tous les mouvements y compris les mouvements respiratoires. Cette théorie fait rentrer le *laryngisme* dans le cadre des crises bulbaires tabétiques signalées à la Société de Neurologie par Egger en 1903, par Guillain et Laroche en 1908 (forme apnéique), par Wallond en 1913 avec coexistence, dans le cas de ce dernier auteur, de poussées thermiques du type intermittent mais de long cours, et dans d'autres cas (Hagelstam) d'accès syncopaux de plus ou moins longue durée.

La théorie cérébro-spinale pure ne nous satisfait pas pleinement. *Elle est mal étayée par les constatations anatomiques*. En effet, les résultats de ces dernières concernant les sujets ayant présenté durant leur vie des crises laryngées sont différents suivant les cas, comme le montre l'étude de Jules Brochaert, de Gand (in *Traité pratique O. R. L.*, Doin éditeur, Paris 1921). On a trouvé des lésions des noyaux bulbaires du X et du XI, soit pures, soit associées à des processus névritiques des nerfs qui se rendent au larynx. Dans d'autres cas, ce processus névritique est signalé à titre isolé. Dans d'autres cas on a été frappé par l'intégrité anatomique des centres cérébro-spinaux et de leurs efférents; ici il faut bien admettre qu'il s'est agi de *perturbations* purement fonctionnelles dont le système neuro-végétatif semble être le seul responsable.

L'explication neuro-végétative s'accorde avec un certain nombre des constatations cliniques enregistrées. Elle rend très bien compte, d'abord de la non-proportion entre les effets excitants, souvent extrêmement minimes et non forcément laryngés, et l'intensité et la gravité des réponses acquises. Le peu que nous connaissons des interréactions sympathiques explique magnifiquement les réactions à distance si souvent observées. La coïncidence quasi constante de troubles vaso-moteurs faciaux au moment de la crise vient encore renforcer notre manière de voir. Il en est de même de la richesse des perturbations du système végétatif que nous avons pu enregistrer chez nos deux premiers malades, comme fond de tableau, et qui, chez notre troisième sujet, exempt de crises laryngées, représentent toute la maladie. Il n'est pas exceptionnel en effet que les manifestations sympathiques soient révélatrices d'un tabes, témoin le cas de Riser et Mériel (*Paris Médical*, 17 Mai 1930) où le début de l'affection a été marqué

uniquement par une causalgie du pied gauche avec troubles vaso-moteurs et troubles du réflexe pilo-moteur.

Nous ferons encore remarquer, comme le montre notre seconde observation, que la présence d'une irritation antérieure du larynx est, dans une certaine mesure, susceptible de fixer, sur cet organe, la perturbation végétative.

Dans notre conception sympathique de telles manifestations, il est impossible de fixer même approximativement le trajet du réflexe pathologique et surtout le point où se fait la réflexion. Est-elle bulbaire ? est-elle médullaire ? On ne sait. Il convient cependant de retenir qu'on a enregistré en pareil cas des lésions portant sur la bandelette solitaire de Stilling (colonne ascendante de Clarke). Il y aurait lieu de multiplier les examens anatomiques en ayant l'attention fixée sur ce cordon médullaire. Ce qui est patent, c'est que les vaso-moteurs jouent un rôle de premier plan comme en témoignent les modifications précoces de la coloration de la face.

*
* *

Le tabes est certainement *une des maladies du système nerveux les plus riches en perturbations neuro-végétatives de tous ordres.* De tels troubles, outre leur intérêt sémiologique pur, nous paraissent exercer une influence de premier plan sur l'évolution si spéciale dans le temps de cette affection et donner un cachet très particulier à un certain nombre de ses manifestations. La grande, l'extrême variabilité des constatations faites dans le domaine sympathique désoriente dès l'abord l'observateur. Elle a cependant deux explications, valables toutes les deux. La première, d'ordre général, découle de l'instabilité même de la plupart des réactions sympathiques, de leur perpétuelle plasticité, sous l'influence de causes connues (tel, par exemple, le tempérament) ou, le plus souvent occultes, sous l'influence aussi des interréactions encore mystérieuses qui les modifient. La seconde est que le tabes est une maladie de long cours et qu'on observe des tabétiques à des stades très différents de l'évolution de leur mal, suivant qu'on a affaire aux tabes débutants que l'on dépiste dans son cabinet et dans ses consultations hospitalières, ou bien aux tabes anciens des salles d'hospices de vieillards. Cette discordance apparente des résultats notés dans le tabes est régie par une loi qu'on pourrait qualifier *loi de vieillissement ;* des perturbations dans le sens de l'*hyperréflectivité sympathique* étant observées dans les premières phases de la maladie — dite *phase d'excitation par Pal* — des perturbations dans le sens de *l'aréflexie sympathique* étant surtout l'apanage des tabes anciens cachectiques et grabataires. Cette notion a été longuement et très clairement exposée dans la thèse de notre collègue et ami Bascourret; on retrouvera dans cette importante étude l'observation minutieusement prise de très nombreux malades, surtout en ce qui concerne leur régime circulatoire et les résultats de nombreuses épreuves pharmacodynamiques effectuées chez eux.

On retrouve *ce balancement entre phénomènes d'excitation et phénomènes paralytiques* dans les *troubles vaso-moteurs si variés* qui sont d'observation courante dans le tabes. Tantôt il s'agit de *simples phénomènes congestifs* non douloureux, tels le livedo, l'acrocyanose et son homologue supérieur l'érythrose. Tantôt la congestion s'accompagne de sensation pénible ; des bouffées de chaleur, qu'on note aussi bien chez l'homme que chez la femme avant ou après la ménopause, envahissent le visage qui devient rouge et brûlant ; la sensation de chaleur cuisante peut gagner la poitrine et même se généraliser à tout le tégument dans les tabes récents ; à l'opposé on a signalé des sensations de froid avec véritable frissonnement ayant la même tendance à la généralisation. Parfois, les malades se plaignent au niveau de leurs extrémités de paresthésies diverses qui peuvent s'avérer très vives : engourdissement, fourmillement, sensation de doigt mort ou d'onglée. Un degré de plus dans la perturbation vaso-motrice et l'on est en face d'un *syndrome de Raynaud* plus ou moins complet ou d'une *érythromélalgie ;* le tabes serait pour May et Hillemand la cause principale de cette curieuse et dernière affection. Le *dermographisme* n'est pas rare, s'observant davantage dans sa variété purement rouge et congestive que dans sa modalité surélevée, en relief. Après la note hyper, la note hypo. Et n'est-elle pas due à un trouble vaso-moteur, pour ainsi dire fixé, *cette pâleur si caractéristique du tégument* et en particulier de la face de certains tabétiques ?

Parmi les *troubles sécrétoires* ce sont les *troubles de la sudation* qui tiennent la première place, sous forme de sueurs profuses survenant par poussées paroxystiques nocturnes abondantes au point de contraindre le patient à changer plusieurs fois de linge en quelques heures. L'injection sous-cutanée de 1 centigr. de pilocarpine (souvent d'ailleurs très mal supportée chez de tels sujets) déclanche une sudation provoquée remarquable par son intensité, souvent généralisée à tout le tégument, parfois localisée à certaines parties de celui-ci. Signalons encore les crises de *galactorrhée* et enfin le catarrhe nasal paroxystique avec *rhinorrhée* importante dont nous avons observé deux cas absolument typiques. A un stade avancé de l'affection on voit disparaître ces phénomènes hypersécrétoires et l'injection de pilocarpine reste alors sans effet.

Signalons que le *réflexe pilo-moteur* paraît suivre une courbe parallèle.

Les tabétiques sont ordinairement *hypertendus et tachycardiques.* La tachycardie est *constante dans les observations qui s'accompagnent de troubles laryngés* (Rüsner, Ehrenberg). Au début du tabes ou dans les formes avec arthropathies multiples (Foix et Alajouanine) l'hypertension artérielle n'offre pas de caractères bien spéciaux; elle s'accompagne comme les hypertensions banales de *macrosphygmie* et l'indice oscillométrique est ample. Il s'y surajoute souvent un certain taux d'aortite avec clangor. Cette hypertension artérielle est même sujette à d'importantes poussées, en particulier au moment des crises douloureuses (Pal). Les années passant, cette hypertension persiste habituellement, mais il se produit alors un *phénomène paradoxal.* A la palpation directe du pouls on est tout étonné de le percevoir petit et comme misérable, alors que l'appareil de tension enregistre un chiffre normal ou élevé. L'explication de cette anomalie est fournie par le chiffre de l'indice oscillométrique qui est considérablement diminué. Cette *microsphygmie paralytique* n'est alors plus influencée par les différentes épreuves des bains chauds ou des bains froids (Bascourret).

C'est probablement à cette *aréflexie végétative* qu'on observe dans les tabes avancés, qu'il convient d'attribuer *l'absence très fréquente d'artério-sclérose* chez les sujets déjà âgés porteurs de maladie de Duchenne. Notre maître Ch. Foix insistait toujours, dans son enseignement, sur l'excellent état habituel des vaisseaux cérébraux de tels sujets, beaucoup moins sclérosés dans la règle que les vaisseaux de sujets de même âge indemnes de tabes (ce qui explique la rareté des hémiplégies dans le tabes). Cette *absence de vieillissement* des artères chez des malades à réflectivité sympathique disparue, est une remarque de pathologie générale du plus haut intérêt, qui mériterait de longs développements et qui ouvre des horizons nouveaux sur la pathogénie de l'artério-sclérose. Tout semble se passer comme si la perte du stimulus végétatif de ces malades les immunisait contre une artério-sclérose fatale chez les sujets non tarés.

La place nous manque pour développer ici la part des perturbations sympathiques dans certaines autres manifestations du tabes : trophisme général de l'individu avec émaciations très caractéristiques des sujets, trophisme local avec arthropathies, troubles viscéraux divers, troubles du tonus avec les hypotonies et les laxités ligamenteuses et peut-être aussi, pour une part tout au moins, l'ataxie. Il n'est pas jusqu'à *l'état mental des tabétiques qui n'apparente cette maladie à certaines névroses sympathiques.*

*
* *

Les perturbations neuro-végétatives que nous venons de décrire dans le tabes à propos des crises laryngées ne paraissent pas être le fait d'un seul trouble réflexe. Elles ont certainement à leur base *des lésions organiques.*

1° J.-Ch. Roux a examiné chez 7 sujets tabétiques, la chaîne sympathique thoracique latérale, le grand splanchnique, le sympathique cervical. Il a enregistré partout les mêmes lésions qu'il ne retrouve pas chez 10 sujets non tabétiques ; elles portent sur les fibres à myéline qui sont celles qui viennent du système nerveux central pour se terminer autour des cellules ganglionnaires sympathiques : il s'agit de raréfaction des petites fibres à myéline (numérées patiemment à l'aide d'un oculaire quadrillé) qui viennent de la moelle et arrivent *au sympathique par les racines postérieures* et dont la fonction est surtout sensitive (sauf peut-être au niveau de la région lombaire), d'où l'explication des anesthésies viscérales observées dans le tabes. On serait donc en présence d'une *dégénérescence secondaire* consécutive aux lésions *des racines postérieures dont on sait l'importance primordiale dans le tabes,* s'établissant par le mécanisme de la névrite radiculaire transverse, indubitablement établie par Nageotte pour les nerfs rachidiens et objectivée par notre maître Clovis Vincent en ce qui concerne les nerfs craniens. Par contre, les grosses fibres de myéline provenant des ganglions rachidiens sont au contraire épargnées.

D'après cette étude la lésion sympathique serait donc uniquement liée à la lésion primordiale du tabes et ne serait qu'une des manifestations de la radiculite postérieure.

2° Mais ne peut-on pas aller plus loin et n'y a-t-il pas des *lésions primitives du sympathique extra-rachidien et des différentes chaînes ?*

Il y aurait lieu de reprendre à l'aide des techniques histologiques modernes l'étude des fibres de Remak, difficiles à différencier et dont il était impossible à Roux en 1900 de reconnaître les altérations. C'est à cette étude que Ch. Foix (les ganglions sympathiques des vieux tabétiques lui paraissaient macroscopiquement diminués de volume) voulait s'adonner au moment où la mort l'a si prématurément enlevé.

3° A côté du sympathique extra-rachidien existe tout un ensemble de formations sympathiques intra-médullaires, plus ou moins régulièrement étagées au niveau de la corne latérale de la moelle. Pierret, en 1882, a mis en évidence des lésions dans cette zone sur le *tractus intermedio-lateralis,* lésions qui sont surtout nettes

sur son prolongement ascendant au niveau du point où les fibres s'écartent en dehors pour se continuer dans le *faisceau solitaire de Stilling*. Friedreich et Schultz, Launois et Porot en 1903, confirment l'existence de telles lésions locales dans le tabes. D'autres auteurs, nous l'avons dit plus haut, ont trouvé le faisceau de Stilling touché chez des sujets morts de crises laryngées.

Il serait utile aussi, semble-t-il, de renouveler les recherches dans cette *zone intra-médullaire* que Froment tient aussi pour responsable des troubles observés. Il convient de signaler, comme le fait remarquer Bascourret, que ce sont des lésions pareillement placées qui expliquent les troubles vaso-moteurs qu'on peut observer dans d'autres maladies de la moelle (syringomyélie, tumeurs intramédullaires, hématomyélie).

De telles constatations encore floues et imprécises sont néanmoins suffisantes pour orienter les travaux en ce sens. Il y a là, à notre avis, un très beau sujet d'investigations anatomo-cliniques, dont les résultats viendront un jour prochain, espérons-le, éclairer d'un jour nouveau cette *troublante maladie qu'est le tabes*, affection certainement *méningo-radiculo-médullaire*, mais qui déborde très largement, par sa symptomatologie, *dans le domaine sympathique*.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LES RÉFLEXES CONDITIONNÉS

(Quelques notes prises au XV° Congrès international de physiologie)

Les biologistes, qui ont pu se rendre au XV° Congrès international de Physiologie se tenant à Léningrad et à Moscou (9-17 Août), ont été heureux de saluer l'illustre président de ce Congrès, le prof. I.-P. Pavlov. Ils l'ont vivement applaudi lorsque, dans la séance inaugurale, il développa avec enthousiasme la portée des assemblées de physiologistes, assemblées qui « exercent une influence décisive sur la jeune génération scientifique ». Ils ont tenu surtout à visiter ces divers laboratoires où ont été entrepris et où se poursuivent les travaux de ce chercheur génial et de ses collaborateurs sur les Réflexes conditionnés.

La physiologie du système nerveux retient l'attention des biologistes russes; la question de l'excitabilité nerveuse, le problème des médiateurs chimiques sont l'objet d'importants travaux. Nous retiendrons ici le chapitre des réflexes conditionnés, parce qu'il a été écrit là-bas, parce qu'il a entraîné la construction de laboratoires appropriés et enfin, et surtout, parce que la production scientifique des dernières années en a démontré la portée pratique.

A l'Institut physiologique de Pavlov, à la Station biologique de Koltoushy, au laboratoire de physiologie de l'Académie Militaire Médicale S. Kirov (dirigé par le prof. L.-A. Orbeli), nous avons pu visiter les installations où se poursuit l'étude de ces réflexes.

Le dispositif primitif dans lequel le *chien* était simplement séparé de l'expérimentateur par une cloison, est aujourd'hui remplacé par une vaste et belle chambre, isolée, « insonore », à parois épaisses, faites de divers matériaux (sciure de bois, caoutchouc, liège, feutre); elle est même suspendue quelquefois. L'animal y est seul : l'expérimentateur reste à l'extérieur, pouvant apercevoir l'animal par une petite fenêtre, mais pouvant surtout le soumettre à des excitants sonores et lumineux par des procédés électriques et étudier à distance sa sécrétion salivaire par des dispositifs perfectionnés qui permettent d'explorer et d'inscrire le débit de cette sécrétion. Huit chambres semblables, dites de silence, se trouvent installées à l'Institut Pavlov, réalisant la « Tour de silence », une petite Bastille.

Pour effectuer l'étude des réflexes conditionnels chez la *souris*, il a été imaginé un petit « logement », comprenant une salle à manger, un promenoir et une chambre à coucher; le tout est suspendu et organisé de façon à permettre l'inscription des allées et venues des pensionnaires.

Enfin, à une vingtaine de kilomètres de Léningrad, à la Station biologique de Koltoushy, on trouve, entre autres installations, le logement de deux jeunes singes, Raphaël et Rosa, qui sont patiemment éduqués, Raphaël semblant plus intelligent que sa compagne.

Mais qu'est-ce donc qu'un réflexe conditionné ?

Envisageant un chien porteur d'une fistule salivaire permanente, I.-P. Pavlov [1] écrit : « Nous essayions à plusieurs reprises d'agir sur le chien à l'aide du son du métronome, puis nous lui donnions tout de suite de la nourriture... Quand nous avions répété à plusieurs reprises cette opération, il en résultait que seul le bruit du métronome commençait à provoquer la salivation. »

Le bruit du métronome, primitivement agent indifférent — parce qu'il a coïncidé, dans le temps, avec l'administration d'aliments, excitateur absolu ou plus exactement, parce que l'agent indifférent précède quelque peu l'action de l'excitateur absolu un certain nombre de fois — devient le point de départ d'un réflexe conditionné.

En dehors d'une excitation auditive, on peut expérimenter avec une excitation olfactive (odeur de camphre), une excitation visuelle [2] (un rayon lumineux), une excitation cutanée (grattage, refroidissement, échauffement local de la peau); toutes ces excitations, à la condition de précéder un certain nombre de fois l'administration d'aliments, peuvent devenir capables de provoquer un écoulement salivaire.

On sait que si on explore un chien dont les hémisphères cérébraux ont été enlevés, les réflexes conditionnels ne s'établissent pas : l'écorce cérébrale constitue une partie nécessaire de l'arc de ces réflexes et de fait, si on expérimente sur un chien somnolent, l'élaboration des réflexes est difficile ou impossible.

Un tel réflexe, une fois établi, peut subir d'importantes variations : on en a décrit l'extinction, le retard, mais plus curieuses encore ces expériences où on pourra enregistrer une inhibition conditionnelle d'un réflexe conditionnel. « Si on prend un agent du monde extérieur qui soit absolument indifférent à l'animal, c'est-à-dire un agent ne donnant aucun effet appréciable et si cet agent est associé systématiquement à un excitateur conditionnel élaboré, cet excitateur n'étant pas renforcé par l'excitateur inconditionnel, on constate que cet agent indifférent se transforme petit à petit en inhibiteur de l'excitateur conditionnel. Seul, l'excitateur conditionnel agira comme d'habitude, mais il sera inefficace en combinaison avec cet agent qui était d'abord indifférent. »

Il y aurait beaucoup à écrire sur la nature des réflexes conditionnés, sur les variations de ces réflexes sous l'influence de l'âge (Th.-P. Maïorov), du travail musculaire (V.-V. Stroganov), des agents pharmacologiques (Nikiforski); sur les récentes recherches chronaximétriques auxquelles ils ont donné lieu en Sorbonne (A. et B. Chauchard et W. Drabovitch), sur l'importance des renseignements qu'ils fournissent sur le fonctionnement du système nerveux central, sur le mécanisme du sommeil. Mieux vaut, à cause de la portée même de ce journal, rapporter quelques réflexes conditionnés bien précis.

1. On pourra consulter, parmi les travaux de I. P. Pavlov, les deux ouvrages de cet auteur, traduits en langue française : *Les réflexes conditionnels (F. Alcan, édit.)*, Paris, 1927. *Leçons sur l'activité du cortex cérébral* (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1929.
2. La thèse de L. A. Orbeli (*Le réflexe conditionnel à la vue chez le chien*, Saint-Pétersbourg, 1908), est classique sur la question.

I. — Réflexe conditionné pour la sécrétion urinaire.

(K.-M. Bykow et L.-A. Alexejew-Berkmann, Hellmut Marx).

On peut créer chez le chien une réaction de diurèse en associant un certain nombre de fois : *a*) un excitant absolu, c'est-à-dire provoquant à coup sûr la diurèse chez l'animal non préparé : introduction de 150 cmc d'eau tiède dans le rectum; *b*) un stimulus indifférent (grattage de la peau, son musical).

Après une phase préparatoire de deux à trois semaines, le seul stimulus, primitivement indifférent, est devenu excitant conditionnel et il est capable de déclencher la diurèse.

La même réaction urinaire s'observe encore après énervation des reins.

II. — Réflexe conditionné pour la défécation.

(Mlle E. Bachrach et Georges Morin.)

A de jeunes chats, Mlle E. Bachrach et Georges Morin, de Lyon, administrent un lavement d'eau tiède de 20 à 50 cmc, en même temps qu'il y a émission du son mi4 du tuyau à anches.

Après une vingtaine de lavements administrés, le réflexe conditionné de défécation a été établi : l'émission du son suffisait pour que le chat se dirige vers la caisse de sciure.

III. — Réflexe conditionné et vomissement.

(N.-A. Podkopaev, V.-A. Krylov.)

On injecte sous la peau du chien une petite quantité d'apomorphine et, une ou deux secondes après, dans la chambre d'expérience, on produit un son d'une hauteur déterminée qui dure un certain temps. Durant ce temps, le chien éprouve des nausées dues à l'apomorphine; il est inquiet, se lèche, il salive et quelquefois vomit. On répète plusieurs jours l'expérience et à un moment donné *le son seul* provoque à un faible degré la même réaction.

V.-A. Krylov, d'autre part, a remarqué que si on injecte régulièrement et chaque jour de la morphine à un chien, alors très rapidement, au bout de cinq à six jours, l'ambiance de l'injection provoque chez l'animal le même résultat que si on faisait l'injection : sialorrhée, vomissements, somnolence. « Dans certains cas même il suffit que le chien aperçoive l'expérimentateur pour qu'apparaisse le symptomocomplex indiqué. La vue de ce dernier n'est pas suffisante ? Alors l'ouverture de la boîte, la vue de la seringue, le fait de raser la peau, de la nettoyer, l'exécution d'une piqûre avec un liquide

indifférent, tout cela suffit pour déterminer les mêmes réactions que celles occasionnées primitivement par la morphine. »

Tous ces faits prouvent qu'il existe « des réactions conditionnelles aux substances toxiques [3], des « vomissements conditionnés » dont la connaissance n'est pas négligeable pour le médecin.

IV. — Réflexes conditionnés, aboutissant a diverses réponses. Leurs rapports avec l'immunité.

On connaît aujourd'hui des réflexes conditionnés aboutissant à des modifications vaso-motrices (Tzitovitch), à des réactions spléniques (Bykov), à des modifications du mouvement de l'eau (André Mayer), à des réactions respiratoires, la polypnée thermique pourrait être, chez le chien, l'aboutissant d'un réflexe conditionné (M. Hammoudou).

Bien curieuses aussi les recherches de S. Métalnikov et V. Chorine sur les réflexes conditionnels dans leurs rapports avec l'immunité.

Pareil problème a retenu l'attention de divers chercheurs et G. Ramon et Chr. Zoeller ont souligné la prudence avec laquelle il fallait progresser sur un tel terrain. Citons quelques conclusions de S. Metalnikov, exposées dans un livre récent [4] et où l'on trouvera par ailleurs la bibliographie de la question.

Il est possible de provoquer, dans le sang d'un animal, d'un lapin préparé, une réaction leucocytaire par une simple excitation externe (son d'une trompette, grattage de l'oreille, etc.), si elle est associée à des injections successives (15, 30 injections et une injection par jour) de microbes chauffés (vibrions cholériques chauffés). Cette réaction leucocytaire, déclenchée par la seule excitation externe, commence ordinairement trois à cinq heures après l'excitation conditionnelle et continue à se manifester pendant deux à trois heures.

S. Métalnikov va plus loin : il fait jouer aux réflexes conditionnels un rôle non négligeable dans la formation des anticorps (chez le lapin), ainsi que dans la genèse des réactions cellulaires de la séreuse péritonéale (chez le cobaye).

*
* *

Le problème des réflexes conditionnés peut être étudié avec profit chez d'autres animaux que le chien, le chat, le lapin, le cobaye.

Les biologistes russes ont construit, pour l'étude de ces réflexes chez les *souris*, un dispositif que nous avons décrit plus haut. Il est démontré depuis longtemps (G.-P. Zeliony) que cet animal, exploré par l'étude des réflexes musculaires conditionnels, est parfaitement capable de distinguer deux sons voisins. Des souris accourent à un endroit déterminé sous l'action du son F_2 : on produit ensuite le son E_2 non accompagné d'offre de nourriture ; au bout de quelque temps le son E_2 ne provoque plus de réactions, alors que le son F_2 continue de provoquer le réflexe conditionné. L'expérience montre que les souris jeunes s'éduquent plus facilement que celles qui sont adultes déjà. Par ailleurs, on a pu suivre 36 générations de souris et leur exploration méthodique n'a pas permis de déceler la moindre trace en faveur de la transmission par hérédité des réflexes conditionnés. Enfin, la comparaison des rats blancs élevés les uns au régime carné, les autres au régime végétarien a montré chez les premiers une plus grande aptitude à former des réflexes conditionnés (J. Egolinsky).

Qu'il nous soit permis de rapprocher de ces belles recherches poursuivies sur les animaux supérieurs, les essais effectués sur les poissons. De patientes études ont montré à Marie Goldsmith, travaillant à la Station biologique de Roscoff, la possibilité d'établir des réflexes conditionnels d'ordre moteur chez des poissons d'eau de mer et des poissons d'eau douce; nous avons eu l'occasion, avec C. Zamfir, de confirmer quelques-unes de ses expériences [5], en même temps que nous avons pu observer que la macération de tabac avait le pouvoir de supprimer les réflexes conditionnés installés... Et, puisque nous abordons l'expérimentation sur les poissons, et puisque les réflexes conditionnés exigent, nous l'avons vu, l'intégrité des centres nerveux supérieurs, nous conclurons ce bref article, fait de notes de voyages, en rapportant cette curieuse démonstration effectuée à Léningrad par le prof. K.-M. Bykov et ses élèves, Gorchkova et Kourtzin. Une tête de poisson est artificiellement perfusée : on effectue une stimulation réflexe des centres et le liquide de perfusion, étudié par la spectroscopie et par les tests physiologiques, contiendrait alors des substances chimiques qui interviendraient dans l'excitation nerveuse.

Léon Binet.

3. V. A. Krylov : Les réactions conditionnelles des animaux à certaines substances toxiques. *XV[e] Congrès international de Physiologie*, 1935. Résumés des communications, p. 217.

4. S. Métalnikov : *Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité* (Monographies de l'Institut Pasteur) [*Masson et C[ie]*, édit.], Paris, 1934.

5. J. P. Froloff a pu également, en 1925, confirmer les travaux de Marie Goldsmith exposés dans sa thèse de sciences de 1915.

LIX[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(Nantes, 22-27 Juillet 1935.)

Ce Congrès s'est tenu avec un grand succès sous la présidence de M. Tiffeneau, *professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.*

Sous l'heureuse impulsion de leurs présidents, les sections médicales ont été particulièrement actives.

Les médecins congressistes ont été reçus à l'Hôtel-Dieu par M. Sourdille, *directeur de l'Ecole de Médecine, et par le Corps médical nantais. Après une visite de l'hôpital civil, les sections ont commencé leurs travaux. En inaugurant ces travaux,* M. Desclaux *a souhaité la bienvenue aux congressistes.*

12° Section : SCIENCES MEDICALES.

Président : M. le professeur **Sébilleau.**
Vice-président : M. **Perrin.**

— M. **Picard** insiste sur la très grande fréquence du ***saturnisme par l'eau*** dans les régions de l'ouest dépourvues de calcaire. Il en a observé 80 cas en 10 ans dont 3 au cours de la semaine qui a précédé cette communication. Or, l'intoxication revêt très souvent des aspects différents de ceux du saturnisme professionnel et emprunte dans la majorité des cas un masque chirurgical (occlusion intestinale, appendicite, cholécystite), de sorte que beaucoup de malades sont opérés. L'erreur est d'autant plus aisée à commettre que le liséré saturnin est souvent très minime ou manque même complètement : de plus, l'état dentaire le rend très souvent inappréciable dans la clientèle rurale. Le diagnostic se basera essentiellement sur la pâleur et l'aspect douloureux du visage, le subictère léger des conjonctives, l'existence des crises douloureuses abdominales, l'asthénie profonde avec, fait paradoxal, l'hypotension artérielle, syndrome alarmant contrastant avec la négativité de l'examen clinique et radiologique. Cette suspicion sera fortement étayée par la notion de la mise en place d'une conduite d'eau en plomb, 2 mois 1/2 à 3 mois avant le début des accidents. Cette sorte d'incubation est d'une fixité remarquable. Le diagnostic positif se fera par la présence dans le sang d'hématies à granulations basophiles, hématies dont le nombre n'est pas en rapport avec la déglobulisation du malade, contrairement à ce qui se passe dans l'anémie pernicieuse (on peut en trouver de très nombreuses avec un nombre normal de globules rouges). Le plomb sera toujours recherché dans la conduite d'eau incriminée, mais ne sera prélevé qu'après un séjour de 24 heures dans cette conduite.

— M. **Rappin** rappelle que tous ses travaux depuis 50 ans l'ont conduit à soutenir une théorie microbienne du cancer. Les travaux de M. Rappin sur la tuberculose se sont surtout portés sur la recherche d'un sérum, puis d'un vaccin contre cette affection.

Médecin commandant **Ryckebusch.** — ***Réveil de tuberculose pulmonaire après la grippe.*** L'auteur a pu observer dans sa pratique médico-militaire de nombreux cas de tuberculose chez les militaires antérieurement normaux au dépistage radiologique systématique ou présentant simplement des taches opaques cicatricielles, reliquats de primo-infection. Il y aurait intérêt dans l'armée à faire un large usage de la cuti-réaction chez les convalescents d'épidémie de grippe et à les soumettre à un nouveau dépistage radioscopique. Le contrôle de la cuti-réaction permettra d'attendre la disparition de la période d'anergie avant la reprise du service normal.

Tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'adulte européen jeune. — M. Ryckebusch a observé chez de jeunes soldats originaires de la campagne et n'ayant jamais fréquenté la ville, d'assez nombreux cas de primo-infection tuberculeuse à type ganglio-pulmonaire. Il est nécessaire de dépister ces cas par des cuti-réactions en série et des examens radioscopiques systématiquement pratiqués.

Erythème noueux et tuberculose. — M. **Ryckebusch** rapporte 2 cas où de jeunes recrues à cuti-réaction négative ont été contaminées à l'arrivée au corps et chez lesquelles on a vu apparaître un érythème noueux, puis, en même temps que la cuti devenait positive, des lésions ganglio-pulmonaires.

— M. **Coulouma** rapporte un cas d'hérédité spécifique à la quatrième génération, dont les manifestations mentales furent guéries par un traitement arsenical intensif.

— M. **Gilquin** étudie la régulation thermique et chimique de la respiration. L'organisme lutte contre la réfrigération produite dans le poumon par

l'air inspiré au moyen de modification du rythme respiratoire, de la circulation sanguine et des oxydations pulmonaires. L'équilibre le plus parfait est assuré pendant le sommeil, aussi est-ce à ce moment que la fonction antitoxique du poumon (fonction dont on connaît maintenant toute l'importance) atteint son maximum d'efficacité.

— M. **Bizard.** ***Paludisme autochtone dans la région Nazairienne.*** L'auteur constate la disparition presque totale du paludisme autochtone à Saint-Nazaire et en Brière, où il régnait autrefois à l'état endémique. Cette régression ne s'explique pas par l'usage de la quinisation préventive, ni des travaux d'assainissement, car on n'en a pas pratiqué. M. Bizard en voit la cause dans les progrès du bien-être de la population et dans l'augmentation de l'élevage des bovins: ces animaux, surtout à l'étable, attirent en effet et fixent les anophèles toujours nombreux.

Paludisme à bord des navires. — La plupart des cas de paludisme à bord des navires à Saint-Nazaire se sont produits sur des bateaux provenant de la côte d'Afrique en particulier de Dakar. Leur fréquence a d'ailleurs fortement diminué à la suite des travaux d'assainissement pratiqués dans cette ville et aussi en raison de la quinisation préventive. Il faut noter cependant l'importance de l'horaire d'administration (18 à 24 heures) et le danger des comprimés qui traversent le tube digestif sans se déliter.

— M. **Tétau** (Beaupreau). La loi des semblables et les doses faibles se montrent d'accord avec les données les plus récentes de la biologie. La thérapeutique homéopathique est rationnelle parce que physiologique. Au reste, la distance, qui sépare les écoles, quant aux doses, va en s'amenuisant de plus en plus et les temps sont proches où les cliniciens emploieront suivant les cas l'une ou l'autre méthode.

— Le professeur **Sébilleau** rapporte un cas, le premier dans notre région, de ***Brucellose,*** dû au *Bacillus abortus* de Bang, et contracté par un cultivateur qui avait donné des soins à une vache au cours d'un avortement épizootique.

— M. **H. Briand** (Saint-Nazaire), dans le but de dépister prématurément les maladies, préconise une visite médicale annuelle obligatoire pour tous, visite dont les résultats seraient consignés sur un carnet médical remis à l'intéressé.

— M. **Odiette** communique le résultat de très intéressantes expériences sur l'***influence de quelques métaux sur la croissance du tissu osseux.*** Certains métaux se montrent toxiques pour ce tissu et, en arrêtent la croissance; d'autres au contraire permettent aux cultures d'ostéoblastes et de fibroblastes de se développer normalement (certains aciers inoxydables). On conçoit l'intérêt d'utiliser ces derniers alliages pour les ostéosynthèses.

— MM. **Perrin** et **Poumier** présentent, avec de nombreuses et démonstratives radiographies, des remarques sur la ***section des brides pleurales*** par la méthode de Jacobaeus. Ces auteurs insistent sur la nécessité d'une intervention précoce pour éviter les poussées homo- ou controlatérales, sur l'importance d'une bonne instrumentation et sur l'intérêt capital d'un bon repérage préalable. Ils utilisent pour cela une aiguille à anesthésie qui sert à repérer le lieu de pénétration du trocart. En tout cas, la thorascoscopie étant faite, la section ne doit être pratiquée que si elle s'avère dépourvue de risques.

13° Section : ELECTRORADIOLOGIE.

Président : M. **R. Gaudncheau** (Nantes)

— M. **Bourguignon** (Paris), présente une étude sur la ***chronaxie statique et la chronaxie dynamique,*** apportant cette notion nouvelle de la chronaxie dynamique, qui complète très heureusement ses premières études, et jette un jour tout nouveau sur la physiologie du mouvement volontaire.

— MM. **Marchal** et **Lucien Mallet** (Paris) présentent le résultat de leur expérience déjà ancienne sur la ***télérœntgenthérapie totale*** dans les maladies du sang et des organes hématopoïétiques; ils décrivent la technique qu'ils ont appliquée en portant la distance anticathode peau successivement à 2 m. puis à 3 m. 50 pour couvrir en une seule irradiation toute l'étendue du corps. Ils rapportent les résultats favorables qu'ils ont obtenus dans les diverses formes de leucémie, la maladie de Hogdkin, l'érythrémie, la polyadénopathie tuberculeuse et les métastases cancéreuses même très étendues. Ils rappellent qu'il est nécessaire de suivre chaque semaine l'état sanguin du sujet par des examens réguliers.

— M. **Ferroux** (Institut du Radium de Paris) étudie les ***fuites de Radon*** hors des tubes de radium, spécialement des tubes de forte charge employés en télécuriethérapie. Ces fuites sont d'un ordre très minime qui n'intéresse nullement le traitement des malades, mais qui a son importance au point de vue de la physique pure; elles lui semblent devoir être attribuées non à un défaut de soudure éventuel des tubes, mais à la porosité même du platine.

— MM. **Brillouet** et **Viel** (Nantes). — ***Lymphocytome de l'amygdale avec métastase rectale vérifiée à l'examen histologique survenue 2 ans plus tard.*** Traitement par radiothérapie pénétrante. Guérison maintenue depuis 2 ans après la deuxième localisation.

— MM. **Dano** et **Laine** (Nantes). ***Tumeur du testicule avec métastase abdominale, probablement séminome en l'absence d'opération ou de biopsie, guérie depuis dix ans par radiothérapie pénétrante.***

— M. **Bianchi** (Nantes), rappelle que l'exploration radiologique ne doit jamais faire oublier la clinique. Les deux doivent concourir au diagnostic.

— M. **Auvynet** (La Roche-sur-Yon). ***Cancer de l'angle duodéno-jéjunal diagnostiqué à l'examen radiologique et vérifié lors de l'intervention.***

— MM. **Codet** et **Deluen** (St-Brieuc). ***Sténose de l'angle de Treitz due à un ulcus.*** Les auteurs rapportent également le cas d'un diverticule de la partie inférieure de l'œsophage et l'histoire d'une éventration diaphragmatique gauche, qu'une radiographie, faite quelques années auparavant, a permis de ne pas rattacher à un accident du travail récent, comme la malade aurait volontiers voulu le faire croire.

Médecin Commandant **Coic** (Nantes). — ***L'examen radioscopique systématique des recrues pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire et son utilisation dans les collectivités.*** L'examen radioscopique pulmonaire, systématiquement pratiqué depuis 1931, à Nantes, et depuis 1934 dans les autres garnisons de la 11° région, a porté sur un total de 7.536 jeunes soldats originaires de Bretagne et de Vendée. Il a permis de dépister 21 cas de tuberculose en activité, confirmés par l'examen bactériologique de l'expectoration, chez des jeunes gens en apparence bien portants, considérés à la visite d'incorporation comme aptes au service, soit près de 3 pour 1.000. Ces résultats justifient la méthode qu'il conviendrait d'étendre aux collectivités, en particulier aux écoles.

Médecin Commandant **Sieur** (Rennes). — ***Le rôle de la radiologie dans la médecine préventive. Utilisation massive de la radioscopie pour la protection des collectivités.*** *Le passage périodique* à l'écran de tous les sujets d'une collectivité, quel que soit leur âge (officiers, sous-officiers de carrière, recrues, étudiants, lycéens, écoliers), quel que soit leur sexe, leur profession, leur origine ethnique, est une mesure efficace, inoffensive, économique, facile à réaliser *au sein même* de la collectivité visitée.

Cette méthode, essayée il y a plus de 30 ans pour la première fois dans l'armée française, reprise dans les armées suisse et allemande, généralisée dans les armées de terre, de mer et de l'air françaises depuis 1933, est adoptée par des groupements universitaires et scolaires en France (Rennes) et à l'étranger (Munich, Iéna, Barcelone).

MM. **Favreul, Thibault, Gaudncheau** et **Gabriel Sourdille.** — ***Un cas d'électrocution accidentelle par courant de haute tension.*** Les auteurs rappellent que le blessé fut trouvé gisant sous son cheval électrocuté après avoir heurté une ligne de haute tension jetée à terre par la tempête. Le sujet portait des brûlures étendues et graves. Au sortir du coma, quadriplégie et atteinte sérieuse de la vision de l'œil droit. Amélioration progressive de la quadriplégie, mais non de la vision. Il ne semble pas que l'on puisse conclure à une cataracte électrique, mais à une iritis due à l'infection du segment antérieur et consécutive à une brûlure cornéo-conjonctivale.

MM. **Gaudncheau, Viel, Baron** et **Landais.** — ***Traitement radio-chirurgical des épithéliomas du massif maxillo-facial.*** — Les auteurs rappellent les résultats satisfaisants que leur a donnés, depuis 1927, l'application de la méthode Hautant dans le traitement des épithéliomas de toute forme, de l'ethmoïde et de la portion alvéolaire du maxillaire supérieur. La technique comporte un curettage chirurgical large de toutes les parties malades avec curiethérapie immédiate. Il importe de rechercher préalablement les signes d'extension cérébrale, qui changent complètement le pronostic de l'intervention, et d'éloigner le plus soigneusement possible les tubes radifères des parois osseuses pour éviter les radionécroses ultérieures. Leur étude porte sur 11 cas de tumeurs de l'ethmoïde et 7 cas de tumeurs du maxillaire supérieur.

— M. **Blineau** (Nantes) reprend dans une étude d'ensemble le ***choix d'un traitement physique dans le rhumatisme chronique des jointures.***

— M. **Laroche** (Paris), de la Compagnie Générale de Radiologie, rappelle les recherches effectuées par sa maison, et les réalisations auxquelles elle est arrivée pour fournir aux spécialistes des ***appareils maniables, puissants, d'une protection électrique et radiologique parfaites.***

22° Section : HYGIENE ET MEDECINE PUBLIQUE.

Président : M. **Desclaux.**

— MM. **Gustave** et **Yves Bureau** montrent le ***rôle du Centre régional de prophylaxie antivénérienne de Nantes.*** Ils exposent les résultats obtenus dans les dispensaires les plus importants.

Les auteurs concluent que la lutte antisyphilitique a produit en Loire-Inférieure les plus heureux résultats pour le traitement et la régularité du traitement des malades, mais que l'armement est insuffisant pour la prophylaxie.

Seul un contrôle sanitaire de la prostitution clandestine peut donner des résultats. M. Desclaux fait remarquer que grâce aux traitements intensifs employés on voit rarement des accidents graves fréquemment constatés autrefois, soit dans les milieux pénitentiaires, soit dans la clientèle.

— M. **Henri Malherbe** dans une communication sur « la maison de Joye ouverte ou fermée » envisage la thèse des abolitionnistes et celle des partisans de la surveillance médicale de la prostitution, surveillance qui paraît à ces derniers nécessaire à la sauvegarde de la santé publique. Il montre la difficulté de cette surveillance.

— M. **Chabrol** étudie d'une manière extrêmement complète le ***traitement des maladies sociales dans les centres thermo-climatiques.*** Il termine en exposant l'organisation sociale actuelle pour lutter contre le lymphatisme, précurseur de la tuberculose et pour enrayer les rhumatismes.

— MM. **Desclaux** et **Dubost** étudient l'***évolution de la jurisprudence*** qui modifie les lois sociales au cours de l'expérience médicale. Si bien qu'un raisonnement juridique peut, après de nouveaux arrêts, être amené à suivre la clinique. Ils en montrent l'exemple en ce qui concerne la néphrite des saturnins. L'ouvrier, manipulant des composés plombiques et atteint de néphrite dont l'origine n'était point péremptoirement établie, était cependant indemnisé en raison de la présomption d'origine.

Actuellement, l'arrêt de la Cour suprême du 9 Juin 1931 permet aux patrons d'apporter la

preuve que la néphrite peut-être due à une cause étrangère au travail habituel (syphilis). Les auteurs montrent la difficulté de l'expertise puisque le médecin légiste se trouve actuellement en présence du difficile problème des intrications toxi-infectieuses.

— M. **Chabrol** fait remarquer combien les conclusions des auteurs sont judicieuses. On sait, en effet, que de très jeunes enfants n'ayant jamais manipulé de plomb peuvent présenter des néphrites d'origine syphilitique dont les caractères ne se différencient en rien de ceux observés dans la néphrite des saturnins.

— M. **Dervieux** montre qu'il n'existe pas entre l'***accident du travail et la maladie professionnelle*** de différences aussi tranchées qu'on pourrait le croire *a priori*. La méthode adoptée est fâcheuse qui consiste à prévoir une indemnisation pour un nombre limité de maladies et à faire petit à petit des additions à une liste arbitraire et la plupart du temps incomplète. Il souligne à ce sujet le rôle de l'hygiéniste pour combler cette lacune.

— M. **Aubineau** fait une étude très complète des ***troubles oculaires objectifs et subjectifs consécutifs aux traumatismes craniens.*** Au point de vue médico-légal, les symptômes oculaires objectifs entraînent de la part de l'ophtalmologiste des « conclusions spéciales ». Les troubles oculaires dits subjectifs doivent au contraire être envisagés, pour les conclusions, avec le syndrome commotionnel dont ils constituent une des manifestations.

— M. **Jean Paraf** a recherché l'***incidence de la cuti-réaction*** chez un certain nombre d'enfants de 10 à 16 ans de la population parisienne aisée et chez des étudiants. Dans l'un comme l'autre des cas, il a constaté un nombre relativement important de cuti-réactions négatives. Il a pratiqué chez ces jeunes gens non allergiques une injection de BCG. Tous ces jeunes gens sont actuellement en parfait état avec une cuti-réaction positive.

— MM. **Notte** et **Durepaire** exposent les résultats des études qu'ils ont poursuivies sur ***la nappe alluviale du lit majeur de la Loire.***

Leurs observations démontrent l'existence d'une nappe continue en communication avec le fleuve.

Les auteurs étudient ensuite les propriétés physico-chimiques et bactériologiques de l'eau de la nappe puisée à une distance judicieuse de la berge dans la section où la salure de l'eau du fleuve est insensible. Débarrassée du fer qu'elle contient en excès, par une opération aisément réalisable à bas prix, cette eau est excellente au double point de vue chimique et bactériologique.

Son prix de revient est très inférieur à celui de l'eau du fleuve filtrée et stérilisée artificiellement.

— M. le Professeur **Tanon** se montre très intéressé par les observations faites. Il s'étonne seulement de la grande différence constatée entre la température de l'eau de la Loire et celle de la nappe. Il insiste sur la nécessité constatée à laquelle ont conclu les services de Paris à la suite d'essais prolongés effectués dans les vals de la Loire, d'écarter systématiquement les venues d'eau du coteau.

— M. **Notte** explique que la différence de température des eaux tient à leur très long séjour dans les alluvions; il indique que la préoccupation de M. le professeur Tanon relative aux eaux du coteau a conduit à éloigner le captage projeté des limites du lit majeur; à l'emplacement choisi qui se trouve au milieu d'une île, entre deux bras de Loire et sur un fond imperméable, il ne peut être fait appel qu'à l'eau du fleuve.

— M. le Professeur **Tanon** fait connaître qu'à son avis, le Conseil supérieur d'Hygiène demanderait que l'eau de la nappe fût soumise à une chloration.

— M. **Notte** indique qu'une chloration a bien été prévue à titre de sécurité.

— M. le Professeur **Tanon** et M. **Cambassédès** étudient l'***allergie typhoïdique*** et montrent son importance au point de vue de l'hygiène. De l'état actuel de la question, certaines conclusions peuvent être tirées.

1° La réaction n'ayant qu'une spécificité de groupe et pouvant s'étendre à des germes d'ordre banal des infections intestinales, la recherche de l'état d'allergie ne peut guère servir au diagnostic.

2° Du point de vue pronostic, la recherche de l'allergie typhique peut présenter un certain intérêt. Dans les formes sévères, le développement de l'état d'allergie est tardif et peu intense contrairement à ce qui advient dans les formes bénignes.

3° L'état allergique est lié à la défense organique.

« Il n'est pas un stade de l'immunité typhique, encore moins un incident fâcheux survenu au cours de son établissement, il en est la raison même. »

4° La vaccination, surtout par voie parentérale, crée l'état d'allergie ou en augmente le degré.

5° Elle doit être pratiquée surtout dans les zones d'endémie ou dans les périodes d'épidémie, dès l'enfance puisqu'à cet âge l'allergie est inexistante ou à ses tout premiers débuts.

6° L'étude de l'état d'allergie permet encore d'éviter dans une large mesure les réactions consécutives à l'injection de vaccins. Il y a, en effet, parallélisme entre ces réactions et le degré de l'allergie du sujet.

Or, cette étude du degré d'allergie peut être faite non seulement par le procédé classique d'une injection intradermique de toxine typhique, mais aussi par l'injection par la même voie de vaccin dilué et plus simplement encore par l'observation de la réaction de l'individu à une première injection de vaccin faite à faible dose.

Si l'individu réagit vivement, la dose totale de vaccin sera étalée en 4 injections (exceptionnellement 5).

Ainsi la notion de l'allergie permettra de pratiquer la vaccination antityphoïde sans inconvénient et de lui rendre la faveur du public pour le bien de celui-ci.

— M. **Thibaud** donne les résultats obtenus dans ***le service de malariathérapie de Saint-Jacques,*** service qu'il a pris l'initiative de créer.

— M. **Corman** dit que l'***assistance sociale aux aliénés*** ne doit plus se limiter aujourd'hui à celle que leur procure la loi de 1838. Les progrès récents de cette assistance, le rôle des assistances sociales, ne laissent pas indifférent le psychiatre. Parmi les essais entrepris dans ce sens, l'auteur signale ceux qui ont été faits dans le service ouvert de M. Crouzon à la Salpêtrière, lorsqu'il était son interne avec la collaboration du service social à l'hôpital. Il distingue 3 cas:

L'assistance aux enfants anormaux, l'assistance aux psychopathes, malades de consultation et aux aliénés, malades d'asiles, celles-ci moins connues et qu'il étudie avec soin en s'appuyant constamment sur des exemples.

— MM. **Giroire** et **Jean Creze,** rapportent une statistique de 191 malades traités par des ***extraits hépatiques injectables.*** Cette méthode leur a été inspirée par différentes considérations et par une communication faite par M. Mateï il y a quelques années à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Paris.

Les auteurs en associant les extraits hépatiques injectables au somnifène à doses filées ont enregistré une mortalité légèrement inférieure à celle des statistiques classiques (10 pour 100 au lieu de 15 pour 100). Mais l'avantage de la méthode résiderait surtout dans la suppression ou tout au moins l'abréviation de la période d'agitation et dans la diminution sous l'influence des extraits hépatiques de la dose d'hypnotique nécessaire à calmer les malades.

— M. **Corman** exprime les craintes que lui cause l'emploi du somnifène, plusieurs cas de mort ayant été signalés. Ces raisons lui ont fait préférer la strychnine qui n'offrirait pas les mêmes inconvénients.

— M. **Desclaux** fait remarquer que le *delirium tremens* est la conséquence d'une insuffisance hépato-rénale et que l'emploi d'extraits hépatiques paraît très judicieux. En ce qui concerne les accidents signalés par M. Corman, il pense qu'ils sont conditionnés par une insuffisance rénale que l'on trouve chez les alcooliques, mais qui est plus ou moins prononcée suivant les individus.

— MM. **Guérithault** et **Vaillant** étudient les divers ***procédés de stérilisation des eaux et en particulier de la javellisation.*** Ils signalent que le chlore altère le plomb et que l'absorption du plomb peut être la cause d'une intoxication latente.

— M. **Desclaux,** tout en faisant remarquer l'intérêt de la communication de MM. Guérithault et Vaillant et l'utilité que les faits signalés par eux soient étudiés, insiste sur ce fait que les tuyaux d'adduction d'eau sont ordinairement en fonte. Seules les canalisations donnant accès aux étages supérieurs des maisons sont en plomb. Le danger d'intoxication lui paraît donc minime.

— MM. **Piédelièvre** et **Dessoille** font un très intéressant exposé de ce que doit être en réalité l'***idée de responsabilité au sens médico-légal.***

Les auteurs, après avoir brièvement résumé les notions juridiques, qui réglementent la responsabilité des sujets délictueux ou criminels, rapportent plusieurs observations, concernant divers délits ou crimes où la responsabilité des prévenus avait été considérée comme plus ou moins grave avant tout, du fait des conséquences de l'acte commis beaucoup plus que du fait de l'intention et de l'acte lui-même.

Au fond, la société actuelle, quelle que puisse être la responsabilité réelle d'un individu, admet de plus en plus comme responsable la personne qui a joué un rôle important dans l'acte incriminé quelles qu'aient été ses intentions et ses possibilités, d'après les résultats plus ou moins graves de l'acte. Elle cherche surtout quelqu'un comme responsable, car elle admet de moins en moins l'acte fatal, le hasard, le malheur au sens propre du mot qui pratiquement ne dépend de personne; il faut aussi, dans toute affaire civile, que quelqu'un répare le dommage existant.

— M. **Abramovitsch** (Le Havre) fait une communication sur le ***fluide vital.***

— MM. **Nicoletis** et **Michel Nicoletis.** ***Du traitement des infections.*** — Au lieu de chercher l'antisepsie des plaies, les auteurs stimulent les tissus sains pour leur permettre de vaincre les infections au moyen de l'eau électrolysée entre plaques d'or.

— M. **Nicoletis** donne une théorie mathématique de la ***nage dite « crawl ».***

Un certain nombre de questions, groupant plusieurs sections, avaient été mises à l'ordre du jour général du Congrès. Parmi celles qui ont intéressé les médecins, nous citerons la question de la banane, celle de l'orientation professionnelle et celle des mouvements de la mer.

Dans le cadre de cette dernière question, M. **Bohec**, médecin chef de la *Normandie*, avait adressé un rapport très complet où il exposait, avec des considérations personnelles, les idées modernes sur la pathogénie et la thérapeutique du mal de mer, montrant que l'intervention personnelle du médecin est absolument nécessaire pour le traitement du mal de mer.

Ce traitement varie selon l'état du système neuro-végétatif et endocrinien et la tension artérielle du sujet.

J. Verne.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juin 1935.

Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal et pathologique. — M. **Barré**, répondant aux objections de M. Delmas-Marsalet, fait remarquer que la pulsion initiale inverse est bien immédiate et non consécutive à une rotation en sens opposé; la position de la tête en rectitude n'est pas « absolument atypique », car c'est la position physiologique pour l'homme; en 2e position, la tête a été fléchie non à 90°, mais 30° ou 45° au maximum. L'existence des courants endo-lymphatiques est très hypothétique; les documents de l'auteur basés sur 17 observations vont à l'encontre des idées de M. Delmas-Marsalet.

Troubles de l'équiibre consécutifs à l'épreuve rotatoire (4e note). — MM. **Barré, Kabater** et **Charbonnel** montrent que l'angle sous lequel la pulsion inverse contro-latérale après rotation tête droite devient homolatérale après rotation tête fléchie en avant est très petit et varie entre 5 et 30°; les auteurs rapportent deux nouvelles observations qui s'ajoutent à leurs 17 cas antérieurs et sont peu en faveur de la valeur des tests frontaux décrits par M. Delmas-Marsalet.

Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale; ramollissement cérébral. — MM. **Ameuille, Lhermitte** et **Kudelski** rapportent l'observation d'une femme de 34 ans qui présenta au cours d'une insufflation des crises convulsives suivies de coma avec hémiplégie gauche et mort en trois jours; l'autopsie a montré un ramollissement hémorragique très étendu de l'hémisphère droit qui comprend des régions irriguées par la sylvienne et la cérébrale antérieure. L'hémiplégie et les convulsions qui sont parfois déclenchées par l'insufflation pleurale sont sous la dépendance d'une embolie aérienne et non liées à un soi-disant réflexe pleural; mais l'embolie gazeuse n'agit pas comme l'embolie solide et dans le ramollissement cérébral secondaire interviennent des perturbations vaso-motrices considérables.

— M. **Cl. Vincent** estime qu'il existe des épilepsies et des paralysies de type central d'origine réflexe; lors de la section du trijumeau chez le vieillard avec une anesthésie purement locale, la douleur excessive que provoque la reconnaissance du trou ovale donne souvent une chute considérable de la pression qui peut entraîner des crises convulsives ou un ramollissement.

— M. **Baudouin** rappelle que l'on admet l'existence de spasmes pyloriques fonctionnels pouvant durer des mois; pourquoi des phénomènes analogues ne se produiraient-ils pas au niveau du cerveau?

— M. **Thomas** admet que l'on a exagéré la fréquence des épilepsies réflexes; mais il existe indiscutablement des crises épileptiques d'ordre réflexe consécutives à de violentes douleurs; d'autre part, dans les hémiplégies banales, à côté de la lésion organique, il y a des phénomènes de spasme qui exagèrent beaucoup les symptômes du début et qui expliquent des régressions inattendues.

Myélencéphalite subaiguë avec lésions olivaires cavitaires. — MM. **Lesné, Lhermitte, Launay** et **Loisel** rapportent l'observation d'un enfant mort en quelques jours d'un syndrome complexe fait de crises convulsives avec troubles de la respiration, albuminurie, glycosurie, azotémie et albuminose rachidienne. L'autopsie montra une infiltration névroglique diffuse étendue à une grande partie du bulbe et des cavités au niveau des olives telles qu'on en observe après les thromboses vasculaires, l'importance de la gliose est telle qu'on peut affirmer que le processus était relativement ancien et l'infiltration péri-vasculaire indique qu'il était encore en évolution; cette observation est un nouvel exemple de la tolérance du bulbe pour les lésions à développement progressif.

Epilepsie syphilitique. — MM. **Babonneix** et **Lichtenberg** présentent un sujet de 48 ans atteint depuis 15 ans d'épilepsie qu'on peut rattacher à la syphilis comme le prouve l'existence chez lui d'une leucoplasie manifeste et chez sa femme d'une aortite avec réactions sérologiques positives.

Sur un cas de syringomyélie infantile. — MM. **Baudouin, Sallet** et **Deparis** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans présentant des troubles de la sensibilité au membre inférieur droit et une abolition des réflexes rotulien et crémastérien droits, signes découverts à l'occasion d'une brûlure indolente de la cuisse; la radiographie a montré un spina bifida de la 5e lombaire et une scoliose lombaire à convexité gauche. Il s'agit vraisemblablement d'une syringomyélie lombaire, cas intéressant par sa rareté et la difficulté du pronostic.

— M. **Béclère** estime la radiothérapie très utile lorsqu'il y a une néoplasie, ce terme étant pris dans le sens le plus large, mais non indiquée lorsqu'il s'agit d'une malformation; on doit être d'autant plus prudent lorsqu'il s'agit d'une syringomyélie infantile que la radiothérapie prolongée peut entraver la croissance.

— M. **Baudouin** estime aussi que la radiothérapie n'est indiquée que dans les synringomyélies par gliomatose et non dans celles qui relèvent de formations tératologiques; mais, dans le cas particulier, dans l'impossibilité de décider entre les deux hypothèses, doit-on tenter le traitement?

Réaction pupillaire tonique à la convergence et immobilité à la lumière au cours d'une paralysie de la IIIe paire; excentration variable de la pupille au repos. — MM. **Garcin** et **Kipfer** présentent un malade ayant une atteinte bilatérale du trijumeau et une paralysie dissociée de la IIIe paire au cours d'une néoplasie basilaire probable, dont la pupille du côté paralysé est rigoureusement immobile à la lumière même après longue obscuration, réagit à fond mais lentement à la convergence et ne se décontracte qu'en 2 à 5 minutes. En dehors de cette réaction pupillaire tonique, il existe une excentration marquée de la pupille au repos dont la topographie varie d'une heure à l'autre et qui disparaît dans la contraction à la convergence; l'excentration peut être attribuée à l'excitation des nerfs ciliaires longs par la néoplasie.

Hémiplégie spasmodique de l'adulte avec atrophie musculaire considérable. — MM. **Garcin, Deparis** et **Hadji Dimo** présentent un homme de 38 ans chez qui l'on observe 18 mois après une hémorragie cérébro-méningée avec hémiplégie, une atrophie musculaire progressive du côté paralysé avec hémi-atrophie des téguments de la face; il existe aussi un syndrome sensitif très probablement cortical et des crise épileptiques. Rappelant la rareté de l'atrophie musculaire dans les hémiplégies de l'adulte opposée à sa fréquence dans les hémiplégies de l'enfant, les auteurs, admettant la conception d'A. Thomas, pensent que la régulation trophique du muscle par la corne antérieure a besoin du concours du neurone central chez certains adultes comme chez l'enfant; ce sont ces sujets qui présentent des atrophies en cas de lésions cérébrales.

Hypertrophie musculaire d'origine centrale extrapyramidale. — M. **Pitha** présente un sujet de 17 ans ayant depuis 5 années un syndrome pédonculaire caractérisé par une paralysie partielle de la IIIe paire droite et des mouvements volontaires avec hypertonie du côté gauche; on note au niveau du bras gauche une hypertrophie musculaire qui est à classer dans les hypertrophies du groupe extra-pyramidal; les mouvements involontaires fréquents et l'exagération du tonus musculaire jouent un rôle capital dans sa pathogénie.

Aphasie motrice par traumatisme cranio-cérébral chez l'enfant. — MM. **A. Thomas, Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjérine** présentent un enfant de 6 ans atteint, après une fracture étendue de la voûte dans la région fronto-pariéto-temporale avec pénétration de fragments dans le cerveau, d'une aphasie motrice pure et de troubles paralytiques limités au facial inférieur; sans vouloir faire une localisation précise des lésions, les auteurs constatent qu'elles ont paru au cours de l'intervention prédominer à la partie inférieure du sillon de Rolando, en particulier au niveau de la 3e frontale; ils soulignent la rareté de l'aphasie chez l'enfant et son évolution habituelle vers la guérison.

— M. **Vincent** estime d'après des résections de 3e frontale au cours d'interventions que, si le tiers postérieur de cette circonvolution n'est pas indispensable au langage, il fait cependant partie de la zone du langage.

Schwannome du trijumeau rétrogassérien opéré et guéri. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Guillaume** rapportent un nouveau cas de schwannome du trijumeau opéré avec succès depuis six mois qui s'était traduit par une anesthésie de l'hémiface et une paralysie des masticateurs sans névralgie et des troubles auditifs et vestibulaires discrets. Ils insistent sur la nécessité de préciser le siège de la tumeur avant l'intervention, la voie temporale devant être réservée aux tumeurs du ganglion de Gasser et la voie cérébelleuse aux tumeurs de la racine.

Un nouveau cas de paralysie sérothérapique. — MM. **Lhermitte** et **Cliquet** rapportent un cas de paralysie sérothérapique très limitée, sans atteinte de la sensibilité ou des fonctions végétatives, chez un malade qui a présenté des réactions sériques intenses. La curabilité de ces paralysies semble s'opposer à l'idée d'une altération spinale primitive.

— M. **Souques** a observé un cas de paralysie sérothérapique d'origine médullaire.

— M. **A. Thomas** en a observé un cas d'origine radiculaire.

— M. **Baudouin** insiste sur la difficulté de poser les indications de la sérothérapie antitétanique préventive.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** rappelle que la méthode de Besredka n'a pour but que d'éviter les accidents immédiats et non les accidents tardifs comme les paralysies.

— M. **Fribourg-Blanc** insiste sur l'intérêt prophylactique de la vaccination antitétanique.

Histologie et histopathologie des centres végétatifs bulbaires. — M. **Laruelle** décrit la structure normale et pathologique du noyau viscéromoteur du IXe et Xe qui peut être qualifié par ses caractères de végétatif; on observe des lésions de ce noyau dans des myélopathies aboutissant à un syndrome bulbaire d'expression végétative et au cours de certaines lésions viscérales (9 fois sur 10 dans l'ulcus gastrique).

Sur un cas d'épilepsie avec hypercalcémie. — M. **Cossa** (Nice), rapporte l'observation d'un épileptique de 30 ans présentant une ostéoporose cranienne et une hypercalcémie notable; sous l'influence d'un traitement par la vitamine D, l'hypercalcémie a régressé et les crises ont disparu; on peut envisager le défaut de fixation du calcium tissulaire comme facteur d'épilepsie.

— M. **Baruk** a observé une certaine proportion de cas d'hypercalcémie chez les épileptiques.

— M. **Baudouin**, après avoir fait des réserves sur la signification des dosages de calcium total, estime que l'épilepsie est plus en rapport avec l'alcalose et l'hypocalcémie qu'avec l'hypercalcémie.

Sur deux cas de méningiome olfactif. — MM. **David, Renard, de Font-Réaulx** et **Lenshoek** présentent deux malades opérés avec succès de méningiome olfactif; dans le premier cas, la tumeur s'insérant dans les deux gaines olfactives a pu être enlevée en entier en un temps; dans le second, la zone d'insertion de la tumeur débordant en arrière jusqu'au tubercule de la selle, l'ablation en deux temps a été nécessaire; malgré la résection successive des deux pôles frontaux, le malade ne présente aucun trouble mental, peut être parce que des suppléances ont pu se faire au niveau des lobes comprimés depuis longtemps.

— M. **Cl. Vincent** pense que dans la mesure du possible, il y a intérêt à respecter un des pôles frontaux; la résection bilatérale, parfois nécessaire, détermine des troubles plus ou moins évidents, mais constants.

Deux cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical. — MM. **Puech, Brun** et Mlle **Rappoport** présentent deux malades opérées d'urgence en état de mal épileptique avec hémiplégie et coma par hémorragie intraventriculaire; l'évacuation du sang par ponction du ventricule et le lavage de celui-ci ont amené la guérison; les auteurs ne pensent pas que de tels cas rentrent d'une manière courante dans le cadre neuro-chirurgical; cependant, dans des conditions très particulières, l'intervention peut parfois être suivie de succès.

Un cas d'ostéome ethmoïdo-orbitaire. — MM. **Cl. Vincent** et **Mahoudeau** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'ostéome orbito-ethmoïdal droit avec pneumatocèle intracranien se traduisant par des crises de céphalée avec perception d'un bruit de gargouillement; les radiographies avaient montré l'existence d'un ostéome enchâssé dans le plafond de l'orbite et d'un pneumatocèle. La malade a été opérée avec succès par la méthode de Cushing : ablation de l'ostéome et obturation des sinus avec un lambeau de fascia lata.

Un cas de paralysie diphtérique à localisation exceptionnelle. — MM. **Chavany** et **Thiébaut** rapportent l'observation d'un enfant de 14 ans ayant présenté 10 jours après une angine non traitée une paralysie du voile et, 5 jours ensuite un ptosis des paupières qui persiste au bout de 15 mois; 8 mois après l'angine, de la céphalée, une paralysie du VI et une névrite rétro-bulbaire apparurent qui régressèrent complètement en quelques semaines; les auteurs admettent que les paralysies précoces de leur malade dépendent de la diphtérie, tandis que les paralysies tardives sont à rattacher à une autre étiologie, arachnoïdite infectieuse probablement.

Le système réticulaire du névraxe et ses rapports avec les centres végétatifs supérieurs. — MM. **Roussy** et **Mosinger** étudient l'ensemble des formations réticulaires du diencéphale et du mésencéphale, dans lesquelles ils proposent de distinguer des « noyaux réticulaires diffus » et des « noyaux réticulaires différenciés » représentés par la plupart des formations motrices extra-pyramidales. Les connexions de la substance réticulaire montrent qu'elle représente un vaste système de coordination ou d'association, dont les fibres afférentes proviennent de toutes les formations sensitives et sensorielles centrales. Au niveau du diencéphale, les fibres afférentes sont de nature olfactive, optique, thalamique, corticale. Les fibres efférentes vont essentiellement à des formations motrices effectrices. Mais au cours de l'évolution phylogénique se sont développées, au sein de la substance réticulaire primitivement associative, des noyaux de commande en vertu d'un principe évolutif général qui régit ces formations associatives.

Les auteurs insistent enfin sur les rapports qui existent entre le système réticulaire et le système neuro-végétatif central et qui sont représentés par de nombreuses fibres inter-réticulo-végétatives, notamment au niveau du diencéphale et du mésencéphale. De plus, il y a interpénétration au niveau des mêmes segments du névraxe, entre les formations réticulaires et les formations neuro-végétatives. Il existe, par ailleurs, une parenté histologique entre certains éléments neuro-végétatifs et la substance réticulaire, formation sensorio-motrice et sensorio-végétative, à tendance évolutive effectrice.

4 Juillet 1935.

A propos du procès-verbal. — M. **Krebs**, à propos d'une note de M. Moldaver sur les modifications de la chronaxie dans le territoire musculaire d'artères présentant des lésions oblitérantes, expose les bons résultats qu'il a obtenus dans un cas de claudication intermittente en traitant les muscles par un courant électrique ondulé et interrompu; des céphalées passagères à chaque reprise du traitement électrique semblent dues à la libération dans la circulation des déchets accumulés dans les muscles; les crampes de la claudication intermittente sont imputables autant à l'insuffisance d'élimination ou de transformation de ces déchets qu'à l'insuffisance même de l'apport sanguin.

Pleurs de sang et épilepsie. — M. **P. Béhague** rapporte l'observation d'un homme de 26 ans atteint, après un traumatisme cranien, de pleurs de sang; ceux-ci surviennent après une céphalée pénible et s'accompagnent soit de perte de connaissance, soit de vertiges plus ou moins forts mais toujours suivis d'une période de torpeur ou d'asthénie; l'examen est négatif; il semble s'agir d'équivalents comitiaux et ces hémorragies caronculaires sont proches des hémorragies sous-conjonctivales de l'épilepsie.

— M. **Fribourg-Blanc** a observé le malade à un moment où les troubles se réduisaient aux céphalées et aux pleurs de sang; la vaso-dilatation paroxystique qui est à la base des crises a, en s'accentuant, déterminé l'apparition des phénomènes comitiaux.

Sur un type de troubles vestibulaires de cause centrale ressemblant à ceux qui suivent l'ablation d'un hémisphère cérébral. — MM. **Barré** et **Charbonnel** rapportent l'histoire d'un sujet sain pris brusquement de vertiges qui ont duré plusieurs jours; le syndrome instrumental dimidié présenté par le malade ne peut être produit que par une lésion centrale; il ressemble exactement à ce qui a été décrit chez l'animal après ablation d'un hémisphère cérébral; l'existence d'une paralysie faciale centrale, seul signe pathologique associé, donne à penser que la lésion, petite hémorragie sans doute, siège un peu au-dessous du noyau du VII et intéresse le système des fibres vestibulaires qui donnent le nystagmus droit; les auteurs reprennent la conception du chiasma vestibulaire et indiquent le parti à tirer au point de vue topographique du syndrome isolé.

Pulsion post-rotatoire du corps et contre-rotation des yeux. — M. **Barré** a déjà décrit la pulsion post-rotatoire et souligné sa brusquerie, son peu de durée, la variabilité de son sens d'après la position de la tête dans l'espace et le fait qu'elle ne se produit que dans l'épreuve rotatoire; il l'a différenciée des réactions des canaux semi-circulaires et rapproché des réactions otolithiques; il apporte l'observation de 3 malades chez qui la contre-rotation des yeux rapportée à l'action des otolithes faisait défaut en même temps que manquait la pulsion post-rotatoire; l'auteur voit dans ce parallélisme un nouvel argument en faveur des hypothèses qu'il a émises.

Syndrome métastatique aigu et régressif des tumeurs secondaires du cerveau. — MM. **R. Garcin** et **Huguenin** rapportent l'observation d'un sujet de 55 ans chez qui s'installa progressivement une hémiplégie avec aphasie, qui fut attribuée à une lésion vasculaire et qui régressa presque complètement; plus tard, un amaigrissement important fit déceler radiographiquement un cancer primitif du poumon; les signes neurologiques reprirent leur intensité première, puis se compliquèrent d'un syndrome d'hypertension terminal. Les auteurs insistent sur ces rémissions trompeuses après un début aigu des tumeurs métastatiques du cerveau; rapprochant ces faits d'autres qui existent au niveau du foie et du poumon, ils montrent qu'il existe un véritable syndrome métastatique aigu dû à une rupture vasculaire au voisinage de l'embolus cancéreux ou à un infarctus; ces lésions susceptibles de régression temporaire sont cliniquement plus expressives que les noyaux néoplasiques secondaires longtemps mieux tolérés.

Compression médullaire par épidurite staphylococcique chez une diabétique. — MM. **Garcin, Petit-Dutaillis** et **I. Bertrand** rapportent l'observation d'une diabétique qui présenta pendant 6 ans une paraplégie spasmodique à rechute, avec dissociation albumino-cytologique, sans douleurs ni anomalies radiographiques, qui fut considérée comme une sclérose en plaques avec arachnoïdite; l'apparition d'un tableau clinique de compression fit pratiquer une intervention qui montra une épidurite chronique; l'examen de la lésion révéla de nombreuses colonies de staphylocoques; les premiers signes étaient survenus au décours d'une ostéomyélite de l'humérus. Les auteurs insistent sur l'évolution solitaire et indolente de cette épidurite dont le point de départ a été certainement une ostéomyélite de l'arc vertébral.

— M. **A. Thomas** rapporte un cas de périnévrite chronique du nerf facial chez un malade ayant eu plusieurs poussées ostéomyélitiques des membres.

— M. **Cl. Vincent** suit depuis 7 ans un malade faisant des localisations variées d'ostéomyélite, qui élimine en permanence, même en l'absence de toute poussée, des staphylocoques dans l'urine.

Syndrome thomsénien et myxœdème cliniquement associés. Etude de la myotonie. — MM. **Bourguignon** et **Garcin** donnent les résultats de l'examen électrique d'un malade déjà présenté à la société chez qui un syndrome thomsénien et un myxœdème ont débuté simultanément et évolué parallèlement; grâce à un dispositif spécial, ils ont pu enregistrer en même temps le passage du courant et la forme et la durée de la contraction musculaire. La myotonie du malade est réelle, mais loin d'atteindre électrologiquement la lenteur observée chez les myopathiques et dans la maladie de Thomsen; elle se rapproche plus par son intensité de celle qu'on observe, assez souvent dans la dégénérescence.

Syndrome thomsénien et myxœdème cliniquement associés. Etude anatomique. — MM. **Garcin** et **I. Bertrand** apportent les résultats de l'autopsie du malade précédent; le corps thyroïde était réduit à un amas scléreux méconnaissable; l'étude des muscles montrait une formule complexe, mais à prédominance thomsénienne nette. En dehors d'un petit adénome de l'hypophyse et de la disparition des éléments de la lignée séminale, l'examen des autres organes n'a rien montré; en particulier, le névraxe ne présentait pas d'altérations. Les auteurs pensent que la subordination du trouble musculaire au déficit thyroïdien est peu probable; l'hypothèse d'une infection frappant simultanément le corps thyroïde et les muscles est à envisager; celle d'une lésion nerveuse centrale coordonnant les deux syndromes ne trouve guère d'appui dans les constatations négatives faites dans ce cas.

Polio-encéphalo-myélite intermittente ou myasthénie. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **André** rapportent l'observation d'un malade de 56 ans qui présente depuis 27 ans une série d'épisodes paralytiques portant sur la musculature extrinsèque des globes oculaires et celle des membres; après avoir retrouvé son activité après les premières crises, le malade voit maintenant les troubles paralytiques s'étendre et prendre une allure myasthénique; certains signes tels que l'atteinte des neurones périphériques, la topographie radiculaire des paralysies ne s'accordent pas avec le diagnostic de myasthénie, mais la variabilité des paralysies ne va guère avec celui de polio-encéphalo-myélite.

— M. **Claude** souligne la variabilité de l'évolution des syndromes myasthéniques.

— M. **Garcin** a observé un cas de myasthénie avec atrophie musculaire

Sclérose en plaques aiguë avec symptomatologie de neuro-myélite. — MM. **Alajouanine, Hornet, Thurel** et **Rossano** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté les signes d'une neuro-myélite ayant abouti à la mort en deux mois; l'autopsie a montré les lésions d'une sclérose en plaques avec quelques particularités tenant à l'intensité et à la rapidité de l'évolution; les auteurs estiment qu'il n'existe entre les lésions de la sclérose en plaques et de la neuro-myélite que des différences de degré qui ne permettent pas d'établir entre elles de séparation franche.

Glioblastome calcifié ventriculaire développé sur un cerveau atteint d'istioatypie corticale. — MM. **Lhermitte, Heuyer** et Mlle **Vogt** ont trouvé à l'autopsie d'un enfant atteint de sclérose tubéreuse une tumeur intra-ventriculaire, glioblas-

tome atypique avec de très nombreuses concrétions calcaires; ce fait qui n'est pas isolé démontre la parenté de la sclérose tubéreuse et des néoformations névrogliques.

Ramollissement cérébral à double foyer symétrique consécutif à la ligature d'une jugulaire. — MM. **P. Duval, Lhermitte** et **Vermes** rapportent l'histoire d'un homme chez qui la ligature de la jugulaire gauche détermina un stertor, puis un coma profond avec hémiplégie gauche; l'autopsie montra un double ramollissement frontal s'étendant à droite jusqu'aux ganglions striés; il n'y avait aucune anomalie veineuse. La ligature de la jugulaire peut donc produire comme celle de la carotide interne, un ramollissement cérébral, mais si, dans le second cas, le ramollissement est unilatéral, il est bilatéral et spécialement frontal dans le premier.

— M. **Cl. Vincent** pense que ce ramollissement bilatéral nécessite l'intervention du système nerveux: sympathique ou thalamus, ainsi qu'on l'observe dans la ligature de la veine de Gallien.

L'encéphalite de la coqueluche. — MM. **Lhermitte, Lévèque** et **Jolly** montrent qu'il peut exister dans la coqueluche des encéphalites pures, nettement infectieuses, caractérisées par une prolifération diffuse et importante de tous les éléments nécrogliques, l'infiltration des parois vasculaires par des leucocytes et des histiocytes et la nécrobiose des cellules nerveuses; ce processus peut se localiser au myélencéphale et au métencéphale et déterminer la mort par l'atteinte des éléments végétatifs.

Diabète insipide consécutif à une entorse tibio-tarsienne. — MM. **Lhermitte, Méteniar** et **Gauthier** ont observé l'apparition d'un diabète insipide chez un sujet de 17 ans deux jours après une entorse tibio-tarsienne; le diabète n'est qu'en apparence consécutif à l'entorse, car il existe une pachybasie sellaire et un signe de Babinski qui indiquent à tout le moins un état anormal de l'organisme, peut-être d'origine spécifique. Cet état est le véritable facteur du diabète dont le traumatisme n'a été que la cause déchaînante.

La pachybasie sellaire. — MM. **Lhermitte** et **Nemours-Auguste** décrivent sous ce nom un aspect de la selle caractérisé par un épaississement considérable du plancher et de la lame quadrilatère qui peut se prolonger jusqu'à l'extrémité des clinoïdes postérieures; cet aspect est dû à l'absence ou à la réduction extrême du sinus sphénoïdal; sur 12 cas des auteurs, 9 ont trait à des adolescents et à des enfants et plusieurs d'entre eux présentent des signes de syphilis; il y a peut-être là un facteur étiologique de cette anomalie de développement du sphénoïde.

Discordance des épreuves lipiodolée et manométrique dans une tumeur médullaire. — MM. **Haguenau** et **Coste** rapportent un cas de neurogliome lombaire intradural où l'épreuve de Stookey donnait une réponse presque normale tandis que le lipiodol, par voie haute comme par voie basse, donnait un arrêt caractéristique et montrait le siège latéral de la tumeur. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer systématiquement les deux épreuves au lieu de chercher à les opposer; elles concordent dans la majorité des cas, mais la précession de l'une ou l'autre peut s'observer.

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie. — MM. **Alajouanine, Hornet, Thurel** et **André** ont observé dans 6 cas de syringomyélie un feutrage arachnoïdien plus ou moins dense, localisé à l'espace sous-arachnoïdien postérieur, dont le point de départ est le ligament postérieur de la moelle; il peut aboutir au blocage complet de l'espace postérieur jusqu'aux racines postérieures ou même au ligament dentelé; ce feutrage a son maximum habituel dans la région dorsale alors que la syringomyélie a le sien dans la région cervicale; il dépasse en hauteur les lésions médullaires. Ce feutrage, qui ne présente aucun caractère inflammatoire, est latent et n'a qu'un intérêt anatomique; il est bien distinct des arachnoïdites infectieuses primitives; en dehors de celles qui ont fait leur preuve par la présence des germes infectant directement l'espace sous-arachnoïdien, les auteurs tendent à croire que dans beaucoup d'arachnoïdites, les lésions médullaires sont primitives et la lésion méningée un épiphénomène.

— M. **Guillain** rapproche ces faits de ceux que Philippe et Oberthur ont désignés sous le nom de syringomyélie pachyméningitique; il y a des cas où les cavités paraissent bien secondaires à des lésions arachnoïdiennes; la méninge postérieure a une pathologie spéciale en rapport avec sa circulation particulière.

— M. **A. Thomas** estime qu'il y a lieu de distinguer des lésions arachnoïdiennes primitives et secondaires, particulièrement à des lésions des cordons postérieurs.

— M. **Alajouanine** a désigné ces lésions sous le nom de feutrage arachnoïdien qui ne présage pas de leur nature comme celui d'arachnoïdite.

Contribution histopathologique à l'étude de la narcolepsie et du tremblement avec rigidité musculaire. — M. **Monnier**, à propos d'un cas de narcolepsie avec hémiplégie progressive, tremblement, rigidité et syndrome fruste d'hypertension en rapport avec un tubercule frontal avec lésions diencéphaliques juxta-ventriculaires et lésions striées, conclut à l'origine diencéphalique de la narcolepsie, à l'exclusion de l'origine frontale ou thalamique, tout en estimant que les limites de la zone régulatrice de von Economo doivent être étendues; le tremblement avec rigidité musculaire dépendait de lésions des corps striés et du globus pallidus, le noyau rouge, le cervelet et le locus niger étant intacts.

Le système neuro-végétatif péri-ventriculaire ou sous-épendymaire. — MM. **Roussy** et **Mosinger**, poursuivant l'étude du système neuro-végétatif péri-ventriculaire arrivent aux conclusions suivantes : le système neuro-végétatif périventriculaire s'étend sans discontinuité des ventricules latéraux et de la zone pré-optique à la moelle; grâce à d'innombrables fibres d'association, il peut être considéré comme une unité fonctionnelle, réalisant une solidarité fonctionnelle de tout le système neuro-végétatif. Ce système présente un certain nombre de noyaux de condensation plus ou moins différenciés, tels que le noyau péri-angulaire du ventricule latéral, le noyau de l'infundibulum qui prend part, comme ils l'ont montré ailleurs, à l'innervation de l'hypophyse, et le noyau végétatif de la III^e paire. Il existe des connexions intimes entre le système neuro-végétatif péri-épendymaire et le système réticulaire, système d'association végétativo-motrice décrit dans une note antérieure.

Le système neuro-végétatif sous-épendymaire apparaît pourvu d'un réseau épendymaire à signification sensorielle probable, percevant vraisemblablement les modifications physico-chimiques et tensionnelles du liquide céphalo-rachidien, qui peuvent ainsi se répercuter sur les organes innervés par le système, tel que l'hypophyse.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Addendum à la séance du 9 Juillet 1935.

Une croyance populaire à propos du cancer. — M. **Jules Blier** apporte les constatations très étranges qu'il a faites, au cours de ses fonctions, aux Halles Centrales de Paris, à propos du cancer. En Janvier 1934, il enregistre, avec surprise, cette croyance populaire énoncée par un boucher très expérimenté : « Le cancer n'apparaîtrait jamais chez les découpeurs de viande crue, quand ils sont en état d'activité professionnelle ». Une enquête s'imposait parmi les corporations intéressées (bouchers de ruminants, charcutiers, bouchers hippophagiques, salaisonniers et tripiers). Cette enquête, qui dura dix-huit mois environ, et au cours de laquelle furent interrogés des praticiens très âgés, révéla l'absence du cancer chez les ouvriers de la viande manipulant réellement des masses musculaires. Le cancer, au contraire, se montre fréquent dans la corporation des tripiers.

Pour J. Blier ce phénomène qui, de prime abord, provoque quelque étonnement, cadre pourtant avec quelques expériences de Bridré.

Ces masses carnées, manipulées par les bouchers, sont riches en tissu conjonctif, en moelle osseuse, lesquels, comme la rate, appartiennent au système réticulo-endothélial.

Ces faits peuvent conduire à une prophylaxie fort simple au moyen d'un mélange de tissu conjonctif.

DISCUSSION.

— M. **Loir** (Le Havre) apporte le texte, très important, d'une note que lui dicta, séance tenante, au laboratoire, en 1883, *Louis Pasteur*, en présence d'une femme atteinte d'un cancer du sein traité par une application de viande crue. Cette note de L. Pasteur semble inédite.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Guérin. ***L'ostéothorionécrose tardive des maxillaires*** (*Vigot frères*), Paris, 1935. — L'ostéothorionécrose dont G. rapporte 5 observations intéressant surtout les maxillaires. Elle apparaît tardivement après les injections de thorium X, évolue lentement. Comme dans l'ostéoradio-nécrose l'os frappé n'a pas de tendance à la limitation et sa séquestration est très tardive. Ces accidents sont très rares. Ils semblent nécessiter pour se produire des doses très fortes (dose totale supérieure à 4.200 microgrammes) et un certain nombre de facteurs prédisposants : état buccal défectueux, sensibilité particulière aux agents radio-actifs, altérations antérieures du squelette.

C. RUPPE.

THÈSE DE MONTPELLIER

Henri Thibairenq. ***Bactériothérapie locale par le bactériophage*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1934-1935. — Dans une première partie, T. rappelle sommairement l'historique de la question et les notions actuelles sur le bactériophage et son action thérapeutique. Puis il indique les diverses préparations de bactériophage, qu'il s'agisse de stock ou d'autobactériophage, et le mode d'emploi thérapeutique. Il faut, on le sait, l'utiliser le plus tôt possible, en évitant l'emploi des antiseptiques internes et externes, en évitant l'administration de quinine et en portant le bactériophage au niveau du foyer infecté ou à son voisinage immédiat. T. apporte ensuite des observations de malades atteints d'affections urinaires, de staphylococcie cutanée, d'affections oculaires. De ces observations, il résulte que le bactériophage donne des résultats excellents dans les infections à *Bacterium coli*, moins bons dans les infections à bacille pyocyanique. Dans les staphylococcies cutanées, bons résultats en général, mais supériorité de l'auto-bactériophage.

Dans les affections oculaires enfin, les blépharites à staphylocoque doré ont été très améliorées, les dacryocystites par contre, à germe associés : pneumocoques, streptocoques, ont donné des résultats moins bons, voire des échecs.

L'immunité apparue à la suite d'applications locales de bactériophage paraît semblable à celle provoquée par application locale d'antivirus; il semble donc que la bactériophagothérapie locale soit identique à l'antivirusthérapie.

H. VIALLEFONT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Habitants des eaux brésiliennes, ennemis de l'homme

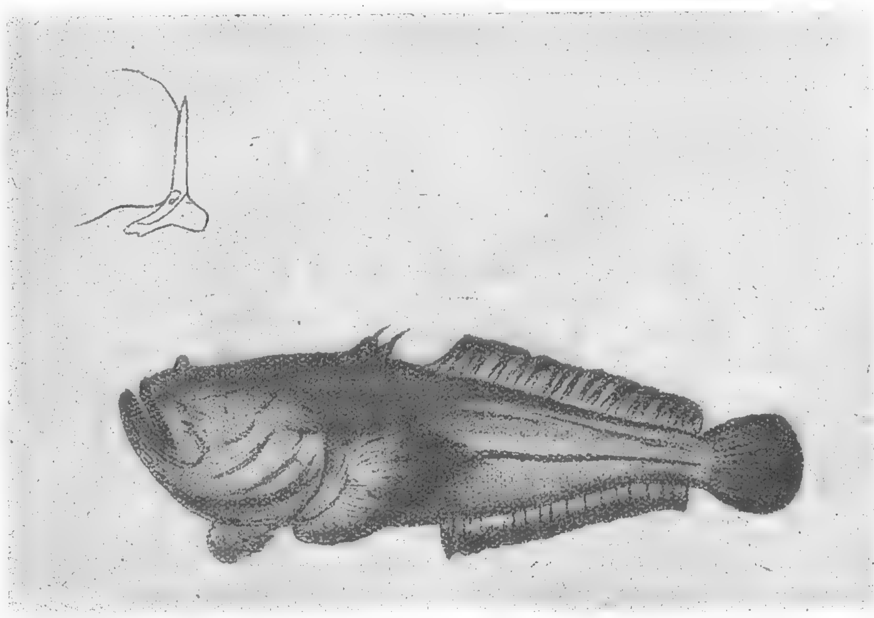
Les côtes du Brésil, dont l'étendue compte 6.600 kilomètres, toutes baignées par l'Océan Atlantique sont forcément richissimes en spécimens ichthyologiques et autres. Un grand nombre de ces êtres aquatiques ont une inimitié inexorable pour l'homme, et l'on trouve depuis le grand et puissant requin sanguinaire, jusqu'aux petits cœlentérés, échinodermes, etc., à lui faire la guerre.

Dans ses études sur ces habitants des eaux tropicales, le prof. Heitor P. Fróes, de Bahia, s'est attaché à montrer les qualités agressives de tout ce monde qui attaque l'homme. Il y a parmi ces êtres quelques-uns qui sont horribles d'aspect, pouvant nous mettre déjà en garde contre leurs tendances méchantes, comme par exemple un poisson, le « Niquim » (*Thalassophryna maculosa*), sujet de mauvaise figure, antipathique s'il en est, et qui porte sur son dos deux épines qu'il aime à enfoncer dans la chair humaine pour y injecter une sécrétion toxique. Celle-ci n'étant pas mortelle, provoque cependant des inflammations sévères et extrêmement douloureuses, déterminant parfois de l'érysipèle, d'autres accidents fâcheux et laissant des lésions qui suppurent et prennent souvent des semaines à se cicatriser. Ce dégoûtant individu, dont la laideur est au superlatif, fut décrit par Fróes, en France. (Sur un poisson toxiphore brésilien : le « Niquim ». *Rev. Sud-Amér. de Méd. et de Chirurg.*, t. 3, n° 11, Novembre 1932, p. 873-878).

A l'autre bout de l'échelle, d'autres habitants des eaux brésiliennes ont des formes harmonieuses et des couleurs charmantes; toutefois, ils n'en sont pas moins malfaisants. On les rencontre parmi les Cœlentérés, les Echinodermes, les Mollusques, les Crustacés. Fróes divise en quatre groupes les habitants des eaux brésiliennes, nuisibles à l'homme : I. Les vulnérants, essentiellement blessants, carnivores, hématophages ; II. Les toxiphores, inoculateurs de substances toxiques ou irritantes dans les tissus de leur victime; III. Les électrisants, qui ont la propriété de produire de véritables décharges électriques ; IV. Les toxiques ou vénéneux, dont l'ingestion donne lieu à des phénomènes d'empoisonnement.

Comme représentants régionaux des Cœlentérés, Fróes a décrit récemment [1] les Hydroméduses, les Caravelles, les Actinies ou Anémones des mers et un curieux zoophyte que l'auteur brésilien n'a pu encore identifier scientifiquement d'une façon sûre, et connu sous le nom indigène de « *Cauxi* » (prononcez : caouchi), nom qui paraît dériver de la langue tupi *acai* ou du guarani *cai* qui veut dire « chose qui brûle ».

Les Caravelles, tous ceux qui ont voyagé dans l'Atlantique Sud, vers le Brésil, les connaissent bien. Ce sont les *Physalia pelasgica* (*P. caravella*). Leur nom « caravelle », doit dater de fort longtemps, vraisemblablement du temps des navigateurs portugais, les premiers qui s'en allèrent vers la Croix du Sud ; les Anglais les ont toujours dénommées « vaisseau de guerre portugais ». Quand on les voit de loin, elles ressemblent à des petits voiliers avec les voiles enflées par le vent. Elles ne sont pas du tout inoffensives, malgré leur gracieuse apparence. Leur pneumatophore est une sorte de sac gélatineux, translucide, dont la couleur tire sur le bleu ou le rose et flotte, emporté par le vent ; leurs appendices filiformes atteignent parfois quelques mètres de longueur et lorsqu'ils adhèrent à la peau de l'homme se détachent difficilement, donnant même l'impression qu'ils s'enfoncent de plus en plus.



Le *Thalassophryna maculosa* (« niquim »). — *En haut* : à gauche, le schéma de son appareil venimeux (dessin d'après nature, par le docteur Albérico Diniz, 1905) [in *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*].

Les accidents, provoqués par les Caravelles, ne sont pas du tout insignifiants. Fróes en a fait personnellement l'épreuve : en se baignant, il eut le malheur d'être attrapé à la nuque par une *Physalia* et quand il voulut se dégager, il fut touché au bras et à la main. Il ressentit la sensation d'une brûlure et, en nageant vers la terre, il fut pris d'un tel malaise qu'on dut l'aider à revenir vers la côte. Il raconte que, outre l'insupportable sensation de cuisson, sa vue fut troublée. En rentrant chez lui, il eut de terribles coliques intestinales. Ensuite, sa respiration devint difficile, ayant une dyspnée expiratoire. Enfin, les choses devinrent sérieuses et un confrère n'hésita pas à lui injecter de la morphine. Il fut traité pour les complications intestinales et pour les effets produits sur la peau, lesquels, même au bout de quinze jours, étaient encore facilement reconnaissables par les raies et le pointillé laissés par l'appareil préhenseur de la Caravelle.

Il semble que des cas assez graves ont été rapportés et Hanna, de la Floride, raconte le sien : lorsqu'en nageant il s'approcha pour « examiner de près la beauté du pneumatophore coloré » d'une Caravelle et fut venu en contact avec elle. Il résume son expérience par la déclaration qu'à l'avenir il n'ira jamais à moins de 30 mètres d'elles !

Les Méduses sont, comme tout le monde le sait, très belles. Elles sont connues au Brésil sous le nom de « Aguas vivas », c'est-à-dire aigues-vives. En raison de leur corps gélatineux et transparent, elles sont difficilement visibles; ainsi les baigneurs viennent très souvent en contact avec elles. Elles provoquent une irritation sur la peau assez désagréable; l'ammoniaque, appliquée immédiatement, peut rendre de bons services, mais un remède populaire est de frotter la partie atteinte avec du sable, en essayant de gratter la substance ortiante.

Bien étudiées par Zervos, les Anémones de mer, qui abondent aussi dans les eaux brésiliennes, n'ont pas besoin d'être citées ici. D'ailleurs, Calmette a expliqué magistralement les accidents provoqués par ces cœlentérés. Fróes rappelle que les phénomènes d'anaphylaxie qui semblent bien démontrés dans les cas d'intoxication par les Actinies se rapprochent de ceux qu'il a pu vérifier dans les cas produits par les Caravelles. Il les a constatés dans son auto-observation.

L'action du *Cauxi*, déterminant une véritable épidermite érythémateuse, ne fait plus de doute. Ce zoophyte fut très bien étudié par Alfredo da Matta. Il peut aussi provoquer des troubles intestinaux si on l'avale par hasard. Fróes rapporte un cas typique de son action sur la peau chez un sujet qu'il eut à soigner et lequel, six heures après avoir écrasé avec ses mains un *Cauxi*, montrait encore une intense rougeur aux mains, montant jusqu'au tiers supérieur de la face antérieure des avant-bras. Fróes emploie pour ces cas une solution tiède de permanganate de potasse à 1 pour 1.000 et, plus tard, pour les pansements, du liniment oléo-calcaire mentholé ; mais il ajoute qu'un remède empirique donnant un succès immédiat, est le suc de feuilles écrasées du *Dahlia variabilis*, appliqué en friction. Parfois, l'on constate des irradiations névralgiques à type intermittent qui affolent les victimes du *Cauxi*.

Parmi les Echinodermes, les Mollusques et les Crustacés, l'on trouve des êtres qui provoquent

1. H. P. Fróes : Celenterados, Equinodermas, Moluscos e Crustaceos preiudiciaes ao homem. *Rev. Medico-Cir. do Brasil*, an. 43, n° 2, Février 1935, p. 57-67.

chez l'homme, les uns par action externe, des piqûres désagréables, des irritations plus ou moins fortes; les autres, lorsque pris comme aliment ou ingérés involontairement, déclanchent des phénomènes toxiques se traduisant par des coliques, des diarrhées, etc.; il y en a même quelques-uns qui se font remarquer par les odeurs bien désagréables qu'ils dégagent.

Il faut connaître et distinguer ces êtres, car c'est là la meilleure prophylaxie contre tous ces accidents fâcheux qu'ils se plaisent, par leur déterminisme biologique, à provoquer chez l'homme.

João Coelho.

L'audiographie

La mesure exacte et la transcription graphique de la valeur de l'audition a toujours été considérée comme d'une réalisation très délicate. Cependant le diagnostic, le pronostic et le traitement prothétique des surdités ne peuvent être conçus d'une manière rationnelle que si l'on connaît la valeur précise de l'acuité auditive sur toute l'étendue de la gamme sonore.

Dans ces dernières années, les progrès de la technique radio-électrique ont permis de construire des appareils, connus sous le nom d'audiomètres, grâce auxquels on produit des sons d'une fréquence vibratoire et d'une intensité rigoureusement déterminées. De l'intensité sonore perçue, mesurée en décibels, se déduit l'acuité auditive traduite en unités de sensation suivant la loi de Weber. Malheureusement ces appareils, dont il existe un modèle français qui ne le cède en rien aux meilleurs audiomètres américains, sont d'un prix très élevé, et pour l'otologiste, en Europe au moins, force est bien d'avoir recours aux diapasons. Le Professeur Escat (de Toulouse) a montré, il y a longtemps, tout le parti que l'on peut tirer des diapasons, et il est bien remarquable que les courbes obtenues par cet auteur, il y a près de trente ans, soient pratiquement superposables à celles enregistrées aujourd'hui avec les audiomètres électriques.

Actuellement, pour mesurer l'audition, on note le temps pendant lequel sont perçues les vibrations d'un certain nombre de diapasons. La comparaison entre cette durée d'audition et celle reconnue comme correspondant à la normale fait ressortir l'importance de la surdité. Or cette manière de procéder offre de graves inconvénients sur lesquels les auteurs anglais ont insisté. On doit déjà remarquer qu'il n'y a pas deux diapasons rigoureusement semblables. D'autre part, la durée de vibration d'un même diapason varie suivant de nombreux facteurs et en particulier suivant la force avec laquelle il est percuté. Il faut aussi tenir compte du silence relatif de la pièce dans laquelle on opère. De telle sorte que les différents examens d'un sourd ne sont pour ainsi dire jamais comparables entre eux, même lorsque le même diapason est toujours utilisé. Que manque-t-il donc pour se servir correctement des diapasons ?

Ce qui caractérise un diapason, disent les auteurs anglais, ce n'est pas la durée absolue de son temps de vibration, mais l'amortissement qui, chaque seconde, fait décroître l'amplitude des vibrations et, par conséquent, l'intensité du son émis. Pratiquement, pour mesurer cet amortissement, on note le temps nécessaire pour que l'amplitude, l'intensité sonore, diminue de moitié. Ce temps, mesuré en secondes, est invariable pour chaque diapason; il constitue le coefficient que les auteurs anglais appellent « *Half intensity period* ». Cet élément, joint à la fréquence vibratoire, constitue la caractéristique acoustique du diapason. Il conviendrait que les constructeurs de diapasons inscrivissent ces deux chiffres sur le pied de l'instrument, et non pas seulement la fréquence vibratoire comme on le fait actuellement.

Quand on examine un sourd avec un instrument ainsi étalonné, il n'y a plus lieu de se préoccuper de l'intensité initiale du son émis. Dès que le sourd a cessé d'entendre le diapason, le médecin approche l'instrument de son oreille, supposée saine, et note combien de temps il perçoit encore la vibration. La différence exprimée en secondes, entre l'oreille sourde et l'oreille saine, divisée par l'indice propre du diapason, traduit en unité anglaises (half intensity period) la déficience auditive pour la fréquence vibratoire considérée. Pour la conduction osseuse le principe est le même. On doit ajouter que l'unité anglaise correspond à peu près à trois décibels. On conçoit ainsi le principe de cette nouvelle audiographie que beaucoup d'auteurs anglais ont adoptée, et que Thienpont préconise également en Belgique (*Le Scalpel*, 25 Mai 1935). Il suffit de transcrire sur un graphique la perte d'audition en unités anglaises pour toute la série des diapasons étalonnés. Cette méthode n'est évidemment pas parfaite. Elle a entre autres l'inconvénient de nécessiter pour tout examen la comparaison entre l'audition du malade et celle du médecin, mais elle représente un réel progrès et doit permettre d'attendre que l'audiométrie électrique soit mise à la portée de tous.

Raoul Caussé.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

La mort du professeur Ulysses Vianna (Rio de Janeiro) a produit une vive consternation dans tous les milieux médicaux du Brésil. Bien connu par ses travaux de psychiatre, son nom avait acquis une juste réputation dans toute l'Amérique du Sud.

Ulysses Vianna, par ses remarquables qualités de clinicien aborda d'une façon très personnelle certaines questions pathologiques de première importance. Ses recherches sur la syphilis nerveuse, ses travaux sur l'artériosclérose cérébrale et les plaques séniles furent fort appréciés non seulement au Brésil, mais à l'étranger. Il eut une carrière des plus brillantes; Vianna était professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Pernambuco, libre docent à celle de Rio de Janeiro, membre honoraire de l'Académie Nationale de Médecine, médecin-chef de l'Assistance aux Aliénés de Rio de Janeiro, directeur du Sanatorium Botafogo, président de la Société Brésilienne de Neurologie, de Psychiatrie et de Médecine Légale et membre d'un grand nombre de sociétés savantes de l'Amérique du Sud et de l'Europe.

Le professeur Vianna fut un des membres fondateurs de la Fédération de Presse Médicale Latine où il était un des délégués officiels de son pays.

Tout ce que l'on peut dire d'une belle intelligence et d'un bon cœur, doit être dit d'Ulysses Vianna. Ceux qui l'ont connu, l'ont admiré et aimé. Aussi laisse-t-il un souvenir impérissable à ses amis, à ses élèves et aux familles de ces pauvres êtres sans raison auxquels il voua le meilleur de sa vie.

ITALIE

XLI[e] Congrès de la Société Italienne de Médecine Interne.

Ce Congrès se tiendra du 23 au 26 Octobre prochain à Bologne sous la présidence du Professeur Giacinto Viola, sénateur, Directeur de la clinique médicale de l'Université de Bologne.

Les rapports à l'ordre du jour sont : *Classification clinique et diagnostic des ictères*, par le Prof. Micheli (Turin) et MM. G. Dominici et A. Allodi. — *Evaluation de la constitution individuelle*, par le Prof. G. Viola et MM. F. Schiassi, P. Benedetti et G. Capone. — *Syndromes médiastinaux* : *Partie médicale* par le Prof. G. Zagari (Naples); la *partie chirurgicale* sera traitée à la Société Italienne de Chirurgie.

D'autre part le Professeur Maragliano, directeur de l'institut de radiologie de Gênes, fera une conférence sur la *Marconithérapie*.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat du Congrès : Clinica Medica, Policlinico S. Orsola, Bologne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Nous apprenons avec regret la mort de M. Antonin Hanak, professeur de physiologie à l'Université Charles, de Prague. Elève du professeur Mares, il lui succéda dans la chaire de physiologie. Il s'est acquis une réputation mondiale par ses travaux sur le métabolisme des purines. Son *Traité de Physiologie*, dont le premier tome a paru en 1930, reste malheureusement inachevé. Le professeur Hanak, âgé de 46 ans, était en pleine activité et sa mort a vivement frappé la science médicale tchécoslovaque.

TURQUIE

Le VI[e] Congrès médical national turc aura lieu du 7 au 9 Octobre 1935 à Ankara.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. le Prof. F. K. Gökay, à Ankara (Turquie).

Livres Nouveaux

Repos physiologique du poumon par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par F. Parodi, agrégé de l'Université de Milan, médecin directeur du Sanatorium de Camerlata (Come). Préface du professeur Sergent. 1 vol. 232 p. avec 59 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris. — Prix : 48 fr.

Ce livre est le complément du traité de *La Mécanique pulmonaire* précédemment publié par F. Parodi. Les documents expérimentaux et cliniques qu'il contient viennent à l'appui de cette théorie, soutenue par l'auteur, que le poids du poumon joue un rôle prépondérant dans l'équilibre statique et dynamique de la fonction respiratoire, contrairement à la théorie classique du vide pleural.

De cette conception que le poumon est un organe, dont la fonction est essentiellement mécanique, dérive cette notion que le traitement de la tuberculose pulmonaire doit être également mécanique et qu'il convient d'appliquer contre ses lésions les lois physiques et mécaniques qui régissent les corps solides élastiques.

L'auteur expose les résultats de l'application de ses théories et montre l'importance et le mode d'action du pneumothorax en hypotension, mieux supporté, plus efficace, au cours duquel les épanchements, d'ailleurs rares, ont tendance à se résorber plus rapidement, et qui trouve toute sa raison d'être dans la collapsothérapie bilatérale. A la lumière de cette conception, il explique aussi l'action parfois efficace du pneumothorax controlatéral primitif, préconisé par Maurice Ascoli et le mode d'action de la phrénicectomie.

Cet ouvrage, dont la lecture est moins ardue que le précédent sur la *Mécanique pulmonaire*, initiera les médecins à la doctrine nouvelle et originale de l'auteur sur laquelle il fait reposer la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

G. Poix.

Paisiblement. Méthode pratique de psychothérapie, par le Dr Pierre Ménard. Une brochure de 32 pages. Format in-16 Jésus. Paris, chez l'Auteur, 5, rue Gervex. Prix : 4 fr. (Dépôt à la *Maison du Livre Français*).

Dans cette brochure l'auteur donne la technique d'une méthode pratique de psychothérapie par la

diction et l'écriture. Cette méthode est destinée à permettre de tirer le maximum d'effet utile de pensées extraites des œuvres de moralistes anciens : Epictète, Marc-Aurèle, Sénèque, Saint François de Sales. Toutes ces pensées sont numérotées et un index à la fin de l'ouvrage désigne celles qui conviennent le mieux pour chaque cas déterminé, dans toutes les circonstances de la vie. L'ensemble constitue un manuel d'éducation et de rééducation et enseigne l'art de vivre.

Les Sociétés Médicales de Paris

DATES DE REPRISE DES SÉANCES.

Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures ; reprise le 1er Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h.; reprise le 18 Novembre 1935.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 17 Novembre.

Société de Biologie. Ecole pratique de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 16 h. 45 ; reprise le 19 Octobre.

Société de Chimie biologique, Maison de la Chimie, 28, rue St-Dominique. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 20 h. 30 ; reprise le 15 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 44, rue de Rennes. — Les séances ont lieu les premier et troisième vendredis de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 18 Octobre.

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30, sauf en Avril, Juillet, Août et Septembre ; reprise le 12 Octobre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h. ; reprise le 14 Novembre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h. Séance commune à la Société de Radiologie Médicale de France et à la Société Belge de Radiologie, le 8 Octobre, à 15 h., à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris. Reprise des séances ordinaires, le 26 Novembre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 5 Novembre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 5 Octobre.

Société française de Phoniatrie, Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 15 Octobre, à 9 h. La seconde au Congrès de Mai 1935.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, Institut Fournier, 25, bd. St-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 14 Novembre.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 18 Novembre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 14 Octobre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième vendredis du mois, à 21 h., reprise le 18 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus ; reprise le 4 Novembre.

Société d'Hygiène de l'Enfance, mairie du IVe arrondissement. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 20 h. 30 ; reprise le 14 Octobre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux ; reprise le 18 Novembre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h. ; reprise le 24 Octobre. — Jeudi 31 Octobre, à 17 h., Foyer des Professeurs à la F. M.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, salle d'audience de la 4e Chambre de la Cour d'Appel. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 14 Octobre.

Société de Médecine militaire française, petit amphithéâtre, Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 16 h. ; reprise le 10 Octobre.

Société de Médecine de Paris, 51, rue de Clichy. — Les séances ont lieu les deuxième vendredi et quatrième samedi du mois, à 17 h. ; reprise le 11 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise avec le Congrès d'Hygiène, qui aura lieu les 21, 22 et 23 Octobre.

Société des Médecins Inspecteurs de la Ville de Paris et de la Seine, Bibliothèque du Musée pédagogique, 29, rue d'Ulm. — Les séances ont lieu le quatrième vendredi des mois de Février, Avril, Juin, Octobre et Décembre, à 20 h. 30 ; reprise le 25 Octobre.

Société des Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires d'Hygiène sociale, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque trimestre ; reprise le 21 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30 ; reprise le 18 Octobre.

Société médicale des Praticiens, mairie du 8e arrondissement, 3, rue de Lisbonne. — Les séances ont lieu le troisième vendredi du mois, à 21 h. ; reprise le 18 Octobre.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 58, avenue Bosquet. — Les séances ont lieu le 3 de chaque mois, à 21 h. ; reprise le 3 Octobre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le dernier lundi du mois, à 16 h. ; reprise le 28 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois dans un hôpital ou un asile du département de la Seine.

Société nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30 ; reprise le 16 Octobre.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h. ; reprise le 7 Novembre.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, à la Maternité, 121, boulevard de Port-Royal. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise exceptionnelle le 4 Novembre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Hôtel de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h. ; reprise le 19 Octobre.

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre de la clinique ophtalmologique. — Les séances ont lieu le premier vendredi du mois, à 17 h. 30 ; reprise le 1er Novembre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers ; reprise le 14 Novembre.

Société de Pathologie comparée, Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 16 h. 45 ; reprise le 9 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise le 8 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 15 Octobre.

Société de Psychothérapie, 49, rue Saint-André-des-Arts. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 17 h. ; reprise le 15 Octobre.

Société de Radiologie médicale de France, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 21 h. ; en Octobre : réunion exceptionnelle des 3 Société fondatrices de la réunion annuelle des médecins électro-radiologistes de langue française, le 8 Octobre, à 15 h., à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine.

Société de Stomatologie, 20-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le 3e lundi du mois, à 21 h. ; reprise le 22 Octobre.

Société de Thérapeutique, *Faculté de Médecine*, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 9 Octobre.

Université de Paris

Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de Cours, commencera le mercredi 9 Octobre, à 18 heures, à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

PROGRAMME DES LEÇONS. — Mercredi 9 Octobre 1914 : Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — Vendredi 11 Octobre : Appareil locomoteur : Os et articulations. — Lundi 14 Octobre : Appareil locomoteur (*suite*). — Mercredi 16 Octobre: Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — Vendredi 18 Octobre : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — Lundi 21 Octobre : Appareil digestif. Côlon (*suite*). Foie et voies biliaires. — Mercredi 23 Octobre : Thorax. Appareil circulatoire (Cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — Vendredi 25 Octobre : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*). — Lundi 28 Octobre : Appareil urinaire. — Mercredi 30 Octobre : Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés. Cet enseignement est destiné aux étudiants et aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT DE CLINIQUE MÉDICALE aura lieu du 21 au 30 Octobre 1935 sous la direction de M. L. Rimbaud, professeur, avec la collaboration de MM. P. Lamarque, professeur ; M. Janbon, professeur agrégé ; P. Rimbaud et G. Anselme-Martin, chefs de clinique ; L. Gondard, chef des travaux de physiologie; H. Harant, chef des travaux d'anatomie pathologique et J. Barnay, interne des hôpitaux.

Cet enseignement, *qui s'adressera aux médecins et aux étudiants en fin de scolarité*, comprendra des cours qui auront lieu dans un amphithéâtre de la Faculté de Médecine à 17 h. 30 aux jours indiqués ci-dessous et des démonstrations de clinique et de pratique médicales, aux Cliniques Saint-Eloi, dans le service de M. L. Rimbaud, tous les matins à 10 heures.

I. *Programme des leçons* (Faculté de médecine, amphithéâtre n° 2, à 17 h. 30). — 21 Octobre. M. Janbon : La diphtérie maligne. — 22 Octobre. Prof. L. Rimbaud : Le neurotropisme des maladies infectieuses. — 23 Octobre. M. L. Gondard : La question des hormones et l'opothérapie en clinique. — 24 Octobre. M. P. Rimbaud : La maladie de Nicolas-Favre. — 25 Octobre. M. H. Harant : Les parasites intestinaux le plus communément rencontrés dans le Sud de la France. — 26 Octobre. M. Janbon : Le foie dans la mélitococcie. — 28 Octobre. M. J. Barnay : Les syndromes agranulocytaires. — 29 Octobre. Prof. L. Rimbaud : Goutte et système nerveux. — 30 Octobre. M. Anselme-Martin : L'insuffisance cardiaque irréductible des cardiopathies évolutives.

II. *Démonstrations pratiques* (Cliniques Saint-Eloi, service du prof. L. Rimbaud, 10 heures du matin) : Présentation de malades, techniques de diagnostic, électrocardiographie, radiologie clinique, etc.

Concours

Internat. — Tirage au sort du jury : MM. Auvray, Binet, Camus, Crouzon, Desplas, Fèvre, Grégoire, Lamy, Leveuf, Lemierre, Pagniez, Papillon, Portes, Renard, Sauvé.

Clinicat. — Un concours pour un emploi vacant de chef de clinique, sans indemnité, s'ouvrira à la Faculté de Médecine de Paris, le Samedi 26 Octobre 1935, à 9 heures du matin, pour le clinicat d'oto-rhino-laryngologie.

Conditions du Concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au vendredi 18 Octobre inclusivement. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur. Sont admis à concourir : Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge. Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Prix de médecine coloniale et d'études exotiques. — La Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux décerne chaque année des récompenses aux docteurs en médecine et aux pharmaciens reçus par elle, à l'occasion des travaux scientifiques et des recherches médicales de toute nature qu'ils

ont pu effectuer pendant leurs voyages ou leur séjour à l'étranger et aux colonies.

Des récompenses, dont la valeur est prélevée sur une subvention spéciale mise à cet effet à la disposition de la Faculté par l'Institut colonial de Bordeaux, sont plus particulièrement attribuées à des études sur la géographie, l'histoire, les coutumes, mœurs, religions, etc., des pays étrangers ou des colonies.

Par exception, les docteurs en médecine, reçus dans une Université autre que celle de Bordeaux, peuvent prendre part au concours s'ils sont pourvus du diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux.

Les récompenses sont représentées par des médailles dont la valeur varie avec l'importance des travaux publiés. Elles sont proclamées à la séance de rentrée et figurent au palmarès.

Sont seuls admis au concours les travaux publiés dans les cinq dernières années, quel que soit le mode de publication : livres, brochures, articles de journaux ou de revues.

Les candidats peuvent s'inscrire à toute époque de l'année en envoyant deux exemplaires au moins de leurs travaux au secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux. Toutefois, les travaux reçus entre le 15 Juillet et le jour de la distribution des prix seront examinés seulement en vue du concours de l'année scolaire suivante.

Maison de santé interdépartementale de Clermont-de-l'Oise. — Un concours pour 6 places d'Internes titulaires en médecine et la désignation d'Internes provisoires de la Maison de Santé Interdépartementale de Clermont-de-l'Oise, s'ouvrira le 25 Novembre 1935, à Clermont (Oise).

Les inscriptions seront reçues à la Direction de l'Établissement du 1er au 10 Novembre 1935. Tous renseignements peuvent y être demandés.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

La surveillance sanitaire de la navigation aérienne. — « La surveillance sanitaire de la navigation aérienne a été mise à l'étude depuis déjà plusieurs années et sa réglementation a été définitivement mise au point par une Commission Internationale qui a siégé à Paris, le 29 Avril 1932.

L'ensemble de ces règlements constitue la convention sanitaire internationale pour la navigation aérienne. Une brochure sur ce sujet a été publiée par l'Office international d'Hygiène publique.

En ce qui concerne l'application de la dite Convention, en France et aux Colonies, des mesures ont été envisagées dès la même époque par les Services du Ministère de l'Air et une entente est intervenue entre les divers ministères intéressés pour sa mise en application très prochaine. »

XVIIe Réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie (Bruxelles, 4 et 5 Octobre 1935). — Exceptionnellement, cette année, sous la présidence de M. le Professeur Le Fort, les séances de la Réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie auront lieu à Bruxelles les vendredi 4 Octobre et (s'il y a lieu) samedi 5 Octobre, avant la semaine du Congrès Français de Chirurgie.

Programme. — *Vendredi 4 Octobre :* 9 h. 30 du matin : Réunion à la Faculté de Médecine de Bruxelles, 97, rue aux Laines. *Ouverture de la Réunion :* allocution de M. Dam, président de la Société Belge d'Orthopédie. Allocution de M. Le Fort, Président de la Société Française d'Orthopédie. Présentation et discussion du Rapport de M. Raph. Massart (Paris) : La maladie de Volkmann, rétraction des fléchisseurs des doigts; étude pathologique et thérapeutique. Communications particulières. 14 h. 30 : séance administrative. Présentation et discussion du Rapport de M. Meyer (Strasbourg) : les mycoses osseuses. Suite des communications particulières.

Samedi 5 Octobre, matin : visite dans les hôpitaux et les cliniques; présentation de malades et séances opératoires. Après-midi : visite de l'Exposition Universelle et promenade guidée à l'Exposition d'art ancien.

Des facilités de transport ont été accordées par les Compagnies des Chemins de fer du Nord et de l'Etat Belge aux membres de la Société Française d'Orthopédie. S'adresser à l'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Le banquet par souscription aura lieu le vendredi 4 Octobre à 20 heures à l'Hôtel Métropole (100 francs belges). Prière de s'inscrire le plus tôt possible auprès de M. Roederer, 10, rue de Pétrograd, à Paris (8e).

Un groupe de médecins suédois visite la station thermale de Vichy. — Une délégation de médecins suédois ayant à sa tête le prof. agrégé Grill, de l'Université d'Upsal et conduite par M. André Babelon, directeur du Bureau Commercial de la Chambre de Commerce française en Suède, a visité la station thermale de Vichy.

Au cours de leur séjour, les médecins suédois furent reçus par le président, M. le docteur Binet, qui leur souhaita la bienvenue au nom du Corps Médical de Vichy et leur fit un exposé sur les indications de la cure de Vichy.

La visite des installations thermales produisit sur eux une très forte impression. Ils furent vivement intéressés par le Laboratoire de Bactériologie existant dans ces ateliers et où l'eau de rinçage des bouteilles est soumise, chaque jour, à des réactions diverses.

Au Laboratoire de Recherches Hydrologiques, ils suivirent avec le plus grand intérêt les explications que leur fournit le Dr Lescœur sur ses recherches et ses travaux.

Après avoir visité les sources du domaine de l'Etat, les médecins suédois furent reçus au Sporting-Club de Vichy où un thé leur fut offert à l'élégant Club-House.

Le soir, dans le salon du privé du Casino, la Compagnie Fermière recevait en un banquet ses distingués visiteurs. M. Normand, directeur des Services Administratifs de la Compagnie Fermière, présidait, ayant à ses côtés M. le prof. agrégé Grill, MM. Eklund, Bruck, Babelon, des représentants du Corps Médical et différentes personnalités de Vichy.

Au champagne, des discours furent prononcés par MM. Normand et Binet, Bruck au nom des Médecins suédois et par M. Babelon.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Spire, directeur du service de santé de la 20e région, a été placé, à compter du 24 Septembre 1935, dans la 2e section (réserve).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ACCIDENTS RÉGIONAUX DES INJECTIONS ARTÉRIELLES

PAR
Pierre GOINARD
et Mme **MONDZAIN-LEMAIRE**

Les injections artérielles ont rendu d'indiscutables services, comme moyen de diagnostic et comme procédé thérapeutique. Il est encore trop tôt pour en préciser toutes les indications.

Les faits malheureux apportés récemment à la Société de Chirurgie ont rappelé que nous en sommes encore, en clinique, à la phase expérimentale des injections artérielles.

De certaines appréhensions du début (risque d'hémorragie par exemple), les observations en se multipliant ont fait justice. Par contre, il nous paraît opportun de faire le bilan des accidents, non seulement pour les confronter avec l'utilité des résultats obtenus, mais aussi pour essayer de pénétrer leur mécanisme; en comparant les faits observés, en s'appuyant sur les vérifications chez l'animal, on peut espérer préciser la sécurité technique et les contre-indications de la méthode.

Pour apprécier les dangers des injections dans une artère quant à la vitalité du territoire qu'elle irrigue, nous disposons non seulement des observations rapportées ces temps derniers à la Société de Chirurgie d'accidents consécutifs à certaines artériographies, mais d'autres faits émanant d'observateurs dont la spécialisation est très diverse : injections accidentelles dans une artère de substances destinées à l'injection intra-veineuse ou intra-musculaire publiées par les dermato-syphiligraphes; essais, par Lauwers, d'une histolyse des lésions cancéreuses au moyen d'injections artérielles de suspensions métalliques; accidents exceptionnels des injections artérielles thérapeutiques chez certains malades et avec certaines substances, contre lesquels nous avons antérieurement mis en garde [1].

Ces faits, apparemment si hétérogènes, en réalité s'apparentent. A être mis en commun, des observations cliniques, des constatations histologiques, des contrôles expérimentaux d'origine si disparate doivent renforcer comparativement leur valeur et permettre de mieux comprendre, dans l'ensemble et dans le détail, les accidents des injections artérielles.

I. — Formes cliniques des accidents régionaux consécutifs a des injections intra-artérielles.

A. *Les accidents des injections intra-musculaires et intra-veineuses accidentellement intra-artérielles* [2]. — Maintes fois les dermato-syphiligraphes ont rapporté des accidents par pénétration dans une artère d'injections intra-fessières de bismuth, ou de gonacrine, que l'on croyait injecter dans la veine, au pli du coude.

a) *Injections artérielles au cours d'injections musculaires de bismuth.* — Les accidents les plus légers sont intitulés « exanthème embolique local ». Beaucoup d'observations en ont été publiées, depuis celles de Jadassohn et Freudenthal [3].

Quelques minutes après l'injection « le malade est pris brusquement d'une douleur atroce dans la fesse et la cuisse ». On le trouve pâle, inondé de sueur, agité d'un frisson violent et hurlant de douleur.

La fesse presque entière est couverte de taches violacées à bords cycliques, dessinant comme des feuilles de fougère et laissant entre elles des espaces blancs livides.

Pendant quarante-huit heures le malade reste couché sur le ventre, incapable de faire un mouvement, sans dormir un instant malgré la morphine... La température atteint 38°2 le deuxième jour au soir. Au huitième jour, les taches violacées sont réduites à la dimension d'une paume de main, avec une zone blanchâtre centrale. Lever pénible le douzième jour, et reprise des occupations dix-huit à vingt jours après l'injection [4].

Un degré de plus et l'on se trouve en présence de *placards ecchymotiques et phlycténulaires.*

Ici encore douleurs au bout de quelques instants, empêchant le sommeil; tuméfaction de la fesse.

Sur toute l'étendue d'une fesse, on constate « une sorte de réseau festonné et très serré d'arborisations bleuâtres ecchymotiques circonscrivant une zone plus normale d'apparence, ayant environ la surface d'une paume de main..., d'un blanc d'ivoire avec des reflets livides..., mais parcourue aussi par quelques rares stries purpuriques....

Huit jours après, dans les régions les plus atteintes par le processus purpurique, sont apparus des soulèvements phlycténulaires analogues à ceux causés par l'application de teinture d'iode... L'induration persiste et semble plus marquée dans les régions phlycténisées » [5].

Dans d'autres cas, apparaît d'abord une zone d'un violet livide, au contour irrégulièrement dentelé, entourée de marbrures violâtres, irrégulièrement séparées par des intervalles de peau saine, et, plus à la périphérie, d'une couronne urticarienne, rouge, œdémateuse, prurigineuse.

En ce cas, des points purpuriques se précisent les jours suivants dans la zone centrale, et sur leur emplacement s'élèvent des phlycténules.

Evolution en trois semaines [6].

Un degré de plus encore, et c'est la *dermite livéloïde et gangréneuse* décrite par Nicolau en 1925 [7].

Deux ou trois heures seulement après la piqûre, douleurs violentes; la température dépasse 38°.

Après une courte phase d'anémie des téguments, la fesse se tuméfie en masse et prend une teinte rouge bleuâtre; au bout de quelques heures, sur ce fond, se dessinent des marbrures violacées qui dépassent même la ligne médiane. La peau est froide.

Le lendemain, une plaque purpurique se développe vers la partie externe de la fesse, et, autour, de petits points arrondis, rouge rubis, le tout auréolé d'un vaste réseau à l'aspect de livedo.

Au cinquième jour, le pourtour de la plaque se phlycténise et le centre noircit. C'est le début d'une escarre qui s'élimine au douzième jour.

La cicatrisation est terminée en quinze jours. Il persiste une cicatrice indélébile.

Dans d'autres cas la cicatrisation a pu être plus longue à obtenir : un mois et demi, deux mois.

Plus profonde, *la gangrène est hypodermique.*

La douleur ne survient, cette fois aussi, qu'au bout de deux ou trois heures. Au centre de la zone violacée, les jours suivants, une escarre se précise, profondément enchâssée dans la peau.

Elle est longue à se détacher: il a fallu cinq mois dans le cas de Weis et Bichat [8].

Il reste une cicatrice vaste et déprimée, mais qui n'adhère pas au plan musculaire.

On a enfin décrit des lésions de *gangrène massive* (Gougerot et Quénu [9]).

L'escarre, d'abord blanche, noircit ensuite; très longue à s'éliminer, elle devient une énorme masse de tissu sphacélique ressemblant à un paquet d'étoupe, grisâtre, effilochée, dans le fond d'une vaste ulcération.

L'excision, pour être complète, doit mordre sur les fibres du muscle fessier.

En somme, et en schématisant, les accidents emboliques peuvent être classés en une série de gravité croissante :

1° Simples taches violacées autour de zones anémiques;
2° Phlyctènes sur ces placards ecchymotiques;
3° Escarre dermique;
4° Gangrène hypodermique;
5° Gangrène allant jusqu'au muscle.

b) *Injections intra-artérielles de gonacrine au pli du coude.* — Melun, en 1927 [10], a signalé des accidents cutanés après l'injection de gonacrine, que Portilla et Gregorio ont attribués à une *injection intra-artérielle* [11]; ils ont été observés plusieurs fois par Jausion [12]. Beaucoup moins sérieux que les précédents, ils n'ont jamais dépassé le stade d'exanthème. Chez le plus atteint des malades « à peine l'injection était-elle poussée qu'au-dessous du garrot les téguments prirent instantanément une coloration érythro-cyanotique. Moins de dix secondes après, sur ce fond violâtre, se détachèrent des papules cuisantes, rappelant les papules urticariennes, mais

1. Pierre Goinard, Mme Mondzain-Lemaire et Pétri : Injections antiseptiques intra-artérielles. *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1935.

2. Nous remercions vivement M. le Prof. Jausion qui a bien voulu nous communiquer ses travaux sur la question et notamment la thèse de son élève Montel (Paris, 1934).

3. *Arch. für Dermatologie und Syphiligraphie*, t. **147**, 1924.

4. Barthélemy : *IIIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française*, Bruxelles-Anvers, Juillet 1926.

5. Jeanselme, Georges Lévy, Léon Huet : *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, Février 1926.

6. Barthélemy : *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Mai 1926.

7. Nicolau : *Annales des Maladies Vénériennes*, Mai 1925.

8. Weiss et Bichat : *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Février 1931.

9. *Annales des Maladies vénériennes*, Octobre 1926.

10. Melun : *Annales des Maladies Vénériennes*, 1927, p. 425.

11. Gregorio : *Clinica y Laboratorio*, Juillet 1930.

12. Jausion, Pecker et Medioni : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 6 Mars 1931.

ici d'un jaune acridinique intense... Sensation de bras mort », après des fourmillements puis des brûlures intolérables (Patoir).

« L'évolution de ces accidents est variable d'un cas à l'autre. Chez tous nos patients, elle s'est faite sans séquelle grave. Quelque dix minutes après l'intra-artérielle s'installait ordinairement, dans tout le membre injecté, un œdème blanc qui débutait par son extrémité distale et que nous avons vu se restreindre à la main, dans le plus bénin des cas. Avec cet œdème disparaît l'éruption ortiée du début. Toujours nous avons constaté le retour à la normale dans la semaine consécutive » (Jausion).

Dans un cas de Carillo et Barralt des placards pigmentaires jaunâtres persistèrent plusieurs semaines sur l'emplacement des plaques primitives.

Nous avons rappelé si longuement ces accidents observés par les dermato-syphiligraphes parce qu'ils constituent une série complète aux termes de laquelle nous allons pouvoir comparer les formes moins variées observées dans d'autres circonstances.

B. *Les injections intra-artérielles, contre le cancer,* d'oxyde de cobalt et de chlorure de thallium (Lauwers) [13] n'ont jusqu'ici entraîné aucun accident grave dans les cas de cancer du col, du sein, de la prostate où elles ont été tentées.

Mais l'on a remarqué chaque fois une infiltration noire ou lie de vin du tissu cellulaire et, dans un cas de cancer de la prostate, des marbrures lie de vin dans la région fessière et une petite tache ecchymotique à la racine de la verge.

C. *Les accidents des artériographies au ténébryl* sont présents à tous les esprits [14].

Racine et Reboul ont souvent noté des placards ecchymotiques séparés par des zones trop blanches : « exanthème » des dermatologistes.

Le cas de MM. Desplas et Reboul est à rapprocher des *placards ecchymotiques et phlycténulaires* : plaques violacées livides sur une base indurée, cerclées d'un liséré ecchymotique; œdème, douleurs vives; phlyctènes quelques jours plus tard; guérison sans séquelles.

De même, la *gangrène massive* observée par les dermato-syphiligraphes est l'équivalent dans le territoire d'une petite artère de ce que MM. Leveuf, Louis Bazy et Reboul ont observé dans le territoire de l'artère principale d'un membre :

Main blanche, exsangue, froide; puis l'avant-bras, tout en restant froid, se recouvre de taches violacées. Gangrène de tout le membre supérieur (Leveuf).

Pâleur livide de tout le membre supérieur jusqu'à peu de distance du moignon de l'épaule; momification aseptique (Louis Bazy).

D. *Les injections artérielles antiseptiques* rapportées par les chirurgiens portugais et par M. Leriche paraissent avoir toujours été d'une innocuité absolue.

Pourtant, Goyanès en 1923, rappelant des essais, d'ailleurs abandonnés, de traitement des tuberculoses ostéo-articulaires par le cyanure d'or et de potassium en injections intra-artérielles, signalait dans ces cas une grosse tuméfaction articulaire réactionnelle et l'éclosion de vésicules « d'un ou de plusieurs centimètres de diamètre, pleines d'un liquide séreux, teint presque toujours de couleur violette ». On reconnaît la forme phlycténulaire des dermatologistes.

Nous-mêmes, dans un cas relaté récemment d'ostéo-arthrite tuberculeuse grave du coude avec spina ventosa de deux doigts, avons vu apparaître, après une injection intra-artérielle de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, de petites plaques ecchymotiques à l'avant-bras puis des phlyctènes sur le dos de la main et à la racine des deux doigts malades, une gangrène humide de ces deux doigts.

En résumé, de la confrontation de ces documents si divers, il ressort nettement que tous les accidents des injections artérielles se ramènent à trois catégories dont les dermato-syphiligraphes ont observé et décrit en termes excellents tous les cas particuliers :

a) Des manifestations cutanées bénignes : ecchymoses, phlyctènes, œdèmes, accompagnées de douleurs et d'impotence fonctionnelle, guérissant spontanément sans laisser de traces;

b) Des accidents de gangrène parcellaire, limitée à un territoire artériel réduit, ou aux couches tissulaires superficielles;

c) Des accidents graves de gangrène étendue.

A chacune de ces 3 catégories cliniques si tranchées, doivent correspondre des lésions particulières et un mécanisme physio-pathologique différent.

II. — Le substratum lésionnel des accidents.

Les trois grandes catégories cliniques auxquelles nous avons ramené les nombreux cas particuliers observés dans des circonstances très différentes correspondent bien à trois réalités histologiques distinctes.

1° Les gangrènes étendues, massives, à des thromboses des artères principales avec oblitération des voies collatérales;

2° Les gangrènes parcellaires, superficielles, à des lésions endothéliales et des thromboses des artérioles et des précapillaires;

3° Les manifestations cutanées bénignes, ecchymoses, phlyctènes, œdèmes, correspondent, soit à des lésions des précapillaires, soit à des aspects d'œdème, d'infiltration périvasculaire sans aucune lésion des vaisseaux.

A. Histologiquement, *les dermato-syphiligraphes* ont élucidé complètement et classé les divers accidents qu'ils ont cliniquement décrits.

Les accidents des injections bismuthiques intra-artérielles sont dus, comme Freudenthal l'a montré, à une embolie de sel insoluble.

Nicolau, dans son cas, ayant pu faire une biopsie, a observé une oblitération de certaines artères du derme par une masse jaune verdâtre uniquement constituée de cristaux prismatiques identiques à ceux du sel de bismuth employé.

Dans les territoires vasculaires correspondant aux vaisseaux embolisés, on constate une infiltration périvasculaire hémoglobinique.

C'est elle qui entraîne l'aspect purpurique en plaques ou en réticulum.

Plus récemment, Nicolau a montré que l'injection d'une suspension huileuse d'oxyiodogallate de bismuth, dans l'artère de l'oreille de lapin, produit une mortification peu étendue des tissus, par embolie.

L'injection, dans les mêmes conditions, d'une solution aqueuse de biiodure de mercure entraîne une tuméfaction violacée suivie d'une escarre étendue. La gravité des injections de produits solubles plus ou moins caustiques résulterait de la capillarite qu'ils entraînent et qui diminue les suppléances collatérales.

En ce qui concerne la gonacrine injectée dans une artère au pli du coude, il est bien établi, depuis Portilla, qu'il n'y a pas autre chose qu'une capillarite avec œdème paralytique.

A. et G. Patoir, par injection de gonacrine dans les artères chez le chien et le lapin, obtiennent des placards urticariens jaunâtres, puis de l'œdème avec chaleur locale. Des prélèvements cutanés deux heures après l'injection, examinés par Grandclaude, montrent un léger œdème dans le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium, sans aucune lésion vasculaire.

Ainsi les faits observés par les dermato-syphiligraphes sont de deux ordres bien différents :

Les accidents consécutifs aux injections intra-artérielles de gonacrine sont dus à de simples réactions vaso-motrices.

Les accidents consécutifs aux injections intra-artérielles de suspensions bismuthiques correspondent à des lésions emboliques entraînant une dilatation artériolo-capillaire en aval avec infiltration d'hémoglobine autour de ces petits vaisseaux. La gravité de l'ischémie varie avec l'importance des artérioles oblitérées.

B. C'est une thrombose artériolaire que Lauwers a utilisée pour entraîner la nécrobiose des territoires correspondants dans les tumeurs cancéreuses.

Lauwers, à la suite de ses *injections intra-artérielles contre des lésions cancéreuses,* constate une thrombose des précapillaires et la nécrobiose des aires correspondantes.

Les vaisseaux tumoraux qui renferment des masses pigmentaires réagissent par de l'artérite oblitérante : ces lésions s'observent au niveau des artérioles, et surtout des précapillaires.

C. *Les accidents des artériographies* correspondent à des lésions très différentes les unes des autres :

Les manifestations cutanées bénignes et régressives à de simples troubles fonctionnels : grande dilatation des capillaires sous-cutanés; autour de ces capillaires, œdème, infiltration d'histiocytes, de leucocytes, surtout éosinophiles (Desplas et Reboul).

Les gangrènes de tout un membre, à une thrombose de l'artère humérale avec lésions oblitérantes des collatérales du bras (Leveuf), à une thrombose de l'artère fémorale et de l'hypogastrique (Lambret).

D. *Au cours d'injections artérielles thérapeutiques,* lors de l'accident que nous avons relaté, nous avons vérifié l'intégrité absolue des artères principales (humérale au point de ponction et, au-dessous, radiale et cubitale), l'intégrité des artérioles, et une énorme dilatation des capillaires musculaires et sous-cutanés entourés d'infiltrations d'hématies et de leucocytes; certains capillaires paraissent éclatés.

Tous les faits, on le voit, peuvent être groupés en 3 catégories :

1° Oblitération des artères principales et collatérales;

2° Oblitérations artériolo-précapillaires;

3° Troubles vaso-moteurs sans lésions histologiques.

Voilà trois catégories très claires, très schématiques. Trop schématiques peut-être. Le double mécanisme par lequel peuvent se produire les manifestations cutanées bénignes donne à penser que les faits sont un peu plus complexes. Entre ceux qui relèvent d'un mécanisme uniquement physique et d'un mécanisme uniquement vaso-moteur, il doit y avoir des faits de transition qui participent de l'un et l'autre.

La réalité vivante n'est pas si simple.

13. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 21 Décembre 1932, p. 1624; *Revue belge des Sciences Médicales*, t. 5, n° 5, Mai 1933.

14. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Janvier 1935, p. 6-21, 38-41, 173-197.

III. — Les recherches de physiologie pathologique.

Toute la question se réduit à deux problèmes essentiels :

1° L'oblitération artérielle : oblitération du tronc principal, des artères secondaires, des artérioles et d'autre part des voies collatérales de suppléance (anastomoses des anatomistes, circulation musculaire).

Il semble que les capillaires ne sont jamais oblitérés; ils sont au contraire, le plus souvent, gorgés de sang, éclatés même.

2° Les troubles vaso-moteurs, les spasmes artériels. A eux seuls ils peuvent suffire à provoquer des accidents légers et peut-être sont-ils associés même aux accidents les plus graves des oblitérations les plus mécaniques en apparence.

L'étude physio-pathologique des oblitérations artérielles organiques est une œuvre de longue haleine, depuis longtemps entreprise et bien loin d'être achevée.

Celle des troubles vaso-moteurs consécutifs aux injections artérielles est beaucoup plus neuve et plus simple.

La première sera d'un immense intérêt pratique, mais on ne peut en tirer parti dès aujourd'hui; la deuxième a des applications moins étendues, mais immédiates. Contiadès et ses collaborateurs l'ont entreprise méthodiquement chez l'animal. Nous-mêmes chez l'homme, avec l'oscillomètre, avons fait des constatations curieuses.

a) Les belles *recherches expérimentales* de Contiadès, Nauleau et Ungar [15] ont précisé l'action vaso-motrice des différentes substances injectées dans les artères.

Or, et ceci et très important, seule celle du thorotrast est d'emblée vaso-dilatatrice, et considérablement, puisque la tension dans le membre est abaissée de 4 cm. Hg.

Toutes les autres substances employées ont d'abord une action constrictive, peu marquée pour l'urosélectan, plus importante avec le perabrodyl, considérable lorsqu'il s'agit de sérum hypertonique ou de ténébryl (4 cm. Hg). C'est seulement au bout de quelques minutes, après cette phase de constriction, que l'injection de ces substances entraîne une vaso-dilatation, d'ailleurs variable avec chacune d'elles, particulièrement accentuée avec le ténébryl.

De même le violet de gentiane en solution hydro-alcoolique que nous avons utilisé dans un but thérapeutique détermine tout d'abord une forte vaso-constriction, puis une vaso-dilatation considérable, toujours selon Contiadès.

Comment une phase de vaso-constriction si brève peut-elle déterminer des accidents d'ischémie ?

Les auteurs notent, très justement, qu'ils ont étudié une circulation artérielle normale et seulement quelques minutes. Il faut compter avec les différences individuelles des réactions vasomotrices, la possibilité d'une exagération de la vaso-constriction, tant en durée qu'en intensité, dans des conditions pathologiques.

b) Nos propres *constatations oscillométriques* chez l'homme nous paraissent prolonger et corroborer les recherches expérimentales de Contiadès.

Nous avons eu l'occasion d'injecter le violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, dont l'étude expérimentale devait être reprise par Contiadès, dans les artères chez un individu sain, dans des artères en vaso-constriction, dans des artères en vaso-dilatation.

Avec la même substance, injectée de la même

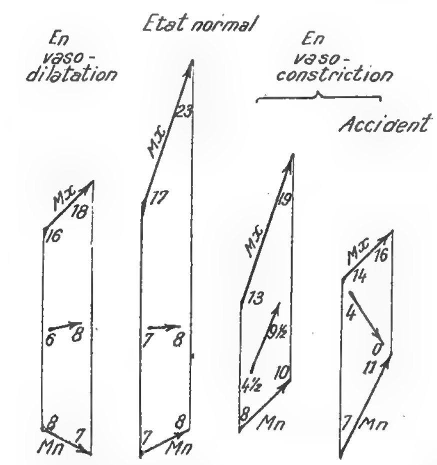


Fig. 1. — Modifications oscillométriques d'un membre à la suite d'une même injection artérielle, suivant l'état vaso-moteur préalable.

façon chez un individu sain, presque d'emblée nous avons obtenu vaso-dilatation.

Dans un système artériel déjà en vaso-dilatation, vaso-dilatation accentuée; dans un système artériel déjà en vaso-constriction, vaso-constriction accrue. Dans un de ces cas nous avons eu un accident de sphacèle; dans ce cas nous avons pu suivre à l'oscillomètre la vaso-constriction progressive, nécrosante en vingt-quatre heures (fig. 1).

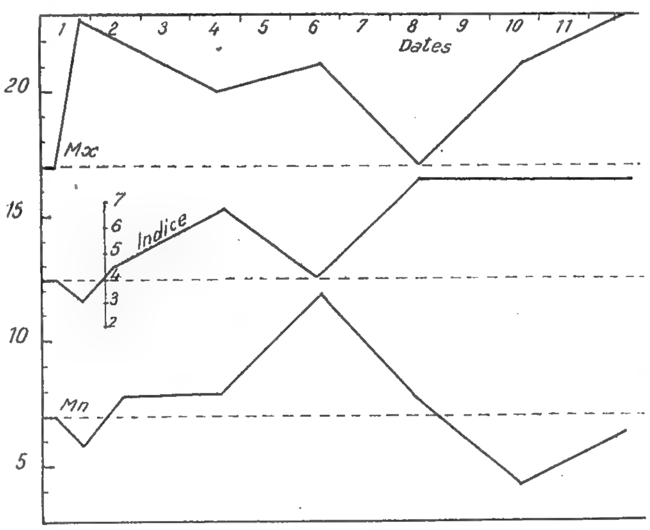


Figure 2.

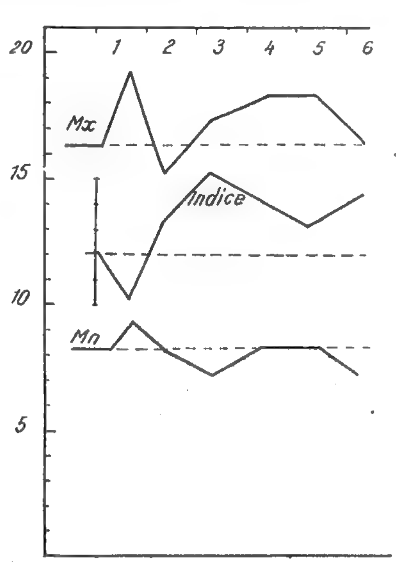


Figure 3.

Les réactions vaso-motrices périphériques à l'injection artérielle d'une même substance sont différentes et même opposées suivant l'état vaso-moteur du système artériel avant l'injection.

Il faut redouter le spasme ischémiant lorsque le système artériel à un de ses étages ou dans son ensemble est en état de vaso-constriction.

Voici nos faits :

1° Chez un individu *normal* (les circonstances nous ont procuré, une fois l'occasion de l'observer) l'injection intra-artérielle de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique a entraîné une forte augmentation de la maxima pendant une dizaine de jours et de la minima dans de moindres proportions, après une très courte phase de diminution. L'indice oscillométrique était accru (fig. 2).

C'est-à-dire : vaso-dilatation plus importante encore dans les grosses artères qu'à la périphérie, après une phase brève de vaso-constriction périphérique.

Observation I. — Indigène d'une cinquantaine d'années, se plaignant d'algies rebelles du membre inférieur gauche sans caractère clinique précis, sans signes radiographiques, sans modifications circulatoires locales.

L'injection intra-artérielle de violet de gentiane, dont l'innocuité vient d'être vérifiée chez un certain nombre de malades actuellement en traitement, est proposée; elle procure la guérison de tous les troubles (5 cmc dans l'artère fémorale par ponction transcutanée).

Augmentation de la maxima de 15 à 23. La minima passe de 7 à 8, sauf une courte ascension jusqu'à 12.

2° Dans le cas d'un membre atteint d'*inflammation aiguë* la maxima est notablement augmentée, la minima plutôt diminuée; tout le système artériel à la racine et à la périphérie est largement ouvert (fig. 3).

Observation II. — Européen taré de 45 ans. Phlegmon des gaines des 3e et 4e doigts de la main gauche, déjà mis à plat.

Injection, dans l'artère humérale dénudée, de 4 cmc de solution.

Amélioration passagère de l'état infectieux. Guérison après plusieurs réinterventions. Pendant l'amélioration consécutive à l'injection l'indice oscillométrique a augmenté, la maxima passant de 16 à 18, la minima diminuant légèrement de 8 à 7.

3° Dans le cas d'*inflammation chronique* nous avons constaté chez un autre malade, au cours d'injections itératives, une augmentation de la maxima et une augmentation plus importante de la minima (constriction des artères périphériques [fig. 4]).

Observation III. — Indigène de 21 ans. Ostéo-arthrite chronique fistulisée du genou gauche, remontant à un an, et mal de Pott dorsal.

Une première injection de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique est faite par voie transcutanée dans l'artère fémorale : amélioration locale indéniable, la suppuration diminue pendant 4 à 5 jours; pendant ce temps maxima et minima augmentent.

15 jours après, une 2e injection de 10 cmc est faite dans la fémorale après dénudation. Amélioration locale. Les réactions oscillométriques sont du même ordre que la première fois; la minima s'élève, moins que la maxima, mais tout de même beaucoup.

C'est également dans un cas d'inflammation chronique (tumeur blanche du coude) que s'est produit l'accident que nous avons publié : la maxima s'est élevée un peu, la minima beaucoup (forte vaso-constriction périphérique) tan-

15. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Séance du 6 Février 1935, p. 187.

dis que l'indice oscillométrique s'écrasait en quelques heures, pour tomber à 0 : vaso-constriction au niveau du brassard oscillométrique (fig. 5).

On trouverait facilement d'autres faits à mettre en parallèle avec cette réponse différente à l'injection artérielle suivant l'état vaso-moteur préalable; par exemple, ces réactions oscillométriques inversées que l'on observe parfois par l'épreuve du bain chaud, élévation de la minima, diminution de l'indice (qui ne permettent pas régulièrement d'ailleurs de prévoir avant une injection artérielle les cas dans lesquels le système artériel a une tendance particulière à ces constrictions dangereuses).

En tout cas, après ces constatations cliniques, l'on comprend mieux comment les effets vaso-moteurs biphasés, enregistrés chez l'animal par Contiadès, peuvent en pathologie humaine s'intensifier, en rester à la phase constrictive initiale et entraîner ainsi des accidents.

Nous nous croyons autorisés à attribuer une importance extrême et exclusive à ces troubles vaso-moteurs pour expliquer certaines manifestations cutanées consécutives aux injections artérielles, autorisés aussi à nous demander si même dans les cas de thrombose et d'oblitération artérielle, des effets vaso-moteurs ne sont pas associés et fort importants.

IV. — Compréhension des accidents régionaux des injections artérielles.

En définitive, les *dermato-syphiligraphes* observent, d'une part, des manifestations cutanées dues à une simple vaso-dilatation capillaire réflexe, sans aucune lésion artério-artériolaire (Patoir et Grandclaude) dans le cas d'injections artérielles de gonacrine au pli du coude, et d'autre part, ces mêmes manifestations cutanées et des accidents de sphacèle plus ou moins graves dus à l'injection artérielle de substances insolubles en suspensions emboligènes ou caustiques en solutions irritantes pour l'endartère, c'est-à-dire à des oblitérations par thrombose, endartérite ou embolie (Nicolau). Et ceux-là même qui attribuent les accidents à une « capillarite » admettent aussitôt que cette capillarite ne va pas sans un « œdème vaso-paralytique » (Portilla).

Lauwers attribue les résultats heureux de ses injections artérielles de suspensions métalliques contre les lésions cancéreuses à une endartérite oblitérante des précapillaires entraînant la nécrose du territoire correspondant.

Il fait remarquer que pour réaliser la thrombose des précapillaires, il faut et il suffit de pincer l'artère pendant trois à cinq minutes avant l'injection, afin de provoquer une forte dilatation asphyxique artériolaire.

Il introduit ainsi, dans un processus en apparence uniquement mécanique, la notion de modifications vaso-motrices.

Les *chirurgiens* qui ont eu à enregistrer des accidents d'artériographie attribuent les accidents graves à l'oblitération du tronc principal et des voies collatérales.

Quant aux troubles bénins, plusieurs explications pathogéniques ont été proposées :

M. Desplas pencherait en faveur de l'embolie artérielle multiple ou du coup de pression du projectile fluide intra-vasculaire que représente l'injection.

MM. Leveuf et Louis Bazy les interprètent comme la conséquence d'un spasme artériel plus intense à la périphérie du membre.

Pénétrant plus avant le mécanisme probable, M. Louis Bazy admet que les effets du ténébryl varient considérablement suivant l'état vaso-moteur du membre injecté.

MM. Robert Monod et Iselin insistent eux aussi sur le rôle du spasme associé à des actions toxiques, hémodynamiques et autres.

Remarquons en effet que, dans les cas publiés, ou bien l'artère était déjà malade (Lambret) ou bien en état de vaso-constriction intense : syndrome de Volkmann (Leveuf), troubles vaso-moteurs chez un syphilitique (Louis Bazy et Reboul), etc.

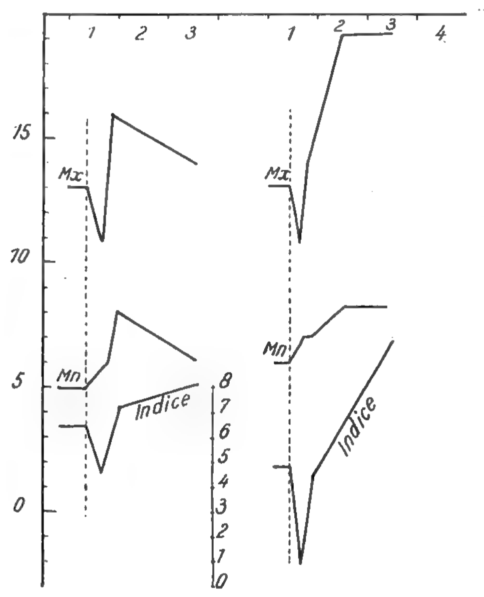


Figure 4.

Les accidents qui ont été rapportés à la suite d'*injections artérielles antiseptiques* ne sont pas seulement en rapport avec la substance injectée, mais aussi avec l'état vaso-moteur du membre au moment de l'injection, comme dans les cas de tuberculose ostéo-articulaire de Goyanès, et comme nous espérons l'avoir démontré en utilisant une même substance dans des états vaso-moteurs aussi différents que possible.

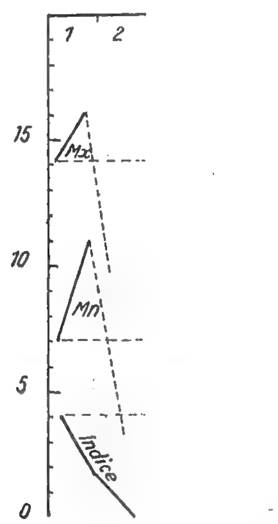


Figure 5.

En synthétisant tout ce qui précède, on parvient à comprendre ainsi les trois catégories d'accidents que peuvent entraîner les injections artérielles :

1° La gangrène massive due à une thrombose des gros troncs artériels au voisinage de la ponction de l'artère, à laquelle s'associent des troubles de spasme artériel.

2° Les gangrènes parcellaires dues à une oblitération des artérioles ou des précapillaires par embolie ou par endartérite et thrombose. Mais, ici encore, l'état circulatoire des tissus (lésions tumorales, tuberculeuses) a un rôle.

3° Les manifestations cutanées : ecchymoses, phlyctènes, œdème, avec douleurs et impotence fonctionnelle liées soit à des troubles vaso-moteurs essentiels, soit à des troubles vaso-moteurs consécutifs à des embolies fines, à des lésions atténuées de capillarite, troubles variables suivant l'état vaso-moteur du membre avant l'injection.

On voit combien s'intriquent et s'associent, sauf dans certaines manifestations cutanées qui ne méritent pas d'être considérées comme des accidents, les facteurs organique et dynamique, les oblitérations anatomique et spasmodique des gros troncs et des artérioles.

De cet exposé l'on peut tirer un certain nombre de conclusions : *dans l'ordre pratique*. Il faut s'efforcer de déterminer la toxicité pour l'organisme et la nocivité pour les artères d'un membre, par dépôt insoluble ou par irritation de la paroi, des substances que nous utilisons et que nous utiliserons dans un but de diagnostic et de traitement par la voie artérielle. Mais il faudra savoir aussi ne point s'en tenir aux seules données expérimentales : se garder de faire des injections artérielles, même avec des substances vérifiées expérimentalement anodines, toutes les fois qu'un membre est atteint de vaso-constriction. Sans doute l'on perdra ainsi des indications parmi les plus intéressantes, mais l'on évitera ainsi seulement des accidents pénibles; en revanche, on pourra se permettre d'utiliser même des substances de sécurité discutée dans des cas où il n'y a pas vaso-constriction : inflammations aiguës, tumeurs, etc.

Dans l'ordre doctrinal : les faits que nous venons de grouper pour les faire ressortir et les expliquer les uns par les autres ont la valeur de faits expérimentaux physio-pathologiques.

Leur étude met en lumière toute la vivante complexité des mécanismes circulatoires, dans les limites réduites, et propices à l'exploration, des membres.

Elle est une véritable contribution expérimentale à la question des oblitérations anatomiques et fonctionnelles des artères.

Les tentatives en faveur d'un meilleur diagnostic et d'un meilleur traitement par des injections artérielles ont procuré, en contrepartie de beaux résultats, un certain nombre d'accidents qui, eux-mêmes, n'auront pas été sans enseignement; car leurs formes cliniques, leurs lésions, leur mécanisme physio-pathologique sont superposables à ceux des troubles artériels que propose à nos efforts thérapeutiques et à nos réflexions cliniques la pathologie des membres.

UNE NOUVELLE TECHNIQUE RADIOGRAPHIQUE

LA REPRÉSENTATION « EN COUPE » DE L'ORGANISME

PAR MM.

MOREL-KAHN et Jacques BERNARD

La radiographie ordinaire est la projection, sur le seul plan du film, des ombres de tous les plans du corps traversé par le rayonnement incident. Il en résulte une superposition d'images qui peut être gênante, soit pour localiser une lésion, soit pour en préciser les caractères. Les radiographies faites en différentes positions permettent souvent de dégager une région déterminée, de repérer une image suspecte. La stéréoradiographie en donnant directement la vision dans l'espace paraît fournir actuellement la représentation la plus exacte de toute une région comme le crâne, le poumon,....

Une autre méthode récente, à l'étude, et qui n'a pas encore été largement appliquée en France, *se propose de fournir de véritables coupes radiographiques pour préciser la structure d'une région cachée par des formations denses ou épaisses, pour faire une étude radiographique plan par plan.* Cette méthode a reçu, suivant les auteurs, les différentes désignations de *planimétrie, stratigraphie, tomographie.*

Le principe de cette méthode repose sur le déplacement relatif du rayonnement et du film d'une part, du corps à représenter d'autre part.

Si le corps subit un mouvement de rotation par rapport au rayonnement et au film qui demeurent fixes, on voit par la figure I qu'un point A situé dans l'axe du plan à représenter donnera une ombre étroite OA; au contraire, un point B situé en dehors de ce plan donnera une ombre large OB. Il en résulte que les ombres projetées par les éléments du plan à isoler seront étroites et intenses, donc très nettes et au contraire, les ombres des autres éléments, étalées, faibles, et dans une certaine mesure effacées, floues.

Si, comme c'est le cas le plus habituel, c'est le corps qui reste fixe et le système rayonnement-film qui subit un déplacement (suivant un axe passant par la portion des corps à représenter) l'effacement se fait encore par un mécanisme analogue. Lorsque le foyer de rayons X se déplace de F1 en F2 (fig. 2), le plan du film déplace son centre de C1 en C2. Au cours de ce mouvement l'ombre d'un point A du plan à représenter ne se sera pour ainsi dire pas déplacée par rapport au centre du film; au contraire l'ombre d'un point B situé dans un autre plan s'écarte de ce centre. Par conséquent l'ombre de A qui tombe à chaque instant sur le même point du film sera nette et intense; l'ombre de B qui tombe à chaque instant sur un autre point du film déplacé sera étalée et faible.

En pratique, on se heurte à de nombreuses difficultés pour réaliser et un bon effacement des ombres parasites, et une représentation exacte des plans à représenter en même temps qu'un appareillage simple et facilement maniable. Ce sont des problèmes qu'ont tenté de résoudre divers auteurs à la suite des travaux de Bocage, de Porte et Chausse en déterminant le type de mouvement de l'ampoule et du film donnant les meilleurs résultats.

Porte et Chausse font décrire à l'ampoule un cercle, Pohl un arc de cercle, une demi-circonférence. Bocage cherchant à faire décrire au foyer le trajet le plus long possible choisit un mouvement de spirale. Ziedses des Plantes adopte la spirale à 6 ou 8 tours. Barthelink imprime au foyer un mouvement de zig-zag dans une surface carrée ou circulaire.

Ces longs déplacements sont satisfaisants en principe, puisque l'effacement est d'autant

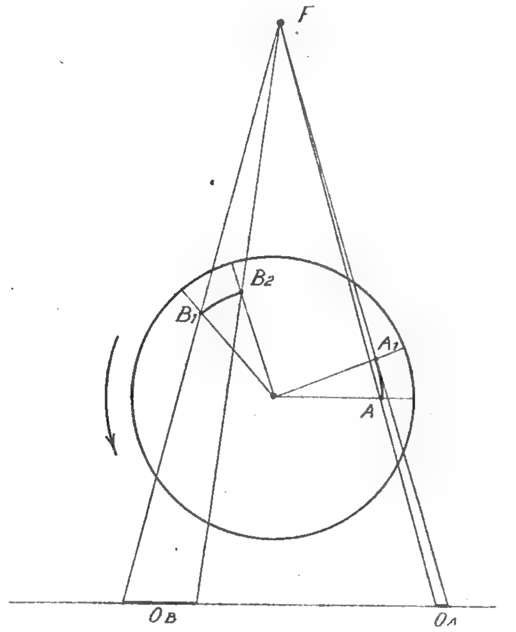


Fig. 1. — D'après Bistolfi.

mieux réalisé que le trajet du foyer est plus long. Ils réalisent un étalement de l'ombre parasite dans toute les directions; surtout, le rayon incident, balayant d'une manière uniforme tout le plan du film, donne une coupe radiographique très exacte, sans déformations, même à la périphérie. A cet égard un procédé comme celui de Ziedses des Plantes ou de Barthelink

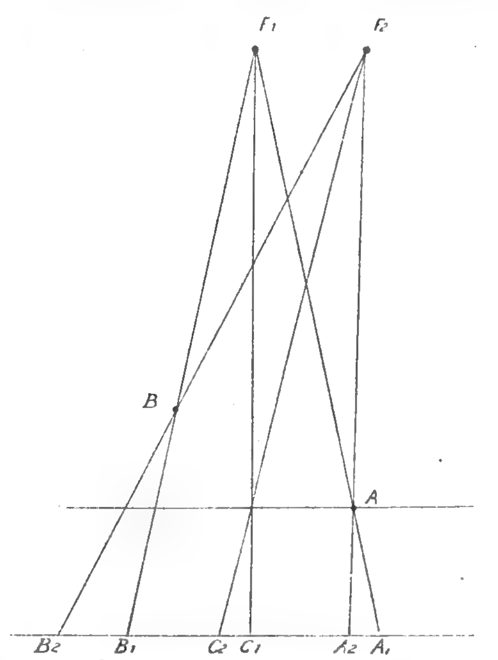


Fig. 2. — D'après Grossmann.

conserve toute sa supériorité sur les procédés suivants lorsqu'il s'agit d'étudier la coupe de toute une région comme celle de tout le crâne et de tout le bassin.

Cependant tous ces procédés sont de réalisation complexe et coûteuse; on se heurte à plusieurs difficultés comme la suspension de l'ampoule dont le rayon normal doit toujours atteindre le centre de la coupe à représenter, comme la nécessité de rendre solidaire le mouvement spiral de l'ampoule et du film. En pratique, l'excursion du foyer se trouve assez limitée et le temps de pose est trop long pour que le procédé puisse s'appliquer à l'étude radiologique du poumon.

Vallebona, en ayant recours au mouvement pendulaire, a évité en grande partie tous ces obstacles. La réalisation en est très simple : il suffit de fixer aux extrémités d'un bâti pouvant osciller autour d'un axe horizontal, d'un côté l'ampoule, de l'autre le porte-film. Cet axe est situé un peu au-dessus de la table où s'étendra le malade; il détermine le niveau de la coupe radiographique; il peut être fixé à une hauteur variable de telle sorte qu'on peut modifier facilement le plan du corps à représenter. Grossmann a réalisé un ingénieux perfectionnement à cette méthode : il rend le porte-film solidaire du plan de rotation de telle sorte que ce porte-film demeure toujours horizontal et parallèle au plan choisi. Pour la télestratigraphie pulmonaire (Vallebona), c'est le malade qui est sur une plate-forme mobile et le système ampoule-film reste fixe.

Avec le mouvement pendulaire, l'excursion du foyer peut presque atteindre la moitié de la distance qui sépare l'ampoule du corps (en pratique 50 à 70 cm.); dans les autres mouvements elle ne pouvait pas, le plus souvent, dépasser le cinquième de cette distance. On comprend donc la supériorité du mouvement pendulaire sur les autres mouvements puisqu'à la longueur de déplacement du foyer est lié l'effacement des ombres parasites, donc la netteté de la coupe radiographique.

Cependant, au point de vue théorique, ce déplacement dans une ligne privilégiée ne paraît pas sans inconvénient. Tout d'abord dans le mouvement pendulaire l'étalement de l'ombre géométrique située dans un plan parasite se fait non plus suivant une surface mais suivant une ligne, ce qui est une condition moins favorable pour l'étalement de cette ombre; l'ombre parasite est ainsi déformée, allongée suivant la direction pendulaire. Mais cet étalement de l'ombre dans une direction évite la formation d'un noyau d'ombres centrales et avec le mouvement pendulaire auquel on peut donner une grande amplitude, l'effacement réalisé se trouve finalement plus efficace.

Enfin, l'ombre de l'image à représenter sera déformée à la périphérie : cette déformation négligeable dans la direction de l'axe de rotation devient rapidement importante dans la direction perpendiculaire et si l'on s'éloigne du centre du film. En fait, *la coupe radiographique n'est donc une représentation exacte que pour la partie centrale du film,* l'étendue de cette coupe étant pratiquement limitée par les déformations périphériques. Cet inconvénient, que le procédé Grossmann atténue, est le plus souvent sans importance, car ce que l'on demande le plus souvent à cette méthode c'est l'étude d'une région limitée comme la selle turcique, le rocher, une caverne pulmonaire (Bistolfi).

En somme, cette nouvelle technique radiographique que les auteurs ont baptisée différemment et pour laquelle il nous semble qu'il y aurait intérêt à adopter une dénomination unique, ne saurait constituer qu'un *complément de l'examen radiologique classique.*

Tous les radiologistes connaissent les difficultés qu'on éprouve à obtenir des images nettes de certaines régions profondément situées ou qu'il est difficile de dégager d'images parasites. Les procédés qu'ils ont mis en œuvre jusqu'à

ce jour, les radiographies sous les incidences multiples, la stéréoradiographie surtout, ont permis d'obvier dans une certaine mesure à ces inconvénients sans cependant permettre d'obtenir une réalisation parfaite de leurs desiderata.

Le procédé que nous venons de décrire, fondé sur les lois de l'optique, apporte certainement à cette question une solution dont les premiers résultats nous paraissent des plus encourageants; c'est surtout dans l'étude détaillée de régions que la radiographie courante individualise mal (massif pétreux, massif orbitaire, bloc sphéno-ethmoïdal, premières vertèbres cervicales, région cervico-dorsale de profil, sternum, sacrum, médiastin...), qu'il est appelé à rendre service.

Les auteurs qui l'ont imaginé, mis au point, et appliqué, ont déjà présenté des clichés du plus grand intérêt. Nous pensons cependant que l'emploi courant de ce procédé ne va pas sans de multiples recherches.

Les radiographies restent difficiles à interpréter même pour un radiologiste averti, connaissant parfaitement la région intéressée, car elles obligent à modifier les connaissances actuelles de l'anatomie radiologique. La précision du détail d'une région bien limitée donnée par cette méthode ne peut que s'ajouter au détail de l'étude topographique habituelle dont on ne saurait sous-estimer l'importance.

BIBLIOGRAPHIE

BARTELINK : Nouveau procédé radiographique de mise en évidence d'une région osseuse déterminée. *Journ. Belge de Radiol.*, vol. **21**, fasc. 6, 1932. — Röntgenschnitte. *Fortschr. d. Röntgenstr.*, Bd **47**, Avril 1933, p. 399.

BISTOLFI : *Studio geometrico dell'imagine röntgen* (*Nicola Zanichelli*, éditeur), Bologne 1934. — Introduzione allo studio della stratigrafia. *Radiologia e fisica medica*, Décembre 1934.

CHAOUL : Uber die Tomographie und insbesondere ihre anwendung in der Lungendiagnostik. *Fortschr. d. Röntgenstr.*, Bd **51**, Avril 1935, p. 342. — Eine neue röntgenuntersuchungsmethode in der Lungendiagnostik, aufnahmen von schnitten und schichten der Lunge (Tomographie). *Deutsch mediz. Wochenschr.*, n° 18, Mai 1935.

GROSSMANN : Tomographie I (Roëntgenographische Darstellung von körperschnitten). *Fortschr. d. Röntgenstr.* Bd **51**, Janvier 1935, p. 61. — Tomographie II (Theoretisches über die Tomographie). *Fortschr. d. Röntgenstr.* Bd **51**, Février 1935, p. 191.

VALLEBONA : Una modalità di tecnica per la dissociazione radiografica delle ombra. *La Radiol. Med.*, fasc. 5, 1930. — Una modalità di tecnica per la dissociazione delle ombre applicata allo studio de cranio. *La Radiol. Medica*, vol. **17**, fasc. 9, 1930. — Radiogr. with great enlarg. (microradiography) and a technical method for the radiogr. dissoc. of the shadow. *Radiology*, vol. **17**, n° 2, 1931. — A proposito di un nuovo metodo radiografico chiamato planigrafia. *La Radiol. Medica*, vol. **19**, fasc. 8, 1932, corrispondenze. — Uber die meth, zur aufnahme von röntgenbildern, die eine zerlegung der schatten ermöglichen. *Fortschr. d. Röntgendr.* Bd **48**, H. 5; 1933. — La stratigraphie. *IVe Congrès international de radiologie*, Zurich 1934. (Rapports et communications).

ZIEDSES DES PLANTES : En. bijz. meth. v. het maken v. röntgenphoto's van schedel en Wervel Rolon. *Med. Tijdschr. v. geneesk.* Sg. **75**, n° 42, 17 Oct. 1931. — Nuovo metodo di differ. in radiografia. *Acta rad.*, vol. **13**, fasc. 2, 15 Mai 1932. — Een. nad. toel. tot, de planigr. meth. in de röntg. *Med. Tijdsch. voor geneesk.* Sg. **76**, n° 23, 4 Juin 1932. — Planigraphie. *Fortschr. d. röntgenstr.* Bd **47**, H. 4, 1933, p. 407.

ZIEDSES DES PLANTES : Planigraphie. *Journal de Radiologie*, t. **18**, n° 2. Février 1934. — *IVe Congr. int. de radiol.*, Zurich 1934 (Rapports et Communications).

ZIEDSES DES PLANTES et VALLEBONA. Il cosidetto « Metodo planigrifico ». *La Radiol. Medica*, Vol. **21**, fasc. 1, Janvier 1934. Corrispondeze.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES RÉCENTES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE L'ÉTIOLOGIE, LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Le caractère d'incurabilité presque constant de la méningite tuberculeuse a persisté jusqu'à présent à s'affirmer en dépit des efforts répétés des thérapeutes et des hygiénistes. La difficulté du problème, la multiplicité des échecs ne paraissent pas avoir découragé les chercheurs, car, dans ces derniers mois, des travaux de tous ordres se sont multipliés sur ce sujet. S'ils sont loin d'avoir abouti à une thérapeutique incontestée, ils semblent avoir fait réaliser des progrès assez intéressants dans la connaissance de la maladie, dans sa prophylaxie et même dans sa thérapeutique. Il ne paraît donc pas inutile d'évoquer ces recherches récentes qui serviront peut-être de base à des progrès plus importants.

*
* *

En dépit des nombreux travaux consacrés antérieurement à l'anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse, les études récentes n'ont pas été sans apporter quelques modifications à nos connaissances. Les perfectionnements de la technique ont permis d'obtenir de meilleures images du tissu interstitiel névraxique. De nouvelles conceptions se sont fait jour sur l'histogénèse des éléments de la lepto-méningite. Parmi ces travaux, citons ceux de Laignel-Lavastine et A.-F. Liber qui ont rapporté récemment l'étude histo-pathologique de plusieurs cas de méningite tuberculeuse. Il s'agissait d'épisodes méningés terminant l'évolution de lésions viscérales chroniques, véritables méningo-encéphalites à évolution anatomique assez longue.

Ces études ont mis en valeur l'existence en certains points d'une prolifération endothéliale curieuse dans laquelle les cellules se pédiculisent et finissent par perdre tout contact avec la paroi, puis tendent à se fusionner dans la lumière du vaisseau sous forme de cellules géantes.

Les auteurs se sont particulièrement attachés à l'étude des cellules inflammatoires de la lepto-méningite, qui sont de trois ordres : des éléments banaux de l'inflammation, des cellules polygonales basophiles qui sont des fibroblastes mobilisés et qui évoluent vers le corps granuleux; enfin des éléments provenant du revêtement lepto-méningé. Ceux-ci comprennent surtout de grands cytophages et des cellules piriformes spongieuses. Tous ces éléments ont une tendance à phagocyter d'autres cellules, à s'anastomoser et à se placer le long de la trame sous-arachnoïdienne.

Laignel-Lavastine et A.-F. Liber ont repris également l'étude des cellules épithélioides méningées. Celles-ci doivent dériver des monocytes et non de l'endothélium vasculaire, des fibroblastes ou des éléments de souche arachnoïdienne.

Les cellules géantes, très rares, dérivent des cellules épithélioïdes ou de l'endothélium vasculaire.

Les bacilles tuberculeux se trouvent surtout dans les mailles sous-arachnoïdiennes, ou à l'intérieur de nappes cellulaires denses. Ils déterminent alors assez rapidement un processus de nécrose. Par contre, ils s'appliquent sur la surface des grands cytophages isolés sans les pénétrer et sans en déterminer la nécrose.

Les auteurs établissent une classification fonctionnelle des phagocytes de la méningite tuberculeuse en trois groupes. Les grands cytophages et les cellules de revêtement ingèrent surtout d'autres cellules. L'endothélium vasculaire et les monocytes détruisent des parties plus solides. Les cellules polygonales basophiles et les éléments alvéolaires qui en dérivent ingèrent surtout des liquides ou des substances amorphes.

L'infiltrat possède une trame spéciale qui remplace les travées arachnoïdiennes ou se superpose à elles. Elle est formée d'un fin coagulum albumineux, de fibres conjonctives qui envahissent les zones nécrotiques, exceptionnellement de nappe de fibrine.

Sur certaines préparations, la dure-mère présente des zones nécrotiques dépourvues de bacilles et une infiltration lymphoïde minime.

Le parenchyme nerveux présente des lésions pathologiques complexes.

La microglie est l'élément interstitiel qui réagit le plus constamment ; elle le fait parfois sous forme de réaction diffuse, à siège surtout sous-méningé et sous-épendymaire; dans d'autres cas, on voit se former de petits amas en plein parenchyme ou autour d'un vaisseau ; enfin, certains microgliocytes se transforment en cellules épithelioïdes.

La névroglie présente des altérations dégénératives surtout au voisinage de l'épendyme et des infiltrats diffus ou en foyer, d'origine méningo-vasculaire. Des nodules névrogliques purs se forment par prolifération sur place.

L'épendyme encéphalique présente deux types de lésions : de foyers d'hyperplasie qui lui donnent son aspect granuleux et des zones desquamées sur une petite étendue. Le canal central de la moelle est entouré d'une infiltration cellulaire qui peut aller jusqu'à l'oblitérer.

Presque toutes les gaines périvasculaires et un certain nombre de vaisseaux sont infiltrés. Les cellules infiltratives sont de même type que dans la région méningée sus-jacente, qui indique qu'une partie au moins des éléments envahissent le névraxe de dehors en dedans et ne sont pas directement hématogènes. Les cellules infiltratives restent le plus souvent dans la gaine vasculaire. Parfois elles font irruption dans le parenchyme, constituant un nodule. Les nodules d'origine méningo-vasculaire sont bacillifères, alors que les amas microgliques et névrogliques, les foyers d'épendymite, les infiltrats des plexus ne le sont pas. Même lorsque les nodules vasculaires possèdent une organisation nette, ils ne sont pas folliculaires. Leur centre est nécrotique. Il existe une zone d'extension périphérique qui donne naissance à des éperons vasculo-conjonctifs infiltrés qui pénètrent dans le parenchyme.

L'atteinte des cellules ganglionnaires, consistant en chromatolyse et désintégration avec neurophagie, est diffuse et de topographie capri-

cieuse. Les fibres nerveuses centrales sont indemnes en dehors de petites lacunes de désintégration.

Enfin, si les racines sont le siège d'infiltrats et de nodules atypiques bacillifères, les ganglions spinaux sont peu atteints.

H. Eckhard Wedemeyer s'est de son côté attaché à l'étude du liquide céphalo-rachidien. Il a multiplié les recherches à ce sujet, examinant le même liquide à intervalles réguliers pendant plusieurs heures, répétant les examens chez un même malade, et ayant pratiqué des ponctions à toutes les périodes de la maladie.

Il a mis au point une technique personnelle de lente sédimentation du liquide qui lui permet d'isoler une zone contenant presque tous les éléments cellulaires, et d'examen en gouttes épaisses, avec colorations multiples au May-Grünwald-Giemsa, au vert de méthyle-pyronine, au Ziehl-Neelson.

Cette technique permettrait de mettre en évidence une cytologie beaucoup plus variée que celle classiquement décrite. Wedemeyer admet surtout qu'à la phase terminale de la maladie, on voit les polynucléaires augmenter de nombre au point d'être parfois plus nombreux que les lymphocytes. Cette constatation a une valeur pronostique des plus fâcheuses.

Le même auteur considère également qu'il a pu mettre en évidence des cellules pathognomoniques de la méningite tuberculeuse. De taille intermédiaire à celle des lymphocytes et des mononucléaires moyens, elles ont un noyau périphérique, régulier, arrondi ou ovalaire, un protoplasma contenant de nombreuses granulations basophiles irrégulièrement réparties. Elles sont très peu nombreuses. Leur rareté et la rapidité avec laquelle elles s'altèrent expliqueraient qu'elles n'aient pas encore été signalées.

*
* *

A côté de ces précisions anatomiques, de nouvelles conceptions pathogéniques se sont fait jour. Rich et Mac Cordock ont contesté l'opinion si généralement acceptée que la méningite tuberculeuse est le résultat d'une infection directe des méninges par voie sanguine au cours d'une tuberculose miliaire. Ces auteurs ont montré que l'injection expérimentale d'une dose massive de bacilles tuberculeux dans le sang, même lorsqu'elle détermine une tuberculose miliaire, ne produit jamais simultanément une méningite, tandis que l'introduction du bacille dans les espaces sous-arachnoïdiens le fait constamment. Ils font observer que chez l'homme la méningite évolue souvent sans qu'il y ait coexistence de tuberculose miliaire et qu'inversement une tuberculose miliaire existe très fréquemment sans méningite. Ils admettent que la méningite tuberculeuse provient uniquement de la diffusion dans l'espace sous-arachnoïdien d'un grand nombre de bacilles émanés d'un foyer caséeux, encéphalique, méningé ou osseux que l'on retrouve constamment à condition de pratiquer des examens suffisamment complets. Ils disent avoir trouvé, dans 40 autopsies de méningites tuberculeuses, de multiples tubercules caséeux d'un diamètre de 1 à 10 mm., répartis irrégulièrement dans la substance cérébrale. 7 de ces cas ne présentaient pas de tuberculose généralisée. Par ailleurs, dans tous les cas de tuberculose généralisée sans méningite observés par eux, ils purent mettre en évidence des tubercules caséeux du cerveau. Rich et Mac Cordock assimilent la méningite tuberculeuse à la pleurésie considérée comme consécutive à de petites lésions pulmonaires sous-jacentes.

Agnès Mac Gregor, Kirkpatrik et Graig confirment les travaux de Rich et Mac Cordok. Ils ont examiné minutieusement le cerveau, la moelle, les méninges et la colonne vertébrale de 27 sujets ayant succombé à une méningite tuberculeuse. Dans 24 cas ils ont trouvé dans le cerveau et les méninges des foyers tuberculeux anciens et dans le 25^me^ cas une ostéite tuberculeuse d'une vertèbre lombaire.

Ils ont étudié en particulier quelques méningites, dans lesquelles la mort survint très peu de temps après le début évolutif. Ils trouvèrent alors les exsudats méningés caractéristiques, non à la base du cerveau, mais dans des zones limitées de la surface du lobe frontal ou dans la région pariétale. Au-dessous de ces lésions existait une masse caséeuse plus ancienne dont l'exsudat méningé paraissait dépendre. Ces auteurs se montrent donc assez disposés à admettre les conclusions de Rich et Mac Cordock.

Cette conception d'une tuberculose méningée consécutive à l'extension directe d'une lésion préexistant dans la corticalité cérébrale, les méninges, les os du crâne ou les vertèbres, paraît avoir séduit beaucoup d'auteurs modernes et être admise en particulier par bon nombre de phtisiologues anglais. C'est ainsi que Pagel a rapporté l'observation anatomo-clinique d'un sujet ayant succombé à une méningite tuberculeuse et qui présentait des tubercules cérébraux déjà anciens. Warrington a publié une série d'observations dans lesquelles il s'est attaché à mettre en valeur l'existence de signes moteurs localisés précédant d'assez loin l'évolution de la méningite et qu'il attribue à de petits tubercules cérébraux. Brown, toutefois, reste fidèle à la conception classique d'une infection par voie sanguine, due à la rupture d'un foyer tuberculeux, en se basant sur le grand nombre de cas dans lesquels il a constaté l'existence simultanée d'une méningite et de lésions viscérales bacillaires disséminées.

*
* *

D'autres auteurs ont publié sur l'étiologie de la maladie d'importants travaux, qui tirent surtout leur intérêt de déductions prophylactiques.

M. Brown insiste sur le fait que la méningite tuberculeuse est essentiellement une maladie des très jeunes enfants; dans un grand nombre de cas, elle débute avant l'âge de trois ans et frappe indifféremment les deux sexes. Elle serait ensuite plus fréquente chez les garçons.

L'auteur considère qu'il faut attacher une grande importance à la prévention de l'infection tuberculeuse par le bacille bovin et insiste sur l'intérêt de l'examen soigneux du bétail chargé de fournir le lait et des précautions à prendre pour empêcher l'infection de celui-ci.

M'Cracken considère également que 40 pour 100 des cas de méningite tuberculeuse se produisent au-dessous de 2 ans. La fréquence de la méningite paraît d'ailleurs, comme celle de toutes les affections tuberculeuses, décroître depuis un certain nombre d'années. Pour 133 cas de tuberculose méningée observés en 1900, on n'en constate plus en 1933, dans une même population, que 96. Cette proportion paraît toutefois diminuer moins vite que celle des autres tuberculoses.

L'auteur, de même que Mozer et M^me^ Th.-A. Jousset, constate l'existence d'une recrudescence de la méningite tuberculeuse au printemps et particulièrement au mois de mai. Ils l'attribue à la fréquence des affections pulmonaires pendant l'hiver, qui facilite le développement de la méningite.

Il reconnaît également un rôle important à l'encombrement. Dans les milieux surpeuplés de certaines villes, la proportion des décès par méningite tuberculeuse serait 10 fois plus élevée qu'à la campagne.

Pour cet auteur, dans les 2/3 des cas environ, le foyer tuberculeux initial est thoracique, dans l'autre tiers abdominal. Dans quelques cas exceptionnels il se trouve dans les ganglions cervicaux.

C. Cameron a étudié la fréquence de la méningite comme complication terminale de la tuberculose pulmonaire; elle a été appréciée suivant les auteurs dans des proportions allant de 1,5 à 8 pour 100. Fowler et Golee, en se basant sur 531 cas, admettaient récemment le chiffre de 3,3 pour 100.

Cameron a étudié 1.374 tuberculeux pulmonaires de son sanatorium. 1.196 d'entre eux n'avaient que des lésions pulmonaires et 178 présentaient une localisation surajoutée; 215 de ces malades moururent dont 187 appartenaient au premier groupe et 28 au second. 11 de ces malades soit 5,1 pour 100 avaient une méningite tuberculeuse. Dans les cas de tuberculose pulmonaire isolée la proportion était de 4,5 pour 100 et de 10,7 pour 100 dans ceux de tuberculose compliquée d'une autre localisation.

Pendant la même période moururent au sanatorium 63 malades atteints de tuberculose osseuse, articulaire ou péritonéale et 10 d'entre eux, soit 15,8 pour 100 succombèrent à l'évolution d'une méningite.

Si l'on étudie l'âge de ces malades on constate que tous les tuberculeux pulmonaires âgés de 1 à 12 ans présentaient une autre localisation tuberculeuse. La mortalité par méningite tuberculeuse atteignit un tiers des cas ; de 12 à 20 ans la fréquence des décès par méningite tuberculeuse était de 5 pour 100 chez les tuberculeux pulmonaires et de 25 pour 100 chez ceux qui présentaient deux localisations ; au-dessus de 20 ans, les chiffres étaient respectivement de 3,4 et 5,9 pour 100.

Ces chiffres mettent en évidence la plus grande fréquence de la méningite dans les premières années de la vie, ainsi que tous les cas qui marquent une tendance à la dissémination.

Toutefois, Cameron, qui a constaté l'existence de signes prémonitoires de la méningite tuberculeuse plus nombreux et plus fréquents qu'on ne l'admet généralement, se rallierait volontiers aux conclusions de Rich et Mac Cordock.

A. Wallgren s'est attaché a préciser la date d'apparition de la méningite tuberculeuse. Il a déclaré en 1929, à la suite de longues et patientes observations, que la pleurésie tuberculeuse apparaît assez régulièrement chez l'enfant trois à cinq mois après que celui-ci est devenu sensible à la tuberculine. Il a depuis pratiqué des recherches analogues pour la méningite.

Il considère qu'on constate presque uniquement des altérations de primo-infection aux autopsies des enfants ayant succombé à une méningite tuberculeuse. Sur 166 autopsies, deux sujets seulement présentaient une tuberculose osseuse déjà ancienne.

On peut donc se demander si des lésions tuberculeuses de réinfection ont la propriété d'entraver l'apparition de la méningite ou bien si la cause du phénomène est à chercher dans l'ancienneté de l'infection tuberculeuse.

Sur 166 cas on ne rencontrait que 9 foyers calcifiés. On notait des indices de guérison avec ébauche d'enkystement des foyers caséeux dans 20 cas. Dans les 137 cas restants il existait des

foyers caséeux récents sans trace de cicatrisation. Les observations de Langer, d'Engel et de Dahl confirment celles de Walgren.

En règle générale donc, la tuberculose primaire est de date très récente chez les enfants présentant une méningite tuberculeuse et il est exceptionnel qu'elle soit très ancienne et guérie.

Des résultats identiques ont été fournis par l'examen radiologique. Parmi 64 petits malades décédés de méningite tuberculeuse et chez lesquels on ne put faire de constatations anatomiques, 46 avaient été soumis à un examen radiographique. Chez 39 d'entre eux on constata l'existence certaine de lésions pulmonaires. Dans 3 seulement celles-ci étaient calcifiées.

Wallgren considère que, sur les 234 méningites tuberculeuses examinées par lui, il a réussi 205 fois à déterminer l'âge approximatif des altérations tuberculeuses. Celles-ci étaient très récentes dans 83 pour 100 des cas et ne se montraient anciennes ou calcifiées que dans 6 pour 100 environ. Dans les cas restants il y avait tendance à la limitation et à l'enkystement des foyers caséeux.

Il est relativement rare que l'on puisse préciser l'époque d'apparition de l'allergie consécutive à une affection tuberculeuse, et il est encore beaucoup plus difficile de connaître le temps qui s'est écoulé entre le moment où l'enfant est devenu sensible à la tuberculine et le début d'évolution d'une méningite tuberculeuse. En effet le nombre d'enfants qui ont été soumis à des épreuves successives à la tuberculine jusqu'au jour où la réaction devient positive est faible.

L'apparition d'une méningite tuberculeuse dans ce tout petit groupe d'enfants ne peut être qu'un événement absolument exceptionnel Schloss et Orocz en ont publié chacun un cas survenant respectivement six et quatre semaines après que l'enfant était devenu sensible à la tuberculine. Mais ce sont les seuls connus.

On est donc forcé de chercher d'autres moyens de résoudre la question. L'un d'eux consiste à déterminer aussi exactement que possible la date de l'infection et l'époque d'apparition de l'allergie, c'est-à-dire le moment où le tuberculose primaire se révèle. On a constaté que cette incubation biologique de la tuberculose dure de trois à huit semaines. On peut donc, connaissant la date de l'infection, déterminer à trois ou quatre semaines près le moment où l'allergie apparaîtra. D'un certain nombre d'observations faites à ce sujet on a constaté que l'intervalle entre l'infection et la méningite est assez souvent de douze semaines et qu'entre la manifestation de la tuberculose primaire et de l'allergie d'une part, et de la méningite tuberculeuse d'autre part, il est de six semaines environ. Mais dans bon nombre de cas la durée fut plus courte.

Etant donnée l'importance relative des variations constatées par ce procédé, Wallgren a cherché un autre moyen d'apprécier l'époque où survient l'allergie. Il a constaté que l'apparition d'érythème noueux, maladie si fréquente dans les pays nordiques, marque exactement le terme de la période pré-allergique.

Walgren rapporte 23 cas d'enfants atteints de méningite tuberculeuse qui avaient présenté antérieurement un érythème noueux. A l'exception de 3 cas, la méningite survint moins de trois mois après l'érythème noueux. Wallgren se base sur ces faits pour admettre qu'au début de la méningite, la tuberculose de primo-infection date de trois mois au plus, et plus souvent de deux mois.

Orocz a fait les mêmes recherches qui aboutissent à des conclusions identiques. Dans la très grande majorité des cas, les méningites surviennent dans les trois premiers et plus spécialement dans les deux premiers mois qui suivent la mnaifestation de la tuberculose primaire.

La pleurésie tuberculeuse, nous l'avons dit, surviendrait dans des délais un peu plus longs : trois à cinq mois après le début de la tuberculose primaire; donc un à trois mois après l'époque de prédilection de la méningite. Après le huitième mois on n'en observe plus que des cas sporadiques. Un enfant qui contracte une pleurésie a la plupart du temps, franchi la période où la méningite est le plus à redouter. Il est fort rare d'observer chez de tout jeunes enfants des cas de méningite précédés d'une pleurésie authentique.

Le fait que la méningite tuberculeuse survient à peu d'exceptions près dans les trois premiers mois qui suivent l'apparition de la tuberculose de primo-infection peut expliquer au moins en partie le fait que la méningite tuberculeuse est avant tout une maladie du printemps. Les primo-infections se produisent surtout au cours de l'hiver pendant lequel l'enfant, sortant moins, est plus facilement exposé aux risques de contagion familiale.

Wallgren, étudiant les courbes de fréquence de la méningite et de l'érythème noueux pendant l'année, constate qu'à bien des égards elles correspondent et que l'une et l'autre atteignent leur maximum au mois de Mai.

Il convient donc que les enfants indemnes de tuberculose soient surtout mis à l'abri de l'infection à la fin de l'hiver et au début du printemps, particulièrement dans les trois premières années de leur existence, puisque c'est à cette période de la vie, alors que le nombre des infections primaires est peu élevé, que l'on rencontre la plupart des méningites, tandis qu'à l'âge scolaire, alors qu'il se produit un très grand nombre d'infections primaires, on n'en observe plus que des cas isolés.

Wallgren admet que la tuberculose bovine joue un certain rôle étiologique. C'est aussi l'opinion d'autres auteurs, en particulier d'Eastwood et Griffith.

Cependant la source principale de l'infection reste le tuberculeux adulte ; les statistiques de Wallgren montrent que la cause d'infection chez les nourrissons atteints de méningite tuberculeuse est dans 50 pour 100 des cas un bacillaire occupant le même domicile.

La prophylaxie de la méningite tuberculeuse doit donc viser à établir une prévention efficace de l'infection primaire, surtout pendant les trois premières années de la vie, et particulièrement à la fin de l'hiver et au début du printemps ; elle doit aussi se baser sur le dépistage des enfants ayant contracté une infection primaire et l'établissement de soins appropriés.

Wallgren a cherché à réaliser cette prophylaxie en ne donnant aux enfants qu'un lait sévèrement contrôlé, s'attachant à les mettre à l'abri de toute infection virulente au moins jusqu'à ce qu'ils aient subi une vaccination par le BCG.

A la suite de ces mesures, la courbe de mortalité tuberculeuse des jeunes enfants a nettement diminué. L'auteur souligne toutefois que cette tendance est générale, même dans les centres où l'on n'a pas renforcé avec rigueur les mesures prophylactiques. La raison de cette diminution est peut-être due à l'amélioration qui s'est produite presque partout depuis une dizaine d'années dans les conditions de logement et d'existence des nourrissons et des tout jeunes enfants.

Il est d'ailleurs difficile de surveiller et de traiter systématiquement les enfants atteints d'une tuberculose de primo-infection récente. Il est même très difficile de s'assurer de l'existence de cette primo-infection. On n'ignore pas combien les caractères cliniques en sont imprécis au début. Le mieux pour la découvrir est de répéter les épreuves à la tuberculine dès qu'on se trouve en présence d'une infection fébrile aiguë des enfants et de les radiographier en présence d'une réaction positive. De même, chez un enfant, l'érythème noueux doit constamment éveiller le soupçon d'une tuberculose primaire récente et la faire rechercher.

Il faut alors surveiller de très près l'état général et la température et instituer une cure hygiéno-diététique avec repos prolongé au lit chez tout enfant atteint d'une tuberculose de primo-infection. Un traitement rationnel et précoce peut, dans de tels cas, diminuer les risques de méningite.

Cet ensemble de mesures peut réduire dans une assez forte proportion, la fréquence de la méningite tuberculeuse.

* * *

Dans l'ordre thérapeutique la thèse de M^me^ Th.-A. Jousset a fourni un tableau intéressant des essais tentés actuellement. Elle signale d'abord les tentatives de rœntgenthérapie profonde qui paraissent avoir fourni quelques résultats et en particulier la statistique récente de von Bokay qui, sur 17 cas traités, aurait guéri 5 sujets. Ces résultats appellent évidemment de nouvelles tentatives thérapeutiques.

Mais M^me^ Jousset étudie tout spécialement le traitement par l'allergine, phosphatide extrait de bacilles tuberculeux sélectionnés, dont la caractéristique principale est la solubilité. Ce produit présente plusieurs propriétés essentielles, sa nature colloïdale, sa thermolabilité, son pouvoir allergisant chez l'animal sain. Cette médication, utilisée dans le traitement de la méningite tuberculeuse, a déterminé dans 15 cas une guérison prolongée. Il semble qu'une notion capitale dans son emploi soit celle de la précocité de l'intervention. Le traitement doit être appliqué dès le début de la maladie, étant donnée la la progression rapide des lésions.

M^me^ Th.-A. Jousset conseille de traiter par l'allergine tout sujet résistant, âgé de plus de 18 mois, dès qu'il présente des symptômes cliniques de méningite tuberculeuse. On ne doit pas appliquer cette médication aux tuberculeux anciens chez lesquels l'épisode méningé n'est qu'un épisode terminal, de même qu'aux malades chez lesquels le diagnostic a été porté tardivement.

Si l'on est à même de constater les symptômes initiaux, il faut faire d'abord une ponction lombaire, indispensable pour affirmer le diagnostic. Le liquide retiré doit être l'objet d'une numération cellulaire avec pourcentage des polynucléaires et des lymphocytes, d'une recherche minutieuse des bacilles de Koch, d'une réaction de Wassermann; mais on commence le traitement par l'allergine sans attendre la réponse du laboratoire.

La technique la meilleure paraît être la suivante : dès les premiers symptômes, injection sous-cutanée de 1/2 cmc chez l'adulte, de 1/4 de cmc chez l'enfant de 2 à 10 ans. Cette dose sera suivie au bout de dix heures d'une ponction lombaire destinée à diminuer l'hypertension momentanée causée par la réaction de foyer.

Quarante-huit heures après la première piqûre, on fait une nouvelle injection identique ou inférieure à la première. On attend ensuite cinq jours pleins, en pratiquant, s'il le faut, de nouvelles ponctions lombaires, puis l'on fait ensuite régulièrement tous les cinq jours une injection d'allergine de 1/4 ou de 1/2 cmc jusqu'à disparition de tous les signes méningés. Il faut se garder de cesser les injections à la période de convalescence sous prétexte que le malade va bien et ne présente pas de séquelles. Il est indispensable de consolider la guérison par un traitement hebdomadaire régulier de plusieurs mois. Puis les injections sont espacées d'une quinzaine et finalement supprimées.

Le test le plus sûr de la guérison est fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien ; tant que celui-ci n'est pas absolument normal et contient plus de 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube, le malade doit être soumis à un traitement régulier.

Si intéressants que soient les résultats obtenus, il serait excessif de se laisser aller à l'optimisme. Il ne faut pas oublier que, dès 1922, Cramer et Brickel avaient relevé dans la littérature 45 cas de guérison spontanée de méningite tuberculeuse qui paraissent absolument indiscutables et dans lesquels la thérapeutique ne pouvait avoir joué qu'un rôle bien secondaire. D'autre part, d'assez nombreux auteurs disent n'avoir rien obtenu de la méthode de Bokay. L'allergine ne peut, de l'avis même de ses protagonistes, donner des résultats que si elle est employée dans des conditions spéciales. Cependant les progrès réalisés, si minimes soient-ils, peuvent faire entrevoir que les mesures d'ordre prophylactique et thérapeutique récemment préconisées sont susceptibles de diminuer d'ici quelque temps la fréquence de la méningite tuberculeuse et le caractère inexorable de son pronostic.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

C. Cameron : Meningeal tuberculosis as a terminal feature in pulmonary tuberculosis. *Edinburgh Medical Journal*, Mars 1935.

Ian M'Cracken : Meningeal tuberculosis. Seasonal age, and Sex Incidence *Edinburgh Medical Journal*, Mars 1935.

Thérèse-A. Jousset : Etude et traitement de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1933 (*Masson et Cie*)

Laignel-Lavastine et A.-F. Liber : Contribution à l'histo-pathologie de la méningo-encéphalite tuberculeuse. *L'Encéphale*, 30e année, n° 2, Février 1935, p. 77 et n° 3, Mars 1935

Arvid Wallgren et Thure Nilson : Etude sur les conditions d'apparition et la prophylaxie de la méningite tuberculeuse. *Revue Française de Pédiatrie*, t. **11**, n° 1, 1935, p. 37.

Agnès R. Mac Gregor, H. J. R. Kirkpatrick, W. S. Graig : Meningeal tuberculosis ; bacteriology and pathology. *Edinburgh Medical Journal*, Mars 1935.

H. Eckhard Wedemeyer : Ueber die Zellen im Liquor cerebro-spinalis bei der Meningitis tuberculosa. *Klinische Wochenschrift*, n° 24, 15 Juin 1935, p. 858.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Août 1935.

***Vaccination contre le typhus exanthématique par le virus typhique vivant, desséché et enrobé.* — MM. Charles Nicolle et J. Laigret** étudient l'immunisation de l'homme contre le typhus à l'aide du virus typhique murin beaucoup moins dangereux pour l'homme que le virus typhique historique. Ils utilisent un virus isolé des rats du port de Tunis, en prenant la précaution d'enrober ce virus afin de retarder sa diffusion dans l'organisme. Ce virus murin immunise contre le virus historique. Par les inoculations aux animaux on contrôle que tous les vaccins contenaient le virus vivant. Ce virus vivant a été inoculé à l'homme à des doses capables de l'infecter ; ces doses ont été dépassées de dix fois et cent fois lorsque les auteurs ont inoculé 1/25 et 1/12 de cerveau. Par conséquent, *a priori*, ces vaccinations doivent être efficaces, mais rien ne permet encore d'affirmer que, dans la pratique, il en est bien ainsi.

Il est important déjà qu'on ait pu inoculer un virus typhique vivant, à l'homme, à des doses élevées, sans provoquer de fièvre. La méthode de l'enrobage double s'est montrée parfaite à ce point de vue.

***Pouvoir bactéricide de l'eau soumise à l'action combinée de l'argent métallique et du courant continu électrique.* — M. Nicolas Métalnikoff.** Si l'on immerge dans 1 litre d'eau de Seine deux tiges d'argent disposées à une distance de 2 cm. l'une de l'autre, et si on lance un courant continu faible, l'eau devient bactéricide après 1 à 2 minutes. Si l'on ajoute à cette eau devenue bactéricide quelques gouttes de suspensions bactériennes, on constate après 1 à 3 heures de contact que tous les bacilles sont tués. L'ébullition ne détruit pas les propriétés bactéricides de l'eau activée. Ce procédé confère au milieu un pouvoir bactéricide très élevé. Le pouvoir bactéricide de l'eau activée persiste plus de 3 mois. Ce procédé permet de régler à volonté la concentration bactéricide du milieu, soit par application d'un courant plus intense, soit en augmentant la surface des électrodes. Le pouvoir bactéricide de l'argent métallique est extrêmement élevé. En milieu aqueux, à une concentration inférieure à 1 pour 500.000 le colibacille et le staphylocoque sont tués en 3 heures. L'argent contenu dans l'eau activée ne lui communique aucune saveur, cette eau ne paraît pas nocive.

12 Août.

***Action comparée des acides biliaires sur les toxines tétanique et diphtérique : propriétés spéciales de l'acide lithocholique.* — M. Léon Velluz** a fait connaître que les propriétés cryptotoxiques des acides aromatiques, établies par H. Vincent, dépendent étroitement de la constitution chimique. De nouveaux essais, entrepris avec cinq acides biliaires, complètent et précisent les données précédemment établies.

Pour une même structure polycyclique, la neutralisation de la toxine diphtérique dépend du nombre des fonctions alcools, tandis que cette substitution est sans influence sur la neutralisation de la toxine tétanique. L'organisme dispose, à l'état normal, de structures chimiques qui sont aptes à former, *in vitro*, des complexes inoffensifs avec deux puissantes toxines microbiennes.

***Sur la non-modification de l'activité sympathicolytique de la yohimbine par l'introduction d'une double liaison dans la molécule de cet alcaloïde.* — M. Raymond Hamet** se propose de déterminer les groupements qui, dans la molécule de cet alcaloïde, constituent les vecteurs de son activité sympathicolytique. L'auteur étudie l'influence exercée sur les effets de l'adrénaline par l'apoyohimbine, différant de la yohimbine par l'introduction d'une double liaison dans la molécule de cet alcaloïde.

Presque à la même dose que le chlorhydrate de yohimbine, le chlorhydrate d'apoyohimbine inverse nettement les effets hypertenseurs d'une dose moyenne d'adrénaline. L'introduction d'une double liaison dans la molécule de la yohimbine ne modifie donc que très faiblement les effets sympathicolytiques.

19 Août.

***Action sur les tumeurs, en injections intraveineuses, de produits chimiques solubles dans lesquels le fer est associé à la vitamine C (acide ascorbique).* — MM. Fernand Arloing, Albert Morel et André Josserand** ont employé contre des cancers humains graves ne pouvant plus bénéficier des ressources de la chirurgie et de la radiothérapie le forroscorbone et le ferriscorbone. L'emploi de ces substances peut amener une stabilisation prolongée, comme les auteurs l'ont observé dans 3 cas au moins de cancer inopérable de la langue, traités depuis 6 mois. Assez souvent, si des doses insuffisantes de ferroscorbone ont été injectées à des sujets insuffisamment résistants, l'évolution, après amélioration temporaire de 2 ou 3 mois, reprend inexorable.

Pour expliquer le mécanisme d'action, les auteurs invoquent des activations de processus fermentaires, dues à des systèmes réversibles d'oxydation et de réduction. Les résultats, recueillis *in vivo* et sur des tissus pathologiques, démontrent la généralité de leur rôle que V. Euber et Karrer ont constaté *in vitro* sur des ferments normaux. Ce pouvoir d'activation est porté au plus haut degré chez les associations de la vitamine C avec certains métaux, dont le fer.

2 Septembre.

***La chronaxie dans le mouvement volontaire et dans la douleur chez l'homme normal. Chronaxie statique et chronaxie dynamique.* — M. Georges Bourguignon** émet les propositions suivantes : 1° Alors que la contraction volontaire des muscles antérieurs ne s'accompagne que d'une variation légère ou nulle de la chronaxie des muscles postérieurs, la contraction volontaire des muscles postérieurs comporte toujours une augmentation de 100 pour 100 de la chronaxie des muscles antérieurs : c'est là certainement le mécanisme de l'innervation réciproque de Sherrington. 2° Toute position forcée provoque, dès qu'elle est douloureuse, une augmentation passagère de 100 pour 100 de la chronaxie de tous les muscles du segment, siège de la douleur. 3° Les variations de la chronaxie dans le mouvement volontaire et la douleur, chez l'homme, ne s'observent que sur le muscle et le point moteur musculaire, mais non sur le nerf extra-musculaire. 4° Il y a lieu de distinguer une chronaxie statique, chronaxie des organes au repos, et une chronaxie dynamique, qu'ils acquièrent au cours du fonctionnement volontaire ou réflexe du système nerveux ou pendant certains états comme la fatigue ou le sommeil.

***Recherches sur le phosphore acido-soluble, le phosphore minéral et le phosphore ultra-filtrable du sang.* — Mme Isabela Potop** examine d'une part le rapport entre le phosphore acido-soluble, le phosphore minéral et le phosphore ultrafiltrable du sérum et du plasma de l'homme et du chien, d'autre part leurs variations dans l'acidose et l'alcalose expérimentales chez le chien. Dans le sérum et le plasma normal, le phosphore ultrafiltrable est uniquement minéral et constitué par des orthophosphates. La totalité des orthophosphates constituant 60, 80 pour 100 du phosphore acido-soluble est entièrement filtrable.

Les variations de la réserve alcaline amènent des variations du phosphore acido-soluble et du phosphore minéral. D'une façon générale, les variations du phosphore minéral sont parallèles à celles du phosphore acido-soluble du sérum, et aux variations de la calcémie ; elles sont inverses aux changements de la réserve alcaline.

Dans l'acidose expérimentale, le taux du phosphore acido-soluble et des orthophosphates augmente, tandis que dans l'alcalose il diminue.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Juillet 1935.

Un procédé simple de biopsie chez les lépreux. — **L. Stevenel** et **P. Beruy** proposent de soulever 1 à 2 mm. de l'épiderme transfixé par la pointe d'une aiguille et de la détacher avec une lame de Gilette stérilisée.

Un enfant de 1 an, fils de lépreuse, porteur d'un nodule contenant des bacilles de Hansen. — **J. Tisseuil** et **P. Berny.** La durée minima d'incubation de la lèpre paraît être de 3 mois; différents auteurs ont signalé la maladie chez des enfants âgés de 3 et 6 mois. Ce nouveau cas indique la nécessité de la séparation précoce de l'enfant de la mère lépreuse.

Spirochétose ictérigène au Tonkin. — **G. Hasté, F. Toullec** et **M. Vaucel,** rapportent 3 cas de spirochétose, 2 chez des Européens et 1 chez un indigène. Le spirochète était présent dans les urines à partir du 10e jour. Il n'a pas été possible de le réinoculer au cobaye.

Indices de courbures de « spirochaeta marchouxi ». — **G. Delamare** et **E. Achitour.** Le nombre des spires est très variable et on se trouve en présence d'une foule hétérogène d'individus de type lâche, intermédiaire ou serré, conclusion en parfait accord avec le polymorphisme connu de *S. marchouxi.*

Les réactions de gélification du sérum sanguin au cours de l'amibiase. — **G. Fabiani** et **R. Dendale.** Les réactions de gélification sérique n'ont aucune valeur pour le diagnostic de l'amibiase. Au contraire, la présence de ces réactions chez un amibien doivent inciter à rechercher une maladie associée telle que le paludisme ou la syphilis.

Sur les propriétés antigènes de l'hémozoïne. — **F. Trenz.** L'hémozoïne, considérée par Henry comme un antigène fait floculer le sérum des paludéens. Son pouvoir floculant est cependant inférieur à celui de la mélanine choroïdienne. Le sérum de lapins ayant reçu de l'hémozoïne ne flocule pas *in vitro* en présence d'hémozoïne. L'hémozoïne ne se comporte donc pas comme un antigène complet.

Valeur de la lacto-gélification du sérum sanguin comme test de guérison du kala-azar. — **G. Fabiani** et **R. Dendale.** La formol-lacto-gélification (addition de 100 pour 100 d'acide lactique au sérum) suit mieux le progrès de la convalescence que la formol-gélification, qui tombe brusquement après déparasitation. Ces deux réactions ne sont pas spécifiques, mais la rapidité de la lactogélification dans le kala-azar ne paraît pas se rencontrer dans d'autres affections et ces réactions constituent des tests précieux pour la conduite de la thérapeutique.

Remarques sur la communication de MM. Giraud et P. Ciaude « sur la valeur de la réaction au sulfarsénol pour le diagnostic de la leishmaniose interne ». — **J. Caminopetros.** La réaction au sulfarsénol aurait d'après les auteurs une certaine valeur spécifique, mais serait peu sensible. Caminopetros rappelle les principes de sa technique. A 2 cmc de solutions de sulfarsénol, l'addition goutte à goutte de sérum de malades ou d'animaux atteints de kala-azar provoque le trouble, la latescence et la chute de flocons au fond du tube avec décoloration du liquide. A la 20e goutte la floculation est complète. Par la suite, le floculat se dissout peu à peu, le liquide s'éclaircit et reprend sa couleur jaune (inversion de la floculation). Si la réaction est exécutée avec des sérums de sujets sains ou atteints d'autres affections, la réaction est nulle ou s'il se produit une floculation, cette floculation est irréversible. Cette réaction a permis à l'auteur de diagnostiquer le kala-azar canin dans des cas où l'examen direct des frottis des viscères furent négatifs et l'inoculation au spermophile positive.

Essai chez la sarigue philander de transplantation de filaire dans la cavité péritonéale de sarigue non parasitée. — **J. Tisseuil.** Les microfilaires, inoculées dans le péritoine, n'apparaissent qu'après 6 à 11 jours dans le sang périphérique et en disparaissent rapidement; elles ne paraissent avoir qu'une courte durée d'existence de 15 jours environ. Une filaire adulte insérée dans le péritoine d'un autre hôte y est morte rapidement, mais l'auteur estime que cette seule expérience ne peut permettre de conclure que le passage par l'insecte est obligatoire.

Influence de la concentration en sel marin sur le développement larvaire d'« Anopheles maculipennis (var. atroparvus, fallax et lambranchiae) ». — **E. Roubaud, J. Colas-Belcour** et **M. Treillard.** Si une concentration élevée d'eau de mer du 1/3 au 1/5 est plutôt nocive, une concentration allant du 1/5 au 1/20 est plus favorable au développement des larves que l'eau pure.

Utilisation des « Poissons millions » pour la lutte biologique contre les larves d'anophèles à Dakar. — **Cr. Rimbaut** et **Maurice Mathis.** Ce procédé biologique paraît convenir parfaitement aux puits maraîchers de Dakar. Les indigènes le préfèrent au pétrolage.

Réflexions sur certaines lésions du fond d'œil observées en pays Cabrais. — **Y. Bertrand.** L'étiologie syphilitique ayant pu être rejetée, il y a parallélisme entre le nombre de choroïdites trouvées dans les villages et leur contamination par la trypanosomiase. On n'observe pas les mêmes corrélations avec le paludisme et le pian. Pour attribuer à l'arsenic l'origine d'une atrophie optique chez un trypanosomé traité, il est indispensable qu'un examen du fond d'œil pratiqué avant tout traitement ait révélé l'intégrité absolue de la rétine et du nerf optique.

A propos d'un cas de lymphangite tropicale. — **E. Montestruc** et **Ch. Bertrand.** Il semble que le rôle efficient dans la production des lymphangites tropicales soit joué par un agent microbien, en l'occurence le streptocoque, la filaire de Bancroft ne jouant qu'un rôle préparatoire en traumatisant les lymphatiques.

Au sujet des injections intraveineuses d'huiles. — **V. Labernadie.** Relevé de 4.896 injections intraveineuses d'huiles (majorité de chaulmoogra et diverses) effectuées sans accidents sous la condition d'employer des huiles neutralisées.

Chromothérapie de la lèpre. Etude générale. — **R. Montel.** Ayant essayé les dérivés de l'acridine, le bleu trypan, le vert brillant, le rouge neutre Montel s'en tient au bleu de méthylène qui paraît le moins toxique et le plus actif. Il reconnaît au mélange bleu-éosine employé par P. Dorolle les avantages suivants: absence à peu près complète de coloration des téguments au niveau des lésions bacillifères, toxicité inférieure à celle des solutions de bleu pur, activité comparable à celle du bleu, la solution ne tache pas les mains de l'opérateur. Le traitement au bleu de méthylène ne prévient pas les récidives. Le traitement mixte bleu de méthylène et chaulmoogra est plus actif que l'un ou l'autre des deux médicaments employé seul; si l'action du bleu est plus rapide, celle du chaulmoogra paraît plus durable et semble mettre plus sûrement le malade à l'abri des récidives.

Les sarcoïdes de la lèpre. — **J. Quérangal des Essarts** et **G. Lefrou.** Les sarcoïdes sont des lésions granulomateuses du derme constituées par des nodules bien limités de cellules épithélioïdes, ils sont voisins des léprides tuberculoïdes sous la réserve que la réaction sarcoïde paraît plus évolutive du fait de la relative fréquence des bacilles de Hansen qu'on y rencontre.

Au sujet des méthodes de la chimiothérapie expérimentale du paludisme. — **Ch. Mochkowski,** au moyen d'expériences d'inoculation de *Plasmodium relictum* et d'*Hemoproteus* du Padda à l'oiseau (*Fringilla linaria*) évalue les propriétés schizotropes et les propriétés gamétotropes des divers produits chimiothérapiques, étudiant en particulier le pouvoir des gamétotropes d'empêcher l'exflagellation des microgamétocites. L'auteur s'efforce d'indiquer les principes de détermination des coefficients d'activité chimiothérapeutique.

Essais comparés de prophylaxie médicamenteuse antipalustre en région hyperendémique par la praequine associée à la quinine ou à la quinacrine. — **L. Robin** et **Truong-Van-Huan.** En région d'hyperendémie palustre de l'Indochine méridionale en dehors de toute autre mesure préventive, la prophylaxie praequine-quinacrine a donné d'excellents résultats dans une collectivité ouvrière soumise à une discipline sanitaire stricte et à une surveillance journalière. L'association praequine-quinine a donné des résultats nettement inférieurs. Mais, le plus souvent, l'effectif des ouvriers de plantation se renouvelle et la prophylaxie devient onéreuse et moins efficace ou bien la surveillance journalière fait défaut et l'emploi des produits synthétiques est à rejeter, en raison de leur toxicité. Ces conditions imposent la prophylaxie antilarvaire permanente qui peut seule donner des résultats définitifs. Dans la plupart des cas, l'association de la prophylaxie médicamenteuse et antilarvaire donne des résultats plus rapides; mais alors la prophylaxie médicamenteuse ne peut être considérée que comme une méthode adjuvante et elle doit être limitée au seul emploi de la quinine chaque fois qu'une surveillance médicale journalière ne peut être exercée.

Etude comparative de 3 procédés destinés au diagnostic sérologique du kala-azar. — **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard.** La méthode séro-sérique (action d'un immun-sérum leishmanien sur le sérum d'un sujet infecté de *Leishmania donovani* en présence de globules de mouton et de sérum antimouton) paraît la plus sûre. La méthode par la formol-néostibosane est moins sensible, mais elle doit être préférée à la formol-opacification dont la valeur spécifique est moins grande et les résultats souvent difficiles à interpréter.

Sur un cas de granulome tropical. — **P. Carboni** et **I. Maudet.** Cas tropical à début vénérien avec lésions érosives du sillon balano-préputial et vaste ulcère inguinal à évolution torpide. La syphilis et le chancre à bacille de Ducrey ayant été éliminés, les recherches de laboratoire ont décelé un germe de la famille du pneumo-bacille de Friedlander très voisin de *Calymato bacterium granulomatis* (Aragao et Souza Aranjo). Son rôle spécifique a été démontré par la réaction de fixation du complément. La guérison a été obtenue par le traitement antimonié.

A propos du traitement de la lèpre au bleu de méthylène. — **A. Dubois.**

« Anopheles (Myzomyia) funestus var. imerinensis » var. u. de Madagascar. — **H. Monier** et **M. Treillard.**

Sur la nutrition bactérienne expérimentale de « Myzomyia minima ». — **M. Treillard.**

Biologie de « Culex fatigans » de Dakar, élevé en série au laboratoire. — **Maurice Mathis.**

« Phlebotomus perniciosus » en France. — **Cr. Sénevet.**

Sur les phlébotomes d'Indochine. VIII. ***« Phlébotomes hivernus » n. sp.*** — **J. Raynal** et **H. Gaschen.**

Sur les phlébotomes d'Indochine. IX. ***« Phlebotomus sylvaticus » n. sp.*** — **J. Raynal** et **H. Gaschen.**

Essai d'extension du parasitisme de « Mormoniella vitripennis », parasite habituel des pupes de muscides, à divers arthropodes hématophages. — **E. Roubaud** et **I. Colas-Belcour.**

Evolution post-embryonnaire et mues de l'« Ornithodorus erraticus ». — **I. Colas-Belcour.**

A. THIROUX.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE ET VENÉRÉOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le chancre lymphogranulomateux

Le grand syphiligraphe Fournier aimait à répéter que, plus il acquérait de l'expérience, plus il trouvait difficile le diagnostic des chancres vénériens. Combien serait plus exacte sa boutade aujourd'hui! Car, au chancre syphilitique et au chancre mou s'est ajouté le chancre lymphogranulomateux inconnu à l'époque où il exerçait.

Contrairement à ce qu'on croit trop souvent encore, la maladie de Nicolas-Favre ne consiste pas seulement dans le bubon inguinal dont les caractères cliniques ont été bien précisés par les auteurs lyonnais. Lorsqu'on s'attache à en découvrir la porte d'entrée, on la trouve assez fréquemment. Phylactos, Bory en avaient d'abord signalé quelques aspects cliniques. Anwyll-Davies, King et Findlay l'ont vue dans 30 pour 100 des cas; Hellerstroöm dans 53 pour 100 de ses observations. Moi-même, avec Drain, l'ai constatée avec le même pourcentage.

Certains ont pu s'étonner de ces chiffres. Si jamais cependant un diagnostic clinique peut être affirmé avec certitude, c'est bien celui de la maladie de Nicolas-Favre. Le bubon qui la caractérise est pathognominique. Uni- ou bilatéral, il se forme aux dépens des ganglions à la fois inguinaux, cruraux et iliaques: la perception d'une grosse adénopathie dans la fosse iliaque interne, en arrière de l'arcade inguinale, est même un signe qui lui est particulier. D'autre part, l'allure torpide de l'inflammation, sa propagation au tissu cellulaire qui entoure les ganglions, l'adhérence de ces derniers entre eux, puis aux plans profonds et superficiels, la coloration rouge diffuse de la peau, le mode de ramollissement par plusieurs petits foyers (d'où le nom de poradénite donné par certains auteurs), la fistulisation, la longue durée de l'évolution, tout ceci n'appartient qu'à l'affection que nous étudions. Combien différentes sont l'adénopathie froide, aphlegmasique et résolutive qui accompagne le chancre syphilitique, ou l'adénopathie inflammatoire aiguë circonscrite du bubon chancrelleux, qui le plus souvent se ramollit plus largement et en un seul point!

Le diagnostic clinique de ce bubon ne laisse aucun doute dans l'esprit du clinicien averti. S'il y en avait un, les examens de laboratoire le dissiperaient aisément. Chacune de ces trois affections vénériennes peut en effet se diagnostiquer par des méthodes de laboratoire qui, correctement exécutées et interprétées, ont une signification absolue ou presque absolue. La constatation du tréponème ou du bacille de Ducrey a une valeur formelle. Les séro-réactions syphilitiques, les intradermo-réactions au vaccin antichancrelleux ou à l'antigène de Frei, quand elles sont positives, indiquent, sauf rarissimes exceptions, que le sujet a, ou a eu, les maladies qu'elles caractérisent. Au besoin, la biopsie peut être utilisée.

Dans tous les cas qui ont fait l'objet de nos recherches et dont les observations seront publiées dans la thèse de notre élève Vannier, le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre était ou est devenu évident de par la seule clinique. Il a été encore confirmé par une ou plusieurs des méthodes microscopiques ou biologiques que nous venons d'énumérer.

*
* *

La maladie de Nicolas-Favre est devenue d'une telle fréquence à Paris depuis 1931 que, en l'espace de quatre ans, nous avons pu en étudier 73 cas dans notre service de l'hôpital Saint-Louis. Chez ces 73 malades, nous avons noté 39 fois la présence d'un chancre génital : le pourcentage de ce dernier a donc été de 53,4 pour 100.

Sur ces 39 cas, nous en éliminerons tout d'abord 6 où la lymphogranulomatose était associée à une autre affection vénérienne et où l'adénopathie coïncidait avec un chancre syphilitique ou un chancre mou. Ces associations ont été déjà signalées par divers auteurs, nous en avons nous-même rapporté plusieurs exemples. Le bubon poradénique paraît alors succéder à un chancre induré ou à une chancrelle. Le diagnostic clinique complet de la nature d'un tel chancre est, dans ces conditions, difficile. Car, à côté de ces associations, il y a des cas, que nous mentionnerons plus loin, où le chancre lymphogranulomateux prend lui-même les caractères objectifs du chancre syphilitique ou de la chancrelle. C'est au laboratoire d'abord, révélant l'existence de la syphilis ou du chancre mou et confirmant celle de la lymphogranulomatose, à l'évolution et au traitement d'épreuve ensuite, qu'il appartient de nous fixer.

Si chez nos 73 malades nous faisons abstraction de ces 6 observations où la maladie de Nicolas-Favre a coïncidé avec un chancre d'une nature différente, la proportion des cas de l'affection accompagnés d'un chancre purement lymphogranulomateux est encore importante dans notre statistique : elle est de 45 pour 100.

*
* *

Le plus souvent, le chancre lymphogranulomateux est unique. C'est seulement dans 3 cas sur 33 étudiés par nous que la lésion était double.

En général, chez nos malades, le chancre a précédé de cinq à six jours le début de l'adénopathie. Cependant nous avons noté des intervalles plus courts (deux jours) ou plus longs (2 fois dix jours, 1 fois onze jours). Dans une de nos observations au contraire (le fait est d'ailleurs déjà connu), la lésion génitale est survenue après le chancre, en l'espèce quinze jours plus tard. Notons à ce propos qu'en général, au cas de précession du chancre, les ganglions satellites sont rapidement envahis.

Notons cependant que le virus lymphogranulomateux paraît moins dermotrope que le tréponème, car il ne donne pas toujours une lésion cutanée d'inoculation et, s'il en donne une, celle-ci est, comme nous le verrons, souvent minime.

On comprend donc que dans certains cas le chancre ne survienne qu'après le bubon. Nous avons cru un instant que cette précession du bubon sur le chancre pouvait constituer un caractère différentiel avec le chancre syphilitique. Il n'en est rien : nous avons vu récemment un malade chez lequel une adénopathie inguinale a précédé un chancre où nous avons trouvé du tréponème. Dans ce cas, la réaction de Frei était négative et le chancre a guéri rapidement par le traitement novarséno-bismuthique. Donc, dans la syphilis aussi, le bubon peut précéder le chancre.

Il y a cependant des cas exceptionnels (nous en avons publié un avec Joseph et nous croyons en avoir vu un autre que malheureusement nous n'avons pu suivre, ce qui nous interdit d'affirmer son authenticité) où la maladie de Nicolas-Favre consiste seulement en un chancre sans bubon. Chez notre première malade (il s'agissait d'une femme et l'on sait que les réactions ganglionnaires vénériennes sont plus rares chez la femme que chez l'homme), le diagnostic de chancre vulvaire lymphogranulomateux fut établi par l'absence de tout signe clinique, biologique ou bactériologique de chancre syphilitique et de chancre mou, par la morphologie du chancre et par la réaction de Frei qui était positive. De tels cas sont rarissimes et peuvent être facilement méconnus.

Il est difficile de préciser la durée de l'*incubation* du chancre lymphogranulomateux. Nous connaissons plusieurs cas où elle fut certainement de un mois. Citons en particulier l'observation d'un homme marié, qui, ayant eu un seul rapport sexuel extra-conjugal au début d'Avril, eut un chancre lymphogranulomateux avec bubon poradénique au début de Mai. Ayant continué à avoir des rapports sexuels avec sa femme, celle-ci, au début de Juin, soit un mois après le début du chancre chez son mari, eut une lymphogranulomatose inguinale typique. Mais il est des cas où l'incubation semble avoir été plus longue : si nous en croyons certains malades, elle peut atteindre deux et même trois mois, comme si ces sujets demeuraient, pendant plusieurs semaines, simples porteurs d'un virus qui ne deviendrait pathogène que plus tard.

Quant à la *durée* du chancre lymphogranulomateux, nous avons constaté d'une façon très nette qu'elle était en rapport avec le degré d'infiltration de la lésion. Elle varie de quelques jours à plusieurs mois, selon qu'il s'agit de l'une ou de l'autre des formes cliniques que nous allons étudier.

*
* *

Ce qui caractérise la symptomatologie du chancre lymphogranulomateux, c'est son polymorphisme. Selon les cas, la lésion prend l'aspect d'une affection cutanée ou vénérienne non lymphogranulomateuse (herpès, chancre syphilitique, chancre mou) ou bien revêt un type infiltré, nodulaire ou en nappe, qui lui est propre. On peut lui décrire les formes cliniques suivantes :

1° Type herpétiforme.
2° Type chancrelliforme.
3° Type syphiloïde.

4° Type nodulaire avec ses 3 aspects : folliculaire, nodulaire pur, nodulaire ulcéré.

5° Type infiltré en nappe.

Ces diverses formes sont d'une fréquence très inégale. D'après notre statistique, les proportions sont les suivantes.

Sur 100 chancres lymphogranulomateux, 73 sont herpétiformes, 12 syphiloïdes, 6 chancrelliformes, 12 infiltrés (dont 9 nodulaires et 3 en nappe). Le type herpétiforme est donc de beaucoup le plus commun : il s'observe dans les trois quarts des cas.

Voici les caractères cliniques de ces divers types de chancres lymphogranulomateux.

1° Le *chancre herpétiforme* se présente comme une petite exulcération. Par son caractère superficiel, son absence d'infiltration basale, sa durée éphémère, par sa guérison sans cicatrice, il en impose pour une lésion d'herpès. Il n'a cependant pas la forme régulière, arrondie ou polycyclique de cette dernière. La confusion, le plus souvent, serait facile si le chancre n'était flanqué de son bubon caractéristique.

Nous nous sommes demandé si cette lésion n'était réellement pas de l'herpès vrai qui aurait servi de porte d'entrée à la lymphogranulomatose ou qui se serait développé, comme Fournier l'avait jadis signalé pour le chancre syphilitique, au contact du virus vénérien.

Pour nous fixer sur ce point, nous avons à deux reprises, avec M. Lenègre et avec M. Bolgert, inoculé l'exsudat d'un chancre herpétiforme à la cornée du lapin. En cas d'herpès, nous aurions obtenu une kératite. Or, dans ces 2 cas, le résultat a été négatif.

Le chancre herpétiforme est souvent si minime et si fugace qu'il peut échapper à l'observation du malade ou même du médecin. Il faut donc interroger ou examiner avec soin les porteurs d'un bubon poradénique pour dépister son existence. C'est parce qu'il a été souvent méconnu qu'on prétend que, dans la règle, le bubon de la maladie de Nicolas-Favre ne s'accompagne pas de chancre.

2° Le *type chancrelliforme* est rare. Nous en avons observé, avec MM. Lenègre et Bolgert, 2 cas, dont le premier surtout simulait complètement le chancre mou. Cette forme se caractérise par une ulcération profonde, irrégulière, à fond blanc grisâtre, reposant sur une base non indurée, mais légèrement infiltrée. La ressemblance avec la chancrelle peut être telle qu'un radiologiste auquel nous avons envoyé notre premier malade pour traitement (il s'agit d'un radiologiste compétent en dermatologie) affirma bien haut, devant ses élèves et devant le patient qui nous rapporta la chose, que nous avions fait une erreur de diagnostic. Mais ce malade avait été complètement étudié : recherche du bacille de Ducrey, auto-inoculation, intradermo-réactions de Frei et d'Ido-Reensternia (dont la première seule fut positive), examen histologique qui nous montra dans le derme l'infiltrat bigarré caractéristique de la maladie de Nicolas-Favre. Notre diagnostic était donc indiscutable. Il fut encore confirmé par les caractères et l'évolution du bubon.

Ce type chancrelliforme dure quelques semaines et laisse une cicatrice. C'est en réalité un chancre nodulaire superficiel peu infiltré, mais nettement ulcéré.

3° Le *type syphiloïde* se caractérise par une ulcération reposant sur une base indurée qui ne dépasse pas les limites de l'exulcération. Nous en avons observé 2 cas avec M. Perrault. La ressemblance avec le chancre syphilitique est complète. Tant que le bubon n'a pas pris ses caractères particuliers, la confusion est fatale. Nous nous souvenons en particulier d'un malade atteint depuis plusieurs jours d'un chancre ayant tous les attributs du chancre syphilitique : exulcération arrondie, indolente, unique, reposant sur une base indurée et survenue un mois après un contact suspect. Nous aurions commis une erreur de diagnostic si nous n'avions pas appliqué ici la règle que nous nous imposons en présence de tout syphilitique primaire, à savoir de ne jamais commencer un traitement sans avoir une confirmation du diagnostic par l'examen ultramicroscopique ou par la séro-réaction. Chez cet homme, la recherche du tréponème fut plusieurs fois négative, de même que les séro-réactions. Pendant ces examens, le bubon prit les caractères de l'adénopathie lymphogranulomateuse et la réaction de Frei se montra positive. Les séro-réactions poursuivies pendant plusieurs mois et l'examen clinique ne révélèrent aucune infection syphilitique. Pour compléter notre conviction il arriva que la femme du malade eut un mois plus tard une lymphogranulomatose typique qui dura plusieurs mois et au cours de laquelle les séro-réactions demeurèrent toujours négatives (Il s'agit du cas auquel nous avons déjà fait allusion plus haut).

Le diagnostic est plus facile quand, au moment de l'examen, le bubon lymphogranulomateux est déjà développé. Mais alors il faut éliminer, par les examens de laboratoire répétés, au besoin pendant plusieurs semaines, la possibilité que avons signalée plus haut d'un cas d'association de syphilis et de maladie de Nicolas-Favre.

Cette forme, comme la précédente, dure plusieurs semaines.

4° Le *type nodulaire* est particulier à la maladie de Nicolas-Favre. Il ne ressemble ni à l'herpès, ni à un chancre syphilitique, ni à un chancre mou. Il consiste en un petit nodule arrondi, non douloureux, peu inflammatoire.

Ses dimensions sont variables : tantôt c'est un petit nodule dermique arrondi, d'apparence folliculaire, à peine plus gros que les kystes minuscules qui se développent aux dépens des glandes cutanées du fourreau. Peu douloureux, il a une consistance ferme. C'est le type folliculaire, déjà décrit par plusieurs auteurs (Bory, Gaté, Phylactos, Sézary et Facquet).

Tantôt le nodule est plus volumineux, gros comme un noyau de cerise ou un petit pois, de consistance ferme, peu douloureux; il est recouvert par une peau normale ou à peine rosée et se résorbe lentement, après plusieurs semaines d'évolution.

Assez souvent, le nodule, qu'il conserve ces dimensions ou qu'il soit encore plus important, s'ulcère en son centre. Cette ulcération peut être superficielle ou profonde.

Les types syphiloïde ou chancrelliforme du chancre lymphogranulomateux, décrits plus haut, ne sont autre chose que des lésions nodulaires érosives ou ulcéreuses, dans lesquelles l'infiltrat est soit superficiel et très dense (forme syphiloïde), soit peu marqué et diffus (forme chancrelleuse).

Mais l'ulcération peut être irrégulière, anfractueuse et surtout putéiforme, comme nous l'avons noté avec M. Bolgert. Dans ce cas, une dépression profonde et étroite, bien visible seulement si l'on écarte ses parois en comprimant la lésion entre les doigts, pénètre dans une masse infiltrée, de consistance ferme, non douloureuse. L'aspect est tout à fait caractéristique. Il permet à lui seul de porter le diagnostic avec certitude : à un praticien averti il ne serait même pas besoin, pour l'étayer, de constater le bubon poradénique. Cette forme ne se résout que lentement. Nous l'avons vue durer quatre mois chez un de nos malades.

5° Dans le *type infiltré en nappe*, la lésion s'étale sous le tégument et forme des nappes soit minces, soit épaisses, à contours réguliers ou irréguliers, sur lesquelles la peau est normale ou rosée. Ces nappes ont des dimensions fort variables. Dans les cas les plus développés, elles peuvent mesurer plusieurs centimètres de diamètre; c'est ce que l'on a appelé la forme cutanée de la maladie de Nicolas-Favre, dont Jame, Riou et Henrion viennent de publier un beau cas siégeant sur la paroi abdominale. Notons d'ailleurs, qu'en raison de l'affinité du virus lymphogranulomateux pour les voies lymphatiques, certaines formes cutanées ne sont que des nodules développés dans les lymphatiques superficiels de la peau, comme dans le cas de Chevallier et Bernard.

Cette affinité pour les lymphatiques explique que, chez la femme, où le bubon est rare, le chancre lymphogranulomateux s'associe souvent à de l'éléphantiasis vulvaire. Plus souvent que le chancre syphilitique, il est la cause de l'esthiomène. Dans ces cas, les organes génitaux externes sont le siège d'un œdème chronique, tandis que les téguments sont recouverts de petites ulcérations superficielles ou déchiquetées (Correa, de Gregorio, Gay et Villefuertas, Gay Prieto et Jofre, Nicolau, Pinard et Fiehrer, etc.).

* * *

Le praticien ne doit pas se laisser effrayer par cette multiplicité des aspects cliniques du chancre lymphogranulomateux. Le plus souvent, en effet, celui-ci est flanqué de son bubon caractéristique; or, on diagnostique très rapidement celui-ci si l'on connaît ses signes essentiels qui, répétons-le, n'ont rien de commun avec ceux du bubon syphilitique ou chancrelleux. On est peu exposé aussi à le confondre avec une adénopathie bacillaire, mycosique ou syphilitique tertiaire, affections d'ailleurs rares (nous n'avons, en quatre ans, observé que deux adénopathies bacillaires inguinales contre 73 maladies de Nicolas-Favre).

Mais, pour conclure, trois remarques sont surtout importantes au point de vue pratique.

En premier lieu, soulignons le polymorphisme du chancre lymphogranulomateux, qui peut simuler l'herpès, le chancre mou ou le chancre syphilitique, quand il n'a pas ses formes nodulaire ou infiltrée qui sont plus caractéristiques.

En second lieu, chez un sujet porteur d'un bubon poradénique typique et d'un chancre génital, surtout si ce dernier est nodulaire, ulcéreux ou exulcéré, il faut se demander si le malade n'est pas atteint de plusieurs affections vénériennes, c'est-à-dire si, à côté de la maladie de Nicolas-Favre, il n'a pas aussi un chancre mou ou un chancre syphilitique. Les examens de laboratoire sont ici indispensables.

En troisième lieu, dans les cas rares où le porteur d'un chancre consulte avant le développement du bubon et dans les cas vraiment exceptionnels où la maladie de Nicolas-Favre consiste, contrairement à la règle, en un chancre sans bubon, le diagnostic est difficile. Il est cependant possible si l'on a pour principe de toujours contrôler l'impression clinique par les méthodes de laboratoire et de ne jamais instituer un traitement antisyphilitique sans avoir complètement établi la nature du chancre avec leur aide.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le microscope électronique

Pour comprendre en quoi le nouveau microscope à électrons constitue une technique riche de possibilités interdites aux méthodes d'examen des petits objets employées jusqu'ici, il convient tout d'abord de rappeler ce qui limite la puissance de nos microscopes actuels.

La théorie élémentaire de ces instruments laisserait croire qu'on peut accroître à volonté la vision des détails par des combinaisons de lentilles appropriées. En fait, rien ne sert de disposer d'un grossissement énorme si les images n'ont pas une netteté suffisante. Or, les phénomènes de diffraction ont pour effet inéluctable de donner d'un point géométrique, non pas une image sans dimensions, mais une figure composée d'une tache centrale brillante entourée d'anneaux alternativement sombres et clairs, et cela, quand bien même l'optique du microscope serait exempte de tout défaut et de tout chromatisme.

Il en résulte que deux points cesseront d'être vus comme séparés lorsque le centre d'une des images se formera sur le premier anneau noir de l'autre.

Le calcul indique que la distance minima à laquelle doivent se trouver deux points pour être vus séparément, et qui caractérise le *pouvoir séparateur* de l'instrument, est d'autant plus petite que la longueur d'onde de la lumière employée pour l'éclairement est plus courte.

Avec les radiations visibles, on ne peut guère distinguer deux points dont l'écart est inférieur à $0^{\mu},2$. On augmente le pouvoir séparateur en utilisant les radiations ultra-violettes et en substituant à l'examen direct l'observation d'une image de fluorescence ou la prise de microphotographies.

Cependant, dans la pratique, on n'arrive guère à atteindre un pouvoir séparateur du dixième de micron.

L'ultra-microscope, avec lequel on décèle dans les meilleures conditions des particules voisines de $0^{\mu},006$ ne constitue qu'une infraction apparente à cette règle. En effet, cet appareil ne donne pas de véritables images et ne fait que révéler la présence de grains de matière ayant des propriétés optiques différentes de celles du milieu ambiant. On ne saurait alors parler de la vision des détails des objets observés.

Depuis qu'on a reconnu que les rayons X étaient de même nature que la lumière, tout en possédant une longueur d'onde mille fois plus petite, on a pensé pouvoir les employer à la réalisation de microscopes ayant un pouvoir séparateur très supérieur à celui des instruments actuels.

Cette méthode est restée jusqu'ici à l'état de projet, faute d'avoir pu construire des systèmes optiques pour les rayons X, et le progrès est venu d'un autre côté, par l'utilisation de radiations qui ne sont plus vibratoires, comme la lumière, mais corpusculaires, c'est-à-dire constituées par la projection de fines particules.

Ces dernières sont des électrons, petits grains d'électricité négative d'une masse égale à environ 1/1.800 de l'atome d'hydrogène, qui prennent naissance par le passage de l'électricité dans une atmosphère raréfiée (tube de Crookes) où s'échappent d'un filament métallique porté à l'incandescence dans le vide (tube Coolidge). Soumis à une forte différence de potentiel, ces électrons se propagent en ligne droite, comme la lumière.

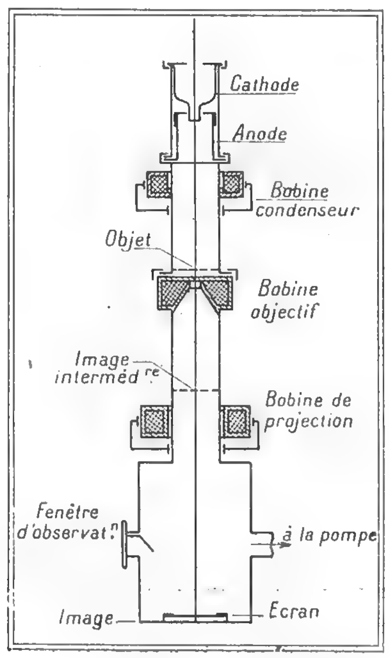


Fig. 1. — Schéma du microscope électronique (Boutaric).

Cependant, à cause de leur charge électrique, ils peuvent être déviés de leur chemin par un champ électrique ou un champ magnétique et c'est une propriété qui est mise à profit pour la réalisation de dispositifs jouant le rôle d'appareils d'optique.

Supposons, en effet, des électrons émis en ligne droite dans toutes les directions à partir d'une source ponctuelle. Si un faisceau de ceux-ci, étroitement délimité, est dirigé suivant l'axe d'une bobine de forme annulaire parcourue par un courant électrique, les trajectoires électroniques prendront, sous l'action du champ magnétique, une courbure telle qu'elles iront converger en un point qui sera une véritable image de la source.

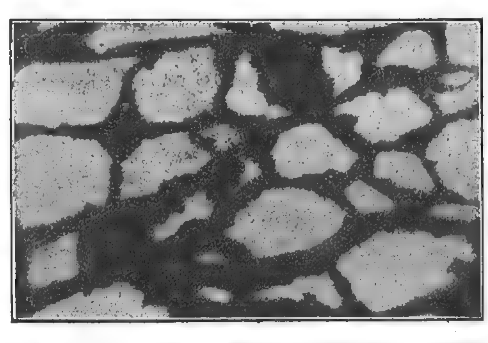


Fig. 2. — Microphotographie électronique de racine d'orchidée. Grossissement 1.000 (d'après L. Marton).

Cette bobine mérite donc bien le nom de « lentille » sous lequel on la désigne en optique électronique.

La constitution d'un microscope à électrons est donc très simple, tout au moins en principe.

La figure 1 reproduit le schéma de l'appareil construit par L. Marton auquel on doit les premières tentatives d'utilisation pratique de ce nouveau mode d'exploration. Il se compose d'un tube en laiton dans lequel on a fait le vide. Les électrons sont émis par la cathode, qui est l'équivalent d'une source lumineuse, puis sont projetés, par une bobine formant condenseur, sur l'objet à examiner. Au delà de cet objet, se trouve le système optique du microscope comprenant tout d'abord une lentille-objectif qui donne une première image agrandie. Cette image est reprise par une autre bobine, dite de projection, qui en donne une deuxième image, encore plus grande, sur un écran placé à la base de l'appareil. Naturellement, cette dernière image ne peut pas être examinée directement, il faut la rendre visible soit en recouvrant l'écran d'une couche de sulfure de zinc, soit par impression sur une plaque photographique.

Les premières applications du microscope à électrons à la métallographie se sont montrées déjà très intéressantes. Mais celles que l'on attend avec le plus d'impatience sont les applications à la biologie. Malheureusement, dans ce domaine, de sérieuses difficultés ont surgi du fait que le flux d'électrons tombant sur la préparation détruit en quelques instants la matière organique. Pour obtenir des images de coupes histologiques, il a fallu imaginer certains artifices. L'un d'eux consiste en une imprégnation de la préparation par un métal lourd, comme de l'osmium.

C'est ainsi qu'a été effectuée la microphotographie électronique reproduite sur la figure 2. Mais ce procédé ne donne que le squelette du tissu, c'est-à-dire les parois cellulaires sans les éléments figurés internes.

De meilleurs résultats ont été atteints, en plaçant les coupes sur une mince feuille d'aluminium, ce qui a permis à L. Marton d'obtenir des images de racine d'orchidée grossies 600 fois, sur lesquelles les noyaux sont perceptibles.

Certes, ces photographies n'ont pas encore toute la finesse de celles que donnent les microscopes ordinaires, mais, si on considère que ce sont des premiers essais dans une voie toute nouvelle, on doit les considérer comme très encourageantes.

Il n'est pas douteux que les perfectionnements de la technique vont fournir des grossissements de plus en plus élevés, sans qu'on ait à craindre, comme avec le microscope à lumière, d'être arrêté par une insuffisance de pouvoir séparateur. Dans le microscope électronique, ce dernier sera toujours très considérable. Des considérations théoriques laissent prévoir que, pour une tension d'alimentation de 1.500 volts, il sera de 15 Å et, pour 75.000 volts, de 2, 2 Å.

Il n'est d'ailleurs pas probable qu'on puisse voir séparément des particules matérielles aussi rapprochées, car le seul fait du choc d'un électron contre un atome léger va mobiliser ce der-

nier avec une vitesse de plusieurs kilomètres à la seconde.

Néanmoins, il est vraisemblable que, dans un avenir peut-être prochain, cette nouvelle technique rendra possible l'utilisation de grossissements environ 50 fois plus forts que ceux de nos meilleurs microscopes actuels. Un tel progrès suffit à autoriser de grands espoirs, et l'on peut présumer, sans exagération, que l'optique électronique ouvrira une ère nouvelle dans la connaissance du monde des infiniment petits.

A. Strohl.

Cachexie hydrique infantile tropicale

Si la protection de l'enfance préoccupe toujours les médecins de tous les pays, la lutte contre la mortalité infantile est une entreprise plus ardue encore. Dans les régions intertropicales cette lutte constitue une des tâches les plus difficiles des médecins.

Les conditions biotiques de ces pays chauds sont différentes. Ainsi trouve-t-on dans leur pathologie des maladies qui sont propres à ces régions et manifestement influencées par le climat, les coutumes, les facteurs sociaux, enfin par des causes que l'on peut dire œcologiques.

Dans la République du Salvador, l'on constate une maladie singulière que nos confrères salvadoriens considèrent comme étant la cause la plus importante de la mortalité infantile dans leur pays. Elle a été soigneusement décrite par M. Andrès Goens, médecin-chef de l'Hôpital Benjamin-Bloom, de San-Salvador, qui l'a dénommée « cachexie hydrique infantile tropicale ». Non seulement le tableau clinique se présente uniforme, constant, mais aussi les lésions révélées par l'examen anatomo-pathologique se montrent presque toujours identiques et siégeant aux mêmes organes. On peut ainsi isoler cette affection particulière à ce pays, d'autant plus que dans les autres pays limitrophes de l'Amérique Centrale, comme par exemple au Nicaragua, à Costa-Rica, l'on n'observe que très exceptionnellement cette forme de cachexie.

La maladie frappe plus féquemment les enfants de 2 à 3 ans; après, on peut la rencontrer par ordre décroissant, chez les enfants de 4 à 10 ans. La mortalité est très élevée (66 pour 100). Dans une série de 300 cas étudiés par Goens, 200 ont été mortels.

En général, l'affection apparaît à l'époque du sevrage. Elle se manifeste par un gonflement total, le visage étant rarement respecté. L'œdème est mou, indolore, et conserve la marque de la pression des doigts. Cet œdème apparaît chez des enfants dont l'état général est apparemment bon. Il survient souvent à la suite d'une médication vermifuge ou antidiarrhéique. Fait intéressant : l'œdème semble maintenir la vie du malade, puisque si l'on veut obtenir sa diminution rapide, l'issue fatale ne se fait pas attendre. En outre, il y a des troubles vasculaires aux membres inférieurs, les pieds se montrant froids et cyanotiques, et même avec des extravasations sanguines aboutissant parfois à de larges ulcérations. On constate de la diarrhée avec selles liquides, prolongées, prostrant le patient. On trouve souvent de la bronchite qui peut aller jusqu'à la bronchopneumonie, enlevant le malade. Le cœur n'est pas atteint, mais il existe de l'hypotension artérielle. Il y a inappétence, la langue restant en bon état. L'abdomen est distendu, tympanique, gonflé, présentant des suffusions sanguines. Splénomégalie ; hépatomégalie fréquente étant d'une indication prognostique sombre. Parfois, il y a de la fièvre due à une complication pulmonaire ou d'origine paludéenne. Quelquefois l'asthénie est profonde, traduisant peut-être une lésion surrénale ; le malade se montre indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. D'autres fois, il présente l'aspect d'un néphritique ; mais l'on ne trouve ni cylindres, ni albumine dans les urines.

Le diagnostic différentiel avec des affections cardiaques, rénales, le beri-beri, la sprue, etc., se pose par l'exclusion des symptômes typiques. Le pronostic doit être réservé. Les signes graves sont : l'hépatomégalie rénitente, ne cédant pas à la thérapeutique, l'adynamie profonde; les complications pulmonaires, les rechutes, la diarrhée persistante et les suffusions de sang à l'abdomen ou aux membres inférieurs. L'évacuation forcée des œdèmes accélère la mort, ainsi que nous l'avons dit.

L'étude histologique de la cachexie hydrique infantile tropicale a été réalisée par M. Domingo Bolanos [1] en collaboration avec MM. Andrès Goens et Ernesto Fasquelle, à l'Ecole de Médecine de San-Salvador. Tant macroscopiquement que microscopiquement, les examens montrèrent des lésion typiques, d'un aspect spécial, toujours dans les mêmes organes, ce qui confirme une entité nosologique nouvelle que l'on devrait dénommer, avec justice, la maladie de Goens, en hommage au médecin salvadorien qui l'étudia et la décrivit le premier.

Le traitement consiste dans la réduction des œdèmes permettant le remplacement tissulaire sain, mais cette réduction doit être obtenue très lentement et avec beaucoup de précautions. L'on prescrit le calomel, des laxatifs de manne, des doses fractionnées et continues de théobromine ; l'on doit respecter la diarrhée de défense de 3 à 4 selles par jour et, si elles sont plus fréquentes, donner des ferments lactiques. Diète riche en vitamines et en protides; jus de fruits, bouillons de légumes verts, de poulet, de foie de veau; des glucides; jamais de régime déchloruré. Pour combattre l'asthénie, nos confrères salvadoriens emploient la kola, la coca, la noix vomique. Ils n'usent jamais des solutions dites physiologiques et redoutent l'émétine dans les cas compliqués d'amibiose, car ce médicament entraîne des accidents graves; ils préfèrent le rivanol, le dermatol en potion gommeuse et en petits lavements. Ils usent du stovarsol avec précaution vu la sensibilité de la cellule hépatique à l'arsenic; lorsqu'il y a guérison, elle ne se fait qu'au bout de un à trois mois.

Etiologiquement, cette affection semble devoir être rattachée à plusieurs facteurs concomitants . troubles gastro-intestinaux dus au parasitisme que l'on trouve dans presque tous les cas ; paludisme que l'on relève dans l'histoire de 60 pour 100 des malades, avec constatation positive de l'hématozoaire dans 25 pour 100 des cas ; carences alimentaires, en quantité et qualité ; conditions précaires d'hygiène; influences locales, etc...

Les auteurs salvadoriens considèrent que chez ces malades l'organisme se trouve sans doute dans un mauvais état de nutrition dû à l'avitaminose et ainsi incapable de se défendre non seulement des autotoxines qu'il produit, mais encore contre les toxines infectieuses. Les unes et les autres, en s'accumulant, agiraient sur le système sympathique et sur les phénomènes vaso-moteurs. Il faut aussi tenir compte du sous-fonctionnement rénal dont l'existence est presque sûre et qui, en diminuant l'élimination toxinique, provoquerait chez l'enfant un état cachectique par infiltration à allure grave.

Les examens histologiques ont montré d'une façon constante la dégénérescence graisseuse du foie, à laquelle est attribué le rôle le plus important sur l'évolution de la maladie et qui suggère aux auteurs l'idée de l'inanition. Cette dégénérescence aggrave les symptômes généraux des malades, puisque, outre qu'elle détermine les suffusions sanguines et les troubles digestifs, elle place le malade dans un état de moindre résistance, vis-à-vis d'une affection intercurrente.

A propos de cette nouvelle entité nosographique, Bolanos dit avec beaucoup de raison que « la médecine a, en chaque pays, une expression propre selon les influences climatiques, hygiéniques, économiques et sociales ».

João Coelho.

1. Domingo Bolanos : Contribucion al estudio anatomo patologico de las caquexias hidricas infantiles del tropico. *El Salvador Médico*, an. 13, n° 10, Mars 1935, p. 65-92.

L'Exposition annuelle des Arts et Industries appliqués à la Médecine

(Paris, 7-12 Octobre 1935.)

Des confrères d'initiative ont lancé, ces temps derniers, l'idée de l'organisation de la Corporation Sanitaire qui grouperait dans un même organisme tous ceux qui, de près ou de loin, participent à la pratique de la Médecine et de l'Hygiène. Il est permis de douter de la facilité de réalisation d'un groupement aussi étendu et même de son utilité intrinsèque; il n'en est pas moins indubitable que médecins, pharmaciens, infirmières, ingénieurs et chimistes qui s'occupent de fournir au Corps médical l'arsenal physique et chimique nécessaire, auraient grands avantages à se mieux connaître, à s'aider réciproquement et à échanger souvent des idées et des renseignements.

Les Expositions, qui ont lieu à l'occasion de chaque Congrès, ont à ce dernier point de vue une importance croissante : elles permettent aux fabricants d'appareils ou aux producteurs de médicaments nouveaux de présenter aux médecins et aux chirurgiens les fruits de leurs recherches, et en même temps de recueillir leurs observations, approbations ou critiques.

Cette année, l'Exposition traditionnelle à l'occasion du Congrès français de Chirurgie, présentera un développement particulier; les organisateurs ont en effet pensé qu'il est de saine psychologie individuelle ou sociale de proportionner ses efforts aux difficultés de l'heure, au lieu d'attendre avec un fatalisme oriental la fin des vents contraires.

La grande cour d'honneur de la Faculté de Médecine ainsi qu'une cour secondaire ont été recouvertes; avec les couloirs et la salle des Pas-Perdus, se trouve ainsi constitué un vaste ensemble où sont présentées toutes les nouveautés de l'année dans les diverses branches de l'industrie.

La Chambre Syndicale des Constructeurs d'appareils d'électro-radiologie a fait un effort considérable : lampes à rayons ultra-violets ou à rayons infra-rouges, appareils d'électrothérapie, de radiologie ou de radiothérapie donnent une haute idée de la perfection de la construction française.

La Chambre Syndicale des instruments et appareils de l'Art médical et chirurgical ne s'es

pas laissé distancer. Dans la petite cour sont rassemblés les instruments de chirurgie, le mobilier chirurgical, la prothèse de l'orthopédie; les couloirs sont réservés aux produits pharmaceutiques et aux objets de pansements.

Médecins et chirurgiens auraient grand intérêt à venir très nombreux à cette Exposition qui leur fournira des idées nouvelles et leur permettra de maintenir leur pratique professionnelle au niveau des exigences scientifiques actuelles des foules, qui se pressent chaque automne au salon de l'automobile ou de l'aviation, témoignant de ce désir si humain qu'a le monde moderne de suivre la science dans sa marche rapide vers le mieux. Le Corps Médical aurait grand tort de ne pas tenir compte de cette mentalité.

L. R.

L'Exposition de la Faculté de Médecine de Paris aura lieu toute la semaine du lundi 7 Octobre au samedi 12 compris.

Instruments Nouveaux

Un nouvel urétrographe.

L'urétrographie est actuellement en urologie d'usage courant. On peut s'étonner d'abord qu'elle ait mis si longtemps à s'imposer; ensuite qu'elle ne soit pas plus employée.

Mais la condition capitale de toute urétrographie totale est que le cliché soit pris *méat fermé, urètre tendu, pendant que l'on pousse l'injection de liquide opaque.*

Or, cette technique est fréquemment omise. Sans doute, les moyens, dont nous disposons pour la mettre en pratique, ne sont pas toujours commodes. Pendant longtemps, je me suis servi, à cet effet, de la seringue de Bonneau. Ceux qui

Fig. 2. — Cliché J. Kimpel.

l'emploient encore savent avec quelles difficultés, (surtout lorsque l'on donne, comme moi, la préférence au lipiodol), et au prix de quels risques pour l'opérateur, fréquemment exposé à l'action nocive des rayons, on arrive tant bien que mal, à réaliser ainsi l'urétrographie.

C'est pourquoi je me suis empressé de me procurer l'ingénieux urétrographe de François Moret, que j'avais vu employer avec succès dans le service de mon maître M. Chevassu, à Cochin.

Je dois avouer qu'à l'usage — inexpérience ou maladresse — l'urétrographe de Moret m'a causé quelques désillusions. Le brassard compresseur ne m'a pas paru facile à fixer; il dérape assez souvent et la compression en souffre. Il a, en plus, ainsi que d'ailleurs, les sondes urétrales assez longues, qui lui sont adjointes, l'inconvénient important de supprimer la visibilité d'une bonne partie de l'urètre antérieur. Les chaînes, qui servent à la traction, sont mal commodes et se détachent assez souvent. Avec un peu d'habitude, beaucoup d'adresse et certains artifices, la plupart de ces inconvénients peuvent être évités; le plus important me parait subsister.

J'ai donc imaginé un urétrographe nouveau [1], que M. Gentile a parfaitement réalisé (fig. 1).

Il est composé d'un cadre (A), qui rappelle celui de l'hystérographe. A son extrémité distale, *se fait la compression*. Celle-ci est réalisée par un *compresseur* (B), que l'on fixe à l'aide de deux vis: une supérieure et une inférieure.

A son extrémité proximale *se fait la traction* par l'intermédiaire d'*une tige* (C) centrale creuse, qui, grâce à un coulisseau (D), peut être fixée à volonté sur le cadre.

La tige se termine du côté *de l'urètre* par une portion rétrécie, *garnie de caoutchouc* en forme de canule (E), qui présente à 3 cm. en arrière une olive obturatrice en caoutchouc (F).

Du *côté de l'opérateur*, sur la *tige centrale*, munie à ce niveau d'un robinet, se branche un tube de caoutchouc, auquel vient se visser, d'autre part, une seringue métallique de 20 cmc (G).

Cadre, tige et tube ont une longueur totale de 35 cm., qui permettent aux mains de l'opérateur d'être à *l'abri de l'irradiation*.

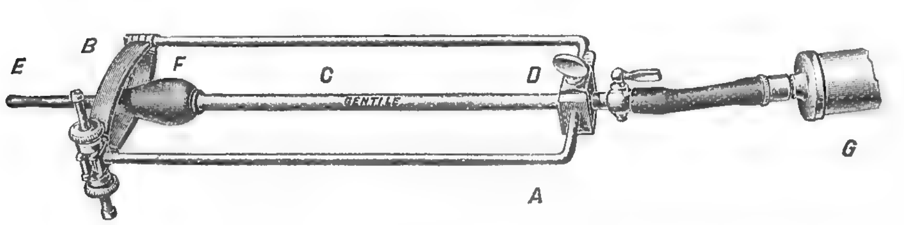


Fig. 1. — Urétrographe de J.-E. Marcel.

L'urétrographe n'est pas pourvu de manomètre: instrument qui donne, à mon avis, une sécurité douteuse dans les épreuves urétrographiques et qui complique, d'autre part, singulièrement la construction.

La stérilisation se fait à *l'ébullition* ou au trioxyméthylène.

Technique. — Après avoir cravaté le gland d'une compresse, on introduit la tige centrale dans l'urètre, tandis que l'on visse le compresseur en arrière du sillon balanopréputial, et par conséquent en avant de l'extrémité mousse de la canule. On enfonce la tige de façon que la boule olivaire obture complètement le méat et on la fixe sur le cadre. On exerce, ensuite, une traction pour s'assurer que l'appareil ne dérape pas. Après avoir vissé l'extrémité de la seringue, remplie de liquide opaque, au tuyau de caoutchouc, on l'injecte sous traction, avec la *prudence habituelle et autant que possible sous le contrôle de l'écran*. Si la quantité de liquide opaque est insuffisante, le robinet permet de fermer la tige creuse et de remplir à nouveau la seringue.

De nombreuses urétrographies (fig. 2) m'ont affirmé la commodité de ce nouvel urétrographe.

J.-E. Marcel.

1. Cet appareil est construit par la maison Gentile, 49, rue Saint-André-des-Arts, Paris.

Université de Paris

Examens. — Les convocations pour les différentes épreuves écrites seront distribuées, savoir:

1re Année. *Anatomie*: le samedi 12 Octobre; l'écrit aura lieu le mardi 15 Octobre (matin). — *Histologie*: le samedi 19 Octobre; l'écrit aura lieu le mardi 22 Octobre (matin).

2e Année. *Bactériologie*: le vendredi 11 Octobre; l'écrit aura lieu le lundi 14 Octobre (matin). — *Physiologie*: le lundi 13 Octobre; l'écrit aura lieu le mercredi 16 Octobre (matin). — *Physique*: le vendredi 18 Octobre; l'écrit aura lieu le lundi 21 Octobre (matin). — *Chimie*: le mardi 22 Octobre; l'écrit aura lieu le jeudi 24 Octobre (matin).

I. Les convocations ne seront distribuées que sur présentation de la carte d'immatriculation avec *photo* et aux jours indiqués, de 9 h., à 15 h., guichet n° 3.

II. Les candidats se trouvant dans l'impossibilité de retirer leurs convocations devront remettre au guichet n° 1, une enveloppe avec adresse et timbre pour chaque épreuve et en temps utile.

III. Aucune convocation ne pourra être retirée le jour de l'examen.

IV. Les convocations non retirées seront *annulées*.

Examens de fin d'année. — Session d'Octobre-Novembre 1935. — La mise en série des candidats aux différentes épreuves de fin d'année sera affichée les mercredis 9 et 17 Octobre.

L'ouverture de la session est fixée au Lundi 14 Octobre.

Travaux pratiques de Physique. — Série supplémentaire. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques de Physique aura lieu à partir du Mercredi 2 Octobre 1935 à 13 h. 30.

A cette série pourront s'inscrire: 1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Physique, avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1935.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Clinique de la tuberculose de Lyon. — Un Cours de perfectionnement sur la tuberculose, sous la direction du Prof. Paul Courmont, avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose, est organisé à Lyon du mercredi 13 Novembre au mercredi 11 Décembre 1935 (4 semaines).

Il comprendra, chaque jour, des *conférences*, des *cliniques* au lit du malade, des *exercices pratiques* de clinique (radiographie, pneumothorax, etc...), de laboratoire (bactériologie, sérologie).

Le Cours sera donné à la Clinique de la Tuberculose, par le Prof. P. Courmont et ses assistants, et dans différents services spécialisés, avec la collaboration de Professeurs de la Faculté de Médecine, de Médecins des hôpitaux, de chefs de laboratoire.

Une note ultérieure indiquera l'horaire et le programme détaillé.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de Médecine (avenue Rockefeller, n° 5).

Les droits à verser sont de 250 francs.

Le Comité National de Défense contre la tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou de candidats à ces postes un certain nombre de bourses.

S'adresser, pour les bourses, au Prof. P. Courmont, 33, rue Sainte-Hélène, Lyon.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Jacques. — École homéopathique de Paris. — Les conférences gratuites de l'École Homéopathique de Paris reprendront deux fois par semaine à l'Hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris, xve (Métro Volontaires), à 18 h., à partir du mardi 5 Novembre.

A cet enseignement théorique sera joint un enseignement pratique.

M. Picard fera tous les vendredis de 11 h. 30 à 12 h., après sa consultation externe, un cours de diagnostic médicamenteux sur malade. Ce cours commencera le vendredi 8 Novembre.

A la fin de l'année, un certificat d'assiduité aux cours sera délivré.

Asile agricole de Chezal-Benoît. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile agricole de Chezal-Benoit (Cher), par suite du décès de M. Courtois.

Concours

Dispensaire antituberculeux d'Issoudun, La Châtre, Argenton, Le Blanc. — Un concours est ouvert à Châteauroux pour la nomination d'un médecin spécialisé des Dispensaires antituberculeux (dispensaires

d'Issoudun, La Châtre, Argenton, Le Blanc et ultérieurement Châteauroux).

Les candidats doivent être âgés de moins de 50 ans, pourvus du diplôme de docteur en médecine de l'Etat français et être dégagés des obligations militaires.

Ils devront justifier d'une préparation suffisante de la phtisiologie par des stages antérieurs.

Le candidat est astreint à un stage préliminaire de 6 mois, à l'expiration duquel il est titularisé dans ses fonctions.

Pendant la durée du stage et lors de sa titularisation dans les conditions précitées, les traitements du médecin spécialisé sont fixés au minimum à 38.000 fr. par an, avec augmentation de 2.000 fr. tous les deux ans jusqu'à concurrence de 46.000 fr.

A titre transitoire, il sera tenu compte pour les médecins en fonctions de leur ancienneté de services.

Les frais de déplacement sont réglés avec avances provisionnelles, soit, de préférence, par un contrat forfaitaire, soit sur état mensuel détaillé selon un accord préalable.

Il est accordé, en outre, des indemnités pour charges de famille, égales à celles des fonctionnaires départementaux.

Ces traitements et indemnités sont toujours revisables et modifiables selon le coût de la vie.

Les dossiers devront être adressés au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 25 Octobre.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Syndicat des médecins non spécialisés (non fonctionnaires) de dispensaires d'hygiène sociale. — Les adhésions sont reçues par le Dr Marc Lamy, médecin des Hôpitaux, médecin-chef du D.H.S., de Grenoble, 11, boulevard Gambetta.

Clinique du Dr Calot. — A l'occasion du Congrès de chirurgie, M. Calot, de Berck, fera le vendredi 11 Octobre, de 9 h. 30 à 1 h. 30, dans sa clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, une séance de démonstrations avec présentation de sujets en traitement et de sujets guéris.

1° Le traitement de choix de luxations et subluxations congénitales de la hanche.

2° La preuve faite que les hanches que l'on avait étiquetées « Arthrite sèche déformante, Rhumatisme local, *Marbus senilis*, Ostéochondrite ou *Coxa plana* », sont en réalité des subluxations congénitales que l'on avait méconnues.

3° Dans les tuberculoses « externes » (Adénites, abcès froids, fistules, mal de Pott, coxalgie, tumeurs blanches, orchiépididymites, etc.), le traitement conservateur (avec injections modificatrices et ponctions) donne indiscutablement des guérisons beaucoup plus nombreuses et plus belles que les opérations sanglantes des « Néointerventionnistes » qui, dans ce domaine particulier de la tuberculose, aggravent souvent et mutilent toujours.

4° Autres affections orthopédiques : Pieds bots, *coxa vara*, torticolis, etc.

3e Congrès de l'Association pour la Documentation photographique et cinématographique dans les Sciences (4 au 11 Octobre 1935, au Musée Pédagogique de l'Etat, 29, rue d'Ulm, à Paris). — Programme provisoire (Nous ne donnons ci-dessous que les titres de films spécialement médicaux et chirurgicaux). — *Psychologie* : MM. Prudhommeau (Paris) ; Enfants arriérés. — M. Puchstein (Berlin) : Vive la vie ! (Psychologie de la première enfance).

Radiologie : MM. Devoix et Fischgold (Paris) : 1° Les courants progressifs dans l'électro-diagnostic ; 2° Electro-physiologie de la moelle épinière et du système végétatif. — M. Djian (Paris) : Radioscopie cinématographique courante.

Médecine et Chirurgie : M. Ernst Preisecker (Vienne) : 1° Opération de plastique pulmonaire dans un cas de tuberculose pulmonaire; 2° Extirpation d'une tumeur de l'œsophage par le prof. W. Denk. — M. Burian (Prague) : 1° Opération réparatrice dans un cas de mutilation consécutive à des brûlures; 2° Résultat éloigné d'une transplantation du grand orteil; 3° Cicatrices et contractures, suite de brûlures étendues; 4° Plastique du nez; 5° Réparation de mutilations du palais et du menton. — M. San Venero Rosselli (Milan) : Plastique faciale dans les grandes brûlures. — M. Bür (Selestat) : Sympathectomie périartérielle par M. Leriche. — M. Rivière (Bordeaux) : 1° Mécanisme de la délivrance ; 2° Mécanisme de l'accouchement en présentation de la face, variété postérieure. — M. Claoué (Paris) : 1° Comment faut-il concevoir le cinéma au service de la chirurgie ? 2° Correction de l'ectropion des paupières par greffes libres. — M. Vigne (Marseille) : 1° Syphilis cutanée; 2° Réaction de floculation de Vernes. — M. Fourcade (Marmande) : Quelques aspects de l'acrodynamie infantile.

Historique : M. Weyl (Paris) : Les premiers films chirurgicaux : l'œuvre scientifique du Dr Doyen.

D'autres films seront présentés sur des sujets de biologie et physiologie, architecture, dessin, astronomie, ethnographie, histoire, géographie physique et technique.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat du Congrès, 29, rue d'Ulm, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris, de M. Jules Gaillard et, à Caen, celle de M. Alexandre Moutier, Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Caen.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

*Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale**). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le *diplôme de l'Ecole* est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription : Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser tous les matins et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Bibliographe expérimentée, conn. plus. langues, dactylo, ferait épluchage et résumés différents journaux médicaux qu'elle examine, pour praticien Paris ou Province. Prix modérés. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.* n° 403.

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Sténo-dactylo, très au courant secrétariat médical, tr. bonnes référ., ch. situation pour demi journée ou journée entière. Mme Delmas, 28, rue Gay-Lussac, Paris (5e).

Visiteur médical, parlant français et allemand, est demandé pour visite du Corps Médical Suisse. Ecr. *P. M.* n° 474 qui transmettra.

Jeune femme, très introduite Corps médical, Paris, cherche représentation Labos. Libre de suite. Ecr. *P. M.* n° 476.

Secrétaire médicale, vivement recommandée par Docteurs, 12 ans pratique sténo-dactylo, notions espagnol, cherche situation demi-journée chez Docteur. Ecr. *P. M.* n° 478.

Médecin, longue pratique publicité, collaborerait Labo désirant organiser ou développer publicité spécialités médicales. Ecr. *P. M.* n° 487.

Médecin rachèterait client. méd. génér. à Paris. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 494.

Jeune femme recom. p. Dr., secrétaire médicale, dipl. sachant faire massages et piqûres, demande place c. Docteur ou Clin. Ecr. *P. M.* 496.

A céder, conditions avantageuses Institut Médical, tout agencé, Installation traitement Ozone. Téléphoner pour rendez-vous, Etoile 56-20.

Chirurgien Dentiste Etat, 33 a., active, sérieuse, cherche poste opératrice ou gérance. Toute région, mais Midi préférence. Libre de suite. Ecr. *P. M.* n° 501.

Paris. Clientèle médecine générale dans quart. intéressant, à céder pour cause santé. Cond. tr. avantageuses en raison urgence. Ecr. *P. M.* n° 502.

A vendre : 1 table opération émail blanc. 1 appareil ultra-violets haute fréquence. Wagram 52-12.

Inf. sténo-dactyl., dist. 30 ans. Référ. Méd., demande emploi. Dirigerait intérieur. André Guilol, 6, av. du Maine, Paris (15e).

Visiteur médic. pr Antiphlogistine depuis 10 ans ch. s'adj. 2e Labo pr Paris. Ecr. Sarrette, 42, rue de Dunkerque, Paris (9e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FORME CAVITAIRE DE LA DILATATION DES BRONCHES

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, Robert AZOULAY et André MARTIN

L'APPLICATION de la méthode de Sicard, Forestier et Leroux, à l'exploration des bronches, a bien mis en relief la diversité des syndromes de la bronchectasie.

Nous avions déjà insisté sur l'intérêt de la forme que nous avons dénommée forme sèche hémoptoïque ; nous voulons aujourd'hui individualiser une autre forme, elle aussi assez rare, mais d'un grand intérêt clinique en raison des erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner : « la forme cavitaire de la dilatation des bronches »[1].

L'exploration lipiodolée et la stéréoradiographie nous montrent, en effet, que certaines images typiques de cavités solitaires sont bien dues à des bronchectasies volumineuses, ce que vérifie dans certains cas l'autopsie.

Nous entendons, dès le début de cette description, séparer nettement les images cavitaires vraies où l'aspect radiologique de cavité correspond à une bronchectasie réelle importante, et les images pseudo-cavitaires, où des bronchectasies en grappes se projettent sur les films en donnant l'apparence d'une fausse cavité de gros volume.

La présence d'images cavitaires ou annulaires visibles sans lipiodol dans la dilatation des bronches a été signalée par différents auteurs notamment par Rist (2), Tapie (3), Katzmann et Novikow (4); et sans mettre en doute les observations antérieures, nous rappelerons combien sont rares les cas de formes cavitaires solitaires qui ne prêtent à aucune discussion.

Ces observations peuvent être classées en deux groupes suivant le nombre et la dimension des images annulaires ou cavitaires constatées. Dans la première catégorie, il s'agit d'images annulaires multiples. A ces faits se rapportent l'observation de Garin, Turpoz et Badinard (5), ainsi que l'observation rapportée par Pierre Pruvost, Livieratos et Brincourt dans leur remarquable travail consacré aux signes radiologiques des kystes aériens et bronchectasies congénitales de l'adulte (6).

La seconde catégorie de faits, que nous avons spécialement en vue dans cette étude, concerne des aspects cavitaires nettement délimités, décelables sans lipiodol et isolés, comme les précédents, en parenchyme radiologiquement normal. Mais il s'agit ici d'*images solitaires, généralement uniques, à grand diamètre*, variant du volume d'une noix à celui d'une orange. Les relations de ce genre sont exceptionnelles et en dehors des 3 cas qui nous sont personnels, nous n'avons retrouvé que la belle observation de Pruvost, Henrion et Liviératos (7) que nous rapporterons avec les nôtres. Rappelons qu'avec ces dilatations cavitaires volumineuses peuvent coexister des petites dilatations ampullaires révélées surtout par le lipiodol, alors que les grosses cavités, par leur dimension même, sont décelables par l'examen radiologique simple.

OBSERVATION I résumée. — Chez un homme ne présentant, dans son passé, aucun antécédent pulmonaire ou bronchique, apparaît brusquement, à l'âge de 47 ans, une hémoptysie suivie d'une expectoration très abondante (1/2 litre par jour) et permanente, avec fétidité intermittente et poussées fébriles épisodiques. Nouvelle hémoptysie deux ans plus tard. Enfin, hémoptysies abondantes (2 crachoirs par jour) à l'âge de 52 ans. Pas de bacilles de Koch à l'examen des crachats. Syndrome sthétacoustique cavitaire à droite. Image cavitaire nettement délimitée, de la grosseur d'une orange à la base droite.

Exitus, au bout de quelques mois, par un abcès cérébral métastatique.

Vérification à l'autopsie d'une cavité bronchique volumineuse de la grosseur d'une orange avec une fusée gangreneuse issue de la paroi dans le parenchyme pulmonaire de la base.

OBSERVATION II résumée. — Une jeune fille sans histoire pulmonaire présente brusquement, à l'âge de 21 ans, un épisode pulmonaire aigu avec une fièvre élevée, un point de côté violent à droite et une zone de matité suspendue. Ces accidents se renouvellent à trois reprises différentes dans l'année et se liquident chaque fois au bout de quelques jours par une vomique de 80 à 100 gr. de pus. Dans l'intervalle des poussées, le retour à la santé est complet.

Pas d'hémoptysies. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La radiographie montre successivement deux sortes d'images. Dans la période aiguë qui précède la vomique, on observait une ombre triangulaire du tiers moyen droit qui en imposait pour une pleurésie interlobaire (fig. 1) ; dans la période de latence une image cavitaire ovalaire hydro-aérique du volume d'une grosse noix de la région juxtahilaire droite (fig. 2 et 3). La stéréoradiographie permet de constater que la cavité est formée par une grosse ectasie de la bronche souche droite. Elle montre aussi 3 petites cavités en rosette, situées immédiatement au-dessus.

OBSERVATION III résumée (Bezançon, M. P. Weill, E. Bernard et Azoulay). — Un homme robuste, sans passé broncho-pulmonaire, présente, en pleine santé, à l'âge de 19 ans, une hémoptysie brusque et abondante de sang rouge. Les hémoptysies se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés.

Pas d'expectoration en dehors des hémoptysies. Absence de bacilles de Koch à l'homogénéisation. Inoculation négative. Syndrome cavitaire droit au moment des hémoptysies et disparaissant avec elles. Présence de deux images cavitaires accolées à grand diamètre dans la région sous-claviculaire droite. Ces images sont facilement injectables par le lipiodol intra-bronchique qui fait apparaître une vaste ampoule de 6 cm. sur 3 cm., entourée en outre de plusieurs aspects classiques de dilatations ampullaires, lesquels n'étaient pas visibles à l'examen direct.

OBSERVATION IV résumée (Pruvost, Henrion et Liviératos). — Un sujet, dont les antécédents ne comportent que des bronchites à répétition de l'enfance, commence à présenter vers l'âge de 22 ans, des manifestations de suppuration bronchique avec expectoration parfois fétide. A 36 ans, premier épisode pulmonaire aigu avec des hémoptysies abondantes qui se reproduisent par la suite et sont accompagnées d'une expectoration abondante de 60 à 100 gr. par jour. Pas de bacilles de Koch. Inoculation négative. Hippocratisme des doigts. Signes stéthacoustiques cavitaires à la base gauche. Image cavitaire typique solitaire de 4 cm. de diamètre avec niveau liquide, dans la région sous-hilaire gauche. Le lipiodol y pénètre avec facilité et met, en outre, en évidence, au voisinage de l'image cavitaire, des aspects de bronchectasies ampullaires et cylindriques.

*
**

Radiologiquement, ces quatre observations sont caractérisées par la présence d'une image cavitaire typique en plein parenchyme.

L'existence réelle et la nature bronchique de la cavité ont pu être vérifiées par l'autopsie dans notre observation I qui présente ainsi un intérêt considérable. Dans l'observation II, c'est l'examen stéréographique qui attestait que l'aspect cavitaire appartenait à la bronche et montrait l'existence de dilatations ampullaires associées. Enfin, dans les deux autres observations, c'est le lipiodol intra-bronchique qui a fourni la preuve de l'origine bronchique de la cavité. L'huile opaque y pénétrait avec facilité et faisait en outre apparaître dans leur voisinage immédiat des aspects typiques de bronchectasies ampullaires qui constituaient, en quelque sorte, la signature de la nature de l'affection.

La bronchectasie cavitaire est donc individualisée essentiellement par les signes radiologiques. Elle se présente sous la forme d'une plage claire, arrondie ou ovalaire, très délimitée, à *contours nets, généralement très fins*, tranchant sur une transparence normale du parenchyme voisin, ce qui la différencie de l'abcès du poumon dont les contours sont très épais au sein d'une plage pulmonaire plus ou moins sombre. Il existe parfois un niveau de liquide qui réalise une image hydro-aérique (obs. II et IV) et qui indique un drainage incomplet. Ces cavités ont pour principal caractère d'être largement injectables par le lipiodol. Celui-ci, en position horizontale, en précise les contours et les opacifie entièrement ; dans la position verticale, il dessine un niveau liquide plus ou moins élevé, avec au-dessous un contour plus ou moins polycyclique. D'autre part, le lipiodol peut mettre en évidence des dilatations des bronches de plus petit volume qui sont associées à la grosse cavité (obs. II, III et IV), et qui se projettent sous les différents aspects caractéristiques des dilatations ampullaires. Il décèle aussi des

---

1. Ces formes cavitaires ont été décrites récemment dans la thèse de notre élève Gorovit. Paris, 1935.

bronches coudées, déformées, anormales par leur forme et par leur distribution.

L'examen lipiodolé présente donc une grande valeur pour l'identification des bronchectasies cavitaires.

Ce sont là les aspects radiologiques les plus habituels, en particulier, dans les périodes où la bronchectasie est inactive; mais ces images claires peuvent se transformer au cours des poussées aiguës et faire place à des aspects transitoires, tout différents, qui en imposent pour une pleurésie interlobaire ou un abcès du poumon et qui consistent dans une ombre suspendue transversale, dense et homogène, nettement délimitée, à sommet hilaire et à niveau plus ou moins haut (fig. 1).

Ainsi, dans notre observation II, très démonstrative à ce point de vue, c'est au moment de la phase fébrile de rétention, qui précédait l'évacuation par vomique de la cavité bronchique, que cet aspect a pu être constaté à plusieurs reprises. Il disparaissait après la poussée et l'examen radiologique montrait alors une grosse cavité juxta-hilaire du type déjà décrit avec un petit niveau liquide, celui-ci disparaissant lui-même au bout de quelques jours (fig. 2 et 3).

Ces acpects de collection enkystée peuvent être considérés comme des images de rétention apparaissant au moment des poussées inflammatoires dans les bronchectasies cavitaires volumineuses, dont le drainage suffisant en période de repos devient déficient sous l'abondance massive et subite de la suppuration. Il est vraisemblable que les grosses cavités bronchectasiques, sous l'influence de la poussée fluxionnaire de leurs vastes parois et de la pression du pus accumulé en grande quantité, se laissent d'autant plus facilement distendre que les parois sont encore souples, sans résistance, sans réaction de sclérose pulmonaire périphérique, comme le montre la radiographie en période de calme.

Fig. 1. — *Obs. II.* Dilatation vraie en période de poussée. Aspect radiologique de la partie moyenne du poumon droit de la jeune malade en période de rétention : Ombre triangulaire dense pouvant faire penser à une pleurésie interlobaire.

Enfin, la congestion péribronchique peut aussi jouer un rôle dans la production de ces images comme nous l'avons indiqué avec Weissmann-Netter (16).

Un point particulier du diagnostic radiologique doit être souligné. Les images cavitaires vraies correspondent réellement à la projection de grosses cavités bronchiques et ne doivent pas être confondues avec les images pseudo-cavitaires des bronchectasies signalées et bien décrites par MM. Sergent et Poumeau-Delille dans les dilatations associées à des lésions tuberculeuses.

Mais ces images pseudo-cavitaires peuvent aussi se rencontrer dans les dilatations communes, idiopathiques. Il s'agit alors d'aspects circulaires isolés, de grand diamètre, entièrement comparables sur la radiographie simple à ceux que nous avons décrits précédemment. Seuls les examens après lipiodol montrent que ces images ne s'opacifient pas entièrement et ne peuvent être interprétées comme de véritables cavités de gros diamètre (fig. 3, 4 et 5). Sergent considère que les images pseudo-cavitaires sont engendrées par des îlots de parenchyme sain entourés de bronchectasies.

Nous pensons que dans certains cas un mécanisme inverse peut intervenir dans leur formation. Elles résultent alors d'un amas de dilatations ampullaires réunies en grappe, anormalement visibles, dont les bords polycycliques se projettent sur le film suivant un contour circulaire.

Dans plusieurs de nos observations, la comparaison des films avec et sans lipiodol confirme très nettement cette conception.

Il convient d'ailleurs à ce propos de souligner la nécessité de recourir aux radio-

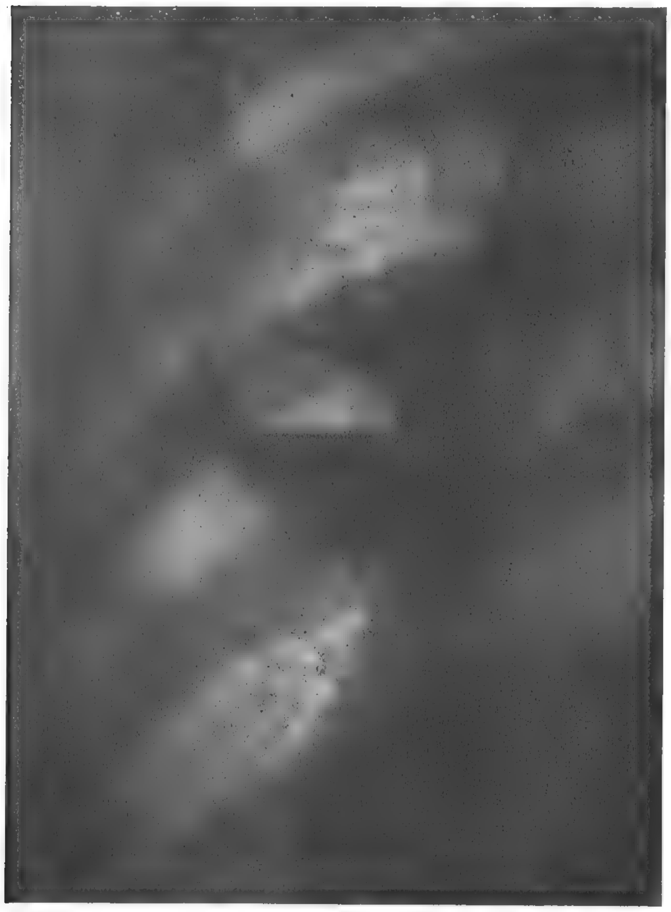


Fig. 2. — *Obs. II.* Dilatation cavitaire vraie. Même malade que précédemment peu de temps après la vomique. On distingue l'image hydro-aérique avec niveau liquidien et les contours très fins de la grosse cavité bronchectasique (radiographie en oblique).

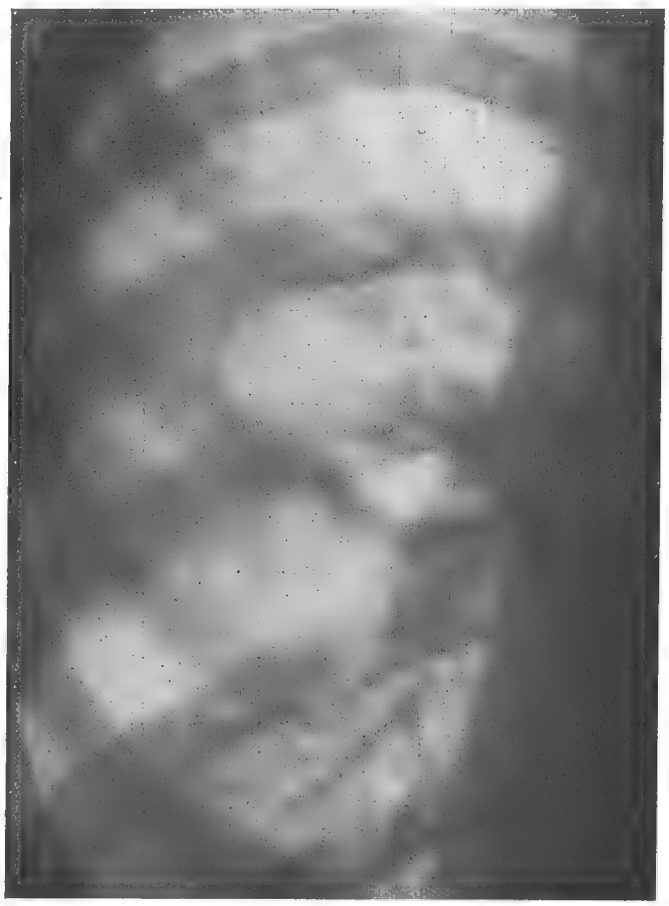


Fig. 3. — *Obs. II.* Dilatation cavitaire vraie. Même malade en période de calme. On distingue les parois de la grosse bronchectasie. La stéréographie permet en outre de voir trois petites dilatations en rosette au-dessus de la grosse cavité.

graphies « en transverse » pour l'interprétation correcte des images avec lipiodol. Cette technique élimine plusieurs causes d'erreur :

Elle permet de se rendre compte des territoires pulmonaires qui ont échappé à l'injection et qui pouvaient être considérés comme normaux alors qu'ils renferment en réalité des dilatations.

Elle permet de distinguer les dilatations bronchiques du lobe inférieur masqué, en position frontale, par le lobe moyen et les dilatations médiastines dissimulées, sur les radiographies de face, par l'ombre du cœur et de la colonne vertébrale.

Enfin elle précise la localisation, dans le sens antéro-postérieur, des lésions observées.

*
* *

Au point de vue clinique, la dilatation cavitaire participe à la symptomatologie générale de la bronchectasie dont l'un de nous, avec de Jong et Jean Hutinel, s'est attaché à préciser le mode évolutif par poussées successives entre-coupées de périodes d'accalmie. Dans toutes les observations relatées plus haut, nous retrouvons ces poussées aiguës épisodiques caractérisées par des phénomènes fluxionnaires avec hémoptysies et par des manifestations inflammatoires avec fièvre, expectoration purulente abondante, apparition ou recrudescence des signes stéthacoustiques de localisation.

Cependant, cette forme présente certaines particularités sur lesquelles nous devons insister.

En ce qui concerne le mode de début apparent, les quatre observations, que nous avons rapportées, sont caractérisées par l'éclosion tardive et brutale des signes cliniques qui apparaissent à l'âge de 46 ans dans un de nos cas, vers l'âge de 20 ans dans les autres, sans que l'on trouve dans l'histoire des malades aucun antécédent pulmonaire ou bronchique appréciable, ni aucune maladie bronchectasiante.

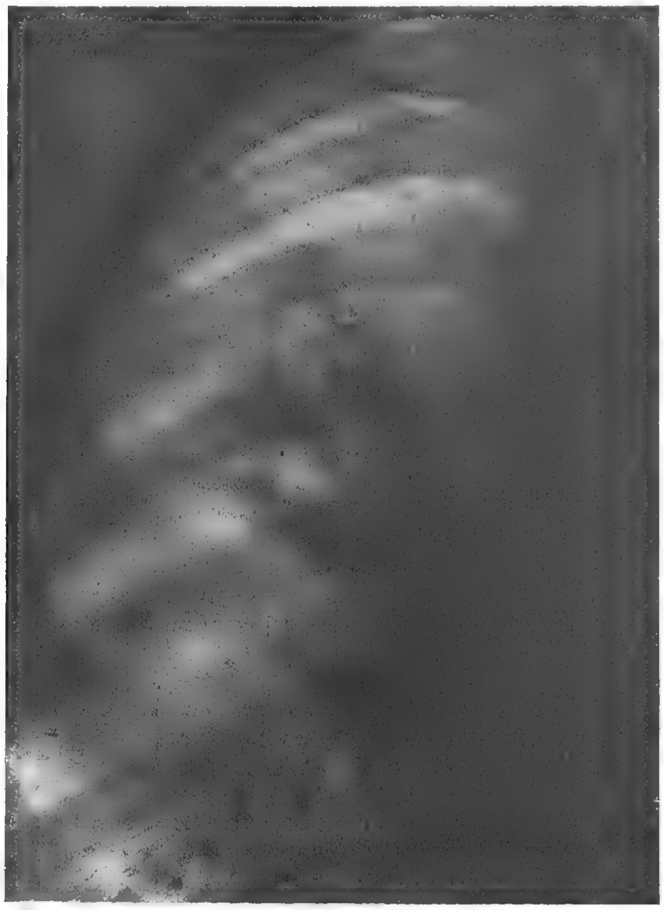


Fig. 4. — Dilatation pseudo-cavitaire de la partie moyenne du poumon droit. L'aspect radiologique simple montre une ombre cavitaire volumineuse.

L'affection débute le plus souvent d'une façon brusque par des hémoptysies graves d'emblée, accompagnées d'une expectoration très abondante (500 cmc par jour, obs. I), parfois fétide, qui peut se présenter sous la forme de véritables vomiques (obs. II). Les poussées ultérieures revêtent le même aspect clinique que l'épisode initial jusqu'à la phase de chronicité.

En vérité, tout se passe comme s'il s'agissait d'une grosse cavité préexistante qui reste longtemps latente mais qui, à partir du moment où l'infection est déclenchée, entraîne, en raison de son volume, des phénomènes congestifs, inflammatoires et suppuratifs, beaucoup plus importants et plus subits que dans les bronchectasies communes.

D'autre part, ce qui frappe à la lecture des observations, c'est l'abondance et la répétition des hémoptysies qui ont marqué trois fois sur quatre le début apparent de l'affection. Parfois même, comme dans notre observation III, la bronchectasie cavitaire peut affecter le type de la *forme sèche hémoptoïque*, décrite en 1924 par deux d'entre nous avec Mathieu-Pierre Weil et Etienne Bernard (11).

L'importance des hémoptysies dans la bronchectasie cavitaire s'explique aisément par le développement considérable des lésions vasculaires que l'on trouve dans la paroi de ces grosses cavités.

Enfin, dans certains cas, les dilatations cavi-

Fig. 5. — Dilatation pseudo-cavitaire. Même malade après injection de lipiodol. Celui-ci montre que l'aspect cavitaire répond bien à toute une série de dilatations ampullaires réunies en grappe et non à une grosse cavité unique (radiographie de face).

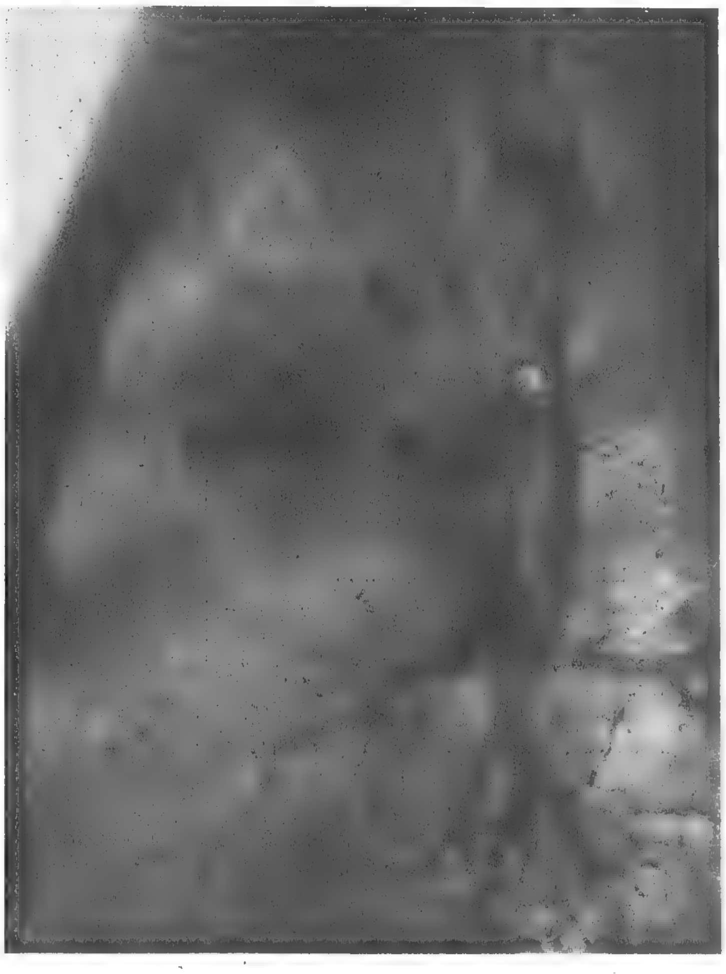


Fig. 6. — Dilatation pseudo-cavitaire. Même malade (radiographie en transverse). On distingue bien aussi l'amas de dilatations pseudo-cavitaires, dont la position toute antérieure est près de la paroi ; on distingue également la trachée, ses divisions et, en arrière, l'œsophage.

taires, par suite de leur volume et de leur drainage imparfait dont témoigne l'image hydro-aérique, peuvent donner lieu, au moment des poussées inflammatoires, à un syndrome clinique de rétention, à des vomiques accompagnées de signes radiologiques d'une collection enkystée (obs. II). La bronchectasie prend alors le masque le plus complet d'un abcès du poumon, ou d'une pleurésie interlobaire, erreur de diagnostic qui peut conduire, en cas d'intervention chirurgicale intempestive, à des conséquences redoutables.

On conçoit que ces dilatations cavitaires passent par une première phase de latence complète et soient parfaitement tolérées jusqu'au moment de leur révélation clinique. Elles entrent alors d'emblée dans la phase hémorragique et suppurative accompagnée parfois même d'accident gangreneux de voisinage.

Déjà avant l'ère radiologique actuelle, l'existence de ces formes latentes avait été démontrée par des découvertes nécropsiques. Une observation inédite de Letulle, concernant une malade de 21 ans, est particulièrement instructive à cet égard.

Les examens radiologiques systématiques du thorax, qui sont pratiqués de plus en plus fréquemment, permettront de déceler ces cavités bronchiques pendant leur phase silencieuse comme ils sont susceptibles de dévoiler des kystes gazeux congénitaux avant l'apparition de tout symptôme fonctionnel. (Et. Bernard et Triboulet) (12).

*
* *

Les aspects microscopiques et histologiques des cavités de cette forme de bronchectasie sont du même ordre que celles rencontrées dans la dilatation des bronches en général : paroi lisse et brillante ; processus d'atrophie portant sur les éléments épithéliaux, sur les fibres musculaires, les cartilages, les fibres élastiques et les alvéoles pulmonaires de voisinage. Ces diverses modifications sont extrêmement développées au niveau de la paroi et sont associées à de véritables malformations tissulaires : fibres élastiques et musculaires, débris de cartilages, îlots glandulaires jetés en tous sens (Letulle).

Enfin, il faut signaler l'importance des ectasies vasculaires qui expliquent, comme nous l'avons indiqué, les manifestations hémorragiques qui dominent l'histoire de la bronchectasie cavitaire.

*
* *

A la suite des travaux déjà anciens de Bard (13) et de Sauerbruck, l'origine congénitale de certaines bronchectasies autonomes est admise aujourd'hui par de nombreux auteurs. Elle a été défendue récemment par MM. Lereboullet (14), Robert Debré et Gilbrin (15).

La « dilatation des bronches » serait due le plus souvent à une malformation bronchique sur laquelle viennent se greffer ultérieurement l'infection et la suppuration.

En 1924, à propos des formes sèches hémoptoïques, deux d'entre nous avait déjà montré que ces bronchectasies volumineuses, cryptogénétiques, à l'origine desquelles on ne retrouve aucun incident pulmonaire ou bronchique, ne pouvaient être considérées suivant l'ancienne conception de Stokes comme l'aboutissant d'états broncho-pulmonaires, mais qu'il s'agissait d'une maladie primitive, ancienne ou congénitale — la dilatation des bronches-maladie —; les poussées bronchiques et l'expectoration, qui surviennent par la suite, à l'occasion d'une affection accidentelle, marquant seulement le début apparent de l'affection.

La dilatation cavitaire représente par excellence le type des bronchectasies congénitales. En effet, le caractère le plus saillant des observations est l'absence de tout antécédent broncho-pulmonaire et de tout élément étiologique précis, les signes cliniques (expectorations, poussées inflammatoires ou hémoptoïques) apparaissant brusquement chez des sujets jusqu'alors bien portants, dans le passé desquels on ne retrouve aucune affection de l'appareil respiratoire susceptible d'expliquer la production rapide, en un jour ou deux, de cavités aussi volumineuses.

Les grosses dilatations cavitaires, doivent donc être considérées comme une malformation congénitale dont une affection très voisine, aussi bien au point de vue étiologique que pathogénique, mérite d'en être rapprochée.

Dans un travail récent, très documenté, MM. Debré et Gilbrin ont fort bien mis en lumière les analogies qui existent entre la structure anatomique des kystes gazeux et celle des bronches dilatées. Ils voient avec raison dans cette identité anatomique un argument puissant en faveur de l'origine commune congénitale des kystes gazeux et de la bronchectasie ampullaire en général.

De leur côté, MM. Pruvost, Liviératos et Brincourt (6), rapprochant leurs deux belles observations, l'une d'aspects annulaires multiples et l'autre d'image cavitaire isolée, réunissent ces faits sous le terme de dilatation kystique des bronches et admettent leur nature congénitale.

En fait, le kyste total, qui occupe tout un hémithorax, les petits kystes multiples, représentés par un groupe d'images annulaires de faible dimension et les lésions auxquelles nous réservons le nom de bronchectasie cavitaire caractérisée par des spéléomorphies isolées volumineuses, apparaissent comme des malformations très voisines. Elles ne diffèrent entre elles que par l'intensité et la localisation de l'anomalie tissulaire, susceptible de porter, suivant l'opinion de Bard, soit sur une partie de l'arbre bronchique, soit même sur un lobe ou le poumon tout entier.

Le grand kyste aérien congénital représente le type le plus complet et en quelque sorte le plus monstrueux de la malformation qui affecte ici la totalité du parenchyme pulmonaire par prolifération des éléments bronchiques aux dépens du tissu alvéolaire. (Jean Hutinel). Les petits kystes multiples ou maladie kystique résultent d'anomalies plus ou moins localisées de l'arbre broncho-pulmonaire. Enfin, dans les bronchectasies cavitaires, la malformation, quoique importante, reste limitée à un territoire très restreint du système bronchique.

Les bronchectasies cavitaires peuvent donc être considérées comme les formes intermédiaires entre les grands kystes gazeux et les bronchectasies ampullaires communes.

*
* *

En résumé, la bronchectasie, à forme cavitaire, possède une individualité clinique et radiologique bien marquée, qu'on la considère en période de latence ou en période de poussée.

Au point de vue du diagnostic, elle soulève des problèmes délicats .

En période de latence, c'est avec la caverne tuberculeuse qu'il ne faudra pas la confondre, en particulier avec ce type de cavernes qui, radiologiquement, sont figurées par un plusieurs cercles très réguliers qui sont comme tracés en tissu sain.

En période de poussée, elle simule une pleurésie enkystée ou un abcès du poumon.

Enfin au point de vue pathogénique, elle représente le type le plus évident de la dilatation congénitale, et établit le lien entre les grands kystes gazeux du poumon et les bronchectasies polykystiques.

A ces différents titres, la forme cavitaire, par l'intérêt théorique et pratique qu'elle présente, mérite d'être individualisée.

BIBLIOGRAPHIE

(2) Rist : *Bulletin médical*, 22 Mars 1922.

(3) J. Tapie : Quelques aspects cliniques et radiologiques de la dilatation des bronches. *Soc. méd. chir. de Toulouse*, Janvier 1930.

(4) Katzmann et Novikow : Le radiodiagnostic lipiodolé comme moyen de diagnostiquer les cavernes tuberculeuses des bronchectasies. *Zeitschrift für Tuberkulose*, n° 1, 1930.

(5) Garin, Turpoz et Badinard : Dilatation des bronches de type ampullaire. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 27 Janvier 1934.

(6) Pierre Pruvost, Liviératos et Brincourt : Etude radiologique des kystes aériens ou bronchectasies congénitales chez l'adulte. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. **9**, n° 3, 1934.

(7) Pierre Pruvost, Henrion et Liviératos : Dilatation des bronches avec image cavitaire perceptible sans lipiodol. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 2 Mars 1934.

(8) Jean Hutinel : *Thèse de Paris*, 1923.

(9) Sergent : Les grands syndromes respiratoires. — Poumeau-Delille : Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic. *Thèse Paris*, 1931.

(10) André Martin : Aspects cavitaires de la bronchectasie. *Bulletin de la Société des Médecins des dispensaires de l'Office de la Seine*, 1er Février 1934.

(11) Fernand Bezançon, Mathieu, Pierre Weil, Azoulay et Etienne Bernard : Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. *La Presse Médicale*, 20 Février 1924. — R. Azoulay : La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique. *Thèse Paris*, 1924.

(12) Etienne Bernard, Triboulet, Thorel et Mlle Mathieu : Volumineux kyste gazeux du poumon chez une enfant de 12 ans. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 Février 1935.

(13) Bard : Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique de la dilatation bronchique. *Journal de médecine de Lyon*, 1924, p. 381.

(14) Lereboullet : Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. *Gazette des Hôpitaux*, 24 Juillet 1933.

(15) Robert Debré et Gilbrin : Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchectasies. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934.

(16) Fernand Bezançon, R. Azoulay et Weissmann-Netter, Oumansky et Brodiez : Essai d'interprétation des images radiologiques triangulaires dites de pleurésie médiastine. *Société Médicale des Hôp.*, 13 Décembre 1929.

LES VOMISSEMENTS PAR AÉROPHAGIE CHEZ LE NOURRISSON

DE MOINS DE SIX MOIS

PAR MM.

P. LEREBOULLET, Marcel LELONG et P. AIMÉ

Malgré les observations déjà anciennes de Guinon, de Variot, de Lesage, malgré les travaux de Leven et Barret, de Weill et Gardère, les vomissements par aérophagie n'ont pas obtenu franchement droit de cité. Des faits importants, récemment acquis, nous ont paru jeter une lumière nouvelle sur le problème et autoriser un essai de révision de la question.

L'un de ces faits est d'ordre thérapeutique : c'est l'efficacité évidente, souvent immédiate, dans « certains » vomissements du nourrisson de l'alimentation de consistance épaisse, substituée à l'alimentation liquide. Cette constatation diététique, purement empirique au début, s'est imposée à la pratique de tous les pédiatres et voici longtemps que nous en avons nous-mêmes vérifié l'exactitude.

Le deuxième fait, — qui éclaire ce que le premier avait de mystérieux — est une constatation de physiologie radiologique : c'est une loi du fonctionnement du pharynx, que la déglutition des liquides s'accompagne d'une ingestion d'air beaucoup plus grande que la déglutition des aliments épais ou pâteux [1].

Ainsi la raison de l'efficacité des repas épais chez « certains » nourrissons apparaît clairement, en même temps qu'est démontrée, chez le nourrisson, la réalité des vomissements par aérophagie et précisée une indication thérapeutique restée vague jusque-là. De plus, le développement méthodique de notre analyse radiologique, en perfectionnant notre connaissance des conditions de l'ingestion de l'air et de l'évacuation de celui-ci par l'estomac, a enrichi notre thérapeutique de deux autres moyens efficaces : l'alimentation à la sonde œsophagienne et le décubitus latéral gauche momentané.

*
* *

C'est chez le nourrisson très jeune qu'on observe la forme la plus typique des vomissements par aérophagie, la *forme prandiale*. La clinique peut suffire à en assurer le diagnostic.

Il s'agit d'un enfant de quelques mois, de quelques semaines, ou même de quelques jours.

Très souvent, c'est un nourrisson au sein, car il est exagéré de dire que les vomissements par aérophagie sont plus fréquents chez l'enfant au biberon : le contraire nous a paru plus près de la vérité.

Les deux sexes sont frappés indifféremment.

Le début de l'affection est très rapproché de la naissance et l'on ne note pas la phase latente initiale prolongée si typique de la sténose congénitale du pylore. Dès les premiers jours l'enfant commence à vomir. D'abord espacés, capricieux, survenant à certains jours seulement ou à certaines tétées, ou par périodes de quelques jours suivies d'accalmies, les vomissements sont d'autant plus nombreux que l'appétit de l'enfant devient plus vigoureux. Bientôt, l'habitude se confirme : les vomissements se produisent à chaque tétée, avec une régularité qui déclanche chez la mère une émotion bien légitime et que l'ambiance familiale et des changements désordonnés de régime vont entretenir.

L'appétit est normal, ou augmenté. L'enfant tète le sein ou le biberon avec une rapidité parfois extrême, ingérant à la fois et trop d'air, et trop de lait. A chaque déglutition simultanée d'air et de liquide, on peut entendre un bruit de glou-glou caractéristique (Méry, Guillemot et Arrivet). Parfois, — et ce fait contraste avec la voracité initiale — le nourrisson s'arrête dès la deuxième ou la troisième minute du repas, la distension gastrique excessive supprimant la sensation de faim et rendant toute ingestion nouvelle impossible. Souvent il s'agite et pousse des cris plaintifs. Si à ce moment une éructation survient (qui peut entraîner un flot de lait), l'enfant soulagé reprend son repas interrompu.

L'horaire du vomissement est, en général, précoce. L'enfant peut vomir au cours du repas, ou immédiatement après, ou peu après, rarement après une demi-heure. Si, passé ce délai, l'enfant n'a pas vomi, il y a de grandes chances pour qu'il puisse conserver son repas. Cette règle n'est cependant pas absolue : le rejet alimentaire peut être tardif; il peut se faire à plusieurs reprises pendant l'intervalle interprandial.

Le mode de rejet alimentaire est variable : par éructation, par régurgitation, par vomissement vrai.

Par éructation, le lait est évacué d'une manière brusque, explosive, et surtout bruyante, en même temps que l'air expulsé.

Dans la régurgitation gastrique, les phéno-

1. Marcel Lelong et Paul Aimé : Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 21 nov. 1933. — Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson : conditions de l'ingestion de l'air et de son évacuation ; déductions thérapeutiques. *Société de Pédiatrie*, 19 Mars 1935.

Fig. 2. — Image en chenille ou en saucisse.

Fig. 1. — Image typique à forme de dilatation diffuse ; aéro-œsophagie.

Fig. 3. — Aspect en sablier.

mènes se passent ainsi : plus ou moins tôt après que le nourrisson a été replacé dans le décubitus horizontal, le lait apparaît à la bouche, presque silencieusement, sans état nauséeux préalable, sans modification du facies, sans contraction visible des muscles de la paroi abdominale, par le seul effort de la musculature gastrique. Tantôt le lait s'écoule en bavant par l'une des commissures labiales : comme nous l'avons vu radiologiquement, c'est une vague de reflux gastro-œsophagien qui vient mourir dans la bouche de l'enfant. Tantôt l'éjaculation est plus vive, la contraction gastrique ayant été plus énergique, et le lait s'écoule en jet sur le bavoir.

Quand la distension a été excessive, le lait est expulsé par un vomissement vrai, en fusée, avec mise en jeu de la musculature abdominale et phrénique.

L'aspect du lait est variable, caillé ou non : il n'a aucun rapport avec le mode d'expulsion, il dépend uniquement de l'horaire et la régurgitation peut être aussi tardive qu'un vomissement vrai. Tout de suite après la tétée, le lait est non caillé; plus tard il est en grumeaux; si la coagulation s'est faite en masse dans l'estomac, l'enfant peut ne régurgiter qu'un liquide aqueux, le lacto-sérum.

Les régurgitations et les vomissements sont favorisés par le décubitus trop horizontal et par les déplacements imprimés brusquement au corps de l'enfant. Ils sont calmés par le sommeil.

L'examen somatique de l'enfant ne révèle à peu près rien. Aussitôt après la tétée, on note parfois une voussure tympanique de la région épigastrique, sans contractions péristaltiques visibles. Dans l'intervalle des tétées, le ventre peut être globuleux, distendu par l'aérocolie consécutive à l'aérogastrie. Ces symptômes n'ont pas grande valeur et dans l'ensemble il est plus juste d'insister sur le caractère négatif de l'examen. En particulier, il est capital de souligner que les selles ne sont pas pathologiques : pas de diarrhée, pas d'aspect muco-grumeleux ou glaireux; pas même d'aspect mastic. Tout au plus relève-t-on de la fausse constipation, par suite de la sous-alimentation, elle-même secondaire aux vomissements.

La nutrition générale et la croissance de l'enfant ne sont pas troublées au début : le nourrisson n'a pas l'air d'un petit malade.

Si le diagnostic correct est posé, si un traitement convenable est mis en œuvre, le rejet alimentaire cesse immédiatement. Si non, le syndrome persiste semblable à lui-même pendant des semaines ou des mois. Tous les laits sont essayés tour à tour : lait de vache de provenances diverses, babeurre, lait sec ou lait condensé dilués. Ces changements multiples d'alimentation trop souvent intempestifs ou dictés au hasard peuvent finir par créer un véritable état dyspeptique avec ses conséquences. On a alors le tableau d'une maladie vraie, mais (comme trop souvent chez le nourrisson) créée artificiellement. Les bouillies liquéfiées par le maltage sont mal supportées. D'une manière générale, tous les régimes sont inefficaces, tant que leur consistance physique reste liquide. Quand l'enfant est au sein, cette évolution persistante est trop souvent le prétexte d'un sevrage prématuré.

La ténacité des vomissements, l'amaigrissement consécutif peuvent, à un examen superficiel, il est vrai, faire craindre la possibilité d'une sténose du pylore. Vers le sixième mois, les régurgitations deviennent moins fréquentes, puis disparaissent, cette disparition coïncidant avec l'apparition dans le régime des aliments de consistance épaisse.

A la forme prandiale des vomissements par aérophagie que nous venons de décrire, propre au nourrisson soumis à l'alimentation liquide, s'oppose la *forme interprandiale* que nous ne citerons que pour mémoire. Dans ce cas l'air n'est pas seulement dégluti à l'occasion du repas, mais dans l'intervalle des repas, par suite d'un tic de salivation et de déglutition en rapport avec un trouble nerveux d'origine centrale. Cette forme se rapproche de celle de l'adulte ; elle est exceptionnelle chez le nourrisson de moins d'un an et ne se voit guère que chez les idiots encéphalopathiques (Guinon, Ribadeau-Dumas). Elle se manifeste d'ailleurs surtout par des poussées de tympanisme abdominal, accessoirement par des vomissements.

Fig. 4. — Repas liquide. Debout.
Image gastro-œsophagienne au cours de la tétée.

Fig. 5. — Repas liquide. Debout.
Image gastro-œsophagienne.

*
* *

L'étude radiologique de la déglutition œsophagienne des liquides, comparée à celle des aliments épais ou pâteux, éclaire d'un jour précis les conditions de l'aérophagie chez le nourrisson et illustre le mécanisme de la distension gastrique qui en résulte.

1° Mécanisme de l'aérophagie : l'alimentation liquide. — Pendant la tétée, le nourrisson, même normal, déglutit toujours une quantité d'air considérable : tel est le fait capital démontré par les radiographies instantanées de l'œsophage prises en série au cours du repas.

Sur ces clichés l'œsophage apparaît comme une poche allongée, de calibre relativement énorme, puisque sa projection couvre ou même déborde celle du rachis. Les contours de cette poche ébauchent des sinuosités correspondant aux ondes contractiles, dont la plus nette est toujours située à la partie moyenne du conduit. La forme (figures 1, 2, 3 et 4) de l'image est celle d'une sangsue à grosse extrémité inférieure, moins fréquemment d'une saucisse ou d'une chenille, ou d'un sablier. Si l'examen est fait en position verticale, le contenu de cette poche est transparent : il est constitué surtout par l'air ingéré, disposé soit en une vaste bulle unique, soit en bulles multiples, juxtaposées, séparées par un mince liséré opaque transversal. Dans cette position la quantité d'air ingéré paraît, à chaque déglutition, supérieure à celle du liquide : ce dernier se rassemble à la partie inférieure du conduit, dilatée en entonnoir (épicardia), juste au-dessus du diaphragme et s'y arrête un instant avant de franchir le cardia. En somme, pendant la déglutition du liquide, l'image œsophagienne est une image de distension gazeuse transitoire, une véritable poche à air œsophagienne, antichambre de la poche à air gastrique. L'air qui a traversé l'œsophage vient ensuite former la poche à air gastrique.

Pendant la tétée, air et liquide entrent simultanément, en deux courants parallèles. Contrairement à ce que supposent certains auteurs, à mesure que l'estomac se remplit, il ne sort pas d'air par le cardia : l'air qui a pénétré dans l'estomac ne peut sortir par le cardia que par éructation, ou au cours d'une régurgitation ou d'un vomissement.

A la fin de la tétée, la poche à air gastrique occupe environ la moitié de l'image gastrique. Plus ou moins longtemps après survient l'éructation. Véritable vomissement d'air, celle-ci n'est qu'une réaction de défense de la musculature gastrique contre la distension : elle résulte d'une contraction normale de l'antre prépylorique ; elle peut entraîner une partie du lait. L'air non expulsé par le cardia est par la suite évacué par le pylore, parallèlement au contenu alimentaire. A jeun, l'estomac du nourrisson ne contient qu'une quantité d'air minime (air résiduel). Sauf exceptions rarissimes, le nourrisson n'avale pas d'air dans l'intervalle des repas.

Les conditions habituellement invoquées ne jouent, dans la production de l'aérophagie, qu'un rôle nul ou insignifiant. Si l'on ne modifie pas la consistance de l'aliment, la déglutition d'air est la même, que l'enfant tète au sein ou au biberon, qu'il prenne à la cuiller ou à la tasse. De même sont sans influence nette les positions de l'enfant pendant le repas, ni celles données au biberon, ni la forme du mamelon ou de la tétine, ni l'adhérence variable des lèvres à la tétine ou au mamelon : l'aérophagie est liée, non au phénomène buccal de la succion, mais au phénomène pharyngé de la déglutition. Une seule cause à l'aérophagie chez le nourrisson : la consistance liquide de l'aliment ingéré.

La contre-épreuve est faite aisément : les clichés de l'œsophage pris pendant la déglutition de bouillies épaisses montrent (fig. 5 et 6) que

le conduit ne contient pas d'air ou seulement quelques bulles petites et espacées ; par suite de la diminution de la quantité d'air ingéré, la poche à air gastrique est de faible dimension. Très vite après l'ingestion, la bouillie farineuse se liquéfie dans l'estomac sous l'influence des ferments digestifs : malgré cette liquéfaction la poche à air reste petite. La consistance épaisse du repas au moment de son passage pharyngé est donc le facteur essentiel.

L'étude radiologique de la déglutition pharyngo-œsophagienne chez le nourrisson démontre donc ce double fait dont la portée est considérable : l'aérophagie excessive est la conséquence directe de l'alimentation liquide exclusive; les aliments de consistance épaisse suppriment ou diminuent l'ingestion d'air.

2° Comment l'aérophagie excessive peut provoquer le vomissement. — Dans tous les vomissements, quelle que soit leur cause, l'aérophagie joue un rôle : le contenu gazeux de l'estomac s'ajoute au contenu alimentaire pour créer le minimum de pression intra-gastrique nécessaire pour que la contraction gastrique puisse être efficace : mais ici ce rôle favorisant n'est qu'accessoire.

Il est des cas cependant où l'aérophagie est le facteur principal de la distension gastrique : elle mérite alors d'être considérée comme la cause essentielle du vomissement. A l'aide de faibles quantités de potion de Rivière, nous avons réalisé sous écran le vomissement par surcharge gazeuse de l'estomac, et montré que l'estomac du nourrisson réagit de la même façon, qu'il contienne trop d'aliments (vomissements par suralimentation) ou trop d'air (vomissements par aérophagie) [fig. 8, 9 et 10].

3° Pourquoi tous les aérophages ne vomissent pas. — Mais, de même que tous les nourrissons suralimentés ne vomissent pas, tous les nourrissons aérophages ne vomissent pas : et il faut maintenant expliquer pourquoi, supportée par les uns, la distension excessive ne l'est pas par les autres : comme y a insisté à juste titre M. Marfan, c'est là la difficulté du problème, le nœud de la question.

Fig. 6. — Déglutition d'un repas épais : aérophagie minime. Debout.

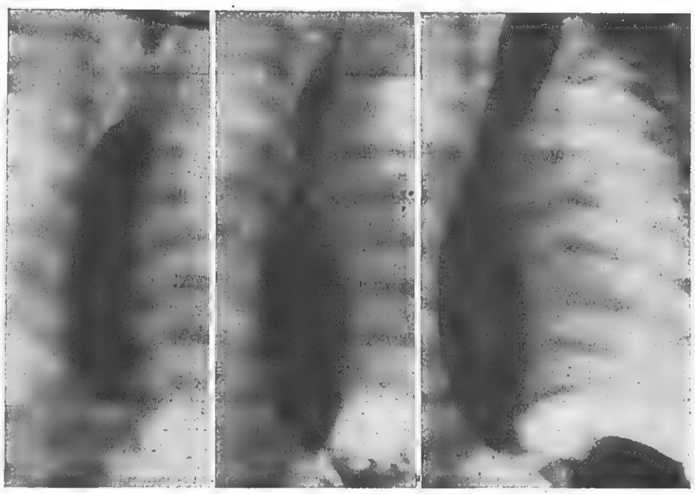


Fig. 7. — Déglutition de bouillie opaque épaisse chez un nourrisson de 27 jours examiné debout. Noter le peu d'importance des bulles d'air.

Tout d'abord, pour une même consistance alimentaire, la quantité d'air avalé varie d'un nourrisson à l'autre : pour chaque nourrisson, le pharynx a une caractéristique fonctionnelle déterminée. Il y a là une donnée en quelque sorte constitutionnelle, dominée par des conditions individuelles, anatomiques et physiologiques.

Il faut aussi distinguer entre la distension lente et la distension brusque. Les aérophages qui vomissent sont souvent des nourrissons gloutons, qui tètent avec une rapidité désordonnée, gonflent leur estomac et vomissent aussitôt, souvent même avant la fin de la tétée : il suffit parfois de rendre celle-ci moins précipitée pour supprimer les vomissements.

Certains nourrissons évacuent mieux que d'autres l'air ingéré, par le cardia ou par le pylore. Par le cardia, l'éructation peut tarder, être incomplète ou manquer totalement. La durée de l'évacuation pylorique de l'air dépend de conditions multiples, parmi lesquelles on ne doit négliger ni la motilité propre du pylore variable d'un enfant à l'autre, ni surtout les positions données au bébé dans son berceau, pendant la digestion : nous avons montré que dans le décubitus latéral droit, l'évacuation pylorique de l'air intragastrique se fait difficilement (comparer les fig. 11 et 12).

Enfin, la sensibilité d'un estomac à la distension (comme celle d'une vessie) est réglée par des conditions locales ou générales qui peuvent créer non seulement des différences individuelles, mais chez un même sujet des différences selon les moments. L'âge est certainement une circonstance importante et la clinique montre que dans les premières semaines de la vie l'estomac résiste moins à la distension qu'aux phases ultérieures. Mais surtout, faute de pouvoir le définir autrement, nous appellerons « terrain névropathique » cette irritabilité spéciale de certains sujets. Son rôle, en bien des cas, est indiscutable et explique, comme l'a

Figure 8.

Figure 9.

Figure 10.

Fig. 8. — Epreuve de surcharge liquidienne. Aspect de l'estomac dans le décubitus dorsal après ration normale.
Fig. 9. — Epreuve de surcharge liquidienne. Image de régurgitation après surcharge de 20 gr. de lait baryté (décubitus dorsal, vue antérieure) ; la contraction de l'antre est suivie de passages simultanés par le pylore et le cardia (même enfant que fig. 8).
Fig. 10. — Epreuve de surcharge gazeuse. Radiographie prise au cours d'une régurgitation provoquée par l'ingestion d'une potion effervescente. La transparence de la poche à air médiogastrique laisse voir l'anse duodénale bien injectée par les passages pyloriques.

déjà bien souligné M. Marfan en étudiant les vomissements habituels, qu'on ne peut jamais prévoir la réaction du nourrisson sur la simple évaluation des dimensions de la poche à air.

De toutes façons, quelles que soient la complexité du problème et les obscurités qui règnent encore sur la question, nous croyons que toutes les fois que la suppression des vomissements résulte de la suppression de l'aérophagie, il est permis de tenir le rôle de la déglutition d'air comme essentiel et non comme accessoire. A notre sens, le critérium thérapeutique est ici décisif et ne saurait être négligé ni dans une interprétation pathogénique, ni dans une classification nosologique.

*
* *

Il importe maintenant, en marquant la *place des vomissements par aérophagie dans une classification d'ensemble*, de montrer comment ils se différencient des autres types de vomissements du nourrisson. Il n'est question ici que du nourrisson « vomisseur », c'est-à-dire chez qui le vomissement est un symptôme habituel, et non épisodique.

En tête s'isolent d'abord les *vomissements par distension*, c'est-à-dire les cas où le rejet alimentaire n'est qu'une réaction mécanique de défense de la musculature gastrique contre la distension excessive. Ils comportent deux variétés. Ou bien la distension est due à l'ingestion de lait en excès : ce sont les vomissements par suralimentation; leur traitement consiste à diminuer le volume du lait ingéré. Ou bien la distension est due à la surcharge gazeuse, le nourrisson avalant trop d'air pendant la tétée : ce sont les vomissements par aérophagie, qui disparaissent si l'on parvient à supprimer la distension par l'air.

Puis viennent les *vomissements par sous-alimentation* : ce sont ceux qui cessent paradoxalement par l'augmentation de la ration. Ces cas mériteraient mieux le nom de vomissements par inanition : ils résultent d'un trouble nerveux secondaire à la sous-alimentation, dont les conditions humorales mériteraient d'être précisées et trahissent une perversion de la faim (faim nauséeuse, bien décrite par Albert Mathieu).

Fig. 11. — Image gastrique prise debout, après deux heures de décubitus latéral gauche. (Tétée de volume normal) : la poche à air s'est évacuée dans l'intestin.

Les *vomissements par dyspepsie*, primitive ou secondaire, résultent d'une inadaptation qualitative du régime. Ici il ne s'agit plus de régler le volume ou l'espacement des tétées, ni de supprimer l'aérophagie excessive, il faut changer la nature même de l'aliment, le remplacer par un autre, mieux approprié aux facultés digestives de l'enfant. Rares, quoique possibles avec le lait de femme, ces vomissements sont surtout fréquents au cours de l'allaitement artificiel. Dans ce groupe de faits, le vomissement n'est jamais un symptôme rigoureusement solitaire : il coexiste avec des troubles de la nutrition (dystrophie) et des troubles digestifs (dyspepsie) : inappétence ou anorexie, et surtout modifications des selles décelables à la fois au lit du malade et par les moyens du laboratoire. Les vomissements par intolérance ou par anaphylaxie au lait sont à rattacher à ce groupe.

Fig. 12. — Image gastrique prise debout, après deux heures de décubitus latéral droit. La partie liquide du repas est presque entièrement évacuée; gros résidu aérique. Même enfant que celui de la figure 10 et repas de même volume.

Puis viennent les *vomissements par obstacle*. Cet obstacle peut avoir un siège variable : gastrique, pylorique, duodénal, intestinal; il peut être organique (malformation congénitale ou lésion acquise) ou seulement spasmodique. La sténose organique impose l'opération chirurgicale. Dans les vomissements par spasme, les phénomènes nerveux jouent un rôle prépondérant et, bien analysés, commandent les directives thérapeutiques.

Tels sont les schémas à retenir. Dans la réalité, ils peuvent s'associer en combinaisons complexes que doit dissocier l'analyse clinique. C'est ainsi que le spasme n'est pour ainsi dire jamais pur : il se surajoute soit à l'aérophagie, soit à un facteur local organique (malformation congénitale, altération inflammatoire entretenue par l'état dyspeptique, ou par l'infection, soit à un facteur général, humoral ou nerveux, qui exagère l'aptitude spasmogène. De même, la suralimentation n'est pure qu'au début de son évolution; plus ou moins rapidement elle engendre un état dyspeptique qui complique son aspect. L'aérophagie peut s'associer à la sous-alimentation quantitative. Il est capital de remarquer que ces associations se font à doses inégales : dans chaque cas le diagnostic doit dégager le facteur prépondérant, qui commande l'indication thérapeutique principale.

*
* *

La connaissance du mécanisme réel de l'aérophagie conduit à des directives thérapeutiques efficaces.

L'introduction du repas liquide à la sonde œsophagienne supprimant la fonction pharyngée, supprime du même coup la poche à air (fig. 13). On peut être obligé d'y recourir dans les cas graves. Dans l'aérophagie pure il est inutile de faire précéder le gavage d'un lavage d'estomac.

L'augmentation de la consistance du repas permet de diminuer la quantité d'air ingérée pendant le repas. Pour y arriver le pédiatre dispose de moyens nombreux.

Un premier groupe de repas épais est caractérisé par la restriction de la teneur en eau. Si l'enfant est au sein, cette méthode est difficile à réaliser. On peut cependant récolter le lait maternel et l'épaissir par évaporation, ou s'en servir pour confectionner des bouillies. Quand on ne peut récolter le lait de la mère, on peut donner à l'enfant, juste avant la tétée au sein ou au milieu de celle-ci, une demi ou une cuillerée à café de confiture de lait condensé (Le Lorier) ou si l'enfant est suffisamment âgé, une cuillerée à café d'une pâte épaisse faite avec de l'arrow-root ou de la semoule ou de la pomme de terre (Epstein, Cozzolino). Si l'enfant est nourri artificiellement, la méthode du lait de vache évaporé ou réduit (Weill) est d'application aisée. Le lait condensé, le lait sec, les babeurres condensés permettent, en diminuant convenablement l'eau de dilution, d'obtenir des repas de consistance appropriée. Avec Gallois (1906), on pourra utiliser les fromages blancs ou les petits suisses. Ces régimes, par la diminution de leur teneur en eau et leur concentration en protides et lipides, sont des régimes déséquilibrés : ils devront être très surveillés; en particulier on veillera à restituer au nourrisson la quantité d'eau nécessaire soit

Fig. 13. — Aspect de l'ombre gastrique après introduction d'un repas liquide à l'aide d'une sonde placée dans l'œsophage au-dessus du cardia : pas de poche à air.

par la bouche (dans l'intervalle des repas ou la nuit), soit même par injections sous-cutanées. Dès que l'âge de l'enfant le permettra, on combinera l'épaississement par évaporation à l'épaississement par adjonction de farines ou de légumes.

L'autre groupe de régimes épais est caractérisé en effet par l'adjonction à la ration liquide d'éléments solides en quantité bien réglée : ce sont les régimes farineux et végétariens, possibles parfois dès l'âge de 3 mois. Avec Terrien (1905), on peut donner au vomisseur des bouillies épaisses à l'arrow-root. On aura soin de ne pas les malter pour ne pas les rendre liquides; mais on pourra, après ingestion du repas, faire prendre à l'enfant une minime quantité de malt, dont l'action s'exercera dans l'estomac. Si la dyspepsie des farineux s'installe, il sera bon de remplacer tout ou partie des farines hydro-carbonées par des farines azotées, selon la technique de Ribadeau-Dumas : l'éloge de ces aliments n'est plus à faire. A partir de 6 mois, parfois même avant, on pourra recourir aux pâtées de légumes variés, bien finement tamisés (Rohmer, Aviragnet et Dayras). Il est clair que l'ingéniosité de chacun s'exerçant, il sera facile d'adapter les formules diététiques les plus variées au cas particulier.

Le décubitus latéral gauche immédiatement après le repas favorise l'évacuation par le pylore de l'air intragastrique et diminue de suite la distension gazeuse de l'estomac (fig. 14, 15, 16 et 17). Dans cette position la poche à air, se plaçant directement sous le pylore, est évacuée vers l'intestin en un quart d'heure environ. D'après W. Magnusson et H. Engström [1] dans cette position, l'air traverse le grêle avec rapidité et, gagnant le côlon en moins de dix minutes, est expulsé promptement par l'anus si la motricité colique est normale. En pratique, après la tétée, on laisse l'enfant dans la position verticale un temps suffisant pour que l'éructation normale puisse se produire; ensuite, qu'elle se soit produite ou non, on couche le bébé sur le côté gauche pendant un quart d'heure (premier temps); puis (deuxième temps) sur le côté droit jusqu'à la tétée suivante, le décubitus latéral droit favorisant l'évacuation pylorique de la partie liquide du contenu gastrique. A maintes reprises nous avons vérifié l'efficacité de cette méthode. L'intérêt de ce procédé simple est particulièrement évident quand l'enfant est au sein, tout changement de régime pouvant ainsi être évité.

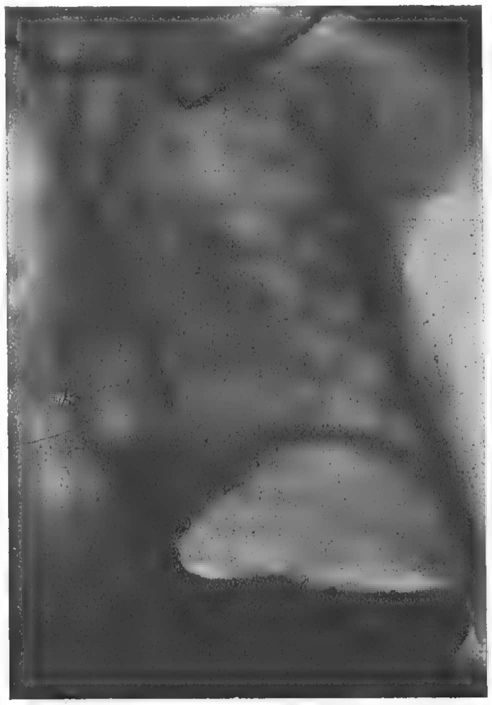


Fig. 14. — Aspect de la déglutition au cours d'une tétée de liquide opaque. Aéro-œsophagie ; grosse poche à air gastrique. Vue antérieure. Debout.

1. W. Magnusson et H. Engström : Importance of aerophagia for infantile meteorism. *Acta pediatrica*, 1932.

Telles sont les trois méthodes qui permettent de lutter avec efficacité contre l'aérophagie et les vomissements qui en résultent. Si électif que soit leur mode d'action, il ne doit pas faire négliger deux points importants : d'une part on veillera à empêcher l'enfant de boire trop vite, en coupant la tétée de plusieurs pauses; d'autre part on diminuera l'irritabilité de l'enfant en prescrivant soit du gardénal à la dose de 0,01 répétée 2 à 3 fois par vingt-quatre heures, soit du chlorure ou du bromure de calcium. Enfin, on veillera à calmer l'émotivité de l'entourage.

Les vomissements par aérophagie sont, chez le nourrisson, un exemple des troubles dont il faut chercher l'explication, non dans la *pathologie, mais dans la physiologie* si spéciale de cet âge de la vie, et, plus particulièrement, dans les lois de la déglutition des liquides.

Fig. 15.

Aspect de l'estomac à la fin de la tétée. Vue antérieure. Debout (même enfant que fig. 14).

Fig. 16. — Radiographie prise, l'enfant étant placé dans le décubitus latéral gauche ; poche à air pylorique en cours d'évacuation vers l'intestin (même enfant que fig. 14 et 15).

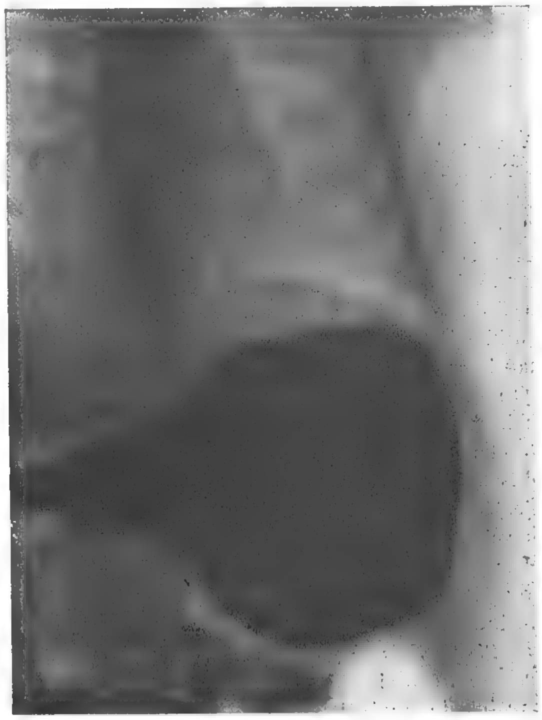


Fig. 17. — Aspect de l'estomac, l'enfant étant replacé debout : la poche à air s'est évacuée complètement pendant le décubitus latéral gauche (même enfant que fig. 14, 15, 16).

TONUS ET RÉTRACTION PASSIVE DU CŒUR

Par **R. LUTEMBACHER**

D'innombrables travaux ont été consacrés à l'étude de la tonicité musculaire. Néanmoins cette propriété fondamentale des muscles reste obscure et soulève encore des discussions. Ces dernières résultent, pour une part, de la terminologie même qui désigne sous ce vocable des états et des propriétés différentes. Cependant des précisions sont ici du plus haut intérêt non seulement pour la physiologie, mais encore pour la compréhension des faits pathologiques et thérapeutiques.

Effets thérapeutiques.

Les digitaliques ont des effets multiples et simultanés sur le cœur, le système nerveux extracardiaque et les vaisseaux périphériques. Sur le cœur même, ils agissent en proportions variables, suivant les phases : sur les centres d'automaticité, la conduction, la contractilité et le tonus.

La bradycardie *sinusale* et plus tardivement les *périodes de Luciani* témoignent de l'inhibition du sinus et jouent un rôle important dans le prolongement de la diastole et le remplissage du cœur, aussi bien que dans l'atténuation des troubles apportés par le prolongement de la *phase réfractaire,* au cours de l'intoxication digitalique.

Les phénomènes liés à *l'excitation des centres hétérotopes,* caractérisés par des extrasystoles ou des crises tachycardiques, sont plus fréquents chez les mammifères, plus rares avec les homeothermes.

Les *troubles de conduction* sont de type auriculo-ventriculaire ou transventriculaire ; ces derniers aboutissent au retard de la systole apicale, à l'alternance, aux systoles fractionnées.

Ces anomalies jointes à celles de la contractilité et du tonus donnent une singulière complexité à l'image d'intoxication digitalique ; il est indispensable de la rappeler pour situer les troubles plus particuliers que nous voulons examiner ici.

On obtient d'une manière prépondérante et quelquefois exclusive ces troubles de *contractilité* et du *tonus* avec les doses fortes et les solutions concentrées d'ouabaïne ou de digitaline injectées dans les sacs lymphatiques ou dans les veines de la grenouille.

Dans ces effets sur la contractilité et le tonus il importe de distinguer la phase thérapeutique et toxique.

a) *Phase thérapeutique.* — A la systole, la secousse brève initiale raccourcit davantage la fibre, et le maintien du raccourcissement se prolonge, ou du moins reprend une valeur normale lorsqu'il est préalablement écourté. Si l'on désigne sous le terme de *tonus systolique actif* cette deuxième période de la systole qui correspond au maintien du raccourcissement on peut dire qu'il existe à ce moment un certain degré d'*hypertonie systolique,* ou au moins un retour au tonus systolique normal.

Le cœur se vide plus complètement : chez les batraciens dont le myocarde est avasculaire il pâlit, devient exsangue, expulsant son contenu jusqu'à la dernière goutte (fig. 1).

A la diastole, le cœur se dilate davantage. On a parlé d'*hypotonie diastolique.* Que faut-il entendre par là ?

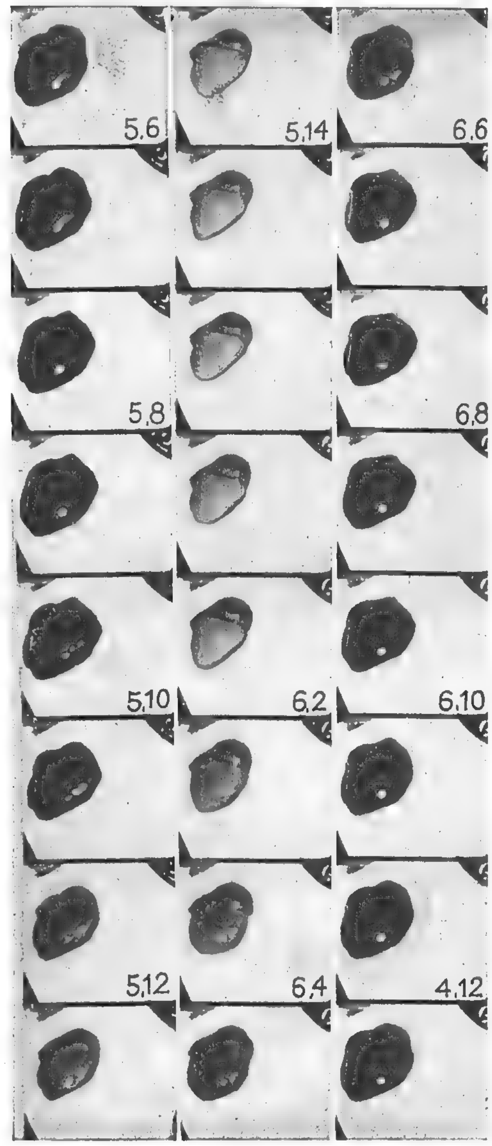


Fig. 1. — *Phase thérapeutique.* Cinématographie. Le relâchement diastolique est de grande amplitude et atteint simultanément toute la surface du cœur. A la systole, le cœur diminue fortement son volume, le relâchement se produit dès que cesse l'état d'activité systolique. (Chlorure de calcium. 1/600, intraveineux. Grenouille.)

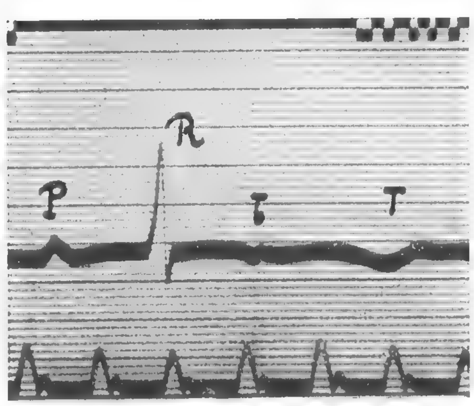


Fig. 2. — *Courbe électrocardiographique* (bipolaire). L'onde T marque la fin du tonus (0"6).

A la diastole la fibre normale n'atteint pas son maximum de relâchement, il persiste un *raccourcissement résiduel* ; on l'attribue à un certain degré de raccourcissement actif qui subsiste dans la fibre contractile.

Par une action directe sur la fibre, ou indirecte sur les nerfs extracardiaques, ce raccourcissement résiduel diminuerait sous l'action de la digitale pour le plus grand bien du remplissage cardiaque.

Nous verrons plus loin que le tonus diastolique dépend sans doute moins des fibres contractiles, que des arcs membraneux élastiques qu'elles soutendent. Sans préjuger dès maintenant du support du tonus diastolique, il est peu vraisemblable qu'il y ait une hypotonie diastolique réelle, c'est-à-dire un relâchement préalable de la fibre donnant au cœur une capacité plus grande. C'est le prolongement de la diastole, le volume accru de l'ondée systolique qui assure un remplissage plus complet du ventricule.

Il importe de remarquer qu'à cette phase de l'action digitalique : la fibre, ou mieux l'arc membraneux qui lui sert d'attache, a conservé toute son élasticité au point de se distendre à l'extrême.

Lorsque l'arc membraneux est presque complètement débandé le travail de la fibre contractile s'accroît et la forte systole qui suit n'est possible que grâce à l'énergie accrue de la contraction.

Quand le secours médicamenteux fait défaut ce même accroissement du relâchement diastolique aboutit à la défaillance des fibres, et à la dilatation du cœur.

Retenons qu'à la phase utile de l'action digitalique, l'amplitude et la durée des variations volumétriques permettent au cœur de déplacer dans les vaisseaux une quantité plus grande de sang.

b) *Phase toxique.* — Dès que l'effet thérapeutique est dépassé, le relâchement diastolique se réduit progressivement, les variations volumétriques du cœur sont de plus en plus pénibles : c'est une véritable *asystolie en rétraction* que l'on pourrait opposer à l'*asystolie en relâchement.* Les systoles deviennent bientôt à peine visibles (fig. 9), le cœur reste constamment rétracté, seule la corde de l'électrographe affirme la persistance des contractions jusqu'au moment où le ventricule s'immobilise, formant une petite masse pyramidale, blanche, vide de sang et très dure. Les pharmacologues affirment qu'à cette phase les phénomènes d'hypertonie s'accroissent non seulement à la systole, mais à la diastole jusqu'à l'*arrêt en systole.*

Dans un travail antérieur (arrêt tonique du cœur. *Annales de médecine,* tome XXXI, n° 2, f. 32), nous avons critiqué cette expression d'*arrêt systolique* opposé à l'*arrêt diastolique,* le ventricule étant distendu et cyanique.

Dans l'esprit de beaucoup de pharmacodynamistes l'arrêt systolique correspond à un état actif du muscle; Paul Bert, Carville et Polaillon remarquaient à propos de l'ouabaïne qu'aux doses toxiques le ventricule se contracte de plus en plus jusqu'au moment où rigide et rétracté, sa cavité vide sang, il s'arrête en systole par « excès de fonction ».

En réalité, l'arrêt en systole est un état passif de repos, il ne s'accompagne d'aucun courant d'action, il se prolonge des heures sans fatigue, sans dépense d'énergie. Henrijean a proposé pour le désigner le terme d'*arrêt tonique.*

Le mot tonus a l'inconvénient de désigner aussi bien des états actifs biologiquement, que

Fig. 3. — *Phase thérapeutique*. Cinématographie. Ouabaïne, 1/50 intraveineux. Diastole de grande amplitude, atteignant simultanément toute la surface du ventricule (Suite de l'expérience : fig. 6).

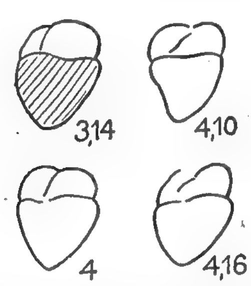


Fig. 4. — *Schéma de la figure précédente.* Tout le cœur est relâché à la diastole (3,14).

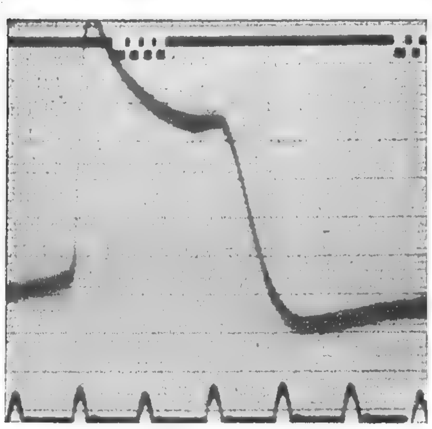


Fig. 5. — Courbe monopolaire (fig. 3). L'électrode inférieure à potentiel fixe est au contact du bord gauche rendu inactif par écrasement, sur une zone étroite.

La courbe présente une flèche ascendante rapide : secousse brève de raccourcissement. Elle est suivie d'une onde lente, en plateau : maintien actif du raccourcissement, onde de tonus; celle-ci est de longue durée : 0"6.

des états passifs. Le maintien du raccourcissement systolique de la fibre est un *état biologique actif* qui se traduit électriquement par une onde arrondie et prolongée : sur les courbes monopolaires elle suit immédiatement la flèche initiale rapide de raccourcissement; sans affaissement de la flèche rapide quand le tonus est bon (fig. 5).

Le raccourcissement résiduel diastolique correspond à un *état passif* et à cet égard le terme d'Henrijean se légitime si l'on admet que c'est un excès de ce raccourcissement résiduel diastolique qui immobilise progressivement la fibre. Mais, pour la plupart des auteurs, ce raccourcissement résiduel correspond à une activité biologique permanente de la fibre elle-même.

Nous verrons que les faits s'expliquent plus simplement si l'on cesse de localiser sur l'élément contractile ce raccourcissement résiduel pour l'attribuer aux arcs membraneux.

Dans tous les cas nous préférons utiliser le terme d'arrêt en *rétraction* pour l'opposer à celui d'arrêt en *relâchement*, affirmant par là que ce sont deux états biologiquement passifs dans lesquels n'interviennent que des énergies moléculaires.

La même critique s'adresse à l'expression d'hypertonie croissante qui sert à désigner la réduction progressive du relâchement diastolique au début de la phase toxique. A ce moment, au contraire, la durée du tonus systolique actif se réduit.

Pour le mettre en évidence nous avons utilisé la technique de l'enregistrement synchrone de films cinématographiques et électrographiques.

Etude des états de rétraction passifs du cœur.

a) *Etats de rétraction et onde de tonus.* — Pour simplifier la lecture des électrogrammes, il est mieux d'enregistrer une courbe monopolaire : l'une des électrodes étant placée à la base du cœur, l'autre sur le bord gauche ou droit au contact d'une zone rendue inactive par écrasement circonscrit ou par application punctiforme de nitrate d'argent ou de teinture d'iode. L'onde biologique de contraction ne se transmet plus à ce contact inférieur et l'électrode supérieure enregistre les effets monopolaires de l'état d'activité du cœur : ils se caractérisent par une flèche rapide de raccourcissement ; suivie d'une flèche arrondie et lente de maintien du racourcissement, correspondant au tonus systolique actif (courbes monopolaires. *Annales de Médecine*, t. 34, Juillet 1933) [fig. 5].

Dès que la concentration de la solution d'ouabaïne dépasse celle des effets thérapeutiques, on constate que le potentiel de tonus ne se maintient pas à son taux initial : la flèche rapide s'affaisse d'abord, avant de se raccorder avec l'onde lente. Très rapidement la durée de cette dernière se réduit à un moment où la secousse initiale de raccourcissement est encore de grande amplitude, et suivie d'un relâchement diastolique suffisant pour assurer un volumineux remplissage du cœur.

Sur la courbe bipolaire, l'onde T (fig. 11) se rapproche de R et réduit son amplitude sans modifications concomitantes de la largeur de R. Le décalage des deux effets électriques dans le bigramme, les variations indépendantes de l'onde de tonus dans chaque segment du cœur ne permettent pas de déductions aussi certaines que l'étude des courbes monopolaires. Le maintien du raccourcissement systolique se réduit de plus en plus à mesure que le relâchement est lui-même progressivement écourté et de faible amplitude. Bientôt le cœur reste presque complè-

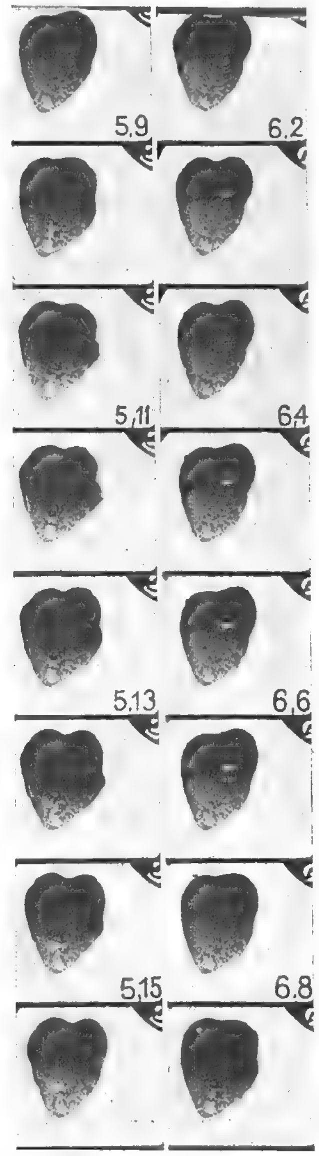


Fig. 6. — *Début de la phase toxique* (ouabaïne au 1/10). Le relâchement diastolique se fait mal, et se limite à la région basale. Le cœur reste rétracté, surtout à la pointe, au delà de la phase active de systole.

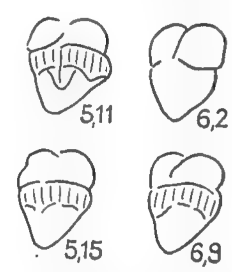


Fig. 7. — *Schéma de la figure précédente.* La pointe reste rétractée pendant la diastole (5,11).

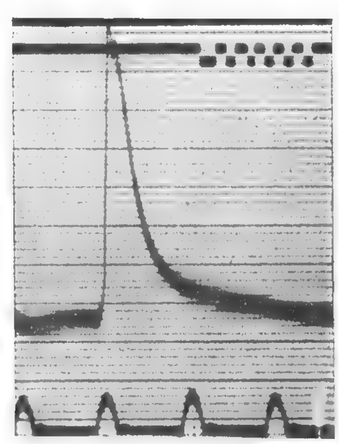


Fig. 8. — *Courbe monopolaire* (Expérience de la fig. 6). L'onde rapide initiale correspondant à la secousse brève de raccourcissement est de belle amplitude. Elle s'affaisse rapidement avec une onde de tonus écourtée : 0"1. Le maintien actif du raccourcissement est abrégé au moment où la rétraction passive du cœur se prolonge.

tement immobile, rétracté, blanc, exsangue : cet aspect est celui d'un état systolique permanent (fig. 9), on enregistre alors une flèche rapide de grande amplitude, suivie d'une onde de tonus extrêmement brève (fig. 12) ; parfois, celle-ci s'annule ; l'électrogramme (fig. 17) ressemble à celui des secousses simples des muscles squelettiques à raccourcissement bref, sans tonus.

Il est impossible de parler d'hypertonie, dans le sens actif du mot, à un moment où l'onde de tonus s'annule progressivement. Il s'agit d'un *état de rétraction* de plus en plus marqué sur lequel s'effectuent des raccourcissements de plus en plus brefs et de plus en plus faibles.

b) *Etats de rétraction irréversibles et réversibles.* — Les pharmacologistes ont remarqué qu'avec la digitale l'arrêt systolique (arrêt en rétraction) est irréversible; il persiste après lavage au Ringer, ce qui tient au grand pouvoir adhésif de ce glucoside sur le myocarde.

Avec l'ouabaïne et mieux encore avec les génines digitaliques l'arrêt en rétraction disparaît et les systoles reprennent après lavage.

L'introduction du liquide de Ringer dans le cœur n'a pas seulement pour effet de laver et d'entraîner les glucosides toxiques : lorsqu'il est injecté sous pression il distend les fibres rétractées ; cette action mécanique de distension semble décoller les arcs membraneux et favoriser la reprise des systoles, même avec la digitale, si l'on intervient assez tôt. Mais avec la digitale comme avec l'ouabaïne, cette reprise est transitoire et la rétraction des fibres tend à immobiliser le cœur à nouveau et d'autant plus vite, que la distension artificielle disparaît.

La distension préalable du cœur retarde également la rétraction systolique, indépendamment des effets propres des cations contenus dans le Ringer ; le même effet s'observe aussi bien avec un sérum glucosé.

La *réversibilité* est plus aisément obtenue lorsque la rétraction des fibres est provoquée par le chlorure de calcium. Même si le cœur est déjà arrêté en rétraction, l'injection intraveineuse de sérum, si l'on n'a pas dépassé des concentrations trop fortes, fait reparaître les systoles. Là encore plusieurs facteurs interviennent : la distension, l'entraînement du cation toxique par lavage, et l'apport des cations compensateurs.

L'arrêt du cœur en rétraction par le chlorure de calcium ne doit pas être méconnu des cliniciens qui injectent dans les veines des doses parfois excessives de ce cation. Le danger est d'autant plus grand que l'injection est rapide. En cas d'alerte le sérum de Ringer, par voie veineuse, serait alors d'un réel secours.

c) *Rétraction totale et régionale.* — Lorsque l'injection des glucosides digitaliques, ou du calcium, est faite assez brusquement, en solution suffisamment concentrée (1/200 pour le $CaCl^2$, chez la grenouille), l'état de rétraction atteint simultanément l'ensemble du ventricule. Le relâchement diastolique se réduit progressivement sur toute son étendue (fig. 9).

Avec le chlorure de calcium à la dose limite on assiste après un arrêt en rétraction, plus ou moins prolongé, au retour des systoles et surtout des diastoles : l'injection de Ringer favorise ce retour.

Il est assez exceptionnel que le relâchement diastolique reparaisse progressivement et simultanément sur toute la surface du ventricule; — certaines régions restent plus longtemps imprégnées et en état de rétraction, elles forment des brides blanches plus ou moins profondes, au moment où le relâchement diastolique apparaît sous forme de hernie rouge dans les segments voisins (fig. 18 et 15). A la systole elles se confondent avec ces derniers segments en retrait systolique. A mesure que la désintoxication se poursuit les zones de relâchement diastoliques se multiplient et s'étendent (fig. 13), jusqu'au moment où tout le ventricule récupère sa capacité de relâchement.

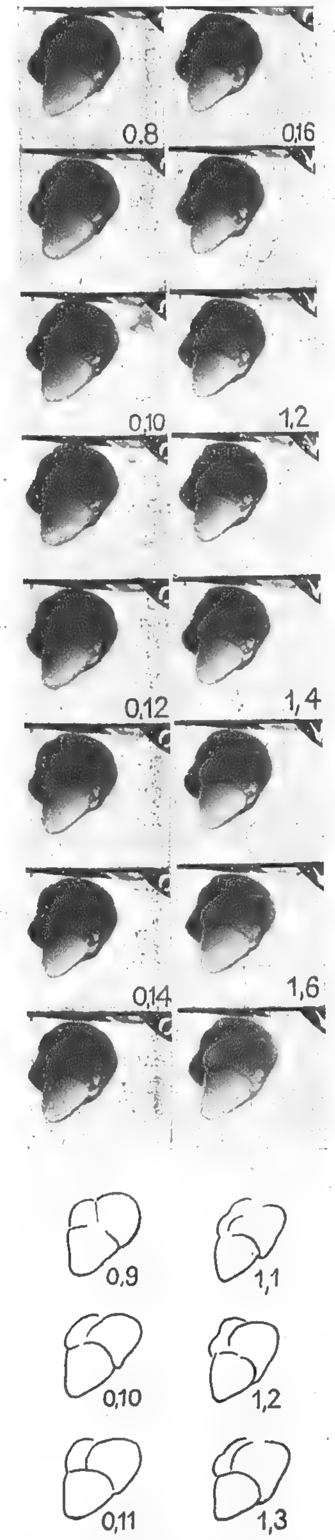


Fig. 9 et 10. — *Phase toxique.* Cinématographie et schéma. — Le cœur, après une systole active courte, reste rétracté pendant la diastole, il reste pâle, exsangue, avec une faible variation volumétrique et une variation de teinte peu marquée.

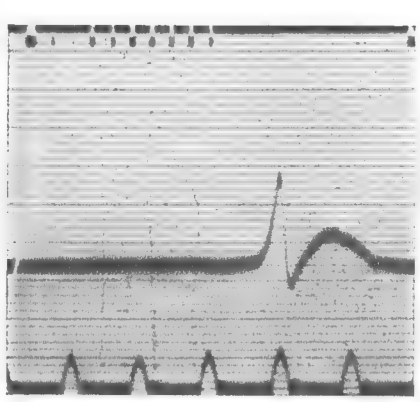


Figure 11.

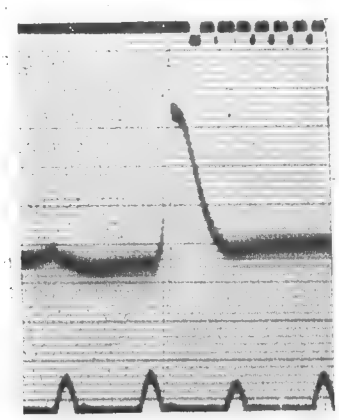


Figure 12.

Fig. 11. — Courbe bipolaire (correspondant à une autre expérience semblable) avec une onde de tonus courte : 0"2.

Fig. 12. — Courbe monopolaire (correspondant à la figure 9). L'onde de tonus est très écourtée : elle mesure 0"1 environ.

Avec les doses plus faibles d'ouabaïne ou de calcium, l'intoxication est moins homogène : c'est à la phase d'envahissement que ces rétractions régionales s'observent. Le relâchement diastolique se circonscrit de plus en plus jusqu'au moment où toute la surface ventriculaire est en rétraction. Des prépondérances ou des priorités de contact donnent la raison de cette répartition inégale des effets toxiques ; elles s'expliquent également par le moindre choc qui exalte aussitôt la rétraction sur les cœurs imprégnés par les digitaliques ou le calcium ; le contact d'une électrode rigide suffit pour localiser ces rétractions. Le plus souvent ces rétractions régionales débutent à la pointe, pour gagner progressivement la base (fig. 6).

Parfois la rétraction apparaît à l'angle supérieur gauche ou droit du ventricule, ou forme une dépression médiane, tandis que se développe à la diastole une petite hernie rouge, aux trois angles du cœur. Ces hernies se réduisent ou s'accroissent progressivement suivant qu'il s'agit d'une intoxication progressive ou régressive.

La bride médiane sépare quelquefois un segment basal et apical.

Il importe de distinguer ces hernies rouges limitées, qui apparaissent à la diastole du fait de la rétraction régionale du ventricule, de celles que l'on observe au cours des troubles de conduction transmyocardique conduisant aux systoles fractionnées (*Annales de Médecine.* Les systoles fractionnées, Mai 1935). La hernie rouge apparaît dans le segment qui n'est pas encore atteint par l'onde de contraction, au moment où l'autre segment est en systole.

d) *Etude histologique des états de rétraction.* — Celle-ci se poursuit sur des coupes histologiques ; elle est plus intéressante sur les cœurs transparents de larves de Chironome : on peut suivre sous le microscope et cinématographier les phases de l'intoxication par le chlorure de calcium et son extension à toute la masse ventriculaire.

Sur l'une des microcinématographies que nous rapportons ici, le segment postérieur du ventricule est arrêté en rétraction (fig. 20, I). Les plis transversaux des fibres sont rapprochés, au contact. Les segments antérieurs ont conservé leur systole, mais bientôt l'un d'eux présente des systoles moins fréquentes, ses fibres restent rétractées, avec un relâchement diastolique faible, tandis que l'autre segment poursuit ses systoles à plus grande fréquence, avec une belle amplitude, c'est-à-dire avec un fort raccourcissement systolique et un relâchement diastolique complet (fig. 20, II et III).

e) *Rétraction et tonus : substratum anatomique.* — Cet état de rétraction des fibres provoqué par un grand nombre

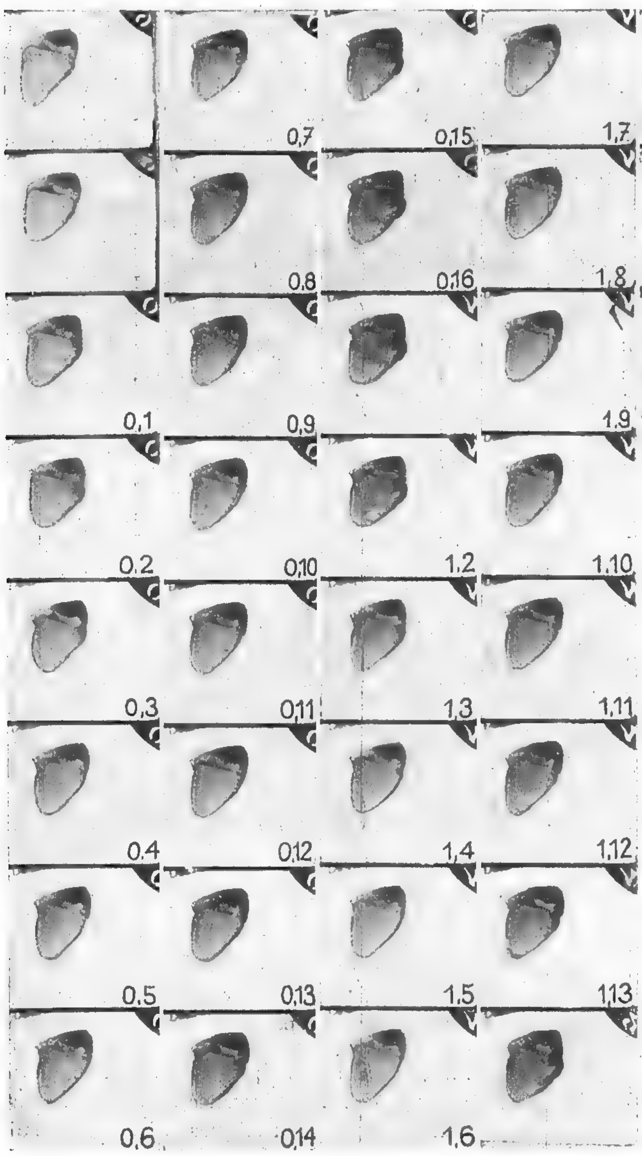


Fig. 13. — *Phase de désintoxication progressive* (chlorure de calcium). Le cœur ne présente au début qu'un faible relâchemet diastolique, sous forme d'une petite hernie rouge à l'angle supérieur gauche (0,1-0,2). A la diastole suivante, la hernie s'accroît (0,15-0,16). Elle augmente, en surface, et la durée du relâchement diastolique s'accroît à la pulsation suivante (2, 2,1-2,3). Bientôt tout le cœur présente une diastole de forte amplitude avec une systole active et un tonus de longue durée (fig. 1 et 2).

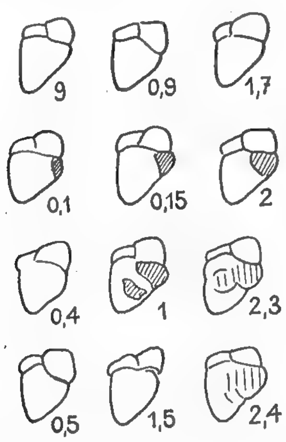


Fig. 14. — *Schéma de la figure précédente.*

de substances cardiotoxiques s'obtient aussi par écrasement entre les mors d'une pince. Le segment écrasé blanchit, se rétracte, l'onde de contraction cesse de se propager jusqu'à lui, et une électrode mise à son contact conserve un potentiel fixe. Si l'écrasement est plus brutal, ou répété, l'état de rétraction fait place au relâchement des fibres dilacérées ; une hernie rouge apparaît en ce point au moment de la systole des zones voisines. Il est à noter qu'un écra-

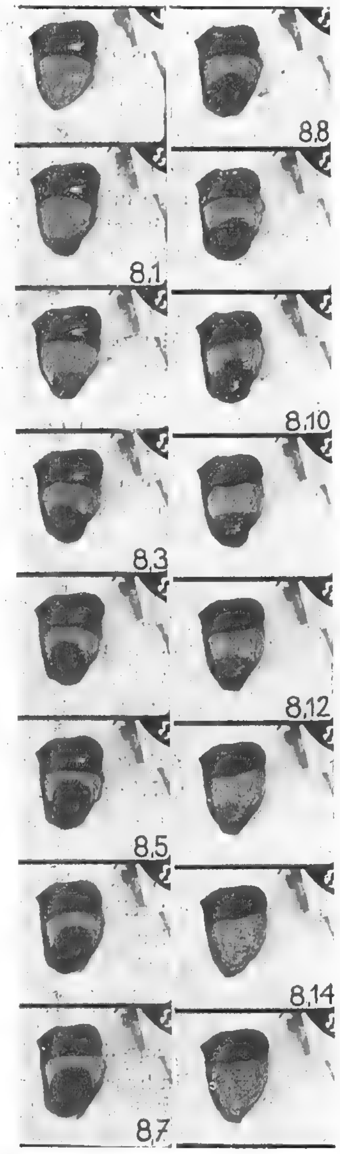


Fig. 15. — *Phase d'intoxication progressive.* Ouabaïne. La rétraction est limitée à la base. La pointe présente encore un relâchement diastolique de belle amplitude.

Avec les progrès de l'intoxication, la rétraction s'étend à la totalité du ventricule jusqu'à l'arrêt en rétraction.

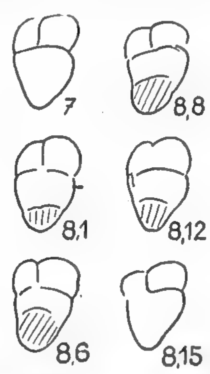


Fig. 16. — *Schéma de la figure précédente.*

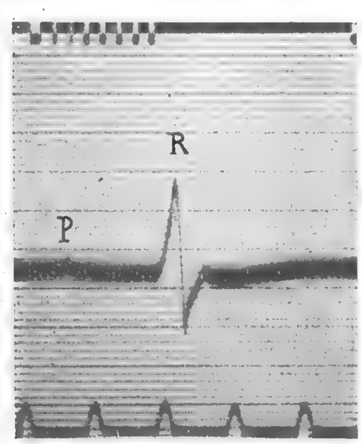


Fig. 17. — *Courbe bipolaire* (correspondant à la figure 15) : la courbe rappelle la secousse brève des muscles volontaires, avec une onde de tonus écourtée.

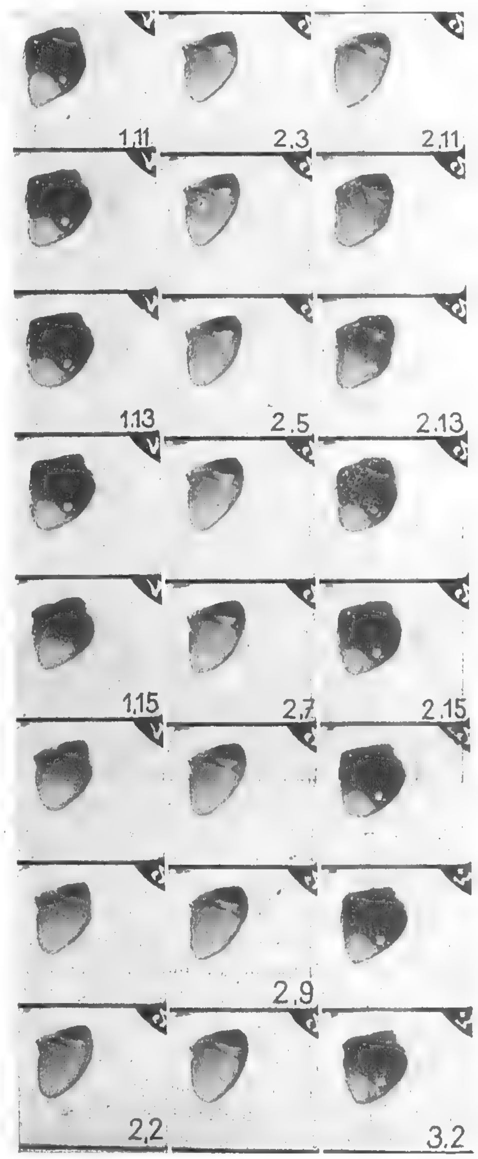


Fig. 18. — *Phase toxique.* Période de désintoxication (chlorure de calcium). Le cœur, après une phase de rétraction totale et permanente, présente à nouveau un relâchement diastolique limité à la base — ce relâchement, aux systoles suivantes, gagne progressivement la pointe — pour s'étendre ensuite à la totalité du cœur : on revient à la phase thérapeutique de la figure 1, avec un relâchement total et de grande amplitude à la diastole.

sement semblable ne permet pas d'obtenir la rétraction des fibres squelettiques non seulement sur les muscles rapides de la grenouille, mais encore sur les muscles plus lents du cra-

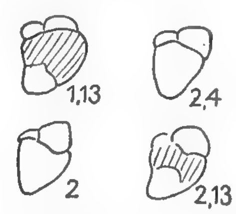


Fig. 19. — *Schéma de la figure précédente.*

paud. Chez l'homme, il semble que la contraction idiomusculaire qui caractérise le *myoœdème* correspond à une rétraction de cet ordre. Cette même rétraction intervient peut-être dans certains états d'hypertonie ou contracture permanente qui ne dépendent pas d'une fusion tétanique de secousses distinctes.

Quoi qu'il en soit, il importe d'établir une distinction entre le maintien actif du raccourcissement systolique (*tonus systolique*) qui correspond à un état d'activité biologique des éléments contractiles et la *rétraction passive* dans laquelle interviennent seulement des forces moléculaires. L'état de rétraction empêche le

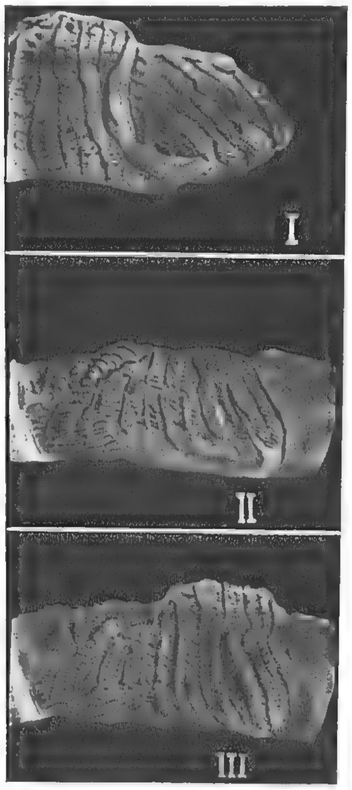


Fig. 20. — *Etude histologique. Cœur transparent de larve de Chironome :* intoxication par le chlorure de calcium. Cinématographie :

En I. Le segment postérieur A est arrêté en rétraction. Les fibres sont crispées, immobiles.

En II. Le segment B, qui présente des systoles fréquentes, de grande amplitude, est en raccourcissement systolique.

Le segment C, qui est en rétraction permanente avec un faible relâchement diastolique et des systoles moins fréquentes, est en demi-relâchement correspondant à sa diastole maxima.

En III. Le segment B présente une forte diastole. Le segment C est en systole.

cœur de reprendre son volume diastolique immédiatement après la systole, en sorte que l'on confond aisément ces deux états ; le ventricule garde en effet le même aspect en systole et en diastole et cependant la courbe électrique montre que loin de se prolonger : l'état de raccourcissement actif, systolique est très écourté.

On ne peut comparer la *rétraction passive* qui prolonge la contraction, aux systoles à *tonus systolique prolongé*, que l'on obtient avec la vératine ou par refroidissement ; ces facteurs agissent directement sur l'élément contractile : dans ce cas l'état actif de rétraction se prolonge réellement et l'onde électrique de tonus est elle-même de plus longue durée; la systole vératrinique est d'ailleurs suivie d'un relâchement diastolique de belle amplitude ; aucune rigidité de l'arc élastique membraneux n'empêche l'élément contractile de prendre sa position de repos. A la phase dite hypertonique de l'intoxication par le calcium ou la digitale, le raccourcissement systolique est au contraire de faible durée ; il se rapproche de la secousse simple des muscles volontaires —. La systole du cœur soumis à des élévations thermiques excessives, ou à des injections de cobalt au 1/30 a des caractères analogues. A ce moment le ventricule est en relâchement diastolique complet : cyanique, distendu par le sang, une secousse brève systolique modifie à peine le diamètre du cœur ; celui-ci semble se maintenir en relâchement diastolique permanent. Il est assez singulier que les courbes recueillies sur des cœurs aussi différents, l'un en rétraction passive, l'autre en relâchement, soient à peu près semblables du moins pour la courbe monopolaire : c'est qu'en réalité elles révèlent dans les deux cas l'existence d'une même systole brève, d'amplitude presque nulle; cette contraction ne parvient qu'à modifier faiblement le volume initial du cœur rétracté ou relâché.

Il est difficile de localiser sur l'élément contractile proprement dit, l'action des agents physiques ou chimiques qui jouent sur ces états passifs de rétraction ou de relâchement. Si l'on admet la structure classique des fibres musculaires on peut supposer que ces agents modifient les forces moléculaires de la substance isotrope interposée entre les éléments contractiles anisotropes. A l'aide de microphotographies recueillies sur des préparations musculaires à l'état frais nous avons montré que l'on pouvait concevoir autrement la structure des fibres. L'aspect strié est dû au recoupement optique de membranes ondulées dont l'une sert de points d'attache à la substance contractile; les deux préparent son raccourcissement immédiat. (Les muscles striés [*Masson*, édit.] et *Traité de Médecine*, tome X, fasc. 1, p. 11.)

De même qu'une chambre photographique en toile présente des plicatures qui facilitent le repliement de la chambre, les plis transversaux et verticaux des membranes assurent une position préétablie à la fibre raccourcie ou relâchée en tenant compte de ses variations de longueur et de volume. D'autre part, les plis transversaux forment de multiples petits cylindres dans lesquels est coulée la substance contractile ; celle-ci au lieu d'appliquer ses tractions aux deux extrémités éloignées d'une fibre trouve des points d'attache multiples et à courte distance (fig. 22) ; ceci permet à l'élément contractile d'exercer son activité avec un meilleur rendement sur de multiples petits secteurs.

Ces cylindres membraneux forment autant d'arcs élastiques que bande la substance contractile moulée dans leurs concavités. Cette substance possède seule une activité biologique. Les arcs membraneux interviennent par leurs forces élastiques moléculaires que modifient les agents physiques ou chimiques. Ces derniers agissent simultanément, en proportions variables, sur l'élément contractile. Dans les états de rétraction passive, c'est l'élasticité même de ces arcs membraneux qui se trouve modifiée ; la fibre contractile travaille sur des points d'attaches rétractés, presque immobilisés et rigides.

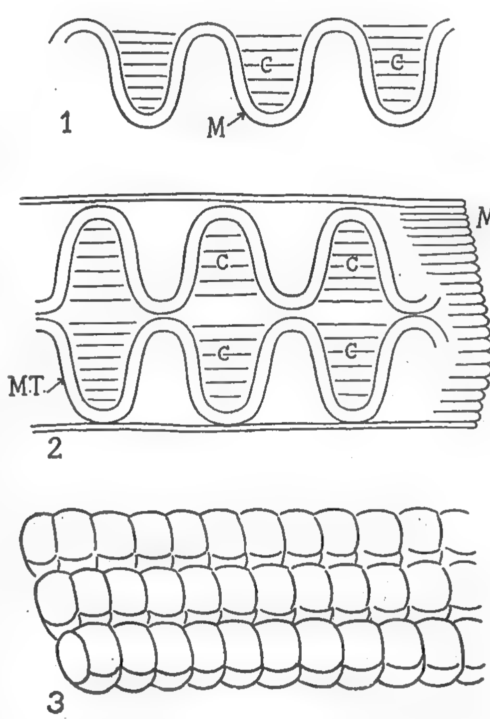


Fig. 22. — *Schéma de la structure des muscles.*

1. Lame contractile simple. L'arc membraneux M bandé par la substance contractile C qui se moule dans sa concavité. — 2. Lame contractile formant une lamelle simple prismatique. — 3. Muscles composites, formés d'un grand nombre de petites chambres membraneuses.

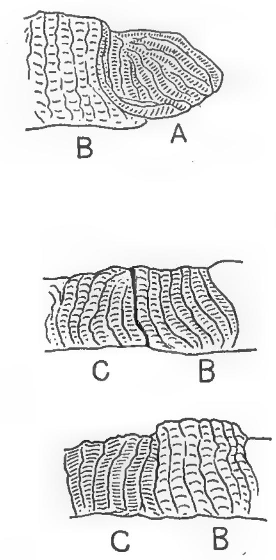


Fig. 21. — *Schéma de la figure 20.*

La partie contractile, biologiquement active, ne travaille pas d'une manière identique dans les muscles rapides volontaires et les fibres cardiaques. Il en est de même des courants électriques dont nous disposons : ils accomplissent des travaux semblables en actionnant des moteurs ou en portant des filaments métalliques à l'incandescence, et présentent cependant des caractéristiques différentes suivant qu'il s'agit de courant continu, ou alternatif.

La *secousse simple* du muscle volontaire est brève, sans maintien du raccourcissement, c'est-à-dire sans tonus actif, ou du moins ce tonus est très court si le muscle n'est pas vératrinisé.

Pour assurer un raccourcissement prolongé le muscle volontaire fait intervenir des secousses multiples et successives de fibrilles différentes : c'est un *tétanos*.

Le muscle cardiaque, hormis le cœur de la limule, engage simultanément toutes ses fibres au moment de la systole; mais la secousse brève, initiale de raccourcissement se prolonge par une phase active qui correspond au maintien du raccourcissement : c'est une *contracture* au sens physiologique du mot. Doit-on, suivant la conception de Bottazi, faire intervenir deux substances contractiles, l'inotagme assurant la secousse brève de raccourcissement, et le sarcoplasme le maintien tonique de ce raccourcissement ?

Pour Lapicque, il est plus simple d'admettre que l'élément contractile est unique : la secousse prolongée ou contracture du muscle cardiaque dépend d'une décontraction retardée : la déformation du gliode contractile se maintient en équilibre tant que l'acide lactique n'est pas entraîné ou détruit.

De nouvelles recherches nous fixeront sur ce point.

Dans tous les cas on ne *saurait attribuer* à une décontraction anormalement retardée la rétraction passive que nous venons d'étudier. La décontraction retardée correspond à un état électrique et chimique, distinct de ceux qui caractérisent les états passifs en rétraction.

LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU POUMON PAR LES INJECTIONS D'ALCOOL INTRAVEINEUSES

PAR MM.

R. SIMON et E. MAGROU

Médecins de 1re classe de la Marine.

En 1931, Landau, Fejgin et Bauer, à l'hôpital Wola, à Varsovie, reprirent en la modifiant pour le traitement des processus purulents pulmonaires, une méthode que Thursz avait essayée en 1917,[1],[2]. Alors que Thursz injectait de fortes doses d'alcool (100 à 300 cmc d'une solution à 33 pour 100 en une seule fois), ils employèrent la même solution, mais à doses plus faibles et quotidiennes. Ils obtinrent, par cette méthode des résultats favorables.

Ce traitement de Landau, par injections intraveineuses d'alcool, a été, par la suite, assez souvent expérimenté en France.

Le 11 Juillet 1932, Laignel-Lavastine et George publiaient une observation de suppuration pulmonaire à type d'abcès putride dont l'amélioration semblait avoir été obtenue par ce traitement [3].

Et, en Octobre 1932, au XXIIe Congrès Français de Médecine, ils pouvaient dire que : « sur 9 cas d'abcès du poumon, soit simples, soit putrides, ils avaient obtenu cinq fois une guérison ou une grosse amélioration »[4].

1. Landau, Fejgin et Bauer : Sur le traitement efficace des processus purulents pulmonaires à l'aide des injections intraveineuses d'alcool à 33° (*La Presse Médicale*, 11 Avril 1931).
2. Landau et Kaminer : Sur le traitement efficace des processus purulents pulmonaires à l'aide d'injections intraveineuses d'alcool (*La Presse Médicale*, 10 Août 1932).
3. Laignel-Lavastine et George : Suppuration pulmonaire à type d'abcès putride d'emblée avec polynévrite (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er Juillet 1932).
4. Laignel-Lavastine et Georges : XXIIe Congrès Français de Médecine, 10 Octobre 1932 (*La Presse Médicale*, 22 Octobre 1932).

Merle et Gurfinkel publient, en 1933, les observations de 3 malades atteints, l'un de suppuration gangréneuse aiguë à type pneumonique, les deux autres de formes chroniques de suppurations pulmonaires, qui ont été guéris ou améliorés par le traitement de Landau[5]. Et, dans sa thèse sur cette question, Mlle Vesselina Hinkova publie 3 observations du service de M. le Prof. Rathery, deux favorables, l'une malgré une évolution tuberculeuse consécutive, l'autre défavorable [6].

Il a été obtenu, à l'Hôpital Maritime de Cherbourg, par cette méthode, 4 améliorations ou guérisons cliniques et radiologiques qui semblent prouver son efficacité.

Observation I. — M..., soldat, 21 ans, entre à l'hôpital le 23 Juillet 1934 avec des signes de bronchite bilatérale prédominant à droite.

A son arrivée dans le service, température 38°8, toux grasse, expectoration mucopurulente minime, avec signes de condensation supérieure droite.

Les autres appareils sont normaux. Les crachats ne contiennent pas de B.K. ni de spirilles; une innoculation au cobaye sera du reste négative; Besredka négatif, Vernes-résorcine 3.

La température est rapidement revenue à la normale et, le 28 Juillet, un examen radiologique donne les résultats suivants :

A droite : dans les deux tiers externes de la moitié du champ pulmonaire, opacité homogène à limites granuleuses, presque en « mie de pain »; cet aspect se continue dans la région inféro-interne du champ pulmonaire.

5. Merle et Gurfinkel : Traitement des suppurations pulmonaires par les injections intraveineuses d'alcool (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 Décembre 1933).
6. Mlle Vesselina Hinkova : Injections intraveineuses d'alcool dans les abcès pulmonaires (*Thèse Faculté de Paris*, 1934).

Dans la partie moyenne de cette opacité, on note une image annulaire hydroaérique, de la grosseur d'une noix, à niveau liquidien net.

L'extrême base est claire, le diaphragme normal, le sinus libre (fig. 1).

On est donc en présence d'un abcès du poumon.

L'état général s'améliore peu à peu; l'expectoration est nulle; les signes stéthoscopiques sont inchangés.

Examen du sang : 4.092.000 hématies, 9.250 globules blancs, formule leucocytaire sensiblement normale. Hémoglobine : 85 pour 100.

On commence le 8 août le traitement par l'alcool, par injections intraveineuses de 10 cmc de solution à 20 pour 100 *pro die*.

Le 23 Août, une radio comparative montre : que l'opacité précédemment décrite a complètement disparu. L'image cavitaire persiste, mais de dimensions moindres et on ne voit plus de niveau liquidien. Quelques granulations autour de cette image cavitaire ainsi que dans les arborisations hilaires; exagération légère de la trame bronchique; on fait alors deux injections par jour de solution à 20 pour 100 puis à 33 pour 100.

Un mois après, il ne reste plus à l'examen qu'une légère rudesse respiratoire.

A la radio, l'image cavitaire se retrouve très estompée, et uniquement décelable par une petite zone de condensation sous-claviculaire; le hile est toujours accentué avec fortes arborisations vers la base (fig. 2).

Le malade sort de l'hôpital le 18 Octobre dans un excellent état général; gain de poids de 11 kilogr. 200, après avoir reçu, à l'exclusion de tout autre traitement, en l'espace de deux mois, 490 cmc de solution alcoolique à 20 pour 100, puis 500 cmc de solution à 33 pour 100.

Fig. 1. — Observation I.

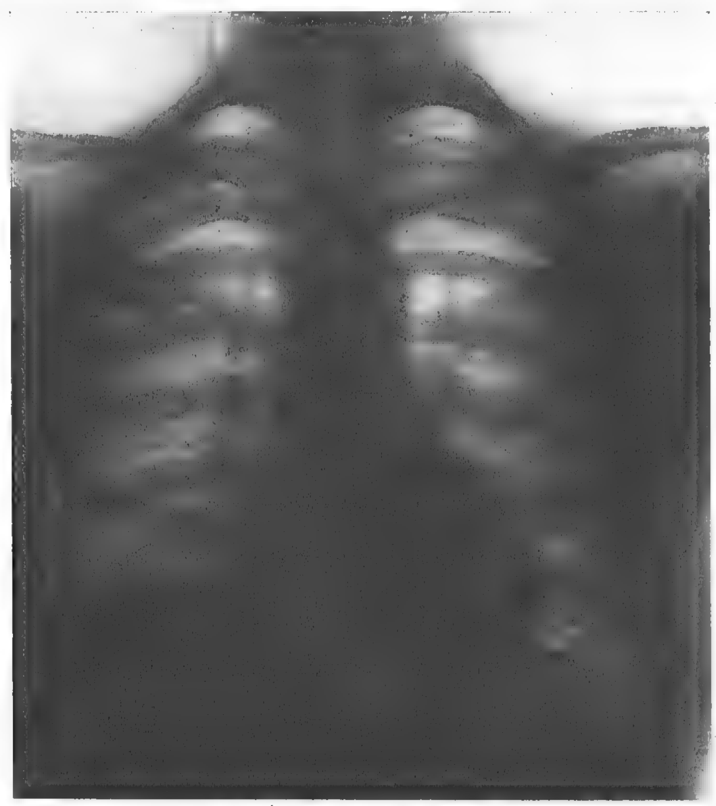


Fig. 2. — Observation I.

Observation II. — Le B..., 42 ans, est envoyé le 30 Septembre 1934 à l'hôpital pour hémoptysies, amaigrissement de 3 kilogr. en six mois et sueurs nocturnes.

A son entrée dans le service, on note une toux fréquente avec expectoration muco-purulente abondante, non fétide, et des signes de condensation à droite. Les autres appareils sont normaux.

Une radio montre, à gauche : des arborisations accusées, séquelles probables d'une congestion pulmonaire datant de quatre ans ; à droite : le tiers moyen est fortement opaque ; les limites supérieure et inférieure de cette opacité sont irrégulièrement cotonneuses et floues, avec quelques arborisations dans le tiers inférieur.

Les crachats contiennent une flore microbienne variée et abondante, surtout du pneumocoque, quelques streptocoques, de rares bacilles fusiformes et spirilles ; il n'y a pas d'anaérobies ni de B.K. apparents ; une inoculation au cobaye, pratiquée à ce moment, se montre négative sous ce rapport.

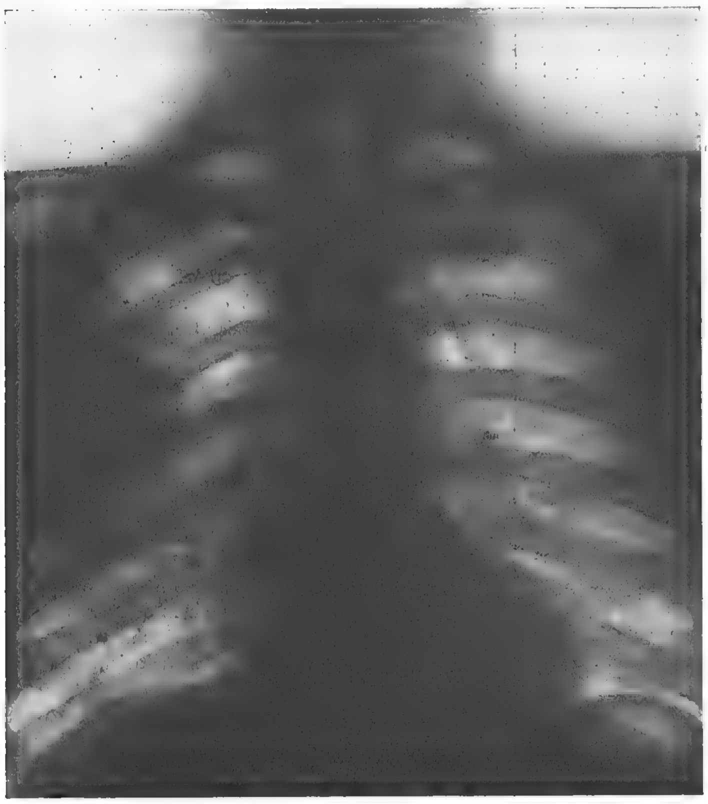


Fig. 3. — Observation II.

Le 8 Octobre, l'expectoration, qui était très abondante (100 à 150 cmc par vingt-quatre heures), parfois hémoptoïque, diminue assez brusquement ; en même temps élévation thermique autour de 38°.

Devant ces signes de suppuration pulmonaire droite avec rétention, on commence le 12 Octobre les injections intraveineuses de la solution suivante :

Alcool à 95°	20 cmc
Sérum physiologique	80 —

à raison de 10 cmc par jour, d'abord, en augmentant progressivement jusqu'à 40 cmc.

Le 15 Octobre, on voit à la radio, dans l'opacité déjà décrite, une image annulaire plus claire, de la dimension d'une pièce de 2 francs, avec niveau liquidien horizontal, quelques granulations dans le tiers inférieur (fig. 3).

L'expectoration a réapparu, mais moins abondante, la température est tombée.

Le 30 Octobre, la radio montre que l'opacité triangulaire est toujours accusée, mais de dimensions beaucoup plus réduites. Elle n'occupe plus que les deux tiers externes du tiers moyen de l'aire pulmonaire, laissant en dedans une bande parahilaire claire. L'image cavitaire est elle-même à peine visible et ne se manifeste que par une traînée claire.

Dans le but d'accélérer la résorption du foyer purulent, déjà très amélioré, on adjoint au traitement une série de douze injections de 0,04 d'émétine.

Le 21 Novembre, expectoration presque tarie ; signes physiques minimes ; opacité radiologique encore moins étendue et surtout moins opaque ; seule la partie externe reste encore très dense ; il n'y a plus de trace de cavité.

Le malade quitte l'hôpital le 21 Décembre. L'expectoration est à peu près nulle ; apyrexie complète persistant depuis deux mois ; gain de poids de 7 kilogr. 900.

Après deux mois de repos, cet homme reprenait son service.

Nous l'avons fait revenir par la suite : le 29 Mai 1935, état général excellent, ni toux ni expectoration, pas de fièvre ni d'amaigrissement.

A la radio, l'image de condensation droite a disparu et a fait place à un feutrage de lignes densifiées de nature probablement fibreuse, qui vont horizontalement du hile à une bande opaque de pachypleurite axillaire.

Du hile droit rayonnent de nombreuses traînées de fibrose péribroncho-vasculaire probable, qui se superposent par places en de nombreuses taches étoilées (fig. 4).

Fig. 4. — Observation II.

La guérison est donc aussi complète que possible. Le malade a reçu, en tout 860 cmc de la solution alcoolique à 20 pour 100.

Observation III. — L..., 19 ans, entre à l'hôpital le 13 Février 1935, pour grippe.

Après quelques jours de fièvre, apyrexie, examen radioscopique normal.

Le 1er Mars se déclare brusquement un point de côté violent sous-mamelonnaire, avec dyspnée intense, température à 40°5.

Expectoration peu abondante, muco-purulente ; le tableau clinique est celui d'une lobite supérieure gauche. Dans les crachats, rares cellules, quelques polynucléaires et de nombreux germes, en particulier du streptocoque identifié par le laboratoire.

Le 6 Mars, état général très amélioré ; le point de côté a presque disparu ; la température oscille toujours cependant autour de 39°.

Deux jours après, nouveau point de côté à gauche, diffus, avec dyspnée intense, pouls 120-140 ; expectoration purulente ; les signes de lobite sont brusquement très accentués ; l'état général est mauvais.

Une radioscopie pratiquée peu après montre une opacité complète du champ pulmonaire gauche, image de lobite supérieure gauche ou d'épanchement pleural enkysté.

Une ponction exploratrice, sur la ligne axillaire antérieure, ramène du pus, contenant exclusivement du streptocoque.

Un traitement sérothérapique est immédiatement institué. Peu à peu les signes généraux s'amendent. Les signes pulmonaires s'atténuent et se localisent sous le tiers interne de la clavicule et dans l'aisselle.

Un examen radiologique montre à ce moment (3 Avril) que l'opacité primitivement décrite est réduite à une ombre très opaque de forme ovalaire, qui occupe en largeur un peu plus de la moitié du champ pulmonaire gauche ; elle se limite en dehors par le gril costal ; sa limite interne, assez nette, est parallèle à la ligne axillaire ; le pôle inférieur, arrondi, correspond à la 4e côte ; la limite supérieure sous-claviculaire horizontale présente un aspect liquidien de flot très net, surmonté d'une clarté aérique rétro-claviculaire de forme triangulaire.

Le long du bord gauche de l'ombre cardio-vasculaire il existe d'autre part une image limitée en dehors par une ligne condensée ; dans la partie déclive de cette image d'aspect aérique, il existe un niveau liquidien horizontal (fig. 5).

On institue, le 6 Avril, le traitement par l'alcool. On injecte dans les veines 10 cmc de la solution :

Alcool	33 pour 100
Sérum physiologique ..	67 pour 100

les deux premiers jours ; 20 cmc, en deux fois, les jours suivants.

Examen du sang : 3.379.000 globules rouges, 16.312 globules blancs.

Treize jours après le début du traitement, la radio montre une opacité ovalaire axillaire moins haute et moins large, encore coiffée par un triangle aérique. L'image ovalaire hilaire n'est presque plus visible.

Les injections d'alcool étant assez difficiles à faire étant donné les veines du malade qui sont très fines et à peine perceptibles, on fait une ponction évacuatrice dans le 3e espace, dans l'aisselle, qui ramène 100 cmc de pus jaunâtre contenant très peu de germes, surtout des chaînettes de streptos. Pas d'anaérobies.

Le 11 mai, état général satisfaisant ; tempéra-

ture 36°8-37° ; expectoration minime; signes physiques très atténués.

Examen radioscopique. — Disparition de l'opacité axillaire gauche; il ne persiste en cet endroit qu'un fuseau clair limité en dedans par une ligne condensée.

Le traitement par l'alcool est supprimé, le malade a reçu 840 cmc de solution. Etat général très bon, gain de poids de 4 kilogr. 500; 3.950.000 G.R.-8.750 G.B. Le malade part en convalescence le 26 Mai 1935.

Nous avons revu cet homme un mois plus tard; il a engraissé encore de près de 3 kilogr.; son état général est excellent; ni toux, ni expectoration; l'auscultation est négative. A la radio, le « fuseau clair bien bordé, trouvé au précédent examen, est réduit à un simple fuseau très étroit de pachypleurite, d'opacité homogène, dont la partie la plus large, de 1 cm. 1/2 environ, se projette sur l'intersection de la 2e côte et de la clavicule. Il n'y a plus aucun signe de cavité, ni de condensation périphérique, la bordure elle-même a complètement disparu. Il n'y a plus trace de l'abcès médiastinal (fig. 6).

La guérison paraît être totale.

Observation IV. — Le P..., 21 ans, entre à l'hôpital pour bronchite grippale le 20 Février 1935. Il était déjà venu dans le service, un mois auparavant, pour rhumatisme articulaire aigu, avec bronchite et, à ce moment, une radio avait montré des champs pulmonaires normaux.

Fig. 5. — Observation III.

Après un clocher thermique, la température retombe rapidement au-dessous de 37°, l'état général s'améliore, lorsque, le 24 Février, le malade est pris de frissons, température à 40°, sans point de côté; on note uniquement de la submatité à la base droite et de la diminution du murmure vésiculaire.

Pendant dix jours, pas d'amélioration; toux fréquente; expectoration peu abondante, muco-purulente, non hémoptoïque. Absence de B.K. dans les selles et dans les crachats. A l'examen pulmonaire apparaissent d'assez nombreux râles sous-crépitants avec frottements pleuraux sous le mamelon droit et dans l'aisselle.

Le 12 Mars, examen radiologique: à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du poumon droit, il existe une image cavitaire de la grosseur d'une prune, avec aspect liquidien net à niveau horizontal dans sa partie déclive. Cette image cavitaire (abcès pulmonaire probable) est bordée par une coque condensée, à limites périphériques dégradées et sillonnée par quelques tractus broncho-vasculaires qui vont festonner la coupole diaphragmatique (fig. 7).

Devant ce diagnostic radiologique d'abcès du poumon, on recommande au malade de se mettre plusieurs fois par jour dans le décubitus latéral gauche, tête basse.

L'expectoration se révèle alors d'une extrême abondance (un crachoir et demi en une heure la première fois) :

Crachats purulents, non fétides, contenant de nombreux germes, avec forte prédominance de streptocoques.

Le 14 Mars, on institue le traitement à l'alcool, à raison de 20 cmc par jour de solution à 33 pour 100.

La fièvre tombe en lysis, l'appétit reprend; l'expectoration diminue.

Le 27 Mars, crise de rhumatisme articulaire aigu, malgré laquelle le traitement alcoolique est continué.

Une nouvelle radio montre une image cavitaire réduite comparativement au précédent examen, de la grosseur d'une amende, bordée par une coque nette; pas de niveau liquidien visible.

Le 14 Avril, nouvelle poussée rhumatismale sévère, immobilisant le malade sur le dos; on supprime alors les injections d'alcool à 33 pour 100, que l'on remplace par du sérum polysalicylé intraveineux.

Le 26, le malade, très amélioré, peut se recoucher sans trop de douleur sur le côté gauche et expectore un demi-crachoir.

Le 3 Mai, à la radio, on voit que l'image cavitaire antérieurement décrite se réduit à une petite image claire, finement et nettement bordée, de 5 à 10 mm. de diamètre.

Fin Mai, état général parfait; cet homme a dépassé son poids habituel; il a reçu en tout 570 cmc de solution alcoolique à 33 pour 100.

Le 15 Juin, une dernière radio montre qu'il existe encore une toute petite tache ovalaire, irrégulièrement et finement bordée, qui semble comblée par des productions de nature fibreuse probable. Cette image est reliée au hile par une traînée bronchique élargie (fig. 8).

L'examen clinique est négatif.

*
* *

Les observations, que nous présentons, concernent donc des malades atteints d'abcès pulmonaires aigus, non putrides, développés au niveau de foyers congestifs.

Les résultats, cliniques et radiologiques, obtenus à la suite du traitement par la méthode de Landau, semblent particulièrement favorables, puisque, dans 2 cas, on peut parler de guérison ; dans 2 cas, d'amélioration nette.

Le premier de nos malades, atteint d'abcès pulmonaire non fétide, consécutif à une lobite supérieure droite, a été très fortement amélioré, après avoir reçu en l'espace de deux mois, 490 cmc de la solution alcoolique à 20 pour 100, puis 500 cmc de la solution alcoolique à 33 pour 100. Libérable, il a demandé à rejoindre ses

Fig. 6. — Observation III.

foyers, et nous n'avons pu le suivre ultérieurement.

Le second de nos malades a fait un abcès pulmonaire à la suite d'une congestion pulmonaire droite. Il a reçu, en l'espace de deux mois et demi, 860 cmc de la solution alcoolique à 20 pour 100. A sa sortie de l'hôpital, les signes radiologiques d'abcès pulmonaire avaient disparu. Six mois après, il ne subsistait, à l'examen radiologique, que des signes de tramite.

Notre observation III est celle d'un malade atteint de 2 abcès du poumon à streptocoques, survenus au cours d'une lobite supérieure gauche post-grippale. La guérison, obtenue en l'espace d'un mois et demi, est complète. Dans ce laps de temps, ce malade a reçu 840 cmc de solution alcoolique à 33 pour 100. Nous avons revu ce malade, un mois après sa sortie de l'hôpital et la radiographie n'indiquait plus que de la pachypleurite.

Notre observation IV expose le cas d'un malade atteint d'abcès pulmonaire à streptocoques, consécutif à une pleuro-congestion supérieure droite post-grippale.

Le traitement, qui a amené la disparition presque complète de l'image cavitaire, a été moins important. Ce malade a reçu 570 cmc de la solution alcoolique à 33 pour 100.

Sans vouloir conclure fermement que le traitement par injections intraveineuses d'alcool a

obtenu l'atténuation, ou même la disparition complète des images cavitaires, nous pouvons cependant admettre que ce traitement a aidé considérablement à l'évolution favorable des lésions. Ces cas ont été les seuls cas d'abcès du poumon que nous ayons observés durant cette période, à l'Hôpital Maritime de Cherbourg, et il n'a pas été besoin d'envisager, pour leur guérison, l'intervention chirurgicale.

Nous avons employé comme formule, d'abord la solution proposée par Landau, solution à 20 pour 100 (alcool absolu, 20 cmc; solution physiologique, 80 cmc), ensuite, devant l'innocuité de ces injections, nous avons préféré la solution plus concentrée, à 33 pour 100 (33 cmc d'alcool absolu dans 67 cmc de sérum physiologique). Nous n'avons pas jugé nécessaire de faire ces solutions dans du sérum dextrosé à 40 pour 100, ainsi que l'indique Szajna.

Nous n'avons pas adjoint à ce traitement par l'alcool les injections sous-cutanées d'insuline, à la dose de 5 à 10 unités par jour, que conseille Landau. Comme thérapeutique adjuvante, chez un de nos malades, nous avons fait quelques injections d'émétine. Chez un autre, pour faciliter le vidage de l'abcès, nous avons employé le drainage postural.

Mais nous ne nous sommes pas contentés du petit nombre d'injections, préconisé par les différents auteurs. Devant les améliorations nettes, que les premières injections donnaient, nous avons continué les traitements jusqu'à l'obtention d'améliorations plus nettes encore. Nous avons, petit à petit, augmenté les doses injectées, jusqu'à faire, par jour, 40 cmc de la solution à 33 pour 100. Et nous n'en avons observé aucun mécompte. Nous sommes, à ce propos, d'accord avec Stoichitza qui, dans un article récent de *La Presse Médicale*, dit que : « la durée de ce traitement n'a pas de limites fixes; elle dépend de son efficacité et de sa tolérance ».[7]

Le seul incident que nous ayons noté est la sensation de chaleur dans les bras, durant très peu de temps. Cet incident, bénin, ne nous a pas semblé nécessiter l'interruption du traitement.

Nous n'avons observé aucun indice d'insuffisance hépatique, ni aucun indice d'anémie.

Quant à la sclérose des veines, elle ne nous a jamais semblé très développée, puisque nous avons pu continuer les injections, le plus souvent sans difficulté, sauf dans notre observation III.

Comment peut-on envisager l'action de l'alcool sur ces abcès du poumon ? Il semble vraisemblable que, suivant l'hypothèse émise par Landau, Fejgin et Bauer, l'alcool arrive directement au poumon où « il est saisi dans sa majeure partie par le système réticulo-endothélial. L'alcool arrêté de cette façon par la barrière pulmonaire est soumis à cet endroit à des processus métaboliques; sur les autres organes et tissus, il n'a presque aucune action thérapeutique [1] ». En effet, l'alcool, qui est soluble dans les lipoïdes, doit se fixer avec facilité dans les cellules endothéliales pulmonaires, dont le rôle dans la fixation des lipoïdes a été parfaitement étudié par Roger et Binet.

Il est de connaissance médicale ancienne qu'un certain nombre d'abcès pulmonaires simples peuvent guérir spontanément dans un délai de deux mois. Aussi les améliorations ou les guérisons constatées à la suite des traitements par l'alcool peuvent-elles être discutées. Il semble cependant que, dans nos observations, ce traitement ait favorisé notablement l'évolution des abcès vers la guérison. L'atténuation progressive des symptômes généraux, des signes cliniques et radiologiques, est particulièrement nette. Aussi nous nous croyons autorisés à conclure que la thérapeutique suivie y a contribué dans une grande mesure. D'ailleurs, il faut remarquer, que, parmi les observations d'abcès du poumon publiées précédemment, traités avec efficacité par la méthode de Landau, quelques-unes concernent des abcès du poumon chroniques, qu'aucune autre thérapeutique médicale n'avait améliorés.

Quant à la question des récidives possibles, alternatives d'accalmie et de réactivation, signalées par Sergent, l'observation de notre second malade, poursuivie quelques mois après la guérison clinique, semble bien prouver que cette guérison était définitive.

Notre observation III se prête aussi aux mêmes remarques.

Nous pouvons donc conclure que la méthode de Landau dans le traitement des abcès pulmonaires doit être essayée et qu'elle sera essayée le plus souvent avec succès.

Nous pouvons dire que cette méthode ne nous semble pas comporter d'inconvénient grave, et qu'il ne faut pas craindre de la continuer, lorsque l'on voit que l'amélioration commence à se dessiner.

7. STOICHITZA : Le traitement des abcès pulmonaires (*La Presse Médicale*, 22 Juin 1935).

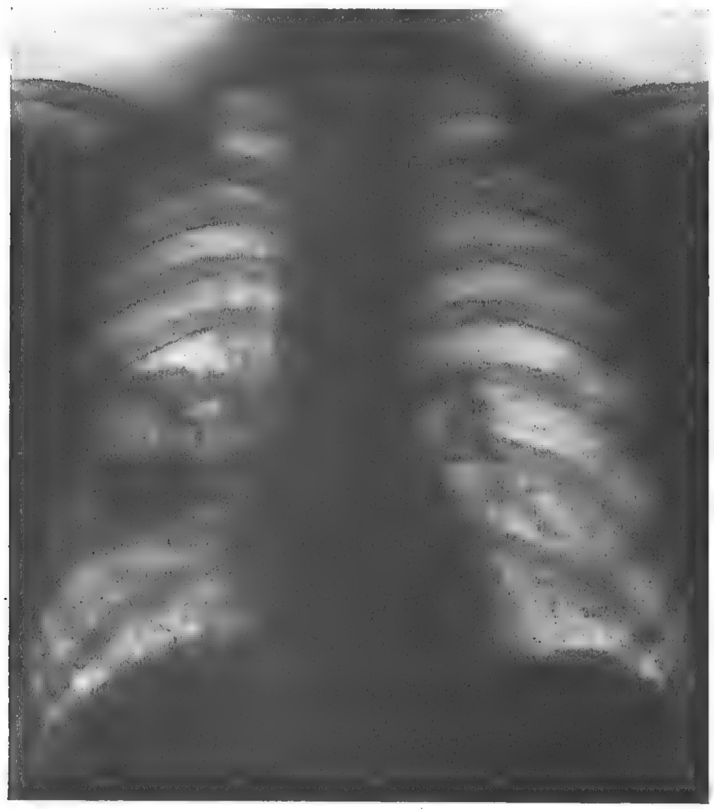


Fig. 7. — Observation IV.

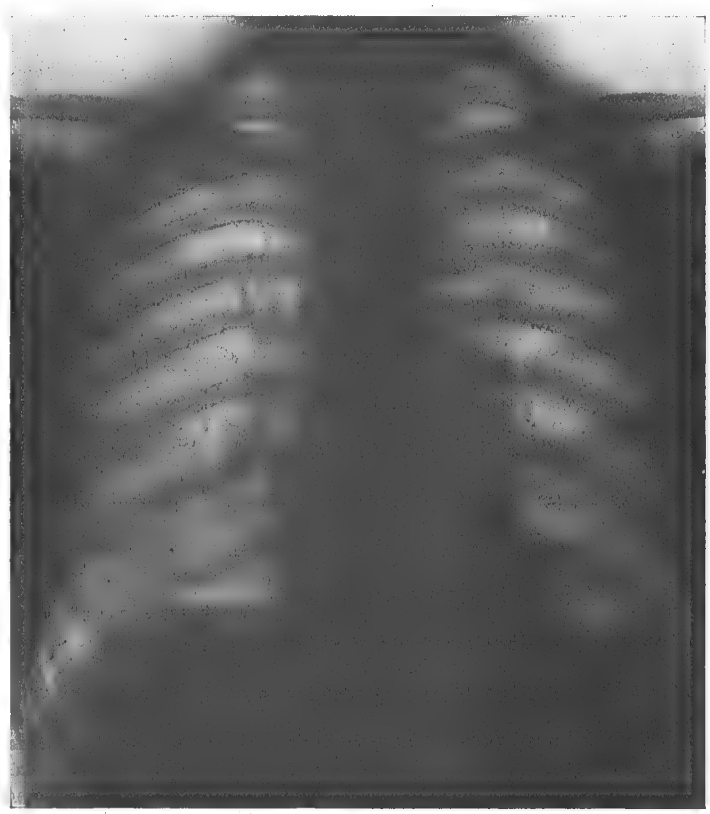


Fig. 8. — Observation IV.

ACTION CYTOTOXIQUE DE CERTAINS MÉTAUX SUR DES OSTÉOBLASTES HUMAINS CULTIVÉS « IN VITRO »

Contribution à l'étude de l'Ostéosynthèse au point de vue biologique.

PAR MM.

G. MENEGAUX et D. ODIETTE

Dans de précédents mémoires[1], nous avons étudié l'action de divers métaux ou alliages sur des cultures de fibroblastes et d'ostéoblastes provenant d'embryons de poulet. Une première série d'expériences a consisté à mettre une rondelle métallique au contact d'une culture « en vie normale » et à comparer la croissance de celle-ci avec celle d'une culture témoin. Les différences d'action des divers métaux furent appréciées très exactement par la mesure de l'agrandissement de l'aire de pousse de la culture et le calcul du coefficient mitotique (rapport entre le nombre des cellules quiescentes et celui des cellules en division) après quarante-huit heures de contact.

Dans une deuxième série de recherches, nous avons tenté de nous approcher plus encore des conditions de réparation d'une fracture, afin d'appliquer nos premiers résultats au problème pratique de l'ostéosynthèse métallique. Cultivant des ostéoblastes « en vie ralentie », nous avons vu apparaître dans les cultures tous les caractères morphologiques du tissu osseux; nous avons jugé alors la toxicité des différents métaux par la rapidité d'apparition et l'importance des signes de dégénérescence cellulaire qu'entraînait le contact d'un métal avec la culture. De plus, pratiquant dans celle-ci une excision en secteur, nous avons comparé la vitesse de réparation de cette perte de substance, véritable fracture histologique, en présence de tel ou tel métal.

Les résultats de ces deux séries d'expériences ont été absolument concordants, et nous avons pu en déduire une véritable *échelle de toxicité* des métaux.

Il nous restait encore à envisager l'influence des divers métaux sur la fonction spécifique de l'ostéoblaste, à savoir la fixation des sels phospho-calciques. Nous avons étudié ce point particulier par la méthode de micro-incinération décrite par Policard. Les résultats n'ont pas été absolument identiques aux précédents : ils nous ont obligés à rejeter délibérément tous les alliages d'aluminium, dont certains n'avaient cependant nullement entravé la croissance des ostéoblastes.

De ces recherches qui ont porté sur plus de 40 métaux ou alliages et qui ont nécessité un millier de cultures, nous avons pu déduire que, seuls, trois aciers inoxydables constituaient le matériel idéal d'ostésynthèse. Ces aciers, V2A Extra, Nicral D, Platino-stainless D, se comportent vis-à-vis des cultures d'ostéoblastes comme des corps parfaitement inertes, n'altérant ni la croissance cellulaire, ni la fixation des composés minéraux.

Du point de vue pratique de l'ostéosynthèse humaine cependant, les expériences précédentes, faites sur des souches animales, pouvaient ne pas être absolument convaincantes pour tous : il peut paraître, en effet, hardi d'admettre pour l'homme les conclusions d'une expérimentation faite sur l'embryon de poulet.

En fait, il nous avait semblé possible de faire cette assimilation, car les lois qui régissent les tissus paraissent immuables, indépendantes de l'origine de la souche mise en culture. La preuve absolue de l'exactitude de cette conception restait cependant à faire.

Aussi nous a-t-il paru nécessaire de contrôler nos précédentes recherches par d'autres réalisées avec des ostéoblastes de provenance humaine. Ce sont celles-ci qui font l'objet du présent article : on verra que les résultats de cette nouvelle série confirment point par point ceux que nous avions obtenus précédemment.

Aussi n'avons-nous pas cru nécessaire de recommencer la totalité des expériences faites avec des tissus provenant d'embryons de poulet. Il nous a semblé qu'une série de cultures « en vie normale » était suffisante, puisqu'aucune discordance n'apparaissait et que ses résultats étaient qualitativement et quantitativement identiques à ceux des précédentes séries.

Technique.

Nous avons eu quelque difficulté à nous procurer le matériel humain indispensable et à en cultiver des fragments.

1. *La Presse Médicale*, n° 32, 1934, p. 658 ; n° 92, 1934, p. 1844; n° 8, 1935, p. 152.

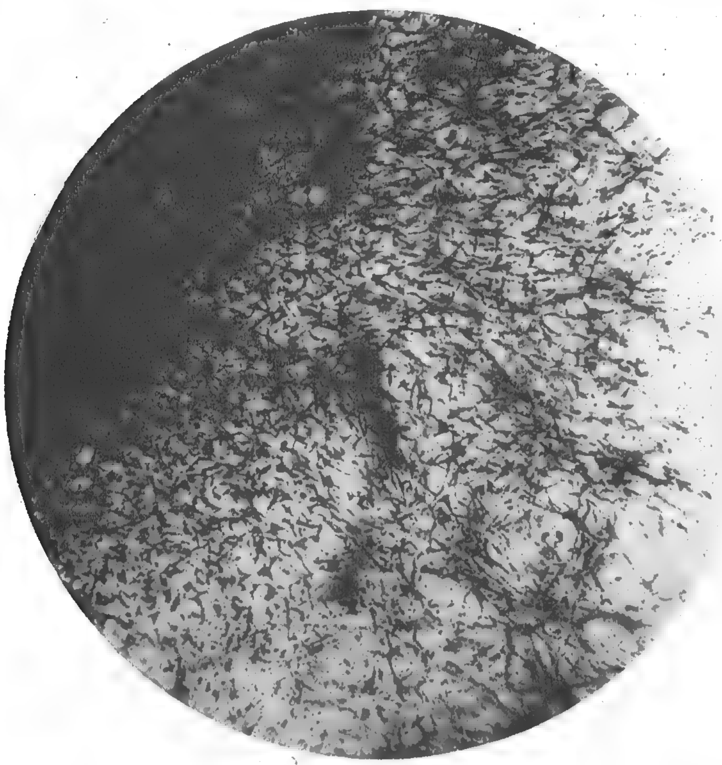


Fig. 1. — Culture d'ostéoblastes humains (tibia d'un fœtus de 2 mois). Culture-témoin sans rondelle métallique. Aspect de la pousse. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert, Eosine.
(Cliché Institut du Cancer, Paris.)

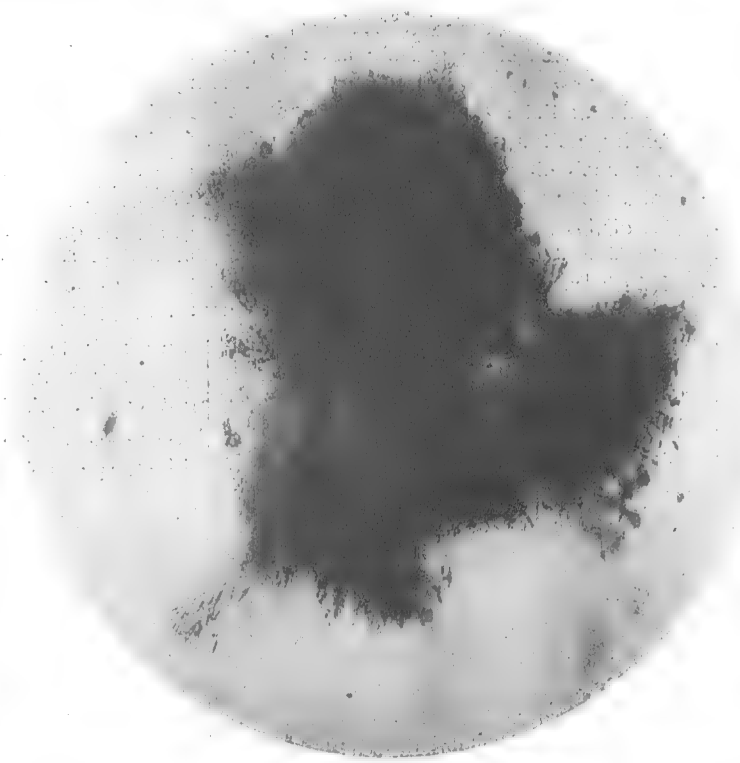


Fig. 2. — Culture d'ostéoblastes humains en présence de *bronze d'aluminium*. La rondelle est en haut, à une certaine distance de l'explant. Malgré cela, la pousse est pratiquement nulle. Quelques cellules sont seulement visibles en bas et à droite. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert. Eosine.
(Cliché Institut du Cancer, Paris.)

Nos premières tentatives furent faites sur des tissus adultes. Des copeaux osseux (avec ou sans périoste) étaient prélevés sur des malades au cours d'opérations diverses : fractures traitées par la méthode sanglante, prise de greffons, etc. Les fragments, prélevés avec toute l'asepsie désirable, étaient placés dans un tube à essai bien fermé pour éviter leur dessiccation et leur contamination et conservés à la glacière pendant un temps minimum. Ils étaient alors utilisés comme précédemment et mis en culture « en goutte pendante » sur un milieu solide de plasma coagulé de poulet additionné de jus embryonnaire de poulet. Dans ces conditions, l'échec était constant : ces cultures, ou bien ne poussaient pas du tout, ou bien, après une minime croissance de quelques jours, finissaient par mourir. Une seule souche, provenant du tibia d'une femme adulte (fracture d'un condyle tibial traitée par greffe) a donné naissance à une culture utilisable. Après repiquages et fractionnements successifs, nous avons pu expérimenter avec elle le cuivre, l'aluminium, le bronze d'aluminium et le nicral D.

Les difficultés que nous rencontrions provenaient soit de la technique utilisée, soit du matériel lui-même mis en culture. Il est, en effet, possible que les cultures aient été plus faciles à mettre en train et à entretenir, si nous avions eu à notre disposition du plasma humain et du jus d'embryons humains. Nous aurions pu nous procurer assez simplement le premier; mais il nous était, par contre, à peu près impossible d'obtenir du jus d'embryons humains, en tous cas en quantité suffisante pour entretenir régulièrement nos cultures. Au surplus, les règles de la méthode de culture des tissus nous montrent que la spécificité zoologique des liquides employés n'a pas grande importance : on cultive ainsi sans difficultés spéciales des tissus en provenance du rat à l'aide de plasma et de jus d'embryons de poulets.

Nos échecs étaient imputables plus logiquement à la nature des souches que nous mettions en culture; il s'agissait, en effet, de tissu osseux adulte, n'ayant par conséquent qu'un faible pouvoir de croissance.

Nous avons donc cherché à cultiver des ostéoblastes provenant d'embryons humains. Nous nous sommes tout d'abord servis de fœtus extraits de l'utérus après avortement. Là encore, nos tentatives n'ont entraîné que des échecs, et il nous a été impossible d'obtenir des cultures dans ces conditions. Certains fœtus étaient inutilisables parce que macérés : dans d'autres cas, les plus fréquents, malgré nos efforts d'asepsie les fragments prélevés étaient infectés et les cultures détruites en quelques heures. Nous avons encore cherché à désinfecter les téguments du fœtus par un bain de quelques secondes dans un antiseptique fort : le but que nous cherchions était toujours dépassé et tous les tissus fixés et tués, si bien qu'aucune culture ne poussait.

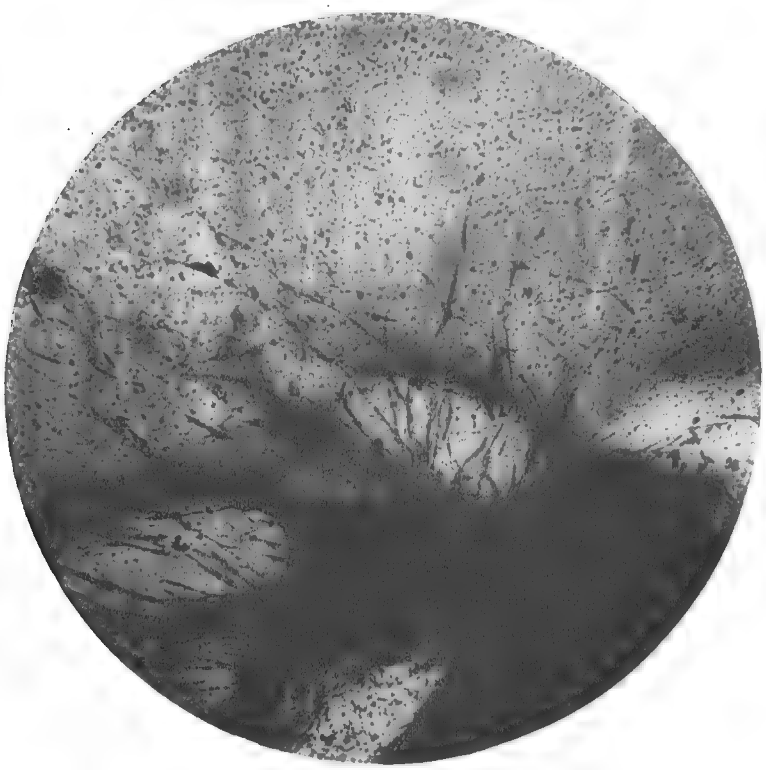


Fig. 3. — Culture d'ostéoblastes humains en présence *d'acier doux*. Quelques cellules seulement ont émigré. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert, Eosine. (Cliché Institut du Cancer, Paris).

Nous nous sommes adressés alors à des fœtus de grossesse extra-utérine ; il est malheureusement assez rare de trouver l'embryon au milieu de l'épanchement de sang et des caillots. Il constitue cependant le matériel idéal, car il est aseptique et ses tissus restent vivants pendant un certain temps. Le fœtus prélevé avec l'asepsie la plus rigoureuse, puis conservé à la glacière, est ensuite disséqué aseptiquement. Sur quelques fœtus de six semaines à deux mois environ, nous avons ainsi pu prélever facilement des fragments de tibia et de fémur, avec lesquels nous avons obtenu des cultures convenables.

Les cultures d'ostéoblastes humains provenant de fœtus de grossesse extra-utérine ont été traitées comme celles d'ostéoblastes de poulet qui ont fait l'objet de notre première série d'expériences.

Un petit fragment d'os dont la surface est d'environ 1 mmq est inclus dans une gouttelette de plasma de poulet coagulé par addition de jus embryonnaire de poulet et cultivé par la technique dite « en goutte pendante ». Cette souche initiale est ensuite entretenue par repiquages successifs pendant quinze jours à trois semaines.

La culture, une fois stabilisée, est partagée en deux moitiés sensiblement égales. Dans l'une, est placée la rondelle métallique au contact de l'explant. L'autre sert de témoin. Chaque métal a été expérimenté huit fois.

La lecture des résultats a toujours été faite quarante-huit heures après l'introduction du métal dans la culture. Les tests nous permettant de mesurer la croissance ont été comme pour les expériences précédentes :

1° Le calcul du coefficient mitotique (pris en plusieurs points).

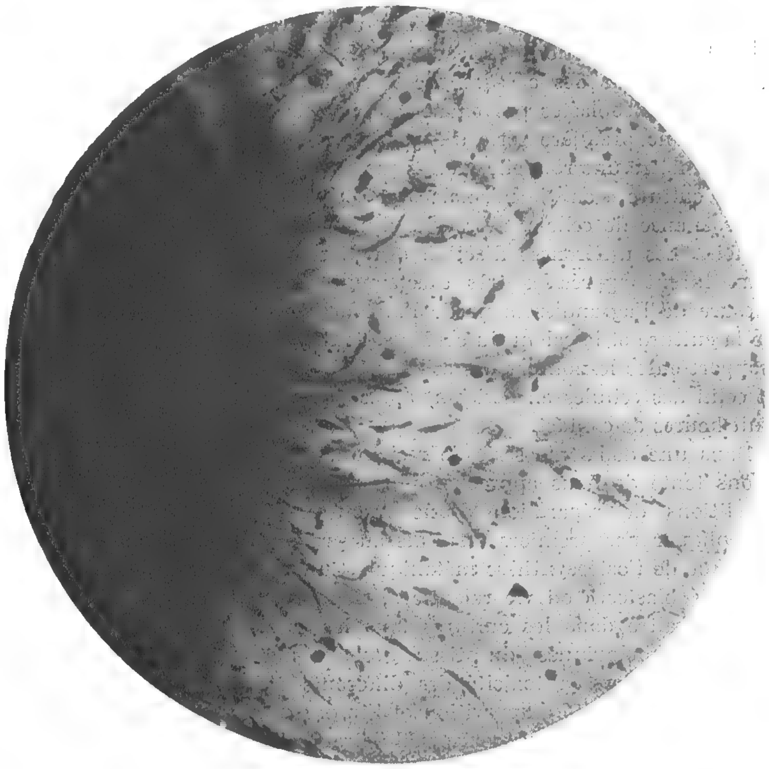


Fig. 4. — Culture d'ostéoblastes humains en présence *d'Inalium B*. Le disque est à gauche et en haut du cliché. Quelques cellules ont poussé. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert, Eosine. (Cliché Institut du Cancer, Paris).

2° La mesure de l'agrandissement de l'aire de pousse (toujours avec le même grossissement linéaire de projection bien entendu).

3° Moment d'apparition et importance des signes de dégénérescence cellulaire.

Nous avons, dans ces conditions, expérimenté 5 métaux simples (cuivre, magnésium, argent, nickel, or) et 9 alliages (bronze d'aluminium, inalium B, acier doux, virgo 14, Chromimphy I, A.R.C. 2702. V² A extra, nicral D et platinostainless D.

Résultats

Les résultats obtenus avec des cultures d'ostéoblastes humains ont été rigoureusement identiques à ceux que nous avions observés avec des cultures d'ostéoblastes de poulet. La même classification des métaux en trois groupes suivant l'importance de leur action cytotoxique est donc utilisable, quelle que soit la nature de la souche mise en culture.

Voici tout d'abord l'espect d'une culture-témoin (fig. 1). On y remarque le chevelu extrêmement dense de la pousse.

Voici ensuite les résultats obtenus avec les divers métaux expérimentés.

1° Métaux et alliages très toxiques. — Le cuivre, le magnésium, le bronze d'aluminium, l'acier doux, inhibent la croissance, les uns complètement, les autres presque complètement.

Voici les chiffres relevés sur nos cultures, qui illustrent bien l'important pouvoir toxique des composés métalliques de ce groupe :

TABLEAU I.

	COEFFICIENT mitotique		AGRANDISSEMENT de l'aire de pousse	
	Métal	Témoin	Métal	Témoin
Cuivre	0	5	0	9,7
Magnésium	0	4	0	10,4
Bronze d'aluminium	0	6	0	10
Acier doux	1	5	0,62	9,7

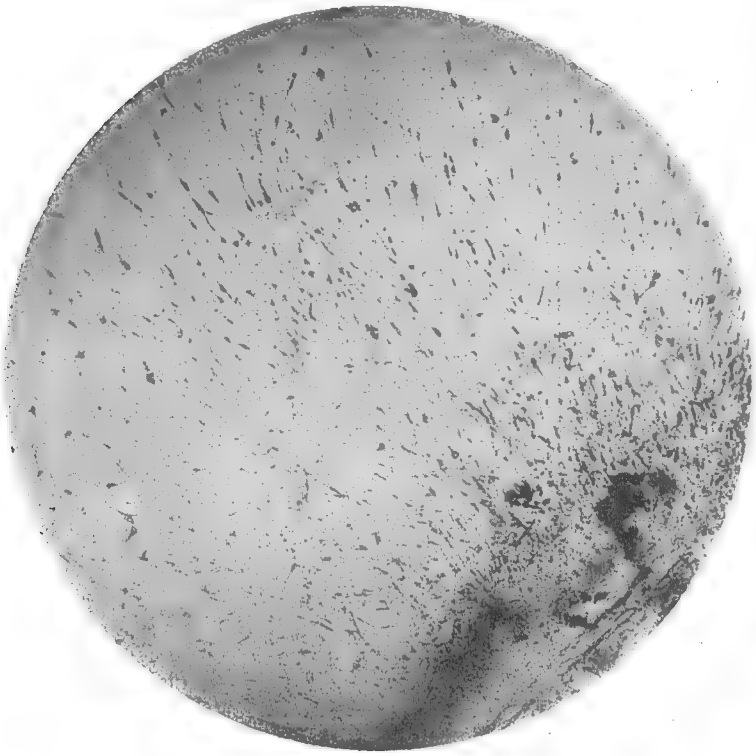


Fig. 5. — Culture d'ostéoblastes humains en présence de *Virgo 14*. La croissance est assez bonne, mais n'est pas dense, les cellules sont isolées les unes des autres et sont rétractées. Coloration : Hémaloxyline ferrique de Weigert, Eosine. (Cliché Institut du Cancer, Paris).

On verra fig. 2 et fig. 3 la grande diminution de l'aire de pousse qu'entraîne la présence au voisinage de l'explant d'un disque de bronze d'aluminium et d'un disque d'acier doux.

2° MÉTAUX ET ALLIAGES MOYENNEMENT TOXIQUES. — Ces métaux diminuent plus ou moins la croissance. Les signes de dégénérescence apparaissent très rapidement et sont très importants.

TABLEAU II.

	COEFFICIENT mitotique		AGRANDISSEMENT de l'aire de pousse	
	Métal	Témoin	Métal	Témoin
Argent	2	5	4,5	11,8
Nickel	2	4	3	12
Inalium B	2	5	7,3	14,8
Virgo 14	4	5	10,3	12
Chromimphy I	3	5	4,7	11,3
A. R. C. 2702	4	6	10,2	12,4

La fig. 4 montre l'aspect de la culture en présence d'Inalium B; la fig. 5 en présence de Virgo 14. Si, dans cette dernière expérience, la croissance cellulaire se manifeste relativement loin de l'explant, elle n'est pas dense et se compose de cellules isolées les unes des autres et rétractées.

3° MÉTAUX ET ALLIAGES NON TOXIQUES. — Quatre métaux font partie de ce groupe; ce sont l'or, et les trois aciers spéciaux V²A Extra, Nicral D et Platinostainless D. Mis au contact des cultures d'ostéoblastes humains, ils ne gênent en rien la croissance de celles-ci. La pousse est égale à celle des préparations - témoins. La densité de la pousse est bonne. Les signes de dégénérescence cellulaire n'apparaissent pas plus rapidement que dans les cultures-témoins.

La fig. 6 représente la croissance d'une culture après quarante-huit heures de contact avec un disque de platinostainless D : elle est aussi forte et aussi dense que celle d'une culture-témoin (fig. 1).

Le tableau suivant donne plus précisément les chiffres que nous avons calculés sur nos cultures en présence des métaux de ce groupe.

Fig. 6. — Culture d'ostéoblastes humains en présence d'un disque de *Platinostainless D*. La croissance, excellente, est aussi importante que celle de la culture-témoin. Coloration : Hématoxyline ferrique de Wiegert, Eosine. (Cliché Institut du Cancer, Paris).

TABLEAU III.

	COEFFICIENT mitotique		AGRANDISSEMENT de l'aire de pousse	
	Métal	Témoin	Métal	Témoin
Or	6	6	12,2	14,5
Nicral D	5	5	12,8	13
Platinostainless D	5	6	10,5	9,8
V²A Extra	6	6	11,2	11,3

CONCLUSIONS.

Nos résultats montrent que l'action d'un métal sur les cellules osseuses d'origine humaine est identique à celle qu'il présente vis-à-vis de souches animales. La cyto-toxicité d'un métal est donc une propriété générale, indépendante de l'espèce.

Les métaux du premier groupe, très toxiques, ne peuvent être utilisés sans risque comme matériel de prothèse perdue. Ceux du second groupe, moins nocifs, ne doivent pas non plus être employés. Seuls, peut-être, seraient susceptibles d'être utilisés, les trois aciers spéciaux Virgo 14, Chromimphy I et A.R.C. 2702, car ils ne présentent qu'une action cytotoxique minime.

Les métaux du 3e groupe sont les meilleurs, car ils se conduisent comme des corps tout à fait inertes vis-à-vis des cultures d'ostéoblastes humains. L'or ne peut guère être utilisé, du fait de sa malléabilité et de son prix de revient élevé.

Si bien que nous arrivons comme précédemment à la conclusion que les matériels des prothèses perdues mises au contact d'un os doivent être réalisées dans un des trois aciers inoxydables V²A Extra, Nicral D, Platinostainless D. Du fait de leur absence complète de toxicité vis-à-vis des ostéoblastes humains, ils constituent sans conteste, les métaux idéaux de toute ostéosynthèse métallique.

(Travail de l'Institut du Cancer ; Directeur : Prof. G. ROUSSY. *Laboratoire de Cytobiologie : Prof.* J. VERNE.)

UNE NOUVELLE MÉTHODE CHIRURGICALE
DANS
LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE :
LA THORACOPLASTIE ANTÉRO-LATÉRALE DE MONALDI

Par **Étienne BERTHET**

Ancien prosecteur à l'École de Médecine de Grenoble.
Assistant à l'Institut de Tuberculose de Rome.

Depuis 1932 on emploie à l'Institut Carlo Forlanini dans le traitement de certaines formes de tuberculose pulmonaire une méthode chirurgicale qui paraît donner d'intéressants résultats.

Cette méthode, la thoracoplastie antéro-latérale de Monaldi, résulte d'une nouvelle conception de la cinématique respiratoire. Jusqu'à présent le poumon était considéré, du point de vue physiologique, comme un bloc homogène, comme une véritable unité biologique dans laquelle chaque lobule apportait également son concours dans la mécanique respiratoire. Sur ce principe sont basées toutes les interventions chirurgicales où on utilise la démolition costale en vue de réduire le plus possible le volume du poumon (thoracoplasties de Brauer, de Saeurbrück, de Proust-Maurer).

Monaldi, étudiant l'importance du traumatisme respiratoire dans les affections tuberculeuses du poumon, a fait toute une série de recherches sur la mécanique respiratoire qui l'ont conduit à cette conclusion, que du point de vue mécanique le poumon ne doit pas être considéré dans son ensemble, mais qu'on en doit dissocier des zones au niveau desquelles les mouvements sont particulièrement amples : c'est à ces zones de plus grande amplitude que l'on doit rattacher plus spécialement le traumatisme respiratoire sur lequel, à la suite de Forlanini, a insisté toute l'école phtisiologique italienne. Ce traumatisme respiratoire serait responsable des principales altérations anatomiques du poumon et tiendrait sous sa dépendance la genèse des processus ulcéreux.

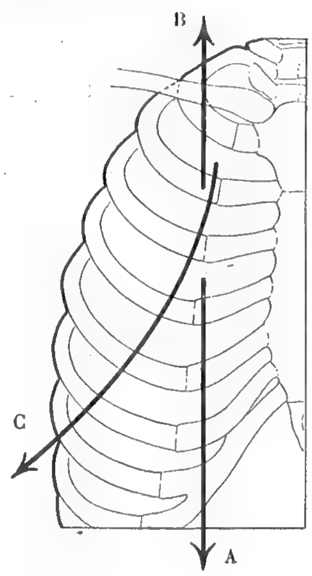


Fig. 1.

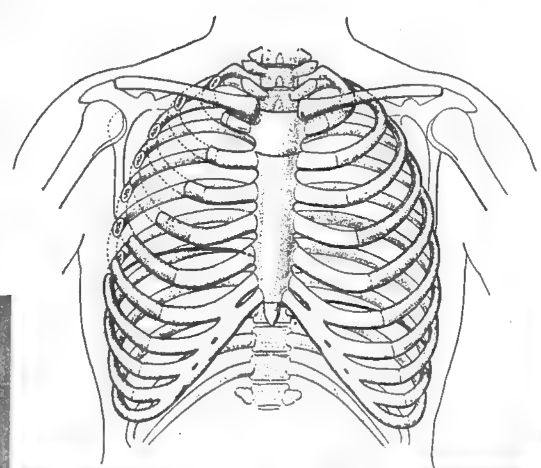


Fig. 2.

Ces zones de plus grande expansion ont été individualisées par Monaldi sous le nom de « lignes dominantes » : ces lignes sont au nombre de quatre, deux sont verticales, une inférieure sous la dépendance du diaphragme ligne A de la figure 1), une supérieure sous la dépendance de la 1re côte et des muscles qui s'y insèrent (ligne B de la figure 1) les deux autres transversale et postéro-antérieure sont sous la dépendance du mouvement des côtes, lesquelles ont leur maximum d'amplitude sur une ligne oblique qui s'étend du 1er espace intercostal, près de la ligne parasternale au 7e espace, entre les lignes axillaires moyenne et postérieure (ligne C de la figure 1).

C'est en se basant sur ces données que Monaldi a proposé la thoracoplastie antéro-latérale. Cette méthode associe deux interventions :

1° La paralysie définitive ou temporaire du diaphragme;

2° La résection de morceaux de côtes, de la 1re à la 7e, sur une longueur de 40 à 45 cm., résection faite suivant leur ligne d'expansion maxima, comme l'indique la figure 2.

La technique suivie par le professeur Manfredo Ascoli, qui, jusqu'à maintenant, a opéré 120 malades à l'Institut Carlo Forlanini, est la suivante :

Dans un premier temps il pratique une phrénicotomie et une thoracectomie inférieure dans laquelle il résèque 8 à 9 cm. des 4e, 5e et 6e côtes, 5 à 6 cm. de la 7e. Ces résections sont faites sur une ligne allant de la parasternale au

Fig. 3

Fig. 4.

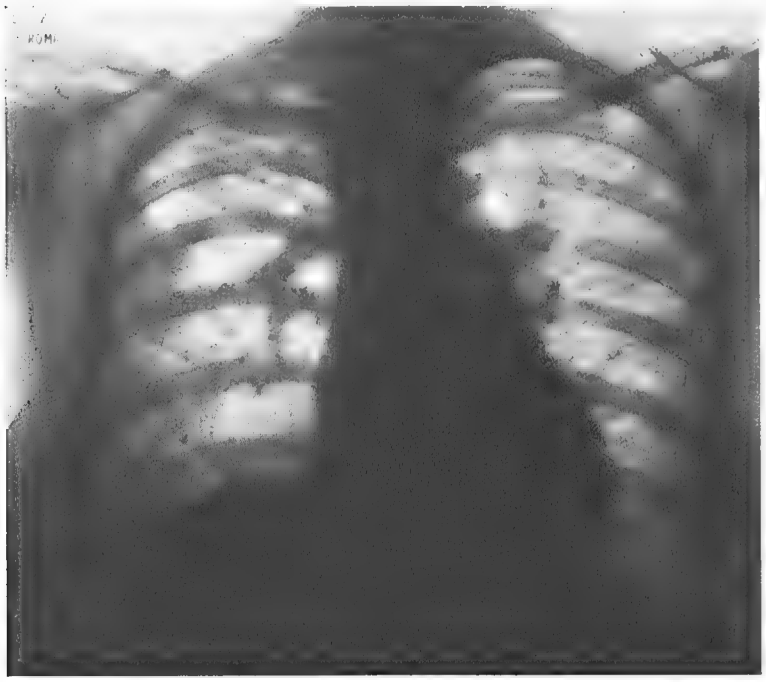


Fig. 5. — Mme Cer..., 30 ans. Radiographie à l'entrée (20 Octobre 1933).

Fig. 6. — Mme Cer..., 30 ans. 22 jours après l'intervention.

niveau de la 4e côte, à la ligne axillaire postérieure au niveau de la 7e côte.

Dans un deuxième temps, il résèque les 1re, 2e et 3e côtes allant de l'articulation chondrocostale à la ligne axillaire moyenne.

Tel est le schéma de la thoracoplastie antérolatérale totale. Elle n'est pas toujours utile, en particulier lorsque les lésions dépendent d'un groupe déterminé de dominantes; dans ces cas on fait une thoracoplastie antéro-latérale partielle, éliminant seulement les portions costales qui maintiennent le traumatisme respiratoire dans le territoire où siègent les lésions. Cette intervention, supprimant le traumatisme respiratoire dans le territoire malade, facilite la rétraction élective du parenchyme.

Comme nous avons pu le constater, le choc post-opératoire est des plus minimes, il ne dépasse pas en général quatre à cinq jours et les phénomènes en sont extrêmement bénins. Les risques opératoires sont eux aussi fortement réduits, l'intervention étant beaucoup moins choquante que toutes celles pratiquées jusqu'ici.

Les indications sont celles du pneumothorax artificiel, c'est-à-dire que la thoracoplastie antéro-latérale peut se faire dans tous les cas où un pneumothorax étant indiqué il est irréalisable pour une raison quelconque. L'intervention peut aussi être pratiquée dans les formes fébriles à type infiltrat précoce ou bronchopneumonique subaigu. Par contre, les lésions fibreuses, devenues rigides sont une contre-indication.

Après l'intervention, les déformations thoraciques sont minimes (fig. 3 et 4) et on constate fréquemment au niveau de la paroi du thorax des mouvements paradoxaux, bien étudiés par Morelli.

Parmi les résultats obtenus, le plus rapide est la désintoxication de l'organisme comme le montrent la chute de la température, la reprise du poids, la diminution de la vitesse de sédimentation.

Du point de vue local un des premiers éléments qui s'améliore est l'expectoration, qui, après une augmentation passagère dans les jours qui suivent l'intervention, diminue rapidement jusqu'à disparaître complètement. De même, stérilisation rapide de l'expectoration. Mais les résultats les plus nets sont ceux visibles à l'examen radiologique où l'on peut en quelque sorte suivre pas à pas les progrès de l'amélioration, comme le montrent les 2 observations suivantes :

Observation I. — Mme Cer..., 30 ans. Il s'agit d'une malade entrée à l'Institut Forlanini le 20 Octobre 1933 pour tuberculose fibro-cavitaire droite, avec grosse caverne au niveau de la zone moyenne du poumon et petite caverne sous-claviculaire. Le pneumothorax est irréalisable par suite de symphyse pleurale (fig. 5).

Le 15 Novembre 1933, phrénicotomie droite et premier temps de la thoracoplastie antéro-latérale (de la 4e à la 7e côte).

Le 22 Novembre 1933, deuxième temps (résection des trois premières côtes). Au total, 42 cm. de côtes ont été réséqués.

Vingt-deux jours après l'intervention, on note déjà une forte réduction du volume des cavernes (fig. 6).

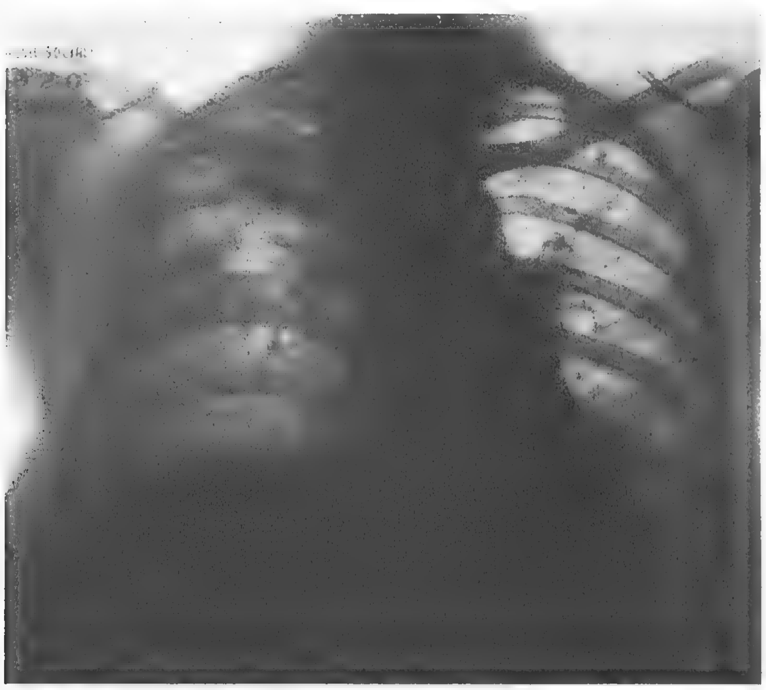


Fig. 7. — Mme Cer..., 30 ans. 40 jours après l'intervention.

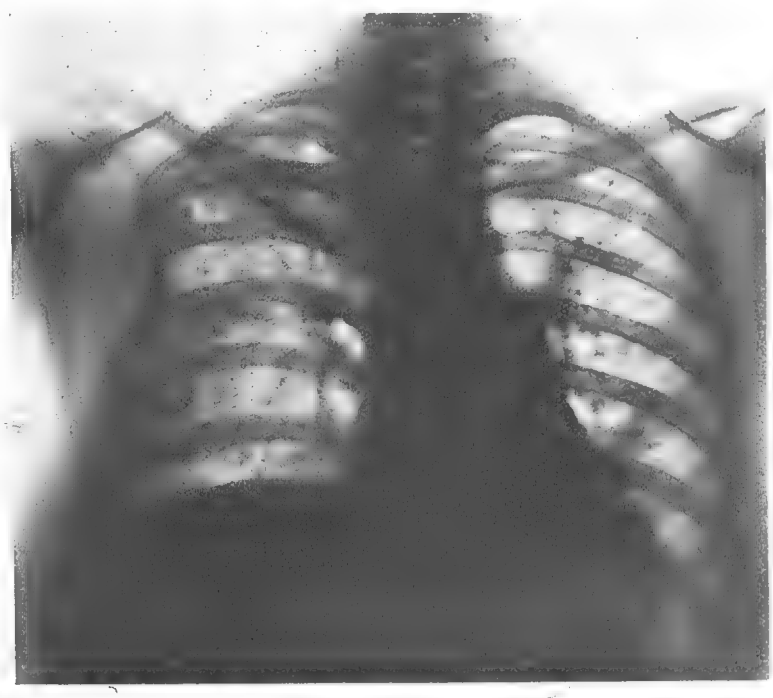


Fig. 8. — Mme Cer..., 30 ans. 5 mois après l'intervention (10 Avril 1934.)

Quarante jours après l'intervention, la caverne sous-claviculaire a disparu et la caverne médiane est réduite d'un quart environ et très déformée (fig. 7).

Le 10 Avril 1934, cinq mois après l'intervention, régression complète clinique et radiologique des phénomènes cavitaires. La malade quitte le sanatorium (fig. 8).

Parallèlement à l'amélioration radiologique, nous avons noté d'importantes modifications de l'expectoration : quantitative (avant l'intervention 50 gr. d'expectoration quotidienne, aussitôt après augmentation passagère, puis diminution) et qualitative (trois semaines après l'intervention l'expectoration devient stérile).

De même la vitesse de sédimentation qui était de 50 avant l'intervention, a subi une augmentation aussitôt après (70), puis une diminution pour atteindre rapidement la normale (7).

Observation II. — Mlle Sem..., 26 ans. Tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse ayant débuté en Décembre 1932 chez une ancienne pleurétique ; présence de nombreuses cavernes avec symphyse pleurale (fig. 9).

La malade entre à l'institut le 4 Janvier 1934 et le 15 Janvier on fait une phrénicotomie gauche et un premier temps de thoracoplastie antéro-latérale (résection de la 3e à la 6e côte).

Le 24 Janvier, deuxième temps (résection des deux premières côtes). Ablation totale de 41 cm.

Cinquante jours après l'intervention, les lésions sont fortement réduites et modifiées de forme (fig. 10). Sept mois après l'intervention, guérison clinique et radiologique maintenue jusqu'à maintenant (fig. 11).

L'expectoration très riche en bacilles de Koch avant l'intervention devient négative au bout de quatre mois ; de même la quantité quotidienne de l'expectoration, qui était de 700 gr., diminue rapidement.

Le poids passe de 45 kilogr. avant l'intervention à 59 kilogr.

*
* *

En Novembre 1934, Monaldi a présenté à la clinique chirurgicale de l'Université de Milan la statistique des 80 premiers cas qu'il a fait opérer à l'Institut Carlo Forlanini depuis deux ans. Les résultats sont les suivants :

64 pour 100 de guérison complète clinique, radiologique et bactériologique,

11 pour 100 d'améliorations,

25 pour 100 d'échecs.

Dans cette statistique, il faut tenir compte des tout premiers cas pour lesquels les indications et la technique n'étaient pas encore très bien précisées; actuellement 120 cas ont été opérés et il semble que le pourcentage des guérisons immédiates atteigne 70 pour 100.

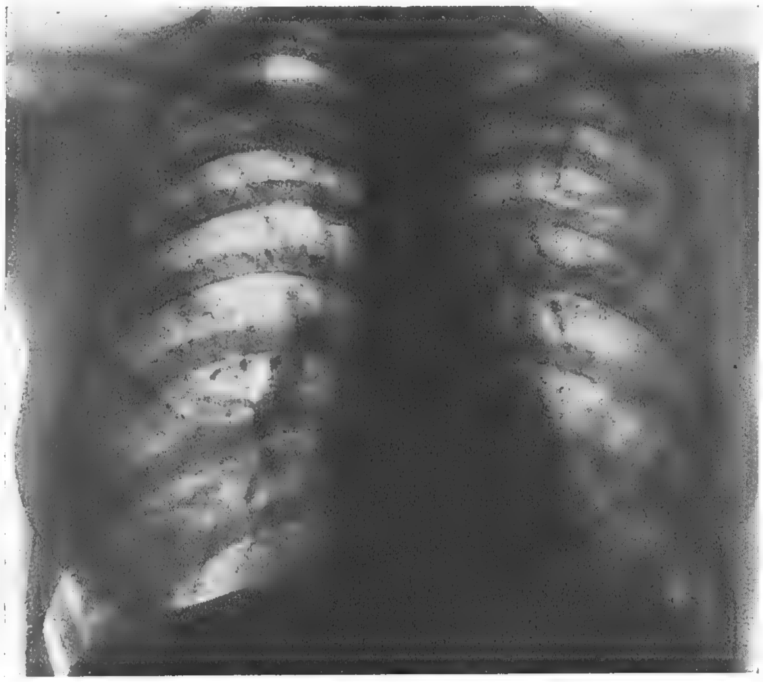


Fig. 9. — Mlle Sem..., 25 ans. Radiographie à l'entrée (4 Janvier 1934.)

De plus, deux éléments sont à prendre en considération, c'est d'abord le temps très court dans lequel sont obtenues les guérisons, puisqu'il oscille entre quatre et huit mois; c'est ensuite le minimum de troubles fonctionnels causés par l'intervention puisque les parties saines du poumon ne sont absolument pas lésées.

Signalons, enfin, que tous ces malades ont été opérés en sanatorium, la cure sanatoriale devant demeurer la base fondamentale du traitement de la tuberculose, les autres procédés thérapeutiques, chirurgicaux en particulier, agissant d'autant mieux qu'ils sont appliqués dans des conditions d'hygiène plus favorables à l'entretien de la résistance générale du malade.

(Clinique de la tuberculose de l'Université de Rome « Institut Carlo Forlanini ». Directeur : Professeur E. Morelli.)

BIBLIOGRAPHIE

Ascoli : Sulla tecnica della toracoplastica antero-laterale. *Forze Sanitarie*, n° 18, 30 Juin 1934. — *Chirurgia del torace* (*Pozzi*, éditeur), Rome, 1934.

Celotti : Su alcuni casi di toracoplastica antero-laterale alla Monaldi nel trattamento della tubercolosi polmonare. *Lotta contro la tubercolosi*, n° 3, 1935.

Monaldi : Tentativi di nuovi metodi di toracoplastica totale nel trattamento della tubercolosi polmonaire. *Lotta contro la tubercolosi*, n° 1, 1933. — Sulla toracoplastica antero-laterale nel trattamento della tubercolosi polmonare (avec la collaboration de Ascoli, Torelli, Sisti, Stegmayer et Cati). *Atti Conv. Scient. Sez. Lazio per la lotta contro la tubercolosi.* Rome, 28-29 Mars 1933. — Il primo anno di toracoplastica antero-laterale. *Riv. di Patol. dell'appar. resp.*, n° 12, Décembre 1933. — Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare. *Fédération italienne contre la tuberculose*, édité à Rome, 1934. — La toracoplastica antero-latérale. *Forze Sanitarie*, Juin 1934. — Due anni di toracoplastica antero-laterale. *Atti e Memorie Società Lomb. di chirurgia*, 25 Novembre 1934.

Morelli : Sistematizzazione dei vari metodi di terapia chirurgica della tubercolosi polmonare. *Atti Convegno Scientifico*, Rome, 28-29 Mars 1933.

Skibinski : Torakoplastyka przednio-boczna (Monaldi). *Polska Gazeta Lekarska*, 1934.

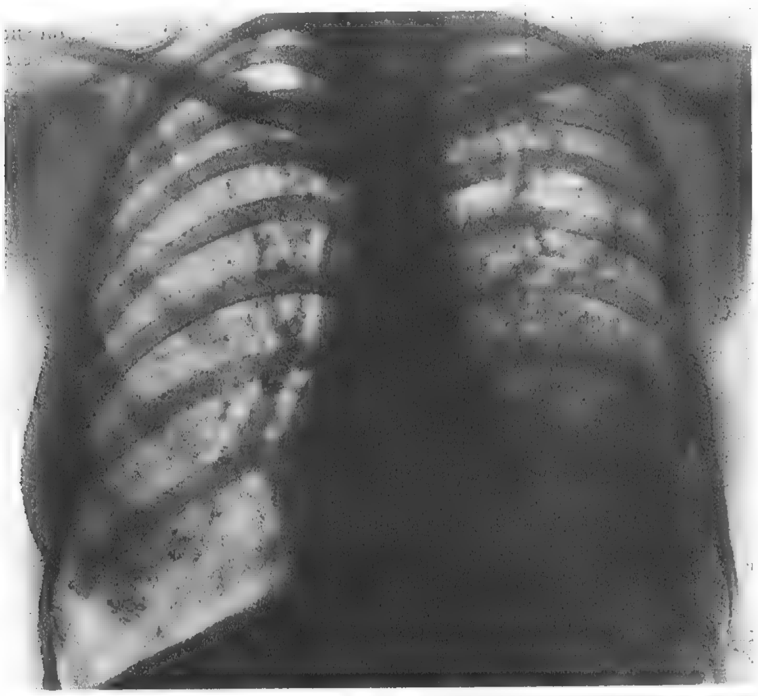


Fig. 10. — Mlle Sem..., 26 ans. 50 jours après l'intervention.

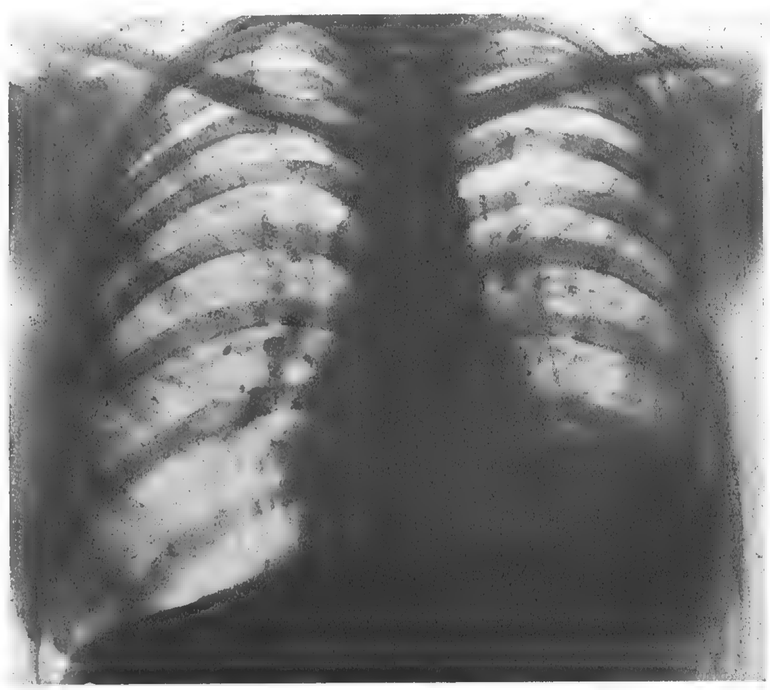


Fig. 11. — Mlle Sem..., 26 ans. 7 mois après l'intervention (Août 1934.)

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DIAGNOSTIC DU KALA-AZAR PAR LES FROTTIS DERMIQUES

Par **Ed. BENHAMOU** (Alger)

Le Kala-Azar est une maladie actuellement en voie d'extension dans le bassin méditerranéen, et il n'est point de médecin qui ne puisse être appelé à la rencontrer, à la diagnostiquer : de ce diagnostic fait en temps utile peut dépendre, grâce à la médication antimoniale, une guérison définitive. Déjà cliniquement on est alerté, chez un enfant surtout, et même chez un adulte, par une splénomégalie fébrile avec anémie, sans hématozoaires dans le sang, qui n'obéit pas au traitement quinique; déjà on est alerté par la formule sanguine, par la leucopénie extrême, avec inversion de l'équilibre leucocytaire au profit des mononucléaires; et si, par surcroît, on trouve dans le sérum des malades une formol-leucogel-réaction positive (formation d'un gel blanc avec II gouttes de formol dans XX gouttes de sérum), on est presque autorisé à faire le diagnostic de Kala-Azar. Cependant le seul signe de certitude absolue est la découverte de l'agent causal, les Leishmanies, qu'on recherche non point dans le sang mais dans les tissus, dans celui de la rate, du foie, ou de la moelle osseuse. Et c'est le plus souvent à la ponction de rate qu'on s'adresse pour retirer un peu de suc splénique, qui permet de réaliser des frottis pour l'examen direct et d'ensemencer un milieu spécial à l'hémoglobine, le milieu N.N.N. (Novy-Néal-Nicolle), dans le but d'avoir, au bout de trois ou quatre jours, les formes flagellées du parasite, ou formes Leptomonas.

Il est cependant des cas où la ponction de rate nous est refusée par les patients ou par les parents des malades; il est des cas où, pour des raisons d'état général ou de dyscrasie sanguine (signes d'insuffisance hépatique, stigmates d'hémogénie), elle est redoutée du médecin lui-même; il est des cas enfin où la ponction de rate ne ramène que du sang, non du tissu splénique et donne des résultats négatifs tant à l'examen direct des frottis qu'après ensemencement : le clinicien reste alors perplexe, d'autant que la formol-gélification peut être tardive (ce qui arrive assez souvent); et il n'ose pas toujours faire un traitement antimonial d'épreuve qui n'est pas sans inconvénients et qui peut rester sans effets après une première série bien conduite dans un Kala-Azar authentique. La ponction de foie peut avoir été écartée pour des raisons analogues ou n'avoir pas montré de leishmanies. La ponction de moelle osseuse est déjà plus délicate, se heurte à des objections encore plus nombreuses (difficultés techniques, trépanation osseuse), et peut aussi, quoique plus rarement, rester blanche une première fois. On hésite donc à recommencer la ponction de rate ou les ponctions d'autres organes. Et c'est dans tous ces cas que nous avons préconisé une méthode nouvelle de diagnostic du Kala-Azar, *le procédé des frottis dermiques.*

Nous en avons exposé *la technique* dans une communication récente à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris[1]. On gratte l'épiderme avec un vaccinostyle sur une étendue d'une pièce de 2 francs; on arrive ainsi sur une surface rosée, humide, non saignante; puis avec un second vaccinostyle on racle doucement le derme au centre de cette surface (fig. 1); et avec la pointe de ce vaccinostyle imbibée de ce raclât, on fait des étalements sur lames; on réalise ainsi quatre à cinq frottis dermiques. On les colore suivant la technique de Lestoquard, c'est-à-dire qu'on les fixe d'abord avec de l'alcool iodé à 1 pour 100 pendant cinq à dix minutes, puis on fait agir sur eux un mélange contenant I goutte de May-Grüwald et III gouttes de Giemsa R.A.L. par centimètre cube d'eau distillée acide pendant deux heures, ou bien un mélange contenant I goutte de May-Grünwald et I goutte de Giemsa R.A.L. par centimètre cube d'eau distillée acide pendant quatre heures. C'est peut-être avec le procédé d'imprégnation lente (trois à quatre heures), qu'on a les meilleures colorations. On aperçoit alors les leishmanies, isolées, libres, ou plus rarement par groupe de quelques éléments (fig. 2). Leur forme est un peu différente de celles qu'on observe sur les frottis spléniques (fig. 3) : elles sont plus ramassées, plus contractées, avec un aspect plus fusiforme, plus lancéolé, et c'est dans le gros pôle renflé, arrondi, qu'on trouve comme bloqué, l'appareil nucléaire, c'est-à-dire le noyau végétatif et le blépharoplaste caractéristiques. La recherche des leishmanies est ici plus longue, plus minutieuse, plus délicate que sur les frottis de rate, d'abord à cause de ces petites différences morphologiques, ensuite parce que les parasites sont plus rares (du moins en apparence, quand on pense que nous les avons trouvées sur toute l'étendue de la peau), et enfin parce que les éléments cellulaires, qui pourraient servir de repère et qui sont représentés par des fibroblastes et des mononucléaires, sont très rares. Mais les avantages que présente la méthode méritent bien cet effort; et nous avons toujours trouvé des leishmanies dans les frottis dermiques lorsque nous en avons trouvé dans la rate.

Fig. 1. — Remarquer sur l'abdomen les « frottis dermiques » : à gauche, 3 frottis déjà anciens; à droite, un frottis récent.

Voici 3 observations récentes qui soulignent bien tout l'intérêt de ce procédé de diagnostic. Deux d'entre elles ont été rapportées en partie à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris[2]; la troisième est encore inédite.

Dans la première observation, il s'agissait d'une enfant de 12 mois, malade depuis l'âge de 5 mois, chez laquelle une ponction de rate, puis une ponction de moelle osseuse n'avaient point permis de déceler de leishmanies tant sur les frottis que par ensemencement en milieu N.N.N. On s'était obstiné à continuer un traitement antipaludéen parce que cette enfant avait de la fièvre, de l'anémie et une grosse rate (bien qu'on n'eût jamais trouvé d'hématozoaires dans le sang) et parce que la mère était paludéenne. Au moment où les progrès de l'anémie et de la splénomégalie, ainsi que la persistance de la fièvre conduisirent cette enfant à notre examen et nous firent demander une nouvelle ponction de rate, celle-ci nous fut formellement refusée par les parents. Et le diagnostic restait d'autant plus en suspens que la formol-réaction était négative après sept mois d'évolution. C'est alors que nous eûmes l'idée de gratter la peau en un point quelconque du corps, sur la cuisse droite, de réaliser des frottis dermiques suivant la technique que nous avons décrite, et que nous trouvâmes sur *ces frottis dermiques des leishmanies*, ce qui nous permit d'affirmer le diagnostic de Kala-Azar, si rare à cet âge, et de commencer un traitement antimonial.

A ce moment, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

Globules rouges	2.845.000	
Réticulocytes	2,75	pour 100
Hématies nucléées	4,5	pour 100
Hémoglobine	45	pour 100
Plaquettes	116.000	
Globules blancs	4.900	
Polys	18	pour 100
Grands monos	58,5	pour 100
Moyens monos	16,5	pour 100
Lymphos	7	pour 100

L'examen chimique du sérum donnait en outre les renseignements suivants qui expliquent l'absence de formol-gélification :

	pour 1.000
Protides totaux	57
Sérine	28
Globuline	29
Euglobuline	3,4
Pseudo-globuline	25,60
Rapport sérine/globulines	0,96
Cholestérine	1,22

1. Ed. Benhamou, Faugère et Choussat : Diagnostic du Kala-Azar par les frottis dermiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 12 Juillet 1935, p. 1326-1334.

2. Ed. Benhamou, Faugère et Choussat : *Loc. cit.*

La ponction de rate, enfin autorisée par les parents, permettait de confirmer, par la présence de nombreuses leishmanies sur les frottis spléniques et par l'apparition de formes flagellées dans les cultures en milieu N.N.N., le diagnostic déjà affirmé par les frottis dermiques.

Nous commençons alors le traitement antimonial; et, après une première série de 11 injections intramusculaires de néostibosan à 0 centigr. 10, la température persiste, le poids reste stationnaire et la formule sanguine n'est guère modifiée (fig. 4); *les frottis dermiques montrent toujours des leishmanies.*

Seize jours plus tard, devant la persistance de la fièvre et la constance du parasitisme cutané, nous faisons une deuxième série de 15 injections intramusculaires de néostibosan à 0 gr. 10, du 27 Mai au 7 Juin. A partir de la 10e injection la température descend progressivement pour atteindre bientôt des chiffres normaux et ne s'élever que d'une manière épisodique et en particulier à l'occasion d'une coqueluche intercurrente. A la date du 26 Juin, l'enfant est transformée, elle est gaie, enjouée; son poids est passé de 8 kilogr. à 10 kilogr.; le chiffre des globules rouges est monté à 4.180.000, celui des globules blancs à 7.100; mais *les frottis dermiques montrent toujours des leishmanies: 12 fois sur 14 séries de prélèvements effectués en différents points du corps.*

Cependant, du 26 Juin au 1er Août le poids n'a plus augmenté, l'appétit est capricieux; l'enfant semble plus languissante. Nous décidons, à la date du 1er Août, de commencer une 3e série de 15 injections de néostibosan à 0 centigr. 10. De nouveau, le poids remonte à 10 kilogr. 600; la température semble bien stabilisée, la rate ne dépasse plus le rebord costal que de 2 travers de doigt (fig. 5). Et, cependant, le 26 et le 29 Août, les *frottis dermiques montrent encore des leishmanies. Cette enfant, en dépit des apparences, n'est pas encore guérie et a encore besoin de rester sous surveillance.*

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'une enfant de 8 ans, malade depuis dix mois, qui nous avait été montrée parce qu'elle avait de la fièvre, de l'anémie, une énorme rate, un gros foie, et qu'on n'avait trouvé ni hématozoaires dans le sang ni leishmanies dans la rate, bien que 4 ponctions spléniques eussent été pratiquées et qu'on eût ensemencé le suc splénique en milieu N.N.N.

En dehors de ces examens négatifs, trois raison tenaient le diagnostic en suspens: la fièvre était régulière, disciplinée, ne s'élevant qu'une fois par jour, comme dans un paludisme; une première série d'injections d'antimoine n'avait pas modifié la température; la formol-réaction plusieurs fois pratiquée était restée négative.

Après ces quatre ponctions de rate sans résultats, nous ne pouvions songer à en demander une cinquième.

Nous grattâmes alors l'épiderme au niveau de l'épaule gauche et nous réalisâmes des *frottis dermiques qui montrèrent la présence de leishmanies; sur l'un des frottis nous trouvâmes 5 leishmanies groupées en un îlot* (fig. 2).

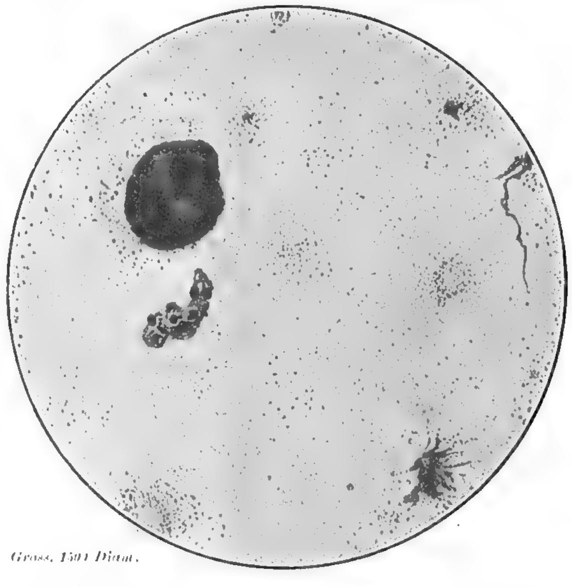
L'examen du sang avait donné les résultats suivants:

Globules rouges	2.770.000	
Réticulocytes	1,40	pour 100
Hémoglobine	45	pour 100
Plaquettes	128.000	
Globules blancs	1.950	
Polys	30	pour 100
Grands monos	32	pour 100
Moyens monos	23	pour 100
Monocytes	10	pour 100
Lymphos	5	pour 100

et, un peu plus tard, l'examen chimique du sérum montrait d'importantes modifications des albumines:

Protides totaux	40	gr.
Sérine	9	gr.
Globulines	31	gr.
Euglobuline	5,8	gr.
Pseudo-globuline	25,20	
Rapport sérine/globulines	0,29	

Nous fîmes une première série d'injections intra-



Gross. 1500 Diam.

Fig. 2. — *Frottis dermique.* Remarquer à gauche sous le noyau d'un grand mononucléaire un amas de Leishmanies avec leur noyau et leur blépharoplaste. Les parasites sont ramassés, contractés.

veineuses de néostibosan du 14 au 23 Juin; et, dès la septième injection, la température tombait progressivement pour s'élever brusquement en un clocher deux jours plus tard (intolérance à l'antimoine) et redescendre ensuite définitivement. Le 7 Juillet, la malade paraissait en excellent état: la rate et le foie avaient diminué de volume; le chiffre des globules rouges était monté à 4.070.000, le chiffre des plaquettes à 232.000, le chiffre des leucocytes à 3.800. Mais tous les frottis dermiques que nous avions pratiqués en différents points du corps: le 3, le 8, le 11, le 13 Juin, le 1er Juillet et le 7 Juillet montraient des leishmanies; ils en montraient encore le 10 Août, date à laquelle nous nous décidons à pratiquer une deuxième série d'injections intraveineuses de néostibosan à 0 centigr. 10, qui sont bien supportées; et, *depuis le 20 Août, les frottis dermiques n'ont plus montré de leishmanies.*

Dans une troisième observation, encore inédite, et dont nous ne publions aujourd'hui qu'un fragment, il s'agissait d'une enfant de 3 ans 1/2 qui avait été soignée pour un Kala-Azar un an auparavant et qui avait paru améliorée après 4 séries d'injections intraveineuses de néostibosan. Elle avait, cependant, conservé un gros ventre aux dires des parents. Depuis cinq mois, le teint de l'enfant était devenu terreux, chamois, le caractère avait changé, le poids restait stationnaire, la fièvre avait réapparu à intervalles irréguliers. Les parents, qui habitaient une région palustre, pensaient que leur enfant avait du paludisme et ne voulaient entendre parler ni de piqûres, ni de ponction de rate. Un *frottis dermique, pratiqué sur la cuisse droite, montra la présence de leishmanies: le Kala-Azar de l'enfant était toujours en évolution.*

Un examen de sang donna les chiffres suivants:

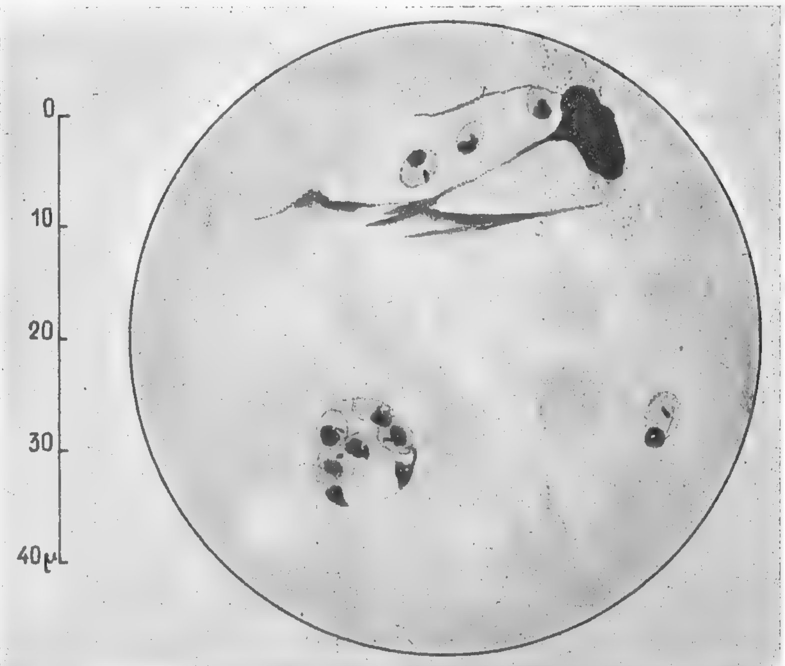
Globules rouges	2.325.000	
Réticulocytes	3,1	pour 100
Hémoglobine	40	pour 100
Plaquettes	164.000	
Globules blancs	2.700	
Polys	45,5	pour 100
Grands monos	43,5	pour 100
Moyens monos	7	pour 100
Lymphos	4	pour 100
Pas d'hématozoaires.		

L'examen chimique du sérum apportait en outre les renseignements suivants:

Albumines totales	67	
Sérine	28	pour 1.000
Globulines	39	pour 1.000
Euglobuline	5	pour 1.000
Pseudo-globuline	34	pour 1.000
Rapport sérine/globulines	0,70	

Nous commençâmes aussitôt le traitement antimonial par 10 injections intramusculaires d'anthiomaline qui améliorèrent l'état général; mais une fébricule irrégulière persista et tous les frottis dermiques, prélevés à sept reprises en vingt jours, et en tous les points du corps, montrèrent des leishmanies. Nous fîmes alors une série de 15 injections de néostibosan; et, après ce traitement, l'état général devint meilleur encore, la température tomba, mais *les frottis dermiques contiennent toujours des leishmanies; et, après un an de soins et six cures antimoniales, l'enfant reste toujours infectée.*

Ainsi, du point de vue pratique, les frottis dermiques peuvent, à l'égal des frottis spléniques, hépatiques ou de moelle osseuse, assurer le diagnostic de Kala-Azar. Là où les ponctions de rate nous sont refusées ou ne peuvent être répétées, les frottis dermiques peuvent être multipliés autant que nous le voulons, en n'importe quel point du corps, sans aucune autre indication, et viennent nous donner un élément de certitude. Là où la formol-gélification est d'apparition tardive et n'est plus d'aucun secours devant un diagnostic hésitant, les frottis dermiques nous apportent la preuve absolue de ce diagnostic. Ils permettent en outre de suivre la marche de l'infection et, partant, de mieux régler la conduite thérapeutique. Chez notre malade de l'observation I, nous avons dû répéter



Gross. 1500 Diam.

Fig. 3. — *Frottis splénique.* Remarquer l'aspect différent des Leishmanies sur un frottis de rate: l'appareil nucléaire (noyau et blépharoplaste) n'est pas « bloqué » comme sur les frottis dermiques; les parasites sont plus nombreux et plus étalés. A gauche et en bas, un groupe de Leishmanies dans une gangue formée par un débris de cellule parasitée. A droite, une Leishmania montrant sa coque en voie de déhiscence avec expulsion du noyau.

les cures antimoniales devant le parasitisme cutané persistant; et, grâce aux frottis dermiques, nous nous sommes rendu compte que, malgré l'amélioration clinique évidente, nous étions en présence d'une infection sévère, tenace, qui s'explique en partie d'ailleurs par l'âge auquel est apparu ce Kala-Azar. Et il est vraisemlable que nous aurons besoin de faire appel encore à la médication antimoniale avant d'obtenir la guérison. Chez notre malade de l'observation II, au contraire, l'absence déjà plusieurs fois constatée de leishmanies sur les frottis dermiques laisse supposer qu'il s'agit d'une forme plus bénigne et qui ne nécessitera peut-être pas une troisième série d'injections de sels d'antimoine. Notre troisième malade est aussi un bel exemple des services que peut rendre le procédé des frottis dermiques. Ces frottis nous ont permis de voir qu'après un an d'évolution et 4 séries d'antimoine la peau était toujours parasitée, qu'après une série d'anthiomaline et une nouvelle série de néostibosan l'infection cutanée persistait toujours, malgré la disparition rapide de la fièvre et l'atténuation de la teinte chamois de la face et des téguments. Si de nouvelles observations venaient s'ajouter aux nôtres et confirmer la constance de ce parasitisme cutané, on aurait là un moyen précieux de diagnostic et de contrôle de l'évolution, qui n'aurait pas les inconvénients d'une ponction d'organe. Ajoutons que nous n'avons pas eu de frottis plus riches en recourant au procédé de la biopsie cutanée, qui a été employée chez le chien par Adler et Théodor [3], par Falchetti et Faure-Brac [4], par Donatien et Lestoquard [5], et qui leur a permis de découvrir sur les fragments sains de la peau des chiens atteints de leishmaniose interne et aussi sur la peau des chiens sains en apparence mais déjà infectés, des leishmanies. Ce sont d'ailleurs ces recherches de pathologie animale et les suggestions de notre collègue et ami Parrot (de l'Institut Pasteur d'Alger) qui nous ont incité à étudier la peau dans le Kala-Azar de l'homme.

I

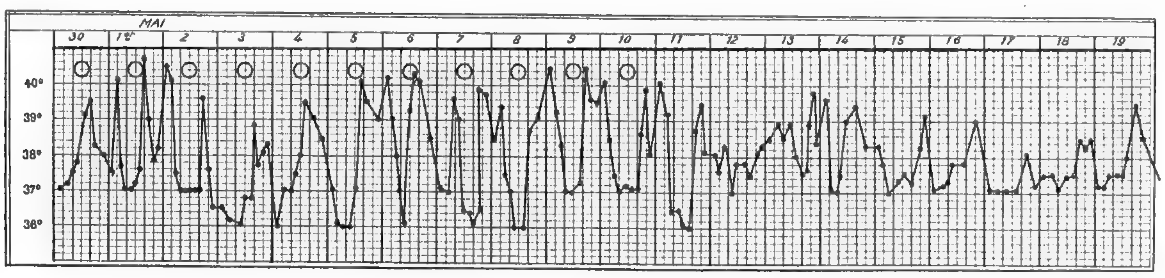
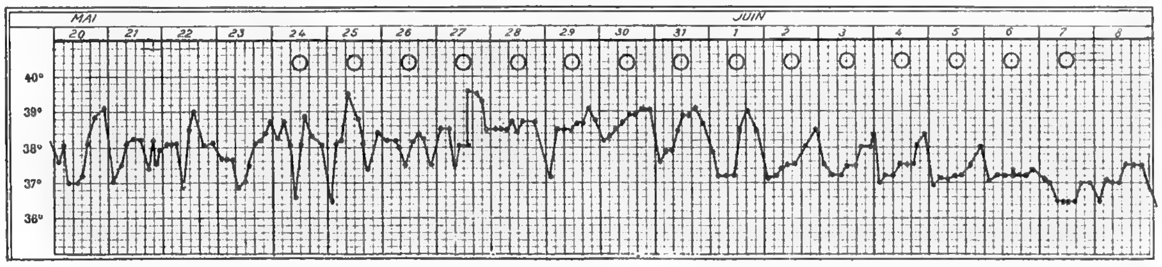


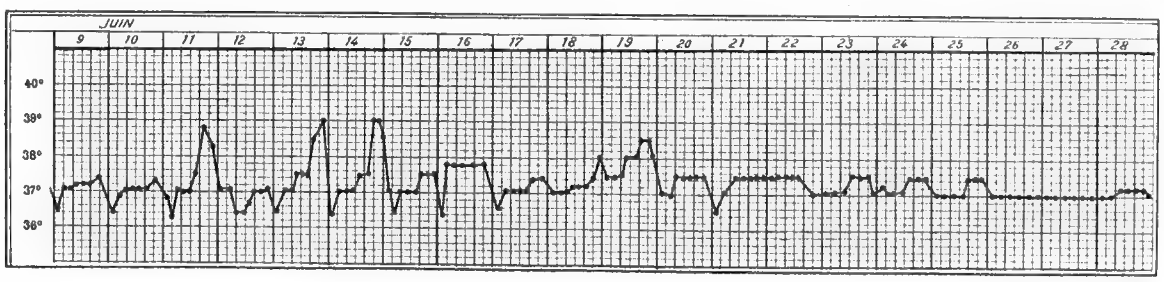
Fig. 4. — Les ronds (O) indiquent les injections d'antimoine. La température, prise toutes les deux heures durant le nycthémère, se montre désordonnée, « anarchique ».

II



La température, toujours irrégulière, descend progressivement à partir de la 10e injection de la 2e série antimoniale.

III



Des clochers thermiques irréguliers réapparaissent.

Mais en dehors de leur intérêt diagnostique, les frottis dermiques apportent un document particulièrement suggestif : ils montrent le dermotropisme des Leishmania du Kala-Azar méditerranéen, et diminuent ainsi la barrière un peu trop étanche qu'on avait voulu dresser entre la Leishmaniose viscérale interne due à *Leishmania Donovani* et la Leishmaniose cutanée, ou Bouton d'Orient, due à *Leishmania Tropica;* ils montrent que le Kala-Azar n'est pas seulement, comme on l'écrivait généralement, une anémie splénomégalique avec fièvre, due à la présence de Leishmania dans les organes hématopoïétiques, mais bien une réticuloendothéliose parasitaire au sens le plus large du mot, une réticuloendothéliose de la rate, du foie, des ganglions, de la moelle osseuse, des reins et aussi du derme. Pittaluga [6] avait, pour caractériser le Kala-Azar, employé le terme imagé de blocage du système réticuloendothélial, mais il n'avait point pensé à celui de la peau : *dans le Kala-Azar, on peut dire que les malades sont entourés d'un véritable manchon parasitaire*. Ce dermotropisme du Kala-Azar de l'homme rappelle en outre celui du Kala-Azar du chien. On savait que la leishmaniose interne du chien, à l'encontre de la leishmaniose interne de l'homme, s'accompagnait de lésions cutanées caractéristiques (ulcérations de la peau et des muqueuses, plaques de dépilation, eczéma furfuracé) riches en leishmanies, et on venait d'apprendre que même la peau saine de ces chiens infectés, atteints ou non de lésions cutanées, contenait des parasites. Or, voici que dans la peau saine des enfants infectés, nous faisions la même constatation. Grâce aux frottis dermiques, apparaît donc une certaine unité dans le grand groupe nosographique des leishmanioses, et ainsi se trouvent rapprochées, non seulement la leishmaniose viscérale interne et la leishmaniose cutanée, mais encore et plus étroitement la leishmaniose humaine et la leishmaniose canine.

Enfin, la présence des parasites dans le revêtement cutané, si près de l'épiderme, autorise certaines déductions d'ordre prophylactique. On sait que les phlébotomes jouent vraisemblablement le rôle d'hôtes intermédiaires dans la transmission du Kala-Azar. On sait aussi que les chiens sont considérés comme l'un des réservoirs importants du virus leishmanien, et l'on faisait jouer un rôle aux lésions cutanées dans

3. Adler et Théodor : Investigation of mediterranean Kala-Azar. *Proc. of Roy. Soc.*, vol. **60**, 1932, p. 402.

4. Falchetti et Faure-Brac : Observations sur la localisation cutanée de Leishmania chez les chiens dans le midi de la France. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. **25**, p. 1036.

5. Donatien et Lestoquard : Note sur la leishmaniose canine. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. **27**, séance du 12 Juin 1935.

6. Pittaluga : Le blocage du système réticulo-endothélial dans la leishmaniose viscérale. *Arch. f. Schiff. and Trop. Hyg.*, Juillet 1927, p. 340.

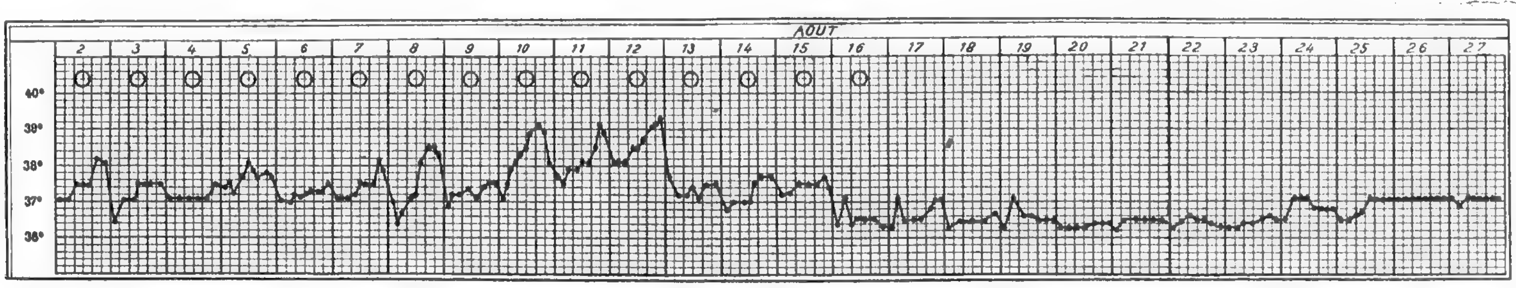


Fig. 5. — La température redevient normale à partir du 16 Août, mais les frottis dermiques montrent encore des Leishmanies.

le mécanisme de la transmission. Or, on comprend maintenant que les phlébotomes puissent également puiser dans le manchon cutané humain et trouvent là un réservoir de virus qui ne doit pas être négligeable lorsque la maladie est en voie d'extension. On comprend aussi l'intérêt qu'il y a de poursuivre le traitement spécifique de la maladie humaine tant que l'infection cutanée n'a pas définitivement disparu.

C'est dire que du point de vue pratique, nosographique et prophylactique, les frottis dermiques apportent des éléments nouveaux d'information dans l'étude du Kala-Azar méditerranéen.

SUR LE TRAITEMENT DE

L'ŒSOPHAGITE CORROSIVE AIGUË

Par **S. BÉLINOFF**

Professeur à la Faculté de Médecine de Sofia, Directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique de la même Faculté.

Pendant les cinq dernières années (1930-1934), j'ai eu l'occasion d'observer, dans ma clinique, 274 cas d'œsophagite corrosive (55 par an), dont 170 sont des cas récents (œsophagite corrosive aiguë) et 104 des cas chroniques (œsophagite corrosive chronique ou rétrécissement de l'œsophage). [Guisez a eu pendant vingt ans 169 cas, ce qui ne fait que 9 cas par an.]

Je me suis donc trouvé dans des conditions particulièrement favorables pour l'étude de cette maladie.

La question, qui intéresse surtout le médecin praticien, est celle du traitement de la brûlure récente, d'autant plus que les auteurs sont divisés à ce point de vue en deux groupes diamétralement opposés.

Le premier groupe (Salzer, Roux, Bokay, etc.) préconise la méthode du *bougirage précoce ;* le deuxième, avec Guisez en tête, ne commence le bougirage que deux, trois et même six semaines après la brûlure, quand les phénomènes aigus de la maladie ont déjà cessé (Goubert)..

Celui qui a eu l'occasion de lire le travail de Salzer [1], le propagateur le plus ardent du « bougirage précoce », garde l'impression qu'on a enfin trouvé la vraie méthode de traitement d'une des plus graves maladies que l'on puisse avoir à soigner. Salzer nous donne une statistique *de 180 cas, dont 163 ont été guéris (89 pour 100).*

J'ai éprouvé plusieurs fois cette méthode, mais je n'en suis pas resté enchanté. Cherchant la cause du succès de Salzer et de mes insuccès, j'en suis venu aux conclusions suivantes :

1° Salzer a eu 180 cas d'œsophagite corrosive aiguë *chez des enfants* et n'a jamais traité d'adultes.

2° L'œsophagite corrosive aiguë apparaît sous plusieurs formes qui, au point de vue clinique et thérapeutique, doivent être strictement distinguées les unes des autres : cas légers, cas graves et cas moyens. Salzer ne fait aucune classification des cas qu'il a traités.

1. Laugenverätzungen im Klindesalter. *Wiener med. Wochenschrift*, n° 27, 1934.

L'œsophagite corrosive aiguë chez les enfants.

Il y a une différence considérable entre l'œsophagite corrosive aiguë des enfants et celle des adultes. Les premiers sont toujours des intoxiqués par hasard, les adultes sont des intoxiqués par suicide. La quantité de poison qu'avalent ces derniers est ordinairement très grande, la brûlure très profonde.

Chez les enfants, au contraire, il s'agit ordinairement de formes plus légères. L'enfant, sentant une brûlure, une douleur aiguë, rejette le poison avec la première goutte qui entre dans sa bouche. L'adulte, qui a résolu de quitter le monde, insiste et en avale parfois des quantités énormes qui le tuent en quelques heures, causant des nécroses profondes ou même des perforations qui ne s'observent presque jamais chez les enfants.

Il y a encore une circonstance qui doit être prise en considération et qui peut éclairer les succès de Salzer : chez les enfants, l'œsophage croît et devient plus large avec l'âge, ce qui ne peut avoir lieu chez les adultes.

La plupart de nos cas concernent des adultes. Sur 170 malades, nous avons eu *20 enfants* (au-dessous de 15 ans) et 150 adultes.

Dans la composition de notre matériel, il faut chercher la cause principale de la différence entre les résultats thérapeutiques de Salzer et ceux de Bélinoff, Lotheissen, Campian et autres.

Les formes cliniques de l'œsophagite corrosive aiguë.

Comme nous l'avons dit, au point de vue clinique, il faut distinguer trois formes d'œsophagite corrosive aiguë : formes légères, formes graves et formes de moyenne gravité. Les cas légers (10 p. 100 de notre casuistique) n'exigent presque aucun traitement et, par conséquent, ne doivent pas figurer dans une statistique qui a pour but d'apprécier la valeur de la méthode. Il y a, d'autre part, des cas très graves qui sont fatals et finissent par la mort en quelques heures ou quelques jours et n'ont besoin que d'un traitement symptomatique (euthanasique). Des cas pareils (27 pour 100 de notre casuistique) ne sont pas mentionnés dans le travail du chirurgien viennois. C'est pour ces raisons que la statistique de Salzer donne des résultats si brillants : en particulier, il n'y figure aucun de ces cas rapidement mortels, que l'on ne peut traiter et qui ne s'observent pas chez l'enfant.

D'après notre statistique, les 170 cas de l'œsophagite corrosive aiguë se distribuent, au point de vue de la gravité, de la manière suivante :

Cas légers, non traités.	18	(10 pour 100)
Cas graves, non traités.	46	(27 pour 100)
Cas de gravité moyenne.	106	(63 pour 100)

Le diagnostic des formes cliniques de l'œsophagite corrosive aiguë.

La première question qui surgit est : y a-t-il des moyens pour déterminer la gravité de chaque cas d'œsophagite corrosive aiguë qui se présente ? C'est une question très importante au point de vue théorique et pratique. Nous répondons : oui. Notre clinique examine par *l'œsophagoscopie précoce* et fait un diagnostic exact de chaque cas d'œsophagite corrosive aiguë. Une autre question s'impose : si le bougirage précoce est contre-indiqué comme procédé dangereux et pouvant causer une perforation, l'introduction d'un tube métallique n'est-elle pas encore plus dangereuse ?

Tout dépend *de la technique de l'œsophagoscopie.* Cette dernière est sûre dans les mains d'un endoscopiste expérimenté à condition d'introduire le tube sans anesthésie. Nos raisons sont les suivantes :

1° L'œsophagoscopie se fait *sous le contrôle de l'œil*, tandis que le bougirage est une intervention qui se fait à *l'aveugle.*

2° Les premiers jours après l'intoxication la paroi œsophagienne est enflammée, œdématiée, couverte de membranes nécrotiques : mais elle ne présente pas une sténose ; le calibre de l'œsophage est de la même largeur sur toute l'étendue de l'organe. La perforation se produit, dans la plupart des cas, lorsqu'il y a une sténose, et quand se présente la nécessité d'exercer une pression pour traverser la sténose.

3° Quand on introduit l'œsophagoscope — les premiers jours après l'accident — et quand on voit clairement les parois de l'organe, une perforation est presque exclue, étant donné que l'instrument pénètre peu à peu et successivement sous le contrôle de la vue ; au contraire, introduisant une bougie, on peut facilement perforer puisqu'il n'y a aucun signe d'alarme pour nous indiquer le moment du danger. La douleur que le malade ressent dans l'œsophage ne peut nous aider, les douleurs étant fortes en général les premiers jours [2].

Le traitement.

Le résultat général du traitement de nos 170 cas est le suivant :

		pour 100
Guéris	34	20
Améliorés	61	35
Sans amélioration	4	2,3
Décès	77	41,7

Si nous excluons de ces chiffres les cas légers et les cas très graves, *non traités*, notre statistique se présentera sous une forme beaucoup plus favorable.

Réellement, nous n'avons traité que 106 cas d'œsophagite corrosive aiguë, dont :

		pour 100
Guéris	16	15
Améliorés	61	58
Sans amélioration	4	3,8
Décès	31	23,2

(Chez Salzer, la mortalité est 6,8 pour 100.)

La différence entre le premier et le deuxième calcul est énorme. Dans le premier, les cas guéris et améliorés ensemble ont donné 45,8 pour 100, dans le deuxième 73 pour 100 ; la mortalité a été de 41,7 pour 100 dans le premier et de *23,2 pour 100* dans le deuxième calcul.

Cette statistique est une raison de plus pour démontrer que pour prouver la valeur réelle d'une méthode thérapeutique, il faut se baser sur des faits plus sûrs et sur des données plus solides que celles fournies par la statistique simple.

C'est l'expérience et les investigations histopathologiques qui assurent des résultats incontestables.

Nos recherches histologiques.

En collaboration avec M. Marcoff, assistant à l'Institut médico-légal de Sofia, nous avons examiné *macro- et microscopiquement* 60 cas d'œsophagite corrosive, dans lesquels la mort était survenue à partir de quelques heures jus-

2. M. Goubert (v. la bibliographie) fait aussi l'œsophagoscopie avant de commencer le bougirage.

qu'à quelques semaines, quelques mois et même quelques années après l'intoxication. L'étude des altérations successives que la paroi œsophagienne subit pendant le processus de restauration est l'unique moyen de résoudre la question de savoir si le bougirage précoce peut être scientifiquement fondé. Naturellement, la restitution de la paroi œsophagienne, la formation de la cicatrice est la même que dans les autres organes et régions du corps. Mais les détails de cette reconstruction et surtout la succession des différents moments de ce processus réparateur dans l'œsophage, n'avaient pas du tout été étudiés.

Nos recherches ont montré que le processus de restauration, c'est-à-dire la réaction de l'organisme autour du foyer de la brûlure, commence pendant les premières vingt-quatre heures après l'accident; sous le microscope, on voit des éléments cellulaires migrateurs, de préférence des leucocytes polynucléaires qui apparaissent pour séparer les tissus nécrosés des tissus sains, vivants.

Dans ces derniers, en même temps, se prépare le développement du tissu de granulation qui forme la ligne de démarcation et dans lequel un rôle très important est tenu par *les fibroblastes*. Au commencement, les fibroblastes sont ronds, succulents; plus tard, c'est-à-dire au commencement et jusqu'à la moitié de la deuxième semaine, ils commencent à former des *fibres collagènes*, éléments primordiaux de la cicatrice.

Les fibroblastes ont une signification double :

1° Ils sont les éléments les plus importants dont l'organisme forme la *pièce de raccommodage pour couvrir le défaut*, causé par la brûlure.

2° D'autre part, les fibres collagènes, produit des fibroblastes, ont la propriété de se rétracter et de diminuer, éventuellement, *d'obstruer le canal digestif*.

Est-il possible de modifier ce rôle du fibroblaste et de lui faire prendre la forme que nous désirons ? Nous croyons que le fibroblaste, qui possède une élasticité considérable, se laisse éduquer et *la tâche de la dilatation, du bougirage dans l'œsophagite corrosive aiguë n'a pas d'autre but que de modifier l'activité des fibroblastes et de donner aux fibroblastes mêmes, ainsi qu'aux fibres collagènes, la forme et les dimensions désirées et correspondantes à la forme et aux dimensions de l'organe que nous traitons.*

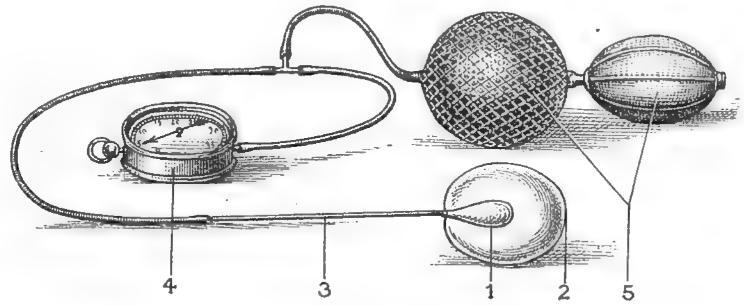
Le fibroblaste apparaît, comme nous l'avons mentionné, de très bonne heure (dans les premières vingt-quatre heures). Mais il reçoit des fibres collagènes beaucoup plus tard, à la fin de la première et durant la deuxième semaine (sept à dix jours) après la corosion. C'est le moment précis où commence la dilatation.

La dilatation de bas en haut par la boule d'air.

Je propose un appareil [3] pour le traitement de l'œsophagite corrosive aiguë qui est composé des parties suivantes :

1° Une sonde de Nélaton longue de 36 cm. et munie d'un petit ballon à air en caoutchouc (voir la figure [1]).

2° D'un double ballon servant à remplir d'air le petit ballon (5).



1 : Le petit ballon vide. — 2 : Le même, rempli d'air. — 3 : Cathètre de Nélaton. — 4 : Manomètre. — 5 : Le double ballon.

3° D'un manomètre pour mesurer la pression dans le petit ballon, et, par conséquent, sa dimension (4).

La sonde est introduite dans l'œsophage sous le contrôle de l'œil à l'aide de l'œsophagoscope.

Quand l'instrument touche le cardia, on remplit le petit ballon jusqu'à un point du manomètre correspondant au calibre de l'œsophage et préalablement déterminé, après quoi on extrait le petit ballon jusqu'à la bouche de l'œsophage. On laisse l'air sortir du ballon et on repousse l'instrument jusqu'au cardia et ainsi de suite. La séance peut durer de cinq à trente minutes, selon la tolérance du malade.

Avantages de la méthode : 1° La dilatation se fait par un ballon d'air et de bas en haut, ce qui garantit presque sûrement contre une perforation.

2° La dimension du dilatateur peut être individualisée et exactement mesurée.

3° Il ne s'agit pas d'une dilatation forcée comme dans le bougirage, mais plutôt d'une *extension très délicate des parois œsophagiennes*, un mécanisme qui correspond mieux aux buts que se pose le traitement de l'œsophagite corrosive aiguë.

La dilatation la plus idéale serait d'introduire dans l'œsophage brûlé un tube en caoutchouc, ayant la forme et les dimensions d'un œsophage normal et de le laisser à demeure, au minimum trois à quatre semaines, jusqu'au moment où le processus de la cicatrisation serait déjà terminé. Malheureusement, l'œsophage est un organe délicat qui ne peut supporter un corps étranger que pendant un très court délai de temps : les réflexes que le corps étranger provoque (nausées, vomissements, salivation, toux, etc., etc.) sont très agaçants et même dangereux. Ces réflexes ne laissent pas à la muqueuse le calme qui est nécessaire pour la fonction créatrice des fibroblastes ; d'un autre côté, les régurgitations et les spasmes de la paroi œsophagienne peuvent aboutir à une perforation.

C'est cette idée qui conduisait, il y a quarante ans, le professeur Gersuny qui traitait l'œsophagite corrosive aiguë par des bougies élastiques à demeure. Après Gersuny, cette méthode a été abandonnée; mais la technique moderne pourrait peut-être nous construire un appareil en caoutchouc qui remplirait ce but. En tout cas, la science et la technique n'ont pas encore dit leur dernier mot sur cette question et il y a là un champ riche et fertile pour les travaux des jeunes spécialistes. Le calibrage de David-Galatz est une tentative, digne d'attention (v. la littérature).

(Travail de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Sofia.)

BIBLIOGRAPHIE

SALZER : Laugenverätzungen im Kindesalter. *Wiener med. Wochenschrift*, n° 27, 1934.

GOUBERT : La thérapeutique des brûlures de l'œsophage. *C. R. des séances de la Société française d'O.R.-L.*, t. 46, 1933, p. 192.

BÉLINOFF : L'œsophagite corrosive aiguë. Rapport, présenté au *Ier Congrès interbalkanique*, Sofia, 1931.

GUISEZ : *Rétrécissements de l'œsophage*, 1923, Paris (*Masson*).

DAVID-GALATZ : Les brûlures des voies digestives supérieures par des substances chimiques. *Les annales d'O.-R.-L.*, 1931, p. 778.

BÉLINOFF : Uber die Behandlung der œsophagitis corrosiva acuta et chronica. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, t. 27, p. 538.

BÉLINOFF : Œsophagoscopie sans anesthésie. *Archivio italiano per malattie della Trachea, bronchi, esofago*, n° 3, 1933.

TREER et FALTA : *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, t. 69, 1935, p. 96.

3. Notre appareil est tout à fait primitif, puisqu'à Sofia il n'y a pas de fabriques d'instruments chirurgicaux. Il peut être modifié et amélioré.

DU ROLE PEU IMPORTANT DE LA STASE DANS

LA PATHOGÉNIE DE LA LITHIASE BILIAIRE

(Avec une critique de la dyskinésie et quelques considérations thérapeutiques.)

Par **I. PAVEL**

Maître de conférence à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Il a toujours paru évident que pour qu'un calcul prenne naissance dans la vésicule, il lui faut l'existence d'un certain calme dans son lieu de production et c'est à la suite de ce raisonnement que les chercheurs ont proposé la notion de la vésicule « de stase » ou « de rétention » comme élément pathogénique de premier plan. Pour le calcul de cholestérine à la suite des travaux de Aschoff et de son école (Bacmeister, Ayoama), on a fait de la stase la condition essentielle et même exclusive de son apparition.

Il faut ajouter que depuis l'époque où cette théorie a été introduite, les causes auxquelles on a attribué la stase n'ont pas été toujours les mêmes. On a incriminé tout d'abord l'atrophie sénile, l'habillement défectueux, le rein mobile, la gastroptose, la tuméfaction au cours de la gravidité. Ensuite la conception de la stase a évolué et nous avons vu paraître la théorie dite du catarrhe lithogène dysfonctionnel de Berg. Sous une autre forme et un autre nom sont apparues en Allemagne les multiples stases fonctionnelles synthétisées sous le nom de dyskinésie.

Si nous analysons aujourd'hui les arguments invoqués en faveur de la stase, on voit que sauf les affirmations non étayées par des preuves suffisantes, il n'en reste que bien peu de chose.

Comme nous venons de le rappeler, on accordait au début un certain rôle, dans la production de la stase lithogène, au corset, à l'atrophie sénile du cholécyste, aux ptoses viscérales. Les temps nouveaux ont supprimé le corset sans pourtant qu'on ait vu — bien au contraire — la lithiase se raréfier. L'atrophie sénile du réservoir vésiculaire et de la stase qui suit devrait égaliser, si elle jouait un rôle, le pourcentage des lithiases chez l'homme et chez la femme après un certain âge. Les ptoses viscérales ne peuvent pas constituer pour un clinicien averti

une cause favorable, les plus belles lithiases se retrouvant chez les personnes florissantes ou obèses pour lesquelles il ne peut être question de ptose viscérale. Nous avons suffisamment exposé ailleurs et depuis longtemps la réserve qui s'impose à l'interprétation des manifestations cliniques vésiculaires au cours de la grossesse pour n'avoir plus à discuter ici le rôle de la tuméfaction gravidique pour la stase vésiculaire [1]. Rappelons seulement que l'apparition d'une colique hépatique, au cours de cet état, ne signifie nullement production de calculs. Nous ne nous attarderons non plus à critiquer la stase qui était à la base de la théorie de Berg. Cette théorie a formé l'objet de discussions au Congrès de Chirurgie allemand de 1923 où elle s'est effondrée sous la critique d'Aschoff.

De nos jours l'école allemande, à la suite des travaux de Westphal emploie pour désigner une multitude de troubles fonctionnels de la vésicule et du sphincter d'Oddi le mot *dyskinésie*. Cette notion dont nous allons mettre en relief la nébulosité a été employée, elle aussi, pour expliquer la stase dans la pathogénie de la lithiase.

Fig. 1. (Radio Stoenesca.)

On envisage, en effet, sous ce nom des troubles très divers dont la plupart conduiraient à une stase vésiculaire. Ni du point de vue théorique, ni surtout du point de vue pratique, ces troubles ne sont à confondre sous une même désignation. Nous faisons suivre, à titre documentaire le classement des états qui, suivant Kalk, sont à comprendre sous le diagnostic de dyskinésie :

Troubles dus à la diminution ou à la perte du pouvoir évacuateur de la vésicule ;

Troubles dus à l'augmentation du pouvoir évacuateur de la vésicule ;

Troubles dus à l'abaissement du tonus du sphincter d'Oddi ou du sphincter (hypothétique !) du col de la vésicule ;

Troubles dus à l'augmentation du tonus au niveau de ces sphincters ;

Troubles dus au manque de corrélation entre la vésicule et les sphincters.

Enfin tous ces troubles seraient à partager en deux suivant que le trouble est d'ordre musculaire ou d'ordre nerveux intramural et extramural.

Personnellement, nous considérons une partie des états ci-dessus d'importance toute théorique et sans possibilité diagnostique. Un pareil classement n'a pas pu être fait pour des organes plus faciles à explorer tels que l'estomac, l'intestin, la vessie. Ces réserves sont tellement justifiées, que nous voyons paraître dans presque tous les mémoires publiés en Allemagne, et plus récemment dans les autres pays, uniquement le mot dyskinésie pour employer l'une ou l'autre des nombreuses possibilités ci-dessus. On réunit donc sous une même appellation des affections qui étant dues à des états différents, nécessiteraient des traitements différents. Mais, ce qui est inquiétant dans l'introduction de ce nom générique n'est peut-être pas notre ignorance à différencier ces troubles, ce qui, somme toute, serait excusable, mais bien le retard qu'il marque sur des connaissances acquises dans les dix dernières années et qui ont déjà des sanctions thérapeutiques spéciales.

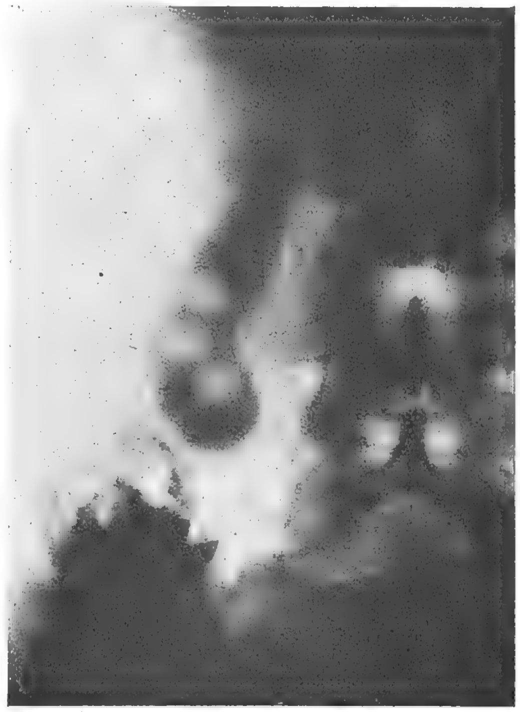


Figure 2

Figure 3.

La confusion qui a conduit à la diffusion de la dyskinésie a été facilitée, comme nous le rappelions ci-dessus, par le manque d'une symptomatologie précise pour chacun des différents états ci-dessus. Les symptômes proposés par Westphal étant non seulement insuffisants pour caractériser les états énumérés plus haut, mais aussi discutables quant à l'interprétation proposée par l'auteur.

En ce qui nous concerne, il nous semble que pour la pathologie de la vésicule, le maintien du nom de dyskinésie employé indifféremment pour l'un ou l'autre de ces troubles, constitue un pas en arrière. Les progrès récents nous permettent de différencier certains états hyperkinétiques et atoniques de la vésicule et du sphincter d'Oddi. Il y a au moins trois états qui se trouvent dans cette catégorie et qui ne peuvent plus être confondus sous un même nom, ni du point de vue théorique, ni du point de vue pratique. Ils ont aujourd'hui une expression clinique et des signes de laboratoire qui permettent de mettre un diagnostic précis dans un pourcentage acceptable en clinique et de prescrire ensuite un traitement pathogénique correct. La médecine de langue française revendique l'honneur de les avoir bien codifiés. Ces états sont :

Figure 4.

La colique hépatique qui est l'expression de l'exagération pathologique du pouvoir contractile de la vésicule sous l'influence d'une excitation anormale d'ordre végétatif (Chiray et Pavel). Le tableau clinique suffit pour mettre le diagnostic de cet état.

L'atonie et les états hypotoniques de la vésicule dont le diagnostic se fait avec grande facilité grâce à l'épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée (Chiray, Pavel, Milochevitch) ou de la cholécystographie (Chiray, Lomon). La thérapeutique est bien codifiée et très efficace.

Le spasme du sphincter d'Oddi dont nous avons décrit la symptomatologie objective (Nanu-Muscel et Pavel). Le traitement est, ici aussi, bien précisé aujourd'hui.

Rien ne peut mieux montrer le fondement théoriquement faux et pratiquement dangereux

1. Chiray et Pavel : *La vésicule biliaire*. 1 vol., 1927 (*Masson et Cie*), p. 267.

du mot dyskinésie employé dans l'esprit de l'école allemande contemporaine, que d'essayer de réunir sous ce diagnostic ces trois états si dissemblables cliniquement et, d'autre part, si sensibles à des moyens thérapeutiques éminemment différents. Ces réserves faites à propos de la dyskinésie, on peut se demander quelle confiance nous pouvons attribuer au rôle lithogène de cet état si polymorphe dans ses origines et si difficile à suivre dans les recherches des auteurs mêmes. Si toutefois nous nous replaçons au pays d'origine de la dyskinésie où le mot a pénétré dans le langage courant, nous constatons qu'il n'a pas fait avancer le problème pathogénique de la lithiase. Aschoff estime que par la dyskinésie seule on est bien arrivé à produire quelques précipités, mais jamais de calculs biliaires.

*
**

Ces réserves faites quant aux arguments classiques, ou plus ou moins contemporains, disons que notre conviction du rôle trop discutable de la stase dans la pathogénie de la lithiase remonte déjà loin. Avec M. Chiray dans l'édition épuisée de notre livre sur la vésicule, nous indiquions déjà les réserves que nous imposait l'exploration de la fonction contractile du cholécyste à l'aide du tube duodénal pour ce qui concerne la pathogénie de la lithiase. Nous avons, en effet, observé des stases vésiculaires pendant longtemps et parfois avec le contrôle opératoire ou nécropsique sans que dans ces cas aucun accident lithiasique soit survenu. Nous citons, en particulier un cas d'atonie vésiculaire, stase fonctionnelle par excellence, suivie pendant un an et à l'autopsie duquel nous n'avons pas trouvé de calculs, bien que le diagnostic d'atonie se trouvât confirmé. Qu'on ne nous dise pas que le délai n'était pas suffisant. Dans la production expérimentale des calculs, suivant les promoteurs de la stase, il y a des laps de temps beaucoup plus courts et, d'autre part, il est infiniment probable que notre malade portait son atonie vésiculaire longtemps avant que la maladie ne fût reconnue. Déjà, à l'époque, cette observation n'était pas isolée et nous pourrions en citer d'autres.

L'étude récente des ictères par stase fonctionnelle due au spasme du sphincter d'Oddi (Nanu-Muscel et Pavel) n'a nullement montré que cet état pouvait favoriser la formation des calculs. Dans aucune des observations de ces auteurs ou de celles publiées par d'autres auteurs, bien que la plupart eussent été faites sur des femmes, on n'a trouvé de calculs. Cela est au moins curieux et si nous ne craignions le paradoxe, nous devrions dire que la stase et la cholélithiase ne se rencontrent jamais ensemble.

Ces observations sont surtout valables contre ceux qui envisagent ou ont envisagé comme cause pathogénique uniquement la stase. Si nous considérons maintenant la nécessité d'un second facteur général, dont les éléments doivent venir du foie, pour enrichir le milieu vésiculaire, d'autres objections vont survenir.

Prenons par exemple en considération le cas du calcul de cholestérine pour lequel le rôle de la stase a été le plus fortement, voire le plus exclusivement invoqué. Nous constatons qu'il se trouve très souvent logé au niveau du col du cystique où il produit une obstruction du cystique, voire une hydropisie. Il ne semble pas que ce fait ait été sujet de réflexion pour les défenseurs du rôle de la stase. Il nous semble d'abord logique de croire que s'il existait une stase, le siège du calcul serait dans le fond de la vésicule. Le fait que nous le trouvons le plus souvent logé au col du cystique témoigne non pas d'une atonie vésiculaire, mais plutôt d'une forte activité expulsive de la vésicule. Peut-il au moins s'agir d'une stase par hypertonie du sphincter d'Oddi ou de ce qu'on a appelé le sphincter du col du cystique de Lutkens? Pour ce qui est de ce dernier nous avons montré ailleurs [2] pourquoi nous contestons son existence et nous n'allons pas y revenir ici. Si toutefois par impossible, on admettait son existence, on se trouverait uniquement en présence d'une stase par occlusion fonctionnelle du cystique. Nous aurions donc une vésicule de stase sans possibilité d'un apport extérieur d'éléments nécessaires à la constitution du calcul, apport jugé nécessoire par les défenseurs de cette théorie. Il ne reste donc que la stase par hypertonie du sphincter d'Oddi. Malheureusement, celle-ci ne peut être invoquée non plus car son existence se révélerait facilement. Une conséquence primordiale de son existence est l'apparition d'un ictère plus ou moins léger mais évident. Nous venons de voir d'ailleurs qu'au cours de spasmes non douteux du sphincter (appréciés par signes indirects puisqu'on ne saurait les voir), les calculs n'existaient pas.

D'autre part, l'existence de ce spasme suppose une inflammation du voisinage du sphincter qui, elle aussi, se révélerait dans la plupart des cas. Ajoutons encore que pour le cas spécial d'un spasme supposé du sphincter de Lutkens, l'inflammation devrait siéger à la vésicule même, ce qui est contesté par les auteurs mêmes qui, prônant le rôle de la stase dans la pathogénie du calcul de cholestérine, contestent l'infection vésiculaire.

*
**

L'étude de la cholécystographie nous a fourni d'autre part un moyen élégant pour vérifier ces réserves. De nombreux clichés de cholécystographies nous ont montré des cholécystatonies avec stase importante et exemptes de calculs. D'autre part nous avons pu voir des vésicules lithiastiques avec la fonction contractile normale. Les figures 1 et 2 que nous faisons suivre confirment ce que nous venons de dire. Nous voyons en effet que les trois calculs radio-transparents et probablement cholestériniques avaient pris naissance dans une vésicule qui se contractait très bien. Cela montre le rôle réduit de la stase dans leur apparition. Si nous avons choisi ce cas c'est pour montrer que la question pathogénique que nous soulevons n'a pas seulement un intérêt doctrinal, mais aussi un intérêt d'ordre pratique. La malade qui fait l'objet de cette étude a été soumise, dans un centre universitaire de langue allemande, à une diététique qui dérive des conceptions pathogéniques accordant un rôle de premier plan à la stase. On lui a donc conseillé une alimentation cholécysto-kinétique. Les clichés que nous venons de voir nous montrent qu'elle était au moins superflue puisque la contractilité vésiculaire était normale. Etait-elle au moins inoffensive? Nous savons que les auteurs mêmes qui ont prôné le plus le rôle de la stase ont fait mention de la nécessité d'une alimentation cholestérinisante pour l'apparition des calculs. Il se trouve que l'alimentation cholécysto-kinétique est en même temps cholestérinisante, et il s'agit de savoir si nous pouvons négliger cette dernière en ne faisant état que de sa propriété cholécysto-kinétique. Il était donc intéressant de comparer chez notre malade, à un an et trois mois de distance, l'effet de l'alimentation qui visait à empêcher la stase tout en négligeant son pouvoir cholestérinisant. Nous ne fûmes pas étonnés de constater sur les clichés (fig. 3 et 4) que les calculs avaient doublé de volume et peut-être — mais cela est moins sûr — s'en était-il ajouté un quatrième au niveau du col. Le pouvoir contractile est encore conservé quoique son jeu semble limité par le volume des calculs.

Ainsi l'alimentation cholécysto-kinétique qui trouve son emploi nécessaire dans l'atonie de la vésicule et qui semble autorisée dans les cholécystites non-lithiasiques, doit être considérée comme susceptible de conduire à des résultats décourageants et nuisibles dans la lithiase biliaire. Ici, son emploi n'est justifié ni par la pathogénie dont elle semble s'inspirer puisque nous avons vu que le rôle de la stase est illusoire, ni surtout à cause de ses propriétés cholestérinisantes.

Si nous abandonnons les discussions pathogéniques pour nous tenir uniquement sur le terrain pratique, il nous semble trouver ici la même erreur d'interprétation que nous avons souvent rencontrée dans les mémoires plus ou moins anciens concernant le cholécyste. Pour l'alimentation cholécysto-kinétique, nous constatons une double erreur. Tout d'abord celle de croire que tout œuf ingéré par les cholécystopathes doit provoquer une crise et inversement que, tout œuf toléré restera inoffensif par la suite. La diffusion de la cholécystographie et sa répétition chez un même malade pourront à l'avenir aider le praticien à écarter ces préjugés.

En essayant de synthétiser, nous dirons que le rôle de la stase dans la pathogénie de la lithiase biliaire nous apparaît aujourd'hui comme étant à tout le moins excessif et nuisibles les conclusions paratiques qui en découlent. Si le rôle de la stase pouvait paraître logique à l'époque où nous n'avions pas de précisions sur la physiologie du cholécyste et surtout de la lenteur de ses contractions, cela ne peut plus lui être accordé aujourd'hui. Nous n'avons qu'à évoquer la formation des calculs dans les canaux hépatiques et cholédoque pour nous rendre compte que point n'est besoin d'une immobilité absolue pour qu'un calcul prenne naissance. En ce qui concerne la vésicule, une stase vésiculaire spéciale semble superflue puisque de par sa nature même, la contraction du cholécyste se fait à un rythme suffisamment lent. Rappelons-nous enfin que l'évacuation de la vésicule n'est jamais ou exceptionnellement complète pour que la formation amorcée d'un calcul risque d'être éliminée avant sa formation définitive.

L'analyse critique du rôle présumé de la stase nous montre par ailleurs avec quelle facilité on continue à accepter les vieilles théories alors même que les faits qui ont primitivement servi à l'étayer sont tombés. L'histoire du corset, cause de stase et de lithiase, peut figurer comme un symbole du rôle de l'inertie dans le maintien des vieilles théories.

2. Chiray et Pavel : Comment la vésicule biliaire se remplit et comment elle se vide. Rapports fonctionnels de la vésicule et du sphincter d'Oddi. *La Presse Médicale*, n° 19, 1928.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain. Paris-6e. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

UN NOUVEAU MODE
DE GASTRO-ENTÉROSTOMIE
PREMIER TEMPS DE GASTRECTOMIE

Par **ROBERT-DIDIER**

Nous voudrions donner la description de la technique d'une intervention gastrique qui, à notre connaissance n'a pas encore été utilisée et qui, dans quelques cas complexes bien définis, paraît à notre avis devoir être supérieure aux procédés employés jusqu'à ce jour. Le principal avantage de cette opération, sorte de gastro-entérostomie à éperon, est qu'elle permet de façon aisée la gastrectomie itérative.

La gastro-entérostomie par les procédés habituels ne se prête en effet qu'à la pratique secondaire aisée de la pylorectomie dont les indications sont à l'heure actuelle bien restreintes.

Notre opération offre au contraire toutes facilités pour la gastrectomie large dont elle représente le premier temps. Ce procédé, applicable surtout à la cure des tumeurs haut situées de la petite courbure consiste à pratiquer une section incomplète de l'estomac et, laissant la tumeur en place, le rétablissement de la continuité par une anastomose à la Polya. La figure ci-jointe montrera plus vite qu'une description quelle en est la technique (fig. 1).

La tumeur est extirpée ensuite dans un deuxième temps, consistant en la section simple de l'éperon, puis du duodénum. Chez un malade déprimé, âgé, anémique, chez qui la gastrectomie qui, pour être utile, devrait être faite près du cardia, non sans de gros risques, et où la gastro-entérostomie par les procédés habituels serait insuffisante au point de vue curatif définitif et gênante pour une intervention complémentaire, cette intervention nous semble logique et d'une exécution aisée.

Les limites de la tumeur bien étudiées, la grande courbure est libérée vers la gauche sur 5 ou 6 cm., tous les petits vaisseaux liés.

Le méso-côlon est ouvert, et, la brèche repérée, l'anse jéjunale amenée dans l'ouverture méso-colique, le côlon rentré dans l'abdomen. Puis l'estomac est sectionné très obliquement le plus haut possible entre deux clamps courbes, sur les deux tiers de sa largeur.

(Nous verrons dans l'avenir si, au lieu d'une section simple, il n'est pas préférable de pratiquer une résection en V renversé.)

La tranche inférieure est immédiatement suturée et enfouie le plus haut et le plus largement possible, de façon à diminuer l'estomac inférieur, ainsi que le tiers supérieur de la section de la tranche supérieure, le bas s'anastomosant à la Polya avec l'anse jéjunale.

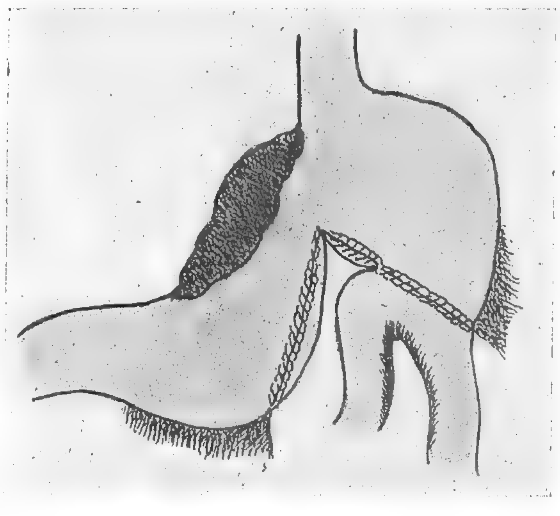


Fig. 1. — Schéma de l'opération.

Fig. 2. — Radiographie après le premier temps.

La paroi est fermée par plans sans drainage.

Six semaines à deux mois après ce premier temps, on peut pratiquer aisément la gastrectomie : on coupe l'éperon subsistant en haut de la bouche anastomotique, on enfouit la ligne de sutures puis l'estomac est basculé de droite à gauche vers le duodénum qui est sectionné par les procédés habituels.

Nos recherches faites dans la littérature ne nous ont pas permis de trouver l'indication de cette intervention ; notre ami le docteur H. Bompart l'a pratiquée chez le chien et avait eu cette idée indépendamment de nous ; il en a eu, lui aussi, à ce point de vue expérimental toute satisfaction.

A plusieurs reprises déjà, nous l'avons exécutée. Nous publierons ultérieurement les détails de la technique avec nos observations et l'indication des suites éloignées de cette opération.

La radiographie du premier cas que nous avons opéré (tumeur de la petite courbure) montrera, deux mois après l'intervention le fonctionnement de la bouche anastomotique.

Voici le résumé de cet examen (M. Thoyer-Rozat) : L'ingestion d'un lait opaque montre un estomac qui se présente radiologiquement comme un estomac biloculaire avec une petite poche supérieure réunie à la poche inférieure (bas-fond gastrique) par un défilé relativement étroit; mais dès le début de l'ingestion, on voit la substance opaque s'échapper largement de la poche supérieure par la bouche de gastro-entérostomie et venir occuper rapidement les premières anses grêles, montrant ainsi le parfait fonctionnement de cette bouche.

Les contours de la poche supérieure peuvent paraître un peu irréguliers, mais cet aspect est dû uniquement à l'intervention pratiquée (résection et suture consécutive) et n'a rien de commun avec les irrégularités du type lacunaire.

Son aspect, du reste, varie d'un moment à l'autre, ce qui montre bien qu'il n'est pas dû à une lésion organique de la muqueuse.

Quant au bas-fond gastrique, son image est normale et ses contours sont réguliers et l'on voit même à certains moments se dessiner l'antre et le segment pyloro-duodénal en même temps qu'un peu de substance opaque s'échappe par le pylore.

Cet aspect rappelle donc bien ce que l'on verrait dans une biloculation gastrique où l'on aurait pratiqué une gastro-entérostomie de dérivation sur la poche supérieure.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC RAPIDE
DES
TROUBLES HUMORAUX
DE LA
MALADIE POST-OPÉRATOIRE

A la période purement pastorienne de la Chirurgie succède, depuis quelques années, une étape *humorale*. De multiples observations montrent, en effet, que la « chirurgie peut tuer même en demeurant aseptique, même en ne commettant aucun manquement aux lois de la technique... Il n'est pas un des actes chirurgicaux qui ne produise une révolution humorale petite ou grande dans l'organisme. La *maladie post-opératoire* est le plus souvent inapparente, mais toujours réelle, parfois grave quelquefois mortelle » (R. Leriche) [1]. Maladie générale où le microbe n'intervient pas et où les phénomènes physico-chimiques sont au premier plan, le *syndrome humoral* y est capital; à celui-ci s'ajoute un syndrome vaso-moteur souvent peu net, d'origine toxique ou sympathique [2]; enfin une réaction hémoleucocytaire qui intéresse surtout le nombre des globulins ou plaquettes sanguines dont l'élévation anormale annoncerait la thrombose [3].

Ces troubles humoraux ont pour origine :

1° *Le traumatisme chirurgical* (incisions, tractions, discissions musculaires, sections nerveuses, extériorisation) dévitalisant une masse plus ou moins grande de tissus et entraînant :

a) La libération brusque et la désintégration des *protéines* et des *lipoïdes* provenant des tissus dévitalisés de la plaie opératoire; ces produits dégradés, toxiques au plus haut degré, sont résorbés et envahissent le sang circulant ; ils troublent particulièrement les fonctions hépato-rénales ;

b) Le passage du chlorure de sodium de l'organisme sur la zone opératoire où il tend à neutraliser la désintégration protéique, d'où déchloruration sanguine (hypochlorémie) ;

c) Le dysfonctionnement des fonctions nerveuses et hormonales.

2° *L'anesthésique* altérant les cellules hépatiques et rénales et se fixant sur les lipoïdes du système nerveux.

3° *La déficience organique* (surtout hépato-rénale) propre à chaque opéré.

Les manifestations cliniques qui résultent des perturbations humorales sont variées et peuvent

1. R. Leriche : Place de la Chirurgie dans l'ordre de la vie. *La Presse Médicale*, n° 45, 5 Juin 1935, p. 910.
2. R. Leriche : Quelques objectifs de travail expérimental pour la chirurgie contemporaine. *La Presse Médicale*, n° 35, 2 Mai 1934, p. 698.
3. R. Grégoire, Hueck.

être soit précoces, soit plus ou moins tardives (jusqu'au douzième jour qui suit l'intervention): malaise général, sécheresse de la langue, oligurie, nausées, vomissements, ballonnement, symptômes de la fausse occlusion intestinale, pâleur, chute de la tension artérielle, tachycardie, collapsus, somnolence, coma, manifestations nerveuses, etc.

Les troubles humoraux.

Deux heures suffisent actuellement à un chimiste biologiste expérimenté pourvu du matériel nécessaire (dont une centrifugeuse rapide pouvant faire au moins 6.000 tours à la minute, indispensable au dosage exact de la chlorémie) pour mettre en évidence les troubles humoraux de la maladie post-opératoire. Ceux-ci intéressent particulièrement les polypeptides et l'urée, le chlore, le glucose, les corps cétoniques et l'équilibre acide-base (réserve alcaline et *pH*).

1° Polypeptides et urée.

On sait, depuis peu, que les troubles post-opératoires les plus graves sont dus à l'invasion du sang par les *polypeptides*, fortement toxiques, plutôt que par l'urée; les polypeptides sont issus de la désintégration des albumines ou protéines des tissus dévitalisés par l'acte chirurgical ; ils répondent, en partie, aux peptones ou albumoses et se classent aux échelons inférieurs (avant les acides aminés) dans la transformation des protéines en urée; ils représentent les corps les moins dégradés et les plus toxiques qui composent l'azote résiduel.

Les polypeptides existent, à l'état normal, en quantité minime dans le sang et dans l'urine; après l'intervention chirurgicale, leur quantité augmente, dans le sang, d'autant plus fortement (maximum vers le sixième jour) que les délabrements ont été plus importants et que le foie et les reins sont plus déficients. L'expérimentation a prouvé, en effet, que *le foie* pouvait transformer une partie des polypeptides en urée ; c'est à cette transformation (jointe à la déchloruration et à l'oligurie) que serait due la *poussée d'hypérazotémie post-opératoire*. En présence d'un foie insuffisant, les polypeptides qui n'ont pas été transformés en urée envahissent la circulation, donnant naissance aux phénomènes graves de l'urémie toxique, mis à tort sur le compte de l'urée.

Les reins, même normaux, ne paraissent éliminer les polypeptides que d'une façon restreinte, proportionnelle à la diurèse.

Il ressort de ces faits nouvellement mis en lumière [4] que, chez l'opéré, le dosage de la *polypeptidémie* est aussi important que celui de l'*azotémie*.

Dosage des polypeptides. — On utilise la méthode nouvelle de R. Goiffon [5] basée sur celle de Cristol [6], mais plus rapide et plus pratique. (Quelques centimètres cubes de sang suffisent, les dosages se faisant sur 2 cmc de sérum.) Cristol effectuait un double dosage d'azote total dans deux filtrats de désalbumination, l'un obtenu par l'acide trichloracétique qui ne précipite que les protides complexes, l'autre par l'acide phosphotungstique qui précipite non seulement ces protides mais aussi les polypeptides ; la différence entre les deux quantités d'azote représentait les polypeptides. Goiffon a simplifié la technique en substituant aux dosages d'azote les mesures colorimétriques de la *tyrosine* qui, presque au même titre que l'azote, est un des éléments constitutifs des polypeptides. La mesure colorimétrique peut être remplacée par la lecture plus exacte de la densité optique au photomètre de Vernes en se servant de l'écran rouge α.

Normales. — Polypeptides (exprimés en tyrosine) : dans le sang, de 0 gr. 005 à 0 gr. 020 pour 1.000; dans l'urine, moins de 0 gr. 010 pour 1.000.

(Dans la polypeptidémie post-opératoire, on trouve des taux de 0 gr. 040 à 0 gr. 080 et plus, qui, lorsqu'ils se maintiennent élevés malgré le traitement rechlorurant, sont d'un pronostic défavorable.)

Urée du sang (azotémie) : 0 gr. 20 à 0 gr. 40 pour 1.000.

Urée dans l'urine des vingt-quatre heures (débit uréique pour un régime normal) : 15 à 25 gr.

Concentration maxima : 50 à 55 gr. pour 1.000.

2° Chlore.

Le chlorure de sodium se fixant sur la plaie et la région traumatisée provoque l'*hypochlorémie* : on constate un abaissement soit du taux du chlore globulaire et du chlore plasmatique, soit du taux du chlore globulaire seul ; en même temps les chlorures de l'urine s'abaissent d'une façon parfois considérable.

Sous l'influence de cette déchloruration de l'organisme, les sécrétions rénales diminuent : l'oligurie qui en résulte (soit pure, soit associée le plus souvent à une néphrite fonctionnelle se traduisant par une diminution de la capacité de concentration uréique ou concentration maxima) est une des causes importantes de la *poussée d'hypérazotémie post-opératoire*.

Rechloruration et taux du chlore. — Les injections intraveineuses de sel en solution hypertonique (à 30 ou 40 pour 1.000) donnent des résultats remarquables dans de nombreux cas d'hypérazotémie et d'hyperpolypeptidémie post-opératoires [7]. Etant donné les *normales* suivantes :

Chlore globulaire = 1 gr. 80 pour 1.000.

Chlore plasmatique = 3 gr. 60 pour 1.000.

Rapport :

$$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} = 0{,}50.$$

Chlorure des urines des vingt-quatre heures = 7 à 15 gr. (pour un régime normal).

La rechloruration peut être instituée et poursuivie lorsque les analyses montrent de l'*hypochlorémie* se manifestant par :

Soit une diminution du chlore globulaire et du chlore plasmatique (chloropénie qu'on rencontre au maximum dans le syndrome de l'occlusion intestinale et de la sténose pylorique, la déchloruration résultant des vomissements) ; ici les injections intraveineuses de sel donnent de véritables résurrections) [8] ;

Soit une diminution du chlore globulaire seul, donnant par conséquent un abaissement du rapport chloré.

Les injections salées s'opposent à la désassimilation azotée des tissus et, en favorisant la diurèse, activent l'élimination des produits toxiques.

Par contre, le traitement salin ne sera institué qu'avec *la plus extrême prudence* chez les urémiques lorsque le dosage de la chlorémie montrera :

Soit chlore globulaire et chlore plasmatique supérieurs à la normale;

Soit chlore globulaire et rapport chloré augmentés (avec diminution du chlore plasmatique seul) : cette dernière formule prouve, en effet, qu'il s'est produit non pas une perte de chlore, mais seulement le passage de celui-ci du plasma vers les globules (*rétention chlorée* des néphrites chroniques, en rapport avec l'acidose). Il sera utile de se rendre compte, en même temps, si le chlore est éliminé en quantité suffisante dans les urines des vingt-quatre heures.

Enfin, au cours de la rechloruration, une augmentation du chlore plasmatique seul avec un abaissement du rapport chloré devra inciter à une grande prudence pour la continuation du traitement [9].

Le traitement rechlorurant sera toujours réglé par un examen quotidien de sang et d'urine : chlorémie et débit du chlore urinaire, urée sanguine et polypeptides.

3° Equilibre acide-base. Acidose.

L'acte opératoire a libéré dans l'organisme non seulement des *protéines* mais aussi des *lipoïdes* [10] plus ou moins désintégrés; ceux-ci proviennent des tissus dévitalisés, probablement aussi du système nerveux (rôle de l'anesthésique). La toxicité de ces lipoïdes paraît encore supérieure à celle des polypeptides. Leur rôle n'a été que peu étudié jusqu'à présent, mais tout donne à croire qu'il est de première importance dans les perturbations si fréquentes de l'*équilibre acide-base*, notamment dans l'*acidose post-opératoire*.

On sait que cet équilibre est une des conditions essentielles de la vie; il est représenté par le symbole *pH* qui sert à désigner la quantité d'ions hydrogène acides se trouvant en liberté dans un milieu. La réaction neutre correspondant à *pH* = *7*, toutes les valeurs qui vont de *pH 7* à *pH 0* indiquent une acidité progressive, toutes celles allant de *pH 7* à *pH 14* une alcalinité progressive.

Le sang de l'individu sain est très légèrement alcalin; sa réaction est particulièrement fixe; elle se traduit par un *pH* variant seulement entre 7,30 à 7,40 sous peine de provoquer de graves désordres. Cet équilibre acide-base qui tend à être troublé à chaque instant par l'apport incessant d'acides et de bases provenant de l'alimentation et des combustions tissulaires, est maintenu tel quel, non seulement grâce aux transformations et aux éliminations naturelles, mais aussi à la *réserve alcaline* représentée par les bicarbonates du sang et au *chlorure de sodium* de l'organisme. On conçoit donc que l'opération (acte chirurgical et anesthésie) en lançant dans la circulation des corps toxiques, en modifiant la répartition du chlore, en provoquant ou aggravant l'insuffisance hépato-rénale, en troublant la régulation pulmonaire, puisse modifier l'équilibre acide-base : c'est alors tantôt l'*alcalose* (comme on l'observe dans l'occlusion intestinale), tantôt l'*acidose*. Chez l'homme normal, le stade de transformation des graisses en corps

4. P. Cristol : *La Presse Médicale*, n° 55, 10 Juillet 1935, p. 1107. — Pierre Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon : *La Presse Médicale*, n° 91, 14 Novembre 1934, p. 1785. — Noël Fiessinger : *La Presse Médicale*, n° 91, 14 Novembre 1934, p. 1787.

5. R. Goiffon et J. Spaey : Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. *C. R. Soc. de Biologie*, t. **115**, n° 7, 17 Février 1934, p. 711.

6. P. Cristol et A. Puech : Peut-on doser les polypeptides dans le sang. *Bull. Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, t. **7**, 20 Novembre 1925, p. 48-52.

7. Les connaissances actuelles concernant la chlorémie et la rechloruration sont dues principalement aux travaux de L. Blum, Lemierre et P. Merklen, Castaigne, Rathery, Pasteur Vallery-Radot, Chabanier et Lobo-Onell, Robineau et Max Lévy, Legueu et Fey, Pierre Duval.

8. La vulgarisation du traitement rechlorurant dans la fausse occlusion intestinale est due à Gosset, Binet, Petit-Dutaillis et Fabre (1927).

9. Max Lévy : *Bull. Soc. de Chimie Biologique*, t. **16**, 1934, p. 618.

10. Pierre Etienne-Martin : De la toxicité des lipoïdes tissulaires. *La Presse Médicale*, n° 19, 6 Mars 1935, p. 361.

cétoniques n'est que transitoire, leur destruction se poursuit; chez l'opéré, au contraire, lorsque la résorption en masse des lipoïdes et des protéines de la plaie vient submerger les combustions glycosiques devenues déjà insuffisantes du fait du jeûne ou de la sous-alimentation, la *céto-acidose* apparaît. Cette acidose plus ou moins marquée, mais très fréquente, se manifeste par la chute de la réserve alcaline associée à l'élévation du rapport chlore globulaire/chlore plasmatique, et par une hyperproduction des corps cétoniques (acétone et acide diacétique) et cétogène (acide β-oxybutyrique); on constate l'augmentation de ceux-ci dans le sang et dans les urines.

L'acidose est en général accompagnée d'hyperazotémie et d'hyperpolypeptidémie.

Diagnostic biologique de l'acidose. — La céto-acidose est mise en évidence par les recherches suivantes :

1° *Détermination du rapport chloré par le dosage du chlore globulaire et du chlore plasmatique.*

Le chlore des globules qui est indépendant du chlore du plasma, refléterait seul l'imprégnation acide des tissus. Dans l'acidose on constate, en effet, le passage du chlore sur les globules au détriment de celui du plasma; il en résulte *une élévation du rapport : chlore globulaire/chlore plasmatique* (normale : 0,50).

2° *Détermination de la réserve alcaline* (R. A.). — Celle-ci s'exprime par le volume en centimètres cubes de CO^2 qui se trouve libre ou combiné à l'état de bicarbonate dans 100 cmc de plasma sanguin (normal : 55 à 68 pour 100.)

Dans l'acidose, R.A. s'abaisse, en même temps que le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique s'élève au-dessus de la normale. Le coma apparaît lorsque R.A. tombe entre 30 et 20 pour 100.

A noter que dans l'*alcalose*, qu'elle soit gazeuse ou non, le rapport chloré est abaissé, contrairement à ce qui a lieu dans l'acidose.

3° *Détermination du pH sanguin.* — L'acidose peut exister sans abaissement du *pH* vers l'acidité; l'acidose est alors compensée. Le *pH* ne s'abaisse que dans l'acidose grave, lorsque l'invasion acide est trop intense pour se trouver neutralisée par R.A. (acidose décompensée) [normale : 7,30 à 7,40.]

La mort survient lorsque le *pH* s'abaisse vers 7.

4° *Dosage des corps cétoniques dans l'urine (acétone et acide diacétique).* — A l'état normal l'urine peut contenir des traces de corps cétoniques (de 0 à 3 milligr. par litre); dans l'acidose ceux-ci s'élèvent parfois jusqu'à 1 gr. et plus. Ce dosage se faisant par distillation, 10 cmc d'urine sont nécessaires.

5° *Dosage de la glycémie* (normale : 0 gr. 75 à 1 gr. 20 pour 1.000).

Traitement glucosé et glyco-insulinique. — Qu'il s'agisse d'une hypoglycémie à traiter d'urgence par des injections glucosées ou d'une hyperglycémie qui demande une médication glyco-insulinique, le traitement sera réglé d'après les signes cliniques et les résultats quotidiens du laboratoire.

L'association fréquente de l'hyperazotémie appelle l'adjonction de la médication rechlorurante avec toute la prudence imposée par l'existence possible d'une rétention chlorée (voir *rechloruration*).

Technique du prélèvement du sang. Quantités de sang et d'urine nécessaires.

1° Sang.

a) Dosage des *polypeptides :* 5 à 10 cmc de sang recueillis sans anticoagulant.

b) Dosage de : *azotémie, chlorémie, glycémie :* 15 à 20 cmc de sang recueillis sur environ 0 gr. 05 de fluorure de Na et d'oxalate de K.

c) Détermination de la *réserve alcaline* et du *pH* : Une dizaine de cmc de sang sont prélevés dans la veine en desserrant le lien dès avant l'écoulement du sang. Celui-ci est recueilli sous huile de vaseline (qui le met à l'abri de l'air) dans un tube à centrifugation dont le fond contiendra quelques centigrammes d'oxalate de K.

2° Urine.

50 à 100 cmc pour les recherches urgentes. Urine des vingt-quatre heures pour le dosage de l'urée et des chlorures.

***

En résumé, en un temps très court (deux heures environ), un laboratoire bien outillé est capable de mettre en évidence les principales modifications du sang et de l'urine qui permettent au clinicien de diagnostiquer la *maladie post-opératoire* dès son début et d'en instituer sans retard le traitement approprié (en général, salin, glucosé, insulinique s'il y a lieu).

Cette maladie *humorale*, amicrobienne, est provoquée par la résorption des protéines et des lipoïdes désintégrés, fortement toxiques, issus de la plaie opératoire, la fixation du chlore sur la région traumatisée, l'insuffisance hépato-rénale primitive ou secondaire à la toxémie. Elle peut apparaître d'une manière précoce ou tardive (jusqu'au douzième jour qui suit l'intervention); il est donc prudent de la rechercher dès la plus légère manifestation anormale post-opératoire, telle que persistance des nausées ou des vomissements, oligurie, malaise général, pâleur, asthénie, etc.

Les examens suivants de sang et d'urine paraissent actuellement nécessaires et suffisants. La technique du prélèvement sanguin et les quantités utiles sont indiquées plus haut.

I. Dans le sang.

1° *Urée* (*azotémie*) (normale : 0 gr. 20 à 0 gr. 40 pour 1.000).

2° *Polypeptides* qui, par leur toxicité, occasionnent les troubles les plus graves de l'urémie (normale : 0 gr. 005 à 0 gr. 020 pour 1.000, exprimés en tyrosine).

3° *Chlore globulaire* (normale : 1 gr. 70 à 1 gr. 90 pour 1.000).

Chlore plasmatique (normale : 3 gr. 50 à 3 gr. 70 pour 1.000).

Rapport :

$$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} \text{ (normale : 0,50).}$$

Les dosages répétés du chlore sont d'une importance capitale pour le traitement rechlorurant qui peut donner des résultats si remarquables dans l'hyperazotémie et l'hyperpolypeptidémie.

4° *Réserve alcaline* (normale : 55 à 68 pour 100), dont la chute accompagnée de l'élévation du rapport chloré indique l'acidose.

5° *pH* (normale : 7,30 à 7,40) qui s'abaisse dans l'acidose grave.

6° *Glycémie* (normale : 0 gr. 75 à 1 gr. 20); l'hypoglycémie provoque des troubles qui nécessitent une médication glucosée immédiate.

II. Dans l'urine. — Recherche et dosage de : Albumine (et cylindres); *pH* glucose, acétone et acide diacétique; pigments et sels biliaires; indoxyle. L'urée et les chlorures seront dosés dans les urines des vingt-quatre heures (normales : Urée 15 à 25 gr.; Chlorures 7 à 15 gr. pour 1.000 pour un régime normal, ces taux pouvant être réduits de moitié environ chez l'opéré.)

Ces examens faits à temps permettront d'éviter bien des accidents, parfois graves et quelquefois mortels.

Raymond Letulle,
Chef de Laboratoire
à la Faculté de Médecine.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Naulleau. *L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs* (*L. Arnette*, édit.), Paris, 1935. — N. a écrit sur l'artériographie une excellente thèse dans laquelle il expose impartialement les dangers et l'innocuité de cette méthode, et les indications qu'elle peut fournir sur la vitalité du membre malade.

La question primordiale est celle de la solution de contraste à utiliser. L'étude expérimentale a montré à N. que seules les huiles iodées et l'iodure de sodium sont susceptibles de provoquer des thromboses artériolo-capillaires ou des lésions histologiques de la paroi capillaire. N. a étudié chez le chien les réactions vaso-motrices périphériques provoquées par l'injection intra-artérielle des corps inorganiques iodés et du thorotrast. Les premières entraînent une vaso-constriction initiale suivie de vaso-dilatation; le thorotrast détermine uniquement une vaso-dilatation. C'est la phase constrictive qui est responsable des accidents survenus avec leur emploi en artériographie; cependant le thorotrast reste fixé sur les cellules du système réticulo-endothélial et les doses élevées de ce produit ne sont pas exemptes de danger.

Le lipiodol et l'iodure de sodium ont été abandonnés; actuellement seuls sont utilisés ces composés organiques iodés et le bioxyde de thorium ou thorotrast. L'injection intra-artérielle d'urosélectan, d'abrodil et de ténébryl est douloureuse, nécessite l'anesthésie et entraîne un spasme vaso-constricteur qui peut être néfaste. N. a utilisé le thorotrast dans 70 cas sans aucun incident, mais il conclut fort justement qu'*il n'existe pas actuellement de produit de contraste idéal et que l'utilisation de l'artériographie doit rester limitée.*

L'artériographie renseigne sur les altérations pariétales et les oblitérations des artères principales; *elle ne donne aucune précision sur l'état du système artériolo-capillaire.*

Dans les artérites des membres inférieurs, elle ne présente aucun intérêt au point de vue du diagnostic de la lésion, mais n'est utile que pour préciser le niveau de l'amputation (encore faut-il tenir compte des erreurs possibles d'ordre technique).

Elle doit être rejetée chez les vieillards, dans les cas de gangrène humide ou à tendance extensive, dans les cas où prédominent les troubles vaso-moteurs; elle est également à rejeter chez les malades présentant des lésions d'insuffisance hépatique ou atteints d'affections sanguines.

Elle ne doit être utilisée que chez les sujets jeunes et quand les diverses méthodes d'exploration de la suffisance circulatoire du membre permettent d'hésiter sur le niveau de l'amputation.

Telles sont les sages conclusions de l'auteur de cette très bonne thèse.

J. Sénèque.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 9.

Traitement médical de la pyélo-néphrite colibacillaire

Par G. Wolfromm.

Le diagnostic de pyélo-néphrite doit être pris en considération dès qu'un malade présente une *pyurie totale*. Il peut s'y ajouter d'autres signes : 1° la *fréquence des mictions;* 2° la *douleur urétro-vésicale*, surtout à la miction; 3° la *fièvre;* 4° la *douleur réno-urétérale;* 5° la *tuméfaction rénale*.

Du diagnostic.

Il faut un diagnostic exact : deux erreurs sont à éviter : 1° se contenter d'un examen trop sommaire et conclure trop rapidement et trop définitivement à une pyélo-néphrite; 2° pour une légère pyurie à colibacilles, soumettre d'emblée le malade à toutes les méthodes de diagnostic dont dispose l'urologie.

L'examen au lit du malade doit être absolument complet, portant sur tous les appareils, mais particulièrement sur l'appareil urinaire, l'appareil génital et l'appareil digestif. Il sera accompagné d'un examen bactériologique sérieux de l'urine fraîchement émise.

Dans les *cas aigus*, on se contentera de ces deux examens et on tentera de mettre fin à la poussée fébrile avant de se lancer dans une plus ample investigation.

Dans les *cas chroniques* ou *subaigus*, on fera suivre l'examen clinique et l'examen cyto-bactériologique d'une *cystoscopie*, surtout utile chez l'homme.

Puis, si la cystoscopie ne donne aucune indication thérapeutique spéciale, on pratiquera une *radiographie simple*. Si elle ne montre pas de calcul, on aura, durant un certain temps, le droit de se cantonner dans un traitement médical.

Si l'état du malade ne s'améliore pas, au bout d'une ou deux semaines, on pratiquera une *urographie intraveineuse* qui renseignera sur l'existence possible de dilatations du bassinet ou des calices.

Si elles font défaut et si les troubles continuent, on pratiquera un *cathétérisme des uretères* qui sera à la fois un moyen de diagnostic et un moyen de traitement.

Une persistance inquiétante de la suppuration colibacillaire crée le devoir de chercher avec ténacité, derrière le colibacille, la *présence du bacille de Koch*.

Enfin, devant le moindre symptôme clinique faisant douter de la valeur fonctionnelle des reins, on vérifiera s'il n'existe pas un trouble de l'élimination uréique ou chlorurée, traduisant une *néphrite* évoluant sous le couvert d'une colibacillose.

Ce n'est que tous ces examens terminés et devant leurs résultats négatifs que l'on aura le droit de s'en tenir à un traitement médical prolongé de pyélo-néphrite.

Indications et contre-indications du traitement médical.

Le traitement médical de la pyélo-néphrite n'est pas suffisant :

1° Dans la *pyélo-néphrite suraiguë à forme septicémique*, affection qui, au bout d'un ou deux jours, peut réclamer une intervention chirurgicale, décapsulation ou même néphrectomie;

2° Dans la *pyélo-néphrite aiguë à forme sévère*. Elle réclame, au bout de trois à quatre jours, le drainage du bassinet par la sonde urétérale à demeure;

3° Dans toute *pyélo-néphrite coïncidant avec une autre affection urinaire* qui l'entretient ou simplement s'y associe.

4° Dans toute *pyélo-néphrite coïncidant avec une infection siégeant hors de l'appareil urinaire*, infection qui est capable d'entretenir la pyélo-néphrite.

5° Dans toute *pyélo-néphrite masquant une tuberculose rénale;* la néphrectomie s'y impose, si du moins elle est possible.

Le traitement médical de la pyélo-néphrite n'est pas nécessaire :

1° Dans les *formes très légères de pyélonéphrite*, où toute la maladie se réduit à la présence dans l'urine de quelques leucocytes et de quelques colibacilles.

2° Dans les *formes* plus intenses, mais si *anciennes*, si *longtemps* et si *inutilement traitées* que l'on peut se demander si traitements et régimes ne nuisent pas plus au malade qu'ils ne lui servent.

Le traitement médical de la pyélo-néphrite est indiqué dans les pyélo-néphrites aiguës de gravité modérée et dans les pyélo-néphrites chroniques, mais seulement dans les conditions suivantes :

1° Quand nul trouble pathologique, siégeant sur l'appareil urinaire ou en dehors de lui n'a pu être décelé à côté de la pyélo-néphrite;

2° Quand la pyélo-néphrite persiste, soit parce que l'on n'a pu mettre fin au trouble auquel on l'attribue, soit malgré la guérison de ce trouble;

3° Enfin, quand la pyélo-néphrite en vaut la peine, c'est-à-dire quand elle fait souffrir le malade ou porte une atteinte manifeste à sa santé.

Moyens thérapeutiques.

Le traitement de la pyélo-néphrite se propose de résoudre un double problème : affaiblir l'action pathogène du colibacille; augmenter la résistance de l'organisme au colibacille.

Jusqu'à ce jour, ce double problème n'a reçu aucune solution satisfaisante. On a proposé de nombreux moyens thérapeutiques.

Ceux qui sont bons n'ont qu'une action limitée, locale : ainsi le drainage des bassinets par la sonde à demeure, les lavages du bassinet.

Ceux qui prétendent exercer une action générale, sont tout à fait infidèles, d'un malade à l'autre, ou d'une crise à l'autre chez le même malade. Ils ont été empruntés largement à tous les domaines de la chimie et à la bactériologie.

I. Attaque du colibacille. — On peut tenter ou d'attaquer directement le colibacille par les *médications antiseptiques*, ou de gêner sa pullulation, soit en mettant fin à une condition favorable à son développement, telle que la *stase*, soit en tentant de créer des conditions nuisibles à son développement, par exemple en modifiant brusquement la *réaction de l'urine*.

A. *Médications antiseptiques*. — Les *antiseptiques externes* n'ont d'action qu'en surface. Ils sont indiqués pour les lavages du bassinet (nitrate d'argent). Ceux-ci devront être répétés souvent, si l'infection colibacillaire sus-jacente persiste.

Les *antiseptiques internes* ont une puissance moindre et leur emploi n'est pas bien réglé. Ils donnent, pour quelques succès, bien des déceptions.

B. *Lutte contre la stase urinaire*. — Dans la pyélo-néphrite, la stase urinaire est due soit à des phénomènes d'atonie pyélique, soit à des phénomènes de spasme urétéral. Il y a trois moyens de lutte contre la stase : 1° la *cure de diurèse*, par la forte chasse urinaire qu'elle provoque; 2° les *antispasmodiques* dont le type est l'atropine ou ses succédanés; 3° le *drainage du bassinet* par la sonde urétérale à demeure.

C. *Modification de la réaction des urines*. — Le mode d'action des médications acidifiantes et alcalinisantes est obscur. Les symptômes de pyélo-néphrite semblent s'atténuer quand on modifie franchement la réaction de l'urine. Le malade bénéficie aussi parfois du passage brusque d'une réaction à l'autre.

Dans certains cas, la modification de la réaction des urines n'a pas d'autre but que de favoriser l'action du médicament : médication acide et hexaméthylène-tétramine; médication alcaline et bactériophage.

II. Augmentation des moyens de défense de l'organisme. — Trois méthodes biologiques se proposent d'augmenter les moyens de défense de l'organisme : ce sont la *sérothérapie*, la *vaccinothérapie*, la *bactériophagothérapie*.

Bien que l'on ait beaucoup espéré de ces trois méthodes, elles n'ont pas supplanté, comme on aurait pu l'espérer, à l'enthousiasme de leurs protagonistes, les autres moyens de traitement.

Du contrôle de l'action des divers moyens thérapeutiques.

Ainsi nous ne disposons que de moyens thérapeutiques incertains. Nous devrons juger de leur action avec rigueur. La tâche n'est pas facile. La pyélo-néphrite, comme bien des maladies, est capable de guérir seule, quelle que soit la façon dont elle est traitée.

Pour juger des progrès de la guérison, on se basera sur les signes suivants :

1° *La température* sera prise matin et soir, mais de plus à tout moment où le malade éprouvera une sensation de frissonnement, de froid ou de chaleur.

2° On tiendra le plus grand compte du *nombre des mictions nocturnes*, en y apportant les corrections que peuvent exiger l'insomnie des malades ou l'exagération de leur débit urinaire.

3° *Le contrôle macroscopique de la pyurie et de la bactériurie* se fera de la façon suivante :

l'urine des dix heures de la nuit sera recueillie dans un bocal gradué. Au matin, on en lira le chiffre. Puis l'urine sera énergiquement brassée et le 1/10e de son volume sera prélevé dans une éprouvette graduée et additionné de quelques gouttes d'acide acétique pour dissoudre carbonates et phosphates. Au bout de trois heures de sédimentation, on lira en centimètres cubes, la hauteur du dépôt épais et la hauteur du dépôt floconneux qui se produisent dans toute urine contenant du pus et des microbes [1].

On sera ainsi renseigné sur le débit horaire du pus. Il y a amélioration tant que ces dépôts diminuent, si du moins la température ne remonte pas, ce qui serait l'indice d'une rétention pyélique.

4° *Le contrôle microscopique de la pyurie et de la pyurie* se fera différemment chez l'homme et chez la femme. Il se fera toujours sur l'urine fraîche.

Chez l'homme, on examinera quelques gouttes de l'urine du milieu de la miction (deuxième verre) d'abord sans centrifugation. Si on n'y trouve rien, on centrifugera l'urine en tenant compte de l'importance du culot pour la quantité d'urine centrifugée, quantité qui sera toujours comparée à la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures.

Chez la femme, l'urine sera recueillie par sondage. La centrifugation de cette urine est inutile. Il suffit d'examiner les dernières gouttes d'urine qui sont encore contenues dans la sonde quand la vessie est vidée. On sera étonné de la richesse du sédiment de cette urine.

Nous dirons que l'état du malade s'améliore quand, à la fois : 1° la température restera toujours normale; 2° le nombre des mictions nocturnes diminuera; 3° le débit horaire du pus diminuera; 4° les leucocytes et les microbes diminueront, puis disparaîtront dans l'urine du milieu de la miction, centrifugée, chez l'homme, dans l'urine des dernières gouttes du sondage, chez la femme.

Conduite du traitement médical de la pyélo-néphrite.

A. Pyélo-néphrite aiguë de gravité modérée. — 1° *Traitement antiseptique par les sels d'oxyquinoléine.* — Il est donné par jour 3 à 4 comprimés de *sels d'oxyquinoléine*, à la fin des repas [2].

L'alimentation sera légère, mais variée. Le malade boira juste à sa soif, pour éviter de diluer par trop dans l'urine le produit antiseptique.

En cas d'amélioration immédiate, ce qui est fréquent, le traitement est continué un mois. Mais si au bout de quatre jours, il n'y a pas une amélioration franche on passera au traitement suivant.

2° *Traitement de diurèse et d'alcalinisation.* — Le malade boira, par demi-verre et surtout le matin, 2 litres d'eau ou de tisanes légères sucrées par jour. Il absorbera en deux fois 8 à 10 gr. de *citrate de soude*. L'alimentation sera purement végétale, pour augmenter l'alcalinité de l'urine.

Si ce traitement amène, ce qui se voit souvent, la chute progressive de la température, on le prolongera dix jours. Mais si au bout de quatre jours, la fièvre n'est pas tombée, il est prudent de recourir au drainage des uretères par la sonde à demeure.

Cependant, si le malade appréhende trop ce mode de traitement et si la situation ne paraît pas inquiétante, on pourra tenter du troisième traitement suivant.

3° *Traitement antiseptique par l'hexaméthylène-tétramine.* — On donne au malade par jour 3 à 4 doses de 0 gr. 50 d'*hexaméthylène-tétramine*. Il importe d'acidifier les urines en donnant en même temps du *chlorure d'ammonium* (trois doses de 1 gr.) ou de l'*acide phosphorique officinal* (trois doses de 1 gr.).

Alimentation légère et variée, avec un peu de viande grillée qui contribuera à acidifier l'urine. Peu de liquide, pour que les produits antiseptiques soient assez concentrés dans l'urine. On peut ajouter à cette médication, l'administration d'un *régime cétogène :* pas d'hydrates de carbone, un peu de viande, beaucoup de beurre, de crème et d'huile (environ 250 gr. de beurre).

La médication par l'hexaméthylène-tétramine est parfois mal supportée par la vessie. On se contentera dans ce cas de la *médication acidifiante* et du *régime cétogène*. Ce traitement acide agit assez souvent heureusement, soit par lui-même, soit par contraste brutal avec la médication alcaline précédente.

En cas de succès, il sera prolongé dix jours. En cas d'insuccès, on drainera les bassinets par la mise en place de sondes urétérales à demeure.

Règles générales applicables à tous les modes de traitement des pyélo-néphrites aiguës. — Le malade gardera le lit, évitera le froid. On lui donnera, pour mettre fin aux spasmes urétéraux fréquents, de l'*extrait de belladone*, (0 gr. 02 à 0 gr. 05) ou du *sulfate d'atropine* (1/4 à 1 milligr.) ou de la *génatropine* (2 à 6 milligr. par jour).

B. Pyélo-néphrite chronique. — La pyélo-néphrite chronique qui n'est jamais fébrile peut être douloureuse ou indolore.

I. *Traitement des formes douloureuses.* — On recourra successivement aux traitements suivants :

a) *Traitement par les sels d'oxyquinoléine* (voir plus haut). Il sera continué au moins un mois s'il agit. S'il n'agit pas, il cédera au bout de dix jours la place au traitement suivant.

b) *Traitement de diurèse et d'alcalinisation des urines* (voir plus haut). Ce traitement sera continué dix jours. S'il n'a pas guéri, on recourra au traitement suivant qui pourrait d'ailleurs lui être associé d'emblée.

c) *Traitement par les vaccins buccaux*, ou *sous-cutanés* et par le *bactériophage :* en dix jours, on juge de l'action d'un traitement par le bactériophage; en vingt jours, de l'action d'un traitement vaccinal.

d) *Traitement par les balsamiques :* 1 à 3 gr. de térébenthine, 2 à 4 gr. d'extrait de santal ou de buchu par jour. La ration de liquide sera diminuée, pour assurer la concentration des urines en substances balsamiques. Ce traitement se juge en dix jours.

Règles générales applicables au traitement de toutes les formes douloureuses.

Le malade sera soulagé par des applications chaudes sur l'hypogastre et les reins, par des bains de siège chauds, par de petits lavements chauds.

La *génatropine*, le *gardénal* diminueront la fréquence des spasmes vésicaux douloureux.

On se défiera de l'*hexaméthylène-tétramine* qui est capable d'exagérer les douleurs des malades.

II. *Traitement des formes indolores.* — Voici, classés dans l'ordre de nos préférences, la liste des traitements auxquels nous recourons successivement. Nous en vérifierons l'action en étudiant soigneusement l'évolution de la pyurie et de la bactériurie, comme nous l'avons indiqué plus haut.

1° Traitement par les *sels d'oxyquinoléine :* il se juge en un mois;

2° Traitement par l'*hexaméthylène-tétramine* et l'*acidification des urines;*

3° Traitement par la *cure de diurèse et d'alcalinisation.* Ces trois traitements ont été exposés plus haut;

4° Traitement par les *sels d'amino-pyridine.* On en administre 40 à 60 centigr. par jour [3].

5° Traitement par le *collargol :* 75 centigr. à 1 gr. par jour, par la bouche.

L'action de ces quatre derniers traitements se juge en dix jours;

6° Traitement par l'*hexylrésorcine :* on en donne de 6 à 12 capsules par jour [4].

Un à deux mois sont nécessaires pour juger ce traitement;

7° Traitement par les *vaccins buccaux*, ou *sous-cutanés* et par le *bactériophage* (voir plus haut).

Règles générales applicables à tous les traitements de pyélo-néphrite chronique. — En cas d'échecs des divers traitements médicaux, les *lavages du bassinet* au nitrate d'argent constituent une très précieuse ressource thérapeutique. Ils sont désagréables aux malades à la première séance. Mais ceux-ci, devant le bénéfice qu'ils en tirent, se résignent vite à les supporter.

L'échec d'un traitement médical ne le condamne pas irrévocablement. On a parfois la surprise de voir agir, lors d'un *nouvel essai*, un traitement qui s'était d'abord montré inefficace.

Les *restrictions à l'alimentation* ne doivent être envisagées qu'en cas de poussée aiguë ou pour favoriser l'action de telle ou telle médication. Elles ne doivent jamais être maintenues bien longtemps.

Les *cures hydro-minérales* (La Preste, Evian, Capvern, Vittel, Contrexéville, etc....), reposent et soulagent la plupart des malades et leur permettent de passer au moins un hiver tranquille.

Malgré tout, bien des malades ne guérissent pas et conservent leur pyélo-néphrite. Au bout d'un temps raisonnable d'efforts infructueux, il y a intérêt à laisser *ces malades tranquilles* et à leur permettre de reprendre *une vie normale* et une *alimentation normale*. Un certain nombre finit par guérir. Ceux qui ne se soignent plus se portent plutôt mieux que ceux qui se soignent.

Remarque sur la pyélo-néphrite gravidique. — Apyrétique, elle est justiciable des *traitements de pyélo-néphrite chronique* que nous venons d'indiquer.

Fébrile, elle doit, si elle ne tourne pas court en quelques jours, sous l'action des *traitements de pyélo-néphrite aiguë*, commander assez rapidement le drainage des bassinets par la sonde urétérale à demeure, drainage qui devra parfois se prolonger des semaines ou des mois.

Si on n'en obtient rien, il ne faut pas trop tarder à provoquer l'interruption de la grossesse qui mettra fin aux accidents inquiétants de la pyélo-néphrite gravidique.

1. Les urates peuvent bien troubler l'urine. On déterminera le rôle qu'ils peuvent jouer dans le dépôt en chauffant un peu de ce dépôt et en voyant s'il s'éclaircit ou non. Cette cause d'erreur est de peu d'importance.

2. Dans le commerce, sous les noms de Microlyse (chlorhydrates d'oxyquinoléine), d'Oxyléine (sulfate d'oxyquinoléine), de Binoxol (association de bismuth et d'oxyquinoléine).

3. Dans le commerce sous le nom de Pyri-pyridium et de Néotropine.

4. Dans le commerce sous le nom d'Hexorcène, Felicol, Caprokol.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La philosophie de Claude Bernard [1]

IV. — L'idée directrice.

La plupart des biologistes sont actuelleement d'accord pour reconnaître que toutes les manifestations vitales relèvent de mécanismes physico-chimiques. Mais d'aucuns font remarquer que la morphologie échappe à cette systématisation. Le développement de l'être partant d'une cellule initiale fort simple pour aboutir à un organisme fort complexe leur semble obéir à une force mystérieuse et se dérouler suivant un plan préconçu. C'est dans l'étude de la morphologie que les spiritualistes trouvent leurs meilleurs arguments.

L'organisme vivant, dit Stefani, est une machine capable de se fabriquer elle-même et de se conserver, de se reproduire et même de réparer ses éventuelles ruptures. On constate dans son développement une harmonie de composition (Driesch), une évolution téléologique (Conklin) se traduisant par l'apparition d'organes qui ne serviront que plus tard, ce qui conduit à supposer qu'une intelligence cachée préside à la formation de l'être, ayant conscience de ses besoins futurs.

Si les savants modernes se maintiennent ainsi sur le terrain stérile du verbalisme métaphysique, on serait un peu trop sévère en reprochant à Claude Bernard d'avoir invoqué une « idée directrice », proche parente du principe vital qu'il avait réussi à bannir de la science.

Dans son *Introduction à l'Etude de la Médecine expérimentale*, Claude Bernard, parlant du développement embryonnaire, affirme que « ce qui est essentiellement du domaine de la vie et ce qui n'appartient ni à la chimie ni à la physique, ni à rien autre chose, c'est l'*idée* directrice de cette évolution vitale. Dans tout germe vivant il y a une idée créatrice qui se développe et se manifeste par l'organisation... Ici comme partout, tout dérive de l'idée qui elle seule crée et dirige » (VIII, p. 162). « Le physicien et le chimiste peuvent repousser toute idée de causes finales dans les faits qu'ils observent, tandis que le physiologiste est porté à admettre une finalité harmonique et préétablie dans le corps organisé dont toutes les actions partielles sont solidaires et génératrices les unes des autres. » (p. 153.)

Dans le dernier de ses ouvrages, Claude Bernard développe sa conception de l'idée directrice. Il admet « un *quid proprium* de l'être vivant » (XVI, 51), car les conditions physico-chimiques « ne sauraient grouper, harmoniser les phénomènes dans l'ordre et la succession qu'ils affectent spécialement dans les êtres vivants » (p. 46). « Ce n'est pas une rencontre fortuite de phénomènes physico-chimiques qui construit chaque être sur un plan et sur un dessin fixes et prévus d'avance et suscite l'admirable subordination et l'harmonieux concert des actes de la vie » (p. 50). « Il y a comme un dessin préétabli de chaque être et de chaque organe, en sorte que si, considéré isolément, chaque phénomène de l'économie est tributaire des forces générales de la nature, pris dans ses rapports avec les autres, il révèle un lien spécial, et semble dirigé par quelque guide invisible dans la route qu'il suit et amené dans la place qu'il occupe. Pour résumer notre pensée, nous pourrions dire métaphoriquement : la force vitale dirige des phénomènes qu'elle ne produit pas ; les agents physiques produisent des phénomènes qu'ils ne dirigent pas » (XVI, p. 51).

Nous avons reproduit les principaux passages qui sont constamment invoqués pour démontrer que Claude Bernard acceptait les conceptions spiritualistes.

Essayons de pénétrer plus profondément dans sa pensée. Nous allons constater que l'idée directrice est une entité métaphysique, une simple étiquette placée sur un ensemble de phénomènes que l'observation révèle et que la science se contente d'enregistrer. Cette entité, que Claude Bernard accepte momentanément, s'évanouit comme un fantôme dès qu'on descend des spéculations transcendantes aux réalités tangibles. Car la considération de cette entité ne doit pas intervenir en physiologie expérimentale : celle-ci « n'a d'action que sur et par la matière » (p. 51-52). « La force vitale, la vie appartiennent au monde métaphysique. Grande serait l'erreur de croire que cette force métaphysique est active. Cette faculté évolutive, directrice, morphologique, par laquelle on caractérise la vie, est inutile à la physiologie expérimentale, parce que, étant en dehors du monde physique, elle ne peut exercer aucune action rétro-active sur lui » (p. 54).

L'idée directrice, étant une forme ou une modalité des causes premières, doit donc être placée en dehors du domaine scientifique. Elle n'a qu'une valeur symbolique. « La force évolutive de l'œuf et des cellules est le dernier rempart du vitalisme... En s'y réfugiant, le vitalisme se transforme en une conception métaphysique et brise le dernier lien qui le rattache au monde physique, à la science physiologique... En disant que la vie est l'idée directrice ou la force évolutive de l'être, nous exprimons simplement l'idée d'une unité dans la succession de tous les changements morphologiques et chimiques accomplis par le germe depuis l'origine jusqu'à la fin de la vie... L'erreur serait de croire que cette force métaphysique est active à la façon d'une force physique. » La notion est même inutile à la science, parce qu'en dehors des forces physiques, aucune action n'est produite. « Les forces mécaniques, physiques et chimiques sont les seuls agents de l'organisme vivant » (XVIII, p. 210-212). « Car il n'y a en réalité pas plus de force vitale dans les êtres vivants, qu'il n'y a de force minérale dans les corps bruts » (XI, p. 194).

Nous pouvons apprécier maintenant la pensée de Claude Bernard dont l'unité se dégage de son apparente dualité. L'idée directrice est introduite comme une expression commode, permettant de désigner des faits d'observation quotidienne. Mais elle n'a aucune action, n'exerce aucune influence. Elle symbolise une loi morphologique qu'on peut rapprocher des lois qui sont censées régir tous les phénomènes cosmiques et qui sont invoquées pour en expliquer l'ordre et l'harmonie.

*
* *

La croyance en « une intention intelligente et prévoyante » peut satisfaire notre sentiment. Elle n'a pas droit de cité dans la science, pas plus que la croyance en un principe vital qui dirigerait la morphologie et la physiologie de l'être. La vie étant un phénomène qui continue et qui se répète, il n'y a point de morphologie sans prédécesseurs ; la forme de chaque être est conditionnée par les lois de l'hérédité et se dévoile suivant un cycle tracé d'avance. « L'être vivant, dit Claude Bernard, est comme la planète qui décrit son orbe elliptique, en vertu d'une impusion initiale. » Voilà une comparaison parfaite. Mais voilà aussi une expression dangereuse ; car elle fait penser à la chiquenaude divine, dont parle Pascal (*Pensées*, II, 77), par quoi Descartes met le monde en mouvement, ou bien, au moteur immobile, admis par Aristote et par saint Thomas d'Aquin, cause première de l'énergie mondiale. L'idée de Claude Bernard est cependant bien différente. La cause qui a donné « son impulsion initiale à la planète est en dehors de ses phénomènes actuels et liée seulement à l'équilibre cosmique général. Il faudrait changer le système planétaire tout entier pour la modifier... Cette comparaison s'applique à l'être vivant et à son évolution... La loi morphologique est liée à un ensemble cosmique général que nous sommes impuissants à atteindre » (XVI, 331).

Après avoir insisté sur la fixité des caractères morphologiques, sur la tendance au retour vers les formes primitives, Claude Bernard ajoute qu'il ne faut pas attribuer ce maintien du plan primitif à « une force particulière, mystérieuse, qui veillerait à la conservation des espèces ». La morphologie est invariable parce que l'être est emprisonné dans une série de conditions qui l'enserrent et dont il ne peut s'évader ; « dans un autre équilibre cosmique, la morphologie vitale serait autre » (p. 333).

Claude Bernard met ici en évidence les deux facteurs qui président au maintien des formes et à leur évolution : l'hérédité et le milieu ambiant. L'hérédité qui est la transmission « des accumulations spécifiques déposées soit dans les noyaux des cellules somatiques les plus variées, soit dans ceux des cellules germinales » est jusqu'à un certain point comparable « à des accumulations mnémoniques ayant la même nature fondamentale que celles déposées dans les centres de la substance grise du cerveau » (Rignano, *Qu'est-ce que la vie*, p. 30-46. Paris, 1926).

L'influence de l'hérédité dans le maintien de la morphologie est connue depuis longtemps. Le rôle du milieu ambiant, sur lequel insistent aujourd'hui tous les biologistes, était rarement invoqué du temps de Claude Bernard. L'idée ne s'était pas encore répandue qu'un individu ou un objet n'est qu'un anneau dans la chaîne des manifestations cosmiques. Claude Bernard a eu d'autant plus de mérite à soutenir que, si les conditions ambiantes venaient à changer, ce qui

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 63, 67 et 73, 7, 21 Août et 11 Septembre 1935.

a eu lieu dans le passé, ce qui aura lieu dans l'avenir, des êtres nouveaux pourront apparaître. « Je pense, dit-il, qu'il existe virtuellement dans la nature un nombre infini de formes vitales que nous ne connaissons pas. Ces formes vivantes seraient en quelque sorte dormantes et expectantes; elles apparaîtraient dès que leurs conditions d'existence viendraient à se manifester et, une fois réalisées, elles se perpétueraient autant que leurs conditions d'existence et de succession se perpétueraient elles-mêmes » (XVI, p. 344).

Cet aperçu sur l'évolution future ne me semble pas dépourvu d'une certaine valeur philosophique. Ce n'est évidemment qu'une conception hypothétique. Mais Claude Bernard invoque, en faveur de son hypothèse, les résultats qu'ont obtenus les chimistes. Ceux-ci ont réussi à former des composés nouveaux. « Ils ne les créent pas ; ils étaient virtuellement possibles dans les lois de la nature. Seulement le chimiste réalise artificiellement les conditions extérieures ou cosmiques de leur existence » (p. 334). L'idée, qui pouvait paraître audacieuse à l'époque où elle a été émise, est devenue banale depuis que d'innombrables synthèses chimiques ont été réalisées, dont quelques-unes ont été prévues et déterminées d'avance.

Les comparaisons avec les résultats de la chimie sont d'autant plus intéressantes qu'elles nous fournissent des exemples d'une idée directrice. « Les cristaux comme les êtres vivants ont leurs formes, leur plan particulier et, lorsque les actions perturbatrices du milieu ambiant les en écartent, ils sont capables de les rétablir par une véritable cicatrisation ou réintégration cristalline. » Après avoir rappelé l'expérience de Pasteur qui voit se restaurer l'angle du cristal brisé, si on le replace dans son eau-mère, Claude Bernard conclut « que la force physique qui range les particules cristallines suivant les lois d'une savante géométrie a des résultats analogues à celle qui range la substance organisée sous la forme d'un animal ou d'une plante » (XVI, p. 35).

*
* *

L'idée directrice n'étant qu'une entité métaphysique, nous sommes dans l'impossibilité d'agir sur elle, mais nous sommes capables d'en modifier les manifestations en faisant intervenir les agents chimiques ou physiques. Des résultats importants ont été obtenus chez les êtres inférieurs. On a provoqué chez un grand nombre de Bactéries des changements considérables dans la morphologie et le fonctionnment. On a également agi sur les plantes ; mais leur stabilité morphologique est plus grande que celle des protophytes ; on n'a fait que des retouches au plan primitif. Il en a été de même chez les animaux. La tératologie expérimentale a permis de créer des monstruosités ; mais elle n'est pas capable de changer les caractères de l'espèce.

Dans ces dernières années, les recherches ont été faites qui mettent en évidence le rôle des hormones et du système nerveux dans le maintien, la reproduction ou les variations des formes animales.

Je citerai tout d'abord les expériences de Fischel qui greffe en une région quelconque du corps d'une Salamandre un cristallin enlevé à une larve de même espèce ; la peau qui recouvre le cristallin transplanté prend les caractères d'une cornée. L'idée directrice qui préside au développement des diverses parties de l'œil peut donc être attribuée, dans ce cas, à une hormone locale.

D'autres expériences faites sur des Invertébrés apportent une intéressante contribution au problème que nous étudions. Herbst extirpe un œil à divers Crustacés, *Palæmon*, *Polæmonetes*, *Polinurus* ; dans certains cas l'œil se régénère, dans d'autres une antenne se développe à sa place. Le déterminisme du phénomène est fort simple : si l'on a respecté le ganglion optique, l'œil se reproduit ; si on l'a extirpé, c'est une antenne qui se développe ; si on en a laissé un fragment, un rudiment de cornée apparaît à la base de l'antenne nouvelle.

L'influence du système nerveux se manifeste encore, chez le Triton et la Salamandre, dans la reproduction d'un membre amputé. La régénération fait défaut si on a coupé les nerfs du plexus brachial ou crural correspondant. Elle commence quand les nerfs se sont reconstitués. Ce seraient, d'après certains savants, les filets du sympathique qui interviendraient.

Une autre expérience, encore plus curieuse, consiste à couper le nerf sciatique d'un Triton et à greffer son bout central sous la peau du dos Une patte supplémentaire, souvent bien constituée, apparaît en ce point. Ainsi une influence nerveuse conditionne un développement morphologique. Elle n'explique pas, dira-t-on, le mécanisme intime du phénomène. La remarque est juste, mais l'objection s'applique à tous les faits que nous observons.

A côté du système nerveux, interviennent les hormones. L'examen des fœtus anencéphales a établi que le développement du cerveau est sous la dépendance des capsules surrénales.

On pourrait rapporter un grand nombre de ces corrélations fonctionnelles. Nous nous contenterons de citer les expériences de K. Ponse qui mettent en évidence l'influence des sécrétions internes sur le développement du sexe. Chez le Crapaud mâle, des débris d'ovaire persistent qui constituent ce qu'on appelle l'organe de Bidder. Si on extirpe les testicules, ces rudiments ovariens se développent et l'évolution, que n'entrave plus l'hormone testiculaire, aboutit à un changement de sexe, un oviducte apparaît et le mâle castré, devenu une femelle, pond des œufs qui peuvent être fécondés et qui se développent normalement.

Beaucoup d'autres expériences établissent que l'expérimentateur est capable d'agir sur l'idée directrice. Car « la physique agit sur la métaphysique » (XV, p. 15).

Les faits que nous avons rapportés démontrent que Claude Bernard a eu raison de placer d'un côté l'idée directrice, entité métaphysique qui échappe à l'expérimentateur et de l'autre, les conditions physiques et chimiques sur lesquelles et par lesquelles il peut intervenir.

Jusqu'ici on n'a apporté que des modifications légères à l'idée directrice ; le type spécifique a résisté aux assauts des biologistes. Mais les résultats obtenus sont déjà intéressants ; ils permettent tous les espoirs : car il ne comprendrait guère la valeur de la science, celui qui voudrait lui imposer une limite.

H. Roger.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Sir Thomas Barlow, né le 4 Septembre 1845, vient d'atteindre ses 90 ans. Pour fêter cet illustre vétéran de la pédiatrie, l'importante revue anglaise *Archives of Disease in Childhood* que dirigent avec tant de distinction MM. Charles Harris et Alan Moncrief et à laquelle collaborent les pédiatres les plus renommés de Grande-Bretagne vient de publier une série d'articles du plus haut intérêt sur la maladie qu'a fait connaître Th. Barlow. Parmi ces articles figure en bonne place le mémoire princeps publié en 1883 dans les *Medico-Chirurgical Transactions* et qui est intitulé modestement : *On cases described as acute rickets which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and rickets a variable element.* Traduction littérale : Sur des cas décrits comme rachitisme aigu qui sont probablement une combinaison de scorbut et de rachitisme, le scorbut étant un essentiel et le rachitisme un variable élément. M. Th. Barlow n'était alors que médecin assistant aux *University College Hospital* et *Hospital for Sick Children* de la rue Great Ormond. Après cette communication retentissante qui fixait définitivement l'histoire du scorbut infantile connu désormais universellement sous le nom de *Maladie de Barlow*, notre illustre collègue devint baronnet (Sir Thomas Barlow) et médecin de la maison du Roi.

En 1896, nous lui avions demandé pour le *Traité des Maladies de l'Enfance* (J. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan) sa collaboration. Il accueillit favorablement notre demande et nous envoya l'article *Scorbut Infantile* qui a paru sous sa signature dans le tome 2. Sa description était parfaite ; le relisant, 40 ans après, nous n'y trouvons rien à changer. D'ailleurs la question n'a déjà plus qu'un intérêt historique, les progrès de l'hygiène infantile ayant rendu exceptionnelle la Maladie de Barlow. Quoi qu'il en soit, Londres a eu raison de fêter cette grande figure médicale, respectée et admirée dans le monde entier.

J. Comby.

ROUMANIE

Parmi les premiers membres élus lors de la constitution de l'Académie de Médecine Roumaine, dont nous avons annoncé la fondation dans le numéro du 28 Août, nous avons omis, et nous nous en excusons, le nom de M. le Prof. Daniel, représentant désigné par la Faculté de Médecine de Bucarest.

Livres Nouveaux

Les migraines. Etude pathogénique, clinique et thérapeutique, par Pasteur Vallery-Radot, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'Hôpital Bichat et Jean Hamburger, interne des Hôpitaux. 1 vol. de 232 p. avec 4 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Il y a dix ans, M. Pasteur Vallery-Radot avait, à la Réunion annuelle de la Société de Neurologie, mis au point, dans un rapport qui avait fait date, la question de la pathogénie des migraines. Il n'a cessé depuis de s'intéresser à ce problème de la migraine et le volume qu'il publie aujourd'hui avec M. Hamburger nous apporte le résultat de ses observations, et en même temps une documentation critique très complète sur ce sujet qui reste un des problèmes difficiles et curieux de la pathologie.

Après avoir rappelé les caractères cliniques de la migraine ophtalmique prise comme type de description, MM. Vallery-Radot et Hamburger donnent une description de la migraine simple, puis des migraines accompagnées. Chemin faisant ils rejettent la vieille distinction de Dubois-Raymond en migraine rouge et migraine blanche, prenant déjà position par rapport à la théorie sympathique de la migraine.

Pour eux, en effet, si les phénomènes de début de la migraine, de la migraine ophtalmique surtout, s'expliquent facilement par un spasme vasculaire cérébral, on ne peut encore considérer comme établi que ce spasme soit sous la dépendance du sympathique. Et quant aux symptômes de la migraine constituée, à la céphalée en particulier, ils demeurent « il faut l'avouer, de pathogénie encore inconnue ». Les raisons de ce doute vraiment scientifique, on les trouvera admirablement exposées et détaillées dans un chapitre de patho-

génie qui, riche de matière et de documentation bibliographique, intéressa vivement tous ceux que préoccupe non seulement la question de la migraine, mais celle de toutes les manifestations cliniques des spasmes vasculaires encéphaliques.

La position du médecin vis-à-vis de la pathogénie de la migraine doit donc demeurer encore une position d'attente ; mais il n'en va pas de même en ce qui concerne les conditions étiologiques de sa production. Les modifications humorales peuvent en effet être importantes chez les migraineux, et certains facteurs étiologiques généraux et locaux jouent un rôle capital dans le déterminisme des crises et dans leur répétition. Les acquisitions faites dans cet ordre d'idées depuis quinze ans, acquisitions auxquelles M. Vallery-Radot et ses collaborateurs ont largement contribué, sont considérables. On mesurera l'étendue du progrès réalisé en lisant ici tout ce qui concerne les migraines d'origine digestive, hépatique, endocrine, les migraines menstruelles, les migraines par cellulite, les migraines d'ordre anaphylactique.

Ce dernier chapitre sur les migraines par anaphylaxie a été l'objet d'une étude critique particulièrement serrée, ainsi d'ailleurs que ceux qui le suivent immédiatement sur les facteurs étiologiques locaux et sur les rapports de la migraine avec d'autres affections, en particulier l'épilepsie.

A toutes ces variétés étiologiques correspondent aujourd'hui sinon des traitements, au moins des tentatives thérapeutiques intéressantes : peptone pré-prandiale suivant la méthode que nous avons indiquée M. Vallery-Radot et moi : drainage duodénal, médicaments à action sur le sympathique, etc. Leurs indications respectives et leur mode de réalisation ont été détaillés avec beaucoup de soin par MM. Vallery-Radot et Hamburger, qui là comme dans le reste de leur très intéressant volume se montrent critiques impitoyables des faits et des théories qui ne sont pas encore solidement établis.

P. Pagniez.

Université de Paris

Visite médicale pour les étudiants. — La Faculté de Médecine organise, à partir de cette année, une visite médicale pour les étudiants qui commencent leurs études.

Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, MM. les étudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas de leur devoir d'aider leurs Maîtres dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des Médecins des Hôpitaux et des Chefs de consultation, sous la haute direction des Professeurs de la Faculté et du Corps médical des Hôpitaux.

Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les étudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille.

Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les étudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse, au nom de leurs Maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 14 Octobre, à l'Hôpital Laennec (consultation), à 20 h. 30. Les étudiants seront convoqués individuellement au moment de leur inscription.

Droits universitaires. — Par suite des décrets des 10 Août et 22 Septembre 1935, le tarif des droits universitaires est le suivant depuis le 1er Octobre 1935 :

Inscriptions trimestrielles. — Droit trimestriel d'inscription : 120 fr.; de bibliothèque : 15 fr. ; de travaux pratiques : 60 fr. Total : 195 fr.

Immatriculation. — Droit annuel d'immatriculation : 150 fr.. ; de bibliothèque : 60 fr. Total : 210 fr.

Droits de laboratoire. — Droit trimestriel de 100 à 500 fr.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — L'enseignement sera fait par le Prof. M. A. Brindeau, avec la collaboration de MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'Hôpital Bichat : Ecalle, agrégé, accoucheur de l'Hôpital Boucicaut ; Cathala, accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des Hôpitaux ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'Hôpital Cochin ; Desoubry, Jacquet, De Perreti della Rocca, Suzor, Bompart, Bidoire, A.-M. Weill, anciens chefs de clinique ; Merger, chef de clinique ; Cartier et Hinglais, chefs de laboratoire.

Enseignement clinique et cours annexes. Tous les matins, enseignement clinique par le Professeur. Lundi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Consultation des nourrissons et des femmes enceintes malades. — Mardi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Présentation de malades à l'amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes ; Consultation de syphiligraphie. — Jeudi, 9 h. 30 : Opérations obstétricales et gynécologiques ; 10 h. 30 : Policlinique des femmes atteintes d'affections gynécologiques. Traitement de la stérilité. — Vendredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes. — Samedi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30: Leçon à l'amphithéâtre.

— M. le Prof. Brindeau commencera son cours de clinique d'accouchement le samedi 9 Novembre 1935, à 10 h. 30 du matin et le continuera les mardis et samedis suivants à la même heure.

Cours de perfectionnement du jeudi soir. Ce cours gratuit, destiné aux médecins et étudiants s'intéressant spécialement à l'obstétrique, sera fait par des conférenciers qui traiteront des questions particulièrement étudiées par eux. Il commencera le 5 Décembre 1935, à 20 h. 45, et sera continué chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Cours de pratique obstétricale. Ces cours sont destinés aux médecins et étudiants français et étrangers. Chacun de ces cours comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours, le matin et l'après-midi. Ces leçons seront illustrées par des projections photographiques ou cinématographiques. Les auditeurs feront par eux-mêmes des accouchements sous la direction des moniteurs; ils seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, ainsi qu'aux manœuvres obstétricales.

Ces cours auront lieu aux dates suivantes :

Février 1936 : Un cours de pratique obstétricale. — Vacances de Pâques : Un cours de pratique obstétricale, pendant les quinze jours de vacances. — Vacances d'été : Deux cours de pratique obstétricale, du 15 au 30 Septembre et du 15 au 30 Octobre.

Le droit à verser pour chacun de ces 4 cours est de 200 fr.

Cours de puériculture. Ces cours comprendront une série de leçons où ne seront traitées que des questions concernant l'hygiène, l'alimentation et la pathologie du nourrisson, au cours des premières semaines.

Première série. Le nouveau-né normal : Mars 1936. — Deuxième série. Le nouveau-né pathologique : Mai 1936.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Merger, chef de clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs à ces cours sont délivrés au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 18 h.

Travaux pratiques de pharmacologie. — Série supplémentaire. — Une série supplémentaire des travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à partir du 9 Octobre 1935, de 13 h. 45 à 16 h., à la salle d'expérimentation des travaux pratiques de pharmacologie.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque. — 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en pharmacologie, avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1935.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr: S'inscrire au Secrétariat (Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés, pour l'année scolaire 1935-36, des cours complémentaires ci-après, aux Facultés de l'Université de Nancy :

Médecine légale : M. Mutel, 1 h. annuelle. — Physique médicale : M. Lamy, 1 h. annuelle. — Parasitologie systématique : M. Dombray, 1 h. annuelle. — Maladies mentales : M. Hamel, 1 h. annuelle.

Sont maintenus, pour l'année scolaire 1935-36, dans leurs fonctions dans les Facultés de l'Université de Nancy :

1° Agrégés chargés d'enseignements : Anatomie : M. Mutel. — Propédeutique médicale : M. Drouet. — Pathologie externe : M. Guillemin. — Pathologie générale et médecine expérimentale : M. Simonin. — Obstétrique : M. Vermelin. — Pathologie générale : M. Abel. — Physiologie du travail : M. Merklen.

2° Agrégés chefs de travaux : Chimie : M. Wolff. — Histologie : M. Florentin.

3° Chefs de travaux : Physique : M. Lamy. — Anatomie pathologique : M. Watrin. — Anatomie : M. Bleicher (chargé des fonctions).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Sézary, agrégé). — Programme du cours pratique de Thérapeutique Dermatologique du 15 au 30 Janvier 1936.

I. *Conférences.* — Les Conférences auront lieu à la salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 h., à 13 h. 30 et à 14 h. 45.

1° Méthodes thérapeutiques : Les directives de la thérapeutique en dermatologie (M. Sézary). — Les traitements par le choc (M. Sézary). — Vaccinothérapie. Protéinothérapie locale (M. Sézary). — Les régimes. Les cures thermales (M. Gallerand). — Pharmacologie dermatologique (M. G. Lévy). — Médications réductrices (M. Horowitz). — Les décapants, exfoliants. Les caustiques (M. G. Lévy). — Médications antiseptiques (M. P. Lefèvre). — Médications antiparasitaires (M. Brodier). — L'anesthésie dans les interventions dermatologiques (M. Ducourtioux). — Scarifications. Cryothérapie (M. Barbara). — Les agents physiques. Généralités (M. Belot). — Rayons X (M. Belot). — Radium (M. Belot). — Electrothérapie (basse tension). Electrolyse. Ionisation (M. Belot). — Electrothérapie (haute tension). Haute fréquence. Diathermie. Electro-coagulation (M. Belot). — Radiations diverses. Rayons ultra-violets, infra-rouges. Air chaud. Galvanocautère (M. Belot). — Technique des interventions par les courants de haute fréquence (M. Ducourtioux). — Massage (M. R. Leroy).

2° Traitement des Dermatoses : Impétigo. Ecthyma. Trichophytie cutanée. Epidermomycoses. Streptococcides (M. P. Lefèvre). — Phtiriase. Gale (M. Brodier). — Prurits. Prurigos. Strophulus. Urticaire (M. Horowitz). — Eczéma. Dysidrose (M. Sézary). — Lichen plan. Pityriasis rosé. Ichtyose. Kératodermies (M. Lévy-Coblentz). — Herpès. Zona. Maladie de Duhring. Pemphigus (M. A. Duruy). — Dermites artificielles. Erythème polymorphe. Purpuras (M. G. Lévy). — Psoriasis. Parapsoriasis (M. Sézary). — Traitements externes de la tuberculose cutanée (M. Ducourtioux). — Traitements médicaux de la tuberculose cutanée. Tuberculides. Lupus érythémateux (M. P. Lefèvre). — Gommes cutanées. Ulcères de jambe (M. Horowitz). — Chancre mou. Lymphogranulomatose inguinale (M. A. Duruy). — Séborrhée. Acné (M. Sabouraud). — Folliculites. Sycosis. Furoncle. Anthrax (M. Sabouraud). — Teignes (M. Sabouraud). — Alopécies (M. Sabouraud). — Hypertrichose (M. Ducourtioux). — Tumeurs bénignes. Chéloïdes (MM. Gallerand, Ducourtioux). — Lésions précancéreuses et tumeurs malignes (MM. Gallerand, Ducourtioux). — Leucémides. Maladies de Hodgkin. Mycosis fongoïde (M. Lévy-Coblentz). — Sclérodermie. Dyschromies. Vitiligo (M. Duruy). — Xanthélasma. Rhinophyma (M. Ducourtioux). — Lèpre (M. P. Lefèvre).

II. *Démonstrations et travaux pratiques.* Tous les matins, à 10 h. (pavillon Brocq et service d'Electrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques MM. Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass ; Biopsie M. Lévy-Coblentz.

Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis Brocq. Droit d'inscription : 400 fr.

L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Concours

Internat. — Le jury du prochain concours est composé de : MM. Boidin, Crouzon, Cadenat, Desplas, Fèvre, Lamy, Leveuf, Pagniez, Papillon, Portes, L. Ramond, Renard.

N'ont pas encore fait connaître leur acceptation : MM. les Professeurs Binet et L. Ombrédanne.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Exposition d'art de la Faculté de Médecine de Paris. — Devant le succès obtenu par l'Exposition des Collections artistiques de la Faculté de Médecine de Paris, à la Faculté, 85, boulevard Saint-Germain, la Société des *Amis de la Faculté* qui l'avait organisée vient de l'ouvrir de nouveau jusqu'au 12 Octobre inclus de 12 heures à 17 heures à l'occasion du XLIV[e] Congrès Français de Chirurgie.

Distinctions honorifiques. — Dans notre numéro 74, du 14 Septembre 1935, p. 1448, 1re colonne, fin du 2e alinéa, rubrique Légion d'Honneur :

Au lieu de : *Chevalier* M. Schwab (Strasbourg).

Lire :

Chevalier : M. Schwab (Paris).

La Fédération nationale des médecins du front aura l'honneur de ranimer la Flamme sous l'Arc de Triomphe, le vendredi 10 Octobre prochain, à 18 h. 30. Le rassemblement aura lieu à 18 h. 20, à l'angle de l'avenue des Champs-Elysées et de l'avenue Georges V. Les confrères, membres des différentes associations fédérées, tant de Paris que de province, ainsi que les membres du Corps Médical, sont priés instamment d'y assister. — Le Président de la Fédération : M. Schneider.

Société Française de Gynécologie (95, rue du Cherche-Midi). — Les séances ont lieu le 3e lundi du mois, à 17 heures, sauf Juillet, Août, Septembre. Secrétaire Général, M. Maurice Fabre, 6, rue du Conservatoire, Paris.

Ecole Municipale d'Hygiène (Musée d'Hygiène, 57, boulevard de Sébastopol (Paris).

Programme des cours. — Ces cours, généralement illustrés par des projections fixes ou cinématographiques, auront lieu deux fois par semaine, les mardis et vendredis, à 20 h. 30.

Un certificat sera délivré aux élèves qui auront fait preuve d'assiduité.

Hygiène générale. — 1re leçon. Mardi 1er Octobre 1935, M. J. Blier : L'hygiène à travers les âges. — 2e Leçon. Vendredi 4 Octobre 1935, M. Hazemann : Le service social et la médecine. — 3e Leçon. Mardi 8 Octobre 1935, M. Sentenac : Eaux d'alimentation. — 4e Leçon. Vendredi 11 Octobre 1935, M. Sentenac : Evacuation et traitement des déchets urbains. — 5e Leçon. Mardi 15 Octobre 1935, M. Foveau de Courmelles : Air et lumière. — 6e Leçon. Vendredi 18 Octobre 1935, M. G. Ichok : La lutte contre les bruits. — 7e Leçon. Mardi 22 Octobre 1935, M. G. Ichok : La crémation.

Hygiène alimentaire. — 8e Leçon. Vendredi 25 Octobre, M. G. Roéland : Le lait envisagé comme aliment. — 9e Leçon. Mardi 29 Octobre 1935, M. J. Blier : Les divers aliments. Nutrition. Rationnement. Métabolisme alimentaire. — 10e Leçon. Mardi 5 Novembre 1935, M. J. Blier : Régimes; Intoxications alimentaires. — 11e Leçon. Vendredi 8 Novembre 1935, M. C. Roéland : Les maladies transmissibles par le lait. — 12e Leçon. Mardi 12 Novembre 1935, M. J. Blier : La conservation des aliments. — 13e Leçon. Vendredi 15 Novembre 1935, M. C. Roéland : La conservation du lait; le lait cru.

Hygiène infantile ; Hygiène scolaire. — 14e Leçon : Mardi 19 Novembre 1935, M. Dufestel : La croissance des enfants à la période scolaire. — 15e Leçon : Vendredi 22 Novembre 1935, M. M. Maillet : Croissance et alimentation (première enfance). — 16e Leçon : Mardi 26 Novembre 1935, M. Dufestel : Les classes et les écoles de plein air. — 17e Leçon. Vendredi 29 Novembre 1935, M. M. Maillet : Croissance et alimentation (moyenne et grande enfance).

Maladies infectieuses. — 18e Leçon. Mardi 3 Décembre 1935, M. Cambessédès : Variole et vaccine. — 19e Leçon. Vendredi 6 Décembre 1935, M. Cambessédès : Infections typhiques et leur prévention. — 20e Leçon : Mardi 10 Décembre 1935, M. Cambessédès : Diphtérie et vaccination. — 21e Leçon. Vendredi 13 Décembre 1935, M. Navarre : Maladies pestilentielles. — 22e Leçon. Mardi 17 Décembre 1935, M. Navarre : Tuberculose ; Lèpre.

Hygiène sociale ; Hygiène mentale. — 23e Leçon. Vendredi 20 Décembre 1935, M. Maurice Flament : Hygiène sociale et tuberculose. — 24e Leçon. Mardi 7 Janvier 1936, M. Maurice Flament : L'armement antituberculeux et la préservation de l'enfance. — 25e Leçon. Vendredi 10 Janvier 1936, M. Bérillon : L'art de boire et de manger : les névropathies de cause alimentaire. — 26e Leçon. Mardi 14 Janvier 1936, M. le Professeur H. Gougerot : Comment lutter contre les maladies vénériennes : syphilis et blennorragie. — 27e Leçon. Vendredi 17 Janvier 1936, M. Bérillon : Les conditions biologiques et psychologiques de l'équilibre mental.

Hygiène chirurgicale. — 28e Leçon. Mardi 21 Janvier 1936, M. Lantz : Antisepsie; asepsie; hémostase; contusions; brûlures, fractures. — 29e Leçon. Vendredi 24 Janvier 1936, M. le Pharmacien-Colonel Bruère : Blessures diverses et gaz de combat.

Maladies professionnelles, maladies accidentelles. — 30e Leçon. Mardi 28 Janvier 1936, M. le Médecin-Colonel C. Col : Les asphyxies accidentelles du temps de paix. — 31e Leçon. Vendredi 31 Janvier 1936, M. Lemaistre : Les intoxications saturnines, mercurielles, phosphoriques, arsenicales.

Hygiène de la construction. — 32e Leçon. Mardi 4 Février 1936, M. A.-R. Guibert : L'hygiène imposée par les règlements de la Ville de Paris dans les immeubles. — 33e Leçon. Vendredi 7 Février 1936, M. A.-R. Guibert : De l'aménagement des cités, des villages, sanatoria, des îlots au point de vue hygiénique. — 34e Leçon. Mardi 11 Février 1936, M. Gaston Appert : L'aménagement des bâtiments industriels.

Corps de santé militaire. — M. le médecin colonel Pasteur, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, a été nommé, à compter du 23 Septembre 1935, au grade de médecin général dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Nécrologie. — On annonce la mort à Ste Maxime (Var), de M. Simon Fabre et celle de M. Paul Feuillade, de Fresnes-en-Woëvre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Ex-Infirmière aux Armées, dipl., ay. l'habitude des dispensaires, ch. à seconder Docteur dans les soins de chirurgie, htes référ. Ecr. *P. M.* n° 464.

Sténo-dactylo, très au courant secrétariat médical, tr. bonnes référ., ch. situation pour demi-journée ou journée entière. Mme Delmas, 28, rue Guy-Lussac, Paris (5e).

Aide-Radiologiste, diplômée. Infirm. U. F. F., sténo-dact., cherche sit. près médecin ou clinique Paris. Ecr. *P. M.* n° 489.

Visiteur Médical région Nord, désire entrer relations avec Labo. Ecr. *P. M.* n° 492.

Médecin rachèterait client. méd. génér. à Paris. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 494.

Jeune femme recom. p. Dr., secrétaire médicale, dipl., sachant faire massages et piqûres, demande place c. Docteur ou Clin. Ecr. *P. M.* 496.

Jne Médecin, pouv. donner référ., libre qq heures pr jour, au courant client. ch. poste médic. ou para-médic. Ecr. *P. M.* n° 506.

Jne Médecin, tr. au cour. techn. Labo., prélèv. accepter. situat.qq. heures ou éventuellem. tte la journée. Ecr. *P. M.* n° 507.

Infirmière, diplôme d'Etat, demande place anesthésiste dans clinique ou hôpital Paris, région parisienne Est, Nord-Est. Ecr. *P. M.* n° 508.

Laborantine, meill. réf., ch. empl. Paris ds Labo. Adres. Ducrel, 10, rue de l'Odéon, Paris.

On demande dame ou demoiselle entièrement libre, connaissances bactériologiques exigées, pour Laboratoire analyses et fabric. ind. Ecr. *P. M.* 510.

Dame, famille médic., excel. référ., ch. empl. ch. Dr ou dentiste, récept. client., téléph, etc. Ecr. *P. M.* n° 511.

A louer, gd r.-d.-ch., sur Sq. Alboni. Tr. clair, tt confort, 5 p. + pt bureau, gd office, gde galer. Eau ch., téléph. Conv. Méd. Tél. mat. Tro 02-47.

Dame, ay. bons et longues références, ch. empl. 1/2 journ. ch. Dr. : récept., tél., etc. *P. M.* 513.

Garde-Malade (non infirmière), quarantaine, ayant tenu emploi maison santé maladies mentales, cherche gardes de nuit ou jour par intervalles. Références. Ecr. *P. M.* n° 514.

Ext. des Hôp., français, scolarité, service milit. finis, au courant méd. géné., tuberculose, pneumothorax, radio, gynécologie, tube digestif et dermatologie, libre après-midi et soir, ch. place assist. ou empl. para-médic. Ecr. *P. M.* n° 515.

Masseuse dipl., connaissant soins de beauté, manuc., pédic., dem. empl. Ecr. *P. M.* n° 516.

J. F. U. C., ch. collaboration avec oculiste, capable seconder dans choix de verres et autres travaux cabinet ou clinique. Ecr. S. Grillet, 40, r. de la Condamine, Paris (17e).

Dame, visitant le Corps Médical Paris, depuis 6 ans pour même Laboratoire, ch. s'adjoindre produit sérieux. Réf. de premier ordre. Ecr. *P. M.* 518.

Visiteur Médical, 8 ans d'expérience, demande Labo pour l'Est. Possède voiture. Ecr. *P. M.* 519.

Occasion, Microscope P.C.N. Leitz-Cogit. Ob. 3 et 7 Oc. I et III. Gross. de 30 à 800. Ecr. Ecorcheville, 12, rue de l'Université.

Jeune fille, 17 ans, cherche place aide-Laborantine. Ecr. *P. M.* n° 521.

Luxemb.-Panth., à céder bail intéresss. de gr Hôtel particul. anc. Conf. mod., avec jard. (conv. à Doct., Laborat., etc.). Ecr. Char. 20, r. Perceval, Paris (14e).

Cherche jeune méd., anc. Int. Hôpit. pour qq heures consultations Médic. génér., Oto-Rhino, gynéc., dans clinique. Ecr. P. *M.* n° 523.

Cabinet Radiologiste, quartier Champs-Elysées, installation moderne à céder, cause maladie. Ecr. *P. M.* n° 524.

Visiteur Méd. expérimenté, ch. représentation Labo. Province, rég. indifférente. Ecr. *P. M.* 497.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS NUTRITIFS DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT

CARENCE MATERNELLE ET CARENCE FŒTALE

(Dystrophies de gestation et dystrophies du post-partum)

PAR MM.

G. MOURIQUAND, R. GILLET et A. CŒUR

(Lyon)

Les recherches expérimentales sur les maladies par carence ont révélé à divers auteurs les rapports de la dystrophie maternelle et de la dystrophie fœtale. Sans parler ici de celles poursuivies depuis Evans sur la vitamine E et l'action stérilisatrice de sa carence, nous voudrions, en nous appuyant surtout sur des faits personnels, souligner quelques aspects de ce problème, capital pour la biologie, et, par contrecoup, pour la clinique.

En ce qui concerne les avitaminoses A.B.D. et E. nous renverrons à l'importante étude de H. Vignes sur : *Biologie et grossesse, avitaminoses chez la femme enceinte* (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, Mars-Avril et Avril-Mai 1935). De sa lecture, on retirera le sentiment, qu'une grande incertitude règne encore sur la question et que des faits contradictoires s'opposent.

Ainsi croyons-nous que, pour apporter quelques clartés au problème, il faut très exactement le localiser sur un point donné, en demandant tout d'abord à l'expérimentation des précisions, qui, avec tout le sens critique désirable, pourront être, sans doute, un jour étendues à la clinique.

Nous retiendrons dans ce but surtout ici les rapports de la nutrition maternelle et fœtale dans le scorbut expérimental.

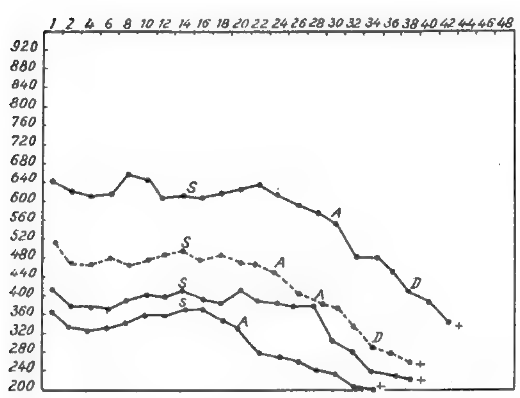


Fig. 1. — Courbes de poids de femelles pleines de 1 à 15 jours, au régime scorbutigène. — *S* : premiers signes de scorbut. — *A* : avortement. — *D* : diarrhée dystrophique. — + : décès.

Poursuivant depuis 1916 l'étude de cette dystrophie, nous avons, en cours de route, fait diverses constatations, que quelques auteurs, voués à la même étude, ont pu faire comme nous.

Dès le début de nos expériences (avec P. Michel), nous nous sommes assurés, comme Hess et divers autres, que la carence en vitamine C entraînait avec une fréquence particulière l'interruption plus ou moins précoce de la gestation.

Mais, par contre, au cours d'études ultérieures (avec P. Michel, Bertoye, Bernheim, M^lle^ Weill,

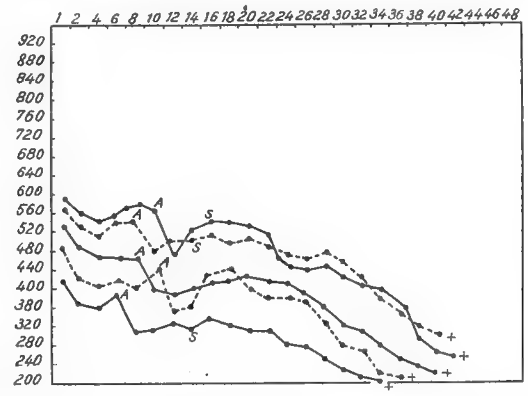


Fig. 2. — Courbes de poids de femelles pleines de 15 à 25 jours, au régime scorbutigène.

M^lle^ Schœn, etc.), un fait retint notre attention, comme il a retenu celle de Nobel (cité par H. Vignes), à savoir que dans certaines circonstances la présence du fœtus *in utero* arrêtait ou tout au moins ralentissait l'évolution du scorbut maternel.

Nous avons, en 1933, précisé nos constatations dans une note à l'Académie des Sciences [1] que nous résumons ici :

« Une série de cobayes étant mis au régime d'avitaminose C les manifestations scorbutiques apparaissent chez eux (comme nous l'avons précédemment montré avec P. Michel et M. Bernheim) plus ou moins précocement suivant l'âge de l'animal.

De temps à autre, un animal fait exception à la règle et ne développe pas de signes nets de scorbut ou les développe tardivement.

Dans ce cas, le plus souvent, il s'agit d'une femelle pleine. Tant que persiste sa gestation, les lésions sont absentes ou très discrètes par comparaison avec celles des témoins atteints de grosses tuméfactions hémorragiques. Quand l'avortement ou la parturition surviennent, le plus souvent le tableau change : les lésions scorbutiques se développent en quelques jours, atteignant vite l'importance de celles des animaux témoins.

Le fait, sans être constant, s'est montré dans nos cas d'une très grande fréquence.

Cette constatation fait apparaître le rôle généralement frénateur de la gestation vis-à-vis du développement des manifestations de carence C. Cette action retardante de la gestation peut surprendre, car dans cet état les manifestations de l'avitaminose C devraient être théoriquement accélérées du fait de la suractivité nutritive de la mère, du développement du fœtus et de l'augmentation du métabolisme basal (M. Labbé et Stévenin).

Nous avons, en effet, montré (avec P. Michel et Sanyas) que l'addition d'extrait thyroïdien au régime scorbutigène (adjonction qui élève le métabolisme basal) précipite l'apparition des signes du scorbut.

On serait tenté de considérer, dans ces cas, le fœtus comme capable d'élaborer la vitamine C (comme l'élabore une graine en voie de germination), mais il n'y a là qu'une hypothèse, à laquelle on peut objecter que le fœtus expulsé peut présenter des signes de scorbut.

Quoi qu'il en soit, le fait demeure. L'état de gestation retarde souvent les manifestations de la carence C (quand le régime est, par ailleurs, suffisamment équilibré), la fin de cette gestation les précipite. »

Ces faits ont été confirmés par certains et discutés par d'autres (voir H. Vignes, *loc. cit.*).

En raison des contradictions que nous rencontrâmes au cours de nos expériences même, et qui opposaient par exemple, la fréquence de l'avortement dans l'avitaminose C, à la protection maternelle relevant de la présence fœtale, nous avons cru devoir reprendre l'étude de la question en l'examinant avec rigueur sous diverses faces. Nous donnons ici le résultat d'expériences poursuivies, de façon à peu près ininterrompue, depuis deux ans.

Elles nous ont montré que les rapports de la nutrition maternelle et fœtale au cours de l'avitaminose C différaient suivant les stades de la gestation et que la rupture des liens nutritifs, entraînée par la parturition, soulevait, d'autre part, d'importantes questions biologiques et cliniques.

Nous distinguerons donc, au point de vue qui nous occupe :

1° Une première phase de la gestation qui s'étend sur les trente premiers jours environ.

2° Une deuxième phase de la gestation qui s'étend du trentième jour (environ) jusqu'à la parturition (soixante-quinzième jour environ).

3° La phase de parturition et ses conséquences nutritives pour la mère et le nouveau-né.

La première phase peut être appelée la phase d'avortement; la deuxième, la phase de protection maternelle et fœtale [2].

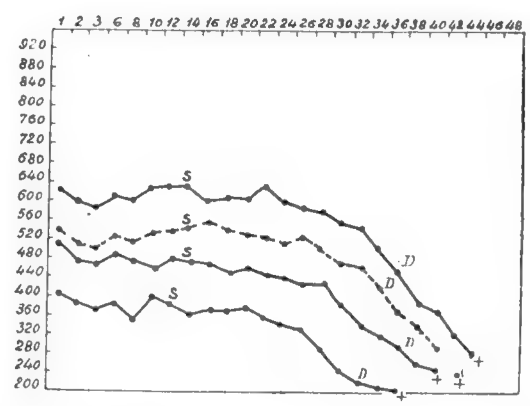


Fig. 3. — Courbes de poids de femelles « non pleines », au régime scorbutigène.

PREMIÈRE PHASE DE LA GESTATION.

PHASE D'AVORTEMENT. — Si une femelle (cobaye) en état de gestation (de 1 à 30 jours, environ) est mise au régime de carence en vita-

1. G. MOURIQUAND et J. SCHOEN : Influence protectrice de la gestation sur la carence en vitamine C. *C. R. Académie des Sciences*, t. **197**, 10 Juillet 1933, p. 203.

2. G. MOURIQUAND, R. GILLET et A. CŒUR : *Soc. de Biologie de Lyon*, Séance du 17 Juin 1935, t. **119**, 1935, p. 1230.

mine C, ce régime entraîne dans tous les cas (ou tout au moins, a entraîné dans tous nos cas) l'avortement, et plus rarement la macération du fœtus.

Fait singulier, l'avortement a toujours eu lieu, chez nos animaux, à un même stade de la gestation, quel que soit le moment du début de la carence alimentaire.

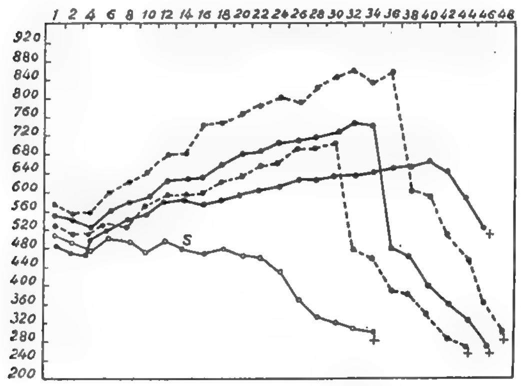


Fig. 4. — Courbes de poids de femelles pleines de plus de 30 jours, mises au régime scorbutigène. La courbe la plus inférieure est celle d'un témoin (femelle non gravide carencée).

Si la mise en carence était pratiquée dans les tout premiers jours de la gestation, l'avortement avait lieu entre le vingt-cinquième et le trentième jour de la gestation (vingtième ou vingt-cinquième jour de la carence).

Si la carence était instituée au quinzième jour de la gestation, l'avortement se produisait également entre le vingt-cinquième et trentième jour de la gestation (dixième ou quinzième de la carence).

De même si la carence datait du vingtième ou vingt-deuxième jour de la gestation, l'avortement avait lieu du vingt-huit au trentième jour de celle-ci (cinq ou dix jours après le début de la carence).

Il apparaît donc nettement dans nos cas (et la même remarque a été faite par K. Fujino) que, ce qui paraît importer en ce qui concerne l'époque de l'avortement, c'est bien plus le moment de la gestation que la longueur de la carence alimentaire.

Il semble exister (au moins dans les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés) un moment (situé entre le

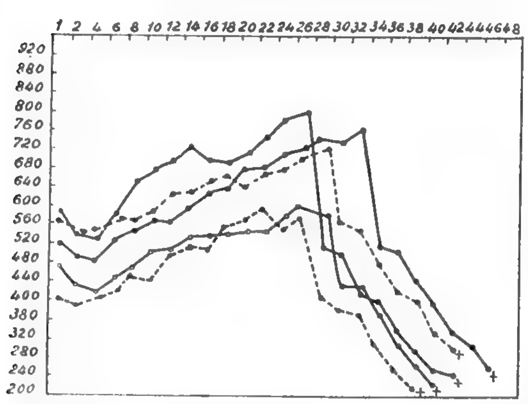


Fig. 5. — Courbes de poids de femelles pleines de plus de 30 jours et mises au régime scorbutigène. Chute de poids due à la parturition, puis chute consécutive de poids liée à la dystrophie générale.

vingt-cinquième et le trentième jour de la gestation) où le germe se montre particulièrement sensible à la carence en acide ascorbique.

Si nous envisageons d'autre part l'*évolution du scorbut maternel* pendant cette première phase de la gestation, nous constatons que les signes frustes et affirmés ne sont ni plus précoces ni plus intenses que ceux des femelles de même âge et de même poids non gravides.

Si l'on considère d'autre part les courbes pondérales (voir fig. 1, 2 et 3) des femelles gravides et non gravides soumises à l'avitaminose C, on voit qu'elles sont dans leurs grandes lignes identiques. La dystrophie générale [3] ne se surajoute donc pas plus tôt à la dystrophie par carence chez les gestantes que chez les non gestantes.

Enfin, si nous considérons l'évolution du scorbut maternel *après l'avortement*, nous voyons que cette évolution ressemble à celle observée chez les « non gestantes ».

En somme : tout se passe pendant cette première période dite « d'avortement » (des trente premiers jours de la gestation) comme si la présence du fœtus et son expulsion précoce modifiaient peu ou pas l'évolution de la dystrophie maternelle, qu'il s'agisse de dystrophie par carence (scorbut et ses signes) ou de la dystrophie générale (chute pondérale si elle se surajoute à elle).

Deuxième phase de la gestation

Protection maternelle et foetale vis-a-vis de l'avitaminose C. — A partir du trentième ou trente-cinquième jour de la gestation les ef-

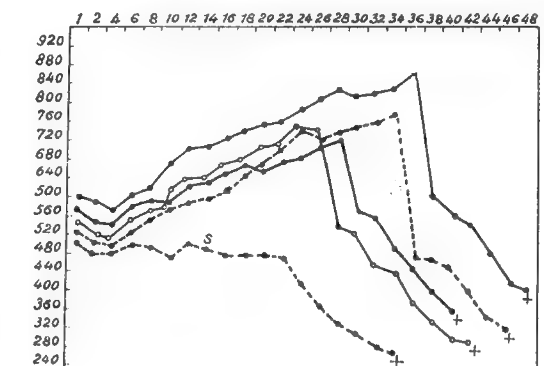


Fig. 6. — Courbes de poids de femelles pleines de plus de 30 jours et mises au régime scorbutigène. La courbe la plus inférieure est celle d'un témoin.

fets de l'avitaminose C sur la nutrition maternelle et fœtale se sont montrés très différents.

En ce qui concerne le fœtus, dans tous nos cas [4] la gestation a été menée à terme. Les nouveau-nés étaient de poids normal ou voisin de la normale. La plupart étaient viables, et ont survécu grâce au régime du chenil.

Masi ceux que nous avons sacrifiés ont présenté dans la proportion de 6 sur 10 des lésions scorbutiques indiscutables. Fait curieux, ces lésions siégeaient toujours au niveau des pattes antérieures (région correspondant au coude) et non pas, comme chez leur mère, au niveau des pattes postérieures, où elles prédominaient toujours. Cette topographie particulière des lésions, qui n'est sans doute pas fortuite, peut faire commettre des erreurs « par omission » si seules (comme c'est souvent le cas) les hémorragies des pattes postérieures sont recherchées.

Notons d'autre part, fait sur lequel nous reviendrons, que les surrénales fœtales (comme

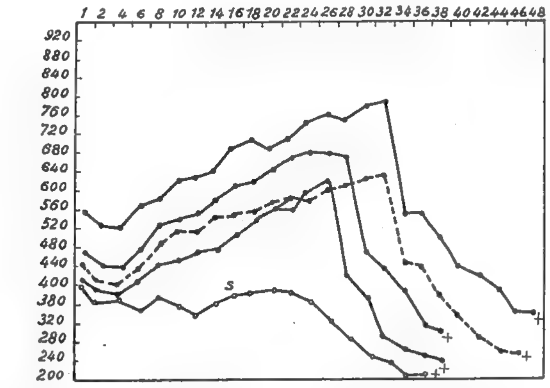


Fig. 7. — Courbes de poids de femelles pleines de plus de 30 jours et mises au régime scorbutigène. La courbe la plus inférieure est celle d'un témoin.

les maternelles) ne présentaient jamais de réaction de Giroud et Leblond positive. Il en était de même au niveau du placenta [5].

Du côté maternel, les constatations pendant cette deuxième période de la gestation n'ont pas été moins intéressantes en ce qui concerne la dystrophie par carence et la dystrophie générale.

1° *Dystrophie par carence.* — Dans la plupart de nos cas (et nous comprenons maintenant que ce sont ces cas qui avaient surtout retenu notre attention avant 1933), les signes scorbutiques ne sont pas apparus ou sont apparus tardivement (dans ce cas rarement avant le vingt-cinquième jour, au lieu du douzième ou quinzième jour chez les témoins). Plus de la moitié de nos animaux n'ont présenté aucun signe clinique [6] de scorbut jusqu'après la parturition.

2° *Dystrophie générale.* — L'étude de l'évolution pondérale de nos femelles gravides (deuxième période) en avitaminose C n'est pas moins importante.

Dans tous nos cas (voir fig. 4, 5, 6, 7, 8), la courbe pondérale des femelles gravides carencées a été parallèle à celle des femelles gravides non

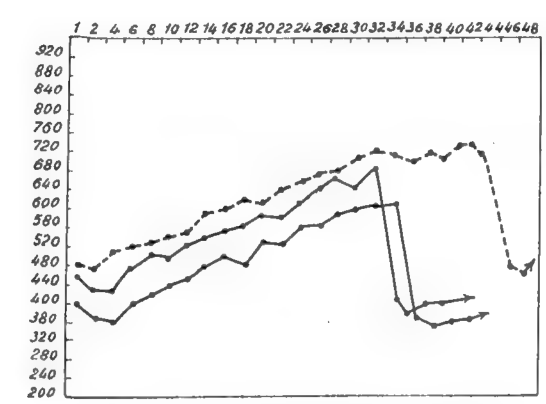


Fig. 8. — Courbes de poids de femelles pleines au régime du chenil. Chute de la courbe à la parturition, puis reprise progressive de poids.

carencées (chenil). Cette courbe s'est élevée, peut-on dire « physiologiquement », jusqu'au moment de la parturition, quand le régime de carence était institué vers le trentième ou trente-cinquième jour de la gestation [7].

Chaque femelle gravide a pris du début de la carence au jour de la parturition de 90 à 220 gr.

3. G. Mouriquand : Les phases de curabilité et d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *La Presse Médicale*, 27 Mars 1935.

4. On trouvera le détail de nos expériences dans la thèse de R. Gillet (à paraître).

5. G. Mouriquand et A. Cœur. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, Juin 1935.

6. Nous disons bien signes « cliniques », car en pratiquant des sacrifices précoces, nous avons dans certains cas, constaté l'existence de lésions qui ne se manifestaient à la palpation, ni par le gonflement, ni par la douleur.

7. A signaler, que dans certains cas, où ce régime a été institué dans les derniers jours de la gestation (60 ou 65e jour), il a pu entraîner, sans doute par inadaptation, un certain fléchissement pondéral. A cette période l'adaptation au régime carencé paraît plus difficile que vers le 30 ou 35e jour.

(poids à peu près comparable à celui des « gestantes » au chenil).

A noter d'autre part que l'aspect extérieur (museau, pattes, poils) est resté absolument normal.

Au cours de cette deuxième phase de la gestation, la nutrition maternelle et fœtale a donc été protégée contre l'action de la carence du régime en vitamine C.

1° *Du côté du fœtus :* protection contre l'avortement et la mort, protection contre la dystrophie générale, pas de protection certaine contre la dystrophie par carence (lésions scorbutiques sur les pattes antérieures).

2° *Du côté de la mère :* protection complète contre la dystrophie générale (courbe pondérale normale, etc.), protection contre l'évolution de la dystrophie par carence (pas d'apparition de signes scorbutiques, ou retard important du moment de leur apparition, et signes frustes).

Action de la parturition sur l'évolution de la dystrophie. — Nous devons également envisager ici l'action de la parturition sur la dystrophie par carence et sur la dystrophie générale.

1° *Action sur la dystrophie par carence.* — Les signes du scorbut, qui jusqu'à la parturition étaient restés frustes ou inapparents, se développent en général rapidement après l'expulsion du fœtus : douleur, gonflement, crépitations dans les régions fémorales, etc...

Dans certains cas pourtant, « l'explosion » scorbutique qui suit la parturition est moins nette. C'est qu'alors la chute pondérale est telle que les signes ne peuvent plus se développer. Dans des travaux antérieurs [8], nous avons en effet montré que l'amaigrissement du sujet pouvait devenir une cause « d'inapparence » du scorbut (ou autre maladie par carence), alors que la poussée pondérale pouvait agir comme « facteur de révélation ».

L'animal, sacrifié au moment de la poussée scorbutique liée à la parturition, présente de grosses hémorragies (surtout dans la région fémorale). La réaction de l'acide ascorbique (Giroud et Leblond) est absente dans les surrénales.

2° *Action sur la dystrophie générale.* — En examinant les courbes pondérales, qui toutes présentent le même aspect, on se rend compte qu'à la chute de poids dû à l'expulsion du fœtus, se surajoute les jours suivants une perte de poids généralement rapide due à la dystrophie générale maternelle.

La « parturiente » apparaît comme profondément choquée, inappétente ou anorexique; parfois elle meurt brusquement dans les jours qui suivent la parturition.

Grâce à l'acide ascorbique (à dose moyenne ou forte, 0,025 ou 0,20 centigr.), elle peut encore être sauvée, si la diarrhée n'est pas encore installée. Comme nous l'avons ailleurs montré [9] l'installation de cette diarrhée marque un tournant dystrophique grave et annonce généralement la mort. Cette diarrhée peut d'ailleurs être arrêtée par l'acide ascorbique, qui révèle ainsi son origine scorbutique, mais sa guérison, dans la grande majorité des cas, n'empêche pas la mort, due à la dystrophie générale et semblant résulter d'une véritable « athrepsie » cellulaire.

Dans certaines circonstances les cellules sont à ce point frappées de « mort fonctionnelle » qu'elles ne fixent plus l'acide ascorbique, même ingéré à fortes doses.

On dirait que les accidents dystrophiques succédant à la parturition se déclanchent avec d'autant plus d'intensité qu'ils ont été plus retardés par la protection due à la gestation.

En somme : à partir du trentième jour (environ) de la gestation, l'organisme maternel apparaît comme protégé par la présence fœtale tant en ce qui concerne la dystrophie par carence que la dystrophie générale. Cette protection cesse presque immédiatement à la parturition.

Tout se passe donc comme si le fœtus était « protecteur » de la nutrition maternelle.

Nous avons vu dans notre première note (Juillet 1933), à une époque où ne connaissant pas l'acide ascorbique, ni naturellement les moyens de le « détecter », que nous nous opposions à l'idée que le fœtus pouvait « élaborer » la vitamine C (protégeant ainsi la nutrition maternelle). On peut, disions-nous, « objecter à cette hypothèse que le fœtus expulsé peut présenter des signes de scorbut ». Ce scorbut fœtal, nous l'avons depuis plusieurs fois retrouvé (v. ci-dessus).

L'idée de la synthèse de l'acide ascorbique par l'organisme fœtal a pourtant, depuis, été suggérée.

Nos dernières recherches montrent que cette hypothèse n'est pas démontrée dans l'état actuel de nos connaissances.

Comme nous l'avons signalé, en effet, la recherche de la réaction de Giroud et Leblond (tenue pour caractéristique de la présence de l'acide ascorbique) a toujours, dans nos cas, été négative aussi bien dans les surrénales maternelles que dans les surrénales fœtales.

La « protection » de l'organisme maternel par la gestation (deuxième période) est pourtant incontestable; mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour l'expliquer [10].

Remarques cliniques.

Terrain « gravide », terrain « post-partum ». Leurs relations possibles avec le « terrain tuberculisable ». — Nos recherches expérimentales valent de façon absolue pour le seul organisme du cobaye (en gestation ou parturition) soumis à l'avitaminose C. En ce qui concerne cette avitaminose on se rappellera que l'organisme de cet animal y est infiniment plus sensible que l'organisme humain (Bezssonoff en particulier a établi la nécessité de donner 8 milligr. d'acide ascorbique par kilogramme de cobaye, contre 1 milligr. par kilogramme humain, pour empêcher l'évolution du scorbut). Nos faits expérimentaux ne sont donc pas « à la mesure » des faits cliniques. Mais étant donné que les lignes biologiques « essentielles » du scorbut expérimental et humain sont très voisines, sinon identiques, l'expérimentation peut donc, avec toute la prudence clinique nécessaire, orienter de telles recherches chez la femme enceinte [11].

Nous voudrions en terminant faire une remarque, qui aura besoin, pour être valable, de s'appuyer sur de longues et difficiles recherches qui restent à entreprendre et que pourtant nous croyons utile de formuler.

Au cours des recherches que nous venons d'exposer, nous avons été constamment frappés par trois faits d'ordre général : le peu d'importance de la gestation sur l'évolution de la dystrophie maternelle pendant la première phase; l'importance considérable de cette même gestation à sa deuxième phase sur le processus dystrophique (phénomènes de protection et d'arrêt) et enfin « l'explosion » dystrophique succédant à la parturition.

Nous avons été impérieusement entraînés à rapprocher ces faits de ceux observés (sous l'angle nutritif) au cours de la tuberculose de la femme enceinte. Bien que l'entente ne soit pas unanime, la majorité des accoucheurs admet que pendant les premiers mois de la grossesse une tuberculose incipiente est peu ou pas modifiée dans son évolution, de même qu'un avortement provoqué à cette phase entraîne rarement une poussée évolutive.

Il en est de même, nous l'avons vu, pour la dystrophie liée à la carence C, dont la première période de la gestation et l'avortement modifie peu ou pas l'évolution.

A une phase plus avancée de la grossesse (toujours dans les formes localisées), les lésions tuberculeuses subissent souvent une atténuation plus ou moins nette, souvent parallèle à « l'eutrophie » générale de la mère. Mais c'est, comme on sait, surtout après l'accouchement, qu'éclate dans nombre de cas la « poussée galopante » s'accompagnant en quelques semaines d'une grave dystrophie générale et aboutissant rapidement à la mort.

Quand on a vu l'effondrement nutritif qui suit, à la parturition, l'eutrophie de la gestation du sujet carencé, on ne peut écarter l'idée que cette grave dystrophie compromet gravement les défenses organiques.

L'infection tuberculeuse, malgré les apparences favorables, peut, sans doute, elle aussi, user les forces de défense, déséquilibrer la nutrition dans les derniers mois de la grossesse, et faciliter aussi, à la parturition, l'explosion tuberculeuse liée à l'effondrement nutritif.

Il faut que l'expérimentation s'allie à la clinique pour étudier, et sans doute rapprocher, ces dystrophies parallèles.

---

8. G. Mouriquand : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1935.

9. G. Mouriquand : Diarrhée par carence. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 Février 1935.

10. Il nous paraît utile de souligner ici un fait important établi par R. Noël et H. Pigeaud à savoir que vers le 5e mois le fœtus humain présente du côté de ses organes (foie, surrénales) une modification structurale qui marque leur perfectionnement et le début d'une « autonomie » fonctionnelle permettant sans doute l'élaboration de substances, qui jusque-là dépendaient uniquement de l'élaboration par l'organisme maternel.

Il serait intéressant de rechercher si les mêmes modifications s'observent chez le fœtus des cobayes au moment où il paraît remplir un rôle de « protection » vis-à-vis de la nutrition maternelle.

R. Noël et H. Pigeaud : Contribution à l'étude du fonctionnement du foie chez le fœtus humain, au cours du développement ; in *Gynécologie et Obstétrique*, t. **23**, n° 2, Février 1931. — Contribution à l'étude cytologique de la corticosurrénale chez le fœtus humain au cours de son développement. *Bulletin d'Histologie appliquée*, t. **8**, n° 6, Juin 1931, p. 157-168.

11. En ce qui concerne les autres carences nous possédons peu de documents (Nous renvoyons pour elles à l'étude de H. Vignes *loc. cit.*).

Indiquons pourtant que des manifestations d'héméralopie épidémique et de xérophtalmie (avitaminose A) ont été signalées chez des « femmes enceintes ». Mais nous ne possédons pas de précision sur le moment de leur apparition.

En ce qui concerne le béribéri (avitaminose B) les renseignements semblent plus précis. Certains auteurs signalent son explosion « au cours » de la grossesse; mais des faits qu'a bien voulu nous transmettre Fabry (de Chollon, Indo-Chine) indiquent que la parturition surtout favorise son apparition chez des indigènes chez lesquelles il était, au cours de la grossesse, resté à l'état de « dystrophie inapparente ».

D'un point de vue général il y aurait d'ailleurs un grand intérêt à ce que l'étude de l'action de la gestation et de la parturition, sur les dystrophies alimentaires ou autres, soit reprise en s'inspirant des orientations que leur donne l'étude expérimentale.

CONCLUSION.

En somme : l'avitaminose C agit différemment sur la nutrition fœtale et maternelle suivant le stade de la gestation.

Pendant les trente premiers jours de la gestation elle entraîne l'avortement (entre le vingt-cinquième et le trentième jour de cette gestation) sans influencer notablement l'évolution de la dystrophie maternelle.

Pendant le deuxième stade de la gestation, l'avortement est exceptionnel; le nouveau-né souvent atteint par la dystrophie par carence (scorbut) l'est peu ou pas par la dystrophie générale. La nutrition maternelle est nettement protégée par la « présence fœtale » aussi bien contre la dystrophie par carence que contre la dystrophie générale.

Dès la parturition, les phénomènes de dystrophie par carence et de dystrophie générale, retardés par la gestation, se développent rapidement. On assiste en même temps qu'à une poussée scorbutique à un véritable « effondrement nutritif » qui s'oppose à l'eutrophie remarquable du deuxième stade de la gestation.

Cette protection de la mère, pendant la deuxième phase de la gestation, ne paraît pas due à un hypothétique pouvoir qu'aurait l'organisme du fœtus d'élaborer, de synthétiser l'acide ascorbique. En effet, la réaction caractéristique de celui-ci (Giroud et Leblond) manque au niveau de ses tissus, et il présente lui-même fréquemment des signes cliniques de scorbut.

Ces faits expérimentaux ne sauraient être, qu'avec prudence, étendus à la clinique. Il est pourtant difficile de ne pas rapprocher, au moins dans leurs traits biocliniques essentiels, la grave dystrophie qui suit le post-partum chez l'animal, de celle, qui, chez la femme enceinte, permet (ou accompagne) l'explosion tuberculeuse du post-partum.

DE LA VALEUR DU TUBAGE DUODÉNAL POUR

LE DIAGNOSTIC DE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OUVERT

DANS LES VOIES BILIAIRES

PAR MM.

P. MOIROUD et **Ch. de LUNA**

(Marseille)

Le diagnostic de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires reste une question difficile même en terre hydatique. « Ce n'est plus un problème pratiquement insoluble, écrivait Devé au *Journal de Chirurgie* (T. XXVI, 1925). Il suffira d'y penser pour que le diagnostic différentiel ainsi soulevé se trouve rapidement tranché, avec les plus grandes probabilités, grâce aux données combinées de l'examen clinique, de l'exploration radiologique et des réactions biologiques spécifiques. »

Mais telle certitude ne peut être donnée que par le tamisage des selles, révélant la présence de membranes ou de vésicules hydatiques (hydatidentérie). C'est une recherche clinique grossière, dit Devé, beaucoup trop négligée des praticiens, qui, effectuée sytématiquement à l'issue de toute crise de colique hépatique n'ayant pas fait sa preuve, viendrait presque toujours trancher le diagnostic.

Le tubage duodénal, pratiqué systématiquement avant tout acte chirurgical chez un ictérique avec décoloration des matières, nous a permis avant toute recherche de laboratoire, d'obtenir la certitude de l'ouverture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires.

OBSERVATION. — C..., 57 ans, entre à l'hôpital pour ictère franc avec décoloration des matières: le début, remontant à deux mois, aurait été marqué par des crises douloureuses discontinues, avec vomissements, sans poussées fébriles, avec progression de l'ictère.

Le passé digestif de cet homme remonte à vingt ans en arrière. Il présentait au creux épigastrique des douleurs survenant à intervalles irréguliers et sans horaire fixe; parfois, elles étaient suivies de vomissements qui soulageaient le malade. En 1921, le chimisme gastrique ne révèle aucune anomalie.

En 1930, un examen radiographique ne montre pas d'image suspecte; on porte le diagnostic de dilatation gastrique avec aérophagie. Notons toutefois qu'à cette époque, à deux reprises, C. a présenté un très léger subictère qui a très rapidement disparu. En 1931, une crise plus violente est signalée par le malade: caractérisée par de vives douleurs, elle a été suivie de l'apparition dans la fosse iliaque droite d'une petite tuméfaction qui croît progressivement sans modifier l'état général, et dont la signification exacte a prêté aux hypothèses les plus diverses.

Quatre ans s'écoulent, sans troubles bien marqués.

En Août 1935, deux mois après le début de la situation actuelle, nous sommes en présence d'un ictère foncé, avec décoloration totale des matières, absence de température. Le foie est gros, il déborde de 3 cm. le rebord cartilagineux; il est régulier et sa palpation peu douloureuse; la vésicule biliaire n'est pas perceptible. La radiographie montre une hypertrophie du lobe droit qui refoule, vers le bas, l'angle colique; il n'y a pas d'aspect anormal de l'image gastro-duodénale. Enfin, dans la fosse iliaque droite, on constate une tumeur du volume d'une très grosse orange, rénitente, à surface régulière, mobile latéralement et développée au point de vue radiographique, dans l'angle iléo-cæcal, donnant un aspect irrégulier au bord interne du cæcum.

Il n'y a pas de trouble du transit intestinal, pas d'ascite: la rate n'est pas augmentée de volume.

Toute thérapeutique médicale s'étant avérée inefficace, ce malade nous est adressé. Il est d'abord soumis à l'épreuve du tubage duodénal: les premières tentatives sont inefficaces; à la cinquième séance, la bile apparaît en petite quantité, elle est plus abondante le lendemain. Le liquide vert foncé retiré à ce moment est épais et renferme des filaments blanchâtres comparables à des fragments de fibrine étalés. *A l'examen:* pH 7. Cholestérine 0 gr. 60 pour 1.000. Cristaux de cholestérine. Quelques hématies; de rares leucocytes; quelques entérocoques; présence de très nombreux crochets hydatiques visibles au microscope.

Il s'agissait donc d'un kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires.

Très rapidement, sous l'influence des tubages, de l'injection d'extrait perhépatique, l'ictère s'atténue, puis disparaît, les matières se recolorent, l'état général s'améliore.

Nous pouvons donc, dès la fin de la troisième semaine, intervenir chez un sujet résistant: azotémie 0,40; glycémie 1 gr. 10; G.R.: 3.800.000 avec 80 pour 100 d'hémoglobine; G. B.: 12.000 dont 67 pour 100 de polyneutro; 25 pour 100 de lymphocytes; 3 pour 100 d'éosinophiles; temps de coagulation et de saignement normaux. Le Casoni est positif.

Sous anesthésie locale, incision sous-costale. Le péritoine ouvert on reconnaît une vésicule, à parois souples, légèrement distendue; sur la face inférieure du foie et vers le bord postérieur, se voit la saillie d'un kyste hydatique reconnaissable à sa paroi blanchâtre. Après incision et formolage, de très nombreuses vésicules filles s'évacuent. Puis, une deuxième poche est ouverte; elle est centrale, se développe vers le hile et renferme en quantité des vésicules secondaires de petite dimension. Aucun écoulement de bile ne se produit. La cavité est marsupialisée et drainée.

L'évolution se fait simplement jusqu'au neuvième jour où l'on observe une poussée fébrile à 38°8 avec léger subictère. Un tubage duodénal ramène de la bile franche où l'examen ne décèle aucun crochet d'hydatide. Dès lors, la guérison se poursuit normalement; la cicatrisation complète est obtenue en deux mois.

L'identification du parasite a montré un tænia échinocoque.

Le 4 Juillet sous anesthésie locale, ablation simple de la masse iléo-cæcale, qui avait été identifiée comme étant une tumeur hydatique secondaire, isolée du foie, développée dans le mésocolon droit. Ses parois sont épaisses, elle renferme de très nombreuses vésicules filles. La cicatrisation par première est obtenue.

Le malade est actuellement parfaitement guéri et a repris son travail.

De longs commentaires seraient superflus : nous avons dans le tubage duodénal un moyen à la fois simple et sûr pour trouver un signe pathognomonique de rupture de kyste hydatique dans les voies biliaires, sans avoir recours au tamisage des selles. A la lecture des plus récentes observations publiées, il ne paraît pas que la valeur de ce procédé ait été reconnue ou mise en relief.

Chez notre malade nous avions, certes, un ensemble classique de signes radiographiques et de laboratoire qui pouvaient laisser prévoir la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires, mais sans en apporter la preuve. Ajoutons que sans la certitude due au tubage duodénal, l'acte chirurgical n'eût sans doute pas présenté la précision et la simplicité qu'il a comportées.

En dehors de cette question bien spéciale sur laquelle nous avons insisté, nous trouvons dans cette observation quelques particularités concernant l'évolution de ces kystes hydatiques.

Comme c'est la règle, nous observons la rupture d'un kyste central, juxta-hilaire.

Leur latence est remarquable ; leur évolution est enclose dans le parenchyme hépatique refoulé, lentement détruit. Seuls des troubles gastro-intestinaux, d'allure banale, sont observés par intermittence. Peut-être serait-il utile, en présence d'un tableau clinique si imprécis, d'avoir recours aux procédés de laboratoire (réaction de Casoni, de Weinberg, éosinophilie).

Enfin, une simple fissuration kystique avec issue de liquide intra-péritonéal peut donner lieu à un tableau clinique alarmant et être suivie du développement silencieux d'une tumeur abdominale sur la nature de laquelle toutes les hypothèses sont émises.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

L'AVENIR DES TUBERCULEUX

Par **Jacques ARNAUD**

Méd. Dir. du Sanatorium Grand Hôtel du Mont-Blanc.

Depuis que Laennec a individualisé, entre toutes les variétés de phtisies décrites par Bayle, la phtisie tuberculeuse, il est classique de considérer la tuberculose pulmonaire comme une affection essentiellement chronique et de pronostic difficilement prévisible.

Que la tuberculose — maladie générale — évolue suivant des lois qui nous demeurent encore, par bien des points, mystérieuses, voilà qui n'est certes pas discutable. Mais en est-il de même pour sa localisation pulmonaire, pour ces lésions que les auteurs attribuent tantôt à des réinfections endogènes, tantôt à des surinfections ?

Pour aborder une question aussi complexe, il faut, avant tout, établir une distinction fondamentale entre les tuberculoses d'apparition récente et les tuberculoses anciennes, distinction qui peut être justement considérée comme le point crucial du problème.

Ces tuberculoses anciennes, à lésions plusieurs fois remaniées, insuffisamment ou non traitées à leur début, — et qui forment malheureusement encore le principal contingent de nos dispensaires et hôpitaux — ont assurément une marche singulièrement capricieuse. Et cela n'est point surprenant. A chaque poussée évolutive nouvelle, greffée sur une lésion mal cicatrisée, le terrain réagit à sa façon, qui n'est probablement pas toujours identique à elle-même; d'où les réactions si déconcertantes du complexe terrain-lésion.

L'évolution des tuberculoses d'apparition récente, au contraire, est sous la dépendance du seul terrain. L'absence de lésions anciennes, avec leurs réactions propres et les conséquences qui en découlent, simplifie ainsi singulièrement le problème, qui peut être abordé avec plus de clarté.

*
* *

Ce travail est basé sur l'analyse de 522 observations de tuberculose pulmonaire [1], observations prises dans des conditions très spéciales qui leur confèrent un intérêt particulier.

Ces 522 cas représentent *la totalité* des tuberculeux dépistés de 1925 à 1930 parmi les 17.000 agents du personnel de l'Assistance Publique, dans le service spécialement organisé à cet effet, à l'Hôpital Laennec, sous le contrôle de M. Rist.

Dans ce groupement de 17.000 individus (6.500 H., 10.500 F.), âgés en moyenne de 20 à 50 ans, tous les sujets suspects ou atteints de tuberculose sont obligatoirement examinés, cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement. Le dépistage, dans la quasi-totalité des cas, a donc suivi de près le début apparent. De plus, les tuberculeux ont *tous* été très régulièrement suivis, pendant un minimum de cinq années, et jusqu'à guérison, qu'il y ait ou non rechute. Ce sont ces conditions qui ont permis aujourd'hui, après une durée d'observation de dix à cinq ans, l'établissement d'une statistique très précise, qui ne comporte aucun « perdu de vue » [2].

1. Seules ont été retenues les observations dans lesquelles le diagnostic de tuberculose était étayé par la radiologie et la présence de bacilles dans l'expectoration.

2. Ce laps de temps minimum de 5 années n'a pas été arbitrairement choisi. L'expérience montre en effet qu'après 5 années, le chiffre des décès, rechutes et guérisons ne subit plus que des modifications insensibles. Le dernier rapport du Trudeau Sanatorium fixe ainsi le pourcentage des décès à la fin des 5, 10 et 15 années qui ont suivi le départ du sanatorium de 3.907 malades.

	5 ANS p. 100	10 ANS p. 100	15 ANS p. 100
Tuberculoses discrètes	2,4	1,1	0,3
Tuberculoses modérément avancées.	10,7	4,1	1,1
Tuberculoses très avancées	41,6	6,9	1,1

L'ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Tous ces tuberculeux ont été dépistés et traités dans des conditions particulièrement favorables. Tous ont bénéficié d'une mise au repos immédiate avec versement intégral du salaire; tous ont reçu, dès le dépistage et au cours de la maladie, les conseils thérapeutiques que comportait leur état; les placements en Sanatorium enfin ont pu être effectués sans délai. Le destin de ces tuberculeux permet donc d'établir le pronostic général de la tuberculose pulmonaire préocement dépistée, pour l'ensemble d'une population sans doute particulièrement favorisée, mais avec ses malades dociles et indociles.

Que sont devenus ces 522 tuberculeux ? Aujourd'hui, 50 pour 100 sont morts, 40 pour 100 sont guéris, 10 pour 100 sont inaptes au travail.

I. Les décès (50 pour 100). — Plus de la moitié des décès sont survenus dix-huit mois à deux ans après le début apparent. On en compte 90 pour 100 dans les quatre premières années, 10 pour 100 seulement au delà. La sélection s'effectue donc rapidement.

Les décès tardifs sont le fait, soit de rechutes, soit de formes discrètes lentement aggravées, soit encore de formes dont l'évolution fut modifiée par collapsothérapie ou cure sanatoriale précoce, sévère et prolongée.

Dans la plupart des cas, les décès n'ont pas marqué le terme d'une évolution lentement progressive. Après mise au repos, en effet, il y eut presque toujours retour de la température à la normale, diminution de l'expectoration, reprise du poids, souvent même régression radiologique partielle des lésions : en somme, une ou plusieurs phases de « rémission trompeuse », à la suite desquelles survenaient, souvent, sans cause apparente, de nouvelles poussées évolutives.

Les symptômes donnés classiquement comme favorables, retour de la température à la normale, augmentation de poids, diminution de l'expectoration, ne permettent donc pas de préjuger du pronostic éloigné. Seule la constatation radiologique d'une régression importante des lésions autorise à penser que ces symptômes cliniques ne correspondent pas à une phase de rémission trompeuse, mais traduisent bien une évolution vers la guérison.

II. Les guérisons [3] (40 pour 100). — Elles ont été obtenues après une à quatre années de cure, suivant la gravité des cas.

3. Les malades n'ont été considérés comme guéris, d'emblée ou après rechute, que s'ils remplissaient la triple condition suivante :

Expectoration non bacillifère pendant un minimum d'une année avant la reprise du service ;

Image radiologique sensiblement normale, ou aspect nettement cicatriciel des images anormales ;

Reprise d'une activité absolument normale (90 pour 100 des malades actuellement considérés comme guéris travaillent depuis plus de deux ans, 75 pour 100 depuis plus de trois ans, et 60 pour 100 depuis plus de quatre ans. Dans tous les cas, la disparition des bacilles a donc été constatée pendant un minimum de trois années).

Deux constatations d'importance capitale se dégagent de l'histoire de ces guérisons :

1° Les champs pulmonaires des malades guéris, par simple cure ou collapsothérapie, sont aujourd'hui presque tous sensiblement normaux, ou ne montrent plus que quelques fines marbrures cicatricielles.

Dans la plupart des cas où la guérison apparente s'accompagnait de séquelles pulmonaires tant soit peu importantes, il y eut rechute. On est donc en droit de conclure que, de façon générale, il ne peut y avoir de guérisons solides et durables que s'il y a nettoyage radiologique (à l'exception des séquelles pleurales, bien entendu). La persistance d'importantes images parenchymateuses cicatricielles implique toujours un pronostic réservé;

2° Dans la plupart des guérisons spontanées, ce nettoyage radiologique s'est effectué rapidement, en quelques mois. Passé cette « phase critique » ces nettoyages sont de plus en plus rares et restent souvent partiels, laissant après eux d'importantes images cicatricielles. Ce sont précisément ces séquelles qui sont à l'origine des deux tiers des rechutes observées.

De ces constatations, il résulte que toute lésion qui, apparemment justiciable de la seule cure sanatoriale, n'a pas fait, en quelques mois, la preuve de sa tendance à la résorption spontanée, doit être traitée par collapsothérapie. De même la collapsothérapie est indiquée dans les rechutes des formes qui n'avaient guéri qu'avec séquelles pulmonaires importantes.

Les mêmes constatations ont été faites pour les cas traités par pneumothorax, les nettoyages radiologiques tardifs, sous collapsus, paraissant d'ailleurs moins exceptionnels que dans les guérisons spontanées.

III. Les bilatéralisations. — Les unes sont survenues chez des sujets considérés comme guéris. Il s'agit alors, à proprement parler, de rechutes qui seront étudiées au paragraphe suivant. Les autres n'ont marqué qu'une étape au cours de l'évolution.

Ces bilatéralisations ont présenté des caractères différents suivant qu'elles ont été précoces, secondaires ou tardives.

1° *Les bilatéralisations précoces*, qui suivent de peu le début apparent, ont assez souvent pour point de départ la région juxta-hilaire. Fait remarquable, elles apparaissent dans des zones de parenchyme apparemment parfaitement saines, et elles s'étendent généralement rapidement, lors même que le malade est au repos complet.

Il est assez difficile de déterminer l'influence de la collapsothérapie sur l'apparition de ces bilatéralisations. Si celles-ci semblent moins fréquentes dans les cas traités par pneumothorax, elles n'en constituent pas moins une grave complication : un tiers des malades traités par pneumothorax, et décédés, sont morts de bilatéralisation précoce. Ce sont là des tuberculoses qui affectent d'emblée une gravité particulière, vraisemblablement par suite d'une mauvaise résistance organique.

2° *Les bilatéralisations secondaires* surviennent au cours de la première ou de la deuxième année, et n'ont généralement pas ce caractère de gravité immédiate. Elles marquent une étape de la maladie et s'observent dans les cas traités par simple cure ou par pneumothorax resté inefficace. Parfois elles sont contemporaines d'un épanchement venant compliquer un pneumothorax artificiel.

Souvent d'ailleurs, ces évolutions controlatérales ne sont pas, à proprement parler, des bilatéralisations. Une analyse attentive des cli-

chés antérieurs révèle en effet l'existence de petites taches préexistantes, à la vérité fort discrètes, mais dont l'évolution, momentanément arrêtée par la première cure sanatoriale, avait repris ultérieurement.

3° *Les bilatéralisations tardives*, qui surviennent alors que la maladie s'approchait de la guérison, revêtent les mêmes aspects que les rechutes.

IV. Les rechutes [4]. — 80 pour 100 des rechutes sont survenues dans les deux années qui ont suivi la reprise du travail.

Elles ont été observées dans 33 pour 100 des guérisons obtenues par la seule cure de repos, dans 10 pour 100 seulement des guérisons obtenues par pneumothorax.

Dans les cas traités par simple cure, cette rechute s'est produite deux fois sur trois dans le poumon déjà atteint, l'autre étant indemne; et une fois sur trois dans le poumon opposé apparemment sain.

Dans les cas traités par pneumothorax artificiel, les rechutes, à l'exception de 2 cas, n'ont intéressé que le poumon opposé [5] : la proportion des rechutes contro-latérales est donc exactement la même dans les cas traités par pneumothorax artificiel et par seule cure de repos.

Plus de la moitié de ces rechutes ont été relativement bénignes, l'évolution s'étant faite vers la guérison après un à deux ans de cure (complétée ou non par collapsothérapie). Les rechutes graves n'ont été observées que dans les formes initialement sévères, dont la guérison n'avait pu être obtenue qu'au prix de séquelles importantes [6].

Il est remarquable que ces rechutes n'ont presque jamais eu d'emblée une évolution rapide. Il y a là un fait intéressant qui semble indiquer qu'une première guérison est le témoin, ou la cause, d'une certaine résistance organique.

V. Les chroniques (10 pour 100). — Enfin, 10 pour 100 de ces 522 tuberculeux sont actuellement inaptes au travail, les uns parce qu'ils présentent encore, par intermittence, de petits accidents évolutifs, les autres parce qu'ils sont porteurs d'importantes images cicatricielles avec état général médiocre.

La moitié d'entre eux n'ont jamais été guéris; ce sont, à proprement parler, des tuberculeux chroniques. Les autres ont présenté une ou plusieurs rechutes et sont entrés ainsi dans la voie de la chronicité.

Si donc l'on envisage la situation sociale de ces tuberculeux, une vingtaine sont, en fait, justiciables du Sanatorium. Ainsi, en définitive, au delà de la quatrième année, 5 pour 100 seulement des tuberculeux restent frappés d'incapacité partielle de travail.

L'évolution des différentes formes cliniques.

Lorsqu'on juge, avec un recul de plusieurs années, l'évolution des différents types de lésions pulmonaires, il est assurément fort difficile de dégager un élément déterminant du pronostic. L'étendue et la densité des lésions initiales paraissent être cependant la meilleure base de classification. Ce qui, au demeurant, n'est point surprenant. La rapidité d'extension des lésions n'est-elle pas précisément le reflet de la nature du terrain, qui conditionne le « potentiel évolutif » de la maladie?

Bien entendu, il serait contraire au plus élémentaire bon sens clinique de vouloir ramener le pronostic de la tuberculose pulmonaire à une interprétation radiologique, à une question de centimètres carrés. On verra d'ailleurs que 10 pour 100 des lésions initialement discrètes ont rapidement évolué vers la mort, tandis que 4 pour 100 des formes étendues ont parfaitement guéri, preuve que la clinique conserve tous ses droits dans la discrimination des éléments du pronostic. Au surplus, dans l'interprétation de l'étendue lésionnelle, il convient de faire la part des phénomènes exsudatifs, des épituberculoses, de toutes les plages homogènes qui disparaissent en quelques semaines.

Il n'en reste pas moins que, dans les conditions où le dépistage a été effectué (formes d'apparition récente), il y eut très généralement un rapport étroit entre l'évolution des lésions pulmonaires et l'importance des lésions initiales.

La classification suivante, en partie inspirée du schéma adopté par l'American National Tuberculosis Association, a donc été adoptée, parce qu'elle mettait le mieux en évidence les probabilités d'évolution.

Les différentes formes ont été classées en trois groupes :

I. — Les formes discrètes, unilatérales ou bilatérales, avec étendue lésionnelle ne dépassant pas, pour fixer les idées, un champ radioscopique d'une dizaine de centimètres carrés.

II. — Les formes graves, tuberculoses bilatérales étendues, avec ou sans excavation, dans lesquelles les lésions dépassaient, dans le poumon le moins atteint, le stade de tuberculose discrète.

III. — Les formes modérément avancées enfin, soit unilatérales, soit bilatérales, les lésions du côté le moins atteint pouvant être considérées comme discrètes.

Sans se dissimuler ce qu'une telle classification a d'arbitraire, le groupement de ces 522 malades dans ce cadre a donné la répartition suivante :

	pour 100
Tuberculoses discrètes	24
Tuberculoses modérément avancées	54
Tuberculoses étendues	22

I. L'évolution des tuberculoses discrètes (126 cas). — L'évolution générale de ces tuberculoses, qui toutes ont été dépistées moins de trois mois après l'apparition des premiers symptômes cliniques, a été la suivante :

	pour 100
Décès	25
Guérisons	70
Chroniques	5

Dans tous les cas, à l'exception de 6, les lésions occupaient la partie supérieure du lobe supérieur. Dans les deux tiers des cas, les lésions étaient unilatérales; dans un tiers des cas, bilatérales.

Les décès. — Comment ces tuberculoses discrètes ont-elles évolué jusqu'au décès? La moitié d'entre elles se sont lentement aggravées, la mort n'étant survenue que trois à quatre années après le début apparent. Mais, dans les autres cas, l'évolution a suivi d'emblée une marche rapide, en une ou deux années. Il s'agit donc là de formes initialement discrètes, mais à potentiel évolutif grave, dont seule la collapsothérapie eût peut-être pu enrayer la marche. Il est vraisemblable que nombre de formes modérément avancées ou graves, qui ne sont dépistées que trois à six mois après le début apparent, appartiennent à cette classe.

Les guérisons. — 70 pour 100 de ces formes discrètes ont évolué vers la guérison, après une cure de repos de une à deux années en moyenne. Mais 20 pour 100 des guérisons ainsi obtenues ont présenté des rechutes.

Les rechutes. — A l'exception de 4 (2 décès et 2 passages à la chronicité), les rechutes ont d'ailleurs toujours gardé un caractère bénin. Elles ont guéri après nouvelles cures de repos de courte durée (six mois à un an).

Les chroniques. — 5 pour 100 enfin de ces malades peuvent être considérés comme chroniques, l'expectoration restant bacillifère par intermittence. Leur état général est d'ailleurs excellent et compatible avec un travail modéré.

II. L'évolution des tuberculoses étendues (113 cas). — L'évolution de ces 113 tuberculoses étendues a été la suivante :

	pour 100
Décès	75
Guérisons	15
Chroniques	10

La durée moyenne d'évolution des formes mortelles a été de dix-huit mois à deux ans. 90 pour 100 des décès sont survenus dans les trois ans, après une ou plusieurs phases de rémission trompeuse.

Les guérisons n'ont été acquises qu'après une cure de repos de quatre à cinq ans. La moitié d'entre elles, au surplus, se sont compliquées de rechutes, rechutes qui n'ont elles-mêmes guéri que dans la moitié des cas. Ces rechutes se sont produites dans les formes où le nettoyage radiologique était imparfait.

Cette proportion de guérisons spontanées reflète d'ailleurs mal la gravité des formes étendues. Dans les formes bilatérales étendues ou excavées, la proportion des guérisons spontanées n'a été que de 4 pour 100. Au contraire, dans les formes bilatérales où les lésions n'étaient étendues ou excavées que d'un seul côté, la proportion des guérisons spontanées a atteint près de 25 pour 100, se rapprochant ainsi du pourcentage des guérisons spontanées dans les formes pratiquement unilatérales (30 pour 100).

III. Les tuberculoses pratiquement unilatérales (283 cas). — 283 cas étaient strictement unilatéraux, ou ne présentaient que quelques lésions discrètes du côté opposé, lésions apparemment susceptibles de régresser spontanément.

Pour des raisons diverses, 189 n'ont été traités que par la seule cure de repos; 94 ont été traités par pneumothorax. Les résultats obtenus s'inscrivent ainsi :

	Guéris p. 100	Rechutes p. 100	Décès p. 100	Chroniques p. 100
Pneumothorax	55	10	30	15
Cure	30	30	55	15

Ce tableau se passe de commentaires, et le plaidoyer en faveur de la collapsothérapie n'est plus à faire. Le pneumothorax double sensiblement les chances de guérison et réduit des deux tiers les risques de rechutes. Mieux même, car il faut tenir compte du fait que ces 94 pneumothorax n'ont été institués que dans des formes assez

4. Bien entendu, ne sont considérés comme ayant rechuté que les malades guéris, suivant les critères précédents, et ayant repris leur service pendant un minimum de six mois.

5. Dans l'un, la rechute s'est produite au cours de l'évolution rapide d'un cancer du foie, apparu aussitôt après abandon du pneumothorax. Dans l'autre il s'agissait d'une tuberculose bilatérale, mal collabée par un pneumothorax double.

6. Dans tous les cas où persistaient des images cicatricielles assez importantes, la reprise de service n'a été autorisée que deux années après la disparition des bacilles dans l'expectoration.

étendues, alors que la plupart des formes traitées par simple cure étaient au contraire plus discrètes.

Si l'évolution des cas traités par simple cure a obéi aux règles générales énoncées plus haut, l'évolution des cas traités par pneumothorax a présenté quelques particularités :

Les décès ont été généralement plus tardifs, trois à quatre ans, à l'exception naturellement des formes à bilatéralisation rapide;

Les guérisons ont été plus rapidement obtenues : disparition des bacilles dans les premiers mois et nettoyage radiologique plus rapide. Après abandon du pneumothorax, un tiers des sujets ont récupéré une image thoracique normale, un tiers ont conservé une légère pachypleurite médiastinale et apicale avec coudure en crosse de la trachée, léger déplacement du cœur et hémiparésie diaphragmatique, un tiers enfin ont conservé, à la suite de pleurésies récidivantes ou du fait de lésions pulmonaires massives, une importante pachypleurite.

Les rechutes, deux fois plus rares que dans les formes traitées par seule cure de repos, n'ont jamais frappé le poumon collabé (à l'exception des deux cas cités). La plupart de ces rechutes avaient pour origine de petites lésions opposées, très discrètes et restées longtemps inactives, ou initialement améliorées par le collapsus opposé.

L'influence du pneumothorax sur les lésions du poumon opposé, loin d'être défavorable, a été très généralement bienfaisante. Des lésions contro-latérales qui, de prime abord, paraissaient impliquer l'idée de pneumothorax bilatéralisé, ont souvent été améliorées par le collapsus opposé. Enfin, les bilatéralisations précoces ont présenté le même caractère que les bilatéralisations qui surviennent dans les cas traités par simple cure : ce n'est pas la collapsothérapie qui peut être rendue responsable de cette complication redoutable, mais bien plutôt la forme particulièrement grave de la tuberculose.

*
* *

Les conditions très particulières dans lesquelles cette statistique a été établie ont encore permis de fixer un certain nombre de points d'un grand intérêt médico-social. En particulier, il a été possible de préciser ce que l'on peut attendre d'un dépistage bien organisé, de déterminer la proportion des tuberculoses justiciables de la collapsothérapie, de fixer le chiffre de la mortalité et la proportion des contagieux.

I. Que peut-on attendre d'un dépistage précoce ? — En dépit des conditions particulièrement favorables dans lesquelles s'est effectué ici le dépistage, 76 pour 100 des tuberculeux présentaient déjà, lors du premiers examen, des lésions modérément avancées ou étendues. Quelle explication donner de cette constatation singulièrement décourageante ?

40 pour 100 des malades, il est vrai, ne sont venus consulter que trois à six mois après l'apparition des premières manifestations cliniques, et l'on peut supposer que, plus tôt découvertes, ces lésions eussent été plus discrètes. Mais il n'en reste pas moins que plus de la moitié des malades qui ont été examinés précocement, c'est-à-dire dans les trois mois qui ont suivi l'apparition des premières manifestations cliniques, étaient déjà porteurs de lésions graves ou assez étendues. En somme, en dépit d'un bon dépistage, 30 pour 100 des tuberculoses sont déjà assez étendues lorsqu'elles sont découvertes : c'est là un véritable seuil que l'on ne pourrait abaisser qu'en instituant des examens radioscopiques systématiques de tous les individus.

Ceci n'ôte d'ailleurs rien à la valeur du dépistage précoce. Les résultats obtenus par le Service médical de la Metropolitan Life C° en témoignent : depuis qu'est appliqué à ses 13.000 agents de New-York l'examen radioscopique annuel systématique, la proportion des tuberculoses avancées est tombée de 53 pour 100 à 24 pour 100, tandis que la proportion des tuberculoses discrètes passait de 47 pour 100 à 76 pour 100.

II. Le chiffre de la morbidité. — Tous les tuberculeux ayant été très régulièrement suivis jusqu'à guérison, on a pu établir avec précision le chiffre de la morbidité et la proportion de contagieux. L'un et l'autre sont égaux au chiffre des décès annuels multiplié par les coefficients suivants :

Pour la morbidité (malades inaptes au travail)	7 [7]
Pour la totalité des tuberculeux contagieux	4
Pour les contagieux dépistés chaque année	2

Ces coefficients, bien entendu, n'ont été établis que sur une population âgée de 20 à 50 ans.

III. Proportion des tuberculoses justiciables de la collapsothérapie. — 99 pneumothorax ont été institués, pour un total de 522 malades. Mais cette proportion ne peut être tenue pour valable, du fait des refus de traitement, et parce que les indications de la collapsothérapie, mieux précisées, se sont nettement étendues depuis dix ans.

En réalité, si l'on admet que près de 25 pour 100 des formes discrètes, secondairement aggravées, auraient pu à un moment donné de leur évolution être traitées par un pneumothorax; si l'on tient compte que certaines formes graves eussent pu en bénéficier, on peut estimer que 40 pour 100 au moins des tuberculoses dépistées dans de bonnes conditions sont justiciables de la collapsothérapie.

*
* *

Cette étude, sans doute, s'appuie sur une base statistique. Mais, pour porter un jugement sur des phénomènes complexes, ne faut-il pas s'élever du particulier au général ? Ainsi l'évolution de la tuberculose pulmonaire apparaît moins singulière. Son cycle moyen est de deux à quatre ans : poussées évolutives et rémissions trompeuses ne sont que stades transitoires. Seules les formes réellement chroniques ont une évolution imprévisible. Mais ce sont là des formes qui deviendront de plus en plus rares : initialement curables, par un traitement ou plus précoce ou plus actif, leur destin eût été changé.

(*Travail du Service de* M. Rist *à l'hôpital Laennec.*)

7. Compte tenu des formes abacillaires (pleurésie, images suspectes, etc...); coefficient 6 en ne tenant compte que des tuberculoses ouvertes à un moment donné de leur évolution.

LA DILATATION DES RÉTRÉCISSEMENTS URÉTRAUX PAR LES BOUGIES A DEMEURE

Par le Prof. **Sp. OECONOMOS**
(Athènes).

Les rétrécissements urétraux blennorragiques deviennent actuellement de plus en plus rares, depuis que nous avons abandonné la néfaste méthode des instillations caustiques de nitrate d'argent et de sulfate de cuivre. Dans ma carrière déjà longue, je n'ai jamais vu un de mes anciens blennorragiques, traités par la méthode de Janet, revenir porteur d'un rétrécissement. Cependant, de rares confrères, trop fidèles aux anciennes méthodes et, surtout, les conseils du pharmacien ou ceux d'un ami, qui aurait guéri sa blennorragie par le nitrate d'argent, nous amènent quelques rétrécissements. Ainsi, sur un total de 8.834 urétrites chroniques observées dans mon service de la Polyclinique d'Athènes pendant 20 ans, nous relevons 723 cas de rétrécissements urétraux.

Le traitement classique des rétrécissements urétraux consiste en la dilatation progressive par les bougies ou les Béniqués. Cette dilatation est employée soit seule, soit après urétrotomie interne préalable.

Elle peut être associée à l'emploi de la thiosinamine, utilisée soit au contact des lésions à traiter, sous forme d'instillations ou de bougies à la thiosinamine, soit à distance, par son introduction dans la circulation, sous forme d'injections intra-musculaires.

En ce qui concerne la technique de la dilatation, tous les auteurs, si je ne me trompe, se contentent de laisser en place la bougie dilatatrice pendant quelques minutes seulement, tandis que, d'après notre méthode, comme nous le verrons plus loin, chaque bougie doit rester en place pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. En effet, en France, Guyon, Legueu, Marion, etc., conseillent de laisser la bougie quelques minutes.

En Allemagne, on est encore plus explicite à ce point de vue et on donne de l'importance à l'action mécanique seulement de la dilatation. Ainsi, par exemple, dans l'*Urologie Opératoire de Voelker et Wossidlo* (édition de 1921), Kielleutner, à propos des règles de la dilatation, écrit : « Nous introduisons un numéro inférieur à celui de la dernière séance; nous le laissons *un instant*, et, immédiatement, nous introduisons le numéro suivant. » Plus bas, cet auteur traduit mieux sa pensée : « Il est, dit-il, absolument faux de croire que la dilatation est d'autant plus active qu'on laisse en place plus longtemps la bougie. Au contraire, le long séjour de la bougie irrite beaucoup la muqueuse et détermine des œdèmes. Il suffit de la laisser quelques minutes dans l'urètre. Son *seul passage* dans l'urètre rétréci produit une influence heureuse. »

Ainsi, tous les auteurs se contentent de laisser la bougie dans l'urètre pendant quelques minutes seulement. Et, cependant, tous les auteurs, surtout depuis l'époque de Guyon, admettent les résultats bienfaisants de la bougie filiforme à *demeure* dans les rétrécissements imperméables. Mais personne n'a songé à employer cette manière d'agir comme méthode thérapeutique autonome.

Nous basant sur cette influence bienfaisante de la bougie filiforme dans les rétrécissements infranchissables et étudiant bien la physiologie pathologique de la dilatation dans les rétrécissements urétraux, nous avons conclu que la dilatation présente une action surtout biologique (par le contact) et que son action mécanique est secondaire : le contact long et doux doit agir mieux que le contact instantané.

Nous avons effectivement vérifié, en les utilisant depuis plus de vingt ans, que les longs séjours à demeure du cathéter donnaient des résultats excellents; et, dans notre *Précis d'Urologie Indispensable*, nous écrivons : « La bougie doit rester en place au moins pendant un quart d'heure; souvent même, il faut employer pour la dilatation la sonde à demeure. » Plus tard, ayant remarqué que la sonde à demeure a l'inconvénient de déterminer des accidents locaux infectieux, dus aux sécrétions purulentes qui stagnent entre elle et l'urètre, nous avons eu l'idée de remplacer la sonde par la bougie, et c'est ainsi que nous avons abouti à la *méthode de la bougie à demeure*.

La technique de cette méthode est très simple : On introduit tous les jours des bougies, progressivement de plus en plus grosses, et on les laisse à demeure. Lorsque nous arrivons au dernier numéro qui peut entrer *sans frottement*, pour ne pas cesser brusquement la dilatation, nous introduisons ce dernier numéro tous les deux jours, puis tous les trois jours, à 5 ou 6 reprises, en le laissant en place, chaque fois une heure seulement.

Les résultats obtenus par cette méthode sont excellents. Nous avons pu ainsi dilater suffisamment (jusqu'au n° 20 et plus de la filière Charrière) des rétrécissements filiformes que d'autres confrères avaient essayé de dilater par la méthode classique, sans pouvoir dépasser le n° 10 ou 11.

Mais, une condition est *indispensable* pour que cette méthode donne de bons résultats, c'est de n'user d'aucune violence pendant le cathétérisme. Il faut que la bougie entre aisément et sans aucun frottement. Le malade pourra alors uriner facilement autour de la bougie et tolérer cette dernière sans la moindre douleur. Il pourra même, chose curieuse, marcher quelque peu avec elle.

Chez un de nos malades, qui avait des rétrécissements filiformes, nous avons pu, par cette méthode, dilater, sans aucune douleur et sans difficulté, jusqu'au n° 15. Mais, à la séance suivante, par suite d'une erreur de l'infirmière qui avait préparé les bougies, nous avons introduit le n° 17, qui est entré avec un très léger frottement. Le malade n'a pu uriner et il a dû retirer sa bougie après quatre heures de séjour. Le lendemain, après des essais infructueux pour introduire les n^{os} 16, 15 et 14, nous nous sommes contentés du n° 13, pour l'augmenter progressivement les jours suivants jusqu'au 18.

Il est donc indispensable de n'user d'aucune violence lors du cathétérisme, si l'on veut que la bougie soit bien supportable et que le malade urine facilement avec elle.

La nécessité d'observer cette règle, qui est également admise dans la technique des dilatations ordinaires, présente, lorsqu'on utilise la dilatation par les bougies à demeure, un immense avantage : elle oblige le médecin à être doux et patient et à faire suivre ses cathétérismes avec une progression très régulière.

La dilatation par bougies à demeure a une double action, mécanique et biologique :

Par son action mécanique, elle distend et déplisse l'urètre rétréci. En outre, le passage de l'urine pendant la miction, entre la bougie et les parois urétrales, non seulement accentue la distension mécanique de l'urètre, mais encore entraîne les sécrétions muco-purulentes formées autour de la bougie, ainsi que les produits septiques, stagnant d'habitude dans la dilatation rétro-stricturale de l'urètre.

L'action biologique de la dilatation est de beaucoup la plus importante. En effet, sous l'influence du contact doux et constant de la bougie, on observe au début une augmentation de la sensibilité de l'urètre (très légère sensation de chaleur) et de sa contractilité ; immédiatement après l'introduction de la bougie, la contraction des parois urétrales tend à étrangler la bougie ou à l'expulser; c'est un phénomène plus ou moins net suivant les cas et les malades. Mais, lorsque s'est écoulé un temps suffisant, le cathéter demeurant en place, on observe, au contraire, une diminution de la sensibilité et de la contractilité du canal. La sensation de chaleur du début disparaît et la contraction fait place au relâchement des parois. On observe, en outre, une hypersécrétion des glandes urétrales, ce qui produit un balayage des produits septiques de l'urètre, et une leucocytose intense. Ces leucocytes se comportent en phagocytes vis-à-vis du tissu conjonctif, d'où un œdème interstitiel, qui aboutit à un ramollissement notable du tissu fibreux. Ainsi, les rétrécissements deviennent plus mous; ils se dilatent plus facilement et les résultats de la dilatation durent plus longtemps.

En résumé, la dilatation par les bougies à demeure provoque la distension et le déplissement de l'urètre rétréci ; elle détermine aussi le relâchement des parois urétrales, l'hypersécrétion des glandes, le ramollissement des rétrécissements et la phagocytose plus ou moins intense du tissu fibreux et des produits septiques.

Enfin, le jet d'urine qui passe, pendant la miction, entre la bougie et les parois urétrales, provoque, d'une part, une dilatation nouvelle, hydraulique et biologique, répétée plusieurs fois dans la journée et durant environ une minute chaque fois. Il fait, d'autre part, un lavage du canal urétral, qui est balayé à répétition pendans le nycthémère et débarrassé des sécrétions glandulaires et de tous les tissus nécrotiques. C'est pour cela que le séjour de la bougie pendant vingt ou trente jours ne provoque jamais d'irritation de l'urètre, comme par la sonde à demeure. L'on n'observe jamais les accidents septiques, locaux, à distance ou généraux de la sonde à demeure.

La dilatation par les bougies à demeure peut être employée dans tous les cas de rétrécissement. Mais, comme cette méthode nécessite souvent l'alitement du malade ou, en tout cas, un repos plus ou moins complet, elle n'est pas à préconiser dans les rétrécissements facilement dilatables, pour lesquels la méthode intermittente classique est bien suffisante. Il suffit alors de laisser la bougie en place le plus longtemps possible et au moins pendant un quart d'heure.

Les indications essentielles de la dilatation par les bougies à demeure sont ainsi au nombre de deux : les rétrécissements gonococciques filiformes et certains rétrécissements traumatiques :

1° *Les rétrécissements* filiformes sont, d'ordinaire, difficiles à dilater. Voici comment les choses se passent, en général, dans ces cas :

Tout d'abord, avec ou sans peine, on passe une bougie filiforme, qu'on laisse à demeure pendant vingt-quatre heures. Ce laps de temps écoulé, on la retire et on introduit facilement à sa place une bougie 8 de la filière Charrière. Un 9 essayé immédiatement après ne passe pas. On remet alors l'opération au lendemain et le lendemain, la même sonde N° 9 ne passe pas davantage. On se décide à pratiquer l'urétrotomie interne.

Dans ces cas, la méthode de dilatation par les bougies à demeure donne d'excellents résultats. Un de nos malades, tout dernièrement traité par notre méthode de dilatation, avait des rétrécissements blennorragiques infranchissables avec rétention complète d'urine. La bougie filiforme, mise à demeure, ne peut passer le dernier rétrécissement qu'au dixième jour. Pendant tous ces jours le malade urinait goutte à goutte avec beaucoup de difficulté. Cette dernière a disparu le lendemain du passage de la bougie filiforme dans la vessie. A partir de ce jour la dilatation fut progressive et facile jusqu'au n° 15, qui est entré avec un *très léger* frottement. A cause de cela le malade n'a pu uriner avec cette bougie. Nous avons alors conseillé de retirer la bougie de 5-6 cent. pendant les 2, 3 premières mictions et de la ramener à sa place immédiatement après la miction. A la suite de cette manœuvre le malade put ensuite uriner avec la bougie, que nous laissâmes à demeure pendant quarante-huit heures. Nous avons pu ainsi continuer la dilatation régulière par les bougies à demeure jusqu'au n° 24.

2° *Les rétrécissements traumatiques*, soit qu'ils n'aient pas été traités par urétrorraphie, soit que cette dernière n'ait pas donné une réunion par première intervention, exigent également une dilatation de l'urètre.

Or, dans ces cas, la dilatation intermittente est difficile et détermine souvent des hémorragies. La dilatation par les bougies à demeure, au contraire, est facile et donne de très bons résultats.

De tout ce qui précède, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes :

1° La dilatation des rétrécissements de l'urètre par les bougies à demeure est basée sur le contact doux et prolongé de la bougie avec les parois urétrales;

2° Cette méthode a une double action, biologique surtout et mécanique accessoirement ;

3° Elle donne des résultats excellents et plus durables ;

4° Elle est indiquée surtout pour les rétrécissements blennorragiques filiformes et pour certains rétrécissements traumatiques.

AU SUJET DES SOURCES D'ERREURS
DANS LES

HÉMOCULTURES DES BACILLES DE KOCH SELON LA MÉTHODE DE LŒWENSTEIN

PAR MM.
E. J. POLOTIVA et M. V. TRIOUSSE
(Moscou)

On sait que Lœwenstein, ainsi que les auteurs qui emploient sa méthode de culture des bacilles de Koch à partir du sang, obtiennent un pourcentage de cas assez élevé des dites « microcultures ». Cela signifie qu'en l'absence de macrocolonies dans les produits de raclage des tubes ensemencés l'examen bactérioscopique décèle des bâtonnets acido- et alcoolo-résistants, que Lœwenstein considère comme un résultat positif de la culture. Dans ses travaux, Lœwenstein insiste sur la nécessité de tenir compte du fait qu'il est possible d'obtenir des microcultures et déclare même que la différence entre le pourcentage des résultats d'ensemencements positifs, obtenus par lui et par d'autres auteurs, réside en particulier dans le fait que ceux-ci ne prennent pas en considération les microcultures. Cependant il est à noter que beaucoup d'investigateurs réservaient pour les microcultures en question un scepticisme qui s'explique bien.

Dans un travail (M. V. Triousse et A. A. Klebanowa), « La Lutte contre la tuberculose », 1933, n^{os} 4-5, en russe), l'un de nous a indiqué qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des microcultures. Nous avons considéré comme risqué un diagnostic fondé sur un ou même quelques bâtonnets découverts après un examen microscopique scrupuleux de plusieurs préparations, comme le font certains auteurs (Hager, par exemple). D'après nous, on ne peut parler de résultat positif d'une culture en l'absence des macrocolonies que dans les cas où l'on trouve un grand nombre des bâtonnets de morphologie typique avec répartition caractéristique aux bacilles de Koch — en nattes et en touffes dans les produits de raclage.

Il est nécessaire de se rappeler que de nombreux auteurs ont démontré par un examen direct des préparations de sang, traitées préalablement par l'acide acétique, l'eau distillée, etc. (dans un but d'hémolyse), que les débris de membranes d'érythrocytes, des noyaux de leucocytes, ainsi que les filaments de fibrine en se colorant parfois au Ziehl peuvent simuler des bacilles de Koch et donner lieu à des erreurs. C'est pourquoi la plupart des auteurs se méfient de la méthode bactérioscopique pour dépister des bacilles de Koch dans le sang.

Les recherches bactérioscopiques des produits de raclage, prélevés à la surface d'un milieu nutritif ensemencé avec le sang, de même que les bâtonnets acido-résistants épars trouvés dans les préparations du sang même, évoquent les mêmes doutes : on se demande dans ces cas : « Avons-nous vraiment affaire à des bacilles et non à des dispositions artificielles et dont le sang ensemencé est la source? De plus, même si nous sommes absolument sûrs d'avoir affaire à des bacilles et non à des artifices, la question de savoir s'il s'agit de saprophytes quelconques acido-résistants ou de bacilles de Koch véritables reste douteuse. » On sait qu'au cours de ces dernières années de nombreux auteurs, de même que Lœwenstein, Tiedemann, Saënz ont isolé du sang des bâtonnets acido-résistants.

Toutes ces considérations nous expliquent facilement le scepticisme de beaucoup d'auteurs envers les dites « microcultures », non contrôlées par réensemencements ultérieurs et l'inoculation des animaux. Malgré cela certains auteurs considèrent qu'il est possible d'établir un diagnostic bactériologique uniquement sur les microcultures de sang ou bien avec d'autres matériaux. Rappelons-nous, par exemple, qu'un grand savant comme M. Saënz recommande de racler les tubes ensemencés avant l'apparition des macrocolonies, c'est-à-dire le dixième jour. Il insiste sur cette technique, non seulement dans le but d'accélérer le diagnostic comme le font beaucoup d'autres, mais aussi pour ne pas laisser échapper les cas où il n'y a que des colonies microscopiques. De plus, certains auteurs croient pouvoir admettre que les bâtonnets acido-résistants isolés — obtenus par les produits de raclage — non repiquables et ne déterminant pas de tuberculose chez les animaux d'expérience, prouvent l'existence d'une ultraphase de virus tuberculeux.

Ainsi le même fait : l'impossibilité d'obtenir des macrocolonies dans les repiquages sur les milieux artificiels et l'impossibilité de tuberculiser les cobayes sert, pour les uns, comme argument irrévocable contre la nature tuberculeuse des bâtonnets et, pour les autres, comme preuve des propriétés biologiques spécifiques du virus tuberculeux. Selon ces auteurs (Urgoiti, Arloing et Dufourt), les microcultures de Lœwenstein ne sont autre chose que les cultures d'ultravirus tuberculeux. Cette interprétation éveilla en nous un vif intérêt et attira particulièrement notre attention sur les microcultures. Avant tout, il nous parut important de rechercher si le milieu nutritif lui-même ne contenait pas de bâtonnets acido-résistants isolés. De plus, le présent travail nous fut suggéré par le contrôle et l'examen d'une nouvelle méthode de culture des bacilles de Koch dans le sang.

A cet effet nous avons ensemencé le sang de sujets sains et de tuberculeux sur le milieu d'œuf de Hohn. Il advint que dans 7 sur 10 cultures de contrôle des sujets sains, on trouva dans les produits de raclage des bâtonnets acido- et alcoolo-résistants de morphologie analogue à celle des bacilles de Koch. Il se trouva que les personnes, dont on avait emprunté le sang, soumises à un examen clinique et radiologique minutieux, n'accusèrent aucune trace de tuberculose. Cela nous conduit à penser que les bâtonnets acido-résistants, trouvés dans les produits de raclage, peuvent provenir du milieu nutritif.

Nous avons examiné au total 600 tubes avec du milieu d'œuf, préparés à différents termes et avec diverses parties de l'œuf de poule et nous avons trouvé 58 fois des bâtonnets acido- et alcoolo-résistants dans les produits de raclage obtenus de milieux non ensemencés. Sur 31 séries de milieux à l'œuf (milieu de Lubenau, modifié par Hohn et milieu de Lœwenstein) nous avons trouvé des bâtonnets acido- et alcoolo-résistants dans 18 séries.

Généralement on n'observait que les bâtonnets uniques. Pourtant, dans certains cas, les bâtonnets étaient nombreux, presque dans chaque champ visuel, disposés seuls ou par groupes de 3 à 10. Une fois nous avons observé des amas épais de bâtonnets acido-résistants qui appartenaient sans aucun doute à des colonies microscopiques véritables; quant aux propriétés morphologiques et tinctorielles, ces bâtonnets étaient parfois gros, épais, et colorés au Ziehl; ils ne présentaient pas la teinte vive caractéristique des bacilles de Koch. Cependant, dans d'autres cas nous avons rencontré des bâtonnets minces, granulés, d'une teinte vive qui, s'ils avaient été découverts dans quelque autre matériel, eussent été reconnus aux bacilles de Koch sans aucune hésitation. Ils marquaient une résistance envers l'acide et l'alcool si intense que même une décoloration des frottis dans l'alcool muriatique pendant deux heures ne faisait que pâlir légèrement les bâtonnets. Il va sans dire que les frottis étaient préparés avec toutes les précautions nécessaires pour éviter toutes sources d'erreurs possibles. Les frottis furent préparés sans eau, à l'aide du liquide condensateur du milieu; on n'employait que des lames neuves; le milieu nutritif fut distribué dans des tubes nouveaux, n'ayant jamais servi; de même on prenait de l'huile de cèdre fraîche pour examiner les préparations du matériel contenant des bacilles de Koch. Ainsi, seul le milieu nutritif pouvait être la source des bâtonnets acido-résistants que nous avons trouvés.

Ces bâtonnets ont-ils une capacité vitale? En laissant assez longtemps à l'étuve les tubes dont les produits de raclage ont donné des bâtonnets acido-résistants, nous n'avons jamais observé de macroculture; les réensemencements du produit de raclage de ces tubes sur différents milieux nutritifs (milieu d'œuf, pommes de terre glycérinées, gélose et bouillon glycériné et sucré) à la température de l'étuve et du laboratoire ne donnaient aucun résultat. Dans deux cas nous avons inoculé deux cobayes avec le produit de raclage prélevé à la surface du milieu nutritif. L'un fut sacrifié au bout de sept mois et l'autopsie ne montra aucune lésion suspecte de tuberculose. L'autre succomba après six mois et demi à une pneumonie non-spécifique sans aucune trace de tuberculose.

Ainsi il est évident que les bâtonnets acido-résistants que nous avons trouvés dans les produits de raclage d'un milieu d'œuf non ensemencé sont dépourvus de capacité vitale et présentent, pour ainsi dire, des cadavres ayant conservé leurs propriétés de coloration. Les bâtonnets existants dans un œuf de poule avant son utilisation pour préparer un milieu d'œuf perdent, paraît-il, leur capacité vitale à la température de coagulation.

Pour confirmer cette hypothèse, nous avons procédé à l'infection artificielle du mélange d'œuf (du milieu de Hohn), avant de le répartir dans les tubes, par des bacilles de tuberculose aviaire, ainsi que par des saprophytes acido-résistants (bacilles de phléole). Les essais furent effectués de la manière suivante : 15 tubes avec du mélange d'œuf furent additionnés de V à XV gouttes d'une émulsion épaisse de culture de tbc. avium ou de B. phléole.

Ensuite on coagulait une partie des tubes, comme d'habitude à 85° et l'autre partie à 65°. On prélevait des produits de raclage des tubes coagulés et on les transplantait sur les milieux propres aux bacilles de Koch (milieu d'œuf, pomme de terre glycérinée). Les tubes non coagulés furent aussi utilisés pour les ensemencements après un traitement de la masse d'œuf avec de l'acide sulfurique à 8 pour 100 suivant Hohn, ainsi que sans traitement préalable.

Les ensemencements du mélange d'œuf liquide

ont donné naissance à la croissance de colonies conformes dans tous les cas, avec ou sans traitement préalable. Dans les produits de raclage pris dans les tubes coagulés on trouvait un petit nombre de bâtonnets acido-résistants, tandis que les réensemencements sur les nouveaux tubes d'œuf coagulés gardés à la chambre ou longtemps à l'étuve ne donnaient pas de développement.

Nous avons répété cet essai cinq fois et avons toujours obtenu les mêmes résultats. Ainsi nous nous sommes convaincus que la coagulation enlève la capacité vitale des bacilles de tuberculose aviaire et des saprophytes acido-résistants, même à la température de 65°, dont on ne se sert généralement pas pour la préparation des milieux d'œufs.

Ainsi disparut la crainte que nous avions à savoir si les macrocolonies ne pouvaient également dans certains cas être le produit d'un milieu nutritif infecté et non la preuve de la présence de bacilles de Koch dans le matériel examiné.

En voulant cependant expliquer la nature de nos bâtonnets acido-résistants, isolés d'un milieu d'œuf non ensemencé, nous avons décidé de laisser plusieurs tubes non coagulés dans chaque série. Dans les cas où l'examen microscopique des produits de raclage provenant d'un milieu coagulé offrait des bâtonnets acido-résistants, nous avons transplanté le matériel des tubes de la même série, laissés non coagulés, espérant obtenir ainsi une culture pure de ces bâtonnets pour les identifier. Malgré les nombreux passages effectués ainsi sur des milieux d'œufs avant la coagulation, nous n'avons jamais obtenu de croissance. L'infection d'un lapin, d'un cobaye et d'une poule par la masse d'œuf non coagulée, dont les produits de raclage après la coagulation révélaient des bâtonnets acido-résistants, ne donna pas de résultat positif. Ainsi nous n'avons pas réussi à obtenir une culture pure de nos bâtonnets acido-résistants.

Par la suite nous avons pris connaissance d'un travail de Livierani. Cet auteur a procédé séparément à la culture du jaune et du blanc d'œuf des poules atteintes de tuberculose; toutes les cultures du blanc restaient stériles, tandis qu'une croissance se produisait dans 26 pour 100 des cultures du jaune. Nous avons trouvé des données indiquant que le blanc d'œuf possède des propriétés microbicides dues au principe lytique, déterminant une auto-épuration de l'œuf, pourvu que son infection ne soit pas trop massive (Couturat). En supposant que cet effet microbicide du blanc d'œuf pût être la cause de nos échecs, nous avons résolu de préparer le milieu nutritif, non avec des œufs complets, mais avec des jaunes seuls.

Dans nos recherches ultérieures nous avons agi comme dans les essais précédents, en prélevant des produits de raclage des tubes coagulés et en réservant une partie des tubes non coagulés pour procéder aux réensemencements du mélange liquide œuf-bouillon en cas de résultat positif de la bactérioscopie.

Néanmoins, cette fois, nous avons pris des produits de raclage de 273 tubes (3 séries), préparés avec des œufs d'origine différente, et nous n'avons pas une seule fois trouvé de bâtonnets acido-résistants tandis qu'au début de notre travail les recherches bactérioscopiques des produits de raclage de 600 tubes nous ont fourni des résultats positifs dans 58 cas.

Ceci s'explique peut-être par le fait que nous avons commencé notre travail au printemps et que nous ne l'avons achevé que vers la fin de l'automne et en hiver.

Apparemment les bâtonnets acido-résistants ne sont hébergés que dans les œufs tout à fait frais et disparaissent des œufs gardés sous l'influence de l'action lytique du blanc d'œuf dont nous avons parlé plus haut. Ici la comparaison avec les données de Lœwenstein s'effectue d'elle-même. Dans les recherches effectuées en collaboration avec Kren, l'auteur cité a obtenu pour la tuberculose cutanée un grand pourcentage de résultats positifs au printemps et un pourcentage relativement minime en hiver. Lœwenstein et Kren expliquent ce phénomène par l'exacerbation habituelle des processus tuberculeux au printemps. Cependant, il se peut qu'un certain pourcentage de l'augmentation des résultats positifs au printemps soit dû aux microcultures et, en particulier, aux erreurs dont la source est le milieu nutritif d'œuf même.

On rapporte de nombreuses sources d'erreurs dans la constatation des « microcultures » au cours de l'ensemencement du sang d'après Lœwenstein. Le milieu nutritif peut facilement être contaminé par des bacilles acido-résistants quand on emploie de la vaisselle usée, des billes de verre ayant servi, etc.; on peut trouver ces bacilles dans les frottis, quand on emploie de vieux verres, quand on se sert de l'eau des conduits pour préparer les frottis, etc.

Certains auteurs ont signalé que les bacilles acido-résistants, provenant de l'œuf même, peuvent être une cause d'erreurs. M. Saënz a procédé à un examen bactérioscopique des milieux d'œuf non ensemencés et n'a jamais trouvé de bacilles acido-résistants. Se basant sur ce fait, cet auteur juge que le milieu nutritif ne peut être une source d'erreurs dans la découverte des « microcultures ». Selon lui il est plus probable que les lipoïdes contenus dans les débris d'érythrocytes et de leucocytes peuvent être l'origine de ces erreurs.

M. Saënz a effectué l'infection artificielle des milieux d'œuf avant leur coagulation par les saprophytes acido-résistants et les bacilles de Koch; il parvint à établir qu'au bout d'une demi-heure de coagulation à une température de 75° les microbes commencent à perdre leur capacité vitale. Nous pouvons signaler que ces données coïncident entièrement avec les nôtres. Dans le produit de raclage d'un tube avec le milieu d'œuf non ensemencé Leczynsky et Ostrowsky ont décelé après trois mois d'incubation des bâtonnets acoolo-résistants, ce qui leur fit supposer que le milieu nutritif même peut être une source d'erreurs. Nous n'avons trouvé aucune publication indiquant un examen aussi systématique et d'un si grand nombre de tubes à milieu d'œuf non ensemencés comme le nôtre.

Nos données prouvent sans aucun doute que le milieu d'œuf même peut fournir une source d'erreurs considérables dans les recherches du sang selon Lœwenstein, si les dites « microcultures » ne sont pas envisagées avec assez de minutie. Il se peut que la différence entre les résultats obtenus à Vienne où travaille Lœwenstein et ceux obtenus dans d'autre villes soit dans une certaine mesure due à l'extension différente de la tuberculose parmi les poules, déterminant ainsi un degré différent d'infection des œufs. L'intoxication d'Eichbaum, selon laquelle une partie des cultures, originelles de Lœwenstein, examinées par lui, ne se laissait pas repiquer et se montrait apathogène dans l'inoculation des animaux, présente un certain intérêt. Naturellement nos données ne permettent pas de nier complètement la signification des microcultures. Plusieurs fois nous avons eu l'occasion d'observer que sur 6 à 8 tubes ensemencés avec du sang ou autrement, on parvint à déceler une microculture dans un tube au bout de quinze à vingt jours d'étude, dans un autre 1 ou 2 macrocolonies se développent au bout de deux à quinze jours, tandis que le reste demeure stérile. De plus, nous avons observé plusieurs fois que sur 8 à 10 tubes ensemencés, un seul fournit une microculture qui, transplantée sur un milieu nutritif frais, donne des macrocolonies typiques du bacille de tuberculose.

Le seul but de notre travail était de fixer l'attention sur la nécessité d'une certaine réserve dans l'interprétation des microcultures. Nous ne pouvons être tout à fait sûrs que nous avons affaire à une microculture que si la transplantation donne des macrocolonies, et quand le produit de raclage, prélevé sur un milieu nutritif, détermine un tableau typique de tuberculose chez l'animal, ou bien quand l'ensemencement a été effectué sur un milieu autre que le milieu d'œuf, à l'exclusion des autres sources possibles d'erreurs.

BIBLIOGRAPHIE

M. V. Triousse et A. A. Klebanowa : *Borba s Tbc*, nos 4, 5 en russe, 1933.
Saënz : *La Presse Médicale*, n° 59, 1932, p. 1161.
Urgoiti, Alvaro : *W. kl. Wochenschrift*, 1933, p. 998.
Saënz : *C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, t. **107**, 1931, p. 1457.
Livierani : *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. **115**, 1934, p. 133.
Leczynsky et Ostrowsky : *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. **3**, 1932, p. 1023.
Eichbaum : *Zeitschrift f. Immfrsch.*, t. **74**, 1932.
Saënz : *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. **112**, 1934, p. 112.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

L. Claudet. ***Les causes d'erreurs dans la radiographie de la voûte cranienne*** (*Amédée Legrand*). Paris, 1935. — L'interprétation des radiographies de la voûte cranienne est particulièrement délicate et sujette à des erreurs reconnaissant des causes diverses : 1° une technique incorrecte donnant des images trompeuses, ou incomplètes; 2° le polymorphisme extraordinaire de tous les éléments normaux de la voûte; 3° la délimitation des aspects normaux et pathologiques; 4° des erreurs d'étiologie et de localisation; 5° des aspects anormaux pouvant être rencontrés aussi bien dans des cas normaux que pathologiques.

C. étudie minutieusement la technique : il insiste sur les positions à adopter, notamment sur la « vue tangentielle » décrite par le Professeur Chaumet et sur l'importance du choix du rayonnement qui sera, de préférence, peu pénétrant.

Il décrit ensuite très en détail l'aspect radiologique de la voûte cranienne, en insistant sur toutes les anomalies que l'on y peut rencontrer et sur le caractère des différents éléments qui contribuent à en former l'image.

« Les erreurs de diagnostic, dit C., imputées à la radiologie, exception faite des fautes techniques, sont des erreurs d'interprétation. La connaissance de l'anatomie et de la sémiologie radiographique du crâne permet de les éviter. »

Morel Kahn.

XLIV^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935.)

Comme tous les ans, le Congrès français de Chirurgie a ouvert la série des grandes réunions scientifiques. Un brillant état-major, tant civil que militaire, composé des plus éminents représentants de nos Facultés, de nos Hôpitaux et du Service de Santé, ainsi que de nombreux collègues étrangers, entourait M. Louis Marin, *ministre d'Etat, qui présidait la séance, ayant à ses côtés le professeur* Michel (Nancy), *président du XLIV° Congrès, le recteur de l'Université, le doyen de la Faculté et le président de l'Académie de Médecine.*

Dans son discours inaugural, le professeur Michel *a parlé en termes élevés de la formation morale du chirurgien et de la nécessité d'une infaillible probité scientifique eu égard aux responsabilités écrasantes qu'assume le chirurgien. Il a insisté sur la nécessité du développement de la personnalité, s'est élevé avec force contre la standardisation de la profession et a proclamé hautement la nécessité d'une bonne culture classique. En terminant, il a émis le vœu que soit prochainement codifié le mode de recrutement des chirurgiens de petits centres, soumis jusqu'ici à l'arbitraire de Commissions hospitalières trop souvent hantées d'autres préoccupations que celles de la valeur scientifique des candidats.*

Après que le professeur Grégoire, *secrétaire général, eut rappelé l'évolution de l'Association, dont le nombre des membres a décuplé depuis sa fondation, M.* Marin, *reprenant et développant le thème du président, a montré la gravité de la crise morale mondiale actuelle et la nécessité de lutter énergiquement contre elle.*

Première question.

Infarctus du mésentère.

MM. **Ameline** (Paris) et **Lefebvre** (Toulouse), rapporteurs, estiment tout d'abord nécessaire d'élargir le sujet afin d'arriver à une interprétation plus exacte des faits. Ils proposent en conséquence la définition suivante de l'infarctus: *Ensemble des troubles circulatoires qui aboutissent à une irruption de sang dans les tissus du mésentère et aussi de l'intestin correspondant.*

Cette question, qui paraissait établie depuis longtemps, a suscité dans ces dernières années un nombre considérable de travaux dans tous les pays ainsi que des discussions nombreuses, en particulier à la Société nationale de Chirurgie.

I. Anatomie pathologique. — La distribution des artères mésentériques est bien connue. Toutefois les travaux récents (ceux d'Hovelacque en particulier) ont montré l'étendue des anastomoses *anatomiques* et leur richesse réellement considérable.

Au point de vue physiologique, il semble bien que c'est par trop simplifier la question de la circulation mésentérique que de la réduire aux notions de poussée artérielle, de *vis a tergo*, de mouvements abdominaux et d'aspiration thoracique. Le foie joue un rôle éminent dans le réglage de la circulation porte, cependant que la physiologie des anastomoses porto-cave nous est à peu près inconnue.

Les données de l'anatomie pathologique classique, macroscopique ou microscopique, n'ont pas à être modifiées. Il faut retenir la constance des lésions artérielles et veineuses associées, ainsi que l'impossibilité de différencier l'infarctus dit de cause artérielle et celui dit de cause veineuse.

Plus intéressantes sont deux catégories de lésions que les rapporteurs ont volontairement rapprochées: c'est la classe des infarctus sans lésions vasculaires apparentes, et celle des infarctus spontanément curables. C'est à leur sujet que la documentation anatomo-pathologique manque le plus de précision.

Dans l'ensemble cependant il s'agit presque toujours d'infarctus segmentaire, siégeant sur le grêle, accompagné d'épanchement séro-hématique dans le péritoine, d'exsudation sanglante dans l'intestin. Tous les opérateurs concordent dans leurs descriptions et, dans l'état actuel de nos connaissances, nous voyons mal sur quels arguments on pourrait s'appuyer pour refuser à ces lésions la qualité d'infarctus entéro-mésentérique qu'elles paraissent mériter entièrement.

II. Etiologie. — Une première notion est à établir avant d'entrer plus avant dans le sujet: c'est la réunion dans un même ensemble des lésions artérielles et des lésions veineuses jusqu'ici par trop séparées. Toute une série de faits militent en faveur de cette association, du point de vue pathologique, comme du point de vue anatomique. Les relations anatomiques et fonctionnelles entre les artères et les veines, sans l'intermédiaire des capillaires sur lesquelles Havlicek a tout spécialement attiré l'attention, méritent surtout d'être retenues.

L'infarctus serait, d'après le nombre de cas publiés, une affection fréquente, plus fréquente pour Kokkinis que le volvulus ou l'invagination.

Le climat, la race, la profession, ne présentent aucune particularité digne d'être notée.

Il n'est pas l'apanage de la vieillesse, mais le sexe masculin l'emporte avec les 2/3 des cas.

Les facteurs étiologiques, très nombreux, sont classés par les rapporteurs en :

1° ***Infarctus de causes locales,*** parmi lesquelles on relève :

A. *Causes mécaniques* : traumatismes abdominaux, corps étrangers, agents de compression divers (brides, ganglions, tumeurs, etc.), volvulus et torsions, hernies (coexistence fréquente).

B. *Affections diverses des organes abdominaux:* ulcères gastro-duodénaux, infections gastro-intestinales, dysenterie, fièvre typhoïde, parasites intestinaux, appendicite (cause fréquente), tumeurs du tractus digestif, cirrhoses, thromboses portales, cholécystites, splénomégalies, plus rarement enfin : pancréatite, lésions pelviennes chez la femme, affections uro-génitales surtout lorsqu'elles sont associées à des troubles cardio-vasculaires.

2° ***Infarctus de causes générales.***

A. *Troubles cardio-vasculaires*, cause très fréquente et une des plus communément observées : lésions valvulaires, artério-sclérose, athérome, artérites, lésions variqueuses des veines, etc., ainsi que le purpura, l'hémophilie et toutes les modifications humorales ou sanguines capables de conditionner un infarctus.

B. *Autres infections :* pneumonie, suppurations pelviennes, parotidites, abcès pyohémiques.

C. *Maladies de la nutrition et intoxications* : diabète, obésité, saturnisme, alcoolisme, tabagisme, etc.

D. *Maladies endocriniennes* (goitres, tumeurs surrénales).

E. *Complications post-opératoires*, surtout après interventions sur le tube digestif. Sur 490 observations dépouillées, les auteurs relèvent 71 cas avec intervention chirurgicale dans les antécédents plus ou moins rapprochés.

F. *Infarctus cryptogénétiques* : 97 cas. C'est ce groupe mal connu qui est ouvert à la sagacité des chercheurs et dont l'étude apportera peut-être un peu de lumière sur ce chapitre de la pathologie dont Gosset a dit qu'il était « un des plus passionnants de la chirurgie ».

III. Etude clinique. — Une telle diversité dans les causes responsables ne va-t-elle pas entraîner une quantité innombrable de types cliniques, et, partant, rendre quasi impossible, un diagnostic exact ? Ce fut là l'impression des premiers auteurs. Néanmoins l'étude serrée des signes doit permettre d'approcher de la vérité.

Le mal débute le plus souvent brutalement, et s'il y a eu des prodromes plus ou moins reculés, il est rare que l'évolution ne soit pas marquée par une attaque brusque terminale. C'est une douleur dont la violence a été traduite par des qualificatifs aussi imagés que variés. Elle peut siéger en tous les points du ventre, mais avec prédilection pour la fosse iliaque droite, l'ombilic et l'épigastre.

En même temps apparaissent des vomissements qui sont, en général, alimentaires, bilieux surtout, muqueux, et assez peu souvent sanglants (10 pour 100 des cas environ).

Tout au début, s'il a été noté des phénomènes d'arrêt complet dans la circulation du contenu intestinal, il y a souvent ensuite une diarrhée séreuse qui retient l'attention; malgré la transsudation constante de sang dans la lumière de l'intestin, le melæna est loin de se traduire cliniquement. Les auteurs ne l'ont trouvé présent que dans 1/5 des cas environ, ce qui enlève à ce signe la valeur que d'aucuns lui avaient jusque-là attribuée.

L'attention ainsi immédiatement attirée du côté du ventre, l'inspection montre un ventre très légèrement augmenté de volume. La palpation révèle une légère défense qui peut être un peu plus importante au niveau des régions douloureuses. Mais il n'y a en principe ni rigidité, ni ventre de bois. Il y a assez fréquemment une sensation d'empâtement diffus localisé en un segment de la cavité abdominale.

La percussion montre, en général, un certain tympanisme. Mais le plus souvent elle cède par places à une matité plus ou moins franche qui traduit l'existence de la zone infarcie, dilatée, épaissie (Mondor, Ameline).

A ces signes fonctionnels et physiques s'ajoute un état de choc très vite installé, et toujours appréciable. Le malade très souvent présente une agitation extrême, pendant que le pouls subit une accélération au-dessus de 100, avec maintien d'une température normale, et quelquefois hypothermie.

Tous ces signes n'ont en eux-mêmes aucun caractère pathognomonique, et c'est le caractère même de leur agencement réciproque qui dessine le tableau de fond: violence du début, manifestations abdominales estompées, peu intenses, altération importante de l'état général, forment comme un trépied clinique sur lequel l'observateur peut déjà asseoir de sérieuses présomptions.

Certains examens spéciaux peuvent-ils nous aider dans notre tâche? Oui dans une certaine mesure, et pour quelques-uns peut-être y aura-t-il lieu, après de nouvelles recherches, de les admettre comme ayant une grande valeur.

Il va de soi que le sang extravasé dans l'intestin peut parfois être révélé par un toucher rectal ou un réactif chimique du sang dans les selles.

La tension artérielle a peu de valeur diagnostique au moment du drame; dans les antécédents d'un artério-scléreux présentant des crises de « claudication intermittente », de « méiopragie » des artères abdominales et mésentériques, elle donnera certainement des chiffres élevés, mais sans présomption spéciale.

L'examen du sang, au point de vue morphologique, fonctionnel, humoral, etc., est peut-être destiné à aider beaucoup l'établissement du diagnos-

tic. Un exemple est l'augmentation très fréquente et souvent très élevée de la leucocytose (prédominance à polynucléose) dont les chiffres vont de 10.000 à 50.000, avec progression en quelques heures. L'examen radiologique, l'artériographie, n'ont pas encore donné de résultats bien probants.

Ainsi, succinctement énoncé, se présente le tableau clinique habituel de l'infarctus intestino-mésentérique. Il est facile de pressentir les difficultés du diagnostic différentiel qui est à faire avec tous les « abdomens aigus ».

L'erreur la plus fréquemment commise a été avec l'occlusion, la péritonite, et l'appendicite aiguë. Cependant les signes propres à ces affections sont différents de ceux de l'infarctus non pas tant par leur type même que par des nuances assez nettes. Ventre plus volumineux, peu de douleur localisée, pas ou peu de choc, vomissements plus tardifs, dans l'occlusion; ventre en tension généralisée, vomissements porracés, douleurs plus diffuses dans la péritonite; défense localisée dans l'appendicite, douleur vite atténuée et peu d'agitation chez les péritonitiques appendiculaires ou autres.

C'est par un examen serré et méthodique, notant exactement les nuances de tous les signes et le caractère de leur association, que l'on peut arriver à un diagnostic précis dans la plupart des cas.

En ce qui concerne l'évolution et le pronostic les chiffres des rapporteurs diffèrent peu des données classiques. Sur 450 cas, ils relèvent 331 décès (opératoires ou non), soit 73,55 pour 100 et 120 guérisons, soit 26,45 pour 100. Il y a cependant amélioration certaine par rapport aux chiffres anciens de Porter et Quinby, Zesas, Hébert de la Rousselière.

Les infarctus les plus graves sont ceux de cause cardiaque ou vasculaire (90,67 pour 100 de décès). Les moins graves ceux où rien n'a été noté dans les antécédents (62,20 pour 100 de décès).

Une notion nouvelle, et très importante, est celle des infarctus spontanément curables dont les auteurs ont pu relever 21 cas authentiques.

IV. Pathogénie et mécanisme. — Les auteurs estiment que l'expérimentation classique a fait la part trop belle à l'obstruction artérielle ou veineuse dans le déterminisme de l'infarctus. L'expérimentation a d'ailleurs un rôle limité, et présente bien des contradictions.

A. L'infarctus dit « de cause artérielle » résulte classiquement de l'oblitération du tronc ou des grosses branches du système mésentérique, parce que ce système est physiologiquement terminal. L'infarcissement est expliqué, avec Litten, par la théorie du reflux veineux. Mais l'expérimentation montre l'inconstance des résultats, elle ne tient pas compte du sympathique adventitiel, et elle suppose un système artériolaire et veineux absolument sain.

B. L'infarctus dit « de cause veineuse » succéderait à l'oblitération thrombosique des voies veineuses mésentériques. Cela est vrai pour les obstructions basses, radiculaires; cela l'est moins pour les obstructions hautes, tronculaires. De plus, il est très artificiel de séparer les lésions artériolaires et veineuses que toute la pathologie nous montre si souvent conjuguées. Le rôle des phlébites radiculaires est important, même dans les obstructions artérielles.

C. L'obstruction à la fois artérielle et veineuse est un facteur indiscutable d'infarctus. L'aspect très spécial dit « infarctus blanc anémique », qu'il faut appeler gangrène ischémique, semble relever d'une obstruction artérielle très étendue, thrombosique et non embolique.

D. Il y a des infarctus sans lésions vasculaires apparentes. Ce sont des infarctus segmentaires, authentiques, qui peuvent guérir ou tuer le malade. Il faut en rapprocher les infarctus spontanément guéris, encore que tous aient subi au moins l'action d'une anesthésie générale ou locale. Ces cas nous éloignent tout à fait des données de la pathogénie classique.

E. Le rôle du système nerveux entéro-mésentérique, soit par l'intermédiaire du spasme, soit sous l'influence de toxines neurotropes (Reilly), est certainement plus grand qu'on ne l'a admis jusqu'ici.

F. Il en est de même de l'infection. Lecène, puis Moulonguet, nous ont fait connaître les entérites ulcéreuses segmentaires avec infarcissement.

G. Le rôle du sang et du milieu intérieur, complètement négligé jusqu'ici, doit peut-être expliquer les « infarctus inexpliqués ». Grégoire et Binet ont apporté les preuves de l'infarctus anaphylactique, par anaphylaxie locale. Ameline a obtenu l'infarctus expérimental par injection intra-mésentérique d'histamine.

En conclusion, si l'infarctus relève souvent de la pathogénie classique (obstruction artérielle ou veineuse), nombre d'infarctus « inexpliqués » relèvent probablement d'un choc local, nerveux, anaphylactique ou toxique, à l'endroit même où la muqueuse intestinale résorbe et transforme les produits de la digestion.

V. Traitement. — Sur 450 cas, 332 cas opérés ont donné :

Après exploratrice : 87 morts, 21 guérisons ;

Après résection, court-circuit, etc. : 131 morts, 93 guérisons.

La laparotomie exploratrice a des succès à son actif.

L'anus contre nature, l'entéro-anastomose pure et simple, apparaissent comme illogiques.

L'extériorisation trouve des défenseurs et des détracteurs très acharnés.

La résection, avec ou sans rétablissement immédiat de la continuité digestive, compte de nombreux succès à son actif, et dans des cas désespérés.

Il n'y a pas lieu d'envisager une action directe sur les vaisseaux mésentériques.

Il est impossible de donner des directives du traitement chirurgical. Celui-ci est fait de cas d'espèces. L'opérateur sera guidé par le siège des lésions, leur étendue, et leur aspect au moment de l'intervention.

L'avenir nous apportera peut-être d'autres thérapeutiques (traitement antichoc, sympathectomie chimique, novocaïnisation des ganglions cœliaques, eupavérine, adrénaline).

VI. Conclusions. — Les auteurs terminent leur rapport par les conclusions suivantes :

1° L'infarctus intestino-mésentérique est l'aspect anatomo-clinique auquel aboutit le plus souvent l'oblitération des vaisseaux du mésentère. Cet aspect est distinct de celui, très rare, que constitue la nécrose primitive de l'intestin.

2° Il doit être considéré pratiquement comme l'aboutissant de l'obstruction artérielle, de l'obstruction veineuse, ou des deux associées.

3° Dans certains cas on ne peut invoquer cependant aucune lésion vasculaire importante dans son déterminisme.

4° La fréquence est probablement plus grande qu'il n'est classique de l'admettre.

5° Dans son étiologie on relève les causes locales ou générales qui favorisent l'embolie artérielle, la thrombose artérielle ou la thrombose veineuse. Il existe un nombre relativement important de cas où aucune cause générale ou locale ne peut être invoquée.

6° Sa physionomie clinique ne comporte aucun signe vraiment pathognomonique. L'entérorragie demeure en particulier un signe de médiocre valeur. Mais leur association lui assigne un « climat » très particulier parmi les abdomens urgents, qui devrait permettre assez souvent un diagnostic exact.

7° Son mécanisme ne relève pas entièrement de manifestations de pure hydraulique circulatoire. Il faut admettre en particulier l'action du système nerveux, de l'infection intestinale, du shock anaphylactique ou toxique, dont l'avenir nous précisera les modalités et l'importance.

8° Son traitement est une question d'espèces. Il dépend uniquement de l'étendue des lésions et de leur degré. Peut-être certains médicaments vasodilatateurs ou certains antispasmodiques, peut-être certains médicaments antishock viendront-ils s'ajouter à la thérapeutique chirurgicale.

9° Il mérite sa réputation de haute gravité. L'étude des statistiques montre cependant une évolution dans le sens d'une amélioration légère.

Discussion :

— M. **Havlicek** (Schatzlar, Tchécoslovaquie) rappelle les travaux par lesquels il a démontré l'existence d'anastomoses directes artério-veineuses pré-capillaires, dont le nombre dans l'organisme se chiffre par milliards et qui, mieux que les capillaires, assurent et régularisent la circulation de retour. Ces recherches ont été confirmées par une série d'auteurs, chacun pour un viscère différent. De plus, l'influence de la chaleur sur l'activation et l'artérialisation passagère de la circulation veineuse, phénomène démontré également par H., a conduit ce dernier à préconiser et à utiliser avec succès l'irradiation du champ opératoire par les ultra-violets en cours d'intervention.

— M. **Cornioley** (Genève), tout en n'ayant pu obtenir par l'expérimentation animale un résultat aussi net que celui de Grégoire et Binet, a pu cependant, de ses expériences, tirer les conclusions suivantes :

1° L'infarcissement paraissait débuter dans les capillaires de la muqueuse et se poursuivre, plus interne, dans la muscularis et la musculeuse.

2° Il existait toujours des lésions de dégénérescence vacuolaire à type Zencker des fibres musculaires (chromatolyse, plasmolyse).

3° Jamais d'infarcissement mésentérique pur ou associé à un infarctus intestinal, le processus étant resté à son stade de début.

4° Pas d'obstruction artérielle ou veineuse par thrombose des portions mésentériques.

C. insiste ensuite sur le rôle important de l'histamine libérée et circulante comme facteur de choc. Deux observations sont produites à l'appui de sa thèse. Il note aussi l'importance peut-être plus grande qu'on ne le pense des troubles de la circulation lymphatique comme facteur pathogénique de l'infarctus.

— M. **Leriche** (Strasbourg) estime que la question de l'infarctus au point de vue de son mécanisme doit être reprise sous l'angle physiologique et non plus anatomique, comme on l'a fait trop longtemps, et que les causes multiples invoquées par les rapporteurs ne sont que des « circonstances » secondaires amenant la production de cette lésion sur un terrain déjà préparé par une cause toujours la même. Il montre qu'il faut envisager la circulation intestinale comme celle des membres et faire jouer au système nerveux vaso-moteur des artères un rôle de premier plan, bien supérieur à celui de l'oblitération artérielle. La pathologie artérielle est, comme L. le dit depuis plusieurs années, une pathologie fonctionnelle et l'infarctus, maladie vasculaire, relève du même mécanisme que celui des troubles vasculaires en général. C'est un phénomène secondaire à l'ischémie, c'est l'envahissement par le sang d'un foyer d'ischémie et cette infiltration hémorragique *secondaire* est fonction des conditions circulatoires locales. Elle implique de toute nécessité l'existence d'une circulation anastomotique et une pression anormale dans les vaisseaux de l'intestin, un instant vides de sang, pression dans laquelle entre en jeu l'innervation vasomotrice. Des expériences très précises des élèves de L. sur ce sujet seront exposées par eux un peu plus loin.

Etant donné ce mécanisme où l'élément nerveux prédomine à l'entame, il va de soi qu'on peut voir l'infarctus tourner court et guérir par des moyens simples, que l'infiltration paravertébrale peut donner des améliorations et enfin que l'extériorisation, avec, par prudence, l'anastomose au pied, est une opération plus logique que la résection systématique, même si celle-ci se présente bien. Des faits très précis de retour progressif à la vie d'une anse extériorisée même sur une grande longueur ont été souvent observés par Leriche.

— MM. **Fontaine** et **Kunlin** (Strasbourg) exposent les résultats des expériences faites par eux dans le service de Leriche. Leurs conclusions montrent que :

1° L'ischémie entéro-mésentérique se traduit soit par une nécrose improprement appelée « infarctus blanc », soit par un infarcissement rouge avec hémorragie capillaire dans les tuniques intestinales. Pour obtenir cette seconde lésion, de beaucoup la

plus fréquente, il faut, à la ligature artérielle, ajouter une vaso-constriction périphérique et vider l'anse ischémiée de tout son sang.

2° La ligature de l'artère mésentérique est incompatible avec la survie quand elle est placée au delà de la 6e collatérale. Il se produit alors un infarctus rouge très étendu avec gangrène et souvent perforation intestinale.

3° On peut aussi produire des infarctus rouges par vaso-constriction périphérique (injection d'adrénaline).

4° Les ligatures veineuses tronculaires peuvent donner des infarctus. L'intégrité du système artériel vérifiée par injection de minium-térébenthine, la possibilité de gangrène d'origine veineuse pure est établie.

F. et K. ont, en outre, expérimenté l'influence de la sympathectomie mésentérique supérieure et lombaire sur les lésions ischémiques après ligature de l'A. mésentérique supérieure. Par les ablations de plexus et de chaînes sympathiques, ils ont pu limiter les lésions ischémiques et reporter impunément les ligatures au delà de la 6e collatérale. Peut-être y a-t-il là une thérapeutique future intéressante.

— M. **Dziembowski** (Bydgoscz, Pologne), d'après ses observations personnelles et une enquête ouverte auprès de ses collègues polonais, estime que les chirurgiens voient surtout des infarctus par thrombose mésentérique chez des artério-scléreux, tandis que les anatomo-pathologistes relèvent plus fréquemment comme cause l'endocardite. Celle-ci, malgré sa fréquence, ne joue pour ainsi dire aucun rôle en chirurgie abdominale et ce ne sont pas ses suites que nous sommes appelés à voir. L'occlusion embolique de l'artère mésentérique supérieure, que D. considère comme indiscutablement terminale, est beaucoup plus fréquente, d'après ses expériences, que celle de la mésentérique inférieure. L'auteur étudie, en outre, la symptomatologie et le diagnostic des infarctus, d'après ses observations personnelles.

— M. **Cotte** (Lyon) rapporte 2 observations personnelles d'oblitération des vaisseaux mésentériques. Dans le premier cas, une simple iléo-stomie à la Witzel suffit à faire céder un iléus paralytique sur une anse infarcie. Guérison. Dans le second cas, il assista chez une femme âgée à l'évolution d'une thrombo-phlébite avec apparition de pyléphlébite, type anatomo-clinique non encore décrit. L'état précaire de la malade empêcha de tenter la résection d'un méso très altéré. Mort.

— M. **de Fourmestraux** (Chartres) rapporte 5 observations personnelles, de résultat peu brillant mais d'enseignement utile. En effet, dans 4 cas, F. tenta une thérapeutique active : résection ou extériorisation, qui fut chaque fois suivie de mort, tandis que dans le 5e cas, où l'on se borna à une laparotomie exploratrice sans autre intervention, le malade guérit.

— M. **Pilatte** (Cannes) rapporte 2 cas personnels : 1° Infarctus sur 80 cm. chez une obèse de 56 ans. Extériorisation rapide. Collapsus. Mort en quelques heures ; 2° infarctus de 60 cm. chez une femme de 62 ans. Extériorisation avec anastomose au pied, au bouton. Amélioration progressive de l'état de l'anse intestinale, puis fistulisation jéjunale autour de l'anastomose, péritonite. Mort.

— MM. **Contiadès, Palmer** et **Unger** (Paris) rapportent les expériences faites par eux pour arriver à proposer une *explication neuro-humorale histaminique* de l'infarctus dont le mécanisme comporte :

1° Un stimulus des terminaisons nerveuses de la sensibilité vasculaire ou une excitation antidromique de leur trajet.

2° La mise en liberté d'une substance histaminique au niveau de ces terminaisons, donnant naissance à un réflexe d'axone.

3° Une vaso-dilatation consécutive persistante avec raptus hémorragiques.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

CONGRÈS DES COLITES

(Plombières-les-Bains, les 11-12 et 13 Septembre 1935.)

Près de 300 médecins français et étrangers se sont réunis, sous la présidence du prof. P. Carnot, *dans la coquette station thermale des Vosges pour discuter les divers aspects cliniques des colites et la thérapeutique qu'on peut leur opposer.*

On fêtait le bi-millénaire de Plombières, déjà fréquentée par les Romains avant le début de l'ère chrétienne, l'inauguration d'une plaque commémorative rappelant le captage des sources thermales par les Romains, il y a deux mille ans, au-dessus d'un fragment de colonne romaine, et la terminaison d'un nouvel établissement de bains et d'une piscine moderne. Grâce aux efforts d'une Municipalité intelligente et des médecins de la station, la Plombières moderne est digne de son riche passé.

Rapports et Discussions.

Les colites amibiennes et post-dysentériques. — MM. **J. Carles** et **H. Bonnin** (Bordeaux). Les colites de l'amibiase ne sont pas exclusivement le fait de l'amibe dont l'action destructrice est très locale. Des bactéries et leurs toxines, des protozoaires et parasites, des auto-intoxications, des sensibilisations locales ou générales, favorisées par une muqueuse ulcérée ou insuffisante, des dystrophies viscérales, enfin, interviennent dans le déterminisme des colites amibiennes ou post-dysentériques. Aussi ces troubles relèvent d'un traitement non spécifique « eutrophique ».

Colites para et méta-amibiennes suivant le stade où elles se produisent. — M. **L. Morenas** (Lyon) propose d'appeler ainsi les réactions colitiques, le plus souvent inflammatoires et bactériennes, que l'on trouve assez fréquemment chez les amibiens anciens ou récents ; ce sont soit des colites diffuses, muco-hémorragiques, soit des colites segmentaires évoluant vers la suppuration (périryphlites et surtout sigmoïdes). Ce qui les caractérise, c'est que les examens coprologiques minutieux et répétés ne décèlent ni amibes, ni kystes et que les thérapeutiques anti-amibiennes sont inefficaces alors que les troubles cèdent aux traitements non spécifiques.

Les colites à lamblias et à trichocéphales. — M. **M. Brulé** (Paris). La lambliase intestinale *aiguë*, fréquente dans les pays chauds, rappelle beaucoup l'amibiase à laquelle elle est souvent d'ailleurs associée.

En France, les colopathies *chroniques* dues à la présence dans l'intestin de lamblias ou de trichocéphales sont fréquentes et trop souvent méconnues. L'examen microscopique des selles est indispensable dans toute colopathie. Les deux parasitoses ont une symptomatologie analogue dans laquelle prédominent les douleurs et la fièvre prolongée.

La présence de kystes de lamblias est l'indication d'un traitement arsenical souvent efficace. Quelques rares œufs de trichocéphales dans les selles sont choses banales, mais de nombreux trichocéphales deviennent pathogènes.

L'infestation par le lamblia chez l'enfant entraîne souvent un retard dans le développement et parfois un léger fléchissement intellectuel. — MM. **M. Labbé** (Paris) et **Rechade** (Plombières). La lambliase de l'adulte, parfois grave, viendrait souvent de l'enfance où elle serait demeurée latente. Il est difficile de débarrasser l'enfant des lamblias ; il ne faut pas hésiter à répéter les traitements.

L'amibiase et la lambliase du nourrisson sont extrêmement fréquentes. — M. **P. Chantriot** (Beyrouth). Si on ne les décèle pas plus souvent, c'est parce que les examens coprologiques sont pratiqués dans de mauvaises conditions. Les selles doivent être examinées dès l'émission à chaud, ou après écouvillonnage rectal.

— M. **Vittot** (Belfort). En présence de troubles intestinaux bizarres ou d'un syndrome colitique angulaire, il faut penser à l'helminthiase qui joue un rôle dans les colites.

Les typhlocolites tuberculeuses. — M. **A. Cain** (Paris). Les troubles digestifs, si fréquents chez les tuberculeux pulmonaires, sont souvent l'expression de lésions ulcéreuses, surtout marquées sur le cæcum et le côlon droit. Les symptômes au début sont polymorphes, atypiques et intermittents. L'examen radiologique traduit l'hypermotilité colique et met en évidence précocement les lésions cæcales. La typhlocolite ulcéreuse est au-dessus des ressources de la chirurgie, l'actinothérapie a été souvent préconisée.

Les colites tuberculeuses. — M. **A. Pellé** (Rennes). Elles se présentent sous la forme diarrhéique, hémorragique ou dyspeptique. La plupart des traitements habituels médicaux et chirurgicaux sont inefficaces, les régimes de restriction alimentaire sont dangereux. Ces sujets présentent souvent de l'intolérance intestinale aux sels d'or, la colite tuberculeuse est la plus formelle contre-indication à la chrysothérapie. Les injections intra-veineuses de CaCl 2 et les injections intra-péritonéales d'oxygène ont donné quelques résultats.

Colites inflammatoires et hémorragiques. — M. **L. Bonafé** (Hauteville). A côté de la colite ulcéreuse tuberculeuse, il faut faire une place importante aux colites inflammatoires et hémorragiques, souvent graves et parfois chroniques, que l'on observe chez les tuberculeux pulmonaires.

Le radio-diagnostic. — M. **G. Maingot** (Paris). Dans la tuberculose colique, il fournit des signes spécifiques et des signes communs aux colites et aux états réactionnels.

La Sprue. — MM. **A. Augier** et **P. Augier** (Nice). Elle peut être observée en zones tempérées. Ce serait une carence par absorption, uni ou polyvalente, due à un trouble fonctionnel du grêle par suite de lésions colitiques antérieures, souvent amibiennes, aux colonies.

Recto-colites hémorragiques et purulentes. — MM. **R. Bensaude** et **J. Rachet** (Paris). L'étude de 66 malades a permis de donner les caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques de ces colites dont l'étiologie reste absolument inconnue. La plupart des traitements donnent des succès et des échecs. L'autohémothérapie, les applications locales de vitamine A paraissent intéressantes.

Les recto-colites hémorragiques chroniques. — MM. **Cade** et **Milhaud** (Lyon). Elles sont difficiles à classer dans le cadre nosologique. On ne peut établir une démarcation formelle entre elles et la colite ulcéreuse chronique non spécifique, vaste syndrome dont elles ne seraient qu'une manifestation atténuée.

— M. **R. Savignac** (Paris). Dans 50 pour 100 des colites gauches et surtout des sigmoïdites, on

trouve une douleur fixe sur le plexus iliaque gauche, c'est donc un signe de grande valeur.

La fausse diarrhée homogène. — MM. **J. Charles-Roux** et **R. Goiffon** (Paris). Il existe une forme de colite qui se traduit essentiellement par l'hypersécrétion d'un liquide aqueux par le côlon terminal. C'est une diarrhée sans accélération du transit colitique. Cliniquement, elle est difficile à différencier des diarrhées vraies ; coprologiquement, elle est facilement caractérisée par l'absence de cellulose, d'amidon et de flore iodophile.

Formes cliniques des colites de l'enfance. — MM. **Leenhardt** et **Boucomont** (Montpellier). Les colites de l'enfance ne présentent pas une réelle individualité. L'atteinte du tube digestif chez l'enfant est presque toujours diffuse et généralisée, on peut cependant décrire une forme aiguë simple, la colite dysentériforme, l'entérocolite muco-membraneuse, la typhlocolite. L'étiologie est variable, la thérapeutique doit être avant tout hygiéno-diététique.

Réactions coliques. — M. **E. Lesné** (Paris). En dehors des colites infectieuses, il y a chez l'enfant de nombreuses réactions coliques succédant à une dyspepsie de fermentation, ou de nature allergique, et alternant avec des poussées d'urticaire ou d'asthme, ou provoquées par un polype rectal.

Les réactions à distance dans les colites. — MM. **L. Justin-Besançon** et **R. Cachera** (Paris). Après avoir passé en revue les faits cliniques, les auteurs apportent surtout une contribution expérimentale à la question. Chez l'animal, ils ont observé une hyperkinésie gastrique réflexe accompagnant le spasme du côlon, des variations réflexes du volume du foie par distension colique et des réactions cardio-vasculaires de sens variable suivant l'état du système neuro-végétatif.

Les manifestations ano-rectales au cours des colites chroniques. — MM. **P. Oury** et **P. Chêne** (Paris). Il faut bien distinguer rectites, recto-colites et colites. La plupart des manifestations anorectales sont liées aux hémorroïdes et à leurs complications, les terrains hémorroïdaires et colitiques s'intriquent.

Diagnostic coprologique des colites. — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Monges** (Marseille). La coprologie apporte une importante contribution au diagnostic des colites au point de vue anatomique, topographique, physiologique et étiologique.

Les syndromes colitiques dans le dolichocolon. — MM. **M. Chiray** (Paris) et **J. Lebon** (Alger). La colite révèle souvent le dolichocolon latent. Caractérisée soit par une diarrhée généralement acide, soit par un redoublement de constipation et des douleurs, cette colite s'accompagne d'intolérance absolue aux purgatifs et aux lavements. Elle exagère les phénomènes d'intoxication intestinale et constitue un danger au cours des colectomies.

Les syndromes colitiques et les tumeurs du côlon. — M. **A. Lambling** (Paris). Lorsque les tumeurs sont infectées, on peut avoir un tableau clinique comparable à celui des colites aiguës. Il est encore difficile de préciser actuellement le rôle que peuvent jouer les affections du gros intestin dans la genèse des tumeurs malignes.

Les péricolites droites. — M. **E. Boltanski** (Paris). Elles sont de diagnostic clinique difficile avec les autres syndromes douloureux de la moitié droite du ventre. B. fait un choix parmi les signes radiologiques proposés et montre l'importance de l'infection lymphatique dans la pathogénie, il s'élève contre les excès du traitement chirurgical et expose quelques nouveaux modes thérapeutiques.

Les colites et péricolites d'origine diverticulaire. — MM. **J. Charrier** et **P. Hillemand** (Paris). Elles sont presque toujours localisées au sigmoïde et évoluent par poussées sucessives, souvent pendant des années, soit vers la périsigmoïdite, soit vers la sténose. Elles sont parfois compliquées par des accidents aigus, diverticulites aiguës, abcès, perforation. Les aspects radiologiques peuvent être caractéristiques. Dans la majorité des cas, ces colites sont justiciables du traitement médical. Les cas compliqués ou atteignant profondément l'état général posent des indications chirurgicales.

Colites post-appendiculaires. — MM. **A. Bergeret** et **J. Caroli** (Paris). Presque toutes les typhlites dites primitives sont consécutives à une lésion de l'appendice. Au cours des constatations opératoires, on peut saisir sur le vif la fréquence et le mode des atteintes coliques consécutives à l'appendicite. Chez le 1/3 des femmes appendicectomisées, la constipation a disparu après l'opération ; chez l'homme, les résultats sont encore plus favorables. Avant l'intervention, il est difficile d'affirmer l'origine appendiculaire d'une colite.

Les indications chirurgicales dans les colites droites. — MM. **J. Gatellier** et **F. Moutier** (Paris). Ce rapport, ainsi que la discussion à laquelle a pris part Lardennois, ne peut se résumer.

COMMUNICATIONS.

Les indications fournies par la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire dans les colites ulcéreuses. — MM. **Ed. Doumer** et **R. Cuvelier** (Lille). La vitesse de sédimentation a été trouvée normale dans tous les cas de colites purement muqueuses. Les colites segmentaires caractérisées par des lésions pariétales plus importantes, mais non ulcéreuses, ne l'augmentent que faiblement. L'augmentation est beaucoup plus importante dans les colites ulcéreuses. La V. S. paraît être proportionnelle à l'activité du processus ulcéreux et permet d'en suivre l'évolution.

Dermatose causée par les microbes intestinaux au cours des colites. — M. **A. Desaux** (Paris).

Les hémorroïdes, symptômes révélateurs de colite amibienne. — M. **P. Chantriot** (Beyrouth).

Sur les relations entre l'appendicite et la colibacillose. — M. **L. Strominger** (Bucarest).

Crises spastiques vagotoniques du côlon avec insuffisance hépatique. — M. **Dumitresco-Mante** (Bucarest).

Colites et autres troubles digestifs par dysendocrinies. — M. **S. Chemla** (Tunis).

Les colites puerpérales et postopératoires. — M. **A. Hamm** (Strasbourg).

La péricolite droite : Troubles locaux et réactions à distance. — MM. **M. Lardennois** et **E. Piot** (Paris).

A propos des suites médicales des opérations plastiques sur le côlon (Colopexies, cæcoplicatures). — M. **G. Rosanoff** (Nice).

Séquelles d'appendicectomie et colite. — M. **Poirot** (Metz).

Fréquence de l'appendicectomie dans les colites chroniques. — MM. **L. Bouttier** (Paris) et **R. Stieffel** (Plombières).

Nous nous excusons de ne pouvoir donner, faute de place, un résumé, même court, de ces communications.

Impossibles à résumer également sont les intéressants rapports suivants :

Le relief interne de l'intestin dans la radiologie des colites. — MM. **R. Gilbert, S. Kadrnka** et **L. Babaïantz** (Genève).

Signes radiologiques de l'appendicite chronique. — MM. **P. Jacquet** et **L. Gally** (Paris), ainsi que la discussion à laquelle ont pris part MM. **Sarasin** (Genève), **Piot** (Paris), **Bernay** (Lyon) et les communications de MM. **Maingot, R. Sarazin** et **H. Duclos** sur l'expression radiologique des états réactionnels de la muqueuse colique et de M. **E. Piot**, sur l'aspect radiologique des péri-colites.

La thérapeutique des colites a fait l'objet de plusieurs rapports :

Traitement médicamenteux et diététique, envisagé par MM. **P. Savy** et **A. Chapuy** (Lyon).

La vaccinothérapie locale. — MM. **Bezredka** et **R. Wahl** (Paris).

Le traitement physiothérapique. — M. **I. Gunzburg** (Bruxelles).

Le traitement hydro-minéral. — M. **E. Chabrol.**

Et de nombreuses communications :

Le traitement des colites ulcéreuses idiopathiques, dites colites muqueuses, et des états spasmodiques du tractus gastro-intestinal, par le chlorhydrate de perparine. — M. **H. I. Goldstein** (Camden, New-Jersey).

Résultats de la vaccination par voie buccale dans le traitement des colites non amibiennes aiguës ou chroniques. — MM. **S. Dejust-Defiol** et **L. Thieblot** (Paris).

La vaccination par voie buccale dans les colites à germes indéterminés. — M^lle **M. Aïtoff** (Paris).

Propriétés physico-chimiques d'un mucilage employé dans le traitement des colites aiguës ou chroniques. — M. **F. Debat** (Paris).

Traitement physiothérapique des colites à Plombières. — M. **Poirot** (Metz).

L'efficacité de la galvanisation ou galvano-faradisation dans les colites. — M. **Ed. Doumer** (Lille).

De l'action antispasmodique des eaux de Plombières. — M. **C. Simonin** (Strasbourg).

Cure de Plombières et système organo-végétatif. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch** (Nancy).

L'évolution de la thérapeutique plombiéroise. — M. **M. Perrin** (Nancy).

Les caractères physico-chimiques dominants des eaux minérales de Plombières. — MM. **R. Delaby, R. Charonnat** et **M. Janot.**

Le parasitisme intestinal et les eaux de Plombières. — MM. **P. Pitulesco** et **I. Westfried** (Bucarest).

Un cas de colite à Lamblia. Traitement créno-médicamenteux. — M. **Enault** (Plombières).

Syndromes douloureux de la fosse iliaque droite (Appendicite chronique et colite) et la cure de Plombières. — M. **N. Rechade** (Plombières).

Plombières au XVI^e siècle et Jean Lebon, médecin traitant. — M. **J.-H. Dumont** (Plombières).

Traitement hydro-minéral des affections douloureuses de l'anus. — M. **R. Stieffel** (Plombières).

« La tachycardie signal », moyen simple de discrimination clinique entre la colite et l'appendicite chronique. — M. **P. Viart** (Paris).

De l'action remarquable du chlorure de calcium, associé à l'hyposulfite de magnésium dans les affections spasmodiques du tube digestif en général et dans les colites en particulier. — M. **P. Viart.**

Nous regrettons que le nombre des rapports et des communications ne nous permette pas d'en exposer plus complètement l'intéressante substance.

ROBERT CLÉMENT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 343

Poliomyélite antérieure subaiguë curable

Par André-Thomas.

Voici un malade qui se présente à notre consultation, plutôt dans l'intention d'exprimer une fois de plus sa reconnaissance pour les soins qui lui ont été donnés il y a une dizaine d'années que pour se plaindre de troubles nouveaux et réclamer une prescription thérapeutique. Ce malade est, en effet, une vieille connaissance, dont l'allure dégagée et la physionomie quiète, avec lesquelles il se présente aujourd'hui, ne laisseraient supposer les accidents graves qui l'avaient amené, autrefois, à notre consultation de l'hôpital Saint-Joseph. Cependant, si nous ne décelons au premier abord aucun symptôme apparent d'une affection organique du système nerveux, l'examen clinique révèle encore la présence de quelques troubles des réflexes; le réflexe styloradial gauche ne peut être obtenu, les réflexes pronateurs manquent à droite, les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Réflexes crémastériens et réflexes abdominaux normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion. La motilité et la sensibilité sont normales; le malade ne se plaint que de quelques douleurs de la voûte plantaire, lorsque la station a duré trop longtemps ou après une course prolongée. Toutefois, il peut marcher assez longtemps sans fatigue, faire une promenade de cinq à six kilomètres par jour.

Il a été opéré il y a un an d'une cataracte de l'œil droit, vous voyez les vestiges de l'iridectomie. La cataracte existe également à gauche et gêne modérément la vue; la pupille de ce côté se contracte à la lumière.

Il y a encore lieu de signaler un vitiligo des bourses, symétrique, qui remonte en avant jusqu'à deux centimètres de la racine de la verge quelques petites plaques de vitiligo également sur la face dorsale des deux mains, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Veines développées et varices très marquées aux deux membres inférieurs. Le vitiligo et les varices avaient été déjà constatés au même degré il y a une dizaine d'années. En dehors de cela, aucune lésion viscérale : ni sucre, ni albumine dans les urines. Il n'y en a jamais eu, même en pleine évolution de la maladie.

L'examen des réflexes permet seul de retrouver les traces de l'affection grave dont il a été atteint et qui peut être considérée aujourd'hui comme définitivement éteinte.

C'est au mois d'Octobre 1925, que ce malade, alors âgé de 54 ans, est venu nous consulter pour des troubles de la marche qui remontaient déjà à plus de deux ans et qui, au début, avaient été accompagnés par des douleurs lancinantes dans le membre inférieur gauche, prédominant dans le domaine du sciatique. Ces douleurs n'ont guère duré qu'une quinzaine de jours, puis elles ont complètement disparu. Il n'en fut pas de même des troubles de la marche qui s'accentuèrent progressivement, au point qu'il se tenait difficilement sur ses jambes et qu'il avait dû abandonner sa profession de chauffeur. Il marchait péniblement en s'appuyant sur deux cannes, malgré cela il s'effondrait assez souvent. C'est que les bras avaient été pris à leur tour et la force y était déjà notablement diminuée au premier examen, d'où l'insuffisance des appuis sur les cannes et les chutes.

D'après les notes rédigées à cette époque, l'impotence est considérable aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, prédominant aux membres inférieurs, plus marquée à la périphérie qu'à la racine; les orteils ne peuvent exécuter aucun mouvement d'extension et de flexion, les muscles qui mobilisent le pied sur la jambe, extenseurs, fléchisseurs, abducteurs, adducteurs, sont presque totalement impotents. Les masses musculaires ont fondu. Les réflexes patellaires et achilléens sont absents. Le réflexe cutané plantaire, vu la paralysie des orteils, est naturellement absent, la pression des muscles du mollet est douloureuse des deux côtés. La sensibilité n'est pas normale, la mobilisation des orteils est mal perçue, il existe çà et là sur la peau de la jambe et des pieds des zones au niveau desquelles la piqûre n'est pas perçue, mais elles sont distribuées si irrégulièrement qu'il est impossible de les représenter sur un schéma Enfin, un autre fait plus important retient l'attention, c'est la présence de contractions fibrillaires très nettes au niveau des muscles du mollet.

Elles existent également aux membres supérieurs dans le territoire des petits muscles de la main, au niveau des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Les petits muscles de l'éminence thénar sont pris par intermittences d'une crampe tétanoïde. D'ailleurs la parésie est déjà très marquée, la main ne peut saisir ni conserver un objet, l'extrémité distale est davantage prise que l'extrémité proximale. Tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis (réflexes olécraniens, réflexes styloradiaux, réflexes pronateurs). Par contre, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, il n'existe de l'hypersensibilité des muscles. La sensibilité ne paraît pas touchée, aucune douleur dans les membres supérieurs.

La face est absolument intacte. Aucune paralysie de la face, de la langue, du voile du palais, des yeux. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent, aucun trouble sphinctérien.

Le diagnostic, guidé par la présence de la paralysie, de l'amyotrophie, des secousses fibrillaires, s'oriente naturellement vers une affection des cellules, des cornes antérieures de la moelle, c'est-à-dire vers une poliomyélite, dont la nature reste indéterminée. Il est incontestable que ce malade a fait quelques abus d'alcool, mais le tableau clinique ne rappelle guère celui des polynévrites éthyliques; cependant les contractions fibrillaires ont été signalées dans quelques rares cas de cette dernière affection, pour lesquels on a substitué le nom de cellulonévrite à celui de polynévrite et, d'autre part, le début a été marqué par des douleurs lancinantes, comparables à celles des radiculites et des névrites, les muscles des membres inférieurs ont été douloureux à la pression. Il est possible, d'autre part, que l'éthylisme se soit associé à une autre cause pour réaliser le syndrome à la fois simple et complexe en présence duquel nous nous sommes trouvés à cette époque. Aucun élément décisif ne permettait d'autre part, de mettre la syphilis en cause. Marié deux fois, il a eu deux enfants bien portants de sa première femme; la deuxième n'a eu ni enfant ni fausse couche. La réaction de Wassermann pratiquée deux fois dans le sang s'est montrée négative. La ponction lombaire est pratiquée et, dans le liquide recueilli, on ne trouve que 1,4 lymphocyte, 0,70 d'albumine acétosoluble; la réaction de Wassermann et le benjoin colloïdal sont négatifs. Seule la présence du vitiligo, dont la nature syphilitique est d'ailleurs discutée, nous pousse à tenter un traitement spécifique, en l'absence de toute autre cause.

Une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol à doses progressives est prescrite et régulièrement exécutée par le médecin traitant. Le résultat est nul et même l'état s'aggrave; le malade est amené au début du mois de Janvier, dans le service, complètement paraplégique, et l'impotence des membres inférieurs est presque totale, l'atrophie musculaire s'est plutôt accentuée, mais l'attention est surtout retenue par la présence de secousses fibrillaires et de secousses fasciculaires, particulièrement nombreuses et intenses sur les membres supérieurs, au niveau des avant-bras. Ces fasciculations sont tout à fait comparables à celles de la sclérose latérale amyotrophique. Par ailleurs le syndrome ne s'est guère modifié, les muscles de la tête et du cou, de la face et du tronc sont restés indemnes. Les sphincters sont toujours respectés. La sensibilité (douloureuse et tactile) est diminuée par zones sur les membres inférieurs, mais il est difficile de délimiter ces zones avec beaucoup de précision. Le réflexe pilomoteur est normal. L'excitabilité électrique, faradique et galvanique est diminuée avec réaction de dégénérescence sur les muscles des membres inférieurs. L'excitabilité est moins atteinte sur les membres supérieurs.

Dès l'arrivée du malade dans le service on commence une série d'injections de muthanol. Tout d'abord aucune amélioration n'est constatée; l'affaiblissement des membres s'accentue, les fasciculations des membres sont de plus en plus intenses et fréquentes. La sensibilité est nettement diminuée sur la face antérieure de la jambe gauche, les muscles sont douloureux à la pression; les membres sont le siège de sensations de brûlures, d'engourdissements. Les cercles de Weber sont légèrement élargis sur les deux derniers doigts. Au début du mois de Février la respiration est gênée et elle prend le type costal supérieur.

Dès que la série des injections de muthanol est terminée, on reprend l'arsenic sous forme d'injections de sulfarsénol intra-musculaires. Au début du mois de Mars une légère amélioration se dessine, quelques mouvements des mains et des pieds sont esquissés, les douleurs s'atténuent puis disparaissent. Dans l'espace de quelques semaines, des progrès sérieux sont accomplis; le malade réussit à lever ses bras, à serrer la main, il peut manger seul, puis il peut tenir sur ses jambes. Néanmoins, les secousses fasciculaires persistent sur les membres supérieurs et inférieurs, l'atrophie musculaire n'a pas augmenté, les troubles sensitifs ont rétrocédé. Les mois suivants, après une nouvelle série d'injections intraveineuses de métarsénobenzol, la restauration motrice s'accentue. Au mois de Juin 1926, la marche se fait sans canne, les mouvements des orteils sont encore limités. Les mouvements des membres supérieurs sont exécutés assez lentement et avec peu d'énergie. L'atrophie est beaucoup moins apparente. Cependant l'inexcitabilité électrique est totale pour la plupart des muscles des membres inférieurs et encore très marquée pour les muscles des membres supérieurs.

L'amélioration s'accentue ensuite progressivement et le malade se ne plaint plus que de quelques douleurs, de sensations de raideur dans les pieds. Les mouvements des orteils ne sont pas encore exécutés avec une force suffisante, mais peu à peu ils reviennent à la normale. Les traitements par les arsénobenzènes sont continués jusqu'en 1927.

Après une suspension de traitement de deux ans, ce malade revient consulter pour des douleurs dans les jambes qui sont lourdes, des crampes dans les membres supérieurs, des engourdissements des doigts, des brûlures et des picotements dans les mains, quelques secousses spontanées dans les jambes et les mains. Les mouvements des orteils sont encore limités. Des excitations diverses provoquent des myofasciculations dans les muscles des cuisses et des mollets. Ces phénomènes s'amendent après une série d'injections arsenicales (sulfarsénol). Le traitement spécifique est ensuite repris sous diverses formes (injections de cyanure, huile grise, etc). La marche devient de plus en plus facile tous les jours et, en 1931, il réussit à faire plusieurs kilomètres sans aucune fatigue.

A part quelques sensations vagues d'engourdissement dans les membres, sa santé devient satisfaisante et, tel que je vous le présente aujourd'hui, à part les quelques troubles réflexes que je vous ai signalés, il donne l'impression d'un sujet normal.

L'histoire de ce malade peut se résumer de la manière suivante : après une période de plusieurs mois caractérisée surtout par de la fatigabilité, le malade entre assez rapidement dans une phase de paraplégie progressive, puis de quadriplégie avec atrophie musculaire, secousses fibrillaires et fasciculaires, qui dure plusieurs mois et qui régresse ensuite assez rapidement. Le retour complet à la normale ne se fait qu'au bout de plusieurs années, après un traitement spécifique longtemps poursuivi; il n'en subsiste pas moins une certaine susceptibilité qui se traduit à plusieurs reprises par une plus grande fatigabilité, par des crampes, des douleurs, etc... bref par quelques menaces qui sont chaque fois conjurées par un traitement spécifique. Actuellement, dix ans après le début de la maladie, la guérison peut être considérée comme définitive.

La triple association de la paralysie, de l'atrophie musculaire, des fibrillations et des fasciculations ne laisse ausun doute sur la localisation principale du processus morbide, sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle — nous disons localisation principale, car si légers qu'ils aient été, les troubles de la sensibilité, par leur nature et par leur localisation, permettaient d'envisager la participation des voies sensitives, des racines postérieures ou peut-être même des voies centrales au processus morbide.

Le tableau clinique présenté par notre malade rappelle tout à fait celui de l'affection décrite par Duchenne de Boulogne sous le nom de paralysie générale spinale antérieure subaiguë, toutefois avec cette réserve que la période d'évolution subaiguë a été précédée par une phase d'affaiblissement lent et progressif. Il semble que parmi les cas qui ont été publiés sous ce nom ou sous celui de *poliomyélite antérieure subaiguë* qui lui a été substitué, les auteurs aient rapporté des cas anatomiquement dissemblables ; les uns étant caractérisés par l'atrophie primitive et la disparition des cellules des cornes antérieures de la moelle, comparables aux lésions de la poliomyélite antérieure chronique ou même de la sclérose latérale amyotrophique, les autres se faisant remarquer par les altérations beaucoup plus intenses des nerfs périphériques que des racines antérieures et des cellules, comme s'il s'agissait d'une polynévrite motrice avec lésions médullaires consécutives, comme dans le cas de Dejerine-Sottas.

On a encore décrit sous ce nom d'autres cas dans lesquels la maladie évolue plus rapidement, en quelques mois, et se termine plus ou moins brutalement par des accidents bulbaires; Alajouanine a insisté récemment sur cette forme et nous-même avec Rœderer, Guillaume et Trelles en avons observé un cas typique associé à une arachnoïdite. Dans ces derniers cas les altérations des cellules étaient relativement peu prononcées, comparativement à l'intensité de la paralysie, de l'atrophie et de la gravité des accidents terminaux.

Il est non moins remarquable que dans cette dernière forme, du moins dans les cas de Alajouanine et le nôtre, les contractions fibrillaires étaient absentes ou à peine apparentes, tandis que, chez le présent malade, les contractions fasciculaires étaient tellement accusées, diffuses et permanentes, qu'elles avaient fait penser à la sclérose latérale amyotrophique. L'absence des réflexes périostés et tendineux, de tout signe de la série pyramidale devait faire écarter ce diagnostic et l'évolution est venue justifier cet abandon. Une telle observation démontre, en outre, que les contractions fibrillaires et fasciculaires ne comportent aucune indication pronostique et ne peuvent être considérées comme un facteur de gravité.

Il faut, il est vrai, tenir compte de la thérapeutique instituée et des bons résultats obtenus en employant d'une manière continue le traitement spécifique sous forme de mercure, d'arsenic, de bismuth, bien que les réactions du sang et du liquide céphalorachidien ne fussent pas favorables à l'hypothèse d'une étiologie syphilitique et que la formule albuminocytologique du liquide C.R., examiné en pleine évolution, ne puisse être considérée comme une formule réellement spécifique. La lymphocytose faisait complètement défaut. Ce n'est pas la première fois, il est vrai, que la réaction de B.-W se serait montrée négative dans un cas d'affection syphilitique. Nous ne saurions affirmer d'ailleurs que la syphilis fût réellement en cause. L'amélioration n'a pas été immédiate, la première série des injections intraveineuses d'arsénobenzol n'a amené aucune rétrocession des symptômes qui se sont, au contraire, plutôt aggravés. La première régression ne s'est déclarée qu'après les injections intramusculaires de sulfarsénol et de bismuth ; mais ultérieurement lorsque le malade s'est présenté à notre consultation, sous le coup de menaces nouvelles, les traitements spécifiques ont été suivis d'un heureux résultat. Le rôle étiologique de la syphilis parait très vraisemblable mais aucun argument péremptoire ne permet de l'affirmer.

L'origine des poliomyélites a été beaucoup discutée, aussi bien des poliomyélites antérieures chroniques que des poliomyélites antérieures subaiguës et quelques auteurs se sont attachés à restreindre la fréquence de la poliomyélite antérieure chronique, telle qu'elle a été décrite par Duchenne de Boulogne, dont l'existence doit être cependant maintenue si l'on s'en rapporte aux observations de J. Charcot et Dutil, Dejerine, Long, pour accorder un rôle considérable à la syphilis qui agirait par l'intermédiaire d'un processus de méningomyélite vasculaire diffuse. La question se pose même sous une autre forme : la syphilis peut-elle produire des poliomyélites, caractérisées, comme la maladie de Duchenne, par l'atrophie primitive des cellules des cornes antérieures de la moelle, et non par une atrophie secondaire, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'un processus de vascularite inflammatoire ? La question ne saurait être résolue dès maintenant et il faut attendre des faits plus décisifs.

Il n'en reste pas moins établi que pratiquement, il faut toujours penser à la possibilité d'un rapport étiologique entre la syphilis et les poliomyélites, même en l'absence de réactions humorales positives, en présence d'une simple albuminose, sans lymphocytose du liquide céphalorachidien.

Le malade court moins de risques à être traité qu'à ne pas l'être. Si la guérison est bien réellement le résultat du traitement spécifique, l'observation que nous venons de rapporter met en évidence la nécessité de poursuivre la cure pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

L'intérêt de cette observation ne résulte pas seulement des résultats de la thérapeutique, mais encore de ce fait que le malade a pu être suivi pendant dix ans et que malgré la gravité des accidents dus à la poliomyélite, la guérison fonctionnelle s'est affirmée et maintenue définitivement. Ainsi se trouve justifiée la désignation « poliomyélite antérieure subaiguë curable », par contraste avec d'autres formes dans lesquelles toutes les thérapeutiques mises en œuvre sont restées inefficaces, des accidents bulbaires à évolution rapide ayant marqué la fin de la maladie.

La Lampsane

(*Lampsana communis* L.).

La Lampsane qui pullule dans les campagnes de l'Ile de France se plaît sur les terres en friche et au milieu des décombres; son esthétique laisse à désirer et nul ne songerait à assigner l'épithète d'ornementales à ses tiges gourmées, à ses feuilles glabres, dentées et anguleuses, d'une consistance coriace, à ses maigres fleurs jaunes. Complètement inodore, elle renferme un latex blanc peu abondant dont la saveur, légèrement amère et salée, n'offre aucun des caractères qui font supposer qu'un végétal possède d'héroïques propriétés pharmacodynamiques. La médecine populaire lui attribue, cependant, certaines vertus, notamment celle de dissiper les engorgements laiteux chez les nourrices qui viennent de sevrer leur enfant et dont on recouvre les seins d'un cataplasme de ses feuilles, d'où le nom d'*herbe aux mamelles* sous lequel on la désigne communément. Elle passe, en outre, pour diurétique et est employée, comme telle, dans le traitement de la lithiase urinaire. J'ai pu constater, en l'utilisant sous forme d'extrait fluide à la dose de 1 à 2 cuillerées à café par jour, qu'elle possède, en effet, une action uropoïétique manifeste. J'ai vu, sous l'influence de cette médication, le volume de l'urine augmenter et le liquide excrété, de trouble et sédimenteux qu'il était, prendre une coloration et une limpidité normales : les résultats ainsi obtenus m'ont paru présenter beaucoup d'analogie avec ceux que fournit une autre composée, la Piloselle, dont nous avons signalé, Marcel Laemmer et moi, l'incontestable efficacité pour stimuler la diurèse. C'est également à cette action qu'il faut rattacher les services que rend la lampsane dans les états cholémiques qui se compliquent d'oligurie, lorsque le malade n'élimine qu'une quantité insuffisante d'urine plus ou moins teintée en acajou par les éléments de la bile. Une religieuse de l'Hospice de la Compassion, à Chaumont-en-Vexin, employait fréquemment chez les vieux hépatiques atteints d'ictère le suc exprimé de la plante fraîche à la dose quotidienne de 2 cuillerées à soupe dans du bouillon d'herbes et cette thérapeutique lui valait de réels succès dans des cas où les médications classiques étaient restées sans effets. Parfois elle substituait au suc la plante entière cuite et accommodée à la façon des épinards.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'Union internationale contre la tuberculose

A l'heure où toutes les nations se replient sur elles-mêmes et où les relations internationales s'effectuent sous le signe d'un égoïste particularisme, il est réconfortant de constater qu'il existe au moins un organisme, l'Union internationale contre la tuberculose, dont tous les membres ne sont animés que de l'unique désir d'apporter à l'humanité un peu plus de mieux-être; il est flatteur pour notre amour-propre national de constater que la création de cet organisme est d'inspiration française et qu'il a son siège social à Paris, dans les locaux qui lui sont offerts par le Comité national de défense contre la tuberculose.

Avant la Guerre il existait à Berlin un Bureau central international pour la lutte contre la tuberculose, fondé en 1900 et qui prit fin en 1914. Au lendemain de la Guerre qui, malgré ses misères et ses ruines, a été génératrice d'énergie, le Comité national de Défense contre la Tuberculose prit l'initiative, à l'instigation de Léon Bourgeois et de Léon Bernard, de rétablir entre les peuples les liens interrompus depuis six ans et de créer une Union internationale contre la tuberculose, s'adressant pendant les premières années de son fonctionnement aux seuls pays ayant adhéré au Pacte de la Société des Nations, ainsi qu'aux Etats-Unis d'Amérique, puis, plus tard, après les modifications apportées aux Statuts en 1926, accueillant toutes les nations engagées dans la lutte antituberculeuse.

Le Comité national, créé en 1916, après avoir élaboré pour la France un programme uniforme et méthodique de lutte contre la tuberculose, applicable à tous les organismes de notre pays et destiné à réaliser sur tout le territoire la coordination des efforts de l'initiative privée et ceux des pouvoirs publics, estima qu'il n'était pas moins nécessaire de coordonner les activités des associations ou des organisations nationales de lutte antituberculeuse dans les divers pays du monde. Dans ce but fut prise l'initiative d'inviter à Paris, à une première Conférence internationale, les représentants les plus qualifiés des pays ayant adhéré au Pacte de la Société des Nations et les Etats-Unis d'Amérique; ils répondirent avec empressement à cet appel.

C'est dans le grand amphithéâtre de cette vénérable Sorbonne, le plus « glorieux athénée des sciences et des lettres »,qu'eut lieu la séance solennelle d'ouverture de la Conférence, le 20 Octobre 1920, sous la présidence de Léon Bourgeois, ce grand Français dont l'esprit vaste et compréhensif était animé par un cœur si sensible à toutes les misères humaines. Il nous souvient de cette séance mémorable. Le Président, devant un auditoire tout vibrant de sentiments de solidarité humaine, montra la nécessité, pour tous les pays, « de se concerter sur les armes les plus vulnérantes, afin de les forger ensemble et de les lever contre l'ennemi commun ». De même que depuis longtemps des accords internationaux ont contribué à triompher des grandes épidémies d'autrefois, de même aujourd'hui doivent être codifiées les méthodes générales de lutte antituberculeuse, afin que chaque nation fasse bénéficier les autres nations des formules appliquées sur son propre champ. Il définissait la nouvelle fondation à son berceau en la décorant du nom « d'Association des nations contre la maladie », et exprimait sa conviction que seraient étroitement maintenus les liens formés parmi les nations adhérentes. Léon Bernard, dans une allocution où l'élégance de la forme se conjuguait avec l'élévation de la pensée, insista pour que les nations s'unissent afin de développer l'une des œuvres les plus belles qui puissent tenter le cœur des hommes et qu'elles s'entendent sur les directives à suivre afin de dicter à leurs gouvernements respectifs les formules d'application les meilleures. Après ces allocutions les délégués des trente nations représentées vinrent tour à tour prendre l'engagement de collaborer de toutes leurs forces à la lutte contre le fléau qui décime le monde et proclamèrent la nécessité de créer un organisme qui centralise les résultats de toutes les expériences entreprises.

Fig. 1. — Planisphère indiquant en blanc les 43 pays qui ont adhéré à l'Union internationale contre la tuberculose.

Au cours des séances de cette Conférence, furent établis les Statuts de l'Union; rien ne fut d'ailleurs plus aisé, car s'il est un terrain sur lequel les peuples peuvent toujours se rencontrer sans heurts, parce que tous subissent la même loi de la maladie et de la mort, c'est celui de l'assistance et de la prophylaxie sociales. L'avenir n'a point donné tort à leurs espérances; l'Union n'a cessé de grandir depuis sa fondation; — aujourd'hui elle a acquis dans le monde une autorité morale dont elle a le droit de s'enorgueillir.

*
* *

D'après ses statuts, l'Union internationale contre la tuberculose a pour objet essentiel d'établir une fédération entre les associations ou organisations nationales de lutte contre la tuberculose dans les divers pays du monde, et son mode d'activité le plus important consiste à organiser des Conférences internationales qui ont lieu tous les deux ans dans la capitale de l'un des pays adhérents, à réunir une documentation statistique internationale, à provoquer des enquêtes sur la distribution, l'extension, la prévention et le traitement de la tuberculose dans le monde.

Fig. 2. — Siège social de l'Union internationale contre la tuberculose à Paris.

L'Union est ouverte à toute les nations et chacune d'elles y est représentée par son organisation centrale antituberculeuse, à condition qu'elle groupe l'ensemble de toutes les associations et qu'elle soit reconnue comme la plus importante parmi celles qui s'occupent de la tuberculose, ou, si cette condition n'est pas remplie, par un délégué du gouvernement lui-même. Elle se compose de membres conseillers, dont le nombre est fixé par le chiffre de la population de chaque pays, et de membres titulaires en nombre illimité. La France est représentée par cinq membres conseillers : MM. Bezançon, Guinard, Honnorat, Rist et Sergent, et le nombre des membres français atteint 140.

A l'heure actuelle, 43 pays ont adhéré à l'Union (fig. 1), et le nombre de ses membres titulaires est de 800. Elle est dirigée et administrée par un Conseil de direction qui élit parmi ses membres un Comité exécutif chargé d'expédier les affaires courantes et d'étudier les questions; M. Piestrzynski le préside actuellement, le Président de la dernière Conférence devenant de droit Président de ce Comité et le prof. Bezançon a été élu, à l'unanimité, Secrétaire général de l'Union à la Conférence qui s'est tenue à Varsovie en Septembre 1934, pour remplacer le regretté Léon Bernard, qui avait été l'animateur incomparable de cette œuvre depuis sa fondation [1]. Les dépenses sont couvertes par les cotisations de ses membres et des gouvernements affiliés.

La double Croix-Rouge est son insigne officiel et le symbole international de la lutte antituberculeuse, de même que la croix grecque de couleur rouge est l'emblème de la Société de Secours aux blessés militaires. On sait que cette double croix, la croix des patriarches, fut placée par Godefroy de Bouillon, comme emblème de victoire, sur le clocher de la basilique du Saint-Sépulcre, après la prise de Jérusalem [2]. Cet insigne était tout désigné pour servir de ralliement dans la croisade moderne entreprise contre le pire des fléaux qui désole l'humanité. Sur la proposition de M. Sersiron, à la Conférence de Berlin en 1902, il en fut ainsi décidé, mais comme il n'existait aucun type de cette croix défini avec précision, elle ne tarda pas à subir des diversités profondes, de forme, de proportions et de couleur. Pour remédier à ces variations, l'Association américaine contre la tuberculose en 1920 établit un type de double croix dont furent précisées les dimensions et la couleur (fig. 3), et elle le déposa au registre du commerce, afin d'acquérir ainsi le droit exclusif de s'en servir et de pouvoir en octroyer le droit aux personnes et aux associations agréées par elle; cet insigne est ainsi devenu une estampille officielle et un brevet de désintéressement; il ne peut être utilisé par des entreprises commerciales ou des groupements qui voudraient l'employer comme marque de fabrique ou comme moyen de publicité en le détournant de son but. La plupart des pays, et la France en particulier, se sont ralliés à cette heureuse initiative, en adoptant ce type d'insigne dont les contours linéaires et les proportions précises, fixées par l'Association américaine, permettent de le différencier de la Croix de Lorraine. Il est dans notre pays l'insigne officiel de la lutte antituberculeuse et, en raison de son dépôt au Tribunal de commerce, se trouve placé sous la protection de la loi.

A chacune des conférences internationales biennales est désigné un nouveau président, choisi parmi les membres conseillers du pays où aura lieu la réunion suivante. Il s'est tenu, depuis la fondation de l'Union, 9 conférences internationales dans les capitales suivantes : Paris, Londres, Bruxelles, Lausanne, Rome, Oslo, La Haye et Varsovie. En 1927, l'Union a même quitté la vieille Europe pour accepter à Washington l'hospitalité des Etats-Unis et s'infuser la sève vigoureuse du grand peuple américain; la dixième Conférence se tiendra à Lisbonne l'année prochaine, en Septembre 1936, sous la présidence du prof. Lope-de-Carvalho. A chaque Conférence trois questions sont mises à l'ordre du jour, elles sont choisies par le Comité exécutif sur la proposition des associations centrales des différents pays adhérents, un rapporteur général est désigné par chacune d'elles ainsi que dix co-rapporteurs appartenant à des pays différents. Il n'est point d'étude plus fructueuse que celle des comptes rendus de ces assises internationales de la tuberculose, pour apprécier l'évolution profonde que la phtisiologie a accomplie depuis la guerre, au cours de ces quinze dernières années, au triple point de vue biologique, clinique et social.

*
* *

Les questions biologiques étudiées ont surtout comporté l'étude du bacille tuberculeux et de l'infection bacillaire.

En ce qui concerne le bacille, on sait l'importance qu'a prise, dans ces dernières années, le problème de ses variations biologiques, de son polymorphisme, de sa mutabilité et les conséquences doctrinales et pratiques que la répercussion des faits de variation peuvent entraîner. Les discussions au cours des Conférences de Lausanne, de Rome et de Varsovie ont montré qu'il n'y avait pas lieu de déduire des intéressantes observations formulées des conclusions susceptibles d'ébranler notre conception de la maladie et de sa prophylaxie, et il a été fait justice des conclusions erronées et dangereuses que d'aucuns voulaient déduire de l'existence dans la nature ou de la création artificielle de formes saprophytiques du bacille qui seraient susceptibles de se transformer en bacilles virulents. D'autre part les connaissances acquises sur le virus filtrant ne modifient en aucune manière les règles actuelles de la prophylaxie antituberculeuse; elle reste basée sur la vaccination préventive et la séparation immédiate du nouveau-né de la mère bacillifère, afin d'éviter les infections et les réinfections par les bacilles virulents qui déterminent les tuberculoses graves des nourrissons.

L'infection bacillaire et sa fréquence ont été étudiées à Bruxelles; grâce à la cuti-réaction, des enquêtes ont permis de déterminer dans chaque pays, selon l'âge, le sexe et le milieu social, la proportion de sujets dans l'organisme desquels avait déjà pénétré le bacille par rapport

1. Le Comité exécutif présente actuellement la composition suivante : M. Piestrzynski (Pologne), Président ; M. K. Emerson (Etats-Unis d'Amérique), M. Frey (Allemagne), Prof. Frölich (Norvège), Prof. Nolen (Pays-Bas), Prof. Paolucci (Italie), Sir Robert Philip (Grande-Bretagne), Membres ; Prof. F. Bezançon (France), Secrétaire général ; Mme Skokowska-Rudolf (Pologne), Secrétaire général adjoint ; M. Mirabaud (France), Trésorier.

2. Van Gils : Notice historique sur la double Croix-Rouge. *Bulletin de l'Union internationale contre la tuberculose*, Vol. 8, n° 3, Juillet 1930.

à ceux qui peuvent être considérés comme indemnes. Ainsi a pu être établie cette notion que l'infection bacillaire était inexistante, ou au moins très rare, parmi les tribus de l'Afrique équatoriale où la colonisation n'a pas encore pénétré, alors qu'elle est très fréquente sous tous les climats dans les agglomérations urbaines et chez les peuples civilisés, et l'on a pu en conclure que chez l'homme l'infection bacillaire se développait avec les agglomérations, de même que chez les bovidés elle est le résultat de la stabulation. Les conditions de cette contamination ont pu être bien mises en évidence : elle s'effectue dans les premiers âges de la vie, elle est subordonnée à de multiples facteurs : la durée du contact, l'âge du nourrisson, l'intensité du contact, la durée de la survie après la contamination. Il résulte de ces règles de la contagion que la prophylaxie antituberculeuse chez les nourrissons repose sur le même principe énoncé par Grancher, pour l'enfant plus âgé, et qui consiste essentiellement à le séparer du milieu familial pour le placer à la campagne chez des paysans sains; c'est l'application de la formule générale énoncée par Pasteur : « toutes les fois qu'une race est menacée par une maladie contagieuse, c'est la graine qu'il faut préserver ». Enfin chez le grand enfant, a été démontrée l'importance du dépistage par l'inspection médicale des écoles en liaison avec le service des dispensaires.

Dans cette même Conférence de Bruxelles, l'étude de l'allergie a abouti à cette conclusion que dans l'état actuel de nos connaissances, d'après les données de l'expérimentation et de la clinique, elle apparaît comme un facteur dont nous ne pouvons encore mesurer la valeur, qui n'est pas toute l'immunité, mais qui en est en quelque sorte le support.

A ce problème de l'allergie et de l'immunité se rattache celui de la vaccination préventive contre la tuberculose par le vaccin BCG, question mise à l'ordre du jour des Conférences de Rome et d'Oslo et où a été démontrée l'innocuité de cette méthode et son efficacité, puisque partout où elle est appliquée, on constate une diminution de la mortalité générale infantile.

Les plus importantes questions de la phtisiologie clinique et thérapeutique au cours de ces quinze dernières années ont été l'objet des travaux de l'Union. Lors de la première Conférence de Paris, une mise au point de la valeur des méthodes de diagnostic s'imposait; il y fut démontré l'importance de la bacilloscopie des expectorations et de l'inoculation au cobaye qui constituent des signes de certitude à côté des nombreux signes et symptômes de probabilité. Plus tard, à la Conférence de Rome, fut examinée la question du diagnostic de la tuberculose de l'enfant; c'est à cet âge en effet que chez la plupart des êtres qui composent notre société conglomérée se décide en quelque sorte le sort assigné par le bacille; c'est donc à ce moment qu'il est le plus urgent de fixer les mesures de prévention. A l'étude de la contagion chez l'enfant a succédé celle de la contagion chez l'adulte qui a été l'objet de la Conférence de Washington; elle a abouti à cette conclusion, admise aujourd'hui par tous les phtisiologues, que le rôle de la contagion chez l'adulte, tout en n'étant pas négligeable dans la propagation de la maladie, est assez restreint et que dans un grand nombre de cas, les manifestations tuberculeuses qui semblent débuter à l'âge mûr traduisent en réalité des réveils de la primo-infection de l'enfant.

Quittant le domaine des généralités pour explorer le détail des réalisations pratiques, l'Union a mis à l'étude, aux Conférences d'Oslo et de La Haye, les deux méthodes de traitement qui, après le pneumothorax, ont puissamment contribué aux progrès de la phtisiothérapie : la thoracoplastie et la chrysothérapie; la première est encore trop souvent insuffisamment connue dans ses indications et ses résultats par les médecins et difficilement acceptée par les malades; la seconde, au contraire, a bénéficié d'une renommée qui peut-être dépasse parfois ses mérites. On ne saurait oublier dans la thérapeutique antituberculeuse la part importante occupée par les localisations extra-pulmonaires, particulièrement ostéo-articulaires; aussi les diverses méthodes de traitement médical et chirurgical de ces formes ont-elles été mises à l'ordre du jour de la Conférence de Varsovie. Un autre problème angoissant a fait l'objet de longues discussions à Lausanne, celui que pose à la conscience du médecin les relations entre la tuberculose et l'état de gestation, le droit, voire même le devoir, d'interrompre la grossesse chez une tuberculeuse. Nulle question ne pouvait s'imposer davantage à l'attention d'une réunion internationale de phtisiologues, car elle a reçu dans les divers pays des solutions radicalement opposées.

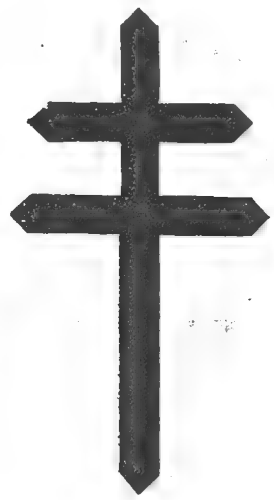


Fig. 3. — Insigne officiel et déposé de l'Union internationale contre la tuberculose et des organismes qui lui sont affiliés.

L'importance du développement du facteur social dans la lutte antituberculeuse au cours de ces vingt dernières années justifie le grand nombre de questions de cet ordre mises à l'ordre du jour des Conférences de l'Union. Il importait tout d'abord que soit dressé le tableau de l'état actuel de l'organisation tuberculeuse dans les divers pays du monde, ce fut le but des premières réunions internationales. Mais comme, à la base du fonctionnement de tout organisme antituberculeux, existe un diagnostic médical, qui commande l'action sociale, le médecin constitue la clef de voûte de cette organisation. C'est pourquoi à Londres et à Oslo ont été examinées les meilleures méthodes à utiliser afin de développer l'enseignement de la phtisiologie.

La lutte contre la tuberculose exige la formation d'un personnel médical spécialisé, en même temps que l'instruction adéquate des praticiens de médecine générale, sans lesquels toute action antituberculeuse demeure inefficace, le rendement des organismes étant lié aux qualités de ceux qui les dirigent et au concours résolu et confiant du corps médical tout entier. Cette double condition ne peut être réalisée qu'à la faveur d'un effort bien conçu et ordonné d'enseignement. Ces notions ont motivé ce vœu formulé à la Conférence de Londres, qu'en raison de l'insuffisance générale des médecins dans la connaissance de la phtisiologie, la tuberculose doit faire l'objet d'un enseignement spécial pour instruire les praticiens dans le diagnostic précis de cette affection et dans tous les moyens de la combattre, et que des chaires de phtisiologie soient organisées dans tous les pays.

D'autre part, c'est un fait unanimement reconnu que l'action médicale pour être féconde a besoin d'être prolongée dans la famille par l'intermédiaire de ce rouage indispensable de la lutte antituberculeuse qu'est le service social, dont le fonctionnement doit être instauré dans les dispensaires, dans les sanatoriums, dans les hôpitaux, dans les écoles, dans les usines, dans toutes les collectivités privées et publiques; mais les infirmières visiteuses ne peuvent assurer utilement ce service que si leur recrutement, leur formation, leur situation matérielle et morale et l'organisation de leur travail répondent à toutes les exigences de fonctions qui nécessitent à la fois expérience, intelligence, activité et dévouement; ces notions ont été bien mises en évidence à la Conférence de Bruxelles.

A deux reprises, à Bruxelles et à La Haye, a été envisagée la question compliquée et ardue du travail des tuberculeux après leur guérison clinique et celle de l'assistance post-sanatoriale. Il a été reconnu que chaque cas particulier étant sous la dépendance de la capacité physique du sujet en cause, de son tempérament, de sa situation sociale, de son habitus intellectuel et moral, aucune formule générale d'assistance post-sanatoriale ne pouvait être énoncée.

Enfin à Lausanne a été examinée la valeur de nos méthodes actuelles de lutte antituberculeuse. Un phénomène quasi universel appelle en effet l'attention de tous les sociologues, c'est la régression du fléau dans tous les pays du monde. Dans ces conditions les lourds sacrifices financiers que nécessitent pour les Etats l'organisation et le fonctionnement de l'armement antituberculeux sont-ils compensés par des résultats suffisants? Or si l'on examine la courbe de mortalité tuberculeuse des divers pays, on constate qu'elle décroît, non pas suivant un rythme régulier, mais qu'elle présente une chute d'autant plus rapide que se développent davantage les organismes de lutte antituberculeuse; cette constatation démontre la valeur des méthodes actuelles, dont l'application intensifiée doit aboutir, suivant le mot de Sir Robert Philip, à la « détuberculisation » du monde.

Cet exposé, quoique fragmentaire, des questions les plus importantes traitées dans les réunions internationales de l'Union, témoigne de sa vitalité qui s'accroît chaque année. L'activité du Secrétariat général ne se limite pas d'ailleurs à l'organisation de ces Conférences, il publie un bulletin trimestriel en plusieurs langues, qui contient les résultats des délibérations du Conseil de Direction, du Comité exécutif, des Assemblées générales, ainsi que tout ce qui concerne les questions d'organisation intérieure, afin que dans l'intervalle des Conférences les membres soient tenus au courant de l'activité de l'Union. Ce bulletin contient en outre des mémoires scientifiques et des nouvelles concernant les progrès de la lutte antituberculeuse dans les divers pays.

Enfin l'activité de l'Union est encore enrichie par la constitution d'archives comprenant un grand nombre de publications sur la tuberculose réunies et classées à son siège social.

*
* *

Il nous est apparu qu'il convenait de faire connaître — en dehors du milieu des phtisiologues — cette grande œuvre de l'Union internationale contre la tuberculose qui se propose de réunir tous les peuples dans une coalition d'efforts unanimes pour la défense contre la maladie sociale à laquelle tous paient un si lourd tribut. Aujourd'hui s'affrontent en effet à travers le monde deux lois contraires, l'une de sang et de mort qui, imaginant chaque jour de nouveaux moyens de combat, oblige les peuples à se tenir prêts à la guerre, l'autre de salut et de paix qui ne songe qu'à délivrer l'homme des fléaux qui l'assaillent; souhaitons que celle-ci qui met la vie humaine au-dessus de toutes les victoires l'emporte sur celle-là. C'est à cette loi d'humanité que la Science française s'est toujours efforcée d'obéir, afin de conduire l'homme vers le règne du Mieux-être et de la Paix.

G. Poix.

Les laboratoires du Ministère de la Santé Publique

Les simples mortels, qui ne connaissent pas le secret des dieux, se font souvent une opinion incomplète, voire même fausse, sur les attributs de divers Ministères. Tandis que les uns s'imaginent se trouver devant des appareils administratifs d'une puissance extraordinaire, avec un rayonnement magnifique, d'autres, par contre, croient avoir affaire à une activité bien limitée d'une lourde machine bureaucratique.

Le Ministère de la Santé publique, qui, au cours des années, a changé, à plusieurs reprises, son nom, comme si un nouveau drapeau suffisait pour assurer de nouveaux triomphes à la même armée, habituée à une certaine routine, ce Ministère, dont le Corps médical ne saurait se désintéresser, évoque, dans l'esprit, plusieurs définitions, susceptibles de caractériser un vaste champ d'action. Il serait du plus haut intérêt de passer en revue les idées émises à ce sujet, mais ce travail ingrat demanderait trop de place [1]. Ne touchons donc pas aux illusions multiples, ni aux espoirs variés, et examinons un seul point, qui a fait l'objet d'un décret récent, consacré aux cadres, effectifs, statut et rémunération du personnel de laboratoires (*Journal officiel*, 1935, p. 4116).

Le nombre de laboratoires, relevant du Ministère de la Santé publique et de l'Education physique (comme on le sait, les deux se trouvent réunis, à l'heure actuelle, pour un temps dont la durée est inconnue), n'est pas très grand. Il est même beaucoup trop petit, puisque, en effet, il comprend seulement :

1° Les cinq laboratoires de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie.

2° Les deux laboratoires de contrôle du Ministère (laboratoire des travaux chimiques de l'Académie de Médecine et laboratoire du Conseil supérieur d'hygiène).

En tête de chaque laboratoire se trouve une direction scientifique. En plus, il faut compter, pour l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, deux chefs de travaux et huit assistants. Les laboratoires de contrôle ont deux assistants, et un garçon de laboratoire. Bien entendu, on a encore affaire aux auxiliaires dont le nombre ne devrait pas, toutefois, dépasser 12. L'Institut d'Hydrologie et de Climatologie peut, en outre, faire appel, suivant les besoins du service, à un personnel appartenant ou non à d'autres administrations et remplissant, à titre accessoire, les fonctions de chef de travaux, préparateur ou garçon de laboratoire.

Par le temps qui court, plus que par une époque normale, le domaine des traitements et des indemnités doit préoccuper le Ministère, dont le budget se trouve contrôlé d'une façon très sévère. Il sera donc intéressant d'apprendre que les directeurs scientifiques sont rémunérés au moyen d'indemnités, fixées dans la limite de 7.000 à 20.000 fr. Pour le personnel, les sommes varient de 9.000 à 11.500. Il est à noter que les chefs de travaux touchent de 16.000 à 36.000. Il y a lieu d'ajouter que le personnel peut recevoir des indemnités annuelles dans les limites ci-après : chefs de travaux, de 9.500 à 12.000. Préparateurs de 5.500 à 9.500. Secrétaire administratif : 4.000. Bibliothécaire : 3.000. Garçons de laboratoires : 2.000.

Le personnel, dont les traitements sont loin d'être exagérés, est soumis à un recrutement assez sévère. C'est ainsi que les directeurs scientifiques et le secrétaire général sont choisis parmi les candidats âgés d'au moins 40 ans, qualifiés par leurs titres ou leurs travaux, ou parmi les professeurs titulaires d'une Faculté ou du Collège de France et présentés sur une liste double, établie selon le cas, soit par le Conseil de direction de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, soit par l'Académie de Médecine. Ils ne peuvent être maintenus en fonctions au delà de 70 ans.

Puisque l'on parle beaucoup, à l'heure actuelle, de droits à donner aux femmes, on notera, d'après le décret, que les femmes peuvent être admises à prendre part au concours pour les emplois d'assistant, si elles sont âgées de 21 ans au moins et de 30 ans au plus, au 1er Janvier de l'année du concours, cette dernière limite étant augmentée d'un temps égal à la durée des services antérieurs valables pour la retraite.

Trié sur le volet, et nommé dans des conditions assez difficiles, le personnel sera soumis à une discipline qui paraît rigoureuse. Nous apprenons que les mesures et les peines disciplinaires, applicables au personnel titulaire des laboratoires du Ministère, sont les suivantes : 1° La réprimande. 2° L'avertissement, avec inscription au dossier pouvant entraîner l'inaptitude à l'avancement pendant la durée d'une année. 3° La rétrogradation d'une ou plusieurs classes, ou la rétrogradation à la première classe de l'emploi immédiatement inférieur. 4° La mise en disponibilité d'office. 5° La révocation.

Après les données sur la discipline, le décret contient encore des dispositions sur la mise en disponibilité, etc. Ce qui est important à retenir, c'est le fait indéniable que les laboratoires du Ministère de la Santé publique ne présentent point une lourde charge pour le budget, écrasé par ailleurs par des millions de dépenses.

Méditons sur cette disproportion qui, sans doute, disparaîtra un jour, lorsqu'on se rendra compte de l'importance capitale de la médecine expérimentale, pour prévenir l'usure et la déchéance précoce de l'organisme, pour affranchir l'homme de l'esclavage de la maladie évitable, pour défendre les faibles et les affaiblis, pour améliorer la race et prolonger la vie par l'application des moyens d'ordre collectif.

A notre époque de crise et de restrictions financières, où tant de savants n'arrivent plus à faire fonctionner leurs laboratoires avec toute l'ampleur voulue, où le recrutement d'un personnel, même insuffisamment rémunéré, se présente comme un problème insoluble, où le désintéressement et le dévouement à la recherche scientifique risquent de sombrer dans une atmosphère de détresse grandissante, on a le droit de souhaiter une intervention salutaire du Ministère de la Santé publique. Il n'est pas question de créer une série de laboratoires nouveaux, mais de protéger certains contre la gêne, qui diminue ou stérilise l'effort créateur.

L'aide attendue doit être sérieuse et efficace. Surtout, que l'on évite la poussière de subventions multiples et inopérantes, dont profitent des œuvres variées, et, la plupart du temps, sans intérêt. L'homme de laboratoire n'a guère besoin d'un appui financier pour pouvoir se prévaloir d'une estampille officielle. Sa réputation ne se mesure pas par des étiquettes, mais par des travaux dont on pourra toujours apprécier la valeur, et qui seront sa meilleure garantie.

G. Ichok.

1. G. Ichok : Le budget de la Protection de la Santé publique. *Journal de la Société de Statistique de Paris*, t. 74, n° 6, 1933, p. 199-243.

La Médecine à travers le Monde

ÉQUATEUR

M. Carlos E. Hurtado Flor, président de la Société médico-chirurgicale du Guayas, a été nommé ministre de l'Education Nationale

Pédiatre distingué, M. C. Hurtado Flor a fréquenté pendant un an les services hospitaliers de Paris ; il est membre de la Société de Médecine de Paris.

ITALIE

Nous avions publié récemment une note signalant deux nouvelles publications médicales italiennes, parmi lesquelles la *Revue Igea* (Hygie), organe officiel de la Section royale de la Société Médico-Chirurgicale calabraise, avec la collaboration du Professeur Jemma. A la tête du Comité de Direction se trouve le prof. Caminiti, Président de la Section.

Nous apprenons qu'une autre publication mensuelle existe déjà sous ce même titre « Igea » et est éditée en supplément aux *Annali d'Igiene*, dirigées par le Prof. Sanarelli. La rédaction de cette revue est située au R. istituto d'Igiene, Piazza Viminale, 7, Roma (105).

RUSSIE

L'Institut pour le perfectionnement des médecins à Leningrad a inauguré une deuxième chaire d'Oto-Rhino-Laryngologie, dont le Directeur est le Prof. D. M. Routenbourg.

*
* *

L'Institut Oncologique de Leningrad organise toute une série d'établissements prophylactiques anticancéreux. Il a organisé à l'Institut même la première clinique pour les affections dites précancéreuses. Cette clinique comprend 50 lits destinés aux malades atteints des processus inflammatoires chroniques et néoformations pathologiques.

En outre, il existe à Leningrad 12 postes oncologiques. Tous ces établissements ont pour tâche la lutte contre le cancer, ils sont sous la direction scientifique du Prof. N. N. Petroff.

Correspondance

A propos du « lait propre ».

A la suite de l'article de M. A. Fournier dans *La Presse Médicale* du 21 Septembre 1935, la rédaction de ce journal fait les réflexions suivantes :

« Dans l'état social français actuel, avec le poids des impôts, les prix de la main-d'œuvre, les chiffres de l'achat, de l'entretien, de l'amortissement des terrains, des bâtiments, des ustensiles, des animaux, il est impossible, matériellement impossible au cultivateur le plus avisé et le plus consciencieux, de fournir à un prix abordable pour la masse des consommateurs un lait conforme aux exigences de l'hygiène. »

Ces réflexions sont pleinement justifiées. Le prix ridiculement bas auquel on paye le lait aux producteurs ne leur permet d'envisager aucune amélioration dans sa production et son mode de récolte.

Sait-on que le lait non écrémé est payé aux producteurs des environs de Lyon 0 fr. 48 le litre pour être revendu en ville 1 fr. 10 ?

Les producteurs sont absolument découragés par des prix aussi bas qui ne rémunèrent ni leur temps, ni leur peine, ni leurs dépenses.

J'estime qu'un lait, sain, propre, conforme aux

exigences de l'hygiène, devrait être payé *aux producteurs*, 1 fr. 25 le litre au moins. J'en parle en connaissance de cause, comme quelqu'un qui possède une exploitation agricole et qui a étudié de très près la question.

TH. NOGIER,
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Livres Nouveaux

Pathologie médicale. Tome I : **Maladies infectieuses** (1re Partie), par le Professeur FERNAND BEZANÇON et M. ANDRÉ PHILIBERT, Professeur agrégé à la Faculté. Deuxième édition, entièrement revue. 1 vol. de 583 p., avec 75 fig. (*Collection des Précis Médicaux*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1935. — Prix : 50 fr.

Tout le monde connaît et apprécie hautement ces Précis médicaux à l'édition desquels MM. Masson et Cie apportent tous leurs soins. Dans ce volume consacré aux maladies infectieuses. MM. F. Bezançon et Philibert, si qualifiés par tous leurs travaux, ont revu et mis au point tous les chapitres.

La première partie est consacrée aux maladies infectieuses provoquées par les bactéries : infections à microcoques ; maladies infectieuses dues aux bactéries du genre *Bacterium* (pasteurelloses, salmonelloses, dont la principale est la fièvre typhoïde, mélitococcie, choléra) ; maladies dues aux bactéries du genre *Bacillus* (charbon, tétanos, botulisme) ; infections dues aux bacilles du groupe du bacille diphtérique ; infections dues aux microbes du genre *Mycobacterium* (morve, tuberculose, lèpre).

La deuxième partie est consacrée aux maladies dues à des parasites végétaux : actinomycose, mycétomes, sporotrichose, aspergillose.

L. RIVET.

Pathologie médicale. Tome II : **Maladies infectieuses** (*fin*), par le Professeur FERNAND BEZANÇON et M. ANDRÉ PHILIBERT, Professeur agrégé à la Faculté. **Intoxications,** par le Professeur LÉON BERNARD et M. JEAN PARAF, médecin des Hôpitaux. Deuxième édition, entièrement revue. 1 vol. de 704 p., avec 90 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 50 fr.

MM. *Masson et Cie* ont réalisé ce tour de force de faire paraître ce second volume en même temps que le premier.

MM. Bezançon et Philibert y étudient d'abord les spirochétoses (fièvre récurrente, fièvre bilieuse hémoglobinurique, fièvre de trois jours, dengue, fièvre des tranchées, *syphilis*, qui est l'objet de développements particulièrement minutieux, pian, sodoku).

Puis ils exposent les maladies dues aux parasites animaux (trypanosomiase humaine, maladie de Chagas, leishmanioses, bouton d'Orient, paludisme).

Viennent ensuite les maladies à virus filtrants : variole, vaccine, rage, herpès, oreillons, varicelle. Puis, les maladies à virus inclassés ou inconnus : scarlatine, rougeole, rubéole, grippe, coqueluche, typhus exanthématique, fièvre boutonneuse, fièvre jaune, suette miliaire, rhumatisme articulaire aigu, érythème noueux, érythème polymorphe, psittacose, adénopathie inguinale subaiguë à suppuration intraganglionnaire, sprue.

Enfin, un chapitre particulièrement important et intéressant est consacré au *cancer*.

Le volume comprend en outre l'étude des *intoxications* rédigé par le regretté prof. Léon Bernard et son élève Paraf.

Chaque volume comprend un index alphabétique permettant à chacun de retrouver aisément le point sur lequel il veut se documenter.

La 2e édition de ces deux excellents volumes sera sans nul doute accueillie avec la même faveur que la première, aussi bien des étudiants que des praticiens, qui ont besoin de se tenir au courant des acquisitions médicales les plus recentes.

L. RIVET.

Université de Paris

Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin). — M. le Prof. Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale, le jeudi 7 Novembre 1935, à 10 h. du matin, et le continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT. — Mardi et jeudi, à 10 h. : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

ENSEIGNEMENT COMPLÉMENTAIRE. — Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth, agrégé, et Menegaux, chirurgien des Hôpitaux ; Mouchet, Pergola et Lebel, chefs de clinique ; Patel, ancien chef de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique chirurgicale (Hôpital Saint-Antoine). — M. le Prof. Grégoire commencera ses leçons cliniques le mardi 5 Novembre 1935, à l'Hôpital Saint-Antoine, à 11 heures.

PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT. — Lundi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 9 h. 30 : Examens de laboratoire. Séméiologie des maladies de l'appareil urinaire.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Paul Carnot).

PROGRAMME GÉNÉRAL DE L'ENSEIGNEMENT. — *Leçons cliniques* les mardi et samedi, à 10 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). — Samedi : Leçon clinique par le prof. Carnot (Première leçon le samedi 16 Novembre : la primo-infection tuberculeuse de l'adulte et la protection des étudiants en médecine) ; 1er et 3e samedis : Leçon de clinique générale ; 2e et 4e samedis : Leçon de gastro-entéro-hépatologie. — Mardi : Présentations de malades du Service et de la Policlinique par les chefs de clinique et les anciens chefs de clinique.

Enseignement de médecine générale (Stagiaires de 1re, 2e et 3e années). — Leçons de séméiologie par les chefs de clinique et les internes : lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). Examen des malades ; lecture des observations : M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu ; MM. P. Merklen et Deparis, chefs de clinique ; MM. Libert et Coury (Salles St-Christophe et Ste-Jeanne, petit St-Christophe et petit St-Charles).

Enseignement de gastro-entéro-hépatologie (Etudiants en fin d'études et Docteurs). — Examen des malades et explorations digestives : M. Caroli, médecin des Hôpitaux ; MM. Lafitte et Maison, chefs de clinique (Salles St-Charles et Ste-Madeleine). — Policlinique digestive (Salles de consultations Ste-Madeleine), tous les jours, à 9 h. 30. Estomac et intestin (MM. Bouttier et Stieffel) : Lundi, mercredi, vendredi. — Rectum et anus (M. Friedel) : Mardi, jeudi, samedi. — Œsophage (M. Dufourmentel) : Samedi, à 11 h. 30. — Examens de radioscopie digestive : MM. Lagarenne et Dioclès, chefs des laboratoires de radiologie : Lundi, mercredi, vendredi, à 11 h.

Enseignement de physiothérapie (Policlinique Gilbert). — Consultations physiothérapiques et applications de traitements, tous les jours, de 9 h. à midi : M. Dausset, chef du service ; MM. Chenilleau et Ferrier, chefs adjoints ; M. Cachera, chef du laboratoire.

Réunions du dimanche (Amphithéâtre Trousseau) [pour les médecins praticiens]. Du jour de l'An à Pâques : Tous les dimanches, à 10 h. 30, leçons sur des problèmes d'actualité. Tous les deux mois : Les premiers dimanches de Novembre, Janvier, Mars, Mai, Juillet, de 9 h. à midi : Assemblée française de médecine générale ; discussion d'une question clinique par les délégués des Assises régionales.

Cours de perfectionnement. — Vacances de Pâques : Cours pratique de physiothérapie (un mois). Début : Lundi de Quasimodo. Grandes vacances (Octobre) : Quinzaine de révision pratique de gastro-entéro-hépatologie ; présentations de malades ; techniques cliniques, radiologiques et de laboratoire. Début : Premier lundi d'Octobre.

Laboratoires de la clinique (Laboratoires Dieulafoy). — Ouverts aux travailleurs en vue de travaux originaux ou de thèses, sous la direction de M. Carnot et de M. H. Bénard, agrégé. Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, M. Deval ; bio-physique, M. Dognon, agrégé ; bio-chimie, M. Coquoin ; anatomie pathologique, Mlle Marguerite Tissier ; bactériologie, M. Henri Lavergne ; biologie cellulaire, M. R.-M. May, docteur ès sciences.

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — M. le prof. Maurice Loeper fera la première leçon de son cours de clinique le jeudi 14 Novembre 1935, à 11 heures (à l'Amphithéâtre Hayem) et continuera son enseignement les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — COURS DE PRATIQUE OBSTÉTRICALE par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin : Vaudescal, agrégé; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux, Desoubry, de Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, anciens chefs de clinique; Merger, Adrien Weill, chefs de clinique; de Manet, ancien chef de clinique adjoint; Payet et Lévy, internes en médecine. Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 14 Octobre 1935; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. *Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.*

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 14 Octobre: 9 h. 30: Examens des femmes en travail et des accouchées. — 10 heures : Consultations de nourrissons. — 17 heures : Présentation de malades (M. Bidoire). — 18 heures : Diagnostic de la grossesse au début (M. Bidoire). — Mardi 15 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. — 17 heures : Présentation de malades (M. Merger). — 18 heures : Hémorragies de la délivrance et leur traitement (M. Merger). — Mercredi 16 Octobre : 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. — 17 heures : Présentation de malades (M. Weill). — 18 heures : Présentation de l'épaule (M. Suzor). — Jeudi 17 Octobre : 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'Hôpital Bichat. — 10 heures : Visite du Musée (M. de Manet). — 18 heures : Pyélonéphrites gravidiques (M. Weill). — Vendredi 18 Octobre : 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. — 16 heures : Exercices pratiques du forceps. — 18 heures : Procidence du cordon (M. Merger). — Samedi 19 Octobre. — 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. — 16 heures : Exercices pratiques du forceps. — 18 heures : De l'Hydraminos (M. Weill). — Lundi 21 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. — 10 h. 30 : Consultations de nourrissons. — 16 heures : Exercices pratiques; Extraction du siège. — 18 heures : Tuberculose et grossesse (M. Desoubry). — Mardi 22 Octobre : 9 h. 30 : Consultations de nourrissons. — 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. — 16 heures : Exercices pratiques du forceps. — 18 heures : Fibromes et puerpéralité (M. Bompart). — Mercredi 23 Octobre : 9 h. 30 : Leçon clinique à l'Hôpital Cochin, par M. Chevallier, agrégé. — 16 heures : Exercices pratiques : la version. — 18 heures : Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (M. Merger). — Jeudi 24 Octobre : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques; Consultations des nourrissons. — 16 heures : Exercices pratiques : le forceps. — 18 heures : Les hémorragies inter-utéro-placentaires (M. Lantuéjoul). — Vendredi 25 Octobre. — 9 h. 30 : Présentation des malades par M. Metzger, agrégé (maternité de l'Hôpital Bichat). — 16 heures : Exercices pratiques : les embryotomies. — 18 heures : Présentation du front (M. de Peretti). — Samedi 26 Octobre. — 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. — 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. — 18 heures : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (M. Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis). — M. le Prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, commencera ses cliniques le mercredi 6 Novembre 1935, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte et les continuera les mardis matins, à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique et les mercredis soirs, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte.

Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections). — Mercredi 6 Novembre 1935 : Etat actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. — Mardi 12 Novembre : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et mode d'emploi, discussion des voies veineuses et musculaires. — Mercredi 13 Novembre : Les principales techniques actuelles des traitements arsenicaux. — Mardi 19 Novembre : Arsénothérapie ; accidents immédiats ; crises nitritoïdes, faciales et viscérales ; nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. — Mercredi 20 Novembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques, accidents tardifs,

viscéroréeidives. — Mardi 26 Novembre : Arsénothérapie: accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mercredi 27 Novembre : Etat actuel de la bismuthothérapie ; indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques.

Mardi 3 Décembre : Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Mercredi 4 Décembre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mardi 10 Décembre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Mercredi 11 Décembre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Mardi 17 Décembre : Polyintolérants, arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc. — Mercredi 18 Décembre : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques.

Mardi 7 Janvier 1936 : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Mercredi 8 Janvier : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaires retardées. Traitements. — Mardi 14 Janvier : Syphilis latentes récentes : surveillance et traitement. — Mercredi 15 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mardi 21 Janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle ? Discussion des critères. Protéinopronostic et protéinothérapie. Syphilis et cancer. — Mercredi 22 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis viscérales. — Mardi 28 Janvier : Syphilis ostéo-articulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mercredi 29 Janvier : Syphilis nerveuses : traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats.

Mardi 4 Février : Traitements des syphilis nerveuses. — Mercredi 5 Février : Hérédosyphilis ; notions nouvelles; éveils, etc. — Mardi 11 Février : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mercredi 12 Février : Traitement des hérédo-syphilitiques. Pronostic de l'hérédo-syphilis. — Mardi 18 Février : Allaitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 19 Février : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions; certificat médical prématrimonial. — Mercredi 26 Février : Séroréactions de B. W. : discussion des meilleures techniques et discussion des B. W. positifs.

Mercredi 4 Mars : Séroréaction de B. W. : interprétation des B. W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.-W. — Mercredi 11 Mars : Formes cliniques nouvelles et traitement du chancre mou. — Mercredi 18 Mars : Adénites chancrelleuses, formes nouvelles et maladie de Nicolas Favre : leurs traitements. — Mercredi 25 Mars : Syphilis et secret professionnel.

Horaire de la clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h.; présentation des malades, à 9 h. 30 ; leçon clinique, à 11 h., à l'Amphithéâtre (à partir du 12 Novembre). — Les mercredis (matin) : Physiothérapie et petites opérations, à 9 h., Salles Dominici (Pavillon Bazin) ; visite dans les salles du Pavillon Bazin, à 10 h. — Les mercredis (soir) : A la consultation de la Porte, policlinique, à 20 h. 30 (à partir du 2 Octobre), et leçon de pratique, à 21 h. 30 (à partir du 6 Novembre). — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'amphithéâtre de la clinique, à 10 h. (à partir du 21 Novembre). — Les vendredis : Policlinique par le Professeur, au nouveau dispensaire de la Faculté, à 10 h. (à partir du 1er Octobre).

Les jeudis de la clinique de Saint-Louis (fondés sous le patronage de L. Brocq, 7e année). Série spéciale sur l'eczéma : définition et délimitation, étiologie et pathogénie. Amphithéâtre de la clinique, à 10 h. M. Darier, médecin honoraire de Saint-Louis, membre de l'Académie de Médecine, les inaugurera le 21 Novembre.

Ils continueront aux dates suivantes : 21 Novembre : M. Civatte : 28 Novembre : M. Tzanck ; 19 Décembre : M. Sabouraud ; 16 Janvier 1936 : M. Basch ; 23 Janvier : M. Gaté (Lyon) ; 30 Janvier : M. Babonneix ; 20 Février : M. le Prof. Spillmann (Nancy) ; 27 Février: M. Touraine ; 5 Mars: M. Sérazy ; 19 Mars: M. Weissenbach ; 26 Mars : M. Flandin ; 7 Mai : M. Chevallier ; 28 Mai : M. Pierre Fernet ; 18 Juin : M. le Prof. Jausion ; 25 Juin : M. Milian ; 2 Juillet : M. le Prof. Gougerot.

Questions à l'ordre du jour : Deux leçons spéciales seront faites par M. le Prof. Bessemans, de Gand, sur la syphilis expérimentale et immunité, les jeudi 5 et samedi 7 Décembre 1935, à 10 h.

Clinique Médicale propédeutique, Hôpital Broussais (96, rue Didot). — Un Cours de revision d'une semaine (4 au 9 Novembre 1935) sur les acquisitions médicales pratiques de l'année en Pathologie interne sera fait sous la direction du prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Harvier, professeur à la Faculté; Abrami, Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des hôpitaux; Joannon, agrégé; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des hôpitaux.

Programme du cours. — I. Chaque matin dans un hôpital différent, 9 h. 30 à 11 heures, exercices pratiques au lit des malades; 11 heures à midi, démonstration pratique. — Lundi 4 Novembre: M. Lian, hôpital Tenon. — Mardi 5 Novembre : M. Aubertin, hôpital de la Pitié. — Mercredi 6 Novembre : Prof. Sergent, hôpital Broussais. — Jeudi 7 Novembre : M. Fernet, hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach). — Vendredi 8 Novembre : M. Chabrol, hôpital Saint-Antoine. — Samedi 9 Novembre : M. Perisson, hospice de la Salpêtrière (service du prof. Guillain).

II. L'après-midi à l'hôpital Broussais, 3 heures à 4 heures, démonstration pratique (service ou laboratoire du prof. Sergent); 4 h. 15 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, conférences cliniques (Amphithéâtre de la clinique du prof. Sergent).

La leçon de clôture du cours sera faite par le prof. Sergent et aura comme sujet : Tuberculose et contagion.

Lundi 4 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Lian (cœur et vaisseaux); 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mardi 5 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur et vaisseaux); 4 h. 15 à 4 h. 45, M. Périsson (neurologie); 4 h. 45 à 5 h. 15, M. Gilbert-Dreyfus (nutrition); 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Chabrol (foie et voies biliaires). — Mercredi 6 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Duvoir (médecine légale); 5 h. 30 à 6 h., M. Harvier (endocrinologie); 6 h. à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Jeudi 7 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Fernet (peau et syphilis); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis); 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Gaston Durand (intestin). — Vendredi 8 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène); 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 9 Novembre : 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, prof. Sergent (appareil respiratoire).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours. S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4 de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Droit d'inscription : 250 francs.

Clinique obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal). — M. le prof. Couvelaire reprendra son Cours de Clinique le vendredi 15 Novembre, à 11 h., et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Lundi : Discussion d'observations cliniques; vendredi : Présentation de malades.

Clinique obstétricale Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal (Professeur : A. Couvelaire. Assistants : L. Portes et M. Lacomme, agrégés). — Services cliniques avec l'assistance de MM. Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; Sureau, accoucheur des Hôpitaux ; Lepage, chef de clinique ; Powilewicz, Mmes Anchel-Bach, Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; MM. François, chef de clinique adjoint ; Lebental et Mouchotte, aides de clinique.

Service des consultations (Policlinique Valancourt, 125, boulevard de Port-Royal). Femmes en état de gestation : Tous les jours, de 8 à 18 h. Mères nourrices et nourrissons : les mardis et jeudis, à 14 h.; les samedis, à 9 h. Gynécologie : Les mardis, à 9 h. et samedis, à 14 h. Consultation prénuptiale. Stérilité : Les mercredis, à 10 h. Dispensaire antisyphilitique (femmes et nourrissons): les lundis et mercredis, à 14 h. ; les vendredis, à 9 h.

Service intérieur (Maternité Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal). Tous les jours, à 9 h. 30 : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. Les mardis, à 14 h. 30 et samedis, à 10 h., Opérations.

Enseignement clinique. — M. le prof. Couvelaire : Le lundi, à 11 h. : Discussion d'observations cliniques ; le vendredi, à 11 h. : Présentation de malades. — M. Portes : Le mardi, à 14 h. 30 : Technique opératoire. — M. Marcel Pinard : Le mercredi, à 15 h. : Dispensaire antisyphilitique. — MM. Powilewicz et Lacomme : Le samedi, à 11 h. : Puériculture et pathologie du nouveau-né.

Musée Henri Varnier. — Les collections d'anatomie obstétricale normale et pathologique peuvent être étudiées par les élèves et les médecins, les lundis, de 14 à 16 h.

Cours complémentaires : Cours de pratique obstétricale d'une durée de deux semaines. Deux séries : Vacances de Pâques. Première quinzaine de Septembre. — Cours supérieurs : Stage clinique. Pathologie obstétricale. Opérations obstétricales : 1re série du 1er Février au 31 Mars. 2e série du 1er au 31 Octobre.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Prof. M. F. Terrien). — Enseignement des stagiaires. Mardis, jeudis et samedis, à 10 h. (Amphithéâtre Dupuytren) : Leçons pratiques avec projections, suivies d'exercices techniques et d'examens de malades. — Lundis et mercredis : Consultation expliquée. — Vendredis, à 10 h. 30 : Leçon clinique.

Un examen obligatoire et portant sur les matières enseignées aura lieu à la fin du stage.

Anatomie pathologique. — Une série de révision de travaux pratiques, en vue de l'examen du 28 Octobre, commencera le lundi 14 Octobre à 15 heures à l'Ecole pratique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine (salle de T.P., escalier C, 3e étage au-dessus de l'entresol) et se continuera tous les jours pendant 10 séances. Droits d'inscription : 25 francs.

Présenter la quittance d'inscription au bureau du Chef des Travaux pour mise en série. Nombre de places limité à 110.

Cours de Pathologie chirurgicale. — M. le prof. Maurice Chevassu commencera son cours le Mardi 5 Novembre 1935, à 17 h., et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Grands processus morbides, pathologie réno-urétérale.

Cours de Pharmacologie. — Mlle Jeanne Lévy, agrégée, commencera ses leçons le jeudi 7 Novembre 1935, à 16 h. (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1935.

Objet du Cours : Eléments de Pharmacologie générale. Rapport entre la constitution chimique des médicaments et leur action pharmacodynamique. Dosages biologiques des substances médicamenteuses.

Institut de médecine légale et de psychiatrie. — Médecine légale. — *Cours théoriques* de médecine légale, d'accidents du travail, de maladies professionnelles, de pensions de guerre, de médecine sociale : Ces cours seront professés les lundis, mardis, mercredis, jeudis, vendredis et samedis, de 18 h. à 19 h., pendant le semestre d'hiver : Médecine légale, toxicologie et déontologie, par M. le prof. Balthazard, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre 1935, et par M. Piédelièvre, agrégé, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février 1936. Législation et jurisprudence médicales, par M. le prof. Hugueney, de la Faculté de Droit, tous les samedis. Médecine du travail et intoxications professionnelles, par M. Duvoir, agrégé. Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale, tous les jeudis.

Cours pratiques : Autopsies à l'Institut médico-légal (place Mazas), pendant le semestre d'hiver, de 14 à 15 h. Le mercredi, par M. le prof. Balthazard et par M. Duvoir. Le lundi, par M. Piédelièvre. Le vendredi, par M. Dervieux, chef des travaux. Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures. — Travaux pratiques de médecine légale (applications des méthodes de laboratoire à la pratique médico-légale), les lundis, de 15 h. à 16 h. 30, sous la direction de MM. Dervieux, chef des travaux, Piédelièvre et Dérobert, préparateur. — Travaux pratiques de toxicologie, sous la direction de M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences, chef des travaux toxicologiques, au Laboratoire de Toxicologie (Institut médico-légal), les vendredis, de 15 h. à 16 h. 30. — Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles, sous la direction de M. le prof. Balthazard, assisté de MM. Duvoir, Piédelièvre et Dervieux, le mercredi, à 15 h., à partir du 9 Janvier 1935 (Laboratoire de médecine légale, à l'Institut médico-légal).

Psychiatrie. — *Cours de clinique psychiatrique* : Le cours aura lieu tous les mercredis, à 10 h. 30, à la Clinique des maladies mentales, et le dimanche matin, à la même heure (Asile Sainte-Anne). Les élèves devront également suivre les policliniques de M. le prof. H. Claude, les samedis matin.

Examen des malades et rédaction des rapports. — M. A. Ceillier, médecin expert, dirigera ces exercices à la Clinique des maladies mentales, Asile Sainte-Anne, tous les jeudis, de 15 h. 30 à 17 h. 30.

Conditions d'admission aux cours et conférences : Les Docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A. R. ou 20 inscriptions N. R.) sont admis à suivre les cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et Psychiatrie, après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription. Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 150 fr. 1 droit

de bibliothèque, 60 fr. 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr. 1 droit d'examen, 20 fr.

Travaux pratiques supplémentaires de Chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de Chimie aura lieu à dater du 12 Octobre 1935. A cette série pourront s'inscrire :

1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés pour une raison quelconque.

2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens d'Octobre.

Droits d'inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredi, de 14 h. à 16 h.

Certificat et diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de la Faculté de Médecine de Paris. — Un examen en vue du Certificat et du Diplôme de Radiologie et d'Electrologie de la Faculté de Médecine de Paris aura lieu à la Faculté le jeudi 31 Octobre à 13 h. 30. MM. les candidats sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté avant le 26 Octobre inclus.

Institut de statistique. — Un cours sur l'hygiène, la médecine et l'assistance sociale est fait par M. G. Ichok, tous les jeudis, du 7 Novembre 1935 au 30 Janvier 1936, à 17 h. 30, à la Faculté des Sciences, à la Sorbonne, amphithéâtre Le Verrier, Escalier E, 3e étage.

Programme du cours : La législation sociale et le domaine de l'hygiène, de la médecine et de l'assistance sociales. — La famille, la femme et l'enfant. Puériculture pré et post-natale. — Le domaine du travail. Chômage. Travail des malades et des infirmes. Accidents de travail et maladies professionnelles. — Alimentation. Les problèmes du lait et de l'eau potable. — Habitation. Casier sanitaire des immeubles. Vie urbaine et rurale. Extension des villes. Le dépeuplement des campagnes. — L'alcool et les autres stupéfiants. Réglementation internationale. — Les maladies sociales et les épidémies. Les maladies mentales. La criminalité. Les suicides. — Vieillards, infirmes et incurables. L'assistance et l'assurance sociales. — Action médico-sociale nationale et internationale. Budget de la Santé publique. Immigration. Emigration.

Concours

Internat. — Composition du Jury après acceptation. — MM. Boidin, Cadenat, Crouzon, Desplas, Fèvre, Lamy, Leveuf, Lian, Ombrédanne, Pagniez, Papillon, Portes, L. Ramond, Renard, Sauvé.

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Clermont. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physiologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont s'ouvrira le lundi 11 Mai 1936, devant la Faculté de Médecine de Toulouse.

Un concours pour l'emploi de chef de travaux de physiologie à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont s'ouvrira le lundi 23 Mars 1936 au siège de ladite Ecole.

Les registres des inscriptions seront clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Hôpital Communal de Neuilly-sur-Seine. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, le jury, présidé par M. Vaudescal, professeur agrégé à la Faculté, assisté par MM. de Brun du Bois-Noir, Gayla, Meugé, a proposé comme internes titulaires : MM. Rozée Belle-Isle, Watterwald, Mlle Juster, MM. Magné-Rouchaud, Corcelle.

Conditions d'admission au poste de médecin spécialisé des Dispensaires de l'Oise. — Les candidats doivent être Français, âgés de 50 ans au plus, pourvus du diplôme de Docteur en médecine français et avoir été attachés pendant un an au moins à un service spécialisé de tuberculose, ou avoir suivi le cours de perfectionnement organisé dans les Hôpitaux de Paris.

La demande devra être accompagnée des pièces suivantes : Acte de naissance ; extrait du casier judiciaire (bulletin n° 2 ayant moins de trois mois de date) ; exposé des titres, travaux, services, stages ; engagement en cas de nomination : de renoncer à faire de la clientèle, de ne prétendre à aucun mandat public, de ne pas s'installer dans le département de l'Oise en cas de cessation de fonctions pendant une période de 5 ans à partir de cette cessation.

Les dossiers des candidats seront examinés et classés par le Comité National et présentés par lui à l'Office d'Hygiène Sociale du département de l'Oise, dont la Commission Consultative Technique, après avoir au besoin entendu les candidats, proposera au Conseil d'Administration le médecin qu'il aura choisi.

Prière d'adresser les dossiers au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 5 Novembre, où tous les renseignements pourront être donnés aux candidats.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Appareil d'audition collective à amplification radiotechnique. — Les établissements Meyrowitz nous demandent d'annoncer qu'ils ont installé à l'usage des Membres du Congrès de Chirurgie (7 au 14 Octobre) et du Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie (14 au 17 Octobre), dans le grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, un appareil d'audition collective « Stonotone » à amplification radiotechnique. Cette installation se compose d'un Microphone placé près du pupitre de l'orateur, d'un Amplificateur et de plusieurs prises aménagées à un certain nombre de places dans tout l'amphithéâtre. Les praticiens durs d'oreille désireux d'utiliser cet appareil pour suivre les conférences et les discussions du Congrès devront se procurer, avant l'entrée dans la salle, un Récepteur spécial (soit un Vibrateur Lieber à conduction osseuse, soit un Ecouteur téléphonique à voie aérotympanique).

XXIIe Congrès d'Hygiène. — Le XXIIe Congrès d'Hygiène, organisé par la Société de Médecine Publique et de Génie Sanitaire, s'ouvrira sous la présidence effective de M. Ernest Lafont, Ministre de la Santé Publique; il tiendra séances les lundi 21, mardi 22 et mercredi 23 Octobre 1935, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le Prof. Lereboullet, Membre de l'Académie de Médecine, Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance à la Faculté de Médecine de Paris, Président de la Société pour 1935.

Programme. — Lundi 21 Octobre, 9 heures. Ouverture du Congrès. Allocution de M. le Prof. Lereboullet et de M. Ernest Lafont, Ministre de la Santé Publique. Rapports et communications : Hygiène et protection de la première Enfance. — I. *Alimentation*. Rapports : *a*) L'alimentation dans la première enfance : bases physiologiques et règles générales. M. Lesné et Ribadeau-Dumas. — *b*) Hygiène du lait destiné à l'enfance. M. Martel, M. Névot. — Discussion des rapports.

14 heures. — Communications :

II. — Hygiène des collectivités de nourrissons. — Rapports : *a*) Hospitalisation des enfants du premier âge : M. Jules Renault. — *b*) Protection contre les maladies infectieuses dans les collectivités de nourrissons : M. le Prof. Robert Debré et Mme H. Blinder. — *c*) Protection des nourrissons contre les infections : M. le Prof. Lereboullet et M. G. Bohn. — Discussion des rapports. Communications.

17 heures. — Réunion du Syndicat des Médecins Hygiénistes français. Réunion privée.

Mardi 22 Octobre : 9 heures. — III. Hygiène alimentaire des nourrissons, nés et vivant dans les milieux ruraux. — Rapport par M. Lesage et M. Cruveilhier. — Discussion.

IV. — Organisation sociale de la protection de la première enfance. — Rapports : *a*) Rôle des fonctionnaires d'hygiène et d'assistance dans la protection de la première enfance : M. X. Leclainche. — *b*) Coordination des Institutions publiques et privées s'occupant de la première enfance : Mlle Y. de Hurtado. — *c*) L'intervention des Caisses d'Assurances Sociales peut-elle favoriser la coordination de la lutte pour la protection de la maternité et de l'enfance? M. Marcel Martin, Mlle Y. de Hurtado et M. R. H. Hazemann. — *d*) Rôle des Caisses de Compensation dans la Protection de la Première Enfance : M. G. Bonvoisin. — Discussion des rapports.

14 heures : Communications. — 20 heures : Banquet par souscription (s'inscrire au Secrétariat du Congrès).

Mercredi 23 Octobre : à 9 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, la *Société de Météorologie Médicale*, filiale de la Société de Médecine Publique, tiendra séance, sous la présidence de M. le Prof. Ernest Esclangon. — Rapports : *a*) Le rayonnement cosmique; indication des appareils utilisés pour leur étude : M. Louis Leprince-Ringuet. — *b*) Remarques sur la climatisation des salles de nourrissons : M. le Prof. G. Mouriquand et M. Charpentier. — *c*) Observations sur la dépression barométrique sur des chiens privés de leur régulation respiratoire réflexe : M. le Prof. Dautrebande (Liége).

14 heures. — Communications diverses.

Jeudi 24 Octobre. — Des visites sont organisées : aux Institutions Municipales de la Ville de Suresnes; aux Services sociaux des Usines Heudebert, à Nanterre (Consultation de nourrissons, crèche, etc.).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur Roux, Paris.

Les journées pharmaceutiques de Paris. — Organisées en commun par l'Association Amicale des Etudiants en Pharmacie de France et l'Union Nationale des Pharmaciens Français, elles auront lieu à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, à Paris, du 5 au 11 Novembre 1935.

Ce Congrès en Pharmacie sera ouvert à tous les pharmaciens et aux membres du Corps Médical. Présidé par M. le Prof. Emile Perrot, membre de l'Académie de Médecine, il sera ouvert par M. le Président de la République, accompagné des membres du Gouvernement. La séance inaugurale comporte une conférence par M. le Prof. René Fabre, conseiller sanitaire technique au ministère de la Santé Publique, sur le *Rôle scientifique et social du pharmacien*. Un Salon des Pharmaciens aura lieu en même temps que le Congrès, nos confrères pourront y admirer une Exposition rétrospective des œuvres de M. le Prof. Grimbert qui seront présentées par M. le Prof. Tassilly dont on a pu, maintes fois, apprécier le talent et la fine érudition. De nombreuses fêtes, réceptions, visites d'usines figurent au programme du Congrès, parmi lesquelles citons une visite au Musée de la Pharmacie, précédée d'une causerie de M. le Prof. Goris, membre de l'Académie de Médecine.

Le vendredi 8 Novembre aura lieu le grand banquet, suivi d'une revue 1935 de la Pharmacie, jouée par les étudiants.

Samedi 9 Novembre aura lieu un *Grand Bal de Nuit*, avec de nombreuses attractions.

Une Exposition de Produits pharmaceutiques aura lieu au cours du Congrès, dans le grand salon de la Maison de la Chimie.

Les membres du Corps Médical sont gracieusement invités à visiter l'Exposition et le Salon des Pharmaciens. En s'inscrivant au Congrès, ils pourront bénéficier des avantages réservés aux congressistes, notamment de la réduction de 40 pour 100 sur les chemins de fer.

Inscriptions auprès du Président du Comité d'organisation, M. Ravaud, 6, place de Breteuil, Paris, XVe, qui fournira tous renseignements et enverra sur demande la brochure-programme du Congrès.

Journée du rhumatisme. — Une « Journée du Rhumatisme » aura lieu le 28 Octobre 1935 sous les auspices de la Ligue Française contre le rhumatisme.

La question à l'étude est la suivante : *Ostéo-arthrite de la hanche; pathogénie de la hanche; ostéo-arthrite dégénérative considérée d'une façon générale.*

Programme de la journée : 1re réunion clinique le matin à 10 heures, à l'hôpital Cochin, sous la présidence du Professeur Mathieu.

2e Réunion l'après-midi, à 15 h. 30, à la Faculté de Médecine, sous la présidence du Prof. Bezançon.

Les collègues désirant assister à cette réunion sont priés d'en informer le Secrétaire général, M. P. Weil, 60, rue de Londres, à Paris. Prière de l'informer également, dès maintenant, des présentations de malades ou des communications qu'ils désireraient faire.

L'inscription à la « Journée » est gratuite. Un dîner amical réunira, à 20 h. 30, les adhérents.

Musée d'Hygiène (57, Boulevard de Sébastopol). — Conférences sur l'hygiène. — Programme : Ces Conférences auront lieu les dimanches à 17 heures; elles seront illustrées généralement par des projections fixes ou cinématographiques.

6 Octobre 1935. M. Edouard Tercinet : La fraude alimentaire devant la loi. — 13 Octobre 1935. M. Maurice Flament : La tuberculose, fléau social; comment s'en préserver, comment la combattre? — 20 Octobre 1935. M. C. Roéland : Le danger aéro-chimique; les remèdes. — 27 Octobre 1935. M. Hazemann : L'action médico-sociale contre la tuberculose. — 3 Novembre 1935. M. A. Daverton : Les égouts de Paris. — 10 Novembre 1935. M. A. Daverton : L'épuration des eaux d'égout. — 17 Novembre 1935. M. Jean Pigeire : Les méthodes modernes de chauffage et de ventilation. — 24 Novembre 1935. M. Chauvois : La constipation. — 1er Décembre 1935. M. Georges Benoit-Lévy : Les usines modèles et leurs institutions d'hygiène sociale. — 8 Décembre 1935. M. Jules Blier : L'épopée Pastorienne : I. Les précurseurs de Pasteur. — 15 Décembre 1935. M. Jules Blier : L'épopée Pastorienne : II. Pasteur. — 22 Décembre 1935. M. Jules Blier : L'épopée Pastorienne : III. Les élèves de Pasteur. — 29 Décembre 1935. M. Georges Petit : Les mystères de la santé. — 12 Janvier 1936. M. Jules Blier : Comment faire son yoghourt? — 19 Janvier 1936. M. le Professeur H. Gougerot : Des dangers de la syphilis et de la blennoragie. — 26 Janvier 1936. M. Biancani : Action de l'air et du soleil sur l'organisme humain. — 2 Février 1936. M. C.

Roéland : Comment est surveillé le lait à Paris. — 9 Février 1936. M. Lemaistre : Vaccination antivariolique; vaccination antidiphtérique. — 16 Février 1936. M. H. Martel : Les aliments : leur valeur nutritive; les vitamines et les maladies par carence. — 23 Février 1936. M. H. Martel : Les abattoirs; comment on abat les animaux de boucherie et de charcuterie à Paris. — 1er Mars 1936. M. Paul Chêne : L'atteinte digestive d'origine alcoolique; les signes d'alarme. — 8 Mars 1936. M. Bérillon : La psychothérapie préventive des états anxieux et des émotions dépressives. — 15 Mars 1936. M. Bérillon : La sagesse des nations : l'hygiène enseignée par les proverbes et par les dictons populaires. — 22 Mars 1936. M. Thieulin : Les œufs dans l'alimentation. — 29 Mars 1936 .M. Thieulin : L'alimentation des villes en lait. — 5 Avril 1936. M. Chrétien : Races bovines de boucherie; conservation de la viande par le froid. — 19 Avril 1936. M. Jean Maronneaud : Les asphyxiés « apprentis morts ». — 26 Avril 1936. M. Jean Maronneaud : Traitement des asphyxiés; le poste de secours mobile. — 3 Mai 1936. M. Cauchemez : Des dangers de l'ingestion des viandes parasitées. — 17 Mai 1936. M. Bardet : Les espaces libres de la ville de Paris et de la région parisienne. — 24 Mai 1936. M. Pierre Mariage : L'hygiène et la natation.

Voyage aux Indes. — Le Club Alpin Français se prépare à envoyer au cours de l'année 1936 une Expédition à la conquête de l'une des plus hautes cîmes du monde, dans l'Himalaya.

Ce vaste projet comporte une exploration à la fois sportive et scientifique de régions considérées comme les moins accessibles du globe.

Signalons aussi qu'à cette occasion, une visite touristique de l'Inde, celle-là confortable et sans risques, sera spécialement organisée en Décembre prochain. L'on peut obtenir à ce sujet tous les renseignements voulus, bibliographie, documentation illustrée, itinéraires des voyages accompagnés et conditions de participation en s'adressant par lettre ou par fil aux Voyages Pratiques Exprinter, 26, Avenue de l'Opéra, Paris (1er). Tél : Opéra 56-41.

Corps de santé de la Marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Belot, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Pache, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Quero, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Simon, placé en non-activité ; M. Fauconnier, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Belot, promu.

— Les officiers de réserve désignés ci-dessous sont affectés :

Au centre mobilisateur maritime : Toulon. M. Lafontaine, médecin de 1re classe, du centre mobilisateur maritime, Saïgon. M. Bernard, médecin de 2e classe de réserve, du centre mobilisateur maritime aéro III.

Au centre mobilisateur maritime : Brest. M. Delord, médecin de 3e classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime : Aéro Rochefort. M. Normand, chirurgien-dentiste de 3e classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime : Cherbourg. M. Préau, chirurgien-dentiste de 3e classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime : Lorient. M. Henry-Desturaux, médecin de 2e classe de réserve du centre mobilisateur maritime Rochefort.

Au centre mobilisateur maritime : Indochine. M. Naudin, médecin principal de réserve du centre mobilisateur maritime Lorient.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 14 Octobre. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Bactériologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 15 Octobre. — Anatomie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mercredi 16 Octobre. — Physiologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries dont 1 Anc. Rég., Faculté, 1 h.

Jeudi 17 Octobre. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 18 Octobre. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Samedi 19 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit et Prat.), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries dont 1 Anc. Rég., Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 14 Octobre. — M. Delaroche : *Typho-bacillose et sérum de Jannet.* — Mlle Comby : *Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance.* — Jury : MM. Léon Binet, Lemierre, Moreau, Turpin.

Mardi 15 Octobre. — M. Bréa : *Etude des fibro-myomes de l'espace de Retzius.* — Jury : MM. Cunéo, Mathieu, Tanon, Hovelacque.

— M. Germinot : *Etude de la virulence du pneumocoque dans les méningites sans réaction leucocytaire.* — M. Dubois : *Etude des températures locales dans les névrites et les paralysies périphériques.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Rathery, Hugœnin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le *diplôme de l'Ecole* est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription: Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935: Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser tous les matins et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Bibliographe expérimentée, conn. plus. langues, dactylo, ferait épluchage et résumés différents journaux médicaux qu'elle examine, pour praticien Paris ou Province. Prix modérés. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.* n° 403.

Médecin rachèterait client. méd. génér. à Paris. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 494.

Dame, visitant le Corps Médical Paris, depuis 6 ans pour même Laboratoire, ch. s'adjoindre produit sérieux. Réf. de premier ordre. Ecr. *P. M.* 518.

Jne Femme, excel. réf., 8 ans même clinique, initiative, organisation, au cour. quest. médicales, radiol. et électr., cherche situation : direction clinique, centre diagnostic ou serv. technique. Ecr. *P. M.* n° 525.

Française, 23 ans, aide-bactériologiste, diplômée, Bachelière Math., référ., cherche situation près Médecin ou pharmacien, Paris ou .Province. Ecr. *P. M.* n° 526.

Dame, diplôme universitaire et Hyg. sociale, très au courant, trav. secrétariat., angl., all., ay. mach. écrire, désire secrétariat ou travail spécial. Ecr. Comtant, n° 211.982, rue Vivienne, 17, Paris.

Maison Italienne organisée, production propagande vente spécialités médicinales sérieuses, cherche représentation Italie maison française sérieuse. Ecr. *P. M.* n° 529.

8e Arr. Entre la Madeleine et St-Augustin, rez-de-chaussée à louer pour bureaux ou pour cabinet médical. Deux grandes pièces communicantes ayant chacune leur sortie indépendante. Grand cabinet de débarras, W.-C., Lavabo, chauffage, Eau, Electricité, téléphone. Entièrement installé à neuf et meublé élégamment. Loyer avantageux. Reprise intéressante. Pour visiter et traiter s'adresser sur place : Hansel, 33, bd. Malesherbes, ou pour un rendez-vous, téléph. Aut. 78-36.

Demoiselle, 35 ans, sténo-dactylographe comptable expérimentée. Très au courant tous travaux secrétariat. Références techniques et morales, premier ordre, cherche emploi stable auprès médecin ou dans clinique. Ecr. M. Etienne Poulenc, 40, avenue de Saxe, Paris (7e), qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERPOLYPEPTIDÉMIE AU COURS DU TÉTANOS

PAR MM.
Henri WAREMBOURG et **Jules DRIESSENS**

Du tétanos comme de beaucoup d'autres maladies infectieuses, les notions bactériologiques ont longtemps résumé toute la physiologie pathologique. C'est récemment que l'on s'est occupé de mettre en évidence dans l'infection tétanique des modifications humorales biochimiques capables d'expliquer certaines modalités de l'évolution clinique.

Les seuls travaux sur cette question que nous ayons pu trouver dans la littérature datent, en effet, de 1931 et sont dus à Vaccarezza et à ses élèves, qui ont étudié le syndrome hyperazotémique et le comportement de la glycémie au cours du tétanos traité ou non par la sérothérapie.

L'un de nous, ayant pu observer dans le Service de son Maître, le Prof. Minet, une mort par urémie au décours d'un tétanos guéri, nous avons, de façon aussi précise que possible, étudié chez deux autres malades les troubles profonds qu'apporte l'infection tétanique dans le métabolisme azoté. Nous avons en particulier pu mettre en évidence, dans ces 2 cas, l'existence d'une hyperpolypeptidémie manifeste, atteignant des taux élevés, rarement rencontrés en pratique.

Voici nos observations :

Observation I. — Le malade, homme de 39 ans, entre à l'hôpital le 1er Septembre 1933.

Il s'est blessé quinze jours auparavant au gros orteil gauche et présente du trismus et de la raideur lombaire depuis la veille. Actuellement, il est porteur d'un tétanos typique avec trismus, contracture cervicale et lombaire, facies sardonique, crises toniques douloureuses et fréquentes.

La température est à 38°, le pouls à 100.

Les urines, peu abondantes (400 cmc), ne renferment ni sucre, ni albumine.

Par ailleurs, rien de remarquable à signaler : poumons, foie, rate sont normaux.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme rien de pathologique.

Le traitement suivant est institué :

1er Septembre : résection de l'orteil gauche. Injection de 50 cmc de sérum intra-rachidien sous anesthésie chloroformique. Injection de 100 cmc de sérum intra-musculaire ; 5 cmc de somnifène intra-veineux.

2 Septembre : 50 cmc de sérum intra-rachidien sous anesthésie ; 150 cmc de sérum intra-musculaire et sous-cutané.

3 Septembre : 200 cmc de sérum intra-musculaire.

4 Septembre : 30 cmc de sérum intra-rachidien sous anesthésie ; 70 cmc de sérum intra-musculaire.

5 Septembre : 200 cmc de sérum intra-musculaire.

6 Septembre : 30 cmc de sérum intra-rachidien sous anesthésie ; 120 cmc de sérum intra-musculaire.

7 Septembre : 100 cmc de sérum intra-musculaire.

Sous l'effet de cette thérapeutique, l'état s'est progressivement amélioré. Les crises toniques sont devenues plus rares, les contractures ont considérablement diminué. La température, qui, le 5, atteignait 40°, est maintenant à 38°. Le pouls est à 100. On interrompt toute sérothérapie.

Au cours des jours suivants, l'amélioration s'accentue. Toutes les contractures disparaissent. La température atteint 37°, le pouls 90.

Le malade peut être considéré comme guéri de son tétanos.

Assez brusquement, le 14 Septembre, une somnolence progressive s'installe accompagnée de myosis, de respiration de Cheynes-Stokes.

Les urines sont peu abondantes, difficiles à mesurer, car le malade est incontinent. Un examen du sang montre un chiffre d'urée de 4 gr. par litre, une réserve alcaline de 67 pour 100, un rapport chloré de 0,56.

Le lendemain, un coma complet s'est installé. L'urée sanguine est de 5 gr. 05.

Le malade meurt le 16.

A l'autopsie, les reins sont de taille normale, de coloration brun rougeâtre.

La corticale est congestive, d'épaisseur normale. Le foie est de volume habituel, jaunâtre à la coupe. Le cerveau est, surtout au niveau du cortex, le siège d'œdème et de suffusions hémorragiques. Le cœur, flasque, s'étale sur la table.

Tous les viscères, bien que la mort ne date que de vingt-quatre heures, paraissent déjà fortement autolysés, si bien que l'examen histologique ne peut être pratiqué.

Observation II. — Notre malade, homme de 41 ans, entre à l'hôpital le 5 Janvier 1935 pour tétanos.

Il s'est blessé, le 26 Décembre, au pouce gauche en épluchant des légumes ; bientôt un panaris survient, du trismus et de la fièvre apparaissent.

Le 3 Janvier, ils motivent l'entrée à l'hôpital.

A l'examen, le 5, on constate l'existence d'un tableau typique de tétanos : trismus, opisthotonos, crises de contractures toniques.

La température est à 38°, le pouls à 120.

Les urines sont abondantes : 1 litre, mais contiennent une faible quantité d'albumine.

Les bruits du cœur sont rapides, mais bien frappés. Du côté de l'appareil pulmonaire, du foie et de la rate, on ne relève rien d'anormal.

La thérapeutique suivante est instituée :

Le 5 Janvier, amputation du pouce gauche.

Injection de sérum antitétanique aux doses de 20 cmc par voie intra-veineuse et de 80 cmc par la voie intra-musculaire.

Injection intra-veineuse de 2 gr. d'uroformine.

Injection de 2 cmc de somnifène intra-veineux.

Sérum glucosé physiologique : 250 cmc.

Solucamphre 10 cmc. Adrénaline 3/4 milligr.

Le 6 Janvier, les contractures se sont accentuées. Les crises toniques sont plus fréquentes.

La température est à 39°5, le pouls à 150.

Les urines sont moins abondantes (500 cmc) et toujours albumineuses.

Thérapeutique :

Sérum antitétanique, 20 cmc par la voie intraveineuse ; 45 cmc par la voie intra-rachidienne ; 100 cmc par les voies intra-musculaire et souscutanée.

Uroformine intra-veineuse : 2 gr.

Somnifène intra-musculaire : 4 cmc.

Sérum physiologique : 500 cmc. Camphre. Adrénaline.

L'injection intra-rachidienne de sérum a été faite sous anesthésie au chloroforme.

L'état s'aggrave et le malade meurt le 7.

C'est quelques heures avant l'exitus que le sang a été prélevé en vue d'examens chimiques et particulièrement la recherche de la polypeptidémie.

	MILLIGRAMMES par litre
N uréique	952
N total non protéique	1460
N résiduel	508
N peptidique total	406
N aminé	93
N polypeptidique	313
N résiduel non polypeptidique	195

Examen anatomo-pathologique. — L'autopsie montre une congestion généralisée des viscères et particulièrement des reins, du foie, de la rate, du cerveau.

L'examen microscopique met en relief cette congestion qui est surtout intense au niveau du foie où elle dissèque littéralement le parenchyme (fig. 1) et du rein où elle est à la fois glomérulaire et péritubulaire (fig. 2).

Il n'existe aucune lésion chronique du rein ni du foie.

Observation III. — Il s'agit d'une femme âgée de 26 ans, entrée à l'hôpital le 17 Janvier 1935.

Elle a été l'objet, huit jours auparavant, de manœuvres abortives qui ont été suivies d'un mouvement fébrile mal précisé.

Depuis la veille existent de la raideur de la nuque et du trismus qui ont imposé le diagnostic de tétanos et motivé l'entrée à l'hôpital.

A l'examen, on relève une contracture surtout localisée à la face et au tronc, avec trismus, raideur de la nuque, opisthotonos.

La température est à 37°9. Le pouls à 100.

Les urines sont abondantes (1 litre 200) et non albumineuses.

L'examen du cœur, des poumons, de l'abdomen, ne révèle rien de remarquable.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le traitement suivant est institué :

17 Janvier. 11 heures : 40 cmc de sérum antitétanique sous-chloroforme.

1 h. 30 : 30 cmc de sérum antitétanique intra-rachidien sous anesthésie au chloroforme ; 80 cmc de sérum sous-cutané ; 10 cmc de solucamphre.

5 h. 30 : 5 cmc de solucamphre.

6 heures : hystérectomie subtotale.

7 heures : 30 cmc intra-veineux, dilués dans 100 cmc de sérum isotonique et 50 cmc intra-musculaire.

On a appliqué la méthode de Leyman : 1 gr. d'uroformine, puis dix minutes après 30 cmc intraveineux, puis 1 gr. d'uroformine.

22 heures : Lavement chloralé (4 gr.).

18 Janvier. 8 heures : 20 cmc intra-rachidien sous chloroforme ; 40 cmc intra-musculaire. 9 h. 45 : 1 gr. d'uroformine intra-veineux ; 3 cmc somnifène.

10 h. 20 : 20 cmc de sérum antitétanique intraveineux.

11 heures : 1 gr. 25 : uroformine.

8 heures : 60 cmc de sérum sous chloroforme ; 30 cmc de sérum intra-rachidien avec chloroforme ; 4 cmc somnifène ; 1 gr. persulfate.

19 Janvier. 11 heures : 100 cmc de sérum intramusculaire : 30 cmc intra-veineux ; 1 gr. 50 d'uroformine suivant la méthode de Leyman.

18 heures : persulfate de soude : 1 gr.

20 heures : sérum intra-rachidien : 30 cmc sous chloroforme ; 10 cmc solucamphre.

Malgré la thérapeutique, l'état de la malade ne cesse de s'aggraver et la mort survient le 20, dans le collapsus.

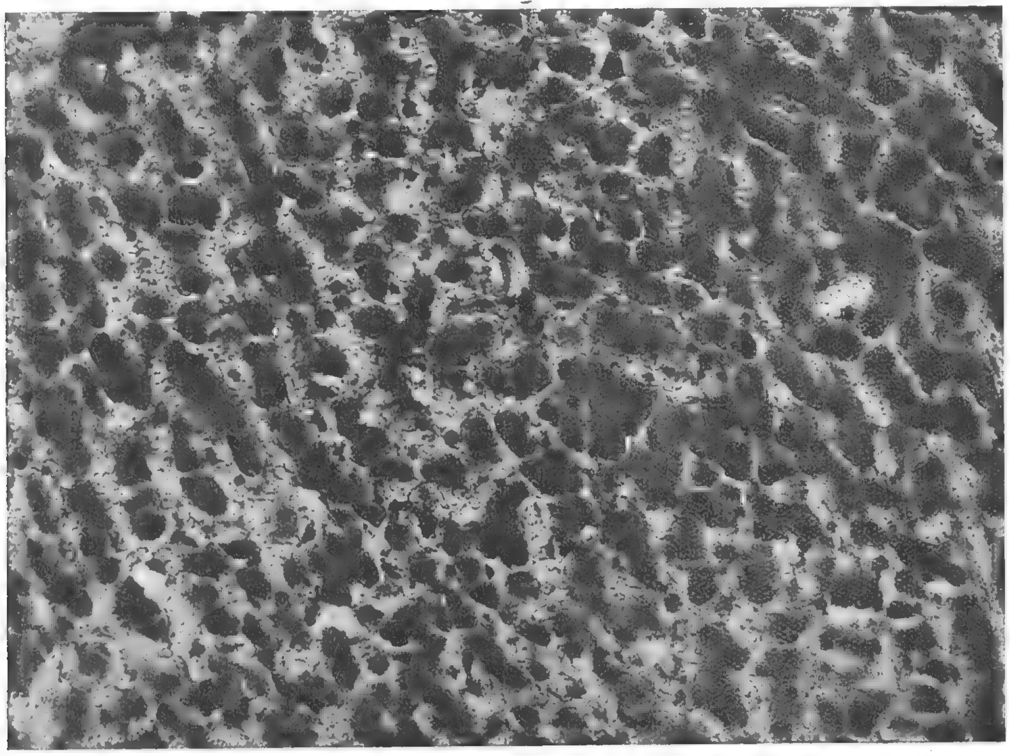


Fig. 1. — Congestion marquée des capillaires hépatiques, avec rupture de la disposition trabéculaire (Obs. II).

L'examen du sang prélevé peu de temps avant la mort donne les résultats suivants :

	MILLIGRAMMES par litre
N uréique	610
N total non protéique	1073
N résiduel	463
N peptidique total	378
N aminé	91
N polypeptidique	287
N résiduel non polypeptidique	176

Examen anatomo-pathologique. — A l'autopsie, le moignon du col utérin apparaît sphacélé.

Les reins, le foie, la rate sont très congestionnés, fortement colorés en rouge.

Le cerveau, les méninges sont hyperémiés, surtout au niveau des zones rolandiques.

Les poumons sont parsemés de nodules d'aspect broncho-pneumonique.

L'examen microscopique décèle des lésions de congestion aiguë du foie, absolument comparables à celles de l'observation précédente (fig. 1).

Au niveau du rein, les altérations sont également très marquées, consistant essentiellement en dilatation des vaisseaux qui sont bourrés d'hématies (fig. 3) et engorgement des capillaires, surtout glomérulaires (fig. 3).

Pas de lésions chroniques du foie ni du rein.

Ainsi donc, de ces 3 tétaniques, le premier, alors qu'il pouvait être considéré comme guéri de son infection, succombait tardivement au cours d'un coma urémique apparu brutalement; quant aux 2 autres, ils se révélaient, avant de mourir de leur tétanos, porteurs d'un syndrome humoral d'hyperazotémie grave, avec hyperpolypeptidémie considérable.

Quelle importance attribuer à ces troubles profonds du métabolisme azoté ? A quels faits lésionnels ou fonctionnels les attribuer au cours de l'évolution du tétanos ?

Quelles conclusions pratiques tirer de leur étude ?

Autant de questions que nous nous proposons de discuter en détail du triple point de vue clinique, chimique et morphologique.

1. Le syndrome humoral. — Vaccarezza, étudiant 37 tétaniques, a trouvé 32 fois une augmentation de l'urée sanguine. Les cas d'hyperazotémie qu'il rapporte se répartissent ainsi :

Hyperazotémie légère (de 0,50 à 1 gr.): 21 cas.

Hyperazotémie moyenne (de 1 gr. à 2 gr.) : 8 cas.

Hyperazotémie marquée (au-dessus de 2 gr.) : 3 cas.

Les résultats que nous apportons confirment les faits établis par Vaccarezza; chez nos trois tétaniques existait une augmentation considérable du taux de l'urée sanguine : 5 gr. 05 dans un cas, 1 gr. 30 et 2 gr. 04 dans les deux autres. Une étude plus complète devait nous montrer que là ne se bornait pas le trouble du métabolisme azoté, tout au moins pour 2 de nos malades. L'azote résiduel (différence entre l'azote total non protéique et l'azote uréique) avait subi aussi chez eux une hausse importante.

De cette hausse, ainsi que devaient le montrer nos dosages, était surtout responsable une hyperpolypeptidémie considérable.

Nous avons utilisé pour la mesure de la polypeptidémie la technique décrite par René Martens. Celle-ci consiste essentiellement en un double dosage d'azote aminé, pratiqué sur deux portions aliquotes du même filtrat, dont l'une a subi une hydrolyse de 90 à 150° en présence de HCl. La mesure pratiquée sur le filtrat non hydrolysé donne directement l'azote des acides aminés; celle qui porte sur le filtrat hydrolisé fournit le taux de l'azote des liaisons peptidiques (N peptidique total) et la différence correspond évidemment à la quantité d'azote préexistant dans le filtrat à l'état d'azote polypeptidique.

C'est là une technique longue et délicate, mais qui est extrêmement précise et fidèle.

Nous rappelons que les chiffres normaux de polypeptides sanguins oscillent entre 50 et 60 milligr. par litre de plasma. Or, nos deux malades avaient respectivement une polypeptidémie de 287 milligr. et de 313 milligr.

Il faut noter que des valeurs aussi élevées sont exceptionnelles. L'un de nous qui étudie la polypeptidémie plasmatique depuis plusieurs années n'a eu l'occasion d'en rencontrer de semblables que chez 5 malades qui tous sont morts au milieu de phénomènes toxiques très marqués.

Les travaux récents ont d'ailleurs bien montré que les hyperpolypeptidémies élevées ont toujours une signification pronostique grave. Qu'un tel trouble humoral soit chez les tétaniques le reflet d'une intoxication sérieuse semble donc ne devoir faire aucun doute.

On pouvait mettre de plus en évidence chez nos deux malades une augmentation fort nette (93 milligr. et 91 milligr.) de l'azote aminé plasmatique dont on sait pourtant la constance remarquable même en des circonstances pathologiques fort graves. C'est là une preuve supplémentaire du trouble particulièrement intense qu'apporte le tétanos au métabolisme azoté.

Sans doute il est probable que d'autres dérivés de la dégradation protéique (créatine-créatinine) passent dans le sang au cours du tétanos en quantités supérieures à la normale.

Fig. 2. — Lésions de glomérulite congestive aiguë (Obs. II).

Gryycki en a apporté la notion. Mais ces déchets de l'activité musculaire exagérée ne peuvent jouer qu'un rôle toxique secondaire étant donné leur faible quantité dans le sang relativement à celle des polypeptides comme le montre dans nos cas la faible élévation de l'azote résiduel non polypeptidique, duquel il faut encore retrancher l'azote aminé.

Notons, enfin, que le trouble profond du métabolisme azoté enregistré chez nos tétaniques ne pouvait être rapporté, même partiellement, à une déficience en chlore sanguin, ainsi que nos dosages permettent de l'affirmer, dans une observation tout au moins.

II. Les constatations histologiques. — Nous avons pratiqué l'examen microscopique systématique des organes de nos deux tétaniques dans le but suivant :

1° Vérifier si l'existence de lésions hépatiques et rénales antérieures ne permettrait pas d'expliquer par un processus chronique l'apparition de syndromes azotémiques aussi graves.

2° Rechercher si des lésions aiguës de ces mêmes organes qui, comme l'on sait, jouent un rôle primordial dans la régulation du métabolisme azoté, pouvaient être mises en cause.

Nous n'avons tout d'abord constaté dans le foie et le rein de nos malades aucune trace de lésions dégénératives anciennes, aucun stigmate inflammatoire chronique, séquelles d'une maladie antérieure.

Par contre, nous y avons pu constater l'existence de lésions aiguës et suraiguës fort importantes.

De tels faits ont été rarement décrits au cours du tétanos dont « l'anatomie pathologique », comme dit Enriquez, « reste encore à élucider ».

Le seul auteur qui, à notre connaissance, se soit occupé systématiquement de la question, Vaccarezza, a découvert à l'autopsie de 14 tétaniques des lésions rénales très importantes et à peu près toutes du même type : glomérulite et glomérulo-néphrite aiguës, congestives ou exsudatives.

Notre étude histologique nous a conduits aux constatations suivantes :

A. *Lésions hépatiques.* — Ce sont essentiellement des lésions des capillaires sanguins qui sont considérablement distendus, bourrés d'hématies. Cette congestion extrême impose aux travées hépatiques une disposition tout à fait atypique et sinueuse. En certaines régions, particulièrement au voisinage de la veine centro-lobulaire, les travées sont complètement disloquées, disséquées véritablement par l'infiltration globulaire, réalisant l'aspect typique représenté par la fig. 1. On voit nettement l'importance des vaisseaux trabéculaires dont les dimensions sont supérieures à celles des rangées cellulaires; celles-ci, malgré la compression et la désorientation qu'elles présentent, gardent cependant une constitution normale, dans la majeure partie de leur étendue.

Les gros vaisseaux participent également au processus congestif et on voit, au niveau des espaces portes, l'artère et la veine gorgés d'éléments sanguins.

De plus, s'ajoutent des lésions parcellaires d'hypertrophie cellulaire, avec conservation de l'aspect normal.

Le noyau est hypertrophié et présente des figures de mitose. Certains éléments possèdent deux noyaux parfaitement distincts.

Dans l'observation III, nous avons même pu constater une hyperplasie nodulaire fort nette, achevant de bouleverser la structure trabéculaire et disséminant les cellules, dépourvues de toute orientation, l'ensemble réalisant un véritable aspect d'hépatite parenchymateuse.

B. *Lésions rénales.* — Ici encore, les lésions congestives prédominent nettement, atteignant aussi bien les vaisseaux (fig. 3) qui apparaissent bourrés d'hématies que les capillaires (fig. 2).

Les glomérules sont considérablement augmentés de volume. Leur réseau capillaire est gorgé de sang qui le distend fortement.

La capsule de Bowman est séparée du peloton glomérulaire (fig. 3) par une sérosité albumineuse extravasée, dans laquelle on peut retrouver quelques globules rouges.

Assez souvent le glomérule est en voie d'atrophie, avec réaction exsudative intra-capsulaire considérable (fig. 4).

La congestion est tout aussi marquée au niveau des tubes contournés qui sont englobés dans un véritable réseau de capillaires distendus. Certains d'entre eux restent parfaitement normaux; d'autres, au contraire, sont nettement et même profondément altérés (fig. 4).

La portion centrale des cellules bordantes est abrasée, en voie d'élimination, sous forme de masses hyalines qui occupent la lumière tubulaire. En certains endroits des préparations, ces débris protoplasmiques revêtent l'aspect classique de « boules hyalines ».

Les tubes excréteurs sont également lésés, renfermant quelques cylindres hématiques.

Par contre, il n'existe aucune hémorragie tubulaire (fig. 5).

En somme, l'étude histo-pathologique de nos 2 cas met en relief au niveau du foie et des reins des lésions aiguës surtout du type conges-

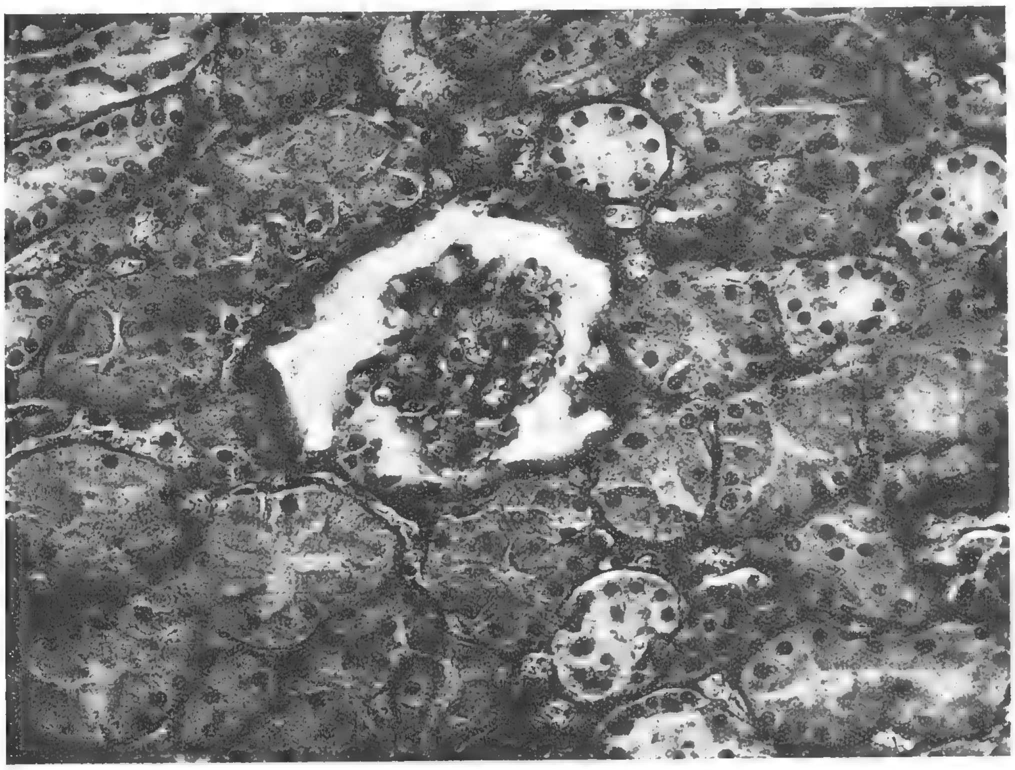


Fig. 4. — Lésions glomérulaires (Obs. II).

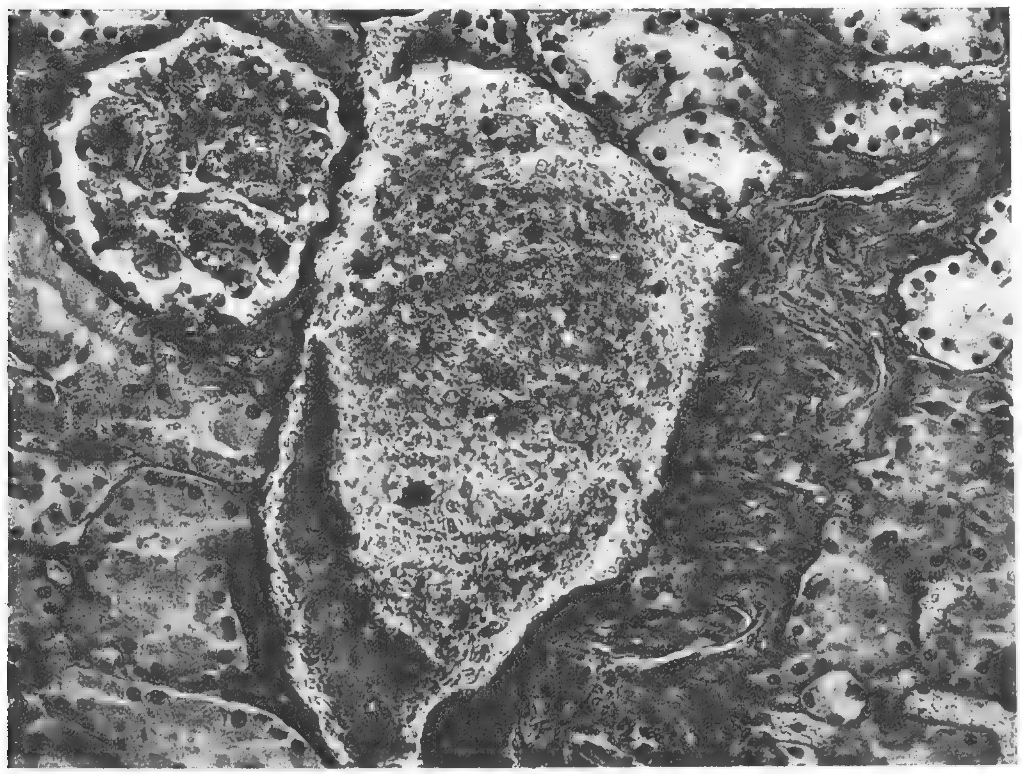


Fig. 3. — Congestion intense du rein, au niveau des capillaires et des gros vaisseaux (Obs. III).

tif, véritable hépato-néphrite congestive suraiguë. C'est là une image qui est réalisée au cours de diverses maladies infectieuses (pneumonie, typhoïde, etc.) et surtout au cours de certaines formes d'intoxication aiguë par le phosphore, la brucine ou d'auto-intoxications comme l'éclampsie.

Nos conclusions sont identiques à celles de Vaccarezza qui, tout en ayant pu constater dans quelques cas des altérations dégénératives aiguës du type tuméfaction trouble, mit en évidence le plus souvent des réactions inflammatoires du type glomérulo-néphrite aiguë diffuse et congestive.

A la lumière de ces constatations morphologiques le syndrome humoral constaté chez nos 3 malades prend une signification beaucoup plus précise.

En effet, l'on sait maintenant que parmi les atteintes viscérales capables d'engendrer une hyperpolypeptidémie marquée figurent au premier plan la grande insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale liée à des lésions de glomérulite. Il n'est pas dans nos intentions de nous étendre sur la régulation de la peptidémie normale et pathologique, renvoyant pour cela le lecteur aux revues générales si complètes de Puech, de Puech et Cristol et surtout de René Martens.

Nous schématiserons simplement le mécanisme de la régulation du milieu intérieur en peptides en le représentant comme formé par 2 processus antagonistes :

a) *Processus d'apport.* — « Dans les conditions physiologiques ou pathologiques, chaque tissu abandonne à tout moment au torrent circulatoire des acides aminés; une partie d'entre eux est constituée de déchets qui sont éliminés ou détruits; certains sont repris par un processus de récupération et destinés à d'autres organes » (René Martens).

b) *Processus d'élimination.* — Son fonctionnement repose sur la mise en jeu de plusieurs facteurs :

1° L'excrétion rénale;

2° La désamination avec production d'urée, surtout dévolue au foie;

3° Les excrétions vicariantes : secrétions digestives, lactées, etc.

Il est bien évident que chez nos tétaniques porteurs des lésions d'hépato-néphrite marquées que nous avons décrites, le processus d'élimination devait être remarquablement déficient.

Si l'on songe de plus qu'il existe au cours du tétanos une destruction tissulaire exagérée du fait de l'hyperactivité musculaire, et aussi un état de jeûne avec dénutrition et déperdition d'acides aminés au niveau des tissus, on conçoit que cette exagération considérable des apports azotés ne puisse que favoriser elle aussi l'augmentation des polypeptides sanguins.

Les faits que nous venons de relater suffiraient sans aucun doute à expliquer l'hyperpolypeptidémie des tétaniques. Toutefois, d'autres facteurs restent à considérer : il ne faut pas oublier, en effet, qu'il s'agit là de malades traités de façon fort énergique par une sérothérapie intensive associée à la chloroformisation.

Ces facteurs adjuvants ne doivent-ils pas aussi entrer en ligne de compte ?

Il ne semble pas, comme l'a montré l'un de nous et l'ont confirmé depuis d'autres auteurs, que l'anesthésie générale, même réalisée à l'aide du chloroforme, suffise à entraîner à elle seule de l'hyperazotémie et *a fortiori* de l'hyperpolypeptidémie. Elle contribue sûrement par contre à aggraver l'insuffisance hépatique et probablement aussi la déficience rénale des sujets et peut de ce fait acquérir une importance non négligeable.

Mais surtout l'administration continue et à fortes doses de sérum chargé en albumines étrangères nous paraît constituer un facteur d'apport azoté important, bien capable à la fois d'augmenter le taux des polypeptides circulants et de gêner leur élimination par la contribution qu'il apporte à la déficience hépato-rénale des malades.

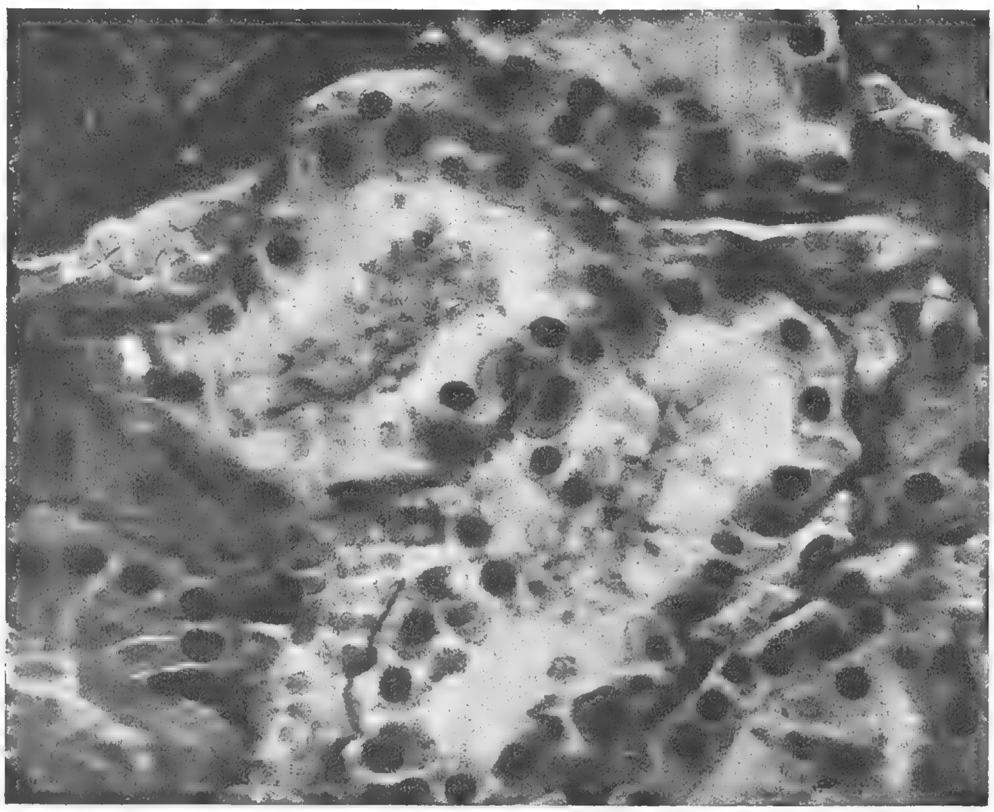


Fig. 5. — Tubes contournés fortement altérés, avec parois en voie de desquamation (Obs. II).

Faire la part exacte de ce qui revient à chacun des facteurs qui viennent d'être envisagés ne serait possible que par une expérimentation appropriée. C'est d'ailleurs ce que nous nous proposons d'étudier; toutefois, nous pouvons dès maintenant tirer de l'étude précédente les conclusions suivantes :

1° Il peut exister chez les tétaniques, soumis au traitement sérothérapique intense associé à la chloroformisation, un syndrome humoral d'hyperazotémie généralisée portant à la fois sur l'N uréique, sur l'N total non protéique et, essentiellement parmi les composants de celui ci, sur l'N polypeptidique.

2° Cette hyperazotémie coïncide avec une hépato-néphrite congestive intense qui semble la conditionner tout au moins pour une part.

3° La responsabilité des manœuvres thérapeutiques dans le déterminisme de cette intoxication azotée reste à éclaircir.

Malgré le doute qui subsiste sur ce dernier point, des conclusions pratiques peuvent être tirées de l'étude au terme de laquelle nous arrivons.

Affirmons tout d'abord qu'elles ne sauraient en aucune façon porter atteinte aux thérapeutiques vigoureuses mises en œuvre au cours du tétanos. Celles-ci sont une nécessité, et le spectre d'une intoxication azotée problématique ne saurait empêcher d'accorder à la sérothérapie spécifique et à la thérapeutique hypnotique leur développement habituel et indispensable. Toutefois songer à la possibilité de cette intoxication et essayer de la prévenir, sans qu'en souffrent les manœuvres thérapeutiques essentielles, nous semble aussi faire œuvre utile. La mort tardive par azotémie chez ces malades est d'autant plus navrante qu'elle survient en un moment où une guérison difficile semble enfin obtenue.

Ce n'est plus pourtant à cette période tardive qu'elle peut être évitée. Dès le début de l'évolution du tétanos la notion d'une azotémie ultérieure possible s'ajoutera donc aux multiples préoccupations qu'apportent ces malades à l'esprit de celui qui les traite. On suivra l'évolution de l'urée sanguine, on favorisera une diurèse souvent déficiente par des injections longtemps répétées de sérum glucosé isotonique ou hypertonique; on pourra administrer des extraits de foie; on utilisera de préférence des sérums purifiés privés d'une bonne part de leurs albumines hétérogènes. Enfin, tout en ne craignant pas, comme nous avons tenu à y insister d'abord, de garder au traitement général de la maladie toute son ampleur, on ne fera pas pourtant des tétaniques l'objet de ces multiples agressions médicamenteuses qu'une fâcheuse tendance amène parfois à accumuler : Leur nombre, s'il ne multiplie pas l'efficacité des effets produits, exagère sans profit les risques d'intoxication. De la sorte on aura, dans la mesure du possible, essayé d'éviter au tétanique cette complication grave qu'est la toxémie azotée.

(Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de l'Hôpital de la Charité [Prof. Jean Minet] et des laboratoires de Chimie Biologique [Prof. Michel Polonovski] et d'Anatomie Pathologique [Prof. Agr. Paul Nayrac] de la Faculté de Lille.)

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE LA PONCTION ÉVACUATRICE AU COURS

DES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

D. MICHETTI et A. ROULET

Malgré les assauts donnés au pneumothorax artificiel et la place chaque jour grandissante prise par la collapsothérapie chirurgicale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, le pneumothorax n'en reste pas moins le mode de traitement le plus couramment employé en pratique phtisiologique. Mais il faut bien avouer, et les adversaires du collapsus gazeux ne manquent pas de le souligner, les pleurésies, en raison de leur fréquence, de leur variété clinique et surtout des conséquences qu'elles entraînent dans la conduite de la cure, représentent l'ennemi le plus redoutable du collapso-thérapeute.

Depuis l'instauration de la méthode de Forlanini comme moyen thérapeutique, la littérature médicale leur a d'ailleurs consacré de nombreux travaux. Il semble que tout ait été dit ou écrit sur ce sujet. Il faut savoir cependant que l'on discute encore sur les indications de la thoracentèse au cours de cette forme anatomo-clinique de pleurésie et que l'accord des phtisiologues est loin d'être réalisé sur ce point.

I. Indication de la ponction évacuatrice au cours des pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax thérapeutique. — Nous n'aurions garde d'intervenir contre les petits épanchements idiopathiques, épanchements radiologiques de Kindberg. Ce qualificatif traduit mieux qu'un long discours leur absence presque constante de symptomatologie aussi bien fonctionnelle que générale. Ils comblent d'un trait sombre l'angle du sinus costo-diaphragmatique et il suffit à notre avis d'en suivre les fluctuations à travers l'écran radioscopique. Tout au plus leur apparition peut-elle motiver une temporisation de quelques jours dans les insufflations. Mais en tout cas aucune thérapeutique n'est de mise contre eux; pratiquement ils n'entravent en aucune façon la poursuite du pneumothorax.

Il en va tout autrement pour la pleurésie séro-fibrineuse. Parfois elle représente la transformation de ces petits épanchements radiologiques dont nous venons de parler, mais dans la majorité des cas elle apparaît d'emblée avec une traduction clinique qui éveille l'attention: point de côté assez brusque et persistant, une réaction thermique dont le degré est variable, des troubles digestifs: nausée, perte de l'appétit, amaigrissement important qu'aucune lésion gastro-intestinale ou hépatique ne peuvent justifier. L'examen radioscopique confirme d'ailleurs les soupçons en décelant un niveau liquide qui de plusieurs travers de doigt dépasse la coupole diaphragmatique. Schématiquement ces pleurésies évoluent en trois ou quatre semaines, mais en pratique la période fébrile est beaucoup plus prolongée. En admettant même que la fièvre ne persiste pas davantage, l'état général marque toujours un fléchissement net. Contre ces pleurésies beaucoup d'auteurs (Dumarest, Courcoux) prêchent et pratiquent l'abstention, se bornant à pratiquer des ponctions de « nécessité » (que l'on nous excuse de cette expression) commandées par les signes fonctionnels: dyspnée, troubles cardiaques par refoulement du médiastin, notamment dans les pleurésies gauches, ou bien encore par l'abondance trop grande d'un épanchement qui ne permet plus de surveiller l'état du poumon sous-jacent.

Nous sommes, nous devons l'avouer, beaucoup plus interventionnistes et pour justifier notre ligne de conduite nous montrerons que la thoracentèse pratiquée dans certaines conditions n'a pas les inconvénients dont on l'a accablée et même qu'elle possède certains avantages pour l'évolution ultérieure du collapsus gazeux.

La date d'apparition de la pleurésie par rapport à celle de la création du pneumothorax thérapeutique a une grosse importance et, à cet effet, on doit distinguer:

1° La pleurésie séro-fibrineuse précoce. Nous accordons ce qualificatif à celle survenant dans les six premiers mois du collapsus, ainsi qu'il advient dans la majorité des cas. Dès que l'épanchement a atteint une certaine importance et que son niveau reste sensiblement le même lors des contrôles radioscopiques successifs nous pratiquons une thoracentèse évacuatrice. Il va sans dire que l'on observera une prudente expectative pendant l'ascension du liquide et tant que la fièvre persiste. La ponction évacuatrice nous apparaît utile à plusieurs titres, Tout d'abord, la présence d'un épanchement abondant masque cliniquement les signes stéthacoustiques du poumon sous-jacent et radiologiquement derrière le rideau opaque du liquide se dérobent les lésions parenchymateuses. A ce simple titre une ponction évacuatrice est justifiée et l'un de nous, avec M. Cardis, l'avait déjà proposée comme moyen d'investigation radiologique du poumon sous-jacent dans la pleurésie exsudative. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas surtout pour cette raison que nous préconisons la ponction évacuatrice suivie d'insufflation d'air, mais contre les dangers de la symphyse pleurale si redoutable dans les débuts d'un pneumothorax. Elle oblige souvent, en effet, d'interrompre prématurément les insufflations avant que le collapsus, par une action suffisamment prolongée, ait pu vaincre l'activité des lésions tuberculeuses du poumon.

Or, toute pleurésie, si bénigne soit-elle, laisse toujours derrière elle un état d'inflammation chronique de la séreuse que la longue stagnation de l'exsudat ne fait que favoriser; des fausses membranes ne tardent pas à s'organiser et à peu près inévitablement la symphyse suit sa marche progressive malgré les petits moyens que l'on peut lui opposer: insufflations sous haute pression dont on connaît d'ailleurs les dangers.

2° Si la pleurésie séro-fibrineuse est tardive ainsi que cela s'observe après dix-huit mois ou deux ans de collapsus, la ponction évacuatrice n'est plus alors aussi impérieuse. Nous ne la pratiquons que si des signes d'activité se manifestent au sein des lésions parenchymateuses; sinon nous suivons les règles prescrites par les autres auteurs et nous nous bornons aux ponctions dites de « nécessité ». Après deux ans de collapsus on est en effet en droit de penser que le pneumothorax artificiel a fait son œuvre[1] et que le contrôle clinique et radiologique du poumon sous-jacent n'est plus aussi important. La symphyse tardive en outre n'entraîne pas pour le pneumothorax les mêmes conséquences désastreuses que la symphyse précoce.

On opposera à cette manière de voir que la pleurésie séro-fibrineuse est souvent une éventualité heureuse et qu'ainsi nous nous privons de son concours. En réalité, l'influence favorable de la pleurésie est plus apparente que réelle et illusoire dans la plupart des cas. Les nombreuses observations que nous avons dépouillées ne nous ont pas révélé ces améliorations providentielles dues aux pleurésies séro-fibrineuses. Il ne peut être question en tout cas d'action mécanique compressive sur le poumon car alors on confondrait compression et collapsus qui sont deux choses bien différentes. Quant à l'heureuse influence biologique, humorale de la pleurésie, elle reste encore à prouver. Sans doute Courmont, dès 1898, et plus récemment en 1926, a-t-il attiré l'attention sur le pouvoir lytique des épanchements pleuraux à l'égard des bacilles tuberculeux et Rist le pouvoir inhibiteur de ces mêmes épanchements sur les cultures de bacilles de Koch. Mais il faut dire aussi que l'inoculation au cobaye des liquides pleuraux est presque toujours positive, ce qui cadre mal avec leur pouvoir bactéricide. De plus, les essais d'auto-sérothérapie pratiqués transitoirement par Burnand n'ont pas donné de résultats concluants. L'influence favorable de la pleurésie du point de vue humoral demeure donc à l'heure actuelle encore mystérieuse et pleine d'inconnues.

II. Technique de la ponction évacuatrice. — Intervention de petite chirurgie médicale, la ponction évacuatrice d'une pleurésie au cours d'un pneumothorax artificiel réclame cependant certaines précautions et l'observation de certaines règles techniques d'ailleurs très simples à réaliser. Nous n'avons recours à aucun matériel spécial et le trocart de Potain doublé de l'appareil à insufflations de Kuss représentent l'ensemble de notre instrumentation.

1° Position du malade : le patient est mis dans le décubitus dorsal, les pieds du lit ou de la table opératoire sur laquelle on pratique la ponction étant légèrement relevés par 2 plots de bois de manière à obtenir une position analogue à celle préconisée par Foix et Mattei chez les phrénicectomisés. Le malade, en outre, doit être près du bord de la table de manière à ce qu'un aide puisse facilement l'incliner sur le côté ponctionné et mieux assurer l'assèchement de la cavité pleurale sans pour cela entraver les manœuvres de l'opérateur;

2° Ces détails de ponction réglés, il reste à réaliser les précautions d'asepsie habituelle à toute thoracentèse. Cependant, chez un malade porteur d'un pneumothorax artificiel, elles doivent être plus minutieuses;

3° Point de ponction. Nous pratiquons la ponction de préférence sur la ligne axillaire moyenne et à la hauteur du 4e espace intercostal. Ce point de ponction qui peut paraître élevé n'a aucun inconvénient et ne gêne en aucune façon l'évacuation d'un épanchement même peu abondant et surmontant de 1 ou 2 travers de doigt la coupole diaphragmatique;

4° Comment conduire l'évacuation du liquide? Mieux vaut, à notre avis, ne retirer que des quantités de liquide ne dépassant pas 300 à 600 cmc par ponction et, si l'épanchement est plus abondant, pratiquer des ponctions fractionnées. Chaque extraction de liquide sera en outre suivie d'insufflation d'air dont le but est d'éviter les accidents de décompression brusque. En opérant de cette manière nous n'avons jamais observé chez nos malades ni réaction pleurale violente, ni ces poussées congestives du poumon opposé signalées par von Muralt après ponction trop complète. Cependant nous asséchons aussi parfaitement qu'il se peut la cavité pleurale es-

1. Ou tout au moins qu'elle est largement amorcée.

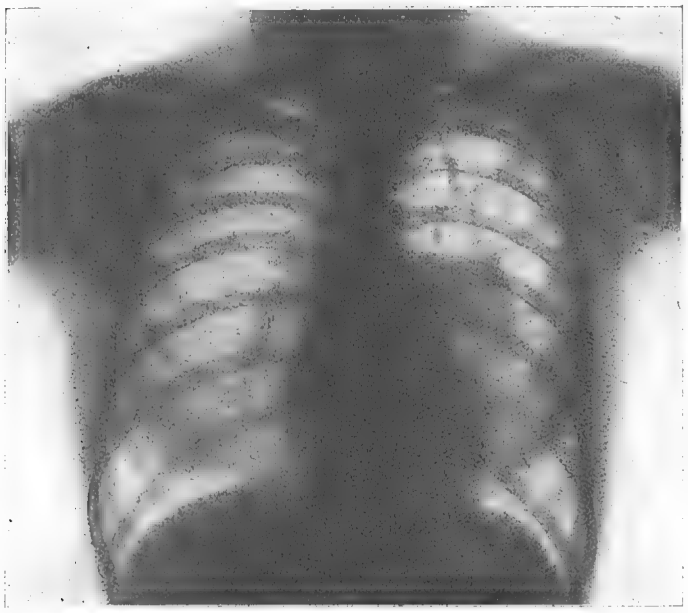


Fig. 1. — Observ. I. Mlle G... Janvier 1934.

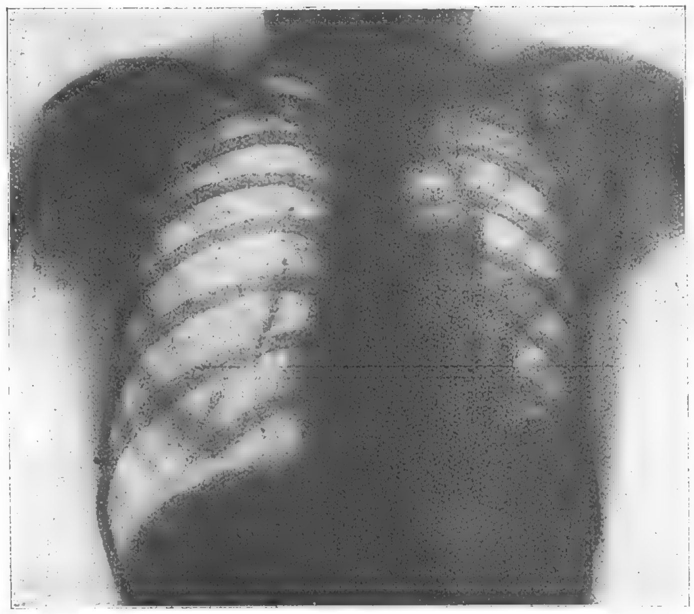


Fig. 2. — Observ. I. Mlle G... 22 Mars 1934.

timant que sans cela nous manquerions notre but : lutter contre la symphyse. C'est, en effet, dans le bas-fond que la quantité de fibrine est plus abondante et que les meilleures conditions sont réalisées pour l'édification des fausses membranes génératrices de symphyse.

En observant ces règles nous n'avons jamais eu à déplorer les accidents reprochés à la ponction évacuatrice dans les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax.

1° La position couchée légèrement déclive évite incontestablement les accidents syncopaux chez ces malades déjà affaiblis et à tendance lipothymique; elle assure en outre un vidage plus complet;

2° La ponction axillaire haute évite que le trocart ne soit obstrué par des bouchons fibrineux, éventualité si fréquente lorsque la ponction est pratiquée au point déclive, et qui nécessite à plusieurs reprises la réintroduction du mandrin et prolonge inutilement la durée de l'intervention;

3° La ponction haute évite encore les dangers de la perforation par blessure du poumon plus ou moins décomprimé sous l'épanchement;

4° Enfin, nous n'avons jamais relevé jusqu'à maintenant parmi nos malades l'infection du trajet de ponction et l'inoculation de la paroi. Nous estimons avec Ardouin que nous le devons à la ponction axillaire haute, qu'il préconisait déjà en 1932 dans la *Revue de la Tuberculose*.

Qu'il nous soit permis à la fin de ce court travail de donner 2 observations pour montrer les inconvénients de l'abstention et au contraire quel bénéfice les malades peuvent tirer de la ponction évacuatrice au cours des pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax thérapeutique.

Observation I. — Mlle G..., 20 ans, entre au sanatorium « Les Chamois », le 16 Novembre 1933, pour une tuberculose cavitaire gauche subfébrile mais bacillaire, diagnostiquée en Juin 1933. Avant son arrivée à Leysin un pneumothorax artificiel gauche avait été institué le 27 Juillet 1933. Il se poursuivit sans histoire jusqu'en Février 1934, mais le 14 Février 1934 une légère réaction fébrile apparaît. L'examen radioscopique montre alors un niveau liquide surplombant la coupole diaphragmatique d'un travers de doigt. Les insufflations sont provisoirement suspendues et on assiste progressivement à l'augmentation du liquide qui, le 27 Février, atteint la hauteur du point G. Le 20 Mars 1934, c'est-à-dire plus d'un mois après l'apparition de l'épanchement, nous nous décidons à pratiquer une ponction pleurale et nous retirons 500 cmc. de liquide citrin. Nous faisons suivre la ponction d'une insufflation d'air de 300 cmc. Malgré cette ponction qui peut paraître précoce à beaucoup, une radiographie (II), pratiquée quarante-huit heures après la ponction, montra l'existence d'adhérences multiples et étagées donnant lieu à l'image classique dite en nid d'hirondelle. Après plusieurs tentatives infructueuses d'insufflation, nous dûmes abandonner le collapsus.

Quoique Léon Bernard et Baron aient décrit des pleurésies d'emblée adhésives, on ne pourra nous empêcher de penser que, si notre ponction évacuatrice avait été plus précoce, nous aurions peut-être évité la formation de ces processus adhérentiels et pu poursuivre ce pneumothorax efficace avant l'épanchement.

Observation II. — M. B..., 27 ans, entre dans notre annexe « Les Airelles », le 10 Janvier 1933, pour une tuberculose pulmonaire cavitaire droite subfébrile et bacillaire (Gaffky VI). Nous pratiquons immédiatement un pneumothorax du côté droit le 25 Février 1933. Le 17 Mars 1933, apparition rapide de liquide et en même temps la température qui oscillait autour de 37°5 monte à 38°. Nous procédons à une première ponction le 18 Avril et retirons 50 cmc de liquide citrin dont l'examen direct ne révèle pas de bacilles de Koch; mais un cobaye inoculé présente des lésions nettes de tuberculose expérimentale à l'autopsie. Le 16 Juin, nouvelle ponction pleurale ramenant 60 cmc de liquide de même aspect que lors de la première ponction. Enfin, dernière ponction le 27 Juillet 1933 qui ramène 700 cmc de liquide. Depuis lors, l'exsudat ne se reforme pas et seul le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est comblé.

Malheureusement le côté gauche qui nous avait donné au début des inquiétudes radiologiques cesse d'être silencieux et des signes stéthacoustiques apparaissent en Septembre 1934. Devant leurs progrès nous devons créer un pneumothorax gauche le 8 Avril 1935. Nous avons pu le poursuivre sans difficulté et nous relâchons progressivement le pneumothorax droit car malgré la pleurésie la plèvre viscérale a conservé sa souplesse. Le devons-nous à nos ponctions évacuatrices précoces et répétées ? Nous le croyons.

Nous estimons donc que toute pleurésie séro-fibrineuse précoce au cours d'un pneumothorax thérapeutique (et l'on sait maintenant ce que nous entendons sous ce terme) doit être vidée, même si le volume de l'épanchement n'entraîne aucun trouble mécanique ou fonctionnel. Cette ponction évacuatrice doit être en outre précoce pour ne pas voir un collapsus en bonne voie voué à l'échec par la formation d'une symphyse ou de processus adhérentiels, points de départ

Fig. 3. — M. B... 10 Avril 1933.

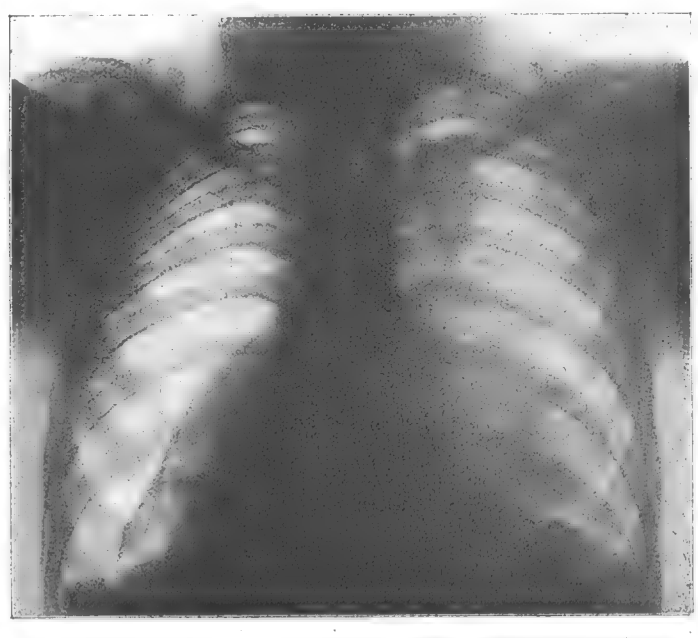


Fig. 4. — M. B... 8 Avril 1935.

d'une pachypleurite partielle ou totale. Lorsque des doutes pèsent sur l'intégrité du poumon opposé, la ponction évacuatrice nous apparaît encore plus justifiée. Il faut, en effet, dans ces cas, toujours songer qu'un collapsus bilatéral peut devenir nécessaire et qu'alors l'existence d'adhérences antérieures, d'une pachypleurite en bridant trop étroitement un moignon pulmonaire interdisent l'entreprise du deuxième pneumothorax.

A ceux qui redoutent le traumatisme de la plèvre irritée nous laisserons répondre Forlanini :

« Je n'imagine pas une aggravation d'un processus inflammatoire par une petite blessure faite au moyen d'une aiguille stérile; si cela était, il faudrait supprimer la moitié de toute la chirurgie. »

(Travail des Sanatoria Populaires de Leysin Dir.: J. Morin.)

MOUVEMENT MÉDICAL

FORMES ATYPIQUES DE L'ACRODYNIE

Les cas d'acrodynie se multiplient. Cette curieuse affection semble sévir actuellement avec plus de fréquence qu'il y a quelques années, et en outre, mieux connue, elle passe moins souvent inaperçue.

Les nombreuses observations récemment publiées mettent en évidence la grande diversité des aspects cliniques. Les manifestations cutanées, algiques, psychiques, les troubles trophiques se manifestent d'une façon très variée; parfois, un groupe de signes prédominants ou isolés donne au tableau clinique un aspect spécial. Un certain nombre de symptômes, ne faisant pas partie du tableau habituel de la maladie, ont été observés au cours d'acrodynies indéniables avec une fréquence suffisante pour qu'on soit autorisé, lorsqu'on les rencontre isolés, à évoquer ce diagnostic et à rechercher les éléments capables de le confirmer.

Il est intéressant de ne pas méconnaître ces formes atypiques de l'acrodynie que la recherche systématique des signes caractéristiques ou l'évolution permettent d'authentifier.

Parmi les observations récentes, enfin, certaines ont un intérêt doctrinal, car elles apportent des éléments pouvant servir à préciser la nature encore discutée de la maladie.

Si, parmi les nombreuses dénominations sous lesquelles on a décrit ce syndrome, le terme d'acrodynie, proposé par Chardon, est celui qui a prévalu, c'est que la *localisation aux extrémités* des phénomènes pathologiques reste la plus typique et que les douleurs en constituent à la fois le premier phénomène et le plus important.

Les mains et les pieds sont le siège de *paresthésies douloureuses*, comparées tantôt à des fourmillements, tantôt à des élancements, tantôt à des brûlures ou des sensations de cuisson, qui rappellent beaucoup les douleurs causalgiques des plaies vasculaires des membres. Incessantes, mais présentant des paroxysmes, ces douleurs ne sont calmées par rien. Pour les atténuer, l'enfant cherche en vain une position favorable; le plus souvent, il tient ses pieds dans ses mains ou ses mains l'une dans l'autre. Un peu plus grand, il réclame un linge mouillé, dont il entoure ses extrémités.

Mains et pieds sont également le siège de troubles trophiques, en général symétriques. Ils sont gonflés, mais sans œdème véritable, *rouges ou violacés*, avec prédominance de la coloration au niveau de la paume et de la plante où, sur un fond uniforme, se distinguent des points plus foncés, notamment au niveau de la pulpe des doigts et des éminences thénar et hypothénar. La peau est humide, luisante et le siège d'une *sudation importante*. Parfois, les orifices sudoripares sont gonflés ou cerclés de noir; presque toujours on trouve une légère desquamation furfuracée au bout des doigts, parfois celle-ci est intense et se fait par grands lambeaux. Les extrémités sont froides ou se refroidissent facilement.

Avec le syndrome pathologique des extrémités, l'acrodynie est encore caractérisée par les *sueurs profuses* généralisées, et quelquefois la sialorrhée et l'hypersécrétion lacrymale entraînant une *oligurie* plus ou moins intense. Une place très importante est tenue dans le tableau clinique par *les troubles psychiques :* tristesse, indifférence, apathie, irritabilité et parfois perversions instinctives, et par l'*insomnie*, l'*anorexie* qui s'oppose à la façon maladive dont l'enfant réclame sans cesse à boire, l'asthénie et l'hypotonie.

La *tachycardie permanente*, souvent importante, surtout lorsqu'elle contraste avec l'apyrexie comme on le voit souvent à la période d'état, et l'*hypertension artérielle* sont d'excellents éléments pour le diagnostic ainsi que la *cachexie progressive* que n'explique aucun syndrome viscéral grave.

*
* *

Depuis que l'on connaît mieux l'acrodynie, ses formes frustes passent moins souvent inaperçues. De nombreux auteurs, Apert et Lichtenberg, M. Péhu, G. Mouriquand, M. Bernheim, en ont rapporté récemment des cas qui auraient échappé à des cliniciens moins avertis.

Parmi ces formes frustes, il faut surtout ranger des *formes psychiques*.

Ce sont souvent des enfants dont, plus ou moins brusquement, le caractère change du tout au tout. De gais et rieurs, ils deviennent grognons et renfrognés; très souvent, ils sont tristes, sombres, anxieux. Leur visage traduit en général cet état mental, les sourcils froncés; les yeux baissés, on ne peut les dérider et obtenir d'eux un sourire. Si l'enfant est un peu plus grand, il manifeste des peurs, des anxiétés que rien ne justifie et auxquelles on n'était pas habitué chez lui. Cet état de tristesse et de dépression anxieuse est tellement anormal chez un enfant de 2 à 5 ans, surtout si jusqu'alors il avait la gaieté et l'insouciance naturelles à cet âge, qu'il doit faire songer d'emblée à la possibilité d'une acrodynie.

Au cours de la première et de la seconde enfance, les syndromes dépressifs ou démentiels sont heureusement extrêmement rares et les diagnostics différentiels ne sont pas nombreux. Bien souvent, les signes cardio-vasculaires caractéristiques, quelques troubles vaso-moteurs des extrémités permettront de considérer comme une acrodynie fruste des symptômes psychiques dont on ne s'expliquait pas la cause.

Certaines formes, au début, peuvent être surtout *douloureuses ou sensitives*. Dans de nombreuses observations, des douleurs au niveau des jambes, des genoux ou des bras ont précédé de plusieurs semaines l'apparition des signes objectifs. Chez un enfant observé récemment par M. Bernheim et auparavant bien portant, qui s'est plaint d'abord de douleurs dans les jambes, puis d'élancements douloureux dans toutes les dents, un dentiste consulté ne trouve rien d'anormal à la dentition; cependant, les douleurs persistent. Au niveau des jambes, elles deviennent si pénibles qu'on met l'enfant au lit. Même au repos, il continue à souffrir, se plaignant avec insistance des mollets et des cuisses, réveillant la nuit ses parents par de véritables crises douloureuses qui lui arrachent des cris. Les jours suivants, les mêmes phénomènes algiques apparaissent dans les bras. Ce n'est que trois semaines plus tard que l'apparition d'une rougeur, peu accentuée d'ailleurs, des extrémités des doigts et des orteils, et une sudation anormalement exagérée des mains et des pieds, permettent le diagnostic d'acrodynie confirmé par la tachycardie et la desquamation au niveau des doigts.

Dans certains cas, ce qui domine, c'est la *dénutrition*. M. Péhu a rapporté récemment l'histoire typique d'une fillette de 5 ans dont l'amaigrissement fut de 6 kilogr. en deux mois, alors que les douleurs disséminées dans les extrémités étaient peu intenses et l'exanthème étroitement limité à la peau de toutes les phalangettes des doigts. Les orteils étaient seulement cyanotiques. Le diagnostic eût été difficile à affirmer en l'absence d'autres symptômes si les sensations de brûlures des extrémités n'avaient été caractéristiques et si, surtout, l'enfant n'avait présenté une tachycardie permanente. Chez un petit malade de G. Blechmann, l'amaigrissement de 1.100 gr., avec anorexie intense, la tristesse et l'apathie, les sueurs abondantes et les réactions vaso-motrices du visage étaient les seuls symptômes. Le diagnostic put être affirmé par l'existence d'une hypertension artérielle notable. Dans une observation de H. Janet, R. Vallery-Radot et P. Huguet l'amaigrissement et l'aspect triste et grognon furent les seuls symptômes pendant sept semaines.

Plus souvent, les acrodynies sont typiques, dans leur tableau symptomatique, mais toutes les manifestations en sont atténuées. Elles sont alors compatibles avec une vie presque normale. Les troubles trophiques y sont rares et l'amaigrissement peu marqué.

Ces formes atténuées ne sont pas forcément les plus courtes. Elles se prolongent parfois pendant des mois, le syndrome s'effaçant presque pour reprendre peu après. Nous avons eu l'occasion d'en voir plusieurs récemment.

Cependant, on observe aussi des acrodynies bénignes qui sont à la fois légères dans leurs accidents et courtes dans leur évolution. Lorsque la durée ne dépasse pas trois à quatre semaines, on peut considérer qu'il s'agit d'une forme abortive, comme celle rapportée à la Société de Pédiatrie par Apert et Lichtenberg.

Parmi les formes atypiques, celles qui présentent peut-être le plus d'intérêt sont les formes abdominales, particulièrement lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de symptômes périphériques. Elles se présentent sous forme d'un syndrome douloureux solaire rappelant celui des crises du tabes. Les douleurs surviennent par crises de courte durée (une à deux minutes) sans rapport chronologique avec les repas; extrêmement violentes, elles obligent l'enfant à se plier en deux, à se recroqueviller. Elles ne

correspondent à aucun signe local : l'abdomen est souple, sans points douloureux, avec des réflexes normaux.

Feer, Deuber avaient décrit des phénomènes de cet ordre au cours d'acrodynies typiques mais leur attention était attirée surtout sur les accidents périphériques. Rocaz avait noté la fréquence des douleurs abdominales au cours des acrodynies les plus typiques; il rapporta le premier une observation pour laquelle il émit l'hypothèse d'une forme abdominale d'acrodynie. Le syndrome des extrémités avait été à peine ébauché, mais les douleurs abdominales violentes et prolongées s'accompagnaient de troubles du caractère et de l'état général.

J. Levesque et R. Méry ont publié une observation analogue concernant un enfant de 4 ans, pris pendant deux jours d'une fièvre élevée, avec un amaigrissement rapide (700 gr. en douze jours) sans qu'on remarque aucun symptôme frappant; l'appétit notamment était conservé. Quinze jours plus tard, cet enfant souffrait de douleurs abdominales violentes survenant par crises. De temps en temps, l'enfant poussait un cri, se recroquevillait sur lui-même et appliquait ses mains sur son ventre pour calmer les douleurs intenses. Ce syndrome douloureux, qui dura quatre jours, s'accompagnait de quelques vomissements, mais l'examen de l'abdomen était absolument négatif : le ventre était souple dans toutes ses parties, la palpation n'y provoquait aucune douleur; il semblait même que la douleur était soulagée par la pression. Le diagnostic d'acrodynie se basait sur le changement de caractère de l'enfant, triste, grognon et abattu, la conjonctivite, la stomatite, l'asthénie et l'hypotonie, la soif intense et surtout la tachycardie et l'hypertension artérielle. Il n'y avait aucun syndrome acrodynique proprement dit, sauf une très légère rougeur avec transpiration de la paume des mains.

G. Mouriquand, Bernheim et Badinand ont observé également un enfant de 9 ans qui présenta d'abord de l'amaigrissement, une éruption généralisée et du prurit, puis des douleurs abdominales qui occupèrent pendant près de deux mois la scène clinique. Ces phénomènes douloureux survenaient assez brusquement, sans horaire fixe, sous forme de coliques violentes, et s'accompagnèrent au début de diarrhée qui céda rapidement. Les troubles psychiques, l'insomnie totale, l'aspect boudiné et succulent des extrémités digitales avec desquamation, les troubles sudoraux, le prurit, la tachycardie et l'hypertension permettaient d'affirmer l'acrodynie; mais pendant longtemps, ce sont les signes abdominaux qui dominèrent.

Si parfois, on a l'occasion d'observer un syndrome douloureux solaire pur, sans troubles digestifs et sans signes cliniques locaux, il est plus fréquent de rencontrer des troubles gastro-intestinaux tenant une place importante dans le tableau clinique. Il est difficile de savoir quel rapport il y a entre ces diverses manifestations. Le malade de Mouriquand, Bernheim et Badinand, dont nous avons parlé, présenta 6 à 7 selles diarrhéiques par jour, pendant quelques jours, tandis que le syndrome douloureux dura près de deux mois. Dans une observation de R. Pierret, P. Bournoville et G. Lefebvre, une diarrhée ocreuse et fétide se prolongea pendant plusieurs jours, sans qu'il fût signalé de phénomènes douloureux. Un de nos petits malades présenta pendant près d'un mois des selles diarrhéiques mal digérées.

Les FORMES TROPHIQUES OU MUTILANTES de l'acrodynie sont relativement rares, mais bien curieuses.

Le plus souvent, au niveau des extrémités, les troubles trophiques se limitent à une infiltration élastique ne prenant pas le godet, donnant aux pieds et aux mains un aspect boudiné, avec peau mince, lisse et tendue, un peu succulente, et à une desquamation légère, circinée, à aspect géographique. Parfois, la desquamation est intense et se fait sous forme de larges lambeaux. Dans plusieurs observations, notamment dans celle de Janet, d'énormes bulles purulentes soulèvent la peau des doigts et s'accompagnent d'une large desquamation décollant la peau des régions palmaires et interdigitales.

Plus rarement, les troubles trophiques vont jusqu'à la chute des ongles au niveau des mains et des pieds (Rocaz). Chez une fille, observée par Nobécourt et Kaplan, apparut, après six mois d'évolution, au niveau du petit orteil, une « plaque violette, très froide, paraissant insensible et faisant craindre l'imminence d'une gangrène ». Parfois, les phénomènes n'en restent pas là et on peut voir se développer, comme dans les cas rapportés par Partes, Weber et par R. Debré et M^lle^ Petot, une véritable *gangrène* des mains avec mutilation et amputation spontanée de plusieurs doigts.

Le jeune malade observé par J. Chabrun et R. Hollier présentait de petites escarres lenticulaires sur la face dorsale des doigts et avait éliminé spontanément la dernière phalange de l'index et de l'annulaire gauche.

Des troubles trophiques analogues et tout aussi mutilants ont été observés également au niveau de la bouche. La *chute des dents*, plus ou moins spontanée, est signalée dans maintes observations. Une malade de Rocaz, âgée de 5 ans 1/2, perdit ainsi 14 dents, 10 en un mois. Une fillette de 2 ans 1/2, observée par R. Pierret, P. Bournoville et G. Lefebvre, perdit toutes ses dents sauf 2 prémolaires dans la même journée. Cette chute massive s'accompagna d'une fonte du rebord alvéolaire et de la disparition totale des bourgeons dentaires de la deuxième dentition.

Dans l'observation de R. Debré et H. Cléret, les 4 incisives inférieures tombent d'abord, puis les autres dents inférieures, entraînant avec elles une partie de l'os maxillaire, le tout en trois ou quatre jours. Ces accidents s'étant produits en 1923, neuf ans après, on put constater qu'au niveau du maxillaire inférieur, seules les 2 dents de 6 ans et la dent de 12 ans droite sont en position normale; l'incisive latérale gauche et la canine droite de la seconde dentition sont complètement atrophiées, toutes les autres dents sont absentes. Au niveau du maxillaire supérieur, 4 dents permanentes n'ont pas évolué.

Ces mutilations importantes se font en général sans aucun signe d'infection locale : les dents sont saines; après leur chute les alvéoles sont béants, mais ne paraissent pas infectés. Chez la fillette de Pierret, la muqueuse palatine était décollée du périoste sur 2 cm. de profondeur et constituait un lambeau atone, ne saignant pas, non douloureux, et sous lequel l'enfant glissait ses doigts.

La chute des dents paraît en général se faire sans douleur; cependant, elle est précédée souvent de grincements et l'enfant porte la main à sa bouche comme s'il semblait souffrir.

Dans d'autres observations, comme dans celle rapportée récemment par Bernheim, des phénomènes douloureux existaient au niveau des mâchoires avec élancements dans toutes les dents, alors que l'examen par un dentiste montrait une dentition indemne.

Des troubles trophiques ont été observés aussi au niveau des cheveux et sur le corps. R. Marquézy signale la *chute des cheveux* par grandes plaques. Dans d'autres observations, les cheveux, autrefois souples et ondulés, deviennent secs, mats, rétifs à toute ondulation. Il n'est pas rare de voir une chevelure clairsemée et les enfants s'arracher les cheveux par poignées.

Il est difficile de dire s'il s'agit là d'une manifestation psychique, ou si ce geste est déterminé par des douleurs du cuir chevelu aussi intolérables que celles observées au niveau des extrémités ou des dents.

M^me^ Maldan-Massot signale une plaie atone au niveau de la jambe, qui n'avait aucune tendance à la cicatrisation. Nous verrons la fréquence des pyodermites, des abcès sous-cutanés sur tout le corps.

Les MANIFESTATIONS CUTANÉES, si elles sont moins graves, jouent parfois un rôle important par les erreurs de diagnostic auxquelles elles exposent.

Une des caractéristiques de la maladie est l'importance des *sudations*. Elles sont en général prédominantes au niveau des extrémités, mais il est fréquent de les voir survenir par crises et généralisées à tout le corps.

D'autre part, le *prurit* est extrêmement fréquent et parfois féroce.

Transpirations abondantes et démangeaisons entraînent à leur suite de nombreux accidents cutanés, variés dans leurs aspects. Des *érythèmes* scarlatiniformes, morbilliformes (M. Bernheim), rubéoliformes (Barre), ont été signalés à maintes reprises. Ils sont souvent combinés avec des *sudamina* de toutes dimensions et de tous aspects, depuis la perle brillante minuscule visible seulement à jour frisant jusqu'à l'énorme bulle se détachant parfois sur le fond rouge de la peau. Ces sudamina, ou les lésions de grattage, sont le point de départ de *pyodermites* plus ou moins étendues et tenaces. L'éruption prend parfois un caractère *pemphigoïde* (H. Janet, R. Pierret); dans d'autres cas, ce sont de véritables nappes de pyodermite (H. Janet) avec ou sans abcès sous-cutanés.

Ces lésions cutanées dominent parfois assez le tableau clinique pour poser, au moins momentanément, des diagnostics d'ordre très différent.

L'importance de la sudation, l'*odeur fade* et parfois franchement désagréable qui l'accompagne, doit faire songer à la possibilité d'une acrodynie et en faire chercher les signes caractéristiques.

Le plus souvent, le diagnostic est relativement facile avec les maladies éruptives, en raison du mode d'apparition, de la distribution, de l'absence d'une période d'invasion précédente et de l'absence d'énanthème.

Dans certains cas, cependant, le diagnostic peut être délicat; nous avons vu la fréquence de la *stomatite*, et la *conjonctivite avec larmoiement* et *photophobie* est presque de règle. Conjonctivite, stomatite et éruption peuvent constituer un ensemble troublant.

Dans quelques observations, les SIGNES OCULAIRES précoces ou importants attirent l'attention et constituent une forme clinique particulière.

La *conjonctivite* peut être plus ou moins intense. Il s'agit surtout d'hyperémie et de congestion des conjonctives bulbaire et palpébrale avec gonflement des paupières et léger œdème sous-palpébral. Le larmoiement et la *photophobie* sont la règle. Il n'y a qu'exceptionnellement formation de sérosités purulentes. Cet état congestif des yeux peut se prolonger un

certain temps (un mois dans l'observation de H. Janet et S. Huguet); il guérit en général sans traitement.

Parfois, comme dans les observations de H. Janet et B. Wischler, Mme Maldan-Massot, Barre, etc..., la photophobie existe seule.

Dans une observation de Weill-Hallé et B. Klotz l'enfant présentait des *hémorragies sous-conjonctivales* bi-latérales, des hémorragies palpébrales et une *hypertension rétinienne* notable (55-60 mm. à la minima). Byfield a signalé une ulcération de la cornée.

A la photophobie et au picotement au niveau des deux yeux, s'ajoutait, chez le malade de M. Bernheim, de la *diplopie*. Weill-Hallé a également signalé un strabisme de l'œil gauche qui se prolongea durant un mois.

Les MANIFESTATIONS NERVEUSES de l'acrodynie sont, dans l'immense majorité des cas, surtout psychiques et vaso-motrices. L'atteinte du système nerveux organique est beaucoup plus rare, mais ses symptômes méritent d'être notés.

Dans la plupart des observations, les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Mourrut les a trouvés exagérés. Très souvent, ils sont diminués (Rocaz, Marquézy, Barre) ou même abolis (Rocaz, H. Janet, Weill-Hallé).

La majorité des jeunes acrodyniques sont incapables de marcher et même de se tenir debout, mais il n'y a pas de paralysie vraie; ils sont surtout *asthéniques*, *hypotoniques* et tout aussi incapables d'un effort musculaire que d'un effort psychique. Les douleurs des pieds et des membres inférieurs interviennent probablement aussi pour rendre la marche difficile, incertaine et même impossible.

L'abolition des réflexes tendineux, les troubles des réactions électriques des muscles, observés par Rocaz, témoignent d'un état parétique, au moins transitoire, mais les lésions du neurone périphérique doivent être peu profondes : il est intéressant de constater que dans l'observation de Weill-Hallé, les réflexes, abolis les premiers jours, devinrent vifs ultérieurement.

Les *troubles de la miction* peuvent être rattachés à une lésion myélitique, comme le pense Rocaz, mais peuvent fort bien aussi être d'origine psychique.

Nous avons déjà signalé un cas de *diplopie* et un strabisme; là encore les phénomènes parétiques ont été parcellaires et fugaces.

Dans plusieurs observations, des *myoclonies* ont été signalées (A. Devic et Daujat, Nobécourt et Pichon, J. Lépine et Lesbros, Péhu, Rocaz). Elles sont en général discrètes, au niveau des membres ou de la face.

Des *accidents convulsifs* ont été également rapportés (Rocaz, Barre), le plus souvent jacksoniens, transitoires; ils peuvent se renouveler à plusieurs reprises.

Il n'y a pas en général de syndrome méningé clinique; seuls J. Lévesque et R. Méry ont observé une légère raideur de la nuque; par contre, lorsque la ponction lombaire est faite d'une façon suffisamment précoce, on trouve une petite *réaction cytologique, lymphocytaire* (2 à 45 éléments par centicube), et une faible *augmentation des albumines* dans le liquide céphalo-rachidien (0,35 à 0,60). Dans plusieurs observations est signalée l'*hyperglycorachie* (0,88, Lelong et Odinet; 0,90, Rocaz; 0,69, Marquézy; 1,75, R. Pierret; 0,94, G. Mouriquand). A la période d'état, le liquide C.R. est normal.

L'*anorexie* est la règle dans cette curieuse affection; elle contraste en général avec une soif ardente, impérieuse, qui constitue souvent pour l'enfant la seule préoccupation, qui le fait sortir de son apathie et de son indifférence. Dans un seul cas (R. Debré et H. Cléret) l'absence de soif est notée.

Parfois, l'anorexie habituelle est remplacée par la *boulimie*. H. Beutter avait signalé ce symptôme dès 1926; on le retrouve chez un petit malade de H. Janet dont l' « appétit féroce » ne fut d'ailleurs que transitoire et fit place à l'inappétence de règle, et dans une observation de R. Marquézy.

L'anorexie et la soif intense peuvent à la rigueur s'expliquer par la stomatite qui est assez fréquente et qui s'accompagne souvent de petites ulcérations sur le bord de la langue, la face interne des joues, le bord libre des gencives, mais il est probable que ces variations de l'appétit et de la soif sont d'ordre psychique ou correspondent à des lésions nerveuses mésencéphaliques.

Dans certains cas, la soif est tellement impérieuse qu'on peut la qualifier à juste titre de *polydypsie*. Un malade de Rocaz buvait 2 à 4 litres par jour et on avait l'impression qu'il aurait bu bien davantage si on l'avait laissé faire. Chez cet enfant, qui « ne parlait que pour demander à boire », la soif fut calmée par la prise nasale, 2 fois par jour, de 2 à 3 centigr. de poudre de lobe postérieur d'hypophyse.

Il est remarquable de constater que, dans la plupart des cas, malgré la quantité de liquide réclamé et ingéré par l'enfant, il est souvent noté que les urines sont rares et foncées. Cela peut s'expliquer par l'intensité de la sudation, de la salivation et quelquefois de la diarrhée. Dans d'autres cas, à la polydypsie correspond une *polyurie* plus ou moins importante qui, dans l'observation de Rocaz, s'accompagna d'une *glucosurie* transitoire à 4 gr. 80 de sucre par litre. Une glucosurie légère a été signalée aussi par R. Dubois et par A. Breton et G. Lefebvre.

Ces manifestations, et aussi peut-être l'*amaigrissement* rapide et souvent considérable, qui est un des signes capitaux de l'acrodynie, peuvent être considérées comme une diffusion de l'atteinte encéphalitique à la région tubérienne.

*
* *

En présence de symptômes aussi divers, on se rend compte que le diagnostic des formes atypiques de l'acrodynie ne laisse pas d'être assez difficile. Lorsque existent, dès le début, ou au cours de l'évolution, les symptômes caractéristiques au niveau des mains et des pieds : douleurs, gonflement, coloration rouge ou violacée, sudation abondante et desquamation, il est relativement facile de rattacher à l'acrodynie les autres symptômes observés bien qu'il ne soit pas impossible qu'il y ait concomitance de deux affections. Lorsque le syndrome acropathologique manque, ou lorsqu'il est fruste, on peut cependant poser ce diagnostic grâce à quelques symptômes, rares chez l'enfant et constants dans cette affection. La *tachycardie*, chez un enfant apyrétique, peut relever de divers syndromes pathologiques, endocriniens ou nerveux; associée à des troubles psychiques, elle doit faire songer à l'acrodynie.

L'*hypertension artérielle* a une grosse valeur diagnostique. C'est un symptôme à peu près exceptionnel au cours de la première enfance; sa présence, constatée à plusieurs reprises et associée à la tachycardie, permet d'affirmer l'acrodynie. Il s'agit d'une hypertension permanente, portant sur la maxima et la minima, avec un indice oscillométrique extrêmement petit. De ce fait et aussi à cause de l'indocilité de l'enfant due à son état psychique, la pression artérielle est parfois très difficile à prendre chez les jeunes acrodyniques.

L'importance des *transpirations*, l'*anorexie* et la *soif intense*, l'*amaigrissement* rapide et inexpliqué sont également de bons signes. Mais l'état psychique et les attitudes sont souvent assez caractéristiques pour attirer l'attention, parce qu'ils surviennent chez un enfant jusque-là normal, ayant une cuti-réaction à la tuberculine négative et chez qui l'examen ne permet pas de déceler une affection viscérale grave.

Ce qui rend le diagnostic encore plus difficile, c'est qu'il s'agit d'une maladie encore mal limitée, dont la nature est toujours discutée, et qu'il nous manque une épreuve biologique spécifique.

La plupart des symptômes sont d'ordre nerveux et ils sont d'une telle diversité qu'ils indiquent une *lésion diffuse*.

Les signes vaso-moteurs, sensitifs et même trophiques des extrémités, sont des manifestations périphériques de l'atteinte du système nerveux végétatif, principalement du sympathique.

La localisation symétrique aux quatre membres, les symptômes au niveau de la bouche, de l'abdomen, du revêtement cutané entier et des phanères, la tachycardie et l'hypertension surtout obligent à considérer une lésion haute, probablement au niveau des noyaux du système nerveux végétatif.

Les troubles psychiques ne peuvent être rattachés qu'à une altération des centres encéphaliques; la polydypsie, la polyurie, la glucosurie et peut-être l'amaigrissement évoquent l'idée d'une lésion de la région infundibulo-tubérienne. Les myoclonies, la diplopie dépendent en général d'une atteinte mésencéphalique; l'épilepsie jacksonienne, de celle de la zone rolandique.

Ce sont, en effet, des lésions très diffuses, variées et périvasculaires, que l'on a trouvées au cours des quelques autopsies publiées.

Les manifestations de l'acrodynie ont été d'abord considérées comme d'ordre toxique et rapprochées de l'ergotisme, puis attribuées à une carence alimentaire. Notre expérimentation clinique nous permet, avec bien d'autres, d'affirmer que cette maladie ne relève pas en tous cas d'une des avitaminoses actuellement connues.

Un grand nombre d'arguments plaident en faveur de la *nature infectieuse de l'acrodynie*.

Des cas de *contagion* ont été rapportés par quelques auteurs : Kuiper a observé le syndrome typique chez un enfant dont la sœur était morte quelques semaines avant de la même maladie. Blechmann a observé l'affection chez deux frères, le second n'ayant présenté les symptômes de la maladie que dix-sept mois après le premier. Les cas de Ledoux et de Barre paraissent plus douteux, mais Rocaz a observé le développement simultané et parallèle de l'acrodynie chez un frère et une sœur et nous-même chez deux sœurs.

Dans de très nombreuses observations, la *température* est signalée au début et, parfois, elle a pu se prolonger pendant un temps assez long (Creppi, L. van Pogaert, W. Koumans et J. Swerts, J. Barbier et H. Jarricot). La fièvre ne peut plus actuellement être considérée comme un signe d'infection, mais dans quelques cas elle s'accompagnait de signes pharyngés. La *leucocytose sanguine* entre 14 et 17.000 est signalée à peu près dans toutes les observations où l'examen du sang a été pratiqué.

Lorsque l'étude du liquide céphalo-rachidien a été faite au début de l'affection et non après plusieurs mois d'évolution, on a trouvé presque

toujours le témoignage d'une *réaction méningée légère*. Il y a entre 2 et 45 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte; ce sont en grande majorité des lymphocytes. L'hyperalbuminose va de 0 gr. 35 à 0 gr. 60. Ces modifications du liquide céphalo-rachidien et les lésions anatomiques sont analogues à celles que l'on rencontre au cours de la localisation sur le névraxe d'un *virus neurotrope*.

Certaines coïncidences d'apparition, le mode de distribution ont fait faire à certains auteurs un rapprochement entre l'acrodynie et la maladie de Heine-Medin. Il est difficile de conclure à la prédominance saisonnière de l'affection. Les manifestations sont transitoires, d'apparition successive et ne laissent pas, après elles, des troubles paralytiques définitifs, ou tout au moins de longue durée, comme le virus de la poliomyélite.

L'agent pathogène de l'acrodynie aurait plus de points communs avec le virus de l'encéphalite épidémique de von Economo. Cette symptomatologie protéiforme, ces atteintes parcellaires, multiples, légères, fugaces, variées, du système nerveux central; cette allure fantasque, imprévisible, ces poussées, ces rémissions, ces rechutes rendant tout pronostic impossible rappellent l'encéphalite épidémique. L'insomnie, les troubles du caractère, la légère lymphocytose rachidienne, l'hyperglycorachie sont d'autres points communs. On a même publié quelques cas dans lesquels on aurait observé des séquelles : tremblements et démarche ataxique durant deux ans et demi (Weill-Hallé); troubles psychiques et vaso-moteurs (R. Debré et H. Cléret); bizarreries du caractère (Rocaz). Il s'agit de faits rares et pour lesquels on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une évolution prolongée que de séquelles proprement dites; l'acrodynie dure parfois longtemps et les rechutes ne sont pas exceptionnelles.

Il est curieux cependant, malgré les points communs que nous venons de signaler, de constater que, dans les innombrables cas d'encéphalite de von Economo observés depuis 1917, on n'a que très exceptionnellement signalé l'atteinte du système nerveux végétatif et jamais, à notre connaissance, des troubles trophiques aboutissant à des mutilations comme ceux que nous avons rapportés plus haut. D'autre part, l'indifférence, l'apathie de l'acrodynie sont bien différentes de la somnolence et de la torpeur de l'encéphalite léthargique et, jusqu'à présent, on n'a jamais publié de cas d'acrodynie ayant évolué vers un syndrome de rigidité parkinsonienne.

Sans qu'il soit possible de rien affirmer, il semble pour l'instant, que l'on puisse considérer, avec une certaine probabilité, que le syndrome acrodynique est engendré par un virus neurotrope dont nous ne savons qu'une chose, qu'il a une affinité particulière pour le système nerveux végétatif.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

Apert et Lichtenberg : Acrodynie fruste. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 2, Février 1933, p. 71-73.

C. Athané : Réflexions sur quelques cas d'acrodynie. *Soc. Méd. inf. de Bordeaux*, 14 Nov. 1934.

L. Barre : L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise. *Cahiers de Pratique médico-chirurgicale*, 1934, p. 177-184.

M. Bernheim : Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 11-13.

C. Beutter : Deux cas d'acrodynie infantile. *Bulletin de la Soc. de Pédiat.*, 21 Décembre 1935.

Maurice Binet (d'Alger) : Un cas d'acrodynie infantile. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 10, 17 Décembre 1929, p. 551-553.

G. Blechmann et H. Montlaur : Acrodynie infantile et intradermo-réaction. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 4, 24 Mai 1932, p. 321-322.

G. Blechmann : Discussion. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 8, 18 Octobre 1932, p. 479-480.

G. Blechmann, H. Montlaur et A. Leconte : L'acrodynie, maladie contagieuse? Présentation de deux frères acrodyniques. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 3, 21 Mars 1933, p. 135-137.

A. Breton et G. Lefebvre : A propos de 5 cas d'acrodynie infantile. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 13-18.

R. Broca et Julien Marie : Acrodynie. *L'Année pédiatrique*, 1934, p. 1-15 (*Masson*, édit.).

Cadenaule et Broquère : A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 24.

J. Chabrun et R. Hollier : Acrodynie infantile sévère avec mutilations digitales. Chute des dents et prolapsus rectal. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, n° 3, Paris, Mars 1935, p. 202.

Robert Clément : Discussion. *Bull. Soc. Péd.*, n° 6, Juin 1934, p. 380-381.

R. Debré et Mlle Petot : L'acrodynie infantile ; ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsénicisme chronique et la pellagre. *La Presse Médicale*, 15 Juin 1927, p. 753-756.

R. Debré et Servel de Cosmi : Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Le Monde médical*, t. **40**, n° 764, 15 Janvier 1930, p. 33-51.

R. Debré et H. Cléret (Montluçon) : Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après 7 années d'intervalle. Séquelles psychiques et vaso-motrices. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 5, 24 Mai 1932, p. 314-321.

A. Deuber : *Schweizerische Med. Wochen.*, Mai 1928.

R. Dubois (Bruxelles) : Un cas d'acrodynie infantile. *Le Scapel*, 1934, p. 1389-1394.

P. Duhem et E. Huant : Sur divers cas d'acrodynie en traitement. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 9, 20 Novembre 1934, p. 527-531.

H. Janet : L'acrodynie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 Décembre 1928, art. 29.246, p. 885-899.

H. Janet et B. Wichsler : Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 8, 15 Octobre 1929, p. 443-447.

H. Janet et Mlle Huguet : Un cas d'acrodynie chez un enfant de 3 ans 1/2. Précocité et longue durée des troubles oculaires. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 8, 18 Octobre 1932, p. 476-479.

H. Janet, Pierre Vallery-Radot et Mlle Huguet : Deux cas d'acrodynie : Traitement par l'acétylcholine. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 10, 20 Décembre 1932, p. 644-652.

T. Kuiper : L'acrodynie infantile. Syndrome végétatif du di- et du mésencéphale. *La Presse Médicale*, 3 Septembre 1927, p. 1075-1077.

P. Lavirotte : Contribution à l'étude du syndrome acrodynique : Syndrome de dystonie neurovégétative due à un virus neurotrope. *Thèse de Lyon*, 1931.

M. Lelong et J. Odinet : Acrodynie avec réaction méningée latente. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 1, 21 Janvier 1930, p. 12-15.

P. Lereboullet : L'acrodynie infantile. *Gazette des Hôp.*, 18 Mai 1932.

J. Levesque et R. Méry : Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 10, 19 Décembre 1933, p. 528-535.

J. Levesque : Discussion. *Bull. Soc. Ped.*, n° 6, 19 Juin 1934, p. 381.

R. Marquézy et Mlle D. Ronget : Trois cas d'acrodynie infantile. *Bull. de la Soc. de Pédiat.*, n° 4, 19 Avril 1932, p. 239-245.

Mme Maldan-Massot : Acrodynie et avitaminose. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 9, 21 Novembre 1933, p. 460-461.

G. Mouriquand, Bernheim et Badinand : Acrodynie avec réactions abdominales. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 8-9.

G. Mouriquand, Mlle Weil et Badinand : Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardio-vasculaires. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 10.

E. Mourrut : Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine. *Bull. de la Soc. de Péd.*, nos 6, 19 Juin 1934, p. 377-379.

P. Nobécourt et M. Kaplan : Un cas d'acrodynie infantile. *Bull. Soc. Péd.*, n° 3, 18 Mars 1930, p. 102-106.

M. Péhu et P. Ardisson : Sur l'acrodynie de l'enfance. *Paris Médical*, 6 Novembre 1926, p. 371-379.

M. Péhu et A. Mestrallet : Essais nosologiques sur l'acrodynie infantile. *Le Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Novembre 1928, p. 625-641.

M. Péhu et A. Mestrallet : Hypothèse sur la nature de l'acrodynie. *Revue de Médecine*, n° 1, Janvier 1930, p. 1-16.

M. Péhu : Notes cliniques sur l'acrodynie infantile. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 6-7.

M. Péhu et H. Jarricot : La conception actuelle de l'acrodynie. *Paris-Médical*, 7 Novembre 1931, p. 390-394.

M. Péhu : Acrodynie à forme atténuée. *Soc. Médicale des Hôp. de Lyon*, 15 Mai 1934.

E. Pichon : Acrodynie infantile. *Traité de Médecine des Enfants*, t. **5**, 1935, p. 521-540.

R. Pierret, P. Bournoville et G. Lefebvre : Un cas d'acrodynie infantile, avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée, chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et décollement de la muqueuse palatine. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 19-21.

Rietschel : Pathogénie de la maladie de Feer. *Deutsche mediz. Wochens.*, t. **58**, n° 19, 6 Mai 1932.

Ch. Rocaz : Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 9, 19 Décembre 1929, p. 482-489.

C. Rocaz : *L'acrodynie infantile*. Monographie (*Doin*), Paris, 1932.

Ch. Rocaz et J. Boisserie-Lacroix : Acrodynie et névraxite. *Paris-Médical*, n° 4, 26 Janvier 1935, p. 77-80.

Ch. Rocaz et R. Lartigaut : Acrodynie infantile familiale. *Pédiatrie*, t. **24**, n° 1, Janvier 1935, p. 21-22.

M. Schachter (Bucarest) : L'étio-pathogénie et le traitement de l'acrodynie ou maladie de Swift-Feer. *L'Hôpital*, Septembre 1934 A, p. 555-557.

Servel de Cosmi : Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Thèse de Paris*, 1930.

B. Weill-Hallé et B. Klotz : Un cas d'acrodynie récidivante. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 7, 9 Juillet 1934, p. 447-457.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

R. Fauvert. **Le foie vasculaire. Etude sur le rôle du foie dans l'hydraulique circulatoire.** (*Arnette*), Paris, 1935). — Cette très belle thèse comprend tout d'abord un important travail physiologique et expérimental sur la vaso-motricité hépatique active, des recherches sur les mécanismes qui lui sont propres, sur les facteurs qui en règlent les variations : excitations nerveuses directes ou réflexes, variations de la concentration du rayon CO^2, agents pharmacodynamiques. C'est ensuite l'étude du rétrécissement de ces réactions vasomotrices sur l'équilibre circulatoire, du rôle hépatique sur le débit et la pression sanguine, et aussi sur la compensation du sang, sur la répartition de l'eau dans l'organisme, l'hydrémie et la diurèse. Puis, après un chapitre consacré aux rapports de la fonction vasculaire du foie et de ses autres fonctions, une partie clinique étudie les syndromes pathogéniques, où entrent en jeu ces facteurs de vaso-motricité hépatique, décompensation cardiaque, collapsus, maladie orthostatique, congestions actives du foie.

F. en conclut que la glande hépatique est un organe important de la circulation, énorme réservoir contrôlant le système splanchnique de retour. Elle joue un rôle essentiellement régulateur, non seulement du débit, mais de la composition du sang. Les réactions vaso-motrices hépatiques servent à maintenir le fonctionnement normal de certaines constantes circulatoires et sanguines, physiques et chimiques, dont elles sont chargées de corriger et d'amortir les variations.

A. Escalier.

XLIVE CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935) [*suite*] [1].

DEUXIÈME QUESTION.

Les fractures du calcanéum.

— MM. **Paître** (Armée) et **Boppe** (Paris), rapporteurs, étudient dans une première partie l'anatomie et la physiologie normales et pathologiques du calcanéum. Ils insistent sur la nécessité de prendre des radiographies dans 3 plans principaux et 2 plans accessoires pour arriver à une analyse précise des traits de fractures souvent multiples et complexes. Les traits, l'enfoncement, le dénivellement, les déplacements consécutifs, les lésions articulaires, sont minutieusement décrits et appuyés d'une très riche iconographie. Cette étude très complète amène les rapporteurs à passer en revue et faire la critique des différentes classifications proposées. Ils concluent en proposant à leur tour une division en 3 groupes :

1° Groupe des fractures *extra-thalamiques*, comprenant des lésions éloignées du massif critique, isolées et fragmentaires, n'ayant aucune répercussion sur l'articulation sous-astragalienne, et divisibles en fractures de la grosse tubérosité et fractures des apophyses.

2° Groupe des fractures *juxta-thalamiques*, caractérisées par des traits transversaux extra-articulaires, rarement isolés mais plus souvent associés à de discrètes lésions d'enfoncement et divisibles en fractures pré- et rétro-thalamiques.

3° Groupe des fractures *thalamiques*, nettement différencié par une solution de continuité transversale (rare) ou sagittale (fréquente) du plateau articulaire et divisibles en fractures sous-thalamiques et fractures thalamiques avec enfoncement horizontal, vertical ou total.

Une étude anatomo-clinique de ces différents types et de leur mécanisme sert en quelque sorte de préface à la partie thérapeutique, la plus importante du rapport.

Les auteurs étudient en 3 chapitres successifs : les fractures récentes du corps (thalamiques et juxta-thalamiques), les fractures extra-thalamiques et enfin les fractures anciennes vicieusement consolidées.

I. FRACTURES RÉCENTES THALAMIQUES OU JUXTA-THALAMIQUES. — Trois méthodes peuvent être employées :

A. ***L'immobilisation simple.*** — Les statistiques prouvent que même actuellement la grande majorité des fractures du calcanéum échappe à tout traitement actif.

Après une période d'immobilisation, tantôt relative (repos au lit), tantôt stricte (appareil plâtré) variant de 1 à 2 mois, la marche libre est autorisée et plus ou moins précocement les blessés sont soumis au traitement physiothérapique.

Il est donc facile d'étudier les séquelles des fractures du calcanéum, leur gravité, leur importance relative.

Dans les fractures juxta-thalamiques existent isolées les séquelles liées à la persistance des déplacements fragmentaires. Elles sont définitives, mais d'importance fonctionnelle fort modeste. Après une période d'invalidité de 3 à 4 mois, les blessés sont, en général, consolidés avec une I. P. P. de 10 pour 100 en moyenne.

Le pronostic des fractures articulaires thalamiques est plus sévère : invalidité de 5 à 6 mois minimum, avec I. P. P. de 30 à 40 pour 100 pouvant atteindre 50 et 60 pour 100 dans les fractures bilatérales les plus graves.

Au moment de la consolidation, les blessés présentent encore une démarche malaisée, progressent en déroulant le pied au minimum ; la station debout prolongée est vite douloureuse et surtout la marche en terrain accidenté ou inégal, la descente des escaliers sont très difficiles.

Au cours de la 2e année en général, les douleurs s'apaisent, plus ou moins précocement l'ankylose de la sous-astragalienne s'effectue et l'I. P. P. définitive liée à la non-réduction de la morphologie calcanéenne et à une ankylose parfois en mauvaise position peut être ramenée à 20 à 25 pour 100.

L'impotence fonctionnelle douloureuse, heureusement transitoire dans la plupart des cas, définitive assez rarement (sujets âgés ayant dépassé la cinquantaine), est liée à la non-reconstitution du plateau articulaire avec incongruence persistante des surfaces et déviation du calcanéum sous l'astragale (en valgus moins fréquent qu'on ne dit classiquement, en varus souvent observé durant la période douloureuse et lié à la contracture musculaire, les blessés marchant sur le bord externe du pied). Bref, il s'agit d'une arthrite chronique sous-astragalienne aboutissant de façon assez rare à l'arthrose déformante invétérée, fréquemment à l'ankylose favorable.

Il n'existe aucun parallélisme entre la gravité anatomique de la fracture et l'importance des séquelles. Des broiements totaux permettent une marche correcte et indolore vers le cinquième ou sixième mois par ankylose rapide, des enfoncements légers peuvent occasionner des douleurs persistantes durant des années.

B. ***La réduction.*** — La *réduction* anatomique d'une fracture thalamique complexe est infiniment plus difficile que celle d'une fracture diaphysaire, il s'agit d'effectuer une véritable reconstitution modelante de l'os.

La *contention* doit être : 1° *rigoureuse*, car il s'agit de fragments petits soumis à de puissantes actions musculaires (triceps sural, muscles plantaires courts), facteurs de déplacements secondaires précoces ; 2° *prolongée*, car la consolidation est fort lente, la marche libre sans appareil de décharge (étrier, talonnette incorporée au plâtre) ne doit être autorisée qu'à la fin du troisième mois sous peine de déplacement secondaire tardif.

La réduction doit être assez précoce, qu'il s'agisse de réduction orthopédique ou sanglante, on attendra six à huit jours en moyenne pour la résorption des œdèmes et hématomes. Passé la troisième semaine, les manœuvres de réduction sont beaucoup plus difficiles et traumatisantes.

a) *Réduction orthopédique. Technique et résultats.* — La multiplicité des techniques utilisées soit par les différents chirurgiens, soit par un même chirurgien (Böhler) attaché depuis de longues années à la solution du problème montre les difficultés de la réduction.

Nous savons actuellement reconstituer la forme générale de l'os fracturé. Les déplacements du fragment postérieur tubérositaire (ascension, adduction et traction en avant sous l'influence des muscles plantaires) sont corrigés au mieux, soit par une traction directe sur ce fragment tubérositaire d'abord dans l'axe de la jambe, puis dans un axe oblique en bas et en arrière (étrier de Finochietto, broche de Kirchner, de Steinmann, avec contre-extension réalisée par le poids du corps ou une broche transtibiale), soit par un clou enfoncé sagittalement d'arrière en avant et de bas en haut (méthode de Westhues) : en abaissant la tête du clou, en la portant en dehors et en tirant directement dessus on réduit le triple déplacement du fragment tubérositaire.

Le déplacement dorsal, d'ailleurs inconstant, du fragment antérieur, apophysaire est déjà de réduction plus difficile ; une pression dorsale refoulera son extrémité antérieure vers le bas, une pression plantaire en sens inverse refoulera vers le haut son extrémité postérieure reconstituant ainsi l'arche calcanéenne. L'ostéoclaste de Phelps Gocht prudemment manié est un bon appareil, mais son emploi doit être réservé aux fractures non articulaires pré-thalamiques ; il doit être formellement condamné dans les fractures thalamiques avec enfoncement, car son action tend à accentuer les lésions de pénétration d'écrasement.

L'élargissement, la diminution de hauteur de l'os sont corrigés par des pressions latérales. Les pressions manuelles, l'impaction au maillet de Cotton doivent être abandonnées au profit de l'étau compresseur de Böhler, qui prudemment manié n'est pas dangereux et n'occasionne pas d'escarres. Grâce aux tractions extrêmement puissantes sur la grosse tubérosité (30 à 40 kilogr. durant dix minutes-un quart d'heure), on agit indirectement sur la lésion majeure, l'enfoncement thalamique, mais ici il faut distinguer 2 cas :

1° Dans les enfoncements verticaux, le thalamus restant en général solidaire de la grosse tubérosité (fragment thalamo-tubérositaire), l'abaissement de la grosse tubérosité réduit *ipso facto* l'enfoncement thalamique.

2° Dans les enfoncements horizontaux ou totaux avec pénétration astragalienne, la traction puissante qui se répartit non seulement sur la grosse tubérosité mais sur l'ensemble de l'os, comme en témoigne l'élargissement temporaire de l'interligne sous-astragalien, permet de désengrener les fragments, de désenclaver le calcanéum de l'astragale.

Le calcanéum regagne sa hauteur normale, se « déplisse littéralement » comme un accordéon ou un soufflet, et les manœuvres de compression latérale à l'étau rassemblent les éléments écartés du « puzzle » ; mais cette manœuvre est évidemment un peu aveugle et livrée au hasard ; c'est là, à notre avis, dans les enfoncements totaux et horizontaux, le gros point faible de la méthode orthopédique.

Après réduction, l'immobilisation par un plâtre même soigneusement modelé est insuffisante. Pour maintenir la réduction, éviter tout déplacement secondaire, il faut soit :

1° Noyer les broches de traction et de contre-traction dans le plâtre (méthode de Böhler 1re manière) ;

2° Maintenir par une extension continue de quelques kilogrammes la traction sur la grosse tubérosité ; il est indispensable dans ce cas de munir le blessé d'un appareil plâtré laissant libre le talon et la 1/2 postérieure de la plante. L'appareil fournit les points d'appui de contre-pression dorsale et plantaire indispensables pour éviter une position en talus accentué du pied avec flexion dorsale forcée de l'astragale et de l'avant-pied (méthode de Böhler, 2e manière).

En pratique, Böhler emploie toujours la 1re manière. Les broches restent en place de huit à douze semaines ; dès que possible, l'appareil plâtré est muni d'un étrier de marche.

Résultats de la méthode orthopédique. — Actuellement les techniques de Böhler 1re ou 2e manière sont très supérieures aux autres procédés de réduction orthopédique (réduction manuelle, méthode de Cotton, traction simple sur la grosse tubérosité).

Mais c'est une méthode « agressive ». Il faut à tout prix observer les règles si minutieusement décrites par cet auteur pour éviter le sphacèle de la peau trop tendue entre les broches tibiales et calcanéennes et l'infection secondaire.

Sur 20 malades traités par cette méthode dans le service du chirurgien viennois nous avons observé les incidents suivants : dans quelques cas, les orifices de la broche calcanéenne restèrent suintants, douloureux et croûteux durant quelques mois après l'ablation des broches ; dans un cas exis-

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 12 Octobre 1935, p. 1587.

tait une fistule persistante avec ostéite légère; dans un cas enfin, après rupture de la broche tibiale s'était développé un abcès des parties molles nécessitant une incision. Nous n'avons jamais observé, aussi bien chez les blessés traités par Böhler que chez ceux traités personnellement, de « désastres ».

L'étude personnelle de 20 blessés de la clinique de Böhler, traités durant les années 1933 et 1934 et revus de six mois à deux ans après leur traumatisme, les cas traités par eux-mêmes, ont convaincu les rapporteurs de l'excellente qualité proche et lointaine des réductions; sauf certains cas d'enfoncements horizontaux ou totaux dans lesquels la reconstitution de la surface articulaire n'est pas toujours parfaite, on peut affirmer qu'il s'agit d'une réduction anatomique idéale aussi bien pour la reconstitution de la morphologie calcanéenne que pour la reconstitution du thalamus.

Au point de vue fonctionnel, par contre, les résultats ne sont pas sans reproche. Sans parler de l'ostéite raréfiante constante et très marquée qui disparaît vers le cinquième ou sixième mois, les blessés ne commencent à marcher correctement qu'à cette date. A ce moment l'articulation sous-astragalienne est encore douloureuse à la mobilisation passive et active; le heurt d'un caillou, la marche en terrain inégal, la descente des escaliers occasionnent des douleurs vives et jusqu'au bout de la première année en moyenne, les blessés restent handicapés et ne peuvent à ce moment reprendre leur métier antérieur s'il s'agit d'ouvriers du bâtiment. Au cours de la deuxième année les douleurs cessent, l'ankylose en bonne position s'établit dans 70 pour 100 des cas environ. Dans 15 pour 100 des cas la sous-astragalienne reste libre et indolore, dans 15 pour 100 elle est indolore, mais ses mouvements sont limités. Au bout de la troisième année tous les blessés pratiquement ne touchent plus aucun pension d'invalidité.

b) *Réduction sanglante. Techniques et résultats.* — Leriche est le promoteur et l'apôtre de cette méthode.

Le calcanéum n'est abordé utilement qu'au niveau de sa face externe, les péroniers sont sectionnés (Leriche) ou réclinés en haut (Lenormant, Wilmoth). Les risques de sphacèle de l'incision classique en L encadrant la malléole péronière sont loin d'être négligeables. Aussi Desplats préconise une incision en L à branche horizontale très basse à la limite de la peau épaisse de la plante; le lambeau est beaucoup plus étoffé, mais il est assez difficile d'atteindre aisément l'interligne sous-astragalien qu'il faut cependant dégager complètement.

La voie interne (Lorthioir, Grégoire) très étroite permet l'abord du *sustentaculum tali* si l'on passe entre le jambier postérieur et le paquet fléchisseur; ses indications sont exceptionnelles.

La voie élargie en éperon de Mutricy-Grégoire ne dégage que la partie postérieure des flancs tubérositaires; elle semble inutile, car rien n'est plus simple que d'abaisser la grosse tubérosité par un crochet, une broche, un étrier, et dangereuse, exposant par trop au sphacèle.

Les manœuvres de réduction ont été précisées par Lenormant-Wilmoth et Mutricy.

Lenormant et Wilmoth cherchent avant tout à relever le thalamus enfoncé grâce à une spatule manœuvrée de bas en haut et introduite dans le foyer de fracture sous-thalamique.

Cette manœuvre n'est efficace et logique que dans les *seuls cas d'enfoncement vertical du thalamus* avec diastasis calcanéo-astragalien, l'astragale restant en l'air loin du calcanéum.

Par contre dans les fractures juxtathalamiques par cisaillement elle est néfaste, tendant à augmenter l'angulation fragmentaire.

Dans les fractures thalamiques avec enfoncement horizontal ou total avec pénétration de l'astragale à la suite dans le calcanéum, la manœuvre est, à notre avis, absolument inefficace. Il est impossible de refouler l'astragale enfoncé dans le calcanéum, il faut extraire le calcanéum de l'astragale. C'est alors qu'intervient la manœuvre de Sicard-Mutricy calquée sur les manœuvres orthopédiques d'abaissement préalable de la grosse tubérosité. Mutricy agrippe la grosse tubérosité avec un davier, la descente est facilitée par le dédoublement préalable du tendon d'Achille. Mais il semble beaucoup plus simple et moins mutilant d'abaisser la grosse tubérosité à l'aide d'une broche ou d'un étrier. Le déplissement calcanéen est obtenu. L'astragale est désenclavé, on peut abaisser sa tête par des pressions manuelles et relever le thalamus.

Quant à la correction de l'élargissement, seul Leriche s'en est préoccupé. Une vis enfoncée dans le thalamus prend appui sur le tissu résistant du *sustentaculum*. En bloquant la vis on rapproche les fragments écartés et on reconstitue la largeur de l'os.

La réduction effectuée, deux méthodes de contention sont en présence:

1° *Ostéosynthèse. Méthode de Leriche* (une quarantaine d'observations publiées). — Le thalamus et la grosse tubérosité sont solidarisés par une agrafe ou deux. Une vis transversale corrige, comme nous l'avons vu, l'élargissement de l'os. En pratique, si dans les fractures juxtathalamiques l'ostéosynthèse est facile et solide, dans les fractures thalamiques avec fragments petits et friables la prothèse tient assez mal ou bien est difficile à placer, et l'on est parfois obligé de recourir à des agrafages de nécessité solidarisant thalamus et astragale, thalamus et malléole externe.

2° *Greffes ostéopériostées* (*méthode de Lenormant-Wilmoth*). — Après relèvement du thalamus, on bourre en hauteur et en profondeur, jusqu'à la corticale interne, la « géode sous-thalamique » de copeaux ostéopériostés qui doivent jouer un rôle mécanique soutenant le thalamus relevé et biologique favorisant l'ostéogénèse.

Certains chirurgiens vont plus loin (Masini, Duboucher); désirant fournir une base solide aux greffons, ils introduisent horizontalement dans le calcanéum dédoublé par ostéotomie horizontale un long et large greffon rigide au-dessus duquel ils empilent les copeaux souples ostéopériostés.

Résultats de la réduction sanglante. — Au point de vue anatomique, il paraît incontestable qu'entre des mains exercées (Leriche-Stulz) la réduction sanglante suivie d'ostéosynthèse donne, même dans les enfoncements thalamiques, des réductions supérieures aux réductions obtenues par la méthode Lenormant-Wilmoth.

Les accidents inflammatoires causés par les agrafes ou les vis sont légers et le matériel de prothèse peut être en général laissé en place jusqu'au cinquième mois, date à laquelle des déformations secondaires sont peu à craindre.

L'opération de Lenormant-Wilmoth a donné trop souvent entre les mains des adeptes de la méthode des résultats anatomiques médiocres ou mauvais pour deux raisons:

1° Comme le dit très justement Leriche, la mise en place des greffons fait escamoter le temps principal, *temps de réduction* qui doit rester avant tout l'objectif de l'opérateur. Trop souvent les greffes sont placées au hasard, trop antérieures, trop postérieures, trop externes, leur rôle mécanique est nul; elles peuvent même être néfastes, formant une saillie sous-malléolaire douloureuse, et qu'il a parfois fallu extirper secondairement. L'opération est, en réalité, difficile, minutieuse; il est déplorable de réaliser une intervention de facilité: découverte rapide de la face externe du calcanéum, introduction de la spatule dans une fissure, relèvement aveugle, bourrage au hasard de la cavité ainsi formée par des greffons ostéopériostés.

2° Il est peut-être téméraire de compter sur le rôle mécanique des greffons. Les rapporteurs possèdent plusieurs observations très bonnes de réduction; malgré une immobilisation plâtrée immédiate, une radio pratiquée au bout de plusieurs semaines montrait une reproduction complète du déplacement primitif.

Au point de vue fonctionnel, P. et B. regrettent de ne pas avoir pu observer personnellement suffisamment de blessés traités par ostéosynthèse, mais ils ont pu suivre et revoir un nombre important de fractures opérées et greffées par de nombreux chirurgiens ou par nous-mêmes. A côté de quelques résultats parfaits où l'on peut parler de *restitutio ad integrum*, articulation sous-astragaliennes libres et indolores, il existe trop de résultats médiocres ou mauvais avec grosse incapacité de 40 à 50 pour 100, dus le plus souvent à une technique défectueuse.

Il est bien difficile de savoir si les greffons jouent un rôle biologique important, cependant il paraît incontestable que l'ostéite raréfiante est beaucoup plus discrète qu'après réduction orthopédique à la manière de Böhler.

C. **Les méthodes indirectes.** — *Les arthrodèses.* — Préconisée pour la première fois par von Stockum en 1911, employée de façon courante en Amérique dans les fractures « comminutives » (Wilson), peu pratiquée en France (Raoul Monod), l'arthrodèse primitive ou précoce ne paraît pas devoir être érigée en opération « standard ». Elle raccourcit peut-être la période douloureuse, ce n'est pas certain; d'après les statistiques américaines, les blessés peuvent reprendre un travail léger vers le cinquième mois, mais c'est seulement au bout de la première année que la guérison complète est assurée.

D'autre part, c'est une *opération de résignation* qui fait bon marché des 20 à 30 pour 100 des résultats parfaits, articulations sous-astragaliennes libres et indolores, obtenus grâce à la réduction orthopédique ou sanglante.

La plupart des auteurs pratiquent seulement l'arthrodèse des articulations du calcanéum (sous-astragalienne et calcanéo-cuboïdienne); cependant, s'il existe une bascule de l'astragale avec diastasis astragalo-scaphoïdien important, il faut arthrodéser l'astragalo-scaphoïdienne.

En tout cas l'*arthrodèse simple* est à rejeter formellement, car elle ne corrige pas la position vicieuse du calcanéum sous l'astragale, elle doit être précédée d'un temps important de réduction (reconstitution de la forme et des axes du calcanéum).

D. **Indications thérapeutiques des différentes méthodes.** — Les techniques de réduction orthopédique ou sanglante, dont la mise au point complète est l'œuvre de demain, constituent dès maintenant un progrès incontestable sur la méthode classique de l'abstention.

Mais ces méthodes d'exécution délicate présentent toutes deux, d'une manière à peu près comparable, quelques risques incontestables (sphacèle, infection). B. et P. estiment qu'il faut les réserver aux individus jeunes et au-dessous de la cinquantaine, surtout s'il s'agit de blessés obèses, seléreux effectuant un travail peu actif; *a fortiori* s'il s'agit de blessés tabétiques, diabétiques, il est plus sage de s'abstenir; l'immobilisation plâtrée rigoureuse donnera le plus souvent un résultat fonctionnel satisfaisant.

Entre les mains de Böhler et de ses élèves, la méthode orthopédique donne incontestablement des réductions supérieures dans l'ensemble aux réductions fournies par la méthode sanglante. Mais cette dernière méthode encore jeune, susceptible de perfectionnements techniques, donne également entre des mains exercées des résultats parfois parfaits dans des fractures complexes et difficiles; il s'agit d'une opération délicate et les résultats médiocres sont souvent dus à une technique défectueuse. L'ostéosynthèse quand elle est raisonnablement possible n'expose pas comme les greffes aux déplacements secondaires et ne semble pas entraîner des retards de consolidation importants.

Peut-être y a-t-il place dans la thérapeutique des fractures du calcanéum pour une méthode mixte que nous avons récemment mise en œuvre avec des résultats encourageants. La reconstitution de la forme générale de l'os est obtenue par des moyens purement orthopédiques (abaissement de la grosse tubérosité par une broche, modelage des faces latérales par l'étau); une courte incision externe malléolo-cuboïdienne permet après refoulement des tendons péroniers vers la plante du pied et non vers la face dorsale un jour très suffisant sur la région thalamique, et l'on peut contrôler et diriger la réduction du thalamus surtout dans les enfoncements horizontaux ou totaux de correction difficile. Après l'intervention, si l'on a placé des greffons, la traction sur la grosse tubérosité sera continuée pour éviter une récidive du déplacement.

Quelle que soit la méthode employée, même si la réduction est excellente, l'articulation sous-astragalienne reste douloureuse pendant une année. Au cours de la deuxième année 70 pour 100 des blessés présentent une ankylose en bonne position et dans ce cas le résultat fonctionnel est toujours excellent. Mais dans 30 pour 100 environ des cas la sous-astragalienne devenue indolore reste mobile, parfois limitée, et l'on peut parler de résultat parfait.

Ces faits expliquent pourquoi les rapporteurs rejettent l'arthrodèse systématique; c'est au cours de l'intervention, après reconstitution de la forme de l'os, reposition en bonne place du calcanéum, que l'on pourra être conduit à pratiquer une arthrodèse de nécessité (impossibilité d'une reposition articulaire satisfaisante, fragment volumineux de la surface articulaire complètement détaché).

II. Fractures récentes des apophyses calcanéennes (extra-thalamiques). — Peu de choses à dire sur cette variété. Les fractures de la grosse tubérosité peuvent être réduites, orthopédiquement (abaissement du fragment, immobilisation en flexion plantaire maxima pour relâcher le tendon d'Achille) ou par voie sanglante: après incision longitudinale découverte du fragment, celui-ci sera maintenu par suture osseuse, cerclage, enclouage.

Les fractures des tubérosités du bec de la grande apophyse du *sustentaculum tali* relèvent de l'immobilisation plâtrée simple.

III. Fractures anciennes vicieusement consolidées. — Les cas légers seront traités par des moyens orthopédiques simples (chaussures solides, semelles plantaires). En cas de déformation importante, on a proposé des ostéotomies multiples (Gleich, Ashurst, Lexer) qui paraissent hors de proportion avec les troubles fonctionnels, en général très discrets.

En réalité, sont seules justiciables de l'intervention les fractures anciennes, avec arthrite traumatique douloureuse et l'intervention à pratiquer est l'*arthrodèse;* suivant les cas, on arthrodésera les seules articulations du calcanéum, ou bien l'on pratiquera la double arthrodèse médio- et sous-astragalienne (opération de Ducroquet-Launay).

Comme le calcanéum est presque toujours dans ces cas en position vicieuse sous la jambe (valgus le plus souvent), l'arthrodèse ne devra pas seulement être *fixatrice* mais encore *correctrice*. On utilisera donc soit l'arthrodèse modelante, cunéiformisée à la demande bien connue des orthopédistes, ou l'arthrodèse avec greffons calés entre les surfaces d'avivement, greffons postérieurs et externes en cas de valgus et de bascule astragalienne (méthode de Lenormant).

Discussion.

— M. **Lorenz Böhler** (Vienne) expose sa technique de réduction: 1° par traction à l'aide d'un clou pour réduire le raccourcissement et l'angulation; 2° par compression à l'aide de son étau spécial pour réduire l'élargissement. Par une série de radiographies et un film cinématographique, il montre les différents temps de sa technique et les résultats obtenus. Plus de 200 malades ont été ainsi traités: 88 pour 100 n'ont aucune incapacité permanente.

— M. **Jimeno-Vidal** (Barcelone) a étudié 338 cas du service de Böhler et 50 cas personnels observés à Barcelone. Il présente les résultats de ces 388 observations, passant en revue les différents types de fractures qui se décomposent en fractures typiques (92 pour 100), atypiques (7 pour 100) et pathologiques (1 pour 100). Analysant les résultats obtenus et constatant le faible pourcentage d'invalidité présenté par les blessés, il conclut par un chaud plaidoyer en faveur de la méthode orthopédique qu'il estime très supérieure aux réductions sanglantes. Cet important travail, bourré de chiffres, sera très utile à consulter par tous ceux qu'intéressent cette question : chirurgiens et experts.

— M. **Herman** (Anvers) est lui aussi plus partisan de la méthode orthopédique que de l'intervention sanglante. A son avis, la cicatrice du pied, souvent épaisse et même chéloïdienne, laissée par l'incision, est souvent génératrice de douleurs qui entraînent un pourcentage d'invalidité au moins égal à celui d'une consolidation après abstention.

— M. **Chiarolanza** (Naples) montre la rareté des fractures calcanéennes, car, en 15 ans, dans un hôpital de traumatologie, il n'en relève que 13 cas sur près de 5.000 fractures. Encore y a-t-il, dans ces 13 cas, 10 fractures ouvertes et 3 fractures fermées seulement. Toutefois, cette rareté est moins grande qu'elle ne semble *a priori*, car dans un grand hôpital d'accidents de travail, il a pu cependant en étudier 56 cas survenus en l'espace de 6 ans. Il a étudié avec soin tous les radiogrammes de ces blessés et les a comparés avec une série de calcanéums normaux. Il a pu ainsi rassembler à peu près toutes les variétés qu'il fait défiler sur l'écran avec schémas descriptifs.

L'auteur se montre éclectique dans ses conclusions thérapeutiques, encore que manifestant une préférence marquée pour l'abstention.

— M. **Leriche** (Strasbourg) insiste avec force sur l'importance de la réduction, temps essentiel, alors que le mode de contention est plus contingent. Pour sa part, il reste fidèle à la fixation par clous ou agrafes, estimant que les greffons enfonçés avec force font souvent éclater l'os et donnent finalement des résultats moins bons ainsi que le prouvent les expertises. Parlant de quelques points de technique, il défend l'incision sur la face externe et la section temporaire des tendons péroniers qui, s'ils sont bien suturés, ne gênent en rien les mouvements du pied. Enfin, dans certains cas de fractures anciennes avec gros pied gênant, il a pu obtenir un bon résultat par l'évidement à la curette et 60 jours d'immobilisation.

— M. **E. Stulz** (Strasbourg) expose ses vues sur le traitement sanglant des fractures du calcanéum par enfoncement thalamique. De l'étude de 25 observations du service de Leriche, il conclut que ce traitement doit viser en premier lieu à une réduction correcte et précise, pour obtenir une reconstitution de l'articulé sous-astragalien. Les lésions qu'il faut réduire sont: l'enfoncement thalamique et les fractures du massif thalamique par des traits de fissuration sagittaux. Sur la constance de ces traits de fractures sagittaux qui divisent le massif thalamique en deux ou trois segments à dénivellements différents, il base sa technique de vissage transversal du thalamus. Ce vissage assurerait la réfection du plateau articulaire thalamique, et, en même temps, supprimerait l'élargissement du calcanéum. La correction de l'enfoncement est très facilitée par cette reconstruction du thalamus brisé.

La réduction du massif thalamique est maintenue par des agrafes métalliques placées à des endroits bien déterminés, et dans des directions calculées suivant la présence de traits de fracture transverso-obliques.

L'emploi de cette technique dans le traitement sanglant a donné des résultats très satisfaisants. Sur 20 cas de réduction sanglante et d'ostéosynthèse primitive, 17 ont eu un résultat très au-dessus de la moyenne, avec souvent un minimum de séquelles.

Le traitement sanglant recommandé par Leriche est certainement le traitement de choix dans les fractures thalamiques du calcanéum.

— M. **Trueta-Raspall** (Barcelone), se basant sur l'étude de 43 cas personnels, arrive aux conclusions suivantes:

1° Il n'emploie pas la méthode de Böhler, redoutant l'emploi des clous de gros calibre.

2° Les procédés chirurgicaux ne paraissent pas donner de résultats supérieurs au traitement orthopédique.

3° La compression latérale forcée et l'extension continue pendant vingt-cinq jours, suivies d'une immobilisation de 10 semaines dans tous les cas de fractures avec enfoncement, sont jusqu'à plus ample informé le traitement le plus rationnel.

4° Les impotences fonctionnelles, persistant au delà d'un an, peuvent être considérées comme définitives.

— M. **Chavannaz** (Bordeaux) n'est pas très optimiste. Sur 22 cas observés, dont 20 traités par les procédés classiques de réduction approximative et de repos au lit prolongé, il a toujours vu des incapacités permanentes de 25 à 30 pour 100 et même de 75 pour 100 dans un cas bilatéral. La disposition du trait, l'insuffisance de réduction, la marche trop précoce, l'altération des parties molles (cause trop négligée) sont par ordre d'importance les principaux facteurs de mauvais résultats.

Aussi, l'auteur en terminant croit devoir encourager l'emploi des traitements plus modernes orthopédiques ou sanglants.

— MM. **Hamant** et **Grimault** (Nancy-Algrange), analysant 42 cas observés par eux, relèvent une fréquence relativement grande de fractures par cause directe (24 pour 100) probablement due au travail plus dangereux fourni par les accidentés observés par eux. Le traitement par les vieilles méthodes donne des résultats en général meilleurs qu'on ne le croit, puisque sur une série de malades revus, les auteurs n'ont observé en général que des I. P. P. de 10 pour 100 en moyenne. A l'heure actuelle, ces auteurs sont partisans des différents modes d'ostéosynthèse qu'ils ont utilisés avec de bons résultats, mais toujours après avoir épuisé la série des moyens orthopédiques. Ils insistent également sur la fréquence relativement grande des fractures ouvertes (4 cas) et sur la nécessité de les traiter précocément et avec grand soin.

— M. **Bachy** (St-Quentin), quoique sur un petit nombre de cas, a expérimenté les diverses méthodes de traitement et se montre très éclectique dans ses conclusions. Il reconnaît cependant la nécessité de recourir à la chirurgie dans les cas d'enfoncements du thalamus. Il admet les deux procédés proposés, tout en donnant la préférence le plus souvent au procédé par greffons de Lenormant-Wilmoth.

L'allongement du tendon d'Achille facilite souvent la réduction.

— M. **Delagénière** (Le Mans) apporte l'observation d'un blessé dont il a pu réduire facilement la fracture par simple voie postérieure transachilléenne, après allongement du tendon. Par contre, cette voie ne permet pas un bourrage facile des greffons. Malgré cela, le peu de greffons introduits a suffi à produire une ostéogénèse suffisante et à maintenir à réduction.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Septembre 1935.

Dégagement d'ammoniaque par le cerveau suivant l'état d'excitation naturelle. — M. **Joseph Kahn** et Mme **Lubov Chehoun**. Si l'on place un Carassius dans des conditions d'anaérobiose partielle et si l'on provoque de cette façon une accélération dyspnéique des mouvements respiratoires, son cerveau, isolé à l'état de respiration accélérée, absorbera pendant une heure et demie à deux heures une quantité d'oxygène supérieure à celle absorbée par un cerveau de contrôle.

Les auteurs comparent l'intensité avec laquelle l'ammoniaque se dégage d'un cerveau isolé à différentes fréquences des mouvements respiratoires. Le cerveau isolé d'un Carassius, placé d'abord dans un milieu pauvre en oxygène, et qui, par conséquent, respirait à un rythme accéléré de deux fois et demi, montre un dégagement d'ammoniaque qui surpasse d'environ 50 pour 100 la quantité dégagée par le cerveau d'un poisson pareil isolé à l'état de respiration normale. Une étude ultérieure permettra d'établir dans quelle mesure cette différence reflète les variations réelles des valeurs de l'ammoniaque dégagé et dans quelle mesure elle est déterminée

par les altérations possibles de l'ammoniaque dans la substance du cerveau.

23 Septembre.

Réaction biologique différentielle des composés cobalteux et de certains complexes cobaltiques (cobaltiammines). — M. **Jean-Marie Le Goff.** L'injection hypodermique de 1 cmc d'une solution isotonique d'un sel cobalteux hydrosoluble produit une vaso-dilatation instantanée des vaisseaux superficiels de la face et du cou qui dure de 5 à 15 minutes; elle est accompagnée d'une chute de la pression sanguine.

Si l'on injecte chez l'homme une solution aqueuse isotonique d'un complexe cobaltique ou cobaltiammine, on observe les réactions suivantes : le sujet éprouve une légère sensation de chaleur à la face; il ressent bientôt aux lèvres des secousses fibrillaires et des secousses cloniques qui s'étendent aux ailes du nez, aux joues, aux paupières, au front, au cuir chevelu; il éprouve enfin une constriction de la gorge. Ces sensations s'étendent jusqu'aux mains et aux pieds dans lesquels se manifestent les mêmes secousses cloniques. De plus fortes doses provoquent des nausées et même des vomissements. Les secousses cloniques se reproduisent par accès périodiques de courte durée, pendant 2 et 3 jours; elles sont provoquées par l'action tétanisante de l'azote du cation cobaltique à laquelle s'ajoute peut-être une propriété nouvelle du cobalt trivalent. Les réactifs chimiques habituels ne peuvent pas déceler directement le cobalt et l'ammoniaque des complexes cobaltiques; l'organisme, au contraire, possède le pouvoir, non seulement de différencier les composés cobalteux des complexes cobaltiques, mais encore de discerner les deux éléments, azote et cobalt, dissimulés dans les cobaltiammines.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Octobre 1935.

Décès de S. M. la Reine des Belges, de MM. Menetrier, Frédéricq (Liège) et ***Gérard*** (Lille). — Allocution de M. **Siredey**, président de l'Académie.

Notices nécrologiques sur M. **Menetrier, par** M. **Siredey** et sur M. **Morquio**, par M. **Lereboullet.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Hugounenq** présente deux notes de M. **Julien** sur les *Brucelloses.*

Fièvre typhoïde et coquillages. — MM. **Loir** et **Legangneux** (Le Havre) étudient l'étiologie de la fièvre typhoïde dans les principales villes du littoral français et en particulier au Havre; ils montrent que les cas de typhoïde provoqués par l'ingestion de coquillages sont surtout dus aux coquillages ramassés par les familles dans des zones non surveillées; il importe de déterminer les zones insalubres du littoral et d'interdire le remassage dans ces zones.

— M. **Tanon** remarque que la révision du décret de 1923 est entreprise et qu'on peut penser que les dispositions demandées par M. Loir seront adoptées prochainement.

— La communication de MM. Loir et Legangneux est renvoyée à la commission d'hygiène.

Carence maternelle et carence fœtale. — M. **Mouriquand** rapporte des recherches expérimentales qui montrent qu'une alimentation scorbutigène pendant la première partie de la gestation chez le cobaye provoque à peu près certainement l'avortement, le scorbut maternel n'étant guère modifié par la gestation; à partir du milieu de la gestation, l'alimentation carencée ne provoque plus l'avortement et la gestation est menée à terme; le scorbut maternel pendant cette période évolue peu ou pas et la nutrition générale de la mère reste normale jusqu'au moment de la parturition où les signes de carence apparaissent avec une cachexie rapide suivie de mort. La protection de la mère pendant la deuxième période de la gestation ne paraît pas devoir être expliquée par un hypothétique pouvoir de synthèse de la vitamine C, que posséderait l'organisme fœtal; en effet, le fœtus né souvent scorbutique est toujours privé de ses réserves en acide ascorbique.

Action de la pepsine sur le collagène et la globuline musculaire. — MM. **Smorodinzew** et **Adova** montrent que les fibres collagènes préparées sont deux fois moins bien digérées par la pepsine à 1 pour 100 que les fibres musculaires; il n'existe pas de rapport direct entre la concentration de la pepsine et l'intensité de la digestion des fibres musculaires ou conjonctives; plus une viande contient de collagène, moins elle est digérée par la pepsine; les fibres musculaires préparées de l'animal adulte sont mieux digérées que celles du veau. Le degré de digestibilité de la viande par la pepsine peut servir de critérium pour déterminer sa teneur relative en tissu conjonctif; il est préférable pour cette détermination d'employer une solution de pepsine faible à 0,01 pour 100.

8 Octobre.

Notice nécrologique sur M. Braemer (Strasbourg). — M. **Goris.**

Présentation d'ouvrage. — M. **Guérin** présente le *Traité des maladies infectieuses et contagieuses d'origine microbienne des animaux domestiques*, de M. **Forgeot.**

Rapport de la commission du pain. — M. **Bougault**, au nom d'une commission composée de MM. **Dopter, M. Labbé, Hallion, Lapicque, Lesné, Rathery** et **Bougault**, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant émis par la Société de pharmacie :

« La Société de Pharmacie de Paris, préoccupée de la diminution de la consommation du pain en France et de ses conséquences d'ordre économique et hygiénique, émet les vœux suivants :

1° Que les organismes qualifiés aboutissent à un choix rationnel des variétés de blé indigènes ayant un rendement suffisamment élevé, mais non exagéré, et conduisant à des farines de bonne qualité boulangère; que seules les variétés choisies soient conseillées à la culture;

2° Que la notion de la valeur boulangère continue à être précisée et éclairée par tout un ensemble d'essais mécaniques, chimiques et techniques (taux du gluten, qualités plastiques des pâtes, équilibre entre les matières protéiques du grain, activités diastasiques, essais de panification);

3° Que la farine panifiable renferme la presque totalité des principes alibiles du grain de blé à un taux d'extraction suffisant, non soumis à de perpétuelles variations, et déterminé d'après le poids spécifique et tous autres caractères physiques du grain;

4° Que, dans la technique boulangère, soient respectées les conditions physiques, chimiques et biologiques d'une bonne fermentation panaire (durée, température, état hygrométrique, levain ou levure, etc.) ; que ne soit pas introduite dans la pâte une quantité d'eau exagérée, de façon à ce que le pain rationnellement cuit ne soit pas humide quand il est frais, et sec quand il est rassis. »

— M. **Lapicque** estime que la diminution de la consommation du pain tient avant tout au remplacement dans presque tous les domaines de la force musculaire de l'homme par celle des machines ; le « moteur à pain » a presque disparu devant le moteur à charbon ou à pétrole et il est naturel que la demande de son combustible particulier ait diminué.

— Le vœu de la Commission est adopté par l'Académie.

Sur la présence constante d'un os intercarotidien chez le cheval. — MM. **R. Argaud** et **P. de Boissezon** insistent sur la présence constante dans la glande intercarotidienne du cheval d'un ou plusieurs nodules de consistance osseuse qui en constituent l'armature; des formations osseuses et cartilagineuses y sont enchevêtrées avec des éléments neuro-vasculo-glandulaires; il ne s'agit pas d'une calcification banale ou d'une métaplasie d'origine mécano-morphique, sénile ou pathologique, mais d'un tissu ayant la structure complète de l'os et dont l'ébauche apparaît chez l'embryon de 20 mm.

La cristallisation cholestérolique des calculs biliaires. — M. **Noël Fiessinger** et Mlle **S. Gothié** rappellent qu'il est possible d'observer *in vitro* une précipitation de cholestérol en cristaux dans la bile humaine conservée aseptiquement sous l'effet du temps, des variations du *pH*, de la présence d'amas protéiques; les sels biliaires, lorsque leur taux est faible, favorisent l'instabilité du cholestérol, mais ne semblent pas intervenir directement dans la cristallisation. L'examen des coupes microscopiques de calculs en lumière polarisée montre que c'est le calcul qui oriente la cristallisation et non la cristallisation qui centre le calcul; la cristallisation consolide, mais ne crée pas le calcul; l'instabilité cholestérolique biliaire n'est pas le facteur primaire de la lithiase; il faut surtout invoquer la formation non d'un noyau, mais d'une masse bilirubino-protéique dans laquelle s'établit secondairement la cristallisation cholestérolique.

Effets produits sur le rat par l'hormone masculine administrée par différentes voies. — MM. **Mussio-Fournier, Engel, Buffo** et **Albrieux** rappellent leurs constatations qui démontrent que la folliculine peut être absorbée par la voie cutanée (action d'une pommade à la folliculine appliquée sur le visage sur l'hypertrichose féminine et sur les troubles menstruels); utilisant comme réactif les vésicules séminales de rats mâles adultes châtrés, les auteurs ont constaté que l'hormone masculine était absorbée chez les rats, en dehors des voies déjà connues, par les voies nasale et cutanée; il semble qu'on puisse classer par efficacité les divers modes d'application de l'hormone dans l'ordre suivant : voie nasale, injections sous-cutanées, voie buccale, frictions cutanées.

Une thérapeutique nouvelle des infections aiguës par le carbone intraveineux. — M. **Saint-Jacques** (Montréal) apporte de nouveaux résultats favorables de la thérapeutique par le carbone intraveineux dans une série d'affections : furonculose chronique, anthrax, lymphangites aiguës, orchi-épididymites aiguës gonococciques, arthrites gonococciques aiguës, cholécystites aiguës; le carbone intraveineux est un adjuvant utile des suites opératoires dans l'appendicite aiguë gangreneuse et dans les complications pulmonaires post-opératoires. Le carbone intraveineux est inoffensif et ne donne que rarement des réactions générales; les particules doivent être très fines, chimiquement pures, en suspension dans de l'eau distillée; la dose de début est 3 centicubes chez l'adulte, élevée ensuite à 5 et 6 centicubes; si le cas est très grave, les injections sont renouvelées matin et soir pendant plusieurs jours.

Lucien Rouquès.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des porteurs de germes rhino-pharyngés

Les porteurs de germes rhino-pharyngés jouent un rôle capital dans la propagation et la dissémination de la plupart des maladies infectieuses ; ils mettent chaque jour le médecin en présence de problèmes extrêmement complexes dans lesquels s'opposent parfois l'intérêt de l'individu et celui de la communauté. C'est dire l'importance, chez les sujets sains aussi bien que chez les convalescents, du dépistage, dans les cavités rhino-pharyngées, des agents pathogènes, de leur destruction aussi rapide que possible et des mesures d'hygiène susceptibles d'en limiter la diffusion.

Un certain nombre de virus, dont l'existence nous est prouvée par les syndromes pathologiques qu'ils engendrent, échappent encore à nos investigations. Contre les germes nocifs connus ou inconnus les procédés de désinfection rhinopharyngée dont nous disposons ont une efficacité inconstante. Les mesures préventives se heurtent à des difficultés économiques et sociales et les méthodes d'immunisation sont d'application encore restreinte.

Nous avons essayé de mettre au point l'état actuel de ces questions avec G. Dreyfus-Sée dans le numéro de Pédiatrie du *Bulletin général de Thérapeutique* [1].

La multiplicité des méthodes préconisées pour la désinfection du nez et de la gorge et la destruction des germes pathogènes dont ces cavités sont le refuge montre bien qu'il n'en est point de constamment et rapidement efficace. Pratiquement c'est parfois pendant des semaines et même des mois que des germes pathogènes, comme le bacile diphtérique, le méningocoque ou le streptocoque, peuvent se développer dans le rhino-pharynx malgré toutes les tentatives faites pour les en déloger.

Les microbes semblent vivre dans ces cavités comme des saprophytes chez des sujets convalescents ou sains, dont l'état d'immunité, s'il les protège contre les germes dont ils sont porteurs, n'empêche cependant pas ceux-ci de survivre.

Les méthodes biologiques et spécifiques, tendant à renforcer l'immunité générale ou locale des porteurs, ne semblent pas avoir grande action sur la disparition des germes. *Les sérums* antidiphtérique et antiméningococcique, quel que soit leur mode d'introduction, n'ont aucune action sur le bacille de Loeffler ou le méningocoque, abrités dans les cavités de la face. Leur application locale directe, ou après dessiccation, soit en pulvérisations dans les fosses nasales, soit en inhalations, soit sous forme de pastilles à sucer, n'ont donné que des résultats très inconstants.

Les essais de *vaccinothérapie* n'ont pas été beaucoup plus favorables, qu'il s'agisse de vaccins microbiens ou d'anatoxines.

Les tentatives d'*immunisations locales* avec l'anatoxine antidiphtérique ou avec des filtrats de culture n'ont pas paru très efficaces (Ch. Artin).

Pour se débarrasser de bacilles diphtériques tenaces, on a cherché à utiliser l'*antagonisme de certains microbes* contre ces germes. Lesbre s'est servi du pneumobacille de Friedlandler. Il badigeonnait la gorge des porteurs de germes avec des cultures; selon lui « le développement du pneumobacille fut immédiat, les germes diphtériques diminuèrent rapidement de nombre, présentèrent des formes d'involution et disparurent dans un délai de sept à douze jours ». Dans le même ordre d'idée, Schistz (Copenhague) avait conseillé de faire des pulvérisations de cultures de staphylocoque doré. Quelques auteurs auraient obtenu de bons résultats. Nous n'avons pas l'expérience de ces méthodes : connaissant la valeur pathogène de ces microbes, *nous nous sommes refusé à faire courir le risque d'une infection grave à des sujets qui ne sont même pas malades*. Les inconvénients que constituent l'hébergement de germes pathogènes dans le rhinopharynx ne sont pas suffisants pour justifier l'emploi d'une méthode qui pourrait être dangereuse.

Avec des succès variables, mais il faut bien le reconnaître inconstants, on a utilisé, pour la désinfection du rhino-pharynx, les agents physiques. R. Rendu (Lyon) avait préconisé, en 1913, les inhalations *d'air chaud* dans le traitement de la diphtérie. Dujarric de la Rivière a adapté ce procédé à la désinfection de la gorge des porteurs de bacille de Loeffler. Avec un appareil du type des séchoirs électriques et deux à trois séances quotidiennes de dix à quinze minutes, il est arrivé en peu de jours à débarrasser des sujets, des germes dont ils étaient porteurs depuis deux ou trois mois. Entre les mains d'autres auteurs, notamment de E. Lesné, ce traitement n'a pas donné des résultats aussi satisfaisants.

Les *rayons X* ont été essayés par Kahn aux Etats-Unis, R. Debré, en France. Leur application agirait en augmentant l'activité des leucocytes au niveau des amygdales et en favorisant ainsi leur faculté de bactériophagie. Kratschell, après deux ou trois séances, n'a obtenu que 38 succès sur 71 cas.

Les rayons *ultra-violets* possèdent *in vitro* une action bactéricide que l'on a cherché à utiliser dans la désinfection de la gorge. F. Hervé, à Bordeaux, G. Fournier, à Paris, ont employé des lampes portatives et obtenu la disparition des bacilles diphtériques entre six et vingt-quatre jours. E. Lesné et Ch. Artin ont essayé par analogie des instillations nasales d'huile de coton récemment irradiée, avec des résultats quelquefois favorables, mais inconstants.

La plupart du temps, c'est aux Antiseptiques chimiques que l'on a recours, sous forme de *gargarismes*, de *lavages de gorge* et d'instillations nasales. Les seringages des fosses nasales offrent le danger de faire pénétrer des sécrétions infectées dans les sinus ou l'oreille moyenne. Parmi les nombreuses substances préconisées (eau oxygénée, perborate de soude, borate de soude, chlorate de potasse, bicarbonate de soude, salicylate de soude, acide salicylique, phénosalyl, liqueur de Labarraque, solution de Dakin, eau iodée, eau phéniquée, iodure de potassium, solution iodo-iodurée), les meilleures semblent les moins irritantes. Nous donnons la préférence au sérum salé à 9 pour 1.000 qui a l'avantage de ne pas altérer les cellules et d'agir mécaniquement par un phénomène d'exsudation et d'exosmose, souvent favorable là où d'autres méthodes ont échoué.

Les *badigeonnages* à la glycérine iodée, au formol, au nitrate d'argent à 1 pour 200, sont douloureux, ils coagulent le mucus et empêchent ainsi l'action désinfectante de s'exercer. Ils brûlent la muqueuse et la rendent plus vulnérable.

Les *substances colorantes* semblent beaucoup plus efficaces et moins nocives pour les muqueuses. Le bleu de méthylène à 4 pour 100 a souvent une action remarquable, particulièrement lorsque la gorge est le siège d'une infection polymicrobienne. J. Reilly et F. Coste ont utilisé le haut pouvoir antiseptique du jaune d'acridine sur le méningocoque, en attouchements pharyngés et instillations nasales. P. Lereboullet et J. Gournay ont obtenu de meilleurs résultats avec l'instillation trois fois par jour de III gouttes dans chaque narine d'une solution de novarsénobenzol (0 gr. 15 pour 2 cmc d'eau distillée).

Comme il est difficile d'atteindre tous les recoins et les replis des cavités respiratoires supérieures, on s'est adressé à des *antiseptiques volatils ou gazeux*. Pour la désinfection des porteurs de méningocoques, Vincent et Bellot ont proposé des inhalations avec une cuillerée à café pour un demi-litre d'eau bouillante, de la composition :

	GRAMMES
Iode	20
Gaïacol	2
Acide thymique	0,25
Alcool à 60°	200

Les *fumigations* avec la solution au quart de formaldéhyde ont donné à H. R. Miller d'excellents résultats. Gordon, pendant la guerre, pulvérisait une solution à 2 pour 100 de chloramine ou de sulfate de zinc, dans un local étroit où étaient introduits des porteurs de méningocoques pendant dix à quinze minutes. D'après R. C. Turck, les inhalations de chlore gazeux dégagé par l'action de l'acide sulfurique sur l'hypochlorite de soude dans une salle, avec des dilutions convenables, auraient donné d'excellents résultats chez les porteurs de méningocoques, tandis qu'elles n'auraient été efficaces que dans 50 pour 100 des cas chez les porteurs de bacilles diphtériques. Lisbonne, Devèze et Mlle Labraque-Bordenave ont proposé des insufflations dans le rhino-pharynx, d'une poudre contenant 1 gr. de sulfate neutre d'oxyquinoléine pour 100 gr. de carbonate de bismuth.

Nous n'avons pas l'expérience de ces procédés ; chez les enfants, nous utilisons très volontiers les *pulvérisations ou les vaporisations*, soit d'une solution de bleu de méthylène ou d'un sel d'acridine ou de novarsénobenzol, soit d'une solution salée, très légèrement antiseptique.

1. *Bulletin général de Thérapeutique*, t. 186, n° 4, 1935, p. 145-195.

Dans les cas tenaces, on pourra avoir recours au siphon d'eau de Seltz, procédé un peu brutal, mais qui parfois réussit où d'autres ont échoué

Les germes pathogènes persistent plus longtemps chez les convalescents, les sujets affaiblis, que chez les bien portants. Le terrain, l'état général jouent certainement un rôle. C'est pourquoi, au traitement local minutieusement et consciencieusement poursuivi plusieurs fois par jour, nous associons toujours une médication générale tendant à réparer la déficience de l'organisme et à reconstituer ses défenses. Un porteur de germes doit avoir une alimentation substantielle, un régime bien équilibré dans chacun de ses éléments, riche en vitamines et en sels. La vitamine C sera fournie par des fruits et des légumes crus, la vitamine A par une certaine quantité de lait et de beurre, auxquels on ajoutera une cuillerée à café d'une bonne huile de foie de morue. Chez le nourrisson, au régime lacté ou aux bouillies, il faut joindre un excès de facteur B, sous forme de levure de bière ou de son de céréales.

Enfin, et c'est pour nous une notion capitale, tout en étant isolé en raison des risques qu'il fait courir à la communauté, le porteur de germes *ne doit pas rester enfermé*. En pratique, l'application de ce précepte se heurte à certaines difficultés, particulièrement en milieu hospitalier ; mais elles ne sont pas insurmontables. L'Assistance publique de Paris a parfaitement compris qu'elle réaliserait des économies sur le séjour hospitalier des porteurs de germes et débarrasserait les services d'aigus des hôpitaux en soignant les porteurs de germes à la campagne. Pendant la guerre, nous avons pu réaliser cette méthode sur des soldats porteurs de méningocoque et nous avons constaté qu'aucune thérapeutique n'est plus efficace pour la désinfection des rhino-pharynx hébergeant des germes pathogènes que la mise en plein air. Lorsque ce sera possible, il faudra choisir de préférence un endroit sec, sablonneux, loin d'une rivière et ensoleillé.

Les porteurs de germes, convalescents ou sains, les plus tenaces sont en général des enfants ayant des végétations adénoïdes volumineuses, ou un cavum étroit, ou des amygdales non seulement hypertrophiées, mais irrégulières et creusées de cavités plus ou moins profondes. Chez ces sujets, la respiration se fait la plupart du temps par la bouche, les mucosités s'accumulent dans le cavum ; il s'établit des gîtes microbiens au fond des cryptes amygdaliennes et des récessus de la muqueuse. L. Leroux a bien montré le rôle des infections associées, chroniques ou épisodiques dans la persistance des germes et dans l'exaltation de leur virulence. La meilleure prophylaxie des porteurs de germes consiste à veiller dès le plus jeune âge à l'état du rhino-pharynx et à la respiration nasale.

Lorsque les microbes persistent indéfiniment dans les cavités rhino-pharyngées, il faut d'abord s'assurer qu'ils ont gardé toute leur virulence et leur pouvoir pathogène car, fréquemment, leur long séjour dans la gorge en fait des germes atténués, et, dans ce cas, il est inutile de poursuivre trop longtemps un isolement qui ne va pas sans inconvénient pour l'intéressé et sa famille.

Si c'est bien un agent pathogène virulent qui résiste aux divers procédés de désinfection successivement essayés, il peut être indiqué de pratiquer le *nettoyage chirurgical* du cavum et de la gorge, à la condition que l'état général du sujet le permette et en s'entourant des précautions requises.

Robert Clément.

Les dyspepsies d'origine anaphylactique

L'anaphylaxie digestive est un phénomène extrêmement fréquent. Son ignorance explique la chronicité de certaines dyspepsies gastro-intestinales où les thérapeutiques sont vouées à l'insuccès, faute d'un diagnostic complet. M.-H. Surmont et R. Buttiaux (*Notes de Technique et de Clinique* [hôpital Saint-Sauveur], Mai 1935, n° 2) publient une intéressante étude sur cette question encore beaucoup ignorée.

Dans l'anaphylaxie digestive, deux facteurs interviennent : la substance sensibilisante d'une part, — les causes favorisantes de la sensibilisation d'autre part. Comme substances responsables on pourra rencontrer surtout tous les aliments, plus rarement des substances absorbées éventuellement, les médicaments. L'anaphylaxie se produisant surtout par l'intervention des albuminoïdes, c'est à ces éléments albuminoïdes que revient la part prépondérante de cette affection. Toutes les viandes animales ont été reconnues responsables : volaille, lapin, gibier, bœuf, cheval, mouton, porc très fréquemment ; les poissons sont souvent en cause, surtout les crustacés et les mollusques ; l'œuf, le lait se trouvent souvent à l'origine de l'anaphylaxie digestive. Si le rôle des végétaux est évidemment moins important que celui des produits d'origine animale, il n'en est pas moins démontré aujourd'hui qu'ils sont responsables et même assez fréquemment de phénomènes anaphylactiques : les pommes de terre, les légumineuses (pois, haricots, lentilles), et fréquemment le chocolat. Le pain, par le gluten, est responsable de dyspepsie anaphylactique; les diverses farines de céréales (seigle, orge, riz) jouent également un rôle. Le vin enfin, a pu déclancher des phénomènes anaphylactiques. En somme, tout aliment, quelle que soit sa nature, peut être responsable.

Toutes les substances médicamenteuses peuvent déterminer des phénomènes anaphylactiques : bromure de sodium, antipyrine, l'aspirine fréquemment.

L'anaphylaxie digestive est surtout constatée chez les déficients digestifs, et en particulier chez les hypochlorhydriques ou les achyliques. Parmi les causes favorisantes de la sensibilisation qui prennent parfois une importance capitale, trois principales sont à retenir : les lésions du tube digestif, surtout les colites chroniques; l'insuffisance de l'action des ferments digestifs, hypochlorhydrie ou achylie; enfin l'insuffisance hépatique.

Cliniquement, l'anaphylaxie digestive peut entraîner des réactions localisées purement au tube digestif ou des réactions à distance; le plus souvent on trouve un mélange des deux. Parmi les réactions à distance se classent : l'urticaire, l'œdème de Quincke, les érythèmes, les eczémas, les prurits, le coryza spasmodique et l'asthme, la migraine.

Les réactions localisées, les dyspepsies gastro-intestinales anaphylactiques comprennent les formes aiguës, d'un diagnostic aisé, et les formes chroniques où le tableau est beaucoup plus complexe. La forme aiguë réalise le tableau de la grande anaphylaxie clinique : au cours d'un repas, apparition de douleurs gastriques très violentes, et vomissements. Les douleurs persistent et en même temps se précisent tous les autres caractères du choc anaphylactique : pâleur de la face et cyanose des extrémités, tendance aux syncopes. La caractéristique de ces formes aiguës est la brutalité du début des phénomènes. Le choc se termine heureusement dans la plupart des cas en quelques heures ; l'urticaire seule persiste plus longtemps.

Les formes chroniques se présentent sous deux aspects : les dyspepsies gastriques, et les dyspepsies intestinales coliques. Les dyspepsies gastriques se manifestent surtout par deux symptômes : les vomissements, les spasmes douloureux que les malades qualifient de crampes d'estomac. Les dyspepsies intestinales sont beaucoup plus fréquentes, réalisant le syndrome classique de la colite bénigne.

Le diagnostic, facile dans les formes aiguës, devient hésitant dans les formes chroniques, les symptômes généraux étant souvent confus. Dans ces cas, on aura alors recours aux renseignements fournis par les tests biologiques : cuti-réactions épidermiques et intradermo-réactions qui, pratiquées avec l'extrait de produit suspecté, confirment ou infirment le diagnostic. Le plus souvent la simple cuti-réaction fournira un diagnostic ferme et précis.

Le traitement de l'anaphylaxie digestive est préventif et curatif, la méthode préventive sera réservée aux formes chroniques, la méthode curative aux cas d'urgence, aux formes aiguës.

Les méthodes préventives utilisent les techniques dites « d'anti - anaphylaxie » ou de « désensibilisation » qui ont pour but de permettre, après traitement, l'ingestion des substances sensibilisantes. Elles peuvent être spécifiques : vaccination par la bouche, mais surtout par voie cutanée, série de cuti ou d'intradermo-réactions faites consécutivement. On désensibilise le sujet par un antigène déterminé en employant cet antigène lui-même à l'exclusion de tout autre. Les résultats sont en pratique excellents; toutefois, deux, trois, quatre mois de traitement sont parfois nécessaires. La désensibilisation non spécifique emploie la « peptone » comme agent général de désensibilisation. On fait absorber au malade, une heure avant le repas nocif, 0 gr. 50 de peptone. On a d'ailleurs intérêt à employer non pas la peptone de viande simple, mais une polypeptone.

Pratiquement, c'est à la peptonothérapie préprandiale qu'on aura d'abord recours.

On tente ensuite la désensibilisation « per os » par la technique des petites doses, en employant l'antigène spécifique.

Si ces deux essais restent vains, on aura recours à la désensibilisation par voie cutanée. Cette dernière, d'ailleurs, reste encore du domaine de la spécialité, par la multiplicité des préparations biologiques qu'elle nécessite.

Dans les formes aiguës la méthode curative tente d'enrayer le choc. A cet effet on a utilisé toute une série de substances médicamenteuses qui sont certainement douées d'une action efficace. L'adrénaline, en injection, est un des meilleurs produits. Le calcium, en ingestion et injection, le bicarbonate de soude, l'hyposulfite de magnésium rendent d'utiles services.

Enfin, dans tous les cas, il faut traiter les causes favorisantes de l'anaphylaxie digestive. Dans les déficiences de ferments digestifs, on y suppléera, dans la mesure du possible, par un régime et par l'administration buccale des dits ferments. Dans tous les cas d'irritation du tractus gastro-intestinal, duodénal, grêle, colique, on prendra les mesures nécessaires pour diminuer ou supprimer les lésions locales. Dans l'insuffisance hépatique on mettra en œuvre la diététique ou la thérapeutique nécessaire.

J. Couturat.

***REDACTION.** — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le décennaire de l'A.P.I.M.

(L'Association Professionnelle Internationale de Medecine)

La 10e Session du Conseil général de l'Association professionnelle internationale des Médecins vient de se tenir à Bruxelles, sous la présidence du prof. Tornel, président du Conseil général du Collège des Médecins espagnols.

Le but de cette Association, qui n'est pas encore assez connue, est essentiellement d'unifier, dans les divers pays, la solution des problèmes d'ordre médical, d'ordre professionnel et social, et d'arriver ainsi à instituer une charte médicale mondiale. La tâche est ardue, mais dans les grandes lignes elle peut être menée à bien : la preuve de la justesse de l'idée de l'entreprise est la terminaison dans de parfaites conditions de la première période décennale de l'existence de l'A.P.I.M.

C'est à M. Fernand Decourt, président du Syndicat médical de Seine-et-Marne et ancien président de l'Union des Syndicats, que le Corps Médical doit cette institution que tous les praticiens ont le devoir de connaître et de soutenir. Le 14 Juillet 1925, à l'occasion de l'inauguration de la « British Medical House », M. Fernand Decourt provoqua, dans le cabinet de M. Cox, secrétaire médical de la British Medical Association, la réunion de six confrères : Alfred Cox (Grande-Bretagne), Droogleever - Fortuyn (Hollande), Séverin Petersen (Norvège), Gustav Rystedt (Suède), Einar Schaeffer (Danemark) et Fernand Decourt (France). Le but était de jeter les bases d'un groupement professionnel international des médecins. Les objections ne se firent pas attendre : difficultés matérielles, diversité des institutions politiques et sociales, différence de la mentalité des médecins dans les divers pays. Néanmoins, les six confrères décidèrent de nommer un Comité d'initiative et désignèrent M. Decourt comme secrétaire provisoire avec la mission de préparer une lettre ouverte aux présidents et secrétaires des groupements professionnels nationaux de tous les pays.

L'action triompha de l'inaction et voici le résultat de l'entreprise en 1935 : adhésion de 29 groupements nationaux, établissement de 33 enquêtes internationales, création d'une *Revue internationale de médecine professionnelle et sociale*, trimestrielle, et dont le n° 29 contient 80 pages.

L.A.P.I.M. doit être énergiquement soutenue par tous les médecins. Il existe à Genève deux institutions, le Bureau International du Travail et la Société des Nations. Les plats succulents qu'on y confectionne ressemblent étonnamment à ceux que préparait Esope, avec ses fameuses langues, qui symbolisent à la fois le meilleur et le pire. Si nous voulons sauvegarder la science et l'art de la médecine et à la fois les droits imprescriptibles des malades, nous avons le devoir de nous unir internationalement pour résister à des mesures, sans doute élaborées dans un but louable, mais préparées par des hommes de Cabinet qui ne voient pas, comme les médecins praticiens, les répercussions fâcheuses et parfois ódieuses qu'elles entraînent. L'A.P.I.M. est la seule sauvegarde possible du malade et de son serviteur : le médecin. Son organisme actif est le Conseil Général, composé de tous les correspondants nationaux à raison d'un par pays et désigné par le Groupement National lui-même. Ce correspondant est toujours une personnalité du Groupement National et il est mandaté par lui. Il en résulte que les conclusions de l'A.P.I.M., toujours prises à la suite d'enquêtes minutieuses et de discussions approfondies par son Conseil Général, représentent bien les idées du Corps Médical International et l'opinion motivée des médecins praticiens. Si les plats qui sortent des organismes génevois sont conformes au goût des malades et de leurs serviteurs, les médecins, le Corps Médical mondial les acceptera; s'ils dégagent un parfum nocif, il répudiera ces présents du nouvel Artaxercès, avec la même volonté que jadis Hippocrate.

*
**

A la 10e Session du Conseil général, 16 nations étaient représentées : Allemagne, Belgique, Bulgarie, Danemark, Espagne, Estonie, France, Grande-Bretagne, Grèce, Hollande, Hongrie, Luxembourg, Norvège, Pologne, Suède, Suisse. La question capitale a été d'établir la Charte des devoirs et des droits des médecins. Il est à souligner, dans ce temps où l'on ne parle plus que des droits, que l'A.P.I.M. met au premier plan les devoirs des médecins et que leur énumération est plus du double que celle de leurs droits. En exergue, et dominant tout le chapitre des devoirs, se trouve une phrase concernant la *moralité* des médecins. A cette époque, où les esprits élémentaires veulent faire sombrer tant de principes séculaires, il plaît de voir un groupement international mettre au premier plan la moralité de ses membres. Pour ce seul exergue, le Conseil Général de l'A.P.I.M. a bien mérité du Corps Médical parce qu'il en a saisi la pensée profonde. Il faut impitoyablement retirer la licence de l'exercice à tous ceux qui ne comprennent pas que la médecine est un sacerdoce dans le sens le plus élevé du mot : notre confrère Hervy a eu raison de publier les sanctions prises par des Commissions départementales ou par la Commission supérieure contre un certain nombre de mutilés ou de médecins : une vingtaine de bénéficiaires de l'art. 64 se sont vu retirer leur carnet pour une durée de plusieurs années ou à titre définitif; quelques-uns ont été condamnés au remboursement des sommes indûment engagées; 31 médecins ont été privés du droit de donner des soins aux victimes de la guerre et, par voie de conséquence, aux assurés sociaux ; 2 exclus pour trois mois, 3 pour trois mois, 1 pour un an, 1 pour dix-huit mois, 9 pour trois ans, 3 pour cinq ans, 7 pour dix ans, 5 définitivement pour la durée de leur vie.

Voici le texte de la Charte médicale internationale, votée à l'unanimité :

Des devoirs du Médecin.

> Le médecin, conscient de ses responsabilités et de la considération dont il doit jouir, s'efforcera de bénéficier d'une situation morale exemplaire.

I. — Le premier devoir du médecin, avant même le début de tout exercice de sa profession, est d'avoir acquis, au cours de ses études, un bagage scientifique suffisant pour que, en toute conscieace, il puisse se sentir à la hauteur de la tâche qui lui incombera au cours de sa carrière médicale.

II. — Mais comme il ne peut être l'unique juge en la matière, dans l'intérêt de la santé publique, ce devoir doit être sanctionné par des *lois* qui subordonnent expressément l'exercice de la médecine à l'obtention préalable de *diplômes techniques* ou d'une « qualification » officielle donnant toute garantie aux malades, ainsi qu'il en est déjà, du reste, dans un grand nombre de législations nationales.

III. — L'acquisition de la science médicale, nécessaire pour l'exercice journalier de la médecine, doit avoir été précédée d'une culture générale suffisante, par les *études* dites « *secondaires* » et ayant été l'objet de *sanctions probatoires* préalables. Celles-ci, ordinairement, obligatoires pour les nationaux, avant tout début d'études médicales, doivent l'être également pour les naturalisés et les étrangers.

IV. — Il s'ensuit qu'avant tout exercice de la médecine en un pays, les naturalisés et étrangers doivent avoir réellement effectué les mêmes études théoriques et pratiques afin d'assurer aux malades un maximum de garanties.

V. — Le médecin traitant doit à son malade le secret absolu sur ce qu'il a pu apprendre ou constater dans l'exercice de sa profession.

Les médecins ne peuvent que s'incliner devant les lois de leur pays (par exemple pour la déclaration des maladies épidémiques) ; mais ils doivent s'efforcer dans toute la mesure du possible de préserver le secret professionnel.

VI. — Il est nécessaire que soient établies, en chaque pays, des règles écrites — sous forme, par exemple, de *Code de Déontologie* — fixant les rapports du médecin envers les malades, les Collectivités ou l'Etat, les professions para-médicales et envers ses confrères eux-mêmes.

Il est nécessaire que dans chaque Faculté ou Ecole, l'enseignement de la déontologie, ainsi déterminé, soit effectivement donné aux étudiants. En conséquence, il est du devoir de tout médecin de fixer sa ligne de conduite professionnelle, suivant les préceptes de ces règles déontologiques.

VII. — Un des corollaires du précédent postulat est que le médecin doit accepter le *contrôle* de ses actes professionnels par son groupement médical et, le cas échéant, les *sanctions* que pourrait lui imposer un tribunal confraternel.

VIII. — *Un organisme disciplinaire* doit donc être institué, soit librement par le groupement professionnel, soit par accord entre celui-ci et l'Etat, afin de veiller à l'application des préceptes déontologiques et de conserver ainsi au Corps médical un prestige nécessaire. Il est du devoir de tout médecin de reconnaître cet organisme et de s'y soumettre éventuellement, même s'il n'y est pas strictement obligé par la Loi, comme il le serait au cas d'un *Ordre des Médecins* légalement institué.

IX. — Si des *contrats collectifs* ont été établis, en accord avec le Groupement professionnel dont fait partie le médecin, celui-ci a le devoir de respecter loyalement tous les termes du contrat.

X. — Les rapports des médecins avec les Collectivités ou l'Etat, en matière de médecine sociale, doivent être réglés par l'établissement de contrats collectifs.

Les médecins amenés à traiter individuellement doivent le faire dans le cadre des contrats tracés par les organisations professionnelles et, de préférence, avec l'approbation de celles-ci.

Il est éminemment souhaitable que dans les nations représentées à l'A.P.I.M., et où ne sont pas encore en usage les contrats collectifs ou les conventions-type, une note sur ce sujet concluant à l'établissement de tels contrats soit soumise aux Gouvernements avec l'insistance nécessaire.

Il est également désirable que le B.I.T. soit appelé à discuter de la nécessité de contrats-type et que l'accord de principe soit obtenu entre l'Internationale des Caisses et des Sociétés de Secours mutuels d'une part, et l'Association Professionelle Internationale des Médecins d'autre part.

XI. — En cas de *contrats collectifs*, le Groupement Professionnel a le devoir de surveiller constamment le maintien des clauses de chaque contrat, en ce qui concerne particulièrement le mode de travail, les tarifs d'honoraires applicables, le contrôle médical. Il serait en outre souhaitable que le Groupement professionnel ait la possibilité de veiller à l'exécution loyale des *contrats individuels* établis sous son inspiration.

XII. — Juridiquement, le médecin peut toujours « louer ses services », mais il a le devoir de conserver entière son indépendance professionnelle, en ce qui concerne l'exercice technique de la médecine.

XIII. — Au cas où un médecin a « loué ses services » *en totalité*, à l'Etat ou à une Collectivité, il est devenu, en réalité, un « fonctionnaire » ou analogue. Il doit alors accepter tous les devoirs inhérents à sa fonction, mais en conservant toujours, là encore, son indépendance technique, en ce qui concerne le traitement de ses malades, sous réserve, s'il y a lieu, de toute « consultation entre confrères » lui donnant la possibilité de s'expliquer en toute franchise, liberté et dans une parfaite égalité.

XIV. — Le médecin doit s'efforcer, en toutes circonstances, de conserver des *rapports corrects*, bienveillants même, envers ses *confrères*. Il devra en être de même envers les para-médicaux (infirmiers, masseurs, sages-femmes, pharmaciens, etc.). Au sujet de ces para-médicaux, il ne devra jamais tolérer de ceux-ci une usurpation de fonctions et encore bien moins masquer de sa complicité un *exercice illégal* de la médecine.

XV. — L'exercice simultané de deux professions par un médecin est considéré par la plupart des Groupements Médicaux comme contraire à la dignité médicale.

Spécialement l'exercice simultané de la médecine et de la pharmacie ne saurait être admis.

Lorsque pour des raisons spéciales (topographiques ou autres) un médecin est autorisé à fournir des médicaments, il ne saurait tenir officine ouverte à tous, et doit s'abstenir de la vente de tout produit ou objet qui n'est pas directement utile au traitement prescrit par lui.

DES DROITS DU MÉDECIN.

I. — On a pu voir ci-dessus, combien les devoirs du médecin sont multiples et impérieux. Il en résulte que — en dehors des droits *généraux* de tout citoyen — il doit posséder certains droits *spéciaux*, inhérents à sa profession même et qui d'ailleurs, pour la plupart, sont indispensables à l'exercice normal et sain de la médecine. Ces droits doivent donc lui être légalement reconnus, dans l'intérêt même de la santé publique.

II. — Les lois doivent donner aux médecins diplômés ou qualifiés officiellement, des *garanties* contre *l'exercice illégal* de la médecine et contre toute *usurpation de titres*, d'ordre médical.

III. — De telles lois existent dans beaucoup de pays, mais les *sanctions* sont souvent insuffisantes et — même lorsqu'elles ne le sont pas légalement — sont trop souvent insuffisamment appliquées.

IV. — Les lois doivent donner — soit au *médecin*, diplômé ou qualifié après de longues études, soit au *public*, pour qu'il ne puisse être trompé sur la compétence technique de celui à qui il confie sa santé — la *garantie* que tout médecin a réellement effectué les études légalement reconnues nécessaires pour l'exercice de la médecine.

V. — Pourvu de titres acquis après des études longues et dispendieuses, tout médecin doit pouvoir vivre normalement et honorablement de sa profession. Le Corps Médical organisé a donc le droit de réclamer de l'Etat les mesures nécessaires pour éviter une *pléthore* médicale contraire d'ailleurs au bien public. Un médecin, en effet, ne pouvant subvenir à ses besoins vitaux et à ceux de sa famille, pourrait être entraîné à de regrettables compromissions, matérielles et morales, incompatibles avec un exercice régulier et normal de la médecine.

VI. — L'un des principaux facteurs de guérison étant la confiance mutuelle entre le malade et son médecin, sauf exceptions réduites (armée et certains hôpitaux publics), tout malade doit pouvoir choisir librement son médecin.

VII. — Le médecin doit conserver — *lui aussi* — le droit de *choisir librement* ceux qu'il veut soigner, hors les cas d'humanité, d'urgence ou de réquisition légale.

VIII. — Le médecin doit, en général, avoir le droit de *fixer lui-même ses honoraires*, d'accord avec son malade ou la famille de celui-ci. Même en cas de « médecine sociale », ce principe doit être, le plus possible, respecté. Si la législation ne le permet pas, des « Contrats Collectifs » doivent être établis, avec des conditions approuvées librement par les groupements professionnels médicaux, au nom de leurs membres.

IX. — La liberté de prescriptions doit être maintenue ou recherchée sous réserve des contrôles d'abus et de la préférence donnée aux médications économiques lorsque le résultat thérapeutique apparaît sensiblement le même.

X. — Le médecin accusé d'une *faute professionnelle* d'ordre déontologique — en dehors de toute faute de droit commun — doit avoir le droit d'être *jugé par ses pairs*, dans un « Conseil de Famille », un « Comité d'Honneur » ou analogue. Seuls des médecins peuvent apprécier les causes matérielles et psychologiques d'une telle faute et en préciser équitablement les sanctions.

XI. — Toute juridiction professionnelle doit comporter un organisme d'appel.

XII. — Les rapports des médecins avec les Collectivités ou l'Etat en matière de médecine sociale doivent être réglés par l'établissement de contrats collectifs.

Il s'ensuit que le Corps Médical organisé doit avoir des représentants qualifiés au sein des organismes s'occupant de l'hygiène générale et de la santé publique.

ADDENDUM. — En réponse à une question posée par un groupement national, l'A.P.I.M. exprime l'avis qu'il n'y a pas lieu, pour le Corps Médical, de réclamer de l'Etat des « *avantages spéciaux* », d'ordre pécuniaire (retraite par exemple), « *en compensation* » des devoirs qui incombent à tout médecin dans l'exercice de sa profession. Celle-ci est reconnue de tous comme « profession libérale » ; le médecin doit donc garder, professionnellement, sa liberté individuelle et ne pas solliciter des « avantages » qui pourraient l'entraîner, dans la suite, vers la « fonctionnarisation ».

C'est au *Groupement Professionnel lui-même* qu'il appartient de procurer à ses membres certains *avantages spéciaux* éventuels, tels que, par exemple : des Caisses mutuelles de secours en cas de maladie, une retraite en cas d'invalidité ou vieillesse, etc.

Le Conseil Général de l'A.P.I.M. a, en outre, voté une Charte médicale professionnelle internationale et les conclusions d'une enquête sur la publicité médicale et pharmaceutique dans les divers pays.

CHARTE MÉDICALE PROFESSIONNELLE INTERNATIONALE. — Le Conseil Général estime que : 1° sauf exceptions réduites (armée et certains hôpitaux publics), tout malade doit pouvoir choisir librement son médecin ; 2° le médecin traitant doit à son malade le secret absolu sur ce qu'il a pu apprendre ou constater dans l'exercice de sa profession. Les médecins ne peuvent que s'incliner devant les lois de leur pays (par exemple pour la déclaration des maladies épidémiques) ; mais ils doivent s'efforcer dans toute la mesure possible de préserver le secret professionnel ; 3° la médecine de soins, sauf exceptions réduites, ne doit pas être fonctionnarisée ; 4° le contrôle dans le cas où il existe doit être rigoureusement distinct du traitement ; un médecin contrôleur ne doit pas donner de soins à la catégorie de ceux qu'il est appelé à contrôler ; le médecin expert ou contrôleur, non médecin traitant d'un individu, n'est pas tenu envers celui-ci au secret professionnel, et il doit pouvoir rendre compte à ses commettants des résultats de l'examen ; 5° la liberté de prescriptions doit être maintenue ou recherchée sous réserve des contrôles d'abus et de la préférence donnée aux médicaments économiques lorsque le résultat thérapeutique apparaît sensiblement le même ; 6° les rapports des médecins avec les collectivités ou l'Etat, en matière de médecine sociale, doivent être réglés par l'établissement de contrats collectifs ; les médecins amenés à traiter individuellement doivent le faire dans le cadre des contrats tracés par les organisations professionnelles, et de préférence, avec l'approbation de celles-ci. *Recommandation :* En matière de médecine de soins, le paiement à l'acte médical doit être recherché. Il serait souhaitable que ce traitement soit effectué par l'intéressé lui-même, sauf impossibilité reconnue, le remboursement ayant lieu sous des modalités diverses permettant les contrôles par les collectivités intéressées (Cette recommandation ne peut être votée par le représentant de la Grande-Bretagne.)

PUBLICITÉ D'ORDRE MÉDICAL OU PHARMACEUTIQUE DANS LES DIVERS PAYS. — La licence qui existe dans la publicité d'ordre médical, pharmaceutique et para-médical sous toutes ses formes constitue un *double danger, public et social*, au sujet duquel l'A.P.I.M. émet les conclusions suivantes : 1° *La révision des législations sur l'art de guérir* est indispensable afin de renforcer la défense du titre ou de la qualification nécessaire pour l'exercice de la médecine ; 2° *des dispositions spéciales sur la publicité d'ordre médical ou pharmaceutique* sont nécessaires pour la répression des abus ; 3° la création dans chaque pays d'une *Commission Gouvernementale* comprenant des délégués qualifiés des divers groupements professionnels nationaux intéressés et chargés de : *a*) contrôler les médicaments dits « Spécialités » ; *b*) censurer les articles, affiches ou autres réclames écrites ou verbales d'allure charlatanesque ; *c*) censurer toute publicité touchant les remèdes, appareils ou pratiques conseillés directement au public ; *d*) accorder les autorisations nécessaires pour la publicité en faveur des spécialités antiseptiques, désinfectantes, insecticides, et les produits alimentaires ; 4° la Grande Presse s'honorerait en apportant son appui indispensable à la lutte ainsi entreprise ; 5° la création d'un *Ordre des Médecins* éminemment qualifié pour réglementer la publicité émanant des médecins, empêcher la pratique des prête-noms couvrant des personnes n'ayant pas qualité pour exercer l'art de guérir, ainsi que les instituts fictifs. Cet *Ordre des Médecins* est d'ailleurs dans les vœux de tous les Groupements médicaux, et devient de jour en jour plus nécessaire pour donner à la déontologie et à la pratique médicale les bases et l'appui qui leur manquent.

La XI^e Session se tiendra en 1936 à Amsterdam, du 10 au 13 Septembre, sous la présidence de M. Mattelet, président de la Fédération médicale belge. Deux questions sont à l'ordre du jour et feront l'objet d'enquêtes : l'organisation hospitalière, les diverses modalités d'assurances privées et leurs répercussions sur l'exercice journalier de la médecine. Les secours sur route, les

rapports à établir entre les Chambres médicales et les Groupements professionnels dans les pays où cette double institution existe seront aussi étudiés.

Je me permets d'ajouter un vœu : la diffusion de la *Revue Internationle de Médecine professionnelle et sociale* que tous les médecins auraient intérêt à lire ; l'abonnement n'est que de 20 fr. par an. Les généreuses firmes pharmaceutiques, qui nous envoient si aimablement de fort jolis livres, ne pourraient-elles pas s'unir pour nous adresser, en place de leurs belles éditions que nous regretterons certainement, les 4 numéros annuels de la Revue ? Dans les temps de crise, il faut savoir sacrifier l'agréable à l'utile. F. JAYLE.

Rhéaume

(1877-1935)

Les journaux canadiens du 20 Septembre 1935 ont relaté en détails les imposantes obsèques de Pierre Z. Rhéaume, professeur de la Faculté de Médecine de Montréal, directeur scientifique de l'hôpital Saint-Luc, président du Comité directeur de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord. Non seulement l'Université, non seulement le corps médical hospitalier de Montréal, mais le Collège entier des Médecins canadiens étaient largement représentés aux émouvantes cérémonies. M. René Turck, consul général de France à Montréal, le baron Kervyn de Meerender, consul général de Belgique, étaient venus joindre l'hommage des Français d'Europe à celui des Français du Canada devant le cercueil du grand serviteur des idées françaises.

*
* *

La carrière de Pierre Z. Rhéaume participe surtout à vingt années de l'Histoire de la Médecine canadienne, car Rhéaume prit une part des plus actives à ce mouvement de rapprochement entre la médecine canadienne et la médecine française qui caractérisa la période d'après guerre.

Né à Saint-Urbain-de-Châteaugay le 1er Avril 1877, Rhéaume fit toutes ses études à Montréal où il reçut le titre de docteur en médecine en 1900: comme beaucoup de ses compatriotes, il vint compléter ses études à Paris où il s'initia à la technique chirurgicale française dans les services de Lucas-Championnière, Poirier, Tillaux, Pozzi, Jean-Louis Faure.

A son retour, il s'établit dans une petite ville qui s'organisait, à Valleyfield, où il mena pendant trois ans la vie active de chirurgien local. Ses qualités de clinicien et d'opérateur lui valurent bientôt d'être appelé sur un théâtre plus vaste; il fut successivement nommé chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Montréal, professeur agrégé de l'Université Laval en 1911, et, en 1914, lui fut confiée la chaire d'anatomie topographique et de chirurgie opératoire nouvellement créée.

A ce moment éclata dans le monde la grande tourmente dont on ressent encore l'ébranlement. Rhéaume s'inscrivait de suite parmi les volontaires que demandait la Croix-Rouge canadienne et il suivit la force expéditionnaire canadienne envoyée en France, avec le grade de lieutenant-colonel.

Un navire-hôpital torpillé, entraînant dans l'éternel abîme 80 jeunes médecins canadiens et 14 infirmiers, un hôpital complet avec tout son matériel et tous ses services, donnés à la France, tel était à ce moment le bilan des dons médicaux canadiens à la grande cause des alliés. Le bilan généreux ne tarda pas à s'augmenter singulièrement puisque 338.000 soldats Canadiens vinrent combattre en France et 60.000 moururent glorieusement sur le sol français.

L'hôpital militaire canadien de la Croix-Rouge, dont le colonel G. Beauchamp était le directeur, fut établi non loin de l'Ecole de Joinville, sur le plateau de Gravelle, dominant la vallée de la Marne. Il comptait 1.000 lits, Rhéaume en dirigeait les services chirurgicaux ; c'est dans cet hôpital que je fis la connaissance de ce solide chirurgien vers lequel je fus attiré par sa simplicité et sa bonhomie souriante et pour lequel j'éprouvai de suite la plus vive sympathie ainsi que pour ses collaborateurs, en particulier Blagdon et Dagenais qui sont restés mes amis.

Le séjour de Rhéaume en France fut marqué par un heureux événement : son mariage avec une jeune fille d'origine belge, aussi cultivée que

PIERRE Z. RHEAUME, en 1928.

dévouée, qui fut pour lui une admirable collaboratrice.

Revenu au Canada, Rhéaume reprit, avec une activité accrue, son poste de chirurgien de l'Hôtel-Dieu ; de cette activité opératoire et scientifique témoignent les travaux très intéressants qu'il publie successivement sur : le traitement des plaies, les hernies trausdiaphragmatiques, les périviscérites, les greffes ovariennes, les ulcères du tube digestif, la sténose pylorique hypertrophique congénitale, etc.

La chirurgie de l'estomac et de l'intestin l'attirait surtout et il condensa les résultats de sa pratique dans un livre important, édité en 1932 par la librairie Masson, de Paris, sous le titre : *Technique chirurgicale, estomac et duodénum.* Dans cet ouvrage remarquable, Rhéaume se donna la double tâche de montrer aux chirurgiens américains les méthodes françaises et de faire connaître aux techniciens européens de langue française les opérations pratiquées au Nord-Amérique.

Comme nombre de ses collègues de Québec et de Montréal, comme les doyens Rousseau et de Lotbinière-Harwood en particulier, pour ne citer que des personnalités disparues, Rhéaume se rendait compte, en effet, que le rôle naturel du Canada français est de répandre sur le continent américain la culture française, de servir d'agent de liaison entre la mentalité latine et la mentalité anglo-saxonne. Dans ses nombreux voyages aux Etats-Unis, comme dans ses fréquentes randonnées en Europe, Rhéaume se donna constamment comme tâche de se renseigner très exactement sur ce qu'il y avait de bon et d'utile dans les deux façons de comprendre et d'agir.

Sa largeur d'idées, son expérience, en même temps que son attachement si ferme à la culture française, lui valurent une influence considérable dans son pays. Tour à tour il fut nommé président de la Société Médicale de Montréal (1921), membre du Collège des Chirurgiens américains, membre du Collège royal de Médecine du Canada, membre du Conseil provincial d'hygiène, président de la Société de Chirurgie, président de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord. A ce titre il organisa et présida avec maîtrise le XIe Congrès de cette Association qui eut lieu à Montréal en Septembre 1930 et remporta le plus vif succès. A l'issue de ce Congrès, Rhéaume fut nommé directeur du Comité permanent de l'Association des Médecins de langue française; c'était pour employer l'expression anglo-saxonne « the right man in the right place ». Il était l'homme capable par son autorité, sa courtoisie, ses relations, de rallier autour de lui et de diriger les énergies de nos confrères canadiens désireux avant tout de suivre les traditions de l'Ecole française de Médecine, mais avides aussi de bien se pénétrer des techniques et des idées de l'Ecole américaine. Dans ces importantes fonctions, Rhéaume travailla activement aux préparatifs du Congrès qui eut lieu en 1932 à Ottawa, il participa également à l'éclatant succès du Congrès de Québec en 1934.

A l'issue de ce Congrès fut reprise une idée émise déjà en 1919, lors d'une assemblée que présidait le regretté prof. Rousseau, doyen de la Faculté de Médecine de Québec, idée de la publication d'un journal médical propre à l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord. Ce furent la ténacité et les efforts de Rhéaume qui firent enfin germer la graine semée en 1919. En Janvier 1935 parut le n° 1 du 1er volume du *Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord;* immense joie pour Rhéaume de pouvoir enfin, par l'organe de ce bulletin, faire entendre la parole française dans toutes les régions de l'immense continent et de réunir dans une même lecture tous les médecins de langue française du Canada et des Etats-Unis. Immédiatement, il se mit à la tâche d'utiliser ce journal pour réaliser plus facilement le projet, cher aux médecins canadiens français, de réunir le Congrès de 1938 à la Nouvelle-Orléans en cette Louisiane qui fut jadis terre française. Pour préparer déjà les voies à ce Congrès, Rhéaume fit, en Janvier 1935, un long voyage au Sud des Etats-Unis, poussa jusqu'à la Havane où il rallia les sommités médicales de l'Université à participer au futur Congrès de la Nouvelle-Orléans.

Dans la dernière lettre que je reçus de lui en Juillet dernier, Rhéaume me contait le chaleureux accueil reçu en terre américaine et m'annonçait sa participation au Congrès du Caire et son arrivée à Paris en Décembre prochain pour assurer à son Bulletin l'appui des bonnes volontés de tous ses amis de France et de Belgique.

La Providence en a décidé autrement. Le bon

ouvrier de l'influence française s'en va, hélas! avant d'avoir vu mûrir l'épi qu'il a fait croître; il dort maintenant de son dernier sommeil dans cette terre canadienne que, comme tous ses ancêtres, fils de France, habitants d'un Continent nouveau, il a profondément aimée, courageusement défendue et ardemment servie.

P. Desfosses.

Instruments Nouveaux

Quelques perfectionnements à l'appareil de Küss.

Nous avons cherché à rendre cet appareil plus facile et moins fatigant à manier.

Nous avons placé le volant V (fig. 1 *bis*), qui commande le treuil, en avant. Son axe A passe sous

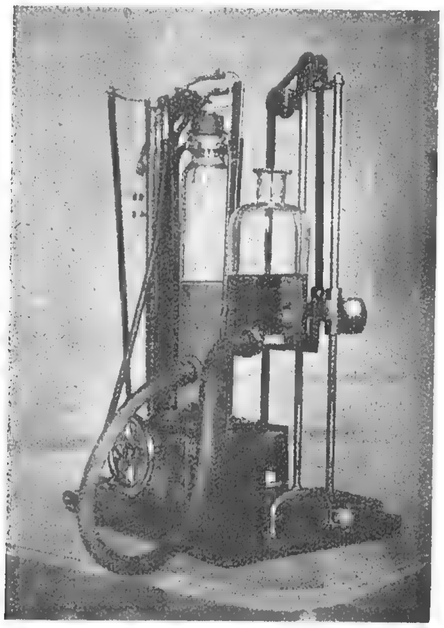


Fig. 1. — Vue de 3/4 avant (Position d'insufflation).

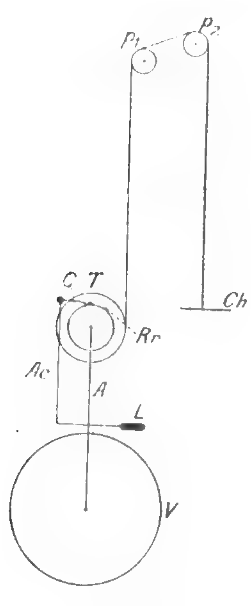


Fig. 1 *bis*.

le vase fixe. Le treuil T lui-même se trouve en arrière. Un levier L, situé près du volant, commande le cliquet C, à l'aide d'une tige Ac parallèle à l'axe du volant. Le treuil entraîne le chariot mobile Ch grâce à une courroie qui passe sur deux poulies p_1 et p_2. Le mouvement du chariot est rendu très doux par la diminution du porte-à-faux, et par l'adjonction du contre-poids qui ramène le centre de gravité plus près du plan des glissières.

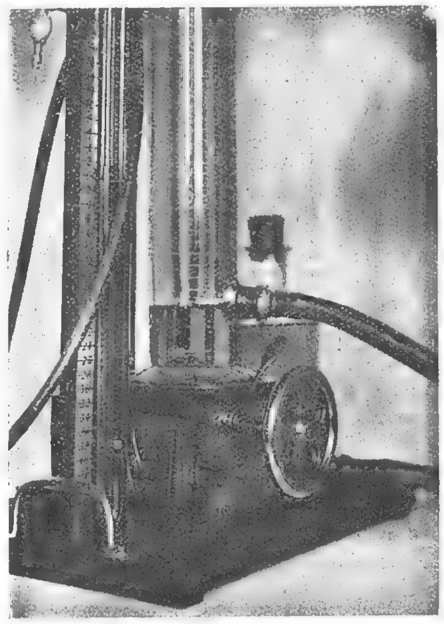


Fig. 2. — Détail des commandes (Position d'insufflation).

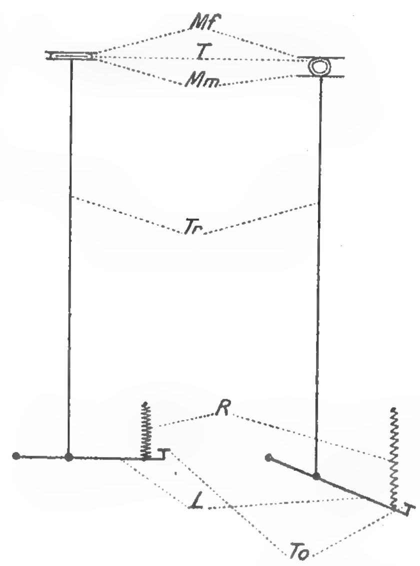


Fig. 2 *bis*. — Mf : Mâchoire fixe ; T : Tube caoutchouc ; Mm : Mâchoire mobile ; Tr : Tringle plate ; L : Levier ; To : Touche ; R : Ressort de rappel.

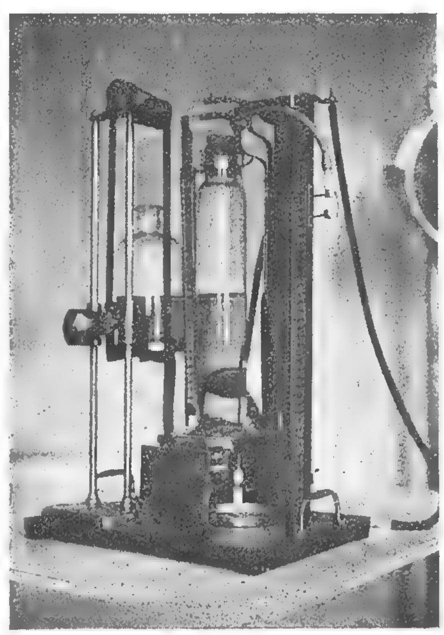


Fig. 3. — Vue postérieure (Position de remplissage).

D'autre part, nous avons établi une commande à distance pour l'ouverture et la fermeture des tubes de caoutchouc faisant communiquer le réservoir à gaz soit avec l'extérieur, soit avec la plèvre et le manomètre (fig. 2 *bis*).

Deux petits leviers, que l'on peut immobiliser en deux positions, commandent, à l'aide de tringles plates, des petites mâchoires qui serrent les tubes comme dans un étau. Leur manœuvre est très analogue à celle de la touche « Majuscules » de certaines machines à écrire.

Grâce à ce mécanisme très simple, le remplissage se fait très facilement. La lecture de la pression intra-pleurale se fait à l'aide du mouvement d'un seul doigt et ne demande que quelques secondes.

Ces modifications rendent l'excellent appareil de Küss beaucoup plus maniable; son emploi est plus rapide et plus agréable. On dirige les insufflations avec un esprit libéré des exigences matérielles.

Georges Munié,
Médecin des Dispensaires départementaux de l'Aube.

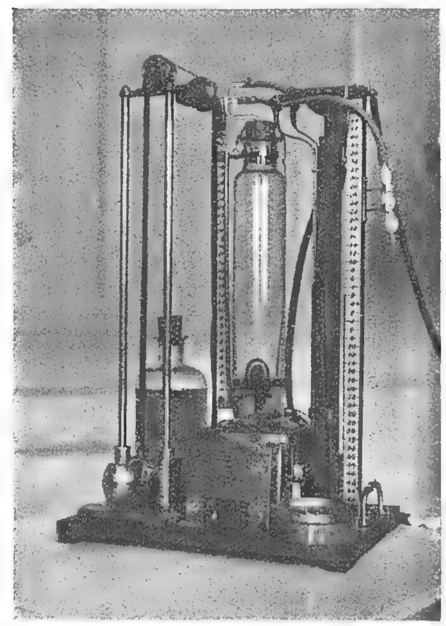


Fig. 4. — Vue postérieure (Position de repos).

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La réunion extraordinaire de la Société belge d'Ophtalmologie.

La Société Belge d'Ophtalmologie avait organisé une réunion extraordinaire à l'occasion de l'Exposition Internationale de Bruxelles, les samedi 21, dimanche 22 et lundi 23 Septembre. Cette réunion a eu le plus grand succès. Tous les oculistes belges étaient rassemblés autour des professeurs Danis et Coppez (Bruxelles), Van der Straeten (Louvain), Van Duyse (Gand), Weekers (Liége). On y voyait aussi un grand nombre d'ophtalmologistes étrangers.

Le samedi, à 15 heures, a eu lieu, sous la présidence du prof. Henri Coppez, la séance d'ouverture. Il a évoqué, en termes émus, le deuil de la Belgique auquel les Français ont pris une part si sincère..

Le prof. Paul Govaerts a fait une conférence extrêmement brillante, instructive et originale sur la physio-pathologie des néphrites.

Aussitôt après, le prof. Marcel Danis, dans une seconde conférence, extrêmement complète et nourrie de faits, a montré qu'il était possible d'appliquer les idées de Govaerts au problème si complexe de la rétinite néphrétique.

Ces deux conférences eurent lieu au nouvel hôpi-

tal Saint-Pierre, que l'on vient d'inaugurer, dans une salle de conférences où l'éclairage, l'acoustique, les projections, le confort des auditeurs sont des modèles. On visita ensuite le service d'Ophtalmologie dont l'outillage est certainement l'un des plus parfaits que l'on puisse trouver en Europe.

Ce même samedi, à 6 heures, la Municipalité de Bruxelles offrait un thé à l'Hôtel de Ville. Le Roi Léopold avait, en effet, exprimé son désir de voir reprendre les réceptions que, dans un sentiment de douleur nationale, les Bruxellois avaient suspendues après la mort tragique de la Reine.

Le dimanche matin, le prof. Jeandelize, de Nancy, a donné une conférence très applaudie sur les relations de l'hypophyse et de l'appareil visuel. Après lui, le prof. Weekers, de Liége, a traité avec grande précision une question pratique: le traitement de l'hypertension oculaire compliquant les irido-ciclytes.

Le lundi 23, le Groupement oto-neuro-ophtalmologique belge a consacré, à son tour, une longue et intéressante séance à l'étude des tumeurs cérébrales. Dejean, de Montpellier, a fait une intéressante communication sur le gliome.

Par la visite au Palais de l'Art ancien (cinq siècles d'art bruxellois), qui fut faite sous la conduite de l'érudit, éloquent et aimable M. Lambotte, directeur des Beaux-Arts, nos amis Belges, en particulier les organisateurs de ces belles journées, les professeurs Coppez, Danis et le professeur Van Duyse, de Gand, avaient réservé là, à leurs confrères, une des joies artistiques les plus délicates en leur faisant voir ainsi le joyau de l'Exposition.

(D'après les documents fournis par M. René Onfray.)

Livres Nouveaux

Précis de chimie biologique médicale, par P. Cristol, Professeur de chimie biologique et médicale à la Faculté de Médecine de Montpellier. 1 vol. de 640 p. (*Collection de Précis Médicaux*) [*Masson et Cie*, édit.]. — Prix : Broché, 70 fr. Cartonné toile, 80 fr.

Il est impossible actuellement de comprendre certaines questions de physiologie ou même de pathologie, si l'on ne possède pas des connaissances précises et étendues en chimie biologique. Mais cette science a fait de tels progrès, elle réalise chaque jour de si nombreuses découvertes qu'il est difficile de se tenir au courant de toutes les acquisitions et de se reconnaître au milieu des faits et des théories contradictoires. Un guide est indispensable et ce guide, nous le trouvons dans le livre du professeur Cristol. En un volume de 600 et quelques pages, Cristol résume tout ce que doit savoir le médecin ou l'étudiant. Chaque exposé de chimie est suivi de renseignements sur les applications à la physiologie et à la médecine. Le lecteur saisit ainsi l'intérêt des indications qu'on lui donne; il comprend de quel jour nouveau la chimie a éclairé les problèmes les plus obscurs de la pathologie.

L'ouvrage commence par quelques considérations générales, marquées au coin d'un esprit vraiment philosophique. Il continue par des renseignements sur la composition élémentaire des êtres vivants, avec des indications précises sur la teneur en eau et sur la constitution minérale des divers organes et tissus. Puis vient l'étude de chaque groupe de composés organiques. Ce sont d'abord les hydrocarbures, dont l'importance en biologie n'a été reconnue qu'en ces dernières années. Parmi les hydrocarbures, il suffit de citer le carotène, origine de la vitamine A.

Plusieurs chapitres sont consacrés à l'étude des glycides et de leurs dérivés: les glycosides, les colloïdes osogènes, parmi lesquels l'amidon et le glycogène; les alcools et les acides dérivés des oses parmi lesquels l'acide glycuronique. M. Cristol décrit l'origine et le mode de formation des glycides, ce qui l'amène à parler de la fonction chlorophyllienne. Il indique ensuite les transformations que les glycides subissent dans le tube digestif, étudie leur absorption, leur emmagasinement, leurs transformations et leur utilisation par l'organisme. Nos connaissances sur cette évolution normale sont dues à la collaboration de la chimie et de la physiologie. En partant de ces données fondamentales, on peut comprendre le mécanisme des hyper- et des hypoglycémies, des glycosuries, du diabète, des manifestations acétonémiques. La pathologie s'explique ainsi par les résultats de la chimie.

La même méthode descriptive est appliquée à l'histoire des lipides et des protides, protéines, nucléines, chromoprotéides, pigments tétrapyzzoliques, avec une étude spéciale de l'hémoglobine et de ses dérivés. Signalons encore des chapitres intéressants sur les dissociations ioniques, sur l'acidité et l'alcalinité, sur les concentrations en ions H, ainsi que sur les fermentations microbiennes.

Le livre de M. Cristol fournit au biologiste et au médecin tous les renseignements nécessaires. Les descriptions sont exactes, claires et précises, bien au courant des dernières acquisitions de la science. La lecture est fort intéressante et elle est facilitée par d'excellents résumés placés en tête des chapitres et par quelques figures schématiques insérées dans le texte. Médecins, étudiants et biologistes feront bien de posséder et de consulter fréquemment le livre de M. Cristol.

H. R.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur : M. A. Gosset). — M. le Prof. Gosset commencera son cours de clinique chirurgicale le jeudi 14 Novembre 1935, à 11 h. 15 et le continuera les jeudis suivants à la même heure.

Programme de l'enseignement fait avec la collaboration de MM. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours à la Faculté : D. Petit-Dutaillis, agrégé, chirurgien des hôpitaux ; J. Charrier, R. Leibovici, M. Thalheimer, P. Funck-Brentano et Seillé, chirurgiens des hôpitaux ; René-A. Gutmann, médecin des hôpitaux ; Ivan Bertrand, Directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes ; Georges Lœwy, R. Sauvage, Lecœur et Blondin, Walther, anciens chefs de clinique ; Jean Gosset, Hepp, Benaerts et Hauert, chefs de clinique.

Opérations par le Professeur : mercredi à 10 heures. — Leçon par le Professeur : Jeudi à 11 h. 15. — Visite des salles par le Professeur : samedi à 11 h. — Radiodiagnostic par M. Ledoux-Lebard : lundi et vendredi à 11 h. — Opérations par les assistants : mardi et jeudi à 9 h. 30. — Opérations de neuro-chirurgie, par M. D. Petit-Dutaillis : mardi et samedi à 10 h. Présentation de pièces, par M. Ivan Bertrand : samedi à 10 h.

Tous les jours à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale.

Consultations. — Chirurgie générale par MM. les chefs de clinique. Consultations tous les jours à 9 h. Voies urinaires (lundi, mercredi et vendredi, 9 h. 30, M. Petetin). — Gynécologie (mardi, jeudi et samedi, 9 h., Mme Francillon-Lobre). — Radiothérapie (mardi, 9 h., M. R. Ledoux-Lebard). — Curiethérapie (vendredi, 10 h., M. Wallon. — Electrothérapie (lundi et vendredi, 10 h., Mme Geismar). — Gastro-entérologie (présentation de malades) [lundi, mardi, vendredi et samedi, 10 h., M. René-A Gutmann]. — Gastrophotographie (lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi, 8 h. 30, M. René-A. Gutmann). — Gastroscopie (samedi, 10 h. 30, M. A. Moulonguet). — Gastro-entérologie (lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi, 9 h., Mme Harmelin-Lines). — Gastro-entérologie (samedi, 9 h., M. Jahiel). — Tuberculoses chirurgicales (mardi, jeudi et samedi, 9 h., M. Vaudremer). — Oto-rhino-laryngologie (lundi, 9 h., M. Munch). — Ophtalmologie (1er et 3e mardis, 11 h., M. Paul-P. Petit). — Rectoscopie (samedi, 9 h., M. Savignac). — Bronchoschopothérapie et œsophagoscopie (Mercredi, 9 h., M. Soulas).

Consultations pour les anciens opérés du service. Gastro-entérologie (samedi, 10 h., M. René-A. Gutmann). — Chirurgie générale (lundi, 10 h., M. Georges Lœwy).

Une consultation spéciale de gastro-entérologie est faite dans le service, lundi, mercredi et vendredi, à 10 h., par M. Le Noir, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Antoine.

Clinique médicale de l'hôpital St-Antoine (Professeur : M. Maurice Loeper. Assistant : M. André Lemaire, agrégé, médecin des Hôpitaux). — M. le Prof. Maurice Loeper, commencera son enseignement clinique le 14 Novembre 1935, avec le concours de Mlle Riom, de MM. Cottet, Gilbrin, Loisel et Perrault, chefs de clinique, Duchon, chef du laboratoire de bactériologie ; Lesure, chef du laboratoire de chimie générale ; Parrod, chef du laboratoire de chimie physique ; Soulié, chef du laboratoire d'histologie ; des médecins de l'hôpital Saint-Antoine ; de MM. Turpin, agrégé, médecin des Hôpitaux ; Henry, prof. à l'Ecole d'Alfort ; Debray, Decourt, Flandin, Garcin, Marchal, De Sèze, médecins des Hôpitaux ; Bory, Degos, Merklen, Michaux, Ollivier, anciens chefs de clinique ; de MM. Ordioni, radiologiste des Hôpitaux ; Lallemant, O.-R.-L. des Hôpitaux, pour l'endoscopie et de Mme David, pour l'Electrophonocardiographie.

Organisation de l'enseignement : Tous les jours, à 9 h.: Conférences aux stagiaires ; à 10 h. : Visite dans les salles. — Mardi, jeudi, samedi à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le prof. Loeper ou les assistants du service. — Mercredi à 11 h. : M. Loeper : Policlinique.

Consultations spéciales. Lundi à 10 h.. M. Michaux : Maladies chroniques. — Mercredi à 10 h., MM. Loeper et Ollivier : Maladies digestives. — Vendredi à 10 h., MM. Henry et Bory : Dermatologie.

Radiologie et endoscopie. Lundi, mercredi, vendredi : M. Ordioni. — Mardi, à 10 h. : M. Lallemant.

Exercices de laboratoire : Tous les jours, en fin de visite ou de consultation.

Travaux de médecine expérimentale sous la direction de M. André Lemaire, agrégé.

Clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard (Professeur : M. A. Lemierre). — M. le prof. Lemierre fera sa première leçon clinique, le jeudi 14 Novembre 1935, à 11 h., et continuera son cours les jeudis suivants à la même heure.

Organisation du service et de l'enseignement. — *Service* : Visite tous les matins, de 9 h. à 10 h. 30, les jours de leçons ; de 9 h. à 11 h. 30, les autres jours. L'examen des malades est fait par le Chef de service, par les Assistants de la clinique (chefs de clinique), ou par les élèves sous la direction du Professeur ou des assistants.

Enseignement : Le jeudi, à 11 h., leçon magistrale à l'amphithéâtre, avec ou sans présentation de malades, par M. le prof. Lemierre. Les mardis et samedis, à 11 h., leçons de technique clinique dans la salle de cours ou au laboratoire de l'hôpital, par les collaborateurs ou assistants de la clinique : MM. Gastinel, agrégé ; Marquezy, médecin de l'Hôpital Claude-Bernard ; A. Laporte, médecin des Hôpitaux ; Reilly, chef de laboratoire de la Faculté ; Layani, Lièvre, Cattan, Worms, anciens chefs de clinique ; Mlles Barnand, Wilm et M. Pham-Hun-Chi, chefs de clinique titulaires. Une consultation médico-chirurgicale, concernant les affections du nez, des oreilles, du larynx, d'origine infectieuse, est assurée les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, par M. Chatellier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux. L'enseignement donné à la Clinique des maladies infectieuses s'efforce de répondre aux deux modalités suivantes : L'enseignement professionnel ou pratique qui a pour but d'instruire les étudiants (durant le stage des maladies infectieuses auquel ils sont astreints) dans les données de sémiologie et de technique diagnostique des principales maladies infectieuses comme aussi dans leur prophylaxie et leur traitement. L'enseignement complémentaire, s'adressant aux médecins français ou étrangers, aux travailleurs ou chercheurs, désireux de se perfectionner dans la connaissance de la pathologie infectieuse et exotique. Cet enseignement s'attache soit à l'étude des formes plus exceptionnelles ou moins connues des maladies épidémiques ou contagieuses, soit à la discussion des grands problèmes d'étiologie et de physiologie pathologique comme à l'examen des techniques nouvelles ou des données les plus récentes de prophylaxie sociale ou individuelle, et de thérapeutique dite spécifique. Ces deux enseignements se poursuivent parallèlement, chaque jour, au lit des malades ou dans les leçons magistrales et les conférences déjà indiquées ; l'enseignement complémentaire étant plus particulièrement assuré par le Professeur de la clinique, avec le concours dévoué de M. le prof. d'hygiène Tanon ; de MM. Gastinel, agrégé de bactériologie ; Reilly, chef de laboratoire ; Cathala, agrégé de médecine, médecin des Hôpitaux ; Joanon, agrégé d'Hygiène ; Cambessèdes, ancien chef de clinique, tous anciens élèves de la Clinique des maladies infectieuses ; aussi avec l'aide des collègues spécialisés en diverses branches des maladies infectieuses ou exotiques.

Clinique Médicale infantile des enfants malades (149, rue de Sèvres (Prof. M. Nobécourt). — M. Nobécourt commencera le Cours de Clinique Médicale des Enfants, le lundi 4 Novembre 1935, à 9 h.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 h. : Enseignement clinique dans les salles, par le prof. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique par le prof. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de Médecine et de Thérapeutique des enfants, par les chefs de Clinique et de Laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les affections de l'appareil digestif, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de Der-

matologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de Clinique, par le prof. (première leçon le 16 Novembre).

Clinique Médicale propédeutique (Professeur : M. Emile Sergent). — M. Emile Sergent commencera ses Conférences cliniques le mercredi 20 Novembre 1935, à 11 h., à l'hôpital Broussais.

I. Programme général de l'Enseignement — Tous les matins à 9 h. 30 : Visite dans les salles: — Lundi, mardi et jeudi, à 11 h. : Démonstrations radiologiques sur les malades du service et sur ceux de la policlinique. — Le mardi et le jeudi, à 9 h. 30 : Séance de pneumothorax artificiel sous la direction de MM. René Mignot et P. Lonjumeau, anciens chefs de clinique. — Mercredi, à 9 h. 30 : Consultation sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles, par M. Aubin. — Samedi, à 10 h. : Policlinique avec examens radioscopiques pour les malades atteints d'affections des voies respiratoires. — Lundi, mardi et jeudi, à 9 h. : Leçons de technique et de séméiologie élémentaire par le professeur, les chefs et anciens chefs de clinique : MM. Pignot, Bordet, Mignot, De Massary, Lonjumeau, Vibert, Imbert, Launay, Pouneau-Delille, Thiébaut, Mamou, Racine, Moricard, Patte et Gallot et les chefs de laboratoire : MM. H. Durand, Couvreux et Kourilsky. — Mercredi, à 11 h. : Conférence clinique à l'amphithéâtre, par le professeur. — Vendredi à 11 h. : Conférence clinique à l'amphithéâtre, par les chefs et anciens chefs de Clinique ou par une personnalité étrangère au service.

II. Enseignement élémentaire des stagiaires (à partir du 1er Novembre). — L'enseignement propédeutique sera tout particulièrement réglé sur un programme détaillé, affiché dans les salles de la Clinique. Des démonstrations théoriques et pratiques seront faites chaque jour au lit du malade et au laboratoire. Elles porteront sur la Technique des principaux procédés d'exploration utilisés en clinique et sur la Séméiologie.

III. Enseignement complémentaire de perfectionnement. — Cet enseignement, réservé aux médecins et aux étudiants en fin d'études, comportera trois sortes de cours, dont les dates et le programme détaillé seront précisés sur des affiches spéciales quelques semaines avant le début de chaque cours.

1° *Un cours de perfectionnement sur la Tuberculose et sur les Suppurations de l'appareil respiratoire*, de mi-Juin à mi-Juillet.

2° *Un cours de revision et de mise au point des principales questions d'actualité* dont la connaissance est indispensable aux médecins praticiens (fin Novembre) avec la co-direction de M. Lian, agrégé.

3° *Des cours pratiques de radiologie de l'appareil respiratoire*, sous la direction du professeur et de M. Couvreux, chef du laboratoire de radiologie de la clinique (1° cours en Avril ; 2° cours en Décembre).

Un droit de laboratoire pour chacun de ces cours devra être versé au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 à 16 h.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. F. Terrien). — M. le prof. F. Terrien recommencera ses leçons cliniques le vendredi 15 Novembre 1935, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Dupuytren et les continuera les vendredis suivants, à la même heure.

Ordre du Service : Les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30 : Consultation expliquée. Les mardis et jeudis, à 9 h. 30 : Opérations; à 10 h. : Enseignement des stagiaires. Les lundis, à 10 h. 30 : Présentation de malades. Les vendredis, à 10 h. 30 : Leçons cliniques. Les samedis, à 10 h. : Examens de laboratoire.

Institut de Médecine Coloniale. — M. le prof. Terrien commencera le Mardi 5 Novembre 1935, à 10 h. 30 (amphithéâtre Dupuytren), une série de 5 conférences sur les affections oculaires d'origine exotique et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Enseignement pour les stagiaires (Conférences pratiques). — M. le prof. F. Terrien, assisté de MM. Renard, Veil, ophtalmologistes des hôpitaux; Blum, Dollfus, Hudelo et Mme Vallon, M. Dupuy-Dutemps, chefs de clinique et assistants, commencera le jeudi 7 Novembre 1935, à 10 h., une série de conférences essentiellement pratiques, avec présentation de malades, projections en couleurs, etc., et les continuera pendant tout le semestre d'hiver, les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Conférences cliniques. — M. le prof. Strohl, MM. Sainton, Velter, Renard, Veil, Bourdier, Monbrun, médecins et ophtalmologistes des hôpitaux, feront en Décembre 1935, Janvier, Février, Mars 1936, une série de conférences sur quelques grands syndromes généraux en rapport avec l'ophtalmologie.

Cours de Prophylaxie oculaire. — M. le prof. F. Terrien, assisté de M. Renard et de Mme Vallon, fera à l'Ecole de Puériculture, en Juin et Juillet 1936, un cours de cinq leçons sur la prophylaxie des troubles oculaires de l'enfance.

Cours de Neurologie oculaire. — M. Velter, agrégé et M. Tournay commenceront en Février, Mars 1936, un cours en 15 leçons sur les manifestations oculaires des maladies du système nerveux. L'horaire et le programme de ce cours seront annoncés ultérieurement.

Cours de perfectionnement. — M. le prof. F. Terrien, assisté de M. le prof. Regaud, de MM. Ledoux-Lebard, Velter, agrégé, et de MM. Sainton, Ramadier, Cousin, P. Veil, Renard, Goulfier, J. Blum, Dollfus, Hudelo, Mme Vallon fera, en Mai et Juin 1936, un cours de Technique ophtalmologique (technique opératoire, technique de lampe à fente, radiologie et radiothérapie oculaires, technique ophtalmométrique et notions pratiques d'optométrie, neurologie oculaire, étude des grands syndromes ophtalmologiques et de leurs rapports avec l'oto-rhinologie et la pathologie générale. Travaux pratiques de médecine opératoire et manipulations de laboratoire).

Cours de Chirurgie oculaire. — M. le prof. F. Terrien, M. Velter, agrégé et MM. Renard et P. Veil, ophtalmologistes des hôpitaux; J. Blum, Dollfus, Hudelo et Mme Vallon feront, pendant le mois d'Octobre 1936, un cours de technique chirurgicale avec exercices pratiques de médecine opératoire.

Cours de laboratoire. — Sous la direction de M. le prof. F. Terrien, MM. Renard et Hudelo, ancien chef et chef de laboratoire, feront en Octobre 1936 un cours de technique de laboratoire appliquée à l'ophtalmologie avec exercices pratiques.

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres). — M. le Prof. Fernand Bezançon commencera son Cours le vendredi 22 Novembre à 11 h., et le continuera les vendredis suivants à la même heure, à la salle de conférences de la clinique de la tuberculose.

Programme du cours : 1re leçon : Historique général : l'infiltration tuberculeuse de Laennec ; la pneumonie caséeuse et le dualisme de la tuberculose ; le rôle de l'alvéolite ; la notion de curabilité ; les données radiologiques ; démembrement de la penumonie caséeuse et conception moderne des formes dites pneumoniques. — 2e leçon : Ce que l'on voit à l'autopsie d'un phtisique ; corps isolés et infiltrations. — 3e leçon : La pneumonie caséeuse mortelle des classiques. — 4e leçon : Les formes mortelles de la tuberculose de primo-infection du nourrisson. — 5e leçon : Les aspects radiologiques en nappes d'ombre étendues dites pneumoniques ; leur évolution clinique et radiologique ; les formations cavitaires précoces ; la question de l'infiltrat précoce des auteurs allemands. — 6e leçon : Le substratum histo-pathologique des aspects dits pneumoniques, les lésions élémentaires des infiltrations alvéolaires (alvéolite catarrhale, œdémateuse, fibrineuse) ; les lésions épituberculeuses. — 7e leçon : Le processus de caséification et de liquéfaction des infiltrats. — 8e leçon : Le démembrement de la vieille pneumonie caséeuse : impossibilité de séparer rigoureusement les formes aiguës et chroniques. La part considérable des lésions fluxionnaires, congestives et inflammatoires dans la phtisie chronique. — 9e leçon : Le terrain humoral et le terrain histopathologique sur lequel se développent les réactions fluxionnaires. L'hypothèse allergique et la notion de tramite. — 10e leçon : Recherche des causes des réactions fluxionnaires. Rôle du froid, du système nerveux. — 11e leçon : Les déductions prophylactiques et thérapeutiques tirées du rôle de l'inflammation dans les processus tuberculeux.

Cours de Médecine légale. — M. le prof. Balthazard, assisté de MM. Duvoir et Piédelièvre, agrégés, et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit, commencera ce cours le vendredi 15 Novembre, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Le cours aura lieu tous les jours et à la même heure.

M. le prof. Balthazard (lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre) : Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies mécaniques; asphyxies par les gaz et vapeurs. Empoisonnements. — M. Piédelièvre, agrégé (lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février) : Attentats à la pudeur, viol et perversions sexuelles, Hermaphrodisme. Grossesse, avortement et infanticide. Coups et blessures. Le problème de l'identité ; anthropométrie et dactyloscopie. Examen des taches, poils, etc. — M. Duvoir, agrégé : Intoxications aiguës et intoxications professionnelles. La médecine du travail. — M. le prof. Hugueney (tous les samedis du 1er semestre) : Législation et jurisprudence médicales. — Tous les jeudis : Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale.

Cours pratiques. — Autopsies à l'Institut médico-légal, les lundis, mercredis, vendredis, à partir du mercredi 13 Novembre, de 14 à 15 h. : les mercredis, par M. le prof. Balthazard ; les lundis, par M. Piédelièvre ; les vendredis, par M. Dervieux, chef des travaux pratiques. Les élèves du nouveau régime devront justifier, pour l'examen, de dix présences aux autopsies de l'Institut médico-légal. — Travaux pratiques de Médecine légale et de Toxicologie. — Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — I. Les Conférences de Séméiologie radiologique a l'usage des praticiens, sous la direction de M. Ch. Guilbert, commenceront le lundi 16 Décembre pour être terminées le 24 Décembre à 12 h. Le matin, examens à l'écran. — A 12 h., lecture des clichés. — A 16 h. et 17 h. 30, conférences avec projections.

Programme des cours. — 16 Décembre : Conférence d'ouverture. Préparation des examens. Méthodes spéciales. — 17 Décembre : Poumons, plèvre, aspect normal et tuberculose; lésions aiguës et chroniques. — 18 Décembre : Tube digestif, estomac, duodénum. — 19 Décembre : Vésicule, périviscérite du carrefour, malformation duodénale, côlon, carrefour inférieur. — 20 Décembre : Cœur et vaisseaux de la base. — 21 Décembre : Tuberculose, syphilis osseuse; lésions traumatiques des os et lésions diverses. — 23 Décembre : Crâne. Dents. — 24 Décembre : Repérage des corps.

Avec le concours de MM. Devois, Corbier, Frains et Bouland.

Droit d'inscription : 300 fr. S'inscrire au Laboratoire Central de Radiologie de l'Hôpital Lariboisière.

II. Conférences de technique rœntgenthérapique (Technique de la dose profonde) à l'usage des spécialistes et des étudiants. Les lundis, et samedis à 11 h., par M. Ch. Guilbert, chef de laboratoire, à partir du 1er Mars 1936. Conférences gratuites.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Sézary, agrégé). — Programme du Cours pratique de Thérapeutique dermatologique qui aura lieu du 13 au 29 janvier 1936.

Conférences. — Les Conférences auront lieu à la Salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 h., à 13 h. 30 et 14 h. 45 et traiteront : 1° *Méthodes thérapeutiques* : M. Sézary : Les directives de la thérapeutique en dermatologie ; M. Sézary : Les traitements par le choc ; M. Sézary : Vaccinothérapie, Protéinothérapie locale ; M. Gallerand : Les Régimes, Les cures thermales ; M. G. Lévy : Pharmacologie dermatologique ; M. Horowitz : Médications réductrices ; M. G. Lévy : Les décapants, exfoliants, Les caustiques ; M. P. Lefèvre : Médications antiseptiques ; M. Brodier : Médications antiparasitaires ; M. Ducourtioux : L'anesthésie dans les interventions dermatologiques ; M. Barbara : Scarifications, Cryothérapie ; M. Belot : Les agents physiques. Généralités ; M. Belot : Rayons X ; M. Belot : Radium ; M. Belot : Electrothérapie (basse tension), Electrolyse, Ionisation ; M. Belot : Electrothérapie (haute tension), Haute fréquence, Diathermie, Electro-coagulation ; M. Belot : Radiations diverses, Rayons ultra-violets, infra-rouges, Air chaud, Galvanocautère ; M. Ducourtioux : Technique des interventions par les courants de haute fréquence ; M. Leroy : Massage.

2° *Traitement des dermatoses :* M. P. Lefèvre : Impétigo, Ecthyma, Trichophytie cutanée, Epidermomycoses, Streptococcides ; M. Brodier : Phtiriase, Gale ; M. Horowitz : Prurits, Prurigos, Strophulus, Urticaire ; M. Sézary : Eczéma, Dysidrose; M. Lévy-Coblentz : Lichen plan, Pityriasis rosé, Ichtyose, Kératodermies ; M. A. Duruy : Herpès, Zona, Maladie de Duhring, Pemphigus; M. G. Lévy : Dermites artificielles, Erythème polymorphe, Purpuras ; M. Sézary : Psoriasis, Parapsoriasis; M. Ducourtioux : Traitements externes de la Tuberculose cutanée; M. P. Lefèvre : Traitements médicaux de la Tuberculose cutanée, Tuberculides, Lupus érythémateux ; M. Horowitz : Gommes cutanées, Ulcères de jambe; M. A. Duruy : Chancre mou, Lymphogranulomatose inguinale; M. Sabouraud : Séborrhée, Acné; Folliculites, Sycosis, Furoncle, Anthrax; M. Sabouraud : Teignes ; M. Sabouraud : Alopécies ; M. Ducourtioux : Hypertrichose ; MM. Gallerand et Ducourtioux : Tumeurs bénignes, Chéloïdes; MM. Gallerand et Ducourtioux : Lésions précancéreuses et Tumeurs malignes ; M. Lévy-Coblentz : Leucémides, Maladies de Hodgkin, Mycosis fongoïde ; M. Duruy : Sclérodermie, Dyschromies, Vitiligo; M. Ducourtioux : Xanthélasma, Rhinophyma ; M. P. Lefèvre : Lèpre.

Démonstrations et travaux pratiques tous les matins, à 10 h. (pavillon Brocq et service d'Electrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques, par MM. Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass ; Biopsie, par M. Lévy-Coblentz. — Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq. Droit d'inscription : 400 francs. L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Concours

Concours de l'Internat. — Liste alphabétique des candidats qui ont pris part aux épreuves écrites :

M. Adam ; Mlles Adda, Albulesco ; Mme Aldou ; MM. Allilaire, Alpérine, André, Anquetil ; Mlle Arditti ; MM. Arnavielhe, Arnold, Arrighi, Arsitch, Artisson, Aslanian, Attali ; Mlle Aubin ; MM. Audoly, Audry, Auregan, Aurenche, Aussannaire, Avenier, Azoulay.

MM. Babou, Bachellier, Bachet, Badinier, Bailly, Balazuc ; Mlle Balossini ; MM. Bancaud, Jacques Barbier, Pierre Barbier, Bareau, Bargain ; Mlle Barillon ; MM. Barry, Bastard ; Mlle Bataille ; MM. Bauchart, Baudon, Bauer, Baugé, Bayle, Beaufils ; Mlle Beaughon ; M. Bell ; Mlle Bellettre ; M. Bellotte ; Mme Benoit ; Mlle Bentkowski ; MM. Lucien Bernard, Pierre Bernard, Bertrand, Bessil, Biardeau, Bibas, André Blanchard, Jacques Blanchard, Blinder, Bloch, Blondeau ; Mlle Blumenfeld ; MM. Boennec, Boissonnat, Boivin, Bolivar, Bolo, Bonduelle, Bonnet, Botreau-Roussel, Bouche, Boudon, Bouillée, Boulay ; Mme Boulenger ; MM. Pierre Boulenger, Bourdeau, Bourdin, Bourel, Bourgine, Bourhy, Bourlière, Boutroy, Bouvier, Braconier-Leclerc, Bret, Pierre Breton, Roger Bretton ; Mlle Brille ; MM. Brissaud, Brisset, Buffard, Bugaut, Jacques Butzbach, Jean Butzbach, Buvat.

MM. De Cagny, Cahen, Cahuet, Callerot, Campagne, Jean Camus, Canetti, Carasso, Carle, Caruana ; Mlle Casalis ; MM. Caufment, Chabasseur, Chalochet, Pierre Champagne, Raymond Champagne, Chappé, Chappelart, Charollais, Chartier, Chartrain ; Mlle Cheikh ; MM. Louis Chessebeuf, Anthelme Chevalier, Robert Chevallier, Jean di Chiara, Chiche, Chigot, Clamageran, Claracq, Pierre Clerc, Clotteau, Combes, Comte, Cornet ; Mlle Corre ; MM. Cossart, Costa, Cotillon, Coullet, Coulombeix, Coutin, Coville, Cuvereaux.

Mlle Damiens ; MM. Danel, Danset, Darmendrail ; Mlle Darhovsky ; MM. Darris, Daslugue, Daudier, Daverne, Debain Debelut, Debeyre, Debost, Degand, Deguillaume, Delabroise, Delair, Delatour, Delormeau, Delouche, Delzant, Denizet, Dennewald, Depierre, Deprez, Deroide, Deschamps, Desclaux, Déséglise, Desfosses, Desgeorges, Destouches, Deuil, Dos-Ghali ; Mlle Doumic ; M. Douville ; Mlle Dreulle ; MM. Droguet, Dubarry ; Mlle Cécile Dubois ; MM. Jacques Dubois, Dubos ; Mlle Dubuisson ; MM. Duchatel, Ducros, André Dufour, Jean Dufour, Dufour-Lamartinie, Dugrenot ; Mlles Dumont, Durand-Henry; MM. Dupond, Dupuis, Duret, Dutter.

MM. Ebstein, Elbaz, Eman-Zadé, Eon, Etevé, Etienne, Eudel ; Mlle Eyraud.

MM. Faugeroux, Fayein ; Mlle Feder ; MM. Feld, Feldmann, Fénelon, Guy Ferrand, Michel Ferrand, Ferrari, Ferrasson, Charles Feuillet, Pierre Feuillette, Filippi, Fiselgrund, Fleury, Florès, Fouteix, Fonteneau, Fortin, Francheteau, André François, Pierre François, François-Dainville, Fraquet, Frebet, Freret, Fressinaud-Masdefeix, Froidefond, Froissant.

MM. Galand, Gallaut, Gallimard, Gandeul, Gandrille, Gaguière, Gatovsky, Gaumé, Raymond Gauthier, Gautreau, Geffriaud, Geffroy, Geismar, Genevrier, Genthon, Gertzberg, Gharib, Gheorghiu ; Mlle Ghinsberg ; MM. Gibon, Gimault, Louis Girard, Paul Giraud, Louis Girault ; Mlle Giret ; MM. Glénard, Godlevsky, Gordet, Goudot, Gouffier, Goulène, Goulesque, Goupy, Goury-Laffont, Gout, Grand, Grégoire, Grinfeder, Grislain ; Mlle Grumbach ; MM. Gruner, Guebel, Guenon des Mesnards, Guéret, Guillemin, Guiot, Guittard.

MM. Hacker, Haguet, Halley y Mirallés, Hardel, Hauser, Hausmann, Hébert ; Mlle Helman ; MM. Hemeury, Henrot ; Mlle Heulot ; MM. Hochedel, Huber.

M. Israël.

MM. Jacquemin, Albert Jacquet, Maurice Jacquet, Jacquet, Jalladeau, Jamain, Jaupitre, Joinville, Joly, Joublin, Jouon, Joussemet, Jugnet ; Mlles Jurain, Juster.

MM. Kaeppelin, Kaufmann, Kavoussi, Klotz, Kouindjy, Kropff, Kuss.

MM. Labayle, Lacombe, Lacorne, Lacroix, Lagaillarde, Lajouanine ; Mlle Alice Lambert ; MM. Léon Lambert, Raymond Lambert ; Mlle Brigitte Lamothe ; MM. Michel Lamotte, Laneuville, Paul Lang, René Lange, Langevin ; Mlle De Larminat ; MM. Lartigue, Lascaux, Lasry, Lataix, Pierre Laubry, Laumonnier, De Lavedan de Casaubon, Leandri, Le Bigot, Leboff, Le Bozec, Michel Lebrun, Lecœur, Lecointe ; Mlle Lecuyer ; MM. René Lefebvre, Lefer ; Mlle Jacquel Lefebvre ; MM. Legris, Le Loc'h, Lemanissier, Lenoel, Jean Lenoir, Georges Lenoir, Lenormant, Lepintre, Marc Leroy, Lesca, Pierre Lesieur, Le Sourd, Guy Le Sueur, Lesure ; Mme Levachkevitch ; MM. Levy, L'Hirondel, Libert, Lienard, De Lignières, Lignon ; Mlle Lindeux ; MM. Livory, Loeper, Logeard, Jacques-Pierre Loiseau, James Loiseau, Lolmède ; Mlle Lotte ; MM. Loubrieu, Loze, Luteraan.

M. Magder ; Mlle Mage ; MM. Magne-Rouchaud, Maignan, Claude Maillard, Jean Maillard, Marcault, Marchon; Mlles Marcille, Maréchal ; M. Mariani ; Mlle Marquis ; MM. Marre, Jean Martin, Martinet, Martinon, Maschas ; Mlle Massiot ; MM. Massot-Gourdin, André Mathieu, Claude Mathieu ; Mme Mattei ; MM. Marc Mattei, Di Matteo, Henri Maurice, Médioni, Meillon, Menanteau, Metzger ; Mlles Mengé, Meunier ; MM. Henri Meyer, Mignon, Millez, Molimard ; Mlle Monin ; MM. Marc Monod, Montagne ; Mlle Montalant ; MM. De Montis, Morhange, Mostini, Motte, Mouchot, Moullé, Mousseau, Mozziconacci, Musset.

M. Nadiras, Nedellec, Negellen, Nespoulous, Netter, Neveu ; Mlle De Neyman ; MM. Nguyen-Van-Vang, Nick.

Mlle Oganesoff ; M. Olbinsky ; Mlle Olivier ; MM. Marcel Olivier, Olivier-Pallud ; Mlle Onfray ; MM. Ordonneau, Orliac, Oudot.

MM. Palmer, Paingault, Parant, Pastier, Paugam, De Paulo, Payer, Pécunia, Pellerat, Pequignot ; Mme Perol ; MM. Etienne Perol, Perrier, Camille Petit, Norbert Petit, Phéline, Philippe, Piguet, Pillet ; Mlle Pinard ; MM. Maurice Pineau, Pinet, Pinon, Jean Pinot, Placa, Plas ; Mlle Pochon ; MM. Poggioli, Pointeau, Poisonnet, Poissonnier, Porret, Pouch, Poussier ; Mlle Prettre ; M. Prin ; Mlle Provendier ; MM. Prudhommeaux, Prunel, Pruvot.

MM. Rabant, Jean Rabourdin, Marcel Rabourdin, André Rault, Jean Rault, Raynaud, Raymondaud, Renault, Revel, Richard, Ristelhueber, Jean Robert, Robey, Jean Robin, De Rocca Serra, Rochet, Rodde, Rollin ; Mlle Eglé Rometti ; Aldo Rometti, Ronsin, Rouault, Rougé, Rougier, Roujon, Roulland, Xavier Rousseau, Guy Rousseau, Rousset, Rouveix, Rouyer, Rouzaud, Rozée Belle-Isle, Rudaux.

Mlle Sachnine ; M. Sagaut ; Mlle Sant-Paul ; MM. Saks, Saltet de Sablet, Samain ; Mlle Saulnier ; MM. Sayous, Schaefer, Schapira, Schneider, André Sénéchal, Paul Sénéchal, Jean Sénéchal, Jacques Sérane, Serreau, Sevilano ; Mlle Seyrig ; M. Pierre Sicard ; Mlle Antoin. Simon ; MM. René Simon, Sobieski, Sriber ; Mlle Stahland; MM. Statlender, Stefani, Steinberg, Stévenin, Stoopen, Strass ; Mlle Sulzer.

MM. Tahar, Tardieu, Taveau, Temime, Ternier ; Mme Ternois ; M. Tetreau, Michel Thaon ; Mme Thaon ; Mlle Thévenot ; M. Thieblot ; Mlle Thiollier ; MM. Thorel, Thoyer-Rozat, Tirel, Torre, Toufesco, Toulouse ; Mlle Tourneville ; MM. Tran Van Con, Trémolières, Trouvé, Tulou, Turlotte, Tzannetis.

M. Vakili ; Mlle Van den Bulck ; MM. Vandenplas, Vassal, Verdez, Vernenouze, Vernes, Verstraete, Vettier, Veyrières, Vialard, Vialatte, Viguié, Vila, Villanova, Villaret, Villey-Desmeserets, Max Vincent, André Vincent, Vissian, Vivien.

MM. Walther, Wechsler, Jacques Weil, François Weill, Weiss, Wetterwald ; Mlle Wetzlar ; MM. Weyl, Wiehn ; Mlle Willocq ; MM. Wintrebert, René Wolfromm ; Mlle Hélène Wolfromm.

MM. Zahler, Zivy, Zwillinger.

Question du concours. — Epreuve écrite. *Question sortie* : Articulation coxo-fémorale sans sa physiologie.

Questions restées dans l'urne : Anatomie descriptive et rapports des muscles adducteurs de la cuisse. — Tronc de l'artère carotide externe (origine seule des branches). — Anatomie macroscopique et rapports de la glande surrénale gauche et physiologie des surrénales. — Sinus caverneux. — Le nerf facial jusqu'au trou stylo-mastoïdien avec ses origines réelles et sa physiologie. — Les rapports de la première côte sans ses articulations. — Artère mésentérique supérieure. — Le nerf phrénique droit et la physiologie des nerfs phréniques.

Bureau municipal d'hygiène d'Albi. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène d'Albi est déclarée ouverte.

Aux termes du décret du 3 Juillet 1905, les directeurs des bureaux municipaux d'hygiène doivent être nommés par les maires parmi les personnes reconnues aptes, à raison de leurs titres, par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Par application de cette disposition et de la circulaire ministérielle du 23 Mars 1906, les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 10 Octobre, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau), leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 30.000 fr. par an avec interdiction pour le titulaire de faire de la clientèle civile.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Médaillon du Docteur Grandclaude. — Le Groupement Odontotechnique de Paris a décidé en vue de perpétuer la mémoire de Charles Grandclaude, professeur à l'Ecole Odontotechnique, Professeur à la Faculté de médecine de Lille, mort victime de son dévouement professionnel, de faire exécuter un bas-relief qui sera apposé dans le nouvel amphithéâtre de l'Ecole en attendant la construction d'une nouvelle salle pour le laboratoire de recherches biologiques qu'il a créé.

Une souscription est ouverte à cet effet, tout souscripteur d'une somme de Fr. 40 (pour les étudiants fr. 30) recevra une réplique du médaillon.

Les souscriptions sont reçues par M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse, Paris, ainsi qu'au secrétariat de l'Ecole, 5, rue Garancière, Paris.

En outre au cours des prochaines Journées Dentaires de Paris qui auront lieu à l'Ecole Odontotechnique fin Novembre de cette année, une des séances de la Société Odontologique de France sera consacrée à la mémoire du Prof. Charles Grandclaude et à l'exposé de son œuvre par ses principaux collaborateurs.

Société Médicale des Praticiens. (Président M. J. Weiller). — Les séances ont lieu à la Salle de réunion des Sociétés Médicales Parisiennes, 60, rue de Monceau, Paris, le 3e vendredi de chaque mois, à 21 h. précises. Prochaine réunion : Vendredi 18 Octobre 1935. Secrétaire général : M. André Pecker, 74, bd. Haussmann, Paris (8e).

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Lambert des Cilleuls, de la section technique du service de santé, Paris, est maintenu et désigné comme chef de la section technique du service de santé, Paris.

Médecins capitaines : M. Daigre, du 19e corps d'armée, est affecté au 37e rég. d'infanterie, Bitche. M. Gautrot, du 27e rég. d'infanterie, Dijon, est affecté au 168e rég. d'infanterie, Thionville. M. Chavialle, de l'école militaire d'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent, est affecté au 5e rég. d'infanterie, Courbevoie. M. Gabrielle, des troupes du Maroc, est affecté à la 17e compagnie de l'air, Paris. M. Apperé, des troupes du Maroc, est affecté au 19e corps d'armée. M. Guiguet, de la base aérienne n° 102 à Dijon, est affecté à l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent.

Médecins lieutenants : M. Tripier, du 75e rég. d'artillerie, Lyon, est affecté au 8e rég. de zouaves, camp de Mourmelon. M. Simon, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 75e rég. d'artillerie, Lyon. M. Sillion, des salles militaires de l'hospice mixte de Fontainebleau, est affecté au 71e rég. d'artillerie, Fontainebleau. M. Lataste, de l'hôpital militaire Broussais, Nantes, est affecté au 23e rég. d'infanterie, Drachenbronn. M. Bertrand, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 74e rég. d'artillerie, Verdun. M. Féraud, des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté à la base aérienne n° 102, Dijon. M. Lacroux, des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté au 27e rég. d'infanterie, Dijon.

— Sont promus dans le corps de santé militaire, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels : M. Chatain, salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, en remplacement de M. Pasteur, retraité; M. Fulcrand, direction du service de santé de la 15e région à Marseille, en remplacement de M. Coste, retraité; affecté comme sous-directeur du service de santé de la 15e région, Marseille; M. Cordier, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Valence et président de commission de réforme, en remplacement de M. Stitelet, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : M. Bouisson, hôpital militaire Villemin, détaché au ministère de la guerre (état-major de l'armée, 3e bureau), en remplacement de M. Feldmuller, retraité; M. Tamalet, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Toulouse, en remplacement de M. Pons, retraité ; M. Sieur, hôpital militaire de Rennes, en remplacement de M. Chatain, promu; M. Costedoat, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur agrégé à l'école du service de santé militaire, Lyon, en remplacement de M. Fulcrand, promu; M. Thibault, 5e rég. d'infanterie, Courbevoie, en remplacement de M. Cordier; promu, affecté au 19e corps d'armée ; M. Arène, ministère de la guerre, état-major particulier du ministre, en remplacement de M. Corbel, promu.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : M. Blanc, 509e rég. de chars de combat, Maubeuge, en remplacement de M. Bouisson, promu ; M. Tondeur, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Tamalet, promu; M. Manchet, troupes du Levant, en

remplacement de M. Sieur, promu ; M. Vendembeusche, hôpital militaire de Belfort, en remplacement de M. Costedoat, promu; M. Ferrabouc, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Thibault, promu; M. Gueguen, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Arène, promu.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : M. Jauze-Fredou, 107e rég. d'artillerie, Chaumont, en remplacement de M. Billiet, promu; M. Siffre, 67e rég. d'infanterie, Compiègne, en remplacement de M. Jeannoël, promu; M. Prost, 74e rég. d'artillerie, Verdun, en remplacement de M. Blanc, promu; affecté au 120e rég. d'artillerie à Epinal ; M. Simon, 8e rég. d'artillerie, Toul, en remplacement de M. Tondeur, promu ; M. Lacroix, 54e rég. d'artillerie, Lyon, en remplacement de M. Manchet, promu; M. Kerzreho, 42e rég. d'artillerie, La Fère, en remplacement de M. Vendembeusche, promu; M. Gillet, 31e rég. de dragons, Lunéville, en remplacement de M. Ferrabouc, promu; M. Lacombe, troupes du Maroc, en remplacement de M. Gueguen, promu.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général inspecteur L'Herminier a été placé, à compter du 25 Septembre 1935, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

— Sont nommés assistants des hôpitaux coloniaux : *Section Médecine* : M. le médecin capitaine Pouderoux, du dépôt des Isolés des troupes coloniales; M. le médecin capitaine Varneau, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Section Chirurgie : M. le médecin capitaine Leltner, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

— Ont été promus aux grades ci-après :

Médecin colonel : M. Sice, médecin lieutenant-colonel de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, en remplacement de M. Garrot, retraité.

Médecin lieutenant-colonel. — Les médecins commandants : M. Bouvier, en service en Chine, en remplacement de M. Sice, promu; M. Guirriec, en service hors cadres à la Côte française des Somalis, en remplacement de M. Arathoon, retraité.

Médecin commandant, les médecins capitaines : M. Mazurier, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Bouvier, promu; M. Labbé, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Guirriec, promu; M. Robin, du 3e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Dartigolles, retraité ; M. Bonnet, en service hors cadres au Cameroun, en remplacement de M. Calandreau, retraité; M. Marneffe, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Moutet, retraité; M. Talec, du 3e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Le Boucher, retraité.

Médecin capitaine, les médecins lieutenants : M. Serre, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Mazurier, promu; M. Marlette, du 11e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Labbé, promu ; M. Ecrafino, en service hors cadres à Madagascar, en remplacement de M. Robin, promu ; M. Rioux, en service au Maroc, en remplacement de M. Bonnet, promu ; M. Gras, de l'hôpital militaire de Fréjus, en remplacement de M. Marneffe, promu ; M. Raton, en service en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Talec, promu; M. Maria, du centre de transition des troupes indigènes coloniales, en remplacement de M. Floch'Hlay, décédé ; M. Debeugny, du 2e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Gourry, démissionnaire; M. Becuwe, en service hors cadres à Madagascar, en remplacemnt de M. Blaise, décédé.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine* : Médecin commandant Legendre, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Médecin capitaine Mazeirat, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : Les médecins capitaines : Heyries, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. Nicol, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. Woelffel, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

Les médecins lieutenants : Ayme, du 2 rég. d'artillerie coloniale. Rabier, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Riu, du 2e rég. d'artillerie coloniale. Henric, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Bouffier, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais (par permutation avec le médecin lieutenant Debeugny).

Au Togo : M. le médecin lieutenant Juguet, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : Les médecins capitaines Goux, du 3e rég. d'infanterie coloniale et Duvey, du 8e rég. sénégalais.

Les médecins lieutenants Pruvost, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Gloaguen, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Dareys, de l'hôpital militaire de Fréjus.

A la Côte française des Somalis : M. le médecin commandant Alain, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. M. le médecin lieutenant Pourtau, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Algérie : M. le médecin capitaine Grall, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

En Tunisie : M. le médecin capitaine Mazurier, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongations de séjour outre-mer. *Première année supplémentaire*, M. le médecin lieutenant Tricottet, en service au Levant.

La prolongation de séjour aux Antilles accordée au médecin lieutenant-colonel Stevenel est annulée.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris.

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Infirmière diplômée, connaiss. sténo-dactylo, au courant aide opératoire et anesthésie, désire empl. secrétaire ou assist. soit quotidien, soit qq. jours par semaine. Ecr. *P. M.* n° 458.

Visiteur Médical région Nord, désire entrer relation avec Labo. Ecr. *P. M.* n° 492.

Jeune femme recom. p. Dr., secrétaire médicale, dipl., sachant faire massages et piqûres, demande place c. Docteur ou Clin. Ecr. *P. M.* 496.

Visiteur Médical, 8 ans d'expérience, demande Labo pour l'Est. Possède voiture. Ecr. *P. M.* 519.

Luxemb.-Panth., à céder bail intéress. de gr. Hôtel particul. anc. Conf. mod., avec jard. (conv. à Doct., Laborat., etc.). Ecr. Char. 20, r. Perceval, Paris (14e).

Traductions médicales d'Espagnol. Prix modérés. Pomiès, 4, rue de la Gaîté, Paris.

Visit. Méd. Paris, bon. référ., s'adjoindr. produit pour visites spécialiste O.-R.-L., Stom., V. Ur. ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 528.

Chimiste bacté., sér. référ., conn. anglais, ch. sit. dans Labo. Ecr. *P. M.* n° 532.

Etud., 20 inscript., interne provisoire, ay. habitude service garde, ch. place garde, après-midi, nuit, ds clin., mais. de santé, Paris-Banl. Ecr. *P. M.* n° 533.

Jne assistante tr. au cour. techn. Labo, excel. référ., cherche situation. Ecr. *P. M.* n° 534.

Visit. Méd., bonnes références, dés. s'adjoindre spécialité, rég. Sud-Ouest. Ecrire : Mousnier, 26, rue Vauquelin, Paris.

Sténo-dactylo, très au courant secrétariat médical, 12 ans référ., médic., ch. sit. pour 1/2 journ. ou qq. heures par semaines. Ecr. *P. M.* n° 536.

Infirmière, ay. références Docteur, ch. emploi chez Docteur: récept. mal., pansem., etc. Ecr. *P. M.* n° 537.

Secrétaire assist., 32 ans, conn. gynéc., agents phys., man. radiol., sténo-dact. exp., ch. situation. Sér. réf., Duval, 10, place Clichy, à Paris.

Vve de médecin désirerait secrétariat 1/2 journ., sér. réf. Débuter. ét. enf. méth. Hattener. Ecr. *P. M.* n° 539.

Traductions et leçons d'allemand par personne expérimentée. Cond. tr. avant. Ecr. *P. M.* n° 540.

Paris. Docteur recommande jeune femme, très bonne éducation, présentant bien, pour Docteur ou dentiste. Secrétaire, réception client., téléph. S'occuperait intérieur. Ecr. *P. M.* n° 541.

Dame, prendr. fillette depuis 4 ans. Gd. jardin. Conf. Matis, 38 *bis*, rte Croissy, Le Vésinet.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INTERFÉRENCE DE L'ACTIVITÉ CORTICALE SUR LE SYSTÈME VÉGÉTATIF NEURO-VASCULAIRE

PAR

Ch. LAUBRY et M^lle Th. BROSSE

L'action qu'exerce la conscience sur les phénomènes physiologiques n'est plus à démontrer. Elle est d'observation courante. Elle dépasse le domaine de la psychiatrie, et tout praticien sait qu'il doit compter avec la neurotonie où la richesse des troubles fonctionnels contraste avec l'absence ou l'instabilité des signes objectifs. Ces données empiriques ont reçu, d'ailleurs, leur consécration physiologique. Depuis trente ans, les travaux de Pavlov nous ont familiarisés, d'une part avec les relations des perceptions sensorielles et des sécrétions, d'autre part avec les réflexes conditionnés. Récemment encore, Metalnikov montrait la valeur de ces réflexes dans les processus d'immunité. Enfin, nous pourrions rappeler certains caractères des crises comitiales, elles sont l'apanage des débiles, dont l'activité cérébrale est réduite au minimum; elles surviennent pendant le sommeil, au moment où l'activité des centres supérieurs est restreinte, et on a pu établir à leur égard les propriétés convulsivantes du choc émotif, dont témoigne l'altération des plexus choroïdiens, et la modification du liquide céphalo-rachidien.

A cette loi générale ne saurait échapper le système cardio-vasculaire. On connaît les accélérations et les ralentissements cardiaques, les troubles vaso-moteurs localisés ou généralisés dont l'émotion est responsable, les désordres que lui attribue avec raison la croyance populaire. Mais en dehors de cette loi, une série de recherches scientifiques a étendu son rôle à des arythmies qui semblaient lui échapper. Telle est l'arythmie respiratoire qui semble bien liée à l'activité de la conscience. L'attention soutenue l'écarte ou la fait disparaître, la distraction la provoque ou exagère l'arythmie. Wenckebach a rapporté les curieuses observations du psychiatre Wiermsa [1]. Les mélancoliques, dont l'activité psychique est intense, ont un rythme cardiaque régulier. Les neurasthéniques, dont l'attention est variable, paient, au contraire, un large tribut à l'arythmie respiratoire. Deux intellectuels observés par Wiermsa, porteurs tous deux d'arythmie respiratoire, la voyaient disparaître en périodes d'examen, alors que leur travail cérébral était au maximum et leurs préoccupations excessives. Ainsi l'état du pouls permet de poser un diagnostic et de mesurer l'activité consciente.

D'ailleurs, l'arythmie respiratoire est essentiellement l'arythmie des enfants (arythmie infantile de Mackensie), c'est-à-dire l'arythmie de l'âge où la pensée vagabonde. Elle est celle de l'animal, celle des sujets à psychisme éteint, dont la cérébralité se rapproche de celle des mammifères inférieurs.

Entrevue à la faveur de ces données, l'arythmie respiratoire apparaît donc, selon la conception de Frédéric Muller, comme un réflexe soumis à l'action excitatrice ou inhibitrice des centres supérieurs, au même titre qu'un vulgaire réflexe patellaire. Pour le déceler, il faut détourner l'attention du sujet; et quand les connexions avec le cortex sont interrompues, il s'exagère.

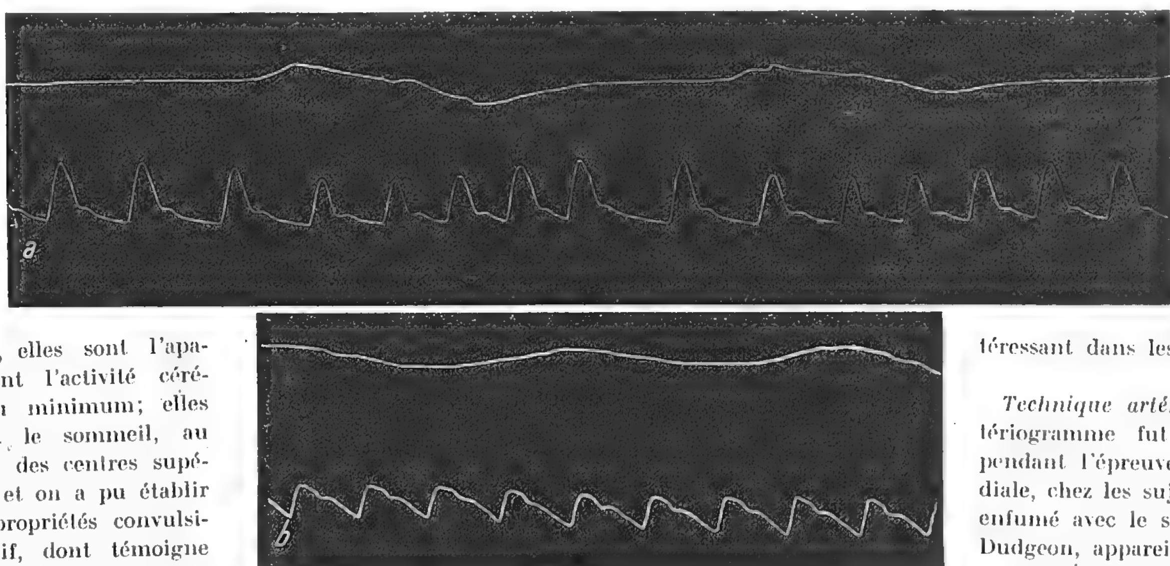


Fig. 1. — Sujet de 17 ans, neurotonique cœur normal. — *a*) en période de diffusion mentale : arythmie respiratoire ; *b*) chez le même sujet en période de concentration : régularisation du pouls.

*
**

Ces constatations cliniques et expérimentales ont été l'occasion de nos recherches. Nous avons voulu tout d'abord savoir si cette action si nette de la conscience sur l'arythmie respiratoire se poursuivait sur toutes les arythmies sinusales périodiques, liées ou non à la respiration. Nous avons étendu ensuite à d'autres arythmies le champ de nos investigations. Enfin, en nous adressant à des sujets normaux, nous avons objectivé en quel sens le dynamisme conscient exerçait son influence à tout moment sur la physiologie respiratoire.

Choix des malades. — Nos examens ont porté sur 50 sujets recrutés, non seulement parmi les malades, cardiaques ou non, clients habituels de notre consultation, mais encore parmi des individus sains appartenant à différents niveaux intellectuels. Nous les avons classés de la façon suivante :

1° Les *neurotoniques* ou sujets émotifs, qui vivent dans une absence permanente de contrôle d'eux-mêmes, et qui présentent toujours un maximum de signes fonctionnels : type A ;

2° Des sujets *normaux*, capables d'exercer la maîtrise d'eux-mêmes : type B.

Le cours de nos épreuves a justifié cette classification, dont les sujets nous ont permis de grouper les réactions physiologiques en catégories fort nettes, à l'exclusion des phénomènes morbides organiques au cours desquels la même distinction subsistait.

En dehors d'eux, nous avons fait subir la même épreuve à 10 *arythmiques*, pour observer les modifications de leur rythme.

Epreuve. — Cette épreuve consistait essentiellement à demander au sujet, laissé tout d'abord en état de diffusion psychique, au gré de ses associations d'idées, de faire, sur un ordre donné, un acte de concentration claire, consciente, volontaire, sur un sujet abstrait, proportionné à ses possibilités intellectuelles. En général, nous demandions une multiplication mentale dans le cas habituel, un rappel de mémoire intéressant dans les autres cas.

Technique artériographique. — L'artériogramme fut enregistré avant et pendant l'épreuve, tantôt à l'artère radiale, chez les sujets de ville, sur papier enfumé avec le sphygmographe à patin Dudgeon, appareil commode et très maniable; tantôt à l'artère humérale chez les malades d'hôpital, sur papier enfumé également, à l'aide du cylindre de Marey, muni d'un brassard pneumatique comprimant l'artère humérale et d'une capsule de Pachon-Boulitte; tantôt, enfin, avec le même dispositif, compresseur et transmetteur, mais en utilisant l'appareil photo sensible de l'électrocardiogramme.

Dans le cas le plus fréquent, où fut employée la manchette pneumatique, celle-ci fut gonflée au voisinage de la minima, immédiatement au-dessus, contre-pression réalisant le maximum de netteté pour obtenir la morphologie exacte du pouls et le détail des ondes. Ainsi se trouvait évitée, en raison de la faible pression exercée sur l'artère, la fatigue qui aurait pu inscrire ses réactions locales durant les quelques minutes de l'examen.

Dans quelques cas, nous avons adjoint à cette technique artériographique, soit un électrocardiogramme, soit un phonocardiogramme, soit même un phonoartériogramme prélevé immédiatement au-dessus du brassard compresseur en même temps que le tracé artériel.

1. K. F. WENCKEBACH: *Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedentung*, Leipzig 1914. — WIERMSA : Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. *Zeitschrift f. d. Ges. Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 19, 1913. — O. REISSNER: Uber unregelmässige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. *Zeitschrift für klinische Medizin*, Bd. 53, 1904.

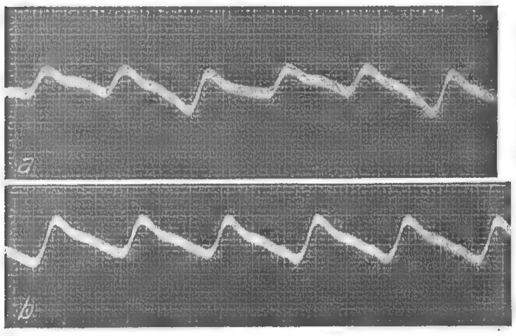


Fig. 2. — Modification d'une arythmie sinusale par la concentration mentale chez un sujet ayant à l'auscultation un cœur normal. *a* irrégularité du rythme en période de diffusion psychique (enregistrement immédiatement avant l'épreuve) ; *b* régularisation pendant la concentration (enregistrement au cours de l'épreuve).

Quand il nous fallait préciser le rythme respiratoire et en fixer les phases, nous l'avons enregistré simultanément à l'aide du pneumographe de Marey sur le papier enfumé du cylindre.

Nous insistons sur ce fait qu'à partir de l'enregistrement précédant l'épreuve jusqu'à la fin de l'expérience, nous nous sommes abstenus de toucher à l'appareillage, et qu'ainsi nous avons évité soigneusement toute cause d'erreur extrinsèque.

Résultats.

1° Au cours des arythmies (10 malades enregistrés).

a) Dans *l'arythmie respiratoire ou périodique*, il y a une diminution ou une disparition de l'arythmie au cours de l'épreuve ou immédiatement après elle (fig. 1).

b) Au *cours des autres arythmies sinusales*, résultats absolument identiques (fig. 2).

c) Au *cours de l'arythmie extrasystolique* (sujets sans lésions organiques cardio-artérielles décelables à l'examen objectif), 2 cas sont à considérer : chez les sujets type B, on constate après l'épreuve la disparition ou la diminution très nette des extrasystoles (fig. 3). Chez les sujets type A, les troubles du rythme augmentent manifestement (fig. 4).

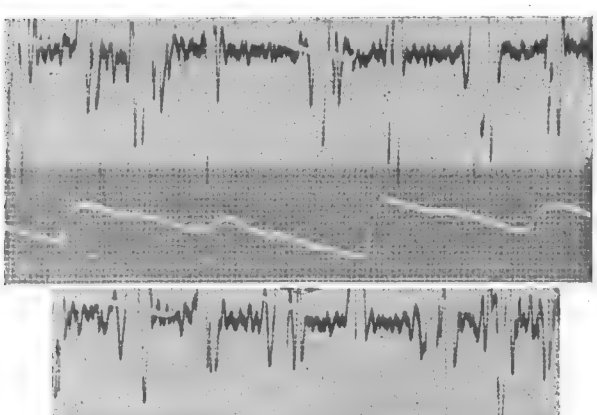


Fig. 3. — Malade du type B (capable de concentration mentale et de maîtrise du psychisme), cœur normal à l'examen. — *a*) extrasystoles en période de diffusion immédiatement avant l'épreuve ; *b*) régularisation du rythme pendant l'épreuve de concentration. (Un phonocardiogramme fut enregistré simultanément à l'artériogramme huméral).

2° Sujets a rythme régulier avant l'examen (40 malades).

a) *Sujets de type A*, neurotoniques (10 cœurs normaux et 1 cardiaque), nous notons :

Quatre fois l'augmentation d'amplitude avec ralentissement du rythme et diminution de la netteté des ondes composantes, réaction à type hypotonie artérielle (fig. 5).

Deux fois une augmentation d'amplitude sans ralentissement.

Quatre fois, il n'y a aucune modification ; les malades avouent leur impossibilité de concentrer leur pensée.

b) *Sujets du type B*, 30 cas :

Vingt-trois fois, il y a accélération du rythme, diminution d'amplitude de l'onde pulsatile, et souvent morphologie plus nette de l'image graphique ; type hypertonie artérielle (fig.6).

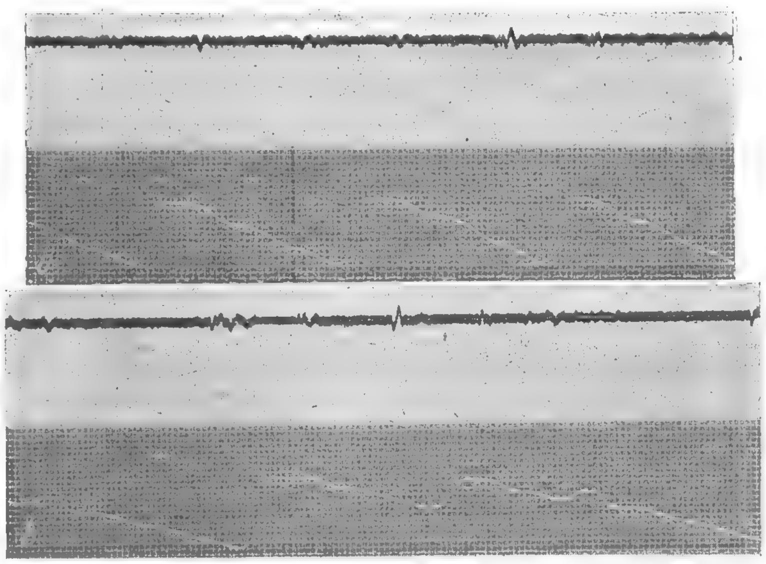


Fig. 4. — Malade du type A (réaction émotive à la demande de l'épreuve) sujette aux extra-systoles avec un cœur normal à l'examen. — *a*) pouls régulier avant l'épreuve ; *b*) extra-systoles s'accompagnant de signes d'émotivité à la demande de l'épreuve (Un phonoartériogramme huméral fut enregistré immédiatement au-dessus du brassard compresseur).

Ces sujets du type B comportent 10 sujets normaux, la plupart intellectuels à profession libérale, 12 malades hospitalisés pour lésions aiguës, et 1 cardiaque.

Sept fois, il y a accélération seulement : 6 sujets sans morbidité notable, et 1 cardiaque.

En dehors de ces résultats globaux portant sur l'ensemble des sujets explorés, il est bon de noter des particularités, les unes constituant des exceptions curieuses, les autres s'appliquant à tous les sujets examinés :

1° Une de nos malades, neurotonique, réagit à la première épreuve d'une façon instantanée, sous la forme d'un rythme bouleversé et instable, difficile à caractériser, et qui disparaît au moment où l'épreuve est suspendue. A une seconde épreuve, elle donne la réaction d'un sujet normal.

2° Chez tous les sujets, l'instantanéité de la réaction, quelle qu'elle soit, apparaît à la deuxième ou troisième pulsation qui suit l'ordre donné (fig. 7).

3° Chez certains d'entre eux, l'instabilité des premières pulsations semble coïncider avec l'effort volontaire de la pensée. Elle précède un rythme qui s'adapte à l'une ou à l'autre des modalités enregistrées (fig. 7).

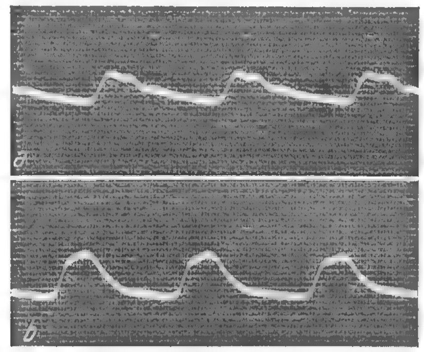


Fig. 5. — Sujet type A (neurotonique). L'épreuve de concentration (*b*) amplifiée ralentit l'onde artérielle et diminue la netteté qu'avait l'image graphique immédiatement avant (*a*). Réaction à type : hypotonie et fatigue artérielle.

4° La persistance de la modification graphique, hauteur ou morphologie du rythme, est de deux à trois minutes, lorsqu'elle s'affirme dans le sens hypertonique, alors que la réaction à l'épreuve était instantanée, et que cette épreuve durait une ou deux minutes. Quand elle est de type hypotonique, la persistance est exceptionnelle.

5° Enfin, chez un petit nombre de sujets, s'avèrent quelques particularités, trop peu nombreuses pour justifier une systématisation. Elles portent sur les modifications variables avec les états de conscience provoqués, gaieté ou tristesse, sur les changements de rythme au cours de la lecture, du sommeil, etc. (fig. 8). Mais parmi elles, il faut signaler la faculté curieuse dont ont témoigné deux sujets (Cf. fig. 9) qui ralentissaient ou accéléraient leur rythme à volonté.

Conclusions.

De nos recherches, se dégagent des conclusions assez analogues, tant pour les arythmies que pour les sujets à rythme régulier.

1° Dans *les arythmies sinusales*, l'opinion de Wenckebach et de Wiermsa reçoit pleine confirmation. La pensée exerce son action régulatrice sur le rythme perturbé.

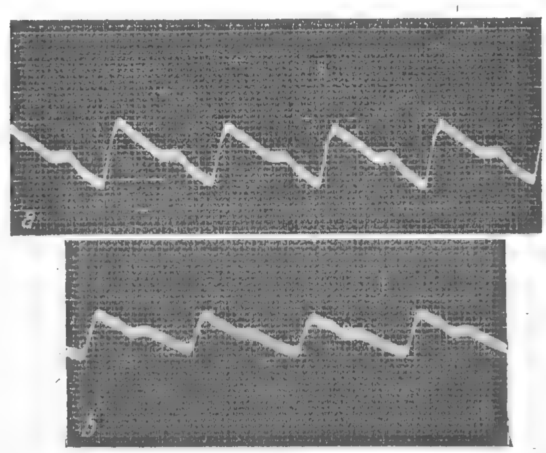


Fig. 6. — Sujet type B (normal). Avant (*a*) et pendant (*b*) l'épreuve, la réaction inverse de la précédente revêt le type d'hypertonie artérielle.

Il en est de même pour la grande masse des *arythmies sinusales non respiratoires*, et pour

celle des arythmies *polymorphes et fugaces* qui se dérobent à toute classification. Mais il faut distinguer pour elles deux variétés de sujets : les uns, et c'est le plus grand nombre, qui sont capables de discipline élémentaire, qui peuvent aisément substituer une conscience claire et aiguillée à un état de diffusion affective, sont maîtres de réduire leurs troubles rythmiques ; les autres, plus émus que compréhensifs vis-à-vis de l'épreuve, augmentent leurs perturbations circulatoires.

2° La même distinction s'impose pour les *sujets à rythme régulier*, et deux réactions opposées s'enregistrent chez eux :

a) D'une part, il y a les neurotoniques, riches de symptômes douloureux, en proie constamment à des réactions émotives; ils ne l'inhibent jamais dans la vie courante. Chez eux, l'épreuve de concentration alimente leur émotivité incessamment vibrante. Ils réagissent au niveau des artères par des signes de type hypotonique de relâchement ou de fatigue artérielle [2], à savoir : augmentation de l'amplitude, ralentissement, caractère incertain des composantes de l'onde artérielle, et quelquefois installation d'une arythmie.

b) A l'opposé, il est des sujets d'apparence plus équilibrée, sérieux, pondérés. Ils souffrent au minimum au cours d'une affection organique. Ils savent réaliser la maîtrise d'eux-mêmes. Pour eux, l'épreuve mentale consciente fait immédiatement apparaître sur le graphique du pouls des signes de type hypertonie artérielle : diminution d'amplitude pulsatile, légère accélération du rythme, netteté accentuée des tracés.

Dans un sens ou dans l'autre, ces réactions ont une expression plus ou moins nette, mais gardent la même signification, avec une différence de degré. L'absence de réaction marque une impotence mentale, en accord avec l'habitus du sujet.

Pour justifier cette distinction, rappelons l'observation de 2 neurotoniques : ils réalisaient dans le rythme, au cours de la première épreuve, le maximum de dérèglement; ils devinrent maîtres de la réaction à la seconde épreuve. Exemple curieux, qui laisse entrevoir la possibilité d'éduquer le psychisme, et de lui donner la maîtrise consciente, capable de retentir sur son support physiologique.

*
* *

Est-il possible d'aller plus loin dans nos réflexions, et de pénétrer dans la vie psycho-mentale, le facteur qui réglemente l'émotion et sa corrélation circulatoire ? Il n'est pas douteux que nos sujets nous aient présenté de leur psychisme, ou si l'on veut de leur neuro-conscience, deux niveaux bien distincts.

D'un côté, le neurotonique qui s'identifie à son psychisme : il est incapable de concentrer sa pensée ; il semble vivre en permanence une diffusion qui le rend le jouet de tous les chocs extérieurs, et c'est elle qui retentit douloureusement sur le système circulatoire.

Dans l'autre, émergent des états plus proprement corticaux. Le sujet fait œuvre de dynamisme conscient, librement choisi. Il éclaire une partie de son champ de conscience. Il cesse de s'identifier avec le psychisme diffus pour porter sur lui-même un jugement objectif. Mettant au service de son autonomie son intelligence et une affectivité particulière, il apporte à son étude un intérêt qui est plus qu'une simple attention. Cette pensée éclairée, essentiellement humaine, est seule capable de juguler les perturbations émotives et physiologiques créées par les états de conscience précédents.

De telles impressions sont corroborées par les notions de physiologie actuelles, qui ont mis en lumière l'activité des noyaux infundiulo-tubériens du sympathique, dits encéphaliques. Ce sont ces noyaux qui sont responsables de l'activité consciente émotive (Cannon), et cette région elle-même est le centre de l'état de veille et de l'état de sommeil. Sur ces noyaux, s'exerce ou non l'influence freinatrice du cortex, qui libère ou non le tonus dit encéphalo-médullaire, et dès lors s'exprime de façon variable l'activité sécrétoire, circulaire, endocrinienne, sous forme de crises périodiques, cyclothymiques ou comitiales.

Toute concentration dans le cerveau supérieur fait cesser l'insubordination du cerveau moyen, et ramène le réseau affectif et ses dépendances physiologiques à l'automatisme normal. Mais nombreux sont les états organiques ou fonctionnels d'inhibition corticale. En d'autres termes, dans ces niveaux hiérarchiquement organisés dont l'ensemble constitue la neuro-conscience, tout se passe comme si une concentration fonctionnelle sur l'un de ces niveaux annexait, intégrait et maîtrisait l'activité fonctionnelle des niveaux inférieurs, en les utilisant pour sa propre expression. Dans cet ordre d'idées, c'est ce que semblent exprimer nos résultats expérimentaux. Ils mettent en lumière, sur un point particulier, la hiérarchie des niveaux de conscience, et la loi de concentration à un niveau.

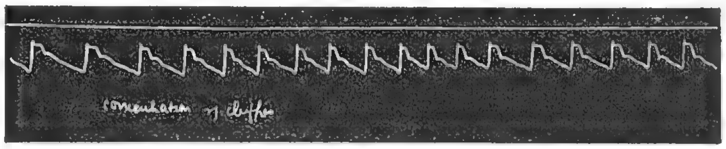


Fig. 7. — Sujet normal : instantanéité de la réaction (l'ordre est donné à la 1re pulsation représentée sur le cliché). Instabilité des premières pulsations et régularisation avec persistance d'une accélération.

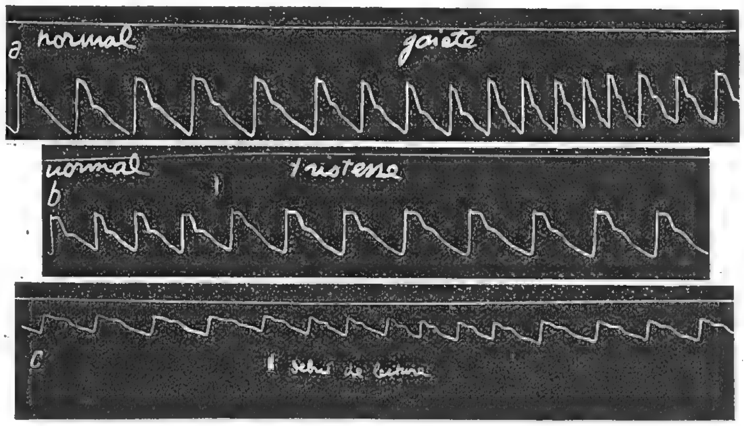


Fig. 8. — Modifications du rythme au cours de différents états de conscience provoqués chez un sujet normal (sans interruption de l'enregistrement). — *a*) accélération au rappel d'une circonstance gaie ; *b*) ralentissement au rappel d'une circonstance triste ; *c*) accélération passagère au moment où un sujet reprend une lecture dans un livre ouvert auprès de lui.

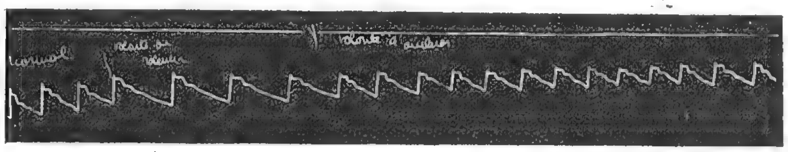


Fig. 9. — Modifications instantanées du rythme dans les deux sens sous l'influence de la volonté chez un sujet normal.

*
* *

Nous ne prolongerons pas davantage cette incursion nécessaire dans les replis de la personnalité humaine. Il en est d'autres plus pratiques, et qui intéressent davantage le médecin. Nous ne parlerons pas des possibilités que nous avons entrevues d'intervenir de façon élective sur la physiologie vasculaire, en provoquant la rééducation du malade à sa maîtrise consciente. Il y a là un champ d'expérience curieux à défricher, mais nos exemples sont encore trop fragmentaires pour qu'aujourd'hui nous en tirions conclusion.

Démonstratifs au contraire sont nos résultats, qui nous permettent d'envisager d'une façon générale l'action bienfaisante du dynamisme conscient sur l'organisme, et qui ouvrent à la thérapeutique des moyens utiles à connaître.

Le médecin, pour soigner ses neurotoniques, agit ordinairement de façon logique, soit en calmant l'activité des noyaux végétatifs par les sédatifs appropriés, soit en doublant cette intervention chimique par l'administration de glandes endocrines, soit enfin en rassurant le malade sur la nature de ses troubles et l'intégrité de son organisme.

Ce sont là des moyens utiles. Mais il en est un autre qu'on entrevoit, c'est la réhabilitation de la fonction cérébrale consciente. Le médecin doit être convaincu, et il le montrera à son malade, qu'un esprit maître de son psychisme peut rétablir, par une discipline répétée, un équilibre qui souffrait surtout de cette absence de contrôle. C'est dans ce sens que cette rééducation mentale des neurotoniques trouve dans nos expériences un point d'appui indubitable [3].

2. L'analogie de deux tracés enregistrés chez un même malade, d'une part pendant l'épreuve de concentration, d'autre part au cours d'un effort physique (par le bras opposé), nous permet d'employer ce terme commun de « fatigue ». Les déroulements de ces tracés sont trop longs pour en permettre la reproduction ici.

3. Dans le but de multiplier des expériences objectives, en dehors même de l'artériographie, nous avons chez certains sujets pratiqué cette même épreuve en enregistrant les modifications du métabolisme basal grâce au récent appareil de Morisse, seul utilisable rapidement pour ces examens en série. Les chiffres ont varié ainsi que l'artériographie. Les expériences trop peu nombreuses (9 seulement) ne nous permettent ni une classification certaine, ni une conclusion. Nous désirons simplement signaler dès à présent la simplicité et l'intérêt de cette expérience pour contrôler ultérieurement des épreuves de perturbation neuro-végétatives.

SYSTÉMATISATION DE LA LIGAMENTOPEXIE EN GYNÉCOLOGIE CONSERVATRICE

(Résumé)

Par **L. LOUTE**

Chef de service de chirurgie générale à l'Hôpital de Charleroi.

Ce travail a pour but de justifier un complément de technique par lequel nous terminons toute intervention chirurgicale de gynécologie conservatrice pratiquée par voie abdominale ; nous assurons, pour l'avenir, la statique de l'utérus en antéversion, par raccourcissement systématique des ligaments ronds, grâce à un procédé voisin de celui de Doléris mais plus anatomique. Cette pratique, nous l'avons constaté, améliore nettement le résultat opératoire.

Pour juger de la valeur d'une intervention destinée à fixer la matrice, il est nécessaire de se représenter clairement l'*anatomie physiologique de la statique utérine normale*.

La compréhension de cette statique ne peut résulter que de l'appréciation précise de l'action de tous les facteurs qui interviennent pour la déterminer et des effets combinés de ceux-ci dont elle est la conséquence finale.

L'utérus repose sur le plancher périnéal auquel il est accolé par la poussée des organes abdominaux dans la direction générale du raphé ano-coccygien. Cette pression tend à fermer physiologiquement la cavité virtuelle du vagin qui est oblique de haut en bas et d'arrière en avant (fig. 1).

Seul un organe se présentant suivant cet axe pourrait, par découplement de la force résultant de la pression abdominale, glisser dans sa cavité virtuelle. L'organe susceptible d'effectuer ce déplacement pathologique est « par définition » l'utérus en rétroversion.

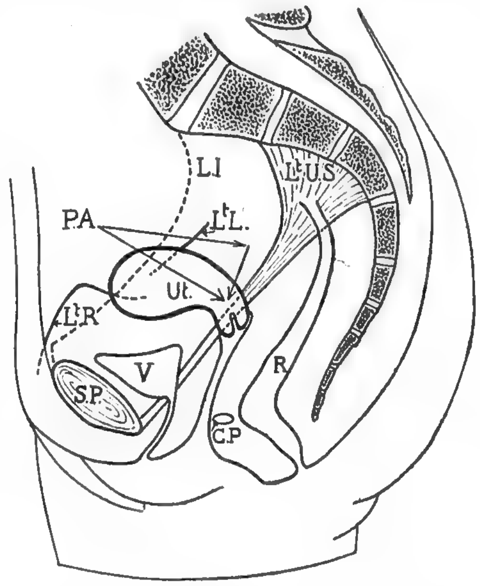


Fig. 1. — P.A. : Pression abdominale. — L.I. : Ligne innominée. — Lt.R. : Ligament rond. — Lt.L. : Ligament large. — U. : Utérus. — Lt.U.S. : Ligament utéro-sacré. — C.P. : Centrum perinei. — R. : Rectum. — V. : Vessie. — S.P. : Symphyse pubienne.

On entrevoit, en effet, immédiatement, l'importance de son antéversion normale déterminée par l'action combinée des ligaments ronds et larges qui s'oppose dans une certaine mesure à son glissement. D'autre part, celui-ci est entravé par l'amarre solide au sacrum, constituée par les ligaments utéro-sacrés.

Les ligaments ronds, constitués presque exclusivement de tissus musculaires lisses (fig. 2), n'agissent pas directement sur le col utérin pour le maintenir en antéversion mais exercent leur action par l'intermédiaire des ligaments larges dont ils déterminent la transversalité en leur portion juxta-utérine.

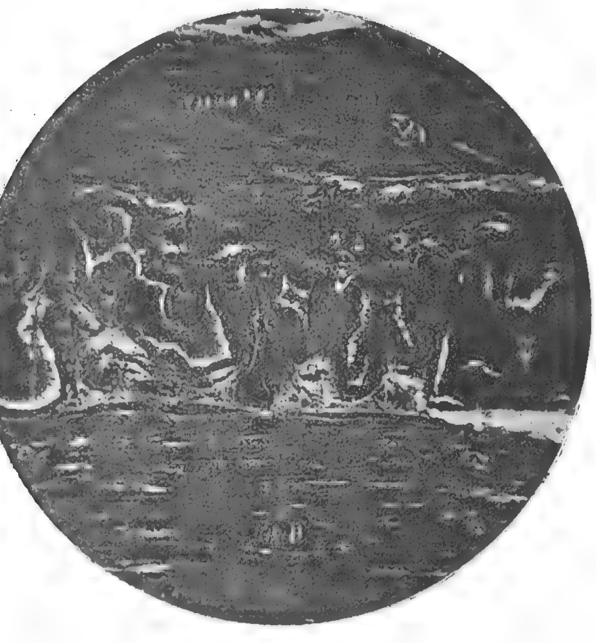


Fig. 2. (Gross. 22). — *Ligament rond.* Coupe longitudinale, partie abdominale : faisceaux musculaires lisses importants rétractés. Artère coupée en long.

Il y a lieu de signaler la richesse des ligaments utéro-sacrés en éléments nerveux sympathiques (fig. 2) : ils contiennent le bord supérieur des plexus hypogastriques inférieurs d'Hovelacque, trait d'union entre, d'une part, le pré-sacré, la chaîne ganglionnaire sympathique sacrée, le plexus hémorroïdal supérieur, le plexus sacré; d'autre part, le rectum, le vagin, la vessie, les uretères et l'utérus. Dans les utéro-sacrés se trouvent les filets et ganglions en rapport avec ce dernier organe.

La pathogénie de la rétro-déviation acquise, selon la plupart des auteurs, dérive des suites de couches pathologiques (accouchement ou avortement). La matrice, à l'occasion d'une légère infection ou d'une évacuation incomplète, s'involue trop lentement; les ligaments utéro-sacrés se rétractent insuffisamment et les ligaments ronds, encore siège de l'infiltration séreuse gravidique, restent distendus et permettent la bascule du corps utérin dans le Douglas; les ligaments finissent par s'adapter à cette situation anormale ; le tissu musculaire lisse subit une dégénérescence fibreuse et perd, parfois définitivement, ses propriétés d'élasticité et de contractilité.

Les infections utérines ou utéro-annexielles, gonococciques ou autres, provoquent également l'infiltration séreuse de la matrice et de son appareil ligamentaire; à cette occasion, le corps utérin augmenté de volume peut basculer de la même façon vers l'arrière. Nous pensons que ce processus est beaucoup plus fréquent que ne semblent l'indiquer les classiques mais l'origine de l'infiltration séreuse tissulaire est essentiellement différente de la genèse du ramollissement de l'utérus et de ses ligaments au cours de la grossesse; il s'agit d'une extravasation anti-infectieuse polynucléaire très importante. Nous avons constaté ce phénomène par l'examen microscopique d'un ligament rond prélevé chez une femme opérée au cours d'une infection utéro-annexielle (fig. 4).

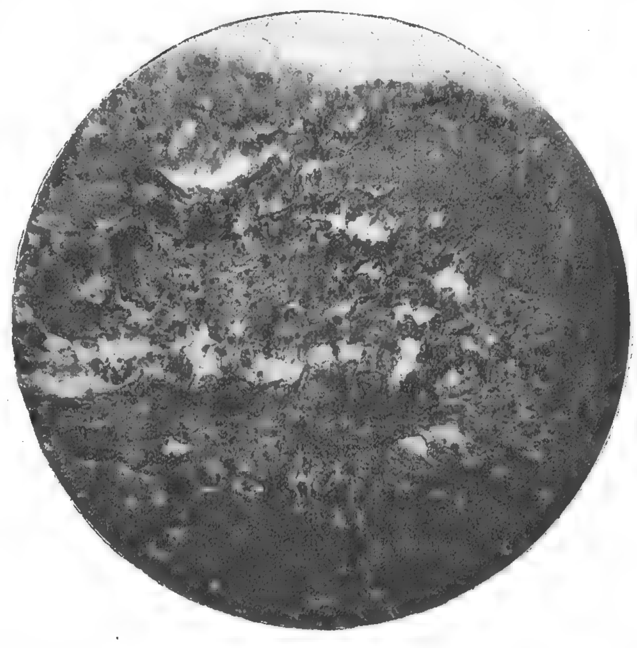


Fig. 4. (Gross. 90). — *Ligament rond en période inflammatoire*, extravasation polynucléaire.

A la phase inflammatoire succède la phase de réparation par prolifération conjonctive. Les éléments nobles, musculaires et nerveux se retrouvent épars dans un milieu conjonctif et les ligaments ronds conservent une longueur exagérée correspondant à la position pathologique de l'organe.

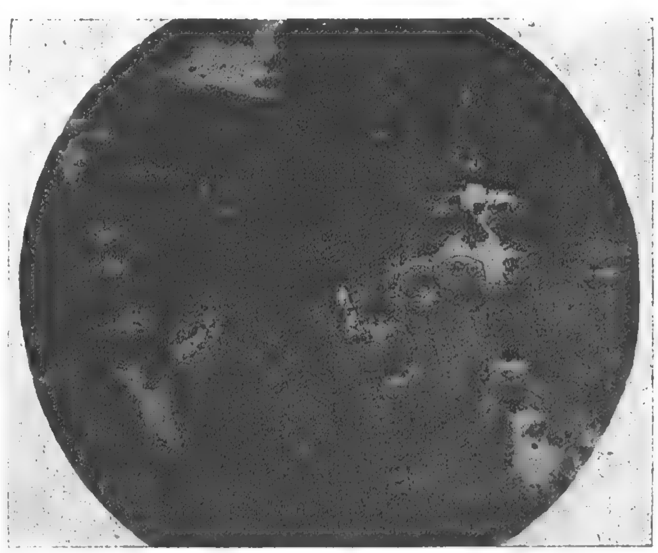


Fig. 3. (Gross. 22). — *Ligament utéro-sacré.* Section d'un ganglion sympathique, un filet nerveux s'en sépare, nombreux filets nerveux, tissu musculaire abondant, peu de fibres conjonctives.

Quelle que soit la pathogénie de la rétroversion acquise, les ligaments ronds présentent toujours des caractères macroscopiques et microscopiques et leurs propriétés d'élasticité et de contractilité sont sensiblement diminuées.

Pour remédier à la rétrodéviation utérine, après échec des moyens sanglants, diverses interventions ont été proposées; actuellement la *ligamentopexie* s'est généralisée et le procédé le plus en faveur est celui de Doléris qui a été bien décrit par le prof. Gosset en Décembre 1912 dans le *Journal de Chirurgie :* la technique décrite par cet auteur est caractérisée par l'incision de Küttner, par la transfixion des droits perpendiculairement à la paroi à 2 cm. au-dessus du bord supérieur du pubis et 1 cm. en dehors de la ligne médiane, enfin par la traction des ligaments ronds en anse en dehors et leur réunion sur la ligne médiane au devant des droits.

Notre technique utilise l'incision de Pfannenstiel, laquelle, quoi que l'on en pense, permet éventuellement un drainage large du petit bassin. Nous pratiquons toute intervention gynécologique conservatrice utile et fermons la paroi en même temps que nous raccourcissons les ligaments ronds : après section aussi externe que possible de ceux-ci à leur entrée dans les orifices inguinaux internes, nous posons une ligature sur l'extrémité du fragment inguinal qui ne sera pas utilisé; nous perforons obliquement chaque muscle grand droit par une Kocker qui pénètre dans l'abdomen à hauteur de l'orifice inguinal interne, par la fossette inguinale moyenne, à 1 cm. en dedans de l'artère épigastrique; chacune de ces deux Kocker amène en dehors une extrémité libre des ligaments ronds qu'elles ont saisie; ces deux extrémités sont suturées l'une à l'autre au devant des droits. La paroi est fermée comme d'ordinaire après incision de Pfannenstiel. Nous recommandons le drainage aux crins de Florence sus et sous-aponévrotique. Les malades se lèvent le septième jour.

Notre technique présente *quatre avantages :*

1° Pas de danger d'étranglement intestinal dans l'espace pré-utérin lequel, largement ouvert en haut vers les côtés, se rétrécit progressivement vers le bas;

2° La pénétration très oblique des ronds au travers des droits empêche toute éventration de se produire;

3° La prise très externe des ronds, à un point où ils sont écartés des trompes, évite l'inclusion de celles-ci dans la paroi ou simplement leur coudure; il est cependant toujours prudent de vérifier si cette déformation se produit avant de fermer le péritoine : danger de grossesse ectopique, hémato- ou pyosalpinx, fistule cutanée (Müller) ;

4° Le dernier et principal avantage de notre technique est l'excellence de son résultat anatomique statique : le corps utérin est en antéversion, parfois plus marquée que normalement, mais cet excès disparaît généralement en quelques mois.

Cette *antéversion* présente deux caractéristiques très importantes :

1° *Le corps utérin est presque en entier dans le petit bassin*, résultat que le Doléris à fixation plus haute ne donne pas; cette fixation laisse en ce cas l'utérus plus vulnérable par les agents extérieurs et par les mouvements parfois violents de la paroi abdominale; de plus, la statique utérine est complètement modifiée ; l'organe est en effet plus suspendu qu' « assis » sur le périnée ;

2° *L'antéversion déterminée par notre procédé* conserve une certaine *mobilité*. La fixation bien externe des ligaments ronds a une influence considérable à ce sujet ; l'élasticité de ces ligaments réapparaît lentement et l'utérus retenu par deux cordes élastiques dirigées obliquement vers les côtés et l'avant peut effectuer de légers mouvements en arrière amortis par ce mode d'attache souple : il permet ainsi des variations de volume des organes voisins, spécialement de la vessie.

En conclusion, nous obtenons une fixation souple d'un utérus bien protégé par sa situation dans le petit bassin. Pour établir cette situation favorable de l'utérus après ce procédé de ligamentopexie, nous avons fait, en collaboration avec un radiologue, des hystérographies de face et de profil, qui montrent la qualité de la statique obtenue.

Nous signalons que nous avons étudié expérimentalement un ligament rond prélevé chez une femme hystérectomisée deux ans après ligamentopexie suivant notre technique. Nous n'avons constaté qu'une diminution légère des propriétés d'élasticité et de contractilité de ces ligaments. Leur examen histologique n'a d'ailleurs montré que peu de prolifération conjonctive.

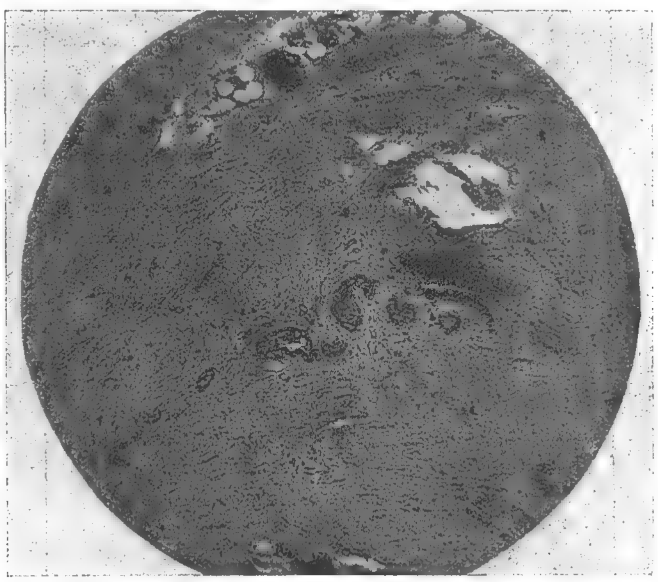


Fig. 5 (Gross. 22). — *Ligament utéro-sacré rétracté :* tissu scléreux, quelques fibres musculaires éparses.

Pour remédier à certains inconvénients du Doléris, diverses techniques ont été proposées par certains auteurs, entre autres : Kreutzman (1902), Guggisberg (1910), Gosset (1912), Dartigues (1920), Pellanda (1925), Paul Petit-Dutaillis (1925), Delle Chiage (1926-28), R. Bonnau (1929), E. Villard et R. Labry (1930), E. Macias de Torrès (1932), L. Prat (1932), enfin Schwartz et Huard (1932).

Notre procédé a surtout le grand mérite de permettre de *généraliser la ligamentopexie* au cours de toute intervention gynécologique conservatrice dans le but d'éviter une rétrodéviation éventuelle; nous pensons que l'*idée de cette généralisation nous est personnelle.* D'autres techniques ont été décrites qui pourraient être utilisées en complément de toutes les opérations non mutilantes. Nous croyons cependant que la nôtre, simple, sans gravité opératoire, évite les inconvénients qui ont été objectés au Doléris et à certaines interventions qui en sont dérivées. Dans aucun travail nous n'avons vu proposer de généraliser préventivement la fixation utérine. Nous devons signaler toutefois que le prof. Cotte termine souvent l'intervention de résection du pré-sacré par une fixation utérine suivant la technique de Doléris-Pellanda dans le but d'éviter une para-métrite rétractile. Nous signalons à ce sujet que la technique de Pellanda nécessite une laxité assez marquée des ligaments ronds, laxité qui n'existe pas toujours.

Nous avons étudié les *suites opératoires* immédiates et éloignées que nous observons depuis l'emploi de notre complément technique, c'est-à-dire depuis Mai 1930. Parmi les 125 premières opérées recherchées, nous avons pu en revoir 105 et les avons soumises à un examen subjectif et objectif. Chez ces malades, nous avons pratiqué les interventions suivantes : 105 fixations utérines dont 30 sans traitement annexiel chirurgical, 75 fois nous sommes intervenus sur les annexes, nous avons pratiqué 7 hystéropexies isthmiques, 5 périnéorraphies, 4 sections des ligaments utéro-sacrés, 15 résections du nerf présacré, 3 myomectomies sous-séreuses, 1 curettage, 1 hernie crurale (Ruggi), 1 drainage de Douglas (colpotomie réalisée par voie haute), 1 hernie ombilicale et cholécystectomie (par incision verticale pubio-sous-sternale).

Les suites immédiates, sans tenir compte de ce qui n'a aucun rapport avec l'intervention gynécologique (complications pulmonaires, gastriques, etc.) sont très simples. Une première constatation s'est imposée : 105 opérées sans décès ; au 1er Août 1934, nous avions pratiqué cette intervention 302 fois avec deux décès, l'un par choc opératoire rapidement fatal, l'autre par accidents pulmonaires aigus. Cette faible *mortalité* (0,66 p. 100) montre bien l'innocuité de l'intervention.

Une seule phlébite peu grave est intervenue ; nous attribuons cette faible proportion au lever relativement pécoce et au drainage de la paroi aux crins de Florence.

Les résultats éloignés ont été étudiés d'abord au point de vue de la douleur subjective : parmi les 105 malades revues spécialement :

16 accusent une *légère douleur*, basse, d'origine annexielle ou parfois intestinale (entérocolite). 1 malade a continué à souffrir après l'ablation de l'annexe droite pour tumeur tuberculeuse; l'utérus en antéversion a été dévié et fixé à droite par le processus rétractile, cicatriciel de guérison. 16 opérées continuent à *souffir modérément* à l'occasion des menstrues, ce qui ne peut être considéré comme pathologique. 6 autres malades éprouvent une *douleur bien nette*, mais pour 4 d'entre elles il faut attribuer celle-ci à une affection gonococcique récente; chez une cinquième patiente atteinte d'annexite double, il n'avait pas été fait d'hystérectomie et l'on avait conservé un fragment ovarien en raison du jeune âge de la malade.

Nous avons observé deux ptoses légères d'origine périnéale ; 2 fibromes se sont développés après l'intervention conservatrice; enfin, une seule malade a été atteinte de cystite rebelle blennorragique; quelques-unes ont présenté de la cystite banale qui a cédé à des traitements ordinaires.

Nous avons dû *réintervenir* huit fois (7,6 pour 100 des cas) : pour fibrome (1), pour pyosalpinx par infection nouvelle (2), pour ovarite sclérokystique récidivante (5).

Si nous collationnons les résultats éloignés nous voyons que 63 malades soit 60 pour 100

sont bien guéries ; 29 malades soit 27,6 pour 100 sont relativement bien guéries, elles souffrent légèrement en période menstruelle ou inter-menstruelle ; enfin, 13 opérées, soit 12 pour 100, accusent un mauvais résultat. 5 malades ont été atteintes d'annexite aiguë grave, gonococcique ou autre. Il y a eu 6 récidives d'ovarite sclérokystique, 1 fibrome s'est révélé et ses manifestations ont nécessité l'hystérectomie. 1 malade opérée pour annexite caséeuse présente de la rétraction douloureuse de l'utérus du côté de l'annexe enlevée.

De toute évidence, aucun de ces échecs ne peut être attribué à la technique.

Nous terminons l'étude des résultats en envisageant ceux-ci au point de vue de la *fonction de reproduction.* Parmi les 105 malades, 21 ont été enceintes : 2 de celles-ci ont eu deux grossesses soit en tout 23 grossesses parmi lesquelles 17 ont été tout à fait normales, 2 ont présenté quelques pertes de sang peu importantes à la date des époques, 2 ont eu des vomissements peu graves, enfin 2 ont présenté de légères douleurs abdominales. Une de ces malades avait été opérée pour rétroversion aiguë en période de grossesse, laquelle a eu un cours normal.

L'accouchement a toujours été facile, 19 fois sans intervention de médecin, 4 fois avec application de forceps, sans difficultés spéciales. La délivrance s'est toujours faite spontanément. Les suites de couches ont été banales et chez toutes les accouchées l'utérus s'est remis en position normale. Nous avons fait des hystérographies chez 2 de ces malades, l'une accouchée deux fois, l'autre accouchée une fois : la matrice était en antéversion physiologique.

Nous avons étudié les *résultats opératoires* que nous avions obtenus *avant de pratiquer la ligamentopexie sytématique.* Le nombre des observations est forcément limité (17), car nous n'avons pu utiliser les cas où il y avait rétroversion pré-opératoire et, de plus, les malades opérées depuis plus longtemps ont été difficilement retrouvées.

Parmi les 17 malades, 4 sont atteintes de rétroversion post-opératoire. 2 de celles-ci souffrent relativement peu, l'une d'une rétroversion mobile, l'autre d'une rétroversion fixée ; les deux autres patientes ont eu un mauvais résultat : l'une souffre de tiraillements dus à une rétroversion avec un certain degré de ptose utérine ; l'autre opérée pour lésion inflammatoire est atteinte de rétroversion légère avec rétraction des utéro-sacrés, il y a de la douleur sacrée surtout intermenstruelle.

Cette dernière malade participe à un phénomène post-opératoire particulier dû à une réaction inflammatoire du cul-de-sac de Douglas ; à la phase inflammatoire a succédé un processus de sclérose rétractile lequel a établi un état de compression et d'engainement conjonctif autour des filets et ganglions nerveux sympathiques si abondants en cette région et particulièrement dans les ligaments utéro-sacrés. Les examens histologiques que nous avons faits de ces ligaments normaux et rétractés nous ont montré combien ces phénomènes de sclérose peuvent être importants au point de faire disparaître tous les éléments nerveux (fig. 5). Cela nous explique pourquoi les malades atteintes de cette lésion sont difficilement curables (prof. R. Condamin, H. Mollin et F. Condamin).

Nous trouvons *3 mauvais résultats dus à la douglassite* parmi nos 17 opérées : 1 malade participe à cette affection et à la rétroversion ; 1 malade opérée pour salpingite a dû subir une réintervention après sept mois pour douglassite : hystérectomie subtotale, section des utéro-sacrés rétractés et résection du pré-sacré, il persiste de la douleur vésicale que n'explique aucune lésion locale ; 1 malade présente de la rétraction de l'isthme en arrière avec antéflexion exagérée, elle souffre beaucoup à l'occasion des menstrues.

Nous devons signaler chez une malade l'apparition d'un fibrome, lequel ne détermine pas de troubles importants.

L'examen des observations montre qu'on a dû réintervenir trois fois : une fois pour récidive d'ovarite sclérokystique sans qu'il y ait eu rétroversion post-opératoire, une fois pour rétraction des utéro-sacrés et une fois pour salpingite par infection nouvelle.

Si nous condensons les résultats éloignés, nous voyons qu'ils ont été bons six fois, soit dans 35,3 p. 100 des cas. 4 malades soit 23,5 p. 100 ont eu un résultat satisfaisant, 2 d'entre elles présentent une légère rétroversion, chez une troisième, un fibrome utérin à manifestation modérée ; enfin, il y a eu 7 mauvais résultats, soit 41,2 pour 100 dont 2 récidives d'ovarite sclérokystique, 1 salpingite par réinfection et 3 rétractions des utéro-sacrés par douglassite et 2 rétroversions (une malade est atteinte de ces deux dernières affections).

Si l'on compare ces résultats à ceux de notre statistique actuelle, on est frappé de ce que sur 17 opérées il y a eu 4 rétrodéviations post-opératoires, qui n'auraient certes pas existé si nous avions fixé l'utérus en antéversion. Chez une de ces malades, il y a eu douglassite et rétroversion. La rétrodéviation cause rarement directement la douglassite ; il doit y avoir une cause locale infectieuse ou irritative : liquide hématique séreux ou infecté qui se collecte dans ce réceptacle naturel. Cependant, la chute de l'utérus en arrière, même si celle-ci n'est que momentanée, peut obstruer le Douglas, en favoriser nettement la tendance inflammatoire ; cette chute, circonstance aggravante, s'accompagne souvent d'une poussée congestive de tout le petit bassin.

Chez nos 17 malades nous avons eu à déplorer 3 rétractions des ligaments utéro-sacrés ; ce chiffre nous paraît énorme, peut-être y a-t-il là une coïncidence; toutefois, il y a lieu de rappeler que cette complication grave n'a pas été constatée chez nos malades opérées avec ligamentopexie systématique.

L'analyse des observations des 17 malades de la première période est insuffisante pour pouvoir établir une comparaison formelle; cependant, elle a une valeur suggestive suffisante, c'est pourquoi nous mettons en regard *les résultats globaux des deux périodes :*

SUITES ÉLOIGNÉES	AVEC FIXATION	SANS FIXATION
Bonnes.	35,3 pour 100	60 pour 100
Satisfaisantes . . .	23.5 pour 100	27,6 pour 100
Mauvaises	41.2 pour 100	12,4 pour 100
Réinterventions. . .	17,6 pour 100	7,6 pour 100

La fonction de reproduction n'a guère été favorisée chez les malades opérées au cours de notre première période gynécologique.

Chez une malade (obs. IX) enceinte au moment de l'intervention, la grossesse a évolué normalement ; l'accouchement a été facile, mais l'enfant était mort avant la naissance ; nous ne savons à quoi il faut attribuer cet accident.

Une grossesse s'est produite après l'intervention, tout a été parfait : grossesse, accouchement et suites.

Nous devons signaler deux fausses couches (à deux et trois mois et demi) vraisemblablement non provoquées. La cause de ces avortements est inconnue actuellement, l'utérus de ces 2 femmes est en bonne position ; pouvons-nous affirmer qu'il en fut toujours de même ? Evidemment non, mais l'affirmation inverse n'est également pas possible. La comparaison des deux statistiques est ici encore singulièrement éloquente :

	SANS FIXATION enfant mort	AVEC FIXATION enfant vivant
Opérée en cours de grossesse avec évolution normale . . .	1 (6 pour 100	1 (1 pour 100)
Grossesses subséquentes. . .	1 (6 pour 100)	22 (21 pour 100)
Accouchements .	1 (6 pour 100)	23 (22 pour 100)
Fausses couches non provoquées connues. . . .	2 (12 pour 100,	0

Conclusion. — Après une statistique importante favorable, nous proposons, en complément de toute intervention gynécologique conservatrice, l'application de notre ligamentopexie qui assure une statique utérine parfaite, physiologique, contrôlée par de nombreux examens gynécologiques et par des hystérographies de face et de profil.

Notre technique, dérivée de celle de Doléris dont elle ne présente pas les inconvénients, améliore nettement les résultats éloignés et influence heureusement la fécondité ; elle est certainement sans action défavorable sur l'accouchement, la délivrance et les suites de couches.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ACTION VASCULAIRE DES PRODUITS DE CONTRASTE UTILISÉS EN ARTÉRIOGRAPHIE

APPLICATION A L'INTERPRÉTATION ET LA PRÉVISION DES ACCIDENTS DE L'ARTÉRIOGRAPHIE

PAR MM.

X.-J. CONTIADES, G. UNGAR et J. NAULLEAU

L'artériographie qui s'est révélée une méthode de diagnostic très utile, principalement dans l'étude des affections artérielles, peut être à l'origine d'accidents locaux très graves et même mortels. La série impressionnante de cas malheureux, rapportés au début de l'année à la Société de Chirurgie, pourrait faire oublier les services incontestables qu'a rendus ce mode d'exploration, et l'on serait tenté d'y renoncer au moins provisoirement ou d'en restreindre à l'extrême l'emploi.

En réalité, à voir les faits de plus près, les accidents semblent presque exclusivement dus à l'emploi de certaines substances de contraste et seraient particulièrement à redouter chez des sujets prédisposés. Nous avons pu, personnellement, sans avoir à déplorer d'inconvénient grave, pratiquer plus de 70 artériographies au thorotrast et au perabrodil. Nous ne discuterons pas à nouveau les indications de l'artériogra-

phie, que nous avons envisagées ailleurs à plusieurs reprises [1].

D'ailleurs, les données expérimentales nous paraissent présenter sur ce sujet une importance particulière et c'est par leur étude que la méthode pourra, selon nous, atteindre la sécurité et l'innocuité que réclame son large emploi en clinique.

Nos premières recherches expérimentales ont été présentées par M. J.-L. Roux-Berger à la Société Nationale de Chirurgie [2]. Nous rapportons ici de nouvelles constatations qui nous paraissent éclairer la genèse des accidents observés et permettent d'envisager leur prévention.

Plusieurs facteurs interviennent certainement dans la production des accidents. Incontestablement, la concentration du produit, la pression sous laquelle il est injecté, la vitesse de réplétion du système artériel et la technique de ponction jouent un rôle important. Mais les causes essentielles des accidents immédiats nous paraissent relever de la composition chimique et surtout de l'action pharmacodynamique du produit de contraste d'une part et d'autre part de l'état vaso-moteur antérieur du système artériel et du mode de réaction de l'organisme sous l'effet de l'injection.

I. — Action comparative des divers produits de contraste sur le système artériel.

Les premiers produits de contraste utilisés en artériographie (lipiodol, sels halogénés, iodure de sodium, bromure de strontium, etc...) sont actuellement abandonnés. Les substances auxquelles on s'adresse aujourd'hui sont les composés organiques iodés employés en urographie intra-veineuse (urosélectan, abrodil, ténébryl, perabrodil) et certains sels en suspension colloïdale, en particulier le bioxyde de thorium (thorotrast), primitivement destiné à l'hépatosplénographie.

Une préparation analogue de thorium, le collothor, a provoqué des accidents très graves, probablement par suite de l'insuffisante stabilité de cette suspension colloïdale.

Nous exposerons ici les résultats des recherches expérimentales que nous avons poursuivies sur l'action comparative de ces substances sur le système artériel.

Nous n'envisagerons pas l'action tardive du thorotrast sur l'organisme. Ce produit n'est pas éliminé et la rétention prolongée dans le système réticulo-endothélial d'un corps légèrement radio-actif pourrait présenter du point de vue théorique et à la lumière de certaines expériences sur l'animal des dangers ultérieurs [3]. Aussi jusqu'à nouvel ordre, nous semble-t-il plus prudent de n'user de cette substance qu'avec réserve et d'en proscrire les injections répétées et les doses élevées.

1° **Lésions histologiques de la paroi artérielle.** — Il a paru naturel de chercher d'abord dans l'examen histologique de la paroi artérielle un critère de la nocivité ou de l'innocuité des solutions de contraste. L'absence de thrombose ou d'altérations endothéliales après injection intra-artérielle du produit opaque chez l'animal semblait fournir une preuve suffisante d'innocuité pour légitimer son emploi en artériographie.

On sait que cette action nocive a été prouvée pour le lipiodol par des observations cliniques (Harvier et Lemaire). Chez le chien, le lipiodol intra-artériel entraîne des thromboses artériolaires et capillaires (A. Rubaschewa) [4].

Il en est de même pour les sels halogénés : bromure de strontium à 20 pour 100 (Ratschow), iodure de lithium (Sussi). En maintenant des solutions iodurées en contact prolongé avec l'endartère, A. Rubaschewa a trouvé des lésions artérielles de gravité croissante avec la concentration de la solution. R. Fontaine et F. Leclerc ont pu provoquer des thromboses artérielles évolutives par l'injection d'une solution d'iodure de sodium à 20 pour 100 dans un segment artériel exclu.

Par contre les composés organo-iodés et le thorotrast n'ont entraîné aucune lésion histologique des gros troncs artériels.

Demel, Kollert et Sgalitzer [5] ont montré que l'injection *d'urosélectan*, même après contact prolongé de la paroi artérielle, n'est suivie chez le chien d'aucune modification histologique des tuniques vasculaires. W. Schmidt [6] a fait les mêmes constatations négatives sur les veines, les artères et les capillaires en employant une dose élevée d'urosélectan à 40 pour 100. Dans des conditions expérimentales analogues, Frey et Zwerg [7], puis Th. Wohlleben [8] ont observé qu'une solution d'abrodil à 40 pour 100 n'entraînait pas de lésions vasculaires. Pearse et Warren [9] n'ont pu mettre en évidence ni thromobose ni altération macroscopique ou microscopique de l'intima en utilisant une solution à 50 pour 100 de *méthiodol*, produit analogue à l'abrodil.

Personnellement, nous avons étudié l'action sur la paroi artérielle d'une solution de *perabrodil* à 35 pour 100 et de *ténébryl* à 45 pour 100, dans le laboratoire de MM. Th. Cahn et J. Houget, à l'Institut de Biologie physico-chimique. Nous avons injecté dans un segment de la fémorale momentanément exclu de la circulation quelques centimètres cubes du produit à étudier, maintenu pendant un quart d'heure en contact avec l'endartère. Le segment artériel fut prélevé quinze jours plus tard, ainsi qu'un fragment de la fémorale du côté opposé pour comparaison. Des coupes faites à différents niveaux sur l'artère ayant subi l'action du ténébryl et du perabrodil ne montraient aucune lésion histologique.

En utilisant la même technique, nous avons pu nous rendre compte de l'absence de lésion de la paroi artérielle après injection de *thorotrast*.

En résumé, à l'inverse du lipiodol et des sels halogénés, les composés organo-iodés et le throrotrast n'ont déterminé expérimentalement aucune lésion histologique appréciable de la paroi vasculaire. Cependant, si l'examen microscopique permet d'apprécier une action irritante considérable du produit étudié, l'absence de modifications histologiques n'est pas *un critère suffisant d'innocuité*, puisque l'injection de composés organiques iodés a été parfois suivie d'accidents.

2° **Retentissement vaso-moteur des injections de substances de contraste.** — Il faut donc tenir compte des modifications circulatoires fonctionnelles provoquées par l'injection artérielle des différents produits. Destinés à être injectés rapidement dans un système artériel en général pathologique et particulièrement fragile, ils ne doivent pas, pour être utilisés sans danger, déterminer de réactions vaso-motrices locales ou générales importantes.

L'angiopneumographie expérimentale, étudiée par A. Ravina, A. Sourice, J. Lesauce et G. Godlewski [10] et la ventriculographie gauche expérimentale, réalisée par H. Reboul et M. Racine [11], ont montré que l'injection intra-cardiaque des composés organo-iodés et du thorotrast n'entraînait que de faibles modifications de la dynamique cardiaque et de la pression artérielle générale. Or, dans l'artériographie des membres et de l'aorte abdominale, il importe de connaître les réactions vaso-motrices locales au niveau du territoire injecté.

Les résultats des expériences précédentes, malgré leur intérêt, ne permettent de tirer aucune conclusion à ce sujet, et ceci pour deux raisons :

a) Des modifications de la pression artérielle générale, on ne peut déduire le sens ni l'intensité des réactions vaso-motrices locales. Il existe pour les différents territoires vasculaires des inégalités de réaction, des « anisergies circulatoires », suivant le terme proposé par M. Villaret, L. Justin-Besançon et Cachera.

b) Le lieu d'introduction de la solution de contraste joue un rôle important dans la production des phénomènes observés. Après injection intra-cardiaque, la substance agit d'abord sur le cœur, et n'arrive qu'ensuite et très diluée à la périphérie. Dans l'artériographie des membres, l'ordre des phénomènes est inversé.

Il est donc indispensable d'étudier directement les réactions vaso-motrices locales en injectant la solution opaque directement dans le système artériel du territoire que l'on veut explorer.

1. J.-L. Roux-Berger, X.-J. Contiadès et J. Naulleau : Embolies successives des deux artères iliaques primitives localisées par l'aortographie et traitées par artériectomies. Thrombose aortique. Echec. Mort. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **60**, n° 5, 1934, p. 284. — J.-L. Roux-Berger, J. Naulleau et X.-J. Contiadès : Cortico-surrénalome malin. Aortographie. Exérèse. Guérison opératoire. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **60**, n° 19, 1934, p. 791. — X.-J. Contiadès et Naulleau : Quelques résultats de l'artériographie dans les affections artérielles et les tumeurs. *La Presse Médicale*, n° 92, 17 Novembre 1934, p. 1866. — J. Naulleau et X.-J. Contiadès : Indications de l'artériographie dans l'étude des artérites. *Revue de Chir.*, n° 3, 1935, p. 212. — J. Naulleau : L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs. *Thèse*, Paris, 1935 (*Arnette*, éditeur).

2. X.-J. Contiadès, J. Naulleau et G. Ungar (présenté par M. J.-L. Roux-Berger). Sur l'action vaso-motrice et les dangers des produits de contraste utilisés en artériographie. Recherches expérimentales et résultats cliniques. *Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 5, 1935, p. 187-198.

3. Nous renvoyons pour la discussion de cet intéressant problème à notre note de la Société de Chirurgie (6 Février 1935) et à la Thèse de l'un de nous (J. Naulleau, *Thèse de Paris*, 1935).

4. A. Rubaschewa : L'artériographie et l'influence des solutions d'iodure de sodium et de lipiodol sur la paroi artérielle. *Congrès international de Radiologie*, Zurich, 1934.

5. Demel, Kollert et Sgalitzer : Histologische Untersuchungen der Arterienwand nach Kontrastfuellung der Arterien mit Uroselektan.. *Zentr. f. Chir.*, an. **57**, n° 48, 29 Novembre 1930, p. 2964.

6. W. Schmidt : Die Vasographie mit Uroselektan, eine Methode zur rœntgenologischen Darstellung und Funktionspruefung des peripheren Kreislaufs. *Der Chirurg.*, t. **2**, 15 Juillet 1930, p. 652-663.

7. S. Frey et H. G. Zwerg : Die rœntgenologische Darstellung der Gefaesse am lebenden Tiere und Menschen (Vasographie). *Deutsche Zschr. f. Chir.*, t. **232**, 1931, p. 173-186.

8. Th. Wohlleben : Beitrag zur Vasographie. *Dtsch. Zschr. f. Chir.*, t. **235**, 1932, p. 607-618.

9. Pearse et Warren : The rœntgenographic visualization of the arteries of the extremities in peripheral vascular diseases, *Ann. of Surg.*, vol. **94**, n° 6, Décembre 1931, p. 1094-1102.

10. A. Ravina, A. Sourice, J. Lesauce et G. Godlewski : Retentissement cardio-vasculaire des injections de substances de contraste. *La Presse Médicale*, n° 47, 14 Janvier 1935, p. 948-950.

11. H. Reboul et M. Racine : Etude expérimentale de la tension artérielle et de la respiration au cours d'injections intra-cardiaques des solutions de contraste. *La Presse Médicale*, n° 103, 27 Décembre 1933.

Les intéressantes expériences de Stoer [12] ont montré que l'injection intra-aortique d'iodure de sodium, d'urosélectan et d'abrodil entraînait chez le lapin des réactions vaso-motrices des vaisseaux du mésentère plus ou moins marquées, alors que, d'après lui, le thorotrast n'entraînerait aucune réaction vasculaire. Mais les modifications du système circulatoire terminal notées par cet auteur sont d'observation délicate et uniquement subjective avec le dispositif expérimental qu'il a utilisé.

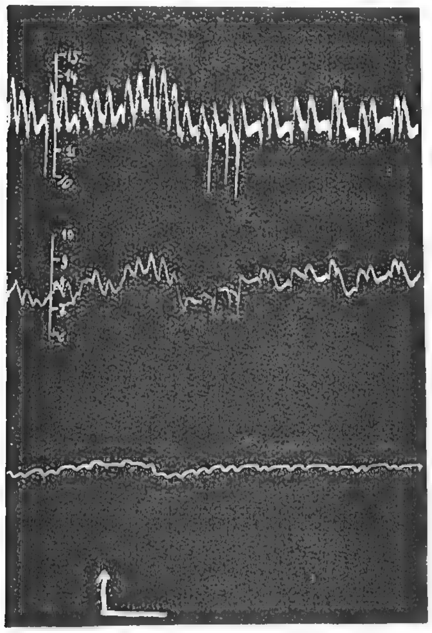


Fig. 1. — Chienne de 24 kilogr., anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 12 cmc de pérabrodil à 35 pour 100. — *En haut* : pression artérielle générale. *Au milieu* : pression artérielle fémorale périphérique. — *En bas* : pression veineuse périphérique.

Expériences personnelles. — Nous avons étudié chez le chien les modifications vaso-motrices artérielles et veineuses, locales et générales, après injection dans la fémorale des différents produits de contraste. Ces recherches ont été effectuées dans le laboratoire et sous la direction de M. J. Tinel, à l'hospice de la Rochefoucauld.

Technique. — Nous avons enregistré, chez le chien, simultanément, d'une part les modifications de la pression artérielle générale prise dans le bout central de la carotide, d'autre part la pression artérielle locale d'une patte dans le bout périphérique de la fémorale, enfin, les modifications de la pression veineuse, tantôt superficielle, tantôt profonde, prise dans le bout périphérique, soit de la veine saphène externe, soit de la veine fémorale.

Les substances de contraste à étudier ont été injectées à la dose de 0 cmc 4 par kilogramme d'animal, ce qui correspond approximativement à la dose artériographique chez l'homme. La voie d'introduction du produit a été, dans la plupart des expériences, le bout périphérique de la fémorale profonde et ce sont avant tout les résultats donnés par cette technique qui nous retiendront. Dans quelques autres cas, l'injection a été poussée après ponction du bout périphérique de la fémorale commune qui était en relation avec le manomètre.

Résultats. — Ces recherches nous ont montré tout d'abord que les diverses substances de contraste déterminaient des réactions vaso-motrices, différentes dans leur sens et dans leur intensité. Il importe de noter l'existence de différences individuelles chez chaque animal, et surtout la diminution de l'aptitude réactionnelle des animaux lorsqu'ils ont subi l'effet de plusieurs injections consécutives. Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation de ces faits. On ne peut tenir compte, chez le même animal, que des réactions des deux premières substances injectées pour comparer leur action pharmacodynamique.

Nous sommes arrivés à classer les quatre produits étudiés d'après l'importance des perturbations vasomotrices qu'ils déterminent. La moins active semble être le *perabrodil* en solution à 35 pour 100. L'injection de ce corps détermine une hypertension centrale et périphérique de 15 mm. de mercure. La pression veineuse s'élève très légèrement, puis baisse imperceptiblement. La durée totale des réactions ne dépasse pas deux minutes (fig. 1).

Lors de l'injection de thorotrast, les phénomènes vasomoteurs sont plus marqués. La pression artérielle générale ne se modifie que peu : petite hypotension (10 mm.), suivie d'une légère hypertension (20 mm.); le tout étant de très courte durée (demi-minute). Par contre, la pression artérielle locale subit une hypotension immédiate de 40 mm. de mercure sans modification de l'amplitude des oscillations. La durée de cette réaction est de neuf minutes. En même temps, on enregistre une hypertension veineuse brusque et passagère (une minute), débutant à la fin de l'injection (fig. 2).

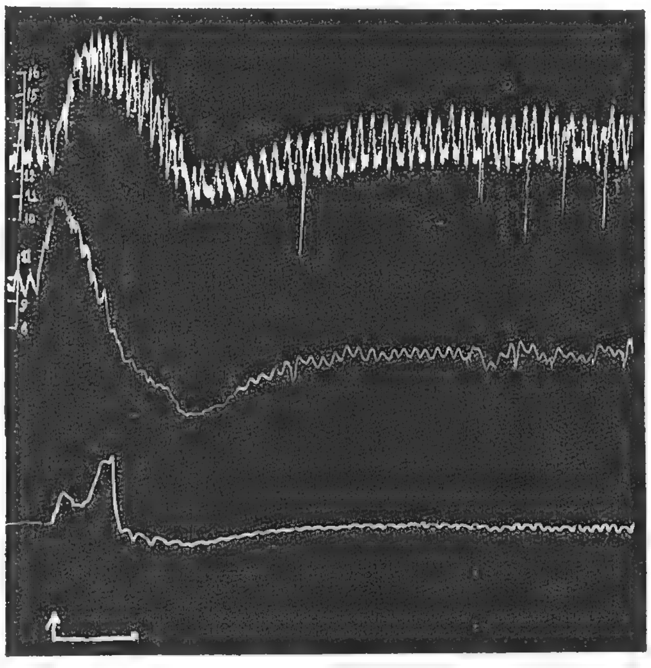


Fig. 3. — Chienne de 24 kilogr., anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 12 cmc de ténébryl à 45 pour 100. — *En haut* : pression artérielle générale. *Au milieu* : pression artérielle fémorale périphérique. — *En bas* : pression veineuse périphérique.

L'injection d'urosélectan entraîne d'abord une légère hypertension dans les deux manomètres artériels, puis produit une hypotension périphérique durable, contrastant avec la persistance de l'hypertension centrale; le tout dénotant la production d'une vasodilatation dans la patte. Une légère hypertension veineuse transitoire suit l'injection du produit.

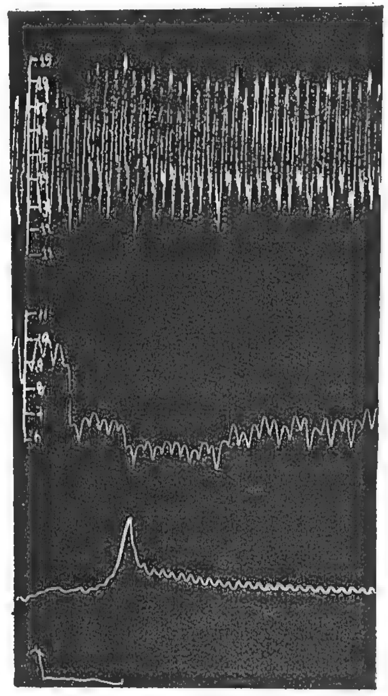


Fig. 2. — Chienne de 20 kilogr., anesthésiée au chloralose. Injection intra-artérielle de 8 cmc de thorotrast. — *En haut* : pression artérielle générale. — *Au milieu* : pression artérielle fémorale périphérique. — *En bas* : pression veineuse périphérique.

La substance qui nous a paru provoquer les perturbations vaso-motrices les plus graves est le *Ténébryl*. La pression artérielle générale subit une augmentation rapide et importante de 60 mm. de mercure, puis redescend à 20 mm. au-dessous de son niveau initial avec retour progressif à la normale au bout de cinq minutes. Les modifications simultanées de la pression locale sont les suivantes : brusque hypertension de 40 mm. de mercure, puis chute rapide à 50 mm. au-dessous de sa valeur initiale. Pendant l'hypotension secondaire, on note l'effacement des oscillations. Cette réaction vaso-motrice locale persiste très longtemps. Au bout de dix minutes, la pression n'est pas encore revenue à la normale. La pression veineuse subit au début une hausse qui se corrige au bout de deux minutes et demie environ (fig .3).

L'action de ces substances a été contrôlée par l'injection d'une même quantité de sérum salé physiologique à 9 p. 1.000 introduite par la même voie. Cette injection ne provoque qu'une très légère hausse de la pression veineuse. Il n'en est plus de même pour les solutions salées hypertoniques à 30 pour 100 dont l'introduction même à la dose de 2 cmc entraîne une hypertension générale et locale, brusque, mais de courte durée de 40 à 50 mm. de mercure avec hypertension veineuse légère. Ceci doit être rapproché du fait clinique, signalé récemment par M. P. Huet [13], d'une gangrène consécutive à l'injection intra-artérielle accidentelle de sérum salé hypertonique.

Dans l'ensemble les substances de contraste semblent vaso-dilatatrices et parfois paralysantes de la musculature vasculaire, la phase de relâchement étant précédée d'une phase de cons-

12. O. Stoer : Untersuchungen ueber die Brauchbarkeit unserer Kontrastmittel zur Angiographie des gesunden und kranken Gefaesses. *Arch. f. klin. Chir.*, t. **179**, n° 4, 22 Juin 1934, p. 502-518.

13. P. Huet : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 1, 9 Janvier 1935, p. 23.

triction plus ou moins importante. La phase vaso-constrictive primitive peut manquer. C'est le cas du thorotrast. Pour le perabrodil, l'urosélectan et le ténébryl, les 2 réactions se succèdent très nettement. Elles sont de faible intensité pour le perabrodil, plus marquées pour l'urosélectan, très importantes pour le ténébryl.

Nous avons essayé de calculer l'intensité des perturbations vasculaires, en ayant recours à la notion de coefficient vaso-moteur local introduite par l'un de nous, avec M. Eck [14] dans l'étude des circulations périphériques. Ce coefficient permet, en partant des valeurs initiales et atteintes de la pression centrale et de la pression périphérique, d'exprimer par des nombres comparables entre eux le sens et l'intensité des phénomènes vasomoteurs se produisant dans un territoire donné. Lorsque ce coefficient (v) est plus petit que 1, il y a vasodilatation, lorsqu'il dépasse 1, il y a vasoconstriction. Pour le perabrodil, v est très voisin de 1, ce qui indiquerait que pratiquement il n'y a pas de perturbation vasomotrice. Pour le thorotrast, $v = 0{,}64$, correspondant à une vasodilatation assez marquée. Le coefficient de l'urosélectan est de 1,06 pour l'hypertension primitive $(v1)$ et de 0,68 pour l'hypotension secondaire $(v2)$. Il y a donc ici, précédant la vasodilatation analogue à celle du thorotrast, une légère vasoconstriction. Pour le ténébryl, nous avons calculé le coefficient de l'hypertension primitive $(v1 = 1{,}04)$, correspondant à une légère vasoconstriction, et celui de l'hypotension secondaire $(v2 = 0{,}56)$, indiquant une dilatation importante. Nous n'attribuons à ces chiffres qu'une valeur comparative.

Nous avons remarqué, en effet, que l'intensité de ces phénomènes vaso-moteurs est en rapport avec la douleur qu'éveille l'injection. Les produits peu actifs (perabrodil, thorotrast) ne semblent pas déterminer de phénomènes douloureux, alors que l'urosélectan et surtout le ténébryl provoquent des gémissements et des mouvements de défense, même chez l'animal profondément anesthésié au chloralose.

Ces premières recherches expérimentales nous ont permis de décrire deux ordres de modifications vasomotrices déterminées par les substances de contraste : une vasoconstriction immédiate et une vasodilatation secondaire (seule cette dernière est provoquée par le thorotrast). Nous n'avons, à ce moment-là, attribué un rôle pathogène qu'à la vasoconstriction. La lecture attentive de certaines observations d'accidents d'artériographie nous a convaincus cependant que la phase de vasodilatation enregistrée au manomètre pouvait traduire des troubles circulatoires complexes et profonds, du type de l'hyperémie péristaltique, responsables de la gangrène. Ils associent la vasoconstriction artérielle à la dilatation capillaire et veineuse. A un degré ultime, ils aboutissent à la stase.

Ainsi, l'observation de J. Leveuf [15] concerne une gangrène du membre supérieur après trois injections successives de ténébryl à 45 pour 100. La vasoconstriction artérielle se traduisit, de suite après l'injection, par des phénomènes alarmants, main complètement exsangue, avant-bras livide parsemé de taches violacées, tous deux complètement froids. Quelques heures après, une teinte violette uniforme de congestion veineuse envahit successivement la main, l'avant-bras et le bras. La découverte des vaisseaux huméraux permit les constatations opératoires suivantes : l'artère ne battait pas; une ponction du vaisseau ne ramena rien, cependant quelques gouttes de sang rouge s'écoulèrent après le retrait de l'aiguille par l'orifice de la piqûre. *Les veines humérales étaient volumineuses et gorgées de sang.*

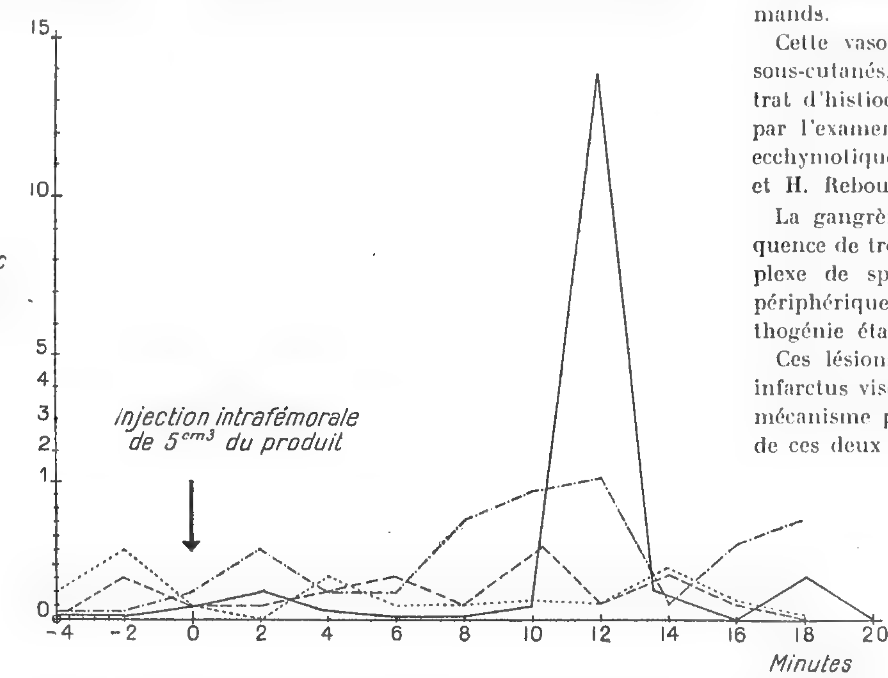


Fig. 4. — Quantité de suc gastrique sécrété de deux minutes en deux minutes à la suite de l'injection intrafémorale (flèche) de 5 cmc de thorotrast - - - -, de ténébryl ———, d'urosélectan .—.—.— et de perabrodil ...... Le chien, chloralosé, a subi préalablement une injection intraveineuse de 1 milligr. de sulfate d'atropine par kilogramme.

Il en était de même dans l'observation de O. Lambret [16] qui constitue le seul accident authentique d'artériographie des membres au thorotrast [17]. Une douleur atroce pendant l'injection, suivie immédiatement d'une lividité du membre, la réduction du calibre de l'artère fémorale sur le cliché radiographique prouvent le spasme artériel. Des plaques cyanotiques disséminées sur l'abdomen apparaissent dès le lendemain, alternant avec des espaces de peau livide ; le membre est froid. Ces signes semblent traduire l'association du spasme artériel et de la stase périphérique.

A l'autopsie, l'artère fémorale injectée était oblitérée par des thrombus peu cohérents, rouges, s'étendant sur 25 mm. jusqu'à l'anneau de Hunter. Au niveau des plaques cyanotiques disséminées sur tout le membre inférieur, le derme et le tissu sous-cutané étaient le siège d'une *infiltration sanguine intense.* Les veines coupées laissent couler une quantité importante de sang veineux noir très fluide.

Dans la majorité des observations d'accidents, les phénomènes se succèdent ainsi :

1° Après l'injection, un *spasme vaso-constricteur* intense se traduit par la pâleur du membre, froid, atteint de stupeur motrice complète. Ce spasme peut être objectivé par l'artériographie qui montre le calibre rétréci de l'artère.

Sur des clichés successifs, la visibilité anormalement prolongée des artères traduit *le ralentissement de la circulation*, que confirme le retard de l'opacification veineuse. Ces troubles circulatoires ont pour conséquence de prolonger le contact des parois artérielles avec le produit de contraste.

2° Le spasme persistant au niveau des artères, les capillaires et les veines se dilatent, la cyanose et les ecchymoses apparaissent, réalisant la « peristatische Hyperaemie » des auteurs allemands.

Cette vaso-dilatation excessive des capillaires sous-cutanés, l'œdème périvasculaire avec infiltrat d'histiocytes et de leucocytes a été constaté par l'examen histologique d'un placard cutané ecchymotique, dans l'observation de B. Desplas et H. Reboul [18].

La gangrène ischémique est donc la conséquence de troubles circulatoires, association complexe de spasme artériel et de vasodilatation périphérique aboutissant à la stase, dont la pathogénie était d'interprétation difficile.

Ces lésions présentent des analogies avec les infarctus viscéraux et nous verrons qu'un même mécanisme pathogénique pourrait être à la base de ces deux phénomènes.

II. — Mécanisme de l'action vasomotrice des substances de contraste.

Nous avons donc repris nos recherches dans l'intention d'étudier de plus près le mécanisme de l'action vasomotrice des substances de contraste.

1° Action vasoconstrictrice. — Nous avons vu que toutes les substances de contraste étudiées, sauf le thorotrast, déterminent une hypertension artérielle générale et périphérique, due sans doute à leur action vasoconstrictrice. Nous nous sommes demandé si cette action était due à la substance elle-même ou bien si elle se produisait par l'intermédiaire d'une décharge d'adrénaline.

Pour résoudre le problème, nous avons essayé d'inverser cette hypertension par l'administration préalable de *tartrate d'ergotamine.* On sait que ce corps, ainsi que tous les agents sympathicolytiques (yohimbine, dérivés du benzodioxane, peptone, etc.), a la propriété de convertir l'action hypertensive de l'adrénaline en une hypotension. Or, des expériences faites avec la plus hypertensive des substances de contraste, le ténébryl, nous ont montré que l'ergotamine ne supprime que partiellement cette vasoconstriction. Celle-ci se produit donc en partie par une action pharmacodynamique propre du ténébryl, s'associant à un mécanisme adrénalinique.

Ceci est confirmé par l'action de l'aldéhyde formique. L'administration préalable de ce corps ne supprime pas complètement cette hyperten-

14. G. Ungar et M. Eck : Etude manométrique de la circulation cérébrale. Analyse de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, t. **114**, séance du 21 Octobre 1933, p. 459.

15. J. Leveuf : Les dangers de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 1, 9 Janvier 1935, p. 6-10.

16. O. Lambret : Accidents de l'artériographie. *Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 5, 6 Février 1935, p. 173-175.

17. L'observation de Wertheimer et Frieh (*Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 9, 1935, p. 361-363) doit être considérée, d'après les auteurs, comme une mort par syncope anesthésique au cours d'une artériographie au thorotrast.

18. B. Desplas et H. Reboul : Accidents de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 1, 9 Janvier 1935, p. 12.

sion. En effet, les recherches de A.-J. Kendall [19] ont montré que l'aldéhyde formique neutralise toute action pharmacodynamique due à des corps à fonction amine, comme les corps à action vasculaire produits dans l'organisme (adrénaline, acétylcholine, histamine).

En somme, l'action vasoconstrictrice des substances de contraste résulte d'une action propre *du produit et de celle d'une décharge adrénalinique qu'il provoque.*

2° Action vasodilatatrice. — Expérimentalement, la vasodilatation s'est montrée un phénomène bien plus constant et bien plus important au cours de l'injection intra-artérielle que la vaso-constriction.

Les observations que nous avons mentionnées plus haut illustrent également le rôle considérable dans la genèse des accidents, de certaines dilatations capillaires, associées à la vaso-constriction artérielle.

On sait, depuis les travaux de Th. Lewis [20], le rôle important de l'histamine et des corps histaminiques dans un grand nombre de processus de vasodilatation périphérique. Nous nous sommes donc demandé si leur production n'était pas responsable de l'action vasodilatatrice des substances de contraste. Cette conception était d'autant plus vraisemblable que l'histamine se trouve libérée par l'excitation des terminaisons sensitives intra-vasculaires et que cette libération accompagne les phénomènes douloureux.

L'injection d'histamine ou la libération locale de substances histaminiques peut déterminer des lésions en tous points comparables à celles qu'on constate dans les accidents de l'artériographie. Le fait a été constaté pour le cerveau (J. Tinel, G. Ungar et A. Grossiord, *C. R. de la Soc. Biol.*, t. 119, 1935, p. 702) et retrouvé récemment par nous sur l'intestin.

Pour vérifier notre hypothèse, nous avons eu recours à la technique récemment mise au point par l'un de nous [21], basée sur l'action élective de l'histamine sur la sécrétion gastrique chez le chien atropinisé. Le suc gastrique a été recueilli à l'aide d'une fistule gastrique avant et après l'injection intraartérielle des substances de contraste. Nous avons noté la quantité de suc gastrique recueillie de deux minutes en deux minutes et nous avons noté que le ténébryl déterminait au bout de huit à dix minutes une augmentation considérable de l'écoulement (fig. 4). Ce fait a pu être vérifié chez l'homme ayant reçu par voie veineuse 40 cmc de ce corps, son suc gastrique étant recueilli par tubage, avant et après l'injection.

Les autres substances de contraste (urosélectan, thorotrast, perabrodil) ne modifient pas sensiblement le taux de la sécrétion gastrique, l'histamine étant produite probablement en trop faible quantité, dans les conditions de l'expérience et chez les sujets normaux.

L'utilisation de l'adéhyde formique nous permet d'affirmer que l'action vasodilatatrice des substances de contraste *est entièrement due à un corps à fonction amine qui est, selon toute vraisemblance, l'histamine.*

*
* *

D'après les résultats des recherches que nous venons de résumer, les substances de contraste ne possèdent, en propre, qu'une légère action vasoconstrictrice. Elles peuvent cependant être à l'origine de perturbations vasomotrices profondes *par le double mécanisme d'une décharge adrénalinique et surtout d'une libération locale de substances histaminiques.*

Une telle interprétation des réactions vasomotrices des substances de contraste ne présente pas seulement un intérêt théorique, mais elle nous semble, aussi, riche de possibilités pratiques. Nous croyons, en effet, que les *accidents se produisent avant tout par les mécanismes indirects.* Insistons, en particulier, sur le fait que l'histamine peut parfaitement reproduire, dans certaines conditions, les phénomènes d'hyperémie péristaltique que nous avons vus plus haut [21 bis].

A la gamme de nocivité des produits de contraste, que nous avons donnée dans une publication antérieure [22], il *convient d'ajouter des facteurs nouveaux dépendant des réactions individuelles du sujet.* Un même excitant ne produit pas chez des sujets différents la même libération d'histamine ou d'adrénaline [23].

Déjà, L. Bazy et H. Reboul [24], se basant sur la variabilité des réactions individuelles, ont proposé d'étudier le comportement vasomoteur du sujet à l'adrénaline à l'aide d'une intradermoréaction. On pourrait ajouter à ce procédé d'exploration la cuti-réaction à l'histamine. Cependant, nous croyons que ce qui importe n'est pas seulement le mode de réaction du sujet à l'adrénaline ou à l'histamine, mais surtout *la quantité de ces substances mises en liberté à la suite d'une excitation.*

Une indication peut être fournie à cet égard par l'étude de la raie vasomotrice et du dermographisme. Il semble, en effet, que l'étendue de l'auréole rouge et l'intensité de l'œdème produits dans ces réactions cutanées soient proportionnelles à la quantité d'histamine mise en liberté par l'excitation.

Des recherches en cours permettront peut-être de mettre au point un procédé plus direct de mesure de la production d'histamine par le tubage gastrique.

Nous ne doutons pas que, continuant dans cette voie, on n'arrive à prévoir les réactions vasomotrices de chaque sujet aux substances de contraste et à éviter leur utilisation chez les sujets susceptibles de présenter des accidents.

19. A. J. Kendall : Relaxation of histamine contractions in smooth muscle by certain aldehydes ; studies in bacterial metabolism. *J. inf. Diseases*, t. **40**, 1927, p. 677-688.

20. Th. Lewis : *Blood Vessels of the human skin and their responses (Shaw)*, Londres, 1927.

21. G. Ungar : Effet de l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs sur la sécrétion gastrique. Transmission neuro-humorale histaminique. *C. R. Soc. Biol.*, t **118**, 16 Février 1935, p. 620. — G. Ungar, M.-R. Zerling et A. Pocoulé : Sur la nature histaminique de la substance libérée par l'excitation antidromique des nerfs sensitifs. *C. R. Soc. Biol.*, t. **118**, 23 Février 1935, p. 778. — J. Tinel et G. Ungar : Vasodilatation et libération locale de substances histaminiques. *C. R. Soc. Biol.*, t. **118**, 23 Mars 1935, p. 1148.

21 *bis.* Ainsi, Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs (*La Presse Médicale*, 3 Juillet 1935) ont vu, utilisant la technique artériographique, que l'hypotension artérielle observée dans le choc anaphylactique du lapin s'accompagne de constriction des gros troncs artériels. Or, le choc semble être en grande partie un phénomène histaminique (J. Tinel, G. Ungar et M.-R. Zerling, *C. R. Soc. Biol.*, t. **118**, 1935, p. 1150) avec production simultanée de vaso-constriction artérielle et de vaso-dilatation capillaire.

22. X.-J. Contiadès, J. Naulleau et G. Ungar : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 5, 6 Février 1935, p. 187-198.

23. Ceci explique que 2 injections successives de substance ne produisent pas le même effet vasomoteur. Ces substances histaminiques libérées aux terminaisons des nerfs semblent pouvoir s'épuiser et un second stimulus appliqué trop tôt ne peut plus provoquer leur mise en liberté.

24. L. Bazy et H. Reboul : Etude critique sur l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. **61**, n° 1, 9 Janvier 1935, p. 21.

XLIVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935) [*suite*] [1].

Troisième question.

Technique et conséquences physiologiques des opérations portant sur le diaphragme (phrénicectomie exceptée).

1re Partie : Technique. M. **Menegaux** (Paris), rapporteur. — A. Après un rappel anatomique, précisant quelques points intéressants pour le chirurgien, Menegaux passe en revue les lésions justiciables d'une intervention, c'est-à-dire :

a) *Les malformations congénitales*, tout au moins celles qui sont compatibles avec la vie et se caractérisent essentiellement par les hernies rétro-xiphoïdiennes et les hernies de l'hiatus œsophagien.

b) *Les traumatismes:* ruptures, plaies avec ou sans hernie viscérale (précoce ou tardive). En général, les plaies de l'hémidiaphragme gauche cicatrisent mal, à cause de l'aspiration épiploïque qui fait bouchon, tandis que les droites sont souvent protégées par le foie et peuvent consolider sans intervention. Les hernies viscérales ont intérêt à être opérées tôt, pour éviter la formation d'adhérences toujours gênantes. Enfin, les corps étrangers (projectiles) sont plus fréquents qu'on ne le pense généralement.

c) *Les lésions de l'orifice œsophagien:* sténose (cardiospasme, dilatation idiopathique), lésions aux noms multiples et à la pathogénie obscure, hernie de l'hiatus, lésion connue depuis peu, contenant toujours l'estomac et parfois une ou plusieurs anses grêles.

d) *L'éventration diaphragmatique*, gauche presque toujours.

e) *Les tumeurs*, presque toujours secondaires (paroi).

f) *Les lésions sus et sous-phréniques* qu'il faut aborder par le diaphragme (abcès sous-phrénique, kystes du foie, etc.).

B. Le rapporteur étudie ensuite la technique proprement dite, ayant surtout en vue la thérapeutique de la hernie diaphragmatique opérée à froid.

a) *Examen clinique et radiologique.* — Il doit être très complet et très précis, fait ou tout au moins suivi par le chirurgien lui-même, quelle que soit la lésion : dans la hernie diaphragmatique en particulier, il faudra par un examen minutieux préciser : la nature congénitale ou traumatique de la hernie, la nature des viscères herniés, le siège et les dimensions de l'orifice, l'existence d'adhérences, d'altérations viscérales, etc.

b) *Opérations préliminaires.* — Il pourra y avoir avantage à faire une *phrénicotomie* préalable qui

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 12 Octobre 1935, p. 1587, n° 83, mercredi 16 Octobre 1935, p. 1611.

abaissera le diaphragme, relâchera la tension musculaire et facilitera d'autant les sutures. Le pneumothorax préliminaire est plus discutable et n'est pas sans danger (cf. *infra*). Quant à la thoracoplastie préalable, elle n'a que d'exceptionnelles indications.

c) *Conduite générale de l'intervention.* — Le rapporteur passe en revue les précautions à prendre pour ces interventions toujours importantes et qu'il faut faire *vite*, surtout pour éviter la déperdition de chaleur, qui est un gros facteur d'aggravation. Il faudra éviter les tiraillements sur le médiastin, l'œsophage et surtout le péricarde, enfin et surtout employer la *baronarcose* pour éviter ou réduire au minimum le pneumothorax, facteur important de choc. La pression devra atteindre 7 à 8 cm. d'eau, 10 au plus pour le temps thoracique et se maintenir à 3 à 4 pour le reste de l'intervention. Le drainage (irréversible) est à conseiller systématiquement dans les interventions transthoraciques.

d) *Les soins post-opératoires* ont une grosse importance, en particulier l'emploi de la morphine à haute dose, pour réduire les besoins de l'organisme en oxygène, calmer la polypnée et les douleurs.

C. Après un exposé technique détaillé et précis, des différentes voies d'abord : abdominale, thoracique ou mixte (chapitre qu'il est difficile et fastidieux de résumer), le rapporteur cherche à en préciser les indications respectives, question très discutée depuis longtemps, surtout parce qu'on ne peut appliquer une formule unique pour toutes les lésions. Menegaux arrive aux conclusions suivantes :

1° Pour aborder la *coupole gauche :* voie combinée en commençant par le temps abdominal qui parfois peut suffire.

2° Pour aborder l'*orifice œsophagien* et la partie voisine du diaphragme gauche : voie abdominale avec mise en place d'une sonde œsophagienne pour ne pas risquer d'ouvrir ce canal. Si la suture est difficile, plutôt que de faire une deuxième intervention thoracique, mieux vaut faire d'emblée la thoraco-phréno-laparotomie. Enfin, parfois, la médiastino-phréno-laparotomie extra-séreuse de Grégoire et Braine pourra être indiquée.

3° Pour aborder la coupole droite : voie thoracique sous-pleurale transdiaphragmatique ou transpleuro-diaphragmatique, plus souvent indiquée que la voie abdominale pure (coïncidence de plaies du diaphragme et du foie par exemple). La grande thoraco-phréno-laparotomie est ici rarement indiquée.

4° Pour aborder la *fente de Larrey :* voie abdominale.

5° Pour aborder l'*hiatus de Bochdalek :* voie thoracique postérieure.

D. Dans un dernier chapitre, le rapporteur étudie le temps diaphragmatique proprement dit, envisageant successivement les diverses interventions que le chirurgien peut avoir à pratiquer sur le diaphragme, une fois ce dernier atteint par l'une des voies précédemment étudiées.

1° *Incision :* qui sera faite le plus possible dans le sens radiaire, vers la disposition des fibres.

2° *Résection*, en cas de tumeurs malignes.

3° *Plicature*, dans le cas d'éventration : opération médiocre et d'indication restreinte.

4° *Oblitération d'une perte de substance.* Ici, la technique, le mode de suture varieront selon qu'il s'agit d'un petit orifice, d'un élargissement de l'hiatus ou enfin d'une grande brèche. Menegaux étudie ces diverses éventualités, et montre les artifices complémentaires souvent nécessaires pour combler les brèches étendues : phrénicectomie, tamponnement par le foie ou la rate, emploi de l'épiploon (mauvais), débridement du diaphragme, désinsertion, fixation aux muscles pariétaux, et en dernier ressort : thoracoplastie ou plasties diverses (cutanées, musculaires, aponévrotiques). Quelques mots sur le traitement du sac terminent cette première partie.

2° Partie : Conséquences physiologiques. — **M. Costantini** (Alger), rapporteur, a exécuté deux séries d'expériences sur des chiens. Il a étudié d'abord les réactions du diaphragme artificiellement traumatisé et excité. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° *Les excitations diverses apportées au diaphragme sain ne provoquent que des réactions circulatoires analogues à celles qui suivent les mêmes excitations exercées sur d'autres régions, par exemple, la paroi abdominale.*

Peut-être, provoquent-elles plus volontiers une gêne de la respiration thoracique et encore ceci n'est-il pas absolu puisque les modifications du rythme et de l'amplitude respiratoire peuvent être minimes après excitation du diaphragme et, par contre, être nettes après excitation portée à distance.

2° *Ni le pneumothorax, ni la phrénicotomie préalables ne modifient les résultats expérimentaux.* Pour en préconiser l'usage chez l'homme, on devra invoquer des arguments qui ne manquent pas certes, mais qu'une simple expérimentation chez l'animal ne saurait étayer.

3° *Les réactions circulatoires et respiratoires sont d'autant moins marquées que la tension est plus basse.*

4° *Il ne semble pas que le fait de s'adresser à un diaphragme malade modifie les résultats expérimentaux.*

Une deuxième série d'expériences fut conduite dans le but d'observer le chien pendant un laps de temps plus ou moins prolongé. Le diaphragme fut sectionné, puis recousu. On le réséqua partiellement, puis on tenta des plasties diverses, musculaires, aponévrotiques, caoutchoutées. Ceci après ou sans phrénicectomie.

Au point de vue fonctionnel, les examens radioscopiques montrèrent une diminution de la mobilité du diaphragme opéré. Cette parésie temporaire existe alors même que le nerf phrénique a été respecté. D'ailleurs elle ne diminue en rien la fonction respiratoire. D'où la conclusion qui est valable chez l'homme que les interventions sur le diaphragme n'ont d'habitude aucun retentissement sérieux sur la mécanique respiratoire.

Au point de vue anatomique : solidité des sutures faites par points séparés aux fils non résorbables. La plicature, la suture en paletot lâchent parfois lorsque le phrénique est respecté.

Quant aux greffes, les greffes musculaires libres se résorbent ; par contre, les greffes aponévrotiques tiennent bien et donnent un résultat anatomique parfait.

Des essais de plastie avec lames de caoutchouc aboutirent toujours à une infection grave. Elles sont à rejeter.

Le rapporteur passe ensuite en revue les conséquences physiologiques selon la voie d'abord utilisée, mettant en parallèle la bénignité de la voie abdominale avec les *dangers du pneumothorax* dans la voie thoracique. Ce danger auquel on n'a pas cru en France avec les affirmations de Delagénière, puis de Duval et malgré les appréhensions formulées antérieurement par Tuffier, ce danger est aujourd'hui reconnu comme réel, encore qu'il varie avec les individus sans qu'on en puisse donner une explication bien nette (théorie réflexe, théorie du flottement médiastinal, etc.). C'est ce danger du pneumothorax qui devrait faire généraliser l'emploi de la baronarcose, encore trop peu utilisée et en faveur de laquelle Costantini fait un éloquent plaidoyer.

Il étudie ensuite les conséquences physiologiques selon les diverses affections traitées : hernies, éventration, tumeurs, etc., passe en revue les moyens propres à éviter les accidents et arrive, avec son co-rapporteur, aux conclusions générales suivantes :

Trois propositions générales paraissent pouvoir se dégager tout d'abord :

1° *L'exécution technique des opérations portant sur le diaphragme est habituellement difficile.* — La plupart d'entre elles obligent, en effet, à des voies d'abord complexes et traumatisantes, à des incisions spécialement étudiées et tracées d'emblée en bonne place, et à des artifices particuliers, indispensables le plus souvent pour mener l'intervention à bonne fin.

2° *La gravité immédiate des interventions ouvrant la cavité pleurale est imprévisible.* — Certains malades supportent bien les manœuvres opératoires ; d'autres, au contraire, présentent un choc intense avec asphyxie et parfois mort rapide. D'où la nécessité absolue de s'entourer de toutes les précautions techniques modernes qui tendent à diminuer les risques du pneumothorax ouvert.

3° *Les résultats lointains des opérations diaphragmatiques sont, en règle générale, satisfaisants.* — On voit peu de récidives des hernies opérées ; il existe peu de troubles thoraciques ou abdominaux secondaires. Mais ces suites convenables ne s'observent que si le chirurgien a pu rétablir, en fin d'intervention, une cloison solide et complète entre le thorax et l'abdomen.

De ces trois propositions, découle directement la ligne de conduite qu'il convient d'adopter devant chaque cas particulier.

En premier lieu, avant l'opération, il est nécessaire de se livrer à une étude précise des lésions que l'on aura à traiter, et aussi de faire le bilan fonctionnel du malade. En toute connaissance de cause, on pourra choisir alors la voie d'abord, prévoir les difficultés, estimer les risques.

L'intervention elle-même se déroulera d'une manière rationnelle au double point de vue technique et physiologique ; en particulier, on s'efforcera de réduire au minimum le danger pleural et de réaliser une bonne suture du diaphragme.

Enfin, les soins post-opératoires seront minutieusement contrôlés.

I. Etude et préparation du malade. — Dans les cas urgents (plaie thoraco-abdominale, étranglement herniaire), l'atteinte viscérale prime la lésion diaphragmatique. Le diagnostic exact et détaillé est rarement fait ; et on ne dispose du temps nécessaire, ni pour le préciser, ni pour bien étudier la résistance du malade.

Il n'en est pas de même dans la thérapeutique « à froid » des affections diaphragmatiques (hernies surtout), car l'opérateur y est maître de son heure. Il peut répéter les examens autant de fois qu'il le juge nécessaire ; il prend ainsi peu à peu connaissance des lésions existantes et des troubles fonctionnels que le malade peut présenter.

L'examen clinique servira surtout à faire le bilan fonctionnel du sujet. Il faut apprécier avec soin l'état de son appareil respiratoire, des glandes endocrines, des reins, du système cardio-vasculaire surtout. Tous ces facteurs, joints à l'âge, permettent de se faire une idée précise de la résistance de l'organisme, et de l'effort que celui-ci est capable de subir sans trop de risques.

L'examen radiologique renseigne particulièrement sur les modalités des lésions à traiter. Fait par le chirurgien lui-même, ou au moins *en sa présence*, il lui permet de connaître la nature des viscères herniés, leur volume et leur situation, et surtout d'apprécier le siège et les dimensions de la brèche diaphragmatique. Il autorise une discussion assez précise sur l'existence ou non d'un sac, l'existence ou non d'adhérences.

Généralement, plusieurs examens sont nécessaires ; parfois il faut utiliser des positions variées, se servir de la technique d'observation des plis muqueux de l'estomac, ou des procédés stéréoradiographiques.

Enfin, la radiokymographie permet de connaître, avant l'intervention, la valeur fonctionnelle du diaphragme atteint, ce qui n'est pas négligeable.

Dans les hernies de l'hiatus œsophagien, l'*œsophagogastroscopie* peut rendre des services.

Autant cet examen complet est indispensable, autant par contre est peu recommandable, d'une manière générale, la pratique des *opérations préalables* (phrénicotomie cervicale, pneumothorax, thoracoplasties). Celles-ci ne paraissent avoir que des indications très limitées, si l'on sait utiliser en cours d'intervention les artifices préconisés (emploi systématique de la baronarcose, phrénicotomie intra-thoracique, résections costales à la demande). *Mais dans le cas particulier où on ne dispose pas d'appareil à hyperpression*, la phrénicotomie, le pneumothorax préalables reprennent toute leur valeur.

II. Les techniques d'abord de la coupole gauche. — La nécessité d'atteindre la coupole

gauche est l'éventualité la plus fréquente, par conséquent, celle qui a le plus d'intérêt pratique. On peut aborder l'hémidiaphragme gauche par l'abdomen, le thorax, ou par ces deux cavités à la fois.

La voie abdominale a pour elle la bénignité de ses conséquences physiologiques immédiates. Mais l'opération est souvent délicate, du fait de la profondeur même de la coupole et surtout de l'existence trop fréquente d'adhérences intra-thoraciques qui entravent la réduction, lorsqu'il s'agit d'une hernie diaphragmatique.

L'incision sous-costale gauche et l'incision paramédiane gauche sont à recommander particulièrement; elles ont le grand avantage de pouvoir être combinées facilement avec une mobilisation temporaire du rebord costal, selon des techniques diverses.

La voie thoracique permet une libération et une réduction facile des organes ectopiés. La suture du diaphragme est aussi beaucoup plus simple par thoracotomie que par laparotomie. Elle a malheureusement contre elle *le danger pleural*. Celui-ci est très réel, et on ne sait jamais d'avance comment le sujet réagira à l'ouverture de la plèvre. Les accidents sont dus surtout au *flottement du médiastin* et à l'asphyxie qui en résulte par la compression du poumon du côté sain.

La simple *incision intercostale*, combinée au besoin avec la résection d'une côte, faite sur la partie antéro-latérale du thorax au niveau du 7e espace le plus souvent, ou du 6e ou du 8e, suffit pour aborder en tous points la coupole gauche.

La voie thoraco-abdominale est incontestablement la plus commode au point de vue technique. Elle a les mêmes inconvénients physiologiques que la voie trans-pleurale. Elle n'est cependant pas plus grave que celle-ci malgré l'ouverture simultanée des deux séreuses, car elle rend l'opération infiniment plus aisée et plus courte. Ce que l'on perd en manipulations viscérales est donc largement compensé par la facilité et la rapidité des manœuvres opératoires.

La meilleure incision paraît être celle de Charbonnel; *incision paramédiane gauche, prolongée dans le 7e espace*.

En résumé, il paraît logique de recommander, dans l'abord de la coupole gauche, la laparotomie transformée en laparo-thoraco-phrénotomie à la moindre difficulté de réduction viscérale ou de suture diaphragmatique.

III. Conduite générale de l'intervention. — Il est indispensable de tout disposer, comme si l'intervention devait obligatoirement comprendre une thoracotomie.

La *position du malade* la plus appropriée à l'ouverture des deux séreuses est la position antéro-latérale, proclive, cambrée, le membre supérieur relevé au-dessus de la tête. L'opérateur se place à droite du sujet (dans l'abord de la coupole gauche).

La *baronarcose* est à préconiser systématiquement, même si les plus grandes chances existent de pouvoir terminer l'opération par l'abdomen seul. L'emploi d'une pression légèrement supérieure à la pression atmosphérique est la seule manœuvre capable d'atténuer dans de grandes proportions les accidents dus au pneumothorax opératoire. La pression sera graduée suivant les temps de l'intervention, augmentée au début et à la fin, et diminuée pendant l'opération proprement dite.

Celle-ci débutant par l'abdomen, le chirurgien se rend compte de la disposition viscérale et des caractères anatomiques de la brèche. Il libère les organes jusqu'à celle-ci, mais ne tente jamais la libération plus haut. La phrénicotomie préalable ou faite à ce moment (au niveau du cou) et le débridement prudent de l'orifice permettent parfois une réduction jusque-là impossible.

Si l'on est obligé de prolonger l'intervention par une thoraco-phrénotomie, les viscères seront alors dégagés de leurs adhérences thoraciques sous le contrôle de la vue, avec douceur, et sans aucune traction sur le poumon ou sur le péricarde surtout. L'hémostase sera particulièrement soignée. On luttera contre l'intense déperdition de chaleur que subit le sujet pendant le temps d'ouverture de la cavité pleurale. La phrénotomie est ici très simple à réaliser; et l'opération est grandement facilitée par l'écrasement ou la novocaïnisation du nerf phrénique au niveau de son arrivée sur la coupole.

Si la libération des viscères en ectopie a été un peu délicate, ou si quelques suintements persistent en fin d'opération, il convient de *drainer la plèvre*. Le drainage sera irréversible, et réalisé avec un siphon et une aspiration constante. Il évitera la production d'un épanchement post-opératoire, trop souvent noté actuellement dans les observations. Ce drainage de la plèvre est quelquefois à faire après des opérations qui sont restées purement abdominales.

Dans les suites opératoires, on usera largement de la *morphine*, car elle calme l'angoisse respiratoire et empêche la toux. Par ailleurs, on luttera contre les phénomènes de shock ou défaillance cardiaque.

IV. Indications spéciales. — La *laparotomie* est spécialement indiquée dans les hernies de l'hiatus œsophagien et dans celles de la fente de Larrey. Ce sont, en effet, toutes des hernies avec sac, où les viscères ont les plus grandes chances de ne pas être adhérents.

Dans le premier cas, utiliser l'incision paramédiane gauche; dans le deuxième, l'incision médiane sus-ombilicale. Dans des cas rares (opérations complexes cardio-œsophagiennes, ou perte de substance diaphragmatique impossible à suturer par le ventre), la thoraco-phréno-laparotomie peut être nécessaire.

La *voie thoracique postérieure* n'est à recommander que dans le traitement de la hernie exceptionnelle due à la persistance du foramen de Bochdalek du côté droit.

V. Temps diaphragmatique. — Celui-ci consiste presque toujours à suturer une brèche du muscle. Sous peine de récidive probable, la suture doit être solide et être faite sans traction.

On doit toujours faire l'*avivement* des bords, particulièrement dans les orifices d'origine traumatique. Seul, il permet une coaptation parfaite et une cicatrisation correcte de la plaie ancienne du diaphragme.

La suture sera faite avec des *fils non résorbables*, à points séparés très rapprochés les uns des autres, ou encore en utilisant les techniques plus complexes de la suture « en paletot » ou à la manière de Soresi.

Ce qui précède est valable pour la suture de l'hiatus œsophagien. Le point le plus proche de l'organe doit s'appuyer sur ses tuniques externes, sans atteindre sa muqueuse.

La brèche diaphragmatique est parfois très grande et difficile alors à suturer. La phrénicotomie (au cou ou intra-thoracique) est une excellente manœuvre qui rend le muscle flaccide et rapproche les bords de la perte de substance.

Si on ne parvient toujours pas à obturer celle-ci, et les cas les plus délicats concernent les « désinsertions périphériques » du muscle, on doit tenter de suturer la lèvre interne de la brèche aux muscles de la paroi, soit *directement* (Harrington), soit par *des points trans-cutanés* (Rehn). On peut encore aider à la coaptation par un désossement « à la demande » de la paroi thoracique.

Si aucun de ces artifices n'est utilisable, il faut envisager une *plastie* du muscle. L'étude expérimentale a montré que les greffes aponévrotiques semblaient être les meilleures.

Discussion.

— M. **Sauerbruch** (Berlin), avec sa longue expérience de la chirurgie thoracique, se montre un chaud partisan de la voie thoracique qui, à son avis, est plus large et plus anatomique que la voie abdominale, à condition toutefois d'user de la baronarcose, dont il fut un des promoteurs. Il s'étonne que cette méthode ne soit pas plus répandue et que certains, qui opèrent beaucoup, restent fidèles à la voie abdominale. Pour montrer le jour énorme que donne la voie thoracique, il rappelle une ancienne observation où, au cours d'une thoracotomie pour blessure du poumon par écrasement, ayant perçu un hématome à travers le diaphragme, il put, en incisant ce muscle, traiter avec la plus grande facilité des lésions traumatiques du foie et de la rate. Sur un grand nombre de hernies diaphragmatiques opérées par cette voie il n'eut que 5 morts. Encore s'agissait-il de très mauvais cas ou de complications importantes.

— M. **Harrington** (Rochester), contrairement au chirurgien berlinois, et fort lui aussi de nombreux cas observés, est partisan de la voie abdominale dans le traitement des hernies diaphragmatiques. Il suture le diaphragme par un surjet de *fascia lata* et par des points séparés au fil de lin.

Lorsque la brèche est très large, la phrénicotomie préalable lui paraît une bonne précaution pour faciliter les sutures. Sur 105 cas personnels de chirurgie diaphragmatique, l'auteur note 97 hernies opérées, avec 7 morts. Sur les 90 guéries, il a 2 récidives coïncidant avec un retour de la douleur. Chez les 88 autres la guérison se maintient.

Les séquelles physiologiques des réparations de grands orifices sont à peu près nulles. Le fonctionnement du diaphragme n'est pas modifié, sauf bien entendu s'il y a destruction du nerf phrénique ou de ses rameaux.

— MM. **Delherm** et **Thoyer-Rozat** (Paris) exposent la technique de la kymographie qui permet d'étudier les organes en mouvement et d'inscrire directement les courbes sur le film, à la faveur d'un système de fentes qui se déplacent devant l'organe dont on veut étudier le mouvement et perpendiculairement au sens de ce mouvement. Les auteurs font passer une série de clichés destinés à rendre plus vivantes leurs explications.

— M. **Truesdale** (Fall-River) présente une cinquantaine de clichés, illustrant 13 interventions personnelles chez des enfants pour hernie diaphragmatique congénitale, avec une mortalité de 7,5 pour 100.

Il préconise l'anesthésie au protoxyde-éther, qui à son avis est un des facteurs ayant beaucoup abaissé la mortalité. Il insiste en outre sur la fréquence de malformations associées (becs-de-lièvre par exemple) chez ces enfants, ce qui prouve bien l'origine congénitale de ces hernies, trop souvent attribuées à tort au traumatisme.

— M. **Lambret** (Lille) présente l'observation d'un garçon de 17 ans opéré par lui d'éventration diaphragmatique il y a 6 mois. Le diagnostic fait par la radioscopie, L. constitua d'abord un pneumothorax artificiel avec 800 cmc d'Az et opéra quelques jours plus tard par une longue incision du 7e espace gauche et écartement par un écarteur à crémaillère. Le dôme diaphragmatique remontant à la 6e côte est plicaturé en 2 plans à la soie, sans avivement. Malgré des suites mouvementées, avec pleurotomie pour épanchement louche, le malade revu récemment est en parfait état et la situation du diaphragme s'est maintenue. La contraction est bonne. Le poumon a mis longtemps à reprendre sa place, aidé d'ailleurs puissamment par la gymnastique respiratoire et la spirométrie.

— MM. **Jentzer** et **Cheridjian** (Genève) démontrent par une statistique générale combien les ruptures et les plaies du diaphragme sont rares. Ils prouvent ensuite à l'aide de radiographies successives les succès que donne l'opération de Heller-Grégoire dans les cas de mégaœsophage. Enfin, ils mettent en évidence que les pathogénies classiquement admises (spasmes fonctionnels, paralysie-atonie, traumatisme, œsophagite congénitale) n'expliquent pas tous les cas de mégaœsophage. A ce sujet, ils citent un cas étudié cliniquement, radiologiquement et anatomo-pathologiquement, où la dilatation de l'œsophage est due à une compression ganglionnaire tuberculeuse siégeant à la partie inférieure de l'œsophage et ayant par continuité provoqué de l'œsophagite tuberculeuse. Ils l'appellent pseudo-mégaœsophage, pour respecter la définition classique de mégaœsophage qui exclut toute compression mécanique.

— M. **Guyot** (Bordeaux) rapporte 2 cas person-

nels où il a employé la voie transpleurodiaphragmatique.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un abcès sous-phrénique gauche chez une femme, dans l'autre d'un jeune homme atteint de kyste hydatique du foie qui, à la suite d'une vomique abondante, fit une fistule bilio-bronchique donnant abondamment (1 litre 1/2 par 24 heures). L'orifice fut atteint par voie T. P. D. Drainage large. Guérison des 2 malades.

— M. **Pascalis** (Paris) a opéré 4 hernies dont 1 congénitale et 3 consécutives à des plaies de guerre. Deux de ces malades ont été opérés par voie abdominale; pour le 3e il a fallu brancher une incision thoracique. Le dernier a été opéré par voie thoracique pure que l'auteur emploie peu, la réservant aux cas difficiles adhérents, risquant l'infection. Il y a intérêt à toujours commencer par la voie basse, même si l'on doit ultérieurement poursuivre par le thorax.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

CONGRÈS DE LA GOUTTE ET DE L'ACIDE URIQUE

(Vittel, 14-15 et 16 Septembre 1935.)

Vittel a accueilli, avec son hospitalité coutumière, les très nombreuses personnalités françaises et étrangères venues pour discuter des rapports de la goutte et de l'acide urique.

A la séance inaugurale, après les discours de bienvenue de MM. J. BOULOUMIÉ et MONSSEAUX *au nom de Vittel, de* MM. P. CARNOT, *Président du Congrès, et* SPILLMANN, E. CHABROL *a résumé avec humour* l'histoire thermale de la goutte.

RAPPORTS.

Clinique.

Formes cliniques de la goutte aiguë. — M. **L. de Gennes** (Paris). A côté de ses aspects typiques, la goutte se présente souvent, et il semble de plus en plus, sous des formes atypiques: polyarticulaire, pseudo-phlegmoneuse, phlébitique, hydarthrodiale ou pseudo-tuberculeuse. Pour leur diagnostic, nous ne possédons pas de critère chimique constant, le dernier mot reste à la clinique. Quant aux formes viscérales de la goutte aiguë, elles demandent à être étudiées minutieusement et il est probable qu'il faut en écarter de nombreux syndromes qui y étaient rattachés autrefois.

Le rhumatisme goutteux. — MM. **M.-P. Weil** et **Ch. Polak** (Paris). Il faut réserver l'appellation de rhumatisme goutteux à certaines formes atypiques de la goutte aiguë non tophacée qui ont l'allure d'un rhumatisme aigu, subaigu ou chronique et qu'on peut considérer comme « rhumatismales ».

Le foie des goutteux. — M. **Noël Fiessinger** (Paris). Chez les goutteux, il existe de gros foies durs dont certains sont des cirrhoses hypertrophiques. La lithiase biliaire est fréquente. Par contre, si le foie des goutteux est souvent augmenté de volume, ni la fonction chromagogue, ni le métabolisme azoté ne sont très modifiés et les signes humoraux que l'on trouve sont plus des stigmates goutteux que des symptômes hépatiques.

Le foie jouerait un rôle dans la pathogénie de la goutte en laissant en circulation des purines non métabolisées.

Le rein goutteux. — MM. **P. Abrami** et **A. Lichtwitz** (Paris). Chez beaucoup de goutteux, mais non chez tous, on peut observer diverses manifestations rénales: albuminurie simple, contemporaine des crises ou dans leur intervalle, lithiase et surtout sclérose rénale. Cette sclérose rénale, lentement progressive, ne diffère en rien, cliniquement et anatomiquement, des autres néphrites interstitielles. Ces lésions rénales ne sont pas réellement le fait de la maladie goutteuse, ce sont des néphropathies métaboliques liées au terrain particulier, sur lequel se développent goutte, gravelle, obésité, etc...; leur évolution est absolument indépendante de la maladie articulaire.

L'imperméabilité relative du rein à l'acide urique ne peut nullement être considérée comme la cause de la goutte, ce n'est même pas un facteur aggravant; il n'y a aucun rapport chez les malades entre le degré de l'hypo-uricurie et la fréquence de l'intensité du processus de précipitation tissulaire.

L'appareil cardio-vasculaire des goutteux. — MM. **C. Lian** et **Gilbert-Dreyfus** (Paris). Chez les goutteux, les désordres cardio-vasculaires sont relativement rares et la goutte ne joue qu'un rôle étiologique modeste dans le déterminisme des scléroses artérielles, de la maladie hypertensive et de l'angine de poitrine. Le mécanisme et la signification des manifestations vasculaires chez les goutteux ne sont pas univoques; dans leur éclosion interviennent les deux éléments constitutifs primordiaux de la maladie goutteuse: l'élément nutritif (surcharge du sang par des produits de métabolisme) et l'élément neuro-sympathique.

Troubles nerveux chez les goutteux. — MM. **Rimbaud** et **Anselme-Martin** (Montpellier). Les accidents nerveux, indiscutablement imputables à la goutte, sont rares. Sortie de l'articulation, la goutte perd sa spécificité symptomatique; à défaut de critères humoraux et anatomiques, la clinique seule permet de considérer les troubles nerveux accompagnant la goutte, comme proprement goutteux et d'autres, telle la migraine, comme des équivalents de la goutte.

Biologie.

Les troubles des échanges nutritifs chez les goutteux. — MM. **M. Loeper** et **A. Lemaire** (Paris). Ni l'hyperuricémie, ni l'hyperuricurie après la crise, ne sont constantes dans la goutte aiguë et ne vont de pair avec les tophi dans la goutte chronique. Le goutteux est presque toujours un hypercholestérolémique, surtout à la période des tophi, il est surtout un cholestéropexique. Les dosages comparatifs de rétention sanguine et d'élimination urinaire, biliaire ou digestive, n'éclairent que trop partiellement le problème de la goutte, parce qu'ils négligent l'état tissulaire. L'intradermoréaction cholestérinique, la floculoréaction cholestérinique du sérum et le pouvoir cholestérolytique du sérum sont 3 épreuves qui permettent d'apprécier l'instabilité du milieu humoral du goutteux et les possibilités réactionnelles de ses tissus.

Le métabolisme de l'acide urique. — MM. **P. Brodin** et **A. Grigaut** (Paris). Le trouble du métabolisme de la goutte est un trouble général portant à la fois sur les nucléo-protéides, les protéines et la cholestérine. La rétention d'acide urique n'est pas liée à une altération rénale, qui manque souvent, elle vient de l'état physico-chimique sous lequel se trouvent les composés uriques dans le sang et les tissus, état entraînant un déséquilibre avec tendance à la floculation et à la précipitation, telle qu'elles peuvent être déclenchées par une cause en apparence minime.

Sous l'influence des cures sulfatées calciques, le taux de l'urée et du cholestérol dans le sang diminue tandis que celui de l'acide urique libre augmente. Il est probable que l'élimination de l'acide urique de l'organisme se fait en trois étapes successives, tissulaire, sanguine et urinaire.

Les lésions anatomo-pathologiques de la goutte. — MM. **J. Tapie** et **A. Garipuy** (Toulouse). Le rôle du système réticulo-endothélial dans la constitution du tophus est une notion nouvelle. La réaction giganto-cellulaire et histo-monocytaire est un argument important pour ceux qui admettent un processus d'inflammation hyperergique à l'origine de toutes les lésions goutteuses; cette hypothèse permettrait un rapprochement entre les diverses manifestations de la goutte et de l'anaphylaxie.

Goutte et allergie. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **G. Mauric** (Paris). Ni les arguments cliniques, ni les épreuves biologiques, ni les travaux modernes qui assimilent l'aspect histologique du tophus goutteux aux images de l'inflammation hyperergique, ne permettent de conclure que l'attaque de goutte est un phénomène d'anaphylaxie à un antigène spécifique et que le tophus goutteux est la manifestation d'une allergie tissulaire.

La pathogénie de la goutte et la genèse du tophus. — MM. **P. Merklen** et **M. Wolf** (Strasbourg). Hyperuricémie par manque d'élimination; instabilité sanguine avec tendanc exagérée à la précipitation sous l'influence de la cholestérinémie et de certains facteurs neuro-végétatifs; participation du système histio-monocytaire, telles sont les données sur lesquelles on peut baser la pathogénie de la goutte aussi bien que celle de ses accès et de ses manifestations tissulaires.

Le sang des goutteux. — MM. **F. Coste** et **A. Grigaut** (Paris). Le sang des goutteux n'est pas un sang pléthorique chargé en globules et en substances diverses; la protéinémie y est normale, les lipides à peine augmentés; la cholestérinémie n'excède pas celle des sujets non gouteux du même âge. Il n'y a aucun rapport entre le taux du cholestérol sanguin, l'apparition des accès et la présence des tophus. Chez 45 goutteux sans néphrite, le taux d'urée sanguine était normal ainsi que l'azote total non protéique; l'azote résiduel et l'azote polypeptidique légèrement et inconstamment augmentés. La bilirubinémie et la glycémie sont souvent un peu augmentées. L'équilibre des chlorures plasmatiques n'est pas modifié. Les modifications acido-basiques sont minimes.

La sédimentation globulaire et l'indice de floculation résorcinique de Vernes sont augmentés pendant les accès, normaux dans leur intervalle. L'hyperuricémie est pratiquement constante, mais son taux est sans rapport avec l'éclosion des accès goutteux.

L'examen du sang et de l'urine chez le goutteux. — M. **Ch.-O. Guillaumin** (Paris). L'examen du sang doit comprendre le dosage de l'urée, de l'acide urique et du cholestérol du plasma ou du sérum. Il est encore plus utile de préciser les caractères de l'équilibre spécial aux goutteux, soit pour l'acide urique avec la technique de Tannhauser, soit pour le cholestérol, par l'étude du pouvoir cholestérolytique du sérum. On pourra faire enfin l'étude globulaire des composés actifs sur les réactifs phosphotungstiques, à la condition de ne voir en eux que des témoins du métabolisme des composés sulfydrylés (glutathion) et non pas des générateurs d'acide urique ou une forme dissimulée de celui-ci.

L'examen des urines comprendra surtout la mesure de l'activité de la diurèse, celle du métabolisme azoté, l'ébauche du bilan acido-basique, l'étude du métabolisme des purines et des sucres, les témoins du fonctionnement rénal, hépatique ou intestinal.

Thérapeutique.

Le traitement médicamenteux de la goutte. — M. **A. P. Cawadias** (Londres). Les médicaments les plus précieux pour le traitement de la goutte, en dehors de la diététique et de la physiothérapie, appartiennent au groupe des médicaments physiologiques et au groupe des médicaments homéopathiques. Parmi les premiers, sont indiqués dans les cas aigus, la colchique, les salicylates, l'atophan et dans les états d'accalmie ou chroniques, les alcalins, les solubilisants de l'acide urique, l'opothérapie, les médicaments digestifs et les médicaments de choc. Les médicaments homéopathiques doivent être considérés comme des antigènes ou anaphylactogènes analogues aux antigènes d'origine métabolique qui déterminent les états de sensibilisation chez les goutteux. La thérapeutique de choc est une mauvaise homéopathie non spécifique, nécessaire malheureusement, parce que le choix des médicaments homéopathiques est très difficile. Aucune des deux méthodes ne doit être exclusive de l'autre, il faut les employer simultanément ou successivement.

La thérapeutique médicale de la goutte. — MM. **M. Perrin** et **E. Abel** (Nancy). Dans la goutte aiguë, les médications symptomatiques sont les dérivés de l'acide salicylique, les dérivés cinchophéniques et le colchique. Dans la goutte chronique, on aura 4 buts principaux: l'action antalgique, l'action désintoxicante, l'action anti-urique et l'action tonique. En outre la médication alcaline, ou parfois acide, et l'iode ont donné des succès.

La thérapeutique hydro-minérale de la goutte. — MM. **A. Lemierre** et **L. Justin-Besançon** (Paris). Les indications hydrominérales diffèrent suivant les phases évolutives de la maladie goutteuse. C'est la clinique qui dicte le genre de cure qui convient à telle ou telle forme. Ce sont les lésions viscérales associées, en particulier l'atteinte rénale, qui conditionnent l'emploi ou la contre-indication de la cure hydrominérale. Le mode d'action de la crénothérapie dans la goutte est encore obscur.

Diététique et hygiène des goutteux. — M. **Guy Laroche** (Paris). Les résultats des examens biochimiques des humeurs et aussi la médecine traditionnelle fondée sur l'observation clinique fournissent les directives de la diététique et de l'hygiène des goutteux. Il faut régulariser les fonctions digestives, mettre au repos le foie surmené, stimuler tous les émonctoires, régler et calmer le système nerveux végétatif et régulariser le fonctionnement des endocrines. L'hygiène générale et le mode de vie sont aussi importants que l'hygiène alimentaire.

Communications.

Le pied « hérissé » de la goutte. — MM. **R.-J. Weissenbach, F. Françon, P. Truchot** et **P. Robert.** Trois goutteux offraient une image radiologique particulière de la face supérieure du tarse « hérissée » de saillies ostéo-phytiques.

Le tophus goutteux. — MM. **F. Rathery, M. Derot** et **M. Conte.** Au point de vue histologique, l'atteinte nécrotique du tissu conjonctif est le fait essentiel, l'infiltration uratique est un fait secondaire dû au terrain. La composition chimique n'est pas constante; aux dépôts uratiques, peuvent s'associer des cholestérols et des sels de chaux.

Les régimes dans la goutte. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **P.-L. Violle.** Le régime apurinique ne peut être suivi indéfiniment; il est mal équilibré et en opposition avec les goûts des goutteux. Les régimes « en zig-zag » ont l'avantage d'être souples.

Uricémie et azotémie uréiques. — MM. **F. Rathery, M. Derot** et **M. Traverse.** Des dosages simultanés de l'acide urique et de l'urée sanguine montrent que l'hyperuricémie est un signe précieux, mais avant de la rattacher à une insuffisance rénale, il faut faire la part d'une hyperuricogénèse.

La goutte n'est pas une affaire articulaire. — M. **J. Sédillot** (Paris). L'examen clinique et l'examen radiologique montrent que dans la goutte aiguë, il n'y a pas arthrite, mais périphlébite goutteuse des dilatations variqueuses. La goutte a pour substratum anatomique le tissu veineux.

Existe-t-il une hyperuricémie d'origine véritablement goutteuse ? — M. **P.-L. Violle** (Vittel).

Pourquoi la goutte aiguë est-elle en voie de disparaître ? — M. **J. Sédillot.**

Recherches sur le métabolisme intermédiaire des purines chez les goutteux. — MM. **Marcel Labbé, P.-L. Violle** et **F. Nepveux.**

Uricémie, cholestérolémie, glycémie dans la goutte. — M. **Ch.-J. Finck** (Vittel).

Valeur de l'hyperuricémie dans le dépistage de l'insuffisance rénale. — M. **F. Meersemann** (Lyon).

Différentes voies d'élimination de l'acide urique chez les goutteux. — M. **Smelianski** (Vittel).

Phytothérapie et phyto-diététique de la goutte. — MM. **H. Leclerc** et **F. Decaux.**

Eau imperméable à l'alcool et eau de Vittel. — MM. **G. Fontès** et **R. Gross.**

Le cholestérol dans la goutte. — M. **F. Decaux** (Vittel).

La peau chez les goutteux. — M. **A. Marcotte.**

Lésions goutteuses de l'œil. — M. **Aigan** (Epinal).

Goutte et tuberculose. — M. **L. R. Sobieszczanski** (Varsovie).

Goutte et lithiase. — M. **A. Marcotte.**

Angine de poitrine goutteuse. — M. **L.-A. Amblard** (Vittel).

Modifications survenues dans l'évolution actuelle de la goutte. — M. **Monsseaux.**

La lithiase urinaire goutteuse. — M. **P.-L. Violle.**

Les facteurs électriques, atmosphériques dans l'attaque de goutte. — M. **A. Denier** (La Tour-du-Pin).

Sur le traitement de la goutte et de ses complications par les eaux minérales sulfureuses et oligo-métalliques. — M. **I. Daniel** (Bucarest).

Traitement de la goutte par la cure de diurèse. — M. **P.-L. Violle.**

Les goutteux à Vittel. — M. **Guyonneau** (Vittel).

Traitement de l'artérite goutteuse des membres inférieurs par la cure diurétique de Vittel. — M. **L.-A. Amblard.**

Hydrothérapie et exercice dans la goutte. — M. **M. Boigey** (Vittel).

Traitement de la crise aiguë de goutte par les agents physiques. — M. **P. Darricau.**

Thérapeutique homéopathique de l'uricémie et de la goutte. — M. **Le Tellier.**

La cure chirurgicale locale d'une articulation goutteuse. — M. **Wallet** (Paris).

Nous regrettons que la place ne nous ait pas permis de donner un résumé, même succinct, de ces intéressantes communications.

Robert Clément.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Jean-Marie Bert. ***Recherches sur les conditions d'apparition des souffles systoliques de la base du cœur*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier 1934-1935. — Le mécanisme qui peut expliquer les souffles a été l'objet de nombreux travaux, notamment de Chauveau et Marey. B., dans son travail inspiré par le prof. Giraud, reprend la question et l'étudie grâce à un procédé nouveau et logique: en réalisant le moulage de la cavité ventriculaire et aortique sous la pression artérielle maxima, il obtient un véritable « instantané » de la cavité ventriculaire en diastole et du segment aortique en systole.

Les nombreuses recherches pratiquées sur des sujets divers porteurs ou non de souffle de la base confirment l'interprétation de Chauveau et Marey. En effet, le rapport

$$\frac{\text{calibre maximum}}{\text{calibre minimum}}$$

est chez l'adulte normal de

$$\frac{6,15}{4,52} = 1,34$$

chez le vieillard

$$\frac{8,79}{4,26} = 2,06$$

chez le sujet porteur de souffle basilaire

$$\frac{10,1}{2,75} = 3,67$$

Dans presque tous les cas, B. met en effet en évidence des altérations sténosantes du conduit systolique; il souligne la fréquence des lésions athéromateuses qu'il ne croit pourtant pas responsables des souffles entendus. Dans certains cas, la sténose relative est à la limite de la production du souffle, celui-ci apparaîtra ou non suivant les fluctuations du courant sanguin, de son débit et de sa pression. B. assimile à ces souffles inconstants les souffles systoliques anorganiques déterminés par un déséquilibre entre les divers calibres du conduit infundibulo-aortique.

B. termine ce travail original par une importante bibliographie.

H. Viallefont.

Henri Giniès. ***De la curiepuncture dans le traitement du cancer du col de l'utérus*** (*Imprimerie Ramade*, Cité industrielle), Montpellier, 1934-1935. — La curiepuncture n'est actuellement pas en faveur auprès de la majorité des radiumthérapeutes et cependant cette méthode ne mérite pas d'être abandonnée. G. rapporte les observations de malades du Centre anticancéreux de Montpellier: sur 14 malades ainsi traitées en 1928, 5 sont actuellement en bonne santé, soit 35 pour 100. Giniès arrive aux conclusions suivantes:

Dans le cancer du col, en dehors des formes de début, la curiepuncture ne peut constituer, à elle seule, un traitement complet, en raison de l'insuffisance de son action radio-active à distance. C'est une méthode avantageuse pour traiter la lésion cervicale, si elle est considérée comme traitement d'attaque et complétée par l'adjonction de tubes de radium.

Cette méthode ne peut s'appliquer, bien entendu, qu'à des formes anatomiques particulières, notamment aux cancers du col exophytiques présentant un tissu d'implantation résistant et avec culs-de-sac vaginaux relativement libres. Les résultats observés sont meilleurs dans les cas traités par curiepunctures avec tubes, que dans ceux traités par radiumthérapie sans curiepuncture.

H. Viallefont.

ABONNEMENTS. — Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Conditions hygiéniques du travail dans les ardoisières

EXPLOITATION DU SCHISTE ET FABRICATION DE L'ARDOISE

Les nombreux articles publiés, en France et à l'étranger, sur les pneumoconioses, spécialement sur la silicose, ont attiré l'attention de tous les médecins sur le travail des ouvriers du sous-sol — et cela à juste titre. La France possède dans les régions du Nord et de l'Est d'importants gisements de charbon, de fer ; et l'on trouve répandues çà et là, en divers points de son territoire, des carrières d'ardoise ou de grès, de plomb ou d'asphalte, et même quelques mines d'or. Près de 400.000 travailleurs sont employés dans les mines. Tout praticien peut être appelé à soigner des ouvriers mineurs; aussi, pensons-nous qu'il y a quelque intérêt à entretenir les lecteurs de ce journal des conditions hygiéniques du travail dans les mines.

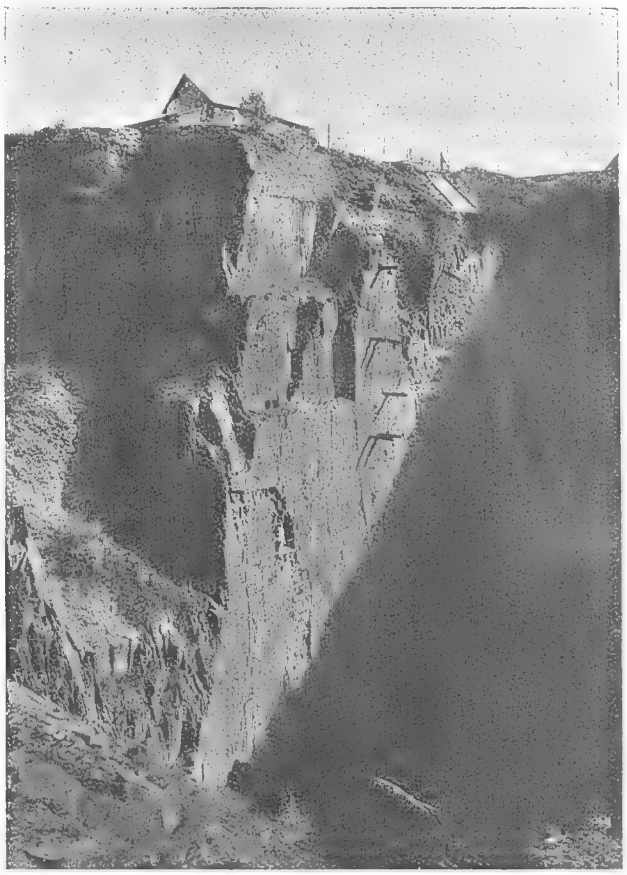
Nous envisagerons dans cette chronique l'industrie ardoisière qui, certainement, est l'une des plus pittoresques. Près de 9.000 ouvriers sont occupés dans les carrières. Les uns travaillent au fond, à l'extraction du schiste, ce sont les ouvriers d'Abas ; les autres travaillent au jour, à la transformation des blocs et au façonnage de l'ardoise, ce sont les ouvriers d'Ahaut. Tous sont exposés, plus ou moins, à respirer les poussières de schiste dont l'action sur le poumon se traduit, disent les classiques, par une pneumoconiose, appelée schistose.

La France possède de très importants gisements ardoisiers, principalement dans les terrains qui bordent le massif armoricain. Le gisement le plus riche se trouve dans la région d'Angers ; à ce centre se rattache celui de Rénazé dans la Mayenne, que nous avons plus spécialement étudié au cours d'une importante enquête dont nous avons exposé les résultats dans *La Presse Médicale* [1].

*
* *

Exploitation des ardoisières. — Les plus anciennes exploitations ardoisières, dont il reste des traces dans les archives de la ville d'Angers, remontent au XII^e^ siècle. Mais il est certain que, longtemps auparavant, de petites carrières locales existaient dans la région d'Angers, et qu'il y en avait aussi dans le Maine, l'Anjou et la Bretagne.

1. A. Feil : La schistose, maladie des ardoisiers. Enquêtes dans les carrières d'ardoise. *La Presse Médicale*, n° 19, 6 Mars 1935.



Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 1. — Vue d'une ancienne exploitation ardoisière à ciel ouvert.

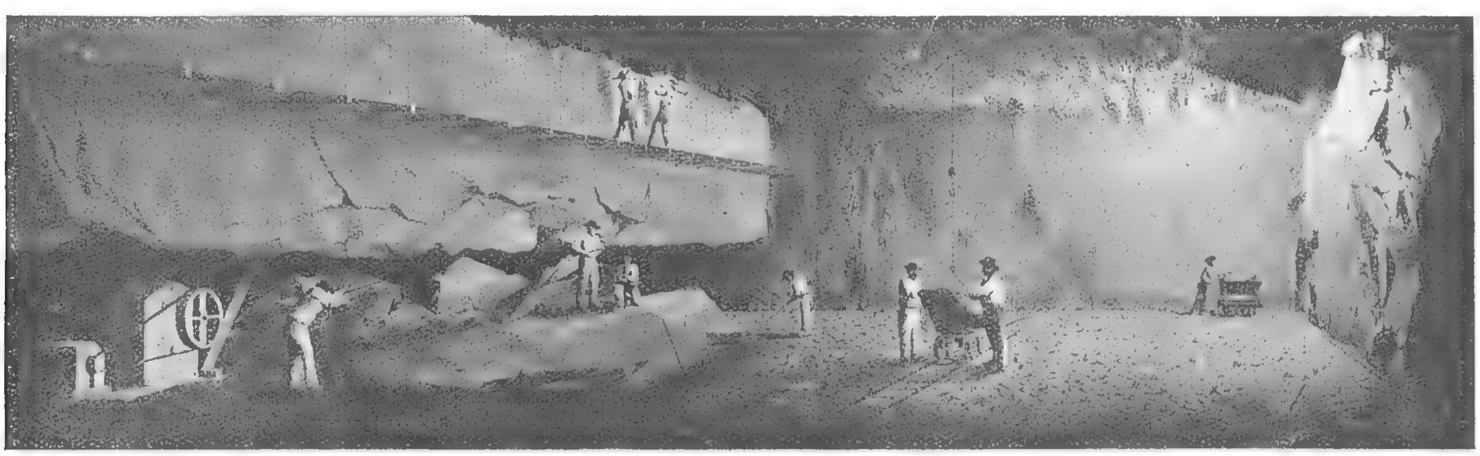
L'extraction s'effectuait *à ciel ouvert*, méthode qui a subsisté sans grande modification jusqu'à la seconde moitié du XIX^e^ siècle. On procédait d'abord à l'opération appelée découverture, qui consistait à enlever la croûte formée de terre et de schiste inexploitable, appelé cosse, jusqu'à ce qu'on soit arrivé au bon schiste. On découpait celui-ci, à l'aide de barres et de coins, en gradins descendants, de 3 à 4 mètres de hauteur, sur toute la largeur de la veine.

On trouve dans l'ouvrage de Bruin (*Théâtre des cités du Monde*) la reproduction, d'après Houfnaglius (1561), de la plus ancienne vue d'une exploitation ardoisière. On voit sur l'image que le schiste était remonté à dos d'hommes jusqu'aux ateliers des fendeurs ; plus tard il le fut à l'aide de machines d'extraction actionnées par des chevaux, et, par la suite, à la vapeur.

Pour établir les machines nécessaires à l'épuisement des eaux et à l'extraction des matériaux, il fallait construire, sur l'une des faces de la carrière, d'énormes échafaudages, dits pans de bois, dont les gravures anciennes nous ont laissé les pittoresques images.

A mesure que la profondeur de l'exploitation augmentait, la nécessité de laisser du fruit aux parois réduisait la surface exploitable ; en outre, les risques d'éboulement devenant de plus en plus graves obligeaient, à partir d'une certaine profondeur variable avec la nature du rocher, à abandonner l'exploitation pour en ouvrir une autre un peu plus loin.

Nombreuses sont les carrières ainsi exploitées qui durent être abandonnées. Envahies par les eaux, elles forment aujourd'hui ces petits lacs pittoresques que l'on voit s'échelonner un peu avant Trélazé, sur la ligne de Tours à Angers. Parmi les plus célèbres carrières à ciel ouvert, il faut citer le Pré Pigeon exploité depuis 1376 et abandonné en 1829 à la profondeur de 60 mètres ; les Grands-Carreaux dont l'image est reproduite dans la plupart des ouvrages sur



Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 2. — Méthode actuelle d'exploitation en remontant. Intérieur d'une chambre : Les ouvriers, montés sur l'échafaudage que l'on voit à gauche, creusent des trous de mine dans la pierre et font ainsi tomber d'énormes blocs que l'on manœuvre au moyen d'un treuil électrique, visible au coin gauche de la même photographie.

les ardoisières; l'Hermitage, la dernière carrière à ciel ouvert exploitée, qu'un éboulement força à abandonner en 1898.

Au point de vue de l'hygiène, le travail dans les exploitations à ciel ouvert présentait des avantages. Il eût été même assez sain, n'était l'humidité toujours considérable qui régnait au fond.

Les frais énormes de découverture, l'impossibilité de dépasser une certaine profondeur, à cause des risques d'éboulement, obligèrent les exploitants, vers la seconde moitié du XIXe siècle, à orienter leurs recherches vers les méthodes d'exploitation souterraine.

Ils expérimentèrent d'abord la méthode *d'exploitation souterraine en descendant*, qui ne fut qu'une méthode de transition. On se bornait à foncer un puits jusqu'au niveau fixé pour l'exploitation. On creusait alors dans le schiste ardoisier une vaste chambre de deux mètres de hauteur, et de surface sensiblement égale à celle des anciens découverts.

Le schiste était enlevé par tranches successives de 3 à 4 mètres, exactement comme dans la méthode à ciel ouvert. Les ouvriers abattant constamment l'ardoise sous leurs pieds, l'exploitation s'approfondissait sans cesse.

On obtenait ainsi ces immenses chambres souterraines dont les murailles verticales de plus de 100 mètres de hauteur, comme à l'Hermitage ou aux Grands Carreaux, ne manquaient jamais d'impressionner fortement les visiteurs qui se risquaient sur les passerelles ou descendaient en bassicots suspendus dans le vide.

Les parois et la voûte de telles chambres exigeaient une surveillance continue. Des ouvriers spéciaux, les visiteurs, circulaient constamment sur des passerelles; ils signalaient, par l'observation des témoins (suifs) qu'ils apposaient, tous les signes précurseurs de mouvements qui pouvaient se produire dans le rocher.

Malgré cette surveillance incessante, les éboulements de la voûte et des parois furent fréquents et causèrent des accidents mortels. D'autre part, on se heurtait aux mêmes inconvénients que dans l'exploitation à ciel ouvert; il fallait toujours remonter les déchets en même temps que la bonne pierre; au bout de quelque temps la surface exploitable diminuait également.

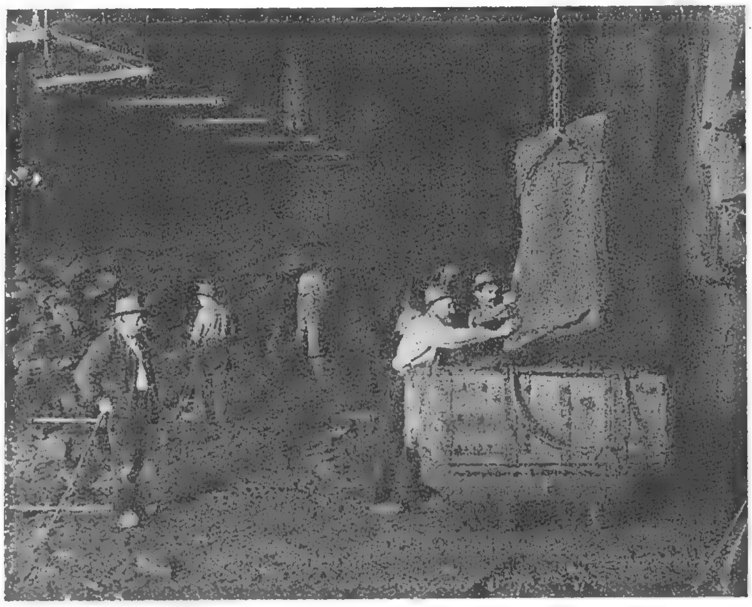
L'exploitation souterraine par gradins droits ne fut qu'une méthode de transition.

Actuellement, toutes les sociétés ardoisières ont adopté la *méthode souterraine en remontant*, méthode qui consiste à abattre le schiste par gradins renversés. On fore un puits jusqu'à une profondeur telle que l'on soit certain d'être au niveau le plus bas de l'ardoise exploitable; cette profondeur varie de 100 à 300 mètres selon le gisement. On creuse alors une galerie principale qui suit la veine, autant que possible dans la roche stérile qui la borde; de cette galerie on fait partir des galeries secondaires qui traversent la veine et on ouvre dans celle-ci de vastes chambres, dont certaines, au cours de l'exploitation, atteignent 30 à 40 mètres en largeur et en profondeur sur 10 mètres de hauteur, avec une superficie qui peut approcher des 2.000 mètres carrés.

Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 3. — Chambre d'ardoisière en exploitation. Un banc a été abattu après la bordée de mines. Les ouvriers divisent les pièces trop grosses en fragments transportables.

Lorsque la chambre atteint 10 mètres de hauteur, on la remblaie jusqu'à 2 mètres de la voûte environ, en se servant des déchets d'exploitation; et on commence l'attaque de la tranche suivante en creusant une nouvelle tranchée à la voûte. On fait ainsi des gradins renversés.



Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 4. — Chambre d'ardoisière. Vue d'un pont sur lequel travaillent des mineurs foreurs. Déblayage et chargement d'une pièce sur un bassicot.

Par ce système, on évite les grandes parois des chambres et, comme les voûtes ne restent pas plus d'un an ou deux en place, les éboulements sont peu à craindre.

L'exploitation ainsi conduite remonte peu à peu vers la surface, par tranches de 4 mètres; elle se continue par gradins renversés jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'une épaisseur de 10 à 15 mètres de roches solides pour soutenir les terres supérieures.

Le visiteur qui descend pour la première fois dans une ardoisière ne manque jamais de manifester sa surprise lorsqu'il voit ces chambres immenses, dont certaines atteignent 30 et 40 mètres en longueur et en profondeur, 10 mètres de hauteur et dont la superficie peut aller jusqu'à 2.000 mètres carrés!

Fabrication de l'ardoise. — Avant de devenir l'ardoise marchande, le schiste ardoisier remonté à la surface subit une série d'opérations ayant pour but, d'abord de rendre les blocs extraits maniables, puis de les rapprocher des dimensions des modèles d'ardoise que l'on veut obtenir. Ces opérations sont :

L'*alignage*, le *boucage*, le *quernage* qui ont chacune pour but de réduire progressivement les blocs d'ardoise en plaques minces ou répartons dont les dimensions correspondent approximativement aux différents modèles d'ardoises.

La *fente* qui consiste à réduire les répartons à l'épaisseur minima.

L'ouvrier fendeur emploie de longs ciseaux d'acier, plat et effilé, qu'il enfonce avec précaution à l'aide d'un maillet. Les répartons sont refendus successivement en feuillets de plus en plus minces.

Le *rondissage* qui a pour but de donner à l'ardoise la forme et les dimensions désirées. Ce travail s'effectue maintenant à l'aide d'une machine à tailler.

La fente des ardoises se pratique sur butte ou en atelier.

Le travail sur butte est très pittoresque. Les ouvriers opèrent isolément, en plein air, simplement abrités par des claies mobiles garnies de paille, qu'ils orientent du côté où souffle le vent, d'où le nom de « tue-vent » donné à ces petits abris.

Le fendeur est fidèle aux traditions : il utilise les mêmes outils depuis des siècles; comme autrefois il chausse de gros sabots de forme spéciale, carrés à leur extrémité. Il entoure ses mollets de vieux chiffons serrés par des cordes. Ces sortes de guêtres le protègent contre les blessures possibles, mais surtout, et c'est leur but principal, elles permettent de bien sentir les répartons et de mieux graduer la pression de l'ardoise maintenue entre les jambes.

Conditions hygiéniques du travail. — Si la méthode d'exploitation a changé, les moyens permettant de la mettre en œuvre ont été eux-mêmes profondément modifiés depuis la seconde moitié du siècle dernier. L'industrie ardoisière a suivi les progrès de la science ; elle en a profité pour rendre moins pénibles et plus rapides les travaux des ouvriers.

Pour l'abatage de la pierre, l'explosif a aujourd'hui remplacé la barre et le coin, et les trous de mines sont forés au moyen de marteaux pneumatiques.

Les chantiers souterrains, après avoir connu l'éclairage à l'huile, au gaz, et les lampes à arc,

sont maintenant pourvus de lampes à incandescence qui répandent dans toute l'exploitation une abondante lumière.

L'aération, défectueuse autrefois lorsqu'il n'y avait qu'un seul puits, est toujours assurée aujourd'hui par deux puits : puits d'entrée et de sortie de l'air. S'il est nécessaire, de puissants ventilateurs aident au renouvellement de l'air.

Le travail lui-même au fond de la mine (manutention et transport des blocs d'ardoises) est grandement facilité par l'emploi de treuils et de wagonnets mus par l'électricité.

Dans la fabrication des ardoises, le sciage soit au fil hélicoïdal, soit à la scie circulaire, remplace parfois le quernage à la main qui est une opération toujours pénible.

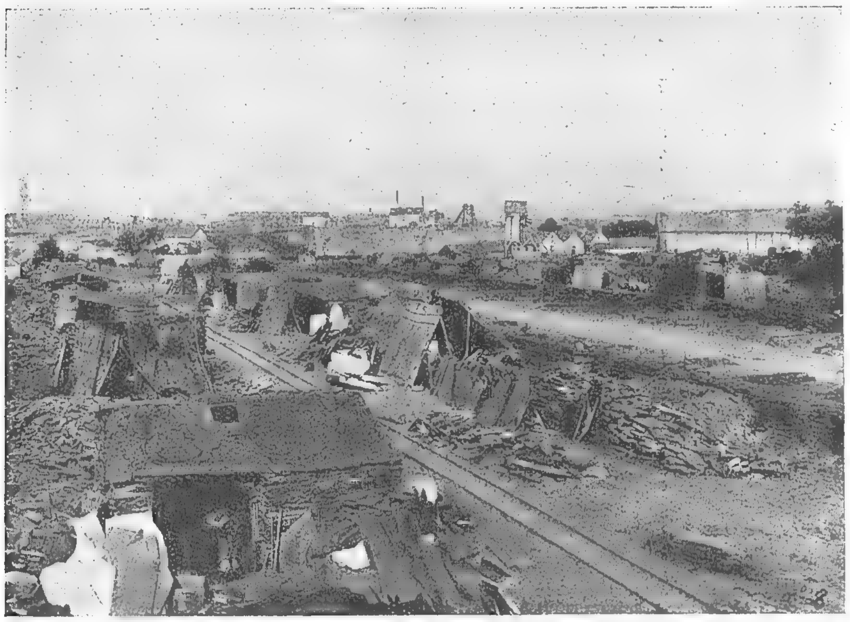
Malgré les progrès réalisés ces dernières années, la poussière reste le principal inconvénient aussi bien dans le travail de l'extraction que lors de la fabrication de l'ardoise. C'est contre elle que s'efforcent de lutter les hygiénistes.

Les poussières d'ardoises sont légères et pour cette raison se répandent facilement dans l'atmosphère. Elles se dégagent surtout pendant le forage et après le coup de mine.

On forait autrefois les trous de mines à l'aide de la masse et du burin, on emploie aujourd'hui les marteaux perforateurs à air comprimé et quelquefois les perforatrices électriques.

Les marteaux pneumatiques sont du type léger (10 à 12 kilogr.). Le fleuret a le plus souvent une forme hélicoïdale; il représente une vis sans fin, constituée suivant le principe de la vis d'Archimède. Les chocs successifs du marteau font tourner la vis, et celle-ci, grâce à son mouvement de rotation, amène progressivement la poussière à l'orifice du trou. Pour éviter qu'elle se répande dans l'atmosphère, on emploie divers procédés : jet d'eau, petit sac, collecteur de poussières, placé à l'orifice du trou, etc.... L'ingéniosité des hygiénistes et des industriels s'applique à rechercher le meilleur moyen d'empêcher la dispersion des poussières.

L'explosion produite par le coup de mine dégage à la fois des poussières et des gaz nocifs. Il n'est qu'un seul moyen d'en préserver les ouvriers, c'est d'attendre, avant la reprise du travail, que les gaz nocifs se soient dispersés et que les poussières se soient complètement déposées. Ordinairement on fait partir les mines à la fin de la journée de travail; le lendemain, quand les ouvriers reviennent, la carrière a été aérée, toute odeur a disparu. Dans quelques ardoisières, c'est un progrès au point de vue de l'hygiène, on ne fait pas sauter les bancs d'ardoises ; on emploie le fil hélicoïdal, sorte de fil métallique formant scie qui découpe des tranches de schiste de 10 à 20 mètres sur 2 à 3 d'épaisseur.



Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 5. — Vue d'ensemble des ateliers individuels des fendeurs d'ardoises.

D'autres travaux du fond : le concassage des blocs d'ardoises, le déblayage des chambres, le chargement du minerai risquent de répandre dans l'atmosphère les fines poussières qui se déposent pendant le forage et après le coup de mine.

Le travail au jour expose aussi, moins cependant que le travail du fond, à l'inhalation des poussières : le fendeur, penché sur le réparton, respire les poussières qui s'échappent d'entre les feuillets, au moment de leur séparation ; le rondisseur, en taillant l'ardoise, répand autour de lui des débris sur lesquels il piétine, et d'où s'élève une poussière quelquefois très dense.

Nous voyons par cette description qu'il existe plusieurs catégories d'ouvriers dans une ardoisière, et c'est à tort qu'on les confond souvent sous le nom général d'ardoisiers.

Il y a d'abord ceux qui accomplissent la même tâche que dans d'autres professions. Le fait qu'ils sont employés dans une ardoisière ne modifie en rien leur travail.

Il y a ensuite les ouvriers qui travaillent à la surface; ce sont les ouvriers du jour, dits d'Ahaut. Ils accomplissent généralement leur besogne en plein air, sous un abri dit « tue-vent »; quelques-uns cependant sont occupés dans les ateliers et de ce fait plus exposés aux poussières.

Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 6. — Atelier de fendeurs en plein air. Les ouvriers sont protégés par une claie mobile garnie de paille, dite « Tue-Vent », ils pratiquent les opérations de boucage et de quernage.

La troisième catégorie comprend les ouvriers du fond dits « d'Abas ». Parmi ceux-ci, on distingue : les ouvriers de la régie (wattmanns, boiseurs, pompiers, etc...); les manœuvres qui déblaient les chambres, chargent les wagonnets; les mineurs-fonceurs qui manipulent le marteau pneumatique, placent les mines, travaillent sur les ponts. Ces deux derniers groupes, manœuvres et surtout fonceurs, sont les plus exposés à l'inhalation des poussières.

Il faut séparer très nettement au point de vue de la pathologie professionnelle : d'une part, les ouvriers du fond (fonceurs principalement) qui sont soumis aux inconvénients habituels du milieu souterrain, surtout à l'inhalation des poussières; d'autre part, les ouvriers du jour qui travaillent généralement dans de meilleures conditions d'hygiène et à l'air libre. Mais s'ils respirent relativement peu de poussières, les ouvriers du jour peuvent présenter certaines manifestations particulières que nous étudierons dans un prochain article.

André Feil.

Photogr. Société Ardoisière de l'Anjou.

Fig. 7. — Le fendeur sur butte. Remarquer la position du corps de l'ouvrier ; il maintient le bloc d'ardoise entre ses jambes entourées de vieux chiffons.

Pour le bon pain

Du *20 Octobre au 15 Décembre* sera fabriqué et mis en vente, à Paris, *chez un boulanger par arrondissement* (ce boulanger étant le Syndic habilité par la Chambre syndicale de la Boulangerie), du « bon pain » provenant de blés exclusivement français, farine ayant une haute teneur en gluten sec (11 à 12 pour 100).

Cet essai est effectué sous une forme rigoureusement anonyme.

Ceux qui désireront en consommer demanderont à ces boulangers le *pain du Syndicat de la Boulangerie*, pain actuellement *en expérience*.

Ce pain, dont la saveur est agréable et la conservation excellente, réalise au mieux les desiderata exprimés par les hygiénistes et les médecins qui se sont occupés de la question.

La Confédération des Syndicats médicaux français engage vivement les médecins parisiens à faire eux-mêmes, et à faire faire autour d'eux, un essai de ce pain et à adresser à la Confédération des Syndicats médicaux telles remarques qui leur paraîtront judicieuses au sujet de cette expérience.

Ci-dessous, la liste des boulangers — fournie par la Chambre syndicale de la Boulangerie — qui fabriqueront le *pain d'expérience*, du 20 Octobre au 15 Décembre.

1er arr. : M. Issanchou, 318, rue St-Honoré.
2e arr. : M. Métivier, 4, rue des Petits-Carreaux.
3e arr. : M. Bertin, 183, rue du Temple.
4e arr. : M. Tarrier, 14, rue des Nonnains d'Hyères.
5e arr. : M. Fabry, 11, rue Frédéric Sauton.
6e arr. : M. Baranger, 25, rue Dauphine.
7e arr. : M. Hercent, 18, rue du Bac.
8e arr. : M. Aumoine, 111, boulevard Haussmann.
9e arr. : M. Derain, 41, boulevard de Clichy.
10e arr. : M. Rivière, 126, faubourg Saint-Martin.
11e arr. : M. Evrard, 26, avenue Parmentier.
12e arr. : M. Martineau, 26, rue Erard.
13e arr. : M. Laboué, 4, boulevard de la Gare.
14e arr. : M. Sandre, 81, avenue d'Orléans.
15e arr. : M. Denojeau, 1, rue du Général-Beuret.
16e arr. : M. Chevet, 33, rue Lauriston.
17e arr. : M. Filassier, 10, rue Brochant.
18e arr. : M. Galy, 64, rue Championnet.
19e arr. : M. Garrivet, 100, avenue Simon-Bolivar.
20e arr. : M. Rocher, 77, rue d'Avron.

30e Circ. *Bagneux* : M. Naissant, 16, place de la République.
21e Circ. *Bois-Colombes* : M. Guilliée, 53, rue des Bourguignons. *Boulogne* : M. Tibor, 78, rue du Vieux Pont de Sèvres.
28e Circ. *Charenton* : M. Pegaz-Blanc, 20, avenue Jean-Jaurès.
22e Circ. *Clichy* : M. Leyrahoux, 47, bd. Jean-Jaurès.
25e Circ. *La Courneuve* : M. Legendre, 8, rue de la Convention.
27e Circ. *Nogent-sur-Marne* : M. Nass, 138, Grande-Rue.
26e Circ. *Pavillon-sous-Bois* : M. Schoeffter, 32, avenue Victor-Hugo.
24e Circ. *Saint-Denis* : M. Langin, 19, rue Jean-Jaurès.
29e Circ. *Vitry* : M. Georges, 18, avenue du Chemin de Fer.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Les Décrets-lois ont réduit les loyers de 10 pour 100; cette réduction comprend-elle aussi les loyers meublés ?

Je suis sous-locataire d'une clinique, dont un confrère est locataire principal. Je paie un loyer trimestriel à ce confrère. La loi m'autorise-t-elle à demander les 10 pour 100 sur le prix antérieur de cette sous-location d'une clinique meublée ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Le Décret-loi du 16 Juillet 1935 qui réduit de 10 pour 100 le montant des loyers ne fait aucune exception. Il en résulte que tous les loyers doivent en bénéficier du moment qu'ils sont à usage d'habitation ou professionnels.

L'article 1 du Décret spécifie, d'ailleurs, qu'à compter de sa promulgation, « le prix actuel des loyers de tous locaux, appartements ou chambres loués nus *ou en meublé*, est réduit à titre exceptionnel et temporaire de 10 pour 100 ».

En l'espèce, il s'agit d'une clinique qui semble conserver son caractère professionnel, et ne pas devoir être assimilée à une entreprise commerciale; il en résulte que, par conséquent, notre abonné est en droit de réclamer la réduction de 10 pour 100.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Société Royale de Médecine de Gand.

Le dimanche 20 Octobre 1935, la Société Royale de Médecine de Gand organise une séance extraordinaire qui aura lieu à 10 h. 30 du matin dans l'auditoire de la clinique ophtalmologique de l'Université, avenue Pasteur, à Gand.

M. le Dr Havlicek, de Schatzlaz (Tchéco-Slovaquie), parlera de la thrombose et de la péritonite considérées à la lumière des nouvelles connaissances sur la circulation.

M. le prof. Leriche, de Strasbourg, fera une conférence intitulée : « Réflexions chirurgicales sur la thrombose ».

Une discussion à laquelle participeront des spécialistes belges, particulièrement qualifiés, suivra les exposés des deux éminents conférenciers.

Un train, quittant Paris (Nord) à 17 h. 20 le samedi soir, permet d'arriver à Gand à 21 h. 58, sans changement de voiture. Une voiture directe Gand-Paris permet de partir de Gand le dimanche à 16 h. 33 et d'être de retour à Paris à 21 h. 53. Hôtel recommandé à Gand : Hôtel de la Poste, place d'Armes.

Les confrères français sont tous cordialement invités.

IRLANDE

M. J. Coffey, président du « National University College Dublin », avait invité M. Gendreau, professeur de physique et directeur de l'Institut du Radium de l'Université de Montréal, à venir faire une conférence à Dublin sur un sujet de cancérologie.

L'autorité du professeur Gendreau sur les questions touchant le cancer est bien connue. Déjà, à Ottawa, il avait fait le discours d'ouverture à la réunion organisée en vue de lutter contre ce terrible fléau.

Le professeur Gendreau est un partisan de l'école médicale française et contribue à faire connaître au Canada et aux Etats-Unis les travaux français de radiologie. En tant qu'un des premiers membres de la section canadienne de l'A.D.R.M., il avait offert spontanément les vœux de celle-ci à ses collègues irlandais, et, au début de sa conférence, il exposa la valeur de cette Association internationale et le bénéfice que pourraient en retirer les médecins et étudiants irlandais pendant leur séjour en France.

La conférence eut lieu dans l'amphithéâtre de Physique du « National University College », sous la présidence de M. McLoughlin, doyen de la Faculté de Médecine. Après avoir exposé les différents moyens de lutter contre le cancer et souhaité qu'un Institut bien équipé en personnel et en matériel puisse un jour être fondé au « National University College », le professeur Gendreau fit part à ses collègues irlandais du vœu des membres des deux Sociétés françaises de Radiologie et d'Electrologie d'entrer en contact plus intime avec eux. Il rappela l'invitation récente adressée à M. H. Meade à assister à la Conférence de Bruxelles, et il souhaita qu'un plus grand nombre de radiologistes assistassent dans l'avenir à ces réunions scientifiques.

A la fin de la discussion qui suivit, M. W. Doolin émit le vœu de voir s'organiser en Irlande un Comité local affilié à l'A.D.R.M.

ITALIE

Le sénateur professeur Nicola Pende, directeur de la Clinique médicale générale de Gênes, vient d'être nommé, à Rome, professeur de Pathologie médicale et de Méthodologie clinique. Sa chaire est installée dans le nouvel Institut universitaire où il va enseigner la pathologie et la médecine synthétique d'orientation constitutionnelle.

Livres Nouveaux

Traité de Climatologie biologique et médicale. Publié sous la direction de M. Piéry, Professeur d'Hydrologie Thérapeutique et de Climatologie à la Faculté de Médecine de Lyon. Secrétaires de la rédaction : MM. M. Milhaud et R. Van Der Elst. Préface du Prof. d'Arsonval. 3 volumes formant ensemble 2715 pages, avec 458 fig. (*Masson et Cie*, édit.), 1934. — Prix : 330 fr.

Par l'ampleur de sa conception, comme par l'exceptionnelle qualité de son exécution, le Traité de Climatologie biologique et médicale du Professeur M. Piéry marque véritablement une date. Témoin du degré d'évolution auquel est parvenu en France, sous l'impulsion de l'Institut d'Hydrologie, l'enseignement d'une science si importante pour le médecin, l'œuvre du titulaire de la Chaire d'Hydrologie et de Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Lyon représente une Somme de 2.664 pages, telle qu'il n'en existe en aucun pays étranger. Ces trois gros volumes seront, hors nos frontières, les ambassadeurs non seulement de la Climatologie, mais du Climatisme français; et, à l'heure où tant d'efforts tendent au développement de celui-ci, un pareil Traité montre assez la place qui revient à la propagande scientifique et médicale.

Ici, nous ne voulons pas seulement apporter nos félicitations à un maître dont la compétence climatologique est universellement admirée, ni adresser de nouveaux éloges à MM. L. Milhaud et R. Van der Elst pour le travail considérable qu'ils ont assumé comme secrétaires de la rédaction, ni même louer le courage des Editeurs qui ont mené à bien pareille entreprise. Nous voulons surtout, par quelques aperçus, souligner la *portée générale* de cet ouvrage. Car ce n'est pas seulement un livre de fond indispensable aux bibliothèques des Universités, et un traité technique réservé au climatologue. C'est, en réalité, une source de documents pour nombre de spécialistes : phtisiologues, pédiatres, hygiénistes. Et même, ce traité mérite d'être consulté par bien des omni-praticiens : soit par curiosité clinique des retentissements du climat sur la santé et la maladie, soit par nécessité pratique de poser en clientèle les indications ou les contre-indications du séjour sous tel climat, de telle cure hélio-marine, du voyage d'un malade en haute altitude, entre autres exemples.

*
* *

Depuis les temps où Hippocrate composait son Traité « Des Eaux, des Airs et des Lieux », le mystère qui enveloppait l'action physiologique ou pathologique du climat s'est progressivement dissipé.

« Or, au fond, écrit le Professeur d'Arsonval dans la Préface du Traité de Climatologie, qu'est-ce qu'un climat ? Sinon l'*intégrale* des multiples facteurs physiques qui le conditionnent, facteurs dont bon nombre nous sont encore inconnus ou mal déterminés. Pour appliquer efficacement ce remède, il faut donc en connaître la composition variable suivant les lieux et les saisons; premier problème d'ordre physique : prévoir d'autre part

comment va réagir l'être vivant auquel on l'applique; deuxième problème d'ordre biologique. La climatologie médicale devra donc s'inspirer des méthodes de la physique biologique ».

Précisément, ce Traité débute par de très importants chapitres (I) de climato-physique et de climato-chimie. Comme le souligne le Prof. Piéry dans son Introduction générale, la climato-physique ne se confond pas avec la météorologie: elle la déborde largement. De plus, dans le domaine biologique, « une série de données vivantes, dynamiques, viennent s'ajouter aux chiffres des thermomètres, des hygromètres, des anémomètres ». Ces directives guident l'exposé des éléments météorologiques, cosmiques et telluriques des climats.

Le livre II apporte des éléments de climatographie générale, où l'on envisage successivement les conditions essentielles des climats régionaux et locaux, et les caractères des principaux climats du globe terrestre.

Le troisième livre, présenté par le professeur H. Cardot, contient une magistrale étude de bio-climatologie générale, due au professeur Georges Bohn et de très intéressants exposés de phyto-climatologie et de zooclimatologie. Le médecin doit connaître ces dernières sciences, car la flore et la faune d'un pays reflètent son climat dans toute cette complexité que le clinicien ne peut pas ignorer pour le choix d'une cure.

Puis la climatologie humaine (IV) est curieusement envisagée dans des chapitres de climato-psychologie, ethno-climatologie et socio-climatologie. Nous avouons avoir été un peu surpris des remarques de Tchijewsky sur l'action de l'activité périodique solaire sur les phénomènes sociaux, mais aussi, avoir été charmé par l'esthéto-climatologie due à la plume du professeur Laignel-Lavastine.

Il appartenait au professeur P. Carnot, à qui l'hydro-climatologie française est redevable de si importants travaux, de présenter le livre V consacré à la physio-climatologie normale et pathologique. Nous y trouvons notamment une analyse de l'action des climats sur les diverses fonctions de l'organisme sain et pathologique, due aux professeurs A. Desgrez, H. Cardot et D. Santenoise, et une étude capitale du climat de montagne par MM. M. Piéry et L. Milhaud.

Bien des problèmes cliniques sont soulevés dans le livre suivant, sur la climato-pathologie. Nous entrons là dans un domaine proprement médical où, de main de maître, nous trouvons traité, entre autres, la météoropathologie (Mouriquand), la climato-pathologie désertique (L. Tanon et R. Neveu), le mal des montagnes (Léon Binet), le mal de mer (Ch. Richet fils et J. Dublineau).

Les techniques et pratiques de cure climatique (Livre VIII), présentées par le professeur Giraud, comportent une série d'études où différents collaborateurs envisagent des questions qui touchent à la thérapeutique et à l'hygiène sociale.

Les deux derniers livres (Climatographie médicale et clinique climatothérapique), qui représentent à eux seuls 1.200 pages, constituent une véritable mine de renseignements indispensables au clinicien. Il faut y lire, sous la plume des Professeurs d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques des Facultés françaises, MM. Maurice Villaret, Duhot, Giraud, Santenoise, Serr, et des regrettés Paul Blum et J. Sellier, la description de nos stations climatiques et l'étude infiniment documentée de nos climats médicaux et thérapeutiques. Toutes les cures climatiques du globe sont, de même, exposées par des collaborateurs des différents pays, ce qui donne à ce Traité une autorité internationale.

Quant à la clinique climatothérapique, elle envisage: 1° les cures climatiques en général, avec leur mode d'action, le contrôle des cures, leurs indications et contre-indications; 2° les cures climatiques des maladies générales: nutrition (Lœper et Justin-Besançon), rhumatisme, syphilis, etc.; 3° enfin les cures climatiques dans les maladies des différents appareils: tuberculose (M. Piéry), maladies du rein (F. Rathery), maladies de la peau (Nicolas et Gaté), etc.

*
**

Au total, ce grand Traité, malgré les dimensions de ses trois tomes, n'est point trop long. Il répond, en effet, à son titre de Climatologie *Biologique* et *Médicale*. Il forme un tout, où chaque chapitre se trouve éventuellement complété par quelques autres. Il faut remercier M. Van der Elst qui a su en faciliter la lecture par un index alphabétique et la rendre attrayante par une remarquable Introduction historique. Nous ne regrettons qu'une chose: c'est de n'avoir pu rendre, dans cette trop courte analyse, qu'un hommage insuffisant aux 142 collaborateurs français et étrangers de ce traité, à la Faculté de Médecine de Lyon et particulièrement au professeur M. Piéry qui, ayant réuni les « disjecta membra » d'une science hier encore inorganisée, vient de lui faire franchir un pas décisif.

L. Justin-Besançon.

L'aluminium dans le matériel médical et chirurgical.

Cet ouvrage récemment publié et abondamment illustré se divise en trois parties principales : les applications médicales de l'électricité, le matériel chirurgical, l'appareillage orthopédique et prothétique.

Dans la première partie sont décrits les appareils de l'industrie radiographique, les appareils d'électrothérapie, ceux pour l'application des courants à haute fréquence et également les appareils d'actinothérapie.

La deuxième partie décrit le matériel d'asepsie, le mobilier chirurgical et le matériel d'éclairage chirurgical.

La troisième partie est consacrée à l'appareillage orthopédique et prothétique.

On peut se procurer gracieusement cette brochure sur simple demande à l'adresse de « L'Aluminium Français », 23 *bis*, rue de Balzac, Paris (8e).

Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen einschliesslich der Grenzgebiete, par Braeucker, Haberland, Klose et Zur Verth. Berlin (*Walter de Gruyter et Cie, édit.*), 1935.

Ce gros volume de près de 1200 pages, illustré de 460 figures, diffère beaucoup des habituels traités de diagnostic. Il s'adresse, d'ailleurs, disent les auteurs dans leur préface, aux étudiants et aux praticiens, et non pas aux chirurgiens, et son but est de les mettre au courant des progrès et de l'état actuel de la chirurgie, de leur enseigner comment poser un diagnostic et une indication thérapeutique dans les affections qui peuvent relever aujourd'hui d'un traitement opératoire. Il dépasse donc les limites de la chirurgie pure, aussi bien dans l'étude sémiologique que dans la description des types morbides. Une grande partie de la pathologie, aussi bien médicale que chirurgicale, s'y trouve ainsi envisagée.

C'est ce qui en fait l'originalité et l'intérêt; et, pour le lecteur français, c'est un bon document sur les idées et les travaux allemands contemporains.

Un rappel anatomique et physiologique précède l'étude clinique de chaque organe; quelques données thérapeutiques, brèves et précises, la terminent.

C. L.

Algunos Balnearios medicinales del Peru (Quelques Stations médicales péruviennes), par Edmundo Escomel. 1 vol. illustré de 207 p. (*Imprimerie municipale*), Lima, 1935.

On a coutume de dire qu'une Station thermale date des Romains, grande démocratie. Escomel dans son étude, bourrée de faits et de documents des plus intéressants, nous montre toutes les qualités des principales Stations thermales, balnéaires et climatiques du Pérou, déjà appréciées des Incas (qu'on dit avoir été les premiers communistes) et remises en honneur par les Péruviens modernes.

Leurs Eaux (Yura, Jesus, Arequipa, Mollendo, Huacachina, San Mateo) sont surtout sulfureuses, salines et alcalines, d'une thermalité variable, et les installations, dont certaines bien perfectionnées, permettent, associées au climat tantôt montagneux, tantôt marin, les cures de toutes les affections habituelles, selon des indications discriminatives nombreuses, sensiblement pareilles à celles de nos Stations européennes.

Robert Pierret.

Université de Paris

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie Enfants-Malades (149, rue de Sèvres). — Enseignement clinique Professeur : M. Ombrédanne. — Lundi, à 9 h. 30 : Examens de malades entrants par le Professeur, à l'Amphithéâtre du pavillon Kirmisson. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre, par M. Leveuf, agrégé, chirurgien à l'hôpital Bretonneau, par M. Fèvre, chirurgien des Hôpitaux, assistant du service, ou M. Pierre Petit, chef de clinique. — Mardi, jeudi, samedi, à 9 h. 30 : Opérations par le Professeur. — Le jeudi sont groupées de préférence les interventions particulièrement délicates, ou non encore passées dans la pratique courante. Cette séance opératoire est organisée chaque semaine pour l'instruction de perfectionnement des chirurgiens français et étrangers. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre par le Professeur. — Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 : Au pavillon Kirmisson, appareillages orthopédiques (MM. Lance, Huc, Aurousseau).

Tous les jours : Consultation externe de chirurgie infantile au Pavillon Molland, par un chef de clinique. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Lundi, mercredi et vendredi, le service de gymnastique rationnelle fonctionne sous la surveillance de Mme Boltanski.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Asile clinique, 1, rue Cabanis, 14e). — M. le prof. Henri Claude commencera ses leçons cliniques à l'Amphithéâtre de la Clinique, le dimanche 17 Novembre 1935, à 10 h. 30, et continuera son enseignement les mercredis et dimanches suivants, à la même heure.

Le mercredi, à 10 h. 30 : Leçon policlinique avec présentation de malades.

Clinique médicale propédeutique, Broussais (96, rue Didot) [Professeur Emile Sergent]. — Le cours de perfectionnement sur l'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du lundi 2 au samedi 7 Décembre 1935 inclus.

Clinique Gynécologique, Broca 111, rue Broca), Professeur M. X. : Cours supérieur de perfectionnement. — M. P. Brocq, agrégé; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. K. Jonard, chef de clinique gynécologique; M. M. Parat, chef du laboratoire; M. R. Moricard, attaché médical; M. P. Lejeune, assistant, feront ces cours du Lundi 4 Novembre au Samedi 30 Novembre 1935, avec la collaboration de MM. J.-L. Faure, membre de l'Institut; Siredey, président de l'Académie de Médecine; Jayle et Douay, anciens chefs des travaux de gynécologie; Mallet, électro-radiologiste des hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux médecins et aux chirurgiens désirant être mis au courant de l'état actuel de la gynécologie médico-chirurgicale. Début, le lundi 4 Novembre 1935 à 10 heures.

a) *Les matins*, de 9 h. 30 à 12 h. 30 : 1° A 9 h. 30 un exposé technique détaillé, autant que possible en rapport avec une opération du jour et passant en revue le mode d'action, les indications, les accidents possibles et le moyen de les éviter : Laparotomie médiane. Incision de Pfannenstiel. Colpotomie postérieure. Ligamentopexies. Périnéorraphies. Opérations combinées pour prolapsus. Cloisonnement du vagin. Amputations du col utérin. Hystérectomie subtotale. Hystérectomie totale. Hystérectomie élargie pour cancer du col. Hystérectomies pour salpingite. Salpingectomie, castration unilatérale. Myomectomies. Hystérectomie fundique. Autogreffes ovariennes. Résection du nerf présacré. Hystérectomie vaginale. Drainage à la Mikulicz, Curettage, Electro-coagulation du col (M. Lejeune). Applications de diathermie (M. Lejeune). Applications de radium (M. Mallet fera le jeudi à 9 h. 30 quatre exposés sur les principes généraux, la curiethérapie des cancers vulvo-vaginaux, celle des cancers du col utérin, celle des métrorragies non cancéreuses). Hystérosalpingographie (M. Lejeune, le mercredi 6 Novembre à 10 h. 30). Hystéroscopie (M. Palmer). Réaction d'Aschheim-Zondek (M. Moricard). Insufflation tubaire (M. Lejeune). — 2° Le vendredi à 10 heures, leçon clinique par M. Brocq (le 8 sur le prolapsus total des femmes âgées, le 15 sur

les perforations utérines du curettage, le 22 sur la tuberculose utéro-annexielle, le 29 sur les tumeurs du ligament large). Le samedi à 10 heures, conférences par M. J.-L. Faure, M. Siredey et M. Jayle. — 3° Opérations suivies de l'examen macroscopique des pièces opératoires et, aussi souvent que possible, de l'examen histologique extemporané par M. Parat. — 4° Projections commentées des coupes histologiques des malades opérées la semaine précédente, et des biopsies de la semaine (le mardi à 10 heures, M. Parat; ces projections seront précédées, le 5 Novembre, d'un exposé sur la manière de fixer les biopsies, le 12 sur l'interprétation des biopsies du col, le 19 sur celle des biopsies du corps, le 26 sur l'examen histologique extemporané). — 5° Consultation externe le lundi par M. Moricard, le mercredi par M. Palmer, le vendredi par M. Lejeune. — 6° Consultations de stérilité et insufflations tubaires (le vendredi à 11 heures, M. Lejeune). — 7° Hystérosalpingographies (le mercredi à 11 h. 30, M. Lejeune). — 8° Diathermo-coagulations et applications de diathermie (mardi, jeudi, samedi, à 11 heures, M. Lejeune). — 9° Applications d'ondes courtes (mardi, jeudi, samedi à 9 heures, MM. Moricard et Pulsford). — 10° Applications de radium (le jeudi à 10 heures, M. Mallet). — 11° Titrages hormonaux. Réactions d'Aschheim-Zondek, M. Moricard.

b) *Les après-midi*, de 17 heures à 19 h. 15 : 1° de 17 heures à 18 h. 30 : *Cours sur l'état actuel du diagnostic et de la thérapeutique des affections gynécologiques :*

Lundi 4 Novembre, M. Palmer : Méthodes d'exploration. — Mardi 5 Novembre, M. Moricard : Physiologie génitale; cycle menstruel; hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Mercredi 6 Novembre, M. Palmer : Déviations utérines; anomalies utérines et vaginales. — Jeudi 7 Novembre, M. Jonard : Déchirure périnéale ; prolapsus génitaux. — Vendredi 8 Novembre, M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — Samedi 9 Novembre, M. Moricard : Blennorragie; métrite cervicale. — Lundi 11 Novembre, M. Palmer : Métrosalpingites aiguës. — Mardi 12 Novembre, M. Palmer : Métrosalpingites chroniques. — Mercredi 13 Novembre, M. Moricard : Eliminations hormonales; applications diagnostiques. — Jeudi 14 Novembre, M. Palmer : Les grossesses extra-utérines non rompues. — Vendredi 15 Novembre, M. Palmer : Les hémopéritoines génitaux; transfusion. — Samedi 16 Novembre, M. Lejeune : Cancer du corps utérin; tumeurs utérines d'origine placentaire. — Lundi 18 Novembre, M. Palmer : Fibromes non compliqués; polypes fibreux. — Mardi 19 Novembre, M. Palmer : Fibromes compliqués. — Mercredi 20 Novembre, M. Moricard : Troubles utérins d'origine ovarienne. — Jeudi 21 Novembre, M. Palmer : Cancer du col utérin, diagnostic précoce, examens nécessaires pour choisir le traitement. — Vendredi 22 Novembre, M. Palmer : Traitement du cancer du col. — Samedi 23 Novembre, M. Palmer : Kystes de l'ovaire. — Lundi 25 Novembre, M. Palmer : Tumeurs solides de l'ovaire; endométriomes. — Mardi 26 Novembre, M. Jonard : Suites opératoires en gynécologie; complications urinaires. — Mercredi 27 Novembre, M. Donay : Diagnostic et traitement des stérilités d'origine utérine et tubaire. — Jeudi 28 Novembre, M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies. — Vendredi 29 Novembre, M. Moricard : Hormonothérapie. — Samedi 30 Novembre, M. Palmer : Diagnostic et traitement des phénomènes douloureux.

2° De 18 h. 30 à 19 h. 15, présentation des malades qui seront opérées le lendemain matin.

Droit d'inscription : 250 francs.

Cours d'anatomie pathologique appliquée a la gynécologie. — M. Parat, chef du laboratoire de Gynécologie, commencera le lundi 3 Décembre une série de 12 leçons sur l'anatomie pathologique appliquée à la gynécologie. Ce cours comprendra des exercices pratiques permettant à chaque élève de se constituer une collection histo-pathologique personnelle. On insistera particulièrement sur les procédés modernes de diagnostic rapide à la salle d'opérations, avec obtention de coupes permanentes. Durée : deux semaines, chaque jour, sauf le dimanche, le matin de 10 h. à 12 h., et l'après-midi, de 14 h. à 16 h.

Programme : 1° Prélèvements, fixations des pièces et des biopsies. Généralités sur la technique des coupes à la paraffine et à la congélation. — 2° Colorations et montage des coupes usuelles. — 3° Inflammations et ulcérations. Formule et numération leucocytaires. — 4° Métrites et salpingites aiguës et chroniques. Examens bactériologiques usuels. — 5° Ovarites. Tuberculose génitale. — 6° Kystes et tumeurs de l'ovaire. — 7° Tumeurs épithéliales bénignes. — 8° Tumeurs épithéliales malignes. — 9° Tumeurs épithéliales malignes (*suite*). — 10° Fibromes, myomes et sarcomes. — 11° Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. Diagnostic biologique de la grossesse. — 12° Colorations spéciales et révision des coupes.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique Obstétricale, Pitié (83, boulevard de l'Hôpital). — M. le prof. Cyrille Jeannin reprendra ses leçons à la Clinique obstétricale de la Pitié, le jeudi 7 Novembre, à 11 h., et les continuera tous les jeudis, à la même heure.

Clinique thérapeutique médicale, Pitié. — M. le prof. F. Rathery commencera son cours de clinique thérapeutique le 14 Novembre 1935, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital, et continuera ses leçons les jeudis suivants à la même heure.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par le prof. F. Rathery. — Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie par les chefs de clinique et internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15 : Les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du Professeur, par MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret, Kourilsky, médecins des Hôpitaux ; Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, Doubrow, Jean-Hesse, Hurez, Largeau, Moline, Pautrat, Sigwald, Thoyer, à la Salle de conférence du service. — 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatif pour les stagiaires).

Consultations externes (assistant M. Froment). — Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins.

Examens radiologiques (assistant M. Piffault) : mercredi et samedi.

Clinique de la Tuberculose, Laennec. — M. le Professeur Bezançon commencera ses leçons à la Salle des Conférences de la Clinique, le vendredi 22 Novembre 1935, à 11 heures, et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : Les formes dites pneumoniques de la tuberculose pulmonaire (l'élément fluxionnaire, congestif et inflammatoire dans les processus tuberculeux).

Le mardi de 10 à 12 heures, à la Salle de Conférences : Présentation de malades et examens médico-chirurgicaux, avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland.

Bactériologie. — M. le Prof. Robert Debré commencera son cours le lundi 25 Novembre, à 18 h., à l'amphithéâtre Vulpian et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Les bactéries pathogènes pour l'homme.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés) [Clinique Parrot]. — M. le prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 13 Novembre, à 10 h. 45, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau), et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le lundi 4 Novembre.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 11 h.: Conférence d'actualité pédiatrique par M. Lelong, médecin des Hôpitaux, assistant du service et les chefs et anciens chefs de clinique. — Le mardi, de 10 h. à midi: Policlinique au pavillon Pasteur et consultation de neuro-psychiatrie infantile par M. Pichon, médecin des Hôpitaux. — Le mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique par le Professeur. — Le jeudi, à 10 h.: Conférence d'hygiène et de pathologie du premier âge aux stagiaires ; à 11 h.: Consultation de nourrissons et policlinique. — Le vendredi, à 10 h. 45 : Conférence de diététique et de thérapeutique du nourrisson (avec présentation de malades). — Le samedi, à 10 h. 45 : Consultation de nourrissons et policlinique.

Tous les matins, à 10 h., visite dans les salles de médecine et les nourriceries.

En outre, à partir, du 14 Novembre et pendant le semestre d'hiver, le jeudi, de 9 à 11 h. (pour les dames et les jeunes filles) :

Enseignement pratique de puériculture (Institut de Puériculture de la Ville de Paris et du Département de la Seine). — S'inscrire pour cet enseignement au Laboratoire.

Des cours de révision et de perfectionnement auront lieu à Pâques et en Juillet 1936.

Hygiène et Médecine Préventive. — M. le prof. Tanon commencera son Cours le jeudi 14 Novembre 1935, à 17 h., au grand amphithéâtre de la Faculté, et continuera les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure, au même amphithéâtre.

Sujet du cours : Les maladies contagieuses, Désinfection, Prophylaxie, Hygiène sociale.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, agrégé, chef des travaux, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène, pendant le semestre d'hiver. Elles seront annoncées ultérieurement.

Pathologie chirurgicale. — M. Sénèque, agrégé, commencera le cours de Pathologie chirurgicale le mercredi 6 Novembre 1935, à 17 heures (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les vendredis, lundis, et mercredis suivants, à la même heure.

Programme : Membre supérieur.

Pathologie expérimentale et comparée. — I. Cours du Professeur. — M. Fiessinger, professeur de pathologie expérimentale et comparée, commencera son Cours, le jeudi 14 Novembre 1935, à 18 heures, au petit Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants.

Objet du cours : Endocrinologie.

II. Conférences de pathologie comparée. — Le samedi, à 19 h., au Petit Amphithéâtre, M. L. Panisset, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, et M. L. Bory, ancien chef de clinique à la Faculté, feront une série de conférences concernant la pathologie comparée. M le prof. L. Panisset fera sa première conférence le samedi 16 Novembre. Professeur L. Panisset : I. Tuberculoses animales. II. Rage. III. Charbon. IV. Brucelloses. — M. Louis Bory : Dermato-vénéréologie comparée. I. Les affections syphiloïdes de l'homme et des animaux. II. Les affections vénériennes chez les animaux. III. Les lèpres humaines et animales. IV. Les maladies du pigment chez l'homme et les animaux.

Une visite scientifique sera faite à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Physiologie. — I. Cours. — M. le prof. Léon Binet commencera son cours le lundi 4 Novembre, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. *Objet du cours* : Les fonctions de nutrition.

II. Travaux pratiques. — M. L. Garrelon, chef des travaux, fera des travaux pratiques les lundis, mercredis et vendredis, à 14 heures, au laboratoire des Travaux Pratiques. Ces travaux seront choisis parmi les principaux sujets de la physiologie et une note sera donnée, après interrogation, en fin d'année.

III. Conférences pratiques. — Des conférences pratiques obligatoires commenceront le lundi 18 Novembre au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique, à 14 h. Ces conférences, qui auront lieu tous les lundis, seront réservées aux Etudiants de 2e année et porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites par le prof. Léon Binet, MM. Chailley-Bert, R. Gayet, P. Gley, L. Justin-Besançon, Mlle F. Gueylard, MM. M. Laudat, Georges Morin, L. Plantefol.

IV. Conférenecs de physiologie clinique. — Des conférences de physiologie clinique seront annoncées ultérieurement.

Universités de Province

Institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille. — L'enseignement (cours, conférences, travaux pratiques), en vue de la délivrance du diplôme de Médecin Légiste de l'Université de Lille, commencera le 12 Novembre prochain à l'Institut de Médecine Légale et de Médecine Sociale, bd. Painlevé, et sera réparti de la façon suivante :

Semestre d'Hiver. — Médecine légale et police technique (prof. Leclercq, prof. ag. Muller). — Toxicologie clinique (M. A. Patoir). — Travaux pratiques de médecine légale (prof. ag. Muller ; M. Marchand). — Démonstrations pratiques, autopsies, expertises (prof. Leclercq, prof. ag. Muller). — Conférences de criminologie (prof. agr. Muller ; prof. Raviart). — Psychiatrie médico-légale (prof. Raviart ; M. Vullien).

Semestre d'Eté. — Médecine Sociale (Lois sociales, Accidents du travail, Maladies professionnelles, Pensions militaires, Assurances sociales). — Déontologie médicale (prof. Leclercq ; prof. agr. Muller). — Législation et jurisprudence médicale (prof. Lepointe). — Toxicologie chimique (prof. Vallée). — Travaux pratiques de médecine légale. Démonstrations pratiques. Expertises. Travaux pratiques de toxicologie. Psychiatrie médico-légale. Expertises psychiatriques. Clinique d'Esquermes.

D'autre part, en cours d'année, des conférences sont faites sur des sujets spéciaux par des Maîtres étrangers à l'Université de Lille.

L'enseignement est complet en un an. Il est sanctionné par une série d'examens écrits, oraux et pratiques.

L'enseignement est ouvert aux Docteurs en Médecine français et étrangers titulaires de 20 inscriptions. Il s'adresse à tous ceux qui veulent se spécialiser en médecine légale et psychiatrie.

Inscription du 2 au 15 Novembre.

Pour tous renseignements, écrire à M. le Directeur de l'Institut médico-légal à Lille.

Concours

Internat. — Répartition du Jury. — *Anatomie :* MM. Lian, Boidin, Sauvé, Leveuf, Renard. — *Pathologie médicale :* MM. Papillon, L. Ramond, Crouzon, Lamy. — *Pathologie chirurgicale :* MM. Ombrédanne, Desplas, Cadenat, Fèvre, Portes.

Questions du concours. — Épreuve écrite (pathologie médicale). *Question sortie :* Signes, diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Questions restées dans l'urne : Signes, diagnostic et complications de l'insuffisance aortique syphilitique. — Signes, diagnostic et traitement des angines diphtériques. — Symptômes et diagnostic des cancers du pancréas. — Signes, diagnostic et traitement de la tuberculose des glandes surrénales. — Diagnostic des hématémèses. — Symptômes, diagnostic et traitement du tétanos. — Symptômes et diagnostic des cirrhoses alcooliques du foie. — Signes et diagnostic des cancers du foie.

Pathologie chirurgicale. — *Question sortie :* Fractures des corps vertébraux de la région dorso-lombaire.

Questions restées dans l'urne : Diagnostic des lésions traumatiques fermées de la région de l'épaule. Complications des ulcères de la petite courbure de l'estomac. Diagnostic des pyuries chez la femme. Les abcès froids dans le mal de Pott. Diagnostic des occlusions chroniques de l'intestin. Examen, surveillance et indications thérapeutiques chez un blessé atteint de traumatisme de la région temporo-pariétale (plaies par armes à feu exceptées). Diagnostic et indications thérapeutiques dans les plaies pénétrantes de poitrine. Accidents et complications de l'avortement et leur traitement.

Hospices Civils Réunis de Besançon (Hôpital Saint-Jacques). — Dans la première quinzaine d'Avril 1936, un Concours public pour la nomination d'un Médecin électro-radiologiste adjoint aura lieu devant la Faculté de Médecine de Nancy. Il comprendra 3 épreuves : 1° une épreuve écrite d'électro-radiologie; 2° une épreuve sur titres; 3° 3 examens de malades pour chaque candidat (il est admis qu'un de ces examens pourra être remplacé par une lecture et interprétations de clichés pour chaque malade.

Les candidats devront : Se faire inscrire au Secrétariat des Hospices, à l'Hôpital Saint-Jacques, avant le 15 Mars 1936; déposer leur acte de naissance, leur diplôme de docteur délivré dans une Faculté de France, et, s'ils ne demeurent pas à Besançon, un certificat de bonne vie et mœurs établi récemment par le Maire de la commune où ils résident ; prendre connaissance avant de concourir, du Règlement des Hospices et du Statut des Médecins et s'engager d'observer, en cas de nomination, le Règlement actuel et ceux qui pourraient être votés par la Commission administrative. Nul n'est admis à concourir s'il n'est Français et docteur en médecine.

Le Radiologue chef de service organisera sous sa responsabilité un service quotidien à l'Hôpital. La durée des fonctions est de 3 ans, renouvelable par tacite reconduction jusqu'à la limite d'âge fixée à 65 ans.

Les médecins, chirurgiens et spécialistes ne sont pas rémunérés par l'Hôpital.

Sanatorium Roux, à Arnières près Evreux. — Un concours sur épreuves et sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin-chef du pavillon au Sanatorium Roux, à Arnières près Evreux.

Les candidats devront justifier d'une pratique antérieure dans un établissement de cure, d'une connaissance approfondie de la phtisiologie et d'une certaine expérience dans la conduite d'un sanatorium.

Outre les avantages ordinaires consentis aux médecins des sanatoriums, le traitement varie de : 2e classe : 50.000 à 56.000 fr.; — 1re classe : 58.000 à 65.000 fr.

La limite d'âge pour l'inscription des candidats est de 40 ans. Il pourra être tenu compte pour le recul de cette limite d'âge des services rendus dans un sanatorium public ou assimilé.

Adresser les demandes de renseignements et les dossiers à M. le Médecin Inspecteur des Etablissements de la Renaissance Sanitaire, 23, rue du Renard, Paris (4e). Le registre d'inscription sera clos le 10 Novembre.

Bureau municipal d'hygiène de Roubaix. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Roubaix est déclarée ouverte.

Aux termes du décret du 3 Juillet 1905, les directeurs des bureaux municipaux d'hygiène doivent être nommés par les maires parmi les personnes reconnues aptes, à raison de leurs titres, par le conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Par application de cette disposition et de la circulaire ministérielle du 23 Mars 1906, les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter de la présente publication, pour adresser, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'Hygiène et de l'Assistance, 6e bureau), leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé à 30.000 fr. par an et peut atteindre 40.000 fr. en cinq classes. Le titulaire a droit, en outre, à une indemnité temporaire et révisable de cherté de vie de 2.904 fr., d'une allocation pour charges de famille de 500 fr. par enfant, ainsi qu'à une gratification de 600 francs. Le directeur du Bureau d'Hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Concours pour les recherches et la lutte dans le domaine du rhumatisme. — Le Gouvernement russe, en accord avec la Ligue internationale contre le rhumatisme, a offert deux prix chacun de 1.000 roubles or (1,283 florins hollandais) [environ 13.000 fr.].

Les recherches des 10 dernières années sur les sujets clinico-scientifiques et médico-sociaux, touchant les maladies rhumatismales, peuvent être adressées avant le 15 Novembre en 4 exemplaires en anglais, allemand et français au secrétaire de la Ligue internationale contre le rhumatisme, M. J. van Breemen, Keizersgracht 489, Amsterdam, ou en russe, au Prof. M. Kontchalovsky, 69, B. Moltchanoska, Moscou.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Société internationale d'orthopédie. — A la réunion du Comité de la Société internationale d'orthopédie tenue le 5 Octobre 1935, M. le Professeur Ombrédanne (de Paris) a été nommé Président de la Société internationale d'orthopédie en remplacement du regretté Murk Jansen (de Leyde).

Le prochain congrès de cette société se tiendra à Bologne en 1936.

Association stomatologique internationale. — Le bureau est ainsi composé :

Président : M. Van Mosuenck (Louvain). — *Vice-Présidents :* MM. Herpin (Paris), Sturm (Budapest), Arlotta (Milan), Thiago-Marquès (Lisbonne). — *Secrétaires généraux :* MM. Dechaume (Paris), Berger (Bruxelles). — *Archiviste :* M. Crocquefer (Paris). — *Trésorier :* M. Dauguet (Paris).

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion de cette association se tiendra le jeudi 31 Octobre à 17 h., à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris (8e).

Pour tous renseignements s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

1er Congrès international d'anthropologie et psychologie criminelle. — Le premier Congrès aura lieu à Rome en Avril 1936.

Les questions mises à l'ordre du jour sont :

1° L'étiologie, le diagnostic et la prophylaxie des mineurs délinquants.; 2° la prophylaxie criminelle en rapport avec la réforme des lois pénales ; 3° les principes fondamentaux de la biologie et de la biotypologie criminelle ; 4° la prophylaxie criminelle et l'anthropologie pénitentiaire.

La Société Italienne d'Anthropologie et de Psychologie criminelle doit préparer les détails du programme de ce Congrès. Il est déjà établi que plusieurs communications seront faites sur l'organisation actuelle de la lutte contre la criminalité en Italie.

D'autre part, les congressistes pourront visiter les plus importants établissements pénitenciers et la plus récente institution pour la prévention de la criminalité et la rééducation sociale des délinquants.

Les auteurs désirant faire des communications à ce Congrès sont priés d'en adresser le texte au Secrétariat du Congrès, avant le 31 Décembre 1935.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser à M. le prof. Benigno di Tullio, secrétaire général de la Société Italienne d'Anthropologie et de Psychologie criminelle, Via Giulia, 52, Rome.

Un voyage d'études médicales de Marseille à Vals-les-Bains. — Plusieurs membres de la Faculté de Médecine de Marseille, de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales et du Service Sanitaire Maritime, se sont réunis en une caravane, qui est venue à Vals. Parmi ces voyageurs, on remarquait : M. le Prof. Léon Imbert, Doyen de la Faculté : MM. les Prof. Olmer, Rouslacroix, Vignoli, Mercier, Balansard, MM. les Drs Ribot, Jean Olmer, Poisson ; les médecins commandants Bordes, Blanc, Fabre, les médecins capitaines Robin et Fournier.

Reçus par le corps médical de Vals, représenté par son Doyen M. Chabannes et MM. David, Uzan et Galtier, et par les membres du Comité de propagande de Vals, les visiteurs se dirigèrent vers les parcs, les buvettes et les embouteillages de la Société « Vals-Saint-Jean », « Les Perles », « La Favorite », et « La Reine ». Ils s'arrêtèrent longuement en particulier devant le magnifique embouteillage automatique de « Vals-Saint-Jean ».

Puis l'Établissement Thermal retint l'attention des visiteurs qui constatèrent les nombreuses améliorations et les embellissements qui y ont été apportés récemment.

Après s'être arrêté autour de la source « l'Intermittente » et au Casino, la caravane remonta jusqu'à la Dominique, cette source ferro-arsenicale, qui classe Vals la deuxième en France à ce point de vue, après La Bourboule.

Un banquet fut offert aux visiteurs. Au dessert prirent successivement la parole, M. Martin-Terrasse, adjoint au maire de Vals et M. Chabannes au nom du corps médical.

M. le Prof. Imbert et M. Ribot dirent leur admiration pour les progrès réalisés à Vals.

Dans l'après-midi, dans un salon du Grand Hôtel des Bains, M. Uzan fit une courte conférence, retraçant rapidement l'historique des eaux, en précisant d'une façon concise les principales indications de la station.

Dix jours à Noël sur la Côte d'Azur. — Le XIIe Voyage Médical international de Noël sur la Côte d'Azur, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, aura lieu du 26 Décembre au 4 Janvier. La concentration se fera à Nice, le jeudi 26 Décembre. La journée sera consacrée à la visite de cette grande cité et à une réception officielle. Les jours suivants, les voyageurs verront l'Observatoire de Nice, le Monument d'Auguste à La Turbie, le Château Médiéval de Roquebrune et parcourront la célèbre Voie Romaine de Nice à Menton. Ils visiteront cette gracieuse et antique station, avec le château de Grimaldi, le Laboratoire du Dr Voronoff et le Cap-Martin. Ils seront ensuite officiellement reçus dans la Principauté de Monaco, avec son Musée Océanographique unique dans le Monde, ses jardins tropicaux et le Palais de ses Princes. Puis ils verront Monte-Carlo et son Casino à la célébrité mondiale, Beaulieu et sa flore tropicale, Villefranche et sa rade, le Mont-Boron avec son inoubliable panorama. Le retour s'effectuera le 29 Décembre à Nice et la journée du 30 sera consacrée à une excursion dans les Alpes, avec déjeuner à la Station de Sports d'Hiver de Beuil. Le 31 Décembre, on parcourra Cagnes la Cité des Peintres, Vence et ses Sanatoria, Grasse, ville des Parfums et centre climatique de la zone intérieure.

Le 1er Janvier, les voyageurs seront les hôtes de Cannes, où ils assisteront à la Fête traditionnelle des Bains de Mer du Nouvel An. Après avoir déjeuné à l'Institut d'Actinologie de Vallauris, ils seront reçus à l'Hôtel de Ville de Cannes, à 17 heures; puis un dîner de gala leur sera offert à 20 h., au Casino Municipal. La journée du 2 Janvier sera consacrée à la visite du Cannet, de Juan-les-Pins, et de son Poste Radiophonique, d'Antibes et de son Cap, d'où l'on admirera le panorama des Alpes et de la côte, d'Hyères à San-Remo. Le 3 Janvier, on parcourra les Montagnes de l'Estérel, Fréjus, Saint-Raphaël et l'on reviendra à Cannes par l'admirable route de la Corniche-d'Or, avec les riantes cités d'Agay, du Trayas et de Théoule. La dissociation se fera à Cannes, le 4 Janvier.

Ce voyage offre à ses adhérents des vacances agréables et utiles, où les réceptions luxueuses alterneront avec les démonstrations scientifiques les plus instructives, dans le cadre magique des plus beaux paysages du Monde. Les trente années d'expérience de la Société organisatrice leur assurent une technique, un confort et une économie inégalables. Tous les membres recevront un permis de parcours individuel à demi-tarif, valable durant un mois sur les chemins de fer français, et des avantages importants sur les chemins de fer italiens et roumains. Les adhérents qui ne peuvent participer à la totalité du voyage bénéficieront d'une réduction correspondante de la cotisation.

Pour tous autres renseignements, on peut, dès à présent, écrire au Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

XIIes Journées dentaires de Paris. — Ces journées se dérouleront du 21 au 24 Novembre 1935, dans les locaux de l'Ecole Odontotechnique de Paris, 5, rue Garancière, Paris (6e).

Une réduction de 40 pour 100 (net de tout impôt) est accordée sur les réseaux des Chemins de Fer français à tous les confrères et à leurs familles qui désireraient se rendre aux XIIes Journées dentaires de Paris. A cet

effet, ils sont priés de faire leur demande à : M. René Sudaka, Secrétaire général des XIIes Journées Dentaires de Paris, 143, avenue Emile-Zola, Paris (15e).

Corps de santé militaire. — Par décision en date du 7 Septembre 1935, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Varatges, des troupes du Maroc, est affecté comme directeur du service de santé de la division de Constantine.

Médecin lieutenant-colonel : M. Thellier, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, est affecté aux troupes du Maroc.

Médecin commandant : M. Joly, du 309e rég. d'artillerie à Strasbourg, est affecté au 1er rég. du génie à Strasbourg.

Médecins capitaines : M. Keller, du 8e rég. de tirailleurs marocains à Agen, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains à Belfort. M. Guillamet, du 81e rég. d'infanterie à Béziers, est affecté à l'infirmerie-hôpital de Modane comme médecin-chef. M. Tuaillon, médecin-chef de l'infirmerie-hôpital de Modane, est affecté au 107e rég. d'infanterie à Angoulême. M. Bierer, du 60e rég. d'infanterie à Lons-le-Saunier, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains à Lons-le-Saunier. M. Carrie, du 19e rég. d'artillerie à Nîmes, est affecté au 120e rég. d'artillerie à Epinal. M. Carrot, médecin des hôpitaux militaires, école spéciale militaire de Saint-Cyr, est affecté à l'hôpital militaire Maillot à Alger. M. Cazalas, du 129e rég. d'infanterie à Caen, est affecté au 1er rég. de chasseurs à cheval à Alençon. M. Carite, du 28e rég. de tirailleurs tunisiens à Chambéry, est affecté au 81e rég. d'infanterie à Béziers. M. Rolin, du 21e rég. de tirailleurs algériens à Saint-Dié, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié. M. Cauvin, du 8e rég. de tirailleurs marocains à Auch, est affecté au 19e corps d'armée. M. Huguier, du 141e rég. d'infanterie à Nice, est affecté au 141e rég. d'infanterie à Draguignan. M. Passa, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris, est affecté au rég. de sapeurs-pompiers à Paris. M. Merlin-Lemas, des salles militaires de l'hospice mixte d'Agen, est affecté au 14e rég. d'infanterie à Agen. M. Vial, des troupes du Maroc, est affecté à l'école spéciale militaire de Saint-Cyr. M. Oudjari, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Dié, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié. M. Ravel, du 5e rég. de tirailleurs marocains à Valence, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains à Valence. M. Rossi, du 1er rég. de chasseurs à cheval à Alençon, est affecté au 173e rég. d'infanterie à Corté. M. Nolen, du 6e rég. de tirailleurs marocains à Belley, est affecté au 5e rég. de tirailleurs marocains à Belley. M. Charle, du 120e rég. d'artillerie à Epinal, est affecté au 170e rég. d'infanterie à Epinal. M. Danis, du 5e rég. de tirailleurs marocains à Bourg-Saint-Maurice, est affecté au 70e bataillon alpin de forteresse à Bourg-Saint-Maurice. M. Malossane, du 159e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse à Jausiers, est affecté au 73e bataillon alpin de forteresse à Jausiers. M. Cochard, du 141e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse à Saint-Sauveur, est affecté à la place de Saint-Sauveur. M. Rovegno, du 3e rég. d'infanterie à Sospel, est affecté au 75e bataillon alpin de forteresse à Sospel. M. Hilaire, du 3e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse à Nice, est affecté au 76e bataillon alpin de forteresse à Nice. M. Asperges, du 8e rég. de tirailleurs marocains à Marmande, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains à Belfort. M. Long, du 6e rég. de tirailleurs marocains à Embrun, est affecté au 72e bataillon alpin de forteresse à Embrun. M Hannequin, du 4e rég. de spahis marocains à Senlis, est affecté au 28e rég. de tirailleurs tunisiens à Chambéry. M. Lafargue, de la base aérienne n° 112 à Reims, est affecté aux troupes du Levant. M. Fonteix, du 173e rég. d'infanterie à Corte, est affecté à la 1re légion de garde républicaine mobile, région de Paris. M. Bastard, du 153e rég. d'infanterie à Bitche, est affecté au 37e rég. d'infanterie à Langensoultzbach. M. Couderc, du 15e rég. d'infanterie à Albi, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins lieutenants : M. Cassignol, du 12e rég. de chasseurs à cheval à Sedan, est affecté au 91e rég. d'infanterie à Givet. M. Bertrand, du 3e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse à Hyères, est affecté au 3e rég. d'infanterie à Hyères. M. Rey, des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes, est affecté au 19e rég. d'artillerie à Nîmes. M. Pages, du 11e rég. de cuirassiers à Paris, est affecté à la base aérienne n° 112 à Reims. M. Peyne, du 20e bataillon de chasseurs alpins à Lantosque, est affecté au 74e bataillon alpin de forteresse à Lantosque. M. Martin, du 27e bataillon de chasseurs alpins à Annecy, est affecté au 121e escadron du train à Lure. M. Massonie, du 106e rég. d'infanterie à Reims, est affecté à l'école militaire d'artillerie à Poitiers. M. Denayrolles, du 99e rég. d'infanterie à Modane, est affecté au 99e rég. d'infanterie à Lyon. M. Theurkauff, du 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté au 19e corps d'armée. M. Brivet, du 99e rég. d'infanterie, bataillon alpestre de forteresse à Modane, est affecté au 71e bataillon alpin de forteresse à Modane. M. Roulin, de l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart, est affecté au 15e rég. d'infanterie à Castelnaudary. M. Blot, de l'hôpital militaire Villemin à Paris, est affecté au 11e rég. de cuirassiers à Paris. M. Nougues, du 186e rég. d'artillerie à Dijon, est affecté au 405e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Dijon. M. Colis, de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, est affecté au 153e rég. d'infanterie à Rohrbach. M. Deramond, du 43e rég. d'artillerie à Caen, est affecté au 129e rég. d'infanterie à Caen. M. Vairel, du 2e bataillon de chasseurs à pied à Mulhouse, est affecté au 27e bataillon de chasseurs alpins à Annecy. M. Regerat, de l'hôpital militaire de Mulhouse, est affecté au 2e bataillon de chasseurs à pied à Mulhouse. M. Roques, de l'hôpital militaire Baur à Colmar, est affecté au 152e rég. d'infanterie à Colmar. M. Charet, du 23e rég. d'infanterie à Haguenau, est affecté au 172e rég. d'infanterie à Oberhoffen. M. Charlin, des salles militaires de l'hospice mixte de Reims, est affecté au 106e rég. d'infanterie à Reims. M. Laborde, des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté au 186e rég. d'artillerie à Dijon. M. Bourland, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Dié, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié. M. Rouchette, de l'hôpital militaire de Sedan, est affecté au 12e rég. de chasseurs à cheval à Sedan.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 21 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Ecrit), Bibliothèque, 10 h. 45. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (Ecrit et Prat.), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h.

Mardi 22 Octobre. — Histologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h.

Mercredi 23 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 24 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Chimie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 25 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (Prat.), Laboratoire, 1 h.

Samedi 26 Octobre. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 23 Octobre. — M. Bloch : *Etude clinique de la méningite morbilleuse.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Tanon, Etienne Bernard.

Jeudi 24 Octobre. — M. Briet : *Du goitre exophtalmique et son traitement physiothérapique.* — M. Turchini : *Etude de l'ostéopsathyrose.* — M. Paliou : *Etude de l'épidémiologie de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* — Jury : MM. Roussy, Guillain, Lereboullet, Leroux.

Thèse Vétérinaire.

Lundi 21 Octobre. — M. Soimu : *Etude toxicologique et biologique de la nielle des blés.* — Jury : MM. Tiffeneau, Henry, Simonnet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Demoiselle, 35 ans, sténo-dactylographe comptable expérimentée. Très au courant tous travaux secrétariat. Références techniques et morales, premier ordre, cherche emploi stable auprès médecin ou dans clinique. Ecr. M. Etienne Poulenc, 40, avenue de Saxe, Paris (7e), qui transmettra.

Traductions et leçons d'allemand par personne expérimentée. Cond. tr. avant. Ecr. *P. M.* n° 540.

A vendre : Labo, fabricant spécialités pharm. humaines et vétérinaires de caractère scientifique, sans concurrence. On céderait local avec installation complète, marques, ect. Affaire susceptible d'un très grand développement. Ecr. pour renseignements à M. Gaudin, 3, rue du Cirque, Paris, qui transmettra.

A céder appartement médical 3 pièces, installé en clinique, loyer 3.500. Prix modéré, 21, rue Brézin, Paris (14e).

Aide-chimiste et bactériologiste diplômée, bonnes références, demande emploi maison de santé, clinique ou chez Docteur. Ecr. *P. M.* n° 545.

Les Hospices de Soissons (Aisne) demandent une infirmière diplômée pour service de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 546.

Poste radiologique Massiot P.V.4., dernier modèle, à vendre, affaire exceptionnelle. Ecr. *P. M.* n° 547 ou Tél. Molitor 15-32.

Visiteuse médicale voy. auto, ch. second. Labo pr rég. lyonnaise, villes et campagne. *P. M.* n° 548.

Interne Hôpitaux, possédant voiture, remplacerait confrère Paris ou banlieue, dimanches et fêtes. Ecr. *P. M.* n° 549.

Médecin préparant concours désire louer bon microscope 6 mois. Caution et gar. Ecr. *P. M.* 550.

Secrét. dist., sténo-dact. angl., excel. réf., désire secrétariat. Ecr. *P. M.* n° 552.

Important Laboratoire recommande, région Sud-Est Paris et Est, très bonne représentante, licenciée ès sciences, possédant auto. Ecr. *P. M.* 553.

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant, tt. confort. 5e arr. Ecr. *P. M.* n° 554.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SÉRO-COAGULATION DE WELTMANN EN CLINIQUE

PAR MM.

G. CARRIÈRE, P. MARTIN et A. DUFOSSÉ

Parmi les nombreuses propriétés physico-chimiques du sérum, bien étudiées au point de vue théorique, il n'en est guère qui n'ait fait l'objet d'applications cliniques : seule la coagulabilité du sérum par la chaleur était restée, jusqu'à ces dernières années, un peu dans l'ombre.

On sait, en effet, que lorsqu'on chauffe du sérum, « il passe par plusieurs états physiques qui se traduisent à nos yeux, d'abord par une légère opalescence, puis par un trouble accentué, une floculation légère, massive ensuite et enfin par la coagulation en masse de tout le liquide » (Denis Brocq-Rousseu et Gaston Roussel. — *Le sérum normal*). Mais si on a préalablement privé ce sérum de ses sels minéraux par dialyse, il cesse d'être coagulable par la chaleur : ce phénomène, décrit pour la première fois par Aronstein en 1874, fut vérifié par Rosenberg et par Hédon. Inversement, l'addition de sels abaisse le point de coagulation ; l'acidification du milieu joue le même rôle.

Jusqu'en 1930, la coagulabilité thermique du sérum n'avait fait l'objet que d'un nombre restreint de travaux : la méthode de la séro-coagulation, telle qu'elle fut décrite par Weltmann, ne tarda pas à susciter de nombreux travaux, à l'étranger du moins.

Depuis huit mois, nous avons pu étudier la séro-coagulation de Weltmann dans le service de Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Sauveur, il nous a paru intéressant de rapporter le résultat de nos recherches.

Historique. — Bien avant les travaux de Weltmann, l'étude de la coagulation du sérum avait attiré l'attention des chercheurs. Nous citerons à cet égard les noms de Gardella (1910), ceux de Schade, de von Hoefft (1913), puis de Hachez, Mayer et Rosenow (1922), Luger, Weissostborn et Ehrenteil (1923), Mayer et Hofstadt, Cossu et Didais (1924), Müller (1927).

Tous ces travaux signalaient simplement les variations du point de coagulation dans certaines affections. Dans un autre ordre d'idées, récemment Mlle Gautrot, Achard et Boutaric, Arcand et J. Lévy étudiaient les modifications physico-chimiques du sérum sous l'action de la chaleur. Citons également les travaux de Pauli et Handowsky, de Freund et Lustig portant sur la coagulation des albumines et non de ce « complexe » d'albumines qu'est le sérum.

C'est dans la *Medizinische Klinik*, du 14 Février 1930, que Weltmann publie son travail original sur la séro-coagulation par la chaleur en présence de certains cations bivalents. Dilué dans une solution chlorurée calcique à 0,50 pour 100, le sérum normal coagule lorsqu'il est porté au bain-marie bouillant et cette coagulation se manifeste encore à des concentrations plus élevées : 0,60, 0,80, 0,90 et 1 pour 1.000, alors qu'elle n'apparaît pas à une concentration de 0,40 p. 1.000. La série de concentrations entraînant la coagulation porte le nom de « *bande de coagulation* ».

A l'état pathologique cette bande de coagulation se trouve modifiée : *les processus inflammatoires, exsudatifs* (affections pulmonaires aiguës, rhumatisme, tuberculose évolutive, etc...), *la raccourcissent tandis qu'elle est allongée dans certaines affections* (cirrhoses, tuberculose fibreuse, asystolie), et *d'une manière générale dans les processus fibreux*.

Reprise par de nombreux auteurs, cette méthode fut appliquée aux cas les plus variés et comparée aux méthodes analogues telles que la sédimentation globulaire. Nous ne citerons que quelques-uns des auteurs qui ont appliqué la séro-coagulation : tout d'abord Ekhart qui l'applique dans la tuberculose où il trouve parfois des chiffres normaux, ce qu'il explique par l'intrication des processus exsudatifs et fibreux, la séro-coagulation traduisant la résultante ou la somme algébrique des deux processus. Elio Zambrano, Friedmann, Dissman Erwin, Mannini et Davolio Marami étudient également la séro-coagulation dans la tuberculose; Sicher et Wiedmann dans la syphilis ; Midana et Leone en dermatologie; Purper, Ypsilanti et Kyriakis, en gynécologie, Kretz dans les suites opératoires.

En ce qui concerne les affections hépatiques, citons les travaux de Skouge, de Weltmann et Sieder. D'autre part, Massobrio et de Michelis comparent la séro-coagulation à l'étude du quotient albumineux du sérum, tandis que Pellegrini et Barsini l'appliquent aux exsudats et transsudats ainsi qu'au liquide céphalo-rachidien et concluent à l'action spécifique des diversions (Ca, Ba, Mg), sur la marche de la réaction.

Principe de la séro-coagulation. — L'auteur de la méthode a emprunté au livre de Bechold « Les colloïdes en biologie et en médecine » ainsi qu'aux travaux de Wo Pauli un certain nombre de données théoriques que nous résumerons :

Il existe une différence fondamentale entre la coagulation produite par les sels de métaux légers d'alcalino-terreux et celle produite par la chaleur et les sels de métaux lourds : la première, simple phénomène physique, disparaît par adjonction d'eau, et est réversible ; la seconde, phénomène chimique, est irréversible.

En particulier, dans la coagulation thermique, l'eau se combinerait à la molécule d'albumine; un fait semble appuyer cette hypothèse : l'albumine, l'hémoglobine bien desséchées peuvent supporter, sans perdre leur solubilité, une température de 110° à 130°.

Les albumines normalement hydrophiles deviennent hydrophobes par la coagulation thermique : des traces d'acides et de sels provoquent alors la floculation. Le phénomène de la coagulation thermique serait donc la résultante de l'intrication de deux processus : l'insolubilité d'une part, la floculation de l'autre (Pauli et Handowsky). La floculation nécessiterait un minimum d'électrolytes, variable d'ailleurs pour chaque électrolyte : c'est ce que Bechold appelle le « seuil électrolytique ». Elle nécessiterait aussi, dans l'état colloïdal des albumines, une « phase dispersée » minima que Bechold appelle « seuil de la suspension ».

Mais Weltmann s'est livré personnellement à un certain nombre d'expériences qui l'ont amené à concevoir la séro-coagulation que nous décrirons plus loin :

Diluant successivement du sérum avec de l'eau distillée, de l'eau du robinet ou du sérum physiologique (et portant le tout au bain-marie bouillant), il observe que le sérum normal dilué au 1/50 avec de l'eau distillée reste clair tandis qu'il se trouble si on remplace l'eau distillée par de l'eau salée; du sérum de cirrhotique traité dans les mêmes conditions se trouble avec l'eau distillée, flocule avec l'eau salée.

Pour obtenir une floculation par la chaleur en présence de chlorure de sodium, il faut diluer le sérum avec une solution chlorurée sodique à 10 pour 100 alors qu'en utilisant des solutions de sels de métaux bivalents, la même floculation obtenue avec ces cations bivalents passe par un maximum pour décroître ensuite.

Weltmann essaya d'utiliser ce pouvoir floculant des cations bivalents. Mais au point de vue pratique, il pouvait, soit se contenter d'utiliser ce seuil électrolytique, soit tenter d'utiliser ce que Bechold désigne sous le nom de « seuil de la suspension ». Nous avons vu, en effet, que la coagulation n'est pas seulement subordonnée à la présence d'électrolytes : il existe un autre facteur dépendant de l'état colloïdal des albumines, de leur « phase dispersée ». Autrement dit, au point de vue pratique, il lui était loisible de placer des quantités constantes de sérum pur en présence de dilutions salines et de soumettre le tout à l'action de la chaleur — ou de garder constante la concentration saline et d'utiliser du sérum dilué à des taux variables, faisant ainsi varier la phase dispersée et par là même « le seuil de la suspension ». C'est à la première de ces méthodes que Weltmann donna la préférence.

Le principe de la méthode était donc le suivant : placer des quantités constantes de sérum en présence de solutions de chlorure de calcium (ou de baryum) allant en augmentant suivant un rythme déterminé : en progression géométrique (ce que fit d'abord Weltmann sur 400 cas), ou en progression arithmétique (méthode adoptée actuellement).

Voici d'ailleurs la technique de la réaction décrite par Weltmann et que nous avons suivie.

Technique de Weltmann. — Partant d'une solution mère de chlorure de calcium à 10 pour 100 on prépare des solutions présentant respectivement des concentrations de 0,1; — 0,2; — 0,3; — 0,4; — 0,9. — 1 pour 1.000. Pour ce faire, on introduit, dans un ballon jaugé de 100 cmc, 0 cmc 1, 0 cmc 2, etc..., de la solution mère et on complète au trait de jauge.

Dans dix tubes à essai bien propres (passés au mélange sulfo-chromique, rincés à l'eau distillée et séchés), disposés sur un portoir métallique, on répartit 5 cmc de chacune de ces solutions. On ajoute à chacun des tubes 0 cmc 1 du sérum à étudier, préalablement centrifugé. On mélange soigneusement en retournant les tubes obturés avec le pouce. On porte le tout au bain-marie bouillant durant un quart d'heure.

Nous avons utilisé une solution de chlorure

de calcium préparée à l'aide de chlorure de calcium cristallisé et corrigée ensuite après titrage. On peut d'ailleurs comme l'ont fait Ypsilanti et Kyriakis remplacer cette solution par une solution de chlorure de calcium anhydre à 5 pour 100. (Le chlorure de calcium cristallisant avec 6 molécules d'eau : $CaCl^2+6H^2O=219$ alors que $CaCl^2=111$, la teneur en calcium de 10 gr. de chlorure cristallisé est sensiblement la même que celle de 5 gr. de chlorure anhydre.)

La lecture de la réaction, pratiquée sitôt le portoir retiré du bain-marie, est facilitée par l'usage d'une lampe électrique munie d'un verre dépoli.

Les tubes retirés du bain-marie peuvent présenter plusieurs aspects : une simple opalescence, un trouble ou la floculation.

L'opalescence peut aller du simple louche à un aspect bien proche du trouble. Parfois le premier tube (0,1 pour 1.000 de Cl^2Ca) reste tout à fait clair.

Le trouble lui-même plus ou moins accentué se distingue cependant aisément de la floculation : celle-ci se caractérise par un floculat plus ou moins abondant, retombant au fond du tube après agitation et surmonté d'un liquide plus ou moins clair.

Weltmann n'attache d'intérêt qu'à la floculation nette. Le trouble qui aurait une origine différente de la floculation n'a pas été étudié.

A l'état normal, l'opalescence apparaît dans les premiers tubes (0,1 ; — 0,2 ; — 0,3). Le trouble peut exister dans un tube ou deux (0,4; — 0,5). La floculation apparaît aux concentrations de 0,5 ou 0,6 pour 1.000. Le résultat de la réaction est représenté par le premier tube où apparaît la floculation ; la bande de coagulation va de ce premier tube au dernier tube correspondant à la concentration maxima 1 pour 1.000.

Nous n'avons pas poursuivi systématiquement l'étude de la séro-coagulation au delà de la concentration de 1 pour 1.000. Cette expérience a été réalisée par Kretz et Kudlac. A l'état normal, la coagulation persiste jusqu'à une concentration de 15 pour 1 000, mais elle n'atteindrait plus ce chiffre lorsqu'il y a raccourcissement de la bande de coagulation de Weltmann.

Au contraire, elle le dépasserait et se poursuivrait même jusqu'à une concentration de 100 pour 1.000 quand la bande de coagulation de Weltmann débute à une concentration inférieure à 0,50 pour 100.

Nous n'avons pas encore suffisamment d'éléments pour juger de la valeur du trouble observé au cours de la réaction. Cependant, on peut se demander si ce phénomène doit être complètement laissé de côté : dans certains cas, il est à peine existant ; dans d'autres cas, il se retrouve d'une manière étendue (dans certains sérums de cancéreux, nous n'avons pu l'observer dans six tubes).

Nous avons pratiqué la séro-coagulation de Weltmann sur 150 sérums normaux et pathologiques et sur 24 liquides pleuraux et péritonéaux : nous rangerons nos résultats par maladies.

La séro-coagulation dans les affections pulmonaires aiguës. — Nous avons pu pratiquer la séro-coagulation dans 8 cas d'affections pulmonaires aiguës dont 3 pneumonies, 3 bronchopneumonies, 2 congestions pulmonaires compliquées de pleurésies purulentes à pneumocoques.

Dans 7 cas, nous n'avons pu observer la séro-coagulation avec les concentrations en chlorure de calcium utilisées. Dans un cas la séro-coagulation est apparue à 0,90 (congestion pulmonaire et pleurésie purulente) ; notons d'ailleurs que, lorsque la réaction a été pratiquée, les phénomènes congestifs étaient même disparus. Cette disparition de la bande de coagulation dans les affections pulmonaires aiguës avait d'ailleurs été observée par Weltmann; elle ne comporte aucune valeur pronostique (4 de nos malades sont morts, en particulier celui qui présentait une séro-coagulation à 0,90; les 4 autres ont guéri). Dans un de ces 8 cas, il s'agissait d'une pneumonie du sommet chez un vieillard dont la défense de l'organisme ne paraissait pas très marquée; par contre, deux autres cas se rapportaient à des sujets jeunes, très vigoureux et qui se sont admirablement défendus contre le processus infectieux.

La séro-coagulation dans la tuberculose pulmonaire. — Nous avons déjà signalé la conception commune à tous les auteurs : l'allongement de la bande de coagulation répond à la tendance productive fibreuse, folliculaire, alors que le raccourcissement est en rapport avec la nature exsudative, pneumonique du processus ; l'intrication de ces deux tendances opposées dans la tuberculose banale fait que la réaction de Weltmann ne saurait traduire que leur résultante.

Notre étude a porté sur 60 malades présentant des formes de tuberculoses variées. Dans 20 cas de tuberculose ulcéro-caséeuse banale, nous avons trouvé une séro-coagulation à 0,50; dans 9 cas à 0,60, soit près de la moitié des malades qui présentaient des valeurs normales. Au contarire, dans 3 cas de tuberculose fibreuse nous avons observé une séro-coagulation à 0,30; dans 10 cas, une séro-coagulation à 0,40, soit 13 cas où la bande de coagulation se trouvait élargie. Dans 18 cas, la bande de coagulation était diminuée : dans un cas, séro-coagulation à 1 pour 1.000, dans 2 cas à 0,90 pour 1.000, dans 2 cas à 0,80 pour 1.000, dans 13 cas à 0,70 pour 1.000.

Nous avons pu noter un certain parallélisme entre l'allure clinique et le raccourcissement de la bande. Ce raccourcissement, cependant, même dans les formes graves avec fortes oscillations thermiques, état cachectique, n'était pas aussi important que dans les affections pulmonaires aiguës. En particulier (et Weltmann a déjà insisté sur ce fait), la séro-coagulation n'est pas fonction de la température : des malades presque apyrétiques présentaient des séro-coagulations à 0,70 pour 100 alors que des sujets très fébricitants avaient des séro-coagulations normales.

Parmi les tuberculeux présentant un raccourcissement de la bande de coagulation, l'amélioration clinique, l'évolution favorable étaient manifestes : en particulier, chez 3 porteurs de pneumothorax évoluant vers la guérison, nous avons pu observer des séro-coagulations à 0,30.

La réaction a pu être pratiquée à plusieurs reprises chez le même sujet : nous citerons à cet égard l'observation de l'un de nos malades qui, à deux reprises différentes, nous avait donné deux séro-coagulations normales à 0,50 et qui lors d'une troisième épreuve avait une séro-coagulation à 0,90 alors que la température ne s'élevait pas. Cependant, à deux jours de là débutait ou du moins s'extériorisait cliniquement une poussée évolutive. Nous avons pu observer la variation inverse : passage de la séro-coagulation de 0,60 à 0,50 dans un cas ; de 0,60 à 0,40 dans l'autre avec amélioration parallèle de l'état clinique. Ajoutons que chez l'un de ces deux malades dont la séro-coagulation était restée à 0,40 pendant quelque temps, elle est repassée à 0,50 en même temps que l'apyrexie faisait place à un léger train de fièvre accompagné d'amaigrissement.

Nous avons pu pratiquer chez la plupart de ces malades la sédimentation globulaire, la détermination du quotient albumineux et la réaction de Takata-Ara. *Nous n'avons noté aucun parallélisme entre ces deux dernières épreuves et la réaction de Weltmann.* Cet auteur avait d'ailleurs déjà envisagé le fait et, dans son travail original, insistait sur l'absence de rapport entre la coagulation et les modifications quantitatives des albumines.

Quant à la sédimentation globulaire, elle ne nous a pas toujours fourni de résultats concordants avec la séro-coagulation.

Il est bien évident que nous ne disposons pas encore d'une statistique suffisante pour juger sainement de la valeur clinique de cette réaction. Il est aussi certain *qu'elle ne présente aucune spécificité.* Et, cependant, il semble juste de lui laisser une petite place en clinique.

Jointe aux autres réactions, elle nous a paru susceptible d'apporter un nouvel élément au clinicien. Elle peut comme les autres méthodes être en défaut, mais elle est parfois susceptible de corriger ou compléter les méthodes voisines.

Nous avons également pratiqué la séro-coagulation chez 15 scléreux pulmonaires, bronchitiques chroniques. Sept fois, nous avons observé une séro-coagulation à 0,50, une fois à 0,60, cinq fois à 0,40, une fois à 0,30, une fois à 0,80. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un sujet atteint de dilatation bronchique évidente.

Remarquons simplement *la tendance à l'allongement de la bande de coagulation chez ces malades* (6 cas sur 15 cas), fait déjà signalé par Ekhart et *qui n'est que la traduction du processus fibreux qui prédomine parfois chez de tels sujets.*

La séro-coagulation dans le rhumatisme. — Weltmann avait insisté sur la fréquence du raccourcissement de la bande dans le rhumatisme. Nous n'avons pu étudier de rhumatisme articulaire aigu, maladie de Bouillaud, mais notre attention a été attirée sur le rhumatisme chronique. On sait, en effet, l'importance que l'on a fait jouer à la vitesse de sédimentation et au Vernes-résorcine pour la différenciation des arthrites et des arthroses. La séro-coagulation paraissait pleinement indiquée pour aider à la différenciation de ces deux processus.

Nous avons pu examiner le sérum sur 11 cas de rhumatisme chronique. Dans 2 cas de rhumatisme gonococcique, nous avons obtenu des séro-coagulations à 0,70, à 0,80. Par contre, dans 9 cas de rhumatisme chronique déformant, nous avons observé six fois une séro-coagulation à 0,40; quatre fois une séro-coagulation à 0,70, une fois une séro-coagulation à 0,50. Il existait un *certain parallélisme avec le Vernes-résorcine et la vitesse de sédimentation.* Nous ne saurions conclure d'une statistique aussi minime, mais il nous a semblé que la réaction de Weltmann était *susceptible* de fournir d'intéressants résultats pour la différenciation des processus inflammatoires et des processus d'usure, autrement dit des arthrites et des arthroses. Indépendamment de cette question, la séro-coagulation est susceptible de nous renseigner sur le degré d'évolution de la maladie.

La séro-coagulation dans les affections hépatiques. — Nous avons vu l'intérêt que Weltmann attachait à sa réaction dans les affections hépatiques : l'allongement de la bande mesurerait l'atteinte du parenchyme hépatique. Il serait tout particulièrement marqué dans les cirrhoses et l'ictère grave. Nous manquons d'élé-

ments cliniques pour juger les assertions de Weltmann en ce qui concerne les ictères. Quant aux cirrhoses, nous avons pu en observer 5 cas avérés chez lesquels la séro-coagulation apparaissait à 0,30 p. 1.000 dans un cas, à 0,40 p. 1.000 dans 4 cas. Ajoutons que nous avons pu observer l'allongement de la bande de coagulation chez deux hépatiques, l'un porteur d'un syndrome de Raynaud, l'autre syphilitique ancien ; ces deux malades, qui présentaient une hépatomégalie manifeste, avaient une séro-coagulation à 0,40. Il en était de même d'ailleurs dans un cas de leucémie myéloïde.

Weltmann insiste sur l'intérêt théorique que prend l'allongement de la bande de coagulation dans les cirrhoses : il admet que cet allongement mesure en quelque sorte l'atteinte de la cellule hépatique, car il se manifeste surtout dans l'ictère grave et, à cet égard, la résorption de la bile par le sang ne saurait être invoquée (l'adjonction de bile au sérum est sans action sur la coagulation).

En ce qui concerne les cirrhoses, Weltmann admet que cet allongement constitue un argument intéressant en faveur de l'atteinte de la cellule hépatique en pareil cas.

On peut évidemment se demander si le processus fibreux, qui prend une place si importante dans la pathologie des cirrhoses, ne constitue pas à lui seul un élément important pour expliquer l'allongement de la bande de coagulation.

La séro-coagulation chez les cardiaques. — Weltmann a signalé l'allongement de la bande de coagulation dans les asystolies ; il a même discuté à cet égard le rôle joué par l'atteinte hépatique dans cette modification. Chez 9 cardiaques en état d'asystolie avec œdèmes, gros foie, ascite, hydrothorax, nous avons pu quatre fois noter un allongement de la bande de coagulation (séro-coagulation à 0,30). Par contre, trois fois la bande était normale (deux fois séro-coagulation à 0,50), une fois séro-coagulation à 0,60, deux fois elle était diminuée à 0,70, à 0,80). Dans ces deux derniers cas, il s'agissait d'asystolie chez de vieux bronchitiques présentant encore un processus infectieux important. Par contre, chez nos 3 asystoliques à séro-coagulation normale, il importe de noter que nous avions affaire à d'anciens rhumatisants, que ces malades étaient encore fébricitants et que chez eux le diagnostic de rhumatisme cardiaque évolutif pouvait se discuter. On conçoit que ce fait permette d'envisager un point de vue qui semble avoir échappé à Weltmann : l'absence d'allongement de la bande chez les asystoliques n'indiquerait-elle pas une localisation infectieuse, soit pulmonaire, soit aussi cardiaque ? C'est là, bien entendu, pure hypothèse, mais dont la vérification n'est pas impossible.

La séro-coagulation dans diverses affections. — Nous avons pratiqué la réaction de Weltmann chez 5 sujets atteints de néphrite, avec les résultats suivants : 1 cas avec coagulation impossible dans la marge de la technique, 2 cas avec coagulation à 0,40, 1 cas avec coagulation à 0,50 et 1 cas à 0,60.

Chez 2 paralytiques généraux, nous avons observé dans un cas un allongement de la bande (0,40), dans l'autre une coagulation normale (0,50).

De même, coagulation normale dans un cas de purpura rhumatoïde (0,50).

Remarquons également l'absence de raccourcissement de la bande (fait déjà signalé par Weltmann), dans 2 cas de staphylococcémie (séro-coagulation à 0,50), tandis que dans un cas de méningococcémie nous n'avions pu observer la coagulation dans les limites de la réaction. Même remarque pour un cas d'érythème polymorphe. Notons, par contre, l'allongement de la bande (séro-coagulation à 0,40) dans un cas de lymphadénie syphilitique, de même dans un cas d'adénite bacillaire.

Sur 4 diabétiques, 3 ont une bande normale (séro-coagulation à 0,60), le quatrième a une bande allongée (séro-coagulation à 0,40).

Deux cas d'ostéomyélite nous donnent un raccourcissement de la bande (0,70).

La séro-coagulation dans le cancer. — Nous avons pu avec M. Driessens étudier la séro-coagulation sur 43 cancéreux atteints de cancers de localisations et d'aspect histologique variés.

Sur ces 43 malades, une fois la bande de coagulation s'est montrée élargie (0,40), neuf fois elle fut normale, sept fois à 0,60, deux fois à 0,50.

Par contre, dans les 33 autres cas (soit plus de 75 pour 100 des cas) nous observâmes une diminution de la bande de coagulation,

Dans 13 cas S.C. à 0,70.
Dans 8 cas S.C. à 0,80.
Dans 5 cas S.C. à 0,90.
Dans 3 cas S.C. à 1.
Dans 4 cas pas de S.C. dans la marge de la méthode.

Nous n'avons pu observer de rapport entre la séro-coagulation et l'aspect clinique ou histologique.

La séro-coagulation dans les liquides pleuraux ou ascitiques. — Nous avons pu examiner 24 liquides d'épanchement pleural ou d'ascite.

Sept d'entre eux étaient des liquides de pleurésie séro-fibrineuse *a frigore* ou de pleurésie chez des tuberculeux. Un seul avait une séro-coagulation à 0,90; les 6 autres ne coagulaient pas entre 0,1 et 1 pour 1.000.

Quatre ascites cirrhotiques coagulaient à 0,50 et 0,60.

Les 13 autres liquides se rapportaient à des cardiaques (ascite ou pleurésie) et coagulaient entre 0,30 et 0,80.

2 S.C. à 0,30
1 S.C. à 0,40
4 S.C. à 0,50
4 S.C. à 0,60
2 S.C. à 0,80

De ces résultats, on peut conclure à la diminution de la coagulation dans les cas de processus bacillaires nettement inflammatoires. Quant aux autres cas, il est impossible de tirer des conclusions. Peut-être qu'une étude plus poussée permettrait de différencier la pleurésie cardiaque de l'hydrothorax et de mesurer en quelque sorte le degré d'irritation des endothéliums pleuraux et péritonéaux.

Mais il est actuellement impossible de tirer de telles conclusions.

Conclusions. — La séro-coagulation de Weltmann, qui mesure la coagulation thermique du sérum en présence d'ions calciques à concentration croissante, permet de déterminer ce que les auteurs ont qualifié du nom de « bande de coagulation ».

Cette bande peut se trouver augmentée ou diminuée. Son augmentation d'une façon générale traduit un processus fibreux, sa diminution un processus inflammatoire.

En particulier, dans la tuberculose, l'augmentation répond au processus fibreux, folliculaire, la diminution au processus exsudatif, pneumonique. Très diminuée dans les affections pulmonaires aiguës, la bande de coagulation peut se trouver également diminuée ou accrue dans la tuberculose et sa détermination est susceptible d'apporter un élément diagnostique ou pronostique à la clinique.

Cependant, cette réaction, dénuée de toute spécificité, souffre également de la coexistence et de l'intrication des deux processus chez le même sujet.

Dans le rhumatisme chronique, la séro-coagulation est peut-être susceptible d'apporter des arguments pour le diagnostic et le pronostic.

Dans les affections hépatiques et surtout dans les cirrhoses, l'allongement de la bande paraît constant : il mesurerait en quelque sorte le degré d'atteinte du parenchyme hépatique.

Dans l'asystolie, l'allongement habituel peut faire défaut lorsqu'il existe un processus inflammatoire sous-jacent : une bande de coagulation normale ou diminuée peut faire songer à une localisation endocarditique.

Dans le cancer, la bande de coagulation paraît diminuée dans 75 pour 100 des cas sans qu'il soit encore possible d'y trouver une indication spéciale.

Enfin, dans les exsudats et transsudats, on retrouve la même tendance au raccourcissement dans les manifestations inflammatoires.

Cette réaction a pour elle sa simplicité et son autonomie, car elle semble traduire quelque chose de différent de ce que donnent les autres réactions. Elle est dépourvue de toute spécificité, mais elle est capable de fournir des indications d'ordre général sur l'évolution d'une maladie : c'est là une qualité qui fait qu'elle ne saurait être rejetée du domaine de la clinique courante.

(*Travail de la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Sauveur de l'Université de Lille.*)

BIBLIOGRAPHIE

Carrière, Martin et Dufossé : *Soc. de Biol.*, t. **118**, p. 460.

Carrière, Martin et Driessens : *Soc. de Biol. de Lille*, Juin 1935.

Dissmann Erwin : *Beitr. Klin. Tub.*, 1934, p. 84, 270-277.

Ekhart Walter : *Med. Klin.*, 22 Mai 1931, p. 772.

J. Friedmann : *Cas. lek. ces.* 1934, p. 1035.

J. Kretz : *Wiener Klin. Woch.*, t. **46**, 1933, p. 492-494.

J. Kretz et Kudlac Olga : *Z. Klin. Med.*, t. **127**, 1934, p. 590-608.

Makitra et Tyndel : *Beit. Klin. Tub.*, t. **84**, 1934, p. 265-269.

E. Massobrio et de Micheli : *Minerva Medica*, t. **25**. I, n° 5, 3 Février 1934.

Mannini et Davolio Marani : *Rev. Pat. Clin. Tuberc.*, t. **6**. Fasc. 6.

A. Midana et R. Leone : *Il dermosifiligrafo*, n° 9, 1934, p. 494.

M. Pelligrini et G. Barsini : *Minerva Medica*, t. **25**. I, n° 5, 3 Février 1934.

G. Sicher et A. Wiedmann : *Med. Klin.*, 1934, p. 1664-1666.

Skouge Erling : *Klin. Wschr.*, 1933, p. 905-907.

O. Weltmann : *Med. Klin.*, 14 Février 1930, p. 240.

O. Weltmann et B. Sieder : *Wien. Arc. inn. Med.*, t. **24**, 1934, p. 321-362.

H. Prinkessin Ypsilanti et L. Kyriakis : *Zbl. Gynäk.*, p. 1222-1223.

Zambrano Elio : *Pediatria*, t. **40**, 1932, p. 1279-1284.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale ***publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à*** La Presse Médicale, ***Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.***

ÉTUDE DE LA PIGMENTATION
DANS LES AIRES PELADIQUES

PAR MM.

Fr. WORINGER et R. THÉE

Le problème de la pelade est resté entier depuis l'étude magistrale qu'en a fait Sabouraud et peu de notions nouvelles se sont ajoutées à ses recherches qui paraissent avoir épuisé tous les aspects de la question. Sabouraud, auquel il convient donc de se référer en pareille matière, insiste à plusieurs reprises sur les modifications pigmentaires qui accompagnent le processus peladique et leur attribue un rôle « primordial et essentiel dans tout le processus peladique ».

Les troubles pigmentaires sont, en effet, parfois tellement accusés que Cazenave confondait encore la pelade avec le vitiligo. Devergie, dans son traité paru en 1857, note l'extraordinaire blancheur des plaques peladiques.

Sabouraud remarque que dès le début la plaque peladique est blanche et dans la suite l'un de ses caractères principaux restera toujours sa pâleur extraordinaire, d'autant plus frappante qu'elle tranchera avec une chevelure de teinte plus foncée. D'ailleurs Sabouraud luimême suggère, dans son traité sur la pelade, des recherches plus précises pour bien démontrer cette absence de pigmentation sur laquelle il insiste en fin de chacun de ses chapitres. Cette altération pigmentaire existerait en effet d'une part au niveau de l'épiderme, et d'autre part au niveau des bulbes pileux, ce qui explique les repousses blanches d'observation courante dans une pelade à son stade de guérison.

Cependant, Genner, de Copenhague, est le premier à oser mettre en doute l'hypo-pigmentation de la plaque peladique.

L'existence de ces phénomènes pigmentaires paraissant jouer pour Sabouraud un rôle capital dans la pelade, nous avons cherché à préciser les modifications pigmentaires dans cette affection à l'aide, non seulement de l'appréciation quantitative de la mélanine sur les coupes tant au niveau de la partie épidermique du cuir chevelu que dans les cheveux et leur racine, mais aussi à l'aide de la dopa-réaction de Bruno Bloch qui permet de mettre en évidence la capacité pigmentogène des tissus et cellules étudiés.

Notre étude a porté sur 13 cas de pelade, de durée et de gravité très variables, depuis la petite plaque jeune jusqu'à la décalvante totale grave. Les biopsies ont en général été faites en bordure de la plaque pour intéresser le cuir chevelu environnant.

Afin d'étayer nos recherches sur une base sûre, nous avons étudié, à titre de comparaison, 11 cuirs chevelus normaux d'enfants et d'adultes prélevés en des régions variées. En voici un aperçu rapide : le cuir chevelu normal présente histologiquement par rapport aux téguments glabres et découverts une pigmentation moins abondante, mais superposable dans ses modalités avec ce que nous connaissons de la pigmentation dans d'autres régions du corps. On y trouve des mélanoblastes distribués au niveau de l'assise basale de l'épiderme. Ces mélanoblastes sont caractérisés par la présence du ferment oxydant spécifique, révélé par la dopa-réaction de Bruno Bloch. Dans les coupes à la paraffine ils ne sont bien reconnaissables que lorsqu'ils possèdent de beaux prolongements dendritiques. La mélanine, révélée par le nitrate d'argent ammoniacal, est distribuée par eux aux cellules malpighiennes environnantes en pigmentant plus ou moins l'assise basale et parfois les rangées malpighiennes suivantes : de plus les mélanoblastes se déchargent d'une partie de leur pigment vers les histiocytes mélanophores du derme. Au niveau de l'embouchure des follicules pileux, les mélanoblastes et le pigment épidermique s'atténuent pour disparaître lorsqu'on suit les gaînes pilaires en profondeur. Mais la mélanogénèse se retrouve avec une intensité remarquable au niveau des bulbes pileux. A cet endroit nous trouvons, au sommet de l'invagination épithéliale qui engaine la papille conjonctive, une région appelée matrice et qui est formée par de nombreux mélanoblastes dendritiques juxtaposés, qui président à la pigmentation du cheveu. Quelle que soit la couleur de ce dernier, sauf lorsqu'il est blanc (canities congénitales, acquise ou sénile), nous trouvons une dopa-réaction fortement positive dans ces mélanoblastes matriciels.

Possédant ce test de comparaison nous allons maintenant résumer[1] ce que nous avons pu constater par l'étude de nos 13 cas de pelade.

En étudiant histologiquement nos cas de pelade, nous avons constaté à l'aide de l'argentation de la mélanine que *la pigmentation épidermique* représente un type normal absolument superposable à celui de nos tests normaux. Nous avons mis à part un cas à épiderme totalement dépigmenté parce qu'il représente l'association typique d'une pelade avec un vitiligo. Dans tous les autres cas la mélanine épidermique se trouve avec des degrés d'abondance variables que nous avons essayé d'objectiver assez exactement. Ces degrés représentent, soit une pigmentation intermittente en ilots, soit une pigmentation diffuse de toute la basale, soit une pigmentation accusée de plusieurs rangées superposées de cellules malpighiennes. Une partie de la mélanine s'écoule normalement dans le derme et est emmagasinée dans les chromatophores du derme papillaire. La pigmentation en îlots représente, il est vrai, une pigmentation minime, mais elle s'observe avec la même fréquence dans les cuirs chevelus normaux et l'on comprend facilement que cette région protégée par l'écran chevelu soit normalement moins pigmentée que les téguments glabres. *Il résulte de nos recherches de la mélanine par l'argentation qu'il n'existe pas de diminution de la pigmentation dans l'épiderme d'une plaque peladique.*

En étudiant ces pelades sur des coupes à congélation au moyen de la dopa-réaction, nous avons pu constater, autant dans les pelades jeunes qu'anciennes, la présence constante, sauf dans l'association pelade-vitiligo, déjà citée, d'une dopa-réaction positive dans de nombreuses cellules situées au niveau de la basale de l'épiderme. Ces cellules dopa-positives démontrent, non seulement, la présence de mélanoblastes, mais encore une fonction pigmentogène conservée dans la plaque peladique. Le nombre de ces mélanoblastes a été variable d'un cas à l'autre sans présenter, cependant, un parallélisme avec la quantité de mélanine élaborée. Parmi les épidermes peladiques très pigmentés certains présentaient des mélanoblastes espacés peu nombreux, alors que parmi les épidermes peladiques peu mélanisés, certains présentaient de nombreux mélanoblastes serrés les uns contre les autres en une rangée basale presque continue.

Nous avons donc acquis ce fait certain que *dans la plaque peladique le pigment et la pigmentogénèse épidermiques sont conservés.* L'apparence de pâleur de la plaque est un phénomène trompeur dû probablement d'une part à l'hypo-pigmentation normale du cuir chevelu et d'autre part à la déglabration totale avec perte des bulbes pileux pigmentés qui contraste avec l'ombre du cuir chevelu environnant, et enfin nous pouvons y ajouter un certain degré de vaso-constriction de l'aire peladique.

Voyons maintenant ce qui se passe au niveau des *bulbes pileux* dans une plaque peladique. Ici, nous constatons à l'argentation toute une série de différences suivant les cas étudiés. Ces différences consistent en des degrés divers de pigmentation du cheveu et de son organe générateur qui vont depuis une mélanisation intense et normale jusqu'à une dépigmentation totale, en passant par des stades plus ou moins atténués.

Les mélanoblastes bulbaires bien reconnaissables à leurs belles expansions dendritiques sont raréfiés et manquent totalement dans certains bulbes. En même temps la mélanine fait complètement défaut dans ces derniers. La tige du cheveu qui paraît hyper-pigmentée dans le « cheveu peladique », comme s'il y avait à ce moment une décharge pigmentaire, est par contre dépourvue de pigment dans les efforts de repousse histologique au niveau des follicules néoformés.

Tout se passe d'après nos images comme si, au niveau de la papille, le début du processus peladique était marqué par une diffusion du pigment, puis la fonction pigmentaire est sidérée et le pigment fait défaut dans les néo-follicules.

Ce trouble pigmentaire est entièrement confirmé par les résultats de la dopa-réaction. Certains bulbes sont franchement dopa-positifs comme dans un cuir chevelu normal. Ces bulbes dopa-positifs correspondent tant à des follicules qui viennent d'être frappés par le processus peladique, ce qui est attesté par la morphologie de la tige, qu'à des follicules néo-formés et en voie de donner une repousse pigmentée. Mais *de nombreux bulbes sont dopa-atténués et dopa-négatifs et démontrent ainsi le profond trouble de la fonction mélanogène dont est atteint le follicule pileux dans la plaque de pelade.*

En définitive, nous pouvons conclure de tout ceci que, *contrairement aux opinions de Sabouraud, la fonction pigmentaire n'est pas touchée dans son ensemble. L'épiderme reste normal et le trouble pigmentaire ne se constate qu'au niveau des follicules, tant histologiquement, lorsqu'on examine les bulbes, que cliniquement lorsqu'il y a repousse achromique.*

Il est certes difficile et prématuré de vouloir tirer de la constatation de ce trouble pigmentaire des indications pour le pronostic de la pelade. Nous n'avons pu tirer aucun parallélisme entre ce trouble et l'âge de la plaque peladique. D'ailleurs la plaque peladique est soumise à un remaniement perpétuel qui se traduit par la lutte entre les facteurs de destruction et les tendances à la rénovation du follicule pileux. L'histopathologie générale de la pelade nous montre des images de destruction de la partie profonde du follicule pileux par des infiltrats et par des lésions vasculaires; puis le follicule, raccourci, bourgeonne en essayant de reconstituer une racine normale. D'un point de vue pronostique il nous a cependant semblé que la guérison clinique de la pelade soit précédée d'une reprise de la mélanogénèse. Une dopa-réaction positive dans tous les bulbes paraît indiquer l'épuisement ou l'arrêt des facteurs adverses et la rénovation victorieuse et définitive du follicule pileux, alors qu'une dopa-réaction

1. R. Thée : Etude de la pigmentation dans la plaque peladique (*Thèse de Strasbourg*, 1935).

négative dans tous les bulbes paraît indiquer une pelade grave.

Un tout autre intérêt se dégage de cette étude. Sabouraud, Gans, Galewsky et d'autres auteurs, en affirmant avoir constaté la dépigmentation épidermique dans les plaques de pelade, confèrent implicitement à cette maladie une action simultanée sur les bulbes pileux et sur l'épiderme, en un mot faisaient de la pelade une affection primitive du cuir chevelu.

Or, nos recherches tendent toutes au maintien de la pigmentation normale dans l'épiderme des plaques peladiques. Il semblerait donc que le processus peladique, à tous les stades de son évolution, n'a aucune affinité pour l'épiderme et qu'il s'attaque primitivement et exclusivement à la région des bulbes pileux. Grâce à l'étude de ce trouble pigmentaire qui évolue comme un témoin assez fidèle du processus peladique, on est autorisé à penser que *la pelade est donc avant tout, sinon une maladie des cheveux, du moins une affection localisée au derme et au tissu cellulaire sous-dermique dans le voisinage immédiat des bulbes.*

On peut finalement se poser la question s'il ne s'agirait pas dans la pelade d'une affection du pigment. Cette prédilection déjà remarquée par Sabouraud, du processus peladique pour les bulbes pigmentés, allant jusqu'à épargner les bulbes achromiques d'une chevelure grisonnante, semble démontrer l'affinité toute particulière du processus pour les éléments de la mélanogénèse du cheveu.

En réalité, nous pensons plutôt que *les troubles pigmentaires sont un simple témoin de l'atteinte peladique, témoin qui localise le centre d'attaque du processus peladique aux tissus péribulbaires.*

(Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg ; directeur : Prof. L.-M. Pautrier.)

SCLÉRODERMIE AVEC SCLÉRODACTYLIE
TRAITÉE PAR
LA SYMPATHECTOMIE CERVICALE

PAR MM.

D. PLETNEFF et **Th. PLOTKIN**

Professeur de la clinique médicale — Professeur de la clinique chirurgicale de Moscou.

La sclérodermie, qui était considérée comme une maladie presque incurable, est entrée, depuis les derniers progrès de la chirurgie du système nerveux sympathique et des glandes parathyroïdiennes, dans le cadre des maladies curables. Déjà Brissaud considérait la sclérodermie comme un syndrome neurotrophique résultant d'une altération du système nerveux sympathique. L.-R. Müller pense qu'une excitation chronique des rameaux trophiques ou des centres correspondants détermine l'apparition du tableau clinique de la sclérodermie.

R. Leriche, dans sa communication à la Société de Chirurgie, le 6 Janvier 1932, distingue trois formes cliniques de la sclérodermie : celles où la sclérodermie est associée avec l'hypercalcémie et où la parathyroïdectomie est indiquée, celles sans hypercalcémie, à marche lente et progressive, où la sympathectomie cervicale et la sympathectomie périartérielle trouvent leurs indications, et les formes où se trouvent associés d'autres syndromes glandulaires (ovaires, pancréas, surrénales), qui sont des formes graves.

Brüning obtint des résultats favorables dans un cas où il pratiqua une sympathectomie cervicale et une sympathectomie périartérielle des deux carotides.

Leriche eut des résultats très encourageants dans 3 cas avec opérations sur le sympathique cervical et sympathectomie périartérielle des artères humérales. Voici notre cas :

La malade P..., âgée de 46 ans, est entrée à la clinique médicale du prof. Pletneff le 26 Février 1932. En 1924, après une maladie de caractère indéterminé, apparut un œdème de la face et des extrémités supérieures. Après un traitement de plusieurs mois les œdèmes ont disparu, mais la malade continua à souffrir et ressentit une faiblesse des articulations des membres supérieurs. En 1925, douleurs dans l'estomac et vomissements. Les deux dernières années l'état de la malade s'aggrava. Les douleurs ont augmenté; des vertiges avec perte de connaissance pendant cinq à dix minutes sont apparus. Alimentation pénible, la bouche s'ouvrant difficilement et la mastication étant douloureuse. Son médecin note que la peau de la face perdait son élasticité; les rides s'effacent, les paupières se ferment difficilement et elle dort les yeux ouverts. Les mouvements des articulations deviennent difficiles et douloureux; les doigts s'amincissent et leur mobilisation est entravée; la malade ne peut plus retenir un objet dans les mains.

A la clinique on note les faits suivants : la malade est de taille moyenne, très maigre, d'une faiblesse excessive, marche à peine, ne peut ni s'habiller ni se coiffer. Les bras et les avant-bras ont une consistance ferme, uniforme; le dessin des muscles est effacé; la face et le cou offrent le même caractère : aucun pli possible sur la peau de la face, du cou et des bras; la mimique est abolie. La bouche s'ouvre à peine et ne laisse passer que le petit doigt. Le visage donne l'impression d'un masque de cire. Les doigts sont effilés; la peau semble adhérente aux phalanges et ils sont raides, en demi-flexion. La malade ne peut rien avaler de solide; la bouche laisse à peine passer l'extrémité d'une cuillère à café. Dans la région fessière on perçoit de chaque côté, sous la peau, une tumeur dure comme de la pierre et grosse comme un œuf de poule.

Appareil circulatoire : Le cœur bat normalement, les bruits sont un peu sourds, le pouls est de 80, la tension artérielle 130-85. Du côté des poumons rien d'anormal.

Examen des urines : légère albuminurie : 0,03 pour 100.

Sang : Hb 29 pour 100, érythroblastes 2.120.000, leucocytes 10.800 (éosinophiles 1 pour 100, neutrophiles 78 pour 100, lymphocytes 15 pour 100, monocytes 6 pour 100).

Hypochromie très accentuée. Azotémie 41 milligr. pour 100, glycémie 96 milligr. pour 100, cholestérine 150 milligr. pour 100, calcémie 13,8 (Waard). Le temps de coagulation est 1'. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est négative.

Le prof. Pletneff, qui considère le syndrome de la sclérodermie comme une tropho-névrose dans laquelle le sympathique joue un rôle prépondérant, propose une opération sur la chaîne sympathique cervicale.

La malade est transportée dans le service chirurgical du prof. Plotkin. Le 26 Avril opération (prof. Plotkin) sous anesthésie à l'éther. Ablation de la chaîne sympathique cervicale droite (ganglions supérieurs moyens et étoilés) suivant la technique du prof. Leriche. Sympathectomie périartérielle des artères humérales droite et gauche. Extirpation des deux tumeurs situées dans la région fessière.

Dès le lendemain de l'opération et les jours suivants on assiste à une résurrection de la malade. La face est complètement transformée, les mouvements des muscles de la mimique sont revenus. La malade ouvre bien la bouche; elle boit et mange normalement. Les mouvements de mastication ne sont plus douloureux. L'effet de l'opération sur la face du côté gauche est le même que du côté droit, quoique l'ablation du sympathique eût été faite à droite. Mais du côté des membres supérieurs il reste une différence énorme à noter.

A droite, où la sympathectomie a été faite, nous avons eu un succès complet; les mouvements des articulations de l'épaule, du coude et du poignet, sauf ceux des doigts, malgré une amélioration notable, sont devenus presque normaux; à gauche, où n'a été pratiquée que la sympathectomie de l'artère humérale, nous n'avons obtenu aucun résultat, si ce n'est que l'extrémité est plus chaude qu'avant l'opération.

Examen du sang, huit jours après l'opération : Hb 64 pour 100, erytr. 3.363.000, leuc. 9.000 (neutr. 58 pour 100, los. 4 pour 100, lymphoc. 32 pour 100, monocytes 6 pour 100). Calcémie 10 milligr. 8 pour 100

Examen anatomo-pathologique des ganglions enlevés (prof. V. Talalajef), sclérose cicatricielle très prononcée.

Examen chimique des tumeurs enlevées dans la région fessière : présence de cristaux de sels calcaires.

Notre première opération sur l'extrémité supérieure gauche étant restée sans effet, nous pratiquons, le 8 Mai, la sympathectomie cervicale gauche, en nous bornant à la stellectomie gauche, estimant inutile d'enlever le ganglion supérieur, car le résultat de la première opération sur l'état de la face avait été excellent.

La stellectomie gauche produisit sur le membre supérieur gauche le même effet favorable qu'à droite. Les mouvements dans les articulations de l'épaule, du coude et du poignet sont devenus amples.

Du côté du cœur on observe des bruits un peu sourds : P. : 100.

Le 24 Juin la malade quitte la clinique. Elle se sent en parfait état. Elle s'habille et se coiffe elle-même et elle a engraissé de 8 kilogr.

Les articulations de l'épaule, du coude et du poignet sont presque normales. Il ne subsiste qu'une raideur dans les doigts. Elle se plaint seulement de sécheresse dans la bouche. Nous lui conseillons la physiothérapie. En Avril 1933 et en Juin 1934 elle se portait admirablement.

Pour conclure, nous sommes en présence d'un cas de sclérodermie avec sclérodactylie très prononcée. Notre opération sur le sympathique a remarquablement réussi. Nous pensons que l'ablation du sympathique cervical, même sans ligature de l'artère thyroïdienne inférieure (parathyroïdectomie physiologique de Leriche), agit sur la fonction des glandes parathyroïdiennes (diminution de la calcémie). La sympathectomie périartérielle des artères humérales, dans les cas de sclérodermie associée à la raideur des membres supérieurs et à la sclérodactylie, comme dans notre observation, ne donne pas de résultat. Dans ces cas il faut intervenir sur le ganglion étoilé.

XLIVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935) [*suite et fin*] [1].

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES.

L'analgie post-opératoire par les radiations. — M. **Paschoud** (Lausanne).

Traitement des ulcères et des plaies ulcéreuses. — M. **Chaton** (Besançon) a utilisé pour le traitement des plaies l'acide nucléinique et le benzol.

L'acide nucléinique leucocytogène, en solution à 1 pour 100, donne aux plaies, sans incident d'aucun ordre, un aspect rouge habituellement avant-coureur d'une évolution favorable.

Le benzol, agent leucocyticide, est utilisé en médecine dans les leucémies, comme destructeur des globules blancs. En solution huileuse (dans les proportions de 30 parties pour 70 parties d'huile d'olive stérilisée neutralisée), dont des compresses sont imbibées et appliquées sans taffetas, il constitue un topique méritant d'être retenu en chirurgie comme un agent modificateur très favorable des plaies.

Ce mélange a une action sans conteste des plus favorables pour réaliser l'épidermisation des surfaces cruentées résultant d'une ablation des premières couches de la peau, qu'elles soient consécutives à une infection ou à une brûlure.

Son action est non moins intéressante pour amener la cicatrisation parfois si traînante des régions matricielles de l'ongle dans le panaris sous-unguéal, dans les suppurations péri-unguéales par incarnation, et dans la thérapeutique des réunions secondaires.

Son action est de même qualité quoique plus lente dans le traitement des ulcères vrais. En tout cas, quand la guérison complète n'a pu être obtenue, son mode d'action paraît caractérisé par ce fait que très rapidement l'huile benzolée donne son maximum d'effet. Il y a comme une mise en route puissante de l'épidermisation puis un arrêt et un certain temps est nécessaire pour arriver à la guérison complète.

La nocivité paraît insignifiante, d'après les examens de sang pratiqués. Toutefois, comme il s'agissait de plaies atones peu résorbantes, l'auteur fait quelques réserves sur l'emploi de la solution dans les plaies fraîches.

A propos de la suture de la paroi abdominale après la laparotomie. — M. **André Chalier** (Lyon) s'élève contre la tendance de certains chirurgiens à négliger le temps final de la fermeture du ventre et à avoir, de ce fait, des cicatrices disgracieuses, des parois déficientes, parfois de véritables éventrations. Il montre les mauvais résultats fréquents de la suture en un seul plan aux fils métalliques ou de la suture sur tampons. Il préconise une suture anatomique, minutieuse, à quatre plans : un plan péritonéal au catgut, en surjet ; un plan musculaire, au catgut également ; un plan aponévrotique, particulièrement soigné, parce qu'il constitue le pivot de la solidité pariétale, et constitué par une série de points séparés, aux crins perdus, à nœuds inversés, placés à peu près tous les centimètres ; un plan cutané, enfin, aux agrafes de Michel. Une telle suture a fait la preuve de son extrême résistance, après plusieurs centaines de longues laparotomies soumises au lever précoce.

L'auteur signale, en outre, la façon rapide, facile et solide, de suturer le péritoine et l'aponévrose dans la région péri- et juxta-ombilicale où ces éléments sont plus ou moins fusionnés et beaucoup moins isolables, pour des plans distincts, que dans le reste de l'étendue de la paroi. Il respecte cette fusion anatomique en prenant en bloc le péritoine et l'aponévrose, toujours avec des crins perdus, à nœuds inversés, ces nœuds étant ménagés, par un simple jeu de l'aiguille, dans l'interstice compris entre l'aponévrose et le péritoine.

La véritable physionomie anatomo-radiographique de la maladie de Madelung. — MM. **Rocher** et **Danton** (Bordeaux), se basant sur 3 nouvelles observations et leurs travaux antérieurs, au total 6 observations, déclarent que la maladie de Madelung est une dysmorphose congénitale du poignet dont le pivot anatomique est l'hémi-atrophie congénitale de la moitié interne de l'épiphyse radiale inférieure; l'ascension du carpe déformé en ogive, le long de la face articulaire du radius très oblique, la dislocation radio-cubitale inférieure et la luxation postérieure de la tête cubitale, le radius-curvus dans le plan antéro-postérieur (inflexion métaphysaire à concavité antérieure, l'incurvation diaphysaire dans le plan transversal) sont des lésions annexées et de degrés variables, de telle sorte qu'il y a, à côté des Madelung typiques et complets, des Madelung atténués, comme le fait se présente pour la luxation congénitale de la hanche.

Préparation extemporanée du protoxyde d'azote et appareillage spécial. — M. **Lambret** (Lille) présente un ingénieux appareil réalisé par son assistant M. Carré et basé sur le principe du masque à gaz de Lemoine. Cet appareil permet de réaliser une anesthésie régulière dans une atmosphère aussi stable que possible, en absorbant le CO^2 dégagé et en restituant de l'O de façon automatique. Une ingénieuse disposition permet de surveiller la figure de l'opérée et de contrôler les réflexes cornéen et pupillaire. Cet appareil a, en outre, l'avantage non négligeable de dépenser peu et de coûter bon marché. Avec l'aide de M. Jaubert, il a également mis au point un appareil permettant la préparation extemporanée du protoxyde d'azote.

L'évipan comme anesthésique complet. — M. **Gautier** (Angers) fait un chaud plaidoyer en faveur de l'évipan employé selon la technique de Jentzer, c'est-à-dire en injections successives de 1 cmc toutes les 90 secondes, ce qui permet des anesthésies prolongées. Il a pu ainsi pratiquer 500 interventions dans de très bonnes conditions. Pour réduire au minimum la dose employée, l'auteur préconise une injection préopératoire de pantopon et, pour obvier aux accidents post-opératoires possibles, il pratique toujours une injection de 1 cmc de coramine après l'intervention.

Diagnostic entre l'appendicite chronique et la lithiase urétéro-rénale. — M. **Perrin** (Lyon) relate 2 observations personnelles montrant les difficultés très grandes que présente parfois ce diagnostic. Il insiste, en particulier, avec preuves à l'appui, sur la nécessité de ne se baser que sur des radiographies avec sonde urétérale opaque et cite un cas où cette manœuvre a permis d'éliminer un diagnostic de calculs urétéraux paraissant évidents, alors qu'il s'agissait d'appendicite.

— M. **Koch** (Middelbug) estime que la radiographie de l'appendice a autant d'intérêt pour arriver à un diagnostic différentiel précis.

Etat actuel du traitement du cancer de l'œsophage. — M. **Guisez** (Paris). Pendant très longtemps, le seul traitement palliatif contre le cancer de l'œsophage a été la simple gastrostomie. Mais voici que dans ces dernières années, on a essayé d'attaquer directement la tumeur par le traitement chirurgical et par la radiumthérapie.

1° L'extirpation de la tumeur (œsophagectomie) est possible surtout dans la région cervicale.

Malgré quelques succès réalisés dans la portion thoracique de ce conduit, c'est surtout dans la région cervicale que l'œsophage est plus facile à aborder. Mais les difficultés viennent de l'impossibilité qu'il y a de réunir bout à bout les deux portions de l'œsophage après la résection, de la difficulté de faire tenir les sutures, et l'on est presque toujours obligé de faire une sorte d'œsophage artificiel par œsophagoplastie, soit cutané comme dans le procédé de von Acker en se servant d'une anse intestinale du côlon, ou même d'un cône gastrique que l'on attire vers le haut à travers le diaphragme. Mais dans les différentes observations publiées, ce temps n'est presque jamais effectué, car le cancer opéré à une période tardive est difficile à extirper complètement et récidive auparavant. Aussi les efforts se sont-ils tournés du côté de la radiumthérapie.

2° Le radium a une action incontestable sur ce cancer. L'auteur est resté fidèle à la technique qu'il a décrite dans de nombreuses publications antérieures, et à l'emploi de tubes de Dominici, contenus dans la longue sonde en gomme amétallique et fortement engainés dans des écrans de platine. La limite inférieure doit être déterminée avec soin à l'aide d'un œsophagoscope de faible calibre, dès qu'une dilatation suffisante est obtenue. Séances fractionnées de 6 à 8 heures répétées tous les jours pendant 12 à 15 jours. Si, dans les premières séances, l'introduction est faite rigoureusement après dilatation sous endoscopie, aucun danger n'est à craindre, et les accidents signalés sont dus à une insuffisance de la technique.

On assiste à une véritable fonte de la tumeur qui permet de nouveau une alimentation normale souvent avec appétit très vif, et la reprise des occupations souvent pénibles dans les cas favorables.

Malheureusement, les résultats durables ne peuvent être obtenus que si le traitement est institué lorsque les lésions n'ont pas encore dépassé les limites de l'œsophage; celles-ci se propagent très rapidement aux voies respiratoires et aux ganglions voisins, et en terminant, G. affirme que ce diagnostic est possible à cette période en se basant, d'une part, sur les signes cliniques précoces de ce cancer, et sur les données de l'œsophagoscope qui, même à cette période, ne trompent jamais un œil exercé.

Avantages de l'anesthésie générale en chirurgie gastro-duodénale. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans) montre qu'entre les mains d'un même chirurgien (Henry Delagénière) l'anesthésie locale a donné dans les résections pour ulcère gastrique une mortalité plus grande et des accidents de choc plus fréquents; et que lui-même, d'emblée et tout en utilisant l'anesthésie générale, a pu obtenir des résultats en tous points comparables à ceux de tous les chirurgiens habitués aux résections gastriques.

L'auteur attribue le choc opératoire à la douleur non perceptible après analgésie locale ou rachidienne, mais réelle cependant, des tissus manipulés, tiraillés, sectionnés pendant l'acte opératoire. L'anesthésie générale, en imprégnant tous les tissus, peut seule faire disparaître cette douleur tissulaire.

Mais la condition *sine qua non* d'une bonne anesthésie générale réside dans le fait de la confier à un anesthésiste de métier. Mieux vaudrait organiser un corps de ceux-ci dans les hôpitaux que de renoncer à l'anesthésie générale, merveilleuse dispensatrice de l'inconscience pendant l'acte opératoire si pénible pour le malade.

— MM. **Schœmacker** et **Mayer** sont d'accord avec M. Delagénière sur les avantages de l'anesthésie *avec perte de connaissance*. Mais ils préfèrent employer, le premier, l'avertine par voie rectale; le second, l'évipan intraveineux.

Indications opératoires dans les gangrènes par ischémie. — M. **Jeanneney** (Bordeaux). Dans les *artérites au stade de prégangrène*, si le traitement médical ne donne rien il faut recourir à la chirurgie qui agira soit directement sur l'artère ma-

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 12 Octobre 1935, p. 1587 ; n° 83, mercredi 16 Octobre, p. 1611 ; n° 84, samedi 19 Octobre, p. 1634.

lade (artériectomie), soit indirectement sur le système vaso-moteur: dans ce sens, les sympathectomies ganglionnaires et les opérations sur le système surrénal (surrénalectomie, résection des splanchniques) sont très intéressantes: elles agissent sur l'élément spasmodique et préviennent les oblitérations anatomiques des gangrènes.

Une fois la gangrène confirmée, il faut se montrer prudent de ces opérations indirectes qui risquent d'abaisser la pression artérielle: or, ces malades ont une hypertension de défense qu'il faut savoir respecter. Lorsque l'amputation est décidée, l'oscillométrie permettra de fixer le niveau de l'amputation, soit seule, dans les cas simples, soit associée à l'artériographie et au signe de Moscowicz dans les cas où toutes les artères étant rigides aucune oscillation n'est décelable. L'amputation sera associée aux autres opérations permettant une plus riche vascularisation du lambeau.

Le test d'Aldrich-Mac Clure dans les phlébites chirurgicales et obstétricales. — M. **Ducuing** (Toulouse) fait une étude critique de ce procédé, qui l'amène aux conclusions suivantes:

1° Dans le diagnostic précoce de la phlébite, la valeur de l'épreuve est faible, car le test n'est pas toujours positif à la phase pré-œdémateuse et il apparaît le plus souvent d'une manière plus tardive que les signes sympathiques dont l'auteur a exposé antérieurement la valeur.

2° Dans la phase de régression, la valeur de l'épreuve est très relative, car si un test négatif permet d'affirmer la guérison de la phlébite, son attente n'est pas nécessaire pour commencer la mobilisation.

Surrénalectomie pour hypertension permanente. — M. **G. Le Filliatre** (Paris) rapporte un cas de surrénalectomie avec décapsulation du rein faite à un malade atteint d'hypertension permanente avec albuminurie pour lequel toutes les thérapeutiques médicales les plus actives étaient restées impuissantes.

Cette intervention eut pour résultat d'améliorer immédiatement ce malade et d'abaisser considérablement sa tension redevenue presque normale et son albuminurie.

Phlébite post-opératoire. Résection précoce de la veine iliaque externe. — M. **J. Contiadès** (Paris) rapporte le cas suivant : Un homme de 30 ans, opéré d'appendicite gangreneuse perforée, présente, au 10e jour, des signes de phlébite du membre inférieur gauche. Devant l'extension progressive du processus phlébitique, le 13e jour, les vaisseaux iliaques externes sont découverts par voie sous-péritonéale. Le péritoine et tous les tissus périphériques sont le siège d'une infiltration œdémateuse considérable. La veine iliaque externe, volumineuse et thrombosée, est réséquée sur une longueur de 6 cm., la ligature supérieure n'atteignant pas la limite de la thrombose.

Cette intervention entraîne la disparition immédiate des phénomènes douloureux et de l'impotence fonctionnelle. L'augmentation de volume du membre régresse lentement.

L'examen histologique de la pièce montre un caillot récent, avec, au centre, un petit nodule d'organisation; une infiltration inflammatoire de toute la paroi veineuse, aussi bien de l'adventice et de la média que de l'endoveine.

Il semble que la pratique de la résection veineuse dans les premiers jours d'une phlébite, opération techniquement simple et réglée, pourrait modifier favorablement son évolution ultérieure, améliorer le résultat fonctionnel et peut-être permettre une mobilisation très précoce.

Chirurgie réparatrice du nez. — M. **Burian** (Prague) présente une série d'observations personnelles avec photographies montrant les bons résultats qu'il a obtenus dans l'autoplastie totale et subtotale du nez.

Traitement osmothérapique dans l'hyperpression intra-cranienne post-traumatique. — M. **Dziembowski** (Bydgoscz, Pologne) a toujours obtenu de bons résultats par la méthode des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glycose, à condition que l'analyse des symptômes et les recherches cliniques aient précisé que l'origine des troubles observés est bien dans l'hyperpression intracranienne.

La section du trijumeau par voie postérieure selon la méthode de Dandy. — M. **Ferey** (St-Malo) préfère cette voie d'abord à l'ancienne; elle lui paraît plus simple, et surtout plus anatomique, plus chirurgicale. Elle présente, de plus, un certain nombre d'avantages qui ne sont pas à dédaigner: absence de troubles oculaires, troubles atténués de la sensibilité des muqueuses et de la peau, conservation de la racine motrice, possibilité de trouver une tumeur tout à fait à son début, meilleure visibilité de la racine dont on coupe exactement l'épaisseur que l'on désire.

Elle peut être utilisée aussi bien chez les jeunes que chez les malades très âgés. Il n'y a qu'une contre-indication: l'adiposité avec cou court et emphysème.

Elle n'est pas plus grave que la voie antérieure à condition d'être bien outillé et d'opérer avec une extrême douceur. L'auteur pratique toujours cette intervention sous anesthésie au rectanol, qui facilite tous les temps opératoires et simplifie les soins après l'intervention.

Diagnostic biologique du cancer du testicule. — MM. **Béclère, Gibert** et **Hinglais** (Paris) apportent 6 nouvelles observations destinées à montrer la valeur diagnostique et pronostique de l'étude de l'élimination des prolans urinaires; ces corps doivent être recherchés dans l'urine dès le premier soupçon de tumeur testiculaire.

L'analyse doit être surtout qualitative et porter essentiellement sur le prolan B, dont l'excrétion isolée ou associée au prolan A est en règle générale l'indice d'une faible sensibilité des tumeurs primitives ou métastatiques à l'action des rayons, et, par conséquent, l'indice d'un pronostic grave surtout si sa présence se maintient ou s'accroît dans l'urine.

— M. **Chevassu** (Paris) fait de fortes réserves sur la valeur de ce test et insiste à nouveau sur la possibilité de faire le diagnostic par la seule clinique, même très précocement, ce qui est, à son avis, la méthode jusqu'ici la plus sûre.

Traitement des déviations utérines douloureuses. — M. **Besson** (Nice) préconise l'emploi combiné de la ligamentopexie et des infiltrations de novocaïne diluée dans le ligament rond et les utéro-sacrés. Cette méthode lui a donné de bons résultats qui persistent, certains depuis déjà 2 ans.

Conservation des annexes dans la chirurgie des fibromes. — M. **Desmarest** (Paris).

Pronostic de la myomectomie. — M. **Brindeau** (Paris).

Efficacité de la greffe ovarienne. — M. **Mayer** (Bruxelles) est très conservateur dans les opérations gynécologiques. Il pratique la greffe intramusculaire de fragments d'ovaire et cherche à conserver, chaque fois que possible, tout ou partie de l'utérus. Sur 100 cas d'opérations annexielles, l'utérus a pu être entièrement conservé dans 90 pour 100 des cas. On a pu alors observer non seulement l'absence des troubles de ménopause anticipée, mais la persistance des règles. Dans les cas d'hystérectomie subtotale ou fundique, la greffe a toujours eu un effet palliatif constant.

Thoracectomie élastique extrapériostée (Indications et technique). — MM. **A. Maurer** et **Dreyfus-Le Foyer** (Paris) attirent l'attention sur ce nouveau mode de collapsothérapie apparenté à la thoracoplastie élastique de Monaldi. Il est à préconiser surtout chez les malades qui seraient justiciables d'une thoracoplastie, mais qui, en raison d'un mauvais état général ou d'un degré important d'évolutivité, ne peuvent supporter sans danger les 2 ou 3 temps nécessaires à une thoracoplastie.

Par des résections extra-périostées portant sur les arcs antérieurs des côtes, les auteurs produisent une action de détente, rendent la *paroi thoracique élastique*, permettent ainsi pendant des mois l'action de la rétractilité des lésions. Lorsque la lésion pulmonaire est refroidie, ils peuvent passer ensuite à des temps de thoracoplastie paravertébrale. Cette opération est donc une opération de *détente*, d'*attente* et d'*épreuve*.

Elle pourrait être envisagée dans des cas favorables pour de petites lésions cavitaires du sommet du poumon, non justiciables d'une phrénicectomie ou non influencées par cette opération.

Elle pourrait être envisagée également dans les cas de fistules pleurales, combinée alors à des temps de thoracoplastie paravertébrale sous-périostée.

Désarticulation de la hanche. — M. **Guyot** (Bordeaux) a pu réaliser cette intervention dont la gravité est bien connue, chez une femme de 66 ans atteinte de sarcome musculaire de la cuisse. Il n'a pas eu besoin de lier l'iliaque primitive, technique qui, nécessitant une laparotomie, lui paraît devoir ajouter inutilement un facteur de choc non négligeable. Après ligature de l'iliaque externe, il a pratiqué des ligatures progressives des pédicules suivant la technique de Huard et Montagné. Choc réduit au minimum. Guérison qui se maintient.

Traction au fil dans les fractures du fémur chez l'enfant. — M. **Barros-Lima** (Récife, Brésil) plaide en faveur de cette méthode, appuyant ses arguments de 54 observations personnelles. Ce mode de traction permet seul la correction parfaite du raccourcissement. Il est bien supporté, ne coupe pas l'os et ne lèse pas le cartilage de conjugaison, condition essentielle chez l'enfant.

La chirurgie chez les rhumatisants chroniques. — M. **Massart** (Paris) en est très partisan et il a obtenu de bons résultats par la suppression des appuis douloureux, recherchant suivant les cas l'ankylose ou la mobilisation. En combinant la résection d'un côté à la synovectomie de l'autre, il a pu améliorer des rhumatismes chroniques des deux genoux. A la hanche, redressements, forages, arthrodèses, arthroplasties suivant les indications, donnent aussi de bons résultats. Enfin, certaines lombarthries sont améliorées par la solidarisation du sacrum avec LV ou avec l'os iliaque.

Les injections intraartérielles de mercurochrome dans les infections des membres. — M. **Fredet** (Chartres), reprenant la méthode préconisée par Goyanès et par Leriche, a pratiqué 22 fois ces injections intra-artérielles. Il a obtenu une amélioration très nette dans les lymphangites graves et les plaies contuses. Par contre, dans une arthrite suppurée du genou et une gangrène gazeuse au début: échec complet, ce qui, au demeurant, ne doit pas faire rejeter cette technique, mais seulement en préciser les indications.

Traitement sanglant des fractures du coude chez l'enfant. — M. **Verbrugge** (Anvers) en est très partisan et lui reconnaît les avantages suivants: intervention rapide, réduction à vue, mobilisation précoce, pansement simple, maintien solide et définitif de la réduction. Il a pratiqué 17 interventions avec 16 résultats parfaits et un avec 20 pour 100 d'incapacité. Il donne en détails sa technique pour les cas récents et anciens.

— M. **Trèves** (Paris) critique vivement cette méthode, s'appuyant sur les excellents résultats obtenus depuis longtemps par les simples méthodes orthopédiques.

Trois cas de pseudarthroses traitées par l'ostéosynthèse par fixateur externe. — M. **Judet** (Paris). 1er *cas* : fracture fermée de la partie moyenne de l'humérus chez une jeune femme; traitée d'abord sans succès par l'appareil plâtré. Opération à la fin du 3e mois: ostéosynthèse par tuteur externe pendant 42 jours. Consolidation lente en 3 mois.

Deuxième cas très semblable au premier, sauf que la fracture de l'humérus était ouverte: fermeture immédiate après nettoyage chirurgical. Pas de consolidation. Opération fin du 3e mois: avivement, pose d'une greffe osseuse (crête du tibia) dans le canal médullaire. Fixateur pendant 59 jours: la consolidation est obtenue. Cette guérison est beaucoup plus rapide que dans le cas précédent, sans doute par l'effet de la greffe.

Troisième cas: fracture des 2 os de l'avant-bras vers la partie moyenne. Echec de l'appareil plâtré.

Echec de l'ostéosynthèse par plaques. 8 mois après l'accident, nouvelle opération: avivement et réduction des extrémités osseuses; fixateur pendant 50 jours; consolidation en 2 mois.

L'auteur préfère la fixation externe parce que, à l'encontre de la plaque, elle ne nuit pas à l'ostéogénèse et parce qu'elle ne nécessite pas d'opération nouvelle pour retirer la prothèse.

Traitement de la rétraction ischémique de Volkmann. — M. **Calot** (Berck) fait le procès des méthodes sanglantes, des appareils à tourniquet et même des simples tractions élastiques qui peuvent donner quelques mécomptes. Il préfère la méthode des pressions progressives, facile à réaliser avec une simple planchette sur laquelle repose la main (chaque doigt dans une petite rigole particulière) et quelques bandes de feutre passant transversalement sur le dos de la main et fixées aux bords latéraux de la planchette avec une vis permettant de régler le serrage. Cet appareil, facile à construire, est amovo-inamovible, peut être enlevé plusieurs fois par jour pour massage, bains locaux, exercices de rééducation. Il a donné jusqu'ici toute satisfaction à l'auteur qui le déclare applicable « partout, par tous et pour tous ».

Le télescopage des fragments dans le traitement des fractures du col du fémur par double vissage. — M. **Descarpentries** (Roubaix). Le temps essentiel de l'intervention est celui du télescopage thérapeutique des fragments qui a pour but de tasser le col.

Ce télescopage se fait sitôt après la réduction de la fracture.

Tandis que 2 aides maintiennent le côté sain, on place une planchette sur le trochanter du côté fracturé et on assène sur la planchette un fort coup de maillet à bois. Par contre-coup, les 2 fragments s'emboutissent, se télescopent; leurs arêtes et esquilles s'enchevêtrent. Le col se tasse, en se raccourcissant, et cet engrènement thérapeutique le met dans les meilleures conditions pour faire un cal solide. Pour maintenir cette excellente coaptation, on transfixe le col par 2 vis mises à travers les parties molles sans incision. Le fracturé peut marcher appuyé sur 2 cannes dès la première quinzaine, ce qui, à première vue, semble antiphysiologique puisque le cal n'est pas alors constitué. Mais le fait est là, l'enchevêtrement des fragments y supplée et D. a l'impression que ces essais de marche favorisent la régénération osseuse.

Il est indéniable que les blessés surtout quand ils sont âgés bénéficient beaucoup du lever précoce que permet ce traitement où le vissage n'a pour rôle que de maintenir le résultat obtenu par le télescopage.

Etude électrique du matériel d'ostéosynthèse et de l'os. — M. **Masmonteil** (Paris), après avoir étudié un certain nombre de lésions osseuses dont la pathogénie est d'origine électrolytique, a étudié les tensions électriques des pièces de prothèses et de l'os, et il arrive à la conclusion que, pour avoir un bon matériel de prothèse bien toléré, il faut qu'il ait une tension électrique homogène et voisine de celle de l'os (prothèse homo- et iso-électrique).

Névrectomie périphérique dans la thromboangéite oblitérante. — M. **Roviralta** (Barcelone) estime, d'après ses observations personnelles, qu'il est diffiicile d'établir la comparaison entre les résultats de la sympathectomie lombaire et ceux de la névrectomie périphérique. Cependant, il lui paraît rationnel, vu la différence de gravité des deux interventions, de commencer toujours par la névrectomie. Il croit alors que l'opération lombaire aura des indications très restreintes.

Séance de projections.

— M. **Esser** (Monaco) : *Chirurgie réparatrice de la joue.*

— M. **Gudin** (Rio de Janeiro) : *Stérilisation totale du milieu opératoire.*

— M. **Paschoud** (Lausanne) : *Analgie post-opératoire par radiations.*

— M. **Lambret** (Lille) : *Suspension avec coulissage de la grande courbure dans la ptose gastrique.*

— M. **Montant** (Genève) : *Traitement des arthrites purulentes du pouce.*

— M. **Rœderer** (Paris) : *Evolution de la coxavara congénitale.*

— M. **Bourguet** (Paris) : *Chirurgie esthétique du menton.*

— M. **Grinda** (Nice) : *Fractures du rachis (traitement).*

Présentations d'instruments

— M. **Chalochet** (Abbeville) : *Instrumentation géométrique pour enchevillement du col du fémur.*

— M. **Trèves** (Paris) : *Table orthopédique.*

— M. **Pascalis** (Paris) : *Pince automatique pour fermeture du vagin dans l'hystérectomie totale.*

— M. **Grinda** (Nice) : *Ecarteur pour chirurgie thoracique.*

— M. **Masmonteil** (Paris) : *Divers appareils.*

Assemblée générale.

— Le prochain congrès aura lieu le lundi 5 Octobre 1936, sous la présidence de M. **Pauchet.**

— M. le médecin général-inspecteur **Rouvillois** est élu vice-président.

— MM. **Abadie** (Oran) et **Fredet** (Paris) sont élus membres du Conseil d'Administration.

— Les questions suivantes seront discutées :

1° *La pneumectomie.* Rapporteurs : MM. **Robert Monod** et **Bonniot.**

2° *Résultats des greffes ovariennes.* Rapporteurs : MM. **Cotte** et **Mocquot.**

3° *La chirurgie chez les diabétiques.* Rapporteurs : MM. **Chevassu** et **Jeanneney.**

— L'assemblée décide en outre que :

1° Les rapports ne devront pas excéder 50 pages.

2° Le banquet et la soirée auront lieu le même jour, le mardi 6 Octobre.

Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Octobre 1935.

Notice nécrologique sur M. Frédéricq (Liége). — M. **André Mayer.**

Présentation d'ouvrages. — 1° *Maladies du foie et des voies biliaires*, de MM. **N. Fiessinger** et **P. Brocq**, par M. **Ch. Fiessinger** ; 2° *Rapports du Congrès des colites* (Plombières, Septembre 1935), par M. **P. Carnot.**

Contribution à l'étude étiologique des oreillons. — MM. **C. Levaditi, R. Martin, Bonnefoi** et Mlle **Schoen** ont soumis au contrôle expérimental les assertions de Johnson et Goodpasture qui ont affirmé avoir découvert le virus ourlien grâce à la transmission de la maladie humaine au singe par inoculation de salive dans la glande parotide. Il est incontestable qu'il existe dans la salive totale des sujets atteints d'oreillons quelque chose que les auteurs dénomment provisoirement élément pathogène, capable de conférer à certains catarrhiniens inférieurs et au chimpanzé une parotidite interstitielle et tant soit peu dégénérative; l'expérience ne réussit que par l'inoculation directe dans la parotide par la voie du canal de Sténon; elle échoue si l'inoculation est faite dans la circulation générale, dans les fosses nasales ou par simple contact; la maladie glandulaire ne se propage pas à l'autre parotide et n'affecte pas l'ensemble de l'organisme; la transmission en série est difficile; l'élément pathogène traverse mal les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires, se conserve un peu dans la glycérine, paraît assez thermorésistant, ne revêt aucune forme microbienne saisissable et ne peut être cultivé; la teneur de la salive ourlienne en éléments pathogènes augmente au fur et à mesure de l'évolution de la maladie.

Il est donc hors de conteste qu'un élément pathogène capable de provoquer chez le singe une parotidite interstitielle existe dans les salives ourliennes; mais les recherches de contrôle, un peu négligées par Johnson et Goodpasture, font douter de sa spécificité; un élément identique ou pour le moins analogue est également présent dans les salives normales, quoiqu'en plus faible quantité; d'autre part, certains ultra-virus, en particulier celui de la maladie de Nicolas et Favre, inoculés dans la parotide des singes, sont capables d'y provoquer des réactions inflammatoires qu'aucun caractère ne différencie des réactions provoquées par les salives ourliennes; enfin, des modifications histopathologiques analogues bien que moins intenses peuvent être produites par des principes inertes (sérum de cheval, blanc d'œuf, tapioca).

Importance de l'extirpation de la porte d'entrée de l'infection dans le traitement du tétanos généralisé. — M. **Lemierre** présente une note de M. **Mironesco** qui insiste sur les avantages de l'extirpation de la portée d'entrée dans le traitement du tétanos; sur 33 cas de tétanos traités par le sérum et le chloral sans extirpation de la plaie ou de la cicatrice tétanigène, l'auteur a eu une mortalité de 20 pour 100; sur 17 cas traités par la sérothérapie, suivant les mêmes principes, et où la cicatrice a été extirpée en empiétant largement sur les tissus sains, il n'a eu qu'un décès.

— M. **Sieur** fait remarquer que la nécessité de l'extirpation de la porte d'entrée est une notion bien établie depuis les travaux de Roux et Vaillard.

Sur quelques complexes antimoniés obtenus à partir de l'acide antimonique. — MM. **Volmar** et **Hoffmann** ont obtenu par combinaison de l'acide antimonique avec les acides alcools un acide antimonitartrique, un acide antimonimalique et un acide antimonioxalique; ces composés, qui ne peuvent exister qu'en milieu acide, sont très différents des émétiques; on doit les considérer comme des sels d'antimonyle ou plutôt comme des anhydrides mixtes stables en présence de l'eau.

Contribution au traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par les injections d'urotropine. — M. **Dang-Hanh-Kiên** montre que l'urotropine en injections constitue un traitement de la bilieuse hémoglobinurique tout aussi simple et efficace que les injections de chlorhydrate de choline, avec l'avantage d'être plus économique; dans la plupart des cas, la quinine a pu être prescrite rapidement et d'emblée à haute dose. L'action préventive de l'urotropine en injections sur la bilieuse n'est pas encore rigoureusement démontrée, mais paraît vraisemblable.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1935.

Leucose hémorragique suraiguë. — MM. **J. Milhit** et **Maurice Lamy** ont observé chez un enfant de 2 ans un purpura hémorragique suraigu. Les examens de sang avaient décelé une leucopénie avec disparition complète des granulocytes. L'autopsie révéla une infiltration de tous les organes par des éléments du type lymphoblastique. Ces faits méritent d'être étudiés, car ils établissent que la leucémie, dans sa forme typique, ne représente qu'un des aspects de la maladie polymorphe qu'est la leucose.

En effet, la disparition des éléments médullaires normaux, qui résulte de la prolifération monstrueuse des cellules lymphoblastiques, peut aboutir à la production de syndromes agranulocytaires, anémiques et hémorragiques tout à fait comparables à ceux que réalisent les actions destructrices exercées par les radiations ou par certains toxiques.

Il convient de distinguer nettement les deux pro-

cessus capables l'un et l'autre d'aboutir à une disparition du tissu médullaire normal : les processus destructifs ou myélotoxicoses et les processus prolifératifs ou leucoses ; celles-ci doivent être soupçonnées, à un stade précoce, sous le masque d'une agranulocytose, d'un purpura aigu ou d'une anémie fébrile.

— M. P. **Emile-Weil** souligne l'importance de la question des crypto-leucémies que l'on ne diagnostiquait pas il y a encore peu d'années. Les « subleucémies » sont rentrées sans difficulté dans le cadre des leucémies, mais on rencontre assez souvent des leucémies du type lymphoïde s'accompagnant de réactions ganglionnaires avec un sang parfaitement normal.

Dans ces cas, l'exploration de la rate, de la moelle osseuse et des ganglions par la ponction fournit des renseignements intéressants. Toutefois, il est souvent bien difficile d'interpréter les myélogrammes et, des diverses ponctions, celle de la moelle est la plus trompeuse. Il serait très téméraire de faire un diagnostic de crypto-leucémie sur une ponction de la moelle osseuse.

Les anémies préleucémiques. — MM. **J. Milhit** et **Maurice Lamy** ont vu, à deux reprises, la leucémie aiguë se présenter pendant la plus grande partie de son évolution sous les traits d'une anémie fébrile. Ils estiment que les leucémies, ou, pour employer un mot qui ne préjuge pas l'état du sang, les leucoses, réclament une part des anémies de l'enfance.

Pendant longtemps, ni l'exploration clinique, ni les examens de sang ne permettent de les authentifier. Toutefois, il y a lieu de soupçonner fortement ce diagnostic en face de certains signes d'hyperplasie des organes hématopoïétiques tels que les douleurs osseuses et la tuméfaction splénique et ganglionnaire.

Chez un anémique, la constatation d'une formule blanche normale ne permet pas de rejeter le diagnostic d'un état leucémique. Il en va de même pour celle d'une formule à prédominance lymphocytaire ou monocytaire et pour celle d'une leucopénie avec granulocytopénie. Pendant une longue période, la maladie peut rester cantonnée dans les tissus hématopoïétiques et la formule sanguine ne subit pas de modification décisive. C'est à une phase tardive que la prolifération cellulaire désordonnée développée dans la moelle osseuse, et peut-être secondairement dans la rate et dans les ganglions, aboutit à une invasion du sang.

Le tableau classique de la leucémie aiguë est l'épisode terminal d'une maladie longtemps méconnue.

— M. **Grenet** cite un cas de ce genre qui évolua d'abord sous l'aspect d'une anémie fébrile avec grosse rate et leucopénie de plus en plus marquée, puis un syndrome leucémique apparut brusquement pendant les derniers jours de la vie. L'autopsie montra des lymphomes.

— M. P. **Emile-Weil** rappelle qu'il existe des cas de crypto-leucémie où l'on ne constate qu'une simple anémie ; il est alors très facile de les reconnaître. De tous ces faits, il faut retenir que le sang ne reflète pas toujours l'état des centres hématopoïétiques. Il faut s'adresser à leur exploration directe. La ponction de la rate est particulièrement utile, et, même chez les jeunes enfants, on peut la pratiquer sans danger.

Les frontières de l'ictère hémolytique avec grosse rate ; ses formes lymphomateuses. — MM. **Etienne Chabrol, Boris Klotz** et **Jean Sallet** rapportent trois observations de splénomégalies ictérigènes ayant pour trait commun la présence de lymphomes disséminés dans le parenchyme de la rate et du foie. Dans l'observation I, il s'agit de cellules mononucléées sans granulation prédominant dans l'espace porto-biliaire à la manière de nodules d'angiocholite ; dans l'observation II, le parenchyme du foie est complètement remanié par des coulées de lymphocytes affectant la topographie d'une cirrhose annulaire ; l'observation III concerne une véritable tumeur lymphomateuse visible à l'œil nu sous forme de nodules blanchâtres qui offrent la structure d'un adénome malin, proche parent du lympho-sarcome, sinon de la lymphogranulomatose. Or, chez aucun de ces malades, le nombre des leucocytes sanguins n'avait dépassé 18.500 par millimètre cube. De leur vivant, le diagnostic d'état subleucémique n'avait pu trouver argument que dans la déviation de la formule au profit des éléments mononucléés sans granulation. Tous les trois s'étaient présentés cliniquement sous les traits d'un ictère subaigu, avec déglobulisation considérable, grosse rate et fragilité globulaire.

Ces faits remettent en discussion l'unité pathogénique des splénomégalies ictérigènes, tout en marquant leur parenté avec les états subleucémiques.

Les coupes observées par les auteurs rappellent les figures que Gilbert et Lereboullet ont publiées en 1902 et 1907 sous l'étiquette d'angiocholite, à une époque où, fidèles à leur conception des canaliculites ascendantes, ils établissaient une gradation entre la cholémie familiale, les ictères chroniques splénomégaliques et les cirrhoses biliaires.

Nous savons aujourd'hui que les volumineux amas de leucocytes, qui couvrent les espaces portobiliaires dans la maladie de Hanot, ne sont pas toujours des abcès biliaires et que la dénomination de lymphomes doit s'appliquer à certains d'eux. La maladie de Hayem-Minkowski-Chauffard a, elle aussi, ses formes lymphomateuses. Les auteurs proposent pour ce groupe d'attente la dénomination, très compréhensive, d'*états subleucémiques ictérigènes.*

Le cancer métastatique du foie à début douloureux. — M. **André Cain** signale que l'apparition de métastases cancéreuses dans le foie peut être marquée par une douleur atroce à la base droite du thorax, à laquelle fait suite une augmentation brusque et parfois considérable du volume du foie. L'association de ces deux symptômes possède une valeur diagnostique considérable, surtout lorsque le cancer primitif est méconnu.

— M. **Guillain** apporte deux cas de ce genre. Dans l'un on avait pensé à des crises tabétiques ; dans l'autre, à une compression médullaire. Chez ces deux malades il s'agissait d'une métastase hépatique d'un cancer méconnu.

Maladie exostosante. Régression d'une tuberculose pulmonaire intercurrente. Bilan calcique positif. — MM. **Jean Troisier, Bariéty, Brousseau, Brocard, Macrez** et **Lory** présentent une série de radiographies de maladie exostosante typique dont la seule particularité est une ostéomalacie rachidienne fruste.

L'étude du bilan calcique montre une hypercalcémie constante liée à une rétention calcique importante.

Les auteurs insistent enfin sur la régression remarquable d'une tuberculose pulmonaire fébrile et hémoptoïque qui s'est déroulée de 1929 à 1934.

— M. **Grenet** fait remarquer que l'hypercalcémie signalée dans ce cas est peu habituelle dans la maladie exostosante. Dans deux cas qu'il a étudiés la calcémie était normale.

— M. **Coste** a trouvé également un équilibre phospho-calcique absolument normal dans deux cas qu'il a observés. Il s'agit peut-être là d'un fait particulier, en rapport avec des troubles du métabolisme phospho-calcique dus à la tuberculose de ce malade.

— M. **M. Labbé** souligne que le patient a ingéré beaucoup de lait et que le bilan calcique a pu être ainsi influencé, le régime lacté produisant une rétention calcique. A ce propos le rôle recalcifiant de ce régime doit être mis en relief ; les malades soumis à des régimes sévères ne devraient jamais être privés de lait. Cet aliment est en particulier nécessaire chez les diabétiques.

— M. **Haguenau** discute la question du dosage du calcium dans les affections osseuses.

— M. **Coste** rappelle également la fréquence des bilans calciques positifs chez les sujets qui prennent de grandes quantités de lait.

Septicémie staphylococcique guérie par le sérum et l'anatoxine staphylococcique. — MM. **J. Caroli** et **A. Bons** rapportent l'observation d'un enfant de 15 ans traité au 15e jour d'une staphylococcémie d'allure sévère, se traduisant par une fièvre oscillante dépassant 40 degrés le soir, un très mauvais état général, avec langue rôtie, et une double série de localisations, les unes frappant les diaphyses fémorales, les autres du type pseudo-rhumatisme infectieux, à localisation sterno-claviculaire et métatarso-phalangienne. Après l'injection en 48 heures d'un cmc 1/2 d'anatoxine staphylococcique de l'Institut Pasteur, et deux fois 50 cmc de sérum anti-staphylococcique administrés à 24 heures d'intervalle, la température fut ramenée aux environs de la normale, l'état général complètement transformé, et les hémocultures, qui avant le traitement avaient révélé en abondance du staphylocoque doré, restèrent négatives. Il ne reste plus comme séquelle de cette forme septicémique, rhumatismale et osseuse, de staphylococcie, qu'une ostéomyélite chronique de la diaphyse fémorale gauche qui paraît devoir évoluer spontanément vers la résolution.

A propos de la fièvre de Malte. Les atteintes viscérales ; le traitement. — M. **R. Puig** (Perpignan) insiste sur la forme hépatique qui s'accompagne d'un gros foie et présente une très longue durée. Le traitement par le novarsénobenzol offre des dangers, en particulier dans cette forme.

Maladie de Basedow avec asystolie; thyroïdectomie totale; guérison complète. — MM. **Lemaire** et **Patel** présentent un malade atteint de goitre exophtalmique s'accompagnant de graves troubles asystoliques et d'arythmie complète. Malgré la gravité des symptômes cardiaques, ils ont eu recours à la thyroïdectomie. Quatre interventions, pratiquées en un mois et demi, avec les précautions d'usage (traitement par le Lugol, etc.), furent très bien supportées et actuellement la guérison est complète, même électrocardiographiquement.

— M. **Marcel Labbé** rappelle qu'il y a peu de temps encore on se refusait à opérer les basedowiens en état d'asystolie chronique ; mais, en présence des bons résultats obtenus (2 pour 100 de mortalité opératoire seulement), la thyroïdectomie est indiquée.

— M. **N. Fiessinger,** chez une femme ayant subi, 20 ans auparavant, une thyroïdectomie pour maladie de Basedow, présentant des accidents asystoliques depuis 3 ans et considérée comme atteinte de myocardie, a fait pratiquer la thyroïdectomie totale, vu le métabolisme basal très exagéré. A la suite de l'intervention l'asystolie a disparu et la malade a pu reprendre une vie normale ; il ne s'est pas produit de tétanie.

— M. **May** est d'avis que la thyroïdectomie peut être proposée, même dans des cas d'asystolie prononcée. On ne peut pas toujours s'en rapporter au métabolisme basal pour décider l'opération. Il a obtenu un résultat remarquable chez une basedowienne asystolique dont le métabolisme basal était retombé à + 18 pour 100 avant l'intervention. Il recommande une ablation très large de la thyroïde.

Tests histologiques de l'hyperfonctionnement préhypophysaire chez certains obèses. — MM. **Pr. Merklen, Max Aron, L. Israël** et **A. Jacob** (Strasbourg) rappellent qu'ils ont constaté au cours de la maladie de Dercum une très grande augmentation du pouvoir hormonal de l'hypophyse antérieure. Dans ces cas l'injection d'urine fraîche à des cobayes femelles à thyroïde encore inactive montre des signes histologiques d'activité exagérée de la thyroïde et de l'ovaire (Max Aron).

Ils ont retrouvé les mêmes faits au cours de 22 cas d'obésités sans cause connue, survenant lors de la ménopause ou non. Dans les premières, l'hypertrophie graisseuse portait avant tout sur les fesses et les membres inférieurs ; dans les secondes, elle était diffuse. Il y avait souvent céphalée sans augmentation de la selle turcique, céphalée hormonale que les auteurs ont vu guérir sous l'effet du développement placentaire de la grossesse.

Au surplus, la question est complexe, et il faut se garder de confondre l'hyperpituitarisme primitif avec celui qui est secondaire à l'hyperfonctionnement de l'ovaire, du testicule ou de la thyroïde.

Ostéoporose vertébrale chronique à poussées aiguës. — MM. **Pr. Merklen** et **A. Jacob** rapportent l'observation d'une femme de 60 ans venue à l'hôpital pour de fortes douleurs vertébrales; raideur absolue du rachis avec contracture type orthotonos tétanique; impotence complète. Aux rayons X décalcification totale des vertèbres avec contours conservés; pas d'autres anomalies. A souligner, l'absence de points douloureux à la pression contrairement à d'autres observations analogues.

Il s'agissait d'un cas d'ostéoporose chronique que les auteurs ont vu entrecoupée par deux poussées aiguës. Le calcium, l'extrait parathyroïdien, la vitamine D furent sans effet en face de ces dernières, tandis qu'elles cédèrent l'une et l'autre à de petits chocs réitérés pour lesquels fut employé le sulfoïdol.

Sur un cas de lymphogranulomatose maligne compliquée de diabète insipide. — M. **G. Desbuquois** (Tours), au cours d'une lymphogranulomatose maligne, évoluant depuis plusieurs mois, et dont le diagnostic fut vérifié par biopsie, a vu apparaître un diabète insipide accompagné de signes d'hypertension intra-cranienne. Ce diabète semble lié à une localisation cérébrale, probablement infundibulo-tubérienne, de la granulomatose. L'association ultérieure au diabète insipide de glycosurie et d'hyperglycémie pose le problème d'un diabète nerveux tubérien.

Deux cas de névrite, dont l'un avec dysagueusie, dus à l'α-dinitrophénol. — M. **Ludo Van Bogaert** (Anvers) attire l'attention sur les manifestations névritiques de l'intolérance à l'égard de l'α-dinitrophénol chez certains sujets. Ces accidents sont pénibles, leur guérison est de longue durée, mais ils peuvent être reconnus très tôt, si l'on interroge soigneusement les patients pendant les quinze premiers jours de la cure.

La perméabilité des méninges, avant et après la vaccinothérapie, dans la paralysie générale, par rapport aux injections intramusculaires de sels pentavalents d'arsenic. — MM. **D. Paulian** et **G. Tanagesco** (Bucarest).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Juin 1935.

Sarcome des parties molles de la plante du pied droit. — MM. **E. Casalta** et **P. Guidoni.** Il s'agissait d'une petite tumeur plantaire, indolore, à évolution torpide, dont l'aspect bourgeonnant a incité à faire une biopsie. L'examen histo-pathologique a montré un sarcome fibroblastique. Les auteurs ont pratiqué, comme thérapeutique, une désarticulation tibio-tarsienne suivant le procédé de Syme.

Réticulo-lympho-sarcome pyloro-pancréatique. — MM. **Mosinger, M. Recordier, D. Lena** et **V. de Cespedes.** Un homme de 50 ans présente pendant 6 mois de l'anorexie, de l'amaigrissement sans phénomènes douloureux abdominaux. Les douleurs apparaissent par la suite sous forme de crises épigastralgiques avec vomissements. Aucun antécédent. Très peu de signes physiques (un peu d'empâtement profond épigastrique). A la radiographie, vestibule pré-pylorique flou, cadre duodénal élargi.

Le malade meurt subitement. A l'autopsie, on trouve une énorme masse occupant presque tout le pancréas et englobant le pylore. Tous les ganglions de la région sont pris. Énorme masse ganglionnaire pré-trachéale. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un réticulo-lympho-sarcome. Les auteurs soulignent le caractère insidieux des manifestations cliniques par rapport avec des lésions aussi importantes, et la rareté de ces tumeurs dans la région pyloro-pancréatique.

Forme hépatomégalique du cancer pulmonaire. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. Paillas** ont observé un sujet de 50 ans porteur d'une énorme hépatomégalie descendant au-dessous de l'ombilic. En raison de ses caractères et en l'absence de tout syndrome fonctionnel traduisant l'atteinte d'un autre viscère, le diagnostic s'orientait vers celui d'un cancer primitif du foie, quand une radiographie révéla l'existence d'un néoplasme latent du poumon droit. La vérification anatomique permit la découverte d'une généralisation cancéreuse (épithélioma malpighien du poumon), dont la localisation hépatique était la seule manifestation clinique.

Un cas de lacunes symétriques des os pariétaux. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. Paillas.** A l'occasion d'un examen fortuit, on découvre, chez une femme de 45 ans, deux lacunes symétriques des os pariétaux, sans encéphalocèle ni méningocèle. Ces orifices osseux, parfaitement tolérés, ne s'accompagnaient d'aucun trouble nerveux. Cette femme ayant décédé d'un infarctus pulmonaire, on put reconnaître, à l'autopsie et à l'examen histologique, que les orifices craniens étaient constitués par une perte de substance totale osseuse comblée par l'accolement étroit de la dure-mère à l'épicrâne. Les auteurs envisagent différentes pathogénies susceptibles d'expliquer la production des lacunes congénitales.

Hépato-néphrite subaiguë avec œdèmes. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **J. Vagué.** Femme de 25 ans, entrée à l'hôpital dans une torpeur profonde avec le diagnostic d'ictère grave. Le début de ses troubles remonte à 3 mois par un ictère franc. L'état général s'aggrave progressivement, puis, vers la fin de Juillet, œdème mou indolore des membres inférieurs.

A l'entrée, torpeur et asthénie marquées. Ictère foncé. Gros foie. Rate grosse, ascite de moyenne abondance. Œdème très marqué des membres inférieurs. Les urines, rares, contenaient 1 gr. d'albumine, des sels et pigments biliaires, du sang, des cylindres. Décès dans l'après-midi.

Le foie, très gros, présentait à l'examen histologique une sclérose périlobulaire importante avec dégénérescence atrophique et même nécrotique des cellules, surtout dans la zone centro-lobulaire, les reins étaient surtout atteints de lésions tubulaires à type dégénératif et nécrotique avec petites hémorragies interstitielles.

Les auteurs insistent sur le caractère symptomatique apporté à la maladie par l'œdème et sur la transition que cette observation paraît représenter entre les hépatonéphrites aiguës et les processus chroniques à tendance scléreuse.

Cancer recto-sigmoïdien ouvert dans la vessie. — MM. **E. Casalta** et **P. Guidoni.**

Infantilo-nanisme chez un hérédo-spécifique tuberculeux (présentation de malade). — MM. **R. Poinso, M. Recordier, D. Lena** et **J. Provansal.**

G. Dumon.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Villner. ***Contribution à l'étude histo-chimique et pathogénique des artérites chez les diabétiques atteints de gangrène des membres inférieurs*** (*Vigot*, édit.). Paris, 1935. — Dans cette thèse inspirée par le Professeur Rathery, V. s'est attaché à mettre en valeur l'aspect microscopique des lésions des tuniques vasculaires chez 7 malades soignés pour des accidents gangreneux des membres inférieurs, et à préciser la nature chimique des corps infiltrants des tuniques vasculaires des artères lésées. Il a pu ainsi constater la prédominance dans l'intima de dépôts d'acides gras saturés et des corps gras neutres sur les dépôts de cholestérine qui étaient jusqu'à ces dernières années considérés comme prépondérants.

A côté de ces recherches personnelles fort intéressantes, il souligne la fréquence des lésions artérielles chez les diabétiques qui dans 63 pour 100 des cas peuvent être décelées par la radiographie, la gangrène étant favorisée par le trausmatisme, l'état de malpropreté et le terrain syphilitique.

Il envisage ensuite le rôle des glandes endocrines : pancréas, foie, thyroïde, parathyroïdes, surrénale dans le développement de ces accidents et les constatations histo-chimiques qu'il a pu faire sur les pièces opératoires de ses malades l'amènent à conclure que le traitement prophylactique de l'artérite doit comporter un régime approprié pauvre en acides gras saturés, associé à des cures insuliniques périodiques.

J. Sénèque.

THÈSE DE TOULOUSE

Jean Lasserre. ***De la tuberculose aiguë au cours du premier âge. Les syndromes ganglio-pulmonaires dans ses formes graves initiales*** (*Paillès et Chataignier*, édit.), Toulouse, 1935. — La tuberculose aiguë grave du premier âge est une adénopneumopathie toxi-infectieuse. Elle se présente sous de multiples aspects anatomo-cliniques. Il existe des formes généralisées et des formes strictement parenchymateuses. Loin de s'opposer, ces types cliniques sont reliés par de nombreux points communs. Les granulies et les tuberculoses ganglio-pulmonaires localisées traduisent seulement les aspects macroscopiques différents d'un même processus infectieux : elles ont les mêmes caractéristiques cliniques, anatomiques, pathogéniques. Dans toutes les variétés anatomiques, il existe un syndrome, ganglio-pulmonaire prédominant. Que l'on soit en présence de tuberculose micro ou macro-nodulaire, il s'agit d'une alvéolite exsudative d'abord, caséeuse ensuite, associée à une médiastinite tuberculeuse. L'unité de la tuberculose aiguë grave du premier âge est histologique.

Si le poumon n'est pas le siège dans tous les cas de la lésion initiale, il est toujours atteint très rapidement après la contamination. L'intensité de la contamination joue un rôle important : une atteinte brutale aboutit à un syndrome ganglio-pulmonaire suivi rapidement de généralisation miliaire; un envahissement moins intense donne une lésion pneumonique avec ou sans généralisation tardive; si la tuberculisation est encore plus légère, il se forme une lésion parenchymateuse minime sans grande chance de dissémination.

Les affections pulmonaires aiguës et les maladies infectieuses jouent un rôle dans le déterminisme des formes cliniques.

La tuberculose est congénitale dans un certain nombre de cas; elle est alors la conséquence d'une tuberculose maternelle grave. Elle se traduit par des symptômes généralisés rapidement mortels dans les premiers mois de la vie. L'infection par le virus filtrant est à peu près constante chez les nouveau-nés de mères tuberculeuses; il est impossible de prévoir l'avenir de ces enfants : les uns voient là l'origine d'une tuberculose grave, les autres la cause d'un certain degré de résistance vis-à-vis du bacille de Koch.

Bien plus fréquemment la tuberculose pulmonaire aiguë grave de l'enfant succède à une contamination aérienne brutale. Si d'autres voies d'invasion sont possibles, les tuberculoses pulmonaires envahissantes sont le plus souvent d'origine aérogène.

De toutes ces notions, il résulte que la conduite à tenir la plus rationnelle est d'éviter la contamination massive du jeune enfant.

Robert Clément.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de la fissure anale par des injections péri-fissuraires

Deux intéressants articles publiés récemment [1], sur le traitement de la fissure anale par des injections péri-fissuraires, nous incitent à faire connaître la technique suivie à la Consultation de Proctologie de l'Hôpital Saint-Antoine, où l'on soigne par ce moyen au moins trois fissures par semaine. Les premières injections faites à cette consultation remontent à quatorze ans (1921), époque à laquelle on injecta, comme pour les hémorroïdes, environ 2 cmc d'une solution de quinine et urée à 5 pour 100 autour de la fissure.

L'initiative de ce traitement revient, à notre connaissance, à M. André Cain, mais la technique d'abord employée fut abandonnée à cause des vives réactions douloureuses qu'elle provoquait, et modifiée plus tard en partie sous l'influence des travaux anglo-américains (A.-B. Graham, Yeomans, Gabriel, Baldwin, Synnott, etc.).

Voici la technique (fig. 1) qui fut alors adoptée [2] :

Le malade étant placé dans la position genu-pectorale, un aide écarte les fesses et déplisse avec beaucoup de prudence et de douceur les plis radiés de l'anus, de façon à ne pas faire souffrir le malade. L'injection est faite au niveau de l'extrémité externe (cutanée) de la fissure qui siège, comme on le sait, dans l'immense majorité des cas, à la commissure postérieure de l'anus. On fait glisser l'aiguille immédiatement au-dessous du trajet fissuraire, l'aiguille pénètre de 4 à 5 mm. et, durant sa pénétration, la solution est injectée sous la muqueuse. La quantité injectée n'est que de quelques gouttes

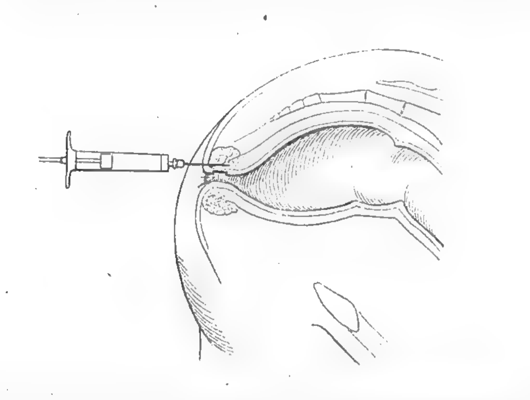


Fig. 1. — Injection sous-fissuraire de quelques gouttes d'une solution de quinine et urée (méthode d'abord employée).

Fig. 2. — Application de tampons imbibés d'une solution de cocaïne au niveau du canal anal et sur le point où se fera l'injection.

et l'injection doit être faite très rapidement afin de réduire au minimum la douleur qui reste encore un défaut de la méthode, ce à quoi il faut ajouter les échecs auxquels elle donne lieu parfois.

Pour obvier à ces inconvénients, deux modifications ont été apportées : elles concernent le siège de l'injection et la nature du liquide injecté.

Au lieu d'injecter le liquide immédiatement au-dessous de l'extrémité externe de la fissure et parallèlement à celle-ci, on fait l'injection dans le sillon ano-coccygien à environ 2 cm. de l'anus et on dirige l'aiguille de haut en bas perpendiculairement au grand axe de la fissure. Grâce à cette pratique, on peut injecter une plus grande quantité de liquide, car les tissus situés au-dessous du sillon ano-coccygien se laissent plus facilement distendre que le tissu scléreux qui double la commissure postérieure de l'anus, siège habituel de la fissure.

La solution de quinine et urée injectée de cette façon donne des résultats supérieurs à ceux obtenus par la première technique expliquée plus haut, mais les résultats nous ont paru meilleurs encore lorsque au lieu d'une solution de quinine et urée, on emploie une solution anesthésiante huileuse. On se servit d'abord de la solution huileuse de benzoate de benzocaïne recommandée par Yeomans pour le traitement du prurit anal et que voici :

Benzoate de benzocaïne .... }	āā 5
Alcool phénylméthylique .... }	
Huile d'amandes douces	90

Le prix élevé de cette préparation rend malheureusement les injections à fortes doses très onéreuses. Aussi, après avoir employé passagèrement une solution d'huile percaïnée, le choix a-t-il été définitivement arrêté à la solution suivante, préparée par M. Lachartre suivant la formule de V. Horsch :

Anesthésine	4 gr.
Aminobenzoate de Butyl (Butésine).	1 gr.
Alcool benzylique	5 gr.
Novocaïne basique	0 gr. 50
Huile d'amandes douces q. s. p.	100 cmc

1. R. Leibovici : Un traitement simple de la fissure anale. *Journ. de Méd. de Paris*, n° 16, 18 Avril 1935, p. 349. — A. Sicard : L'alcoolisation dans le traitement de la fissure anale. *La Presse Médicale*, n° 61, 31 Juillet 1935, p. 1227.

2. R. Bensaude, André Cain et J.-L. Lièvre : Traitement des fissures anales par les injections locales de quinine et urée. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, n° 1, 20 Janvier 1930, p. 13. — Jean Rachet : Le traitement médical des fissures anales. *Paris Médical*, n° du 7 Avril 1934.

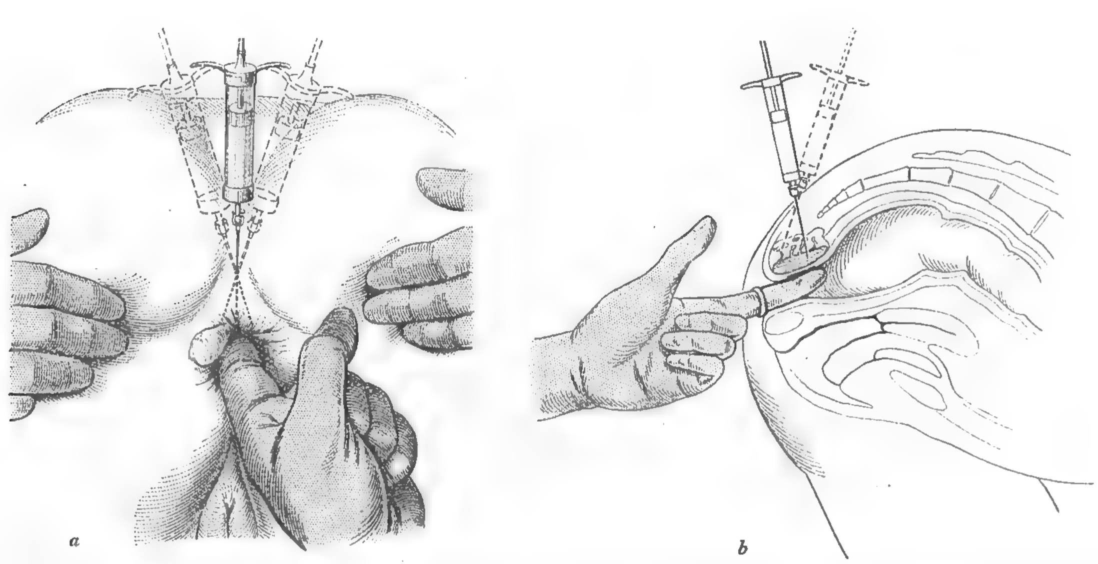


Fig. 3. — Injection dans le sillon ano-coccygien de 3 à 4 cmc d'une solution de novocaïne avec une aiguille très fine. Cette injection doit être faite en éventail superficiellement (fig. 3*a*) et en profondeur (fig. 3*b*).

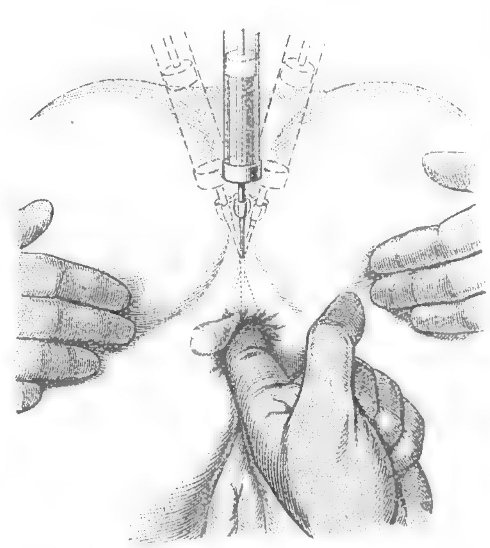
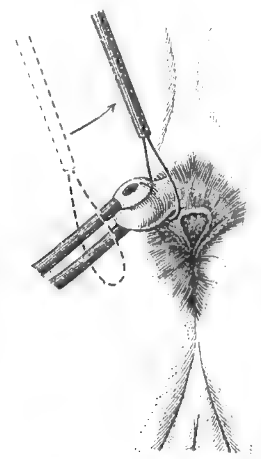


Fig. 4. — Injection d'une solution huileuse anesthésiante qui doit être faite de la même façon que la précédente.

diviser en ampoules de 5 cmc, stériliser par deux chauffages à 80°.

L'avantage des préparations huileuses est leur pouvoir anesthésique plus prolongé à cause du solvant huileux qui est plus lent à se résorber; mais, pour les injecter, il faut employer des aiguilles de fort calibre, ce qui rend la piqûre très douloureuse, d'où la nécessité de faire au



a.

préalable une injection de novocaïne à 1 pour 100 avec une aiguille aussi fine que possible.

La technique suivie actuellement à la Consultation de Proctologie comprend trois temps. Le malade étant placé dans la position genu-pectorale indiquée plus haut, on procède de la façon suivante :

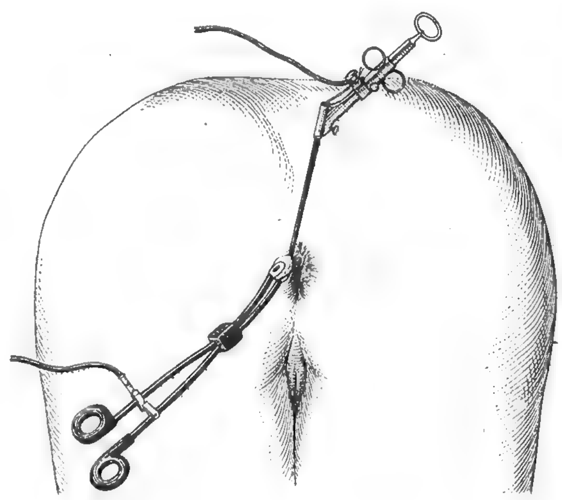
1° On introduit dans l'anus un petit tampon monté imbibé d'une solution forte de cocaïne (5 pour 100) ou d'*un peu* de liquide de Bonin (fig. 2). Le tampon est introduit en appuyant sur la commissure antérieure, c'est-à-dire sur le point opposé au siège de la fissure. Cette précaution est indispensable pour éviter la douleur. Si l'introduction est néanmoins douloureuse, il faut se borner à appliquer la solution anesthésiante à l'orifice de l'anus et faire pénétrer le tampon plus tard. Quand l'anesthésie de la muqueuse du canal anal s'est opérée, on appuie doucement le tampon sur la fissure elle-même, c'est-à-dire au niveau de la commissure postérieure.

2° On injecte 3 à 4 cmc d'une solution de novocaïne à 1 pour 100 au niveau du sillon ano-coccygien à environ 2 cm. au-dessus de l'anus, après avoir appliqué sur le point de l'injection (fig. 2) un tampon imbibé de la solution employée pour l'anesthésie du canal anal. L'injection visant la zone de la fissure est faite en éventail (fig. 3*a* et 3 *b*) et très *lentement* au fur et à mesure de la pénétration de l'aiguille. Quand celle-ci approche de la fissure et que l'anesthésie commence à se produire, on introduit la pulpe du doigt dans l'anus, de façon à diriger la pointe de l'aiguille et à éviter qu'elle ne traverse la muqueuse. L'introduction du doigt doit être faite comme celle du tampon, c'est-à-dire en appuyant sur le point opposé au siège de la fissure. La solution ainsi injectée doit infiltrer non seulement les tissus sous-muqueux, mais aussi le *sphincter*. On demande au malade de contracter l'anus de façon à se rendre compte de la situation exacte du sphincter.

3° On injecte de 5 à 10 cmc de solution huileuse au même point où a été faite l'injection de novocaïne en procédant exactement de la même façon que pour celle-ci (fig. 4).

L'écueil à éviter est la perforation de la muqueuse avec la pointe de l'aiguille. Si cet accident se produit, le liquide anesthésiant s'écoule peu à peu par l'orifice ainsi produit et le résultat de l'opération est nul. Ce fait est d'autant plus ennuyeux qu'il oblige à attendre plusieurs jours avant de pouvoir pratiquer une nouvelle injection.

Ces trois temps doivent être exécutés avec une douceur extrême et prendre au moins un quart d'heure, de façon à laisser agir l'anesthésie et éviter ainsi au malade de souffrir. Les malades atteints de fissure redoutent tellement la douleur qu'ils ont la terreur d'être touchés. Quand l'anesthésie a bien réussi, on obtient, au bout de cinq à dix minutes, un relâchement du sphincter ; on peut facilement éverser la muqueuse et étaler la fissure ; celle-ci apparaît alors



c.

Fig. 5. — Ablation d'une hémorroïde sentinelle à l'aide d'une anse diathermique et de la pince de Castex qui sert de pôle indifférent (fig. 5*a*, 5*b*, 5*c*).

non pas comme une plaie linéaire, mais comme une ulcération triangulaire à base externe.

Après l'injection, le malade éprouve quelquefois une sensation de tension, de cuisson, d'endolorissement qui ne dure guère plus d'une à deux heures et à laquelle succède un réel soulagement.

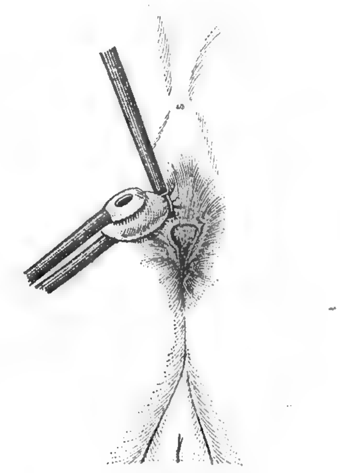
Une injection est souvent suffisante pour faire

Fig. 6. — Incision triangulaire utilisée pour l'ablation de la fissure compliquée d'un condylome et d'une fistulette.

disparaître les symptômes de la fissure ; d'autres fois, deux à quatre injections sont nécessaires pour obtenir un résultat. Il faut persévérer dans le traitement, même si la première injection a été inefficace.

Pour stimuler la guérison de la plaie et pour éviter les récidives, il est nécessaire de faire, matin et soir, des applications de pommade au collargol ou à l'ichtyol. Il faut aussi maintenir les selles molles à l'aide de laxatifs doux. Si la plaie persiste, deux séances de radiothérapie permettent généralement d'obtenir la cicatrisation [3].

Ce traitement réussit pour ainsi dire à coup sûr dans les fissures aiguës très douloureuses avec grande contraction anale. Dans les fis-



b.

sures anciennes, il donne 80 pour 100 de succès.

S'il y a une hémorroïde sentinelle, c'est-à-dire un petit bourgeon œdémateux ou un condylome qui recouvre la fissure comme un clapet, il est indispensable de l'enlever à l'aide d'une anse diathermique et de la pince de Castex qui sert de pôle indifférent (fig. 5*a*, 5*b* et 5*c*). De cette façon, on obtient des escarres très réduites. On enlève de la même manière les polypes fibreux qui se trouvent quelquefois à l'extrémité interne de la fissure. Même dans les cas compliqués d'hémorroïde sentinelle ou de productions polypeuses, le traitement reste ambulatoire. Il est bon cependant de faire reposer le malade pendant une à deux heures après l'injection et, au besoin, de lui faire prendre des bains de siège chauds. Avant et après les premières défécations, l'application d'une pommade à la cocaïne est utile.

Toute fissure, qui résiste à 4 injections anesthésiantes, doit être confiée au chirurgien. Ces fissures rebelles, étant généralement très anciennes, ont des bords indurés et s'accompagnent souvent d'une grosse hémorroïde sentinelle et d'une petite fistule borgne. Pour ces fissures, la méthode de choix paraît être la dilatation avec excision triangulaire de l'ulcération, du clapet purulent et du petit condylome comme le conseille Gabriel (voir fig. 6).

Mais le traitement chirurgical reste l'exception et, à la consultation de proctologie de l'hôpital Saint-Antoine, on n'y a guère recours que quatre à cinq fois par an.

Une méthode aussi simple, évitant l'anesthésie générale, l'intervention chirurgicale, l'immobilisation des malades et les inconvénients toujours possibles d'une dilatation anale, mérite d'être plus vulgarisée qu'elle ne l'a été jusqu'à ce jour.

R. Bensaude.

3. R. Bensaude, I. Solomon et J. Marchand : *Congrès de radiologie de Zurich*, Août 1934.

***Changement d'adresse.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La philosophie de Claude Bernard[1]

V. — La psycho-physiologie.

« Il n'y a réellement pas de ligne de séparation entre la physiologie et la psychologie. » Cette phrase que Claude Bernard a eu l'audace ou le courage d'insérer dans son discours de réception à l'Académie Française, en 1868, a dû surprendre sinon scandaliser bien des auditeurs. C'était l'époque où la psychologie et la physiologie semblaient avoir chacune leur domaine déterminé, où l'on affirmait qu'un fossé infranchissable sépare l'homme de tous les êtres qui l'entourent. Si l'on se résignait, non sans répugnance, à accepter une analogie entre les fonctions organiques des animaux et celles de l'homme, les manifestations psychiques semblaient totalement différentes. Il n'y avait aucun point de contact, disait-on, entre l'animal qui suit tête baissée un sillon tracé d'avance et l'homme qui, les regards élevés vers le ciel, poursuit une marche triomphale sur le monde qu'il a conquis. On était bien forcé de reconnaître que le cerveau est indispensable au jeu régulier des manifestations intellectuelles, mais la plupart des philosophes d'alors et un grand nombre des philosophes d'aujourd'hui considéraient ou considèrent cet organe comme étant simplement « le point d'insertion de l'esprit dans la matière... Il n'est donc pas à proprement parler un organe de pensée, ni de sentiment, ni de conscience ». (H. Bergson, *L'Energie spirituelle*, p. 50, Paris, 1919.)

A cette théorie, qui fait du cerveau un relai entre l'âme immatérielle et immortelle et le corps matériel et périssable, s'oppose la conception appelée, fort improprement d'ailleurs, matérialiste. Le cerveau serait l'organe de la pensée, comme le foie est l'organe de la bile, avec cette différence profonde que la pensée est un phénomène dynamique, essentiellement différent d'une sécrétion.

Entre ces deux conceptions opposées laquelle choisir ? Notre sentiment est libre d'adopter l'une ou l'autre. Mais un homme de science, quand il se trouve en face de deux hypothèses, doit retenir celle qui conduit à des recherches nouvelles. Or, l'hypothèse spiritualiste peut susciter d'éloquentes dissertations : seule l'hypothèse dite matérialiste comporte des expériences. Serait-elle complètement erronée, elle devrait être retenue. A l'appui de cette opinion, je puis invoquer l'autorité de Kant, qui considère le matérialisme comme une erreur, mais une erreur nécessaire au développement de la Science.

A l'époque de Claude Bernard, on ne savait rien ou presque rien de la physiologie du cerveau. Seul Flourens avait abordé l'étude du grand problème; ses expériences, confirmant certaines des théories hypothétiques de Gall, avaient établi que l'écorce cérébrale était le siège des manifestations psychiques. Mais les psychologues se refusaient obstinément à appliquer à l'homme les résultats obtenus sur des Grenouilles et des Pigeons.

Claude Bernard comprenait trop bien la puissance de l'expérimentation pour vouloir en restreindre le domaine. Il accepta les résultats de Flourens, en souligna l'intérêt et conclut, comme Flourens l'avait fait, qu'il fallait se rallier à la théorie de Gall qui « avait eu le mérite de ramener les qualités morales au même siège, au même organe que les facultés intellectuelles ». (XVIII, p. 412).

Les travaux récents ont pleinement confirmé cette double conclusion. Dès 1863, J. Setchénoff avait défini la pensée un réflexe cérébral. Ce n'était qu'une hypothèse, mais cette hypothèse devait être vérifiée par les expériences de Bechterev et par celles de Pavlov sur les réflexes conditionnels, réflexes d'acquisition de Charles Richet. Il est bien établi aujourd'hui que le développement intellectuel est lié à l'acquisition de réflexes nouveaux qui se passent dans l'écorce cérébrale, probablement dans les innombrables fibres d'association, ce qui conduit à les rapprocher des réflexes d'axone décrits par Langley. Ainsi se trouve confirmée la conclusion que Flourens avait tirée de ses expériences.

La théorie de Gall sur le siège cortico-cérébral de la morale peut s'appuyer aujourd'hui sur les recherches qui établissent que les réflexes conditionnels sont capables d'inhiber les réflexes innés.

Considérons, par exemple, un chien affamé qui voit un morceau de viande posé sur une table. Un réflexe instinctif ou réflexe inné pousse le chien à s'emparer de l'aliment, par conséquent à commettre un vol. Mais il aperçoit son maître et un réflexe conditionnel intervient aussitôt, qui suscite l'idée de la correction et qui l'empêche de satisfaire son appétit. Ainsi les physiologistes expliquent par une interaction de réflexes le point de départ de la morale ou du moins de cette morale rudimentaire qui a pour base la crainte du châtiment, mais qui est encore assez répandue, même à l'époque actuelle.

Tous ces faits prouvent que Claude Bernard a eu raison de dire que « les phénomènes métaphysiques de la pensée, de la conscience et de l'intelligence qui servent aux manifestations diverses de l'âme humaine ne sont que des phénomènes ordinaires de la vie et ne peuvent être que le résultat de la fonction de l'organe qui les exprime » (XVIII, p. 373). Il ajoute que « sous le rapport des conditions organiques ou physico-chimiques de ses fonctions, le cerveau ne nous présente rien d'exceptionnel » (p. 391). Sur ce point encore, Claude Bernard avait vu juste. Les résultats obtenus par Palladin permettent de comparer le fonctionnement chimique du cerveau à celui du muscle. Le travail cérébral, comme le travail musculaire, donne naissance à de l'acide lactique; dans les deux cas, l'acide lactique provient du lactacidogène, c'est-à-dire de l'acide hexose-monophosphorique.

La comparaison s'étend aux propriétés physiques, car, dans le cerveau comme dans le muscle, le fonctionnement se traduit par une onde de négativité.

Une différence cependant semble séparer le cerveau de toutes les autres parties de l'organisme. Quand bien même on arriverait à ramener à un fonctionnement organique la psychologie tout entière, on n'aurait pas l'explication de la manifestation la plus élevée du psychisme, c'est-à-dire la conscience. Comment, du fonctionnement complexe de ces nombreux appareils, dont l'ensemble constitue la masse cérébrale, peut-on s'élever à la sensation de l'unité ? Comment cet assemblage de mécanismes peut-il aboutir à la personnalité, à la conscience, à la notion du moi ?

Claude Bernard n'a pas voulu esquiver la question. Dans son discours de réception à l'Académie française, il fait remarquer que la conscience peut être regardée « comme l'expression suprême et finale d'un certain ensemble de phénomènes nerveux et intellectuels; car l'intelligence consciente supérieure apparaît toujours la dernière, soit dans le développement de la série animale, soit dans le développement de l'homme. Mais dans cette évolution, comment concevoir la formation du sens intime et le passage, si gradué qu'il soit, de l'intelligence inconsciente à l'intelligence consciente... Nous voyons la conscience se montrer d'autant plus lumineuse, plus active et plus libre qu'elle appartient à un organisme plus élevé, plus complexe, c'est-à-dire qu'elle coexiste avec des appareils intellectuels inconscients plus nombreux et plus variés ». Or il suffit au physiologiste « de savoir que les phénomènes de l'intelligence et de la conscience, quelque inconnus qu'ils soient dans leur essence, quelque extraordinaires qu'ils nous paraissent, exigent, pour se manifester, des conditions organiques ou anatomiques, des conditions physiques et chimiques, qui sont accessibles à ses investigations et c'est dans ces limites exactes qu'il circonscrit son domaine ». Ainsi le problème ne lui semble pas insoluble: « Je pense, dit-il, que c'est là une question que le physiologue parviendra à résoudre. » (IX, p. 253.)

Sans avoir réussi à donner une réponse à ces deux questions, les expérimentateurs ont eu le mérite d'apporter quelques résultats nouveaux qui nous font serrer d'un peu plus près le problème. Au temps de Claude Bernard, on ne connaissait le fonctionnement du cortex cérébral que par les expériences faites sur des Grenouilles et des Pigeons. Actuellement on possède de nombreuses observations recueillies sur des Chiens, des Chats, des Singes. Or, l'extirpation de l'écorce, qui supprime presque complètement la personnalité de l'être, laisse subsister des manifestations affectives ou pseudo-affectives: sous l'influence des caresses, le chien remue la queue et le chat ronronne. Sous l'influence d'une excitation, même légère, l'animal crie et s'agite, comme s'il percevait une douleur intense; cet être apathique, devenu un simple automate, réagit à la douleur plus énergiquement que lorsque les perceptions étaient normales. Ces résultats, il faut le reconnaître, n'éclairent pas le mécanisme de la perception, mais ils préparent la voie aux expériences nouvelles qui conduiront peut-être à la solution désirée.

Il est également impossible de répondre à la question posée sur l'origine de la personnalité et de la conscience du moi. Loeb affirme, après

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 63, 67, 73 et 81 : 7, 21 Août, 11 Septembre et 9 Octobre 1935.

Claude Bernard, que la physiologie ne doit pas perdre l'espoir de découvrir le processus élémentaire qui préside au développement de la conscience. Il pense qu'il faut ramener la conscience aux « phénomènes déterminés par la mémoire associative ». Et il ajoute : « la découverte du mécanisme de la mémoire associative est la grande découverte à faire dans le domaine de la physiologie cérébrale et de la psychologie ». (J. Loeb, *La Conception mécanique de la vie*. Trad. Mouton, p. 97 et 99.)

Si le mécanisme reste inconnu, des expériences ont été faites qui conduisent à localiser en certaines régions de la masse cérébrale la sensation de faim et de soif, ainsi que les diverses variétés de sensibilité: sensibilité thermique, douloureuse, perceptions sensorielles, etc. De ces sensations résulterait la notion du moi, non pas la notion abstraite qui est du domaine de la métaphysique, mais la notion concrète qui est du domaine de la physiologie.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, dès la fin du XVIII^e siècle, David Hume a noté que la conscience du moi s'accompagne toujours d'une sensation, d'une idée ou d'une volition. Les philosophes ont fait une distinction entre le « moi » qui est le fondement permanent de la personnalité et le « je » qui en est l'élément variable. En réalité, quand on médite sur le moi, on le perçoit, sentant, pensant ou agissant. L'être en soi n'est qu'une entité métaphysique; c'est une notion qui ne peut s'appliquer qu'à la divinité. La Bible juive fait dire à Jahveh: « Je suis celui qui est », ou, pour conserver la tournure hébraïque: « Je suis celui qui suis ». La Vulgate traduit fort exactement: *Ego sum qui sum* (*Exode*, III, 14). Mais l'homme ne peut se définir par l'être, car l'être humain n'existe que parce qu'il sent, pense ou veut. C'est ce qu'a parfaitement exprimé Descartes. La traduction latine de sa phrase justement célèbre rend mieux compte de l'abstraction, puisque *Cogito, ergo sum* peut s'écrire *Sum cogitans, ergo sum*. La conclusion est exacte, mais, par la suppression de la qualité réelle, elle exprime une simple abstraction. Nous pouvons parler du moi comme nous parlons du mouvement, de la vie ou de la pensée: ce sont des expressions utiles, indispensables même au langage; mais on aurait grand tort, comme on l'a fait pendant trop longtemps, de prendre pour des réalités ces entités métaphysiques. Il est évident que le mouvement, la vie ou la pensée n'existe pas en dehors de l'objet ou du sujet qui se meut, vit ou pense. Descartes étant philosophe est parti de la pensée pour en abstraire le moi. On peut faire un raisonnement semblable en partant de la sensation ou de la volonté, mais on est toujours forcé de donner une caractéristique à la vie, sous peine de perdre contact avec la réalité. Voilà pourquoi la notion abstraite du « moi » n'est peut-être que la dernière erreur ou la dernière illusion de la vieille métaphysique.

*
* *

En essayant, dans les pages précédentes, de dégager l'œuvre philosophique de Claude Bernard, j'ai été forcé de rappeler le rôle néfaste des doctrines qui régnaient à son époque. Ce fut son grand mérite d'avoir mis de l'ordre dans l'anarchie biologique et médicale; d'avoir introduit la notion du déterminisme dans les sciences de la vie; d'avoir lutté contre un langage abstrait qui donne à des entités métaphysiques une apparente réalité ; d'avoir rejeté parmi les idées mortes la croyance à la spontanéité vitale; d'avoir compris que les êtres vivants, loin de lutter contre les forces cosmiques, en tirent les éléments de leur activité; d'avoir découvert, sous les apparences les plus variées, l'unité de la vie; d'avoir étudié les rapports des êtres vivants avec le milieu cosmique ; d'avoir conçu l'idée du milieu intérieur et des sécrétions internes qui s'y déversent. Ce ne sera pas non plus son moindre mérite d'avoir affirmé que l'étude des manifestations psychiques doit être poursuivie d'après les méthodes qui nous ont fait connaître le fonctionnement des organes. Il n'y a aucun motif sérieux de séparer la psychologie de la physiologie.

On peut reprocher à Claude Bernard de n'être pas toujours allé jusqu'au bout de sa pensée; le révolutionnaire a été, par moments, un conservateur. Il a voulu écarter les causes premières et finales et il leur a laissé une certaine place: il a rattaché les causes efficientes, qu'il appelle encore des causes secondes, à une cause première inaccessible et insaisissable. S'il a rejeté le principe vital, il a conservé une idée directrice, guide métaphysique de la morphologie mais guide souvent mauvais ou maladroit, puisqu'il a donné naissance à d'innombrables espèces incapables de s'adapter et de survivre. Les travaux récents, en nous montrant le rôle des hormones et du système nerveux dans le développement régulier des êtres, ainsi que les recherches qui se poursuivent sur la culture des tissus, finiront peut-être par nous faire comprendre le mécanisme de la morphologie. Nous pouvons, en attendant, conserver l'expression d'idée directrice, mais à la condition de ne pas attribuer une valeur réelle à une étiquette apposée sur notre ignorance.

Les conceptions philosophiques qui découlent du progrès scientifique sont souvent dénoncées comme dépourvues de grandeur et de stabilité. Elles n'ont pas le caractère dogmatique de la philosophie subjective. Forcées de d'adapter aux acquisitions nouvelles, elles se modifient et changent sans cesse. Beaucoup de penseurs n'arrivent pas à comprendre la beauté de cette œuvre en rénovation perpétuelle. Ils reprochent encore à la philosophie scientifique, purement rationaliste, de ne pas donner satisfaction au sentiment. Ils ne comprennent pas que la réalité est plus belle et plus précieuse que les utopies les plus consolantes. Incapables d'aller au fond des choses, ils se retournent vers cette philosphie classique qui a formé leur esprit et qui apporte aux questions les plus angoissantes des réponses définitives.

Pour progresser, il faut commencer par déblayer la route des erreurs qui l'encombrent. La tâche est difficile, car l'erreur est plus vieille que la vérité. Elle a poussé des racines profondes; elle résiste aux assauts qu'on lui livre. Mais qu'importent les protestations qui peuvent surgir. Comme l'a dit Claude Bernard (XVIII, p. 148)): « Nous n'avons qu'à continuer nos investigations et à attendre patiemment les solutions de la science. Elle ne peut nous conduire qu'à la vérité et tenons pour certain que la vérité scientifique sera toujours plus belle que les créations de notre imagination et que les illusions de notre ignorance. »

H. Roger.

Instruments nouveaux à l'Exposition du Congrès de Chirurgie

De confrères ne pouvant assister au Congrès français de Chirurgie, nous avons reçu la demande de leur signaler les *instruments véritablement nouveaux* exposés au Congrès de Chirurgie. Comme cette question présente en somme un intérêt général, nous donnons ci-dessous la réponse. Evidemment, il eût été préférable de publier cette liste avant le Congrès pour que les congressistes puissent plus facilement, sans moins de perte de temps, se documenter sur les nouveautés.

Nous nous excusons, par avance, si nous venons un peu tard et si nous faisons quelque oubli, l'an prochain nous ferons mieux.

En chirurgie générale, signalons l'*appareil d'anesthésie de Lardennois et Plantefol*, destiné à permettre à l'anesthésiste une utilisation exactement rationnelle du gaz carbonique au cours de l'anesthésie et à assurer un meilleur emploi de l'éther. Cet appareil est construit par Boulitte, 15, rue Bobillot, Paris.

Mentionnons aussi d'une façon spéciale l'*appareil à protoxyde d'azote de M. J. Lavoine* fabriqué par la maison Duffaud, 11, rue Dupuytren, Paris, appareil qui permet d'utiliser en toute sécurité cet excellent anesthésique qu'est le protoxyde d'azote, le premier né des anesthésiques.

La maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris, a exposé le *stérilisateur total du prof. Gudin*, appareil qui permet en une heure de rendre stérile et respirable l'air des salles d'opérations ainsi que tout le matériel nécessaire à cinq ou six opérations: l'application méthodique de la stérilisation totale se traduit par une économie sur le matériel opératoire et une diminution du temps d'hospitalisation.

La même maison fabrique deux nouveautés: la *pince à ligatures du Dr Jules François* et une nouvelle pince de *Nicholson modifiée*.

La maison Collin, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine, nous a montré la *rugine costale du Dr Henri Fruchaud* et celle *du Dr Dreyfus-Le Foyer*, ainsi qu'une *pince du Dr Delvaux pour les calculs de l'urètre*.

Un nouveau transfuseur, le *transfuseur du Dr Plantevin*, est très ingénieux ; c'est en principe une pompe aspirante et foulante, qui, au lieu de soupapes automatiques, utilise un dispositif pouvant, par un simple mouvement de rotation à 45°, faire communiquer l'intérieur de cristal avec les orifices d'aspiration et de refoulement. Ce transfuseur se trouvait au Stand de Luer, 104, boulevard Saint-Germain et au Stand H. Brodard, 7, rue de la Pépinière, Paris. Cette maison exposait aussi un nouveau modèle de cautère: le *galva-cautère électrique*, et la maison Luer l'*éclaireur frontal du Dr Pierre* (Troyes).

La maison Vincent, 52, rue des Ecoles, Paris, a réalisé plusieurs nouveautés :

Ecarteur pour chirurgie du rein du Dr Macquet (Lille). — *Ecarteur pour chirurgie thoracique du Dr Grinda* (Nice). — *Vaginoscope pour vierges du Dr Pouliot* (Paris), etc...

La maison Gentile : 49, rue St-André-des-Arts, exposait 2 *pinces du Prof. Jeanbrau* à mors fenêtrés et flexibles pour les gros kystes rénaux et les pyonéphroses. — *Gastroscope du Prof. Proust et du Dr Judet*, gastroscope rigide, mais muni d'une gaine souple pour l'introduction. — *Rugine du Dr Monod pour la thoracoplastie*. — *Pince écrasante puissante pour l'intestin du Dr Bergeret*, etc.

La fabrique Lepine, 14, place des Terreaux, Lyon, présentait aux chirurgiens des instruments et des valves *mates* et *chromées*, afin d'éviter la reverbération de la lumière artificielle sur les surfaces polies. Elle montrait aussi un dispositif très ingénieux du Dr de Rougemont s'appliquant aux tables opératoires et simplifiant considérablement l'opération de la thoracoplastie; un autre appareil nouveau était un *injecteur sous pression des solutions* pour anesthésies locales.

La chirurgie osseuse jouit d'une activité spéciale, aussi c'est sur ce chapitre surtout que les inventeurs se donnent carrière: les intéressants travaux de Menegaux et Odiette, sur l'*ostéosynthèse au point de vue biologique* (voir *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935), ceux de Masmonteil

sur les phénomènes électrolytiques après ostéosynthèse ont attiré l'attention des constructeurs sur les métaux les meilleurs à employer pour rendre mieux tolérables les plaques, les vis, les fils métalliques destinés à la fixation des fragments osseux.

L'observation clinique a montré à Masmonteil que toutes les fois que la prothèse était bien tolérée, elle avait une tension voisine ou légèrement inférieure à celle de l'os; ces diverses notions l'ont conduit à employer pour l'ostéosynthèse un métal de composition homogène et de tension électrique voisine de celle de l'os.

Les idées de M. Masmonteil ont été réalisées par la maison Rainal frères, 23, rue Blondel, Paris, qui a mis au point un nouveau matériel d'ostéosynthèse, *Homo-iso-électrique*, formé d'un métal particulièrement inoxydable. D'autre part la même maison a construit un nouveau *dispositif en duralumin*, perméable aux rayons X et supprimant l'emploi du plâtre après les ostéosynthèses de cuisse (*appareil pour immobilisation des fractures de cuisse du Dr Masmonteil*). M. Masmonteil a également apporté d'heureuses modifications à l'appareil pour les fractures du bras.

Sans qu'il y eût de principes inédits appliqués à la création d'instruments, pour la chirurgie osseuse, nombreux étaient les perfectionnements.

Dans cet ordre d'idées, la maison Collin montrait le nouveau *tracteur du Dr Georges Rieunau* pour la réduction des fractures, le *fixateur du Dr Lamare*.

La maison Simal, 26, rue des Ecoles, Paris, exposait un ingénieux appareil: l'*appareil Difra* pour scier, limer, forer ou fraiser. Le mécanisme de cet appareil transforme le mouvement rotatif d'un câble souple en mouvement alternatif de va-et-vient. Elle montrait aussi l'*instrumentation du Dr Philardeau pour ostéosynthèse*, l'*ostéotome fenêtré du Dr H. Judet* pour ostéotomie chantournante des os.

De la maison Gentile, 49, rue St-André-des-Arts, Paris, citons :

Instrumentation pour enchevillement du col du fémur par clous de Smith-Petersen avec tête modifiée et extracteur également modifié selon les instructions du *Professeur Mathieu*. — *Appareil du Dr Chalochet, d'Abbeville, pour enchevillement du col du fémur.* — *Appareil viseur et conducteur du Dr Merle d'Aubigné* pour l'application de sa méthode d'enchevillement du col du fémur.

Les établissements Haran, 40, rue Saint-Jacques, Paris, exhibaient toute une *nouvelle instrumentation pour la chirurgie osseuse* et l'*extension des membres inférieurs et supérieurs par la méthode de Kirschner*.

M. L. Dubernard montrait l'application du *duralumin* à une table orthopédique à traction pour les membres inférieurs.

La maison Chemin, 82, rue de Rennes, Paris, présentait une *attelle de Thomas modifiée par le Dr Guillermo* pour la réduction de l'enfoncement de la tête fémorale dans le cotyle.

*
* *

On le voit, l'activité de nos constructeurs d'instruments de chirurgie ne se ralentit pas; il va sans dire que ces maisons enverront très volontiers aux chirurgiens, sur demande, les brochures et renseignements qui leur seront demandés sur tel ou tel instrument.

L. R.

Livres Nouveaux

Traitement des fractures et luxations des membres, par Jacques Leveuf, Charles Girode et Raoul-Charles Monod. Préface du Prof. Pierre Delbet. 2e édition entièrement refondue. 1 vol. de 442 p., avec 313 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). 1933. — Prix : 50 fr.

Leveuf, Girode et Raoul-Charles Monod avaient publié, il y a quelques années, un livre de traitement des fractures et luxations des membres qui résumait l'enseignement fait par eux dans le service de leur maître, Pierre Delbet.

Cet enseignement avait eu du succès; le livre n'en eut pas moins.

Les auteurs viennent de publier une 2e édition « refondue », qui rendra les plus grands services, non seulement aux étudiants, mais aux praticiens.

Leur texte est sobre et précis; il indique exactement ce qu'il convient de faire dans tel cas déterminé. Des figures claires illustrent le texte. La table des matières montre l'importance de l'ouvrage.

Après un chapitre de généralités, L..., G... et M... envisagent successivement les fractures de la clavicule, les fractures de l'épaule, les fractures de la diaphyse humérale, du coude, de l'avant-bras, des métacarpiens et des phalanges, les fractures de la hanche, les fractures de la cuisse, du genou, les fractures de jambe, du cou-de-pied, du pied, les luxations de la clavicule, de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts, de la hanche, de la rotule, du genou, du pied.

D'un format commode, le livre de Leveuf, Girode et Monod, mis au courant des derniers progrès dans le traitement des fractures et des luxations, ne peut manquer d'être très apprécié par le public médical.

Albert Mouchet.

Université de Paris

Clinique Chirurgicale, Hôtel-Dieu. — M. le Prof. Bernard Cunéo commencera son cours de clinique chirurgicale le 5 Novembre, à 10 heures, à l'Hôtel-Dieu.

Mardi, 10 heures : Examens cliniques et présentation de malades, à l'Amphithéâtre, par le Professeur. — Samedi, 10 heures : Leçon clinique à l'Amphithéâtre, par le Professeur. — Opérations, à 9 h. 30, lundi (côté ouest) et vendredi (côté est), par M. Cunéo; Mardi et jeudi (côté est), par M. Bloch; mercredi et vendredi (côté ouest), par M. Sénèque.

Du lundi 5 Novembre au jeudi 20 Décembre, tous les matins, à 10 heures : Cours de séméiologie élémentaire et de petite chirurgie, par MM. Bloch, Sénèque et Sicard, chirurgiens des hôpitaux; Zagdoun, Guihenem et Milhiet, chefs de clinique, Tailhefer, Cahen et M. Delalande, anciens chefs de clinique à la Faculté, et par M. Nicolas, chef du laboratoire.

Consultations, pour les malades justiciables d'un traitement par les rayons X ou le radium, lundi, à 15 heures. — Opérations, jeudi matin, à 9 h. 30 (côté ouest), par M. le Prof. Hartmann.

Clinique chirurgicale infantile, Enfants-Malades (Professeur : M. Ombredanne). — Pendant la durée du concours de l'Internat les opérations commentées du jeudi sont reportées au vendredi et la leçon du vendredi est reportée au samedi.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Professeur : M. Henri Claude). — L'enseignement des maladies mentales comprendra deux parties : une partie théorique, une partie clinique.

Le *cours théorique* aura pour objet la sémiologie psychiatrique. Il aura lieu à l'amphithéâtre de la clinique. La première leçon sera annoncée ultérieurement.

Il sera fait par M. Lévy-Valensi, agrégé, et les anciens chefs de clinique, un autre cours théorique les dimanches (programme publié ultérieurement).

L'*enseignement clinique* comprendra des leçons cliniques par le Professeur avec présentation de malades, les dimanches, à 10 h. 30, et une consultation policlinique, le mercredi, à 10 h. 30. — La première leçon aura lieu le dimanche 17 Novembre. Un cours complémentaire sur des questions de psychiatrie d'actualité sera fait dans le courant de l'année et sera annoncé ultérieurement.

Les autres jours, visite des malades dans les salles et enseignement élémentaire de la sémiologie mentale par MM. les chefs de clinique, et cours destinés aux stagiaires, à 9 heures.

Travaux de Laboratoire. — Les laboratoires de recherches biologiques sont ouverts aux médecins et aux étudiants sous la direction des chefs de laboratoire.

M. le Prof. G. Dumas, chef du laboratoire de psychologie, dirigera les études de psychologie, appliquée et expérimentale.

Institut d'Hygiène. — Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'hygiène (Cours de perfectionnement) sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène et de M. P. Joannon, agrégé ; sous-directeur : M. Ph. Navarre ; chef des travaux : M. Marcel Clerc ; préparateurs : MM. N. Lantz et R. Bzowski.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie. — 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie. — 3° Une série de conférences d'hygiène avec visites de différents services. — 4° Des séances d'instruction dans les services d'hygiène.

Il commencera le 6 Janvier à 14 h. 30, pour la bactériologie, et le 3 Mars à 14 h. 30 au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie et de parasitologie, les élèves qui produiront : soit le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine ; soit celui de l'Institut Pasteur de Paris, soit celui du Val-de-Grâce ; soit le diplôme d'un Institut de Médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de bactériologie, sous la direction de M. le prof. Tanon et de M. Macaigne, agrégé. *Technique de microbiologie appliquée à l'hygiène* : Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, sérodiagnostic. Pus : staphylocoques, streptocoques. Crachats ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes. Exsudats bucco-pharyngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques et para-typhiques. Dysenterie. Eaux. Selles. Urines. Sang. Lait. Vaccins. Sérums.

Enseignement spécial de parasitologie sous la direction de M. le prof. Brumpt. Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (Recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstrations pratiques.

Enseignement spécial d'hygiène. *Hygiène et prophylaxie générale* : MM. Tanon, Liard, Legros, Lemaistre, Clerc, Cambessèdes, Jules Renault, Martial, Pouillot, Leclainche, Cruveilhier, Debré, Loir, Neveu, Joannon, Ramon, Camus, Nattan-Larrier, Ferraboue, Lherminier : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Désinfection. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Diphtérie. Dysenterie. Fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébro-spinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste. Hygiène coloniale.

Hygiène urbaine : MM. Dienert, Guillerd, Hazemann, Martin, Clerc, Navarre, Neveu : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydro-géologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Hygiène rurale. Méthodes de statistique.

Hygiène industrielle : MM. Bordas, Duvoir, Martin, Kohn-Abrest, Cot : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées dans les grandes villes. Les poussières dans les villes. Dermatoses professionnelles. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etude des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles.

Hygiène alimentaire : MM. Bordas, Sacquépée, Henri Labbé, Martel, Giroux, Navarre, Toubeau, Filaudeau : Pains et farines. Alimentation normale. Rations alimentaires. Le lait. Boissons fermentées. Fraudes alimentaires. Contrôle des fraudes. Infections d'origine alimentaire. Les viandes, leur contrôle.

Prophylaxie des maladies sociales : MM. Gougerot, Tanon, Navarre, Bizard, Neveu, Joannon : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Cancer. L'alcoolisme. Le service social, relations avec les services d'hygiène. Rôle social des visiteuses d'hygiène. Surveillance des maladies épidémiques.

Hygiène infantile : MM. Couvelaire, Lesné, Marengo, Weill-Hallé, Vitry, Roubinovitch, Jules Renault, Mme Jouart: Mortalité et mortinatalité infantile. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né, Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Réglementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

Visites et stages : Des visites et des démonstrations auront lieu dans les services de clinique et dans les établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Des stages pratiques sont organisés dans divers services d'Hygiène municipaux et départementaux. Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'Hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

Conditions d'admission : Le cours est ouvert : 1° Aux Docteurs en médecine français ; aux étudiants n'ayant

plus que la thèse à soutenir ; 2° aux docteurs étrangers, pourvus du Diplôme de Doctorat de l'Université, mention « Médecine » ; 3° aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de médecine de Paris ; 4° aux personnes autorisées par le Professeur à suivre ces cours, en dehors des catégories précédentes ; ces personnes ne peuvent ni subir l'examen final, ni avoir droit à un diplôme.

Diplôme : Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen ; les candidats devront produire avant l'inscription pour l'examen : 1° le certificat de scolarité ; 2° le certificat spécial de bactériologie indiqué plus haut.

Ce diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers. Les élèves non médecins pourront recevoir un certificat d'assiduité.

L'examen comporte : 1° des épreuves écrites sur des sujets d'Hygiène traités dans le cours ; 2° des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales; 3° des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans les enseignements spéciaux de bactériologie, de parasitologie et d'hygiène.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de bactériologie, sont de 400 fr. Parasitologie, 150 fr. Total : 550 fr.

Les droits à verser, pour le Cours d'Hygiène et l'Examen, sont de : Un droit d'immatriculation, 150 fr. ; un droit de bibliothèque, 60 fr. ; un droit de laboratoire, 350 fr. ; un droit d'examen : 200 fr. Total : 760 fr.

Diplôme de médecin sanitaire maritime : Les médecins français diplômés des Instituts d'Hygiène universitaires peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin sanitaire maritime (Décret du 15 Mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen sanitaire maritime organisé chaque année en Juin par le ministre de la Marine Marchande.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Diplôme universitaire de puériculture. — Nous rappelons que l'enseignement destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers, commencera le mardi 12 Novembre. Il aura lieu sous la direction de MM. les prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les prof. Gougerot, Terrien et Lemaitre.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Weill-Hallé, à l'École de Puériculture, 26, bd. Brune, Paris, 14e.

Hôpitaux et Hospices

Enfants-Assistés (Maternité Adolphe-Pinard, 74, rue Denfert-Rochereau). — Service de M. H. Vignes. Un enseignement est organisé du 1er Novembre à la fin de Février et du 1er Mars à la fin de Mai.

Obstétrique : Tous les vendredis, à 11 h., M. H. Vignes, professeur agrégé à la Faculté, accoucheur des Hôpitaux : Physiologie et pathologie obstétricale. — Tous les samedis, à 11 h., M. Réglade, ancien chef adjoint de clinique à la Faculté : Physiologie et pathologie obstétricale. — Tous les lundis, à 10 h., M. Powilevicz, ancien chef de clinique à la Faculté: Séméiologie obstétricale. — Les lundis, jeudis et samedis, à 9 h. 30 : Consultation de femmes enceintes. — Le lundi, à 10 h. : Consultation pour la prophylaxie des maladies héréditaires et congénitales.

Gynécologie : Le deuxième et le quatrième jeudi de chaque mois, à 11 h., M. Duhail : Technique des traitements gynécologiques. — Le premier et le troisième jeudi de chaque mois, à 11 h., M. Laemmer : Etude des syndromes endocriniens et gastro-intestinaux chez la femme. — Le premier et le troisième mardi de chaque mois, à 11 h., M. Buquet, assistant de chirurgie à l'Hospice des Enfants-Assistés : Leçon de thérapeutique gynécologique. — Le jeudi, à 9 h., M. Laemmer : Consultation d'endocrinologie.

Puériculture. — Le premier et le troisième mercredi de chaque mois, à 11 h. 15, M. G. Blechmann, ancien chef de clinique à l'Hospice des Enfants-Assistés : Hygiène et pathologie du nourrisson. — Le mardi et le vendredi, à 9 h., Mme Ménard : Consultation des nourrissons ; à 10 h., M. G. Blechmann : Présentations cliniques.

Concours

Chef de travaux de chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux de chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble s'ouvrira le jeudi 16 Janvier 1936 au siège de ladite école. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Médecin de Dispensaire. — Un concours sur titres pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de la Mayenne aura lieu à la préfecture de Laval, le jeudi 12 Décembre 1935, à 15 heures.

Les candidats devront être Français, âgés de 26 ans au moins et de 50 ans au plus.

Les demandes d'admission au concours devront être adressées au Secrétariat général de l'Office départemental d'Hygiène sociale et de préservation antituberculeuse de la Mayenne à la Préfecture de Laval, avant le 1er Décembre 1935.

Les demandes devront être accompagnées des pièces ci-après : *a*) extrait de l'acte de naissance ; *b*) certificat d'aptitude délivré par un médecin assermenté ; *c*) certificat établissant la situation des candidats au point de vue militaire ; *d*) extrait du casier judiciaire ayant moins de 3 mois de date ; *e*) exposé des titres ; *f*) publications et travaux.

Les candidats devront produire obligatoirement :

1° Le diplôme d'Etat de docteur en médecine (ou une copie certifiée conforme) ; 2° un certificat attestant qu'ils ont rempli des fonctions dans des services hospitaliers de tuberculose ou assuré un service de médecin de dispensaire, de sanatorium ou de préventorium.

Le lieu de résidence du médecin sera obligatoirement Laval.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* **(120, Bd. St-Germain)** *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

La Compagnie des Eaux Minérales de La Bourboule (122, boulevard Saint-Germain, Paris, 6e) a l'honneur d'informer MM. les membres du Corps Médical qu'elle met à leur disposition une salle de lecture et de correspondance et son Office de renseignements thermaux (Tél. : Odéon : 37-91 et 37-92).

Nécrologie. — On annonce, à Montpellier, la mort de Mme Gaussel-Ziegelmann, ancienne interne des hôpitaux, ancienne chef de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier ; à Paris, celle de M. Henry Ferré, pharmacien, celle de M. Trouvé, ancien sénateur de la Haute-Vienne et celle, à Pontarlier, de M. Chapard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Dame, visitant le Corps Médical Paris, depuis 6 ans pour même Laboratoire, ch. s'adjoindre produit sérieux. Réf. de premier ordre. Ecr. *P. M.* 518.

Visiteur Médical, 8 ans d'expérience, demande Labo pour l'Est. Possède voiture. Ecr. *P. M.* 519.

Sténo-dactylo, très au courant secrétariat médical, 12 ans référ., médic., ch. sit. pour 1/2 journ. ou qq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 356.

Infirmière, av. références Docteur, ch. emploi chez Docteur : récept., mal., pansem., etc. Ecr. *P. M.* n° 537.

Traductions et leçons d'allemand par personne expérimentée. Cond. tr. avant. Ecr. *P. M.* n° 540.

A céder appartement médical 3 pièces, installé en clinique, loyer 3.500. Prix modéré, 21, rue Brézin, Paris (14e).

Aide-chimiste et bactériologiste diplômée, bonnes références, demande emploi maison de santé, clinique ou chez Docteur. Ecr. *P. M.* n° 545.

Visiteuse médicale voy. auto, ch. second Labo pr rég. lyonnaise, villes et campagne. *P. M.* n° 548.

Important Laboratoire recommande, région Sud-Est Paris et Est, très bonne représentante, licenciée ès sciences, possédant auto. Ecr. *P. M.* 553.

Veuve de Médecin, très au courant de la profession, recherche place secrétaire. Ecr. *P. M.* n° 551.

Ing. chim., visitant dep. 5 ans ts les Docteurs du Rhône, cherche Labo, avec ou sans exclusivité. Excel. référ. Ecr. *P. M.* n° 555.

Mons. sérieux ayant voiture cherche emploi pr Docteur pr conduite visites clientèle. *P. M.* n° 556.

Laboratoire Paris demande préparateur bactériologiste connaissant parfaitement la préparation des vaccins. Ecr. *P. M.* n° 557.

1 Microscope monoc. et 1 microscope binoc. Reichert, av. accessoires, état neuf, à céder. Bon. condit. Ecr. *P. M.* n° 558.

Paris 6e, pr. Bon Marché, local rez-de-chaussée, quart. popul., eau, gaz, électricité, force. Depuis 5 ans installé clinique, loyer 4.500. A céder s. pas de porte. Ecr. *P. M.* n° 559.

Important Laboratoire recommande comme visiteur médical pour la banlieue, Veuve de médecin. Ecr. *P. M.* n° 560.

Offre gratuit. 2 postes ophtal. et oto-rhino ds clin. Etoile. Ecr. Pharm., 18, av. Bugeaud, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES VÉSICULES BILIAIRES EN SITUATION BASSE

PAR MM.
FAROY, DERON et CARLOTTI

Les variations de la forme et du siège du cholécyste suivant les positions d'examen sont aujourd'hui de notion courante[1]. Un examen radiologique de la vésicule nécessite 3 clichés pris au même temps respiratoire, en décubitus, en procubitus et en orthostatisme. On peut suivre ainsi la descente de la vésicule qui se rapproche de la colonne vertébrale et, d'oblique, devient verticale [2]. Une vésicule qui franchit le plan sagittal médian, ou dont le fond s'abaisse au-dessous du plan transversal rasant le bord supérieur de la 4e vertèbre lombaire, est en situation anormale. L'un de nous[3], dans sa thèse, a

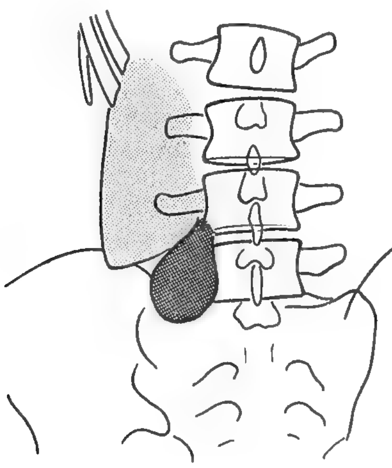


Fig. 1. — Mme Ra... *Orthostatisme.*

rapporté 33 observations de vésicules basses : dans 18 de celles-ci le cholécyste était à la hauteur de la 5e lombaire (et 11 fois prévertébral); dans 6 autres il reposait sur l'aileron sacré (fig. 1).

Nous voudrions insister sur quelques points particuliers de la radiologie et de la clinique de ces vésicules basses.

I. PEUT-ON PARLER, A LEUR PROPOS, DE PTOSE VÉSICULAIRE ? — Pour d'Amato, toute vésicule reposant au niveau de la 5e lombaire est ptosée. S'agit-il de *ptose*, c'est-à-dire du relâchement des connexions entre foie et vésicule ? Y a-t-il *allongement atonique* du cholécyste dans l'orthostatisme ?

A. *La ptose vésiculaire vraie* n'est réalisée que dans les cas où existe un mésocholécyste. Cette disposition, dont la fréquence est diversement appréciée[4], paraît dans l'ensemble assez rare. Astériadès[5] a rapporté une observation où la cholécystopexie fit disparaître les troubles. Chez

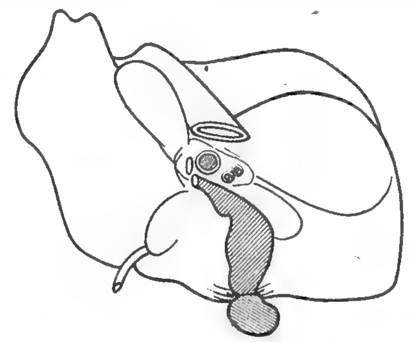


Fig. 2.

2 de nos malades, l'aspect radiologique pouvait faire penser à la ptose vésiculaire, car l'ombre vésiculaire semblait s'allonger alors que le foie s'abaissait à peine pendant le passage du décubitus à l'orthostatisme. Mais il ne faut pas se hâter de conclure sans réserves, car souvent l'intervention vient infirmer un tel diagnostic fondé sur la radiologie. Il en fut ainsi dans une observation de vésicule lithiasique que M. Leuret eut l'obligeance de communiquer à l'un de nous : le foie, oblique et élevé en procubitus, apparaissait sur les clichés nettement séparé de l'ombre vésiculaire verticalement pendante jusqu'à la 5e apophyse transverse lombaire. L'intervention permit de constater l'absence de tout mésocholécyste et l'adhérence parfaite de la vésicule au foie. Celui-ci, très mobile, se laissait abaisser avec la plus grande facilité.

Quelques vésicules apparaissent verticales même sur les épreuves prises en décubitus dorsal ; il s'agit vraisemblablement de vésicules longues dont le fond péritonisé reste libre, alors

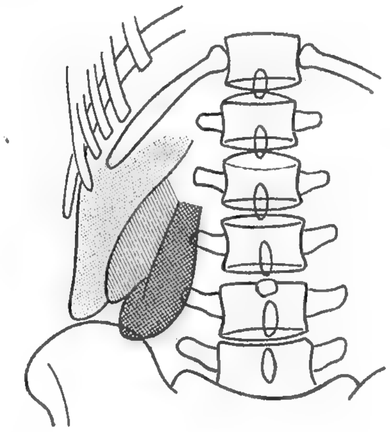


Fig. 3. — Mme God... *Procubitus.*

que leur corps est bridé par le péritoine sous-hépatique (fig. 2). Dans ce cas, au gré des changements de position du sujet, le fond vésiculaire mobile dévie sous la pression des viscères abdominaux, d'où un aspect de plicature qui peut faire songer à des adhérences (fig. 3).

B. *Ptose hépatique et lobe droit flottant.* — L'abaissement de la vésicule paraît beaucoup plus souvent lié à celui du foie au cours des ptoses abdominales. L'aspect de ptose vésiculaire peut être dû à une morphologie et à une situation anormales du lobe droit qui, même en décubitus dorsal, se porte en dedans (lobe droit flottant). Le contour extérieur du foie se sépare de l'ombre latérale pariéto-diaphragmatique et la vésicule pend, verticale, mais sans abandonner son parallélisme avec le rebord hépatique (fig. 4).

Cet aspect apparaît mieux encore en procubitus et en orthostatisme où le rebord du lobe droit devenu vertical se rapproche davantage de la colonne vertébrale. C'est là un aspect très

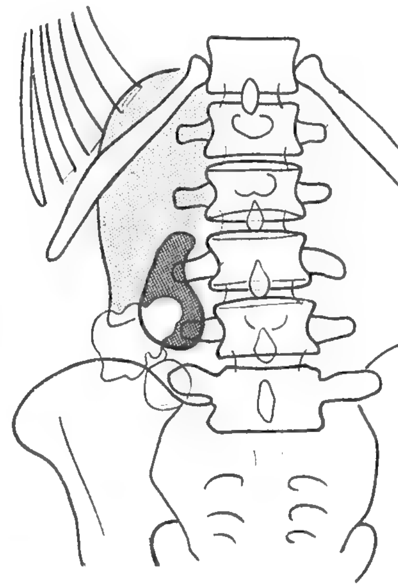


Fig. 4. — M. Dem... *Décubitus dorsal.*

fréquent; nous l'avons constaté dans 60 pour 100 de nos cas (fig. 5).

C. *L'allongement et les variations de forme du cholécyste pendant le passage du décubitus à l'orthostatisme dépendent-ils de l'atonie ?* — Ce ne sont pas là des caractères spéciaux aux vésicules basses; on peut les rencontrer sur toutes les vésicules, à l'exception des hypersthéniques.

On ne peut se fier à des épreuves radiographiques banales pour déterminer exactement la forme et les dimensions d'un organe. Elles ne donnent qu'une projection de la vésicule, organe oblique ou vertical dans le plan frontal, oblique et incurvé dans le plan sagittal, mobile et accompagnant le foie dans ses déplacements.

La différence des plans où reposent foie, vésicule, rein et colonne vertébrale rend compte des déformations inégales et sans parallélisme que subissent les images de projection de ces organes à l'occasion des changements d'incidence des rayons. Infundibulum et collet de la vésicule sont dans un autre plan que son corps, et ils ne se dessinent qu'au cours des évacuations du cholécyste.

Enfin pendant le passage du décubitus à l'orthostatisme, le foie qui s'abaisse en basculant se rapproche de la ligne médiane, mais il subit

1. TUFFIER et NEMOURS-AUGUSTE : Visibilité de la vésicule biliaire à la radiographie. *Soc. fr. d'Elect. et de Rad.*, 23 Décembre 1924. *La Presse Médicale*, n° 22, 1925. La cholécystographie. *Soc. de gastro-ent.*, in *Arch. mal. app. dig.*, n° 5, Mai 1925.

CHIRAY, LOMON et ALBOT : La V. B., sa topographie rad. et clin. Son exploration par le palper abd. *La Presse Médicale*, n° 89, 1929.

2. BÉCLÈRE et PORCHER : De l'utilité d'examiner la V. B. en station verticale. *Soc. de gastro-entér.*, 12 Octobre 1930.

3. CARLOTTI : *Thèse Paris*, 1935. Etude radiol. et clin. des V. B. en situation basse.

4. GILBERT et PARTURIER : Rapp. du fond de la V. B. avec le bord ant. du foie. *Journ. méd. fr.*, n° 4, 15 Avril 1914.

5. ASTÉRIADÈS : La vésicule flottante. *Bull. méd.*, 12 Août 1922.

en outre un mouvement de rotation en masse autour du pédicule hépatique comme pivot ; la vésicule entraînée dans cette translation tourne sur l'axe du collet et ce mouvement de torsion qui tend à amener en avant sa face externe efface sur les clichés les courbures du cholécyste (fig. 6 et 7).

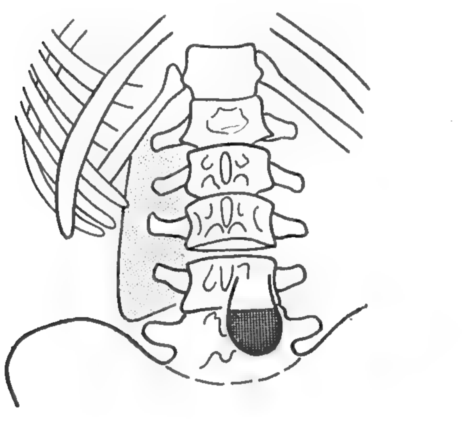


Fig. 5. — M^me Ter.... *Orthostatisme* (vésicule à gauche).

Il reste donc que les déformations ne sont qu'apparentes. Nous avons pratiqué des mensurations de vésicules opacifiées et dessinées jusqu'à leur pédicule dans les 3 positions d'examen. Pour éliminer autant que possible les erreurs dues à des variations d'incidence, nous avons confronté, au lieu des longueurs obtenues par mensuration directe, les rapports de la longueur apparente de la vésicule à la longueur apparente de la colonne lombaire (ou à celle d'une vertèbre « moyenne ») : sur les clichés pris en décubitus, en procubitus et en orthostatisme, ces rapports restaient constants.

En résumé, l'allongement vésiculaire n'est qu'apparent. La ptose vésiculaire réduite aux cas de mésocholécyste est rare. Dans la majorité des cas les vésicules basses le sont du fait de la ptose hépatique. 82 pour 100 de nos malades avaient une ptose abdominale généralisée, et dans 45 pour 100 des cas une augmentation de volume du foie favorisait sa chute.

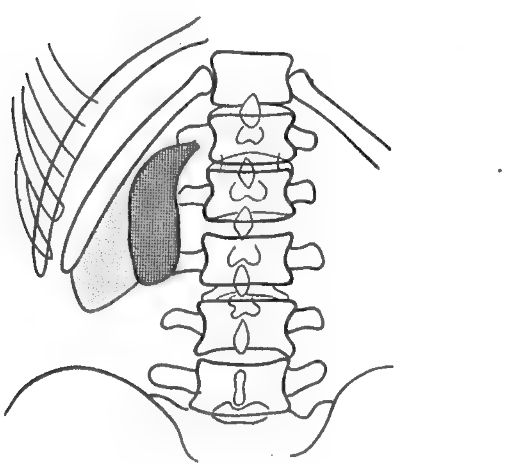


Fig. 6. — M. Tro... *Décubitus dorsal.*

II. Pathogénie des phénomènes douloureux. Ptose, cholécystite ou hépatite ? — Les accidents que nous relevons chez nos malades paraissent d'abord pouvoir être rattachés à une cholécystite : 3 coliques hépatiques, 8 accès épigastralgiques, 6 « crises de trois jours », 4 accès prolongés paroxystiques, 1 cholécystite subaiguë, 10 crises bilieuses. En outre 14 malades (dont 6 à l'exclusion d'autres troubles) se plaignaient de dyspepsie, rarement avec une évolution périodique pseudo-ulcéreuse.

En tenant compte seulement des accidents paroxystiques, 52 pour 100 de nos sujets attiraient d'emblée l'attention sur leur vésicule. Les autres semblaient être des colitiques, des migraineux, des appendiculaires ou des dyspeptiques banaux.

A. *La pathogénie est-elle univoque? La cholécystite est-elle constante et seule responsable des accidents?* — En faveur de cette opinion plaident plusieurs arguments cliniques.

Le signe de Murphy est l'un d'eux (87 pour 100), mais nous verrons plus loin quelles précautions il faut apporter à sa recherche pour qu'il acquière toute sa valeur diagnostique; chez 51 pour 100 de nos sujets, il traduisait seulement le tiraillement des organes et des plexus en dehors de toute cholécystite.

La dyspepsie des graisses (9 pour 100), les nausées des secousses et l'amaigrissement progressif (28 pour 100), les irradiations douloureuses ascendantes (24 pour 100), la cholémie et les accidents ictériques (27 pour 100), les céphalées, migraines[6] et crises bilieuses (36 pour 100), la diarrhée prandiale reconnaissent une étiologie hépatique autant que vésiculaire.

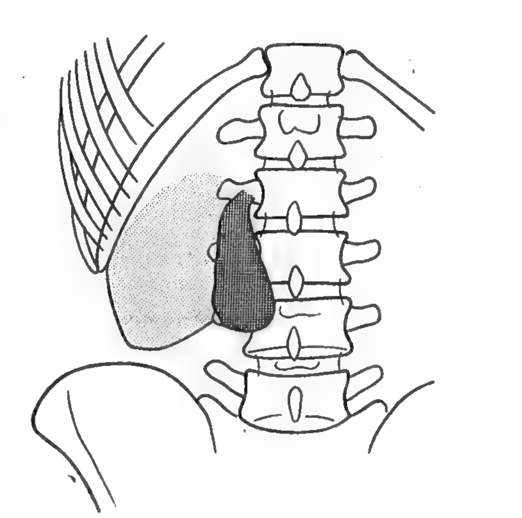


Fig. 7. — M. Tro... *Procubitus.*

Il peut s'agir d'hépatite satellite (hépatocholécystite) presque de règle d'après Graham[7] (87 pour 100), d'hépatite antérieure (antécédents d'ictère, de paludisme, d'éthylisme) ou récente (traitement arsenical intensif). Les poussées d'hépatite congestive ou infectieuse se répètent chez les ptosés et dans les stases coliques.

L'atteinte hépatique apparaît singulièrement fréquente chez nos malades. Pour s'en tenir aux manifestations objectives, dans 70 pour 100 des cas nous avons vu l'augmentation de volume (de 2 à 5 cm.) du foie et constaté que le rebord hépatique était douloureux (en même temps que l'échancrure cystique) soit dans toute son étendue, soit au niveau d'un des lobes.

La pathogénie des crises paroxystiques (coliques hépatiques, crises épigastralgiques, crises de trois jours, crises bilieuses) donne lieu à discussion. Le subictère, les douleurs et même la fièvre se rencontrent aussi bien dans les crises vésiculaires et hépato-vésiculaires que dans les « crises de foie ».

Si nous mettons à part la constatation de bile résiduelle après évacuation provoquée par un repas d'épreuve (signe liminaire de cholécystite que nous n'avons pu observer chez nos malades), selon nous le *seul signe vraiment caractéristique de la cholécystite est la douleur provoquée par la pression du fond librement accessible de la vésicule.* Nous l'avons mis en évidence chez 13 malades. Chez quelques-uns d'entre eux la vésicule était perceptible à la palpation. Le siège de cette douleur, dont la recherche provoquait un réflexe nauséeux, se déplaçait avec le cholécyste suivant les changements de position du sujet. Nous ne pouvons évidemment assurer que seuls étaient atteints de cholécystite les malades chez qui nous provoquions cette douleur; nous disons seulement que nous ne possédons aucun critérium de certitude qui nous permette d'affirmer chez les autres l'existence de cette affection.

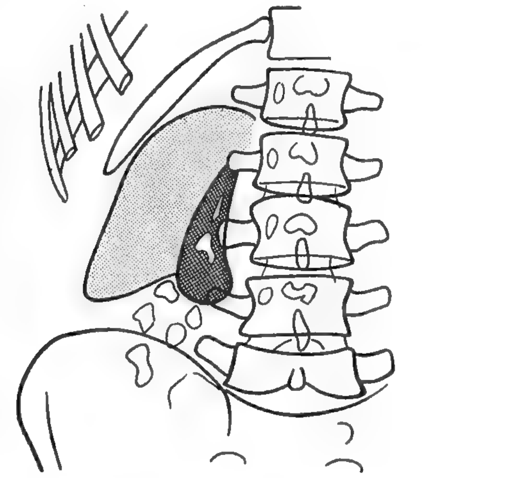


Fig. 8. — M. Ba... *Procubitus.*

B. *En dehors de la cholécystite et de l'hépatite, certains des accidents observés chez nos malades ressortissent à la colite et à la ptose.* — Au cours des colites droites et des stases, on peut voir survenir des poussées infectieuses, ou des réactions vasomotrices du foie conditionnées par un réflexe végétatif comme le sont les réactions sensitivo-motrices de la vésicule.

La colite et la ptose abdominale provoquent des phénomènes dyspeptiques, soit par elles-mêmes, soit par l'intermédiaire des réactions hépatiques ou vésiculaires.

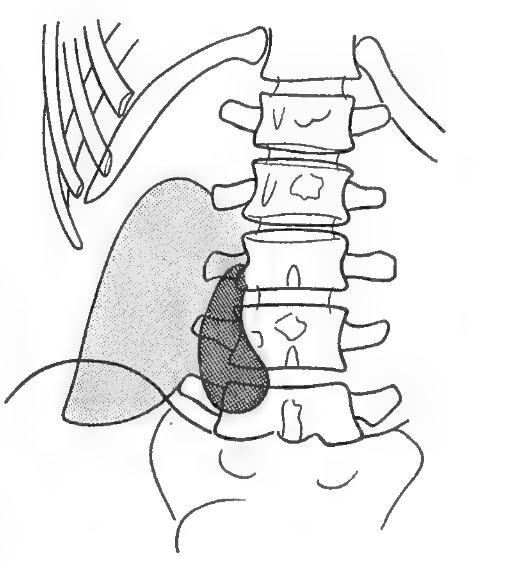


Fig. 9. — M. Ba... *Orthostatisme.*

Nous avons dit plus haut que la douleur vésiculaire provoquée par la manœuvre de Murphy pouvait être liée à la souffrance des plexus nerveux tiraillés par la chute du foie et de la vésicule. Pour distinguer la douleur due à une cho-

6. Faroy : Le rôle du foie dans la migraine. *Progrès méd.*, n° 31, 4 Août 1934.

7. Graham : L'hépatite accompagne constamment la cholécystite. *Surg., Gyn. and Obst.*, 1928.

lécystite de celle d'une ptose hépato-vésiculaire, nous employons depuis longtemps la manœuvre suivante : *le malade étant debout, nous nous plaçons derrière lui et nous palpons de la main droite le rebord hépatique. L'échancrure cystique étant repérée, si sa pression est douloureuse, nous relevons en masse l'abdomen à l'aide de la main gauche, comme dans la manœuvre de Glénard. Quand la ptose hépato-vésiculaire est seule en cause, la douleur provoquée au niveau de l'échancrure cystique s'atténue ou disparaît.*

Pour conclure, les phénomènes douloureux paroxystiques peuvent dépendre de la cholécystite ou de l'hépatite, ou encore d'une atteinte simultanée des deux organes. Les accidents non paroxystiques et les troubles dyspeptiques sont souvent indépendants de l'état et de la situation de la vésicule.

Les vésicules basses peuvent rester muettes, et si tous nos sujets présentaient des manifestations cliniques, c'est qu'ils n'avaient pas été choisis au hasard, ni en se fondant sur leur habitus asthénique ; ils nous avaient été adressés pour des troubles pathologiques divers, et c'est l'examen qui décela la ptose hépatique, cause de l'abaissement vésiculaire.

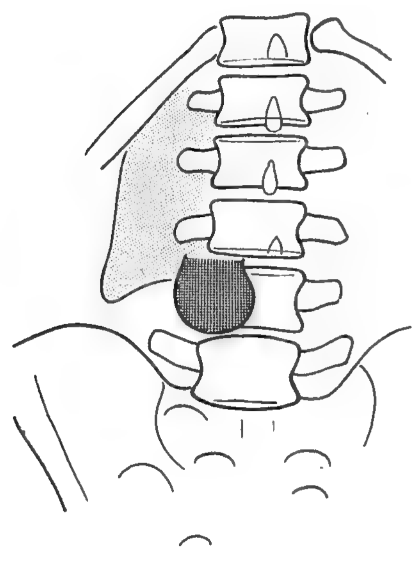


Fig. 10. — M. Ber... *Orthostatisme.*

III. Evacuation des vésicules basses et stase biliaire. Spasme et atonie vésiculaires. — On est souvent tenté d'invoquer un obstacle mécanique au cours de la bile pour expliquer les crises paroxystiques. D'autre part, on admet que certains symptômes dyspeptiques et généraux pourraient ressortir à la stagnation biliaire, le cholécyste ne s'évacuant qu'à la faveur des crises bilieuses. Crises de tension vésiculaire d'une part, atonie de l'autre, résumeraient les accidents. La question nous paraît plus complexe.

A. *Obstacle mécanique.* — On a constaté exceptionnellement, quelle que soit la situation, haute ou basse, de la vésicule, un bouchon muqueux du cystique ou du collet (Lyon et Swalm). Des crises de subocclusion peuvent survenir par torsion des vésicules à mésocholécyste dont nous avons vu la rareté.

Loeper [8] a attribué à la ptose les crises de tension vésiculaire; l'intervention lui permit de constater des coudures du cystique, ou siégeant entre l'infundibulum et le collet; la cholécysto-gastrostomie [9] ou la cholécystectomie apaisèrent les crises. Chez nos malades la bascule du foie en dedans tend à fermer l'angle dessiné par la vésicule et le cystique. La rotation du foie autour du pivot de son pédicule entraîne

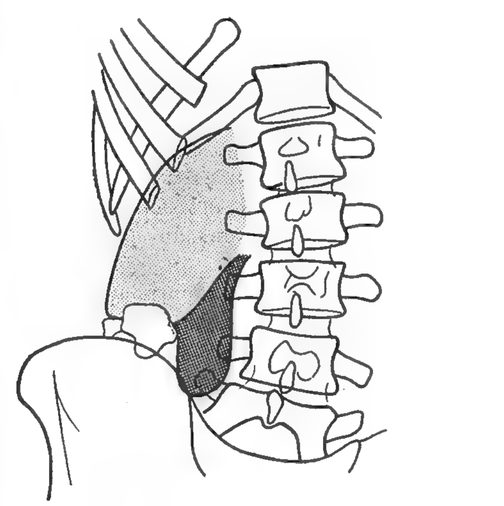


Fig. 11. — Mme Co... *Décubitus dorsal.*

une rotation de la vésicule qui provoque une torsion du collet. Aussi dans certains cas, on constate en décubitus une atténuation des douleurs. Villard [10] a montré que la distension vésiculaire en augmentant la coudure pouvait aboutir à une sorte d'étranglement. D'autre part, des adhérences (Pribram) peuvent fixer les positions vicieuses.

En dehors de ce facteur morphologique et mécanique qui joue un rôle préparatoire, l'obstacle à l'évacuation semble résider plutôt dans le spasme et peut-être dans l'atonie. Il en serait de même pour les vésicules basses et pour les estomacs ptosés.

B. *Le spasme.* — Dans les cholécystites chroniques infectieuses ou toxiques (Fiessinger et Albeaux-Fernet [11]), l'irritabilité réflexe s'étend à tout l'arbre biliaire. Une légère réinfection d'origine pharyngée ou intestinale, des éliminations

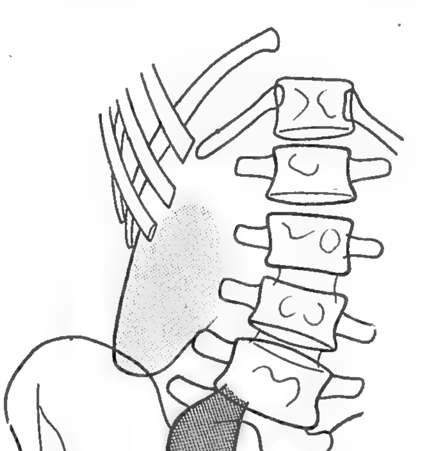


Fig. 12. — Mme Co... *Orthostatisme.*

microbiennes, toxiniques (entéro-colite, goutte) ou médicamenteuses (As, sels d'or), l'ingestion de graisses ou de lipoïdes déterminent des réactions motrices dysharmoniques de l'appareil duodéno-biliaire. La synergie normale de la mise en tension vésiculaire et des contractions du sphincter d'Oddi et du duodénum disparaît et des crises douloureuses surviennent.

C. *Cholécystatonie.* — Chiray, Pavel et Milochevitch [12] ont décrit un syndrome où l'atonie du cholécyste est responsable des accidents, indépendamment de la situation haute ou basse de la vésicule. Cette atonie est liée à l'atonie musculaire généralisée, qu'elle soit accidentelle (accouchement) ou primitive (habitus asthénique, léiasthénie de Loeper et Baumann).

Ce syndrome comporte une dyspepsie (dyspepsie atonique nauséeuse, dyspepsie des graisses), un amaigrissement important, une asthénie avec dépression psychique anxieuse, un état de vagotonie, des migraines avec crises bilieuses; ces troubles cèdent au tubage duodénal qui décèle des caractères particuliers de la bile : bile B abondante, épaisse, de teinte très foncée, hyperconcentrée. L'examen radiologique révèle l'allongement de la vésicule en procubitus, l'élargissement de son bas-fond en orthostatisme, des modifications passives de la forme du cholécyste dans le passage du procubitus au décubitus dorsal, son évacuation incomplète durant la digestion avec des images de sédimentation (fig. 8 et

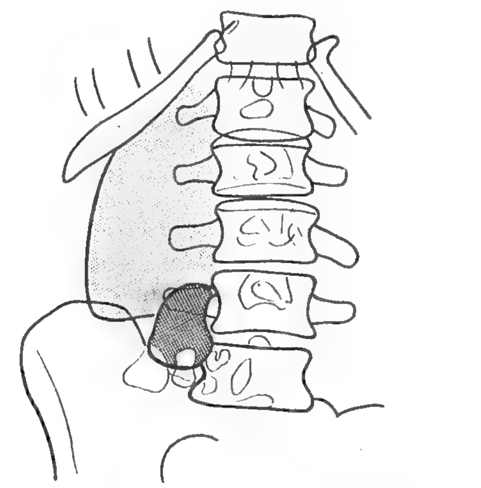


Fig. 13 — M. Dem... *Orthostatisme.*

9). Chez deux de nos malades nous avons observé les caractères radiologiques de la cholécystatonie (fig. 10).

Il est difficile d'admettre que des troubles aussi marqués de la nutrition et de l'état général dépendent de l'engorgement de la voie biliaire accessoire, alors que la voie principale reste perméable.

Nous pensons, avec Gutmann [13], que l'allongement (*apparent*) du cholécyste en procubitus et l'élargissement orthostatique de son bas-fond sont des signes radiologiques communs à toutes les vésicules, hormis celles du type hypersthénique.

Des phénomènes dyspeptiques et généraux d'apparence banale se rencontrent chez beaucoup d'hépatiques, de vésiculaires, de colitiques ou de ptosés.

Nous n'avons pu, pour des raisons diverses, faire accepter un tubage duodénal à tous nos malades. Sur 6 tubages nous n'avons pas retiré de bile noire.

Par ailleurs, Zitzermann [14] (Obs. I de sa thèse)

8. Loeper : Tension vésiculaire douloureuse en dehors de la lithiase. *Leçons de path. digestive* (*Masson*), 1922.
9. P. Mathieu : La cholécysto-gastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine biliaire. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 2 Novembre 1920.
10. Villard : Pathogénie des coliques hépatiques sans lithiase. *Lyon Chir.*, 1927, p. 471.
11. N. Fiessinger et Albeaux-Fernet : Les cholécystites toxiques. *La Presse Médicale*, n° 27, 3 Avril 1935.
12. Chiray, Pavel et Milochevitch : La cholécystatonie. *La Presse Médicale*, n° 72, 1925.
13. Gutmann : *Syndr. doul. de la région épigastrique*, 2e édit., t. 1, (*Doin*), Paris, 1934.
14. Zitzermann : *Rapp. des états mélancoliques avec l'atonie vésiculaire.* Paris, 1929.

rapporte une observation de grosse vésicule basse atonique, de laquelle, sur 6 tubages duodénaux, le dernier seul permit d'extraire une bile noire, alors que la bile B s'était montrée aux 5 premiers tubages « normale en quantité, couleur et limpidité ». L'amélioration s'était produite bien avant le dernier tubage.

L'origine vésiculaire de la bile B est loin d'être universellement admise (Alvarez, Graham, Einhorn, Chabrol et Maximin, Damade). Desplas et Dalsace [15], Madinaveitia et de la Barreda [16], Sénèque ont démontré que la bile noire pouvait provenir du foie.

Pour résumer ce chapitre, nous dirons que la situation basse de la vésicule ne conditionne pas toujours la stase biliaire, mais qu'elle peut la favoriser. La cholécystatonie est rarement réalisée, et ses caractères ne peuvent être acceptés sans réserves. La valeur thérapeutique indiscutable du tubage duodénal — et même s'il extrait une bile noire — n'entraîne pas la conviction, car il réalise un drainage hépatique dont le rôle favorable est évident dans ces cas où l'atteinte du foie est habituelle.

Au contraire, l'irritabilité vésiculaire des cholécystites infectieuses ou toxiques et l'hyperexcitabilité neuro-végétative sont les causes les plus fréquentes de la rétention biliaire et des crises de tension vésiculaire douloureuse par dyskinésie duodéno-biliaire.

IV. Palpation de la vésicule en situation basse. Topographie des points douloureux droits de l'abdomen. — Il paraît, de prime abord, superflu d'insister sur la recherche de la douleur vésiculaire. Si nous croyons devoir le faire, c'est qu'une confusion s'est établie entre deux procédés indiqués par Murphy.

A. *Signes de Murphy.* — Cet auteur recherchait la douleur provoquée par percussion d'un doigt tenu perpendiculairement à la paroi au niveau de l'extrémité du 9e cartilage costal.

D'autre part, il pratiquait aussi la manœuvre à laquelle on a conservé son nom : accrochage de la vésicule par les doigts recourbés au-dessous du rebord costal, vers le 9e cartilage, au cours d'une inspiration profonde.

La première manœuvre décèle seulement un point douloureux phrénique et constitue un signe indirect et inconstant de souffrance vésiculaire, tandis que la seconde, amenant les doigts au contact du cholécyste, en fournit une preuve directe et immédiate.

Il faut donc se garder de parler de « réponse négative de la manœuvre de Murphy » lorsqu'on s'est contenté, comme il arrive encore trop souvent, d'enfoncer un doigt sous les côtes à leur union avec le bord externe du grand droit. Les doigts doivent avoir senti et contourné le rebord hépatique. Le seul repère sûr de la région vésiculaire est la dépression cystique qui échancre le bord du foie : seule a la valeur du signe de Murphy la douleur provoquée au fond et au-dessous de cette échancrure, au cours d'une inspiration.

C'est ce que cherchent à réaliser avec plus de précision Chiray, Lomon et Albot [17] en modifiant la deuxième manœuvre de Murphy : la main droite, paume en haut, doigts en extension perpendiculaires à la paroi abdominale, la déprime jusqu'au contact de la colonne vertébrale. A ce moment les doigts se fléchissent pour palper et explorer la face inférieure du foie. La douleur provoquée lorsqu'ils accrochent la vésicule correspond à son collet.

La palpation en décubitus gauche, également conseillée par ces auteurs, rend plus sûr encore le repérage de l'échancrure cystique.

Il est évident que le siège de la douleur réveillée au cours des manœuvres indiquées précédemment se déplace avec le foie, lorsqu'il s'abaisse ou subit un mouvement de translation latérale. Ainsi sur 20 de nos sujets reposant en décubitus dorsal (genoux fléchis), nous avons provoqué la douleur du signe de Murphy : dans 10 cas à 3 ou 4 cm. au-dessous de l'extrémité du 9e cartilage costal; dans 6 cas, entre 6 et 10 cm. au-dessous de lui, et 4 fois dans la fosse iliaque droite, aux environs du point de Mac Burney [18] (fig. 11 et 12).

Il convient d'ailleurs d'apprécier l'intensité de la douleur ressentie. Chez tous les sujets la pression de la vésicule provoque une sensation de malaise avec une gêne de l'inspiration; mais, pour poser le diagnostic de cholécystite, il faut que la douleur soit vive, qu'elle bloque brusquement le mouvement inspiratoire et qu'elle irradie vers la partie haute de l'épigastre. Elle prend plus de valeur encore en cas d'irradiation scapulaire et de réflexe nauséeux.

Il faut aussi, comme nous l'avons dit précédemment, que la douleur réveillée par la manœuvre de Murphy ne disparaisse pas lorsqu'on relève en masse l'abdomen.

B. *Douleur provoquée par la pression du corps et du fond de la vésicule.* — Sur 10 de nos malades, outre le signe de Murphy perçu dans l'échancrure cystique, la palpation pratiquée à quelques centimètres au-dessous de celle-ci provoquait aussi une douleur vive, dont le siège s'abaissait encore en orthostatisme, et se déplaçait latéralement quand le malade passait du décubitus dorsal au décubitus droit ou gauche.

Dans un de ces cas, la douleur paraissait correspondre au corps de la vésicule accessible au palper, et la vérification de cette attribution put être faite par repérage cholécystographique. Dans tous les autres cas, ce fut la cholécystographie qui nous autorisa à rattacher la douleur au corps et au fond de la vésicule. L'opacification simultanée du cholécyste et du cadre colique nous a permis sous le contrôle de l'écran une exploration minutieuse et une localisation exacte.

La constatation d'un tel point douloureux bas situé par rapport au foie, sa localisation radiologique précise au corps ou au fond de la vésicule, son indépendance absolue du cæco-ascendant, de la branche droite, souvent ptosée, du transverse, ses déplacements par rapport au plexus iliaque droit qui accompagne les vaisseaux battant le long de la ligne innominée, doivent faire poser le diagnostic de cholécystite.

Nous avons ainsi pu, sous l'écran, sur des malades en décubitus dorsal, rattacher à la vésicule des points douloureux iliaques droits (3 cas au point paraombilical droit, 4 au point de Mac Burney, 1 au point de Lanz).

On comprend que les crises douloureuses de ces vésicules basses, au corps et au fond douloureux à la palpation, puissent, dans certaines conditions, prendre le masque des affections du carrefour inférieur.

V. Diagnostic des syndromes douloureux iliaques chez les porteurs de vésicules basses ; cholécystite ou type-cholécystites, appendicites aiguës ou chroniques. — Chez quelques sujets à vésicule bas située, la coexistence de dénutrition, de symptômes gastro-intestinaux et des douleurs de la fosse iliaque droite attirent l'attention sur le cæco-ascendant et sur l'appendice plutôt que sur le cholécyste.

En analysant nos 35 observations, nous relevons dans 18 pour 100 des cas l'inappétence et l'amaigrissement rapide, dans 72 pour 100 des signes de colite droite avec épisodes subfébriles intermittents ou durables, dans 66 pour 100 des dyspepsies et des épigastralgies; dans 42 pour 100 la pression des points de Mac Burney ou de Lanz provoquait une douleur élective. D'autre part, 5 malades accusaient un endolorissement de la fosse iliaque droite accompagné de nausées et exacerbé en élancements paroxystiques, 5 autres avaient consulté antérieurement pour des crises douloureuses subfébriles du carrefour inférieur, avec ou sans dysménorrhée, et chez l'un de ces sujets les crises avaient donné lieu à des vomissements bilieux.

Avant que ces malades eussent été conduits à notre consultation, les diagnostics d'entéro-colite, de typhlo-colite, de typhlatonie, d'appendicite aiguë ou chronique, avaient été posés. Des erreurs de cet ordre, pour fréquentes qu'elles soient, peuvent être évitées, et Gutmann [19] dit avoir observé plusieurs fois des syndromes en apparence appendiculaires que la cholécystographie permit de rattacher à des vésicules en situation basse.

Le diagnostic d'appendicite est le plus souvent posé. Il en fut ainsi pour 7 malades qu'il nous fut donné d'examiner ensuite, après que 6 d'entre eux eurent subi l'appendicectomie. Chez l'un d'eux, où l'intervention remontait à l'enfance, nous n'avons pu faire préciser les conditions dans lesquelles elle avait été pratiquée. Les 5 autres avaient été opérés à l'occasion de troubles identiques à ceux qui les poussèrent à nous consulter. Le protocole opératoire ne nous a pas été communiqué, non plus que les résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique de l'appendice. Aucun de ces sujets n'a bénéficié d'une amélioration, même immédiate, à la suite de l'intervention.

Pourtant, dans l'histoire de leur maladie, des symptômes un peu particuliers auraient pu susciter quelque méfiance : dans un cas, l'absence de toute modification des selles qui durant la crise demeurèrent quotidiennes, moulées et de consistance molle; dans un autre, les douleurs irradiaient vers l'épaule droite. Chez deux malades, les crises revêtaient le caractère de crampes intermittentes immédiatement post-prandiales ou à horaire précoce. Le dernier voyait se développer les paroxysmes douloureux après l'absorption d'aliments gras, d'œufs, d'alcool.

Ce qui rend en outre le diagnostic plus ardu, c'est qu'à côté des hépatites et des cholécystites dont l'origine semble intestinale (syndrome entéro-hépatique ou entéro-vésiculaire probable chez plusieurs de nos malades, colitiques ou seulement constipés), certaines cholécystites retentissent sur l'intestin en provoquant des spasmes typhlocoliques (Chiray et Marie [20]), et des diarrhées (Faroy, Deron et Desoille [21]).

Dieulafoy avait attiré l'attention sur les typhlo- ou appendiculo-cholécystites aiguës, où l'atteinte simultanée des deux organes réalise un syndrome complexe, soit que les deux affections

15. Desplas et Dalsace : Les biles noires. *La Presse Médicale*, n° 56, 1930.
16. Madinaveitia et de la Barreda : Bile noire. *Inst. de path. méd. du Prof. Maranon*, 7 Mai 1932.
17. Chiray, Lomon et Albot : *loco citato.*

18. Cf. Gutmann : *Les syndromes doul. de la région épigastrique*, 2e édition, t. 2 (p. 180, planche CXIII, fig. 3). [Doin, édit.].

19. Gutmann : *loco citato* : Chap. des syndromes cliniques vésiculaires.
20. Chiray et P. Marie : Pathog. et trait. de la cholécystite chronique. *La Presse Médicale*, 1926, p. 83.
21. Faroy, Deron et Desoille : Les diarrhées secondaires aux lésions hépato-biliaires. *Revue de médecine*, n° 9, Novembre 1930 ; *La Presse Médicale*, n° 43, 1931.

se traduisent par des manifestations concomitantes ou alternes, soit que l'une d'entre elles prenne le pas sur l'autre, alors que l'examen physique décèle à la fois la douleur du signe de Murphy et celle du point appendiculaire. La cholécystographie, en démontrant l'existence des vésicules abaissées, impose aujourd'hui quelques réserves sur la réalité ou du moins sur la fréquence d'une telle association morbide.

Si l'on admet la conception de Dieulafoy, la persistance des signes d'une des deux affections après une intervention dirigée contre l'autre (et c'est là surtout le fait des appendicectomies) pourrait en imposer pour des séquelles opératoires de la première. L'étude des observations de nos porteurs de vésicules basses appendicectomisés nous autorise à nous inscrire en faux contre une telle interprétation.

Le développement ultérieur de périviscérites des deux carrefours pourrait venir compliquer le problème, en réalisant ce « syndrome abdominal droit » qu'on met aujourd'hui en cause avec une facilité un peu abusive.

Enfin, de même qu'une vésicule basse douloureuse peut simuler une appendicite, l'appendicite sous-hépatique en réalisant une péricolite angulaire, une péricholécystite et une hépatite pourra contrefaire une affection vésiculaire.

Mis à part les cas où l'allure aiguë d'une crise douloureuse force la main du chirurgien (et dans ce cas seule une incision longue donnant un jour suffisant lui permettra, en explorant l'abdomen, de vérifier, le cas échéant, l'état d'une vésicule bas située), il ne faudra pas se hâter d'intervenir lorsqu'on constatera un syndrome appendiculaire subaigu à manifestations un peu anormales, et à plus forte raison une appendicite chronique.

On devra prendre le temps d'analyser et de peser les symptômes toutes les fois que sont signalés des accidents antérieurs hépatiques, surtout si le malade est un ptosé.

Il faudra fouiller les antécédents du malade, s'enquérir de l'allure intestinale ou vésiculaire des tout premiers accidents, déterminer la nature d'une dyspepsie, faire préciser avec minutie les moindres détails des crises bilieuses et des petites crises paroxystiques (caractère nauséeux des douleurs, irradiations ascendantes, points douloureux à distance, en dehors du point phrénique droit commun aux deux affections), interpréter un ictère antérieur.

On palpera avec un soin égal le foie et la fosse iliaque en notant les modalités des douleurs provoquées et le déplacement des points douloureux suivant les attitudes successives du patient. On recherchera si le relèvement en masse de l'abdomen atténue la douleur cystique. Enfin on recourra à la cholécystographie dans les positions de décubitus, de procubitus et d'orthostatisme.

On complétera l'examen radiologique par la réplétion barytée, autant que possible simultanée, du cadre colique. C'est ainsi qu'on pourra localiser exactement sous l'écran la douleur provoquée par la palpation : soit au fond ou au bord interne du cæcum, en dehors de l'ombre du cholécyste, soit sur l'image vésiculaire elle-même et dès lors indépendante du cæco-ascendant et du transverse, distincte de celle des plexus nerveux iliaques si souvent hyperesthésiques chez les colitiques et les ptosés, et suivant la vésicule dans ses déplacements.

En procédant ainsi avec méthode, on pourra, dans bien des cas, épargner une opération intempestive à des malades que suffiront à soulager le port d'une sangle de ptose, un régime et un traitement appropriés.

Du moins, si l'on décide une intervention chirurgicale, ce sera à bon escient et après s'être entouré de toutes les garanties.

*
* *

En résumé, dans la majorité des cas de vésicules bas situées, c'est la ptose hépatique qui en a provoqué la chute. Le cholécyste garde avec le foie ses connexions normales, et la ptose vésiculaire due au développement d'un mésocyste reste exceptionnelle.

Si la position déclive de la vésicule peut favoriser son infection, si, quelle que soit la situation de la vésicule, peuvent se développer des cholécystites toxiques ou toxiniques, tous les troubles fonctionnels observés ne ressortissent pas à une cholécystite. Les phénomènes dyspeptiques et colitiques peuvent dépendre encore de la ptose des organes digestifs ou d'une altération hépatique. Les crises douloureuses paroxystiques même peuvent être des « crises de foie » indépendantes de l'état de la vésicule. De toute façon les phénomènes morbides ne sont que des complications et les vésicules basses, en dehors de celles-ci, ne donnent lieu du fait de leur seul abaissement à aucune manifestation clinique.

La situation basse du cholécyste n'entraîne pas nécessairement des troubles de son évacuation. La coudure du collet ou du cystique prépare seulement la stase biliaire. Lorsque celle-ci intervient, elle est une conséquence de la dyskinésie spasmodique duodéno-biliaire par réflexe neuro-végétatif, et non de la cholécystatonie.

La palpation des vésicules basses peut provoquer une sensation douloureuse. La douleur du collet, dans l'échancrure cystique (manœuvres de Murphy et dérivées), n'est pas pathognomonique d'une altération vésiculaire, puisque le relèvement en masse de l'abdomen peut la faire disparaître. Au contraire, la douleur du corps et surtout du fond de la vésicule est pour nous l'indice certain d'une cholécystite.

Quand l'abaissement de la vésicule est à son maximum, la douleur du collet ou du fond de la vésicule peut être provoquée par la palpation de la fosse iliaque droite, ou du flanc droit (et parfois gauche) de la colonne vertébrale. Dans ces conditions elle risque d'être rapportée à un des organes du carrefour inférieur ou aux plexus nerveux.

C'est le diagnostic d'appendicite qui s'offre le plus souvent à la discussion : appendicite chronique à cause des douleurs, des troubles dyspeptiques et de l'altération de l'état général; plus rarement appendicite aiguë à l'occasion de paroxysmes douloureux hépato-vésiculaires. Seuls un interrogatoire minutieux, des examens répétés, complétés par la palpation sous l'écran après cholécystographie et lavement baryté, permettront d'éviter des erreurs préjudiciables aux malades.

On voit que l'étude des vésicules basses n'aboutit pas seulement à la description d'une curiosité anatomique, ou au développement de considérations théoriques et pathogéniques. Elle comporte en outre un enseignement clinique; elle nous permet de préciser la séméiologie vésiculaire et de résoudre des problèmes délicats d'ordre diagnostique et thérapeutique.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DU TABES FRUSTE

Les aréflexies tendineuses, les troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis lombo-sacré (Spina-bifida occulta et sacralisation de la 5e vertèbre lombaire)

PAR MM.

Jacques DECOURT et **Maurice COSTE**

Le tabes est une affection si classique qu'il peut paraître oiseux d'écrire encore à propos de son diagnostic. On sait cependant combien celui-ci peut-être délicat en présence de formes frustes, oligo-symptomatiques et fixées, dont les signes cliniques sont trop peu nombreux et trop circonscrits pour constituer un ensemble caractéristique, et dont les signes biologiques peuvent être absents.

Depuis les mémorables débats consacrés, en 1911, par la Société de Neurologie, à « la délimitation clinique du tabes », tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'aucun des symptômes de « la série tabétique » observé isolément ne possède une valeur pathognomonique. Comme l'a très bien dit Nageotte, le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie. Les récentes discussions sur le signe d'Argyll-Robertson et sur le syndrome d'Adie montrent que le problème n'a point perdu son intérêt.

On le comprend, d'ailleurs, si l'on pense qu'en posant un diagnostic de tabes on affirme l'existence d'une syphilis nerveuse, ce qui est lourd de conséquences pour le malade lui-même, et, éventuellement, pour sa descendance.

C'est pourquoi il ne nous paraît pas inutile d'attirer l'attention sur des faits mal connus, de signification discutée, mais dont la réalité ne nous paraît pas douteuse, savoir : l'existence de symptômes pseudo-tabétiques, d'origine non syphilitique, coexistant avec certains troubles du développement du rachis, spina-bifida occulta ou sacralisation de la 5e vertèbre lombaire.

I. — Spina-bifida occulta.

Sous le nom de spina-bifida on désigne une malformation du rachis, caractérisée par une fissure intéressant l'arc postérieur des vertèbres. Dans certains cas cette fissure s'accompagne d'une tumeur extériorisée. Dans d'autres cas la malformation, plus discrète, n'est révélée que par la radiographie. C'est alors que le spina-bifida est dit occulta; ces derniers faits seuls nous intéressent.

Pour comprendre l'existence possible de troubles nerveux associés à la malformation osseuse il convient de se rappeler que celle-ci ne constitue qu'un élément accessoire d'une malformation plus complexe. Le fait essentiel est un arrêt de développement de la moelle ou tout au moins de ses enveloppes. Pour Denucé, le spina-bifida occulta est dû à un myélocyste aréal de l'ébauche médullaire embryonnaire qui, dès sa constitution, ou par suite de sa rétraction ultérieure, a des dimensions suffisamment restreintes pour que la membrana reuniens puisse se refermer en totalité ou en partie en arrière de lui.

Nombre d'altérations nerveuses ou trophiques ont été rattachées à cette malformation : pied varus ou pied creux, incontinence des urines, maux perforants, trophœdème des membres inférieurs, scolioses, douleurs lombo-sacrées avec ou sans névralgie sciatique, etc... La diversité même de ces troubles, et la fréquence avec laquelle la radiographie permet de découvrir des spina-bifida occulta sans signes concomitants d'altération nerveuse, ont fait mettre en doute par de nombreux neurologistes la filiation que l'on veut établir entre la malformation osseuse et les signes cliniques observés. On conçoit cependant que, pour n'être pas constamment associés, les deux ordres de faits puissent, dans certains cas, avoir pour cause le même trouble du développement.

Le spina-bifida occulta intéresse presque toujours le segment inférieur du rachis, et demeure bien souvent localisé au sacrum ou aux dernières vertèbres lombaires. Il semblerait donc, *a priori*, que l'on ne puisse rattacher à cette malformation des troubles nerveux impliquant une atteinte de la moelle lombo-sacrée qui se termine au niveau de la 2[e] vertèbre lombaire. Mais le spina-bifida est une malformation embryonnaire: et l'on sait qu'au quatrième mois de la vie intra-utérine l'extrémité inférieure de la moelle descend jusqu'à la dernière vertèbre sacrée: à la naissance elle se projette encore sur la 3[e] vertèbre lombaire. Ainsi s'explique le décalage possible entre la malformation osseuse et la topographie des lésions nerveuses.

On a objecté encore l'apparition ordinairement très tardive des troubles nerveux ou trophiques que l'on veut rattacher à la malformation. C'est le plus souvent à l'adolescence, parfois même à l'âge adulte que l'attention est attirée vers le spina-bifida occulta. Mais ne voit on pas communément en neurologie des affections se révéler tardivement alors que leur développement implique l'existence d'un facteur congénital : ainsi nombre d'affections familiales, comme les myopathies, la maladie de Friedreich ou la chorée de Huntington par exemple ?

Rien de surprenant, d'ailleurs, que les accidents nerveux n'apparaissent qu'à la fin du développement, au moment où s'achèvent la croissance et l'ossification, et où s'établissent définitivement les rapports de la moelle avec ses enveloppes fibreuse et osseuse. Nous rappelions plus haut que la fissure osseuse caractérisant le spina-bifida n'est pas elle-même responsable des troubles trophiques et nerveux. Ayant eu l'occasion de faire opérer quelques sujets atteints d'incontinence des urines et porteurs d'un spina-bifida, Léri a pu mettre en évidence de façon à peu près constante l'existence d'une bride fibro-cartilagineuse appliquée sur la dure-mère et comprimant les nerfs de la queue de cheval. De même, l'exploration lipiodolée du canal vertébral a permis de constater, dans de nombreux cas de spina-bifida, l'existence de cloisonnements ou de déformations du cul-de-sac méningé.

Il est probable, d'ailleurs, que, contrairement à ce que l'on avait pu penser tout d'abord, ces lésions sus-méningées ne sont pas la seule cause des troubles nerveux qui peuvent s'associer au spina-bifida. Elles n'existent pas toujours; et certains symptômes nerveux, en particulier certains troubles de la sensibilité avec dissociation du type syringomyélique, semblent bien impliquer l'existence de lésions ou de malformations proprement médullaires. Il est donc bien entendu que lorsqu'on invoque un spina-bifida occulta à l'origine de troubles nerveux ou trophiques, la fissure osseuse ne doit être considérée que comme un témoin, un signe révélateur de malformations plus profondes, et non comme la cause directe des manifestations cliniques.

Notre intention n'est pas de faire une revue complète des troubles nerveux qui peuvent s'associer au spina-bifida. Une abondante littérature leur a été déjà consacrée. Nous désirons seulement mettre en relief l'existence d'accidents mal connus pouvant, dans quelques cas, prêter à confusion avec certaines formes frustes de tabes : en particulier les aréflexies tendineuses, auxquelles peuvent s'associer des amyotrophies, des déformations des pieds, des maux perforants, des troubles objectifs de la sensibilité.

L'observation isolée de *l'aréflexie tendineuse* est rare. Cependant Tromner a observé, chez une jeune fille de 17 ans, l'abolition bilatérale des réflexes achilléens et rotuliens, ainsi que celle des réflexes des adducteurs, du biceps et du demi-membraneux. Il n'existait chez cette malade aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise. Les examens biologiques étaient normaux. La radiographie révéla un spina-bifida occulta de plusieurs pièces sacrées.

Babonneix et A. Debeyre ont rapporté l'observation d'un homme de 32 ans, qui était venu consulter pour des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs. Les réflexes achilléens étaient abolis. La sensibilité douloureuse était absente dans le territoire des quatre dernières paires sacrées. Il existait enfin une incontinence sphinctérienne. Celle-ci, notons-le au passage, n'est guère en faveur d'une origine tabétique. L'existence d'un placard trichosique dans la région sacrée fit soupçonner un spina-bifida, que la radiographie confirma. La fissure intéressait les quatre dernières pièces sacrées.

Les déformations congénitales ou acquises des pieds sont parmi les manifestations le plus fréquemment observées chez les sujets porteurs de spina-bifida occulta. Le pied bot varus équin, le pied creux en sont les types les plus classiques. Dans la plupart des cas rapportés l'examen neurologique n'a pas été pratiqué. Dans certains cas cependant l'abolition des réflexes achilléens est mentionnée.

Assez souvent la malformation des pieds s'accompagne d'une *amyotrophie* des membres inférieurs, qui peut être uni- ou bilatérale.

G. Guillain, P. Mathieu et R. Garcin ont observé, chez une jeune fille de 17 ans, une amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie, coexistant avec un spina-bifida. L'atrophie musculaire était nettement limitée aux jambes et au tiers inférieur de la cuisse, et s'accompagnait de pied creux. Les réflexes médio-plantaires, achilléens et péronéo-fémoraux postérieurs étaient abolis. L'attention ayant été attirée par des douleurs de la région lombo-sacrée, l'examen radiographique fit découvrir un spina-bifida intéressant les deux premières vertèbres sacrées.

Le fait suivant, recueilli à notre consultation de l'Hôpital Beaujon, nous paraît particulièrement démonstratif.

Ch. Maurice, 29 ans, consulte pour des douleurs de la région lombaire apparaissant surtout en position assise, moins fortes en position debout et pendant la marche, disparaissant en position couchée. L'examen révèle une atrophie générale du membre inférieur gauche, intéressant non seulement les muscles mais également le squelette. La longueur du membre, mesurée de l'épine iliaque antéro-supérieure au bord inférieur de la malléole externe, est de 86 cm. à gauche contre 89 cm. à droite. La longueur du pied gauche est de 22 cm., celle du pied droit de 26 cm. Le pied ébauche l'attitude en varus équin. L'amyotrophie est diffuse, atteignant à peu près également tous les muscles de la fesse, de la cuisse et de la jambe. L'atrophie du squelette est nettement appréciable au niveau des orteils et de la rotule. La largeur de cette dernière est inférieure de 1 cm. à celle de la rotule droite. Les réflexes achilléens et médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs sont abolis des deux côtés. Le réflexe rotulien gauche est beaucoup plus faible que le droit. Les réflexes crémastérien et glutéal sont abolis à gauche. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés. Les diverses sensibilités objectives sont altérées au membre inférieur gauche. La sensibilité thermique est abolie au niveau du pied et de la moitié inférieure de la jambe. La sensibilité douloureuse est abolie sur l'avant-pied, et la sensibilité tactile au niveau des orteils. Les troubles sensitifs sont donc sans une certaine mesure dissociés, et ne présentent pas une topographie radiculaire. Le pied gauche est plus froid et plus cyanosé que le droit; au dire du malade la sudation y serait supprimée.

On note une scoliose à convexité lombaire gauche, avec courbure dorsale compensatrice, accentuation de la lordose lombaire et de la cyphose dorsale physiologiques.

On découvre dans la région lombo-sacrée un vaste placard trichosique de forme losangique s'étendant jusqu'à 10 cm. de la ligne médiane à droite, 12 cm. à gauche, remontant en haut jusqu'à la 2[e] vertèbre lombaire, atteignant en bas l'extrémité supérieure du pli interfessier. La palpation du sacrum permet de percevoir, au lieu de la crête osseuse des apophyses sacrées, une tuméfaction mollasse. La radiographie montre l'existence d'un spina-bifida très important, occupant toutes les pièces sacrées et les deux dernières vertèbres lombaires.

Il est intéressant de noter que, chez ce malade, l'aréflexie tendineuse existe non seulement du côté gauche, où l'atrophie du membre et la déformation du pied attirent d'emblée l'attention, mais également du côté droit où elle constitue la seule anomalie.

L'abolition des réflexes sacrés ou lombo-sacrés peut donc faire partie de la séméiologie des spina-bifida. Elle semble pouvoir constituer un symptôme neurologique isolé, comme dans l'observation de Tromner, et faire soulever ainsi l'hypothèse d'un tabes fruste. L'existence possible de douleurs fulgurantes, de troubles objectifs de la sensibilité n'irait pas à l'encontre de ce diagnostic. Par contre, l'association d'une amyotrophie plus ou moins diffuse, de déformations du pied, d'incontinence nocturne des urines devrait particulièrement, dans des cas semblables, faire suspecter une malformation congénitale de la moelle ou des racines sacro-lombaires et rechercher le spina-bifida.

Il convient d'ailleurs de faire observer que l'altération des réflexes peut être d'un type différent. Babinski et Moricand ont constaté, chez 2 sujets porteurs de spina-bifida, et atteints d'atrophie des membres inférieurs, de déformations des pieds et de troubles de la sensibilité, une exagération diffuse des réflexes des membres inférieurs, l'inversion unilatérale du réflexe cutané-plantaire et l'existence d'un réflexe achilléen controlatéral. Ces faits constituent des arguments en faveur de lésions intra-médullaires.

On peut observer encore, chez des sujets porteurs de spina-bifida occulta, des *maux perforants plantaires*, autre source de confusion possible avec le tabes.

Ces maux perforants ont les mêmes sièges d'élection que ceux du tabes. Comme ceux-ci également ils évoluent par poussées successives

de cicatrisation et d'ulcération. Comme eux encore ils s'accompagnent de lésions ostéo-articulaires sous-jacentes que révèle la radiographie.

Les réflexes tendineux peuvent être abolis (observations de Michel, de Rollo, de Chavany et Thiébaut). Dans d'autres cas ils sont normaux (observations de G. Guillain et Thévenard, de Thévenard et Coste).

Assez fréquemment les maux perforants du spina-bifida occulta évoluent vers de grossières mutilations, qui ne sont pour ainsi dire jamais observées dans le tabes. Après un temps plus ou moins long on assiste à la chute spontanée des orteils et du métatarse antérieur. Ces mutilations sont en général indolentes. Elles ne s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle que lorsqu'elles sont très étendues.

L'existence de troubles de la sensibilité superficielle à type de dissociation syringomyélique est un des caractères spéciaux de ces troubles trophiques. Elle est notée dans les observations de Chavany et Thiébaut, de Rollo, de Michel, de Klippel et Feil, de Guillain et Thévenard, de Thévenard et Coste. L'altération de la sensibilité thermique est de beaucoup la plus étendue. Elle offre soit une topographie radiculaire, soit une limite horizontale à la moitié inférieure de la jambe le plus souvent. Les troubles de la sensibilité douloureuse sont beaucoup moins étendus.

Cette dissociation de la sensibilité fait suspecter l'existence de lésions intramédullaires du type syringomyélique. De telles lésions, d'ailleurs, ont pu être constatées chez des malades porteurs de spina-bifida.

Nous pouvons citer ici une observation personnelle de mal perforant plantaire paraissant indiscutablement lié à un spina-bifida.

A..., 32 ans, consulte pour un mal perforant plantaire de dimensions inaccoutumées. Tout le talon antérieur du pied gauche est occupé par une vaste ulcération atone, à fond irrégulier, débordant à la face inférieure des articulations métatarso-phalangiennes dont la mobilisation provoque de gros craquements indolores. La sensibilité thermique est complètement abolie au niveau du pied et de l'extrémité inférieure de la jambe. La sensibilité douloureuse est nettement émoussée à la partie antérieure du pied. La sensibilité tactile est conservée, sauf au pourtour même de l'ulcération qui est le siège d'un épaississement corné. Les réflexes achilléen et médio-plantaire sont abolis du côté de l'ulcération. Le pied est un peu tassé, les orteils ont tendance à se mettre en hyperextension sur le tarse, les dernières phalanges étant au contraire en hyperflexion.

Le malade a noté que l'ulcération tend à se cicatriser lorsqu'il se met au repos, pour se reformer rapidement lorsqu'il recommence à marcher, même avec une pantoufle qui ne le blesse pas.

On note dans la région lombo-sacrée une petite touffe de poils. La radiographie révèle un spina-bifida intéressant la 5ᵉ vertèbre lombaire et les premières sacrées.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal (albumine: 0 gr. 22; lymphocytes : 1,4; réaction de Wassermann négative; réaction du benjoin colloïdal du type normal).

Sans que le malade ait été soumis à une immobilisation particulière, la cicatrisation à peu près complète de l'ulcération a été obtenue en quelques semaines sous l'influence d'un traitement radiothérapique appliqué sur la région lombo-sacrée, et associé à un traitement local par les rayons ultra-violets et des pansements au vin aromatique.

Les maux perforants plantaires associés au spina-bifida occulta diffèrent donc quelque peu de ceux du tabes. Leur grande extension habituelle, leur évolution fréquente vers d'importantes mutilations, et surtout l'existence presque constante de troubles dissociés de la sensibilité, orientent beaucoup plus vers l'idée d'un processus syringomyélique que vers celle d'un tabes. Il existe cependant des troubles trophiques tabétiques pseudo-syringomyéliques (Alajouanine) ; et l'on conçoit que l'association possible d'une aréflexie tendineuse rende parfois le diagnostic très délicat.

Sacralisation de la 5ᵉ lombaire.

Il faut être plus circonspect encore avant de rattacher un trouble neurologique à une sacralisation de la 5ᵉ vertèbre lombaire. Cette malformation, dont l'étude clinique est récente, est assez banale, et ne s'accompagne souvent d'aucun trouble neurologique. Encore faut-il s'entendre sur la définition même de la sacralisation. Pour Bertolotti, qui l'a décrite, on doit réserver ce nom à l'assimilation complète de la 5ᵉ vertèbre lombaire au sacrum. En fait, on parle couramment de sacralisation en présence de simples hypertrophies des apophyses transverses de L 5, avec ou sans contact iliaque. En comprenant ces formes ébauchées la sacralisation deviendrait d'une fréquence extrême puisqu'on la rencontrerait, d'après Léri, chez les trois quarts des sujets.

Personnellement, nous ne parlons de sacralisation que s'il y a au moins contact transverso-iliaque, uni- ou bilatéral.

En pathologie, le rôle de la sacralisation a été surtout invoqué en présence de syndromes douloureux. Nous ne voulons pas en discuter ici le diagnostic, toujours délicat, car un malade présentant une sacralisation peut être atteint d'un rhumatisme vertébral, d'une arthrite sacro-iliaque ou d'un mal de Pott. Il n'en reste pas moins que la sacralisation douloureuse existe, les douleurs pouvant être localisées au niveau de la malformation, avec des irradiations diverses, ou affecter les caractères d'une névralgie sciatique. L'ablation chirurgicale de l'apophyse transverse a pu, dans certains cas, supprimer la douleur.

Mais peut-on accorder à la sacralisation une valeur étiologique en présence d'altérations nerveuses autres que les syndromes douloureux auxquels nous venons de faire allusion ? Aussi circonspect que l'on doive être en pareille matière, on ne doit pas, *a priori*, considérer la chose comme impossible.

La sacralisation représente, en effet, comme le spina-bifida, une anomalie du développement; et il est permis de penser qu'elle puisse coexister avec des anomalies similaires du développement de la queue de cheval, de la moelle ou de ses enveloppes. La comparaison est d'autant plus légitime que sacralisation et spina-bifida peuvent s'associer.

Léri et Lamy ont rapporté l'observation d'un malade qui présentait une atrophie globale du membre inférieur gauche, des placards sclérodermiques sur le même membre et une bande transversale de vitiligo étendue sur le côté droit de l'abdomen à partir de la région lombo-sacrée. La radiographie révélait une grosse sacralisation de la 5ᵉ vertèbre lombaire et un spina-bifida discret de LV et de SI.

Signalons aussi que Bertolotti a observé un homme de 25 ans, chez lequel une zone d'hypertrichose de la région sacrée pouvait faire suspecter un spina-bifida. La radiographie révéla une sacralisation totale et symétrique de la 5ᵉ lombaire, sans trace de spina-bifida.

Ces faits montrent que l'on ne peut écarter, *a priori*, l'association possible à la sacralisation de troubles nerveux ou trophiques analogues à ceux que l'on peut rencontrer chez les sujets atteints de spina-bifida.

Nous avons personnellement observé une jeune femme de 24 ans, atteinte, depuis son enfance, d'une incontinence nocturne des urines. Elle venait consulter pour des douleurs de la région lombo-sacrée. L'examen ne révélait aucun trouble neurologique objectif, en dehors d'une scoliose assez prononcée. La radiographie montra une sacralisation complète de la 5ᵉ vertèbre lombaire, sans spina-bifida.

En ce qui concerne le diagnostic du tabes, nous versons au débat les deux faits suivants :

M. M..., 23 ans, vient consulter pour une atrophie de la jambe gauche, survenue progressivement depuis quelques années. L'examen révèle une amyotrophie diffuse des muscles de la cuisse et de la jambe, une abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire du côté gauche, à l'exclusion de tout autre signe neurologique. Ni les antécédents ni l'examen général ne permettent de suspecter une syphilis acquise ou héréditaire. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La radiographie montre une sacralisation de la 5ᵉ vertèbre lombaire.

M. F..., 57 ans, se plaint d'éprouver depuis une quinzaine d'années (depuis la guerre) des phénomènes douloureux à peu près continus le long du membre inférieur gauche.

L'examen révèle, du côté gauche, un pied plat et une amyotrophie discrète du mollet. Les réflexes achilléen et médio-plantaire sont faibles, mais conservés, de ce côté (côté des douleurs). Par contre, ils sont abolis à droite. L'examen général est négatif, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal. La radiographie révèle une sacralisation de la 5ᵉ vertèbre lombaire.

Sans doute ces observations demeurent discutables, et l'on pourrait à leur propos invoquer soit une sciatique banale, soit un tabes fruste et fixé.

Pourtant, chez M. on ne peut parler de sciatique, en l'absence de tout phénomène douloureux, et, contre l'hypothèse d'un tabes, on peut faire valoir, en dehors des signes négatifs, l'amyotrophie et l'unilatéralité des troubles.

Chez F., il est difficile d'invoquer une sciatique rhumatismale banale, étant donné l'abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire du côté non douloureux. D'autre part, l'amyotrophie et le pied plat ne sont guère en faveur du tabes.

Au demeurant, nous ne voulons faire ici aucun plaidoyer. Nous nous contentons d'apporter des faits, qui nous paraissent dignes d'attirer l'attention.

Conclusions. — Nous dirons, pour conclure, qu'en présence de troubles neurologiques des membres inférieurs, que l'on serait tenté de rattacher à un tabes fruste, sans pouvoir prouver cependant l'étiologie syphilitique, on doit songer à la possibilité de troubles du développement coexistant avec un spina-bifida occulta ou une sacralisation de la 5ᵉ vertèbre lombaire.

I. Parmi d'autres troubles nerveux et trophiques (malformation des pieds, énurésis, trophœdème, scoliose, névralgie sciatique, etc...), le *spina-bifida occulta* peut rendre compte de symptômes neurologiques divers évoquant plus ou moins l'idée d'une syphilis spinale inférieure ou d'un tabes fruste : aréflexies tendineuses, maux perforants plantaires, amyotrophies, troubles objectifs de la sensibilité. Outre l'existence du spina-bifida et l'absence de stigmates précis de syphilis, certains aspects cliniques peuvent contribuer à caractériser l'origine de ces symptômes.

II. Comme le spina-bifida occulta, la *sacralisation vraie de la 5ᵉ vertèbre lombaire* semble pouvoir être le témoin d'anomalies du développement nerveux, expliquant certains troubles

neurologiques : énurésie, atrophies musculaires, abolition des réflexes sacrés.

Il va sans dire cependant qu'un examen clinique et biologique minutieux est indispensable pour éliminer toute autre étiologie possible, avant de rattacher de tels troubles nerveux à la malformation rachidienne.

LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

(Syndrome de Barraquer-Simons)

Par **L. BARRAQUER-FERRÉ**

Chef du service neurologique à l'Hôpital de Sainte-Croix et Saint-Paul à Barcelone.

Le motif essentiel qui m'a conduit à la publication de cet article sur la lipodystrophie a été la curieuse et inédite observation d'une famille dans laquelle on relève l'existence d'une hérédité homologue directe pendant trois générations.

Sous le terme de « Lipodystrophie », maladie de Barraquer-Simons, nous désignons le syndrome caractérisé par une inégale répartition du tissu adipeux caractérisée par la disparition de celui-ci à la face et sur le corps, en opposition avec la normalité ou l'exagération du tissu graisseux aux fesses, aux cuisses et aux jambes.

L. Barraquer Roviralta fit connaître pour la première fois ce curieux syndrome en 1906.

La lipodystrophie a dû toujours exister, comme le disent E. Pichon, Nobécourt et Babonneix. Selon Amelin et Quercy, le pharaon Aménophis IV présentait ce syndrome. René de Saint-Perrier publia dans l'*Anthropologie*, t. 32, 1922, une curieuse étude dans laquelle il comparait l'aspect de certaines statues stéatopygiques, trouvées dans les demeures troglodytiques préhistoriques, avec l'aspect des sujets atteints de lipodystrophie. Mais ce ne fut qu'après la description de Barraquer de Barcelone (1906) et à la suite de ses publications en Allemagne dans *Zentralbl. f. ges. Neurol. u. Psych.* (1907), et en Espagne dans *Endocrinol. y Nutric.*, que l'on put tracer le cadre nosographique de la lipodystrophie.

Quatre ans plus tard, en 1911, Simons étudie et décrit ce syndrome en Allemagne. En 1916, aux Etats-Unis apparaît un nouveau travail sur la Lipodystrophie, œuvre de Marañon et Blanco Soler dans *Endokrinologie*. La même année Pende dans *Endocrinologia*, de Milan, s'occupe de la lipodystrophie progressive, proposant, ainsi que l'avait fait Marañon, la dénomination de « Maladie de Barraquer ». J.-M. Pardo Urdapieta conclut de même en publiant un cas de maladie de Barraquer dans *Archiv. Endocrinologia y Nutricion* (1924). Cette année même parut, dans une revue, une description clinique très détaillée, donnée par Barraquer Roviralta lui-même. En 1927 une autre publication de Rodriguez Arias parut sous le titre de « Un cas de Maladie de Barraquer » dans *Archivos de Med., Cirug. y Especialidades* (1927).

Les premières observations d'autopsies sont dues à Marañon et à Alvarez Cascos et ont été publiées en 1930 dans *Los progresos de la Clinica*. La même année, nous avons publié, dans *Anales de Medicina del Hospital de Sta Cruz y San Pablo*, l'article « Sur la lipodystrophie », dans le but de contribuer à son diagnostic différentiel. D'autres auteurs ont publié des observations; tels : Babonneix, Boissoñas, Kraus, Christiansen. En Italie, la revue *Il Policlinico* publia en 1934 un article de Gualdi, de l'Université de Rome, sur une observation clinique de lipodystrophie, « Malattia de Barraquer-Simons ».

D'après E. Pichon Coates qui a réuni en 1926 les observations de 72 cas, 51 étaient des femmes et des enfants et seulement 21, des hommes.

Figure 1.

Pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier un seul cas de lipodystrophie masculine.

D'une façon constante, la première chose qui éveille l'attention du clinicien et lui suggère une orientation diagnostique, c'est l'amaigrissement de la figure. Le malade ou sa famille sont frappés par cet amaigrissement excessif, caractérisé par la disparition de la graisse de la boule de Bichat, des orbites saillants et creux et des pommettes proéminentes donnant un facies squelettique, et cela les détermine à consulter le médecin. En observant cette anormalité, nous constatons que la peau est saine et ne présente aucun trouble de sensibilité. La motilité de ses muscles est normale; le malade est capable de donner à sa physionomie toutes les expressions mimiques. La disparition graisseuse devient vite apparente au cou, aux épaules, à la poitrine et aux bras; quand la fonte adipeuse est complète, la peau, qui est toujours normale et mobile sur les plans sous-jacents, paraît directement adhérer aux muscles. Le corps prend un aspect dépouillé, selon l'expression de Christiansen.

Dans certains cas le processus lipodystrophique ne semble pas intéresser les bras, du moins pendant plusieurs années; cependant, en d'autres cas, l'amaigrissement des bras, faute de graisse, s'observe non seulement en même temps que sur le corps, mais le précède, comme dans le cas de Roig Raventós.

En opposition avec l'amaigrissement de la moitié supérieure du corps, on note la normalité, ou, plus fréquemment, l'augmentation disproportionnée de volume des hanches, des cuisses et des jambes qui, chez les fillettes atteintes, communiquent une apparence plus âgée et, chez les adultes, un contraste caricaturesque.

Comme le fit déjà remarquer Barraquer, la lipodystrophie ne comporte aucune souffrance et ne provoque pas la mort. Toutes les fonctions s'accomplissent très normalement. Tout au plus, chez quelques malades, observe-t-on des signes d'asthénie très relative.

Cette maladie nous a paru plus fréquente chez des sujets d'origine juive. Un autre observateur, Parkes Weber, a noté aussi la fréquence de la lipodystrophie parmi les sujets de cette race.

Dans le syndrome de Barraquer-Simons on ne doit rencontrer aucun trouble psychopathique ni trophique de tissus autres que le tissu adipeux.

L'investigation électrique provoque des réactions absolument normales dans tous les muscles. Si elle a donné parfois l'impression d'une exagération d'excitabilité électrique musculaire, c'est à cause de la disparition du tissu graisseux sous-cutané qui rend l'excitation électrique plus directe. Les réflexes sont normaux et on n'observe jamais de parésie quelconque ni aucun signe de myopathie.

L'existence d'hérédité homologue directe est très remarquable dans la famille de notre malade F.-B. V. (fig. 1 et 2), dont nous publions l'histoire ci-dessous. Dans cette famille, on observe 3 générations atteintes de la même maladie : grand'mère, mère et fille.

F.-B. V..., originaire de Peralta de Alcolea (Huesca).

Antécédents familiers. — Père : 50 ans, méningite. Mère : 51 ans, cardiopathie.

La malade signale cette particularité que sa mère et sa grand'mère maternelle présentaient les mêmes caractéristiques physionomiques de l'amaigrissement exagéré du visage et d'un corps disproportionné par la grosseur de la moitié inférieure du corps et des jambes.

Antécédents personnels. — Maladies de l'enfance sans conséquence ultérieure. Règles à 15 ans, du type 3 ou 4/28, abondantes.

Croissance lente jusqu'à 18 ans et rapide de 18 à 20. Jusqu'à 20 ans : conformation moyennement adipeuse; répartition graisseuse physiologique. A partir de 20 ans commença l'amaigrissement asymétrique, phénomène que la malade attribue au chagrin causé par la perte de sa mère et d'une sœur.

Trois grossesses : deux arrivèrent à terme et les deux enfants vivent sains, au dire de la malade; la troisième se termina par un accouchement prématuré et fœtus mort, il y a huit ans.

Troubles digestifs, caractérisés par des périodes d'anorexie et des diarrhées abondantes, alternant avec des périodes plus fréquentes de constipation, selon M. Babot à qui nous devons l'examen endocrinien de la malade.

Examen. — Aspect asthénique avec amaigrissement démesuré du corps et de la face. Il convient de signaler que, quelques mois avant d'obtenir les photographies de cette malade, l'aspect contrastant de la face et du corps avec les fesses, les muscles et les jambes était encore plus prononcé. La malade avait d'ailleurs été soumise à des essais thérapeutiques qui contribuèrent à la fusion de la graisse, naturellement sur les points où elle existait, soit uniquement dans la moitié inférieure du corps.

Ventre flasque avec pannicule adipeux dans l'hémi-abdomen inférieur. Traversée digestive radiographiquement normale. Foie et bras normaux.

Analyses effectuées.

Chimique. — Sang : glycémie : 1 gr. 02 pour 100 (18 Mai 1932) [M. Miserachs].

Métabolisme basal. — M. Babot.

POURCENTAGE	DATE	TAILLE	POIDS en kilogr.	TEMPÉRATURE en degrés
28.	20 Mai 1932.	1,6	51	37,4
15,9.	8 Juillet 1932	1,6	52,9	36,9
19,5.	4 Janvier 1932.	1,6	49,5	37,2

Equilibre vago-sympathique. — Atropine à saturation (Danielopolu) [21 Mai 1932].

Normotonie sympathique : 123; parasympathique : 44.

Urine :

Volume en vingt-quatre heures : 1 cmc 275.
Densité : 1.017. Réaction acide.
Albumine et glucose : négatifs.

Selle turcique :

Radiographie effectuée dans le service de M. Gallart.
Densité osseuse petite.
Dimensions normales.
Diminution de l'ouverture de la selle.

Fond de l'œil :

Normal.
Presbytie.

Cytologie du sang :

Leucocytes : 6.800. Formule leucocytaire : normale.

Sérologie :

Wassermann-Hecht : négatif.

Sang :

Calcium du sérum : 108 milligr. pour 1.000.
Phosphore........ : 33 milligr. pour 1.000.

Système nerveux. — Sensibilité et motilité de la peau et de la musculature faciale normales à l'égal du reste du corps. A la palpation et au pincement, on remarque que la peau de la figure et du thorax repose immédiatement sur les muscles et les os. L'excitation électrique occasionne des réactions normales légèrement plus vives, ou de plus grande susceptibilité réactionnelle sur certains muscles; ceci s'explique par l'absence d'interposition du pannicule adipeux.

Réflexes superficiels et profonds : normaux. Intégrité des nerfs craniens et des sphincters. Aspect très asthénique. Capacité intellectuelle normale. Existence de crises épileptiques espacées.

Dans la famille, il y a d'autres épileptiques et précisément nous avons connu cette malade, non parce qu'elle vint nous consulter, mais parce qu'elle accompagnait une autre malade épileptique de sa famille.

Ultérieurement, nous avons pu nous documenter et nous assurer de l'existence du syndrome de lipodystrophie chez sa mère et chez sa grand'mère maternelle.

Klein, se basant sur le rôle qu'il attribua à la glande pinéale dans la répartition de la graisse, admet un trouble de cette glande pendant son évolution. D'après Marañon, les lésions de l'hypophyse et les états *hyperthyroïdes* seraient les principales causes, suivant ses propres observations, d'un métabolisme basal très développé et d'une courbe glycémique basale très accentuée chez quelques-unes de ses malades. Cet auteur cite aussi le cas d'un malade de Ziegler qui finit par être diabétique. Dans tous les cas, nous devons reconnaître que la pathogénie est encore confuse aujourd'hui, et qu'il faut admettre une collaboration endocrino-végétative agissant sur une certaine disposition

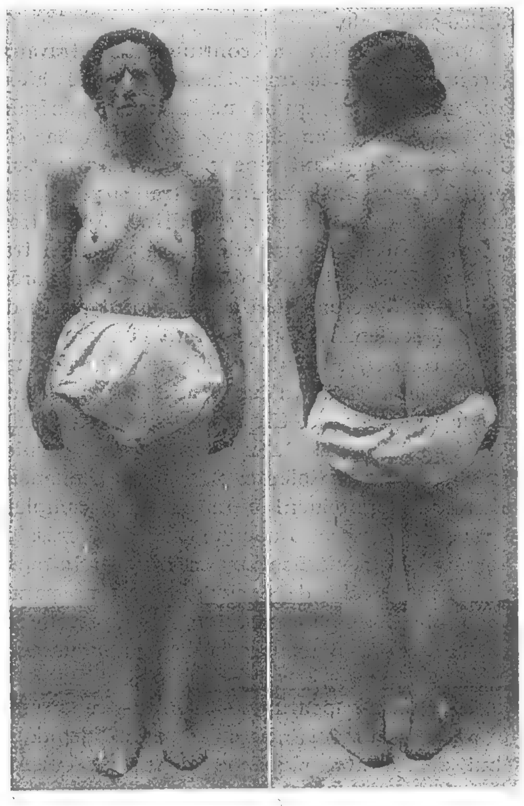


Figure 2.

constitutionnelle. Il existe sans aucun doute une participation physio-pathogénique nerveuse qui règle la distribution symétrique de la dystrophie. Quant à la déficience endocrine, malgré ses apparences, nous ne connaissons pas encore d'une façon précise sa nature. La disposition lipophilique de la moitié supérieure du corps seulement nous conduit aussi à admettre la participation nerveuse.

L'examen histologique de la peau de ces malades a été effectué chez une des deux malades de Marañon et Alvarez Cascos qui expliquent la disparition simple de la graisse par l'inhibition du *processus* lipophilique dans la moitié supérieure du corps, sans aucune différence qualitative, ni dans la région atrophiée ni dans la région normale ou accrue de volume.

Aucun trouble histologique d'énervation n'est à noter.

Quant aux lésions pathogéniques nerveuses ou glandulaires, nous n'en connaissons aucune qui ait été signalée.

Cela se produit aisément dans les cas où le syndrome est si apparent qu'il attire particulièrement l'attention par l'aspect contrastant du visage dépourvu de pannicule adipeux : « tête de mort » avec le volume démesuré des hanches.

Afin de faire disparaître certains doutes émis par Marburg, Huesler et Wartenberg, qui sont cités dans le dernier ouvrage de Marañon et Alvarez Cascos au sujet de la différence entre la lipodystrophie et l'hémiatrophie faciale, nous avons publié un travail « Sobre la lipodistrofia », *Annales de Ste-Croix et Saint-Paul*, 1930 (Barraquer-Ferré), où ce diagnostic différentiel est établi, chose toujours facile. Premièrement du fait de leur distribution; tandis que, dans la lipodystrophie, le processus atrophique apparaît sur toute la figure et sur le corps, dans l'hémiatrophie faciale de Romberg, il apparaît uniquement sur la moitié du visage, et jamais il n'envahit d'autres régions. Ensuite, le processus dystrophique, pour la lipodystrophie, concerne uniquement le tissu adipeux, par disparition de graisse avec perte lipophilique (Marañon) dans la moitié supérieure du corps et, presque toujours, augmentation du tissu adipeux dans la moitié inférieure : hanches, cuisses et jambes.

L'intégrité motrice des muscles faciaux vérifiable par la facilité absolue d'exécuter des expressions mimiques dans la maladie de Barraquer la différencie aisément de la myopathie de type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine.

C'est à peine s'il est nécessaire de faire ressortir les caractéristiques différentielles entre la maladie de Barraquer et la maladie de Simonds (1914), cette dernière étant consécutive à des troubles graves du lobe antérieur hypophysaire.

Ce syndrome a été ultérieurement observé par d'autres auteurs. Parmi eux : I. Cervera, A. Folch et B. Bénaiges. *La Medicina catalana*. Novembre 1933.

Cliniquement cette maladie se distingue par la cachexie due à une dénutrition généralisée et globale de tous les tissus et non par la seule fonte adipeuse de la moitié supérieure du corps, comme dans la lipodystrophie.

De plus, dans l'endocrinopathie cachectisante de Simonds, il existe une atrophie sexuelle gérodermique et microsplanchnique.

Le pronostic *quoad vitam* est absolument bon, mais l'évolution n'a encore été modifiée par aucun des moyens thérapeutiques appliqués.

La maladie n'a pas d'influence sur les fonctions cérébrales ni sur celles de la vie de relation ou génitale.

Jusqu'à ce jour aucun essai thérapeutique n'a donné de résultat heureux. On a employé l'opothérapie sous beaucoup de formes, l'iode, l'arsenic, la crénothérapie, la physiothérapie.

Curschmann dit n'avoir obtenu aucun résultat des injections d'épiglandol. Marañon a observé que l'insuline contribuait à augmenter l'aspect caricaturesque de la malade, car son utilisation augmentait le volume déjà exagéré de la moitié inférieure du corps sans modification favorable, si minime fût-elle, dans la moitié supérieure où l'absence de graisse persistait de même. Deux de nos malades suivent actuellement un traitement d'insuline et de lipoiodine avec périodes d'alternances. Nous basant sur la probabilité de l'existence d'un centre neurovégétatif situé dans le voisinage de l'infundibulum du 3e ventricule, nous soignons ces malades en appliquant la rœntgenthérapie sur la dite région. Nous employons aussi des préparations opothérapiques préhypophysaires.

Bibliographie

Barraquer Roviralta : Atrofia del tejido celulo-adiposo, 1906 et 1907. *Zent. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1907.

SIMON : *Zent. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1911.
BIGNAMI : Un caso di lipodistrofia e liponecrosi sottocutanea. *Rivista Ospedaliera*, n° 19, 1916.
PENDE : *Endocrinologia*, Milano, 1920.
MARANON : *Archiv. de Neurobiologia*, Septembre 1920.
WALTER M. KRAUS : *New-York Neurological Society*, 1920.
CAVRAN : Lipodistrofia progresiva. *Archiv. Latino-American de Pediatria*, n° 6, 1921.
ASKGAARD : Lipodistrofia. *Hospt.-Tid., Copenhagen*, 1921.
CHRISTIANSSEN : Socied. Neurol. Copenhagen, 1917. — *Revue Neurol.*, 1922.
RENÉ DE SAINT-PÉRIE : Statuette de femme stéatopyge, découverte à Lespugue. *L'Antropologie*, 1923.
BABONNEIX : Lipodystrophie progressive. *Soc. Méd. Hôp.*, 12 Janvier 1923.
BOSTON : Lipodystrophia progressiva. *New-York Med. Journ.*, 1923,p. 668,
PARDO : Un caso de enfermedad de Barraquer. *Archiv. Endocrin. y Nutric.*, Février 1924.
BARRAQUER ROVIRALTA : *Archiv. Endocrin. y Nutric.*, Juin 1924.
WATENBERG : *Archiv. f. Psychiat. u. Nervenhk.*, 1925.
MARANON and BLANCO SOLER : *Endocrinology*, Los Angeles, 1926.
RODRIGUEZ ARIAS : Un caso de enfermedad de Barraquer. *Archiv. Medicina, Cirugia y Especialidades*, Septembre 1927.
OSLER : Cité p. Ziegler. *Brain*, 1928.
BARRAQUER-FERRÉ : *Annals Medicina*, Avril 1929.
MARANON et ALVAREZ CASCOS : *Endokrinologie*, 1930.
MARANON et ALVAREZ CASCOS : *Los Progresos de la Clinica*, Mars 1930.
BARRAQUER-FERRÉ : Sobre la lipodistrofia. *Anales del Hospl. Santa Cruz y St-Pablo*, Novembre 1930. — *Clinica y Laboratorio*, Janvier 1931.
GUALDI : Lipodistrofia, malattia di Barraquer-Simon. *Il Policlinico*, Roma, 11 Juin 1934.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES THÉRAPEUTIQUES MODERNES DE LA MYASTHÉNIE

On sait que la myasthénie se caractérise par une fatigabilité musculaire à manifestations d'abord intermittentes, puis continues, réalisant alors une véritable paralysie asthénique. Tous les muscles sont atteints, mais de façon inégale et l'envahissement de leurs divers groupes se fait progressivement, d'une manière plus ou moins rapide. Les muscles oculaires sont en général les premiers atteints, le ptosis constituant le symptôme initial. L'atteinte des muscles du territoire bulbaire domine plus ou moins rapidement la symptomatologie, entraînant la chute de la mâchoire, l'atonie du visage, des difficultés de la déglutition. Dans les cas graves, les malades en arrivent à ne plus pouvoir se déplacer, même dans leur lit; il existe des crises de dyspnée par atteinte du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires, ainsi que de la tachycardie et des palpitations par faiblesse du myocarde.

L'évolution peut se poursuivre pendant plus de vingt ans, avec des rémissions fréquentes. Le pronostic n'en reste pas moins très grave, la mort résultant de la gêne respiratoire, de l'inanition, de complications secondaires. Dans les 38 observations de myasthéniques étudiés par Spessard, la mort était survenue trente-six fois du fait de la maladie.

Rappelons enfin que l'étiologie de la myasthénie est indéterminée et qu'on n'a pu lui déceler un substratum anatomique net.

Avant 1930, aucun traitement n'en était connu. On donnait à ces malades de la strychnine à haute dose, de l'arsenic, des extraits glandulaires surtout thyroïdiens et hypophysaires, du calcium, du thorium; on avait préconisé la radiothérapie du thymus, tout cela sans aucun résultat net. En 1931, Alajouanine et Thurel, dans l'article « Myasthénie », de la *Pratique médico-chirurgicale*, n'admettaient qu'une seule médication à action indiscutable : l'opothérapie surrénale avec l'extrait surrénal total, en injections sous-cutanées ou *per os* à la dose de 0 gr. 10 une ou plusieurs fois par jour. Grâce à cette thérapeutique, chez certains sujets, les muscles fatigués récupèrent en partie leur activité. L'opothérapie surrénale doit être poursuivie longtemps, par cures plus ou moins espacées.

Mais, depuis cette époque, et surtout dans ces derniers mois, de nombreuses médications nouvelles ont été préconisées.

Je me contenterai de rappeler les premiers travaux qui ont eu lieu à ce sujet, et que j'ai signalés dans *La Presse Médicale* du 24 Mars 1934. Harriet Edgeworth a montré la valeur de l'éphédrine dans le traitement de la myasthénie, tandis que Remen en Allemagne et Boothby aux Etats-Unis insistaient sur l'action thérapeutique du glycocolle. Enfin, M. Roch, M.-J. Demole et P. Duchosal ont publié certains résultats favorables dus à l'emploi de l'hormone cortico-surrénale.

Depuis, Boothby a continué ses travaux. Il considère que la myasthénie est une affection moins rare qu'on ne le croit généralement et il a pu en observer 47 cas à la clinique Mayo pendant une période de vingt-six mois. Tous ces malades furent traités par l'association de glycocolle et d'éphédrine. Après traitement, 13 d'entre eux étaient capables de travailler normalement, 9 étaient très améliorés, 17 l'étaient légèrement. Un malade fut perdu de vue et 7 seulement s'aggravèrent et moururent. Parmi ceux-ci, il faut d'ailleurs signaler un décès précoce sans qu'aucun traitement sérieux ait pu être pratiqué. Un autre malade succomba à une pneumonie intercurrente; un dernier mourut de mort violente. 2 malades seulement suivirent le traitement d'une manière complète et régulière sans être aucunement améliorés.

La statistique de Boothby est donc infiniment supérieure à celle de Spessard, et il ne paraît pas douteux que l'association du glycocolle et de l'éphédrine n'améliore un certain nombre de myasthéniques.

Mais cette thérapeutique est loin d'être la seule qui soit maintenant mise en œuvre et, depuis le début de l'année, plusieurs autres traitements ont été préconisés. Robert-L. Pitfield, pensant que le trouble principal de la myasthénie consiste dans une altération du métabolisme des glucosides musculaires, a proposé de traiter cette maladie par l'injection de 15 unités d'insuline, pratiquée deux fois par jour et suivie de l'absorption de quelques morceaux de sucre. Il cite l'observation d'une étudiante en médecine, chez laquelle tous les traitements échouèrent et que l'emploi systématique de l'insuline améliora suffisamment pour permettre la reprise des études et l'exercice ultérieur de la profession médicale. Cette malade put se maintenir en bonne santé en pratiquant régulièrement un traitement insulinique et en y associant l'absorption de glycocolle.

Récemment, Mary Walker pensa à utiliser la physostigmine. Elle invoquait l'action qu'exerce cette drogue sur l'empoisonnement par le curare dont la ressemblance clinique avec la myasthénie est grande. Elle obtint une amélioration très nette dans un premier cas, mais ne put donner des doses suffisantes par suite des troubles digestifs que détermine ce produit. Elle se servit alors de la prostigmine qui lui donna de bien meilleurs résultats.

E.-A. Blacke Pritchard et L. Laurent ont confirmé la valeur thérapeutique de cette médication. Laurent vient, en particulier, de publier 7 cas de myasthénie très améliorés par la prostigmine. Il cite l'exemple d'une forme extrêmement grave dans laquelle aucune thérapeutique, sauf l'éphédrine qui apportait un soulagement passager, n'avait donné de résultat. On pratiqua une injection sous-cutanée de 2 cmc de prostigmine et d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine. Après dix minutes, les paupières commencèrent à s'ouvrir, et pendant cinq heures la malade put faire toute une série de mouvements, dont quelques-uns assez fatigants. Au bout de ce temps, l'amélioration commença à être moins nette et la malade retomba progressivement dans son état habituel. Le lendemain, elle put, après une nouvelle injection de 2 cmc, aller au théâtre et faire une courte promenade. Avant le traitement, la force musculaire, mesurée au dynamomètre, était de 15 pour la main droite et de 10 pour la main gauche. Vingt minutes après l'injection, on obtenait 37 à droite et 35 à gauche. Depuis, 6 autres cas, qui avaient résisté à d'autres thérapeutiques, furent plus ou moins améliorés.

L'auteur, pour éliminer tout élément psychique, a pratiqué des injections de contrôle avec d'autres substances en place de prostigmine. Dans ces cas, on n'observait aucune amélioration. D'ailleurs, la durée de l'action du médicament est proportionnelle à la quantité injectée.

Il faut noter que la prostigmine, surtout lorsqu'on lui associe une petite dose d'atropine, est susceptible de donner quelques troubles : vertiges, éructations, photophobie, sueurs, qui surviennent vingt à trente minutes après l'injection et ne durent que quelques instants. Ces inconvénients ne peuvent être mis en parallèle avec l'amélioration considérable obtenue. On les atténue d'ailleurs beaucoup en ayant soin de pratiquer les injections peu de temps avant ou après les repas.

La prostigmine, à la dose quotidienne de 1 à 2 cmc, paraît donc avoir une grande valeur dans le traitement de la myasthénie, particulièrement dans les cas graves avec dyspnée et dysphagie. Lorsque celle-ci est prononcée, il y a intérêt à donner le médicament en une seule dose de manière à ce que le malade puisse faire quotidiennement un bon repas. Dans les cas d'intensité moyenne, elle peut rendre l'existence moins pénible à beaucoup de myasthéniques.

Pritchard étudie actuellement, de même que M. Walker, les modifications susceptibles d'être apportées à la posologie de la prostigmine et la possibilité de l'administrer par voie buccale et à doses réfractées de manière à essayer d'obtenir une rémission continue des symptômes.

L. Laurent et W. Walther ont fait observer que le rôle indéniable de la prostigmine n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. Il semble cependant qu'elle agisse en facilitant la production de l'acétylcholine ou son utilisation par le système nerveux. Peut-être toutes les substances susceptibles de faciliter la production ou l'utilisation de l'acétylcholine sont-elles ca-

pables d'exercer une action favorable sur la myasthénie.

Harold E. Simon a essayé, depuis Juillet 1934, les effets de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. L'une de ses malades était dans un état si grave qu'elle ne pouvait quitter le lit. L'éphédrine seule paraissait avoir une action. Mais, même à faible dose, elle déterminait des phénomènes d'excitation nerveuse suffisants pour empêcher la continuation du traitement. La médication par le glycocolle n'ayant pu, pour des raisons matérielles, être pratiquée, Simon essaya d'injecter quotidiennement 1 cmc d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. Dès la seconde injection, une amélioration se produisit et au bout de dix jours la plupart des symptômes avaient disparu. On supprima le traitement pendant huit jours et la malade revint rapidement à son état antérieur. On recommença alors quotidiennement les injections pendant dix jours, puis, ensuite, on en fit une tous les deux ou trois jours pendant plusieurs mois. Le poids passa de 44 à 53 kilogr. et la malade put reprendre une activité à peu près normale. Elle fut ensuite surveillée pendant deux mois en l'absence de tout traitement, sans réapparition d'aucun symptôme.

Chez un second malade, âgé de 50 ans, l'amélioration fut assez importante pour permettre la reprise du travail.

Harold E. Simon n'a traité des malades qu'en petit nombre et pendant une trop courte période pour établir des conclusions définitives. Mais les résultats obtenus sont encourageants, d'autant que cette thérapeutique a été pratiquée à l'exclusion de toute autre. L'amélioration a nettement coïncidé avec la prise du médicament et il paraît difficile d'admettre qu'il s'est agi de rémissions spontanées. Enfin, cette thérapeutique pourrait être interrompue pendant plusieurs semaines sans qu'on voie réapparaître les symptômes. L'auteur poursuit actuellement des recherches pour savoir si l'administration d'extrait hypophysaire par voie buccale est capable de donner des résultats.

Feldberg et Vartiainen, expérimentant sur le ganglion cervical supérieur du chat, ont montré que si l'on ajoute du chlorure de potassium à la solution perfusée, on stimule l'activité des cellules ganglionnaires; ils ont ensuite constaté qu'une dose de chlorure de potassium, insuffisante pour agir directement, élevait l'excitabilité de ces cellules pour l'acétylcholine et d'autres stimulants chimiques, dans des proportions qui sont d'environ 50 pour 100. Ces recherches poussèrent Laurent et Walther à étudier le taux du potassium sanguin chez les myasthéniques et à chercher à l'élever dans un but thérapeutique.

Ils déterminèrent le taux du potassium chez 10 sujets normaux et 6 myasthéniques et constatèrent que, dans l'ensemble, il est assez nettement diminué chez ces derniers.

Ils essayèrent ensuite d'utiliser le chlorure de potassium à haute dose dans la myasthénie, en donnant d'abord quotidiennement 10 gr. de chlorure de potassium par voie buccale. La dose était divisée en 5 paquets de 2 gr. que l'on faisait dissoudre dans un demi-verre d'eau. Cette médication donne une amélioration nette qui se produit une demi-heure après l'absorption de chaque dose et persiste environ une heure. Objectivement, on constate une diminution du ptosis, une amélioration des mouvements oculaires et une augmentation de la force musculaire.

Les auteurs, cherchant à améliorer ces premiers résultats, sont arrivés à donner de très fortes doses, faisant absorber jusqu'à 12 gr. à la fois dans un verre d'eau. Trois quarts d'heure après, les mouvements devenaient beaucoup plus faciles et le ptosis disparaissait. L'effort, exercé après la prise du médicament, pouvait être cinq fois plus grand.

Dans 2 cas, ils ont mesuré la teneur en potassium du plasma, quelques instants et une heure après l'ingestion de 12 gr. de chlorure de potassium. Le taux, très modifié, était passé de 14,7 et de 15,2 milligr. par 100 cmc à 22,6 et 27,4.

Six myasthéniques ont subi ce traitement d'une manière systématique et ont absorbé du chlorure de potassium pendant deux mois. Chaque dose était de 4 à 6 gr., répétée au moins six fois par jour. La plus forte dose quotidienne a été de 40 gr. Les résultats obtenus sont comparables à ceux fournis par l'injection de 0 milligr. 5 de prostigmine.

Les deux traitements peuvent d'ailleurs être combinés. Laurent et Walther font, en effet, observer qu'un certain nombre de malades se plaignent de payer l'amélioration obtenue d'une sensation de fatigue plus grande lorsque l'action de la prostigmine prend fin. En donnant du chlorure de potassium avant que cet effet soit épuisé, on prolonge l'action du premier médicament et l'on évite l'inconvénient que nous venons de signaler.

Dans l'ensemble, la médication est bien supportée. La diurèse augmente à la suite de l'absorption des sels de potassium, mais le seul symptôme désagréable est l'apparition inconstante d'une légère diarrhée qui ne survient d'ailleurs qu'après une longue période de traitement. On la calme facilement par l'emploi préventif ou curatif du carbonate de bismuth. Dans quelques cas, l'on observe des nausées à la suite de l'ingestion de très grosses doses.

Dans l'ensemble, les auteurs considèrent que le chlorure de potassium peut être donné de deux manières, soit isolément à grosses doses, soit à petites doses si l'on veut en faire un adjuvant de la prostigmine. Dans les deux cas, il se montre efficace.

On voit donc qu'après avoir déploré autrefois l'absence totale de traitements de la myasthénie, le médecin peut se demander aujourd'hui s'il n'en existe pas trop. La multiplicité des thérapeutiques préconisées contre une maladie peut laisser douter de la valeur de chacune, d'autant que certains cas de myasthénie restent encore réfractaires à tout traitement. Toutefois, il n'est pas douteux que certains ne soient fort améliorés par les médications actuelles, isolées ou associées. Il y a donc tout intérêt à chercher à les mettre en œuvre dans une affection qui rend l'existence si pénible aux malades et les prive à peu près complètement de toute activité sociale.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

H. E. Simon : Myasthenia gravis. Effect of Treatment with Anterior Pituitary Extract : Preliminary Report. *The Journal of the American medical Association*, vol. **104**, n° 23, 8 Juin 1935, p. 2065.

T. N. Spessard : Myasthenia gravis, with report of a Case. *Virginia M. Monthly*, n° 60, Octobre 1933, p. 418.

Keschner, Moses and Strauss, Israël : Myasthenia gravis. *Arch. Neur. and Psychiat.*, 17 Mars 1927, p. 337.

W. M. Boothby : Myasthenia gravis : Effect of Treatment with Glycine and Ephedrine (Fifth Report). *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic* 9. 3 Octobre 1934, p. 593. — Myasthenia gravis : A preliminary Report on the Effect of Treatment with Glycine. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*. 7. 28 Septembre 1932, p. 557.

Harriet Edgeworth : A Report of Progress on the Use of Ephedrine in a Case of Myasthenia gravis. *The Journal of the American Medical Association*, t. **94**, 12 Avril 1930, p. 1136.

L. P. E. Laurent et W. W. Walther : The influence of large doses of potassium chloride on Myasthenia gravis. *The Lancet*, vol. **1**, n° 25, 22 Juin 1935, p. 1434.

M. B. Walker : Treatment of Myasthenia gravis with Physostigmine. *The Lancet*, 2 Juin 1934, p. 1200.

M. B. Walker : *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. **28**, 1935, p. 759.

L. P. E. Laurent : Clinical observations on the use of Prostigmin in the Treatment of the Myasthenia gravis. *Brit. Med. Journal*, n° 3870, 9 Mars 1935, p. 463.

W. Feldberg et A. Vartiainen : *Journ. of Physiol.*, t. **33**, 1934, p. 103.

R. Pitfield : The use of insulin in Myasthenia, Tuberculosis and other disorders of nutrition. *The Medical Journal and Record Publishing Company, Inc.* 3 Avril 1935.

A. Ravina : La thérapeutique moderne des myopathies. *La Presse Médicale*, n° 24, 24 Mars 1934, p. 480.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Septembre 1935.

Action des rayons solaires (ultraviolets) sur la peau et accumulation de cholestérine. — M. **Angel H. Roffo** a toujours constaté chez l'homme adulte une augmentation considérable de la cholestérine de la peau des régions exposées au soleil, c'est-à-dire une teneur quelquefois de 5 à 7 fois plus forte en cholestérine que dans la peau protégée.

Dans la peau du fœtus les différences cholestériniques entre la face et le ventre sont peu accentuées, ce qui est en relation avec l'absence d'une hélio-action. Après un an s'accentue l'augmentation de la cholestérine de la face en rapport avec la vie en plein soleil qui commence alors.

Expérimentalement les résultats obtenus, sur des rats blancs, avec le soleil total et avec les rayons ultraviolets, démontrent toujours une augmentation de la cholestérine.

Anaphylaxie du point de vue de l'altitude. — **MM. W. Kopaczewski** et **S. Marczewski** étudient comment répondent les animaux sensibilisés par l'injection préalable d'une substance protéique, à l'action de dépressions atmosphériques correspondant à 10.000 m. d'altitude. Les animaux sensibilisés par une matière protéique répondent par un choc à une dépression atmosphérique accentuée.

Cette conclusion comporte une indication clinique intéressante : on admet que certains états pathologiques, tels que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma et autres, sont l'expression d'un état de sensibilisation ; par conséquent les individus atteints de cette instabilité humorale, pourraient très bien présenter des états de choc plus ou moins grave à la suite d'une ascension dans l'atmosphère. L'examen des aviateurs à ce point de vue semble donc s'imposer tout particulièrement : la moindre défaillance peut avoir, dans ce cas, des conséquences graves.

7 Octobre.

Sur l'appellation des chronaxies modifiées par action des centres nerveux. — M. **Louis Lapicque.** M. Bourguignon, ayant reconnu chez l'homme sain que les chronaxies périphériques sont sujettes à changer suivant diverses circonstances, propose de distinguer les chronaxies statiques, celles qu'on observe sur le sujet au repos, et les chronaxies dynamiques, qui comprennent toutes les valeurs différentes de celles-là. Il s'agit d'un phénomène que M[me] Lapicque a mis en lumière sur la grenouille

dès 1923 et dont l'auteur a repris avec elle, en 1928, l'étude systématique; ils ont alors défini, sur les mammifères et les batraciens, une chronaxie de constitution, propre au nerf séparé des centres, et une chronaxie de subordination, essentiellement variable sous l'influence des centres, particulièrement du mésencéphale.

Les expressions chronaxie statique et chronaxie dynamique doivent être rejetées : 1° au nom de la règle des naturalistes, comme tombant en synonymie devant des expressions antérieures, qui d'ailleurs ont l'usage pour elles ; 2° au nom de la logique, comme évoquant des modalités contraires aux processus réels.

Sur la cinétique de l'attaque du glucose et de l'acide lactique par de petites masses bactériennes. La notion de masse active minima. — Mme **Paulette Chaix** a montré, en utilisant des bactéries propioniques, que ces organismes, placés dans des conditions excluant toute possibilité de croissance, deviennent incapables d'attaquer le glucose lorsque la masse bactérienne en expérience descend au-dessous d'une certaine valeur constituant une sorte de seuil. Ce phénomène offre un moyen simple d'inactiver des bactéries par ailleurs en parfait état biologique. L'auteur précise le comportement, vis-à-vis du glucose et de l'acide lactique, des bactéries propioniques et indique comment réagissent à ce point de vue d'autres espèces voisines de bactéries propioniques. Les trois espèces de bactéries (Propionibacterium 11, Propionibacterium 12, Propionibacterium Shermanni) montrent ainsi l'exemple : la première, de l'existence d'une quantité active minima, au-dessous de laquelle il n'y a pas d'attaque ni du glucose ni de l'acide lactique; la deuxième de l'ébauche seulement d'un seuil; la troisième celui d'un seuil se maintenant constant en ce qui concerne l'attaque du glucose, l'attaque de l'acide lactique ne subissant dans les mêmes conditions qu'un léger ralentissement.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1935.

Action de la température sur le taux du glutathion chez les animaux à sang froid. — MM. **Léon Binet** et **Georges Weller** ont dosé, par la méthode qu'ils ont établie, le glutathion, réduit et oxydé, dans les tissus de grenouilles et de poissons placés plus ou moins longtemps à des températures variées : 0°, 10°, 20°, ou 30°. Pour la grenouille, le taux du glutathion musculaire varie peu avec la température; par contre, le glutathion hépatique a été trouvé beaucoup moins abondant chez les animaux ayant subi une température de 32-34° que chez ceux qui étaient restés à 18-20°.

Pour le poisson rouge, les dosages, portant sur l'animal entier, ont révélé une baisse marquée du glutathion, réduit et total, parallèlement à l'élévation de la température.

Libération de substances histaminiques dans les infarctus de l'intestin. — MM. **G. Ungar**, **X.-J. Contiades** et **R.-G. Palmer** ont constaté la mise en liberté de substances histaminiques au cours des processus qui aboutissent à la formation d'infarctus de l'intestin (embolie, irritation intravasculaire, etc...). Ils concluent à l'intervention de ces substances dans la pathogénie des lésions hémorragiques qui caractérisent l'infarctus.

Libération de substances histaminiques par excitation du bout périphérique du nerf splanchnique. Lésions hémorragiques de l'intestin par injection intra-artérielle d'histamine. — MM. **G. Ungar, X.-J. Contiades** et **A. Grossiord** montrent que l'excitation du bout périphérique d'un des splanchniques met en liberté des substances histaminiques. On sait d'autre part que l'excitation de ces nerfs donne naissance à des suffusions hémorragiques de la muqueuse intestinale. Il semble donc que l'excitation nerveuse agit par l'intermédiaire d'un mécanisme histaminique, d'autant plus que l'injection intra-artérielle d'histamine provoque des lésions semblables à celles qui sont consécutives à cette excitation. Un mécanisme histaminique peut être invoqué dans un certain nombre de lésions hémorragiques expérimentales et pathologiques.

Action des extraits de l'hypophyse sur le diencéphale et la tension artérielle. — M. **Adalbert van Bogaert** montre que l'injection d'extraits des lobes postérieur ou antérieur de l'hypophyse, même à forte concentration, dans le 3e ventricule ou dans son plancher, est inactive sur la T. A. du chien à l'état de veille ou soumis à la narcose (chloralosane).

L'injection sous-occipitale du même extrait élève la T. A. de plusieurs cm. de Hg., même après résection ou destruction du diencéphale.

Infection des cobayes par le bacille tuberculeux aviaire inoculé par voie veineuse. — MM. **J. Bretey** et **R. Laporte** montrent que le bacille aviaire, qui ne produit chez le cobaye que des lésions locales quand on l'introduit par voie sous-cutanée, provoque en quelques jours, quand il est inoculé par voie veineuse, une infection générale de l'organisme. Les bacilles sont présents dans le sang et pullulent dans les organes (rate, foie, moelle osseuse, poumons). Cette infection, identique au type Yersin décrit chez le lapin, s'accompagne d'hypertrophie considérable de la rate et du foie qui prend un aspect tacheté très particulier. On trouve toujours des lésions pneumoniques intenses et tous les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. Mais on n'observe pas l'apparition de lésions nodulaires caractéristiques du type Villemin. Si la dose est suffisante (1 milligr.) ou la souche très virulente (0,01 milligr.), l'infection est mortelle en trois semaines environ.

Du pouvoir antigène de la toxine et de l'anatoxine staphylococciques. Sa résistance à la chaleur. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. Il ressort des expériences rapportées que les propriétés antigènes et aussi les propriétés toxiques de la toxine staphylococcique commencent à s'altérer à la température de 50°, elles sont déjà très altérées à 55° et presque complètement détruites à 60°. Par contre la valeur antigène intrinsèque de l'anatoxine est à peine atteinte à 55°. Ce n'est guère qu'à partir de 60° qu'elle commence à diminuer fortement pour être presque abolie entre 60 et 70°.

Ainsi par la façon dont elle se comporte vis-à-vis de la chaleur (et aussi à l'égard de l'action du formol), la toxine staphylococcique — obtenue dans les conditions indiquées — se rapproche bien des exotoxines telles que la toxine diphtérique et la toxine tétanique, par exemple. Comme les autres anatoxines, l'anatoxine staphylococcique se montre relativement plus thermo-résistante — dans son pouvoir antigène intrinsèque — que la toxine d'où elle dérive.

Réaction conjonctivale à la tuberculine chez le cobaye et le lapin tuberculeux. — M. **A. de Giorgio** a étudié l'ophtalmo-réaction obtenue en déposant une goutte de tuberculine sur la conjonctive des animaux de laboratoire, cobayes et lapins.

Il conclut que si cette réaction offre peu d'intérêt chez le cobaye, dont la peau est très sensible à la tuberculine, par contre elle peut être avantageusement utilisée chez le lapin en raison de sa régularité, de sa netteté, et de la facilité avec laquelle elle est réveillée et augmentée par l'introduction sous-cutanée de tuberculine brute.

Fixation et élimination de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud, R. Chuc, R. Ratsimamanga** et **C.-P. Leblond**, par injection intraveineuse d'acide ascorbique, voient le taux de ce dernier s'élever dans divers organes et tout spécialement dans les organes riches (surrénale). Ce taux n'est guère stable. Simultanément le rein fixe et élimine avec une très grande rapidité l'acide ascorbique introduit. Avec des animaux plus riches en vitamine l'augmentation de charge est moins marquée et l'élimination plus rapide encore.

Relations entre la teneur en vitamine C de divers tissus végétaux et la présence ou l'absence de chlorophylle. — Mme **L. Randoin**, MM. **A. Giroud** et **C.-P. Leblond** ont donné à des cobayes des quantités identiques de parties vertes (feuilles) ou blanches (racines, ou parties de feuilles) de diverses plantes couramment utilisées dans la pratique. Les résultats qu'ils ont obtenus (courbes de poids, lésions anatomo-cliniques et surtout valeur du taux en acide ascorbique des divers organes) prouvent que les tissus verts sont bien plus riches en vitamine C que les tissus privés de chlorophylle, ce qui présente un réel intérêt, aussi bien pratique que théorique.

Résistance à une surinfection d'épreuve chez des animaux préparés avec un nouveau type de bacilles isolés de cobayes neufs. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** ont mis en lumière dans des recherches antérieures que des cobayes neufs ou inoculés avec des produits non tuberculigènes pouvaient héberger deux types différents de bacilles dont l'un est un aviaire typique et dont l'autre se distingue du précédent par certains de ses caractères culturaux, son pH, sa pigmentation mais surtout par sa virulence spéciale pour la poule et le lapin.

Dans cette note, les auteurs étudient le pouvoir immunisant de ce nouveau type de bacille chez le cobaye.

Sur 24 cobayes vaccinés au total, ils ont constaté chez 9, sacrifiés entre 60 et 75 jours, des signes évidents de résistance et chez 8, sacrifiés ou morts entre 4 à 5 mois après l'infection d'épreuve virulente, l'absence presque totale de lésions viscérales. Enfin les 7 derniers cobayes ont survécu plusieurs mois aux animaux témoins infectés simultanément.

Il ressort de ces expériences que ces bacilles d'un nouveau type ont montré un pouvoir vaccinant marqué contre une infection d'épreuve assez sévère, caractère commun avec les bacilles tuberculeux des mammifères.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1935.

Décès de M. Guéniot. — Allocution de M. le Président. La séance est levée en signe de deuil.

A propos de la rate mobile. — M. **Hartmann**. Dans un cas ancien de rate mobile tordue, la splénectomie sans drainage, malgré l'existence de liquide de péritonite, a donné la guérison. Les péritonites, déterminées par la torsion d'un organe abdominal, sont, pendant un temps assez long, des péritonites aseptiques. Dans trois cas de rate mobile non tordue, la tumeur se déplaçait en déclive et allait se mettre dans l'hypocondre gauche. Les tumeurs, nées dans la partie supérieure de l'abdomen et descendues dans l'excavation, reviennent à leur lieu d'origine quand on élève le bassin.

Volvulus du côlon pelvien. — M. **Maurice Vanlande**. Dans le volvulus tordu et gangrené, l'extériorisation large suivie de résection retardée semble l'intervention la plus simple.

Dans le dolichosigmoïde, on peut se permettre de pratiquer les techniques ingénieuses de Volkmann, reprises par Goinard, et de Sénèque qui joignent à la sécurité de l'extériorisation les avantages d'une guérison rapide grâce à la résection immédiate suivie de suture subtotale ou totale.

La discussion porte donc surtout sur les dolichosigmoïdes volvulés sans lésion de sphacèle mais à anse sigmoïde monstrueuse, à torsion serrée avec mésentérite rétractile ancienne. Dans ce cas, l'extériorisation suivie de résection immédiate avec suture est une méthode qui expose à la désunion d'une suture faite sur des tissus mal vascularisés, au sphacèle d'un bout inférieur mal irrigué, et à la rétraction des deux bouts avec péritonite. Il semble plus sage de s'en tenir à la simple extériorisation avec fistule *in situ*. La résection sera retardée. Quoi qu'on en ait dit, la fermeture de l'anus avec éperon ainsi créé peut être faite dans les trois mois qui suivent par la technique de M. P. Duval.

L'auteur apporte à l'appui de sa thèse deux observations : Dans la première, l'extériorisation avec résection retardée a donné un succès dans un cas grave et difficile. Dans la seconde observation,

chez un jeune enfant, la simple fistulisation après détorsion et fixation de l'anse a été suivie d'un résultat excellent à peu de frais.

Endothéliome de l'articulation du cou-de-pied. — M. **Fievez** (Malo-les-Bains). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Une femme de 59 ans reçoit en Avril 1918 un coup de pied assez violent au bas de la jambe gauche. Ce n'est qu'en 1925 qu'elle vient consulter pour une tumeur. développée au niveau de la face externe du cou-de-pied gauche. Cette tumeur dessine en un relief notable le manchon capsulaire et soulève les tendons sans les envahir. Depuis 1925, la tumeur n'a cessé de croître. Actuellement, elle est énorme. L'envahissement descend jusqu'à la plante et remonte jusqu'à la face profonde du mollet.

Jusque-là indolente, depuis six mois de vives douleurs paraissent liées à des phénomènes de nécrose. La peau qui recouvre la face externe de la tumeur est rouge, violacée, sensible. La radiographie ne montre que des lésions osseuses modérées, tardivement secondaires aux lésions des parties molles. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. On pratique une amputation basse de cuisse. L'examen de la pièce montre un envahissement étendu des parties molles du mollet. Il s'agit d'un endothéliome de cellules allongées qui, par places, prennent l'aspect alvéolaire. La nécrose est avancée. Le rapporteur rapproche cette tumeur des endothéliomes atypiques des synoviales articulaires, différents des endothéliomes méta-typiques décrits autrefois par Lejars et Rubens-Duval. Cette néoplasie articulaire a une évolution très lente mais est cependant maligne et demande l'amputation.

Lobe accessoire de la face convexe du foie. — M. **Roques**. M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Une radiographie donne une image hépatique que l'on interprète comme celle d'un kyste hydatique. L'intervention découvre un lobe accessoire du foie.

Sur un procédé de technique opératoire des collections intrathoraciques enkystées. — M. **Jean Bouquet** (Bône). M. **Robert Monod**, rapporteur. Ce travail illustré par de nombreuses radiographies est basé sur 24 observations de collections intra-thoraciques enkystées qui comprennent 17 kystes hydatiques suppurés dont un double, 5 kystes hydatiques simples, 2 abcès du poumon.

23 cas ont été traités en un temps avec guérison totale.

Le point original de la méthode est le procédé de repérage de la collection : après avoir rappelé les conditions nécessaires d'un examen radiologique fait dans la même position que l'acte opératoire et en présence du chirurgien, l'auteur montre les erreurs apportées par un repère cutané. Il a donc pensé qu'il serait utile de substituer au repère cutané un repère costal immuable. Pour ce faire, le matin de l'opération, après avoir revu très soigneusement, en radioscopie, la topographie exacte de la lésion, le malade en position du jockey et les bras placés dans la position exacte qu'ils devront occuper pendant l'opération, on choisit, sous le contrôle de l'écran, la voie la plus facile. On introduit une fine aiguille à biseau court dans les tissus mous, suivant la voie opératoire choisie, et on la pique dans le périoste de la côte la plus voisine du fond du kyste ; on injecte ensuite par cette aiguille au contact du périoste costal II à III gouttes d'une solution de bleu de méthylène ; en retirant l'aiguille, on laisse écouler dans le trajet sous-cutané de très légères traces du même colorant. Le malade étant ainsi préparé, on l'opère toujours en position assise et sous anesthésie para-vertébrale ou régionale. On suit le bleu de proche en proche jusqu'à la côte marquée que l'on résèque. La supériorité de cette technique est incontestable quand on veut aborder une collection intra-thoracique par le creux de l'aisselle, derrière l'omoplate ou dans la région mammaire. D'autre part, l'auteur opère presque toujours en un temps. Grâce à son repérage précis, il ne résèque qu'une côte et amarre par deux anses de catgut le poumon et la plèvre à la paroi au niveau des bords supérieur et inférieur du lit costal. Le rapporteur préfère utiliser la méthode en deux temps dans les suppurations pulmonaires.

Les ostéosynthèses à prothèse perdue envisagées du point de vue biologique. Influence de la nature du métal. — M. **G. Menegaux**. Remarquable rapport qui est le résultat de deux années d'expérimentation sur la toxicité de la prothèse perdue vis-à-vis de l'os. L'ostéite raréfiante est fréquente après l'ostéosynthèse, même lorsque l'opération a été bien conduite et aseptique.

Tous les travaux expérimentaux sur cette question ont été faits *in vivo*. L'originalité des auteurs réside dans leur méthode nouvelle de travail : ils ont recherché systématiquement et suivi pas à pas l'action des différents métaux sur l'os par la culture des tissus. Ils ont ainsi précisé les réactions de la cellule osseuse tant dans sa croissance que dans sa fixation calcique. Ils ont groupé les métaux en très toxiques, en moyennement toxiques et en non toxiques dont quelques métaux simples, or, plomb, qu'on ne peut utiliser et trois aciers inoxydables : V^2A extra, nicral D, et platinostainless D. Ces derniers métaux sont assez durs et difficiles à travailler, mais on a pu en faire des plaques, des vis et des lames de Parham. On peut utiliser deux métaux différents sans action nocive.

Ces expériences établissent que les métaux couramment utilisés en chirurgie humaine sont doués d'une toxicité importante, car leur seule présence entraîne des perturbations marquées dans les cultures et chez l'animal. On peut dire sans paradoxe que la consolidation se fait malgré et non à cause de la prothèse perdue. Les recherches des auteurs apprennent qu'on doit se mettre à l'abri des troubles de vitalité osseuse en employant certains métaux spéciaux.

— M. **Heitz-Boyer**, depuis 1917, a insisté sur les dangers de la prothèse métallique et utilise l'implant d'os mort.

La méthode opératoire consiste dans un véritable clavetage des fragments fracturés, préalablement réduits. Cette clavette est introduite dans une tranchée creusée dans les fragments grâce à une fraise métallique dirigée par un guide. Ainsi les fragments sont-ils solidement maintenus. Dans un cas opéré en 1919 on a pu suivre radiographiquement la résorption progressive de la clavette osseuse.

— M. **Leriche** remercie et félicite M. Menegaux. Il lui demande d'utiliser l'os purum qui est de l'os de bœuf dépouillé de tous les éléments conjonctifs et graisseux. Valdenström et son aide Swann Onell l'ont fait préparer pour la première fois.

— M. **Alglave** estime que le matériel métallique habituel ne donne pas de pseudarthrose.

— M. **T. de Martel** a remarqué, comme M. Leriche, que les volets osseux étaient mieux tolérés que les plaques métalliques.

— M. **J.-Ch. Bloch** rappelle les travaux faits sur la question dans le laboratoire de M. Cunéo.

— M. **Capette** regrette l'absence de M. Wiart qui a obtenu de beaux succès dans sa recherche sur la toxicité des métaux vis-à-vis du matériel osseux.

— M. **P. Frédet** félicite M. Menegaux. Les recherches expérimentales sur l'animal par la méthode histo-chimique de Zickold et de Crétin en 1925 sont à retenir. Il ne faut pas oublier la possibilité de phénomènes électrolytiques au niveau des pièces métalliques, même constituées par un seul métal.

— MM. **Copot** et **Perperot** ont montré que l'aluminium pur, ayant subi un travail mécanique, se corrode quand on le plonge dans un liquide légèrement conducteur. L'aluminium amorphe est électro-positif par rapport à l'aluminium cristallin et l'attaque se produit par couples locaux entre les deux variétés de métal.

— M. **Menegaux** répond aux différents orateurs. Il a contrôlé ses recherches en cultures par des expériences sur l'animal. A propos de l'aluminium, quelle que soit la variété de l'échantillon, sa toxicité certaine oblige à rejeter l'emploi du duraluminium.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

10 Octobre 1935.

Pneumothorax spontané latent, non tuberculeux. — MM. **Volf**, **Brouard** et **Paraire** rapportent un cas de pneumothorax spontané caractérisé par l'extrême insidiosité des symptômes fonctionnels et généraux dont ils discutent l'étiologie et la pathogénie en l'absence de tout signe de tuberculose.

Subluxation congénitale stabilisée de la hanche. Considérations sur la fréquence et le dépistage de cette affection dans l'armée. A propos d'une observation de subluxation de la hanche, MM. **Malard** et **Ballan** estiment que cette affection est parfois méconnue dans l'armée. Sa présence devrait être plus grande si elle était recherchée systématiquement, dans tous les cas douteux étiquetés sciatique, arthrite sèche, etc...

Tumeurs solides bénignes paramédiastinales de nature probablement fibromateuse. — Au cours de la radioscopie systématique de 2.000 jeunes recrues, M. **Castay** a observé deux cas de grosse tumeur paramédiastinale droite, probablement de nature fibromateuse à point de départ costal postérieur ou vertébral.

Résistivité vitale et ptyalo-pronostics : La réaction de Faust Zambrini. — Cette réaction d'après M. **Castillon** paraît constituer un adjuvant précieux de l'examen clinique. Elle présente en outre un réel intérêt en ce qui concerne l'incorporation des jeunes soldats et l'entraînement du soldat incorporé dont on peut ainsi mesurer la résistivité vitale, contrôler l'entraînement et prévoir le surentraînement.

Hépatite amibienne ou hépatite syphilitique hypertrophique. — MM. **Hugonot** et **Jaulmes** présentent l'observation d'un malade colonial, chez lequel fut primitivement porté le diagnostic d'hépatite amibienne, en raison d'une congestion douloureuse fébrile du foie, avec leucocytose, sans ictère, sans ascite, malgré l'absence de preuves parasitologiques.

Après échec du traitement émétinien, la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive autorisa à penser à une syphilis du foie à forme hypertrophique fébrile ; cette hypothèse fut confirmée par l'action rapide et efficace du traitement mercuriel.

Pneumopathie chez un syphilitique. — MM. **G. Hugonot**, **L. Ferrabouc**, **G. Veyssi** et **P. Guichenet** apportent l'observation d'un sujet chez lequel l'ensemble clinique permet de présumer une syphilis pulmonaire. L'examen radiographique montre un processus sclérosant tramaire et pleural diffus, des lésions parenchymateuses faiblement évolutives, avec un aspect progressivement densifiant.

Le vêtement du soldat et l'aisance de ses articulations. — M. **L. Ferrabouc** montre comment une articulation en mouvement modifie les dimensions longitudinales du membre auquel elle appartient. La vareuse du soldat ne se prête pas à ces variations pour ce qui concerne l'épaule. Il y a lieu d'adopter une vareuse munie d'une manche dite « à pivot ».

Un cas de réinfection syphilitique. — MM. **Jame** et **Dubarry** relatent l'observation d'un sujet qui, neuf ans après une syphilis primaire authentique énergiquement traitée, sous le contrôle des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien, présenta une lésion ayant tous les caractères d'un accident primitif de réinfection.

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Octobre 1935.

Présentation d'appareil de mesure cardio-vasculaire. — M. **A. Bécart** présente un appareil de mesure cardio-vasculaire, le *Systolomètre à mesure totale* de Walter en millimètres d'eau et centimètres de mercure, qui permet de mesurer les pres-

sions artérielles par des moyens entièrement métriques, les résultats recherchés étant le pont de coordonnées géométriques, de noter la moyenne par suite d'une inertie mécanique minime, de substituer à la terminologie qualitative une définition du pouls au moyen d'expressions chiffrées en unités issues du système métrique décimal français : en millimètres d'eau.

A propos du traitement des varices. — MM. **L.** et **M. Filderman**, répondant à un article du Prof. Alglave, montrent que les injections oblitérantes de varices sont beaucoup moins graves et plus efficaces que la saphénectomie. Il suffit de 4 ou 5 piqûres en moyenne, et, en cas de récidive, 1 ou 2 tous les deux ans. Les escarres qu'elles peuvent entraîner sont exceptionnelles et d'ailleurs sans gravité; les embolies ne se voient pas avec les techniques employées en France. La méthode s'applique efficacement à tous les cas. La saphénectomie, par contre, est une opération trop grave par l'étendue de l'incision, et des décollements, la durée de l'intervention et l'hospitalisation (3 mois). Elle est incomplète, exposant aux récidives, aux phlébites, et aux cicatrices vicieuses. Elle ne s'applique, d'ailleurs, qu'à un nombre restreint de cas.

Les angines de poitrine en clinique. — **M. A. Pruche** apporte les conclusions de l'analyse de 150 cas d'angine de poitrine qu'il a tous examinés au quadruple point de vue : clinique, valeur fonctionnelle du cœur, radiologique, électrocardiographique. *a*) La meilleure classification des syndromes angineux est basée sur la valeur fonctionnelle du cœur. *b*) Il n'y a aucun signe radiologique cardio-aortique appartenant en propre à l'angine de poitrine. *c*) Les altérations de l'électrocardiogramme considérées comme pathognomoniques manquent souvent ou existent en dehors de tout syndrome angineux. *d*) L'interrogatoire est l'élément « princeps » du diagnostic. *e*) Le pronostic doit toujours être réservé, même si les examens radiologique et électrocardiographique paraissent rassurants. L'auteur insiste sur le danger de la notion « fausse angine de poitrine » qui souvent fait méconnaître un syndrome angineux authentique; il montre enfin la bienfaisante action des bains de bras chauds que préconisait déjà A. Martinet.

A propos de la chirurgie esthétique mammaire. — M. **Robert Kaufmann.** Objectivement la question comporte l'étude de trois chapitres fondamentaux : anatomie artistique; anatomie chirurgicale; technique opératoire. L'auteur développe ces trois chapitres avec projections à l'appui.

Point de repère des mamelons, par rapport au thorax, en chirurgie mammaire. Projections. — M. **Dartigues** insiste sur la nécessité d'établir d'une façon très exacte les points de repère majeurs en chirurgie plastique mammaire, c'est-à-dire les mamelons. Il projette de nombreux exemples démonstratifs de modèles, des dispositifs de radiographie thoracique et arrive à conclure que le mamelon est nettement dans le 4ᵉ espace intercostal correspondant par rapport à la colonne vertébrale, à une ligne qui passerait entre la 9ᵉ et la 10ᵉ vertèbre dorsale. L'auteur termine par des exemples de résultats, dans divers procédés, tout à fait démonstratifs.

G. Luquet.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jeanne Delon. ***Les tumeurs malignes du rein chez l'enfant (Etude anatomo-clinique)*** [*Gauthier-Villars*, édit.], Paris 1935. — Les tumeurs malignes du rein sont rares chez l'enfant; c'est entre 2 et 4 ans qu'on les observe toujours. Mˡˡᵉ D. a pu en réunir cependant 25 cas, quelques-uns seulement comportant une observation clinique.

Le diagnostic des tumeurs rénales est en général facile. Le néoplasme reste latent pendant une durée plus ou moins longue, le développement de la tumeur étant le seul symptôme, il n'attire l'attention que lorsque celle-ci est déjà volumineuse. Cependant, il y a parfois de la fatigabilité, de la gêne abdominale, des troubles digestifs discrets, un certain amaigrissement avec pâleur et de la température.

Les urines restent normales pendant une grande partie de l'évolution. Plus tard, elles sont peu abondantes, pauvres en urée et en sels et contiennent parfois un peu d'albumine. L'hématurie s'observe dans 10 à 15 pour 100 des cas, la pyurie est exceptionnelle, la fréquence des mictions a été notée. La radiographie simple ne donne que des renseignements indirects. L'urographie intraveineuse ou sous-cutanée sont encore des méthodes d'exception, elles fourniraient des images concluantes.

L'évolution est très rapide, d'autant plus que l'enfant est plus jeune, la mort survient par cachexie progressive, elle est annoncée parfois par des troubles nerveux. Les métastases sont rares, cependant le pronostic reste mauvais, même après extirpation chirurgicale : la récidive locale est la règle.

Anatomiquement, ce sont des tumeurs volumineuses, envahissant le rein et les organes voisins. Histologiquement, elles sont essentiellement constituées par des cellules de la lignée épithéliale et de la lignée conjonctive plus ou moins évoluées, dérivant les unes et les autres de cellules indifférenciées. Beaucoup plus rarement, elles comportent des fibres musculaires lisses ou striées, du cartilage et de l'os. Dans presque tous les cas, le tissu épithélial et le tissu conjonctif, avec leurs différentes modalités, s'observent côte à côte, proliférant de manière analogue ou l'un d'eux prédominant, l'épithélial en général. Certaines tumeurs sont homogènes, d'autres présentent des nodules distincts où l'on peut retrouver les différents aspects.

L'aspect microscopique de ces tumeurs est analogue à celui du blastème rénal embryonnaire dont elles semblent être la prolifération maligne.

Au point de vue pathogénique, ces tumeurs peuvent être rattachées à un trouble embryonnaire lors du développement du rein; elles se font à partir des cellules indifférenciées du blastème rénal, cellules à potentiel multiple. Cet important travail anatomo-pathologique, richement illustré, montre bien les divers aspects histologiques des tumeurs malignes du rein chez l'enfant et expose clairement le processus de leur formation.

Robert Clément.

Ch. Marx. ***Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie*** (*L. Arnette*, édit.). Paris, 1935). — Il s'agit d'une thèse des plus remarquables, basée sur l'étude minutieuse de 87 observations de gastrectomies pratiquées à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu dans le Service du Professeur Cunéo. M. a étudié chez ces opérés le fonctionnement moteur et sécrétoire de l'estomac; la question de l'anémie post-opératoire chez les gastrectomisés n'est pas envisagée dans ce travail.

Sur 234 cas de gastrectomies pratiquées entre 1920 et 1934, 87 malades seulement ont répondu à l'appel de l'auteur pour être complètement examinés. Dans 69 cas il s'agissait de gastrectomies pour ulcères gastro-duodénaux dont 11 gastro-duodénostomies (type Kocher) et 58 gastro-jéjunostomies (1 Bilroth II; 10 Polya-Reichel; 47 Hofmeister-Finsterer); dans 18 cas, la gastrectomie a été pratiquée pour cancer dont 3 gastro-duodénostomies (type Kocher), et 15 gastro-jéjunostomies : 2 Polya-Reichel et 13 Hofmeister-Finsterer.

Les fonctions motrices de l'estomac ont été étudiées grâce à 135 examens radioscopiques concernant les 87 malades revus. M. a pu constater que la motricité gastrique après une phase initiale d'atonie ou d'hypotonie s'adaptait rapidement à ses nouvelles fonctions; le tonus musculaire des parois gastriques persiste et malgré l'absence habituelle de contractions péristaltiques l'évacuation se fait en règle de façon rythmique. Le fonctionnement de l'anastomose semble réglé par l'intestin grêle (duodénum ou jéjunum), mais dans l'ensemble l'estomac réséqué se vide beaucoup plus rapidement qu'un estomac normal; les gastro-duodénostomies ont une durée d'évacuation plus longue que les gastro-jéjunostomies probablement par suite des plus petites dimensions de la bouche dans les gastrectomies type Kocher.

Les fonctions sécrétoires ont été étudiées par le chimisme gastrique de 17 opérés, toutes après injection d'histamine.

L'anachlorhydrie et l'abaissement de l'acidité totale s'observent dans 70 à 80 pour 100 des cas; dans 20 à 30 pour 100 des cas cependant il persiste une acidité chlorhydrique en rapport soit avec la topographie de l'ulcère, soit à une action acidogène à point de départ intestinal, soit à des métaplasies des muqueuses gastrique et jéjunale.

L'activité peptique est nulle ou très réduite; la présence de bile et de suc pancréatique est habituelle dans le liquide gastrique prélevé après tubage.

Les examens bactériologiques ont montré l'augmentation et la flore microbienne de l'estomac et du duodénum et la présence de colibacilles.

L'excrétion biliaire et pancréatique n'est en général pas troublée après la gastrectomie.

En ce qui concerne la technique, seule la gastrectomie large permet de réaliser l'anachlorhydrie et il semble que la gastro-jéjunostomie soit supérieure à la gastro-duodénostomie qui ne permet pas une résection aussi étendue. M. étudie les causes du remplissage rétrograde du duodénum après gastro-jéjunostomie et malgré la suspension de l'anse anastomotique ce remplissage s'observe assez souvent.

Le régime post-opératoire est enfin très important chez ces malades qui ne présentent plus qu'un moignon gastrique, sans fonction sécrétoire; il sera surtout à basse d'hydrates de carbone avec restriction des albuminoïdes et des graisses et doit être suivi pendant six mois ou un an.

87 observations détaillées terminent cette importante thèse dont nous ne saurions trop conseiller la lecture.

J. Sénèque.

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Guiraud. ***Climatologie et hydrologie de Vals-les-Bains, station de transition pour les coloniaux*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages). Montpellier, 1934-1935. — G. insiste dans sa thèse sur les avantages que Vals offre aux coloniaux. Il étudie les eaux de cette station, leurs propriétés physico-chimiques et radioactives, leur teneur en arsenic, en manganèse, en fer..., leur efficacité dans la lutte contre le paludisme, et rapporte les bons résultats prouvés par l'atténuation de la réaction de Henry, au fer, réaction qu'il a pratiquée dans le laboratoire du prof. Puech. Il étudie le climat de Vals, sédatif, sec, bien protégé des vents, à atmosphère biologiquement pure et radioactive. Pour lui, Vals est la station de transition idéale pour les coloniaux rapatriés.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 345.

Association de syphilis nerveuse et d'infection nerveuse à virus filtrant

Par le professeur H. Gougerot,

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Les associations de syphilis nerveuse et des localisations nerveuses des virus filtrants (encéphalite léthargique, poliomyélite antérieure, etc.) sont encore trop peu connues, bien que non exceptionnelles.

Ces associations me préoccupent depuis la fin de la guerre ; car leur intérêt est considérable pour permettre de démêler l'hybride qu'elles forment, et, grâce à un diagnostic précis, régler le traitement qui est particulièrement difficile.

Les faits que j'ai recueillis se classent en trois séries :

1° *Les éveils, chez des syphilitiques, d'infection neurotrope à virus filtrant à la suite d'arsénothérapie.* J'en ai publié plusieurs exemples (leçon publiée dans le *Journal des Praticiens* du 1er Juin 1935, n° 22, p. 353. *Soc. Dermatol.* 9 Mai 1935, n° 5, p. 353); ce sont des observations troublantes : — Encéphalite léthargique semblant déclenchée par le 190 chez une hérédo-syphilitique et suivie de maladie de Parkinson, — Poliomyélite bulbo-protubérantielle subaiguë mortelle chez un tabétique ancien, à la suite de 1,25 de 914; — poliomyélite ascendante; — poliomyélite antérieure identique à la paralysie infantile.

2° *Eveils d'infection à virus neurotrope filtrant chez des P. G. P. par la malariathérapie.* J'en ai cité trois exemples dans une autre leçon (*Société de Dermatologie* du 6 Juin 1935, n° 6, p. 948, et *Annales des Maladies vénériennes,* Août 1935, n° 8, p. 569).

3° *Association de syphilis nerveuse et d'infection à virus filtrant neurotrope en dehors de tout traitement antisyphilitique* ou de *malariathérapie ou autre pyrétothérapie.* C'est de ces associations non thérapeutiques que je voudrais parler aujourd'hui à l'occasion de malades longuement suivis, en raison de leur intérêt pratique, pronostique et thérapeutique.

Tantôt, la syphilis était *latente,* acquise ou héréditaire, inconnue (malade I), ou connue (malade II). D'une part, elle a peut-être servi d'appel au virus filtrant neurotrope, et, d'autre part, a été éveillée par ce virus filtrant.

On sait que Hutinel, Milhit et Stevenin ont mis en lumière la fréquence relative des éveils des hérédo-syphilis jusque-là latentes par les nombreuses infections de l'enfance ; et nous avons montré que les syphilis acquises de l'adulte peuvent être éveillées de la même façon par une infection aiguë : rhumatisme de Bouillaud, grippe, scarlatine, fièvre typhoïde, malaria, etc. et même par la blennorragie [1]. Lorsqu'on peut suivre l'évolution complète de l'association, on distingue trois phases : 1° l'infection aiguë existe seule; 2° elle éveille la syphilis et forme avec elle un mélange en proportions variables; 3° l'infection aiguë s'éteint et la syphilis méconnue, non traitée, continue d'évoluer seule.

Dans l'association de syphilis et d'infection nerveuse à virus filtrant, il en sera parfois de même ; mais le plus souvent ce sera le contraire pour la troisième phase ; car, le plus souvent, la syphilis est connue, traitée, et c'est l'encéphalite léthargique ou la poliomyélite à virus filtrant qui sera d'abord méconnue ; par conséquent, le processus syphilitique régressera, puis disparaîtra sous l'influence du traitement antisyphilitique, tandis que l'infection à virus filtrant ou ses séquelles persisteront [2].

Tantôt, la *syphilis était encore en activité ;* elle a sans doute servi d'*appel* à l'infection nerveuse à virus filtrant ; le malade n° 3, tabétique, a localisé sur ses lésions syphilitiques une infection à virus filtrant du type de la poliomyélite infantile ; le malade n° 4 a fait une poliomyélite ascendante mortelle.

Dans tous ces cas, c'est en dehors du traitement que l'association de la syphilis et du virus filtrant neurotrope s'est faite.

On voit qu'il peut exister des mélanges des deux processus syphilitiques et virus filtrants nerveux en toutes proportions.

Chez le malade n° 1 l'encéphalite léthargique prédomine sur la syphilis nerveuse réduite à quelques signes oculaires et aux réactions humorales.

Chez le malade n° 2, les deux processus semblent en proportions égales au début, puis la syphilis s'éteint, l'encéphalite continue sous forme de maladie de Parkinson et restera définitive.

Chez le malade n° 3, le tabes semble à peine s'activer, les douleurs deviennent plus fréquentes, l'infection neurotrope du type de poliomyélite antérieure accapare toute la symptomatologie.

Chez le malade n° 4, le virus filtrant « couvrira » la syphilis et entraînera la mort.

* * *

Mélange de névraxite (encéphalite léthargique) et de syphilis cérébrale. — A la fin de la guerre et dans les années suivantes, alors que l'encéphalite léthargique était encore peu connue, plusieurs médecins nous ont présenté des malades syphilitiques, acquis ou héréditaires, atteints de névraxite, ne voyant que la poussée de syphilis cérébrale et méconnaissant la névraxite; d'où de graves erreurs de pronostic, car l'encéphalite léthargique continuant le plus souvent son évolution entraîna parfois la mort en quelques semaines ou laissa des séquelles de maladie de Parkinson irrémédiables ou lentement progressives, donc toujours graves.

Le *premier malade* fait partie de cette série :

C'est un homme jeune, âgé aujourd'hui de 38 ans, c'était un hérédo-syphilitique qui s'ignorait, et cependant certain, car sa mère est morte d'aortite à 52 ans et son père était tabétique, une sœur aînée a eu de la kératite bilatérale et son B.-W. est encore positif. On n'avait jamais fait ni B.-W. ni séro-réactions.

En Décembre 1919, à l'âge de 16 ans, il est pris d'encéphalite léthargique sérieuse, alors qu'il habitait la Seine-Inférieure; le syndrome était caractéristique : somnolence progressive, puis sommeil complet, diplopie, fièvre, douleurs fulgurantes très vives, hoquet, etc.

Malgré ce tableau typique, on croit à la syphilis héréditaire dont jusque-là on ne s'était pas occupé. En effet, les pupilles sont inégales, la gauche est dilatée, immobile à la lumière et à l'accommodation à la distance ; la pupille droite, plus petite, a un signe d'Argyll caractéristique; les B.-W. du sang sont positifs; la ponction lombaire donne un liquide clair, hypertendu, contenant 60 « lymphocytes » par millimètre cube, 0,90 d'albumine et B.-W. et benjoin fortement positifs le 20 Janvier 1920. Le confrère normand le soumet donc au cyanure d'Hg qui paraît agir, mais très lentement, et il me l'envoie le 1er Mars 1920.

Mon examen, ce 1er Mars 1920, montrera les mêmes signes et un ptosis léger à droite; le malade se plaignait de somnolence continuelle et de maux de tête. Je fais faire un examen des fonds d'œil qui semblent normaux, je conseille d'associer au cyanure le 914 ou le sulfarsénol : ce dernier est injecté dans les muscles, de 0,18 à 0,96, totalisant plus de 6,30.

Le résultat, fin Mai, est excellent ; les céphalées; le ptosis ont disparu, la pupille dilatée à gauche réagit à la distance et n'a plus qu'un signe d'Argyll comme à droite, les somnolences n'existent plus qu'après les repas.

Pour tous les signes (sauf les somnolences), on pouvait accuser la syphilis, l'amélioration par le traitement antisyphilitique est donc logique ; mais pour les somnolences, la maladie a-t-elle régressé spontanément ? c'est peu probable, puisque c'est du moment où le sulfarsénol a été injecté que le tableau a changé. L'As a-t-il agi comme anti-syphilitique et, par hétérothérapie (Milian), entraîné la grande amélioration de la somnolence, ou a-t-il une action non anti-syphilitique comme anti-infectieux ?

Après un court arrêt de vingt et un jours, nous proposons une deuxième cure semblable (de sulfarsénol et de cyanure d'Hg), elle est faite en Juillet-Août-Septembre, elle est toujours bien tolérée, mais son action est moins saisissante pour le malade que la première cure. Lorsque nous le revoyons le 10 Octobre, les somnolences continuent, le double signe d'Argyll Robertson persiste, et on peut le constater encore aujourd'hui; les céphalées, le ptosis n'ont pas reparu, les B.-W. sanguins restent positifs. Et surtout nous sommes frappé d'une certaine fixité du regard, d'une lenteur dans les mouvements qui nous fait redouter un Parkinson débutant ; le malade interrogé n'a remarqué qu'une légère raideur de la main pour écrire depuis déjà deux mois, mais il avait oublié de la signaler.

On avait donc, vous le voyez, un mélange d'une encéphalite léthargique (et, si l'on en avait douté, le Parkinson le démontrait) et de syphilis cérébrale prouvée par le ptosis et les troubles pupillaires, les réactions humorales, l'action du traitement.

L'évolution en sens contraire des deux processus confirma.

Malheureusement ce Parkinson s'est lentement accentué jusqu'en 1924, donc pendant quatre ans, malgré tous les traitements, et depuis lors il est resté fixé et d'intensité moyenne comme on peut le constater aujourd'hui.

Au contraire, la syphilis traitée a guéri :

1. Gougerot : Syphilis viscérale éveillée par une infection aiguë. Processus aigu mixte, puis processus chronique mixte ou syphilitique. *Paris Médical,* 5 Mars 1927.

2. Il en est de même du mélange de syphilis et de l'infection inconnue cause de la sclérose en plaques qui a été l'objet d'une autre leçon clinique (à paraître).

séro-réactions de B.-W. normales, même au Desmoulière; liquide céphalo-rachidien normal : lymphocytose 0,8 par cmc ; albumine : 0,28 ; Desmoulière négatif; benjoin colloïdal normal.

Actuellement, et depuis 1930, le malade reste avec un Parkinson fixé qui ne progresse plus.

Le deuxième malade est comparable au premier .

Cette double évolution en sens contraire de la syphilis qui s'atténue et guérit par le traitement et de l'encéphalite qui s'aggrave, puis donnera un Parkinson progressif, nous semble la meilleure preuve de l'association du virus neurotrope filtrant et du tréponème syphilitique.

* * *

Mélange de poliomyélite et de tabes. — Un homme né en 1890 eut la syphilis, en 1911. Traité dès le dixième jour du chancre par 4 doses de 0,60 du vieux « 606 » en Suisse, les B.-W. restaient négatifs jusqu'en 1914, et pendant la guerre il n'a pas été malade; mais en 1919 commence un tabes typique : douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, double Argyll-Robertson, B.-W. sanguin positif total (la ponction lombaire n'est pas faite).

C'est un exemple de plus des dangers des traitements abortifs insuffisants : pendant huit ans il s'est cru guéri, et cependant la syphilis couvait, et peu à peu donnait un tabes intense.

Tout déçu, cet homme se traitera mal, parce qu'il n'a plus confiance dans les promesses des médecins, et parce que le « 914 » augmente ses douleurs; il fera surtout très irrégulièrement du mercure : huile grise argentique (arquéritol) et cyanure, puis bismuth. Le tabes s'atténue, mais persiste, et les B.-W. sanguins restent positifs.

Il se résigne à vivre avec son tabes et ses douleurs qui s'atténuent, ses B.-W. toujours positifs et quelques cures bismuthiques lorsqu'il a le temps.

En Avril 1932, éclate une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë, sa fillette âgée de 10 ans est contaminée et fera une paralysie infantile classique avec ses séquelles sur les 2 pieds.

Lui-même est atteint fin Avril : fièvre à 39°, nausées, etc., pendant deux jours et, brutalement, le 3e jour, paraplégie flasque des 2 membres inférieurs qui augmentera le 4e et 5e jour; alors les symptômes généraux disparaissent, mais les douleurs fulgurantes augmentent considérablement, se reproduisant nuit et jour.

On croit à une poussée de syphilis médullaire, et il est probable que le tréponème a été activé par la paralysie « infantile », car les douleurs tabétiques qui étaient atténuées ont brusquement reparu, plus intenses qu'autrefois, et la ponction lombaire — la première faite — donne 80 lymphocytes par cmc, 0,90 d'albumine, B.-W. et Kahn, benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle fortement positifs. Mais la poliomyélite à virus filtrant nous paraît incontestable : contagion familiale, début brusque fébrile, évolution classique de la paralysie infantile avec parésie et amyotrophie définitives des mains, des jambes et des pieds, inefficacité du traitement cyanure et « 914 » commencé pourtant dès le deuxième jour de la poussée.

* * *

Association de syphilis en activité et de poliomyélite ascendante bulbaire, mortelle. — Il s'agit d'une demi-prostituée de 30 ans, atteinte de syphilis primo-secondaire en Mai 1932. Elle s'est mal traitée, elle est « blanchie », mais les B.-W. sanguins sont positifs, elle a des céphalées fréquentes et le céphalo-rachidien, en Mai 1934, donne 30 lymphocytes, 0,80 d'albumine, B.-W., Ho, Kahn + + + +, benjoin colloïdal positif.

En Octobre 1934, sans raison connue, éclatent brusquement des frissons, fièvre à 38°5 le premier jour, puis 39°5 le deuxième jour, vomissements, mauvais état général, albumine 0,30 et, le soir même, parésie des deux membres inférieurs, surtout aux pieds, qui progresse le troisième jour tandis que les phénomènes généraux s'atténuent, l'appétit revient, la fièvre oscillera entre 38° et 37°, l'albumine se réduira à des traces. Malheureusement, la poliomyélite s'aggrave, elle augmente sur les premiers territoires, donnant une paraplégie flasque complète, et de jour en jour elle monte, frappant les muscles abdominaux et lombaires, puis les membres supérieurs, l'asthénie progressive devient profonde, l'insomnie s'installe.

Vers le vingt-huitième jour apparaissent des signes bulbaires, troubles de la déglutition, etc., et la malade meurt de syncope le trente-deuxième jour, malgré le cyanure, bismuth, « 914 » commencé dès le troisième jour.

Une ponction lombaire faite le sixième, le vingtième et le vingt-neuvième jour donna une formule de syphilis : 60 — 56 — 48 lymphocytes; 0,40 — 0,60 — 0,70 d'albumine ; B.-W. Ho, Desmoulière Ho, Kahn + + + +; benjoin colloïdal fortement positif.

On ne peut interpréter une telle malade sans admettre : une syphilis nerveuse, puisque la syphilis non guérie est certaine, et que le céphalo-rachidien a la formule syphilitique, et une infection neurotrope, car la syphilis ne produirait pas une paralysie ascendante mortelle avec syndrome infectieux rebelle au traitement antisyphilitique.

* * *

Tels sont les faits d'association. On voit les difficultés du diagnostic. Pour le faire, il faut y penser et s'appuyer sur :

La *recherche clinique* des deux infections : — syphilis à laquelle on pense d'ordinaire exclusivement en raison des antécédents; infection neurotrope à virus filtrant, qui d'ordinaire masque la syphilis, et est caractérisée par ses signes habituels : début souvent brusque, infectieux, fébrile (alors que la syphilis a un début lent, progressif, non fébrile), somnolence, paralysies des nerfs craniens variables et migratrices d'une mobilité déconcertante (alors que la syphilis donne des paralysies plus fixes), surtout diplopie ; perte de l'accommodation à la distance et conservation de l'accommodation à la lumière (alors que l'Argyll-Robertson syphilitique est l'inverse); algies, surtout cervicobrachiales (qui sont rares dans la syphilis), myoclonies, spasmes et hoquet, mouvements athétoso-choréiques qui sont exceptionnels dans la syphilis; on a cependant cité des syphilis mésencéphaliques simulant l'encéphalite [3].

La *rachicentèse* qui montrera une formule syphilitique ;

Lymphocytose d'ordinaire importante à plus de 30 éléments et durable (alors que le virus neurotrope filtrant donne une lymphocytose peu marquée, mobile et transitoire);

Une *hyperalbuminurie* (alors que les virus neurotropes filtrants laissent l'albumine normale ou presque normale);

Une *teneur* normale, ou presque, en glycose (alors que l'encéphalite provoque habituellement l'hyperglycorachie);

Des *B.-W.* positifs (alors que les virus filtrants ont des B.-W. négatifs);

Benjoin colloïdal positif (alors qu'il est négatif dans l'encéphalite, poliomyélite, etc.), et ce dernier signe est de toute importance pour Guillain.

On peut m'objecter que des auteurs ont cité des B.-W. positifs dans l'encéphalite léthargique : Lortat-Jacob et Hallez, Claude et Scheffer, etc., mais dans ces cas le B.-W. était isolé, sans albuminose, avec peu de lymphocytes. Je me demande si, dans les autres cas où il y avait la formule syphilitique, il n'y avait pas précisément association de syphilis, et je suis d'accord avec Guillain qui n'a jamais vu le B.-W. positif et le benjoin colloïdal positif dans l'encéphalite s'il n'y avait pas association de syphilis.

Au contraire il serait nécessaire d'essayer de démontrer la *présence du virus filtrant par : inoculation au lapin* sous la dure-mère et dans la cornée (et, dans le cas de poliomyélite, l'épreuve de la *neutralisation du virus par un sérum,* comme de convalescent de poliomyélite);

— *Traitement antisyphilitique inefficace*, même s'il est précoce et intense;

— *Evolution double* en sens contraire : la syphilis s'atténue par le traitement anti-syphilitique (et l'on en juge surtout par l'amélioration des B.-W. sanguins et des signes syphilitiques du liquide céphalo-rachidien); par contre, l'infection à virus filtrant neurotrope progresse et peut même entraîner la mort ; elle ne régresse que suivant ses habitudes et non pas grâce au traitement antisyphilitique, elle continue de progresser par exemple sous forme de maladie de Parkinson.

Séquelles propres à l'encéphalite : par exemple, Parkinson et Parkinson progressif, malgré le traitement antisyphilitique qui annulerait et souvent guérirait une syphilis mésencéphalique à signes parkinsoniens.

* * *

Ce double diagnostic, s'il n'a que peu d'importance thérapeutique dans l'encéphalite léthargique (puisque nous sommes très désarmés contre cette infection), a un grand intérêt pronostique ; il doit faire faire des réserves sur l'avenir et faire craindre un Parkinson souvent progressif et grave.

Dans les poliomyélites, ce double diagnostic est capital tant au point de vue pronostique (puisque le virus filtrant peut être mortel et laisser des paralysies définitives) que thérapeutique (puisque nous avons dans le sérum du convalescent une arme souvent efficace).

Par conséquent, il faudra faire immédiatement et prolonger longuement en les variant les cures antisyphilitiques et associer, autant que faire se peut, les traitements des infections à virus filtrants neurotropes.

3. Guillain, Jacquet et Léchelle : Syphilis de la région du métencéphale et du mésencéphale simulant l'encéphalite épidémique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 Janvier 1931. — Réaction méningée syphilitique secondaire avec troubles mésencéphaliques simulant l'encéphalite épidémique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 Janvier 1921. — Guillain et Alajouanine : Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite épidémique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 Mars 1923. — Lhermitte et Kyriaco : *Société de Neurologie*, 4 Juin 1931. — Lhermitte, Kyriaco et Trelles : *Revue neurologique*, Février 1922. — Lhermitte : *Société de Médecine de Paris*, 1932. — Lhermitte et Bijou : Un cas de syphilis. *Revue Neurologique*, Mai 1932. — Kyriaco : *Thèse de Paris*, 1932 (avec toute la bibliographie).

NÉCROLOGIE

Léon Fredericq

(1851-1935.)

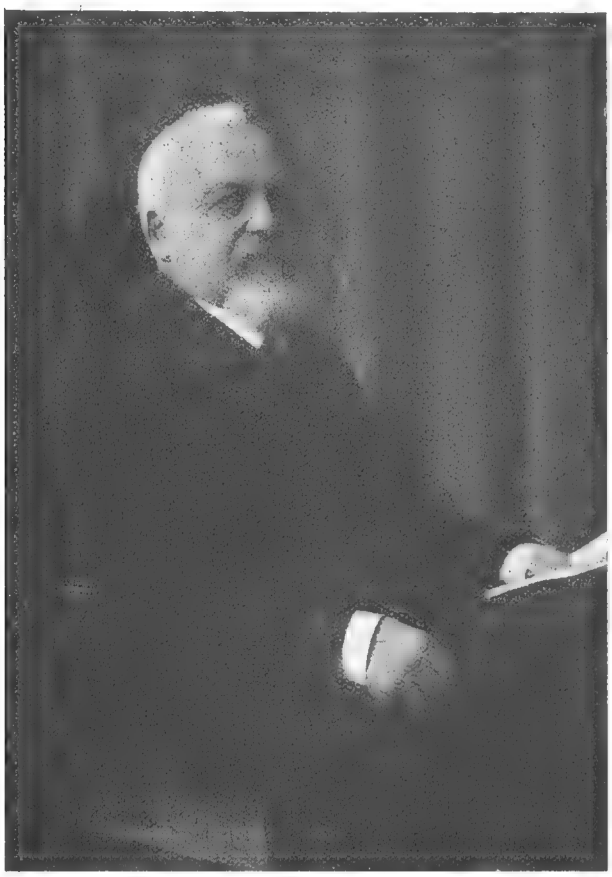
Un savant vient de disparaître qui, par l'étendue de ses investigations, fut un biologiste complet, et l'un des plus représentatifs de son temps; qui, par son enseignement, a été l'un des Maîtres de notre génération de physiologistes; qui, par la noblesse de sa vie, restera dans le souvenir de tous comme un exemple.

Léon Fredericq, né en 1851 à Gand, professeur durant toute sa carrière à la Faculté de Médecine de Liége, était une figure d'un grand relief. Il fut une forte personnalité, un homme original parce qu'il avait des goûts décidés et qu'il avait choisi de vivre suivant ses goûts. Mais cette force qu'il puisa dans sa spontanéité, il sut la discipliner, la mettre au service de l'action pratique, l'utiliser avec le plus juste sentiment de la mesure.

Son trait le plus marqué, et celui qui orienta toute sa destinée, fut sans doute son amour de la nature. Il l'aimait d'abord d'un amour, si j'ose dire, physique. Grand, vigoureux, actif, marcheur qui, à 80 ans passés, lassait encore les jeunes gens qu'il entraînait dans ses promenades, il n'a jamais pu se réduire à la vie enclose du citadin. Dès qu'il le pouvait, il s'échappait, courait à la campagne. Combien de jours il a passés à explorer la forêt ardennaise ; et surtout ces Hautes Fagnes pour lesquelles il avait une prédilection, plateaux élevés balayés par le vent, mais dont le climat si âpre — il devait y découvrir les derniers témoins d'une faune glaciaire — a quelque chose de viril et de sain. Des aspects du paysage, il sentait toute la poésie, car il était artiste — (aquarelliste, musicien). Mais le plus souvent, il n'y cherchait pas un plaisir contemplatif. Ce qui l'attirait surtout, c'était le spectacle de la vie, de la vie des bêtes et des plantes. Il était né observateur, et cela transparaissait dans son regard toujours en éveil, attentif, scrutateur. Ce n'est pas tout. Regarder ne lui a jamais suffi. Il a toujours voulu tenter de comprendre. Il a été devant la Nature un infatigable questionneur. Une intelligence clairvoyante, une imagination constructive le disposaient à devenir le plus méthodique des investigateurs, un maître en expérimentation. Suivant sa vocation, il s'engagea dans la voie des sciences naturelles. Il fut vite un vrai naturaliste, et qui savait l'importance d'une détermination exacte, d'une description précise, d'un dessin véridique; mais en même temps il poursuivit ses études de médecine, apprenant ainsi, comme disait Dastre, tout ce qu'on peut comprendre d'un animal supérieur.

Ayant terminé ses études à Gand, il vint à Liége, cité de vieille et double culture scientifique, latine et germanique, et bon observatoire pour un jeune savant qui cherchait sa voie.

Il fut l'élève de Schwann, à qui il devait succéder; et Schwann, complétant l'œuvre de Schleiden, venait d'édifier la « théorie cellulaire » de la constitution des êtres vivants. Il fréquenta chez Walther Spring, dont il devait épouser la fille; et Spring — l'investigateur des « verres à l'or », le précurseur de l'étude des Colloïdes, était à la fois physicien et chimiste. Le jeune Fredericq eut là l'intuition de tout ce que devrait désormais connaître un biologiste, et il s'efforça de l'acquérir. Et d'abord l'étude des animaux supérieurs ne suffisait pas. On pouvait tirer les notions les plus générales et les plus importantes de recherches sur les êtres les plus simples, et surtout de ceux qui vivent dans le



(Photo Wuelh, à Liége.)

LÉON FREDERICQ

milieu marin. Il va donc s'initier à ces recherches dans un laboratoire nouvellement créé au bord de la mer, à Roscoff, par Lacaze-Duthiers. D'autre part, Claude Bernard vient de montrer quelle méthode féconde est la méthode expérimentale; pour trouver la tradition du maître, Fredericq va travailler chez Paul Bert. Enfin, devançant son temps, il sent tout ce que la physiologie doit apprendre de la physique et de la chimie, et il complète son éducation chez du Bois-Reymond et chez Hoppe Seyler. Peu de biologistes, en 1875, s'étaient donnés de telles armes.

Si solidement instruit, dès ses premières recherches, il attire sur lui l'attention.

Il avait débuté par une thèse sur la coagulation du sang, toute pleine d'observations nouvelles. Par exemple, on se demandait si le fibrinogène préexiste dans le sang circulant. Il montre que dans le sang demeuré fluide à l'intérieur d'une veine extirpée, il se produit une coagulation quand on porte la température à 56°. C'est le fibrinogène qui a été ainsi séparé, car on n'obtient plus ensuite de caillot par coagulation spontanée. Généralisant, il fait voir que l'élévation progressive de température permet de séparer les divers constituants albuminoïdes du sang, et de les doser. La méthode est devenue classique.

Sa thèse passée, il se tourne vers les études de physiologie comparée. Il s'essaie d'abord dans diverses directions : études sur la digestion chez les Invertébrés; sur la contraction musculaire et l'excitabilité des nerfs du Homard, chez qui il mesure la vitesse de l'influx nerveux moteur; sur la physiologie du Poulpe. Puis il examine la respiration des Invertébrés; et, en 1878, il fait une très importante découverte. Chez certains êtres, le transport de l'oxygène, qui est assuré chez les Mammifères par l'hémoglobine, composé du fer, se fait grâce à la présence d'un composé du cuivre, auquel il donne le nom d'*Hémocyanine*. Il ouvre ainsi un grand chapitre de biochimie comparée, dont on mesure l'importance depuis que l'étude des « transporteurs d'oxygène » a montré les pigments de ce genre en action non seulement dans les liquides des organismes, mais dans les cellules elles-mêmes.

Peu après son attention est attirée par un curieux phénomène. Un très grand nombre d'animaux, Invertébrés ou Vertébrés, saisis par une extrémité — patte, queue, etc., — laissent celle-ci entre les mains qui la tiennent. Un observateur superficiel peut croire qu'il s'agit là d'un arrachement dû aux mouvements désordonnés de l'animal ; et c'est le cas pour certaines espèces comme le Homard. Par contre, chez le Crabe, par exemple, une suite de fines observations et d'épreuves méthodiques, qui font de son travail un chef-d'œuvre d'expérimentation, permettent à Fredericq de faire voir qu'il s'agit d'une mutilation active, d'un véritable réflexe dont il détermine exactement les conditions, les voies et les centres, et auquel il donne le nom d'*autotomie*.

De portée plus générale sont ses recherches sur les rapports des animaux invertébrés et de leur milieu. « La constance du milieu intérieur, a dit Claude Bernard, est la condition de la vie libre », indépendante du milieu. Cette indépendance que l'on constate chez les animaux supérieurs, quand, comment s'est-elle établie ? Question capitale, à laquelle Fredericq a consacré des années de travail, et qu'il n'abandonna jamais. Il l'aborda de la manière la plus profonde, en étudiant les rapports de la concentration moléculaire et de la composition saline des humeurs, des tissus avec celle du milieu. De ses recherches, il tire une vue très générale : chez les Invertébrés marins inférieurs, les tissus et les humeurs ont la même concentration moléculaire et la même composition saline que l'eau de mer. Chez les animaux plus complexes, Mollusques, Crustacés, le milieu intérieur demeure semblable à l'eau de mer, mais les tissus en diffèrent. A la vérité, ils ont encore la même

concentration moléculaire qu'elle, mais ils n'ont plus la même composition. Leur teneur en sels minéraux est moindre et l'égalité de concentration est rétablie par l'accumulation de substances organiques simples. Dans un stade de complexité plus avancée, chez les Poissons, par exemple, c'est le sang à son tour dont la composition varie. Chez les Sélaciens la concentration moléculaire du sang est celle de l'eau de mer, mais la teneur en sels est moindre; et c'est l'accumulation d'urée (2 pour 100) qui rétablit la concentration. Chez les Téléostéens dans le milieu intérieur, comme dans les tissus, la concentration moléculaire et la composition sont devenues indépendantes du milieu. Ainsi, en trois stades, l'affranchissement progressif de l'organisme s'est effectué.

Ces recherches, point de départ de tant de travaux de physiologie physico-chimique, n'étaient qu'une part de son activité scientifique. Physiologiste, il était séduit par l'étude des grands mécanismes de régulation; et ses travaux sur les animaux supérieurs ne le cèdent en rien aux précédents. Il n'est presque pas de grande fonction qu'il n'ait scrutée.

S'agit-il des échanges généraux de l'organisme? Il a créé, pour les étudier, une technique neuve. Il a inventé l' « oxygénographe » qui, à peine transformé, nous est revenu, plus tard, de très loin comme appareil de mesure du métabolisme de l'Homme. C'est au moyen de ce dispositif qu'il établit que, lorsque la température extérieure s'élève, les échanges diminuent bien, comme il était classique de le dire, mais seulement jusqu'au moment où est atteinte une certaine température au delà de laquelle ils s'élèvent. Il existe donc une zone de température pour laquelle les échanges sont minima. C'est le fondement de la notion de la neutralité thermique.

S'agit-il de la circulation du sang? Sur ce sujet qu'il travailla toute sa vie, sa moisson est belle.

Il a longuement étudié le fonctionnement du cœur.

C'est lui qui a imaginé d'inscrire les pulsations de l'oreillette gauche, en introduisant, chez l'animal et chez l'Homme une sonde dans l'œsophage; qui a élucidé la nature du « plateau systolique », qui a montré l'identité du pouls jugulaire et de la pulsation de l'oreillette droite. Par une ingénieuse méthode de compression ménagée, il a pu dissocier dans le faisceau de His la fonction motrice de la fonction inhibitrice, due aux fibres pneumo-gastriques. Et il a pu alors apporter une importante contribution à la connaissance de l'automatisme cardiaque, en montrant que la pulsation du cœur peut être assimilée à une onde de contraction se propageant d'abord par continuité musculaire de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, puis, par le faisceau de His, aux ventricules. Enfin, grâce à une technique d'éclairage direct et de vision latérale — qu'il avait conçue d'abord pour l'étude des mouvements ciliaires — il a étudié la microfibrillation du cœur. Il a montré que la fibrillation des oreillettes ne se propage pas, mais provoque un « rythme affolé » des ventricules que l'on retrouve en pathologie humaine.

Non moins que le fonctionnement du cœur, il a étudié la pression artérielle. Il a d'abord créé un procédé nouveau d'exploration intrathoracique : l'ouverture linéaire sternale, opération à peine sanglante qui permet la clôture ultérieure de la cage thoracique avec rétablissement du vide pleural. Il a fait une longue étude des inflexions respiratoires de la pression. Le ralentissement expiratoire cardiaque est dû chez le chien à une activité automatique rythmée du centre cardio-modérateur du bulbe. Au cours de la fièvre, ce tonus disparaît et le pouls s'accélère. Chez le Lapin, chez qui le tonus pneumo-gastrique est inexistant, la fièvre n'accélère pas le pouls.

Ses travaux sur la Respiration ne sont pas moins importants. Grâce à l' « aérotonomètre » qu'il a construit, il a pu montrer que la tension de l'oxygène dans le sang artériel est inférieure à sa tension dans les alvéoles : il en va inversement de l'acide carbonique. Et ce qui est vrai des poumons l'est aussi des branchies : fait fondamental grâce auquel on peut imaginer le mécanisme des échanges gazeux.

Comme l'automatisme des mouvements du cœur, l'automatisme des mouvements respiratoires le passionne. Comment le rythme est-il entretenu? Les centres respiratoires sont-ils directement excités par les gaz dissous dans le sang? Directement sensibles à leurs variations de concentration? Fredericq le montre par une expérience cruciale. Sur deux chiens à vertébrales liées et dont le sang est rendu incoagulable, il prépare les deux carotides. Puis, au moyen de tubes de caoutchouc, il relie les bouts centraux des artères du premier chien aux bouts périphériques de celles du second. Il envoie donc le sang du tronc de chacun des chiens dans la tête de l'autre. En provoquant alors chez le premier une respiration exagérée, il arrête la respiration du second; en arrêtant la respiration de l'un on détermine chez l'autre de la dyspnée et des convulsions asphyxiques. Cette expérience de « circulation croisée » est restée justement célèbre. Elle a été le prototype de toute une technique qui a connu dans ces dernières années une extraordinaire fortune, et s'est montrée d'une grande fécondité.

On le voit, une curiosité toujours en éveil, servie par des dons exceptionnels, ont fait de Léon Fredericq un initiateur. Sa vie scientifique a été toujours renouvelée et d'un intérêt soutenu.

De cette vie, il n'a jamais pensé à jouir en amateur égoïste. Il a toujours voulu répandre ses connaissances. Il a été un remarquable professeur; et son enseignement a dépassé les murs de son Université. Le livre qu'il en a tiré a instruit des générations de physiologistes et de médecins. Ayant mis ce livre entre les mains de ses étudiants, il a pu donner à ses leçons le caractère qu'il jugeait le plus utile. C'était une suite de démonstrations. Son ouvrage sous les yeux, les étudiants le voyaient illustrer par des expériences que le professeur commentait, discutait. Il leur donnait ensuite le moyen de les répéter, grâce à ce recueil des principales manipulations de physiologie, qui a rendu tant de services.

Mais son rôle de professeur ne s'arrêtait pas là. Il avait eu le plaisir de tracer le plan, de faire édifier un Institut de Physiologie qui est encore aujourd'hui un modèle. C'est là qu'il a pu donner toute sa mesure et qu'il a été, dans le sens le plus vrai, un Maître, qu'il a pu former des savants.

Il aimait les jeunes chercheurs.

Il a donné un concours assidu à toutes les œuvres qui, comme le Fonds National pour la Recherche Scientifique, se sont vouées à reconnaître, à soutenir les meilleurs d'entre eux. C'est beaucoup pour accueillir leurs travaux qu'il a fondé avec Heger ces Archives Internationales qui sont devenues l'un des plus importants périodiques de Physiologie et qu'il a ponctuellement administrées jusqu'à son dernier jour, corrigeant lui-même les épreuves, expédiant les exemplaires.

Mais c'est en vivant parmi ses élèves, en travaillant au milieu d'eux dans son Institut, et aussi dans cette station biologique de la Baraque Michel qu'il a fondée, qu'il leur a rendu le plus grand service. Son influence sur eux a été profonde. Sa dignité naturelle, sa maîtrise de soi, la perspicacité avec laquelle il jugeait les hommes, son activité laborieuse, son exactitude à remplir ses devoirs imposaient le respect. Mais bien vite ce respect se nuançait de sympathie. C'est que son caractère était marqué de traits qui appelaient l'affection. D'abord, il était simple. Simple dans son accueil : les enfants, les jeunes gens se sentaient tout de suite en confiance avec lui. Simple dans sa vie, la plus spontanément modeste et sans apprêts, simple dans sa manière de remplir les fonctions élevées qu'on lui confiait, ou d'accueillir les plus hauts honneurs; — et là-dessus, que d'anecdotes savoureuses! Rien n'a été plus éloigné de lui que toute ostentation, que toute affectation. Et puis il était bon; d'une vraie charité qu'il cachait mais qu'on devinait. Un dernier trait achevait de lui gagner les cœurs. Il était gai, d'une gaieté qui s'exprimait souvent en saillies malicieuses. Aussi se sentait-on porté à suivre en lui le meilleur des guides; et il fut le plus écouté. En travaillant à ses côtés, en l'entendant préciser un problème clairement posé, en le voyant inventer pour le résoudre un type d'expérience, imaginer une technique, observer minutieusement le déroulement d'une expérience, et en discuter les résultats, plusieurs générations de chercheurs se sont formées à la science, et ont appris de cet esprit clair à dégager les faits des interprétations, de cette intelligence mesurée à ne pas dépasser, par les conclusions, la portée des constatations faites.

Un tel homme se trouvait naturellement de plain-pied avec les plus grands devoirs. Dans sa vie, un soir d'Août tomba la guerre. Comme dans les temps anciens qu'on croyait révolus, ce bourgeois de Liége vit sa paisible cité assaillie, ses fils prenant hâtivement les armes et courant aux forts, le gouverneur faisant sauter ceux-ci plutôt que de les rendre, la ville envahie, un de ses fils s'évadant pour rejoindre l'armée en campagne, et lui-même arrêté, placé toute la nuit comme otage sur le pont de la Meuse et voyant de là brûler les maisons qui entouraient l'Université, enfin, jeté en prison comme complice de l'évasion de son fils. Sa fermeté, sa bravoure simple en imposèrent à ses geôliers. On le relâcha. Dans ces circonstances terribles, il n'avait rien perdu de sa tranquillité narquoise. Au général ennemi qui croyait devoir lui exprimer l'espoir que ces fâcheux incidents ne nuiraient pas aux relations qu'ils auraient par la suite. « Bien au contraire, Monsieur le Général; bien au contraire », répondait Léon Fredericq. On sait assez tout ce qu'il fit pendant l'occupation, bien qu'il fût plein d'inquiétude pour les siens dont il ne savait rien, pour aider ses concitoyens, pour maintenir leur moral, leur occuper l'esprit. Les Liégeois n'ont pas oublié ces conférences scientifiques faites sous la surveillance de l'ennemi, et qu'il semait d'allusions avidement saisies, — comme cette leçon qu'au moment de la réquisition du cuivre qui donnait lieu à tant de tracasseries domestiques, il fit sur l'Hémocyanine. « Il y a des êtres qui, comme nous, quand ils se sentent faibles, ont besoin de fer. Il y en a d'autres, comme les Mollusques, qui ont alors un grand besoin de cuivre. »

La tempête passée, il rouvrit son laboratoire, et se remit tranquillement à ses travaux.

Ses dernières années ont été très belles, et telles qu'il les méritait, paisibles et noblement remplies. Il avait conservé toute sa vigueur et toute sa belle intelligence. Il continuait à satisfaire sa curiosité scientifique qui ne s'était pas émoussée, travaillant toujours, et donnant aux voyages et aux arts ce qu'il se réservait de loisirs. Il avait la plus charmante vie de famille, la plus pleine d'affections. Un de ses enfants, suivant sa voie, était devenu l'un des physiologistes marquants de sa génération, et son successeur à la tête de l'Institut qui portait son nom. Il avait le plaisir de voir d'autres élèves brillants continuer son œuvre. Les témoignages d'admiration lui venaient de toutes parts : des Académies de Belgique, de nombre d'Académies, Universités, Sociétés scientifiques étrangères. Le roi Albert, si attentif aux choses de la science, l'avait créé Baron. Tous applaudissaient à ces honneurs, qui traduisaient l'affectueux respect dont il était entouré. Les physiologistes, pour lesquels il était une figure patriarcale, ont eu la joie de lui exprimer publiquement leurs sentiments lors de leur Congrès de Boston, lors de son jubilé, lors de la Réunion française de Liége. C'est aujourd'hui pour eux une grande peine que de voir disparaître ce savant dont l'existence leur était à la fois un modèle et un réconfort.

André Mayer.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Les empoisonnements criminels en Guinée

L'empoisonnement criminel est une des méthodes les plus recherchées par qui veut se débarrasser d'un être vivant, homme, animal et même végétal, car, le procédé ne nécessite la plupart du temps que de la ruse, la victime absorbant le toxique sans méfiance. Le criminel espère ainsi échapper aux poursuites judiciaires, à la *vendetta*, d'autant plus certainement que le poison utilisé est moins connu des toxicologues, quand ceux-ci existent dans la région.

Les empoisonnements criminels ont trop souvent fait l'objet de citations retentissantes dans l'histoire des nations et des tribunaux. Ce sont surtout les peuplades primitives qui utilisent le poison comme arme chimique (déjà !) dans les guerres, comme glaive de justice et pour le meurtre. Certaines castes de toutes les peuplades africaines sont renommées justement pour l'art avec lequel elles manipulent le poison. Nos amis italiens en feront sans doute la triste expérience.

Ceux qui désirent avoir des idées générales et étendues sur ces questions feront bien de lire le très intéressant ouvrage du professeur Emile Perrot et du docteur en pharmacie Vogt : *Poisons de Flèches et Poisons d'Epreuves* [1].

En ce qui concerne la Guinée, les sorciers (*Simos, Bangouras*, etc..., selon la tribu) détiennent le terrible art de la toxicologie militante. Nous avons été à même d'étudier leur activité, et même, deux fois, nous avons été personnellement un sujet d'expérience !

Exemples typiques.

La première fois, c'était cinquante-deux heures après notre débarquement sur le sol guinéen. Quel admirable « clou » à cette initiation de broussard ! Il existe un dieu de sauvegarde veillant sur l'explorateur : à défaut de plus ample connaissance appelons-le Hasard. Or, donc, à la quarante-huitième heure de séjour, un Kissi, aux dents aiguisées afin de faciliter le déchirement des fibres musculaires humaines, s'approche de nous et, dans son excellent français du cru, dit : « Blanc, si toi tu pars d'ici [2], moi te suis parce que ces sorciers de la tribu des Soussoués y en a beaucoup crapules, eux y en a tué un homme en pensant. Si l'homme mange Kola [3] sur laquelle le sorcier a pensé, l'homme y en a mort ! Les hommes d'ici ne m'aiment pas. Ce sont des chiens peureux, moi y en a guerrier, aussi les sorciers jetteront le sort dans le Kola. » Décidé à nous instruire des mœurs locales pour accomplir la mission dont nous avait chargé le regretté Papillault, nous obtînmes de ce Kissi l'explication suivante : les sorciers soussoués pensant fortement, un mot magique s'inscrivait en *marabout*, c'est-à-dire en caractères arabes, dans *l'intérieur des noix de Kola absorbées par la victime.*

Le soir même, poussé autant par la curiosité que par le désir de percer des secrets, nous fûmes témoins d'une cérémonie rituelle, en véritable intrus.

Le lendemain, un esclave de case [4] du sorcier arriva pour l'offrande du cadeau de bienvenue : d'admirables noix de Kola. De ces fruits aux vertus libératrices du potentiel énergétique, nous en avions déjà une provision. Un doute nous fit garder les noix, mais, l'esclave, remplissant sa consigne, dit que la coutume voulait que le présent soit absorbé de suite. Plein de méfiance, nous changeâmes la provision derrière des bananiers à l'épais feuillage. Au retour, absorption de noix de Kola, à la grande joie de l'esclave. Le soir même, à l'examen, les noix de Kola du sorcier se révélaient décolorées, particulièrement en une série de lignes ponctuées révélatrices de piqûres, sur la face interne des cotylédons qui avaient été rapprochés soigneusement.

Au lendemain matin, des yeux curieux, bientôt chargés d'effroi, contemplèrent notre parfaite vitalité. Après avoir fait sonner le tambour de village, nous expliquâmes que le sorcier du village était très fort, mais, qu'ayant absorbé les noix devant témoin, notre résistance à sa magie indiquait une puissance supérieure. Ah ! Allah ! Quel grand sorcier que le Blanc ! Première consécration de détenteur de puissances mystérieuses dans la ténébreuse Afrique !

Plus tard, ce fut, dans la même tribu, une tentative criminelle ayant pour motif la vengeance d'un Soussoué congédié qui désirait nous envoyer *ad patres* par l'ingestion de feuilles de manioc amer (*Manihot utilissima*) [5]. Cette fois ce ne fut pas le hasard, mais l'attention de celle qui a bien voulu partager, avec notre nom, l'aridité des recherches scientifiques et les émotions des séjours africains.

D'autres cas nous furent connus, et, parmi ceux qui ne finirent pas dramatiquement, citons celui de cette famille française farouchement catholique séjournant au Fouta-Djallon, dans le centre même de l'irrédentisme musulman de l'Ouest africain. Cette famille se composait alors du père, agent d'un service technique de la colonie, de la mère et de trois enfants. Dès que l'un des patients rencontrait un petit musulman, il le baptisait sur la piste, sans l'autorisation des parents et, est-il besoin de le dire, sans en être chargé par le clergé catholique du pays. Il était tout naturel que les Foulahs, mahométans ombrageux, prissent en haine cette famille. Aussi ne faut-il pas s'étonner que le lait fourni chaque jour aux Français fut empoisonné. Un serviteur de l'Européen, appartenant à une autre tribu, remarqua la falsification meurtrière et sauva ainsi toute la famille.

Les indigènes relativement aisés se débarrassent volontiers de leurs ennemis par de semblables moyens, en payant le sorcier. On peut voir sans doute encore aujourd'hui, à Konakry, une nièce de Samory le Sanguinaire, rebelle de sinistre mémoire, Roland des cœurs insoumis qui a sa chanson. Cette femme a commis le crime d'entretenir des rapports de bon voisinage et même d'intimité avec des Blancs. Pour sa punition, elle est devenue folle.

En 1932, une sage-femme auxiliaire indigène, au mépris des coutumes établies [6], a accouché une habitante de Konakry. Quelques jours après, elle tombait malade. Fièvre, œdématisation générale, vomissements, dyspnée et mort. Personne à l'hôpital n'a pu la soigner. Elle fut victime d'un Bangoura.

Nous pourrions multiplier ces exemples. Il est bien difficile de poursuivre les criminels puisque les témoins, lorsqu'il s'en trouve, ont la bouche cousue par la terreur du pouvoir mystérieux des sorciers et que, pour un pays grand comme la moitié de la France, peuplé de 2 millions d'habitants, il n'existe que trois commissaires de police !

1. (*Vigot*, éditeur), Paris, 1913.
2. *Lelleia*, village soussoué à proximité de la rivière Kilissi.
3. Voir notre article « *Les Sterculia* » in *La Presse Médicale*, 15 Janvier 1935.
4. Il faut distinguer dans le statut africain l'esclave de case, descendant de prisonniers de guerre, apprivoisé dès le sein et l'esclave de guerre qui reste sous une surveillance active.
5. Voir nos *Eléments de Bromatologie africaine* in *Revue de Méd. et Hyg. Trop.* (*Vigot*).
6. Pour ces coutumes, voir notre article : *L'Enfance en Guinée* in *Revue Médico-Sociale de l'Enfance*, Novembre-Décembre 1934 (*Masson*, édit.).

Avec quels produits les sorciers indigènes empoisonnent-ils leurs victimes? Avec des plantes peu nombreuses, du moins à notre connaissance : le Doundaké (*Sarcoaphalus esculentus Azfelius*), le *Strophantus sarmentosus*... et l'*Erythrophleum guineense G. Don.*

Plantes utilisées.

« Le Doundaké (*Sarcocephalus esculentus Azfelius*) [7] est un arbre indigène au golfe guinéen caractérisé par son port arborescent, avec un tronc court, noueux, robuste. L'arbrisseau, pouvant atteindre 6 à 8 cm., a un port buissonneux assez fréquemment grimpant. Les rameaux portent des feuilles opposées, simples, subcoriaces, épaisses, arrondies à la base, ovales aiguës, glabres, de 50 à 60 cm. Leur couleur vert brillant contraste avec la pourpre des stipules et du pétiole.

Les capitules de glomérules portent des fleurs blanches, blanc jaunâtre, hermaphrodites et régulières. Leur calice gamosépale tubuliforme, à 5 dents, est muni d'appendices claviformes ; il est très caduc. La corolle en entonnoir est rétrécie à la base, légèrement charnue, à 4 ou 6 dents qui s'élargissent, s'arrondissent à leur extrémité supérieure, duvetée sur les bords. Comme le calice, la corolle est caduque ; elle sécrète une huile essentielle à odeur de fleur d'oranger. L'androcée est composé de 4,5 ou 6 étamines libres, en nombre égal aux lobes corollaires. Le pistil est à ovaire infère, à 2 loges incomplètes renfermant chacune d'innombrables ovules serrés dans chaque loge ; l'ovaire est surmonté d'un style grêle et brun terminé par un stigmate épais et blanc.

Le fruit charnu, ovoïde, de 6 à 8 cm. de diamètre, a la forme d'une grosse fraise rouge foncé se tachant de brun à la maturité, creusé à sa surface de vacuoles généralement peu profondes, séparées par des crêtes polygonales. Ce fruit renferme de petites graines ovoïdes blanchâtres, lisses, *sans ailes*, à tégument crustacé et albumen charnu.

Sarcocephalus esculentus Azf. est une Rubiacée Cinchonée.

Cet abrisseau est spontané sur le littoral ouest de la côte d'Afrique, du Sénégal au Gabon. On le rencontre surtout dans la savane et dans les galeries forestières bordant les cours d'eau. Il se fait remarquer de loin par ses inflorescences épanouies en Juin-Juillet (en pleine saison des pluies) donnant des fruits mûrs en Octobre (début de la saison sèche). Cette plante ne fut examinée qu'assez tard par des Européens. Venturini, pharmacien de Marine, l'a étudiée le premier et Oliver l'indique sous plusieurs noms vernaculaires à la page 38 de sa *Flora tropica africa*.

Le Doundaké, ainsi que l'appellent les Soussoués, est d'un usage immémorial sur la côte occidentale d'Afrique ; les Foulahs ont adopté le nom Soussoué légèrement transformé en *Doundaréh*. Les Mandinques, et plus particulièrement les gens de la tribu des Malinkés, l'identifient sous le terme *Badi*. Il existe quantité d'autres noms vernaculaires propres à chaque peuplade, signalés par Oliver, qui, néanmoins, n'indique pas leurs équivalents dans les idiomes parlés en Guinée française. Pour qui connait la loi de moindre invention linguistique des indigènes, cette floraison de termes vernaculaires est un indice d'utilisation précieuse et générale.

Le fruit de Doundaké est couramment rencontré sur les marchés du littoral dans tous les villages de Casamance, du Rio Tango, du Rio Nūnez, de la Dubréka et des Scarcies, même à Konakry. Sa chair est goûtée des indigènes, sa saveur est agréable, mais les Européens ne l'admettent pas à leur table, malgré que ce soit un excellent aliment.

Le fruit n'est pas seul utilisé, l'*écorce* des tiges et des gros rameaux, constituée de lames libériennes et sous-libériennes d'une belle couleur orangée, récoltée, *reste plate* alors que celle des rameaux de moyenne grosseur, constituée par un ensemble de couches corticales à l'exception de l'épiderme, est lisse et brune, légèrement rosée extérieurement, jaune orangé à la face interne ; elle se roule. Il est probable que les querelles des chimistes (dont certains ont trouvé un alcaloïde et d'autres pas) auraient été aplanies si l'on s'était entendu sur l'origine *exacte* de l'écorce sur le végétal.

Il est de coutume ancestrale chez les indigènes d'utiliser la décoction de poudre d'écorce comme fébrifuge aux mêmes doses que la poudre de *Beudochinchona Africana, Aug. Chevalier* [8].

Les thérapeutes européens, remarquant les bons effets de cette drogue, lors de leurs séjours dans les rivières du Sud, l'ont administrée à leurs malades. Corre l'a même appelé le *Quinquina africain*. Il a reconnu en lui un astringent tonique à vertus fébrifuges légères, mais très utile dans les cas d'anorexie, de dyspepsie atonique, consécutive aux fièvres paludéennes. Pour cet auteur, ainsi que pour Dujardin-Beaumetz et E. Egasse, la meilleure préparation est un extrait hydro-alcoolique qui, sec, représente les 21 pour 100 de l'écorce et jouit de toutes ses propriétés.

La macération vineuse à 30 pour 1.000 remplace le quinquina comme tonique et est supportée par les estomacs débilités. »

Malheureusement, ce ne sont pas les seuls usages qu'en font les indigènes. Le *Sarcocephalus esculentus* sert aussi à empoisonner. Feris avait remarqué le rôle cataleptique de l'extrait dans certaines paralysies. La décoction de l'écorce provoque une catalepsie se terminant par la mort si le poison pénètre dans le sang, par exemple avec une flèche empoisonnée. L'action est due à deux principes azotés dont nous reparlerons. Immédiatement après la blessure, la victime tombe en état de stupeur inconsciente, et ne remue plus. Au dire de certains sorciers, donner la mort par le Doundaké serait la suprême vengeance puisque, durant quelque temps, la victime vit sans remuer, sans parler et peut ainsi se rendre compte de la victoire de l'adversaire. Nous avouons notre incompétence en ce jugement.

Les Strophantus, qui furent étudiés par le professeur E. Perrot [9], sont des lianes Apocynacées croissant dans les galeries forestières dont les fruits simulent des cornes de taureau, contenant des graines emportées par les vents, grâce à leurs fines aigrettes. Les fleurs, en cornet à lobes aigus, sont splendides. Nous nous rappelons cette touffe merveilleuse, éclatante, au-dessus d'un point d'eau, seule floraison dans les rocailles desséchées du Samoureia, récompense des yeux après une dure journée de cheval dans la brousse.

Si les pharmacologues et les thérapeutes européens devaient domestiquer les principes de ces plantes à des usages curatifs, les sorciers africains réservent les graines séchées et macérées ensuite dans l'urine à des fins dramatiques. Lorsque la macération est de consistance pâteuse on y plonge un couteau, une flèche, etc. durant une nuit et un jour. C'est encore avec cette préparation que les sorciers injectent les noix de Kola.

Le Teli (*Erythrophleum guineense G. Don*) est certainement le plus terrible des toxiques africains, car son action est lente et probablement irrévocable.

Le Teli ou Mali est un arbre superbe par son port majestueux, au tronc de 35 à 40 mètres de hauteur, ramifié à la partie supérieure en une immense frondaison. Le tronc, qui a un diamètre de 0 m. 90 à 1 m. 50, a une écorce épaisse, rougeâtre, à odeur vineuse, un bois gris, sombre, dur. Les feuilles sont simples, polymorphes, avec une gaine renflée de 8 à 12 mm. × 3, annelée, un pétiole court : 5 mm., un limbe cordiforme ou oblong, bifide, au bord ondulé. Selon la forme, le limbe a 8 à 12 cm. de long. Des panicules portent les fleurs cœsalpiniées (le genre appartient aux Légumineuses) blanc crème, auxquelles succèdent des gousses phaséoliformes, noires, ligneuses, contenant une dizaine de graines noires.

Le Teli est connu de toutes les tribus indigènes qui utilisent l'écorce pour le tannage, mais surtout des sorciers qui, à faible dose, prescrivent l'écorce dans les affections vénériennes.

A partir d'une dose qui nous a semblé approcher de 15 gr. d'écorce sèche, en décoction mélangée aux aliments ou à la boisson, c'est un terrible poison. Dans les vingt-quatre heures, le ventre gonfle, les organes sexuels deviennent énormes et, entre trente-six et quarante-huit heures, la victime meurt dans d'atroces souffrances, se roulant par terre, les yeux enfoncés dans les orbites, le nez pincé, ayant toute sa lucidité.

Cette écorce servant à préparer le poison d'épreuve dit « eau rouge » par macération sanguine, les sorciers varient les doses suivant qu'ils veulent faire acquitter ou condamner l'accusé.

L'écorce doit son action à un alcaloïde qui a été localisé, mais n'a pas donné de résultats satisfaisants en pharmacopée européenne.

Etude chimique et toxicologique.

Les plantes vénéneuses utilisées par les empoisonneurs guinéens ont été étudiées du point de vue chimique dans le but d'en extraire des principes actifs destinés à la pharmacopée européenne. Si Venturini, si Oliver et Corre ont été les premiers Européens à étudier le *Sarcocephalus esculentus* sur les lieux, si Heckel en a donné la première description complète, la première étude chimique est due à Schlagdenhaufen.

La macération aqueuse de l'écorce donne un produit d'un beau jaune clair à odeur rappelant celle de la bière, quoique plus faible et ayant une saveur amère légèrement astringente. Cette macération ne donne aucune réaction appréciable avec la teinture d'iode, les solutions de sulfate de soude, de tanin et de gélatine. Elle présente une légère coloration rouge quand on la traite par la teinture de tournesol, vert émeraude en présence du sulfate de fer, ou vert pré avec le sulfate de cuivre. L'oxalate d'ammoniac la trouble. La teinture d'alcool offre un très curieux phénomène de dichroïsme : jaune madère par transparence, elle est vert clair par réflexion.

Dans une communication à l'Académie des

7. Extrait d'une étude inédite de Alice S. de Goldliem, sur les *Fébrifuges Guinéens*.

8. Décoction de poudre d'environ 50 pour 1.000.

9. Les « *Strophantus* » dans la thérapeutique. *Bull. Sciences Pharmacologiques*, n° 8-9, Août-Septembre 1927.

Sciences, en Juillet 1883, Bochefontaine, Marcus et Feris disent avoir trouvé un alcaloïde auquel ils donnent le nom de *doundakine*, alors qu'à la même époque, Fonsagrives signale lui aussi un alcaloïde, mais comme pouvant être analogue à la *cinchonine*. Les trois auteurs précités considèrent déjà cet alcaloïde comme le principe actif de la plante et comme un poison du système nerveux à action directe sur le mésocéphale, provoquant un état cataleptique et arrêtant la respiration. Dans une communication plus récente à la même Société savante, en Janvier 1885, Heckel déclare qu'en tant qu'alcaloïde cristallisable, la doundakine n'existerait pas dans l'écorce du vrai Doundaké : d'après cet auteur, l'amertume et les deux propriétés de l'écorce seraient dues à deux principes colorants azotés, de nature résinoïde, diversement solubles dans l'eau et l'alcool, un troisième principe insipide, insoluble dans l'eau, mais soluble dans la potasse caustique, de la glycose, et des traces de tanin.

Heckel, le premier, a donné le dosage des parties solubles dans les proportions pondérables suivantes :

Dans l'éther de pétrole : cire, corps gras 1,2.

Dans le chloroforme : cire, corps gras, matières colorantes 1,040.

Dans l'alcool : traces de tanin, glucose, matières colorantes résinoïdes 6,950 ; matières amylacées et albuminoïdes 23,120.

Dans l'eau acidulée : cellulose 62,128 ; sels fixes 100,00.

D'après cet auteur, la doundakine de Bochefontaine, Marcus et Féris serait justement les matières résinoïdes colorantes solubles dans l'alcool, l'une rouge jaune, très amère, soluble dans l'eau chaude et l'alcool, de formule $C^{28}H^{19}NO^{13}$ et l'autre, insoluble dans l'eau bouillante mais soluble dans l'alcool de formule $C^{19}N^{16}NO^{9}$.

L'identité chimique des produits envisagés n'a pas semblé attirer l'attention d'auteurs plus modernes. Des dosages faits au Jardin d'Essais de Camayenne, en 1931, par nous-même, ont bien mis en évidence des matières résinoïdes, mais pas d'alcaloïdes.

Les macérations de *Strophantus hispidus* injectées dans le sang provoquent une amplitude de la systole avec diminution du nombre des battements, puis les systoles deviennent très brèves, la pression artérielle restant élevée, enfin le cœur se ralentit jusqu'à son arrêt en systole. Le strophantus paraît agir uniquement sur le myocarde sans qu'on ait pu définir si l'excitation a lieu sur les pneumogastriques ou sur les ganglions cardiaques.

Avec la *strophantine* extraite des semences de *St. Kombé* $C^{13}H^{48}O^{12}$ (Codex) ou $C^{40}H^{66}O^{19}$ (Feist), on est en présence de paillettes cristallisées, blanches, très amères, solubles dans 43 parties d'eau, 15 d'alcool, insolubles dans la glycérine, l'éther et le chloroforme. La strophantine élève la pression et ralentit le cœur.

Les récents travaux de R. Tschesche montrent que l'extraction par l'éther de pétrole des graines de *St. hispidus* fournissent deux génines A et B toxiques; l'*α-monoanhydro-hispidogénine A* $C^{22}H^{32}O^{4} + C^{2}H^{5}OH$ et la *dianhydro-hispidigénine B* $C^{23}H^{30}O^{6}$. La Génine $C^{23}H^{34}O^{5}$ est probablement isomère et peut être identifiée avec la *Scarmentogénine* de Jacob et Heidelberger [10].

L'*érythrophléine* est l'alcaloïde trouvé par Gallis et Dardy dans l'écorce d'*Erythrophleum guineense* ou *Ecorce de Mancone*. Cette écorce que Dujardin-Beaumetz a prescrite en teinture au 1/10 à raison de V à X gouttes trois fois par jour comme succédané de la digitale a été utilisée sous forme de collyre par Lewin. L'alcaloïde qu'elle contient fut essayé comme succédané de la cocaïne à raison de 1 à 5 dixièmes de milligramme enrobés dans des granules. L'érythrophléine dont la formule n'a pas été établie, à notre connaissance, se dédouble en un acide et une base volatile par ébullition avec les acides et les alcalis. Cet alcaloïde rappelle la digitaline et la picrotoxine; c'est le premier corps azoté connu présentant ces propriétés. La base volatile qui en résulte a une action physiologique voisine de la nicotine et de la pyridine.

L'empoisonnement étant provoqué par ingestion, il y a lieu d'utiliser les vomitifs.

En conclusion, les meurtriers guinéens ont un arsenal redoutable qu'ils savent manier avec maestria. Pour juguler leurs méfaits, il serait utile d'étudier l'usage d'antidotes si possible préventifs.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

10. Voir *Ber dtsch. chem. Ges.*, 1935, **68**, 423-428.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'occupe l'appartement dans lequel mon père a exercé la médecine de 1914 à 1933, année de son décès.

Loyer avant guerre :

Principal	3.000
Charges	300

Loyer en 1933 :

Principal : 305 pour 100 de 3.000.	9.150
Charges	1.370
Total	10.520

Au décès de mon père, le loyer, mis au nom de ma mère, fut ramené au taux des loyers non professionnels :

Principal : 280 pour 100 de 3.000.	8.400
Charges	1.370
Total	9.770

Ma mère vient de donner congé de cet appartement dont je fais mettre le loyer à mon nom. Celui-ci, déduction faite des 10 pour 100, est ramené à :

Principal ....8.400 — 840 =	7.560
Charges	1.370
Total	8.930

Ma femme, docteur en médecine, va prochainement déposer son diplôme et exercer la médecine dans le même appartement. Le gérant m'annonce que le loyer devenant professionnel, deviendra :

Principal ....9.150 — 915 =	8.235
Charges	1.370
Total	9.605

Est-il fondé dans son droit ? Ne doit-il pas considérer que je suis un nouveau locataire ? Visitant de nombreux appartements, j'ai remarqué que les propriétaires ne faisaient pas de distinction entre loyer professionnel et non professionnel ».

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question qui se pose est celle de savoir quel est le prix auquel peut être porté, à Paris, un local professionnel loué 3.000 fr. en 1914.

D'après les articles 10 et 11 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, la valeur locative de base constituée par le loyer 1914 peut être majorée de 205 pour 100, ce qui le porte à 9.150 fr., somme de laquelle il y a lieu de déduire 10 pour 100 en raison du Décret-loi du 16 Juillet 1935, soit :

9.150 — 915 = 8.235 fr.

En sus de ce prix, le propriétaire est fondé à réclamer les charges sur justification, ou suivant un forfait qui peut être fixé d'un commun accord à 30 pour 100.

Il en résulte que le prix réclamé à notre abonné ne dépasse pas le prix limite fixé par la loi ; les considérations que fait valoir notre abonné peuvent être invoquées en vue d'obtenir une réduction amiable, mais, aucune disposition légale n'obligerait le propriétaire à y souscrire.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE GAND.

La Société Royale de Médecine de Gand fait paraître un volume de 80 pages consacré au traitement actuel de l'ulcère gastro-duodénal et de ses complications.

M. Braye (Gand) donne un rapport sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastro-duodénal.

M. François Moutier (Paris) apporte des précisions sur « les possibilités et les limites du traitement médical de l'ulcère gastro-duodénal ».

M. le Prof. Finsterer (Vienne) expose ses idées sur le traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal et des complications de cette affection.

M. Foyer (Amsterdam) et M. le Prof. Dauroc (Gand) complètent le sommaire de ce fascicule, en apportant la contribution de leur très importante expérience personnelle.

Ce volume peut être obtenu en adressant une carte au secrétaire de la Société Royale de Médecine de Gand, M. de Bersaques, rue de la Croix, 6, à Gand (Belgique), et en versant la somme de deux belgas (dix francs belges) au compte du trésorier : M. Bert, boulevard du Jardin Zoologique, 29, Gand (Belgique).

GRÈCE

Nous apprenons la nomination, comme professeur adjoint de pathologie à la Faculté de Médecine d'Athènes, de M. Petzetakis, ancien élève de l'Ecole du Service de santé militaire de Lyon et ancien assistant de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lyon.

RUSSIE

M. Haïchmann qui hiverne sur la Terre de François-Joseph a organisé dans la baie Tranquille le premier laboratoire scientifique arctique. Ce laboratoire a pour but d'étudier la répercussion de la vie arctique sur le personnel de l'expédition polaire. En même temps, on a organisé sur l'île Aickson un hôpital qui est le premier dans cette région. Cet hôpital est dirigé par M. Nikitine et fait aussi des observations sur la vie de l'homme dans les conditions arctiques. Le littoral occidental de la Nouvelle-Zemble et de l'Ile Septentrionale possède des conditions favorables à l'organisation d'une station climatique polaire. Les journées ensoleillées, l'absence des vents, les sources ferrugineuses et calciques, les radiations ultra-violettes des glaciers, tels sont les facteurs pouvant exercer une bonne influence sur les malades.

Correspondance

A propos des formes atypiques d'acrodynie.

Dans son Mouvement Médical du 16 Octobre 1935, M. Robert Clément a insisté avec raison sur les nombreuses formes atypiques que revêt l'acrodynie. Comme complément à son travail si docu-

menté, je me permets de signaler les rapprochements qu'avec Alliez (*Soc. de Neurologie*, 1er Février 1934), nous avons établis entre l'acrodynie et la chorée fibrillaire de Morvan, dont nous avons eu l'occasion d'observer 4 cas (*Marseille médical*, 15 et 25 Mars 1935). En dehors des secousses fibrillaires, caractéristiques de la maladie de Morvan, on retrouve la même association de manifestations cutanées à type vasomoteur et sudoral, de douleurs des mains et des pieds, d'insomnies et de troubles psychiques. Nous pensons dans l'un et l'autre cas à une atteinte des centres sympathiques mésodiencéphaliques par des virus neurotropes probablement identiques, tout au moins très voisins. L'intrication était telle dans notre dernier cas observé, que nous l'avons intitulé : chorée fibrillaire de Morvan et acrodynie infantile (compte rendu du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Bruxelles 1935, p. 570-574).

Henri Roger (Marseille).

Livres Nouveaux

Nouveau Traité de Médecine, par G.-H. Roger, Fernand Widal, P.-J. Teissier. Fascicule XX : **Pathologie du système nerveux (bulbe, nerfs craniens, méninges, moelle),** par G. Guillain et Th. Alajouanine, J. Froment, A. Colrat, J.-A. Sicard et J. Haguenau, A. Léri, J. Thiers, J.-A. Lièvre, O. Crouzon, Ch. Chatelin. 1 vol. de 1.000 p. avec 182 fig., 8 planches en noir et 3 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : relié 130 fr.

Le fascicule XX du *Nouveau Traité de Médecine* est paru ; il est consacré à la pathologie du mésocéphale, de la moelle et des méninges. Les fascicules XVIII (séméiologie), XIX (cerveau et cervelet), XXI (système nerveux périphérique) et le présent fascicule constituent donc une encyclopédie neurologique qui expose de façon complète l'état actuel de nos connaissances.

M. Guillain et Alajouanine font une étude magistrale des affections des pédoncules, de la protubérance et du bulbe ; après l'anatomie et la physiologie, la séméiologie, ils exposent clairement les grands syndromes (ramollissements, tumeurs).

M. Froment décrit en détail la pathologie des nerfs craniens, paralysies faciales, hémispasmes faciaux, névrites optiques, etc...

La pathologie des méninges est une étude très personnelle où l'on reconnaît la marque du professeur Sicard, qui fut un novateur en maint chapitre de diagnostic et de thérapeutique. Cette longue et substantielle étude des méningites a été revisée et mise à jour en 1934 par M. Haguenau.

Pour la pathologie de la moelle, André Léri avec M. Thiers et avec M. Lièvre étudie de façon claire et complète les compressions médullaires (avec les données nouvelles sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement), puis les myélites, le tabes, etc....

Signalons enfin les articles très documentés de M. Crouzon sur les scléroses combinées, de M. Alajouanine sur la syringomyélie, de MM. Léri et Thiers sur la sclérose en plaques.

Une abondante illustration orne ce volume ; des photographies de malades et des figures d'anatomie pathologique bien choisies éclairent les descriptions.

Avec ce fascicule XX s'achève la publication du Nouveau Traité de Médecine. En une dizaine d'années, malgré les grandes difficultés de la tâche, malgré la mort de plusieurs collaborateurs d'élite, la grande œuvre entreprise par Roger, Widal et Teissier a été menée à son terme. Elle fait honneur aux collaborateurs français et étrangers qui l'ont réalisée en s'inspirant de quelques idées directrices excellentes : faire un livre de bonne clinique et de bonne thérapeutique ; exposer clairement, sans longueurs, les notions de physiologie pathologique qui expliquent les symptômes et commandent souvent le traitement ; indiquer en détail les travaux et les tendances modernes, en négligeant des opinions et des hypothèses non confirmées. Tout cela fait une œuvre bien équilibrée.

Les éditeurs, pour leur part, n'ont pas moins bien réussi ; ils ont voulu et ont réalisé une présentation parfaite : livres élégamment reliés, facile texte clair ; illustration abondante et bien venue. Des éditions nouvelles ont permis et permettront au Nouveau Traité de Médecine de se compléter, de se rajeunir quand il y aura lieu. Tout justifie son succès, succès qu'on souhaite durable et très grand, pour le progrès de la science et le renom de la médecine française.

J. Rouillard.

Biological Flaps, par J. F. S. Esser, Monaco, 1934.

Le lambeau autoplastique à pédicule vasculaire, que j'ai vu réaliser par son auteur à l'hôpital Lariboisière, que j'ai pu moi-même utiliser et présenter (Société des Chirurgiens de Paris, 19 Novembre 1926), représente une méthode tout à fait originale et vraiment personnelle au Dr Esser.

Elle est étudiée en détail dans le gros ouvrage abondamment illustré, que présente l'auteur. Les chirurgiens spécialisés auront un vif intérêt à le consulter. Ils y trouveront l'indication d'ingénieux déplacements tégumentaires.

Ce livre fait suite à des travaux déjà classiques de « Chirurgie structive » en particulier *Epithelial Inlay* et *Rotation der Wange*. Ils définissent admirablement la personnalité de leur auteur, cet homme patient et opiniâtre qui consacre sa vie à la réalisation d'un *Institut International de Chirurgie Structive* et qui ne ménage pour l'accomplissement de cette tâche ni son temps ni ses efforts.

L. Dufourmentel.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Professeur M. Henri Claude). — Un Cours élémentaire de séméiologie psychiatrique facultatif, public et gratuit, destiné particulièrement aux Internes et Externes dispensés du stage, aura lieu tous les dimanches à 9 h. 15, à l'Asile Clinique (1, rue Cabanis, 14e), à partir du dimanche 17 Novembre 1935.

Programme : 17 Novembre. M. Levy-Valensi : Généralités. Examen d'un psychopathe. — 24 Novembre. M. Borel : Hallucinations. — 1er Décembre. M. Borel : Idées délirantes. — 8 Décembre. M. Levy-Valensi : Syndromes d'excitation. — 15 Décembre. M. Levy-Valensi : Syndromes de dépression. — 5 Janvier 1936. M. Ceillier : Troubles mentaux de l'épilepsie. — 12 Janvier. M. Borel : Syndromes confusionnels (1re leçon). — 19 Janvier. M. Borel : Syndromes confusionnels (2e leçon). — 26 Janvier. M. Codet : Obsessions. Phobies. Impulsions. — 2 Février. M. Codet : Perversions. Toxicomanies. — 9 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (1re leçon). — 16 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (2e leçon). — 23 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (3e leçon). — 1er Mars. M. Baruk : Psychiatrie infantile (1re leçon). — 8 Mars. M. Baruk : Psychiatrie infantile (2e leçon). — 15 Mars. M. Ceillier : Médecine légale psychiatrique (présentation de malades).

A 10 h. 30, leçon clinique de M. le prof. Claude.

Embryologie. — M. Giroud, agrégé, commencera une série de leçons d'embryologie, le lundi 4 Novembre 1935, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera tous les jours suivants à la même heure, jusqu'à l'achèvement du programme.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — M. le Prof. Maurice Villaret fera la première leçon de son cours le lundi 4 Novembre 1935, à 16 heures, dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Il continuera ses leçons, à partir du vendredi 29 Novembre, dans le même amphithéâtre, les mercredis et vendredis, à la même heure.

Ce cours sera complété : 1° Par des conférences de M. L. Justin-Besançon, agrégé de la chaire : *a*) les lundis, mercredis et vendredis, dans le même amphithéâtre et à la même heure, jusqu'au 22 Novembre ; *b*) puis les lundis à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

2° Par des leçons d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques pratiques, avec présentation de malades, au Centre d'Hydro-climatologie des hôpitaux de Paris (Hôpital Necker, Salle Rénon), le matin à 11 h. 30, à partir du mois de Février 1936.

Une note ultérieure précisera les jours et le programme de ce dernier enseignement.

Pathologie médicale et générale (Professeur : M. A. Baudouin). — M. Baudouin commencera son cours le vendredi 15 Novembre 1935, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du système nerveux : première partie, séméiologie, pathologie générale.

M. Mouquin commencera ses leçons le jeudi 14 Novembre, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du cœur.

Oto-rhino-laryngologie (Professeur : M. F. Lemaitre). — Enseignement théorique. M. E. Halphen, agrégé, commencera une série de conférences sur les affections de l'oreille le lundi 6 Janvier 1936, à 18 h. (Salle de thèses n° 2) et les continuera les vendredis et lundis à la même heure.

Programme : Lundi 6 Janvier : Malformations et infections de l'oreille externe. — Vendredi 10 Janvier : Otites moyennes aiguës. — Lundi 13 Janvier : Otites moyennes purulentes chroniques. — Vendredi 17 Janvier : Mastoïdites aiguës. — Lundi 20 Janvier : Mastoïdites aiguës (*suite*). Mastoïdites chroniques. — Vendredi 24 Janvier : Abcès du cerveau. — Lundi 27 Janvier : Abcès du cervelet. — Vendredi 31 Janvier : Septicémie auriculaire. Thrombo-phlébite du sinus latéral. — Lundi 3 Février Méningite auriculaire. Hydropisie méningée. — Vendredi 7 Février : Surdité. Examen fonctionnel cochléaire. Otite sèche. Otite cicatricielle. — Lundi 10 Février : Surdité (*suite*). Otospongiose. — Vendredi 14 Février : Oreille externe. Séméiologie vestibulaire. — Lundi 17 Février : Labyrinthite aiguë. — Vendredi 21 Février : Vertiges en dehors de la labyrinthite aiguë. — Vendredi 28 Février : Traumatismes de l'oreille. Coups de feu. Fractures. Expertise. Simulation. — Lundi 2 Mars : Zona auriculaire. — Vendredi 6 Mars : Tuberculose de l'oreille. — Lundi 9 Mars : Syphilis de l'oreille. — Vendredi 13 Mars : Syphilis de l'oreille (*suite*). Surdi-mutité. — Lundi 16 Mars : Troubles nerveux de l'oreille. Otalgie. Paralysie faciale. Paralysie du moteur oculaire externe. Névralgie du trijumeau. Bourdonnements, etc.

Thérapeutique (Professeur : M. Paul Harvier). — 1° Cours de thérapeutique. — M. le Prof. Paul Harvier fera sa leçon inaugurale le mercredi 13 Novembre 1935, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et continuera son cours les vendredis, lundis et mercredis suivants, à 17 h., au même Amphithéâtre.

Sujet : L'art de prescrire. — Médications générales : antimicrobiennes, antiseptiques, antiparasitaires. — Médications des maladies de la nutrition.

2° Conférences de thérapeutique. — M. R. Turpin, agrégé, fera ses conférences les mardis, jeudis et samedis à partir du jeudi 14 Novembre 1935, à 16 h., au même amphithéâtre.

Sujet : Médications symptomatiques : nerveuses, digestives, cardiovasculo-sanguines, rénales, pulmonaires et cutanées.

3° Cours spéciaux. — Des cours spéciaux sur l'opothérapie, la physiothérapie et la diététique auront lieu, les vendredis et samedis, à partir de Décembre.

Physique médicale (Professeur : M. André Strohl) et **Institut du Radium** (Directeurs : MM. A. Debierne et Cl. Regaud). — Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales. Organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris.

I. Cours. *Physique des rayons X. Radioactivité, technologie.* Lundi 4 Novembre, M. A. Strohl : Champ électrique. Potentiel. — Mardi 5 Novembre, M. A. Strohl : Ionisation. — Mercredi 6 Novembre, M. A. Strohl : Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — Jeudi 7 Novembre, M. Thibaud : Structure de l'atome. — Vendredi 8 Novembre, M. A. Strohl : Nature et propriétés générales des rayons X. — Mardi 12 Novembre, M. A. Strohl : Emission des rayons X. — Mercredi 13 Novembre, M. A. Strohl : Absorption des rayons X. — Jeudi 14 Novembre, M. Dauvillier : Tubes à gaz. Soupapes, Régulateurs. — Vendredi 15 Novembre, M. Dauvillier : Tubes Coolidge. Kénotrons. — Samedi 16 Novembre, M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — Lundi 18 Novembre, M. Ferroux : Montages, Dispositifs de protection. — Mardi 19 Novembre (*), M. Joliot : Le rayonnement des radio-éléments. — Mercredi 20 Novembre, M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — Jeudi 21 Novembre (*), Mme Joliot-Curie : La chimie des radio-éléments. — Vendredi 22 Novembre, M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — Samedi 23 Novembre (*), M. Laporte : Les mesures en radioactivité. — Lundi 25 Novembre, M. Holweck : Purification et extraction du radon.

Radiodiagnostic. Mardi 26 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (Généralités). Principes. Rapports avec la clinique. Examen des malades. — Mercredi 27 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Technique de la ra-

dioscopie. — Jeudi 28 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Technique de la radiographie. — Vendredi 29 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Corps étrangers et localisation. — Samedi 30 Novembre, lundi 2, mardi 3, mercredi 4 Décembre, M. Ledoux-Lebard : Système osseux. Os et articulations. — Jeudi 5 Décembre, M. Maingot : Crâne. Face. Œsophage. — Vendredi 6 Décembre, M. Dioclès : La stéréoradiographie. — Samedi 7 Décembre, M. Belot: Dents. — Lundi 9 et mardi 10 Décembre, M. Belot : Appareil urinaire. — Mercredi 11 Décembre, M. Ledoux-Lebard : Appareil génital. Grossesse. — Jeudi 12 et vendredi 13 Décembre, M. Bordet : Cœur, Aorte. Vaisseaux. — Samedi 14, Lundi 16 et Mardi 17 Décembre, M. Delherm : Poumons, Plèvre. Médiastin. — Mercredi 18 Décembre, M. Maingot : Estomac normal. — Jeudi 19 et vendredi 20 Décembre, M. Maingot : Estomac pathologique. — Vendredi 3 et samedi 4 Janvier 1936, M. H. Béclère : Duodénum. — Lundi 6 Janvier, M. H. Béclère : Foie, Rate, Pancréas. — Mardi 7 et mercredi 8 Janvier, M. Aubourg : Intestin grêle. Côlon. — Jeudi 9 Janvier, M. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures, sauf celles marquées d'une astérisque, qui auront lieu à l'Amphithéâtre du Laboratoire de Physique de l'Institut du Radium, 1, rue Pierre-Curie, à 17 heures.

II. Démonstrations a) Physique. Technologie. Mardi 5 Novembre, M. Ph. Fabre : Rappel des lois générales du courant continu. — Mercredi 6 Novembre, M. Ph. Fabre : Les mesures électriques. — Vendredi 8 Novembre, M. A. Dognon : Induction. Bobines. — Samedi 9 Novembre, M. A. Dognon : Courant alternatif. Transformateurs. — Mardi 12 Novembre, M. A. Dognon : Générateurs. Moteurs.

b) Radiodiagnostic. Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du cours seront faites par MM. Lepennetier, Morel-Kahn, Nadal, Porcher et Moret, électroradiologistes et assistants des hôpitaux. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 h. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. Travaux pratiques. — Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique. — Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. Stages. — Pendant la première série du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants : MM. Aubourg, Hôpital Beaujon, Service d'Electroradiologie. Beaujard, Hôpital Bichat, Service de Radiologie. Henri Béclère, Hôpital de Vaugirard, Laboratoire de Radiologie du Prof. Pierre Duval. J. Belot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie. Cottenot, Hôpital Broussais, Service d'Electroradiologie. Darbois, Hôpital Tenon, Service de Radiologie. Delherm, Hôpital de la Pitié, Service d'Electroradiologie. Duhem, Hôpital des Enfants-Malades, Service d'Electroradiologie. Lagarenne et Dioclès, Hôtel-Dieu, Clinique médicale du Prof. Carnot. Ledoux-Lebard, Chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de Radiologie du Prof. Gosset. Maingot, Hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie. Ronneaux, Hôpital Cochin, Service d'Electroradiologie. Salomon, Hôpital Saint-Antoine, Service de Radiologie.

Le choix des Services de stage aura lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 4 Novembre, à 19 h., à l'Amphithéâtre de Physique.

Universités de Province

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille (année scolaire 1935-1936). — Cours complémentaires. — *Sont chargés des cours complémentaires ci-après :*

Pharmacologie : M. Combemale; Bactériologie : M. Gernez; Physique : M. Sonneville; Ophtalmologie : M. Painblan; Déontologie : M. Muller.

— *Sont chargés des enseignements ci-après :*

Propédeutique chirurgicale : M. Delannoy, agrégé libre; Cours théorique d'accouchements : M. Paquet, agrégé libre.

— *Sont prorogés dans leurs fonctions :*

Agrégés chargés d'enseignement. — Pathologie interne : M. Auguste; Otorhinolaryngologie : M. Piquet; Anatomie pathologique : M. Nayrac; Parasitologie : M. Coutelen, chargé des fonctions.

Agrégés, chefs de travaux. — Bactériologie : M. Gernez; Médecine légale : M. Muller; Pharmacie : M. Lespagnol; Anatomie pathologique : M. Duthoit; Anatomie : M. Coulouma, chargé des fonctions.

Chefs de travaux. — Physique : M. Swynghedauw; Chimie minérale : M. Vielledent; Chimie organique : M. Boulanger; Physiologie : M. Duvillier; Médecine opératoire : M. Swynghedauw; Histologie : M. Morel, chargé des fonctions.

Sont prorogés dans leurs fonctions :

Professeur de Clinique Obstétricale, chargé du cours pratique d'accouchements : M. Bue. — Professeur d'accouchements et d'Hygiène de la première enfance, chargé du Cours pratique d'accouchements : M. Paucot. — Agrégé d'Obstétrique, chargé de l'Enseignement de l'Anatomie, Physiologie et Pathologie élémentaires aux élèves sages-femmes : M. Paquet. — Chef de Clinique médicale, La Charité : M. André Patoir. — Chef de Clinique Obstétricale : M. Louis Gernez. — Chef de Clinique Chirurgicale : M. Pierre Decoulx. — Aide d'Anatomie : M. André Delerue. — Prosecteur d'Anatomie : M. Vanvarseveld. — Chef de Laboratoire Clinique Psychiatrique : M. Vullien. — Aide de Clinique des voies urinaires : M. Lamoot. — Chargé de Cours de Chimie aux étudiants en chirurgie dentaire : M. Vielledent. — Chargé de Cours de Physique aux étudiants en chirurgie dentaire : M. Sonneville.

Hôpitaux et Hospices

Necker. — Enseignement clinique complémentaire par le Professeur Maurice Villaret, Médecin de l'Hôpital Necker, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux; Henri Bith, assistant du service, ancien chef de clinique à la Faculté; R. Even et Cachera, anciens chefs de clinique à la Faculté; Desoille, Bernal et Racine, chefs de clinique à la Faculté; R. Wallich, ancien interne médaille d'or, R. Fauvert, ancien interne des hôpitaux; P. Klotz et Vildé, internes des hôpitaux; Brunet, assistant de radiologie.

Pendant l'année scolaire 1935-1936, un enseignement de Clinique pratique aura lieu à l'Hôpital Necker (salles Renon et Boulay), tous les jours de la semaine : de 9 à 10 heures : Etudes séméiologiques sur le malade; de 10 à 11 heures : Visite des salles; de 11 à 11 h. 30 : Conférence de Pathologie médicale; de 11 h. 30 à 12 heures : Enseignement clinique au lit du malade.

Pitié. — M. le Prof. Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Georges Rosenthal, Jean Vinchon, Robert Largeau, Robert Bonnard, Georges d'Heucqueville, H.-M. Fay, J. Sambron et J. Moulinier, commencera ses leçons de clinique annexe avec présentation de malades, le mercredi 6 Novembre, à 10 heures et les continuera tous les mercredis à la même heure.

Objet du Cours : Neurologie.

Horaire du service : tous les matins, à 9 heures, visite. — Lundi, à 10 h., M. Largeau : Examens endocrino-pathologiques. — Lundi, à 11 h., M. Robert Bonnard : Conférence de séméiologie. — Mardi, à 10 h., M. Laignel-Lavastine : Consultation de neurologie. — Mercredi, à 10 h., M. Laignel-Lavastine : Présentation de malades. — Jeudi, à 10 h., M. Fay : Consultation de neuro-psychiatrie infantile. — Vendredi, à 10 h., M. Vinchon : Consultation neuro-psychiatrique. — Vendredi, à 11 h., M. Laignel-Lavastine : Clinique psychiatrique. — Samedi, à 10 h., M. Laignel-Lavastine : Consultation endocrino-sympathologique.

Concours

Clinicat. — M. Moline a été nommé à l'emploi de chef de clinique titulaire sans indemnité à la clinique thérapeutique médicale.

Nouvelles

L'Association générale des Médecins de France, qui groupe 10.000 médecins et qui a distribué, l'an dernier, plus d'un million de francs à la famille médicale dans la gêne, voudrait faire mieux; elle fait donc appel à tous les médecins qu'elle ne compte pas encore dans ses rangs.

Une collaboration de plus en plus intime avec la Confédération des Syndicats médicaux français permet d'espérer que tous les médecins syndiqués non encore membres de l'Association comprendront la nécessité urgente, en ces temps difficiles, d'adhérer simultanément aux deux groupements.

L'Association Générale n'est plus uniquement une œuvre de charité, comme elle l'a été depuis 75 ans et comme le croient encore certains : son Service de Retraites Individuelles (maximum 30.000 francs), ses prêts d'honneur, secours immédiats au décès, bourses aux familles nombreuses, l'allocation de droit — en voie de création et qui pourrait être l'amorce de la retraite demandée par le Corps Médical — montrent l'activité et la modernisation de ce grand groupement professionnel.

L'Association Générale des Médecins de France qui, de par son rôle, voit de très près les détresses médicales, voudrait donc que tout jeune médecin soit soucieux de son avenir et s'inscrive dès le lendemain de sa thèse, il fera ainsi acte de solidarité et aussi de sage prévoyance.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat Général, 95, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

25e anniversaire de la fondation de l'Ecole Française de Stomatologie. — L'Ecole Française de Stomatologie célébrera, le samedi 26 Octobre prochain, le 25e Anniversaire de sa fondation.

A 10 h. 45: *Séance inaugurale,* Ecole Française de Stomatologie, salle des conférences, sous la présidence de M. le Prof. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine. 1° *La fondation de l'Ecole Française de Stomatologie. Son programme et ses buts,* par M. P. Gires, Président du Conseil d'administration et membre fondateur de l'Ecole Française de Stomatologie. — 2° *L'évolution de la stomatologie pendant les 25 dernières années,* par M. Rousseau-Decelle, ex-interne des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole Française de Stomatologie, Président des stomatologistes des Hôpitaux.

A 20 h. : *Banquet,* sous la présidence d'honneur de M. le ministre de l'Education Nationale et sous la présidence effective de M. Cavalier, directeur de l'Enseignement supérieur.

Programme scientifique. — Présentations cliniques et techniques à l'Ecole. Le matin, à 9 h. (salle de clinique), 1er étage : Clinique stomatologique. Indications et contre-indications du curettage périapical. Technique opératoire. Démonstration pratique, MM. Dauguet, Friez. — A 9 h. (salle de technique), annexe 1re étage: Haute fréquence en dentisterie opératoire et en chirurgie stomatologique par MM. Dechaume, Rabinowitch, Leclercq. — A 9 h. (salle de Technique), 1er étage : Présentations de malades pyorrhéiques, par M. Vincent. — A 9 h. (salle d'Orthodontie), 2e étage : Orthodontie, présentation de malades, par MM. Izard, Leclercq, Gorenski, Cauhépé.

Le soir, à 14 h. 30 (salle d'Orthodontie), 2e étage : Céramique, M. Thibault. — A 15 h. (salle de prothèse mobile), 2e étage : Prothèse mobile, présentation de prothèse squelettée, MM. L'Hirondel, Fribourg. — A 15 h. 30 (salle de Technique), 1er étage : Dentisterie opératoire, dévitalisation par compression, MM. Nespoulous, Merville. — Les Inlays, par méthode indirecte, MM. Chaput, Lacaisse. — A 16 h. (salle de Clinique), 1er étage : Prothèse fixe, travaux de prothèse fixe du service de MM. Beliard, Dalbanne, Humbert; M. Carvalho, présentation libre. — A 16 h. 30 (salle des Conférences), rez-de-chaussée : Prothèse maxillo-faciale. Appareils pour fractures, MM. Ponroy, Psaume, Boutroux, Cabrol.

Collège libre des sciences sociales (28, rue Serpente, Paris). — M. Gommès, professeur au Cours Normal Ménager de la Ville de Paris, fera les mercredis 6, 13, 20, 27 Novembre et 4 Décembre, à 17 h. 30, un cours sur *l'Hygiène, l'organisation et la technique ménagères* (avec projections).

Détail du cours : L'habitation et son hygiène. — Les dernières acquisitions des sciences et arts ménagers. — Quelques nouvelles techniques, constructives et d'entretien. La maison silencieuse, et le repos dans ses différentes formes. — Acoustique générale des bruits et trépidations. Applications urbanistiques.

Droits d'inscription : 50 fr.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général inspecteur Savornin, inspecteur du matériel du service de santé, est nommé directeur du service de santé de la région de Paris, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Cadiot, placé dans la section de réserve.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Fauque, médecin des Hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Bordeaux, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Galan, stagiaire à l'école supérieure de guerre Paris, est affecté à la région de Paris. M. Guillobey, du 26e rég. d'infanterie à Nancy, est affecté à la section technique du service de santé, Paris. M. Marican, stagiaire à l'école supérieure de guerre Paris, est affecté à la région de Paris.

Médecins capitaines : M. Habert, stagiaire à l'école supérieure de guerre Paris, est affecté à la région de Paris. M. Blot, du 19e corps d'armée, est affecté à la légion de la garde républicaine, Paris. M. André, de la 1re légion de la garde républicaine mobile, région de Paris, est affecté à l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains. M. Le Renard, de la légion de la garde républicaine, Paris, est affecté à la région de Paris. M. Falconnet, du 2e rég. du génie, Metz, est affecté au 18e rég. du génie, Metz.

M. Portalier, de la 13e compagnie régionale du train à Clermont-Ferrand, est affecté au 13e escadron du train à Clermont-Ferrand.

Médecin lieutenant : M. Broch, de l'hôpital militaire Legouest à Metz, est affecté au 2e rég. du génie, Metz.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris. Les médecins capitaines : Martingay, de la 2e région. Chasseray, de la 20e région.

Les médecins lieutenants Chappert, de la 18e région, Kartouzou, du 19e corps d'armée.

Le médecin sous-lieutenant Théron, du 19e corps d'armée.

A la 2e région, médecin sous-lieutenant Fichet, de la région de Paris.

A la 3e région : Médecin lieutenant Baussan, de la région de Paris.

A la 4e région. Les médecins lieutenants : Audoux, de la région de Paris. Hébert, de la région de Paris.

Les médecins sous-lieutenants : Bosquet, de la 3e région. Ferrien, de la 5e région.

A la 6e région : Médecin sous-lieutenant Royer, de la 7e région.

A la 7e région : Médecin lieutenant Février, de la 9e région.

A la 9e région. Les médecins lieutenants : Puymartin, de la région de Paris. Langeron, de la 8e région. Lemesle, de la 11e région. Mabru, de la 14e région.

A la 11e région : Médecin sous-lieutenant Jude, de la région de Paris.

A la 13e région : Médecin colonel Chambon, de la 9e région. — Les médecins commandants de la 9e région : Brésard, Dupic, Menantaud. — Les médecins capitaines de la 9e région : Barbail, Bonnet, Brunie, Chamfeuil, Chopinet, Delacloche, Fleyssac, Gallas, Janicaud, Lacourbas, Larché, Laygue, Malergue, Parry, Paulet, Rault. — Les médecins lieutenants de la 9e région : Audubert, Aumasson, Belcour, Bonnetblanc, Chagnaud, Chambon, Chatonnier, Chèze, Constant, Coulaudon, Daubigny, Deguillaume, Descottes, Dignac, Ducheix, Faury, Goudard, Gros, Gruas, Guindre, Juge, Labarre, Lacoste, Lardy, Legâte, Madrange, Marland, Mazeyrie, Meaume, Monamy, Montagne, Morlier, Murat, Peuch, Plas, Puyaubert, Rigaud, Rochat, Sargueil, Sinaud, Sirieix, Soulié, Soullier, Valleton. — Les médecins sous-lieutenants de la 9e région : Lepeytre, Viallesoubranne.

A la 14e région : Médecin commandant Meynier, de la 8e région.

A la 15e région : Médecin lieutenant-colonel Lecercle, des troupes du Levant. — Médecin capitaine Sonder, de la 18e région. — Médecin lieutenant Coste, de la région de Paris.

A la 18e région : Médecin lieutenant-colonel Theulet-Luzié, de la 13e région. — Médecin lieutenant Leroy, de la région de Paris.

Au 19e corps d'armée : Médecin lieutenant Fabiani, de la région de Paris.

Aux troupes du Maroc. Les médecins lieutenants : Cornette de Saint-Cyr, de la 18e région. Ritter, de la 20e région.

Aux troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française : Médecin lieutenant Gaston, de la 2e région.

Aux troupes du groupe de l'Indochine. Les médecins lieutenants : Martin, de la 14e région. Meyer-May, de la 15e région. — Médecin sous-lieutenant Pugnaire, de la région de Paris.

— Sont placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale », (art. 18 de la loi du 8 Janvier 1925), au titre des régions ci-après, les officiers de réserve du service de santé dont les noms suivent :

A la région de Paris : Médecin capitaine La Tour de Brié, de la 2e région. — Les médecins lieutenants : de Saint-Fuscien, de la 2e région. Martin, de la 11e région.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 28 OCTOBRE. — Histologie (Prat. et Oral), 4 séries, Laboratoire, 9 h. et 10 h. et 13 h. et 14 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique, 2 séries (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (Oral), Laboratoire, 1 h.

MARDI 29 OCTOBRE. — Histologie (Prat. et Oral). 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 10 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie (Oral), Laboratoire, 1 h.

MERCREDI 30 OCTOBRE. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Pharmacologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries dont 1 anc. rég., Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 31 OCTOBRE. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. Pharmacologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 28 OCTOBRE. — M. Lepelz : *Le début de la tuberculose chez le nourrisson.* — Jury : MM. Champy, Robert Debré, Marcel Labbé, Pasteur Vallery-Radot.

MARDI 29 OCTOBRE. — M. Bonnel : *Etude d'une réglementation des spécialités pharmaceutiques.* — M. Jorrot : *Image radiologique triangulaire para-médiastinale de la base du poumon.* — M. Littner : *La fièvre du 9e jour sans éruption au cours du traitement par les arsenicaux.* — Jury : MM. Balthazard, Bezançon, Gougerot, Piédelièvre.

MERCREDI 30 OCTOTRE. — M. Carlos Saba : *Contribution au diagnostic des fibromes sous-muqueux par l'hystérographie.* — M. Rolland Nicolas : *Etude de l'absence congénitale du radius.* — M. Goldstein : *Hygiène des installations de pétrole en Roumanie.* — Jury : MM. Grégoire, Ombrédanne, Tanon, Quénu.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARDI 29 OCTOBRE. — M. Blanchard : *Lipoïdose rénale du chat normal et néphrose lipoïdique de l'homme.* — Jury : MM. Rathery, Nicolas, Simonnet.

MERCREDI 30 OCTOBRE. — M. Bariselle : *Abatage et anesthésie des animaux par les courants électriques.* — Jury : MM. Strohl, Coquot, Vergé.

JEUDI 31 OCTOBRE. — M. Fouquet : *La Freibanck : le bas état.* — M. Robert : *Maladies parasitaires et maladies infectieuses du gibier à poil.* — Jury : MM. Tanon, Brumpt, Panisset, Vergé, Henry, Lesbouyries.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1935 : Le 13 Mai et le 7 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole. 20, passage Dauphine.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER DU COLON A DÉBUT ATYPIQUE

PAR MM.

Maurice CHIRAY
et GEORGES-ROSANOFF

Depuis longtemps nous sommes frappés par le grand nombre de cancers du côlon dans lesquels ne se retrouve pas au début la triade symptomatique, constipation plus ou moins associée à la diarrhée et aux hémorragies. De ce fait, beaucoup de cas se trouvent trop tardivement reconnus.

Chacun des éléments de la triade prête d'ailleurs, même dans les formes typiques, à certaines confusions. La constipation, en l'absence de crises de subocclusion, de syndrome de Kônig ou d'occlusion vraie, peut en imposer pour une stase intestinale banale. La diarrhée est souvent attribuée à une simple colite, parfois à une parasitose intestinale. On sait que les formes dysentériques du cancer recto-sigmoïdien ont été particulièrement bien étudiées par A. Cain [1] tandis que Bensaude [2], Boltanski et Guénaux ont rapporté des cas de ce même cancer masqués par une colite à lamblias. La présence de sang dans les selles est sans doute suspecte, mais on sait combien souvent elle est attribuée à une poussée hémorroïdaire. Dans bien des cas d'ailleurs elle manque, et d'autres fois, au contraire, l'abondance du sang est telle qu'elle fait penser à tout autre chose qu'à un cancer. Ces formes à début par fortes hémorragies ont été signalées par A. Giraut [3] dont un malade succomba à une perte de sang presque pur, premier signe d'un cancer ulcéré du côlon iliaque. Les troubles généraux tels que l'amaigrissement, l'anorexie se montrent souvent tardifs ou restent inexistants, car les formes florides sont extrêmement fréquentes. Par contre, l'anémie, lorsqu'elle est conjuguée avec quelques manifestations dyspeptiques, constitue un signe de présomption de cancer digestif. Les formes anémiques des cancers latents des côlons sont suffisamment connues pour que nous n'ayons pas à y revenir.

Si, dans ces formes de début classique, le cancer des côlons n'est pas toujours facile à dépister, à plus forte raison lorsque les manifestations initiales sortent du cadre de la symptomatologie habituelle, le problème devient-il plus complexe et le diagnostic difficile ou parfois même impossible. Depuis la thèse que Lelourdy [4] a écrite sur ce sujet dans le service de l'un de nous, de nouvelles observations sont venues compléter celles que nous possédions déjà. Que le cancer se développe sur le côlon droit ou sur le côlon gauche, le polymorphisme des formes de début reste extrême et leur symptomatologie d'emprunt beaucoup plus riche que ne le font prévoir les notions de séméiologie courante. Non seulement les signes caractéristiques manquent souvent, mais en outre les notions classiques de différenciation entre le cancer droit et le cancer gauche, tendances occlusives dans les cancers gauches ou prédominance de l'infection dans les cancers droits, nous ont paru infidèles et fragiles.

Les formes de débuts anormaux que nous avons observées ont revêtu les aspects les plus divers. Tantôt, il s'agissait uniquement de troubles généraux tels qu'une fièvre continue ou intermittente, sans signes de localisation intestinale, réalisant les formes à début fébrile. Tantôt au contraire c'était sur une affection intestinale non cancéreuse qu'était attirée l'attention, et rien ne permettait de soupçonner le néoplasme derrière les troubles observés. Parfois, enfin, l'affection semblait intéresser un autre viscère que l'intestin, par exemple la vésicule biliaire, le foie, l'estomac ou l'appareil urinaire, sans qu'aucun symptôme puisse faire craindre une lésion intestinale.

I. Les formes a début fébrile. — Le cancer colique, se manifestant pendant une longue période par un état fébrile sans autre signe de localisation, est assez peu connu. Une de nos malades présenta une température d'abord intermittente, ensuite continue, qui fit penser à des accès palustres, puis à une affection vésiculaire. Mais, les enquêtes hématologiques et vésiculaires restant peu démonstratives, on fit examiner radiologiquement l'intestin. On crut avoir la clef du diagnostic en trouvant un retard important du transit (la traversée du grêle ne se terminait qu'à la vingt-huitième heure) et un dolicho-sigmoïde volumineux. La malade fut envoyée à Châtelguyon où les résultats de la cure furent au premier abord excellents. Mais celle-ci se compliqua et se termina malheureusement par l'évacuation spontanée d'une collection purulente à travers le cul-de-sac vaginal postérieur. On intervint alors pour une annexite probable et on découvrit un cancer sigmoïdien dont la malade mourut rapidement. Rien ne pouvait faire prévoir cliniquement cette éventualité.

Une autre de nos malades présenta une série de poussées fébriles atteignant 40°, poussées accompagnées de vomissements bilieux et de douleurs vives dans la région vésiculaire. Ces accès qui se répétèrent pendant plusieurs mois amenèrent à intervenir sur une vésicule douloureuse et donnant au tubage une bile riche en colibacilles. La cholécystectomie fut tentée et révéla un cholécyste distendu, mais non calculeux, dans lequel un prélèvement aseptique de bile confirma par la culture la présence de colibacilles. Malgré l'intervention, les accès fébriles intermittents persistèrent et un jour apparurent des signes de subocclusion intestinale paraissant liée à un obstacle gauche. L'examen radiologique confirma ces données sans toutefois les préciser. On envisageait alors une seconde intervention lorsque se développa assez rapidement dans la région sacro-lombaire une collection purulente que la suite des événements montra liée à un cancer recto-sigmoïdien. La malade succomba deux ans après le début de ses poussées thermiques.

Marco [5] cite un cas de cancer droit où une température continue voisine de 39°, la sécheresse de la langue, l'oligurie avaient pu, en l'absence de signes locaux, faire penser à une fièvre typhoïde. H. Blanc [6], de son côté, a été frappé par l'existence de formes latentes fébriles du cancer du gros intestin.

L'histoire de ces cas se réduit en somme à un état fébrile, intermittent ou continu, durant pendant des mois et dont la cause n'est pas trouvée. Il semble que la notion d'infection dans les cancers des côlons ne doive pas seulement s'appliquer aux cancers droits, comme cela est habituellement admis, mais qu'elle doive s'étendre aussi à ceux du côté gauche.

La pathogénie de cette température inhabituelle au début d'un cancer colique nous paraît pouvoir être interprétée sans difficultés.

Les rétentions intestinales, même discrètes, dues au cancer, exacerbent la virulence des germes et l'élaboration des toxines, tandis que les altérations de la muqueuse et ses ulcérations minimes réalisent des conditions exceptionnelles d'absorption. D'autre part, les modifications bactériennes du contenu intestinal sont capables d'annihiler la défense de la muqueuse colique et de sidérer la barrière hépatique, ce qui facilite la production des accidents infectieux. Dans certains cas, où l'infection secondaire ne peut valablement être incriminée, Lelourdy a émis l'hypothèse de fièvre de néoplasme. Nous ne pouvons accepter cette suggestion, car l'expérimentation a montré (Richet) que le tissu cancéreux non infecté n'est pas toxique et Roger a trouvé une substance hypothermisante dans ces mêmes tissus.

II. Les formes a début intestinal sans caractères cancéreux. — Dans cette catégorie se placent les cas qui présentent un début aigu ou subaigu rappelant la crise d'appendicite, ainsi que ceux dans lesquels une suppuration périnéoplasique en impose pour un abcès appendiculaire à moins qu'elle ne fasse craindre une tuberculose cæcale. Dans le même groupe, il faut faire entrer les formes dans lesquelles des accidents spasmodiques ou colitiques banaux masquent un cancer latent, et aussi celles dans lesquelles le cancer se développe insidieusement au niveau d'une volumineuse flexuosité d'un dolichocôlon.

a) *Les formes pseudo-appendiculaires.* — François Dainville [7] a rapporté l'histoire d'un malade ayant présenté d'abord une crise douloureuse de la fosse iliaque droite avec nausées et vomissements, douleur et défense au point de Mac Burney, et ensuite une masse douloureuse remplissant la fosse iliaque droite. On

1. Cain : Les formes dysentériques du cancer recto-sigmoïdien. *J. médical français*, Février 1929.
2. Bensaude : *Maladies de l'intestin*, t. 2 (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris.
3. Giraut : Etude du cancer de l'anse sigmoïde. *Thèse de Paris*, 1914.
4. Lelourdy : Sur quelques débuts insolites du cancer des côlons. *Thèse de Paris*, 1931 (*Jouve*, édit.).
5. Marco : Formes fébriles des cancers du gros intestin et du rectum. *Thèse Paris*, 1926 (Legrand).
6. Blanc : Forme latente fébrile du cancer du gros intestin. *Bull. et mém. Soc. des Chir. de Paris*, n° 2, Janvier 1929, p. 68.
7. François Dainville : Cancer du cæcum et appendicite. *Société anatomique*, Paris, 1904, p. 166

pensait à un appendice entouré d'adhérences et c'était un cancer du cæcum. Tuffier [8] a signalé un cas analogue dans lequel il prit une suppuration péri-néoplasique pour un abcès appendiculaire et eut de la difficulté à revenir sur son erreur, même au cours de l'intervention.

b) *Les formes pseudo-tuberculeuses.* — Une de nos malades présentait une collection suppurée véritablement phlegmoneuse dans la fosse iliaque droite et des douleurs concomitantes qui nous firent envisager la possibilité d'une tuberculose du cæcum. L'examen radiologique fournit des renseignements incertains, quoique l'on crût voir à certains moments une image de Stierlin. C'est seulement à l'intervention que fut fait le diagnostic d'épithélioma colloïde du cæcum.

c) *Les formes à début spasmodique.* — Chez une de nos malades, qui souffrait de divers troubles intestinaux dont une constipation opiniâtre, un premier examen radiologique permit de constater un retard considérable du transit intestinal et des signes indiscutables d'une périviscérite liée, semblait-il, à une intervention antérieure. Deux ans plus tard, la malade accusait toujours des douleurs intermittentes au niveau de tout le cadre colique, douleurs qui, fait intéressant, correspondaient à des spasmes coliques étagés, perceptibles à la main. Il existait en outre un météorisme important. L'examen radiologique pratiqué à nouveau confirma le précédent et conclut à un retard général du transit sans stase localisée, sans indice d'obstacle, ni de lésion pariétale apparente. Les spasmes, intermittents et intenses, siégeaient sur toute la longueur du côlon jusqu'au sigmoïde qui présentait d'ailleurs une coudure marquée. La persistance, puis l'aggravation des troubles intestinaux, l'apparition de phénomènes colitiques avec fièvre conduisirent à pratiquer ultérieurement un troisième examen radiologique qui révéla enfin une stricture au niveau de la flexuosité déjà signalée du sigmoïde. L'intervention la confirma. Des spasmes multiples du côlon, longtemps prolongés et non expliqués, doivent donc faire suspecter un cancer, alors même que celui-ci n'est pas retrouvé à la radiographie.

d) *Les formes colitiques.* — A. Lambling, dans son récent rapport au Congrès de Plombières (1935) sur les syndromes colitiques au cours des tumeurs du côlon, a insisté sur ces cas de cancers dont le début rappelle tantôt l'entérocolite banale, tantôt une colite ou une péricolite aiguë segmentaire.

e) *Les formes masquées par un méga- ou dolichocôlon.* — « L'apparition de symptômes atypiques, cadrant mal avec la symptomatologie habituelle du dolichocôlon, doit, comme nous l'avons écrit avec A. Lomon [9], faire craindre la coexistence d'une autre affection évoluant à bas bruit. Il en est de même lorsque le traitement classique du dolichocôlon s'avère inopérant ou qu'efficace pendant un certain temps, il cesse peu à peu de soulager le malade. » Ces lignes trouvent leur pleine justification dans le cas suivant. Un de nos malades était atteint depuis deux ans de constipation opiniâtre, d'aérocolie et de douleurs abdominales en barre qu'aggravait un régime à base de farineux. Il fut vu par nous à l'occasion d'une crise subocclusive qui céda d'ailleurs rapidement au traitement médical et que nous avions cru pouvoir rapporter au dolichocôlon. L'examen radiologique confirma notre impression et permit de conclure à un mégadolichocôlon avec disposition anormale de l'intestin, qui était en quelque sorte inversé, le tout compliqué de colite. D'abord considérablement amélioré par le régime sans farineux, ce malade revint, dix-huit mois plus tard, parce que le traitement devenait depuis peu inopérant. Ce fait joint à un amaigrissement récent nous fit craindre la coexistence d'une autre affection intestinale. C'est alors qu'un nouvel examen radiographique révéla qu'outre la mégadolichocolie il existait une lésion pariétale sténosante au niveau de l'angle gauche, lésion pour laquelle le malade fut opéré.

f) *Les formes diverticulaires.* — P.-P. Prat [10], de son côté, a signalé un cancer colique ayant fait porter à son début le diagnostic de diverticulite.

III. Les formes a début viscéral extra-intestinal. — Un cancer du côlon peut, en commençant, simuler l'atteinte d'un viscère abdominal autre que l'intestin. Ainsi des troubles digestifs ayant l'apparence d'une banale dyspepsie gastrique constituent parfois les premiers signes. Dans d'autres cas, l'affection prend le masque d'une atteinte hépato-vésiculaire. Plus rarement un syndrome chirurgical aigu, telle qu'une péritonite aiguë généralisée ou qu'un étranglement herniaire, constituera la première manifestation. Par ailleurs, les formes urinaires, rénales ou vésicales, et surtout les formes génitales chez la femme, se rencontrent couramment en clinique. Nombreux sont les cancers latents du côlon découverts par un urologue ou un gynécologue au cours d'un examen ou plus souvent d'une intervention relevant de leur spécialité.

a) *Les formes pseudo-vésiculaires.* — Elles comptent parmi les plus fréquentes des formes à débuts anormaux. Si quelquefois il s'agit d'un cancer colique infecté distal qui retentit sur la vésicule biliaire, comme celui de notre malade ci-dessus rapporté, la plupart du temps c'est un cancer de l'angle droit qui simule, comme dans le cas de J. Gosset [11], une vésicule dure et douloureuse. Les douleurs survenant par crises ont d'ailleurs pu en imposer pour des coliques hépatiques. Quand il existe un doute, une grande prudence est de rigueur et il faut recourir à une série d'examens complémentaires pour arriver au diagnostic d'ailleurs parfois impossible. Tel était le cas d'une de nos malades soignée autrefois pour rein mobile et qui, se plaignant de douleurs abdominales, de vomissements, de pollakiurie, présentait une tumeur sous-hépatique. Dure, élastique, multiloculaire, ballottante, plus mobile latéralement que de haut en bas, cette tumeur donnait le contact lombaire et pouvait presque être saisie entre les deux mains. On avait alors la sensation de masse fuyante qui caractérise le rein. Une insufflation colique permit toutefois d'éliminer cette hypothèse, car la masse semblait, radiologiquement du moins, arrondie, antérieure et nettement sous-hépatique. On pensa alors à une tumeur vésiculaire, d'autant plus volontiers que l'épreuve de Meltzer-Lyon s'était montrée négative. A l'intervention, existait un cancer de l'angle droit.

b) *Les formes pseudo-hépatiques.* — Quelquefois, le cancer des côlons au début en impose pour une affection hépatique. Forgue, Roux et Pagès [12] ont observé un cas qui débuta par un ictère fébrile avec décoloration des matières et du psoïtis. L'occlusion des voies biliaires était due ici, on le sut plus tard, à l'adhérence de la tumeur colique avec la deuxième portion du duodénum. Un cancer du transverse, envahissant le lobe gauche du foie, associé à une périhépatite intense et accompagné d'une température oscillante, mais continue, fit porter à Huguier et Rigollot [13] le diagnostic d'abcès du foie, malgré des ponctions négatives, en raison des caractères lisses et réguliers de la tumeur.

Paillasse et Lesbroc [14] signalent enfin le cas d'un cancer du transverse avec généralisation au foie ayant simulé une cirrhose.

c) *Les formes à début dyspeptique.* — Dans certains cas, le cancer colique prend au début le masque d'une gastrite banale. Parfois, au contraire, il évoque l'idée d'un cancer de l'estomac, surtout du pylore. D'autres fois, en présence de douleurs variables à type de crampes ou de brûlures, ou de douleurs lancinantes à horaire fixe calmées par des vomissements, on a pu porter le diagnostic de syphilis gastrique (Delore et Duclos) ou de gastropathie nerveuse (Cotte) et parfois encore celui d'ulcère d'estomac. Chez un ulcéreux ancien, le seul signe de début du cancer des côlons peut être, ainsi que l'a signalé Mathieu [15], une simple aggravation des phénomènes gastriques habituels. Il en est parfois de même chez les dyspeptiques chroniques (Castaigne). C'est le cancer du côlon transverse qui prête le plus souvent à confusion avec le cancer de la grande courbure. Tel était le cas particulièrement intéressant rapporté par Cain et Chêne [16], cas dans lequel la tumeur colique invaginée se manifestait par des signes cliniques purement gastriques et imprimait à la grande courbure une déformation pseudolacunaire visible à la radiographie.

Le mécanisme de ce retentissement gastrique des cancers du côlon est diversement expliqué suivant les auteurs qui l'attribuent tantôt à l'intoxication (Walsam et Cramer), tantôt à une péritonite latente (Tixier) et parfois à des troubles réflexes (Planes [17]).

Le diagnostic de ces formes pseudo-gastriques est dans certains cas bien difficile. On pourrait citer à cet égard le cas de Lenoir, Savignac et Barreau [18] où une fistule gastro-colique latente par cancer du côlon larvé évolua successivement sous le masque d'une anémie pernicieuse, du paludisme en raison des poussées thermiques survenant chez un colonial, puis d'un cancer de l'estomac, jusqu'à ce que l'apparition des vomissements purulents et fécaloïdes permît de faire le diagnostic.

d) *Les formes à début par syndrome chirurgical aigu.* — Nous n'insisterons pas sur le début par occlusion intestinale, car sa fréquence est telle qu'on ne saurait le considérer comme atypique. Par contre, les cas où une perforation

8. Tuffier : Des abcès profonds de l'abdomen comme premier signe d'un cancer de l'intestin. *Semaine médicale*, 22 Juin 1904, p. 193.

9. M. Chiray, A. Lomon et Georges-Rosanoff : A propos du dolichocôlon. *La Presse Médicale*, n° 33, 25 Avril 1934.

10. P.-P. Prat : Les diverticules du côlon. *Thèse*, Paris 1935 (*Arnette*, édit.).

11. J. Gosset : Le cancer du côlon droit. *Thèse de Paris*, 1933 (*Masson et Cie*, éditeurs).

12. Forgue : Cancer du côlon ascendant avec abcès rétrocolique et adhérence au duodénum. *Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol.*, Montpellier, 1921-1922, p. 270.

13. Huguier et Rigollot : Cancer du côlon avec propagation hépatique. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 12 Juin 1914, in *Paris Chirurgical*, p. 748.

14. Paillasse et Lesbroc : *Lyon Méd.*, n° 43, 25 Octobre 1925, p. 487.

15. Mathieu et J.-Ch. Roux : *Pathologie gastro-intestinale* (*Doin*, édit.), Paris, t. 2, p. 405.

16. Cain et Chêne : Invaginations intestinales subaiguës et chroniques de l'adulte. *Gazette médicale de France*, 15 Mars 1930.

17. Planes : Formes gastriques du cancer du côlon transverse. *Thèse de Lyon*, 1927-1928.

18. Lenoir : Fistule gastro-colique latente par cancer du côlon à forme larvée. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, Février 1924, p. 123.

soudaine d'un cancer latent donne naissance à une péritonite aiguë généralisée sont plus rares. J. Quénu [19] en a cependant observé. Dariau [20] a vu une perforation simuler cliniquement un étranglement herniaire et ce fut seulement à l'intervention qu'on découvrit la tumeur sous-jacente.

e) *Les formes à début urinaire.* — Des manifestations urinaires peuvent être révélatrices d'un cancer colique et entraînent maintes erreurs de diagnostic. Quelquefois, le rein semble en cause. Chez une de ses malades, Butler d'Ormond [21] vit une anurie précéder l'apparition de signes d'un cancer du côlon. Harvier et Marion citent un cas où une pyurie compliquée de cystite, d'hématuries et d'accès fébriles avait fait penser à une pyélonéphrite chez un malade se plaignant de coliques et de selles glaireuses depuis dix-huit mois. Une cystoscopie montra une masse bourgeonnante en haut de la vessie et l'apparition d'une pneumaturie confirma le diagnostic de cancer colique. Ed. Michon [22] a insisté sur l'intérêt de la cystoscopie pour dépister un cancer sigmoïdien dont les premiers signes sont vésico-rénaux. L'altération de la vessie lorsqu'il y a propagation siège au niveau du dôme vésical, ce qui suffit à provoquer de la pollakiurie et à gêner la miction. Les cancers abcédés, que nous savons déjà capables de simuler tant de maladies, rappellent parfois le phlegmon périnéphritique ou encore une tumeur vésicale comme l'a signalé Bonamy [23].

f) *Les formes à début génital.* — Celles-ci sont fréquentes chez la femme. Il faut savoir que la distinction entre un cancer suppuré et une suppuration pelvi-péritonéale d'origine annexielle reste souvent très difficile. Charrier et Leibovici [24] intervinrent chez une malade qui présentait des métrorragies, de la fièvre et des douleurs de la fosse iliaque gauche, le tout accompagné de vomissements. Ils pensaient à une salpingite compliquant une affection utérine. Or, il s'agissait d'une tumeur colique avec abcès lymphangitique bloquant le petit bassin. Pozzi et Bender [25] prirent de leur côté une tumeur colique pour une annexite. Lorsque l'abcès tarde à s'extérioriser, le diagnostic est rendu d'autant plus difficile qu'il existe des signes de suppuration profonde sans aucun signe de localisation.

g) *Les formes métastasiques des tumeurs coliques.* — Un cancer secondaire du foie est souvent révélateur d'un néoplasme latent du côlon. Mais nous ne croyons pas fréquentes les métastases au niveau du poumon, telles qu'il nous a été donné d'en observer. Une de nos malades, dont le tube digestif semblait d'ailleurs indemne, présentait un état fébrile qui semblait consécutif à une congestion pulmonaire. Un examen radiologique du poumon mit en évidence des masses hilaires floues à contours irréguliers. L'aorte apparaissait en outre dilatée et il existait de grosses nodosités ganglionnaires dans l'espace rétro-aortique. L'apparition d'une paralysie récurrentielle gauche objectivée par la bitonalité de la voix et l'examen du larynx imposaient avec les données radiologiques le diagnostic d'aortite et de médiastinite syphilitiques. A l'autopsie, les masses ganglionnaires hilaires se montrèrent constituées par des noyaux durs et résistants, et les deux poumons étaient parsemés de noyaux semblables. On découvrit alors le cancer latent du côlon ascendant et les examens histologiques des noyaux prélevés confirmèrent la métastase cancéreuse au niveau du poumon.

*
* *

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici des éléments nouveaux, capables de faciliter le diagnostic de toutes ces formes à début anormal. Dans la plupart des cas que nous avons observés, comme dans ceux des nombreux auteurs que nous avons cités, le diagnostic fut surtout, il faut bien l'avouer, établi par élimination. Il y a presque toujours dans ces cas la première étape des erreurs, que la clinique, le laboratoire, la radiologie devront s'efforcer d'écarter. Le rôle des enquêtes radiologiques nous paraît particulièrement important. Mais encore faut-il trouver dans l'examen clinique un symptôme, si minime soit-il, qui justifie l'exploration de l'intestin. D'ailleurs, même pratiqué à temps, l'examen radiologique ne donne pas toujours ce qu'on attend de lui. Tantôt, il semble que l'examen ait été fait trop tôt pour que la tumeur soit visible sur le film et elle reste inaperçue. Tantôt ce que l'on voit n'est pas assez net pour permettre des précisions et c'est alors le problème délicat de l'interprétation.

La conclusion pratique est que, quand il y a doute, on ne doit pas hésiter à renouveler plusieurs fois les examens radiologiques. Il ne faut jamais s'endormir sur des constatations négatives une fois faites. Certaines des observations publiées plus haut montrent que des examens d'abord entièrement négatifs, puis refaits ultérieurement par le même opérateur, se sont montrés positifs après un laps de temps souvent très court. Lorsque à première vue l'interprétation du cliché s'avère délicate, il est de règle de refaire un nouvel examen de une à trois semaines après et ensuite à des échéances plus éloignées. Tout récemment nous examinions à la radiographie, avec R. Le Canuet, un malade d'aspect floride chez lequel nous craignions cependant une tumeur colique. Nous découvrions, dissimulé, derrière une flexuosité et visible dans certaines positions seulement, un rétrécissement de la lumière intestinale, rétrécissement régulier, net, n'ayant aucun caractère néoplasique, mais, au contraire, tous ceux d'un spasme. Par mesure de prudence, l'examen fut refait à huit jours d'intervalle et la même image apparut. On opéra, et le malade fut trouvé porteur d'une tumeur déjà inextirpable.

En somme, l'absence de lésions visibles à un premier examen ne signifie pas nécessairement qu'il n'y a pas de cancer colique, les manifestations cliniques atypiques de celui-ci pouvant précéder de beaucoup ses signes radiologiques. Dans tous ces cancers à début anormaux, c'est par l'examen radiologique qu'il importe de redresser un diagnostic restant difficile par la seule clinique. Il ne faut pas attendre qu'une complication tardive vienne brutalement affirmer le cancer colique à un moment où la chirurgie ne peut plus rien contre lui.

19. J. Quénu : Cancer du côlon. *Journal de Médecine*, 25 Novembre 1934.
20. Dariau : Perforation du côlon sigmoïde. *Gaz. des Hôp.*, 12 Octobre 1932.
21. Butler d'Ormond : Anurie par tumeur du côlon pelvien. *Journal d'Urologie*, 15 Mars 1920, p. 199.
22. Ed. Michon : Utilité de la cystoscopie dans certains cancers de l'anse sigmoïde. *Journal d'Urologie*, 1921.
23. Bonamy : *Paris Chirurgical*, 12 Juin 1914, p. 749.
24. Charrier et Leibovici : De l'exérèse des cancers du côlon compliqués de gros abcès périnéphrétiques. *Journal de Chirurgie*, Janvier 1931.
25. Pozzi et Bender : Cancer de l'angle colique droit prolabé et adhérent aux annexes droites. *Soc. anatomique*, Paris, Mai 1910, p. 492.

CONSIDÉRATIONS SUR LES FACILITÉS ET LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC DANS L'ULCÈRE DUODÉNAL

PAR MM.
René A. GUTMANN et **Georges VOULPIOTIS**
Médecin des hôpitaux. Adjoint à la Consultation.

La question de l'ulcère duodénal a passé par des fortunes diverses. Il fut d'abord considéré comme rare et presque indiagnosticable. Les progrès de la radiologie montrèrent sa fréquence. Dans ces dernières années, de nombreux travaux éclairèrent sa symptomatologie, firent connaître ses images.

En France, l'un de nous, dans toute une série de travaux, s'attachant particulièrement à cette question, a cherché à préciser les histoires cliniques ulcéreuses et à les différencier des histoires voisines, à classer et à expliquer les aspects observés sur les films : il était arrivé à cette idée, qu'il a maintes fois affirmée, qu'avec une étude clinique simple et des clichés bien pris et bien lus, l'ulcère duodénal est une maladie diagnosticable aisément et sûrement.

Contre cette opinion pourtant, divers auteurs se sont récemment élevés.

En particulier, MM. Ch. Jacquelin et Paul Chêne [1], M. Bronstein [2], ont insisté sur le peu de netteté qu'aurait le syndrome clinique dans la majorité des ulcères duodénaux et sur la fréquence des cas où l'examen radiologique donnerait des renseignements très imprécis. Ils considèrent donc l'ulcère duodénal comme une lésion difficile à identifier chez un grand nombre de malades et ils mettent en garde les praticiens contre les idées un peu simplificatrices publiées dans ces dernières années sur son diagnostic.

Nous avons été un peu émus par ces travaux et conduits par eux à nous demander si nous n'avions pas été victimes d'une illusion, si vraiment les ulcères duodénaux étaient aussi fréquemment atypiques, la radiologie si souvent impuissante et si, en somme, en publiant et en enseignant nos idées au sujet du diagnostic de l'ulcère duodénal, nous ne risquions pas d'égarer les médecins.

C'est de ce scrupule qu'est née cette étude. Pour la réaliser, nous avons parcouru les dossiers de notre consultation de la Salpêtrière et, afin de ne pas remonter trop loin, nous avons pris les plus récents. Parmi eux, nous avons éliminé tous ceux comportant des histoires cliniques, d'allures gastrique, hépatique, intestinale, vraiment si banales qu'elles ne nous ont pas paru même indiquer la nécessité d'un examen radiologique. Il nous est resté alors 675 dossiers de consultants digestifs divers, dossiers comprenant observations, examens de laboratoire, radiographies, et ce sont ces dossiers que nous avons dépouillés [3].

1. Ch. Jacquelin et P. Chêne : Difficultés et incertitudes du diagnostic d'ulcère duodénal. *La Presse Médicale*, 18 Mars 1933.
2. J. Bronstein : Réflexions sur la clinique de 100 cas d'ulcères gastro-duodénaux. *Thèse de Paris*, 1934.

3. Nous ne nous sommes pas servi des observations de nos malades privés parce que les radiographies que nous faisons faire sont emportées, mais notre expérience de ville confirme absolument les conclusions auxquelles arrivera ce travail d'hôpital.

Sur ces 675 dossiers, nous avons trouvé 209 ulcères qui se répartissent comme suit : 121 ulcères duodénaux, 79 ulcères gastriques, 9 ulcères non définis.

I. — Ulcères duodénaux.

Nous avons relu toutes les observations. Elles ont été dictées, au cours de l'interrogatoire public du malade, soit par nous-mêmes, soit par divers médecins assistants de la consultation. Elles n'ont pas été rédigées avec une arrière-pensée de démonstration, mais au contraire objectivement, avant la prise de clichés et uniquement dans l'intention pratique d'arriver à un diagnostic.

Nous avons classé ces observations en « typiques » et « atypiques ». Nous considérons comme histoire « typique » d'ulcère celle qui est caractérisée par des périodes de quelques semaines de douleurs tardives quotidiennes, périodes séparées par des intervalles non douloureux durant de quelques semaines à quelques mois ou même quelques années. Cette histoire est l'histoire ulcéreuse type.

Toute histoire ne correspondant pas à ce « canon » a été étiquetée « atypique ».

Nous avons examiné toutes les séries de radios [4] de chacun de ces malades et, pour la commodité du classement, nous avons attribué à chacune de ces séries une cote de certitude ou de probabilité. La cote 100 pour 100 indique que le diagnostic radiographique est absolument certain, hors de toute discussion et d'une netteté telle que tous ceux qui connaissent la question de l'ulcère duodénal ne peuvent pas ne pas affirmer ce diagnostic.

Nous avons attribué des cotes de plus en plus basses aux clichés où le diagnostic est de plus en plus discutable, la cote 90 pour 100 par exemple voulant dire que l'ulcère duodénal est, à notre avis, certain, mais que néanmoins nous reconnaissons qu'il pourrait être objet de discussion.

Voici comment se répartissent nos cas d'ulcères duodénaux :

Sur 121 ulcères duodénaux, 81 ont une histoire typique et des radiographies donnant 100 pour 100 de certitude.

6 ont été examinés lors de leur première poussée ulcéreuse; ils ne peuvent donc pas avoir une histoire typique, puisque celle-ci est caractérisée précisément par la répétition des poussées; mais leurs radiographies sont cotées 100 pour 100.

16 ont une histoire atypique, c'est-à-dire que l'observation ne donne pas l'impression de certitude du diagnostic et ceci pour des raisons diverses : association de troubles hépato-vésiculaires nets, de troubles intestinaux, de troubles pulmonaires ; début à un âge inhabituel : 50 ans, 60 ans ; amaigrissement faisant penser à un cancer ; malades étrangers difficiles à interroger. Sur ces 16 cas d'ailleurs, 6 fois la conclusion clinique (avant la radio) porte : Histoire ulcéreuse associée, selon les cas, à une cholécystite, à une colite, etc. Il ne reste donc en réalité que 10 cas chez lesquels la clinique n'avait pas permis de diagnostiquer l'ulcère.

Mais ce groupe cliniquement moins net de 16 observations comporte chaque fois des clichés donnant une certitude d'ulcère duodénal évaluée à 100 pour 100.

Donc, sur 121 ulcères duodénaux, le diagnostic final a été à la fois facile, impératif et sans possibilité d'erreur, dans 103 cas.

4. Clichés du service radiologique de la Salpêtrière (R. Ledoux-Lebard).

Continuant notre révision, nous trouvons 14 cas où l'histoire clinique étant typique, les radios n'ont pas été cotées 100 pour 100 : 2 à 90 pour 100, 1 à 80 pour 100, 10 à 70 pour 100 et au-dessous (parmi eux, d'ailleurs, 2 jusqu'ici ont été opérés et le diagnostic d'ulcère duodénal confirmé). Il faut noter que nous avons insisté à plusieurs reprises sur ce fait qu'un ulcère duodénal pouvait donner des images indécises en période de calme et des images typiques en période de poussée. Le 14e cas de cette série est précisément de ce genre. Histoire typique, clichés 10 pour 100 en période de calme; 100 pour 100 en période de poussée.

Il reste enfin 4 cas ayant des histoires cliniques atypiques (association d'ictère ou de phénomènes hépatiques nets avec des radios cotées 70, 80 et 90 pour 100 seulement ; l'un de ces cas a été opéré et l'intervention a montré un ulcère duodénal).

Si nous résumons cette révision, nous trouvons sur 121 ulcères duodénaux, 103 fois un diagnostic absolument certain, sans aucune possibilité d'erreur, 8 fois un diagnostic presque certain.

Dans *tous* les cas opérés, le diagnostic, nous allons le voir, a été confirmé.

II. — Ulcères gastriques.

C'est surtout notre conception de l'ulcère duodénal qui a été critiquée. Néanmoins la révision de nos dossiers nous a montré des ulcères gastriques et il est indispensable, pour arriver à une impression plus complète, de voir ce que nous montre l'étude de ces cas.

Nous ne donnerons ici que les chiffres. Nous avons, dans le même temps que les 121 ulcères duodénaux, trouvé 79 ulcères gastriques.

46 fois l'histoire clinique était typiquement ulcéreuse et le diagnostic radiographique probant à 100 pour 100; dans 3 cas, il s'agissait d'une première manifestation ulcéreuse (donc, par définition, dépourvue de ce caractère typique de la répétition des poussées) avec radiographies positives à 100 pour 100; 18 fois l'histoire clinique était atypique, mais les radiographies typiques à 100 pour 100; 8 fois l'histoire clinique était typique et les radiographies non certaines (dont 4 à 90 pour 100); 4 fois enfin, les radios montrant une niche avec 100 pour 100 de certitude, l'histoire, tout en étant ulcéreuse, pouvait être soupçonnée de traduire une récente dégénérescence cancéreuse, qui fut infirmée à l'examen histologique de la lésion [5].

En somme, sur 79 ulcères gastriques, le diagnostic ne faisait aucun doute (mis à part 4 suspicions de cancer non vérifiées) dans la quasi-totalité des cas.

III. — Diagnostics en suspens.

Il y a, sur nos 209 dossiers, 9 cas où, une histoire typique d'ulcère étant trouvée à l'interrogatoire, on ne remarque sur les clichés absolument aucune anomalie duodénale ou gastrique. Mais, sur ces 9 cas, 4 ont été radiographiés en période de sédation et non radiographiés de nouveau depuis, ce qui enlève, nous l'avons vu plus haut, une grande part de sa valeur au caractère négatif des radios. Un autre cas, cliniquement typique, mais où les clichés avaient montré un mégabulbe sans signes directs d'ulcère, a fait ultérieurement sa preuve par une perforation.

Il n'en reste donc que 8 où jusqu'ici notre diagnostic clinique d'ulcère reste en suspens et, sur ces cas seulement, on peut se demander s'il y a vraiment un ulcère et s'il ne s'agit pas d'un de ces cas de gastrite ou de duodénite simulant l'ulcère, que l'on commence à connaître aujourd'hui. Encore existe-t-il, pour 4 malades, la réserve qu'ils n'ont pas été radiographiés au bon moment.

5. Les cas d'ulcères transformés ou de cancers ulcériformes ne sont pas compris dans ces statistiques. Il ne s'agit ici que d'ulcères.

En somme, en prenant, dans leur ordre chronologique et sans choix, 209 dossiers de malades se plaignant de troubles faisant ou pouvant faire penser à l'ulcère, nous avons fait 200 fois le diagnostic avec une certitude mathématique ou, très rarement, avec une certitude seulement presque absolue.

Nous avons des corollaires à cette statistique :

Dans les cas où l'on est intervenu — nous faisons appel au témoignage des chirurgiens qui opèrent nos malades à la Salpêtrière, M. le prof. Gosset, nos amis Charrier, Petit-Dutaillis, Thalheimer, Lœwy, entre autres — il n'est *jamais* arrivé, depuis plusieurs années, que chez un de nos malades entrant en salle avec le diagnostic nettement affirmé d'ulcère duodénal, cet ulcère n'ait pas été trouvé.

Nous n'avons pas de preuve, bien entendu, que chez les malades déclarés par nous « non ulcéreux », après examens cliniques et radiographiques, répétés au besoin, il n'y ait pas eu en réalité un ulcère que nous ayons laissé passer.

Mais nous pouvons dire que chez nos malades à histoire diagnostiquée non ulcéreuse, les radiographies ne nous ont *jamais* montré un ulcère inattendu et que, chez les malades envoyés au chirurgien, en éliminant l'ulcère, avec le diagnostic ferme de cholécystite, d'appendicite, etc., *jamais* l'opération n'a montré un ulcère méconnu.

* * *

Il nous est donc impossible de souscrire aux restrictions faites sur les possibilités du diagnostic dans l'ulcère, duodénal en particulier. Nous continuons à penser qu'il est le plus souvent facile, à condition d'abord d'observer certaines règles d'interrogatoire que l'un de nous a essayé de schématiser dans le premier chapitre de son récent livre [6] sur les Syndromes douloureux épigastriques et qui permettent de distinguer, plus facilement qu'il est classique, l'ulcère d'avec les dyspepsies diverses qui le simulent grossièrement; à condition aussi d'observer certaines règles radiologiques.

La radioscopie seule ne peut déceler tous les ulcères. Très utile pour étudier la forme, le fonctionnement gastriques et duodénaux, elle ne permet de voir que les grosses lésions. C'est chez nous une conviction absolue et amplement motivée. Combien de fois, seuls, ou avec Ledoux-Lebard, avec G. Calderon, avec Nemours-Auguste, avons-nous constaté qu'il nous était impossible de voir à l'écran, et même en nous aidant d'une loupe, une niche que les clichés nous montraient nettement. Il y a des ulcères qui sont au-dessous de la visibilité radioscopique, quelle que soit la compétence de l'observateur. Ceux qui pensent le contraire sont victimes d'une illusion ; leur raisonnement est celui d'un homme qui, négligeant la présence au ciel d'étoiles invisibles sans télescope, dirait qu'il distingue toutes les étoiles à l'œil nu. Quant à la recherche des signes indirects, elle est insuffisante. Il faut voir la lésion elle-même et on ne peut le plus souvent la découvrir que sur des clichés. Mais n'importe quel

6. R.-A. Gutmann : *Syndromes douloureux épigastriques*, 2e édition (*Doin*, édit.), 1934.

cliché ne suffit pas. Tous les clichés de la série doivent être parfaits, cette perfection étant caractérisée photographiquement par la grande intensité des contrastes, la netteté des contours et la finesse des plis muqueux, médicalement par le bon choix de la position, de l'incidence, la pertinence du repérage et par la coexistence, sur la série, d'images des organes pleins et demi-évacués.

Cette perfection technique est d'une telle importance qu'il vaudrait mieux, nous semble-t-il, se fier uniquement à son impression clinique que de lui donner le faux appui de clichés peu nombreux, peu contrastés, à contours flous, où l'estomac et le bulbe apparaissent toujours pleins de baryte, où parfois même le bulbe reste caché plus ou moins derrière l'antre pylorique. Mais il faut ajouter qu'avec les appareils, les grilles, les films actuels il n'y a aucune raison matérielle pour qu'un radiologiste n'arrive pas à obtenir des clichés parfaits.

Ni les médecins ni les radiologistes enfin ne sont encore assez convaincus que les images d'ulcères sont passagères comme la poussée douloureuse elle-même ; dans les premières phases de l'ulcère duodénal (et aussi gastrique), peu de temps après la fin des douleurs, l'œdème, le boursouflement inflammatoire étant tombés, toute image anormale peut avoir disparu. Des clichés négatifs, chez un malade qui a cessé de souffrir, ne sont donc pas une preuve absolue contre l'ulcère et il faut remettre la confirmation du diagnostic à la prochaine poussée.

De même, la période post-hémorragique n'est pas favorable au diagnostic radiologique, quand il s'agit de ces formes initiales appelées par l'un de nous « ulcéro-œdémateuses », et dont la saignée locale efface transitoirement le plus net des images.

Disons enfin qu'il y aurait tout intérêt à ce qu'on puisse examiner les films originaux eux-mêmes, pour les étudier si besoin au négatoscope; ne parlons pas de ces « réductions » inutilisables qu'impose le désir de « faire joli »; les tirages sur papier, tout indiqués pour les articles ou les traités didactiques où le diagnostic est fait et libellé, ne conviennent pas lorsque ce diagnostic est encore à chercher.

Lorsque chez un malade à histoire typique, des clichés parfaits, pris correctement et en période de douleurs, présentés et lus correctement, ne montrent pas d'ulcère, le diagnostic de gastro-duodénite peut se poser, mais seulement alors; on ne doit pas risquer de cacher sous ce pavillon, comme nous croyons qu'on le fait souvent, un ulcère méconnu.

Il est un dernier point d'ordre pratique que nous nous excusons d'aborder ; il faut pourtant y venir, car le gros reproche fait à cette conception (clichés en série, répétés si besoin en une période plus favorable) est la charge matérielle qu'elle impose au malade. Mais cette question du choix d'une méthode en tenant compte des conditions pratiques se pose en de nombreuses circonstances, diagnostiques (complexité ou répétitions des examens radiologiques dans les affections pulmonaires évolutives, des examens de laboratoire chez les brightiques, les diabétiques, les leucémiques, etc., etc.) ou thérapeutiques (traitements longs et dispendieux; séjours dans des établissements spéciaux ; cures hydro-minérales; décision entre la cure médicale ou l'intervention chirurgicale, etc., etc.).

Les auteurs de cet article ne sont, ni l'un ni l'autre, radiologistes ; ils n'ont donc aucun scrupule à dire qu'ils estiment préférable d'engager le malade dans des frais plus importants qui lui permettent d'obtenir un diagnostic, que de lui faire faire des examens économiques, mais sans résultats.

En conclusion, avec un interrogatoire bien conduit, avec le choix judicieux de la période où doit être fait et parfois refait l'examen radiologique, avec des clichés techniquement et médicalement parfaits, avec l'expérience nécessaire pour interpréter ces clichés, le diagnostic des ulcères duodénaux (et aussi gastriques) est dans la presque totalité des cas d'une certitude quasi mathématique.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Prof. A. Gosset. (Consultation des maladies du foie et du tube digestif.)

XVII^{E} CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

Ce Congrès s'est réuni exceptionnellement cette année à Bruxelles, à la demande de nos amis belges, le 4 Octobre 1935, sous la présidence du professeur René Le Fort *(Lille).*

Après un discours de M. Dam, *président de la Société belge d'Orthopédie, M.* Le Fort *prend la parole pour signaler l'importance croissante de l'orthopédie, et les rapports — après un court résumé de leurs auteurs — sont discutés.*

Premier Rapport.

Les mycoses osseuses et ostéo-articulaires.

M. Marcel Meyer (Strasbourg), rapporteur.

Dans un rapport très documenté auquel de nombreux travaux antérieurs l'avaient tout spécialement préparé, M. Meyer rappelle tout d'abord que les infections osseuses et ostéo-articulaires produites par des champignons ont pris dans la pathologie une place de plus en plus importante.

Après une courte classification botanique, M. Meyer insiste surtout sur la classification clinique qui distingue : les *Aspergilloses*, les *Blastomycoses*, les *Actinomycoses* ou *Oosporoses*, les *Sporotrichoses*, les *Hémisporoses*.

Aspergilloses. — Les premiers cas d'Aspergillose primitive furent décrits en 1890 par Dieulafoy, Chantemesse et Widal.

L'affection fut ensuite étudiée par Rénon. Les manifestations osseuses de cette mycose furent mises en évidence par Lucet en 1897.

Blastomycoses. — Le premier cas d'infection produite par ces champignons bourgeonnants fut décrit en 1893 par Troisier et Achalme. Les manifestations osseuses furent signalées en France par Curtis en 1895, puis par Caraven dans sa thèse. Il faut distinguer, parmi les Blastomycètes, les Saccharomyces et les Didiomyces.

Actinomycoses. — Etudiées d'abord par des vétérinaires, sous le nom de tumeurs des mâchoires du bœuf et prises pour des ostéosarcomes, les actinomycoses furent rattachées à une origine parasitaire par des Italiens, Rivolta, Perroncito, puis, à une origine mycosique par Harz; puis elles furent décrites chez l'homme dès 1878 par James Israel et ensuite par Ponfick, en France par Nocard et Lucet. Le traité clinique de l'actinomycose humaine, publié en 1898 par Poncet et Bérard (Lyon), est resté classique.

La maladie est caractérisée par la présence dans les produits pathologiques de grains jaunes (colonies parasitaires agglomérées sous forme de corpuscules soit libres dans le pus, soit englobés dans les tissus enflammés).

Seule, la culture permet d'identifier le champignon ; les actinomyces poussent facilement sur les milieux de cultures usuels.

Sporotrichoses. — Les premiers cas sont signalés par Schenk aux Etats-Unis, puis en France, dès 1903, par de Beurmann et Ramond, par Gougerot, par Lesné et Monier-Vinard, etc... Les premiers cas d'ostéite sporotrichosique furent publiés en France en 1908; parurent ensuite des travaux d'ensemble importants signés successivement par de Beurmann, Gougerot et Vauthier, par Caraven, par Jeanselme et Chevalier, par Paul Moure, etc...

Les colonies du champignon sont caractéristiques sur gélose glucosée (formule de Sabouraud).

Hémisporoses. — Ce sont des mycoses de découverte relativement récente. Le premier cas fut décrit et étudié en 1908 par Gougerot et Caraven.

Etiologie. — L'infection mycosique ne se fait pour ainsi dire jamais par contagion de l'animal à l'homme ou d'homme à homme.

La porte d'entrée la plus fréquente est la voie digestive (bouche surtout, mâchonnement des tiges des plantes, des grains de blé) ; rarement ce sont les voies respiratoires (chez les batteurs de blé). Les téguments et les muqueuses, souvent à la suite d'un traumatisme, constituent la troisième porte d'entrée.

Meyer n'a relevé qu'un cas de Gougerot-Blum dans lequel l'os ait été atteint directement.

L'incubation est très variable; elle peut être de quelques jours à plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

L'infection peut atteindre l'os à la suite d'un envahissement des parties molles qui se propage par extension ou bien c'est par voie sanguine. La propagation ne se fait pas par voie lymphatique.

Quand l'ostéite a été la première et souvent l'unique manifestation de la maladie, on peut admettre avec Caraven qu'il a existé quelque temps avant l'apparition du foyer osseux une lésion mycosique qui est passée inaperçue et qui était guérie au moment du développement des foyers osseux métastatiques. Il est possible aussi que les malades aient eu une angine mycosique; Dechaume a montré que le champignon vit en saprophyte dans la bouche et le pharynx.

Anatomie pathologique. — On rencontre les lésions les plus variées de l'os sous forme d'ostéomyélites aiguës, congestives et purulentes, avec ou sans séquestres, d'ostéomyélites chroniques, de périostites suppurées, d'abcès osseux, d'hyperostoses et d'ostéites condensantes.

Macroscopiquement, les lésions occasionnées par les différents parasites sont à peu près identiques. Abstraction faite des grains actinomycosiques que l'on peut apercevoir quelquefois dans le pus à l'œil nu, il y a des périostites ou suppurées ou hypertrophiantes, des ostéites soit diffuses (forme ostéomyélite), soit circonscrites (gommes, abcès osseux).

Contrairement à Gangolphe, Meyer croit que les formes circonscrites sont de beaucoup les plus fréquentes. Autour de la zone de raréfaction osseuse, il y a fréquemment une coque d'os condensé.

Certaines formes prennent l'aspect de tumeurs.

Si l'aspect macroscopique est analogue dans les

différentes variétés de mycoses, l'aspect microscopique des nodules, des follicules, est spécial pour chaque parasite.

Le sporotrichome, follicule en cocarde, est caractéristique et ressemble, à s'y méprendre, au follicule tuberculeux.

Les autres mycoses peuvent fournir un aspect analogue.

Un grand polymorphisme est de règle dans les affections parasitaires de l'os.

Le diagnostic histologique ne peut être posé avec certitude que quand on se trouve en présence d'une image morphologique typique ou bien quand on peut mettre le germe en évidence sur coupe.

Etude clinique. — Les lésions mycosiques osseuses, prises en elles-mêmes, ne présentent pas de caractères cliniques pathognomoniques. Leur prédilection pour les localisations rachidiennes, métacarpiennes, métatarsiennes, phalangiennes, les fait ressembler aux ostéites tuberculeuses; leur localisation au tibia, aux os de l'avant-bras, aux os du crâne les fait simuler la syphilis. Les simples périostites peuvent facilement se confondre avec des périostites syphilitiques, les périostites suppurées avec des infections tuberculeuses. Certaines évolutions ressemblent à celles des ostéomyélites aiguës et chroniques, certaines tumeurs peuvent être prises pour des tumeurs malignes.

Il existe des formes aiguës avec température à 40°, douleurs vives, frissons, difficiles à distinguer de l'ostéomyélite.

Il y a des formes chroniques sans fièvre, avec douleurs atténuées où la tuméfaction de l'os est lente à se développer.

La peau, soulevée par une collection, finit par s'ulcérer. Une ou plusieurs fistules apparaissent, qui peuvent s'infecter secondairement.

L'adénopathie est rare et, quand elle existe, elle est discrète.

Certaines évolutions sont rapides et le malade meurt de septicémie.

D'autres cas restent localisés, ne se propagent que lentement et n'affectent guère l'état général. Mais ils sont sujets à des réveils.

Etude radiographique. — Lorsque l'infection atteint l'os de proche en proche, l'os est érodé, dentelé, mais il n'y a pas de réaction périostique.

Dans les cas d'infection par voie sanguine, on peut reconnaître les 3 types décrits par Marchand dans sa thèse de 1911 : l'ostéite hypertrophiante avec épaississement périostique, l'ostéomyélite avec nécrose osseuse, la gomme intra-osseuse (abcès central entouré d'os condensé).

Au calcanéum, le tissu osseux peut prendre l'aspect d'une éponge, taches claires avec contour densifié.

Les images radiologiques des différentes mycoses sont superposables.

Meyer montre que le diagnostic est assez aisé avec les foyers tuberculeux, avec les formes polykystiques de syphilis héréditaire décrites par Albert Mouchet, puis par Sorrel, avec les abcès chroniques des os. L'aspect radiographique des mycoses osseuses, s'il ne permet pas de poser le diagnostic avec certitude, est assez typique pour donner l'éveil au médecin.

Diagnostic. — La clinique n'offre aucun signe certain permettant d'établir le diagnostic d'ostéite ou d'arthrite mycosique. Cependant l'infiltration précoce de la peau, sa coloration violacée, la présence de fistules multiples doit donner l'éveil. *Mais il faut toujours avoir recours* aux examens de laboratoire.

Mais il n'est pas si facile qu'on pourrait le croire de déceler les mycoses : le laboratoire doit être dirigé par un spécialiste qui connaît les techniques appropriées. Le prélèvement doit être aussi frais que possible: ponctionner avec une pipette, lorsqu'il n'y a pas de fistules, en un point ramolli, en évitant les foyers phlegmoneux à marche aiguë. Lorsqu'il y a des fistules, prélever sur les lésions fermées, car s'il y a de l'infection secondaire, le champignon disparaît souvent.

Les diverses recherches suivantes doivent être faites : examen direct par frottis ou en gouttes; ensemencement, inoculation aux animaux. La sporo-agglutination de Widal et Abrami peut être utile; la cuti-réaction, l'intradermo-réaction ont été utilisées également.

Localisations des ostéites mycosiques. — Dans plus de 50 pour 100 des cas, la mycose osseuse atteint le membre inférieur : tibia, calcanéum, fémur. Puis viennent les métacarpiens et les phalanges des doigts, les métatarsiens, les os du crâne. La colonne vertébrale est plus souvent atteinte qu'on ne croyait autrefois : Allenbach (Strasbourg) vient d'en observer 3 cas en 3 ans.

a) *Os courts.* — Chez les enfants, on observe parfois le spina ventosa mycosique, analogue au spina ventosa tuberculeux, siégeant aux métacarpiens, métatarsiens et phalanges; il est dû à la sporotrichose.

b) *Colonne vertébrale.* — La *spondylite mycosique* est généralement méconnue et confondue avec le mal de Pott; le diagnostic n'est souvent fait qu'à l'autopsie.

La porte d'entrée est le pharynx ou le larynx, quelquefois l'intestin (cæcum et appendice).

La moelle est généralement intacte, ainsi que les disques intervertébraux.

Les corps vertébraux sont dénudés de leur périoste, rongés, rugueux. Mais s'il s'agit d'une infection métastatique, c'est le tissu spongieux du centre du corps vertébral qui est détruit et il se fait autour une coque de condensation. Il n'y a pas de production ostéophytique en général.

L'évolution est chronique et peut traîner pendant plusieurs années, mais, sans cause manifeste, elle prend parfois une allure aiguë.

Les abcès suivent la même voie que ceux du mal de Pott; la paraplégie est exceptionnelle: on ne note généralement pas de phénomènes médullaires, mais des phénomènes névralgiques du côté des nerfs intercostaux.

Les *signes radiographiques*, qui différencient la mycose rachidienne de la tuberculose, sont: d'une part l'érosion superficielle des corps vertébraux, d'autre part les érosions des lames, des apophyses transverses et articulaires généralement respectées dans le mal de Pott.

Le pronostic est grave, parce que l'affection est reconnue trop tard.

c) *Mycoses des os plats.* — Au *crâne* (sphénoïde, temporal, frontal), les mycoses ont pu en imposer pour des ostéites syphilitiques: il importe de les dépister de bonne heure si l'on veut éviter les méningites mortelles et les abcès du cerveau.

On a vu des abcès froids costaux simuler les abcès tuberculeux.

Des ostéites du sternum, de l'os iliaque, de la rotule ont été décrites.

Arthrites mycosiques. — Signalées dès 1909 par Paul Moure, Bruno Bloch, Lagoutte et Brion, elles ont été étudiées par Aimes qui distingue soit une forme primitive, soit une forme secondaire à une sporotrichose généralisée.

Le genou est l'articulation le plus fréquemment atteinte.

Le tableau clinique est celui de la tuberculose articulaire: forme synoviale avec aspect de tumeur blanche, forme ostéo-articulaire. Non soignée à temps, l'affection aboutit soit à l'ankylose, soit à l'abcès avec fistulisation et danger de cachexie.

Mycétomes. — Les mycétomes sont des tumeurs inflammatoires produites par la prolifération des champignons parasites dans les tissus. Rares en Europe, ils sont observés en Amérique, en Afrique surtout. Le « pied de Madura », endémique aux Indes, est un des mycétomes les plus connus.

Meyer a observé 2 cas de mycétome à Strasbourg.

Traitement des mycoses osseuses. — L'iodure de potassium est le médicament de choix dans le *traitement général*. Son action est moins efficace lorsqu'il existe une infection secondaire.

Il faut prescrire l'iodure à fortes doses, au moins 8 à 10 gr. par jour (en commençant par 2 gr. et en augmentant progressivement) et d'une manière prolongée avec des intervalles de repos de 8 à 10 jours.

Les injections intra-veineuses de solution de lugol (Ravaut), d'iodaseptine (Meyer) ont été recommandées.

Allenbach et Zimmer préconisent l'ingestion de teinture d'iode officinale à hautes doses dans du lait.

L'iodure de potassium agit surtout dans l'actinomycose et la sporotrichose.

La *vaccinothérapie* avec des stock-vaccins polyvalents ou mieux avec des auto-vaccins a été employée avec des résultats variables.

Trauner recommande le pansement ou l'instillation dans les abcès, ou l'injection interstitielle dans les tissus malades d'*extraits de ganglions cervicaux* de bœuf ou de cheval.

Le *traitement local* ne doit jamais être négligé: solution de Dakin, bleu de méthylène, solution iodo-iodurée au 1/10, rayons ultra-violets, rayons X.

Dans tous les cas de mycoses osseuses, même s'ils sont fermés, *il faut intervenir chirurgicalement* et évider les foyers aussi complètement que possible.

Mais le *traitement opératoire* est à lui seul *insuffisant, il doit être complété par un traitement général prolongé.*

Discussion.

Résultats éloignés de 9 cas de mycose osseuse. — M. **E. Allenbach** (Strasbourg). L'auteur présente 9 cas de mycose osseuse observés en 5 ans. Dans tous ces cas, la localisation osseuse était la première manifestation mycosique; là où les parties molles étaient envahies, elles ne l'étaient que secondairement. Ces cas se décomposent comme suit: 5 cas d'actinomycose (calcanéum 2, astragale 1, colonne vertébrale 1, tibia 1), 2 cas de sporotrichose (radius et pied 1, épaule et colonne vertébrale 1), 2 cas de blastomycose (sacrum 1, calcanéum 1). Le diagnostic clinique de ces cas n'a guère été possible, l'image radiographique seule a permis d'orienter les recherches vers la mycose. Le traitement a consisté en évidement osseux et en médication iodée et iodurée. La guérison a été obtenue dans presque tous les cas.

— M. **Lombard** (Alger) souligne l'extrême rareté des infections mycosiques du squelette, qu'il recherche d'une façon systématique depuis 25 ans. Il n'en a observé que 4 cas. Dans le premier, publié avec Curtillet (*Soc. Chir.*, Paris, 1911. Une nouvelle mycose), le parasite ne peut pas être identifié de façon précise. Le second concerne un abcès froid du mollet de nature sporotrichosique: le malade est également porteur d'une synovite à grains riziformes du poignet: la culture et l'inoculation permettent d'en affirmer l'origine également sporotrichosique à l'exclusion de toute association de tuberculose. Après l'opération: arthrite purulente aiguë, fébrile d'un genou, le pus contient le *sporotrichum* à l'état de pureté. Toutes les lésions guérissent rapidement par un traitement ioduré, en même temps qu'une bronchite chronique, guérison confirmée pendant 17 ans.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une jeune femme qui paraît atteinte d'une tumeur parostale maligne du fémur. Une ponction ramène du liquide, la culture révèle la présence d'un parasite ressemblant à un *sporotrichum.* En quelques semaines et sous l'influence de l'iodure, la tumeur disparaît. Le quatrième cas récent est étudié avec Pinoy.

Un cas d'hémispora associé à la tuberculose. Un indigène de 14 ans est porteur d'un volumineux abcès froid trochantérien: dans le pus crémeux nagent, très abondants, des grains rougeâtres, constitués par un feutrage mycélien d'*Hemispora Stellata.* L'inoculation tuberculise franchement le cobaye. Dans les examens ultérieurs, l'*Hemispora* ne peut plus être mise en évidence.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'être extrêmement circonspect dans l'appréciation du rôle pathogène des champignons. Souvent, il s'agit d'infections mixtes et l'action du champignon reste problématique.

DEUXIÈME QUESTION.

La maladie de Volkmann, rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts. Pathogénie et traitement.

M. **Raphaël Massart** (Paris), rapporteur.

Dans un long rapport, très documenté, M. Raphaël Massart met au point la pathogénie et le traitement de ce qu'on a appelé la maladie de Volkmann, c'est-à-dire de la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts isolée ou associée à celle des pronateurs, rétraction qui s'observe en général chez l'enfant et le plus souvent après un traumatisme fermé ayant fracturé l'extrémité inférieure de l'humérus ou les deux os de l'avant-bras.

PATHOGÉNIE. — Ce sont surtout les fractures supra-condyliennes de l'humérus (du type classique, fracture par extension de Kocher) qui sont compliquées du syndrome de Volkmann; beaucoup moins les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras.

C'est souvent quand ces fractures sont à grand déplacement et quand elles ont été l'objet de tentatives répétées, maladroites ou brutales de réduction.

On a cru trop longtemps — et le fait est ressassé à tort dans tous les *Traités de Pathologie* — que c'était l'application d'un appareil trop serré qui devait être incriminée dans la production du syndrome de Volkmann. Il convient de détruire cette croyance à une époque de revendications excessives de tous les blessés à l'égard des chirurgiens qui les soignent; Albert Mouchet a insisté depuis plusieurs années sur cette notion capitale.

Le plus souvent, cette striction par un appareil ne peut être invoquée et elle ne peut pas suffire à tout expliquer: bien d'autres éléments entrent en jeu. Des faits de Denucé, de Reinbold, de Deniker prouvent que le Volkmann peut apparaître sans qu'on ait appliqué un appareil quelconque et même en dehors de toute fracture (contusion violente).

L'appareil, dans quelques cas, n'est devenu trop serré qu'en raison des troubles circulatoires qui se sont brusquement développés au niveau du foyer de fracture; il n'a fait qu'aggraver la maladie de Volkmann sans en être la cause première.

A l'origine de tout syndrome de Volkmann, il y a une infiltration hémorragique intra-musculaire abondante; cette infiltration, plutôt séro-hémorragique qu'hémorragique vraie, tendue sous une aponévrose inextensible, présente une importance de premier ordre, soulignée par José Jorge (de Buenos-Aires) et par Albert Mouchet, dans la genèse du syndrome de Volkmann: elle gêne la circulation de retour et c'est d'elle que résultent et les troubles fonctionnels et les altérations musculaires.

Moulonguet et Sénèque ont montré en quelque sorte, expérimentalement, l'importance de cette infiltration en guérissant par une aponévrotomie précoce un malade qui présentait les premiers symptômes d'un Volkmann.

Des hémorragies intra-musculaires chez des hémophiles — sans qu'il y eût fracture — ont été suivies de rétraction ischémique comme dans la maladie de Volkmann.

Les troubles circulatoires observés au début du Volkmann peuvent permettre de le dépister: modification du pouls radial, étude comparative des courbes oscillométriques des deux côtés.

L'artériographie a fourni des résultats intéressants.

Comment apparaît la maladie de Volkmann. — L'apparition peut être *brusque*, en quelques heures, généralement en 24 ou 48 heures (après fracture supra-condylienne), ou *lente, insidieuse* (après fracture de l'avant-bras surtout).

Dans le Volkmann, à début brusque, à évolution rapide, les troubles trophiques sont nombreux, rapidement graves, des phlyctènes apparaissent qui peuvent suppurer, aboutir à des escarres. *Les cicatrices de ces escarres ne doivent pas constituer* une charge pour le médecin qui a traité la fracture; elles résultent des troubles circulatoires liés à l'évolution de la maladie de Volkmann.

Parfois, il n'y a aucune atteinte des troncs nerveux, mais, dans certains cas, il existe des altérations nerveuses avec troubles moteurs et sensitifs consécutifs.

L'infiltration séro-hématique intra-aponévrotique n'est pas seulement déterminée par du sang provenant d'une artère rompue et formant un hématome; elle est le fait d'un arrêt circulatoire, d'un phénomène ischémique. C'est un « infarcissement », identique à celui qui existe au niveau d'un infarctus du poumon. Il y a des lésions artérielles, ainsi que l'a bien montré Leriche, allant d'une simple compression de l'artère tendue sur l'arête aiguë du fragment huméral supérieur, comme une corde de violon sur le chevalet, jusqu'à la rupture complète en passant par tous les modes et tous les degrés de la diminution de perméabilité de l'artère.

Les lésions nerveuses (médian surtout, cubital, rarement radial) sont des lésions fréquentes, surajoutées aux lésions ischémiques.

Les zones de sclérose musculaire correspondent souvent aux cicatrices cutanées adhérentes et particulièrement aux cicatrices d'escarres.

Les altérations musculaires sont de véritables nécroses aseptiques limitées plutôt que de la myosite rétractile, nécrose d'origine ischémique. Le muscle est envahi par du tissu conjonctif cicatriciel.

Bourguignon, qui a étudié les réactions électriques dans la maladie de Volkmann au moyen de la *mesure de la chronaxie*, aboutit à cette conclusion que la rétraction dans la maladie de Volkmann ne porte que sur le tissu conjonctif interstitiel et non sur les fibres musculaires qui sont ou rigoureusement normales, cas exceptionnel, ou atteintes d'une dégénérescence modérée, cas qui est la règle.

La griffe ne dépend que de l'état des lésions nerveuses et traduit simplement le fait que les fléchisseurs des doigts sont normaux ou très peu dégénérés alors que les muscles de la main sont *très dégénérés*.

Le Volkmann serait en somme constitué pour Bourguignon par un double processus: blessure des vaisseaux et blessure des nerfs. La blessure de la gaine sympathique des vaisseaux cause la rétraction qui respecte les fibres musculaires; la blessure des nerfs cause une dégénérescence des muscles de la main qui entraîne la production de la griffe.

Clivio Nario (Montevideo) est arrivé à reproduire expérimentalement chez des chiens la maladie de Volkmann.

On s'est demandé pourquoi la rétraction ischémique s'observait presque exclusivement à l'avant-bras. On a cru en trouver la raison dans des conditions anatomiques de la circulation (Soubeyran et Lenormant, Fruchaud), dans la morphologie des loges aponévrotiques.

Leriche résume ainsi qu'il suit la pathogénie de la maladie de Volkmann; 1er temps: l'artère est lésée soit par le trauma, soit au cours de la réduction de la fracture; elle est soit rompue, soit soulevée par un fragment osseux, soit oblitérée partiellement, soit atteinte d'un spasme; 2e temps: il y a une lésion ischémique localisée dans les fléchisseurs; 3e temps: des réactions vaso-motrices dues à l'atteinte de la paroi artérielle entrent en jeu; le territoire ischémié reçoit par reflux le sang des capillaires voisins. D'où afflux sanguin, rupture de la paroi des capillaires ou, en tout cas, si la paroi résiste, transsudation et épanchement séro-hématique infiltrant les muscles.

Au début, la rétraction musculaire est réversible, curable, et l'évolution de la sclérose peut être arrêtée si l'on agit sur la vaso-motricité par sympathectomie.

TRAITEMENT. — Le traitement doit être précoce. *Traitement chirurgical.* — a) *Aponévrotomie*, intervention précoce excellente (José Jorge, Moulonguet et Sénèque). Ne pas suturer l'aponévrose, ne pas drainer, éviter l'infection. Profiter de cette intervention pour bien coapter les fragments osseux s'ils ne le sont pas, pour vérifier l'état des troncs nerveux.

b) La *sympathectomie* péri-humérale, si on ne la pratique pas trop tard, est efficace.

c) L'*artériectomie* est à pratiquer si l'artère humérale est lésée, rompue, thrombosée ou vide.

Si on a laissé passer l'époque où les interventions précoces ou retardées peuvent agir, on peut pratiquer la *résection des deux os de l'avant-bras*, opération difficile, aléatoire (pseudarthrose, synostose), sujette à récidives quand le sujet grandit.

La *résection du carpe*, récemment préconisée par Pouzet (Lyon), est à rejeter, au moins chez les enfants.

Les *ténoplasties* sont généralement abandonnées (opérations longues, portant sur un grand nombre de tendons, complexes, souvent suivies d'échecs et toujours incomplètes).

La *désinsertion* des fléchisseurs et pronateurs de leurs insertions humérales et antibrachiales (Harry Platt) a donné des succès.

L'*abaissement de l'épitrochlée* est également recommandable.

L'*ionisation* a enregistré de nombreux succès.

Les *appareils à traction*, surtout les appareils à tourniquet de Mommsen avec les modifications apportées par Lucien Michel, par Massabuau, rendent des services considérables à toutes les périodes de la maladie de Volkmann.

Discussion.

— M. **Lombard** (Alger). Après une fracture du coude, à très gros déplacement, un enfant de 12 ans présente un syndrome de Volkmann typique. Sympathectomie sur une artère petite, rétractée, mais intacte. Transformation rapide et complète de l'état du membre. Après 33 mois, la guérison se maintient: le blessé a repris l'usage de sa main. Aucune ébauche de rétraction des fléchisseurs. Résultat fonctionnel excellent. Cependant, l'atrophie des muscles de l'avant-bras est nette, la force musculaire diminuée.

— M. **Frœlich** (Nancy) rappelle que quand Volkmann décrivit son syndrome en 1872 il l'attribuait uniquement à une fracture des 2 os de l'avant-bras et à un appareil trop serré.

Depuis, on a trouvé, exceptionnellement, des rétractions des fléchisseurs de l'avant-bras qui s'étaient produites sans appareillage. Aussi, petit à petit, est-on arrivé à nier toute participation du traitement dans l'étiologie du syndrome de Volkmann. Pour savoir si cette opinion n'était pas dictée par une solidarité professionnelle exagérée, M. Frœlich a revu toutes ses observations au nombre de 17. Dans ce nombre, 15 avaient été appareillées pour des fractures de l'avant-bras ou de l'extrémité inférieure de l'humérus par des plâtres ou des planchettes. Tous s'étaient avérés trop serrés.

De plus, à certains endroits, la compression de l'appareil avait provoqué des escarres musculaires ou en sillons transversaux qui avaient occasionné des myosites partielles ou totales des fléchisseurs. Quelquefois, des escarres étaient parties des infections et dans un cas la gangrène et l'infection nécessitèrent l'amputation du bras.

De plus, des examens anatomiques nombreux montrèrent la transformation fibreuse du muscle au niveau de la constriction ou de la compression.

De tous ces faits, on doit conclure que l'appareillage a une grande part dans l'étiologie du syndrome de Volkmann.

Quant au *traitement*, M. Frœlich, sans nier l'utilité d'une incision de l'aponévrose des fléchisseurs ou d'une opération vasculaire dans les cas récents et peu accentués, pense que, dans ces cas, le redressement forcé ou le redressement progressif au tourniquet donne d'aussi bons résultats. Le tourniquet, dont il se sert, et qu'il a décrit dès 1914, se compose d'une palette en plâtre pour la main, d'une gouttière en plâtre pour l'avant-bras. Les 2 sont réunies par un bout de compresse formant charnière. La palette est appliquée, poignet fléchi, sur les doigts redressés et la gouttière sous l'avant-bras; entre la palette et la gouttière, est fixé, d'un côté seulement, une planchette. Une bande en toile passe sur le poignet et sous cette planchette et est serrée par un tourniquet. Pour les syndromes de Volkmann anciens et accentués, les allongements des tendons sont illusoires à cause de leur ténuité

et de leur nombre (11). Le seul traitement, pratique et souvent très efficace, est le raccourcissement des 2 os de l'avant-bras.

— M. **Tavernier** montre qu'en dépit des acquisitions récentes, les cas sérieux de paralysie de Volkmann gardent un pronostic fonctionnel médiocre. Pour les opérations tardives sur le squelette, il préfère la résection du poignet, simple, facile et sans suites tardives fâcheuses même chez l'enfant, aux résections des os de l'avant-bras que la sclérose de tissus mous rend extrêmement difficile.

— M. **H. Billet** (Lille) présente deux observations de maladie de Volkmann, intéressantes à des titres divers. Dans un de ces cas, une sympathectomie périhumérale a été suivie d'un effet *immédiat* (disparition complète de la rétraction digitale), malheureusement de *courte durée* (quelques jours).

L'autre observation concerne un cas de maladie de Volkmann chez un hémophile, sans lésion osseuse, terminé par une guérison intégrale.

L'auteur termine par l'exposé des soins qu'il prend pour éviter l'apparition du syndrome de Volkmann. Il insiste, en particulier, sur la nécessité d'attendre plusieurs jours avant de procéder à la réduction des fractures du coude et de l'avant-bras.

— M. **Leveuf** (Paris) ne croit pas à l'infarcissement des muscles invoqué par M. Leriche; il invoque des spasmes vaso-moteurs.

— M. **Rocher** (Bordeaux). Le plâtre n'est que rarement la cause du syndrome de Volkmann. Le dogme de la flexion du coude à angle aigu dans la réduction des fractures sus-condyliennes est responsable, avec l'infiltration séro-hématique sous tension de la musculature anti-brachiale, les lésions concomitantes des troncs vasculaires et nerveux, de la production du syndrome.

L'irritation sympathique s'accuse probablement par les phénomènes de contracture musculaire du début, les spasmes vasculaires qui s'ajoutent à l'oblitération traumatique.

Le traitement préventif sera la réduction sanglante qui débride l'hématome péri-fracturaire et permet l'examen et la cure des lésions vasculo-nerveuses. Le traitement curatif est variable, orthopédique, ostéoplastique, ténoplastique, neurolyse, sympathectomie. Dans les cas graves (lésions des muscles de la main avec RD), on note fréquemment la persistance de l'impotence. En somme, on peut agir utilement sur la fonction des muscles anti-brachiaux, très peu au contraire sur les vraies et graves lésions des muscles de la main.

A l'appui de ces constatations, Rocher apporte 6 observations qui prouvent la responsabilité d'un traitement insuffisant ou mauvais dans la production du syndrome.

— M. **Pouzet** (Lyon). Sur 3 cas de sympathectomie faite entre 1 à 3 mois après le début du Volkmann, j'ai vu deux fois une amélioration locale qui a facilité notablement le redressement orthopédique et fait disparaître les troubles trophiques. Résultat nul dans un cas. Dans les cas de Volkmann invétérés, j'ai fait une fois une artériectomie tardive, l'humérale paraissant cliniquement obstruée; il y a eu une amélioration des troubles circulatoires et de l'état fonctionnel maintenue deux ans après. 4 cas de raccourcissement osseux ; 2 à l'avant-bras n'ont pas empêché la récidive dans des cas à rétraction massive; 2 au carpe dans des cas moins graves ont laissé une bonne fonction après 3 et 7 ans.

Le syndrome complexe du Volkmann a une cause essentielle dans le trouble circulatoire et adjuvante dans les troubles nerveux qui me paraissent secondaires au trouble circulatoire; ces troubles nerveux expliquent la variété des résultats. Un facteur important: la tendance persistante à la rétraction des fléchisseurs dans certains cas; c'est elle qui explique les échecs de plusieurs raccourcissements osseux, lorsque ceux-ci sont pratiqués avant qu'on ait agi (distension, artériectomie, neurolyse) sur la rétraction.

— M. **Lance** (Paris). Le syndrome de Volkmann s'accompagne de manière constante de paralysies des nerfs moteurs du membre supérieur. Le rapporteur et M. Bourguignon pensent que ces paralysies sont dues à des lésions des nerfs produites au moment du traumatisme ou au moment de la réduction. Il n'en est pas toujours ainsi et les interventions montrent parfois l'intégrité des troncs nerveux. Dans un cas de fracture limitée de la tête radiale, il y avait, outre un Volkmann, une paralysie du médian et cubital datant de plus de 3 mois 1/2.

L'opération ne montre pas de lésions nerveuses, mais une lésion de l'humérale. L'artériectomie a suffi à faire progresser en 20 jours la disparition complète de la paralysie.

Dans un autre cas, à la suite d'une violente contusion du bras, se produit une paralysie complète du médian à la main avec début de causalgie. L'opération montre le nerf absolument intact, mais une infiltration sanguine de la gaine de l'artère. La sympathectomie amène une rétrocession rapide des troubles.

L'auteur rapporte encore l'observation d'une oblitération de la fémorale par plaie de guerre vue 18 heures après la blessure. La jambe et le pied étaient froids, blancs, complètement immobiles et flasques. L'artériectomie a immédiatement fait disparaître ces symptômes.

Il faut donc admettre qu'à côté des cas où les paralysies constamment observées dans le Volkmann sont dues à des lésions des troncs nerveux, il en existe d'autres où les troncs n'ont pas été traumatisés et où la paralysie est une conséquence des lésions du sympathique périartériel. Donc si la découverte des troncs nerveux les montre indemnes, il faut chercher la lésion artérielle et effectuer soit l'artériectomie soit la sympathectomie.

— M. **Boppe** (Paris) rappelle avec plus de détails l'observation d'un syndrome de Volkmann à évolution aiguë signalée par M. Massart dans son rapport.

— M. **Lasserre** (Bordeaux). Après avoir rappelé la nécessité d'apporter un soin extrême à l'appareillage des fractures du coude et de l'avant-bras chez l'enfant, et fait part de la technique qu'il utilise, l'auteur expose les méthodes qu'il a utilisées dans le traitement de la maladie de Volkmann constituée. Il a été très satisfait dans un cas de ténoplasties multiples des fléchisseurs avec neurolyse et transposition du médian. Chez un second malade, il a conseillé avec succès la résection d'un butoir diaphysaire, la vérification du paquet vasculo-nerveux et l'aponévrotomie antérieure de l'avant-bras. Enfin, plus récemment, chez une enfant de 4 ans, la diélectrolyse d'iode associée au redressement orthopédique par un appareil spécial lui a donné un tel résultat qu'il la conseillera volontiers à l'avenir.

— M. **Lucien Michel** (Lyon). Sur 6 cas traités par la méthode qu'il a décrite en 1924, l'auteur a noté 1 échec et 5 bons résultats immédiats; de ces derniers, 2 n'ont pu être contrôlés ultérieurement, 2 ont échoué secondairement par récidive, et 1 a laissé un excellent résultat fonctionnel malgré la constitution progressive d'une attitude vicieuse du poignet en « carpe bossu » par allongement de l'arc dorsal osseux sur la corde tendineuse palmaire trop courte; cette déformation de croissance aurait pu sans doute être évitée par une surveillance plus prolongée. Ces observations prouvent que les appareils à tourniquet, bien que ne pouvant constituer à eux seuls tout le traitement de la maladie de Volkmann, surtout pour les cas à troubles trophiques justiciables d'opérations spéciales, ont leur utilité au cours de toutes les périodes du traitement, associés aux autres méthodes.

— M. **Lorthioir** (Bruxelles) présente un appareil amovible confectionné en plâtre et qui assure la traction élastique des muscles rétractés. Cet appareil permet la pratique du massage dès le début du traitement.

— MM. **Karl M. Walthard** et **Adolphe Perrot** (Genève), à propos de la résection précoce d'une artère humérale thrombosée, suivie de l'évolution très favorable d'un Volkmann chez un enfant atteint de fracture du coude, reviennent sur quelques points du rapport de M. Massart.

Pour eux, contrairement à ce que dit M. Bourguignon, il s'agit dans le Volkmann d'une atteinte de la fibre musculaire, suivie d'un processus de cicatrisation et non pas d'une maladie du tissu fibreux.

Dans la griffe du V., il peut y avoir griffe cubitale, et en plus une attitude de flexion des phalanges due à la rétraction.

Les paralysies nerveuses ne sont pas toujours primitives, mais aussi secondaires, par ischémie des nerfs. Pour expliquer les paralysies des petits muscles de la main, on ne peut prétendre comme Bourguignon que leurs filets nerveux sont les plus superficiels et les plus vulnérables, les fibres nerveuses formant dans le tronc du nerf un plexus inextricable.

Les auteurs relèvent, en terminant, les bienfaits de la résection artérielle précoce dans leur cas.

— MM. **Fèvre** et **Bertrand** (Paris) ont observé une guérison après une sympathectomie péri-artérielle de l'humérale exécutée 23 jours après une fracture des deux os de l'avant-bras. Une résection de l'humérale thrombosée a donné une amélioration immédiate extraordinaire, bientôt suivie d'une récidive du syndrome de Volkmann. Mais il s'agissait d'un cas particulièrement sévère avec paralysie nerveuse des trois gros troncs nerveux du bras.

— M. **Mutel** (Nancy). Au point de vue pathogénique, le syndrome de Volkmann présente deux particularités qui doivent être expliquées séparément : 1° *la fibrose musculaire:* elle est l'aboutissant de la cicatrisation d'un foyer de nécrose ischémique central, par compression ou par rupture vasculaire, entouré d'une zone d'épanchement progressif séro-hématique sous tension; mais dans les mêmes conditions n'importe quel muscle de l'organisme présente la même cicatrice fibreuse;

2° *La rétraction en flexion* des doigts qui est le vrai caractère spécifique du syndrome; par suite d'un phénomène purement mécanique, la compression sur l'avant-bras amène la flexion des doigts et cette position est rendue indélébile par la transformation fibreuse du muscle, à moins que précocement la cause de la compression ne soit supprimée ou qu'une intervention sympathique n'arrête l'évolution du processus fibreux.

— M. **Lombard** (Alger). Il y a dans l'histoire anatomique du syndrome de Volkmann un point qui mérite d'être éclairci: l'état des terminaisons nerveuses intra-musculaires. Ce sont elles vraisemblablement et non point les troncs nerveux qui subissent des altérations dégénératives au cours de l'inondation sanguine du muscle.

On ne s'expliquerait point sans cela la rapidité de disparition des réactions de dégénérescence après une sympathectomie. Chez un de mes blessés, par exemple, la R. D. ne peut plus être mise en évidence dès le 4e mois après l'opération.

Il y a là sans doute un exemple des relations existant entre les fibres sympathiques et les terminaisons des fibres motrices:

Communications particulières.

Lésion dystrophique acquise du genou simulant la tuberculose. — M. **Jacques Calvé** (Berck) signale chez une adolescente une lésion dystrophique limitée à la partie externe des surfaces articulaires du genou, survenue au cours d'une arthrite chronique probablement d'origine traumatique.

L'image radiographique donne l'impression d'une importante perte de substance simulant une large ulcération tuberculeuse, aspect totalement en contradiction avec les manifestations cliniques d'allure extrêmement bénigne.

Une injection de diagnorénol intra-articulaire permet de poser le diagnostic que corrobore l'existence, à 5 ans, chez la même malade, d'une maladie de Koehler scaphoïdienne. Il s'agit d'une dystrophie acquise rappelant des processus similaires étiquetés dans d'autres portions du squelette « ostéochondrites » et dans lesquelles l'élément cartilagineux est anormalement développé par rapport à l'élément osseux comme dans les ostéochondrites. Comme dans ces lésions, on assiste aussi, dans ce cas, à une régénération qui tend à reconstituer plus ou moins l'état normal.

Aucun cas semblable ne paraît avoir été décrit jusqu'ici dans la littérature médicale.

Un procédé radiographique révélateur des cartilages et synoviales articulaires. — M. **Marcel Galland** (Berck). L'auteur reprenant les travaux de Böhm injecte avec ou sans oxygène une solution de diagnorénol à 35 pour 100 dans diverses articulations. Il montre des images de genoux normaux et pathologiques. Les contours meniscaux, des déchirures méniscales apparaissent bien dessinés. Les radiographies de genoux achondroplasiques injectés montrent parfaitement les contours cartilagineux. Il en est de même dans la coxa plana, il en serait de même pour des radiographies de coude d'enfant. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à radiographier ainsi les luxations congénitales avant et après réduction. Il montre le cas d'un pédicule capsulaire tordu sur son axe et parfaitement révélé, le cas d'une interposition capsulaire après réduction (pronostic fâcheux). Dans la tuberculose osseuse en revanche, hormis les cas d'hydarthroses, les résultats obtenus sont peu intéressants. Le produit ne diffuse pas, en raison de l'irrégularité des surfaces, et de minces cloisonnements capsulaires qui ont d'ailleurs pu être reconnus opératoirement.

A propos des arthrites nerveuses méconnues d'aspect chirurgical (nouveau cas). — MM. **Roederer** et **Graffin**. A propos d'une arthrodèse tabétique du pied traitée pour une arthrite aiguë, dans un service hospitalier, les auteurs, rappelant les phénomènes vasculo-sympathiques qui caractérisent les arthropathies nerveuses, montrent combien la symptomatologie de ces arthropathies peut être proche au début des lésions inflammatoires. Leur origine semble être fréquemment méconnue (4 observations en une année).

Pied plat et os tibial externe. — MM. **Roederer** et **Tillier**. A propos d'un cas de tarsalgie chez un adulte avec présence d'un os tibial externe, les auteurs discutent les rapports de cause à effet entre cette déformation du pied et l'anomalie.

Tuberculose ostéo-articulaire et ostéomyélite. — M. **R. Le Fort** (Lille). Le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire posé par les cliniciens les plus avertis est erroné dans environ 11 p. 100 des cas (Maffei, Blankoff) où le laboratoire montre des microbes ordinaires bien qu'il s'agisse de lésions fermées. Cela prouve que les cadres cliniques : tuberculose, ostéomyélite, sont des schémas commodes, mais faux : ils ne répondent pas à tous les cas. Une infection ostéomyélitique peut offrir l'aspect d'une tuberculose.

Pratiquement, la forme clinique d'une ostéo-arthrite a plus d'importance au point de vue du traitement que sa nature infectieuse précise. Les indications opératoires prévues pour une ostéo-arthrite de forme bacillaire ne doivent pas être modifiées même si le laboratoire modifiait le diagnostic étiologique établi.

Luxations irréductibles de la rotule. — MM. **Fèvre** et **Paul-Victor Dupuis** montrent les bons résultats anatomiques et fonctionnels obtenus chez 4 malades opérés par un procédé personnel depuis plus d'un an.

A propos d'un cas d'ostéite fibreuse localisée. — M. **Barros Lima** (Recife, Brésil). L'auteur affirme la supériorité du greffon rigide sur le simple curettage avec greffes ostéo-périostiques.

Pied plat et os tibial externe. — MM. **Roederer** et **Tillier**. A propos d'un cas de tarsalgie chez un adulte avec présence d'un os tibial externe, les auteurs discutent les rapports de cause à effet entre cette déformation du pied et l'anomalie.

Appareil pour genu valgum. — M. **Fèvre** montre un appareil à traction réglable, permettant un traitement discontinu et qui lui a donné un bon résultat dans son application.

Résultats radiographiques dans la tuberculose osseuse à l'altitude. — M. **Cappelle** (Font-Romeu) montre les résultats heureux de l'héliothérapie à l'altitude dans 2 cas de coxalgie et un cas de tumeur blanche du genou traités à la montagne, chez des sujets de 12 à 14 ans.

Réfection précoce du toit du cotyle dans les subluxations après réduction de la luxation congénitale. — M. **Pouzet** (Lyon). Lorsque après réduction de la luxation congénitale de la hanche chez le jeune enfant, il existe une subluxation en haut ou en dehors de l'épiphyse et que l'appareillage orthopédique est inefficace, il faut faire la réfection du toit du cotyle sans attendre indéfiniment, mais la technique est délicate ; le pédicule du toit n'est à sa place que si l'on rugine assez bas sur l'os iliaque capsule et bourrelet glénoïdien et si on les excise avec les productions osseuses en formation qui gênent l'abaissement du toit. Le toit doit être large, très bien buté pour ne pas s'éculer. L'opération entre 3 et 7 ans n'est pas dangereuse et la technique de Spitzy par voie sous-cutanée n'est pas justifiée à ce point de vue. 5 cas avec 4 résultats excellents et 1 moins bon où le toit s'était au début légèrement éculé.

Diagnostic du mal de Pott. — M. **Delahaye** (Berck) présente des radiographies d'affections vertébrales diverses pouvant être confondues à un moment donné de leur évolution avec le mal de Pott.

1er groupe :

Lésions congénitales. — *a*) Spinas bifidas antérieurs; *b*) spina bifida lombaire ; *c*) spondylolysthésis ; *d*) hernies nucléaires.

Lésions acquises. — *a*) Epiphysite vertébrale ; *b*) nucléus calcifié.

Lésions traumatiques. — *a*) Traumatisme d'un corps lombaire.

Lésions infectieuses. — *a*) Ostéomyélite vertébrale; *b*) rhumatisme colibacillaire dorsal.

Lésions néoplasiques. — *a*) Tumeur vertébrale secondaire à un cancer pleuro-pulmonaire ; *b*) Tumeur vertébrale d'origine parathyroïdienne ; *c*) Angiome vertébral.

Dans la plupart des cas le diagnostic radiographique a eu une place prédominante. Il a fallu dans d'autres s'entourer de toutes les recherches cliniques et de laboratoire désirables.

Recherches radiographiques dans les scolioses de l'adolescence au début. — M. **Majnoni d'Intignano** a radiographié systématiquement le carrefour sacro-lombaire et la région dorsale inférieure chez 43 sujets présentant une scoliose essentielle tout au début de son évolution.

Chez 19 d'entre eux, il n'a trouvé ni anomalie du carrefour, ni inégalité des membres inférieurs.

A la région dorsale inférieure, par contre, entre D6 et D11, il a toujours rencontré des lésions : avant l'apparition des déformations osseuses, c'est en particulier un aspect de fissure horizontale légère semblant partager en deux le corps vertébral. Il a retrouvé cette image dans certains cas de dos ronds et de dos douloureux.

Un peu plus tard, ce sont des lésions des bords et des disques ressemblant beaucoup à celles signalées dans l'épiphysite.

L'auteur conclut à l'existence d'une maladie pré-scoliotique rendant le tissu osseux malléable.

Causes d'échec dans l'ostéosynthèse pour mal de Pott. — MM. **André Richard** et **L. Allard** ont observé et traité 26 cas, parmi lesquels l'échec était dû :

9 fois à la fracture du greffon, récente ou déjà organisée en pseudarthrose.

17 fois à un greffon court, soit employé systématiquement, soit dû à une absence de repérage correct du foyer par la radiographie, de telle sorte que le greffon ne dépassait pas le foyer à l'une des extrémités.

La retouche opératoire a donné de façon constante des succès satisfaisants et durables (disparition d'abcès, tarissement de fistules, régression de paraplégies graves dont un cas particulièrement instructif, dont la guérison est suivie depuis 4 ans 1/2 malgré la reprise d'une vie active de travail).

Ces échecs sont instructifs et ne nuisent en rien à la valeur de la greffe osseuse qui, depuis 16 ans, a donné à l'un des auteurs les plus beaux et les plus durables succès.

Ma dernière technique dans la bifurcation de l'extrémité fémorale luxée. — M. **Ugo Camera** (Turin). Cette technique se base sur ces deux détails :

1° Employer l'ostéotomie en butoir de Mommsen.

2° Déterminer opératoirement et d'une manière définitive la bascule du grand trochanter.

L'ostéotomie de Mommsen consiste à établir par l'ostéotomie au niveau de l'extrémité du moignon diaphysaire un butoir qui, pendant la bascule de l'épiphyse, vient s'enfoncer dans le canal médullaire du moignon épiphysaire. Après cette ostéotomie, on accroche avec un robuste crochet le sommet du grand trochanter, on tire en bas et en dehors, jusqu'à faire prendre à l'épiphyse une direction verticale. On maintient le grand trochanter dans cette nouvelle position par la suture des faisceaux du vaste externe aux insertions tendineuses du sommet du grand trochanter.

Quelques projections illustrent la communication.

Un cas de décollement obstétrical de l'épiphyse humérale supérieure. — M. **Lucien Michel** (Lyon) communique une observation qui présente deux points particuliers : d'abord l'existence d'un point épiphysaire huméral supérieur ossifié et visible à la radio dès la naissance, fait très rare ; ensuite la disposition anormale de la diaphyse décollée, qui était absolument luxée sous la glénoïde, au lieu d'être déplacée en haut et en dehors comme c'est la règle. Cette disposition avait été probablement créée par une première tentative de réduction en position du bras en abduction et rotation externe à 90°, classique pour cette lésion, et qui, en raison de l'importance du décollement, avait provoqué la bascule de la diaphyse vers le bas. La réduction fut obtenue très facilement par traction dans l'axe et latéro-pulsion directe, et s'accompagna d'un véritable ressaut comme dans la réduction d'une luxation congénitale de la hanche ; le résultat final, contrôlé à 2 ans de distance, est excellent. Conclusion : importance de la radiographie avant et après la réduction.

L'ostéomalacie vertébrale douloureuse présénile. — M. **Ch. Lasserre** (Bordeaux). L'attention de l'auteur a été attirée depuis quelques années par une affection vertébrale douloureuse, progressive, s'accompagnant d'une cyphose dorso-lombaire à grand rayon et survenant chez des sujets âgés de plus de 55 ans. Habituellement, traités pour rhumatisme vertébral, ces malades lui ont été conduits tantôt pour des algies rachidiennes intolérables, tantôt pour un tassement rapide s'accompagnant d'une déchéance manifeste de l'état général avec apparence de sénilité précoce. L'étude attentive des clichés et l'observation prolongée des malades lui ont permis de rattacher ce syndrome aux formes localisées de l'ostéomalacie décrite par J. Decourt. Après avoir exposé l'allure clinique, l'auteur aborde l'étude anatomo-radiographique. Il distingue des formes ostéoporotiques, dont l'image est caractéristique, et des formes ostéomalaciques proprement dites. Deux caractères dominants : la plasticité et la fragilité osseuses qui expliquent les déformations, l'aspect des disques intervertébraux, les infractions et les fractures pathologiques. M. Ch. Lasserre ne pense pas que les faits de décalcification vertébrale médio-dorsale observés si fréquemment chez les jeunes sujets puissent être rapprochés de ce syndrome. L'allure clinique de la maladie vertébrale présénile lui confère une individualité que l'expérience des orthopédistes ne manquera pas de confirmer.

Luxation du rachis cervical. Greffe d'Albee. — M. **Robert Guérin** (Bordeaux). Observation d'un homme de 46 ans atteint de luxation traumatique du rachis cervical par fracture des apophyses articulaires de CVI. Le blessé est vu un mois après l'accident. Après extension, un essai de réduction par manœuvres externes sous anesthésie locale ne permet pas de corriger le déplacement.

Sous anesthésie au rectanol le malade est opéré dans une coquille plâtrée antérieure faite à l'avance ; le front soutenu en position correcte tient le segment cervical immobile et permet d'utiliser l'appareil d'Ombrédanne pour l'anesthésie complémen-

taire. Un greffon tibial rigide est placé dans les apophyses épineuses dédoublées.

Au cours de la section à l'ostéotome d'une apophyse épineuse, on observe dans le membre supérieur droit une secousse qui paraît consécutive à la contusion d'une racine dans son funicule.

La radiographie, faite six mois après l'opération, montre un greffon puissant. Il persiste dans le bras droit quelques troubles anesthésiques et parétiques.

L'emploi de la scie circulaire dans ces cas est difficile en raison de la grande profondeur à laquelle on opère, le malade ayant le cou penché en avant. Il faut donc manier l'ostéome avec une grande prudence.

Greffe paraépineuse pour spondylolisthésis chez une enfant de 11 ans. — M. **Guilleminet** (Lyon). Chez cette enfant l'attention avait été attirée par des douleurs anciennes siégeant à la racine de la cuisse droite. Aucune déformation extérieure, mais de la contracture des msucles lombaires et un signe de Lasègue au membre inférieur droit. La radiographie de profil révéla un spondylisthésis du 2e dégré, la 5e L. ne reposait sur la 1re S. que par sa partie postérieure. Le bord inférieur des pédicules de la 5e L. était très flou (spondylolysis). Aucun traumatisme sérieux n'était connu dans le passé de l'enfant.

On se détermina à traiter chirurgicalement cette malformation, autant pour arrêter les troubles déjà existants que pour prévenir l'accentuation du déplacement, qui paraît avoir été souvent observée après des traumatismes graves.

La préférence fut donnée à la double greffe para-épineuse étendue de la 3e L. à la 2e S. Ce procédé parut plus sûr que la technique de Lance (fixation par greffon pédiculé des transverses de L5 aux ailes iliaques) et que la greffe d'Albee.

Le premier résultat est très satisfaisant.

Arthroplastie pour ankylose tuberculeuse ancienne du genou. — M. **Guilleminet** (Lyon) a traité par arthroplastie une ankylose fibreuse ancienne du genou chez une jeune fille de 17 ans. L'ankylose, vieille de 9 ans, était consécutive à du rhumatisme tuberculeux polyarticulaire qui avait évolué par poussées successives de l'âge de 2 ans à l'âge de 12 ans. Le genou était ankylosé en légère flexion et en valgus. La radiographie montrait des épiphyses très décalcifiées avec des apparences de géodes.

L'opération mobilisatrice, exécutée après bien des réserves, fut d'exécution difficile et de suites accidentées. La taille des surfaces osseuses ne fut pas satisfaisante en raison de la fragilité des épiphyses. Un lambeau libre de *fascia lata* fut interposé. Une rupture du tendon quadricipital, au bout de 45 jours, au cours d'une mobilisation forcée, fut réparée par une greffe de tendon de veau. Le résultat, au bout de 16 mois, est modeste au point de vue fonctionnel (flexion active à 40°). La cause n'est pas dans le déficit musculaire, car il existe actuellement des contractions rapides et vigoureuses du quadriceps, ni dans un défaut de solidité du genou, mais dans la taille défectueuse des surfaces articulaires fémorales.

L'auteur est convaincu que, malgré l'étiologie tuberculeuse, un modelage plus large et plus parfait aurait abouti à un résultat supérieur.

A propos du traitement des paraplégies pottiques par la laminectomie. — MM. **R. Le Fort** et **Pierre Ingelrans** (Lille) apportent 3 observations de laminectomie pour paraplégies pottiques: dans la première, paraplégie précoce, à début brutal, non améliorée par un an d'immobilisation stricte, l'opération montre une compression osseuse pure, elle est suivie d'amélioration rapide, la malade est guérie. La seconde est une paraplégie progressive tardive, qui résiste à un repos prolongé, la laminectomie décompressive amène en quelques mois une amélioration considérable. La troisième, paraplégie tardive à évolution lente, est encore trop récente pour que le résultat soit probant. Mais d'intervention a montré une compression contre les arcs vertébraux postérieurs.

Ces opérations ne font pas courir un risque exagéré à ces grands infirmes et leur offrent un espoir de guérison.

Appareil de mensuration des scolioses. — M. **Van Haelst** (Gand). Etant donné l'intérêt qu'il y a de traduire les malformations statiques par des données numériques, qui ne subissent pas de fluctuations corrélativement aux variations de taille de l'individu, l'auteur a réalisé un appareil qui ramène toutes les mensurations au relevé des déviations angulaires.

Cet appareil, d'un maniement commode, permet de dépister la présence d'une différence de longueur des membres inférieurs, renseigne à la fois sur les courbures latérales et les cypho-lordoses du rachis et fournit une appréciation de la rotation de la ceinture scapulaire sur la ceinture pelvienne ainsi que de l'importance des gibbosités costales et des voussures.

Traitement du pied bot. — M. **E. Calandra** (Palerme) établit le principe de provoquer des troubles circulatoires au pied bot pour obtenir une décalcification des os et un renflement du tissu connectif environnant qui facilitent la correction des pieds bots congénitaux chez les enfants âgés de plus de 2 ans. Il propose l'emploi de tarières d'acier fixées l'une dans le calcanéum, l'autre sur la grosse protubérance osseuse au dehors du pied, une autre enfin sur le premier métatarsien adaptées à un simple instrument, qui, en tirant les deux tarières extrêmes et en poussant sur la moyenne, opèrent une légère correction du pied bot. Par de successifs modelages manuels à la distance d'un mois, l'auteur a pu corriger facilement des pieds bots de degré accentué chez des enfants de 7 et 11 ans. Il montre des photographies et des radiographies des opérés. Il pense que l'on peut corriger des difformités d'autres os avec la même méthode, et pour cela il est en train de faire des expériences sur les animaux.

Au cours de la séance sont nommés MEMBRES TITULAIRES de la Société française d'orthopédie, MM. **Bourde** (Marseille), **Stephan** (Roscoff), **Touya** (Labenne), **Bertrand** (Paris), **Pascal** (Cannes).

MEMBRES CORRESPONDANTS : MM. **Esperega Mendès, Massa, Petit, Van Haelst fils, Harrenstein, Salaverri, Vilardell, Hanak, Zaneck, Van Assen, Barbosa Viana.**

Les *Journées Orthopédiques* auront lieu à Turin dans le courant de Juillet 1936.

Les questions mises à l'ordre du jour pour la réunion annuelle à Paris, en Octobre 1936, sont :

1° *Le spondylolisthésis* : rapporteur, M. GUILLEMINET (Lyon).

2° *Les cals vicieux du cou-de-pied* : rapporteur, M. Padovani (Paris).

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Octobre 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **J. Renault** présente un ouvrage de M. **Kohn-Abrest** : *La présence des sulfocyanures dans les viscères humains et sa signification toxicologique.*

— M. **Pouchet** présente un ouvrage de M. **Pancier** : *L'arthritisme et les recherches modernes.*

Recherches sur la pression moyenne. — MM. **H. Vaquez** et **R. Giroux** apportent des tracés sphygmomanométriques recueillis par prise directe dans l'artère au moyen du boulittographe et qui démontrent sans discussion l'absence de solidarité entre les pressions maxima, moyenne et minima; dans l'insuffisance aortique type Corrigan, la maxima est normale ou à peu près (16), la minima basse (3,5), mais la moyenne ne varie pas, d'où un décalage de 5 cm. de mercure avec la précédente; dans l'arythmie complète, la maxima passe d'un moment à l'autre de 15 à 28 et la minima de 10 à 14, mais la moyenne dans le même temps se modifie à peine de 1/2 à 1 cm., présentant donc avec les pressions extrêmes des écarts tantôt minimes, tantôt considérables; dans le pouls alternant, l'alternance n'influe en aucune façon la moyenne qui reste normale. Les tracés précédents, comme le comportement de la pression moyenne après l'effort, sont la preuve que la pression moyenne a la valeur d'une constante physiologique.

Diminution de la tuberculose à Lyon en 30 ans; rôle des dispensaires. — M. **Paul Courmont** montre que la baisse de la mortalité par tuberculose à Lyon a été considérable depuis 30 ans (55 pour 100), plus accusée que celle de la mortalité générale (40 pour 100) depuis l'organisation de l'armement antituberculeux et des dispensaires (dispensaire Jules Courmont créé en 1905); la baisse s'est d'abord accusée dans les quartiers à dispensaires anciens et actifs, puis s'est généralisée avec l'extension du nombre et de l'activité des dispensaires qui sont actuellement au nombre de 9 et s'occupent par an de 16.000 consultants et de 6.800 tuberculeux. Dans un seul arrondissement populeux isolé et éloigné du centre, privé de dispensaire, la mortalité par tuberculose est restée fort élevée (26,8 pour 10.000), ne baissant que de 28 pour 100 en 30 ans; pendant ce temps, elle s'abaissait de 41 à 16 pour 10.000 (60 pour 100) dans des quartiers également populeux et infestés de taudis, mais pourvus de dispensaires depuis 1905. L'action directe et prépondérante de la lutte antituberculeuse et notamment par les dispensaires sur la baisse de la tuberculose dans une grande ville est donc démontrée par l'expérience de Lyon. Il faut rappeler aux médecins que la déclaration des décès et surtout des décès par tuberculose est d'une importance capitale puisqu'elle est à la base de tout travail valable sur l'étude des causes de la diminution de la tuberculose et de l'efficacité des moyens de lutte contre ce fléau.

— M. **Vincent** demande que l'Académie émette un vœu en ce sens.

Ce vœu sera présenté prochainement à l'Académie.

Cure sulfatée calcique et régulation neurohumorale. — M. **A. Desgrez** présente une note de MM. **Santenoise, Merklen, Brieu, Stankoff** et **Vidacovitch** qui montrent que l'administration d'eau sulfatée calcique est suivie chez l'animal dans une première phase plus ou moins précoce et plus ou moins durable d'une hypercalcémie souvent notable, coïncidant avec une augmentaion d'excitabilité sympathique; dans une seconde phase, on note l'augmentation de l'excitabilité parasympathique et, dans une troisième phase, on constate un abaissement de la calcémie avec une diminution souvent très importante de l'excitabilité réflexe sympathique et de l'excitabilité des appareils sympathiques périphériques. Après l'administration de l'eau, l'organisme réagit en déclenchant des mécanismes régulateurs dont la stimulation entraîne, en partie tout au moins, des effets thérapeutiques.

Variations parallèles de la phosphatémie et de la calcémie au cours de l'héliothérapie. — MM. **A. Aimes** et **J. Cayla** (Montpellier) ont déjà montré que l'héliothérapie provoque généralement de l'hyperphosphatémie, mais qu'il existe des réactions individuelles différentes pour une même durée d'exposition; de nouvelles recherches indiquent que les variations de la calcémie sont parallèles à celles de la phosphatémie; alors que la phosphatémie moyenne est augmentée en fin de cure de plus de 10 pour 100, la calcémie moyenne n'est pas sensiblement modifiée ; l'héliothérapie peut ramener à la normale les calcémies basses des spasmophiles mais elle ne fait jamais monter la calcémie au-dessus de la normale.

LUCIEN ROUQUÈS.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 10.

Traitement du coma diabétique

Par Raoul Boulin.

Première partie.

Généralités.

Depuis la découverte de l'insuline, la fréquence du coma diabétique a diminué de 50 pour 100. Néanmoins il demeure encore un accident nullement exceptionnel.

Tantôt il apparaît comme l'accident inaugural d'un diabète jusque-là ignoré; tantôt il survient à titre de complication au cours d'un diabète déjà connu, mais insuffisamment traité, ou brusquement aggravé par un incident intercurrent.

Ces notions permettent d'instituer un traitement prophylactique du coma diabétique.

Traitement prophylactique du coma diabétique.

Quand un diabète est connu et traité, on peut, dans tous les cas ou dans presque tous les cas, éviter la survenue du coma diabétique.

Les règles à observer sont les suivantes :

I. Supprimer d'une manière habituelle la cétose, complètement ou presque complètement. On jugera cliniquement de l'existence de la cétose par deux réactions : la réaction de Legal et la réaction de Gehrardt.

a) Pour pratiquer la réaction de Legal, on verse dans un tube à essai quelques centimètres cubes d'urine; on ajoute quelques gouttes de réactif d'Imbert de Bonamour; on agite; on verse enfin très délicatement de l'ammoniaque sur les parois du tube afin qu'il se rassemble au-dessus de l'urine. Si la réaction est négative, l'ammoniaque surnageant forme un disque incolore. Si la réaction est positive, l'ammoniaque surnageant se colore en rose, en violet, ou même en violet noir.

b) Pour pratiquer la réaction de Gehrardt, on verse dans un tube à essai quelques centimètres cubes d'urines; on y ajoute environ 1 cmc de perchlorure de fer.

Si la réaction est négative le mélange reste jaune ou marron, si la réaction est positive le mélange devient marron rouge, rouge, ou même noirâtre.

Ces deux réactions ont une sensibilité très inégale dont il faut tenir compte dans la pratique.

La réaction de Legal peut être légèrement positive à partir du taux de 0 gr. 04 pour 100 qui est le taux limite de l'acétonurie physiologique. Il sera donc permis de ne pas se soucier d'une réaction de Legal légèrement positive; par contre, on s'efforcera d'abolir une réaction de Legal fortement positive.

La réaction de Gehrardt par contre est une réaction très grossière qui ne devient franchement positive qu'à partir d'un taux d'acétonurie de l'ordre de 1 gr. par litre. Il s'ensuit que l'on ne doit pas tolérer chez un malade une réaction même légèrement positive.

C'est en somme dans l'abolition systématique de toute réaction de Legal nette et de toute réaction de Gehrardt même légère que tient la prophylaxie du coma diabétique. C'est affaire, nous le verrons, de régime et d'insuline; il n'y a pratiquement aucun malade chez qui cette indication ne puisse être réalisée.

II. Parer aux brusques aggravations du diabète produites par des incidents intercurrents.

Tant s'en faut, en effet, que le diabète soit une affection immuable, toujours égale à elle-même. Nombreux au contraire sont les facteurs qui, en quelques heures, peuvent faire d'un diabète jusque-là bénin, sans dénutrition, un diabète soudain grave, avec acidose menaçante.

Ces facteurs doivent être bien connus du médecin, car leur survenue doit, avant même que ne se soit produite la poussée évolutive du diabète, déclancher immédiatement la thérapeutique préventive.

Ces facteurs sont les suivants :

a) *Les infections.* — C'est de tous les facteurs le plus important, le plus fréquemment en cause. Il faut bien savoir, en effet, que toutes les infections peuvent aggraver le diabète, non seulement les infections sévères comme la pneumonie, l'érysipèle, mais aussi et plus souvent les infections apparemment les plus bénignes, comme une simple angine, une trachéobronchite saisonnière.

Deux types d'infections ont un rôle particulièrement nocif :

Tout d'abord les infections cutanées, gangrènes des orteils, abcès post-insulinique, anthrax;

En second lieu, comme nous l'avons montré avec Marcel Labbé, les poussées évolutives tuberculeuses.

b) *La grossesse.* — Si dans les premiers mois rien ne paraît modifié, par contre à partir du quatrième ou cinquième mois, le tableau change et très rapidement la situation s'aggrave. Le travail, l'accouchement, la montée laiteuse sont autant de facteurs néfastes.

c) *L'anesthésie.* — Tous les anesthésiques sont redoutables, même les anesthésiques locaux, mais le plus funeste de tous est le chloroforme, et, à un moindre degré, l'éther : l'un et l'autre doivent être formellement interdits chez les diabétiques et les seuls anesthésiques généraux autorisés chez eux sont le protoxyde d'azote et à la rigueur le chlorure d'éthyle.

d) *Les traumatismes.*

e) *Les interventions chirurgicales.* — Il faut en être très ménager chez les diabétiques; toutes celles qui ne sont pas absolument urgentes doivent être déconseillées.

f) *Le surmenage physique, intellectuel, émotif.* — Quand l'un de ces facteurs entre en jeu chez un diabétique, on peut prévoir l'aggravation du diabète et l'apparition d'acidose. Pour prévenir cette dernière, on recourra à deux mesures que nous détaillerons quand nous étudierons le traitement général du diabète; ce sont :

1° La réduction des aliments cétogènes, c'est-à-dire essentiellement la viande, au profit des aliments anticétogènes, c'est-à-dire essentiellement les hydrates de carbone.

2° La mise en œuvre de l'insuline, si le malade n'y était pas soumis, l'augmentation des doses si le malade en recevait déjà.

C'est ainsi qu'au cours d'une maladie infectieuse, à la suite d'un traumatisme, au voisinage d'un accouchement, dans les jours qui précèdent ou qui suivent une intervention, il sera prudent tout d'abord de soumettre le malade à un régime peu cétogène : le plus simple est de l'astreindre au régime lacté à la dose de 1 litre 1/2 à 2 litres. En second lieu, on adjoindra la dose d'insuline nécessaire à réduire totalement la glycosurie et surtout la cétose, celle-ci étant jugée par les réactions de Legal et de Gehrardt; il est impossible d'indiquer la dose d'insuline, car cette dernière se montre extrêmement variable d'un malade à l'autre; le mieux est d'examiner les urines à plusieurs reprises dans la journée, par exemple toutes les quatre heures, et toutes les fois qu'il existera une réaction de Legal ou de Gehrardt nette; on injectera, suivant le degré de cette dernière, 10 à 20 unités d'insuline; au cas où il existerait de la cétose sans glycosurie, il serait bon de faire suivre l'injection d'insuline de l'absorption d'un jus d'orange.

Dès que le facteur aggravant disparaît, la cétose consécutive s'atténue rapidement et l'on peut revenir très vite à la thérapeutique antérieure.

Traitement du coma diabétique.

Nous envisageons tout d'abord un coma diabétique de type banal, non compliqué.

On doit distinguer deux phases : la phase précomateuse, la phase comateuse. Nous nous bornerons dans le présent article à l'étude clinique et thérapeutique de la phase précomateuse.

A. Le diagnostic en est clinique et biologique.

a) Cliniquement, la phase précomateuse est définie par les éléments suivants :

1° Un état d'obnubilation intellectuelle, sorte de somnolence continue qui n'aboutit pas au sommeil, même pendant la nuit; le malade continue à répondre aux questions mais avec difficulté et si on cesse de l'interroger, il retombe dans le silence.

2° Un véritable effondrement physique : le malade peut continuer à marcher, mais il se traîne, il s'accroche aux meubles; il marche en zig-zag comme un homme ivre.

3° Des troubles digestifs : ils consistent surtout en vomissements, plus rarement en constipation ou diarrhée; leur importance est capitale, car ils conditionnent l'erreur de diagnostic la plus habituelle à cette phase, à savoir l'embarras gastro-intestinal.

4° La dyspnée de Küssmaul : ce signe très important, tout à fait caractéristique, n'est pas absolument constant, ni toujours semblable à lui-même; il consiste en l'apparition d'inspirations profondes et d'expirations bruyantes, suspirieuses; tantôt tous les mouvements respiratoires présentent ce type; tantôt un mouvement respiratoire isolé a de temps en temps ce caractère.

5° L'odeur acétonique de l'haleine : ce signe n'est pas non plus constant; son intensité est très variable; son appréciation dépend beaucoup de l'acuité olfactive du médecin et de l'habitude qu'il a de percevoir cette odeur.

b) Biologiquement, cette phase se caractérise par les éléments suivants : présence dans

les urines de glycose en abondance (plusieurs dizaines de grammes) :

1° Présence dans les urines de corps acétoniques en abondance : la réaction de Legal donne un disque violet noir, épais, qui se constitue rapidement; la réaction de Gehrardt est rouge noir.

2° Abaissement de la réserve alcaline au-dessous de 25 volumes de CO^2 pour 100.

B. Du point de vue thérapeutique, cette phase est la plus importante de toutes. Il faut savoir, en effet, que traité convenablement à cette phase, un malade guérit presque toujours, et il est fort rare qu'il tombe dans la phase suivante, beaucoup plus grave, de coma diabétique confirmé.

Aussi est-il bon d'être aux aguets et lorsqu'un diabétique présente des vomissements, au lieu de parler d'embarras gastro-intestinal, de prescrire la potion de Rivière et de supprimer l'insuline, ensemble d'erreurs qui est à l'origine habituellement des catastrophes que nous observons, il faut rechercher dans les urines la réaction de Gehrardt et mesurer la réserve alcaline.

Une fois confirmé le diagnostic de précoma, le traitement suivant sera appliqué d'extrême urgence, le passage de la phase précomateuse à la phase comateuse n'étant souvent qu'une affaire de minutes.

a) Le malade est couché dans un lit bassiné et garni de bouillottes afin de lutter contre l'hypothermie si fréquente en pareil cas. La chambre est chauffée et l'on y fait bouillir de l'eau afin de charger l'atmosphère d'humidité (la dyspnée de Küssmaul entraîne en effet de grandes déperditions aqueuses).

b) Le tube digestif est évacué à l'aide d'un lavement glycériné.

c) Tout aliment cétogène, c'est-à-dire susceptible d'apporter des matériaux transformables en corps cétoniques, sera formellement proscrit. Le malade s'alimentera :

1° Avec de l'eau; il est indispensable qu'il boive abondamment, d'abord pour lutter contre les déperditions aqueuses consécutives aux amples mouvements respiratoires de la dyspnée de Küssmaul, en second lieu pour entretenir une diurèse suffisante à des examens répétés d'urine; il faut essayer de faire absorber au malade environ 2 litres d'eau dans les vingt-quatre heures.

2° Avec des fruits; on recourt en général au jus d'orange; le jus d'une orange de grosseur moyenne représente en général 15 gr. de sucre; on donne un jus d'orange avant chaque injection d'insuline. Parfois la saveur fade du jus d'orange la fait repousser par le malade; il sera alors plus facilement accepté glacé; en cas de refus absolu, on pourra recourir soit à du lait, soit à l'eau sucrée. Le lait renferme des albumines et des graisses, c'est-à-dire des substances cétogènes, mais dans la pratique elles ne se montrent que très faiblement cétogènes; on le donnera avant chaque injection d'insuline par tasse de 150 cmc; sa faible teneur en hydrates de carbone (7 gr. pour une tasse de 150 cmc) oblige à le sucrer; on l'additionne d'un morceau de sucre ordinaire, soit 7 gr. Quand le lait est lui-même refusé, il ne restera plus qu'à administrer au malade de l'eau sucrée : on lui donne avant chaque injection d'insuline un verre d'eau additionnée de 2 morceaux de sucre ordinaire, soit 14 gr.

La prescription de cette alimentation hydrocarbonée est en relation avec la nécessité d'entretenir chez le malade une marge de glycosurie modérée mais constante; à seule fin que les injections d'insuline destinées à réduire l'acidose ne provoquent aucun accident hypoglycémique grave. Les doses d'hydrates de carbone que nous venons d'indiquer sont amplement suffisantes et il est tout à fait inutile de tomber dans l'exagération et de gaver le malade de sucre, comme on le voit faire souvent.

Dans certains cas, la persistance de vomissements incoercibles, surtout au début, empêche l'ingestion de toute substance hydrocarbonée. On peut alors prescrire l'installation en permanence d'un goutte à goutte rectal glycosé, avec une solution à 47 pour 1.000; on fait passer environ 1 litre par quatre-vingts minutes; si néanmoins la glycosurie disparaissait, il faudrait la rétablir avec des injections de sérum glycosé; on évitera les injections sous-cutanées en raison de la facilité des suppurations et des gangrènes cutanées chez les diabétiques; on recourra tout d'abord au sérum glycosé isotonique à 47 pour 1.000 dont on injectera dans la veine toutes les heures 250 cmc jusqu'à ce que, les vomissements ayant cessé, l'alimentation buccale redevienne possible; dans le cas très rare où malgré cette technique la glycosurie disparaîtrait, on remplacerait le sérum glycosé isotonique par du sérum glycosé hypertonique à 30 pour 100 dont on injecterait très lentement dans la veine et exclusivement dans la veine 100 cmc toutes les heures jusqu'à ce que le sucre réapparaisse dans les urines.

d) On mettra en œuvre immédiatement le traitement insulinique. La première injection doit être faite avant toute autre thérapeutique, le passage de la phase précomateuse à la phase comateuse pouvant être une question de minutes.

Il n'y a pas de règle pour l'administration de l'insuline; certains ont recours à des doses massives; d'autres se contentent de doses modérées fréquemment répétées. Certains utilisent la voie intraveineuse qui permet une pénétration plus rapide de l'insuline, d'autres, la voie sous-cutanée habituelle.

Nous ne sommes pas très partisan des doses massives qui ne sont pas sans danger chez les sujets à glycémie très instable, ou encore chez les malades âgés dont le myocarde et l'encéphale ne sont pas en parfait état. Inversement, il faut se garder des doses trop faibles qui n'empêchent pas l'évolution des accidents.

Dans la pratique, nous procédons ainsi :

1° Nous injectons pour commencer 20 unités par la voie intraveineuse et 20 unités par la voie sous-cutanée;

2° Au bout d'une demi-heure, injection sous-cutanée de 20 unités;

3° Au bout d'une heure, injection sous-cutanée de 20 unités.

Dans l'heure qui a suivi le diagnostic de précoma diabétique le malade a reçu ainsi 80 unités d'insuline.

Ultérieurement, la conduite à tenir dépend de l'évolution des accidents. S'il y a tendance à l'amélioration, on peut se contenter de continuer les injections au rythme de 20 unités toutes les demi-heures; si, au contraire, il y a tendance à l'aggravation, il faut augmenter les doses et injecter 40 unités toutes les demi-heures.

Toute injection d'insuline doit être obligatoirement précédée d'un examen d'urine fraîchement émise; à chaque miction on fait vider complètement la vessie du malade; dans chaque miction on recherche le sucre, la réaction de Legal et la réaction de Gehrardt.

C'est principalement la réaction de Gehrardt qui guide la conduite : tant qu'elle reste positive la partie n'est pas gagnée; si on la voit s'atténuer et disparaître, la guérison, à la phase précomateuse tout au moins, peut être considérée comme à peu près certaine. Indépendamment de la réaction de Gehrardt il faut attacher également la plus grande importance à la disparition de l'obnubilation, phénomène souvent en retard d'ailleurs sur l'atténuation de la réaction de Gehrardt. Le dernier critère de guérison est le meilleur, c'est le relèvement de la réserve alcaline qui remonte entre 30 et 40, voire entre 40 et 50 volumes de CO^2 pour 100; il n'est malheureusement pas très facile de répéter cet examen en dehors du milieu hospitalier.

On aura bien soin, pendant toute cette période d'attaque, de faire précéder chaque injection d'insuline de l'absorption d'un jus d'orange ou de l'un des types d'hydrates de carbone que nous avons énoncés plus haut; les doses indiquées suffisent quand on se borne à injecter 20 unités toutes les demi-heures; il sera prudent de les doubler si l'on doit injecter 40 unités toutes les demi-heures.

La dose d'insuline qui, à la période précomateuse, négative la réaction de Gehrardt, fait disparaître l'obnubilation et ramène la réserve alcaline entre 40 et 50 volumes est extrêmement variable suivant les cas; elle est rarement inférieure à 100 unités; elle est le plus souvent voisine de 200 unités, elle peut atteindre 3 et 400 unités.

Dès que la réaction de Gehrardt est négative, l'obnubilation disparue et la réserve alcaline subnormale, on espace les injections d'insuline; mais il faut opérer avec beaucoup de prudence et bien se garder de les supprimer brusquement sous peine d'assister à une rechute.

On injecte 20 unités d'abord toutes les heures, puis toutes les deux heures, puis toutes les trois heures...; on examine néanmoins toutes les heures les urines, on recherche la réaction de Gehrardt, et l'espacement n'est autorisé que dans la mesure où il n'entraîne pas la réapparition de ladite réaction.

En règle générale, vers la fin de la journée, l'accident précomateux est jugulé; si tout va bien, on laissera dormir le malade en paix de minuit à six heures du matin, mais c'est là un délai maximum et l'on se gardera de laisser le malade pendant douze heures de nuit sans injection.

Nous indiquerons, dans un article ultérieur, le traitement à appliquer le lendemain de l'accident et les jours suivants (phase post-comateuse): On remarquera que nous n'avons pas prévu l'administration d'une médication alcaline (bicarbonate, citrate); dans le précoma banal, il ne semble pas que cette thérapeutique soit d'un grand intérêt pratique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

La station thermale d'Hammam Righa
près d'Alger

En l'an XLIV avant J.-C. sur la route de Carthage à Césarée, au pied du massif du Zaccar, une légion romaine découvrait une source thermale, autour de laquelle elle édifiait une ville fortifiée munie de remparts et de tours,

Fig. 1. — Palmiers de l'allée principale encadrant l'entrée du grand hôtel.

dont les vestiges sont encore visibles aujourd'hui.

Des thermes, une nécropole, de nombreuses

Fig. 2. — Une allée du parc avec une statue romaine mutilée.

maisons particulières, tout laisse supposer que Tibère avait à cette époque entrevu l'importance d'une richesse thermale. « Aquae Calidae était le rendez-vous général des malades et amateurs de bains. »

Antonin la mentionne dans son itinéraire, et le bronze de Marc Aurèle, qu'on découvrit en 1856 à Hammam Righa, donne à penser qu'il fut un des riches citoyens séjournant alors à Aquae Calidae Colonia. Diego de Haedo narre aussi qu'en 1544, les Turcs fréquentaient ces mêmes bains.

Le 10 Novembre 1840 la colonne française d'occupation de Miliana mettait à jour, sur ces emplacements, des piscines romaines, en bon état, qu'elle put utiliser après quelques réparations sommaires. Les médecins militaires en profitèrent, nous dit Hanriot, et y envoyèrent quelques malades qui furent logés sous la tente. Les résultats furent tels que l'année suivante, l'autorité militaire décida la création d'un hôpital qui subsiste encore aujourd'hui. Les piscines étaient remarquables par leur conservation, au centre desquelles et du griffon même jaillit sans discontinuer depuis des siècles une eau à 45°.

A cette époque-là, un pèlerinage indigène avait lieu chaque lundi, en l'honneur du chef des génies, le prophète Salomon, patron des sources thermales. Ces eaux, disait-on, enlèvent les douleurs et guérissent la jaunisse. Ces coutumes se conservent toujours, et les indigènes viennent encore aujourd'hui demander à la source bienfaisante un remède souverain contre l'infamante stérilité, moyennant quoi, ils brûlent des cierges et surchargent les arbres des environs d'amulettes ou de débris d'étoffes multicolores.

Quelques années après l'occupation militaire, et devant le nombre toujours croissant d'indigènes qui, de tous points du département, venaient demander à ces eaux un remède à leurs souffrances, un établissement de bains indigène, un hôpital civil et un hôtel s'édifièrent et la station d'Hammam Righa, définitivement créée, s'ouvrait alors au public algérien.

Mais ces constructions quoique confortables étaient encore trop simples. Séduit par la beauté du site, par la douceur du climat, par le charme de la région, et l'efficacité des eaux, un riche propriétaire algérien, Arles Dufour, construisit, en 1880, un hôtel de premier ordre, avec 100 chambres, munies de tout le confort de l'époque. Il dota l'établissement de vastes piscines, d'une installation thermale complète, créa un parc unique où le magnolia voisine avec le cèdre bleu du Liban et le palmier dattier, où la fleur d'oranger répand ses parfums sur cette oasis de verdure.

L'impulsion que M. le Gouverneur général

Fig. 3. — Un coin du parc Ph. de Louvencourt (Alger). (Palmiers, magnolias, cèdres bleus.)

Carde a bien voulu donner, avec l'aide de M. le médecin inspecteur général Lasnet, à la question hydro-minérale en Algérie, a eu pour effet d'at-

Fig. 4. — Le Chenoua et la baie de Tipasa (vues de la route du Tombeau de la Chrétienne).

tirer l'attention médicale sur les villes d'eaux algériennes et plus spécialement sur la plus favorisée d'entre toutes, par sa situation géogra-

phique, par sa proximité d'Alger, par l'importance de ses constructions, par la pureté de l'air et par la valeur de ses eaux.

* * *

La station d'Hammam Righa renaît alors d'un élan nouveau, dans les mains de techniciens avertis, à qui une société anonyme, en majeure partie composée de médecins, a confié sa modernisation et sa régence.

M. le professeur Achard, lors de sa récente visite en Algérie, en voulant bien s'intéresser à cette station avec une bienveillance marquée, a montré toute l'affection qu'il portait à l'œuvre et au pays.

A 550 mètres d'altitude, à 15 km. à vol d'oiseau de la mer, au pied du Zaccar qui la protège des vents froids du Nord, sur le versant sud de la colline, Hammam Righa jouit de cette situation privilégiée d'une température relativement fraîche l'été et tempérée l'hiver.

En bordure d'une forêt de pins de plusieurs centaines d'hectares, dont l'infinie variété de promenades pourrait à elle seule justifier l'attrait de cette station, Hammam Righa s'étage au milieu d'un parc de cinq hectares dont la partie supérieure est occupée par le grand hôtel. Par sa situation dominante jointe à son isolement, la station est pénétrée d'un calme reposant, adoucissant, qui, conjugué le soir avec la discrète harmonie des teintes dont s'estompent lentement tous les coteaux environnants, complète fortement cette impression de détente.

Dans l'hôtel de 100 chambres, très confortable, le sous-sol contient les thermes proprement dits, avec salles de bains, salles de douches, salles de repos, piscines à eau courante, où une eau abondante et limpide se renouvelle constamment.

En contre-bas de l'hôtel, la source Tolba, qu'un pavillon du type « Temple Romain » ornera bientôt, source à laquelle les indigènes attribuent le pouvoir de « guérir la jaunisse », est utilisée comme eau de boisson médicamenteuse. Cette eau a une analogie de composition avec les sources Vittel et Contrexéville.

Un hôtel de second ordre « Belle vue » est plus spécialement affecté à la population modeste d'Européens, d'indigènes et d'israélites. C'est dans ce groupe de bâtiments que la Direction crée un hôpital civil pour indigents, seul établissement hospitalier de ce genre qui existe à l'heure actuelle en Algérie.

Enfin, en contre-bas, se trouve l'établissement de troisième classe, spécialement réservé aux Indigènes, avec 4 piscines, 1 café maure, qui donne à ce quartier un cachet oriental.

Hammam Righa est à 100 km. d'Alger, à 30 de Miliana qui est une sous-préfecture, à 900 m. d'altitude, où le ravitaillement est facile, grâce à la production de ce centre en légumes et en fruits variés.

Les pluies sont abondantes à Hammam Righa, mais se répartissent sur un petit nombre de jours. Il y pleut moins que sur le littoral. On compte en moyenne de 37 à 45 jours pluvieux.

La moyenne hivernale de la température est élevée, elle donne le chiffre de 12° pour les six mois d'hiver. L'atmosphère est particulièrement pure et lumineuse, le climat y est doux, tonique et sédatif et l'on compte, sur cent trente-sept jours d'hiver, soixante et onze beaux jours, soit plus de la moitié (Saugier).

Hammam Righa peut être choisi comme centre touristique, avec le Zaccar (1.572 m.), Tipaza la Romaine, Cherchell et ses ruines, la Chiffa et ses gorges, la splendide forêt de Chaiba.

Les Romains utilisaient à Aquae Calidae 32 sources, actuellement 9 seulement alimentent la station et représentent environ un débit de 54.000 litres heure. Elles jaillissent à une température qui varie de 37 à 50°. Plusieurs ont une radio-activité considérable. Elles sont sulfatées calciques, accessoirement chlorurées et bicarbonatées. Leur réaction est neutre et légèrement alcaline.

Au point de vue géologique, Saugier nous dit que les sources thermales jaillissent à la faveur d'une faille qui met en contact les marnes du Cartennien avec le Crétacé supérieur, constitué par les marnes schisteuses à nodules calcaires non fossilifères.

* * *

Véritable Vittel ou Contrexéville algérien, Hammam Righa par son eau de boisson, qui permet au foie colonial de retrouver son activité, par la richesse médicamenteuse de ses eaux de balnéation, tout spécialement indiquée dans toutes les affections arthritiques, doit rendre à la population algérienne d'appréciables services.

Il est heureux de constater que les pouvoirs publics s'intéressent tout spécialement à la mise en valeur des richesses de cette station et que le Corps médical algérien a également compris tout l'intérêt que présentait pour ses malades la station thermale d'Hammam Righa.

O. C.

Corporation médicale ou corporation sanitaire

Notre dernier article sur la *Corporation sanitaire*, bien qu'ayant paru pendant le mois d'Août, a intéressé nombre de nos confrères. C'est ainsi que des Pyrénées me sont parvenus des échos très favorables aux idées soutenues dans cet article du 14 Août qui avait pour but de mettre au point la conception d'Audain développée par lui dans un numéro du *Jour*. Tous les médecins sont unanimes à reconnaître que *le syndicalisme médical a en partie échoué parce qu'il n'est pas obligatoire*. L'exemple de la Seine est typique en effet où les 2/3 des praticiens restent en marge du Syndicat; c'est ce qui permet aux groupements provinciaux de tenir les médecins parisiens en échec dans leurs revendications, celles-ci étant souvent très différentes.

M. Desfosses, comme M. Boyé (Vincennes), partisans convaincus de la création de la Corporation, sont dans le vrai; et l'ordre des médecins n'aura sa raison d'être que si la Corporation existe : il sera la Corporation elle-même *organisée*.

Audain avait une conception un peu différente de la nôtre en réclamant une Corporation qui grouperait *tous* les éléments touchant aux soins des malades. Tel n'est pas notre avis : il ne faut pas mélanger sur le même plan les dirigeants et les exécutants, les médecins et leurs aides-infirmiers ou sages-femmes, les pharmaciens et leurs préparateurs, et les dentistes. Il ne doit être mis sur le même plan que des gens de même formation intellectuelle.

Aussi suis-je très heureux d'avoir été compris de beaucoup de lecteurs, et l'extrait de la lettre suivante émanant d'un pharmacien de la Somme, ancien interne des hôpitaux, est très catégorique sur ce point précis. M. Legrand m'écrit en effet ce qui suit entre autres arguments :

« A tout prendre *vous avez raison;* limitons-nous à la Corporation médico-pharmaceutique : elle peut d'ailleurs suffire à établir des sanctions professionnelles efficaces contre les délinquants ou les égoïstes ou les pirates. Plus tard nous pourrons rentrer chacun dans notre Ordre.

Je conçois d'autant plus votre méfiance des primaires que la *primarisation* du « secondaire » pratiquée par notre Université nous en donnera toujours assez comme cela. »

Tous ceux qui sont préoccupés comme moi par les problèmes modernes posés devant l'Université, problèmes dont le but est de réaliser l'égalité par en bas, comprendront M. Legrand et lui donneront leur approbation; mon vieil ami Audain se rendra sûrement à l'évidence. Il est nécessaire que nous soyons tous d'accord au départ sur un programme *unique* si nous voulons réussir. Sans quoi ce sera l'échec plus ou moins partiel du projet de réalisation de la Corporation, comme cela s'est produit cette année lors du vote de la loi sur les médecins étrangers.

La Corporation une fois réalisée et tous les médecins y appartenant obligatoirement, l'Etat devra compter avec notre organisation totalitaire qui seule aura qualité pour régler tout ce qui touchera à l'exercice de la médecine ou de la pharmacie. Médecins et pharmaciens, étant en rapports officiels, nos deux professions-sœurs pourront se contrôler mutuellement et tuer dans l'œuf le charlatanisme. Le progrès réel est à ce prix.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

ESTHONIE

Les amis, les collègues et les élèves du Professeur Louis PUUSEPP ont eu la pensée, à l'occasion de son 60e anniversaire d'âge et de sa 25e année de Professorat, de lui offrir une médaille en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance.

Toute souscription de 50 fr. donnera droit à un exemplaire de la médaille, dont la remise aura lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Les souscriptions sont reçues par le Docteur Voldemar Uprus, Tartu Ulikooli Narvikliinik, Maarjamoisa valjal, Tartu, Esthonie.

HONGRIE

Le IXe Congrès international de Dermatologie a eu lieu du 13 au 21 Septembre, à Budapest. A ce Congrès ont pris part les plus célèbres dermatologues du monde entier. A cette occasion, M. Jean Darier a été reçu docteur « honoris causa » de l'Université de Pazmany Péter.

Correspondance

A propos de la valeur du tubage duodénal pour le diagnostic des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.

MM. P. Moiroud et Ch. de Luna, dans un intéressant article paru sur ce sujet dans *La Presse Médicale* du 12 Octobre dernier, déclarent « qu'il ne paraît pas que la valeur de ce procédé ait été reconnue ou mise en relief ».

Nous croyons être le premier à avoir indiqué l'intérêt de cette exploration, en pareils cas (*Société de Biologie*, 14 Juin 1924). Depuis lors, dans une conférence faite à Buenos-Aires, le 26 Août 1932

(elle a été publiée dans *La Normandie médicale* d'Octobre 1932), après avoir insisté sur « le renseignement de tout premier ordre apporté chez de tels malades par le simple tamisage des selles », nous soulignions l'intérêt analogue du tubage duodénal. Et nous rappelions les faits démonstratifs déjà rapportés par Galan et Sorondo (de Buenos-Aires), par Levinson et Leedier (de Moscou) et par Varela Fuentes (de Montevideo).

Notre opinion à ce sujet diffère un peu de celle qui a été exprimée par Moiroud et de Luna. De leur cas unique ces auteurs ont tiré la conclusion qu'on possède, dans le tubage du duodénum, « un moyen à la fois simple et sûr » pour trouver un signe pathognomonique de rupture de kyste dans les voies biliaires. Et cela, « sans avoir recours au tamisage des selles ».

Or, le tubage duodénal est loin de donner toujours, en pareille circonstance, un renseignement positif. Si le moyen est « sûr », dans ce sens qu'il est à l'abri de causes d'erreurs, il est, en fait, très infidèle. Il ne révèle que rarement la présence, d'ailleurs inconstante, des crochets caractéristiques. Aussi avons-nous exprimé l'opinion que, pour l'établissement du diagnostic de kyste hydatique du foie ouvert dans les canaux biliaires, l'exploration duodénale restera sans doute « accessoire ». Au contraire, disions-nous, « le grossier tamisage des selles, en révélant la présence d'éléments cuticulaires pathognomoniques et de débris vésiculaires le plus souvent immédiatement reconnaissables à l'œil nu, constituera le procédé de recherche capital. Il apportera fréquemment la preuve d'une hydatidentérie cholédoco-vatérienne et permettra d'affirmer le diagnostic *au lit du malade* ».

On accordera que le tamisage des garde-robes est plus « simple » que le tubage duodénal et qu'il est sans ennui pour le malade. Il pourra être renouvelé aussi souvent qu'il sera nécessaire, et « au bon moment » : notamment, à l'issue de toute nouvelle colique hépatique, même fruste, et au moment d'une recoloration, même passagère, des matières fécales.

En résumé, nous inverserions, pour notre part, la formule de Moiroud et de Luna. L'élémentaire tamisage des selles, « beaucoup trop négligé des praticiens », doit, selon nous, être pratiqué — et pratiqué *d'abord* — chez tout malade présentant un syndrome de colique hépatique n'ayant pas « fait sa preuve ». En cas d'ouverture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires, il révélera presque toujours, une fois ou l'autre, la présence d'hydatides affaissées ou de débris cuticulaires colorés par la bile : constatation qui, venant trancher le diagnostic, rendra, par là-même, l'exploration duodénale superflue à cet égard.

Mais il va sans dire que, lorsque le tubage duodénal sera pratiqué chez ces malades, comme il doit l'être — « systématiquement avant tout acte chirurgical, chez un ictérique avec décolorations des matières », disent très justement Moiroud et de Luna, — on ne manquera pas de rechercher avec soin, dans le liquide duodénal extrait, la présence éventuelle « de crochets ou de fragments de cuticule feuilletée caractéristiques », comme nous l'avions écrit dès 1924.

F. Dévé.

Livres Nouveaux

Pathologie digestive, par le professeur P. Harvier, médecin de la Pitié. 1 vol. de 162 p. (*Collection des initiations médicales*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris 1935. — Prix : 22 fr.

Chacun sait combien est délicate l'initiation médicale, par l'enseignement des premiers éléments de la clinique. C'est à un tel besoin que répond pour la pathologie digestive cet excellent petit volume de la collection des initiations médicales.

Avec sa maîtrise et son talent d'exposition bien connus, le prof. Harvier consacre un premier chapitre aux troubles moteurs du tube digestif : sténose du cardia, sténoses du pylore, sténoses médio-gastriques, insuffisance pylorique, ptoses, aérophagie, constipation et stases intestinales, occlusion intestinale. Le second chapitre traite des troubles des sécrétions digestives, avec leur mode d'étude, troubles sécrétoires de l'estomac, troubles sécrétoires de l'intestin avec les divers types de diarrhée, hémorragies digestives et leur diagnostic. Le troisième chapitre est consacré aux troubles de la sensibilité digestive, avec les divers types de douleurs et leur séméiologie, les syndromes dyspeptiques. Dans le 4e chapitre, l'auteur présente des conseils pour examiner un malade atteint de troubles digestifs.

Si ce volume est destiné essentiellement à l'étudiant novice, le praticien le consultera cependant avec fruit; car il y trouvera, simplement exposées et mises au point, les principales méthodes d'investigation clinique modernes.

L. Rivet.

Mon Menu, par Gottschalk et Prosper Montagné. Edité par la *Société d'Applications Scientifiques*, 19, avenue Trudaine, Paris. — Prix : 20 fr.

C'est mieux qu'un livre de cuisine, et mieux qu'un traité d'hygiène alimentaire, puisque cet ouvrage contient les deux à la fois. Mais c'est surtout la présentation qui est originale et saisissante : les pages se trouvant divisées en colonnes, chacune des recettes du maître Montagné (et il y en a plus de 600) est analysée en quelques lignes concises par M. Gottschalk du point de vue médical. Les gourmets astreints à des régimes, même sévères, y trouveront mainte aubaine, car M. Gottschalk ne se contente pas d'interdire; il discrimine, il conseille, il recommande. Il permet d'appliquer avec discernement les prescriptions de la Faculté et même de concilier des régimes divers.

Université de Paris

Clinique ophtalmologique (Professeur : M. F. Terrien). — Cours de clinique annexe. — M. Velter, agrégé, chargé de cours de clinique annexe à titre permanent, commencera ce cours le mercredi 6 Novembre 1935.

Cet enseignement, destiné spécialement aux étudiants de 5e année, comprendra : 1° Un enseignement clinique, avec examen et présentation de malades, dans le service d'ophtalmologie du groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, les lundis, mercredis et vendredis à 10 heures. 2° Des conférences d'ophtalmologie pratique élémentaire, avec projections, qui auront lieu à la Faculté de Médecine, les mardis et jeudis, à 16 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, selon le programme suivant :

Jeudi 14 Novembre : Examen des yeux dans la pratique courante. — Mardi 19 Novembre : Affections de la conjonctive et de la cornée : diagnostic et principes de traitement. — Jeudi 21 Novembre : Iritis et iridocyclites. Hypertension oculaire. Diagnostic et causes d'erreur. — Mardi 26 Novembre : Le cristallin et les cataractes. — Jeudi 28 Novembre : Les troubles de l'appareil moteur du globe oculaire. — Jeudi 5 Décembre : Examen de la pupille. Mesure de l'acuité visuelle et du champ visuel. — Mardi 10 Décembre : Affections de la choroïde, de la rétine et du nerf optique. — Jeudi 12 Décembre : Affections de l'orbite. — Mardi 17 Décembre : Importance de l'examen oculaire dans les affections générales et les maladies du système nerveux. — Jeudi 19 Décembre : Traumatismes de l'œil et de ses annexes, principes de leur traitement.

Clinique oto-rhino-laryngologique Lariboisière. — M. le Prof. Fernand Lemaître commencera son cours le mardi 5 Novembre 1935, à 10 h., dans le service de la clinique, à l'Hôpital Lariboisière, et continuera ses leçons tous les mardis à la même heure.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (professeur : M. Maurice Villaret). — M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences le mercredi 6 Novembre, à 16 heures, dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté. Il continuera ses conférences les vendredis, lundis et mercredis suivants (sauf le lundi 25 Novembre), au même Amphithéâtre et à la même heure, jusqu'au mercredi 27 Novembre.

A partir du lundi 2 Décembre, ses conférences auront lieu tous les lundis à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet des Conférences : Du 6 au 27 Novembre : La pratique hydro-climatique (techniques de cure, etc.). — Du 25 Novembre à fin Février : Les bases scientifiques de l'Hydro-Climatologie thérapeutique.

Une information ultérieure précisera le jour et l'heure de dix conférences d'Hydrologie Expérimentale et de dix leçons sur les Actualités cliniques en Hydro-Climatologie.

Microbiologie. — (Chargé de cours : M. André Philibert, agrégé). Le cours commencera le mardi 12 Novembre 1935, à 18 h., à l'amphithéâtre Cruveilhier, et se continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Vaccins et sérums dans la pratique médicale.

Obstétrique. — Cours complémentaire. — MM. Lacomme, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le jeudi 7 Novembre 1935, à 17 h. (Amphithéâtre Cruveilhier), et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, au même amphithéâtre, à la même heure.

Objet des conférences : Gestation, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la gestation.

Pharmacologie. — M. le prof. Tiffeneau commencera son cours le mercredi 6 Novembre, à 16 h., et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours : Médicaments du système nerveux central et périphérique.

Ecole d'anthropologie (15, rue de l'Ecole-de-Médecine). — M. Henri Briand, professeur, commencera son cours le mardi 5 Novembre à 17 heures et le continuera tous les mardis à la même heure.

Sujet du cours : Notions élémentaires sur l'hérédité (7 leçons) ; l'hérédité chez l'homme normal (13 leçons).

Universités de Province

Externat des Hôpitaux de Montpellier. — Les épreuves du concours pour le recrutement des externes des Hôpitaux de Montpellier se sont terminées le 19 Octobre.

Jury. — Le jury était composé de MM. Chazot, administrateur, président, Boudet, Lamarque et Puech, professeurs à la Faculté de médecine.

Sujet des épreuves. *Epreuve écrite* (Anatomie) : 1° Nerf cubital (trajet et branches, énumération des muscles qu'il innerve). — 2° Carotide externe (rapports du tronc seul, énumération des branches). — 3° Arrière-cavité des épiploons. — 4° Trou déchiré postérieur (constitution et organes qui le traversent). — *Epreuve orale de petite chirurgie. Première série :* Technique d'une prise de sang en vue d'une hémoculture. *Seconde série :* Tubage de l'estomac, technique et indications. — *Epreuve orale de séméiologie. Première série :* Différents types de dyspnées et leur valeur séméiologique. *Seconde série :* Variété des râles entendus à l'auscultation des voies respiratoires.

Résultats du concours. — Ont été proposés :

1° *Comme externes titulaires :* MM. Paul Méténier, Fernand Costecalde, Eric Nègre, René Bosc, Jean Chappert, Henri Coste ; Mlle Maria Sartre ; MM. Henri Yana, Michel Savonnet, Lucien Prudent, Lucien Saussol, Claude Romieu, Franc Viala, Georges Granier, Lucien Simon ; Mlle Maria Rey ; MM. Pierre Laporte, Jacques Pontal ; Mlle Jacqueline Vidal ; MM. Pierre Bonald, Gabriel Vacquier ; Mlle Olga Méa.

2° *Comme externes provisoires :* MM. Jean Patounas, André Lescure, Alexis Béthoux, Robert Delord, Pierre Ponsoye, Pierre Chalmeton, Jean Coste, Charles Jalabert.

Externat des Hôpitaux de Nancy. — Jury : MM. Houot, président, en qualité de Vice-Président de la Commission administrative des Hospices. Lucien, professeur ; Richon, professeur ; Barthélemy, professeur agrégé ; Rousseau, chirurgien des hôpitaux.

Questions sorties au tirage au sort : L'artère radiale. Les accidents de l'anesthésie générale. — L'articulation tibio-tarsienne. Symptômes et diagnostic de la fracture de Dupuytren. — Le canal crural. Symptômes et diagnostic de la hernie crurale étranglée. — La colonne lombaire. Le liquide céphalo-rachidien au point de vue diagnostic clinique. — Les voies biliaires extra-hépatiques. Les melænas. — Le péricarde. Mesure de la pression artérielle. — La crosse de l'aorte. Traitement des hémorragies artérielles. — La loge rénale. Les polyuries.

Résultats. *Ont été nommés externes :* MM. Abel, Wacquant, Grosjean, Henry, Midon, Fabre, Mathieu, Henrion, Barachon Grillot.

Ont été nommés externes à la suite : Mlle Tirole ; M. Guillemin ; Mlle Bolikowska ; MM. Dumont, Bardelli, Fritsch, Bosment, Denis, Renaudin, Lacour, Martinet.

Nouvelles

Médaillon du Prof. A. Chauffard. — Les collègues, élèves et amis du Prof. A. Chauffard, dans le but de perpétuer son souvenir, ont décidé de faire poser un médaillon le représentant, dans l'Amphithéâtre de l'hôpital Saint-Antoine qu'il illustra de son enseignement magistral. Une souscription est ouverte dans ce but. Les souscripteurs de 100 fr. recevront une réduction en bronze du médaillon.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque postal (Paris 599), ou mandat au trésorier, M. Georges Masson, 120, boulevard St-Germain, Paris (6e)..

Association amicale des anciens médecins des corps combattants. — Le 19 Octobre 1935, réunis à l'occasion de leur dîner d'automne, les Anciens Médecins des Corps Combattants ont acclamé la résolution de l'Union des Combattants France-Italie. Ils ont couvert de signatures l'adresse de la Section Médicale France-Italie, exprimant leurs sentiments d'amitié fraternelle au Syndicat National des Médecins Italiens.

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, rayés des cadres, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Adolphe Menu, Oscar Lambret, Louis Destouches, Charles Marmey.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Henri Labbé, Moïse Machtou, Pierre Lecornu, Joseph Sotty, Félix Devaux, René Pintaud-Desallées, Edmond Bonamy, Charles Rongier, Virevaux.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Georges Champion, Pierre Guerder, Paul Nespoulous, Louis Pierra, Georges Boudinski, Philippe Cartron, Henri Loewenhard, Joseph Michel, Etienne Tauzia, Auguste Bonhomme, Gaston Joussemet, Louis Malecot, Léon Joyon, Pierre Fay, Narcisse Henry, Marius Augé, Achille Cavailles, Antoine Garrigues, Paul Granier, Théodore Villebrun, Jules Bidache, Jean Dartigues, Marius Esparbes, Paul Mouribot, Jardry.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Albert Laborde-Sear, Henri Level, Louis Mongnet, Gaillardot, Ferdinand Munier, Joseph Loup, Jules Artarit, Henri Aubouard, Charles Gautheron, Pierre Teulon, Léon Penot, Bonnet.

Corps de santé de la marine. — Ont été nommés après concours, aux emplois de chargés de cours et pour une période de quatre ans.

École principale du service de santé de la marine. 1° *Pathologie interne, séméiologie médicale, thérapeutique* : M. Simon, médecin de 1re classe, en service à Cherbourg.

Pathologie externe, séméiologie chirurgicale, accouchements : M. Parneix, médecin de 1re classe, en service à Cherbourg.

Anatomie descriptive et chirurgicale, embryologie, médecine opératoire : M. Le Breton, médecin de 1re classe, en service à Toulon.

Physique, chimie, matière médicale : M. Perret, pharmacien chimiste de 1re classe, en service à Rochefort.

Écoles annexes de médecine navale. École annexe de Toulon. *Anatomie descriptive* : M. Rigaud, médecin de 1re classe, du *Béarn*.

École annexe de Brest. *Physiologie, séméiologie* : M. Monnier, médecin de 1re classe, en service à Calvi.

Liste de destination. *Médecins de 1re classe* : MM. Fumat, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, médecin-major, section spéciale de Calvi, remplace M. Mannier. — Laffère, Rochefort-Cherbourg, en service à Toulon, médecin résident à l'hôpital maritime de Cherbourg, remplace M. Simon. — Dayde, Toulon-Brest, en service à Toulon, assistant des hôpitaux maritimes, services chirurgicaux hôpital maritime de Cherbourg. — Limousin, Cherbourg-Toulon, en service à Lorient, assistant des hôpitaux maritimes, services chirurgicaux hôpital de Lorient.

Médecins de 2e classe : Sigogneau, Rochefort-Cherbourg, du *Commandant-Teste*, en sous-ordre du croiseur *Lamotte-Picquet*. — Laudet, Toulon-Cherbourg, du cuirassé *Paris*, médecin-major de l'aviso *Rigault-de-Genouilly*, remplace M. Baloux. — Bautureau, Rochefort-Toulon, du croiseur *Algérie*, médecin-major de l'aviso *Amiral-Charner*, remplace M. Cevaer. — Ubertino, Rochefort-Toulon, du croiseur *Foch*, médecin-major de la canonnière *Argus*, remplace M. Bugard. — Gauffriaud, Rochefort-Toulon, du croiseur *Duquesne*, médecin-major *Antarès*, bâtiment hydrographe de l'Indochine, remplace M. Delanoue. — Le Gall, Brest-Toulon, du cuirassé *Provence*, médecin-major de l'aviso *Ailette*, remplace M. Gras. — Quinquis, Brest-Brest, 2e division de torpilleurs, médecin-major du bâtiment pétrolier *Elorn*, en remplacement de M. Merveille. — Dumas, Rochefort-Toulon, du croiseur *Suffren*, médecin-major du bâtiment pétrolier *Niger*, en remplacement de M. Mavic.

— Les officiers supérieurs du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés au choix aux fonctions ci-après :

Médecin chef de l'hôpital Sainte-Anne : M. le médecin en chef de 1re classe Plazy, Toulon-Toulon, professeur à l'école d'application, médecin des hôpitaux maritimes, en remplacement de M. Le Coniac, admis à la retraite.

Professeur à l'école d'application (chaire de clinique interne et pathologie exotique) *et chef des services médicaux à l'hôpital Sainte-Anne* : M. le médecin en chef de 2e classe Gourion (Toulon-Toulon), médecin des hôpitaux maritimes en service à Lorient, en remplacement de M. Plazy.

— Les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés, après concours, pour une période de 2 ans, *à l'emploi de prosecteur aux écoles annexes de médecine navale de Toulon et Rochefort* : M. Badelon, médecin de 1re classe, en service à Toulon, pour l'école annexe de Toulon. M. Hebraud, médecin de 1re classe, du cuirassé *Lorraine*, pour l'école annexe de Rochefort.

Corps de santé des troupes coloniales. — Affectations en France. *Au 3e rég. d'infanterie coloniale*. Les médecins capitaines : Gast, rentré d'Afrique occidentale française. Guitton, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc, n'a pas rejoint ; à la disposition et au compte du ministère de l'air. Bernet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Blanchard, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Boulnois, rentré de l'Inde. M. le médecin lieutenant-colonel Labernadie, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin colonel Level, rentré d'Algérie. M. le médecin commandant Loupy, rentré d'Indochine.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Devoivre, rentré de Madagascar.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Saliceti, rentré d'Indochine. M. le médecin lieutenant Rouan, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Rivière, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Morelet, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Hochstetter, rentré de Chine.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Marlette, rentré de Madagascar.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Toubert, rentré d'Algérie. M. le médecin capitaine Kerforne, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin capitaine Marty, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Gras, rentré du Cameroun.

A l'école d'application du service de santé des troupes coloniales : M. le médecin commandant Carlier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. Exercera les fonctions de major à l'école et sera dispensé du service colonial pour une période de trois ans à compter de sa prise effective de service.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin lieutenant Ferran, en séjour colonial en Algérie.

— M. le médecin commandant Allary a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel et a été admis à la retraite.

Nécrologie. — On annonce la mort à Nancy de M. le Professeur Etienne, Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

21-26 Octobre 1935. — M. Badets : *La réaction de Vernes à la résorcine, en particulier dans la kératite phlycténulaire.* — M. Nancel-Penard : *Les réactions des éléments blancs du sang au cours de la chrysothérapie.* — M. Turon : *Amyotrophie Charcot-Marie et amyotrophies pouvant la simuler.*

28 Octobre-2 Novembre 1935. — M. Ferrand : *De la coloraphie sur tube après colectomie.* — M. Grenet : *La voie d'accès postérieure sur le ganglion étoilé.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A louer pour Pharmacie Commerciale, grande boutique d'angle. Centre populeux, commerçant et aisé. On peut adjoindre un cabinet de pédicurie, des rayons d'optique, de bandages et de ceinture, des services de radiographie et de radiologie. Ecr. *P. M.* n° 455.

Visiteur Médical, 8 ans d'expérience, demande Labo pour l'Est. Possède voiture. Ecr. *P. M.* 519.

Veuve de Médecin, très au courant de la profession, recherche place secrétaire. Ecr. *P. M.* n° 551.

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant, tt. confort. 5e arr. Ecr. *P. M.* n° 554.

Mons. sérieux ayant voiture cherche emploi pr Docteur pr conduite visites clientèle. *P. M.* n° 556.

Laboratoire Paris demande préparateur bactériologiste connaissant parfaitement la préparation des vaccins. Ecr. *P. M.* n° 557.

Docteur-Bactériologiste, ex-assistant à l'Institut Pasteur, cherche collaboration ou succession Laboratoire d'analyses ou Labo à créer. Ecr. *P. M.* n° 567.

Infirmière dipl. d'Etat, tr. bon. référ. Gd Magasin, tr. au cour. massages esth., secrét., dactylo, cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 568.

En façade sur les jardins de la Muette, bel immeuble de rapport, pierre de taille, avec entresol de 5 pièces, pouvant être libre à la vente. Conviendrait à Docteur. Prix : 775.000 fr. Voir de 5 à 7, Maurice Blinière, 48, bd. Haussmann.

Visiteurs Médicaux bien introduits demandés pour 2 produits, mêmes indications, un agent pour Nord et Est et un second pour Eure, Eure-et-Loir, Oise, S.-et-Marne, Aube, Yonne. Indiq. référ. Ecr. *P. M.* n° 570.

Jne médec. ch. client. à reprendre ou remplacem. en vue de succ. ou poste fixe Clin. ou Sana. Ecr. *P. M.* n° 571.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LES ICTÈRES PAR OBSTRUCTION CHOLÉDOCIENNE ET LES ICTÈRES PAR HÉPATITE

PAR MM.
Marcel BRULÉ et Jean COTTET

On sait actuellement qu'une rétention biliaire complète, avec décoloration des selles, peut être causée par deux lésions anatomiques très différentes : d'une part, une obstruction de la voie biliaire principale, d'autre part une lésion, infectieuse ou toxique, de la cellule hépatique. Si, le plus souvent, il est relativement facile de différencier cliniquement les ictères par obstruction cholédocienne des ictères par hépatite, il est aussi de nombreux cas où ce diagnostic est pratiquement impossible. Nous ne voulons pas reprendre ici les signes classiques opposant ces deux variétés d'ictères, ni montrer comment chacun de ces signes peut, en fait, se retrouver dans l'une ou l'autre variété de jaunisse, si bien qu'un calcul du cholédoque peut en imposer pour un ictère catarrhal prolongé et un ictère catarrhal prolongé peut en imposer pour une obstruction cholédocienne. Nous ne chercherons pas non plus, dans ce travail, à distinguer les ictères par cancer du pancréas des ictères par lithiase biliaire ou par cholédocite; nous voudrions seulement montrer comment en pratique on peut chercher à distinguer un « ictère par hépatite » justiciable seulement d'un traitement médical, d'un « ictère par obstruction cholédocienne », dans lequel il faut, sans tarder, avoir recours au tubage du duodénum ou à l'intervention chirurgicale.

Nous insisterons sur quatre ordres de signes différentiels que nous avons étudiés chez un grand nombre d'ictériques et qui nous ont paru particulièrement significatifs; ce sont :

Le volume du foie,
Les troubles de la fonction glyco-régulatrice,
Les troubles du transit de l'eau,
Les diverses modalités de rétention des deux éléments principaux de la bile : bilirubine et sels biliaires.

I. L'hépatomégalie. — L'un de nous insiste depuis 1926 [1] sur l'importance de l'*hépatomégalie* dans le diagnostic étiologique des ictères. *Quand le cholédoque est obstrué*, la bile s'accumule derrière l'obstacle et le foie devient une véritable éponge gorgée de bile. « Plus l'ictère est intense et plus il est ancien, plus le foie devient volumineux, descendant souvent jusqu'à l'ombilic, douloureux à la palpation profonde et d'autant plus douloureux que la rétention biliaire est plus récente et plus intense. Il reste régulier et uniformément hypertrophié; son bord inférieur, loin d'être tranchant et saillant est, au contraire, assez mousse et doit être recherché dans la profondeur; ce foie de rétention biliaire ressemble beaucoup au foie cardiaque. Que l'obstacle cholédocien cesse, soit spontanément, soit après tubage duodénal et, du jour au lendemain, le foie diminue de volume [2]. L'hépatomégalie est dans ce cas *proportionnelle à l'ictère*, comme le répète Caroli [3], en d'autres termes.

Cette hépatomégalie est un élément essentiel de diagnostic différentiel avec les hépatites. En effet, dans la cirrhose hypertrophique, qui d'ailleurs s'accompagne rarement d'une rétention biliaire complète avec décoloration des selles, le foie est gros, dur, lisse, son bord inférieur est saillant et tranchant. Dans les ictères infectieux, dans l'ictère catarrhal le foie garde des caractères normaux ou, s'il augmente de volume, c'est à peine s'il déborde le gril costal.

Dans aucun des ictères que nous avons observés nous n'avons vu en défaut ce signe différentiel important, sauf chez un grand buveur, atteint de cancer du pancréas, dont le foie, rendu probablement inextensible par une cirrhose ancienne, n'augmenta pas de volume pendant l'ictère terminal, tandis que la vésicule biliaire devenait volumineuse [4].

Cette hépatomégalie, si caractéristique, nous a permis d'affirmer une obstruction cholédocienne dans un cas de compression du cholédoque par adénopathie, de diagnostic singulièrement complexe, et de sauver le malade par intervention chirurgicale [5].

Cette hépatomégalie, très spéciale, nous a permis encore d'affirmer que certains ictères, qui pouvaient sembler des ictères prolongés par hépatite, étaient, en réalité, dus, très probablement, à des obstructions inflammatoires du cholédoque, à des *cholédocites* et nous avons pu guérir ces malades par quelques tubages du duodénum [6].

II. Troubles de la fonction glyco-régulatrice. — Toutes les épreuves d'insuffisance hépatique cherchent à mettre en évidence les perturbations d'une des fonctions physiologiques du foie. Si la plupart peuvent donner, dans une certaine mesure, un aperçu de l'insuffisance fonctionnelle de la glande hépatique, aucune, sauf l'exploration de la fonction hydro-carbonée, n'a permis une orientation diagnostique. Seule l'exploration de la fonction glycopexique autorise un tel espoir.

Nous ne citerons pas ici les nombreuses méthodes et leurs variantes qui ont été proposées depuis la classique épreuve de glycosurie alimentaire de Colrat. Cet exposé a été très complètement fait dans le rapport de Dieryck [7], la thèse de Thiebault [8], le livre de N. Fiessinger et H. Walter [9] et dans un récent article de Marcel Labbé et Nepveux [10]. Nous n'envisagerons ici que l'épreuve de Bauer de la *galactosurie provoquée*.

Depuis bien des années il est classique, dans les pays de langue allemande, de la considérer comme un élément important de diagnostic entre les ictères par obstruction cholédocienne, où elle reste normale, et les ictères par hépatite, dans lesquels l'élimination urinaire du galactose ingéré est anormalement abondante.

Cette épreuve de Bauer a été très améliorée par Fiessinger, Thiebault et Dieryck, qui y ont apporté deux importantes modifications : d'une part, ils tiennent compte de l'élimination aqueuse et, d'autre part, ils étudient l'élimination du galactose dans les différents échantillons urinaires recueillis successivement au cours de la journée, à partir du moment où le galactose a été absorbé. A la notion statique de Bauer, qui, ne dosant que la quantité de galactose éliminée en vingt-quatre heures, considérait seulement un travail effectué, ils ont substitué la notion dynamique, en tâchant de saisir un travail en train de s'effectuer.

En adoptant la méthode de Fiessinger, Dieryck et Thiebault, l'épreuve de galactosurie donne des résultats assez nets pour que l'on puisse en tirer d'importantes déductions sur l'origine des ictères. « Dans les hépatites parenchymateuses diffuses, dit Fiessinger, les chiffres de galactose sont extrêmement élevés dans la première miction et baissent rapidement dans les suivantes. Les ictères catarrhaux en sont un remarquable exemple. On notera, par exemple, 20, 30, 40, 50, 60, 70 pour 1.000 même de galactose dans le premier échantillon; 10, 15 ou 20 dans le deuxième; peu de chose ou même rien dans le troisième, et rien dans le quatrième. » Au début d'un ictère par obstruction, on trouvera des chiffres voisins de ceux rencontrés chez un sujet normal : l'élimination ne dépassera guère 6 pour 1.000 dans les deux premières heures; dans le deuxième bocal il n'y a, en général, plus de galactose ou seulement des traces; dans les troisième et quatrième échantillons la réaction est négative.

Tout en reconnaissant les progrès que cette épreuve a permis de faire dans le diagnostic des jaunisses, son application nous a montré qu'elle était passible de quelques critiques; nous laisserons de côté les critiques d'ordre physiologique qui ont pu lui être adressées, à savoir que le pancréas, les tissus ou les reins peuvent jouer un rôle dans le métabolisme du galactose. Nous ne retiendrons que quelques observations d'ordre pratique.

Ainsi que l'écrivent Fiessinger et Walter : « cette différenciation (entre ictère infectieux bénin et ictère cholostatique) n'est valable qu'*au début des accidents;* très rapidement, en effet, la cholostase se complique d'hépatite surajoutée qui augmente rapidement l'élimina-

1. M. Brulé : *Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, n° 31, 22 Octobre 1926.

2. M. Brulé : *Congrès international de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932 (*Doin*, édit.).
3. Jacques Caroli : *Th. de Paris*, 1931.
4. Jean Lucas : *Th. de Paris*, 1933.
5. Brulé, Costedoat et Gatellier : *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 24, 7 Juillet 1933. — Brulé et Jean David : *La Presse Médicale*, n° 52, 20 Juin 1934.
6. Brulé, Jean Cottet et J. Hamburger : *La Presse Médicale*, n° 88, 3 Novembre 1934. — Brulé, Jean Cottet et A. Netter : *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, n° 8, 1er Mars 1935.

7. Dieryck : *Congrès international de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932 (*Doin*, édit.).
8. Thiebault : *Th. Paris* 1932 (*Masson*, édit.).
9. N. Fiessinger et Walter : 1934 (*Masson*, édit.).
10. Marcel Labbé et Nepveux : *Annales de Médecine*, Janvier 1935.

tion du galactose ». Or, lorsqu'on se trouve en présence d'un ictère dont l'étiologie est incertaine et à propos duquel une intervention chirurgicale est envisagée, on est parvenu le plus souvent à un stade avancé de la maladie, à la quatrième, cinquième ou sixième semaine; à ce moment, un ictère par obstacle cholédocien peut s'accompagner d'une galactosurie anormale du fait de l'hépatite de cholostase surajoutée et l'on est en droit d'hésiter avec un ictère catarrhal prolongé.

Ce doute est d'autant plus plausible qu'au cours de l'ictère catarrhal prolongé, affection qui peut le plus en imposer pour un ictère cholédocien, l'épreuve de galactosurie reste assez longtemps troublée. Nous avons observé une malade, dont l'ictère durait depuis plus de quatre semaines : l'état général était bon ; elle se levait, elle ne se sentait pas fatiguée, elle était peu amaigrie et l'appétit était revenu ; cependant, avec l'épreuve de Fiessinger et Thiébault, on constatait encore dans les deux premiers échantillons urinaires une concentration très élevée du galactose.

D'ailleurs, dans un travail récent, Maurice Chiray, Guy Albot et André Bosquet [11] arrivent aux mêmes conclusions : une seule épreuve de galactosurie pratiquée loin du début de l'ictère est d'interprétation très difficile; si, au contraire, plusieurs épreuves sont effectuées, elles prennent un intérêt tout particulier : dans l'ictère catarrhal prolongé elles ont une tendance nette à s'améliorer; dans l'ictère cholédocien, au contraire, l'épreuve a tendance à devenir de plus en plus mauvaise au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début.

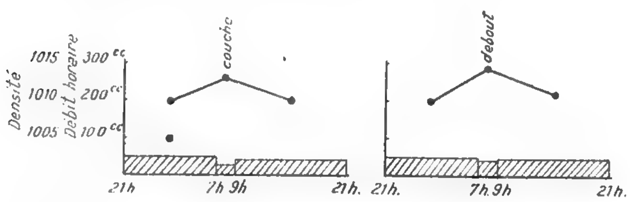


Fig. 2. — Epreuve de D. P. au cours d'un ictère catarrhal au 4e jour de l'ictère.

Il y a donc un stade où, quelle que soit l'étiologie de l'ictère, les réponses de la galactosurie peuvent avoir une physionomie semblable; aussi, si aucune épreuve n'a été pratiquée au début de la maladie et si cliniquement on hésite sur la cause de la jaunisse, la galactosurie ne peut apporter de réponse définitive. Aussi faut-il tenir grand compte, dans l'interprétation de cette épreuve, de la date à laquelle elle a été effectuée.

III. Troubles du transit de l'eau. — Il nous a paru intéressant d'appliquer à l'étude des ictères l'épreuve de diurèse provoquée de Vaquez et Jules Cottet ; cette épreuve permet en effet d'étudier avec beaucoup de finesse et de précision le transit de l'eau dans l'organisme. Depuis les recherches de Gilbert et Maurice Villaret [12] l'attention avait été attirée sur les troubles du métabolisme de l'eau au cours des affections hépatiques; les thèses de Kahn [13], de Robert Wallich [14] et de René Fauvert [15] ont apporté d'importantes contributions à cette question. Mais en lisant ces travaux deux faits nous ont frappé : tout d'abord si les cirrhoses ont longuement retenu l'attention, les ictères ont été, au contraire, un peu négligés; ensuite ces auteurs n'ont guère cherché à tirer de leurs études des conclusions soit d'ordre pronostique, soit d'ordre diagnostique.

11. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 9, Novembre 1934.

12. Maurice Villaret : *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1934.

13. Kahn : *Th. Strasbourg*, 1926.

14. R. Wallich : *Th. Paris*, 1930.

15. R. Fauvert : *Th. Paris*, 1935.

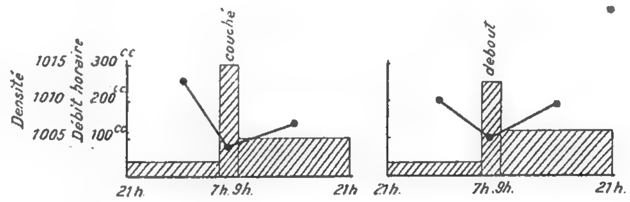


Fig. 1. — Epreuve de D. P. au cours d'un ictère hémolytique.

Ayant analysé systématiquement la diurèse d'un certain nombre d'ictères : ictères hémolytiques, ictères catarrhaux, ictères par obstruction cholédocienne, nous montrerons tous les renseignements que l'observation de l'élimination urinaire de l'eau peut apporter tant au point de vue pronostique que diagnostique.

Nous avons soumis tous nos malades à une ou plusieurs épreuves de diurèse provoquée de Vaquez et Jules Cottet [16]. Au lieu de se contenter de mesurer le volume urinaire des vingt-quatre heures, de considérer la quantité totale des urines que le rein a laissé passer, il est plus logique de chercher à savoir comment cette urine passe, en un mot de faire une étude vivante de la diurèse, au lieu d'en faire une étude morte. En confrontant le volume des urines de nuit et de jour, en étudiant le débit urinaire provoqué par une ingestion d'eau, en comparant les densités aux débits aqueux, en variant ce rythme de diurèse par les positions clinostatique et orthostatique, en reportant tous ces chiffres sur un graphique, l'étude de la diurèse provoquée nous a permis de faire des constatations que la simple observation du volume urinaire nycthéméral ne pouvait mettre en évidence.

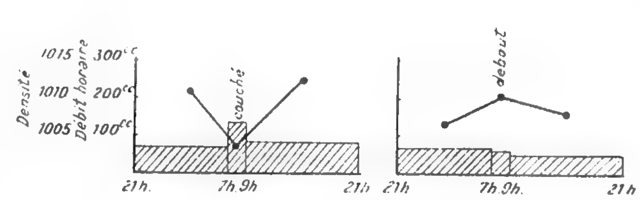


Fig. 4. — Epreuve de D. P. au cours d'un ictère par obstruction cholédocienne au 16e jour.

1° *Ictères hémolytiques.* — Voulant tout d'abord montrer le schéma d'une épreuve de diurèse provoquée normale, nous rapporterons celle d'un ictère hémolytique (fig. 1).

Nous voyons d'après cette courbe que le débit horaire des urines de jour est supérieur à celui de la nuit; il y a une augmentation énorme de ce débit horaire après ingestion de 600 cmc d'eau puisqu'il passe de 37 cmc à 320 cmc; la position orthostatique le modifie à peine; la densité varie en rapport inverse des débits, elle s'abaisse à 1004 et 1005 dans les urines recueillies pendant les deux heures suivant l'ingestion de l'eau. Il s'agit là d'une réponse tout à fait normale.

16. *Technique de l'épreuve de Vaquez et Jules Cottet.* Recueillir les urines pendant deux jours de 21 heures à 7 heures, de 7 heures à 9 heures et de 9 heures à 21 heures ; noter le volume et la densité de chaque échantillon ; le premier jour laisser le malade couché de 7 heures à 9 heures, le second jour le laisser debout. Faire boire au malade 200 cmc d'eau à 6 h. 30, 6 h. 45 et 7 heures. Petit déjeuner à 9 heures, déjeuner à 12 heures, dîner à 7 h. 30 ; et pendant ces deux jours le malade prendra une ration alimentaire et hydrique équilibrée.

2° *Ictères catarrhaux.* — Nous avons étudié dix ictères catarrhaux et dans les 10 cas nous avons noté les mêmes modifications. Nos malades ont toujours été vus alors qu'ils étaient nettement jaunes, arrivant à l'hôpital au deuxième ou troisième jour de leur ictère. A ce moment, les troubles urinaires sont très marqués. La quantité des urines de vingt-quatre heures ne dépasse pas 800 cmc malgré l'ingestion de 600 cmc le matin à jeun ; le débit horaire de nuit et de jour a tendance à être égal : 30 à 40 cmc (au lieu de 40 à 120 cmc, chiffres normaux) ; pendant les deux heures qui suivent l'ingestion de l'eau non seulement le débit horaire n'est pas accru mais parfois même il est diminué, il tombe à 20 ou 30 cmc; la position orthostatique exagère cette oligurie, parfois même il y a pendant deux heures un arrêt de la diurèse; les densités des urines de jour et de nuit ont tendance à se fixer à un chiffre haut et très voisin de 1.018 à 1.025; enfin, il y a une élévation des plus marquées de la densité pendant les deux heures suivant l'ingestion d'eau; par rapport aux urines de nuit elle augmente au lieu de marquer la belle chute à 1.005 ou au-dessous observée chez les sujets normaux; la courbe n° 2 est typique d'un ictère catarrhal au début.

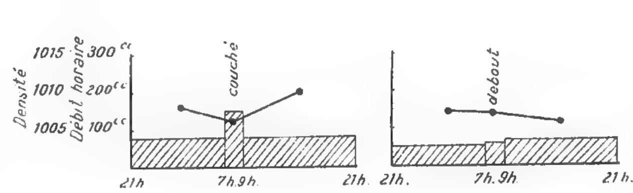


Fig. 3. — Epreuve de D. P. au 17e jour d'un ictère catarrhal. Selles recolorées depuis 24 heures.

Les courbes ne présentent pas toutes un aspect aussi schématique; parfois, coïncidant avec une extrême oligurie, la ligne des densités a tendance à dessiner une droite; d'autres fois elle amorce une légère diminution dans les urines de diurèse provoquée : 1.020 pour la nuit, 1.018 de sept heures à neuf heures, 1.020 pour la journée par exemple.

Lorsqu'on suit un ictère catarrhal on est frappé, au bout de quelques jours, de voir la densité des urines atteindre des chiffres plus bas et osciller par exemple entre 1.012, 1.010 et 1.011. Nous pensons que cette densité abaissée est due à la faible quantité de matériaux solides que le rein a à éliminer, les ictériques étant en général à un régime assez strict.

Au bout d'une période variant de huit à quinze jours après le début de l'ictère, brusquement la courbe a tendance, en position couchée, à reprendre un type normal (courbe n° 3).

Le hasard nous a permis de constater, dans 2 cas, que le rythme de diurèse tend à reprendre une physionomie normale un ou deux jours avant la recoloration des selles. Ce fait n'est cependant pas constant, puisque dans un cas d'ictère catarrhal prolongé le rythme de diu-

rèse était redevenu normal alors que les matières restaient décolorées.

Analysons la courbe n° 3. En position couchée, il y a une ébauche de diurèse après l'ingestion des 600 cmc d'eau et pendant cette période la densité urinaire s'abaisse; si les chiffres absolus ne sont pas encore ceux d'un sujet sain, l'ensemble général de la courbe a tendance à reprendre un aspect normal; en position orthostatique la courbe reste mauvaise; nous avons en effet toujours constaté qu'au cours des ictères, comme d'ailleurs au cours de la plupart des affections même non hépatiques, la position orthostatique exagérait les modifications apportées dans la réponse de la diurèse provoquée.

Si l'on continue à suivre le malade, très rapidement les courbes reprennent un aspect normal, celles recueillies en position orthostatique gardant plus longtemps un aspect pathologique.

Ces constatations ne sont pas nouvelles. A l'étranger d'autres auteurs avaient entrepris une étude semblable à la nôtre en employant une épreuve dérivée de celle de Volhard et se rapprochant de celle de Vaquez et Jules Cottet. Adler en 1923 [17], Arnaldo Pozzi en 1931 [18], Brull en 1934 [19], ont apporté des faits très voisins des nôtres. Adler et Brull, trouvant dans certains cas une densité basse, pensent qu'il existe un trouble de concentration d'origine rénale; tel n'est pas notre avis; nous avons tendance à penser, ainsi que nous le disions plus haut, que ces densités basses sont dues au fait que les ictériques étant soumis à un régime de restriction ont peu d'éléments solides à éliminer avec leurs urines. D'autre part, Brull décrit, au moment de la convalescence, un trouble qu'il appelle « Sturzdiurèse » consistant en une élimination de la plus grande partie de l'eau absorbée dès la première heure et, dans les quatre heures suivantes, une élimination dépassant le volume de l'ingestion aqueuse. Nous pensons que ce « Sturzdiurèse » correspond à la période de polyurie critique marquant la guérison de l'ictère catarrhal. Nous avons observé un aspect analogue de la diurèse provoquée au cours des crises polyuriques survenant chez les cardiaques après emploi de digitale.

Il nous a été possible de constater deux fois un fait intéressant. Dans deux cas d'ictères catarrhaux prolongés observés l'un au vingt-cinquième jour, l'autre au trente et unième jour, nous avons recueilli des courbes de diurèse provoquée très voisines de la normale, alors que l'élimination du galactose restait assez troublée pour que l'on puisse penser à une hépatite cholostatique.

Ces observations ont particulièrement retenu notre attention. En effet, dans l'ictère catarrhal prolongé, ainsi que l'ont bien montré François Thiébaut et récemment Chiray, Albot et Bosquet, la crise urinaire fait défaut. Bien que nos deux malades fussent encore très jaunes, avec des selles décolorées, l'étude de leur diurèse provoquée nous a permis de porter un bon pronostic que l'avenir a confirmé. Dans l'ictère catarrhal prolongé, les tests de guérison manquent; l'épreuve de galactosurie reste longtemps anormale, aussi est-il tout particulièrement intéressant de savoir, grâce à l'épreuve de diurèse provoquée, que la maladie est en voie d'amélioration.

IV. Ictères par obstruction cholédocienne. — Il était intéressant de savoir si les ictères d'origine mécanique (cancer comprimant les voies biliaires, calcul du cholédoque), ne lésant pas le parenchyme hépatique au début de leur évolution tout au moins, avaient un retentissement sur le transit de l'eau.

Un cancer du pancréas, au troisième jour de son ictère, nous a donné une réponse quasi normale; au seizième jour (courbe n° 4) nous avons constaté en position couchée une élimination urinaire très insuffisante après ingestion de 600 cmc d'eau; cependant la chute de la densité restait aussi nette que chez un sujet sain; nous n'avons jamais observé une telle dissociation au cours d'un ictère catarrhal. Par contre, chez notre cancéreux, l'élimination aqueuse était mauvaise *en position orthostatique*, avec inversion de la courbe des densités, rappelant celle de l'ictère catarrhal.

Une malade atteinte d'un cancer du pancréas, alors qu'elle était mourante à la cinquième semaine d'une jaunisse intense, nous a donné une élimination de l'eau très mauvaise.

Une malade atteinte de calcul du cholédoque, chez laquelle nous avons pu pratiquer plusieurs épreuves de diurèse provoquée, nous a permis de voir que celle-ci, normale tout au début de l'ictère, était devenue très mauvaise au vingt-huitième jour. Depuis la rédaction de cet article nous avons observé 4 autres malades atteints d'ictère par obstruction cholédocienne. Les résultats de l'épreuve de diurèse provoquée n'ont fait que confirmer ce que nous venons d'écrire.

En résumé, au cours des obstructions cholédociennes, les troubles du transit de l'eau qui manquent au début deviennent progressivement de plus en plus accentués. Au cours des ictères par hépatites, les troubles du transit de l'eau, qui d'emblée sont accentués, tendent à disparaître entre le dixième et le trentième jour.

Si donc l'on voit chez un malade au trentième ou quarantième jour de son ictère une épreuve de l'eau très anormale (du type de la fig. 2), on pensera à un ictère par obstruction; au contraire une épreuve tendant vers la normale du type de la figure 3 est plutôt en faveur d'un ictère catarrhal prolongé.

Nous voyons donc que l'épreuve de diurèse provoquée de Vaquez et Jules Cottet et l'épreuve de Fiessinger, Dieryck et Thiébaut présentent entre elles une certaine concordance; Fiessinger, H. Walter et Fr. Thiébaut [20] ont longuement étudié, chez le sujet normal, les variations de la galactosurie en fonction de la quantité d'eau ingérée; à l'état pathologique les troubles du métabolisme de l'eau doivent avoir une influence sur l'élimination du galactose; à eux seuls d'ailleurs les troubles du transit de l'eau sont assez marqués pour avoir une signification pronostique et diagnostique.

N'oublions pas l'extrême facilité de l'épreuve de Vaquez et Jules Cottet qui peut facilement être effectuée partout puisqu'une éprouvette graduée et un densimètre sont suffisants.

V. Les modalités de rétention des divers éléments de la bile. — L'un de nous, avec Lemierre [21], avait remarqué dès 1910, en appliquant l'épreuve des hémoconies à l'étude des ictères, que, à la fin de certains ictères catarrhaux, la bilirubine reste retenue dans l'organisme, tandis que les sels biliaires recommencent à passer dans l'intestin (y permettant l'absorption des graisses) et disparaissent des urines. Lemierre et Brulé insistaient sur l'importance diagnostique de ces *ictères dissociés*, qui sont impossibles à concevoir dans une obstruction des canaux biliaires et semblent impliquer une *rétention biliaire par lésion de la cellule hépatique*. Cette constatation fut l'un des faits qui amena l'un de nous à affirmer l'existence et la fréquence des ictères par insuffisance hépatique, tandis qu'alors tout ictère semblait dû à une obstruction des voies biliaires [22].

Mais l'étude des rétentions biliaires dissociées ne pouvait à cette époque être poursuivie que par des méthodes imprécises et indirectes, aucun procédé sensible de caractérisation des sels biliaires dans le sang n'existant encore.

Un progrès considérable a été récemment réalisé et, grâce aux recherches de Chabrol, Charonnat et leurs collaborateurs, nous possédons actuellement une méthode permettant un dosage suffisant des sels biliaires dans le sang, méthode que l'un de nous a employée dans sa thèse récente [23] pour reprendre l'étude des ictères.

Rappelons tout d'abord qu'à l'état physiologique, avec les réactions de Chabrol et de ses collaborateurs, la bilirubinémie est de 16 milligr.; la cholalémie est nulle, mais n'oublions pas que la réaction phosphovanillique employée ne permet pas de déceler moins de 5 milligr. pour 1.000 d'acide cholalique.

Dans tout ictère, quelle qu'en soit la cause, la bilirubinémie est beaucoup plus élevée que la cholalémie. Ce fait important, que Chabrol et Henri Bénard [24] ont bien mis en évidence dès 1920, est quelque peu étonnant lorsqu'on songe que la bile est beaucoup plus riche en sels biliaires qu'en bilirubine.

On pourrait donc dire, avec Chabrol, que tout ictère est dissocié mais, à notre sens, le terme ainsi employé risque de prêter à confusion. Il faut retenir, comme fait bien démontré, que, dans l'espèce humaine, la rétention de bilirubine au cours des ictères est toujours proportionnellement plus forte que la rétention des sels biliaires. Il n'en est pas moins fructueux de rechercher si, dans les différentes variétés d'ictères, la bilirubinémie et la cholalémie restent toujours *parallèles*. Or les faits cliniques prouvent qu'il existe des dissociations.

C'est au cours des ictères par obstruction du cholédoque qu'on observe les taux les plus élevés de pigments et de sels dans le sang, l'augmentation se faisant de jour en jour. C'est ainsi qu'on voit la bilirubine passer, en dix à quinze jours, de 0 gr. 016 (chiffre normal) à 0 gr. 500, 0 gr. 800, 1 gr., 1 gr. 500 et parfois même 2 gr.; pendant ce temps les sels biliaires augmentent également progressivement, mais ils n'atteignent jamais des chiffres aussi élevés; ils partent de 0 pour passer à 0 gr. 030, 0 gr. 060, 0 gr. 100, 0 gr. 140, 0 gr. 180 (chiffre extrême). Leur concentration est en général 8 à 10 fois plus faible que celle des pigments. Dans la règle, le taux maximum de rétention pigmento-cholalique est atteint vers la deuxième ou la troisième semaine; le plus souvent ces taux très élevés se maintiennent jusqu'à la mort. Parfois on ob-

17. Adler : *Klin. Wochens.*, n° 43, 1933, p. 1980.
18. Arnaldo Pozzi : *Il Policlinico*, an. 38, 1931.
19. Brull : *Mediz. Klin.*, n° 45, 9 Novembre 1934.

20. N. Fiessinger, H. Walter et Fr. Thiébaut : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 Mai 1932.
21. Lemierre et Brulé : *Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 23 Décembre 1910 et le *Mouvement Médical*, n° 3, Mars 1913.

22. Brulé : *Recherches récentes sur les ictères* (Masson, éditeur), 3e édit., 1922.
23. Jean Cottet : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le sang. Ses résultats cliniques. *Th. Paris* 1935 (*Le François*, édit.).
24. Et. Chabrol et H. Bénard : Les ictères. *Actualité Médicale* (*J.-B. Baillière et fils*). 1921. — Et. Chabrol : *Les ictères* (*Masson*, édit.), 1932.

serve à une période avancée de la maladie un léger abaissement portant uniquement sur les sels biliaires; ils passent, par exemple, de 0 gr. 150 à 0 gr. 100. Tout à fait exceptionnellement, et seulement dans les ictères se prolongeant durant des mois et s'accompagnant d'un état de dénutrition et de cachexie intenses, on peut voir les sels biliaires disparaître du sang alors que la bilirubinémie reste fixée à un chiffre très haut. Ces faits, exceptionnels en clinique, semblent correspondre à ceux signalés depuis longtemps par les expérimentateurs qui ont vu, après ligature du cholédoque, la quantité de sels biliaires trouvée dans la bile vésiculaire et dans les urines aller rapidement en diminuant. Il s'agit peut-être d'un défaut de formation des sels biliaires dans l'organisme par manque d'apport alimentaire [25].

Les ictères catarrhaux se comportent durant les deux à trois premières semaines de leur évolution à peu près comme les ictères par obstruction. En quinze jours, les pigments augmentent progressivement jusqu'à 1 gr. ou 1 gr. 20, les sels jusqu'à 0 gr. 100 ou 0 gr. 150. Mais lorsqu'on arrive au vingtième ou vingt-cinquième jour, parfois plus tôt, on peut faire une constatation des plus importantes. Alors que les pigments restent à un taux très élevé, que le malade reste très jaune, que les matières restent décolorées, brusquement les sels biliaires diminuent et passent de 0 gr. 100 ou 0 gr. 150 à 0 gr. 060 ou 0 gr. 040. Nous réserverons à ces faits le nom d'*ictères dissociés* et ils correspondent exactement à ceux que Lemierre et Brulé ont décrits il y a plus de vingt ans. Nous ne nous étendrons pas sur l'intérêt physio-pathologique que peut avoir une telle constatation; son importance pratique est déjà suffisante. En effet, cette dissociation pigmento-cholalique arrivant du vingtième au trentième jour d'un ictère, ne s'accompagnant d'aucune cachexie, permet d'affirmer qu'il s'agit d'un ictère par hépatite et non par obstruction cholédocienne. Rencontrer une telle dissociation au cours d'un ictère catarrhal prolongé, alors que le diagnostic est hésitant et que l'on craint une obstruction cholédocienne, est un argument des plus importants pour faire penser à un ictère par hépatite.

Nous disions plus haut que la fonction hydrique est la première à redevenir normale au cours de l'ictère catarrhal, nous pensons que bien souvent également (ce fait n'est d'ailleurs pas général) la fonction cholalique se rétablit très précocement.

Au cours des ictères infectieux (hépato-néphrites spirochétosique ou de nature inconnue, ictères streptococcique ou pneumococcique), nous avons observé 9 fois sur 10, d'emblée, une dissociation des plus accentuée : 1 gr. par exemple de bilirubine pour 0 gr. 030 ou 0 gr. 010 d'acide cholalique. Aussi pensons-nous pouvoir affirmer que trouver une dissociation dans les premiers jours d'un ictère permet d'éliminer formellement une obstruction cholédocienne.

Enfin, fait également assez marquant, dans la plupart des cas de *cirrhose ictérigène*, la cholalémie est faible ou nulle par rapport à la bilirubinémie qui peut être très intense; l'un de nous en a rapporté en détail plusieurs cas dans sa thèse.

Ainsi, par dosages comparatifs des pigments et des sels biliaires dans le sang, nous retrouvons les *faits cliniques* que l'un de nous avait signalés depuis longtemps. Tandis que, dans les obstructions cholédociennes, la rétention des pigments et des sels biliaires reste parallèle, par contre, dans les ictères par hépatite, on peut voir, plus ou moins précocement, la rétention biliaire prendre le type dissocié, la bilirubine restant retenue à un taux élevé dans le sang, tandis que les sels biliaires en disparaissent rapidement.

En résumé, on peut dire que : dans les *ictères catarrhaux et infectieux* le volume normal du foie ne subit guère de modification pendant toute la durée de l'ictère; *au début*, les épreuves de galactosurie et de diurèse provoquées sont toutes deux troublées, les pigments et les sels biliaires sont retenus en abondance; *plus tard* la diurèse provoquée s'améliore rapidement, la galactosurie est plus longue à revenir à la normale; enfin, il peut y avoir une rétention dissociée, les sels biliaires disparaissant du sang plus rapidement que les pigments. Dans *les ictères par obstruction cholédocienne*, le foie augmente progressivement de volume et proportionnellement à l'intensité de l'ictère; *au début* la galactosurie et la diurèse provoquée sont sensiblement normales, les pigments et les sels biliaires sont retenus parallèlement; *plus tard*, et à mesure que paraît l'hépatite par cholostase, la galactosurie et la diurèse provoquée deviennent de plus en plus mauvaises; l'ictère ne se dissocie pas, sauf dans certains cas exceptionnels, s'accompagnant de cachexie intense, après une évolution de plusieurs mois.

25. Voir Brulé : *Recherches récentes sur les ictères*, 3e édition, p. 189.

A PROPOS DE DEUX MÉTHODES PERSONNELLES DE

TRAITEMENT DES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES

PAR MM.
E. MACHLINE
Privat-Docent
V. GRIGORENCO et **Z. GORBOUNCOVA**
Internes de la Clinique.

Au cours de nos recherches sur les cholécystites chroniques, nous sommes arrivés à mettre au point deux nouvelles méthodes de traitement chimiothérapique qui se sont montrées très efficaces. La thérapeutique d'une affection aussi fréquente que la cholécystite chronique, lithiasique ou non (celle-ci surtout nous occupant à présent), tend à calmer les douleurs tant spontanées que provoquées, à prévenir l'infection qui provoque et entretient cette affection de la vésicule biliaire, sujette ainsi à bien des complications, à supprimer les troubles réflexes et à améliorer l'état général.

A l'heure actuelle le médecin dispose d'un certain nombre de moyens énergiques permettant pour chaque cas particulier de résoudre le problème thérapeutique.

Nous décrirons toutefois deux procédés nouveaux.

Depuis longtemps nous utilisons les propriétés désinfectantes des solutions d'uroformine à 40 pour 100, soit seules, soit associées au drainage médical biliaire. Les injections intraveineuses de thiosulfates alcalins (solution à 10 pour 100, 10 cmc) ont fait preuve d'une efficacité remarquable sur la douleur vésiculaire. Mais il est intéressant de noter que nous avons été témoins d'un effet assez déconcertant de prime abord : ces injections provoquaient de véritables chocs thérapeutiques avec frissons, élévation de la température, exacerbation de la douleur, etc.

Ces solutions jouissant d'une réputation solide de substances eucolloïdales, nous mîmes les réactions inhabituelles sur le compte des impuretés du produit employé, tout en restant fidèles à leur usage. Et cela pour le grand bien des malades.

Comme beaucoup de confrères, nous utilisons depuis fort longtemps les injections intra-veineuses d'une combinaison d'acide salicylique avec l'uroformine. Cette préparation est douée d'une efficacité remarquable. Dernièrement, nous avons appris, par le travail de M. Chiray et de ses collaborateurs, que les différents sels de calcium possèdent des propriétés favorables au traitement des cholécystites chroniques. Notre longue pratique de l'uroformine et des sels de calcium a suggéré à l'un de nous (Machline) l'idée d'associer l'action antiseptique de la première à l'action vago-sympathique de la seconde. Nous escomptions, en outre des phénomènes de la séro-calcémie et calcibilie, les propriétés analgésiantes du calcium sur les parois du cholécyste et sur la motilité des voies biliaires, enfin, les propriétés sédatives générales de l'ion Ca. Dans notre esprit, cette combinaison devait réaliser une véritable auxothérapie. Tout cela n'est qu'une hypothèse de travail. Mais il est nécessaire de considérer aussi un fait, cette fois-ci bien établi : pour l'uroformine, la faculté de renverser la barrière hémato-encéphalique, et là nous pénétrons dans le domaine de la trophicité nerveuse.

Le manuel opératoire est des plus simples. Nous aspirons dans la seringue le contenu d'une ampoule d'une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100 et de l'uroformine à 40 pour 100, par exemple 5 cmc, et nous injectons lentement dans une veine du pli du coude le mélange ainsi obtenu. Les interventions sont répétées tous les jours pour une série de 15 injections. Nous arrivons assez rapidement à injecter 20 cmc du produit.

15 malades, prises au hasard du service, ont subi ce traitement. Il est à noter que la plupart avaient été déjà soignées auparavant par les différents procédés en usage dans les cliniques et les consultations externes. Toutes ont été soulagées et guéries par le traitement combiné dans un délai qui variait de dix à vingt jours. En général nous observions la disparition des douleurs tant spontanées que provoquées; la formule du contenu duodénal s'améliorait assez rapidement : les leucocytes, les cellules épithéliales disparaissaient, ainsi que le mucus; la bile B en particulier devenait transparente et stérile, l'appétit revenait, les malades gagnaient du poids.

Concurremment avec le traitement par le mélange uroformine-calcium, nous nous servons d'un autre procédé encore plus actif : il s'agit, pour nous exprimer ainsi, d'une chromo-chimiothérapie par le violet de gentiane.

Les dérivés du triphényl-méthane sont très en vogue en Amérique. Churchman, Smith et Casparis, Hugh H., Jung, Justina Hill, Major et d'autres auteurs utilisent les propriétés photodynamiques et antiseptiques des différentes couleurs d'aniline. Récemment, Churchman a réalisé une combinaison de l'acriflavine et du violet de gentiane qu'il a baptisée du nom d'acriviolet. M. Jausion et ses collaborateurs se servent du mélange de chloro-méthylate de diami-

noacridine (gonacrine) et de violet de Hoffmann pour le traitement de la gonococcie. Churchman a démontré que les différents violets jouissent d'une action élective sur la flore Gram-positive, tandis que l'acriflavine agit sur les microbes Gram-négatifs. Churchman a démontré, en outre, qu'une solution du violet de gentiane à 1 : 1.000.000 possède un pouvoir empêchant sur les colonies de staphylocoques. D'autre part on a prouvé expérimentalement qu'un mélange de sang et de violet de gentiane à 1 : 50.000 laisse intacts les leucocytes. Comme la marge toxique de cette couleur est assez large (de 20-28 milligr. par kilo pour le lapin), on emploie les injections de violet de gentiane à raison de 5 milligr. par kilogramme dans le traitement des différentes septicémies à staphylo- et streptocoques et des affections focales, comme les empyèmes, les arthrites et les plaies infectées, les pyélonéphrites, les affections cutanées.

Possédant ces notions et connaissant le rôle des staphylocoques et streptocoques, ainsi que des différents cocci et bâtonnets Gram-positifs dans la pathogénie des cholécystites, l'un de nous (Machline) a décidé de mettre à profit les propriétés analeptiques, photodynamiques et antiseptiques du violet de gentiane dans le traitement des cholécystites chroniques.

Technique. — Nous nous servons d'une solution de violet de gentiane à 1 pour 100 *soigneusement filtrée* en injections intra-veineuses. La dose habituelle est de 10 cmc soit 0,1 du médicament. Les injections sont répétées tous les jours. La couleur est assez rapidement éliminée par les reins : 50 pour 100 au bout de deux heures; le reste s'élimine quarante-six heures plus tard. Si l'on fait un prélèvement de sang quinze minutes après l'injection, on ne trouve en général que des traces de la couleur dans le sérum. La bile aspirée trente minutes après l'introduction du violet de gentiane dans l'organisme contient une forte proportion du produit non modifié.

Remarquons que cette particularité peut servir pour étudier le pouvoir d'arrêt du foie à l'égard des substances étrangères à l'organisme et constituer un test pour l'exploration fonctionnelle de cette glande (chromocholoscopie et chromohémoscopie).

Observation I. — P..., femme de 36 ans. Début apparent de la maladie il y a un an par des troubles dyspeptiques sans horaire fixe et douleurs violentes dans l'hypocondre droit avec irradiations dans le dos et l'épaule du même côté, survenant par accès.

Examen clinique. — Défense musculaire, point vésiculaire, signes d'Abrahams et de Murphy positifs. Le liquide « A »: 20 à 30 leucocytes par champ du microscope, beaucoup de mucus; liquide « B »: 30 à 50 leucocytes, beaucoup de mucus.

Traitement: injections de la solution de violet de gentiane à 1 pour 100, 10 cmc. Après trois intra-veineuses, disparition des accès douloureux. Il ne subsiste que la sensibilité à la pression du point vésiculaire. Le liquide « A »: 2 à 3 leucocytes par champ; le liquide « B »: 4 à 5 leucocytes, peu de mucus. Après 7 injections, plusieurs examens de laboratoire décèlent: liquide « A »: 2 à 3 leucocytes par champ microscopique; liquide « B »: 1 à 2 leucocytes. Quitte la clinique en excellent état.

Observation II. — Ch..., femme de 32 ans. Cholécystite chronique. Début apparent il y a neuf mois par des douleurs sourdes, continues, parfois avec exacerbation, rappelant des coliques hépatiques; nausées, mais sans vomissements.

Examen clinique. — Léger subictère des conjonctives, foie débordant, de 2 travers de doigt, le rebord des fausses côtes. Défense musculaire. La recherche du signe d'Abrahams provoque une vive douleur, de même que la manœuvre de Murphy. Examen: liquide « A »: 4 à 5 leucocytes; liquide « B »: 15 à 18 leucocytes; beaucoup de mucus.

Traitement. — Après 3 injections de violet de gentiane: les accès douloureux ne se reproduisent plus; reste une légère sensibilité du point vésiculaire; les manœuvres d'Abrahams et Murphy sont moins pénibles. Liquide « A »: 4 à 5 leucocytes; liquide « B »: 5 à 8 leucocytes; peu de mucus.

Après 7 injections: les douleurs de l'hypocondre droit n'existent plus, le foie n'est plus palpable. Liquide « A »: 5 à 6 leucocytes; liquide « B »: 2 à 3 leucocytes.

Après 10 injections: liquide « A »: 1 à 5 leucocytes; liquide « B »: 2 à 3 leucocytes; peu de mucus. A reçu 12 injections et est sortie en excellent état.

Observation III. — N..., femme de 24 ans, malade depuis trois semaines. Accès douloureux dans l'hypocondre droit avec frisson et température 38°5 à 39°; subictère; foie gros et douloureux. Examen du contenu duodénal: liquide « A »: 4 à 5 leucocytes; peu de mucus; liquide « B »: 40 à 50 leucocytes; beaucoup de mucus. Après deux injections, les douleurs disparaissent; reste une très légère sensibilité à la palpation profonde. Après 3 injections: liquide « A »: 4 à 5 leucocytes; peu de mucus; liquide « B »: 1 à 3 leucocytes; peu de mucus. Après 5 intra-veineuses, pas de douleurs. Liquide « A »: 2 à 3 leucocytes; liquide « B »: 1 à 2 leucocytes; peu de mucus. Plusieurs examens de laboratoire donnent les mêmes résultats. Sort en très bon état.

Observation IV. — Ch..., 36 ans. Cholécystite chronique. Douleurs dans l'hypocondre droit; nausées et diarrhée (10 garde-robes par vingt-quatre heures). Foie gros et douloureux à 1 cm. 1/2 du rebord des fausses côtes; point vésiculaire. Liquide « A »: 20 à 30 leucocytes; liquide « B »: 15 à 20 leucocytes; mucus abondant.

Reçoit 3 injections du violet de gentiane. Les douleurs spontanées se sont calmées, mais il persiste une sensibilité à la palpation dans la région vésiculaire. Liquide « A »: 3 à 4 leucocytes et peu de mucus; liquide « B »: 5 à 10 leucocytes et passablement de mucus. Après 5 injections: légère douleur à la palpation profonde; liquide « A »: 2 à 3 leucocytes; liquide « B »: 1 à 2 leucocytes; peu de mucus. Après 3 injections, même résultat. Sortie très améliorée.

Observation V. — A..., femme de 26 ans. Entrée au cours du premier accès de colique hépatique, après nausées et vomissements; pas de subictère; foie gros et douloureux. Liquide « A »: 4 à 5 leucocytes et peu de mucus; liquide « B »: 10 à 15 leucocytes; beaucoup de *Lamblia intestinalis;* peu de mucus. Après la première injection, liquide « A »: 20 à 30 leucocytes; beaucoup de mucus; liquide « B »: 15 à 20 leucocytes; peu de mucus. Après 3 injections, liquide « A »: 4 à 5 leucocytes; peu de mucus; liquide « B »: 3 à 4 leucocytes; peu de mucus. 5 *injections*, liquide « A »: 2 à 3 leucocytes; liquide « B »: 1 à 2 leucocytes; peu de mucus. Mêmes résultats après 8 injections. Sort guérie.

Observation VI. — S..., femme de 43 ans. Souffre depuis trois ans de coliques hépatiques avec nausées et vomissements; élévation de la température. La chaleur, le repos au lit avec opiacés calment la malade, mais les accès se répètent assez régulièrement tous les mois. A l'examen: foie gros et douloureux; le réservoir biliaire est tendu et très sensible à la pression; liquide « A »: 5 à 10 leucocytes; liquide « B »: 20 à 35 leucocytes; beaucoup de mucus. Après 3 injections, on trouve: liquide « A »: 5 à 6 leucocytes; liquide « B »: 3 à 8 leucocytes; cristaux de bilirubinate de calcium. Les douleurs vésiculaires se calment; sensibilité à la palpation appuyée. Entre la 5e et 8e intra-veineuses, les signes de Murphy et d'Abrahams deviennent négatifs; le liquide « A » contient 1 à 2 leucocytes; le liquide « B »: 1 à 2 leucocytes; peu de mucus, mais beaucoup de cristaux.

Sort très améliorée.

Observation VII. — Z..., femme de 26 ans. Douleurs intermittentes dans l'hypocondre droit. Température à 39°. Défense musculaire dans toute la partie droite de l'abdomen; signes d'Abrahams et de Murphy très positifs.

Liquide « A »: 20 à 25 leucocytes; beaucoup de cellules épithéliales; liquide « B »: 30 à 40 leucocytes; beaucoup de mucus.

Après 3 injections: liquide « A »: 3 à 8 leucocyes; mucus; liquide « B »: 5 à 10 leucocytes; peu de mucus.

Après la 7e: liquide « A »: 1 à 3 leucocytes; liquide « B »: 1 à 2 leucocytes; peu de mucus. Les douleurs vésiculaires cessent à la 3e injection; l'état général s'améliore; l'appétit revient; après la 5e, plus de douleurs, sauf à la palpation appuyée.

Sort très améliorée, ayant gagné du poids.

Observation VIII. — T..., femme de 68 ans, ancienne malade du service, où elle a séjourné deux mois en 1926 pour des hémorroïdes (traitée par la méthode de R. Bensaude); sans récidive, a été opérée il y a vingt-cinq ans pour un cancer de l'utérus; il y a deux ans, nouvelle intervention pour une tumeur maligne du rein gauche; souffre depuis six mois de douleurs violentes dans l'hypocondre droit, avec irradiations dans l'épaule du même côté, nausées et vomissements bilieux; la morphine soulage la patiente, mais les accès reviennent avec une régularité désespérante. Signes de Murphy et d'Abrahams + + + +; liquide « A »: 20 à 30 leucocytes; liquide « B »: 15 à 20 leucocytes; beaucoup de cellules épithéliales et de mucus. A reçu 7 injections du violet: les douleurs ont disparu, ainsi que les nausées et vomissements; amélioration de l'état général. Liquide « A »: 3 à 4 leucocytes; liquide « B »: 2 à 3 leucocytes.

Observation IX. — I..., femme de 34 ans, se plaint de coliques hépatiques depuis dix mois. Symptômes cliniques d'une cholécystite chronique: liquide « A »: 20 à 25 leucocytes et une grande quantité de cellules desquamées; liquide « B »: 25 à 30 leucocytes et beaucoup de cellules épithéliales.

Après 3 injections: liquide « A »: 5 à 10 leucocytes; liquide « B »: 6 à 8 leucocytes.

Après 8 injections: liquide « A »: 3 à 4 leucocytes; liquide « B »: 2 à 4 leucocytes.

Après 10 injections: liquides « A » et « B » sont transparents et ne contiennent plus d'éléments cellulaires.

Sort en très bon état.

Observation X. — A..., femme de 35 ans, malade depuis deux ans; coliques hépatiques avec température, nausées et vomissements. Liquide « A »: 15 à 20 leucocytes; liquide « B »: 15 à 20 leucocytes; mucus abondant.

Après 3 injections: liquide « A »: 8 à 10 leucocytes; liquide « B »: 6 à 8 leucocytes.

Après 7 injections: liquide « A »: 5 à 6 leucocytes; liquide « B »: 4 à 5 leucocytes.

Après 10 injections: liquides « A » et « B » normaux. Tous les symptômes cliniques sont disparus.

Sort très améliorée.

Observation XI. — F..., femme de 40 ans. Souffre depuis un an de douleurs vésiculaires avec phénomènes dyspeptiques. Liquide « A »: 30 à 40 leucocytes; mucus et cellules épithélioïdes; liquide « B »: 20 à 25 leucocytes; beaucoup de mucus et de cellules.

Après 3 injections: liquide « A »: 15 à 20 leucocytes; liquide « B »: 10 à 15 leucocytes.

Après 7 injections: liquide « A »: 7 à 8 leucocytes; liquide « B »: 6 à 8 leucocytes; beaucoup de mucus.

Les douleurs persistent jusqu'à la 7e injection, puis se calment; les signes de Murphy et d'Abrahams deviennent négatifs, mais elle a dû recevoir encore 3 injections pour que le contenu du cholécyste devienne limpide. Sort guérie.

Nous possédons encore 9 observations calquées sur les précédentes, sauf une, pour laquelle on a enregistré un échec complet de la méthode :

Il s'agit d'une jeune malade de 26 ans, souffrant depuis deux ans de douleurs dans l'hypocondre droit, avec irradiations dans l'omoplate du même côté.

L'examen clinique nous révèle les signes d'une

cholécystite chronique tout à fait typique. Soumise au traitement par les injections de violet de gentiane, la malade n'en bénéficie pas et elle est transférée au service de chirurgie. La cholécystectomie décèle une vésicule chroniquement enflammée ; l'ensemencement de la paroi de la vésicule biliaire donne une culture pure de staphylo doré et d'un bâtonnet à spores.

Nous avons donc noté 15 succès complets par le traitement combiné (urotropine + chlorure calcium) et 19 fois de très bons résultats par les injections de violet de gentiane.

Cette méthode permet le plus souvent de guérir les malades dans un délai très court. Nous avons recherché, par l'examen du sang et de la pression artérielle, les réactions provoquées par l'introduction du colorant dans l'organisme. La pression artérielle est très peu modifiée : maximum de 10 mm. de chute pour la pression systolique; pour le nombre de globules blancs, le pourcentage leucocytaire et le coefficient des protéines, examinées de 15 à 15 mm., pendant une heure après l'injection, nous avons noté : tantôt une leucocytose modérée, tantôt une leucopénie; les protéines sanguines suivaient bien la courbe des globules blancs. On trouve tantôt un léger abaissement des protéines totales avec augmentation des globulines, tantôt une hausse des protéines totales, pour le compte de la séro-albumine.

Nous attribuons ces résultats au rôle du système vago-sympathique et nous y voyons une réaction générale de l'organisme à l'introduction intra-veineuse de différents produits et non une action « spécifique ».

Conclusions. — Les méthodes que nous préconisons réalisent une véritable chimiothérapie des cholécystites chroniques, calculeuses ou non. Il est vrai que pour M. Chiray « la désinfection des voies biliaires est un leurre » et que pour M. Paradis le violet de gentiane est un adjuvant urologique bien délaissé. Plus récemment, Wright expérimentant divers antiseptiques en présence de microbes et de sang *in vitro*, aboutit à des conclusions pessimistes, car pour lui les dérivés du triphényl-méthane, ainsi que divers autres produits colorants, lentement bactéricides et rapidement éliminés, n'ont qu'un intérêt médiocre en chimiothérapie. « N'avons-nous pas déjà recueilli d'Ehrlich semblables prévisions, écrit M. Jausion, alors que l'expérience thérapeutique, juge en dernier ressort, les révèle fausses ? »

Quelles que soient les explications, les faits seuls importent.

(Clinique Thérapeutique de l'Hôpital de l'Institut Médical à Saratov, U. R. S. S.)

BIBLIOGRAPHIE

M. Chiray, A. Marcotte et R. Le Canuet : Le traitement médical des cholécystites chroniques (A propos d'une méthode personnelle). *La Presse Médicale*, n° 48, 1934.

M. Chiray, A. Marcotte, R. Le Canuet et P. Firmin : Variations du calcium et du calcium biliaire chez l'homme. *La Presse Médicale*, n° 104, 1933.

M. Jausion, A. Pecker, A. Soleil et G. Medioni : L'association des sels d'acridine aux violets du triphényl-méthane, dans la cure de la gonococcie et des état septicémiques. *Bulletins et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 6, 1932, p. 218-230.

J. W. Churchman : The elective bactericidal action of gentian violet. *Journ. Exper. Med.*, t. **16**, 1912, p. 221-228. — *Id.* The Effect of Slight Increase of Temperature on bacteriostatic Power of Gentian Violet. *Johns Hop. Bull.*, vol. **33**, Juin 1922, p. 227. — *Id.* The Reverse Bacteriostatic Action of Acid Fuchsin. *Journ. Exp. Med.*, vol. **37**, n° 1, Janvier 1923, p. 1-10. — *Id.* Bacteriostasis by Mixture of Dyes. *Journ. Exp. Med.*, vol. **38**, n° 1, Juillet 1923, p. 1-7.

F. Mac Kelvey Bell : Aniline Dyes in the treatment of infections. *Medic. Journ. and Record*, 5 Novembre 1925.

Major : *Journ. of Exp. Med.*, n° 4, Janvier 1925.

J Paradis : Traitement de la blennorragie par les sels d'acridine. *Thèse de Montpellier*, 1929.

A. Wright : Sur la vaccinothérapie et l'immunisation *in vitro* ; valeur de la chimiothérapie dans les septicémies. *The Lancet*, t. **221**, n° 5631, 1er Août 1931.

Smith et Casparis : Gentian Violet in Staphylococcus Septicemia. *Journ. A.M.A.*, vol. **81**, n° 26, 29 Décembre 1923, p. 2184.

H. Young Hugh : Recent Progress in Germicides and Antiseptics. *Journ. A.M.A.*, t. **82**, n° 3, Janvier 1924, p. 236.

H. Young Hugh et Justina H. Hill : The Treatment of Septicemia and local infections by intravenous injections of mercurochrome 220 soluble and of gentian violet. *Journ. A.M.A.*, 1er Mars 1924, vol. **82**, n° 9, p. 669.

Ve CONFÉRENCE DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE PRÉVENTIVE

(Bâle, 20-21 Septembre 1935).

Le Ve Congrès de Pédiatrie préventive avait réuni à Bâle de nombreux pédiatres de divers pays.

La séance inaugurale, présidée par le prof. E. Wieland, *a été ouverte par les discours du Président de l'Association internationale, le prof. G.* Scheltema *(Groningue), du prof. J.* Staehelin, *Doyen de la Faculté de Médecine de Bâle, et du Conseiller d'Etat* Hauser. *Elle a été suivie de la visite de la Clinique infantile dont une partie vient d'être seulement achevée et qui réalise les derniers perfectionnements de l'aménagement d'un hôpital moderne.*

Premier thème de discussion :

Mesures à prendre pour éviter les contaminations intérieures et extérieures, dans les hôpitaux d'enfants. Règles à observer pour les réaliser : *a*) dans la construction de ces hôpitaux; *b*) dans leur exploitation.

Rapports :

— M. **G. Fanconi** (Zurich). La construction et l'exploitation d'un hôpital d'enfants comportent des exigences d'ordre hygiénique, d'ordre économique et d'ordre esthétique. Les salles d'hospitalisation doivent être largement aérées et recevoir abondamment lumière et soleil.

Afin de prévenir les contagions internes, il faut prévoir une quarantaine obligatoire et la subdivision des services. A l'hôpital des enfants de Zurich, on a adopté un système mixte; les salles ne sont pas entièrement boxées, mais il y a plusieurs pavillons d'observation et d'infectieux. Même si les salles sont vastes, on peut restreindre fortement les contagions intérieures par un isolement suffisant et surtout par des services supplémentaires permettant l'évacuation rapide d'une salle infectée.

L'installation des bâtiments ne suffit pas en soi, l'essentiel est un personnel qualifié et des règles de service strictement appliquées.

Le danger de contagion augmente beaucoup si l'hôpital est surpeuplé. Les mesures d'isolement deviennent illusoires aussitôt que le personnel qualifié tombe malade et est remplacé par des aides non exercés, ou lorsque, surmené, il n'observe pas strictement le règlement.

— M. **I. Husler** (Munich). La prophylaxie des maladies contagieuses à l'intérieur de l'hôpital est assurée par la bonne disposition des locaux, mais dépend aussi d'une technique scrupuleusement suivie par les médecins et le personnel infirmier.

Il faut renoncer aux grandes salles pour adopter le système des chambres contenant un petit nombre de lits ; mais l'isolement systématique dans des chambres individuelles n'est pas nécessaire. Le danger d'infection vient surtout du service des admissions et des consultations externes. Il faut que les locaux soient aménagés spécialement et que le personnel se déplace et non pas l'enfant pour les formalités administratives. Les visites doivent être limitées. Le personnel doit être l'objet d'une surveillance continue : examen clinique et radiographique annuel des poumons; recherches nombreuses et systématiques des bacilles, masque et voile de mousseline lorsque le besoin s'en fait sentir. L'aération et surtout la ventilation modérée des salles sont très importantes.

Chaque maladie demande des mesures prophylactiques spéciales.

Les mesures scrupuleuses suppriment les dangers sérieux de contagion, mais ne permettent pas d'éviter complètement la dissémination et la multiplication des contages.

— M. **Lust** (Bruxelles). La contamination intérieure se fait par les enfants admis à l'hôpital en période d'incubation d'une maladie contagieuse, par les consultations externes ou spécialisées et par les visites des parents.

Chaque enfant, à son admission, doit être strictement isolé pendant une période correspondant au taux d'incubation maximum des maladies contagieuses. Il doit être alors placé dans des chambres individuelles vitrées, ouvrant d'un côté sur un corridor central, de l'autre sur une terrasse orientée au midi.

Pour éviter les risques d'hospitalisme, dès que la quarantaine est finie, et que l'état de l'enfant le permet, il est mis avec d'autres sujets de son âge dans des pièces ne contenant pas plus de 4 lits.

Les consultations externes doivent entièrement être distinctes du reste de l'hôpital et les salles d'attente aménagées pour réduire les risques de contagion au minimum. Dans les salles de radiologie ou d'actinothérapie, il faut éviter tout contact entre les hospitalisés et les malades venant du dehors.

Les parents n'entreront pas dans les salles de cas douteux ou contagieux ni chez les prématurés ou les débiles. Dans les salles où ils seront admis ils devront porter des masques et des blouses. Pour diminuer les risques de contamination par les médecins, les étudiants et les infirmières, tous devraient être soumis périodiquement à des examens cliniques et radiologiques. Toute personne en contact avec les malades devrait porter des masques de gaze en toute saison. Avant et après avoir touché un enfant, les infirmières doivent pouvoir se laver les mains au savon et à l'eau courante.

Air, lumière et propreté sont les qualités requises de tous les locaux, il est désirable que chaque salle ait sa terrasse et que celle-ci soit en escalier, de façon que toutes les salles reçoivent le soleil. Au centre de puériculture de Bruxelles, un système d'aération très judicieux a été organisé par des prises d'air et des cheminées d'aération. Lors-

que la température le permet, les malades devraient passer la majeure partie du jour en plein air.

Malgré toutes les précautions, les infections secondaires sont inévitables et les hospitalisés doivent être mis dans les meilleures conditions pour les supporter à l'aide d'une alimentation convenable, fraîche et de lait humain en abondance pour les nourrissons. Enfin, chaque hôpital d'enfants devrait posséder une maison de convalescence.

Discussion.

— M. **J. Renault** (Paris) a été un des premiers à préconiser l'adoption de box individuels autour d'une arête centrale, séparés par une cloison en verre incassable, l'emploi de blouses différentes pour chaque enfant, le lavage systématique des mains et la suppression des visites. Grâce à ces mesures, on diminue de moitié la contagion intérieure de la diphtérie, mais on n'obtient rien contre la varicelle.

— M. **R. Debré** (Paris) voudrait qu'un assistant spécialisé fût chargé spécialement de la lutte contre les maladies contagieuses à l'extérieur et à l'intérieur de l'hôpital. Il ferait une enquête au domicile de l'enfant, dépisterait les premiers symptômes d'une affection contagieuse, prendrait les mesures d'isolement nécessaires.

— M. **Rominger** présenté par **Noeggerath,** qui y joint ses propres observations. Il n'y a pas d'institutions modèles partout. Il faut tenir compte des hôpitaux existants qu'on est bien obligé d'utiliser. L'encombrement est un des plus grands dangers: il faut prévoir des pavillons supplémentaires pour les périodes d'épidémie. Le service de l'admission est un des plus importants; l'admission doit être directe dans la salle et les formalités administratives faites sans déplacer l'enfant. Il faut avoir des pavillons fixes pour la scarlatine et la diphtérie ; pour les autres, on peut avoir des salles interchangeables. Les élèves-infirmières sont dangereuses parce qu'inexpérimentées. Les auteurs se demandent s'il est possible d'exiger le port du masque.

— M. **E. Lesné** (Paris). La quarantaine est inutile; il est préférable de pratiquer l'isolement individuel de tous les enfants contagieux ou non. La contagion commence à l'extérieur, parfois dans les moyens de locomotion amenant le malade à l'hôpital. Les salles de consultations doivent être cloisonnées et une surveillance constante doit exiger que chaque enfant reste dans son isoloir.

La désinfection des locaux est inutile, sauf pour le bacille de Loeffler, qui persiste parfois dans les rainures de carrelage; il faut donc exiger dans les pavillons de contagieux un revêtement continu. Lorsque les enfants débiles et hypotrophiques peuvent être soignés chez eux, il est préférable de ne pas les hospitaliser. La ventilation et la climatisation des salles sont très utiles. Grâce à ces mesures, la contagion intérieure a diminué, mais n'a cependant pas disparu.

— M. **Reichert** (Wurtzbourg). Le danger de contagion n'est pas le même chez le nourrisson et le grand enfant. Chez le nourrisson, la grippe peut être sérieuse. Un des plus grands dangers est le changement perpétuel des infirmières; au lieu des trois équipes actuelles, il faudrait revenir au vieux système d'une seule équipe ; il est préférable également d'empêcher les étudiants de s'approcher des lits. Pour les grands enfants, infirmières et étudiants présentent moins de danger et, pratiquement, il est très difficile d'éviter chez eux la rougeole, la coqueluche, la diphtérie.

— M. **A. Bohn** (Paris) considère que dans la propagation et par conséquent dans la prévention des contagions à l'hôpital, le personnel hospitalier joue un rôle primordial. A la pouponnière d'Antony, il exige l'exécution de mesures minutieuses qui ont permis de diminuer considérablement la morbidité et de réduire la mortalité. Le lavage des mains est pour lui très important et il demande le port du masque du 15 Octobre au 15 Août.

— M. **Schick** (New-York City). Le problème est encore plus difficile dans les hôpitaux de chroniques que dans les hôpitaux d'aigus. Pour la diphtérie, le mieux est encore de pratiquer l'immunisation anti-diphtérique, le mélange toxine et antitoxine pour les grands enfants, l'anatoxine pour les nourrissons.

— M. **P. Lereboullet** (Paris). La plupart des infections infantiles sont dues à la contagion interhumaine ; leur prévention doit porter sur l'entourage des malades, enfants, parents ou personnel. A l'hospice des Enfants-Assistés, la mortalité des enfants de moins d'un an a baissé de 3 pour 100, grâce au dépistage des diphtéries larvées, à la désinfection nasale par les arsenicaux, au dépistage et à la sérophrophylaxie de la rougeole et à la lutte contre les infections cutanées, respiratoires et digestives, à l'isolement des suspects. Un des grands dangers est l'encombrement. Il est nécessaire de nettoyer et d'évacuer périodiquement les salles. Dans les milieux fermés, comme des pouponnières, où les visites des parents sont interdites, les résultats sont meilleurs.

— M. **Malinckrodt** (Eberfeld). Le personnel hospitalier joue un rôle important dans la propagation des infections, c'est à lui que doivent s'adresser les mesures préventives.

— M. **G. Mouriquand** (Lyon) expose l'organisation prophylactique de la nouvelle clinique infantile de Lyon. L'interrogatoire des parents et une enquête familiale permettent de dépister les enfants provenant de milieux infectés et d'éviter la contamination des malades hospitalisés, par les visites.

*
**

A l'issue de la discussion la Conférence Internationale a adopté les conclusions suivantes : nécessité absolue de combattre les affections contagieuses dans les hôpitaux par l'organisation de locaux appropriés et par une discipline du personnel soignant ainsi qu'une surveillance attentive des enfants malades et des objets qu'ils utilisent. L'isolement individuel pouvant entraîner les inconvénients de « l'hospitalisme », l'organisation hospitalière doit comprendre de nombreuses chambrettes permettant d'isoler les contagieux et de ne grouper les enfants qu'en petit nombre: un à trois lits pour les nourrissons; isolement individuel initial ou groupement dans de petites salles doublées de chambrettes d'isolement pour les enfants plus grands.

L'organisation de l'admission et des soins est également très importante; elle doit comprendre, en particulier, les mesures suivantes : enquête précise à l'hôpital et en ville lors de l'admission de l'enfant, comportant les conclusions prophylactiques nécessaires; éducation du personnel soignant dont le changement trop fréquent est préjudiciable aux enfants; examen médical de tout le personnel soignant (infirmiers, médecins, étudiants),

Des mesures spéciales complémentaires sont indispensables : port du masque (surtout pour les soins des nourrissons), limitation des visites familiales, diminution de l'attente dans les consultations et isolement des enfants dans ces salles d'attente. Surtout, on doit éviter l'encombrement néfaste dans l'organisation anti-infectieuse, ainsi que l'insuffisance numérique du personnel soignant entraînant la déficience de la surveillance et des soins des malades.

Ces divers problèmes, complexes et graves, rendent souhaitable la collaboration constante de pédiatres à tous les plans de construction d'établissements hospitaliers pour enfants.

Robert Clément.

Deuxième thème de discussion.

Prévention de la tuberculose à l'école. (L'étude est strictement limitée à l'âge scolaire.)

Rapports.

— M. **Genevrier** (Paris). La fréquentation scolaire obligatoire fait de l'école un milieu particulièrement favorable pour l'organisation de la prophylaxie anti-tuberculeuse.

1° *Diagnostic et fréquence de la tuberculose chez l'écolier.* — L'examen clinique des écoliers peut fournir quelques indications, mais le diagnostic doit être complété par un examen plus complet comportant, en particulier, la radioscopie; parfois même l'observation prolongée des enfants est nécessaire pour déceler la cause exacte de la déficience de l'état général. La collaboration du dispensaire spécialisé est donc indispensable pour préciser les diagnostics délicats que le médecin scolaire ne peut établir lui-même.

Les *tuberculoses évolutives* ainsi dépistées demeurent rares : 1 cas sur 1.000 ou 1.500 écoliers. L'examen radioscopique systématique serait intéressant à pratiquer : des essais limités qui ont été tentés ont confirmé le peu de fréquence des tuberculoses évolutives et contagieuses de l'enfant.

La *cuti-réaction* est une épreuve biologique sensible. Malgré que des enquêtes récentes ont montré une diminution notable des réactions positives, leur proportion demeure cependant très élevée, de telle sorte que ce sont surtout les cuti-réactions négatives qui peuvent être retenues pour écarter le diagnostic de tuberculose dans les syndromes pulmonaires de diagnostic délicat. Il paraît plus intéressant encore de noter l'augmentation du chiffre des réactions positives quand les écoliers subissent un contact infectant. Aux observations étrangères relatives à ces faits, l'auteur ajoute une observation personnelle recueillie dans un internat de garçons et démontrant le rôle infectant des adultes contagieux vivant avec des écoliers.

En ce qui concerne la prophylaxie, l'épreuve tuberculinique ne paraît pas pouvoir fournir de résultats directement utilisables : les enfants débiles à cuti-réaction encore négative ne doivent pas être éliminés des établissements prophylactiques qui les mettraient à l'abri du risque que pourrait leur faire courir l'évolution d'une tuberculose favorisée par un terrain fragile. Les résultats fournis par la cuti-réaction doivent être soumis à une interprétation judicieuse. En tout cas il faut se garder de confondre les enfants tuberculisés sans lésions appréciables, avec ceux qui présentent une évolution bacillaire.

2° *Les modes de contamination de l'enfant d'âge scolaire.* — A l'école la contagion est rarement provoquée par un écolier tuberculeux, mais plus souvent due au *personnel enseignant ou au personnel de service.* En se basant sur le nombre de congés de longue durée accordés aux instituteurs pour tuberculose, la proportion des maîtres tuberculeux paraît un peu inférieure à 1 pour 100. Cependant, la visite médicale unique subie à l'entrée à l'Ecole Normale par les futurs instituteurs est une mesure de protection insuffisante et qu'il y a lieu de compléter. Les congés de longue durée (cinq années) avec traitement facilitent la prophylaxie, mais en abandonnant aux maîtres malades le soin de demander un examen médical on risque de méconnaître pendant longtemps une affection contagieuse. Une visite médicale obligatoire et répétée devrait donc être imposée à tout le personnel scolaire, y compris le personnel de service qui n'est actuellement soumis à aucun contrôle.

Cependant il ne faut pas oublier que c'est la contamination familiale extra-scolaire qui est la plus fréquente, la plus redoutable et demeure la plus difficile à éviter chez l'enfant d'âge scolaire.

3° *La préservation de l'écolier.* — Elle nécessite une large organisation de l'inspection médicale scolaire et une collaboration intime de toutes les œuvres sociales concourant au même but. En particulier la liaison avec le dispensaire d'hygiène sociale est indispensable.

Il ne suffit pas de préserver l'enfant des contacts dangereux : il doit trouver à l'école les conditions d'hygiène les plus favorables à son développement physique : l'école doit être salubre ; des terrains de jeux devraient y être annexés. En outre les colonies de vacances, les écoles de plein air, les préventoria, les divers centres de placement doivent compléter la protection de l'enfant d'âge scolaire.

— M. **Kleinschmidt** (Cologne). La recherche des sources de contamination des enfants d'âge scolaire démontre que l'agent de contagion est le plus souvent un adulte. Il peut s'agir d'instituteurs, et certaines statistiques mettent en évidence l'augmentation notable du nombre des tuberculeux

dans des classes où avait enseigné un instituteur malade. Les sources familiales et extra-familiales, mais cohabitant avec l'enfant, paraissent surtout très importantes.

Quant aux enfants tuberculeux fréquentant l'école, leur rôle est plus difficile à préciser. Il en est ainsi, en particulier, des « émetteurs méconnus de bacilles », enfants chez lesquels le bacille n'est décelable que par lavage gastrique ou examen de selles. Il n'est pas prouvé qu'ils soient capables constamment de propager la tuberculose; il semble que leurs camarades et même leurs frères puissent demeurer indemnes malgré un contact intime. Ils paraissent d'ailleurs sensiblement moins nombreux à l'âge scolaire que dans la première enfance.

L'âge scolaire semble plus favorable que la première enfance ou la puberté en ce qui concerne l'évolution de la tuberculose : cette résistance passagère de l'enfant ne signifie cependant pas qu'une évolution ultérieure grave ne puisse se produire; mais c'est surtout chez lui la surinfection qui est à redouter parce qu'elle diminue considérablement cette résistance, de telle sorte que les contaminations répétées par les maîtres ou les camarades contagieux en permanence demeurent dangereuses.

Le diagnostic de la tuberculose ne pourrait être établi avec certitude qu'à l'aide des cuti-réactions systématiquement répétées et suivies, en cas de résultat positif, par un examen radiologique. Le dépistage des primo-infections ainsi que des formes évolutives serait ainsi assuré. En ce qui concerne les maîtres, l'examen médical complet avec radioscopies répétées est indipensable.

Si l'infection scolaire peut, et doit, être évitée, la contamination familiale ou domiciliaire, avec sa surinfection obligatoire, beaucoup plus grave, est plus difficile à éliminer. C'est elle cependant, qu'il serait souhaitable d'éviter. On peut, en effet, se demander si une infection minime, comme celle produite par exemple, par les émetteurs de bacilles méconnus, survenant à l'âge optima, durant la deuxième enfance, ne pourrait pas avoir un rôle utile. Par contre la prophylaxie doit s'attaquer aux agents de contagion massive et permanente; c'est l'éducation populaire seule, commencée de bonne heure, déjà à l'école même, par un enseignement approprié, qui constituera la principale mesure.

La prophylaxie individuelle, en outre, est très importante : amélioration des conditions économiques et hygiéniques, envoi dans les maisons de cure; séjours de vacances ou de convalescence. On devra s'efforcer d'augmenter par tous moyens la résistance des enfants fragiles et surtout de ceux récemment infectés ou exposés de manière permanente.

— M. **J. H. Tuntler** (Groningue). Dans plusieurs écoles une observation attentive a pu montrer la variabilité des contaminations provoquées par des instituteurs malades : tantôt l'infection était massive et grave, tantôt les enfants tuberculisés étaient en petit nombre. Le pourcentage de tuberculoses évolutives parmi les écoliers est également très variable dans les diverses statistiques. Cependant la relation dans la presse de plusieurs épidémies provoquées par le personnel scolaire a déterminé l'institution en Hollande d'une loi votée le 7 Décembre 1934 et appliquée le 1er Janvier 1935. Le personnel des écoles est, dorénavant, soumis à un examen médical d'entrée très sévère applicable aussi bien au personnel enseignant qu'au personnel de service; cet examen est obligatoirement répété lors de chaque changement de situation; il peut, en outre, être pratiqué de nouveau à l'instigation de l'inspecteur d'hygiène. Les résultats de cette mesure prophylactique ne peuvent encore être appréciés, mais il est important de souligner que le législateur a insisté sur l'importance de l'examen radiologique répété dans le dépistage de la tuberculose.

Discussion.

— M. **Noggerath** (Leipzig) insiste sur l'importance de la recherche des *sources* de la contamination tuberculeuse dont la connaissance permettrait de protéger les enfants en danger d'infection. Pour le dépistage des enfants malades, il préconise l'emploi systématique de la cuti-réaction complétée par une radioscopie et si besoin une radiographie. Quelques essais pratiqués dans un but économique, de radiographie directe sur papier, ont fourni de très mauvais résultats.

En ce qui concerne les enfants tuberculeux avec bacilles dans leur liquide gastrique, mais ne toussant pas, le danger de contagion demeure discutable.

— M. **Opitz** (Berlin). A recherché la fréquence des émetteurs de B. K. masqués. Ils paraissent surtout fréquents durant les quatre premières années de la vie et deviennent plus rares à l'âge scolaire. En tout cas ces enfants pauci-bacillaires et ne toussant pas ne paraissent pas des agents contaminants très actifs; pratiquement cependant on pourrait proposer une élimination scolaire de ces sujets avec réadmission après trois examens négatifs successifs.

— MM. **Lesné** et **G. Dreyfus-Sée** (Paris). Passent en revue les mesures de prophylaxie antituberculeuse applicables à l'école qui comportent :

1° *Elimination absolue des contagieux.* — L'exclusion des écoliers contagieux est possible grâce à l'examen médical scolaire complété par une collaboration avec les organismes d'hygiène et de prophylaxie anti-tuberculeuse. La présence de bacilles dans les crachats ou dans le liquide gastrique doit faire interdire absolument la fréquentation scolaire. En ce qui concerne le dépistage des malades, la systématisation de la cuti-réaction de tous les enfants constituerait une première étape permettant de réaliser ensuite l'examen radioscopique des suspects.

L'examen clinique et radiologique répété de tout le personnel scolaire, aussi bien dans les établissements libres que dans les établissements officiels, écoles ou lycées, constitue une mesure indispensable sur laquelle les auteurs ont déjà insisté lors d'une communication antérieure.

2° *Mesures destinées à renforcer la résistance de l'écolier.* — Ces mesures paraissent particulièrement indispensable : hygiène des locaux, et surtout de la *vie scolaire*, suppression du surmenage, des veillées, augmentation de la gymnastique. Un essai de classes d'été sur un terrain de sport voisin de l'école a fourni des résultats intéressants.

L'alimentation des écoliers doit être surveillée, des repas supplémentaires devraient être prévus pour les indigents. Enfin il est souhaitable de multiplier les divers organismes permettant à l'enfant fatigué de se reposer durant les vacances. ou même de séjourner à la campagne dans de bonnes conditions pendant un temps plus prolongé : maisons de convalescence ou de cure préventoriale.

— M. **Nuzzi** (Rome). Expose l'organisation de l'Ente Nationale fasciste mutualiste scolaire qui est une espèce d'assurance contre la tuberculose applicable aux écoliers et aux instituteurs; elle facilite l'application des mesures de prophylaxie ou de traitement, sans charger le budget de l'Etat; elle vise d'ailleurs à diminuer les frais de cure par l'application stricte des mesures préventives.

— M. **Lestocquoy** (Paris). Note la dissociation entre les chiffres publiés concernant la proportion des écoliers tuberculeux (1 pour 1.000), et les notions statistiques générales de morbidité ou mortalité tuberculeuse de l'enfance. Il insiste sur la nécessité d'unifier les bases de statistique afin de permettre des comparaisons intéressantes.

Dans ses recherches, pratiquées à l'hôpital Hérold, en collaboration avec **Armand-Delille**, il a noté la prédominance notable des contaminations intra-familiales et précoces. Les enfants d'âge scolaire présentant des manifestations tuberculeuses font donc, en réalité, une bacillose de réinfection alors que les primo-infections tardives contractées à l'école sont rares. Dans cette évolution pathologique le rôle du surmenage scolaire, de l'excès de travail et de l'insuffisance d'aération à l'école paraît important, car nombre des enfants observés avaient eu des vacances normales et habitaient un logement salubre.

Les étapes indispensables du dépistage seraient tout d'abord, la cuti-réaction, puis la recherche de la contamination familiale, et en troisième lieu la radiographie. Tous les sujets, avec cuti-réaction positive et contact connu persistant avec des parents tuberculeux, seraient justiciables des écoles de plein air. Le « carnet de santé », réclamé pour tous les enfants, serait plus particulièrement utile pour ceux-ci.

— M. **Lereboullet** (Paris). A constaté que les primo-infections des enfants hospitalisés étaient plus rares que ne le disent les statistiques classiques. La cuti-réaction, positive chez 30 pour 100 des sujets à 6 ans, n'augmente que faiblement durant la période scolaire jusqu'à 45 pour 100 et subit une poussée brusque lors de la puberté jusqu'à 75 pour 100. Parmi les facteurs de sensibilisation à la tuberculose le rôle de l'hypo-alimentation paraît capital.

— M. **Frontali** (Bologne). Etudie la mortalité et la morbidité par tuberculose dans le corps enseignant : il note un pourcentage supérieur à celui du reste de la population (environ 9 pour 100).

La protection des enfants est actuellement organisée par l'inspection médicale obligatoire des écoliers : examen clinique, cuti-réaction et si besoin radio. Le système d'assurance obligatoire aurait, depuis son application, réduit la mortalité tuberculeuse, en permettant aux instituteurs malades de se soigner. L'extension aux écoles privées de ces mesures et la distribution obligatoire du carnet de santé aux maîtres et aux élèves paraissent des mesures utiles.

— M. **Wieland** (Bâle). A recherché systématiquement les émetteurs de bacilles masqués. Sur 887 tuberculeux de première et deuxième enfance, il n'a pu mettre en évidence le microbe que dans 25 pour 100 des cas, dont 10 pour 100 décelables seulement par l'expérimentation. La plupart des cas positifs concernaient des nourrissons. Mais ces tuberculeux bacillifères qui ne toussent pas ne seraient pratiquement pas contagieux et, dans certains cas, leurs frères, malgré un contact constant, avaient une cuti-réaction négative.

— M. **Oltramare** (Genève). A établi un programme général méthodique de dépistage et de prophylaxie de la tuberculose scolaire comportant :

1° *Les méthodes de protection.* — Service médical scolaire, infirmières scolaires, constitution de fiches médicales individuelles des écoliers et du personnel, collaboration du personnel médical avec la famille et avec les organismes de dépistage et de cure.

2° *Les méthodes de travail.* — Recherche et élimination des sources de contagion massive à l'école (écoliers, personnel) et en dehors de l'école (famille). Mesures destinées à renforcer l'organisme de l'enfant : hygiène à l'école et à la maison. Enfin, ces mesures doivent être complétées par des dispositions juridiques indispensables, rendant possible le dépistage des tuberculeux, et obligatoire la soustraction des enfants à des contacts infectants, même familiaux.

— M. **Rillet** (Genève). A suivi depuis 25 ans l'extension des mesures prophylactiques anti-tuberculeuses et a constaté leur efficacité.

— M. **Kraemser**. Souligne l'importance de la résistance de l'enfant d'âge scolaire. Il y a lieu d'éviter la tuberculose maladie, mais non pas l'infection tuberculeuse elle-même, allergisante. Par conséquent la contagion minime par des enfants, pauci-bacillaires de façon intermittente, pourrait peut-être avoir un rôle favorable alors que la contamination massive par des adultes, bacillaires permanents, constituerait un danger grave.

— M. **Lust** (Bruxelles). Signale qu'en Belgique le ministre de l'Instruction Publique vient de supprimer par décret le surmenage scolaire dont le danger a été maintes fois souligné : interdiction de donner aux enfants des devoirs à faire le soir, et sports trois après-midi par semaine.

Dans la prophylaxie anti-tuberculeuse doivent entrer également la lutte contre les taudis, la surveillance de l'alimentation, non seulement abondante mais surtout rationnelle et adaptée, la généralisation des colonies de vacances.

— M. **Will**. A constaté que la présence d'enfants tuberculeux évolutifs dans des jardins d'enfants ou des écoles n'entraînait habituellement que des contagions peu nombreuses.

— M. **Marquézy** (Paris). Insiste sur la nécessité de pratiquer annuellement la cuti-réaction aux en-

fants des écoles sans avoir besoin d'autorisation familiale préalable. Il préconise la généralisation du « carnet de santé » sur lequel seraient notés les principaux épisodes pathologiques de l'enfant, les notions générales concernant son développement, les séjours hospitaliers, les vaccinations et cuti-réactions.

— M. **R. Clément** (Paris). Montre l'importance de l'école en tant qu'organisme de dépistage et de lutte anti-tuberculeuse à condition toutefois que la cuti-réaction puisse y être pratiquée. La discrimination entre tuberculisation et tuberculose maladie est capitale: elle est facilitée par la surveillance du poids et les examens cliniques répétés.

— M. **Armand-Delille** (Paris). A constaté le rôle capital permanent des sujets contagieux; l'élimination de tels sujets de tous les établissements infantiles est donc primordiale. En ce qui concerne les écoliers l'examen clinique doit être complet afin de différencier les pseudo-tuberculeux (dyspeptiques, hépatiques, etc.) et les enfants chez lesquels la bacillose évolue sous le masque d'une infection banale.

Conclusions.

Au cours de cette discussion certains problèmes ont paru attirer particulièrement l'attention des pédiatres : la cuti-réaction à l'école, le rôle du personnel scolaire dans la contamination, le rôle des émetteurs de bacilles masqués, l'importance du terrain dans la lutte anti-tuberculeuse.

Dans les *conclusions* adoptées à la suite de la conférence, divers points ont été soulignés : nécessité d'une liaison entre l'inspection médicale scolaire, les dispensaires anti-tuberculeux, les hôpitaux et les œuvres de préservation de l'enfance ; surveillance de l'enfant en dehors de l'école ; examen systématique et répété du personnel scolaire ; examen systématique annuel avec cuti-réaction des enfants à l'école et dans les établissements privés, complété si besoin par l'examen radiologique et noté sur le carnet sanitaire scolaire; développement des écoles de plein air, des terrains de jeux, diminution de la durée des heures d'étude et augmentation des récréations et exercices de plein air; enfin surveillance de l'alimentation des écoliers dont l'insuffisance trop fréquente devra être corrigée à l'école par des repas supplémentaires.

*
* *

Après les journées de travail les congressistes sous l'aimable direction des organisateurs, et en particulier du Professeur et de M^me^ Wieland, de M. Oltramare, de M. Mac Kensie et de leurs dévoués collaborateurs ont visité le Home d'enfants de Lanbenbruck et la charmante station thermale de Rheinfelden où de nombreux enfants viennent chaque année faire une cure.

La prochaine conférence de pédiatrie internationale doit avoir lieu à Bologne au printemps de 1936.

G. Dreyfus-Sée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Octobre 1935.

Phénomènes d'épilepsie parasitaire du cobaye provoqués par « Gyropus gracilis ». — M. **R. Martin** a observé, dans son laboratoire de Diré-Daoua, des crises d'épilepsie chez le cobaye dans des conditions qui lui paraissent en rapport avec la présence, dans la fourrure de ces animaux, de mallophages en grande quantité.

Entretenant un virus rabique, en vue de la vaccination, par passages sur le cobaye, M. Martin a remarqué que certains des cobayes inoculés mouraient en un temps variant de 30 minutes à 12 heures, en présentant des crises typiques d'épilepsie. Or, les animaux qui mouraient épileptiques étaient tous porteurs d'innombrables mallophages appartenant à l'espèce *Gyropus gracilis*, tandis que les cobayes, qui n'étaient pas, ou à peine parasités, présentaient une évolution normale de la rage et n'avaient aucune crise d'épilepsie. L'épreuve de contrôle, qui s'imposait, a montré que la désinsectisation préalable des cobayes infestés supprimait chez eux toute réaction épileptique après injection du virus rabique.

Ces faits paraissent à M. Martin à rapprocher de ceux qui ont été établis par MM. Pagniez, Plichet et Laplane, qui ont montré le rôle essentiel des mallophages dans la production chez le cobaye de l'épilepsie de Brown-Séquard.

Dissociation du bacille tuberculeux de type bovin. — M. **R. Laporte** continue l'étude de la dissociation du bacille bovin de variété S dysgonique en variété R eugonique. La pomme de terre glycérinée est le milieu le plus favorable à la dissociation qu'on peut obtenir soit par passages répétés sur ce milieu, soit d'une manière brusque, si on laisse vieillir pendant plusieurs mois à l'étuve des cultures S. Dans ce cas, on voit souvent apparaître, en quelques jours, des colonies secondaires eugoniques R à la surface des cultures. Les souches R récemment dissociées sont instables *in vivo* et la réversion en type R peut aussi être obtenue *in vitro*. D'autres caractères de culture distinguent les souches eugoniques récentes des souches bovines de laboratoire ou des souches humaines.

Le taux normal de l'acide ascorbique dans l'organisme. — MM. **A. Giroud**, **C.-P. Leblond**, **R. Ratsimamanga** et M. **Rabinowicz** montrent que chez les animaux non scorbutisables les organes présentent au régime banal des valeurs différentes de l'acide ascorbique, mais bien définies pour chaque type d'organe. En nourrissant ces animaux avec des régimes sans vitamine C, on observe des taux à peu près identiques. Ces taux peuvent être considérés comme valeurs normales d'après lesquelles on peut apprécier le taux des organes des animaux carençables. Ainsi peut-on chez ces derniers définir l'état normal, la déficience, la précarence et la carence chimique.

L'indice de floculabilité des sérums dans les réactions de floculation et de gélification. — MM. **Ed. Benhamou** et **R. Gille** étudient successivement les réactions de floculation : à l'eau, à la mélanine (Henry), à l'albuminate de fer (Henry), à l'uréa-stibamine (Chopra), au sulfarsénol (Caminopetros) et concluent que c'est la déficience en colloïdes protecteurs par rapport à la masse des éléments labiles, donc l'élévation de l'indice de floculabilité, qui détermine les floculations observées dans le kala-azar et dans le paludisme. Quant aux réactions de gélification, c'est la concentration en euglobuline qui semble régler la production de la gelée, tandis que l'indice de floculabilité commande surtout le phénomène d'opalescence.

Les conditions de floculation et de gélification des sérums pathologiques. — MM. **Ed. Benhamou** et **R. Gille** soulignent l'importance de trois facteurs chimiques : l'euglobuline, la sérine et la cholestérine, dont les rapports quantitatifs semblent commander la stabilité ou la labilité d'un sérum lors de la dilution aqueuse. En inscrivant au numérateur l'élément floculable, l'euglobuline, et au dénominateur les colloïdes protecteurs, c'est-à-dire la sérine et la cholestérine, on pourrait attribuer au quotient la valeur d'un véritable indice de floculabilité. Cet indice a pour valeur dans les sérums normaux 0,01 à 0,5, dans les sérums paludéens 0,10 à 0,20 et plus et dans les sérums leishmaniens 0,20 à 0,80.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1935.

Un cas de méningo - myélite morbilleuse. — MM. **Andrieu**, **Ferrabouc** et **Henrion** ont observé chez un homme jeune une myélite aiguë disséminée avec réaction méningée minime, au décours d'une rougeole. Cette myélite nettement extensive atteignit les différents cordons de la moelle entraînant la mort dans un véritable état asphyxique en moins de 10 jours.

Contrairement à la plupart des observations connues, les accidents nerveux ont été consécutifs à une éruption morbilleuse intense, ils se sont terminés rapidement par la mort alors qu'habituellement la guérison survient le plus souvent sans séquelles importantes. Il y a lieu de noter aussi que l'injection de sérum de convalescent n'a été suivie d'aucun effet appréciable.

— M. **Babonneix** a observé récemment un cas de myélite morbilleuse.

— M. **Mollaret** insiste sur la fréquence insolite depuis quelques années de syndromes de ce genre. Toutes les fièvres éruptives se montrent capables de réaliser le tableau de la méningo-myélite. Les caractères généraux de ce syndrome sont assez comparables; il faut signaler l'atteinte possible du cervelet que l'auteur a notée plusieurs fois. Les autopsies montrent des lésions anatomiques très comparables. On a incriminé là des manifestations d'ordre allergique (Ludo Van Bogaerts), mais on retrouve les mêmes faits en dehors des fièvres éruptives (coqueluche, oreillons). Il semble s'agir d'infections à virus neurotrope, les maladies éruptives, la coqueluche, etc., jouant simplement un rôle occasionnel.

Forme dysphagique de la syphilis nerveuse. — MM. **Sézary**, **Joseph** et **Bardin** communiquent l'observation d'une malade de 62 ans qui, après quelques prodromes, a été atteinte subitement d'une dysphagie absolue, portant à la fois sur les liquides et les solides. Ils virent la malade le 8^e^ jour, dans un état d'amaigrissement et de déshydratation intenses. Outre la paralysie du glosso-pharygien et du pneumogastrique, on constatait l'atteinte du spinal, du facial, du trijumeau et des nerfs moteurs gauches, associée à des troubles cérébelleux et à une hémiparésie gauche.

Les antécédents de la malade et l'examen du liquide céphalo-rachidien permettaient d'incriminer la syphilis à l'origine de ces lésions d'artérite diffuse du tronc cérébral. La malade fut alimentée par la sonde œsophagienne, et traitée intensivement par le novarsénobenzol et le bismuth conjugués. Au bout de 3 semaines, la dysphagie céda progressivement, et les autres troubles nerveux disparurent.

C'est un nouveau cas de la forme dysphagique de la neuro-syphilis dont il a été publié trois observations depuis 2 ans.

Granulie cancéreuse des poumons secondaire à un cancer latent de l'estomac. — M. **G. Desbuquois** (Tours) relate l'observation d'une femme de 46 ans qui présenta tous les signes d'une granulie pulmonaire à laquelle elle succomba rapidement (dyspnée intense, râles de bronchite, discret épanchement pleural hémorragique, aspect micronodulaire de la radiographie pulmonaire). L'autopsie montra un cancer des poumons secondaire à un cancer latent de la petite courbure gastrique.

L'auteur souligne la propagation lymphatique, l'existence d'une alvéolite cancéreuse et l'importance de la réaction congestive.

Méningite primitive mortelle à « Proteus vulgaris ». — MM. **Dongalos** et **Doncas** (Athènes) relatent une observation de méningite primitive mortelle à *Proteus vulgaris*.

— M. **Lemierre** a observé un cas de septicémie à *Proteus* d'origine urinaire; généralement, ces septicémies succèdent à une otite, et elles sont assez fréquentes.

Méningite spirochétosique épidémique. — MM. **Julien Marie** et **P. Gabriel** rapportent trois cas de méningite spirochétosique qu'ils ont observés pendant l'été dernier à l'hôpital Hérold. Ces trois enfants présentèrent un syndrome méningé à liquide céphalo-rachidien clair avec réaction cytologique intense, constituée chez deux malades exclusive-

ment par des lymphocytes, chez le troisième par des polynucléaires; par contre, l'albumine était peu augmentée; cette dissociation albumino-cytologique a été déjà notée par Troisier dans la spirochétose méningée; la réaction cytologique a persisté plus d'une semaine. Dans tous ces cas la guérison est survenue en quelques jours, sans séquelles, ni rechute. Le séro-diagnostic se montra fortement positif à des taux très élevés (5 millionièmes). L'inoculation des urines détermina chez le cobaye une spirochétose ictéro-hémorragique typique, avec mort au 17e jour. Ces cas auraient pu être pris pour des méningites cérébro-spinales ou pour des formes spinales de poliomyélite aiguë. Chez un des malades on constata de la conjonctivite et de l'herpès, qui, avec le syndrome méningite, constituent la triade de Troisier de la spirochétose méningée et possèdent une réelle valeur diagnostique.

Ces trois enfants prenaient fréquemment des bains de rivière (Loing, canal de l'Ourcq) et il faut voir là l'origine de la contamination. D'ailleurs les auteurs ont pu mettre en évidence 4 cas analogues survenus chez de jeunes baigneurs dans une localité d'où provenait un de leurs malades.

— M. **M. Brulé** souligne l'intérêt de ces cas de méningite spirochétosique simple, qui montrent qu'à côté de la grande spirochétose méningée, il existe une variété importante de spirochétose méningée atténuée. Il en a lui-même observé un cas récemment : début très fébrile, minimum de symptômes méningés, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, pas de splénomégalie, liquide céphalo-rachidien clair, réaction cytologique modérée avec peu d'albumine, ni conjonctivite ni herpès, mais une azotémie passagère accusée sans albuminurie. Guérison en une semaine. Sérodiagnostic fortement positif, mais inoculation au cobaye négative. La contamination remontait à 15 jours et était due à de l'eau de Seine. Si cette dernière est souvent responsable, l'auteur a pu incriminer dans un cas l'eau d'une piscine particulière.

La spirochétose est une maladie plus répandue qu'on ne le pense et il faut attirer l'attention des médecins sur l'existence des formes frustes méningées et hépatiques qui ne se rapprochent nullement au premier abord de la grande spirochétose ictéro-hémorragique et pourraient facilement être méconnues. Il faut insister sur la grande valeur du séro-diagnostic de Martin et Pettit. Les inoculations peuvent rester négatives dans ces cas frustes.

— M. **Lemierre** rappelle également l'importance de ces formes frustes de spirochétose à début brutal fébrile, s'accompagnant de courbatures intenses, d'herpès, sans ictère, d'une poussée d'azotémie et guérissant en 6 à 7 jours. L'origine hydrique est souvent nette.

— M. **Troisier** a observé en Juillet dernier un cas extrêmement fruste de spirochétose. Il s'agissait d'une jeune garçon, entré avec le diagnostic de fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic typhique et l'hémoculture étaient négatifs; il n'y avait pas de myalgies ni de réaction hépatique ni d'albuminurie, donc une absence presque complète de symptômes, à part la fièvre. Mais il existait une réaction conjonctivale et une azotémie discrète qui suggérèrent la possibilité d'une spirochétose, diagnostic que confirma le séro-diagnostic très positif. A noter que le liquide céphalo-rachidien était normal.

— M. **Mollaret** apportera prochainement des documents cliniques et expérimentaux sur les réactions méningées de la spirochétose dans les formes ictérigènes et dans les formes méningées.

— M. **Cain** se propose de relater plusieurs faits de spirochétose sans ictère ni réaction méningée, mais avec azotémie précoce.

— M. **Kourilsky** a observé 2 cas de spirochétose méningée analogues à ceux de M. Julien Marie, et un cas fruste de spirochétose. Cette année, la variation épidémiologique de la spirochétose s'est faite dans le sens des formes frustes et méningées.

— M. **Rist** rappelle l'épidémie qu'il a jadis décrite et qui lui a fait soupçonner l'existence d'une sorte nouvelle de méningite, indépendante de la méningite tuberculeuse et de la poliomyélite.

Maladie de Basedow et tuberculose. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin, P. Uhry** et **Ollivier** rapportent l'observation d'une jeune hérédo-syphilitique présentant une maladie de Basedow associée à des troubles dystrophiques. L'examen de la pièce opératoire a décelé, à côté de lésions basedowiennes, des lésions folliculaires sans bacilles de Koch.

Après avoir écarté l'hypothèse d'une syphilis du corps thyroïde, les auteurs discutent la nature tuberculeuse ou banale, simple réaction phagocytaire, de ces aspects retrouvés dans des cas exceptionnels de goitre basedowien.

— M. **M. Pinard** rappelle que l'on trouve presque toujours la syphilis héréditaire à l'origine de pareils cas.

— M. **M. Labbé** insiste sur les cas de maladie de Basedow où il est impossible de déceler une augmentation de volume de la thyroïde et où le métabolisme basal est peu augmenté. Il faut savoir faire le diagnostic en se basant sur l'existence d'états histologiques partiels d'hyperthyroïdie, comme chez cette malade.

Néphrite chronique hypertensive et gigantisme. — M. **Decourt**, qui a par ailleurs étudié les rapports de la néphrite chronique avec l'infantilisme, signale un cas de néphrite chronique hypertensive (T.A. 25-12), accompagnée d'un syndrome de gigantisme très marqué avec insuffisance de développement des caractères sexuels secondaires, chez un jeune homme dont le père était atteint de syphilis et qui présentait lui-même des lésions d'aortite et une réaction de Wasserman positive.

Ostéopathies de carence consécutives à des régimes excessifs. — MM. **Loubeyre** et **Blondeau** (Alger) rapportent des cas d'ostéopathies de carence analogues à ceux signalés par MM. Weissenbach et Lièvre, survenus chez des malades qui avaient subi des restrictions alimentaires excessives. Ces ostéopathies se manifestaient par des douleurs rachidiennes et costales et par une décalcification des plus nette.

— M. **Decourt** relate des cas analogues survenus chez des entéritiques suivant des régimes exagérés (suppression du lait, des œufs, etc.). On constatait des tassements vertébraux accompagnés de douleurs rachidiennes et costales. Il existait en même temps des spasmes viscéraux variés. Ces cas guérissent avec un régime convenable et l'injection de sels de calcium. Ce traitement se montre également efficace dans des cas où l'étiologie est moins nette.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

8 Octobre 1935.

Présentation d'un film sur les tests endocriniens en usage dans le service de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. — MM. **Dausset** et **Ferrier** présentent un film qui montre le métabolisme basal, l'angle d'impédance et un appareil qui permet de noter le temps de réduction de l'oxyhémoglobine au spectroscope. Ces mesures sont effectuées avant et aussitôt après applications diathermiques sur l'hypophyse, la thyroïde, les ovaires, la mamelle. Chaque fois on note sur un graphique les chiffres obtenus. Le graphique montre une courbe se rapprochant de l'horizontale chez les sujets normaux et une courbe brisée si le sujet est en déséquilibre endocrinien. On établit ainsi un électrodiagramme endocrinien qui donne des renseignements précieux sur le traitement à effectuer.

Spondylite-exostose vertébrale déterminant un syndrome de compression du plexus solaire. Radiothérapie. — MM. **Delherm** et **Monmignaut** présentent le cas suivant : Un malade de 42 ans souffrait depuis plusieurs années de douleurs solaires post-prandiales ; radiologiquement il avait de la lenteur du transit au niveau des 2e et 3e portions du duodénum. Aucune amélioration par les traitements médicaux. Un nouvel examen radiographique montre au niveau du disque intervertébral L II-L III une exostose en pont saillant dans l'abdomen et y comprimant vraisemblablement le plexus solaire. Traité sur sa lésion par radiothérapie le malade présente une amélioration durable telle qu'il la considère comme une guérison.

A propos de quelques cas récents de radiodiagnostic d'urgence. Polymorphisme du syndrome radiologique de l'occlusion aiguë. — M. **Porcher** insiste tout d'abord sur la lecture de l'image radiographique isolée, source d'erreur si elle ne fait pas partie d'un examen radiologique complet guidé par des notions cliniques préalables. Il y a en somme peu d'images typiques : celles où l'on voit sans artifice la cause de l'occlusion (iléus biliaire), celles que donne le volvulus du côlon pelvien, l'invagination isopéristaltique. Toutes les autres demandent une interprétation serrée, fondée sur la recherche et la localisation des niveaux liquidiens, sur la distinction entre les aéroiléies et aérocolies normales et symptomatiques, sur la découverte des zones normalement habitées par le grêle et le côlon et déshabitées sous la poussée d'une collection ou d'une tumeur, cause de l'occlusion. Enfin, l'auteur insiste sur la réalité des occlusions anaériques où la symptomatologie radiologique est des plus discrète et où l'opacification complémentaire s'impose.

A propos de radiopelvimétrie : un procédé simple de mesure du diamètre promonto-pubien. — M. **Porcher** montre comment la méthode de Fabre, modifiée par Haret, donne avec une précision suffisante les diamètres transverses. Mais la définition graphique du promontoire est souvent difficile à affirmer. L'auteur propose de prendre au compas à boules de plomb l'épaisseur du sujet dans le plan promonto-pubien, de faire ensuite un cliché où on lit la distance entre les boules repères, puis le promonto-pubien agrandi par la projection conique. Comme l'on connaît l'épaisseur vraie du sujet (donnée par le compas) il ne reste qu'une inconnue facilement calculée par les chiffres proportionnels.

Le mouvement volontaire. Comparaison de la flexion et de l'extension au membre supérieur. — Dans cette communication, M. **Bourguignon** rassemble ses travaux successifs sur le mouvement volontaire, d'où il résulte que : 1° La contraction volontaire d'un muscle n'en modifie pas la chronaxie; 2° le mouvement volontaire est toujours composé de deux actes, l'un qui se passe dans les muscles contractés et l'autre dans les antagonistes; mais ce qui se passe dans les antagonistes est différent suivant qu'il s'agit de flexion ou d'extension. Au membre supérieur, au bras comme à l'avant-bras, l'extension s'accompagne d'une augmentation de 10 pour 100 de la chronaxie des fléchisseurs. Au contraire, dans la flexion il n'y a aucune modification de la chronaxie des extenseurs au bras, et une augmentation minime (15 à 20 pour 100 seulement) de la chronaxie des points moteurs supérieurs des extenseurs; mais, pendant la flexion, il y a une contraction synergique de la portion des extenseurs de même chronaxie que les fléchisseurs. L'acte est donc toujours double, mais dans la flexion il y a contraction d'une partie des antagonistes, tandis que dans l'extension, il y a relâchement des fléchisseurs. Ces phénomènes donnent le mécanisme de l'innervation réciproque de Hérington. 3° La différence de formes des fléchisseurs et des extenseurs que traduit la différence de leurs chronaxies explique la manière différente dont se comportent les fléchisseurs dans l'extension et les extenseurs dans la flexion.

Sur un cas d'utérus double. — MM. **Sureau** et **Surmont** présentent les radiographies d'un cas d'utérus en Y (type III de la classification d'Ombrédanne et Martin) chez une jeune femme ayant eu une grossesse normale quelques années auparavant. A ce propos ils énumèrent les différentes malformations congénitales de l'utérus que les radiologistes peuvent être amenés à déceler par les lipiodiagnostics intra-utérins.

S. Portret.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques gloses sur la radiesthésie

L'historien Ammien Marcellin relate que des conspirateurs, réunis dans le but de renverser l'empereur Flavius Valens, hésitaient sur le successeur qu'ils pourraient lui donner. Avec des bâtons de laurier, ils firent une sorte de table ayant la forme du trépied de Delphes; puis ils posèrent sur ce trépied une plaque ronde portant gravées sur ses bords, à égale distance l'une de l'autre, les lettres de l'alphabet.

Un petit anneau suspendu au plafond devait par ses oscillations indiquer successivement les diverses lettres composant le nom cherché. Les conjurés arrivèrent ainsi à connaître que le nom du successeur de Valens était formé des lettres grecques Θ E Δ. Que l'un des conspirateurs interpréta comme étant le nom de Théodore.

Ces lignes d'histoire ne semblent-elles pas nous faire assister à une séance de radiesthésie moderne utilisant le pendule pour connaître l'avenir ?

On pourrait peut-être remonter plus loin encore pour trouver des précurseurs à nos radiesthésistes. Par les pouvoirs, dont ils se prétendent munis, ils se rattachent en ligne directe aux devins, pythonisses, magiciens, sorciers, etc., toutes personnalités qui au cours des âges se sont affirmées capables de dévoiler ce que le commun des mortels est inapte à constater.

L'histoire de France nous raconte aussi qu'au XVIII^e siècle, un paysan dauphinois, Jacques Aymar, parvint à une renommée considérable en utilisant sa baguette de sourcier pour la recherche des criminels; cette baguette tournait sur les métaux, les eaux, les objets perdus; elle permettait de découvrir les femmes infidèles, les voleurs, les assassins. Naturellement, les résultats étaient, comme pour les baguettes actuelles, essentiellement contradictoires, d'où des querelles sans fin quand la culpabilité de quelqu'un était en jeu. L'autorité s'émut et le cardinal Le Camus, évêque de Grenoble, défendit formellement les expériences de ce genre.

Le pouvoir de la baguette ne fut pas pour autant oublié et pendant tout le cours du XIX^e siècle de braves paysans ou de vénérables curés de campagne utilisèrent la baguette fourchue de coudrier pour la recherche des sources.

Quand on connaît bien une région, que l'on possède quelques notions de botanique et un certain don d'observation, il n'est pas au-dessus d'une intelligence moyenne de dire la profondeur à laquelle se trouve la nappe d'eau d'un lieu donné, d'indiquer les points d'émergence de cette nappe. Ces sourciers de campagne ont donc pu, en maintes occasions, fournir aux puisatiers des renseignements utiles. Ils vivaient ainsi modestement partageant une gloire locale avec le rebouteur du canton, quand les découvertes successives de la radio-activité, du radium, des rayons X et surtout de la télégraphie sans fil, sont venues « tourneboulér » les cervelles de ces braves gens qui se crurent des précurseurs et se donnèrent de leur propre initiative les galons de *géophysiciens, radiotelluristes, radiesthésistes.*

De même, en 1774, un médecin allemand, Mesmer, surexcité par les premières expériences d'électricité de cette époque, avait cru rencontrer dans le corps humain un fluide très subtil, qu'il nomma magnétisme animal. Ce fluide était capable de recevoir et de transmettre toutes sortes d'impressions aux êtres humains sans souci de la distance; il avait aussi le pouvoir de réparer par son action les santés altérées. Mesmer et son baquet connurent une vogue insensée puis la mode passant à un autre sujet, il alla mourir obscurément dans son village d'Allemagne.

Les radiesthésistes actuels parlent exactement comme Mesmer : ils sont prescients, ils ressentent à des distances immenses les influences fluidiques émanant de tous les corps et de tous les êtres de l'Univers.

A les entendre, ou à entendre leurs thuriféraires, c'est un jeu pour eux de déceler non seulement sur le terrain, mais sur photographie, sur plan, toutes les substances enfouies dans le sol, eaux, charbon, métaux, pétrole; de trouver les objets perdus, les cadavres d'assassinés, les banquiers en fuite, de préciser la touffe d'herbe où le lièvre est gîté, la comestibilité des champignons, le sexe du fœtus inclus dans le ventre de la mère ou en puissance dans l'œuf de poule, de diagnostiquer les maladies et de formuler exactement le remède et le régime qui conviennent, etc., etc... La lecture des journaux permet à chacun de se rendre compte quotidiennement des ressources infinies et de la puissance extraordinaire de la radiesthésie sans parler des publications spécialisées et des congrès qui sont nombreux.

L'épidémie radiesthésiste se répand dans tous les milieux sociaux, les « pendulistes » trouvent partout des adeptes; des capitalistes n'hésitent pas à engager des sommes énormes pour aller, sur la foi des baguettes, à la recherche de mines de métaux ou de pétrole; les malades affluent en foule chez telle ou tel radiesthésiste extra-lucide, chez qui certains médecins envoient, dit-on, en consultation les clients de diagnostic difficile, pour lesquels ils réclamaient jadis l'avis de leurs maîtres de la Faculté ou des Hôpitaux.

Un groupement économique, par ailleurs admiralement géré et d'une utilité incontestable, n'hésitait pas ces jours-ci à recommander aux médecins l'achat d'un appareil de radiesthésie médicale; le texte du prospectus affirme que cet appareil permet d'étudier toutes les radiations émanant des êtres vivants, de déceler tous les microbes et parasites de l'organisme, par conséquent d'établir le diagnostic des maladies et de déterminer la médication et le régime alimentaire à prescrire, avec une précision mathématique indépendante de l'opérateur.

Que des commerçants honnêtes puissent, sans rougir, émettre de pareilles affirmations est vraiment l'indice du danger de cette « PSYCHOSE PENDULAIRE » que jusqu'ici nous étions enclins à regarder comme une amusante manifestation de l'éternelle crédulité humaine. Aussi nous conseillons à nos lecteurs la lecture d'un article très documenté que notre distingué confrère Robert Rendu (Lyon) a publié dans le n° 7, Août 1935, du *Bulletin de la Société Médicale* de St-Luc, St-Côme, St-Damien [1]. Tous les confrères qu'agacent les réflexions de leurs clients sur les mérites de la Radiesthésie et des Radiesthésistes trouveront, dans ces pages, par ailleurs amusantes, des arguments nombreux pour se défendre du reproche qui leur est fait d'être des *arriérés*, des *négateurs du progrès.* Ils y verront des détails curieux sur les affirmations des modernes sourciers, leurs façons habiles de masquer un échec, d'expliquer un insuccès, de se dérober aux contrôles après les avoir demandés ou acceptés.

La liste des techniques radiesthésistes est imposante : les classiques sont restés fidèles aux baguettes de coudrier, ou les font en baleine, en métal; d'autres, nombreux, ont recours aux pendules (anneaux, médailles, balles de plomb, montres suspendues à un fil ou à une chaîne); les modernistes ont inventé des appareils nouveaux, plus scientifiques (oscillophores, radio-campimètre, streboream, radiocapteur, réflexophone, etc., etc.). Un sourcier utilise un hétéroclite assemblage d'alidades, de viseurs, de disques colorés, d'aimants, de prismes, de solénoïdes et de piles électriques !

Pour apprécier la profondeur d'une nappe souterraine, certains utilisent la durée d'oscillation du pendule en secondes qui indique la profondeur en mètres; pour d'autres, c'est le nombre d'oscillations du pendule qui correspond au nombre de mètres, d'autres encore frappent du pied en cadence jusqu'à ce que le pendule ne bouge plus : s'ils ont frappé dix fois, l'eau doit être à dix mètres; il en est qui se font mettre dans la main des petits pois ou des cailloux jusqu'à l'arrêt du pendule; on compte ensuite les petits pois dont le nombre indique la profondeur à laquelle doit se trouver l'eau ! *En somme*, dit Rendu, *chaque sourcier passe avec lui-même une petite convention en vertu de laquelle tel ou tel geste doit avoir telle ou telle signification.*

* * *

On conçoit aisément que les résultats de telles méthodes s'avèrent absolument négatifs quand on s'avise de les contrôler scientifiquement.

Des expériences ont été organisées à Lyon, il y a deux ans, dans un laboratoire de la Faculté des Sciences, pour mettre à l'épreuve une demi-douzaines de radiesthésistes qui se vantaient de diagnostiquer, sans les voir, le sexe de certains animaux. Deux cents *oursins* furent sacrifiés dans ce but; les sourciers eurent 40 à 50 pour 100 de réussites; on en eût obtenu autant en jouant à pile ou face et l'on eût, au moins, évité la bévue d'un des concurrents qui déclara que l'une des « oursines » était enceinte d'un petit oursin, pensant sans doute que les oursins sont comme les ours des mammifères et des vivipares.

Dans la même ville, on mit également à

1. *Librairie scientifique*, 6, rue de la Charité, Lyon.

l'épreuve des radiesthésistes pour le *diagnostic des maladies;* il n'y eut que des échecs; une des expériences donna un résultat inattendu : comme on avait omis de dire au devin de quel hôpital provenaient les observations qu'on lui remettait sous enveloppes cachetées, le sourcier découvrit des métrites et des salpingites à des soldats soignés à l'Hôpital militaire Desgenettes.

Un radiesthésiste prétendait, grâce au pendule tenu au-dessus d'une planche anatomique, découvrir le *siège de l'organe opéré.* Dix fois de suite un chirurgien de Lyon informa par téléphone le sourcier qu'il venait de pratiquer une opération, le devin se trompa chaque fois.

Un pharmacien envoyait des prospectus dans lesquels il déclarait être à même de diagnostiquer la tuberculose ou le cancer grâce à son pendule et à un échantillon d'urine. Un médecin, en parfaite santé, lui adressa de sa propre urine dans 10 tubes différents; il fut répondu que ces échantillons concernaient 4 tuberculeux, 3 cancéreux et 3 personnes saines.

Inutile d'insister, un seul fait condamne la pseudo-science : les *radiesthésistes affirment pouvoir capter des radiations encore hypothétiques* (*provenant de l'eau, du pétrole, etc...*); *or, ils sont incapables de déceler des ondes dont l'existence est certaine* (Rendu).

Des expériences faites en 1928, à l'Université de Louvain, d'autres expériences faites plus récemment à Lyon par le Professeur agrégé Nogier, ont montré qu'un sourcier est incapable de déceler la présence d'un échantillon de radium.

*
* *

En résumé, il semble bien qu'à l'heure actuelle, rien, absolument rien, ne nous permet de croire à la réalité de la science radiesthésique.

*
* *

Que nous réserve demain ? ?

Autant on devrait se montrer sévère pour les exploitateurs de la crédulité humaine, autant devrait-on montrer de l'indulgence et de l'intérêt aux hommes de bonne foi, qui, avec des moyens de fortune pouvant prêter aux sourires, s'essaient à arracher à la nature de nouveaux secrets.

N'oublions pas que la Chimie est fille de l'Alchimie, que les découvertes précises de Lavoisier et des savants du XIXe siècle ont été précédées et plus ou moins préparées par les divagations des chercheurs de pierres philosophales.

Autrefois, l'homme ne donnait guère le nom de radiations qu'aux phénomènes enregistrés par sa rétine, puis furent connus une foule de phénomènes : rayons X, rayons du radium, ondes électriques, ondes de la télégraphie sans fil tous relatifs au grand phénomène naturel du rayonnement.

Rappelons-nous les pages émouvantes consacrées par notre génial naturaliste, Fabre, à ses expériences sur des papillons, le Grand Paon et le Minime à bandes — (pages dont les radiesthésistes font du reste large emploi).

Une femelle de papillon est sur la table de l'observateur dans une cage de treillis métallique; elle vient à peine de sortir du cocon et de tous les points de l'horizon, à grands coups de leurs ailes veloutées, arrivent aussitôt des mâles qui viennent user leurs ardeurs autour de la prison enfermant la belle. En vain l'observateur déménage la cage, la place dans des endroits reculés et obscurs, l'entoure d'odeurs fortes pour masquer les effluves de la femelle, les mâles arrivent toujours. Un vent violent, balayant en sens inverse les particules aptes à renseigner l'odorat, n'empêche pas les amoureux de parvenir à la fiancée, à l'opposé du flux odorifère tel que le conçoit la physique de l'homme.

La femelle est immobile dans sa cage, aucun son ne la trahit, que se dégage-t-il d'elle ? Rien d'après notre odorat ou nos moyens d'exploration, et ce rien, qui attire les mâles du pourtour de l'horizon, devrait saturer de ses molécules un orbe immense de plusieurs kilomètres de rayon.

« Si divisible que soit la matière, nous dit Fabre, l'esprit se refuse à de telles conclusions. Ce serait rougir un lac avec un grain de carmin, combler l'immensité avec zéro. Comme la lumière, l'odeur a ses rayons X. »

Ces phénomènes d'émanations radiantes provenant d'une femelle de papillon s'observent aussi en botanique : de toute évidence la truffe envoie à travers les couches de terre qui la recouvrent des émanations capables d'être perçues par le nez du chien et le groin du porc. Que sont ces émanations ? Des odeurs ? Vraisemblablement, mais qu'est-ce qu'une odeur ?

Nous n'ignorons pas que toute une école de physiologistes admettrait volontiers que l'odeur est un rayonnement. L'énergie odorante, d'après Heyninx, serait une énergie vibratoire à longueur d'onde définie toujours la même pour la même variété d'odeur simple, tout comme il en est pour la lumière monochromatique.

Il y a évidemment là dans cette question des odeurs et des émanations un champ détudes extrêmement intéressant pour les physiciens et pour les physiologistes. Il n'est pas téméraire de penser que la science trouvera un jour des détecteurs capables de mettre en évidence et de mesurer tout un monde nouveau de radiations que nous ne soupçonnons même pas aujourd'hui; mais pour le moment *ces détecteurs n'existent pas.*

Laissons donc aux imaginations libre carrière, n'empêchons personne de chercher à notre art médical de nouvelles perspectives dans toutes les manifestations de la nature; mais surtout restons fidèles aux méthodes scientifiques éprouvées auxquelles la médecine d'hier et d'aujourd'hui doit tant de belles conquêtes, tant de solides réalités.

P. Desfosses.

Assemblée générale 1935 du Syndicat national des Chirurgiens français

Le Syndicat des Chirurgiens français a tenu son Assemblée générale le 9 Octobre 1935, sous la présidence du professeur J.-L. Faure. Plus de 250 chirurgiens assistaient à cette Assemblée.

Un certain nombre de résolutions ont été votées :

I. Brevet universitaire de chirurgie. — L'Assemblée générale du Syndicat des Chirurgiens approuve le rapport de M. le Professeur Gosset, réclame la création, dans le plus bref délai, d'un brevet universitaire de chirurgie dont l'obtention devra exiger de sérieuses garanties professionnelles.

II. Conventions Caisses-Maisons de santé. — Le Syndicat des Chirurgiens français :

1° Considérant que l'entente directe est pratiquement sauvegardée dans le dernier texte de la Commission Nationale Caisses-Confédération adopte ce texte.

2° Estimant que les médecins traitants ne peuvent communiquer des renseignements d'ordre diagnostique ou thérapeutique qu'à des médecins, tenus eux-mêmes au secret professionnel, est d'avis que l'article 378 du Code Pénal doit être renforcé par une adjonction astreignant le médecin contrôleur au secret professionnel vis-à-vis de ses commettants.

3° Réclame la discrimination des honoraires chirurgicaux et un remboursement distinct pour les honoraires du médecin traitant assistant à l'opération, pour les fournitures opératoires, pharmaceutiques, objets de pansement et pour les frais d'hébergement.

4° S'oppose à ce que les Caisses possèdent un pouvoir discrétionnaire permettant d'exclure arbitrairement des Maisons de Santé honnêtes et techniquement suffisantes; toute clinique éliminée devant pouvoir bénéficier d'une juridiction d'appel où l'élément chirurgical serait largement représenté.

III. Cliniques privées. — Le Syndicat des Chirurgiens Français estime que : les Maisons de Santé privées constituent actuellement, même lorsqu'elles sont placées sous le signe de la philanthropie, une formule libérale de l'exercice de la chirurgie. Elles réalisent pour beaucoup d'entre nous l'instrument nécessaire. Chercher à réglementer par une formule unique d'application impossible, mais d'apparence égalitaire, des formations aussi disparates que les Maisons de Santé privées, c'est vouloir inutilement créer chez nous encore du désordre en nous divisant.

IV. Modifications a la nomenclature chirurgicale. — L'Assemblée adopte les conclusions de la Commission compétente présentées par M. Buizard.

V. Elections. — L'Assemblée a élu pour trois ans son Conseil de Famille et son Conseil d'Administration.

Bureau. *Président* : M. le Prof. J.-L. Faure (Paris). — *Vice-Présidents* : M. le Prof. Gosset (Paris). — Professeur Lambret (Lille). — M. Buizard (Paris).

Secrétaire général : M. le Prof. Marquis (Rennes). — *Secrétaire général adjoint* : M. Deniker (Paris).

Trésorier : M. Iselin (Paris).

Archiviste : M. Sureau (Paris).

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La Société Belge de Radiologie consacre une séance spéciale à l'étude de la maladie de Paget. Elle aura lieu le dimanche 10 Novembre, à 10 h. 30, dans l'auditoire de la Fondation Universitaire, rue d'Egmont, 11, à Bruxelles.

M. le Professeur Snapper (Amsterdam), dont la compétence en cette matière est universellement connue, fera un exposé général de la question.

De nombreux spécialistes belges et étrangers se sont fait inscrire pour participer à la discussion de ce rapport ou pour présenter des cas dont le diagnostic est resté douteux.

Tous les médecins belges et étrangers sont cordialement invités.

Pour tout renseignement supplémentaire, prière de s'adresser au secrétaire des séances de la Société Belge de Radiologie : M. De Witte, Boulevard Britannique, 12, Gand.

BRÉSIL

L'inauguration de la Cinquième Chaire de Clinique Médicale, qui vient d'être spécialement créée à l'Université de Rio de Janeiro pour le professeur Annes Dias, a constitué un événement fort apprécié dans tous les milieux médicaux du Brésil.

La leçon de l'éminent professeur porta sur un sujet de la plus grande actualité : La métabologie clinique.

***

L'Académie de Médecine de Rio de Janeiro vient d'élire à l'unanimité comme membre honoraire le professeur J.-A. Pires de Lima, titulaire de la Chaire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto.

Livres Nouveaux

Traité de thérapeutique, par A. Théohari. Un ouvrage de 1307 p., en deux tomes. Publié par les soins de M. I. Gheorghian Popesco (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 125 fr.

La mort ayant interrompu l'œuvre de Théohari en son plein développement, ses élèves ont réuni ses derniers travaux et publié ce bel ouvrage qui résume un enseignement de trente années dans les chaires de Jassy et de Bucarest.

Ancien élève de Hayem, Théohari s'était, dès sa sortie de l'Internat, consacré à la clinique thérapeutique. Aussi, ce livre est-il remarquable par l'importance des notions physiologiques et cliniques qui précèdent, dans chacun des chapitres, la partie purement thérapeutique. Ce mode de rédaction donne à l'ouvrage un agrément de lecture et un intérêt tout spéciaux.

L'expérience considérable de l'auteur lui a permis de rapporter de très nombreuses observations personnelles auxquelles il a ajouté toute une série d'ordonnances qu'il avait eu l'occasion de formuler dans des cas particulièrement typiques ou intéressants. Il n'en a pas moins cité, chaque fois qu'il l'a cru nécessaire, l'opinion thérapeutique d'autres auteurs.

Il faut signaler l'importance considérable accordée dans cet ouvrage à la diététique, ainsi que les travaux personnels de Théohari sur le rôle de l'émétine dans les suppurations pulmonaires, le régime des néphrites, le traitement hydro-minéral de la lithiase biliaire.

Un semblable travail met en valeur, mieux que tout autre fait, les résultats pratiques de l'enseignement français et son importance dans la formation de l'école médicale roumaine. Il n'est pas sans intérêt de constater que Théohari qui avait reçu toute son éducation médicale en France, il y a quarante ans, nous donne aujourd'hui un ouvrage appelé à être lu avec fruit par les praticiens et les étudiants de notre pays.

A. Ravina.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (1, rue Cabanis) [Professeur : M. Henri Claude]. — Cours élémentaire de sémiologie psychiatrique. M. Lévy-Valensi, agrégé, commencera ce cours avec la collaboration de MM. Baruk, Borel, Ceillier, Génac et Codet, anciens chefs de clinique, le dimanche 17 Novembre, à 9 h. 15 (Asile Clinique, 1, rue Cabanis), et le continuera les dimanches suivants à la même heure.

Programme : 1° Généralités, examen d'un psychopathe. — 2° Hallucinations. — 3° Idées délirantes. —4° Syndromes d'excitation. — 5° Syndromes de dépression. — 6° Troubles mentaux de l'épilepsie. — 7° et 8° Syndromes confusionnels. — 9° Obsessions. Phobies. Impulsions. — 10° Perversions. Toxicomanies. — 11°, 12° et 13° Syndromes démentiels. — 14° et 15° Psychiatrie infantile. — 16° Médecine légale psychiatrique. (Présentation de malades).

Ce cours public est particulièrement destiné aux internes et externes des hôpitaux dispensés du stage.

Clinique thérapeutique chirurgicale, Vaugirard (389, rue de Vaugirard, 15e) [Professeur : M. Pierre Duval]. *Programme de l'enseignement.* Lundi 9 h., M. F. Moutier : Examens gastroscopiques ; 11 h., M. H. Béclère : Leçon de radiologie clinique. — Mardi, 9 h., M. Billet, chef de clinique : Leçon clinique ; 10 h., M. Merle d'Aubigné : Consultation de chirurgie osseuse ; 10 h., MM. J.-Ch. Roux et Belou : Consultation de gastro-entérologie ; 10 h., M. le Prof. P. Duval : Visite des salles. — Mercredi, 9 h. M. Rudler, chef de clinique : Leçon clinique ; 10 h., M. F. Moutier : Consultation de gastro-entérologie ; 10 h., M. P Duval : Opérations. — Jeudi, 9 h., M. Gatellier, prof. agrégé : Examen de malades ; 10 h., M. J.-Ch. Roux : Consultation de gastro-entérologie ; 10 h., Prof. Pierre Duval : Visite des salles. — Vendredi, 9 h., M. F. Moutier : Consultation de gastro-entérologie ; 11 h., M. le Prof. Duval : Leçon clinique. — Samedi, 8 h. 30, M. Rudler, chef de clinique : Consultation des anciens opérés du service ; 9 h., M. Merle d'Aubigné : Leçon clinique ; 10 h., M. le Prof. P. Duval : Visite des salles.

En dehors de l'enseignement clinique, des consultations spéciales sont données à l'hôpital de Vaugirard : le lundi : consultation d'urologie ; le jeudi : ophtalmologie ; le vendredi : oto-rhino-laryngologie.

Clnique urologique, Necker (Clinique Guyon) [Professeur . M. Marion]. — M. le Prof. Marion fera sa première leçon le mercredi 13 Novembre 1935, à 9 h. 30.

Programme de l'enseignement. — Lundi 9 h. 30 : Visite dans les salles ; examen des malades par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey. — Mardi, 9 h. 30 : Leçons de sémiologie et de pathologie urinaire, par MM. Fey, agrégé, Naggiar et H. Marion (grand amphithéâtre) ; examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. 30 : Démonstrations de cystoscopie, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. : Démonstration de radiologie, pyélographie par M. Truchot (service de radiologie) ; 16 h. : Exercices d'urétroscopie, cystoscopie, cathétérisme des uretères sous la direction de MM. Bouchard, Busson, Motz (service cystoscopie). [S'inscrire pour ces exercices]. — Mercredi, 9 h. 30 : Leçon de clinique par M. Marion (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion ; 11 h. : Conférences pratiques sur l'examen des urines par MM. Chabanier ou Colombet (Laboratoire de chimie). — Jeudi, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; examen des malades par M. Marion ; 9 h. 30 : Leçons de séméiologie par MM. Fey, agrégé, Naggiar et H. Marion (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey, agrégé ; 11 h. : Présentation de pièces anatomo-pathologiques et de préparations histologiques au laboratoire par Mlle Kogan ; 16 h. : Exercice d'urétroscopie, de cystoscopie et de cathétérisme urétéral sous la direction de MM. Bouchard, Busson, Motz (Service de cystoscopie). [S'inscrire pour ces exercices]. — Vendredi, 9 h. 30 : Examen des malades externes par M. Marion (Salle Desormeaux) ; 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre par M. Marion. — Samedi, 9 h. 30 : Leçons de technique opératoire à l'amphithéâtre par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion ; 10 h. : Démonstrations de radiologie, pyélographie par M. Truchot (Service de radiologie).

Clinique. — Lundi, jeudi, à 9 h. 30 : au cours des visites dans les salles par M. Marion. — Mardis, mercredis, vendredis, samedis : Visites dans les salles par M. Fey, ou par MM. Naggiar et H. Marion. — Mercredi à 9 h. 30 : au grand amphithéâtre, leçons par M. Marion. — Vendredi à 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre par M Marion. — Tous les matins à 9 h. 30 : Consultation externe par M. Martin, avec la collaboration de MM. Gastaud et Barbellion, pour les hommes (salle de la Terrasse). De M. R. Bail, pour les femmes (salle de la consultation des femmes)— *Séméiologie et pathologie* : Mardi, jeudi, à 9 h. 30, par MM. Fey, Naggiar, Bouchard et H. Marion. — *Cystoscopie* : Mardi à 10 h. 30 : Démonstrations salle Desormeaux, par M. Marion. — Mardi, jeudi à 16 h. : Exercices de cystoscopie, cathétérisme urétéral, service de cystoscopie, par MM. Bouchard, Busson et Motz. — *Technique opératoire* : Samedi à 9 h. 30 : Leçon à l'amphithéâtre par M. Marion. — *Opérations* : Mercredi, samedi, à 10 h. 30 : par M. Marion ; lundi, jeudi, à 10 h. 30 : par M. Fey ; mardi, vendredi, à 10 h. 30 : par MM. Naggiar et H. Marion. — *Examen des urines* : Mercredi à 11 h. : Laboratoire de chimie : Conférences pratiques par MM. Colombet ou Chabanier. — *Anatomie pathologique* : Jeudi à 11 h. : Présentations de pièces et de préparations au laboratoire d'anatomie pathologique par Mlle Kogan. — *Radiologie* : Mercredi, samedi à 10 h. : Démonstrations de radiologie au service de radiologie par M. Truchot. — *Agents physiques* : Tous les jours à 10 h. 30 : Traitement et démonstrations par M. Mathis et Mlle Konechowski.

Anatomie pathologique (Professeur : Gustave Roussy). — I. Cours et travaux pratiques. — Le Prof. G Roussy, en collaboration avec MM. Leroux, Oberling, et Huguenin, agrégés, fera cette année, comme les années précédentes, son enseignement en liaison intime avec les Travaux pratiques ; ceci pour enlever tout caractère doctrinal à un enseignement qui s'adresse aux étudiants de 3e année.

Dans ce but, les élèves seront groupés en séries, qui recevront chacune un enseignement complet à raison de 6 séances de deux heures par semaine. Chaque séance comprendra : 1° Un exposé succinct de l'une des questions essentielles de l'anatomie pathologique, fait par le Professeur ou les Agrégés, à l'aide de planches murales, de projections microphotographiques et cinématographiques ; 2° des démonstrations et des exercices de diagnostic de pièces anatomiques et de préparations histologiques faites sous la direction de M. Leroux, agrégé, chef des travaux, par MM. Albot, Busser et Delarue, assistants d'anatomie pathologique.

La première série commencera le lundi 4 Novembre, à 15 heures, à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique (Escalier B).

Les élèves pourront compléter cet enseignement, s'ils le désirent, en suivant l'un des Cours de perfectionnement ci-dessous.

II. Cours de perfectionnement. — Les cours de perfectionnement suivants auront lieu durant l'année scolaire 1935-1936. I. *Premier cours de Technique et de Diagnostic anatomo-pathologiques*, par MM. Oberling, agrégé, et Delarue, assistant. — Ce cours a commencé le 7 Octobre dernier. Il comprend 22 séances de techniques et de diagnostics portant sur les affections médicales (droit 250 fr). — II. *Deuxième cours de Technique et de Diagnostic anatomo-pathologiques*, par MM. Leroux, agrégé, chef des travaux, et Busser, assistant. — Ce cours comprend 20 séances de démonstrations pratiques et de diagnostics portant sur les affections chirurgicales. Il aura lieu au mois d'Avril 1936 (droits 250 fr). — III. *Cours de Technique hématologique et sérologique*, par M. Ed. Peyre, chef de laboratoire. — Ce cours de 12 leçons aura lieu au mois de Mai 1936 (droits 250 fr.). — IV. *Cours sur le Cancer* : Ce cours, qui porte sur l'ensemble des questions biologiques et cliniques touchant au cancer, aura lieu à l'Institut du Cancer, au mois de Juin 1936. Une affiche en fera connaître à temps le programme.

III. Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le Prof. G. Roussy fera le mardi à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique, durant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars, une série de leçons sur des sujets d'actualité anatomo- et physio-pathologique.

Ces leçons s'adressent essentiellement à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour.

Elles ont aussi pour but de compléter l'enseignement donné aux étudiants de 3e année, en reprenant certaines questions qui n'ont pu être traitées au cours des séries de démonstrations et de travaux pratiques.

Chimie médicale (Professeur : M. A. Desgrez). — M. le Prof. A. Desgrez, membre de l'Institut, commencera une série de leçons de *Chimie appliquée à la médecine* les mardis, jeudis et samedis de chaque semaine, à 17 h. (Amphithéâtre Vulpian), à partir du samedi 16 Novembre inclusivement.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. Henri Labbé, agrégé, chef de travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours théorique.

Physique médicale (Deuxième année. — Professeur : M. A. Strohl). — M. le Prof. A. Strohl commencera son cours le vendredi 15 Novembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre de physique, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Optique ; 2° Electrologie ; 3° Actinologie ; 4° Radiologie ; 5° Radioactivité.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. le chef des travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours.

Laboratoire Lemonnier (École Pratique, Escalier C). — Une série de 12 démonstrations d'*Anatomie pathologique* sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 2 h., à partir du lundi 25 Novembre 1935. Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique (21, rue de l'École-de-Médecine).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — Clinique pratique. Le lundi 4 Novembre et les lundis suivants à 11 h., au Laboratoire central d'Electro-Radiologie, dans le service de M P. Aubourg, un ou plusieurs malades seront présentés avec commentaires : de l'histoire clinique, du résultat des examens de laboratoire, du diagnostic différentiel et de la conduite du traitement physiothérapique à employer, de la statistique des résultats obtenus dans des cas similaires.

4 Novembre. M. P. Aubourg : Hypercholestérolémie ;

résultats chimique et clinique, après application de courants exponentiels de basse fréquence. — 18 Novembre, M. J. Surmont : Rétrécissement mitral pur : examen clinique et radiologique. — 25 Novembre, M. Lego : Lumbago à répétition ; subluxation sacrolombaire, manœuvre ostéopathique de réduction. — 2 Décembre, M. L. Durey : Cellulite et pseudo-cellulite. — 9 Décembre, M. G. Piffault : Arthrite blennorragique : infra-rouge, massage. — 16 Décembre, Mme L. Legoux : Cure d'amaigrissement : bains de lumière. — 23 Décembre, M. P. Deille : Démonstration pratique de la recherche de la chronaxie dans un cas de sciatique.

Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris. — Conférences de pathologie médicale. Ces conférences commenceront le vendredi 8 Novembre 1935, à 10 h., à l'Hôtel-Dieu (Consultation de la salle Ste-Marie), et se continueront les vendredis suivants à la même heure.

Programme de la 1re série : 8 Novembre, M. Lévy-Valensi : Psychose périodique. — 15 Novembre, M. Justin-Besançon : Maladie de Basedow. — 22 Novembre, M. Justin-Besançon : Néphrite mercurielle aiguë. — 29 Novembre, M. Pierre Bourgeois : Poussées menstruelles des tuberculeuses. — 6 Décembre, M. Rachet : La dysenterie amibienne. — 13 Décembre : M. F. Coste : La spondylose rhizomélique. — 20 Décembre, M. Bariéty : La spirochétose ictérigène.

Conférences du Dimanche. — (Année scolaire 1935-1936). — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1935-1936, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., à l'Amphithéâtre du Professeur Nobécourt, Groupe Hospitalier Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Programme pour le premier trimestre 1935-1936. — 10 Novembre, M. Pierre Bourgeois : Poussées menstruelles chez les tuberculeuses. — 17 Novembre, M. Rachet : Diagnostic et traitement des hémorroïdes (projections). — 24 Novembre, M. Etienne Bernard : Indications de la thérapeutique chirurgicale dans la tuberculose pulmonaire (projections). — 1er Décembre, M. Julien Marie : La méningite spirochétosique de l'enfant ; les formes frustes de la spirochétose. — 8 Décembre : M. Bariéty : Les septicémies à staphylocoques. — 15 Décembre, M. Layani : Les rhumatismes de la chimiothérapie. — 22 Décembre, M. Mollaret : Le problème des encéphalomyélites des fièvres éruptives (projections).

Concours

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 8 places d'assistants d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris sera ouvert le jeudi 28 Novembre 1935, à 9 h., à l'Administration centrale (salle des commissions), 3, avenue Victoria. Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir et qui rempliront les conditions réglementaires seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du lundi 4 au mercredi 13 Novembre 1935 inclusivement.

Clinicat. — Ont été nommés chefs de clinique :

Séance du 25 Octobre : Clinique obstétricale, Baudelocque, M. Lepage (titulaire). — Clinique obstétricale, Pitié, M. Richard (titulaire) ; Mlle Delahaye (titulaire) et M. Guede (titulaire).

Séance du 26 Octobre : Clinique chirurgicale infantile, MM. Gorecki (titulaire), Judet (adjoint), Pierre Petit (titulaire). — Clinique oto-rhino-laryngologique, M. Gaston (titulaire). — Clinique urologique, M. Bouchard (titulaire), M. Naggiar (titulaire). — Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte, MM. Beuzart, Demirleau, Ollivier-Henry (titulaires).

Externat. — Le concours pour la nomination aux places d'Elève Externe en Médecine, vacantes le 1er Mai 1936 dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris, aura lieu le samedi 14 Décembre 1935, à 9 h. 30, au Parc des Expositions (Porte de Versailles).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 h. à 17 h., depuis le lundi 4 Novembre jusqu'au mercredi 27 Novembre inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Internat des Hôpitaux de Nancy. — Concours de l'Internat 1935. Jury : M. Froelich, président; M. P. Parisot, excusé; MM. Jeandelize et Caussade, professeurs; M. Chalnot, agrégé; M. Gerbaut, médecin des hôpitaux.

Sujet tiré au sort : Pleurésies purulentes non tuberculeuses.

Sujets restés dans l'urne : Ostéomyélite aiguë des adolescents ou de croissance. — Méninges; hypertension cranienne.

Ont été nommés internes titulaires : MM. Jacops, Royer, Godot, Boquet, Chevillot;

et externes en premier : MM. Cordier, Lecoanet, Heully.

Asile d'aliénés de Pau. — Un poste d'Interne en médecine est actuellement vacant à l'Asile d'aliénés de Pau.

Les candidats devront être de nationalité française, non mariés et pourvus de 16 inscriptions au minimum. Le certificat de scolarité et un certificat de bonne vie et mœurs devront être annexés à la demande. Le traitement est de 6.200 fr. pour la 1re année et 7.200 fr. pour la 2e année et les suivantes en cas de prolongation. Les Internes pourvus du titre de Docteur auront 9.200 fr. la 1re année, 10.200 fr. la 2e année et les suivantes.

Les Internes en plus de leur traitement sont logés, chauffés, éclairés, blanchis, nourris et ont droit aux médicaments.

Les Internes sont nommés pour trois ans par le Préfet. Ils peuvent se faire recevoir Docteur en Médecine dans cet intervalle sans être forcés de renoncer à leurs fonctions.

Une prolongation de la durée de l'internat pour une ou plusieurs années peut être accordée par le Préfet sur la demande du Directeur-Médecin.

Les demandes devront être adressées d'ici le 25 Novembre 1935 à M. le Directeur-Médecin de l'Asile des Aliénés de Pau.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 4 Novembre. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie (Oral), Laboratoire 1 h. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — *Dentistes :* Validation, Stage, Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. Validation stage. Interrogations, Faculté, 1 h. 1er Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. 2e Examen, Faculté, 1 h. 3e/1re Partie, Pitié, 9 h.

Mardi 5 Novembre. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. Validation, Interrogations, Faculté, 1 h. 1er Examen, Faculté, 1 h. 2e Examen, Faculté, 1 h. 3e/1re Partie, 2 séries, Cochin et St-Louis à 9 h. —*Sages-Femmes*, 2e Examen, Pitié, 1 h.

Mercredi 6 Novembre. — Thérapeutique (Oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, Interrogations, Faculté, 1 h. 1er Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e Examen, Faculté, 1 h. 3e/1re Partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 7 Novembre. — Thérapeutique, 2 séries (Oral), Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté 1 h. — Clinique chirurgicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage. Prothèse 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er Examen, Faculté, 1 h. 2e Examen, Faculté, 1 h. — 3e/1re Partie, 2 séries, Hôtel-Dieu et S-Antoine, 9 h.

Vendredi 8 Novembre. — Thérapeutique 2 séries (Oral), Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, Interrogations, Faculté, 1 h. 1er Examen, Faculté, 1 h. 2e Examen, Faculté, 1 h. 3e/1re Partie, 2 séries, Lariboisière et Tenon, 9 h. — 3e/2e Partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — *Sages-Femmes*, 1er Examen, Pitié, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 4 Novembre. — M. Denis : *Un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte simulant une suppuration pulmonaire.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Henri Bénard, Troisier.

Mardi 5 Novembre. — M. Dugast : *Etude des phlébites familiales de la veine cave inférieure.* — Jury : MM. Carnot, Laignel-Lavastine, Tanon, Philibert.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 5 Novembre. — M. Bedoiseau : *Météorologie et médecine vétérinaire.* — Jury : MM. Maurice Villaret, Panisset, Simonnet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

1 Microscope monoc. et 1 microscope binoc. Reichert, av. accessoires, état neuf, à céder. Bon. condit. Ecr. *P. M.*, n° 558.

Jne médec. ch. client. à reprendre ou remplacem. en vue de succ. ou poste fixe Clin. ou Sana. Ecr. *P. M.*, n° 571.

Directeur Hôtel, 10 ans expér., réf. premier ordre, cherche direct. clinique ou maison santé. Ecr. *P. M.*, n° 572.

A céder, poste important médecine, avec installation radiologique. Ecr. *P. M.*, n° 573.

Sténo-dactylo, secrét. Docteur, parlant anglais, dem. emploi demi-journ. Réf. sér. Ecr. *P. M.*, n° 574.

Visiteur médical Afrique du Nord désire entrer relation avec Labo. Ecr. Millot, 22, rue Rovigo, Alger.

Docteur offre indiq. à Pharmacien tr. b. poste S.-et-M., s. aléa. Install. peu de frais. Ecr. *P. M.*, n° 576.

Dame quarantaine, distinguée, moralité parf., référ., cherche emploi garde-malades, soins ménagers. *P. M.*, n° 577.

A Tunis, médecin assisterait confrère en vue d'une reprise de clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 578.

Pavillon à vendre à Viry-Chatillon, 45.000 fr. Conviendr. pour médecin pharmacien. Il n'en existe pas aux environs sur une grande distance. E. Desché, prop., 26, boulevard Voltaire, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INTOLÉRANCE INDIVIDUELLE

(Le mot, le fait et l'idée)

Par **Arnault TZANCK**

Médecin de l'Hôpital Broca.

Le terme « intolérance » est des plus anciens; la notion qu'il évoque est très simple et n'a rien de nouveau. Si on l'analyse minutieusement, elle éclaire bien des problèmes de la pathologie. Inversement, si on l'emploie sans définition précise, elle risque d'ajouter à la confusion qui règne dans les esprits au sujet d'une foule de termes, tels qu'allergie, anaphylaxie, choc, etc., avec lesquels elle a des points de contact nombreux et intimes.

Pour échapper à cet écueil, nous allons préciser ce que nous entendons et même ce que nous sous-entendons par le terme intolérance.

Le meilleur moyen d'éviter toute ambiguïté sera d'étudier séparément le mot, le fait et l'idée principale ; trop souvent, en effet, des auteurs n'établissent pas de corrélation entre ces trois éléments, ce qui est la cause des malentendus et de ces querelles de mots qui encombrent l'étude de l'un quelconque des problèmes biologiques actuels [1].

I. — L'Intolérance.

A. Le terme « intolérance ». — De tout temps, on a appelé « intolérance » l'état de certains sujets qui ne supportent point une substance que d'autres individus tolèrent. Actuellement, d'autres synonymes s'appliquent également à cet état. Parmi ceux qu'on a employés, mentionnons les termes : *choc, anaphylaxie, idiosyncrasie, colloïdoclasie, réaction, hypersensibilité* ou *sursensibilité, sensibilisation, allergie*, etc.

Il est très probable que chacune de ces appellations s'applique plus particulièrement à l'un des aspects ou à une des modalités du même phénomène.

Dès lors, il semble rationnel de choisir pour l'ensemble du phénomène le terme le plus général, et de réserver les autres à des particularités de processus.

Mettre de l'ordre dans ces appellations, c'est assigner à chacune d'entre elles un sens précis et qui lui appartienne en propre.

Il va sans dire que pour atteindre ce but, il faut au préalable analyser les faits, c'est-à-dire les notions objectives auxquelles correspond chacun de ces termes.

B. Le fait « intolérance ». — Tenant, dans l'ordre des faits, à éviter de nous appuyer sur telle ou telle autorité, nous nous efforcerons de nous en rapporter simplement à des constatations journalières que chacun est à même de vérifier par lui-même. Quatre constatations sont de cet ordre et légitiment l'autonomie du groupe que nous étudions ici.

Première constatation. — Les états morbides auxquels peuvent donner lieu les causes nocives les plus diverses sont de deux ordres :

a) Les uns, pour une même cause, sont les mêmes chez tous les sujets (exemple : intoxication par l'oxyde de carbone, l'éther, la strychnine, etc...). Ces accidents sont proportionnels aux doses; *pour une dose donnée, ils sont inévitables.*

Disons, pour ne rien préjuger, qu'il s'agit là d'accidents *communs* à tous les sujets.

b) Les autres, au contraire, ne surviennent que chez des sujets prédisposés. Tels sont les accidents de la chimiothérapie (arsenic, or, bismuth, mercure, etc...). Ces accidents peuvent être les mêmes pour ces diverses substances et, pour une même substance, différents selon les sujets. Un accident donné, l'urticaire, par exemple, *ne peut pas être obtenu à coup sûr*, quelle que soit la dose du produit nocif.

Disons pour l'instant qu'il s'agit là d'accidents *personnels.*

Deuxième constatation. — Tout poison peut donner lieu à ces deux ordres de faits.

A fortes doses, il déterminera chez tous des accidents *communs.* A faibles doses (qui sont précisément celles où on l'utilise à titre de médicament), il pourra donner lieu, chez des sujets prédisposés, à des accidents *personnels.*

Troisième constatation. — On pourrait croire au premier abord que les accidents personnels pour les doses minimes sont cliniquement les mêmes que les accidents communs, mais qu'ils surviennent simplement pour des doses moindres. Il s'agirait alors d'un simple abaissement du seuil de sensibilité vis-à-vis de la substance toxique. En réalité, il n'en est rien. Le plus souvent, les doses infimes produisent des accidents d'ordre personnel, tels que l'urticaire, les arthralgies, etc.; or, les doses fortes des mêmes produits ne donnent jamais lieu à de tels accidents, à moins que le sujet n'y soit tout spécialement prédisposé.

Seuls, les accidents communs portent la marque de la cause. Les accidents personnels portent la marque du sujet. Par exemple, la quinine à très fortes doses donne constamment des bourdonnements d'oreilles (accident commun); à dose infra-toxique, chez de très rares sujets, elle peut donner de l'urticaire (accident personnel) [2].

Quatrième constatation. — Ce ne sont pas seulement des substances toxiques qui, à dose infime, peuvent donner lieu aux accidents personnels. Les mêmes manifestations peuvent également être provoquées par des aliments (qui ne sont toxiques à aucune dose) et même par des agents physiques, le froid, la chaleur, la lumière, etc...

Ainsi se trouve identifié en pathologie un vaste domaine correspondant aux « accidents personnels ». C'est lui qu'ont en vue les multiples synonymes que nous avons énumérés plus haut.

Ce domaine comporte un grand nombre de faits différents, que nous allons nous efforcer de classer. Mais avant de procéder à cette analyse, il importe de dégager l'idée dominante qu'évoque ce chapitre des manifestations « personnelles ».

C. L'idée « intolérance ». — La notion fondamentale qui s'attache à la classe des réactions personnelles, quel que soit le nom par lequel on les désigne, est celle de leur différence d'avec les effets de l'intoxication.

Cette idée s'est cristallisée peu à peu.

Charles Richet rapportait les phénomènes de l'anaphylaxie à une intoxication se produisant secondairement dans l'organisme, sous l'effet d'un poison suscité par l'antigène.

On connaît sa formule :

Antigène + Toxogénine = Apotoxine.

Dès 1907, Besredka a cherché en vain à identifier la substance toxique de l'anaphylaxie, et ne pouvant arriver à la mettre en évidence, il a reconnu que l'assimilation de l'anaphylaxie avec une intoxication n'était pas justifiée.

Ravaut et Weissenbach, en 1911, adoptaient la même position pour les accidents immédiats de l'arsénothérapie qu'ils ont rapprochés de l'anaphylaxie.

Mais il ne suffit pas de distinguer l'intolérance de l'intoxication; l'essentiel est de reconnaître en quoi consiste la différence.

La plupart des auteurs considèrent qu'il s'agit d'un phénomène colloïdal d'ordre physique, et non pas d'une réaction chimique comme c'est le cas pour l'intoxication.

Pour les uns, le déséquilibre physique siège dans les humeurs de l'organisme. Ce sont des manifestations de choc humoral. Par contre, les manifestations tissulaires restent pour beaucoup du domaine de l'intoxication. Ravaut, notamment, malgré son assimilation du choc arsenical avec l'anaphylaxie, voit, dans « la constatation d'autres symptômes d'*intoxication* (prurit, érythème, érythrodermie, urticaire, polynévrite, etc...) » [3], la preuve de la nature toxique de certains ictères.

Kopaczewski, Lumière, font un pas de plus et rattachent ces chocs humoraux à des floculations colloïdales intravasculaires [4].

Widal, au contraire, qui d'emblée avait compris toute l'importance et toute l'étendue de ce chapitre de la pathologie, s'est toujours refusé

---

1. De propos délibéré, nous évitons dans cet article toute polémique, toute recherche de priorité. D'ailleurs, l'analyse des textes nous a montré que ceux-là mêmes qui réclament la priorité de telle ou telle appellation l'ont souvent employée auparavant dans un sens tout différent, voire diamétralement opposé. Nous tâcherons uniquement de présenter un exposé cohérent, sans nous laisser aller à des plaidoyers ou des controverses.

2. L'abaissement véritable du seuil peut exister également. Un sujet donné peut, pour des doses moindres de quinine, présenter, par exemple, des bourdonnements d'oreille. Mais cet accident est identique à celui que produisent les doses réellement toxiques.

3. P. Ravaut : A propos de la communication de M. Sézary, sur la pathogénie et le traitement des ictères para-arsenicaux. *Soc. de Dermat. et Syphiligraphie*, Décembre 1928, p. 823.

4. Signalons à ce sujet que nous n'avons pu obtenir les résultats rapportés par M. Lumière, notamment en ce qui concerne l'anaphylaxie par contact. D'autre part, contrairement à l'affirmation de cet auteur, l'injection intra-cardiaque de poudres inertes provoque chez le cobaye des crises qui n'ont que *de très grossières analogies* avec le choc anaphylactique.

à subordonner les faits qu'il étudiait à de seules floculations humorales.

En réalité, l'opposition de l'intolérance avec l'intoxication ne saurait être expliquée par ces considérations.

Une distinction aussi absolue entre ce qui est physique et chimique n'est guère admissible à notre époque.

Fonder la différence sur une opposition entre ce qui est humoral et ce qui est tissulaire n'est pas non plus admissible, car il existe des intolérances tissulaires, démontrées par Bruno Bloch. Le phénomène humoral n'est lui-même qu'un cas particulier des réactions d'intolérance, et ne les explique point toutes.

Pour nous, la distinction entre intolérance et intoxication est d'un tout autre ordre : elle n'est pas uniquement physico-chimique; elle est surtout d'ordre biologique.

L'*intoxication* dépend de la cause; elle est SUBIE par l'organisme.

L'*intolérance* représente une manifestation éminemment ACTIVE des cellules ou des tissus. C'est une *propriété biologique qui permet à l'organisme de répondre de façon identique à des sommations diverses et de façon différente à une même sommation.*

C'est le côté biologique du phénomène que nous avons voulu souligner par le terme d'intolérance, alors que les termes de sensibilité ou d'hypersensibilité peuvent s'appliquer aussi bien à des phénomènes strictement physico-chimiques.

Parler d'intolérance, c'est donc admettre, pour un être animé, un tissu vivant et même, pour une cellule, la possibilité de traduire sa personnalité vitale, son choix, sa révolte. Que ce choix soit élaboré par ce tissu vivant lui-même, ou qu'il ait été la conséquence d'une acquisition antérieure (mémoire), il traduit une propriété essentiellement biologique. C'est ce mode qu'évoquent à la fois pour nous le terme, la notion et l'idée d'intolérance. Nous y voyons un processus infiniment général dont nous allons considérer maintenant les multiples modalités.

II. — Les Modalités de l'Intolérance.

A. Diversité des intolérances selon les tissus. — *L'intolérance peut intéresser les* APPAREILS RÉGULATEURS de l'organisme. Elle peut se traduire par l'exaltation ou, au contraire, par l'inhibition de ces tissus. La fièvre, le choc, une inhibition fonctionnelle des mécanismes de la nutrition, sont des faits de cet ordre. Cela permet de décrire un certain nombre de types cliniques (crise nitritoïde, grippe médicamenteuse, collapsus, etc...).

Dans les cas de cet ordre, on incrimine tantôt les humeurs elles-mêmes, tantôt le grand sympathique, tantôt les glandes endocrines. Ce sont des manifestations d'ensemble, dont le plus bel exemple est fourni par les accidents sériques.

Parfois, la participation humorale peut être démontrée (épreuve de l'anaphylaxie passive, épreuve de Prausnitz-Küstner); dans d'autres cas, ces épreuves sont négatives.

C'est à cette classe que bien des auteurs réservent les appellations de « choc » et de « manifestations humorales ».

L'intolérance peut également intéresser tel ou tel ORGANE. On peut décrire des intolérances cutanées [5], rénales [6], digestives [7], hépatiques [8], articulaires [9], pulmonaires [10], nerveuses [11], sanguines [12], mentales [13], sensorielles, etc.

Ces diverses manifestations peuvent comporter un certain nombre de signes communs (dose minime, réaction fluxionnaire, identité clinique pour des substances différentes), mais elles peuvent également présenter des caractères tenant en propre aux organes ou aux tissus intéressés (bénignité des intolérances cutanées, gravité possible des intolérances rénales, etc., etc...).

On peut également distinguer deux groupes de faits :

Tantôt la manifestation organique traduit elle-même une perturbation générale (urticaire, rash cutané, hémoglobinurie), tantôt la réaction est strictement tissulaire (érythrodermie, néphrites d'intolérance). Les tests humoraux pourront être positifs dans le premier cas; ils sont constamment négatifs dans le second [14].

B. Intolérances innées et intolérances acquises. — Certains états d'intolérance existent d'emblée sans préparation; on appelle communément idiosyncrasies ces intolérances congénitales.

La notion d'idiosyncrasie évoque l'idée d'une bizarrerie biologique. C'est pour cette raison que nous lui préférons le terme d'intolérance dont la portée est beaucoup plus vaste et qui s'applique également aux « idiosyncrasies acquises » ou sensibilisations, qui sont beaucoup plus communes.

C. Intolérances spécifiques, multiples, aspécifiques. — Du point de vue étiologique, la notion d'intolérance mérite d'être réajustée.

D'une part, il serait injustifié de prétendre que n'importe quel réactogène peut donner lieu à n'importe quel accident.

L'étude des accidents de la chimiothérapie (qui nous a permis en quelque sorte l'accès expérimental de ce domaine, puisque nous voyions les accidents se dérouler sous l'influence de nos médications) nous a rapidement montré que la substance en cause ne saurait être considérée comme indifférente.

Avec le novar, les ictères sont fréquents, de même les rashs, les érythrodermies, les crises nitritoïdes; par contre, l'urticaire, les néphrites, les rhumatismes sont rares.

Avec le bismuth, les néphrites sont plus fréquentes, l'ictère est rarissime.

Avec les halogènes, ce sont les complications précédentes qui deviennent exceptionnelles ; par contre, les éruptions bulleuses ou végétantes sont très communes.

Avec les albumines, ce sont les accidents des réactions sériques que l'on observe et surtout l'urticaire et les arthralgies.

Cette énumération prouve que la nature du réactogène en cause ne saurait être sous-estimée.

D'autre part, toujours du point de vue étiologique, une seconde constatation s'impose.

Tantôt l'intolérance ne se manifeste pour un sujet donné que pour une seule cause. C'est en particulier le cas pour les intolérances innées. Il est rare que ces sujets se sensibilisent dans la suite à un autre agent, mais la chose est possible. L'intolérance est spécifique.

Tantôt l'intolérance est moins élective. Elle peut se manifester vis-à-vis de plusieurs substances. On rejoint par là la notion des poly-intolérances de Gougerot. La spécificité est incomparablement moins stricte. Parfois, il y a polysensibilisation et l'on assiste à la transformation d'une intolérance spécifique en des réactions pour des causes multiples. C'est le cas de l'eczéma des blanchisseuses qui se sont sensibilisées à l'eau de Javel d'abord, puis à d'autres substances et même à l'eau pure.

Enfin, dans certains cas, la manifestation apparaît indépendamment de toute sommation extérieure. Ici, le sujet semble créer de toutes pièces l'état morbide. Les cas de cet ordre sont souvent déclarés « essentiels », par opposition aux actions cependant en tout point comparables, que l'on considère comme symptomatiques.

Sans pousser plus loin l'analyse de ces trois types cliniques qui s'imposent à nous dans l'observation journalière (tant pour les réactions cutanées que pour l'asthme, les colites, etc...), notons cependant que le rôle du terrain ne semble pas absolument identique dans ces divers groupes de faits.

B. Intolérances pures et intolérances complexes. — La nécessité d'une analyse de la notion d'intolérance est plus évidente dans le cas des intolérances complexes.

En effet, la notion de réaction n'exclut ni celle de lésion imposée, ni celle de dystrophie évolutive. Tout au contraire, ces divers processus se combinent souvent.

La dystrophie, c'est-à-dire la constitution du sol sur lequel se déroule le processus morbide, peut jouer le rôle d'épine irritative, de cause d'appel, fixant la réaction.

Par ailleurs, l'agent nocif externe peut léser les tissus indépendamment de toute réaction, et cela d'autant plus que la substance est plus toxique et agit à plus forte dose. Nous trouvons ici la notion classique en anatomie pathologique, selon laquelle il est très difficile de tracer la ligne de démarcation entre la lésion et la réaction.

Inversement, quand il s'agit de substances non toxiques, d'aliments par exemple, ou de doses infimes, l'intolérance peut se présenter à l'état pur; la connaissance des réactions de cet ordre autorise à soupçonner leur intervention dans des lésions complexes.

E. Intolérances spontanées et intolérances expérimentales. — Widal avait coutume de dire : « Ne s'anaphylactise pas qui veut. » Cette formule n'est pas entièrement exacte pour l'anaphylaxie véritable que l'on obtient presque à coup sûr en se mettant dans les conditions requises, ainsi que le prouve l'expérimentation. L'idiosyncrasie, elle, ne s'obtient pas à volonté.

Il y a donc une différence fondamentale entre l'anaphylaxie véritable et l'intolérance spontanée.

De nombreux caractères les apparentent l'une à l'autre. On peut cependant résumer en peu

5. *Soc. de Dermat. Syphil.*, n° 5, Mai 1930, et *Congrès de Dermatol.*, Lyon, 7 Juillet 1934.

6. *Phare Médical*, Juillet 1931 et *La Presse Médicale*, n° 21, 14 Mars 1934.

7. *Nutrition*, t. 1, n° 2, 1931 et *Médecine int. illustrée*, Octobre 1933.

8. *Soc. de Dermato-Syphil.*, 13 Déc. 1929 et *Soc. Méd. Hôp.*, nos 2, 4 et 6, Janvier-Février 1935.

9. *Soc. Méd. Hôp.*, 3 Novembre 1933 et *Semaine Hôpitaux*, n° 3, 15 Février 1934.

10. 1er *Congrès int. de l'asthme*, Mont-Dore, 4-5 Juin 1932 (2e vol., p. 53).

11. *Soc. Méd. Hôp.*, n° 9, 9 Mars 1934.

12. *La Presse Médicale*, n° 63, 6 Août 1932.

13. *Soc. Méd. Hôp.*, n° 22, 22 Juin 1934 et *Soc. Méd. Hôp.*, n° 11, 22 Mars 1935.

14. A. Tzanck et J. Pautrat : Contribution à l'étude des tests cutanés des états d'intolérance. *Soc. de Dermatologie et Syphil.*, 8 Février 1934, p. 298. — J. Darier, Sézary et Tzanck : La question des tests en dermatologie. *Soc. de Dermatologie*, Janvier 1935, p. 75.

de termes les critères de l'intolérance expérimentale ou anaphylaxie [15].

L'anaphylaxie expérimentale comporte :

1° La qualité du réactogène qui doit être une *substance albuminoïde*.

2° La nécessité d'une *effraction* faisant pénétrer cette substance dans le milieu intérieur. On sait en effet qu'un animal sensibilisé, qui nécessairement succomberait sous l'effet de l'injection de sérum de cheval, peut cependant en ingérer sans inconvénient des doses massives.

3° La *chronologie* spéciale des divers temps : injection préparante, injection déchaînante. L'anaphylaxie est, en effet, une intolérance acquise.

4° La nécessité d'une période *d'incubation*, qui semble correspondre à la phase de sensibilisation proprement dite.

5° *L'identité des accidents* sur tous les individus d'une même espèce, pour une voie d'introduction donnée du réactogène; et cela malgré la diversité de ces réactogènes.

Enfin, en ce qui concerne les accidents de la grande anaphylaxie, c'est-à-dire du « choc anaphylactique », on peut encore ajouter les trois caractères suivants :

6° La possibilité d'éviter les accidents de l'injection déchaînante par l'injection préalable de doses fractionnées du réactogène, ou skeptophylaxie.

7° La réalisation, après le choc, d'un *état réfractaire* durable. Ce caractère est peut-être l'un des plus particuliers aux chocs anaphylactiques.

8° La possibilité de révéler l'état nouveau du sujet par une épreuve de sensibilité transmise, notamment par l'*anaphylaxie passive*.

F. Les intolérances individuelles et les intolérances collectives. — Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les accidents « personnels ». Mais nous avons reconnu que les intolérances possèdent un certain nombre de caractères qui leur sont propres. En particulier, la substance nocive qui leur donne lieu intervient en tant que « réactogène » et non point en tant que poison. Ce caractère est même plus important que le fait, pour une réaction, d'être personnelle. Tous les individus d'une même espèce peuvent, en effet, présenter une même réaction, qui conserve tous les attributs des intolérances. Elle est encore, en quelque sorte, créée par l'organisme et non point subie. La manifestation est commune à tous, mais l'agent nocif agit cependant en tant que réactogène. Ce sont les *intolérances collectives*. Il y a là au premier abord une contradiction, puisque l'entité morbide n'est point « personnelle ». En réalité, c'est l'individualité de toute l'espèce et non plus seulement celle du sujet qui est mise en jeu.

* * *

Après avoir envisagé dans son ensemble le domaine de l'intolérance individuelle, nous pouvons maintenant reconnaître aisément les divers cas particuliers auxquels s'appliquent plus spécialement certaines appellations considérées comme des synonymes [16].

L'*idiosyncrasie* ou intolérance innée est le plus souvent strictement spécifique et présente plus volontiers la forme des intolérances organiques;

Le *choc* est l'ensemble de phénomènes qui traduisent des manifestations réactionnelles des appareils régulateurs; on comprend dès lors leur brutalité habituelle ;

L'*anaphylaxie* est l'intolérance provoquée réalisée expérimentalement par la pénétration avec effraction de substances albuminoïdes. Elle comporte un certain nombre de caractères précis qui lui appartiennent en propre. Elle intéresse également les automatismes régulateurs ; c'est pourquoi, dans le langage courant, on l'identifie si fréquemment avec les phénomènes de choc.

Nous avons dit plus haut les raisons doctrinales qui nous ont fait rejeter les appellations de *colloïdoclasie* et de *floculation*, qui sous-entendent des manifestations essentiellement physiques.

III. — Déductions théoriques et pratiques.

Une idée n'a de valeur que par l'horizon qu'elle découvre, le groupement des faits qu'elle permet, l'action qu'elle dirige, en un mot, par les sanctions qu'elle apporte.

On ne manquera pas de noter que c'est le vaste domaine de l'intoxication qui se trouve en quelque sorte déplacé; et l'on pourrait même penser au premier abord que tout se résume en un simple changement de mot.

Il n'en est rien. En dehors des faits précis où la manifestation morbide est strictement régie par la présence du « toxique », la notion vague d'intoxication s'est montrée inféconde.

Au contraire, l'idée d'intolérance éclaire un grand nombre de problèmes de la pathologie, et cela à des points de vue très nombreux que nous allons passer en revue.

1° Point de vue étiologique. — On ne saurait identifier d'une part un facteur étiologique tel qu'un « *poison* » dont les effets sont identiques sur tous les sujets et dont les lésions sont subordonnées à son action; et, d'autre part, un « *réactogène* » n'agissant que sur des sujets prédisposés et occasionnant des états morbides différents selon les individus.

Dans le premier cas, la connaissance de la cause est fondamentale, c'est elle qui régit la maladie; dans le second cas, cette cause n'est plus qu'un facteur déclenchant et sa découverte représente tout au plus une étape du diagnostic.

2° Point de vue anatomique. — Les études anatomiques modernes, du plus haut intérêt, ont permis d'identifier (dans des circonstances qui sont précisément celles qui donnent lieu aux états d'intolérance) des aspects histologiques distincts de ceux de l'infection et de l'intoxication. Ces faits, décrits sous des noms différents, correspondent à une même notion (Klinghe, Chini; Duvoir, Pichon et Mme de Cursay à propos du rhumatisme [17], Garcin [18] et ses collaborateurs à propos des manifestations cérébrales de l'anaphylaxie). Signalons l'importante série de travaux de Civatte [19] sur la « vésicule primordiale » de l'eczéma. On peut aisément entrevoir des faits de même ordre dans d'autres domaines de la pathologie.

3° Point de vue clinique. — La variété des types cliniques revêtus par l'intolérance est très grande.

Contrairement aux manifestations cutanées où l'examen d'un élément comme l'urticaire permet de conclure à une intolérance, les états morbides de la pathologie interne se manifestent par des troubles fonctionnels et généraux qui tiennent pour une intolérance ou pour une dystrophie. Il faudra dès lors, pour établir le diagnostic, tabler surtout sur des « signes indirects » (circonstances dans lesquelles l'état morbide s'est développé, autres manifestations, importance des doses s'il y a eu absorption de substance nocive, date d'apparition, évolution, prédisposition morbide, effets du traitement, etc.).

4° Point de vue évolutif. — Le plus souvent l'intolérance est fluxionnaire et spontanément résolutive.

Cependant, cela n'est pas vrai dans tous les cas.

Un désordre bénin par lui-même peut entraîner des conséquences graves s'il suspend les fonctions indispensables à la vie. L'œdème de Quincke, par exemple, lorsqu'il siège à la glotte, peut être fatal. De même, une altération bénigne, mais répétée, peut (en cas d'intolérance rénale) donner lieu à une néphrite à évolution progressive [20].

5° Point de vue expérimental. — En matière d'intoxication, on peut reproduire les mêmes troubles sur un animal ; en matière d'infection, on peut également inoculer le germe à un organisme choisi.

Au contraire, en cas d'intolérance individuelle, la reproduction de l'état morbide sur un autre sujet est impossible, puisque par définition, les autres sujets supportent la substance qui n'est nocive qu'à la faveur d'une prédisposition.

Le point de vue expérimental consistera donc ici à révéler la prédisposition.

C'est précisément l'objectif des diverses méthodes telles que la détermination des tests cutanés, l'anaphylaxie passive, l'épreuve de Prausnitz-Küstner. Ces procédés représentent une véritable orientation nouvelle de la médecine expérimentale.

6° Point de vue thérapeutique. — Pour combattre une intoxication, il faut supprimer ou neutraliser le poison. Lors d'une intolérance, c'est sur le sujet qu'il faut agir pour le désensibiliser. Les directives sont complètement différentes et les méthodes thérapeutiques sont tout autres. Rien n'illustre davantage l'opposition profonde entre les deux notions d'intoxication et d'intolérance [21].

7° Point de vue doctrinal. — Nous n'y reviendrons pas, car il a été développé tout au long de cet article. Qu'il nous suffise de rappeler les remaniements profonds que la notion d'intolérance apporte dans les chapitres les plus différents de la pathologie [22].

Par-dessus tout, cette notion d'intolérance donne au problème du terrain son sens véritable. Ce n'est pas le simple milieu nutritif dans lequel le germe microbien trouve sa nourriture, mais un élément vital capable d'intervenir activement dans le déterminisme de l'état morbide comme dans celui de la guérison. Cet élément ne se borne d'ailleurs pas, comme on a pu le croire, à des variations de sensibilité

15. A. Tzanck : L'anaphylaxie, ses critères biologiques (*Annales de Thérapie biologique*, n° 4, 15 Février 1933, p. 6).

16. De propos délibéré, nous avons évité le terme d'*allergie*. Selon les auteurs, ce terme est tantôt identifié et tantôt opposé à chacun des faits dont nous avons tenté l'analyse. Nous pensons l'étudier plus utilement ultérieurement à propos des problèmes de l'immunité.

17. Duvoir, Pichon, Mme de Cursay : *Revue du Rhumatisme*, Février 1935.

18. Garcin et Yvan Bertrand : *Soc. méd. Hôp.*, 3 Mai 1935.

19. A. Civatte : *Annales de Dermatologie*, 1926.

20. A. Tzanck et Negréanu : *Soc. méd. hôp.*, t. **12**, 1934).

21. A. Tzanck et Klotz : Thérapeutiques collectives et thérapeutiques individuelles (*Revue méd. fr.*, Juin 1935).

22. A. Tzanck : Les doctrines médicales (*La Presse Médicale*, 1933 et *Orientation médicale*, Juin 1935.)

humorales ou tissulaires. Car *une plaque photographique peut être hypersensible, mais un tissu vivant est intolérant.*

*
* *

Telles sont les raisons de notre préférence, non pour un terme, mais pour une notion précise, car l'intolérance individuelle représente à la fois un fait vérifiable et une idée féconde.

GOUTTE - ALLERGIE - URICÉMIE

PAR MM.

F. COSTE et A. GRIGAUT

Si « les Dieux seuls connaissent la cause de la goutte » c'est surtout parce qu'ils ont réservé l' « exclusivité » de cette maladie à l'homme, en le dotant vis-à-vis de la substance goutteuse, l'acide urique, d'un comportement spécial, unique même, car on n'en trouve l'équivalent chez aucun animal. Ainsi l'organisme de tous les mammifères, sauf l'homme, jouit de la faculté de détruire l'acide urique par un ferment qui le transforme en allantoïne. Parmi les autres vertébrés, les oiseaux ont au contraire l'acide urique pour produit terminal de tout leur métabolisme azoté : il joue chez eux le même rôle que l'urée chez l'homme, il est fabriqué par le foie dont l'extirpation fait considérablement baisser l'uricémie et l'uricurie (Minkovski). Cette synthèse a lieu également chez le chien (Mann et Magath). Les rares « gouttes » animales sont des maladies très différentes de la goutte humaine et elles ne sauraient lui être comparées.

Pour comprendre cette dernière, on se trouve donc réduit à la seule observation humaine. Cela explique la pauvreté de nos connaissances pathogéniques : il leur manque la base solide de l'expérimentation, la possibilité de reproduire la maladie chez l'animal.

1° Théorie uricémique. — Or, que nous apprend l'observation de la goutte humaine ? Un premier point a longtemps fixé à lui seul toute l'attention, parce qu'il est grossièrement visible : le goutteux s'infiltre d'acide urique. L'accumulation de ce corps dans les tophus semblait le désigner comme la matière peccante. Garrod le retrouva dans le sang par l'expérience du fil. On connaît son insolubilité, sa précipitation presque obligatoire dès qu'il dépasse les quantités physiologiquement contenues dans les tissus et dans le sang. On remarquait d'autre part que les goutteux, bien que chargés d'acide urique, n'urinaient pas plus d'urates que les sujets sains ou même qu'ils en urinaient moins. La conclusion semblait s'imposer : la goutte est due à la *rétention de l'A. U.* et ses accidents à la *précipitation* de ce corps. C'est, comme on l'a dit plus récemment, une maladie « précipitante », expliquée par la sursaturation du milieu intérieur en urates.

2° Critiques a cette théorie. — Depuis une vingtaine d'années pourtant cette vieille doctrine de la sursaturation urique a perdu beaucoup de terrain.

On a tout d'abord rapporté un nombre croissant de gouttes sans hyperuricémie et certains auteurs, comme Gudzent, sont même allés jusqu'à prétendre que le cas se produirait une fois sur trois [1]. On a remarqué d'autre part que les articulations frappées d'accès goutteux fréquents pouvaient ne pas contenir d'urate : l'autopsie classique de Cohnheim est partout citée; et l'on sait par de nombreuses vérifications que les liquides d'hydarthrose goutteuse aiguë ne contiennent habituellement pas plus d'A. U. que le sang circulant.

Les critiques se sont attaquées, depuis bien longtemps déjà, au tophus goutteux lui-même : conformément à l'ancienne théorie de la nécrose primitive d'Ebstein, les auteurs modernes (Letulle et M.-P. Weil, M.-P. Weil et Delarue, nous-mêmes avec Saenz et Bolgert, Favre Martin et P. Ravault, Rathery et Conte) montrent que le tophus consiste d'abord en un nodule nécrotique particulier du tissu conjonctif et qu'il s'infiltre secondairement d'A. U. ou d'autres corps (cholestérine, calcium). C'est au fond la négation de la théorie de la « maladie précipitante » : la précipitation n'est plus qu'un phénomène secondaire et contingent. D'ailleurs, la seule remarque que l'A. U. reste normalement dissous dans l'urine (grâce à la présence de substances cristalloïdes mal définies), à une concentration dix fois plus forte que celle qu'il peut atteindre dans le sang goutteux, montre que tous les raisonnements basés sur sa précipitation dans les humeurs sursaturées sont illusoires.

On constate de plus qu'il est possible dans la plupart des cas d'injecter aux goutteux du mono-urate de soude sans provoquer d'accès.

Enfin, le dosage systématique de l'A. U. a montré la banalité de l'hyperuricémie. Elle n'est pas spéciale à la goutte, on la voit dans divers états pathologiques : les néphrites (où elle représente même un des stigmates chimiques les plus précoces de l'imperméabilité rénale), les leucémies, etc.

Donc, à supposer que l'A. U. joue un rôle, il ne saurait à lui seul faire la goutte. Il faut de toute évidence une autre cause, mais laquelle ? Il est banal aujourd'hui, devant toute pathogénie obscure, d'invoquer l'*allergie*.

3° Théorie allergique. — Certains faits s'accordent avec l'idée d'une origine allergique de la goutte.

Tels sont *en clinique :* l'apparition brutale, explosive, la nature fluxionnaire de l'accès, sa régression sans laisser de traces (à moins d'avoir anormalement duré) — sa provocation par certains aliments ou boissons — l'existence, chez maints goutteux, d'une petite insuffisance hépatique qui peut favoriser les sensibilisations d'origine alimentaire — la fréquence, chez le goutteux (selon M.-P. Weil), d'antécédents personnels ou familiaux de rhumatisme articulaire aigu (affection supposée allergique).

Expérimentalement, on a cherché à reproduire l'accès par l'injection de substances déchaînantes : le cas de Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes (déclenchement de l'accès par l'injection à un goutteux de son propre liquide pleural) est fort suggestif.

Widal, Abrami et Joltrain ont montré en 1925 que certains goutteux ont une réaction positive au vin de Bourgogne.

Récemment, Gudzent aurait constaté, à l'aide d'intradermoréactions, que les rhumatisants et les goutteux sont très souvent sensibilisés à une ou plusieurs protéines alimentaires : la suppression de ces aliments nocifs donnerait d'heureux résultats thérapeutiques.

A ces arguments biologiques, l'*anatomie pathologique* a joint dans ces dernières années des données fort intéressantes. Il a été reconnu que la lésion initiale, dans l'articulation goutteuse ou le tophus, consistait en une nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif, avec réaction cellulaire satellite, très semblables à celles de la réaction hyperergique.

4° Critique de la théorie allergique. — A reprendre ces arguments en détail, il faut convenir qu'aucun d'eux n'est décisif.

En clinique, le caractère fluxionnaire et résolutif d'un accident morbide ne signifie pas toujours qu'il soit allergique. Qu'un aliment ou une boisson toxiques (gibier, vin de Bourgogne) provoque l'accès, cela ne prouve pas qu'il contienne un antigène déchaînant : il pourrait, par exemple, susciter un trouble hépatique dont les conséquences sont difficiles à connaître; dans les expériences de Widal, Abrami et Joltrain, on trouvait d'ailleurs des I.D.R. positives au même vin chez des sujets non goutteux. Mais surtout il faut se rappeler que la plupart des accès goutteux et des tophus surviennent soit sans cause connue, soit après un refroidissement ou un trouble circulatoire locaux, ou une émotion vive. Que devient ici l'allergie ? Certes, on connaît ses rapports intimes avec le système nerveux, précisés par les récentes constatations histologiques de Wyropajew. Mais nous voici amenés à donner à ce concept d'allergie une extension aux limites bien vagues. A moins d'imaginer que, comme il y a des asthmes anaphylactiques et non anaphylactiques, il y a des gouttes des deux sortes.

Fort intéressant est le cas expérimental de Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes, mais, d'une part, il est unique et, d'autre part, qui ne connaît la facilité de provoquer, chez le goutteux en période instable, un accès par l'injection des substances les plus diverses ?

Nous nous attacherons à contrôler les curieux résultats de Gudzent, mais ils sont bien faits pour surprendre tout médecin familiarisé avec l'observation des goutteux et de leurs réactions, spontanées et thérapeutiques.

Comment d'ailleurs, s'agissant de la même pathologie ostéoarticulaire, ne pas être frappé par les différences morphologiques et évolutives entre les accidents goutteux et la maladie sérique, c'est-à-dire les arthrites *certainement* protéiniques ? Si tous ces faits relèvent de l'allergie, il s'agit assurément d'allergies différentes. Nous devons avouer à ce propos que nous n'avons personnellement pas constaté une fréquence particulière du rhumatisme articulaire aigu ni chez les goutteux ni dans leur famille.

Ajoutons, avec Pasteur Vallery-Radot et Mauric, qu'il faudrait prouver la réalité de l'allergie goutteuse par des épreuves de Prausnitz-Küstner. Nous ne croyons pas non plus qu'on ait réussi à isoler des urines de goutteux une substance d'Oriel active. Personnellement, nous n'avons encore pu améliorer aucun goutteux par l'autoourothérapie ni par l'autosérothérapie. Ce seraient là d'ailleurs recherches à poursuivre.

Reste l'argument anatomo-pathologique : il est certes très frappant de trouver à l'origine du tophus goutteux, comme dans le nodule d'Aschoff ou dans la nodosité juxta-articulaire des polyarthrites chroniques, une nécrose fibrinoïde puis une réaction histiocytaire analogue à celles de la réaction hyperergique expérimentale. Cependant l'identité histopathologique de toutes

---

1. Il y aurait beaucoup à dire sur ces affirmations; comme nous nous en sommes depuis longtemps assurés (voir notre Rapport sur le « sang des goutteux » au récent Congrès de Vittel), l'hyperuricémie est un stigmate pratiquement constant de l'état goutteux.

ces formations n'est pas encore admise sans conteste (Aschoff); et surtout, en lisant les travaux des collaborateurs de Klinge eux-mêmes, on trouve quelques raisons de penser que cet ensemble lésionnel ne relève pas forcément de l'hyperergie. Ainsi Schosnig expose que l'on peut trouver la nécrose fibrinoïde dans des lésions infectieuses ou toxiques très diverses et que ce sont souvent de simples nuances qui les distinguent des images histologiques du rhumatisme (plus ou moins grande conservation des fibrilles, au milieu d'une substance fondamentale modifiée et devenue perméable à l'imprégnation argentique — plus ou moins grande diffusion des lésions dans les tissus, etc.). D'autre part, nous ignorons encore si les lésions « hyperergiques » expérimentales sont bien spécifiques d'une allergie tissulaire ou si des agents irritants de toute sorte peuvent aussi les déterminer, comme pensent l'avoir montré par exemple Dschu Yu Bi (injections d'eau distillée dans les jointures) et M[lle] Locatelli. Peut-être serait-il prudent de ne point fonder de théorie pathogénique générale sur de simples ressemblances histopathologiques. Est-il absurde de supposer que le mésenchyme ne dispose pas de modalités réactionnelles très variées et que, par exemple, la turgescence fibrinoïde, avec conservation des fibrilles et granulome d'accompagnement, puisse être provoquée par des substances nocives très diverses, ayant simplement le caractère commun d'être moins brutalement nécrosantes que celles qui déterminent la suppuration, la caséification ou la fonte gommeuse ?

Nous n'avons pas dessein ici de réfuter l'explication allergique de la goutte. Nous voulons seulement en souligner l'incertitude, mais on doit reconnaître qu'elle s'appuie sur des arguments nombreux et intéressants. Aucun d'eux, pris isolément, n'emporte la conviction, mais leur ensemble n'en reste pas moins très frappant.

5° Allergie et hyperuricémie. — Plaçons-nous donc dans l'hypothèse où il se confirmerait que l'allergie joue dans la goutte un rôle important. Il resterait à expliquer pourquoi elle prend ici un masque si particulier et s'exprime par des manifestations assurément très différentes des autres accidents allergiques articulaires, pourquoi l'accès goutteux, supposé allergique, réagit admirablement au colchique, contrairement aux arthrites protéiniques, etc...

Il est naturel de supposer que le nœud de la question se trouve dans les rapports qui existent entre l'allergie du goutteux et le trouble de son métabolisme purinique, son hyperuricémie, sa tendance aux précipitations uratiques.

Qu'en effet les deux éléments, allergie d'une part, viciation métabolique d'autre part, soient simultanément en jeu dans la goutte, cela est plausible et même assez probable. Mais comment collaborent-ils ?

a) Une *première* hypothèse se présente : ces deux facteurs coïncideraient simplement, sans dépendre l'un de l'autre. Le goutteux serait un hyperuricémique sensibilisé à des antigènes divers : sous l'influence de l'hyperuricémie, les accidents allergiques qu'il subit prendraient un type particulier. La goutte serait de l'allergie modifiée par l'hyperuricémie.

Chini a tenté de fournir à cette hypothèse l'appui de l'expérimentation : l'acide urique introduit dans la cavité articulaire de lapin produirait (tout comme le chloroforme ou l'éther d'abord employés par cet auteur) des modifications de la perméabilité cellulaire et capillaire permettant le passage et la fixation des antigènes circulants sur la jointure. Il favoriserait ainsi la phlogose allergique de cette dernière, lorsqu'on injecte ultérieurement par voie parentérale l'antigène déchaînant.

Voici poindre une explication de l'accès goutteux, mais il convient d'observer que ces expériences d'irritation directe et brutale d'une jointure sont bien loin de la pathologie humaine, et qu'au surplus il est très difficile de comparer les réactions de l'homme (si vraiment l'A. U. est chez lui un produit terminal du métabolisme purinique) avec celles d'animaux qui détruisent ce corps avec une très grande rapidité (Folin, Berglund et Derick).

Enfin, si l'hyperuricémie facilite les sensibilisations, pourquoi les hyperuricémies d'origine rénale, leucémique, etc., ne donnent-elles pas lieu à la goutte ? Si un trouble de la perméabilité cellulaire suffit à produire la fixation tissulaire des antigènes circulants, pourquoi les arthrites traumatiques ou infectieuses ne sont-elles pas suivies plus souvent d'accès goutteux, au moins localisés à la jointure touchée ?

En clinique humaine, la constatation, faite par plusieurs auteurs, d'une hyperuricémie au cours de diverses maladies allergiques, s'accorderait avec les idées de Chini. Mais pourquoi la combinaison d'allergie et d'hyperuricémie aboutirait-elle ici à la goutte, là à l'asthme ou à l'urticaire ? L'addition de deux facteurs aussi banaux et répandus peut-elle suffire à créer une maladie aussi tranchée, aussi « spécifique » que la goutte ?

b) Aussi était-il naturel que l'on se tournât vers une interprétation plus exigeante des faits et que la question fût posée, non plus d'une simple coïncidence mais d'une *interdépendance* de l'allergie et de l'uricémie goutteuses. Si inspirée qu'elle soit de notre tendance abstraite à simplifier et à unifier les étiologies, cette tentative n'en est pas moins intéressante et elle mérite de retenir l'attention.

Elle nécessite tout d'abord qu'on approfondisse, si possible, la signification de cette mystérieuse hyperuricémie, stigmate biologique pratiquement constant de la goutte : liée à la diminution habituelle de l'excrétion urinaire des urates, elle est apparue aux chercheurs comme traduisant une viciation métabolique fondamentale et caractéristique de la maladie goutteuse. Mais rien n'est plus obscur que la nature de cette viciation.

On a pensé et l'on pense communément encore que l'hyperuricémie relève d'une *rétention* d'A.U. dans l'organisme du goutteux : ce dernier ne rend que très incomplètement les purines qu'il absorbe (en particulier quand on le met à un régime très chargé en nucléo-protéines) et son uricurie est insuffisante eu égard au taux de son uricémie.

La plupart des théories pathogéniques partent de cette donnée fondamentale de la *rétention*. Les unes l'attribuent à une imperméabilité rénale (*théorie rénale* de la goutte), les autres à une affinité excessive des tissus pour l'A. U. (*uratohistéchie* de Gudzent, d'ailleurs bien battue en brèche) et l'on pourrait même discuter une *théorie urinaire* de la goutte, basée sur le défaut dans l'urine de substances nécessaires à la solubilisation de l'A. U. (urochrome ? glycine ? urée ?).

Cependant, à y regarder de près, le phénomène de la rétention urique chez le goutteux n'est nullement évident. En effet, à considérer le déficit important de son bilan purinique, le goutteux devrait en arriver rapidement à une surcharge uratique généralisée : or, il ne l'atteint que dans des cas clairsemés, car la plupart des gouttes n'aboutissent pas ou n'aboutissent que très tard à une infiltration tophacée importante et la concentration de l'A. U. dans le sang et les tissus y reste toujours très faible, bien que notablement supérieure à la normale. Les décharges libératrices d'A. U. par l'urine ne paraissent guère exister chez le goutteux (en dehors de certaines cures thérapeutiques). Elles ne sauraient en tout cas suffire à rendre compte de la disparition de l'A. U. retenu.

Pour expliquer que le déficit du bilan n'entraîne pas une imprégnation uratique massive de l'organisme, il n'y a que deux alternatives :

a) Ou l'attribuer à une *uricolyse* survenant dans cet organisme;

b) Ou admettre que le bilan est *faussé* par une cause cachée et *qu'il n'est pas réellement déficitaire*.

A. La *thèse de l'uricolyse* se heurte à l'impossibilité d'extraire d'aucun tissu humain ou du sang circulant ni ferment uricolytique, ni quantités appréciables d'allantoïne.

Bien que la question ne soit pas entièrement tranchée [2] on peut considérer l'existence d'uricolyse comme improbable chez l'homme.

B. La *thèse du bilan faussé* contient certainement une part de vérité. Thannhauser a établi l'importance de la purinolyse par les bactéries intestinales. Sans doute l'injection intraveineuse de mono-urate de soude, qui a pour but d'éliminer le facteur intestinal, laisse-t-elle, selon Folin et d'autres, subsister le déficit du bilan, mais il suffit de calculer l'excrétion journalière d'A. U. par la bile (et de supputer grossièrement celle qui peut avoir lieu par toutes les glandes intestinales) pour se rendre compte qu'un bilan établi sur quarante-huit ou soixante-douze heures, même après injection intraveineuse de l'urate, est forcément faussé par le facteur intestinal, dans des proportions sans doute importantes.

Est-ce à dire que toute cette question de la soi-disant rétention de l'A. U. dans l'organisme goutteux doive disparaître devant le fait que le bilan des purines est faussé et que son déficit n'est qu'apparent ? Les expériences (il est vrai, trop peu nombreuses), de divers auteurs (Folin en particulier), semblent indiquer que ce déficit du bilan est en moyenne plus prononcé chez le goutteux que chez le non-goutteux. Il est donc *possible* que le goutteux élimine un peu moins bien les purines que les autres sujets, mais il faudrait admettre que cette rétention, ramenée à ses véritables proportions en défalquant la part de la purinolyse intestinale, reste discrète et compatible avec la lenteur de l'encombrement de l'organisme par l'A. U.

En réalité, l'existence même de cette rétention demande encore à être prouvée.

Dans l'hypothèse de la rétention, une grave difficulté provient d'ailleurs de la théorie régnante du cycle métabolique fermé des nucléoprotéines et des purines (Horbaczewski, Siven, etc.).

Comment expliquer alors qu'un goutteux, observant pendant longtemps un régime apurinique, reste hyperuricémique et continue à excréter une quantité à peu près fixe d'A. U. endogène, sans tomber dans un état de dénutrition progressive dû à la consommation des nucléoprotéines de ses noyaux cellulaires ? Or, l'expérience journalière démontre qu'il supporte parfaitement ce genre d'alimentation. De même, le régime lacté exclusif, démuni de

2. *Cf.* F. Coste et A. Grigaut : Le sang des goutteux. *Rapport au Congrès de la goutte*, Vittel, 1935.

purines, n'entraîne pas l'autophagie des sujets qui s'y soumettent pendant des mois entiers.

A ces arguments essentiels, la croissance du nourrisson, qui édifie ses noyaux cellulaires à l'aide d'une alimentation exclusivement lactée, et maints faits d'observations recueillis dans diverses espèces animales, en ajoutent d'autres, moins décisifs en eux-mêmes puisqu'ils ne concernent pas l'homme adulte, objet de la présente discussion. Les recherches de Terroine et de ses collaborateurs sur le porc et d'autres animaux ont établi la grande probabilité d'une synthèse des purines à partir de substances non puriniques. Ces substances pourraient être des molécules simples, provenant de la digestion intestinale des corps azotés ou ternaires et utilisés par l'homme (comme par l'oiseau) pour la synthèse des substances puriniques (peut-être dans le foie). Terroine envisage plutôt la synthèse à partir de certaines protéines ou de certains acides aminés.

Au lieu de voir dans l'hyperuricémie goutteuse le résultat d'une rétention purinique, dont la réalité reste si difficile à affirmer, on pourrait donc être amené à l'attribuer à une *hyper-production de substances puriniques aux dépens des albumines alimentaires ou endogènes.* En cela consisterait le trouble métabolique essentiel de la goutte. Ces substances, peut-être analogues aux nucléosides, nucléotides et nucléoprotéides, encombreraient l'organisme et leur dégradation par les nucléases aboutirait à une hyperproduction d'acide urique, donc à l'hyperuricémie. L'activité excessive des nucléases, dont semblent témoigner les résultats des dosages faits chez les goutteux par Marcel Labbé, Violle et Nepveu (avec la méthode de Thannhauser et Czoniczer), représenterait peut-être une réaction de défense de l'organisme contre cette surcharge purinique.

Nous avons remarqué [3] qu'au cours de l'accès ou durant les périodes troublées avec accès, les goutteux voient souvent leur hyperuricémie fléchir et même, dans quelques cas, cesser le taux de l'A. U. sanguin redescendant passagèrement à la normale. Comme d'autre part l'injection intraveineuse d'A. U., quoique souvent choquante, ne provoque habituellement pas d'accès chez eux (Folin, etc.), il est très vraisemblable que l'*hyperuricémie n'a aucun rôle causal dans le déclenchement de l'accès.* En revanche, nous nous demandons si la baisse de l'hyperuricémie, qui marque les accès, ne traduirait pas un fléchissement de l'effort défensif de l'organisme contre l'encombrement par les nucléoprotéides ou les substances moins complexes qui servent de précurseurs immédiats à l'acide urique. Comme le suppose Fiessinger, c'est peut-être une surcharge locale, toxique (ou sensibilisante, selon la théorie allergique de la goutte), par tous ces corps qui expliquerait l'accès : l'A. U., qui par lui-même n'est ni très irritant pour les tissus ni sensibilisant, ne serait qu'un « *produit mort* » de l'accès, le résultat d'une destruction brutale de ces grosses molécules nocives, provoquée par une influence déchaînante agissant sur un territoire préparé.

3. *Loc. cit.*

Ces idées ne sont nouvelles qu'en apparence. Depuis longtemps, bien des médecins ont soupçonné la goutte d'être due à l'encombrement de l'organisme par les nucléoprotéides ou des substances analogues. La théorie que nous développons ne fait que préciser cette hypothèse en y introduisant la notion d'allergie et certaines données récentes sur les troubles du métabolisme purinique dans la goutte. Une allergie goutteuse, non plus simplement associée à l'hyperuricémie, mais fondée sur elle, ou mieux sur le processus chimique qui l'engendre, expliquerait les particularités cliniques si frappantes de la maladie goutteuse et de ses accidents.

* * *

A l'heure actuelle, ces suppositions sur les rapports entre l'allergie et l'uricémie goutteuses sont d'ordre purement spéculatif. Simples hypothèses de travail, elles ne peuvent que tracer la voie à certains contrôles expérimentaux.

Il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt d'exposer ces données complexes où mène une longue analyse des facteurs pathogéniques de la goutte. Le problème n'est pas près d'être résolu mais il ne peut que gagner à être périodiquement reposé en tenant compte des acquisitions récentes.

XXXV^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935.)

Le XXXV^e Congrès de l'Association française d'Urologie *a ouvert ses portes à la Faculté de Médecine, le 7 Octobre, à 16 heures, sous la présidence du professeur* Thévenot (Lyon). *A ses côtés avaient pris place le professeur* Michel, *président du Congrès de Chirurgie ; le professeur* Roussy, *doyen de la Faculté ; le professeur* Legueu, *président de l'Association française d'Urologie. De nombreux maîtres français et étrangers avaient tenu à honorer de leur présence cette séance d'ouverture.*

Le professeur Thévenot *retraça dans son allocution l'histoire de l'urologie lyonnaise ; il termina en faisant l'éloge du regretté professeur Rochet qui présida le Congrès de 1919. Après l'allocution du Président,* M. Louis Michon, *secrétaire général, retraça en quelques mots le rôle éminent joué par M. Pasteau pendant ses trente années de secrétariat ; après avoir exposé la vie de l'Association pendant l'année écoulée, il céda la parole au rapporteur,* M. F.-H. de Beaufond.

Au cours de l'assemblée générale du vendredi 11 Octobre, M. Pasteau *fut proclamé Président pour 1936 ;* M. Lepoutre *fut élu vice-président.*

Le professeur Legueu *annonça que l'heureux lauréat du prix Taesch était* M. Jean Bernard, *interne des Hôpitaux, pour ses remarquables travaux sur les « leucémies provoquées par le goudron ».*

Rapport.

Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein.

M. F.-H. de Beaufond (Paris).

L'auteur expose les travaux antérieurs et apporte le résultat des recherches personnelles qu'il a entreprises. Ces recherches, sur l'état normal en particulier, ont fait l'objet d'examens en série, d'examens périodiques et d'examens expérimentaux. Elles ont porté sur 291 observations, accompagnées de 888 urographies intraveineuses effectuées au ténébryl.

Il envisage successivement l'appareil excréteur normal et l'appareil excréteur pathologique ou avec anomalies.

I. Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur normal. — Analysant les faits, l'auteur met en valeur le rôle capital de l'uretère, signale la formation temporaire de siphons physiologiques dus à l'élargissement et à l'allongement de ce conduit mobile autour de points fixes : il « lâche de la corde ». Il montre que ces siphons peuvent en particulier se produire au cours des mouvements respiratoires et des mouvements fœtaux.

Interprétant les faits, il voit dans ces diverses variations de l'appareil excréteur à l'occasion de la grossesse la manifestation d'une adaptation physiologique.

Il écarte la théorie mécanique pure. L'utérus gravide avec son fœtus mobile ne saurait être assimilé au fibrome isthmique inerte.

Si déjà dans ces deux états dissemblables la pression n'est pas de même qualité, l'appareil excréteur, pour la recevoir, ne se trouve pas non plus dans les mêmes conditions. Durant la grossesse, en effet, il est nourri par un sang dont les compositions chimique et biologique ont varié comme ont varié également les compositions chimique et biologique de l'urine qu'il doit véhiculer.

La théorie dynamique pure, d'autre part, est à écarter également, car il est bien difficile d'admettre que l'utérus gravide n'ait aucune action directe sur l'appareil excréteur.

L'auteur, partisan d'une théorie mixte, fait intervenir la pression de l'utérus gravide sur l'appareil excréteur adapté, c'est-à-dire devenu complaisant à l'égard de cette pression.

Il décrit ainsi ce qu'il appelle « la théorie de l'atonie potentielle physiologique ». Il suppose cette adaptation en corrélation avec l'évolution des hormones.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° La grossesse amène des modifications de l'appareil excréteur portant à la fois sur sa situation, sa forme et son mode de fonctionnement.

2° Elle fait prendre à l'appareil excréteur des positions de repli caractérisées par l'ascension des reins, principalement à droite, et la déviation externe des uretères, principalement à gauche.

3° Elle amène une disparition de la sensibilité des voies excrétrices dans 60 pour 100 des cas.

4° Elle atteint la tonicité dans 60 à 65 pour 100 des cas, d'où il résulte un élargissement et un allongement des voies excrétrices, ainsi qu'une insuffisance précoce du sphincter urétéropyélique.

5° Elle amène une disparition de la motricité, variant de 65 à 40 pour 100 des cas suivant que les techniques intéressent directement ou non les voies excrétrices.

6° Les manifestations ne sont pas permanentes, elles peuvent exceptionnellement manquer durant le cours de la grossesse et souvent donner lieu à des réveils de sensibilité, de tonicité et de motricité.

7° Elles portent avant tout sur l'uretère qui aide à la constitution du grand réservoir urétéro-pyélocalicien gravidique et qui reste seul en cause ou

participe toujours aux modifications des autres segments, les calices étant plus souvent intéressés que le bassinet.

8° Elles apparaissent dès le début de la grossesse, se répartissent différemment suivant les périodes et disparaissent après l'accouchement.

Elles prédominent non au moment du travail, mais à la troisième période (de 7 à fin 9 mois) et se manifestent principalement à droite.

9° Elles sont influencées par le passage de la position couchée à la position debout, par les mouvements respiratoires et les mouvements fœtaux.

Elles sont indifférentes à la parité, à la gémellarité, à la situation du fœtus.

10° Elles modifient la circulation de l'urine qui est continue, intermittente ou interrompue temporairement.

11° Elles ne répondent pas à un trouble de l'appareil excréteur. Elles traduisent une adaptation qui lui donne une anatomie, une topographie et une physiologie propres à la grossesse.

12° Elles relèvent de deux causes: l'une mécanique, locale, due à la dextrotorsion de l'utérus gravide, l'autre dynamique due à l'action générale des hormones contenues dans le sang et l'urine.

L'action dynamique précède l'action mécanique.

L'appareil excréteur ne subit pas la pression de l'utérus gravide, il l'attend.

13° La grossesse, évoluant normalement, laisse intact l'appareil excréteur normal.

II. Influence de la grossesse sur les états pathologiques et les anomalies de l'appareil excréteur. — Après avoir envisagé l'action de la grossesse sur la tuberculose, la lithiase, le cancer et les anomalies des voies excrétrices, l'auteur aborde le chapitre des pyélonéphrites.

Il est amené à penser que les modifications constitutives des tuniques musculeuse et muqueuse contribuent à renforcer les moyens de défense de l'appareil excréteur prédisposé apparemment à l'infection par la grossesse.

Il réserve le terme de « pyélonéphrite gravidique essentielle » à la forme qui guérit spontanément après l'accouchement. Il voit en elle la simple manifestation d'un trouble fonctionnel du nouvel équilibre physiologique et non une maladie constituée.

Il n'envisage l'altération pathologique que dans deux circonstances: l'une liée à la déficience organique, l'autre à l'infection.

Dans le premier cas, le défaut d'élasticité des fibres musculaires lisses se traduit par des lésions définitives le plus souvent légères et de même ordre que celles donnant lieu aux vergetures ou aux varices.

Dans le deuxième cas, l'appareil excréteur peut se trouver lésé différemment. L'affection traverse la muqueuse en défaut de résistance et atteint la musculeuse où se développe une réaction de sclérose. C'est l'évolution de certaines pyélonéphrites.

Ou bien l'infection chemine dans le tissu cellulaire pelvien et atteint l'appareil excréteur par sa tunique externe, favorisant alors la constitution de brides, d'anneaux cicatriciels, qui coudent ou rétrécissent le conduit. C'est l'évolution de certaines affections génitales.

L'auteur insiste dans ces conditions sur:

La nécessité d'une surveillance attentive de la femme enceinte dès le début de la grossesse et dans les suites de couches;

La nécessité d'un diagnostic précoce et précis. La simple recherche périodique de l'albumine est insuffisante et il faut s'efforcer de dépister le pus.

Certes, à l'apparition d'une pyélonéphrite, on ne peut prévoir quelle sera son évolution, mais il importe d'éviter des erreurs et des pertes de temps qui peuvent être préjudiciables au traitement. Aussi, l'auteur propose-t-il une classification des pyélonéphrites basée sur l'étiologie et comprenant trois grandes divisions:

Les formes associées, auxquelles il faut tout d'abord penser, répondent aux cas de tuberculose et de lithiase où l'infection secondaire risque de masquer l'affection elle-même. Le diagnostic précoce de ces formes est très important, surtout dans la tuberculose.

Les formes complexes, liées soit aux anomalies congénitales ou acquises de l'appareil excréteur (hydronéphrose, dilatation des voies excrétrices, etc., etc.), soit aux complications portant sur la glande rénale elle-même (pyonéphrite).

Les formes simples, qui représentent le trouble fonctionnel appelé en principe à disparaître après l'accouchement. Ces formes doivent d'ailleurs être surveillées et traitées, car elles peuvent elles-mêmes se compliquer si la muqueuse se laisse franchir, l'involution de l'appareil excréteur se trouve alors entravée et la pyélonéphrite devient alors une forme complexe.

Envisageant ensuite la thérapeutique, le rapporteur considère que le traitement médical (antisepsie urinaire, intestinale, etc.), suffisant parfois, est toujours un adjuvant précieux. Il signale l'erreur préjudiciable du régime déchloruré et du régime lacté absolu à l'égard de malades qui sont des pyuriques, et non des albuminuriques simples. Il préconise au contraire le régime carné.

Le traitement urologique répond à la nécessité du drainage des voies excrétrices. Ce drainage peut s'effectuer par la voie haute, c'est la néphrostomie, dont l'emploi est vraiment exceptionnel, ou par la voie basse, c'est le cathétérisme urétéral, dont les indications gagneront à être précisées. S'il convient, en effet, de respecter un organe qui se défend, il convient non moins de porter secours à celui qui est menacé, et cela précocement pour lui éviter si possible des altérations définitives. Il y a donc lieu de voir si le cathétérisme urétéral, la sonde à demeure, ne devraient pas être utilisés un peu plus souvent et un peu plus tôt. La néphrectomie n'est guère à envisager que dans la tuberculose et dans certaines pyonéphrites.

Quant au traitement obstétrical représenté par l'interruption de la grossesse, l'auteur signale combien ses indications se trouvent limitées.

Elles ne relèvent jamais de l'appareil excréteur lui-même, car les troubles de compression et d'infection des voies excrétrices appellent une action locale et ne sauraient la justifier.

Elles relèvent exclusivement de l'apparition de phénomènes toxiques progressifs et menaçants. Ces phénomènes sont dus à l'altération profonde:

Soit des filtres préservant l'individu dans son équilibre physiologique propre (insuffisance rénale ou hépatique grave, en particulier tuberculose rénale double ou tuberculose du rein restant après néphrectomie);

Soit du filtre préservant l'individu dans son équilibre physiologique temporaire de grossesse (altération grave du placenta amenant l'intoxication maternelle).

Les conclusions de ce chapitre pathologique sont les suivantes:

1° La tuberculose et la lithiase de l'appareil excréteur n'apportent pas de troubles locaux particuliers du fait de la grossesse.

Leur infection secondaire garde généralement un caractère banal.

Ces affections peuvent être méconnues ou ignorées.

Leur aggravation est due non à leur localisation sur l'appareil excréteur, mais à l'action générale de l'état gravidique sur la maladie causale.

2° Les anomalies congénitales ou acquises de l'appareil excréteur sont bien tolérées pendant la grossesse.

Elles restent généralement ignorées. Elles n'apportent pas une prédisposition spéciale à l'infection, mais dans ce cas, si elles peuvent rester méconnues en raison de la banalité de leur évolution, certaines d'entre elles favorisent le passage à la chronicité.

3° Les troubles fonctionnels de l'appareil excréteur, qui a pendant la grossesse sa physiologie propre, sont le reflux vésico-urétéral et la bactériurie.

Ils peuvent engendrer la pyélite gravide essentielle, dont l'évolution cyclique s'achève avec la grossesse.

Ils peuvent, en outre, dans des circonstances moins favorables, faire place eux-mêmes à des états pathologiques constitués.

4° Les pyélonéphrites de la grossesse doivent être considérées comme groupant la pathologie urinaire supérieure de la grossesse.

La recherche de leur cause doit dominer le caractère de leur évolution, car le pronostic vital diffère totalement du pronostic fonctionnel.

5° Le pronostic vital n'est jamais compromis par l'appareil excréteur lui-même. Les formes les plus graves, quand elles ne tiennent pas à une généralisation de l'infection comme dans la tuberculose, sont dues soit à une localisation sur la glande rénale, soit à des accidents occasionnés par l'utérus gravide.

6° Le pronostic fonctionnel relève des lésions locales.

Elles peuvent être liées directement à l'appareil excréteur ou avoir une cause extérieure, comme les cellulites d'origine génitale.

Si les formes intenses éveillent spontanément des craintes, les formes discrètes peuvent n'avoir qu'une fausse apparence de bénignité. Elle justifient à la fois une surveillance attentive et des réserves.

7° La cause de la pyélonéphrite doit être recherchée d'autant plus précocement qu'elle donne l'orientation du traitement.

8° Le traitement médical, qui est toujours un adjuvant, et la distension vésicale sont des méthodes utiles, mais elles doivent céder le pas rapidement, en cas d'échec, au cathétérisme de l'uretère.

9° Le cathétérisme urétéral a une action immédiate sur la température et sur l'aspect des urines. Il permet le traitement le plus efficace avec ou sans sonde à demeure.

En cas d'échec dans les formes graves, il ne doit pas être non plus prolongé sans raison.

10° Dans les formes graves, si les signes locaux orientent vers le rein, la néphrostomie est préférable à la néphrectomie, sauf dans la tuberculose et dans certaines pyonéphrites.

Si les accidents s'avèrent en relation avec l'utérus gravide, l'interruption de la grossesse doit être pratiquée sans attendre que l'état général soit irrémédiablement compromis.

11° Le traitement médical et la distension vésicale suffisent à nombre de pyélonéphrites et principalement aux formes de pyélites gravidiques essentielles.

Le cathétérisme urétéral a des indications plus étendues que celles qui lui sont réservées actuellement.

La néphrostomie et la néphrectomie sont d'un emploi exceptionnel.

L'interruption de la grossesse a des indications aussi formelles que rarissimes.

12° Le traitement des pyélonéphrites doit être précoce pour être préventif, car les lésions qui s'établissent sournoisement sont longues à évoluer.

13° La radiographie avec opacification des voies excrétrices peut rendre des services qui ne sont pas actuellement suffisamment utilisés. Elle est appelée à donner des indications nouvelles sur le pronostic et sur le traitement.

Considérations et conclusions générales. — L'auteur termine son rapport en parlant des recherches à entreprendre.

L'avenir pyélo-urétéral des femmes enceintes en particulier mérite une étude approfondie, car nous savons simplement qu'il peut être respecté, compromis précocement, ou hypothéqué à longue échéance.

C'est de la collaboration étroite de l'accoucheur et de l'urologue que dépend l'heureuse solution des importants problèmes qui restent à résoudre.

Le rapporteur aboutit aux conclusions générales suivantes:

1° La grossesse adapte l'appareil excréteur du rein à l'exercice de sa fonction à la fois normale et temporaire.

2° Cette adaptation donne à l'appareil excréteur une physiologie nouvelle avec des moyens de défense appropriés, dont il témoigne aussi bien à l'état normal que dans ses anomalies et ses états pathologiques.

3° Elle laisse intact l'appareil excréteur normal quand la grossesse évolue elle-même normalement.

4° Elle peut donner lieu à des troubles fonctionnels, dont le type caractéristique est réalisé par la pyélite gravidique essentielle qui, évoluant avec la grossesse, guérit spontanément après l'accouchement.

5° Elle peut occasionner des altérations pathologiques qui sont dues soit à une déficience organique, soit à un état infectieux.

6° L'évolution clinique, apparemment favorable, ne peut faire présumer dans ces cas de l'importance du risque couru à échéance plus ou moins éloignée.

7° L'avenir dira la part à attribuer, à côté des pyélonéphrites, aux affections de l'appareil génital dans la génèse de ces altérations et la valeur préventive de leur traitement précoce.

Discussion.

— M. **Pasteau** estime qu'on exagère à son avis le rôle de la compression urétérale par l'utérus gravide: le mot de « compression » laisse soupçonner une sorte d'aplatissement de l'uretère sur les plans osseux voisins alors qu'il s'agit plutôt d'une simple pression de l'uretère qui, les radiographies le démontrent, s'élonge ou se déplace latéralement. Ce qui existe pour ainsi dire toujours, c'est une gène de la circulation veineuse qui aboutit à un œdème facile à constater à la cystoscopie, et qui gène l'écoulement de l'urine.

D'autre part, il serait inexact, et dangereux à tous points de vue, de dire que la grossesse porte normalement une atteinte profonde et durable sur le fonctionnement rénal. La grossesse normale chez la femme saine est une fonction physiologique qui ne porte pas de préjudice à la fonction sécrétrice ou excrétrice des reins.

Cela posé, après avoir été un des premiers à traiter les infections urinaires au cours de la grossesse par le cathétérisme urétéral, l'auteur y a le plus souvent renoncé, au moins en principe, n'ayant pas obtenu des résultats supérieurs à ce qu'il a obtenu sans cathétérisme urétéral. Il reste d'ailleurs, bien entendu, qu'en cas de distension vésicale non suivie de succès, il convient d'évacuer la rétention rénale par cathétérisme.

Depuis 1898, l'auteur n'a jamais eu l'occasion de pratiquer une néphrostomie, ou une néphrectomie dans des cas de ce genre.

Pour ce qui est du pronostic, très généralement tous les symptômes ont disparu complètement avec la grossesse et sans traitement spécial ultérieur.

Dans un certain nombre de cas, il a persisté pendant plusieurs mois, et par intervalles irréguliers, de nouvelles poussées d'infection rénale, sous l'influence d'un mauvais état intestinal le plus souvent. Il existe alors une petite rétention rénale pour laquelle le lavage du bassinet ou l'instillation intra-pyélique sont indiqués. Chez ces « malades », les mêmes accidents se sont reproduits à l'occasion d'une nouvelle grossesse, mais il s'en faut et de beaucoup qu'on puisse dire que cela est vrai pour tous les cas.

— M. **R. Darget** (Bordeaux) dit quelques mots des pyélonéphrites graves de la grossesse. Elles se produisent surtout entre le 7e et le 9e mois dans cette période où les désordres de l'arbre urinaire sont maximum. Dans tous les cas observés un drainage urétéral à demeure maintenu parfois jusqu'à 16 jours avec lavages antiseptiques répétés, septicémine, pyoformine a amené la guérison complète. Mais il est parfois nécessaire d'y adjoindre le sérum anticoli de Vincent quand 8 à 10 jours de drainage continu n'ont pas modifié profondément la situation. Dans un cas, un autovaccin polyvalent antistaphylo, antigono, préparé avec les germes isolés dans les urines rénales, a amené une guérison qui résistait aux lavages.

En principe, drainage continu par des sondes urétérales, complété s'il le faut par sérothérapie ou même autovaccins, doit amener la guérison quand les voies urinaires ne sont le siège d'aucune affection antérieure. Avec le rapporteur, nous nous élevons contre les régimes déchloruré et lacté qui ne font que créer un terrain favorable à l'infection.

— M. **Cantinieaux** (Bruxelles) relate que sur 2.000 parturientes, 90 pour 100 ont eu de la pollakiurie, 11 pour 100 ont souffert en plus de dysurie, chez 2 pour 100 il a trouvé du pus dans les urines et 1 pour 100 seulement a fait de la pyélonéphrite.

De ces 20 pyélonéphrites, 14 ont guéri médicalement, 6 ont dû avoir des cathétérismes.

Au point de vue pathogénique, l'auteur croit à une action irritative des utérines hypertrophiées sur le segment pelvien de l'uretère, d'où ondes antipéristaltiques, spasmes et dilatation en amont.

L'asymétrie des utérines et des uretères explique la localisation droite. L'auteur confronte cette théorie avec les faits recueillis par de Beaufond.

— M. le Prof. **Maurice Chevassu.** L'exploration des femmes enceintes au moyen de l'urographie descendante est incapable de nous donner l'image complète de leur uretère. Or, c'est dans l'uretère que gît l'essentiel du problème des modifications urinaires qui accompagnent la grossesse.

L'urétéro-pyélographie rétrograde, qui donne l'image totale de l'uretère et qui seule est capable de la donner, était tout indiquée au contraire pour le résoudre.

Dès 1930, l'auteur a apporté des images démonstratives de la compression gravidique de l'uretère droit au niveau du détroit supérieur et a décrit les stigmates radiographiques de la compression de l'uretère dans le bassin ou à son entrée: fuseau de l'uretère lombo-sacré, siphon de l'uretère sous-rénal et dilatation pyélique.

Mais l'uretère, comprimé au niveau du détroit supérieur, apparaît lui-même comme déjà dilaté, au moins légèrement, à l'époque où l'utérus atteint une hauteur suffisante pour le comprimer au détroit supérieur. Il devenait donc nécessaire d'obtenir des images d'uretères gravidiques avant ce stade. Il fallait en outre pratiquer l'exploration sur des femmes enceintes dépourvues de toute infection urinaire, l'infection du conduit pouvant suffire à elle seule à expliquer un certain degré de dilatation.

Cette exploration a été faite dans son service par son interne, M. Contiades. Les 22 femmes enceintes aseptiques qui l'ont subie n'ont présenté aucun incident, ni du côté de leur grossesse, ni du côté de leur appareil urinaire, ce qui démontre, s'il en était besoin, l'innocuité de la méthode (projection de 26 clichés).

Le nombre des grossesses aseptiques explorées pendant les premiers mois est malheureusement encore insuffisant pour permettre de dire exactement où commence la dilatation et pour quelle raison elle se produit. Mais la compression de l'uretère droit au niveau du détroit supérieur y est vraiment montrée d'incontestable manière sur les grossesses de 5 mois et plus, en particulier par les radiographies de profil.

L'urétéro-pyélographie rétrograde permet de suivre la régression des images de dilatation gravidique après l'accouchement. Il est exceptionnel que l'uretère droit reprenne un aspect absolument normal et la déformation urinaire gravidique est apparemment à la base du plus grand nombre des ptoses rénales. Ces stigmates gravidiques, qui permettent presque toujours de reconnaître sur les clichés urétéro-pyélographiques d'une femme, si cette femme a eu des enfants, n'ont heureusement pas d'inconvénient chez le plus grand nombre, mais à la condition qu'il n'y ait pas eu d'infection urinaire pendant la grossesse ou que cette infection ait disparu très vite après l'accouchement.

— M. le Prof. **B. Guisy** (Athènes). La grossesse peut influencer l'appareil excréteur du rein et provoquer quelquefois même des lésions inflammatoires graves à cause de la compression prolongée de *l'utérus gravide sur l'uretère*, de la stagnation de l'urine dans la cavité du bassinet, de la dilatation de celle-ci et de l'infection de l'urine (existence dans l'urine de pus, grande quantité de microbes et surtout de colibacilles et de streptocoques, etc.). Tous les *phénomènes graves* apparaissent plutôt *à la seconde période de la grossesse à cause de l'insuffisance rénale* de l'infection et des diverses autres lésions ou maladies du rein. Quelquefois même nous avons des cas mortels et d'autres fois des avortements prématurés.

— M. le Prof. **C. Lepoutre** (Lille) indique les limites de l'action du cathétérisme urétéral dans le traitement de la pyélonéphrite gravidique. Le lavage des bassinets, si efficace dans le traitement des pyélonéphrites banales, ne doit être utilisé, dans la pyélonéphrite gravidique, que pour parer aux accidents aigus dus à la rétention, en somme assez rares. Il n'est pas indiqué de pratiquer ces lavages au cours des pyélonéphrites gravidiques avec accidents légers, telles qu'elles se présentent le plus habituellement.

— M. **R. Gouverneur** discute la question des suites éloignées des pyélonéphrites et l'avenir du rein et de l'appareil excréteur touché par l'infection au cours de la grossesse. La réponse est d'ailleurs difficile à donner, d'une façon exacte parce que beaucoup de malades sont perdues de vue et que nous ne voyons que celles qui ont des accidents.

L'auteur classe les pyélonéphrites en 2 groupes, les cas légers avec bactériurie et pyurie légère et les pyélonéphrites suppurées allant jusqu'à la pyonéphrose.

Dans le premier groupe, la guérison est complète quelques semaines après l'accouchement et on ne retrouve aucune dilatation du bassinet ou de l'uretère à l'urographie intra-veineuse, mais il persiste parfois une légère tendance à la récidive des accidents à l'occasion d'une infection générale, intestinale ou grippale.

Dans le second groupe, il y a eu véritable suppuration pyélo-rénale. Sur 4 malades suivies, l'une a dû être néphrectomisée, les 3 autres ont guéri et avaient cependant présenté des lésions marquées de l'uretère et du rein, les voies excrétrices restaient un peu dilatées mais le fonctionnement rénal était bon. Le traitement doit donc être très conservateur, l'opération n'est de mise que devant des accidents graves et si on a la main forcée.

Il semble donc que d'une façon générale le pronostic éloigné soit relativement favorable.

— M. **Duvergey** (Bordeaux) indique qu'il y a lieu de séparer la pyélonéphrite de la grossesse des pyélonéphrites banales évoluant chez la femme enceinte comme chez un malade quelconque. La rétention constitue le signe différentiel entre les deux formes, cette rétention pyélique pouvant être très considérable. Les formes cliniques de la pyélo-néphrite de la grossesse sont multiples, allant des formes légères, passant inaperçues, jusqu'aux formes typhiques. Le cathétérisme urétéral, les lavages du bassinet avec la solution de nitrate d'argent donnent des résultats splendides, à condition d'être poursuivis jusqu'à l'accouchement et même après celui-ci. Le traitement médical et hydrominéral aidera les femmes à se débarrasser de leurs colibacilles rénaux. La sonde urétérale est donc vraiment héroïque et permet de sauver dans tous les cas la mère et l'enfant, sans recourir à la moindre intervention.

— M. **Heitz-Boyer** insiste sur ce que les phénomènes infectieux au cours de la grossesse, dits pyélonéphrites de la grossesse, sont une expression « typique » du processus Entérorénal, cas typique sur lequel d'ailleurs il s'était basé pour emporter la conviction lors de ses premières publications en 1919-1921: il croit donc essentiel au point de vue thérapeutique d'appliquer à ces pyélonéphrites gravidiques les mêmes principes généraux sur lesquels il insiste sans relâche pour toute manifestation de la « maladie exentérale », ce qui veut dire traiter non seulement l'effet, ici les troubles urinaires, mais le point de départ, l'intestin. Et c'est faute d'avoir agi ainsi qu'à son avis certains auteurs sont venus rapporter des échecs complets et fréquents en pareil cas du cathétérisme urétéral, qui naturellement est absolument incapable d'arrêter le processus causal intestinal. C'est là un point primordial trop souvent négligé dans cette question.

Il signale, d'autre part, pour les suites éloignées, et souvent à très longue échéance, la persistance de pyélites, minimes, devenues chroniques, absolument insidieuses, restant complètement ignorées, dont l'aboutissant grave sera la formation de

calculs rénaux, en apparence spontanés : on a encore affaire là à un cas typique du « rôle lithogène du syndrome entérorénal », dont il a montré l'exactitude et la fréquence au Congrès de Vittel. Cette notion est précieuse au point de vue thérapeutique également, puisqu'elle permettra d'éviter chez beaucoup de patients l'apparition de lithiases rénales, toujours sérieuses quand elles sont infectées.

— M. **Louis Michon** apporte tout d'abord une série d'examens par pyélographies intraveineuses faits chez des femmes enceintes indemnes de toute infection urinaire. Absence de dilatation dans environ 30 pour 100 des cas. Dilatation modérée dans tous les autres cas avec prédominance à droite. Rétrocession rapide de la dilatation après l'accouchement.

En cas de pyélonéphrite, la dilatation apparaît en général beaucoup plus accentuée; elle rétrocède beaucoup plus lentement quand elle ne persiste pas.

L'auteur discute l'indication de l'avortement thérapeutique. Indication rarissime, a dit le rapporteur. L'auteur se demande si même on ne doit pas restreindre encore davantage; il apporte une observation où l'avortement n'a pas amené la sédation des accidents et une autre observation où il a obtenu la guérison en faisant renoncer à un avortement thérapeutique que d'autres croyaient devoir préconiser en raison de la gravité des accidents.

— M. **V. Compan** (Barcelone) estime que les causes des pyélites gravidiques sont multiples. L'état gravidique imprime des modifications physiologiques à l'organisme dont le retentissement sur le rein est très probable.

L'activité endocrine ovaire-hypophysaire a été supposée par certains auteurs comme une des influences fâcheuses possibles sur le rein et son appareil excréteur. Il faut considérer à ce sujet l'énorme élimination d'hormones ovariennes et placentaires qui, pour le prolan, par exemple, arrive à 30.000 U. S. et la lutéine dont le dosage n'est pas possible faute de méthodes appropriées (Rivoire).

Il les attribue le plus souvent à l'action mécanique produite par les déplacements urétéro-vésicaux, surtout les modifications de l'uretère pelvien et sa compression possible sur le bassin. Cela ne veut pas dire que l'uretère soit comprimé à un tel degré que rien ne puisse passer, car presque toujours on peut passer une sonde urétérale jusqu'au bassinet. L'auteur croit que des modifications du péristaltisme se sont produites par le fait du développement de l'utérus et du déplacement de l'uretère et que des rétentions pyélitiques sont possibles en créant l'amorce de l'infection d'origine intestinale, souvent de règle dans la grossesse.

Etant donnée cette conception pathogénique, la meilleure thérapeutique est le drainage du bassinet; il ne faut pas craindre de laisser la sonde à demeure tout le temps nécessaire.

La vaccinothérapie avec antivirus de M. Besredka par voie orale est commode à employer, mais non fondamentale.

La vaccinothérapie par la voie parentérale peut amener des réactions et l'auteur a observé un cas d'accouchement prématuré.

Quant à la chimiothérapie, utilisée bien souvent, c'est le mercurochrome qui semble le plus utile et à des doses modérées (30.000 milligr. par injection faite extemporanément).

MM. le Prof. **N. Hortolomei, Eugenie Streja, I.D. Georgescu** (Bucarest) résument des expériences qu'ils ont faites sur les influences hormonales sur la dynamique urétérale qui ont eu comme point de départ les modifications physiologiques et anatomiques que subit l'uretère durant la grossesse, c'est-à-dire : troubles de dynamisme et dilatations.

L'existence de ces troubles a été constante dès les premiers mois de la grossesse. Vu qu'à ce moment la compression par l'utérus ne peut pas être invoquée pour les expliquer, on doit admettre l'existence d'une atonie primitive gravidique. Cette atonie est mise par les auteurs sur le compte du déséquilibre hormonal qu'entraîne la grossesse.

En effet, un nombre d'expériences portant sur 38 uretères *in vitro* ont permis de constater l'effet inhibiteur des hormones éliminées en grandes quantités dès les premiers mois de la grossese : la folliculine, l'hormone gonadotrope, etc.

Les auteurs concluent qu'il est très possible que les fibres musculaires lisses de l'uretère se trouvent imprégnées, vraisemblablement par voie sanguine, avec ces substances à effet inhibiteur et l'atonie primaire qui s'ensuit se complique, dans la seconde moitié de la grossesse, d'une dilatation urétérale par compression utérine. La fibre musculaire intoxiquée réagit moins efficacement à la compression, et ceci explique pourquoi la distension urétérale est plus grande pendant la grossesse qu'à la suite d'une compression par une tumeur abdomino-pelvienne de volume égal.

Evidemment, on ne peut pas s'appuyer trop sur des recherches *in vitro* pour tirer des conclusions cliniques, mais on doit admettre que l'hypothèse de l'atonie urétérale primitive d'origine endocrinienne trouve en elle une certaine vérification expérimentale.

— M. le Prof. **Gayet** (Lyon) a pu vérifier par la radiographie sur un certain nombre de malades soumises à son observation que la grossesse entraîne dans la plupart des cas une dilatation de l'appareil excréteur du rein et principalement du rein droit. Il est également prouvé que cette dilatation favorise à l'extrême l'infection de l'arbre urinaire et que l'infection aggrave et fixe la déformation.

Au point de vue traitement, dès qu'une pyélonéphrite résiste à la médication antiseptique plus de quelques jours, il faut recourir aux lavages du bassinet au besoin à la sonde à demeure. Celle-ci échoue parfois et dès lors il ne faut plus tarder à intervenir, car on s'exposerait à arriver trop tard, chose advenue à l'auteur pour avoir néphrectomisé seulement après deux mois de sonde à demeure.

L'avenir de ces malades est mal connu; dans 2 cas, l'auteur a vu mourir ses opérées (une néphrostomie, une néphrectomie) 2 ans et 10 ans plus tard d'insuffisance rénale. Le but du traitement doit être de devancer les lésions de néphrite. L'interruption de la grossesse doit être une méthode de traitement absolument exceptionnelle.

— M. le Prof. **M. Marion** en discutant la genèse des dilatations pyélo-urétérales pense que l'on réserve une trop grande part à la théorie dynamique; la théorie mécanique doit tenir la première place.

La dilatation ne joue qu'un rôle accessoire dans la genèse des pyélonéphrites, le rôle essentiel revenant à l'intestin, au rein et aux différents troubles de l'organisme.

Pour le traitement des pyélonéphrites, il insiste sur le rôle du cathétérisme urétéral auquel on doit recourir sans tarder: l'auteur fixe de façon précise les règles de ce cathétérisme.

Si celui-ci échoue, on doit s'assurer qu'il s'agit bien d'une pyélo-néphrite et non pas d'une affection rénale antécédente : au cas où l'on constaterait l'existence de l'une de ces lésions, il faudrait intervenir comme si la femme n'était pas enceinte. En cas de confirmation du diagnostic de pyélonéphrite gravidique, il faudrait interrompre la grossesse : indication d'ailleurs très rare puisque l'auteur ne l'a rencontrée que trois fois sur plusieurs milliers de pyélonéphrites.

— M. **Ch. Gauthier** (Lyon). Sur dix pyélites gravidiques observées, un avortement a dû être pratiqué. 3 malades n'ont pu être cathétérisées, 6 ont été traitées par le sondage du bassinet suivi d'instillations argentiques (nitrate à 2 pour 100). L'évacuation de la stase pyélo-urétérale et le traitement antiseptique direct du rein ont donné d'excellents résultats, sauf dans un cas (colibacillose double). Les malades ont été vues du 5^e^ au 8^e^ mois de la grossesse; la position inclinée facilite la découverte des orifices urétéraux dans les cas de grossesse avancée en rejetant le fœtus du côté du diaphragme.

La stase infectée du réservoir pyélo-urétéral, dilaté chez la femme enceinte, appelle logiquement une évacuation instrumentale; elle paraît très utile, qu'on emploie ou non la vaccinothérapie.

— M. **André** (Nancy). Les urologues ne voient généralement que les cas graves, les cas légers étant soignés par les médecins et les accoucheurs. La plupart du temps nous ne sommes appelés qu'assez tard après échec de traitements médicaux, antiseptiques urinaires, vaccins, sérums employés sans aucun examen urologique préalable.

A la base de ces infections réside ce fait que les bassinets (ou celui du rein droit, quand un seul rein est infecté) ne se vident pas.

L'infection d'origine intestinale (coli, entéro, staphylocoque) se produit alors très facilement.

On aura parfois à redresser des erreurs de diagnostic qui consistent à prendre pour une pyélite gravidique une bacillose rénale, un calcul du rein infecté, une hydronéphrose infectée, qui pourront imposer des interventions sans retard si on est au début de la grossesse ou seulement après l'accouchement, si on est près de la fin de celle-ci. Le traitement des pyélites gravidiques a pour base le cathétérisme urétéral avec lavages des bassinets répétés.

Dans les cas graves avec forte rétention, fièvre élevée, la sonde urétérale à demeure maintenue parfois plusieurs semaines permet en général de parer aux accidents et d'amener la femme en bon état jusqu'à l'accouchement.

L'interruption de la grossesse sera rarement envisagée et seulement dans des cas particulièrement graves.

Quant aux interventions chirurgicales, néphrostomies, néphrectomies, je n'en ai jamais vu l'indication. La sonde urétérale m'a toujours suffi. Il faudra toujours, quelque temps après l'accouchement, vérifier si tout est redevenu normal, si l'urine est claire et si les bassinets se vident bien.

— M. **H. Blanc** (Bordeaux) estime que les pyélonéphrites de la grossesse doivent être rangées en 2 catégories : celles où les signes urinaires prédominent avec état général satisfaisant, et celles où les signes urinaires sont dominés par la gravité de l'état général, véritables formes typhoïdes où la localisation infectieuse rénale n'est qu'une étape obligatoire de la septicémie colibacillaire.

Si la sonde urétérale fait merveille dans le premier cas, par contre, dans le second cas, ce n'est pas sur le rein, mais sur l'utérus qu'il faut agir, et son évacuation amène des résurrections insoupçonnées.

L'auteur insiste d'autre part sur l'état antérieur des malades, et pour lui, de nombreuses urétéro-hydronéphroses constatées, au cours de la grossesse, ne sont que des urétéro-hydronéphroses révélées, d'origine congénitale ou autre.

Enfin, au point de vue de la conduite à tenir dans le rein unique pathologique au cours de la grossesse, l'auteur, après avoir été partisan de l'avortement thérapeutique, pense que les choses s'arrangent le plus souvent mieux qu'on n'aurait pu l'espérer, et que la temporisation est toujours permise.

(à suivre.) Louis Michon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Octobre 1935.

Retards de consolidation après ostéosynthèse métallique. — M. **André Richard** apporte quatre observations de fracture fermée du fémur, du tibia et des deux os de l'avant-bras traitées par ostéosynthèse dans d'excellentes conditions. Les suites opératoires, parfaitement aseptiques, sont troublées par un retard de consolidation qui disparaît par l'ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Entorse externe du genou avec fracture de la tête du péroné traitée par l'intervention immédiate. — M. **R. Merle d'Aubigné**. M. **Paul Mathieu**, rapporteur. Un officier de cavalerie fait le 16 Juin 1935 une chute de cheval. Dans un mouvement de varus forcé il se produit une entorse du genou avec fracture de la tête du péroné et mouvements de latéralité. Il n'y a aucun épanchement articulaire. On intervient le 20 Juin 1935. La tête du péroné est en effet fracturée et le fragment supérieur est attiré en haut par le tendon du biceps. Le ligament latéral externe est déchiré et désinséré. Au niveau de l'interligne du genou, la capsule et la synoviale sont largement déchirées. Le ménisque est intact. Après épluchage des lésions, on procède à l'ostéosynthèse du fragment péronier par un câble d'acier passé à travers le fragment péronier inférieur d'une part et à travers le tendon du biceps d'autre part. On réinsère le ligament latéral externe par une anse de crin double passée à travers le ligament. Les mouvements de latéralité ont ainsi disparu. On termine par un plâtre. Actuellement les fonctions du genou sont parfaites. Cette observation vient à l'appui de l'intervention précoce dans les entorses du genou.

Côte cervicale bilatérale. Syndrome de Raynaud unilatéral; résultat éloigné d'une intervention chirurgicale; ablation de la côte et sympathectomie sous-clavière. Artériectomie secondaire de l'artère humérale. — MM. **J. Sénèque** et **M. Lelong**. Une jeune fille de 16 ans se plaint en 1931 depuis deux ans de douleurs dans le membre supérieur droit accompagnées d'impotence fonctionnelle progressive. Il existe des troubles vaso-moteurs et des troubles circulatoires qui ne se modifient pas sous l'influence de l'acétylcholine. La radiographie montre une côte cervicale bilatérale plus longue à droite qu'à gauche et articulée à droite avec la 1re côte. L'ablation par voie sus-claviculaire de la côte cervicale droite n'amène pas d'amélioration vasculaire de ce côté. On fait dans un second temps une artériectomie humérale. Les troubles ne disparaissent que pendant quelques jours. Une troisième intervention permet d'enlever la côte cervicale gauche.

Revue quatre ans après l'artériectomie, la malade reconnaît que son état est plus satisfaisant qu'avant l'intervention. Cette observation peut donc être classée parmi les améliorations partielles à l'actif de l'artériectomie.

En recherchant dans la bibliographie, on arrive à retrouver deux rapports sur la question : l'un en 1921 de M. Mouchet sur une observation de M. Bréchot, l'autre de M. Ombrédanne en 1931 sur deux observations, l'une de MM. Langeron et Desbonnet, l'autre de M. Tierny.

Les côtes cervicales vraies sont d'une fréquence difficile à établir, car les divergences d'opinions sont très grandes. Cette malformation est plus fréquente chez la femme que chez l'homme et est souvent bilatérale. D'autres malformations peuvent s'associer à la côte cervicale. Dans 10 pour 100 des cas, c'est le hasard d'un examen radiographique ou d'un examen clinique qui fait découvrir la côte cervicale. Dans 70 pour 100 des cas, la malformation se traduit par un syndrome nerveux. Dans 20 pour 100 des cas, par un syndrome vasculaire. Ces troubles vasculaires sont complètement étudiés par les auteurs qui concluent que dans la pathogénie de ces troubles vasculaires, il faut distinguer plusieurs séries: Parfois, c'est une compression directe osseuse, fibreuse ou musculaire, sans participation sympathique, et la levée de la compression supprime les troubles fonctionnels. Dans certains cas, c'est l'irritation seule du sympathique cervical ou du sympathique péri-vasculaire sous-clavier qui est à l'origine des troubles. On a pu dans quelques observations invoquer à la fois une compression directe de l'artère (thrill) et une irritation du sympathique. Enfin, certains cas relèvent en même temps de ces différents facteurs et d'une aplasie des artères périphériques.

Les interventions chirurgicales préconisées dans le traitement des côtes cervicales peuvent porter sur la côte qu'il faut réséquer en totalité par un procédé extra-periosté.

S'il existe des trousseaux fibreux autour de la côte, leur extirpation s'impose. Certains ont proposé la section simple du scalène antérieur. Si l'artère est obstruée on pratiquera une artériectomie d'abord et la résection de la côte ne sera qu'un temps secondaire si l'ablation en est aisée. Si l'artère sous-clavière est perméable, il faut réséquer la côte et pratiquer une sympathectomie péri-artérielle. D'après les statistiques compulsées par l'auteur, on obtient un pourcentage d'insuccès de 15 pour 100 et il est malheureusement impossible de prévoir les échecs et d'en avertir le malade.

— M. **A. Richard** a eu trois excellents résultats dans les résections de côte cervicale qu'il a été amené à faire. Le mérite en revient peut-être à M. Sénèque qui l'a aidé dans la première résection bilatérale.

A propos d'un cas de chorio-épithéliome malin et de son diagnostic biologique. — MM. **Louis Michon, Lantuéjoul, H.** et **M. Hinglais**. C'est une observation de chorio-épithéliome malin post-molaire dont le diagnostic précoce a pu être fait grâce à la méthode quantitative Brindeau-Hinglais.

L'excellente thèse de Merger a fait le point sur cette question. Les signes cliniques ne permettent pas de fournir l'indication opératoire précise pour l'évolution d'un chorio-épithéliome malin après une môle. L'anatomie pathologique ne peut pas non plus la donner. Or, la réaction d'Ascheim et Zondeck appliquée dans ce cas particulier a pu permettre à MM. Brindeau et Hinglais d'établir un certain nombre de points précis. Leur méthode permet le diagnostic rapide et précoce de la môle, le diagnostic différentiel dans un très grand nombre de cas des formes normales et pathologiques de la grossesse, l'élimination par le titrage hormonal de la plupart des causes d'erreur de la méthode qualitative. Dans une publication plus récente, les auteurs ont démontré que l'application de leur méthode permet de façon précoce le diagnostic de transformation maligne post-molaire. Cette méthode consiste à effectuer dans le sérum de la femme, après expulsion de la môle, une série régulière de titrages hormonaux. Une courbe est établie, permettant de suivre fidèlement la destinée des éléments plasmodiaux restés dans l'utérus. Une courbe ascendante commande avec certitude l'hystérectomie.

L'observation rapportée a permis d'intervenir un mois après l'expulsion de la môle, à l'extrême début de la transformation maligne.

A propos de l'étude hormonale du sérum chez une femme atteinte de chorio-épithéliome avancé. — MM. **Louis Bazy, L.** et **H. Hinglais** et **Roger Fort**. Dans cette observation, l'examen biologique de la malade, toujours par la même méthode, n'a pu être fait que très tardivement quand le chorio-épithéliome malin avait disséminé dans tout l'abdomen.

Il est intéressant de noter que dans ce cas la quantité de prolan B était de vingt fois supérieure à la quantité normale chez la femme enceinte. Ce chiffre énorme ne peut se rencontrer que dans la môle hydatiforme en évolution. Il est donc démontré que le chorio-épithéliome s'accompagne d'une proportion énorme d'hormone gonadotrope. Comme la quantité de prolan B sécrétée est en rapport direct avec la vitalité et l'abondance des éléments plasmodiaux, une concentration très élevée comme dans cette observation prouve un cancer très avancé. On doit donc faire le diagnostic avant l'apparition d'une haute concentration hormonale. L'élévation parallèle des deux prolans A et B n'est pas la règle. Les variations des deux hormones sont en règle générale indépendantes l'une de l'autre. Le prolan B seul doit être pris en considération dans l'étude biologique des suites de môle.

Réossifications costales. Thoracectomies élastiques. — MM. **A. Maurer** et **Dreyfus-Le Foyer**. Malgré les méthodes nouvelles de thoracoplastie et en particulier le modelage de la paroi thoracique (A. Maurer), le problème des réossifications costales peut encore se poser lorsqu'on doit attendre plus de trois ou quatre semaines entre chaque temps opératoire. Si le malade est fragile, mieux vaut recourir au simple procédé de la formolisation des étuis périostiques. Pour d'autres malades on peut par une technique appropriée éviter d'exciter par une rugination excessive le périoste. Il semble bien que, quand il ne reste plus que l'étui périostique, les réossifications sont plus lentes et moins importantes. Reprenant et complétant les travaux de Morelli, Monaldi et Manfredo Ascoli, les auteurs se sont attachés à l'étude des collapsothérapies dites d'attente. Ce n'est plus une thoracoplastie mais une thoracectomie élastique de détente en véritable modelage de la paroi thoracique commandé par le siège, le volume des lésions et leurs tendances rétractiles. D'autre part, la critique de cette thoracectomie montre qu'il faut souvent la compléter par une thoracoplastie paravertébrale, que la phrénicectomie systématique est inutile et nuisible, souvent dangereuse. On peut obtenir à moins de frais la guérison de lésions jeunes par phrénicectomie simple ou par des résections des arcs antérieurs sans phrénicectomie. Les auteurs envisagent la destruction du périoste dans un autre but. Grâce à la thoracectomie d'attente, ils peuvent traiter des formes évolutives qui s'assoupissent au bout de semaines et de mois. Plus tard, dans de bonnes conditions, on pratiquera la thoracoplastie postérieure nécessaire à la guérison. Grâce à la résection extra-périostée bien conduite, cette thoracectomie laissera un thorax relativement souple, élastique et ce procédé mérite donc bien le double nom de modelage d'attente et de détente. Les indications de cette intervention peuvent être encore d'origine pulmonaire : chez les bilatéraux, par exemple, où la thoracectomie permettant d'améliorer la lésion principale est une véritable opération d'épreuve de la valeur du poumon opposé; dans les lésions jeunes et peu importantes du lobe supérieur où la phréno-alcoolisation a fait échec; après plusieurs temps d'une thoracoplastie paravertébrale qui n'ont pas collabé complètement une caverne, la thoracectomie extra-périostée peut entraîner vite et à peu de frais le collapsus total. La thoracectomie élastique peut être d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire dans ces cas où malgré un intervalle très court le processus de néoformation osseuse constitue un obstacle rapide et massif ou collapsus des lésions. Les principes directeurs de la thoracoplastie élastique extra-périostée sont les suivants : réduire les traumatismes opératoires au maximum, en évitant les dégâts musculaires et tout appui sur le poumon; laisser l'hémithorax élastique pendant une longue période pour permettre la stabilisation des lésions et dans certains cas la guérison totale. La résection extra-périostée est ainsi une opération peu traumatisante. L'inconvénient majeur est la possibilité d'expansion pulmonaire au niveau de la brèche pariétale, plus marquée dans les cas de caverne volumineuse à développement antérieur. On l'évitera par un tamponnement compressif au niveau de la brèche.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Octobre 1935.

Appendicite aiguë rétro-cæco-colique et sous-vésiculaire. — M. **Thévenard** communique cette intéressante observation. Il recherche par quel processus l'appendice peut acquérir une situation

et des dimensions aussi anormales. Il invoque une crise appendiculaire fixant l'appendice sous le foie, avant la migration du cæcum vers la fosse iliaque, migration qui, d'après les anatomistes, ne se fait souvent que lentement et tardivement au cours des premières années. L'appendice fixé ne peut suivre cæcum et côlon ascendant et s'étire en arrière d'eux.

Côlon droit flottant. Coudure secondaire en haut et en arrière fixée par des adhérences sous-hépatiques du cæcum. Symptômes d'obstruction chronique. Intervention. Guérison. — M. **Thévenard** communique un nouveau cas de plicature en haut et en arrière d'un côlon droit flottant, avec fixation adhérentielle du cæcum sous le foie, plicature tardive, consécutive à une laparotomie. Dans une première observation d'un cas semblable, la plicature du côlon ascendant pouvait être imputée à la rétraction d'une adhérence cæco-épiploïque; dans cette dernière observation, elle peut être rattachée à un traumatisme (chute violente). L'auteur conclut à l'utilité de la pexie du côlon flottant et en donne une technique personnelle.

Formes multiples de syphilis osseuse familiale. — M. **Mayet** communique une observation de syphilis osseuse héréditaire et familiale. Dans une même famille, la mère et trois enfants sont, les uns après les autres, atteints de lésions spécifiques osseuses et ostéo-articulaires. L'aîné, le plus touché, a seul une réaction sanguine nettement positive. Il présente une ostéoarthrite syphilitique typique qui guérit rapidement par le traitement approprié. Mais, malgré ce traitement soigneusement suivi, il est atteint par trois fois dans les deux années suivantes de lésions osseuses au niveau des malléoles et du grand trochanter. Le second enfant, une fille, présentant une réaction de Bordet-Wassermann légèrement positive, est atteinte d'hydarthrose spontanée du genou et guérit rapidement dès que le traitement est institué. Le troisième enfant fait une fracture du pisiforme qui ne se consolide que trois mois après lorsque le traitement est institué. Enfin, la mère elle-même présente une arthrite de l'épaule, à forme chronique, qui guérit également rapidement sous l'influence du traitement. L'auteur insiste sur la localisation uniquement osseuse et articulaire de ces lésions, sur leurs caractères radiographiques différents de la description habituelle et rappelle à ce sujet les communications successives faites, l'an dernier, à la Société de Pédiatrie par MM. Sorrel, Babonneix et Lesné.

Réflexions sur les arthroplasties. — M. **Raphaël Massart** présente une malade chez laquelle il a obtenu par l'arthroplastie une bonne fonction articulaire. A ce propos, l'auteur insiste sur le fait qu'on ne refait jamais un genou physiologique, mais qu'on remplace par une trochlée une articulation à ménisques. On doit chercher, en redonnant le mouvement, à garder la solidité, car une ankylose vaut mieux qu'un genou ballant ou même un genou trop lâche. Il faut choisir ses malades, éliminer ceux qui ont dépassé la quarantaine, les pusillanimes, les inconstants. Enfin, les soins post-opératoires doivent être minutieux et prolongés, et l'auteur décrit en détail ceux qu'il juge utiles pendant toute la période de la reprise de la marche.

Prolapsus intestinal par retournement en doigt de gant des deux anses intestinales distale et proximale dans un anus iliaque en canons de fusil. Obstruction. Intervention. Présentation d'un appareil de contention. — M. **Thévenard** communique l'observation d'un prolapsus intestinal considérable causé, chez une malade présentant un anus iliaque, par le port d'un appareil collecteur à pelote; une résection de l'anse herniée fut pratiquée pour obvier à une obstruction, mais il subsistait de l'incontinence. L'auteur présente l'appareil obturateur amovible qu'il fit construire pour assurer la contention, appareil très simple qui lui a donné toute satisfaction.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

14 Octobre 1935.

Etude du mécanisme physio-pathologique de la migraine : le facteur intestinal et hépato-biliaire. — M. **A.-C. Guillaume** apporte 53 observations de migraine constituant une série homogène de faits cliniques, car, sans aucun choix, prises dans la pratique de ville pendant un certain temps, elles correspondent à des malades venus consulter pour accidents migraineux. Le détail de ces observations montre la fréquence des troubles intestinaux et hépatiques, l'amélioration de la migraine par leur traitement, surtout celui qui porte sur l'état intestinal. La stase droite, la stase duodénale, l'intoxication intestinale, se rencontrent sur plus de 80 pour 100 des cas de migraine, l'atteinte hépatique dans plus de 60 pour 100 des cas.

D'autres facteurs importants sont aussi rencontrés : sympathicotonie, troubles de la vue, perturbations ovariennes, états anaphylactiques ou émotifs, qui jouent un rôle dans la détermination des accès paroxystiques.

Les conditions étiologiques de la migraine. — M. **A.-C. Guillaume** passe en revue les causes qui interviennent dans le déterminisme de la migraine, les classe d'après leur rôle physio-pathologique en causes immuables et en causes non immuables, éléments de terrain ou facteurs déterminants des accès. Pour certains auteurs, la migraine a une fréquence telle qu'il est impossible de parler à son sujet d'hérédité. Si la fréquence de la migraine est égale ou dépasse 40 pour 100 aucune étude étiologique n'a d'intérêt puisque tout est expliqué par l'intervention de lois numériques et non par des faits biologiques. Avant toute étude de la migraine, il est donc nécessaire de connaître sa fréquence. L'auteur a trouvé dans l'ensemble des individus une fréquence de la migraine inférieure à 20 pour 100. Elle se rencontre surtout chez la femme (80 pour 100), beaucoup moins chez l'homme (20 pour 100). Les prédispositions familiales et héréditaires ont un rôle certain.

— M. **Faroy** rappelle qu'il a insisté lui aussi sur l'importance du terrain hépatique dans la migraine, même en cas de ptose gastrique ou de stase duodénale.

Ulcus peptique post-opératoire : diagnostic clinique précoce. Signes radiologiques tardifs. — MM. **Max Lévy**, **Cottenot** et **Cherigié** présentent des documents concernant un patient pour lequel le diagnostic d'ulcus peptique post-opératoire put être fait quatre mois avant que la niche ulcéreuse devienne visible sur les clichés, malgré le nombre considérable des examens radiologiques qui furent pratiqués en pleine poussée évolutive. Cette observation montre la nécessité de multiplier la prise de clichés, car tout ulcère peptique post-opératoire doit pouvoir être mis en évidence radiologiquement.

— M. **Gutmann** cherche sur les premiers clichés à démontrer qu'il existe des signes d'ulcère.

Diverticules de l'estomac et leur traitement. — MM. **J.-Ch. Roux** et **H. Béclère** soulignent l'extrême rareté de ces anomalies. Ils rapportent quatre observations de diverticules de la région immédiatement sous-jacente au cardia. Deux étaient absolument silencieux et le diagnostic fut une découverte de radiologie. Les deux autres malades souffraient par contre avec une intensité particulière. Chez l'un d'entre eux, on ne découvrait le diverticule que dans l'examen radiologique la tête en bas. Le traitement, par pansement bismuthé, faisait imposer au malade une position analogue pour obtenir le remplissage de la petite poche. Pour le second malade, le diverticule se vidait très mal et il apparut essentiel d'obtenir son drainage entre deux pansements bismuthés quotidiens. Dans l'un et l'autre cas, la guérison médicale fut obtenue et se prolonge depuis plus d'un an.

— M. **Hillemand** fait préciser qu'il n'existait pas d'autre anomalie digestive reconnue.

— M. **Cain**, dans l'observation qu'il a publiée dans la thèse de Gutmann, a noté aussi des particularités de remplissage. Le rythme douloureux est parfois net. Le siège, très haut et postérieur du diverticule est peut-être en rapport avec la conjonction des deux modes d'accolement de l'estomac à cette hauteur.

— M. **Gosset** se demande si l'opération n'est pas plus aisée qu'on ne le soupçonne.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Octobre 1935.

Deux cas d'intoxication aiguë par l'essence d'automobile. — MM. **F. Coste** et **Waltz** rapportent le cas de deux ouvriers manipulant de l'essence dans une raffinerie et qui furent intoxiqués par les vapeurs dans un local confiné. Après un court coma, ils succombèrent en dépit de tous les soins. Les auteurs discutent la fréquence actuelle des accidents de pétrolisme, leur gravité éventuelle et les mesures propres à les prévenir.

— M. **Fabre** signale que la toxicité de certains pétroles est due à leur impureté. Il s'agit des pétroles sulfurés qui dégagent des vapeurs d'H^2S extrêmement toxiques.

— M. **Karr** rapporte un cas d'intoxication par le benzol survenu dans une usine de caoutchouc et fait remarquer que si ces accidents du benzolisme sont bien connus, ceux qui sont dus aux carbures saturés (pétrolisme) restent souvent méconnus. Il y a intérêt cependant à ne pas les ignorer.

Ne dites pas... mais dites. — M. **Brisard** montre par des exemples que le magistrat se sépare du médecin quand celui-ci, dans ses rapports d'expertise, se sert à tort d'arguments plus juridiques que médicaux ou bien d'arguments médicaux dont les termes laissent place à une interprétation juridique différente. Accord et désaccord tiennent donc souvent à une question de forme plutôt que de fond. Quand le médecin veut faire partager son opinion à qui ne se place pas tout à fait au même point de vue et n'a pas les mêmes habitudes d'esprit, il y a des choses qu'il ne doit pas dire, d'autres qu'il doit dire ou dire autrement.

— M. **Coutela** fait remarquer, à propos d'un cas particulier cité dans sa communication par M. Brisard, qu'au point de vue capacité professionnelle il y a une différence manifeste entre le borgne énucléé et le borgne non énucléé.

Deux cas de mort par volvulus intestinal méconnu. — M. **Piédelièvre** rapporte les constatations de deux autopsies médico-légales qui démontrèrent que la mort avait été provoquée par l'occlusion intestinale liée à un volvulus. Dans le premier cas la mort avait été faussement attribuée à une intoxication par les gâteaux à la crème. Dans le second cas on avait suspecté à tort un avortement criminel.

Les brûlures des cimentiers en regard de la loi du 9 Avril 1898. — M. **Louis Desclaux** (Nantes) étudie la pathogénie de ces brûlures qui seraient produites par des ciments contenant de la chaux et de l'anhydride sulfurique. Ce dernier en présence de l'eau donne de l'acide sulfurique qui provoque des brûlures d'autant plus aisément que la peau est rendue plus sensible par la chaux, délicate à manier.

L'auteur cite le cas d'un ouvrier, qui, pour arrêter rapidement des infiltrations d'eau, a saisi le ciment avec ses mains afin de boucher les failles du sol à travers lesquelles l'eau s'écoulait. Le sujet présenta aussitôt des brûlures du 2e degré. La Compagnie refusait l'accident, l'attribuant à une maladie professionnelle non indemnisée. Or, il s'agissait bien d'un accident du travail.

Il est évident qu'en pareil cas, l'ouvrier doit être indemnisé suivant la loi du 9 Avril 1898.

— M. **Dervieux** rappelle une étude qu'il a faite au sujet des brûlures des cimentiers et dans laquelle il a signalé que ces lésions se divisent en deux catégories qui peuvent, selon le cas, être considé-

rées soit comme un accident du travail, soit comme une maladie professionnelle.

Nouveau code pénal et maladies mentales. — M. **Benon** (Nantes).

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Octobre 1935.

Onanisme et spasmophilie. — M. **Gilbert Robin,** éliminant de son étude les formes psychiques d'onanisme, isole des formes neurologiques (onanisme lié à l'instabilité psycho-motrice à l'encéphalite épidémique), une forme caractérisée par la crispation des jambes, l'enfant allant jusqu'à la perte de connaissance, jusqu'à l'absence. L'auteur assimile cette forme aux manifestations de la spasmophilie, notamment aux phénomènes décrits sous le nom de spasme du sanglot, et apporte la preuve de la réalité clinique de cette forme, par la guérison obtenue grâce au traitement de la spasmophilie.

— M. **Blechmann** ne croit pas que cette conception sera acceptée par tous les pédiatres, car les cas concernent des enfants âgés de plus de 4 ans. Or le signe de Chvostek est sans valeur après cet âge et la spasmophilie ne peut être affirmée sans la preuve de l'hypocalcémie.

Purpura à rechutes chez une fillette guérie par la fièvre artificielle. — MM. **G. Blechmann, P. Autissier** et **A. Halphen** ont obtenu un résultat tout à fait remarquable par les ondes courtes chez une enfant de 8 ans, qui, sans étiologie décelable, a présenté pendant près de 7 mois, tous les 10 à 15 jours, une poussée de purpura sur les membres avec *hypothermie* et grand malaise; au bout de 2 ou 3 jours, l'éruption prenait un aspect pétéchial et alors commençait une violente crise de vomissements qui durait 2 ou 3 jours. Aucune hémorragie, mais on nota à plusieurs reprises la concomitance d'œdème et d'urticaire. Deux examens de sang, pratiqués à 5 mois d'intervalle, n'ont fourni aucun renseignement et l'on n'a pas trouvé chez les proches le moindre indice de constitution hémophilique ou hémogénique. Toutes les thérapeutiques échouèrent y compris la transfusion sanguine (répétée neuf fois). On commença un traitement par les ondes courtes; après la 8e séance, le changement fut complet et depuis 4 mois, on n'a constaté qu'une seule fois une brève poussée exanthématique après des bains de mer froids.

Dans ce cas, il s'agissait sans doute d'un purpura « colloïdoclasique » et l'on pourrait expliquer la guérison par la perturbation du milieu humoral sous l'action de la chaleur et qui aurait fait disparaître l'idiosyncrasie de la malade à une cause non élucidée.

— M. **Clément Simon** demande les raisons qui ont conduit à cette thérapeutique.

— M. **A. Halphen.** Par analogie, étant donné les bons résultats de la pyrétothérapie dans des cas de migraines des plus tenaces.

Constatations radiologiques à propos des lavements. — M. **Delort** a pu se convaincre au cours d'examens radiologiques que le lavement moyen si fréquemment employé sans délibération pour vider l'intestin : 1° provoquait une série de phénomènes auxquels on pouvait ne pas s'attendre (refoulement vers les parties supérieures du tube digestif de la matière à évacuer, contractions violentes, etc.); 2° ne vidait qu'incomplètement le gros intestin ; 3° paraissait n'agir qu'en provoquant un réflexe dont le résultat n'est pas différent de celui obtenu grâce aux laxatifs et aux purgatifs.

Il met en garde contre les inconvénients de cette thérapeutique. On a parlé à propos de cette méthode des méfaits de son abus ou de sa répétition, mais on n'a pas à son gré attiré suffisamment l'attention sur le danger qu'elle peut présenter même employée une seule fois sans direction éclairée.

De la décapsulation et de l'énervation rénales dans les états hypertensifs. — MM. **H. Chabanier, Lobo-Onell** et **P. Gaume.** L'action des moyens thérapeutiques vis-à-vis de l'hypertension artérielle est indéniable dans nombre de cas. Mais dans les grandes hypertensions permanentes, à évolution maligne, leur efficacité est à peu près nulle. Cette considération a conduit à s'orienter vers une thérapeutique chirurgicale et deux interventions sont actuellement à l'ordre du jour : la surrénalectomie et la splanchnectomie.

Les auteurs envisagent un autre type d'intervention portant sur l'innervation même des reins, à savoir la décapsulation et l'énervation rénales. L'énervation a été effectuée deux fois par Rieder et par Gerbi et Rizzi (dans des hypertensions d'origine néphroangiosclérotique).

Les auteurs rapportent trois cas où ces interventions ont été pratiquées. Dans la première (grande hypertension d'origine glomérulonéphritique), la décapsulation a déterminé un abaissement net de tension qui a été accentué par l'énervation effectuée ultérieurement. Dans la seconde (grande hypertension d'origine néphroangiosclérotique), la décapsulation a entraîné une chute appréciable de tension accentuée légèrement par l'énervation.

La troisième observation a trait à une grande hypertension d'origine néphroangiosclérotique. L'énervation seule y a été pratiquée et a déterminé un abaissement très important de la tension artérielle.

La nature évolutive des lésions glomérulonéphritiques et néphroangiosclérotiques donne à penser *à priori* que la durée d'action ne doit pas être illimitée, mais le répit procuré par ces interventions n'en constituera pas moins un bénéfice appréciable dans les grandes hypertensions où le médecin est pratiquement désarmé.

Langue plicaturée et hérédo-syphilis. — M. **A.-Ch. François.**

Une observation d'invagination du grêle chez l'adulte. — MM. **Denet, L. Renard** et **Jehiel.**

Tension sanguine et circulation artérielle. — M. **Morlaas.**

MAURICE DELORT.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Octobre 1935.

Les ictères rétentionnels du chien. — M. **Noël Fiessinger** a fait des constatations intéressantes : Retard de l'ictère cutané, freinage de la rétention biliaire sanguine par le rejet urinaire et par l'inhibition hépatique. D'expériences multiples de ces dernières années, il résulte que le chien fait un ictère rétentionnel par simple obstacle portant sur les grandes voies: ictère variable comme importance, précoce au point de vue sanguin, il est tardif à la peau en raison, d'une part d'un seuil rénal bas, de l'autre d'une inhibition de la bilirubigénèse et peut-être aussi des téguments moins facilement imprégnables que ceux de l'homme.

— M. **G. Bouchet,** à la suite de nombreuses autopsies faites par lui, nie l'obstruction du canal cholédoque comme cause de l'ictère chez le chien, qu'il attribue à une infection gastro-intestinale de causes diverses.

L'estomac dans les maladies de peau. — M. **Paul Chevallier.** Pour expliquer beaucoup de maladies de peau, on a fait intervenir des troubles digestifs et en particulier des troubles gastriques. Les théories sont nombreuses, mais les faits précis sont minimes.

Grâce à la gastroscopie, on peut examiner la muqueuse de l'estomac comme on voit les téguments superficiels et on fait des découvertes intéressantes. Un grand nombre de malades atteints d'une affection de la peau ont un estomac normal. Dans d'autres affections on trouve dans l'estomac des lésions identiques à celles des téguments ou muqueuses accessibles à la vue. Des urticaires sont digestives, d'autres non digestives. La gastrite atrophique accompagne assez régulièrement certaines dermatoses.

Comment pénètrent les ascaris chez les jeunes chiens. — M. **Foveau de Courmelles.** Généralement, les vers, les ténias notamment, fréquents chez les chiens et sans grands dangers, changent de forme en changeant de milieu, d'animal; pour les ascaris du chien, les œufs semblent éclore dans le corps de la mère, y cheminer et de là passer à l'enfant. Des expériences démontrent ce dernier point. Mais quelles sont exactement les portes d'entrée et les transformations effectuées et où elles s'effectuent, les femelles traitées n'éliminant aucun ascaride ?

Les maladies vermineuses ont des symptômes variés, parfois épileptiformes, et semblent encore peu connues quant à leur prophylaxie, voire leur étiologie.

Sur les entorses du genou. — M. **Bellin du Coteau** apporte à sa communication du 12 Février 1935 un complément concernant la dysharmonie avec ou sans intervention de force extérieure.

La chirurgie des désordres endocriniens. — M. **Sabino Lembo** (Naples), depuis ses communications à la Société en Mai et Juin 1934, a amplifié la chirurgie desdits désordres et l'a étendue aux maladies neuropsychiatriques par la greffe de glandes endocrines. Il a soigné des malades par l'introduction, soit substitutive, soit préparatoire, soit complémentaire d'une greffe sanguine simple ou testiculaire de singe, dont l'action obtenue a été nettement favorable. Calmante sur les malades mentaux agités et seulement chez eux, elle permet de les opérer; elle est curative dans d'autres affections dépendant de désordres endocriniens.

L'auteur décrit un certain nombre de ses observations et sa démonstration est appuyée par un film montrant les résultats obtenus.

Le rhumatisme aigu. — MM. **Schaupkoch, Tellier** et **de Cercy** étudient le rhumatisme, affection diathésique dont la bradytrophie localisée à un élément anatomique spécial représente le caractère fondamental. Ils examinent la diathèse rhumatismale héréditaire et la diathèse acquise, l'action des microorganismes dans la pathologie et des agents le plus souvent mis en cause.

La théorie de la porte d'entrée d'un principe infectieux non spécifique, staphylocoque, streptocoque, colibacille, gonocoque, par le pharynx ou les amygdales, n'est applicable qu'à un nombre limité de modalités du rhumatisme.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Octobre 1935.

Hommage à Sir Thomas Barlow. — M. **J. Comby,** à l'occasion du 90e anniversaire de Sir Thomas Barlow, associe la Société de pédiatrie à l'hommage rendu par les confrères anglais au grand médecin qui décrivit le premier le scorbut infantile il y a plus d'un demi-siècle.

Méningite syphilitique. — M. **G. Blechmann,** à propos du procès-verbal, signale qu'il a eu l'occasion de soigner une fillette de 8 ans hospitalisée antérieurement à Berck pour un mal de Pott. Cette enfant était dans le coma et le diagnostic de méningite tuberculeuse avait été posé mais la R. W. étant fortement positive. Un traitement énergique fut institué et la guérison fut obtenue après une série d'injections intraveineuses arsenicales.

Ostéomalacie guérie par parathyroïdectomie unilatérale. — M. **Levesque** a présenté une première fois cet enfant en Avril 1934. La parathyroïdectomie unilatérale qui fut pratiquée a donné des résultats satisfaisants: amélioration de l'appétit, abaissement de la calcémie, amélioration manifeste des lésions osseuses.

— M. **Marfan** pense qu'avant 1920 ce cas aurait été considéré comme un cas de rachitisme, dont l'évolution favorable et spontanée n'est pas exceptionnelle. Il fait observer que le taux du phosphore et de la chaux ne permet pas de se faire une idée précise du rachitisme.

— M. **Clément** signale qu'à côté des rachitismes

précoces véritables il existe d'autres états de décalcification, mal définis.

Acrodynie familiale. — M. **G. Blechmann** et Mlle **A. Leconte** rappellent qu'en Mars 1933, ils avaient présenté avec **H. Montlaur** deux frères âgés respectivement de 3 et 2 ans et qui étaient atteints d'acrodynie, l'un depuis 22 mois, le cadet depuis 6 mois. L'évolution purement vaso-motrice et sans incidents devait se poursuivre simultanément chez les deux petits malades mais avec une extrême lenteur. Or, tandis qu'un frère aîné plus âgé d'un an restait indemne, un dernier né (âgé de 28 mois) est lui-même atteint depuis trois semestres. Dans ce troisième cas, les symptômes sont toujours purement tégumentaires et relativement atténués.

Il est évident que cette triple observation familiale de maladie de Swift-Feer pose une fois de plus le problème de la contagion de l'acrodynie. Mais une nouvelle enquête étiologique n'a pas apporté plus de lumière sur l'étio-pathogénie que celle que l'on mena quand les deux premières acrodynies fraternelles furent observées. Il faut signaler cependant que la famille habite une région proche de la Marne et particulièrement infectée de moustiques. Il serait intéressant de vérifier ce point quand on signale de nouveaux cas d'acrodynie.

Epithélioma du foie. — MM. **Armand-Delille, Fèvre** et **Lestocquoy** complètent l'observation d'une fillette déjà présentée en Mai 1934. Cette enfant, âgée de 11 ans, avait subi une hépatectomie partielle. Elle est restée bien portante quatorze mois, mais présenta ensuite une nouvelle tumeur abdominale mobile, constituée par un ganglion néoplasique du ligament gastro-colique, d'où nécessité d'une nouvelle intervention qui date de 6 mois. L'état de l'enfant est actuellement satisfaisant.

Luxation congénitale des rotules chez un mongolien. — M. **G. Heuyer** et Mme **Roudinesco** présentent un enfant atteint d'une luxation congénitale des rotules par hypotonie musculaire du quadriceps et non par malformation osseuse. Les mouvements de la plupart des articulations sont anormaux.

Trois cas de pleurésie purulente à streptocoques guéries par le rubiazol. — MM. **Léon Tixier** et **Eck** communiquent les observations de trois enfants chez lesquels l'administration par voie buccale de colorants azoïques caractérisés par le groupement sulfamido (*rubiazol*) a amené la guérison alors qu'il s'agissait de cas à pronostic normalement réservé.

Le premier enfant, âgé de 5 ans, présentait une pleurésie purulente à streptocoques dont la guérison fut obtenue sans reliquats.

Le deuxième enfant, malgré une tuberculose évolutive autour d'un ganglion bacillaire, fut guéri d'une pleurésie purulente à streptocoques à la suite de l'administration des comprimés de rubiazol.

Le troisième enfant, chez lequel la pleurésie était aggravée par une complication rénale avec forte albuminurie, supporta fort bien le rubiazol et guérit également.

Le rubiazol a été utilisé aussi avec succès par les auteurs contre une angine gangreneuse et une infection puerpérale à streptocoques.

— M. **Marquézy** rappelle que les observations allemandes concernant le rubiazol n'avaient pas tout d'abord été concluantes. Cependant à l'hôpital Claude-Bernard, le professeur Lemierre et le personnel sont convaincus de son efficacité. Celle-ci s'est manifestée notamment dans des cas d'érysipèle à forme sévère et contre une septicémie post-érysipélateuse. Les résultats paraissent moins probants dans l'infection puerpérale.

Il importe de ne pas cesser le traitement dès qu'on a obtenu une amélioration et d'en continuer l'emploi à doses décroissantes après la disparition des symptômes infectieux.

— M. **Isaac** estime que l'efficacité du rubiazol n'est pas constante, mais il a observé un très heureux résultat dans une septicémie à streptocoques avec arthrite de la hanche et broncho-pneumonie traînante.

— M. **G. Blechmann** a observé un cas très favorablement influencé par le rubiazol.

— M. **Guillemot** a administré sans succès du rubiazol à des nourrissons atteints de la *maladie otitique*. Il considère néanmoins qu'il s'agit d'un médicament intéressant.

— M. **G. Huc** considère que le rubiazol peut rendre de très appréciables services en chirurgie. Il cite notamment le cas d'un confrère, dont les accidents survenus à la suite d'une piqûre anatomique ont été arrêtés. L'injection intraveineuse de rubiazol a permis de guérir une péritonite à streptocoques, mais le médicament donné par cette voie donne lieu parfois à des réactions impressionnantes.

Syphilis hépatique fébrile et hypersplénomégalique avec réactions sérologiques du kala-azar. — MM. **Weill-Hallé, Aubert, Mouchotte** et **Rambert** ont observé une volumineuse hépato-splénomégalie avec anémie et fièvre élevée, chez une enfant de 6 ans 1/2. Si le tableau clinique simulait le kala-azar et si la leucogel réaction et la réaction de Chopra étaient fortement positives, l'enfant était de toute évidence syphilitique. Il fut impossible de trouver des leishmaniæ. Le traitement anti-syphilitique diminua la fièvre, rendit le B. W. négatif, mais n'agit ni sur les lésions viscérales, ni sur les réactions du kala-azar.

Un cas de cancer primitif du poumon chez une enfant de 5 ans. — MM. **Lereboullet, P. Garnier** et **J. Courtial** rapportent l'observation d'une fillette entrée à l'hôpital pour un syndrome clinique remontant à un mois et donnant l'impression d'une pleurésie à grand épanchement. Les signes d'épanchement semblaient évidents, mais les ponctions successives ne donnèrent que quelques gouttes de sang; la radiographie démentait également l'existence d'un épanchement. Le mauvais état général et la marche progressive firent porter le diagnostic de cancer du poumon; la mort survint brusquement dix jours après l'entrée et l'autopsie permit de constater l'existence d'une tumeur bourgeonnante occupant tout l'hémithorax droit, refoulant le cœur et le foie et que l'examen histologique a montré être un épithélioma primitif du poumon.

Granulie pulmonaire subaiguë. — M. **Louis Béthoux** (Grenoble) communique l'observation d'une fillette de 9 ans qui fut emportée par une méningite tuberculeuse après avoir présenté les symptômes d'une granulie froide.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Juillet 1935.

Rœntgenthérapie et maladie de Basedow. — MM. **Vignal** et **G. Lafresnière** apportent une statistique de 20 cas de Basedow traités par les rayons X. De cet ensemble d'observations il résulte qu'ils ont eu 60 pour 100 de guérison si l'on compte comme échecs les cas qui ont abandonné le traitement avant la fin et les cas perdus de vue à partir de la fin du traitement et chez qui on a constaté une amélioration clinique sans pouvoir rechercher le M. B. Si on les élimine il reste 12 avec un échec, soit 90 pour 100 de guérisons. Fait intéressant à retenir : 6 malades ont vu leur M. B. tomber à -2; -7; -5 -17; et -19. Aucun des cas n'a présenté d'insuffisance thyroïdienne sauf un et encore ne fut-ce que d'une façon très passagère cédant en une semaine à l'opothérapie thyroïdienne à très petite dose.

Essais d'un appareil pour radiographie analytique. — M. **Massiot,** partant des travaux de Vallebona, de Ziedes des Plantes et de Chaoul et Grossmann, concernant l'analyse radiographique des volumes appelée phanographie ou tomographie, présente un appareil d'essais basé sur le même principe que celui des auteurs précédents. Cette méthode a pour inconvénient de ne pas donner une projection convenable du plan étudié, car les seuls plans nets sont situés sur l'axe d'oscillation et sur la trace du plan d'oscillation dans le plan horizontal étudié. Aussi l'auteur préconise un dispositif consistant à faire osciller le tube en le maintenant dans un plan horizontal parallèle au plan à étudier, ce qui a pour avantage de donner une reproduction fidèle de tous les points du plan, ce qu'un exposé géométrique démontre.

Tumeurs solides bénignes para-médiastinales de nature probablement fibromateuse. — M. **Castay,** au cours de la radioscopie systématique des jeunes recrues, a constaté, sur un effectif d'environ 2.000 hommes, deux cas de grosse tumeur paramédiastinale postérieure droite. Cette tumeur au point de vue radiologique donne une image à contours bien délimités, empiétant sur le champ pulmonaire. L'un des malades présentait des crises d'asthme, l'autre n'accusait aucun trouble. L'examen complet, l'examen du sang, les réactions de Weinberg et Casoni ne donnent aucun résultat. L'auteur, après avoir éliminé un anévrisme de l'aorte, un abcès froid, une tumeur maligne, un kyste hydatique, pense qu'il s'agit d'une tumeur d'origine fibromateuse.

Interposition hépato-gastrique. — M. **N. A. Podkaminsky** (Kharkoff, U.R.S.S.) attire l'attention sur l'interposition hépato-gastrique du côlon. Le côlon s'insinue sous le diaphragme. Il en résulte des troubles digestifs à type de constipation rebelle, avec crises de subocclusion. A l'examen radiologique, le foie et l'estomac sont ptosés. Une partie du gros intestin, le plus souvent le transverse, quelquefois le sigmoïde — un cas décrit par l'auteur — apparaissent entre foie et estomac. On doit noter aussi un fait intéressant : le contour inférieur du cœur devient visible dans toute son étendue.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Octobre 1935.

La pleurolyse par galvanocautérisation, par diathermie ou par la méthode mixte. — M. **O. Mistal** (Montana) expose les avantages et les inconvénients des différentes techniques, et insiste sur le fait que la galvanocautérisation permet d'obtenir les mêmes résultats que la libération diathermique ou la méthode mixte dans des mains d'opérateurs expérimentés. Jacobeus, Brissaud, Coulaud, Diehl, Kremer, Unverricht, Gullbring, sont du même avis. Toutes les variantes opératoires recommandées par les amateurs de la méthode diathermique et mixte, vantées comme des avantages de ces procédés, peuvent être appliquées au galvanocautère, telle la coagulation préventive, la désinsertion extra-pleurale, ainsi que l'élongation progressive.

La méthode de Maurer a l'inconvénient de nécessiter un appareillage onéreux, de prendre beaucoup plus de temps que les autres procédés et de forcer souvent à différentes interventions.

Adhérences pleurales en apparence négligeables. Récidives in situ après cessation de pneumothorax en apparence efficace. — M. **P. Véran** (Nantes). Il est fréquent de voir des pneumothorax subtotaux correctement entretenus compliqués de quelques adhérences juxta-lésionnelles n'empêchant pas la stérilisation des crachats (bacilloscopies et inoculations), pour lesquels la caustie est déclarée, de ce fait, inutile. L'auteur a observé mainte récidive *in situ* dans les mois qui suivirent la cessation du collapsus, attribuables à l'entrave que furent les brides à la cicatrisation des lésions. En pareil cas et précocement, la pleuroscopie est donc nécessaire bien plus souvent qu'on ne le croit couramment, si l'on veut sauvegarder l'avenir. Avant de l'écarter, inoculations et cultures sont utiles, mais parfois, malgré leur négativité, l'importance présumée des brides impose leur libération.

— M. **Rist** recommande, dans les cas où les examens de crachats restent négatifs à plusieurs reprises, de rechercher les bacilles de Koch dans le liquide gastrique prélevé à jeun. C'est une méthode qui rend de précieux services.

— M. **Chabaud** insiste sur la nécessité de prolon-

ger pendant plusieurs années le pneumothorax chez les tuberculeux qui travaillent.

— Pour M. **Triboulet**, le risque des sections de bride est peu important comparativement aux ennuis créés par la présence de brides qui tiraillent le moignon pulmonaire. Des clichés radiographiques illustrent cette thèse.

— M. **Bezançon** recommande de pratiquer systématiquement une culture des crachats sur les milieux à l'œuf avant d'affirmer que ceux-ci ne contiennent pas de bacille de Koch.

Pneumothorax spontané et rupture de vésicule sous-pleurale. — MM. **A. Bernou** et **J. Neumann** présentent des radiographies d'une malade atteinte d'un pneumothorax spontané bénin chez laquelle ils ont pu diagnostiquer sur le film l'existence d'une vésicule sous-pleurale. Ils rappellent les recherches anatomo-pathologiques qui ont été faites à ce sujet à l'étranger en ces dernières années et les observations plus exceptionnelles qui ont permis de faire le diagnostic radiographique sur le vivant.

— M. **Courcoux** a observé des cas de pneumothorax bilatéraux spontanés dont la nature tuberculeuse n'a pas pu être démontrée. Un malade qu'il a suivi pendant 3 ans, alors qu'il avait fait des accidents de pneumothorax récidivant, a eu des cuti et des intradermo-réactions constamment négatives.

— M. **Rist** a également vu de ces pneumothorax spontanés récidivants non tuberculeux. Ils sont totaux et bénins.

— MM. **d'Hour** et **Bernard** ont observé des cas de kyste gazeux chez des malades atteints de bronchite chronique.

Appareil transportable pour pneumothorax artificiel. — M. **Ch. Mantoux**. Cet appareil, construit par Gentile, est contenu tout entier dans une boîte métallique de dimensions très réduites. Il se compose d'une seringue de 50 cmc, à double embout. L'un des embouts sert à puiser le gaz à injecter; l'autre est en relation par un ajutage en V d'une part à un manomètre métallique, d'autre part à l'aiguille d'injection. L'appareil fixé sur un chevalet formant socle, robuste et d'un maniement très aisé, permet d'effectuer toutes les interventions qu'on pratique avec un grand appareil.

Allergie durable obtenue chez le cobaye avec un extrait chloroformique de bacilles tuberculeux. — MM. **Coulaud, Dugas** et **Neuman.** — Si on met au contact du chloroforme pendant plusieurs jours des bacilles tuberculeux, si on filtre ensuite ce chloroforme, on obtient après évaporation un produit miscible à la paraffine chaude.

Cette paraffine contenant un extrait de bacille tuberculeux, injectée sous la peau du cobaye, lui confère un état allergique extrêmement marqué et qui semble durable.

Essais de vaccination du cobaye et du lapin contre la tuberculose avec des bacilles tuberculeux enrobés dans la paraffine solide. — M. **E. Coulaud.** L'injection sous la peau des animaux de laboratoire de paraffine contenant des bacilles tuberculeux détermine un état allergique durable extrêmement net se caractérisant par des réactions tuberculeuses positives, par la possibilité de réaliser par réinfection un phénomène de Koch. Cet état allergique s'accompagne d'une immunité solide inversement proportionnelle aux doses de bacilles virulents injectés pour éprouver les animaux.

Cette immunité est plus marquée que celle qu'on observe après vaccination par les bacilles morts ou les bacilles avirulents. Elle peut durer plusieurs années.

BRONGNIART.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

9 Juillet 1935.

Faux aspects d'ectopie rénale croisée avec hydronéphrose partielle chez un scoliotique. — M. **Darget** (Bordeaux). L'observation concerne une femme de 25 ans, scoliotique, présentant des signes cliniques d'hydronéphrose intermittente, mais à développement hypogastrique.

L'auteur pratique une pyélographie bilatérale, révélant une très forte dilatation du bassinet gauche, qui déborde à droite de la ligne médiane, juste au-dessus du promontoire; du côté droit, pyélographie normale. Pensant à une dilatation d'un rein en ectopie croisée, l'auteur pratique, d'ailleurs sans difficultés, une néphrectomie transpéritonéale par laparotomie médiane: l'examen de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'une dilatation partielle du bassinet et de tout le pôle inférieur du rein gauche, qui s'est développé en bas vers la ligne médiane.

L'auteur estime que dans ces cas où l'on intervient sur un rein en position ectopique, pour une lésion non infectée, la voie médiane transpéritonéale doit être préférée à toute autre.

— M. **Pillet** rappelle à ce sujet l'observation d'une malade qu'il avait opérée pour « kyste de l'ovaire », se présentant à l'intervention comme kyste inclus du ligament large. Ce n'est qu'en sectionnant l'uretère qu'il s'aperçut qu'il s'agissait d'un rein ectopique.

— M. **André** cite une observation analogue : faisant une laparotomie pour kyste de l'ovaire, il tombe sur une pyonéphrose dans un rein ectopique couché transversalement sur la colonne vertébrale. Il en pratique l'ablation par voie transpéritonéale sans incident.

Urétrographie et rétrécissement traumatique de l'urètre. — M. **Heitz-Boyer** insiste sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer l'urétrographie avant d'intervenir sur les rétrécissements traumatiques de l'urètre. L'urétrographie permet de repérer la situation exacte du rétrécissement et de préciser sa forme et ses dimensions. L'auteur présente plusieurs clichés à l'appui.

A propos de la technique de l'urétrographie. — M. **Heitz-Boyer** insiste sur l'intérêt de la vue en dépression et sur la nécessité de prendre les clichés sous trois incidences différentes pour dépister les diverticules prostatiques à trajet complexe.

M. Fey ne veut pas rejeter une technique en faveur de l'autre. Il rappelle que celle de l'urétrographie par voie mictionnelle donne des renseignements complets sur le fonctionnement du col vésical et sur la morphologie de l'urètre prostatique.

Hypertrophie prostatique et prostatite chronique hypertrophiante. — M. **Heitz-Boyer** précise les signes urétroscopiques permettant de différencier l'adénome prostatique et ce qu'il appelle prostatite chronique hypertrophiante.

Dans cette dernière, il y a absence de la dépression normale en V à ouverture supérieure qui caractérise les formations adénomateuses. D'autre part, l'aspect blanchâtre de la muqueuse, enfin l'existence d'orifices diverticulaires caractérisent l'aspect endoscopique de cette maladie.

L'auteur insiste une fois de plus sur l'intérêt de la voie endoscopique, contre l'opération de Freyer, pour aborder cette prostatite chronique hypertrophiante.

Le traitement de l'exstrophie vésicale par transposition prérectale de la vessie. — M. **H. Godard.**

— M. **Gouverneur** rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans, opéré par Godard pour une exstrophie vésicale.

Dans un premier temps, abdominal, après cathétérisme urétéral, l'auteur rentre la vessie en l'invaginant dans le ventre, ferme l'orifice vésical en bourse, de manière à créer une sorte de col qu'il s'efforce de rentrer derrière la symphyse pour l'amener en avant du rectum.

Dans un second temps péritonéal, par décollement prérectal, il va chercher le fil du col vésical dont il fixe les lèvres aux lèvres de l'échancrure pré-rectale.

Le fonctionnement vésical est ainsi contrôlé par le sphincter anal; c'est en somme, reconstitué à quelques détails près, le système cloacal complètement séparé du système génital (verge, prostate, canaux éjaculateurs), dont il pratique ultérieurement la restauration par le procédé classique de Duplay.

Les hydronéphroses bilatérales. — Pour M. **André** elles constituent une affection grave où le diagnostic n'est fait que tardivement, à l'occasion d'une complication infectieuse, alors que la maladie évoluait silencieusement depuis des années. Lorsque le diagnostic est établi, les reins ont déjà perdu d'une façon définitive une partie de leur valeur fonctionnelle, ce qui doit rendre très prudent avant de parler de néphrectomie. Par contre, la néphrostomie bilatérale peut donner de bons résultats avec reprise temporaire d'un bon état général, mais il s'agit rarement de guérison définitive. Les reins continuent fatalement à s'altérer jusqu'à l'urémie terminale.

Nouvelles électrodes pour courant de haute fréquence. Leur utilisation dans la résection de la prostate. — M. **Heitz-Boyer.**

S. BRUNETON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Octobre 1935.

Nouvelles recherches sur la sédimentation des hématies au cours de la syphilis. — MM. **J. Gaté** et **H. Chevat.** De leurs recherches sur cette question ils concluent : l'accélération de la vitesse de sédimentation des hématies précède l'apparition des réactions sérologiques et s'accentue dans la période sérologique pour s'élever encore à la période secondaire. Il se fait une chute, variable d'ailleurs, dans ses modalités, sous l'influence du traitement, chute souvent précédée d'une ascension temporaire au début de ce dernier. La vitesse de sédimentation revient à la normale à la fin de la première année de traitement. Elle est normale dans les syphilis anciennes bien soignées, même avec Bordet-Wassermann irréductible. Elle est irrégulière dans les syphilis anciennes mal soignées. Elle réagit aux surinfections de la même façon qu'aux primo-infections. Dans les résistances médicamenteuses, elle paraît insensible à l'action du traitement. Dans la syphilis héréditaire, elle paraît d'autant plus sensible au traitement que celui-ci est institué plus précocement.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Indications de l'amygdalectomie à chaud

Depuis quelques années, la thérapeutique des phlegmons de l'amygdale paraît susciter un intérêt tout à fait nouveau. Des travaux récents tant en France qu'à l'étranger ont, en effet, proposé une technique chirurgicale radicale : l'ablation de l'amygdale coupable pendant les accidents aigus suppurés.

Sur ce traitement, l'unanimité est loin d'être faite. Les uns préconisent l'amygdalectomie à chaud, au moment même des accidents aigus (Halphen-L. Leroux); d'autres, au contraire, préconisent la même intervention après un certain laps de temps, permettant déjà un début de défervescence : amygdalectomie « à tiède » (Canuyt) ou « immédiate retardée » (Terracol). D'autres, nombreux encore, continuent à appliquer les règles thérapeutiques anciennes et limitent leur action à une ouverture du phlegmon, suffisante, disent-ils, à assurer un drainage et une guérison rapide; quitte, par la suite, à supprimer par une amygdalectomie totale « à froid » l'amygdale en cause, pour éviter le retour de semblables accidents.

Devant ces lignes de conduite différentes, il nous a semblé utile de faire le point et de rechercher si l'amygdalectomie à chaud était justiciable d'être appliquée à tous les cas, et si cette systématisation d'un traitement radical n'était pas exagérée pour une affection en général aussi commune que bénigne.

Le phlegmon d'amygdale est l'aboutissant d'une inflammation aiguë de l'amygdale amenant une suppuration qui se développe dans le tissu cellulaire lâche qui l'entoure.

Les travaux de Viéla ont permis de démontrer qu'il existe une lame de tissu cellulaire, véritable plan de clivage, entre la capsule amygdalienne et la paroi musculaire de la loge. C'est ce plan de clivage qu'on recherche dans l'amygdalectomie à chaud ou à froid, quelle que soit la technique employée.

C'est aussi dans cet espace décollable que se forment les collections suppurées. Les travaux récents de Canuyt ont établi nettement que les collections se formaient bien au niveau de cet espace celluleux rétro-capsulaire. Cet espace présente au décollement des résistances diverses. D'abord il est fermé à la partie inférieure par l'adhérence de la capsule aux parois de la loge pour le passage du paquet vasculo-nerveux amygdalien. Au contraire, à la partie supérieure, on trouve un plan moins résistant qui sera utilisé par le pus au moment de la suppuration.

Ce pus trouvera ainsi un chemin facile vers la fossette sus-amygdalienne, faisant bomber le voile du palais et donnant l'aspect caractéristique du phlegmon amygdalien antéro-supérieur. Tous les cas ne sont cependant pas aussi simples. Le phlegmon de l'amygdale est une affection essentiellement récidivante et, dans ces cas de récidive, la première suppuration a laissé des adhérences plus ou moins nombreuses serrées, irrégulières dans leur siège et dans leur importance. L'espace décollable se trouve ainsi très modifié, et la collection ne pourra plus prendre son développement habituel (C. Leroux). Ce pus suivra donc des chemins qui lui seront indiqués par les points de moindre résistance et nous aurons ainsi des fusées purulentes, tant vers le pilier postérieur que vers la voûte palatine; nous aurons des abcès enkystés, en bouton de chemise, multiloculaires, à drainage difficile, et modifiant d'autant l'aspect clinique de l'affection (C. Leroux).

Les phlegmons de l'amygdale se divisent suivant leur siège en quatre formes cliniques :

Abcès péri-amygdalien antéro-supérieur, postérieur, inférieur et externe.

Les symptômes locaux en seront différents, mais toujours dominés par une dysphagie d'autant plus considérable que le siège sera plus postérieur et par un trismus d'autant plus important que le siège sera plus inférieur et externe. Quant aux symptômes généraux, ils seront aussi différents, en fonction de leur siège même, et du terrain sur lequel ils évoluent.

Le phlegmon de l'amygdale, affection commune, courante, habituellement bénigne, peut parfois revêtir l'aspect d'une affection grave. Nous ne parlerons que pour mémoire de ces fusées purulentes cervicales ou cervico-médiastinales, ayant causé la mort, soit par ulcération des gros vaisseaux, soit par œdème de la glotte. Mais nous insisterons sur les septicémies qui sont souvent la conséquence de ces suppurations. Septicémies assez fréquentes, subaiguës, auxquelles on doit rattacher les douleurs articulaires et les accidents rénaux (hématurie, albuminurie persistante) que l'on rencontre dans ces affections suppurées et récidivantes.

Devant la multiplicité de ces formes cliniques et la variété des signes généraux et locaux et la différence de leur pronostic, on a proposé une seule thérapeutique : l'amygdalectomie totale à chaud.

Cette intervention n'est préconisée qu'autant que le phlegmon est collecté. Cette collection est vérifiée par ponction exploratrice. L'opération se déroule exactement comme à froid.

D'abord suppression du trismus par application de liquide de Bonain au niveau du hile sphéno-palatin (Halphen) puis dégagement du pôle supérieur de l'amygdale, décollement de la paroi externe de la capsule facilitée par la poche de l'abcès, section du pédicule au serre-nœud.

Le seul point délicat reste l'anesthésie. On aura à choisir entre :

L'anesthésie locale, difficile en tissu infecté et qui ne « prend » pas, ou mal, l'intervention devient alors pour le malade une aventure douloureuse et pénible.

L'anesthésie générale, dont la pratique commande la manœuvre constante de l'aspiration (Worms-Halphen) et n'exclut pas la possibilité de pénétration de liquide septique dans la trachée et les bronches.

Il est utile que le praticien soit familiarisé avec cette idée que l'amygdalectomie à chaud est devenue une opération classique. Sa technique actuellement bien réglée met en général, et le plus souvent, le patient à l'abri des accidents opératoires et post-opératoires. Cependant des accidents ont été signalés et l'on ne doit pas considérer cette intervention comme étant absolument sans danger. Pour cette raison, il n'en faut pas faire une règle de traitement absolue et définitive. Le phlegmon de l'amygdale est, dans l'immense majorité des cas, une affection dont la tendance à l'ouverture et à la guérison spontanée est certaine. Sans aller jusqu'à cet abstentionnisme, il nous paraît excessif d'envisager comme traitement une manœuvre pénible et douloureuse pour le patient et qui d'une façon certaine augmente considérablement la durée de sa maladie. Il ne faut pas que l'intervention chirurgicale constitue une aggravation de l'affection en cours.

Il est également intéressant de signaler que l'opération à chaud ne permet pas toujours de faire une exérèse totale (Canuyt). En effet, le pôle inférieur n'est pas dégagé en totalité, parce que l'abcès s'est arrêté au niveau du pédoncule vasculaire. Est-on certain, dans ce cas, que ce moignon amygdalien ne sera pas à son tour générateur de récidives.

Conclusions. — 1° *Aux formes simples* de phlegmons péri-amygdaliens, formes antéro-supérieures, de beaucoup les plus fréquentes, il suffit d'assurer un bon drainage, une guérison rapide et sans douleur par l'ouverture de la collection à la pince de Lubet ; et réserver pour plus tard — à froid — l'exérèse de l'amygdale coupable.

2° *Aux formes compliquées*, on réservera l'amygdalectomie à chaud, ses indications sont donc de deux ordres et liées à des complications locales et générales.

a) Complications locales. — Dans les collections suppurées dont la situation profonde inféro-externe n'est pas compatible avec un bon drainage. Dans ces cas, si l'ouverture faite en premier lieu n'amène pas la sédation des signes généraux, ni des signes de rétention, il est indiqué d'intervenir et de pratiquer l'ablation de la glande à chaud.

b) Complications générales. — Il s'agit alors le plus souvent de complications d'ordre septicémique aiguës ou subaiguës.

Subaiguës. — Ce sont plutôt des septico-toxémies partant d'une infection en foyer et amenant des lésions à distance. Soit des douleurs rhumatoïdes du type rhumatisme pseudo-infectieux, soit des lésions rénales : néphrite hématurique ou albuminurie persistantes.

Aiguës. — Il s'agit alors de véritables thromboses des veines amygdaliennes pouvant se propager à la jugulaire interne et même au sinus caverneux (G. Laurens).

Dans ces deux cas, l'amygdalectomie à chaud d'urgence s'impose comme premier temps d'une thérapeutique à laquelle on adjoindra toutes les ressources de la médication anti-infectieuse habituelle.

Cette indication d'intervention à chaud ne se limitera pas aux seuls phegmons péri-amygdaliens, mais aussi à certaines formes graves d'amygdalite aiguë, d'évolution traînante et d'allure pseudo-phlegmoneuse. L'exérèse permettra d'ailleurs dans ce cas de constater de

nombreux îlots puriformes, de véritables petits phlegmons amygdaliens juxta-capsulaires.

Et c'est en définitive surtout dans ces cas de septicémie amygdalienne avec ou sans phlegmon que reste indiquée l'intervention à chaud.

André Peroz.

L'abcès rétro-pharyngien

L'abcès rétro-pharyngien situé dans l'espace prévertébral présente selon son siège en hauteur trois variétés cliniques principales :

L'abcès supérieur, rare, est situé au-dessus du plan horizontal passant par le voile, sa symptomatologie est à la fois nasale et pharyngée.

L'abcès moyen, le plus fréquent, répond à l'oropharynx; il est avant tout pharyngé.

L'abcès inférieur est à la fois pharyngé et laryngé, récemment il a été très remarquablement étudié par Truffert et Viéla.

I. L'abcès rétro-pharyngien de type moyen est le plus fréquent et le plus classique.

Etiologie. — Il se voit presque exclusivement chez le *nourrisson*, après 2 ans il est exceptionnel. Il est dû à l'inflammation des ganglions rétropharyngés de Gillette qui elle-même est causée par une *adénoïdite*, une rhinite ou une angine aiguë.

Les signes fonctionnels sont caractéristiques.

La dysphagie est le premier signe, elle est toujours très intense, elle met obstacle à toute alimentation, cette dysphagie est liée d'abord à la douleur puis à l'obstacle mécanique.

La dyspnée est plus tardive, mais elle manque rarement surtout si l'abcès est volumineux.

La voix est elle-même modifiée, c'est la classique « voix de canard ».

Les signes généraux sont ceux de toute collection suppurée importante.

Les signes physiques sont évidents.

L'inspection de l'oropharynx montre d'emblée la voussure rouge de la paroi postérieure du pharynx. Le toucher montre l'existence d'une collection avec parfois le phénomène du « choc en retour ».

Le pronostic d'un abcès rétro-pharyngien méconnu est redoutable, la mort pouvant survenir, soit par syncope succédant à une crise de suffocation, soit par septicémie ou toxémie, soit encore par bronchopneumonie par aspiration de produits septiques.

Le traitement est simple.

L'enfant mis en position de Rose, l'abcès est ouvert au bistouri ou à la sonde cannelée.

Il est bon d'aspirer le pus à l'aide d'une canule aspiratrice pour éviter sa chute dans les voies aériennes.

II. Abcès rétro-pharyngien supérieur. — Cette localisation très rare ne se voit que dans le jeune âge ; elle est due à la suppuration des ganglions rétropharyngés les plus hauts, et succède toujours à une rhinite ou une adénoïdite.

Les signes fonctionnels sont avant tout d'ordre nasal :

L'obstruction nasale est en général très accusée, le jeune enfant ne respire plus par le nez, ce qui peut gêner considérablement l'alimentation. *La voix et le cri* sont toujours modifiés. *La dysphagie* proprement dite est peu accentuée. *Le reflux des liquides* par le nez est fréquent. *La dyspnée* n'existe pas.

Les signes physiques sont rapidement le diagnostic.

L'inspection de la cavité buccale montre que l'oropharynx proprement dit est libre; par contre, dès que le voile se relève à l'occasion d'un cri ou d'un réflexe nauséeux, la collection se montre derrière le voile remonté.

Le toucher renseigne immédiatement sur les caractères de la collection suppurée.

Le pronostic est moins grave que dans la forme précédente. Le traitement sera le même.

III. — L'abcès rétro-pharyngien inférieur est rétro-laryngo-pharyngé, il est vis-à-vis du larynx et répond donc à la paroi postérieure de l'hypopharynx.

Avec Truffert et Viéla il faut lui distinguer selon sa hauteur deux formes cliniques : l'un est l'abcès sus-cricoïdien, l'autre est crico-œsophagien.

Etiologie. — Ce type d'abcès se voit chez l'enfant et chez l'adulte, il est dû en général à une effraction de la paroi postérieure :

1° Soit traumatique, il faut insister sur l'importance des corps étrangers surtout acérés qui ont tantôt pénétré dans la paroi, tantôt simplement blessé la paroi en créant ainsi une porte d'entrée par où pénètre secondairement l'infection. L'arête de poisson mérite de retenir une place particulière. Signalons également, à l'origine de ces abcès, des manœuvres thérapeutiques malheureuses, tantôt blessure de la paroi par tube endoscopique, tantôt porte-coton manié brutalement, tantôt tentative d'extraction de corps étranger..., etc.

2° Soit perforations organiques, ulcérations pharyngées typhiques, syphilitiques, tuberculeuses..., ayant abouti à une effraction de la paroi viscérale.

3° Enfin, l'atteinte du squelette vertébral peut être également une cause d'abcès rétro-pharyngé.

Symptomatologie. — Les symptômes sont différents selon le siège.

I. Abcès sus-cricoïdiens.

Les signes fonctionnels sont pharyngo-laryngés. *La dysphagie* reste le premier signe en date, Truffert et Viéla ont bien montré les divers artifices que les malades emploient pour essayer de lutter contre cette dysphagie douloureuse. *La dyspnée* devient rapidement le signe capital surtout chez l'enfant, c'est elle qui commande l'urgence de la thérapeutique.

La modification de la voix, l'hypersécrétion salivaire, la dyscopie (Escat), les signes généraux sont les mêmes que dans les autres formes.

Les signes physiques sont ici particuliers.

L'inspection de l'oropharynx donne peu de renseignements. Le toucher n'est guère possible. *La pharyngoscopie* indirecte est suffisante pour montrer la voussure basse de la paroi postérieure de l'hypopharynx; à elle seule, elle permet le diagnostic.

II. Abcès crico-œsophagien.

Les signes fonctionnels sont à peu près identiques à ceux de la forme précédente.

Les signes physiques permettent seuls la distinction de ces deux formes.

La pharyngoscopie indirecte est en général nettement insuffisante et trois manœuvres sont nécessaires pour le diagnostic exact : la pharyngoscopie directe, le palper cervical, l'examen radiologique.

La pharyngoscopie directe est souvent douloureuse, il sera bon de la faire en dernier lieu, le pharyngoscope d'Ombrédanne ou le simple tube de Brünings sont les instruments de choix.

Cette manœuvre endoscopique est d'autant plus utile que les corps étrangers connus ou méconnus sont souvent à l'origine de ces abcès et l'endoscopie permet d'en faire à la fois le diagnostic et le traitement.

La palpation peut ici donner d'utiles renseignements non seulement en montrant la douleur à la pression de la région crico-trachéale, mais en recherchant l'emphysème sous-cutané, signe certain de perforation (corps étrangers).

L'examen radiologique enfin n'est pas assez souvent pratiqué au cours des affections de l'hypopharynx et cependant, comme l'ont montré Hautant et Barclesse, il permet à lui seul de faire le diagnostic des affections suppurées (ou même tumorales) de l'espace rétro-pharyngé. Baclesse a montré combien était utile la manœuvre de Valsalva au moment de la prise du cliché qui, par l'injection d'air dans l'hypopharynx, facilite grandement la lecture du cliché.

Traitement. — L'ouverture de ces abcès est très particulière.

L'abcès sus-cricoïdien doit être ouvert par les voies naturelles sous endoscopie.

L'abcès crico-œsophagien doit être ouvert par voie externe (Truffert et Viéla).

Ouverture sous endoscopie. — Nous préconisons la technique suivante :

Le malade est placé en position bronchoscopique habituelle ou en position latérale; nous donnons souvent la préférence à cette position en décubitus latéral, la table étant en position légèrement déclive, ce qui évite la chute du pus dans les voies aériennes.

Le tube est alors introduit dans l'hypopharynx, parfois cette manœuvre augmente la dyspnée; si le malade est très dyspnéique on introduit un tube bronchoscopique dans la trachée. Ce tube ainsi laissé en place soulage immédiatement la dyspnée et par sa présence empêchera la chute du pus dans la trachée. Le laryngoscope est ensuite de nouveau glissé dans l'hypopharynx jusqu'au contact de l'abcès qui sera incisé sur la ligne médiane et son contenu sera immédiatement aspiré par une canule.

Cette méthode a le quadruple avantage de soulager la dyspnée, de parer à tout accident asphyxique ou syncopal, d'aspirer le pus, enfin de trouver le corps étranger qui est parfois la cause de l'abcès.

Ouverture externe. — Nous sommes entièrement de l'avis de Truffert et Viéla lorsqu'ils conseillent l'ouverture des abcès crico-œsophagiens par voie externe; cette voie seule permet le drainage et l'ouverture correcte des abcès inférieurs de l'hypopharynx. La voie d'abord employée sera la voie pré-sterno-mastoïdienne dite de Saint-Germain qui passe en avant des gros vaisseaux. L'abcès ouvert sera drainé par un véritable Mikulicz.

Conclusions.

On voit combien est différente la symptomatologie et différent le traitement de l'abcès rétro-pharyngien selon son siège.

1° L'abcès moyen, classique, n'offre aucune difficulté. L'inspection de l'oropharynx suffit à poser le diagnostic. Le traitement est simple, il se réduit à un simple geste, la seule précaution à prendre est la position de Rose.

2° L'abcès supérieur est exceptionnel, son diagnostic et son traitement sont les mêmes que ceux de l'abcès moyen.

3° L'abcès inférieur comprend deux types :

Le plus haut : sus-cricoïdien, est le triomphe de l'endoscopie. Son diagnostic et son traitement seront endoscopiques. Le plus bas : crico-œsophagien, sera diagnostiqué par l'endoscopie et la radiographie. Son traitement plus chirurgical réclame l'ouverture par voie externe pré-sterno-mastoïdienne.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Impressions d'un voyage d'études aux États-Unis d'Amérique

Il est certainement malaisé de présenter aux lecteurs de ce journal des impressions de voyage d'Amérique du Nord, sans s'exposer au risque de raconter des choses que tout le monde connaît. Ce n'est pas un vain mot de dire que les moyens de transport modernes raccourcissent les distances et rapprochent les continents, et si l'on ajoute à ces facilités de déplacement les bourses de voyage si généreusement accordées par la Fondation Rockefeller, les échanges de professeurs, les congrès médicaux comme celui qui s'est tenu l'an dernier à Québec, on ne s'étonnera plus de voir que le nombre des médecins français ayant visité l'Amérique du Nord est considérable et que l'organisation médicale et universitaire des Etats-Unis n'a plus de secrets pour beaucoup de nos confrères.

Aussi n'ai-je nul scrupule de limiter mon sujet et de ne parler que des problèmes qui m'ont plus particulièrement intéressé; à savoir les méthodes de travail, d'enseignement et de recherches de l'Anatomie pathologique dans les principales Universités des Etats-Unis [1].

La place occupée par l'Anatomie pathologique aux Etats-Unis est considérable et en cela l'influence allemande se fait bien sentir, mais l'anatomie pathologique dans ce pays n'a pas, comme chez nous, la signification d'une science essentiellement morphologique et descriptive. Son domaine est plus vaste, c'est plutôt de la pathologie générale. D'ailleurs, officiellement, il n'y a que des chaires de « pathologie », et dans beaucoup de laboratoires affectés à ces chaires, dans ceux de Jobling à New-York, de Wells à Chicago, de Wolbach à Boston entre autres, on s'occupe activement de problèmes bactériologiques, immunologiques ou chimiques. Une autre particularité est la place à part qui est réservée à la pathologie chirurgicale. Une grande partie de la pathologie spéciale et notamment le domaine des tumeurs se trouvent ainsi séparés de la pathologie proprement dite, ce qui, par contre-coup, a amené les pathologistes à s'occuper surtout de questions touchant à l'étude des maladies infectieuses et des troubles du métabolisme.

Organisation générale des laboratoires d'anatomie pathologique.

Les laboratoires de pathologie sont en général bien équipés, comportent une ou plusieurs salles d'autopsies, des salles de cours et de démonstration, des installations photographiques, des laboratoires de recherches et d'expérimentation. Pour le travail expérimental notamment, le pathologiste américain a des facilités que l'on ne trouve pas chez nous. Dans les Facultés modernes où tous les services sont logés dans un même bâtiment, il existe généralement un service central pour animaux où, sous la surveillance d'un vétérinaire et d'un personnel bien instruit, les animaux d'expérience sont maintenus dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. Inutile de dire que ces Facultés ont aussi leur propre élevage, si bien qu'on opère uniquement sur des animaux soigneusement repérés et de souche connue. De grands progrès ont été réalisés également dans la nourriture des animaux de laboratoire. Il existe des usines qui fournissent pour chaque variété d'animaux une nourriture standard de composition exactement connue et à rations journalières strictement dosées.

On élimine ainsi de nombreuses sources d'erreurs qui, dans nos recherches expérimentales, résultent du fait qu'on achète au marché des animaux dont on ignore totalement la provenance et les antécédents et qu'on leur donne une nourriture dont la composition est le plus souvent inconnue à l'expérimentateur et varie d'ailleurs suivant les saisons et au gré du garçon chargé de l'entretien des animaux.

L'activité dans les laboratoires de pathologie est partagée entre le travail courant (routine work), l'enseignement, les recherches, les conférences.

Le travail courant.

Le travail courant est représenté en grande partie par les autopsies. Leur nombre, en général, n'est pas très élevé, oscille entre 300 et 500 par an dans la plupart des services que j'ai visités.

Ces autopsies sont pratiquées avec un soin méticuleux qui m'a partout frappé; il n'existe d'ailleurs aucun délai qui en retarde l'exécution. On n'est donc pas obligé d'attendre vingt-quatre heures comme dans la plupart de nos hôpitaux; au contraire, puisque la plupart des morts sont transportés dans des établissements funéraires, il faut se dépêcher et faire l'autopsie aussitôt que possible. C'est pour cette raison que l'on a installé des services de nuit et de dimanche; c'est-à-dire à tour de rôle un ou deux assistants sont tenus à rester disponibles pour pouvoir accourir au premier coup de téléphone.

Les autopsies pratiquées ainsi peu après la mort fournissent un matériel d'études qui, du point de vue de sa conservation, est excellent et se prête à toutes les techniques cytologiques.

L'autopsie faite, le principal travail commence : c'est la rédaction du protocole macroscopique et microscopique. Le prosecteur reçoit du service clinique l'observation du malade dont il fait un extrait qui figure en tête du protocole d'autopsie; puis il fait une description détaillée des lésions macroscopiques et, entre temps, les coupes histologiques étant faites, il ajoute un protocole histologique détaillé. Ce premier protocole, pour l'élaboration duquel on fait largement usage du dictaphone, est copié à la machine et transmis avec tous les documents à l'appui au Chef du Service des autopsies qui, au besoin, le corrige et le complète. Puis, le cas est présenté dans une conférence hebdomadaire devant tout le service réuni; chacun a l'occasion de voir l'histoire du malade, les préparations macroscopiques et microscopiques. On étudie le cas dans son ensemble, discute la nature des lésions, leur interaction, on désigne les lésions qui doivent être photographiées et l'on rédige des conclusions qui seront ajoutées au protocole. Le tout est alors recopié en deux exemplaires et constitue, avec les photographies collées en bonne place, le protocole définitif qui va grossir le rang de ses semblables et constituer un élément de ces superbes collections de protocoles reliées que l'on expose, non sans quelque fierté, à l'œil admiratif du visiteur étranger.

Les coupes histologiques, une fois examinées et décrites, sont soigneusement classées et des fiches sont établies pour chacune des lésions observées.

Lorsque des biopsies sont examinées dans le même laboratoire, le système est dans l'ensemble identique. A l'arrivée des pièces un dictaphone recueille la description macroscopique que le médecin préposé aux examens dicte tout en découpant le prélèvement et en le préparant pour l'inclusion. Un appareil photographique est en place et une photographie macroscopique de la pièce ne demande que quelques instants si elle est jugée nécessaire. Après la confection des coupes, on donne une description détaillée de la lésion à laquelle on ajoute l'extrait de l'observation clinique. Le tout constitue un protocole qui, au cours d'une conférence hebdomadaire où tous les cas sont présentés, est susceptible d'être modifié ou complété, s'il faut, pour se transformer en protocole définitif.

En somme, on a l'impression que ce travail courant tient peut-être un peu trop de place et c'est là une des rares critiques que je me permettrai de faire. Pour les jeunes, c'est certainement une école merveilleuse d'exactitude, d'observation minutieuse et d'ordre méthodique dans le classement des documents, mais pour ceux qui sont déjà formés c'est souvent une perte de temps. Et, d'autre part, il ne faut pas oublier qu'un tel système entraîne des frais considérables, car la méthode qui consiste à faire des examens histologiques systématiques de tous les organes, c'est-à-dire de faire en moyenne pour chaque autopsie de 30 à 50 coupes, d'établir des documents photographiques de toutes les lésions intéressantes, revient extrêmement cher et l'on peut se demander si les frais ainsi engagés sont justifiés par les résultats.

L'enseignement.

L'enseignement occupe dans l'activité des laboratoires de pathologie une place considérable et tout le monde, du professeur jusqu'au plus jeune assistant bénévole, y participe dans une large mesure.

Les études médicales aux Etats-Unis sont réparties sur quatre années, les deux premières étant consacrées aux branches dites scientifiques, les deux dernières aux branches cliniques.

---

1. Il m'est un devoir agréable de remercier ici la Fondation Rockefeller sous les auspices de laquelle j'ai entrepris ce voyage, M. le ministre de l'Instruction Nationale qui a bien voulu me charger d'une mission d'étude et tous ceux aux Etats-Unis et au Canada qui m'ont reçu dans leurs laboratoires, notamment les Professeurs Bailey, Banting, Berger, Bloom, Cannon, Clark, Collip, Ewing, Foot, Harrison, Jaffé, Jobling, Karsner, Klemperer, Klotz, Lewis, Lucké, Mac Callum, Masson, Murphy, Oertel, Opie, Pappenheimer Penfield, Petersen, Rous, Vallé, Weller, Whipple, Wolbach, Woglom, Wood.

L'anatomie pathologique est enseignée en seconde année avec la bactériologie, la physiologie expérimentale et la pharmacologie.

Or, pour l'enseignement de l'anatomie pathologique comme pour celui des autres branches d'ailleurs, deux systèmes se partagent actuellement la préférence : l'enseignement parallèle des diverses matières et l'enseignement successif communément appelé « système concentré ». La première méthode consiste à enseigner, comme chez nous, plusieurs sciences parallèlement, c'est-à-dire l'étudiant passe, aux différentes heures de la journée, de la bactériologie à l'anatomie pathologique, à la physiologie et à la pharmacologie. D'après le système concentré, par contre, on enseigne une seule science pendant une période déterminée.

Pour l'anatomie pathologique, on accorde trois à quatre mois pendant lesquels l'étudiant s'occupe uniquement de cette science, vit dans le laboratoire du matin au soir et acquiert ainsi non seulement des connaissances théoriques, mais se familiarise également avec les méthodes de travail et apprend comment ces notions ont été acquises et quelle est leur application pratique.

Ce système, nous l'avons vu fonctionner notamment à la Pennsylvania University de Philadelphie. Pendant toute la durée du stage, toute l'activité de l'Institut pathologique est concentrée sur l'enseignement. Celui-ci commence le matin à 9 heures par un cours théorique; à 10 heures une partie des étudiants va à la salle d'autopsie tandis que les autres examinent des coupes histologiques. A midi, tout le monde se réunit dans la salle de démonstration pour assister à une présentation des pièces d'autopsies recueillies au cours de la matinée et, à défaut d'autopsie, de pièces de musée. L'après-midi est de nouveau consacré à l'histopathologie et un groupe sélectionné, comprenant les 20 meilleurs étudiants, s'occupe de pathologie expérimentale.

Les résultats immédiats sont, d'un avis unanime, excellents, et, à la réflexion, il faut avouer que cette méthode est celle qui permet d'apprendre le maximum de choses dans un minimum de temps. Mais, de différents côtés, on m'a avoué que les résultats éloignés sont moins favorables; ce système, idéal pour apprendre vite et beaucoup, ne laisse peut-être pas suffisamment de temps à l'assimilation et les notions ainsi acquises s'oublient vite. D'autre part, il va sans dire que ce système n'est possible qu'avec un nombre restreint d'étudiants, 50-80, comme c'est la règle dans les bonnes Universités américaines; il serait absolument inapplicable en France et notamment à Paris.

Quel que soit d'ailleurs le système adopté, l'enseignement de l'anatomie pathologique comporte partout des cours théoriques et des travaux pratiques, examen de coupes et stage d'autopsie. On s'efforce beaucoup d'établir une cohésion aussi étroite que possible entre l'enseignement théorique et pratique. Le programme est minutieusement établi d'avance et dans la plupart des universités, l'étudiant reçoit, au début de l'année scolaire, un programme détaillé, polycopié, où il trouve non seulement le sujet traité dans chaque leçon, mais également quelques indications bibliographiques susceptibles d'orienter ses lectures et de faciliter ainsi la préparation des cours. Car, contrairement à ce qui se passe chez nous, l'étudiant américain est tenu à préparer les cours.

Certains professeurs n'en tiennent guère compte dans la présentation de leurs cours ; d'autres, au contraire, interrogent les étudiants au début et à la fin de chaque séance et ne traitent dans leurs cours que les points particulièrement difficiles ou discutés. D'autres comme Karsner, à Cleveland, font un véritable cours-interrogatoire. Au début de la séance, le professeur trace un plan général du sujet à traiter et l'expose très sommairement en insistant sur les points les plus importants. Puis il reprend le sujet, point par point, en interrogeant les étudiants; pour finir enfin, ce sont les étudiants qui posent des questions au professeur, demandent des renseignements complémentaires sur certains points et amorcent des discussions qui sont parfois très animées et toujours instructives, tant pour les étudiants que pour le professeur.

Pour les travaux pratiques, chaque étudiant apporte son microscope et le laboratoire lui fournit une collection de coupes colorées et étiquetées dont le nombre oscille entre 300 et 500. Dans plusieurs universités, le laboratoire délivre également des descriptions détaillées de chaque coupe si bien que l'étudiant pourrait à la rigueur se passer de moniteurs. Mais, en réalité, ces études histo-pathologiques sont étroitement surveillées et pendant toute la durée des exercices le professeur et tous ses assistants se tiennent dans la salle de travaux pratiques, expliquant les coupes et contrôlant le travail des étudiants qui sont tenus à faire des dessins et des descriptions sommaires des lésions observées.

Chaque séance des travaux pratiques est généralement précédée d'une réunion du personnel enseignant où celui qui vient de faire le cours théorique présente les coupes qui vont être regardées par les étudiants. Ces préparations sont ainsi examinées en commun, les points litigieux sont discutés et l'on s'accorde sur une interprétation commune. Ces petites séances préparatoires ont l'avantage considérable de réaliser en présence de l'étudiant une unité de vue et d'empêcher ainsi des interprétations divergentes de la part des moniteurs.

Un autre fait qui m'a beaucoup frappé est la tendance qui se manifeste partout à ne pas séparer l'histo-pathologie de la clinique. Dans les explications orales ou écrites qu'on donne aux étudiants, on ne montre pas des coupes d'une *lésion*, mais des coupes d'un *cas* dont on trace l'image clinique. On passe alors à l'examen histologique en tâchant d'expliquer les manifestations morbides par la nature des lésions observées. L'histo-pathologie est ainsi placée dans le cadre de la clinique, la coupe histologique n'est plus une chose abstraite se suffisant à elle-même et qui, sous cette forme, n'inspire qu'une méfiance invincible à l'étudiant, c'est un moyen d'exploration dont les résultats complètent et parfois corrigent ceux qui ont été mis en œuvre auparavant. Et il m'a semblé que cette façon de procéder plaît infiniment à l'étudiant, car elle lui montre l'anatomie pathologique comme une science apte à lui expliquer non seulement les symptômes cliniques, mais l'enchaînement des manifestations morbides, leur mécanisme et leur évolution.

L'enseignement macroscopique se fait en partie dans la salle d'autopsies où les étudiants sont tenus à assister aux autopsies et à examiner les organes fraîchement prélevés, en partie dans des salles de démonstration où on leur montre des pièces de musée.

Il existe des musées d'anatomie pathologique de premier ordre et je pense ici notamment à celui de Boston (Harvard University) et à l'Army Medical Museum de Washington. Mais, d'une façon générale, le culte du musée pathologique est beaucoup moins répandu en Amérique que dans la plupart des Facultés européennes. D'une part, les pathologistes américains ne se passionnent guère pour la morphologie pure ; d'autre part, ils jugent avec Mac Callum notamment que la méthode qui consiste à entasser dans les vitrines de musées des cœurs, des poumons, des reins, bref, des organes malades, rangés par catégories, n'a pas une grande valeur didactique. Au lieu de présenter à l'étudiant des organes malades, on préfère lui montrer des cas entiers; en somme, c'est toujours le même principe : substituer à l'étude des lésions celle des maladies. On conserve ainsi dans de grands bocaux tous les organes atteints d'un même cas et on les présente toujours ensemble, non sans avoir tracé préalablement dans les grandes lignes le tableau clinique du cas en question. La notion de la corrélation des processus morbides, de leur répercussion sur les différents organes et tissus se trouve ainsi automatiquement inculquée dans l'esprit des étudiants et c'est là sans doute un avantage énorme de cette façon d'enseigner.

Avant de terminer ce chapitre de l'enseignement, je tiens à dire un mot encore de l'*étudiant américain*, ne serait-ce que pour m'élever contre certains préjugés dont on fait trop facilement état chez nous. En prétendant que l'étudiant américain sacrifie le meilleur de son activité au sport, on exagère autant que certains puritains suivant lesquels les étudiants de chez nous passeraient tout leur temps au café ou à la brasserie.

Si la pratique des sports tient encore une grande place dans certaines high-schools ou collèges, elle est réduite à des limites très raisonnables dans la plupart des universités et ceci pour la simple raison que le principe même des méthodes d'enseignement, basé sur une collaboration étroite entre professeur et étudiant, exige de celui-ci un effort constant et la préparation des cours prend la plus grande partie de son temps libre.

Dans l'ensemble, l'étudiant américain des grandes universités m'a fait une impression excellente; il travaille beaucoup, il est moins bruyant et tout de même plus libre dans ses rapports avec les professeurs que l'étudiant de chez nous. Malgré tout le respect qu'il a pour ses maîtres, il ne montre jamais cette gêne ou timidité qui est si fréquente chez nos étudiants, et il faut dire aussi que les professeurs font tout pour entretenir avec leurs élèves un esprit de camaraderie; beaucoup prennent leur repas de midi dans le même réfectoire que les étudiants et j'ai vu un des professeurs les plus connus des Etats-Unis, prix Nobel de Médecine, dans le réfectoire de la Faculté, défiler devant le buffet, son plateau à la main, comme le plus jeune des étudiants. Là, comme ailleurs du reste, l'Américain s'approche davantage de l'idéal démocratique; dans la vie publique tout au moins, les différences d'hiérarchie et d'âge s'effacent beaucoup plus que chez nous.

Il va sans dire aussi que le nombre très réduit des étudiants aide beaucoup à créer cette atmosphère de familiarité. Pour le reste, je crois qu'il y a deux points dont il faut tenir compte pour expliquer certaines des particularités que je viens de noter.

D'une part, l'étudiant américain est en général plus âgé que chez nous; il ne commence ses études universitaires guère avant 21 ans. D'autre part, ces études sont payantes, elles coûtent même assez cher, de 6.000 à 9.500 francs par an dans les bonnes universités. J'ai beaucoup discuté à ce sujet avec des Américains de classes sociales très différentes et je dois dire

que la plupart d'entre eux sont absolument réfractaires, même en théorie, au principe de l'enseignement gratuit dont le côté idéal leur est absolument incompréhensible. C'est que la conception américaine de la démocratie n'a pas été altérée par des principes égalitaires. Ce qui apparaît comme la principale revendication de la justice sociale, c'est que chacun soit payé pour le travail qu'il fournit; or, comme me disait un étudiant américain, « l'enseignement étant la chose la plus précieuse qu'un homme puisse recevoir, il est tout naturel qu'il paye pour l'obtenir ». D'ailleurs, il existe de nombreuses bourses permettant aux étudiants pauvres et méritants de faire leurs études gratuitement et ceux qui ne sont favorisés par le sort d'aucune façon cherchent un emploi pour gagner de l'argent; tel professeur était pendant ses années d'étude garde de nuit dans une pharmacie, tel autre chauffeur de taxi ou porteur de dépêches. Or, l'Américain, en homme pratique qui pense avant tout au rendement, tient à ce que l'argent dépensé pour ses études ne soit pas perdu et, en conséquence, il fait tout pour en tirer le plus de bénéfice possible. Sachant qu'il ne profitera pas d'un cours s'il ne le prépare pas, il y a donc beaucoup de chances pour qu'il le prépare, et inutile de dire que dans ces circonstances quelque chose comme une grève d'étudiants est absolument inconcevable.

La recherche.

Et j'en arrive maintenant au chapitre des recherches où naturellement il est beaucoup plus difficile de donner un aperçu général car c'est forcément dans ce domaine que les caractères et les aptitudes individuels se donnent le plus libre cours. Néanmoins, lorsqu'on séjourne pendant un certain temps dans les divers laboratoires, on s'aperçoit que certaines façons de travailler et d'envisager les problèmes scientifiques, pour ne pas être spécifiquement américaines, sont tout de même plus répandues là qu'ailleurs, traduisent donc une certaine orientation de l'esprit qui est intéressante à connaître.

Parmi les principaux sujets étudiés dans les laboratoires pathologiques, on doit citer les problèmes du métabolisme tissulaire, la question des vitamines, des hormones, les grandes réactions tissulaires et cellulaires comme, par exemple, les diverses modalités du processus inflammatoire, la phagocytose, le chimiotaxisme, enfin, des questions d'immunologie, de sérologie, etc. Le travail de recherche est donc presque toujours d'ordre expérimental et pour la solution des divers problèmes posés, on fait largement usage de la culture des tissus *in vitro*, des méthodes chimiques et des recherches sur le métabolisme tissulaire suivant la méthode de Warburg.

Le pathologiste américain s'occupe donc essentiellement de problèmes d'ordre physio-pathologique. Les questions purement morphologiques ne suscitent qu'un intérêt très restreint. La préférence est donnée aux sujets concrets, bien délimités et définis; les grands problèmes de causalité qui, dans nos discussions et réflexions, jouent un rôle tellement prédominant, sont volontiers laissés de côté. Là encore c'est l'esprit pratique de l'Américain qui se manifeste; ce qui l'intéresse, ce n'est pas la raison d'être des phénomènes qui, en dernière essence, nous échappe quand même, mais le phénomène lui-même dans ses expressions mesurables et pondérables. C'est pour cette raison qu'on trouve sur chaque table de travail du papier à graphique et une règle de calcul; un problème n'est résolu que lorsqu'il peut s'inscrire sous forme d'une courbe.

Or, pour parvenir à ce but, il faut souvent réaliser des expériences en grandes séries dans des conditions strictement identiques ou avec des variantes connues et c'est précisément ce genre de travail dans lequel excelle le génie américain.

Pour assurer cette homogénéité des données expérimentales, on ne recule devant aucun sacrifice; faut-il des animaux de même souche, de même âge et poids, on crée un élevage spécial; faut-il recueillir des données multiples et s'assurer d'avance que rien ne sera oublié, on fait imprimer des fiches qui portent toutes les indications désirées et qu'on n'aura qu'à remplir en cours de route; escompte-t-on que le nombre des animaux sera considérable, on utilise d'emblée des fiches poinçonnées susceptibles d'être débrouillées par des machines à statistiques. Certes, c'est peut-être le genre de travail auquel notre esprit est le moins adapté, mais on aurait grand tort de railler ces expériences en grande série, elles nous ont apporté des précisions importantes dans tous les domaines de la biologie et elles ont permis notamment de jeter les bases de la génétique moderne.

La nature des problèmes comporte dans la majorité des cas un côté technique important et il faut dire que dans ce domaine encore on voit des choses excellentes et souvent étonnantes puisqu'en règle générale la plupart des appareils utilisés sont fabriqués dans le laboratoire et par celui-là même qui s'en sert. L'Américain adore le travail manuel, c'est un bricoleur dans l'âme et souvent un bricoleur de génie. Ceci tient peut-être au fait que l'Américain n'a pas connu au cours de son histoire cette longue période de l'artisanat qui a abouti chez nous à une spécialisation absolue de l'activité humaine et surtout à une scission complète entre le travail manuel et intellectuel.

Or, cette scission est beaucoup moins prononcée, sinon inexistante, en Amérique; le « violon d'Ingres » de l'intellectuel est presque toujours un travail manuel et la première chose que l'homme de laboratoire montre avec fierté, c'est généralement un nouvel appareil ou le modèle perfectionné d'un appareil déjà existant qu'il n'a pas seulement conçu, mais fait de ses mains.

Enfin, j'ai souvent été frappé de voir avec quel acharnement un sujet une fois choisi est poursuivi pendant des années s'il le faut. Si des difficultés techniques surgissent en cours de route, tout est mis en œuvre pour les vaincre. Pour pouvoir saigner des chiens deux fois par semaine pendant des années, Whipple a fini par faire l'élevage d'une race spéciale de chiens dont les veines jugulaires, particulièrement développées, apparaissent comme spécialement créées pour ces expériences. Je cite cet exemple entre mille pour illustrer cette ténacité dans la solution des difficultés techniques; et si la poursuite d'un problème s'avère subitement plus profitable par d'autres méthodes d'investigation, on n'hésite pas à changer complètement d'orientation; le pathologiste devient chimiste ou sérologiste, le clinicien devient pathologiste, mais le problème poursuivi reste le même.

Les conférences.

Il ne m'est pas possible de terminer cet exposé sans dire un mot des « conférences » qui, dans la vie des laboratoires américains, occupent une place tellement importante. Le terme de conférence doit être, bien entendu, pris dans son sens étymologique exact, c'est-à-dire d'une réunion où l'on échange des idées.

De ces réunions, il y en a à chaque instant. Il y a tout d'abord la réunion hebdomadaire du « staff » où l'on présente les cas d'autopsie avec tous les documents macroscopiques et microscopiques à l'appui. Dans les services où l'on examine en plus des biopsies une autre réunion est réservée à la présentation des cas intéressants de la semaine écoulée. Il y a ensuite toutes les semaines une conférence anatomo-clinique où des cas d'autopsie particulièrement intéressants sont exposés par le clinicien d'abord, par le pathologiste ensuite et ces conférences auxquelles participent les étudiants sont toujours intéressantes, instructives et souvent animées de discussions conduites dans ce style franc, teinté d'humour, mais plein de courtoisie dans lequel excelle l'esprit anglo-saxon.

Certains laboratoires organisent des réunions hebdomadaires où des cas intéressants sont présentés aux médecins de la ville et qui, surtout au Mount Sinaï Hospital à New-York, sont très fréquentées; dans chaque Faculté il y a des réunions mensuelles où les recherches terminées sont présentées et discutées avant d'être publiées; des réunions où l'on passe en revue les travaux importants parus dans les publications américaines et étrangères et j'en passe sur d'autres sans mentionner les réunions des sociétés savantes qui, comme chez nous, foisonnent et tiennent séance au moins une fois par mois.

On peut évidemment discuter sur l'opportunité de ces réunions; le fait est qu'en échange d'une perte de temps souvent considérable elles offrent des avantages multiples et fournissent à celui qui veut s'instruire, notamment à l'étudiant et au jeune travailleur de laboratoire, une occasion excellente pour se tenir au courant des recherches effectuées dans les diverses branches de la médecine. Et, vue sur un plan un peu plus élevé, la multiplicité de ces réunions m'a paru bien significative et caractéristique de la mentalité américaine si différente dans ce point de la nôtre, dans son besoin d'échanger les idées, de cultiver le travail en commun et l'esprit d'équipe. Et comme les jardins et propriétés en Amérique ne connaissent pas de clôtures, les laboratoires ignorent les cloisons étanches et dans un effort constamment renouvelé on cherche à démolir celles qui tendraient à se former automatiquement. Le travail de l'individu ou de l'équipe, au fur et à mesure qu'il s'accomplit, se trouve exposé au grand jour, accessible à tout le monde pour servir la cause commune, c'est-à-dire l'instruction mutuelle et le progrès de la science.

Conclusions.

En terme de conclusion, je dirai que dans leur effort d'enseigner et de cultiver les sciences médicales, la plupart des Facultés que j'ai visitées m'ont laissé une très bonne impression; leur organisation excellente et les conditions matérielles aidant en font des centres intellectuels de premier ordre vers lesquels affluent des chercheurs, non seulement de l'Amérique, mais du monde entier. Ce résultat est merveilleux si l'on songe qu'il y a trente ans à peine la médecine américaine en tant que science autochtone était pratiquement inexistante et la prédiction d'Osler, suivant laquelle le flot des médecins américains allant faire leurs études en Europe sera suivi un jour par un flux en sens contraire, est en pleine voie de réalisation.

Mais, dira-t-on, le but primordial d'une fa-

culté de Médecine n'est pas la recherche, mais la formation de médecins praticiens et à ce sujet le temps relativement restreint consacré aux études cliniques entraînera certains de nos collègues à formuler des réserves. Mais il faut dire que dans les Facultés américaines le temps restreint est compensé par une organisation parfaite de l'enseignement clinique et par le nombre très restreint des élèves admis, ce qui permet à l'étudiant d'utiliser chaque minute, contrairement à ce qui se passe chez nous dans les services surchargés de stagiaires où l'enseignement clinique comporte pour l'étudiant des pertes de temps parfois considérables.

Et, du reste, j'ai l'impression que le but vers lequel tendent tous les efforts n'est pas tant la formation individuelle de praticiens excellents que l'élévation du niveau général des études médicales, le perfectionnement des mesures prophylactiques, des méthodes d'investigation et des procédés thérapeutiques.

Là comme ailleurs, l'Américain mise carrément sur l'avenir où sans doute la pratique médicale, orientée dans un sens moins individualiste, sera plus rationalisée et standardisée; il y aura peut-être moins de grands médecins; mais, en revanche, la science fournira aux médecins les moyens d'agir là où autrefois l'art médical s'arrêtait le plus souvent au diagnostic.

CH. OBERLING.

Concours de l'Internat de l'Asile de Clermont

Les internes de l'asile de Clermont-de-l'Oise sont désormais nommés au concours dont le règlement s'inspire de celui du concours de l'internat des asiles de la Seine. Il y a cependant une différence caractéristique qui consiste dans la suppression de l'épreuve spécialisée d'anatomie et de physiologie nerveuses.

Le *programme* de Clermont comprend :

1° Une composition écrite de deux heures sur un sujet de pathologie interne et un sujet de pathologie externe.

2° Une épreuve orale de cinq minutes sur une question de garde.

Mais en ce qui concerne la constitution du jury, la différence est importante; dans la Seine, il se compose de 7 médecins présidés par un administrateur. A Clermont, les médecins sont en MINORITÉ; le jury comprend 7 membres ainsi désignés par l'article 4 du règlement :

1° Un délégué du préfet de l'Oise;

2° Un délégué de la Commission de surveillance de la Maison de Santé de Clermont;

3° Un conseiller général de l'Oise, choisi parmi les médecins de cette assemblée;

4° Le directeur de la Maison de Santé de Clermont;

5° Trois médecins chefs de la Maison de Santé de Clermont en activité dans cet établissement.

Le directeur de la Maison de Santé sera, de droit, président du jury et le jury, pour délibérer, devra être composé de 4 *membres* au moins.

La voix du président sera prépondérante en cas de partage...

Reprenons donc :

Cette composition du jury, avec une minorité de médecins, pour juger des épreuves médicales, est stupéfiante. Pourquoi cette organisation? Et notons que, si les 3 médecins ont des raisons pour se retirer, le concours continuera de plein droit.

Oui, il y a bien, en faveur d'une « majorité médicale », l'objection du « conseiller général médecin » ou « médecin conseiller général ». Voilà certes un bon point pour l'activité politique de notre corporation, mais tout de même! Je doute que la lecture la plus attentive des lois réglant la question ne permette de retrouver nulle part l'obligation, pour les électeurs, d'élire des médecins au Conseil général. Alors?... Que le « rédacteur » du règlement ait pu faire contre-signer à un préfet un tel règlement, cela paraît inconcevable.

Enfin, le « directeur de la Maison de Santé », en quelque sorte membre de droit dans ce jury « tiré au sort », est encore « de droit » président du jury, cela en présence d'un délégué du préfet, délégué que le bon sens désigne tout naturellement.

Et sa voix, en conséquence, est « prépondérante en cas de partage »...

Si des administrations publiques pensent recruter aisément, avec de semblables procédés, les meilleurs candidats dont elles ont besoin, elles se trompent étrangement.

MAURICE MORDAGNE.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Mes polices incendie arrivant à expiration cette année, l'Agent qui représente mes Compagnies d'Assurances me propose (moyennant une prime à peu près doublée) de me faire de nouvelles polices « avec valeur à neuf ou plutôt valeur de reconstruction », ainsi qu'on l'a fait pour les sinistrés de guerre, c'est-à-dire que si la valeur actuelle de ma maison, dont je suis propriétaire, est de 180.000 (vétusté déduite), et que sa valeur de reconstruction soit de 350.000 francs, l'Agent me certifie que si un sinistre détruisait entièrement ma maison, je serais (si je suis assuré pour ces 350.000 fr. valeur à neuf) entièrement remboursé de ces 350.000 fr. si tel était bien le prix de reconstruction.

De même, mon matériel radiologique a eu une valeur d'achat de 80.000 fr. environ, a une valeur de reconstruction à neuf de la même somme, et, il n'a qu'une valeur actuelle de 10.000 fr. à peine, vétusté déduite.

Aux conditions de mon contrat en cours (dans lequel je suis, cependant, assuré pour 80.000 fr.), je ne serais donc remboursé que de 10.000 fr. (valeur actuelle, vétusté déduite), tandis que si je signe la police « valeur à neuf », l'Agent me certifie qu'en cas de sinistre complet de mon matériel, on me rembourserait la valeur à neuf, c'est-à-dire 80.000 fr.

J'étais prêt à signer mes polices, quand j'ai eu l'occasion de rencontrer un haut magistrat qui m'a mis la puce à l'oreille et qui m'a dit : « Gare ! Si l'assurance, après sinistre veut bien vous payer la « valeur à neuf » de son contrat, c'est parfait. Mais, si elle refuse et que vous l'attaquiez en justice, je crains que vous n'échouiez dans vos prétentions; car, en fait d'assurances, il y a un principe général de jurisprudence, c'est que l'assuré n'a pas le droit d'espérer ou d'exiger un bénéfice dans un sinistre. Si donc un assuré a un vieux matériel de valeur d'achat de 80.000 fr., et, de même valeur de remplacement, mais que ce matériel n'a, actuellement, qu'une valeur marchande de 10.000 fr., il serait immoral d'accorder au sinistré une somme de 80.000 fr., si son matériel brûlait, et ce serait exposer l'assuré à être entraîné à un sinistre volontaire.

Je serais très désireux de savoir, sur ce point précis, l'avis de votre collaborateur juridique, et je serais, en particulier, très heureux de savoir s'il y a, actuellement, des jugements ordonnant le remboursement aux assurés de la « valeur à neuf » ou de la valeur de reconstruction.

Ma question a, d'ailleurs, un intérêt général et professionnel, les instruments de chirurgie et de radiographie ayant une valeur très grande d'achat ou de remplacement, et une valeur très faible avec la moindre vétusté. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. — Il est de principe, en matière d'assurances, que lorsque survient un sinistre, l'assureur doit verser à l'assuré une somme représentant le préjudice qu'il a subi; cette somme doit donc être égale au moment des pertes subies, sans pouvoir en aucun cas être une source de bénéfices pour l'assuré.

Ainsi, par exemple, en cas d'incendie, l'assureur est tenu de payer à son co-contractant une somme égale à la perte qui lui a été causée par le sinistre, et non une somme égale à celle que l'accusé serait tenu de débourser pour reconstruire ou réparer (Dalloz, Répertoire pratique. V° Assurances, N° 121).

En application de cette même règle, on décide que la valeur due par l'assureur est celle de la chose au moment du sinistre, et non celle qu'elle avait au moment du contrat, et, à ce point de vue, les assureurs ne sont pas liés par les estimations données par les assurés au moment où ils ont signé leur police (*Besançon*, 22 Janvier 1867 — D.67.2.4; — Req. 14 Juin 1880 — D. 81.1.367).

Cependant, on admet que la police, au lieu de contenir une simple estimation des objets assurés, peut stipuler qu'en cas de sinistre, l'indemnité sera réglée par une somme déterminée, et, qu'en pareil cas, l'assureur est lié par cette convention (Dalloz, Répertoire pratique V° Assurances N° 108; — Req. 3 Mars 1879 — D. P. 80.1.23). Mais, lorsque la somme assurée est supérieure à la valeur des objets assurés, elle est réductible à la valeur réelle de ceux-ci (L° C° N° 109).

II. — Ces principes étant posés, on peut se demander si l'assuré peut, valablement, stipuler avec son assureur que, moyennant une augmentation de la prime, celui-ci lui remboursera non seulement la valeur des objets assurés, ou la perte subie, mais aussi, la valeur de reconstruction, c'est-à-dire la somme qu'il devra débourser pour se procurer des objets identiques.

Nous ne voyons pas, en ce qui nous concerne, d'impossibilité juridique à une telle stipulation; elle n'a rien de contraire à l'ordre public, et, d'autre part, la loi du 13 Juillet 1930, qui constitue, à l'heure actuelle, la charte des assurances, porte dans son article 41 que « les dommages matériels résultant *directement* de l'incendie sont seuls à la charge de l'assureur, *sauf convention contraire* ». Cette disposition admet donc la possibilité de conventions spéciales permettant la réparation du préjudice indirect.

Or, il semble que l'obligation de débourser une somme représentant la différence entre la valeur de reconstruction, et le montant de l'indemnité versée par l'assurance, constitue bien un préjudice qui se rattache, indirectement, mais tout de même d'une façon assez sensible au sinistre.

Il n'est pas intervenu, à notre connaissance, de décision qui ait tranché, expressément, ce point, mais il nous paraîtrait rigoureux d'appliquer ici la règle de l'enrichissement injuste à ce qui ne constitue que la simple reconstitution, dans un patrimoine, d'un objet détruit par un sinistre.

CH. MONTAL.

Appareils Nouveaux

La Table optique de A. Walter [1].

A la séance de la Société d'Ophtalmologie du 20 Juillet dernier, M. Mawas a présenté au nom de A. Walter un appareil optique permettant la lecture et l'écriture aux personnes à vue faible, vieillards, adultes, enfants amblyopes, dans tous les cas où il y a baisse de l'acuité visuelle.

Essentiellement composé d'une surface de lecture inclinée au-dessus de laquelle se déplace, parallèlement, une lentille convergente rectangulaire grossissant l'image à distance.

Cette lentille glisse sans bruit et sans effort d'avant en arrière sur deux chariots munis de roues en cuir, grâce à un véritable *pont roulant*

1. Pour tous renseignements, s'adresser à l'auteur, 9, rue des Orchidées, Paris-13e

en miniature et de droite à gauche guidée par deux glissières, le tablier du pont.

Une mise au point préalable de la lentille par rapport à la surface de lecture est obtenue par une liaison articulée en parallélogramme; la manœuvre s'effectue en déformant le parallélogramme après avoir desserré deux vis de blocage.

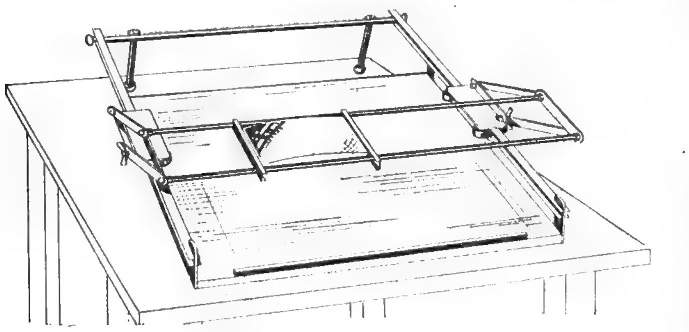
Grâce à la mobilité de la lentille une revue, un livre, un journal sont parcourus rapidement. La capacité d'utilisation est importante : un journal de format quotidien est lu commodément.

Le système optique — interchangeable — est constitué par une lentille rectangulaire de 70 × 120 mm., de 3 dioptries environ, suffisante pour la majorité des cas; soit plus forte de 5 dioptries bi-cylindrique et pesant 400 gr.

La table optique ne présente pas les inconvénients de la loupe tenue à la main : le travail d'un seul œil, mise au point incessante, fatigue et tremblement de la main, exiguïté du champ.

La lentille n'étant pas en contact avec l'objet examiné, celui-ci est bien accessible aux doigts du sujet et à la lumière, ce qui permet d'écrire, calculer, dessiner sur une surface abondamment éclairée.

Le grossissement de l'image à distance réduit



La Table optique de A. Walter.

l'excès de convergence qui provoque des douleurs oculaires et des maux de tête. Une lecture et un travail écrit de longue durée se font sans fatigue.

Voici quelques-unes de ses applications : dans les cas de baisse de la vue; dans les affections du nerf optique par développement d'une cataracte; à la suite de glaucome, d'iritis, de choroïdite; dans les lésions de la rétine et en particulier celle de la région maculaire; dans les myopies fortes; pour les personnes âgées.

La table optique permet également à l'écolier amblyope d'instituer une rééducation de la vue. On fait lire l'œil malade seul dont le pouvoir visuel précaire rend difficile la lecture dans les conditions ordinaires..

Le mode de réalisation adopté a tenu compte de l'intérêt qui s'attache à avoir un instrument de travail léger, solide, au fonctionnement silencieux, transportable et d'un encombrement minimum : le dispositif en parallélogramme et les supports d'inclinaison pivotants s'effacent entièrement.

A. Walter.

La Médecine à travers le Monde

ECOSSE

Un radiologiste éminent, initiateur en Ecosse de la radio et de la radiumthérapie, James Robertson Riddell, vient de mourir à Glasgow à l'âge de 61 ans. Ayant étudié et employé les rayons X au début de leur découverte, il n'avait pas su ni pu se protéger contre leurs émissions. Il présentait diverses lésions de la face et des mains et il allait subir l'amputation quand il succomba à une crise cardiaque. Pionnier de la radiologie dans son pays, il avait bien vite compris les services que les rayons X pouvaient rendre pour le diagnostic des affections médicales et chirurgicales. Aussi fut-il vite recherché dans ce but à la *Royal Infirmary*, à la policlinique du *Samaritan Hospital* et à la *Victoria Infirmary*. En 1910, il avait été admis au *Fellowship* de la *Royal Infirmary*. Cet hôpital, grâce à lui, avait été un des premiers, sinon le premier, des hôpitaux de Grande-Bretagne à posséder une bonne installation radiologique. Sa nomination comme médecin électricien à la *Royal Infirmary* remonte à 1902, M. Macintyre étant médecin électricien consultant. Et tout naturellement J.-R. Riddell devint le grand spécialiste en radiologie de Glasgow et de l'Ecosse Occidentale. Il était consulté par les directeurs des hôpitaux d'Ecosse pour leur équipement radiologique. Quand le radium fut introduit dans la thérapeutique, il s'empressa d'en adjoindre l'étude et la pratique à celles des rayons de Röntgen. De même pour tous les autres agents physico-électro-thérapiques. Il fut le premier possesseur de radium en Ecosse. Il a publié un manuel de *Radiologie et Electricité médicale*. On lui doit d'importants articles sur : nouvelles méthodes radiothérapiques des tumeurs malignes; thérapeutique du radium; radiothérapie des fibromes utérins. Il fut le premier conférencier (1920) en radiologie et thérapeutique à l'Université de Glasgow. En même temps il occupait les places de radiologiste à la *Western Infirmary*, à la *Eye Infirmary*, au *Royal Hospital Sick Children* et de consultant radiologiste à la *Royal Alexandra Infirmary* de Paisley. Pendant la grande guerre, il fut radiologiste du 38e Hôpital Général à Salonique.

ESPAGNE

Les Journées Médicales Galaïco-Portugaises, qui ont dernièrement eu lieu à Orense, sous la présidence du professeur Hernani Monteiro (Porto), se sont déroulées dans la plus chaude confraternité entre médecins portugais et espagnols.

Outre les rapports officiels, un grand nombre de communications furent présentées dans les deux langues. Plusieurs séances de chirurgie, de clinique médicale et de laboratoire ont donné à ces journées un caractère nettement pratique.

Le Professeur René Leriche (Strasbourg) a expressément envoyé une communication : « Chiens sans artères et le problème des artérites oblitérantes » et le professeur Froilano de Melo, des Indes Portugaises, fit de remarquables conférences sur la lèpre et sur la malaria.

Une séance solennelle fut consacrée à la mémoire du regretté professeur Rodriguez Cadarso, fondateur de l'Institut des Etudes Portugaises en Galice.

Des visites à différentes villes de la Galice et du Portugal et toute une série de fêtes régionales ont rendu ces journées encore plus agréables.

Les médecins galiciens, à la tête desquels l'on voyait le professeur Montégui, recteur de l'Université de Santiago de Compostela et le Doyen Novo Campelo, de la Faculté de Médecine, doivent se sentir très satisfaits de la parfaite réussite du Congrès qu'ils ont organisé.

Les prochaines journées auront lieu en 1937, à Porto.

LOUISIANE

Le professeur Rudolph Matas a récemment donné sa démission de Chirurgien en chef de l'Hôpital Touro, de la Nouvelle-Orléans, auquel il a continuellement rendu, depuis 1895, d'inestimables services.

A cette occasion, une chaude manifestation de sympathie fut faite à l'illustre homme de science et l'administration de l'hôpital pour lui démontrer sa reconnaissance le nomma Chirurgien en Chef honoraire de cette institution.

En prenant cette résolution, le Professeur Matas a simplement désiré pouvoir disposer de plus de temps pour se dédier à d'autres occupations, notamment à la publication de nouvelles études scientifiques et historiques.

Son successeur est un de ses élèves, M. Isidore Cohn, lui aussi un remarquable chirurgien.

PORTUGAL

Le Professeur Pereira da Silva, l'éminent biologiste Portugais, vient de mourir dans son laboratoire, en plein travail. Cette mort inattendue a produit une profonde consternation dans le pays, car ce savant s'était voué à la cause du bien public, avec autant de ferveur que de modestie.

Pereira da Silva était professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne et chef de service à l'Institut de Bactériologie Camara Pestana. Remarquable homme de laboratoire, nulle technique ne lui était inconnue; cependant il ne publiait jamais ses travaux qu'après de longues et de mûres réflexions. Ses études expérimentales sur le kala-azar sont bien connues; elles éclaircirent la transmission de cette maladie; mais c'est surtout l'étude de la rage qui l'a toujours préoccupé. Il a fait une modification du vaccin qui a donné les meilleurs résultats, comme le prouvent les statistiques de l'Institut.

Pereira da Silva fut un grand maître et laisse un souvenir impérissable et un exemple de la plus haute probité scientifique.

***

Une autre figure de la médecine vient de disparaître au Portugal : M. Carlos Santos, l'illustre et vénéré radiologiste.

M. Carlos Santos fut le premier médecin portugais qui, immédiatement après la découverte de Roentgen, étudia la radiologie. Il était donc un des pionniers de cette science, qu'il cultiva avec passion et à laquelle il paya un lourd tribu. Bien qu'il dût subir plusieurs mutilations, il ne se plaignit jamais et travailla toujours avec la même ardeur, se dévouant exclusivement à l'application clinique de la radiologie.

Ce savant forma beaucoup d'élèves parmi lesquels l'on compte son fils et son homonyme. Il fut président de la Société des radiologistes portugais et, en 1928, à l'occasion du IIIe Congrès International de la Médecine, réuni à Lisbonne, il reçut la plus haute décoration de son pays, la Grand'-Croix de la Tour et de l'Epée.

Livres Nouveaux

Traitement de l'éclampsie; technique actuelle du traitement prophylactique, par B. Stroganoff. Préface par H. Vignes (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, édit.], 1935. — Prix : 18 fr.

Quand il s'agit de soigner une éclamptique, deux théories se partagent la faveur des accoucheurs : la première consiste à accélérer l'accouchement, à terminer immédiatement; la seconde consiste à empêcher les crises et, en particulier, à éviter toute manœuvre qui comporte des risques inhérents à l'accouchement forcé, qui comporte le risque de provoquer par voie réflexe une crise nouvelle.

La méthode de Stroganoff est le type des techniques purement médicales. Stroganoff est l'extrémiste du non-interventionisme. Or, les faits lui ont donné raison : dans le livre de l'Américain Stander, un très grand nombre de statistiques collationnées donnent, pour le traitement activiste, une mortalité de 21,7 pour 100 et pour le traitement médical une mortalité de 11,1 pour 100.

Mais est-ce tout que de ne pas être activiste ? En France, nous faisons de la saignée le centre du traitement médical, avec l'idée de désintoxiquer l'organisme. Or, une idée autre que celle de désintoxication, idée qui s'esquisse dans les travaux récents consacrés à l'état du système neuro-endocrinien dans la grossesse, semble plus féconde. Cette idée, qui s'apparente mieux à la théorie de Stroganoff, se fonde sur ce que les anomalies du système neuro-végétatif et endocrinien apparaissent, de plus en plus, comme l'élément principal de la maladie; l'essentiel est donc de calmer le système nerveux, d'empêcher les crises. La crise con-

vulsive n'est pas seulement une conséquence de la maladie ; elle est, en soi, une cause d'aggravation secondaire de la maladie et le pronostic est proportionnel, toutes choses égales d'ailleurs, au nombre des crises. D'où le principe impérieux de commencer par couper les crises. Pour cela, il ne s'agit pas d'improviser ; il y a une méthode qui est un guide sûr : c'est la méthode de Stroganoff. Il faut la connaître dans tous ses détails, dans la minutie la plus extrême de ses détails. D'où la nécessité de ce livre et de la traduction française.

HENRI VIGNES.

Manuel de sérologie pratique, par E. PEYRE. Préface du Prof. ROUSSY. 1 vol. de 269 p. (*Alcan*, éditeur), Paris, 1935. — Prix : 20 fr.

L'excellent manuel de M. Peyre a été rédigé dans un double but : celui d'orienter le médecin dans le choix des réactions biologiques qu'il peut être appelé à demander au laboratoire et celui de guider le technicien dans l'exécution de ces recherches. C'est naturellement cette dernière partie qui a reçu les développements les plus importants pour lesquels P. était particulièrement désigné par son expérience et sa compétence reconnues.

Il a, pour l'étude chimique de chacun des principaux constituants du sérum, fait choix de la meilleure méthode de dosage dont la technique a été soigneusement résumée. Même manière de présenter les choses en ce qui concerne l'étude physique : densité, viscosité, mesure du *pH* et de la réserve alcaline.

Les propriétés biologiques du sérum ont nécessité des développements plus étendus, surtout pour ce qui a trait aux réactions basées sur l'utilisation du pouvoir de fixation du complément. On trouve à ce sujet les indications nécessaires pour la réalisation de tous les procédés dérivés de la réaction de Wassermann et pour leur interprétation, ainsi que pour l'utilisation des diverses réactions de floculation dont l'importance est maintenant devenue si grande.

Les réactions proposées et encore discutées pour le diagnostic de la tuberculose, du cancer, du kyste hydatique et du paludisme ont été plus sommairement exposées.

En raison de son caractère essentiellement et résolument pratique, le manuel de P. ne peut manquer d'avoir grand succès auprès des nombreux médecins qui s'intéressent un peu aux questions quotidiennes de laboratoire.

PH. PAGNIEZ.

Cours d'introduction à l'étude des phénomènes vitaux, par Mlle E. BACHRACH. Fasc. II (*Imprimerie G. Pâtissier*, Trévoux), 1935.

Mlle E. Bachrach, chargée de cours à la Faculté des Sciences de Lyon, a récemment publié le deuxième fascicule de son « Cours d'introduction à l'étude des phénomènes vitaux ». Ce fascicule renferme les notions essentielles de chimie organique, indispensables à qui veut utilement aborder l'étude de la physiologie générale. Après un rappel des fonctions chimiques organiques, trois chapitres traitent respectivement des lipides, des glucides et des protides jouant à quelque titre un rôle dans les organismes vivants. Cet exposé judicieux, présenté sous une forme simple et des plus claires, est appelé à rendre de très grands services non seulement aux étudiants des Facultés de Sciences, mais aux étudiants en médecine.

LÉON BINET.

Université de Paris

Conférence du Professeur B.-A. Houssay. — M le Professeur Bernardo-A. Houssay, Directeur de l'Institut de Physiologie de la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Ayres, fera une conférence, le mercredi 6 Novembre 1935, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sur *les bruits du cœur*.

Clinique médicale de la Pitié (M. A. Clerc, Professeur). — M. Clerc commencera son enseignement clinique le mercredi 13 Novembre à 11 h. (Amphithéâtre des cours de l'Hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous, avec la collaboration de MM. Bascourret, Lenègre, Sée, Sterne, Zadoc-Kahn chefs ou anciens chefs de clinique, Mlle Gauthier-Villars et M. Paris, chefs de laboratoire, M. Frain, assistant de radiologie des Hôpitaux.

1° Tous les mercredis, à 11 h., Leçon à l'Amphithéâtre des cours par le Professeur. — 2° Les lundis, mardis, mercredis, jeudis, samedis, à 9 h., enseignement élémentaire à l'usage des stagiaires par les chefs de clinique et de laboratoire. — 3° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h., Visite dans les salles, Pavillon La Rochefoucauld (service 6). — 4° Les lundis et jeudis à 11 heures, Radioscopie ; électro et phono-cardiographie. — 5° Les mardis, à 10 h. (salle de conférences, service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Polyclinique par le Professeur. — 6° Les vendredis, à 11 h. (salle de conférences), présentation de malades et démonstrations pratiques par le Professeur, les chefs de clinique ou les chefs de laboratoire. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-après :

Le 22 Novembre, M. Mollaret, médecin des Hôpitaux : Formes cliniques et diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique. — Le 13 Décembre, M. Haguenau, prof. agrégé, médecin des Hôpitaux : Diagnostic de la méningite tuberculeuse. — Le 14 Février, M. Rachet, médecin des Hôpitaux : Formes cliniques et diagnostic des colites de l'adulte.

A partir du lundi 13 Janvier 1936, sous la direction de MM. Vaquez, Clerc, Aubertin et de leurs collaborateurs, aura lieu un *Cours spécial de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux*. Ce cours durera environ trois semaines et le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Clinique médicale propédeutique Broussais (96, rue Didot) [Professeur : M. Emile Sergent]. — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE du lundi 2 Décembre au samedi 7 Décembre 1935 inclus, par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 2 Décembre, 9 h. 30, M. le prof. Sergent : Principes généraux et technique du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire. — 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques. — Mardi 3 Décembre 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires. — Mercredi 4 Décembre 11 h., M. le prof. Sergent : Trachée et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire. — Jeudi 5 Décembre 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon. Gangrène pulmonaire. — Vendredi 6 Décembre 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses. — Samedi 7 Décembre, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës ; 16 h. 15, M. le prof. Sergent : Tuberculose pulmonaires chroniques. — 17 h. 30, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique oto-rhino-laryngologique Lariboisière. — (M. Fernand Lemaître, professeur). 1° *Enseignement magistral* (clinique et technique) par le Professeur, gratuit, et donné dans le service de la clinique à l'hôpital Lariboisière et comprenant : *a*) Une leçon clinique avec présentation des malades, le mardi à 10 h. — *b*) Des séances opératoires, les mercredis, vendredis et samedis à 10 h. Première séance, le mercredi 6 Novembre. — *c*) Des conférences faites à la Faculté, par M. Halphen, agrégé.

2° *Enseignement aux stagiaires* par le Professeur, les anciens Chefs de clinique, les Chefs de clinique et les Chefs de laboratoire. Cet enseignement, gratuit, est réservé aux étudiants en médecine de 5e année inscrits à la Faculté et aux médecins praticiens. Il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés. Cet enseignement clinique avec présentation des malades sera fait les mardis, jeudis et samedis à 10 h. Première séance : mardi 5 Novembre (service de la clinique à l'Hôpital Lariboisière).

3° *Enseignement aux spécialistes oto-rhino-laryngologistes.* a) Enseignement d'initiation. Cet enseignement, propédeutique, réservé aux futurs spécialistes, est essentiellement technique, contrairement à l'enseignement dstiné aux stagiaires, futurs praticiens. — b) Enseignement clinique complémentaire, sous la direction du Professeur, par MM. les Chefs de clinique, Chefs de laboratoire, Assistants et Internes du service. — Cet enseignement est réservé aux Docteurs en médecine, français et étrangers, et aux Etudiants en fin de scolarité qui sont déjà initiés à l'examen des malades et au maniement des instruments. Il aura lieu le matin aux mêmes époques que les cours de chirurgie opératoire qui auront lieu l'après-midi. — c) Enseignement d'anatomie pratique, en 20 leçons, aura lieu toutes les après-midi, il précédera les cours de chirurgie opératoire spéciale. — d) Enseignement de perfectionnement chirurgical, qui comprendra : Deux cours pratiques de chirurgie opératoire spéciale, par le Professeur et MM. Aubin, laryngologiste des Hôpitaux, Bérard et Van Denbossche, chefs de clinique. Chacun de ces cours aura lieu en même temps qu'une série de l'enseignement clinique complémentaire : ils seront donnés à l'Amphithéâtre des hôpitaux, tous les jours à 2 h.

4° *Enseignement aux spécialistes stomatologistes* qui a lieu le vendredi matin à partir de 10 h. et comprend : *a*) *Une leçon clinique*, avec présentation des malades, par M. Charles Ruppe, stomatologiste des Hôpitaux. — *b*) Une séance opératoire, avec explications anatomo-cliniques, par le Professeur.

Pour tous renseignements, consulter les affiches spéciales ou s'adresser à M. Bérard, chef de clinique, Hôpital Lariboisière.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — La leçon de M. le Prof. Rathery : l'Endocardite maligne à forme rénale, qui devait avoir lieu le 14 Novembre, est reportée au jeudi 21 Novembre à 10 h., Hôpital de la Pitié, Amphithéâtre des cours.

Clinique de la tuberculose (Professeur : M. Fernand Bezançon). — PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Ragu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher et Langlois, assistants ; de MM. André Meyer, Joly, Bousser, Mlle Jeanne Delon, chefs de clinique ; de M. Pierre Bernal, ancien chef de clinique ; de MM. Guillaumin et Delarue, chefs de laboratoire. L'enseignement pendant les vacances sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé.

Pendant chacun des deux semestres il est institué un enseignement pratique de la tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine ou de la Renaissance Sanitaire.

M. le Prof. Fernand Bezançon commencera ses leçons cliniques le vendredi 22 Novembre à 11 h., à la Salle de conférences de la clinique et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : Les formes dites pneumoniques de la tuberculose pulmonaire (L'élément fluxionnaire, congestif et inflammatoire dans les processus tuberculeux).

Lundi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique. Pratique du pneumothorax ; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi, de 10 h. à 11 h. Présentation de malades à la Salle de Conférences ; de 11 h. à 12 h. Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 h. à 12 h. : Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème) avec présentation de malades, avec la collaboration de MM. André Jacquelin et Célice. — Jeudi de 10 h. à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse : Consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Ragu. Consultation de nourrissons avec la collaboration de M. Maurice Lamy et de Mme Frey-Ragu. — Vendredi de 10 h. à 11 h. : Présentation et révision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le Professeur (Salle de Conférences). — Samedi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (M. Azoulay). — Mercredi et vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service de M. Lar-

dennois, par MM. Lardennois, Maurer et Dreyfus-Le Foyer. — Vendredi à 9 h. : Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au Dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, jeudi et samedis de 8 h. 30 à 12 h. : Consultation par les assistants avec directives médico-sociales. Les applications de la législation antituberculeuse par M. Poix. Les élèves sont répartis par groupes pour participer à ces consultations.

Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi, jeudi, samedi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Lundi à 10 h. : Contre-visite pour l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits par Mme Sussmann, Présidente et Mme Frey-Ragu. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : Bactériologie : M. Paul Braun ; chimie : M. Guillaumin ; Anatomie pathologique : M. Delarue.

Deux cours seront donnés : Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sous la direction de MM. Rist et Ameuille du 21 Octobre au 16 Novembre 1935. Un cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire sous la direction de MM. Lardennois et Maurer du 18 au 30 Novembre 1935. Pour les cours de perfectionnement et pour les stages dans le service un certain nombre de bourses peuvent être mises à la disposition des élèves par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd St-Michel, auquel devront être adressées les demandes justifiées.

Au service de la Clinique sont annexées : Une section du Service Social à l'Hôpital, Présidente, Mme Getting, Assistantes sociales : Mlles Vachez et Marcrette. L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose sous la direction de Mme Maurice Herbette. — Une Bibliothèque (Bibliothèque Léon-Bernard), sous la direction de M. Arnould.

Histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le Prof. Laignel-Lavastine commencera son cours le lundi 25 Novembre 1935, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et continuera ce cours les lundis suivants à la même heure.

Programme du cours : Histoire médicale française de 1914 à 1935.

25 Novembre 1935 : La surprise médicale de guerre en 1914. — 2 Décembre : Le redressement de 1915. — 9 Décembre : La socialisation médicale de guerre. — 16 Décembre : Les conséquences de la guerre sur le plan national. — 23 Décembre : Les conséquences sur le plan international. — 6 Janvier 1936 : Le mouvement scientifique de 1919 à 1935. — 13 Janvier : Le mouvement scientifique de 1919 à 1935 (*suite*). — 20 Janvier : La médecine sociale. — 27 Janvier : L'activité professionnelle. — 3 Février : Les débuts de la médecine aux colonies. — 10 Février : L'activité sanitaire de l'empire colonial français. — 17 Février : La médecine française en 1935.

Laboratoire de bactériologie. — Le Prof. Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, fera avec la collaboration de plusieurs Professeurs un cours complémentaire de bactériologie pendant les mois de Janvier, Février et Mars. Ce cours commencera le lundi 6 Janvier 1936 à 14 h. et continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. Il s'adresse aux médecins, aux internes des Hôpitaux, aux étudiants en fin de scolarité. Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Le programme complet sera publié ultérieurement.

Laboratoire d'Hygiène. — Préparation au concours de Médecin-Inspecteur des Écoles de la Seine. Un concours pour le recrutement de 50 médecins-inspecteurs doit avoir lieu le 27 Janvier 1936.

En vue de préparer les candidats, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine sous la direction du Prof. Tanon, du 11 Décembre 1935 au 16 Janvier 1936 (avec interruption du 22 Décembre au 10 Janvier). Il comprendra 30 leçons qui auront lieu de 17 h. à 19 h. et trois visites matinales d'écoles.

En outre des candidats, le cours est ouvert à tous médecins ou étudiants en médecine, français ou étrangers, qui s'intéressent à l'hygiène scolaire et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions seront reçues au guichet n° 4 du Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., à partir du 1er Novembre. Le droit à verser est de 200 fr. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Ecole de puériculture (Directeur : M. B. Weill-Hallé). — Année scolaire 1935-1936. Enseignemennt pour infirmières : L'enseignement des Infirmières dure 3 années, et permet d'obtenir, outre le Diplôme universitaire de Visiteuse d'Hygiène Maternelle et Infantile, le diplôme d'infirmière hospitalière et le diplôme d'infirmière visiteuse d'hygiène sociale de l'Etat français (enfance et tuberculose).

Conditions d'admission : Etre pourvue du brevet élémentaire, du brevet d'enseignement primaire supérieur (section générale) du baccalauréat ou du diplôme de fin d'études secondaires ; âgée de 20 ans au moins et de 40 ans au plus. Exceptionnellement des dispenses d'âge peuvent être accordées, mais les études ne peuvent être commencées avant 18 ans révolus.

Sont acceptées aussi les candidates munies du diplôme d'Etat d'Hospitalières (7 mois à accomplir pour le diplôme de l'enfance, 4 mois de plus pour celui de la tuberculose), les sages-femmes munies d'un diplôme universitaire antérieur au diplôme de sage-femme (11 mois pour le diplôme de l'enfance, 8 mois de plus pour celui de la tuberculose).

L'enseignement a commencé le 3 Octobre, sous la direction de MM. les Professeurs Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt, et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de M. le Prof. Mulon, MM. Lévy-Solal, Joannon, agrégés, Benda, Chevalley, médecins des Hôpitaux, Poirot, Pharmacien des Hôpitaux, Vitry, Hallez, Bing, Mme Bach-Anchel, Mlles Vogt, Blanchy, MM. Ducas, Kaplan, Poilleux, Aubert, anciens chefs de clinique, Détrois, chef de laboratoire à la Faculté, Trèves, Pariente, Mme Bellon-Crémieux, M. Delthil, anciens internes des Hôpitaux, Cavaillon et Leclainche, chefs de services au ministère de la Santé publique, Mlle Greiner, surveillante générale de l'Ecole de Puériculture.

Cadre des monitrices : Mlles Durand, Nazon, Arnaud, M.-J. Durand, Lecomte, Lenormand, Durand-Caron, Gaillard, Aribat, Madou, Béhotéguy.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, Paris (14e).

Cours libre sur l'assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille commencera le mercredi 6 Novembre 1935, à 18 h., à la Sorbonne (Amphithéâtre Michelet), et continuera les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'Assistance médico-sociale et l'organisation du Service social.

Programme du cours :

Le rôle du service social dans les collectivités contemporaines. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Les grands problèmes médicaux-sociaux. — Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. — Service social dans les hôpitaux. — Assistance aux familles nombreuses ; amélioration du logement et des conditions de vie. — Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. — Habitations à bon marché et Service social. — Les centres sociaux. — Service médico-social dans les communes rurales. — Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. — Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile. — Assistantes sociales des hôpitaux, assistantes sociales pour les Tribunaux d'enfants, Surintendantes d'Usines, Directrices de Foyers sociaux, Ingénieurs sociaux. — Historique : Développement du Service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Organisation de l'enseignement et préparation au Service social, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. — Les Ecoles de Service social. — La préparation au Diplôme du Service social. — Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Ecole de Psychologie (49, rue Saint-André-des-Arts, Paris). Programme de 1935-1936. — I. Enseignement. — Les cours de l'Ecole de Psychologie ont lieu d'Octobre à Juillet.

Les dimanches, à 10 heures : Conférences, séances de psychologie collective, d'auto-suggestion et de rééducation mentale, par MM. Bérillon, Marcel Viard, Pierre Ménard, M. H. Gosset, Mlle Lucie Bérillon, professeur agrégée, Mme Lucie Guillet.

Les jeudis, à 17 heures : Cours de M. Bérillon : Applications médicales et pédagogiques de l'hypnotisme et de la psychothérapie. — A 16 h. 30 : Cours de M. Pierre Ménard : La thérapeutique des péchés capitaux par l'écriture. — A 18 heures : Cours de M. Léon Dubar : Rôle des cinq sens dans la formation de la personnalité. — A 18 h. 30 : Cours de Mlle Lucie Bérillon, professeur agrégée : Les conditions créatrices du bonheur et de la destinée. — A 20 h. 30 : Cours de M. Marcel Viard : La psychologie objective. — A 21 heures : Cours de M. A. Petit, médecin-vétérinaire : Psychologie générale et comparée. — Mme Paule Paget : Psychologie de la beauté.

Ces cours seront complétés par des conférences faites par Mme Lucie Guillet, MM. Hollande, Lepinay, Derecq, Georges Quilhermet, avocat à la Cour; C. de Hogues, professeur à l'Ecole de Chirurgie dentaire; Raymond Courtois; Artault de Vevey; Joachim Parédiés (Salvador).

D'autres conférences seront également faites par MM. Paul Farez, Louis Favre, Cauvy (de la Malou), Iribarne, Chauvois, Bonnet-Lemaire, Gustave Kass, E. Lareginie, Choplin, etc.

II. — Applications pratiques. — *Clinique de psychothérapie* (49, rue Saint-André-des-Arts), annexe de l'Ecole de Psychologie.

Les mercredis, de 17 à 19 heures : Consultations de MM. Bérillon, R. Courtois, Léon Dubar et Martinie-Dubousquet.

Etats anxieux, vertiges, neurasthénie, névroses du sympathique, troubles du sommeil, maladies de la volonté et maladies morales. — Applications de la méthode Hypno-Pédagogique au traitement des enfants anormaux et nerveux. — Rééducation psycho-physique de la respiration, de la vision, de l'audition, des fonctions motrices, réflexothérapie nasale.

Les mercredis et samedis matin : Applications générales de la psychothérapie.

Service de M. Phillipet (8 h. 30 à 10 h. 30) : Traitement des maladies nerveuses et morales; M. Gosset (10 h. 30 à 12 h. 30) : Education psycho-motrice.

Les jeudis, à 20 heures : consultation de M. Marcel Viard : Psychothérapie, réflexothérapie.

III. Société de Psychothérapie. — Les séances de la Société de Psychothérapie ont lieu les troisièmes mardis à 17 heures, elles sont publiques. La séance annuelle, suivie d'un banquet, aura lieu le mardi 19 Novembre, sous la présidence d'honneur de M. Bonjour (Lausanne).

Hôpitaux et Hospices

Lariboisière. (Service de M. Devraigne). — MM. Jean Séguy et J.-E. Marcel commenceront, le 28 Novembre 1935, à 21 h., un cours pratique de thérapeutique gynécologique médicale.

Le cours comprendra 8 leçons de 2 heures chacune : cours théoriques et travaux pratiques.

Programme du cours. — M. J. Séguy : Traitement des métrites. Le Filhos. — M. J. Séguy : Traitement des salpingites. — M. J.-E. Marcel : Courant continu et courant faradique en gynécologie. — M. J.-E. Marcel : La haute fréquence en gynécologie : Diathermie gynécologique et endocrinienne, courants de haute tension, etc. et présentation d'appareils. — M. J.-E. Marcel : La diathermocoagulation en gynécologie. Présentation de films cinématographiques. — M. J.-E. Marcel : Rayons ultra-violets et infra-rouges. Indications générales de l'électrothérapie en gynécologie. Crénothérapie. Emanothérapie. Massage. — M. J. Séguy : Traitement de la stérilité : Insufflation, lipiodol, fécondation artificielle. — M. J. Séguy : Endocrinologie ovarienne.

Prix du cours : 250 fr.

Les leçons théoriques auront lieu après dîner, aux jours et heures à fixer avec les élèves. Les exercices pratiques se feront par séries : le matin ou l'après-midi. Prière de s'inscrire dans le Service de M. Devraigne, à la Maternité de Lariboisière. Le cours n'aura lieu que si le nombre d'inscriptions atteint 10.

Concours

Hôpital civil de Cherchell (Algérie). — Il sera ouvert, à Alger, le 20 Janvier 1936, un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin adjoint, à l'Hôpital Civil de Cherchell.

Les demandes d'inscription devront être adressées au Gouvernement général de l'Algérie (direction de la Santé Publique) avant le 29 Novembre 1935 à 17 heures.

Pour renseignements complémentaires concernant les conditions de ce concours, s'adresser aux Préfectures Algériennes (Service de l'Assistance).

Hôpital de Ménerville (Algérie). — Un Concours sur épreuves pour le recrutement d'un préparateur-manipulateur de bactériologie et de radiologie aura lieu à l'Hôpital de Ménerville le 6 Décembre 1935, à 8 heures.

Ce concours est ouvert aux personnes des deux sexes sans distinction.

Les candidats devront justifier qu'ils sont Français, âgés de 18 ans au moins et de 35 ans au plus (40 ans pour réformés de guerre pensionnés), et qu'ils possèdent les aptitudes physiques nécessaires pour le service hospitalier.

Tous renseignements utiles seront fournis aux intéressés sur demande adressée à la Direction de l'Hôpital de Ménerville.

La liste des candidats admis à concourir sera close le 22 Novembre 1935, à 17 heures.

Médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de la Mayenne. — Un concours sur titres pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de la Mayenne aura lieu à la Préfecture de Laval, le jeudi 12 Décembre 1935, à 15 h.

Les candidats devront être Français, âgés de 26 ans au moins et de 50 ans au plus.

Les demandes d'admission au concours devront être adressées au Secrétariat général de l'Office départemental d'Hygiène sociale et de Préservation antituberculeuse de la Mayenne à la Préfecture de Laval, avant le 1er Décembre 1935.

Nouvelles

Prix Nobel de Médecine. — Le prof. Hans Spemann, de l'Université de Fribourg, prix Nobel 1935 de biologie, est né à Stuttgart, le 27 Juin 1869 et est donc âgé de 66 ans. Il a fait ses études aux Universités de Heidelberg, Munich et Wurzbourg. Ses travaux ont porté principalement sur le *mécanisme de l'évolution et l'étude de la constance des formes dans la nature.* A cet effet, il a fait de nombreuses expériences sur des embryons, greffant par exemple des cellules du ventre sur le cerveau et inversement, montrant que ces cellules s'adaptaient au nouvel organe où elles étaient transportées.

Professeur de zoologie à Rostock, de 1908 à 1914, il fut nommé, en 1914, directeur adjoint du Kaiser-Wilhelm-Institut de biologie, à Berlin. Depuis 1919, il est titulaire de la chaire de zoologie à l'Université de Fribourg.

Le montant du prix, cette année, est d'environ 160.000 couronnes suédoises.

Déclaration obligatoire des maladies d'origine professionnelle. — Les cas de maladies ayant un caractère professionnel que les docteurs en médecine ou officiers de santé doivent déclarer, en vue de la prévention des maladies professionnelles, sont les suivants :

I. — Toutes les maladies ayant un caractère professionnel causées par : A. — *Agents chimiques.* 1° Le plomb, ses alliages et ses combinaisons ; 2° le mercure, ses amalgames et ses combinaisons ; 3° l'arsenic et ses combinaisons ; 4° le phosphore, les phosphures, les chlorures de phosphore, l'hydrogène phosphoré et l'anhydride phosphorique ; 5° le sulfure de carbone ; 6° l'acide chromique et ses combinaisons avec les métaux alcalins ; 7° les sels de nickel ; 8° le bioxyde de manganèse et la pyrolusite ; 9° le zinc dans la fusion de ce métal, dans la fabrication de ses alliages et dans le travail au chalumeau des tôles galvanisées ; 10° le fluor, l'acide fluorhydrique, les fluorures et les fluosilicates alcalins ; 11° les dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse, notamment le chlorure de méthylène, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane, le di- et le trichloréthylène, le bromure de méthyle; 12° le benzène et ses homologues (toluène, xylène, etc.) et leurs dérivés halogénés, nitrés et aminés, notamment les chloro-benzènes, les nitrobenzènes, le dinitro- et le trinitrophénol (acide picrique), le dinitro- et le trinitrotoluène, l'aniline et ses dérivés, le paraphénylène diaminé, les chloronaphtalènes ; 13° les gaz et vapeurs irritants, asphyxiants, caustiques ou toxiques, notamment l'oxyde de carbone et ses combinaisons, le chlore et l'oxychlorure de carbone (phosgène), le brome, l'hydrogène sulfuré, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'anhydride sulfureux, les vapeurs nitreuses, les vapeurs ammoniacales, l'acide cyanhydrique et les dérivés du cyanogène, l'aldéhyde formique (formol), l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique ; 14° les peintures et vernis cellulosiques et autres peintures et vernis à séchage rapide dans leur application ; 15° les alcalis caustiques et substances analogues, notamment la soude, l'ammoniaque, la chaux, les chaux hydrauliques, les ciments; 16° les brais, les goudrons, le bitume, l'asphalte, les huiles minérales, les paraffines et autres produits irritants pour la peau ou cancérigènes ; 17° la fabrication ou la manipulation de l'émétine, la quinine, la cocaïne et ses succédanés et les alcaloïdes de l'opium.

B. — *Agents physiques.* 18° Les radiations de courte longueur d'onde par rapport à la lumière, notamment les rayons X et les rayons ultra-violets; 19° le radium et les autres substances radio-actives; 20° les variations brusques de pression de l'air en dehors des cas considérés comme accidents du travail.

C. — *Agents végétaux :* 21° les bois exotiques irritants.

D. — *Agents animés :* 22° la bactéridie charbonneuse, le bacille de la morve, le spirochète ictéro-hémorragique, le bacille du tétanos et les brucellæ, en dehors des cas considérés comme accidents du travail; 23° l'ankylostome.

II. — Les cas professionnels : 1° de dermatoses chroniques ou récidivantes, autres que celles déclarées du chef d'une des causes sus-énumérées; 2° d'affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment les pneumokonioses causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses et charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin ; 3° d'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané de la main ou du genou (main battue, genou battu), de bursite aiguë du coude (coude battu) et d'inflammation de la gaine synoviale et des gaines tendineuses de l'articulation du poignet causées par les attitudes particulières nécessitées par le travail; d'arthrites chroniques du membre supérieur causées par les secousses des marteaux pneumatiques; 4° de surdité causée par les bruits industriels chez les chaudronniers, les riveurs et les batteurs de cuir; 5° d'affections oculaires causées par les sources industrielles intenses de chaleur et de lumière, les vapeurs irritantes ou caustiques et les poussières; 6° de nystagmus, notamment chez les mineurs (*Journal Officiel*, 19 *Octobre* 1935).

Société Médicale de Passy (Hte-Savoie). — Les confrères désireux de recevoir régulièrement le « Bulletin et Mémoires de la Société Médicale de Passy », revue trimestrielle de phtisiologie, sont priés d'envoyer leur nom et adresse au Secrétaire général : M. Jacques Arnaud, à Passy (Haute-Savoie).

Pour le bon pain. — A la suite de réclamations de nos lecteurs n'ayant pu se procurer le « Pain du Syndicat de la Boulangerie » dans les diverses maisons que nous avions indiquées dans notre numéro du 19 Octobre (p. 1644), la Confédération des Syndicats médicaux de France nous communique :

« L'expérience du « Bon Pain » se fera à Paris et dans le Département de la Seine.

Mais pour que cette expérience ait sa pleine valeur, il a été convenu qu'elle serait non seulement anonyme, mais relativement secrète, c'est-à-dire dépourvue de toute publicité.

Il faut que le public, *non prévenu*, puisse donner son opinion spontanée.

Ainsi — a-t-il été reconnu — l'expérience ne saurait se prévaloir d'une suggestion quelconque sur le client, et sa valeur sera-t-elle plus concluante.

Cours du Centre Homœopathique. — Sous la présidence de M. Camille Blaisot, sous-secrétaire d'Etat à la présidence du Conseil, assisté de M. Oberkirch, député, ancien sous-secrétaire d'Etat, a eu lieu le mardi 29 Octobre, à 18 heures, la séance solennelle d'ouverture des cours du Centre Homœopathique de France de la rue Murillo. A cette occasion, M. Léon Vannier a fait une conférence sur l'œuvre du Centre Homœopathique.

Institut d'Actinologie (210 *bis*, rue de Vaugirard). — Le cours annuel de l'Institut d'Actinologie sera fait du lundi 9 Décembre au jeudi 12 Décembre, de 20 h. 30 à 23 h., par MM. Saidman, Jean Meyer et leurs collaborateurs.

Il portera sur les *nouveautés relatives aux ondes courtes et à l'actinothérapie.*

Lundi 9 : Nouveaux appareils d'ondes courtes. Appareils de photothérapie, propriétés techniques. — Mardi 10 : Traitement des rhumatismes, des algies, des syndromes endocriniens. — Mercredi 11 : Dermatoses, suppurations et inflammations localisées. — Jeudi 12 : Plage artificielle ; syndromes neurologiques et psychiatriques en médecine infantile ; troubles du développement.

Les assistants pourront venir aux séances de traitement lundi, mercredi, vendredi, à 17 h. — Droit d'inscription : 100 fr. S'inscire au secrétariat : 210 *bis*, rue de Vaugirard, Paris.

Société d'Ophtalmologie de Paris. — La Société tiendra sa *Séance Plénière Annuelle* à la Salle de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine (6e), le dimanche 17 Novembre 1935.

Le matin, à 9 h. 45 : Conférence de M. le Prof. Franceschetti (Genève) : *Le diagnostic des paralysies des différents muscles oculaires.* — A 10 h. 45 : Conférence de M. Piéron, Professeur au Collège de France : *Les théories de la vision.*

L'après-midi, à 14 h. 45 : Exposition et discussion du rapport de M. Dubar : *Etiologie de la myopie. Aperçu sur la prophylaxie et le traitement.*

Les personnes étrangères à la Société qui voudraient prendre part à la discussion sont priées de se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétaire général M. Bailliart, 47, rue de Bellechasse, Paris.

Un « Congrès du sympathique » à Néris, en 1936. — La Société des Sciences Médicales de Gannat a tenu sa réunion d'automne le dimanche 22 Septembre, sous la présidence de M. Valois.

Au cours de cette réunion, la Société a décidé, sur la proposition de son Président, d'organiser un Congrès à Néris, en Septembre 1936.

Le sujet du congrès sera : « *Les affections du système vago-sympathique* ». Une matinée sera consacrée au côté neurologique, une deuxième, au côté psychiatrique et une troisième, au côté chirurgical : les trois après-midi devant être occupés par d'intéressantes excursions aux environs de Néris.

Le Prof. Alajouanine se charge de l'organisation scientifique du Congrès. Le Prof. Castaigne a accepté d'accorder son patronage et de présider une des sections. De nombreux Professeurs de la Faculté de Paris, des Facultés et des Ecoles de Médecine de province et de l'étranger seront invités.

M. Macé de Lépinay, désigné par ses collègues de la station, rédigera un rapport sur : « *Les réactions vagosympathiques au cours des cures thermales* ».

Le *Centre Médical*, la Municipalité, la Société Médicale, le Syndicat d'Initiative et la Société Thermale ont promis de faire tous leurs efforts pour donner l'éclat nécessaire à ce Congrès et pour rendre le séjour de Néris aussi agréable que possible à tous les congressistes.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

En façade sur les jardins de la Muette, bel immeuble de rapport, pierre de taille, avec entresol de 5 pièces, pouvant être libre à la vente. Conviendrait à Docteur. Prix : 775.000 fr. Voir de 5 à 7, Maurice Blinière, 48, bd. Malesherbes.

1 Microscope monoc. et 1 microscope binoc. Reichert, av. accessoires, état neuf, à céder. Bon. condit. Ecr. *P. M.* n° 558.

Visiteur médical, qui prospecte la Suisse pour un grand Laboratoire français, s'adjoindrait seconde maison. Ecr. *P. M.* n° 579.

Visiteur médical, bien introduit Paris, cherche s'adjoindre second Labo. Ecr. *P. M.* n° 580.

Banlieue immédiate, proche métro, tr. sérieuse clientèle médecine générale payant à peu près exclusivement au comptant, chiffre intéres. prouvé. Titulaire se retire, y exerçant depuis 30 ans. Bon appartement, confort. Peu de patente. *P. M.* n° 581.

Conviendr. Clinique ou sana, important immeuble, à flanc de coteau, 21 pièces, air, soleil, vue, gd. jardin, 100 km est de Paris, gde lig. ch. de fer, prix modéré. Ecr. Métayer, 12, rue Rabelais, Angers.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉLIMINATION DU VIRUS TUBERCULEUX PAR L'URINE AU COURS D'INFECTIONS AIGUËS NON TUBERCULEUSES

PAR MM.

L. NÈGRE Chef de service à l'Institut Pasteur.

et

Jean TROISIER Agrégé Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Il n'est pas, à l'heure actuelle, de problème plus discuté que celui de la bacillurie tuberculeuse sans lésions apparentes de l'appareil urinaire. Même étudiée chez les phtisiques, la bacillurie tuberculeuse est envisagée par les uns comme d'une fréquence extrême, par les autres comme un processus d'exception. Il y a de longues années, Fournier et Beaufumé, Jousset, Fullerton et Hillier, Rolly, Ludke et Sturm avaient prétendu que les tuberculeux pouvaient éliminer des bacilles par les reins, sans que ces organes réagissent et soient contaminés.

Dans une étude critique portant sur 42 cas de phtisiques, Léon Bernard et Salomon (1) ne l'observaient que cinq fois, preuve, à leur avis, que « la bacillurie tuberculeuse sans tuberculose urinaire est possible, mais tout à fait exceptionnelle. La bacillurie tuberculeuse, presque toujours, implique l'existence d'un foyer tuberculeux dans les voies urinaires » (2).

En 1914, E. Rist et Léon-Kindberg relatent chez une cardiaque une bacillurie typique sans lésions tuberculeuses de l'arbre urinaire. A l'autopsie, le poumon présentait une cicatrice étoilée. L'inoculation de cette lésion tuberculisa le cobaye (3). Remlinger, sur 24 cobayes tuberculeux, a noté 12 fois la présence de bacilles dans les urines sans lésions aux reins.

Les travaux récents montrent que le problème ne peut pas être considéré comme résolu. Bader Siegfried (4), dans 100 cas de tuberculose pulmonaire grave, examine le sédiment urinaire, le cultive sur milieu à l'œuf et l'inocule aux animaux ; il n'a que des résultats négatifs, sauf dans 5 cas dans lesquels coexistait une tuberculose des organes génito-urinaires.

Piero de Favento (5) éprouve le même échec avec l'ensemencement de l'urine sur milieu de Hohn dans une première série de 100 phtisiques. Une deuxième série de 28 cas donne cependant 3 cas positifs (Deux fois le jour même d'un pneumothorax artificiel).

J. Menton (6), sur une série de 100 tuberculeux, ne trouve qu'une fois le bacille tuberculeux dans les urines. Résultats entièrement négatifs sur les cobayes tuberculeux et sur des lapins auxquels l'auteur avait inoculé trois à six jours auparavant des doses élevées de bacilles dans les veines.

Les mêmes insuccès ont été obtenus par F. Arloing, L. Thévenot et A. Roques (7) qui, par l'histologie et la réinoculation du parenchyme rénal, ont constaté que la tuberculose du rein chez le cobaye est très exceptionnelle et par A. Gaiginski et I. Petresco (8) en ensemençant sur le milieu de Löwenstein et en inoculant au cobaye les urines de cobayes tuberculisés par voie sous-cutanée, veineuse ou trachéale avec des bacilles bovins (souche Vallée), aux doses de 0,01 milligr. et 0,001 milligr.

Spitzer et Williams (9) n'arrivent qu'à des résultats négatifs en inoculant au cobaye l'urine de 103 tuberculeux pulmonaires.

Par examen direct et par ensemencement sur le milieu de Löwenstein des urines de 82 malades, F. Pezzangora et C. Bacanu (10) n'ont observé qu'un résultat positif chez un malade atteint d'hydropneumothorax gauche et infiltration pulmonaire droite dont la fonction rénale n'était pas absolument normale.

A. Saenz, D. Eeisendrath, L. Costil et M. Sadettin (11) par les mêmes méthodes n'ont jamais réussi à mettre en évidence le bacille de Koch dans le sédiment urinaire de 100 tuberculeux pulmonaires graves, la plupart bacillifères, mais qui ne présentaient aucun signe clinique des troubles de la fonction rénale.

Pour ces derniers auteurs, comme pour Rieder, Hermohoz, Medlar et Sasano, la bacillurie ne s'observe chez les tuberculeux pulmonaires que lorsque leur appareil uro-génital présente des lésions tuberculeuses ; le filtre rénal sain serait imperméable au bacille de Koch.

En opposition formelle avec ces travaux, H. Deist (12) conclut au contraire à la fréquence de la bacillurie dans la tuberculose pulmonaire ouverte : 21 fois sur 54 cas étudiés. Fréquence un peu moins grande dans la statistique de E. Hager (13), qui trouve de la bacillurie 25 fois sur 78 tuberculeux, soit dans 32 pour 100 des cas. Même si l'on écarte de cette statistique 4 cas de tuberculose rénale certaine, il reste au moins 21 cas de bacillurie dans la tuberculose commune sur 74 cas (soit 28,3 pour 100).

Pour V. Robin, A. Brion et J. Cosson (14), la tuberculose du chien s'accompagne de bacillurie dans 54 pour 100 des cas. Ces auteurs la considèrent comme permanente chez cet animal et non conditionnée par des altérations du rein.

Il est vraiment difficile de conclure en présence de ces résultats diamétralement opposés.

Aussi avons-nous cru intéressant de reprendre la question de la bacillurie tuberculeuse sur un terrain nouveau en nous inspirant des recherches récentes sur la bacillémie tuberculeuse au cours des infections aiguës non tuberculeuses, et en employant la technique qui s'est montrée la plus sensible pour la mise en évidence du virus tuberculeux.

J. Troisier et T. de Sanctis Monaldi (15), (16) ont montré, en effet, que le bacille de Koch peut être mis en évidence par la méthode de Löwenstein dans le sang de sujets apparemment non tuberculeux au cours de maladies aiguës non tuberculeuses, dans environ 4 pour 100 des cas. Ces observations sont à rapprocher de celles faites par divers auteurs qui ont signalé la présence du virus tuberculeux dans la circulation sanguine de malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, etc... Plus récemment, A. Saenz, M. Pinard, L. Costil et A. Fiehrer (17) ont réussi à déceler le bacille de Koch dans le sang de 3 malades atteints de la maladie de Nicolas et Favre par inoculation au cobaye.

Il semble donc de plus en plus prouvé qu'au cours d'une maladie aiguë, le virus tuberculeux, latent dans quelque région de l'organisme, peut être momentanément remis en circulation sous l'influence de cette maladie comme l'enseigne le Prof. Sergent (18).

A la suite de ces travaux nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher si des malades atteints de maladies fébriles bien caractérisées bactériologiquement peuvent éliminer du virus tuberculeux par leurs urines. Nous avons employé, dans ce but, la méthode préconisée par L. Nègre, J. Valtis, F. Van Deinse et J. Eecrens (19) dans laquelle on traite les cobayes inoculés avec un produit pathologique suspect par des injections sous-cutanées répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch. Cette méthode est plus sensible que celle de Löwenstein et que l'inoculation seule, car elle permet de mettre en évidence le virus tuberculeux non seulement à l'état de rares unités bacillaires qui pourraient passer inaperçues, mais sous la forme d'éléments qui paraissent ne pas avoir la virulence du bacille de Koch et qui la reprennent sous l'influence de ce traitement. Dans ce dernier cas, les bacilles tuberculeux isolés des lésions des cobayes ainsi inoculés et traités ont des caractères spéciaux qui ont été bien mis en évidence par ces auteurs.

Nous avons employé la technique suivante : 5 à 6 cobayes ont été inoculés avec le culot de centrifugation de l'urine. 3 d'entre eux ont été traités trois fois par semaine par des injections sous-cutanées de 1 cmc d'extrait acétonique de bacilles de Koch. Les cobayes témoins (laissés dans les mêmes cages) inoculés avec ces urines et non traités ont été à plusieurs reprises éprouvés à la tuberculine pendant cinq à six mois, puis sacrifiés.

Dans 4 cas sur 14 urines inoculées, soit dans 28 pour 100 des cas, nous avons observé l'apparition de lésions tuberculeuses chez les cobayes directement inoculés avec l'urine et traités. On en verra plus loin le détail. Dans 3 cas, l'examen microscopique de ces lésions y a révélé des bacilles. Dans le quatrième cas la présence de bacilles n'a pas pu être constatée dans les ganglions légèrement hypertrophiés des cobayes directement inoculés avec l'urine et traités, mais leur ensemensement sur le milieu de Löwenstein a donné une culture de bacilles acido-résistants.

Les cas positifs ont été : 3 cas de fièvre typhoïde (2 Eberth et 1 Para B) et 1 cas de méningite aiguë ; les cas négatifs : 1 paludisme, 3 streptococcies (1 fièvre puerpérale, 1 maladie d'Osler, 1 septicémie à streptocoque), 1 pneumococcie prolongée, 3 colibacilluries, 1 pyélonéphrite aiguë et 1 fièvre typhoïde au décours de la maladie.

Voici le résumé des recherches expérimentales effectuées sur les 4 malades qui ont présenté de la bacillurie :

CAS I. — Mme C., atteinte de fièvre paratyphoïde B. Séro-diagnostic positif au para B à

1 pour 200. Bacille paratyphique B dans les urines. Cuti positive à la tuberculine.

5 cobayes sont inoculés sous la peau, avec les urines de cette malade. 2 cobayes traités, survivant soixante-quinze jours après l'inoculation, réagissaient à la tuberculine, alors que chez les deux témoins non traités, l'intradermoréaction à la tuberculine est négative. Les deux cobayes traités présentent à leur autopsie des ganglions inguinaux et sous-lombaires hypertrophiés et ramollis dont le pus contient des bacilles de Koch. Le foie de l'un et la rate de l'autre ont quelques granulations.

Les deux témoins sacrifiés six mois après l'inoculation après une intradermo-réaction à la tuberculine négative n'ont aucune lésion.

Des lésions des cobayes inoculés avec les organes des cobayes traités, nous avons isolé sur le milieu de Löwenstein une culture de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses pathogènes pour le cobaye.

Cas II. — M[lle] T., atteinte de fièvre typhoïde (hémoculture à bacille d'Eberth positive), avec pyurie au 3e septénaire. Cuti positive.

Le culot de centrifugation des urines de cette malade est inoculé sous la peau de 5 cobayes.

Deux mois après l'inoculation, le seul cobaye traité survivant réagit à la tuberculine. Les cobayes témoins ne réagissent pas.

Le cobaye traité est sacrifié. Il présente un ganglion inguinal et un ganglion sous-lombaire droit hypertrophiés et ramollis dont le pus contient des bacilles de Koch. La rate est granuleuse.

Six mois après l'inoculation, le témoin survivant, qui ne réagit toujours pas à la tuberculine, est sacrifié. Il ne présente aucune lésion.

Des lésions des cobayes réinoculés avec les organes du premier cobaye, nous avons isolé sur le milieu de Löwenstein une culture rugueuse de bacilles tuberculeux virulents pour le cobaye.

Cas III. — M. S. C., convalescent d'une méningite aiguë. Cuti-réaction positive à la tuberculine. Séro-diagnostic de Martin et Pettit positif au centième.

Le culot de centrifugation des urines de ce malade est inoculé sous la peau de 5 cobayes.

Cinquante jours après, les 3 cobayes traités par l'extrait acétonique réagissent à la tuberculine. Les deux témoins ne réagissent pas. Les 3 cobayes traités sont sacrifiés cinquante-cinq jours après l'inoculation. Ils présentent des ganglions inguinaux hypertrophiés et ramollis dont le pus, ensemencé sur le milieu de Löwenstein, donne une culture de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses, virulents pour le cobaye.

Six mois après l'inoculation, les cobayes témoins, qui ne réagissent toujours pas à la tuberculine, sont sacrifiés. Ils ne présentent pas de lésions.

Dans ces 3 cas nous avons donc obtenu à partir des lésions des cobayes inoculés avec ces urines et traités par l'extrait acétonique de bacilles de Koch — et non chez les témoins, — des souches de bacilles acido-résistants à colonies *rugueuses* pathogènes pour le cobaye; de plus ces souches provoquaient chez le lapin en un mois, par inoculation intraveineuse de 0 milligr. 01, une granulie pulmonaire qui s'étend parfois aux autres organes; elles n'étaient pas pathogènes pour la poule. Pour deux de ces trois souches que nous avons pu observer pendant un temps suffisant par réensemencement sur les milieux artificiels, ces propriétés pathogènes pour le lapin ont disparu. Elles se comportent à présent, par inoculation intraveineuse au lapin, comme un bacille humain typique.

Notre quatrième cas s'est comporté différemment au point de vue bactériologique et expérimental.

Cas IV. — M[me] A., atteinte de fièvre typhoïde (Hémoculture: Bacille d'Eberth), en période de défervescence. Cuti-réaction positive.

Cinquante-cinq jours après l'inoculation, les 3 cobayes traités réagissent positivement à la tuberculine. Chez les 2 témoins, l'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

Les cobayes traités sont sacrifiés soixante jours après l'inoculation. Leurs ganglions sous-lombaires droits et leurs ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés mais non ramollis. La recherche des bacilles y est négative.

Leur ensemencement sur le milieu de Löwenstein donne une culture de bacilles tuberculeux à colonies lisses qui, par inoculation sous-cutanée de 0,1 à 10 milligr. au cobaye ne donnent à cet animal que des lésions locales. Au moment de leur isolement ils tuaient le lapin en quatre à cinq semaines par inoculation intraveineuse de 1 milligr. avec une congestion intense des poumons, du foie et de la rate qui présentaient un semis de petites granulations et contenaient de nombreux bacilles. Les poules inoculées

Organes (poumons, rein, rate et foie) d'un lapin inoculé dans la veine avec 0 milligr. 01 de la souche isolée de l'urine S. C.

dans la veine avec 1 milligr. et 0 milligr. 01 de cette souche, sacrifiées au bout de quatre à six semaines, avaient un foie et une rate congestionnés avec de nombreux bacilles acido-résistants.

Les bacilles de cette souche se développent dans la profondeur du milieu de Sauton et l'acidifient, sensibilisent les animaux de laboratoire à la tuberculine et donnent aux cobayes auxquels ils ont été inoculés sous la peau à la dose de 10 milligr. une résistance prononcée à une infection virulente d'épreuve. Après quelques réensemencements sur pomme de terre glycérinée, leur pouvoir pathogène pour le lapin et la poule a complètement disparu.

Dans ces 4 cas positifs, les souches isolées des urines se sont donc présentées avec les caractères des bacilles tuberculeux obtenus par la même méthode à partir des lésions des cobayes inoculés avec des filtrats de cultures de bacilles de Koch ou de produits tuberculeux : colonies rugueuses virulentes pour le cobaye, et pour le lapin dans 3 cas; colonies lisses non pathogènes pour le cobaye, mais virulentes pour le lapin et la poule dans 1 cas.

Il nous semble difficile d'admettre que cette dernière souche ne vient pas des urines inoculées aux cobayes puisque les 3 cobayes traités ont tous trois réagi à la tuberculine et ont présenté la même hypertrophie ganglionnaire. Mais même si on n'en tient pas compte, à cause de ses caractères spéciaux, il n'en demeure pas moins que nous avons obtenu, à partir des urines examinées, dans 3 cas sur 14, des bacilles tuberculeux virulents d'origine humaine.

Comme les cobayes « témoins » inoculés avec les urines des mêmes malades et non traités par l'extrait acétonique de bacilles de Koch sont restés, après une observation de six mois, indemnes de toute lésion tuberculeuse, et que les bacilles à colonies rugueuses, virulents pour le cobaye, avaient aussi un pouvoir pathogène prononcé pour le lapin, on peut émettre l'hypothèse que le virus tuberculeux était éliminé dans l'urine de ces malades sous une forme que la méthode à l'extrait acétonique seule a été capable de mettre en évidence.

Nous arrivons ainsi à une première conclusion, qui avait nécessairement échappé aux premiers observateurs et qui, sans doute, faussait leurs statistiques, à savoir que le virus tuberculeux peut être éliminé hors de l'organisme sous une forme qui, tout au moins temporairement, diffère du bacille de Koch humain typique, si l'on en juge par la virulence sur le lapin.

De plus, nos recherches, faites en dehors de toute manifestation clinique patente de tuberculose, montrent que l'élimination urinaire du virus tuberculeux peut se produire dans la tuberculose latente et occulte. De fait, tous nos sujets présentaient une cuti-réaction à la tuberculine brute très franche, témoignage qu'ils hébergeaient quelque part dans leur organisme le virus tuberculeux. Ces premières conclusions viennent ainsi confirmer ce que Troisier et de Sanctis Monaldi avaient avancé, à savoir que l'on pouvait déceler dans le sang le bacille de Koch, au cours d'infections aiguës non tuberculeuses, chez des sujets atteints de bacillose occulte.

Un autre point que nous tenons à mettre en lumière, c'est que cette bacillurie tuberculeuse a été révélée par une infection aiguë non tuberculeuse dans des conditions pathogéniques fort curieuses.

En effet, trois fois sur quatre, l'élimination du virus tuberculeux a coïncidé avec des manifestations évidentes de pyélo-néphrites au décours de trois dothiénentéries.

Ainsi M[lle] T., dont nous avons vu toute la maladie évoluer, présente une fièvre typhoïde classique, avec bacilles d'Eberth deux fois constatés dans le sang (24 et 26 Octobre 1932), et un sérodiagnostic de Widal d'abord négatif (26 Octobre 1932), puis devenant positif (1 pour 100 le 7 Novembre 1932 et 1 pour 400 le 15 Novembre 1932). Or, chez cette femme, en pleine pyélocystite, on décèle, le 17 Novembre 1932, du bacille d'Eberth dans les urines et le 22 Novembre 1932 le virus tuberculeux.

De même, chez M[me] C. atteinte de fièvre paratyphoïde avec pyélonéphrite, on décèle simultanément dans les urines le paratyphique B le 19 Octobre 1932 et le virus tuberculeux le 25 Octobre.

Ces constatations sont précieuses à noter. Elles montrent à l'évidence combien les lésions rénales temporaires et légères des pyélo-néphrites dothiénentériques peuvent faciliter la sortie du virus tuberculeux hors de l'organisme. En effet, en même temps que nous isolions des urines ces bactéries pathogènes, typhiques et tuberculeuses, l'examen du sédiment

urinaire nous montrait en abondance des globules blancs plus ou moins désintégrés, preuve de la réalité des lésions de l'arbre urinaire.

Enfin, il nous a paru que la mise en évidence du virus tuberculeux dans les urines de ces sujets ne comportait pas par elle-même un pronostic grave, même pour l'avenir, et n'amenait pas fatalement une tuberculisation du rein.

Ainsi Mme C., chez qui nous avions décelé, en Octobre 1932, le virus tuberculeux et le paratyphique B dans les urines, fut revue le 26 Avril 1934 en pleine santé, avec des radiographies pulmonaires normales d'adulte, sans pyurie mais avec une cuti-réaction tuberculinique très fortement positive (cuti papuleuse de 10 mm. de diamètre le troisième jour). Une nouvelle recherche du virus tuberculeux effectuée à cette époque avec les urines de cette malade par la même méthode a donné des résultats négatifs.

De même, M. S. C. a été revu six mois après sa maladie en excellent état. Sa radiographie pulmonaire était négative. Ses urines ont été inoculées sous la peau de 5 cobayes dont 3 ont été traités par l'extrait acétonique de bacilles de Koch. Aucun d'eux n'a présenté de manifestations tuberculeuses.

Ainsi donc, non seulement nos recherches montrent que le virus tuberculeux peut passer dans les urines au cours d'infections aiguës non tuberculeuses, mais le mécanisme même de cette sortie du virus hors de l'organisme se déduit naturellement de nos constatations anatomo-cliniques, qui permettent de déceler des lésions temporaires du filtre rénal provoquées par la maladie aiguë.

* * *

L'ensemble de ces travaux expérimentaux et cliniques nous permet de poser les conclusions suivantes :

I. — Au cours d'infections aiguës non tuberculeuses, on peut observer l'élimination du virus tuberculeux par les urines, grâce à la méthode de l'extrait acétonique de bacilles de Koch (21,4 pour 100 de notre statistique).

II. — Ce virus, hébergé dans l'organisme d'une manière occulte, ne peut être révélé que par une cuti-réaction positive. Aucun processus évolutif tuberculeux n'accompagne cette bacillurie.

III. — Le virus tuberculeux isolé des urines ne s'est pas comporté d'emblée, vis-à-vis des animaux d'expériences, comme le bacille de Koch classique :

Trois souches à colonies rugueuses se sont montrées, au moment de leur isolement, pathogènes non seulement pour le cobaye, mais aussi pour le lapin. Après plusieurs réensemencements, ces propriétés pathogènes pour le lapin ont disparu et ces bacilles se sont comportés comme des bacilles humains typiques.

IV. — Cette élimination de virus tuberculeux par les urines n'a été rendue possible, deux fois sur trois, que grâce à des lésions temporaires de pyélonéphrite provoquée par la maladie aiguë, en l'espèce la dothiénentérie.

V. — Cette bacillurie a été transitoire, car elle n'a pas pu être mise en évidence par la même méthode six mois et deux ans et demi après la première épreuve chez deux de ces malades entièrement guéris.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Léon Bernard et Salomon : Bacillurie tuberculeuse chez les phtisiques pulmonaires. *Soc. Et. Sc. sur la tuberculose*, Février 1908.

(2) Mosny et Léon Bernard : *Traité de Méd. et de Thér.* (1910). — *Tuberculose*, t. **4**, p. 132.

(3) E. Rist et Léon-Kindberg : A propos d'un cas de bacillurie sans lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, Février 1914, p. 370.

(4) Bader Siegfried : Contributo alla questione della bacilluria tubercolare. *Zeit. Tuberk.*, t. **65**, 1932.

(5) Piero de Favento : Contrib. clinico-expérimentale au problème de la bacillurie tuberculeuse sans lésion rénale. *Ric. Pat. e Clin. Tbc.*, 7, 1933, pp. 819-823.

(6) J. Menton : A further investigation on excretory tubercle bacilluric. *Brit. Journ. Med.*, 17 Fév. 1934, p. 281.

(7) F. Arloing, L. Thévenot et A. Roques : Le rein dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *C. R. Soc. de Biol.*, t. **111**, 1932, p. 807.

(8) A. Gaiginsky et I. Petresco : Recherches du bacille de Koch dans les capsules surrénales, les reins et les urines des cobayes. *C. R. Soc. de Biol.*, t. **119**, 11 Mai 1935, p. 165.

(9) Spitzer et Williams : *Journ. Americ. Med. Assoc.*, t. **88**, 1927, p. 1871.

(10) F. Pezzangora et C. Bacanu : Recherche des bacilles tuberculeux et paratuberculeux dans les urines de malades atteints de tuberculose pulmonaire à reins cliniquement sains. *C. R. Soc. Biol.*, t. **119**, 29 Juin 1935, p. 354.

(11) A. Saenz, D. Eisendrath, L. Costil et M. Sadettin: Recherche de la bacillurie tuberculeuse chez 100 malades atteints de tuberculose pulmonaire très avancée, mais indemnes de troubles urinaires. *C. R. Soc. Biol.*, t. **119**, 29 Juin 1935, p. 956.

(12) H. Deist : La bacillémie dans la tuberculose. *Die Tuberkulose*, t. **13**, n° 3, 10 Mars 1933.

(13) E. Hager : La bacillémie dans la tuberculose. *Die Tuberkulose*, t. **13**, n° 3, 10 Mars 1933.

(14) V. Robin, A. Brion et J. Cosson : Sur l'élimination de bacilles de Koch par l'urine chez le chien tuberculeux. *Bull. Acad. Vétér.*, t. **7**, Janvier 1934, p. 51.

(15) J. Troisier et T. de Sanctis Monaldi : Le bacille de Koch, virus de sortie (Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses). *Bull. Acad. de Méd.*, t. **107**, n° 17, 3 Mai 1932.

(16) J. Troisier, T. de Sanctis Monaldi, Cattan et Mme Kourilsky : Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. *Ann. Pasteur*, t. **49**, Novembre 1932, p. 614-629.

(17) A. Saenz, M. Pinard, L. Costil et A. Fiehrer : Sur la présence de bacilles de Koch dans le sang de sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre. *C. R. Soc. de Biol.*, t. **115**, 21 Avril 1934, p. 1597.

(18) E. Sergent : Réactivation des foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch de sortie. *Bull. Acad. de Médecine*, 31 Mai 1932.

(19) L. Nègre, J. Valtis, F. Van Deinse et J. Beerens : Sur les services que les injections sous-cutanées de substances ciro-graisseuses du bacille de Koch peuvent rendre dans le diagnostic de la tuberculose par inoculation au cobaye. *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1932.

(20) L. Nègre, J. Valtis et F. Van Deinse : Sur les caractères des souches de bacilles tuberculeux isolées des cobayes inoculés avec des filtrats de cultures ou de produits pathologiques tuberculeux et traités par des injections d'extraits acétoniques de bacilles de Koch. *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1933.

LA PRESSION MOYENNE ARTÉRIELLE DYNAMIQUE

Index oscillométrique et système vasculaire.

Par **M. ORLOFF**

Ier Assistant.

Les importants travaux du professeur Vaquez et de ses collaborateurs, concernant la question de la pression moyenne, ont incité un nombre considérable de cliniciens à poursuivre des recherches dans cette direction.

En prenant pour base un assez grand matériel, rassemblé dans notre clinique pendant ces trois dernières années, nous pouvons entièrement confirmer les conclusions principales de l'école du Professeur Vaquez.

Désormais, la pression moyenne doit occuper une place précise dans l'examen clinique des malades, dans tous les cas où existe le moindre indice de troubles cardio-vasculaires. Cependant cette méthode ne doit pas être isolée d'autres procédés employés pour la détermination de la pression artérielle; nous avons en vue particulièrement la méthode auscultatrice avec ses phases de compression, connues sous le nom de phases de Korotkoff (1906).

Aussi ne sommes-nous pas d'accord avec les auteurs qui recommandent de se limiter à la seule détermination de la pression moyenne (Yarotzky). On doit, tout au contraire, accepter la proposition du Prof. Lian, qui, examinant la pression moyenne par la méthode oscillométrique, admet la nécessité de déterminer parallèlement la pression maximale au moyen de la méthode auscultatrice de Korotkoff.

Nous n'avons pas besoin de répéter tout ce qui est considéré aujourd'hui comme une vérité démontrée concernant la pression moyenne, puisque Vaquez, Gley, Lajoie, Gomez, d'une part, Lian, Plesch, Kisch et, chez nous, Rasoumoff et Yarotzky, de l'autre, ont déjà donné sur cette question tous les détails nécessaires. Il nous semble seulement utile de fixer l'attention sur les considérations, qui, à notre avis, ne sont pas encore assez connues.

Ayant pour base un assez grand nombre d'études comparatives et simultanées de la pression moyenne (appareil Pachon-Boulitte) et des phases auscultatrices de Korotkoff (appareil Riva-Rocci), nous avons obtenu des résultats qui nous semblent présenter un certain intérêt clinique.

Employant les deux méthodes simultanément, nous nous sommes convaincu, avant tout, de la proximité ou même de la coïncidence de la pression moyenne et de la troisième phase de Korotkoff, ou phase de « seconds tons » de la méthode auscultatrice. La pression moyenne (la plus grande oscillation) semble ainsi, au point de vue clinique, s'approcher considérablement de la pression diastolique dans la méthode auscultatrice, si l'on rapporte cette pression diastolique à la fin de la troisième phase c'est-à-dire au commencement de l'affaiblissement des « tons hauts » et de leur passage dans les « tons finaux » (quatrième phase).

Cette proximité de l'oscillation de la pression moyenne et de l'oscillation primaire de la pression minimale se voit clairement sur l'oscillogramme, donné par Gomez dans son travail expérimental.

Nous nous sommes convaincu qu'après le chargement (épreuve de Vaquez), la pression minimale dans la méthode auscultatrice se conduit d'une manière analogue par rapport à la pression moyenne, déterminée par la méthode oscillométrique; c'est-à-dire qu'elle reste sans changement; ou bien elle s'élève quelque peu, ou bien, mais rarement, elle baisse; *mais* elle coïncide *toujours* plus ou moins avec la pression moyenne. Profitant de nos observations, nous ne pouvons que confirmer la conclusion de Lian, que « les pressions moyenne et minimale se solidarisent entre elles ».

La détermination comparative et simultanée de la deuxième phase (phase de bruits) de la méthode auscultatrice, faite sur un groupe de malades (60 personnes), et de la valeur absolue de l'index oscillométrique, nous a montré certaines corrélations bien déterminées. La durée de cette deuxième phase, qui caractérise la fonc-

tion péristaltique des vaisseaux (Kourchakov), coïncide plus ou moins avec la valeur de l'index oscillométrique. Ce qui revient à dire que la valeur de l'index oscillométrique est dans une corrélation déterminée avec le comportement des vaisseaux dans le phénomène compressif de Korotkoff.

Après avoir reconnu la proximité clinique des pressions moyenne et minimale, nous avons fait des observations sur la corrélation entre la pression moyenne, l'index oscillométrique et l'état du système vasculaire.

Nous avons noté, que :

1° L'index oscillométrique ne reflète pas seulement la fonction systolique du cœur (comme le supposent Yarotzky, Rasoumoff et d'autres); on doit admettre que l'importance de l'état du système vasculaire « disparaît entièrement » dans l'épreuve avec chargement. Nous nous sommes convaincu que l'index oscillométrique ne grandit pas toujours conformément à l'accélération de l'activité cardiaque qu'on observe, comme règle, après la charge. Ainsi, l'épreuve de Vaquez ne peut pas être considérée comme purement cardiaque; elle est *cardio-vasculaire* : et le facteur vasculaire est bien souvent dominant. C'est dans ce sens qu'il faut, semble-t-il, comprendre l'expression de Lian que « la détermination de la pression moyenne ne nous a pas rapproché de l'idée de la fonction du cœur ».

2° Chez les basedowiens, où la systole du cœur est assez énergique, nous avons observé assez rarement un index oscillométrique élevé.

3° Conformément à cela, chez les hypertendus, à systole cardiaque énergique, non seulement nous n'avons pas vu l'agrandissement de l'index oscillométrique, mais au contraire, il était souvent assez bas, caractérisant ainsi la tension ou le spasme des artérioles.

4° D'autre part, chez 12 malades souffrant d'atrophie musculaire progressive, avec hypodynamie cardiaque, nous avons souvent vu une pression moyenne comparativement haute, conformément à la tension compensatrice de la paroi vasculaire et malgré l'hypofonctionnement du cœur.

5° Avec l'âge la pression moyenne s'élève modérément et l'index oscillométrique s'agrandit considérablement. Il est clair qu'on ne peut pas l'expliquer par l'activation de la fonction du cœur; il faut évidemment invoquer l'état scléreux des vaisseaux (« artério-atonie » de la paroi des vaisseaux, devenant sclérotique, suivant Plesch).

6° Tout un groupe de malades nous a permis de constater que la réaction vasculaire au bain de CO^2 se reflète, sans aucun doute, sur la courbe oscillométrique. L'index oscillométrique s'élève, lorsque la réaction vasculaire au bain de CO^2 est favorable, et baisse, quand cette réaction est paradoxale (quand le malade sent qu'il devient froid), étant entendu que toutes les autres conditions, par rapport au cœur, sont les mêmes.

7° L'accroissement de l'index oscillométrique devient surtout démonstratif, lorsqu'on examine la courbe oscillométrique après un bain chaud des mains. Conformément à la dilatation locale des vaisseaux de la main, l'index s'accroît visiblement; les contours de la courbe oscillométrique même se modifient et si l'échauffement devient considérable, on observe même la baisse de la pression moyenne (1-1,5 cm). Pendant cette observation les conditions, par rapport au cœur, sont évidemment les mêmes.

8° Dans les cas, où les phases de Korotkoff de la méthode auscultatrice sont mal exprimées, l'index oscillométrique n'est pas, ordinairement, haut. Le fait que ces cas caractérisent l'état d'une tension élevée, ou même le spasme de la paroi vasculaire, peut être considéré comme prouvé. Ainsi l'index oscillométrique démontre par sa valeur l'état du système vasculaire, bien plutôt que la fonction du cœur, laquelle, dans des cas pareils, peut au contraire être activée.

9° L'index oscillométrique s'accroît toujours dans des expériences réitérées, quand la manchette est appliquée pendant une assez longue durée. On obtient alors un plus grand affaiblissement de la paroi vasculaire, ce qui amène l'élévation de l'index oscillométrique.

Ayant fait ainsi toute une série d'observations, dont nous n'avons rapporté ici qu'une partie, nous ne doutons pas que dans le phénomène de la pression moyenne et de l'index oscillométrique le facteur dominant soit la *fonction du système vasculaire*. C'est justement en cela qu'on doit reconnaître l'importance de la pression moyenne, découverte par Vaquez et observée en son temps par Rasoumoff (1923), et toute la valeur de cette fonction pour la clinique. Aucune autre méthode de la détermination de la pression artérielle ne nous fournit des données analogues à celles qui peuvent être obtenues par cette méthode.

Plusieurs travaux confirment maintenant nos observations. Kisch, dilatant les vaisseaux à l'aide du nitrite d'amyle, notait un changement du chiffre de la pression moyenne. Leriche et Fontaine se sont convaincus de la signification de l'index oscillométrique dans le diagnostic des maladies du système vasculaire. Ces auteurs notaient à l'aide de l'index oscillométrique le spasme des vaisseaux, différenciant de cette manière la maladie de Maurice Raynaud et les artérites dans leur forme primaire. Grünewald a constaté récemment l'élévation de la pression moyenne dans les cas d'asystolie cardiaque et son abaissement après les remèdes cardio-toniques. Kisch a observé aussi l'élévation de la pression moyenne dans les cas d'un défaut mal compensé du cœur et son abaissement après les diurétiques. Ces observations prouvent indubitablement que la pression moyenne reflète avant tout (d'une manière caractéristique) l'état du tonus vasculaire. Cette pression moyenne s'élève dans les cas d'asystolie, caractérisant ainsi, non pas la faiblesse du cœur, mais l'accroissement compensateur du tonus vasculaire, fait constaté, depuis longtemps, par Sahli dans des cas analogues (*Stauungshochdruck*).

Il sera juste de dénommer maintenant l'index oscillométrique *index vasculaire*. Cette dénomination se justifie par de suffisants fondements cliniques. Dans la pression moyenne, que les vieux auteurs avaient prise autrefois pour la pression diastolique, nous avons, au fond, une nouvelle pression minimale. Cette dernière ne donne pas à la clinique de données certaines, tandis que nous obtenons des données sûres et précises en déterminant la pression moyenne dynamique.

Ainsi, grâce à nos observations, nous avons la possibilité de trouver dans la pression artérielle des renseignements sur la part vasculaire de la pression artérielle.

A notre avis, cette part vasculaire trouve une expression déterminée dans la pression moyenne et dans l'index oscillométrique ; c'est pourquoi la méthode oscillométrique, beaucoup plus que toute autre, donne le moyen d'observer et d'étudier l'état du système vasculaire.

Les observations que nous avons utilisées pour ce travail ne peuvent être considérées ni comme nouvelles, ni comme inconnues. Nous avons voulu seulement donner quelques conclusions générales, fondées sur notre expérience clinique, au sujet de la pression moyenne artérielle, conclusions contraires aux opinions des auteurs qui dénient au système vasculaire toute intervention dans le phénomène de la pression dynamique moyenne.

(Travail de l'Institut d'Etat pour les Investigations de Physicothérapie : Institut Setchenoff. Directeur-Prof. : Nielsen.)

(Clinique thérapeutique Scherbak. Gérant. Prof. agrégé Glinka. Sébastopol.)

MOUVEMENT MÉDICAL

ANALGÉSIE OBSTÉTRICALE

PAR BARBITURIQUES

Le problème de l'anesthésie et de l'analgésie se pose dans trois circonstances au cours de l'accouchement :

1° On peut avoir à endormir une femme pour pratiquer une intervention obstétricale;

2° On peut essayer de venir à bout de phénomènes de contractures ; de tels états, rares dans leurs formes graves, sont infiniment fréquents dans leurs formes légères que l'on confond trop souvent avec l'inertie; ils empêchent la progression physiologique du travail; ils sont pénibles; ils méritent d'être traités parce qu'ils constituent un fait pathologique;

3° on peut désirer rendre indolore un accouchement absolument normal et c'est surtout ce troisième groupe d'indications que nous voudrions étudier ici, sans revenir sur les avantages et inconvénients des anesthésiques par inhalation, de la morphine ou de l'avertine — et en nous limitant à la question des barbituriques [1].

Les dérivés de la malonylurée à petites doses calment l'anxiété et favorisent le sommeil. A doses plus fortes, par voie veineuse, rectale ou buccale, ils ont un effet hypnotique et diminuent un peu la sensibilité. Cette action hypnotique a été utilisée en ce qui concerne certains de ces produits pour pratiquer des opérations chirurgicales soit à l'état isolé, soit comme anesthésique de base en complétant leur effet par quelques inhalations de chloroforme, protoxyde, etc. Au même titre que cet emploi chirurgical, on a utilisé les barbituriques comme anesthésiques en cas de césarienne, sans que cet emploi présente de particularités.

Mais ce que nous voudrions étudier, c'est l'utilisation de ces barbituriques pour calmer la douleur de l'accouchement normal. Il en a été fait un emploi étendu en Allemagne et aux Etats-Unis. Certains accoucheurs apportent des statistiques de plusieurs centaines de cas; d'autres ont dépassé le millier.

Le principe général est d'administrer le barbi-

1. Naturellement nous ne parlerons pas ici de l'emploi des barbituriques (soit à l'état isolé, soit en d'excellentes associations), pour calmer l'énervement et l'insomnie de certaines de nos accouchées.

turique au moment où l'on peut espérer que la durée de l'analgésie permettra d'atteindre la fin de l'expulsion, car la femme la plus courageuse du monde, à partir du moment où on l'a soulagée, est incapable de souffrir à nouveau. Etant donné que l'intensité des contractions augmente en général au fur et à mesure de la progression du travail, étant donné que l'intensité de la douleur passe pour augmenter avec l'intensité de la contraction, on utilisera les barbituriques vers la fin de la dilatation pour rendre cette fin indolore et, aussi, l'expulsion. A vrai dire, les douleurs de l'expulsion semblent moins pénibles que celles de la dilatation et il serait, en principe, plus intéressant d' « escamoter » par les barbituriques une plus longue « tranche » de la dilatation, quitte à revenir à la conscience lors de l'expulsion; mais, encore une fois, il est difficile de laisser une femme retomber de l'apaisement dans la souffrance. Par ailleurs, souvent, il serait agréable de pouvoir soulager une femme qui est en état de contracture douloureuse à 2 francs ou à 5 francs, mais, là encore, se pose le problème du retour à la conscience. En réalité, il n'y a rien d'impossible à commencer plus tôt les pratiques analgésiques et beaucoup d'accoucheurs employant les barbituriques ne craignent pas d'administrer une seconde dose quand l'effet de la première se dissipe.

Technique.

Il convient, avant l'emploi de ces divers médicaments, de mettre la femme en confiance par la promesse d'un accouchement sans douleur et sans danger. Il faudra, si l'on est dans un hôpital, l'isoler de ses compagnes d'infortune. Il faudra éviter le bruit.

Tous les auteurs sont d'accord pour administrer des barbituriques quand le travail est nettement commencé; c'est-à-dire quand ils ont trouvé une dilatation de cinq francs environ, un peu plus ou un peu moins, et quand les douleurs se renouvellent toutes les cinq minutes, durant trente secondes.

On ne saurait trop insister sur ce que l'emploi des barbituriques est une méthode de clinique. Elle nécessite du personnel, comme nous le verrons, une technique impeccable et l'emploi de fortes doses; les petites doses agitent la femme et ne la soulagent pas. Ce n'est pas une méthode où le médecin peut aller se promener en attendant la dernière minute pour procéder à l'extraction. Ce n'est pas à dire que de petites doses ne permettent pas d'apporter un petit soulagement et une petite sédation. Mais le mode d'emploi réellement intéressant obéit à une sorte de loi du tout ou rien.

Des produits très variés ont été utilisés suivant les préférences de chacun.

Dial. — (Acide diallybarbiturique.) J.-E. Tritsch et Richard Brown pratiquent une injection intraveineuse de 19,5 centigr. de dial dans une quantité totale de liquide de 2 cmc. L'injection doit être poussée très lentement sans quoi il y a tendance à l'excitation. On répétera la dose si besoin est. Sur 60 cas, 36 femmes ont reçu une dose; 17, deux; 9, trois; 7, quatre et 1, cinq. Mac Neile et Vruwink ont employé le dial par voie rectale en association avec des injections de morphine.

L'*Hémypnal* (hémypnol, hémypnone, association de dial et de dionine ou éthyl-morphine) a été souvent employé soit *per os*, soit en suppositoires. On introduit le premier suppositoire ou l'on fait avaler le premier comprimé à dilatation de deux francs. On administre, ensuite, les autres doses en se guidant sur la marche du travail et sur les réactions de la patiente, par exemple toutes les heures ou toutes les deux heures sans dépasser quatre suppositoires en douze heures et six en vingt-quatre heures. Il faut arriver à obtenir un effet soporifique net entre les contractions; tant que l'accouchée ne s'assoupit pas entre deux contractions, c'est l'indice qu'il faut continuer à donner des suppositoires. Il s'agit d'une méthode plus anodine que les méthodes employant les barbituriques par voie intraveineuse. Elle n'exige pas la présence ininterrompue du médecin auprès de la parturiente et peut être employée en ville.

L'*amytal de sodium* (isoamyl ethylbarbiturate de soude) est injecté par voie intraveineuse lentement jusqu'à obtention de l'effet anesthésique. Swenson, qui utilise cette voie, conseille, à la fin de l'expulsion, de donner une anesthésie par inhalation.

Robbins, Mac Collum, Mendenhall et Zerfas utilisent l'amytal de sodium intramusculaire (40 à 60 centigr.), associé à la morphine et à la scopolamine. Au début de la période d'expulsion, on injecte à nouveau de 0,35 à 0,65 gr. d'amytal. L'effet de l'administration intramusculaire correspond aux 2/3 de l'effet de l'administration par voie intraveineuse.

La voie buccale a été employée par Plunkett pour qui la dose doit varier avec le poids de la femme, sa tension artérielle, le tonus musculaire et le caractère des contractions; il faut pouvoir faire de l'éphédrine et de la caféine; il faut administrer de l'oxygène à la mère au moment de l'expulsion; il ne faut pas quitter la malade un seul instant. Hamblin et Hamblen considèrent l'administration *per os* comme aussi satisfaisante que la voie intraveineuse; il faut seulement un peu plus de temps; la narcose est aussi profonde et elle est proportionnelle à la dose. La dose initiale sera de 1 gr., mais, en général, il faut compter 2 gr. Mac Mahon insiste sur ce qu'il faut employer ce produit seulement en clinique.

Tritsch et Brown associent l'amytal de sodium, donné par voie buccale, soit à la morphine, soit à l'éther rectal.

L'*alurate de sodium* (allylisopropylbarbiturate de sodium) a été employé *per os* par J.-E. Tritsch et Richard Brown, soit associé au pantopon (5,5 centigr., renouvelable et, immédiatement après, 1 centigr. de pantopon sous-cutané), soit associé à la scopolamine.

L'*évipan sodique* (cyclo-héxényl-biméthyl-malonylurée) est très employé en chirurgie. Il a pour lui sa grande rapidité d'action et d'élimination. Des réinjections permettent des anesthésies de longue durée. On ne saurait indiquer une dose fixe et il convient de proportionner la dose au sujet. On l'emploie par voie veineuse. On dissout extemporanément une ampoule d'un gr. dans une ampoule de 10 cmc 1/2 d'eau, on pousse l'injection très lentement. Mais il convient de ne pas injecter les 10 cmc en une seule fois. Il faut 3 à 4 cmc pour faire perdre la conscience et il faut une seconde dose de 3 à 4 cmc pour obtenir l'anesthésie. En cas de besoin, on procédera à des réinjections de 1 à 2 cmc qui, chacune, assurent un quart d'heure d'anesthésie.

Comme en pratique chirurgicale, la dose obstétricale varie suivant l'effet obtenu, celui-ci étant fonction de l'âge, de la constitution et de l'état de la femme (Samuel).

Le Lorier ne l'emploie que chez les femmes non vagotoniques, c'est-à-dire en cas de réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé.

Samuel injecte 4 à 5 cmc dès que la dilatation du col atteint le diamètre d'une pièce de deux francs. Si la parturiente conserve pendant cinq minutes le souvenir de l'heure marquée par la montre qu'on lui présente, on doit la considérer comme réveillée et on pratique une deuxième injection de 2 à 3 cmc. Au moment où débute la période d'expulsion, ou plus exactement quand, chez les primipares, une partie de la tête grosse comme une pièce de deux francs est visible à la vulve, on doit encore injecter 2 à 2 1/2 cmc. Chez les multipares, l'appréciation de ce moment est plus difficile. La dose maxima injectée par l'auteur a été de 18 cmc dans un cas d'accouchement qui a duré trente-six heures. Pendant que la parturiente dort, il faut veiller à ce que le maxillaire inférieur ne tombe pas de manière à gêner la respiration.

Par cette méthode, on peut, pendant tout le cours du sommeil crépusculaire, utiliser des ocytociques ou, encore, augmenter la dose d'évipan sodique de 5 à 8 cmc pour pratiquer un forceps, une version, une délivrance manuelle ou une suture du périnée.

Le *somnifène* (mélange à parties égales de diéthyl-barbiturate ou véronal et d'isoprophylphényl-barbiturate de diéthylamine, en solution dans l'eau glycérinée alcoolisée, au titre de 0,25 centigr. par centicube) a été préconisé par Cleisz en voie intraveineuse : les doses employées varient entre 5 cmc et 11 cmc de cette solution au quart. On peut également employer la voie rectale, la voie intra-musculaire, le tout dès la dilatation de 2 francs.

Le *nembutal* (ou pentobarbital). — Averett l'administre par voie buccale, 39 centigr. de nembutal associé à du bromhydrate de scopolamine sous-cutané. Mac Guiness donne 19,5 centigr. toutes les deux heures et injecte, lors de la première dose, 1 centigr. de morphine; dans un tiers des cas, il a dû donner un peu de chloroforme ou d'éther lors du dégagement de la tête.

Le *pernocton*, dérivé bromé de l'acide barbiturique, est peu toxique si l'on ne dépasse pas la dose de 1 cmc (0,1 gr. de pernocton) par 12 kilogr. et demi de poids corporel et si l'on pousse l'injection lentement dans la veine (1 cmc par minute, montre en main). Bode conseille de l'employer à la fin de la dilatation et de s'en abstenir si on arrive lors de l'expulsion. Keller et Böhler, Vogt l'emploient à petite paume. La durée de son effet est variable : Nevinny a eu une durée de sommeil variant d'une demi-heure à trois heures et demie, Rottger parle de trois à quatre heures. Certains accoucheurs, en cas de réveil, réitèrent l'injection. Hole conseille de se méfier des doses itératives. Vogt a proposé de prolonger le sommeil obtenu par le pernocton intraveineux au moyen de nouvelles injections qui, celles-ci, sont intramusculaires. Gauss, Marguilies associent le pernocton à la scopolamine et obtiennent une analgésie plus durable. Gauss, quand la tête arrive à la vulve, donne volontiers quelques bouffées de protoxyde ou de chloréthyle. Lofkovits considère que le pernocton doit être employé seulement par des spécialistes.

Le *numal* est une substance très proche du pernocton. Otto Kapel utilise une solution telle que, dans 1 cmc, on a 9,2 centigr. de numal et 1,6 milligr. de pantopon. Son procédé de dosage

est individuel; il observe la patiente de très près pendant l'injection; il emplit une seringue de 5 cmc de solution qu'il injecte lentement; chez quelques patientes, 4 cmc suffisent à provoquer le sommeil léger, d'autres ne s'endorment pas et il faut ajouter encore 1 demi-cmc à 1 cmc; mais il ne donne jamais plus de 5 cmc à la première injection; toutefois, si la patiente ne s'endort pas à cette première dose, au bout de cinq à dix minutes, il fait une seconde injection de 1 à 2 cmc tout en observant strictement les effets de l'injection. Lorsque l'effet de la première injection est passé avant la fin de l'accouchement, on peut se contenter d'une seconde injection de 2 cmc s'il ne s'est écoulé que peu de temps depuis la première. Par contre, s'il s'est écoulé douze à vingt-quatre heures, il faut donner la dose complète pour obtenir à nouveau l'effet. Une seule fois, on donna trois injections à la même parturiente.

Effet sur la douleur.

L'effet que les barbituriques exercent sur la douleur doit être étudié à trois points de vue : la douleur actuelle, l'agitation, la mémoire des sensations douloureuses.

C'est un fait bien connu que les dérivés de la malonylurée sont sédatifs et hypnotiques, mais qu'ils ne sont pas des analgésiques et qu'un animal narcotisé répond aux pincements et piqûres par des réflexes variés. Des faits analogues se voient dans l'anesthésie obstétricale : plaintes, mouvements de défense. Pour être juste, il convient de dire qu'il en est souvent de même dans le sommeil crépusculaire par la morphine-scopolamine et, aussi, dans la chloroformisation à la reine. Il arrive qu'une femme jusque-là sage et résignée se plaigne davantage pendant la demi-anesthésie que pendant le réveil complet. Pajot s'en gaussait : « Ainsi, disait-il, les femmes, dans la prétendue demi-anesthésie, crient tout autant que les autres et parfois même davantage et c'est la preuve qu'on nous donne qu'elles ne souffrent pas ou qu'elles souffrent moins ! » Il y a là évidemment une réaction bien compréhensible à la perte de la conscience et de la volonté.

Ces femmes qui souffrent et qui n'ont plus leur conscience sont souvent agitées et, parfois, très agitées; leur agitation est gênante ; elle n'est pas sans danger; elle nécessite une surveillance de tous les instants et la présence d'un nombreux personnel. Je me rappelle la consternation d'une famille regardant son accouchée qui avait été analgésiée par un de ces produits et qui était dans un état d'agitation indescriptible. Il convient de noter que l'agitation cesse souvent si l'on augmente la dose injectée; la plupart des auteurs sont formels sur ce point.

Enfin les femmes qui ont été narcotisées par les barbituriques ne gardent pas le souvenir de leur accouchement, absolument comme celles qui ont eu un Dammerschlaf *réussi* à la scopolamine-morphine. Et c'est là le triomphe de la méthode, le fin du fin — la malade ne garde pas de mauvais souvenirs, ce qui est, indéniablement, la marque d'une méthode propice au renom du médecin.

Ceci posé, voyons les résultats obtenus avec les divers médicaments.

Le dial donne, d'après Tritsch et Brown, dans 21 pour 100 des cas une très bonne anesthésie, dans 48 pour 100 une anesthésie assez bonne et dans 30 pour 100 une anesthésie médiocre.

L'excitation dans 20 pour 100 des cas des mêmes auteurs a été marquée; dans 10 pour 100 des cas, elle a été modérée, dans 3 1/2 légère et dans 66 pour 100 nulle. Dans les cas de Birnberg et Livingston, l'agitation a été fréquente; dans 123 cas où ils ont employé le dial seul, l'agitation a été 20 fois si marquée qu'il a fallu de la morphine pour la calmer.

Tritsch et Brown ont eu des résultats médiocres en ce qui concerne l'amnésie : complète dans 3 pour 100 des cas, partielle dans 5 pour 100 et nulle dans 91 pour 100. Birnberg et Livingston ont obtenu les résultats suivants :

	AMNÉSIE			
	Marquée	Moyenne	Légère	Nulle
Petites doses de dial. . .	4	8	20	48
Fortes doses de dial. . .	35	14	5	15
Dial et morphine	12	6	2	0

L'*hémypnal* a permis d'obtenir l'analgésie et la somnolence dans un assez bon nombre de cas : 60 pour 100 d'après Mendy, 70 pour 100 d'après Barbarroux, 33 pour 100 d'après Rathelot. Mais il convient de s'entendre sur la valeur du résultat obtenu; pour Mendy, la douleur n'est pas supprimée, mais est rendue supportable, alors que, pour Barbarroux, l'accouchement devient presque indolore. Dujol et Raillon considèrent que la patiente est nettement soulagée, mais ne perd nullement la notion de ce qui se passe autour d'elle. Max Cheval parle d'une anesthésie légère.

Amytal. — Hamblen et Hamblin ont obtenu une amnésie complète et une analgésie très satisfaisante, la profondeur de la narcose étant proportionnelle à la dose; mais les femmes ont été très agitées. Swenson a obtenu une amnésie suffisante dans 9 cas sur 10 et de l'agitation dans la moitié des cas. Tritsch et Brown ont obtenu les résultats suivants : en association avec la morphine, analgésie bonne 40 pour 100, faible 44 pour 100, amnésie complète 28 pour 100, partielle 32 pour 100, excitation modérée 16 pour 100, faible 48 pour 100; — en association avec l'éther rectal, analgésie bonne 48 pour 100, légère 44 pour 100, amnésie complète 40 pour 100, partielle 36 pour 100, excitation, marquée 4 pour 100, modérée 24 pour 100, légère 44 pour 100.

L'analgésie absolue et l'anesthésie ont été obtenues dans la grande majorité des cas de Plunkett. Shir et Daichmann estiment qu'il faut de grosses doses pour obtenir l'anesthésie.

Alurate de soude. — Les résultats de Tritsch et Brown ont été les suivants : en association avec le pantopon, analgésie bonne 64 pour 100, légère 28 pour 100, amnésie complète 44 pour 100, partielle 28 pour 100; excitation marquée 4 pour 100, modérée 8 pour 100, légère 8 pour 100 et, en association avec la scopolamine, analgésie bonne 80 pour 100, légère 16 pour 100, amnésie complète 64 pour 100, partielle 28 pour 100; excitation marquée 20 pour 100, modérée 20 pour 100, légère 36 pour 100.

Evipan sodique. — Pour Le Lorier, l'anesthésie se produit immédiatement; elle est profonde; le réveil n'est pas désagréable et ne s'accompagne ni de vomissements ni de nausées. La durée de l'anesthésie sans réinjection a varié de dix-huit à cinquante-cinq minutes. Samuel indique que si, parfois, les femmes crient, elles ne se souviennent de rien au réveil.

Somnifène. — Le somnifène détermine un sommeil qui apparaît immédiatement après l'injection intraveineuse. Mais les contractions, en principe, sont ressenties, si on en juge par la mimique qui accompagne chacune d'elles.

Le somnifène détermine un sommeil prolongé bien au delà du temps où son emploi est nécessaire. La femme n'en sort que si on lui parle : elle peut, alors, exécuter des actes qu'on lui commande, tels de boire, manger, uriner et se rendort immédiatement après. Cet état dure une douzaine d'heures ou plus, parfois même deux à quatre jours. Le réveil définitif ne s'accompagne d'aucun inconvénient. Cette hypersomnie est diversement appréciée par les accoucheurs : d'aucuns s'en louent, tel Cleisz; d'aucuns ne parlent pas de sommeil, mais de prostration, tel le Professeur Rivière et ce qualificatif indique bien un aspect de la question qui n'est pas sans inquiéter l'entourage et qui nécessite des soins particulièrement attentifs [2].

Lors des contractions, le plus grand nombre de femmes sont agitées. Parfois il se produit de grands mouvements convulsifs et désordonnés et cette excitation est pénible pour l'entourage. Tout contact provoque des mouvements de défense violents. Cleisz écrit : « Il est indispensable que la femme soit attachée et ceci dès le sommeil obtenu, les poignets et les chevilles étant entourés de petits pansements formant bracelets. On fixera les poignets aux côtés du lit et les jambes écartées au bas du lit. »

Les accoucheurs interprètent ces faits de façon diverse : pour Cleisz, pour Weymeersch, pour Denizet, pour Le Doux, l'agitation est rare et modérée; pour d'autres, tel Balard, elle est un motif de se méfier terriblement ; il s'exprime ainsi : « La période d'agitation due à l'injection de somnifène ne m'engage pas à employer ce médicament en obstétrique. »

Pour Le Doux il s'agit d'une soi-disant agitation; en effet une des caractéristiques de l'injection au somnifène, c'est de supprimer la conscience, tout en activant nettement les contractions utérines. La femme paraît souffrir encore et continue à se plaindre dans une certaine mesure. Elle traduit cet état en prenant inconsciemment des attitudes qui semblent la soulager ou même lui permettre de pousser avec plus d'efficacité. C'est précisément parce qu'elle ne possède plus le contrôle de sa conscience que ses mouvements paraissent désordonnés et que certains appellent agitation cet état d'une personne qui doit être surveillée. Il s'agit plutôt en l'espèce de réactions motrices. En clientèle, l'entourage trouve que l'obligation de la surveillance est largement compensée par la certitude que la parturiente ne souffre pas. La mère ne quitte d'ailleurs jamais sa fille et le mari est toujours prêt à aider sa femme. Pour Weymeersch, l'agitation est fonction d'une dose insuffisante et peut être supprimée par l'emploi d'une seconde injection. Pour Wodon, les ac-

2. Certains chirurgiens (Dambrin et Bernardbeig, Savariaud, Siegert) attribuent certaines pneumonies opératoires, parfois mortelles, à cette absence de la défense spontanée que la conscience du malade lui permet d'exercer pendant les heures critiques de la période post-opératoire ou du post-partum. Moiroud a rapporté, à la *Société de Chirurgie de Marseille*, l'observation d'une femme qui a reçu par la bouche trente gouttes de somnifène la veille d'être opérée d'un fibrome et d'un kyste de l'ovaire, et qui le lendemain dormait au point de pouvoir être opérée presque sans anesthésie ; le sommeil se prolongea encore quarante-huit heures, après lesquelles elle décéda de broncho-pneumonie sans s'être réveillée.

couchées dorment, après leur délivrance, d'un sommeil calme et, probablement, si l'on ne constate pas de périodes d'agitation après l'accouchement, comme après une opération, cela est dû à l'hémorragie des suites de couches qui élimine une grande partie de l'anesthésique.

De façon à peu près constante, la femme ne garde nul souvenir de ses douleurs.

Nembutal. — Mac Guiness note (sur 140 cas) 52 pour 100 d'anesthésie complète, 40 pour 100 d'anesthésie partielle et 8 pour 100 d'insuccès. Il a vu l'agitation dans 12 pour 100 des cas.

De Lee estime que les résultats observés par lui sont loin d'être aussi bons et que beaucoup de femmes sont agitées.

Averett donne, comme durée moyenne de l'analgésie, cinq heures et demie et, comme durée moyenne de l'amnésie après le travail, deux heures.

Pernocton. — Keller et Böhler ont vu que, dès le début de l'injection, la femme s'endort et se couche sur le côté. Le sommeil est rarement très profond; le plus souvent, les réflexes persistent ; pendant les contractions, les femmes réagissent, soit en gémissant, soit en se tenant le ventre, soit en changeant de position. Assez souvent, elles sont conscientes et s'entretiennent avec l'entourage, sans que pour cela la qualité de l'amnésie soit compromise. Dès que la dilatation est complète, elles se mettent à pousser, spontanément le plus souvent ; sinon elles se laissent guider par les exhortations. Aussitôt après l'expulsion, elles se réveillent passagèrement pour se rendormir constamment un instant plus tard. Cette dernière phase de sommeil dure le plus souvent de deux à quatre heures, l'analgésie et le sommeil qui ont précédé la sortie de l'enfant ayant duré en moyenne de deux à trois heures. L'anesthésie a été complète dans 85 pour 100 des cas, incomplète dans 10 pour 100 et nulle dans 5 pour 100. Il s'agissait, alors, toujours, de femmes excessivement nerveuses. Pour K. et B. les résultats sont infiniment supérieurs à ceux du sommeil crépusculaire par scopolamine et morphine. Rottger estime que l'on supprime la douleur, qu'on produit l'amnésie et qu'on diminue le choc psychique. Pour Vogt, on peut produire le vrai sommeil crépusculaire. Hole considère le pernocton efficace comme analgésique ; parfois, la malade s'endort complètement et, même, elle reste souvent endormie longtemps après l'accouchement. Bode a obtenu une bonne amnésie. Putz a relevé 77 pour 100 d'amnésie totale et 11 pour 100 d'amnésie partielle; la diminution de la douleur est nette. Nevinny a eu des insuccès dans 1 pour 100 des cas; cependant, 22 femmes sur 100 ont souffert lors du passage de la tête. Gantzkow, sur 14 cas, n'a aboli la douleur que 3 fois.

Pour Vogt, l'agitation est rare. Pour Keller et Böhler, elle existe dans 20 pour 100 des cas et constitue un grand désavantage : pendant le travail, il faut toujours une personne pour maintenir les extrémités inférieures et pour remettre la parturiente en décubitus dorsal qu'elle quitte fréquemment dans l'intervalle des douleurs; sur 150 cas, ils ont observé 30 fois ces états d'excitation, c'est-à-dire avec une fréquence de 20 pour 100 et, 10 fois, il s'agissait d'accès très violents où il fallut plusieurs personnes pour maintenir la femme. Rupp note une excitation dans la plus grande partie des cas; parfois elle est violente et il est difficile de maintenir la patiente au lit. Nevinny a observé de l'agitation dans 9 pour 100 des cas. Schwanen a eu souvent une agitation gênante; il donne alors de l'éther. Dans 11 sur 14 des cas de Gantzkow, l'agitation a été extrême. L'agitation est fréquente pour Hole et constante pour Brown, Moloy et Laird.

Numal. — Otto Kapel répartit ainsi ses 300 parturientes : premier groupe, aucun inconvénient et anesthésie totalement réussie (pas de réaction lors des contractions), 38 cas, soit 12,7 pour 100; souvenirs plus ou moins vagues, mais anesthésie bien réussie, 220, soit 73,3 pour 100, au total 86 pour 100; deuxième groupe : 42 cas avec douleurs perçues dont 9 avec amnésie et 33 avec souvenir complet. Dans 2 cas, les parturientes montrèrent une violente agitation.

Bardram a obtenu 88,5 pour 100 de succès.

En résumé, il est difficile d'apprécier l'action sur la douleur. Tritsch et Brown, dans le mémoire où ils ont comparé l'action des divers barbituriques, concluent que les barbituriques sont de moindre valeur à l'état isolé pour soulager la douleur pendant le travail qu'associés à un autre médicament. La meilleure combinaison pour eux a été l'alurate de sodium avec la scopolamine. Les mêmes auteurs notent que les barbituriques sont excitants dans 25 pour 100 des cas; l'excitation est aggravée par l'adjonction de scopolamine; elle est diminuée par le pantopon ou la morphine. Cette agitation que reconnaissent tous les auteurs est un des points noirs de la méthode.

Nous verrons dans un article ultérieur si les barbituriques n'ont pas d'inconvénients pour la bonne marche du travail, pour la santé de la mère et pour celle de l'enfant [3].

Henri Vignes et Jean Chatain.

3. La bibliographie a été reportée à la fin du deuxième article.

XXXVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 7-12 Octobre 1935) [*suite et fin*][1].

Communications.

L'anesthésie à l'évipan sodique en urologie. — M. **Perrin** (Lyon), après avoir rappelé ses communications antérieures sur l'évipan qui montrent qu'il n'est pas en thèse générale un admirateur systématique de ce mode d'anesthésie, vient dire qu'en ce qui concerne la prostatectomie, l'évipan est sans doute l'anesthésique de choix.

En effet : 1° l'âge des malades contre-indique le plus souvent l'anesthésie générale; 2° l'anesthésie locale est pratiquement irréalisable; 3° la rachianesthésie est souvent rendue impossible par l'hypotension artérielle.

Or, chez ces vieillards débilités, l'évipan donne des résultats remarquables par la qualité et l'innocuité de l'anesthésie; 90 pour 100 de résultats parfaits sur une statistique de 200 cas.

En précisant bien que cette opinion est limitée à la prostatectomie, l'auteur conclut que l'évipan sodique particulièrement innocent chez le vieillard, particulièrement indiqué pour une opération de courte durée, trouve dans la prostatectomie son indication de choix.

Sur la colibacillose conjugale. — M. **L. Strominger** (Bucarest) cite l'observation de deux époux, dont le mari atteint de colibacillose urinaire, avec urétrite, et la femme atteinte de colibacillose urinaire avec endométrite à colibacilles. Il se demande s'il n'y a pas une contagion génitale de la femme à l'homme ou plutôt de l'homme à la femme. Ne pouvant pas répondre à ces deux questions, il les énonce seulement et insiste sur le facteur social de la colibacillose.

Tuberculose et colibacillose. — M. **Uteau** rapporte des observations de malades qui, après avoir été néphrectomisés pour tuberculose rénale, ont fait des accidents graves de colibacillose urinaire sans qu'il paraisse s'être fait de nouvelles poussées de tuberculose sur le rein restant.

Il en conclut que si des colibacilloses ont pu masquer des tuberculoses, il ne faut pas, par contre, que la tuberculose fasse fermer les yeux sur des colibacilloses possibles.

A propos de l'albumine du pus. — M. **E. Chauvin** (Marseille) s'élève contre la notion classique d'après laquelle la présence de pus dans une urine y entraîne fatalement la présence d'albumine. Il existe des urines purulentes sans albumine, et l'albumine du pus est essentiellement un produit de cytolyse par fermentation des globules blancs.

Dans les urines fraîchement émises, non fermentées, et à condition d'effectuer la recherche par le procédé de la chaleur et de l'acide acétique, le pus, à lui seul, n'explique jamais la présence d'albumine. A part quelques exceptions dues à diverses origines possibles, la présence de pus et d'albumine en quantités appréciables, dans une urine fraîche, permet d'affirmer l'existence d'une pyélonéphrite.

De simples traces nettes sont déjà, à ce point de vue, parfaitement démonstratives.

1. *La Presse Médicale*, mercredi 6 Novembre 1935, n° 89, 1726.

De la toxémie post-opératoire. — MM. **G. Nora** et **Max Lévy** estiment que l'on peut dénommer « maladie opératoire » l'ensemble des petits signes que l'on est habitué à voir chez tous les opérés et certaines complications survenant chez quelques-uns d'entre eux. Ces troubles relèvent d'une toxémie dont ils étudient le mécanisme.

Cette toxémie semble avoir trouvé dans la chloruration une thérapeutique sinon complète, tout au moins efficace.

La chloruration post-opératoire doit-elle être systématique, existe-t-il un test permettant d'en prévoir la nécessité ?

Les auteurs apportent 22 observations étudiées dans ce sens.

Des variations de quelques centièmes (1/100) de degrés de température suffisent à développer aux extrémités d'un cristal de phosphates AM MG des charges électriques. — M. **E. Pillet** (Paris). C'est la cause de l'orientation de ces cristaux dans les coupes de calculs urinaires. M. Malassez, docteur ès sciences, a pu les déceler grâce au perfectionnement de son dispositif instrumental.

Dilatation des voies urinaires par lésion de la première lombaire (Kummel-Verneuil). Guérison par greffe d'Albee. — M. **Cantinieaux** (Bruxelles). Malade qui a fait deux chutes, et présente un affaissement de la première lombaire apparu tardivement et en même temps une double hydronéphrose infectée et de la dysurie.

La guérison vient lentement après néphrostomie d'un côté et greffe d'Albee.

L'auteur attribue l'hydronéphrose à une irritation du métamère médullaire pyélique par les nerfs D XII et L 1, et les troubles vésicaux à une compression du cône terminal.

De l'oligurie sympathique. Chute d'une azotémie élevée après l'extirpation du rein malade. — **M. C. Lepoutre** (Lille). Une femme, apparemment en pleine santé, fait des accidents aigus douloureux dans un rein avec syncopes, oligurie et azotémie à 1 gr. 10. Une opération aboutit à l'extirpation d'un cancer du rein à forme kystique, avec hémorragie intrakystique. L'opérée sort de sa torpeur; les urines deviennent abondantes, l'azotémie tombe à 0,40 puis 0,35. La guérison est confirmée après six mois. Cette observation prouve, au moins par la clinique, l'influence fâcheuse d'un rein malade sur son congénère anatomiquement et physiologiquement sain.

Quels risques la grossesse fait-elle courir aux femmes qui ont fait antérieurement de la pyélonéphrite? — **M. C. Lepoutre** (Lille). Cette question nous est souvent posée par des femmes qui, ayant eu de la pyélo-néphrite, souhaitent encore avoir des enfants. L'auteur envisage 4 cas :

1° Une malade a fait *une pyélo-néphrite aiguë banale en dehors de la grossesse* : elle est guérie. On peut affirmer que la grossesse ne lui fait courir aucun risque spécial.

2° La malade a gardé de la pyélonéphrite chronique : la grossesse peut accentuer cette infection, mais les accidents graves sont rares.

3° Une malade a fait *une pyélonéphrite gravidique* dont elle est guérie (examens bactériologiques). Tout en étant exposée à la récidive lors des grossesses ultérieures, celle-ci n'est pas fatale.

4° Une femme a fait une pyélonéphrite gravidique : elle garde du pus et des microbes dans les urines : cette malade fera presque certainement des accidents à chaque grossesse; mais ces accidents seront souvent sans gravité.

Quand un médecin est consulté à ce sujet, il doit conseiller divers examens qui permettent d'apprécier le risque couru.

Discussion : MM. **Gérard, de Beaufond, Michon, Chevassu.**

Tuberculose génito-urinaire chez les gens âgés. — **M. H. Blanchot** (Bordeaux) rapporte le cas d'un malade de 87 ans qui a été emporté en quelques mois par une poussée aiguë de tuberculose génito-urinaire compliquée de pleurésie.

A cette observation, il ajoute celle de deux autres malades âgés de plus de 65 ans qui ont présenté deux formes cliniques de la même affection : l'un, pottique en traitement, avait des signes de cystite, l'autre se présentait comme un prostatique infecté.

Ces trois observations recueillies en 18 mois montrent qu'il faut penser à la tuberculose génito-urinaire, même chez les gens très âgés.

Deux cas d'abcès du poumon au cours d'une infection urinaire. — **M. Thévenot** (Lyon), frappé par la rareté des abcès pulmonaires au cours des infections urinaires, en rapporte deux cas.

Le premier concerne un rétréci, avec infection urinaire à microbes divers (staphylocoques, colibacilles, bacilles pyocyaniques et lithiase rénale gauche). Il fit le 22 Novembre 1933 un phlegmon périnéphrétique gauche, qui fut largement ouvert. Malgré cela, fusées purulentes multiples ayant nécessité des contre-ouvertures.

Depuis lors, crises de lithiase rénale gauche infectée. En Août 1934, phénomènes de congestion localisés au sommet gauche, puis vomique et constatation radioscopique d'un petit abcès du poumon. Comme l'abcès périnéphrétique, celui-ci évolua par poussées successives et finit par guérir par les auto-vaccins. Depuis lors, continuation d'élimination des calculs du rein droit (en Mai 1935, il fallut même en enlever 3 par urétérotomie iliaque).

Le second cas concerne une femme atteinte de rétrécissement de l'uretère gauche qui fut traité par la dilatation. Violente infection rénale consécutive ayant nécessité une néphrectomie 15 jours plus tard, parotidite suppurée droite, puis abcès du poumon. Guérison par auto-vaccin.

A cette occasion, il insiste :

1° sur la rareté des abcès du poumon;

2° sur la limitation des lésions autour de l'abcès;

3° sur le caractère de leur évolution, calquée sur celle de la lésion rénale;

4° sur le rôle des auto-vaccins.

Mort subite d'un jeune sujet au cours d'une injection intraveineuse pour urographie descendante. — **M. Albert Tachot** (Paris) rapporte le cas d'un jeune homme de 21 ans atteint probablement de rein mobile sans aucune lésion décelable cliniquement d'aucun organe.

On lui a fait une injection intraveineuse de Per Abrodil dans les meilleures conditions désirées. Au milieu de l'injection poussée très lentement, le sujet a été pris d'une crise laryngée avec spasme tétaniforme et est mort asphyxié en quelques minutes malgré tous les moyens classiques mis en œuvre.

La crise de tétanie au cours d'une injection intraveineuse pour urographie est très rare. D'après Teposu, il semble logique de faire lorsqu'on le peut une injection intraveineuse de calcium (10 cmc de solution à 10 pour 100). En effet, l'iode est oxydant et produit de l'alcalose qui est tétanigène chez certains sujets prédisposés et heureusement très rares.

Discussion. M. **Maurice Chevassu.**

De la décapsulation et de l'énervation rénales dans les états hypertensifs. — MM. **H. Chabanier, C. Lobo-Onell** et **P. Gaume.** Les médications dont on dispose vis-à-vis de l'hypertension artérielle sont nombreuses (déchlorurée, substances médicamenteuses diverses, diathermie, etc...). Leur action est indéniable dans un nombre important de cas.

Mais dans les grandes hypertensions permanentes, à évolution maligne, qu'elles soient d'origine glomérulo-néphritique ou néphro-angio-sclérotique, leur efficacité est à peu près nulle.

Cette considération a conduit à s'orienter vers une thérapeutique chirurgicale de l'hypertension artérielle.

Deux interventions sont actuellement à l'ordre du jour : la surrénalectomie et la splanchnectomie.

Les auteurs envisagent un autre type d'intervention portant sur l'innervation même des reins, à savoir la décapsulation et l'énervation rénales.

Des travaux, déjà nombreux, montrent que la décapsulation, qui en matière de néphropathie médicale est de date déjà ancienne, est susceptible d'exercer une action sur l'hypertension d'origine glomérulo-néphritique.

L'énervation a été moins pratiquée dans les hypertensions. Une observation de Rieder (1933), une autre de Gerbi et Rizzi (1935), ayant trait à des hypertensions d'origine néphro-angio-sclérotique, ont mis en évidence son intérêt à cet égard.

Les auteurs rapportent 3 observations où les interventions précitées ont été pratiquées : dans la première, concernant une grande hypertension d'origine glomérulonéphritique, la décapsulation a déterminé un abaissement net de tension, qui a été accentué par l'énervation effectuée ultérieurement.

Dans la seconde, qui a trait à une grande hypertension néphro-angio-sclérotique, la décapsulation a entraîné une chute appréciable de tension qui a été accentuée légèrement par l'énervation.

La troisième observation concerne une grande hypertension d'origine néphro-angio-sclérotique. L'énervation seule y a été pratiquée et a déterminé un abaissement très important de la tension artérielle.

Ces faits incitent à étudier : 1° quels sont les cas où la décapsulation et l'énervation (à laquelle les auteurs donnent la préférence quand l'état général du patient le permet) sont susceptibles d'être mises à profit; 2° quelle est la durée de l'action de ces interventions. Tout ce qu'on sait de la nature évolutive des lésions glomérulo-néphritiques et néphro-angio-sclérotiques donne à penser *a priori* que cette durée ne doit pas être illimitée. Si les faits justifient cette hypothèse, le répit procuré par ces interventions n'en constituera pas moins un bénéfice appréciable dans les grandes hypertensions où le médecin est pratiquement désarmé.

Discussion. M. **Heitz-Boyer.**

Tuberculose rénale des tuberculeux génitaux mâles. — **M. Maurice Chevassu** a l'habitude de se méfier de la tuberculose rénale chez tout homme présentant une tuberculose génitale.

Quand l'épreuve des trois verres décèle une pyurie totale, il en conclut que le pus vient du rein et les explorations lui permettent d'en avoir la preuve. Mais lorsque l'épreuve des trois verres fournit des urines parfaitement limpides, mis à part quelques filaments dans le premier ou le dernier jet, il se croit inversement en droit d'en conclure que la tuberculose génitale évolue indépendamment de toute tuberculose rénale et il n'explore pas davantage.

L'urétéro-pyélographie rétrograde, qui montre si finement les déformations des calices et même des papilles, lui ayant permis dans ces dernières années de déceler des lésions rénales tuberculeuses, démontrées par la néphrectomie, chez quelques sujets dont les urines étaient néanmoins limpides, il a eu la curiosité de pratiquer systématiquement l'urétéro-pyélographie rétrograde, non seulement chez les tuberculeux génitaux à urines troubles, mais aussi chez les tuberculeux génitaux à urines claires. Les images qu'il a obtenues lui ont révélé que sur 17 tuberculeux génitaux à urines claires, chez lesquels personne n'aurait pensé à incriminer une tuberculose rénale coexistante, 10 avaient des lésions rénales tuberculeuses certaines, 3 présentaient des images douteuses, 4 seulement présentaient une image apparemment normale.

Les 17 observations sont résumées devant le Congrès avec projection des urétéro-pyélographies rétrogrades révélatrices et des reins néphrectomisés dans les cas où la néphrectomie a été faite. Ces derniers cas comprennent :

1° Deux reins en exclusion complète, dont un mastic.

2° Deux reins dont le calice inférieur seul est exclu.

3° Quatre reins présentant une ou plusieurs petites cavernes en évolution probable.

4° Un rein présentant des cavernes développées aux dépens du calice moyen et dont les parois ont macroscopiquement et microscopiquement un aspect cicatriciel sans qu'il y ait exclusion du calice, pièce d'un intérêt exceptionnel.

Si donc il y a des tuberculoses génitales indépendantes, au moins apparemment, d'une tuberculose rénale, leur nombre est beaucoup moins grand qu'on ne pense encore à l'heure actuelle.

Cette constatation, intéressante au point de vue pratique, l'est plus encore peut-être au point de vue pathogénique. La tuberculose génitale de l'homme semble, dans la majorité des cas, consécutive à l'infection de l'urètre prostatique par l'urine provenant d'un rein tuberculeux dont les lésions peuvent ne plus être en évolution au moment où l'on constate la manifestation génitale.

Ni la recherche du bacille de Koch, ni la microculture, ni l'exploration fonctionnelle des reins séparés, ne permettent à coup sûr de diagnostiquer ces lésions rénales qui ne nous ont été révélées pour la plupart que par l'emploi systématique de l'urétéro-pyélographie rétrograde.

Discussion : MM. **Louis Michon, Cathelin, Dos Santos, Heitz-Boyer, Pasteau, Gayet.**

Bacillose rénale avec hydronéphrose par coudure urétérale du rein congénère. Néphrectomie et libération complémentaire de l'uretère. — **M. R. Darget** (Bordeaux) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une tuberculose rénale d'un côté et d'une dilatation prononcée du bassinet par coudure urétérale de l'autre côté. Cette malade avait à tort été considérée comme inopérable et fut soumise pendant 2 ans à un traitement médical par l'antigène méthylique. Devant l'inefficacité de ce traitement, elle vint nous consulter. Nous constations l'existence d'une tuberculose rénale droite et l'absence de toute infection du rein gauche, mais celui-ci présentait une hydronéphrose assez mar-

quée due à une coudure urétérale en épingle à cheveux que l'urographie veineuse montrait très nettement. Si une néphrectomie s'imposait, il n'était pas moins nécessaire de supprimer la menace qui pesait sur le rein restant en voie de dilatation progressive. Nous pratiquâmes donc en même temps la néphrectomie droite et la libération simple de l'uretère fixé en coudure par des adhérences fibreuses denses. Le rein en bonne position ne réclamait aucune néphropexie. Un contrôle radiographique, un an plus tard, montra le fonctionnement parfait du rein restant après la libération de l'uretère et le retour à l'état normal des cavités rénales antérieurement dilatées.

Diagnostic rapide de la tuberculose rénale. — M. **S. Colombino** (Turin). La recherche des microcultures, pratiquée soit sur l'urine globale, soit sur les urines séparées, est la méthode la plus simple, la plus sûre et la plus rapide de déceler la présence du bacille tuberculeux quand la recherche directe a été négative.

Bacille de Koch et tuberculose rénale. — M. **Cathelin** (Paris) apporte une observation de jeune femme hématurique dans les urines de laquelle le laboratoire avait décelé des bacilles de Koch. On pensait à intervenir.

Cliniquement, il repoussa cette hypothèse, fit la division des urines qui montra deux reins excellents, fit une inoculation (M. Beau) qui fut négative et fit une radio (M. Surmont) qui montra un petit calcul de l'uretère.

Il insiste donc à nouveau sur la fragilité du seul examen microscopique et sur la valeur considérable de l'inoculation des urines au cobaye qui, le plus souvent, positive ou négative, vient lever tous les doutes. Sa statistique personnelle porte sur 675 inoculations au cobaye.

Phlegmon périnéphrétique dans la tuberculose rénale. — M. le Prof. **Gayet** (Lyon). Plusieurs variétés de suppurations périrénales peuvent se développer en même temps que la tuberculose des reins. Il y a d'abord les abcès froids purs, puis les abcès froids infectés secondairement. Enfin, il y a parfois véritable phlegmon périnéphrétique dont les agents pathogènes sont le staphylocoque ou tel autre microbe pyogène et qui en troublant la symptomatologie de la tuberculose rénale peuvent égarer le diagnostic et en tout cas rendent le traitement difficile. L'auteur rapporte deux cas dans lesquels le phlegmon était développé du côté du rein sain, alors qu'une tuberculose grave évoluait du côté opposé. L'incision sera faite le plus tôt possible et l'on s'occupera secondairement de traiter le rein tuberculeux.

Pseudo-colibacillose à paratyphiques. — MM. **B. Fey** et **J. Leviez**. Dans les colibacilloses, où l'examen direct et la culture ont montré l'existence de colibacilles à l'état de pureté, si on pratique l'uro-séro-agglutination, on constate que beaucoup de ces colibacilles sont en réalité des paratyphiques B.

Cette constatation permet de vacciner le malade au TAB, ce qui amène toujours rapidement une guérison clinique, bien que le para B puisse être retrouvé ultérieurement dans les urines.

Sur 21 cas suivis de ce genre, les auteurs ont obtenu 17 fois une guérison rapide.

Ces cas répondent à des formes aiguës chroniques, à poussées successives, avec ou sans signes de localisation urinaire.

Hématuries rebelles par pyélonéphrite à staphylocoques. — M. **Gérard** (Lille). Il est en général aisé pour les urologues, par la mise en œuvre méthodique de leurs analyses et de leurs explorations diverses, de faire le diagnostic de la cause et de la localisation des multiples variétés d'hématuries qu'ils ont à traiter. Il n'en est pourtant pas constamment ainsi, et la cause de certains saignements urinaires est parfois très difficile à dépister.

L'auteur rapporte une de ces observations. Chez une malade jeune encore, de passé pathologique quasi nul, existaient quotidiennement, à chaque miction, depuis 3 ans 1/2, d'importantes hématuries totales, que les traitements médicaux les plus divers n'avaient pu tarir. Ces hématuries constituaient, d'ailleurs, toute la symptomatologie, l'état général n'étant pas altéré malgré la constance et la longueur du saignement. Les analyses cyto-bactériologiques et les explorations urologiques (cystoscopie, radiographie, cathétérisme urétéral) mettaient en évidence deux faits caractéristiques : la présence dans les urines d'hématies, et de très nombreux staphylocoques, avec une réaction quasi nulle de polynucléose.

L'auteur discute les causes d'erreur diagnostique qu'il a dû éliminer. Il a fini par conclure à l'existence d'une infection des deux reins par le staphylocoque, dont les propriétés lytiques sont bien connues. La diététique, la désinfection locale par lavages du bassinet, suffirent à obtenir rapidement la disparition des hématuries et de la staphylococcémie, sans qu'il ait été besoin d'employer un autovaccin ou l'anatoxine staphylococcique.

Présentation d'une pince spéciale pour la mise en place des sondes de Pezzer décapuchonnées chez les cystostomisés. — M. **Martin-Laval** (Marseille) présente une pince à mors longs permettant de saisir par le travers toute la couronne de la sonde, et possédant des branches démontables, genre « Forceps », permettant de retirer de la vessie les mors de la pince parallèlement l'un à l'autre, sans avoir à les écarter.

Le sort des dilatations pyéliques et urétérales opérées. — M. **Ch. Perrier** (Genève) rapporte trois observations, avec leurs clichés, avant et après la levée de l'obstacle.

La 1re est une hydronéphrose par sténose de l'extrémité supérieure de l'uretère (urétéro-pyélostomie sans plastie).

La 2e est une néphroptose avec calcul urétéral (5e lombaire) [néphropexie et urétéro-lithotomie].

La 3e, un calcul à la hauteur de la 1re vertèbre sacrée.

La restitution anatomique des cavités dilatées est remarquable dans les 3 cas.

L'auteur insiste, à propos du cas I, sur l'utilité du drainage transrénal selon Papin.

Un cas de grand kyste solitaire du rein (avec projections). — M. **Jules François** (Anvers) relate un cas de grand kyste solitaire du rein gauche ayant provoqué des altérations pyélographiques qui facilitèrent le diagnostic différentiel avec les autres kystes abdominaux (queue du pancréas, rate, mésentère, ovaire). Après laparotomie latérale, évacuation : 2 litres 500 de liquide kystique à odeur urineuse. L'incision du péritoine pariétal postérieur qui coiffait le kyste sur les 4/5 et son décollement d'avec la paroi kystique propre et suture aux lèvres du péritoine de l'incision pariétale permit d'exclure cette cavité. La paroi kystique s'insérait sur le pôle inférieur du rein gauche dont elle fut excisée au contact du parenchyme rénal. Drain dans la cavité exclue, suture pariétale. Ecoulement d'urine par le drain pendant 5 jours. Guérison sans fistule après 15 jours.

Les pédicules rénaux fragiles. — M. **Gripekoven** (Bruxelles). La rupture complète d'un pédicule vasculaire rénal, au cours d'une néphrectomie correctement exécutée, est un accident opératoire qui doit survenir bien rarement et dont ne font mention ni les traités classiques, ni les grosses statistiques de néphrectomies.

Au cours d'une néphrectomie pour tuberculose, alors que la décortication, la suture urétérale s'étaient passées normalement, l'auteur s'apprêtait à dépouiller, à la compresse, le pédicule de sa graisse, quand celui-ci se rompit sans aucun effort, sans aucune secousse et le rein malade lui resta dans la main sans que la moindre hémorragie apparût dans le champ opératoire. Un tamponnement ne fut pratiqué que par prudence.

Il est difficile de trouver la cause de cette fragilité du pédicule puisqu'on ne peut incriminer ni violence dans l'intervention, ni gangue scléro-lipomateuse avec sclérose des vaisseaux, ni thrombose de l'artère.

Dilatation kystique endovésicale bilatérale de l'uretère. — M. **Bonanome** signale que souvent la radiographie après urosélectan ne révèle rien ; cela tient à ce que l'urétérocèle ne se témoigne souvent à la radiographie que lorsqu'elle est compliquée de lésions inflammatoires (présentation de radiographies).

A propos des rotations du rein. — MM. **Popescu Buzeu** et **Constantinescu**. Les rotations anormales du rein peuvent être congénitales ou acquises. Les rotations acquises sont désignées encore sous le nom de « torsions rénales ». Les rotations congénitales accompagnant d'autres anomalies rénales, comme le rein en fer à cheval, le rein ectopique, etc., sont mieux connues. La rotation seule du rein sans autre anomalie est plus rare.

Elle est mise en évidence au moment d'une exploration radiologique nécessitée par un trouble occasionné par le rein en rotation ou par l'autre rein.

Les auteurs ont étudié 4 cas, dont 3 congénitaux et 1 acquis : une femme avec ptose bilatérale et pyélite du rein droit qui était en même temps en rotation de 80° ; un jeune homme qui présentait une colique néphrétique droite et dont l'urographie a mis en évidence un rein en rotation de 90°, de l'autre côté ; un homme de 35 ans, avec un gros calcul du bassinet gauche, en rotation de 85° et qui, à l'opération, présenta encore un vaisseau anormal sur la partie antérieure du pôle inférieur ; un homme de 50 ans qui, à la suite d'une décapsulation rénale droite nécessitée par des abcès corticaux, a présenté après quelques années, dans le même flanc, une tumeur que les explorations ont montré être un rein descendu et torsionné de presque 85 à 90°.

Pour mieux comprendre les modifications radiologiques des calices et du bassinet des reins en rotation, les auteurs ont injecté dans des reins normaux une suspension de sulfate de baryum et ont pris des pyélographies en série, en donnant aux reins une rotation de 30°, 50°, 75° et 90°.

De l'étude des cas cliniques et des expériences pyélographiques faites ils dégagent les signes par lesquels on peut reconnaître en général une rotation rénale :

1° La modification des dimensions du rein qui apparaît plus long et en même temps moins gros que d'habitude ;

2° Le bassinet s'éloigne de la ligne médiane ainsi que l'uretère supérieur, qui suit un trajet plus externe ; le bassinet plus petit en général se rapproche du type embryologique ;

3° Les calices présentent les caractères les plus modifiés, ils sont en général plus nombreux et les calicules supérieurs prennent quelquefois une forme de croix.

Sur deux cas d'anurie calculeuse traitée par la double urétérolithotomie en un temps. — M. **Edmond Papin** (Paris) apporte deux observations d'anurie calculeuse où il a fait l'urétérolithotomie bilatérale en un temps. Le premier cas concerne un calculeux avéré chez lequel la radiographie montra un calcul dans chaque uretère. Il fut opéré après une crise oligurique au bout d'un jour d'anurie. La radiographie et l'urographie ultérieures donnèrent des images normales. La guérison fut obtenue en 25 jours.

Le second cas est plus intéressant : il s'agit d'une femme enceinte avec pyélonéphrite et anurie brusque qui ne cessa pas après l'accouchement prématuré. L'opération fut pratiquée après radiographie montrant un calcul dans chaque uretère au bout de quatre jours d'anurie. Un traitement intensif par le sérum salé hypertonique intraveineux amena une diurèse considérable et l'urée sanguine montée à 2 gr. 63 revint peu à peu à la normale. La mère fut sauvée ainsi que l'enfant.

Dans le cas d'anurie calculeuse par double lithiase urétérale, l'opération en un temps paraît à l'auteur l'opération de choix. Elle n'a cependant été pratiquée que rarement.

Deux cas de reins fusionnés. — MM. **Y. Sanchez Covisa** et **T. Maza** (Madrid). Un homme de 59 ans souffrait d'un papillome vésical de grande dimension implanté dans la région urétérale gauche, ce qui depuis trois ans lui occasionnait des hématuries totales, spontanées et indolores.

Le papillome a été détruit par électrocoagulation

en cinq séances. Un an plus tard, il avait un autre papillome intrauréthral, qui paraissait saillir par l'orifice gauche au moment où il se contractait pour l'éjaculation. Ce petit papillome intrauréthral amena les auteurs à penser que le grand papillome vésical, déjà détruit, avait peut-être été produit par une greffe dans la vessie de papillomes primitivement développés dans l'uretère et dans le bassinet rénal.

Les explorations pyélographiques ont démontré que le malade avait une ectopie croisée du rein gauche avec hydronéphrose. Pendant l'opération, on constata qu'il y avait une symphyse entre les deux reins, mais pas de papillomes dans le bassinet gauche. Les auteurs ont pratiqué une hémi-néphrectomie en extirpant le rein érosé. Il s'agissait donc d'un cas de symphyse en forme de L majuscule ou en croissant, c'est-à-dire d'un rein en fer à cheval asymétrique selon la classification de Gérard.

Dans le 2° cas, il s'agissait d'un médecin qui avait été opéré d'une double pyélotomie par calculs bilatéraux. Pendant l'opération, on constata que le malade avait un rein en fer à cheval moyen. 5 ans après, les calculs se reproduisent. C'étaient des calculs grands et coralliformes dans les deux côtés. Les auteurs ont pratiqué une pyélotomie du côté gauche. Le malade guérit de l'opération, mais il mourut après un mois et demi par le progrès de l'urémie chronique.

Anurie par tuberculisation localisée de l'uretère chez un néphrectomisé antérieur. — M. **Oraison** (Bordeaux) présente l'observation d'une anurie dont la cause réside, pour lui, dans la tuberculisation isolée de l'extrémité inférieure de l'uretère du côté sain chez un malade antérieurement néphrectomisé pour tuberculose rénale.

Il se base, pour étayer cette opinion, sur le fait qu'il n'existait aucun calcul du rein, du bassinet ou de l'uretère; que les urines fournies par le rein restant étaient limpides, sans pus ni bacilles et que l'incision, au niveau d'un renflement suspect, laissa écouler du pus grumeleux typique contenant des bacilles. Il considère que l'infection tuberculeuse d'une portion limitée de l'uretère par la voie sanguine peut se faire au même titre que celle de n'importe quel autre organe sans qu'il soit nécessaire que le rein soit atteint.

L'extraction des calculs urétéraux par les voies naturelles. — M. **J. Delvaux** (Bruxelles), présente : 1° une instrumentation originale destinée à l'extraction directe de calculs urétéraux chez la femme, suivant la méthode personnelle de l'auteur : pinces à introduire dans l'uretère à côté du cystoscope (réalisées chez Collin, Paris) ; 2° une pince à tige souple à introduire au moyen du cystoscope chez l'homme (réalisée chez Gentile, Paris).

La voie para-médiane latéro-vésicale dans l'extraction des calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère. — M. **Jules François** (Anvers) relate 16 cas de calculs urétéraux inférieurs enlevés opératoirement par les trois voies suivantes :

1° *Voie latérale extra-péritonéale d'Albarran.* 6 cas ont été enlevés par cette voie; surtout dans les calculs des 5 cm. inférieurs, cette voie donne un jour insuffisant.

2° *Voie médiane latéro-vésicale* (extra-péritonéale). Deux calculs furent extraits par cette voie (incision sur les 15 cm. inférieurs du droit); ce muscle est récliné en dedans, le cul-de-sac péritonéal est refoulé vers le haut et la paroi latérale de la vessie est déviée jusqu'à l'uretère. Six calculs sont extraits par cette voie. Elle a paru avoir les avantages suivants : *a*) profondeur minima de l'uretère ; *b*) décollements péri-vésicaux minima ; *c*) possibilité d'ouvrir la vessie pour repérer l'uretère ou de le reconnaître au niveau du croisement de l'artère iliaque sans section du grand droit par dissociation des muscles abdominaux après incision horizontale branchée sur la première.

Rein et uretère doubles. Dilatation congénitale du rein supérieur avec dilatation kystique de l'extrémité inférieure de son uretère. Infection grave du rein dilaté. — M. **Louis Michon** (Paris). Une néphrectomie partielle n'a pas pu être réalisée en raison de l'éparpillement des vaisseaux du rein. Néphrectomie. Guérison.

Sur cinq cas d'ectopie rénale congénitale diagnostiqués par la pyélographie. — M. **Teposu** (Cluj) se réfère à ses 5 cas d'ectopie rénale diagnostiqués par pyélographie qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique urologique de Cluj (Roumanie), au cours des six dernières années.

Parmi ces cas, il y avait : un cas d'ectopie lombaire avec manque de la dernière rotation interne. Deux cas d'ectopie ilio-abdominale et hypoplasie rénale. Et 2 cas d'ectopie rénale pelvienne, avec hydro-néphrose volumineuse.

Dans 3 de ces cas, on a pratiqué la néphrectomie, avec guérison dans de bonnes conditions. Le travail est accompagné des plaques pyélographiques et des photographies des pièces opératoires.

Rétrécissement serré de la portion juxta-vésicale de l'uretère avec début d'hydronéphrose chez une malade atteinte d'annexite et pelvi-péritonite anciennes du même côté. Dilatation: amélioration considérable. — M. **J. Kesseler** (Chaumont). Chez cette malade qui avait présenté des crises néphrétiques intolérables du côté gauche et chez laquelle une intervention chirurgicale paraissait d'abord devoir s'imposer, la simple dilatation en série de l'uretère sténosé a amené la disparition complète des douleurs et une régression progressive de l'hydronéphrose constatée par la pyélographie en même temps qu'une récupération de la valeur fonctionnelle du rein intéressé.

L'atonie vésicale et son pronostic. — M. **O. Pasteau** (Paris). En présence d'une rétention vésicale, on a actuellement trop facilement tendance à pratiquer une cystostomie d'emblée, sans chercher à établir le pronostic de cette rétention, qui, dans beaucoup de cas, peut disparaître, et définitivement, à la suite d'un traitement par cathétérisme. Il existe un signe libérateur susceptible de donner des indications de grande valeur sur la conduite à tenir. C'est l'étude de l'atonie vésicale par l'examen de l'écoulement de l'urine par la sonde : on peut admettre que les cathétérismes resteront insuffisants si après un essai d'une durée convenable il reste impossible de relever le niveau du pavillon de la sonde pour obtenir l'écoulement de l'urine vésicale.

Un cas d'ulcère simple de la vessie. — M. **R. Gouverneur.** Il s'agit d'une femme présentant des accidents de cystite douloureuse et rebelle au traitement; la cystoscopie montrait une ulcération ovalaire à fond jaunâtre, tous les examens bactériologiques étaient négatifs au point de vue de la tuberculose et le fonctionnement des 2 reins normal.

Après échec thérapeutique des instillations et de l'électrocoagulation, l'ulcération est excisée largement. L'examen histologique confirme le diagnostic d'ulcère simple avec infiltration inflammatoire considérable. Il est probable que l'ulcère simple de la vessie englobe des faits disparates, où l'intoxication, les troubles circulatoires avec thrombose et embolie, l'infection microbienne ont chacune leur part. Le meilleur traitement est la cystectomie partielle réséquant largement l'ulcération et les tissus voisins, l'opération doit être assez large pour éviter une récidive possible et qui a été signalée.

Ulcère perforé de la vessie avec hématurie mortelle. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Un homme de 54 ans, toujours parfaitement bien portant, meurt 3 jours après des suites d'une hématurie considérable et incoercible, malgré tous les traitements médicaux, y compris la transfusion sanguine. L'autopsie montre un ulcère perforé de la paroi antérieure de la vessie extra-péritonéale. L'histologie nous apprend qu'une véritable nécrose à ce niveau avait déterminé cette perforation. Du bacille perfringens est trouvé dans le pourtour de la perforation. La vessie était saine par ailleurs. Les travaux expérimentaux de Le Fur, Cartagène ont reproduit pareilles lésions par introduction dans l'organisme des animaux de germes microbiens variés. Si le diagnostic avait été posé et si l'état du patient l'avait permis, la cystostomie d'urgence aurait probablement amené sa guérison.

Fistule entre la vessie et l'S iliaque causée par diverticulite. — M. **J. A. Weijtlandt** (Amsterdam). Communication d'une affection assez rare (18 cas publiés pendant les quinze dernières années). Le diagnostic ne fut fait qu'après cystoscopie avec introduction d'une sonde urétérale dans la fistule, suivie d'injection de substance opaque et de radiographie. Le diagnostic de diverticule fut basé sur la présence de nombreux diverticules du gros intestin et sur les symptômes d'inflammation aiguë du bas-ventre au début. L'opération en trois temps : anus contre nature, fermeture de la fistule, fermeture de l'anus. L'opération fut suivie de guérison complète.

A propos d'erreurs d'interprétation radiologique dans la lithiase vésicale. — M. **Viollet** (Limoges) rapporte 3 observations dans lesquelles la radiographie a pu être une cause d'erreur :

1° Une lithiase vésicale très importante (100 calculs vésicaux de la grosseur moyenne d'une bille) chez un homme de 63 ans, que la radiographie n'avait point décelée. La mort survint par infection urinaire, le malade ayant refusé toute intervention en raison des conseils malencontreux reçus à la suite de l'interprétation radiologique erronée.

2° Une tache curieuse découverte par la radiographie et prise pour un volumineux calcul vésical, alors qu'il s'agissait très simplement d'un fibrome calcifié de l'utérus.

3° Une curieuse image cystographique due à de gros caillots sanguins intravésicaux, mis en évidence par urographie intraveineuse.

L'auteur insiste sur l'importance capitale des examens endoscopiques et urographiques dans bien des cas où les calculs sont à peu près invisibles à la radiographie simple. Il publie toute une série de reproductions photographiques, grandeur nature de divers calculs urinaires chimiquement analysés, avec, en regard, leurs images radiologiques obtenues simultanément. Ces planches illustrent une fois de plus les opacités très différentes des calculs urinaires.

Allumage à distance d'une lampe de cystoscopie. — M. **Pillet.**

Stabilité morphologique du gonocoque. — M. **Pierre Barbellion.** Le gonocoque participe peu au polymorphisme microbien. Stabilité de forme, de volume, de coloration, caractérisent le gonocoque *in vivo* aussi bien que *in vitro.*

En outre, on doit exiger la présence de groupes intraleucocytaires pour affirmer la présence du gonocoque dans une sécrétion. Enfin, le gonocoque est toujours seul de son espèce dans un même leucocyte.

En s'appuyant sur ces caractères pour le diagnostic du gonocoque on évitera nombre d'erreurs bactériologiques qui entraînent des erreurs pathogéniques et thérapeutiques.

Rétrécissements tuberculeux de l'urètre chez l'homme et chez la femme. — M. **Maurice Gérard** (Lille). Les rétrécissements tuberculeux de l'urètre ont fait, en 1910, l'objet d'un rapport à l'Association française d'Urologie. Il a été établi à ce moment qu'il s'agit là de lésions rares, et on compte, en effet, les observations qui ont été publiées depuis 25 ans.

L'auteur rapporte 5 observations personnelles, 3 chez l'homme, 2 chez la femme.

Les 3 cas suivis chez l'homme ont été consécutifs à des tuberculoses rénales avérées, traitées par néphrectomie. L'un d'eux apparut un an après l'opération, et se compliqua de périurétrite phlegmoneuse qui amena la mort : il se peut, qu'en ce cas, l'inoculation de l'urètre, qui amena les rétrécissements, ait été produite par les éraillures urétrales dues à l'exploration cystoscopique très difficile et réalisée seulement sous anesthésie épidurale. Dans les 2 autres cas apparus plusieurs années après la néphrectomie, il y avait concomitance de sténoses de l'urètre prostatique et périnéal, et il est vraisemblable que les rétrécissements sont dus à l'évolution et à l'extension des lésions prostatiques tuberculeuses.

Les 2 cas de rétrécissements chez la femme, très rares, ont été observés de longues années après

l'évolution de tuberculoses rénales. Il semble bien qu'en ces cas l'ensemencement de l'urètre ait été réalisé par les urines bacillifères soit directement, soit à la faveur d'érosions provoquées par les cathérismes thérapeutiques.

Discussion. M. **Pasteau.**

Sphacèle d'origine embolique du gland et de l'urètre pénien ayant nécessité l'urétrostomie périnéale. — M. **E. Truc** (Montpellier) rapporte le cas d'un jeune homme ayant fait, au cours d'une endocardite grave, une embolie qui entraîna le sphacèle du gland et d'une partie de l'urètre pénien. La cicatrisation s'obtint au prix d'une sclérose du corps spongieux de l'urètre qui occasionna une sténose indilatable. Echec de la méatoplastie et de l'urétrotomie interne. On dut dériver les urines par l'urétrostomie périnéale de Poncet et Delore qui donna un résultat excellent.

Urétrotomie interne pour rétrécissements durs. Détails techniques. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon). On peut avoir de la peine à engager dans un rétrécissement particulièrement dur le conducteur cannelé; il est classique en pareil cas de ramollir le rétrécissement par la mise à demeure durant quelques heures d'une bougie filiforme. Pour fixer cette bougie, on se trouvera bien d'installer un fragment de liège sur le pas de vis; une anse étroite de leucoplaste enserrant la verge viendra étreindre le liège. Quand viendra l'heure de l'urétrotomie la bougie sera libérée commodément!

Si l'on veut introduire immédiatement le conducteur cannelé on pourra y arriver en le faisant parcourir par un courant galvanique faible.

Présentation d'urétrographies. — M. **Viollet.** — M. **Maurice Chevassu.** L'urétrographie apparaît de plus en plus comme révélatrice de lésions urétro-prostatiques qu'on soupçonnerait à peine sans elle. Une cinquantaine de clichés, choisis parmi les plus caractéristiques de la collection de Cochin, ont été obtenus au moyen du petit appareil qu'a fait construire M. François Moret. Le petit pneumatique, qui en est la pièce essentielle, lui assure une douceur d'action qu'apprécient fort les malades et que ne possède aucun des appareils construits depuis pour l'urétrographie.

Les injections épidurales comme traitement de la prostatorrhée. — M. **Paul Constantinesco** a rencontré 2 cas de prostatorrhée révélés uniquement par massage sur des prostates normales au toucher et où le traitement de l'urétrite, endoscopique en dernier lieu, laissait persister une urine laiteuse dans un cas et un écoulement prostatique de massage, dans l'autre cas. L'auteur pratique alors, dans les 2 cas, des injections épidurales avec du sérum physiologique: dans un cas, après 3 injections, le massage ne ramène pas une goutte de liquide au méat; dans l'autre cas, après 5 injections, urines parfaitement claires dans deux ou trois verres. Il s'agit donc d'une lésion neuro-dynamique, heureusement influencée par les injections épidurales.

Examen de la prostate en deux temps. — M. **Pierre Barbellion.** L'examen de la prostate comprend: 1° le toucher; 2° l'examen microscopique de la sécrétion prostatique; 3° l'examen macroscopique du contenu vésical recueilli après massage.

Ces examens donnent des résultats variables à quelques jours d'intervalles. Deux examens sont donc souvent utiles pour obtenir un diagnostic précis; car au deuxième examen on peut découvrir des indurations, du pus, des microbes qui n'apparaissaient pas d'abord. Le massage non suivi de lavage est un test de guérison très intéressant pour la blennorragie.

Pneumaturie et cavernes prostatiques. — MM. **Fey** et **Auvigne** apportent 3 observations de pneumaturies dues à des cavernes prostatiques fistulisées à la fois dans le rectum et dans l'urètre.

Ces cavernes, souvent latentes, doivent être recherchées systématiquement par urétrographie et l'on peut se demander si elles n'expliquent pas ces pneumaturies attribuées aux fermentations urinaires.

Prostatectomie d'un malade cliniquement guéri pendant 2 ans 1/2 par l'opération de Steinach. — M. **Maurice Chevassu** a revu en pleine rétention complète d'urine un prostatique opéré à Cochin qui avait été considéré comme le plus beau résultat obtenu en France par l'opération de Steinach.

Rétentionniste chronique avec miction par regorgement, il avait quitté l'hôpital, après son opération de Steinach accompagnée de l'application prolongée d'une sonde à demeure, avec des mictions redevenues normales et un résidu de 30 cmc. L'urétrographie montrait cependant que, malgré une amélioration clinique impressionnante, l'hypertrophie prostatique n'avait pas diminué de volume (environ celui d'une mandarine).

La prostatectomie en un temps a été pratiquée sur ce malade. On a pu enlever très rapidement deux lobes adénomateux dont l'ensemble a bien le volume d'une mandarine et pèse 93 gr. Une urétrographie pré-opératoire montrait une image exactement semblable à l'urétrographie pratiquée 2 ans avant.

Mais si l'hypertrophie prostatique n'avait pas changé de volume, il semble que la vascularisation de l'adénome ait été modifiée, car je ne crois pas avoir jamais pratiqué une prostatectomie en un temps sur une prostate de ce volume avec un saignement aussi minime.

C'est donc peut-être en modifiant la vascularisation de l'adénome prostatique que l'opération de Steinach donne de temps en temps des améliorations cliniques intéressantes. Mais ces améliorations risquent fort, étant donné le volume de l'adénome qui n'est pas effectivement modifié, de ne pas être définitives.

Abcès froid musculaire accompagnant une tuberculose prostatique. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Observation rare d'un homme de 33 ans, atteint d'une tuberculose prostatique, au cours de laquelle il présente deux abcès intra-musculaires l'un du quadriceps crural, l'autre du triceps sural. L'allure chronique des lésions, les examens de laboratoire ont permis le diagnostic. La nature septicémique des lésions commande dans des cas analogues l'abstention opératoire et le recours au traitement médical.

La voie sous-pubienne dans l'abord de la prostate et de l'urètre postérieur. — M. **Uteau** (Biarritz) en décrit la technique, en discute les difficultés, signale les points à ménager et en montre les avantages.

Lobe prostatique médian antérieur, ayant simulé une tumeur de la vessie. — M. **Oraison** (Bordeaux) présente un cas de lobe médian prostatique situé en avant du col et ayant simulé, par sa symptomatologie comme par son aspect cystoscopique, une tumeur juxta-cervicale de la face antérieure de la vessie. Il discute, à cette occasion, la pathogénie de l'hypertrophie de la prostate et estime qu'elle peut se développer aux dépens de toutes les glandes cervicales, des antérieures comme des postérieures et même aux dépens de la prostate elle-même.

Hémorragies graves et répétées chez un prostatique ayant nécessité une taille d'urgence, puis une prostatectomie d'urgence. — M. **Albert Tachot.** Il s'agit d'un prostatique porteur d'un gros adénome ayant saigné pendant un premier cathétérisme pour rétention aiguë. Sonde à demeure, urines sanglantes. Brusquement, grosse hémorragie vésicale, vessie remplie de caillots, sonde tendue, aspirations impossible. Taille. Arrêt de l'hémorragie.

Trois jours après, nouvelles hémorragies extrêmement abondantes. Les caillots obstruent le drain de Marion. Evacuation des caillots et prostatectomie. Guérison. La prostate enlevée ne présente que de petites zones congestives au niveau de l'urètre postérieur.

La seule conduite à tenir dans ces cas d'hémorragies prostatiques graves est la prostatectomie d'urgence, car tous les moyens hémostatiques employés ici et même une petite transfusion n'ont rien modifié.

Discussion. M. **Noguès.**

Sur la signification du col vésical en « rideau de fenêtre ». — M. **Paul Constantinesco** (Bucarest) a rencontré deux cas, présentant cette déformation, où il ne s'agissait pas d'une hypertrophie de prostate. Dans un cas, il y avait un rideau de fenêtre à 11 heures avec trigone surélevé et irrégulier, bord postéro-inférieur œdématié seulement: c'était un néoplasme prostatique. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme chez lequel, à l'occasion d'un traitement endoscopique postérieur, on découvre un « rideau de fenêtre » à midi, rien dans le reste et pas d'autres symptômes. Mais cette déformation disparut à la suite d'un traitement épidural que suivait le malade. Coïncidence ou cause à effet? Le « rideau de fenêtre » fut donc vraisemblablement inflammatoire dans le premier cas et absolument normal dans le deuxième cas.

La résection électrique des obstacles cervicaux chez les cystostomisés. — M. **A. Dor** (Marseille). La cystostomie, si elle n'est pas indispensable pour pratiquer la résection électrique, constitue néanmoins, quand elle existe, d'indiscutables avantages.

1° Par voie hypogastrique, on peut, préalablement à l'intervention, explorer par cystoscopie la région du col, qui apparaît vue d'en haut, « dans son ensemble et plus nettement qu'avec les urétrocystoscopes à champ limité ».

2° D'autre part, avec un cystoscope opérateur de très gros calibre, introduit par la stomie, muni d'une électrode à extrémité coupante, on pourra réséquer, sur toutes les portions du col, les adénomes, barres prostatiques avec la plus grande facilité et sans perdre de vue le champ opératoire.

3° Enfin, utilisant une technique nouvelle, on pourra, chez les cystostomisés, pratiquer la résection au moyen d'une sonde électrode, introduite par l'urètre, tandis que par voie hypogastrique, avec un cystoscope à grand champ, on dirige la manœuvre de l'électrode urétrale: la scopie et la résection sont ainsi indépendantes, ce qui rend l'opération plus sûre et plus facile.

Sur la technique de la résection prostatique. — M. **Raymond Dossot** (Paris), après avoir envisagé le choix de l'instrumentation (il donne la préférence au résectoscope de MacCarthy) et la préparation du malade, insiste surtout sur la conduite de la résection. Le principe essentiel est d'intervenir toujours sous le contrôle de la vue, de savoir exactement, à chaque instant, ce qu'on fait. L'importance de la résection dépend du volume des lésions: il est facile et rapide d'écraser un col légèrement saillant; en cas de gros adénome, il faut enlever 20, 25 gr. de tissu et davantage. Il est indispensable de faire une bonne hémostase en fin d'intervention; l'eau de lavage doit s'écouler limpide ou à peine rosée.

Les suites opératoires sont généralement simples. Parmi les complications, la plus sérieuse est l'infection urinaire, on l'évitera en préparant soigneusement le malade et en n'hésitant pas à faire une cystostomie premier temps.

Supériorité de la prostatectomie en un temps. — M. **Cathelin** (Paris) pense que si la méthode en deux temps a pu s'acclimater quelque temps en France, retour d'Amérique, c'est qu'elle fut légitimée par de fréquents insuccès résultant d'indications imprécises et d'une technique défectueuse, ce qui ne surprendra pas quand on sait l'importance des détails dans cette opération.

Mais — en dehors de quelques cas bien limités — la supériorité doit revenir pour de multiples raisons à la technique en un temps, si séduisante d'ailleurs pour les malades.

Voici la preuve expérimentale de cette supériorité: le chirurgien qui, à l'aurore de cette découverte, a fait le plus de prostatectomies dans le monde et surtout avec les meilleurs résultats n'a jamais opéré une seule fois en deux temps.

Remarques techniques à propos de la prostatectomie. — M. **Chaton** (Besançon), à propos de

prostatectomie, attire l'attention sur trois détails d'ordre technique :

Il insiste à nouveau dans les suites opératoires immédiates sur l'importance des lavages répétés *par le canal* de la loge prostatique à l'eau oxygénée dédoublée, tube de Freyer placé dans le bas-fond vésical.

Chez les prostatiques obèses, la technique de cette intervention est ramenée à sa simplicité habituelle en pratiquant tout simplement une très longue incision sus-pubienne permettant l'introduction de toute la main. L'obstacle du tissu cellulaire est instantanément supprimé et c'est depuis le plan aponévrotique que le chirurgien procédera à l'énucléation.

Dans les prostatectomies en deux temps, pour garantir contre l'incident de l'ouverture du cul-de-sac péritonéal, il conseille lors du premier temps de reporter systématiquement en haut le cul-de-sac péritonéal et d'accoler directement la face antérieure de la vessie à la face postérieure des droits sur une étendue sus-pubienne de 7 à 8 cm.

Prostatectomie hypogastrique avec drainage périnéal. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon) a été amené à drainer par le périnée les malades prostatectomisés par voie hypogastrique en se rappelant la sûreté de la guérison de ses anciens opérés de prostatectomie périnéale. Il a utilisé 35 fois la dérivation périnéale de Fullerton; une mort immédiate par septicémie et une autre au 15e jour par embolie brutale; une seule fois s'installa une fistule persistante qui guérit au bout de cinq mois.

Dans l'ensemble, l'auteur a été frappé de l'absence de shock, de la diminution des douleurs occasionnées par le tamponnement, de la modération de la fièvre, de l'absence de complications rénales, de la facilité du passage de la sonde à demeure urétrale terminale, de la diminution sensible du nombre des jours de traitement, de l'absence du rétrécissement tardif du col, de la clarification habituelle de l'urine post-opératoire. Il en arrive à faire bénéficier le plus grand nombre de ses malades de cette méthode, spécialement intéressante chez les très vieux peu résistants, dans les cas de grosses tumeurs, chez les infectés.

Cancer de la loge prostatique six ans après prostatectomie pour adénome pur. — M. **Lavenant** (Paris) apporte une observation qui paraît concluante au sujet du développement d'un cancer après prostatectomie. Ce cancer, développé 6 ans après, établit l'existence d'une éventualité qui ne semblait pas devoir être admise jusqu'ici.

Sur la fréquence des dégénérescences malignes de l'adénome prostatique. — MM. **E. Chauvin** et **Mosinger** (Marseille) ont examiné systématiquement les 115 dernières pièces d'hypertrophie prostatique obtenues par énucléation transvésicale dans leur service. Sur le total, ils n'ont relevé que 6 cas de dégénérescence maligne, soit une proportion de 5,22 pour 100.

Ce chiffre, nettement inférieur aux chiffres ordinairement admis, s'explique, d'après eux, par deux raisons :

Tout d'abord, le diagnostic histologique de la dégénérescence maligne est assez délicat, et bien des adénomes proliférants, cependant bénins, présentent des aspects qui font songer, à un examen rapide, à une dégénérescence possible.

D'autre part, la dégénérescence paraît être un accident tardif dans l'évolution de l'adénome, et nos interventions précoces permettent de supprimer les tumeurs avant les périodes dernières de leur développement. C'est pourquoi nous sommes bien moins souvent qu'autrefois en présence d'éléments dégénérés.

Sur les complications génitales de la colibacillose. — M. **L. Strominger** (Bucarest) présente 5 cas, dont 2 d'orchi-épididymite, avec suppuration à coli et fonte testiculaire et 1 avec des troubles psychopathiques. 3 cas de localisations génitales chez des femmes, avec métrite et recherche positive du coli dans les sécrétions et le col utérin.

Quelques considérations sur l'orchite suppurée et les psychoses colibacillaires.

Enorme tumeur mixte dégénérée du testicule. Castration en 1907. Survie de 26 ans. — M. **E. Jeanbrau** (Montpellier) a enlevé par castration simple, en Juin 1907, une tumeur mixte dégénérée du testicule du volume d'une tête d'enfant à terme. L'étude histologique, faite par le professeur Massabuau, montra qu'il s'agissait d'un embryome dégénéré en séminome et en certains points en épithélioma wolfien, avec zones de pseudo-chorio-épithéliome. Le malade, cachectique au moment de l'opération, guérit et a survécu 26 ans. Il a succombé d'asystolie.

Ce cas prouve qu'il ne faut jamais désespérer même avec les tumeurs les plus malignes et montre qu'il faut appliquer rigoureusement la règle de Chevassu : explorer chirurgicalement tout testicule qui grossit *dès qu'on voit le malade*, afin de castrer s'il s'agit d'un néoplasme.

Présentation d'une électrode scrotale unipolaire pour diathermie testiculaire. — M. **Jules Janet.** Les coquilles sont montées à rotules, ce qui permet leur adaptation exacte, et de plus isolables, grâce aux interrupteurs que portent leurs branches.

LOUIS MICHON.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Octobre 1935.

Action comparée des alcaloïdes ordinaires et des génalcaloïdes sur la fluorescence des solutions d'uranine. — MM. **Charles Achard, Augustin Boutaric** et **Jean Bouchard** examinent l'action que les aminooxydes, habituellement désignés sous le nom de génalcaloïdes, exercent sur la fluorescence des solutions d'uranine. Les résultats montrent d'une manière très nette qu'il existe une différence essentielle entre les alcaloïdes ordinaires et les génalcaloïdes du point de vue de leur action sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine. Alors que les alcaloïdes se comportent comme des inhibiteurs à l'égard de la fluorescence des solutions d'uranine, les génalcaloïdes ne possèdent plus cette propriété. Seul parmi les génalcaloïdes étudiés, le salicylate de génésérine réduit d'une manière appréciable le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine; mais si l'on se rappelle que les salicylates alcalins se comportent comme des inhibiteurs, il semble que le résultat observé puisse être rattaché aux propriétés du radical acide associé au génalcaloïde.

Du point de vue physiologique, on peut concevoir que l'atténuation considérable des effets toxiques des génalcaloïdes soit liée à la disparition de leurs propriétés antioxygènes. Il ne serait pas surprenant que les effets toxiques des alcaloïdes tiennent, tout au moins en partie, au fait que les molécules des alcaloïdes fixées sur les centres nerveux atténueraient ou supprimeraient les phénomènes d'oxydation cellulaire au niveau de ces centres. Dans ces conditions, on comprendrait que les génalcaloïdes, dépourvus de la propriété antioxygène, puissent également posséder une toxicité très atténuée.

De la vaccination intracutanée contre l'épithélioma de Pearce-Brown. — MM. **Alexandre Besredka, Israël, Magat, Pierre Laval** et **Pierre Besnard.** La tumeur de Pearce-Brown, inoculée dans les testicules du lapin, produit, au bout de huit à quinze jours, une orchite suivie de métastases qui emportent l'animal en peu de temps. Les auteurs recherchent s'il ne serait pas possible, en empruntant la voie intracutanée, de rendre les lapins résistants non seulement aux inoculations dans la peau mais encore à celles dans le testicule.

Il ressort des expériences que les lapins, porteurs de tumeurs épithéliomateuses cutanées, deviennent, après résorption de ces dernières, réfractaires à l'inoculation de tumeurs de même nature dans le testicule.

En extériorisant le processus néoplasique, on réussit donc à transformer une affection des plus malignes en une maladie bénigne, laquelle est de nature à préserver l'animal contre l'orchite néoplasique et les métastases toujours fatales.

De l'effet favorisant de certaines substances lipoïdiques sur l'action immunisante des antigènes. — M. **Gaston Ramon** a montré que, chez le cheval, l'immunité antitétanique, que procure l'anatoxine spécifique, est considérablement accrue lorsque au lieu d'injecter cette anatoxine, seule, on prend soin de l'incorporer dans la graisse de laine.

Se rappelant la composition de la lanoline et se souvenant aussi de l'hydrophilie du mélange d'huile et de cholestérol, G. Ramon a, dans de nouveaux essais, incorporé à un tel mélange l'anatoxine tétanique avant de l'injecter à des chevaux.

Les résultats montrent que le mélange huile de vaseline-cholestérol exerce, d'une façon peut-être encore plus marquée que la lanoline, un effet favorisant intense sur l'antigène et sur son action immunisante qui se trouve ainsi multipliée des milliers de fois.

Etude de la fixation de la quinine sur les paramecies au moyen de l'examen microscopique de la fluorescence. — M. **Guillaume Valette.** Le problème de la localisation des toxiques dans l'organisme doit être examiné en envisageant la cellule même où se fixe le poison. Il y a de plus un grand intérêt à étudier ce phénomène en observant l'effet progressif de la substance nocive sur une cellule vivante. L'auteur aborde ce problème en étudiant l'action d'un toxique facile à mettre en évidence à des concentrations très faibles : la quinine, sur une cellule isolée : Paramecium caudatum. On observe alors les modalités de la fluorescence, la quinine ayant la propriété de donner, en solution sulfurique, une fluorescence nette.

On déduit de ces résultats la possibilité d'étudier l'action d'un toxique au point de vue cytologique en mettant en évidence les constituants cellulaires atteints par la substance envisagée. Dans ces expériences, où l'on assiste véritablement à la fixation d'un toxique sur une cellules vivante, on est frappé de l'analogie que présente le phénomène observé avec la fixation d'un colorant vital basique tel que le rouge neutre, puisque, dans les deux cas, la substance étrangère se localise au niveau du vacuome.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Octobre 1935.

Décès de M. Etienne (Nancy), correspondant national. — Allocution de M. **Siredey**, président.

Notice nécrologique sur M. Gérard (Lille). — M. **Goris.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Ch. Périer**: *Le menton.*

M. **Laubry** présente le recueil des *Leçons de cardiologie* faites dans son service.

M. **Louis Martin** présente le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur* consacré au *Cinquantenaire de la vaccination anti-rabique.*

Enquête sur les résultats de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. dans la Casba d'Alger. — MM. **Ed. Sergent, H. Ducros-Rougebieff** et **Y. Biraud** exposent les résultats de la vaccination par le B.C.G. dans la Casba d'Alger, constituée par des taudis où loge une population extrêmement dense, de très humble condition et sous-alimentée. Pendant les années 1931, 1932 et 1933, il est né dans ce quartier 4.260 enfants sur lesquels 2.393 ont été vaccinés et 1.867 non vaccinés; 380 ont été perdus de vue; les 3.880 autres ont été suivis par des infirmières visiteuses compétentes. Il est impossible de tenir compte de la mortalité du premier mois, car la vaccination commençant entre le 3e et le 6e jour, les décès précoces des premiers

jours ne peuvent se produire que chez les non-vaccinés. Si l'on néglige les différences non dues au B.C.G. observées entre vaccinés et non-vaccinés dans la mortalité du premier mois, on constate que le taux de mortalité de la première année est 22,5 pour 100 chez les vaccinés et 29 pour 100 chez les non-vaccinés; en appliquant la formule du bureau de statistique de la Société des Nations, on peut dire qu'à 100 morts vaccinés correspondent 129 morts non vaccinés ou, en d'autres termes, que les non vaccinés ont un excédent de mortalité générale de 29 pour 100. Ces résultats montrent donc des différences significatives et d'un ordre de grandeur qui les rend vraisemblables entre la mortalité des vaccinés et celle des non-vaccinés de 1 à 12 mois, période pendant laquelle la mortalité tuberculeuse est susceptible de se manifester

Les accidents produits par le benzène, le pyramidon et le dinitrophénol. Antagonisme du luminal. — MM. **D. Danielopolu, I. Marcou** et **Gingold** rappellent que plusieurs auteurs ont incriminé récemment les médicaments contenant un noyau benzénique (pyramidon, dinitrophénol, arsénobenzènes) dans la production de l'agranulocytose; cette assertion ayant été discutée et les recherches expérimentales étant contradictoires, M. Danielopolu et ses collaborateurs ont procédé à de nouvelles recherches; ils ont constaté une similitude parfaite entre les phénomènes nerveux, respiratoires et circulatoires produits chez le chien par le pyramidon et par le benzène; l'action du pyramidon sur le sang est variable et inconstante chez l'homme, mais on ne peut pas en conclure qu'il est inoffensif pour les organes hématopoïétiques puisque l'action du benzène est également différente suivant les sujets; la similitude des actions sur les autres organes est l'indice que le pyramidon et le benzène doivent agir de la même façon sur les organes hématopoïétiques. Il existe entre le benzène et le luminal et le benzène et le pyramidon un antagonisme net : le luminal peut prévenir ou guérir les convulsions produites chez le chien par le benzène ou le pyramidon; mais il semble que le luminal n'a aucune propriété antagoniste en ce qui concerne l'action du pyramidon sur les organes hématopoïétiques. Chez les malades atteints d'agranulocytose, il existe une vulnérabilité spéciale des organes hématopoïétiques altérés par les substances contenant un noyau benzénique qui fait que l'organisme réagit autrement qu'un sujet normal à une infection banale; une simple amygdalite ou toute autre infection produit sur des tissus hématopoïétiques altérés une sidération et l'agranulocytose consécutive.

— M. **Pouchet** ne nie pas l'existence de l'antagonisme en général, mais pense qu'il s'agit d'une méthode thérapeutique dangereuse qu'il faut manier avec les plus grands ménagements et une surveillance incessante des résultats obtenus.

La prophylaxie antidiphtérique au préventorium de Flavigny (Meurthe-et-Moselle) ***de 1927 à 1935.*** — MM. **J. Parisot, P. Melnotte** et **G. Engel** exposent les résultats de la prophylaxie anti-diphtérique dans un préventorium où passent annuellement 800 enfants; d'Octobre 1927 à Décembre 1927, la prophylaxie est centrée sur le malade et la morbidité relative est 10,2 pour 100; de Décembre 1927 à Avril 1928, les mesures de la période précédente sont renforcées par le dépistage des porteurs de germes avant l'entrée et la morbidité est 7,45 pour 100; d'Avril 1928 à Avril 1934, la vaccination antidiphtérique est appliquée à tous les enfants de moins de 15 ans, et la morbidité tombe à 1 pour 100; d'Avril 1934 à Septembre 1935, la vaccination est appliquée aux enfants de tout âge et contrôlée par la réaction de Schick et la morbidité est 0,47 pour 100. Les auteurs insistent sur la nécessité d'une technique correcte de vaccination, la difficulté d'immunisation en milieu préventorial et la nécessité d'obtenir un taux d'immunité collective élevée.

Action de l'héliothérapie sur l'activité phosphatasique du sérum. — MM. **A. Aimes** et **J. Cayla** (Montpellier) montrent que trois heures d'exposition générale au soleil réparties sur cinq jours ne modifient pas sensiblement l'activité phosphatasique d'un sérum, mais que toutes les expositions plus longues l'augmentent nettement, l'augmentation étant d'autant plus forte que la durée d'exposition est plus longue; cette hyperactivité phosphatasique est purement sanguine; elle attaque faiblement le matériel squelettique et produit une légère déperdition de PO^4 et Ca; elle provoque surtout une élimination accrue de phosphatases par la bile qui entraîne une meilleure absorption intestinale des éléments minéraux.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Octobre 1935.

Décès de M. Paul Derache, membre correspondant. — **Allocution de M. le Président.** M. le Président rappelle le rôle important joué pendant la guerre et les travaux de M. Paul Derache, inspecteur général du service de santé de l'Armée belge.

A propos des retards de consolidation après ostéosynthèse métallique. — M. **G. Menegaux** retient trois observations de M. André Richard. Il insiste sur les facteurs qui peuvent intervenir dans l'évolution malheureuse d'une fracture ostéosynthésée. La fixité du matériel employé, l'absence d'une compression trop forte, l'asepsie absolue sont les trois conditions essentielles d'un bon résultat. En chirurgie expérimentale, on doit les respecter, ce qui n'est pas toujours réalisé. C'est pourquoi l'auteur a préféré étudier le problème par la méthode des cultures de tissu qui permet de se débarrasser de tous ces facteurs.

De la difficulté du diagnostic de l'ostéite fibro-kystique. — MM. **Anselme Schwartz** et **Huard** apportent deux observations longuement étudiées de tumeurs osseuses où la clinique et l'examen radiologique faisaient penser à une ostéite fibro-kystique et où les histologistes ne sont pas d'accord. Dans la première observation, il s'agit d'une lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus avec un aspect radiologique typique d'ostéite fibrokystique. Plusieurs séances de radiothérapie n'amènent aucune amélioration. On pratique une résection de l'extrémité supérieure de l'humérus remplacée par une greffe d'os de bœuf entourée de lames ostéo-périostiques prélevées sur le tibia. Le résultat reste bon malgré quelques incidents cutanés. Au bout de cinq ans et demi, on est obligé de supprimer la greffe très mal tolérée, mais le membre supérieur reste utilisable. Ce qui est intéressant à noter, c'est l'avis contradictoire d'anatomo-pathologistes de valeur. L'institut du radium affirmait, de façon formelle, l'ostéite fibro-kystique, tandis que M. Moulonguet pense à une tumeur suspecte de malignité.

Dans la seconde observation, c'est une lésion de l'extrémité supérieure du fémur à aspect radiographique géodique qui est traitée par curettage et comblement au moyen de greffes ostéo-périostiques. M. Herrenschmidt pensait à un fibro-sarcome d'une malignité atténuée, tandis que MM. Leroux et Busser affirment l'ostéite fibro-kystique. Actuellement, cinq ans après l'intervention, le résultat fonctionnel est bon. Mais il y a une aggravation anatomique indéniable : la radiographie montre une soufflure de toute l'extrémité supérieure du fémur faisant craindre l'imminence d'une fracture spontanée.

— M. **Louis Bazy** rapporte une observation ancienne de tumeur de l'extrémité supérieure du fémur. D'accord avec Lecène, sur l'aspect radiographique soufflé, trabéculaire et bien limité de la tumeur, on met un plâtre. Quelques semaines plus tard, la tumeur est battante, soufflante. On désarticule la hanche et l'examen histologique prouve l'existence d'une tumeur à cellules claires, secondaire probablement à un hypernéphrome.

— M. **Braine.** Dans les deux cas de M. Schwartz, l'examen biologique du bilan phosphato-calcique pourrait peut-être faire penser à un adénome parathyroïdien.

— M. **E. Sorrel.** Il est dangereux de se baser uniquement sur l'examen histologique d'une tumeur osseuse. L'évolution permet souvent de redresser des erreurs fâcheuses.

— M. **Moulonguet.** Il ne faut cependant pas être trop pessimiste sur l'interprétation des coupes anatomiques. Dernièrement, l'auteur a été amené à examiner des coupes semblables à celles de la première observation de M. Schwartz. Il s'agissait d'une lésion polykystique de la tête humérale réséquée par M. Cunéo. Peut-être s'agit-il d'un type nouveau encore mal défini.

— M. **Roux-Berger** appuie ce que vient dire M. Moulonguet. L'interprétation radiographique a de la valeur, mais en dernier ressort c'est la biopsie et l'examen histologique d'une tumeur osseuse qui doit, dans la grande majorité des cas, conclure à la bénignité ou à la malignité.

— M. **Mauclaire.** Pour remplacer une perte de substance de l'extrémité supérieure de l'humérus, le meilleur matériel est l'extrémité supérieure du péroné emprunté au malade.

— M. **A. Richard** rappelle l'observation publiée l'an dernier d'une ostéite kystique de l'extrémité supérieure du péroné, traitée par l'évidement et la greffe. L'histologie était celle d'une tumeur à myéloplaxes. On fait un Wassermann qui est positif. Le traitement spécifique amène rapidement la guérison.

— M. **Sénèque.** Il y a des cas faciles où clinique et radiographie suffisent. Il y a des cas difficiles où la biopsie est indispensable. Parfois le résultat de l'examen anatomique n'est pas probant, comme M. Sénèque a été amené à le vérifier par l'évolution fâcheuse d'une tumeur de la face dorsale du pied dont M. Lecène avait fait un chondrome ossifiant et bénin.

— M. **E. Sorrel** estime, comme M. Sénèque, que dans les localisations osseuses secondaires à une tumeur épithéliale, l'examen histologique est nécessaire et apporte des faits précis.

— M. **Paul Mathieu.** Il faut conserver la biopsie des cas difficiles faite par des hommes compétents.

Observation suivie pendant six ans d'un angio-endothéliome développé dans la gouttière des vaisseaux huméraux. Deux récidives postopératoires. Transformation sarcomateuse. — MM. **F. d'Allaines, X.-J. Contiadès** et **J. Naulleau.** Un angio-endothéliome apparaît chez un homme de 60 ans sous la forme d'une tumeur battante, sans expansion, développée dans la gouttière brachiale et en rapports étroits avec le paquet vasculo-nerveux. L'exérèse est suivie d'une guérison de cinq ans.

Une première récidive, mal limitée, est enlevée incomplètement. La formule histologique reste la même. Une seconde récidive, cinq mois après, est enlevée à nouveau car le malade refuse l'amputation. Après un troisième essai d'extirpation et la radiothérapie, la généralisation emporte le malade en six mois. Le premier examen histologique montrait un aspect de tumeur relativement bénigne, malgré le développement suspect de végétations endothéliales. Le deuxième examen répond au type des tumeurs conjonctives dont la classification et le pronostic restent difficiles à établir. La coupe n'est pas homogène et montre certaines plages de cellules fusiformes. Le dernier examen anatomique donne des signes nets de malignité.

On peut rapprocher cette observation des conjonctivomes malins de la gaine des vaisseaux décrits par Tixier et Pollosson. On retrouve la même tumeur développée dans la gaine des vaisseaux, la même évolution torpide, la même tendance à la récidive locale, et aux métastases tardives. Cependant, si les conjonctivomes peuvent être clivés des vaisseaux, l'angio-endothéliome a des rapports intimes avec le paquet vasculo-nerveux. Si l'on ne veut pas sacrifier le paquet vasculaire, l'extirpation de la tumeur reste difficile et incomplète. Le diagnostic avec un anévrysme artériel est très délicat même à l'intervention où l'on peut trouver sac et caillots comme dans une observation de Menegaux d'un angio-endothéliome des vaisseaux fémoraux.

Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre l'angiome pur bénin et l'angio-conjonctivo-

sarcome malin en dehors des gaines vasculaires (Mondor et Huet). Il est difficile d'adopter une ligne de conduite immuable en présence d'une telle tumeur des parties molles. Certains amputent d'emblée. D'autres préfèrent l'extirpation qui peut laisser un long intervalle libre sans récidive surtout si le diagnostic histologique reste incertain. En présence d'une récidive maligne, l'amputation s'impose. Peut-être, dans des zones favorables où il n'y a pas de nerf important comme au niveau des vaisseaux fémoraux, peut-on pratiquer avec succès une résection large du paquet vasculaire (Chalier).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Octobre 1935.

Signe de Kérangal, dans l'appendicite rétro-cæcale. — M. **G. Pascalis** rappelle que De Kérangal a montré qu'en faisant coucher le sujet sur le côté gauche, le cæcum et l'appendice se trouvent dégagés de la masse grêle et par conséquent aisément accessibles à la palpation. Il expose que ce signe est d'une constance remarquable et ne l'a jamais trompé.

Traitement chirurgical du prolapsus utéro-vaginal total des vieilles femmes. — M. **G. Pascalis** montre que le prolapsus utéro-vaginal total des vieilles femmes peut être guéri radicalement et sans risque par deux opérations d'exécution facile et rapide. Ainsi peut-on rendre quelques activité à de véritables infirmes.

La lympho-vaccination. — M. **Dhenin** préconise la vaccination lymphatique, introduction de vaccin au niveau de l'amygdale, organe le plus accessible de notre système de défense. Elle peut être pratiquée soit avec des auto-vaccins, soit avec des stock-vaccins spécialement adaptés. Son action est rapide, indolore, et ne provoque pas de choc. Elle s'adresse à toutes les infections aiguës ou chroniques, aux manifestations de l'intoxication, telles l'asthme, les dermatoses, les entéro-colites, etc. La micro-lympho-séro-thérapie est l'injection de sérum anti-toxique dans l'amygdale à doses minimes. Elle s'adresse à la diphtérie, et aux autres intoxications, et peut, dans certains cas, remplacer les injections massives de sérum.

Tumeur maligne de l'ovaire et puerpéralité. — M. **P. Le Gac** rapporte l'histoire d'une malade accouchée à terme d'un enfant de 2 kilogr. 500 ; le ventre reste volumineux ; elle fait une occlusion du grêle, due à la coudure de l'intestin sur une bride unissant au mésentère la face postérieure d'une tumeur ovarienne droite, pesant 3 kilogr. 500, qui est enlevée avec fistulisation du grêle. Guérison sans incident. L'auteur insiste sur la latence de ces tumeurs malignes, et sur la conduite à tenir pendant la grossesse (tout dépend de l'âge du fœtus), et à la suite de l'accouchement.

Hypercholestérolémie : modifications notables chimiques et cliniques, après applications de courants exponentiels de haute fréquence. — M. **Aubourg**, en examinant systématiquement le chimisme sanguin de 100 malades entrants, pour les affections les plus variées, au service d'électrologie de Beaujon-Clichy, a trouvé, chez 63 d'entre eux (soit une proportion des deux tiers), une fréquence inattendue d'exagération du cholestérol sanguin, variant entre 2 et 6 gr. Après quelques jours de traitement par les courants exponentiels de basse fréquence, le taux élevé du cholestérol était en régression notable. Cette modification s'est accompagnée, cliniquement, d'une augmentation de la diurèse et des évacuations intestinales, et d'une amélioration de l'état général, avec la symptomatologie d'une cure de désintoxication.

La surveillance des donneurs de sang. — M. **Stillmunkes** rappelle les différentes épreuves qui doivent présider à la surveillance des donneurs et préconise l'épreuve de la sédimentation globulaire. Non seulement, celle-ci représente un test assez fidèle de l'état de santé habituel, mais elle est aussi de nature à réglementer les donnages qui, jusqu'ici, étaient soumis à une règle uniforme et dont l'empirisme s'accorde mal des réactions individuelles. Correctement effectuée, cette épreuve est un moyen de sélectionner les donneurs, de réglementer leur capacité de donnage et de fixer les limites au delà desquelles la saignée peut entraîner des inconvénients de nature à faire cesser leur collaboration à l'œuvre de la transfusion et à celle des sérums de convalescents.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Octobre 1935.

A propos d'un cancer colique de l'angle splénique resté opérable et enlevé tardivement. — M. **J. Rouffart-Marin** présente une malade âgée de 51 ans qui, depuis trois ans, a considérablement maigri, en même temps que s'installait une constipation rebelle avec selles sanglantes. A ce moment déjà une radiographie du côlon conclut à l'existence d'une obstruction au niveau de l'angle splénique. Pendant trois ans, la patiente n'a subi que des traitements médicaux. La cachexie était devenue considérable. L'auteur, appelé auprès de la malade à l'occasion d'une nouvelle crise d'obstruction grave, a pu, malgré l'état de cachexie prononcée, réussir à extirper la tumeur colique dont l'examen anatomo-pathologique démontre qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome.

Caractères de la circulation collatérale dans diverses variétés d'oblitération de la veine cave supérieure. — MM. **P. Govaerts, P. Cambier** et **P. Bastenie** relatent les observations de 7 cas d'obstruction de la veine cave supérieure étudiés par eux. Les causes de la sténose de la veine cave supérieure ont été : dans 4 cas, un cancer bronchique, dans 1 cas une thrombo-phlébite syphilitique consécutive à une médiastinite spécifique guérie et dans 2 cas une péricardite calcifiante. Les auteurs insistent sur les différences existant dans l'allure de la circulation collatérale. Lorsque la veine azygos est oblitérée (autopsie des 4 cancers bronchiques et de la thrombo-phlébite syphilitique) la circulation collatérale superficielle est très développée et s'étend des clavicules aux plis inguinaux. Au contraire, dans les cas de péricardites calcifiantes, l'oblitération de la veine cave supérieure se fait par un anneau fibreux qui siège en dessous de l'abouchement de l'azygos. Dans ces conditions, la circulation collatérale s'effectue à la face interne du gril costal par l'azygos et ses affluents, et malgré les symptômes nets d'obstruction de la veine cave supérieure (bouffissure de la face, cyanose, dilatation des veines du cou), on ne voit pas se développer de circulation collatérale superficielle importante.

Action dynamique spécifique des protéines dans le syndrome adiposo-génital. — M. **J. Lequime** expose les travaux récents qui ont prouvé que l'action dynamique spécifique des protéines avait pour siège le foie et était due aux processus de désamination. Divers facteurs extra-hépatiques sont susceptibles d'intervenir dans la régulation de cette fonction ; il en est ainsi pour le lobe antérieur de l'hypophyse.

Chez 2 adiposo-génitaux, M. Lequime montre que l'action dynamique spécifique des protéines étudiée à l'aide du repas d'épreuve de Goldzieher et Gordon (3 blancs d'œufs, une tasse de thé, un toast) est nulle ou infime. Au contraire, chez des sujets témoins de même âge et de même sexe, l'auteur trouve une action dynamique de 20 points au minimum. Chez une myxœdémateuse avec métabolisme de — 38, l'action dynamique spécifique était normale. L'abaissement très marqué de l'action dynamique des protéines ne se rencontre donc que dans les syndromes d'hypopituitarisme lobaire antérieur et est par conséquent un excellent test pour leur diagnostic.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LILLE

Oliviez. ***Contribution à l'étude du traitement des ulcères perforés en péritoine libre par la gastro-pylorectomie*** (Lille, 1935). — La thèse de O. est un plaidoyer en faveur de la gastrectomie d'emblée dans le traitement des ulcères perforés en péritoine libre. Cette méthode ne doit bien entendu être appliquée que dans les cas où l'on a affaire à un malade jeune, opéré avant la douzième heure et quand les conditions anatomiques sont favorables. A l'appui de cette thèse, O. apporte trois observations inédites dues à son Maître Delannoy ; dans les 3 cas, il s'agissait de perforation d'un ulcus duodénal : le premier cas concerne un homme de 46 ans opéré à la quatrième heure ; le deuxième cas un homme de 33 ans opéré à la septième heure ; le troisième cas un homme de 36 ans opéré à la huitième heure. Dans ces 3 cas, la gastrectromie d'emblée fut suivie de guérison.

Envisageant ensuite les cas publiés par les divers auteurs, la résection d'emblée dans les ulcères perforés en péritoine libre donnerait une mortalité de 15 à 16 pour 100, dont 11 pour 100 seulement si l'intervention a lieu avant la douzième heure et 42 pour 100 après la douzième heure.

J. Sénèque.

THÈSE DE MONTPELLIER

Raymond Seigneurin. ***Recherches sur la conductibilité et l'électrophorèse des suspensions microbiennes. Essai de différenciation des espèces microbiennes par leurs propriétés électriques*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1934-1935). — Cette thèse inspirée par le professeur Lisbonne ouvre des horizons nouveaux à la bactériologie. L'étude des propriétés électriques des suspensions microbiennes n'est encore qu'à son début et cependant S. en tire des conclusions importantes. Le microbe peut être considéré comme l'élément primordial d'une phase dispersée dont la structure physique ne peut encore être précisée, mais qui est le siège de phénomènes électriques. S. étudie les propriétés électriques des suspensions microbiennes telles que osmose et transport électrique des particules, charge et stabilité des suspensions biologiques. Il pense qu'on pourra identifier un microbe quand on connaîtra l'ensemble des propriétés en rapport immédiat avec son architecture ionique.

Son expérience personnelle de mesure précise de l'électrophorèse des suspensions microbiennes lui permet d'émettre les conclusions suivantes : la plupart des microbes se comportent comme s'ils étaient porteurs d'une charge négative, quelques-uns (paratyphiques B et Salmonella) comme s'ils étaient constitués de germes négatifs et de germes positifs. La vitesse d'électrophorèse est proportionnelle à l'intensité du champ électrique et dans certaines espèces microbiennes on peut classer les divers types d'après leur mobilité ; l'adaptation à tel ou tel organe ou à tel ou tel animal modifie cette mobilité, caractère qui paraît héréditaire ; la virulence ou le pouvoir toxigène des germes modifie également cette mobilité.

S. a aussi constaté que l'eau de la solution aqueuse des germes devient plus alcaline ou plus acide suivant que les germes y contenus sont négatifs, que la vitesse et la conductibilité électrique des microbes varient suivant la concentration en germes des suspensions. Il étudie également les courbes de la vitesse de transport et de la conductibilité en fonction de la concentration des germes, d'où il découle que le microbe pourrait être considéré comme une molécule dissociée se comportant suivant le signe de sa charge comme un acide ou comme une base.

Tous ceux qui s'intéressent à la bactériologie devront lire cette thèse remarquable.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 347.

Pleurésie purulente enkystée

Par M. Roch.
(Clinique médicale, Genève.)

Le diagnostic de pleurésie purulente est généralement facile à poser; il est facile aussi de prouver son exactitude par la ponction exploratrice. Dans certaines circonstances, cependant, le praticien peut se trouver fort embarrassé : les anamnestiques sont suggestifs, les signes physiques sont nets et pourtant la ponction ne ramène rien. On parle d'enkystement, de pus visqueux, de bouchon de fibrine rendant l'aspiration impossible.

Et si aucune de ces explications ne paraît suffisante, si de nouvelles ponctions demeurent sans résultat, on prononce alors le mot de « spléno-pneumonie »; cela signifie splénisation d'une partie du poumon, splénisation qui donne les mêmes signes physiques qu'un épanchement dans la cavité pleurale. On pose ce diagnostic sans grande conviction, car la spléno-pneumonie est une affection rare à tel point que son existence même est mise en doute par de bons auteurs. Toutefois, c'est un terme bien sonnant qui satisfait la famille du malade, qui tranquillise le médecin et qui permet à celui-ci d'atermoyer avant que ne s'impose la décision d'intervenir par une pleurotomie, car c'est presque toujours ainsi que se terminent les prétendues spléno-pneumonies.

Voici l'histoire d'un jeune malade, histoire qu'illustre bien ce que je viens de vous dire :

*
* *

Un jeune ouvrier de 15 ans nous est envoyé le 25 Février pour *pleurésie gauche*. Il présente, en effet, du côté gauche, matité, abolition des vibrations vocales, obscurité respiratoire, signes classiques d'épanchement pleural. Il est fébrile, pâle, dyspnéique, et il a l'aspect profondément infecté.

Ce jeune garçon est depuis quelques jours en observation à l'hôpital et voici ce que ses parents et lui-même nous ont raconté :

Il était en bonne santé, lorsque à la fin de Janvier, c'est-à-dire il y a un mois, il a ressenti des céphalées, un violent mal de gorge, de l'inappétence, des frissons et de la fièvre. Cela se passait en pleine période d'épidémie de grippe et il est vraisemblable que notre malade, en même temps que plusieurs de ses frères et sœurs, ait eu la grippe.

Après une courte période d'amélioration, surviennent des points de côté. La toux reprend amenant une expectoration muco-purulente et pendant neuf ou dix jours, la température demeure élevée, oscillant entre 39° et 40°. Puis la fièvre tombe et le malade, se croyant rétabli, essaie de quitter le lit. Le lendemain, la fièvre remonte au-dessus de 39° et il survient, du côté gauche, un point douloureux violent.

L'histoire de cette maladie peut être résumée facilement. En reconstituant de notre mieux un graphique de température, on y peut voir non seulement le V grippal si souvent observé pendant l'épidémie de 1918, mais un W assez informe, il est vrai, W dont les trois sommets répondent à cette succession d'événements pathologiques : 1° une grippe simple; 2° une complication de broncho-pneumonie; 3° une pleurésie méta-pneumonique.

*
* *

Jugeant d'après l'évolution de la maladie et plus encore d'après les signes locaux et les phénomènes généraux, le médecin traitant pense à une pleurésie purulente et il ponctionne. N'ayant pu retirer qu'une gouttelette de liquide, il ponctionne une seconde fois et n'obtient qu'un peu de sang.

En présence de ce résultat qui le surprend, il demande l'avis d'un confrère. Malgré l'insuccès des ponctions, celui-ci n'hésite pas à admettre la pleurésie et c'est avec ce diagnostic que le malade nous est adressé.

L'interne, M. Broccard, qui reçoit le jeune garçon après l'avoir interrogé et examiné, saisit sa seringue et pratique encore une exploration qui ne ramène qu'un petit fragment de parenchyme pulmonaire. Mis en culture, ce fragment donne du pneumocoque.

Deux jours plus tard, M. Choisy, un de mes médecins adjoints, ordonne une nouvelle ponction qui demeure blanche.

Quatre jours après, ayant à mon tour interrogé, percuté, palpé et ausculté, je réclame de nouvelles tentatives pour arriver au liquide. Malgré plusieurs sondages on n'obtient encore rien.

Je n'ai pas besoin d'insister sur le fait que les explorations ont été pratiquées en des régions variées, avec des aiguilles de plus en plus grosses, enfoncées autant qu'il était raisonnable de le faire.

Vous voyez donc d'une part que le diagnostic de pleurésie s'est imposé à tous les médecins qui ont vu le malade et d'autre part qu'une dizaine de ponctions « blanches » donnent le droit de mettre ce diagnostic en doute.

*
* *

A notre tour, examinons ensemble le petit malade.

C'est un enfant amaigri, au teint pâle et terreux. Il a les traits fatigués et paraît gravement éprouvé. La température est irrégulière, à oscillations assez grandes, atteignant parfois 39°2, 39°4 le soir. La langue est framboisée, sèche; l'inappétence, complète. Le système nerveux, les urines ne présentent rien qui mérite d'être noté. Le pouls est rapide, entre 100 et 130 par minute; la pression artérielle est faible. Il n'y a ni œdème, ni cyanose.

Le malade est dyspnéique; sa respiration est courte et rapide. Il tousse un peu et expectore quelques crachats jaunâtres.

L'intérêt se concentre sur le thorax. Explorons-le attentivement, sans idées préconçues, en oubliant même si possible les nombreuses ponctions déjà pratiquées en vain.

On est tout d'abord frappé par l'asymétrie thoracique qui n'est pas du tout dans le sens qu'on aurait pu attendre. En effet, le côté droit, présumé sain, est plus développé que le gauche qui ne respire presque pas et qui paraît rétracté. La ligne ombilico-mamelonnaire a 1 cm. 1/2 de plus du côté droit que du côté gauche et le signe du cordeau de Pitres montre une déviation de l'appendice xiphoïde vers la droite. Je vous rappelle que le signe du cordeau se recherche en tendant un mètre de toile cirée ou tout simplement une ficelle entre le milieu du pubis et le creux sus-sternal.

Cette rétraction gauche déjà très manifeste ne doit pas nous faire éliminer le diagnostic d'épanchement. Il s'agit d'un malade de 15 ans et l'on sait à quel point la cage thoracique est malléable chez l'enfant. Il y a peut-être d'ailleurs plus d'hypertrophie vicariante du côté droit que de véritable rétraction gauche. Rappelez-vous que lorsque des vergetures de la peau sont provoquées par une pleurésie, c'est généralement du côté sain.

A la percussion, tout l'hémithorax gauche est mat jusque sous la clavicule. La matité déborde, à droite, le bord du sternum, ce qui paraît indiquer un refoulement du médiastin. Cependant l'espace de Traube n'est pas mat, ce qui nous étonne.

En arrière, la percussion montre le « triangle de Grocco ». Il s'agit d'une zone de matité située du côté sain : triangle rectangle dont le petit côté, horizontal, répond au diaphragme, l'autre côté, vertical, à la colonne vertébrale; quant à l'hypothénuse, elle dessine une limite assez peu nette entre la sonorité pulmonaire normale et la matité elle-même. Ce triangle de matité a été décrit en 1902 comme un signe d'épanchement pleurétique du côté opposé; la matité, pensait-on, était provoquée par une déviation du médiastin refoulé du côté sain par un épanchement abondant. Cette explication est enfantine; pour s'en convaincre il suffit de voir, dans un thorax ouvert et vidé de son contenu, la saillie en avant de la colonne dorsale. En fait, le triangle de matité décrit par Grocco répond simplement aux masses musculaires de la gouttière costo-vertébrale; on le rencontre chez tous les malades et, chez les sujets sains, on peut le constater des deux côtés de la colonne vertébrale. Ce signe prétendu pathologique n'a donc aucune signification quelconque chez les malades.

Il n'en est pas ainsi des variations de la matité de la colonne vertébrale elle-même. Vous devez rechercher cette matité en percutant plutôt doucement, le doigt placé sur la ligne des apophyses épineuses. Il me paraît plus facile de noter, en remontant, la limite de la matité plutôt que de déterminer, en descendant, le niveau où cesse la sonorité. Les variations de cette limite, en rapport avec la position du malade, pourront apporter des présomptions en faveur de l'existence d'un épanchemnt.

Or, voici ce que nous constatons chez notre petit malade : lorsqu'il est assis, la matité s'arrête à la 7e vertèbre dorsale; lorsqu'il est dans le décubitus latéral gauche, la matité ne

va plus que jusqu'à la 9ᵉ, alors que, dans le décubitus latéral droit, elle remonte jusqu'à la 5ᵉ. Les choses se passent comme si le sujet étant couché du côté sain, le liquide appuie sur les corps vertébraux en étouffant leur résonance à la percussion et inversement, le sujet étant couché du côté de l'épanchement, le liquide perd le contact avec la colonne vertébrale. Ce phénomène m'a aidé dans bien des cas déjà à faire le diagnostic différentiel entre une condensation du parenchyme pulmonaire et un épanchement pleurétique.

Les vibrations vocales qui se transmettent bien à droite ne se transmettent pas à gauche.

L'auscultation décèle l'obscurité complète de la base gauche avec un souffle tubaire dans le tiers supérieur gauche, souffle surtout expiratoire s'entendant en avant et en arrière. A ce même niveau le retentissement de la voix prend un timbre égophonique très caractérisé.

En résumé, nous avons les signes liquidiens classiques, matité, silence respiratoire, abolition des vibrations et les signes sus-liquidiens : souffle expiratoire, égophonie: L'existence d'un épanchement pleurétique abondant est évidente.

La radioscopie et la radiographie le confirment en montrant une ombre massive de tout le côté gauche, un peu moins marquée au sommet. Le cœur est notablement refoulé à droite : le bord externe de l'organe arrive presque jusqu'au milieu de l'hémithorax. La scopie en position oblique et en position latérale ne décèle rien de plus.

L'examen du sang nous montre une sédimentation très rapide : 132 dans la première heure; une anémie notable : 3.730.000 globules rouges, 58 pour 100 d'hémoglobine, index 0,77. Jusqu'ici rien pour nous étonner. Ce qui est difficile à admettre, c'est la leucopénie, 5.250 globules blancs par millimètre cube dont 61 pour 100 de polynucléaires, 34 pour 100 de lymphocytes, 3 pour 100 de monocytes et 2 pour 100 d'éosinophiles.

Cet examen de sang très surprenant demande à être vérifié. Trois jours plus tard on trouve l'anémie plus accusée : 2.050.000 globules rouges, 58 pour 100 d'hémoglobine et, par contre, une leucopénie moins marquée, 6.800 globules blancs dont 81 pour 100 de polynucléaires.

Cette leucopénie n'est qu'un symptôme à côté de plusieurs autres et, à elle seule, elle ne suffit pas à nous faire éliminer l'idée d'une suppuration localisée.

Après quelques jours, revoyant le petit malade une seconde fois, j'ordonne encore de nouveaux essais pour arriver au pus. Plusieurs tentatives pratiquées avec des aiguilles de gros calibre demeurent vaines.

Le pauvre garçon n'aime pas beaucoup me voir auprès de son lit, car chacune de mes visites se traduit pour lui par un certain nombre de coups de lardoir qui ne servent de rien.

Et pourtant, je maintiens mon idée de pleurésie purulente. Je pense que l'épanchement est protégé par d'épaisses fausses membranes qui empêchent l'aspiration par l'aiguille de la seringue d'être efficace. L'absence de matité de l'espace de Traube, la rétraction thoracique peuvent s'expliquer par la formation récente d'adhérences dans la région de la base du poumon.

*
* *

Que faire maintenant ? Le petit malade se cachectise ; son teint devient de plus en plus terreux ; la fièvre persiste et nous avons le sentiment que le temps presse.

Une vomique pourrait se produire par ouverture de la poche de pus dans une bronche. Cela peut amener la guérison, mais ce n'est pas toujours — pour les grands foyers de suppuration intrathoraciques — une bonne solution. Si le pus ne s'élimine pas complètement, si la poche se draine mal, on peut craindre la formation d'abcès de voisinage, on peut redouter des surinfections anaérobies, la gangrène, ou tout simplement d'interminables fistulisations.

Un peu humiliés par notre insuffisance, allons-nous donc demander le concours des chirurgiens ? Ceux-ci n'aiment pas intervenir à l'aveuglette dans le thorax et je crains qu'ils n'acceptent pas notre malade.

Attendre encore, il n'y a que cela à faire.

Comme traitement, nous nous efforcerons d'alimenter le malade. Nous lui avons fait quelques transfusions de sang dans l'idée de le remonter, et aussi pour lui fournir des éléments de défense contre son infection. Nous lui donnons de la strychnine en granules de 1 milligr., 10 par jour ; de la coramine, XX gouttes trois fois par jour et nous pratiquons des injections de sérum anti-pneumococcique, traitement qui n'est peut-être pas ici très efficace, mais qui paraît logique.

*
* *

Epicrise. — Pendant les huit jours qui suivirent, la fièvre s'atténua, mais les signes physiques persistèrent et la leucocytose se manifesta assez nettement : 10.200 globules blancs, puis 11.300.

On fit encore quelques vains essais pour arriver jusqu'à l'épanchement et, enfin, ponctionnant dans le 3ᵉ espace dans la ligne axillaire antérieure, M. Broccard retira 20 cmc de pus épais contenant du streptocoque.

On transféra alors le malade dans le service de chirurgie du professeur Jentzer. Et voici qu'une nouvelle ponction, faite au même endroit que la dernière, ne donna aucun résultat. Il fallut insister avec une grosse aiguille enfoncée de 8 cm. pour obtenir 70 cmc de pus. L'indication opératoire était formelle et urgente. Après une transfusion de sang, on pratiqua dans la ligne axillaire antérieure une résection d'une partie de la 4ᵉ côte... et rien ne vint. On fut obligé, le lendemain, de réséquer un fragment de la 5ᵉ côte ; c'est alors seulement qu'on eut la satisfaction d'arriver dans une cavité qui donna un pus abondant.

A partir de ce moment, l'amélioration de l'état général fut très rapide et on put considérer le malade comme sauvé.

Ce jeune garçon conservera vraisemblablement une très forte asymétrie thoracique qui risque de s'accuser encore par la suite puisqu'il n'a pas atteint tout son développement.

Action cholérétique du Temoe-lawak

(*Curcuma Xanthorrhiza* R.)

Il est facile de retrouver, dans les préparations culinaires en honneur chez les habitants des différentes parties du globe, des traditions conformes à l'hygiène alimentaire qu'exigent le climat, la température, l'altitude des contrées où s'écoule leur existence. C'est ainsi que la nourriture démesurément riche en lipides et en protides d'un naturel du Groënland a pour effet de l'immuniser, par un apport abondant de calories, contre les sévices du froid et que, si les populations des régions tropicales corsent la leur par l'adjonction d'épices dont pâtirait l'organisme d'un Européen, c'est pour activer les fonctions hépatiques si fréquemment compromises partout où le soleil exerce son implacable souveraineté. Tel est, notamment, le rôle dévolu au Kari qui, aux Indes et dans l'archipel Malais, sert couramment à assaisonner le riz et le poisson et dont un des ingrédients est le Curcuma que, dès le XVIIᵉ siècle, le naturaliste voyageur J. Bontius considérait comme le remède le plus actif de la jaunisse. De récents travaux sur une variété de ce végétal, le Temoe-lawak (*Curcuma xanthorrhiza* R.) très répandu à Java, ont prouvé qu'il peut, en effet, rendre de réels services dans le traitement des affections de l'appareil hépatobiliaire.

A la suite de tubages duodénaux et de cholécystographies pratiqués chez des sujets auxquels ils avaient fait ingérer 200 gr. d'une infusion à 20 pour 1.000 de rhizome de Temoe-lawak, MM. Heinz Kalk et Karl Nissen ont reconnu que le médicament déterminait une forte augmentation de l'excrétion de la bile due à l'accroissement de la cholérèse plutôt qu'à une stimulation de la vidange vésiculaire, bien qu'on pût également faire entrer en ligne de compte une action exercée sur la motilité des voies évacuatrices Cette action se produisant sans entraîner ni spasmes, ni coliques, les auteurs estiment que la médication est applicable à tous les cas où des phénomènes d'inflammation ou d'infection contre-indiquent tout traitement susceptible de donner lieu à une contraction trop énergique de la vésicule, comme c'est la règle dans l'ictère catarrhal, les cholécystites, les angiocholites, la cholélithiase. Ces conclusions ont été confirmées par M. Koch, de Francfort, qui a obtenu du Temoe-lawak de bons résultats dans la lithiase biliaire, par M. Franquelo qui lui a reconnu une action cholagogue très nette qu'il attribue à un principe colorant, la *curcumine.* D'après MM. Guttenberg, Dieterle et Kaiser, Heinz, Petrowa, cette action serait dévolue à un sesquiterpène, le *curcumène*, qui, en plus de propriétés cholérétiques et cholestérolytiques, est doué d'effets bactéricides et contribue ainsi à assurer l'asepsie du contenu de la vésicule : en outre, la drogue renferme une essence constituée par un *l-camphre* qui se comporte comme un antispasmodique, comme un frénateur des contractions vésiculaires.

J'ai publié récemment diverses observations qui apportent une confirmation clinique aux résultats fournis par l'expérimentation physiologique sur la pharmacodynamie du Temoe-lawak. Chez 5 malades atteints d'ictère catarrhal, de cholécystite chronique et de péricholécystite, de cholestérinémie et de congestion du foie, j'ai constaté que, sous son influence, la bile recouvre ses caractères biochimiques normaux, augmente d'abondance et s'écoule plus facilement, le médicament joignant à ses effets cholérétiques et cholagogues la faculté de combattre les spasmes susceptibles de favoriser la stagnation biliaire; il peut rendre, en outre, de signalés services dans le traitement des cellulites dont l'hypercholestérolémie est le facteur principal. Ces effets étant dus à l'ensemble des substances constituantes de la plante, on devra employer les préparations dans lesquelles le complexus chimique naturel subsiste intégralement : infusé à 25 ou 30 pour 1.000 (3 tasses par jour), poudre (0 gr. 10 à 0 gr. 25 avant chacun des 2 repas), extrait fluide (XX à XXX gouttes 2 fois par jour). On pourra, par exemple, prescrire, avant les repas de midi et du soir, un ou deux des cachets suivants :

	GRAMMES
Poudre de Temoe-lawak	0,10
Poudre de réglisse	0,25
Magnésie hydratée	0,20

Pour un cachet.

Sans détrôner les autres cholagogues végétaux tels que l'Artichaut, le Pissenlit, le Romarin, le Kinkelibah, le Boldo, le Temoe-lawak, administré en se conformant à cette posologie, mérite qu'on lui réserve une place dans tous les cas nécessitant une médication destinée à intensifier et à régulariser la sécrétion et l'évacuation de la bile, à obtenir l'essorage et le rinçage de l'éponge hépatique.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LE RÉCENT CONGRÈS
DE LA *BRITISH MEDICAL ASSOCIATION*
A MELBOURNE

L'Assistance médicale en Australie

Nous ne connaissons guère l'Australie — elle nous semble si lointaine malgré la rapidité actuelle des moyens de communication ! A l'occasion du Congrès annuel de la *British Medical Association*, qui vient de se tenir à Melbourne, peut-être n'est-il pas sans intérêt de jeter un coup d'œil sur cette île immense et sur l'organisation de son assistance médicale.

* * *

Le continent australien — quatorze fois grand comme la France — a une population totale de 6 millions et demi, moindre par conséquent que celle de Londres ou de New-York. Cette population est répartie d'une façon fort inégale puisque la moitié des habitants — soit plus de 3 millions — se trouve massée dans les cinq villes principales : Sydney, Melbourne, Adélaïde, Brisbane et Perth. D'une manière générale le littoral — surtout dans le sud-est — est plus habité que les régions centrales. C'est ainsi qu'il existe un vaste territoire de 1 million et demi de kilomètres carrés occupant le nord et le centre de l'île, où la population atteint avec peine le chiffre de 4.600 habitants : la population de Rethel pour une étendue près de trois fois grande comme la France. La plupart de ces habitants sont des émigrés britanniques qui s'adonnent en grand à l'élevage des moutons. On s'imagine l'existence sévère que mènent ces colons éloignés de toute agglomération.

Il nous a été donné ce printemps dernier de voir un de ces éleveurs de moutons, propriétaire d'un « ranch » immense éloigné de quelques 800 km. (la distance de Paris à Marseille) du plus prochain village. Il avait quitté l'Angleterre à l'âge de 17 ans et cette année, pour la première fois, il allait revoir la mère-patrie, après trente-sept ans d'éloignement; pour mêler sa voix à celles qui allaient acclamer le roi George à l'occasion de son Jubilé. Détail bien... britannique : cet homme, vivant seul avec sa famille loin de toute civilisation, revêtait tous les soirs son smoking pour dîner, tandis que sa femme passait une robe du soir, non certes par snobisme mais pour éviter le laisser-aller avec toutes ses conséquences. Bel... exemple de tenue...

* * *

La deuxième semaine de Septembre s'est tenu à Melbourne le 103e Congrès annuel de la *British Medical Association*. Cette puissante Fédération compte actuellement 35.000 membres, soit les deux tiers des médecins britanniques figurant sur le registre officiel.

C'était la première fois que le Congrès se réunissait en Australie. A cette occasion un nombre relativement important de médecins anglais ont fait avec leurs femmes le voyage de Liverpool à Sydney en passant les uns par le Canada, les autres par les Etats-Unis. A San Francisco réunion des deux groupes et traversée du Pacifique avec escales à Honolulu, à Fiji et en Nouvelle-Zélande. Partout les congressistes reçurent un accueil chaleureux et parfois pittoresque.

A ces congressistes venus de la Grande-Bretagne se sont joints les délégués des différentes sections d'Outre-Mer (Canada, Indes, Afrique du Sud, Egypte, Ceylan, Nouvelle-Zélande, etc.). On notait, en outre, la présence de délégués officiels venus des Etats-Unis, de la Hollande, de la Chine et du Japon.

Le Congrès était présidé par Sir James Barrett, de Melbourne. Le discours qu'il prononça à la séance inaugurale nous donne quelques détails sur l'organisation de l'Assistance médicale, non pas en Australie dans son ensemble, mais uniquement dans l'Etat de Victoria dont Melbourne est la capitale. Il est regrettable que le président ait restreint ainsi son sujet. La superficie de l'Etat de Victoria ne représente en effet que la 34e partie de la superficie totale de l'Australie avec une population de 1.840.000 âmes dont plus d'un million pour Melbourne seulement. Pour soigner cette population l'Etat de Victoria compte environ 400 médecins dont 150 rien qu'à Melbourne. Cet Etat ne saurait donner une idée exacte de l'Australie dans son ensemble : les distances y sont moins grandes, le pays est relativement plus cultivé, la proportion des médecins y est plus élevée.

Néanmoins, on peut glaner quelques renseignements intéressants dans le discours de Sir James Barrett surtout en ce qui concerne l'organisation de l'Assistance médicale en rase campagne, dans la brousse (bush).

Le premier vestige de cette organisation apparaît, en 1911, quand Lady Dudley, femme du Comte de Dudley, alors Gouverneur-général de l'Australie, eut l'idée d'établir des centres d'infirmières dans les districts éloignés de tout secours médical. On commença par installer — non sans peine — une infirmière à Beech Forest, petit pays dépourvu de médecin. Cette infirmière ne recevait aucun salaire de l'Etat : elle était appointée par les habitants du district. Au bout de deux ans 13 districts avaient chacun leur infirmière. Mais les émoluments variaient selon les districts et la générosité des habitants, d'où jalousies, critiques et querelles. On convint alors que toutes les infirmières seraient groupées en une seule société (*Victorian Bush Nursing Association*) et qu'elles recevraient les mêmes honoraires. Il fut convenu également que les souscripteurs qui versaient 30 shillings par an (110 francs environ) auraient droit gratuitement aux soins de l'infirmière en cas de maladie ou d'accident. Il existe actuellement 69 centres d'infirmières dans la campagne victorienne. Ces infirmières sont l'objet d'une sélection sévère : elles doivent faire preuve d'une compétence particulière non seulement en médecine et en petite chirurgie mais aussi en obstétrique, en médecine infantile, en hygiène. La plupart ont fait au moins six années d'études sérieuses et ont donné des preuves de leur sang-froid et de leur dévouement. Elles ont à leur tête une infirmière-générale qui les maintient en haleine par de fréquentes tournées d'inspection.

Mais on n'a pas tardé à se rendre compte que les infirmières, quelle que fût leur valeur, ne pouvaient suffire à donner les soins nécessaires dans nombre de cas. Il fallait non de grands hôpitaux mais de petites unités disséminées dans la vaste campagne. Le premier essai fut réalisé en 1921 et une petite maison de colon (cottage) fut aménagée en hôpital. Depuis, le nombre de ces petits hôpitaux s'est accru au point d'atteindre aujourd'hui le chiffre de 45. On aura une idée de la petitesse des « Bush Hospitals » quand on saura qu'à eux tous ils totalisent seulement 416 lits — environ 9 lits par unité.

Cela ne les empêche pas d'être très bien organisés et de comprendre l'essentiel d'une unité hospitalière à commencer par une petite salle d'opération, service de désinfection, etc. Les lits sont installés les uns dans des chambres particulières, les autres à l'extérieur dans des vérandas. Le prix de revient annuel des premiers est d'environ 30.000 francs : pour les lits de véranda ce chiffre s'abaisse à 9.000 francs. Ce sont là des prix raisonnables si l'on songe que dans les grands hôpitaux de Melbourne un lit n'a jamais coûté moins de 37.000 francs par an et que dans certains cas il a coûté jusqu'à 148.000 francs. La conclusion serait donc qu'une série de petits hôpitaux coûtent moins cher qu'un grand hôpital réunissant le même nombre de lits — constatation qui a bien un peu les allures d'un paradoxe. En Australie, comme ailleurs, la vie est peut-être moins chère à la campagne que dans les villes.

Quoi qu'il en soit, tout malade hospitalisé est censé être un malade payant : il doit verser deux guinées (160 francs environ) par semaine. Les honoraires des médecins et des chirurgiens ne sont pas compris dans ce chiffre. Le malade a le droit de se faire soigner par le médecin ou le chirurgien de son choix et il le règle directement. Barrett nous assure que ce système du libre choix fonctionne avec une harmonie parfaite.

Il est advenu tout naturellement que chacun de ces « cottage-hospitals » s'est trouvé être un centre d'infirmières qui tout en étant attachées à l'hôpital s'occupent également des malades du district non hospitalisés et des enfants des écoles voisines. Il y a donc actuellement 45 centres d'infirmières-hospitalières et 24 centres d'infirmières de district.

* * *

Dans le but de faciliter le transport des malades ou blessés un service d'ambulances de campagne fut organisé en 1924 : il comporte aujourd'hui 22 voitures.

Pour compléter l'organisation de l'Assistance médicale dans la brousse victorienne il a été établi 68 postes de premiers secours dans les districts éloignés des hôpitaux ou des centres d'infirmières et souvent dépourvus de routes tant soit peu carrossables.

* * *

Toute l'organisation de l'Assistance médicale dans la campagne victorienne repose, au point de vue financier, sur deux principes :

1° Le maintien des infirmières des hôpitaux et des voitures-ambulances par les souscriptions volontaires;

2° La non-gratuité des soins dans les hôpitaux (sauf indigence absolue).

L'Etat n'intervient en aucune façon : les municipalités non plus.

En terminant son discours inaugural, Sir J. Barrett fait un vif éloge de ce système qui semble en effet donner d'excellents résultats en Australie. Sans doute l'indépendance à l'égard de l'Etat est une chose souhaitable, mais l'absence de tout appui officiel impose aux particuliers des sacrifices pécuniaires qui ne seraient peut-être pas acceptés partout avec la même allégresse.

* * *

Des travaux scientifiques du Congrès, nous aurons l'occasion de parler quand tous les documents nécessaires nous seront parvenus.

C. J.

La typhoïde maritime

Dans deux articles précédents ([1], [2]), j'ai reproché à l'urbanisme moderne d'avoir créé dans les villes des foyers d'éclosion du *moustique stercoraire* dans les fosses d'aisance à chasse d'eau et d'*avoir propagé les typhoïde et paratyphoïde*, TAB, en conduisant à la mer les matières usées urbaines par le canal d'un intestin, dit égout, prolongeant l'intestin humain. Où il y a un demi-siècle il était avec raison interdit au riverain de vider son pot de chambre sur la plage, beaucoup de municipalités déversent aujourd'hui, de façon continue des tonnes des produits de la digestion de toute une population.

Il en est résulté ce qu'il était facile de prévoir, l'infection par les bacilles typhique et paratyphique et par le bacterium coli des coquillages comestibles, d'ordinaire consommés crus, qui se cachent dans les couches superficielles du sable ou de la vase ou se fixent sur les roches du littoral. Tous ces mollusques : huîtres, moules, palourdes, pétoncles, etc., qu'ils soient de culture ou de production spontanée, sont dangereusement menacés dans leur salubrité par la pratique du tout à l'égout et du tout à la mer. On peut considérer aujourd'hui que les eaux qui ceinturent le littoral atlantique et méditerranéen sont plus ou moins polluées.

L'épidémiologie des typhoïdes et paratyphoïdes prouve surabondamment la souillure des eaux côtières. Dans une communication à l'Académie de Médecine du 9 Juillet, G. Dubreuil montre que la fièvre typhoïde existe avec le maximum de fréquence et de permanence dans certains zones du littoral. Cet auteur conclut : « La répartition géographique par département des décès par typhoïde ou paratyphoïde, calculée pour une période de sept ans, de 1925 à 1931, montre que cette affection a son maximum de fréquence dans les départements côtiers. Deux zones sont spécialement atteintes, en premier lieu le littoral méditerranéen, zone de consommation spéciale de coquillages crus, dans laquelle les chiffres proportionnels des décès dépassent le double ou le triple de la moyenne générale de la France. En second lieu, les côtes Ouest, de l'Ile-et-Vilaine à la Gironde, où les chiffres approchent du double de la moyenne générale. »

Il est désormais prouvé que les bacilles TAB se conservent et se multiplient aussi bien en eau salée qu'en eau douce et qu'il est plus dangereux pour la santé publique de pratiquer l'épandage des eaux usées des collectivités humaines dans les cours d'eau ou à la mer que dans les cultures maraîchères où on produit des légumes ou des fruits croissant au contact du sol et mangés crus. Les coquillages marins souillés par les résidus de la digestion humaine propagent les maladies typhiques aussi bien ou mieux que les salades ou les fraises contaminées. Ces mollusques ne se montrent ni bactériophages ni bactéricides; au lieu que le sol fixe les TAB, la mer les disperse.

A considérer le degré de souillure de certains ports, véritables fosses septiques où viennent aboutir de nombreux canaux souterrains chargés des déchets de la vie humaine des quartiers voisins, à constater la souillure de plages situées à 50 m. en aval d'un égout soi-disant pluvial, il est surprenant que le nombre des cas d'affection typhique ne soit pas plus grand. Il faut en conclure, ou que les TAB ne résistent pas à un haut degré de pollution ou que les moyens d'atténuation ou de destruction dont dispose la nature à l'égard de ces agents pathogènes sont puissants, sans quoi un pourcentage beaucoup plus élevé des individus exposés paierait tribut à ces maladies. Malgré cela l'épidémiologie démontre que l'immunité spontanée ou vaccinale contre les TAB ne suffit pas à empêcher l'endémie typhique du littoral, son habitat s'élargit et le nombre de ses victimes s'accroît; il faut en rechercher les causes en vue d'en supprimer les effets.

Il est hors de doute que la pollution par les eaux d'égout est la raison majeure de l'insalubrité actuelle des coquillages marins. C'est donc cette pollution qu'il faut limiter. Le voudra-t-on? Voudra-t-on y mettre un frein et imposer aux moindres bourgades de renoncer à l'ambition d'avoir un tout à la mer, surtout si elles sont des stations balnéaires? Car il n'y a pas de doute que *la capacité typhogène de nos eaux côtières ne fera que croître avec le nombre des conductions d'eaux usées vers la mer.*

Pour enrayer l'endémie typhique du littoral il ne suffira pas de soumettre au contrôle sanitaire de l'Office des pêches maritimes les bouchots à moules comme le sont déjà les parcs à huîtres. Cette réglementation doit être étendue, non seulement à ces deux mollusques de grande consommation et de culture, mais aussi aux mollusques de cueillette, moules, palourdes, etc., qui sont activement pêchés sur toutes nos plages. C'est le rôle des laboratoires organisés à terre pour cette surveillance et dont la compétence sera étendue à toutes les espèces susdites.

Il conviendrait peut-être aussi d'installer à bord du navire de recherches de l'Office des Pêches un laboratoire de bactériologie pour la détection, au moins dans les eaux littorales, du plankton spécial pathogène provenant de l'intestin humain. L'adaptation parfaite de ce micro-plankton aux êtres marins, chez lesquels il conserve ou même exalte sa virulence, justifie la création de ce laboratoire flottant. Il ne serait pas inutile d'étendre ces investigations en haute mer, le long des grandes routes maritimes fréquentées par de nombreux navires et recevant leur tout à la mer. Malgré les transgressions (Le Danois), auxquelles les énormes masses d'eaux océaniques sont soumises, on découvrirait sans doute sur ces grandes voies des races marines de bacilles terriens ayant de l'intérêt pour la pathologie humaine par l'intermédiaire des mollusques, des crustacés et des poissons.

En attendant que la prophylaxie collective contre l'endémie typhique du littoral ait été perfectionnée, les amateurs de coquillages qui voudront satisfaire leur goût sans courir de risque ont la ressource de les consommer cuits, ce qui est le meilleur mode de défense individuelle.

Pour la protection collective, les pouvoirs publics ont autre chose à faire que de conseiller la vaccination, ils ont à conserver des zones littorales salubres en supprimant ou en limitant les boyaux souterrains qui, sous le nom de travaux *sanitaires*, infectent les coquillages marins. Mieux vaut la prévention dans le milieu extérieur que l'immunisation chez l'individu car « la vaccination est impuissante à préserver d'une contamination aussi massive » (Teissonnière).

J. Legendre.

1. J. Legendre : L'urbanisme contre l'hygiène. *La Presse Médicale*, 5 Juillet 1933.
2. J. Legendre : La mer et l'égout. *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1934.

La cholécystectomie rituelle

La cholécystectomie, qui est considérée comme une des conquêtes de la chirurgie moderne, a joué un rôle important dans les civilisations d'Extrême Orient. Notre confrère Muraz, qui vient de publier une note des plus intéressantes sur les bas-reliefs des temples d'Angkor (*La Géographie*, Terre, Air, Mer, Août-Septembre 1935), relate, d'après Tchéou Ta-Kouan, écrivain chinois du XIIIe siècle de notre ère qui visita le Cambodge avec une mission de l'empereur de Chine, l'étrange coutume qui voulait que, par tous les moyens, on se procurât, fraîches, des *vésicules biliaires humaines*, symbole de la force et du courage : « Jadis, au huitième mois, le roi de Champa exigeait une jarre de fiels humains, contenant des milliers de vésicules. A la nuit, on postait des hommes en maints endroits dans les villes et les villages, qui se saisissaient des gens hors de chez eux, leur couvraient la tête d'un capuchon serré par une corde et avec un petit couteau leur enlevaient le fiel au bas du côté droit. On attendait que le nombre en fût suffisant pour les offrir au roi du Champa. Mais ils ne prennent pas de fiels de Chinois. C'est qu'une année ils ont pris un fiel de Chinois et l'ont mis avec les autres; ensuite tous les fiels de la jarre pourrirent et on ne put pas les utiliser. Récemment cet usage a été aboli, mais il y a encore le fonctionnaire de la récolte du fiel qui habite dans la ville, près de la porte du Nord. »

Le P. Marini a décrit aussi au XVIIe siècle la façon dont la récolte du fiel humain était pratiquée au Laos (Filipo de Marini, *Historia a relazione del Tunkino e del Giappone*, Roma, 1665).

D'après Pelliot, cette coutume barbare tenait à la croyance générale en Extrême Orient que la vésicule du fiel est le siège du courage. Les Chinois n'ont qu'un même mot *tan* pour désigner le fiel et le courage, aussi le fiel de tous les animaux et le fiel humain ont une place d'honneur dans la pharmacopée chinoise (Smith. *Materia Medica*, p. 165).

Au XIVe siècle, le roi d'Annam est impuissant ; on le guérit par une médecine délayée dans le fiel d'un jeune garçon (Twong-vinh-Ky : *Cours d'Histoire annamite*, n° 1, p. 110).

Aymonnier dans son livre les *Tchames et leurs religions*, p. 33, parle des Djalaouech *preneurs de fiel humain qui servait à arroser les éléphants de guerre royaux*. D'après le même auteur « les Chams ont la croyance barbare que le fiel humain, pris en breuvage, est un excitant souverain qui rend terrible à la guerre. *On le prend à vif sur les blessés ennemis*. Mélangé à l'eau-de-vie, il donne le breuvage qui fait vibrer tout le corps, disent les Indo-Chinois ».

Société française d'Histoire de la Médecine

Samedi, 12 Octobre 1935.

C'était la première fois que la Société se réunissait depuis la mort tragique du professeur Menetrier.

En hommage à sa mémoire, M. LAIGNEL-LAVASTINE lut le discours qu'il prononça le jour des obsèques sous le porche de Saint-Etienne-du-Mont. M. BARBILLION y ajouta une allocution vibrante en souvenir de son vieil ami. La séance fut ensuite levée en signe de deuil.

A la reprise, MM. LAIGNEL-LAVASTINE et FOSSEYEUX rendirent compte du Xe *Congrès international d'Histoire de la Médecine*, qui se tint à Madrid, du 22 au 29 Septembre, avec un éclatant succès, sous la présidence du professeur MARAÑON, l'organisateur-né de pareilles manifestations médicales, à la fois scientifiques, artistiques, archéologiques, touristiques et sociales.

A la même séance d'ouverture, au Palais du Sénat, le dimanche 22, à l'appel du secrétaire général professeur Oliver, chacun des délégués des 33 Etats représentés tint à prendre la parole un instant, excellente pratique qui permet aussitôt de se situer.

Le lundi, la réception à Tolède, sur la grande place, par les autorités civiles, militaires et ecclésiastiques, au milieu d'un grand concours de monde enthousiaste, nous fit goûter la vibrante hospitalité de l'Espagne.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès dans le cloître de l'hôpital de Santa Cruz, tout garni de tapisseries, fut marquée par les discours du professeur MARAÑON, du secrétaire général OLIVER, *du président de la Société international* GIORDANO, de l'archevêque de Tolède et du ministre de l'Instruction publique. Ensuite, Tolède nous prodigua ses trésors, et le président du Congrès et Mme MARAÑON nous reçurent dans leur délicieuse ciguarral de Los Dolorès qui domine Tolède.

Le mardi furent présentés les rapports de CAPPARONI, M. PANAYOTATU, FERNANDEZ et GOYANNES sur *la médecine arabe en Espagne* avec conférences de RENAUD sur la médecine arabe en Espagne aux Xe et XIe siècle et de VINAR sur Raymond Lulle et son œuvre médicale. Le soir, réception cordiale par l'Ayuntamiento de Madrid.

Le mercredi, A. DA SILVA CARVALHO, BORZONE, BAZZOCHI, TRICOT-ROYER, F. DE ALCALDE, KRUMBHAAR exposèrent leurs recherches sur *la médecine en Amérique pendant sa découverte et sa colonisation*.

L'après-midi, CASTIGLIONI développa une page de l'histoire de la pensée médicale méditerranéenne.

Ensuite, visite du Musée naval et gala au Théâtre espagnol.

Le jeudi fut consacré au *Folklore médical*. Après introduction générale de M. LAIGNEL-LAVASTINE, chacun vint exposer le Folklore médical de son pays respectif. L'intérêt documentaire et scientifique de cet ensemble parut si grand que fut reformée la *Commission du Folklore médical* déjà née à Bucarest sous la forte inspiration du regretté Cantacuzène. Le président en est GOMOIU.

L'après-midi, visite de la Cité universitaire et de la nouvelle Faculté de Médecine, où l'Espagne a su voir très grand. Et, le soir, banquet au Ritz avec discours du recteur, du secrétaire général de la Société internationale et réponse du ministre de l'Instruction publique. La soirée se termina par une réception très brillante au Ministère des Affaires étrangères.

Le vendredi fut consacré encore au Folklore et à de multiples communications en attendant la réception au Palais national par le Président de la République.

Le samedi, la visite à l'Escurial fut triplement intéressante par son cadre naturel et archéologique, l'exposition de livres et de manuscrits préparée par les moines et les multiples indices permettant de faire sur les souvenirs de Philippe II de la clinique historique.

Le dimanche, à la séance de clôture, furent votées les conclusions suivantes :

1° Les travaux présentés dans le Congrès ont démontré que la Médecine arabico-espagnole a recueilli toute la culture de la civilisation gréco-romaine et a contribué à sa diffusion dans les pays occidentaux.

2° Les travaux présentés dans le Congrès ont démontré aussi l'influence de la culture latine chez les peuples de l'Amérique du Sud qui s'est fusionnée avec la civilisation qu'ils avaient à l'origine.

3° Quant au Folklore médical, le Congrès montre son importance dans l'étude critique des origines de la Médecine et de la civilisation.

4° Une Commission, spécialement composée par des membres de la Société internationale d'Histoire de la Médecine, sera chargée de continuer les études folkloriques.

5° Sur la proposition des délégués de Cuba, acceptée par tous les autres délégués des Républiques américaines ainsi que par le Congrès, celui-ci applaudit au rôle primordial de Finlay dans la découverte de la transmission de la fièvre jaune.

L'après-midi, l'Université d'Alcala, dans une superbe fête académique, faisant revivre le cérémonial d'antan, donna à plusieurs d'entre nous le diplôme de docteur *honoris causa*.

Plus de 350 congressistes travaillèrent à Madrid. C'est un superbe succès, dont tout le mérite revient à Marañon et à ses dévoués et actifs collaborateurs.

M. PH. DALLY entretient la compagnie, sous forme d'une analyse détaillée, du livre récent de HARCOURT BROWN, des *Organisations scientifiques en France au* XVIIe siècle (1620-1680). Ces sociétés de recherches et de discussion ont flori pendant ces premières années d'un siècle qui devait se terminer sur des gloires littéraires plus retentissantes : mais il ne faut pas oublier l'importance, pour l'histoire de la science, des travaux de savants consciencieux comme les frères Dupuy, Peiresc, Marsenne, Thévenot, Justel et notre confrère Bourdelot, médecin du prince de Condé. Après une courte éclipse, le zèle pour la connaissance, qu'ils avaient déployé, s'est retrouvé au moment de la renaissance des sciences d'observation, au XVIIIe siècle. Le livre de M. HARCOURT-BROWN, admirablement documenté et méthodique, constitue pour cette époque peu connue un recueil de premier ordre.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Questions Fiscales

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis propriétaire d'un petit appartement qui constitue mon seul domicile. Retenu loin de chez moi par mes fonctions de médecin militaire, je loue cet appartement meublé, depuis trois ans. Je demande :

1° Si je dois être assujetti à la patente en qualité de loueur d'appartement meublé : 1/30 de la valeur locative.

2° S'il n'y a pas incompatibilité entre l'état de fonctionnaire et plus particulièrement d'officier et l'exercice d'une autre profession : loueur en garni. Dans l'affirmative, si l'Administration des Contributions directes ne devrait pas considérer cette location comme accidentelle et non habituelle, ce qui supprimerait l'obligation de la patente.

3° Cette patente, antérieurement calculée (et payée) sur une valeur locative de 960 fr., a été établie pour 1935 sur une valeur locative de 1.920 fr. au vu, me dit le contrôleur, d'une déclaration faite par moi en application de l'article 6 du décret du 20 Juillet 1934 portant réforme fiscale et par laquelle j'ai effectivement déclaré un montant de loyer perçu de 3.850.

Le contrôleur a estimé que la valeur locative de l'immeuble était la moitié de la valeur totale (l'autre moitié étant représentée par le mobilier). J'estime au contraire que le mobilier entre pour les 3/4 dans la valeur locative de l'ensemble. Y a-t-il dans ce cas particulier un mode d'évaluation de la valeur locative des locaux nus, devant servir de base à la patente ?

4° La jurisprudence du Conseil d'Etat, qui a décidé (20 Janvier 1933, Maleterre, Haute-Garonne) qu'un immeuble ne peut voir sa valeur locative, au point de vue fiscal, fixée que d'après le taux limite résultant des lois sur les loyers, ne devrait-elle pas trouver son application dans mon cas ?

L'application de la réglementation des loyers donnait, en effet, une valeur locative *légale* de 960 francs, chiffre antérieurement retenu pour base de la patente, et que je n'ai pas discuté.

5° Veuillez m'indiquer les voies de recours à la disposition du contribuable si le directeur des contributions directes maintient l'imposition telle qu'elle a été arbitrairement fixée pour 1935 (une réclamation est en cours auprès de ce directeur).

Réponse de notre conseiller fiscal :

1° Dès l'instant que M. X... loue son appartement meublé d'une manière habituelle, effective, et dans un but lucratif, il exerce la profession de loueur d'appartements meublés, et il est passible de la contribution des patentes, en cette dernière qualité.

2° Le fait que le métier d'officier serait incompatible avec la profession commerciale de loueur d'appartements meublés ne peut avoir aucune influence sur l'exigibilité de la contribution des patentes, qui est due même dans le cas d'exercice illicite d'une profession, dès l'instant que cette dernière est passible de la contribution dont il s'agit.

3° Le droit proportionnel est calculé sur la valeur réelle actuelle des locaux servant à l'exercice de la profession imposable de loueur d'appartements meublés, à l'exclusion de la valeur locative du mobilier garnissant ces locaux. Il n'existe, par ailleurs, aucun procédé spécial permettant de discriminer la valeur locative des locaux nus de celle du mobilier y contenu, en sorte que la base du droit proportionnel doit, au cas particulier — dès l'instant que M. X... est propriétaire de l'immeuble loué — être déterminée par l'Administration, soit par voie de comparaison, soit, à défaut, par voie d'appréciation directe, le contribuable conservant, bien entendu, la faculté de contester cette évaluation devant les tribunaux administratifs.

4° La jurisprudence, découlant de l'arrêt du Conseil d'Etat du 20 Janvier 1933 (affaire Maleterre, Haute-Garonne), n'est applicable que pour la détermination de la valeur locative des locaux dont la location se trouve régie par les lois limitant la hausse des prix des loyers ; elle ne vise donc que les locaux d'habitation et les locaux à usage professionnel ou à usage mixte sans caractère commercial ou industriel. Elle ne saurait, par suite, utilement être invoquée par un loueur d'appartements meublés, dont la profession revêt un caractère commercial indiscutable.

5° Si le directeur départemental des contributions directes prend, en ce qui touche la réclamation de M. X..., une décision ne donnant pas entière satisfaction à l'intéressé, celui-ci a la faculté de présenter une demande au Conseil de Préfecture interdépartemental. Cette demande, rédigée sur papier timbré, devra être produite dans le délai d'un mois qui suivra la notification de la décision du direc-

teur et accompagnée de l'avis portant notification de ladite décision.

Quant à l'arrêté du Conseil de Préfecture, il est susceptible d'être attaqué devant le Conseil d'Etat dans les deux mois de sa notification par l'Administration. La requête, rédigée sur timbre, doit être appuyée de la copie de l'arrêté attaqué.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

L'Hôpital de La Merci, à Montreal (Canada).

Parmi les nouvelles œuvres de bienfaisance médicale canadiennes-françaises l'hôpital de La Merci tient une place importante. Il est entre les mains de cet admirable Ordre des Frères de Saint-Jean de Dieu, dont l'histoire, à Paris, était liée jadis à celle du célèbre hôpital de la Charité dont *La Presse Médicale* entretenait dernièrement ses lecteurs. Les Frères Saint-Jean de Dieu maintenant dirigent, à Paris, la maison de santé de la rue Oudinot ainsi que l'asile des enfants infirmes de la rue de Vaugirard.

L'hôpital de La Merci est destiné aux convalescents envoyés par les divers hôpitaux de Montreal, aux incurables, aux vieillards indigents et infirmes. Il compte environ 500 lits.

L'hôpital Notre-Dame de La Merci eut des débuts bien modestes: il y a quelques dix ans, fondé comme refuge par trois hommes de bien: MM. Gagnon, David et Vallières, il débuta dans une vieille masure près du port. L'œuvre vivotait, quand survint un homme énergique, clairvoyant et entreprenant qui, par pur dévouement, apporta à l'œuvre un concours des plus actifs. Nous voulons parler de Olivar Asselin, journaliste au franc parler, grand ami des déshérités.

Ce fut Asselin qui amena les premiers fondateurs à demander aux Frères Saint-Jean de Dieu de s'intéresser à l'œuvre; les trois pionniers furent les Frères Laurent, Hilaire et Mathias qui est aujourd'hui le directeur général de La Merci. Les Frères sont maintenant au nombre de 40, sans compter les nombreux aspirants qui viennent chaque année se former auprès d'eux pour grossir leurs rangs. L'hôpital de La Merci n'est que le centre important d'œuvres connexes qui en rayonnent: l'Hospice Saint-Paul, quartier du port, abrite 210 indigents, vieillards pour la plupart; le Refuge Saint-Jean-Baptiste reçoit pour le souper, le coucher et le déjeuner 110 déshérités; le Refuge Ignace-Bourget, asile de jour, pour plus de 100 déshérités.

L'hôpital de La Merci hospitalise 450 indigents, convalescents, infirmes et incurables. Jamais les fondateurs n'auraient pu mener cette œuvre à bien aussi magnifiquement si l'Hon. Athanase David, ministre provincial de la Santé, ne s'y fût intéressé et si le Gouvernement de l'Hon. Alexandre Taschereau, à Québec, n'eût garanti la somme nécessaire à l'édification de l'hôpital et l'amortissement du capital par des annuités.

L'hôpital, bâtiment à six étages, divisé en plusieurs ailes, a été édifié sur les plans de M. J.-O. Marchand, un Canadien, élève de l'Ecole des Beaux-Arts de Paris; il est situé sur le bord d'une majestueuse rivière, dite des Prairies, un des bras de notre glorieux Saint-Laurent, encerclant l'île de Montreal. L'air pur et le soleil baignent abondamment les salles.

A chaque grand dortoir sont annexés une salle de bains, un vaste fumoir et une galerie spacieuse pour la promenade.

Au dehors, en bordure de la rivière, des parterres fleuris garnis de bancs confortables, ombragés ou ensoleillés sont à la disposition des hospitalisés.

Pour les opérés et pour les cas aigus, un étage d'une aile a été divisé en chambres de 2 et 3 lits.

La salle d'opération est spacieuse et des plus moderne, elle est sous la direction du Frère Exupère, qui a reçu une forte instruction à l'hôpital Jeanne-d'Arc.

Des laboratoires appropriés aux nécessités de l'œuvre sont bien installés.

Un département spécial: diathermie, infra-rouges et ultra-violets est destiné à la physiothérapie et à l'électrothérapie.

L'état-major médical de l'hôpital de La Merci dont le président le prof. Eug. Saint-Jacques, chirurgien en chef de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc, comprend MM. Bourgon et Marchildon, chirurgiens adjoints; un service de médecine sous la direction de M. Fortier; un service d'ophtalmo-oto-laryngologie dirigé par M. Monfette; un service dentaire assuré par M. Durand. Le médecin résident est M. Laurendeau, ancien interne de l'hôpital Jeanne-d'Arc.

Le bureau administratif, composé de laïques et de Frères hospitaliers, est présidé avec autant de compétence que de dignité par M. Arthur Gagnon, un des fondateurs de l'œuvre.

Pour aider à l'administration de cette œuvre de bienfaisance médicale, un Comité de Dames patronnesses, présidé par une femme aussi distinguée que compétente, M[me] Gastonguay, avec la collaboration de M[mes] David et Léon Mercier-Gouin, se réunit chaque semaine pour pourvoir aux nécessités en lingerie de l'œuvre.

E. Saint-Jacques.

MEXIQUE

Du 12 au 19 Octobre 1935 s'est tenu, à Mexico, le *VII[e] Congrès Panaméricain de l'Enfant*. Le Comité d'Organisation était composé de MM. Abraham Ayala Gonzalez, *président;* Aquilino Villanueva et Alfonso G. Alarcon, *vice-présidents;* Alfonso Pruneda, *secrétaire général* ; Francisco de Pullirandа, *secrétaire; membres:* Isidro Espinosa de los Reyes et Mario A. Torroella, pour la Pédiatrie médicale; Pablo Mendizabal et Juan Farill, pour la Pédiatrie chirurgicale et orthopédie; Alfonso G. Alarcon et Rigoberto Aguilar P., pour l'Hygiène infantile; Federico Gomez et José F. Franco, pour l'Assistance et le Service social; Antonio Médiz Bolio et Manuel Rueda Magro, pour la Législation; Gaudencio Gonzalez Garza et Rosaura Zapata, pour l'Education.

Le Congrès était divisé en six sections comportant les programmes suivants: I. *Pédiatrie médicale* (rachitisme, états allergiques de l'enfance, colites muco-hémorragiques). II. *Pédiatrie chirurgicale et Orthopédie* (infections focales dans l'enfance, traitement médico-chirurgical et orthopédique des paralysies infantiles, traitement des ostéoarthrites tuberculeuses infantiles). III *Hygiène infantile* (comment obtenir la provision de lait de vache pur destiné à l'alimentation infantile, prophylaxie des parasitoses intestinales, influence de l'hospitalisme sur l'état psychique de l'enfant). IV. *Assistance et service social* (Assistance et protection des enfants invalides. Programme minimum de préparation des infirmières visiteuses et des travailleuses sociales. Suggestion pour l'organisation médicale, éducative et sociale de la crèche modèle). V. *Législation* (Obligations de l'Etat quant à la protection de l'enfance, législation conforme, le code de l'enfant; fondements humains, légaux et sociaux des droits de la maternité; législation relative à la délinquance infantile). VI. *Education* (Education des enfants anormaux. Education de l'enfant à l'âge préscolaire. Classification des écoliers, sa fonction protectrice et ses avantages pour l'éducation).

PÉROU

Le professeur Angel Maldonado est allé en Europe, en mission scientifique, et en même temps il a porté avec lui son magnifique film sur la « Verruga du Pérou ». Le professeur Maldonado a été le premier à démontrer la coexistence de ces trois éléments dans l'étiologie de la maladie de Carrion, qui seule sévit au Pérou, à savoir: *a*) l'existence de la maladie ou Verruga péruvienne; *b*) la coexistence des *Phlebotomus Verrucarum et v. pernense, de Shannon*, vecteur de la *Bartonella bacilliformis*, dans les mêmes régions où se trouve la maladie, et *c*) la présence dans ces mêmes régions des plantes xérophyles du genre patropa; c'est-à-dire la coexistence de ces trois éléments: Verruga, Phlebotomus et plantes xérophyles.

PORTUGAL

La Faculté de Médecine de Porto, voulant rendre hommage au professeur Alberto de Aguiar, son ancien doyen, vient d'inaugurer une plaque en son honneur. A cette occasion, ses collègues, ses amis et ses élèves lui ont fait une démonstration de la plus chaude sympathie, à laquelle s'associèrent aussi ceux qui sont absents.

Le Gouvernement français a bien voulu distinguer l'illustre savant portugais en lui décernant la croix de la Légion d'honneur, qui a été remise au

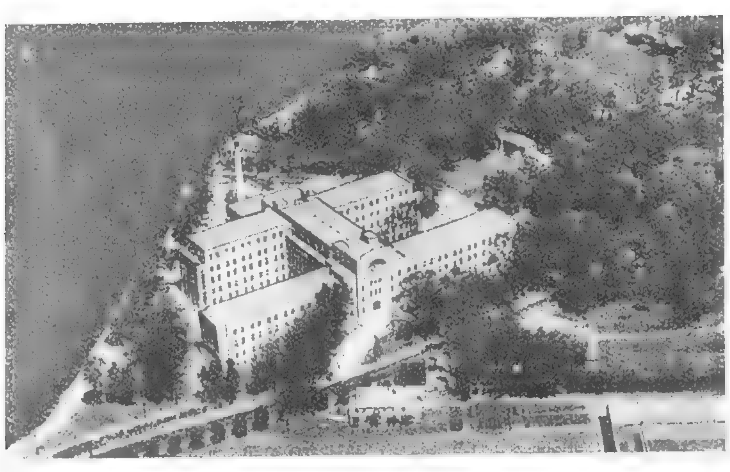


Fig. 1. — *Hôpital Notre-Dame de La Merci à Montreal* (vue d'ensemble prise en avion).

Fig. 2. — *Hôpital Notre-Dame de La Merci* (un coin du jardin bordant la rivière des Prairies).

professeur Aguiar dans une séance solennelle à la Junte patriotique de Porto.

***

Le professeur Celestino da Costa été nommé doyen de la Faculté de Médecine de Lisbonne.

VENEZUELA

La *Casa de Beneficencia*, l'hôpital privé de la Société de Bienfaisance de Maracaïbo, vient de célébrer son 75e anniversaire. Cet établissement, qui a été réorganisé avec les perfectionnements les plus modernes de la science, rend des services précieux à la population de la laborieuse ville maritime.

A cette occasion, une manifestation de sympathie a été faite à M. Adolfo d'Empaire, qui depuis un quart de siècle est le dévoué médecin-chef de la *Casa de Beneficencia.*

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Sotir S. Velo, Albanais; Fernando Gonzalez Lobo, José Maria Drago, Pedro Massarente, Argentins; Edouard Verbist, Jean Praet, Georges Henry, Henri Aretz, De Smet, Belges; Miguel Scavone, Deolindo Couto, Magalhaes, Brésiliens; Honoré Nadeau, Gustave Auger, A. L. Richard, Canadiens; Lopez-Ruiz, Colombien; Carlos A. Arenas, Chilien; Nicolas Estaban Pichardo, Santiago Collado Madera, Dominicains; Amin Sharobime, Egyptien; J. Tanca Marengo, professeur de clinique thérapeutique à l'Université de Guayaquil (Equateur); Pierre Mermingas, Nicolas Mavris, Grecs; Vicente Reig Rodriguez, Luis Contreras Poza, Espagnols; R. L. Madan, Hindou; Darviche Nedjatollah, Horavi, H. Faridi, Manoutcher Hedayat, A. Kadry, Iraniens; Luigi Cabibbe, Félix Visalli, M. B. Davolio, Mario Tamponi, Aldo Masturzo, Cecchinelli, Italiens; Fouad Abou Zahr, Libanais; Arnulfo Blanco, Mexicain; Sherman, Palestinien; Oswaldo Hercelles Garcia, Péruvien; Casimir Debicki, A. Sloutchevski, Polonais; Antonio Pedro Martins, Francisco Paes, Santos Silva (Filho), Sacadura Botte, Lopes da Costa, Ayres Correa de Souza Neves, Portugais; Nicolas Schestyen; Mme Kogan Bernstein, Russes; Jean Brada, Théodor Schildes, Pajtas, Jaroslov Pojer, Tchéco-Slovaques; Jenzer, Hans Kuske, Marisu Nordmann, Aloys Schnieper, Pierre Comte, Walter Bandi, Hans Theodor Keller, F. Zwingli, Robert Schneider, Roland Kuhn, Suisses; Sanchez Casvajal, Pedro Scarcioffo, Vénézuéliens.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine*, salle Béclard.)

Correspondance

Dans le Mouvement Médical, sur les « thérapeutiques modernes de la myasthénie », paru dans *La Presse Médicale* du 26 Octobre 1935, n° 86, l'auteur attribue à M. R. Pitfield l'emploi de l'insuline dans le traitement de la myasthénie.

Je tiens à vous faire part que, dès 1932, avec mes collaborateurs MM. Façon et Vasilesco, nous avons préconisé ce traitement partant des mêmes considérations que M. R. Pitfield dont la publication date du mois d'Avril 1935.

Il est vrai que notre travail a été publié dans la revue roumaine *La Roumanie Médicale* du 15 Janvier 1932. Mais ce travail a été amplement résumé par M. H. Krauter dans le n° 45, p. 217, de *La Presse Médicale*, du 4 Juin 1932, et plusieurs fois cité par Mlle Bronislava Hasenberg dans sa thèse inaugurale de Montpellier (1932). Enfin, dans un travail d'ensemble consacré au traitement de la myasthénie et publié dans la *Gazette des Hôpitaux* du 26 Décembre 1934, n° 103, nous avons de nouveau insisté sur ce traitement tout en invoquant les données physiologiques et pathologiques qui nous ont déterminé à le préconiser.

Prof. G. Marinesco.

Livres Nouveaux

Les Astéréognosies. Pathologie du toucher. Clinique, physiologie, topographie, par J.-L.-L. Delay, 1 vol. de 524 p. (*Masson et Cie*, édit.). Paris. — Prix : 65 fr.

L'astéréognosie, c'est-à-dire l'étude de la reconnaissance des objets par le toucher, a été antérieurement l'objet d'importants travaux. Mais ceux-ci ont été conçus de façon presque toujours fragmentaire et incomplète par des cliniciens, des physiologistes et des psychologues séparément. Le présent travail, dont l'étude a été poursuivie parallèlement au laboratoire du professeur Piéron et dans le Service du professeur Guillain, pose le problème dans toute son ampleur et sa complexité.

Ce travail a pour but une dissociation des astéréognosies en syndromes différents par leur aspect clinique, leur physiologie et leur valeur topographique.

Cliniquement, l'astéréognosie est constituée par trois groupes hétérogènes : l'amorphognosie, c'est-à-dire la perte de la reconnaissance des qualités spatiales; l'ahylognosie liée à un trouble de la reconnaissance des qualités moléculaires qui définissent la matière d'un objet; l'asymbolie tactile constituée par un trouble de la reconnaissance des qualités qui définissent l'espèce d'un objet alors que la différenciation des matières et des formes persiste.

Cette distinction est possible grâce à l'étude des analyseurs tactiles qui sont de deux ordres. L'ahylognosie est due à un trouble des analyseurs tactiles d'intensité; l'amorphognosie est liée à un trouble des analyseurs tactiles d'extensité; et l'asymbolie tactile est indépendante d'un déficit des analyseurs, c'est une véritable agnosie sémantique.

Cette distinction a une valeur topographique. L'astéréognosie qui reconnaît comme cause des anesthésies périphériques est sans valeur localisatrice. Mais les seuils absolus des sensations restant intacts, l'amorphognosie est liée à une lésion corticale le plus souvent pariétale, plus rarement occipitale. L'ahylognosie dépend d'une lésion corticale pariétale du côté opposé. L'asymbolie tactile est toujours un syndrome cortical localisable le plus souvent au gyrus supramarginalis du côté opposé.

Malaisée est l'analyse d'un travail aussi important que celui de M. Delay dont la lecture intéressera à la fois les neurologistes, les physiologistes et les psychologues.

H. Schaeffer.

Introduction à la physiologie des sucres. Applications à la pathologie et à la clinique, par H. Bierry et F. Rathery (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris, 1935.

Dans le livre qu'ils viennent de faire paraître, MM. Bierry et Rathery traitent de la physiologie et de la pathologie des glucides, avec la compétence et l'autorité que leur donnent les nombreux et importants travaux qu'ils ont consacrés à ces questions.

Dans la première partie de leur ouvrage, H. Bierry et F. Rathery exposent les points essentiels du métabolisme glucidique; théorie de la β-oxydation, cétogénèse, nécessité d'un minimum de sucre, définition et réalisation des « régimes équilibrés ». Puis ils étudient le rôle des vitamines et des hormones dans le métabolisme des glucides; ces chapitres constituent une mise au point précieuse de ces questions complexes, si étudiées durant les dernières années.

Les 2e et 3e parties du livre sont consacrées respectivement au sucre libre et au sucre protéidique du sang.

Le sucre libre, sa nature, sa constitution, sa répartition entre les hématies et le plasma, son dosage, toutes ces questions sont traitées avec une parfaite netteté. Mais les auteurs ont justement donné, dans leur ouvrage, la place majeure à la question du sucre protéidique. On sait ce que doivent aux travaux de M. H. Bierry nos connaissances sur ce sujet. L'existence du sucre « virtuel » du sang, soupçonnée par Pavy et Lépine, fut établie définitivement en 1912 par M. Bierry et Mme Randoin-Fandard. Cette forme spéciale du sucre sanguin a fait, depuis, l'objet de nombreux travaux, qui ont bien montré tout l'intérêt qu'elle présente.

B. et R. étudient longuement ici la nature et l'obtention de ce sucre, les méthodes de dosage, la détermination du pouvoir alibile, la spécificité et la structure chimique, les protides générateurs de sucre.

D'importants chapitres sont consacrés aux variations du sucre protéidique : variations physiologiques, suivant les territoires vasculaires, au cours du jeûne, de l'hibernation ; variations expérimentales, par l'asphyxie, l'hémorragie, après ablation ou altération d'organes, sous l'action d'hormones et de substances chimiques; variations pathologiques chez l'homme, dans le cancer, la tuberculose, les cirrhoses, les néphrites, le diabète...

Cette étude montre que l'élévation du sucre protéidique peut exister sans variation du sucre libre; l' « hyperprotéidoglycémie » traduit une perturbation portant à la fois sur le métabolisme des protides et celui des glucides, et constitue un test biochimique important en pathologie.

Il est superflu de souligner l'intérêt de cet ouvrage qui apporte à la physiologie et à la clinique tant de données nouvelles et utiles.

Léon Binet.

Accidents chimiothérapiques par hypersensibilité, par J. Gaté, Thiers et Cuilleret. Préface de P. Ravaut. 1 vol. de 208 p. (*Camugli*, édit.), Lyon.

Depuis bien des années déjà, on admet que les accidents provoqués de façon exceptionnelle et chez quelques sujets seulement, par l'usage de tel ou tel médicament, ne sont pas explicables par une simple action de toxicité, et dès 1911, Ravaut soulevait l'hypothèse du mécanisme anaphylactique de certains accidents du novarsénobenzol. Cette interprétation a depuis, et progressivement, gagné de plus en plus de terrain, mais la question est loin d'être tranchée complètement. Dans le livre qu'ils publient MM. Gaté, Thiers et Cuilleret ont repris d'ensemble tout ce problème de la nature des accidents chimiothérapiques et l'ont soumis à une analyse serrée.

Ils ont d'abord fait une critique rigoureuse et impitoyable de toutes les interprétations pathogéniques qui ont été soutenues. Retenant celle de l'hypersensibilité ils en passent en revue les critères, cliniques d'abord, puis de laboratoire.

Dans la deuxième partie de leur livre, G., T. et C. abordent la question expérimentalement, en exposant d'abord, en discutant ensuite les résultats que leur ont fournis plus de 100 observations d'accidents médicamenteux, étudiées quant à leur cause par les méthodes de l'intradermo-réaction, de la cuti-réaction, de la transmission passive, de l'hypersensibilité au cobaye.

La rigueur expérimentale que G., T. et C. ont apportée à leur travail montre combien la question reste complexe, puisque c'est seulement dans 60 pour 100 des cas qu'ils ont réussi par ces méthodes à obtenir des réponses favorables à la thèse de l'origine par hypersensibilité des accidents qu'ils étudiaient. C'est cependant à cette interprétation qu'ils donnent leur adhésion après en avoir longuement et soigneusement discuté les raisons.

Leur livre par son caractère très scientifique, par la masse de faits et d'idées qu'il remue, intéressera beaucoup tous ceux qui ont eu occasion de s'occuper des problèmes cliniques qu'ont rapidement posés à l'attention du médecin l'immense découverte de l'anaphylaxie et les applications

multiples et quelquefois exagérées qui en ont été faites à la pathologie humaine.

Ph. Pagniez.

Le diagnostic des phlébites des membres, par M. Audier, chef de clinique médicale adjoint à la Faculté de Marseille. 1 vol. in-8° de 180 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 25 fr.

La fréquence des phlébites étant beaucoup plus grande depuis quelques années, il s'agit d'une question à l'ordre du jour. L'auteur présente une étude minutieuse des phlébites des membres, de leurs complications et séquelles, notamment les séquelles artérielles, qui commandent des indications thérapeutiques spéciales. Il expose les éléments du diagnostic, avec les résultats de son expérience personnelle sur le Test d'Aldrich et Mac Clure. Parmi les formes étiologiques, il décrit des formes spéciales à la pathologie méditerranéenne: phlébites mélitococciques, phlébites boutonneuses. Il s'attache à donner de chaque symptôme une explication physio-pathologique en accord avec les idées modernes sur la pathologie vasculaire et, en particulier, sur le rôle du spasme veineux, notions dont le traitement des phlébites ne peut que bénéficier.

L. Rivet.

Morphologie médico-artistique de la femme, par André Binet, Professeur agrégé, chargé de la *Clinique de Gynécologie à la Faculté de Médecine de Nancy*. 1 vol. in-8° carré de 222 p., avec 86 fig. dans le texte (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 30 fr.

Il y a quelque deux ou trois ans, au moment où dans certains pays d'Europe le Nudisme faisait fureur, un confrère étranger me demanda pourquoi les médecins français semblaient se désintéresser de cette question : « Tout simplement, lui dis-je, parce qu'ils ont l'horreur du laid et le sens du ridicule. » « Je n'avais point pensé à cela, me répondit le confrère. » « Eh bien, pensez-y, lui rétorquai-je et vous nous donnerez raison. »

En fait, si la pudeur n'existait pas, il faudrait s'empresser de l'inventer, car s'il nous était donné de voir sans voiles la foule des êtres ventripotants, squelettiques, hernieux, variqueux, cagneux, déjetés, ridés, aux chairs croulantes, tels que les ont faits les tares héréditaires ou les maladies acquises, tant de laideurs accumulées nous donneraient de l'humanité un incommensurable dégoût.

L'ami Jayle, qui nous a exhibé dans toute sa vérité l'*anatomie morphologique* de la femme, a souvent entendu traiter son livre de Gynécologie de Musée des horreurs, car il ne farde rien et c'est là son mérite.

Le professeur agrégé Binet, dans son récent ouvrage, se montre plus respectueux de nos illusions; s'il nous donne de bonnes reproductions d'œuvres artistiques célébrant la beauté de la femme jeune, parvenue à son plein épanouissement, il s'est contenté de desins schématiques au trait, pour nous faire connaître le long cortège des minces et des grosses, des thoraciques, des abdominales, de toutes celles dont les formes ont été irrémédiablement altérées par les affections pathologiques, les fonctionnements défectueux des glandes à sécrétion interne, ou la marche inexorable des ans.

Le mérite des livres de ce genre est de nous apprendre à regarder; savoir regarder est la base indispensable de l'art médical comme de l'art tout court.

P. Desfosses.

Une consultation médicale. L'appendicite chronique, par Damas Récamier. 1 vol. de 268 p. (*Librairie Maloine*), Paris, 1935. — Prix : 18 fr.

Ce curieux ouvrage, dédié au chirurgien de Martel, est une « consultation » très vivante et émaillée de littérature. L'auteur y fait une très large place à l'hérédo-syphilis. Les considérations étiologiques et pathogéniques interviennent dans les déductions thérapeutiques.

R.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Conférence du Professeur Danielopolu. — M. le Prof. Danielopolu, de la Faculté de Médecine de Bucarest, fera une conférence, le mardi 12 Novembre 1935, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sur *le goitre endémique en Roumanie*.

Clinique d'accouchements et de gynécologie, Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — Cours de perfectionnement du jeudi soir. Ce cours gratuit est destiné aux étudiants et aux Docteurs en médecine français et étrangers déjà au courant des questions obstétricales et désireux de se perfectionner.

Il comprendra une série de leçons qui auront lieu le jeudi soir, à 20 h. 45. Chacune de ces leçons sera l'exposé d'une question spécialement étudiée par le conférencier et sur laquelle il a fait des recherches personnelles.

Le cours commencera le jeudi 5 Décembre 1935 et continuera chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Programme du cours. — Jeudi 5 Décembre, M. Brindeau : Du rétrognatisme congénital. — Jeudi 12 Décembre, M. Jeannin : Traitement des péritonites puerpérales. — Jeudi 19 Décembre, M. P. Gilbert : La radiothérapie des fibromes utérins. — Jeudi 9 Janvier, M. P. Lantuéjoul : Considérations sur l'accouchement par le siège chez la primipare. — Jeudi 16 Janvier, M. L. Ribadeau-Dumas : L'intolérance du lait chez les nouveau-nés. — Jeudi 23 Janvier, M. E. Ecalle : Les fausses infections puerpérales. — Jeudi 30 Janvier, M. L. Chapon : Considérations sur l'exercice de la médecin et sur les œuvres de protection mutuelle. — Jeudi 6 Février, M. R. Vaudescal : La détermination du sexe. — Jeudi 13 Février, M. J. Rhenter : La pelvimétrie dans l'obstétrique moderne. — Jeudi 20 Février, M. M. Metzger : Considérations sur le repos au lit au cours de la puerpéralité. — Jeudi 27 Février, M. L. Rochat : Traitement de l'avortement incomplet. — Jeudi 5 Mars, M. E. Letard : Considérations sur l'imprégnation maternelle. — Jeudi 12 Mars, M. Rochon-Duvigneaud : La rétinite chez les femmes enceintes. — Jeudi 26 Mars, M. A. Laffont : De quelques coutumes gynécologiques et obstétricales en Afrique du Nord. — Jeudi 2 Avril, M. M. Brouha : Cancer du col et grossesse.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Tarnier.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte, Cochin. — M. le Prof. Paul Mathieu a commencé son cours le mercredi 6 Novembre 1935, à 11 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme de l'enseignement : Lundi : Opérations. — Mardi à 9 h. : Consultations à la Policlinique. — Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi à 10 h.: Leçon à la Policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférences cliniques par MM. les chefs de clinique le lundi matin à 9 h. 30. Démonstrations pratiques d'appareillage par M. R. Ducroquet, assistant d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière. — M. le Prof. Georges Guillain commencera son cours de clinique le vendredi 15 Novembre, à 10 h. 30, à l'Hospice de la Salpêtrière (Amphithéâtre de la Clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis, à 10 h. (Policlinique à la Salle de Consultations externes de l'Hôpital), et les vendredis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre de la Clinique Charcot).

Tous les matins, à 9 h. 15, à partir du lundi 4 Novembre, Conférences de séméiologie, par MM. P. Guillain, Ribadeau-Dumas, Rudaux, Schwob, chefs de clinique ; MM. Mollaret, Péron et De Sèze, médecins des Hôpitaux ; Bize, Darquier, Desoille, Lereboullet, Mathieu, Michaux, Ribadeau-Dumas, Périsson, Rouquès, Schmite, Sigwald, anciens chefs de clinique. A 10 h. 30, examen et présentation de malades par le Professeur.

Examens de psychiatrie par M. N. Péron, médecin des Hôpitaux, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. R. Garcin, médecin des Hôpitaux, chef du laboratoire de biologie, le jeudi, à 10 h. — Démonstrations d'anatomie pathologique, par M. Ivan Bertrand, Professeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du laboratoire d'anatomie pathologique, le lundi, à 10 h. — Démonstrations de chimie biologique, par M. Bernou, chef du laboratoire de chimie, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations de malariathérapie, par M. Mollaret, médecin des Hôpitaux, chargé du centre de malariathérapie de la Salpêtrière, les mercredis et samedis, à 10 h. — Examens d'endocrinologie par M. Sigwald, le mercredi, à 10 h. — Examens d'électro-diagnostic et démonstrations électro-physiologiques, par M. G. Bourguignon, chef du service d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière, les jeudis et samedis, à 10 h. — Examens de neurologie oculaire, par M. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux, à 10 h., M. Parfonry, ophtalmologiste des Hôpitaux, le vendredi, à 14 h., et M. Hudelo, le jeudi à 10 h. — Examens otologiques, par M. Aubry, laryngologiste des Hôpitaux, le mercredi, à 10 h.

Un cours complémentaire et de perfectionnement de *Neurologie* sera fait en Mai 1936. — Un cours sur la *Pathologie vasculaire cérébrale* sera fait par M. Th. Alajouanine, agrégé, en Mai-Juin 1936. — Un cours sur la *Pathologie des nerfs craniens* sera fait par M. R. Garcin, médecin des Hôpitaux, en Janvier 1936. — Un cours sur la *Pathologie infectieuse du système nerveux* sera fait par M. P. Mollaret, médecin des Hôpitaux, en Mars 1936. — Un cours complémentaire d'*Anatomie pathologique et de technique* sera fait par M. Ivan Bertrand, professeur à l'Ecole des Hautes Etudes et Chef du laboratoire d'anatomie pathologique, en Juin 1936.

Anatomie. — M. le Prof. H. Rouvière commencera son cours le mercredi 13 Novembre 1935, à 16 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours. — Anatomie du thorax. Squelette de la tête.

Histologie. — M. le Prof. Champy commencera son cours le mardi 19 Novembre 1935, à 16 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours. — La cellule et les tissus (Cytologie générale. Epithélium. Tissus de soutien. Sang. Muscles. Tissu nerveux. Cellules reproductrices. Organes hématopoïétiques et lymphoïdes. Appareil respiratoire).

Médecine légale. — Lois sociales. Accidents du travail et maladies professionnelles, pensions aux mutilés de guerre, assurances sociales, assistance médicale gratuite.

Des conférences seront faites pendant le semestre d'hiver sous la direction de M. le Prof. Balthazard, tous les jeudis, à 18 h., au Grand Amphithéâtre. Elles porteront sur les accidents du travail, les maladies professionnelles, les assurances sociales et l'assistance médicale gratuite.

21 et 28 Novembre, M. Balthazard : Loi du 9 Avril 1898 et lois complémentaires. Principes de la réparation des dommages causés par les accidents du travail. Professions assujetties à la loi. Définition de l'accident du travail. Principe de l'évaluation des indemnités. Etat antérieur. Procédure, jurisprudence. Barème des incapacités permanentes. — 5 Décembre, M. Laignel-Lavastine : Hémorragies méningées et cérébrales. Ramollissement traumatique. Commotion cérébrale. Méningites traumatiques. Paralysie générale. Tumeurs, abcès. — 12 Décembre, M. Lévy-Valensi : Lésions médullaires et vertébrales traumatiques. Compressions : commotions médullaires. Affections de la moelle ; tabes. Névrites. — 19 Décembre, H. Henri Claude : Psychoses et névroses traumatiques. — 9 Janvier : M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail. — 16 Janvier, M. Piédelièvre : Tuberculose pulmonaire et tuberculoses chirurgicales et accidents du travail. — 23 Janvier, M. Rathery : Traumatisme et diabète. — 30 Janvier, M. Belot : Applications de la radiographie aux accidents du travail. — 6 Février, M. Dervieux : Assurances sociales (loi du 5 Avril 1928), assistance médicale gratuite (loi du 15 Juillet 1893), pensions. — 13 Février, M. Duvoir : La loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles. Maladies saturnines et hydrargyriques, etc.

Enseignement pratique. — Un enseignement pratique, comportant l'examen d'ouvriers victimes d'accidents du travail, aura lieu tous les mercredis, à 15 h., à l'Institut médico-légal, place Mazas, sous la direction de M. le Prof. Balthazard, à partir du 6 Mars 1935.

Universités de Province

Faculté de médecine de Nancy. — M. René-Simon Rosenthal, ancien Directeur de l'Institut et de la Clinique Dentaire de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé Directeur Honoraire.

Hôpitaux et Hospices

Association d'Enseignement médical des Hôpitaux. — Conférences du dimanche. L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris. a organisé, pendant l'année scolaire 1935-1936, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les

dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, à l'Amphithéâtre du Prof. Nobécourt, Groupe Hospitalier Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le premier trimestre 1935-1936. — 17 Novembre, M. Rachet : Diagnostic et traitement des hémorroïdes (projections). — 24 Novembre, M. Etienne Bernard : Indications de la thérapeutique chirurgicale dans la tuberculose pulmonaire (projections). — 1er Décembre, M. Julien Marie : La méningite spirochétosique de l'enfant ; les formes frustes de la spirochétose. — 8 Décembre, M. Bariéty : Les septicémies à staphylocoques. — 15 Décembre, M. Layani : Les rhumatismes de la chimiothérapie. — 22 Décembre, M. Mollaret : Le problème des encéphalomyélites des fièvres éruptives (projections).

Une conférence de M. Pierre Bourgeois, sur les Poussées menstruelles chez les tuberculeuses, aura lieu ultérieurement.

Beaujon (Clichy). — M. Michel Léon-Kindberg commencera ses leçons sur la *Tuberculose pulmonaire et différents sujets de pathologie pleuro-pulmonaire* le jeudi 14 Novembre 1935, à 10 h. 30, à la salle des Cours du Laboratoire central de l'Hôpital Beaujon. Les leçons continueront les jeudis suivants à la même heure. Elles seront illustrées de nombreuses projections.

Hôtel-Dieu. — Conférences de pathologie médicale. — Ces conférences publiques et gratuites commenceront le vendredi 8 Novembre 1935, à 10 h., à l'Hôtel-Dieu (consultation de la salle Sainte-Marie) et se continueront tous les vendredis matins, à la même heure.

Programme de la première série. — 8 Novembre, M. Lévy-Valensi : La psychose périodique. — 15 Novembre, M. Justin-Besançon : Maladie de Basedow. — 22 Novembre, M. Justin-Besançon : Néphrite mercurielle aiguë. — 29 Novembre, M. Pierre Bourgeois : Diagnostic des formes anormales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. — 6 Décembre, M. Rachet : Dysenterie amibienne. — 13 Décembre, M. F. Coste : Spondylose rhizomélique. — 20 Décembre, M. Bariéty : Spirochétose ictérigène.

Tenon (4, rue de la Chine). — Cours de perfectionnement sur les grands syndromes cardiaques (*Insuffisance cardiaque, angine de poitrine, douleurs précordiales, syncopes*). Ce cours qui aura lieu du 12 au 22 Novembre 1935 sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux, Welti, chirurgien des Hôpitaux, Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux, A. Blondel, ancien interne des Hôpitaux, 1er assistant du service, Abaza, Alibert, Deparis, Even, F.-P. Merklen, Moricard, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service ; Golblin, assistant d'électrocardiographie, Marchal, assistant de radiologie; Bréant, chef du laboratoire, Baraige, assistant du laboratoire, Facquet, interne du service.

Tous les matins, à 10 h. : Conférence clinique avec projections ; à 11 h. : Exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30 : Conférences cliniques avec projections ; à 16 h. : Démonstration pratique (sphygmomanométrie artérielle et veineuse, électrocardiographie, méthode graphique, vitesse circulatoire, débit cardiaque).

Programme du cours. — Mardi 12 Novembre, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : La toux cardiaque ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Lian : Considérations générales sur l'insuffisance cardiaque. — Mercredi 13 Novembre, 10 h., M. Lian : Le bruit de galop ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Dysystolie et hyposystolie ; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie ; 17 h. 30, M. Odinet : Encombrement aigu de la circulation pulmonaire. — Jeudi 14 Novembre, 10 h., M. Lian : Le pouls alternant ; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques ; 15 h., M. Facquet : La mesure de la vitesse circulatoire ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Blondel. Asystolie. — Vendredi 15 Novembre, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Blondel : Encombrement ventriculaire gauche ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Haguenau : L'insuffisance cardiaque dans les néphrites. — Samedi 16 Novembre, 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : L'insuffisance cardiaque des maladies infectieuses aiguës ; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Blondel : Encombrement ventriculaire droit. — Lundi 18 Novembre, 10 h., M. Bréant : Les troubles du métabolisme dans l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Lian : Interprétation des électrocardiogrammes de la semaine ; 15 h., M. Moricard : Accidents gravido-cardiaques ; 16 h., M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Alibert : L'insuffisance cardiaque des affections respiratoires. — Mardi 19 Novembre, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Blondel : Considérations générales sur les angines de poitrine ; 16 h., M. Puech : Examen du cœur à l'autopsie ; 17 h. 30, M. Facquet : Angors cardio-artériels et angors cardiaques. — Mercredi 20 Novembre, 10 h., M. Lian : L'angor aigu coronarien fébrile ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Angors réflexes et angors névrosiques ; 16 h., M. Baraige : La mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des angines de poitrine. — Jeudi 21 Novembre, 10 h., M. Lian : Traitement médical des angines de poitrine ; 11 h., M. Marchal : Exercices radiologiques ; 15 h., M. Marchal : Traitement physiothérapique des angines de poitrine ; 16 h., M. F.-P. Merklen : Démonstration de méthode graphique ; 17 h. 30, M. Blondel : Douleurs précordiales. — Vendredi 22 Novembre, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Odinet : Les syncopes ; 16 h., M. Abaza : Injections intra-cardiaques ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement des syncopes.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en quatre cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, veines et capillaires ; 4° Endocarde, péricarde, myocarde et aorte. Le cours de Juin 1936 portera sur les maladies des artères, veines et capillaires ; il sera suivi d'un voyage aux stations hydro-minérales cardio-vasculaires.

S'inscrire ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), Salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon auprès de M. Blondel, premier assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Droit d'inscription : 250 fr.

Service central d'électroradiologie de l'hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital (M. Delherm, chef de service). — *Radiodiagnostic.* Tous les jours à 9 h. 30 : Lecture des clichés ; à 10 h. : Examens radiologiques : Poste 1 : Tube digestif ; — Poste 2: Reins, Vésicule, Lipiodol, etc ; — Poste 3 : Os, Articulations ; — Poste 4 : Cœur, Poumons.

Traitements : Tous les jours, à 9 h. : Courants Voltaïques, Faradiques, Ondulés de Laquerrière, de Lapicque, Darsonvalisation, Diathermie, Ondes courtes, etc. Rœntgenthérapie moyenne et profonde, Ultra-Violets, Infra-Rouges, Bains de Luxeuil.

Mercredi et vendredi, à 10 h. : Traitements gynécologiques.

Mardi, à 8 h. 30 : Traitements des affections anorectales.

Examens électriques : Sur rendez-vous.

Examens des malades, mardi et vendredi, à 10 h., par M. Delherm ; mercredi par M. Morel-Kahn ; lundi par M. Fischgold.

Concours

Agrégation de médecine. — Art. 1. Un concours d'agrégation de médecine (Faculté de Médecine et Facultés mixtes de médecine et de pharmacie) s'ouvrira à Paris le lundi 4 Mai 1936 pour les sections énumérées dans les articles ci-après.

Art. 2. Pour les sections ci-après de l'agrégation de médecine, les places ci-dessous désignées sont mises au concours dans les Facultés de médecine et les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Section 1. (*Anatomie*). Lille : Une place.

Section 2. (*Histologie*). Lille : Une place.

Section 3. (*Histoire naturelle médicale et parasitologie*). Marseille : Une place. — Lille : Une place.

Section 4. (*Physiologie*). Lyon : Une place.

Section 5. (*Chimie médicale*). Alger : Une place. Strasbourg : Une place.

Section 6. (*Physique médicale*). Marseille : Une place.

Section 8. (*Médecine générale*). Bordeaux : Une place. — Lyon : Trois places. — Nancy : Une place. — Toulouse : Une place.

Section 9. (*Chirurgie générale*). Alger : Une place. — Lyon : Deux places.

Section 12. (*Obstétrique*). Toulouse : Une place.

Section 13. (*Histoire naturelle pharmaceutique*). Marseille : Une place. — Alger : Une place.

Section 14 (*Pharmacie*). Alger : Une place.

Art. 3. En sus des places énumérées à l'article 2 du présent arrêté, les places ci-dessous désignées sont également mises au concours dans les Facultés de médecine et les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie pour les sections ci-après :

Section 8. (*Médecine générale*). Paris : Cinq places. — Marseille : Une place. — Bordeaux : Une place. — Lille : Une place. — Lyon : Une place. — Montpellier : Une place. — Toulouse : Une place.

Section 9. (*Chirurgie générale*). Paris : Trois places. — Marseille : Une place. — Bordeaux : Deux places. — Toulouse : Une place.

Section 10. (*Ophtalmologie*). Paris : Une place. — Montpellier : Une place.

Section 13. (*Histoire naturelle pharmaceutique*). Lille : Une place.

Pour ces places, la nomination pourra être différée, conformément aux dispositions prévues par l'arrêté du 14 Août 1935 (Voir *P. M.*, n° 69, 28 Août 1935).

Art. 4. Sont également mises au concours dans les sections ci-après, les places ci-dessous désignées, à l'École supérieure de médecine et de pharmacie d'Hanoï :

Section 1. (*Anatomie*). Une place. — *Section* 8. (*Médecine générale*). Une place. — *Section* 9. (*Chirurgie générale*). Une place. — *Section* 12 (*Obstétrique*). Une place. — *Section* 14 (*Pharmacie*). Une place.

Médecin chef d'asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public autonome d'aliénés de Bassens (Savoie), par suite de la mise à la retraite de M. Cornu.

Médecin chef du dispensaire de Friville-Escarbotin. — Un concours sur titres aura lieu à la Préfecture de la Somme vers le 5 Décembre 1935, pour la nomination du médecin-chef du dispensaire de Friville-Escarbotin. Le titulaire devra entrer en fonctions le 10 Décembre.

Prière à MM. les candidats de s'adresser, avant le 30 Novembre, à la Préfecture de la Somme (Bureau de M. l'Inspecteur départemental d'Hygiène).

Hôpital général de Nevers. — Une place d'interne est vacante à l'Hôpital général de Nevers (médecine, chirurgie, accouchements, spécialités). Ce poste conviendrait à un étudiant en médecine possédant 18 inscriptions et désireux de se perfectionner au point de vue pratique.

Les internes sont logés, chauffés et éclairés, ils prennent leur petit déjeuner du matin dans l'établissement. Ils ont un traitement de 500 fr. par mois et reçoivent, en outre, une indemnité de 22 francs par jour, pour leurs repas de midi et du soir à prendre en dehors de l'hôpital.

Après six mois de stage, leur traitement est porté à 700 fr. par mois et l'indemnité pour les 2 repas à 27 fr. par jour.

S'inscrire avant le 1er Décembre en écrivant à M. le Directeur de l'Hôpital, 1, rue de Paris, à Nevers, en envoyant ses titres, scolarité, externat des Hôpitaux, etc.

Les candidats s'engagent à effectuer au minimum un an de service pratique à l'Hôpital.

Nouvelles

Société Française d'Hématologie. — La séance solennelle annuelle aura lieu le mercredi 11 Décembre 1935, à 9 heures, à l'amphithéâtre de la Clinique Médicale à l'Hôpital de la Pitié.

Programme. — Allocution de M. le Prof. Clerc, président. — M. le Prof. Nolf (Bruxelles) : Les travaux récents sur la physiologie de la coagulation du sang. — M. le Prof. Mochkowsky (Moscou) : Les images leucocytaires dans les infections. — M. Rossier (Genève) : Le sang et le ralentissement circulatoire.

Syndicat des médecins-directeurs de maisons de santé privées de France. — Les membres du Syndicat des Médecins-Directeurs de Maisons de santé privées de France sont priés de se rendre à l'Assemblée générale du Syndicat, qui aura lieu dans la salle de la Confédération des Syndicats médicaux français, 95, rue du Cherche-Midi, le 23 Novembre à 16 h.

A l'ordre du jour de l'Assemblée figure la grosse question de l'hospitalisation des malades payants dans les Hôpitaux, qui est portée de façon urgente au Conseil supérieur de l'Assistance publique.

Le Bureau du Syndicat demande instamment à tous ses adhérents de se rendre à cette réunion. Il prie tous ceux qui ne pourraient pas y assister — et aussi les confrères Directeurs de Maisons de Santé, non adhérents au Syndicat — de donner sur cette question leur avis sous forme de réponse à l'article de M. Boudin, paru dans

le *Concours Médical*. Cette réponse devra être adressée au Président du Syndicat : M. Hervé, Les Escaldes (Pyrénées-Orientales), avant le 20 de ce mois.

La Fédération nationale des médecins du front et le 11 Novembre. — Comme chaque année, la « Fédération Nationale des Médecins du Front » rendra aux glorieux morts du Corps Médical un pieux hommage, le 11 Novembre, devant le Monument de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le doyen Professeur Roussy.

Tous les médecins qui ont fait la guerre et les jeunes confrères et étudiants qui ont le culte du sentiment français sont invités à se réunir nombreux autour du drapeau de la « Fédération » dans la Salle des Pas Perdus, à 9 h. 15 du matin.

Rappelons que la « Fédération Nationale des Médecins du Front » groupe, maintenant, huit associations des médecins de l'avant : Association Médicale des Anciens Médecins des Corps Combattants ; Union des Médecins Mutilés de Guerre ; Association Nationale des Médecins Mutilés et Pensionnés de Guerre ; Association des Médecins Mutilés et Anciens Combattants de Lyon et du Sud-Est ; Société Mutuelle de Retraite des Médecins du Front ; Section Médicale du Groupement des Officiers Mutilés et Anciens Combattants de la XVIII^e Région ; Union des Médecins Anciens Combattants de la Région de l'Indre ; Association des Médecins Médaillés Militaires.

Au profit des anciens médecins de la guerre âgés et dans le besoin, elle organise, le Dimanche 29 Décembre, après-midi, une grande fête de bienfaisance avec loterie, au Cercle Militaire.

Dès maintenant, on peut se procurer des billets de la loterie (30 fr. le carnet de 10 billets), chez le Secrétaire Général : M. G. Rime, 4, rue Pierre-le-Grand, Paris, 8^e, ou au Siège Social de la « Fédération », 85 *bis*, rue du Faubourg-St-Honoré.

Les voix latines. — Sous les auspices de l'UMFIA ou Union Médicale Latine, le jeudi 28 Novembre, à 21 h. précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, sera donné par M. le Prof. Laignel-Lavastine, de la Faculté de Médecine de Paris, une conférence sur : *La Spiritualité Médicale de la Grèce Antique*, à propos d'une récente croisière « dans le sillage d'Hippocrate », sous la Présidence d'Honneur de Son Excellence Nicolas Politis, Envoyé extraordinaire et Ministre plénipotentiaire de Grèce à Paris.

Cette conférence sera accompagnée d'un film et de projections.

IX^e Congrès Français de Stomatologie. — Le IX^e Congrès Français de Stomatologie aura lieu à la Faculté de Médecine et à la Sorbonne du lundi 5 au samedi 10 Octobre 1936, sous la présidence de M. Pont (Lyon).

Premier rapport : Etude comparative des traitements des infections périapicales chroniques. Etat actuel de la question. Traitement médical et par les agents physiques (M. Soleil). Traitement chirurgical (M. Duclos).

Deuxième rapport : Incidents, accidents et complications du traitement orthodontique (M. Izard).

Contre-indications absolues et relatives du traitement orthodontique (M. Quintero).

Question mise en discussion : Complications immédiates et médiates des extractions. Leur traitement (M. Landais).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. Dechaume, 182, rue de Rivoli, Paris.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général inspecteur Cadiot, directeur du service de santé de la région de Paris, a été placé dans la 2^e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Sont nommés professeurs à l'école d'application du service de santé militaire, les professeurs agrégés du Val-de-Grâce ci-après désignés :

Chaire de neuro-psychiatrie, médecine légale, législation, administration et service de santé militaire, déontologie : M. le médecin commandant Pommé, de l'école du service de santé militaire de Lyon.

Chaire de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale : M. le médecin commandant Delaye, de l'école d'application du service de santé militaire.

Chaire de chirurgie spéciale : M. le médecin commandant Guillermin, délégué dans les fonctions de professeur à l'école d'application du service de santé militaire.

— Est nommé professeur agrégé libre chargé d'enseignement à l'école du service de santé militaire : M. le médecin commandant Meerssemann, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école du service de santé militaire.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 2^e classe : M. Emile Pierre, médecin principal, M. André Breuil, médecin principal.

Au grade de médecin principal : M. André Espieux, médecin de 1^re classe, M. Georges Menjaud, médecin de 1^re classe.

Au grade de médecin en chef de 1^re classe : M. René Bacquet, médecin de 2^e classe ; M. Charles Hederer, médecin en chef de 2^e classe M. Eugène Mavic, médecin de 2^e classe, M. Georges Delanoue, médecin de 2^e classe.

Démission de grade : Offerte par M. le médecin de 1^re classe Prade, du port de Toulon (Acceptée); cet officier est nommé, avec son grade, dans la réserve de l'armée de mer et restera affecté au port de Toulon.

Liste de destination. *Médecins principaux :* Farges, Lorient-Toulon, du *Commandant-Teste*, chef du service d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. Gueguen. — Gueguen, Brest-Brest, en service à Lorient, médecin-major croiseur *Colbert*, à Lorient.

Médecins de 1^re classe : Dupouy, Brest-Cherbourg, en service à Brest. Est autorisé à permuter de tour de campagne lointaine avec M. Geniaux. Geniaux, Brest-Brest, en service à Ruelle. Est autorisé à permuter de tour de campagne lointaine avec M. Dupouy. Baron, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, en sous-ordre ambulance de l'arsenal à Toulon, en remplacement de M. Badelon. Dupouy, Brest-Cherbourg, en service à Brest, médecin-major du groupe des avisos en D. A. à Saïgon, remplace M Delacoux des Roseaux. Moncourier, Rochefort-Toulon, en congé de fin de campagne, médecin-major du *Commandant-Teste*, en remplacement numérique de M. Farges. Tromeur, Rochefort-Brest. Maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes, service d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital maritime de Brest pendant une nouvelle période d'un an. Larraud, Rochefort-Brest. Maintenu dans ses fonctions de médecin résident de l'hôpital maritime de Brest pour une période d'un an.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Galvaing, maire de Decize (Nièvre).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mardi 12 Novembre. — Thérapeutique (Oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, interrogations, Faculté, 1 h. — 2^e examen, Faculté, 1 h. — 3^e/2^e partie. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mercredi 13 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, interrogations, Faculté, 1 h. — 2^e examen, Faculté, 1 h. — 3^e/2^e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Jeudi 14 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 3^e/2^e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Samedi 16 Novembre. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 12 Novembre. — M. John-Marquis Converse : *Les névralgies du glosso-pharyngien.* — M. Thannou : *La lutte antituberculeuse sur le réseau des chemins de fer de l'Etat.* — M. Chavarry : *Etude clinique de la maladie ostéogénique.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Lemaitre, Halphen.

Jeudi 14 Novembre. — M. Chaudron : *Diagnostic clinique et médico-légal de l'intoxication massive par la digitale et la digitaline.* — M. Massonnaud : *Epithéliomas baso-cellulaires syphiloïdes.* — M. Rabbe : *Etude de l'ictère catarrhal du nourrisson.* — Jury : MM. Balthazard, Gougerot, Nobécourt, Gastinel.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Maison Italienne organisée, production, propagande, vente spécialités médicinales sérieuses, cherche représentation Italie maison française sérieuse. Ecr. *P. M.* n° 529.

Directeur Hôtel, 10 ans expér., réf. premier ordre, cherche direct. clinique ou maison santé. Ecr. *P. M.* n° 572.

A Tunis, médecin assisterait confrère en vue d'une reprise de clientèle. Ecr. *P. M.* n° 578.

Ex-Int. vis. méd. pr. Labo spéc. pharm. Ecr. *P. M.* n° 583.

Etudiant franç., 16 inscript., libre jusqu'en Avril, ch. occup. quelc. Possède voiture. Ecr. *P. M.* n° 584.

Infirmière, diplôme d'Etat, cherche place assistante chirurgien, médecin ou stomatol. Assist. opérations, stérilisation, secrétariat, comptabilité. Références. Laboratoires Houdé, 9, rue Dieu, à Paris.

Jne fille, 30 a., présent. bien, 10 a. prat., tr. bon. référ., ch. pl. secrét. assist. aupr. chirurg.-dentiste. Ecr. *P. M.* n° 586.

Rats, souris, cobayes, lapins. Bossin, 14, rue du Chemin-de-Fer, Fontenay-sous-Bois (Seine, Tremblay 24-10.

Infirmière, 30 a., diplôme d'Etat, cherche à Paris emploi journée ou demi-journée. Médecin, dentiste, etc. Ecr. *P. M.* n° 588.

Appartement libre, 31, rue de l'Université. Conviendrait à Médecin. Reprise bail. Conditions intéressantes. Pour traiter, s'adresser Docteur, 72, rue de Sèvres.

Près place Malesherbes, gd. appartement form. hôtel, 2 étages avec escal. intér. Conf. mod. Conviendr. à Docteur, 53, rue Cardinet (17^e).

Près Luxembourg, gd. appt. d'angle, 2^e étage, disponible, 9 pièces sur rue, 2 W. C. Conviendrait à Docteur. 56, rue d'Assas (6^e arr.).

Secrét. assist., 32 ans, conn. gynéc., agents phys., man. radiol., sténo-dact. exp., ch. situat. Sér. réf. Duval, 10, place Clichy, Paris (9^e).

Vichy. Cause double emploi, à vendre, plein quart. therm., villa tt. conf. Labor. entièr. instal. pr. Dr. ou Dentiste. Ecr. Urg. Dr H. Rosanoff, en villégiature, Vernet-les-Bains.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE IMPORTANTE VOIE NOUVELLE OUVERTE EN THÉRAPEUTIQUE

LA GRANULOTHÉRAPIE

Par **Auguste LUMIÈRE**
Correspondant de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

La plupart des biologistes et des médecins ont eu l'occasion d'invoquer l'adage : *Corpora non agunt nisi soluta*, et cet aphorisme est même devenu fort banal, en raison de la fréquence de son emploi. En fait, il semble bien que la solubilité soit la première des conditions pour qu'une substance entre en réaction avec les matériaux qui l'entourent.

Cependant, si ce principe reste valable quand il s'agit de réactions d'ordre chimique, il se trouve en défaut lorsque les corps considérés sont susceptibles d'exercer directement ou indi-

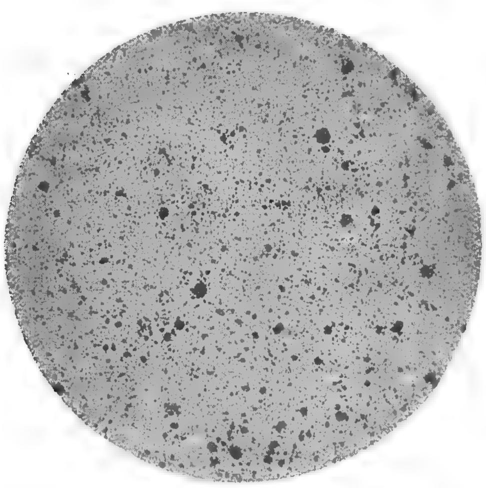


Fig. 1. — *Préparation A.* Quelques gros grains ne dépassant guère 5 μ ; le plus grand nombre mesurant de 0, μ 1 à 0, μ 5. Grossissement = 130 diam.

rectement une influence sur l'organisme par des processus purement physiques.

Nous en avons donné un exemple typique en montrant que l'introduction dans la circulation, chez l'animal, d'un précipité chimiquement inerte pouvait entraîner un dérèglement total des fonctions de la vie organo-végétative : on sait, en effet, que les troubles les plus divers, portant sur le fonctionnement de tous les appareils organiques, apparaissent, par exemple, à la suite de l'injection intra-vasculaire ou intra-cardiaque d'une suspension de sulfate de baryum, ou de tout autre précipité de forme convenable, complètement insoluble, incapable de réagir chimiquement; les désordres provoqués ainsi sont immédiats et consistent principalement en prurit, hoquet, vomissement, diarrhée, congestions, hémorragies, convulsions, paralysies, troubles de l'équilibre, coma et mort.

Si le précipité est introduit lentement dans les vaisseaux, ou à dose faible, le dérèglement de l'équilibre vital, habituellement assuré par le système nerveux sympathique, peut être léger et comporter seulement quelques-uns des accidents fonctionnels signalés plus haut, variables suivant les facteurs de l'expérience, ou même se manifester à l'état d'ébauches, la cessation des troubles pouvant se produire alors brusquement, et la plupart du temps sans laisser de traces.

Cette notion des chocs anaphylactoïdes, déclan-

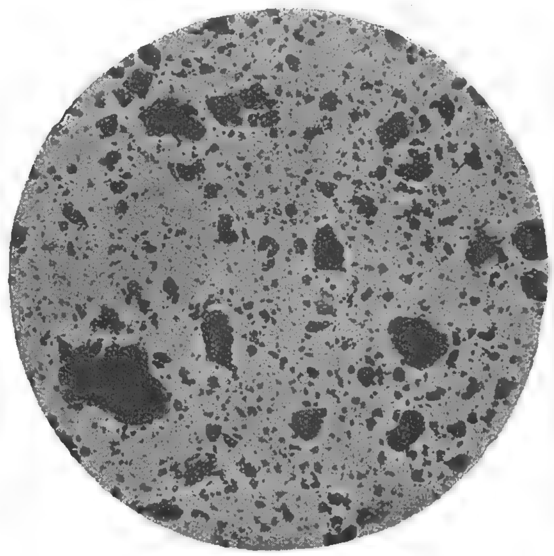


Fig. 2. — *Préparation B.* Gros grains dépassant 100 μ ; d'autres plus petits que 1 μ avec toutes les dimensions intermédiaires. Grossissement = 130 diam.

chés par les précipités, paraissait bien établie, quand un médecin de Montréal, Conklin, a constaté, il y a quelques années, qu'on peut impunément injecter dans les veines certaines suspensions de carbone finement pulvérisé, préparation qui jouit de la remarquable propriété d'augmenter, dans une large mesure, le pouvoir défensif de l'organisme contre les infections.

Un autre médecin canadien, Saint-Jacques, s'est attaché, plus récemment, à l'étude des remarquables effets obtenus par cette curieuse

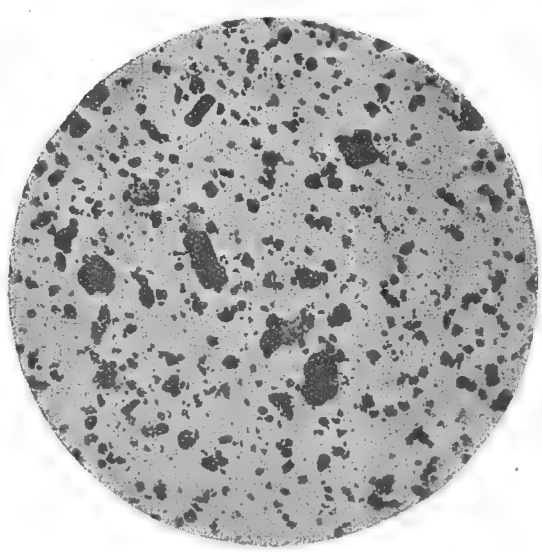


Fig. 3. — *Préparation C.* La plupart des grains mesurent de 5 à 10 μ ; les plus volumineux atteignent de 50 à 60 μ. Grossissement = 130 diam.

méthode dans les septicémies et les états infectieux les plus divers, et les résultats constamment favorables qu'il a observés ont été confirmés ensuite par plusieurs expérimentateurs, notamment par Fortier, Harms-Merkel, Mac Naughton et Gerrie, Sommerlad, Vecchi, Touraine et Ménétrel, Gautier et Demarez, Henri Petit, etc.

Ces constatations soulèvent de nombreux problèmes à l'examen desquels nous nous sommes déjà livré et que nous comptons poursuivre en raison du grand intérêt qu'ils présentent ; les plus urgents à résoudre, pour donner à la méthode toute l'ampleur qu'elle mérite, nous semblent être les suivants :

Quelles sont les conditions de formes et de dimensions dans lesquelles les particules en suspension doivent se trouver pour ne déterminer aucun trouble de choc et pour avoir, en même temps, le maximum d'efficacité ?

Par quel mécanisme l'action anti-infectieuse du carbone s'exerce-t-elle ?

Quel est le sort des particules de carbone ainsi introduites dans l'économie ?

L'anthracose tissulaire, consécutive à la fixation des particules par certains éléments cellulaires, ou à leur arrêt dans des territoires déterminés, peut-elle présenter des inconvénients ul-

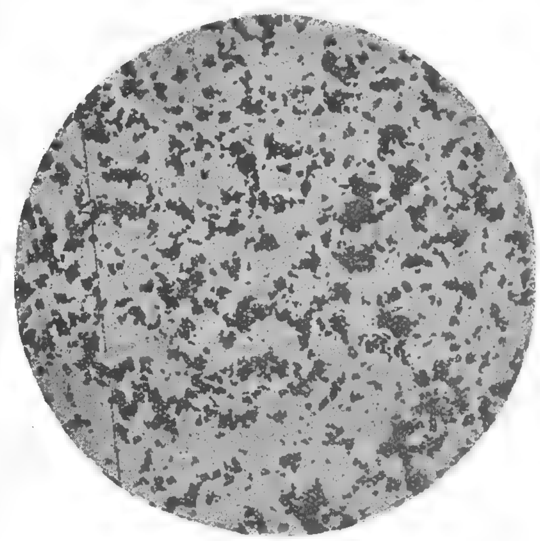


Fig. 4. — *Préparation D.* Dimension moyenne des grains de 25 à 35 μ. Amas plus volumineux et quelques grains très fins. Grossissement = 130 diam.

térieurs pour la santé des sujets auxquels la méthode a été appliquée ?

La posologie et la technique des injections demandent, d'autre part, à être précisées, etc.

I. Conditions de dimension, de forme et de nature que doivent remplir les particules charbonneuses. — a) *Dimension des grains.* — L'examen microscopique des préparations de carbone que l'on trouve dans le commerce et qui ont été utilisées jusqu'ici en clinique nous montre, entre elles, des différences considérables, en ce qui regarde la grosseur et l'aspect des éléments constitutifs, ainsi que le révèlent les microphotographies au grossissement de 130 diamètres reproduites par les figures 1, 2, 3 et 4.

Le volume des particules est fort variable suivant les préparations et l'irrégularité des grains, dans chacun des échantillons, considérés séparément, est également très importante.

A côté de fins granules ne mesurant pas plus du dixième de micron, on rencontre, dans certaines de ces préparations, des parcelles dont la

grande dimension dépasse 100 μ. Toutes ont la même concentration en carbone, soit 2 pour 100 et le nombre des grains, qui est en relation avec leur volume, est, par conséquent, essentiellement différent quand on passe d'une préparation à l'autre : il varie, dans celles que nous avons étudiées, entre 6 millions et 200 millions environ par millimètre cube.

La relation entre la grosseur et le nombre des grains, d'une part, et leur efficacité, d'autre part, n'a pas encore été établie.

b) *Forme des grains.* — L'irrégularité des éléments ne permet pas d'en définir la forme; toutefois nous pensons que l'on peut classer les suspensions en deux groupes, du point de vue morphologique : celles dont les grains sont arrondis et celles dont les particules présentent des aspérités anguleuses; les premières roulent dans les vaisseaux, comme les hématies, sans produire d'effet irritatif sur les terminaisons nerveuses des endothéliums vasculaires; les secondes, au contraire, semblent parfois capables de provoquer des chocs par suite de l'excitation qu'elles déterminent sur les filets terminaux des nerfs gris dans la tunique interne des canaux sanguins.

c) *Nature des grains.* — Le carbone mis en œuvre dans les suspensions utilisées jusqu'ici en thérapeutique a été emprunté à des produits d'origine animale ou végétale; on pourrait aussi s'adresser au carbone résultant de la combustion incomplète des carbures d'hydrogène ou de corps organiques divers; il ne semble pas, en effet, que l'efficacité des préparations dépende de l'origine et de la nature de la substance employée; toutefois, le charbon végétal donne des particules présentant des saillants susceptibles d'irriter l'endothélium vasculaire, tandis que le charbon animal affecte plus communément la forme arrondie, moins agressive et vraisemblablement plus recommandable de ce fait.

d) *Mode d'action.* — Après avoir procédé à des injections de ces diverses préparations, dans la veine marginale de l'oreille, chez le lapin, à la dose de 0 cmc 3 à 0 cmc 5 par kilogramme d'animal, nous avons procédé à des numérations globulaires et leucocytaires qui ont été effectuées avant, puis une heure, six heures, dix heures et vingt-quatre heures après le traitement.

Ces dénombrements montrent que le taux des hématies n'est pas influencé par les injections, tandis que la leucocytose se trouve augmentée d'une façon constante dans des proportions indiquées par le tableau ci-après.

LAPIN	NOMBRE DE LEUCOCYTES par millimètre cube				
	Avant injection	1 heure après	5 heures après	10 heures après	21 heures après
I ♂	6.100	6 70	12.000	18.600	9 400
II ♂	10 100	8 300	17 300	15.900	5 800
III ♀	7 000	8 60	8.700	13 500	8 000
IV ♀	5 600	6.700	17.300	6 400	4 600
V ♂	8.200	8.700	14 200	10 500	9.200
VI ♂	7 200	12 200	9 700	9 200	10 000
VII ♀	6.400	6 600	7 300	10 400	19 200
VIII ♀	5 800	5 300	6.600	14.200	7 900

Nous avons tiré de ces numérations les conclusions suivantes [1] :

1° Les injections intra-veineuses de carbone provoquent une hyperleucocytose qui correspond approximativement au doublement du taux des cellules blanches.

2° Cette hyperleucocytose s'établit quelques heures après l'injection; elle atteint, en général, son maximum de six à dix heures après l'administration de la préparation. Elle cesse le plus souvent après vingt-quatre heures.

3° Les injections quotidiennes de petites doses donnent sensiblement les mêmes résultats que les doses fortes d'emblée; toutefois, l'accroissement leucocytaire, un peu moins élevé dans ce cas, paraît s'établir avec un certain retard.

4° Il semble que l'hyperleucocytose persiste un peu plus longtemps quand on fait usage de préparations à grains fins.

Il ne s'agit pas ici de phénomènes analogues aux perturbations leucocytaires observées dans les chocs qui, d'ailleurs, se manifestent en sens inverse par de la leucopénie; ces dernières sont de courte durée et varient suivant le point de la circulation où le sang a été prélevé ; elles sont la conséquence des troubles vasomoteurs qui accompagnent les chocs, du ralentissement de la circulation et du retard dans l'entraînement des grosses cellules blanches par un courant sanguin défaillant. Les anomalies constatées dans ce cas ne correspondent qu'à de simples changements de distribution des leucocytes dans les différents segments de l'arbre circulatoire et non à une variation véritable et persistante de leur nombre, comme celle qui résulte des injections de carbone.

Nous avons, d'autre part, déterminé les rapports numériques des divers types de cellules, au cours de l'hyperleucocytose provoquée par ce traitement [2], en opérant dans de mêmes conditions que pour l'étude de la leucogénèse. Les étalements de sang ont été effectués immédiatement avant l'administration du carbone par la voie veineuse, puis à des intervalles variant de une heure à vingt jours après ces injections.

Les prélèvements ont été effectués au nombre de 27 et les moyennes des dénombrements auxquels ils ont donné lieu sont inscrites dans le tableau suivant. (Les troubles apportés à la formule normale étant très peu marqués pendant les premières heures qui suivent le traitement, nous n'avons enregistré que les numérations relevées à partir du moment où la perturbation de cette formule est devenue importante, c'est-à-dire dix-huit heures après les injections.)

Formules leucocytaires.

	LYMPHOCYTES	MONOCYTES	POLYNUCLÉAIRES	MÉTAMYÉLOCYTES	LYMPHOBLASTES	MONOBLASTES
Avant injection	60	15	25	0	0	0
18 heures après	18	14	63	5	0	0
2 jours après.	24	21	55	0	0	0
4 jours après.	25	26	45	0	2	4
10 jours après.	42	25	29	0	3	2
17 jours après.	58	20	17	0	0	2
20 jours après.	59	19	22	0	0	0

Formule d'Arneth.

	II	III	IV	TOTAUX
Avant injection. . . .	32	56	12	280
18 heures après . . .	40	47	13	273
2 jours après. . . .	30	56	14	284
4 jours après. . . .	30	51	19	289
10 jours après. . . .	44	44	12	268
17 jours après. . . .	48	40	12	264
20 jours après. . . .	35	57	8	273

Sous l'influence des particules charbonneuses, le taux des polynucléaires a plus que doublé, alors que celui des monocytes ne subit qu'un très minime accroissement; par contre, le taux relatif des lymphocytes est assez fortement diminué, sans que leur nombre absolu par millimètre cube change sensiblement, ce qui signifie que l'hyperleucocytose ainsi provoquée porte principalement sur les polynucléaires et à un degré bien moindre sur les monocytes.

Le retour à la formule leucocytaire normale ne s'effectue que vers le 10e jour après l'injection, mais il convient de remarquer que des lymphoblastes et des monoblastes apparaissent dans le sang à partir du quatrième jour et ces formes cellulaires primitives persistent dans le sang jusque vers le dix-septième jour.

L'attention doit, en outre, être attirée sur le fait que ces formules sont très analogues à celles que l'on enregistre dans les affections coccales, c'est-à-dire à celles dans lesquelles l'organisme réagit efficacement contre les infections; elles permettent donc d'expliquer, tout au moins en ce qui regarde la leucogénèse, le mécanisme curatif des injections de carbone.

Au cours de ces variations, la formule d'Arneth ne paraît pas être sensiblement modifiée.

II. Sort des particules injectées. Accidents précoces et conséquences éloignées de l'anthracothérapie. — A la suite d'une expérimentation effectuée dans le service de M. Touraine, à l'hôpital Saint-Louis, Ménétrel a cherché une réponse à la question : Où va le charbon [3] ? C'est-à-dire qu'il s'est demandé dans quels organes et sous quelles formes les particules de carbone pouvaient se retrouver au sein des tissus.

Cet auteur a tout d'abord remarqué que le corps étranger fixé dans l'organisme n'était pas toujours intra-cellulaire ; il ne pouvait d'ailleurs pas en être autrement puisque les particules solides introduites dans la circulation sont, pour un grand nombre, considérablement plus volumineuses que les cellules elles-mêmes.

Parallèlement à Ménétrel, et sans avoir connaissance de ses investigations, nous avons procédé à des essais analogues et nous avons pu faire les mêmes constatations : c'est surtout au niveau du poumon, du foie et de la rate que s'opèrent les localisations des particules charbonneuses.

Les granulations les plus fines sont principalement englobées par les cellules du poumon dites « à poussière », par les cellules de Küpffer du foie et par les macrophages de la rate, notamment par les splénocytes de la pulpe rouge.

Au niveau du rein, on en rencontre dans les glomérules et parfois dans la lumière des tubuli. Sur l'une de nos coupes, on a remarqué la présence de granulations noires ayant l'aspect de noyaux pycnotiques et occupant exactement leur place dans l'épithélium tubulaire.

Des embolies capillaires s'observent dans la plupart des préparations et des amas plus ou moins volumineux de gros grains de carbone se trouvent disséminés, sans localisations spécifiques, dans les espaces intercellulaires de tous les organes.

Sur certaines de nos coupes, ces amas parais-

1. Auguste Lumière et Mlle Sonnery : Sur le mode d'action des suspensions de carbone introduites dans la circulation. *C. R. T. CC.*, 1935, p. 999.

2. Auguste Lumière et Mlle Sonnery : Variations de la formule leucocytaire provoquées par les injections intra-veineuses de carbone. *C. R. T. CC.*, 1935, p. 2045.

3. Bernard Ménétrel : Que devient le carbone injecté par voie intra-veineuse? *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **12**, 1935, p. 559.

sent superposés à la lame tissulaire, comme si le rasoir du microtome les avait entraînés hors des points où ils se trouvaient fixés. (Voir fig. 5 à 8.)

Mais la remarque la plus intéressante à retenir, à la suite de l'examen histologique, c'est que la fixation des grains de carbone dans les

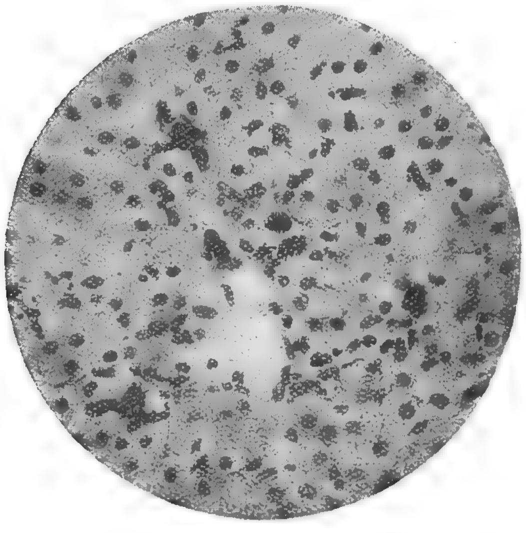


Fig. 5. — *Foie*. Animal sacrifié 24 heures après l'injection. Distribution irrégulière de gros amas de carbone dans le parenchyme. Nombreuses granulations noires dans les cellules de Kupffer. Grossissement = 130 diam.

tissus semble définitive. Trois mois après leur introduction dans les vaisseaux, nous les retrouvons disséminés dans les organes en aussi grande abondance que le lendemain de leur injection. L'anthracose semble définitive, et cela n'a rien qui doive nous surprendre, puisque les éléments granulaires sont, pour le plus grand nombre, trop volumineux pour être phagocytés et que l'élimination de particules insolubles ne peut se faire que par diapédèse : ces corps étrangers ne peuvent plus être véhiculés et déversés dans l'intestin par les macrophages incapables de les englober pour les transporter.

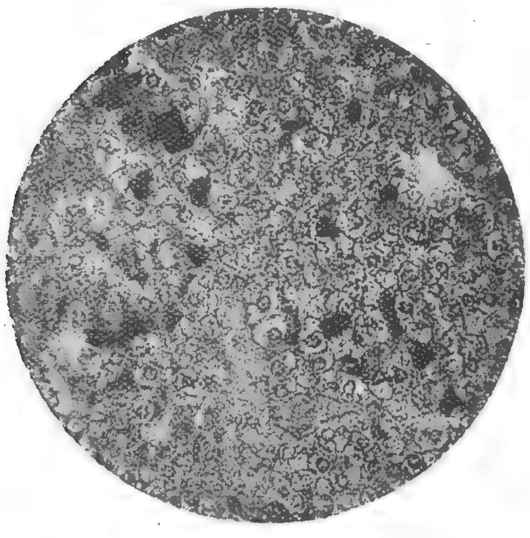


Fig. 6. — *Foie*. Animal sacrifié 70 jours après l'injection. Gros éléments répartis irrégulièrement dans le parenchyme; on trouve de nombreuses granulations noires dans les cellules de Kupffer. Grossissement : = 130 diam.

D'ailleurs nous avons d'autres exemples de fixation définitive du carbone dans les tissus quand nous considérons l'anthracose pulmonaire qui ne semble guère régressible et les tatouages à l'encre de Chine qui sont indélébiles.

Quand on a injecté du carbone dans l'économie, on doit craindre d'avoir encombré l'organisme de corps étrangers pour toute l'existence et la question se pose alors de savoir si cet apport n'a pas d'inconvénients et ne met pas l'individu dans des conditions d'infériorité vitale.

Une autre préoccupation a hanté MM. Sabrazès et Marton lorsqu'ils ont décelé des réactions histologiques au niveau du poumon, notamment dans le voisinage des zones où les particules charbonneuses injectées s'étaient fixées. Chez les animaux sacrifiés quinze jours ou trois semaines après l'injection, ces expérimentateurs ont relevé la présence d'un processus anatomo-pathologique « sous forme d'un semis de pseudotubercules anthracosiques entrecoupé de larges traînées d'un tissu pneumonique interstitiel riche en cellules ».

On voit que la charpente élastique du poumon a beaucoup souffert et, au bout d'un certain temps, une tendance à la sclérose doit vraisemblablement s'affirmer [4].

A la suite de l'observation de ces réactions tissulaires, MM. Sabrazès et Marton déclarent renoncer à la méthode.

Fig. 7. — *Poumon*. Animal sacrifié 5 jours après l'injection. On trouve encore des embols vasculaires. Grossissement = 300 diam.

Cependant, cet abandon ne nous paraît pas entièrement justifié, pour les raisons suivantes :

1° Les lésions histo-pathologiques incriminées résultent de l'administration de doses bien supérieures à celles qui sont employées en thérapeutique humaine. La dose habituelle de 0,06 centigr. (3 cmc à 2 pour 100) injectée chez l'homme ne correspond qu'à 1 milligr. par kilogramme et nous avons imprégné des animaux de doses notablement plus élevées sans jamais avoir observé les lésions signalées qui n'apparaissent qu'avec des proportions bien plus grandes et inusitées de carbone.

2° Plusieurs milliers d'injections ont été pratiquées en clinique humaine sans qu'aucune conséquence fâcheuse tardive de cette thérapeutique ait été jusqu'ici enregistrée.

3° Même si les dangers signalés étaient effectivement à redouter, ils ne seraient pas de nature à faire abandonner une méthode qui, dans certaines affections d'une gravité extrême, a permis de sauver des malades. Nous venons encore d'en avoir des exemples dans des cas de délire aigu avec hyperthermie et azotémie progressives,

évoluant ordinairement d'une façon fatale et qui ont résisté à leur infection grâce à l'anthracothérapie intra-veineuse. (Ces remarquables résultats feront l'objet d'un prochain mémoire en collaboration avec M. R. Courjon.)

Indépendamment des inconvénients tardifs plus théoriques que pratiques, auxquels MM. Sa-

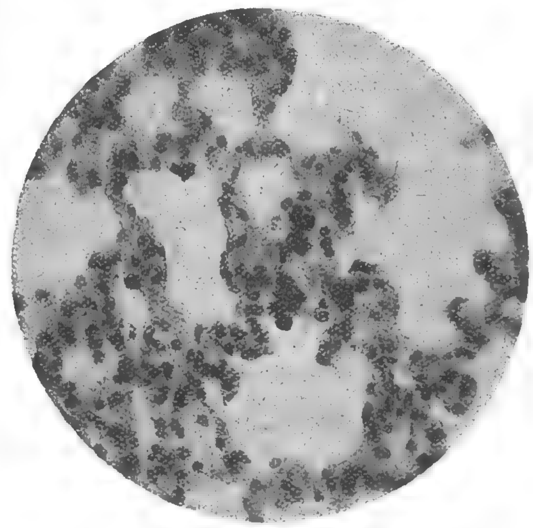


Fig. 8. — *Poumon*. 70 jours après l'injection. Des amas de particules charbonneuses restent inclus dans les travées alvéolaires. Nombreuses granulations dans les cellules dites « à poussière ». Grossissement = 300 diam.

brazès et Marton ont fait allusion, les inoculations endoveineuses de carbone donnent lieu quelquefois, mais assez rarement, à des chocs immédiats du type anaphylactoïde et aussi à des troubles qui apparaissent une heure environ après le traitement, qui se manifestent par des tremblements plus ou moins violents, persistant pendant quinze à trente minutes, et dont le mécanisme nous a jusqu'ici échappé; nous n'avons pas mieux réussi à préciser les conditions dans lesquelles ces intolérances relatives et peu fréquentes pouvaient se produire. On note, le plus souvent, une élévation thermique de quelques

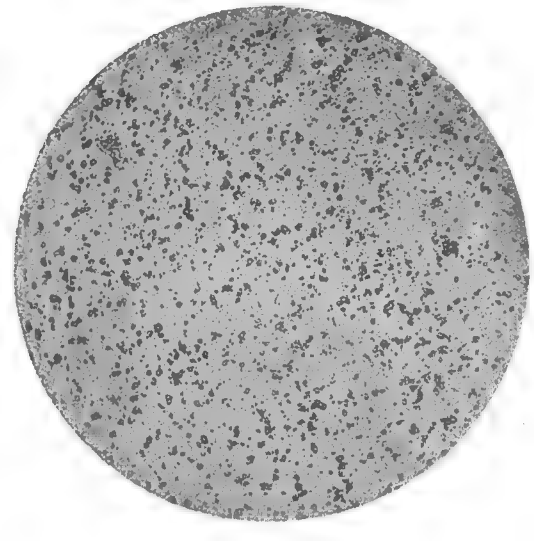


Fig. 9. — Aurothioéthane sulfonate de calcium. Grossissement = 130 diam.

dixièmes, le soir des injections, quand ces incidents viennent à se manifester.

III. La Granulothérapie. — Le raisonnement suivant nous a conduit à la nouvelle méthode générale que nous proposons aujourd'hui.

Le carbone étant un corps absolument dépourvu de toute aptitude réactionnelle et ne

4. J. Sabrazès et J. Marton : Dangers des réactions histologiques suscitées par le carbone intra-veineux. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, Juillet 1935, p. 438.

pouvant agir que d'une façon en quelque sorte mécanique, d'autres substances, également insolubles, devraient se comporter de la même manière, si leur forme physique est analogue. Et cette remarque nous a amené à penser que l'on pourrait sans doute encore accroître la puissance thérapeutique des précipités en s'adressant à des corps extrêmement peu solubles mais néanmoins d'une certaine activité chimiothérapique, de façon à associer les effets leucogènes anti-infectieux des éléments solides aux propriétés médicamenteuses plus ou moins spécifiques que les substances employées doivent à leur très légère solubilité.

De plus, ces substances n'étant pas rigoureusement insolubles dans l'eau et dans le sérum, elles finiront, au bout d'un temps plus ou moins long, par être complètement éliminées et les dangers de blocage du système réticulo-endothélial seront ainsi écartés.

Une première application de ce principe vient d'être réalisée par la mise en œuvre d'un complexe aureux : l'aurothioéthane sulfonate de calcium, utilisé sous forme d'une préparation dont les grains élémentaires ont 1/750 de millimètre de diamètre environ (fig. 9) et dont la suspension à 2 pour 100 renferme approximativement 7 millions de granules par millimètre cube. Ce corps n'est soluble dans l'eau qu'à 0,3 pour 1.000 en sorte que 5 cmc de l'émulsion renferment 98 milligr. 5 de substance à l'état granuleux et 1 milligr. 5 à l'état dissous. La lente dissolution des granules dans le sérum leur laisse le temps d'agir en tant que précipité, pour provoquer une hyperleucocytose comparable à celle obtenue par l'anthracothérapie.

Voici d'ailleurs les taux leucocytaires relevés après administration de la suspension aurique :

Avant injection	6.500
16 heures après	17.400
40 heures après	12.000
48 heures après	8.000

La leucocytose étant redevenue normale, si l'on pratique une deuxième injection de la même préparation, le nombre des cellules blanches monte de nouveau, au bout de vingt-quatre heures, à 15.000.

Dans les premiers essais cliniques, appliqués à des cas de tuberculose graves, cette suspension s'est montrée particulièrement efficace pour arrêter les processus évolutifs, sans doute à cause de sa double propriété anti-infectieuse et antibacillaire, et sa diffusion lente, résultant de son insolubilité relative, constitue, en outre, une garantie contre les incidents observés dans la chrysothérapie. Un travail ultérieur relatera, par le détail, les importants résultats de ce nouveau traitement.

D'autres combinaisons fort peu solubles du bismuth, du mercure, de l'antimoine, de l'arsenic et de maints agents médicamenteux ont été préparées en vue d'être utilisées suivant le même principe et certaines d'entre elles nous ont déjà prouvé tout l'intérêt de la méthode générale que nous proposons d'introduire dans la thérapeutique sous le nom de *Granulothérapie*.

Mais de nombreux détails dans la technique d'application demandent encore à être mis au point et c'est la tâche que nous poursuivons avec d'autant plus d'activité que les effets obtenus sont plus remarquables.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RAGE DE LABORATOIRE

Par P. REMLINGER

Près de cinquante années se sont écoulées depuis ces séances mémorables de l'Académie de Médecine des 4, 11, 18 Janvier; 5, 12 Juillet 1887 qui mirent aux prises Pasteur et Peter et où la vaccination antirabique fut accusée d'être inefficace et dangereuse [1]. Le triomphe de la méthode pastorienne est absolu. De toute évidence Peter a mis au service d'une mauvaise cause son talent d'orateur, de dialecticien, voire de rhéteur. Chose curieuse, cette pittoresque appellation de « rage de laboratoire » dont on lui a fait honneur n'est pas de lui mais de Chauveau. C'est dans la bouche de celui-ci qu'à la séance du 4 Janvier, au cours de la discussion provoquée par le cas Reveillac, on la voit apparaître pour la première fois :

M. Chauveau (associé national) : « En ce qui concerne la rage paralytique, je ferai remarquer à M. Peter que ce n'est pas, comme il le croit, une *rage de laboratoire*. La rage ordinaire, communiquées par des morsures, est souvent paralytique chez les animaux. »

La chose a été dite simplement sans viser à l'effet, mais M. Peter a vite compris la magie du mot. A la séance suivante, il s'écrie dans un grand mouvement d'éloquence : « Et voilà pourquoi les médecins qui ont vu Reveillac vivant n'ont pas pu faire de diagnostic exact : ils se trouvaient en présence : non pas d'une maladie *naturelle* mais d'une maladie *artificielle*. Ils se trouvaient en présence de la rage de laboratoire. » L'expression est lancée : Peter lui a, comme on dit aujourd'hui, fait un sort. Il la fera passer à la postérité. Disons de suite que des six observations produites par l'orateur à l'appui de l'opinion que la vaccination pastorienne ne préservait pas de la rage mais l'inoculait, 3 se rapportaient à la rage vulgaire et une à l'urémie [2]. Il est difficile de se faire une opinion au sujet des deux autres. Toutefois, l'inoculation du bulbe n'a pas été pratiquée. L'existence du virus fixe n'a été démontrée chez aucun des malades. Il demeure finalement très douteux que Pasteur ait jamais inoculé la rage à un mordu. Si, au lieu de se livrer à des attaques sans mesure contre la vaccination pastorienne, Peter s'était borné à attirer l'attention sur le danger du virus manié par des mains imprudentes, il se serait rapproché de la vérité et ferait aujourd'hui figure de précurseur. Il ne saurait être contesté en effet que des cas de rage à virus de passage authentifiés par l'anatomie pathologique et l'inoculation ont été observés à la suite de vaccinations qui, la plupart du temps, n'avaient avec la méthode pastorienne d'autre point de contact que de s'appliquer comme elle à la rage. Il a été fait autour de ces observations bien réelles aussi peu de bruit qu'il en avait été fait indûment à propos des décès illégitimement reprochés à Pasteur. Il semble que, pour des raisons assez diverses, une sorte de conspiration du silence ait été établie. Ces cas cependant ont été plus nombreux au cours des dernières années et les travaux de l'Institut Pasteur de Tanger permettent de saisir les raisons de cette progression. Cette maxime d'un humoriste que « si on ne parlait pas de certaines choses, tout se passerait comme si elles n'existaient pas » ne saurait s'appliquer à la rage de laboratoire. Celle-ci existe et elle cause parfois des pertes particulièrement douloureuses. Il n'existe aucune raison de jeter sur elle un voile. Il convient au contraire d'attirer l'attention sur ces accidents, d'étudier leurs symptômes, leur diagnostic, leurs causes, et de tirer de cette étude des règles prophylactiques. C'est le but de cet article.

***

Définition. — Il est évident qu'on doit entendre par rage de laboratoire la rage déterminée chez l'homme non par le virus de l'animal mordeur (virus de rue), mais par le vaccin employé à titre préventif (virus fixe). La question toutefois est moins simple qu'il ne paraît. Au cours du traitement antirabique ou quelque temps après lui, une personne succombe à des accidents paralytiques et l'inoculation du bulbe fait mourir le lapin de rage à virus fixe. La rage de laboratoire ne fait aucun doute. Mais voici un mordu qui succombe après avoir présenté des symptômes identiques et aucun des animaux inoculés ne contracte la maladie [3]. Rage de laboratoire? Cet autre présente des symptômes de myélite aiguë, voire de paralysie ascendante et guérit. Rage de laboratoire? Cet autre encore accuse simplement une paralysie du facial, du moteur oculaire commun ou une rétention passagère d'urine. Rage de laboratoire? Oui, prétendent les uns. D'une part, les infections mortelles auto-stérilisables de M. Levaditi expliquent pourquoi certaines inoculations demeurent négatives et d'autre part la rage, comme toutes les maladies infectieuses, peut se manifester sous des formes bénignes susceptibles de guérison. Non, disent les autres car la vaccination avec des vaccins tués, voire des injections de substance nerveuse normale, sont susceptibles de produire des accidents identiques. On conçoit combien se trouverait élargi le cadre de la rage de laboratoire si la première de ces opinions était acceptée. Nous ne voulons pas traiter ici cette question et ne nous occuperons que des cas qui ne peuvent prêter à aucune contestation, c'est-à-dire des paralysies suivies de décès et d'inoculation positive au lapin.

Notions historiques et observations. — Les premières observations indubitables de rage de laboratoire sont celles de Bareggi (5 cas) et de Ferran (2 cas) injectant d'emblée, comme on sait, des émulsions de virus fixe frais sous la peau des mordus. Vingt-trois ans plus tard, l'action pathogène du virus de passage peut être tenue pour démontrée dans l'observation suivante de MM. Athias et Carlos França [4] : une femme de 51 ans, mordue au visage par un chien probablement sain (absence de corps de Negri; inoculation du bulbe négative), commence le jour même de la morsure un traitement intensif. Le quinzième jour, — trois jours après avoir reçu de la moelle d'un jour, — fièvre, céphalée, abattement. Huit jours plus tard, faiblesse des jambes, rétention de l'urine

1. *Œuvres de Pasteur*, réunies par Pasteur Vallery-Radot, t. 6. Maladies virulentes. Virus, vaccins et prophylaxie de la rage. Paris 1933, chez Masson.

2. P. Remlinger : Pasteur et la rage de laboratoire. *Académie de Médecine*, 8 Janvier 1935, p. 13-27.

3. P. Remlinger : Les paralysies du traitement antirabique au cours de ces dernières années. *La Presse Médicale*, 13 Août 1932, p. 674-676.

4. *Arch. do Real Inst. Bacteriol. Camara Pestana*, t. 3, 1910.

et des matières, puis paralysie ascendante. Mort précédée de troubles de la déglutition le quarantième jour. Des ponctions lombaires ont été pratiquées aux sixième et huitième jours de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien a été injecté dans la chambre antérieure de 3 lapins. Ils ont succombé avec une période d'incubation courte et des symptômes exclusivement paralytiques permettant d'incriminer le virus fixe. A ces observations, Kozewalof, en 1914, pouvait ajouter un cas personnel et une observation de Borger (Weltewreden). De même, Van Genderen à Java et Boecker à Berlin déterminent la rage en inoculant à des lapins le bulbe de malades ayant succombé au cours du traitement à des phénomènes paralytiques et ils s'assurent de ce que c'est le virus fixe et non le virus de rue qui est en cause. En U.R.R.S., à l'autopsie de 2 paralytiques, on inocule le bulbe à des lapins. Après cinq jours d'incubation, les animaux « prennent la rage correspondant à la souche de virus appliquée ». A Kharkow, en 1925-26, 4 cas de paralysie, dont 2 mortels, sont observés chez des mordus traités par la méthode d'Högyes-Philipps. Une fois, les lapins inoculés avec le bulbe meurent de rage en six jours et on porte le diagnostic de rage à virus fixe. A Vienne, M. Busson décèle le même virus dans le système nerveux central de 3 malades ayant succombé à des myélites du traitement. L'un d'eux avait été traité par les moelles desséchées; les deux autres par la méthode d'Högyes. A Breslau, l'inoculation du bulbe au lapin est trois fois positive chez des personnes ayant succombé au cours du traitement à des phénomènes paralytiques. A Kasauli, sur 6 cas de paralysie chez des mordus traités par la méthode d'Högyes, deux fois les lapins inoculés meurent de rage. De même encore, M. Neufeld a rapporté le cas d'un mordu frappé de paralysie quinze jours après le commencement du traitement. Le bulbe inoculé à 7 lapins les fit tous mourir du virus fixe. A cette énumération, certainement très incomplète, nous pouvons ajouter les 3 décès suivants dont nous avons eu à connaître bien que s'étant produits dans un institut autre que le nôtre.

La première observation [5] est relative à une morsure légère par un chat probablement sain. Quarante jours après le traitement par la méthode des dilutions débute une paralysie ascendante qui amène la mort en trois jours. Le système nerveux central est étudié à l'Institut Pasteur de Paris. L'absence de corps de Negri, de nodules de Babès et de neuronophagie, le peu de durée de l'incubation chez les lapins, la fixité de cette incubation, la symptomatologie exclusivement paralytique... etc., firent rejeter à MM. Manuélian et J. Viala l'hypothèse de rage à virus de rue et admettre l'existence dans les centres nerveux du virus rabique fixe.

La deuxième observation a trait à une morsure de chien enragé aux membres inférieurs. Dix-sept jours après la dernière injection (méthode des dilutions), début d'une paralysie ascendante rapidement mortelle. Quelques heures après le décès, M. Millischer inocule une émulsion du bulbe sous la dure-mère, dans la chambre antérieure et dans les muscles de 3 lapins. Tous succombent en huit à dix jours à la rage paralytique la plus classique. Rapprochée des symptômes cliniques, cette symptomatologie exclusivement paralytique, le peu de durée de l'incubation et la fixité de celle-ci ont permis de conclure au rôle étiologique du virus fixe.

Le troisième cas est celui d'un infortuné confrère qui, craignant d'avoir été contaminé en ouvrant une caisse renfermant un cerveau de chien baignant, croyait-il, dans de l'eau physiologique (alors qu'il était immergé dans de l'alcool à 95° et était par conséquent inoffensif), suivit un traitement de complaisance et fit quinze jours après la dernière inoculation une paralysie ascendante aiguë suivie de mort rapide. L'autopsie ne fut pas pratiquée. Le diagnostic de rage à virus fixe résulte de l'absence de contamination par un virus de rue, de la symptomatologie de l'affection et de l'analogie très étroite existant entre ce cas et celui du malade de la première observation qui avait suivi le traitement antirabique en même temps.

Nombreuses sont les raisons pour lesquelles le chiffre des observations de rage de laboratoire publiées est inférieur à la réalité. Souvent la maladie éclate après le traitement lorsque les mordus ont regagné leur domicile. Or, même pour un médecin averti, la rage à virus fixe est d'un diagnostic malaisé. Il est à peu près fatal qu'elle soit étiquetée méningite, syphilis cérébrale, affection du système nerveux de nature indéterminée, etc. Si le malade succombe à l'Institut antirabique même, souvent l'autopsie n'est pas faite ou il n'est pas procédé aux examens anatomo-pathologiques et aux inoculations. Certains instituts paraissent tellement persuadés de ce que leur virus est mort qu'ils estiment l'inoculation inutile. Il est permis de se demander si ce n'est pas la crainte d'un résultat positif qui en empêche d'autres de la pratiquer. Une inoculation négative est-elle d'ailleurs une preuve absolue que le virus n'est pas en cause? L'inoculation n'aurait-elle pas été positive si elle avait été pratiquée à un animal plus sensible que le lapin, au cobaye ou à la souris? L'hypothèse a été émise qu'une petite quantité de virus pouvait causer des paralysies chez l'homme et être inoffensive pour le lapin. Il y a autre chose. Ces mêmes instituts qui, devant une rage furieuse déclarée malgré le traitement, ont une tendance à invoquer un virus rabique B ou C, ont, en présence d'accidents paralytiques dont la nature rabique est démontrée par les passages, une tendance comparable à incriminer un virus de rue *renforcé*. Nous avons [6] fait des réserves au sujet de l'importance attribuée à ces virus renforcés. Il est assez douteux qu'ils puissent rendre compte des échecs du traitement antirabique ainsi qu'en désespoir de cause on en forme parfois l'hypothèse. N'y a-t-il pas enfin ce préjugé que si un médecin, un chirurgien a le droit de compter des insuccès, voire des accidents, le directeur d'un Institut antirabique ne doit avoir ni mortalité par rage ni « Impfschade » d'aucune sorte? Cette mentalité aboutit à la dissimulation des cas... N'insistons pas trop!

Symptomatologie et diagnostic clinique. — Des observations de rage à virus fixe dont on trouve trace dans la littérature, il est difficile de tirer un tableau clinique donnant entière satisfaction. Faut-il incriminer le désarroi que ces accidents produisent dans un service antirabique? Le manque d'intérêt qu'ils suscitent au point de vue symptomatologique? Un défaut de compétence neurologique? Toujours est-il que de grandes lacunes existent dans les faits relatés, fort bien lorsque ceux-ci ne sont pas simplement résumés en quelques lignes. D'une façon générale, la symptomatologie de la rage de laboratoire participe à celle de la myélite aiguë, particulièrement de la myélite ascendante et de la paralysie bulbaire. Le plus souvent, soit immédiatement après le traitement antirabique, soit un temps plus ou moins long — une quarantaine de jours parfois — après lui la maladie débute brusquement par de la fièvre, de la céphalée, une courbature généralisée, une sensation d'extrême faiblesse. Une parésie des membres inférieurs devient vite une paralysie complète qui s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux, de rétention d'urine et ne tarde pas à suivre une marche ascendante. La langue est chargée; il y a des nausées, du hoquet, des vomissements. Ceux-ci peuvent être abondants, et constituer un véritable *vomito negro*. Des troubles bulbaires apparaissent ensuite, caractérisés par de la dyspnée et des accidents respiratoires divers; de la difficulté de la déglutition sans hydrophobie, de l'écoulement de la salive au niveau des commissures, de la difficulté de l'élocution, de l'étouffement et du nasonnement de la voix, des troubles cardiaques..., etc. Le malade ne présente ni convulsions, ni agitation violente, ni excitations sensorielles, ni aérophobie ou ces symptômes sont simplement esquissés. On observe parfois un délire doux et tranquille et le sujet paraît quelque peu absent. Souvent il conserve une lucidité complète jusqu'au moment où, précédé quelquefois par des troubles oculaires, le coma s'installe qui ne devance la mort que de quelques heures, car le pronostic est fatal et la thérapeutique inexistante. La postérité n'a nullement confirmé l'importance d'un signe auquel Peter accordait une valeur pathognomonique : l'apparition de douleurs à l'endroit des piqûres vaccinales contrastant avec les douleurs qui se manifestent souvent au niveau de la cicatrisation des morsures lorsque va éclater la rage à virus de rue. Il va de soi que de suivre ou d'avoir suivi le traitement antirabique ne met nullement un mordu à l'abri des diverses affections du système nerveux central : myélites syphilitiques ou autres, poliomyélite, encéphalite, etc. Cependant, en pratique, lorsque des symptômes analogues à ceux qui viennent d'être décrits se manifestent chez un mordu, le diagnostic ne peut guère hésiter qu'entre une rage paralytique due à un virus de rue et des accidents du traitement : rage de laboratoire ou « accidents paralytiques ». Le diagnostic pourrait à la rigueur être demandé à une ponction lombaire effectuée du vivant du sujet. Cependant, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien donne dans la rage des résultats inconstants et on hésitera à infliger à un patient une douleur supplémentaire... alors que le bénéfice qu'il est personnellement susceptible de retirer de l'intervention est plus qu'aléatoire. Pratiquement, on attendra l'autopsie pour effectuer les prélèvements nécessaires à l'inoculation. Nous ne saurions trop insister sur le fait que celle-ci doit être pratiquée pour tous les décès survenant au cours du traitement et dans les deux mois qui le suivent. Aucune considération ne peut dispenser de la pratiquer.

Diagnostic expérimental. — L'examen clinique permettant simplement de soupçonner la nature rabique des accidents paralytiques et la preuve ne pouvant être fournie que par l'inoculation, une double question se pose :

1° Si on rencontre du virus rabique dans le bulbe d'une personne mordue, cette découverte prouve-t-elle péremptoirement que le sujet a succombé à la rage?

2° L'inoculation au lapin permet-elle à elle seule de distinguer le virus de rue du virus fixe?

1° Il a été avancé que la présence pas plus du virus de rue (Paltauf) que du virus fixe (Quast) dans le bulbe d'une personne morte d'accidents paralytiques ne prouvait indiscutablement que celle-ci avait succombé aux affec-

5. Ces observations seront publiées *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

6. P. Remlinger : Les virus rabiques renforcés peuvent-ils rendre compte de certains échecs du traitement pasteurien? *C. R. Soc. Biologie*, 7 Mars 1925, p. 681.

tions correspondantes : rage ordinaire ou rage de laboratoire. Nous avons longuement étudié ces questions par ailleurs [7]. Il nous suffira de reproduire nos conclusions.

Pratiquement, le virus de rue ne se rencontre dans le cerveau que si le mordu a succombé à la rage ordinaire ou s'il se trouvait en incubation de rage lorsqu'une cause intercurrente a amené son décès.

Pratiquement aussi, le virus fixe n'est décelé dans le système nerveux central que si le sujet a succombé à une rage de laboratoire ou s'il était en incubation de cette rage lorsque sa mort a été déterminée par une maladie intercurrente.

L'inoculation au lapin conserve donc, pour le diagnostic expérimental, toute sa valeur.

2° On a cru longtemps que pour savoir si un décès était dû au virus de rue ou au virus fixe, il suffisait d'inoculer le bulbe au lapin et au chien et de noter la durée de l'incubation chez le premier, les symptômes de la maladie expérimentale chez le second. Une incubation de moins de dix jours chez le lapin et la constatation exclusive chez lui et chez le chien de symptômes paralytiques étaient la signature du virus fixe tandis que la prolongation de cette même incubation et l'existence de phénomènes d'excitation caractérisaient le virus de rue. On avait compté sans les *virus renforcés*. Avec eux, l'incubation de la maladie est égale, voire inférieure à celle du virus fixe. Elle peut même (virus Koritschoner) descendre à quatre jours et les manifestations paralytiques prédominent le plus souvent sur les phénomènes d'excitation. Comme, d'autre part, un certain nombre de circonstances sont capables d'augmenter la durée de l'incubation du virus fixe, il en résulte qu'une longue incubation n'est pas plus caractéristique du virus de rue qu'une courte ne l'est du virus de passage et que le diagnostic différentiel peut se heurter à des difficultés dont il ne faut pas demander exclusivement la solution à l'expérimentation.

1° On cherchera les corps de Negri dans la corne d'Ammon et l'écorce du cervelet. Exception faite précisément pour certains virus renforcés, on trouve presque toujours les corpuscules dans la rage à virus de rue. Dans la rage à virus fixe, on ne rencontre jamais de corps de Negri typiques, sauf parfois au niveau de la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux dans le noyau oculo-moteur.

2° Dans la rage à virus de rue, l'examen du bulbe et de la protubérance montre la fréquence et l'intensité des infiltrats périvasculaires (nodules de Babès). Dans la rage à virus fixe, il n'y a pas de nodules. Ceux-ci peuvent toutefois être ébauchés.

3° On note dans la rage à virus de rue la présence constante dans les ganglions cérébro-spinaux (le ganglion plexiforme est habituellement choisi comme test) de nodules de Van Gehuchten et Nelis, produits d'une neuronophagie intense, c'est-à-dire de la destruction des cellules nerveuses et de leur remplacement par des cellules néo-formées. Dans la rage à virus fixe, il n'y a pas ou presque pas de neuronophagie. Celle-ci à vrai dire est quelquefois esquissée dans les ganglions plexiformes, mais les nodules sont bien moins marqués qu'avec le virus de rue.

Ainsi, la différenciation entre les deux virus ne se présente plus en 1935 sous la forme schématique des premières années de l'ère pastorienne. Toutefois, ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle se heurte à des difficultés. Il est bien des cas où, jointe à la recherche des corps de Negri, l'inoculation au lapin et au chien suffit à établir le diagnostic.

La rage de laboratoire est-elle compatible avec l'atténuation du virus fixe pour l'homme? — Une objection se présente lorsqu'on parle de rage de laboratoire : celle de l'atténuation du virus fixe pour l'homme. De nombreux travaux ont montré qu'en passant de lapin à lapin le virus rabique s'adapte à cet animal d'une part, au système nerveux central d'autre part, et se désadapte du chien, de l'homme, du tissu cellulaire. C'est une opinion émise pour la première fois par Pasteur que « plus on s'éloigne du virus du début et du virus des premiers passages, moins l'inoculation hypodermique est susceptible de déterminer la rage ». La question de l'innocuité du virus fixe a été souvent reprise. Marx, en particulier, s'est fait le champion de cette idée qu'introduit sous la peau de l'homme, le virus est tué avant d'arriver au cerveau. Les arguments qu'on peut présenter en faveur de cette manière de voir peuvent être résumés ainsi :

1° Les singes inoculés sous la peau ou dans les muscles avec du virus fixe frais ne contractent pas la maladie, tandis que les témoins inoculés avec le virus de rue succombent.

2° Ferran, Pareggi ont injecté d'emblée du virus fixe sous la peau des mordus. 85 personnes traitées tout d'abord par Ferran ont survécu. Ultérieurement deux décès sont survenus. Bareggi a eu 5 décès. Mais ces auteurs opéraient avec un virus qui n'était pas adapté au lapin comme le virus actuel. De fait, en 1903, Nitsch s'injecte sous la peau de l'abdomen de 4 à 5 mgr. de moelle de lapin mort de virus fixe et n'éprouve aucun inconvénient. C'est un cerveau entier que Proescher inocule à une personne de bonne volonté sans qu'il en résulte de phénomène morbide.

3° Il existe de nombreuses observations de vétérinaires ayant contracté la rage à l'occasion d'autopsies. Par contre, dans les Instituts antirabiques, le virus fixe n'a jamais causé d'accidents.

On serait ainsi en droit de supposer que la rage de laboratoire diminue de fréquence avec les passages. Or, il semble que ce soit l'inverse qui se produise : « Depuis quelques années on trouve plus fréquemment qu'autrefois le virus fixe dans le cerveau ou la moelle de personnes ayant succombé à des paralysies du traitement », écrivent MM. Kraus, Gerlach et Schweinburg [8]. L'action des passages sur le virus rabique est complexe. Sous leur influence, le virus fixe subit des modifications diverses qui non seulement ne jouent pas toutes dans le même sens, mais parfois s'opposent. Ainsi que l'ont établi les travaux de l'Institut Pasteur (Tanger), les passages ont pour résultat d'augmenter la sensibilité du virus fixe — de certains virus fixes tout au moins — à la dessiccation et à la glycérine. Seules les moelles desséchées pendant deux à trois jours sont virulentes et cette virulence ne se conserve guère en glycérine au delà de dix à douze jours. Au contraire, le virus devient moins sensible à l'éther et surtout à la dilution. Alors qu'au début de l'application de la méthode d'Högyes, la dilution à 1 pour 10.000 ne tuait plus le lapin, on trouve aujourd'hui encore actives des dilutions à 1 p. 500.000 et même à 1 p. 900.000.

Quelle peut être l'influence de ces faits sur la production de la rage de laboratoire? On conçoit que, dans les Instituts qui atténuent leur virus par la dessiccation, cette influence soit nulle. Ils ont, du reste, modifié leurs formules et la cure est effectuée aujourd'hui avec 3 ou 4 moelles au lieu 12 ou 13. Il est loin d'en être de même dans les instituts qui ont recours aux dilutions. La cure qui, autrefois, était commencée avec des dilutions à 1 p. 10.000 ou à 1 p. 5.000 à la limite de la virulence l'est aujourd'hui avec les mêmes dilutions devenues franchement actives. Elle est poursuivie avec des émulsions à 1/2.000, 1/1.000, 1/200 qui renferment infiniment plus de germes rabiques qu'autrefois. A ce que les cas de rage, inexistants avec la méthode d'Högyes au début de son application ne soient plus aussi rares, il ne saurait y avoir matière à surprise. Il y a plus. Des expériences sur les lapins avaient, en 1887, autorisé Högyes à établir des comparaisons entre la virulence des moelles desséchées et celle des dilutions. Les dilutions de 1/10.000 à 1/6.000 correspondaient aux moelles desséchées pendant quatorze à huit jours; les dilutions à 1 p. 1.000, 1 p. 500, 1 p. 200 correspondaient aux moelles des sixième, cinquième, quatrième jours, etc. On comprend combien cette concordance, exacte en 1887, l'est peu aujourd'hui et on conçoit que l'écart augmente avec le nombre des passages. Or, la méthode d'Högyes a été et est encore modifiée de bien des façons. Un des éléments d'appréciation des amateurs de procédés nouveaux est la concordance Pasteur-Högyes que nous venons de rappeler. Le danger est évident.

Etiologie. — Quels facteurs déterminent l'apparition de la rage de laboratoire? Lorsqu'un cas de rage due au virus fixe éclate dans un Institut, la première idée est celle d'une faute de technique, d'une négligence, d'une confusion d'émulsion. Il arrive même qu'on songe à la malveillance. Ces facteurs ne sont pas à repousser *a priori*. A notre connaissance toutefois, leur rôle n'a jamais été démontré. Il est rare, par contre, qu'on ne découvre pas la cause des accidents dans la méthode de vaccination employée. Pour les raisons que nous avons indiquées, la méthode d'Högyes et les procédés qui en dérivent paraissent devoir être particulièrement incriminés. Nous avons, en 1928 [9], rassemblé des faits établissant que non seulement les accidents paralytiques ne sont pas plus rares avec la dilution mais encore qu'ils se terminent plus souvent par la mort. M. Koldajew a montré lui aussi que les complications vaccinales étaient plus fréquentes et plus graves avec la dilution qu'avec la dessiccation. Les documents statistiques, recueillis en U.R.S.S. par la Section d'Hygiène de la Société des Nations, parlent dans le même sens. C'est une modification de la méthode des dilutions qui est responsable des trois cas de mort plus haut relatés, et de deux autres décès apparus à la même époque, dans le même Institut, mais dont une observation clinique détaillée n'a pas été recueillie.

Cependant, dans la genèse de la rage de laboratoire, la méthode employée n'est pas tout. Les auteurs insistent sur la prédisposition des intellectuels, des médecins et des vétérinaires en par-

7. P. Remlinger : Contribution à l'étude de la latence du virus rabique dans les centres nerveux. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Septembre 1910. — P. Remlinger et J. Bailly : Le virus rabique ne passe pas dans le système nerveux central au cours d'un traitement antirabique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Juillet 1928 et Etudes sur la rage, *Ibid.*, Décembre 1931.

8. Kraus, Gerlach, Schweinburg : *Lyssa bei Mensch und Tier*. Urban et Schwarzenberg. Berlin et Vienne, 1926.

9. P. Remlinger : Sur la fréquence et la gravité des paralysies susceptibles d'apparaître au cours du traitement antirabique par la méthode d'Hogyes. *Soc. de Biologie*, 14 Janvier 1928, p. 103-105.

ticulier. C'est exact, mais il y a autre chose. Pour qu'une personne puisse être contaminée par le virus fixe, il ne suffit pas que celui-ci vienne au contact d'un nerf. C'est dans les cylindraxes et non dans le tissu conjonctif qui sépare les filets nerveux que le virus se propage. Le danger de la rage de laboratoire n'apparaît donc que si une injection brutale dilacère les filets et permet à un cyclindre de tremper dans une émulsion virulente ou si un hasard malheureux vient porter celle-ci au contact d'une terminaison nerveuse. Nitsch et Proescher, qui ont injecté dans leur propre tissu cellulaire de grandes quantités de virus fixe frais, doivent sans doute à la lenteur de l'injection de n'avoir point été victimes de leur témérité. On sait que les auteurs qui inoculent lentement du virus fixe dans le tissu cellulaire du chien voient leurs animaux survivre, tandis que ceux qui ne prennent aucune précaution pour ne pas blesser les muscles et les nerfs ont une mortalité de 20 et même de 40 pour 100.

Cependant, ce n'est pas tout encore. Il est rare que, dans un Institut, les cas de rage de laboratoire, comme du reste les accidents paralytiques en général, se manifestent à l'état isolé. « Jamais un sans deux ou sans trois », a-t-on pu dire à leur sujet. On est ainsi amené à se demander si le virus rabique ne serait pas susceptible de passer sous des influences atmosphériques, climatiques, saisonnières qui, à vrai dire, nous échappent par des périodes d'atténuation et de renforcement. Ces alternatives sont mal connues pour le virus rabique. Elles le sont un peu mieux pour un virus voisin, le virus herpétique et nous en avons, après M. Levaditi, cité des exemples.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la rage de laboratoire se déduit de ce qui précède. La vaccination à l'aide des vaccins morts ne constitue pas une obligation. Si, par définition, ceux-ci ne peuvent pas déterminer la rage à virus fixe, ils n'en sont pas moins susceptibles de causer des accidents qui, pour n'être pas reproductibles en série, sont cependant parfois mortels. On pourra employer les vaccins vivants mais on aura soin de préparer par de nombreuses injections d'un vaccin inactif l'organisme à recevoir les injections virulentes. Et de même qu'un praticien prudent se méfiant des idiosyncrasies et d'un certain *quid ignotum* n'ordonne à un malade que 50 centigr. d'une substance dont la dose mortelle est 1 gr., le radiologue fera, dans l'établissement de ses formules, la part très large aux susceptibilités individuelles et aux exacerbations imprévisibles de la virulence dont il vient d'être question. Les injections seront poussées sous la peau avec le souci de ne blesser aucune terminaison nerveuse et de ne dilacérer aucune fibre. Il importe aussi de ne pas se croire, en raison d'une longue série de succès, à l'abri des accidents. On agira sagement en procédant périodiquement à l'expertise de son virus. On recherchera de quelle façon il se comporte à l'égard de la dessiccation, de la dilution, de l'éther, de la glycérine et, le cas échéant, on modifiera les formules de traitement en fonction des changements survenus.

Résumé et conclusions.

1° Si, sous le nom de rage de laboratoire, on comprend seulement les accidents paralytiques suivis de mort et d'inoculation positive, on ne trouve guère dans la littérature médicale qu'une trentaine de faits se rapportant à l'affection, mais le nombre des cas publiés est certainement inférieur à la réalité. Aucune des six observations produites par Peter lors des retentissantes discussions de 1887 ne doit être retenue.

2° La symptomatologie de la rage de laboratoire ainsi comprise participe à celle de la myélite aiguë, particulièrement de la myélite ascendante et de la paralysie bulbaire. La douleur au niveau des injections vaccinantes considérée comme pathognomonique par Peter n'a pas l'importance que celui-ci lui attribuait.

3° L'inoculation du bulbe au lapin s'impose dans tous les cas de mort survenant au cours du traitement antirabique ou dans les deux mois qui le suivent. En dépit d'affirmations contraires, on est en droit d'attribuer un décès au virus fixe si celui-ci est décelé par l'inoculation. De même — sauf peut-être rarissimes exceptions négligeables en pratique — le virus de rue ne se rencontre que dans le cerveau de personnes mortes de rage ou en incubation de rage. L'inoculation ne permet pas toujours à elle seule de distinguer le virus fixe de certains virus de rue (virus renforcés). Les corps de Negri, les nodules de Babès, les nodules de Van Gehuchten et Nelis doivent, dans les cas douteux, être recherchés conjointement.

4° L'atténuation du virus fixe pour l'homme à la suite de ses passages de lapin à lapin est réelle. Elle ne doit pas toutefois être exagérée. L'action des passages sur le virus fixe est complexe, irrégulière et s'exerce dans des sens différents. La sensibilité des moelles à l'action de la dessiccation et de la glycérine devient parfois plus grande et la sensibilité à l'éther moindre. Plus faible aussi est la sensibilité à l'action de la dilution, tout se passant comme si les passages avaient pour effet d'augmenter — et dans une forte proportion — le nombre des microbes rabiques présents dans l'unité de poids. Il s'ensuit que les cas de rage de laboratoire sont plus fréquents chez les mordus traités par les virus dilués (méthode d'Högyes et procédés similaires). Avec la dessiccation, ils ne s'observent que rarement et si les moelles virulentes ont été injectées trop tôt ou en trop grande quantité, la préparation à l'aide de moelles inoffensives ayant été négligée contrairement aux préceptes de Pasteur et de son Ecole.

5° Dans la genèse de la rage de laboratoire, la méthode de vaccination n'est pas tout. La brutalité de l'injection sous-cutanée dilacérant les filets nerveux et permettant à un cylindraxe de baigner dans une émulsion virulente, ou encore un malheureux hasard mettant en contact cette même émulsion et des terminaisons nerveuses, jouent probablement un rôle. Au surplus, les cas se manifestent rarement à l'état isolé. Certaines influences cosmiques sont peut-être susceptibles de s'exercer sur le virus fixe et de le faire passer d'un état atténué pour l'homme à un état pathogène.

6° A côté des cas de rage paralytique suivis de mort et d'inoculation positive au lapin, on peut observer des accidents paralytiques mortels mais où l'inoculation est négative, des myélites aiguës curables, des myélites atténuées se traduisant seulement par de la parésie des membres inférieurs et une rétention passagère d'urine, des paralysies névritiques bénignes intéressant le facial et le moteur oculaire commun. La tendance est grande d'incriminer le virus fixe dans la production de ces accidents.

Si cette opinion était admise, le cadre de la rage de laboratoire se trouverait dans le cas d'être considérablement élargi.

ESSAI D'APPLICATION DES COLLAPSO- ET CHRYSOTHÉRAPIES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE EN MILIEU INDIGÈNE A DAKAR

Par M. BLANCHARD

Médecin des Troupes Coloniales,
Directeur de l'Ecole de Médecine de Dakar.

On sait combien il est rare de voir les Noirs [1] guérir soit spontanément, soit avec la thérapeutique usuelle, d'une atteinte de tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée. Cette dernière précision est importante, car la syphilis pulmonaire et les abcès du poumon ne sont pas rares ; ils sont cliniquement difficiles à différencier d'une tuberculose cavitaire et, traités ou non, ils donnent un pourcentage appréciable de guérisons.

Par contre, après quelques paliers plus ou moins longs, ceux-ci au cours de cures au lipoantigène, le tuberculeux pulmonaire noir évolue fatalement vers la mort.

Telle est la justification de cet essai, il fut décevant pour la chrysothérapie, encourageant pour la collapsothérapie.

I. — Chrysothérapie.

Elle a été réalisée par injections intramusculaires ou intraveineuses des divers sels d'or usuels, employés à petites doses (0,05 à 0,25) à raison de deux injections par semaine et limités à des quantités totales de 3 à 4 gr. au maximum.

Je n'ai pas osé aller au delà comme le conseillent Léon Bernard, Ameuille, Hinault et Mollard, etc., en raison des très nombreuses intolérances rencontrées à toutes les périodes du traitement : 17 cas d'albuminurie et 2 cas d'érythrodermies extrêmement graves sur 57 malades traités dont 44 hospitalisés et 13 en cure ambulatoire.

C'est sans doute pour cela qu'aucun de ces sujets n'a été amélioré ni dans ses signes fonctionnels, ni dans ses symptômes : tachycardie, toux, expectoration, présence des bacilles dans les crachats, signes cliniques et radioscopiques, courbes de poids n'ont été en rien modifiés par le traitement.

Quand on a vu ces albuminuries massives, brusquement apparues après une injection, à la vingtième tout comme à la première, alors que les urines régulièrement examinées n'en présentaient pas avant la cure ou lors de la précédente injection ; quand on a vu la ténacité et la gravité de ces érythrodermies, il semble difficile de penser que de fortes doses eussent mieux agi sans nuire davantage ?

Aussi, me gardant de généraliser ma conclusion, je pense que cet essai montre au moins une sensibilité particulière du Noir à la chrysothérapie ; c'était d'ailleurs à prévoir quand on connaît la fréquence des lésions hépato-rénales (avec des azotémies de 3 à 4 gr.) chez les syphilitiques africains qui constituent si souvent le terrain sur lequel la tuberculose va évoluer.

---

1. Par contre, les mulâtres se rapprochent de l'Européen dans leurs réactions vis-à-vis de l'infection et de la maladie tuberculeuses.

II. — Collapsothérapie.

Trente et une *phrénicectomies* ont été pratiquées par MM. Bois et Favier chez des tuberculeux à lésions fibro-caséeuses congestives ou cavitaires ulcéreuses, le plus souvent bilatérales, mais avec prédominance clinique et radiologique nette au niveau d'une base ou d'un sommet. Le décollement pleural était impossible ou insuffisant pour l'emploi du pneumothorax.

Ces interventions n'ont donné lieu à aucun accident. Dans deux cas, le contrôle radioscopique n'a montré ni immobilisation, ni ascension du diaphragme correspondant ; cet échec paraît lié à des résections insuffisantes du nerf ou à l'existence de phréniques accessoires.

Les résultats immédiats sont presque toujours satisfaisants. Après une dyspnée post-opératoire légère et passagère, le malade accuse du bien-être, la toux s'atténue, elle cesse d'être émétisante, l'expectoration diminue avec parfois disparition des bacilles de Koch, la courbe de poids s'améliore plus lentement et dans un tiers des cas seulement. Les signes cliniques et radioscopiques restent longtemps stationnaires; ils ne se sont considérablement modifiés que dans 3 cas qu'il a été possible de suivre pendant près de deux ans et qui sont les seuls à ressortir comme pourcentage favorable définitif de cette statistique.

Ces 3 malades, après disparition de tous leurs signes fonctionnels et de toute expectoration, après retour à leur poids normal, ont pu reprendre une vie active. Bien que le recul fixé par Rist et Auerbach pour parler de guérison soit encore loin d'être atteint pour ces sujets, leur état actuel en permet l'espoir.

Trois guérisons probables sur 31 cas traités, c'est sensiblement le pourcentage de 10 à 13 pour 100 que fixent, en France, ces auteurs comme résultat éloigné de la phrénicectomie.

* * *

Je n'ai pu pratiquer que 52 *pneumothorax*, dont un bilatéral, sur les 356 tuberculeux pulmonaires, tous à bactérioscopie positive, hospitalisés pendant quatre ans dans mon service. C'est dire combien restreinte est l'indication de ce traitement dans ce milieu où trop souvent encore on ne voit les malades que lorsque l'affection les rend impotents. A ce stade, les adhérences pleurales sont tellement étendues et l'état général si mauvais que toute insufflation efficace est devenue impossible et inutile.

Cette situation s'améliore, d'année en année, à mesure que les infirmières-visiteuses dépistent les malades de façon plus précoce et veillent à leur venue régulière aux réinsufflations.

Ces 52 pneumothorax ont été pratiqués chez des sujets présentant :

a) Pour la forme clinique : 32 formes fibro-caséeuses extensives, 18 phtisies cavitaires ulcéreuses, 2 fibro-caséeuses congestives avec hémoptysies abondantes.

b) Pour l'étendue : 47 lésions unilatérales, 5 bilatérales, toutes très étendues.

c) Pour l'âge de la maladie : 42 cas avancés, 3 récents, 7 moyens.

Le seul cas de pneumothorax double a été successivement bilatéral et tenté pour des hémoptysies extrêmement graves qu'une insufflation unilatérale ne parvenait pas à arrêter. Il n'a d'ailleurs pu être que partiel. Il n'en a pas moins incontestablement prolongé la vie du malade pendant deux ans.

Au point de vue des résultats immédiats, ils ont été dans la presque totalité des cas satisfaisants : arrêt de la fièvre, de la toux, diminution considérable de l'expectoration, deux à trois jours après l'insufflation qui augmente d'abord l'émission des crachats; amélioration de l'état général parfois considérable avec des reprises de poids de 2 à 5 kilogr. en un mois.

C'est précisément l'excellence de ces résultats qui, en milieu indigène, est un défaut : le tuberculeux ainsi amélioré se croit, quoi qu'on lui dise, guéri et il disparaît après une dizaine d'insufflations. Ce fut le cas pour 48 de ces collabés, dont l'état actuel est inconnu.

Quatre malades restent donc, à ce jour, pour juger les résultats de cet essai. Ils sont encore hors de toute règle pour qu'il soit possible de porter sur eux un pronostic définitif puisqu'ils n'ont été insufflés que pendant douze à dix-huit mois. Ils sont cependant dans un état radioscopique et clinique tel, tant au point de vue des signes fonctionnels que des signes physiques, que leur guérison apparaît comme très probable.

* * *

En conclusion, la collapsothérapie est, non seulement bien acceptée, mais réclamée par l'indigène dès qu'il a pu apprécier l'excellence de ses résultats immédiats. Par goût d'ailleurs et par analogie avec ce qu'il voit pour toutes les affections tropicales, les piqûres en général, et celles de l'insufflation en particulier, revêtent à ses yeux une incontestable supériorité sur les médicaments administrés par voie buccale.

Mais ces résultats mêmes incitant l'indigène à abandonner prématurément la cure, il semble que celle-ci doive être désormais réservée à ceux que leur situation sociale ou la fixité de leur domicile permettront de suivre et de rappeler aux insufflations pendant les délais normaux de trois, quatre et même cinq ans, actuellement admis avant d'abandonner les insufflations et d'affirmer une guérison.

Par contre, la plupart des tuberculeux indigènes, même bilatéraux, peuvent courir la chance sur dix de guérir que leur donne la phrénicectomie faite du côté le plus atteint, puisque cette opération ne comporte pas de risques et ne nécessite pas d'entretien. Les cures médicales diététo-hygiénique et symptomatique peuvent d'ailleurs heureusement compléter cette action chirurgicale.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA TRANSFUSION DU SANG

(Rome, 26-29 Septembre 1935.)

Le Ier Congrès international de la Transfusion du Sang, *placé sous le haut patronage de* S. M. le Roi d'Italie, *et organisé par l'Association des Volontaires Italiens du Sang, a tenu ses assises à Rome, sous la présidence du professeur* Léone Lattès, *de l'Université de Paris. De nombreux médecins avaient répondu à l'appel du Comité organisateur. Plusieurs rapports importants ont fait l'objet de discussions intéressantes ; de nombreuses communications ont été faites.*

Rapports.

I. — La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses.

M. A. Tzanck (Paris).

Il en est de la transfusion sanguine comme d'autres thérapeutiques; tantôt, elle peut être une thérapeutique à effet collectif, tantôt une thérapeutique à effet individuel.

Dans le premier cas, la guérison est en quelque sorte déterminée par l'intervention et il suffit pour qu'elle soit efficace qu'elle soit effectuée à bon escient; dans l'hémorragie très abondante, par exemple, la transfusion sanguine donnera lieu à des résultats assurés que l'on peut pour ainsi dire escompter à l'avance.

Dans le second cas, au contraire, les résultats favorables sont loin de présenter la même régularité; elle joue le rôle d'un facteur indirect qui déclenche la guérison plus qu'il ne la détermine.

Considérée en tant que thérapeutique collective, la transfusion sanguine donne des résultats constants dans les hémorragies au cours des maladies infectieuses. Lorsque la perte sanguine a atteint un certain degré, la transfusion sanguine seule peut procurer la survie. L'amélioration obtenue est immédiate; elle est la même sur tous, si l'état de collapsus ne relève que de la perte sanguine.

La transfusion sanguine en dehors des hémorragies donne le plus souvent dans les maladies infectieuses des résultats inconstants obtenus dans les délais variables selon les sujets, et ces même résultats favorables peuvent également être consécutifs à des interventions thérapeutiques variées autres que la transfusion.

La transfusion sanguine intervient à titre de sollicitation de l'organisme, et ce dernier peut, en pareil cas, répondre ou non à cette sollicitation.

La discrimination de la transfusion en thérapeutique collective et thérapeutique individuelle n'a pas seulement une valeur théorique; sa valeur pratique est essentielle.

En effet, en cas de médication individuelle, la dose de sang injectée n'a pas une valeur absolue; en cas de thérapeutique collective, la quantité de sang injectée, les qualités particulières du sang du donneur ont une grande valeur.

C'est ainsi qu'en cas d'hémorragie, il faut recourir à des quantités de sang en rapport avec la perte sanguine elle-même et ne pas hésiter à pratiquer des transfusions véritablement massives lorsque les circonstances l'exigent; de même, lorsqu'on se propose de réaliser par la transfusion sanguine une immunité valable, il faut évidemment se préoccuper de la maladie infectieuse et des propriétés immunisantes que possède le sang du donneur.

Au cours des maladies infectieuses, des circonstances multiples peuvent se présenter, dans lesquelles la transfusion sanguine peut trouver une indication précise; ce sont :

L'*hémorragie* qui dans certaines infections peut prendre la première place (fièvre typhoïde, infections hémorragipares).

L'*anémie*, qui peut être successive à ces spoliations sanguines ou au contraire indépendante d'elles comme dans les infections hémolysantes.

Les *troubles de la coagulation*, qui peuvent être à la base des hémorragies elles-mêmes.

Les *déficiences hormonales*, auxquelles l'injection de sang nouveau peut peut-être remédier.

L'*état d'anergie*, ou absence de réaction que la transfusion sanguine peut modifier comme le ferait toute autre médication.

La fièvre typhoïde peut, au cours de son évolution, bénéficier de la transfusion pour des raisons variées, car les indications de cette intervention sont multiples; certaines d'entre elles sont absolues, d'autres sont plus discutables.

Le rôle prophylactique de la transfusion dans « le syndrome hémogénique » de la fièvre typhoïde, mis en évidence par P.-E. Weil, n'est pas à négliger. Lorsque l'on constate, au cours d'une fièvre typhoïde, divers signes de la série hémogénique, il faut intervenir sans délai. Il n'est point nécessaire de recourir à des transfusions abondantes; des quantités minimes, de 100 gr. par exemple, peuvent procurer une amélioration manifeste.

Devant une hémorragie massive, le problème thérapeutique rejoint celui de toutes les hémorragies viscérales.

En premier lieu, on peut demander à la transfusion sanguine de jouer son rôle souvent remarquable sur la coagulation sanguine. Souvent, les hémorragies s'arrêtent d'emblée une fois l'intervention pratiquée.

Si l'hémorragie persiste et continue à mettre en danger la vie du malade, il ne faut pas hésiter à recourir à des transfusions massives et répétées autant que cela peut être nécessaire.

En pratique, on peut s'en tenir à des transfusions de 500 à 800 gr. que l'on renouvellera autant de fois qu'il sera nécessaire, en se rappelant que dans les hémorragies véritablement massives la transfusion seule peut sauver le malade; et la ligne de conduite devra être calquée sur la pratique de la respiration artificielle, qui doit être poursuivie tant qu'il subsiste le moindre espoir.

L'appoint de la transfusion sanguine peut permettre en cas de perforation intestinale une intervention qui sans elle eût été irréalisable.

En dehors du traitement du syndrome hémorragique, la transfusion sanguine peut encore avoir des effets très heureux dans des circonstances multiples de la fièvre typhoïde. Elle peut influencer favorablement l'évolution générale de l'infection, elle peut l'atténuer, raccourcir son évolution, arrêter un état ataxo-adynamique, et même intervenir heureusement alors que l'état du malade semblait manifestement désespéré.

Discussion. — MM. **L. Lattès, Lévy-Solal, R. Liège, Dogliotti, Jarczik, Landolfi.**

II. — Indications anciennes et récentes de la transfusion du sang.

M. **Dogliotti** (Rome).

L'auteur envisage successivement les indications de la transfusion sanguine dans :

Les *anémies.* — L'anémie post-hémorragique constitue une indication formelle de la transfusion du sang et d'autant plus urgente qu'il sera impossible d'appliquer une thérapeutique causale d'une façon immédiate (ulcères gastriques, métrorragies graves). L'efficacité de la transfusion sanguine dans les anémies post-hémorragiques n'est plus à démontrer.

Dans les anémies infectieuses, qu'il s'agisse d'une destruction des globules rouges par une poussée hémolytique ou d'une insuffisance de régénération sanguine, la transfusion sanguine a une indication absolue quand l'anémie est grave et ne peut être jugulée par une médication spécifique (anémies du paludisme, de la syphilis, etc.). Elle a une indication relative quand le nombre des globules rouges n'est pas inférieur à 4 millions; elle est peu indiquée lorsque l'anémie est causée par une maladie à pronostic fatal à brève échéance, dans laquelle il n'y a aucun espoir de guérison (tuberculose pulmonaire bilatérale, par exemple).

Lorsque la première transfusion est bien tolérée, il y a intérêt à répéter l'intervention. Dans les anémies causées par des tumeurs malignes, on peut encore distinguer à la transfusion sanguine des indications absolues et des indications relatives. Il y a indication absolue si l'on se propose d'intervenir chirurgicalement (transfusion pré-opératoire), et lorsque l'on traite les tumeurs malignes par le radium ou les rayons X. L'indication de la transfusion est discutable dans les tumeurs malignes qui ne peuvent être traitées par la chirurgie ou par la radiothérapie.

Dans les anémies hémolytiques, l'indication de la transfusion sanguine est absolue au cours des crises de déglobulisation lorsque le taux de l'hémoglobine n'atteint que 21 à 30 pour 100 et que le nombre des globules rouges est inférieur à 2 millions. Elle est indispensable lorsque l'on se propose de pratiquer une splénectomie.

Le traitement de l'anémie pernicieuse par le foie de veau n'enlève pas sa valeur à la transfusion du sang dans cette maladie, où elle trouve une indication absolue dans les formes graves où les malades sont dans un état tel qu'il leur est impossible d'entreprendre la cure.

Dans les anémies aplastiques *secondaires*, la transfusion sanguine abondante et répétée peut quelquefois sauver le malade. Dans les anémies aplastiques *primitives*, et dans les aleucies hémorragiques avec atrophie et dégénérescence de la moelle osseuse, l'action de la transfusion sanguine est nulle.

Les *diathèses hémorragiques.* — Dans l'hémophilie, l'indication de la transfusion sanguine est absolue dans les crises hémorragiques. Pratiquement, son résultat est immédiat et constant.

Dans les purpuras idiopathiques constitutionnels, la transfusion est indiquée dans les crises hémorragiques et pour la préparation à la splénectomie.

Le syndrome hémorragique des maladies infectieuses, la maladie de Barlow, le syndrome hémorragique de l'insuffisance hépatique sont également justiciables de la transfusion sanguine.

Les *leucémies.* — Dans la leucémie aiguë, myéloïde ou lymphoïde, la transfusion ne donne aucun résultat. Dans les leucémies chroniques, la transfusion trouve une indication relative comme adjuvant de la radiothérapie et du benzol.

Les *maladies infectieuses.* — En dehors des indications absolues (hémorragies), les indications relatives sont nombreuses, dépendant du germe en cause, de la constitution du sujet, du degré d'anémie déterminé par la maladie.

Les *maladies de la nutrition.* — Dans le diabète la transfusion ne paraît indiquée que dans les cas d'insulino-résistance, ou lorsque le sujet doit subir une intervention chirurgicale et dans le cas où il présente un état d'anémie marqué. La transfusion sanguine ne paraît pas avoir d'indications dans le diabète insipide et dans la goutte.

Les *maladies des glandes endocrines.* — La transfusion paraît surtout avoir ici des indications expérimentales

Affections du tractus gastro-intestinal. — L'indication de la transfusion du sang est absolue dans les ulcères gastroduodénaux qui saignent et quand l'état d'anémie menace la vie du malade.

Dans l'occlusion intestinale, la transfusion sanguine peut utilement être associée aux injections salines hypertoniques. Les colites ulcéreuses, les affections hépatiques peuvent parfois bénéficier de la transfusion.

Obstétrique et gynécologie. — Dans les métrorragies survenant sans cause décelable, la transfusion se montre généralement efficace, elle peut être indiquée dans l'intoxication gravidique, et dans les vomissements graves de la grossesse, dans l'inertie utérine.

L'auteur passe ensuite en revue les indications de la transfusion chez l'enfant; dans les affections des voies urinaires; en dermatologie, dans les maladies de l'appareil circulatoire, dans les intoxications professionnelles, et termine son rapport par une étude des contre-indications de la transfusion sanguine. Celles-ci sont rares (décompensations cardiaques, tuberculoses miliaires, leucémies aiguës, congestions pulmonaires graves, embolies et infarctus pulmonaires, urémie).

Discussion. — MM. **Tzanck, Hirzfeld, R. Liège.**

III. — Les phénomènes de l'autocatalyse et la transfusion du sang.

M. **A. Bogomoletz** (Kiew, Russie).

La transfusion du sang, sans compter sa valeur substituante qui est incontestable, possède des facultés qui stimulent les fonctions de l'organisme.

Cette fonction stimulante est basée sur les phénomènes du choc colloïdo-clasique qui n'est au fond qu'une altération de l'équilibre électrocolloïdal due à l'action réciproque des micelles protéiques sanguines du donneur et du receveur.

Les phénomènes colloïdo-clasiques, toujours plus ou moins prononcés dans la transfusion du sang, constituent le *primum movens* de la réaction biologique complexe de l'organisme dans son ensemble et par conséquent de tous ses éléments physiologiquement actifs.

Les variations colloïdo-clasiques des albumines et les influences isocatalytiques du sang transfusé non seulement provoquent les phénomènes autocatalytiques dans les cellules, mais elles déterminent dans une certaine mesure leur intensité.

L'étude du mécanisme de la régulation des fonctions de l'organisme et ses altérations — phénomènes d'autocatalyse — n'en est encore qu'aux étapes scientifiques initiales, malgré les nombreux faits recueillis dans ce domaine; elle promet cependant d'élargir considérablement nos conceptions sur les corrélations humorales.

IV. — Le séro-diagnostic au service de la transfusion.

M. **Hirszfeld** (Varsovie, Pologne).

L'auteur envisage les problèmes sérologiques que pose la transfusion du sang, en raison des risques de transmission de maladies infectieuses (syphilis, paludisme, tuberculose).

Il étudie tout spécialement la réaction de Bordet-Wassermann, note que celle-ci peut être positive en dehors de toute syphilis dans certaines maladies infectieuses, et insiste sur la nécessité absolue qu'il y a de pratiquer systématiquement cette réaction chez tout sujet appelé à servir comme donneur. Toutefois, l'épreuve, pratiquée à l'heure actuelle sur une large échelle chez des sujets sains (donneurs de sang), lui a montré que certains individus, qui ne présentent aucun signe clinique de syphilis, ont néanmoins un Wassermann positif. Il ne faut pas faire de diagnostic hâtif de syphilis chez des sujets qui, sans présenter des signes cliniques indubitables, ont eu une fois un Wassermann positif.

L'auteur envisage également les méthodes sérologiques à mettre en œuvre pour éviter les risques de transmission de tuberculose et de paludisme.

COMMUNICATIONS.

Importance de la recherche directe des compatibilités sanguines dans les transfusions. — M. **Benda** (Paris). L'auteur insiste sur la nécessité de confronter les renseignements fournis par les épreuves classiques indirectes avec l'épreuve directe de centrifugation particulièrement au cours des transfusions d'ordre médical qui s'adressent à des sujets à sang instable. Cette recherche s'impose de façon particulière dans certains états pathologiques: chez les hépatiques au cours des maladies du sang et de la rate.

La transfusion sanguine en obstétrique. — M. **Lévy-Solal** (Paris). Il faut employer des doses massives en cas d'hémorragies. En ce qui concerne l'immunotransfusion, au cours de l'infection puerpérale, cette méthode, pour donner les meilleurs résultats, doit être appliquée d'une façon très précoce, car le stade utérin de l'infection peut être, dans certains cas, extrêmement raccourci. L'hémoculture peut être positive dès la première ascension thermique. Aussi existe-t-il une grosse disproportion entre les résultats obtenus par l'immuno-transfusion pratiquée dès la première semaine et ceux que l'on observe lorsqu'on a eu recours à elle d'une façon plus tardive. L'opération restera inefficace

lorsque sont apparues des complications et en particulier des complications pulmonaires.

Des prétendus changements de groupe. — M. **Tzanck** (Paris). Il n'y a pas de changements de groupe, mais de multiples causes d'erreur dans la détermination des groupes sanguins, d'où nécessité d'un contrôle rigoureux des groupes sanguins dans les centres de transfusion par deux laboratoires s'ignorant totalement et permettant la confrontation des résultats du groupement des donneurs.

Quinze années de pratique de la transfusion du sang sans aucun choc ni aucune réaction post-transfusionnelle. — M. **Bécart** (Paris). Les accidents graves, qu'ils soient immédiats ou tardifs, ne relèvent que de l'incompatibilité sanguine. Toute une série de réactions résultent de fautes de technique qui tiennent à l'opérateur et à un appareillage défectueux.

Le traitement des bronchopneumonies de la première enfance par la transfusion du sang. — M. **Tassovatz** (Belgrade). Pour la bronchopneumonie simple aiguë, la transfusion n'est pas nécessaire; dans les formes graves, il faut la faire le plus tôt possible.

Athrepsie du nourrisson et transfusion sanguine. — M. **R. Liège** (Paris). L'auteur rapporte l'observation d'un athrepsique vrai traité par des transfusions sanguines importantes et répétées.

Associée au lait de femme, la transfusion du sang peut rendre de grands services dans le traitement de l'athrepsie. On ne l'emploie pas assez en France. Si l'on veut obtenir de bons effets de la transfusion du sang dans l'athrepsie, il convient de l'utiliser précocement avant le stade d'athrepsie confirmée.

La transfusion sanguine dans les hypotrophies et l'athrepsie du nourrisson. — M. **Abricossoff** (Paris). La transfusion sanguine fournit des résultats remarquables si elle est faite à temps. Elle est contre-indiquée chez les nourrissons atteints de hernie étranglée, de broncho-pneumonie et chez les enfants mourants.

Anémie aiguë fébrile de l'enfance et transfusions sanguines. — MM. **L. Tixier, R. Liège** et **Ducas** (Paris). Les auteurs décrivent un syndrome constitué par une anémie marquée avec fièvre et allure septicémique et signalent dans ce cas l'action curatrice des transfusions sanguines.

De l'hémonocivité. — M. **Boursat** (Paris). L'auteur groupe sous ce terme les accidents survenant en dehors de toute erreur de groupe, accidents d'anaphylaxie, de sensibilisation et d'idiosyncrasie, véritables accidents d'intolérance où le sang injecté joue le rôle d'une cause déclenchante.

Une transfusion suivie de mort malgré la compatibilité des groupes sanguins. — M. **Moureau** (Liége). La transfusion fut faite avec du sang citraté chez un vieillard de 79 ans. La mort est survenue 15 jours après la transfusion, et l'autopsie n'a révélé aucune dégénérescence aiguë du foie et des reins.

Les néphropathies graves post-transfusionnelles. — M. **R. Liège** (Paris). Le facteur étiologique le plus fréquent est l'incompatibilité sanguine. En dehors d'elle, il n'existe que de très rares cas de néphropathies graves. Celles-ci évoluent en trois phases. Stase de début marquée par l'hémoglobinurie ou l'hématurie. Phase d'urémie avec diminution considérable du pouvoir uréo-concentrateur du rein et augmentation de l'urée sanguine. Phase terminale où la mort survient dans 64 p. 100 des cas.

La lésion dominante paraît être le blocage des tubes urinifères par des hématies ou des débris hématiques.

Le traitement chirurgical peut rétablir la diurèse, mais reste inefficace si le pouvoir uréo-concentrateur du rein est trop faible.

Observations sur 1.200 transfusions spécialement en ce qui concerne les complications. — M. **Kubany** (Budapest). Malgré la détermination du groupe, on observe de temps en temps des accidents.

Leur fréquence diminue si l'on prend soin de déterminer le titre d'agglutination dont l'auteur décrit la technique.

A propos du shock grave après transfusions du sang pour infections et maladies du sang. — M. **B. Tassovatz** (Belgrade). — Il semble que ces réactions soient dues à la modification du plasma du malade, les deux sangs du donneur et du receveur n'ayant plus la même composition physicochimique.

Œdème aigu transfusionnel. — M. **Pautrat** (Paris). C'est un accident rare, mais qu'il faut bien connaître en vue de lui appliquer une thérapeutique rationnelle (injections de morphine).

Paludisme et transfusion sanguine. — M. **R. Liège** (Paris). Le danger de transmission du paludisme peut se rencontrer dans les pays où la malaria ne sévit pas à l'état endémique. Il faut systématiquement rejeter du cadre des donneurs les anciens paludéens même apparemment guéris depuis très longtemps, et même les sujets ayant fait un séjour quelconque aux colonies. Dans les centres de transfusion, il faut systématiquement pratiquer la réaction de Henry.

Parotidites post-transfusionnelles. — MM. **Tzanck** et **Moline** (Paris). Accident rare dont les auteurs rapportent cependant deux observations.

L'innocuité du nombre des transfusions de sang en ce qui concerne l'état de santé du donneur. — M. **M. Verde** (Naples). L'auteur rapporte le cas d'un sujet de 35 ans qui, en 3 ans, a donné 14 litres de sang sans aucun trouble.

La sédimentation globulaire des donneurs de sang. — M. **Stillmunkès** (Toulouse). Cette épreuve permet de sélectionner les donneurs et de fixer les limites au delà desquelles la saignée peut leur être nuisible.

Comportement des plaquettes et des leucocytes dans le sang conservé. — M. **A. Dreyfuss** (Paris). Dans le sang conservé en vue de la transfusion sanguine les leucocytes et les plaquettes tombent en 48 heures à des taux infimes (de 250.000 à 25.000 pour les globulins, de 6.500 à 2.000 pour les globules blancs). On peut juger par là de ce que deviennent des propriétés moins aisément mesurables.

Le problème de la transfusion du sang conservé. — M. **Bielenky** (Moscou). Le sang conservé subit une série de modifications morphologiques et biochimiques. Le milieu conservateur composé par l'Institut central d'Hématologie expérimentale de Moscou maintient le sang conservé en un état fonctionnellement actif pendant 25 à 28 jours. L'adjonction de glucose au milieu conservateur prolonge ce délai jusqu'à 35 jours. Le sang conservé garde tout comme le sang frais, bien qu'un peu atténuées, ses propriétés de substitution et de stimulation.

Nouvelles méthodes d'hémothérapie (transfusion de sang conservé, de sang hétérogène, de sang défibriné, immuno-transfusion). — M. **Baydassaroff** (Moscou). L'auteur expose certaines méthodes d'hémothérapie étudiées en U.R.S.S. L'hétérotransfusion a un effet stimulant et curatif de très haute valeur.

Transfusion hétérogène avec du sang formolé. — MM. **Ducceschi** et **A. Cardiu** (Padoue). Les suspensions globulaires, traitées par le formol à la concentration de 0,55, se soustraient à l'action des sérums agglutinants. Les auteurs étudient le comportement dans l'organisme du sang hétérogène stabilisé avec le formol.

La transfusion du sang chez les vieillards et les cachectiques. — M. **Stillmunkès** (Toulouse). L'âge n'est pas une contre-indication à la transfusion et l'auteur rapporte des observations particulièrement favorables. La transfusion du sang n'est pas moins intéressante chez les cachectiques que chez les vieillards.

Organisation des réserves de sang conservé dans les armées en temps de paix et en temps de guerre. — MM. **Teuconi** et **Palazzo** (Buenos-Ayres). Il y a lieu de déclarer obligatoire l'extraction du sang pour la population non combattante des grandes cités. La méthode qui utilise le sang conservé devra être à la base de tout service de transfusion sanguine en temps de guerre.

Contribution de la Croix-Rouge Française à l'organisation de la « transfusion sanguine d'urgence ». — M. **Boursat** (Paris). Nécessité de créer en temps de paix des centres où tous les examens utiles peuvent être pratiqués. C'est dans ce but que la Croix-Rouge française a offert son appui à la transfusion sanguine d'urgence.

Les services de transfusion en Italie. — M. **Formentano** (Milan). Le service est fondé sur la gratuité de la donation et sur l'anonymat du donneur vis-à-vis du receveur.

Les services de transfusion sanguine organisés par les Sociétés Nationales de la Croix-Rouge. — M. **Anet** (Bruxelles). L'inscription de nombreux membres de la Croix-Rouge, ambulanciers et ambulancières, sur des listes gardées en réserve, permettrait en cas de catastrophe ou de guerre un recrutement considérable de donneurs.

Le problème de la transfusion du sang dans l'Armée. — M. **Sokolowski** (Varsovie). L'auteur discute des possibilités d'emploi de la transfusion en cas de guerre. La transfusion ne pourra être employée régulièrement que dans les postes avancés et dans les hôpitaux de première ligne.

Les services de transfusion dans l'Armée italienne. — M. **De Bernardinis** (Rome). Tous les militaires du corps de santé sont soumis systématiquement à la détermination du groupe sanguin qui est noté pour chacun sur le livret individuel. En campagne, dans les ambulances, sont constitués des groupes de 25 donneurs universels à la disposition du directeur de santé du Corps d'armée correspondant.

*
**

Le prochain Congrès international de la Transfusion du sang se tiendra à Paris en 1937.

R. Liège.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Lepoivre. ***Tuberculose et carie*** (*Etablissements Busson*), Paris, 1935). — Cette thèse, faite sous l'inspiration de M. Raison, montre la difficulté de résoudre le problème des rapports de la tuberculose et de la carie dentaire. La décalcification dans la tuberculose reste un sujet des plus controversés. L'appréciation statistique des caries est d'appréciation délicate. D'après ses recherches au sanatorium de Groslay, dirigées par M. Renaud, L. aboutit aux conclusions suivantes. Les tuberculeux ne semblent pas atteints plus particulièrement de caries. La durée de l'évolution tuberculeuse n'a donc pas d'influence sur le nombre des caries. On ne peut mettre en valeur le rapport du nombre des caries avec les formes de la tuberculose. Le nombre de caries chez les tuberculeux présentant des signes d'hyperthyroïdie est supérieur à la moyenne, parce que l'hyperthyroïdie est un facteur important de polycaries.

C. Ruppe.

UNION THÉRAPEUTIQUE ET SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS

*Le 9 Octobre dernier, pour la première fois, l'*Union Thérapeutique *a tenu son assemblée générale annuelle.*

L'Union Thérapeutique, *Association internationale fondée en 1934, a comme membres de son bureau les personnalités suivantes : président :* M. M. Loeper ; *vices-présidents :* MM. Pende (*Gênes*), Em. Perrot, Poulton (*Londres*) et Zunz (*Bruxelles*) ; *secrétaire général :* M. G. Leven ; *secrétaires-adjoints :* MM. André Lemaire et J. La Barre (*Bruxelles*) ; *trésorier :* M. G. Doin ; *archiviste :* M. Babonneix ; *Membres :* MM. Carle (*France*), Danielopolu (*Roumanie*), Glaessner (*Autriche*), Harvier (*France*), Hérissey (*France*), Hernando (*Espagne*), Levaditi (*France*), Piccinini (*Italie*), Mme Randoin (*France*), Regaud (*France*), Roch (*Suisse*), Strohl (*France*), Tiffeneau (*France*).

Les représentants de 20 nations assistaient à cette assemblée générale.

M. le Ministre de la Santé publique s'était fait représenter.

Nous donnons ci-dessous les divers rapports présentés que nous faisons suivre de ceux de la séance plénière de l'Union Thérapeutique et de la Société de Thérapeutique de Paris.

Rapports présentés à l'Assemblée Générale annuelle de l'Union Thérapeutique, le 9 Octobre 1935.

Les sels de quinine en thérapeutique cardiaque. — **M. C. Pezzi** (Milan) après un court exposé historique de la question prend tout d'abord en considération la quinidine, car elle est, de tous les alcaloïdes du quinquina, le plus important en thérapeutique cardiaque. Cette drogue, en effet, est le seul médicament capable de faire disparaître *une arythmie complète par fibrillation auriculaire*, en rétablissant le rythme normal. L'auteur examine les cas qu'il faut traiter par cette médication, et les cas où il faut savoir s'abstenir. Il indique aussi, brièvement, les modalités du traitement et il envisage enfin le mode d'action de la quinidine sur la fibrillation auriculaire.

La quinine, par contre, est préférable à la quinidine dans le traitement de l'*extrasystolie* et *de la tachycardie paroxystique*. Si dans le premier trouble du rythme, cette drogue doit être administrée par voie orale, dans le second aussi bien la quinine que la quinidine ne donnent aucun résultat par cette voie. Il faut s'adresser à la voie intraveineuse, toutefois il ne faut y recourir que quand toutes les autres méthodes employées pour couper l'accès ont échoué. Et même, dans ces conditions, il faut être prudent et s'adresser à la quinine, suivant la méthode préconisée par Clerc et l'auteur, et jamais à la quinidine.

Enfin, la quinine trouve son indication dans les états névrosiques du cœur où rentrent une foule de sujets, pour la plupart des nerveux, sans lésions organiques, mais dont le système nerveux-végétatif, déréglé dans un de ses deux composants, altère surtout le rythme cardiaque. Ce sont ces sujets que les cardiologues appellent différemment : « instables, cardiaques, palpitants, cœurs irritables, cœur de guerre, hyperkinétiques du cœur ». Le Prof. Clerc et l'auteur ont montré l'action sédative de la quinine sur le vague en paralysant son centre bulbaire et son action modératrice sur l'excitabilité du sympathique, d'où son indication dans les états névrosiques du cœur.

Nos connaissances actuelles sur l'hormone mâle. — **M. Guy Laroche** signale que, jusqu'à ces dernières années, alors que nos connaissances physiologiques et cliniques sur la folliculine étaient assez avancées, nous savions peu de chose sur l'hormone mâle.

Les retards dans l'étude de la sécrétion interne des testicules s'expliquent sans doute, par le taux peu élevé des hormones que l'on y trouvait, et par l'absence de test précis. L'étude des tests physiologiques devait précéder l'étude des sécrétions internes des testicules. Ces tests seuls permettent de reconnaître au produit étudié les caractères spécifiques de cette sécrétion. Ce sont le test de la croissance de la crête du chapon, les tests des modifications cytologiques de la prostate et vésicules séminales, le test de la mobilité des spermatozoïdes, le test de l'éjaculation électrique du cobaye, les tests de la glande de Cooper et du *vas deferens*, le test de la parure de noces de la bouvière castrée.

Ces tests ont une inégale valeur. Le test de la crête du chapon est considéré comme le plus régulier et le plus spécifique. Les premières tentatives d'extraction de substances actives furent faites sur le testicule de taureau par Mac Gée, Laqueur, Frattini et Marino. Ces essais furent abandonnés lorsque Butenandt, en 1931, eut isolé l'androstérone de l'urine, qui fut considérée comme la véritable hormone mâle. La formule est $C^{19}H^{30}O^{2}$, correspondant à une oxycétone tétracyclique. Son activité est de 150 à 200 γ pour une unité-coq.

Ultérieurement, Butenandt isola des urines une autre hormone qui existe en quantité à peu près égale à l'androstérone, mais d'activité plus faible, la déhydroandrostérone ($C^{19}H^{28}O^{2}$).

La synthèse de ces hormones fut réalisée par Ruzicka, à partir du cholestérol dès 1934.

Tel était l'état de la question en 1935. Le problème a été bouleversé par la découverte de Laqueur, d'une nouvelle hormone retirée cette fois du testicule : la testostérone 7 à 10 fois plus active que l'androstérone. Sa synthèse vient d'être faite par Butenandt et Ruzicka, à partir du cholestérol. Sa formule est analogue à celle de l'androstérone, mais elle n'est pas saturée et la place des groupements O et « OH » est différente.

Connaissons-nous maintenant toutes les substances actives du testicule ? Cela est peu probable et il faut s'attendre à de nouvelles surprises, car Laqueur et ses collaborateurs décrivent des substances activant l'hormone, et non encore isolées.

Un fait très intéressant, qui ressort des recherches récentes sur les hormones génitales, est leur ambosexualité. Ni l'androstérone, ni la folliculine ne sont particulières au mâle et à la femelle.

L'élimination de folliculine dans l'urine du mâle, en particulier chez l'étalon, est telle que Zondek a pu écrire que si les recherches sur la folliculine avaient été faites d'abord chez le cheval, on aurait trouvé de telles quantités dans l'urine et les testicules qu'on l'aurait considérée comme l'hormone mâle.

Toutes ces découvertes non encore exploitées par les physiologistes et les médecins rendent l'étude physiologique de la glande mâle très difficile à écrire. L'androstérone n'agit que sur certains caractères sexuels et sur les organes accessoires de la reproduction, et non sur les cellules spermatiques. Mais on ignore encore ce que donnera la testostérone.

On sait que, selon les espèces, la sécrétion hormonale est continue ou intermittente, et qu'elle est réglée par l'hypophyse.

Le rapporteur discute ensuite la loi du tout ou rien de Pézard qui ne paraît pas avoir le caractère absolu que d'aucuns ont voulu lui donner, et la loi des seuils différentiels et des terrains récepteurs.

Enfin, à côté de l'action excitatrice du testicule existe une action chalone, à l'égard de certains caractères sexuels bien mise en lumière par M. Champy.

L'auteur termine son rapport en évoquant les espoirs que l'on a toujours eus dans les effets thérapeutiques des hormones mâles, mais il déclare qu'il faudra beaucoup de prudence pour en juger.

La difficulté de l'étude clinique des hormones génitales, chez l'homme, restera toujours extrême, en raison de l'importance des facteurs psychiques. Aussi sera-t-il nécessaire d'utiliser des tests aussi objectifs que possible. C'est seulement par la recherche des tests psychologiques et physiologiques précis et indépendants du facteur suggestif que l'on sera convaincu de l'effet de tel ou tel produit hormonal sur l'organisme.

La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle. — **M. René Fontaine**, après avoir rappelé l'anatomie et la physiologie du splanchnique, aborde l'étude expérimentale de la splanchnicotomie dans l'hypertension artérielle et montre que si cette opération entraîne une diminution certaine de la tension artérielle, la durée et l'importance de cette chute de pression mériteraient d'être davantage précisées.

Pratiquement, chez l'homme, la splanchnicotomie a déjà donné des résultats intéressants. Mais des observations plus nombreuses et plus longtemps suivies sont nécessaires pour juger de sa valeur définitive, et pour décider laquelle des interventions jusqu'ici essayées : surrénalectomie unilatérale, surrénalectomie bilatérale subtotale (de Courcy), rhizotomie ventrale à la manière d'Adson, ou splanchnicotomie de Pende, doit être considérée comme la plus efficace dans l'hypertension chronique permanente.

Les composés antimoniaux utilisés dans le traitement des affections parasitaires. — **M. Jean La Barre** expose qu'au cours de ces dernières années, la chimie synthétique a mis à la disposition de la thérapeutique une série de composés antimoniés nouveaux, dont l'application au traitement des maladies parasitaires a rendu d'importants services.

Les dérivés inorganiques, tels que l'émétique, furent appliqués dès 1908, dans le traitement des trypanosomiases par Nicolle, ainsi que par Broden et Rodhain. Cette même thérapeutique fut utilisée avec succès aux Indes par Napier, qui signalait de très nombreux cas de guérison dans le kala-azar et la bilharziose.

Parmi les composés de l'arsenic pentavalent, il y a lieu de retenir l'action favorable du stibényl et du stibosan dans les trypanosomiases et les leishmanioses. D'autre part, en combinant l'antimoine trivalent avec deux molécules de pyrocatéchol, on isolait l'antimosan et la fouadine très recommandés dans le traitement de certains cas de bilharziose humaine.

Enfin, l'emploi des dérivés antimoniaux de l'oxyquinoléine dans les cas de maladie du sommeil, sous forme de tristibine a donné à Van Hoof des résultats intéressants chez des sujets rebelles au traitement arsenical, et chez lesquels l'émétique était inefficace ou mal toléré. Ces mêmes agents doivent, d'après Barnéoud, occuper une place de choix parmi les médicaments capables d'assurer la guérison de la bilharziose vésicale.

Rapports présentés à la Séance plénière de la Société de Thérapeutique, le 9 Octobre 1935.

Sur les substances spasmogènes et spasmolytiques. — **M. E. Burgi** (Berne) donne un rapport sur ces substances. Il les classe en substances agissant sur le système nerveux, et en d'autres excitant directement les fibres musculaires. Les substances dénommées parasympathicomimétiques, comme la *pilocarpine*, l'*arécoline*, l'*ésérine* et ses dérivés, et le groupe de la *choline* peuvent par

l'intermédiaire du système parasympathique provoquer des spasmes dans les muscles lisses de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus et des bronches; tandis que les dérivés de la choline dilatent généralement les vaisseaux sanguins, pour lesquels ils sont donc spasmolytiques. C'est surtout l'acétylcholine et quelques-uns de ses dérivés, qu'on emploie pour combattre l'atonie des intestins et les angiospasmes. Les sympathicolytiques ont des effets analogues à ceux des parasympathicomimétiques, et sont surtout représentés par *l'ergot de seigle* et ses dérivés, dont on se sert souvent en accouchement et en gynécologie, contre l'atonie et les hémorragies de l'utérus. Burgi mentionne encore le plomb, poison, dont l'action spasmogène pour les intestins est très compliquée, et le *chlorure de baryum*, qui excite directement les fibres musculaires, et dont on ne se sert que dans des recherches expérimentales.

Ce sont, avant tout, les substances sympathicomimétiques et parasympathicolytiques qu'on emploie pour faire disparaître des spasmes. Le premier groupe est représenté par *l'adrénaline* et ses dérivés, ainsi que par des substances voisines comme l'éphédrine, l'éphétonine et le sympatol. Ces substances augmentent le tonus du système nerveux sympathique; elles diminuent les spasmes de l'intestin et des bronches, mais augmentent les mouvements de l'utérus, et contractent généralement les artères, action qui renforce la pression sanguine. Les artères coronaires sont, au contraire, dilatées par ces substances. On peut donc s'en servir aussi bien pour supprimer les spasmes des intestins, des bronches et des vaisseaux artériels du cœur (angine de poitrine) que pour augmenter la pression artérielle.

Parmi les autres substances spasmogènes, *l'atropine*, inhibitoire au système parasympathique, et la *papavérine* paralysant directement les muscles lisses, sont les plus appréciées dans la pratique médicale.

L'auteur mentionne un grand nombre de dérivés modernes de *l'atropine*, comme l'eumydrine, la perparine, le syntropan et d'autres, et des substances voisines à la papavérine comme la *narcotine*, *l'akinétone* et *l'octavérine*.

La morphine est spasmogène pour l'estomac, mais elle paralyse les mouvements péristaltiques. On peut encore employer les vrais *narcotiques*, tels que le chloral, le véronal et d'autres comme substances spasmolytiques, parce qu'ils ne paralysent non seulement le cerveau, mais aussi les nerfs périphériques et les muscles.

Pour faire disparaître des spasmes, on se sert encore et avec beaucoup de succès des associations de médicaments appartenant aux différents groupes des substances spasmolytiques.

Les spasmes viscéraux et l'équilibre physico-chimique et hormonale des humeurs. — **M. Nicolas Pende** expose que le problème des spasmes viscéraux est dans le domaine de la pathologie neuro-humorale; il s'agit d'une « intrication intime nerveuse électrolytique, colloïdale, hormonale » qui constitue le terrain adéquat. Ce terrain peut bien être préparé par l'existence d'une diathèse spasmophile constitutionnelle « qui montre, en particulier, une grande excitabilité du pneumogastrique avec état alcalosique du sang et des urines ». En fait, la théorie d'Eppinger et Hess demeure avec cette restriction que le parasympathique ne peut pas décider de ses effets sans le concours de la régulation chimique locale des viscères mêmes. Or, cette régulation est complexe; elle comprend, non seulement les hormones et les ions, mais encore certains métabolites circulant dans le sang et qui sont libérés au niveau des tissus de l'organe qui fonctionne.

Les états hypertoniques des fibres lisses sont en rapport avec le quotient de Loeb, modifié par Rona, Takahasi et Gyorgy :

$$\frac{K + \text{Phosphates} + CO^3H}{Ca + Mg + H}$$

Autrement dit, l'excitabilité neuro-musculaire augmente si dans les humeurs augmentent les phosphates, les carbonates et le K, avec modification alcalosique, ou si diminuent le Ca, le Mg et les acides. C'est surtout au Ca qu'est dévolue la note prédominante quand celui-ci diminue.

D'autre part, les phosphates, le K, l'alcalose sanguine augmentent la tendance aux spasmes musculaires.

En ce qui concerne les hormones et les métabolites du sang, les sympathicomimétiques, ainsi que l'adrénaline et la parathormone, la thyroxine et le cholestérol empêchent le spasme en diminuant la phosphatémie et favorisent l'acidose.

Les parasympathicomimétiques, ainsi que l'acétylcholine, déterminent des contractures toniques en favorisant la libération du K ionique.

Parmi les hormones: la rate, les glandes lymphatiques et le thymus favorisent les spasmes viscéraux en élevant la phosphatémie et en déterminant une orientation alcalosique. De même, l'adrénaline, la parathormone abaissent la phosphatémie et élèvent la calcémie, déterminant une acidose et agissent sur l'orthosympathique.

En résumé: l'hyperalcalose, l'hypocalcémie, l'hyperpotassiémie, l'hyperphosphatémie, la prédominance parasympathique, la prédominance des hormones parasympathicotoniques (acétylcholine, insuline, l'hormone thymique et de la rate, la pituitrine) ou l'insuffisance d'hormones sympathicotoniques (adrénaline, parathyroïde) entraînent les spasmes viscéraux.

La thérapeutique générale de tous les symptômes spasmodiques viscéraux sera donc celle qui est capable d'élever le calcium tonique du sang, de diminuer les phosphates alcalins du sang et l'alcalose, surtout s'il est possible de démontrer chez les sujets une diminution du *pH* et une augmentation de la réserve alcaline. Et le prof. Pende de donner les bases d'une alimentation pauvre en K (avoine, lait, viandes, poissons, œufs, graisses, fromages, etc.), riches en calcium.

Comme médication: l'HCl, l'acide phosphorique officinal, le chlorure d'ammonium, le chlorure de magnésium, le chlorure de calcium.

Parmi les hormones : l'adrénaline et l'extrait parathyroïdien.

Quant à la correction de la dystonie neuro-végétative, « être prudent » avec les remèdes à action sur le système nerveux végétatif: atropine, belladone, surtout associée à la papavérine. Dans les cas à dominante vaso-constrictive artérielle: papavérine et acétylcholine vagotrope.

Traitement médical des spasmes viscéraux. — **M. Jacques Decourt** démontre que le traitement des spasmes viscéraux peut s'exercer directement sur l'appareil terminal viscéro-moteur, véritable centre de l'activité automatique des organes, ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux.

Les médications utilisables sont de trois ordres : les unes empruntent les éléments physiologiquement actifs: calcium, magnésium, ions acides, hormones. Les autres recourent à des substances étrangères, représentées par toute la gamme des alcaloïdes antispasmodiques que l'auteur passe en revue, en s'efforçant de les classer d'après leur action pharmacodynamique. Les autres, enfin, agissent par voie réflexe ou par l'intermédiaire des centres psychiques.

En clinique, l'emploi de ces différents moyens thérapeutiques découle de l'analyse approfondie de chaque cas particulier. Schématiquement, le déclenchement d'un spasme viscéral peut se concevoir de la façon suivante: une irritation locale portant sur le viscère lui-même excite à son niveau les terminaisons sensitives, et par un arc réflexe plus ou moins long, provoque en retour une excitation motrice génératrice du spasme viscéral. Mais dans ce cycle pathologique, la part n'est pas toujours égale entre l'excitation sensitive et la réponse motrice spasmodique.

Tantôt la lésion organique initiale justifie, en quelque sorte, l'intensité du spasme viscéral. Ici, le traitement antispasmodique n'est qu'épisodique et, le paroxysme passé, doit faire place au traitement étiologique.

Tantôt, au contraire, la réaction spasmodique apparaît hors de proportion avec la lésion organique initiale, et implique une réactivité anormale du système nerveux, à laquelle doit s'adresser principalement le traitement: ainsi dans l'asthme, dans les colites spasmodiques, etc. Nombre de spasmes viscéraux évoluent sur un terrain spécial, constituant une véritable « diathèse spasmodique » dont l'auteur s'efforce de préciser les bases physiopathologiques, pour en déduire les traitements appropriés. Il montre ainsi successivement le rôle de la sensibilisation anaphylactique et de la diathèse colloïdoclasique, de la carence calcique, de l'alcalose, des troubles endocriniens, des facteurs psychiques, des réflexes conditionnés, et, enfin, des épines irritatives locales drainant vers tel ou tel appareil les manifestations spasmodiques. Chacun de ces facteurs comporte des indications thérapeutiques particulières.

L'électrothérapie des spasmes et des algies viscéraux. — **M. Delherm** (Paris) signale que les principales modalités utilisées sont: *le courant voltaïque*, dont l'action antalgique et antispasmodique est bien connue depuis Remak; *le courant faradique; la darsonvalisation* de tension sous forme d'effluves; celle de quantité: diathermie, ondes courtes. Ces dernières se propageant surtout par les viscères. Les deux doivent être utilisées avec une intensité calorique modérée, contrairement à l'opinion courante, parce que si les courants de d'Arsonval diminuent l'excitabilité neuro-musculaire, la chaleur l'augmente. Les infra-rouges, les ultra-violets ont aussi leur rôle à jouer. Ces derniers sur l'état général. *La radiothérapie* comporte des indications fréquentes; mais il faut bannir la radiothérapie destructive pour se cantonner dans la radiothérapie fonctionnelle qui, appliquée à doses modérées, agit sur le vaso-sympathique.

Dans l'angine de poitrine, on effectue les séances de radiothérapie sur la région précardio-aorticoétoilée et sur la zone postérieure correspondante. Nemours sur 54 cas a eu 33 reprises de travail, après disparition totale des crises; avec Beau, nous avons un pourcentage assez comparable. La diathermie ou les ondes courtes ont donné à Meyer de bons résultats (34 cas: 14 améliorations importantes immédiates, 12 améliorations retardées 8 échecs) dans le spasme d'effort. Ces résultats sont mauvais quand il existe des défaillances ventriculaires.

Dans l'asthme, la radiothérapie du thorax a donné à diverses observations: sur 109 cas, 27 pour 100 de guérisons, 18 pour 100 d'améliorations, 24 pour 100 d'échecs. La radiothérapie splénique et la mixte donnent encore 35 pour 100 de guérisons, 44 pour 100 de grosses améliorations; la statistique porte sur 355 cas. Delherm, Giroux, Kistinos ont irradié avec succès le pancréas. La téléræntgenthérapie a donné de bons résultats dans quelques essais faits par Delherm et Stuhl. Les ultra-violets, en applications générales, sont souvent merveilleux dans l'asthme infantile.

Les douleurs gastriques sont très améliorées dans 35 pour 100 des cas par la radiothérapie (Oury) avec des doses élevées, surtout dans les algies hyperacides, l'ulcus médical, les séquelles douloureuses des gastro-entérostomies; le courant voltaïque calme également les algies du plexus solaire. La galvano-faradisation agit sur le spasme, accompagné de douleurs dans la constipation. Il en est de même de la diathermie. Le lavement électrique lève le spasme de la colique de plomb; la haute fréquence, sous forme d'effluves, type Oudin, guérit par un traitement ambulatoire 80 pour 100 des fissures anales. Les périviscérites douloureuses sont presque toujours guéries dans les cas non opérés, dans 30 pour 100 des cas post-opératoires (Delherm, Morel, Savignac). Dans la cholécystite subaiguë, la cure de Vichy est mieux tolérée, grâce à la diathermie (Rouzaud Aimé) et des séries intercalaires entre les cures agissent d'une manière très favorable.

En gynécologie, le vaginisme cède souvent très bien à la faradisation des tensions, aux ondes courtes. La dysménorrhée, à la galvanisation négative et même aux ondes courtes intravaginales (Delherm, Fainsilber). Les algies d'origine annexielle inflammatoires sont justiciables de l'actinothérapie, de la radiothérapie (tuberculose) ou des ondes courtes).

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Novembre 1935.

Présentation d'ouvrages. — M. **Danielopolu** présente son ouvrage sur *le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne.*

— M. **Sergent** présente un ouvrage de MM. **Paulian** et **Bistriceanu** : *Hémorragie cérébrale.*

— M. **Souques** présente un ouvrage de MM. **Marinesco** et **Kreindler** : *Les réflexes conditionnels.*

— M. **Coutière** présente un ouvrage de M. **Senevet** : *Les anophèles de France et des colonies.*

Rapport sur la création d'un centre national autonome de recherches sur la stérilité conjugale involontaire. — M. **Brindeau**, rapporteur, au nom de la Commission de la Natalité, expose que celle-ci ne voit pas dans les circonstances actuelles l'utilité de la création d'un centre national autonome de recherches sur la stérilité conjugale involontaire; mais elle serait très désireuse de voir se généraliser les consultations spéciales qui rendent les plus grands services au point de vue moral et social. Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

Rapport sur la législation relative aux coquillages. — M. **Tanon**, au nom de la commission des coquillages, considérant qu'un décret est préparé qui comblera les lacunes du décret du 31 Juillet 1933 et qui instituera une surveillance des moules, propose à l'Académie d'attendre la promulgation prochaine du décret.

— MM. **Marchoux** et **Delbet** estiment que le rôle de l'Académie est de donner des avis aux pouvoirs publics pour tout ce qui concerne l'hygiène et non d'attendre la promulgation de décrets qui peuvent être insuffisants ou tardifs.

— L'Académie renvoie le rapport à la Commission à laquelle M. Marchoux est adjoint.

Modifications hypophysaires produites par les lésions tubériennes. — M. **B.-A. Houssay**, après avoir rappelé que morphologiquement il existe entre le tuber et l'hypophyse des relations par la voie nerveuse, les voies vasculaires et les produits de sécrétion, montre que chez les batraciens les lésions du tuber provoquent au début une réabsorption exagérée des produits hypophysaires qui se traduit par une coloration foncée de la peau (hypersécrétion de la partie neuro-intermédiaire) et par l'ovulation (hypersécrétion du lobe principal); après la lésion tubérienne, certaines fonctions de l'hypophyse sont peu troublées : il y a peu ou pas d'atrophie génitale et thyroïdienne, la couleur est en général normale, la pression se maintient, l'asthénie manque presque toujours et l'animal survit. Mais il y a une inhibition passagère de la sécrétion de la partie intermédiaire qui a pour fonction de régler la diurèse et de certaines fonctions du lobe principal (épaississement de la couche cornée de la peau). On observe aussi l'inhibition de la sécrétion qui régit le métabolisme des hydrates de carbone; après lésion du tuber chez le crapaud, la pancréatectomie n'est pas suivie de diabète ou seulement d'un diabète très atténué; lorsque le crapaud est privé du lobe principal de l'hypophyse, le diabète est encore plus atténué; chez les crapauds à tuber lésé ou sans hypophyse, l'implantation ou l'injection de lobe principal amène la réapparition du diabète. Des expériences analogues faites chez le chien par l'auteur ont échoué mais Loyal Davis, avec des lésions profondes et bilatérales de l'hypothalamus, a constaté que la pancréatectomie ne produisait plus chez le chat qu'un diabète très léger.

Les lésions de la région tubérienne peuvent donner des symptômes dus : 1° à des actions propres du tuber sur d'autres glandes ou sur la nutrition générale ou sur les fonctions nerveuses (adiposité, somnolence, etc...); 2° à des actions sur l'hypophyse en général inhibitrices qui peuvent produire la polyurie, l'atrophie génitale, l'atténuation du diabète sucré.

— MM. **Siredey** et **Hartmann** félicitent M. **Houssay** de sa nomination au grade de docteur *honoris causa* de la Faculté de Paris et le remercient d'avoir exposé à l'Académie l'état de ses recherches.

Neuf ans de traitement préventif bismuthique de la syphilis. — M. **Levaditi** présente un travail de M. **Sonnenberg** qui a expérimenté sur des prostituées le traitement préventif de la syphilis par des injections de sous-nitrate de bismuth, préparation qui contient 72, 73 pour 100 de bismuth métal en suspension dans l'huile d'amande à 10 pour 100; jusqu'en 1930, un centimètre cube était injecté par semaine; actuellement, on injecte 2 cmc 5 tous les quinze jours; la surveillance radioscopique des dépôts de bismuth montre qu'à ce rythme, on ne risque pas le danger d'une intoxication médicamenteuse puisque chaque nouvelle injection est régulièrement suivie de la disparition des réserves bismuthiques de l'un des 7 foyers antérieurs. Les échecs sont peu nombreux mais ils sont dus, soit à une contamination à la phase initiale du traitement, alors que l'imprégnation de l'organisme est encore imparfaite, soit à des injections irrégulières ou trop espacées. Aucun signe ne montre que le traitement puisse être nocif même chez des femmes soumises aux injections depuis 9 ans.

— M. **Levaditi** est heureux de cette confirmation sur l'homme des recherches expérimentales qu'il avait entreprises dès 1922 avec M. Sazerac.

De l'existence d'un complexe strychno-barbiturique. — MM. **V. de Lavergne** et **P. Kissel** (Nancy) montrent que l'addition d'une goutte de solution en ampoules du commerce d'un barbiturique à une solution concentrée de sulfate de strychnine (3 pour 100) produit un précipité; le plus apparent est obtenu par le mélange du sonéryl sodé et de la strychnine; ce précipité ne représente ni de la strychnine, ni du sonéryl; il correspond à un complexe strychno-barbiturique de proportions définies et qui est un corps distinct par ses propriétés physiques, chimiques et physiologiques (en particulier sa toxicité bien moindre que celle de la strychnine). Les recherches des auteurs semblent établir qu'en milieu sérum, c'est-à-dire dans les conditions de la vie, le contact strychnine-sonéryl détermine la formation d'un complexe soluble hypotoxique. Ces faits n'élucident pas entièrement la question de la protection strychno-barbiturique car le complexe n'est que relativement hypotoxique et on peut sauver par injection de sonéryl des animaux qui ont reçu des doses de strychnine supérieures à celle qui entre dans la dose mortelle de complexe.

Trois années d'« Assises de médecine ». — M. **Henri Godlewski** expose les résultats du fonctionnement des Assises de médecine depuis leur fondation en Mars 1932; elles ont donné lieu à plus de 500 réunions scientifiques et tenu 17 sessions sur des sujets d'intérêt général; elles permettent de grouper les médecins qui ont le goût de la recherche et de l'observation et de dégager les résultats d'ensemble de leurs études; l'importance du rôle clinique et social du médecin de famille est mise en valeur à chaque session; c'est lui qui apporte la plus grosse part de la documentation sur l'avenir éloigné des malades. Les résultats de l'union dans le travail aux Assises de médecine impose à l'attention le rôle social et scientifique, l'esprit, les qualités de labeur, la haute valeur intellectuelle et morale du médecin.

— MM. **Carnot** et **Lesné** insistent sur l'importance des Assises de médecine et soulignent la part importante prise par M. Godlewski à leur organisation.

Election de deux correspondants nationaux (médecine et spécialités médicales). — M. **Flurin** (Cauterets) est élu au 1^er^ tour par 66 voix contre 6 à M. **Masson**, 3 à M. **Péhu**, 1 à MM. **Euzière** et **Mauriac**.

— M. **Masson** (Strasbourg) est élu au 2^e^ tour par 69 voix contre 2 à MM. **Mauriac** et **Péhu** et 1 à M. **Cade**.

Election de deux correspondants nationaux (pharmacie). — Sont classés : En première ligne : M. **Lobstein** (Strasbourg), M. **Juillet** (Montpellier).

En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Chelle** (Bordeaux), **Maurin** (Toulouse), **Pastureau** (Nancy), **Raquet** (Lille), **Volmar** (Strasbourg).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1935.

Sur un signe clinique caractérisant les distensions vésiculaires. La tension vésiculaire provoquée. — MM. **M. Chiray** et **A. Malinsky**, après avoir rappelé les erreurs fréquentes dans la palpation des vésicules biliaires distendues, proposent une manœuvre très simple pour les éviter. Elle consiste non plus à percevoir la vésicule au palper, mais à la faire voir, dans les cas favorables, par la voussure qu'elle dessine sous les téguments. Ce mode d'exploration paraît capable de rendre service pour le diagnostic des hydrocholécystites.

Perforation de la cloison interventriculaire d'origine myomalacique, suite d'infarctus myocardiques. — M. **G. Bickel** (Genève), présenté par M. **Clerc**, relate deux cas d'infarctus perforants de la cloison interventriculaire; dans l'un d'eux seulement, la perforation avait donné lieu à la production d'un souffle systolique.

Infarctus du myocarde à type d'ictus apoplectique. — M. **Bickel** rapporte cette observation dans laquelle le coma profond constaté serait attribuable à des troubles vasculaires réflexes, véritable ictus circulatoire. Après 4 ans d'accalmie complète, le malade est décédé brusquement. Pas d'autopsie.

Méningite aiguë lymphocytaire et urticaire survenues après l'injection d'un produit mercuriel. — MM. **René Bénard**, **M. Poumailloux** et **A. Négréanu** apportent une contribution à l'étiologie des méningites lymphocytaires bénignes à propos d'un cas où un syndrome clinique sévère accompagna une lymphocytose de 1.500 éléments. L'enquête apprit que le sujet était un ancien syphilitique et que l'affection avait été déclenchée par une injection d'un produit mercuriel. Une poussée urticarienne intense avait accompagné cette méningite.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette affection relativement aux trois facteurs : syphilis, urticaire, sel mercuriel.

Les méningites d'intolérance. — M. **A. Tzanck** rapporte, à propos de l'observation de MM. Bénard, Poumailloux et Négréanu, 3 cas de méningites de la chimiothérapie.

Il en tire les conclusions théoriques et pratiques suivantes :

Du point de vue théorique, il peut exister, au cours de la chimiothérapie, des réactions méningées semblables à celles des méningites infectieuses; ces méningites d'intolérance sont à rapprocher des méningites sériques; ces réactions méningées peuvent être précoces ou survenir au 10^e^ jour du traitement; elles peuvent être spécifiques et n'apparaître que pour une seule substance; d'autres fois, il s'agit de polysensibilisation.

Du point de vue pratique, il faut opposer les méningites syphilitiques précoces, bien influencées par le traitement, aux réactions méningées d'intolérance, le plus souvent aggravées par lui.

— M. **R. Bénard** souligne le parallélisme entre les accidents méningés de la sérothérapie et ceux de la chimiothérapie.

La répercussion des états endocriniens sur le cœur. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller**, ayant déterminé la teneur en glutathion du muscle cardiaque à l'état normal chez divers animaux (grenouille sud-américaine, rat, cobaye, lapin, chien) et ayant constaté que ce muscle en contient une proportion beaucoup plus élevée que le muscle squelettique, ont suivi les variations de cette substance sous l'influence de conditions expérimentales variées (jeûne, asphyxie, hyperthermie, etc.), et en particulier après ablation des glandes endo-

crines : thyroïde, parathyroïde, hypophyse, ovaires, pancréas. Ils ont ainsi trouvé, chez des animaux éthyroïdés et chez des animaux dépancréatés, une forte diminution du taux du glutathion dans le muscle cardiaque, ce qui confirme la possibilité d'une répercussion des états endocriniens sur ce muscle.

A propos de l'uricémie goutteuse. — MM. **F. Coste** et **Grigaut.** Des recherches américaines déjà anciennes ayant démontré la fausseté de la notion d' « acide urique combiné globulaire » et des résultats fournis par les méthodes directes de dosage de l'uricémie, les auteurs ont étudié différents procédés récemment proposés pour remédier à leurs causes d'erreur. Ils concluent que, malgré les perfectionnements apportés à ces méthodes, elle restent inapplicables au dosage de l'acide urique globulaire. Par contre, elles donnent pour l'acide urique plasmatique des chiffres satisfaisants. Il est donc possible de baser sur elles des recherches précises.

Les auteurs confirment en particulier la constance de l'hyperuricémie dans la goutte et ils indiquent certaines causes intéressantes de variations dans l'uricémie goutteuse (régime, survenue des accès goutteux, etc.).

Tétanos cérébral d'emblée, compliquant une avulsion dentaire, hémispasme facial. Guérison. — MM. **Paul Jacquet, Stéphane Thieffry, Pierre Maury** et **Naftalis.** Quatre jours après une avulsion dentaire s'est montrée chez leur malade une crise d'excitation furieuse aboutissant à un état d'obnubilation profonde entrecoupée de périodes d'agitation et de vomissements, avec Cheyne-Stokes intense, paralysie de l'accommodation, contractures du tronc et des membres supérieurs en flexion. Ce n'est que le lendemain que l'apparition de contractures caractéristiques (trismus, raideur de la nuque) permit d'individualiser le tétanos, l'ensemencement du fond de l'alvéole blessée d'autre part donnant par la suite une culture pure de bacille tétanique

Traité par la sérothérapie intraveineuse et souscutanée avec un barbiturate en injection intraveineuse dont l'action sur les contractures était immédiate, le tétanos évolua suivant le mode partiel, localisé à la moitié supérieure du corps, à prépondérance unilatérale avec hémispasme facial et rotation de la tête au moment des crises et guérit sans rechute en cinq jours. La ponction lombaire montrait une irritation légère : albuminose à 0,52 et 0,60 — 5 et 13 lymphocytes par millimètre cube

Les manifestations cérébrales au cours du tétanos sont rares. Elles succèdent de loin à l'apparition des contractures, sont l'apanage de tétanos prolongés, le plus souvent curables et surviennent chez des sujets ayant reçu préventivement du sérum. Il en a été tout autrement chez ce malade qui n'avait pas été traité préventivement et dont les manifestations cérébrales précédèrent les contractures au point de faire penser à une méningite ou à un délire aigu. Aussi les auteurs proposent-ils pour les cas de ce genre le terme de *tétanos cérébral d'emblée.*

Maladie d'Addison et hormone cortico-surrénale. — M. **Paul Véran** (Nantes) relate un cas de cachexie addisonienne avancée, chez une malade alitée depuis deux ans, où l'hormone corticale a permis une résurrection inespérée avec retour pendant un an à une vie active interrompue par la mort subite. Les troubles digestifs, les douleurs lombaires cédèrent rapidement; la mélanodermie régressa considérablement; la pigmentation des muqueuses disparut; la fonction menstruelle se rétablit; mais l'hypotension et un fond de fatigabilité persistèrent. Un grave abcès du pied fut très bien supporté. La malade reçut une dose totale d'hormone répondant au poids énorme de 15 kilogr. de cortex frais. La posologie est encore mal définie et la conduite du traitement délicate. Cette hormone qui réalise un progrès immense dans le traitement de la maladie d'Addison n'a cependant qu'une action dissociée et incomplète sur le fond chronique de l'affection et semble être le médicament héroïque des poussées aiguës.

— M. **Rist** souligne la rareté de la coexistence de la tuberculose pulmonaire et de la maladie d'Addison ; il n'a vu qu'une fois cette dernière survenir chez une tuberculeuse qui semblait guérie de son atteinte pulmonaire.

— M. **Caroli** signale les bons résultats donnés par le sel marin dans la maladie d'Addison. Avec une dose de 5 gr. par jour il a obtenu un succès remarquable dans un cas très grave.

— M. **Gilbert Dreyfus** a obtenu une amélioration considérable avec la même médication.

— M. **Sergent** confirme la rareté de la maladie d'Addison au cours de la tuberculose pulmonaire. Certains faits observés dans le traitement de la maladie d'Addison par les extraits cortico-surrénaux l'ont rendu très réservé sur la valeur de cette thérapeutique. Il a obtenu les résultats les meilleurs avec ingestion de glandes surrénales fraîches.

— M. **Apert** a vu les glandes surrénales fraîches données par la bouche provoquer une véritable résurrection chez un addisonien entré dans le coma.

— M. **Béclère** rappelle son observation ancienne qui établit la valeur des glandes surrénales fraîches dans le traitement de la maladie d'Addison. La guérison fut définitive.

— M. **Justin-Besançon** attire l'attention sur les expériences récentes des auteurs américains sur des chiens décapsulés chez lesquels l'administration de sel marin a permis une survie prolongée. Les diverses médications n'agissent pas sur les mêmes symptômes; c'est ainsi que l'acide ascorbique détermine le blanchiment rapide de la pigmentation.

— M. **P. Emile-Weil** signale les bons effets de l'administration de capsules surrénales conservées dans le gros sel.

Spirochétose méningée pure à forme mentale. — MM. **Georges Guillain** et **Jean Lereboullet** rapportent l'observation d'une malade admise à la Clinique Neurologique pour un état confusionnel avec fièvre et réaction méningée cliniquement fruste. Le diagnostic de spirochétose put être soupçonné du fait de la pléocytose du liquide céphalo-rachidien, à formule mixte, contrastant avec une hyperalbuminose modérée et par la constatation d'une injection conjonctivo - ciliaire accentuée. L'inoculation du L. C. R. au cobaye donna un résultat négatif, mais un séro-diagnostic fortement positif prouva la nature spirochétosique de cette méningite. La contamination s'était faite lors d'une chute dans la Seine au cours d'une crise épileptique. Les auteurs insistent sur la prédominance presque exclusive des troubles mentaux dans ce cas. Une telle forme clinique peut être d'un diagnostic difficile.

Sur un cas de spirochétose ictérigène avec paraplégie. — MM. **Marcel Labbé, Boulin, Uhry** et **Ulman** relatent un cas d'ictère grave spirochétosique, remarquable par la survenue, dans la phase initiale préictérique, d'une paraplégie à début brusque, avec abolition des réflexes tendineux; intégrité de la sensibilité et des sphincters.

En raison de la grande ressemblance clinique avec la paraplégie poliomyélitique, les auteurs discutent une association morbide et reviennent à cette occasion sur la tendance de la spirochétose à susciter des infections associées.

Rappelant tous les faits plaidant en faveur de l'affinité nerveuse, parenchymateuse, du spirochète d'Inada : aréflexie, paralysies périphériques, myélite même, ils concluent plutôt à l'origine spirochétosique de la paraplégie, le séro-diagnostic et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, du sang et des urines s'étant montrés dans leur cas nettement positifs.

Les formes « pseudo-grippales » de la spirochétose anictérique. — MM. **Raoul Kourilsky** et **H. Namou** apportent deux observations recueillies, en deux mois d'intervalle, durant l'été 1935, de spirochétose anictérique, uniquement caractérisée par une forte fièvre, une courbature diffuse et une réaction érythémateuse discrète du pharynx. Ces cas ont été étiquetés « grippes ». En réalité, il faut se méfier de ces grippes d'été survenant en dehors de toute contagion rhino-pharyngée et ne s'accompagnant ni de rhinopharyngite vraie, ni de trachéobronchite. Il est nécessaire de pratiquer dans ces cas un sérodiagnostic après dix jours, qui éclaire rétrospectivement le diagnostic. Celui-ci peut néanmoins être fait, durant l'évolution, par la constatation de la conjonctivite, d'un léger syndrome méningé, quand ils existent, par l'anamnèse, par l'existence d'urobilinurie, d'albuminurie discrètes, mais surtout d'azotémie. L'inoculation des urines au cobaye, au 6e jour, a été positive dans un des cas. Quoique parfaitement décrites, ces formes, remarquables par leur bénignité et par leur difficulté diagnostique du fait de symptômes muqueux discrets associés, méritent d'être mieux connues.

Azotémie fébrile spirochétosique. — M. **J. Caroli** rapporte une observation qui vient grossir le nombre des cas de septicémie spirochétienne observés cet été dans la région parisienne. Elle concerne un professeur de culture physique prenant des bains aussi bien en rivière qu'en piscine, et qui fut hospitalisé avec une fièvre élevée qui dura huit jours et qui guérit sans rechute, ce qui fit penser à la spirochétose. Dans ce cas, en l'absence de signes méningés, de rougeur conjonctivale et d'urobilinurie, c'est la somnolence qui relevait d'une azotémie à 1 gr. 075 qui conduisit au diagnostic. Le chiffre d'urée redevint normal après la chute thermique. Le diagnostic fut confirmé par l'inoculation des urines au cobaye et par une séro-agglutination positive à 1/100.000e.

— M. **May** insiste sur l'importance de l'injection conjonctivale dans le diagnostic des formes frustes de la spirochétose.

— M. **Decourt** a observé l'été dernier un homme de 40 ans qui a présenté des signes méningés avec une fièvre élevée, des myalgies et une paraplégie. Il a pensé d'abord à une polynévrite, d'origine probablement alcoolique, révélée ou déclenchée par la spirochétose, mais, à la lumière des faits rapportés, son interprétation lui semble contestable et il paraît s'agir d'une atteinte du système nerveux central par le spirochète.

— M. **Brulé** a vu un cas analogue de spirochétose avec abolition totale des réflexes rotuliens et achilléens qui redevinrent normaux au bout de 24 heures, ce qui suggère que c'est bien le spirochète qui est en cause dans ces accidents nerveux.

— M. **Troisier** a observé un cas où il a constaté la présence du signe de Babinski pendant 15 jours, ce qui indique que le spirochète atteint le système nerveux central.

Glycérophosphatase sanguine et maladies osseuses. — MM. **M. Duvoir, F. Layani** et **J. Pautrat** ont étudié la phosphatase sanguine dans de nombreuses maladies ostéo-articulaires. De ces recherches, il résulte que dans ces affections la constatation fréquente de variations importantes de la phosphatase conduit à des conclusions valables pour le diagnostic et pour le pronostic des cas étudiés.

L'augmentation de la phosphatase sanguine est le phénomène le plus habituellement rencontré, mais à des degrés variables. Les hyperphosphatasémies ne dépassant pas 400 pour 100 du chiffre normal sont communes, rencontrées dans de nombreuses ostéopathies généralisées; au contraire les hyperphosphatasémies dépassant 400 pour 100 et pouvant atteindre des taux considérables n'ont été constatées jusqu'à présent que dans deux affections : la maladie de Paget et la maladie de Recklinghausen à type d'ostéose parathyroïdienne généralisée. Ces constatations donnent une valeur diagnostique importante à la phosphatase sanguine.

Parmi les différents cas d'une même maladie, ceux qui comportent les lésions les plus généralisées et les plus actives s'accompagnent des augmentations de phosphatase les plus grandes. L'étude de la phosphatase sanguine apporte donc un test important de l'activité des ostéopathies, et prend de ce fait une valeur pronostique intéressante; elle permet enfin de suivre l'effet des thérapeutiques employées.

— M. **Sainton** insiste sur l'importance du dosage de la phosphatase dans les maladies osseuses; il donne des différences bien plus considérables que le dosage de la calcémie.

P.-L. Marie.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Pronostic et traitement de la poliomyélite par les courants progressifs

La persévérante étude clinique des courants progressifs de Lapicque que nous poursuivons, mes collaborateurs et moi, depuis près de quatre ans dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades a fait faire au traitement de la poliomyélite un progrès, aujourd'hui incontestable, dont il n'est plus possible de douter.

De plus, ces courants nous permettent d'établir un pronostic beaucoup plus certain et plus précis que ne pouvait le faire l'électro-diagnostic classique, et beaucoup plus facile que ne peut le faire la méthode chronaxique en raison des difficultés causées par le déplacement du point moteur dans les dégénérescences neuro-musculaires.

Je rappellerai en deux mots en quoi consistent ces courants.

Pressentis par d'Arsonval, il y a de nombreuses années (1896), les courants progressifs ont été bien étudiés physiologiquement par Louis Lapicque en 1908 et 1909; et dans une note publiée en 1915 à l'Académie des Sciences ce même auteur indiquait les conséquences qu'on en pouvait déduire au point de vue diagnostic et thérapeutique des affections du neurone moteur périphérique.

On obtient les courants appelés progressifs par Lapicque (par opposition aux courants rectangulaires dont l'ascension et la descente sont brusques) de la façon la plus simple du monde. Il suffit d'intercaler aux bornes d'utilisation d'un appareil galvanique rythmé ordinaire une série de condensateurs de capacités variables branchés après une résistance fixe convenablement choisie (dans le cas présent : 2.000 ohms).

Ce simple montage a pour effet de rendre progressives l'ascension et la descente de la courbe de décharge du courant galvanique, et cette progression est d'autant plus accentuée que les capacités mises en dérivation sont plus fortes.

Il y a donc retard dans l'établissement du courant susceptible de provoquer une réaction musculaire.

Lapicque a calculé qu'une capacité de deux microfarads apporte un retard de six millièmes de seconde pour qu'un courant galvanique atteigne 95 pour 100 de sa valeur.

On sait, d'autre part, que les muscles normaux ne réagissent au seuil qu'à des courants très brefs, et que le retard apporté par les deux microfarads en question suffit pour annuler la réaction au seuil de l'excitabilité et un peu audessus.

Les expériences que je poursuis depuis quatre ans m'ont surabondamment prouvé que la valeur des capacités nécessaires pour éliminer les réactions (capacités d'éliminations) était proportionnelle au degré de dégénérescence musculaire.

On conçoit l'intérêt de cette recherche pour l'établissement d'un pronostic sérieux dans les affections qui, comme la poliomyélite, présentent des degrés très différents.

Mais l'intérêt thérapeutique est peut-être encore plus considérable; en effet, dès l'instant qu'un muscle sain ne réagit pas sous l'action d'un courant retardé, il suffira, pour n'agir que sur les muscles malades, de mettre en dérivation les capacités nécessaires pour ne laisser contracter que ces derniers.

Toute dérivation de courant sur les muscles sains, dérivation qui est des plus gênantes pour la conduite d'un traitement, se trouvera donc évitée, et le courant électrique, aussi bien dans son rôle excito-moteur que trophique, passera uniquement par les muscles malades, ce qui est capital au point de vue de l'effet produit.

Mais ce n'est pas tout : les courants progressifs sont sélectifs, non pas seulement en ce qu'ils font la démarcation entre ce qui est sain d'une part, et ce qui est malade de l'autre; mais dans les muscles malades eux-mêmes, ils définissent les degrés de la dégénérescence, et tel muscle qui se contracte encore, par exemple avec 8 microfarads, ne se contractera plus avec 9 ou 10.

On peut donc soigner sélectivement les muscles peu touchés, moyennement touchés, ou très touchés selon qu'on introduira dans son circuit des capacités faibles (5 à 10 microfarads par exemple), moyennes (10 à 20 microfarads) ou fortes (20 à 60) : tous les intermédiaires d'ailleurs sont facilement mesurables et peuvent être traités isolément grâce à une capacité convenablement choisie après un électrodiagnostic judicieux, autrement facile à pratiquer et ne donnant pas lieu à plus de causes d'erreur que la recherche chronaxique pure.

Les résultats n'ont pas tardé à me montrer l'exactitude des présomptions de M. Lapicque.

Dans une paralysie inégale des loges antéro-externe et postérieure, j'ai obtenu la restitution des péroniers qui m'intéressaient spécialement, à l'exclusion du triceps qui était très peu pris (5 microfarads) et du jambier antérieur qui l'était trop (D R totale avec plus de 50 microfarads).

J'ai pu ensuite soigner les extenseurs des orteils encore excitables avec 18 microfarads et obtenir une restitution suffisante pour suppléer l'action du jambier antérieur définitivement perdu.

Si je n'avais pas « sélectionné » (mot incorrect au point de vue langue française, et dont je m'excuse) mon action thérapeutique, mon courant serait passé surtout par le triceps, puis par les extenseurs avant d'agir sur les péroniers et ces derniers continuant à dégénérer pouvaient déterminer une déformation gênante du pied, l'enfant marchant alors sur le bord externe

Cet exemple réel montre ce qu'on peut obtenir avec l'emploi des courants progressifs : ils constituent dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique musculaire un progrès considérable qui mérite d'être généralisé.

Paul Duhem,
Electro-radiologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Traitement de l'obésité

La question de l'obésité est actuellement à l'ordre du jour tant en France qu'à l'étranger, et J. H. Anderson (Melbourne) vient de consacrer un récent article au traitement de cette affection (*The Lancet*, 14 Septembre 1935).

Avant d'entreprendre toute thérapeutique, il est capital de déterminer s'il s'agit d'une obésité dite « endogène », c'est-à-dire relevant essentiellement d'un dysfonctionnement des glandes endocrines, ou bien d'une obésité dite « exogène », dont la cause majeure réside dans un apport alimentaire exagéré par rapport aux dépenses de l'organisme. Des cas mixtes sont d'ailleurs fréquents, nécessitant une thérapeutique complexe. C'est pourquoi il est indispensable de bien connaître le mode de vie et l'alimentation du malade, de rechercher la notion d'obésité familiale, de compléter l'examen clinique par une radiographie de la selle turcique et par différents tests de laboratoire tels que métabolisme de base, courbe de la tolérance au glucose.

D'autre part, il est important de savoir s'il s'agit d'une obésité simple, ou d'une obésité associée à d'autres affections, telles que maladies de l'appareil respiratoire ou circulatoire, le traitement nécessitant alors un doigté tout particulier. C'est dire le danger de laisser les malades entreprendre eux-mêmes leur cure d'amaigrissement, celle-ci étant souvent dans ces cas suivie d'une chute de poids brutale, plus nuisible qu'utile. A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de 70 ans, obèse, arthritique et bronchitique, qui fut traité par un régime sévère associé à de l'hydrothérapie, des purgations, des massages. Il perdit 29 livres en un mois, mais fut obligé, du fait de sa bronchite et de son arthritisme, de garder le lit pendant les quatre mois suivants ; il regagna alors largement le poids perdu. C'est pourquoi il paraît à la fois prudent et plus efficace d'employer des méthodes moins violentes par lesquelles on obtient un résultat durable, se traduisant non seulement par une perte de poids, mais surtout par l'augmentation du bien-être général du malade.

Le traitement comprend quatre directives : essentiellement le régime et l'exercice ; plus accessoirement : les médicaments et la physiothérapie.

La réduction alimentaire ne comporte pas comme on le croit communément un régime

désagréable à suivre, car on peut fort bien varier l'alimentation. Comme le disait Spriggs (Londres, 1929), ce qui est essentiel, c'est la ration calorique totale, et c'est bien plus la quantité d'un aliment donné qui importe que sa présence ou son absence dans le régime.

De nombreux régimes types ont été proposés. En Amérique, l'un des plus courants comprend des fruits, des légumes, du pain de gluten, du fromage et du petit-lait.

Tel autre régime, qui donne également de bons résultats, est ainsi composé :

Pour le petit déjeuner : pain rassis, fruits, lait et thé ;

Pour le déjeuner : omelette, salade, fruits et pain rassis ;

Pour le goûter : thé et lait écrémé ;

Pour le dîner : filet de bœuf ou côtelette, salade, pain rassis.

Le danger des régimes, tant soit peu atypiques, est la tentation qu'éprouve le malade de reprendre après la cure son ancienne alimentation.

Un régime équilibré comprend beaucoup de protéines, peu d'hydrates de carbone et de graisses, les aliments étant choisis de telle façon que le volume de la ration *alimentaire* soit suffisant. L'excès d'hydrates de carbone est souvent responsable de l'obésité, mais on ne devra pas les réduire jusqu'à rendre le régime désagréable au goût, et jusqu'à provoquer l acidose. On doit donner assez de protéines pour compenser les dépenses organiques journalières, ce qui est aisé au début de la cure, mais devient difficile lorsque la ration quotidienne s'abaisse au-dessous de 900 calories. Comme l'oxydation des graisses et la déperdition d'eau sont les facteurs essentiels de la chute de poids de l'organisme, on dosera strictement la quantité de graisses alimentaires. Dans un régime normal de 2.600 calories, 55 pour 100 des calories proviennent des hydrates de carbone, 14 pour 100 des protéines et 31 pour 100 des graisses ; dans un régime réduit à 1.300 calories, 34 pour 100 proviennent des hydrates de carbone, 33 pour 100 des protéines et 33 pour 100 des graisses. Par conséquent, en réduisant de moitié la valeur calorique totale du régime, la proportion d'hydrates de carbone a considérablement diminué, celle des protéines a augmenté et celle des graisses est presque inchangée.

Sauf s'il existe une affection circulatoire, il n'est pas utile de réduire les boissons ; on se bornera à ordonner au malade de ne boire qu'après les repas. On n'utilisera ni beurre ni graisses dans la cuisson des aliments ; les fritures seront défendues; la viande sera rôtie ou grillée. Les fruits de conserve seront lavés plusieurs fois, les fruits frais cuits avec de la saccharine, celle-ci remplaçant toujours le sucre.

Telles sont les bases théoriques de la cure, et en vue de leur application pratique existent un certain nombre de régimes types, dont la valeur calorique varie de 1.400 à 500 calories par jour. Tel régime de 1.100 calories, par exemple, comprendra pour le petit déjeuner : 20 gr. de pain, 10 gr. de beurre, 120 gr. de poisson, 60 gr. de lait, 15 gr. de confiture sans sucre, du thé ou du café. Pour le déjeuner : 20 gr. de pain, 75 gr. de viande, 150 gr. de légumes, 75 gr. de fruits cuits non sucrés ou 100 gr. de fruits frais; même dîner avec en plus de la soupe. Pour le goûter, 25 gr. de pain beurré, 60 gr. de lait, 15 gr. de confiture sans sucre et du thé. Entre les repas, le malade pourra manger environ 120 gr. de fruits frais.

Naturellement, ces régimes types ne forment qu'une base, et en fait sont modifiés suivant chaque cas particulier. On cherche également par des régimes de transition à se rapprocher progressivement de l'alimentation qu'aura le malade à sa sortie de l'hôpital. A ce moment, une liste des aliments permis et défendus lui est remise.

D'autre part, on accordera toujours le régime avec l'état général du malade, et ses habitudes antérieures. On suit les effets du traitement par une pesée hebdomadaire.

Il faut remarquer que certains malades désireux de perdre rapidement du poids intercalent dans leur cure des jours de jeûne. L'auteur pense que des jours de restriction sont utiles, et au début de la cure, et lorsque après une première chute de poids, celui-ci tend à rester stationnaire. Ces jours-là, le malade se repose et prend par exemple, 4 fois dans la journée une soupe maigre ou deux jus d'orange, et 3 fois du thé au lait ou au citron. Cette restriction ne devra être prescrite qu'une fois tous les 7 ou 10 jours.

L'exercice physique sera dosé aussi prudemment que le régime. On l'adaptera à l'état général du malade, en surveillant le pouls et la tension artérielle. Ce qui est esentiel, c'est la régularité dans l'effort ; la marche quotidienne ou bi-quotidienne sera le meilleur exercice. Si cela est possible, le malade se reposera après le déjeuner et avant le dîner. De toute façon, on doit éviter l'épuisement causé par des exercices trop violents. Le rôle du médecin sera non seulement de réglementer l'exercice, mais encore d'encourager le malade, en lui permettant de temps à autre un jour de repos ou de distraction pour rompre la routine quotidienne.

Certains médicaments sont indispensables dans le traitement de l'obésité d'origine endogène. Chez les hypothyroïdiens, l'extrait thyroïdien est seul nécessaire en dehors de tout régime. Dans les cas d'obésité endogène non thyroïdienne, avec les extraits glandulaires donnés isolément, les résultats sont souvent décevants. Aussi lorsque intervient un facteur génital ou hypophysaire, on associera le régime, l'exercice, les extraits thyroïdien et hypophysaire. Dans les cas d'obésité d'origine exogène où cependant l'on soupçonne un élément endocrinien, l'extrait thyroïdien sera un adjuvant utile lorsque employé à doses modérées, mais progressivement croissantes, environ vingt jours par mois. La surveillance médicale est nécessaire si l'on veut éviter des accidents d'hyperthyroïdisme. Les extraits pluriglandulaires sont indiqués dans certains cas complexes. Citons enfin des médicaments tels que le dinitrophénol qui sont préférés par certains à l'extrait thyroïdien.

Le traitement physiothérapique peut rendre service en donnant au malade un certain bien-être général, mais il est sans effet sur le poids. Le massage, les bains de lumière artificielle, le traitement électrique sont les modes thérapeutiques les plus employés.

Grâce à ces différents traitements, le bien-être du malade est habituellement considérable, même quand le poids diminue peu. J. H. Anderson estime qu'une diminution de 10 à 14 livres par mois est suffisante, quoique souvent il ait obtenu des chutes de poids plus considérables, telles que 168 livres en huit mois chez un homme de 30 ans.

Le traitement doit être mené avec grand soin ; il faut savoir le modifier suivant chaque cas particulier ; ainsi, chez tel malade souffrant de la restriction du pain, on donnera du pain de régime ; chez tel autre, l'apparition d'acidose urinaire commandera l'augmentation des hydrates de carbone ; chez beaucoup, la constipation obligera à un régime large en fruits et et légumes, associé à des laxatifs huileux ; chez d'autres, enfin, l'exercice sera limité par l'existence de lésions au niveau des pieds, si fréquentes chez les obèses.

Ainsi pourra-t-on améliorer l'état physique et partant l'état moral des obèses, car les résultats obtenus en suivant les directives indiquées sont en général excellents.

SIMONE LYON.

A propos de la « délivrance hydraulique »

Je ne pensais pas que mon modeste article sur « la Délivrance artificielle provoquée par injection d'eau dans la veine ombilicale » dût occasionner un tel émoi.

J'ai été très heureux de lire l'article si documenté de M. Souberbielle dans *La Presse Médicale* du 11 Septembre 1935.

M. Piquart, de Roche-les-Beaupré (Doubs), semble bien avoir été le propagateur de la méthode en France dès 1916, et il convient de le noter.

Il injecte au bock une grosse quantité de liquide (1 à 2 litres souvent) dans le cordon. J'ai une remarque à faire à ce sujet.

Je trouve cette quantité de liquide beaucoup trop considérable.

Il est certain que, dans ce cas, une grosse quantité du liquide fait éclater les villosités placentaires et le liquide s'écoule en pure perte.

Si, au contraire, on injecte l'eau (100 à 200 cmc) dans les vaisseaux ombilicaux (et on reconnaît aisément la veine ombilicale), *on gonfle les dites villosités sans les faire éclater; elles se désinsèrent par simple expression. Le résultat est atteint, sans même qu'il y ait eu contact entre le liquide injecté et la paroi utérine*, de telle sorte qu'on écarte ainsi tout risque d'infection supplémentaire. Ceci me paraît d'une importance capitale.

Je tenais à signaler cette particularité qui consiste en l'utilisation de la lumière de la veine ombilicale comme canal d'irrigation des villosités placentaires. Les résultats sont égaux... mais la sécurité est plus grande. C'est ce qui valait d'être souligné.

PAUL DURAND
(*Courville*).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Ambitions et limites de la génétique mendélienne

(D'après les données récentes de la biologie végétale)

La génétique est la science du patrimoine héréditaire.

Quels sont les éléments de ce patrimoine ? C'est à dire quels sont tous les caractères de forme, structure, fonctionnement, dont l'apparition est commandée par les propriétés héréditaires de l'espèce et non par l'influence du milieu extérieur ? Ensuite, sous quelle forme ce patrimoine est-il en puissance dans la matière vivante ? C'est-à-dire sur quels éléments de la matière vivante est-il inscrit ? Et par suite, comment se transmet-il d'une génération à l'autre ? Enfin, comment dans le développement d'un être nouveau, les caractères virtuels s'explicitent-ils, c'est-à-dire réalisent-ils un organisme conforme au plan impliqué en eux ?

Tels sont les problèmes du patrimoine héréditaire.

*
* *

La génétique mendélienne, dont l'épanouissement est certainement l'événement le plus considérable de la biologie au début du xx^e siècle, apporte des réponses à certaines de ces questions : on peut, pour une espèce donnée, dresser une liste de caractères héréditaires; ces caractères sont liés aux chromosomes du noyau, chacun étant solidaire d'un segment déterminé de tel chromosome; la transmission héréditaire se ramène donc à la continuité fidèle des chromosomes à travers l'immense série des divisions cellulaires.

Le trait essentiel de l'hérédité mendélienne, c'est la *discontinuité*. Un exemple l'illustrera : soit une plante à fleurs rouges et une plante à fleurs blanches donnant un hybride à fleurs roses; si toute la descendance de cet hybride (en autofécondation) portait des fleurs roses, on conclurait qu'il y a mélange véritable et définitif des deux caractères, on parlerait d'*hérédité continue* parce que les éléments mélangés ne montreraient plus dans le mélange d'existence indépendante; si, au contraire, comme c'est généralement le cas, on trouve dans la descendance de l'hybride des individus de race pure semblables aux parents, ce phénomène de *disjonction* (ou ségrégation) prouve que les caractères avaient, malgré le mélange dans l'hybride, conservé leur indépendance, on parle d'*hérédité discontinue* : tel est le cas de l'hérédité mendélienne.

C'est cette discontinuité qui a conduit à localiser les propriétés héréditaires dans les chromosomes : on est bien obligé d'admettre qu'elles sont solidaires d'éléments matériels discontinus, non miscibles; de plus, l'union des caractères se fait quand le noyau du spermatozoïde se fusionne avec celui de l'œuf, la disjonction a lieu quand le matériel chromosomique du noyau se scinde en deux; enfin, les proportions numériques dans lesquelles s'observe la disjonction s'accordent avec ce que fait prévoir le jeu des chromosomes.

Les lois de Mendel heurtaient le sens commun. Aussi une réaction naturelle de méfiance, s'ajoutant au mouvement le plus légitime de l'esprit critique, s'est-elle appliquée dès le début à circonscrire exactement leurs limites.

Loin d'admettre que tous les caractères héréditaires obéissent nécessairement à ces lois, on donne le nom de caractères mendéliens à ceux pour lesquels cette conformité est expérimentalement prouvée. La définition étroite du caractère mendélien, c'est l'obéissance exacte aux lois numériques de Mendel; une définition plus large, la plus pratique, celle que nous adoptons, c'est l'existence de la disjonction, c'est-à-dire la réapparition dans la descendance de l'hybride de types purs semblables aux parents de l'hybride; une définition plus large encore, dont nous userons plus loin, c'est la localisation nucléaire (reconnue éventuellement par d'autres critères que la disjonction).

Or, quels sont les caractères héréditaires répondant à l'une ou l'autre de ces définitions ? Essentiellement, des caractères superficiels, sans rapport avec les éléments fondamentaux de l'organisation, par exemple les caractères d'après lesquels on distingue les variétés d'une espèce (coloration du pelage d'un animal ou des pétales d'une fleur, etc...), beaucoup d'anomalies ou de malformations, très souvent des caractères négatifs comme l'absence d'un organe ou d'un perfectionnement existant normalement dans l'espèce. Au contraire, les aptitudes héréditaires fondamentales, en vertu desquelles la plante forme la tige, la racine, la fleur, les tissus conducteurs, l'épiderme, etc., ne figurent pas au nombre des caractères reconnus comme mendéliens.

Cette observation avait conduit Brachet (1917) à distinguer deux modes d'hérédité : l'*hérédité spéciale*, concernant les caractères superficiels et différences de variétés dont nous venons de signaler la nature mendélienne, chaque élément héréditaire étant une entité distincte, un « gène » autonome, localisé en un point d'un chromosome du noyau cellulaire; et l'*hérédité générale*, embrassant tout l'essentiel du patrimoine spécifique, c'est-à-dire l'ensemble des caractères morphologiques et physiologiques qui constituent l'être vivant : ces caractères apparaissent comme un continu; Brachet en voyait le support dans le protoplasme.

Pour comprendre à la fois et les bonnes raisons qu'avait en 1917 Brachet pour formuler une telle idée et les raisons non moins fortes qui militent actuellement contre elle, il faut tenir compte des procédés d'investigation dont dispose le généticien pour l'analyse du patrimoine héréditaire. On n'isole pas à volonté, pour en faire l'étude, une propriété héréditaire de l'ensemble d'un patrimoine; on ne dispose que d'une méthode indirecte, l'hybridation, qui est en somme une méthode par différence : on compare deux êtres dont l'un possède la propriété héréditaire étudiée et l'autre ne la possède pas, on réalise l'hybride de ces deux êtres et on observe dans cet hybride et dans sa descendance le comportement de la propriété; il s'ensuit que notre connaissance du mode d'hérédité d'un caractère dépend des possibilités d'hybridation entre le porteur de ce caractère et celui qui en est dépourvu; et bien entendu s'il s'agit d'un caractère important, les deux êtres qu'il faudrait hybrider diffèrent profondément : c'est dire qu'ils appartiennent à des espèces différentes, voire à des genres, familles, ordres différents; en pratique, on ne peut envisager que des croisements inter-spécifiques ou inter-génériques. On voit donc qu'en première approximation, la discussion des limites du mendélisme est subordonnée à l'analyse des hybrides d'espèces.

Or, que nous enseignent les hybrides d'espèces ?

D'abord les hybrides d'espèces ont, au moins en première apparence, un comportement très différent de celui des hybrides de variétés : l'hybride réalisé par le croisement de deux espèces de Gueules de loup, par exemple, présente à divers points de vue un aspect intermédiaire entre celui des deux parents; si on étudie ensuite la descendance de cet hybride en autofécondation (afin d'éviter tout nouveau mélange), on observe une grande variété de types, présentant toute la gamme des intermédiaires possibles entre les deux parents initiaux, avec l'apparence de la continuité; alors que dans la descendance d'un hybride de variétés on trouve grâce à la disjonction des retours fidèles aux types purs des parents, il arrive qu'on ait le plus grand mal à en trouver dans la descendance d'un hybride d'espèces. Il semble donc que les deux patrimoines se soient définitivement mélangés sans séparation possible, c'est-à-dire qu'il s'agisse d'hérédité continue et non de mendélisme. Et l'on comprend que Brachet ait pu conclure que les caractères relativement importants qui différencient entre elles les espèces (à plus forte raison les genres et les familles) ne sont pas localisés dans les chromosomes du noyau.

Devant cette idée, les Mendéliens ne sont pas sans réponse. Voici d'abord un argument négatif : pendant longtemps on n'a pu analyser que très peu d'hybrides d'espèces, parce qu'ils sont souvent impossibles et (surtout dans le règne animal) très souvent stériles. Si l'on veut analyser la nature génétique des propriétés héréditaires qui distinguent le cheval de l'âne, on est désarmé puisqu'il n'y a pas d'autre méthode que l'hybridation suivie de l'analyse de la descendance de l'hybride, et qu'en la circonstance mulet et bardot sont stériles. En somme, c'est souvent notre ignorance qui nous fait douter de la validité des lois de Mendel dans le cas des caractères d'espèces. C'est encore plus vrai pour les caractères plus volumineux qui différencient les familles ou les ordres, puisque l'hybridation n'est alors plus jamais possible. En vérité, nous ne savons rien du mode d'hérédité et par suite de la localisation cytologique de ces caractères.

Et voici un argument positif : le nombre des hybrides d'espèces analysés par leur descendance ne fait que croître avec le progrès de la recherche; or, contrairement à l'opi-

nion admise antérieurement, beaucoup de ces analyses se sont montrées favorables à l'idée d'une extension considérable de la validité du mendélisme. Les botanistes sont, jusqu'à présent, les principaux artisans de ce travail, parce qu'il se trouve que les hybrides interspécifiques sont plus souvent féconds chez les plantes que chez les animaux.

Par exemple, dans le cas de l'hybride de deux espèces de Gueules de loup, auquel il a été fait allusion plus haut, nous avons vu qu'au premier abord la descendance de l'hybride se présente comme un mélange complexe de types intermédiaires en variation continue; mais une analyse plus poussée a discerné dans cette confusion l'ordre suivant : la différence entre les deux espèces est, en réalité, la somme d'un grand nombre de caractères indépendants qui sont autant de gènes mendéliens; en effet, si l'on considère séparément chacun de ces éléments de la différence spécifique, on constate qu'il suit la loi mendélienne de la disjonction : par exemple, si les deux espèces initiales ont l'une la corolle à lèvres ouvertes et l'autre la corolle à lèvres fermées, la génération issue de l'hybride présente pour ce caractère des retours à ces deux types parentaux : des individus à lèvres ouvertes dont toute la descendance en autofécondation garde fidèlement ce caractère et des individus à lèvres fermées également de race pure pour ce caractère (abstraction faite de tous les autres caractères spécifiques); souvent même on vérifie les proportions numériques de la disjonction prévue par les lois de Mendel (25 p. 100 de fréquence des retours à chacun des deux types parentaux purs dans la première génération issue de l'hybride). Si ensuite on envisage dans l'hybride et sa descendance simultanément tous les caractères constituant la différence spécifique, la disjonction doit ramener encore, parmi les descendants de l'hybride, des individus reproduisant à tous points de vue les types purs des parents; mais comme il y a un très grand nombre de facteurs mendéliens simultanément en jeu, le calcul appliqué aux règles de Mendel enseigne que ces retours fidèles doivent être extrêmement rares (un retour à chacun des types parentaux sur 4^n individus de la génération issue de l'hybride n étant le nombre de facteurs indépendants, donc, un nombre très grand); comme tous les autres individus présentent des mélanges variés des caractères des deux parents, il en résulte qu'une grande diversité de types intermédiaires prédomine largement et peut même être seule observée, si on n'examine pas un nombre suffisant de descendants de l'hybride. Enfin, c'est encore le grand nombre des facteurs, et par suite de leurs combinaisons, qui explique l'impression de continuité donnée par la pluralité des types issus de l'hybride.

Voilà donc un cas où il n'y a pas de différence essentielle entre les notions d'espèce et de variété : deux variétés diffèrent par un petit nombre de caractères, deux espèces par un grand nombre; mais tous ces caractères sont les uns et les autres mendéliens, c'est-à-dire gouvernés par le noyau.

L'analyse des hybrides d'espèces réalisés chez les plantes a révélé encore beaucoup d'autres cas, souvent très complexes, mettant en défaut le mendélisme classique, mais où la définition élargie du mendélisme par la localisation chromosomique est vérifiée directement par une autre voie.

Par exemple, il y a des hybrides d'espèces dont la descendance présente très souvent, *beaucoup trop souvent*, des retours aux types des parents (ou à l'un d'entre eux). C'est du « supermendélisme ». Tout se passe comme si le patrimoine héréditaire n'était pas une somme de caractères interchangeables, mais constituait un bloc stable, demeurant intact au sein de l'hybride, donc toujours prêt à se disjoindre du bloc de l'autre espèce pour reconstituer le type ancestral pur. Or, cette permanence d'un groupement de caractères est solidaire de la permanence d'un groupement de chromosomes : des conditions spéciales (par exemple, l'enchaînement des chromosomes en anneau chez les Œnothères) déterminent un groupe de chromosomes à voyager fidèlement ensemble à travers la longue série des mitoses; ainsi se correspondent un système de chromosomes et un système de caractères héréditaires, constituant en somme une entité héréditaire mendélienne d'ordre supérieur; il va sans dire qu'un tel système peut embrasser une partie seulement d'un patrimoine héréditaire spécifique.

D'autres hybrides d'espèces ont, au contraire, une descendance uniforme, sans variabilité, donc aussi sans retour aux types des parents : l'hybride se présente comme une espèce nouvelle stable, le plus souvent intermédiaire à beaucoup d'égards entre ses parents. Il n'y a donc aucun indice d'hérédité mendélienne; tout indique au contraire un mélange définitif des deux patrimoines, sans ségrégation possible. C'est le cas d'un hybride du chou et du radis, c'est-à-dire d'un hybride réalisé entre deux genres différents. L'absence de disjonction exclut bien entendu tout rapprochement avec le mendélisme classique. Mais on constate qu'un tel hybride possède un nombre de chromosomes double du nombre attendu : égal non pas à la moyenne, mais à la somme des nombres de chromosomes caractéristiques des parents : aussi, quand l'hybride donne naissance à ses éléments reproducteurs, n'est-il pas obligé de partager entre eux de façon diverse les chromosomes des deux origines, mais peut-il attribuer à chacun d'eux une collection complète d'éléments paternels et d'éléments maternels combinés dans la même proportion que celle qu'il possède lui-même. On s'explique donc que le type intermédiaire soit stabilisé, mais on retrouve aussi le parallélisme déjà observé entre le jeu des caractères et le jeu des chromosomes : quand toute la descendance de l'hybride possède des représentants de tous les chromosomes des deux espèces initiales et toujours en proportion équivalente, on constate que tous les descendants sont semblables entre eux et de type intermédiaire entre les types des parents de l'hybride.

Voilà donc un cas où est démontrée directement, sans expériences du type mendélien classique, la localisation nucléaire des caractères de différence spécifique (voire générique).

* * *

En résumé, beaucoup de caractères de variétés sont mendéliens; la différence spécifique est souvent un complexe de caractères mendéliens analysables; parfois elle ne se prête pas à une telle analyse, mais les faits conduisent à la même conclusion que l'expérience mendélienne : la localisation chromosomique de la propriété héréditaire.

C'est en prenant le mendélisme en ce sens plus général que la génétique moderne est parfois tentée d'adhérer à une doctrine du *mendélisme absolu*, qui est la négation de toutes les réserves faites par Brachet à la généralité du mendélisme : l'organe de toute conservation et de toute transmission de propriété héréditaire est représenté par les chromosomes du noyau cellulaire; en eux sont inscrites toutes les possibilités de développement de l'espèce, toutes les formes auxquelles elle peut donner naissance, toutes les réactions qu'elle aura en présence des influences qu'elle pourra subir, les modes de nutrition qu'elle pratiquera, leur intensité et leur sensibilité aux influences extérieures, en un mot tout l'ensemble des propriétés qui constituent la nature d'un être vivant. Dans cette idée le noyau cellulaire exerce dans la constitution d'un être vivant un pouvoir universel de direction et de contrôle; si ce rôle n'est prouvé que dans le cas des caractères de variété et de quelques caractères d'espèce, cela s'explique par les raisons de méthode indiquées plus haut; mais les faits déjà observés nous encouragent certainement à ne pas limiter la fonction héréditaire du noyau à la seule conservation et transmission des propriétés les plus superficielles; ce serait au contraire une fonction absolument générale.

Cette doctrine implique évidemment une thèse de première importance, quant au rôle joué respectivement par le noyau et le protoplasme dans la vie cellulaire : le noyau, porteur exclusif de tous les caractères, est naturellement le point de départ de toute action formatrice. Mais cela n'implique pas que le protoplasme soit sans importance: il est l'intermédiaire nécessaire entre l'inscription virtuelle dans le noyau et la manifestation réelle dans la croissance cellulaire, intermédiaire essentiel, mais toujours subordonné à l'autorité nucléaire. Il y a donc toute une hiérarchie fonctionnelle des parties de la cellule.

* * *

Ainsi, à en croire certains résultats récents de la botanique, les ambitions de la génétique mendélienne seraient magnifiquement encouragées. Par une curieuse rencontre, ce sont des recherches également botaniques, poursuivies pendant la même période, qui ont posé les bases solides des limites du mendélisme. On a découvert en effet qu'en dehors du noyau d'autres parties de la cellule peuvent être des éléments génétiques autonomes.

On l'a démontré d'abord pour les grains chlorophylliens des plantes vertes dont certains caractères se transmettent, de façon autonome, par la division de ces grains, sans influence du noyau.

Mais nous envisagerons surtout le cas où le protoplasme lui-même porte des propriétés héréditaires et apparaît comme une entité génétique indépendante du noyau.

En principe, bien entendu, une hérédité protoplasmique doit se reconnaître à des caractères contraires à ceux de la discontinuité mendélienne : le mélange accompli dans l'hybride est définitif, les constituants ne peuvent plus retrouver leur indépendance; toute la descendance de l'hybride en autofécondation porte donc la marque du mélange, sans retour possible aux types purs des parents.

En réalité une circonstance particulière vient à la fois compliquer quelque peu ces faits et en rendre la discrimination plus facile : chez la plupart des êtres vivants, le gamète mâle (le spermatozoïde par exemple) n'est constitué que par un noyau; le gamète femelle est donc seul à fournir du protoplasme. Aussi l'hérédité protoplasmique est-elle caractérisée par le fait d'être *métrocline*, c'est-à-dire de suivre exclusivement le type de la mère : l'hybride et toute sa descendance en autofécondation doivent être semblables à la mère de l'hybride, et par suite les deux hybrides *réciproques* (c'est-à-dire l'hy-

bride obtenu en fécondant la femelle de A par le mâle de B et l'hybride obtenu inversement en fécondant la femelle de B par le mâle de A) doivent être différents. Tel est le caractère pratique simple auquel on reconnaît en général, de prime abord, l'hérédité protoplasmique.

Or des cas de discordance entre les deux hybrides réciproques ont été signalés chez beaucoup de plantes : les deux cas le plus minutieusement analysés sont, parmi les plantes supérieures, celui des Epilobes; parmi les Cryptogames, celui des croisements de Mousses de von Wettstein; dans ce dernier cas des caractères importants (forme de la feuille, forme de la capsule), ayant la valeur de différences entre espèces, sont métroclines, donc réalisés de façon contraire dans les deux hybrides réciproques.

Bien entendu, après avoir comparé les deux hybrides réciproques, on examine la descendance de chacun d'eux en autofécondation, afin de s'assurer que, pour les caractères suspects d'être portés par le protoplasme, la disjonction mendélienne fait défaut; on recherche surtout les individus faisant retour au type du père de l'hybride, particulièrement instructifs puisqu'ils ont le noyau d'une espèce inséré dans le protoplasme d'une autre espèce (le noyau est évidemment de l'espèce du père, puisque c'est précisément la réunion fortuite des chromosomes d'origine paternelle qui produit le retour atavique au type du père; et le protoplasme est nécessairement de l'espèce de la mère, puisqu'il ne peut en aucun cas être autre chose, au moins chez les êtres à spermatozoïdes dépourvus de protoplasme) : si tous les caractères constituant la différence entre le père et la mère sont mendéliens, c'est-à-dire si le noyau seul importe, il est clair que le retour ultérieur au type du père pourra être absolument fidèle; si au contraire certains caractères sont portés par le protoplasme, ils demeureront dans toute la descendance irrémédiablement du type maternel, et le retour au père se fera de façon imparfaite.

C'est ce que von Wettstein a mis admirablement en évidence par ses croisements interspécifiques de Funaires (Mousses). Il est même allé plus loin encore en montrant que, quand l'hybridation a lieu entre partenaires très dissemblables (en la circonstance entre des Mousses appartenant à des genres différents), la descendance de l'hybride peut être systématiquement dépourvue d'individus faisant retour au père : tout se passe comme si était vouée à l'échec toute tentative d'insérer dans le protoplasme d'un genre le noyau revenu au type pur de l'autre genre. Incompatibilité entre un noyau et un protoplasme trop dissemblable, cela implique évidemment que le noyau n'est pas, comme l'exige la doctrine mendélienne absolue, le souverain de la cellule, puisqu'il n'est pas capable de s'imposer à un protoplasme récalcitrant.

Même quand la cohabitation est possible entre noyau et protoplasme d'origine différente, von Wettstein pense que le noyau n'agit pas sur le protoplasme (du moins en ce qui concerne les caractères présentement étudiés), car le type de Funaire réalisé par l'insertion du noyau d'une espèce dans le protoplasme d'une autre est stable depuis quatorze ans : le noyau n'est donc pas capable d'assimiler à sa propre spécificité le protoplasme dans lequel il baigne. Noyau et protoplasme sont des porteurs d'hérédité indépendants, des constituants cellulaires autonomes.

Faut-il revenir aux idées de Brachet, d'après lesquelles l'hérédité spéciale, portée par le noyau, doit être distinguée de l'hérédité générale, portée par le protoplasme? On ne peut l'affirmer car on ne peut classer systématiquement les caractères superficiels comme nucléaires et les caractères profonds comme protoplasmiques.

Ainsi un problème central de la biologie, celui des rapports fondamentaux entre les deux éléments de la cellule, noyau et protoplasme, a reçu récemment des réponses contradictoires : d'une part, les progrès extraordinaires du mendélisme ont montré le rôle capital, très souvent exclusif du noyau; d'autre part, la découverte de l'hérédité protoplasmique a démontré dans certains cas l'autonomie certaine du protoplasme. Si ces contradictions illustrent surtout les difficultés du problème, du moins avons-nous vu les méthodes tout à fait indirectes de l'expérimentation génétique aborder l'analyse biologique de la cellule et tenter la discrimination des fonctions respectives de ses parties.

H.-I. Maresquelle,
Maître de Conférences
à la Faculté des Sciences
de Strasbourg.

Victor Civel

(1862-1935)

La chirurgie provinciale, et la chirurgie bretonne en particulier, vient de perdre un de ses plus distingués représentants : Civel est mort le 30 Août, à 73 ans, ne s'étant alité que quelques heures bien qu'il fût fatigué depuis deux ou trois mois ; peu de jours auparavant, il avait encore opéré une appendicite. Il fait partie de cette fameuse pléiade parisienne qui, avec Témoin à Bourges, Delagénière au Mans, Monprofit à Angers, fondèrent, il y a un demi-siècle, la chirurgie provinciale au dehors des centres des Facultés. Avec Le Noble, Aubineau et Borrain, il constitue, en 1902, une équipe chirurgicale qui fut une excellente école locale pendant une dizaine d'années.

Né à Lorient le 20 Septembre 1862, il fait de brillantes études à Lorient et à Nantes où il commence son instruction médicale, attiré de suite par l'anatomie et la chirurgie. Venu à Paris, il réussit brillamment et, au concours de 1888, il est nommé second à l'internat. Ses chefs sont : Lucas-Championnière, Pozzi, Périer. En 1891, il passe sa thèse sur la trachéotomie préventive avec tamponnement du pharynx dans les opérations intéressant la bouche et la cavité pharyngienne.

En 1892, il s'installe à Brest et y fonde la clinique de la rue du Château. Nommé en 1895 chirurgien de l'hôpital civil, il garde ses fonctions jusqu'en 1927, atteint par la limite d'âge. Pendant la guerre, il est chirurgien de l'hôpital auxiliaire de la Croix-Rouge installé au collège Saint-Louis.

J'ai connu Civel en 1890 chez Périer où nous nous liâmes d'une amitié qui saura survivre à sa mort. C'était le type du celte breton à l'indépendance farouche. De stature assez haute et massive, il avait volontiers le geste un peu rude et a toujours voulu ignorer l'art diplomatique de plaire ; mais il savait être d'une grande bonté, d'un dévouement parfait et son amitié était sûre, sans doute parce que peu prodiguée.

Très philosophe, il n'attachait aucune importance à la célébrité et il ne publiait rien : c'est ainsi que je vis jadis, à Broca, une femme chez laquelle il avait réséqué un immense tablier graisseux abdominal plusieurs années avant que le prof. Kelly décrivît cette opération qui porte son nom. Vers 1909, il enleva une balle dans un poumon, sous les rayons, avec une radiographie qu'avait faite M. Chuiton, intervention qui paraît être la première de ce genre et n'eut aucun retentissement.

Civel avait donné aux jeunes de l'époque un exemple que j'ai suivi : celui d'aller constamment à l'étranger pour se rendre compte des diverses méthodes chirurgicales employées. Toutes ses préférences étaient pour l'Angleterre ; il avait suivi Lister et Lawson Tait et le célèbre laparotomiste de Birmingham exerça sur son esprit et sur sa pratique une influence prépondérante. En 1890, il ne croyait plus à l'antisepsie et comme les études bactériologiques auxquelles je m'adonnais à cette époque me faisaient fort douter de toute la pratique listérienne, nous tombâmes d'accord pour pratiquer, durant les vacances, quelques opérations dont une ovariotomie sans aucun antiseptique et sans autre pansement qu'un peu de collodion sur une mince couche de coton. Nous ne publiâmes pas nos succès parce que nous n'eussions pas reçu que des éloges.

En chirurgie obstétricale, il n'admettait ni basiotribe ni céphalotribe, soutenant que le fœtus devait être enlevé comme une tumeur : écarteurs vaginaux, section verticale du cuir chevelu, préhension des deux lèvres cutanées avec deux pinces pour l'écarter, défoncement du crâne et, dès lors, suivant son expression, le fœtus sort par traction comme un noyau de pêche.

Toujours à l'affût des nouveautés, il dotait, vers 1900-1901, son service hospitalier, et à ses frais, d'une machine statique à 12 plateaux du constructeur Drault, et M. E.-C. Chuiton m'a écrit que lors de son installation à Brest, en 1901, Civel avait déjà installé horizontalement, pour l'examen des malades, un châssis Béclère jusqu'alors employé verticalement : c'était un gros progrès dont il ne dit mot. Et quand M. Chappaz vint faire, la même année, l'installation de M. Chuiton à Brest, il resta stupéfait de voir Civel enlever des aiguilles sous les rayons X.

Cet ensemble de faits peint Civel tout entier : esprit sagace, n'aimant pas écrire et trouvant toute sa satisfaction dans le plaisir de faire profiter son entourage des perfectionnements qu'il pouvait réaliser dans la technique chirurgicale. Il rappelle cette fameuse caste sacerdotale de l'Egypte antique dont les membres, pendant des milliers d'années, voués au culte de la Science, fondèrent les bases de toutes nos connaissances : renfermés sur eux-mêmes, ils ne tenaient nullement à la propagation de leurs idées, se contentant de les appliquer dans leur milieu. Mais si Moïse put établir les tables de la Loi, c'est parce qu'il avait été élevé dans la caste pendant quarante ans et Pythagore ne fonda la géométrie et l'arithmétique chez les Grecs qu'après avoir été reçu dans son sein durant vingt années.

Mon bon ami, repose en paix. Le dieu Thoth, dieu de la religion, des lettres, des sciences et des arts, a reconnu en toi le fidèle modeste et bienfaisant.

F. Jayle.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Au Conseil de la Confédération des Syndicats Médicaux français

La date de la réunion du 6 Octobre 1935 avait été avancée pour permettre de fixer l'attitude du Corps Médical organisé, en présence des sollicitations venues de plusieurs côtés pour établir une diminution des tarifs syndicaux minima. L'enquête organisée par le Bureau avait donné des résultats inespérés quant au nombre des réponses (82 pour 100). On examina sur toutes leurs faces les répercussions des décrets-lois; les médecins en subissent le contre-coup professionnel dans leurs honoraires de médecine sociale : des vœux assez différents ont été émis par des syndicats; évidemment, les conditions de la pratique, assez peu semblables dans les régions, ne permettaient pas d'espérer l'unanimité des opinions. Le Conseil, après une longue discussion, à laquelle prirent part plus de 15 membres, a affirmé une fois de plus l'autonomie entière des syndicats en matière de tarifs et a invité les groupements à ne pas faire d'abattement global mais à consentir, s'ils le jugent opportun, des réductions sur certains actes de la pratique médicale.

Les œuvres confédérales. — La Caisse de Retraites est maintenant fondée par un vote unanime. Le Conseil de la Mutuelle Confédérale a décidé la création d'une Assurance-Groupe avec le concours d'une puissante Compagnie. En sorte que les médecins de tout âge pourront s'assurer une retraite moyennant un sacrifice peu important ou réserver un capital intéressant à leurs héritiers.

Le Secours Syndical a distribué une somme de 22.000 francs à 6 demandes de secours. L'apport des syndiqués se maintient et la Caisse destinée à soulager les infortunes est encore assez florissante. Le règlement définitif des attributions de secours a été adopté.

Le Trésorier a fait un exposé succinct de la situation financière. Comme l'an dernier, le banquet offert aux délégués provinciaux qui assistent à l'Assemblée Générale le sera gracieusement : il sera présidé par une personnalité médicale. Cette assemblée générale annuelle tiendra ses assises les 13, 14 et 15 Décembre prochain.

Le Secrétaire Général a fait un exposé rapide de ce que sera son rapport annuel dont il a donné les directives. Les conclusions en ont été adoptées sous la forme d'ordres du jour qui seront présentés à l'Assemblée générale.

Trois syndicats (Tahiti, la Martinique et le Maroc) ont demandé leur admission à la Confédération. L'Assemblée les accepte avec quelques réserves à propos de la pratique médicale dans ces pays lointains.

La candidature de trois autres syndicats a été renvoyée pour étude à la Commission de Droit Syndicaliste.

Le Conseil, à l'unanimité, a décidé d'accorder son appui moral et matériel à un Syndicat de Station thermale, poursuivi en justice par un médecin de cette station; ceci après requête du Syndicat des stations thermales.

Le rapporteur de la *Commission de l'article 49* a donné lecture des conclusions de l'étude faite par cette Commission sur la séparation désirable de la médecine de soins et de la médecine de contrôle.

Au sujet de l'application de l'*entente directe chez les bénéficiaires de l'article 64* (loi de 1919), le Secrétaire général a fait connaître l'opposition faite par les associations de mutilés; quelques groupements médicaux eux-mêmes ont fait des objections ou des réserves : il sera donné à l'Assemblée générale toutes précisions et une décision ferme n'interviendra qu'après un vote en Décembre prochain.

La *liberté de prescription* subit de nouvelles attaques directes ou détournées, notamment par le projet qui consisterait à diminuer le pourcentage du remboursement par les Caisses d'Assurances Sociales quand les ordonnances dépasseraient une moyenne : les Caisses auraient la prétention de faire accorder ou refuser sur avis de leurs médecins de contrôle.

Les rapports avec la Mutualité. — Celle-ci continue à manifester des tendances agressives contre les principes de la Charte. Les échos de ses derniers Etats généraux le démontrent. On se préoccupe de la rédaction d'un projet de loi qui ferait rentrer la Mutualité dans les cadres de la pratique normale de la Médecine.

Le Secrétaire général adjoint expose l'état actuel de la question des prestations-maternité, puis celle des assurés-assistés (art. 59 de la loi).

CLAVELIER.

L'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris et les naturalisations

Le Comité de l'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris* vient de décider de demander à M. Léon Bérard, garde des Sceaux, de vouloir bien apporter une modification importante au système d'enquête administrative sur les naturalisations.

Dans ce but, il a émis le vœu qu'*aucune naturalisation d'étudiant ou de médecin ne soit prononcée sans avoir recueilli l'avis des Syndicats médicaux.*

A ce sujet, on doit faire remarquer qu'il faut en finir avec tous les étrangers qui attendent d'avoir dépassé l'âge-limite du service militaire *actif* pour se faire naturaliser (30 ans s'ils sont célibataires et 28 ans s'ils sont mariés). A cet âge, en effet, ils ne vont pas à la caserne, mais sont nommés *médecins auxiliaires des réserves.* Une récente enquête au Ministère de la Guerre nous a montré que, dans les cadres de réserve de l'Armée, un certain nombre de sous-officiers du service de santé étaient dans ce cas.

Le Comité de l'Association corporative a pleine confiance en M. Léon Bérard pour résoudre, dans un sens favorable à ses désirs, la question des naturalisations des médecins et étudiants en médecine étrangers.

MAURICE MORDAGNE.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Ai-je le droit aux 10 pour 100 de réduction sur le bail de ma *clinique* qui est un cabinet de consultations et soins, sans hospitalisation ?

Le propriétaire refuse, sous prétexte que j'exerce un commerce et n'habitant pas la clinique. Je n'ai pas payé mon terme. Que dois-je faire ? »

Réponse de notre conseiller juridique :

Les termes de l'article 1 du décret-loi sont formels : ils déclarent que la réduction de 10 pour 100 s'applique « aux loyers de tous locaux, appartements, à usage d'habitation ou *professionnels* ».

Il en résulte sans nul doute qu'une clinique médicale doit bénéficier de la réduction, à moins qu'elle ne constitue un véritable établissement commercial par la fourniture du logement et de la nourriture aux malades (V. à ce sujet, Com. Sup. 6 Décembre 1928, R. L. 1929, p. 155).

Comme, en l'espèce, notre abonné précise qu'il s'agit d'un simple cabinet de consultations, sans hospitalisation, il en résulte qu'il constitue bien un local professionnel, et, qu'à ce titre, la réduction de 10 pour 100 doit jouer au profit du preneur.

Il faut ajouter que cette réduction est obligatoire pour le propriétaire et que celui-ci s'exposerait à des poursuites correctionnelles en maintenant son point de vue.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Dans la dernière séance du Conseil de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, M. J. A. Jarry, président du futur XIVe Congrès, a rendu compte du travail accompli par son Comité pour l'organisation du Congrès de 1936. La tuberculose, l'ulcère d'estomac et du duodénum feront l'objet des rapports et de nombreuses communications, mais l'exécutif désire avant tout donner aux praticiens un programme d'actualités médicales dans les séances du Congrès, qui se tiendront à l'hôtel Windsor, Montréal, du 7 au 10 Septembre inclusivement.

D'autre part, le Conseil a approuvé l'idée de tenir le Congrès de 1938, en Louisiane, à la Nouvelle-Orléans, centre d'environ 200 médecins d'origine française.

Le Comité permanent a fait part de ses activités depuis la dernière réunion : il a organisé le bureau du secrétariat, 326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal, et publié les numéros du *Bulletin* contenant les travaux du dernier Congrès.

ÉTATS-UNIS

TAUX DE MORTALITÉ EN 1934.

D'après les dernières publications du bureau de statistique des Etats-Unis, il y a eu, en 1934, 1.396.903 décès, soit 11 pour 1.000 habitants; ce taux est supérieur à celui de 1933 qui était de 10,7.

Depuis trois ans, il y eut des changements assez remarquables dans les statistiques « vitales » :

Tuberculose. — Le taux de mortalité est tombé de 62,9 à 56,6.

Cancer. — Elévation du taux de mortalité, de 102,2 à 106,3; le type le plus fréquent est le cancer des voies digestives et du péritoine.

Diabète. — Accroissement, de 22 à 22,1.

Maladies du système circulatoire. — Accroissement sensible, de 24,6 à 26,3, surtout frappant en ce qui concerne les maladies du myocarde.

Pneumonie. — Les taux furent en 1932 de 41,2, en 1933 de 36,4, en 1934 de 43,3.

Maladies puerpérales. — Amélioration, de 11,1 à 10,2.

Suicides. — Amélioration : de 17,4 à 15,9.

Homicides. — Légère élévation du taux pour 1.000, de 9,2 à 9,5.

Mais les décès par accident d'automobile ont passé dans ces trois années de 29.323 à 33.980; ceux dus à l'avion de 386 à 426, et, dans l'ensemble, les morts violentes et accidentelles de 117.830 à 132.022.

Il y a eu, d'autre part, un accroissement sensible de la natalité, le premier depuis dix ans; mais aussi une mortalité infantile supérieure. Depuis vingt ans ses chiffres avaient baissé de 16 pour 100 : en 1934, elle a augmenté de 3 pour 100, et surtout dans la moitié Est du pays (New-York 3 pour 100, Georgia 18 pour 100, Illinois 13 pour 100). Les hygiénistes de là-bas se demandent si cette défaite, dans la lutte

contre la mortalité infantile, n'est pas due aux mesures souvent excessives d'économies qui ont diminué et quelquefois supprimé l'activité des centres sanitaires au cours de ces dernières années.

PH. DALLY.

ILES PHILIPPINES

UNE NOUVELLE CAUSE DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE.

Le fléchissement du myocarde, depuis la petite insuffisance cardiaque jusqu'à la grande asystolie, reconnaît des causes diverses et, pour la plupart, bien connues. Cette étiologie vient de s'enrichir d'un nouveau groupe de faits du plus haut intérêt dont nous devons la connaissance à MM. Africa, Garcia et de Léon, de l'Ecole d'Hygiène des Iles Philippines [1].

Au cours de leurs recherches sur le parasitisme chez les chiens à Manille, ces auteurs furent frappés par l'extrême fréquence de la distomatose intestinale par différentes espèces d'*hétérophyes*. Ces trématodes ont été fréquemment rencontrés chez les chiens qui se nourrissent de poisson cru. Or, c'est là précisément la nourriture habituelle des populations du Japon, de Chine et d'Indo-Chine et enfin des Philippines.

De là, l'idée de rechercher ces mêmes parasites chez l'homme. Dans ce but, au cours de 108 autopsies pratiquées à l'hôpital général de Manille, Africa et ses collaborateurs trouvèrent 9 fois de l'hétérophyiase intestinale. Les parasites étaient très profondément enfoncés dans l'épaisseur de la paroi intestinale.

Fait à noter: les frottis sur lames du contenu intestinal ne présentaient nulle trace d'œufs d'hétérophyes; par contre, ces œufs, de taille minuscule (10 à 30 μ) se trouvaient en abondance dans la paroi même de l'intestin.

Sur les 9 cas d'hétérophyiase humaine, 6 avaient succombé à des accidents cardiaques. Les uns avaient présenté le tableau clinique du béri-béri à forme cardiaque; chez les autres, on avait constaté le syndrome de la dilatation aiguë du cœur.

Y avait-il là une relation de cause à effet? Pour résoudre ce problème, les auteurs se mirent en devoir d'examiner les cœurs des 6 sujets en question. Malheureusement, quatre seulement de ces pièces anatomiques avaient été conservées.

Les recherches furent couronnées de succès. Dans les quatre cœurs examinés, les coupes du myocarde montrèrent en abondance des œufs d'hétérophyes: dans un cas même un de ces trématodes à l'état adulte fut trouvé dans le tissu sous-épicardique.

Les lésions cardiaques se caractérisaient macroscopiquement par la dilatation modérée du cœur avec légère hypertrophie du myocarde et par des hémorragies sous-péricardiques, pétéchiales ou diffuses d'autant plus prononcées que les œufs étaient plus nombreux au sein des fibres musculaires du cœur.

Histologiquement, on notait de l'œdème interstitiel et sous-péricardique très marqué, une congestion capillaire intense avec hémorragies sous-épicardiques, enfin, des embolies capillaires et de la fragmentation des fibres musculaires.

Il semble que les œufs, de très petit volume, avaient pénétré dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'intestin et de là s'étaient embolisés pour s'arrêter finalement au cœur.

En Extrême-Orient, les accidents cardiaques observés chez les indigènes sont très souvent rapportés au béri-béri. Il semble bien que dorénavant il ne faudra plus se contenter de cette explication et les œufs d'hétérophyes devront être systématiquement recherchés dans le myocarde.

Il faudrait enfin abolir la coutume de manger du poisson cru et salé. Mais pour atteindre ce but, une véritable croisade serait nécessaire en Extrême-Orient.

C. J.

RUSSIE

Le laboratoire physico-chimique de l'Institut de Pathologie et d'Hygiène du Travail de l'Ukraine (à Kharkov), sous la direction de MM. W. G. Gourévitch et I. B. Kogan, a réussi à préparer une solution saline artificielle appelée « Urkrinfusine » et pouvant remplacer le sang pour la transfusion. Son action a été trouvée supérieure à celle du produit similaire allemand. L' « Ukrinfusine » ne le cède souvent pas au sang humain et elle a été largement expérimentée aux cliniques. La solution d' « Ukrinfusine » est stérile, mise en ampoules et peut être conservée durant longtemps. Une Commission spéciale, désignée par le Conseil médical supérieur du commissariat de la Santé publique, a reconnu indispensable de commencer la fabrication en gros de ce produit utile.

1. Hétérophyiase intestinale avec atteinte cardiaque. Contribution à l'étude des défaillances cardiaques *Philippine Journal of Public Health*, Mars-Juin 1935, **2**, n^{os} 1-2.

Correspondance

A propos des vomissements par aérophagie des nourrissons.

Dans *La Presse Médicale*, du 5 Octobre 1935, MM. P. Lereboullet, Marcel Lelong et P. Aimé ont affirmé, p. 1542, 3e colonne:

Si l'on ne modifie pas la consistance de l'aliment, la déglutition d'air est la même, que l'enfant tète au sein ou au biberon, qu'il prenne à la cuillère, ou à la tasse; de même sont sans influence nette les positions de l'enfant pendant le repas, ni celles données au biberon, ni la forme du mamelon, de la tétine, ni l'adhérence variable des lèvres à la tétine, ou au mamelon; l'aérophagie est liée non au phénomène buccal de la succion, mais au phénomène pharyngé de la déglutition. Une seule cause à l'aérophagie chez le nourrisson: la consistance liquide de l'aliment ingéré.

L'étude approfondie de M. Lereboullet m'a d'autant plus intéressé que, praticien depuis près de quinze ans, accoucheur de « la Nativité » de Chelles, où près de 2.000 bébés sont nés, et étant consulté constamment pour des vomissements chez des nourrissons, je me suis attaché particulièrement à cette question.

Or, de mon côté, je suis obligé de conclure que, en ce qui concerne la position du biberon, l'affirmation de mon éminent confrère est trop absolue.

Que de fois, à ma consultation, il m'a été conduit des nourrissons de moins de 6 mois, nourris au biberon, et dont les vomissements après la tétée artificielle étaient à ce point incoercibles qu'aucune amélioration n'était obtenue, ni par le changement de position de l'enfant, ni par celui de la tétine, ni par celui du lait, ni avec l'aide de médicaments!

C'est ainsi que j'ai pu examiner des nourrissons maigrissant dangereusement, et assister au désespoir de nombreuses mamans, lasses d'avoir fait appel, en vain, à des médecins, des sages-femmes, des infirmières et, bien entendu, à des voisins.

Nombreux ont été les cas où les vomissements ont cessé dès le moment où les mères ont veillé à ce que, dans le goulot du biberon, il ne se trouvât pas d'air. En effet, si l'on interroge d'une façon précise la nourrice, elle ne manque pas de se lamenter très fréquemment de la difficulté qu'elle rencontre à se procurer la bonne tétine qui permette à l'enfant de boire ni trop vite, ni trop lentement. A bout de recherches, elle prend le parti le plus agréable, car la tâche est moins pénible et pour elle et pour le nourrisson, celui d'employer une tétine bien perforée. Mais alors, pour éviter au bébé de boire comme un « goinfre », elle le repose par instants en inclinant légèrement la bouteille, ce qui ralentit le débit du liquide, mais au prix de déglutitions d'un composé moitié lait, moitié air. La conséquence, aussitôt le biberon vide, est la régurgitation plus ou moins immédiate de l'air et du liquide ingérés.

Au nom d'une expérience déjà longue, j'ai cru devoir communiquer à mes confrères la remarque que j'ai pu faire plus d'une fois, et qui m'a dicté une ligne de conduite avantageuse. S'ils la suivent eux-mêmes, je suis sûr qu'ils constateront combien le bon sens peut prendre quelquefois l'aspect de ce que l'on appelle « un remède de bonne femme ».

ALBERT NAST.

Livres Nouveaux

Traité de chimie organique, publié sous la direction de V. GRIGNARD, membre de l'Institut, Doyen de la Faculté des Sciences de Lyon. Secrétaire général : PAUL BAUD, chargé d'enseignement à la Sorbonne. Tome I : **Analyse organique. Azéotropisme et distillation. Etat cristallin et état colloïdal. Composé défini et corps pur. Construction de l'édifice moléculaire. Association des atomes. Chaînes ouvertes et chaînes fermées. Groupements fonctionnels. Représentation des édifices chimiques. Isomérie. Nomenclature.** 1 vol. de 1149 p. (*Masson et Cie*), 1935. — Prix : broché, 200 fr ; cartonné toile, 220 fr.

Voici paru le premier volume de ce traité de Chimie organique dont la publication était attendue avec impatience par tous les chimistes. Conçu dans le même esprit que le vaste Traité de Chimie minérale, ce traité répond aux mêmes besoins. Son esprit est à la fois didactique et critique, ainsi que le précise la préface. Il conduit le lecteur « vers tout fait saillant », il met à la disposition des chercheurs « tout ce qui est utile pour orienter leur esprit, à la lumière des théories modernes, vers tous les problèmes plus ou moins complètement résolus ». Il est donc livre d'enseignement et livre de recherche.

Dans le vaste domaine de la chimie moderne, la chimie organique, par la possibilité pratiquement sans borne de la synthèse, a pris une place particulièrement importante. Elle n'était pourtant exposée jusqu'ici que dans les cours magistraux des différentes Facultés. Un seul traité français avait paru: celui de MM. Béhal et Valeur (auquel le manuel de Ch. Moureu servait en quelque manière d'introduction); mais, après avoir rendu à plusieurs générations d'étudiants et de chercheurs les meilleurs services, il était devenu introuvable.

Pour exposer la chimie organique actuelle avec toute l'ampleur désirable il fallait lui consacrer un nombre considérable de volumes.

Le prof. Grignard, secondé par M. Paul Baud, a réussi à constituer une véritable équipe de savants les plus qualifiés par leurs travaux dans chaque partie de ce vaste ensemble. Ici, comme pour le Traité de Chimie minérale, chacun s'est plié à une discipline commune de travail et d'exposition. La maison Masson — à laquelle le monde scientifique et médical est déjà redevable de tant d'ouvrages marqués au coin de la perfection matérielle — a mis à la disposition des directeurs de l'ouvrage ses puissants moyens et sa haute compréhension du rôle d'intelligente collaboration demandé présentement aux maisons d'édition. On peut être assuré qu'une parfaite entente entre collaborateurs et éditeurs permettra l'apparition rapide, si indispensable à l'homogénéité de l'ensemble, des 15 volumes que doit comprendre l'ouvrage.

On ne saurait trop se réjouir de voir s'élever ainsi, grâce à des cerveaux français, ce vaste monument dédié à la chimie organique. Si le médecin est trop souvent ignorant des choses de la chimie, il ne peut oublier que c'est grâce à l'essor de la chimie organique tout spécialement que sont réalisés tant de nouveaux médicaments. La science est, ici au moins, au service de l'humanité.

RENÉ HAZARD.

Le Livre Blanc. Formulaire médical. Spécialités pharmaceutiques classées par indications (*Editions Paul Hartmann*), Paris.

La 5e édition de cet ouvrage vient de paraître, elle marque un progrès sur les autres, la collaboration médicale y étant plus étendue.

Ce formulaire est bien présenté, clairement conçu et la variété des renseignements qu'il contient répond aux interrogations de nombreux médecins.

Parmi ces renseignements il y a lieu de signaler au premier plan la « Liste des Spécialités enregis-

trées au Laboratoire National de Contrôle des Médicaments » que l'on ne trouve nulle part ailleurs. La première tranche de cette liste avait été publiée dans l'édition 1934, elle a été complétée et mise à jour pour cette édition-ci. Nos lecteurs savent que cet enregistrement prouve que la spécialité est conforme à toutes les conditions de la législation et qu'ainsi, elle peut être prescrite aux assurés sociaux.

Ce formulaire constitue aussi une documentation précieuse au point de vue thérapeutique et au point de vue pratique, il permet de faire facilement le choix de la spécialité le plus judicieusement applicable.

La vie médicale aux XVI°, XVII° et XVIII° siècles. 1 vol. in-8° de 556 p., avec 114 illustrations (*Edit. Hippocrate*), 1935.

Un livre de Delaunay est toujours le bienvenu. Vraiment pour lui l'histoire est une résurrection. Et c'est une résurrection critique, car à l'occasion des faits qu'il raconte, des idées qu'il exprime, des théories qu'il analyse, il dit son mot sur les hommes et les choses et son opinion, fortement martelée, dans un langage ferme et précis, se montre toujours vraiment libre. Jugez-en par ce simple passage : « L'Ancien Régime tenait compte dans une certaine mesure de la dignité et de l'utilité du médecin. Mais notre homme — homme du Tiers — n'en avait pas moins pour ennemis, et le traitant qui l'accablait et le privilégié qui se déchargeait sur son dos. De nos jours il a toujours maille à partir avec les mêmes adversaires; mais le privilégié est à la fois en haut et en bas de l'échelle sociale; et comme le démon de l'Ecriture il se nomme Légion. La classe moyenne, qui de ces libéralités fait les frais, disparaît peu à peu et se prolétarise, au dam de son rôle professionnel, intellectuel et national; au surplus avilie, traquée, dépouillée par le parlementaire et le fonctionnaire; le barbouilleur de lois qui vote au petit bonheur les textes ruineux; le bureaucrate anonyme, occulte, irresponsable et stable, qui en bâcle les projets à la fantaisie des ministres incompétents et éphémères; et les élus de tout acabit qui, pour leur popularité, gaspillent l'argent extorqué au contribuable. »

De cette encre notre ami décrit la vie médicale française, de l'avènement de Louis XII à la Révolution de 1789. Il évoque avec maîtrise successivement la vie scolaire avec ses examens et ses thèses, la vie privée et familiale, la vie professionnelle, à la ville, à la Cour, chez les grands, la vie corporative avec ses emprises et ses monopoles, la vie religieuse, politique, sociale, intellectuelle. Dans chacun de ces domaines, Delaunay se meut à l'aise, car il connaît aussi bien les conditions de vie des auteurs que les raisons des naissances, des développements et de la mort des théories.

Le médecin, le curieux, l'historien, le philosophe sera donc heureux d'un commerce de quelques jours avec Delaunay dans sa *Vie Médicale* et, grâce à la table onomastique copieuse des médecins, chirurgiens, apothicaires, naturalistes, sages-femmes et empiriques cités dans le texte et dans les notes (à l'exclusion des auteurs contemporains mentionnés dans les notes et la bibliographie), il pourra trouver immédiatement le document cherché, le détail oublié, la référence utile pour parer un article.

Ce volume est comme toute une histoire de la civilisation française en fonction de la médecine. C'est l'épanouissement d'une pensée historique, qui se révéla déjà souveraine au début du siècle dans la thèse aujourd'hui classique sur le *Monde médical parisien au XVIII° siècle*.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Recherches anthropologiques sur la croissance des diverses parties du corps, par PAUL GODIN. Deuxième édition. 1 vol. de 268 p. (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris, 1935.

Au temps où il était médecin militaire, Paul Godin fut attaché à des écoles d'enfants de troupe. C'est là qu'il a commencé ses mensurations pour suivre la croissance des enfants qui y étaient réunis. Il a travaillé pendant des années, assidûment, et il n'a cessé de poursuivre, depuis, ses recherches sur la croissance. Dans ce domaine, la maîtrise de ce savant modeste est incontestée et, pour suivre la croissance des sujets entre 13 et 18 ans, ses notes et ses livres sont indispensables et, en particulier, son livre actuel.

La croissance commence, *in utero*, dès la fin de l'organogénèse, elle se continue après la naissance, jusqu'à la puberté et à l'âge adulte. C'est la zone pubertaire de la croissance que Paul Godin a prospectée en bon médecin et en anthropologiste. Laborieusement, patiemment, il a recueilli des documents, des mesures; il les a interprétés. Il les a réunis dans un très beau livre, un livre qui ne se résume pas; car il est tout en chiffres consciencieusement recueillis et groupés sans théorie tendancieuse. Le lecteur trouvera, dans cet ouvrage, une étude de la croissance de l'adolescent de semestre en semestre depuis 13 ans jusqu'à 17 ans 1/2 avec les transformations semestrielles auxquelles elle donne lieu.

La première édition remonte à 1903. Paul Godin était déjà en pleine maturité intellectuelle. Le livre a fait son chemin, il a été lu, il a été très cité, voire même il a été très démarqué. Il est devenu très difficilement trouvable. D'où la nécessité de cette nouvelle édition qui est augmentée et, en particulier, qui réunit les études récentes poursuivies, en sa verte vieillesse, par ce grand chercheur. On y trouvera réunies ses notes sur la puberté, éparses dans les comptes rendus et les journaux les plus divers : les 100 pages supplémentaires de cette nouvelle édition concernant, en effet, la détermination précise de l'heure de la puberté (qui peut et doit être prévue à une année de distance pour la fille comme pour le garçon), les étapes et la durée de son installation, la distance entre la puberté et la nubilité (phase que Paul Godin a très justement appelée « internubilo-pubertaire »). La précocité et le retard de l'éclosion pubère ainsi que leurs conséquences à l'égard du processus de croissance de l'adolescent sont étudiés de très près.

Je ne crains pas de dire qu'il s'agit d'une œuvre *admirable*. Elle est indispensable à tout médecin qui s'intéresse à son art et, de façon plus terre à terre, elle est indispensable aux médecins des écoles et aux médecins des sociétés sportives, etc.

HENRI VIGNES.

La Race française, par RENÉ MARTIAL. 1 vol. de 346 p. (*Mercure de France*, édit.), Paris, 1934.

Depuis les siècles, incomptés et incomptables, que l'espèce humaine habite et parcourt le globe terrestre, que les individus qui la composent stagnent ou voyagent, se réunissent ou se séparent, se battent ou s'allient, s'envahissent ou se fuient, subissent ou recherchent des unions sexuelles plus ou moins durables, aucune distinction marquée ne devrait persister entre les groupes humains. Cependant, il suffit de regarder autour de soi pour constater, entre peuples ou entre localités souvent très voisines, des particularités ethniques que les documents historiques nous montrent exister depuis des siècles.

Qu'il n'y ait pas de races absolument pures, ceci paraît indiscutable; qu'il y ait des races très distinctes, ceci aussi paraît non moins hors de doute. Les progrès récents de la biologie anthropologique, par l'étude des groupements sanguins, sont venus apporter une preuve scientifique de l'existence et de la persistance de l'élément racial.

Notre confrère René Martial, chargé de cours d'immigration à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris, a consacré de patients labeurs à étudier la formation et l'évolution historique de la population française, à suivre les apports venus du voisinage ou transférés de plus loin par les guerres et les invasions.

Son exposé, fortement charpenté, bourré de faits et de chiffres et en même temps très ordonné et très clair, fournit aux savants, aux littérateurs, aux hommes d'Etat, intéressés par cette question, une foule de renseignements historiques et de documents scientifiques d'une grande portée, portée hygiénique, portée démographique, mais aussi portée morale.

A une heure où trop d'esprits restent enlisés dans une sorte d'humilité nationale où ils avaient été plongés par une littérature étrangère péremptoire et sans fondement historique, il était utile, il était nécessaire de montrer aux Français qu'ils peuvent être aussi fiers de leur race que quiconque et que leur organisme national est au moins aussi pur que les autres.

Le « vouloir vivre ensemble » qui, selon Renan, définit un peuple n'est au fond qu'un reflet de la psychologie raciale et cette psychologie particulière repose elle-même sur des faits humoraux indéniables.

En nous montrant la solidité de notre unité forgée au cours des siècles par des épreuves séculaires et renforcée en quelque sorte par les appoints extérieurs, en nous rendant le légitime orgueil de notre passé et de notre présent, Martial contribuera à nous redonner la confiance en nous-mêmes, en nos forces, en notre destin, sans laquelle il n'est ni joie de vivre ni vastes pensées

P. DESFOSSES.

Die rheumatische Infektion im Kindesalter (L'infection rhumatismale dans l'enfance), par E. Glanzmann (Berne). 1 vol. de 83 p., avec 37 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : M. 5,40.

On sait la place importante qu'occupe le rhumatisme articulaire aigu dans la pathologie de l'enfant. Aussi c'est à lui qu'est consacrée la majeure partie de cet ouvrage. Le professeur de clinique infantile de Berne a su rajeunir ce sujet dans tous ses chapitres. Il commence par critiquer l'appellation de l'affection qui ne tient pas compte du polymorphisme de ses manifestations, et propose la dénomination de maladie de Bouillaud. Il accorde une longue description aux formes extra-articulaires (formes infectieuses pures, formes viscérales diverses, formes périphériques), si fréquentes chez l'enfant et qui montrent bien précisément le caractère très polymorphe de l'affection. Les nouvelles données anatomo-pathologiques apportées par Klinge sont l'objet d'une mise au point très utile. E. Glanzmann discute ensuite les théories pathogéniques; il tend à considérer cette affection comme une maladie infectieuse spécifique. A propos de la thérapeutique, il s'élève contre les doses excessives de salicylate, 10 gr. et plus, employées en France, et met en garde contre le risque de l'acidose salicylée; il a volontiers recours au pyramidon, et, quand celui-ci échoue, au novatophan. Il vante le nirvanol dans le traitement de la chorée et précise les règles de son emploi. La conception nouvelle qui fait de l'infection rhumatismale une affection chronique, comparable à la tuberculose et à la syphilis, exige logiquement une surveillance beaucoup plus attentive que jadis.

La seconde partie de l'ouvrage traite des inflammations chroniques des articulations : polyarthrite rhumatismale secondaire chronique, polyarthrite progressive symétrique primitive, spondyloarthrite ankylosante de Bechterew, maladie de Still qui est l'objet d'une description très détaillée accompagnée d'une documentation iconographique et radiographique intéressante, ostéochondrites des épiphyses des enfants et des adolescents (ostéochondrite déformante juvénile de la hanche de Perthes, fracture spontanée du col du fémur, maladie de Kohler du scaphoïde, maladie de Kohler de la tête du 2° métatarsien, apophysites du tibia [Schlatter] et du calcanéum).

P.-L. MARIE.

Etilismo e vinismo, par R. SEMIZZI. 1 vol. de 292 p. (*Alberto Morano*, éditeur), Naples, 1935. — Prix : 20 lires.

Parmi les ouvrages, si nombreux et si variés, consacrés à l'alcoolisme, le volume, fortement documenté et riche en données statistiques de S., se présente comme un véritable traité d'action médico-sociale qui a pour but de fournir une doctrine et des indications pratiques.

Partisan de l'abstinence, R. Semizzi cite l'action stimulante du vin et ses diverses propriétés, mais à condition que sa consommation ne dépasse pas une certaine limite.

G. ICHOK.

La Scienza della medicina nella teoria e nella pratica, par Liborio Guiffre. 1 vol. de 91 p. (*Trimarchi*, édit.), Palerme, 1935. — Prix : 8 lires.

Voulant montrer que contrairement à l'opinion de beaucoup, la médecine a un caractère scientifique, aussi bien dans sa partie théorique que dans sa partie pratique, Liborio Guiffre a réuni dans ce volume deux intéressantes conférences; la première est consacrée au principe de finalité en médecine et d'une manière plus générale aux rapports entre la science et la philosophie; dans la deuxième est envisagé le problème du traitement de la fièvre aux points de vue historique, biologique et clinique; la conclusion de Liborio Guiffre est que la fièvre doit être traitée, car elle n'est pas utile comme le croyait Hippocrate.

Lucien Rouquès.

Université de Paris

Laboratoire d'Hygiène (Professeur : M. Tanon). — Cours d'hygiène scolaire. *Préparation au concours de médecin-inspecteur des écoles.* Le prochain concours pour le Département de la Seine a lieu à Paris, le 27 Janvier 1936. En vue de préparer les candidats, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène, sous la direction de M. Tanon, Professeur d'Hygiène, avec la collaboration de MM. Weil-Hallé, chargé de cours à la Faculté, Directeur de l'Ecole de Puériculture et médecin de l'hôpital des Enfants-Malades; Harvier, professeur de thérapeutique, médecin de l'hôpital de la Pitié et médecin-inspecteur des écoles; Duvoir, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis et médecin-inspecteur des écoles; Joannon, agrégé d'hygiène; Grivot, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine et médecin-inspecteur des écoles; Heuyer, médecin des Hôpitaux, Directeur du Centre de neuro-psychiatrie infantile et médecin-inspecteur des écoles; Cambessèdes, Assistant d'Hygiène à la Faculté de Médecine; Rivalier, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis; Guibert, médecin-inspecteur en chef des écoles; Barbarin, Bing, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Dufestel, Hanriot, Laufer, Moulin, Rosenthal, Schaeffer et Vitry, médecins-inspecteurs des écoles; Grandjean, inspecteur des bâtiments et des services d'hygiène scolaire; Mme Bonhomme, secrétaire de l'inspection médicale des écoles.

Le cours durera du 11 Décembre 1935 au 16 Janvier 1936 avec interruption du 22 Décembre au 10 Janvier. Il comprendra 30 leçons qui auront lieu chaque jour, de 17 h., à 19 h., et 3 visites matinales d'Écoles.

En outre des candidats, le cours est ouvert à tous médecins et étudiants en médecine, français ou étrangers, qui s'intéressent à l'hygiène scolaire et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

S'inscrire à la Faculté de médecine, ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.) : ou bien tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Le droit à verser est de 200 fr. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Hôpitaux et Hospices

Ambroise-Paré. — MM. Hubert, Jacquet, Monier-Vinard, Peron et Desmarest feront, comme les années précédentes, des conférences sur des sujets cliniques, chaque vendredi à 11 h., à l'hôpital Ambroise-Paré (salle des conférences), et commenceront le vendredi 15 Novembre par le *diagnostic de la sclérose en plaques*, par M. Monier-Vinard.

Beaujon (Clichy). — Cours pratique élémentaire d'Oto-Rhino-Laryngologie. — M. Baldenweck, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, commencera, le lundi 9 Décembre 1935, un cours pratique élémentaire d'oto-rhino-laryngologie.

Cet enseignement aura lieu tous les jours, et durera 3 mois. Chaque élève aura sa table et examinera personnellement les malades, sous la direction du Chef de service et de ses Assistants qui donneront les explications théoriques et pratiques particulières à chaque cas.

Le nombre des élèves est limité à 6. — Le prix du cours est de 300 fr. S'inscrire dans le service.

Un certificat sera délivré à la fin du cours et, dans la limite des places disponibles, les élèves pourront être admis à faire un stage de trois mois, renouvelable.

Horaire du service. — Tous les jours, à 9 h. (sauf dimanche) : Consultations. — Lundi, 11 h. : Examens labyrintiques. — Mardi, 10 h. : Opérations. — Mercredi, 10 h. 30 : Consultation expliquée. — Jeudi, 10 h. 30 : Broncho-œsophagoscopie. — Jeudi, 11 h. 30 : Haute fréquence. — Vendredi, 10 h. : Opérations. — Samedi, 11 h. 30 : Conférence, avec présentation de malades, sur un sujet de pratique courante ou sur les cas intéressants observés la semaine précédente.

Maternité des Enfants-Assistés. — Deux conférences seront faites dans le service de M. Vignes par M. Sédillot : 1er mardi 10 Décembre, à 11 h. : L'eczéma infantile ; 2e mardi 14 Janvier, à 11 h. : Pathogénie de l'eczéma.

Nouvelles

Exercice de la médecine et de l'art dentaire. — Le *Journal Officiel*, du 9 Novembre 1935 (p. 11983), publie le décret suivant :

Par décret du 8 Novembre 1935,

Art. 1er. — Toute personne pratiquant en France la médecine ou l'art dentaire devra soumettre à vérification, au plus tard un mois après la publication du présent décret, le titre ou le diplôme en vertu duquel elle exerce sa profession.

Elle devra, à cet effet, sous peine des sanctions prévues par l'article 6, paragraphe 2, de la loi du 26 Juillet 1935, faire parvenir à la préfecture du département ou, dans le département de la Seine, au préfet de police, le diplôme ou le titre précité, accompagné de pièces officielles donnant les renseignements suivants :

Nom et prénoms (pour les femmes mariées, nom de jeune fille et nom du mari).

Nationalité et, s'il y a lieu, date du décret de naturalisation.

Situation militaire.

Profession : lieux et conditions dans lesquels elle est exercée et notamment indication précise des divers cabinets ou locaux qui seraient utilisés par un même praticien.

Art. 2. — La vérification et l'authentification des titres ou diplômes seront effectuées dans chaque département par une commission, constituée par le préfet, dans le mois qui suivra la publication du présent décret, et dont la composition est ainsi fixée :

1° Le préfet ou son représentant, président ;

2° Le directeur des contributions directes ou son représentant ;

3° L'inspecteur d'académie ou un fonctionnaire des services de l'enseignement, désigné par le préfet ;

4° Un représentant du syndicat médical départemental, désigné par cet organisme ;

5° Un représentant du syndicat départemental des praticiens d'art dentaire, désigné par cet organisme.

A défaut d'organisation syndicale dans le département, un médecin et un dentiste, chargés de représenter leurs professions respectives, seront désignés par le préfet.

Dans les départements où les préfets le jugeront nécessaire, il pourra être créé plusieurs commissions de vérification, composées de même façon.

Le médecin inspecteur départemental d'hygiène pourra assister, en qualité de conseiller technique, aux séances des commissions.

Art. 3. — Le directeur départemental des contributions directes communiquera à cette commission, dans les quinze jours de sa constitution, la liste de tous les contribuables du département imposés à la contribution des patentes, en qualité de médecins, de dentistes, ou d'assujettis à des droits fixés par assimilation à ces professions.

Les maires des communes, et, à Paris, les commissaires de police des quartiers, seront tenus de faire parvenir à la préfecture, dans le mois de la publication du présent décret, la liste des personnes qui exercent, dans leur circonscription, la médecine ou l'art dentaire.

Art. 4. — Les titres et diplômes seront authentiqués par l'apposition d'un timbre humide, accompagné de la signature autographe du président de la commission et portant les mentions suivantes :

> Exercice de la médecine et de l'art dentaire
> (Loi du 26 Juillet 1935, art. 6.)
>
> La commission de vérification réunie à ....
> a authentiqué ce titre par décision en date du ....
>
> *Le président de la commission.*
>
> (Cachet de la préfecture.)

Art. 5. — La commission dressera, d'une part, la liste des praticiens dont elle aura authentiqué le titre et, d'autre part, la liste de ceux auxquels elle aura refusé l'authentification. Aux diplômes de ces derniers, sera annexé un rapport exposant, pour chaque cas, les raisons du refus de la commission.

La commission fera rédiger, en outre, un procès-verbal de ses opérations. Ce procès-verbal sera signé de tous les membres.

L'ensemble de ces pièces sera transmis, dans les quinze jours qui suivront le 26 Janvier 1936, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique.

Art. 6. — Sur la demande de ceux des intéressés qui n'auraient plus en leur possession les diplômes en vertu desquels ils exercent, le ministre de l'Education nationale fournira, dans le délai d'un mois, une attestation en tenant lieu.

Si le ministre de l'Education nationale ne peut fournir l'attestation, il en donnera avis à l'intéressé, qui devra le joindre à son dossier et auquel incombera la charge de faire, par tous moyens, la preuve de l'existence et de la valeur du titre en vertu duquel il exerce sa profession.

La commission se bornera, dans ce cas, à transmettre le dossier au ministre de la Santé publique et de l'Education physique, auquel il appartiendra de statuer.

Art. 7. — Toute personne qui, postérieurement au 1er Décembre 1935, s'installera pour exercer la médecine ou l'art dentaire, sera tenue, au moment de l'enregistrement de son diplôme, de remplir une déclaration du modèle indiqué à l'article 1er du présent décret.

S'il y a lieu, le praticien y joindra l'indication de la date et du lieu de l'authentification de son diplôme.

Dans la première quinzaine de Mars de chaque année, le préfet soumettra ces déclarations à la commission prévue à l'article 2. Celle-ci statuera sur les modifications à apporter à la liste et, le cas échéant, vérifiera et authentiquera les nouveaux diplômes.

Le procès-verbal des opérations de la commission sera transmis au ministre de la Santé publique avant le 15 Avril.

Institut de puériculture de la goutte de lait de Belleville (126, boulevard de Belleville). — Mme Ch. Chatelin, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien interne de M. Variot, aux Enfants-Assistés, reprendra les cours de puériculture à l'usage des dames et des jeunes filles, le samedi 16 Novembre, à 10 h., et les continuera tous les samedis. — Leçon d'ouverture samedi 16 Novembre, à 10 h. : Le devoir de la mère.

Croisière d'hiver. — La Caravane Universitaire, Directeur Roy, professeur à Gaillac (Tarn), réserve des places aux meilleures conditions à MM. les médecins et à leurs familles.

1re Croisière Indochine (4 Décembre-20 Février), 3.950 fr. — 2e Croisière en Palestine (13 Décembre-1er Janvier), 2.600 fr. — 3e Croisière aux Antilles (14 Décembre-18 Janvier), 3.000 fr., à l'occasion du tricentenaire du rattachement de ces îles à la France. — 4e Croisière en Egypte et en Haute-Egypte (19 Décembre-11 Janvier), 6.258 fr. — 5e Croisière autour du monde (27 Décembre-8 Juin), 31.125 fr. Réductions possibles.

Pour chaque croisière, le programme détaillé est envoyé sur demande adressée à M. G. Roy, Gaillac (Tarn).

Corps de santé militaire. — Sont nommés :

Médecins des hôpitaux militaires. Les médecins capitaines : M. Jaulmes, assistant des hôpitaux militaires, du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée. M. Fort, de l'école polytechnique. M. Coumel, assistant des hôpitaux militaires, de l'école du service de santé militaire. M. Lemaistre, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon.

Chirurgiens des hôpitaux militaires. Les médecins capitaines : M. Raynaud, de la 15e compagnie autonome du train. M. d'Audibert Caille du Bourguet, assistant des hôpitaux militaires des troupes de Tunisie. M. Berty, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'Epinal. M. Goudane, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Toul.

Spécialiste des hôpitaux militaires (Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie). M. le médecin capitaine Lieux, chirurgien des hôpitaux militaires, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire.

Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Lannes-Dehore, de l'inspection du matériel du service de santé, Paris, est affecté à la région de Paris.

Médecins commandants : M. Texier, du 137e rég. d'infanterie à Quimper, est affecté aux troupes du Maroc. Attendra l'arrivé de son successeur. M. Dhoste, du 3e rég. d'infanterie à Hyères, est affecté à l'hôpital militaire d'Epinal.

Médecins capitaines : M. Le Berre, du 48e rég. d'infanterie à Guingamp, est affecté au 137e rég. d'infanterie, Quimper. M. Boulay, de l'école militaire préparatoire des Andelys, est affecté au 48e rég. d'infanterie, Guingamp. M. Lieux, chirurgien des hôpitaux militaires, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire Bégin, à Saint-

Mandé. M. Siegfried, des troupes du Levant, est affecté au 60e rég. d'infanterie à Besançon. M. Raffali, du 4e rég. d'artillerie, Colmar, est affecté à l'école militaire préparatoire des Andelys.

Médecin lieutenant : M. Guericolas, de l'hôpital militaire Baur, Colmar, est affecté au 4e rég. d'artillerie à Colmar.

Corps de santé de la marine. — Liste de destination. *Médecin de 2e classe* : Rautureau, Rochefort-Toulon, désigné pour l'aviso *Amiral-Charner*, est autorisé à permuter de tour de campagne lointaine avec M. Messner, du groupe de complément. M. Rautureau sera mis à la disposition du directeur du service de santé de la 3e région maritime. — Messner, Cherbourg-Toulon, du groupe de complément, est autorisé à permuter de tour de campagne lointaine avec M. Rautureau, désigné pour l'aviso *Amiral-Charner*. Bellec, Brest-Brest, désigné pour le bataillon de côte à Bizerte, est autorisé à permuter d'affectation avec M. Bruyant, désigné pour la défense littorale à Brest. — Bruyant, Cherbourg-Cherbourg, désigné pour la défense littorale à Brest, est autorisé à permuter d'affectation avec M. Bellec, désigné au bataillon de côte à Bizerte. Guillerm, Brest-Brest, de la 4e division de sous-marins, médecin-major cuirassé *Lorraine*. Remplace M. Hebrand. Ben Merabet, Bizerte-Brest, en service à Marignane, en sous-ordre *Commandant-Teste*, en remplacement de M. Sigogneau. Bouisson, Toulon-Brest, en service à Cherbourg, en sous-ordre cuirassé *Paris*, en remplacement de M. Laudet. Cabibel, Rochefort-Brest, en service à Cherbourg, en sous-ordre coiseur *Algérie*, en remplacement de M. Rautureau. Godeau, Rochefort-Cherbourg, en service à Cherbourg, en sous-ordre croiseur *Foch*, en remplacement de M. Ubertino. Cuq, Cherbourg-Cherbourg, en service à Brest, en sous-ordre croiseur *Duquesne*, en remplacement de M. Gauffriaud. Imbert, Toulon-Cherbourg, en service à Lorient, en sous-ordre croiseur *Suffren*.

Médecins de 2e classe sortant de l'école d'application : MM. Roux, Cherbourg-Toulon, en sous-ordre porte-avions *Béarn*. De Masson d'Autume, Cherbourg-Cherbourg, en sous-ordre cuirassé *Provence*, remplace M. Le Gall. Bourgain, Brest-Toulon, en sous-ordre cuirassé *Bretagne*. Aubert, Lorient-Brest, en sous-ordre croiseur *Emile-Bertin*. Laurent, Brest-Brest, médecin-major, 4e division de sous-marins, en remplacement de M. Guillerm. Bellec, Brest-Brest, médecin-major du bataillon de côte de Bizerte, en remplacement de M. Labernede. Feillard, Brest-Brest, hôpital maritime de Brest. Langlois, Lorient-Brest, hôpital Sainte-Anne à Toulon. Verd, Toulon-Toulon, hôpital Sainte-Anne, à Toulon. Moreau, Toulon-Toulon, hôpital Sainte-Anne à Toulon. Fougerat, Rochefort-Toulon, hôpitaux maritimes de Lorient. Valat, Toulon-Toulon, hôpital maritime de Cherbourg. Birier, Rochefort-Toulon, hôpitaux maritimes de Lorient. Daire, Cherbourg-Cherbourg, médecin-major, centre aviation maritime de Cherbourg, remplace M. Godeau. Le Roy, Brest-Brest, en sous-ordre, école d'apprentis mécaniciens de Lorient, remplace M. Limousin. Geniaux, Lorient-Toulon, médecin-major, centre d'aviation maritime de Marignane, remplace M. Ben Merabet. Melenec, Brest-Brest, médecin-major des bâtiments en réserve à Landevennec, remplace M. Cuq. Cazenave, Rochefort-Toulon, en sous-ordre, école des fusiliers-marins à Lorient, remplace M. Imbert. Bertrand, Toulon-Toulon, en sous-ordre, pyrotechnie de Toulon, remplace M. Fumat. Bruyant, Cherbourg-Cherbourg, en sous-ordre, défense littorale de la 2e région maritime. Gourmelon, Brest-Cherbourg, en sous-ordre, défense littorale de la 1re région maritime, remplace M. Cabibel. Hecaen, Lorient-Cherbourg, médecin-major, bataillon de côte à Cherbourg, remplace M. Bouissou.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française* : Médecin colonel Fleury, du 23e rég. d'infanterie coloniale, comme chef du service de santé de la Côte d'Ivoire. Médecin commandant Gaulène, du 12e rég. d'artillerie coloniale. Médecin capitaine Desvernois, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin capitaine Maury, de l'hôpital militaire de Fréjus. Médecin lieutenant Seguy, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). Médecin lieutenant Dagorn, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : Médecin lieutenant Calvez, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Ayme, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique orientale française : Médecin capitaine Bernet, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : Médecin capitaine Chabrelie, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guyane : Médecin capitaine Auzely, de l'hôpital militaire de Fréjus.

En Algérie : Médecin commandant Rocca, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Annulation de désignation outre-mer. — La désignation de M. le médecin commandant Caperan pour l'Afrique occidentale française est annulée.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire*. Médecin commandant Agenet, en Chine. Médecin lieutenant Laviron, en Nouvelle-Calédonie.

Affectations en France. — *Au 2e rég. d'infanterie coloniale* : Médecin lieutenant Creste, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin commandant Marchat, rentré d'Indochine.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Aubin, rentré du Maroc.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Médecin colonel Guerard, rentré d'Indochine. Médecin commandant Jolly, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Carmes, rentré d'Afrique occidentale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Médecin lieutenant-colonel Laurence, rentré d'Indochine.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Pons, rentré d'Indochine.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Dormoy, rentré d'Indochine.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Broch, rentré de Tunisie.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : Médecin commandant Goinet, rentré d'Indochine.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Henry, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Weiss, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Matriolet, rentré d'Indochine.

A l'hôpital militaire de Fréjus : Médecin lieutenant Vesnat, rentré d'Indochine.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : Médecin commandant Basset, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Sanjurjo y Ramirez de Arellano ; celle du médecin principal, Rolland, médecin-major du croiseur-école *Jeanne d'Arc*, décédé en mer, celle de M. le Professeur Albert Mairet, ancien doyen de la Faculté de médecine de Montpellier et, à Toulouse, celle de M. Baylac, Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

25e Anniversaire de la Fondation de l'École française de Stomatologie

L'Ecole Française de Stomatologie a célébré le samedi 26 Octobre le XXVe Anniversaire de sa fondation en une fête intime où avaient été conviés les fondateurs et les premiers maîtres de l'Ecole, tout le Corps enseignant actuel, les Membres de l'Association Française des médecins stomatologistes (propriétaire de l'Ecole) et enfin tous les anciens élèves.

Sous la présidence de M. le Professeur Roussy, la matinée fut consacrée à trois grandes manifestations oratoires : M. Gires, président du Conseil d'Administration et membre fondateur de l'Ecole étant retenu en province, on dut donner lecture de son discours très intéressant émaillé de maintes anecdotes vécues au moment des premières tentatives des fondateurs. M. Rousseau-Decelle montra l'évolution de la Stomatologie pendant les vingt-cinq dernières années, sous l'influence des nouvelles acquisitions médicales. M. le Professeur Roussy se félicita alors d'avoir été convié à présider cette manifestation scientifique. Ce lui fut en effet une occasion de marquer son accord entre les conceptions stomatologiques et les siennes propres « dans un but de sauvegarder à la fois l'unité de la médecine et de réserver aux spécialisations nécessaires leur légitime place ».

Le programme scientifique comportait des présentations cliniques et opératoires et surtout des présentations de techniques opératoires. Le programme se déroula suivant l'horaire prévu.

Le soir un banquet eut lieu sous la présidence d'honneur du Ministre de l'Education Nationale et sous la présidence effective de M. Cavalier, Directeur de l'Enseignement Supérieur. M. L'hirondel remercia les personnalités présentes. Ensuite MM. Lattes, Van der Ghinst, Prof. Lemaître et Cavalier prirent la parole.

Le lendemain on visita l'Hôpital Beaujon-Clichy et en particulier le Service de M. Chompret.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DES MODIFICATIONS DE QUELQUES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE : PARATHYROÏDES, THYROÏDE, SURRÉNALES, CONSÉCUTIVEMENT

à la dérivation biliaire expérimentale.

(Conséquences cliniques de ces modifications.)

PAR MM.

René LERICHE et Adolphe JUNG

TOUTE dérivation de la bile au dehors élimine, sans récupération possible, des substances dont normalement une grande partie est résorbée par l'intestin, puis réutilisée par la cellule hépatique qui combine de nouvelles synthèses.

En outre, la dérivation biliaire modifie les processus chimiques de la digestion, spécialement la décomposition des graisses.

La perte de certains éléments de la bile, le trouble consécutif de la digestion, ont-ils des retentissements tissulaires à distance?

On connaît, depuis Doyon (1900), Pawlow, Looser et d'autres, l'influence d'un drainage longtemps prolongé sur le squelette et l'ostéomalacie qui en résulte. On sait qu'à l'autopsie des chiens ostéomalaciques, il existe une hypertrophie des parathyroïdes (Dieterich, Tamman,

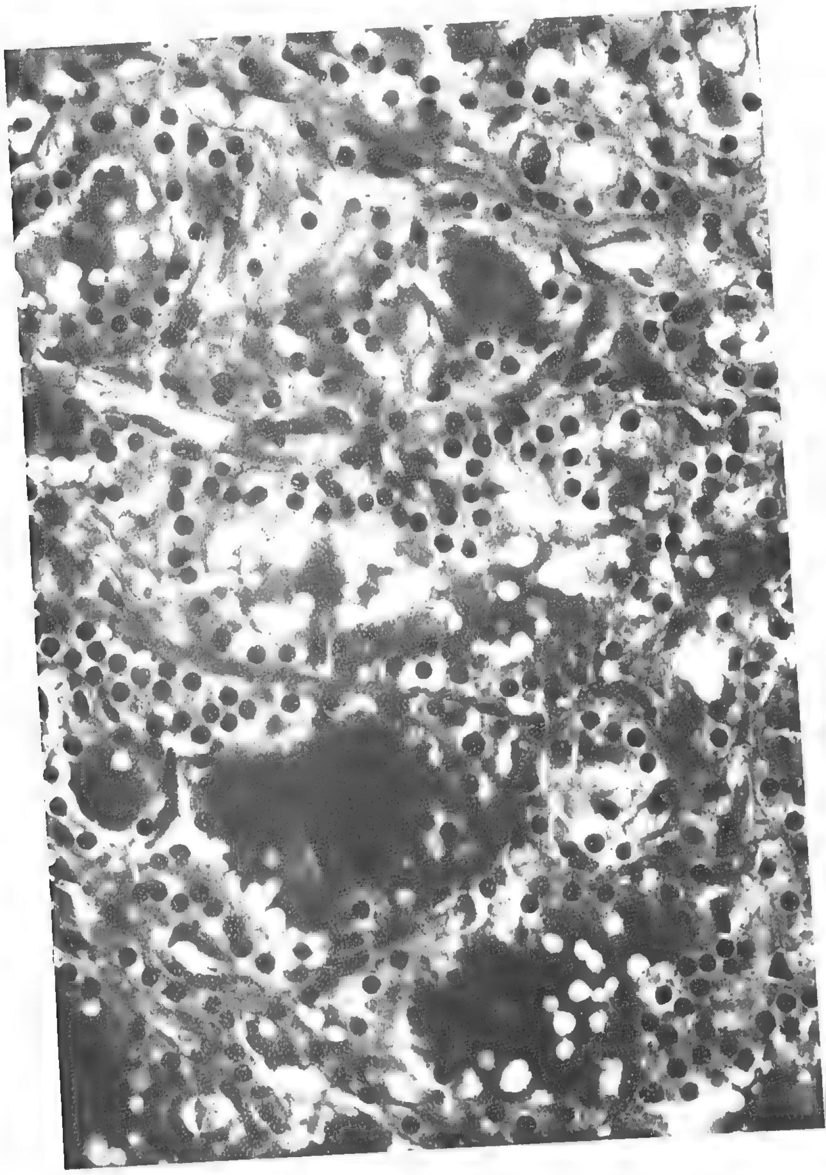


Fig. 1. — Chien 556. Glande thyroïde après 3 jours de dérivation biliaire. Aspect normal. Vésicules de taille variable, colloïde en quantité moyenne. Epithélium cylindrique ou cubique. Grossissement 1 à 680 *.

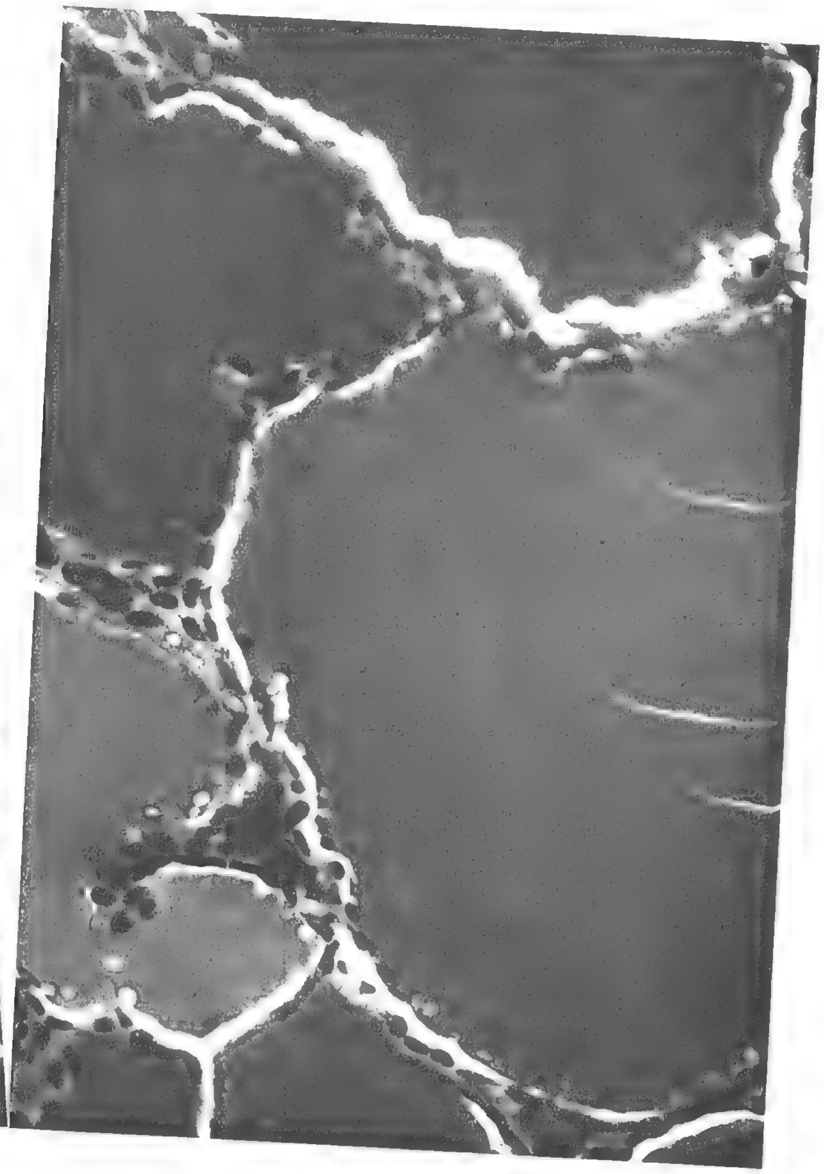


Fig. 2. — Chien 542. Glande thyroïde après 5 mois et demi de dérivation. Vésicules très grosses, gonflées de colloïde. Epithélium complètement aplati. Glande en état d'hypofonction manifeste. Grossissement 1 à 680.

* Toutes ces microphotographies, sauf la dernière, celle de la figure 8, ont été faites strictement au même grossissement et peuvent être utilement confrontées

Loewy). Il est évident que le métabolisme calcique est troublé.

Des expériences[1], primitivement entreprises dans le but d'étudier le mécanisme des changements parathyroïdiens, nous ont révélé d'autres altérations glandulaires. Nous avons été ainsi amenés peu à peu à étudier les modifications histologiques de quatre glandes à sécrétion interne : thyroïde, parathyroïde, surrénales et pancréas.

Dans une étude ultérieure, nous examinerons le retentissement du drainage biliaire sur le pancréas. Nous nous en tiendrons aujourd'hui aux transformations des trois premières.

Voici ce que nous avons constaté :

1° Modifications de la thyroïde.

Le corps thyroïde au début garde ses dimensions normales puis peu à peu il augmente de volume. Au bout de trois mois, dans plus de la moitié des cas, il est très augmenté. Dans quelques cas, les dimensions sont exactement doublées.

L'image histologique de la thyroïde est demeurée normale chez quatre chiens, pour qui l'expérience avait duré de *trois à quinze jours*. Les vésicules y sont dans l'ensemble assez petites, et irrégulièrement distribuées. L'épithélium montre des cellules cubiques ou cylindriques, ayant à leur base un noyau bien visible. La colloïde est habituellement claire, rarement foncée. Elle présente souvent près de la ligne épithéliale de petites taches claires de résorption, qui donnent au bord de la substance colloïde un aspect rogné (fig. 1).

Au bout de quinze jours ou de trois semaines de dérivation, l'aspect histologique de la thyroïde a changé.

Chez le chien 565 (dérivation biliaire de trois semaines), dans le lobe gauche le *protoplasme des cellules épithéliales a considérablement diminué de hauteur.* Il ne reste presque plus de cellules cylindriques. Les cellules sont aplaties. Autour des noyaux, on ne voit plus qu'une mince couche de protoplasme. Il n'y a plus de vacuoles. Les noyaux apparaissent normaux.

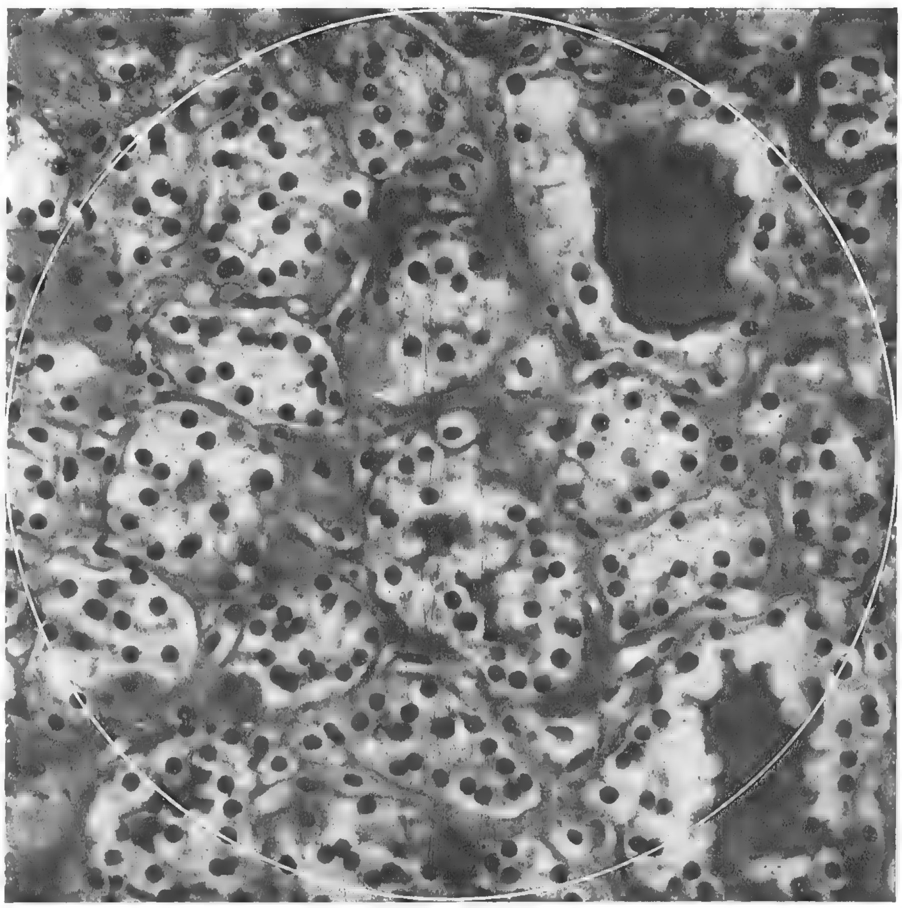


Fig. 3. — Chien 584. Glande thyroïde. Trois mois de dérivation biliaire, puis réimplantation du canal cholédoque dans le duodénum pendant trois semaines. La glande thyroïde est revenue à son aspect normal ou présente même des signes d'hyperfonction. Vésicule très petite. Colloïde presque absente. Cellules cylindriques très hautes. Grossissement 1 à 680.

Dans l'ensemble, on voit surtout des vésicules de grande taille. La colloïde est bien colorée. Elle n'a plus l'aspect rogné à la périphérie. Les vaisseaux sont peu apparents.

A mesure que le temps passe, ces modifications s'accusent. Les champs à petites vésicules avec colloïde pâle et rognée, avec épithélium haut diminuent de plus en plus.

Chez le chien 568 (dérivation biliaire de cinq semaines), dans le lobe thyroïdien gauche, l'épithélium est presque partout aplati : on ne voit pas de corps cellulaire. A de rares endroits, la cellule est encore cubique, et on peut observer quelques petites vacuoles au pôle interne. Les vésicules sont toutes très grandes et renferment une colloïde bien colorée. Du côté droit, ces modifications sont un peu moins prononcées.

Il en est de même chez les chiens 538 (six semaines de dérivation), et 596 (deux mois de dérivation).

Chez quelques animaux (notamment chez le chien 249, dérivation de deux mois), nous trouvons des *plages de nécrose, avec destruction des cellules épithéliales*.

Chez les chiens 542 (cinq mois et demi de dérivation), 560 (sept mois et demi de dérivation) et 549 (un an), on trouve : de grosses vésicules, un épithélium complètement aplati, de sorte que les vésicules apparaissent comme bordées par une simple rangée de noyaux, une colloïde abondante et foncée (fig. 2). Cet aspect se trouve uniformément, sauf chez le chien 551, qui possède encore, en de très rares endroits, un épithélium haut.

Chez deux chiens (535, 542), il se trouvait en outre de *grosses lésions d'endartérite* des artères thyroïdiennes.

On trouve signalé dans les travaux d'Altenburger[2], Hurthle[3], Amorosi[4], Latteri[5], les modifications du corps thyroïde que produit la dérivation biliaire. Mais les constatations ne sont pas uniformes et s'opposent en partie les unes aux autres. Loewy[6] n'a pas relevé de modifications du corps thyroïde.

Sur nos coupes, *les modifications du corps thyroïde* sont toujours de même sens : augmentation volumétrique du corps thyroïde; histologiquement, agrandissement des vésicules, aplatissement de l'épithélium, accumulation de la colloïde. Ces aspects[7] sont caractéristiques de l'hypofonction.

2° Modifications des parathyroïdes.

Macroscopiquement, les parathyroïdes augmentent rapidement de volume. Chez le chien normal, leur diamètre n'excède pas 0 cm. 2; et le poids de chaque glandule n'est que d'une fraction de centigramme.

Voici quelques chiffres indiquant les dimensions trouvées après la dérivation biliaire :

Chien 702 (cinq semaines de dérivation), augmentation nette : 0 cm. 5, 0 cm. 3, 0 cm. 2.

Chien 596 (deux mois de dérivation), augmentation nette : 0 cm. 5, 0 cm. 5, 0 cm. 2.

Chien 535 (cinq mois de dérivation) : les deux parathyroïdes externes sont très grosses; elles pèsent l'une 0 gr. 030 et l'autre 0 gr. 033.

Chien 560 (sept mois et demi de dérivation) : les deux parathyroïdes externes mesurent l'une 0 cm. 5 × 0 cm., 3 × 0 cm. 3; et l'autre 0 cm. 1 × 0 cm., 2 × 0 cm. 2 (fig. 4).

L'image histologique est modifiée dès le troisième jour.

Chez le chien 556 (trois jours de dérivation), il y a un léger œdème entre les cellules parathyroïdiennes et les septas conjonctifs.

Les jours suivants, les modifications se précisent.

Chez les chiens 594 (une semaine de dérivation), 569 (treize jours), 607 (quinze jours), 565 (trois semaines), un œdème assez abondant existe entre les travées parenchymateuses et les septas conjonctifs qui renferment des capillaires normaux. Les cellules parathyroïdiennes sont bien visibles et renferment des noyaux très gros. Chez le chien 607, la coloration spéciale au scharlach montre des lipoïdes en abondance.

Chez 8 chiens pour qui la dérivation a duré de cinq semaines à sept mois et demi, le même œdème existe entre les cellules et les septas conjonctifs. Dans beaucoup de cas, cette bande d'œdème paraît n'être qu'une apparence. On a l'impression qu'il s'agit de produit de sécrétion accumulé dans les cellules du côté opposé au noyau cellulaire. Par endroits, les cellules

---

1. Nous avons réalisé la dérivation biliaire en anastomosant le cholédoque sectionné (ou la vésicule biliaire) à l'uretère droit (ou à la vessie), à l'aide d'une petite canule de verre ou d'un court drain en caoutchouc.

Les interventions ont été pratiquées avec l'assistance de MM. Sureyya Cemil et Lang.

Sur 17 chiens ainsi opérés, après des temps variant de 3 jours à 1 an, nous avons examiné les glandes thyroïdes, parathyroïdes et surrénales.

A 7 chiens, nous avons réimplanté le cholédoque dans l'intestin. Enfin, chez 5 autres, nous avons pratiqué l'ablation simultanée d'une partie de la thyroïde et de une ou plusieurs parathyroïdes.

Tous les animaux en expérience ont présenté des selles décolorées, et des urines chargées de bile. Dans les premières semaines de l'expérience, les animaux se montrèrent très voraces, puis, au bout de 3 ou 4 semaines, la plupart se sont contentés de l'alimentation habituelle.

La plupart ont maigri et sont devenus cachectiques; quelques chiens se sont maintenus dans un état général étonnant.

2. H. Altenburger : *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, t. **212**, 1926, p. 369.

3. K. Hurthle : *Endokrinologie*, t. **2**, 1928, p. 1.

4. Amorosi : *Ann. Ital. di Chirurgia*, 1933.

5. Latteri : *Atti R. Acc. Science Med. Palermo*, 1933.

6. G. Lœwy : *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1931, p. 1627.

7. Nous avons montré nos coupes à M. Aron, et nous le remercions d'avoir bien voulu nous aider à les interpréter.

parenchymateuses se disposent en couronne avec, au centre, un espace clair. Les noyaux des cellules parathyroïdiennes sont très grands La trame conjonctive est toujours bien visible. Quelquefois elle est très abondante. Dans quelques cas, nous avons eu l'impression d'une véritable sclérose (fig. 6 et 7).

Chez deux chiens (596, deux mois; 584, trois mois de dérivation), l'imprégnation au scharlach pour mise en évidence des lipoïdes fait constater une absence à peu près totale de ces substances.

Chez le chien 560 (dérivation de sept mois et demi), *il existe dans la masse des parathyroïdes plusieurs gros kystes, limités irrégulièrement par une ou deux couches de grosses cellules parathyroïdiennes, et remplis d'un liquide coloré en rose clair par l'éosine* (fig. 8).

En somme, l'examen des parathyroïdes de nos chiens montre une *hypertrophie considérable*, de l'œdème (ou des produits de sécrétion) du côté opposé au noyau cellulaire, *une augmentation du volume des cellules et des noyaux*, une disposition en couronne des cellules parenchymateuses, et une diminution de la teneur en lipoïdes. *Ces signes d'hypertrophie et d'hyperplasie semblent dénoter une hyperfonction parathyroïdienne.*

Cette hypertrophie des parathyroïdes après dérivation biliaire a été constatée par Dieterich[8] par Tamman[9], par Latterie[10], par Amorosi[10] et par Loewy[10]. Nous avons essayé de pousser plus loin qu'eux l'étude histologique de cette modification.

3° Modifications des surrénales.

Macroscopiquement, les surrénales paraissent légèrement augmentées de volume chez les chiens ayant une dérivation de cinq mois et davantage.

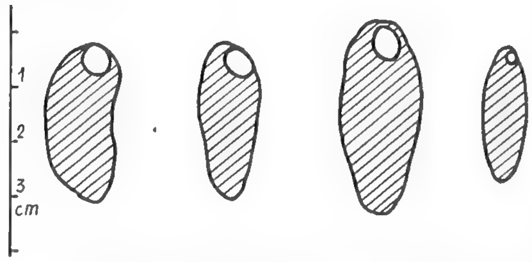


Fig. 4. — De gauche à droite trois thyroïdes avec leurs parathyroïdes externes hypertrophiées. Le quatrième dessin représente un appareil thyro-parathyroïdien normal.

8. H. Dieterich : *Brun's Beiträge z. klin. Chir.*, t. **134**, 1925, p. 530-553.
9. Tamman : *Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, t. **142**, 1928, p. 83-121.
10. *Loco cit*

Voici les résultats de l'examen histologique de la cortico-surrénale :

Chez 4 chiens, où la dérivation avait été maintenue de une à six semaines (chiens 594, 569, 538), il y a absence constante de spongiocytes. La zone glomérulaire renferme de grandes cellules disposées en arcs : elles sont bien colorées, avec un protoplasma rose clair, finement granuleux; le noyau est bien coloré, et siège au milieu de la cellule. La zone fasciculée est très large et comprend presque toute l'épaisseur de la corticale. Les cellules sont toutes bien colorées en rouge foncé par l'éosine; les faisceaux cellulaires sont uniquement formés de cellules indifférenciées, et il n'y a pas de spongiocytes, sauf chez le dernier (538), où quelques rares spongiocytes apparaissent. La zone réticulée est assez réduite et comporte de petites cellules entassées.

L'image histologique de la corticale est toute différente chez les chiens pour lesquels la dérivation a été maintenue plus longtemps, de six semaines jusqu'à sept mois et demi (chiens 586, 587, 535, 542, 551, et 560). La zone glomérulaire y est petite. La zone fasciculaire très large. Elle est formée aux deux tiers et aux trois quarts de spongiocytes. Mais sur aucune des préparations l'épaisseur de la fasciculée n'est entièrement intéressée. Les spongiocytes apparaissent à la sixième semaine et leur nombre s'accroît

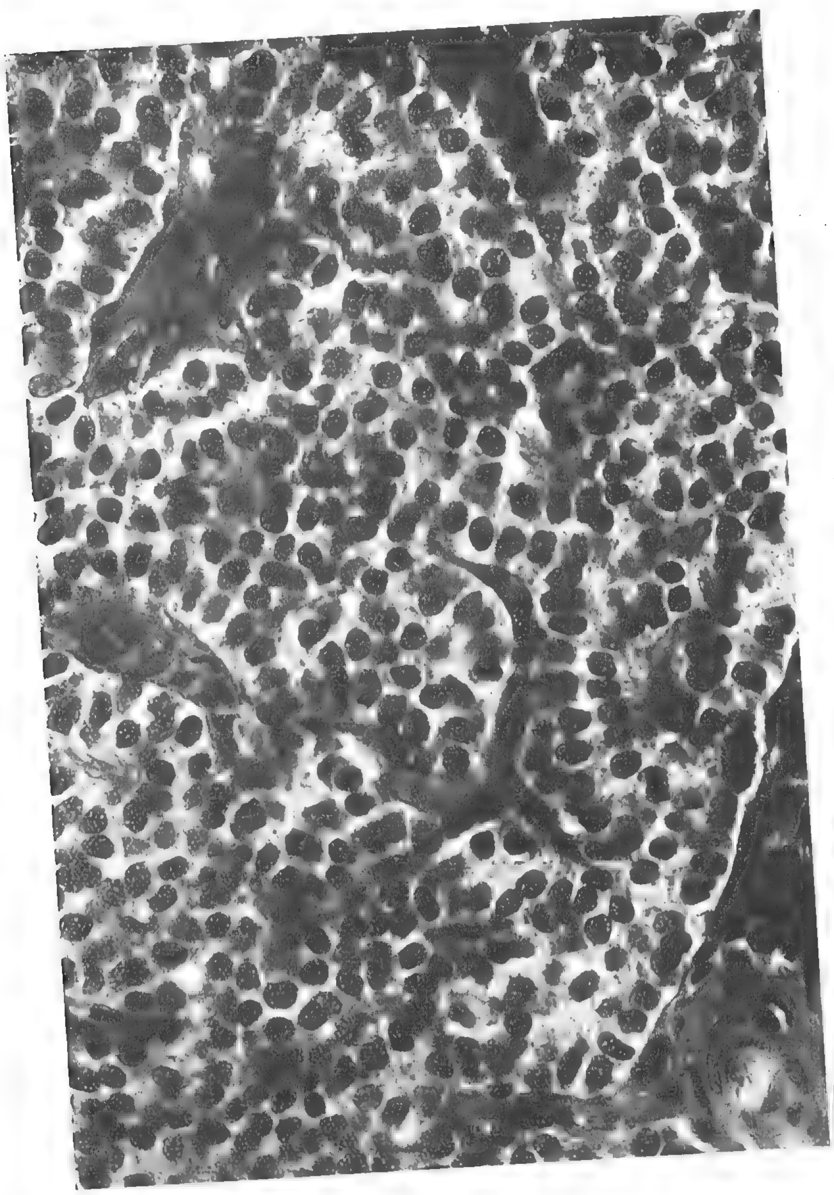


Fig. 5. — Parathyroïde d'apparence normale. Grossissement 1 à 680.

Fig. 6. — Chien 551. Dérivation biliaire de six mois. Noyaux très gros. Les cellules également sont très grosses et renferment des vacuoles ou un produit de sécrétion versé apparemment dans les interstices intercellulaires. Comparer noyaux et cellules avec ceux de la fig. 4. Même grossissement, 1 à 680.

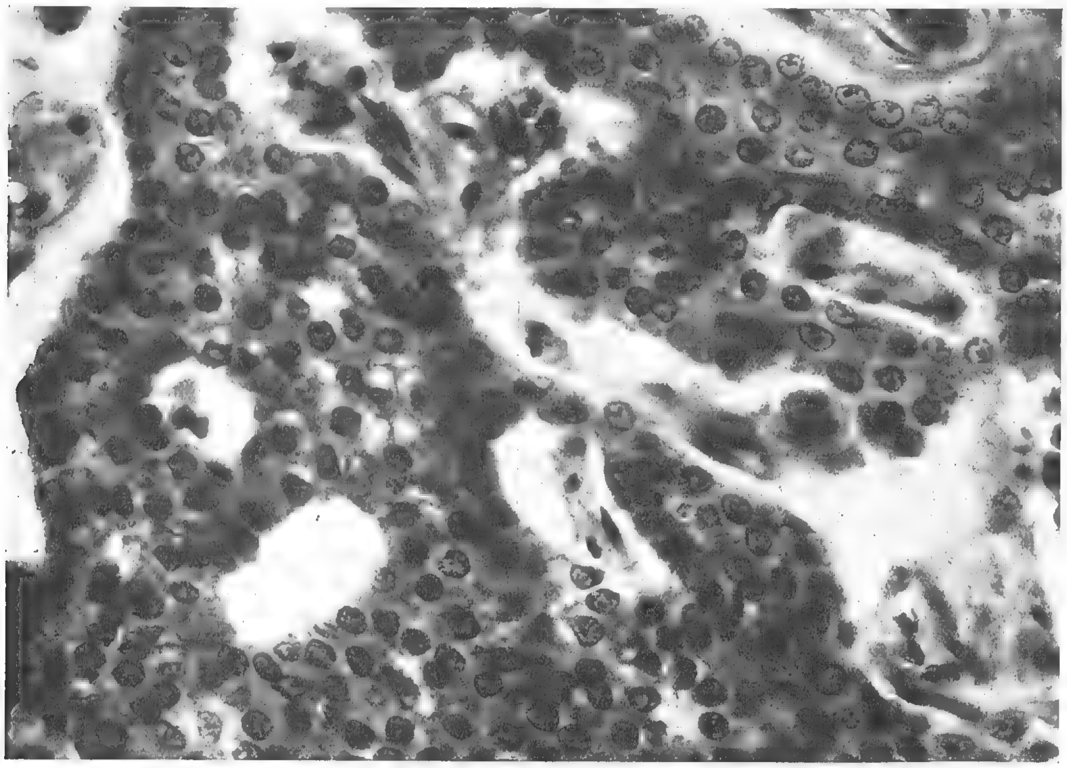


Fig. 7. — Chien 560. Dérivation biliaire de 7 mois 1/2. Cellules et noyaux très gros. Vacuoles ou produit de sécrétion dans les cellules ; accumulation de produit de sécrétion (?) dans les espaces intercellulaires. Grossissement 1 à 680.

avec la durée de la dérivation, excepté chez un chien (535) où nous n'avons trouvé que très peu de spongiocytes.

La médullaire frappe par l'importance de ses vaisseaux sanguins qui sont très injectés.

Altenburger, Loewy, n'avaient pas trouvé de modifications des surrénales. Amorosi y a trouvé des lésions dégénératives. Il n'est pas surprenant que les surrénales soient modifiées. La bile éliminant une notable quantité de cholestérine (1 gr. par litre), le cycle des cholestérols est très changé par le drainage biliaire. La surrénale en subit fatalement le contrecoup.

Autres questions.

Etant donné ces constatations, on pouvait se demander :

Qu'advient-il des trois glandes étudiées si, après une dérivation d'une certaine durée, on réimplante le cholédoque à nouveau dans le duodénum (ou tout au moins dans une des premières anses intestinales ?)

Qu'arrive-t-il si on enlève l'une ou plusieurs parathyroïdes, soit au début, soit après plusieurs mois de dérivation biliaire ?

1° Voici ce que l'on voit après la réimplantation. — Sur six nouveaux chiens pour qui la dérivation avait duré de deux mois à quatre mois, une réimplantation du cholédoque dans le duodénum (ou dans une des premières anses jéjunales) a été réalisée. Trois de ces chiens sont morts le lendemain ou le deuxième jour de l'opération. Trois autres ont survécu dix jours (chien 729), douze jours (chien 611), et trois semaines (chien 584).

Chez les 3 qui ont survécu, voici ce que l'on voit :

La thyroïde, dix jours après la réimplantation, présente encore de grosses vésicules, avec une grande quantité de colloïde foncée. Les cellules épithéliales sont aplaties. Même état après douze jours de réimplantation. Mais chez le chien 584, pour lequel l'examen a eu lieu au bout de trois semaines, l'aspect est changé du tout au tout : les cellules sont grosses, cylindriques ou cubiques. La colloïde est pâle, la majorité des vésicules n'en renferme plus trace. La thyroïde présente, en somme, des caractères de fonction normale ou peut-être même exagérée (fig. 3).

Trois semaines après retransplantation du cholédoque, les *parathyroïdes* gardent au contraire, le caractère histologique d'hyperfonction, plus haut décrit.

Les surrénales, elles aussi, ne sont pas modifiées et conservent les caractères décrits chez les animaux ayant eu plusieurs mois de dérivation.

2° Voici les résultats de l'ablation d'une ou de plusieurs parathyroïdes. — Chez un chien, nous avons fait d'abord l'ablation partielle du tissu thyro-parathyroïdien, avec nombreuses ligatures artérielles, puis, quinze jours plus tard, une dérivation biliaire. Chez quatre autres, après une dérivation biliaire de deux à six semaines, l'hémithyroïde a été enlevée avec 2 ou 3 parathyroïdes, et on a lié 1 ou 2 vaisseaux de la thyroïde restante. Un seul des 5 animaux a présenté de légers signes de tétanie et est mort trois semaines après la réintervention. Les autres ont survécu deux à quatre mois, sans présenter de signes de tétanie.

Les parathyroïdes restantes n'ont été vues que chez un chien. Elles présentaient les caractères de celles des chiens à dérivation biliaire.

La thyroïde avait des vésicules énormes, remplies d'une grosse quantité de colloïdes; les cellules épithéliales étaient complètement aplaties et ne formaient plus qu'un cordon de noyaux. Fait d'autant plus remarquable, qu'un lobe thyroïdien avait été enlevé.

Quant aux *surrénales*, les examens ont donné des résultats contradictoires. Certaines avaient une corticale contenant une grosse quantité de spongiocytes, et une médullaire très congestionnée dans un cas. Dans un autre, nous avons noté l'absence de spongiocytes, et une vascularisation réduite de la médullaire.

Cette double expérience de dérivation biliaire et de thyro-parathyroïdectomie partielle comporte un enseignement : 4 animaux sur 5 n'ont pas présenté le moindre signe de tétanie. Leur calcémie s'est maintenue à des chiffres équivalents à ceux obtenus après plusieurs mois de dérivation biliaire, c'est-à-dire : 0,094, 0,085, 0,088. Chez un seul chien, la calcémie est descendue à 0,064. *L'hypertrophie parathyroïdienne chez le chien à dérivation biliaire n'est donc pas une hypertrophie nécessitée par les exigences du maintien de la calcémie à son taux normal.*

Applications cliniques de ces constatations.

Dans la chirurgie humaine, les faits expérimentaux ci-dessus décrits doivent sans doute se retrouver.

Nous avons personnellement recueilli deux observations qui semblent le prouver :

Observation I. — *Récidive d'un goitre antérieurement opéré par thyroïdectomie partielle, à la suite*

Fig. 8. — Chien 560. Dérivation biliaire de 7 mois 1/2. Autre aspect de la même parathyroïde que celle de la fig. 6. Formation de plusieurs kystes bordés de cellules parathyroïdiennes.

d'un drainage biliaire prolongé pour pancréatite chronique.

Mme Her..., 52 ans, entre à la clinique pour un ictère chronique. Elle a eu des coliques hépatiques à 47 ans.

A l'âge de 30 ans, la malade a subi une thyroïdectomie partielle bilatérale pour un goitre banal, probablement diffus. Elle ne s'est jamais plainte depuis cette époque de son cou qui est redevenu normal.

A 50 ans, à la suite d'une crise particulièrement grave, avec ictère, la malade entre à la clinique chirurgicale A. Elle y est opérée par R. Fontaine, qui fait une cholécystectomie avec drainage du cholédoque, pour des accidents lithiasiques. Le drainage a été maintenu deux semaines. La malade a quitté la clinique guérie, un mois après.

Après un an d'excellente santé, les crises douloureuses reparurent, suivies de temps en temps d'ictère passager. En Novembre 1934, à la suite d'une crise très violente, l'ictère ne rétrocède plus.

La malade est hospitalisée le 19 Janvier 1935, avec les signes d'un ictère par rétention.

Température oscillant entre 37°3 et 38°3. Pouls 85 à 90. Glycémie 1,10. Azotémie 0,4.

Le 24 Janvier 1935, une laparotomie (Leriche, Jung) montre une grosse masse très dure, rétroduodénale. Décollement du duodénum. Le cholédoque est cherché et trouvé dans le bord libre de l'épiploon, avec de gros vaisseaux anormaux. Incision du cholédoque. Il admet l'index; il n'y a pas de calculs. La rétraction du petit épiploon rend toute anastomose impossible; on se borne à mettre dans le cholédoque un drain en « T ». Rétrocession rapide de l'ictère, des douleurs et de la fièvre.

Il s'écoule journellement entre 400 et 800 gr. de bile par le drain. Les selles sont très faiblement colorées et seulement par intermittence. Au bout de six semaines, la quantité de bile diminue et oscille entre 200 et 350 gr.

Au bout de soixante jours de drainage, l'exploration au lipiodol montre que le passage du cholédoque au duodénum est libre; le drain est retiré, et la plaie se cicatrise rapidement.

Pendant la dérivation biliaire durant le deuxième mois, la malade attire l'attention sur le retour de son goitre. Le corps thyroïde avait énormément augmenté : un nodule gros comme une mandarine était apparu dans la région de l'isthme, nodule uniformément dur, régulier, ayant à la palpation des caractères du goitre parenchymateux.

Le drain une fois retiré, en quelques jours, le goitre a régressé, mais incomplètement. Actuellement, deux mois après la fin de la dérivation, le corps thyroïde est bien plus gros qu'à l'entrée.

En somme, sous nos yeux, s'est constituée une récidive de goitre à la faveur du drainage biliaire.

Chez cette malade, nous avons fait différents dosages de calcium, que nous citons ici pour compléter l'observation :

Drainage du cholédoque le 24 Janvier 1935.

Calcémie le 16 Février 1935: 0,087 et 0,088.

Calcémie le 9 Mars 1935: 0,088 et 0,090.

Calcium de la bile le 12 Mars 1935: bile émise 295 cmc par vingt-quatre heures; teneur en calcium 0,077 et 0,080 p. 1.000; ou 0 gr. 0271 en vingt-quatre heures.

Du 13 au 18 Mars 1935, on administre à la malade 4 cmc de parathyrone Byla par jour.

Le 18 Mars 1935, bile émise 330 cmc: teneur en calcium 0,087 et 0,086 p. 1.000, ou 0,028 en vingt-quatre heures.

Ablation du drain le 24 Mars 1935.

Le 5 Avril 1935, calcémie 0,084; calciurie 0,094 pour 1.000; 0,057 en vingt-quatre heures.

La calcémie a donc baissé pendant le drainage. Elle s'est maintenue basse encore quinze jours après le drainage. La calciurie à la même époque est également très faible. Sauf une légère variation dans le sens d'une augmentation, l'extrait parathyroïdien n'a pas eu d'influence très nette sur l'excrétion biliaire et sa teneur en calcium.

OBSERVATION II. — *Ostéomalacie rachidienne après drainage du cholédoque.*

Nous avons déjà rapporté ailleurs [11] l'observation d'un homme de 52 ans, ayant eu à 30 ans (en 1908) une fracture de la colonne, avec tassement des 3 premières vertèbres lombaires. Malgré quelques douleurs de la colonne et un peu de fatigue il mène une vie active. En 1924 se montrent des signes de lithiase biliaire fébrile avec ictère ultérieur pour lesquels nous faisons le 11 Février 1926 une cholécystectomie avec drainage du cholédoque. Le drainage est maintenu vingt jours. Guérison opératoire rapide, mais installation presque immédiate de douleurs lombaires de plus en plus intenses, avec remaniement radiographique et clinique de la colonne lombaire, exagération de l'affaissement. Bientôt la marche devient presque impossible. Les douleurs sont intolérables. A cause de cela le 30 Novembre 1926 greffe osseuse de 18 cm. sur les apophyses épineuses. Très bon résultat pendant quelques semaines puis récidive progressive des douleurs, ce qui ramène le malade au début de Mai 1931.

On note alors une forte gibbosité correspondant aux trois dernières vertèbres. Les mouvements de la colonne vertébrale sont limités. La radiographie montre un fort tassement des trois premières vertèbres lombaires, nombreux ostéophytes, ostéoporose locale et à distance. La calcémie est de 0,115.

Le 19 Juin 1931 (prof. Leriche, Jung). Recherche des parathyroïdes. On n'en trouve aucune, malgré une large dissection. Résection de l'artère thyroïdienne inférieure. Le résultat est excellent; dès le soir, les douleurs cessent. A partir de ce moment le malade se lève, marche sans douleur, reprend son travail. Calcémie 0,095.

Ce résultat se maintient intégralement aux dernières nouvelles en Juillet 1935.

11. Malade présenté à la Soc. de Méd. du Bas-Rhin. *Bull. Soc. Méd. Bas-Rhin*, Novembre 1931.

Conclusions.

1° Chez 17 chiens, une dérivation biliaire totale, par anastomose cholédoco-urétrale, ou vésiculo-vésicale a été réalisée : les effets sur trois glandes à sécrétion interne — thyroïdes, parathyroïdes, surrénales — ont été étudiés après des temps variant de trois jours à un an.

2° Les lobes thyroïdiens augmentent de volume. A l'examen histologique, on trouve l'agrandissement des vésicules où s'accumule une grande quantité de colloïde foncée, l'aplatissement des cellules épithéliales. En somme, il y a des signes d'hypofonction thyroïdienne.

3° Les parathyroïdes présentent une hypertrophie macroscopique considérable. Histologiquement, il y a de l'œdème entre les cordons cellulaires et les septas conjonctifs ; de l'hyperplasie, avec cellules parenchymateuses très volumineuses renfermant de gros noyaux. Les capillaires sont dilatés, les lipoïdes absents. Il s'agit vraisemblablement d'hyperfonction.

4° Les surrénales augmentent modérément de volume. La corticale présente une énorme quantité de spongiocytes, la médullaire est très congestionnée.

5° Si l'on fait la réimplantation du cholédoque dans l'intestin, on observe après trois semaines le retour de la thyroïde à la normale, avec signes de très grande activité (cellules très grandes, colloïde claire presque absente), alors que les parathyroïdes présentent les mêmes signes d'hyperfonction qu'antérieurement et que les surrénales montrent les mêmes images histologiques que pendant la dérivation prolongée.

6° Chez 5 chiens, nous avons ajouté à la dérivation biliaire une thyro-parathyroïdectomie partielle. Un seul chien de cette série a souffert de tétanie avec hypocalcémie, alors que les 4 autres n'ont présenté aucun signe de déficience parathyroïdienne. Apparemment, l'hypertrophie parathyroïdienne n'est pas indispensable au maintien du taux calcique du sérum.

7° Deux observations sont rapportées, montrant que la clinique reproduit les faits expérimentaux.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg.)

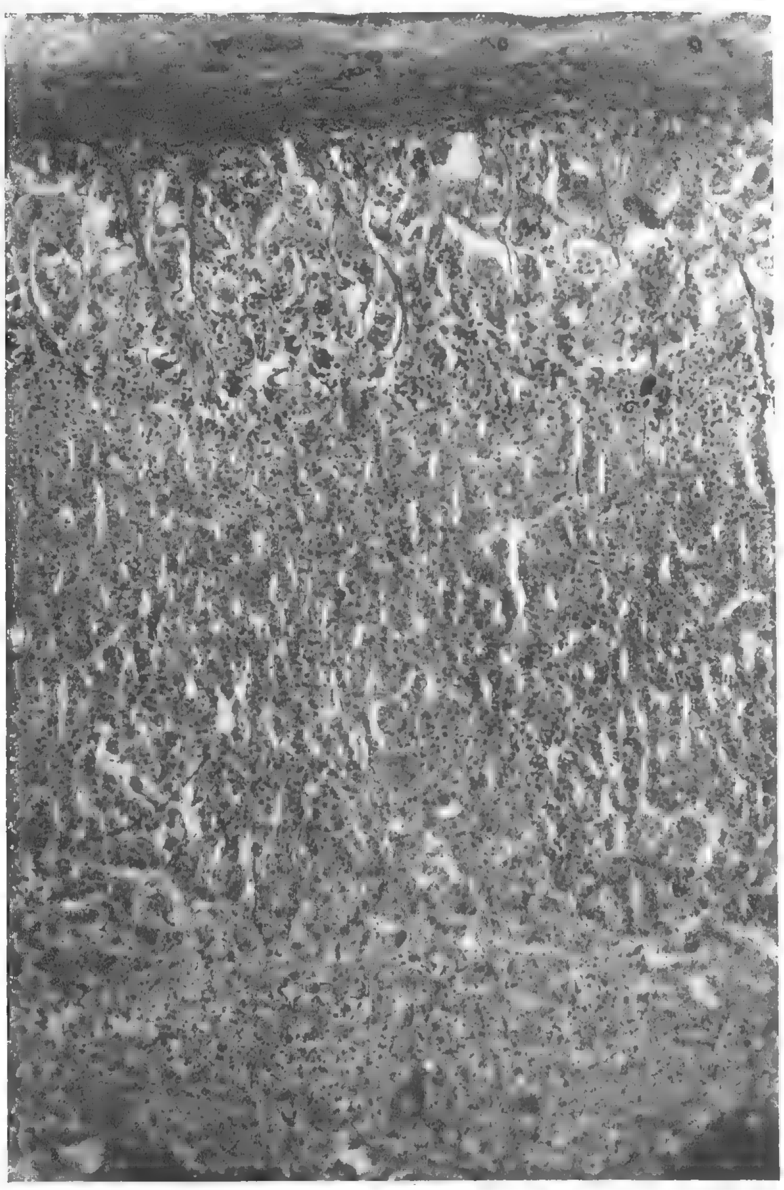


Fig. 9. — Chien 705. Surrénales chez un chien ayant subi, après installation de la dérivation biliaire, la thyro-parathyroïdectomie droite avec ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche. Prélèvement des surrénales trois semaines plus tard. Spongiocytes très abondants. Grossissement 1 à 90.

Sur la mise en évidence du virus tuberculeux par l'extrait acétonique de bacilles de Koch.

(Valeur et signification des résultats obtenus.)

PAR MM.

L. NÈGRE et J. BRETEY

A LA SUITE des recherches de A. Boquet et L. Nègre sur l'antigène méthylique qui ont montré l'influence activante, sur l'évolution de la tuberculose expérimentale des animaux de laboratoire, des substances ciro-graisseuses, extraites des bacilles de Koch par l'acétone, l'un de nous, avec J. Valtis, F. Van Deinse et J. Beerens, a utilisé cette propriété pour mettre en évidence le virus tuberculeux chez des cobayes inoculés avec un produit pathologique pour lequel on suspecte la tuberculose.

Dans des cas où l'ensemencement sur les milieux de Löwenstein ou de Petragnani et l'inoculation au cobaye ont donné des résultats négatifs pour le bacille de Koch, on peut voir apparaître des lésions tuberculeuses chez les cobayes inoculés avec les mêmes produits lorsque ces animaux ont été soumis pendant environ deux mois à des injections sous-cutanées bi-hebdomadaires de 1 cmc d'extrait acétonique de bacilles de Koch (correspondant à 1 centigr. de bacilles pesés à l'état sec).

Comme nous l'avons déjà signalé, l'ensemencement de ces lésions par la méthode de Löwenstein permet d'obtenir la culture de deux sortes de bacilles : les uns, à colonies rugueuses, tuberculisent le cobaye et donnent en général au lapin, par inoculation intra-veineuse de 0 milligr. 01, une tuberculose granulique à localisation surtout pulmonaire; ils ne sont pas pathogènes pour la poule; les autres, à colonies lisses, se développent dans la profondeur du milieu synthétique de Sauton avec un voile fin à sa surface, et, dans la plupart des cas, l'acidifient, sensibilisent le cobaye à la tuberculine, mais ne sont pas pathogènes pour cet animal auquel ils ne donnent que des lésions locales par inoculation sous-cutanée de fortes doses. Certaines de ces souches à colonies lisses sont, par inoculation intra-veineuse, de 1 milligr. et de 0 milligr. 01 au lapin et à la poule, très toxiques pour ces animaux qu'ils tuent en trois à cinq semaines avec une congestion et une hypertrophie des organes, spécialement de la rate, qui contiennent de très nombreux bacilles. Dans certains cas, on peut voir d'abondantes et fines granulations sur les poumons, le foie et la rate. Ces propriétés pathogènes disparaissent assez rapidement au cours des réensemencements ultérieurs de ces souches.

Dans un cas, une variété lisse, non pathogène pour le cobaye et très toxique et virulente pour le lapin et la poule, a spontanément donné, dans le milieu de culture, des colonies rugueuses virulentes pour le cobaye.

Proportion des résultats positifs obtenus suivant la nature des produits inoculés.

Avec 41 produits d'origines diverses pour lesquels l'inoculation seule au cobaye a donné un résultat négatif, nous avons eu par la méthode des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch 5 résultats positifs (2 urines, 1 liquide pleurétique, 1 liquide d'hydrocèle vaginale, 1 liquide synovial).

Les souches obtenues par l'ensemencement sur le milieu de Löwenstein des lésions des cobayes ainsi traités présentaient dans 4 cas des colonies rugueuses, virulentes pour le cobaye et dans 1 cas des colonies lisses.

Dans notre laboratoire, J. Beerens a constaté qu'on peut, chez des cobayes inoculés avec du sang de malades tuberculeux, lorsque ces animaux ont été traités par des injections sous-cutanées répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch, voir apparaître des lésions tuberculeuses, alors que l'inoculation du même échantillon de sang, non accompagnée de ce traitement, n'a été suivie d'aucun effet. Par ensemencement des lésions de ces cobayes sur le milieu de Löwenstein, Beerens a isolé des souches de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses virulentes pour le cobaye et le lapin.

Il a obtenu des résultats semblables avec le sang de malades atteints de péricardite et d'endocardite rhumatismale.

Nous avons nous-même étudié, par la même méthode, la bacillémie tuberculeuse chez des cobayes préalablement inoculés sous la peau avec 0 milligr. 01 d'une souche d'origine humaine connue.

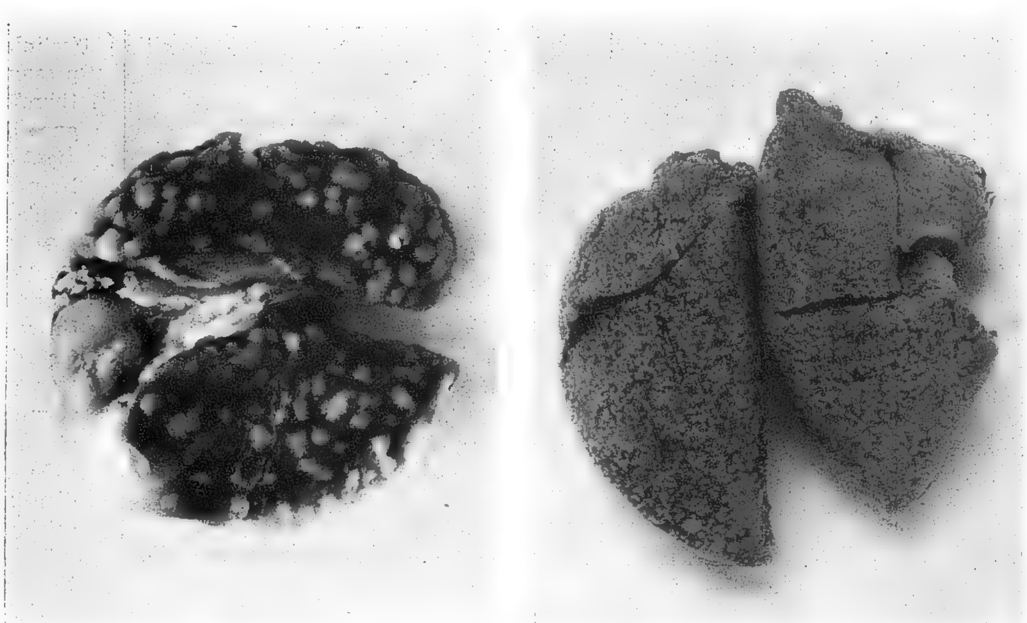
A divers intervalles après l'inoculation virulente, le sang de ces animaux a été prélevé aseptiquement par ponction cardiaque et injecté à la dose de 2 cmc sous la peau de 5 cobayes, 3 ont été traités pendant deux mois à deux mois et demi par des injections sous-cutanées bi-hebdomadaires de 1 cmc d'extrait acétonique de bacilles de Koch, 2 ont été conservés comme témoins et sacrifiés six mois après l'inoculation.

Les résultats ont été les suivants :

INTERVALLE entre l'inoculation virulente et la prise de sang	**RÉSULTATS** chez les cobayes inoculés avec le sang et non traités par l'extrait acétonique de B.K.	**RÉSULTATS** chez les cobayes inoculés avec le sang et traités par l'extrait acétonique de B.K.
7 heures	0	0
24 heures	0	+
3 jours	0	0
7 jours	+	+
15 jours	+	+
25 jours	0	0
29 jours	0	+
77 jours	0	0
84 jours	0	+

Nous avons donc obtenu, par l'inoculation seule, 7 résultats négatifs et 2 résultats positifs pour les prélèvements de sang effectués le septième et le quinzième jour après l'infection des cobayes.

Pendant les périodes où l'inoculation seule a donné des résultats négatifs (avant le septième et après le quinzième jour), nous avons eu 3 résultats positifs de plus, l'un à la vingt-quatrième heure, le second le vingt-neuvième jour, le troisième le quatre-vingt-quatrième jour chez des cobayes qui, inoculés avec les mêmes échantillons de sang, ont été soumis à des injections sous-cutanées répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch.



Poumons de lapins ayant reçu par voie veineuse 0,01 milligr. d'une souche de bacilles tuberculeux d'origine humaine isolée du sang d'un cobaye par l'extrait acétonique.

Dans ces 3 cas, les souches isolées présentaient des colonies rugueuses, virulentes pour le cobaye et pour le lapin, chez lequel elles produisent, après inoculation intraveineuse de 0 milligr. 01 une granulie pulmonaire massive.

Ainsi nous avons pu, dans 3 cas sur 7, soit dans 42,8 pour 100 des cas, lorsque la recherche du virus tuberculeux dans le sang d'un organisme tuberculeux est restée négative par son inoculation au cobaye, le mettre en évidence par le traitement des animaux ainsi inoculés au moyen d'injections sous-cutanées répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch.

Giovanni Lanza a obtenu des résultats semblables aux nôtres. Cet auteur a examiné 8 crachats non bacillifères, 4 exsudats spontanés de pneumothorax thérapeutiques et 8 sangs de tuberculeux par l'inoculation sous-cutanée au cobaye avec ou sans traitement par des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch, suivant notre méthode, et par l'inoculation intra-ganglionnaire, suivant celle de Ninni. Pour les crachats, dans 2 cas où l'inoculation sous-cutanée seule a été négative, L. a obtenu des résultats positifs chez les cobayes traités par l'extrait acétonique ou inoculés dans un ganglion. Les 4 exsudats pleurétiques ont tuberculisé les cobayes par l'inoculation sous-cutanée.

Avec les échantillons de sang, toutes les inoculations sous-cutanées simples ont été négatives. Par contre, dans 3 cas, soit 37 pour 100, l'auteur a obtenu un résultat positif pour la tuberculose chez les cobayes auxquels il avait adjoint un traitement par l'extrait acétonique de bacilles de Koch. Dans un seul de ces 3 cas, le résultat a été également positif par l'inoculation intra-ganglionnaire.

La proportion des résultats positifs obtenus par cette méthode varie donc avec la nature des produits pathologiques inoculés. C'est avec le sang d'organismes tuberculeux qu'elle est le plus élevée. Après le sang, ce sont les urines et les liquides d'épanchements qui nous ont donné la plus forte proportion de résultats positifs. Ces constatations permettent déjà de penser que si une cause d'erreur peut se glisser dans ces expériences, elle est de faible importance.

Valeur des résultats obtenus par cette méthode.

Les recherches de contrôle qui ont été effectuées par nous avec M^lle^ O. Gerhardt, par J. Valtis et F. Van Deinse, ainsi que par A. Saenz, L. Costil et M. Sadettin, ont montré qu'à part les cas tout à fait exceptionnels de tuberculose spontanée du cobaye (nous en avons observé 2 cas sur 700 cobayes mis en expérience), on ne peut avoir aucun doute sur l'origine des souches de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses, obtenues par notre méthode.

Sur un total de 410 cobayes neufs traités par des injections bi-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacilles de Koch pendant un temps plus ou moins prolongé, nous n'avons, pas plus que nos collègues, jamais isolé de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses, virulentes pour le cobaye, par ensemencement de leurs ganglions et de leur rate sur le milieu de Löwenstein.

En ce qui concerne les bacilles à colonies lisses, A. Saenz, L. Costil et M. Sadettin, par ensemencement des ganglions et de la rate de cobayes qui avaient séjourné plusieurs mois dans leurs cages à expériences, surtout lorsqu'ils ont été soumis à des injections répétées de produits divers stériles, ont, les premiers, obtenu, dans 5,2 pour 100 des cas, le développement de bacilles de ce type, sensibilisant le cobaye à la tuberculine; les uns présentent le type aviaire, les autres se différencient de ce dernier en ce que la poule et le lapin résistent à l'inoculation intraveineuse de 0,001 à 0,1 milligr. de ces germes, alors qu'ils succombent à celle de 1 à 10 milligr. de ces bacilles. A ces dernières doses, ceux-ci se montrent plus toxiques pour le cobaye que le bacille aviaire. W Schaefer a fait des constatations analogues.

J. Valtis et F. Van Deinse ont isolé de la même manière, de 123 cobayes neufs traités par l'extrait acétonique de bacilles de Koch, trois souches (2,4 pour 100 des cas) de bacilles à colonies lisses qui poussent à 38°, sensibilisent le cobaye à la tuberculine et sont tantôt avirulents pour le cobaye, le lapin et la poule, tantôt à hautes doses légèrement toxiques pour ces deux dernières espèces animales.

Avec M^lle^ O. Gerhardt, nous avons également obtenu 6 souches de bacilles acido-résistants présentant les mêmes caractères que ceux isolés par les auteurs précédents après ensemencement des ganglions et de la rate de 132 cobayes neufs traités par des injections d'extrait acétonique, soit dans 4,5 pour 100 des cas.

Tubes de milieu de Löwenstein ensemencés avec le broyage des ganglions et de la rate d'un cobaye traité par des injections répétées d'extrait acétonique après inoculation avec le sang d'un singe tuberculeux.

Si nous comparons ces résultats avec ceux que nous avons observés chez les cobayes inoculés avec les divers produits pathologiques que nous avons étudiés par cette méthode, nous voyons que par l'ensemencement sur le milieu de Löwenstein des ganglions et de la rate de 82 de ces animaux, nous avons eu 24,4 pour 100 de résultats positifs (colonies rugueuses pour la plupart), soit environ 5,5 fois plus qu'avec les cobayes neufs.

J. Valtis et F. van Deinse ont obtenu aussi, chez des cobayes préalablement inoculés avec un produit pathologique suspect de tuberculose, un pourcentage de résultats positifs 6 fois supérieur à celui qu'ils ont relevé chez les témoins (14,2 pour 100 au lieu de 2,8 pour 100).

D'autre part, chez les cobayes préalablement inoculés avec un produit pathologique, on trouve, en général, dans le cas d'un résultat positif, des ganglions inguinaux et sous-lombaires nettement hypertrophiés, quelquefois ramollis, souvent accompagnés d'abcès intramusculaires. Dans la plupart des cas, ces lésions contiennent des bacilles acido-résistants décelables à l'examen microscopique. Leur ensemencement donne *en abondance* tantôt des cultures rugueuses de bacilles tuberculeux virulents pour le cobaye, tantôt des cultures lisses de bacilles non pathogènes pour cet animal, mais toxiques et parfois virulents pour le lapin et la poule par inoculation intraveineuse Ces résultats (lésions et ensemencement positif) sont souvent observés chez plusieurs animaux inoculés avec un même produit

Chez les cobayes neufs soumis dans les mêmes conditions que les animaux précédents et pendant la même durée à des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch, nous n'avons pas jusqu'à présent observé les mêmes lésions ni isolé de leurs organes des bacilles tuberculeux à colonies rugueuses, virulents pour le cobaye.

Dans les très rares cas (3 à 5 pour 100) où un résultat positif peut être obtenu dans ces conditions, ce n'est qu'*à partir d'animaux isolés* et par l'ensemencement d'organes *sans lésions* qui donnent quelques rares *colonies de souches* lisses non pathogènes pour le cobaye et d'une faible toxicité pour le lapin et la poule.

L'avenir dira quels sont les liens qui unissent ces dernières souches aux souches lisses qui présentent, au moment de leur isolement, une grande toxicité et souvent une virulence prononcée pour ces animaux, et dont les liens avec les bacilles tuberculeux classiques semblent pouvoir être établis par le fait qu'elles ont pu se transformer dans un cas en colonies rugueuses virulentes pour le cobaye.

Les nouveaux faits ainsi mis en évidence ne modifient donc en rien les résultats que nous avons obtenus chez les cobayes inoculés avec un produit pathologique et traités par l'extrait acétonique. Ils montrent simplement que chez les cobayes, comme pour les produits d'origine humaine inoculés à ces animaux, la méthode du traitement par les injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch permet de révéler la présence du virus tuberculeux dans des cas où l'ensemencement sur les milieux à l'œuf et l'inoculation seule ne l'ont pas décelé. Ils nous aideront, d'autre part, à éviter les causes d'erreur qui peuvent, dans de rares cas, se glisser dans ces expériences.

Une précaution essentielle à prendre est celle de se servir, pour chaque injection d'extrait acétonique de bacilles de Koch, d'une aiguille et d'une seringue différentes par cobaye. On supprimera ainsi le transport possible de cobaye à cobaye de germes qui peuvent préexister dans l'organisme d'un des animaux utilisés ou y avoir été introduits par ces piqûres.

Il sera aussi prudent de ne pas tenir compte d'un ensemencement positif obtenu *avec les ganglions et les organes normaux d'un seul cobaye* sur un lot de plusieurs animaux inoculés avec le même produit et traités par l'extrait acétonique, surtout *lorsqu'il ne s'agira que de quelques rares colonies.*

Signification des résultats obtenus par cette méthode.

L'un de nous a montré, avec J. Valtis et F. Van Deinse, que les résultats, obtenus chez les cobayes inoculés avec un filtrat sur bougie Chamberland L_3 de produits ou de cultures tuberculeux et traités par des injections sous-cutanées répétées d'extrait acétonique de bacilles

de Koch, sont semblables à ceux que nous venons de décrire au point de vue de la nature des lésions observées et des caractères des souches de bacilles qui en sont isolés.

J. Valtis, F. Van Deinse ainsi que l'un de nous ont émis l'hypothèse que les bacilles acido-résistants à caractères spéciaux, en particulier ceux à colonies lisses, obtenus grâce à l'extrait acétonique à partir des éléments filtrables, représenteraient un stade du virus tuberculeux moins évolué que le bacille de Koch pouvant présenter indistinctement les propriétés biologiques des trois types de bacilles tuberculeux : humain, bovin et aviaire. Comme ceux obtenus par la même méthode à partir des produits pathologiques non filtrés ont les mêmes caractères, nous pensons qu'ils doivent avoir la même origine. De même, A. Saenz et L. Costil considèrent la variété S lisse du bacille tuberculeux comme la forme primitive dont dériveraient les différents types bacillaires par adaptation progressive à telle ou telle espèce animale sensible.

Quelle que soit la nature encore inconnue des éléments filtrables du virus tuberculeux, on peut donc supposer que les injections répétées des substances ciro-graisseuses bacillaires, par leur influence activante, mettent en évidence le virus tuberculeux sous une forme qui n'a pas la virulence du bacille de Koch et qui, par ce fait, ne peut pas être décelé par l'inoculation au cobaye, méthode considérée jusqu'à présent comme la plus sensible.

Dès lors, il nous semble que les résultats fournis par cette méthode n'ont pas au point de vue du diagnostic d'une tuberculose évolutive exactement la même valeur que ceux qui sont obtenus par les procédés usuels.

Grâce à elle, J. Beerens a mis en évidence le virus tuberculeux dans le sang de malades atteints de péricardite et d'endocardite rhumatismale.

Il paraît s'agir, d'après les caractères des souches isolées, d'éléments différents du bacille de Koch, qui, sous l'influence d'une maladie fébrile, sont émis à partir de lésions bacillaires latentes et circulent dans l'organisme.

A. Calmette, de même que Sergent, H. Durand, Kourilsky et Benda ont admis que le virus tuberculeux pouvait se trouver dans le sang sous la forme d'éléments filtrables dont Valtis et Missiewicz ont les premiers démontré la présence dans le sang de femmes tuberculeuses en période menstruelle. Arloing et Dufourt considèrent que les bacilles acido-résistants des micro-cultures, qu'ils obtiennent par ensemencement sur le milieu de Löwenstein du sang de tuberculeux, proviennent d'éléments filtrables qui se trouvaient dans ce liquide. Paul Courmont a récemment décrit, dans le sang des tuberculeux, des bacilles sous un aspect différent de celui du bacille de Koch classique.

Nos constatations ainsi que celles de J. Beerens, semblent également prouver que le virus tuberculeux circule dans le sang des organismes tuberculeux, alternativement sous la forme de bacilles de Koch et d'éléments dont la nature reste à préciser et qui, sous l'influence des injections d'extrait acétonique, se transforment en bacilles à caractères spéciaux que nous avons décrits.

Lorsque nous mettons en évidence, par notre méthode, le virus tuberculeux dans un produit pathologique, nous ne pouvons donc pas en conclure que le sujet dont il provient est porteur de lésions évolutives, mais uniquement que du virus tuberculeux émanant de lésions probablement latentes, paraît exister dans son organisme sous une forme différente de celle du bacille de Koch, tout au moins par sa virulence.

Les bacilles, mis en évidence par les injections d'extrait acétonique, que l'inoculation seule d'un produit suspect au cobaye ne permet pas de découvrir, sont tantôt de virulence atténuée, tantôt de virulence exaltée.

Dans le premier cas (colonies lisses), lorsqu'ils ne sont pas inoculés à des doses trop élevées qui sont toxiques, ils donnent au cobaye et au lapin des lésions à caractère congestif et en général curables. Histologiquement, celles-ci ne présentent pas des follicules typiques, mais des cellules géantes ou des cellules épithélioïdes isolées, comme l'a vu M. Bablet auquel nous adressons nos sincères remerciements pour l'examen des pièces que nous lui avons fournies. Dans le second cas (colonies lisses transitoires et colonies rugueuses), ces bacilles ont un grand pouvoir de dissémination et donnent des lésions massives à caséification précoce.

Comme les lésions produites par ces diverses variétés de bacilles chez les animaux de laboratoire ont toujours les mêmes caractères, on peut se demander si, chez l'homme, certaines manifestations de l'infection tuberculeuse ne sont pas sous la dépendance de l'état du virus qui les détermine. Il nous semble que c'est dans ce sens que doivent porter les efforts des chercheurs.

(*Institut Pasteur, Laboratoire de recherches sur la tuberculose.*)

BIBLIOGRAPHIE

Arloing et Dufourt : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **115**, 1934, p. 111.

J Beerens : *Ann. Inst. Pasteur*, t. **52**, Avril 1934, p. 406.

A Boquet et L. Nègre : *C. R. Acad. des Sciences*, 3 Mars 1925.

A. Calmette : *La Presse Médicale*, 19 Mars 1930.

P. Courmont : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **114**, 1933, p, 635 et 638.

G. Lanza : *Pathologica*, t. **27**, 1935, p. 521.

L. Nègre : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **115**, 1934, p. 283.

L Nègre et J. Bretey : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **118**, 1935, p. 1182.

L. Nègre et J. Valtis : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **105**, 1930, p. 183 ; *Ann. Inst. Pasteur*, t. **46**, Juin 1931, p. 587 et t. **51**, Novembre 1933.

L Nègre, J. Valtis et F. Van Deinse. *C. R. Soc. de Biol.* t. **110**, 1932 et t. **113**, 1933. *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1933.

L. Nègre, J. Valtis, F. Van Deinse et J. Beerens : *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1932.

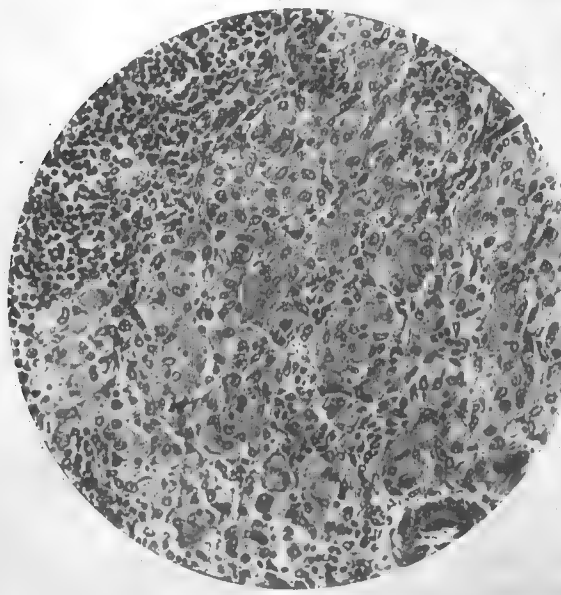
W. Schaefer : *C. R. Soc. Biol.*, t. **119**, 1935, p. 1086.

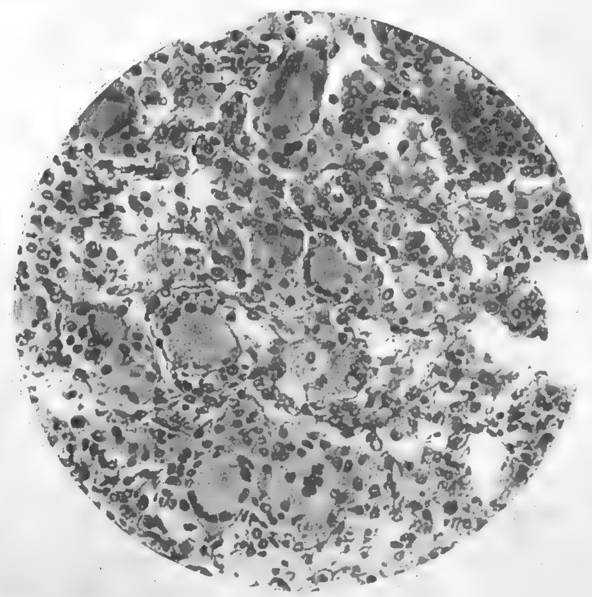
A. Saenz et L. Costil : *La Prese Médicale*, 17 Novembre 1934, p. 1827.

E. Sergent, H. Durand, Kourilsky et Benda : *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1930.

J Valtis et Missiewicz : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **101**, 1928, p. 7.

J. Valtis et P. Van Deinse : *C. R. Soc. de Biol.*, t. **115**, 3 Février 1924, p. 488.





Lapin inoculé par voie veineuse avec 0,01 milligr. d'une souche lisse isolée par l'extrait acétonique du sang d'un lapin, 24 heures après son inoculation sous-cutanée avec une souche humaine virulente.

A gauche. — Coupe de la rate : Ilot épithélioïde sans bacilles acido-résistants.

A droite. — Coupe de poumon : Larges plages d'alvéolite histiocytaire avec cellules géantes. Pas de bacilles acido-résistants.

Langue et Estomac

PAR MM.

Paul CHEVALLIER et François MOUTIER

Il est des maladies de la langue qui n'ont pas leur correspondant au niveau de l'estomac, par exemple la glossite losangique médiane de Brocq; il est des maladies de l'estomac qui n'ont pas leur correspondant au niveau de la langue, tel l'ulcère de l'estomac. D'autres accidents peuvent se manifester sur la langue et sur l'estomac, de façon sinon identique, tout au moins de manière analogue : c'est à ces maladies que nous consacrons cet article à l'exception des aphtes déjà étudiés par l'un de nous.

1° Le *lichen* est une maladie susceptible de se généraliser à la peau et aux muqueuses (fig. 1 à 5). Nous avons, sur 12 cas, observé deux fois une localisation gastrique : les éléments éruptifs, limités à quelques placards dans un cas, étaient très étendus dans l'autre. La lésion prédominait au fundus et surtout aux piliers de l'antre; elle présentait les caractères généraux du lichen des muqueuses (fig. 4).

2° La *glossite lisse de Hunter* (fig. 7 à 15) est caractérisée par l'abrasion des papilles linguales, en commençant par la pointe; il en est des formes limitées à l'aire linguale antérieure, d'autres généralisées. Les formes étendues peuvent coïncider avec une gastrite ulcéreuse (fig. 6); mais, dans la plupart des cas, la glossite de Hunter s'associe à des atrophies gastriques avec achlorhydrie. L'atrophie se présente tantôt par aires nacrées isolées, tantôt de façon généralisée.

Les plus beaux types de glossite de Hunter avec gastrite atrophique zonaire s'observent dans l'*anémie de Biermer;* la confluence des aires nacrées en vastes zones atrophiques est exceptionnelle; elle prédomine aux piliers, notamment au pilier antérieur.

Nous avons montré que les traitements favorables font repousser les glossites lisses et aussi les zones d'atrophie gastrique. Les quatre figures 7, 8, 10, 11 concernent deux malades : 7 et 10 avant le traitement, 8 et 11 après celui-ci.

Des langues lisses du type de Hunter peuvent s'observer dans les formes frustes de l'anémie pernicieuse et dans l'anémie hypochrome achlorhydrique ou chlorose (fig. 13 à 17). Dans cette dernière, comme dans l'anémie pernicieuse, il se rencontre des gastrites atrophiques en aires; cette forme nous paraît exceptionnelle. On reconnaît fréquemment au contraire une atrophie gastrique diffuse, d'intensité variable, allant jusqu'à l'état complètement lisse de la muqueuse, avec visibilité plus ou moins marquée du réseau vasculaire. L'anémie hypochrome et la gastrite atrophique peuvent également coexister sans que la langue présente d'atrophie papillaire.

3° *La langue rasée partielle à contours diffus et la langue blanche épineuse.* Les langues rasées partielles à contours diffus, langues à aires de desquamation non bordées (comme le sont, par exemple, les aires de la glossite desquamative marginée) se différencient nettement de la glossite de Brocq et des glossites maculaires de la base, par leurs contours festonnés et leur prédominance sur les côtés de la langue. Elles s'accompagnent de gastrites hypertrophiques, érosives ou non ; dans ces cas se voient souvent des états craquelés (épithélites avec exsudats leucofibrineux) de la petite courbure.

Après guérison, la langue rasée partielle peut présenter une réaction hyperkératosique, réalisant une surface épineuse. Parallèlement, l'aspect érosif de la voie gastrique peut s'amender; seuls persistent un aspect succulent, œdématié, de la muqueuse de l'estomac avec dépôts pultacés abondants (fig. 19 et 22, 20 et 23). La langue blanche épineuse peut être, ou sembler, primitive.

On peut également voir des glossites complexes, présentant une association de fissures et d'atrophies papillaires dans certaines dermatites eczématiformes. En un de ces cas, l'estomac présentait une inflammation œdémateuse intense, avec de très forts exsudats et de petites érosions, sur une muqueuse de nuance abricot (fig. 21 et 24).

4° *Glossites et gastrites mamelonnées.* Les glossites mamelonnées sont rares; les gastrites mamelonnées sont au contraire d'observation courante. Ces glossites mamelonnées sont constituées par des sortes de grosses papules saillantes, juxtaposées en une plaque située à la partie médiane de la moitié ou du tiers postérieur de la langue. Elles se différencient nettement des glossites médianes losangiques qui peuvent être vallonnées, mais pour lesquelles le terme de mamelonné est impropre.

La figure 25 montre une langue exceptionnelle, à gros plis verruqueux; ces mamelons sont plus discrets dans les cas 26 et 27.

De même, au niveau de l'estomac, les gastrites mamelonnées peuvent s'observer avec (fig. 28) ou sans œdème apparent (fig. 30); cet œdème peut se trouver associé à des ulcérations fissuraires (fig. 29).

1

2

3

Fig. 1, 2, 3. — Lichen plan des muqueuses : bouche, langue, estomac, chez le même malade.

4

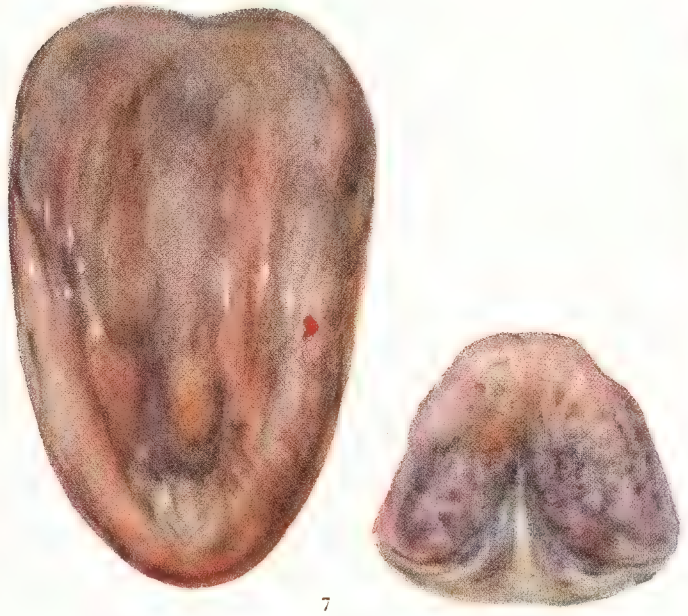
5

Fig. 4, 5. — Lichen plan buccal et lingual.

6

Fig. 6. — Gastrite ulcéreuse avec glossite de Hunter.

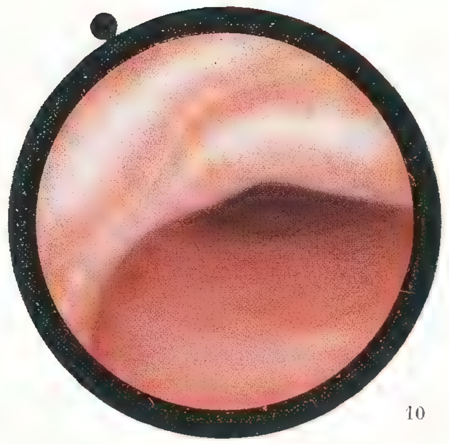
Lésions correspondantes des glossites et des gastrites dans certaines maladies du sang, de la peau, des muqueuses.



7

8

Fig. 9. — Langue rasée huntérienne dans une anémie hypochrome.



10

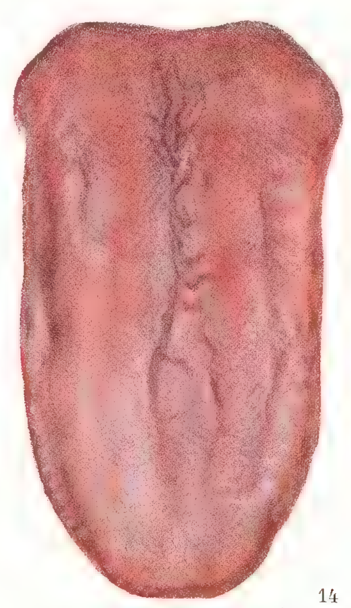
11

Fig. 7, 8, 10 et 11. — Langue de Hunter et gastrite atrophique en aires nacrées dans une anémie biermérienne avant et après traitement.

12

Fig. 12. — Gastrite atrophique en aires avec vaisseaux visibles (maladie de Biermer).

13



14

15

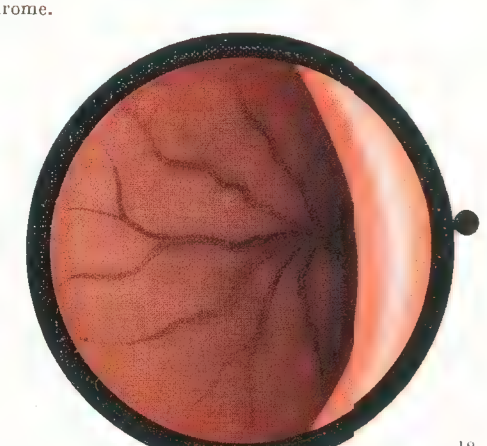
Fig. 13, 14, 15. — Langues rasées huntériennes dans l'anémie hypochrome.

16

Fig. 16. — Gastrite atrophique en aires limitée par un bourrelet (anémie hypochrome).

17

Fig. 17. — Gastrite atrophique diffuse, réseau vasculaire visible (anémie hypochrome).



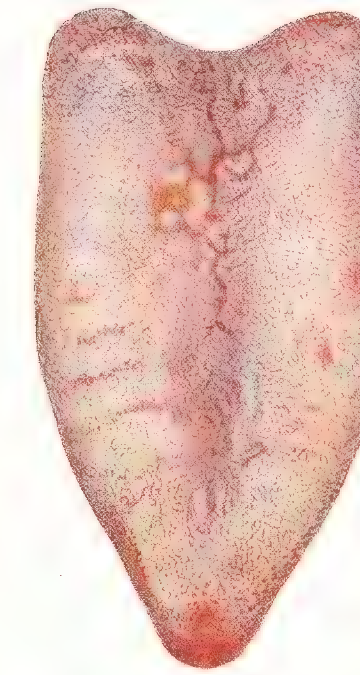
18

Fig. 18. — Gastrite atrophique prononcée avec vaisseaux apparents : langue de Hunter, pas d'anémie.

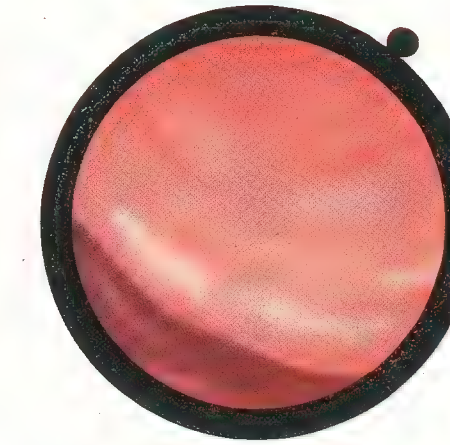
19

22

Fig. 19, 22. — Glossite en plaques médianes avec gastrite atrophique, érosive et craquelée.



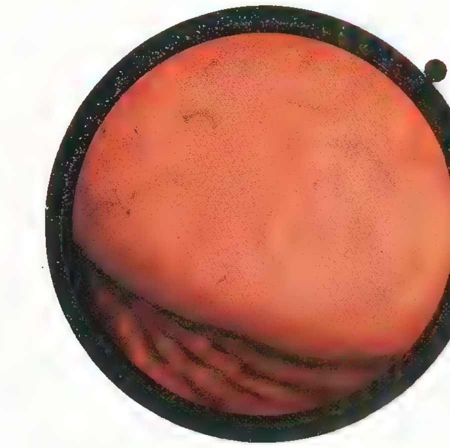
20



23

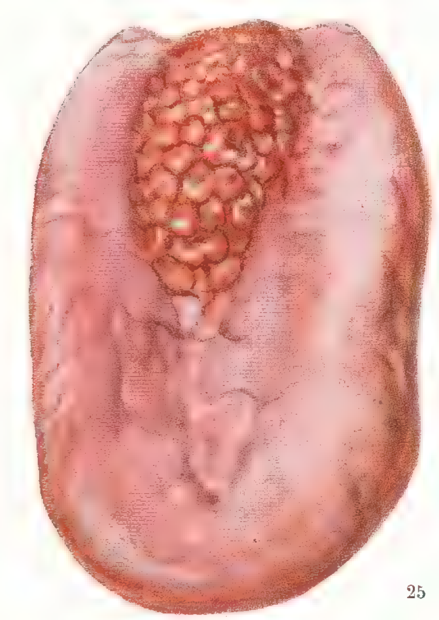
Fig. 20, 23. — Même malade, après traitement : langue blanche épineuse, gastrite pultacée simple.

21



24

Fig. 21, 24. — Glossite en aires (zones rasées, fissurées), gastrite abricot, œdématiée, congestive.



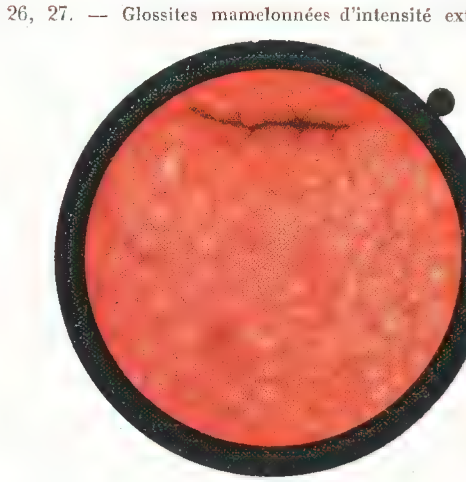
25

26

27

Fig. 25, 26, 27. — Glossites mamelonnées d'intensité extrême ou modérée.

28



29

30

Fig. 28, 29, 30. — Gastrites mamelonnées, œdémateuses ou ulcéreuses Selon l'intensité de la gastrite, les plis sont ou non conservés.

Tumeur du corpuscule carotidien

Par P. L. MIRIZZI

(Córdoba, Argentine)

Tout cas de tumeur carotidienne doit être publié avec tous ses incidents, ses difficultés et ses accidents. En suivant cette règle de conduite on parviendra à préciser les indications et le traitement le plus convenable.

Les tumeurs du corpuscule carotidien sont en général unilatérales, mais il y a des exemples d'un développement bilatéral (Schmidt, Rankin, Wellbrock et Chase).

Voici notre observation :

M. L. B..., 28 ans, Argentine, célibataire, se livrant aux travaux domestiques.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Règles à 12 ans, très abondantes et douloureuses durant huit jours; dysménorrhée et métrorragies qui ont persisté jusqu'à l'époque actuelle.

Débuts de la maladie actuelle. — Il y a dix ans, apparut à la région latérale gauche du cou une tumeur du volume d'une noisette, indolore, qui augmenta progressivement de volume. Les premiers symptômes pénibles se sont produits il y a trois ans : céphalées intermittentes, névralgie cervicale gauche irradiée à l'oreille du même côté. La malade dit que dans ces derniers temps, au moment de certaines périodes menstruelles, elle a observé une augmentation de volume de la tumeur. A plusieurs reprises, traitement par les iodures et les rayons ultra-violets. Sans que j'en aie donné le conseil, on fit, en Septembre 1934, 4 applications de rayons X, chacune de trois heures, avec un tube A.E.G. III, tension 220 k, 3 milli-ampères, filtre 3 Al 1/2 Zn, distance focale 50 cm. ; champs circulaires et localisateurs cylindriques. Au mois d'Octobre on put observer que la *tumeur avait augmenté de volume.*

Etat actuel. — Malade en bon état de nutrition. Crâne mésaticéphale (indice 79-41). Face et tégument de couleur normale, mais avec une légère pigmentation irrégulière (quelques taches mélanodermiques). Légère exophtalmie de l'œil gauche, avec fente palpébrale quelque peu diminuée et pupille en myosis (syndrome de Claude Bernard-Horner). Réaction pupillaire à la lumière et accommodation normales. Il existe un réflexe pharyngo-pupillaire : lorsque la malade déglutit un liquide, la pupille se dilate irrégulièrement. Actuellement la malade présente des troubles vaso-moteurs de la face et elle nous apprend qu'au début de sa maladie il existait des différences régionales de la sudation.

Bouche. — L'examen montre l'absence de dents; la langue est atrophiée dans sa moitié gauche et, lorsqu'elle est tirée, elle dévie de ce même côté.

Cou. — A la région latérale gauche du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire qu'elle n'atteint pas, existe une tumeur du volume d'une mandarine (fig. 5 et 6); le muscle sterno-cléido-mastoïdien qui la recouvre est aplati et atrophié; sa consistance est élastique et sa surface est lisse et régulière. Sous son bord antérieur on palpe une grosse artère qui la soulève par ses battements et l'importance du vaisseau fait penser qu'il est une des branches de la carotide. Signe de Kocher négatif comme celui de Reclus - Chevassu. Pas de frémissement, pas de souffle. La tumeur est mobile dans le sens transversal seulement; sa palpation est indolore, mais on a pu observer, depuis quelques mois, que les manœuvres de mobilisation provoquaient des *accès de toux* plus ou moins violents.

L'examen d'un oto-rhino-laryngologiste ne révèle rien de particulier.

Appareil cardio-vasculaire. — Aire cardiaque normale, les bruits de la base, aortique et pulmonaire, sont quelque peu augmentés. Pression artérielle au Vaquez-Laubry : 14 1/2-9 1/2.

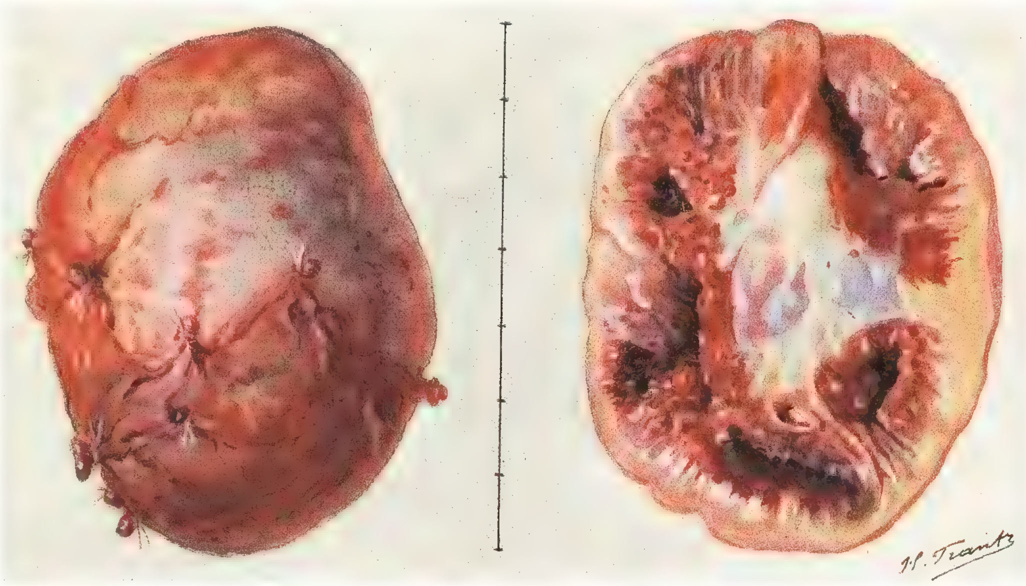


Fig. 1. — Aspect de la tumeur. — *A gauche* : aspect extérieur. — *A droite* : coupe de la tumeur.

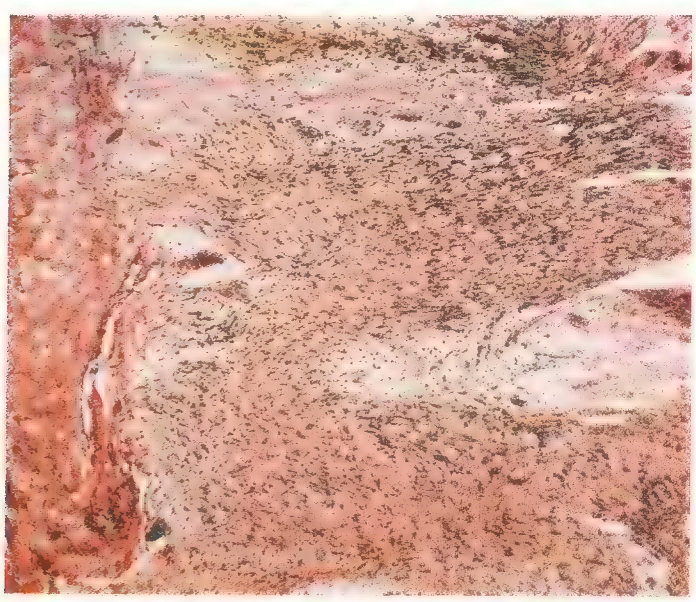


Fig. 2. — Zone riche en cellules.

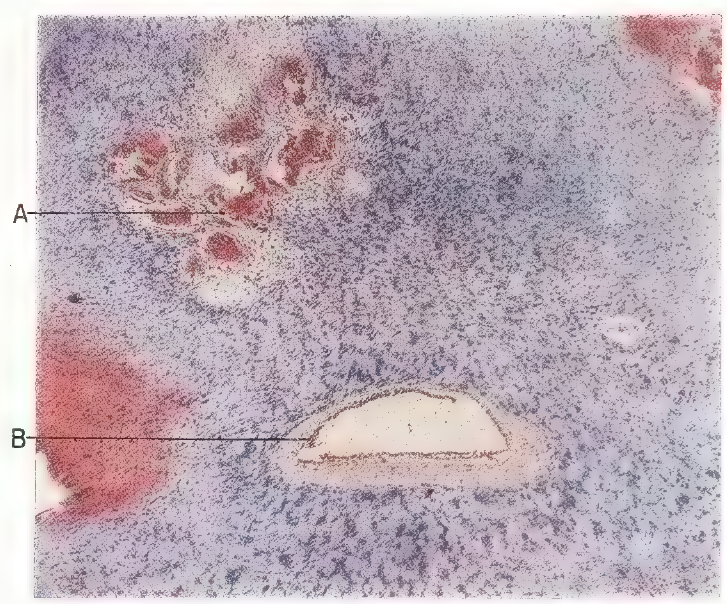


Fig. 3. — A : Zone très vascularisée. — B : Vaisseau à parois hyalinisées.

Appareil respiratoire. — Respiration rude aux deux sommets.

Abdomen. — Dans la fosse iliaque droite on palpe une tumeur qui se prolonge dans la cavité pelvienne. Le toucher vaginal pénible montre que la tumeur occupe le fond du cul-de-sac latéral droit et a des relations étroites avec le corps utérin.

Nerfs craniens. — VII^e paire, l'excitation du facial au niveau de la parotide provoque une forte douleur et détermine une contraction exagérée; X^e paire, on a dernièrement observé au cours des tentatives de mobilisation de la tumeur des accès de toux qui cessent peu à peu dès que l'on met fin aux manœuvres; XII^e paire, la langue est déviée à gauche et atrophiée.

Sympathique cervical. — Les réactions pupillaires indiquent une parésie du ganglion cervical supérieur; cependant, pendant la déglutition, le réflexe pharyngo-pupillaire provoque la dilatation irrégulière de la pupille.

Plexus brachial. — Sensation légère de fourmillement dans le bras gauche.

En raison du diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien, on fit, au cours d'une année, 5 séries de compression de la carotide primitive gauche au niveau du tubercule de Chassaignac, chacune pendant un mois. La malade supportait, sans aucun inconvénient, la manœuvre de compression pendant deux heures consécutives.

Fig. 4. — Zone claire d'aspect myxomateux.

Opération (13 Novembre 1934).

Anesthésie locale. — On mène une incision suivant le bord antérieur du sterno-mastoïdien et, à partir du tiers supérieur, dirigée vers le sommet de la mastoïde. Section du tronc veineux thyro-linguo-facial entre deux ligatures. Libération du bord antérieur du muscle sur toute son étendue. Découverte, après section de l'omo-hyoïdien, de la carotide primitive pour y placer une anse de soie et un clamp hémostatique (modèle Collin); le courant sanguin est interrompu pendant vingt-cinq minutes sans que la malade accuse, comme on le présumait, rien de fâcheux. Poursuivant l'opération on desserre partiellement le clamp hémostatique pour limiter les pulsations des vaisseaux (carotides primitive et interne). On commence à isoler la face superficielle de la tumeur. La jugulaire interne et le sterno-mastoïdien sont rétractés en arrière par un écarteur. Le pneumogastrique croise la tumeur sur toute sa longueur comme un méridien (fig. 7), on l'anesthésie à la novocaïne, on le détache et, avec une anse de fil, on l'attire doucement en arrière. Aussitôt après l'anesthésie du tronc nerveux on observe que la voix devient bitonale et qu'il y a une nécessité impérieuse de tousser; on attend un moment que l'infiltration des fibres nerveuses par l'anesthésique se soit produite.

Fig. 5 et 6. — Avant l'opération. *De face* : atrophie et rétraction de la moitié gauche de la langue. Enophtalmie gauche. — *De profil* : situation latérale et supérieure de la tumeur.

La tumeur apparaît recouverte d'une lame celluleuse sillonnée de *vaisseaux* provenant surtout de l'adventice des carotides primitive et interne. On libère le pôle inférieur de la tumeur après ligature d'un pédicule vasculaire (fig. 8). L'index soulève le pôle inférieur et suit un plan de clivage qui sépare la tumeur du plan profond (fig. 9); ensuite on libère les carotides primitive et interne, en liant une série de petits pédicules vasculaires (fig. 10 et 11). Le pôle supérieur est libéré à son tour (fig. 11). On enlève le clamp et l'anse de fil de l'hémostase temporaire.

L'hémostase de la région opérée est parfaite, la bifurcation carotidienne est animée de ses battements normaux. Suture du bord antérieur du sterno-mastoïdien à l'aponévrose cervicale en laissant un petit drain (fig. 12).

Rien à mentionner dans la période post-opératoire: le drain est enlevé à la 24^e heure; cicatrisation *per primam*.

30 Janvier 1935. — La malade revient dans le service pour y être examinée; elle est en bon état général. On constate qu'il existe un syndrome de Cl. Bernard-Horner à gauche et de l'anesthésie du lobule de l'oreille gauche et de la région voisine; le réflexe pharyngo-pupillaire a disparu. La cicatrice opératoire est chéloïdienne dans son tiers inférieur. Pression artérielle au Vaquez-Laubry: 18-12. Les crises de toux ont sensiblement diminué. Aucune modification de la dysménorrhée et des ménorragies (fig. 13 et 14).

Examen histologique (n° 698). — Cet examen est signé par le prof. Strada, directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique de la Faculté Nationale de Médecine de Cordoba et par M. L. Ferraris, chef de travaux pratiques.

Tumeur du corpuscule carotidien. — *Examen macroscopique.* La tumeur est ovoïde, du volume d'une petite mandarine, pesant 75 gr., de consistance dure-élastique uniforme, de couleur rouge avec des zones jaunes. Elle est enveloppée d'une capsule assez épaisse qui la délimite parfaitement sur toute son étendue.

La coupe donne un aspect bigarré avec un centre hyalin blanc grisâtre, transparent, qui, occupant une bonne partie de la tumeur, émet sur son pourtour des prolongements irréguliers, qui traversent la zone superficielle sans parvenir jusqu'à la couche corticale. Il existe en effet une couche qui, à la façon d'une écorce, enveloppe le noyau hyalin central, et qui présente une coloration jaune semée de points, de traînées et de taches hémorragiques plus étendues qui contribuent à donner à l'ensemble un aspect polychrome. De plus et uniformément, la surface de section est occupée par de petites géodes qui lui donnent un aspect poreux; mais il n'existe pas de grandes cavités (voir fig. 1).

Examen microscopique. — On a pris le soin tout spécialement de traiter quelques-uns de ces fragments par des liquides à base de bichromate de potasse pour permettre la recherche des éléments chromaffines, recherche qui, nous pouvons le dire dès maintenant, est toujours restée négative.

La capsule conjonctive qui enveloppe la tumeur n'est pas envahie par les éléments néoplasiques et est pauvre en éléments figurés. On voit, appliqués sur sa face interne d'abondants capillaires d'aspect sinusoïdal et il n'en part pas de véritables cloisons capables, en pénétrant dans la masse de la tumeur, de lui donner un aspect franchement lobulaire. Dans l'ensemble, le tissu conjonctif est abondant, il existe des trabécules collagènes bien apparents, et dans la partie centrale, il parvient à se substituer presque complètement au tissu néoplasique. En ce point on observe fréquemment des zones de dégénérescence hyaline d'aspect myxomateux.

Il convient de signaler de plus que les vaisseaux sanguins sont ici relativement peu abondants et que les zones d'apparence muqueuse ne se colorent pas par le mucicarmin.

Pour prendre connaissance des éléments caractéristiques de la tumeur il est nécessaire de faire porter l'examen sur les coupes provenant de la région corticale où les cellules sont nombreuses, parfois dispersées sans ordre, parfois ayant tendance à se disposer en palissades, en cordons ou en rosettes, limitant des aires finement fibrillaires où se forme un feutrage très délicat (fig. 2).

Ces cellules sont très polymorphes. Les plus nombreuses sont allongées, fusiformes, avec un noyau bien coloré, de protoplasma peu défini, oxyphile, qui, par contact avec celui des éléments voisins, constitue le feutrage dont nous avons parlé en décrivant les formations en rosette. Les autres sont petites, d'aspect lymphocytaire, avec un grand noyau hyperchromique qui constitue presque toute la structure cellulaire. Enfin, il existe des cellules de taille considérable, avec un noyau clair, grand, irrégulier jusqu'à être lobulé, un nucléole bien apparent et un protoplasma abondant parfois de contour irrégulier, légèrement basophile, où les colorations convenables ne découvrent ni neurofibrilles ni granulations de Nissl. Ces éléments ont tendance à se grouper par zones, laissant de grands espaces où elles ne se rencontrent pas; il n'est pas rare que quelques-unes soient polynucléées, les noyaux ayant tendance à occuper leur périphérie.

Entre les éléments néoplasiques, en plus des trabécules conjonctifs décrits qui se colorent comme il convient par les colorants appropriés, existent de délicates formations fibrillaires se colorant en rose pâle par l'éosine, en jaune avec le Van Gieson, en rosé par le Mallory, c'est-à-dire ne prenant pas les colorations spécifiques de la substance collagène pas plus que celles de la fibroglie et des neurofibrilles.

Rappelons pour terminer la riche vascularisation de la tumeur parsemée de suffusions hémorragiques et de très abondants capillaires d'aspect sinusoïdal dont l'endothélium entre en contact immédiat avec le parenchyme tumoral.

D'autres vaisseaux, généralement de plus gros calibre, se présentent avec des parois épaisses d'aspect hyalin *qui se détachent par leur éclat, considérés comme appartenant aux éléments néoplasiques* (fig. 3).

L'abondance des vaisseaux sanguins donne par places un aspect angiomateux et explique la coloration et l'abondance des extravasations sanguines présentées par la tumeur. Enfin, ces parties sont également le siège des processus dégénératifs (hyalin et myxomateux) que nous avons signalés en décrivant la partie centrale de la tumeur, mais leur importance et leur extension sont ici beaucoup moins considérables.

Des granulations de pigment ocre, libres et disséminées, ou groupées dans le protoplasma des phagocytes, sont les vestiges des processus congestifs et des extravasations sanguines.

En conclusion, la structure de la tumeur et les détails histologiques qui viennent d'être rapportés nous permettent de classer la pièce opératoire examinée parmi les tumeurs du corpuscule carotidien dans le groupe que Sullivan et Fraser désignent sous le nom de neuroblastomes.

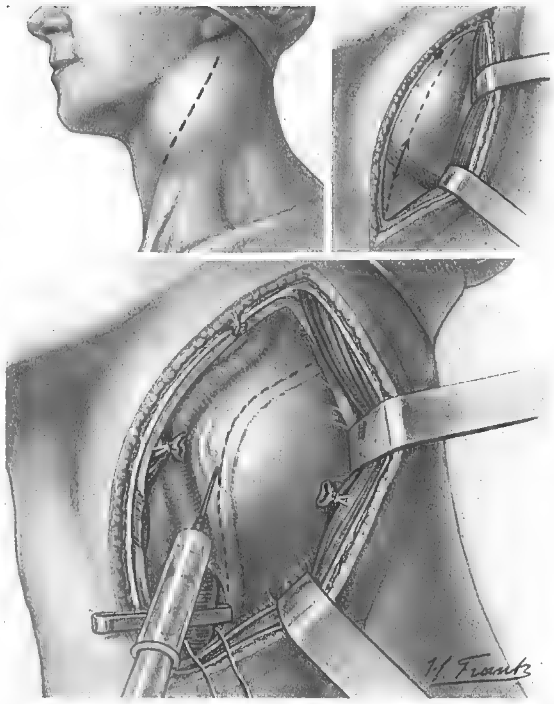
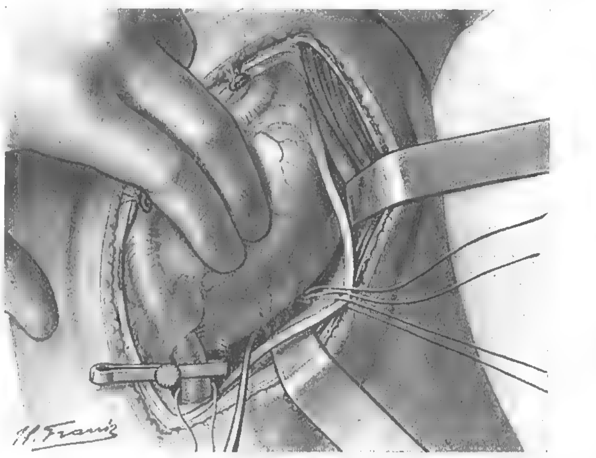


Fig. 7. — *Angle supérieur gauche :* Ligne d'incision opératoire. *Angle supérieur droit :* le sterno-mastoïdien est récliné. L'omo-hyoïdien traverse le champ opératoire vers son angle inférieur. — *En bas :* après incision de l'aponévrose cervicale moyenne, du muscle omo-hyoïdien et de la gaine du paquet vasculo-nerveux, on attire en arrière la veine jugulaire interne en même temps que le sterno-mastoïdien. Un clamp hémostatique comprime la carotide primitive. On pratique l'anesthésie du pneumogastrique qui passe sur la face externe de la tumeur.

* * *

Les premières études sur les tumeurs du corpuscule carotidien sont dues à Marchand et Paltauf. Dans la littérature on trouve de nombreuses publications de cas particuliers et des revues de la totalité des cas publiés (Klose, 1922; Birman, 1924; Bevan et Mc Carthy, 1929).



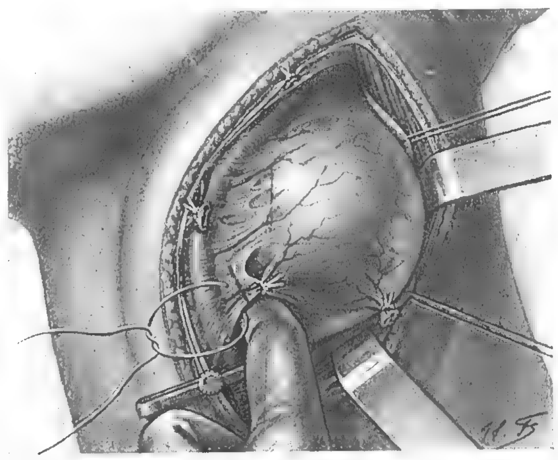


Fig. 8. — Avec une anse de fil on écarte le pneumogastrique en arrière. L'aiguille mousse de Deschamps charge un pédicule vasculaire du pôle inférieur qui naît de la bifurcation carotidienne.

Fig. 9. — L'index soulève le pôle inférieur et suit un plan de clivage.

Picard et Laudron estiment à 200 les cas connus en 1933, et il y a à leur ajouter ceux récents de Handford, Bertrand-Sauvage, Abbott-Stephenson et de Gragg.

A. — En majorité, les cas publiés jusqu'ici répondent histologiquement au type alvéolaire ou au périthéliome. La structure alvéolaire, due à la présence de cloisons conjonctives nées de la capsule de la tumeur, est le trait caractéristique.

Les alvéoles, de forme et de grandeur diverses, contiennent de grandes cellules à noyau arrondi entouré d'un protoplasma clair et granuleux ; on a observé une réaction chromaffine positive (Puscariu, Hortolomei et Lazaresco).

Pour l'autre type histologique constituant la minorité, il règne, par contre, une certaine indécision; je veux parler de ces tumeurs carotidiennes dont les caractères histologiques se séparent de ceux de la glande normale. Le second cas de Sullivan et Fraser est un exemple de ces tumeurs qui pour eux se développent aux dépens des *neuroblastes indifférenciés* décrits dans la glande carotidienne normale. Notre cas vient à l'appui de leur opinion.

B. — En fait, en dehors des tumeurs d'origine ganglionnaire (primitives ou secondaires), avant de se décider pour le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien, on aura à penser au *neurinome*, au *goitre aberrant* et au *branchiome*. Nous ne pouvons qu'indiquer ces trois diagnostics essentiels. Nous en montrerons la difficulté en signalant que l'augmentation de volume de la tumeur au cours des périodes menstruelles, donnée comme caractéristique du goitre aberrant, a été constatée dans notre cas.

Le diagnostic des tumeurs carotidiennes se base : sur leur situation latérale supérieure, sur leur longue évolution, et sur les phénomènes provoqués sur les nerfs de la région. C'est la présence de cette triade qui, dans notre cas, a permis le diagnostic pré-opératoire [1].

La situation latéro-supérieure d'une tumeur en rapport avec la bifurcation carotidienne est de grande valeur séméiologique. Le signe de Kocher possède à ce point de vue une importance certaine; malheureusement on ne le trouve pas toujours, surtout si la tumeur dans son développement a englobé les vaisseaux ou refoulé une des branches de la carotide vers le plan profond (cas personnel).

On cite des cas exceptionnels où la tumeur a envahi toute la région latérale du cou (Cunéo, Schmidt, Dainville). Reclus et Chevassu ont insisté sur le retour brusque de la tumeur à son volume primitif, après avoir été réduite par compression.

La longue évolution de ces tumeurs parle en faveur de leur fréquente bénignité, et la littéra-

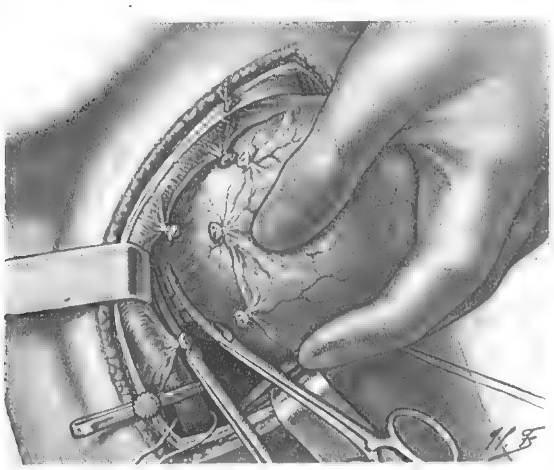


Fig. 10. — Section entre deux ligatures des vaisseaux nourriciers provenant de la partie antérieure de l'adventice des artères carotides primitive et interne. Un écarteur attire la fourche carotidienne en avant.

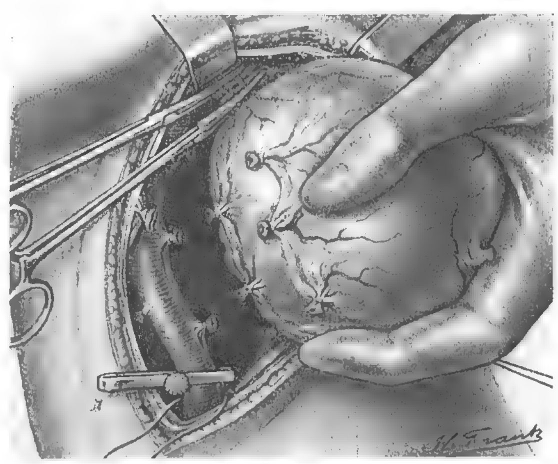


Fig. 11. — Les vaisseaux nourriciers profonds sont sectionnés entre deux pinces mosquito, courbes, à longues branches. Le pincement des vaisseaux est favorisé par la traction exercée vers le bas sur la tumeur.

1. *Clinique chirurgicale de l'Hôpital National de Clinique (Cordoba).*

ture contient des cas de plus de trente-cinq ans d'évolution (Rankin et Wellbrock).

Au cours de cette lente évolution, elles déterminent des *phénomènes nerveux périphériques* par lésion des nerfs voisins : notre malade a présenté de l'atrophie linguale par lésion de l'hypoglosse; ce même signe a déjà été observé plusieurs fois (Schmidt, Enderlen, Reid).

La lésion du sympathique cervical, avec myosis, a présenté dans notre cas un caractère permanent, même après l'opération. Il y a à tenir compte en outre de la présence d'un réflexe pharyngo-pupillaire qui disparut après l'intervention. Le syndrome de Cl. Bernard-Horner a été noté dans les cas de Bérard, Puscariu, Hortolomei et Lazaresco.

Les phénomènes dus au nerf vague se sont traduits chez notre malade par des crises violentes de toux. Les effets de la compression du pneumogastrique se sont manifestés de façons différentes : sous forme de syncope (Knighton) ou d'attaques dyspnéiques et syncopales à la fois (Standford, Cade). Coke et Dunlop interprètent la bradycardie comme consécutive à la pression exercée sur le sinus carotidien et supposent logiquement que l'évanouissement, en pareil cas, n'est que l'exagération de ce phénomène. De plus, dans leur travail, ils citent un cas de tumeur du corpuscule carotidien qui présentait dans ses antécédents des évanouissements, des suffocations et des palpitations qui disparurent à la suite de l'ablation.

C. — Le traitement est très discuté.

1° Les rayons X et le radium n'ont pas encore donné à l'heure actuelle de résultats satisfaisants. Dans notre cas, après *4 applications de rayons ultra-pénétrants*, la tumeur, au lieu de diminuer, augmenta de volume.

2° Le traitement idéal, jusqu'à nouvel ordre, est la dissection de la tumeur avec libération des vaisseaux (Lenormant). Certains auteurs pensent que l'opération est permise lorsque la tumeur est petite, mobile et de dissection facile (Lenormant, Aperlo et Rossi); lorsqu'il y aura nécessité de sacrifier la bifurcation carotidienne, l'opération sera suspendue (Leclerc, Bevan, Mc Carthy, Stewart). L'essentiel est de respecter la circulation cérébrale. Le traitement chirurgical a une mortalité immédiate de 30 pour 100 et une incapacité fonctionnelle post-opératoire de 43 pour 100 (Bevan, Mc Carthy). Dans les cas mortels de la série Rankin et Wellbrock, le décès survint dans les quarante-huit heures qui suivirent la ligature de la carotide primitive. La section du pneumogastrique n'est pas non plus exempte de gravité; on cite des cas d'alarme au moment de l'opération (Reid) et de bronchopneumonie post-opératoire (Lenormant).

L'indication de l'intervention exploratrice est formelle, à notre avis, lorsqu'il y a *incertitude du diagnostic*. La nécessité de l'extirpation est discutable en présence de *troubles nerveux directs ou réflexes* par compression des nerfs. L'exérèse de la tumeur s'impose sans discussion lorsqu'il y a même seulement un soupçon de *transformation maligne;* mais il est impossible d'affirmer la dégénérescence maligne et risquer de préjuger les relations plus ou moins intimes avec la bifurcation carotidienne qui peut être incluse (Trinchera, Schmidt, Talmann).

Il y a des exemples d'érosion de la paroi vasculaire et de pénétration du bourgeon tumoral dans la lumière du vaisseau.

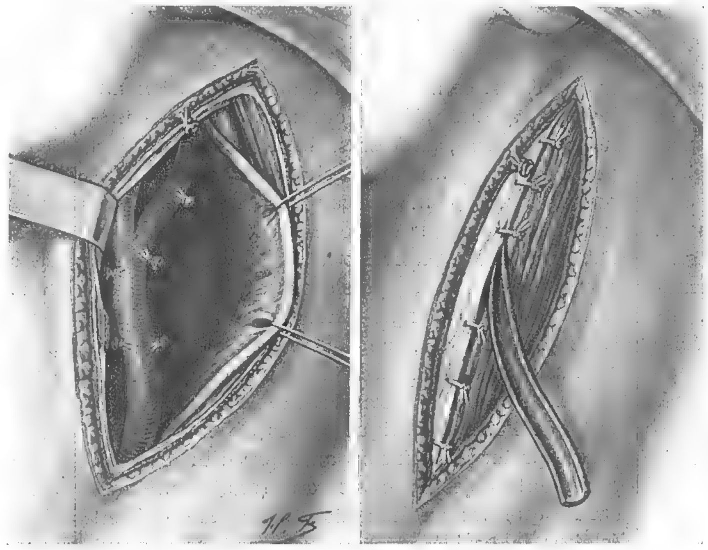


Fig. 12. — *A gauche :* Aspect du champ opératoire après l'exérèse de la tumeur, on aperçoit la fourche carotidienne. — *A droite :* suture du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à l'aponévrose cervicale superficielle. Drainage.

L'expérience acquise a mis les chirurgiens interventionnistes dans l'obligation de s'efforcer de réaliser une préparation *stimulant la circulation cérébrale* et d'employer *certains procédés* techniques au cours de l'acte opératoire évitant sa suppression.

1° La nécessité de la création d'une circulation de suppléance avant la ligature de la carotide primitive est naturellement évidente dans les cas de cercle artériel de Willis ouvert, c'est-à-dire lorsque manquent une ou plusieurs des artères communicantes.

Fig. 13 et 14. — Le résultat vu de face et de profil.

La compression préalable, pré-opératoire, progressive (méthode de Jordans), a été préconisée chaudement par quelques chirurgiens (Brandberg, Puscariu, Hortolomei, Lazarus). Dans mon cas personnel j'ai poussé à l'extrême les précautions puisque je fis faire 5 périodes de compression de un mois chacune, séparées par un intervalle de un mois. Quelques chirurgiens ont été encore plus loin, faisant un premier temps opératoire pour pratiquer la ligature partielle sténosante de la carotide primitive (Flörcken, Schmidt).

La nature elle-même se charge parfois d'achever l'œuvre de préparation ; les compressions prolongées qu'exerce la tumeur constituent la meilleure provocation au développement d'une circulation collatérale (Talmann).

2° Au cours de l'extirpation de la tumeur il faut avoir la ferme intention de respecter à tout prix la circulation carotidienne principale.

Lecène conseille la ligature primitive des branches de la thyroïdienne supérieure, de la linguale, de l'occipitale et du tronc principal lui-même de la carotide externe au besoin. Au cours de l'opération de ma malade la carotide externe n'a pas paru dans le champ opératoire, car elle était réclinée en avant et en dedans; il fallut au contraire isoler les carotides primitive et interne; leur dissection se trouva grandement facilitée par le repos du vaisseau dû à la compression temporaire par un clamp.

La ligature des vaisseaux nourriciers exige beaucoup de soin; l'anesthésie loco-régionale facilite beaucoup la dissection puisqu'elle permet un champ opératoire exsangue. Parfois il n'existe qu'un unique pédicule artériel provenant de la carotide externe (Morestin, Descarpentries). Chez ma malade j'eus à lier divers pédicules vasculaires nés de l'adventice des carotides primitive et interne et quelques rameaux provenant de la fourche carotidienne.

Lorsqu'il y a nécessité inévitable de réséquer la bifurcation il faut assurer par tous les moyens le rétablissement du courant sanguin carotidien.

Quelques chirurgiens ont proposé la suture directe (Enderlen, Schmidt), d'autres la transplantation veineuse. On a proposé encore l'anastomose de la carotide externe avec la carotide interne (Lefèvre, Petit-Dutaillis). Cette conduite aura son indication lorsque l'on aura constaté l'existence d'un courant sanguin positif dans la carotide externe.

En somme, la solution du problème posé par les tumeurs carotidiennes est une question de diagnostic exact. Lorsque le chirurgien a acquis la certitude de l'existence d'une tumeur carotidienne, il n'oubliera pas que susceptible de dégénérer, il est bien souvent impossible de diagnostiquer cliniquement sa malignité. Cette circonstance et certains troubles mécaniquement provoqués dans la sphère nerveuse rendent leur extirpation obligatoire. Le malade aura été convenablement préparé et, au cours de l'opération, on sera prêt à toutes les éventualités. En un mot, comme dans tous les domaines de la chirurgie, il est impossible de s'en tenir à une formule rigoureuse et il y a nécessité d'une connaissance préalable exacte de la lésion, d'une bonne appréciation des indications et d'une habileté technique à propos de laquelle nous rappellerons la phrase de Juvénal (Satires XI, v. 35) : « *Noscenda est mensura sui* ».

Les tumeurs noires de la peau

PAR MM.

Gustave ROUSSY, René HUGUENIN et Ngo QUOC QUEYN

A DESSEIN nous employons l'expression « tumeurs noires » au lieu de « tumeurs mélaniques ». Les deux terminologies ne nous semblent pas synonymes.

La seconde, comme beaucoup d'autres en médecine, a perdu, avec le temps, son sens étymologique exact. Elle a rétréci sa signification. Elle évoque, en effet, à l'esprit de beaucoup de médecins, une variété bien précise de tumeurs, les « mélanomes malins », « nævo-carcinomes » (de Unna) ou « sarcomes mélaniques ». Elle comporte la notion d'une gravité, d'une rapidité évolutive, d'un pronostic fréquemment et très vite fatal.

D'un autre point de vue, le terme de « tumeur mélanique » semble pouvoir prêter à des erreurs d'interprétation. Parfois l'on aura pu se féliciter d'un succès thérapeutique heureux et inespéré. Une guérison apparente ou maintenue des années peut donner l'impression qu'une telle méthode thérapeutique est susceptible d'un résultat à ce point favorable que l'on serait tenté d'en généraliser l'application à toutes les « tumeurs noires ». Or, de telles conclusions pourront fort bien être erronées : la raison en est que l'on aura, ce faisant, rapproché des faits qui ne sont pas entièrement comparables.

Les tumeurs noires observées en clinique ne représentent pas seulement, en effet, ce que l'on est convenu d'appeler les « tumeurs mélaniques », c'est-à-dire les « nævo-carcinomes » et les « sarcomes mélaniques ». D'autres tumeurs sont également malignes et pigmentées.

Ces tumeurs noires n'ont pas toutes la même structure, ni, semble-t-il, la même évolution, bien qu'elles apparaissent fréquemment tout à fait semblables dans leur aspect et, plus encore, tout à fait comparables dans leur histoire. Cette notion, d'un double intérêt dogmatique et pratique, est une excuse à un retour sur ce sujet, si bien connu qu'il soit : d'autant que les tumeurs mélaniques constituent, comme l'a très justement dit Darier, le plus grave des cancers de la peau et même de tous les cancers.

Il y a plus encore. S'il est souvent impossible de fixer la variété d'une tumeur maligne « noire », il est parfois très délicat aussi d'être assuré qu'une tumeur noire est maligne. Certains nævi pigmentaires, lorsqu'ils viennent de pousser, qu'ils sont prurigneux, suggèrent qu'ils sont en voie d'évolution maligne, Or, ce n'est pas toujours le cas. Par ailleurs, certaines lésions cutanées ou sous-cutanées, noirâtres, ardoisées, bleutées, donnent à penser qu'il pourrait s'agir d'un nævo-carcinome, encore plan, ou bien d'un sarcome mélanique, développé sur une tache mongolique. Or l'on peut avoir affaire, tout simplement, comme nous l'avons vu à plusieurs reprises, à des fibromes ou des angio-fibromes, tatoués de cellules pigmentaires, dont le siège de prédilection semble être la face antérieure du thorax.

Il serait à la rigueur admissible pour l'esprit que l'aspect clinique de ces diverses lésions puisse prêter à confusion au cours d'un examen purement objectif; mais on serait tenté de croire que les antécédents du malade doivent éclairer le problème. Nous verrons que souvent il n'en est rien.

Difficultés et dangers nous ont imposé, jusqu'à bénéfice d'inventaire, une ligne de conduite : soupçonner la tumeur maligne en présence de toute tumeur noire, dont les caractères cliniques ou l'allure évolutive suggèrent ce diagnostic et agir comme si celui-ci était exact sans chercher à le préciser, en nous gardant de recourir à la méthode usitée pour tous les autres cancers : la biopsie chirurgicale. Il n'est pas impossible d'ailleurs que cette technique ne soit pas à proscrire, par exemple comme prélude immédiat à l'électrocoagulation; c'est là un point qu'il faudrait préciser sans qu'on l'ose. En tout cas, la biopsie faite isolément, comme d'ailleurs l'exérèse chirurgicale des petits nævi en transformation maligne, constituent l'une et l'autre la source de généralisations rapides, dont nous voyons trop souvent encore les fâcheux effets.

Mais il est un deuxième moment de notre ligne de conduite. Agir comme s'il s'agissait toujours d'un mélanome malin n'empêche pas que l'on s'assure, chemin faisant, du diagnostic précis; cela pour éviter, quand faire se peut, l'important délabrement d'une grande intervention thérapeutique et surtout pour mesurer le pronostic.

Il faut donc, sans nul danger, s'efforcer de poser le diagnostic soit au cours du temps thérapeutique, soit après lui. Pour les tumeurs mélaniques, comme pour les tumeurs du sein ou celles du corps thyroïde, dont nous poursuivons l'étude à l'Institut du Cancer, le contrôle du diagnostic se fera au cours de l'opération, par biopsie dite « extemporanée »: le diagnostic sera « per-opératoire ».

Assurance aussi efficace qu'il se peut contre le danger, nécessité d'un diagnostic précis nous ont paru au mieux apportées par la méthode qu'ont parfaitement mise au point Ravaut et Ferrand, en 1927. C'est au cours de l'électrocoagulation (que nous pratiquons, quand la chose est réalisable, et jusqu'ici sans dommage, sous anesthésie locale), et après encorbellement de la lésion, que nous prélevons un fragment de celle-ci, au moyen du petit bistouri d'ophtalmologiste. Ceci est possible sans la moindre hémorragie, si l'encorbellement a été bien fait, grâce à la pointe, en tronc de cône. Si l'on a quelque méfiance sur la nature de la tumeur, la section sera faite au bistouri électrique, mais au grand détriment de l'étude histologique.

Au cours de ce prélèvement, l'aspect macroscopique (premier temps du diagnostic per-opératoire) peut renseigner déjà avec quelque certitude, quand il ne s'agit pas d'une tumeur mélanique, mais d'un fibrome ou d'un angiofibrome à stroma tatoué de pigment. Par contre, lorsque l'aspect et la consistance de la lésoin n'apparaissent pas un sûr garant de sa nature bénigne, le mieux nous a paru de procéder sur le champ à une destruction massive de la tache ou de la tumeur pigmentée.

Si l'on n'a pas pu porter un diagnostic au cours de l'opération — ce qui arrive le plus souvent — l'examen ultérieur de la pièce, après inclusion, lève tous les doutes, et montre si l'on a affaire à un mélanome malin ou à un épithélioma pigmenté.

Comme l'ont signalé nombre d'auteurs, en particulier Darier, puis Masson, qui les dénomment « épithéliomas tatoués », l'on rencontre fréquemment des épithéliomas cutanés qui n'ont pas la structure du nævo-carcinome, mais dont cependant les cellules tumorales ou le stroma, plus souvent les deux, sont surchargés de pigment mélanique. Or, ces tumeurs-

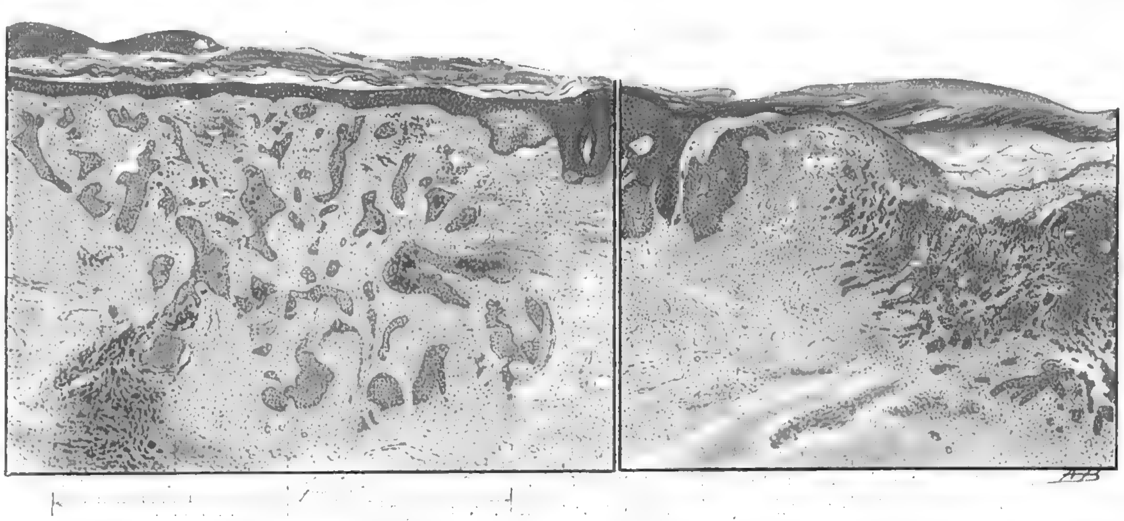


Fig. 1. — *Epithélioma spino-cellulaire de la peau, secondairement pigmenté* (cas L...). — La partie droite de la figure représente l'extrémité supérieure du prélèvement fait par biopsie : épithélioma spino-cellulaire banal. La partie gauche représente la partie inférieure du prélèvement, dans la zone congénitalement pigmentée : l'épithélioma est tatoué de pigment mélanique, qui se retrouve aussi bien dans les cellules néoplasiques que dans le stroma (gr. 60).

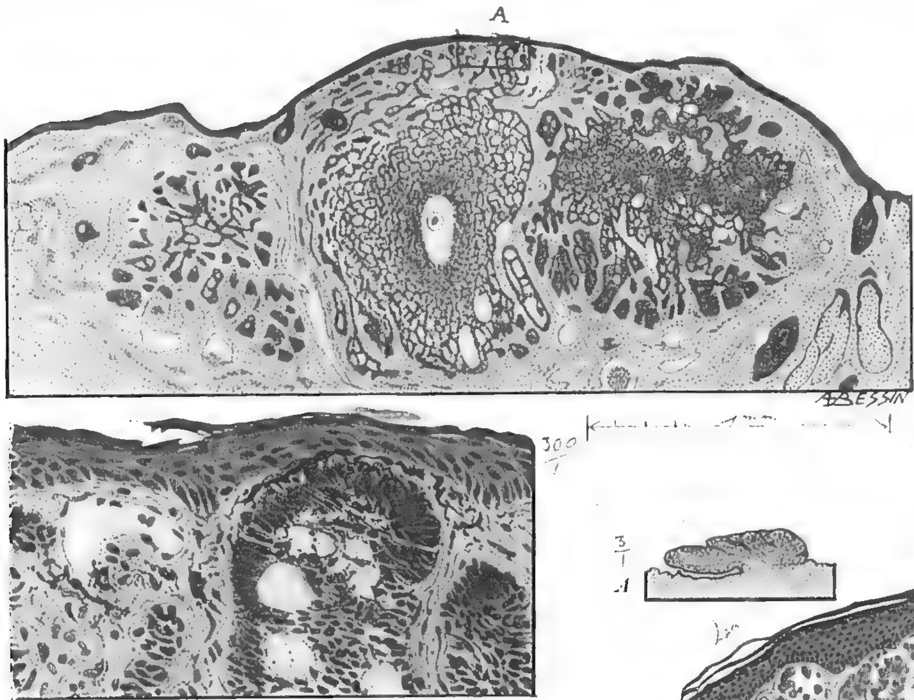


Fig. 2. — *Epithélioma malpighien pigmenté de l'angle interne de l'œil* (cas V...). — L'aspect de l'ensemble de la tumeur est celui d'un épithélioma baso-cellulaire avec disposition cylindromateuse (gr. 40). *En bas*, le cartouche (gr. 300), montre bien que le pigment mélanique se trouve en abondance dans le cytoplasme des cellules épithéliales.

là n'ont pas la gravité des « tumeurs mélaniques ». Les épithéliomas « noirs » de la peau semblent avoir, dans l'ensemble, l'évolution et le pronostic thérapeutique des autres cancers de la peau.

Sans doute serait-il important de pouvoir poser un diagnostic clinique de la tumeur, quand ce ne serait déjà que pour éviter le traitement mutilant, au moins temporairement, qu'est l'électrocoagulation, lorsqu'on est en présence d'épithéliomas malpighiens « noirs » de la peau.

Dans certaines circonstances l'on y peut arriver avec les plus grandes chances de ne point commettre d'erreur. Mais ces circonstances sont rares et il serait téméraire de vouloir porter un diagnostic sur le seul aspect clinique : trop de doutes pèsent encore, à notre sens.

Le cas facile est celui que nous avons observé voici quelques années, par exemple (fig. 1), chez un vieillard atteint d'un épithélioma malpighien de la face. La lésion avait typiquement l'aspect d'un épithélioma spino-cellulaire dans sa moitié supérieure ; mais la moitié inférieure de l'ulcération était criblée de pigment noir. Or, l'interrogatoire apprenait que la lésion, vieille déjà de dix-huit mois, avait commencé en haut, en peau antérieurement saine, pour s'étendre vers le bas et gagner, petit à petit, jusqu'à l'ulcérer, une peau occupée depuis toujours par une tache pigmentée. La chronologie établissait que l'épithélioma spino-cellulaire avait pu « se tatouer » en gagnant une tache nævique dont il absorbait la mélanine.

Le cas opposé représente aussi le type de diagnostic relativement facile... et pourtant sans certitude : lorsqu'il s'agit d'une tuméfaction un peu mollasse, irrégulière, de teinte ardoisée, qui ne ressemble pas à un nævus pilaire, ni à une tache de lentigo, il y a de grandes chances pour que ce soit un nævo-carcinome. Mais un tel aspect n'est pas fréquent. A l'habitude, les cas qui se présentent ne sont pas aisés à reconnaître. Il y a « tumeur », et la tumeur est noire.

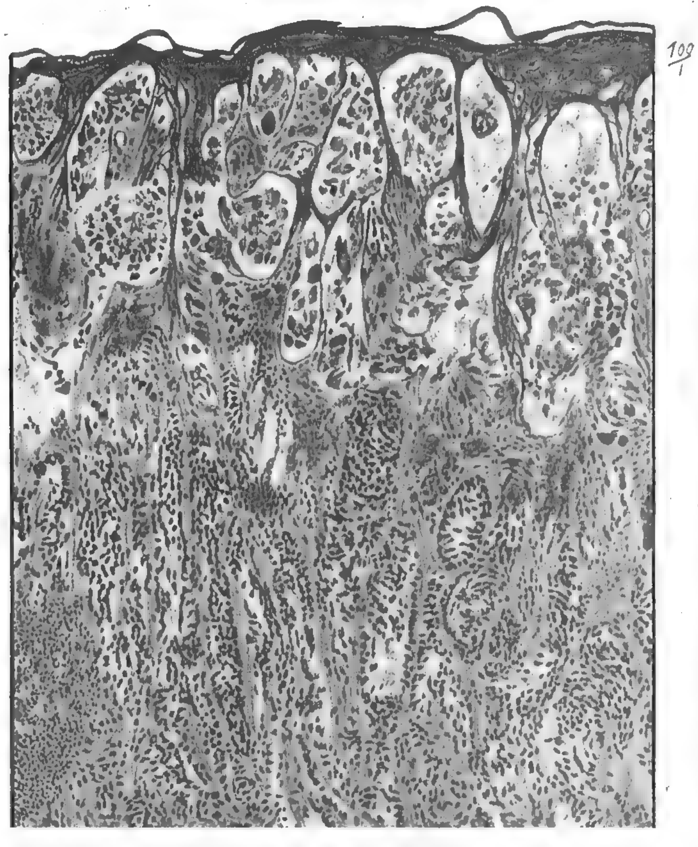


Fig. 4. — *Nævo-carcinome cutané typique* (cas P...). — L'image du nævo-carcinome est ici très caractéristique. A noter, en particulier, l'existence de nombreux nids næviques dans l'épiderme et le derme (gr. 100).

Ou bien, c'est une ulcération à bords parfois indurés et à fond bleu noirâtre. Ou bien, c'est une sorte de verrue de dimension variable, parfois ulcérée par places et saignante, dont le malade raconte et l'ancienneté et la poussée récente, avec souvent tous les petits signes, désormais classiques, bien mis en valeur en France par Darier.

Ces notions cliniques, si elles éveillent chez le médecin la juste crainte qu'il peut très bien s'agir là d'un nævo-carcinome, ne suffisent nullement à assurer que ce diagnostic est exact.

Nous avons observé un nævus verruqueux congénital qui avait poussé très brusquement quelque temps après l'ablation d'un cancer du sein. Il était prurigineux, mais pas induré. Or, la malade qui en était porteuse est parfaitement guérie après une électrocoagulation qui remonte à plusieurs années. L'histologie, peu facile à lire parce que le fragment n'a pas été très bien prélevé (il est un peu coagulé), nous laisse bien hésitants sur le diagnostic, et il pouvait fort bien s'agir, d'après la coupe, d'un épithélioma baso-cellulaire pigmenté, bien que toute l'histoire clinique soit, indubitablement, celle que l'on dépeint du nævo-carcinome.

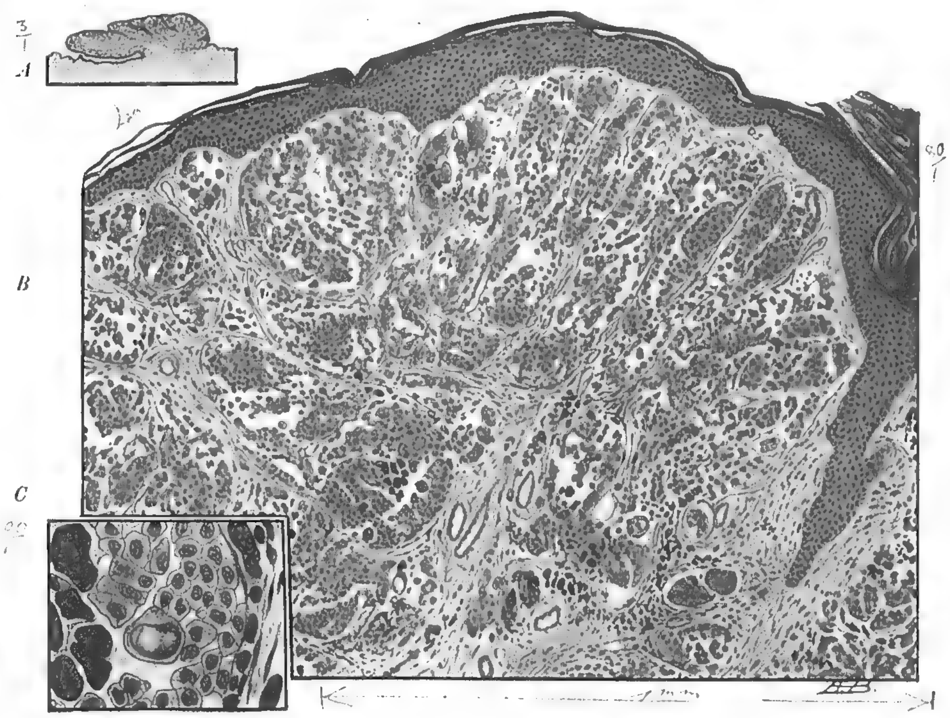


Fig. 3. — *Nævus verruqueux pigmenté du dos en évolution maligne* (cas S...). — La tumeur est représentée dans son ensemble, en haut, à gauche, à un très faible grossissement (3).

Un grossissement moyen (B), montre la structure habituelle qui est très différente des précédentes du nævus verruqueux pigmenté : l'envahissement en profondeur, la disposition architecturale, les amas de cellules næviques, les anomalies cellulaires, témoignent d'une évolution maligne, dont il n'y avait guère d'indices cliniques (gr. 80). En cartouche, en bas à gauche, cellules atypiques, souvent chargées de pigment (gr. 300).

Une autre malade nous fournit une histoire diamétralement opposée.

Cette malade présentait des adénopathies axillaires (fig. 3) et l'examen clinique avait fait penser à un lymphosarcome. Une biopsie d'un ganglion, pratiquée par un histologiste des plus compétents, avait confirmé le diagnostic (ce qui n'est pas pour nous sur-

prendre, étant donné le polymorphisme des nævo-carcinomes). Cette malade présentait, il est vrai, dans le dos, une petite tache mélanique à peine saillante en un point, et qu'elle disait avoir ainsi depuis toujours. La tache n'avait pas augmenté de volume, n'était ni prurigineuse, ni douloureuse, ne saignait pas, était tout à fait souple. L'idée ne vint pas que cette lésion, apparemment torpide, pût avoir quelque rapport avec les adénopathies volumineuses et bilatérales. Et, cependant, comme celles-ci ne régressaient pas sous l'influence de la radiothérapie, à la façon d'un lymphosarcome, une reprise de l'étude histologique éveilla un doute. On rechercha le pigment par les procédés électifs et l'on en découvrit quelque peu dans les ganglions. Sans crainte, dans une telle occurrence, et pour parfaire le diagnostic, on fit l'exérèse de la tache noire. C'était un nævo-carcinome (fig. 4).

Fig. 5. — *Aspect habituel, encore caractéristique, des zones d'envahissement ou des métastases dans les nævo-carcinomes* (cas B...). — Il s'agit ici d'une métastase ganglionnaire où l'aspect n'a déjà plus les caractères typiques des nævo-carcinomes. Cette image est souvent observée : disposition en amas lobulés de cellules qui rappellent tantôt celles de l'épithélioma, tantôt celles du sarcome ; les cellules sont souvent isolées les unes des autres, sans substance fondamentale (gr. 85).

Certes dans quelques cas, des arguments divers pourraient servir pour aiguiller le diagnostic dans un sens ou dans un autre. Ainsi certains sièges impliquent à peu près, à coup sûr, qu'il s'agit d'un nævo-carcinome : il en est ainsi des tumeurs de la plante du pied, du talon, des tumeurs noires sous-unguéales qu'ont étudiées, en particulier, Adair et ses collaborateurs et Jaffré.

D'autres notions, cependant invoquées comme utiles, n'ont guère de valeur d'après notre propre expérience. Ainsi l'on dit volontiers que les nævo-carcinomes ne se voient guère chez les enfants et chez les vieillards. Or, le malade de notre figure 1 (nævo-carcinome) avait 74 ans, et tout récemment nous avons vu un jeune enfant de 3 ans, porteur de nombreux nævi pilaires, et chez qui l'on avait traité, par radiumthérapie, un soi-disant angiome du cuir chevelu. Nous l'avons observé quelques mois plus tard, avec une récidive locale et des métastases ganglionnaires cervicales : l'histologie montrait qu'il s'agissait en vérité d'un nævo-carcinome. Des arguments d'origine pourraient encore plaider en faveur d'une variété particulière de tumeur noire. Récemment Picard et Liégeois ont attiré l'attention sur des épithéliomas pigmentés qui seraient d'origine pilaire et dont l'évolution et le pronostic seraient, malgré leur apparence, presque bénins. Nous n'en avons point d'exemple certain. Mais il nous semble que, là encore, il est bien difficile de faire, avec certitude, un diagnostic clinique.

Il existe donc de multiples tumeurs noires. Les unes sont des *nævo-carcinomes* ou *mélanomes malins* dont le pronostic est habituellement et rapidement grave, mais pas toujours avec la rapidité que l'on considère de règle pour ces tumeurs. D'autres sont des *épithéliomas* qui sont accessoirement *pigmentés*, parce qu'ils naissent sur une tache mélanique préexistante ou bien devant un nævus. D'autres sont secondairement tatoués parce qu'ils ont gagné une région anormalement riche en mélanine. Et il en est d'autres encore. Mais toutes ces tumeurs se présentent habituellement de la même façon pour le clinicien.

La distinction de ces différentes variétés est, le plus souvent, pratiquement impossible. Voilà pourquoi, jusqu'à quelque perfectionnement nouveau de nos moyens d'investigation, il nous semble prudent d'agir comme si l'on était en présence d'un nævo-carcinome, quitte à vérifier ensuite la variété de la tumeur noire.

C'est dans l'étude histologique que va se trouver affirmé le diagnostic resté hésitant. Celui de nævo-carcinome est le plus souvent facile, en raison des caractères fort bien connus de la lésion : cellules tantôt arrondies, tantôt volumineuses et polyédriques par pression réciproque, réparties en nids dans des thèques, selon la description de Darier (fig. 5), mais souvent séparées les unes des autres, avec leurs noyaux bourrés d'une chromatine extrêmement dense, parfois refoulée vers la périphérie ou vers l'un des pôles nucléaires, ce qui leur donne un aspect kystique caractéristique (fig. 6). Ces noyaux sont souvent boursouflés, multiples, monstrueux.

Presque constammment, l'on observe soit dans les tumeurs primitives, soit dans les nodules sous-cutanés métastatiques, un polymorphisme dans l'architecture des cellules et dans la répartition du pigment. Or, ce double caractère peut entraîner des erreurs de diagnostic. Le polymorphisme cellulaire se manifeste sous deux grandes variétés : allongement en fuseaux des cellules qui prennent un aspect pseudo-sarcomateux ; diminution de volume des éléments cellulaires qui, en même temps, deviennent cohérents, et ressemblent aux cellules épithéliales malpighiennes. Ces aspects peuvent faire, et à tort, penser soit à un sarcome mélanique, dont le point de départ peut être une tache mongolique, soit à une tumeur malpighienne pigmentée, c'est-à-dire du groupe des tumeurs « noires » peu malignes (fig. 7).

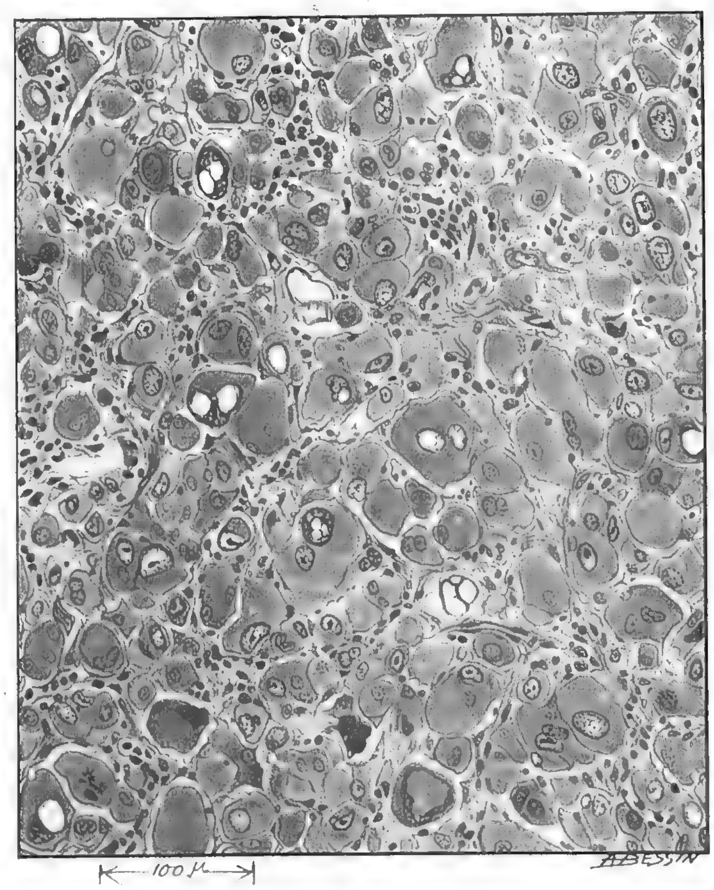


Fig. 6. — *Eléments cellulaires d'un nævo-carcinome typique* (cas M...) vu à un fort grossissement (200). Les cellules arrondies ou polyédriques présentent un cytoplasme finiment granuleux, un noyau souvent volumineux kystique, bilobé, parfois dédoublé ou en voie de caryocynèse atypique. Le pigment mélanique fait ici défaut.

Il est donc très important que le prélèvement pour le contrôle histologique soit suffisant, et pris dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire « non coagulé ». On sait bien que l'action de l'électrocoagulation se manifeste morphologiquement par un étirement des cellules.

L'abondance et la répartition du pigment sont également sujettes à de multiples variations. Certains nævi verruqueux sont très pigmentés, alors que certains nævo-carcinomes le sont si peu que l'on a proposé, pour eux, le

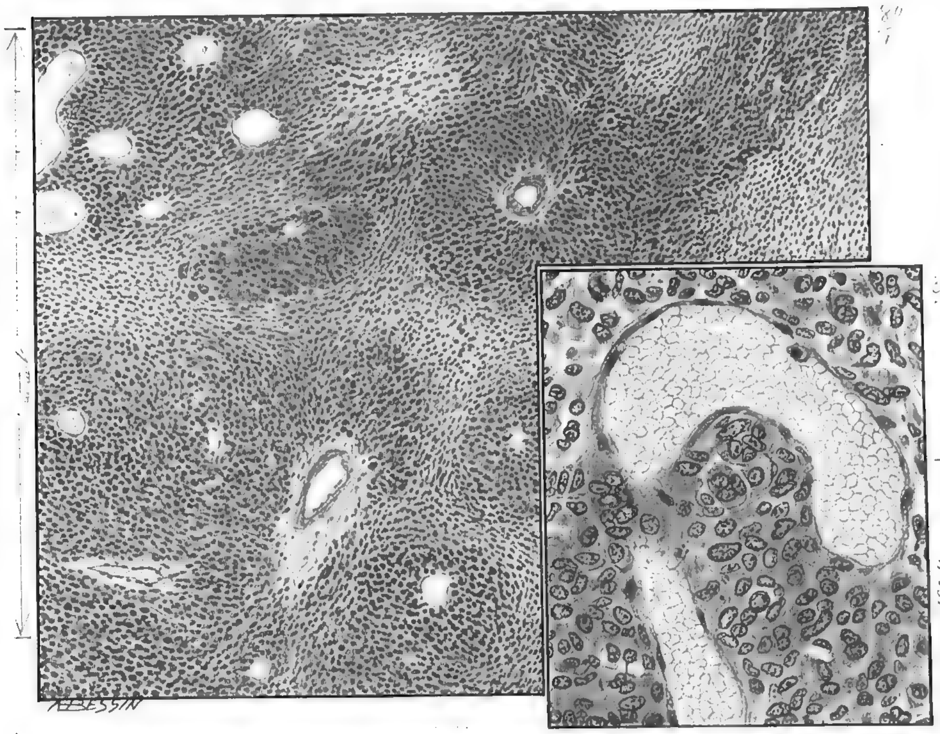


Fig. 7. — *Métastase ganglionnaire d'un nævo-carcinome* (cas S...). — La disposition architecturale ne rappelle que de très loin celle du nævo-carcinome. L'aspect est celui d'un sarcome ou d'un lymphosarcome, avec ordination périthéliomateuse. Néanmoins les vaisseaux n'ont pas l'aspect de ceux du sarcome (gr. 80).

Dans le cartouche : une zone d'envahissement vasculaire par la tumeur, dont les cellules sont très atypiques (gr. 300).

nom de « mélanomes achromiques ». Le fait s'observe surtout au niveau des métastases où l'on trouve, côte à côte, dans les ganglions, des aspects complètement « truffés » ou des aspects « mastic » (fig. 8). Il est à remarquer d'ailleurs que les zones richement pigmentées apparaissent constituées par les grandes cellules, typiques du nævo-carcinome, finement ponctuées de mélanine, alors que, dans les zones où le pigment est plus rare ou fait défaut, les cellules sont de petits éléments cubiques, rappelant un peu l'aspect malpighien intermédiaire.

Or, ces différences d'aspects, qui peuvent exister côte à côte, se rencontrent aussi bien dans des ganglions différents : d'où de grandes difficultés pour préciser la nature de la tumeur, lorsque le hasard conduit sur un fragment à structure peu caractéristique et privé de pigment. Il nous est même arrivé, et le fait peut présenter une très grande importance biologique, de voir des résultats histologiques se suivre avec la plus grande discordance.

Une femme présentait, depuis toujours, un nævus faiblement pigmentaire, couleur café au lait, de la joue gauche, sur lequel apparurent successivement plusieurs ulcérations. Deux premiers prélèvements ont montré l'aspect histologique d'un épithélioma malpighien atypique. Mais de nouvelles ulcérations, d'allure néoplasique, apparurent plusieurs mois après : or, histologiquement, elles avaient la structure d'un nævo-carcinome.

Si une telle observation est troublante, tant pour le diagnostic que pour les discussions qu'elle peut soulever sur la nature exacte des lésions, il est non moins intéressant de souligner que les unes et les autres guérirent aussi bien par le même traitement (électrocoagulation) sans qu'apparaissent jamais de métastases.

Ainsi les notions les plus utiles arrivent souvent trop tard pour dicter le traitement d'une tumeur noire. Pour cela, comme nous l'avons déjà énoncé, nous avons pris l'habitude de pratiquer, chez nos malades, l'électrocoagulation à l'exclusion de tous autres moyens thérapeutiques.

Mais il va sans dire que, pour offrir le maximum d'action, l'électrocoagulation doit être pratiquée dans de bonnes conditions et largement en dehors des limites de la tumeur, aussi bien en largeur qu'en profondeur. Une destruction incomplète donne lieu fatalement à des récidives locales. Tel est le cas d'une de nos malades atteinte d'un mélanome du pied, déjà traité ailleurs par électrocoagulation, qui récidiva à plusieurs reprises. Elle paraît actuellement guérie depuis un an, depuis qu'une électrocoagulation très large a été réalisée.

Devant les résultats souvent heureux, que donne l'électrocoagulation dans les tumeurs noires, nous nous sommes crus autorisés à nous attaquer à des cas plus graves, plus avancés, c'est-à-dire à ceux où déjà des ganglions sont atteints. Non pas seulement de ces ganglions « cimetière de pigments » de Bruno Bloch, qui sont, sans doute, ceux qui régressent spontanément (Darier) et qui constituent peut-être certains des succès obtenus par la radiothérapie.

Nous avons traité des récidives locales avec métastases histologiquement vérifiées. En ce qui concerne les premières, nous avons adopté la même technique que pour les tumeurs primitives. Pour les secondes, une technique légèrement différente et, le plus souvent, avec certaines difficultés, en raison du voisinage habituel des vaisseaux. De nos cas de mélanomes avec récidive locale et métastases ganglionnaires, l'un présente une guérison apparente, trop récente encore sans doute pour qu'on puisse en apprécier la véritable valeur (six mois). Un autre semble cliniquement guéri depuis dix mois. Si le manque de recul dans le temps ne nous permet pas de formuler un jugement sur cette orientation thérapeutique, nous croyons être en droit de penser, d'un point de vue dogmatique, que l'électrocoagulation offre, sur d'autres méthodes, cette supériorité de ne pas donner de récidives immédiates ou de métastases... ce qu'avaient fait les traitements précédemment mis en œuvre chez les mêmes malades.

Cette dernière constatation, et d'autres encore que nous ne pouvons développer ici et qui sont basées sur certains résultats cliniques consécutifs à l'électrocoagulation, sur certains aspects histologiques, suggèrent que, vraisemblablement, l'action de l'électrocoagulation sur les tumeurs noires est complexes, et n'est pas seulement d'ordre mécanique. Et c'est là une autre conclusion de notre étude : les propriétés thérapeutiques de l'électrocoagulation appellent de nouvelles recherches.

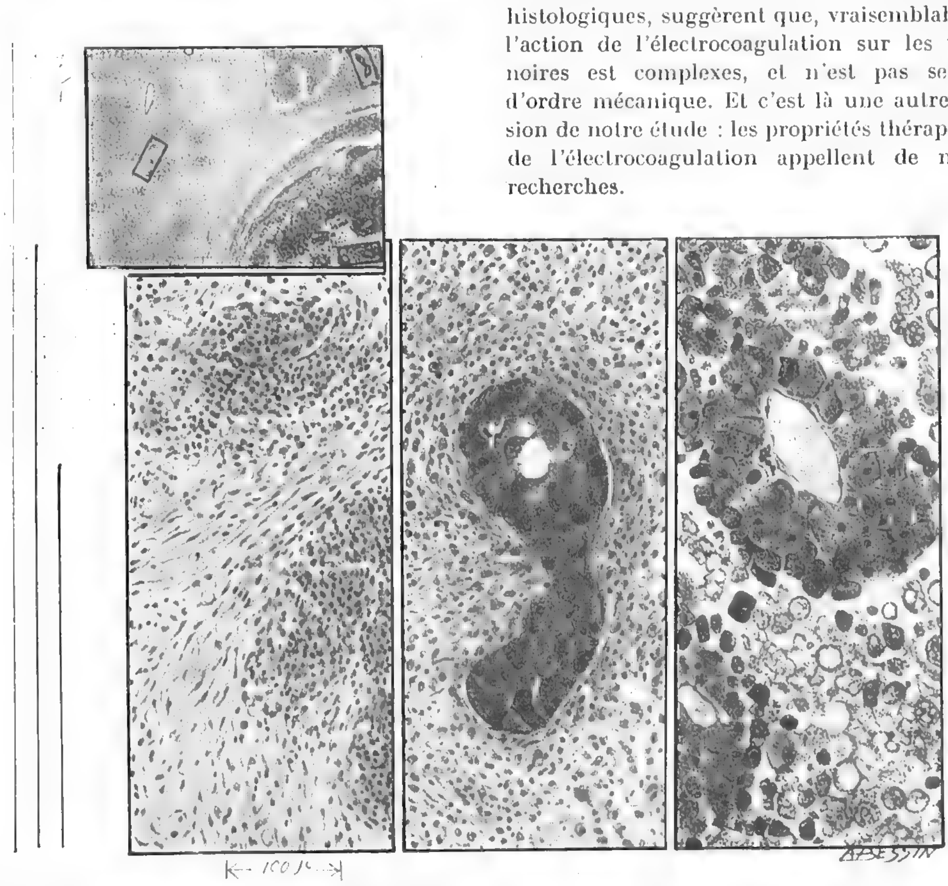


Fig. 8. — Les différentes parties de cette figure montrent le *polymorphisme dans la répartition du pigment et dans la morphologie cellulaire* : *métastases ganglionnaires d'un nævo-carcinome* (cas C...). — *En haut à gauche*, aspect, à un faible grossissement, du ganglion mastic ou pigmenté selon les zones (gr. 7). *En bas à gauche* : une zone non pigmentée, avec petites cellules d'aspect sarcomateux ; *au centre* : une volumineuse embolie lymphatique avec ses cellules pigmentées est entourée d'une zone de cellules très atypiques et sans mélanine; *à droite* : l'aspect du nævo-carcinome avec ses cellules surchargées de mélanine est caractéristique (gr. 150).

Culture et cycle évolutif du bacille de Hansen

PAR

A. VAUDREMER et M[lle] C. BRUN

La culture du bacille de Hansen a été maintes fois tentée. Ces tentatives ont permis à leurs auteurs d'obtenir parfois des formes acido-résistantes qui, nées directement des produits lépreux ensemencés, n'ont pas donné de cultures secondaires acido-résistantes semblables à celles provenant des souches initiales.

Cependant les repiquages ont souvent engendré des cultures, polymorphes, cyanophiles, que les expérimentateurs ont cru être des impuretés. Ces échecs apparents ont fait croire que le bacille de Hansen n'était pas cultivable.

Les faits expérimentaux que nous allons apporter vont à l'encontre de cette conclusion.

Ces faits montrent qu'en effet, on ne repique pas, en série, les formes acido-résistantes du bacille de Hansen. Celles-ci n'apparaissent que tardivement et dans des conditions bien définies, au cours du développement bacillaire. Elles sont précédées par une série d'éléments granulaires et bacillaires cyanophiles qui se transformeront plus tard en bacilles acido-résistants.

Ces faits nous sont apparus au cours de six années de recherches publiées à la Société de Biologie et à l'Académie de Médecine [1]. De ces recherches nous allons indiquer l'essentiel.

Milieux de culture. — Nous nous sommes proposé de savoir si le bacille de Hansen si voisin du bacille de Koch par sa forme, son aspect souvent granuleux et sa coloration, ne se comporterait pas comme le germe de la tuberculose lorsqu'il serait ensemencé comme lui dans des milieux de culture particuliers. Nous avons donc employé les milieux qui ont permis à l'un de nous d'obtenir les formes granulaires et bacillaires cyanophiles du bacille de Koch; les plus intéressants de ces milieux sont le bouillon de pommes de terre glycériné à 4 pour 100 et le liquide de Raulin ayant servi à la culture de l'*Aspergillus fumigatus* et débarrassé des éléments figurés de la culture par filtration sur bougie L^3.

Produits a cultiver. — *a*) Le sang prélevé chez des malades en évolution, au moment de leurs accès fébriles; *b*) les lépromes eux-mêmes.

Expériences sur le sang. — Avril 1928. Le sang, prélevé par voie intra-veineuse, à la dose de 10 cmc chez des malades en poussées fébriles, hospitalisés dans le service du professeur Jeanselme, a été ensemencé: 1° sur des tranches de pommes de terre imprégnées de sérum de cheval; 2° dans le filtrat aspergillaire décrit plus haut.

Après dix jours d'étuve, les ensemencements sur pommes de terre, examinés par Horovitz et l'un de nous, donnèrent des préparations de bacilles acido-résistants innombrables qui ne repoussèrent dans aucun des milieux qui furent essayés.

Les examens des ensemencements, en milieu aspergillaire, montrèrent, après coloration au Ziehl, un mycélium granulifère dont les ramifications étaient colorées par le bleu de méthylène tandis que les granules étaient acido-résistants. Ces formes purent être repiquées à trois reprises, le quatrième repiquage fut un échec.

Expériences sur les lépromes et un filtrat de rate lépreuse. — Il importe d'insister sur le choix des lépromes à prélever: il faut choisir des lépromes bien limités, en activité, durs, recouverts d'une peau nette, tendue, non ulcérée; les anciens lépromes, que recouvre une peau amincie, plissée, comme zébrée, ne valent rien.

La manière de faire le prélèvement n'a pas moins d'importance: il est nécessaire de s'assurer que la peau est insensible à la douleur au niveau et autour du point où sera faite la biopsie qui doit comprendre seulement le léprome à l'exclusion de la peau. Celle-ci sera préalablement détruite au galvanocautère dans toute son épaisseur.

Les 15 Janvier, 1[er] Février, 26 Juin 1930, le 2 Février 1931, le 5 Mai 1934, dans les services de Lortat-Jacob et de M. Sézary; le 10 Mai 1934, chez M. Sézary; le 11 Octobre, chez M. Milian, nous prélevâmes aseptiquement un léprome au bras droit de 7 hanséniens.

L'asepsie fut faite par cautérisation profonde de la peau. Sur 7 lépromes obtenus, 4, provenant de malades en évolution fébrile, donnèrent naissance à des cultures : 3 autres échantillons, provenant de lèpre torpide, ne poussèrent dans aucun milieu.

A ce matériel d'expérience, nous pûmes ajouter un fragment de rate lépreuse obtenu au cours d'une autopsie pratiquée dans le service de M. Sézary, trente heures après la mort du sujet, le 19 Mai 1931.

A. Ensemencements des lépromes et leurs résultats. — Des fragments de chacun des lépromes furent ensemencés dans *le filtrat aspergillaire* (dont nous avons indiqué précédemment l'essentiel); le *bouillon de pommes de terre sans glycérine;* le *bouillon Martin; l'eau physiologique;* ce dernier ensemencement, fait dans un but de contrôle, demeura stérile. Les examens du *filtrat aspergillaire*, pratiqués tous les huit jours, montrèrent des *globies*, dont le nombre variait avec la souche ensemencée; d'autres bacilles acido-résistants libres, parfois innombrables, couvraient le champ des préparations. Hormis ces formes, on ne voyait sur les préparations aucun élément microbien apparent et les ensemencements de contrôle demeuraient stériles (fig. 1).

Après un temps, qui varia de quinze à trente jours, selon les souches, on vit apparaître des éléments pseudo-méningococciques prenant le Gram (fig. 2). Les ensemencements de ces germes sur gélose inclinée donnèrent naissance à des germes pareils. La similitude de ces éléments avec ceux que l'un de nous a décrits au cours de ses recherches sur le cycle évolutif du virus tuberculeux nous fit penser qu'il s'agissait peut-être d'un stade de développement du bacille de Hansen. Néanmoins, des recherches biochimiques: ensemencements en gélatine, en milieux sucrés, etc., furent pratiqués dans le but d'éliminer l'hypothèse d'un *micr.-epidermitis* ou d'un *staphylocoque* par exemple.

L'hypothèse de ce dernier germe fut encore mieux écartée par l'inoculation à trois reprises dans le canal céphalo-rachidien d'un lapin de 0 cmc 25 d'une émulsion massive des cultures étudiées. Les animaux ne présentèrent pas les accidents méningés dont ils auraient été atteints si les germes inoculés avaient été des staphylocoques ou d'autres germes pathogènes. Ils ne présentèrent pas non plus de méningite tuberculeuse, ce qu'ils auraient fait, à coup sûr, si les souches inoculées avaient contenu le moindre bacille de Koch.

B. Evolution des cultures. — L'évolution progressive des cultures vint d'ailleurs démontrer que celles-ci étaient le fait non d'une impureté, mais du bacille de Hansen lui-même.

En effet, au *stade pseudo-méningococcique* succéda, très précocement, pour les lépromes 1 et 4, un stade *bacillaire cyanophile* (fig. 3). Ces formes bacillaires, très fines, granuleuses, prenant le Gram, disposées en palissades, avaient un aspect diphtéroïde.

Le léprome n° 2 présenta une mutation tardive. Celle-ci s'accomplit brusquement vers le septième mois dans un ensemencement sur un support inerte immergé partiellement dans du bouillon de pommes de terre glycériné à 4 pour 100 et soumis à la température de 38°.

Dans ces conditions, on vit la forme *granulaire* cyanophile donner naissance à un *reticulum d'aspect mycélien* cyanophile également, enserrant des amas de *bacilles acido-résistants* (fig. 4). Le *mycélium* disparut par la suite et les bacilles acido-résistants demeurèrent innombrables (fig. 5).

Le léprome n° 6 présenta une évolution particulièrement rapide. Ce léprome provenait d'un malade en pleine activité. Dès le troisième jour, le *filtrat aspergillaire*, ensemencé avec un fragment de léprome, montra de nombreux bacilles et de *très fines granulations acido-résistantes.*

Un repiquage de cette culture sur un support inerte, immergé partiellement dans du bouillon de pommes de terre glycériné, donna naissance, huit jours plus tard, à une culture polymorphe formée *d'éléments méningococciformes*, et de nombreux bacilles fins, parfois filamenteux, inégalement *acido-résistants.*

C. Ensemencements du filtrat de rate. — Le fragment de rate lépreuse, dont nous avons précédemment parlé, fut, après broyage, filtré sur une bougie L^3 neuve. Le filtrat fut ensemencé dans le milieu aspergillaire. L'impureté de ce fragment, prélevé trente heures après la mort du sujet, nous dispensa d'ajouter au produit à filtrer un

1. A. Vaudremer, A. Sézary et M[lle] C. Brun : Essais de culture du bacille de Hansen du sang et des lépromes : *C. R. Soc. Biologie*, t. 106, 1931, p. 1225. — Cultures de germes provenant de lépromes et de rate lépreuse filtrée. *Soc. Biol.*, t. 109, 27 Février 1932, p. 624. — A. Vaudremer et M[lle] C. Brun: La culture du bacille de Hansen. *Acad. de Médecine*, 25 Juin 1935.

Fig. A. — Singe II. Inoculé avec la culture du léprome 6 (alopécie frontale, taches hypochromiques, paralysie radiale apparue 3 mois après inoculation).

germe filtrable de contrôle. L'évolution ultérieure de cet ensemencement montra que des germes vivants avaient franchi la bougie filtrante, mais il fallut attendre *cinq mois* pour constater ce fait. Pendant ce temps, les milieux ensemencés demeurèrent stériles jusqu'au jour où apparurent dans les tubes de bouillon de pommes de terre glycériné, des formes méningococciques identiques à celles que nous avions antérieurement observées et qui ont été décrites (fig. 10).

Dans les repiquages pratiqués sur *support solide et bouillon de pommes de terre glycériné*, on vit bientôt apparaître des bacilles, cyanophiles d'abord, *acido-résistants* ensuite (fig. 11 et 12).

Ces formes, d'emblée nombreuses, se firent bientôt plus rares, disparurent, et l'on ne vit plus sur les préparations que des formes granulaires.

Quelques mois plus tard les formes granulaires redonnèrent naissance à des formes bacillaires nouvelles, mais celles-ci demeurèrent cyanophiles.

D. Etat actuel des cultures. — Ainsi ont évolué nos cultures dont les plus anciennes remontent à quatre ans et demi et les plus récentes à huit mois.

Elles sont actuellement représentées par des bacilles longs et grêles, parfois filamenteux, qui poussent sur les milieux usuels, sur les milieux à l'œuf et à l'asparagine, et encore sur les milieux glycérinés ayant pour éléments nutritifs adjuvants la pomme de terre en bouillon ou en tranches.

Les cultures, poussées en milieux sans glycérine, en milieux à l'œuf et à l'asparagine, ne sont pas acido-résistantes. Seules, le sont les cultures poussées en bouillon de pommes de terre glycériné avec un support inerte.

L'acido-résistance correspond à un stade bien déterminé du développement bacillaire. Elle apparaît du septième au vingtième jour de la culture selon les souches et dure une dizaine de jours.

Au moment où l'acido-résistance disparaît, les cultures commencent à dégénérer; les germes qui les constituent, deviennent polymorphes; certains bacilles semblent avoir perdu leur cytoplasme et seuls leurs bords paraissent colorés; d'autres sont frappés de gigantisme; d'autres, enfin, filamenteux, ont parfois un aspect streptobacillaire (fig. 6 et 7). C'est dans ces vieilles cultures dégénérées que les *spores*, dont on avait constaté jusqu'alors la très rare présence, deviennent tout à coup innombrables (fig. 8).

E. Etude des spores du bacille. — La présence des spores dans nos cultures nous a obligés à poursuivre des recherches sévères pendant près de deux ans. Elles ont été faites surtout dans le but de savoir si quelques impuretés de l'air et en particulier le Subtilis n'auraient pas pollué nos souches.

Des isolements répétés ont été pratiqués au cours desquels les éléments des cultures n'ont présenté aucun aspect rappelant celui du Subtilis, mais toujours, dans toutes nos souches, à un moment de leur développement, les spores sont apparues. Nous avons essayé de lyser nos cultures avec un bactériophage anti-subtilis qui clarifiait en quelques heures une émulsion épaisse d'un Subtilis authentique. Aucune trace de lyse n'est apparue dans les émulsions de nos souches soumises au même bactériophage anti-subtilis. Aucun doute n'a subsisté devant ces faits expérimentaux et devant la présence constante des spores dans toutes les souches lépreuses donnant des cultures positives.

F. Endospores et spores. — L'apparition des spores libres du bacille de Hansen est précédée par l'apparition d'endospores centrales ou terminales dans les corps bactériens.

Ces endospores existent dans les bacilles acido-résistants et aussi dans les bacilles dégénérés géants exclusivement cyanophiles. Les endospores des bacilles acido-résistants possèdent une acido-résistance aussi forte que les bacilles qui les renferment. Les spores des vieilles cultures perdent lentement les caractères de colorabilité communs aux spores bactériennes et nous possédons des cultures vieilles de trois ans dans lesquelles les spores et les endospores volumineuses se colorent au bleu de méthylène aussi bien que le fait le bacille qui les contient (fig. 9).

Les spores, libérées des bacilles, apparaissent en grand nombre dans le champ des préparations. Tout d'abord, elles ont une forme ovoïde et seules leurs parois se colorent au Ziehl. Après quelques jours la sphère ovoïde se rétracte et se colore vivement au Ziehl dans sa totalité.

Progressivement, le diamètre transversal de la spore diminue et l'on se trouve en présence d'un bacille court, fortement acido-résistant.

Ces spores sont certainement un élément de conservation du bacille de Hansen qui permet à celui-ci de repousser après trois ans de vie latente dans du bouillon de pommes de terre glycériné à la température du laboratoire.

I. — Synthèse des faits bactériologiques observés.

Les faits que nous venons d'exposer se sont présentés dans le même ordre et sous le même aspect dans toutes les souches prélevées sur des lépreux en état de crise aiguë ou subaiguë.

Les germes infectieux placés dans les conditions expérimentales que nous avons indiquées ont parcouru au cours de leur développement un cycle identique dont seule a varié la durée du passage entre les différents stades de ce cycle que le schéma suivant résume.

Bacilles acido-résistants ;	Bacilles cyanophiles courts ;
Eléments méningococcifor-mes ;	Bacilles cyanophiles longs ;
	Bacilles acido-résistants.

II. — Recherche du pouvoir pathogène des cultures sur le lapin albinos, le rat blanc et le singe.

La répétition et la concordance des expériences permettaient de penser que les cultures obtenues étaient bien celles du bacille de Hansen sans pourtant en fournir la preuve certaine.

Cette preuve pouvait être recherchée par : l'inoculation aux animaux, l'étude de réactions biologiques spécifiques et l'action thérapeutique.

Nous avons cherché à provoquer ces trois ordres de faits de la façon que nous allons maintenant décrire.

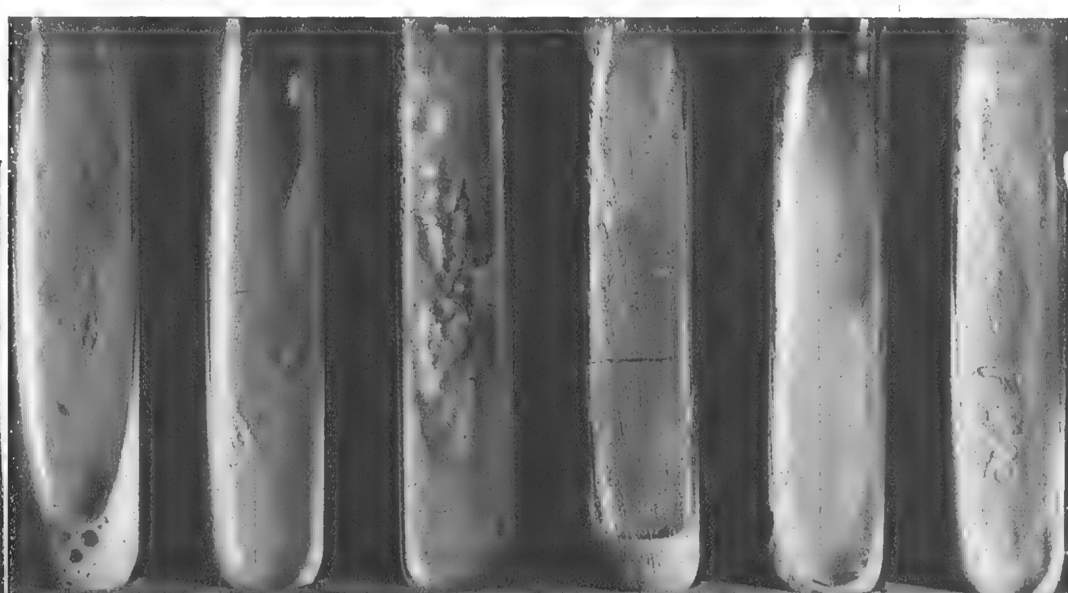
A. Inoculation aux animaux. — a) *Lapin albinos.* — Quatre lapins albinos ont reçu respectivement dans le canal céphalo-rachidien deux injections d'un demi-centimètre cube de quatre des souches cultivées. Trois semaines ont séparé ces injections l'une de l'autre. Les animaux n'ont présenté aucun accident. Ces expériences négatives montraient au moins que les germes inoculés n'étaient pas des bacilles tuberculeux ou des germes pyogènes. Quatre autres lapins ont été soumis à l'instillation des mêmes souches dans le cul-de-sac palpébral gauche ; l'un d'eux a présenté avec la souche numéro 2 une petite tache sous-cornéenne gauche. Cette lésion minime est apparue trois semaines après l'instillation, elle a disparu en trois semaines environ sans séquelles apparentes et l'animal a survécu. Résultat néant.

b) *Rat blanc.* — Six rats blancs dont deux témoins ont servi à nos recherches. Après un mois d'observation préalable, ces six animaux reconnus bien portants ont reçu une injection intra-péritonéale de 1,5 cmc du mélange « phosphate disodique + chlorure de calcium » (méthode de Van Deinse). Quarante-huit heures plus tard, quatre des rats préparés furent inoculés dans le péritoine avec 0,50 cmc d'une culture sur pommes de terre des lépromes 1-2-3 et filtrat de rate. On vit l'état des animaux s'altérer rapidement, surtout celui du rat inoculé avec le deuxième lépr ome. Un mois après l'inoculation l'animal cachectique et dyspnéique fut sacrifié et autopsié.

Le foie décoloré était recouvert partiellement d'un exsudat purulent qui fut ensemencé sur pommes de terre glycérinées. La rate était fortement hypertrophiée. Les examens histologiques de ces organes ne montrèrent aucune image de granulome lépreux.

L'ensemencement sur pommes de terre glycérinées donna le quinzième jour une culture abondante de petits bacilles cyanophiles granuleux à disposition scalariforme ayant les caractères « culturaux » que nous avons précédemment décrits. Ces bacilles présentèrent par la suite une *acido-résistance passagère* (fig. 14, 15, 16).

Les autres rats inoculés



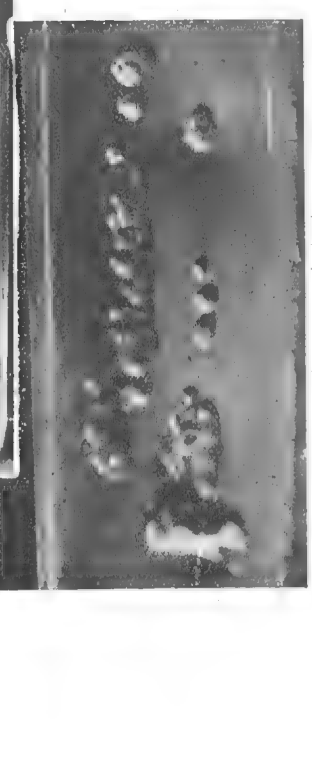


Fig. B. — Culture de 15 jours sur Löwenstein.

b : Lépromes 1, 2, 3, 4, 5, 6.

← *b'* : Agrandissement de la culture 2. *b''* : Agrandissement de la culture 6. →

moururent deux, quatre et six mois après l'inoculation sans lésion viscérale apparente mais avec les signes d'une toxi-infection sévère. L'autopsie tardive ne permit pas de pratiquer des essais de culture.

c) *Singes.* — La sensibilité des singes, si faible soit-elle, à l'infection hansenienne, rendant particulièrement intéressante l'étude de nos souches sur cette espèce animale, nous l'avons faite. Les expériences ont été pratiquées à l'Institut Pasteur en collaboration avec M. Mollaret, grâce à M. Louis Martin qui a bien voulu nous faire donner deux cynocéphales.

Le 11 Octobre 1934, ces deux animaux sont inoculés avec des cultures fortement acido-résistantes des souches 2 et 6. Ces cultures en bouillon de pommes de terre glycérinées, sont âgées de 20 jours.

Le singe I est inoculé en intra-dermo à la racine de la queue, avec 0,50 cmc de l'émusion n° 2.

Le singe II reçoit en intra-dermo sur la ligne médiane rétro-frontale 0,50 cmc de l'émulsion n° 6; la même dose d'émulsion est instillée dans la narine droite.

Histoire clinique, histologique et bactériologique des deux singes. — Le singe n° 1 mange mal et maigrit immédiatement.

15 jours après l'inoculation, l'animal, à demi mort, est sacrifié et autopsié.

L'autopsie montre: un œdème accentué au point d'inoculation, sans adénite satellite. *Foie* normal. *Rate* un peu grosse. Au *poumon gauche*: hépatisation grise en foyers disséminés. *Péricarde*, distendu par une sérosité purulente.

L'examen histologique des organes prélevés n'a pas montré de bacilles acido-résistants.

Le sang du cœur ensemencé dans le milieu aspergillaire et le milieu de Lœwenstein a donné, dans l'aspergillus, une culture d'éléments méningococciformes semblables à ceux que nous avons précédemment décrits et que nous considérons comme un stade jeune du bacille de Hansen.

Sur le milieu de Lœwenstein, rien d'apparent n'a poussé pendant deux mois. A ce moment une culture jaune, sèche, cornée est apparue dans le fond du tube. Les examens actuels montrent que cette culture est composée de bacilles cyanophiles, fins, grêles, *contenant des granulations d'un rouge rubis.* Les champs de la préparation contiennent, en outre, d'assez nombreux éléments ovoïdes, très fortement acido-résistants (fig. 17).

Le singe II ne présente aucun accident apparent jusqu'au 11 Janvier 1935 (trois mois après l'inoculation). A cette date on constate l'apparition d'une forte amyotrophie du membre supérieur gauche avec suppression presque complète des réflexes du bras et de l'avant-bras. L'animal présente, en outre, des *signes cliniques de paralysie radiale.*

Le radial paraît être augmenté de volume et roule sous le doigt au niveau de la gouttière de torsion de l'humérus gauche.

La main, en flexion, présente au niveau de la face dorsale, au-dessous de l'articulation du poignet, le signe de la *pseudo-tumeur dorsale du poignet.*

L'animal est triste et maigrit. On peut le laisser en liberté sans qu'il cherche à fuir. Ces signes s'amendent lentement et disparaissent à peu près au bout de trois semaines.

Nous noterons que l'inoculation nasale n'a pas déterminé de jetage et que la recherche des bacilles acido-résistants dans le nez a été négative.

Mais, pendant les trois mois qui ont suivi l'inoculation intra-dermique sus-frontale, une petite escarre noirâtre et sèche a persisté localement, accompagnée d'œdème périphérique et d'une chute des poils à peu près complète sur toute la région fronto-pariétale.

Dans toute cette zone on a observé des taches dépigmentées qui sont très apparentes sur une photographie de l'animal, prise à ce moment.

Le 28 Janvier le singe est mort sans prodrome. La veille il paraissait en bon état. Le lendemain on le trouve mourant. Cette mort ressemble absolument à celle des rats blancs inoculés avec nos autres souches. L'autopsie a été faite après la mort de l'animal, chez lequel on ne trouve aucune cause de mort apparente. Les viscères et la moelle sont prélevés purement ainsi que le sang du cœur; et les pièces sont conservées pour l'étude histologique. Des fragments de moelle sont conservés dans la glycérine aux fins d'ensemencement.

Le sang du cœur, les ganglions mésentériques et la pulpe de rate sont ensemencés dans le filtrat aspergillaire et dans le bouillon de pommes de terre glycériné.

Les ensemencements de la pulpe splénique ont fourni des cultures de bacilles granuleux, fins, cyanophiles, pareils à ceux obtenus par l'ensemencement du sang du singe n° 1 (fig. 18).

Ces bacilles ont, après sept mois, récupéré l'acido-résistance totale en pommes de terre glycérinée (fig. 19).

III. — Synthèse des faits expérimentaux sur les animaux.

Les expériences sur les animaux nous montrent que chez le rat, le sang, et chez les singes, la rate et les ganglions mésentériques donnent naissance à des formes bactériennes qui se développent sous la forme initiale de granules cyanophiles, et « Gram positifs ». Secondairement, les formes granulaires sont remplacées par des formes bacillaires d'abord cyanophiles et ensuite acido-résistantes. Ces aspects sont pareils à ceux observés dans les cultures. Cliniquement, les stigmates persistants observés aux points d'inoculation sous la forme d'escarre et d'œdème locaux, d'alopécie, de taches hypochromiques et de paralysie radiale, nous montrent que l'animal, s'il ne présente pas toutes les lésions apparentes de la lèpre humaine, en a au moins quelques-unes d'où l'on a isolé, par la culture des germes acido-résistants (fig. 19).

IV. — Essais d'agglutination.

A ce commencement de preuves, la recherche de l'agglutination apporte une preuve nouvelle.

Nos essais d'agglutination sérique ont été faits avec onze sérums différents, dont nous ignorions la provenance. Sept sérums non lépreux, un sérum tuberculeux, trois lépreux. L'agglutination au cinquantième fut *nulle* avec les sérums normaux, *légère* avec le sérum tuberculeux, *totale* avec les 3 sérums lépreux. Un sérum lépreux, qui provenait d'une lèpre torpide, n'agglutina pas.

Action lytique des sérums. — Cette action recherchée, elle aussi, s'est montrée positive dans les conditions suivantes: une culture de vingt-quatre heures en bouillon a été additionnée après examen de contrôle, de 1 cmc de sérum lépreux.

Après quarante-huit heures de contact à la température de 38°, le bouillon est clarifié.

Une préparation montre la disparition à peu près totale des corps bacillaires, mais on observe d'importants amas de fines granulations résultant de la lyse des bacilles. La même expérience faite avec un sérum non lépreux, dont le pouvoir agglutinant avait été nul, avait révélé une absence totale de lyse bacillaire.

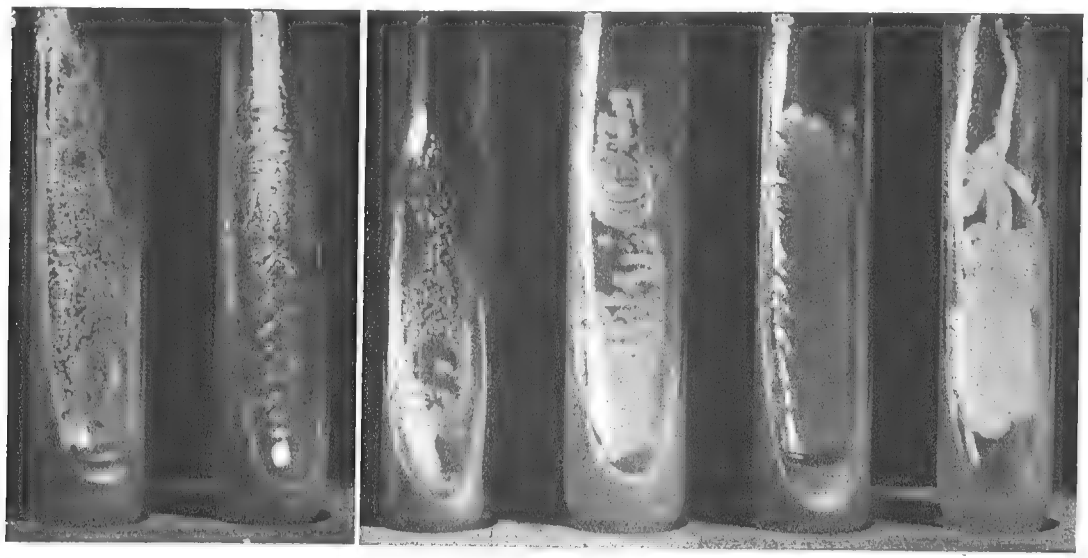


Fig. C.
Culture de 5 jours sur gélose des lépromes 1, 2, 3, 4, 5, 6.

Fig. D. — Culture de 5 jours sur gélose. — 7) Sang du rat; 8) Moelle du singe.

V. — Essais thérapeutiques.

Les phénomènes positifs d'agglutination et de lyse nous ont conduit à des essais thérapeutiques dont l'intérêt s'est bientôt révélé. Ces essais ont consisté dans l'injection sous-cutanée d'une émultion bacillaire tuée par un contact prolongé avec de la teinture d'iode. Il ne nous appartient pas de décrire ici cette technique et ses résultats.

Conclusions.

La répétition des faits bactériologiques obtenue avec des souches lépreuses différentes,

Le retour à l'acido-résistance des formes jeunes cultivées,

L'action pathogène de l'inoculation aux animaux qui détermine chez eux une infection mortelle due à *une bactérie douée d'une acido-résistance cyclique comme celle des cultures elles-mêmes,*

L'agglutination positive avec des sérums lépreux, nulle avec des sérums normaux,

La lyse des bacilles, totale avec des sérums lépreux, nulle avec des sérums normaux,

L'action thérapeutique favorable, montrent que les cultures que nous avons obtenues sont des cultures du bacille de Hansen.

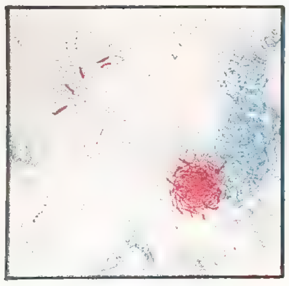


Fig. 1.

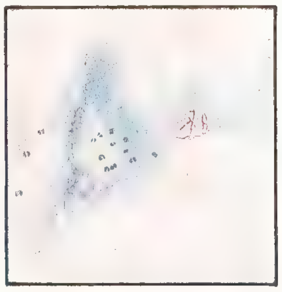


Fig. 2.

Fig. 3.

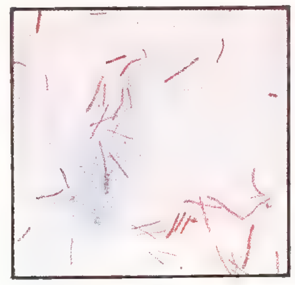


Fig. 4.

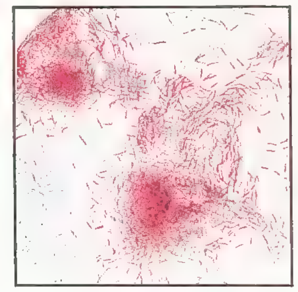


Fig. 5.

Fig. 6.

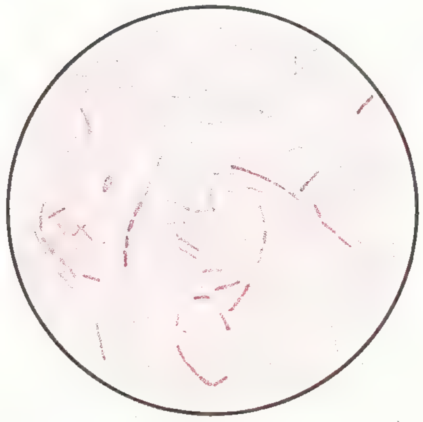


Fig. 7.

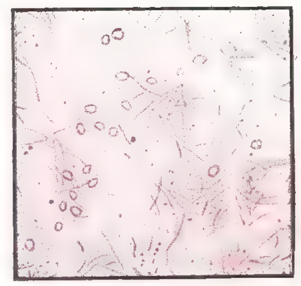


Fig. 8.

Fig. 1. — Point de départ des cultures en milieu aspergillaire, 7 jours après l'immersion d'un fragment de léprome.

Fig. 2 — Même culture et même milieu, 15 jours plus tard : apparition des éléments granulaires et méningococciformes.

Fig. 3. — Stade bacillaire cyanophile et mycilium.

Fig. 4. — Stade bacillaire acido-résistant : Culture de 5 jours en bouillon de pommes de terre glycériné obtenue 7 mois après l'ensemencement du léprome.

Fig. 5. — La même souche, 3 ans plus tard : Culture de 12 jours sur pomme de terre glycérinée.

Fig. 6. — Polymorphisme des cultures âgées de 6 à 8 semaines.

Fig. 7. — Apparition des spores, des formes géantes et streptobacillaires.

Fig. 8. — Multiplication des spores.

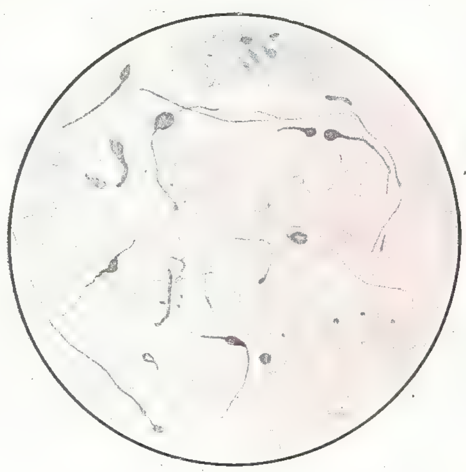


Fig. 9.

Fig. 9. — Formes d'involutions observées dans le milieu représenté fig. 4, conservé 3 ans à la température du laboratoire.

Fig. 10. — Culture en bouillon de pommes de terre obtenue par ensemencement du filtrat de rate lépreuse conservé à l'étuve pendant 5 mois.

Fig. 11. — Apparition des bacilles.

Fig. 12. — Multiplication des bacilles acido-résistants.

Fig. 13. — Apparition des spores.

Fig. 14. — Rat 2[e] léprome : Culture obtenue par l'ensemencement de l'exsudat purulent qui recouvrait le foie.

Fig. 15 et 16. — Même souche plus évoluée.

Fig. 17. — Singe I : Culture du sang du cœur.

Fig. 18. — Singe II : Culture de la rate.

Fig. 19. — Singe I : Culture du sang du cœur ayant récupéré l'acido-résistance totale.

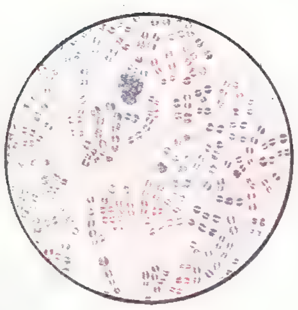


Fig. 10.

Fig. 11.

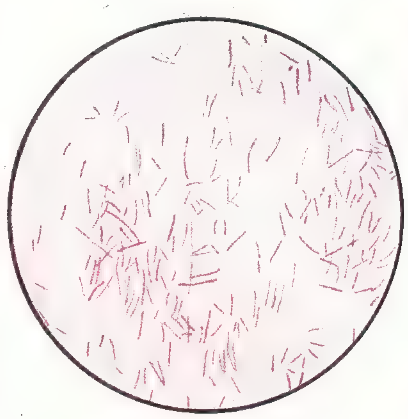


Fig. 12.

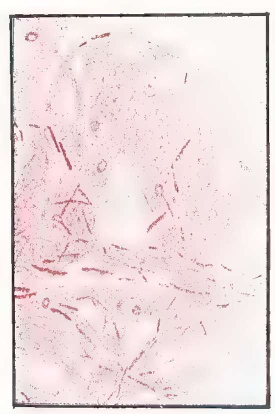


Fig. 13.

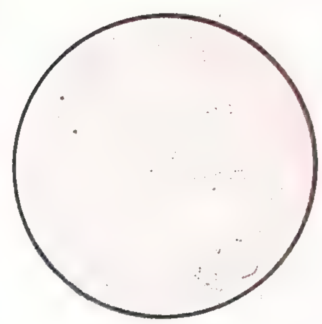


Fig. 14.

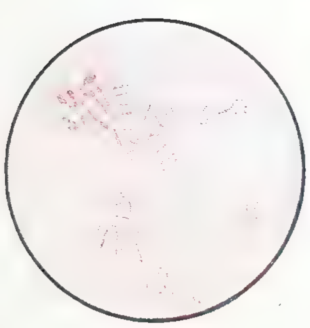


Fig. 15.

Fig. 16.

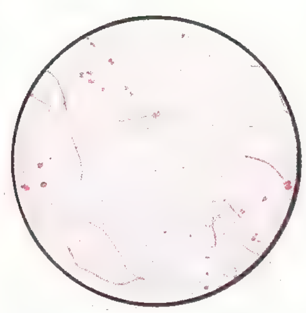


Fig. 17.

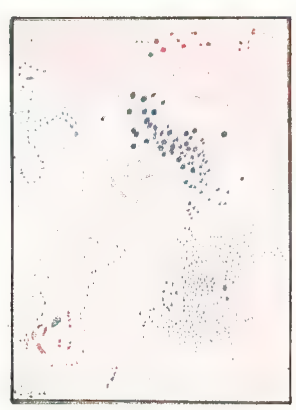


Fig. 18.

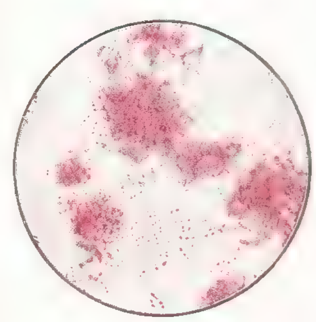


Fig. 19.

Maladie de Raynaud prédominant aux lobules des oreilles, guérie par le traitement spécifique. Syphilis ignorée

PAR MM.

G. MILIAN, A. RAVINA et L. PÉRIN

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une maladie de Raynaud à localisation atypique, prédominant aux lobules des oreilles. De tels cas sont exceptionnels. Celui-ci, comme le fait s'était déjà produit dans une observation précédemment rapportée par deux d'entre nous, MM. G. Millian et L. Périn, a guéri complètement et rapidement à la suite d'un traitement antisyphilitique. Il nous paraît intéressant de rapporter l'histoire de cette malade.

Observation. — Mme L..., âgée de 61 ans, vient consulter, le 11 Septembre 1933, à l'hôpital de la Charité, à l'occasion de sensations douloureuses et de fourmillements pénibles au niveau des mains et des pieds. Ces accidents ont débuté il y a un an environ et vont en s'aggravant nettement, surtout depuis quelques semaines. L'interrogatoire et l'examen mettent en évidence l'existence de phénomènes de syncope et d'asphyxie locales des extrémités, plus marquée au niveau des mains. Au moment des accès, il y a abaissement de l'indice oscillométrique. L'épreuve du bain chaud ramène le pouls et l'indice oscillométrique à la normale. En dehors des accès, l'exploration du système artériel périphérique reste négative. La malade présente donc nettement les caractères d'une maladie de Raynaud.

On décide de la traiter par l'acétylcholine. On pratique, entre le 11 Septembre et le 2 Octobre, une série de 10 injections de 0 gr. 10 de ce médicament. La malade s'absente alors quelque temps et le traitement est interrompu. Elle revient le 30 Octobre, présentant une nouvelle aggravation des symptômes. On pratique, jusqu'au 20 Novembre, une nouvelle série d'injections quotidiennes d'acétylcholine, à la suite de laquelle on note une légère amélioration objective et subjective. La malade cesse le traitement pendant quelques mois. La réapparition de phénomènes locaux, toujours aussi intenses, la ramène à la consultation le 13 Avril 1934. On recommence une nouvelle série d'injections d'acétylcholine aux mêmes doses.

Au cours même de ce traitement, à la dixième injection, la malade se plaint de douleurs spontanées au niveau des lobules et des conques auriculaires. L'inspection ne révèle rien, mais la pression réveille en ces points une sensation douloureuse très pénible. Le lendemain, on constate l'existence d'un léger degré de cyanose lobulaire. Celle-ci s'étend rapidement aux conques auriculaires, puis apparaissent sur

Fig. 1. — Aspect de plaques cyanotiques sur le lobule de l'oreille.

les oreilles des plaques cyanotiques très foncées, particulièrement nombreuses sur le lobule. Sur un fond de cyanose, on voit se détacher de multiples plaques violet foncé, légèrement tuméfiées. Leur présence donne au lobule de l'oreille un aspect boudiné, tuméfié, en particulier dans la partie inférieure qui est extrêmement déformée. Toute la région est le siège de douleurs très vives.

On constate de plus l'existence de taches cyanotiques circonscrites, siégeant aux pommettes et à la face externe des avant-bras.

La malade dit avoir présenté une première fois, il y a trois ans, des manifestations analogues, mais plus atténuées, qui ont disparu spontanément au bout d'un mois. Les mêmes phénomènes se sont reproduits, quoique beaucoup moins intenses, deux ans après.

Nous avions, dès le début, recherché la syphilis chez cette malade sans d'ailleurs en trouver le moindre stigmate. La malade niait toute spécificité, il n'existait rien dans son histoire clinique qui pût faire penser à la syphilis. Une réaction de Bordet-Wassermann, que nous avions fait pratiquer dans le sang, s'était montrée négative.

Devant la persistance des accidents, nous pratiquons une biopsie du lobule auriculaire qui montre une endo-périvascularite manifeste. On constate l'existence d'une oblitération de la lumière vasculaire par des proliférations fibrineuses émanant de la paroi interne avec gonflement et desquamation de l'endothélium.

Nous souvenant de la guérison obtenue dans un cas analogue, nous décidons, malgré l'absence de tous symptômes de syphilis, de traiter la malade par des injections de cyanure de mercure intra-veineux. Du 25 Mai au 22 Juin 1934, on pratique 20 injections de 1 centigr. L'amélioration est presque immédiate et extrêmement nette. La cyanose disparaît complètement et les lobules reprennent leur coloration normale. Les plaques cyanotiques des avant-bras disparaissent. Seules, celles des pommettes, qui s'atténuent cependant beaucoup, ne se résorbent pas complètement.

Aussi la malade est-elle soumise ultérieurement à un traitement par le novarsénobenzol, traitement qui doit être interrompu à la cinquième piqûre par suite d'une réaction violente survenant une demi-heure après cette injection. Elle se caractérise par des tremblements généralisés, de violentes douleurs occipitales et lombaires, des vomissements bilieux, une température s'élevant à 40°3, une insomnie complète pendant quelques jours.

Une ponction sous-occipitale, pratiquée quatre jours après les accidents, montre un liquide clair avec une forte tension. L'albumine est à 0 gr. 30. On constate l'existence d'une lymphocytose : 25 éléments par millimètre cube. Le

Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Ultérieurement, les plaques de cyanose des pommettes ont disparu et la guérison s'est maintenue complète.

Un cas analogue a été publié par MM. G. Milian et L. Périn dans le *Bulletin de Dermatologie* du 19 Avril 1923. La photographie de ce malade a paru dans la *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, de Février 1927.

Nous rappellerons rapidement les principales caractéristiques de cette observation.

Il s'agissait d'un homme de 20 ans, qui présentait une teinte violacée, cyanotique du nez et des oreilles. Cet aspect avait commencé brusquement après quelques fourmillements locaux. La cyanose, extrêmement marquée, occupait toute l'étendue du nez et des oreilles qui étaient violet foncé et légèrement tuméfiés. Elle tranchait sur la coloration pâle du reste du visage. Il existait à l'extrémité du nez et sur le bord libre du pavillon de l'oreille des croûtes noires adhérentes, véritables petites escarres qui laissaient sous elles, quand on les enlevait à la pince, une zone sphacélique ulcérée à peine saignante avec perte de substance. Ces régions étaient le siège d'un refroidissement local manifeste.

La coloration n'était pas toujours uniforme, elle s'atténuait par moments pour s'accentuer ensuite en paroxysmes accompagnée de douleurs plus vives.

Il n'existait presque aucun symptôme pathologique au niveau des mains et des pieds. Le malade n'accusait dans ces régions aucun trouble fonctionnel. Cependant, il présentait aux extrémités des doigts de la main droite des cicatrices blanchâtres provenant de lésions anciennes qui, au dire du malade, avaient les caractères des plaques de cyanose constatées au niveau de la face. D'ailleurs une lésion évolutive de cet ordre siégeait encore sur un des doigts de la main gauche. L'état général était médiocre ; le sujet était petit, maigre, facilement fatigué.

Une réaction de Wassermann pratiquée se montra fortement positive dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien.

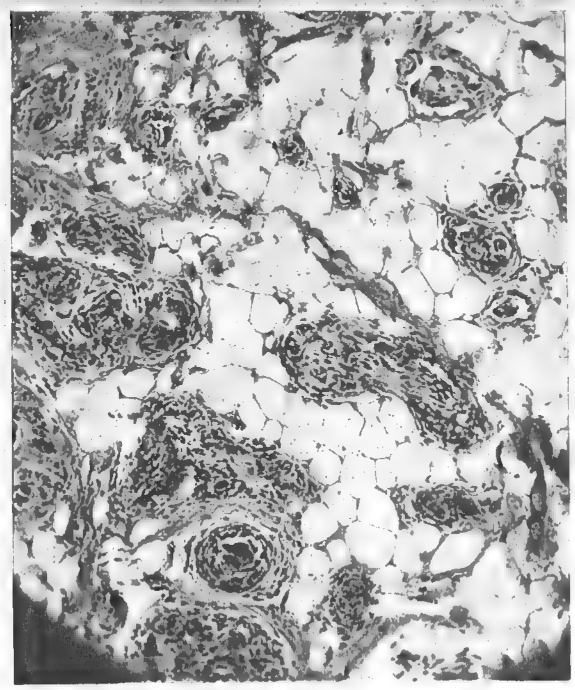


Fig. 2. — Microphotographie au grossissement de 1/165. Nombreux vaisseaux atteints d'endovascularite oblitérante.

Devant cette constatation, on pratiqua une injection de 30 centigr. de novarsénobenzol. Dès le surlendemain, les effets en étaient remarquables.

Le malade est complètement transformé, les lésions cyanotiques s'atténuent considérablement, le teint est moins pâle. Par la suite, sous l'influence du traitement spécifique, la cyanose du nez et des oreilles disparaît complètement en même temps que l'état général s'améliore et que le malade prend du poids.

Il semble que, dans ce cas, la syphilis héréditaire était en cause. Les réactions sérologiques, la guérison foudroyante du syndrome par le traitement prouvent incontestablement son étiologie spécifique.

Il semble que de telles lésions relèvent d'une altération syphilitique du sympathique qui commande les roxystique. Dans un certain nombre de cas, en effet, les d e u x affections coexistent et relèvent à peu près certainement d'une étiologie syphilitique commune.

Il semble que de telles lésions relèvent d'une altération syphilitique du sympathique qui commande les vaso-moteurs du nez et des oreilles. Lorsqu'une cause traumatisante telle que le froid apparaît, elle déclenche une crise qui ne se produirait pas chez un sujet à sympathique sain. On sait, en effet, que le froid amène normalement chez le sujet sain une vaso-constriction des extrémités, mais il faut que le froid soit intense, et que la température descende pendant un moment au-dessous de 0°.

Chez un sujet, dont le sympathique est altéré par la syphilis, au contraire, les accidents sont susceptibles d'apparaître à des températures moins basses, 5°, 10° et même 15°.

De telles observations montrent une fois de plus le rôle étiologique considérable que joue la syphilis dans les syndromes vasculaires des extrémités et en particulier dans la maladie de Raynaud.

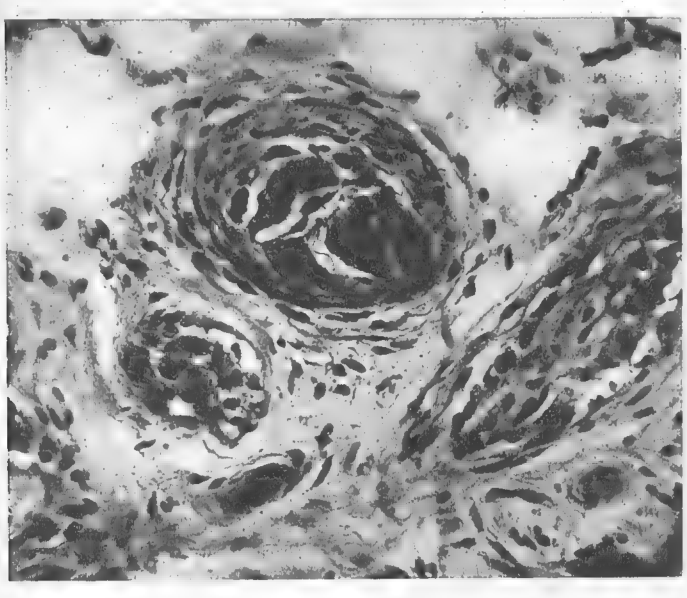


Fig. 3. — Microphotographie au 1/400. Endovascularite oblitérante avec bourgeonnement de la paroi interne de l'endothélium.

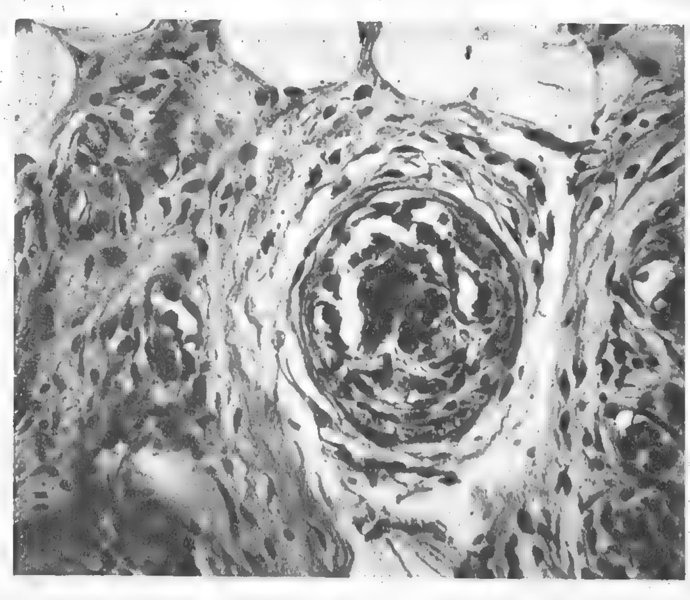


Fig. 4. — Microphotographie au 1/400. Oblitération de la lumière vasculaire par des proliférations fibrineuses émanant de la paroi interne avec gonflement et desquamation de l'épithélium.

Essai de vaccinothérapie antilépreuse

PAR MM.

A. SÉZARY et Georges LÉVY

Quand on entreprend l'étude de la vaccinothérapie d'une maladie chronique, on doit être bien pénétré des possibilités de cette méthode générale de traitement. La vaccinothérapie n'a jamais fait mieux qu'aider l'organisme à détruire les microbes qui l'attaquent. Dans les affections aiguës, c'est-à-dire susceptibles de guérir spontanément, elle abrège l'évolution et semble diminuer le nombre des cas graves. Dans les maladies subaiguës, capables de devenir chroniques, comme la blennorragie, elle abrège aussi l'évoluton et contribue à empêcher le passage à la chronicité. Dans les maladies chroniques, son rôle est plus modeste : ici, l'organisme abandonné à lui-même lutte difficilement, car il est envahi par un germe contre lequel il ne peut s'immuniser complètement ; le vaccin fortifie ses moyens de défense, conjure les poussées évolutives ; mais son action est loin d'être constante et durable : trop souvent, ses résultats sont nuls ou passagers.

L'étude de la vaccinothérapie dans la tuberculose montre bien les difficultés de tout ordre qui s'opposent à sa réalisation pratique. Il est imposible de faire un vaccin avec le bacille de Koch. Force est donc d'employer soit la tuberculine, soit l'extrait bacillaire dans l'alcool méthylique de Nègre et Bocquet, soit l'émulsion bacillaire de Vaudremer faite avec les formes granulaires du microbe obtenues par culture en milieu aspergillaire. Ces traitements biologiques ont des indications restreintes. Ils n'immunisent pas. Ils n'agissent pas sur les lésions confirmées, riches en bacilles. Mais ils enrayent les poussées phlegmasiques aiguës, qui semblent relever d'une réaction allergique. Leur utilité paraît incontestable au dermatologiste, qui, s'il n'en obtient aucun résultat dans le lupus tuberculeux, en retire souvent un effet favorable sur les tuberculides.

Ces données méritaient d'être rappelées avant de relater notre essai de vaccinothérapie anti-lépreuse.

Ce problème thérapeutique ne pourrait être posé aujourd'hui si M. Vaudremer n'avait obtenu en cherchant à cultiver le bacille de Hansen, comme il l'avait déjà fait pour le bacille de Koch, des formes microbiennes qu'il considère comme évolutives du germe. Ce sont ces formes microbiennes, étudiées dans le même numéro de ce journal, qui, stérilisées par l'iode, constituent le vaccin antilépreux.

Nous voudrions exposer ici les premiers résultats donnés par ce traitement, en résumant et complétant nos quatre observations personnelles, en les confrontant avec celles de MM. Touraine et Ch. Ribadeau-Dumas et de Mme Spitzer. Nous serons sobres de détails, toutes ces observations ayant été publiées. Nous en résumerons une septième personnelle et inédite.

I. — Le premier de nos cas [1] concerne un Indo-Chinois, âgé actuellement de 22 ans, que nous avons traité en 1932 pour une lèpre nerveuse récemment apparue, caractérisée par une légère griffe cubitale et une large tache fauve à sensibilité dissociée de l'avant-bras gauche. D'Octobre 1932 à Janvier 1933, le malade reçut 22 injections de vaccin. Ce traitement provoqua d'abord une réaction passagère sous forme de fourmillements dans le domaine du cubital. Sous son action, la tache fauve disparut progressivement. Depuis cette époque, plusieurs séries d'injections ont été pratiquées. La tache fauve n'a plus reparu. Mais la griffe cubitale a persisté et semble même un peu plus accusée. L'état général du malade demeure bon. Il n'y a plus eu de poussée fébrile analogue à celle qui a marqué le début de la maladie.

II. — Dans notre second cas [2], il s'agit d'une femme, métisse, originaire de l'A.O.F., dont la lèpre s'est révélée en 1932. Elle entra dans notre service en Décembre 1933 à la suite d'une poussée aiguë accompagnée de douleurs névralgiques très vives et d'un volumineux œdème des extrémités (fig. 1). Traitée jusque-là sans succès par le chaulmoogra, elle reçoit du 13 Décembre au 19 Janvier 9 injections de vaccin. Dès le lendemain de la première piqûre, les douleurs des mains diminuent nettement; trois jours plus tard, elles avaient disparu. Les douleurs des pieds s'atténuent seulement. Après la deuxième injection, toutes ces douleurs cessent, à l'exception d'une légère hyperesthésie des plantes des pieds. L'œdème a disparu aux doigts, a diminué aux mains et aux pieds. A la fin de la série d'injections, les douleurs, qui, au cours du traitement, s'étaient fait sentir par moments d'une façon très atténuée, sont très peu marquées, l'œdème a presque totalement disparu. Après une seconde série de 14 injections, du 27 Février au 10 Avril, les douleurs ont cessé et l'œdème est très peu accusé. Mais une poussée fébrile est survenue au cours de ce traitement, accompagnée d'amaigrissement, et n'a cessé que le 12 Mai. En Mai-Juin et en Août-Septembre, il est pratiqué deux nouvelles séries d'injections. En Octobre, l'état général est satisfaisant; on ne trouve plus de bacille de Hansen dans le mucus nasal, alors qu'on en avait constaté en Décembre 1933. La malade est sortie de l'hôpital en Décembre 1934. Son état s'est maintenu excellent, jusqu'au jour où elle a eu de la tuberculose intestinale, bientôt suivie (Avril 1935) de tuberculose péritonéale et méningée.

III. — Notre troisième observation est celle d'un Nord-Africain de 28 ans [3], atteint de lèpre mixte depuis 1927. Quand nous avons vu ce malade en Mai 1933, il avait déjà eu à deux reprises des poussées évolutives caractérisées par un œdème intense et douloureux de la face, des mains et des pieds et ayant duré la première deux mois, la seconde six mois. Il avait, lors de notre examen, une troisième poussée du même type, qui était survenue au cours d'un traitement par des injections d'éther chaulmoogrique. Le 14 Juin, nous commençons la vaccinothérapie. Dès la troisième piqûre, les douleurs perdent de leur acuité, le malade se sent considérablement amélioré. Après la cinquième, les œdèmes commencent à diminuer (fig. 2). Après un mois et demi de traitement, douleurs et œdème ont complètement disparu. Depuis, deux nouvelles séries de 20 piqûres et deux de 10 piqûres ont été pratiquées. Au cours de ce traitement, des lépromes de l'oreille se sont flétris, sans qu'on puisse attribuer nécessairement ce résultat au vaccin. Les griffes cubitales, les hypertrophies nerveuses, un mal perforant n'ont pas été influencés. Vu pour la dernière fois, en Juillet 1934, le malade avait un excellent état général.

IV. — Notre quatrième cas concerne un Guadeloupéen de 33 ans, lépreux depuis neuf ans. En Octobre 1932, il nous consulte pour une éruption de lépromes et une iritis, que 25 injections de collobiase de chaulmoogra n'avaient pas modifiées. Une série de 20 injections de vaccin, du 15 Février au 23 Mai 1933, améliore rapidement l'iritis, mais n'a aucune action sur les tubercules cutanés. Bien plus, une nouvelle poussée de ces derniers survient au cours du traitement. En Décembre 1933, en Mai 1934, l'iritis a reparu, réduite chaque fois très rapidement par quelques injections de vaccin. Les lépromes ont disparu à la suite d'une affection fébrile intercurrente. Tout récemment, une nouvelle poussée d'iritis n'a plus été influencée par le vaccin, dont on a fait en vain 20 injections.

1. A. Sézary, A. Vaudremer et C. Brun : *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, n° 2, 1933, p. 227.
2. A. Sézary, Georges Lévy et Bolgert : *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, 1934, p. 1372 (trois observations).
3. Son observation et celle du malade suivant sont détaillées dans notre mémoire précité de la Société médicale des Hôpitaux.

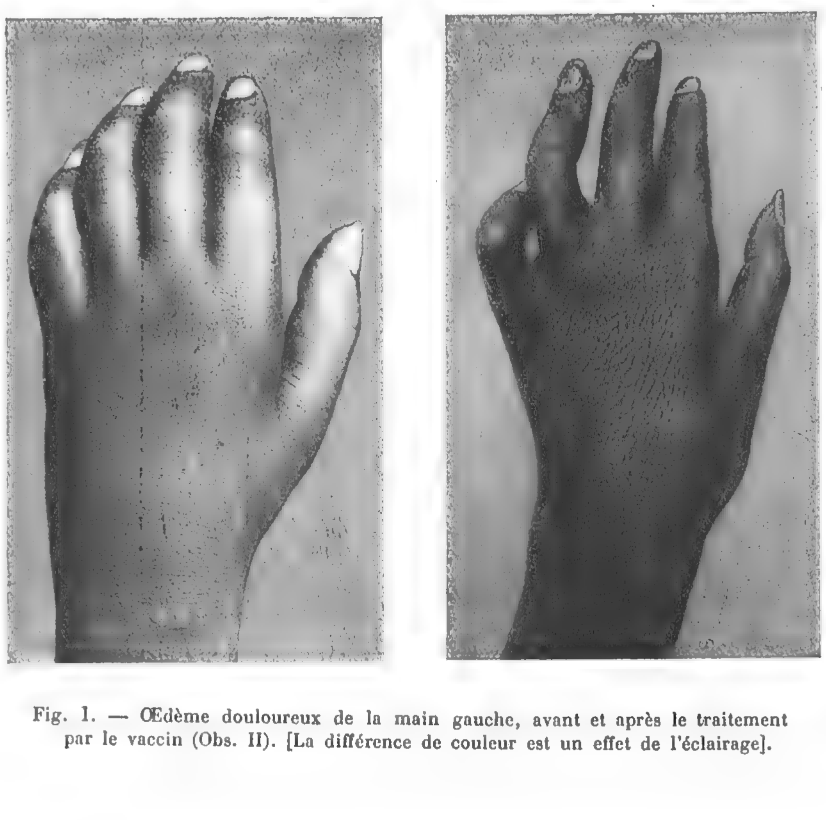


Fig. 1. — Œdème douloureux de la main gauche, avant et après le traitement par le vaccin (Obs. II). [La différence de couleur est un effet de l'éclairage].

V. — Chez la malade de Touraine et Ribadeau-Dumas [4] atteinte d'une lèpre grave datant de cinq ans, avec cécité, paraplégie polynévritique et éruption de gros lépromes ulcérés, l'amélioration fut d'abord remarquable. 14 injections furent pratiquées du 20 Décembre 1932 au 2 Février 1933. Le 25 Janvier, le jetage, jusque-là abondant et permanent, avait disparu, les ulcérations s'étaient asséchées, les lépromes étaient moins infiltrés. Cependant, à partir de cette date, les progrès se ralentirent à la suite d'un érysipèle. Par la suite, M. Touraine nous a appris que l'affection avait repris ses caractères antérieurs, bien qu'on eût recommencé la vaccinothérapie.

VI. — Chez un enfant martiniquais de 12 ans dont la lèpre se manifestait depuis un an par des taches et des tubercules, Mme Spitzer [5] a injecté le vaccin d'abord sous la peau, puis dans les nodules cutanés. Après deux séries, il y a eu une notable amélioratoin : repigmentation des taches blanches, atténuation des taches pigmentaires, disparition des nodules, cicatrisation des ulcérations, gain pondéral de 2 kilogr.

VII. — A ces six cas, nous ajouterons celui, inédit, d'un jeune garçon de la Guadeloupe, chez qui nous avons expérimenté le vaccin pour la première fois en 1931 et pu constater son action rapide sur les œdèmes douloureux de la face et des mains au cours d'une poussée évolutive. Ce petit malade est rentré dans son pays en 1933, en bon état.

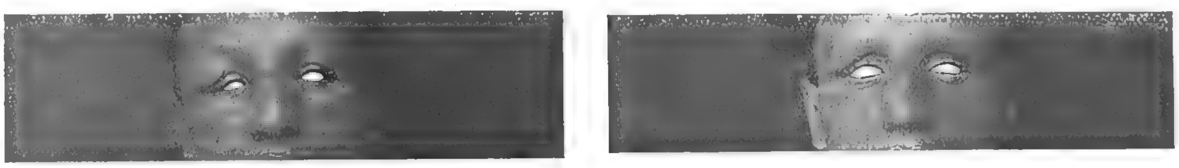
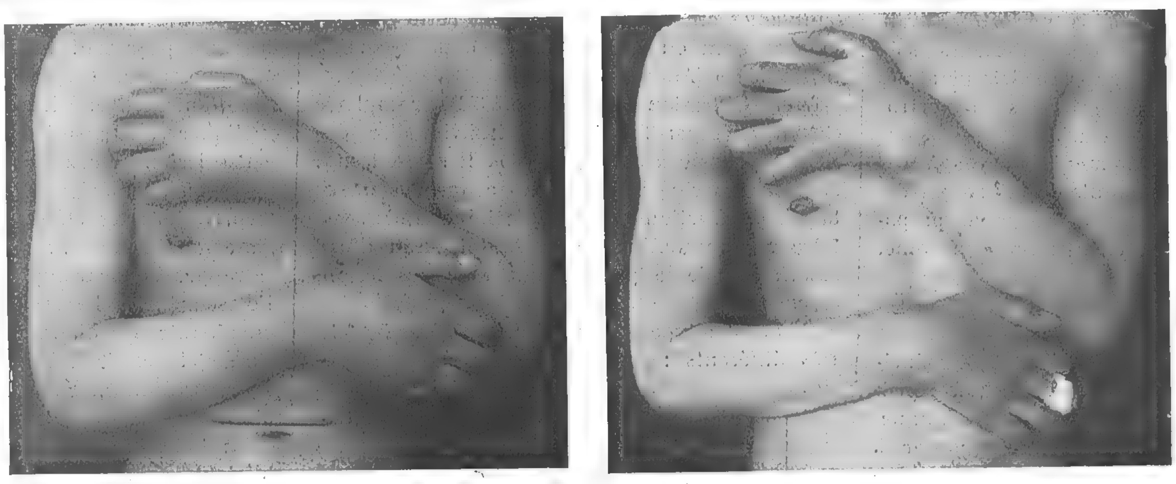


Fig. 2. — Œdème douloureux du visage et des mains, avant et après le traitement par le vaccin (obs. III).



Voilà donc 7 observations suivies d'une façon suffisamment longue et objective pour qu'on puisse proposer un jugement, au moins provisoire, sur l'action du vaccin antilépreux de Vaudremer.

* * *

Ce jugement peut s'énoncer de la façon suivante :

1° Le vaccin, employé correctement, est inoffensif et bien toléré.

2° Il a une action indiscutable sur certaines manifestations de la lèpre. Cette action est indiscutable parce qu'elle se produit rapidement, parfois après échec du chaulmoogra.

3° Cette action, selon les cas, est durable ou passagère.

4° Le vaccin n'a aucun effet sur certaines autres manifestations de la maladie.

5° Il n'a pas d'action préventive sur certains accidents qu'il peut enrayer lorsqu'ils se sont produits (iritis, poussée fébrile).

Précisons maintenant les circonstances où le vaccin peut être utile ou semble inutile.

L'action favorable a été notée sur les poussées œdémateuses si douloureuses des membres ou de la face (cas II. III. VII), sur l'élément phlegmasique de certains infiltrats cutanés (cas V et VII), sur les taches fauves (cas I), sur l'iritis (cas IV). L'effet sur la névrite et la griffe cubitales a paru nul ou insuffisant. De même, le plus souvent, les lépromes ne sont pas influencés, bien qu'il y ait une amélioration passagère dans le cas V et plus marquée, semble-t-il, dans le cas VI, où Mme Spitzer, il est vrai, a injecté le vaccin dans les nodules cutanés eux-mêmes. L'action sur la fièvre est discutable : dans le cas III, une poussée fébrile est même survenue au cours du traitement. L'état général, sauf dans le cas V, a généralement bénéficié de la vaccinothérapie.

Il semble qu'à la longue les malades s'accoutument au vaccin et que celui-ci perde de son efficacité. C'est ainsi que dans le cas IV, le traitement a nettement et rapidement enrayé deux poussées d'iritis dont la première s'était montrée auparavant réfractaire au chaulmoogra. Mais il n'a plus agi sur une troisième poussée récente, alors que le malade avait reçu plusieurs séries d'injections. De même, dans le cas de MM. Touraine et Ribadeau-Dumas, le vaccin, après avoir donné un résultat remarquable, est devenu inefficace après une poussée évolutive de la malade consécutive à un érysipèle.

Pour qui sait ce qu'on peut attendre de la vaccinothérapie dans les maladies chroniques, cette diversité d'action ne paraît pas étonnante. Elle s'accorde avec la doctrine émise par MM. Teissier, Beilly et Rivalier sur le mode d'action des vaccins. Ces auteurs ont soutenu avec les arguments les plus convaincants que les vaccins dits curatifs sont désensibilisants et non immunisants. Conformément à cette opinion, nous voyons le traitement n'agir dans la lèpre que sur les manifestations de nature allergique, avec la rapidité et l'inconstance qui caractérisent les médications désensibilisantes, et n'avoir aucune action préventive sur les accidents de la maladie.

Mais le vaccin antilépreux n'agit-il que par choc banal ? La question mérite d'être discutée, car nous savons que le choc peut enrayer les poussées évolutives de la maladie. Ainsi agissent les arsénobenzènes dans lesquels on a cru voir un moment une médication quasi-spécifique, l'autohémothérapie [6], l'or [7], l'hyposulfite de soude [8], l'eau distillée (Tisseuil), etc. Mais les effets de ces traitements, comme ceux de toute thérapeutique par le choc, sont inconstants et peuvent être passagers, ce qui est une règle générale [9]. Il nous a semblé cependant que l'action du vaccin était plus complète et plus fréquente, ce qu'on peut attribuer à une plus grande spécificité de la désensibilisation qu'elle provoque. D'ailleurs le vaccin ne contient pas de substance albumineuse ou de produit chimique capables de déterminer un choc biologique; l'infinitésimale dose d'antigène qu'il renferme paraît donc bien agir par sa propre substance microbienne [10].

Quoi qu'il en soit, nous devons nous souvenir que l'effet des vaccins s'épuise assez rapidement et que les malades s'y accoutument; il est donc inutile d'en faire des séries longues ou nombreuses d'injections. Rappelons-nous aussi qu'il n'a pas d'action préventive : mieux vaut donc le réserver aux accidents évolutifs et, parmi eux, plus spécialement, à ceux qui en sont justiciables.

Nous croyons rationnel de limiter à dix ou douze le nombre des injections par série. Nous recommandons de ne pas faire plus de deux injections par semaine et d'employer des doses progressivement croissantes par quart de centimètre cube, depuis un quart de centimètre cube jusqu'à 2 cmc. Il faut, en effet, éviter les réactions thermiques.

Dans les intervalles qui séparent les séries d'injections, on aura tout avantage à employer les préparations d'éthers chaulmoogriques qui nous paraissent surtout utiles dans les manifestations non allergiques de la lèpre. Nous avons l'impression que vaccin et chaulmoogra répondent à des indications différentes et que leur association améliorera nos moyens de lutte contre une maladie qui jusqu'ici nous tient le plus souvent en échec.

Ne demandons pas à la vaccinothérapie antilépreuse plus qu'à la vaccinothérapie d'une maladie chronique. La limitation de ses indications, l'inconstance et la relativité de ses résultats ne doivent pas décourager ceux qui veulent en poursuivre l'étude.

En attendant les recherches de contrôle bactériologiques, éminemment souhaitables, sur la nature des cultures obtenues par Vaudremer, les faits que nous avons relatés nous semblent constituer un argument, *a posteriori* il est vrai, sur leur spécificité. Mais notre but était seulement pratique, et les résultats que nous avons fait connaître, sont basés sur une observation dont on ne saurait méconnaître la pure objectivité.

4. A. Touraine et Ch. Ribadeau-Dumas : *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, n° 2, 1933, p. 229.

5. Mme Spitzer : *Bulletins de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 1934, p. 1390.

6. A. Sézary : *Bulletins d la Société française de Dermatologie*, 1930, p. 289.

7. A. Sézary, Derot et Guédé : *Bulletins de la Soc. franç. de Dermatologie*, 1929, p. 1071.

8. A. Sézary et Mme Roudinesco : *Bulletins de la Soc. française de Dermatologie*, 1931, p. 230.

9. A. Sézary : Les traitements par le choc en dermatologie. *La Presse Médicale*, 1934, p. 1201.

10. N'empêche qu'on pourrait incorporer des substances albumineuses au vaccin ou l'associer aux médications précitées, pour obtenir de meilleurs résultats.

Un syndrome ostéo-dermopathique : La pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités

PAR MM.

A. TOURAINE, G. SOLENTE et L. GOLÉ

Ce syndrome est caractérisé par des lésions pachydermiques, avec plicatures, du front, du cuir chevelu, du visage et des extrémités, associées à une pachypériostose des os longs, sans atteinte des articulations.

L'étude d'un cas personnel (Touraine et Solente, *Soc. fr. de Dermatologie*, 14 Février 1935), a permis à l'un de nous (Golé, *Thèse de Paris*, 1935), de rassembler et de commenter les faits analogues publiés jusqu'à ce jour.

L'importance relative accordée jusqu'ici tantôt à la pachydermie, tantôt à la périostose, avait conduit à considérer les cas antérieurs soit comme des formes de la « cutis verticis gyrata », soit comme des « ostéo-arthrites hypertrophiantes » du type Pierre Marie.

En dépouillant les documents relatifs à ces deux maladies, nous avons distrait ceux qui devaient être réunis sous le nom que nous proposons pour individualiser ce nouveau syndrome.

* * *

Historique. — Ne citons ici que les principaux parmi les travaux dont nous avons consigné ailleurs (Thèse de Golé) la liste fort longue.

La première observation paraît remonter à Tournier (*Province Médicale*, Mai 1891), sous le nom de « Maladie hypertrophiante singulière : lésions éléphantiasiques des parties molles et du squelette ».

Depuis le mémoire original de Pierre Marie, en 1890, sur l' « ostéo-arthropathie hypertrophiante », de nombreux exemples de cette affection ont comporté aussi des lésions pachydermiques des extrémités, notamment le cas d'Apert et Bigot, en 1921.

Mais la maladie a surtout été étudiée par les dermatologistes, dans le cadre de la « cutis verticis gyrata », décrite par Jadassohn, en 1906, et par Unna, en 1907. Des faits cliniques fort dissemblables ont été publiés, depuis cette époque, sous ce nom ou sous celui de « pachydermie vorticellée » (Audry, 1909).

La classification de Fisher (1922), complétée et simplifiée par Truffi (1929), individualise plusieurs types de « cutis gyrata ». Il s'agit tantôt de tumeurs congénitales, du groupe des naevi, tantôt de réactions locales d'origine inflammatoire ou traumatique, etc., tantôt enfin d'une association de la pachydermie avec des lésions osseuses.

Ce dernier type comprend deux ordres de faits très différents :

Dans certains cas, les lésions osseuses sont purement locales, craniennes. On les a attribuées soit à l'hyperbrachycéphalie (Adrian et Foerster, 1922), soit à la platicéphalie (Truffi). Cette variété de « cutis verticis gyrata » s'observe souvent chez dès microcéphales et dans certaines races inférieures; elle paraît « un véritable caractère atavique récessif » (travaux de Fisher et de nombreux psychiatres étrangers : Mac Dowall, Montemezzo, Bravetta, Parkes Weber, etc.).

Dans d'autres cas, les lésions osseuses, non plus locales mais à distance, ne peuvent pas être la cause purement mécanique de la pachydermie plicaturée. Un facteur commun, agissant simultanément sur les os et la peau, peut seul expliquer cette association clinique.

Ces lésions osseuses sont généralement rapportées à l'acromégalie. C'est là une erreur d'interprétation; les signes cardinaux de l'acromégalie font défaut. En réalité, la pachypériostose se rapproche beaucoup plus, nous le verrons, de l'ostéo-arthrite hypertrophiante et de l'ostéite engainante des diaphyses, décrite par Rénon et Géraudel (étude critique des observations de Leva, Stühmer, Basset-Smith, Mulzer, Sisson, etc.).

En 1926, MM. M. Labbé et P. Renault publiaient, à la Société médicale des Hôpitaux, une observation intitulée : « Un cas d'ostéo-der-

Fig. 1. — Malade de Stühmer.

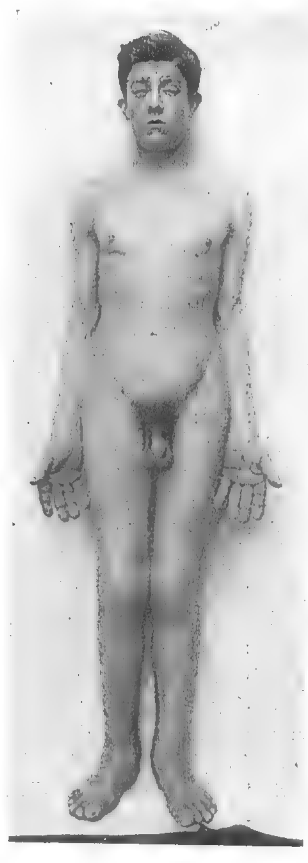


Fig. 2. — Malade de Touraine et Solente. Pachydermie de la face, hypertrophie des extrémités.

Fig. 3. — Malade d'Ota.

mopathie hypertrophiante ». Le diagnostic posé pour l'affection osseuse était celui d'ostéo-arthrite hypertrophiante ; mais « l'hypertrophie considérable de la peau du visage et surtout du front » justifiait le titre de leur communication.

M. M. Labbé rappelait un malade présenté à la séance précédente par MM. L. Ramond et Bascourret et dont l'aspect clinique était analogue.

L'année suivante, Grönberg, avec un cas personnel, affirme l'individualité de ce syndrome et lui donne le nom de « Megalia (aut hyperplasia) cutis et osseum ». Il en rappelle plusieurs observations antérieures et pense que cette affection serait due à un trouble du métabolisme, probablement d'origine endocrinienne.

Plus tard, sous des noms différents, sont publiés les cas très démonstratifs de Naumann (1927) et de Bussalai (1930). Ceux de Calwell, Truffi (cas 7), Oliver, Ota, Parkes Weber, Hulusi-Behdjet, etc., paraissent pouvoir être rangés dans ce même syndrome dont l'individualité est aujourd'hui affirmée.

*
* *

Etiologie. — C'est une affection de l'adulte jeune ; elle est toujours très nettement caractérisée à l'âge de 25 à 30 ans.

Elle débute toujours avant la vingtième année, à la fin de la croissance des os, à un âge où tout trouble d'ordre général est susceptible de retentir sur le développement du squelette.

Tous les malades observés jusqu'ici sont du sexe masculin.

Rien ne permet de supposer une influence professionnelle quelconque.

Aucun indice ne permet de penser à une maladie héréditaire ni familiale. Aucun signe ni stigmate d'hérédo-syphilis n'a été signalé, bien que cette infection ait toujours été recherchée avec soin. Seul le malade de Naumann avait une réaction de Wassermann légèrement positive. Tous les autres étaient apparemment indemnes de syphilis héréditaire ou acquise.

L'affection n'est pas congénitale. Elle apparaît chez des adolescents qui n'ont présenté, jusque-là, aucune anomalie de développement, aucune lésion cutanée.

Fig. 5. — Malade de Touraine et Solente. Détails de la pachydermie plicaturée de la face.

*
* *

Etude clinique. — Le *début* de la maladie est difficile à préciser car il ne se manifeste par aucun épisode fébrile, par aucun signe fonctionnel. Tout au plus a-t-on noté parfois une certaine maladresse dans le travail (Grönberg), une légère sensation de fatigue (Naumann), quelques vagues douleurs articulaires (L. Ramond, Touraine et Solente). Ces symptômes n'ont jamais eu l'acuité des épisodes douloureux qui marquent, habituellement, le début de l'ostéo-arthrite hypertrophiante.

C'est donc incidemment que le malade ou son entourage remarquent que la peau du visage s'épaissit, que les rides du front s'accentuent, que les extrémités augmentent de volume.

Le tableau clinique se complète lentement, progressivement, en quelques années.

L'*aspect du malade* est alors très caractéristique (fig. 2). Il est en général de taille moyenne et paraît, dans son ensemble, de constitution normale. Le thorax et l'abdomen sont ceux d'un homme de sa taille ; les masses musculaires sont bien développées. Fait à signaler, aucun de ces malades ne présente d'adiposité. Mais on est frappé par leur facies très spécial et par l'hypertrophie des extrémités.

Ces deux ordres de symptômes, pachydermie plicaturée et pachypériostose, résument toute la maladie ; ils doivent être étudiés de plus près.

1° *Pachydermie plicaturée.* — Elle peut atteindre le front, le visage, le cuir chevelu, les mains et les pieds. Elle respecte toutes les autres parties du corps. C'est là un de ses caractères fondamentaux.

Elle présente un siège constant, le front, auquel s'associent certaines altérations de la face.

La *pachydermie frontale* attire d'emblée l'attention. La peau, épaissie en masse, dure, élastique, présente des sillons profonds qui limitent de gros bourrelets.

Ces plicatures ne seraient, pour Fisher, que l'exagération pathologique des plis normaux. En réalité, la description de cette pachydermie est plus complexe.

Il existe, en effet, parfois deux ou trois sillons, horizontaux et parallèles, qui s'atténuent progressivement vers les régions temporales. Ces sillons sont interrompus, à la partie médiane, par un, deux, ou même trois plis verticaux qui semblent converger vers la racine du nez.

Le malade de Naumann présentait trois longs plis parallèles aux arcades sourcilières. Le pli supérieur était interrompu par deux plis verticaux venus de la région pariétale.

Le malade de Stühmer (fig. 1) montrait, sur la ligne médiane, une profonde plicature verticale et, latéralement, l'ébauche de quelques plis obliques en bas et en dedans.

Celui de Sisson (fig. 4) avait également, mais dans la moitié inférieure seulement du front, un profond sillon médian, séparant une plicature horizontale inférieure, au-dessus de chaque sourcil. Deux plicatures horizontales supérieures, légèrement discontinues, barraient tout le front d'une tempe à l'autre.

Celui de Grönberg (fig. 6) portait deux sil-

Fig. 4. — Malade de Sisson

Fig. 6. — Malade de Grönberg.

Fig. 7. — Malade de Bussalai.

Fig. 8. — Malade de Touraine et Solente. Pachydermie plicaturée de la paume.

lons verticaux paramédians, arrêtés, en haut, par deux sillons horizontaux et parallèles.

Chez d'autres malades, les sillons ne reconnaissent plus la direction des plis normaux du front. Ils prennent une direction contournée, vaguement gyroïde et échappent à toute description systématisée. Dans ces cas, l'aspect est très voisin de celui des circonvolutions de la face externe du cerveau. (Bussalai, fig. 7; Touraine et Solente, fig. 5). Le malade d'Ota fig. 3) est le type le plus accusé de cette variété cérébriforme.

Ces plicatures sont permanentes. Elles peuvent s'exagérer par la contraction des muscles peauciers; mais elles ne disparaissent pas complètement quand on cherche à déplisser la peau. La sensibilité locale est intacte.

Du front, l'hypertrophie cutanée gagne les *paupières* dans la plupart des cas, et surtout les paupières supérieures. L'épaississement de ces dernières est particulièrement prononcé chez les malades d'Ota, Touraine et Solente, Sisson ; chez le dernier, il a même nécessité une intervention chirurgicale.

Les paupières sont fermes, dures au toucher ; elles ne peuvent être ni plissées ni incurvées. L'hypertrophie peut prédominer d'un côté ou à leur partie externe ; elle est en général plus discrète aux paupières inférieures.

Le *reste du visage* participe au processus parchydermique, mais de manière plus légère.

Les joues sont souvent plus épaisses, comme cartonnées, les plis naso-géniens très accusés, parfois doublés par des sillons parallèles.

Par contre, le nez, les oreilles et les lèvres sont respectés.

L'ensemble réalise un facies très particulier « vieilli, bizarre, à la fois soucieux et endormi » (Touraine) sur lequel tous les auteurs sont d'accord.

Quelquefois, le visage prend un aspect pseudo-lépreux » (L. Ramond, Basset-Smith, Grön), si typique chez le malade de Grönberg qu'il ne put débarquer aux Etats-Unis et fut renvoyé en Suède dans un service spécialisé.

La pachydermie s'accompagne toujours d'un état séborhéique très marqué. La peau est luisante, huileuse même, parsemée de comédons, avec des ostia folliculaires très ouverts. On comprend la fréquence des lésions surajoutéses d'acné, de folliculite et même de furonculose.

La *pachydermie du cuir chevelu* est fréquente, mais inconstante. Elle manquait, en particulier, dans notre cas où l'épaississement de la peau cessait brusquement à la limite des régions pileuses de la tête.

Dans les cas schématiques, elle forme des sillons et des bourrelets longitudinaux, parallèles en avant, gyroïdes sur le vertex, se perdant progressivement vers la région occipitale. Leur nombre est variable (jusqu'à 15 sillons chez le malade d'Ota).

Quelquefois un ou deux sillons transversaux barrent la région occipitale, d'une apophyse mastoïde à l'autre, et émettent quelques sillons verticaux (observations de Stühmer, Fisher).

Ces sillons peuvent être asymétriques, n'exister ou prédominer que d'un seul côté. En fait, la pachydermie du cuir chevelu peut réaliser les aspects et les degrés les plus divers.

Les cheveux sont, en général, drus, bien fournis, de couleur foncée.

La *pachydermie des extrémités*, aux mains et aux pieds, existe dans la plupart des observations, mais à des degrés bien différents. Elle était particulièrement marquée chez le malade de Naumann et dans notre cas personnel fig. 8 et 11).

Les lésions sont surtout accentuées dans les paumes, dont les lignes normales sont nettement plus profondes. Sur les éminences thénar et hypothénar et même sur la racine palmaire des quatre derniers doigts, on voit de nombreux sillons plus ou moins profonds qui délimitent des bourrelets « en miniature ». Comme le font remarquer Naumann et Buck, ces altérations de la paume rappellent les plicatures du cuir chevelu. Elles ressemblent, pour Apert et Bigot, aux pseudo-fissures d'une langue scrotale.

Fig. 9. — Doigts hippocratiques (Touraine).

Fig. 10. — Main d'acromégale (Lortat-Jacob).

Fig. 11. — Malade de Touraine et Solente. Déformations des doigts.

Les lésions sont beaucoup plus atténuées à la face dorsale des mains. La peau est surtout épaissie au niveau des deux dernières phalanges et contribue, avec les plis de la face palmaire, à donner aux extrémités des doigts un aspect arrondi, en baguette de tambour.

Aux pieds, la pachydermie existe, mais à un degré moindre qu'aux mains.

Sur le reste du corps, on ne peut trouver aucune modification pachydermique, même minime. Le fait doit être souligné.

2° *Pachypériostose*. — Les altérations osseuses ont des caractères précis, presque immuables, que l'on retrouve dans toutes les observations. Elles sont bilatérales et symétriques, à quelques détails près.

Aux *extrémités*, pachydermie et pachypériostose s'unissent pour réaliser une hypertrophie considérable des mains et des pieds, deuxième signe cardinal du syndrome.

Les *mains* sont énormes, un peu allongées et surtout très élargies, en battoir (fig. 8 et 11). Les doigts sont boudinés, énormes eux aussi, larges, trapus. La phalangette est boursouflée, en baguette de tambour. Les ongles sont arrondis, convexes dans toutes leurs dimensions, en verre de montre.

Les os du carpe paraissent normaux. Par contre, au poignet, une augmentation considérable des épiphyses du radius et du cubitus réalise dans certaines observations (L. Ramond) une déformation en dos de fourchette comparable à celle des fractures du poignet.

Aux *pieds*, les lésions osseuses ont les mêmes caractères : hypertrophie des orteils avec ongles bombés, tarse normal, volumineuse hypertrophie des deux malléoles.

A ces déformations des extrémités s'oppose la gracilité des cuisses et des bras.

L'*examen radiologique* permet d'étudier, plus en détail, les altérations osseuses et d'établir que la lésion fondamentale est une pachypériostose.

Cette lésion consiste essentiellement en une prolifération du périoste qui

engaine l'os ancien dont elle n'est cependant séparée par aucune ligne de démarcation (M. Labbé et P. Renault, Touraine et Solente). L'os néoformé n'est pas toujours régulier, aussi sa surface est-elle souvent semée de bosses, de larmes, de dentelures.

Le tissu osseux a une structure normale, homogène, et ne présente pas de zones de condensation. Surtout, il n'existe aucune lésion d'ostéoporose (Touraine, Grönberg), sauf, dans un secteur très limité, chez le malade de Bussalai.

Aux membres supérieurs, les phalanges, surtout les deux premières, ont leur diaphyse très épaissie « en fuseau », « en baril ». Une large bande d'os néoformé engaine la diaphyse des métacarpiens. Les os du carpe sont normaux. Le radius et le cubitus sont hypertrophiés sur toute la hauteur de leur diaphyse, mais plus encore à mesure que l'on s'approche des épiphyses cubitale et surtout radiale du poignet (fig. 12 et 13).

Par contre, toutes les surfaces articulaires des doigts, de la main, du poignet sont respectées.

Aux *membres inférieurs*, les lésions anatomo-radiologiques sont les mêmes. Leur maximum est toujours juxta-épiphysaire. Les surfaces articulaires restent intactes (fig. 17).

Si, cliniquement, la pachypériostose des extrémités est seule évidente, un examen radiologique complet peut montrer que ce processus affecte parfois d'*autres secteurs du squelette*. Le malade de Grönberg présentait un épaississement des clavicules, celui de Touraine et Solente une plaque osseuse sur la face antérieure des rotules qui en doublait le diamètre antéro-postérieur (fig. 16). Bussalai a vu des zones épaissies sur le pourtour du pubis, du sacrum, des corps vertébraux, de la table externe du crâne. Mais ces diverses localisations paraissent rares. Les os du crâne, notamment, sont presque toujours intacts. La selle turcique a toujours été trouvée normale (fig. 15); ce fait est important.

3° *Autres symptômes*. — La pachydermie et la pachypériostose résument toute la maladie.

L'examen complet des malades ne révèle aucun trouble des divers appareils. Toutes les recherches complémentaires habituelles (sang, urines, liquide céphalo-rachidien) ne montrent rien de particulier. L'état mental ne paraît nullement modifié dans la plupart des cas.

Fig. 12. — Pachypériostose de la main et du poignet (Touraine et Solente).

Fig. 13. — Pachypériostose de l'avant-bras (Touraine et Solente).

Les *troubles endocriniens* ont été recherchés avec soin par tous les auteurs, dans un but de discussion étiologique et pathogénique.

Grönberg, le premier, rappelle quelques observations où aux lésions osseuses et cutanées s'associaient des troubles endocriniens nets (Schwank, Miescher et, depuis Grönberg, Orkild). Son malade présentait de l'hypervagotonie, de la glycosurie alimentaire, des troubles du système pileux et de l'hypersudation des mains et des pieds.

Truffi a observé une légère altération de la fonction parathyroïdienne.

Il faut avouer, cependant, que ces troubles endocriniens sont légers ou absents dans la plupart des cas. Le métabolisme basal ne varie que dans des limites physiologiques; l'appétit sexuel est conservé. L'examen interférométrique n'a jamais été pratiqué, à notre connaissance; sa valeur est d'ailleurs contestée.

4° *Formes cliniques*. — Tous les malades ne réalisent pas au complet le tableau clinique précédent. On peut distinguer des :

Formes complètes, avec pachypériostose et pachydermie du front, du visage, du cuir chevelu et des extrémités (cas de Grönberg, Naumann; probablement ceux de Leva, Buck, Mulzer, Sisson, Calwell; Foerster et L. M. Wieder).

Formes incomplètes, où manque la localisation au cuir chevelu (cas de L. Ramond et Bascourret, M. Labbé et P. Renault, Bussalai, Touraine et Solente, etc.).

Formes frustes, où la pachydermie est évidente, mais où les lésions osseuses sont minimes (cas de Stühmer, Basset-Smith, Truffi, Ota, etc.), ou même absentes au moment de l'examen (cas de Maeda, Laubal).

5° *Evolution et pronostic*. — Cette affection évolue lentement, progressivement, sans poussées aiguës, sans épisodes fébriles; elle paraît rester longtemps stationnaire. L'état général demeure excellent

L'avenir de ces malades est peu connu. Ceux de Naumann, de Bussalai ont été examinés à quelques années d'intervalle, sans changement appréciable. La plupart ont été perdus de vue.

En fait, l'affection ne paraît comporter aucun pronostic grave. On n'a pas signalé de complications locales ni générales. Le recul manque pour préciser l'avenir de ces malades.

*
* *

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la *pachypériostose* ne sont pas connues. Tous documents directs (autopsies, pièces opératoires) font défaut. On est réduit aux résultats de l'examen radiologique.

Les lésions histologiques de la *pachydermie plicaturée* ne rappellent en rien celles qui caractérisent les autres formes de « cutis verticis gyrata », congénitales ou nævиques, post-inflammatoires, post-traumatiques.

Pour Bussalai, « tout peut se résumer en une hyperplasie et hypertrophie des annexes de la peau, surtout des glandes sébacées, avec hypertrophie du tissu conjonctif ». Cet état s'accorde avec la séborrhée qui ne manque jamais.

L'*épiderme* est normal le plus souvent. Naumann a signalé une légère acanthose avec spongiose, une faible parakératose qu'Ota retrouve seulement au niveau des orifices des follicules.

Plus importantes sont l'hypertrophie diffuse du tissu conjonctif, dans le derme, et les modifications des annexes de la peau.

Les *glandes sébacées*, parfois en nombre énorme (Bussalai), ont des canaux excréteurs élargis.

Les *glandes sudoripares* sont plus nombreuses

Fig. 14. — Acromégalie (Ledoux-Lebard).

et plus grosses; leurs canaux excréteurs sont allongés et tortueux (Ota).

Les *fibres élastiques* du chorion sont aussi plus nombreuses, plus volumineuses et plus longues (Bussalai, Laubal). Absentes en certains points, ailleurs elles forment de gros cordons ou des pelotons.

Les *vaisseaux* sanguins et lymphatiques peuvent être normaux; ils sont le plus souvent élargis, avec une lumière béante (Naumann).

Les *infiltrats inflammatoires* sont fréquents autour des follicules pileux, des glandes sébacées et des vaisseaux. Grönberg les a vus former de petits foyers de nécrose. Avec Grönberg, Ota, nous pensons que ces infiltrats sont dus à des infections secondaires banales, ainsi qu'en témoigne, cliniquement, la fréquence des folliculites de tous types.

Le *tissu adipeux* sous-cutané est habituellement normal ou légèrement hypertrophié (Ota).

Dans l'ensemble, ces lésions sont identiques à celles de la pachydermie plicaturée pure du cuir chevelu, sans lésions osseuses (Merelender, L. Périn, etc.).

*
* *

DIAGNOSTIC. — Chacun des deux éléments du syndrome peut prêter à discussion.

1° *Pachydermie plicaturée.* — Il faut en distinguer les autres formes de « cutis verticis gyrata » ou pachydermie vorticellée.

Il est aisé cliniquement de reconnaître celles qui sont d'origine nævique, congénitale, post-inflammatoire.

On éliminera facilement les séquelles vaguement plicaturées ou gyroïdes d'affections inflammatoires antérieures du cuir chevelu (acné conglobata, pemphigus, trichophyties, etc.) même lorsque à ces séquelles se joint un œdème éléphantiasique localisé.

Certaines tumeurs cutanées du cuir chevelu et de la face (cylindromes, endothéliomes, sarcomes plexiformes, leucémides) peuvent prendre un aspect plus ou moins plicaturé. L'évolution en est toute différente.

Le facies de certains malades a pu rappeler celui de la lèpre tuberculeuse; c'est là un diagnostic facile.

2° *Pachypériostose.* — Les lésions osseuses ont été souvent considérées comme appartenant à l'*acromégalie*. Cependant, le facies de ces malades ne rappelle en rien celui de l'acromégale; il n'y a ni augmentation de volume du nez, des oreilles, de la langue, ni surtout hypertrophie du maxillaire inférieur.

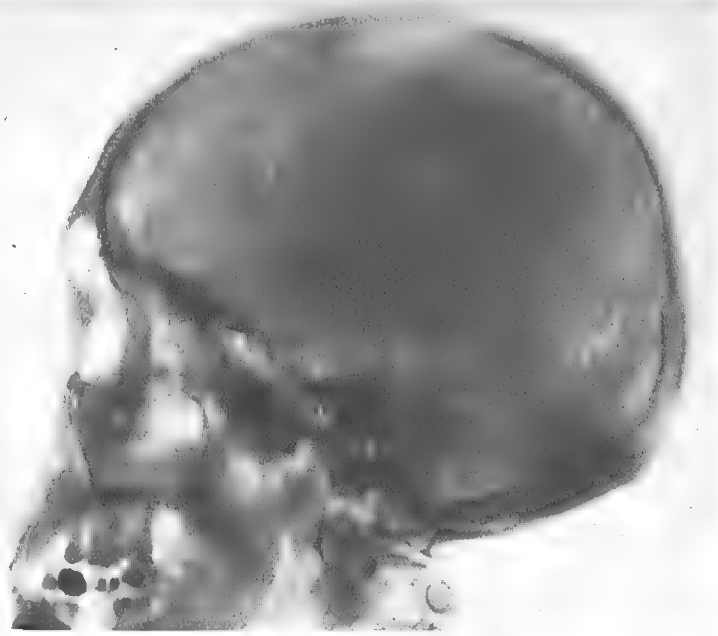


Fig. 15. — Intégrité du crâne, de la selle turcique dans la pachypériostose.
Fig. 16. — Pachypériostose de la rotule (Touraine et Solente).
Fig. 17. — Pachypériostose de la cheville (Touraine et Solente).

L'aspect des extrémités n'est pas le même. Chez l'acromégale, tous les os de la main sont augmentés dans leurs deux dimensions; les phalanges n'ont pas la forme en baril; le poignet n'est pas déformé; les épiphyses radiales et cubitales ne sont pas entourées d'un large manchon de tissu osseux néoformé (fig. 10 et 14). Il en est de même pour les os des pieds et les épiphyses tibiales et péronières.

Enfin, les signes cérébraux de l'acromégalie, l'accroissement de la selle turcique font toujours défaut chez nos malades (fig. 15). Plus délicate à tracer est la limite entre le syndrome qui nous occupe et l'*ostéo-arthrite hypertrophiante* de Pierre Marie.

Ses lésions anatomo-cliniques paraissent, de prime abord, identiques à celles de la pachypériostose. Cependant, rappelons l'absence d'ostéite raréfiante chez nos malades, alors qu'elle constitue un des signes importants de la maladie de P. Marie (Léri). Les douleurs articulaires, l'impotence fonctionnelle sont des symptômes fréquents dans l'ostéo-arthrite hypertrophiante, rares et très discrets dans la pachypériostose.

Voisine de la maladie de P. Marie, l'*ostéite engainante des diaphyses*, décrite en 1922 par L. Rénon et E. Géraudel, est caractérisée par une pachypériostose des os longs, respectant les articulations et aussi les épiphyses. La gaine d'os néoformé est séparée de l'os ancien par un espace clair qui manque dans notre pachypériostose. Celle-ci affecte surtout, avons-nous dit, les régions juxta-épiphysaires.

En réalité, nous pensons que l'ostéo-arthrite hypertrophiante, l'ostéite engainante et la pachypériostose présentent beaucoup de caractères communs. Cependant, certaines divergences anatomo-cliniques entre ces diverses ostéopathies, l'absence de manifestations cutanées dans les deux premières obligent à décrire la pachypériostose à côté, mais en dehors de la maladie de Pierre Marie et de l'ostéite engainante.

*
* *

TRAITEMENT. — Les divers traitements essayés jusqu'ici se sont montrés fort peu efficaces.

On a maintes fois tenté, sans succès, une opothérapie uni- ou pluriglandulaire. Les extraits thyroïdiens n'ont donné aucun résultat ni à Naumann ni à Bussalai.

La radiographie locale a amélioré la séborrhée du visage chez les malades d'Ota et de Sisson. D'après Ota, la pachydermie aurait légèrement rétrocédé sous l'action des rayons X.

Huit séances de radiothérapie sur la région hypophysaire, au début de la maladie, chez notre sujet, n'ont eu aucune influence sur les troubles osseux ni sur les lésions cutanées qui n'en ont pas moins progressé.

Des essais d'interventions plastiques sur le front ont été faits par Naumann et Laubal. L'excision de trois bourrelets n'empêcha pas la peau de « s'enrouler, même sous un bandage très compressif ». Le résultat éloigné fut décevant quelques mois plus tard, « les cicatrices formaient des sillons entre lesquels la peau s'épaississait en bourrelets ».

C'est là un argument de plus pour penser que la pachydermie plicaturée reconnaît une cause plus centrale que locale.

Associée à la pachypériostose, elle constitue un syndrome très spécial qui apparaît surtout, à la fin de la croissance osseuse, comme une maladie d'évolution, peut-être liée à des troubles endocriniens.

Dans l'ignorance où nous sommes de sa véritable cause, aucun traitement étiologique ne peut encore être formulé.

Intérêt pratique d'une classification anatomo-pathologique des néphrites

PAR MM.

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL

Depuis Bright même, le problème de la classification des néphrites est un de ceux qui ont le plus retenu l'attention des médecins, non pas seulement du fait de l'intérêt qu'il comporte du point de vue doctrinal, mais aussi et surtout en raison des questions de portée essentiellement pratique qui s'y rattachent.

Jusqu'aux travaux de Widal, les tentatives de classification ont été uniquement d'ordre anatomo-clinique.

Elles conduisirent à isoler deux types principaux, à savoir la forme interstitielle et la forme épithéliale.

Mais si ces formes répondaient à des entités cliniques assez bien définies, tout au moins dans leurs grandes lignes, par contre, du point de vue anatomique leur caractérisation ne tarda-t-elle pas à apparaître comme imprécise : les lésions de type interstitiel pouvant être observées dans la forme clinique dite épithéliale, et les lésions de l'épithélium tubulaire étant fréquentes dans la forme dite interstitielle.

L'idée s'établit donc peu à peu que les essais de classification anatomo-clinique avaient abouti à une impasse.

Les choses en étaient là quand l'école française avec Achard, Widal, puis Ambard, orienta la question vers l'étude des modifications fonctionnelles des reins.

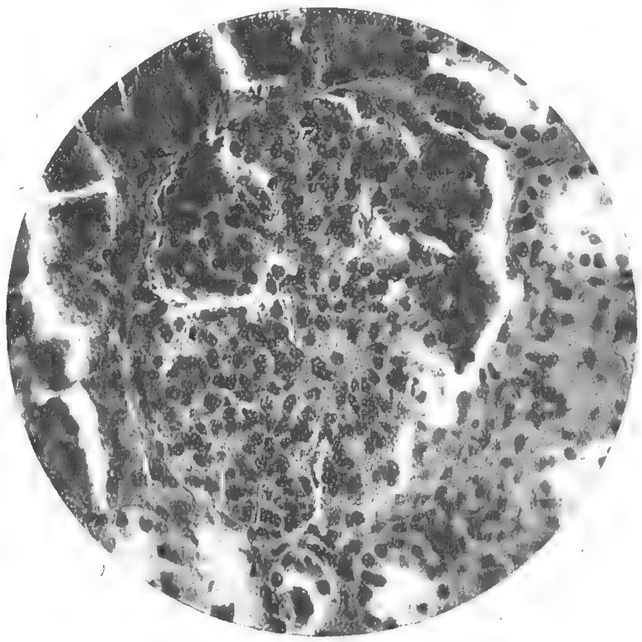


Fig. 1. — *Cas Noi...*, forme subchronique (Biopsie). Gonflement marqué de l'endothélium du bouquet avec forte prolifération nucléaire. (X 300). *Cliché R. de Reuter.*

Une nouvelle classification des néphrites s'en dégagea peu à peu, que Widal codifiait dès 1910, et qui, laissant délibérément de côté toute préoccupation d'ordre anatomique, divisait les néphrites d'après l'étude de l'altération sécrétoire des reins.

Les formes de néphrites isolées par cet auteur sont présentes à toutes les mémoires. Nous rappellerons donc seulement qu'elles étaient au nombre de quatre : *forme azotémique, forme chlorurémique, forme hypertensive*, et *forme albuminurique*, la combinaison de deux ou de plusieurs de ces formes permettant de décrire des *formes mixtes*.

Du point de vue purement pratique le mouvement de Widal comportait deux conséquences importantes, à savoir :

1° La possibilité d'un pronostic basé sur la détermination de l'urée sanguine.

2° Une thérapeutique consistant dans la restriction des protéines alimentaires dans la forme azotémique, et dans celle du chlorure de sodium dans la forme avec œdème.

Ces divers aspects de l'apport de Widal appellent quelques remarques.

Tout d'abord, en ce qui concerne la classification même des néphrites. En réalité ce qui est classé, ce sont non des

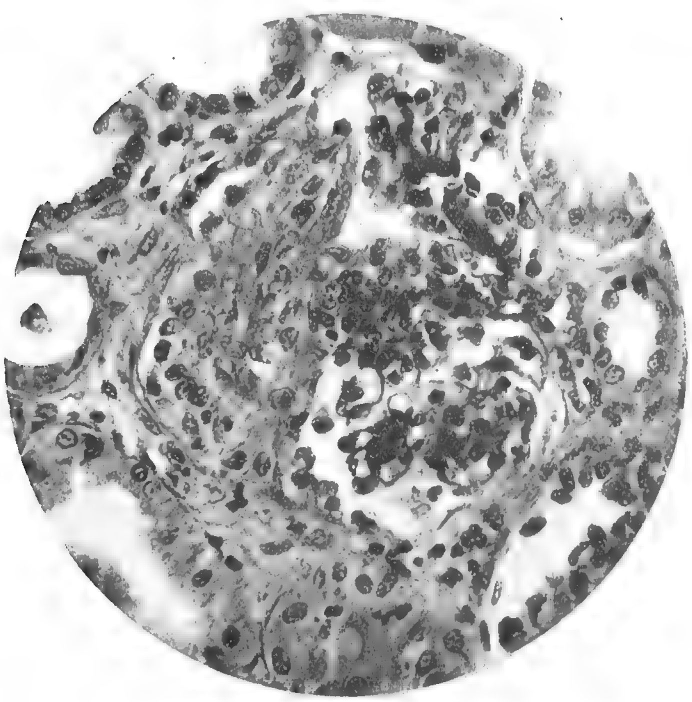


Fig. 2. — *Cas Richom...* Forme subchronique (Biopsie). Mêmes lésions du bouquet que fig. 1, avec, de plus, prolifération de l'épithélium capsulaire. (X 380). *Cliché R. de Reuter.*

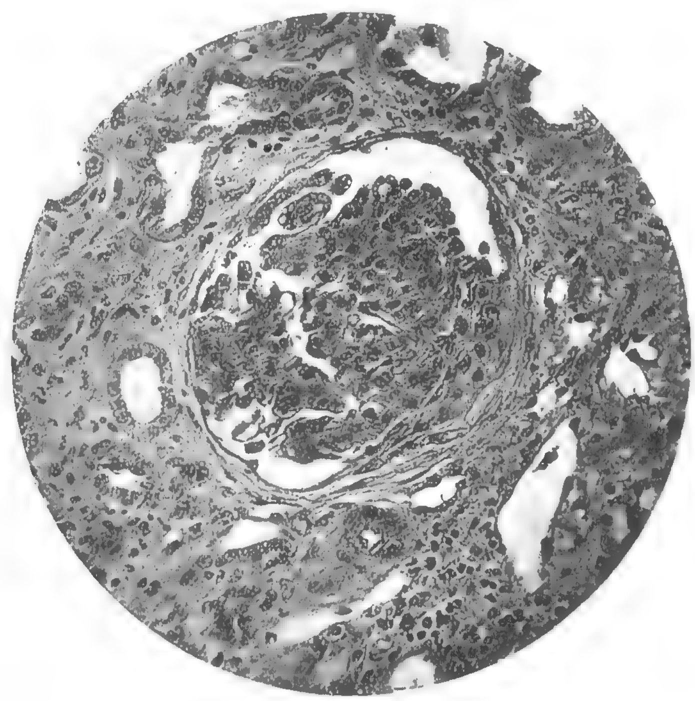


Fig. 3. — *Cas Oudin...* Forme subchronique (Biopsie). Mêmes lésions glomérulaires que fig. 2. Remarquer l'épaississement de la capsule conjonctive, les altérations des tubes et la sclérose avec infiltration de l'interstitiel (X 250). *Cliché R. de Reuter.*

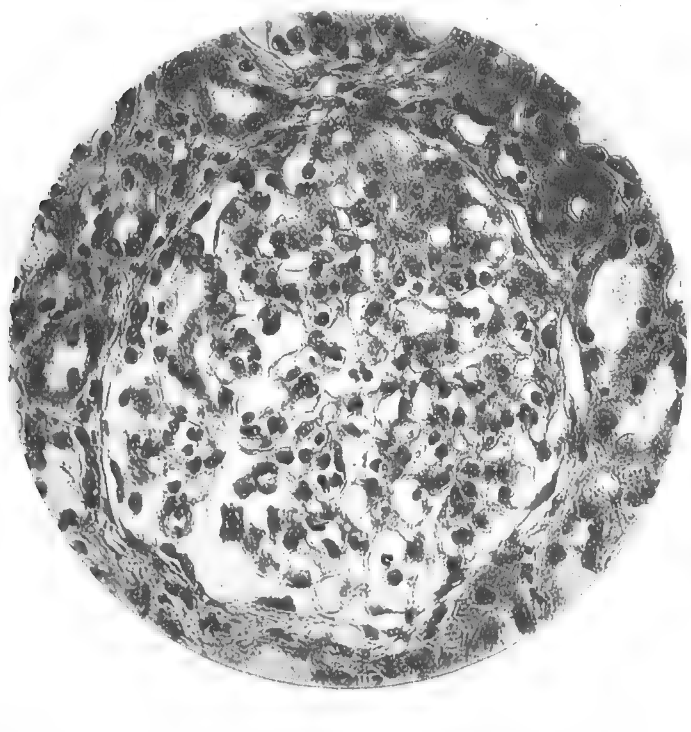


Fig. 4. — *Cas Collo...* Forme chronique (Biopsie). Lésions glomérulaires de type intra-capillaire atténué. Début d'épaississement de la capsule conjonctive. Lésions des tubes et sclérose de l'interstitiel (X 360). *Cliché R. de Reuter.*

néphrites, mais des syndromes fonctionnels.

L'azotémie par exemple ne suffit pas à identifier une maladie rénale déterminée, autrement dit une néphrite. En effet, l'azotémie est un symptôme que l'on observe aussi bien à la phase tardive de ce type de néphrite que l'on appelle glomérulonéphrite et sur lequel nous reviendrons par la suite, qu'au cours de l'altération fonctionnelle des reins concomitante d'une lithiase rénale, d'une tuberculose rénale, d'un rein polykystique, d'un adénome prostatique, etc...

Il est donc impropre de parler de néphrite azotémique. Le vrai terme est *syndrome azotémique.*

C'était d'ailleurs celui qu'employait initialement Widal, et c'est par une sorte de glissement (qu'explique la conviction que l'on avait de l'intérêt exclusif de l'étude des altérations fonctionnelles) que l'on s'est accoutumé à dire : néphrite.

Mêmes remarques pour le syndrome chlorurémique, etc...

Ce point de vue ressort au surplus du travail de Widal le dernier en date [1] sur la classification des néphrites. Nous y trouvons en effet les syndromes exposés dans une première partie. Puis dans une seconde partie, l'auteur étudie la classification des néphrites, ce qui montre bien que dans son esprit syndromes fonctionnels et néphrites correspondaient à deux concepts bien différents.

La classification des néphrites exposée par Widal reposait essentiellement sur la durée évolutive, autrement dit, l'auteur distinguait des *néphrites aiguës, subaiguës* et *chroniques*, chacune de ces formes comportant autant de types qu'il y a de syndromes fonctionnels ou d'associations de syndromes fonctionnels.

Mais à vrai dire cette classification n'isole encore que des syndromes, que l'on pourrait appeler évolutivo-fonctionnels, et non des maladies au sens véritable du mot.

Prenons par exemple la forme chronique azotémique. Elle correspond *de plano* au type évolutif et fonctionnel de l'altération rénale des prostatiques; on l'observe également dans le rein polykystique; elle est aussi l'extériorisation de ces types d'altérations rénales que l'on appelle les *glomérulonéphrites diffuses chroniques*, ainsi que des *scléroses malignes*, termes que nous serons amenés à définir dans un instant.

Un tableau symptomatique et évolutif qui est susceptible de correspondre à des altérations rénales aussi diverses, aussi distinctes dans leur essence, ne peut de toute évidence avoir que la valeur d'un syndrome et non d'une entité morbide, en un mot d'une néphrite.

Or, il est intéressant, non pas seulement du point de vue doctrinal, mais du point de vue pratique même, de posséder une classification qui isole réellement des entités morbides, et cela notamment en vue du pronostic.

Comme on sait, la solution qu'a proposée Widal concernant ce dernier problème consistait dans un schème de survie en fonction du taux de l'urée sanguine. Loin de nous l'idée de vouloir sous-estimer l'intérêt des recherches de Widal.

Nous ne pouvons pas cependant ne pas constater que l'ensemble des faits observés amène à faire des réserves sur la portée pratique du schème en question.

C'est en effet un fait d'observation courante que de voir des patients, dont l'hyperazotémie est identique, évoluer avec une vitesse très inégale vers le stade ultime.

Par ailleurs, le schème de Widal comporte une lacune importante : il est muet concernant la zone des taux d'urée sanguine qualifiés de normaux.

Or, il n'est pas douteux que c'est précisément à ce moment qu'il serait du plus haut intérêt de pouvoir porter un pronostic, et non alors que le processus pathologique est déjà trop avancé pour que l'on puisse en modifier le cours.

Un pronostic de ce genre n'est possible que si l'on est à même de diagnostiquer la maladie même à laquelle on a affaire, et non plus seulement le ou les syndromes fonctionnels par lesquels elle s'extériorise à un stade relativement tardif.

Toute une série de recherches, allemandes notamment, ont eu pour but d'isoler des maladies rénales, et de préciser les conditions de leur diagnostic en clinique. Ce sont ces recherches, qui ont abouti à une classification anatomo-clinique des néphrites, que nous allons résumer brièvement.

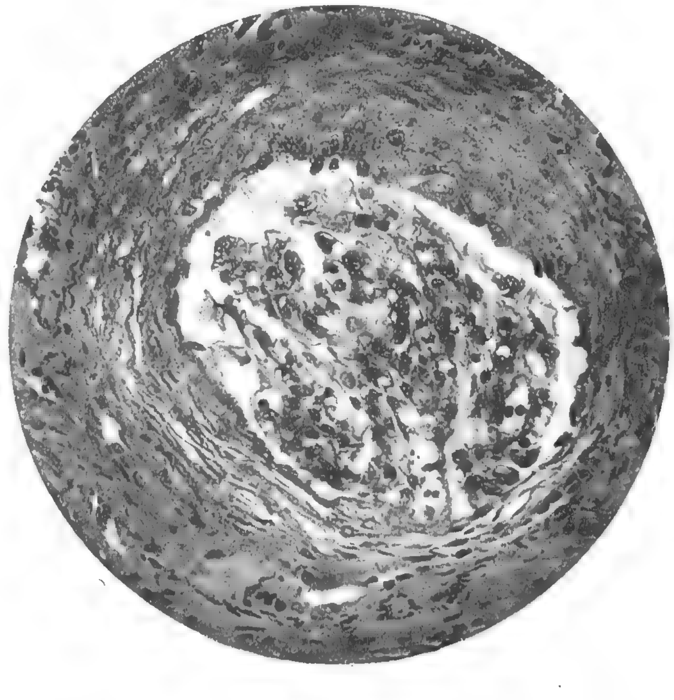


Fig. 5. — *Cas Briselet...* Forme chronique (Biopsie). Mêmes lésions du bouquet que fig. 4. Epaississement considérable de la capsule conjonctive. Forte sclérose de l'interstitiel (X 300). *Cliché R. de Reuter.*

*
* *

Au moment même où Widal imprimait aux recherches françaises une orientation à laquelle elles sont restées désormais fidèles, des travaux dus à Langhans, Löhlein, Friedländer, Fr. Müller, Aschoff, repris et étendus ultérieurement par Volhard et Fahr, et en France par Oberling, ouvraient à l'étude anatomo-pathologique des reins une voie nouvelle et particulièrement fertile.

Des travaux de ces auteurs, conjugués à ceux des cliniciens, s'est dégagée une classification anatomo-clinique des néphrites, qui se ramenait schématiquement à admettre l'existence des entités morbides ci-après : les *glomérulonéphrites*, les *néphroses*, les *néphroangioscle-*

Fig. 6. — *Cas Briselet...* Forme chronique (Biopsie). Vue d'ensemble montrant l'existence de zones de sclérose de l'interstitiel *s* où les rares tubes qui persistent sont collabés. Dans les intervalles entre ces zones, dilatation considérable des tubes *t*, à épithélium aplati (X 90). *Cliché R. de Reuter.*

1. F. Widal, Lemierre, Abrami, Pasteur Vallery-Radot : Pathologie des reins, in *Nouveau traité de Médecine (Masson)*, Paris, 1929.

roses, et les *néphrites interstitielles focales infectieuses*.

I. Les glomérulonéphrites, caractérisées anatomiquement par des lésions glomérulaires bien définies, aux diverses variétés desquelles se superposent des tableaux cliniques bien tranchés.

Volhard et Fahr distinguent deux grandes formes de glomérulonéphrites que nous ne pouvons qu'esquisser ici : les *formes diffuses* et les *formes focales*.

1° Les *formes diffuses*, d'étiologie infectieuse (infections du pharynx et de ses annexes notamment), se divisent elles-mêmes en :

A. *Forme aiguë*, curable d'après ces auteurs, qui n'est souvent que le stade initial d'une glomérulonéphrite diffuse qui va passer à la chronicité.

Cette forme est caractérisée anatomiquement par le gonflement du bouquet glomérulaire, avec prolifération nucléaire, accompagnée généralement de leucocytose (voir fig. 11), cliniquement par la triade : 1) hématurie macro- ou microscopique, 2) œdème, surtout marqué à la face; 3) hypertension; triade accompagnée de modifications urinaires consistant dans la présence de cylindres et d'une albuminurie le plus souvent modérée (moins de 1 gr.).

B. *Formes chroniques*, se divisant elles-mêmes en : a) *forme subaiguë*, caractérisée anatomiquement par les lésions dites extra-capillaires, consistant dans la prolifération de l'épithélium capsulaire (voir fig. 10), et cliniquement par une *évolution spécialement rapide* vers la mort (quelques mois, voire même quelques semaines).

b) *Forme subchronique*, caractérisée anatomiquement par les lésions dites intracapillaires (gonflement des anses avec prolifération nucléaire marquée, épaississement du stroma conjonctif) [voir fig. 1 et 19] auxquelles s'associent souvent, mais de manière généralement partielle et plus ou moins discrète, des lésions extra-capillaires (voir fig. 2, 3, 20), et cliniquement, par l'existence, en plus de la triade esquissée à propos de la forme aiguë, d'un syndrome néphrolipoïdique (œdème généralisé, forte albuminurie avec présence de corpuscules biréfringents dans l'urine, hypercholestérinémie et hypoprotidémie).

Cette forme présente dans la règle une gravité évolutive marquée. *Sa durée est de quelques années*, quelquefois de *quelques mois* seulement.

c) *Forme chronique proprement dite* (forme vasculaire de Volhard), caractérisée anatomiquement par des lésions de type intracapillaire, le plus souvent atténuées, avec épaississement spécialement marqué du stroma conjonctif des anses (voir fig. 4, 5, 17, 21), ainsi que de la capsule conjonctive du glomérule (voir fig. 5), et surtout par des lésions artérielles, plus spécialement perceptibles à un stade avancé, et consistant dans l'hypertrophie de la couche musculaire ainsi que de l'intima (hypertrophie conjonctivo-élastique). L'endartérite peut aller jusqu'à l'obstruction du vaisseau (voir fig. 12, 15, 21).

Cliniquement, cette forme se caractérise par une *grande lenteur évolutive* allant jusqu'à des dizaines d'années, durant lesquelles elle peut être soit apparemment latente (seuls des examens attentifs et répétés des urines montrent de temps à autre la présence de globules rouges, de cylindres, et une légère albuminurie), soit par une hypertension artérielle, plus ou moins vite accompagnée d'insuffisance sécrétoire progressive des reins.

Telle est, très sommairement résumée, la description des glomérulonéphrites diffuses par les auteurs allemands. Un point important à souligner est que pour ces auteurs il existe une maladie, la glomérulonéphrite diffuse, dont la forme aiguë, quand elle ne guérit pas, représente la phase initiale, laquelle, suivant le génie du processus morbide, se continue dans l'une des diverses formes qui ont été réunies sous le titre générique de formes chroniques : forme subaiguë, forme subchronique, forme vasculaire.

2° Les *formes focales*, d'origine infectieuse également, s'opposent aux formes diffuses, non seulement par le caractère moins généralisé des lésions, mais aussi et surtout par la nature dégénérative et non inflammatoire de ces dernières.

Dans la *forme embolique* de Löhlein (*forme thrombosante* d'Oberling), apanage de l'endocardite lente, elles consistent dans la nécrose massive d'une anse ou d'un paquet d'anses qui entrent en coalescence avec le feuillet pariétal de la capsule (voir fig. 16).

Dans la *forme focale proprement dite*, les lésions sont plus parcellaires, plus limitées, s'accompagnant d'hyperémie des anses, d'hémorragies intracapsulaires, ainsi que d'altérations du type diffus mais localisées à une anse ou à quelques anses (tuméfaction des cellules endothéliales avec prolifération nucléaire).

Cliniquement, ces formes ont comme symptôme essentiel l'*hématurie*. Epiphénomène dans la forme embolique où elle ne constitue que l'un des éléments du tableau clinique de l'endocardite lente, elle occupe au contraire le premier plan dans la forme focale, parfois seulement microscopique, le plus souvent importante (d'où le nom de *forme hématurique* sous lequel on désigne généralement cette forme), s'accentuant lors des poussées de l'infection causale, s'atténuant en même temps que celle-ci, pouvant même disparaître lorsque cette dernière vient à être supprimée.

Pour Volhard, c'est la forme bénigne par excellence des glomérulonéphrites, opinion qui est loin d'être partagée par tous les auteurs [2].

II. Les néphroses. — Dans la description forcément sommaire qui vient d'être faite des glomérulo-néphrites, nous n'avons pas parlé des lésions tubulaires. Celles-ci sont à peu près constantes (voir notamment fig. 6), mais secondaires.

Dans les néphroses, elles sont au contraire primitives et constituent le caractère essentiel de ces affections où les auteurs allemands font entrer des faits très différents, depuis les néphroses dégénératives simples jusqu'aux néphroses nécrotiques.

1° *Néphroses dégénératives*. — a) *Aiguës*, consistant dans des phénomènes dégénératifs des cellules tubulaires allant depuis la dégénérescence albumineuse jusqu'à la dégénérescence hyaline en gouttes avec ou sans surcharge graisseuse.

Cliniquement, cette néphrose aiguë correspond essentiellement à l'albuminurie des maladies infectieuses.

b) *Chroniques :* ici, à la dégénérescence albumineuse ou hyaline en gouttes se surajoute de manière constante une sur-surcharge graisseuse des cellules tubulaires (*néphrose lipoïdique*), accompagnée parfois d'amylose (*néphrose amyloïde*).

Le tableau clinique est celui de l'ancienne néphrite épithéliale ou de la néphrite chlorurémique de Widal : œdème généralisé, albuminurie importante, hypercholestérinémie, hypo-protidémie, présence de corpuscules biréfringents dans l'urine. Elle est susceptible de guérir entièrement [3]. De toutes façons, son pronostic *quoad vitam* est dans l'ensemble plus bénin que celui de la glomérulonéphrite diffuse subchronique avec élément néphrosique dont il a été question ci-dessus.

2° *Néphroses nécrotiques*. — Il s'agit d'atteintes rénales aiguës, d'étiologie soit toxique, soit infectieuse, dont le type est la néphrite par le sublimé sur le tableau cli-

Fig. 7. — *Cas Sanche...* Forme chronique hématurique. Vue d'ensemble montrant en *i* un foyer d'infiltration entourant et pénétrant un glomérule ainsi que les quelques tubes qui persistent. (X 165). *Cliché R. de Reuter.*

2. Voir H. Chabanier et C. Lobo-Onell : Les glomérulo-néphrites. I. Etude clinique. *Arch. des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*, nos 2 et 3, 1935.

3. A titre d'exemple nous renvoyons aux publications ci-après concernant 3 sujets présentant un tableau clinique et humoral néphrolipoïdique très accentué, qui, en dépit de complications diverses, ont en définitive entièrement guéri et dont la guérison se maintient intégralement depuis 4 à 6 ans :

H. Chabanier, C. Lobo-Onell, M. Lebert et E. Lélu : Etude d'un cas d'œdème brightique. *Soc. fr. Urol.*, 18 Novembre 1929 ; *Soc. fr. Urol.*, 13 Juin 1930 et *Soc. fr. Urol.*, 17 Décembre 1931.

H. Chabanier, C. Lobo-Onell et E. Lélu : Présentation d'un cas guéri de brightisme œdémateux chronique (néphrose lipoïdique). *Soc. fr. Urol.*, 17 Décembre 1931.

H. Chabanier, C. Lobo-Onell et E. Lélu : Néphrose lipoïdique sur néphrite ascendante chronique. *Soc. fr. Urol.*, Mai 1933, et *La Presse Médicale*, 30 Août 1933.

nique de laquelle nous croyons inutile d'insister.

Rappelons seulement qu'anatomiquement elle se caractérise : 1° par la nécrose des cellules épithéliales qui desquament, en même temps que s'établit un processus de régénération de l'épithélium; 2° par un œdème du tissu interstitiel avec infiltration leucocytaire (œdème inflammatoire), processus que nous retrouverons au cours de certaines formes de néphrite interstitielle infectieuse, comportant une perturbation aussi profonde de la fonction rénale que la néphrose par le sublimé.

III. Les néphroangioscléroses. — Les lésions artérielles sont banales au cours de la glomérulonéphrite diffuse, en dehors même de la forme vasculaire où elles présentent une importance plus spécialement accentuée (voir fig. 12, 15, 21). Mais elles sont secondaires au processus glomérulaire.

Dans les néphroangioscléroses, les lésions artérielles sont au contraire primitives. Sur elles apparaît comme axé le tableau clinique et évolutif de ces affections.

On distingue deux formes de néphroangioscléroses : la *forme bénigne* et la *forme maligne*.

1° La *néphroangiosclérose bénigne* s'observe surtout après la cinquantaine. Anatomiquement elle se caractérise par la diminution de la couche musculaire et par une hyperplasie élastique (fig. 9) des préartérioles et des artérioles, avec fréquemment hyalinisation des artérioles (*vasa afferentia* en particulier).

Le tableau clinique et l'évolution sont dominés par l'existence d'une *hypertension* et de ses complications. La fonction rénale est pratiquement normale. Le sédiment urinaire, nul.

2° La *néphroangiosclérose maligne* s'observe au contraire surtout chez les jeunes. Anatomiquement elle se caractérise par des lésions artérielles portant à la fois sur les préartérioles et les artérioles, consistant à la fois en une hypertrophie de la musculaire et une hyperplasie conjonctivo-élastique de l'intima (*endartérite*) (fig. 13, 14, 18). L'intima des artérioles est le plus souvent hyalinisée. Ces altérations artérielles ne sont pas localisées aux reins, mais s'étendent à d'autres organes (cerveau, pancréas, rate, etc..). Les glomérules peuvent être intacts; le plus souvent ils présentent des altérations analogues à celles de la forme intra-capillaire de la glomérulonéphrite diffuse chronique; fréquemment une ou plusieurs anses sont en voie de nécrose. Le tissu interstitiel, sclérosé, est dilaté (voir fig. 8), souvent il est le siège d'une infiltration de cellules rondes. En somme, l'aspect lésionnel peut donc être très voisin de celui de la forme vasculaire de la glomérulonéphrite diffuse. L'analogie se poursuit sur le terrain clinique. Après une phase d'hypertension à peu près pure, des manifestations d'ordre rénal apparaissent en effet de manière régulière et plus ou moins précoce : altération de la fonction rénale, albuminurie, cylindrurie, avec hématurie microscopique. Les complications oculaires sont spécialement fréquentes. Assez vite (car l'évolution de la forme maligne est plus brève que celle de la forme bénigne), l'azotémie s'installe, prélude de l'urémie terminale.

IV. La néphrite interstitielle focale infectieuse non suppurée. — Les altérations du tissu interstitiel sont communes au cours des glomérulonéphrites (dilatation, infiltration de cellules rondes, sclérose) (voir fig. 6, 7) ainsi qu'au cours des néphroangioscléroses (forme maligne notamment) (voir fig. 8). Il s'agit là de lésions secondaires. Elles sont primitives au contraire dans la forme interstitielle focale infectieuse (qui n'a de commun que le nom avec la forme interstitielle des classiques). La forme en question se caractérise anatomiquement par la présence de foyers leucocytaires englobant tubes et glomérules, lesquels, en dehors de ces foyers, sont pratiquement intacts. Ces lésions s'accompagnent dans certains cas d'un œdème diffus du rein avec ou sans infiltration de cellules rondes ou de leucocytes. Certaines fois

Fig. 8. — *Cas Girar...* Néphroangiosclérose maligne (Biopsie). Altérations des tubes dont les uns sont collabés, les autres dilatés. Sclérose diffuse de l'interstitiel. En *a* préartériole présentant les lésions typiques de la sclérose maligne (X 300). [Color. : Hématoxyline à l'argent-Mallory]. *Cliché R. de Reuter.*

même cet œdème inflammatoire existe seul, sans foyers d'infiltration leucocytaire appréciables. Seules ces formes avec œdème inflammatoire comportent une expression clinique d'ordre rénal : altération profonde de la sécrétion rénale pouvant aller jusqu'à l'anurie [4].

Dans le cas de foyers interstitiels sans œdème la symptomatologie générale est au contraire nulle, ou quand elle existe, est minime et noyée dans l'ensemble des manifestations de l'infection générale causale.

* * *

Telle est la classification anatomo-clinique des néphrites qui se dégage de l'ensemble des travaux allemands. Il n'est pas question de la présenter comme définitive. Plusieurs des concepts qu'elle comporte ont d'ailleurs déjà évolué, et il est vraisemblable que certains de ceux qui sont admis à l'heure actuelle seront appelés à subir des modifications par la suite.

Mais ce qui importe, c'est de savoir tout d'abord quelle est la valeur des formes anatomo-cliniques isolées par les auteurs précités, puis dans quelle mesure leur identification est aisée en clinique.

Or, les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années avec M. Oberling[5], recherches basées sur la confrontation des données cliniques avec les constatations anatomiques effectuées sur des *biopsies* pratiquées en cours d'évolution[6], nous ont amenés à cette conclusion qu'il existe dans l'ensemble une superposition suffisamment nette entre les aspects anatomiques et les types cliniques pour que l'on puisse considérer les formes anatomo-cliniques décrites ci-dessus comme ayant dans une large mesure la valeur d'entités morbides, en un mot, de véritables maladies, ou tout au moins comme pouvant pratiquement être considérées comme telles. Et là réside le point essentiel.

En effet, dès lors que nous sommes en mesure de poser par le seul moyen clinique (et c'est chose possible d'après notre expérience dans la grande majorité des cas) le diagnostic de la forme anatomo-clinique, nous connaissons du même fait les possibilités évolutives de l'atteinte rénale à laquelle nous avons affaire, et par suite, nous sommes à même de porter un pronostic qui peut même être chiffré dans une certaine mesure, comme le laissent à entendre les quelques données concernant la durée évolutive citées dans ce qui précède. Et il convient de le remarquer, un semblable pronostic est possible bien avant que la fonction rénale soit perturbée de façon appréciable, bien avant par conséquent que l'on puisse mettre en œuvre le schème de pronostic de Widal.

Ce fait souligne, à notre sens, l'intérêt que présente pour le médecin la classification anatomo-clinique. Aussi, sans négliger le problème fonctionnel dont l'étude garde tous ses droits, croyons-nous qu'il y a lieu de s'orienter désormais, en matière de néphrites, vers les recherches anatomo-cliniques, délibérément délaissées par les cliniciens de notre pays depuis de longues années déjà, et ceci, dans un but non pas d'ordre purement doctrinal, mais aussi et surtout d'ordre pratique.

(*Laboratoire de la clinique Urologique.*
Prof. Marion.)

(*Voir les figures 9 à 21, à la page 1829.*)

4. H. Chabanier, L. Michon, C. Lobo-Onell et E. Lélu : Anurie post-abortive. Phénomènes spastiques. Décapsulation, rechloruration, guérison. *La Presse Médicale*, 20 Février 1935.

5. Oberling : Les glomérulonéphrites. *Arch. des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, n° 1, 1935.

6. Voir H. Chabanier et O. Lobo-Onell : Les glomérulonéphrites. 1. Etude clinique. *Arch. des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, nos 2 et 3, 1935.

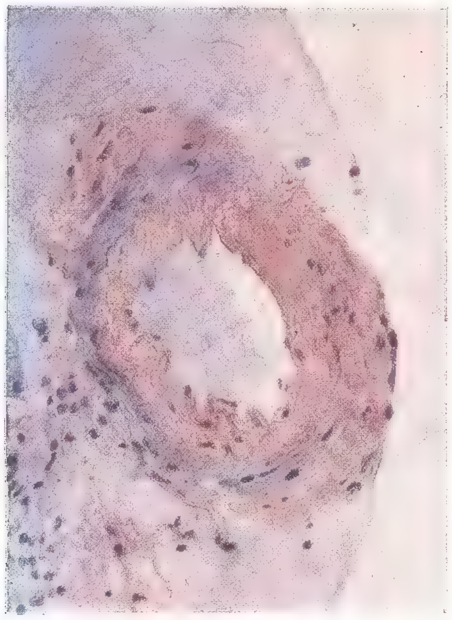


Fig. 9. — Cas *Cram...* (Mallory). X 300.

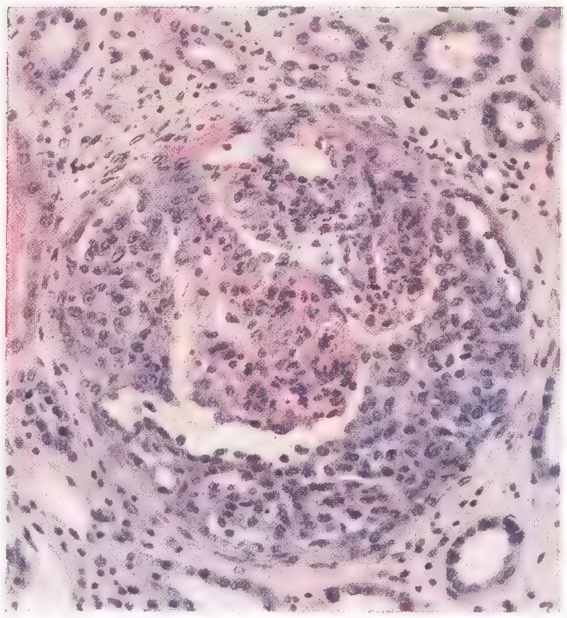


Fig. 10. — Cas *Perno...* (Hémat.-Eos.-Safran). X 220.

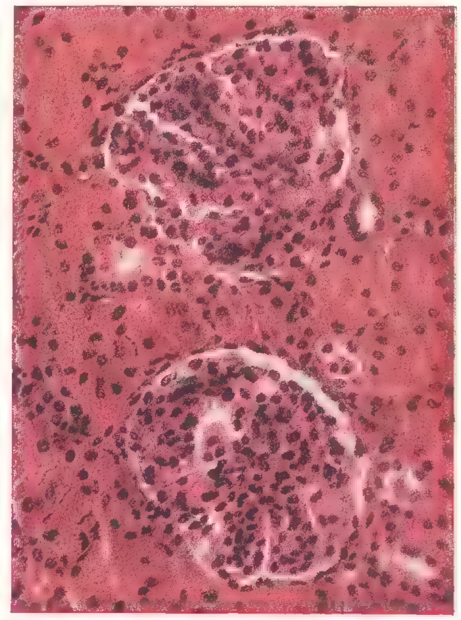


Fig. 11. — Cas *Bor...* (Hémat.-Eos.). X 250.

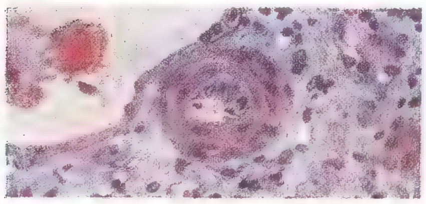


Fig. 12. — Cas *Of...* (Hém.-arg.-Mal.). X 300.

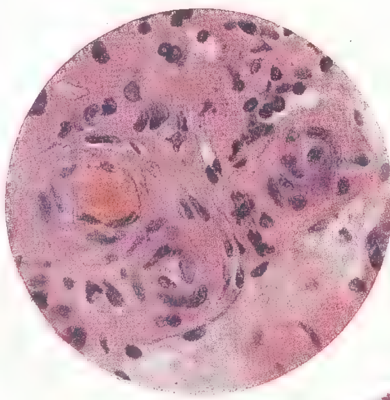


Fig. 15. — Cas *Of...* (Hém.-Eos.) X 300.

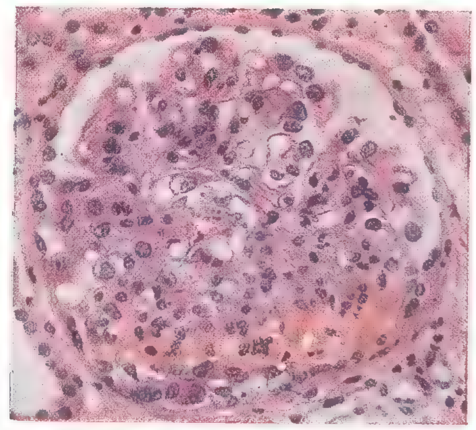


Fig. 17. — Cas *Of...* (Hém.-Eos.). X. 300.

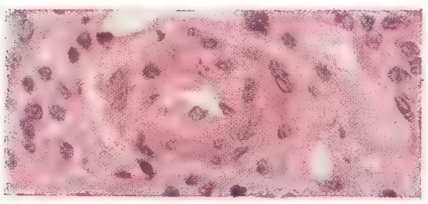


Fig. 13. — Cas *Vinch...* (Hém.-Eos.) X 410.

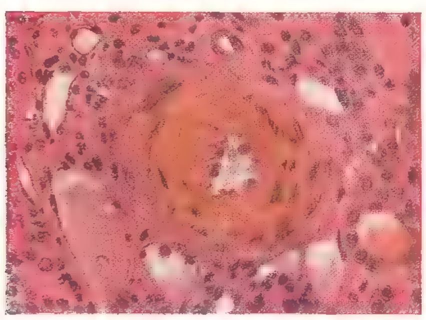
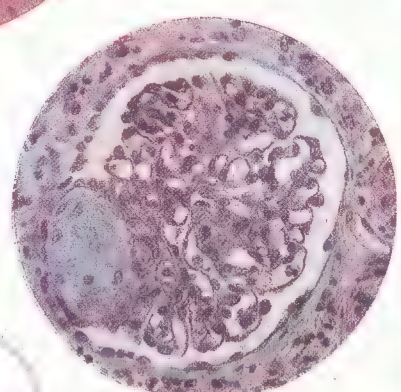


Fig. 14. — Cas *Vinch...* (Hém.-Eos.). X 300.

Fig. 16. — Cas *Pascoë...* (Hém.-Eos.-Vert Lumière). X 250



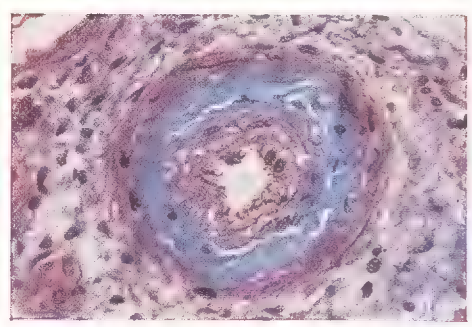


Fig. 18. — Cas *Gira...* (Trichrome). X 300.

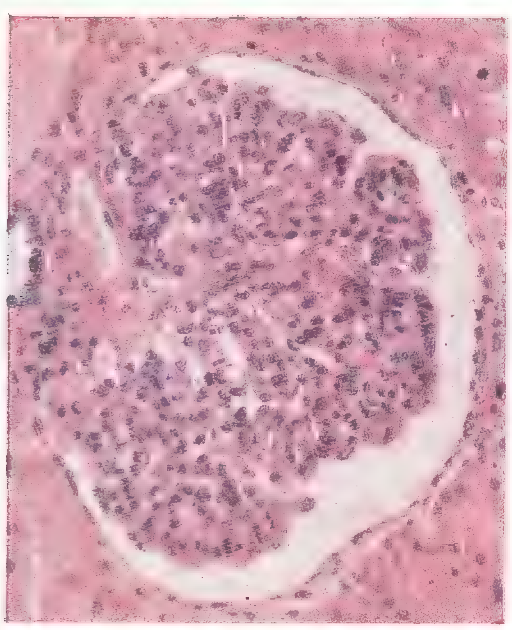


Fig. 19. — Cas *Picar...* (Hém.-Eos.). X 240.

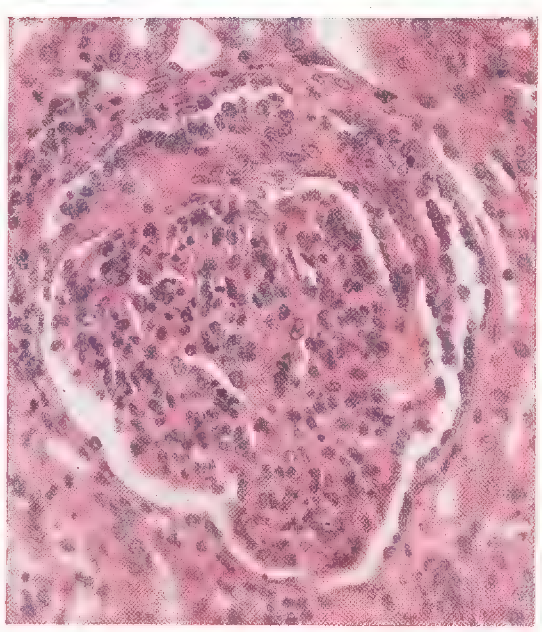


Fig. 20. — Cas *Vrignau...* (Hém.-Eos.). X 300.

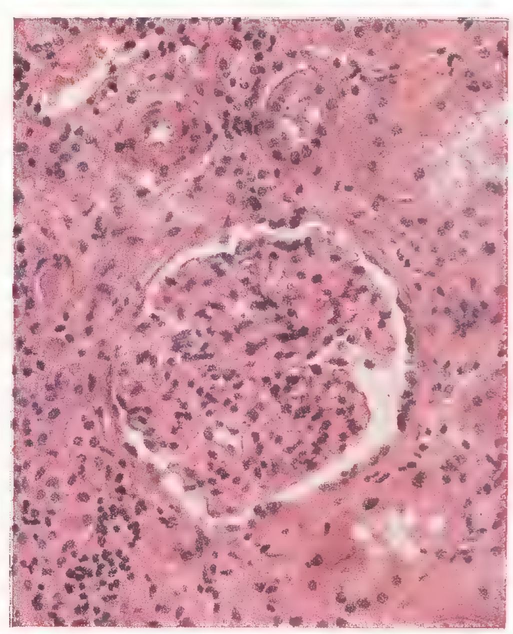


Fig. 21. — Cas *Caumart...* (Hém.-Eos.). X 250.

(Microphotographies R. de Reuter.)

Fig. 1. — *Infarctus du cœur.* Teinte ecchymotique de la paroi ventriculaire gauche au voisinage de la pointe et du segment gauche de la base (obs. I).

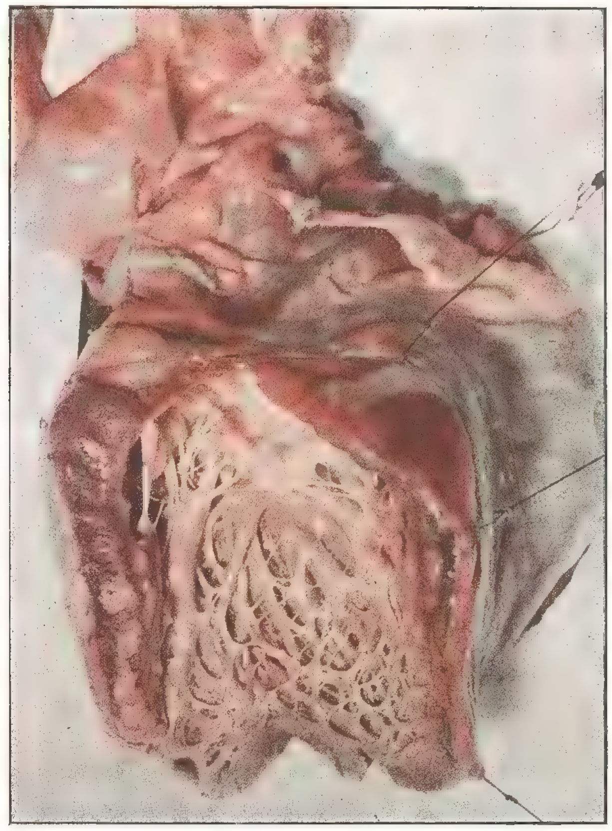


Fig. 2. — *Infarctus du cœur :* Coupe de la paroi ventriculaire. Suffusions sanguines avec des îlots blanchâtres de tissu en dégénérescence (obs. I).

Lésions mitrales et syphilis

Par R. LUTEMBACHER

Le rôle de la syphilis héréditaire ou acquise dans la genèse des lésions valvulaires mitrales, à type d'insuffisance ou de rétrécissement, est controversé — ou du moins, dans les faits rapportés, il est difficile de trouver la preuve absolue de la nature syphilitique de lésions qui sont au stade cicatriciel. Il est tout au plus démontré qu'elles évoluent chez des syphilitiques avérés ou coïncident avec d'autres lésions cardiovasculaires dont on admet l'origine spécifique.

Il importe d'abord de classer les faits et de discriminer, parmi les syndromes mitraux : les souffles de dilatation, des lésions organiques proprement dites.

Fig. 9. — *Infarctus du poumon* (obs. VI). Le lobe inférieur du poumon est comprimé par un épanchement séro-hémorragique.

Fig. 12. — *Thrombose de l'auricule gauche.* Coloration rouge vineux de la zone inflammatoire. Turgescence (obs. VII).

Fig. 13. — *Auricule gauche* ouverte : caillot adhérent. Endocardite pariétale : teinte rouge inflammatoire (obs. VII).

I. — Myocardite syphilitique
Infarctus et insuffisance mitrale fonctionnelle.

Dans un premier groupe d'observations, le souffle mitral perçu à l'auscultation n'est pas organique; c'est un souffle de dilatation accompagné des signes habituels de l'insuffisance ventriculaire gauche; il rétrocède, au début du moins, sous l'action du traitement tonicardiaque. Plus tard il n'en est plus de même, et sans le test anatomique il est alors difficile de savoir s'il existe ou non une lésion valvulaire.

Ces faits sont très fréquemment observés dans la pratique, ils appartiennent à l'histoire de la myocardite subaiguë syphilitique avec prépondérance habituelle des lésions artérielles. Le tableau clinique se modifie suivant que ces lésions sont diffuses et intéressent seulement les plus fines ramifications coronariennes ou frappent simultanément des branches plus importantes et le tronc même de l'aorte.

Le premier cas répond à la myocardite subaiguë. Elle se caractérise par l'apparition soudaine, chez un sujet de 40 à 50 ans, de troubles cardiaques que rien n'explique. Ils surprennent d'autant plus qu'ils évoluent chez des êtres sobres, avec tension artérielle normale. En quelques mois sont franchies toutes les étapes de l'insuffisance ventriculaire gauche.

La dyspnée d'abord limitée à l'effort prend bientôt une grande intensité, évoluant par crises, souvent accompagnées d'œdème pulmonaire. Le cœur se dilate, c'est un gros cœur arrondi et globuleux. A l'auscultation on perçoit un bruit de galop, à moins que la fibrillation des oreillettes ne soit déjà intervenue pour supprimer l'acte auriculaire et entretenir une arythmie ventriculaire complète. Le souffle de dilatation mitrale rétrocède au début, à la suite d'une saignée, d'injections intraveineuses d'ouabaïne. Celles-ci, à elles seules, ne permettent pas de rétablir bien longtemps l'équilibre circulatoire : un processus insidieux se poursuit détruisant progressivement le myocarde, les œdèmes envahissent les membres. Le cœur droit participe plus ou moins rapidement à l'asystolie, le foie augmente de volume, la cyanose se développe, l'insuffisance cardiaque est bientôt irréductible.

Fig. 3. — *Infarctus du cœur.* Cicatrisation ayant abouti à la formation d'une plaque fibreuse. Dilatation ectasique de la pointe. Symphise circonscrite du péricarde. Au niveau de la plaque fibreuse, le tissu musculaire a fait place à un tissu fibreux blanchâtre (obs. II).

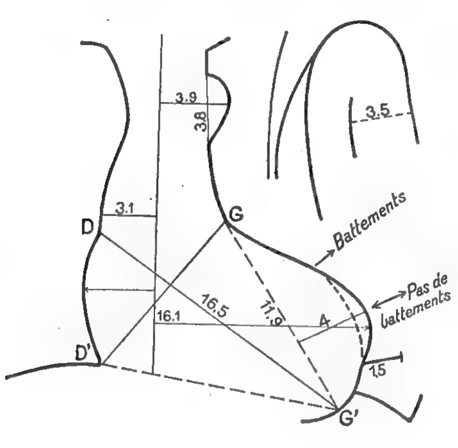


Fig. 4. — *Radioscopie* d'un infarctus sus-apexien du ventricule gauche (Dr Bordet). Le contour correspondant à l'infarctus est immobile (obs. III).

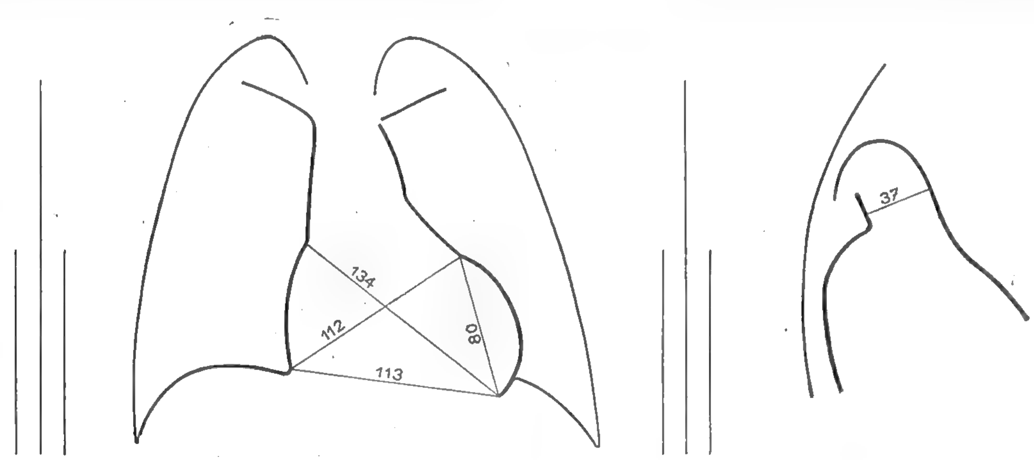


Fig. 5. — *Radioscopie.* Cœur arrondi de myocardite syphilitique. Aorte un peu élargie correspondant à la fig. 6 (obs. VI) [Dr Taphanel].

La situation change immédiatement et la marche progressive des accidents est arrêtée, si l'on prend soin d'intervenir assez tôt sur les lésions mêmes en évolution, et plus particulièrement sur la coronarite, à l'aide d'injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre. Celles-ci ne doivent pas être utilisées dès le début, il importe au préalable de juguler les accidents d'insuffisance cardiaque par l'ouabaïne injectée par périodes de deux à trois jours; chaque série de deux injections faites à vingt-quatre heures d'intervalle étant elle-même renouvelée après une interruption de deux jours. C'est habituellement vers la dixième injection qu'il est possible d'espacer à huit jours un traitement de deux jours par la digitaline buccale ou l'ouabaïne intraveineuse. On intercale à partir de ce moment le traitement hydrargyrique, en ayant soin de commencer par de faibles doses de 1/4 à 1/2 centigr. pour monter ensuite s'il est possible à 1 centigr.; on constate que le traitement tonicardiaque est remarquablement soutenu par les cures hydrargyriques : le souffle de dilatation mitral ou le bruit de galop disparaissent après plusieurs mois. Ce résultat reste acquis, ainsi que j'ai pu le vérifier chez de nombreux malades, plus de dix ans après les incidents graves du début.

L'origine syphilitique de la myocardite est parfois évidente : révélée par la sérologie, la coexistence d'une aortite, d'un signe d'Argyll; trop souvent elle est méconnue et l'on ne songe pas à recourir au traitement pour la raison que ces tests d'identification font défaut; et cependant comment expliquer de telles destructions myocardiques alors que toute autre étiologie fait défaut ? Il est, dans tous les cas, légitime de recourir avec prudence à un traitement d'épreuve. En effet qu'il s'agisse de rhumatisme aigu, ou de syphilis, le traitement symptomatique des cardiopathies par les tonicardiaques est vain, si l'évolution des lésions n'est pas enrayée.

Il n'est pas rare qu'à la myocardite s'ajoutent des lésions évidentes de l'aorte ou un syndrome angineux coronarien.

Dans de nombreuses observations, l'interrogatoire nous a permis de déceler au début même des accidents d'insuffisance cardiaque un syndrome aigu, brutal caractérisant un petit infarctus du myocarde : à la suite d'un effort une douleur angoissante a torturé le malade pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, sensation de barre, de constriction; à partir de ce jour l'insuffisance cardiaque s'est rapidement développée. On perçoit, assez souvent, dans ces circonstances un bruit de galop tenace, persistant au delà des phases asystoliques.

La formation d'un infarctus, même de petite taille, aggrave toujours la situation : lorsqu'il est térébrant et que la zone nécrotique atteint la surface même de l'endocarde, il se développe en regard de la plaque fibreuse des coagulations fibrinohématiques : elles sont une menace d'embolies qui subsiste tardivement, alors que les accidents les plus graves se sont amendés.

Les grands infarctus sont également à l'origine de souffles mitraux d'apparition soudaine. A la suite d'une douleur atroce, angoissante qui subsiste vingt-quatre à quarante-huit heures, et que ne calme ni l'immobilité, ni la trinitrine, un gros bruit de souffle est brusquement perçu; à ce moment la douleur cesse pour faire place à de la dyspnée ; la tension s'est bru-

talement effondrée quelques heures avant l'issue fatale (obs. 1).

Il s'agit là encore d'un souffle de dilatation par nécrose de la paroi ventriculaire (fig. 1 et 2).

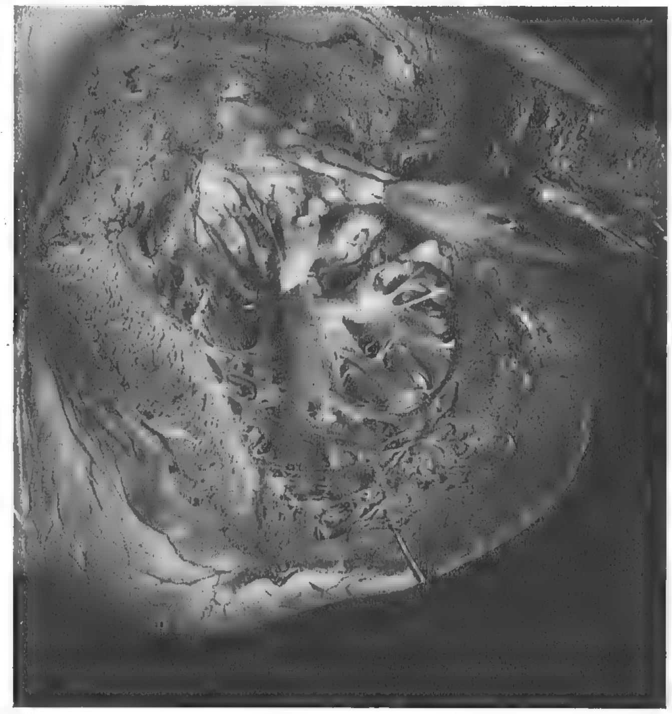
II. — Infarctus et insuffisance mitrale lésionnelle.

Dans certains cas, le souffle mitral qui se développe à la suite de la cicatrisation d'un infarctus apexien ou sus-apexien résulte d'une lésion de l'appareil valvulaire, intéressant les piliers et supprimant le jeu des voiles membraneux. Nous en avons rapporté une observation (*Arch. des mal. du cœur*, Juil. 1919).

Un sujet de 37 ans, robuste, ayant bien supporté les premières années de la guerre, ressent brusquement une douleur vive dans la région du cœur. A là suite, se développe une dyspnée qui, au troisième mois, acquiert une grande violence. On observe de la cyanose, de l'œdème des jambes; le foie est gros, un souffle systolique perçu à la pointe se propage dans l'aisselle. Le rythme est régulier; à la radioscopie, le ventricule gauche est hypertrophié, on note des adhérences péricardiques au voisinage de la pointe, celle-ci est immobilisée et à ce niveau on réveille à la pression une douleur profonde; c'est le signe de la symphyse douloureuse de la pointe que nous avons décrit dans les infarctus apexiens. Les traitements digitaliques aussi bien que les injections intraveineuses d'ouabaïne n'ont qu'une faible action et le malade meurt subitement six mois après le début des accidents. On découvre à l'examen un gros cœur, dont la pointe est enveloppée de fausses membranes et fixée au diaphragme. L'aorte est petite, sans lésions; les valvules mitrales sont normales. Toute la région de la pointe a perdu son aspect musculaire, c'est un tissu de cicatrice fibreuse, il s'est formé à ce niveau une petite dilatation anévrismale dont la cavité est tapissée par un caillot fibrinohématique. Aux limites de l'infarctus la coronaire antérieure est oblitérée par un petit nodule crétacé. Il est à noter que cette lésion est seule à l'origine de tout le processus pathologique, l'aorte et l'ensemble du système vasculaire étant remarquablement sains (fig. 3) [obs. II].

Sans entrer ici dans la pathogénie même des souffles mitraux qui diffère suivant qu'ils sont organiques ou fonctionnels, on doit reconnaître dans ce cas particulier que, malgré l'intégrité même des valvules, l'appareil valvulaire est solidaire des lésions constituées par l'infarctus : le pilier de la mitrale est en effet fixé au diaphragme par l'intermédiaire des tissus rigides formés par la cicatrice ventriculaire et les adhérences péricardiques.

Nous avons récemment observé un fait analogue (obs. III). Là encore un syndrome angineux par oblitération coronarienne marque le début des accidents chez un sujet de 64 ans, qui n'a, jusque-là, présenté aucun symptôme cardiaque. Une sensation violente d'écrasement dans la poitrine torture le malade pendant vingt-quatre heures. A la suite, apparaissent des signes rapidement graves d'insuffisance cardiaque : de la dyspnée au moindre effort, bientôt des crises aiguës d'œdème pulmonaire. A l'auscultation, on perçoit soudain un très gros souffle au foyer mitral, le cœur est régulier. Une saignée, des injections intraveineuses d'ouabaïne calment les accidents, cependant la dyspnée reparaît au moindre effort. Une réaction de Bordet-Wassermann se révèle fortement positive, un traitement hydrargyrique est institué. Assez rapidement les troubles s'atténuent; l'insuffisance cardiaque dépend, en effet, non seulement de la suppression d'un territoire



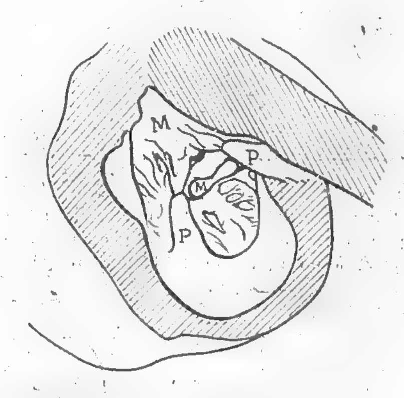


Fig. 7 et 8. — *Myocardite syphilitique* (obs. VI). Configuration intérieure du ventricule gauche. Rétrécissement mitral serré. Les valvules sont épaissies, soudées entre elles et directement liées aux piliers musculaires; elles délimitent un orifice étroit et rigide (*ci-contre* : schéma).

important de la paroi ventriculaire, mais encore de la mauvaise irrigation des régions limitrophes. Le mercure en réduisant les lésions coronariennes les plus récentes apporte aussitôt au traitement tonicardiaque un adjuvant indispensable.

Malheureusement, toutes les fois que l'infarctus est térébrant, le processus nécrotique vient affleurer la surface même de l'endocarde, une exulcération se forme à ce niveau, et des coagulations fibrinohématiques se développent : elles sont à l'origine d'embolies qui se détachent parfois tardivement au moment où tous les accidents pénibles du début se sont effacés; c'est pourquoi il importe d'avertir l'entourage, dès le début, de cette pénible éventualité.

Dans le cas particulier qui nous occupe une radioscopie mettait en évidence l'infarctus. Sur le bord gauche du cœur, un peu au-dessus de la pointe on constatait sur une longueur de 5 cm. une zone légèrement ectasiée et complètement immobile correspondant au pied d'insertion du pilier antérieur de la mitrale. Ces lésions interviennent là encore très certainement dans la genèse du souffle qui devait persister sans modification au moment même où l'insuffisance cardiaque s'était amendée.

Fig. 6. — *Myocardite syphilitique*. Configuration extérieure : gros cœur arrondi (obs. VI).

III. — Lésions valvulaires.

Avec les lésions valvulaires proprement dites aboutissant à l'insuffisance ou au rétrécissement mitral nous abordons la question la plus discutée de la syphilis cardiaque. Nous n'avons pas l'intention de faire la critique des nombreuses observations publiées. Il nous paraît seulement utile d'apporter au débat quelques nouveaux faits.

Nous avons signalé l'histoire d'une jeune fille de 15 ans (*Bul. médical*, Juin 1932), entrée dans notre service avec un souffle mitral et des signes graves d'insuffisance cardiaque. Le souffle est perçu dans toute la région de la pointe et transmis au niveau de l'aisselle. La dyspnée est vive, de gros œdèmes blancs ont envahi les membres inférieurs, la paroi de l'abdomen, qui est en outre distendue par de l'ascite; le foie descend jusqu'à l'ombilic.

Le rythme est régulier, le cœur globuleux, arrondi. Les injections intraveineuses d'ouabaïne aussi bien que la digitaline ne donnent que des résultats éphémères. On ne note aucun passé rhumatismal. Les accidents s'aggravent à tel point que la famille retire l'enfant de l'hôpital. En ville, elle est examinée par un médecin qui, ayant eu l'occasion de soigner un autre membre de la famille pour spécificité, eut l'excellente idée, malgré les œdèmes, l'état général grave, de recourir aux injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre. En quelques semaines tout rentrait dans l'ordre, le mercure fit ce que le traitement tonicardiaque n'avait jamais permis d'obtenir : la dyspnée, les œdèmes, l'hépatomégalie disparaissaient et l'équilibre circulatoire se maintenait définitivement sans le recours de la digitale. Le gros souffle mitral persistait seul, ce qui permet d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un souffle fonctionnel de dilatation. Par ailleurs, la configuration même du cœur arrondi et globuleux se distingue de celle des cardiopathies mitrales d'origine rhumatismale. (Obs. 4).

Aux lésions valvulaires s'ajoutent, en effet, une myocardite syphilitique comme en témoignent les pièces anatomiques que nous étudions plus loin,

Fig. 10. — *Aortite* (obs. VI). Aux lésions valvulaires mitrales s'ajoutent des lésions d'aortite récentes. Plaques gélatiniformes.

L'extraordinaire efficacité du traitement mercuriel démontre enfin la nature syphilitique de ces lésions.

En Juillet 1924, un jeune garçon de 12 ans entre dans le service avec une violente dyspnée, des œdèmes, un gros foie, de la cyanose. A l'auscultation, on perçoit un rythme pur de Duroziez : c'est une forme serrée de rétrécissement; le roulement est perçu dès le début de la diastole; avec le renforcement présystolique, les vibrations prennent une fréquence suffisante pour donner lieu à un souffle; la palpation révèle un gros frémissement cataire, le pouls est petit, régulier. L'état général du malade est mauvais, c'est un sujet amaigri qui se développe mal. A aucun moment, on n'a observé de signes de rhumatisme aigu. Le traitement par injections intraveineuses d'ouabaïne Arnaud amende les accidents. La réaction de Wassermann est fortement positive. Le traitement mercuriel est institué et régulièrement poursuivi; on donne, en outre, tous les quinze jours, pendant deux jours, XX gouttes de digitaline. Bientôt la situation se modifie; ce sujet malingre se développe et les signes d'insuffisance cardiaque régressent à tel point que les cures toni-cardiaques sont espacées. (Obs. 5).

Une radioscopie récemment faite montre une dilatation de l'oreillette gauche; cependant le ventricule gauche est plus arrondi que dans les sténoses mitrales classiques; on remarque, en outre, un élargissement de l'aorte qui mesure 3 cm. 7 chez un sujet de 22 ans.

En 1935, ce malade est devenu un solide garçon de haute taille, fortement musclé; il monte aisément les escaliers et ne recourt qu'assez rarement à la digitale.

Ceci démontre qu'au cours des lésions valvulaires l'insuffisance cardiaque est, sans doute, fonction de l'importance même des insuffisances ou des rétrécissements et du surmenage imposé au cœur par des efforts physiques intempestifs; en outre elle dépend des lésions myocardiques concomitantes que le traitement étiologique seul peut modifier au moment où elles ne sont pas encore irrémédiables.

Le même fait s'observe avec le rhumatisme aigu; grâce aux injections intraveineuses biquotidiennes de polysalicylate si l'on intervient au début de la polyarthrite dans les formes les plus bénignes, on évite toute complication cardiaque. Plus tardivement au moment où les lésions valvulaires ont dépassé le stade inflammatoire et atteint la phase cicatricielle on ne peut songer à les faire disparaître; néanmoins le traitement intraveineux salicylé a encore une activité remarquable sur les lésions myocardiques qui se poursuivent insidieusement : on retarde ainsi l'apparition de l'insuffisance cardiaque. Lorsque celle-ci est déjà constituée il est encore toute une période où le traitement salicylé est pour cette même raison un excellent adjuvant des cures digitaliques à la condition de rétablir au préalable l'équilibre circulatoire et de réduire l'hépatomégalie.

Qu'il s'agisse de syphilis ou de maladie de Bouillaud la lésion valvulaire n'est pas une cicatrice définitivement fixée, elle évolue aussi bien que les lésions myocardiques concomitantes. Il importe dans tous les cas de juguler le processus inflammatoire et de ne pas limiter l'intervention aux thérapeutiques symptomatiques qui à elles seules restent vaines.

Le 3e malade (obs. 6), âgé de 43 ans, sans antécédents rhumatismaux, a contracté au Maroc

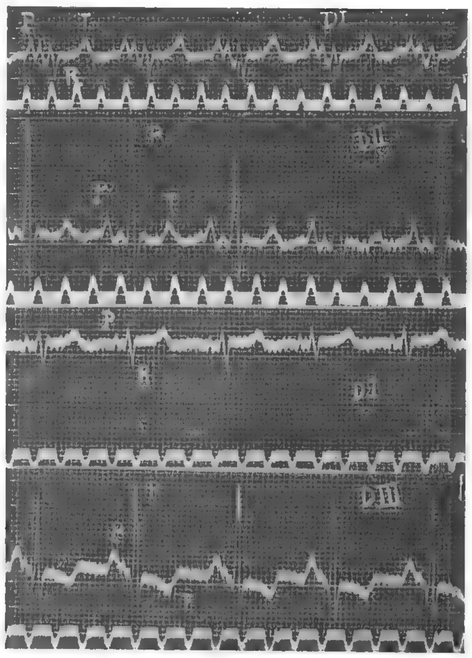


Fig. 11. — *Courbe électrocardiographique* (obs. VI). Crochetage et dédoublement de l'onde P. auriculaire.

du paludisme et vraisemblablement la syphilis; A 27 ans, en 1918, on constate un souffle systolique mitral, la lésion est compensée jusqu'en Décembre 1932. A ce moment des accès de dyspnée obligent le malade à interrompre son travail. En Avril 1934, il entre au Centre de Cardiologie, en asystolie, le cœur est régulier, on perçoit à la pointe un gros souffle mitral sans bruit de roulement, et un clangor aortique, les artères de l'avant-bras sont flexueuses. Le foie descend à l'ombilic, les membres sont œdématiés. On ponctionne un épanchement pleural de 500 gr. Des injections d'ouabaïne et la digitaline font disparaître la stase et la dyspnée. Le cœur n'a pas la forme observée dans les cardiopathies mitrales rhumatismales, c'est un gros cœur globuleux, arrondi.

La réaction de Wassermann est fortement positive, l'urée est à 0,65 dans le sang. Le traitement mercuriel est combiné au traitement digitalique; l'arsénobenzol est utilisé dans la suite à faibles doses, mais il est mal toléré et abandonné de ce fait.

Le malade va mieux et sort de l'hôpital en Juillet, il poursuit en ville son traitement.

Un état infectueux intervient et modifie brusquement cette évolution favorable.

En Octobre 1934 ce sujet entre dans le service avec un infarctus du poumon droit, caractérisé par une température à 40°, un point de côté, d'abondants crachats hémoptoïques. On découvre à la base droite un foyer de râles crépitants. Un 2e infarctus se forme au 10 Novembre et le 27 le malade meurt au cours d'une crise de suffocation.

Un épanchement pleural rosé comprime toute la base droite du poumon qui est atélectasiée, sauf au niveau de deux infarctus du volume d'une mandarine (fig. 9 en couleur) qui font saillie; le plus récent est cruorique, le plus ancien présente à la coupe une coloration brique. On ne découvre ni phlébite, ni thrombose des cavités droites du cœur pour expliquer cet infarctus.

L'artère pulmonaire ne présente aucune lésion d'artérite ni au niveau des branches principales ni sur le trajet des ramifications secondaires. Au niveau même du lobe oblitéré un caillot adhérent s'est localement formé. Le cœur est rond, très hypertrophié (fig. 6), et l'oreillette gauche fortement dilatée avec des parois épaissies. L'orifice mitral est gravement lésé, toutes les valvules soudées entre elles forment un cône rigide, très épaissi, les cordages tendineux ont disparu pour former deux cylindres fibreux qui se raccordent par un ressaut brusque aux piliers musculaires. Du côté de l'oreillette fortement dilatée, l'orifice mitral apparaît comme un diaphragme rigide avec un orifice elliptique très étroit. Il s'agit d'un rétrécissement mitral malgré l'absence de rythme de Duroziez (fig. 7 et 8).

Quand le ventricule gauche est petit, c'est à la rigidité et à l'immobilité absolue de l'appareil mitral que l'absence de rythme de Duroziez doit être attribuée. Le silence d'un rétrécissement mitral s'explique dans certains cas par l'hypertrophie du ventricule gauche, d'après Gallavardin il faut un petit cœur pour donner au maximum le rythme mitral. Rigidité de l'appareil mitral et dilatation du ventricule gauche sont ici réalisés ; toutefois il importe de remarquer qu'il ne s'agit pas d'un véritable rétrécissement aphone, mais d'un rétrécissement donnant lieu à un souffle systolique au niveau de la pointe.

On sait, en outre, qu'au cours des maladies mitrales, les signes d'insuffisance prédominent aux périodes d'asystolie; les signes de rétrécissement reprennent leur caractère au moment où la dilatation cardiaque se réduit.

Il est à noter que l'électrocardiogramme dé-

Fig. 14. — *Configuration extérieure du cœur* (obs. VII). Montrant simultanément l'auricule gauche thrombosée et l'ectasie de la partie initiale de l'aorte.

Fig. 15 et 16. — *Configuration intérieure du cœur* (obs. VII). Sclérose des valvules mitrales insuffisantes (*ci-dessous : schéma*).

célait une onde auriculaire P crochetée ou dédoublée; cette déformation est le plus communément observée au cours du rétrécissement mitral.

On découvre des papules d'aortite récente au niveau de l'aorte thoracique, et abdominale.

Il est impossible d'affirmer ici la nature syphilitique des lésions valvulaires, elles sont cicatricielles et banales. La configuration du cœur n'est pas celle d'un rétrécissement valvulaire pur; une myocardite intervient; en outre, les lésions aortiques et la réaction de Wassermann démontrent l'intervention de la syphilis; le traitement a donné au début un excellent résultat qui devait se poursuivre sans l'intercurrence de complications septiques. Aucune autre étiologie ne donne ici l'explication du rétrécissement mitral, il semble légitime de l'attribuer à la même cause.

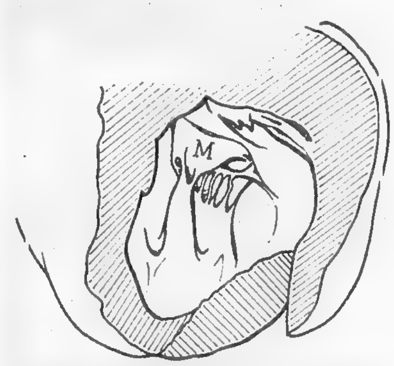
Notre dernière malade (obs. 7), âgée de 54 ans entre dans le service le 16 Juin 1934; la dyspnée est vive, on n'observe ni stase, ni gros foie, ni œdèmes; à la pointe on perçoit un souffle systolique, le cœur est irrégulier, il s'agit d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Une saignée, 3 injections intraveineuses d'ouabaïne calment la dyspnée. Une radioscopie montre un cœur hypertrophié, un gros ventricule gauche et une dilatation ectasique à l'origine de l'aorte. La réaction de Wassermann est positive, l'urée est à 0,68 dans le sang. Des injections d'ouabaïne Arnaud sont renouvelées tous les cinq jours par série de deux; dans l'intervalle on injecte progressivement 1/4 à 1 centigr. de cyanure d'hydrargyre. La courbe de température révèle des élévations insolites de température de 38°5 à 39° que rien n'explique, et de ce fait nous suspectons une thrombose cardiaque. L'avenir devait légitimer cette hypothèse: la malade meurt subitement le 24 Juillet.

Le cœur est dans l'ensemble hypertrophié avec augmentation de volume du ventricule gauche et forte dilatation de l'oreillette gauche. On remarque que l'auricule gauche est turgescente, dure, comme injectée au suif, sa teinte d'un rouge vineux est différente de celle de l'auricule droite. Cette teinte anormale se prolonge à l'origine de l'oreillette gauche, une délimitation nette sépare la zone en état inflammatoire des tissus normaux voisins. Sur la face interne de l'oreillette la délimitation de la zone pathologique d'endocardite pariétale est aussi franche : la surface est rouge, inégale, velvétique, recouverte de petites végétations. Dans l'auricule thrombosée apparaît un caillot fibrinohématique. On découvre dans la rate un infarctus blanc, sans augmentation de volume de l'organe (fig. 12 et 13).

Les valvules mitrales sont sclérosées, épaissies, non cohalescentes mais insuffisantes : c'est une lésion banale, cicatricielle (fig. 15 et 16).

Au niveau de l'aorte on découvre une dilatation ectasique avec des taches multiples d'aortite; un caillot fibrino-hématique comble partiellement le petit anévrisme (fig. 14 et 17).

Dans ce cas particulier des complications septiques avec thrombose cardiaque n'ont pas permis de mettre en évidence les bons effets du traitement hydrargyrique sur les accidents mêmes de l'insuffisance cardiaque.



*
* *

A défaut de test histologique précis, il est permis de supposer, sinon d'affirmer, l'origine syphilitique de certaines lésions valvulaires mitrales en se fondant sur l'absence de toute autre étiologie et en particulier d'antécédents rhumatismaux. La configuration du cœur, caractéristique des myocardites, qui ne rappelle en rien le schéma classique observé au cours des lésions rhumatismales strictement valvulaires vient à l'appui de cette hypothèse.

Ces signes n'ont rien de pathognomonique : l'étiologie rhumatismale est difficile à retrouver parfois dans les lésions les plus authentiques de la maladie de Bouillaud; d'autre part, les lésions mitrales du rhumastisme s'accompagnent chez certains sujets de myocardite ou de symphyse du péricarde qui modifient l'aspect radiologique habituel.

Plus intéressante est la coexistence de lésions aortiques, d'anévrisme, dont la nature syphilitique est plus aisément admise.

Il existe, sans doute, des lésions de cet ordre de nature rhumatismale, mais il serait singulier d'attribuer au rhumatisme une aortite chez un sujet indemne d'antécédents rhumatismaux quand le sang donne une réaction de Wassermann positive. Tout au plus pourrait-on remarquer que l'aortite appartient à la syphilis et la valvulite à un rhumatisme méconnu.

La rapide influence du mercure sur les accidents mêmes d'insuffisance cardiaque est un argument de valeur.

Pour la mettre en évidence il est nécessaire de recourir en temps opportun à ce traitement étiologique, dès que les médicaments tonicardiaques ont réduit les accidents aigus de stase.

D'autre part, avant de proclamer l'échec de cette thérapeutique on doit s'assurer qu'une endocardite ou une artérite pulmonaire maligne n'interviennent pas pour la rendre vaine.

Dans toute cardiopathie, en effet, il importe, tant que les lésions n'ont pas cessé d'être des foyers inflammatoires en évolution, de rechercher minutieusement la nature de ce processus. La thérapeutique symptomatique par l'ouabaïne ou la digitale permet de parer aux accidents les plus immédiats de la défaillance cardiaque, mais s'il subsiste des foyers infectieux rhumatismaux ou syphilitiques mal éteints l'avenir du malade reste précaire : il faut avoir soin de recourir au salicylate ou au mercure avant que des lésions irrémédiables ne soient intervenues.

La réaction de Wassermann apporte un document de contrôle du plus haut intérêt pour préciser l'étiologie d'une cardiopathie et inciter à recourir au traitement spécifique. C'est pour apporter au débat un argument supplémentaire que nous avons choisi la plupart des observations rapportées ici parmi les cas où ce contrôle nous est donné. Dans de nombreux faits analogues, pour lesquels une étiologie spécifique est légitimement suspectée, les méthodes sérologiques les mieux conduites donnent un résultat négatif et cependant le traitement mercuriel se montre d'une remarquable activité. N'en est-il pas de même pour un grand nombre de lésions cutanées de type tertiaire dont la nature syphilitique ne peut être mise en doute? Une sérologie négative ne permet en aucun cas de s'abstenir; à côté du laboratoire la clinique conserve tous ses droits; le traitement d'épreuve poursuivi avec prudence est enfin un excellent test de discrimination.

Fig. 17. — *Configuration intérieure de l'ectasie aortique* (obs. VII). Petit caillot fibrinohématique dans la poche anévrysmale.

Fig. 1. — Anévrysme cirsoïde de la main droite. Dilatation des artères et des veines de tout le membre supérieur.

Étude anatomo-clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main.

(Son retentissement sur le système vasculaire et sur le squelette du membre correspondant.)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et Th. HORNET

Fig. 2. — Anévrysme cirsoïde de la main droite. Dilatation des artères et des veines de tout le membre supérieur.

L'ANÉVRYSME cirsoïde, affection rare dont l'étiologie nous échappe, n'a, par lui-même, qu'un intérêt restreint; mais le trouble circulatoire, qui résulte de la communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux, ne va pas sans retentir, d'une part sur les vaisseaux afférents et efférents, d'autre part sur le squelette du territoire correspondant, et ces conséquences sont riches d'enseignements quant au mécanisme physio-pathologique de certaines lésions des parois vasculaires et au rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

Le retentissement sur les vaisseaux et sur le squelette du trouble circulatoire créé par l'anévrysme cirsoïde est particulièrement net et facile à étudier lorsque celui-ci occupe l'extrémité d'un membre; or il s'agit dans notre cas d'un anévrysme cirsoïde de la main droite.

Notre malade a 78 ans et le début de l'anévrysme semble remonter à l'âge de 9 ans : c'est pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde que l'on remarque sur la face dorsale de la première phalange de l'index une saillie arrondie, animée de battements. Faut-il incriminer une origine infectieuse ou s'agit-il d'une disposition anormale congénitale, mais qui n'est révélée que tardivement à l'occasion d'une maladie infectieuse ? Nous ne saurions le dire.

Par la suite, peu à peu, la dilatation vasculaire s'étend de proche en proche, d'abord aux vaisseaux de la main, puis aux vaisseaux de l'avant-bras et du bras, et atteint à la longue un développement extraordinaire.

C'est quelques mois avant sa mort que nous avons examiné le malade. Les photographies (fig. 1 et 2), mieux qu'une description, rendent compte de l'aspect du membre supérieur droit : la main et les premières phalanges du pouce et de l'index sont noyées dans un amas de vaisseaux dilatés; les veines et les artères de l'avant-bras et du bras sont considérablement dilatées et flexueuses.

Tous les vaisseaux sont animés de battements avec expansion; au niveau des artères on perçoit un thrill systolique à la palpation et un souffle systolique à l'auscultation avec un stéthoscope.

L'exploration oscillométrique du membre supérieur droit au niveau de l'avant-bras met en évidence une hyperpulsabilité telle que l'échelle de l'appareil de Pachon n'est pas suffisante pour sa mesure : les oscillations réapparaissent à 25; à 20, leur amplitude est de 5 divisions; à 18, de 10 divisions; à 15, de 15 divisions; au-dessous l'aiguille oscille au-delà de son extrême limite. A

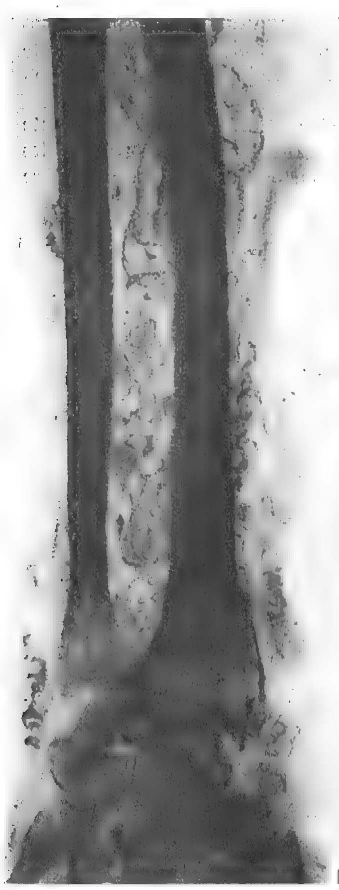


Fig. 3. — Avant-bras droit : artères cubitale et radiale calcifiées, dilatées et flexueuses.

Fig. 4. — Main droite : ostéoporose diffuse; fracture du médius ; arthropathies des articulations des doigts.

Fig. 5. — Main gauche normale permettant de mieux apprécier l'état pathologique de la main droite.

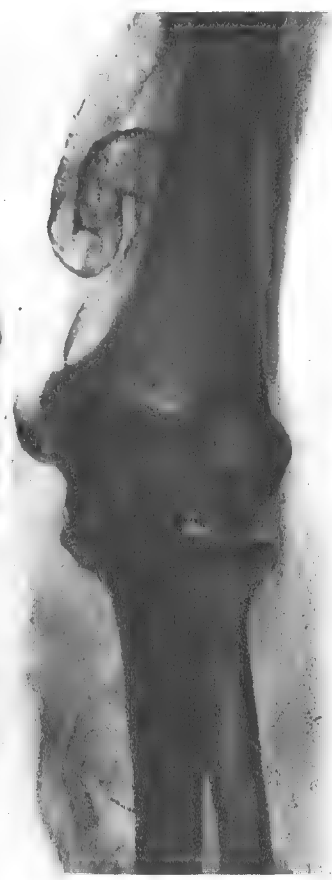


Fig. 6. — Bras droit : artère humérale calcifiée, dilatée et flexueuse.

gauche, au niveau de l'avant-bras, il n'y a pas d'oscillations, et au niveau du bras les oscillations réapparaissent à 15, atteignent 2 divisions à 12 et disparaissent à 8. Les tonoscillogrammes enregistrés avec l'appareil de Plesch sont plus explicites encore. Celui de l'avant-bras droit (fig. 7) extériorise l'hyperpulsabilité et indique la pression maxima qui est très élevée, à 26, et la pression minima qui est très basse, aux environs de 5; il en résulte une tension différentielle de 21. Le tonoscillogramme du bras gauche ne comporte que de faibles oscillations entre 14 et 9 (fig. 8).

Cette hyperpulsabilité du membre supérieur traduit une circulation intense, et celle-ci a pour corollaire une hyperthermie locale: la température cutanée de la main droite atteint 35°8, chiffre proche de celui de la température centrale qui est de 36°8; la température de la main gauche en un point symétrique n'est que de 27°.

L'hyperpulsabilité et l'hyperthermie du membre supérieur droit sont telles qu'elles se manifestent par des sensations de battements et de chaleur. Pour combattre ces sensations fort désagréables, le malade, surtout la nuit, plonge la main et l'avant-bas dans un baquet d'eau froide; il est d'ailleurs obligé de remplacer souvent l'eau du bain, car le dégagement de chaleur est si fort que l'eau devient chaude en quelques minutes.

Sur les radiographies des différents segments du membre supérieur droit, les vaisseaux sont rendus visibles par les sels calcaires, qui infiltrent leurs parois: ils sont dilatés et flexueux, formant au niveau de l'avant-bras et du poignet un amas inextricable (fig. 3 et 4). Les radiographies mettent également en évidence une ostéoporose diffuse prédominant sur le squelette de la main (fig. 4); nous reviendrons plus loin sur ces altérations osseuses.

La mort de notre malade, à l'âge de 78 ans, nous a permis de préciser *l'état anatomique* du système vasculaire du membre supérieur droit: tous les vaisseaux, depuis les capillaires jusqu'aux gros troncs artériels et veineux, sont dilatés et allongés, décrivant de nombreuses flexuosités.

A la paume de la main, on tombe sur un peloton de vaisseaux, englobé dans une masse de tissu fibreux. Toute dissection étant impossible, on fait un prélèvement en bloc; sur la coupe, les vaisseaux apparaissent en grand nombre, béants, dilatés, ayant pour la plupart un calibre de 2 à 3 mm. de diamètre.

Les artères cubitale et radiale n'ont pas été prélevées, mais, grâce à l'infiltration calcaire de leurs parois, elles apparaissent sur les radiographies, dilatées et flexueuses (fig. 3).

L'artère humérale, prélevée en entier, est considérablement dilatée (fig. 9 et 11), son diamètre atteint 1 cm. 75 au-dessus de sa bifurcation et 1 cm. 50 à son extrémité supérieure; la dilatation s'atténue donc au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'anévrysme cirsoïde. Au-dessus du pli du coude l'humérale décrit une sorte de S (fig. 6 et 9). La paroi de l'artère est infiltrée de petites calcifications, qui augmentent sa consistance, sans toutefois la rendre rigide.

L'artère sous-clavière et le tronc brachio-céphalique sont également augmentés de volume par comparaison avec la sous-clavière gauche et les carotides, qui ont un calibre normal (fig. 10).

Les veines superficielles et profondes sont dilatées et calcifiées, mais à un moindre degré que les artères.

Les altérations sont limitées au territoire vasculaire du membre supérieur droit. L'aorte n'est pas notablement augmentée de volume: son diamètre ne dépasse pas 3 cm. 1/2 dans sa partie la plus large, au niveau de la crosse; sa paroi est normale, en dehors de deux petites plaques d'athérome, en partie calcifiées.

L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE montre que la dilatation porte également sur les petits vaisseaux et sur les capillaires, qui ne diffèrent pas eux-mêmes des artérioles ou des veinules par leurs dimensions et par l'épaisseur de leur paroi qui est sclérosée.

L'anévrysme cirsoïde de la main, englobé dans une masse de tissu fibreux, est constitué par un grand nombre de vaisseaux; il est vrai que, du fait de leur trajet sinueux, la plupart d'entre eux apparaissent à plusieurs reprises sur la même coupe. Leur calibre est de 2 à 3 mm.; leur paroi est épaissie, sclérosée et imprégnée de chaux sans qu'il en résulte un rétrécissement de leur lumière, celle-ci étant au contraire dilatée et béante (fig. 16).

Les grosses artères, considérablement dilatées, ont une paroi plutôt amincie en comparaison avec celle des artères normales (fig. 12 et 13). Sur les coupes de l'artère humérale on constate des altérations importantes de la paroi. L'endothélium est le siège d'une prolifération d'ailleurs modérée, beaucoup moins importante que dans l'athérome; les couches profondes de l'intima sont occupées par des dépôts lipo-lipoïdiques, qui se présentent sous trois formes: gouttes isolées, taches ou amas volumineux soulevant l'endothélium (fig. 12 et 14).

On ne trouve plus trace de la limitante interne; sur les coupes colorées à l'orcéine, les fibres élastiques font partout défaut. La mésartère

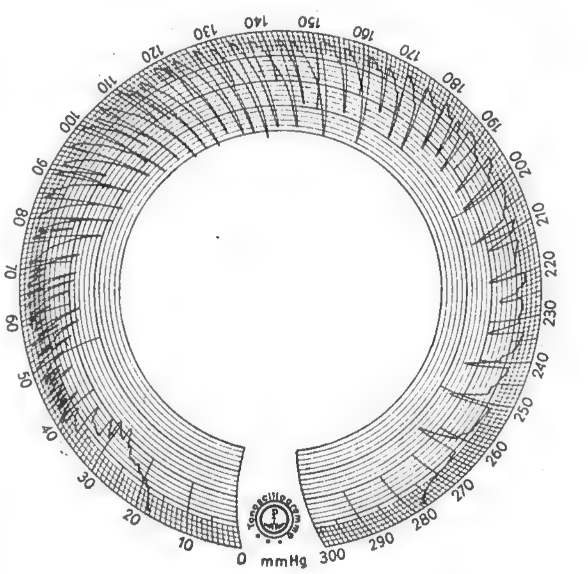


Fig. 7. — Tonoscillogramme du membre supérieur droit (avant-bras)

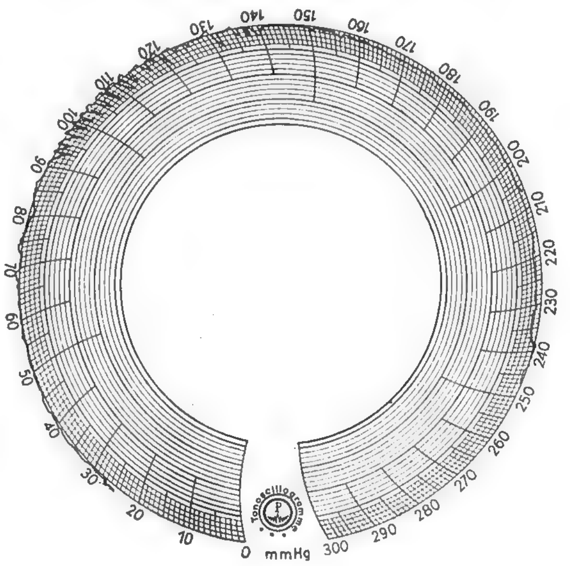


Fig. 8. — Tonoscillogramme du membre supérieure gauche (bras).

Fig. 9.
Artère humérale droite (partie inférieure) [*m* : nerf médian].

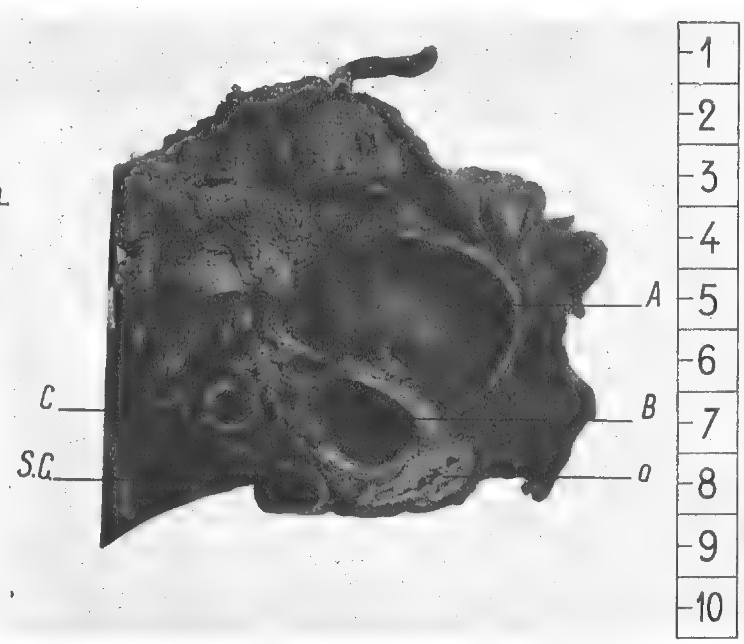


Fig. 10. — Dilatation de la sous-clavière droite. *A* : embouchure dans le tronc brachio-céphalique ; *B* : Trachée ; *O* : Œsophage ; *C* : Carotide gauche ; *SC* : Sous-clavière gauche.

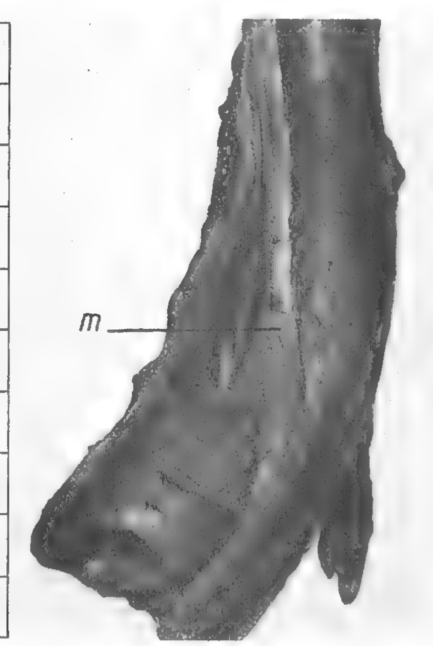


Fig. 11.
Artère humérale droite (partie supérieure) [*m* : nerf médian].

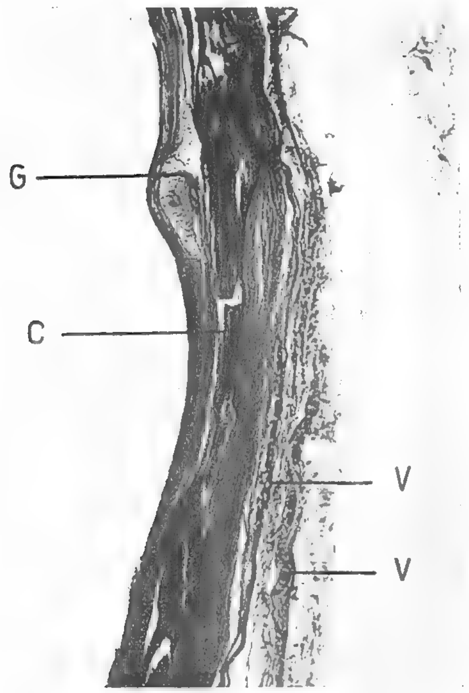


Fig. 12. — Paroi de l'artère humérale droite (Van Gieson). G : dépôt graisseux dans l'endartère ; C : plaque calcaire dans la mésartère ; V : vaisseaux de l'adventice dilatés.

est amincie; les fibres musculaires sont dissociées par de nombreuses fibres conjonctives et par des dépôts calcaires, qui se disposent sous forme de plaques dans les couches profondes au voisinage de l'intima. L'adventice est épaissie et sclérosée; la réaction fibreuse déborde d'ailleurs le vaisseau, empiétant sur les tissus voisins. Les vaisseaux de l'adventice sont dilatés et leur paroi est épaissie et sclérosée; certains d'entre eux comportent eux-mêmes des vaisseaux nourriciers dilatés (fig. 12 et 15). Les veines ont une paroi mince, sclérosée et imprégnée de chaux, mais à un moindre degré que les artères.

1° Considérations sur les lésions vasculaires.

Ces modifications anatomiques, localisées au système vasculaire du membre supérieur droit, sont évidemment le résultat des changements dynamiques apportés par l'anévrysme cirsoïde de la main, qui établit des communications anormalement larges entre le système artériel et le système veineux et augmente de ce fait la vitesse de la circulation et le débit sanguin. A chaque pulsation cardiaque une quantité de sang, plus grande que normalement, est envoyée dans le membre supérieur, et la colonne sanguine, du fait de l'absence de résistance périphérique, progresse avec une rapidité excessive. On conçoit qu'à la longue et de façon progressive, sous l'effet des ondées systoliques volumineuses, les artères se soient laissées distendre et aient perdu leur élasticité; c'est la disparition des fibres élastiques qui explique la dilatation et l'allongement des vaisseaux. La tunique musculaire n'a pas réagi par de l'hypertrophie, ce qui tient sans doute à l'absence de résistance périphérique; elle est au contraire le siège de lésions dégénératives et a perdu sa tonicité.

L'infiltration lipo-lipoïdique de l'endartère et l'infiltration calcaire de la media, la sclérose de la paroi, sont évidemment secondaires à la désintégration des fibres élastiques et à la dégénérescence des fibres musculaires et sont sous la dépendence de facteurs mécaniques; la sclérose périvasculaire n'est, elle aussi, qu'une sclérose additionnelle, consécutive à l'irritation chronique déterminée par la distension et l'hyperpulsabilité des vaisseaux.

Il est à remarquer que les lésions de l'artériosclérose sont identiques. Elles sont cependant moins accusées et chacune d'elles a une prédilection pour certains territoires: l'athérome, caractérisé par la prolifération de l'endartère avec infiltration lipo-lipoïdique, frappe surtout l'aorte et ses grosses branches; la calcification de la media atteint de préférence les artères musculaires. D'autre part les artères musculaires ne sont pas dilatées, mais plutôt rétrécies, et leur paroi est épaissie, surtout du fait de l'augmentation de nombre et de l'hypertrophie des fibres musculaires qui s'adaptent à la résistance périphérique excessive. Les analogies des lésions vasculaires de notre cas, où les facteurs mécaniques sont seuls en cause,

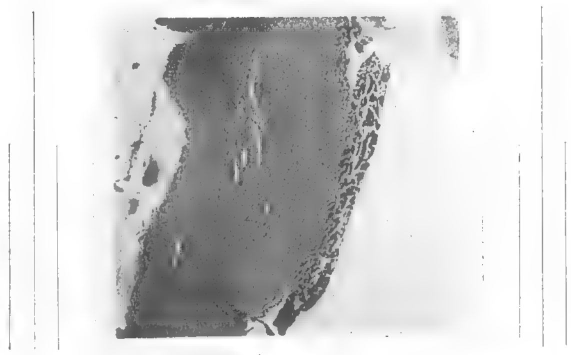


Fig. 13. — Paroi d'une artère humérale normale (Van Gieson).

Fig. 15. — Coupe intéressant l'artère et la veine humérales droites et une artériole dilatée et à paroi épaissie (Van Gieson).

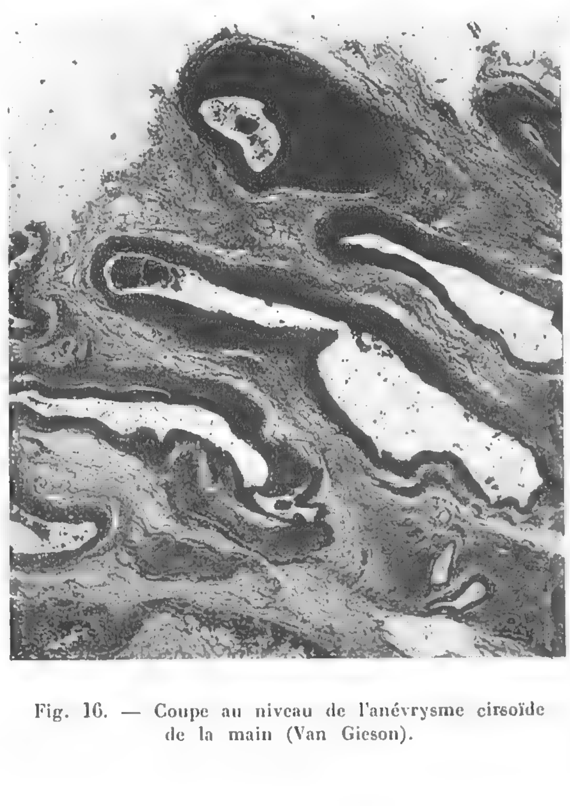


Fig. 16. — Coupe au niveau de l'anévrysme cirsoïde de la main (Van Gieson).

Fig. 14. — Paroi de l'artère humérale droite (*Scharlach-Hematoxiline*); dépôts de graisse en noir [en rouge sur la préparation].

avec les lésions de l'artériosclérose, nous incitent à mettre au premier plan le rôle des facteurs mécaniques dans la genèse de l'artériosclérose.

La dilatation et la perte de tonicité des parois expliquent dans notre cas l'hyperpulsabilité artérielle et l'augmentation de la pression différentielle, tenant d'une part à l'élévation de la tension systolique, d'autre part à l'abaissement de la tension diastolique qui descend à un chiffre extrêmement faible du fait de la fuite périphérique.

2° Considérations sur les lésions des nerfs.

La dilatation et l'hyperpulsabilité des vaisseaux, la sclérose périvasculaire qui atteint dans notre cas des proportions inaccoutumées, ne vont pas sans retentir sur les nerfs voisins : c'est ainsi que le nerf médian, qui affecte des rapports intimes avec l'humérale, est augmenté de volume et aplati, formant un ruban de 12 mm. de large (fig. 9 et 11).

L'examen histologique du médian montre que le nerf est entouré et pénétré par du tissu conjonctif (fig. 20). Les vaisseaux du nerf sont dilatés et sclérosés. Sur une coupe longitudinale, traitée par la méthode de Spielmeyer (fig. 19), un certain nombre de tubes nerveux présentent une disparition segmentaire de la myéline avec, à cet endroit, prolifération des noyaux de la gaine de Schwann. Sur les coupes transversales on constate la disparition d'un certain nombre de tubes myéliniques (fig. 21). L'imprégnation argentique (méthode de Bielschowsky) met en évidence la fragmentation de quelques cylindres avec formations spiralées. Ces lésions de névrite segmentaire, d'ailleurs discrètes, et qui offrent un exemple de névrite mécanique, ne s'accompagnent d'aucun trouble: notre malade a exercé jusqu'à l'âge de 68 ans un métier très pénible, celui de tailleur de pierres. Elles n'interviennent pas non plus dans la genèse de l'ostéoporose du squelette de la main : il ne saurait d'ailleurs être question ici de troubles vaso-moteurs, la paroi des vaisseaux ayant perdu sa tonicité et étant en partie calcifiée.

3° Considérations sur les lésions des os.

Notre malade présente une ostéoporose diffuse du squelette de la main et du poignet, avec des déformations des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce et de l'index et une fracture ancienne de la phalange du médius, dont la production a été sans doute facilitée par la fragilité osseuse (fig. 4).

L'étude histologique d'un fragment prélevé au

niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index (fig. 17 et 18), nous montre un amincissement de la lame osseuse, des irrégularités de sa surface et même, en différents points, des pertes de substance comblées par du tissu conjonctif. Les canaux de Havers sont élargis, leurs vaisseaux sont dilatés, mais leur paroi n'est pas épaissie; les vaisseaux de la moelle sont au contraire dilatés et sclérosés. Le tissu articulaire et périarticulaire est riche en vaisseaux dilatés et sclérosés.

Nous avons retrouvé dans la littérature un cas similaire, rapporté par Dean de Witt Lewis [1] : il s'agit d'un anévrysme cirsoïde du membre supérieur avec fracture spontanée du tiers inférieur du radius ; la radiographie, qui ne porte malheureusement que sur les os de l'avant-bras et du poignet, met en évidence une décalcification.

Cette ostéoporose diffuse ne peut être attribuée à la compression osseuse par l'anévrysme cirsoïde, elle relève du trouble circulatoire créé par l'anévrysme cirsoïde, qui, en établissant une communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux, augmente la circulation du membre supérieur, comme le prouvent dans notre cas l'hyperpulsatilité artérielle et l'hyperthermie locale.

Les expériences de Leriche et Policard viennent à l'appui de cette manière de voir : « d'une façon constante, quand la circulation sanguine devient active dans un territoire osseux, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie, se médullise.

Un trouble circulatoire de même ordre est à l'origine de l'ostéoporose, qui permet aux ostéoarthropathies nerveuses de se développer sous l'influence des actions mécaniques, traumatiques et physiologiques ; mais, ici, le trouble circulatoire est sous la dépendance de perturbations sympathiques. C'est en effet par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'elles déterminent que les lésions nerveuses, tabétiques, syringomyéliques ou autres, retentissent sur les os et les articulations, et ces troubles circulatoires consistent en une hyperhémie active [2].

A. Barré, à propos des ostéoarthropathies tabétiques, admet à l'origine des lésions ostéo-articulaires un mécanisme physiopathologique inverse.

« On comprend, écrit-il dans sa thèse, que la circulation soit très précaire dans les os syphilitiques atteints de lésions vasculaires disséminées et qui intéressent les artères nourricières des os et une plus ou moins grande partie des artères vasculaires, enfin les veines elles-mêmes. La pauvreté de l'irrigation entraîne la non-minéralisation de l'os (car l'on sait que les sels osseux sont apportés par le sang), l'état graisseux de la moelle, la fragilité osseuse des épiphyses, qui sont à la base des fractures spontanées et des effondrements osseux. » Cette conception ne concorde pas avec des données expérimentales établies par Leriche et Policard, ni avec les constatations cliniques faites à propos des différentes arthropathies nerveuses [2] et des cas tels que celui que nous rapportons, où l'ostéoporose est le fait d'une hyperemie.

Le ralentissement de la circulation, comme il ressort des expériences de Claude Bernard et Schiff, de Leriche et Policard, et des constatations cliniques faites à propos de cas de nævus variqueux ostéo-hypertrophique[3], provoque, non pas une ostéporose, mais une augmentation de volume des os.

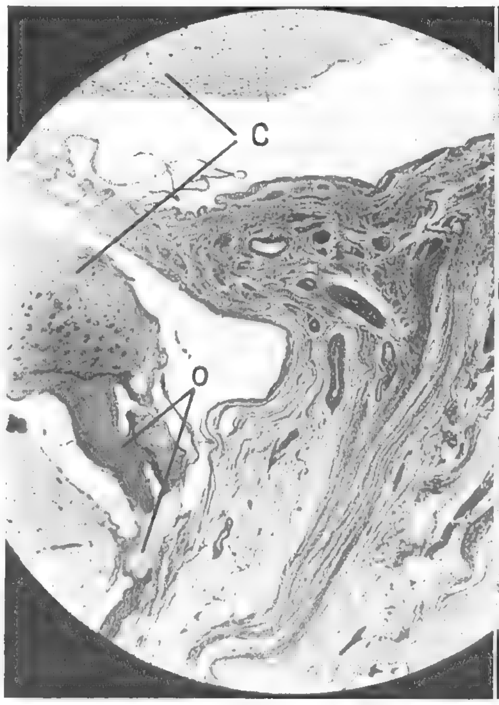


Fig. 17. — Articulation métacarpo-phalangienne. Minceur de la lame osseuse avec perte de substance (o). Tissu articulaire sclérosé avec nombreux vaisseaux dilatés. (c) Cartilages articulaires.

Fig. 18. — Os métacarpien au voisinage de l'épiphyse. Irrégularité et minceur de la lame osseuse. Perte de substance comblée par du tissu fibreux riche en vaisseaux dilatés et sclérosés.

1. Dean de Witt Lewis : Congénital artério-venous fistulae. *The Lancet*, Septembre 1930, p. 621.
2. Alajouanine et Thurel : Les ostéoarthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, Mars 1935.
3. Alajouanine et Thurel : Un cas de nævus variqueux ostéo-hypertrophique (rôle de la circulation dans la physiologie de l'os). *Revue Neurol.* t. **63**, n° 5, 1935, p. 719.

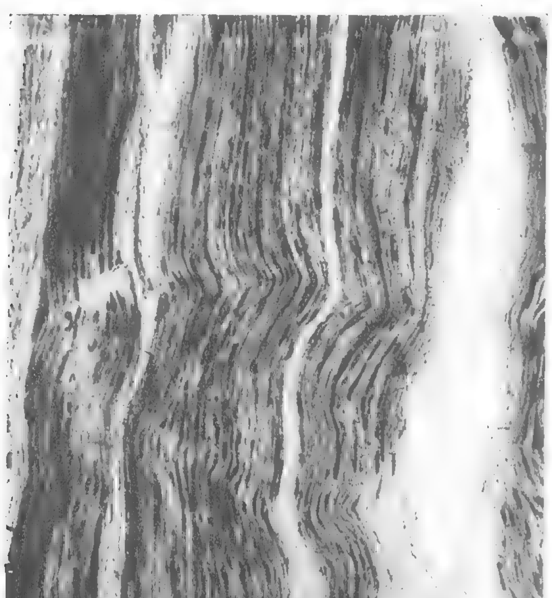


Fig. 19. — Nerf médian : coupe longitudinale (*méthode de Spielmeyer à la congélation*). Démyélinisation segmentaire.

Fig. 20. — Nerf médian : coupe transversale (Van Gieson). Sclérose péri et intra-fasciculaire.

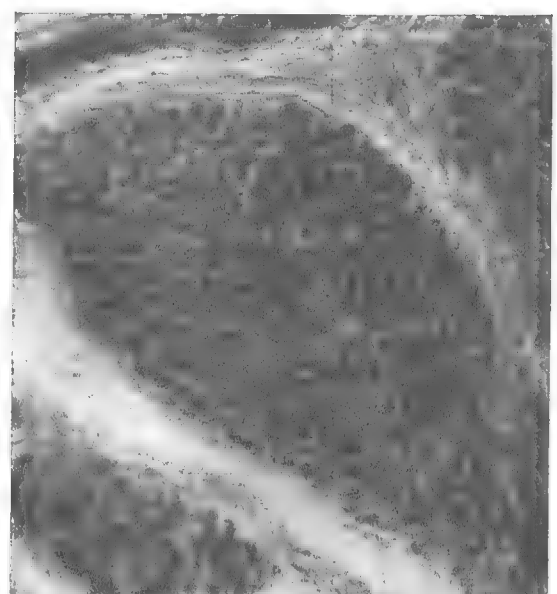


Fig. 21. — Nerf median : coupe transversale (*Kultschisky-Pal*). Démyélinisation de quelques tubes nerveux disséminés.

La radiographie sur films cintrés pour la recherche des corps étrangers du genou

Par Henri BÉCLÈRE

Radiologiste des Hôpitaux.

Nos premières recherches radiographiques sur films cintrés datent maintenant d'une quinzaine d'années et il nous semble que leur utilisation n'est pas entrée suffisamment dans la pratique courante. La technique en fut indiquée par nous dans un article publié en 1922 dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie* [1]. D'autre part, notre élève et ami J. H. Marchand dans sa thèse de Paris 1924 sur la radiographie sur films courbes publia à ce moment une série de documents que nous avions déjà recueillis à la clinique de thérapeutique chirurgicale (Hôpital de Vaugirard).

La radiographie sur films cintrés est d'application générale. Quand nous faisons une radiographie dentaire sur un film intra-buccal, il s'agit là d'une application du procédé. La radiographie sur films cintrés est indispensable dans les ankyloses articulaires, dans les fractures du col de l'humérus avec le film dans le creux de l'aisselle. Nous avons utilisé avec un grand intérêt le film cintré dans certaines prises de vues de la colonne cervicale et dans celle de la colonne dorso-lombaire, dans les radiographies de profil de la hanche, dans certains cas de fractures du poignet et du coude avec ou sans appareil plâtré, pour le cou-de-pied. Chaumet a vanté l'application de la méthode pour la radiographie des sinus profonds du crâne. On peut l'employer dans certaines fractures de la clavicule, dans la radiographie du sein. En utilisant le film cintré on peut mettre le cliché au contact même du membre ou du segment de membre à étudier et en épouser intimement les courbures, ce que les plaques ou les films plans ne peuvent pas toujours permettre.

Mais le triomphe de la méthode réside incontestablement dans la recherche des corps étrangers du genou.

Pour la radiographie du genou il y a quatre positions classiques : la vue de face antéro-postérieure avec film au contact du creux poplité, c'est le procédé le plus employé, position standard si l'on veut bien ; il y a, également, la position dans laquelle on fait passer le rayon normal par le creux poplité, le cliché est au contact de la rotule ; c'est un excellent procédé pour mettre en valeur certaines anomalies de la rotule, certaines fractures ou fissures. Citons d'autre part les profils. Suivant la position du cliché et l'arrivée du rayon normal, le profil est interne ou externe.

Pour bien voir les corps étrangers intra-articulaires du genou, il faut faire plier le genou à 45° ou 50° pour faire bâiller l'articulation et dégager ainsi au maximum les surfaces osseuses afin d'éviter les chevauchements d'ombres.

La radiographie sur film cintré mettra en valeur tout ce qui se trouvera d'appréciable dans l'interligne articulaire. Un petit arrachement cartilagineux du fait de sa composition chimique ne pourra être vu, mais tout corps étranger contenant des traces de calcium sera mis en valeur.

Le matériel radiologique pour l'exploration du genou sur films cintrés est très simple.

Le malade est couché sur la table d'examen. Le genou est plié à angle de 45° ou 50° et repose sur un billot en grès (pot de gélobarine par exemple) sur lequel on étale une feuille de plomb de 1 ou 2 mm. ou bien une feuille d'étain. Pour éviter qu'il ne se déplace, on fait reposer le cylindre sur un petit sac de sable fin, sac de 1 ou 2 kilogr. Le creux poplité doit s'adapter intimement comme courbure sur le billot armé.

Le film est placé dans une double pochette imperméable de papier noir de laboratoire photographique. La pochette est ensuite placée dans

Fig. 1. — La photographie représente la position du genou pour l'utilisation du film cintré qui épouse la concavité du creux poplité et repose sur un billot de volume approprié. L'inclinaison du tube muni du cylindre localisateur est telle que le rayon normal passe approximativement entre les épines tibiales.

une autre en carton souple, hermétiquement close. Ces étuis cartonnés sont en usage dans tous les laboratoires radiographiques. La prise des clichés est, bien entendu, question de pénétration et de temps de pose. Si l'on veut aller vite on peut se servir d'écrans renforçateurs souples engainant le film; manipulés avec soin et courbés sur un billot de 10 à 15 cm. de diamètre, ils ne sont pas détériorés.

En utilisant le repéreur télescopique de Belot on fera passer le rayon normal sur la partie moyenne du plateau tibial. L'inclinaison du plateau tibial est marquée au crayon dermographique sur la peau. Le rayon normal en suivra la direction. Le centrage est à environ 1 cm. au-dessous de la pointe de la rotule.

La fig. 1 reproduit la position du tube muni de son localisateur et donne une idée du centrage.

Le creux poplité repose sur la pochette contenant le film. Cette dernière est en contact avec le billot qui repose sur un coussin de sable l'empêchant de se déplacer.

Si le centrage a été bien étudié, la radiographie est très instructive : il semble que le genou ait été ouvert pour permettre d'en faire l'étude.

La figure 2 représente un genou en vue frontale, position standard.

Le film est sous le creux poplité. Son aspect est connu ; nous ne le décrirons pas.

La figure 3 est celle d'un genou normal sur film cintré.

Ce qui frappe, c'est l'aspect inattendu du *tunnel inter-condylien* dont on ne peut avoir idée sur les images prises en positions classiques. Ce tunnel très dégagé, parfois haut de 2 à 3 cm. et large d'autant à la base, est à l'état normal inhabité, et dans un cliché bien pris la pointe de la rotule ne doit pas apparaître. Les épines du plateau tibial sont bien dégagées.

Dans le cas de corps étrangers intra-articulaires, il est bon avant de prendre des films de masser légèrement le genou pour essayer si possible d'amener un corps étranger balladeur à hauteur du canal intercondylien. Les corps étrangers sont d'autant plus nets qu'on peut les faire apparaître dans la projection du tunnel.

Les radiographies 4 et 5 sont celles d'un gros genou atteint d'arthrite.

Sur la radiographie de face (fig. 4) position standard, le diagnostic d'arthrite s'impose. On a l'image d'un gros calcul entre les épines du plateau tibial et d'autre part, un aspect nuageux dans l'interligne articulaire au-dessous du condyle externe. L'aspect effilé aux extrémités des plateaux tibiaux est bien en faveur d'arthrite.

La figure 5 a été prise sur film cintré. Le genou est bien ouvert. On distingue cinq calculs, dont un tout petit, au niveau de l'épine tibiale interne. Il y a trois gros calculs dans le tunnel intercondylien ; le plus gros, oblique, a 3 cm. sur 1 cm. Enfin, il y a un autre gros calcul au-dessous du condyle externe.

Les figures 6 et 7 concernent le cas d'une jeune fille de 20 ans qui avait du blocage intermittent du genou.

La radiographie 6 correspond à un cliché pris de face, la plaque dans le creux poplité.

A première vue, on n'aperçoit pas de corps étranger intra-articulaire. Il existe tout de même une très légère ombre entre les épines du plateau tibial, mais il serait impossible d'affirmer quoi que ce soit si l'on n'avait pas l'image obtenue sur film cintré.

La radiographie 7 a été prise sur film cintré. Le tunnel intercondylien est bien dégagé. Présence dans l'axe du tunnel d'un corps étranger arrondi haut de 1 cm. 7 sur 1 cm. 6.

L'interligne articulaire externe est plus écarté que celui du côté interne.

Les figures 8 et 9 se rapportent au cas d'un malade atteint d'arthrite du genou.

La radiographie 8 est une vue de face du genou, incidence standard. L'effilement des extrémités des plateaux tibiaux est bien en faveur d'arthrite. On devine qu'il y a quelque chose d'anormal à hauteur des épines du plateau

1. H. Béclère : L'emploi des films à double émulsion en radiographie. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 4, n° 11, Novembre 1922.

tibial, mais il est impossible de préciser.

La radiographie 9 a été prise sur film cintré. L'articulation s'ouvre. Le tunnel intercondylien est dégagé et l'on aperçoit toute une série de productions lamellaires et calcifiées qui font porter le diagnostic (vérifié à l'opération par M. Fredet) d'ostéochondrite disséquante.

La figure 10 nous montre un corps étranger intra-articulaire, image prise sur film cintré.

Le centrage n'est pas parfait. Il y a un peu trop d'ovalisation du tunnel intercondylien. Le corps étranger est flanqué contre la joue interne du condyle interne. Il mesure 2 cm. 1/2 de hauteur sur 1 cm. de largeur.

A signaler l'apparition d'un sésamoïde dans l'interligne articulaire du condyle externe qui paraît ici anormalement élargi.

La radiographie 11 est celle d'un très gros genou atteint d'arthrite avec très nombreux et gros corps étrangers et productions calcaires anormales. Elle a été faite sur film cintré.

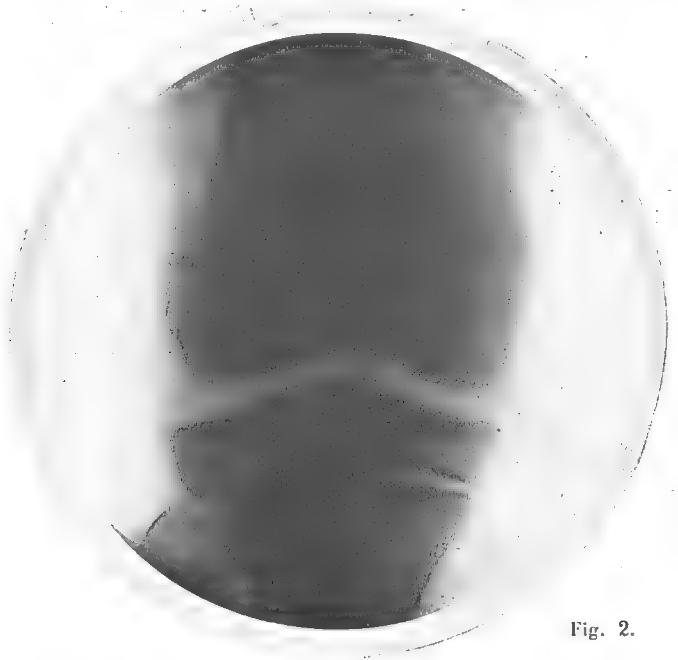


Fig. 2.

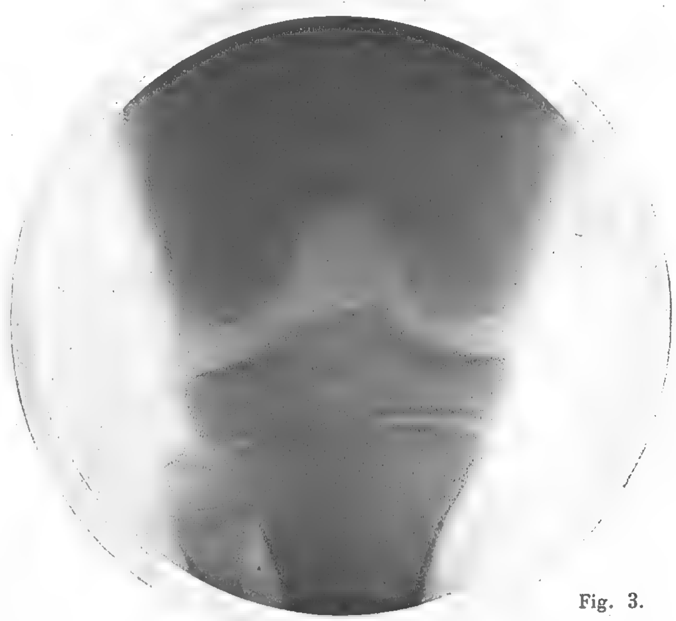


Fig. 3.

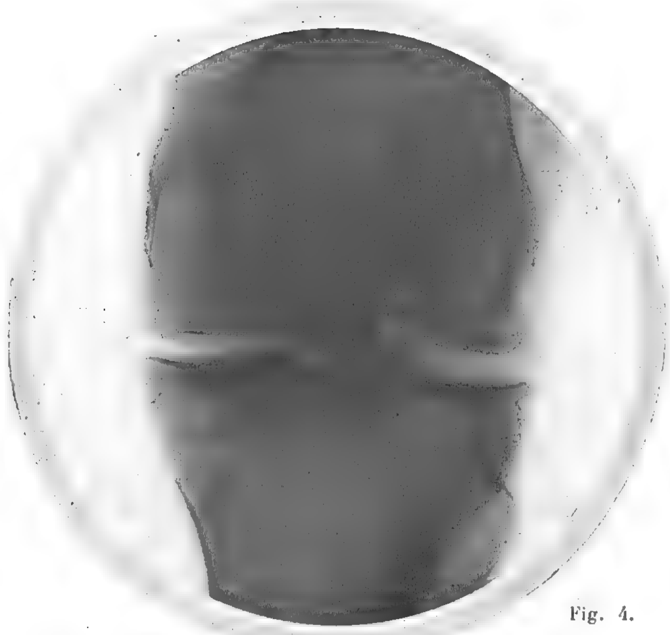


Fig. 4.

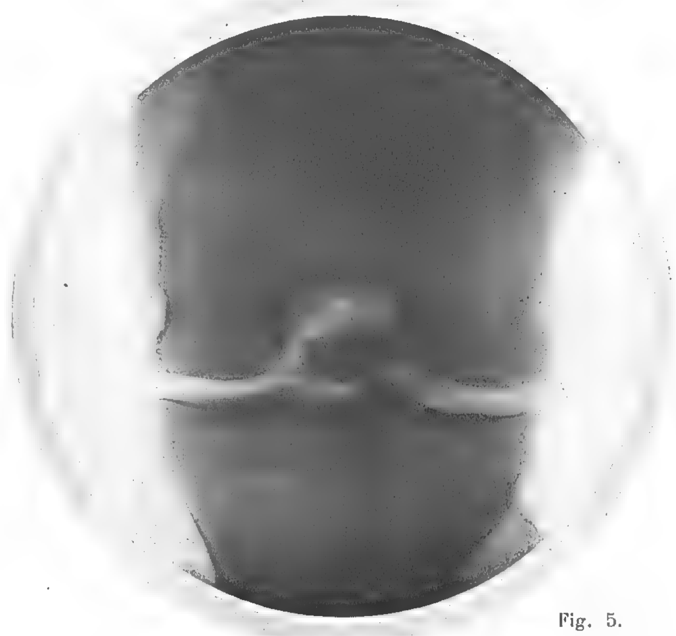


Fig. 5.

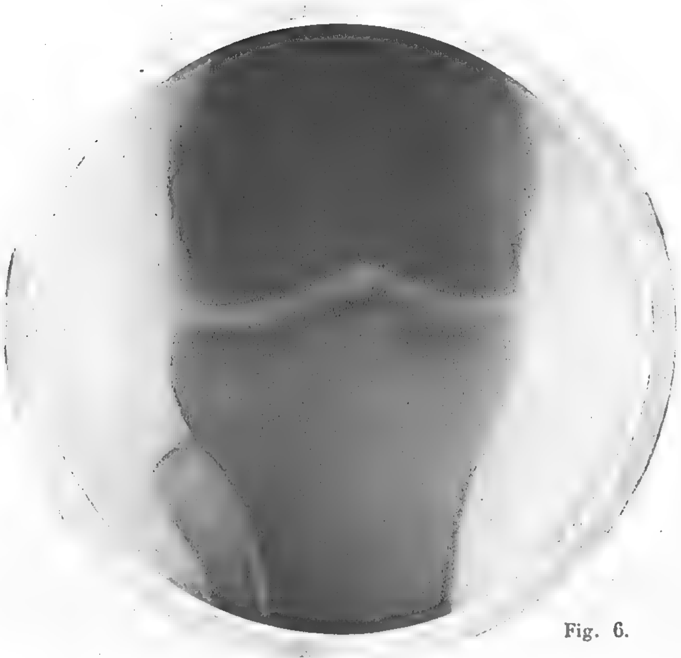


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 2. — Genou de face en vue antéro-postérieure, position standard. Les surfaces articulaires ne sont pas suffisamment dégagées pour la recherche des corps étrangers.

Fig. 3. — Radiographie sur film cintré du même genou que fig. 2. L'article est largement ouvert. Apparition et mise en valeur du tunnel intercondylien. Dégagement des surfaces articulaires.

Fig. 4. — Radiographie de face d'un genou, vue antéro-postérieure. Position standard. Groupe de gros corps étrangers intra-articulaires. Superposition des ombres. Il est impossible de délimiter nettement et même de compter le nombre des corps étrangers.

Fig. 5. — Radiographie du genou précédent sur film cintré. Le tunnel intercondylien est bien dégagé. On compte cinq corps étrangers dont un minuscule au-dessus de l'épine tibiale interne.

Fig. 6. — Radiographie de face d'un genou en position frontale, position standard. Il existe un calcul que l'on devine entre les épines tibiales. Les contours en sont très mal délimités.

Fig. 7. — Radiographie du même genou que précédemment, mais sur film cintré. Le calcul visible avec toute sa structure apparaît maintenant sous forme d'un disque très régulier dans l'axe du tunnel intercondylien, immédiatement au-dessus des épines tibiales.

On voit un gros calcul médian, haut de 2 cm. 8, large de 1 cm. 7.

La figure 12 est celle d'un minuscule calcul visible dans le tunnel intercondylien. Ce calcul avait complètement échappé à l'examen sur plaque prise de face en position standard. Le tunnel intercondylien est ici assez mal dégagé.

La figure 13 est celle d'un corps étranger avec blocage de l'articulation.

La radiographie faite sur film cintré montre dans un tunnel intercondylien bien dégagé un très gros calcul arrondi, absolument dans l'axe du tunnel. Le tunnel mesure 4 cm. de hauteur sur 2 cm. 1/2 de largeur; le calcul 1 cm. 8 de hauteur sur 2 cm. 1 de largeur.

Par ces quelques exemples on voit l'intérêt de la radiographie sur films cintrés pour l'étude et la recherche des corps étrangers du genou

(*Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale. Hôpital de Vaugirard.*)

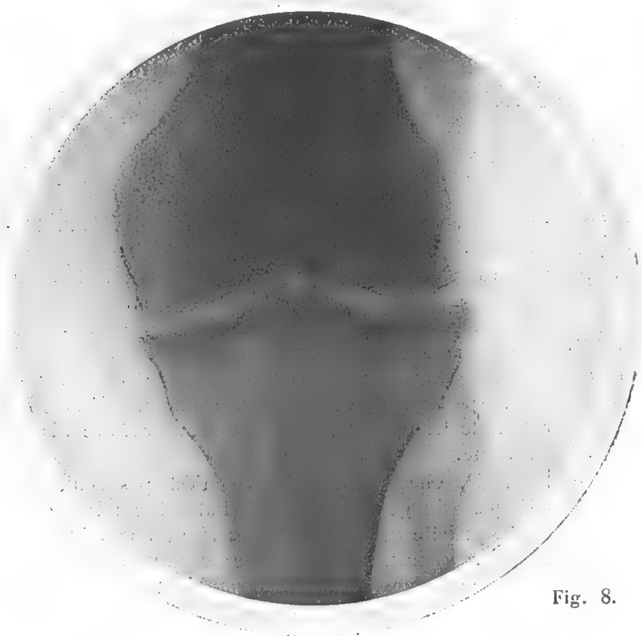


Fig. 8.

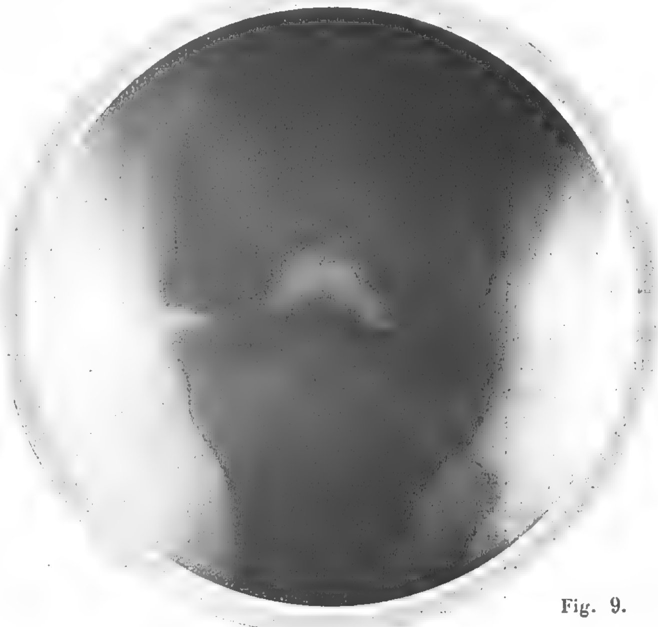


Fig. 9.

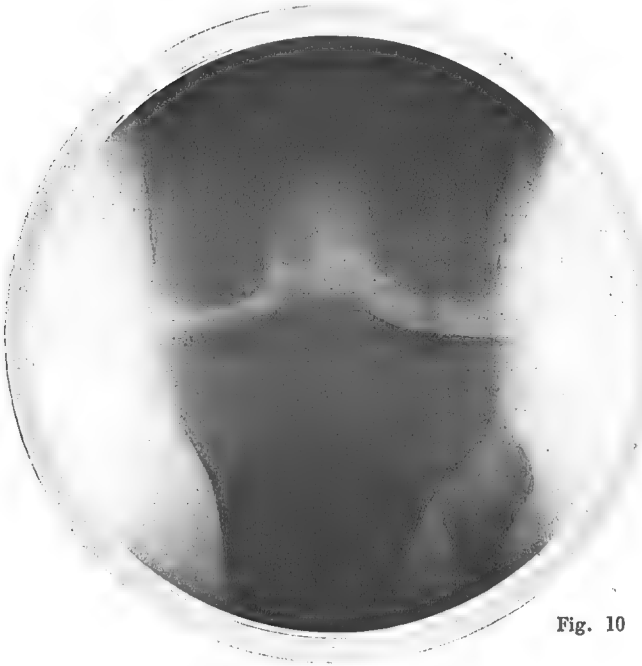


Fig. 10

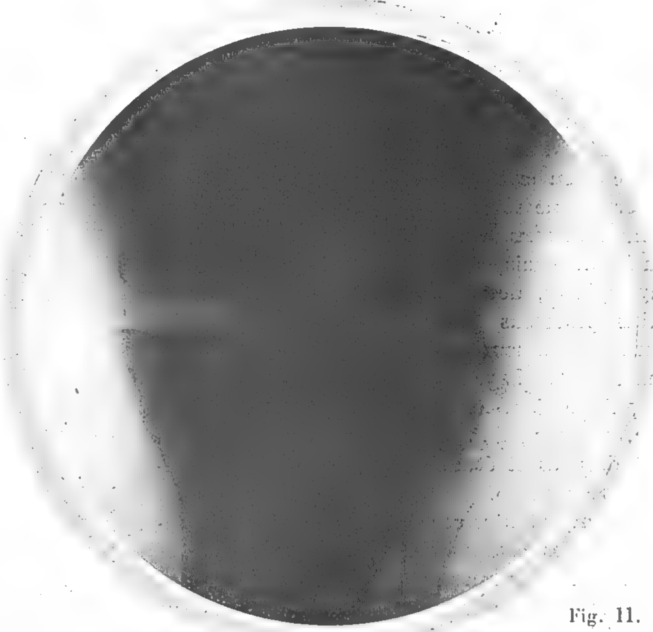


Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 8. — Arthrite du genou. Radiographie de face, position standard. Existence d'ombres anormales, difficiles à délimiter et à interpréter, à hauteur des épines tibiales.

Fig. 9. — Radiographie du même genou que précédemment mais sur film cintré. Le tunnel intercondylien est habité par toute une série de lamelles de même tonalité que celle du tissu osseux de voisinage. Ostéochondrite disséquante (Vérification opératoire).

Fig. 10. — Gros corps étranger du genou. Par défaut de centrage, le tunnel intercondylien est légèrement ovalisé. Le corps étranger se détache de la joue condylienne interne. Un sésamoïde se projette dans l'interligne articulaire au-dessous du condyle externe.

Fig. 11. — Radiographie sur film cintré d'un gros genou atteint d'arthrite. Le tunnel intercondylien est dégagé; il existe entre autres un gros calcul dans l'axe vertical du tunnel

Fig. 12. — Radiographie sur film cintré d'un minuscule corps étranger uniquement décélé par cette méthode.

Fig. 13. — Gros calcul intra-articulaire sur film cintré. Le tunnel intercondylien est complètement dégagé. Le calcul est dans l'axe même du tunnel.

Ostéite fibreuse déformante de Paget et sarcome

PAR MM.

Paul BANZET, Jacques DELARUE, Al. ELBIM

Depuis que Sir James Paget a, en 1876, individualisé l'ostéite déformante, cette curieuse affection n'a pas cessé d'intéresser les cliniciens et les pathologistes. Minutieusement décrite dans les symptômes et les signes qui en révèlent l'existence, la maladie de Paget a fait aussi l'objet de nombreuses recherches étiologiques et anatomo-pathologiques. Ni les unes ni les autres n'ont pu projeter la lumière sur les origines, sur les causes des altérations osseuses. Elles ont permis du moins d'en séparer nettement les caractères et les conditions d'apparition de l'ostéo-dystrophie fibro-kystique décrite par v. Recklinghausen en 1891, et longtemps confondue avec l'ostéite déformante de Paget.

De cette confusion était née la notion, un moment acquise et défendue par divers auteurs, Christeller en particulier, que le développement de sarcomes sur les os atteints d'ostéite déformante était chose relativement fréquente. Or cette conception apparaît aujourd'hui comme entachée d'une double erreur. Tout d'abord, chose bien connue actuellement, les tumeurs observées ne sont pas, le plus souvent, des sarcomes, au sens anatomo-pathologique et clinique du mot, mais des « tumeurs » formées de myéloplaxes, dont l'apparition est liée à certains processus d'ostéite fibreuse. Par ailleurs ces tumeurs ne s'observent pas dans la maladie de Paget, mais dans l'ostéite dystrophique fibro-kystique, où v. Recklinghausen, Schmorl, Lubarsch, Koujetzny, Looser, les ont décrites et étudiées sous le nom de « tumeurs brunes ».

Ces importantes acquisitions maintenant établies et les erreurs de jadis réparées par les recherches récentes, le développement d'authentiques tumeurs conjonctives malignes sur des lésions d'ostéite déformante de Paget reste cependant possible.

C'est l'un de ces cas, indiscutable, que nous avons eu récemment l'occasion d'étudier à la Pitié, dans le service de M. Baumgartner. En voici l'observation brièvement résumée :

M. A..., âgé de 61 ans, entre à la Pitié, salle Tillaux, le 25 Mars 1933, pour une augmentation progressive et une impotence, chaque jour aggravée, de son genou droit.

Le début des accidents douloureux remonte à un mois environ et, depuis trois semaines, le malade est obligé de garder le lit.

L'attention se porte aussitôt sur le genou droit dont le malade se plaint et le diagnostic d'ostéo-sarcome apparaît immédiatement évident : il existe, en effet, une tuméfaction globuleuse qui intéresse le genou et la partie inférieure de la cuisse. Les téguments sont d'apparence normale, sillonés de veines dilatées.

La palpation montre que c'est aux dépens de l'extrémité inférieure du fémur que cette tuméfaction s'est développée : tumeur presque circulaire, plus marquée en avant, de consistance dure, un peu douloureuse à la palpation, faisant corps avec l'os.

L'extrémité supérieure du tibia paraît sensiblement normale ; le genou est le siège d'un épanchement liquide assez abondant donnant le choc rotulien.

L'impotence fonctionnelle est complète : la cuisse est en rotation externe et le genou, demi-fléchi, repose en permanence sur le plan du lit. Toute tentative de mobilisation provoque des douleurs vives. Une exploration douce des mouvements de l'articulation montre qu'ils sont limités, en particulier l'extension : il semble qu'une véritable butée osseuse empêche d'aller au delà de certaines positions.

L'ensemble de la tuméfaction est chaude ; la cuisse est atrophiée ; il n'existe aucune adénopathie dans le triangle de Scarpa ou dans la fosse iliaque interne.

Mais, chez ce malade, ce n'est pas seulement l'aspect du genou qui attire l'attention : la totalité du squelette est déformée : les fémurs sont incurvés symétriquement dessinant des crosses à convexités antéro-externes ; les tibias semblent raccourcis et présentent, eux aussi, une inflexion marquée : leurs crêtes sont devenues de véritables faces et laissent sentir, à la palpation, des saillies osseuses séparées par des dépressions. Les incurvations symétriques et divergentes des fémurs et des tibias donnent aux membres inférieurs un aspect en double parenthèse, bien caractéristique.

Cet aspect systématisé, symétrique, impose le diagnostic de maladie de Paget avec autant de certitude que l'examen du genou avait permis de porter celui d'ostéo-sarcome. Et cette impression clinique est absolument confirmée par les radiographies.

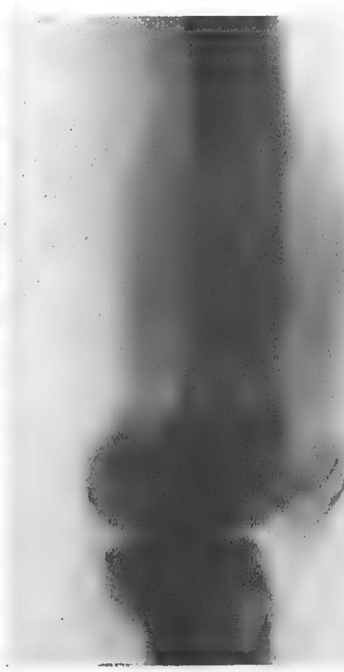
Au niveau des fémurs et des tibias, on constate, en effet, outre l'incurvation, des lésions d'ostéite à la fois raréfiante et néo-formante réalisant l'aspect ouaté bien caractéristique de la maladie de Paget. L'épaississement que l'on constate au niveau de la calotte cranienne est plus caractéristique encore.

Quant à l'extrémité inférieure du fémur droit, elle montre une image typique d'ostéo-sarcome : la corticale est effondrée, éclatée, détruite et les lésions sarcomateuses succèdent, sans aucune démarcation, avec celle de la maladie de Paget, les unes continuant les autres, en corrélation évidente et intime.

Le diagnostic posé pour ce malade est celui d'ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur droit greffé sur une ostéite déformante de

1

2



3

Fig. 1. — Radiographie du crâne.

Fig. 2. — Radiographies des tibias vus de profil. Aspect typique de maladie de Paget.

Fig. 3. — Radiographie du fémur au niveau de la tumeur maligne. Images associées de maladie de Paget et d'ostéo-sarcome.

Paget. Quelques examens complémentaires sont alors pratiqués :

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Une numération globulaire donne les chiffres de 3.760.000 hématies et 15.000 leucocytes (76 p. 100 de poly-neutrophiles, 17 pour 100 de lymphocytes). La calcémie enfin, étudiée par M^lle^ Gravier dans le service de M. le professeur Rathery, est de 121 milligrammes par litre. Ce chiffre est un peu en désaccord avec ceux que l'on trouve habituellement dans les maladies de Paget où le taux du calcium sanguin, étudié en particulier par Snapper, a toujours été trouvé normal.

Pendant que ces diverses recherches sont effectuées, nous assistons chez notre malade à une évolution extrêmement rapide au niveau de la tumeur du fémur : c'est presque de jour en jour que la tuméfaction semble augmenter de volume, la circulation collatérale se compléter et devenir plus frappante. Un œdème important s'installe au membre inférieur droit ; les douleurs deviennent plus marquées, rendant tout mouvement impossible : toute tentative de mobilisation arrache des cris au malade.

Le 8 Juin 1933, une amputation haute du fémur est pratiquée.

Huit jours après cette opération, des tuméfactions osseuses circonscrites et nodulaires apparaissent au tibia gauche, à la partie inférieure de sa face externe et un peu au-dessous du tubercule de Gerdy ; à l'humérus droit, près de son extrémité supérieure. Un gros œdème envahit le membre inférieur gauche, des escarres apparaissent au sacrum et au niveau du grand trochanter gauche. Finalement, le malade meurt le 15 Juillet 1933. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée ; cependant, nous nous croyons autorisés à interpréter les tuméfactions nodulaires apparues secondairement sur divers points du squelette, comme des métastases osseuses de l'ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur.

L'examen de la pièce opératoire, après dissection grossière, montre que la tumeur occupe le tiers inférieur de la cuisse ; solidement fixée au squelette, elle s'est développée largement dans les parties molles, surtout en avant où elle a envahi partiellement le muscle quadriceps. Elle surplombe les condyles fémoraux qu'elle laisse intacts.

Une coupe transversale de la tumeur, qui présente une consistance ferme et homogène, montre qu'elle englobe complètement le fémur, qui est presque en totalité détruit, représenté seulement par quelques minces lamelles osseuses disséminées à la partie postérieure de la tumeur. Cette disparition, à peu près complète du fémur, explique aisément la fracture qui s'observe à ce niveau, fracture dont il est difficile de dire si elle s'est produite spontanément ou au cours de l'intervention chirurgicale.

Au-dessus de la tumeur, et très haut, le fémur réalise l'aspect très caractéristique de l'ostéite de Paget : augmentation du diamètre transversal, déformation générale, rugosités de la surface. La coupe de l'os à la scie est très aisée et la surface de section obtenue, comme celle de la section chirurgicale, montre qu'il n'existe plus de corticale distincte de l'os spongieux, plus de canal médullaire visible, et que le fémur a pris un aspect poreux, friable, uniforme, un aspect en « meringue », très caractéristique.

La coupe longitudinale de l'os montre qu'il n'existe ni kyste ni tumeur brune.

L'étude histologique des lésions a porté sur plusieurs fragments prélevés dans les parties molles envahies par la tumeur au tiers inférieur de la cuisse et dans le squelette fémoral. Ces prélèvements osseux ont été échelonnés à différentes hauteurs : au tiers inférieur du fémur, occupé et engainé par la tumeur maligne, et aux deux tiers supérieurs, en des régions où le fémur présentait l'aspect microscopique typique de l'ostéite de Paget.

Presque tous les fragments examinés réalisent l'image d'un sarcome fuso-cellulaire. Les éléments tumoraux, tous très bien individualisés, présentent une morphologie fibroblastique bien différenciée et affectent une disposition tourbillonnante très typique. Parmi eux s'observent de nombreuses mitoses et de nombreuses cellules à noyaux monstrueux ou irréguliers. Des lacunes vasculaires sans paroi propre figurée contribuent à réaliser la structure habituelle des tumeurs conjonctives malignes : elles sont ici parfois très larges, mal limitées, et forment çà et là de véritables foyers hémorragiques qui dissocient les cellules tumorales.

En certaines régions, et surtout dans les parties molles, s'observent dans le parenchyme sarcomateux des plages dégénératives très étendues. Les cellules tumorales y sont visibles et vivantes seulement autour des vaisseaux, avec un aspect périthélial. Ailleurs, elles sont séparées par des plages étendues de cellules xanthomateuses.

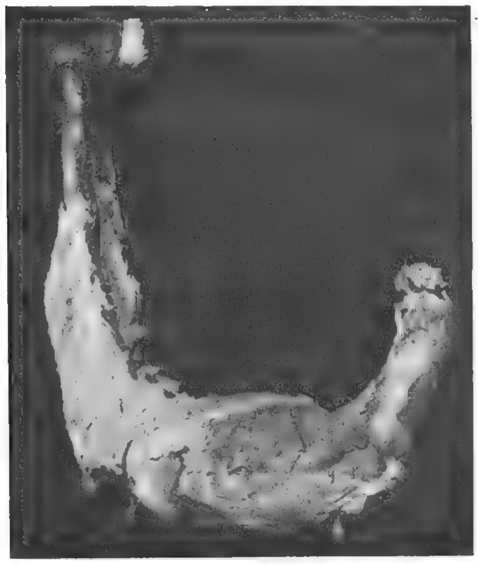


Fig. 4. — Photographie de la pièce opératoire grossièrement disséquée. Noter l'intégrité des surfaces articulaires du fémur et l'incurvation due à la fracture spontanée.

Le potentiel ostéogénétique de ce sarcome apparaît histologiquement nul sur les différentes coupes examinées. Nulle part, dans la véritable culture pure de fibroblastes qui forme le parenchyme tumoral, ne s'observe de différenciation ostéoblastique, ni de tissu osseux qui n'apparaisse manifestement préformé et en voie de destruction sous l'effet de la pullulation destructive des cellules cancéreuses.

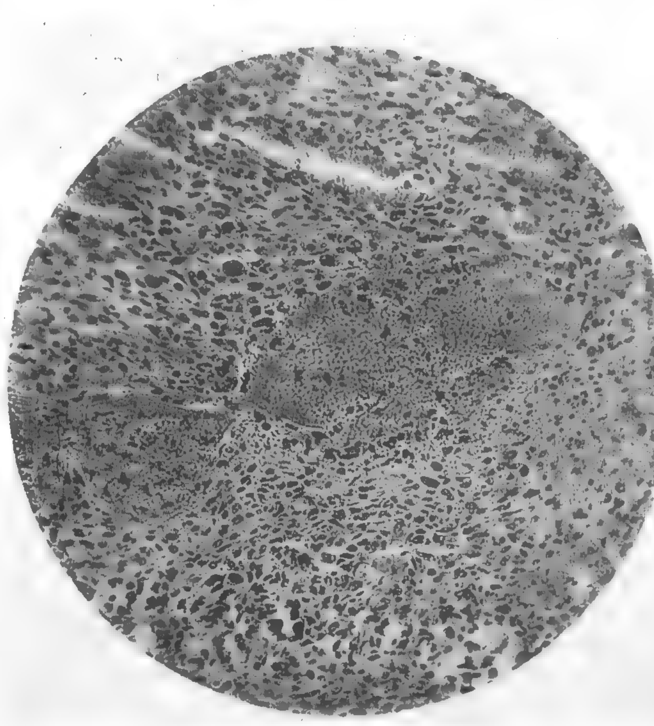


Fig. 5. — Fragment prélevé au tiers inférieur du fémur. Tumeur maligne conjonctive fibroblastique pure. Lacune vasculaire centrale (gross. 210 :1).

L'examen des différents fragments prélevés au tiers inférieur de la cuisse, dans les parties molles, permet de se rendre compte de l'importance du pouvoir envahissant de la tumeur : les éléments néoplasiques pénètrent dans les faisceaux musculaires qu'ils détruisent peu à peu en les enveloppant.

Mais, si la tumeur se montre extensive en largeur dans les parties molles, tout autour du fémur qui se trouve, au tiers inférieur de la cuisse, à peu près complètement détruit, elle a progressé en hauteur à l'intérieur même de l'os. L'examen histologique de fragments prélevés à la scie, à différentes hauteurs sur la diaphyse fémorale, montre le canal médullaire rempli par une véritable coulée sarcomateuse formée de fibroblastes néoplasiques pourvus des mêmes caractères et de la même organisation qu'au tiers inférieur de la cuisse.

Parmi tous les fragments que nous avons étudiés seuls ceux qui ont été prélevés très haut, au voisinage de la section chirurgicale, se sont montrés situés au-dessus des limites de la prolifération cancéreuse, et ce sont les altérations caractéristiques de l'ostéite fibreuse de Paget que montrent alors les coupes. Les lacunes médullaires osseuses sont entièrement occupées par un tissu conjonctif jeune, très riche en capillaires de type embryonnaire congestionnés, origines de petits raptus hémorragiques circonscrits. Des ostéoclastes très typiques sont disséminés çà et là, surtout au contact ou au voisinage immédiat des lamelles osseuses, en nombre relativement modéré d'ailleurs, et jamais amassés au point de constituer de véritables tumeurs à myéloplaxes. De place en place persistent, au sein du tissu fibreux néoformé, quelques îlots de moelle érythro-myélopoïétique, reconnaissables aux éléments à cytoplasme granuleux que mettent en évidence les colorations à l'érythrosine-bleu de toluïdine.

Le processus d'ostéite destructive paraît nettement prédominant sur les coupes que nous avons étudiées. Les lamelles osseuses présentent, pour la plupart, des érosions lacunaires très typiques, et ce n'est qu'en de rares points que s'observent des travées bordées d'une mince bande ostéoïde. Dans toute l'épaisseur de l'os se retrouve la même structure ; la corticale semble avoir disparu ; nulle part ne se retrouve d'os compact.

Par un heureux hasard s'observe, sur l'une de nos coupes, la limite même de la prolifération sarcomateuse. Cette limite est relativement nette. La tumeur maligne envahit la moelle fibreuse par une véritable substitution, en détruisant peu à peu les éléments qui la constituent.

Nulle image histologique, sur les régions que nous avons étudiées, ne nous permet de trouver une transition entre les éléments cellulaires jeunes de l'ostéite fibreuse et les fibroblastes sarcomateux, ni de penser ainsi que la tumeur progresse par « débauchage » d'éléments cellulaires normaux.

L'observation que nous venons de rapporter est donc l'illustration d'un cas de greffe de sarcome sur une maladie de Paget, avec preuves cliniques, radiographiques et anatomo-pathologiques. Nous nous sommes efforcés de retrouver dans la littérature médicale des cas analogues : ils sont assez peu nombreux.

Si nous ouvrons le *Traité de Médecine* de Widal et Tessier, nous voyons que Léri se contente de signaler la possibilité de semblables faits : « enfin la maladie de Paget prédisposerait à la goutte et au cancer, particulièrement au cancer des os, comme Paget lui-même l'avait fait remarquer ».

On peut également lire dans la récente thèse de Lièvre : « Quelques auteurs déclarent que la maladie de

Paget est susceptible de dégénérescence sarcomateuse, mais c'est là un fait exceptionnel. »

Babonneix et Widiez ont publié un cas d'ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure du tibia avec métastase vertébrale, coexistant avec une maladie de Paget localisée à l'extrémité inférieure du tibia. Mais, dans cette observation, d'une part le diagnostic de maladie de Paget était discutable; d'autre part le sarcome siégeait à l'extrémité supérieure du tibia alors que c'était l'extrémité inférieure qui présentait un aspect pagétoïde : les deux segments pathologiques restaient séparés par une zone importante d'os sain; il est donc difficile de parler ici de développement d'ostéo-sarcome sur une ostéite de Paget.

Dans la littérature étrangère nous avons retrouvé plusieurs observations démonstratives : Speiser a publié un travail d'ensemble sur la question en 1928. L'observation qui sert de base à cette étude est celle d'un homme de 50 ans qui, soigné depuis sept ans d'une ostéite déformante, subit un traumatisme au niveau du genou gauche. Une tumeur interprétée comme un sarcome se développe sur l'extrémité inférieure du fémur gauche et l'on pratique une amputation de la cuisse au tiers inférieur. Cette observation est accompagnée d'une très belle radiographie, et l'examen histologique, pratiqué par von Albertini, conclut à un sarcome polymorphe à cellules surtout fusiformes.

Dans la littérature, Speiser trouve 16 observations de dégénérescence (?) sarcomateuse de maladie de Paget, mais 6 seulement résistent à une critique serrée, basée sur les travaux que nous avons déjà cités, et qui montrent l'abîme qui sépare les tumeurs brunes des auteurs allemands des sarcomes véritables. Il est intéressant de noter que, parmi les cas retenus, figure une observation de Paget, de 1877.

Wancke a consacré, lui aussi, en 1932, un article à la dégénérescence sarcomateuse de la maladie de Paget. Le point de départ de son travail était l'observation d'un homme de 68 ans, qui présentait, depuis huit ans déjà, une gêne au niveau du genou droit, étiquetée rhumatisme. Le malade reçut un coup de pied de cheval à la face interne du genou droit. Wancke, appelé à examiner ce malade, porte le diagnostic de maladie de Paget avec dégénérescence sarcomateuse au niveau du condyle interne du fémur droit. Ce diagnostic est confirmé par la radiographie et la biopsie. Une amputation du fémur est pratiquée à la partie moyenne de la cuisse. Au cours de cette opération, il apparaît que la section osseuse ne portait pas en tissu sain : il existait, en effet, quelques nodules isolés sur la tranche de section. L'examen histologique a pleinement confirmé le diagnostic à la fois de maladie de Paget et d'ostéo-sarcome.

Deux mois après l'amputation des nodules sarcomateux apparaissent, étagés sur toute la hauteur du fémur, identiques à ceux qui avaient été trouvés lors de l'opération. Chose curieuse, ils ne dépassent pas la région déformée par la maladie de Paget.

Wancke trouve 15 observations analogues, certaines, dans la littérature médicale, parmi lesquelles il rappelle celles de Kutscha, Christeller, Fedder, Speiser, v. Albertini, Wissing-Peck, Schmorl et Volkmann; il laisse de côté les statistiques américaines de Ochsner et de Breslich.

Ces deux importants mémoires mis à part, nombreuses sont les communications faites en Allemagne, sur le sujet qui nous occupe. Mais les différents auteurs ne communiquent en général pas les radiographies; ils emploient indifféremment les termes d'ostéite déformante et d'ostéite fibreuse et l'on peut se demander si, parmi les cas publiés il y a de longues années déjà, certaines tumeurs qualifiées ostéo-sarcomes ne sont pas des tumeurs à myéloplaxes, des « tumeurs brunes » qui font partie de l'image histologique de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen.

Il existe cependant des observations indiscutables, et la nôtre est à ajouter à celles déjà publiées, qui montrent que le développement des sarcomes sur des os atteints de maladie de Paget n'est pas chose absolument exceptionnelle. Est-ce à dire qu'il faille suivre Wancke quand il dit que la maladie de Paget constitue un état présarcomateux? Nous ne le croyons tout de même pas.

Il serait du reste possible de soutenir qu'il s'agit, dans les cas observés, de simples coïncidences et non d'une véritable transformation sarcomateuse de l'ostéite fibreuse de Paget, mais de nombreux arguments pourraient être opposés à semblable thèse.

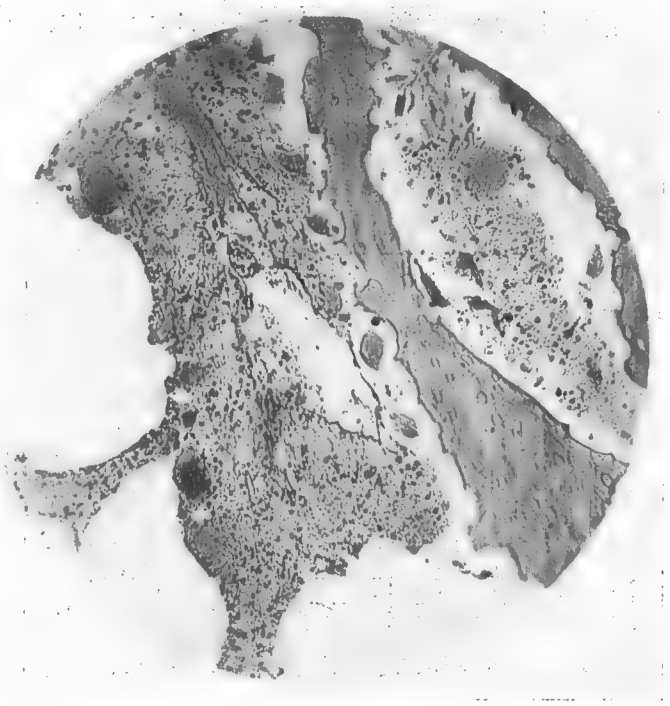


Fig. 6. — Au-dessus de la limite de la tumeur maligne. Lacunes médullaires comblées par un tissu conjonctif néoformé, riche en vaisseaux et en myéloplaxes. Erosions lacunaires des travées osseuses. Image d'ostéite fibreuse de Paget (gross. 210 : 1).

En effet, il serait pour le moins curieux qu'une telle coïncidence se présentât en clinique avec la fréquence qui nous est révélée par les observations connues. Sur les radiographies (sur la nôtre en particulier qui est, à ce point de vue, presque calquée sur celle de Speiser) on peut suivre, presque pas à pas, le passage de l'aspect pagétique au sarcome.

Les coupes histologiques nous apportent-elles aussi des arguments? Nous sommes obligés de dire que non. En effet, l'examen histologique de notre cas nous a montré les deux processus d'ostéite fibreuse et de prolifération fibroblastique cancéreuse intimement liés. Mais, à vrai dire, nous avons pu trouver, parfaitement précises, les limites d'extension de la tumeur maligne dans les lésions d'ostéite fibreuse sur lesquelles elle s'était développée : le processus sarcomateux y progresse par envahissement et remplacement sans que nul aspect puisse traduire une transformation en éléments cancéreux des fibroblastes adultes.

Mais, si dans notre observation, comme dans celle de Speiser, le développement du sarcome n'a lieu qu'en un point du vaste territoire déformé par la maladie de Paget, par contre, von Albertini rapporte, en plusieurs endroits du squelette atteint par la maladie de Paget, des images histologiques d'un stade « pré-sarcomateux » qu'il croit typiques. L'observation de Wancke comporte des nodules sarcomateux multiples et, fait à souligner, plaidant en faveur de l'hypothèse que l'ostéite fibreuse constitue un terrain favorable au développement du sarcome, pas un seul de ces nodules ne s'était développé sur un os respecté par la maladie de Paget. Il semble que l'on puisse dire qu'il s'agissait là de foyers de dégénérescence multiples et non de métastases d'un foyer sarcomateux primitif, car si ces nodules avaient eu la valeur de métastases, pourquoi n'en verrait-on pas sur des territoires indemnes de lésions pagétiques?

Une fois le sarcome constitué, des métastases pourront apparaître, elles sont d'autant plus fréquentes que l'apparition du sarcome n'est, en général, reconnue que tardivement : les douleurs habituelles de la maladie de Paget ne sont guère modifiées par la dégénérescence; le malade se sait des déformations osseuses et il ne s'inquiète pas au début, d'une déformation nouvelle. Parfois, ce n'est que lorsque le sarcome, devenu volumineux, causera une impotence fonctionnelle appréciable, que le malade se décidera à consulter; parfois il ne commencera à s'inquiéter que lorsque l'envahissement des parties molles aura créé une énorme tumeur; parfois enfin, une fracture spontanée sera le premier symptôme en date et le sarcome peut n'être qu'une trouvaille de radio à l'occasion de cette fracture. La fréquence des fractures spontanées après dégénérescence est à opposer à la rareté des fractures spontanées au cours de la maladie de Paget non compliquée.

Il nous est impossible d'ébaucher même un pourcentage sur la fréquence de dégénérescence de la maladie de Paget. Du reste, ne cherchons pas à assimiler la pathologie à une science mathématique et contentons-nous d'enregistrer la tendance non exceptionnelle de la maladie de Paget à se compliquer d'ostéo-sarcome.

De toutes manières c'est une complication presque exclusive à l'homme ayant dépassé la cinquantaine : la maladie de Paget ne se voit que chez des sujets d'un certain âge et, quand l'ostéo-sarcome nous est révélé, les malades présentent déjà une histoire qui remonte souvent à une dizaine d'années.

BIBLIOGRAPHIE

Albertini : *Virchow's Arch. f. An. Pathol.*, 1928, p. 268.
Babonneix et Widiez : *Gaz. des Hôp.*, 8 Février 1928.
Bird : *Arch. of Surgery*, n° 14, Juin 1927.
Fromme : *Arch. f. klin. Chir.*, t. **152**, 1928, p. 601.
Gold : *Wien. klin. Woch.*, 1929, p. 1231.
Keinbock : *Wien. klin. Wock.*, n° 5, 1927, p. 175.
Léri : *Paris Médical*, 1924.
Lièvre : *Thèse de Paris*, 1932.
Oschner : *S. Clin. North America*, n° 20, Août 1930.
Segale : *Arch. Ital. di Chirurgia*, n° 22, 1928.
Speiser : *Arch. f. klin. Chir.* Vol. **149**, p. 274.
Stöhr : *Wien. med. Woch.*, 1929, p. 1231.
Wancke : *Deut. Zeit. für Chir.* Vol. **237**, 1932, p. 198.
Widal et Tessier : *Traité de Médecine.*

Le Monocyte dans le L.C.R. au cours des états méningés aigus

PAR MM.

Joseph CHALIER et **Pierre ÉTIENNE-MARTIN**

Agrégé, médecin des Hôpitaux — Chef de clinique médicale

(Lyon).

L'ÉTUDE systématique des états méningés aigus, infectieux et toxiques pratiquée dans le service des contagieux de l'hôpital de la Croix-Rousse (Dr J. Chalier) nous a montré la présence presque constante, à côté du lymphocyte et du polynucléaire classiquement décrits, d'un élément mononucléé particulier. Ses dimensions, son noyau unique, la basophilie de son protoplasme et les granulations azurophiles qu'il contient nous le font classer dans la lignée monocytaire.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de description de cet élément dans les méningites aiguës. Seul, P. Ravaut, dans ses admirables travaux sur la cytologie du L.C.R. des syphilitiques, a décrit l'existence dans ce liquide de plasmazellen et de moyens mononucléaires sur lesquels il a bâti des règles pronostiques et diagnostiques.

Notre but est ici de tracer les caractères cytologiques de cette cellule et son polymorphisme. Nous ne ferons qu'indiquer son rôle, et sa valeur pronostique et diagnostique dans la pathologie méningée, réservant pour l'avenir cette étude qui nécessite de nouvelles recherches.

ETUDE CYTOLOGIQUE.

Nous avons étudié le L.C.R. de différents états méningés aigus après étalement du culot de centrifugation sur lame de verre, fixation et coloration au May-Grunwald-Giemsa.

Les dessins histologiques reproduits ici sont ceux de lames préparées par cette méthode.

Prenons par exemple le L.C.R. d'une méningite cérébro-spinale à sa période d'état. On est frappé de trouver à côté des polynucléaires et des lymphocytes une grande proportion d'éléments mononucléés disparates, revêtant un polymorphisme déroutant au premier abord quant à leur dimension, la forme de leur contour, les enclaves de leur protoplasme et les dimensions de leur noyau. En s'inspirant de ces variations morphologiques, nous pourrions décrire une infinité de cellules différentes avec des noms particuliers comme l'a fait Prosper Merklen dans la belle étude qu'il a entreprise sur la cytologie des épanchements pleuraux. Ne connaissant pas suffisamment leur origine, nous commencerons par l'étude des caractères essentiels qui font leur unité cytologique : le noyau unique, le protoplasme à tendance basophile et ses enclaves (granulations azurophiles et vacuoles). Nous décrirons ensuite quelques-unes des formes les plus caractéristiques de cet élément.

1° *Le noyau.* — Il est en général nettement limité. La chromatine est répartie en un fin réticulum serré, coloré en rouge violacé. L'inégalité de coloration lui communique un véritable relief, avec alternative de creux et de cordons saillants. On y trouve en son centre ou à la périphérie un nucléole arrondi (rarement deux) coloré en bleu par le Giemsa. Nous avons caractérisé dans quelques cas des enclaves blanches arrondies ayant plus l'aspect lacunaire que nucléolaire.

Les contours du noyau sont régulièrement arrondis ou légèrement ovoïdes. Ils peuvent être parfois irréguliers, correspondants en apparence à des stades dégénératifs. Deux aspects sont particulièrement remarquables; l'aspect réniforme et son exagération *l'aspect en fer à cheval.*

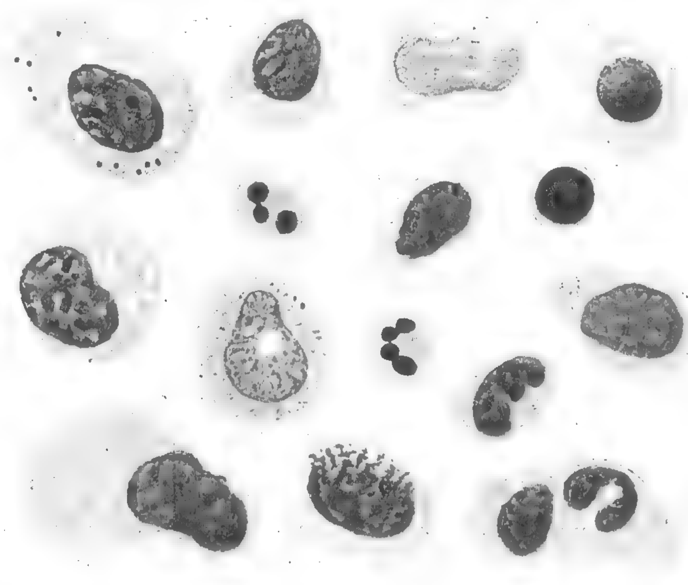


Fig. *a.* — Le *monocyte* et ses variantes cellules endothélioïde, vacuolaire et multinucléée (gross. : 500/1).

Dans certains cas de dégénérescence on ne trouve plus qu'un protoplasme estompé autour d'un noyau lui-même plus ou moins dégénéré. L'enveloppe du noyau rompu en un point laisse échapper un chevelu de chromatine réalisant *l'aspect en grenade.*

Dans quelques cas rares, le noyau déformé et irrégulier prend un contour bi- ou multilobé qui ne se confond pas avec celui des polynucléaires. Il peut représenter une figure de mitose. Il est à notre avis plus un aspect de dégénérescence que celui d'une cellule en voie de multiplication amitotique.

Enfin, nous devons signaler l'existence de *cellules multinucléées* (deux noyaux au maximum), de grandes dimensions. Les deux noyaux se superposent, se juxtaposent ou sont distants l'un de l'autre. Nous l'avons trouvée seulement dans un cas de méningite typhique et dans un cas de méningite poliomyélitique.

2° *Le protoplasme.* — Toujours abondant il a pour caractère essentiel sa basophilie. Coloré au Giemsa il prend une couleur qui varie du rose pâle au bleu foncé. La couleur moyenne est bleu gris pâle. Homogène d'une façon générale, elle peut être parfois irrégulière; des traînées d'un bleu plus foncé communiquent alors au protoplasme un aspect réticulaire.

Les contours et les dimensions du monocyte sont variables. Tantôt le contour est net, et ovalaire avec des limites franches; le protoplasme est de couleur homogène et ses dimensions varient entre dix et trente μ. Tantôt le contour est plus flou, l'élément plus grand et surtout la forme plus irrégulière.

Parmi les formes anormales nous signalons l'*aspect étoilé* qui est provoqué par contact réciproque. Les éléments réunis par groupes de trois ou quatre prennent l'apparence de fragments de mosaïque désagrégée; ils semblent venir d'une desquamation épithéliale. On comprend le nom de *cellule épithélioïde* qu'on peut lui donner en ajoutant ce caractère à d'autres.

Il peut prendre une forme allongée en pseudopode. Les contours en sont nets. Le noyau est latéral, lui-même allongé. La cellule rappelle un aspect endothélial. On peut lui donner le nom de *cellule endothélioïde.*

3° *Les enclaves* sont de deux sortes : les granulations et les vacuoles.

Les granulations, dont le caractère est d'être *azurophile*, ne sont pas constantes. Quand elles existent elles sont en quantité variable, de 3 à 30 environ, mais toujours dénombrables. Elles sont de grosseur moyenne, nettement visibles comme le montrent les dessins ci-joints. Elles sont la plupart du temps en amas et non éparses çà et là dans le protoplasme. Elles représentent vraisemblablement un stade sécrétoire. Dans un cas de méningite typhique, nous avons trouvé des amas de monocytes tous identiques en apparence. Seules quelques cellules possédaient des granulations azurophiles, toutes les autres en étaient dépourvues.

Les vacuoles sont inconstantes. Parfois uniques et volumineuses, donnant à la cellule la

configuration et les proportions d'un ballonnet, avec noyau rejeté à la périphérie; elles peuvent être dans d'autres cas si nombreuses et confluentes que le protoplasme apparaît comme un morceau de tulle à grosses mailles avec des bords déchiquetés. Ces vacuoles sont surtout abondantes dans les éléments basophiles intensément colorés en bleu. Ces cellules vacuolaires sont fréquentes.

En dehors de ces vacuoles et des granulations azurophiles, nous avons trouvé d'autres enclaves, telles que des débris de polynucléaires et d'hématies traduisant les propriétés phagocytaires de cet élément.

En somme, *les caractères cytologiques de cette cellule* (*la basophilie de son protoplasme, ses granulations azurophiles, ses grandes dimensions, son noyau unique*) *nous le font classer dans la lignée monocytaire.*

Nous nous sommes efforcés de décrire ses caractéristiques à peu près constantes qui permettent de lui donner une unité et une étiquette cytologique. Les variations de ses éléments constitutifs incitent cependant à décrire quelques types cellulaires à caractères bien tranchés :

Le monocyte classique, avec son noyau aux limites nettes et finement réticulé. Son protoplasme bleuté est parsemé de grains azurophiles;

La cellule endothélioïde est plus vaste. Le protoplasme est rosé, moins basophile que celui du monocyte. Le noyau renferme un ou deux nucléoles visibles;

Les cellules vacuolaires dont le protoplasme légèrement basophile peut être troué à jour par l'abondance des vacuoles. Le noyau est relativement petit.

Les cellules multinucléées qui sont de grandes cellules ayant deux noyaux contigus ou superposés avec nucléoles apparents. Le protoplasme inégalement basophile est vacuolaire.

Le monocyte dans les différents états méningés aigus.

Le fait essentiel est *sa présence constante dans tous les états méningés*, qu'il nous a été donné d'examiner : les méningites infectieuses (cérébro-spinale, tuberculeuse, lymphocytaire curable, typhique, poliomyélitique, ourlienne, zonateuse) et les méningites toxiques (urémie et hémorragie méningée). Nous donnons ci-joint les dessins histologiques de ces états méningés à leur période d'état (seules les méningites cérébro-spinale et lymphocytaire curable sont suivies à trois stades successifs : début, état, terminaison).

Alors que le polynucléaire est l'apanage de la méningite cérébro-spinale à méningocoques ou à microbes associés, et que le lymphocyte prédomine dans la méningite tuberculeuse, le monocyte se trouve invariablement dans tous les états méningés, qu'ils soient infectieux ou toxiques. Il apparaît comme un élément indispensable de la défense de l'organisme. Cette constatation confirme une règle de pathologie générale : l'organisme mobilise le monocyte dès qu'il y a processus microbien ou toxique. Merklen l'a étudié dans les pleurésies, Ravaut dans le L.C.R. des syphilitiques, J.-A. Weil, puis Caussimon dans les péritonites.

Son rôle que nous étudions expérimentalement, à l'heure actuelle, dans le L.C.R. a été mis en évidence dans les liquides pleuraux et péritonéaux. Il agit par phagocytose, sécrétion et pexie microbienne. Ce sont ses seules fonctions jusqu'à maintenant démontrées.

Son origine encore obscure mérite d'être envisagée. Si nous abandonnons toute question de morphologie et que nous envisagions ces éléments avec l'unité anatomique qui nous a guidés et les données physiologiques actuelles, nous nous trouvons en présence d'un élément connu, le monocyte, issu du tissu réticulo-endothélial, qui mobilisé par le processus infectieux vient remplir ses fonctions défensives dans la cavité rachidienne. Il y subit des transformations cytologiques qui en font son polymorphisme si déroutant en apparence. Mobilisé d'abord dans sa forme physiologique pure, on le voit prendre des dimensions anormales, passer par des stades sécrétoires que traduisent d'une façon visible les granulations azurophiles, puis subir une dégénérescence vacuolaire qui atteint successivement le protoplasme et le noyau. Certains éléments subissent une multiplication amitotique qui conduit à la cellule multinucléée assez rarement rencontrée.

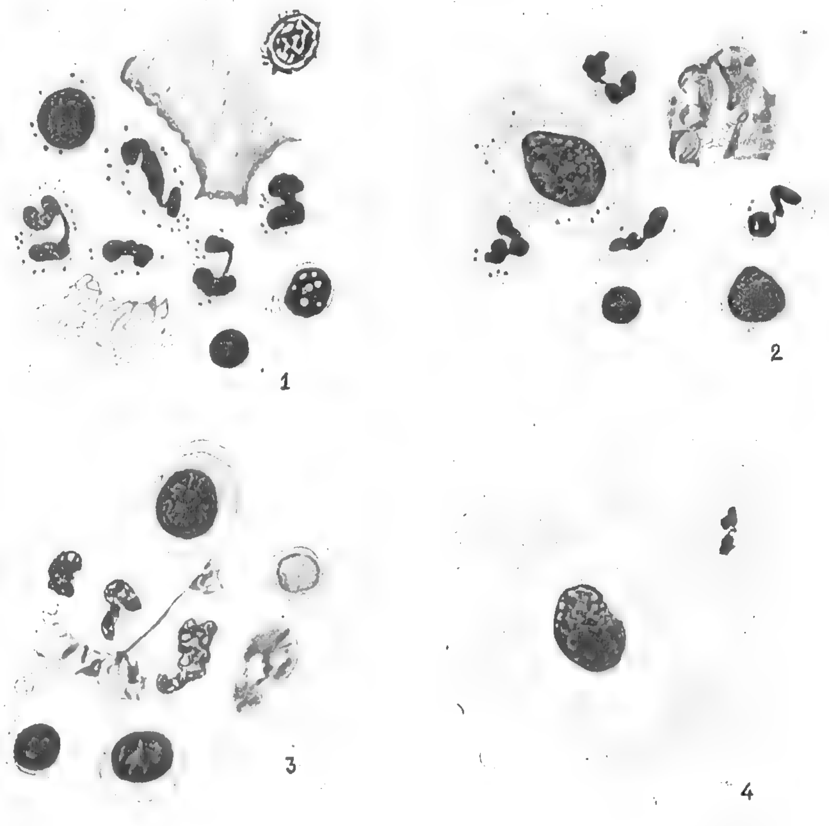


Fig. *b*. — Méningite cérébrospinale. — 1 : début ; 2 : période d'état ; 3 : période d'état ; 4 : période terminale (gross. : 450/1).

Pour établir sa *signification pathologique*, de nombreuses études sont encore nécessaires, dépassant les possibilités d'un seul centre de recherches. Nous rapportons ici les constatations certaines que nous avons pu faire, traçant la voie à d'autres chercheurs en même temps que nous poursuivons nos études dans ce sens.

Il est bien évident que nous considérons l'exposé qui suit comme un simple exposé d'attente et que nous n'avons nullement la prétention d'affirmer formellement ce qui nius paraît pour l'instant la meilleure expression de la réalité clinique. Il est en effet nécessaire de recourir à de nouvelles recherches de contrôle en multipliant les techniques, non seulement dans le domaine de la pathologie humaine qui peut donner une ample moisson, mais surtout dans le domaine expérimental où il est aisé de créer un état méningé toxique ou infectieux et d'y suivre les phases de l'élément que nous venons de décrire.

Si l'on suit l'évolution du monocyte dans les méningites cérébro-spinales, états aigus, passagers par excellence, on voit que (fig. *b*) peu nombreux au début où le polynucléaire domine, ils deviennent plus abondants à la période d'état pour subsister seuls à la convalescence lorsque le malade traité est guéri. De taille moyenne initialement, ils tendent à s'agrandir et à se vacuoliser dans les jours qui suivent. Nous avons observé le même phénomène dans une méningite monocytaire curable. Dans les autres états méningés aigus (typhoïde, poliomyélite, oreillon, zona et urémie) le monocyte est l'élément prédominant réalisant presque de véritables méningites monocytaires comme le montrent nos dessins histologiques, si bien que nous tendons à distinguer trois sortes d'états méningés :

Les méningites à prédominance polynucléaire, dans lesquelles se classent les méningites cérébro-spinales;

Les méningites à prédominance lymphocytaire, avec la méningite tuberculeuse;

Les méningites à prédominance monocytaire, dans lesquelles se classent les autres états méningés.

Il semblerait que l'on puisse trouver dans la caractérisation du monocyte dans le liquide céphalo-rachidien un *élément de diagnostic* étiologique.

En réalité, les quantités et les proportions relatives des éléments sont trop variables du jour au lendemain dans les états méningés aigus pour y trouver une systématisation utile au diagnostic. La prédominance des polynucléaires fait penser à une méningite cérébro-spinale, celle de lymphocytes conduit au diagnostic de méningite tuberculeuse, la prédominance de monocytes est difficile à interpréter car tous les états méningés peuvent la donner. La méningite lymphocytaire curable est d'interprétation particulièrement délicate; elle réalise la jonction entre les méningites à prédominance lymphocytaire et monocytaire Dans le cas ici rapporté (fig. 5) au début, les polynucléaires prédominaient, à la période d'état les lymphocytes l'emportaient, au stade terminal de guérison, les monocytes étaient abondants. Cependant, lorsqu'on hésite entre le diagnostic de méningite curable ou de méningite tuberculeuse, la prédominance monocytaire sans modifications chimiques du L.C.R. (glycorachie) fera pencher en faveur de la méningite lymphocytaire curable.

L'étude du monocyte et de ses variantes semble fournir des éléments pronostiques intéressants. Il est certain que toutes les cellules mononucléées en dehors du monocyte ne sont pas

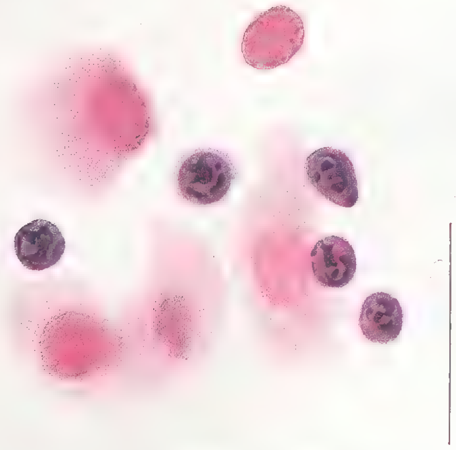


Fig. 1. — Méningite tuberculeuse.

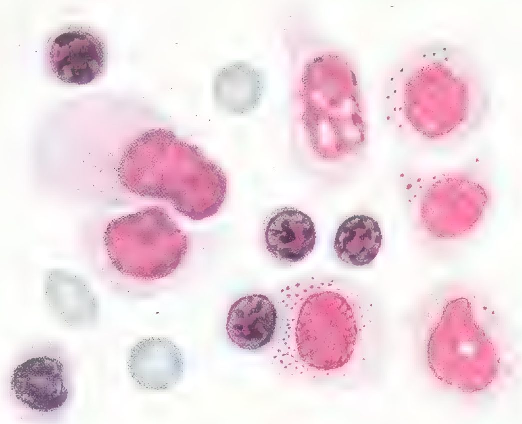


Fig. 2. — Méningite poliomyélitique.

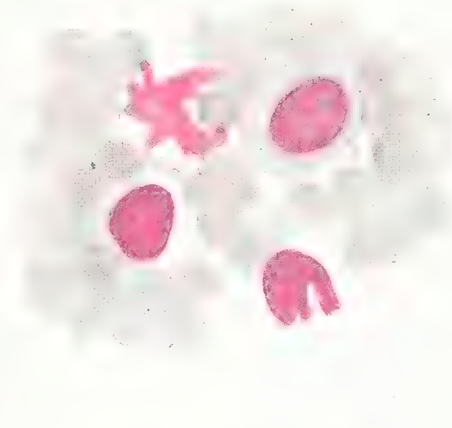


Fig. 3. — Hémorragie méningée.

semblables. A côté du monocyte que nous décrivons il existe le moyen mononucléaire sans granulation azurophile dont le diagnostic cytologique est souvent difficile. De plus, les éléments de la lignée monocytaire n'ont pas tous la même valeur pathologique.

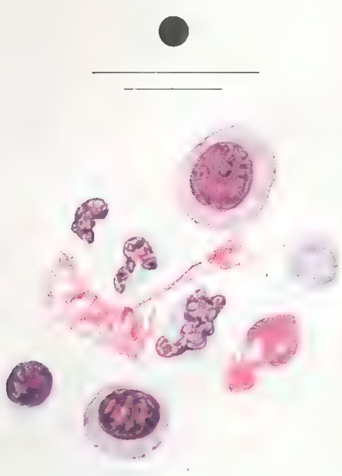


Fig. 4.
Méningite cérébrospinale.

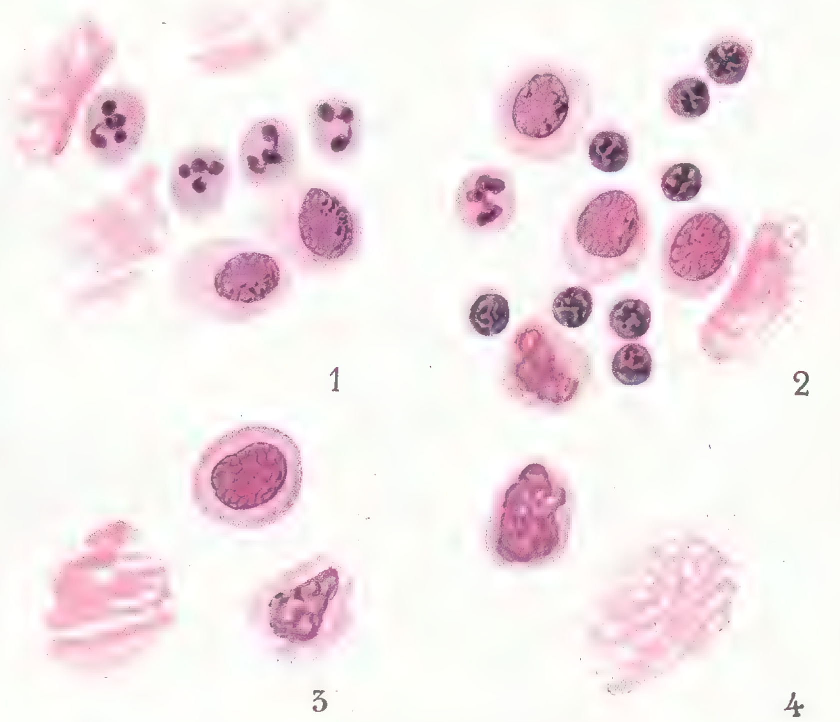


Fig. 5. — Méningite lymphocytaire curable. — 1 : début ; 2 et 3 : période d'état ; 4 : terminaison.

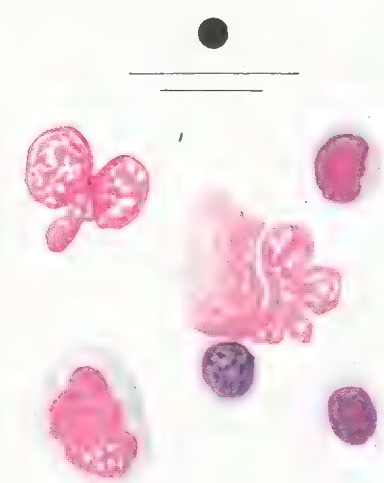


Fig. 6.
Méningite ourlienne.

Dans les infections méningées pures le monocyte prédomine avec le moyen mononucléaire.

Dans les infections méningées qui s'accompagnent d'atteinte cérébrale parenchymateuse il apparait de grandes cellules multinucléées. Ravaut a déjà signalé leur existence avec les plasmazellen dans le L.C.R. des syphilitiques au début et au cours des syphilis cérébrales. Pour notre part parmi toute la multitude de plaques examinées nous ne les avons trouvées qu'une seule fois, dans un cas de méningo-encéphalite typhique; le malade présentait la forme catatonique que nous avons décrite (J. Chalier et P. Etienne Martin : *Journal de médecine de Lyon*, Janvier 1934).

La cellule multinucléée semble donc une atteinte parenchymateuse. En somme, à l'heure actuelle, lorsqu'on pratique la cytologie du L.C.R. au cours d'un état méningé aigu on doit s'efforcer de caractériser à côté du polynucléaire et du lymphocyte le monocyte et ses variantes tel que nous venons de le décrire. Il traduit l'état d'activité défensive de l'organisme. Il doit prendre place à côté des caractères chimiques et cytologiques du L.C.R. comme élément de diagnostic et de pronostic des états méningés.

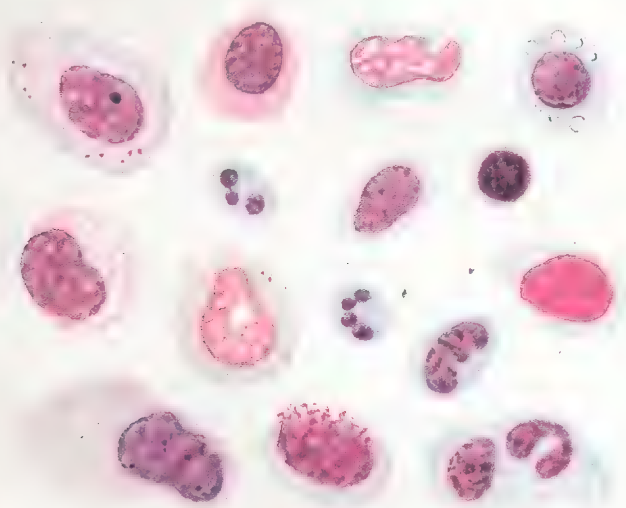


Fig. 7. — Le monocyte et ses variantes. Cellules endothélioïde, vacuolaire et multinucléée.

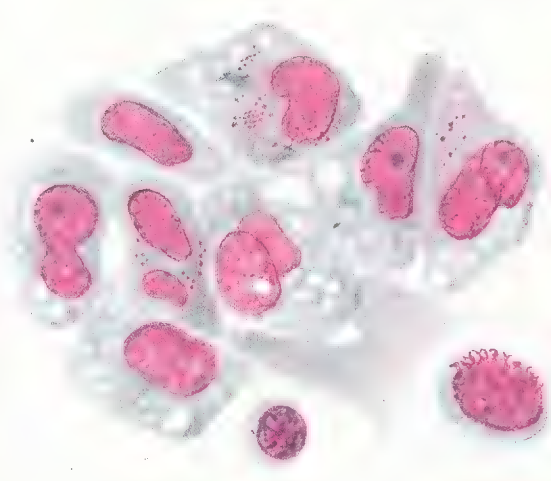


Fig. 8. — Méningite typhique.

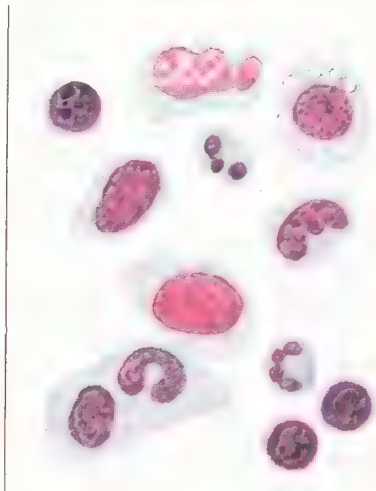
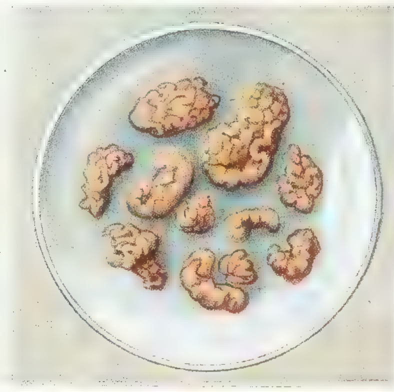


Fig. 9. — Méningite urémique.
(*Dessins de Royer Geo, grossissement* 450/1).

Le Kéfir

Par M. CHIRAY



Les débuts du kéfir [1] remontent, semble-t-il, à des temps fort reculés. Les Tartares se transmettaient de famille à famille son ferment. Ils l'appelaient « Millet du prophète », et prétendaient le tenir de Mahomet qui l'aurait lui-même reçu d'Allah. Ils conservaient jalousement pour eux le merveilleux secret, convaincus que, si quelques parcelles passaient aux mains d'un incroyant, la semence perdrait aussitôt son efficacité chez les Mahométans eux-mêmes. Pour obtenir cette boisson, les Tartares faisaient agir les grains de kéfir sur le lait de vache dans des outres de peau, ballottées et transportées à dos de chameaux.

Les médecins russes, établis dans la région du Caucase, témoins des résultats diététiques et thérapeutiques obtenus par le kéfir, l'utilisèrent dans le traitement des affections du tube digestif. C'est à leur suite que les médecins des autres pays l'employèrent à leur tour. Alors parurent sur ce sujet une série de travaux diététiques, bactériologiques et chimiques [2].

*
* *

La fermentation, telle qu'elle était réalisée dans les outres, était produite par ce qu'on appelle les « grains de kéfir », lesquels sont des agglomérats de micro-organismes. A mesure que l'on prélevait le kéfir on le remplaçait par du lait qui fermentait à son tour. Durant ce temps, les grains, restés dans l'outre, augmentaient peu à peu de volume. On pouvait alors en transporter une partie dans une outre nouvelle, et ainsi de suite indéfiniment. Au lieu de grains frais, on peut d'ailleurs utiliser des grains desséchés et mis en réserve. Ceux-ci reprennent, au contact de l'eau, l'aspect des grains frais et, après certaines préparations, recouvrent leur activité première. Ils sont parfaitement utilisables loin de leur pays d'origine.

Le grain de kéfir (fig. 1) est de volume variable, allant d'un grain de chènevis à celui d'une noix. Elastique et consistant, il se laisse morceler facilement et ses fragments se rassemblent entre eux. Sa forme, généralement sphéroïdale dans l'ensemble, reste irrégulière dans le détail. Examiné sur coupes microscopiques (fig. 2), ce grain présente à considérer une masse intérieure qui en forme la plus grande partie et une couche périphérique revêtant les saillies de la surface. La masse centrale est constituée par un feutrage de bacilles, au sein duquel des cellules de levure sont çà et là encloses. Le plus grand nombre de ces éléments, surtout à une certaine profondeur, montrent les stigmates de la dégénérescence. La partie active est la couche périphérique dont la prolifération permet au grain de s'accroître peu à peu. Les micro-organismes, qui s'en détachent, peuplent le lait par leur essaimage et lui confèrent les qualités bactériologiques et chimiques caractérisant le kéfir. Le grain de kéfir constitue donc une zooglée, c'est-à-dire un assemblage de micro-organismes accolés entre eux par une substance unissante.

Il ne faut pas confondre ces véritables grains avec les *faux grains de kéfir* (fig. 1) qui, quoique vendus chez certains droguistes sous le nom de kéfir, n'ont absolument rien à faire avec lui. Ceux-ci sont irréguliers, translucides, du volume approximatif d'une groseille. Ils font fermenter certains sucres, tels que saccharose ou glycose en produisant baucoup d'acide carbonique, un peu d'alcool et certains acides. On s'en sert pour préparer des boissons gazeuses de ménage en partant d'eau additionnée de sucre et de certains fruits secs, figues ou raisin de Malaga. En réalité, il s'agit ici d'une fermentation sucrée et non d'une fermentation lactique. Le faux kéfir est très voisin de ce que l'on nomme commercialement le « Tibi » produit d'origine mexicaine dont les grains sont plus jaunes et qui sert à préparer une boisson fermentée alcoolique et gazeuse en partant du suc de figues de Barbarie. Nous avons soumis ces grains de faux kéfir à l'examen de M. J. Maheu qui a eu la grande amabilité de les étudier. D'après lui, il ne s'agit pas d'un lichen. La masse gélatineuse est constituée par la symbiose d'une levure et d'un bacille qu'il a pu séparer par culture. Le bacille présente tous les caractères du *bacillus mexicanus Lutz*, la levure ceux du *Pichia, vraisemblablement du Pichia Radaisi Lutz.*

C'est le naturaliste Kern qui, en 1882, a étudié, le premier, en même temps que la structure du grain de kéfir, les micro-organismes dont il est composé. Il discerna deux sortes mor-

Fig. 1. — Les divers types de grains de kéfir. — *En haut, à gauche :* le grain de kéfir desséché — *En haut, à droite :* le grain de kéfir à l'état frais. — *En bas, à gauche :* le grain de kéfir après action sur le lait. — *En bas, à droite :* le grain de faux kéfir.

Fig. 2. — Coupe d'un grain de kéfir en activité, montrant les divers éléments actifs du champignon kéférique : la levure (saccharomyces, kéfir), le bacillus caucasicus et quelques microorganismes producteurs d'acide lactique.

1. Pour en reconstituer l'histoire nous avons eu recours à l'amabilité de MM. Hallion et Sanchez dont on connaît la grande compétence à cet égard. Nous ne saurions trop les remercier des intéressants documents qu'ils ont mis à notre disposition.

2. Parmi ces travaux mentionnons comme revues d'ensemble : Hallion et Carrion : Le Le kéfir et la kéfirothérapie. *La Presse Médicale*, 30 Mai 1900 ; 27 Janvier 1901 ; 2 Mars 1901, et un opuscule chez *Carré et Naud*, édit., Paris, 1911 (Le Kéfir). — Podwyssotzky: *Le kéfir*, ouvrage, traduit du russe avec préface du prof. Hayem (*Carré et Naud*, édit.), Paris, 1902.

phologiquement distinctes : d'une part des bacilles, d'autre part des cellules de levure. Il regarda les bacilles comme appartenant à une sorte non encore classée, *dispora caucasia*. Quant à la levure, il la considéra comme identique à la levure de bière, *saccharomyces cerevisae*. Différents auteurs ont poursuivi cette étude et l'ont fait porter, non pas seulement sur les grains bruts tels qu'on se les procure dans le Caucase, grains bactériologiquement très impurs, mais encore et surtout sur des grains qui, purifiés pour la préparation du kéfir, fournissent un produit de bonne qualité. On a retrouvé les deux éléments décrits par Kern, mais, dans la nomenclature ultérieurement adoptée, le *dispora caucasica* est devenu le *bacillus caucasicus* ou *bacillus kéfir* et la levure a été classée comme espèce particulière, et généralement dénommée *saccharomyces kéfir*. Sanghé a signalé, en outre, comme constamment présent *un bacille, agent de fermentation lactique*, beaucoup plus petit que le *bacillus caucasicus*. D'après Podwyssotzky, cette triade de micro-organismes caractérise essentiellement le kéfir.

G. Sanchez [3], à l'instigation de M. Hallion, s'est appliqué plus récemment à rechercher les espèces microbiennes qui, en fait, déterminent par leur association l'ensemble des qualités chimiques, physiques, biologiques et diététiques du meilleur kéfir. D'après cet auteur, ces bactéries se rangent en trois catégories, savoir : 1° un bacille spécial identifiable au *bacillus caucasicus;* 2° une levure assimilable au *saccharomyces kéfir* (fig. 3); 3° *des ferments lactiques* comprenant deux diplocoques et une chaînette de cocci assez gros. Il y aurait, d'autre part, différents autres microbes qu'il importe d'exclure dans la préparation du kéfir (fig. 5). Après étude des effets de ces diverses espèces sur le lait, agissant tantôt séparément en culture pure et tantôt mélangées, Sanchez a montré qu'il est nécessaire de les faire entrer méthodiquement dans la composition d'un levain kéfirique complexe, en quelque sorte standardisé, si l'on veut réaliser la fermentation kéfirique idéale.

*
* *

Les modifications du lait, sous l'influence de la fermentation kéfirique, portent sur le sucre de lait et sur les protéines. Une partie du lactose fournit de l'acide lactique ; une autre se transforme en alcool et en acide carbonique qui rend le liquide mousseux. Cette réaction, dont il est inutile de rappeler la classique formule, serait opérée par la levure. Pour ce qui est des protéines du lait et en particulier de la caséine, celle-ci est coagulée, mais le caillot formé paraît moins compact que celui du lait caillé vulgaire. L'agitation le résout en grumeaux extrêmement ténus, qui, quand on remue le liquide, y restent suspendus et lui prêtent la consistance de la crème; cet état de fine division rend la caséine facilement digestible. Enfin une certaine partie de cette substance se trouve solubilisée sous forme de protéose par un ferment soluble, une caséase. Ainsi le lait modifié par la fermentation kéfirique entre en quelque sorte en voie de digestion et peut être plus facilement utilisé par les divers ferments de l'estomac et de l'intestin.

*
* *

Le mode de préparation du kéfir primitif dans le Caucase est défectueux à l'extrême, notamment en ce qui concerne les conditions de température qui, laissées aux hasards du climat, troublent la fermentation kéfirique. En outre, l'absence de toute précaution permet le pullulement de germes indésirables dans ce milieu. Il a donc fallu, en vue de l'usage médical, réaliser des conditions de fermentation scientifiquement standardisées. Les procédés employés peuvent être divisés en deux catégories, suivant que le lait est directement soumis à l'action des grains de kéfir ou qu'il est ensemencé avec un levain contenant les micro-organismes extraits desdits grains par des isolements successifs. Il est en tout cas très important d'épargner aux ferments des contaminations fâcheuses en stérilisant le lait destiné à faire le kéfir, les récipients utilisés au cours de la préparation ainsi que les flacons où le kéfir sera contenu.

La préparation par action directe des grains comporte deux temps successifs. Au premier temps, dans un récipient stérilisé, en verre ou émaillé, fermé en haut par un voile de gaze, les grains sont laissés pendant huit à douze heures à une température de 25° en présence de lait bouilli écrémé, à raison d'une cuillère à soupe, de grains pour 200 centicubes de lait. Ensuite, on filtre sur gaze le contenu du récipient pour en séparer les grains qu'on lave soigneusement, ce qui permet de les faire servir à une préparation nouvelle (fig. 1). Dans un second temps, le liquide filtré est réparti dans des flacons clos et soumis toujours à la même température de 25°. Suivant le temps pendant lequel dure la fermentation, on obtient un kéfir dit nos 1, 2 ou 3, c'est-à-dire d'un, deux ou trois jours. Plus la fermentation se prolonge, et plus les modifications qu'elle engendre dans le lait vont s'accentuant, notamment la teneur en acide carbonique. Elles sont bien marquées dans le kéfir de deux jours qui est le plus employé. Après agitation, le kéfir se montre crémeux par suite du morcellement du caillot de caséine en grumeaux très fins qui restent en suspension; il est, en outre, mousseux, grâce à l'acide carbonique qui s'y est développé.

Quand l'on part de grains desséchés, il faut d'abord leur restituer leur activité. A cet effet, on les laisse gonfler dans de l'eau tiède pendant quelques heures, puis on les met dans une petite quantité de lait qu'on renouvelle toutes les quatre heures environ à quatre ou cinq reprises. Ainsi traités, ces grains ne peuvent, toutefois, pendant une période plus ou moins longue, engendrer que du mauvais kéfir. Aussi s'abstiendra-t-on d'abord de procéder au deuxième temps de la préparation ci-dessus décrite. On rejette le produit obtenu dans le premier temps jusqu'à ce que, par des essais espacés comportant l'achèvement de la fermentation en bouteille, on ait constaté que le kéfir ainsi préparé a pris une bonne qualité.

On peut encore obtenir le kéfir en ajoutant à du lait un levain contenant les micro-organismes qu'essaiment les grains, ces micro-organismes conservant le pouvoir de se multiplier dans du lait (fig. 4). Ainsi, du kéfir, une fois préparé, pourrait faire office de levain pour une préparation nouvelle, qui, à son tour, fournirait les ferments nécessaires pour la suivante. Mais l'emploi domestique de ce procédé apparemment séduisant paraît peu recommandable. D'ordinaire, en effet, dans les conditions dont il s'agit, les germes primitifs ne tardent pas à s'altérer, et des germes étrangers, en particulier des bactéries putrides, s'associent aux ferments lactiques, en sorte que le produit ne possède plus les qualités exigibles, et qu'il peut même devenir nocif.

On a, par contre, de bons résultats quand on met en œuvre un levain formé de micro-organismes sélectionnés, suivant une méthode dont Sanchez a établi les lignes directrices. Dans la composition de ce levain entrent des cultures pures sur lait, séparément conduites pour chacun des micro-organismes sélectionnés qui sont considérés comme utiles. Ces cultures sont mélangées dans certaines proportions que l'on gradue après des essais appropriés.

*
* *

Il n'est peut-être pas sans intérêt de situer le kéfir parmi les nombreux agents microbiens de la fermentation lactique. Sous le nom de « ferments lactiques », on peut comprendre tous les bacilles, cocci et levures, qui transforment les matières sucrées en acide lactique et particulièrement ceux qui agissent avec une intensité suffisante pour réaliser la coagulation du lait. Faut-il rappeler à cet égard le travail initial de Pasteur « sur la fermentation appelée lactique », paru en 1862 dans les *Annales de Chimie et de Physique?* Pasteur y décrivait une bactérie spéciale, le *bacillus lacticus*, très répandu dans la nature, contaminant le lait exposé à l'air et s'y développant abondamment grâce à la lactose qu'il transforme en acide lactique. Cette acidification entraîne la coagulation spontanée du lait par précipitation de la caséine à l'état de caillot insoluble dans un milieu acide, le sérum du lait ou *lacto-serum*. A la surface reste la matière grasse intacte. D'autres ferments lactiques ont été ultérieu-

Fig. 3. — Le saccharomyces kéfir.

3. G. Sanchez : Sur la flore et les procédés de préparation du kéfir. *Le Lait*, Octobre 1924.

rement isolés et l'on a établi pour chacun d'eux ses propriétés particulières dans la fermentation des sucres du lait et la digestion de la caséine. Ainsi en est-il du *bacillus lactis aerogenes* d'Escherich, du *bacillus acidi lactici* de Hueppe, de celui de Leichmann encore appelé *bacterium Guntheri*. Et l'on arrive ainsi aux ferments lactiques d'une particulière importance qui sont à l'origine du yoghourt et du kéfir. Pour le yoghourt, le levain est constitué par la maya bulgare qui est du yoghourt ancien desséché. La maya renferme plusieurs ferments lactiques, un micrococcus et un streptobacille peu actifs, mais surtout le *bacillus bulgaricus* qui est un des plus puissants ferments lactiques. On peut encore rapprocher du kéfir le Koumys et l'Airane préparés comme le kéfir, mais le premier avec du lait de jument par les Kirghiz des steppes de l'Oural, le second avec du lait de chèvre par les mêmes populations. Il y a aussi le Leben, lait caillé d'Egypte et d'Arabie, le Mazun, lait caillé d'Arménie.

En terminant cet exposé, il nous semble bon d'insister sur ce qui sépare le kéfir du lait caillé spontanément ou artificiellement. Le lait caillé et aigri naturellement par exposition à l'air sous l'influence du *bacillus lactis aerogenes* forme une masse crémeuse dont la consistance empêche la transformation du lactose dans la partie supérieure du tube digestif et permet, au sein même de l'intestin, la formation de l'acide lactique qui agit ainsi à l'état naissant. Il est différent du kéfir et moins riche en ferments lactiques. Quant à la caillebotte ou lait caillé artificiellement par addition de présure ou par l'action de l'artichaut sauvage (chardonnette), il ne contient pas d'acide lactique et se montre neutre au tournesol. Ce n'est qu'un dédoublement de la caséine en para-caséine et en substances analogues aux albumoses. On sait de quelle faveur il jouit dans beaucoup de provinces françaises. En Angleterre il est connu sous le nom de Iunket [4].

*
* *

On conçoit maintenant que le kéfir a une place à part dans la médication par les ferments lactiques qui peuvent être utilisés soit sous forme desséchée, comprimés, cachets ou poudre, soit en émulsions ou en cultures liquides qui assurent sans doute aux micro-organismes une activité et une vitalité plus grandes. A la médication lactique par ferments purs s'oppose celle que réalisent les produits à base de fermentation lactique tels que le kéfir ou les autres laits fermentés. L'introduction des ferments lactiques du kéfir dans l'intestin réalise un certain nombre d'actions thérapeutiques importantes qu'on peut, avec Agasse-Lafont [5], résumer ainsi. Ils exercent un rôle empêchant sur certains microbes pathogènes de l'intestin et leur rôle est encore accru du fait de la production d'acide lactique dans l'intestin grêle, surtout si l'on fait absorber en même temps que le kéfir un aliment sucré. Enfin ces ferments semblent exercer une action antiputride dans la dernière portion du gros intestin, moins du fait de la production d'acide lactique que de la peptonisation et de la transformation profonde des déchets d'aliments azotés.

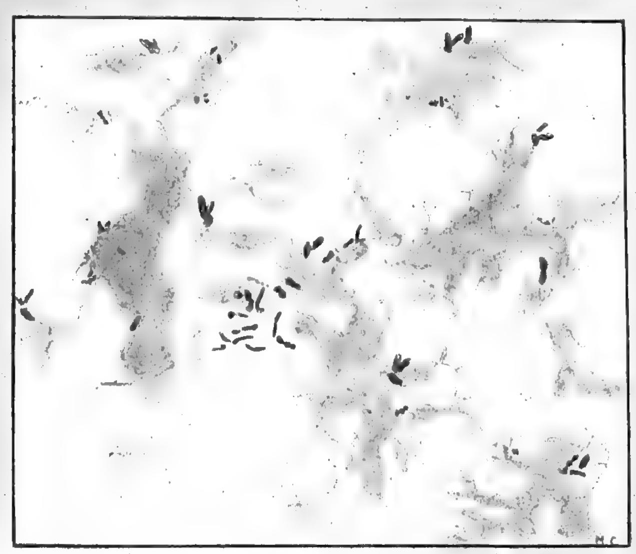


Fig. 4. — Culture pure sur lait des trois bactéries dont la symbiose produit le kéfir après élimination des germes étrangers.

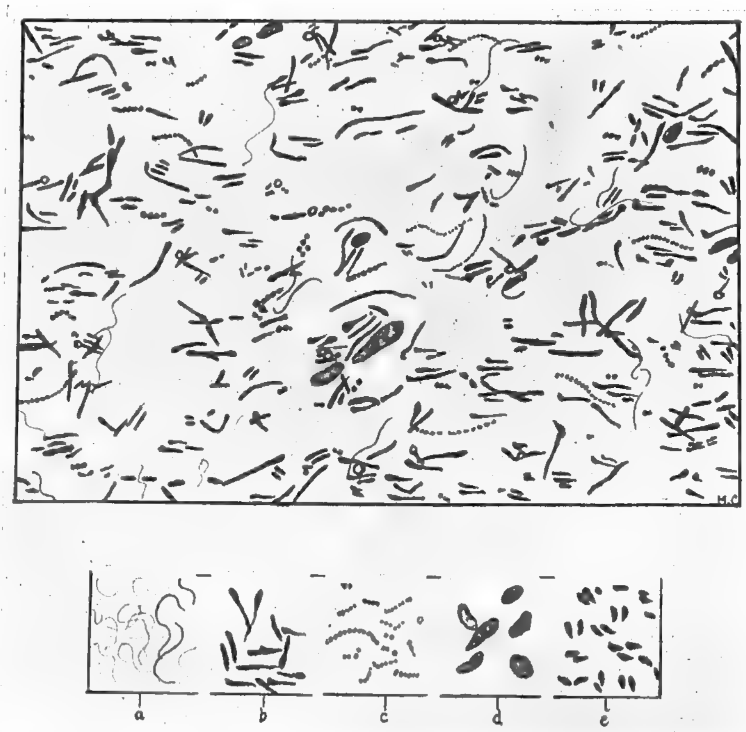


Fig. 5. — Frottis fait avec un grain de kéfir en fermentation. — *a* : Bacilles subtilis. — *b* : Bacilles butyriques. — *c* : Bactéries lactiques. — *d* : Cellules de levure. — *e* : Bacilles caucasiens.

Pour déterminer les indications précises de l'emploi du kéfir dans la thérapeutique gastro-intestinale il faut se rappeler qu'au point de vue diététique celui-ci est un lait partiellement digéré et partant plus assimilable. Au point de vue thérapeutique il constitue une forme commode et pratique de la médication lactique, mais il se présente comme un milieu acide. Dans les maladies de l'estomac le kéfir paraît donc particulièrement indiqué quand le pouvoir digestif est diminué, quand il y a insuffisance de la sécrétion ou de la motricité. C'est le cas de toutes les dilatations atoniques de l'estomac, des états hypopeptiques inhérents à la convalescence des grandes maladies infectieuses, de certains cancers non orificiels qui ne s'accompagnent pas d'une acidité de fermentation élevée, de certains estomacs vomisseurs chez l'adulte et chez l'enfant. Par contre le kéfir est contre-indiqué chez les hyperchlorhydriques, les hyperpeptiques, les ulcéreux et les cancéreux sténosés.

Dans les différentes stases intestinales atoniques, dans les syndromes d'intoxication, dans les colites chroniques ou subaiguës avec syndrome de putréfaction, le kéfir réalise par les germes qu'il contient une véritable antisepsie intestinale. Par ailleurs il est contre-indiqué dans toutes les colites chroniques avec dyspepsie de fermentation qui comportent une acidité excessive du milieu intestinal. On voit quelle importance prend à cet égard la classification chimique des colites chroniques [6].

Le kéfir peut être donné en régime exclusif à la dose d'un demi à deux litres par jour, froid ou tiède, sucré ou tel quel, pur et mélangé à du lait, à de l'eau, à une compote ou de la confiture.

4. Le Iunket se prépare comme le caillé français en ajoutant à du lait tiédi, non bouilli, une petite quantité de Rennetts, présure très pure. Au bout d'un quart d'heure, le mélange est devenu consistant et peut être consommé saupoudré de sucre ou mélangé à une compote.

5. Agasse-Lafont : La fermentation lactique, ses agents, son mécanisme et son utilisation thérapeutique. *Clinique et laboratoire*, n° 9, 20 Novembre 1934, p. 210. — Le kéfir et le yoghourt dans les affections de l'appareil digestif. *La Consultation, Février-Mars* 1932.

6. M. Chiray, G. Lardennois et G. Baumann : *Les colites chroniques*. 1 vol. de 430 p., avec 31 fig. et 16 planches (*Masson et Cie*), 1934.

La Greffe bréphoplastique

Par Raoul M. MAY

Docteur ès Sciences, Chargé de conférences à l'École des Hautes Études,
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Nous avons défini la greffe bréphoplastique dans une note récente (May, 1934). C'est la transplantation *fonctionnelle* et *durable* de tissus d'embryons ou de nouveau-nés chez des animaux jeunes ou adultes (βρέφος, embryon, fœtus, enfant à la mamelle ou très jeune encore, enfant nouveau-né, petit des animaux; πλάσσειν former, modeler).

Cet adjectif a été forgé par analogie avec les termes *autoplastique*, *homoplastique*, *hétéroplastique*, employés pour les différentes catégories de greffes. Le substantif correspondant est la *bréphoplastie*.

Depuis plusieurs siècles les chirurgiens ont nourri l'espoir de remplacer les organes malades dont ils étaient forcés de faire l'ablation par des organes sains provenant d'un autre individu. Ces essais de transplantation étaient toujours faits avec des tissus adultes ou presque complètement évolués et souvent provenant d'espèces animales assez éloignées de l'homme. Or, les horticulteurs ont de tout temps observé que, pour le règne végétal, les deux conditions essentielles de réussite, en dehors de la technique appropriée, sont que : 1° le greffon doit provenir d'un organisme phylogénétiquement très rapproché du porte-greffe; 2° le greffon doit être à l'état embryonnaire ou très jeune. C'est l'œil, bouton, ou bourgeon qui constitue, dans la transplantation végétale, le tissu qui, ayant un potentiel de développement, évoluera ultérieurement dans son nouveau milieu, même si, avec ce bourgeon, on implante du tissu plus âgé. Dans aucun cas un horticulteur n'aurait l'idée de transplanter des organes complètement développés, de vieilles branches sans bourgeons, des feuilles ou des fleurs. D'autre part, quant à la première condition, dans aucun cas il ne songerait à greffer un bourgeon de cerisier sur un églantier, ou une cactée sur une légumineuse, plantes phylogénétiquement éloignées.

Et pourtant, *mutatis mutandis*, c'est cela même qu'ont tenté nombre d'expérimentateurs dans le règne animal, notamment chez les mammifères et chez l'homme. Seuls quelques chercheurs, dont le premier fut Paul Bert (1864), ont implanté, avec succès, des tissus très jeunes chez des mammifères de la même espèce. Ainsi Bert greffait des queues et des pattes de ratons blancs de quelques jours sous la peau de ratons de même âge, et constatait que les tissus implantés grandissaient rapidement. Nous avons récemment passé cette question en revue (May, 1932) et nous n'en résumerons ici que les grandes lignes.

Il ressort nettement de tous les travaux antérieurs que chez les mammifères, avec des tissus adultes, seules les auto-greffes donnent des résultats permanents. C'est ainsi que Carrel (1902, 1905 a, 1905 b), dont les expériences de transplantation en masse des organes au moyen de la technique de suture des vaisseaux sanguins avaient fait naître les plus grands espoirs, n'a obtenu de greffes durables et fonctionnelles que dans l'auto-transplantation chez les mammifères adultes, telle que celle du rein (1911), mais non pas dans les homo- et hétéro-transplantations d'organes, où les greffons étaient résorbés ou éliminés.

Plus récemment encore des expérimentateurs ayant des desseins intéressés ont voulu faire croire à la possibilité de greffe durable du testicule évolué du singe chez l'homme. Mais dans aucun cas les auteurs de ces expériences n'ont fourni la preuve que le testicule adulte greffé de façon homoplastique ou hétéroplastique ait été non seulement vascularisé mais que ses cellules spécifiques aient conservé de façon permanente leur vitalité et leur aspect normaux.

Ici la greffe testiculaire, par sa résorption, agirait uniquement comme une sorte d'opothérapie intratissulaire à action lente et prolongée.

La thyroïde a de bonne heure été le sujet de nombreuses tentatives de greffe. Nous avons affaire ici à un tissu histologiquement facile à reconnaître, et dont l'action physiologique sur l'organisme est parfaitement connue. Son absence provoque des troubles de la croissance qui ont été très complètement étudiés par de nombreux auteurs. De plus, les troubles pathologiques dont elle est fréquemment le siège rendent son ablation totale et son remplacement par un organe sain particulièrement à désirer. Nous ne citerons pas ici les nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question, dont l'historique a déjà été fait par Cristiani en 1895, mais nous en dégagerons les conclusions principales.

Schiff (1884), le premier qui ait pratiqué la greffe thyroïdienne après thyroïdectomie chez les mammifères, avait remarqué que les organes greffés finissaient par s'atrophier, de manière qu'il n'en restait que des taches ou des épaississements rougeâtres sur le péritoine.

Les auteurs qui, après lui, ont pratiqué cette opération chez les mammifères, ont constamment vu que seules les auto-greffes de tissu thy-

Fig. 1.
Œil de rat 13 jours après l'introduction de tissu cérébral dans la chambre antérieure. Les greffons sont blancs ; à remarquer leur vascularisation.

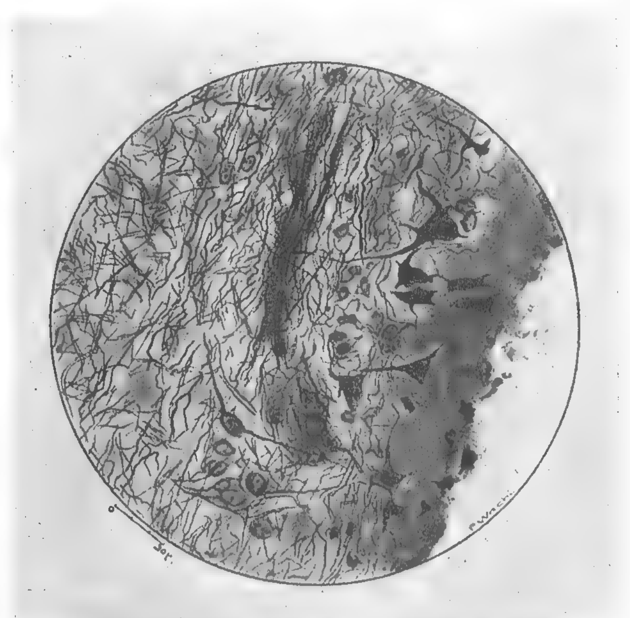


Fig. 2. — Neurocytes et leurs fibres 167 jours après la greffe intra-oculaire chez un rat. A remarquer les cellules pyramidales accolées à l'iris (à droite, gris pointillé) et les faisceaux de fibres. Imprégnation Cajal.

roïdien adulte réussissaient; les homo- et hétérogreffes disparaissaient après un temps plus ou moins long et n'avaient pas de valeur vicariante durable.

H. Cristiani a étudié la greffe de thyroïde d'une façon très complète, surtout chez le rat blanc. Il a fort bien réussi (1895) des autogreffes de thyroïde chez le rat adulte. Mais, dans ses travaux ultérieurs (1901) il a réuni, sans les différencier, les implantations pratiquées d'un animal sur lui-même et celles faites sur un autre animal de la même espèce, dénommant les deux catégories de transplantation « greffes autothyroïdiennes », sans donner le protocole de ses expériences. Il en ressort pourtant, autant qu'on en puisse juger, que les homogreffes n'ont pas réussi, mais ont subi des altérations pathologiques (1900, 1904), ce qui a aussi été le cas pour les hétérogreffes (1904).

Pour la thyroïde et la parathyroïde adultes de mammifères, en dehors des autogreffes, des résultats positifs n'ont été obtenus que dans des syngénésio-greffes parathyroïdiennes pratiquées entre frères, chez le rat (H. Christiani et A. Cristiani, 1925) ainsi que dans des syngénésio-greffes thyroïdiennes semblables chez le cobaye (Loeb, 1927*a*) et chez le rat (Loeb, 1927*b*); mais même ici certaines greffes ont provoqué des homoréactions et se sont altérées.

Fig. 3. — Œil gauche porte-greffe d'un rat montrant le greffon de lobe thyroïdien dans la chambre antérieure, sa masse par rapport à l'œil, et sa vascularisation à partir de l'iris, 138 jours après l'implantation.

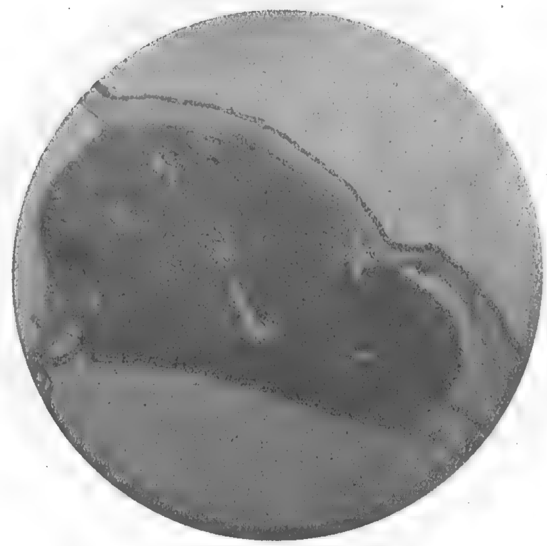


Fig. 4. — Greffon intra-oculaire de thyroïde de raton nouveau-né chez un rat, 163 jours après son implantation. La thyroïde à sa forme adulte. A remarquer l'accolement du greffon à la cornée et sa vascularisation à partir de l'iris, le beau développement des follicules de la thyroïde, et la parathyroïde (à droite).

Encore récemment Oberling et Muller (1934) ont greffé des fragments de parathyroïde sur neuf poules carencées en calcium; toutes ces greffes ont échoué.

Tout autres sont les résultats si l'on implante, non des tissus adultes, mais des tissus embryonnaires ou provenant d'animaux nouveau-nés. Ainsi Cristiani et Ferrari (1897) ont greffé d'une part du tissu thyroïdien d'embryon ou de nouveau-né chez l'animal adulte et d'autre part du tissu parathyroïdien, de la même façon. Le tissu thyroïdien a évolué vers le stade de tissu thyroïdien adulte, tandis que le tissu parathyroïdien a toujours gardé ses caractères primitifs, sans jamais aboutir à la formation de tissu thyroïdien adulte. Ils ont pu ainsi démontrer le mal fondé de la théorie qui supposait que les glandes parathyroïdiennes étaient des organes thyroïdiens embryonnaires, capables d'assumer la fonction thyroïdienne lorsque le corps thyroïde venait à manquer ; mais ils ont négligé l'étude physiologique de ces greffons.

Beaucoup d'autres auteurs ont employé la méthode des greffes embryonnaires chez l'adulte, mais généralement dans l'espoir de provoquer des tumeurs malignes, résultat qui n'a été obtenu que dans des cas extrêmement rares (voyez May, 1932). Quelques chercheurs, pourtant, ont employé cette méthode avec succès comme moyen d'étude morphologique ou physiologique du greffon lui-même.

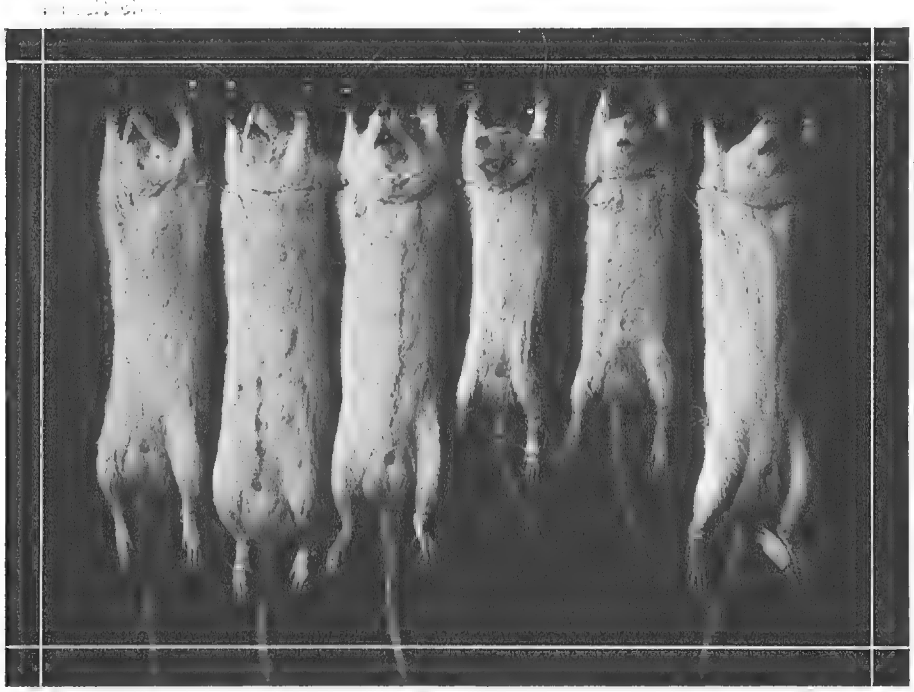


Fig. 5.
Mâles de même âge, photographiés à 147 jours d'âge, soit 99 jours après la greffe et 92 jours après la thyroïdectomie. De gauche à droite : trois rats ayant reçu à 48 jours un greffon de thyroïde et de parathyroïde de raton nouveau-né dans l'œil, éthyroïdés une semaine après ; deux rats simplement éthyroïdés au même moment ; rat témoin non opéré.

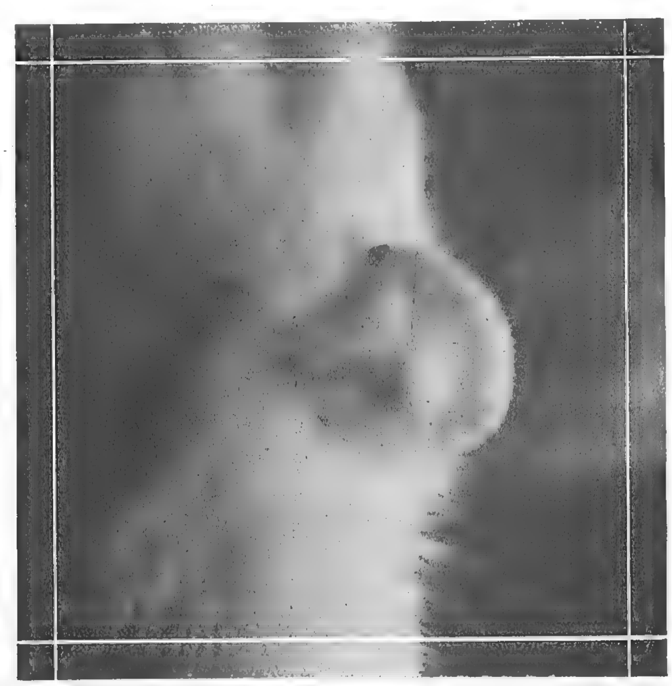


Fig. 6. — Oreille droite d'un rat, 210 jours après la greffe. Le lobe thyroïdien fait saillie dorsalement. A remarquer le vaisseau qui le vascularise. L'oreille est tendue au moyen de l'épingle visible à sa partie supérieure, et dont la tête peut servir de terme de comparaison pour la taille du greffon.

Nous avons exposé en détail (May, 1932, 1933) les recherches des nombreux auteurs qui ont fait des implantations de glandes sexuelles très jeunes. De plus, Nageotte (1907a, 1907b) a implanté des ganglions rachidiens, Pozerski et Krongold (1914), de l'intestin, Simon et Aron (1921), Aron et Simon (1922, 1923), des os longs, Faldino (1923, 1924a, 1924b), des articulations et des parties d'embryons, ou des émulsions de tissus embryonnaires, Sartori (1926), des yeux et de la peau. Dunn (1917) a greffé du cortex cérébral de neuf à dix jours chez des ratons de la même portée.

Nous avons étendu ces recherches (May, 1930) à la greffe de tissu cérébral très jeune chez l'adulte, en choisissant comme organe porte-greffe la chambre antérieure de l'œil, ainsi que l'avaient fait Faldino et Sartori. Ce lieu représente non seulement un milieu nutritif excellent, mais les tissus implantés, que l'on peut observer commodément, se trouvent à l'abri de certaines réactions de défense de l'organisme. Les fragments de tissu cérébral de ratons nouveau-nés, introduits dans la chambre antérieure de l'œil de rats blancs adultes, se sont greffés sur l'iris, et se sont maintenus de façon permanente (fig. 1). Les neurocytes implantés avaient une structure qui était essentiellement celle de cellules nerveuses normales (fig. 2).

Ainsi, le greffon nerveux, placé dans un milieu favorable, a contracté des rapports nutritifs intimes avec son hôte, et ceci lui a permis de continuer à avoir son métabolisme. Mais au point de vue nerveux le transplant et son hôte ont conservé toute leur individualité et il n'y a pas eu d'interpénétration dans ce domaine.

La bonne reprise du greffon embryonnaire chez l'adulte étant ainsi démontrée, il s'agissait de déterminer s'il pouvait avoir une action physiologique vicariante chez ce dernier. Dans ce domaine un résultat intéressant aurait déjà été obtenu par Voronoff et Didry (1931). Alors que

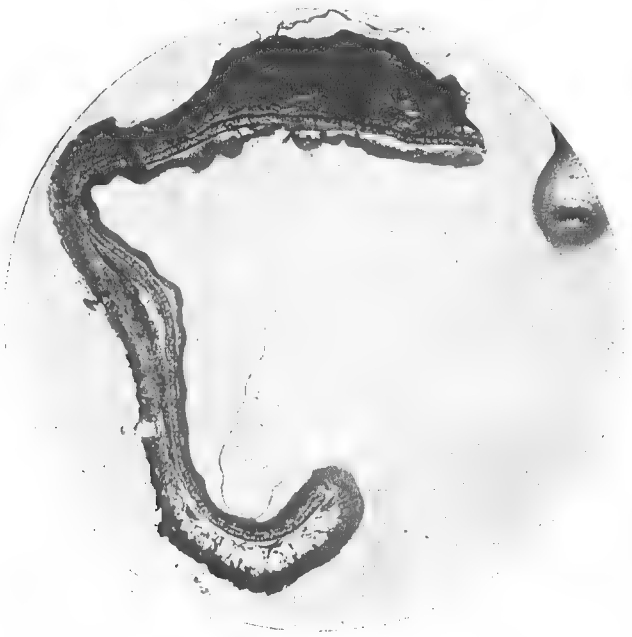


Fig. 7. — Coupe du pavillon de l'oreille porte-greffe d'un rat, 6 jours après la greffe. A remarquer le greffon dans la partie épaissie, la peau dorsale au-dessus, la lame cartilagineuse et la peau ventrale au-dessous de lui. X 14. Comparer à la figure 9.

Fig. 8. — Le greffon de la figure 7. Aspect des vésicules à colloïde, de petite taille, noyées dans du tissu thyroïdien non vésiculaire et du tissu conjonctif. X 380. Comparer à la figure 10.

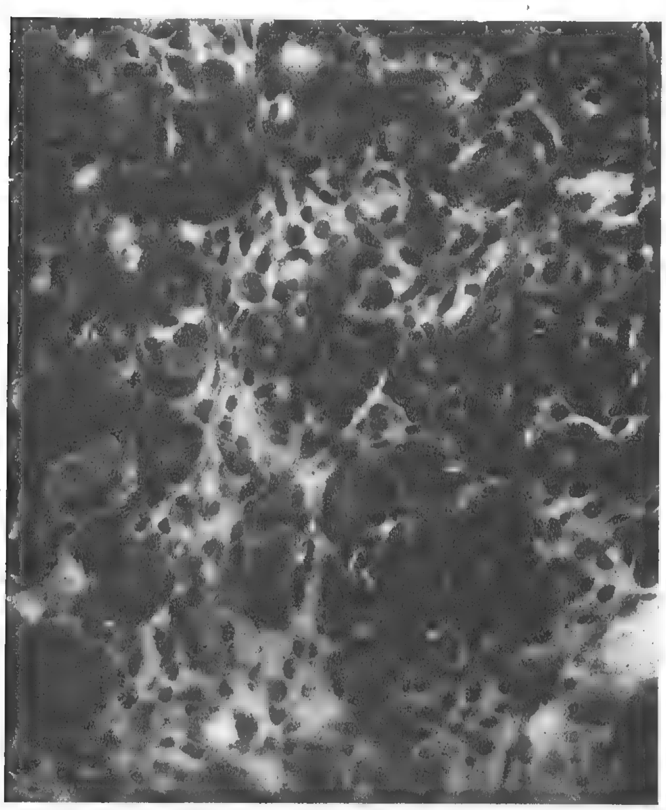
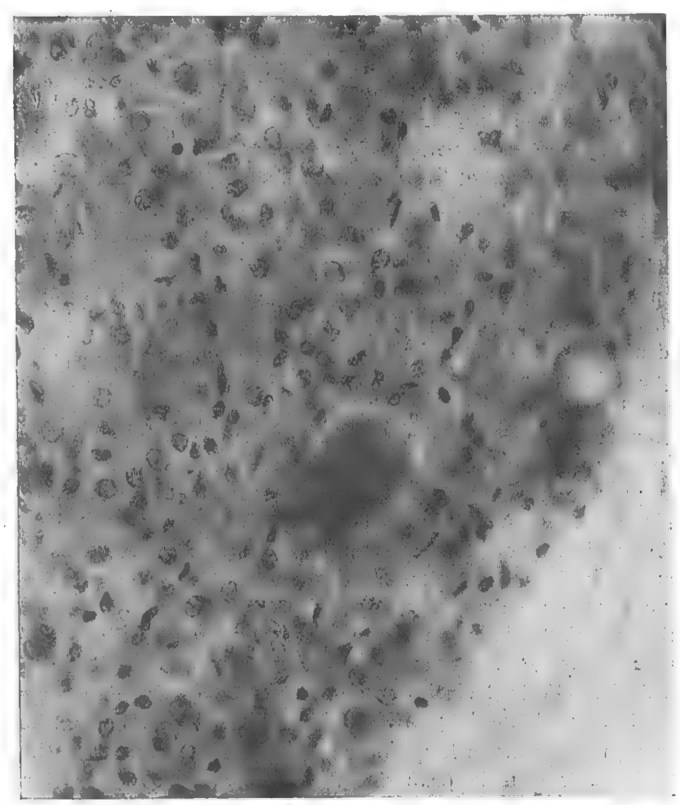


Fig. 9. — Coupe du pavillon de l'oreille d'un rat, 158 jours après la greffe, montrant un lobe thyroïdien, au niveau où est présente sa parathyroïde. X 14. Comparer à la figure 7.

Fig. 10. — Greffon thyroïdien dans le pavillon de l'oreille d'un rat, 158 jours après la greffe. Les vésicules à colloïde sont nombreuses et grandes ; tissu conjonctif peu abondant. X 380. Comparer à la figure 8.



ces auteurs n'ont essuyé que des échecs dans la greffe du pancréas adulte, dans un cas ils ont implanté à un chien dépancréaté et glycosurique des pancréas fœtaux de même espèce dans la tunique musculeuse des anses intestinales grêles ; ils auraient constaté la disparition de la glycosurie. Un tel cas, isolé, mériterait d'être confirmé et amplifié par de nombreuses expériences.

Nous avons choisi, pour notre part, la thyroïde, pour les raisons déjà indiquées plus haut.

Nous découvrons (May, 1933) sous la loupe binoculaire, un lobe de thyroïde d'un raton blanc né le jour même. Nous l'aspirons, avec sa parathyroïde, dans une pipette de verre, puis nous introduisons ce lobe thyroïdien dans la chambre antérieure de l'œil d'un rat blanc âgé de 4 à 7 semaines, par insufflation (fig. 3).

Cette opération est faite sur un à quatre individus de mêmes sexe et âge. Après quelques jours nous excisons complètement la thyroïde et les parathyroïdes de ces rats, ainsi que celles d'autres individus de mêmes sexe et âge, souvent de la même portée, en conservant des témoins. Nous avons élevé ces rats six mois. Nos expériences ont été faites sur quinze portées ou groupes.

Le greffon provenant du nouveau-né a évolué dans son nouveau milieu et a acquis la structure d'une thyroïde et d'une parathyroïde adultes, ainsi que le prouvent les examens histologiques faits à diverses époques du développement (fig. 4). Des pesées faites tous les mois ont montré que les porte-greffes éthyroïdés se sont développés comme les témoins non opérés, tandis que les rats simplement éthyroïdés sont morts ou ont eu une croissance très incomplète (fig. 5). La thyroïde et la parathyroïde de nouveau-né atteignent aussi leur structure histologique adulte dans l'œil de rats non éthyroïdés.

Ainsi, la thyroïde et la parathyroïde de raton nouveau-né, implantées dans l'œil d'un jeune rat, se développent comme elles l'auraient fait *in situ*, et peuvent assumer les fonctions des tissus semblables du porte-greffe si ceux-ci sont extirpés.

La chambre antérieure de l'œil constitue un milieu particulièrement favorable pour les greffons, mais elle ne permet qu'un développement limité des organes implantés, donne lieu à une technique très délicate, et ne saurait être utilisée chez l'homme. C'est pourquoi nous avons voulu étendre la méthode des greffes bréphoplastiques à un autre site de l'organisme. De tous, le plus généralement distribué, le plus accessible, et celui où l'opération de greffe entraîne le minimum de traumatisme, est incontestablement le tissu sous-cutané. Après quelques expériences préliminaires sur le péritoine et la vaginale, c'est donc au tissu sous-cutané que nous nous sommes arrêté comme lieu d'implantation. Cette technique nous a donné des résultats nettement positifs (May, 1934).

Nous préparons, sous la loupe binoculaire, une loge, quelquefois sous la peau du flanc, mais presque toujours sous la peau dorsale du pavillon de l'oreille d'un rat blanc ou pie âgé de 4 à 7 semaines. Nous découvrons un lobe de thyroïde d'un raton de même couleur né le jour même et nous l'introduisons au moyen d'une pipette dans la loge sous-cutanée (fig. 6). Cette opération est faite sur plusieurs individus de mêmes sexe et âge. Après quelques jours, nous excisons la thyroïde et les parathyroïdes de ces rats, ainsi que celles d'autres individus de mêmes sexe et âge, en conservant des témoins. Nos expériences ont été faites sur huit groupes.

Le lobe thyroïdien qui, à la naissance, mesure environ 1 mm. de diamètre (fig. 7) et a une structure embryonnaire (fig. 8), est vascularisé après sa greffe, grossit jusqu'à la taille d'un lobe adulte — environ 3 mm. en largeur et 4 mm. en longueur — (fig. 9) et acquiert la structure d'une thyroïde et d'une parathyroïde adultes (fig. 10). Des pesées faites tous les mois, pendant plus de sept mois, ont montré que les porte-greffes éthyroïdés se sont développés comme les témoins non opérés, tandis que les rats simplement éthyroïdés ont eu une croissance très incomplète, avec une forte mortalité (fig. 11).

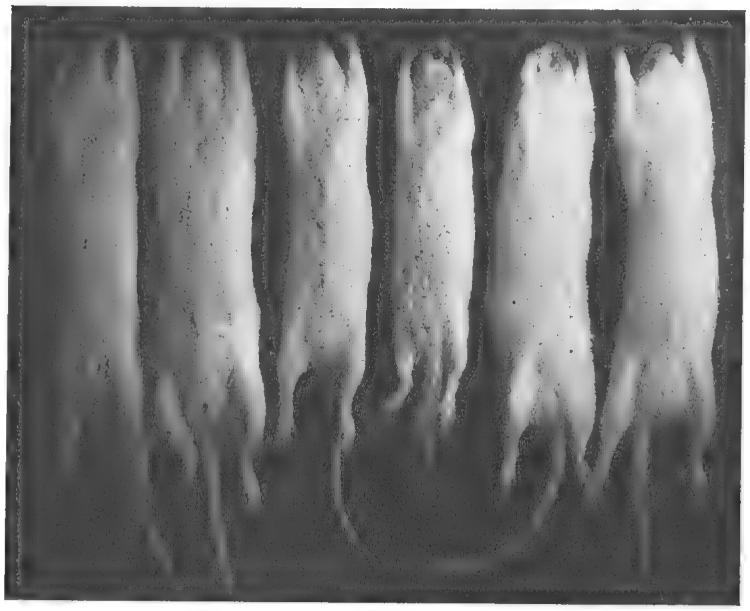


Fig. 11. — Femelles de même âge, photographiées à 203 jours d'âge, c'est-à-dire 151 jours après la thyroïdectomie et 156 jours après la greffe. De gauche à droite : deux rates ayant reçu à 47 jours un greffon de thyroïde et de parathyroïde de raton nouveau-né dans un pavillon de l'oreille, éthyroïdées 5 jours après ; deux rates simplement éthyroïdées au même moment ; deux rates témoins non opérées.

Mais alors que, dans la greffe intraoculaire, la thyroïde et la parathyroïde de nouveau-né atteignent leur structure histologique adulte, même quand le porte-greffe n'est pas éthyroïdé, la présence de la thyroïde normale semble inhiber celle de l'organe surnuméraire implanté sous la peau.

Ainsi la thyroïde et la parathyroïde de raton nouveau-né, implantées sous la peau d'un jeune rat éthyroïdé peu après, se vascularisent, se développent et se différencient histologiquement, comme elles l'auraient fait chez l'animal auquel elles ont été empruntées, et assument les fonctions des tissus semblables qui manquent au porte-greffe.

Si l'on se reporte aux conditions qui suivent immédiatement l'implantation d'un greffon intraoculaire ou sous-cutané, on se rend très bien compte que seuls des tissus embryonnaires ou très jeunes peuvent les affronter. Uniquement des tissus dont le métabolisme est extrêmement ralenti, des tissus dormants, pour employer le terme des horticulteurs, peuvent, arrachés brutalement à leur vascularisation, se satisfaire d'un anabolisme par imbibition, et ne sont pas intoxiqués par les produits de leur faible catabolisme, avant qu'une vascularisation néoformée puisse les emporter.

Nous pouvons admettre que la fonction spécifique d'un organe embryonnaire ou nouveau-né, quoique positive, ne l'est que très faiblement par rapport à ce même organe chez l'adulte, où ses besoins et ses déchets sont, par conséquent, beaucoup plus grands.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est ce que les horticulteurs ont compris depuis des siècles. Ils ne font de greffes qu'avec des tissus dormants ayant un potentiel de développement ultérieur, et seulement chez des espèces phylogénétiquement très rapprochées. Leurs greffes permettent l'accolement ultérieur des vaisseaux du porte-greffe avec les jeunes vaisseaux du greffon qui vit, au début, dans un milieu humide. En effet, l'horticulteur prend bien soin de rendre étanche, imperméable à l'air, la jonction du transplant et des tissus chez lesquels on l'implante. L'assèchement empêcherait non seulement l'accolement des deux parties vivantes coaptées, mais aussi la présence de sève qui imbibe le greffon et le nourrit.

Ces conditions sont parfaitement reproduites dans nos greffes bréphoplastiques, ainsi qu'on peut s'en rendre compte d'après notre description — homogreffe de tissus encore à l'état embryonnaire, vie par imbibition tout de suite après l'implantation, accolement ultérieur des vaisseaux porte-greffe et du greffon, développement morphologique et physiologique de ce dernier.

Ainsi nous pouvons admettre actuellement la parfaite reprise, durable et fonctionnelle, des tissus de mammifères quand ils sont greffés à l'état embryonnaire ou très jeune chez un animal de même espèce. Nos premiers travaux dans ce domaine (1930, 1933) ont ainsi montré que la greffe bréphoplastique de tissus aussi délicats que le tissu nerveux, puis la thyroïde et la parathyroïde, sont possibles dans un milieu favorable tel que la chambre antérieure de l'œil.

Par la suite, dans des recherches qui ne sont pas encore publiées, nous avons obtenu la greffe durable, dans ce même site, de l'hypophyse et de la surrénale de raton nouveau-né implantées à des rats jeunes.

De plus, nos recherches actuelles montrent que le tissu sous-cutané se prête fort bien à cette greffe bréphoplastique. Il nous semble donc que le moment est venu de songer à une application pratique chez l'homme. L'expérience des spécialistes de la culture des tissus a montré que les tissus d'embryons de mammifères qui sont restés plusieurs heures en dehors de l'organisme maternel peuvent croître par la suite, lorsqu'ils sont placés dans les conditions requises de la culture *in vitro*. Il est donc très probable que l'on puisse faire des greffes bréphoplastiques de tissus et organes de fœtus ou de nouveau-nés humains morts par traumatisme. Il reste à déterminer non seulement la taille des fragments sains à greffer, mais aussi le temps maximum qui peut s'écouler entre la mort du donneur et leur implantation chez le porte-greffe. Nous espérons apporter une contribution prochaine à cette importante question.

(Laboratoire d'Histologie Comparée, Collège de France).

Travaux cités.

Une bibliographie détaillée concernant la question de l'implantation de tissus d'embryons et de nouveau-nés chez les vertébrés jeunes et adultes se trouve à la fin des chapitres 12 et 14 de notre livre sur « La transplantation animale » (1932) et de notre travail paru dans les *Arch. de Biol.*, t. **44**, 1933, p. 149-178. Voir aussi May, 1934, *C. R. Acad. Sc.*, t. **199**, p. 807-809.

Remarques sur le traitement chirurgical de certaines variétés de fractures de la région trochantérienne

Par Jean PATEL

(Paris)

Si les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, dont je cite, ici, deux exemples, n'avaient que leurs caractères anatomiques, elles ne mériteraient pas qu'on leur accorde plus qu'une mention. Mais elles posent un problème de thérapeutique difficile, ce qui suffit pour que l'on soit autorisé à faire suivre la relation de ces cas de quelques commentaires, et justifie, dans une certaine mesure, la réunion, dans une même étude, de faits apparemment très opposés.

Je donne d'abord une curieuse observation qui soulève de nombreuses questions, et à laquelle me semble convenir le titre de : fracture pertrochantérienne du fémur, à grand déplacement, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche, qui évoque, à lui seul, la singularité et la complexité des lésions [1] :

Observation I. — Je vois, le 8 Août 1934, une femme de 57 ans, entrée la veille à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur agrégé Cadenat que j'avais, alors, l'honneur de remplacer.

Elle a été victime, le 7 Août, à 13 heures, d'un accident de la rue, dans les circonstances que voici. Assise sur un siège bas, adossée contre un mur, occupée qu'elle était à empailler des chaises, elle a été très violemment heurtée par une automobile qui fit rencontre d'un autre véhicule et fut projetée fort inopinément sur le trottoir. Un choc antéro-postérieur vint surprendre Mme D... qui était, à ce moment, immobilisée, les cuisses fléchies à angle aigu sur le bassin. Elle a ressenti une douleur atroce dans la hanche gauche et n'a pu parvenir à se lever.

On me montre cette blessée qui me renseigne sur la nature, la direction, l'importance de la force vulnérante, mais ne peut préciser, avec exactitude, le lieu même de l'atteinte.

A l'examen, d'emblée je suis frappé par la tuméfaction considérable qui altère la forme de la racine de la cuisse gauche, et dont l'existence est accompagnée d'ecchymoses diffuses occupant la face externe de la hanche et le pli inguinal.

L'incapacité fonctionnelle du membre inférieur, que je vois en attitude d'abduction légère et de rotation externe prononcée, est absolue. La mensuration montre la distance spino-malléolaire accourcie de 4 cm.

La palpation profonde, exercée au niveau du bassin, produit une douleur en deux points bien déterminés : l'un sur le corps du pubis ; l'autre sur la branche ascendante de l'ischion. Partout ailleurs, ce signe est sans localisation précise. Au surplus, l'importance du gonflement local, sous la dépendance de l'infiltration sanguine des tissus péri-articulaires, rend impossible la perception du trochanter et de tout autre segment osseux.

La moindre recherche de mobilisation fémorale, l'essai de correction de l'attitude du membre, déclenchent de vives souffrances.

La duplicité des désordres est certaine. Il y a, de toute évidence, fracture de la ceinture pelvienne. Il y a, vraisemblablement, fracture à très grand déplacement de l'extrémité supérieure du fémur.

Je demande un *examen radiographique*. Il permet de vérifier, en partie, les prédictions de la clinique. En effet :

1° Le cadre osseux qui circonscrit le trou ischio-pubien est bien interrompu par deux traits, tous deux obliquement dirigés de dehors en dedans, qui occupent l'un le corps du pubis, l'autre la branche ascendante de l'ischion, sans que la lecture attentive des clichés ne révèle le moindre indice d'une atteinte de même ordre au voisinage de l'articulation sacro-iliaque.

2° La lésion fémorale est beaucoup plus complexe. L'image est singulière, composée par les éléments suivants :

Il y a, tout d'abord, une fracture dont le trait commence à la partie moyenne de la face externe

1. Cette observation a été présentée à la Société Nationale de Chirurgie par M. Cadenat que je tiens à assurer de ma respectueuse gratitude.

Jean Patel : Un cas de fracture pertrochantérienne du fémur, à grand déplacement, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche (Rapport de M. F.-M. Cadenat). *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chir.*, t. **61** n° 22, 1935, p. 841-848, avec 4 figures.

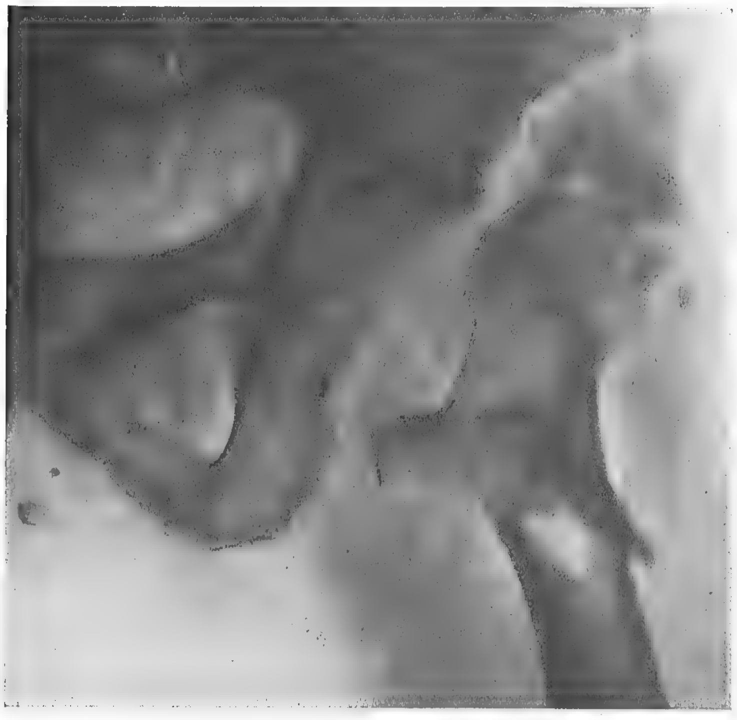


Fig. 1 (observation I). — Radiographie de face, aussitôt après l'accident.

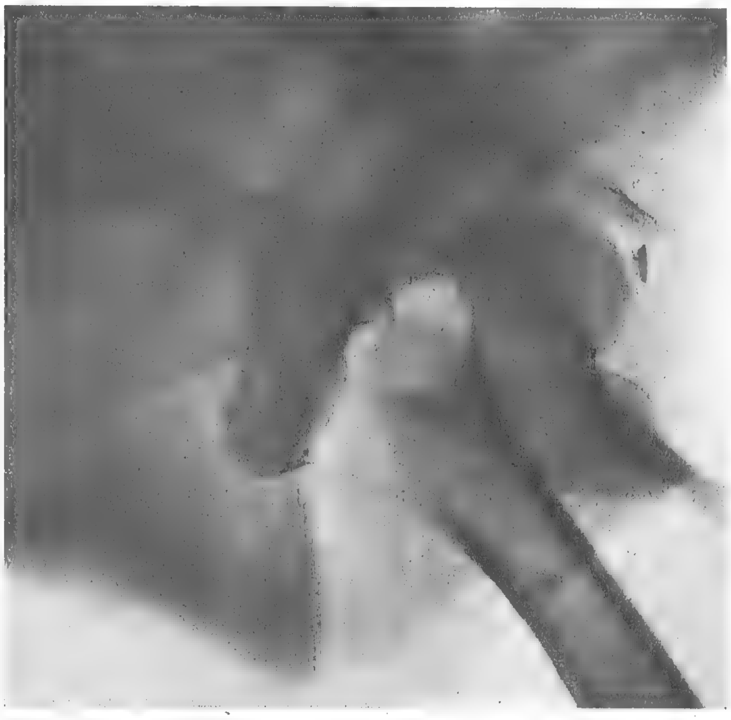


Fig. 2. — Cliché pris de profil, après l'accident.

Fig. 3. — Le résultat anatomique après l'intervention.

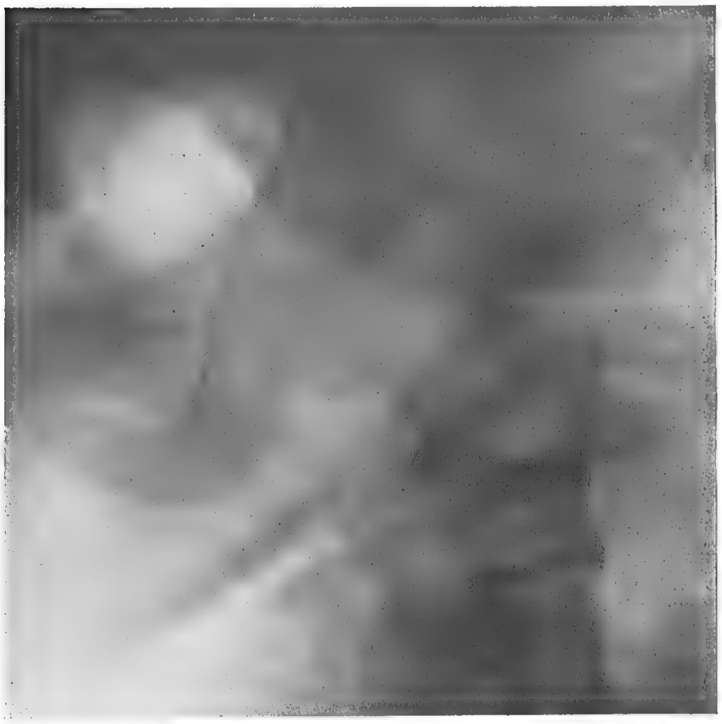


Fig. 5.
Radiographie faite deux mois après l'intervention.

du grand trochanter, et se dirige très obliquement en dedans, pour aboutir au-dessous du petit trochanter (fig. 1 et 2); la solution de continuité est, par conséquent, trochantero-diaphysaire.

On peut lire, ensuite, l'ascension de la diaphyse, portée en arrière du fragment cervico-capital qui a subi un déplacement considérable. Luxé hors du cotyle, il est placé verticalement, de telle sorte que la surface fracturée regarde vers le bas et la tête fémorale en haut. Au-dessus d'elle, on distingue la présence de copeaux osseux dont l'origine trochantérienne fut prouvée après découverte opératoire des lésions.

Enfin, le bloc épiphysaire a effectué un mouvement de rotation axiale tel que sa face interne est devenue externe.

Il s'agit, en somme, d'une fracture pertrochantérienne du fémur, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche.

Après une période de six jours, destinée à permettre un examen complet de la malade, et durant laquelle il fut procédé à l'asepsie de la région, *j'interviens* le 14 Août, sous anesthésie rachidienne à la novocaïne.

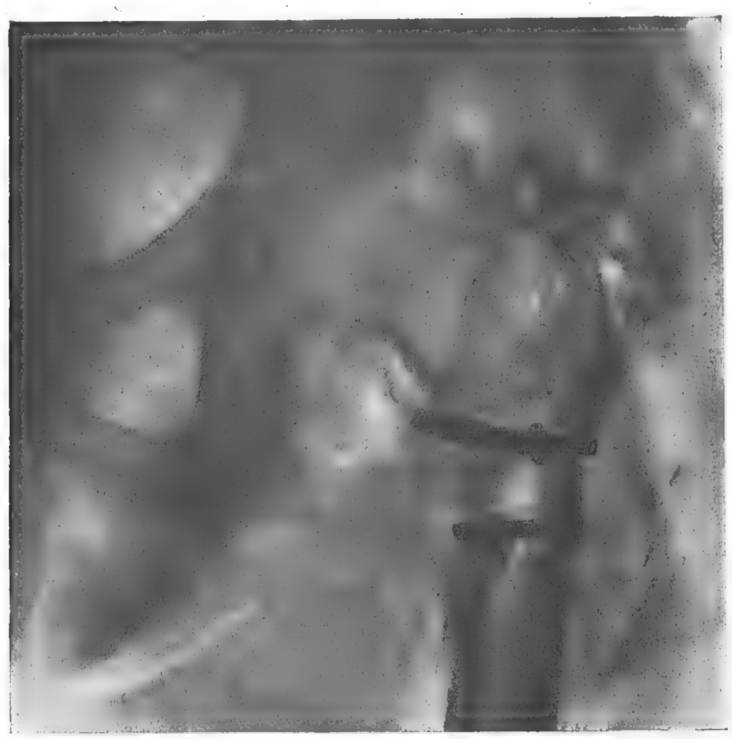
La patiente étant installée sur le pelvi-support de Ducroquet, le corps légèrement incliné vers le côté sain, je mène une incision angulaire en L, dont la branche verticale commence au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, et qui, à trois travers de doigt au-dessous du siège présumé du trochanter, se porte horizontalement en arrière jusqu'au niveau de l'insertion fémorale du grand fessier.

Les masses charnues, dissociées par l'hématome qui s'étend à grande distance, sont sectionnées. Le lambeau musculo-cutané ainsi obtenu est récliné en haut et en arrière, à l'aide d'un solide écarteur.

Les lésions étant découvertes, j'en fais un inventaire exact avant d'aller plus loin.

La destruction de la capsule est à peu près complète. Ce qui reste de la

Fig. 4. — Radiographie prise cinq semaines après l'opération.



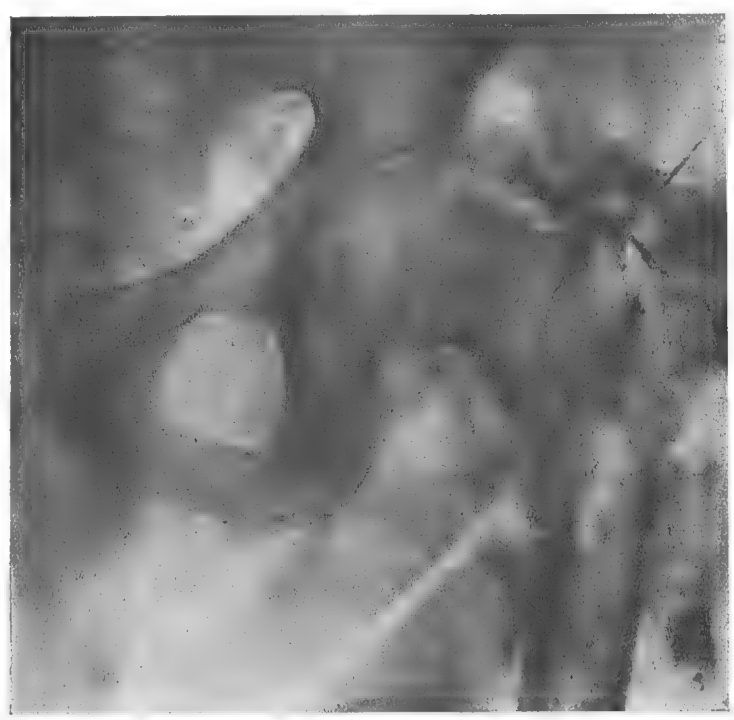


Fig. 6. — Radiographie prise fin Décembre, soit plus de quatre mois après l'opération première.

partie antérieure de ce manchon est rétracté, appliqué contre le cotyle qu'il masque. Je dois donc inciser ces débris fibreux pour exposer la cavité articulaire que je trouve occupée par quelques caillots sanguins et par les reliquats du ligament rond déchiré. J'excise les vestiges de cette formation, tant au

Fig. 7 (observation II). — Radiographie de face, après l'accident.

niveau de ses insertions iliaques que de son attache fémorale.

Revenant au fragment cervico-céphalique, j'entreprends sa libération. Il n'a conservé que de très rares connexions musculaires. Il m'est facile de le reposer.

Dès lors, il me suffit de faire exercer une traction sur le membre inférieur pour voir le segment diaphysaire venir se placer au contact du précédent.

A la suite de ces diverses manœuvres, la réduction de la double lésion est, par conséquent, obtenue.

L'opération consiste, désormais, à assurer la contention de la fracture. J'y parviens aisément à l'aide de deux lames de Parham appliquées de part et d'autre du petit trochanter.

Il ne me reste plus qu'à suturer les parties molles, et qu'à confectionner un appareil plâtré pelvi-cruro-jambier, immobilisant le membre inférieur en abduction et rotation interne.

L'intervention n'a été ni laborieuse ni shockante. Le résultat anatomique immédiat, comme on peut en juger (fig. 3), paraît des plus satisfaisants.

Les *suites* opératoires ont été simples et sans incidents, à cela près de la suppuration minime d'un hématome, superficiel au surplus, assez vite tarie.

L'appareil est supprimé au bout de quatre semaines. Mais le séjour au lit est encore continué.

Je fais faire une radiographie, le 20 Septembre. Je constate que la réduction demeure correcte, et que le petit fragment supérieur, trochantérien, dont j'avais volontairement omis la fixation, est sensiblement en bonne place (fig. 4). Dans ces conditions, la mobilisation passive est commencée, avec les plus grandes précautions.

Je demande une nouvelle radiographie, le 13 Octobre. Elle est un peu déconcertante. Elle me montre l'image assez floue de l'interligne articulaire, et surtout la décalcification massive de l'extrémité supérieure du fémur.

Sans doute, les limites osseuses sont-elles toujours très nettes et le dessin trabéculaire survit-il encore, tout au moins au niveau du segment cervico-céphalique.

Mais, à la partie supérieure de la tête, il existe une encoche à bords réguliers qui répond au toit du cotyle. Le massif trochantérien est, visiblement, le siège d'altérations profondes; il paraît, en regard des cercles métalliques, creusé d'une large vacuole qui a exposé, à la fois, au tassement de l'os mou qui se laisse sectionner par les lames de Parham, et au déplacement, celui-ci, cependant, bien minime, ne rompant pas la ligne de cintre.

A tout cela, s'ajoutent quelques ostéophytes, confondus et amalgamés en un amas fumeux avec la partie supérieure du grand trochanter qu'ils englobent, et qui s'étendent au-delà (fig. 5).

Un nouvel examen, fait trois semaines plus tard, ayant révélé les progrès de l'ostéoporose, je décide de supprimer le matériel de synthèse. Le 8 Décembre, à l'anesthésie locale, je pratique l'ablation des lames. Avec le souci d'obtenir une consolidation moins précaire, j'effectue, du même coup, la « perforation » du massif trochantérien et du col fémoral, à la façon de Beck.

Il est difficile de fixer exactement ce qui revient à l'une et à l'autre de ces manœuvres. Ce qui est, pourtant, indéniable, c'est que l'image de la recalcification osseuse apparut assez vite, en même temps que s'intensifièrent les ossifications qui doublaient, par endroits, les contours épiphysaires (fig. 6).

Le lever fut autorisé à la fin du mois de Décembre. Finalement, la guérison clinique est complète; seule est imparfaite la guérison fonctionnelle, c'est-à-dire le retour des mouvements, la flexion de la cuisse sur le bassin étant limitée (40°).

Parmi les questions que soulève ce récit, je n'en veux retenir que deux : d'abord, la singularité des conditions anatomo-pathologiques créées par l'agent vulnérant; ensuite, le problème de thérapeutique que pose une pareille découverte.

1° L'observation, rapportée ci-dessus, me paraît mériter d'être proposée sous le titre de : fracture pertrochantérienne du fémur, contemporaine d'une luxation traumatique de la hanche, dénomination qui indique aussi bien la complexité des désordres que leur pathogénie.

Il s'agit, en effet, de lésions associées, produites non pas successivement, mais simultanément au moment de l'accident.

C'est là une éventualité exceptionnelle, à laquelle des traités classiques n'accordent pas même une mention. Les recherches bibliographiques, auxquelles je me suis appliqué, ont, sans doute, été incomplètes, car, parmi les auteurs dont j'ai lu les mémoires, seul Caan évoque cette possibilité (Die Luxations - Frakturen des Hüftgelenkes unter besonderer Berüksichtigung ihrer Therapie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, an. 74, n° 2, 14 Janvier 1927, p. 56-58).

2° En présence de pareils désordres, une question préalable se pose, en théorie : résection ou reposition ?

En pratique, il suffit de réfléchir un instant aux inconvénients graves qu'il y aurait à sacrifier un long segment cervico-capital, et à terminer l'opération par l'introduction, dans le cotyle, de l'extrémité diaphysaire, pour concevoir que les lésions ne peuvent être justiciables d'aucune autre intervention que la reposition. Elle satisfait l'esprit; elle est soucieuse de l'architecture articulaire, et, qui mieux est, elle est susceptible de donner un résultat fonctionnel bien supérieur à celui de l'autre méthode.

Une fois ce principe admis, plusieurs interrogations se présentent encore :

A. — Quel chemin suivre pour découvrir largement la cavité cotyloïde et le foyer de fracture ? L'incision en L de Whitman-P. Mathieu me paraissant le mieux répondre à tous ces desiderata, c'est à elle que j'ai eu recours; elle m'a donné un jour énorme.

B. — Les manœuvres de reposition du fragment cervico-céphalique, ensuite de réduction de la fracture trochantéro-diaphysaire, ont été relativement simples.

Mais, à ce moment de l'opération, comment fallait-il terminer ? J'avais le choix entre deux procédés : soit perforer le trochanter, le col, la tête, sous le contrôle de la vue, et puis, dans le tunnel ainsi créé, introduire un greffon rigide taillé, au préalable, aux dépens du bord antérieur du tibia; soit utiliser le cerclage à l'aide de deux lames de Parham placées de part et d'autre du petit trochanter, comme le conseille M. Cadenat (Deux observations de fractures pertrochantériennes du fémur traitées par le cerclage. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. 59, n° 17, 1933, p. 789-793, avec 2 figures; Cerclage des fractures pertrochantériennes du fémur. *Journal de Chirurgie*, t. 43, n° 1, Janvier 1934, p. 1-7, avec 5 figures).

La première technique était capable de faire

Fig. 8. — Cliché de profil, après l'accident.

espérer une consolidation de qualité parfaite, puisqu'un élément ostéogénique nouveau était placé au centre d'un segment osseux dont la vitalité était, *a priori*, précaire. Pourtant, elle entraînait une prolongation opératoire, et ne réalisait qu'une coaptation peu serrée des fragments.

Le second artifice était passible, en théorie, de très nombreux reproches : il était imprudent d'escompter la guérison d'une fracture dont la nutrition du bloc épiphysaire était bien indigente; il était téméraire, dans des conditions si fâcheuses, de choisir un matériel de synthèse sur lequel bien des anathèmes ont été lancés. Malgré tout, je lui ai donné mes préférences, pour des raisons de commodité, de simplicité et de rapidité opératoires.

Je dois à l'extrême obligeance de M. Cadenat d'avoir pu suivre ma malade jusqu'au bout du traitement. Le résultat final peut être jugé satisfaisant. Certes, je n'ai pas obtenu la restitution *ad integrum* de la fonction; les mouvements de l'articulation sont limités, et de faible amplitude.

Du fait de l'importance des dégâts, pouvais-je, pourtant, espérer mieux qu'une hanche indolore, solide, partiellement ankylosée et sans accourcissement réel du membre? Si l'on admet que la notion de destruction du ligament rond aide à comprendre l'apparition, sur la tête fémorale, d'altérations d'ordre trophique, il est bien naturel qu'on les ait rencontrées dans l'exemple que je rapporte. Mais, s'il m'avait été possible d'utiliser, dans la phase post-opératoire, la radiothérapie dont, récemment, MM. Mathieu (Traitement des luxations traumatiques invétérées de la hanche. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. 61, n° 11, 1935, p. 425-429, avec 2 figures), J. Leveuf (Luxation traumatique ancienne de la hanche. Réduction sanglante après résection de la tête, *Idem*, p. 435-437, avec 2 figures) et Proust (*Idem*, p. 438) ont prôné l'application systématique à tous les traumatismes articulaires traités par des manœuvres orthopédiques ou sanglantes, j'aurais sans doute pu prévenir, en tout cas atténuer, la formation des foyers d'ossification échelonnés le long des contours de l'extrémité supérieure du fémur.

* * *

La seconde observation, plus concise, va instruire, une fois de plus, des difficultés rencontrées dans la thérapeutique des fractures sous-trochantériennes du fémur, pour peu qu'elles s'accompagnent d'un très grand déplacement.

Observation II. — R..., âgé de 42 ans, fait, le 6 Avril 1935, une chute d'une hauteur de 3 m.; la partie postéro-externe de sa hanche gauche heurte violemment le sol. Il ressent, aussitôt, une douleur atroce, constate l'impotence absolue du membre correspondant, et la déformation qui communique à la racine de ce dernier un aspect très particulier.

Je vois ce blessé quelques heures après l'accident, à l'hôpital Cochin, et remarque un ensemble de signes qui me permettent, sans peine, de porter le diagnostic de fracture sous-trochantérienne. C'est, d'abord, l'attitude du membre qui est en rotation externe, en même temps que la cuisse est en flexion et abduction sur le bassin. C'est, ensuite, l'existence d'une « crosse » à convexité externe, répondant à la partie haute du fémur. C'est, enfin, un accourcissement de la distance spino-malléolaire (7 cm.).

Comme il y avait toutes raisons de le penser, la *radiographie* révèle la présence d'un trait sous-trochantérien, spiroïde, dirigé en bas et en dedans. Elle indique la complexité du déplacement des deux fragments, taillés en pointe assez aiguë : l'inférieur a subi une ascension verticale; le supérieur un triple mouvement de rotation axiale portant le grand trochanter en avant, de flexion et d'abduction, ce dernier étant tel que les deux segments fémoraux limitent entre eux un angle droit (fig. 7 et 8).

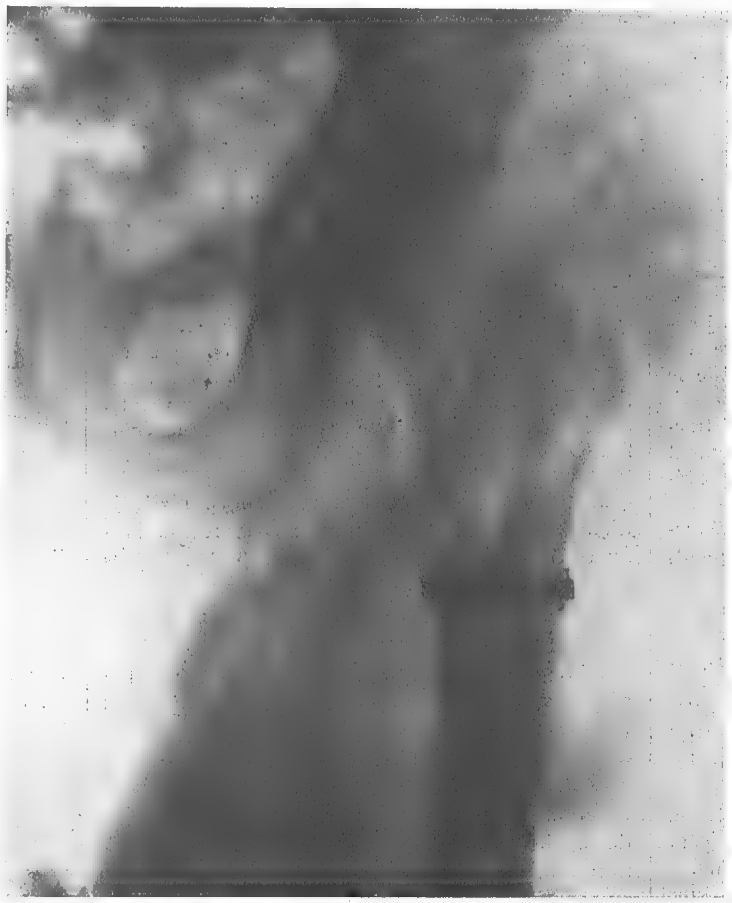


Fig. 9. — Le résultat post-opératoire immédiat.

Il est hors de doute que, dans ces conditions, on ne peut songer à recourir, pour obtenir une réduction correcte, aux procédés orthopédiques, les auteurs, qui en sont les partisans les plus résolus, étant eux-mêmes d'avis qu'il existe une limite à l'abduction des membres inférieurs (E. Desmarest, G. Calderon et Moreno Canas : Traitement des fractures sous-trochantériennes du fémur par l'extension continue avec abduction bilatérale. *La Presse Médicale*, n° 22, 17 Avril 1919, p. 201-203 avec 6 figures). L'indication du traitement sanglant paraît donc opportune.

Mon maître, le professeur Lenormant, ayant eu l'obligeance de me confier ce blessé, *j'interviens*, le 12 Avril, sous anesthésie rachidienne.

Le sujet étant placé sur le pelvi-support de Ducroquet, je trace une incision externe et longitudinale qui me conduit sur le foyer de fracture. Je libère le fragment inférieur et je répète la même manœuvre sur le segment épiphysaire, dont je puis corriger l'abduction et la rotation, mais incomplètement la flexion.

Ce temps de réduction étant exécuté, pour rétablir la continuité osseuse, j'introduis un greffon tibial calibré dans le canal médullaire des deux bouts en présence. L'obliquité du trait de fracture facilite bien la réalisation de cette « endoprothèse ». Par contre, elle s'oppose au maintien d'une coaptation parfaite; en particulier, le fragment supérieur, sollicité par le psoas, a une tendance invincible à se placer en « érection ».

Je dois, par conséquent, la main forcée à la suite de vaines tentatives, me résoudre à effectuer un cerclage complémentaire, en utilisant une lame de Parham dont je compte pratiquer, rapidement, l'ablation.

J'obtiens, dès ce moment, la correction satisfaisante de tous les déplacements. Il ne me reste plus qu'à suturer muscles et téguments, et qu'à confectionner un appareil plâtré pelvi-cruro-jambier, immobilisant le membre en rectitude et flexion légère de la cuisse, position assez surprenante, *a priori*, et, cependant, qui, dans le cas particulier, paraissait optima.

Les suites opératoires sont d'une grande simplicité. Et, comme il est facile d'en juger, le résultat anatomique immédiat est très bon (fig. 9).

Il n'est pas dans mon intention de me livrer à une étude critique des diverses méthodes de traitement des fractures sous-trochantériennes, dont le détail a été exposé par Ch. Dujarier et Imbert dans un rapport présenté au XXXIII[e] Congrès français de Chirurgie.

Je veux seulement considérer l'observation que je donne à un point de vue très limité : celui de la coaptation des fragments osseux par enchevillement central, technique intéressante et qui mérite, peut-être, une application plus fréquente que l'usage qui en a été fait jusqu'à ce jour.

Il est indéniable que l'endoprothèse par greffon autogène, dont le principal avantage réside dans l'utilisation d'un matériel solide et toujours parfaitement toléré, demande à être employée, avant tout, lorsqu'un trait transversal interrompt la continuité de l'os.

Il est, également, hors de doute que si les fragments sont taillés en biseau, l'introduction de la cheville est d'exécution plus facile que dans toute autre circonstance. Mais, ici, la difficulté tenant à l'impossibilité, pour l'opérateur, de réaliser la correction parfaite du déplacement, on peut se demander si, dans ce cas spécial et dans l'éventualité des fractures juxta-épiphysaires dont j'ai rapporté un exemple, l'indication de la greffe intra-médullaire est toujours opportune.

Œsophagoplastie préthoracique pour sténose cicatricielle de l'œsophage

Par A. JUNG
Chef de Clinique,
avec la collaboration de MM.
F. FRŒHLICH et F. A. SCHAAFF
Interne des Hôpitaux. Chef de laboratoire de radiologie.

M. Louis Kna..., mécanicien-dentiste, âgé de 54 ans, déglutit le 2 Janvier 1932 par inadvertance (le malade venait de déménager et toutes sortes de bouteilles avaient été déposées dans sa cuisine) une large gorgée de soude caustique. Une demi-heure plus tard, on lui fait un lavage de l'estomac à la clinique médicale du professeur Merklen. Pendant quelques jours, le malade s'alimente de liquides, puis il essaie de manger des solides, mais éprouve de grandes difficultés. En Mars 1932, entre les mains du professeur Canuyt et de M. Lacroix, il subit des séances de dilatation qui n'ont que des effets transitoires. En Août 1933, il est envoyé à la clinique chirurgicale du professeur Leriche pour gastrostomie. Les dilatations reconnues inopérantes sont abandonnées. La radiographie (fig. 1) montre que la sténose occupe les deux tiers inférieurs de l'œsophage, et on ne voit qu'un mince filet de bouillie barytée très diluée s'acheminer goutte à goutte vers l'estomac.

Gastrostomie le 18 Août 1933 (Jung). Malade très amaigri, en mauvais état. Anesthésie locale. Estomac petit, difficile à amener sous le rebord costal gauche.

Suites normales. Le malade est renvoyé chez lui le 30 Août 1933 pour amélioration de son état général.

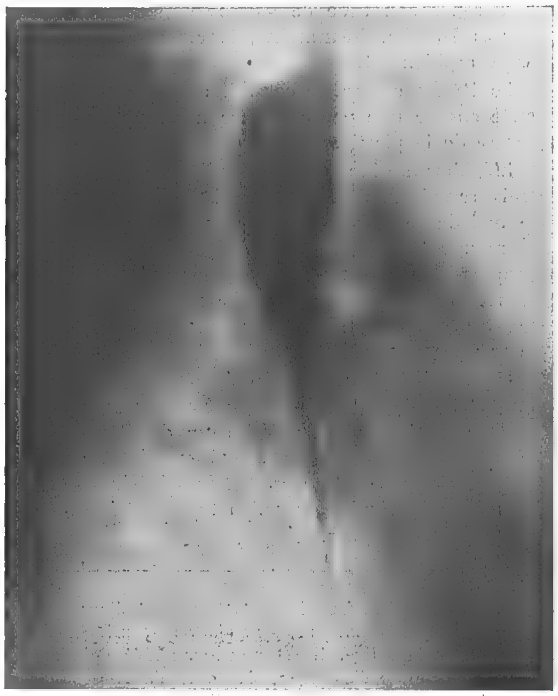


Fig. 1. — Radiographie avant l'œsophagoplastie. Sténose serrée des deux tiers inférieurs de l'œsophage.

Le malade revient le 12 Novembre 1933, acceptant l'œsophagoplastie proposée. Son état général s'est un peu amélioré. Il reste cependant très amaigri et pèse 46 kilogr.

L'œsophagoplastie est exécutée suivant la technique de Lexer. Elle est menée à bien grâce aux directives de notre maître le professeur Leriche. Nous l'en remercions vivement.

1er temps. — Le 13 Novembre 1933, sous anesthésie générale, construction d'un tube cutané présternal (Jung et Froehlich).

Deux incisions verticales sont faites parallèles aux bords du sternum, distantes l'une de l'autre de 11 cm. et s'étendant depuis la fossette sus-sternale jusqu'au sommet du creux épigastrique. Les bords sont décollés vers la ligne médiane sur 3 cm. de chaque côté. On constitue ainsi 2 lambeaux que l'on rabat sur la ligne médiane et que l'on suture sur un tube de caoutchouc.

Les surfaces cruentées sont recouvertes huit et quinze jours plus tard par des greffes dermo-épidermiques. Guérison *per primam*.

2e temps. — Le 9 Janvier 1934, sous anesthésie locale, laparotomie, libération d'une anse jéjunale et implantation de celle-ci à l'estomac d'une part et à l'extrémité inférieure du tube cutané d'autre part (Jung, Kunlin et Froehlich).

Incision médiane sus-ombilicale. Libération d'une anse intestinale d'une longueur de 20 cm. environ

Fig. 2. — Œsophagoplastie présternale vue de profil. La bouillie passe de l'œsophage cervical dans le conduit cutané présternal par-dessus la fourchette sternale.

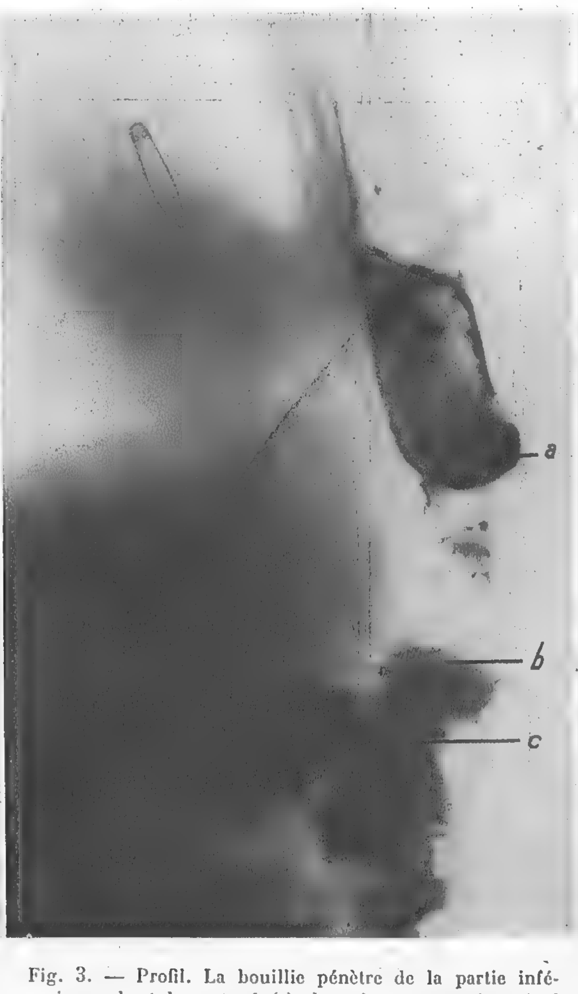


Fig. 3. — Profil. La bouillie pénètre de la partie inférieure du tube cutané (*a*) dans le segment intestinal intermédiaire (*b*) et puis dans l'estomac (*c*).

Fig. 4. — Vue de face. La bouillie dessine la partie inférieure du tube cutané (*a*), le segment intestinal intermédiaire (*b*), l'estomac (*c*) et les anses intestinales (*d*).

(à une distance de 50 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal). Pour permettre le déplacement de l'anse libérée, le méso de celle-ci est partiellement sectionné avec l'une des deux artères formant l'anse vasculaire du segment intestinal. On fait passer ce segment intestinal à travers une brèche mésocolique. Rétablissement du circuit intestinal par anastomose latéro-latérale. Puis vérification de l'anse qui ne présente nulle ischémie. Implantation de l'extrémité distale de l'anse sur l'estomac, et suture de l'extrémité proximale à l'orifice inférieur du tube cutané. Le raccord se fait sans traction. A l'endroit du passage de l'anse intestinale à travers l'aponévrose épigastrique on excise de celle-ci une boutonnière de la largeur d'une amande, pour mettre l'anse à l'abri de tout étranglement. Fermeture plan par plan de l'incision épigastrique. La partie extériorisée de l'anse est couverte par un lambeau cutané pédiculé de la région hypogastrique droite.

Guérison *per primam*, sans aucune fistulisation.

3e *temps.* — Le 12 Février 1934, sous anesthésie générale, œsophagostomie (Jung, Froehlich et Halsdorf) [1].

Incision sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, depuis le niveau de l'os hyoïde jusqu'au sternum. Libération de l'œsophage, que l'on suit aussi loin que possible dans le médiastin (à 3 travers de doigt de la fourchette sternale). Après libération soigneuse de l'œsophage, mais en laissant le plus grand nombre possible de ses vaisseaux nourriciers, on le sectionne aussi bas que possible. Le bout inférieur est lié en bloc par un gros catgut et, de plus, les lèvres de la tranche de section sont rapprochées par des points isolés de catgut. Une mèche est laissée au contact. Le bout supérieur est abouché à l'extrémité inférieure de la cicatrice, et se trouve ainsi placé sur la ligne médiane, dans la fourchette sternale. La mèche ressort au-dessus par la partie moyenne de la cicatrice. L'extrémité supérieure de la cicatrice est suturée.

Le malade présente de la dysphonie le lendemain, mais, à partir du troisième jour après l'opération, sa voix est claire et normale. Cicatrisation terminée au bout de quatre semaines.

Il ne reste donc plus qu'à réunir l'orifice œsophagien à l'orifice supérieur du tube cutané. L'orifice œsophagien est bien situé dans la fossette sternale, mais l'orifice du tube cutané, par suite d'une très forte rétraction de la peau, se trouve déplacé à trois travers de doigt au-dessous du bord supérieur du sternum.

A partir de cette époque, nous avons, dans l'intervalle des séances opératoires suivantes, réuni les orifices œsophagien et cutané par un tube de caoutchouc, ce qui empêchait l'inondation continuelle du thorax par la salive.

4e *temps.* — Raccord entre l'orifice œsophagien et l'orifice supérieur du tube cutané.

Première séance le 24 Mars 1934 sous anesthésie générale (Jung et Froehlich).

Libération d'un lambeau cutané de la région pectorale gauche, que l'on rabat vers la droite pour constituer ainsi un tunnel cutané joignant les deux orifices.

Plaie baignée de salive, suppuration, nécrose de la moitié supérieure du lambeau.

Deuxième séance le 7 Août 1934 sous anesthésie locale (Jung et Saldariaga). On prend un lambeau dans la région pectorale droite et on le rabat à gauche, en le suturant en haut à l'orifice œsophagien, et en bas à l'extrémité supérieure du tube cutané.

Nécrose de la moitié inférieure du lambeau.

Il reste à combler un orifice de l'étendue d'une pièce de 1 franc.

Troisième séance le 1er Octobre 1934 sous anesthésie locale (Jung et Sureyya). Libération sur le pourtour de l'orifice restant de trois lambeaux cutanés, qui sont suturés. Cicatrisation assez rapide.

Le 4 Octobre, malgré notre interdiction, le malade retire son tube de gastrostomie et se nourrit par la bouche. Néanmoins, la cicatrisation se fait assez rapidement.

Le 1er Novembre, le conduit est terminé. Mais il reste encore une petite surface non épidermisée au centre de la plastie.

L'épidermisation n'est complète qu'au bout de trois semaines. Mais, dès le 1er Novembre 1934, le malade se nourrit définitivement par la bouche et mange tous les aliments. Il supporte tout et la progression des bouchées à travers les différents segments se fait librement. Le malade n'a absolument pas besoin de presser sa poche pré-sternale pour faire progresser les aliments.

L'état général du malade s'améliore rapidement. Le 26 Janvier 1935, lorsque nous présentons le malade à la Société de Médecine du Bas-Rhin, il pèse 58 kilogr. Il a un moral excellent, et nous exprime sans cesse sa gratitude d'avoir entrepris chez lui cette opération qui a transformé sa vie et celle de sa femme [2].

1. La succession des différents temps est d'une grande importance. A cause de l'inondation continuelle du thorax par la salive, il est recommandable de réserver à l'ouverture de l'œsophage la toute dernière place.

2. L'observation que nous publions, nous paraît être la 3e œsophagoplastie entreprise avec succès en France, le 1er cas étant celui d'Oulié (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 15 Mai 1929 ; rapport de M. Cunéo), le 2e celui du Prof. R. Grégoire (*La Presse Médicale*, 27 Janvier 1934).

Le 1er Juin 1935, le malade est en excellent état.

* * *

Etude radiologique (F.-A. Schaaff). — La bouillie barytée ordinaire traverse le nouveau conduit sans aucun arrêt et même avec une telle rapidité que toute prise d'une radiographie serait impossible. Une pâte barytée-bismuthée très épaisse, qui grâce à son adhérence à la paroi ne descend que lentement par le nouveau canal œsophagien, permet de discerner ses différents segments et leur fonctionnement.

La pâte opaque, amenée dans l'hypopharynx sous l'influence des muscles du pharynx, traverse la bouche œsophagienne, est entraînée par les contractions de la partie œsophagienne supérieure restant en avant et au-dessus de la fourchette sternale et pénètre sans aucun arrêt dans le nouveau canal pré-sternal (voir fig. 2); elle s'étale en un long ruban sur toute la longueur du conduit artificiel qui contient beaucoup d'air. Cette pâte, malgré son épaisseur et son adhérence, est projetée rapidement à travers le nouveau conduit cutané inerte ; à son pôle inférieur, elle pénètre dans l'anse grêle qui forme l'anastomose entre le segment cutané pré-sternal et l'estomac, anse bien caractérisée par ses valvules conniventes et à la scopie par des contractions péristaltiques (voir fig. 3 et 4). La bouillie passe directement dans la partie inférieure de l'estomac et de là très rapidement dans le duodénum et le jéjunum.

Tout le transit à travers le nouveau canal se fait, avec la pâte consistante, en moins de dix secondes.

La radiographie nous montre donc le fonctionnement parfait et rapide à travers les segments variés du nouveau canal, mais elle nous donne encore quelques indications du point de vue *physiologique*.

En effet, l'aliment épais traverse le conduit cutané inerte et indifférent sans aucun arrêt, entraîné par les contractions musculaires partant de l'hypopharynx et de l'orifice supérieur de l'œsophage, et accéléré par l'action de la pesanteur ; la musculature de l'œsophage paraît donc inutile chez l'homme placé verticalement, lorsqu'il n'y a pas de sténose, à la condition que les muscles de l'hypopharynx et de l'orifice supérieur de l'œsophage restent en fonction.

En second lieu, le bol alimentaire épais, après sa traversée rapide à travers le segment pré-sternal, est repris activement par les contractions isopéristaltiques de l'anse grêle servant d'intermédiaire entre le pôle inférieur du canal cutané inerte et l'estomac : ainsi s'opère très rapidement ce passage horizontal du bol alimentaire vers l'estomac.

En troisième lieu, nous signalons que nous ne voyons plus sur les radiographies la poche à air gastrique, celle-ci semblant remplacée par la présence d'air dans le conduit artificiel pré-sternal.

(Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur René Leriche, Strasbourg.)

Fig. 5 et 6. — Œsophagoplastie préthoracique. Vue de face et de profil.

INRO et NETSUKE

Qui dit Art dit civilisation. Si le peuple japonais est devenu, en un demi - siècle, un des plus importants parmi les peuples civilisés du monde, c'est qu'il fut de tout temps un peuple artiste.

L'Art n'était pas au Japon l'apanage d'une élite, *l'Art courait pour ainsi dire les rues ; il apparaissait dans toutes les manifestations de la vie journalière, il trouvait asile jusque chez les hommes de conditions très modestes, il était appliqué victorieusement, non seulement aux objets précieux, mais aussi aux ustensiles usuels ; aussi il a suscité d'innombrables maîtrises surtout en sculptures, en laques, en céramiques, en ciselures.*

La Presse Médicale, *toujours soucieuse du maintien de l'accord, si nécessaire en médecine, de l'Art et de la Science, se fait un plaisir de reproduire quelques objets japonais à usages médicaux ; ces spécimens serviront, nous l'espérons, à faire comprendre mieux cette caractéristique artistique de l'âme japonaise. Notre distingué confrère, M. Sasaki, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Moukden (Mandchourie), a bien voulu écrire pour nos lecteurs une note sur ces produits de son pays, les « Inrô » et les « Nétsuké ».*

L. R.

INRÔ. — Les Japonais (surtout ceux de l'ancien temps) ont l'habitude de porter toujours sur eux leur cachet destiné à authentifier leurs écrits. Ce cachet, et le vermillon pour les sceaux, étaient placés dans une petite boîte, l'inrô, dont l'étymologie est : (in-cachet; rô-boîte). Cette boîte était suspendue à la ceinture, par une sorte d'attache et bouton, le nétsuké.

Au cours des siècles, l'usage de ces boîtes se modifia, les « inrô » servirent de boîtes à médicaments, on y plaçait des pilules, des poudres ou des pâtes aromatiques, constituant ainsi une sorte de petite pharmacie portative pour la thérapeutique journalière.

Ces boîtes étaient formées de plusieurs compartiments superposés, 2, 3, 5; le fond du second compartiment formant le couvercle du premier et ainsi de suite. Sur deux des côtés opposés de ces compartiments existaient des sortes d'*anses ou d'anneaux*, dans lesquels passait la cordelette destinée à les suspendre à la ceinture par l'intermédiaire du nétsuké.

C'est à l'époque Kei-Cho (1596-1614) que semblent remonter les plus anciens renseignements écrits sur les « inrô ». Ces boîtes étaient pour la plupart en laque; les plus artistiques étaient signées par leurs auteurs par gravure dans la laque. Vers 1640, les signatures furent exécutées en laque d'or.

On signale parmi les plus célèbres artistes d'inrôs du XVII[e] siècle, Koyetsu et ses deux élèves : Korin et Tsuchida-Soyetsu. En ce qui concerne le travail des laques on cite les noms de Shiomi-Masanari et Shunsho pour les laques « toguidashi » et surtout les familles Koma et Kajikawa, dont les membres se spécialisèrent, pour ainsi dire, dans l'art de l'inrô. La surface intérieure des inrôs, œuvre de la famille Koma, est généralement en laque rouge et or, parfois aussi elle comprend un mélange de ces deux laques.

Les inrôs de la famille Kajikawa sont d'un travail d'une délicatesse inouïe, ils sont décorés par les procédés « Nashiji », « Raden », « Tsuishu et Guri ». On entend par Raden les incrustations de nacre, Tsuishu était une laque rouge épaisse sur laquelle l'artiste exécutait ses gravures; Guri signifie plusieurs vernis colorés superposés; en certains points la gravure faisait apparaître la couleur de la laque située en dessous.

Nashiji s'applique à une laque poudrée d'or ou d'argent imitant la peau des poires du Japon.

Les matières employées à la confection des inrô sont des plus diverses : verre, cristal de roche, ivoire, pierre dure, bambou, écorce d'arbre, pâte à papier durcie et mélangée de débris de nacre et aussi une sorte de fongus spongieux, le « reishi », formant une matière poreuse et légère.

Certains « inrô » anciens portent des applications de métal sur la couche de laque « menuki ».

Les sujets gravés sur les « inrô » sont des oiseaux, des poissons, des fleurs, des plantes, des insectes ; toute la nature est mise à contribution par les artistes nippons.

Citons quelques sujets d'inrô :

Renards au bord d'un ruisseau, singes jouant dans les branches d'un arbre, bœuf couché dans la plaine, coq et poules, poules et poussins, canards, cigognes posées près d'un ruisseau, faucons, aigle, tourterelle posée sur une branche fleurie, mouette pêchant, insectes sur des plantes, dragons, chimères, poissons de nacre, d'écaille se jouant dans un ruisseau.

Des personnages : cavaliers vêtus de riches armures, chasseurs lançant des flèches, lutteurs, philosophes rêvant sur un perron, poète contemplant le lever de la lune derrière les branches d'un cerisier en fleurs.

Paysages de tous ordres.

Les divinités : dieu de longévité, dieux du bonheur avec leurs attributs, etc...

Pendant l'ère Tokugawa (1603-1868), les « inrô » devinrent de plus en plus un simple ornement pour les habits de cérémonies des hommes, ce qui explique le caractère si artistique donné à ces objets.

*
* *

NÉTSUKÉ. — Le mot nétsuké est formé de né-racine et de tsuké-attacher et signifie racine à attacher. Les anciens Japonais utilisaient sans doute des morceaux de bois ou d'ivoire pour attacher divers objets, inrô, blagues à tabac etc. à la ceinture.

Le goût d'ornementation inhérent à l'humanité porta nos ancêtres à enjoliver le morceau de bois, etc., de sculptures plus ou moins grossières; petit à petit le nétsuké revêtit une forme véritablement artistique et les artistes utilisèrent pour sa fabrication des matériaux divers comme le bois, la corne, les andouillers du cerf, l'ivoire, les coquillages, les pierres dures, le métal, etc... Ainsi se constituèrent de véritables petits bibelots, sculptés avec amour, très souvent richement décorés, dont on se servait pour suspendre à la ceinture les « inrô » à médicaments, la pochette à tabac, le porte-monnaie, et autres menus objets tels que les porte-clefs.

La plus grande imagination a présidé aux sculptures des nétsuké. Ce sont souvent des animaux représentés au naturel ou stylisés, de petites scènes familières, des personnages de l'histoire ou de la légende.

Parmi les personnages le plus souvent représentés figure Dharma, patriarche boudhique qui passe pour avoir médité pendant neuf ans dans une immobilité la plus absolue. Les humoristes japonais l'ont représenté accroupi, enveloppé d'un long manteau recouvrant bras et jambes repliés, ou s'étirant avec délices au sortir de sa longue immobilité. Dharma forme le sujet de très nombreux nétsuké.

A la fin de l'ère Tokugawa, les « nétsuké » étaient surtout utilisés pour fixer la blague à la ceinture; cet usage imprima une impulsion nouvelle à la fabrication des « nétsuké ».

La vulgarisation de la cigarette, en supprimant la blague à tabac des fumeurs, donna le dernier coup à l'art des « nétsuké » devenus sans utilité.

En tant que Japonais, qu'il me soit permis de remercier *La Presse Médicale* d'avoir bien voulu consacrer une page de ses magnifiques illustrations à faire revivre un instant aux yeux des confrères un art charmant de notre pays qui ne sera bientôt plus représenté que dans les musées et chez les collectionneurs.

SASAKI (Moukden).

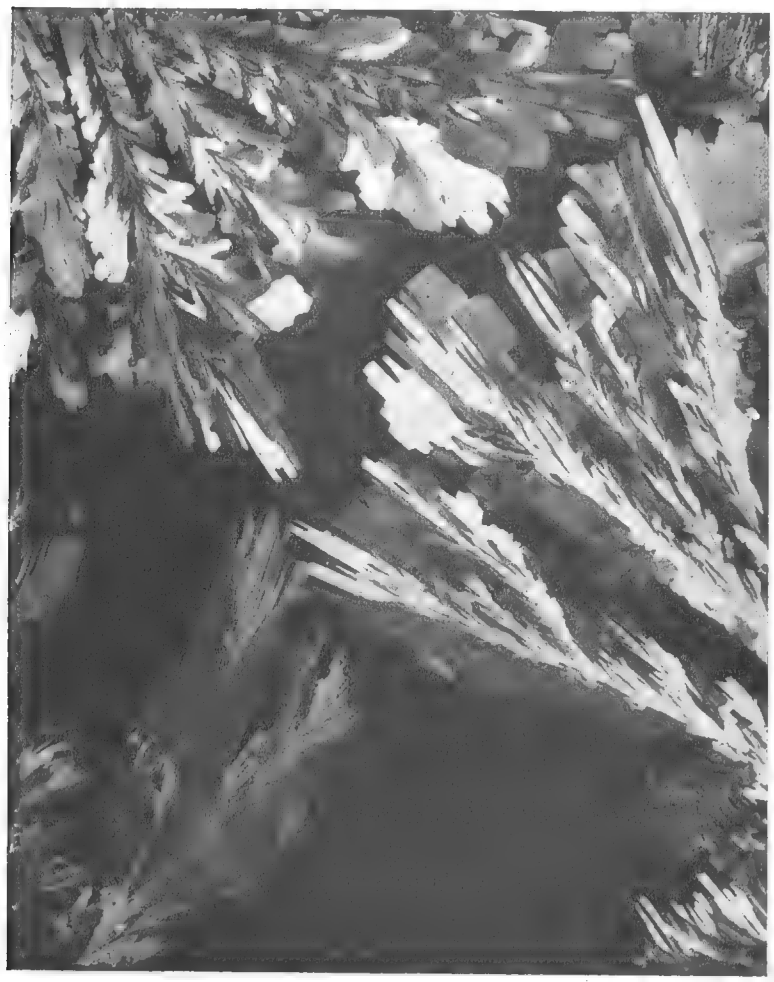
P.-S. — A Paris, j'ai eu le plaisir de voir de très beaux exemplaires d'inrô et de nétsuké au Musée Guimet et au Musée d'Ennery; ce dernier compte plus de 2.000 nétsukés dans ses vitrines.

L'ART ET LA MICROGRAPHIE

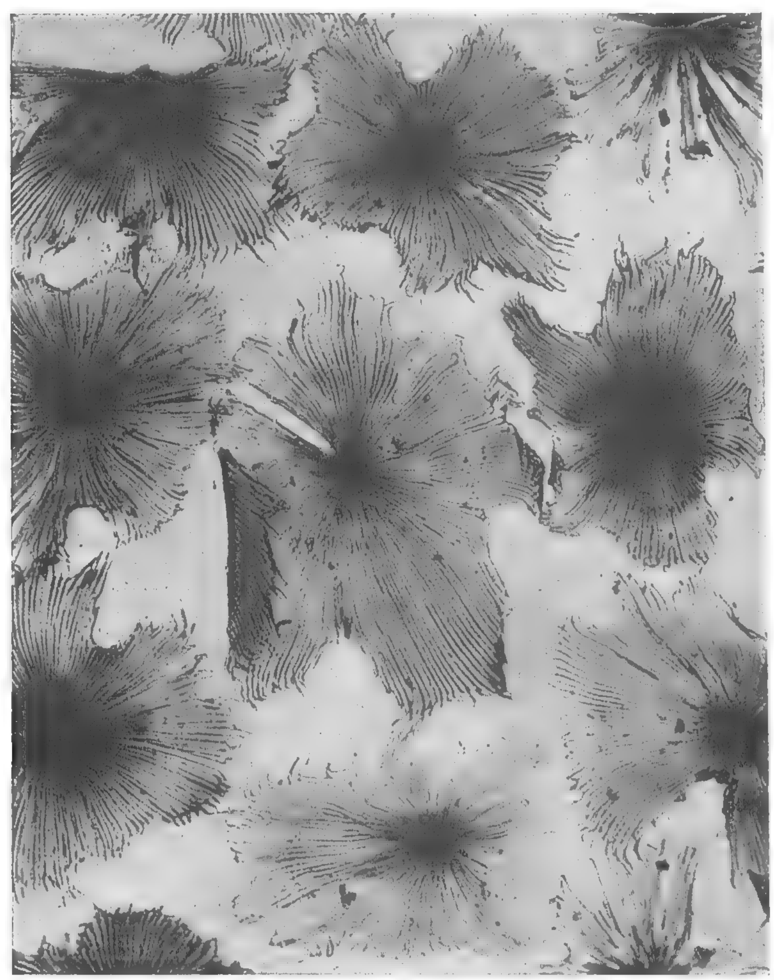
La Nature fut de tout temps l'inspiratrice et la nourricière des arts. C'est elle qui guidait la main des chasseurs d'aurochs quand, dans leurs cavernes préhistoriques, ils s'essayaient aux premiers essais de dessins et de sculptures. C'est elle qui, dans la Crète préhellénique, incitait les potiers à décorer leurs vases avec la représentation des faunes du pays : celle de la montagne, capridés, oiseaux de proie, celle de la plaine agricole, bovidés, oiseaux des jardins ou des marais, celle du littoral et de la mer, dauphins, éponges, poulpes, madrépores, coquillages.

C'est la nature qui inspirait les Grecs quand, de la pierre ou du marbre, ils faisaient jaillir les divines Vénus, les Apollons ou les chevaux des frises du Parthénon. C'est elle, encore et toujours, qui faisait copier par les imagiers du moyen âge les feuilles de vigne, de cresson ou d'arum, pour en orner les portails ou les chapiteaux de nos cathédrales et chanter dans le granit la gloire du Créateur du Monde.

L'art se meurt quand il déserte la contemplation de la Nature pour se contenter de la pâle imitation des documents fournis par les devanciers.



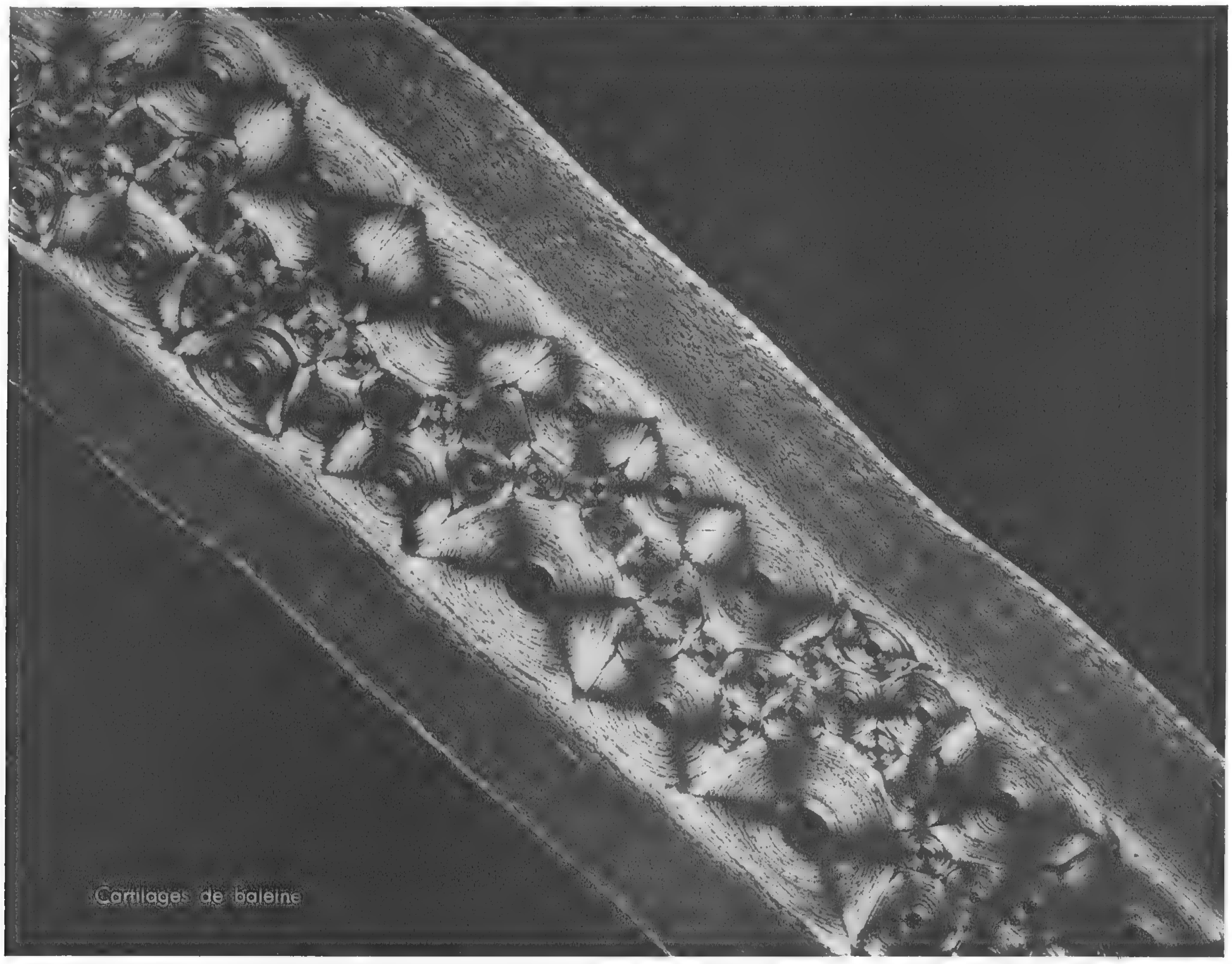
Acide citrique.



Bourdaine.

De nos jours, le microscope a étalé à nos yeux ravis un monde inconnu des anciens, le monde infiniment grand des infiniments petits. Cette Nature nouvelle doit être, elle aussi, une inspiratrice du Beau.

Dans les tissus animaux ou végétaux, dans la structure des minéraux, le microscope nous montre des merveilles de dessin dans la composition des éléments les plus infimes ; là, point de lignes rigides et symétriques, mais partout une souplesse harmonieuse des lignes qui jamais ne se répètent tout en s'inspirant toujours d'une même idée directrice.



Cartilages de baleine

Dans un beau livre, éloquemment préfacé par Paul Valery, qu'elle vient de publier sous le nom de *Micrographie décorative*, une femme d'un magnifique talent, Mme Albin Guillot, indique simplement par des documents, sans inutiles discours, tout ce que l'art décoratif, principalement pour les tissus, les papiers peints, les ciselures, pourrait trouver d'inspirations dans les préparations micrographiques : cristallisations, cellules végétales, organismes animaux. Oui, le microscope ouvre à l'Art tout un monde nouveau, indéfiniment étendu, dont les formes sont d'une complexité et d'une richesse inouïe.

Au lieu d'envoyer leurs dessinateurs au Cabinet des Estampes ou à la bibliothèque des Arts décoratifs copier les œuvres des anciens, nos décorateurs de l'ameublement, du tissage, de l'orfèvrerie, devraient les diriger vers les laboratoires d'histologie végétale ou animale, vers ceux où on étudie à la loupe la texture fine des minéraux ou des sels métalliques; ils en reviendraient les yeux enrichis de l'architecture merveilleuse des infiniments petits, l'intelligence passionnément éprise de l'harmonie et de la beauté de cette zone de la Création que l'infirmité de nos sens nous avait jusqu'ici cachée et l'Art recevrait une impulsion nouvelle.

P. Desfosses.

LES VASES DE PHARMACIE DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

A Versailles, au temps du grand Roi, à côté de l'apothicairerie royale qui avait pour objet de fournir les médicaments nécessaires aux médecins, chirurgiens et apothicaires du Roi, il y avait une infirmerie royale destinée à soulager les misères du peuple. En 1715, après la mort de Louis XIV, le duc d'Orléans, régent du royaume, fit vendre le matériel de l'infirmerie royale les 15 et 16 Novembre 1715. Les vases de pharmacie : cruches et canons pour sirops et onguents, urnes et flacons de faïence, gobelets, etc., etc..., échappèrent à la vente et furent confiés à J.-B. Béranger, apothicaire des domestiques, Suisses et garde-chasses des châteaux du Roi. En 1722, les vases furent transférés, par ordre de Louis XV, à l'hôpital royal de Versailles, auquel était alloué un subside de huit mille livres. Actuellement, ces vases sont disposés dans la grande salle de l'hôpital civil de Versailles.

Ces vénérables poteries aux décors étincelants, aux couleurs franches et vives couvrent quatre panneaux. Près de la porte d'entrée, du côté Nord, tout un panneau est garni de 93 pièces de faïence; deux autres panneaux, l'un à l'Est, l'autre à l'Ouest, comprennent l'un 13, l'autre 10 céramiques.

Dans cette collection unique de faïences du xviie siècle, les faïences de Nevers alternent avec celles de St-Cloud. Nulle collection n'est plus riche en faïences de St-Cloud que celle de l'hôpital de Versailles. On y admire trois familles de ces produits : dans la première époque 1685, la forme des vases est celle des potiches japonaises que l'on importait à ce moment en France; le décor est sévère, il est composé de fleurs ou rosaces d'un bleu plus ou moins foncé entouré d'ornements semblables à des ornements de ferronnerie.

Dans la deuxième période, vers 1690, le même décor forme seulement une bande entourant le milieu du vase, le col et le pied sont décorés de pendentifs. Les couleurs bleues sont plus vives, elles sont toujours bordées d'un cerné noir.

Dans la troisième période, la fleur entourée de ferronnerie a disparu, les vases sont décorés de pendentifs et d'ornements d'un goût exquis dans le genre de Rouen.

Les vases de Nevers sont tous d'un émail très doux et sont fort décoratifs. Parmi toutes ces faïences on admire deux vases de vieux Chine à décor de fleurs et d'oiseaux bleus sur fond blanc datant du xvie siècle.

(M. E.-S. Auscher a fait, de ces faïences, une très curieuse étude dans la *Revue de l'Histoire de Versailles*.)

La Presse Médicale est heureuse de reproduire sur la couverture du présent numéro quelques specimens de ces splendides céramiques.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

PAR

BRINDEAU, Raoul KOURILSKY et Simone KOURILSKY

Aucun sujet n'a, plus que celui-ci, déchaîné la confusion et nourri la controverse, tant à l'étranger qu'en France : toutes les opinions ont été soutenues, toutes les mesures thérapeutiques — depuis l'abstention jusqu'à l'interruption systématiques — préconisées ; la lecture des innombrables travaux qui y ont été consacrés, notamment des statistiques, laisse une impression de désarroi [1]. La division règne aussi bien chez les accoucheurs que chez les phtisiologues et si, en France du moins, l'influence néfaste de la grossesse est de plus en plus reconnue, elle est loin de rallier la totalité de l'opinion médicale.

Cette fâcheuse incertitude nous a déterminés à reprendre, une fois encore, le problème dans son ensemble, à la faveur d'une collaboration obstétricale et phtisiologique, instituée, depuis plusieurs années, à la clinique Tarnier. Les conclusions de cette étude viennent d'être publiées [2], et notre but actuel est d'exposer, d'une façon précise, le compte rendu de nos observations.

*
* *

L'étude critique des travaux publiés montre que plusieurs facteurs d'inégale importance peuvent expliquer les divergences de vue des auteurs.

Il est tout d'abord évident que les conditions d'observation ont été très variables. L'expérience des médecins de sanatoriums ne coïncide guère avec celle des médecins des hôpitaux urbains : les premiers étudient, en effet, une majorité de formes favorables mises au repos et convenablement traitées ; devant les autres défilent les tuberculoses sévères bilatérales, qui n'ont pu être acheminées en sanatorium, ou des tuberculoses bénignes curables, mais pour beaucoup en traitement ambulatoire chez des sujets qui vivent dans des conditions sociales défectueuses. Il n'est donc pas étonnant que les médecins de sanatoriums considèrent la grossesse comme bénigne chez les tuberculeuses alors que les médecins des hôpitaux urbains ont une impression beaucoup plus défavorable.

D'autres travaux — surtout à l'étranger — ont été faits selon une méthode essentiellement statistique ; en comparant la mortalité des femmes tuberculeuses enceintes et des femmes non tuberculeuses, généralement aucune différence n'est relevée ; mais ce résultat n'a rien de surprenant si l'on réfléchit aux causes d'erreurs considérables de ce procédé, en apparence rigoureux, mais qui ne tient aucun compte de divergences cliniques et sociales fondamentales.

Beaucoup plus valables sont les recherches qui ont été faites dans les maternités, en liaison avec des services de phtisiologie spécialisés ou des sanatoriums. Et, pourtant, les résultats sont encore divergents d'un travail à l'autre. Il est donc clair que les conditions d'observation ne sont pas les seules à incriminer et que, dans la nature même des faits observés, se glissent d'importantes causes d'erreur.

La plus décisive réside, à notre avis, dans *l'étude phtisiologique elle-même.*

Avant de pouvoir comparer entre elles deux femmes enceintes tuberculeuses, il faut définir d'une façon exacte la variété de tuberculose dont chacune d'entre elles est atteinte. C'est précisément là que surgissent les difficultés les plus grandes. Dans bien des mémoires, du reste, ces données phtisiologiques fondamentales font défaut, dans beaucoup d'autres elles sont insuffisantes et, très fréquemment, d'un travail à l'autre, des cas cliniques identiques sont rangés dans des catégories différentes. Un certain nombre d'auteurs ont pourtant loyalement essayé d'ordonner leurs observations en fonction d'une des grandes classifications actuellement admises : tour à tour celle tout anatomique et très imparfaite de Turban ; la classification mixte anatomique et évolutive de Bard; celle, plus récente, anatomo-biologique, de Ranke; sans compter les classifications mixtes comme celles de Neumann.

Malgré tout, les conclusions auxquelles ils ont abouti ne sont pas identiques, et ce résultat se conçoit parfaitement. Toutes ces classifications sont complexes et comprennent de multiples rubriques. De tendance synthétique, elles ne sauraient rendre compte de tous les facteurs biologiques en présence lorsqu'il s'agit d'étudier une question aussi délicate que celle du retentissement de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire.

La seule méthode possible, à notre avis, est d'essayer de trouver en fonction de quel élément varient les résultats : état anatomique, forme évolutive, état d'activité ou d'inactivité du processus bacillaire et ce, après l'étude comparative de multiples et minutieuses observations.

Mais c'est alors que commencent les difficultés. Si l'état anatomique est facile à préciser grâce à la documentation radiographique, si des recherches bactériologiques simples établissent l'activité ou la non-activité, la forme évolutive n'est pas toujours aisée à définir.

Certes, les grands cadres sont connus : et on a toujours aisément opposé certaines formes fibreuses à évolution discrète et torpide (dites encore « reproductives »), sauvegardant complètement l'état général, aux formes caséifiantes aiguës à évolution rapide. Mais, entre les deux, il y a les formes dites « fibro-caséeuses » de la tuberculose banale, évoluant par poussées successives, alternativement ulcéreuses et scléreuses, fébriles et apyrétiques, entrecoupées de rémissions souvent longues.

Cette triple dénomination ne caractérise pas suffisamment l'évolution de la maladie, car les plus grandes contradictions émanent du groupe si difficile à délimiter des formes fibro-caséeuses.

Ici apparaît, en effet, une grosse difficulté : une forme initialement subaiguë se transforme en cours d'évolution et vire à la fibrose spontanément ou sous l'influence du traitement ; elle échappera fatalement à toute systématisation faite au départ, en fonction de l'aptitude évolutive des lésions.

Il est donc indispensable, si l'on veut tenir compte du facteur évolutif, non seulement de classer les observations en fonction de leur aptitude évolutive générale, mais encore de retracer pour chaque observation les vicissitudes évolutives jusqu'au moment où est survenue la grossesse.

Or, cette précision essentielle fait défaut dans un grand nombre de mémoires. Cette omission s'explique : pour reconstituer la trame évolutive de chacune des observations, on se heurte à des obstacles matériels parfois insurmontables : les malades vont et viennent, de la maternité au sanatorium, du sanatorium dans le service hospitalier, du service hospitalier en ville et le même observateur n'assiste pas à la totalité de l'évolution.

Aussi, la plupart des auteurs se sont-ils contentés de classer leurs documents selon une rubrique évolutive assez sommaire. Le facteur évolutif est alors insuffisamment étudié, ce qui suffit à fausser les conclusions.

Cette lacune existe au même degré dans les travaux qui étudient l'influence de la grossesse sur la tuberculose en cours de *traitement.* Il est facile, semble-t-il, de faire une étude comparative entre les cas traités, ou non, par le pneumothorax ou la cure sanatoriale. Certes, mais à condition de ne comparer entre elles que des observations parfaitement définies du point de vue anatomique, évolutif et bactériologique : sinon des formes très différentes peuvent être groupées sous la même rubrique.

Les cas non traités par le pneumothorax sont souvent des formes bilatérales évolutives de mauvais pronostic ; mais il en est du type fibreux non justiciable de la collapsothérapie et compatibles avec la grossesse : ces deux ordres de faits ne peuvent être confondus sous le terme générique de cas non accessibles à la collapsothérapie.

D'autre part, pour les tuberculoses traitées, l'étude minutieuse de la forme anatomique et de l'évolution est indispensable. On peut être tenté de les classer en fonction de leur forme évolutive initiale avant le traitement, mais on risque alors d'aboutir à des erreurs considérables. Il est clair, par exemple, que le simple fait de caractériser une malade comme « fibro-caséeuse » unilatérale traitée depuis deux ans par le pneumothorax artificiel ne saurait être d'une précision suffisante, car, durant ce laps de temps, l'aptitude évolutive des lésions a pu se modifier en des sens divers et à plusieurs reprises. Là encore, pour que les comparaisons soient valables, il ne faut pas se borner à définir l'ancienneté du traitement, mais essayer de retracer, depuis le début de la maladie jusqu'au moment où survient la grossesse, l'état anatomique et évolutif de la tuberculose, traitée ou non traitée.

De toute façon, une seule méthode est pos-

1. On trouvera la bibliographie dans la thèse de Simone Kourilsky : La tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte (*Louis Arnette*, édit.). *Thèse*, Paris 1934. — Y ajouter l'important travail de H. Braeuning : *Lungentuberkulose und Schwangerschaft*, Leipzig, 1935.

2. Brindeau, Raoul Kourilsky et Simone Kourilsky : La tuberculose pulmonaire chez les femmes enceintes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 15 Mars 1935, p. 478.

sible, ingrate et longue — celle que nous définissions plus haut : essayer de trouver, par l'étude patiente de chaque observation, en fonction de quel élément varient les résultats : état anatomique, forme évolutive, état d'activité ou d'inactivité du processus bacillaire — en tenant compte non seulement des caractéristiques générales de la maladie « au départ », mais encore des modifications survenues en cours d'évolution et surtout de *l'état exact de la maladie au moment où survient la grossesse.*

Ainsi doit être comprise l'étude phtisiologique.

Mais elle ne résout pas, elle, toutes les causes possibles de divergence, car, du côté obstétrical même, toutes les observations ne sont pas comparables. Le retentissement de la grossesse et du *post-partum* sur l'état général n'est pas absolument le même d'une femme à l'autre. Sans aller avec Helen Krause jusqu'à voir dans le comportement physiologique différent des femmes vis-à-vis de la gestation la cause principale des effets en sens divers observés au même moment sur la tuberculose pulmonaire, il est certain que les grossesses par trop défavorables ont une influence indéniable sur le terrain et, par ce moyen, sur la tuberculose pulmonaire [3].

Aussi importe-t-il, entre formes anatomo-évolutives identiques, de ne comparer entre elles que des malades dont la grossesse s'est déroulée d'une façon sensiblement normale.

*
* *

Tels sont les principes directeurs qui nous ont guidé au cours de notre étude commencée en Octobre 1931, et encore en cours. Un service de dépistage systématique fut organisé à la clinique Tarnier et, jusqu'en Juilet 1934, 754 femmes furent examinées. Celles qui furent reconnues tuberculeuses furent examinées complètement sur place, au point de vue clinique, radiographique, bactériologique et sérologique. Indépendamment des dossiers et documents anciens, une observation très complète fut établie pour chaque malade ; la reconstitution de l'évolution fut poussée aussi loin que possible. Aucune décision thérapeutique ne fut envisagée sans une hospitalisation et une mise en observation de huit jours environ. Les femmes furent périodiquement convoquées — pour pouvoir mettre à jour les observations et contrôler l'évolution — ceci indépendamment du traitement qu'elles suivaient par ailleurs dans les dispensaires, services ou sanatoriums. Dans ce cas, du reste, nous pûmes bénéficier de documents simultanément recueillis. Les visites périodiques comportaient une mise à jour clinique, radiographique, bactériologique et sérologique nouvelle.

Malgré ces précautions, beaucoup de malades furent perdues de vue ou tout au moins insuffisamment suivies, et sur 230 femmes présentant une tuberculose pulmonaire, soit récente, soit ancienne (dépistées en trois ans), nous n'avons pu retenir que 163 observations parfaitement étudiées [4].

Un grand nombre de malades nous ont été adressées par nos collègues pour tuberculose évolutive et début de grossesse, ce qui explique le nombre relativement important d'interventions obstétricales qui ont été pratiquées (36 avortement thérapeutiques, 3 hystérectomies), 124 femmes ont accouché normalement. Beaucoup (43) étaient traitées par le pneumothorax artificiel, dont certaines par un pneumothorax double (6). Relativement peu (18), étant donné le milieu social dans lequel nous observions, ont pu faire la cure sanatoriale.

Nous mentionnons ces précisions à titre indicatif, car aucune d'entre elles ne nous servira d'axe de classification. C'est qu'en effet notre étude, faite malade par malade, nous a montré l'importance prédominante de la *forme et des vicissitudes évolutives* de la maladie sur tous les autres facteurs : anatomique, bactériologique et même thérapeutique.

Encore le terme de « forme évolutive » est-il trop vague. Il apparaît, d'après nos observations, que l'influence de la grossesse est surtout manifeste sur l'élément inflammatoire suivi de nécrose caséifiante. L'action n'est pas la même sur les formes d'allure aiguë, bien connues des phtisiologues, qui semblent vouées à une caséification rapide, mais qui, heureusement congestives, tournent court sans destruction parenchymateuse.

Nous classerons donc les formes évolutives en fonction *de l'évolution aiguë, subaiguë, chronique ou atténuée du processus destructeur caséifiant.* Ici surgit une difficulté : celle d'apprécier précisément, chez une malade donnée, l'intensité du processus caséifiant. Il est exact qu'aucune réaction biologique ne peut la mesurer, dans l'état actuel de la phtisiologie, et que, seuls, des recoupements cliniques permettent d'en avoir une idée évidemment imparfaite. La courbe fébrile continue, l'expectoration bacillaire permanente et surtout les destructions progressives, visibles radiologiquement, constituent les meilleurs éléments. Parmi les réactions humorales, nous citerons la réaction de Vernes-résorcine ; sans être, loin de là, absolue et à condition d'éliminer les causes d'erreurs (états infectieux fébriles, épanchements pleuraux), elle suit assez exactement les variations du processus. Il en est de même des dermo-réactions.

La conclusion générale qui se dégage de nos observations est la suivante : *La grossesse exerce — durant les trois premiers mois et surtout dans le* post-partum — *une influence aggravante incontestable sur le processus évolutif à tendance caséifiante de la tuberculose pulmonaire. Cette influence est d'autant plus à craindre que la grossesse est plus rapprochée du début du processus évolutif, et que celui-ci est plus extensif, plus fébrile et plus actif. Elle est d'autant moins nette et d'autant plus inaperçue que le processus est plus atténué et torpide ; mais l'influence existe et peut être mise en évidence, à condition qu'on sache la chercher par une étude minutieuse des clichés, de la courbe thermique, de l'état général avant et après la grossesse.*

Le détail de nos documents fait ressortir clairement cette conclusion générale.

*
* *

Ceux-ci ont été classés en fonction de la *forme évolutive* telle que nous l'entendons, c'est-à-dire suivant l'intensité du processus caséifiant, et sous quatre rubriques différentes :

Les formes aiguës désignent des tuberculoses pulmonaires à évolution rapide, très fébriles, à tendance caséeuse très marquée, conduisant à la mort dans un délai de quelques semaines à quelques mois, où les lésions anatomiques se disposent selon une topographie lobaire ou bronchopneumonique.

Les formes subaiguës désignent des évolutions plus lentes, moins fébriles, caséifiantes, bacillifères, réalisant tantôt le type anatomique congloméré ulcéreux ou infiltrant, tantôt l'aspect de semis macronodulaire diffus. Livrées à elles-mêmes, elles peuvent ou se stabiliser lorsqu'elles sont bien traitées par la collapsothérapie, par exemple, ou continuer à évoluer, ou subir après plusieurs mois de calme des poussées évolutives qui l'acheminent vers la forme suivante. De toute façon, l'évolution s'échelonne sur une période de plusieurs mois à une année au moins.

Les formes fibro-ulcéreuses chroniques succèdent aux précédentes mal stabilisées et évoluent par poussées successives pendant des années.

Enfin, sous le nom de *formes fibro-caséifiantes discrètes*, nous groupons toute une série de faits que nous a surtout fait connaître le dépistage systématique. Il s'agit de malades présentant des antécédents collatéraux chargés, atteintes de rhumes fréquents, de points de côté, parfois de petits crachements de sang qui ne font jamais leur preuve, tant ils sont minimes, mais chez qui la radiographie révèle des fibro-calcifications hilaires ou intraparenchymateuses provenant d'atteintes antérieures (primo-infection ancienne et surtout réinfections successives minimes). Sujets en bonne santé apparente, dont la description répond à celle des tuberculoses dites abortives de Bare.

Nous étudierons successivement les destinées de chacune des formes en fonction de la grossesse et du traitement appliqué.

I. Formes aiguës : Sur 12 observations, 7 ont débuté avec la grossesse et 5 un à deux mois auparavant.

Toutes les malades, sans exception, sont mortes, celles qui étaient devenues tuberculeuses en même temps que leur grossesse plus rapidement encore que les autres.

Toutes les malades qui ont accouché ont subi un coup de fouet très grave dans le post-partum, alors que leur état était stationnaire durant les derniers mois de la grossesse; elles sont mortes quinze jours à trois semaines après l'accouchement.

L'avortement thérapeutique, pratiqué 4 fois sur les 12 cas, n'a pas empêché l'évolution fatale; les femmes ont succombé plusieurs mois (six à huit mois) après l'avortement. Celui-ci n'a pas été suivi d'une poussée évolutive grave, comparable à celle du post-partum. L'hystérectomie pratiquée 2 fois au quatrième mois n'a eu aucun effet favorable.

Le traitement médical, en particulier le pneumothorax artificiel soit simple, soit double, appliqué soit avant soit après l'accouchement, n'a pratiquement eu aucune influence sur l'évolution.

La conclusion s'impose que ces formes aiguës fortement caséifiantes sont au-dessus de toute thérapeutique médicale actuelle; au-dessus de toute thérapeutique obstétricale lorsque survient une grossesse. L'avortement combiné au traitement médical n'est guère capable que de ralentir l'évolution sans en modifier l'issue. Il est certain que l'on peut, en pareil cas, envisager surtout la vie de l'enfant et ne pas recourir à l'avortement thérapeutique.

II. Formes subaiguës. — Sur 63 observations, 6 seulement ont débuté en même temps que la grossesse, sous forme d'une lobite avec excavation rapide.

Toutes ont subi une évolution sérieuse; à peu près stabilisées dans les derniers mois, elles ont subi l'aggravation du post-partum (mortelle dans deux cas). Deux ont été traitées par le pneumothorax artificiel précoce; le résultat a été bien meilleur et la grossesse a été relativement

3. Pregnancy and Tuberculosis. *Am. Review of Tuberculosis*, vol. **31**, n° 2, Février 1935, p. 254.

4. Parmi celles-ci, 23 ont été suivies complètement dans le service du prof. Sergent, que nous tenons à remercier ici de sa bienveillance.

bien supportée; le post-partum a donné lieu à une poussée faible mais nette, qui n'a pas heureusement compromis les résultats ultérieurs. Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer l'avortement thérapeutique parmi les malades de cette catégorie.

Parmi les 57 autres malades dont la tuberculose avait débuté avant la grossesse, nous avons constaté que celle-ci était *d'autant mieux supportée que la tuberculose était plus ancienne et moins évolutive.*

Sur 14 malades atteintes de *formes récentes* (trois à quatre mois) se traduisant radiologiquement par un *semis nodulaire bilatéral*, 9 ont accouché : 5 sont mortes, 4 se sont aggravées dans de fortes proportions. Il est à noter que l'avortement thérapeutique, pratiqué chez 5 femmes atteintes de formes identiques, a empêché l'apparition de toute poussée évolutive et permis aux malades de continuer leur cure sans incident, aucun autre traitement médical n'étant possible dans ces formes.

Au contraire, parmi les 40 malades atteintes de formes à type infiltrantes ou ulcéreuses plus ou moins anciennes, les résultats sont bien meilleurs. Sur 29 malades traitées par le pneumothorax artificiel (4 bilatéraux et 25 unilatéraux), toutes ont accouché sans encombre, *plusieurs d'entre elles ayant néanmoins fait, après l'accouchement, soit des épanchements, soit des symphyses rapides — traduction vraisemblable de l'action du post-partum.*

Il semble bien que ces résultats soient attribuables au pneumothorax artificiel. Mais les chiffres suivants montrent qu'un autre facteur que le traitement agit en pareil cas : *l'ancienneté d'évolution et l'état évolutif* au moment où survient la grossesse.

Les 29 malades précédentes étaient en traitement depuis un à quatre ans, avec des collapsus parfaitement efficaces.

Or, parmi 11 autres malades, traitées depuis peu de temps (cinq à six mois) ou présentant des collapsus inefficaces et montrant de toute façon une *persistance évolutive* nette au sein des lésions, 4 ont accouché et sont mortes dans l'année, 7 ont subi l'avortement thérapeutique dont 6 sont vivantes et 1 est morte d'une bilatéralisation aiguë au moment de l'intervention.

La conclusion s'impose donc que la grossesse est d'autant plus dangereuse, dans les 3 premiers mois d'une part et surtout dans le post-partum, que la tendance évolutive est plus marquée et plus rapprochée du début de la gestation.

L'action du pneumothorax artificiel est remarquable et nous sommes ici en accord avec l'opinion soutenue tout récemment encore et avec raison par Rist [5]. Elle est d'autant plus nette que l'extinction du processus évolutif est plus rapidement et mieux réalisée.

Mais lorsque le pneumothorax est ou impossible ou inefficace ou institué depuis peu de temps, l'avortement thérapeutique met les malades à l'abri de l'aggravation déterminée par la grossesse ou le post-partum.

C'est ainsi que, sur 3 malades atteintes de formes ulcéreuses ou infiltrantes subaiguës non traitées et ayant accouché spontanément, 2 sont mortes et l'une a survécu grâce à un pneumothorax créé aussitôt après l'accouchement, mais après avoir subi une aggravation importante.

On ne saurait cependant limiter la discussion thérapeutique au dilemme : pneumothorax ou, s'il est irréalisable, avortement thérapeutique. Car il est des cas où la persistance du processus évolutif, malgré le pneumothorax, sa proximité du début de la grossesse imposent l'avortement pour éviter une aggravation du post-partum, parfaitement possible malgré la collapsothérapie.

III. Formes chroniques fibro-ulcéreuses. — Ces 44 observations représentent le groupe le plus hétéroclite : les unes supportent parfaitement la grossesse, les autres étant aggravées d'une façon souvent dramatique. Ces contradictions s'éclairent si l'on veut bien repérer le début de la grossesse par rapport à la dernière poussée évolutive. Si la tuberculose est figée depuis longtemps, sans activité caséifiante, la grossesse est supportée sans encombre : sur 7 malades atteintes, par exemple, de *lobites scléreuses rétractiles* avec élimination bacillaire intermittente mais persistant depuis deux à trois ans, toutes celles qui ont terminé leur grossesse l'ont supportée parfaitement.

La proportion est déjà beaucoup moins importante pour les *cavités isolées.*

Les petites cavernes torpides peuvent tolérer la grossesse sans aggravation très marquée dans le post-partum; mais, dans 2 cas sur 4, dès le début de la grossesse, s'est manifestée une poussée péricavitaire qui a obligé à interrompre la grossesse. Les grosses cavernes, elles, provoquent de graves accidents : 2 malades ont été aggravées dans des proportions telles qu'elles ont succombé dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Ces résultats s'expliquent par la persistance du processus caséifiant dans la paroi des cavernes. Aucune de celles-ci n'avait pu être comprimée par le pneumothorax artificiel, qui s'était révélé irréalisable.

Quant aux *grosses scléroses pleuro-pulmonaires diffuses*, les unes réalisées d'emblée, les autres consécutives à un pneumothorax abandonné ou inefficace, l'aggravation qu'elles subissent au moment de la grossesse et du post-partum est inéluctable : sur 5 malades, 3 ont succombé et 2 sont mortes rapidement ; l'une a subi une aggravation très sérieuse mais s'est rétablie en équilibre précaire. Les deux qui ont subi l'avortement thérapeutique ont vu se maintenir leur état sans aggravation. Ici encore, la persistance irréductible d'îlots caséeux évolutifs, disséminés au sein des lésions scléreuses diffuses, explique le coup de fouet de la grossesse et du post-partum.

Parmi les 26 malades atteintes de *lésions fibro-ulcéreuses bilatérales diffuses*, les résultats de la gestation ont été encore très mauvais — ce qui se conçoit, car ces malades sont en instabilité évolutive permanente et la grossesse se produit fatalement à une date rapprochée de la dernière évolution. Dans ces conditions, sur 14 accouchées : 10 sont mortes rapidement, 4 aggravées se sont stabilisées; sur 12 qui ont subi l'avortement thérapeutique, 8 n'ont pas été aggravées, 4 qui étaient sous le coup d'une poussée aiguë grave ont poursuivi leur aggravation malgré l'avortement (comme il est habituel dans les formes aiguës caséifiantes primitives).

L'action néfaste de la grossesse ne saurait donc être plus manifeste que dans ce groupe de tuberculoses fibro-ulcéreuses chroniques (rebut des formes précédentes subaiguës) soit bilatérales, chez qui le pneumothorax a été irréalisable, soit unilatérales mais avec une compression insuffisante, ayant subi de multiples poussées évolutives qui ont étendu et ulcéré les lésions. Qu'on n'objecte pas que ces formes, de toute façon incurables, se seraient aggravées de la même façon sans la grossesse. L'exemple de centaines de ces malades non enceintes, suivies dans les services de phtisiologie, nous montre au contraire la tolérance souvent surprenante dont font preuve ces sujets malgré des lésions importantes, à condition de mener une vie exempte de fatigue. D'autre part, l'aggravation, surtout celle du post-partum, n'est pas de celles qui puissent être discutées, tant elle est alarmante aussi bien cliniquement que radiologiquement.

IV. Formes fibro-calcifiantes discrètes. — Ce groupe comprend 37 observations. Il est évident que ces femmes florides, en très bon état extérieur, supportent leur grossesse et le post-partum sans fatigue apparente.

Cependant, l'observation de ces malades dans les mois qui ont suivi l'accouchement nous a permis de constater (9 sur 36, soit le quart), soit des pleurésies séro-fibrineuses (3 cas), soit des réveils bacillifères (6 cas), qui n'ont pu être décelés que par une surveillance radiologique et bactériologique attentive. Ces réveils, cliniquement latents mais radiologiquement nets autour des calcifications, nous ont donné la clef de certaines mortalités infantiles familiales inexplicables, alors que l'on avait cherché partout le facteur de contagion, qui n'était autre que la mère elle-même — malgré toutes les apparences de la santé.

Il est incontestable que l'allaitement joue dans ces réveils un rôle aggravant, mais non exclusif, car ces réveils sont survenus parfois très tôt (quelques jours, une à deux semaines) après l'accouchement.

* * *

Il ressort de ces documents que *la grossesse n'aggrave incontestablement la tuberculose qu'en fonction de l'intensité et de la proximité du processus évolutif* (c'est-à-dire anatomiquement caséifiant et destructeur) *des lésions.*

C'est ce qui explique la tolérance remarquable de certaines formes fibreuses — même bacillifères; de formes subaiguës rapidement collabées et éteintes par le pneumothorax artificiel; et, au contraire, les surprises terribles que ménagent, dans le post-partum, certaines formes fibro-ulcéreuses discrètes d'apparence, en réalité destructives.

C'est pourquoi on a pu, tour à tour, nier ou redouter les effets funestes de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire; contester la légitimité de l'avortement thérapeutique qui, selon certains, ne modifiait pas l'évolution; établir l'effet curateur du pneumothorax thérapeutique, tout en constatant qu'il n'était pas systématique : toutes ces données sont parfaitement véridiques. Leur contradiction n'est qu'apparente ; elle s'évanouit si l'on rapporte l'aggravation ou la stabilité au processus évolutif lui-même et si on les apprécie en fonction de l'intensité et de l'ancienneté de la poussée caséifiante.

De cette conception — que l'étude clinique minutieuse permet de dégager — découlent des conséquences thérapeutiques et biologiques intéressantes.

Le problème pratique devant une femme tuberculeuse enceinte consistera dès lors à apprécier aussi exactement que possible l'importance et le début du processus évolutif caséifiant.

S'il est très aigu, très récent, fébrile, massif ou diffus, il n'est que trop certain qu'il sera difficilement accessible au traitement médical, peu modifié par l'avortement et que, dans ces conditions, mieux vaut conserver l'enfant, tout en tentant un traitement médical : ainsi en va-t-il des formes aiguës ou subaiguës caséifiantes dont le début est très proche de la grossesse.

5. Rist et Jottras : Résultats du pneumothorax thérapeutique chez les gestantes tuberculeuses. Etude statistique. *Bull. Acad. Méd.*, t. **113**, 14 Mai 1935, p. 611.

Le processus est-il, au contraire, modéré et de début moins récent? Il faut à tout prix l'arrêter, s'il est possible, par le traitement médical et surtout par la collapsothérapie, dont la valeur est considérable quand elle peut être réalisée. Mais si le processus est récent, si la collapsothérapie est irréalisable ou partielle, il faut supprimer l'aggravation indiscutable du post-partum par l'avortement thérapeutique.

Ces deux moyens ne doivent pas être systématiquement opposés : il est des cas où ils doivent être associés — car mieux vaut assurer une guérison clinique obtenue sans encombre à une femme qui, ultérieurement, pourra sans danger redevenir mère, que de compromettre sérieusement et assez souvent gravement les résultats de la cure et de la collapsothérapie (5 de nos malades qui avaient subi un avortement thérapeutique ont pu ultérieurement mener à bien une grossesse sans réveil évolutif).

Mais, chaque fois que le processus caséeux est à l'arrière-plan des symptômes, à peine sensible depuis des mois, ou éteint par la collapsothérapie, la grossesse est possible. Sans doute, dans le post-partum, des études radiographiques et cliniques serrées pourront déceler de petites aggravations passagères de l'état pulmonaire, mais celles-ci ne sont pas telles qu'elles ne puissent être supportées sans compromettre la guérison ultérieure.

Tels sont les principes généraux : les cas particuliers ont été envisagés au cours de l'exposition des formes cliniques avec chacune d'entre elles.

Sans doute sera-t-il toujours nécessaire de faire une étude précise de chaque cas particulier, mais les directives précédentes permettent de résoudre la question d'une manière relativement facile.

Il n'est qu'une difficulté sérieuse et sur laquelle nous nous sommes déjà étendus : celle d'apprécier l'intensité du processus évolutif par les moyens à peu près exclusivement cliniques et radiographiques. Ce sont néanmoins les plus sûrs et, en tous cas, les seuls dont nous disposerons.

Aucune décision ne saurait être prise sans une observation préalable où la phtisiologie a la part prépondérante : aucune interruption de grossesse exécutée sans la responsabilité conjuguée et écrite du médecin et du spécialiste. L'interruption doit être faite à l'anesthésie locale régionale, suivant une technique déjà précisée [6].

Avant tout, et dans tous les cas, quelle que soit la décision obstétricale, il faut appliquer le traitement médical approprié à la nature des lésions ; déjà, la collapsothérapie, grâce à l'extinction rapide du processus évolutif qu'elle obtient dans les cas favorables, est susceptible d'épargner les interruptions thérapeutiques de la grossesse; *a fortiori*, celles-ci se restreindront-elles le jour où un procédé thérapeutique encore plus efficace serait découvert.

Ces conclusions rejoignent celles qui ont été déjà, à plusieurs reprises, données en France par Bar, par Sergent, et si passionnément discutées.

La règle qui établit une relation entre le développement de la grossesse et la marche du processus évolutif nous paraît enfin déborder le cadre des coïncidences cliniques. L'aggravation observée sur le processus évolutif, décelable durant les trois premiers mois de la grossesse — et surtout manifeste dans le post-partum — après une accalmie toujours remarquée dans les derniers mois, doit être la traduction d'un fait biologique général. Elle s'observe non seulement, en effet, dans la tuberculose pulmonaire, mais même dans la tuberculose extra-pulmonaire. Mieux encore, le phénomène est décelable vis-à-vis d'autres infections que la tuberculose pulmonaire, et la sévérité des infections streptococciques grippales, rénales ou vésiculaires, dans le post-partum, en est un exemple journellement constaté.

Cette aggravation du processus infectieux selon la date de la grossesse et surtout dans le post-partum est très certainement en rapport avec les modifications que subit l'immunité sous l'influence des changements hormoniques et secondairement tissulaires. On conçoit aisément l'importance d'un tel problème et les données que sa solution apporterait à la connaissance des variations de l'immunité en fonction du terrain. N'ayant malheureusement pu passer du domaine clinique au domaine expérimental, nous ne pouvons apporter de démonstration biologique précise. Mais nous pouvons, par la clinique seule, poser le problème sous son véritable jour, qui est celui d'un fait biologique général. Ce n'est pas là le résultat le moins curieux d'une étude difficile et ingrate.

6. Brindeau : Les indications de l'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 856.

LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE

L'ÉNURÉSIE INFANTILE

Déductions pathogéniques et thérapeutiques

PAR

E. LESNÉ, J.-A. LIÈVRE
et M^me^ J.-A. LIÈVRE

Les causes de l'incontinence nocturne d'urine sont souvent discutées et sa nature diversement conçue : s'agit-il d'une affection organique ou d'une névrose? Les tares psychiques, le défaut d'éducation interviennent-ils? L'énurésie puise-t-elle sa source dans le grand facteur pathogène de la syphilis congénitale?

La difficulté de ces problèmes réside dans l'absence de tout document anatomique en rapport indiscutable avec l'affection : la méthode anatomo-clinique est ici muette. A ce procédé essentiel d'investigation se rattachent pourtant les recherches d'André Léri sur les relations de certaines incontinences avec des malformations méningo-rachidiennes à type de *spina-bifida;* mais l'extension de ces faits à *l'énurésie banale de la seconde enfance*, seule envisagée ici, est elle-même discutée.

Il nous a paru qu'une étude systématique, faite en dehors de toute idée préconçue, portant sur les facteurs étiologiques ainsi que sur quelques procédés thérapeutiques, ne pouvait manquer de départager certaines des opinions jusqu'ici émises.

Dans ce but, nous avons, pendant deux années, examiné et suivi, à l'hôpital Trousseau, un nombre relativement important de petits sujets atteints d'énurésie, recherché chez eux tous les antécédents pathologiques et les principales causes qui eussent paru légitimer à nos devanciers la survenue de l'infirmité [1].

I. Caractères physiques des enfants atteints d'énurésie. — Si une investigation, portant sur les caractères tant physiques que psychiques des énurétiques, aboutissait à des données précises, la pathogénie devrait en tenir compte. Or, les opinions antérieures sont des plus discordantes : les uns ont trouvé aux énurétiques nombre de caractères anormaux ; d'autres se sont attachés surtout aux malformations de l'appareil génito-urinaire, ou bien aux modifications des urines, tandis que d'autres enfin — parmi lesquels Trousseau — ont reconnu que les énurétiques étaient fort proches de la normale.

L'étude que nous avons poursuivie aussi complètement que possible sur 94 sujets (62 garçons et 32 filles) nous permet de nous rallier franchement à cette dernière opinion.

C'est ainsi que *les poids* et *les tailles* de ces sujets ont une moyenne normale ; quelques-uns sont supérieurs à la moyenne de leur âge (25), un petit nombre seulement inférieurs (9). Et si certains sont chétifs ou souffreteux, il ne nous a pas paru possible d'établir une relation précise entre l'incontinence et l'évolution de l'état général.

L'*examen viscéral* n'a montré aucune particularité digne d'être mentionnée ; les troubles endocriniens ne sont pas manifestes ; le système neuro-végétatif enfin (dont un désordre nocturne paraissait à Sicard déterminer la miction involontaire), étudié à l'état de veille par des moyens cliniques, ne présente pas de signes nets de déséquilibre.

Aux *troubles ou aux lésions des organes génito-urinaires*, un rôle a souvent été attribué. Il est effectivement deux causes urinaires bien connues d'incontinence : d'une part la polyurie, et d'autre part les infections locales, vésicales ou urétrales. Mais si nous confirmons ces faits classiques, c'est pour les éliminer aussitôt du cadre de notre étude et pour affirmer que l'énurésie habituelle, telle que nous l'avons étudiée chez une centaine de sujets, en est indépendante. Une première indication nous est toutefois fournie par ces énurésies des polyuriques (diabète sucré et diabète insipide, etc.), qui sont cliniquement semblables aux énurésies essentielles : la seule augmentation de la diurèse suffit à troubler le mécanisme de la miction en dehors de causes nerveuses ou autres.

Quant aux *malformations locales*, causes également classiques, elles nous ont paru de peu d'importance : leur fréquence n'est pas particulière; elles ne donnent pas lieu à une incontinence de type spécial. La cure du phimosis, en particulier, ne donne guère de résultats démonstratifs. Parfois, pourtant, elle provoque la guérison ; intervient-elle alors en supprimant une irritation locale, source du déclenchement ou réflexe mictionnel? Le phimosis était-il vraiment la cause de l'énurésie? Ou bien le traumatisme opératoire n'a-t-il pas exercé une psychothérapie assez puissante pour guérir une affection inorganique?

La *réaction acido-basique des urines*, souvent étudiée déjà, récemment considérée par Tixier et Bize [2], a été également envisagée par nous chez 75 sujets. Elle nous a fourni les résultats suivants, à côté desquels nous plaçons ceux obtenus chez 69 sujets non énurétiques, pris parmi les enfants d'une consultation de médecine.

pH	Énurétiques	Témoins
De 5,8 à 6,2	21	29
(acidité dite normale)	soit 28 p. 100	soit 42 p. 100
De 5 à 5,6	10	4
(hyperacidité)	soit 13,3 p. 100	soit 5,9 p. 100
De 6,4 à 7,4	44	36
(hypoacidité)	soit 58,7 p. 100	soit 52,1 p. 100

1. M^me^ J.-A. Lièvre : Etiologie de l'incontinence nocturne d'urine. *Thèse de Paris*, 1935.

2. L. Tixier et P.-R. Bize : Enurésie et perturbations humorales. *Soc. de Pédiatrie*, 4 Décembre 1934.

Il existe chez les énurétiques un pourcentage de réactions urinaires anormales plus élevé que chez les normaux, avec tendance plus fréquente à l'alcalinité. Il reste évident que celle-ci ne détermine pas toujours l'énurésie puisqu'elle est fréquente chez les sujets normaux ; et, pourtant, la correction de cette alcalinité suffit dans un grand nombre de cas à suspendre les mictions nocturnes.

Cherchant à utiliser des thérapeutiques simples et faciles à juger, nous avons, en effet, essayé le traitement par l'ingestion d'acide phosphorique (une à trois cuillerées à soupe de la classique solution de Joulie), auquel nous avons généralement adjoint un régime cétogène. Sur 24 cas, dans lesquels ce traitement a été institué, nous avons obtenu 7 guérisons complètes (suppression totale des mictions maintenue au bout de plusieurs mois), 8 grandes améliorations, 5 améliorations légères et 4 échecs. Ces 20 résultats favorables (sur 24 cas) constituent une proportion remarquable, qu'aucun autre traitement ne nous a fournie, et supérieure aux résultats obtenus par d'autres méthodes. Aucune incitation psychique n'a pu intervenir, nous en sommes certains, de façon simultanée ; le traitement agit rapidement dans le courant de la première semaine et les améliorations peuvent se changer en guérison lorsqu'on augmente la dose d'acide phosphorique. L'action acidifiante sur les urines, dont on trouvera le détail dans la publication mentionnée, est nette, et le résultat thérapeutique est dans une certaine mesure, ainsi que l'avait dit Zuber, parallèle à l'acidification des urines.

A l'opposé, il nous a paru logique, dans les cas où les urines étaient hyperacides, de les alcaliniser par ingestion de bicarbonate de soude. L'expérience plus restreinte que nous avons de cette méthode nous permet de dire qu'elle est capable d'améliorer certaines incontinences.

II. Caractères psychiques. — Beaucoup d'auteurs considèrent comme anormal le psychisme au cours de l'énurésie. Sans doute, observe-t-on celle-ci dans la débilité et l'arriération mentales ; mais ce n'est pas là le véritable problème. Nous nous intéressons ici aux enfants indemnes de ces tares psychiques graves. Nombreux sont ceux qui les considèrent comme nerveux, irritables, émotifs, instables ; ils notent le rôle de la mauvaise éducation, des facteurs émotionnels, de la suggestion, etc., et avec L. Guinon, avec Comby, tiennent l'incontinence pour une névrose.

Nous avons étudié nos malades au point de vue de l'intelligence et du caractère, tant par une conversation avec l'enfant que par les tests classiques et l'interrogatoire des mères, et nous avons pu nous convaincre que ni l'une ni l'autre ne présentaient de traits spéciaux. Sur 61 sujets, pour lesquels cette enquête psychologique a pu être complète, il y a eu un débile mental chez qui l'énurésie n'était qu'un signe accessoire de son infirmité, 4 enfants de niveau intellectuel un peu faible, et 56 autres absolument normaux, dont plusieurs étaient de brillants sujets, placés parmi les premiers de leur classe.

III. La syphilis congénitale chez les énurétiques. — Au premier plan de l'enquête que nous menons, devait se placer l'étude des rapports de l'énurésie et de la syphilis qui avaient été l'objet de discussions récentes. Mentionnée par divers auteurs, la coïncidence d'énurésie et de syphilis congénitale a été en particulier considérée comme habituelle par Marcel Pinard et Mlle Corbillon [3] :

« En pratique, disent ces auteurs, on peut admettre que l'énurésie apparaît toujours sur un terrain hérédo-syphilitique... Elle doit être rangée au nombre des symptômes d'une syphilis héréditaire encore en évolution... »

Les auteurs actuels semblent se diviser pour soutenir trois opinions qui peuvent être ainsi schématisées : ou bien l'hérédo-syphilis joue le rôle essentiel (par un mécanisme d'ailleurs inconnu) dans l'apparition de l'énurésie; ou bien elle intervient dans quelques cas isolés; ou bien, enfin, elle est sans rapports précis avec l'énurésie. A ce dernier avis se rangent beaucoup de pédiatres.

Nous avons abordé dans notre étude le problème du rôle de la syphilis par deux voies différentes : d'une part nous avons recherché la syphilis chez les enfants venus nous consulter pour énurésie; d'autre part, nous avons étudié l'incontinence dans un groupe d'enfants suspects de syphilis congénitale.

La recherche de la syphilis chez les énurétiques a pu être faite dans 94 cas. Il n'y a eu chez ces enfants aucun cas de Wassermann type totalement positif ; il n'y a eu que 5 cas de sérologie partiellement positive. Cinq fois, les réactions ont été partiellement positives chez les mères, six fois enfin on pouvait relever des signes cliniques ou des antécédents faisant penser à la syphilis. Tel est le bilan brut de cette recherche, que nous ne pensons pas très différent de ce qu'il aurait été dans la moyenne de la population hospitalière.

Ce qu'il est important de considérer, puisque nous ne pouvons donc admettre la constance ni même la fréquence particulière de la syphilis chez les énurétiques, ce sont les caractères et la fréquence de l'énurésie chez les syphilitiques.

Au cours de l'étude que nous avons menée à ce sujet, nous n'avons pu découvrir aucun caractère différentiel entre l'énurésie des suspects de syphilis et celle des autres. Notons par exemple l'âge moyen des uns et des autres : si la syphilis intervenait pour donner à l'énurésie une signification réellement pathologique, sans doute les énurésies par syphilis, non traitées, seraient-elles plus tenaces que les autres. Or, l'âge moyen dans les deux groupes de sujets est identique (8 ans).

Les effets du traitement antisyphilitique ne nous ont pas paru convaincants. Peut-être nous objectera-t-on que certains traitements n'ont pas été aussi prolongés que le réclament les syphiligraphes. Mais dans les cas mêmes où cette thérapeutique a été longtemps poursuivie, les résultats n'ont pas été meilleurs : fallait-il vraiment ici un traitement prolongé comme dans certaines syphilis viscérales résistantes, *alors que d'autres influences devaient modifier immédiatement le cours de l'incontinence?*

En second lieu, nous avons dépouillé 826 observations d'enfants de plus de 3 ans, traités pour syphilis congénitale (manifeste ou probable) à la consultation des maladies héréditaires annexée au service de l'un de nous à l'hôpital Trousseau et dirigée par Mme Ardoin-Linossier.

L'énurésie y est notée quarante fois, soit dans 4,8 pour 100 des cas, proportion qui ne paraît pas offrir d'excès sur la fréquence moyenne de l'énurésie dans la population enfantine hospitalière. L'âge moyen de ces énurétiques est de 8 ans, comme chez les autres sujets, et l'évolution est la même. Les effets du traitement sont inconstants, en dépit de la longue durée d'observation et de l'intensité de la thérapeutique.

Nous pensons donc qu'il n'existe pas de rapports de causalité directs entre syphilis congénitale et énurésie et que celle-ci ne se comporte pas comme une maladie due à la syphilis.

IV. Enurésie et malformations lombo-sacrées. — Nous nous sommes tournés de ce côté pour trouver à l'énurésie une base organique, que nous laissaient espérer les travaux de Léri et Layani, Delbet et André Léri, insistant sur la coïncidence de *spina-bifida* et relatant la guérison d'énurésies par des laminectomies lombo-sacrées. Rappelons brièvement les conclusions du travail que nous avons précédemment présenté à ce sujet devant la Société de Pédiatrie [4].

Il n'existe pas chez nos énurétiques de signes cliniques de *spina-bifida myélodysplasique*, c'est-à-dire qu'on ne constate chez eux aucun de ces signes cutanés, trophiques ou nerveux qui caractérisent les ouvertures vertébrales consécutives à une malformation de la moelle. Menant l'enquête par la radiographie, nous ne pouvons juger avec certitude que de l'ossification de l'arc vertébral : aussi parlons-nous de *rachischisis radiologique*.

Considérant seulement les sujets de 7 à 14 ans (au-dessous de 7 ans, il n'est personne qui ne considère le rachischisis radiologique lombo-sacré comme physiologique), nous notons chez 41 énurétiques 28 déhiscences, soit 68 pour 100. Chez 21 témoins, il y a 14 rachischisis, soit 66 pour 100. Les détails radiologiques sont identiques dans les deux groupes de cas. Il est donc impossible, avant la quinzième année, d'attacher une signification dans l'énurésie au rachischisis radiologique lombaire ou sacré.

V. Déductions pathogéniques. — S'agit-il donc d'une *affection véritablement organique*, nous voulons dire conditionnée constamment par une lésion indiscutable ?

Nous avons vu qu'aucune des altérations, qui avaient été considérées comme la cause de la maladie, ne présentait des caractères qui puissent la faire tenir pour telle ; qu'en particulier ni les malformations lombo-sacrées, ni les malformations génito-urinaires, non plus qu'une hypothétique détermination de la syphilis, n'avaient dans l'énurésie de rôle certain.

Reportons-nous à la clinique. Dans de nombreux cas, les mictions se répètent de la façon la plus irrégulière et sont sensibles à de nombreuses influences. Il n'existe pas un traitement constamment curatif, mais des procédés très divers sont capables d'agir avec efficacité : modification de l'alcalinité ou de l'acidité urinaire, de la quantité des urines, médications nerveuses, interventions ou traitements urinaires locaux, influences psychiques, etc. Comment donc imaginer que l'effet d'une lésion véritable puisse être suspendu par des voies si différentes ?

Soulignons que les incontinences nocturnes d'urine présentent une réelle unité clinique : si l'on met à part des cas très spéciaux tels que la miction nocturne qui traduit une crise d'épilepsie fruste, ou bien le gâtisme de l'arriéré mental, toutes les énurésies se présentent sensiblement de la même façon. Et pourtant, ce sont des traitements différents qui les guériront ;

3. M. Pinard et Mlle Corbillon : Valeur diagnostique et pronostique de l'énurésie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1932, 513.

4. E. Lesné, J.-A. Lièvre et Mme J.-A. Lièvre : Rachischisis et incontinence nocturne d'urine. *Soc. de Pédiatrie*, 4 Décembre 1934.

une même énurésie sera souvent sensible à plusieurs d'entre eux.

On ne saurait donc soutenir que quelques-unes des énurésies soient organiques et d'autres pas; et il faut bien conclure que l'énurésie n'est pas une affection véritablement organique; c'est-à-dire que, si elles pouvaient être pratiquées, les recherches anatomo-pathologiques seraient très probablement négatives.

S'agit-il donc d'une *affection purement psychopathique*, névrose ou conséquence d'une mauvaise éducation? Les arguments que nous venons de citer le donneraient à croire, et à de telles conceptions se sont ralliés de très nombreux auteurs. Mais comment expliquer alors l'action de nos médications chimiques? La plus efficace de celles-ci, nous l'avons dit, est l'acide phosphorique : dans un grand nombre de cas, ce médicament, donné en dehors de toute suggestion, de toute incitation psychique, a une action immédiate sur le nombre des mictions. A l'opposé, la psychothérapie est difficile et bien souvent inefficace.

Aussi pensons-nous que l'énurésie, probablement indépendante de toute lésion grossière, est un trouble fonctionnel qui trouve son origine dans un désordre physiologique. Sans doute, à l'état de veille, l'évacuation vésicale se fait correctement ; la miction involontaire elle-même a l'aspect d'une miction normale. Mais si le réflexe mictionnel ou la miction une fois déclenchés s'effectuent bien, il ne s'ensuit pas qu'ils ne puissent être mis en jeu de façon pathologique, si un trouble porte sur la sensibilité ou la réflectivité vésico-urétrale.

Un trouble sensitif a déjà été incriminé par André Léri qui avait noté que, chez beaucoup d'énurétiques, la miction diurne était impérieuse, ce que nous avons vérifié nombre de fois. Or, la miction impérieuse répond ici au retard du besoin d'uriner (celui-ci devrait être provoqué par la réplétion vésicale) et à la pénétration de l'urine dans l'urètre déterminant à la fois la sensation de miction en cours et l'incoercibilité de celle-ci.

Revenons aux plus efficaces de nos thérapeutiques. On comprend aisément que la réduction de la réplétion vésicale par la suppression plus ou moins complète des liquides en fin de journée empêche le trouble de se déclencher. Quant à la correction du pH urinaire, il n'est pas impossible qu'elle permette un fonctionnement normal de la sensibilité vésicale ou du réflexe d'occlusion sphinctérienne : la muqueuse vésico-urétrale est sensible à la qualité des liquides mis à son contact. Sans doute, une urine plus concentrée (la réduction des liquides peut agir par ce processus) ou plus acide peut-elle éveiller à temps soit la sensation de besoin d'uriner, soit la contraction réflexe du sphincter.

Nous concluons donc que tout se passe comme si l'énurésie était liée à un trouble d'ordre fonctionnel portant sur la sensibilité ou sur la réflectivité vésico-urétrale.

Enfin, nous avons maintes fois constaté que, lorsque le trouble a été corrigé pendant un certain laps de temps, il y a souvent une amélioration persistante ou définitive en dépit du retour aux conditions physiologiques antérieures. Il y a donc eu rééducation et c'est là ce qui explique que des tentatives méthodiques, pédagogiques puissent être suivies de succès. Mais nous pensons volontiers qu'un tel entraînement n'est point seulement psychique, mais bien vésico-urétral.

---

3 CAS DE FIÈVRE BOUTONNEUSE MÉDITERRANÉENNE

AUTOCHTONES SUR LES BORDS DU BASSIN D'ARCACHON

Par **R. LACASSIE**
(La Teste-de-Buch, Gironde)

Ce travail comprend deux parties : l'une est consacrée à l'exposé de 3 observations de fièvre boutonneuse méditerranéenne, l'autre aux réflexions qu'elles suggèrent.

Observation I. — Dans l'après-midi du 12 Juin 1935, Mme S... a remarqué une éruption discrète sur les membres inférieurs et la paroi abdominale antérieure. Vers 19 heures, terrassée par une forte élévation de température, elle nous fait demander de nous rendre auprès d'elle.

Mme S... est âgée de 55 ans. Elle n'exerce aucune profession, n'a pas quitté son domicile depuis plusieurs années et n'a jamais été malade. A peine a-t-elle fait appel à nos conseils une fois ou deux pour des incidents pathologiques sans importance.

Le 31 Mai, entre 8 et 9 heures, elle cueillait des légumes dans son jardin. En traversant une plate-bande encombrée d'herbes incultes, elle sentit au mollet droit une douleur extrêmement violente qui la força à interrompre son travail. A l'examen, elle ne vit rien qu'un point rouge qui semblait avoir été produit par la piqûre d'un moustique. Au bout de quelques minutes, elle put reprendre et achever le travail commencé.

Le lendemain, 1er Juin, l'attention de Mme S... fut attirée par des douleurs intermittentes et cuisantes irradiant de la région blessée. Elle vit que la lésion était plus rouge, plus large, plus saillante que la veille, et qu'elle était centrée par une phlyctène grisâtre. Les 2 et 3 Juin, les douleurs continuèrent avec les mêmes caractères d'intensité faible, mais suffisante pour rappeler à la malade qu'elle avait subi un traumatisme.

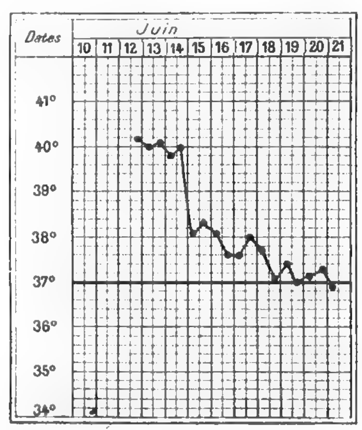
Le 4 Juin, la phlyctène se rompit et fit place à une escarre noire donnant à la lésion l'aspect que nous décrirons tout à l'heure.

Pendant cette période, l'activité de la malade ne fut nullement troublée. Toutes ses fonctions étaient normales. Les paroxysmes douloureux du mollet semblaient même devenir moins fréquents et moins forts dans la journée du 4. C'est le 5 Juin, qu'avec la disparition à peu près totale des douleurs locales, apparurent des symptômes nouveaux. La nuit : insomnie. Le jour : anorexie, lassitude forçant la malade à interrompre fréquemment ses occupations ménagères pour s'allonger; douleurs des grosses articulations de la colonne vertébrale, des masses musculaires de la cuisse; sensation de meurtrissure généralisée.

La malade n'a pas pris sa température, mais se rappelle avoir eu de petits frissons. Elle se croyait atteinte de « rhumatismes », absorbait des produits analgésiques et procédait à des onctions calmantes sur les régions douloureuses. Cet état dura sans aggravation notable du 5 au 12 Juin, date à laquelle nous examinons la malade.

Les signes cutanés frappent par leur importance. On peut ainsi les grouper :

1° Une éruption généralisée formée de taches de



5 à 7 mm. de diamètre environ : ovalaires sur les membres, circulaires sur le tronc. Sans aucune tendance à la confluence, elles sont partout et sans exception séparées par de la peau saine. Elles sont plus denses sur les membres inférieurs que sur le thorax ; plus rares au niveau de la paume des mains, de la plante des pieds, de la continuité des membres supérieurs, du cou, du visage et du cuir chevelu. Elles ne sont le siège d'aucun prurit et leur couleur est rouge vif. A la traction, à la vitropression, elles sont difficilement effaçables.

2° La lésion d'inoculation siégeant à mi-hauteur de la face postérieure du mollet droit est essentiellement constituée par une zone périphérique rouge foncé encerclant une escarre noire. Le tout d'un diamètre de 15 mm. environ.

L'inspection montre :

a) *Au niveau de la zone rouge* qu'elle est d'une largeur uniforme de 10 à 12 mm. ; que son bord périphérique est nettement délimité d'avec la peau saine; que son bord interne est tangent à une fine collerette épidermique blanchâtre qui limite vers la périphérie l'escarre centrale.

b) *Au niveau de la zone centrale*, une escarre circulaire de 3 à 4 mm. de diamètre, sèche, d'un noir de charbon, cupuliforme, légèrement surélevée par son bord externe constitué par l'étroite dentelure de la collerette blanchâtre. Par sa portion la plus interne, l'escarre adhère fortement à la profondeur.

c) *Entre ces deux zones*, il est facile d'introduire une pointe d'aiguille qui décrit aisément un chemin circulaire autour de l'escarre : c'est là un sillon d'élimination limité en dehors par le bord interne de la zone rouge, en dedans par la portion adhérente de l'escarre. Le plancher du sillon est formé par le tissu cellulaire sous-cutané et le toit par la collerette épidermique déjà décrite.

La palpation montre que ces lésions visibles reposent sur des tissus infiltrés ayant le volume d'une extrémité pulpaire de pouce d'adulte, de consistance ferme, mobilisables sur les plans profonds, surtout dans le sens horizontal. Une pression un peu forte fait disparaître une sensation de tension que la malade dit ressentir spontanément à ce niveau. Dans l'ensemble, la lésion ainsi décrite fait sur la peau une saillie nette dont le sommet abrasé est occupé par l'escarre.

3° A mi-hauteur de la face interne de la cuisse droite, une tache singulière, presque circulaire, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, formée de trois zones lui donnant l'aspect en cocarde ; une interne, ayant les dimensions d'une lentille, d'un beau rouge vermillon ; une moyenne, violacée, ecchymotique, large de 25 mm. environ ; une externe, large de 1 mm., très finement déchiquetée, du même rouge que la partie interne.

Cette tache est indolore, ne s'efface pas à la pression et suivra la même destinée que l'ensemble de l'éruption, disparaîtra avec elle, dans les mêmes délais, sans laisser ni ecchymose ni macule.

La recherche des signes généraux montre une température à 40°2, un pouls à 120, régulier et bien frappé. La malade n'est nullement abattue, elle nous accueille avec sa bonne grâce habituelle et répond à nos questions avec précision et promptitude. Son état ne ressemble donc pas au tuphos des classiques.

Au point de vue fonctionnel, on note de la courbature généralisée, de la céphalée frontale, des arthralgies et des myalgies.

Les signes physiques sont nuls. L'appareil pleuro-pulmonaire et le cœur sont normaux. La tension artérielle est à 13-8, alors qu'elle était à l'état normal de 17-9. Le ventre est souple, le foie et la

rate non augmentés de volume. La langue est saburrale et humide, le pharynx normal, les conjonctives injectées, surtout la droite. Il n'y a ni diarrhée ni constipation. Les aines sont libres de toute adénite, le système nerveux normal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 13 Juin, nous voyons la malade à la fin de la matinée. Il y a eu une nouvelle poussée éruptive. Des éléments nouveaux sont venus occuper des plages de peau antérieurement saines, mais restent toujours nettement séparés. L'ensemble de l'éruption présente un aspect polymorphe: maculeuse ici, elle est papuleuse ailleurs. Les symptômes fonctionnels restent les mêmes; la température baisse nettement. Les symptômes fonctionnels s'atténuent de jour en jour.

Le 18 Juin, la température pour la première fois redevient normale, et le reste définitivement à partir du 19. L'éruption ne disparaît pas pour cela: c'est seulement le 23 qu'il est impossible de déceler une tache. Pendant toute cette évolution, on n'a noté ni trouble sensitif, ni desquamation, ni pigmentation post-éruptive, au niveau des éléments caractéristiques de la maladie.

Les phénomènes généraux furent plus durables et survécurent notablement à l'éruption. C'est sans entrain que la malade reprenait peu à peu ses occupations, se plaignant d'asthénie, d'anorexie, de paresse intellectuelle.

L'escarre d'inoculation fut le plus long à disparaître de tous les symptômes de la maladie. La zone congestive s'effaça graduellement pour ne laisser subsister que l'escarre, qui se détacha spontanément le 18 Juillet, découvrant une ulcération dont la cicatrisation était totale six jours après. Si, dans le cas de M. Lemierre, elle tomba au bout d'une huitaine de jours, dans le nôtre elle fut le dernier témoin de la maladie. En somme, l'évolution avait duré du 31 Mai, jour de l'inoculation, au 24 Juillet, date à laquelle la tache noire n'était plus visible. Pendant tout ce temps, il n'y a eu aucune localisation viscérale.

Signalons pour terminer que la malade possédait un chien infesté de tiques et qu'elle procédait chaque jour à la toilette de l'animal.

Observation II. — Le jeune Hubert C... est âgé de 4 ans et n'a jamais été malade. Le 23 Juillet 1935 sa mère vint nous prier de l'examiner, car elle a remarqué que depuis quelques jours il est sans appétit et sans entrain à ses jeux. L'examen montre une éruption de taches ayant les mêmes caractères topographiques et physiques que dans l'observation I. La gorge est rouge, les conjonctives normales, l'auscultation pulmonaire ne décèle aucun bruit pathologique. Le foie est nettement débordant, la rate n'est ni percutable, ni palpable. On est frappé par les cris poussés par l'enfant lors de chacun des mouvements qu'il est contraint de faire pendant l'examen et qui traduisent un état algique. La température est à 39°6, le pouls à 128.

Le lendemain, l'éruption est plus marquée et papuleuse par places. Elle le restera jusqu'au 27 Juillet pour reprendre la forme de taches qu'elle conservera jusqu'à disparition. Le 1er Août, les symptômes généraux ont disparu. L'enfant en partie abandonné à lui-même se lève et reprend ses jeux. C'est le 3 Août seulement que l'éruption est intégralement effacée. Mais l'asthénie, l'anorexie et l'insomnie persistèrent encore pendant une vingtaine de jours. L'interrogatoire de la mère nous a appris que le 15 Juillet elle avait retiré une tique qui s'était implantée sur l'une des régions mastoïdiennes de l'enfant: nous n'y avons décelé aucune lésion et notamment pas de tache noire de Piéri et Brugeas.

Observation III. — Le père du jeune C... vient nous prier le 3 Août 1935 d'examiner son fils « qui a la rougeole ». C'est un bel enfant de 22 mois, turbulent, qui s'amuse tout le long du jour sur un massif de gazon, et n'est en contact avec aucun animal domestique.

La mère nous raconte que, le 27 Juillet, en procédant à la toilette de son fils, elle a remarqué, un peu au-dessus du mamelon gauche, une lésion qu'elle nous montre. Il s'agit d'une tache de couleur cuivrée, d'un diamètre de 12 mm. environ, reposant sur une base non infiltrée avec au centre une croûtelle punctiforme de couleur jaunâtre. L'ensemble n'évoque que de loin la tache noire de Piéri et Brugeas. Jusqu'au 1er Août, l'enfant fut grognon, anorexique, fébricitant et insomnique. Les parents remarquèrent l'éruption dans la journée du 1er Août, mais ne commencèrent à s'inquiéter que lorsque la température s'éleva brutalement à 39°6 dans la matinée du 3 Août. Quand nous voyons l'enfant, l'éruption est déjà généralisée et polymorphe; elle a les mêmes caractères que dans les deux observations précédentes. Le 6 Août, la température est redevenue normale, mais il persiste un bon nombre de taches rouges caractéristiques. L'enfant ne s'alimente guère et ne s'amuse pas. C'est le 11 Août seulement que peut être placée l'entrée en convalescence. Le retour définitif à l'état de santé n'a eu lieu que vers le 20 Août.

Tels sont à notre connaissance les trois premiers cas autochtones de fièvre boutonneuse rencontrés en France hors du littoral méditerranéen. A l'étranger, un seul cas de la même maladie a été signalé en 1931 à Constanza, sur la mer Noire. Nos malades n'ont jamais fait aucun séjour en un point quelconque des bords de la Méditerranée, contrairement à celui de M. Eschbach et à celui de M. Lemierre qui contractèrent la maladie le premier en Avignon pour la terminer à Bourges, le second à Nice pour l'achever à Paris.

Notre intention n'est pas de mettre en lumière les différences qui séparent la maladie de l'enfant de celle de l'adulte : elles nous ont d'ailleurs paru minimes. On consultera avec fruit sur ce sujet la *Revue générale* de M. Comby, et la thèse plus récente de Mme Germaine Arnaud. Nous voulons simplement grouper en deux chapitres les réflexions qui nous ont été suggérées par nos observations sur les phases et les délais évolutifs de la maladie et aussi sur son agent vecteur qui serait selon la majorité des auteurs *Rhipicephalus sanguineus*.

I. Phases et délais évolutifs. — Les dates précises de notre première observation permettent de diviser la maladie en périodes.

a) *Période d'incubation.* — Du 31 Mai au 5 Juin. C'est la période de maladie locale, celle pendant laquelle se constitue la tache noire de Piéri et Brugeas. Cette notion de maladie locale est en accord avec les expériences de M. Cambiesco, qui parle d'une « multiplication locale de virus », avec éruption d'une couronne de papules autour du point d'inoculation intra-dermique de la maladie. Cette phase est marquée par l'existence de douleurs paroxystiques brûlantes au point d'inoculation. Ces symptômes sensitifs bien que peu étudiés ont été signalés sous le nom de « démangeaisons » dans l'observation 42 de MM. D. et J. Olmer.

b) *Période d'invasion ou de généralisation.* — Du 5 au 11 Juin. Elle est caractérisée par la décroissance progressive des douleurs locales, leur remplacement par les arthro-myalgies, l'asthénie et probablement par une lente ascension thermique ressentie par notre première malade sous forme de frissonnements.

c) *Période d'éruption.* — Du 12 au 23 Juin. On y peut distinguer un stade avec hyperthermie et un stade avec apyrexie, ce dernier étant particulier à la fièvre boutonneuse. Il est en effet peu ordinaire de voir un malade accusant une notable amélioration de l'état général, malgré la persistance d'une éruption à peu près aussi intense qu'elle l'était pendant le stade hyperthermique.

Lorsqu'on lit un assez grand nombre d'observations de fièvre boutonneuse, on est frappé par l'imprécision des termes qui en qualifient l'éruption. Aussi nous semble-t-il indispensable de limiter la valeur de certains noms. Nous adoptons pour définition du mot « tache » celle qui a été donnée par Hebra, à savoir « toute modification de la coloration locale cutanée résultant d'un processus morbide et limitée à une zone tégumentaire plus ou moins large ». Par extension, on peut désigner la tache par le nom de macule, en remarquant avec M. Darier que ces deux termes font double emploi dans l'usage courant. Mais il faut se souvenir que le nom de macule est réservé « aux reliquats dyschromiques mais non cicatriciels d'un grand nombre d'affections cutanées » (Darier). Une papule est une élevure cutanée plus ou moins saillante, de forme quelconque, produite par des lésions de l'épiderme et du corps papillaire du derme. Enfin on désigne sous le nom de nodule toute induration circonscrite de l'hypoderme du volume d'un pois.

Ceci étant admis, on ne saurait accepter comme légitimes les termes de « maculo-papules », de « macules surélevées », de « taches surélevées », de « taches papuleuses », de « macules peu saillantes », et encore moins celui de « papulo-nodules » (Carducci), termes que l'on retrouve dans la majorité des observations de fièvre boutonneuse.

On peut aussi faire des réserves en ce qui concerne le nom même de l'affection. Si la dénomination de boutonneuse a été adoptée par le IIe Congrès international d'Hygiène méditerranéenne, c'est uniquement parce qu'elle a un droit de priorité (1910, Connor et Bruch). Le terme de « bouton » emprunté au langage populaire n'a pas à l'heure actuelle de définition médicale. Il est exact que cette expression est souvent employée par l'entourage des malades. Mais nous avons entendu désigner par ce même terme la papule de prurigo, celle de strophulus, les éléments de psoriasis punctata, le cancer cutané, les vésicules du zona, celles de l'herpès (« boutons de fièvre ») et les pétéchies du purpura. Peut-être dans la synonymie que nous donnent MM. Piéri et Pajanacci, aurait-on pu trouver à l'affection qui nous occupe un nom en rapports plus proches avec la pathologie médicale.

Même en faisant abstraction de ces termes défectueux, on voit facilement que les auteurs ne sont pas d'accord sur les aspects de l'éruption. A les lire, il semble que la fièvre boutonneuse échappe aux lois des maladies éruptives. Elle se traduirait tantôt par des taches, tantôt par des papules. En fait, ces affections ont une morphologie toujours semblable à elle-même : la fièvre boutonneuse suit cette règle.

Parmi les maladies éruptives, un premier groupe a pour caractère fondamental l'évolution topographique de l'exanthème. Il débute en certaines régions, s'étend à certaines autres connues d'avance et conserve le même aspect pendant toute sa durée. C'est le cas de la rougeole.

Un deuxième groupe est dominé par l'évolution propre à chaque élément éruptif qui varie d'aspect pour son compte particulier. L'éruption est d'emblée généralisée; d'abord discrète, puis de plus en plus dense. Elle se fait par poussées, d'un nombre plus ou moins grand d'éléments répartis sur les diverses régions du corps où l'on peut voir côte à côte des éléments d'âge différent. C'est le cas de la varicelle.

La fièvre boutonneuse doit être rangée parmi les maladies de la deuxième modalité éruptive. Mais si les poussées de l'exanthème sont connues, il semble que la destinée propre à chaque élément ait été peu étudiée.

L'élément éruptif typique de la fièvre boutonneuse prend trois aspects successifs. Pour les observer il faut au préalable repérer à l'aide d'accidents cutanés (cicatrices ou nævi par exemple) un certain nombre de taches dont on pourra ainsi comparer les stades évolutifs.

1° *La tache initiale* est de couleur vive, « rutilante » (Lemaire [Alger]) ; la traction doit être extrêmement énergique pour l'effacer entièrement et encore y parvient-on rarement. Par vitro-pression, on voit que cette tache est très fréquemment centrée par un point purpurique qu'on ne peut faire disparaître. Cet élément est entouré par une zone anémique de 5 à 7 mm. de large, que M. Piéri décrit sous le nom de halo jaunâtre, et qui est bien visible dans une demi-obscurité. Si les macules elles-mêmes ne confluent jamais, par contre, les zones anémiques de deux macules suffisamment rapprochées arrivent souvent à coalescence. Aucune tache nouvelle n'apparaît lors des poussées suivantes sur les aires précédemment anémiques.

2° *La papule.* — La macule initiale est de durée brève, vingt-quatre à quarante-huit heures au plus. Très rapidement la tache se « papulise » pour prendre l'aspect dit boutonneux. La papule est de même teinte que la macule initiale ; elle est indolore, s'efface d'autant plus difficilement par vitro-pression qu'elle est plus jeune. Elle ne possède pas de halo anémique. Elle dure trois à quatre jours.

3° *La macule terminale ou de retour* ne possède ni auréole anémique ni point central purpurique. Elle est de couleur rose, toujours plus pâle que les deux éléments précédents. Elle s'efface aisément par traction et vitro-pression et cela d'autant plus qu'elle est plus âgée. Elle disparaît progressivement par le double processus de la décoloration et du rapetissement

C'est l'existence de ces trois stades évolutifs qui rend compte de ce fait que les auteurs méditerranéens ont décrit la fièvre boutonneuse à l'aide de termes variables dont nous avons cité plus haut ceux que nous avons le plus fréquemment rencontrés. A les lire, il semble que l'éruption soit tantôt maculeuse et tantôt papuleuse. En fait, l'élément typique de la fièvre boutonneuse nous a semblé d'abord maculeux puis papuleux. Chez notre première malade l'éruption était complétée par une tache circulaire et isolée. Un élément semblable est signalé dans l'observation I de MM. D. et J. Olmer. Il est important de faire remarquer que des éléments sinon superposables, du moins comparables quant à leur signification, ont été signalés dans le typhus exanthématique légitime.

A côté de ces éléments existent des éléments atypiques toujours moins nombreux que les premiers. Ils surviennent lors de la dernière poussée éruptive et prennent d'emblée les caractères de la macule de retour.

Convalescence. — C'est par excellence la période sérologique de la maladie par opposition aux trois autres périodes qui sont pré-sérologiques. Elle est remarquable par sa lenteur et fait songer à celle de la grippe. La chute de l'escarre d'inoculation en marque la fin ainsi que celle de la maladie.

II. L'agent vecteur. — On admet que la fièvre boutonneuse est inoculée à l'homme par *Rhipicephalus sanguineus*. Cette opinion est fondée sur trois arguments principaux :

1° La cohabitation fréquente de chiens parasités et de sujets ayant contracté la maladie. Un pareil argument ne saurait être en aucun cas tenu pour un commencement de preuve pour ou contre la responsabilité des chiens et des tiques en ce qui concerne la dissémination du virus boutonneux. Il n'y a là qu'une hypothèse de travail d'ailleurs considérable.

2° L'expérimentation a permis dans un certain nombre de cas, à M. Brumpt, à MM. Blanc et Caminopetros notamment, de reproduire la fièvre boutonneuse. Mais on peut se demander si l'inoculation du broyat de 15, 100 ou 110 tiques réalise bien les conditions de la clinique. Il ne saurait être question de nier le rôle de *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission de la maladie ; les faits signalés par MM. Claude et Coste infirmeraient une pareille proposition. Mais nous pensons que ce parasite n'est pas le seul agent vecteur de la fièvre boutonneuse et qu'il n'en est probablement pas le principal.

3° On avance enfin que des sujets ont vu et extirpé la tique inoculatrice ; mais en dépouillant un grand nombre d'observations de fièvre boutonneuse, on verra que les malades de cette sorte ne forment qu'une infime minorité. Cela est à notre avis un argument capital contre l'hypothèse du rôle prépondérant des tiques dans l'inoculation de la fièvre boutonneuse.

Il ne nous a pas semblé que le comportement des Ixodes vis-à-vis de l'homme ait été beaucoup étudié, bien qu'il soit remarquable par sa singularité. M. Brumpt a écrit que *Rhipicephalus sanguineus* se trouvait « rarement chez l'homme », et M. Darier, que le même parasite « s'attaquait rarement à l'homme ». Cette affirmation n'est pas tout à fait exacte et l'on peut dire que les tiques parasitent l'homme avec une extraordinaire fréquence.

Avant de commencer nos observations sur l'homme, nous avons examiné à diverses reprises un grand nombre de chiens couverts de parasites. Nous avons vu que les tiques une fois fixées ne se détachaient spontanément qu'à la fin de leur repas qui dure trois jours en moyenne ; qu'après cette chute le chien ne conservait qu'une minuscule plaie sanguinolente centrant une papule rose très peu saillante et très aisément effaçable par traction ; que cette plaie était au bout de quelques heures recouverte d'une croûtelle brunâtre de sang séché, très facilement enlevable. Rien dans tout cela n'est comparable à la tache noire de Piéri et Brugeas.

Mais c'est l'examen de l'homme qui permet mieux encore que celui du chien de connaître les mœurs de la tique et les effets de sa piqûre.

La forêt des Landes de Gascogne est peuplée de travailleurs des deux sexes qu'on désigne sous le nom générique de résiniers, parce que leur occupation essentielle consiste à procéder à la récolte de la résine. C'est au travers de plantes sauvages (fougères, genêts, bruyères), que ces ouvriers accomplissent leur travail.

Nous avons interrogé et examiné 17 d'entre eux qui sont résiniers depuis vingt ans au moins et quarante-trois ans au plus. Mme S..., elle-même, a exercé ce métier pendant de nombreuses années. Ils estiment avoir extirpé ou fait extirper 20 à 50 tiques par jour, fichées en un point quelconque de leur revêtement cutané, cela pendant toute la saison chaude qui va de fin Mai à fin Septembre. Ils ne prennent aucune espèce de mesure de protection contre ces parasites. Seuls quelques hommes placent un lien constricteur en jarretière par-dessus le pantalon, et cela dans un simple but de commodité, les tiques à extirper étant ainsi plus facilement accessibles. Faute d'obstacle la tique chemine sur la peau jusqu'à rencontre d'un endroit favorable. Sa fixation a fréquemment lieu au niveau des organes génitaux, d'où extraction parfois très laborieuse chez la femme. Chez l'homme nous n'avons récolté aucun exemple d'œdème du scrotum.

Le cheminement de la tique sur la peau ne donne lieu qu'à un très léger prurit qui n'est même pas remarqué au cours du travail. La piqûre n'est pas douloureuse et Mme S... a pu nous affirmer que la douleur qu'elle avait ressentie le 31 Mai ne ressemblait en aucune façon aux innombrables piqûres de tiques qu'elle avait subies au cours de sa vie.

Comme chez le chien, la tique une fois implantée ne se détache que lorsqu'elle est repue. Aucune excitation, aussi forte soit-elle, ne peut l'obliger à interrompre son repas. Ce fait nous paraît capital, car il différencie les Ixodes des autres parasites qui s'éloignent de l'homme pour des causes souvent minimes (geste d'impatience, changement d'attitude, etc.).

Pendant deux ou trois heures on peut méconnaître l'implantation d'une tique ; mais à partir de ce moment il est impossible de ne pas la remarquer, car au siège de la piqûre naît un prurit très intense et le sujet, incommodé, procède ou fait procéder à l'extraction digitale du parasite. Le chien, lui, au bout de ce même délai de deux ou trois heures, se livre à d'énergiques mouvements de grattage qui parfois, mais non toujours, parviennent à arracher le parasite. Puis, tout se passe comme si ce prurit diminuait d'intensité, car on voit l'animal reprendre peu à peu son calme, son entrain et même son sommeil, bien qu'il héberge plusieurs dizaines de tiques. Chez l'homme, il en va autrement. Après extraction du parasite, il ne persiste qu'une papule large de 10 mm. environ, centrée par un point brun constitué par le rostre de l'animal. Cette papule reste visible une semaine au maximum, pendant laquelle le prurit, vif au début, devient de moins en moins notable, et peut donner lieu à des lésions de grattage. Elle ne détermine jamais ni suppuration, ni escarrification : la piqûre de tique ne laisse pas de lésion ressemblant à la tache noire de Piéri et Brugeas. Il est possible, mais non démontré, que cette tache relève plus de la nature du virus boutonneux que de celle de l'agent inoculateur. Nous avons même pu, en Décembre 1934, observer 2 cas de tache noire sur la main de malades atteints d'une affection fébrile sur laquelle il fut impossible de mettre un diagnostic : or les tiques n'attaquent pas l'homme en hiver.

Pour nous résumer, nous dirons que le rôle exclusif ou seulement prédominant de *Rhipicephalus sanguineus* paraît loin d'être prouvé, car l'observation montre que le parasite, une fois implanté dans la peau, ne peut se détacher spontanément que trois jours après le début de son repas; qu'il ne peut être toléré par l'homme que trois heures au maximum et qu'à ce moment ce dernier est contraint de le voir et de l'extirper : les Ixodes n'attaquent pas l'homme « à la volée » comme les Anophèles par exemple ; ils piquent et se fixent.

Ainsi une piqûre douloureuse, celle dont le sujet peut indiquer l'heure approximative, n'est pas une piqûre de tique ; une lésion cutanée dont on n'extirpe pas l'agent causal n'est pas non plus une piqûre de tique.

On sait que la tache noire de Piéri et Brugeas n'est pas un des symptômes constants de la fièvre boutonneuse et que l'inoculation intradermique de virus boutonneux n'a pas reproduit cette curieuse lésion : on peut donc admettre que son origine boutonneuse est loin d'être démontrée. D'autre part, la piqûre de tique n'est suivie de l'apparition d'une tache noire ni chez le chien, ni chez l'homme : nous ne l'avons jamais rencontrée bien que nous ayons examiné sur nos patients plusieurs centaines de piqûres de tiques : on peut donc admettre que l'origine ixodienne de la tache noire n'est pas non plus démontrée.

XXII^{E} CONGRÈS D'HYGIÈNE

(21, 22, 23 Octobre 1935.)

Le Congrès d'Hygiène, organisé par la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, *s'est ouvert, le 21 Octobre dernier, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le professeur* Lereboullet, *membre de l'Académie de Médecine, président de la Société pour 1935.*

La séance d'ouverture fut présidée par M. Ernest Lafont, *ministre de la Santé publique, qu'entouraient* MM. Louis Martin *et* G. Ramon, *directeur et sous-directeur de l'Institut Pasteur ;* Siredey, *président de l'Académie de Médecine ; les professeurs* Tanon, Nobécourt, Marfan, Lereboullet, Leclainche ; MM. Jules Renault, Brouardel, Lesage, Lesné, Ribadeau-Dumas, Mouisset (*Lyon*), Messerli (*Lausanne*), Dujarric de la Rivière, Dequidt, M^lle^ de Hurtado, *le médecin inspecteur général* Sieur.

On entendit successivement M. le professeur Lereboullet *souligner l'importance de la question mise à l'ordre du jour du Congrès : Hygiène et protection de l'enfance ;* M Ernest Lafont *affirmer, avec la sollicitude des pouvoirs publics pour tout ce qui concerne l'enfance, son souci personnel d'intensifier la lutte contre la mortalité infantile, de modifier, à cet effet, pour une action plus efficace, les lois insuffisantes, en particulier celles de 1902 et de 1925, de s'assurer enfin une collaboration plus étroite sur tout le territoire, avec les œuvres et les organismes existants ; M. le professeur* Messerli (*Lausanne*), *enfin, évoquer la mémoire de son compatriote Victor Morax qui fut un brillant élève de Pasteur et de Roux et un grand ophtalmologiste français.*

Et les travaux commencèrent dès cette séance d'ouverture avec les rapports de MM. Lesné, Ribadeau-Dumas *et* Martel.

Rapports et Communications.

I. — Alimentation.

Rapports.

a) ***Règles générales et bases physiologiques de l'alimentation de la première enfance.*** — M. **Edmond Lesné.** — Il y a gros avantage à commencer le sevrage ou l'ablactation dès le sixième mois pour éviter les inconvénients de l'alimentation exclusivement lactée (anorexie, anémie) et à donner au jeune enfant des légumes et des céréales qui renferment des sels et du fer peu abondant dans le lait; bien préparés ces aliments sont bien assimilés. Le régime sera complet car le nourrisson supporte mal les carences, et il sera bien équilibré car on ne peut appliquer dans le jeune âge les lois de l'isodynamie.

Les substances albuminoïdes seront empruntées par parties égales au règne animal et au règne végétal; leur influence sur la croissance dépend de leur teneur en certains acides aminés dont l'organisme ne peut faire la synthèse.

Les H. de C. constituent 50 pour 100 de la ration; ils améliorent le métabolisme de l'eau, des graisses, des protides; la vitamine B est indispensable pour leur utilisation. Les graisses sous forme de lait et de beurre sont un potentiel énergétique, elles aident à l'assimilation des H. de C. et apportent à l'organisme le facteur A de croissance. L'intolérance du nourrisson pour les aliments trop concentrés démontre chez lui la nécessité d'une importante ration d'eau. Les sels jouent un rôle dans les échanges; certains sont indispensables à l'entretien et à la croissance, tels le fer, le phosphore et le calcium; les légumes frais, le jaune d'œuf très cuit dès 10 à 12 mois, la viande et le poisson entre 15 et 18 mois les fourniront à l'organisme infantile.

Enfin les vitamines sont nécessaires; la vitamine A (graisses animales, carottes); la vitamine B (fruits, légumes, farine peu blutée, levure de bière); la vitamine C (jus de fruits et de légumes crus à donner dès le troisième mois). En cas de non-observance de ces règles générales on voit des carences le plus souvent frustes mais multiples (vitamines, sels minéraux, acides aminés); ce ne sont pas seulement des carences d'apport, mais aussi d'absorption et d'assimilation. Les modifications à apporter au régime de l'enfant pourront être basées sur l'apparition des différents groupes dentaires.

Pour apprécier la qualité d'un régime il ne faut pas seulement observer la courbe de poids et l'aspect des matières fécales, mais tenir compte de la couleur des téguments, de la tonicité des muscles, de l'état des dents, de l'activité et de la gaieté de l'enfant, de son sommeil, de la résistance aux infections. L'air, la lumière et l'exercice favorisent l'appétit, l'assimilation et la croissance.

— M. **Ribadeau-Dumas.** — Dans les premiers mois de la vie, le lait est l'aliment susceptible de couvrir tous les besoins énergétiques de l'enfant. La méthode de la calorimétrie respiratoire permet d'en préciser les détails : métabolisme de base, travail musculaire dû aux cris, à l'agitation, thermorégulation. Mêmes besoins chez l'adulte, mais chez le nourrisson il faut y ajouter le coût de la croissance. Pratiquement, chez l'enfant au sein, on peut adopter pour le calcul de la ration la formule de M. Apert, et pour l'enfant au lait de vache, celle de M. J. Renault, ou, dans les deux cas, recourir aux tableaux de M. Marfan.

Mais il faut ne considérer tous les procédés que comme des points de repère et contrôler par la balance si la ration donnée satisfait aux besoins de la croissance qui varient très sensiblement suivant les enfants. Il faut encore tenir compte de la valeur qualitative du lait donné, dont les déficiences créent les inanitions partielles et les carences. Les difficultés de l'allaitement se résolvent d'elles-mêmes avec l'allaitement au sein. Mais il n'en est pas de même pour l'allaitement artificiel, et l'on ne sait pas encore d'une manière précise à quoi tiennent les différences de croissance que l'on relève dans les deux modes d'allaitement. De nombreuses modifications ont été apportées au lait de vache, des points de vue les plus divers. Il faut avant tout avoir un lait de bonne qualité, aseptique, soumis à la correction classique, additionné de petites quantités d'hydrates de carbone. Dans ces derniers temps on a proposé l'acidification du lait, non pas l'usage du babeurre dont les indications sont particulières, mais le mélange au lait d'une petite quantité d'acide lactique. Le débile et le prématuré ont des besoins nutritifs spéciaux. En règle générale, il leur faut une alimentation concentrée, hypercalorique, enrichie d'albumine et de sels. Le type en est l'allaitement mixte, babeurre et lait de femme.

b) ***Hygiène du lait destiné à l'enfance.*** — MM. **Martel** et **Névot** faisant l'énumération des principaux arrêtés municipaux et préfectoraux ayant trait à la production du lait sain et propre montrent combien les différentes entreprises ont eu peu de succès; et ce par manque d'éducation des producteurs et des consommateurs et aussi par inertie et désintéressement des pouvoirs publics qui n'ont pas su ou voulu favoriser la vente des bons laits au détriment des mauvais. Le public, non initié, ne sait pas faire son choix; il faut l'instruire et le guider.

Examinant la loi du 2 Juillet 1935 sur l'assainissement des marchés du lait, les auteurs souhaitent que les avantages promis aux laits provenant d'étables officiellement contrôlées soient réels et que notamment il ne soit pas permis à des laits sans garantie hygiénique de porter des appellations tendant à créer une confusion dans l'esprit du public. Les auteurs regrettent que les laits crus, sans garantie spéciale, ne soient pas désignés aux acheteurs par une marque distinctive; enfin, ils souhaitent très prochaine et efficace la parution de la réglementation qui doit fixer les modalités du contrôle des ateliers de traitement du lait.

La création, dans les grandes villes notamment, d'un contrôle hygiénique officiel des laits, inexistant à Paris, la désignation au public des laits sans garantie, aboutiraient à la mise à la disposition des puériculteurs et des mères du lait sain et propre réclamé depuis si longtemps pour les enfants.

Communications.

— M. **E. Lesné** et M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** ont utilisé un lait modifié dont ils ont publié la préparation en 1933. Ce « lait calcique » est un lait décaséiné à l'aide de lactate de chaux de telle sorte qu'il contient une quantité de caséine égale à celle du lait de femme; il peut être préparé avec une proportion de beurre variant de l'écrémage total au taux normal du lait de vache. Sa préparation simple et économique permet de l'utiliser aisément dans tous les milieux sociaux. Son emploi fournit des résultats intéressants chez les diarrhéiques, les vomisseurs, les débiles et, même, dans certains cas d'eczéma. Le lait calcique est bien toléré par les nourrissons qui refusent ou vomissent le babeurre et les laits acides; les enfants ainsi alimentés présentent une courbe de poids normal. Il constitue, enfin, un excellent aliment de transition entre le lait de femme, ou la diète hydrique, et le régime lacté normal; en augmentant progressivement la quantité de beurre on réadapte le nourrisson à un régime nutritif normal. De nombreuses observations montrent les avantages multiples de ce lait.

Une goutte de lait municipale au service des pédiatres. — M^me^ **M. Claveau** (Metz). — Un lait propre et sain est à la base de l'alimentation infantile.

Le lait de la Goutte de lait de Metz vient d'une ferme contrôlée, ayant des vaches saines, surveillées par le vétérinaire, exemptes de tuberculose, un personnel propre et médicalement contrôlé. Un transport rapide permet de distribuer avant midi le lait de la traite du matin. Les biberons stérilisés vides sont remplis des mélanges convenables, pasteurisés, refroidis et distribués au local même ou à domicile.

Afin d'éviter toute souillure au lait après pasteurisation, les biberons sont préparés tels qu'ils doivent être consommés par les enfants. Les médecins des consultations de nourrissons et surtout les médecins d'enfants ordonnent les mélanges convenables et les préparations spéciales : coupages avec les décoctions farineuses, sucrage au nutromalt ou maltosucre et aliments de régime : babeurre, lait albumineux. Le pédiatre a ainsi la certitude que son ordonnance est fidèlement exécutée puisque ce sont des infirmières formées à la Clinique infantile de la Faculté de Strasbourg qui assurent le service de la Goutte de lait.

Les familles indigentes reçoivent le lait gratuitement, la clientèle privée aide à l'équilibre du budget garanti par la subvention municipale.

Le rôle du bacillus mesentericus et de quelques autres microbes sporulés dans la nuisance du lait. — MM. les professeurs **Laffargue** et **Andrieu**, du Val-de-Grâce. C'est à tort que ces germes sont considérés par certains comme des saprophytes inoffensifs, dénués de toute virulence. En effet : 1° Par un artifice expérimental (inoculation conjuguée à l'animal du B. mesentericus et de NaCl en solution hypertonique), les auteurs ont pu conférer à ce microbe des aptitudes pathogènes.

2° Par sa végétation dans le lait, le B. mesentericus produit une désintégration globale des albumines, d'où dérivent des produits variés hautement nocifs.

3° A l'état de pullulation intensive, ce germe peut exercer, de par ses protéines propres, un effet toxique de « masse ».

Pour ces divers motifs, et conformément à des recherches anciennes de Flugge, on doit estimer que le B. mesentericus et ses congénères conjugués jouent un rôle important dans la genèse des gastro-entérites infantiles: il importe de les viser et de les combattre vigoureusement, par tous moyens appropriés, dans l'acte capital de la stérilisation du lait.

Valeur qualitative de divers éléments de la ration alimentaire du nourrisson. — MM. **Edmond Lesné** et **Robert Clément**. On sait que les lois de l'isodynamie ne peuvent s'appliquer à l'alimentation du nourrisson; les divers éléments du régime doivent présenter entre eux un rapport qui ne saurait beaucoup varier. Mais de plus la composition de chacune des substances alimentaires joue un rôle considérable dans leur assimilation.

Comme l'avaient montré Osborn et Mendel, la valeur des substances albuminoïdes dépend avant tout de leur teneur en acides aminés. La moitié au moins de la ration albuminoïde devra être d'origine animale; les albumines végétales ne peuvent à elles seules assurer la croissance, il faut leur adjoindre du lait ou de la viande.

Parmi les lipides le beurre du lait est le plus assimilable, il ne peut être remplacé par les graisses végétales qui ne renferment pas de facteur liposoluble de croissance.

Le choix des hydrates de carbone est aussi important ; les farines de céréales n'ont pas toutes la même valeur alimentaire. L'amidon pur et la saccharose comme hydrates de carbone exclusifs sont incapables de favoriser la croissance. L'assimilation des hydrates de carbone nécessite une certaine quantité de vitamine B, ce qui explique la supériorité des farines peu blutées.

Le régime du nourrisson sera donc varié, équilibré et riche en vitamines.

II. — Hygiène des collectivités de nourrissons.

Rapports.

a) ***Hospitalisation des enfants du premier âge.*** — M. **Jules Renault** expose les conditions qui sont aujourd'hui exigibles pour toute nouvelle construction ou tout aménagement d'un hôpital destiné aux enfants du premier âge :

1° Division en petites salles de 10 à 12 lits, afin de limiter le nombre des contagions lorsqu'elles viennent à se produire malgré toutes les précautions habituelles ; 2° division de chaque salle en box individuels, adossés à une arête centrale avec les parois vitrées dans leur 2/3 supérieurs; 3° mobilier de chaque box, qui constitue un petit logement, avec le matériel nécessaire aux soins de l'enfant; 4° nécessité de l'asepsie médicale, sans laquelle les meilleures installations ne peuvent trouver que des résultats insuffisants; 5° lumière et actinothérapie organisée pour n'avoir pas à déplacer l'enfant, ce qui l'exposerait aux contagions; 6° nécessité d'une ventilation renouvelant l'air à raison de trois fois le cube de la pièce par heure, avec filtration de l'air, réchauffement en hiver et refroidissement en été pour avoir une température constante de 21° à 23°, humidification pour avoir un état hygrométrique de 40° à 70°. Grâce à cet ensemble de conditions réalisées au service d'enfants de l'Hôpital Saint-Louis par M. Jules Renault depuis 1922, la mortalité a été considérablement diminuée tant du fait de la suppression des contagions, que de celle des refroidissements en hiver, du coup de chaleur en été, de l'anémie d'hôpital ou hospitalisme en tout temps; cet ensemble appelé par les uns « conditionnement », par les autres « climatisation » peut maintenant être facilement réalisé par l'industrie; il est obligatoire pour les Commissions administratives et les Œuvres qui sollicitent une subvention du Pari-Mutuel en vue de construire une crèche hospitalière d'enfants assistés, une crèche-pouponnière, une crèche-garderie, une consultation de nourrissons.

b) ***Protection contre les maladies infectieuses dans les collectivités de nourrissons.*** — M. le Professeur **R. Debré** conclut en demandant la généralisation et le renforcement des dispositifs des locaux indispensables pour éviter les contagions dans les collectivités de nourrissons, une meilleure éducation et une meilleure discipline du personnel médical et infirmier, ainsi qu'une plus grande surveillance de celui-ci au point de vue des maladies qu'il peut transmettre, un plus grand isolement des enfants vis-à-vis de toute espèce de visites, parents, étudiants, et enfin la création dans les hôpitaux d'une part, et dans les différents quartiers populeux des villes de l'autre, d'un service spécial de lutte contre les maladies contagieuses transmissibles et évitables des nourrissons.

c) ***Protection des nourrissons contre les infections.*** — M. le Professeur **Lereboullet** et **M. A. Bohn**. Les infections banales ou spécifiques constituent sans aucun doute le danger le plus redoutable des diverses collectivités de nourrissons : crèches, pouponnières et services d'hospitalisation. Il faut s'efforcer de le limiter par la coordination et la stricte application des divers moyens préventifs dont nous disposons.

L'essentiel est de se rappeler que les infections sont apportées par les nourrissons eux-mêmes, par les visiteurs et par le personnel infirmier et médical et que leur propagation se fait surtout par contact interhumain: il faut donc considérer chaque individu comme susceptible à un moment ou à l'autre de transmettre une infection aux individus proches de lui.

La disposition des locaux doit par conséquent permettre l'isolement individuel d'un certain nombre de nourrissons : entrants, suspects et malades, et la répartition des autres en petits groupes séparés; il faut aussi éviter l'encombrement et limiter les visites.

Mais c'est au *personnel* que revient la partie essentielle de la tâche, tous ses efforts devant tendre à maintenir effectif le compartimentage des nourrissons : toute une série de mesures doivent être, dans ce but, jour et nuit, observées par lui, notamment le port du masque et le lavage répété des mains; une surveillance doit s'exercer pour s'assurer de leur constante exécution. La preuve est faite que ces mesures sont possibles et efficaces.

Le *médecin* intervient pour dépister précocement les maladies contagieuses et prendre en conséquence les décisions qui s'imposent suivant la nature de l'affection, l'âge des nourrissons et les moyens prophylactiques particuliers dont il dispose.

Communications.

Résultats de l'hospitalisation à l'établissement dépositaire des Enfants-Assistés. — M. le Professeur **Cassoute** (Marseille). Grâce à des conditions hygiéniques et alimentaires aussi parfaites que possible, à une surveillance médicale quotidienne, à l'isolement en chambres séparées des entrants et des malades, la plupart des maladies infectieuses ou contagieuses ont pratiquement disparu à l'Etablissement Dépositaire, de sorte que la mortalité des nourrissons, qui s'élevait encore en 1920 à 52,94 pour 100, a progressivement diminué pour n'être plus en 1934 que de 2,32 pour 100.

Ce résultat obtenu chez des enfants abandonnés, en grande partie tarés, est une preuve que, non seulement l'élevage en commun des nourrissons est réalisable, mais qu'il permet aussi d'obtenir un taux de morbidité et de mortalité inférieur à celui des enfants d'une grande ville ou à celui de la France qui est actuellement de 7 à 8 pour 100. De plus, sur 147 bébés admis à l'Abri Maternel et allaités par leur mère il n'y a pas eu un seul décès en 1934.

Le Professeur Cassoute signale aussi la disparition de la gastro-entérite aiguë, du rachitisme, de l'athrepsie, l'absence de toutes formes de tuberculose infantile chez les nourrissons hospitalisés dès leur naissance, et le nombre de plus en plus faible des affections aiguës des voies respiratoires.

La séro-prophylaxie de la rougeole. — MM. **Cassoute** et **Montus**. Les auteurs résument les résultats obtenus par eux à l'hospice des enfants-assistés des Bouches-du-Rhône, dans la prévention de la rougeole par la séro-prophylaxie. Ces résultats se sont montrés excellents et l'utilisation de la méthode leur paraît hors de discussion. Ils insistent sur la remarquable résistance aux sur-infections des sujets séro-atténués. D'autre part, l'immunité conférée par la séro-prévention leur a paru souvent de courte durée (5-8 jours). La séro-atténuation est donc préférable si l'on craint de nouvelles contaminations. La séro-prévention pourrait être réservée aux très jeunes enfants pouvant être parfaitement isolés jusqu'à disparition de tous risques de contamination morbilleuse dans l'établissement.

III. — Hygiène alimentaire des nourrissons, nés et vivant dans les milieux ruraux.

Rapport.

— MM. **Lesage** et **Cruveilhier** exposent le résultat d'une enquête qu'ils ont pu effectuer grâce au précieux concours du *Comité National de l'Enfance* et qui a pour objet *l'allaitement maternel des enfants nés et élevés à la campagne.*

De cette enquête — qui prend sa valeur de ce que des médecins de tous les départements, au nombre de près de 800, ont bien voulu consentir à répondre au questionnaire qui leur a été envoyé — il résulte que l'allaitement au sein est fréquemment en diminution à la campagne et qu'il se prolonge exceptionnellement au delà de deux à trois mois. Il ressort de l'enquête que s'il en est ainsi, c'est surtout du fait de la désertion des campagnes qui oblige les femmes à se livrer au travail des champs et, en devenant ouvrières agricoles, à négliger leur foyer et plus encore leurs devoirs de mère en rompant la si belle et si naturelle unité de la mère et de l'enfant.

IV. — Organisation sociale de la protection de l'enfance.

Rapports.

a) ***Rôle des fonctionnaires d'hygiène et d'assistance dans la protection de la première enfance.*** — M. **X. Leclainche**. La protection de l'enfant du premier âge, longtemps abandonnée à l'initiative privée, est aujourd'hui réglementée par une législation importante dont l'application implique, à côté des médecins praticiens, l'intervention de fonctionnaires spécialisés appartenant à deux corps différents : Inspecteurs de l'Assistance Publique et fonctionnaires sanitaires.

Après avoir précisé la situation administrative de ces fonctionnaires, le rapporteur examine les attributions obligatoires qui leur sont dévolues par les lois et règlements en vigueur, ainsi que les attributions facultatives qui leur sont confiées dans le domaine de la protection des enfants du premier âge.

Il montre la diversité de ces attributions et la confusion qui en résulte, ainsi que l'insuffisance des résultats obtenus.

Il indique ensuite les modalités de la réforme qui s'impose si l'on veut essayer de sauver chaque année la vie des 50.000 enfants qui peuvent être épargnés: unifier les attributions des fonctionnaires chargés, à quelque titre que ce soit, de la protection de l'enfance; substituer dans le fonctionnement de tous les services la notion de « prévention » à la notion d'assistance; faire plus largement appel aux médecins praticiens, faire marcher la lutte contre la mortalité infantile de pair avec la lutte contre les autres fléaux sociaux et, dans ce

but, placer la protection du premier âge sous l'autorité technique et administrative de fonctionnaires sanitaires.

b) ***Coordination des institutions publiques et privées s'occupant de la première enfance.*** — Mlle **Y. de Hurtado.** *Situation des œuvres privées.* Elles ont été des précurseurs dans tous les domaines de l'assistance et de la prévoyance.

Elles ont supporté seules, pendant fort longtemps, la charge de la bienfaisance, de l'assistance médicale, puis de l'hygiène.

Peu à peu l'Etat a compris que la santé publique devait être considérée comme un patrimoine national et, à ce titre, défendue et préservée d'une façon systématique et rationnelle. Parallèlement aux organismes officiels qui se créaient, les pouvoirs publics ont commencé à subventionner les Œuvres privées, très faiblement et il faut le dire sans règles bien définies. Puis il a considéré certaines Œuvres plus importantes comme ses auxiliaires directs et leur a confié, dans certaines conditions, une mission déterminée (Service Social à l'Hôpital, Mutualités, Service Social des Habitations à Bon Marché).

De ces initiatives séparées est né un état de choses où la générosité de l'intervention n'a pas empêché la confusion et le désordre. Les lois sociales se sont superposées à la bienfaisance privée, les institutions publiques aux œuvres charitables, sans combinaison des efforts et, malgré beaucoup de sacrifices, il reste encore bien des lacunes.

Actuellement. — Les Œuvres privées ne peuvent plus vivre seules et isolées :

1° Leurs charges se sont accrues avec les besoins des populations.

2° Leurs ressources sont souvent précaires et toujours instables.

Il est, avant tout, nécessaire qu'elles se groupent entre elles, si possible, par catégories, soit en Fédération, soit en Unions, afin de chercher, en commun, des ressources et un plan d'action, leur rendement devenant nettement insuffisant, s'il reste fragmentaire.

Mais, d'autre part, l'Etat aurait grandement tort de les ignorer et de négliger le double apport :

1° De leur contribution pécuniaire à un service public.

2° Du dévouement et du dynamisme qui résultent d'initiatives personnelles.

Le rôle des Œuvres privées a toujours été, et doit continuer à être, de précéder les pouvoirs publics dans les tentatives nouvelles que les initiatives généreuses suscitent en faveur des deshérités, des faibles, des souffrants. Il est aussi de compléter, par l'apport de contributions personnelles directes, ce que des services administratifs peuvent avoir de rigidité ou de sécheresse inévitable. Il peut être enfin celui d'un auxiliaire diligent de l'Etat qui, sous certaines conditions, aura de grands avantages à confier l'exécution de lois d'assistance à des groupements autonomes, à la fois souples et zélés : Caisses de Compensation, Mutualités Maternelles, Associations d'Hygiène Sociale, Œuvres d'assistance aux malades, Service Social à l'hôpital, Gouttes de lait, etc. Mais pour être efficace et durable, ce rôle des Œuvres privées doit, avant tout, être coordonné et dirigé.

Ce qui manque, c'est le *plan d'ensemble* comportant :

a) Le recensement des besoins (de chaque région et de chaque collectivité).

b) L'évaluation des ressources existantes (faisant apparaître les lacunes).

c) L'élaboration de règles techniques (basées sur la statistique et les données scientifiques).

C'est l'*organisme de direction* comportant, avant tout, la collaboration étroite entre les administrations compétentes et les dirigeants des Œuvres privées : la liberté des uns devant être respectée et étayée par une autorité technique (comités mixtes de coordination envisagés par la loi Queuille).

C'est enfin l'*organisme de contrôle* lui aussi basé sur la technique et subordonnant à l'observation de règles bien définies l'obtention de subsides suffisant à la bonne marche d'organismes judicieusement choisis.

Comment réaliser ces modifications essentielles? — Par une entente étroite entre les Œuvres, celles-ci ne cherchant plus, ni concurrence, ni prédominance, mais le bien commun dans une louable émulation.

Par la collaboration entre les pouvoirs publics, les organismes semi-officiels, les groupements scientifiques et les Œuvres privées ; et ceci à tous les échelons (loi Queuille).

Enfin par une répartition toute différente des crédits.

c) ***L'intervention des caisses d'assurances sociales peut-elle favoriser la coordination de la lutte pour la protection de la maternité et de l'enfance ?*** — Les rapports présentés par Mlle **Y. de Hurtado**, Directrice du Service Social de l'O. P. M. E. S. et M. **Hazemann**, médecin inspecteur de l'Office public d'Hygiène Sociale de la Seine, donnent à la question ainsi posée une réponse nettement affirmative.

En effet, l'Office de Protection Maternelle et Infantile de la Seine, qui constitue jusqu'à nouvel ordre la formule la plus souple pour lier l'action des œuvres de protection maternelle et infantile, a trouvé auprès des Caisses d'Assurances Sociales de la Région Parisienne, et tout spécialement auprès de l'Union des Caisses de cette région, un appui tout particulièrement efficace, tant au point de vue moral qu'au point de vue matériel. Les Caisses, très désireuses de lutter avec succès contre la mortinatalité, ont confié au Service Social de l'Office de Protection Maternelle et Infantile le soin de guider les mamans et les futures mamans. Interprête des désirs des Caisses auprès des œuvres, il a contribué à établir entre celles-ci une discrimination qui commence déjà à porter ses fruits.

Au surplus, les manifestations organisées sous l'égide de l'Union des Caisses et par les soins de l'Office de Protection Maternelle et Infantile telles que, par exemple, les « Journées Médico-Sociales de l'Enfance » qui se sont tenues récemment à Paris, prouvent que sur tous les terrains, l'activité de l'Union des Caisses sert utilement à la défense de la mère et de l'enfant.

C'est dans ces conditions que Mlle de Hurtado d'une part et M. Hazemann d'autre part, ont pu affirmer la nécessité de poursuivre une politique de collaboration qui a déjà fait ses preuves.

Néanmoins, les rapporteurs n'ont pas manqué de signaler l'intérêt que présentaient, pour le but à atteindre, des œuvres bien outillées et qui ne se fassent pas concurrence.

La multiplicité des œuvres de même nature, dans un même quartier, possédant des services d'infirmières visiteuses visitant les mêmes personnes, peut présenter de gros inconvénients et bien souvent nuire. Que l'on se mette en effet, ainsi que l'indiquait M. Hazemann, à la place d'une mère qui reçoit, à de très courts intervalles, plusieurs visiteuses d'œuvres différentes mais venant toutes pour le même objet.

Aussi, sous le bénéfice des observations qui précèdent, il convient de prendre acte des bons résultats jusqu'ici obtenus par la collaboration des œuvres de protection maternelle et infantile et des Caisses d'assurances sociales représentées par leur Union et il y a tout lieu de penser que cette collaboration, qui deviendra dans l'avenir plus étroite, permettra, dans notre pays, d'enregistrer une heureuse régression d'une mortalité qui coûte chaque année à la France 50.000 vies humaines.

d) ***Rôle des Caisses de Compensation dans la protection de la première enfance.*** — M. **Bonvoisin**, Directeur général du Comité central des allocations familiales. On sait que les Caisses de compensation ont été d'abord constituées par l'initiative patronale en vue de corriger, par l'octroi d'allocations en argent, l'insuffisance du salaire pour les travailleurs chargés de famille.

Cette forme d'aide sociale a été rendue obligatoire par la loi du 11 Mars 1932, et le supplément de rémunération qui est désormais assuré à tous les salariés chargés d'enfants est déjà un mode de protection efficace de la première enfance.

Mais les Caisses de Compensation s'efforcent de compléter cette intervention par un ensemble de mesures qui concourent plus directement encore à la protection maternelle et infantile.

Au nombre de ces mesures, nous signalerons les primes de naissance et d'allaitement, les consultations pré et post-natales, les consultations de nourrissons, envois d'enfants en colonies de vacances, maisons de cure, preventoria, les cours ménagers, offices d'orientation professionnelle, et surtout les infirmières visiteuses, qui apportent aux foyers l'aide inappréciable de leur compétence et de leur dévouement, assurant la coordination des œuvres et leur meilleur rendement.

Cet effort est secondé par l'action de publications éducatives, diffusant notamment les principes d'hygiène et, plus récemment, par l'organisation de séances de cinéma documentaire qui rencontrent un très vif succès.

Les statistiques confirment que, dans les familles aidées par les Caisses de Compensation, la mortinatalité est inférieure de plus du tiers et la mortalité infantile de plus des deux tiers à celles de l'ensemble de la France.

Communications.

Rôle du service municipal d'hygiène de Lausanne dans la protection de la première enfance. — M. le Prof. **Messerli** (Lausanne). Tout en servant d'agent de liaison entre les œuvres privées s'occupant de cette protection, ce service municipal d'hygiène de Lausanne a pris l'intéressante mesure suivante : Il s'est adjoint dès 1924 des infirmières visiteuses pour faire l'éducation des mères et pour la surveillance sanitaire des enfants. Chaque naissance est signalée à ce service, dont les infirmières, après enquête discrète, interviennent d'office dans les milieux indigents ou mal tenus.

Le rôle du Bureau d'Hygiène de Metz dans la lutte contre la mortalité infantile. — M. **Claveau** (Metz). A sa création en 1929, le Bureau d'Hygiène a été amené, en raison de la mortalité infantile élevée constatée dans la ville de Metz, à prendre comme pivot de toutes ses attributions la protection de la 1re enfance. La création de secteurs urbains confiés à des infirmières visiteuses a permis d'améliorer, de coordonner et d'augmenter les organisations déjà existantes, réalisant le centre de puériculture tel qu'il a été défini par la circulaire ministérielle de Juillet 1931.

L'infirmière familiale, dans son secteur, contrôle tous les nouveau-nés, assure le fonctionnement des lois Strauss et Roussel et déclenche l'intervention des services techniques en cas d'insalubrité des habitations. Elle est sanitaire, assure la prophylaxie des maladies contagieuses et permet un meilleur rendement des diverses vaccinations (antivarioliques, antidiphtériques, B.C.G.). Elle est sociale par la liaison avec les œuvres d'assistance publiques et privées.

Le Bureau d'Hygiène de Metz, Secrétariat de la Section mosellane de l'Association Alsacienne et Lorraine de Puériculture, réalise la liaison avec les autres secteurs du département ; il reçoit et transmet la déclaration des naissances survenues dans les maternités de la ville de Metz. Une protection de l'enfance réellement efficace doit être régionale.

— M. **Cléret** (Montluçon), Directeur du Bureau d'Hygiène de Montluçon (Allier), Inspecteur départemental d'Hygiène, donne le schéma d'une organisation sanitaire départementale homogène, pratique et économique. Il apporte les résultats des premières réalisations d'un tel programme : qui comporte (en plus des *centres urbains importants*) des *sous-centres ruraux complets d'hygiène* ; appliquant ainsi : les directives indiquées en 1930 par MM. Leclainche et Pigot — et les plus récentes instructions ministérielles. Le Directeur du Bureau d'Hygiène (en même temps Inspecteur Départemental) centralise tous les renseignements (administratifs, statistiques, scientifiques) de son secteur sanitaire — (Dans l'Allier, 3 secteurs : Montluçon, Moulins, Vichy).

Cette organisation fonctionne avec la cordiale collaboration des *Services Officiels*, des *Praticiens* et des *Caisses d'Assurances Sociales*, ce qui permet d'espérer les meilleurs résultats.

Considérations sur la protection de l'enfance en U.R.S.S. — M. **Delthil.** Recueillir l'enfant pendant la durée du travail maternel, le mettre dans les meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation, répandre dans le public, souvent arriéré, les notions élémentaires de puériculture, tels sont les principes sur lesquels repose l'organisation de la protection infantile en U.R.S.S. Pour réaliser ce programme, il a fallu augmenter le nombre des crèches : chambres d'allaitement dans les usines, crèches urbaines temporaires ou permanentes, crèches rurales, multiplier les dispensaires et gouttes de lait, créer des garderies d'enfants d'âge préscolaire, des dépôts temporaires dans les gares, les parcs de culture et de repos.

Les Instituts de protection de la Maternité et de l'Enfance donnent, pour la création et le fonctionnement de ces divers organismes, des directives dont s'inspirent les médecins pédiatres. Encore trop peu nombreuses, souvent imparfaites, ces institutions représentent un gros effort réalisé pour la protection de l'enfance.

La protection maternelle et infantile aux colonies. Réglementation. — Mme **Régis**, chargée de mission au Ministère de la Santé Publique, fait l'exposé des lois qui régissent en France la protection maternelle et infantile, puis considérant que la lutte contre les fléaux sociaux et les tares héréditaires pour l'amélioration de nos races indigènes nécessite une surveillance sanitaire des enfants de nos Colonies, l'auteur demande que la réglementation de la protection maternelle et infantile soit appliquée par étapes à nos colonies.

Cette réglementation devra être élaborée par les autorités sanitaires et administratives de chaque colonie ou groupe de colonies, conformément aux possibilités inhérentes à chaque race, et soumise à l'approbation du Ministère des Colonies et de l'Inspection du service de santé.

Puériculture et bio-urbanisme. — M. **J. Gommès.** La vie si anti-naturelle qui est menée dans les villes géantes transforme peu à peu biologiquement les nouvelles générations. Les enfants sont à observer particulièrement. A noter sur eux les influences : 1° d'une atmosphère poussiéreuse, microbienne, enfumée et altérée chimiquement ; 2° d'un milieu humain en hâte perpétuelle, émotif, avec hyperexcitations visuelles (courants polyphasés, luminescence) et auditives (sons musicaux, bruits de l'habitation et de la rue, infra-sons et trépidations). D'ailleurs, ce qui est déjà mauvais, l'allaitement maternel y est de plus en plus remplacé par l'artificiel. Les gens des villes qui en ont la possibilité devraient confier leurs enfants au milieu rural (écoles de villages...), car on ne peut compter sur l'adaptabilité.

L'exemple d'organisation départementale de Seine-et-Oise avec la collaboration des œuvres privées et l'appui financier des Caisses d'Assurances sociales. — Mme **Gonse-Boas** apporte au Congrès le bilan de l'expérience d'organisation départementale de la protection maternelle et infantile réalisée en Seine-et-Oise, grâce à l'aide financière de la Caisse Inter et aux crédits votés par le Conseil Général, en utilisant le concours des œuvres privées. La division du territoire en Secteurs dévolus à des visiteuses a permis d'instituer une protection efficace de toute mère bénéficiaire d'un secours public, relevant des A.S. ou bénévolement inscrite à une consultation.

Mme Gonse expose l'action bienfaisante des Centres d'hygiène maternelle et infantile, compléments parfaits de cette institution départementale.

Elle émet des vœux que cette surveillance obligatoire s'étende : 1° à l'enfant malade dont l'état nécessite des visites répétées ; 2° à l'enfant de 2 à 6 ans qui n'est pas astreint à la fréquentation scolaire ou ne bénéficie pas dans les classes maternelles de l'inspection médicale obligatoire.

Une réalisation de coordination des Institutions publiques et privées s'occupant de la première enfance : le Comité d'Hygiène de l'enfance de l'arrondissement de Villefranche-sur-Saône. — MM. **Chalut**, inspecteur départemental et **P. Robin**, inspecteur départemental adjoint d'hygiène du département du Rhône. La coordination des efforts en matière d'Hygiène de l'Enfance est un facteur très important du rendement des organismes de protection. En attendant la réalisation d'un Office Départemental d'Hygiène Sociale, une tentative dans ce sens a été faite dans l'arrondissement de Villefranche-sur-Saône, avec un plein succès, aboutissant à la création d'un Comité d'Hygiène de l'Enfance de l'arrondissement.

A l'heure actuelle, ce Comité qui groupe des délégués des Services Départementaux, des Municipalités, des Caisses Primaires d'Assurances Sociales, des Mutualités, des Œuvres Privées, a pu organiser ou réorganiser sur des bases nouvelles l'ensemble des Consultations de Nourrissons. L'Inspecteur Départemental adjoint d'Hygiène de la circonscription assure la direction technique. Les dépenses sont couvertes par les subventions du Département, des Municipalités et des Caisses.

***

Communications diverses.

L'œuf dans l'alimentation du nourrisson. — M. **Cuvier** (Bordeaux). S'inspirant du travail d'ensemble de M. G. Versel, sur l'œuf, l'auteur montre que s'il n'existe pas par ailleurs de contre-indication, l'œuf est un excellent aliment pour le nourrisson à partir du 9e mois.

Ses éléments nutritifs sont variés et de premier ordre, non seulement plastiques, mais ayant des facteurs de croissance indispensables qui sont passés en revue.

Mais il est essentiel qu'ils proviennent de poules élevées au grand air et pourvues d'aliments verts. Par ailleurs ils doivent être sains. Or aucune organisation pratique n'existe en province; il y aura lieu d'y pourvoir, la question étant des plus importantes pour la santé publique.

L'alimentation de l'enfant à l'âge scolaire. — Mme **A. Moll-Weiss.** Déjà en 1930, effrayée de l'incohérence qui présidait alors aux menus des élèves de nos internats, Mme Moll-Weiss, présidente-fondatrice de la Fédération Française de l'Enseignement Ménager, avait fait à l'Académie de Médecine une communication relative à cette question et émis des vœux que l'Académie ratifia. Elle s'alarma davantage lorsque, en 1933, les conséquences de la crise et du chômage étendirent aux petits écoliers de Paris les effets de la sous-alimentation. Bon nombre d'entre eux malgré la cantine scolaire accordée gratuitement aux enfants de familles nombreuses accusaient une diminution de poids allant jusqu'à 1 kilogr. 300 sur des poids de 16 à 17 kilogr.. C'est que beaucoup d'entre eux, hélas! — dans le 13e arrondissement 30 pour 100 — étaient réduits et sont encore réduits à cet unique repas de midi. Ils pâlissent, maigrissent, proies désignées à toutes sortes d'infections : rachitisme, carie dentaire, anémie, tuberculose et leur infériorité physique les empêche, par surplus, de profiter de l'enseignement qui leur est donné.

Le remède ? Les alimenter suffisamment et rationnellement et faire l'éducation des mères. La Fédération Française de l'Enseignement Ménager pour parfaire la ration de ces enfants a eu l'idée de leur donner un copieux goûter à 4 heures et souhaiterait y ajouter une tasse de lait le matin : les résultats obtenus là où elle agit sont excellents. Mais il faudrait étendre à toutes nos écoles, à tous les enfants sous-alimentés le « goûter de l'écolier parisien ».

La dépense serait élevée car le nombre des enfants à atteindre est extrêmement important; en réalité elle réaliserait une économie sur les frais de dispensaires, de sanatorias et d'hôpitaux, dont ils deviendront fatalement les clients si l'on s'en désintéresse. Tristes êtres humains à charge à eux-mêmes et aux autres, incapables de fournir un travail sérieux et incapables de défendre leur patrie.

Méthode de désinfection des locaux occupés par l'enfant. — M. **J. Risler.** L'auteur rappelle qu'une méthode de désinfection des locaux occupés par les nourrissons ne peut être efficace qu'au cas où elle sera une *méthode générale*, c'est-à-dire susceptible de s'appliquer à toutes les conditions extérieures par lesquelles l'enfant risque d'être contaminé.

Il montre que l'*imprégnation antiseptique* des milieux parmi lesquels l'enfant vit son premier âge réalise, en ce qui concerne le développement des germes pathogènes sur ces milieux, une action *empêchante et préventive* analogue à celle d'une *vaccination* que l'on appliquerait à la matière inerte.

En d'autres termes, J. Risler rappelle que l'atmosphère, les parquets, les peintures, les papiers, les bois, les tissus ou étoffes, les tapis imprégnés à l'aide d'antiseptiques *fixés* deviennent *spontanément bactéricides* pour les germes pathogènes, et, c'est le point capital, *conservent ce pouvoir bactéricide pendant un temps très long*, sans que l'on soit obligé à chaque instant de pratiquer une nouvelle opération de désinfection.

J. Risler attire l'attention sur le fait que cette méthode déjà appliquée à l'étranger a été non seulement confirmée par de nombreuses vérifications effectuées par les hygiénistes des gouvernements ayant adopté le procédé, mais encore que les essais effectués au cours des dernières épidémies de l'hiver dernier ont montré une régression remarquable du nombre des cas de maladies infectieuses constatés dans les locaux habités par des collectivités d'enfants où avait été appliquée au préalable la méthode d'imprégnation.

***

A l'occasion du XXIIe Congrès d'Hygiène, la Société de Météorologie médicale, *créée en* 1931 *par la* Société de médecine publique, *s'est, pour la seconde fois, réunie à l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le Professeur Ernest Esclangon, membre de l'Institut, Directeur de l'Observatoire de Paris.*

Trois rapports ont été présentés et discutés :

a) ***Le rayonnement cosmique; indications des appareils utilisés pour son étude.*** — M. **Louis Leprince-Ringuet.** Les rayons cosmiques sont des rayonnements naturels, arrivant on ne sait d'où, mais sûrement de régions fort éloignées de la surface de la terre, et apparaissant au physicien comme une véritable grêle de particules extrêmement pénétrantes. Cette grêle est tout à fait uniforme : jour et nuit, hiver comme été, la même quantité de rayons nous traverse de façon permanente, à raison d'un par seconde sur chaque surface horizontale grande comme la paume de la main; cela s'accompagne aussi de phénomènes curieux, parfois d'explosions atomiques, ou de création de matière à partir du rayonnement. Nous sommes donc soumis en tout temps et en tout lieu à ce bombardement continu; le pouvoir pénétrant des particules que nous détectons est très grand, puisque au niveau de la mer, environ la moitié est capable de traverser un écran de plomb d'un mètre d'épaisseur; aussi ces particules sont-elles douées d'énergies considérables.

Actuellement, grâce aux progrès de la technique, on les détecte individuellement, on connaît avec certitude beaucoup de leurs propriétés, mais le champ d'étude est encore très vaste. Il est extrêmement vraisemblable, vu le petit nombre de ces particules et vu leur très grand pouvoir pénétrant, qu'elles ne produisent aucun phénomène appréciable dans la traversée des corps vivants.

b) ***Remarques sur la climatisation des salles de nourrissons.*** — M. le Professeur **Mouriquand** et M. **Charpentier.** A l'occasion de l'installation de la climatisation dans les salles de nourrices et nourrissons de la « Nouvelle Clinique Médicale Infantile » de l'Université de Lyon, les auteurs envisagent certains aspects des indications et de la technique de la climatisation.

Celle-ci doit être employée, pour écarter l'action pathogène des dénivellations météorologiques (thermiques, hygrométriques surtout) s'exerçant sur certains organismes « météorolabiles ».

Le nourrisson (isolé et plus encore en « collectivité ») est surtout sensible à ces dénivellations

(faiblesse de contrôle de ses centres thermiques) lorsqu'il vient de subir une infection prolongée, en convalescence, au cours des différentes dystrophies du premier âge, etc. La climatisation écartera avant tout l'action parfois mortelle du « coup de chaleur » ou de la « déshydratation entraînée par la baisse hygrométrique » (vent du Midi, sirocco, etc.).

Les salles climatisées peuvent être employées alors, non seulement au point de vue prophylactique, mais aussi au point de vue thérapeutique (traitement du coup de chaleur, du « coup de vent du Midi », de certains états hyperthermiques post-opératoires, etc.).

L'hiver, la climatisation s'opposera à la température excessive des radiateurs, à la dessiccation de l'air entraînée par le chauffage central, qui peut devenir pathogène (Lesage, etc.).

En ce qui concerne le grand enfant, comme l'adulte, dans nos climats, « la climatisation » de certaines chambres paraît désirable, à l'hôpital, tout au moins les hôpitaux des pays chauds devront être climatisés.

Mais en principe tout grand enfant ou adulte sain, tout sujet capable de « s'adapter » au climat « naturel » ne relève pas de la climatisation « artificielle ». Il est nécessaire que ces organismes, s'ils en sont capables, soient soumis à une véritable « gymnastique météorologique » qui renforcera leur pouvoir d'adaptation et de résistance aux variations atmosphériques.

A l'hôpital, dans les crèches ou nourriceries, la surveillance technique de cette climatisation incombe aussi bien à l'ingénieur, au mécanicien, qu'au médecin lui-même, qui, par les postes de météorologie médicale (installés dans les salles et au dehors), les réactions « cliniques » des enfants, en contrôle le fonctionnement. Celui-ci non surveillé et défectueux peut devenir nocif, en particulier pour le prématuré en couveuse, les hypotrophiques, etc.

c) Un troisième rapport a été présenté par M. le Professeur **Dautrebande**, de l'Université de Liége, sur ce sujet : ***Effets de la dépression barométrique sur des chiens privés de leur régulation respiratoire réflexe.***

Max Hulmann.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Novembre 1935.

Le glutathion dans les tissus du chien hypophysoprive. Nouvelles preuves en faveur d'une association hypophyso-thyroïdienne et hypophyso-testiculaire. — MM. **Léon Binet, Léon Képinov** et **Georges Weller** ont dosé le glutathion dans le sang et les organes de chiens hypophysectomisés; ils ont retrouvé, pour le sang, la diminution déjà signalée par d'autres expérimentateurs, mais ont pu préciser que cette diminution porte surtout sur le glutathion réduit. En ce qui concerne les organes, alors que la surrénale, la rate, le pancréas, le cœur donnent les mêmes valeurs que chez le chien normal, le foie, le muscle, la thyroïde et le testicule fournissent au contraire des chiffres nettement abaissés. Cette constatation présente un intérêt tout spécial dans le cas de la thyroïde et des testicules, organes toujours atteints d'atrophie après l'hypophysectomie; il y a là une preuve biochimique des liens qui unissent l'hypophyse à la thyroïde et au testicule.

Action diabétogène de l'antéhypophyse. — MM. **B.-A. Houssay** et **Loir** rapportent les expériences qu'ils ont effectuées sur le Crapaud sud-américain et sur le Chien concernant l'action diabétogène des extraits d'antéhypophyse. Cette action n'est pas due à une intervention des glandes surrénales, car leur suppression anatomique ou fonctionnelle n'empêche pas les effets de l'extrait antéhypophysaire sur la glyco-régulation. Il faut donc aujourd'hui faire jouer un rôle indiscutable à l'antéhypophyse sur le métabolisme des glandes.

Expérience sur la dispersion des bacilles tuberculeux introduits par voie intestinale chez un chien porteur d'une anse de Thiry-Vella. — MM. **Paul Carnot, Henri Lavergne, Albert Fiehrer** ajoutent cette expérience à celles déjà nombreuses qui ont prouvé la perméabilité de la muqueuse intestinale au bacille tuberculeux chez l'animal adulte. Elle met à l'abri des critiques qui ont invoqué une origine unique amygdalo-pharyngée ou trachéale dans les bacillémies par voie digestive.

C'est par la culture et l'ensemencement du foie et de la rate que les auteurs ont pu démontrer une légère bacillémie tuberculeuse; les cobayes, cependant plus sensibles que les milieux de culture, inoculés avec le sang, n'ont pas présenté de lésions tuberculeuses macroscopiques.

Recherche du B. K. par culture dans les matières fécales de 16 cas de tuberculose pulmonaire. Choix d'une technique de culture et d'inoculation. — MM. **Paul Carnot, Henri Lavergne, Albert Fiehrer** concluent que, pour déceler le bacille de Koch, les coprocultures présentent une supériorité incontestable sur l'examen direct par leur sensibilité et leur sûreté, mettant à l'abri des acido-résistants non tuberculeux. Elles sont simples et méritent d'entrer dans la pratique bactériologique courante.

La méthode à la trypaflavine pour l'inoculation des matières fécales au cobaye se montre excellente, évitant les infections associées et même les abcès au point d'inoculation, presque inévitables avec les autres méthodes. La même manipulation pourra ainsi servir à préparer l'inoculation au cobaye et la culture si l'on désire faire les deux simultanément.

Sérodiagnostic par agglutination de la spirochétose ictérohémorragique. Technique et interprétation. — M^lle^ **Berthe Erber** expose la méthode usitée pour effectuer les séro-diagnostics dans la pratique courante et préciser la réponse de la réaction dans les cas où le diagnostic est particulièrement difficile à établir. Dans la pratique courante, l'agglutination du spirochète est recherchée pour trois dilutions de sérum ($1/10^e$, $1/100^e$, $1/1000^e$).

Depuis 1917, le séro-diagnostic de la spirochétose ictérohémorragique est effectué au laboratoire avec les échantillons de sérum envoyés par les Hôpitaux de Paris et de province.

Dans certains cas, un résultat positif ayant été obtenu, il peut être intéressant de connaître le taux limite de l'agglutination. La réaction est alors effectuée avec un grand nombre de dilutions, plus ou moins rapprochées, variant d'un malade à l'autre d'après le résultat de la première réaction : il s'agit alors d'un titrage. Parmi beaucoup d'autres raisons, il semble que la spécificité de la réaction est caractérisée par l'existence d'une zone d'agglutination négative dans les tubes contenant la plus forte proportion de sérum ; elle apparaît quand les signes cliniques de l'infection se précisant, son étendue est proportionnelle à la limite de l'agglutination, elle régresse à mesure que le taux des agglutinines diminue et elle finit par disparaître.

Réactions des animaux carençables à des doses croissantes d'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud, R. Ratsimamanga, M. Baratte** et **F. Sylva** signalent que les animaux soumis à des régimes de plus en plus riches en acide ascorbique, examinés au point de vue anatomoclinique, présentent de moins en moins de lésions (anémiques, dentaires, vasculaires), rattachables au scorbut. Des doses moyennes suffisent pour supprimer les lésions sanguines et dentaires, mais il semble qu'il faille atteindre de fortes doses pour voir disparaître les lésions vasculaires.

Réalisation du taux normal de l'acide ascorbique chez l'organisme carençable. — MM. **A. Giroud, C.-P. Leblond, R. Ratsimamanga** et **M. Babinowicz** essayent une série de régimes de plus en plus riches en acide ascorbique de façon à obtenir chez le cobaye un taux d'acide ascorbique correspondant à ceux que l'on rencontre dans l'ensemble des animaux. Il faut des doses très importantes pour l'obtenir : il faut déjà plus de 30 milligr. pour dépasser le taux de 1 milligr. dans la surrénale.

Sur la classification de certaines souches dites « lisses » de bacilles acido-résistants. — M. **W. Schaefer** a étudié les caractères culturaux et sérologiques de souches lisses (variantes dites S) obtenues par la culture du sang de cobayes inoculés par voie ganglionnaire avec des bacilles humains et bovins virulents de la variante R. Parmi ces souches, certaines sont très voisines du bacille aviaire, les autres se rattachent au nouveau type de bacilles acido-résistants dont l'auteur a donné récemment la description et qui doit être considéré comme un parasite du cobaye.

Sur deux souches de bacilles de type bovin isolées dans des cas de méningite tuberculeuse de l'enfant. — MM. **R. Laporte** et **J. Maupetit** ont isolé deux souches de bacille bovin du liquide céphalo-rachidien d'enfants atteints de méningite. Dans 1 cas, il s'agissait d'un enfant de 18 mois ayant vécu dans un milieu totalement indemne de tuberculose. La contagion paraît devoir être rapportée à la consommation de lait de vache contaminée. Cet enfant, qui avait été nourri jusqu'à 2 mois au sein maternel, n'a commencé à présenter des troubles de croissance qu'au moment où l'allaitement artificiel fut adopté. La cuti-réaction tuberculinique négative à l'âge de 3 mois devint positive dans la suite.

Dans 25 cas de tuberculose infantile, des souches de bacille tuberculeux ont pu être isolées par culture directe, sans passage par l'animal; 23 souches se sont rangées dans le type humain classique, le bacille bovin n'a été en cause que dans les 2 cas déjà cités de tuberculose méningée. Ces 2 souches appartenaient à la variété dysgonique lisse habituelle au bacille bovin au moment de l'isolement.

Sur l'intervention d'un processus neuro-humoral histaminique dans la pathogénie des infarctus pulmonaires. — MM. **G. Ungar, A. Grossiord** et **J. Brincourt** montrent que les embolies pulmonaires sont suivies d'une libération de substances histaminiques. Ils constatent d'autre part que l'excitation du nerf phrénique, s'accompagnant également d'une mise en liberté d'histamine, peut déterminer des lésions pulmonaires infarctoïdes. Ils en concluent à la possibilité d'un mécanisme neuro-humoral local à la base de la pathogénie des infarctus.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Novembre 1935.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec paralysie complète des nerfs médian, cubital et radial et une oblitération de l'artère humérale. — M. **Nandrot** (Montargis).

— M. **Albert Mouchet** rappelle, à propos de l'observation de M. Nandrot, le cas qu'il a publié dès sa thèse de doctorat en 1898 dans différentes revues. Il s'agissait d'une fracture supra-condylienne avec paralysies des nerfs médian, cubital et radial. L'opération avait permis de libérer les nerfs médian et cubital. On n'avait pas exploré l'artère humérale. Sept ans plus tard, la main et les doigts conservaient la déformation typique de la paralysie du médian et du cubital. La paralysie radiale avait guéri très rapidement. On ne peut pas dans cette observation, comme dans celles que l'auteur a recueillies depuis, incriminer la compression du membre par un appareil trop serré. Deux faits ont une grande importance : le déplacement marqué dans les fractures sus-condyliennes et l'extrême abondance de l'infiltration sanguine.

Exstrophie vésicale par le procédé de Marion-Heitz-Boyer. — M. **Nandrot** (Montargis).

— M. **Heitz-Boyer.** Dans l'observation de M. Nandrot concernant une exstrophie vésicale, il faut retenir que le titre exact de l'opération pratiquée mérite le nom d'opération « d'Hovelacque-Heitz-Boyer » (*Journal d'Urologie*, 15 Février 1912). La première malade opérée par ce procédé a vécu sept ans en bonne santé, sans perdre ses urines, avec possibilité de cathétériser l'uretère réimplanté à droite.

Fracture du plateau tibial externe (tassement central en écuelle) traitée par reposition sanglante et greffe osseuse fixées par une synthèse métallique. Résultat éloigné. — M. **P. Roques.** M. **G. Menegaux,** rapporteur. C'est l'observation d'une fracture du plateau tibial externe chez un homme de 36 ans. L'articulation a été abordée par l'incision de Gernez sous rachianesthésie. On enlève le ménisque luxé. On réduit le fragment tibial enfoncé dans le tissu sous-cortical. On fixe par une vis et on comble le vide laissé par la réduction au moyen de deux greffons rigides et de quelques copeaux ostéo-périostiques prélevés sur la crête tibiale. Le résultat anatomique immédiat est bon. Le résultat éloigné, onze mois et quatorze mois après l'accident, permet d'assurer au malade son service dans des conditions normales.

L'auteur insiste sur l'utilité du traitement de telle lésion par arthrotomie qui permet seule le bilan des dégâts articulaires. A l'intervention, la corticale externe du tibia dans sa portion pré-péronière ne présentait aucune lésion visible. L'arthrotomie a ensuite découvert la luxation méniscale qui risquait de passer inaperçue. L'incision de Gernez donne une facilité opératoire considérable. La présence de fragments volumineux et d'une corticale externe du tibia parfaitement solide pouvant se rabattre comme un couvercle sur les greffons a incité à tenter avec succès la synthèse métallique associée aux greffes.

Le rapporteur fait remarquer qu'en présence d'un fragment trop mince et trop friable l'ostéosynthèse est impossible. Il croit utile, comme il l'a vu faire deux fois par M. Lenormant, de recourber en bas l'incision en forme de J pour découvrir plus largement la face externe du tibia.

L'immobilisation plâtrée est plus sûre que l'attelle de Bœckel.

— M. **E. Sorrel.** L'extension au fil de Kirchner est préférable à l'intervention sanglante.

— M. **Menegaux.** La broche de Kirchner est applicable aux fractures des condyles tibiaux. La méthode employée par M. Roques s'adresse aux tassements épiphysaires.

Apophysite de l'épine iliaque antéro-supérieure. — M. **J. Dupas.** M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Dans un premier cas, chez un jeune matelot de 17 ans 1/2, l'augmentation douloureuse de volume de l'épine iliaque antéro-supérieure apparaît à la radiographie sous la forme d'un aspect hypertrophique de l'épine dont le noyau d'ossification est nettement séparé de celui de l'épiphyse marginale. La douleur cède aux ondes courtes. Dans un second cas, chez un jeune homme de 18 ans, la radiographie donne un aspect normal et classique de l'épine et de l'épiphyse marginale de la crête iliaque en voie d'ossification complète. La guérison survient grâce aux injections de novocaïne. La troisième observation concerne un engagé volontaire de 17 ans, qui souffre dans la région iliaque. La radiographie montre un aspect érosif de l'épine et un morcellement de son noyau d'ossification isolé de celui de l'épiphyse marginale. Ainsi, ces trois cas résument les caractères principaux des apophysites. Elles surviennent entre 17 à 18 ans, à la période d'ossification de l'apophyse, après de petits traumatismes directs ou indirects. Elles donnent de la douleur locale, et une tuméfaction variable. L'examen radiographique donne l'image d'une épine iliaque en voie d'ossification et d'aspect tantôt normal, tantôt hypertrophique avec pommelures, tantôt érosif avec contours flous et fragmentation du noyau. On peut discuter la fracture, l'ostéite, la tumeur osseuse. Le pronostic en est bénin.

Cette apophysite ne serait qu'une variété antérieure de l'épiphysite de la crête iliaque déjà connue et étudiée. Pour l'auteur, la localisation apophysaire s'expliquerait par l'état de moindre résistance osseuse au moment de son ossification, et par l'action de petits traumatismes répétés directs ou indirects. C'est une entorse apophysaire qui entraîne un déséquilibre vaso-moteur et sa conséquence : l'altération osseuse.

Trois formes distinctes correspondent aux points d'implantation de groupes musculo-tendineux : une forme antérieure correspondant au groupe tenseur du fascia lata, couturier; une forme moyenne avec groupes divergents moyen fessier et obliques de l'abdomen; une forme postérieure au groupe grand dorsal et carré des lombes. L'action favorable des injections anesthésiantes confirme cette conception pathogénique de l'épiphysite.

Le rapporteur ne partage pas l'opinion optimiste de l'auteur. Tant que la croissance n'est pas terminée, les réveils douloureux sont à craindre.

Occlusion aiguë par péritonite chronique encapsulante. — M. **P. Funck-Brentano.** M. **Wilmoth,** rapporteur. Une jeune fille de 28 ans est transportée d'urgence à l'hôpital pour des douleurs extrêmes, vives, localisées dans la fosse iliaque droite et accompagnées de vomissements. Il n'y a pas eu de matières, ni de gaz. A l'examen, on perçoit une tuméfaction arrondie, régulière, de l'étendue de deux paumes de main, dure, douloureuse, inerte avec skodisme à la percussion. Ce tintement métallique particulier, analogue au ballon symptôme de Kiwull, fait soupçonner par M. Madier l'existence d'une péritonite encapsulante, car il avait noté le même symptôme dans l'observation publiée en 1932. Dans les antécédents, on retrouve des crises douloureuses et fébriles entrecoupant un état chronique d'entéro-colite. L'appendice a été enlevé en 1932 sans résultat sur la maladie.

Devant ce tableau, le chirurgien appelé d'urgence pense à un étranglement par bride, séquelle de l'appendicectomie antérieure. L'incision iliaque droite montre un cæcum normal et une tuméfaction arrondie médiane. On referme et l'incision médiane sus-pubienne, découvre, sous le grand épiploon intact, un véritable sac, auquel les annexes adhèrent. On extériorise le sac, du volume d'une tête d'enfant, d'aspect brillant nacré, qui crie sous le bistouri. On dégage facilement 2 m. 50 d'intestin grêle pelotonné dans ce sac. On résèque la membrane et on ferme. La guérison se fait simplement en quatorze jours. L'auteur fait remarquer qu'il n'y a que trois cas de péritonite sur 52 publiés jusqu'alors où l'occlusion est signalée.

Anatomiquement, c'est un cas typique de péritonite chronique encapsulante. L'épiploon ne participait pas au processus d'encapsulement. L'examen microscopique de la membrane a confirmé que le sac est le résultat de l'organisation progressive d'un dépôt de fibrine. La paroi intestinale ne participe en rien au processus pathologique. Il faut noter la présence d'un endothélium sinueux à la face interne de la membrane encapsulante, ce qui fait dire à M. Ivan Bertrand que ces aspects rappellent la disposition architecturale de certains kystes synoviaux. Les adhérences des annexes droites pourraient faire penser à une péritonite gonococcique guérie. Les crises abdominales antérieures font soulever l'hypothèse de flambées anciennes de péritonite à pneumocoques.

De l'emploi du tissu spongieux hétérogène en chirurgie osseuse. — M. **Jacques Calvé** (Berck). M. **Paul Mathieu,** rapporteur. L'utilisation de greffe hétérogène n'a pas été souvent mise en pratique. Cependant, dans de nombreux cas, l'emploi d'un matériel malléable est nécessaire. C'est pourquoi l'auteur a eu l'idée d'employer le tissu spongieux de jeune veau dans deux conditions : sur le vivant et expérimentalement. *In vivo*, le tissu spongieux hétérogène de jeune veau a été placé 7 fois au cours d'ostéosynthèses vertébrales, 8 fois dans certaines arthrites tuberculeuses du genou de l'adolescent guéries avec ankylose incomplète. Les résultats ont été excellents et la réhabitation osseuse a été vérifiée par l'histologie.

L'étude expérimentale a été faite sur le lapin. La résection du péroné a été suivie de la mise en place d'une traînée de tissu spongieux de veau. Il s'est constitué un pont de substance osseuse. Le rapporteur insiste sur l'intérêt de cette greffe hétérogène. Le fait d'avoir utilisé l'éther comme conservateur du transplant a été un élément favorable au succès.

Les infarctus viscéraux expérimentaux. — MM. **Raymond Grégoire** et **Roger Couvelaire.** La pancréatite hémorragique, l'infarctus de l'intestin, l'apoplexie tubo-ovarienne, la thrombose du testicule, en apparence lésions différentes, relèvent expérimentalement de la même cause : le choc anaphylactique. Cliniquement d'ailleurs, elles ont le caractère commun de débuter par des phénomènes généraux graves avec chute brusque de la tension artérielle. Anatomiquement, elles présentent d'abord un arrêt circulatoire avec distension vasculaire et suffusion sanguine. 32 expériences ont été faites sur le chien et le cobaye. Elles ont été réalisées par sensibilisation au moyen du sérum de cheval et injection déclenchante au niveau de l'organe, trois semaines plus tard. Elles ont été faites sur l'organe en activité fonctionnelle et sous anesthésie locale. On peut en conclure : un choc d'intolérance, réalisé suivant la même technique sur des organes différents, produit une lésion toujours la même qui est une apoplexie plus ou moins grave de l'organe lésé. D'autres substances que l'albumine hétérogène sont susceptibles d'entraîner des phénomènes analogues que Lumière appelle chocs anaphylactoïdes. Cette conception pathogénique conduit à une thérapeutique logique. Si l'organe est peu lésé, on peut s'en tenir à la thérapeutique antichoc. Si l'organe est en voie de sphacèle, l'exérèse s'impose sauf au niveau du pancréas. Si la vitalité paraît compromise, la temporisation devient nécessaire. Facile à réaliser au niveau de l'intestin que l'on peut extérioriser, elle semble d'application difficile et de résultat médiocre au niveau du pancréas et de l'utérus.

— M. **Maurice Chevassu** n'a jamais vu d'infarctus du testicule sans torsion du cordon.

— M. **H. Mondor** a réuni des observations d'infarctus utérin par injection intra-utérine d'eau savonneuse. Ce fait vient rejoindre les expériences des auteurs.

— M. **Brocq.** La nécrose glandulaire est le fait anatomique essentiel de la pancréatite hémorragique. Jusqu'alors, il était nécessaire que le suc pancréatique soit activé. Il est utile de suivre les phénomènes pendant plusieurs heures pour prouver que l'hémorragie intra-pancréatique aboutit à la digestion de l'organe et à son sphacèle. Il demande à voir les coupes.

— M. **Bréchot** a observé un cas d'infarctus du testicule chez un jeune homme de 15 ans sans torsion du cordon.

— M. **Mauclaire** a observé un cas d'infarctus où il n'y avait pas de lésion apparente du cordon et qu'il a attribué à un athérome de l'artère spermatique.

— M. **Picot** a vu un infarctus utéro-ovarien secondaire à une injection d'eau de savon.

Les scarlatines chirurgicales. — M. **Louis Bazy.** Jusqu'alors, on établissait une distinction entre la scarlatine, maladie médicale contagieuse, épidémique, conférant l'immunité et les érythèmes scarlatiniformes qui viennent en particulier compliquer les plaies chirurgicales. Déjà, les médecins, adoptant la théorie streptococcique, n'admettaient plus cette distinction.

Une femme, à la suite de manœuvres abortives, présente des lésions de salpingo-ovarite qui aboutissent à une péritonite par perforation. Le germe trouvé dans l'épanchement péritonéal est un streptocoque hémolytique. Au cours des suites de l'opération nécessitée par ces accidents péritonéaux, on note une éruption présentant tous les caractères de celle de la scarlatine, y compris le phénomène d'extinction de Schultz-Charlton. On n'a jamais relevé d'infection de la gorge. Une seconde observation est celle d'un jeune homme de 22 ans qui fait une chute grave sur l'épaule. De graves lésions des parties molles accompagnent une luxation de l'épaule et une fracture haute de la diaphyse humé-

rale. On réduit et on fait la synthèse par voie sanglante. Quelques jours après, se développe un exanthème scarlatin typique, un énanthème pharyngé classique, avec état général grave. Le prélèvement au niveau de la gorge montre du streptocoque hémolytique ainsi qu'au niveau de la plaie opératoire et des squames. Cette véritable scarlatine semble bien due à l'infection cutanée comme l'ont prouvé déjà MM. Lemierre et Jean Bernard d'une part, Debré, Ramon, Bonnet et Maurice Lamy d'autre part chez des enfants vaccinés par une toxine formolée et qui ont fait une scarlatine avec réaction pharyngée. L'énanthème n'est qu'une manifestation de la scarlatine provoquée expérimentalement, pourrait-on dire.

Dans un troisième cas, une malade de 34 ans, opérée pour salpingite bilatérale, fait dans les suites opératoires une éruption scarlatineuse et un exanthème pharyngé. L'éruption s'arrête à distance de lésions cutanées antérieures eczématides que Lortat-Jacob a démontrées d'origine streptococcique. Ces éléments ont provoqué, autour d'eux, comme d'autres auteurs l'ont déjà prouvé, une immunité locale se traduisant par un véritable phénomène d'extinction. Il semble que l'on soit autorisé à dénommer de tels faits sous la terme de streptococcies à forme érythrodermique. L'auteur s'attache ensuite à montrer le caractère de contagiosité atténuée de telles scarlatines chirurgicales et le polymorphisme remarquable de leurs manifestations dues en général au streptocoque hémolytique. Le terme de spécificité, comme l'ont écrit MM. Teissier et Coste, paraît impropre. Il serait plus juste de parler de spécialisation morbide dominante. Il n'y a pas au sens strict du mot un streptocoque scarlatineux ; il y aurait des streptocoques plus ou moins scarlatinogènes, érysipélatogènes et capables de combiner en proportion variable ces diverses aptitudes.

— M. **Sauvé** apporte à l'argumentation de M. Bazy deux observations de scarlatines chirurgicales, l'une consécutive à une opération pour volvulus du cæcum où le liquide péritonéal contenait du streptocoque hémolytique, l'autre après brûlure étendue du thorax. M. Sauvé se demande si, dans le cas de brûlures, il ne s'agit pas d'accidents toxiques, avec phénomènes d'hémolyse et non de scarlatine vraie.

Absence bilatérale du tibia et du péroné. — MM. **E. Sorrel** et **P. Derieux.** C'est un enfant de 2 ans qui présente, outre un fémur privé de son épiphyse supérieure, une absence bilatérale des deux os de la jambe, avec petit rudiment tibial visible à la radiographie. Launois et Küss, en 1901, en ont réuni 10 cas et Bertaux dans sa thèse de 1920, 75 cas.

L'auteur propose d'implanter l'extrémité libre du tibia dans l'astragale, puisque le rudiment tibial croît en longueur comme le prouve la menace de perforation cutanée.

— M. **Küss** remercie M. Sorrel. Il rappelle la rareté de cette lésion qu'il attribuait à l'action d'une compression sur le bourgeon embryonnaire par l'amnios ou une bride amniotique.

Fracture du condyle externe du tibia. Réduction sanglante maintenue par greffon osseux. Résultat après dix mois. — M. **Ch. Lenormant** présente l'observation d'une malade entrée dans son service pour une fracture à trait presque vertical, détachant la partie la plus externe du plateau tibial avec abaissement du fragment. Une incision courbe en J a permis de relever le fragment et de le soutenir par un greffon tibial ostéo-périostique prélevé sur la face interne de l'os au-dessous de la fracture.

On a immobilisé dans un plâtre pendant deux mois. Actuellement, la malade marche sans souffrir, sans boiter. Il n'y a pas de déviation de l'axe et la mobilité du genou est normale.

Tuberculose massive du testicule. — M. **Moulonguet** présente une pièce anatomique : tuberculose caséeuse massive du testicule avec épididyme semblant normal, mais tuberculeux à l'examen histologique.

— M. **Chevassu** en a observé une dizaine de cas. Celle-ci est remarquable par son volume. Il semble que la localisation testiculaire est secondaire à des lésions épididymaires discrètes, étouffées par la sclérose. On peut en faire le diagnostic par la coexistence de lésions tuberculeuses génitales profondes et urinaires.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Novembre 1935.

Hémorragies cutanées (cuir chevelu, conduit auditif, œil, ombilic) chez une petite hémogénique. — MM. **P. Chevallier** et **J. Gorse** montrent que la simulation d'hémorragies cutanées spontanées ne peut vraiment être parfaite que si les téguments possèdent une aptitude exagérée au saignement. Ils présentent pour illustrer cette opinion une malade pathomime chez qui le signe du lacet était positif et le temps de saignement sujet à des prolongations anarchiques.

Un nouveau cas de priapisme révélateur d'une leucémie myéloïde. Résultats heureux et prolongés du traitement radiothérapique. — M. **Denechau** (Angers) rapporte une nouvelle observation de leucémie myéloïde révélée par un priapisme. Le priapisme était continu et intense, marqué par le volume extrême de la verge en surérection, des douleurs horribles, l'absence de tout désir génital. Le volume de la rate était considérable; ultérieurement survinrent des hémorragies répétées et profuses. Un traitement radiothérapique mis en œuvre fit rapidement disparaître tous les accidents. La rémission se maintient depuis un an.

Leucémie aiguë à forme d'anémie gravissime et d'hémogénie avec troubles nerveux. — MM. **Henri Roger** et **Jean Olmer** (Marseille) rapportent l'histoire d'une leucémie aiguë qui se traduisait seulement par une anémie gravissime (872.000 globules rouges) de type aplastique et par un syndrome hémorragique à forme hémogénique. L'examen leur révéla des troubles neurologiques caractérisés par de l'exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs avec clonus du pied, Babinski bilatéral, perte des sensibilités profondes. Ils discutent la valeur de ces signes nerveux et les interprètent non comme une complication médullaire de la leucémie, mais comme un véritable syndrome neuro-anémique survenu au cours d'une anémie secondaire. Le tubage gastrique avait montré de l'anachlorhydrie.

— M. **E. Weil** appuie l'interprétation que donnent les auteurs et montre tout l'intérêt de ces faits dont il a eu l'occasion d'observer quelques exemples.

— M. **P. Chevallier** pense que dans les anémies graves, les symptômes nerveux ne sont pas sous la dépendance directe de l'anémie mais relèvent d'une cause première responsable à la fois des désordres sanguins et nerveux.

— M. **Joltrain** se rallie à la conception de M. Chevallier.

— M. **P. E.-Weil** rappelle qu'un traitement convenable de l'anémie empêche l'éclosion des troubles nerveux. Ceux-ci lui semblent bien secondaires à l'anémie.

L'index microcytaire du sang en milieu hypertonique et son intérêt pour révéler les modifications latentes des hématies, en particulier dans les cancers. — M. **Th. Stéphanopoli** signale que la sensibilité des hématies nouvellement formées à la déshydratation est plus nettement accusée chez les sujets atteints de cancer que chez les sujets normaux. Il se demande s'il ne serait pas intéressant d'étudier comme moyen de diagnostic précoce du cancer la détermination de l'index microcytaire du sang en milieu hypertonique, cet index représentant le taux des microcytes néoformés.

Hémorragie importante de la délivrance. — M. **H. Vignes.** On recueille 3.280 gr. de sang perdus lors d'une hémorragie de la délivrance sans que la patiente en ait eu grands symptômes généraux. La ferrométrie confirme le chiffre qui avait été obtenu par simple pesée.

Deux cas de chlorose érythroblastique de la première enfance. — MM. **P. Chevallier, M. Colin, J. Gorse** et **Z. Ely** rapportent 2 observations de chlorose avec érythroblastose qu'ils tendent à considérer comme des formes atténuées de la maladie de Cooley. Ils signalent la remarquable action du traitement par le fer qui fit disparaître la chlorose, l'érythroblastose, la splénomégalie chez leurs 2 malades.

Elections. — Sont élus pour 1935-1936 : *Président :* M. **A. Clerc**; *vice-présidents :* MM. **P. Emile-Weil, Laubry, G. Lion, Merklen** (Strasbourg), **Pittaluga** (Madrid).

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Novembre 1935.

La colporrexhie au cours de l'accouchement. — M. **Herculano de Sa** (Bombay), M. **Vignes,** rapporteur, expose deux observations de rupture vaginale sans rupture utérine.

A propos de quelques cas de grossesses extra-utérines. — M. **Herculano de Sa** (Bombay). M. **Vignes,** rapporteur. Dans trois intéressantes observations recueillies par le professeur de Sa, le diagnostic de grossesse extra-utérine a été rendu difficile par le peu d'importance des signes cliniques, et parce que, dans deux d'entre elles, l'hémorragie était sous-péritonéale.

Un cas d'hématome des capsules surrénales chez le nouveau-né. — Mme **Fayot-Petit-Maire** et M. **J. Grasset** rapportent l'observation d'un gros enfant de 5.450 gr., né à terme. Au cours de l'accouchement on avait noté une légère dystocie des épaules. Pendant les deux premiers jours, le nouveau-né est en bonne santé, puis le 3e jour il se produit une chute brutale de poids, l'enfant se cyanose, on note de la raideur de la nuque, l'abdomen est ballonné, le foie n'est pas perceptible, la température est à 37,2.

Le 4e jour la cyanose augmente, la contracture est généralisée, la température monte à 38° et l'enfant meurt le soir du 4e jour.

A l'autopsie on trouve un hématome surrénal gauche du volume d'une noix.

L'examen microscopique met en évidence des lésions typiques de surrénalite aiguë hémorragique, dont la cause infectieuse a été impossible à préciser.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Octobre 1935.

Spasme des artères rétiniennes. — MM. **Bailliart** et **Rollin** publient l'observation d'un malade qui, après avoir présenté plusieurs crises de cécité spasmodique unilatérale, a gardé à la suite de la dernière un rétrécissement concentrique très important du champ visuel. A l'examen ophtalmoscopique on a relevé en même temps que de l'hypertension artérielle rétinienne un aspect de contracture localisée des artères rétiniennes.

Le rôle du sympathique dans la genèse de la kératite neuro-paralytique. — M. **Thurel** présente une malade qui, plusieurs mois après une neurotomie rétrogassérienne, présente du côté correspondant des sympathalgies faciales, des troubles trophiques cutanés et une kératite neuroparalytique.

Le même processus pathogénique est à l'origine de ces manifestations associées, des perturbations du sympathique paratrigéminal ayant pour point de départ un névrome de cicatrisation.

Un cas de tumeur du nerf optique (Gliomatose neuro-périnerveuse). — MM. **F. Rousseau, M.-A. Dollfus** et **G. Ardouin.** Observation d'un enfant âgé de 7 ans, venu consulter pour une exophtalmie unilatérale droite dont le début re-

montait à deux ans. A l'examen on constatait une exophtalmie irréductible et immobilité partielle du globe, stase papillaire. L'intervention pratiquée, en respectant le globe qui fut laissé en place, permit l'ablation d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, que l'examen anatomo-pathologique montra être une gliomatose ayant pour point de départ le nerf et envahissant secondairement les gaines.

La cyclodialyse dans le traitement du glaucome chronique. — MM. **Bailliart** et **Laignier**. De la statistique que publient les auteurs, il résulte que la cyclodialyse a une action incontestable sur l'hypertension oculaire qu'elle diminue moins brutalement que la sclérectomie. Cette dernière opération paraît avoir des suites plus durables. C'est donc elle que préfèrent encore les auteurs, sauf dans les cas où le champ visuel est très rétréci.

L'électrolyse bipolaire dans le traitement du décollement de la rétine. — M. **Hudelo** présente un nouveau mode d'application de l'électrolyse bipolaire dans le traitement du décollement de la rétine. *Les caractéristiques* de cette technique sont les suivantes : Deux aiguilles-électrodes perforantes dont l'une est fixe, l'autre mobile exécutent une dizaine de coagulations au voisinage de la première. Courant d'au moins 5 milliampères sous 4 volts. *Les avantages* de la technique sont : l'extrême bon marché de l'instrumentation, la simplicité de l'intervention (en outre aucune gêne résultant du contact des muscles et du sang), l'innocuité absolue pour le globe.

Transillumination et application diathermique combinées dans le traitement du décollement de la rétine. — M. **Lijo Pavia** (Dusseldorp) présente un dispositif qui permet grâce à l'éclairage de contact de voir la déchirure rétinienne, et, au moment où cette déchirure apparaît dans l'aire de l'appareil, de faire passer le courant qui produira la coagulation au point malade et rien que là. On peut aller presque jusqu'à la macula. Sur un œil aveugle et transparent, les auteurs ont pu s'assurer qu'ils atteignaient bien le point visé.

Spasme des artères rétiniennes (présentation de malade). — M. **Bailliart** et M^me **Schiff-Wertheimer**.

A propos d'un cas d'albinisme dissocié (Présentation de malade). — M. **Bollack** et M^me **Delthil**.

Contribution à l'étiologie de verrucosités hyalines. — M^me **Biernacka-Biesickierska** et M. **A. Wieczorck**.

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

29 Octobre 1935.

L'insuffisance fonctionnelle des nerfs frénateurs (de Hering et de Cyon-Ludwig) et la pathogénie de l'hypertension artérielle. Examen d'une objection. — M. **A. Tournade** (Alger). On sait que la section chez l'animal des quatre nerfs de Cyon-Ludwig et de Hering provoque une hypertension brusque, importante, durable. De cette constatation, Hering a déduit que l'hypertension artérielle observée en clinique pourrait, dans certains cas, procéder d'une atteinte des nerfs sinusiens et aortiques incapables d'exercer leur rôle frénateur. Mais l'hypothèse semble démentie par ce fait que chez les sujets artério-scléreux hypertendus, la sensibilité des sinus à la compression digitale n'est nullement abolie, comme on le présumerait. Il est possible toutefois (la remarque est de Reynier) que cette sensibilité provoquée *artificiellement par compression* subsiste, et que celle déterminée *physiologiquement par distension* — la seule qui importe au jeu normal du mécanisme régulateur tensionnel — soit supprimée.

M. Tournade résume précisément certaines expériences qui démontrent que le sinus carotidien, après certaines agressions chimiques ou mécaniques, peut avoir conservé son excitabilité à la compression et perdre celle à la distension.

L'objection faite à l'interprétation pathogénique de l'hypertension artérielle, conséquence d'une insuffisance des nerfs frénateurs, n'est donc pas décisive. Elle ne permet pas de rejeter, à elle seule et sans plus ample informé, une explication très séduisante.

Résultats de dosage de la mucine dans le suc gastrique. — MM. **Ch. Garin**, **P. Bernay** et **D. Vincent** étudiant les produits de 42 sécrétions gastriques, dans lesquels ils ont pratiqué le dosage de la mucine par une méthode néphélémétrique personnelle, arrivent aux conclusions suivantes :

Chez les sujets normaux pris comme termes de comparaison, la teneur du suc en mucine est assez variable : 0,44 à 1 gr. 05 pour 1.000 comme taux moyen pour la sécrétion totale et 0,20 à 1,54 pour 1.000 comme chiffres extrêmes par fraction de la sécrétion. Il semble qu'il y ait antagonisme entre les taux du suc en HCl et en mucine, cette dernière variant en sens inverse d'HCl libre. Le rapport $\frac{\text{Mucine}}{\text{HCl}}$ s'abaisse au fur et à mesure de la sécrétion, puis remonte à la fin.

Chez les ulcéreux, gastriques ou duodénaux, les auteurs mettent en évidence une diminution fréquente de la teneur du suc en mucine; dans plus de 50 pour 100 des cas, les chiffres moyens de mucine sont inférieurs à 0,40 pour 1.000 (taux moyen le plus bas chez le sujet normal). Le rapport des taux maximums de mucine et d'HCl libre est souvent très faible lui aussi.

Dans les gastrites sans ulcère visible radiologiquement on fait des constatations analogues. Dans plusieurs cas pourtant on trouve une très forte augmentation de la mucine correspondant à une anachlorhydrie complète.

Il en est ainsi habituellement de même dans le néoplasme gastrique : anachlorhydrie et hypermucie.

Enfin dans deux cas de cirrhose, les auteurs trouvent peu de modifications, tandis que dans une anémie de Biermer existe une forte exagération du taux de mucine coexistant avec l'anachlorhydrie.

Etude d'un cas d'ostéomalacie de vieillesse. Conditions chimiques de la décalcification. — MM. **Paviot**, **Enselme** et **Guichard** montrent que dans un cas d'ostéomalacie sénile examiné par eux les caractéristiques chimiques étaient semblables à celles signalées par l'un d'eux antérieurement dans l'ostéomalacie de carence, à savoir un abaissement de la phosphorémie et de la calcémie, une augmentation du p. (produit ionique).

Etude biochimique d'un cas de diabète bronzé. — MM. **Cordier** et **Enselme** montrent que le rapport Fe/02 du sang artériel, le dosage de la bilirubine d'un malade atteint de diabète bronzé sont normaux. Ces faits semblent s'inscrire contre la théorie de l'hyperhémolyse.

Fistule œso-trachéale dans un cas de cancer œsophagien. — M. **C. Bocca** (St-Etienne) présente l'observation d'un malade atteint de cancer œsophagien ayant évolué sans dysphagie; le malade avait seulement une paralysie récurrentielle gauche. Il fut pris brusquement, une semaine avant sa mort, de dysphagie avec rejet des liquides ingérés accompagnée de crises de suffocation. La radiographie montrait le passage de la baryte dans les 2 bronches. Malgré une gastrostomie le malade mourut très rapidement en présentant des signes de congestion pulmonaire. A l'autopsie, il s'agissait d'une fistule œso-trachéale siégeant au-dessus de la bifurcation. L'examen histologique montrait un épithélioma spino-cellulaire à point de départ œsophagien.

Radiculo-myélite zostérienne réalisant un syndrome pseudo-tabétique à topographie hémiplégique. — MM. **J. Gaté** et **J. Riou** rapportent une observation de zona occipito-cervical qui a successivement présenté une paralysie faciale à distance, une hémiplégie sensitive dissociée réalisant un syndrome pseudo-tabétique, des troubles moteurs du bras. Du fait de l'absence de réaction de dégénérescence au niveau des muscles atrophiés et d'une augmentation de la réflectivité du membre supérieur, les auteurs discutent d'une lésion centrale; mais, des troubles sensitifs subjectifs à type hémiplégique, une atrophie élective leur permettent de conclure à une radiculo-myélite. Ils insistent sur la diffusion et l'étendue des manifestations nerveuses qu'on peut observer au cours du zona et soulignent la rareté de cette dissociation et de cette topographie des troubles sensitifs qu'ils n'ont jamais trouvé signalée.

Un cas de cirrhose du foie, ayant nécessité, il y a 10 ans, 22 ponctions d'ascite. Etat actuel. — MM. **Ch. Garin**, **P. Bernay** et **D. Vincent** présentent un cas de cirrhose alcoolique autrefois ascitique ayant nécessité, il y a 10 ans, une série de ponctions (22 ponctions retirant au total 150 litres de liquide ascitique), la production de liquide s'étant tarie après quelques mois, pour ne plus réapparaître depuis, malgré un usage modéré du vin. Ce malade, revu maintenant, ne présente que peu de signes d'insuffisance hépatique : quelques hématémèses, melæna, épistaxis. Le coefficient de Maillart est normal de même que d'autres tests d'I. H. Il y a en outre un diverticule du duodénum et des calculs vésiculaires visibles à la radiographie.

Les auteurs insistent sur l'anémie de ce malade qui comporte des déformations des hématies à type Biermer ainsi que sur les lésions gastriques qui l'accompagnent : sécrétion très peu abondante, anachlorhydrie absolue. Ils pensent que les lésions de gastrite sont importantes dans la cirrhose hépatique qu'elles conditionneraient de même que l'anémie qui l'accompagne.

Deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — M. **Mondon**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Novembre 1935.

A propos d'une observation de cancer primitif du poumon. — MM. **Palasse** et **Marmet**. Cancer primitif du lobe inférieur du poumon droit, ayant évolué en un an, donnant une énorme image ronde du sinus costo-diaphragmatique. L'autopsie ne révèle ni ganglions, ni métastases, mais des adhérences au diaphragme et au péricarde. L'histologie montre une tumeur à petites cellules rondes.

A ce propos, les auteurs discutent la possibilité d'une lobectomie à la période de début de l'évolution.

— MM. **Duplant** et **Bonnamour** suggèrent la possibilité de traitement radiothérapique particulièrement indiqué pour cette forme histologique.

Marcel Dargent.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 11.

Traitement du coma diabétique

Par Raoul Boulin.

Deuxième partie.

Nous étudierons aujourd'hui la phase comateuse et la phase post-comateuse du C.D.

A. La phase comateuse comporte un diagnostic clinique et biologique.

a) Cliniquement, elle est caractérisée par :

1° Une abolition complète de la connaissance; les réflexes tendineux sont abolis.

2° La persistance de la dyspnée de Küssmaul.

b) Biologiquement, elle se traduit par :

1° La persistance de la glycosurie.

2° La persistance dans les urines des réactions de Legal et de Gehrardt; la diminution de la réserve alcaline qui tombe entre 9 et 20 volumes de CO^2 pour 100.

Du point de vue thérapeutique il faut savoir qu'à la phase de coma confirmé la situation est infiniment plus grave qu'à la phase de précoma. Du point de vue clinique, ces deux phases se distinguent surtout par l'état de la conscience, modérément obnubilée dans l'état de précoma, complètement abolie dans l'état de coma; il s'ensuit qu'une abolition complète de la conscience est toujours de très fâcheux augure dans le diabète.

Les indications thérapeutiques sont les suivantes :

a) Le malade doit être réchauffé à l'aide de bouillottes; l'atmosphère de la chambre doit être saturée de vapeur d'eau.

b) Le tube digestif doit être évacué à l'aide d'un lavement.

c) En raison de la nécessité d'injecter au malade des doses très élevées d'insuline, il faut lui administrer une alimentation hydrocarbonée abondante afin de maintenir une glycosurie modérée; l'état de coma dans lequel il se trouve s'oppose naturellement à toute ingestion buccale, malgré que quelques malades conservent le réflexe de déglutition quand on leur verse doucement du liquide dans la bouche.

Il faut ajouter à cela qu'en raison des déperditions aqueuses importantes consécutives aux amples mouvements respiratoires de la dyspnée de Küssmaul, le malade doit être abondamment hydraté.

Ces diverses indications sont en général suffisamment remplies en installant en permanence un goutte à goutte rectal avec une solution glycosée à 47 pour 1.000; on fait passer un litre par quatre-vingts minutes.

Au cas où la glycosurie disparaîtrait, le mieux serait d'injecter dans la veine 500 cmc de sérum glycosé à 47 pour 1.000, et de répéter cette injection aussi souvent qu'il serait nécessaire; si même le sérum glycosé à 47 pour 1.000 ne suffisait pas à sucrer les urines on pourrait recourir à du sérum glycosé hypertonique à 30 pour 100, dont on injecterait lentement dans la veine 100 cmc ou même davantage.

Dès que le malade reprend connaissance, on remplace le goutte à goutte rectal ou les injections de sérum glycosé par du jus d'orange, du lait sucré, de l'eau sucrée.

d) L'insuline est l'agent thérapeutique essentiel. Il est nécessaire de l'administrer à doses plus élevées qu'à la période précomateuse, et surtout d'en précipiter l'administration, la durée du coma ayant une importance capitale pour le pronostic; les complications en effet apparaissent surtout après un laps de temps prolongé d'inconscience.

Il n'y a pas de règle établie et chacun procède à sa façon; voici notre prescription habituelle :

1° Injecter pour commencer 20 unités par la voie intraveineuse et 20 unités par la voie souscutanée.

2° Au bout d'une demi-heure injection souscutanée de 40 unités.

3° Au bout d'une heure, injection sous-cutanée de 40 unités.

Dans l'heure qui suit l'établissement du diagnostic, le malade a reçu ainsi 120 unités; cette dose est suffisante; chez les sujets âgés les doses énormes d'insuline ne nous ont pas paru sans danger pour le cœur et l'encéphale; d'autre part, chez les sujets très jeunes, il existe souvent un état d'instabilité glycémique (Merklen) assez remarquable qui rend aisée la production d'accidents hypoglycémiques graves.

Il faut avoir soin avant chaque injection d'insuline d'examiner l'urine du malade et de s'assurer qu'elle renferme du sucre; dans le cas contraire, il faudrait, sans suspendre pour cela le traitement insulinique, associer au goutte à goutte rectal glycosé une injection intra-veineuse de sérum glycosé isotonique ou même hypertonique.

Il est à noter qu'en règle générale à la période de coma que nous envisageons, le malade a de la rétention d'urine; il sera donc nécessaire de recueillir les urines par sondage; on peut pratiquer un cathétérisme avant chaque injection, ou encore placer une sonde à demeure jusqu'à ce que la diurèse se rétablisse normalement. On aura soin de vider à chaque reprise complètement la vessie afin de n'examiner que des urines excrétées récemment. Il faudra veiller à l'extrême propreté du sondage, les infections urinaires étant fréquentes chez les diabétiques.

Après le traitement d'attaque que nous venons d'exposer, on s'orientera suivant l'évolution. Si la torpeur et la dyspnée de Küssmaul paraissent s'atténuer, si la réaction de Gehrardt ne paraît pas s'accuser, on pourra se contenter d'injecter 20 unités toutes les demi-heures; dans le cas inverse, on continuera au rythme de 40 unités toutes les demi-heures jusqu'à ce que, une amélioration se dessinant, on puisse réduire les doses à 20 unités toutes les demi-heures.

Dès que la conscience aura réapparu, et la réaction de Gehrardt disparu, on espacera le plus possible les injections d'insuline : 20 unités toutes les heures, toutes les heures et demies, toutes les deux heures..., dans la limite ou les accidents ne sembleront pas récidiver.

La dose totale d'insuline injectée dans la période de coma est très variable avec les malades et les médecins : elle est de l'ordre de plusieurs centaines d'unités, 3 à 400 en général; parfois 200 unités suffisent, mais d'autres fois il faut atteindre des chiffres énormes : 1.000 à 1.500 unités dans les vingt-quatre heures.

On se rappellera que les accidents d'hypoglycémie sont plus à craindre au bout de quelques heures que dans la période d'attaque; on se montrera donc particulièrement exigeant sur la nécessité de maintenir en permanence une glycosurie modérée.

Dans la mesure du possible, on répétera au moins une fois dans le cours de la journée la mesure de la réserve alcaline, le taux de cette dernière donnant une idée plus exacte des résultats obtenus que la clinique et même la réaction de Gehrardt.

Il paraît inutile, au moins dans la forme commune, d'adjoindre la cure alcaline au traitement par l'insuline.

Même en traitant le coma diabétique à la phase de coma confirmé par les doses élevées d'insuline que nous avons préconisées, tant s'en faut que la guérison soit obtenue dans tous les cas. La plupart des auteurs signalent une mortalité de l'ordre de 20 pour 100, mais ces chiffres sont plutôt au-dessous de la vérité, car la plupart des auteurs englobent dans la même statistique des cas de précoma où la guérison est habituelle et des cas de coma confirmé où la mort est très fréquente; il est vraisemblable que des statistiques ayant trait uniquement à des cas de coma complet seraient notablement plus pessimistes, et se rapprocheraient de celle récemment publiée par Solomon et Aring où la mortalité atteint 55 pour 100.

B. Phase post-comateuse. — En règle générale en matière de coma diabétique le résultat est acquis dans les vingt-quatre heures : le malade tombe dans le coma pendant la nuit; il est mis en traitement dans le cours de la matinée; s'il guérit, il sort du coma dans le cours de l'après-midi; si le traitement échoue, c'est dans le cours de la soirée qu'il succombe. Les exceptions à cette règle sont rares, malgré que nous ayons vu des malades ne succomber que le troisième jour.

A partir du deuxième jour, chez le malade guéri, s'ouvre la phase post-comateuse.

La torpeur, la dyspnée de Küssmaul ont totalement disparu. La réaction de Gehrardt est absente, tout au plus persiste-t-il une réaction de Legal discrète. La réserve alcaline est normale ou même supérieure à la normale.

Un double problème va se poser : d'une part, augmenter l'alimentation du malade réduite, le jour du coma, à l'eau, au lait, aux fruits; d'autre part, réduire l'insuline qui ne pourrait être maintenue sans danger à des taux aussi élevés.

a) *Réalimentation des malades.* — Le principe général est, pendant la semaine qui suit le coma, de prescrire au malade une alimentation riche en aliments non cétogènes, c'est-à-dire en hydrates de carbone, et pauvre en aliments cé-

togènes, c'est-à-dire en albumines et en graisses.

Le deuxième jour on donne :

Lait	1 lit. 1/2
Bouillie d'avoine	n° 2

Chaque bouillie est préparée avec 25 gr. de farine d'avoine et 250 cmc de lait.

Soit au total 135 gr. d'hydrates de carbone.

Le troisième jour :

Lait	1/2 litre
Bouillie d'avoine	2
Pommes de terre	200 gr.
Beurre	25 gr.

Au total 125 gr. d'hydrates de carbone (approximativement).

Le quatrième jour :

Idem + œuf	n° 1
Fromage	25 gr.

Au total 125 gr. d'hydrates de carbone.

Le cinquième jour :

Lait	1/4 litre
Bouillies d'avoine	n° 2
Pommes de terre	200 gr.
Légumes verts	600 gr.
Œuf	n° 1
Fromage	50 gr.
Beurre ou huile	50 gr.
Pains de gluten à 10 p. 100 d'hydrates de carbone	2 pains.

Soit 115 gr. d'hydrates de carbone (approximativement).

Le sixième jour :

Bouillie d'avoine	n° 1
Pommes de terre	200 gr.
Légumes verts	600 gr.
Œuf	n° 2
Fromage	80 gr.
Beurre	80 gr.
Pains de gluten	4 pains

Soit 115 gr. d'hydrates de carbone (approximativement).

Le septième jour :

Pommes de terre	200 gr.
Légumes verts	600 gr.
Œufs	n° 2
Fromage	100 gr.
Beurre ou huile	100 gr.
Pains de gluten	2 pains
Fruits	100 gr.
Lait	250 gr.

Soit 100 gr. d'hydrates de carbone (approximativement).

Il faut donc simultanément :

1° Réduire de jour en jour la ration hydrocarbonée initiale pour la ramener au voisinage de la ration habituelle chez le diabétique ;

2° Introduire des albumines et des graisses en quantité croissante, en commençant par les moins cétogènes (albumines du lait, albumines végétales).

En principe il ne faut pas donner de viande, substance éminemment cétogène, dans le cours de la première semaine.

Toutes les innovations du régime seront d'ailleurs subordonnées à leurs conséquences du point de vue urinaire; au cas où elles feraient apparaître une réaction de Gehrardt, on y renoncerait temporairement, pour y revenir ultérieurement.

Le fait est rare avec la progression que nous indiquons.

Nous ne suivrons pas le malade au delà du septième jour; il suffira de modifier jour par jour ce régime pour l'identifier au régime normal du diabète avec dénutrition que nous envisagerons ultérieurement; signalons cependant que l'addition de viande ne devra se faire que par 25 gr. à la fois.

b) *Adaptation de l'insuline.* — Le but à poursuivre est de maintenir l'abolition de la réaction de Gehrardt avec la plus petite dose possible d'insuline. De la même façon, si le jour du coma il était sans intérêt de réduire la glycosurie, si même il y avait intérêt à la maintenir, par contre dès le lendemain du coma il est préférable de revenir à la bonne règle et de désucrer complètement le malade.

Il n'est pas facile de donner des règles générales car tous les diabètes n'ont pas la même gravité et tous les diabétiques ne réagissent pas de la même façon à l'insuline. En particulier, dans les jours qui suivent le coma, les besoins en insuline se modifient très rapidement. Le mieux est de procéder par tâtonnement.

Le jour du coma en général, si les choses se sont favorablement déroulées, l'administration d'insuline est interrompue à minuit et on laisse le malade se reposer de minuit à quatre heures du matin.

A partir de quatre heures du matin on recommence et cela jusqu'à dix heures du soir, à examiner toutes les deux heures les urines. Si la réaction de Gehrardt est positive ou s'il existe du sucre en quantité appréciable, on injecte 20 unités d'insuline. Il est rare que la persistance d'une réaction de Gehrardt importante oblige à rapprocher les injections et presque toujours une dose d'insuline de 150 à 200 unités sera suffisante.

La nuit suivante le malade se reposera de dix heures du soir à six heures du matin.

Le jour suivant (deuxième jour après le coma), de six heures du matin à neuf heures du soir on examine les urines toutes les trois heures et on injecte, s'il y a de l'acidose et du sucre, 20 unités chaque fois. La dose d'insuline utile sera ainsi comprise entre 100 et 150 unités.

Le troisième jour, de huit heures du matin à huit heures du soir, on examine les urines toutes les quatre heures, soit quatre fois dans la journée; si elles renferment du sucre ou des corps acétoniques, on injecte 20 unités d'insuline. Il y a lieu naturellement de faire coïncider l'horaire des repas du malade avec celui des injections.

Au cas où les réactions d'acidose ou bien encore la glycosurie se montreraient importantes, il n'y aurait pas d'inconvénient à porter les injections à 25 ou même 30 unités chacune, à condition bien entendu de surveiller attentivement le malade.

Les jours suivants, on maintiendra les quatre injections en essayant de les réduire à la dose la plus faible compatible avec l'abolition de la glycosurie et de l'acidose. Tant que le régime du malade ne sera pas définitivement institué, il sera naturellement impossible de stabiliser la ration d'insuline à un taux donné et l'on ne pourra procéder que par tâtonnement.

Nous ne suivrons pas le malade plus longtemps, la thérapeutique se confondant ultérieurement avec le traitement du diabète avec dénutrition en dehors du coma.

Traitement des complications du coma diabétique.

Les complications ne sont pas rares au cours du coma diabétique. Elles sont toujours graves, souvent même mortelles pour la plupart.

Nous en décrirons quatre principales : le collapsus cardio-vasculaire, l'insuffisance rénale, l'insulino-résistance, l'hyperinsulinisme.

a) *Le collapsus :* C'est la complication capitale, celle qui revendique, comme nous l'avons montré, la part la plus grande dans la mortalité du coma diabétique. Presque exclusif à la période de coma complet, il ne s'observe pour ainsi dire jamais à la période de précoma; il est surtout l'apanage des comas insuffisamment ou trop tardivement traités.

Il s'installe très rapidement, en l'espace de quelques minutes. Le meilleur signe prémonitoire, c'est la suppression du débit urinaire : l'anurie que suit bientôt l'effondrement de la tension artérielle. En règle générale, au cours du C.D., la tension Mx est, au début, de 11 à 12, et plus tard, de 9 à 11 cm. de Hg.; si elle baisse à 8 cm. et surtout à 7 cm., il faut immédiatement mettre en œuvre le traitement du collapsus, sous peine de voir la tension s'effondrer à un taux inappréciable.

Le traitement en œuvre peut comporter les tonicardiaques habituels : digitaline, ouabaïne, camphre, spartéine... Mais dans la pratique, nous n'en avons pas obtenu un seul résultat favorable.

Comme nous l'avons montré, on obtient de meilleurs résultats en utilisant l'adrénaline, mais celle-ci ne nous a paru agir que par voie intraveineuse; ce mode d'administration nécessite des précautions; nous opérons de la façon suivante : nous installons le dispositif habituel pour l'injection intraveineuse d'une ampoule de 500 cmc de sérum glycosé isotonique; dès que le sérum commence à passer (l'écoulement doit être très lent), nous faisons tomber goutte à goutte dans la solution glycosée le contenu d'une ampoule de 1 milligr. d'adrénaline; la tension remonte brusquement à 15 cm., 16 cm., et puis revient à 10, 11 cm. Le danger est conjuré mais il est bien rare qu'une rechute ne se produise pas, rechute qui oblige à pratiquer une nouvelle injection intraveineuse de sérum glycosé adrénaliné.

b) *L'insuffisance rénale* peut se manifester sous des types de gravité très variable.

Parfois tout se borne à un certain degré d'oligurie, à de l'albuminurie, de la cylindrurie, une élévation discrète de l'azotémie; cette insuffisance rénale légère est assez banale, et n'assombrit guère le pronostic.

Mais d'autres fois l'oligurie confine à l'anurie, le taux de l'urée s'élève entre 1 et 2 gr. Parfois apparaissent des signes cliniques d'urémie. Le pronostic est alors sévère; comme nous l'avons montré en effet, la mort survient dans près de la moitié des cas.

Il n'y a pas de thérapeutique efficace; tout au plus pourra-t-on essayer de rétablir la diurèse par des injections intraveineuses de sérum glycosé hypertonique.

c) *L'insulino-résistance* se rencontre surtout au cours de C. D. survenus chez des sujets porteurs de suppurations, de foyers pneumoniques... on l'observe également dans le diabète bronzé; elle n'est pas rare enfin dans des comas tardivement traités.

Malgré les injections d'insuline, la réaction de Gehrardt persiste, et la réserve alcaline ne se relève pas.

La thérapeutique est peu efficace : il est indiqué néanmoins de recourir à des doses énormes d'insuline, 1.000-1.500 unités.

Nous avons essayé sans succès le bicarbonate, le chlorure de sodium, les transfusions.

d) *Les accidents d'hyperinsulinisme.* — Ces accidents sont assez fréquents au bout de quelques heures de traitement, lorsque, la situation s'améliorant, on néglige d'espacer les injections d'insuline. Ils se traduisent surtout par des convulsions, des contractures, un signe de Babinski, les urines ne renferment ni sucre ni corps acétoniques; la réserve alcaline est supérieure à la normale. On y mettra fin en quelques minutes, en injectant dans la veine 250 cmc de sérum glycosé isotonique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LE LANGAGE MÉDICAL

L'écueil des désinences[1]

Les disparités que l'on rencontre actuellement dans le langage médical sont patentes. Elles dérivent autant de l'introduction continue de termes nouveaux, que de l'emploi de locutions rétroverties, de vocables impropres, de corruptions étymologiques, d'écarts de syntaxe.

Le tocsin tinte depuis longtemps partout, soit en Europe, soit dans les deux Amériques, même dans la lointaine Australie [2]. C'est justement parce que le problème est universel qu'il est plus grave et que sa solution devient plus difficile.

Les origines du mal sont anciennes. « Ce désordre a des causes profondes », nous écrivait dernièrement l'illustre historien de la langue française, le professeur Brunot. Mais, si nous devons craindre de ne pouvoir complètement guérir ce mal, nous ne devons pas perdre l'espoir d'arriver à améliorer notre langage.

Pour cela, l'union de toutes les bonnes volontés est indispensable ; ce n'est que par la franchise dans la reconnaissance de nos propres fautes que l'on aboutira à une conclusion heureuse, dont le bénéfice sera alors collectif.

Pour examiner cette question délicate, il faut nous éloigner du terrain des discussions purement académiques. Le problème doit être exposé sous son aspect pratique et nous devons forcément solliciter en premier lieu le concours de tous ceux qui sont directement intéressés à lui trouver une solution qui donne des résultats immédiats pour être utiles.

La connexion entre la langue et la pensée est insécable. Les Grecs avaient déjà lié cette vérité primaire dans le binôme λόγος, qui tantôt signifie *parole*, tantôt exprime *raison*. Nul plus que le médecin n'a un désir naturel de fuir l'obscurité. Il sait qu'aucun écrit n'engage plus la probité intellectuelle de son auteur que celui portant sur des sujets de médecine.

Seul le style facile et simple reflète la clarté ; ce ne sont pas les mots techniques, plus ou moins complexes, enchaînés les uns après les autres, qui pourront montrer la lucidité de l'esprit ou révéler l'essentiel de la pensée.

Mieux vaut une nette périphrase qu'une synthèse claudicante.

* * *

Depuis 1927, la Fédération de Presse Médicale Latine s'efforce de résoudre l'importante question de l'unification et de l'épuration de la langue médicale des Latins. Encore au dernier Congrès de cette Association, tenu à Paris l'année passée, l'éminent lexicologue grec, notre cher ami et confrère, le professeur Rondopoulos, de la Faculté de Médecine d'Athènes, présenta un nouveau et magistral mémoire intitulé : « Histoire de la terminologie médicale ». La compétence irréfutable de son auteur nous dispense de tout éloge à ce document.

A la demande du Comité d'organisation de ce Congrès, nous nous sommes aussi occupé du très épineux sujet : « La langue médicale et la Presse » [3].

Envisageant la question du point de vue latin et exclusivement d'une manière objective, nous avons basé notre travail sur l'examen des faits et sur des chiffres, les uns et les autres contrôlables pour ceux qui voudront bien le faire.

Nous ne sommes ni dictionnariste, ni philologue, ni linguiste ; mais en étudiant consciencieusement les phénomènes de la langue, en ce qu'elle a de psychologique, nous ne pouvons pas ne pas les rechercher à ses sources conjuguées, ainsi que dans son torrent qui constitue ce que de Saussure a dénommé le fait social.

En confirmation anticipée à des assertions qui peuvent paraître sans fondement, nous nous permettons dès lors de faire remarquer que nous avons nous-même classifié alphabétiquement environ 45.000 vocables de la langue médicale internationale. Pour avoir une idée des difficultés dont nous avons parlé plus haut, il suffit de rappeler que la lettre « P » contient 5.440 mots ; « A » 4.598 ; « C » 4.138 ; « S » 4.096 ; « M » 2.873 ; « H » 2.662 et ainsi jusqu'à « Y » qui n'en compte que 44.

Mais combien d'énormités dans cette broussaille du savoir médical ! Ainsi, par exemple, pour dire que l'on pratique une anastomose entre la vésicule et le canal hépatique, et entre l'intestin et la vésicule, on créa le mot le plus long du lexique médical, pas moins de 42 lettres, et l'on dit :

Hépaticocholécystostocholécystentérostomie.

Ce n'est pas sans raison que dans notre communication nous avons cru pouvoir appeler l'état actuel de la langue médicale : crise d'abondance.

Nous ajouterons que la *furor scribendi* médicale mondiale fut capable de produire seulement au cours de l'année 1933 plus de 100.000 travaux, publiés dans 1.246 revues, parmi lesquelles il y en a 464 dans les cinq langues latines [2].

* * *

Cette crise d'abondance a amené la confusion, et la confusion a implanté l'erreur.

Ce n'est pas seulement la synonymie superflue, ni la malformation des vocables, ni l'altération des valeurs sémantiques, ni les alliances hybrides, ni les méprises étymologiques. Ce n'est pas seulement la transposition des éléments grammaticaux, ni les expressions bâtardes ou étrangères, contraires à la tournure idiomatique. C'est, au-dessus de tout, le remplacement de formes statiques des langues latines par des morphologies extravagantes, qu'aucune nécessité phonétique n'explique, qu'aucune raison philologique ne permet.

La langue érudite ou historique, dont fait partie la langue employée par les hommes de science, ne tombe pas sous la loi du simplisme ou de la facilité que beaucoup invoquent pour la justification des égarements : la loi de l'usage. Certes, cette loi s'applique à l'idiome ou langue d'une nation qui appartient à la communauté et se forme et se corrompt au bon plaisir d'ouvriers anonymes. Mais dans la langue savante ou scientifique que l'on écrit et que l'on signe sous sa responsabilité personnelle, *l'erreur de l'usage ne sanctionne pas l'usage des erreurs*, et l'homme de science, en copiant une erreur sciemment, erre deux fois.

La langue érudite, et plus encore la langue scientifique, est internationale. C'est exactement pour cette irréfragable raison que les Latins et les Grecs, héritiers en droit de cette culture unique, d'où sortit la langue des hommes cultivés des deux hémisphères, sont les premiers qui ne peuvent se dérober au devoir de respecter les « clarissimes » sources de cette culture, pas plus que différer l'accomplissement de ce devoir. Ces sources sont celles qui, jaillissant à flots du sol ubéreux de l'Attique et du Latium, nous ont fait l'offrande de toutes ces Grâces spirituelles qui nous ensorcèlent l'âme et permettent

---

1. Une communication sur ce sujet a été faite par l'auteur aux *Journées Médicales Galaïco - Portugaises*, Orense, Septembre 1935.

2. Nous reproduisons ici deux exemples que nous avons publiés ailleurs :

« Récemment, en Angleterre, le très érudit Dr Herbert Hurter faisait à l'Institution Médicale de Liverpool une conférence intitulée : *Language jargon and modern medicine*, dont le titre est, par aventure, foncièrement latin. Dans cette conférence le Dr Hurter critiquait la formation de nouveaux termes, l'abus du jargon dans la littérature médicale, le manque de termes médicaux dans l'anglais courant, où il n'existe pas même un mot qui puisse correspondre au français *médecin* ou au *médico* des Espagnols, des Italiens, des Portugais. Il n'hésita pas non plus à fustiger, avec une ironie tranchante, les attentats contre la pudicité de la syntase.

La passage le plus suggestif de la conférence est le suivant :

Ceux qui parlent anglais par le monde doivent se sentir très reconnaissants envers la Providence, pour l'accident historique connu sous le nom de conquête de l'Angleterre par les Normands. Après la fin de la domination romaine de nos îles, des dialectes teutoniques avaient constitué, pendant six longs siècles, la langue principale du peuple de la Grande-Bretagne, et il est certain que, si le roi Harold avait réussi à chasser de Hastings les Normands, ces rudimentaires langues anglo-saxonnes ne seraient jamais devenues la merveilleuse et riche langue que nous parlons aujourd'hui. Si Guillaume de Normandie n'avait pas été conquérant, nous aurions finalement créé une langue comparable à l'allemand actuel, avec toutes ses inflexions et son système irrationnel de genres, mais nous n'aurions rien fait de mieux. La victoire normande a conduit à une heureuse fusion de langues ; elle mena à une grande association linguistique.

On trouve dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, du 16 Février 1934, un curieux article du Dr Zucov où il regrette l'insuffisance de l'étude du latin dans son pays et même dans d'autres pays dont la langue dérive justement du latin. Il se plaint des difficultés que l'on rencontre dans la terminologie « nationaliste » de la littérature médicale allemande. Mais, fait plus frappant, dans le même numéro de ce journal, le professeur Enderlen, de Stuttgart, se trouvait dans un pareil embarras devant la germanisation des termes médicaux, surtout des termes classiques de l'anatomie. Il demandait que l'on conservât la nomenclature gréco-latine pour simplifier les relations internationales et, disait-il *cum grano salis*, la compréhension nationale. Le premier de ces auteurs se montrait, en outre, favorable à l'adoption du latin comme langue scientifique universelle. »

3. Coelho João : La langue médicale et la Presse. *Acta Medica Latina*, Septembre-Octobre 1934, 7, n° 41, 523-534.

ici, dans cet instant, avec une très légère différence phonologique, la communauté des idées.

*
* *

Déjà, au début du XIX^e siècle, on notait maintes mutilations injustifiables et maintes greffes hétérogènes dans le glossaire médical, et ceux qui connaissent l'histoire de la philologie scientifique savent que plusieurs auteurs se sont élevés alors contre de telles libertés. Cependant, ce n'est qu'à partir de la dernière période de ce siècle, coïncidant avec l'augmentation du nombre des publications, tant par le livre que par le journalisme, que la langue médicale des Latins commença à baisser rapidement son taux de pureté.

Si beaucoup de termes, ayant reçu la consécration des siècles, ont subi des traumatismes irréparés, les menus prodiges de la production agarique contemporaine sont nés presque tous porteurs d'anomalies et ce sont les parties caudales, les désinences, qui sont restées avec les déformations les plus inesthétiques.

Occupons-nous ici seulement du traître écueil des désinences.

Heureux les médecins espagnols qui, en dépit de tant d'influences exogènes, s'efforcent de préserver, plus ou moins intactes, les terminaisons classiques. Il est vrai qu'ils ont pour les guider un des meilleurs dictionnaires modernes de médecine, lequel, fondu dans les moules des dictionnaires des Américains du Nord, conserve correctes, avec de rares exceptions, les formes désinentielles gréco-latines. Cette œuvre, le *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, publiée sous la direction de l'éminent professeur de clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Madrid, M. León Cardenal, avec la collaboration d'autres illustres hommes de science d'Espagne, fait honneur à la littérature médicale de son pays et, par conséquent, à la lignée intellectuelle de la latinité millénaire.

Par contre, les médecins de langue portugaise, au Brésil et au Portugal, ne possèdent malheureusement aucun ouvrage qui, de loin ou de près, ressemble à ce magnifique lexique et auquel ils puissent se reporter dans leurs doutes ou hésitations.

Les désinences, nous devons les délivrer de ces modèles de la plus lamentable structure graphique ; ce ne sont que de véritables corps étrangers enclavés dans le langage scientifique.

Que tous, individuellement et collectivement, réagissent avec une énergie décidée en faveur du perfectionnement de notre langage médical, ce qui sera une contribution — et de la plus haute valeur — à la médecine des peuples latins.

Voilà notre plaidoyer.

*
* *

Tout le monde sait que la terminologie médicale fut créée par les anciens Grecs, et encore aujourd'hui 80 pour 100 environ des termes sont formés de la langue grecque. Les Latins, absorbés par la culture hellène, conservèrent les éléments formatifs des désinences grecques et, à travers quatorze siècles, ces terminaisons sont cristallisées dans l'orologie des peuples parlant les langues dites romanes.

Passant directement du latin à l'espagnol et au portugais, ainsi qu'au français et à l'italien, ces terminaisons furent aussi adoptées par d'autres langues, particulièrement l'anglaise. Ce n'est pas sans regret que nous voyons que, tandis que les Latins, en raison de causes que nous ne désirons pas examiner ici, ont oublié les lois des analogies philologiques, les Anglo-Saxons les conservent scrupuleusement.

Le mal, le grand mal, c'est que les disparités, dont nous parlions au début de ce modeste travail, quoique flagrantes, il semble que personne ne veut les voir.

En certains mots, les terminaisons se trouvent défigurées, en d'autres termes cognats les désinences classiques ou étymologiques restent indemnes.

Voyons donc comment les désinences des substantifs : *as, ase, asie, apse, axie, acie, es, ése, ésie, exie, éme, ise, yse, os, ose*, etc., changent pour former le qualificatif correspondant. Voici quelques exemples entre mille : *pancréas*, forme *pancréatique ; stase, statique ; extase, extatique ; anaclase, anaclastique ; paraphrase, paraphrastique; Asie, asiatique; synapse, synaptique; prophylaxie, prophylactique ; pharmacie, pharmaceutique ; herpès, herpétique ; genèse, génétique ; synthèse, synthétique ; anamnèse, anamnestique ; esthésie, esthétique ; pleurésie, pleurétique ; parénèse, parénétique ; apoplexie, apoplectique ; système, systématique ; crise, critique ; analyse, analytique ; chaos, chaotique ; amnios, amniotique ; osmose, osmotique ; narcose, narcotique ; épilepsie, épileptique ; symptôme, symptomatique ;* et ainsi des terminaisons classiques sans nombre qui sont encore aujourd'hui employées par tous ceux qui aiment à se rappeler leurs humanités.

Nous constatons, par conséquent, que de telles morphologies ne peuvent être détrônées ni par l'incohérence, ni par la tachygraphie des temps présents.

Si les mots sont des symboles d'idées, les particules qui les transcrivent (ou les articulations et les sons qui les expriment) sont des fragments d'idées. Or, si de tels signes représentatifs et intégrants, qui composent la signification visuelle ou phonétique, ne sont pas analogues les uns aux autres, comment pouvons-nous comprendre ou interpréter, d'une manière constante, ces mêmes idées qui doivent être communes à tous les hommes parlant un même idiome ?

Ce qui est vrai pour un idiome l'est aussi pour la langue médicale et la linguistique dit que l'intelligence est possession de l'individu, mais la langue appartient à la communauté. L'inférence naturelle à tirer est pleine de responsabilités pour l'homme cultivé.

Actuellement, l'on observe, à chaque pas, en particulier dans les mots composés (soulignons fortement *mots composés*), que certaines particules, les désinences, se trouvent corrompues.

Prenons comme premier modèle un des termes les plus en vogue : *néoplasie*. En le décomposant, nous avons le préfixe *néo* et le mot *plasie*. Comment presque tous les médecins latins écrivent-ils son adjectif ? Presque tous disons-nous, parce que plusieurs ne se ploient pas à cette mode. Ils écrivent néoplasique. En séparant ces deux éléments sémantiques, il nous reste d'un côté *néo* — parfaitement —, de l'autre *plasique*. Plasique ? Qu'est-ce qu'est plasique ? Moins que rien. C'est *plastique* qui est l'adjectif correct, comme correct est le terme *néoplastique*, identifié avec sa signification lexicographique. Mais, si nous observons, ces auteurs qui écrivent néoplasique, écrivent, parfois dans la même page, *hyperplastique, métaplastique*, comme ils écrivent aussi les formes exactes : *aplastique, orthoplastique, fibroplastique, achondroplastique*, etc. D'ailleurs, dans la nomenclature scientifique latine, l'on ne peut employer une autre désinence, exemple : *Gongylonema neoplasticum* (Fibiger et Ditlevesen).

Encore d'autres exemples : *hémoclasie* et son partenaire *colloïdoclasie*. En disséquant le premier, nous voyons : le préfixe *hémo* et la racine *clasie*. A la suite de l'introduction de ce terme, l'on inventa immédiatement l'adjectif hémoclasique. Pour quelle raison et pourquoi, quand l'adjectif *clastique* existe dans toutes les langues latines ? On dit bien : roches *clastiques*, comme l'on dit anatomie *clastique* et l'on continue à écrire et à dire traditionnellement : *anaclastique, ostéoclastique, amyloclastique*, etc.

Autres exemples courants : si de *stase* l'on forme l'adjectif *statique*, pourquoi les médecins insistent-ils à écrire, avec quelques rares exceptions que nous connaissons, métastasique ? Dans les autres termes composés de ce mot ces mêmes médecins écrivent correctement *hémostatique, hydrostatique, électrostatique*, etc.

Les termes formés du mot *genèse* se trouvent changés dans la dérivation adjective. Or, genèse a son adjectif consacré : *génétique*, de manière que c'est celui-ci qui doit être employé pour tous les mots composés quelle que soit la circonstance. Il est erroné de dire et d'écrire génésique. L'on peut bien dire ou écrire pathogénique correspondant à pathogénie, mais si l'on emploie le mot correct *pathogénèse*, l'adjectif ne peut être que *pathogénétique*.

Citons encore au hasard, pour ne pas fatiguer, les termes suivants qui se rencontrent aussi dénaturés : névrosique pour *névrotique ;* mycosique pour *mycotique ;* amnésique pour *amnestique* (le malade qui souffre d'amnésie est un *amnésiaque*, comme celui qui est atteint de manie est un *maniaque*, ou d'hypocondrie, *hypocondriaque*) ; biopsique pour *bioptique* (rappelons que biopsie n'est pas l'acte de prélever un fragment de tissu vivant, mais l'examen histologique immédiat de celui-ci) ; kinésique ou cinésique pour *kinétique* ou *cinétique ;* anesthésique pour *anesthétique* et ainsi, pullulant, des innombrables barbarismes de cette nature.

La préférence de l'articulation, ou en d'autres termes du souffle zézayant Z (*ze*) phonétique, en remplaçant le T (*te*) ne peut être expliquée pour faciliter le moindre effort physiologique. Le T (*te*) dental est une articulation d'économie, bien plus rapide et courte que le Z (*ze*) long et forcé, puisque celui-ci dépend d'une plus forte colonne d'air. Tout le monde sait que le T (*te*) linguo-dental est une des plus précoces articulations infantiles. Il est même un grand « facilitateur » phonologique en certaines langues, comme l'anglaise et la française. Par exemple, en anglais, il minimise l'effort final dans la prononciation d'un grand nombre de participes, tels que : « mixed » qui phonétiquement se prononce *mikst ;* « burned », *burnt ;* « stopped », *stopt ;* etc. En français, il est un élément articulaire de liaison, comme par exemple « quand *t*'on », « quand *t*'est-ce » ; « fond *t*'en comble » ; « pied *t*'en cap » ; « cocotier », etc.

*
* *

Notre but, répétons-le, n'est que d'attirer l'attention sur ces faits dans le désir que tous contribuent à l'unification et à l'épuration de la langue médicale des Latins.

Conservons la morphologie originelle qui donne de la limpidité à nos langues analytiques. Cette question de la corruption des désinences est à peine minime au milieu du cyclone dans lequel se tourne et retourne la terminologie médicale; mais si minime soit-elle, disons-le avec sincérité, cela est suffisamment humiliant pour tous les Latins. Après tout, pour évi-

ter ces dérèglements, il n'est pas nécessaire de connaître à fond le latin et le grec : il suffit de l'application soigneuse des analogies, la confrontation des dérivations et un peu de bon sens, ce qui ne demande pas, accessoirement, un grand effort cérébral.

Les médecins, hommes de méthodes précises et observateurs d'infimes phénomènes, ne peuvent pas se passer d'employer la méthode et l'observation dans le maniment du premier instrument de leur intelligence.

Que l'on ne pense pas que nous jouons au paradoxe : mais la seule indépendance intellectuelle de l'homme est sa propre discipline mentale.

João Coelho.
(Porto).

Association pour le développement des relations médicales

Séance du Conseil d'Administration du 22 Octobre 1935.

L'Université de Téhéran demande pour sa nouvelle Faculté de Médecine quatre professeurs agrégés pour enseigner les matières suivantes : pathologie interne, bactériologie, physiologie, anatomie.

M. Gendreau (Montréal), qui vient de faire des conférences à Dublin sur la question du traitement du cancer, a parlé de l'A.D.R.M. dont il est membre, ce qui a amené M. Doolin (Dublin), également membre de l'A.D.R.M., à demander la création en Irlande d'une filiale de l'A.D.R.M. comparable à la filiale canadienne.

A propos d'une communication sur le voyage d'études de 14 médecins suédois, invités à visiter nos stations thermales, M. Villaret exprime le regret de voir dépenser de grosses sommes d'argent pour de pareils voyages alors qu'on a supprimé la subvention qui, donnée annuellement aux V.E.M., permettait de faire visiter nos stations par 150 à 160 médecins.

M. Hartmann informe le Conseil que les échanges de publications entre la France et le Japon, décidés par le Comité médical franco-japonais, sont commencés. Trois articles français ont déjà été traduits et ont paru en japonais. Réciproquement nous avons reçu trois articles du Japon à faire paraître dans la presse médicale française.

Elections de nouveaux membres : MM. Bertier, Brun, Calvet, Delagénière, Holmgren, Jacques, Leroux, Mériel et Verhoogen.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Un médecin qui s'installe le 15 Octobre 1935 doit-il une fraction de patente et une déclaration de ses revenus professionnels (s'il en a eu) pour les deux mois et demi d'exercice ? »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Aux termes de la loi organique des patentes du 15 Juillet 1880, article 28 :

...« Ceux qui entreprennent au cours de l'année une profession sujette à patente ne doivent la contribution qu'à partir du 1er mois dans lequel ils ont commencé d'exercer.... »

De même il y a lieu de présenter une déclaration pour l'impôt général sur le revenu, comprenant, le cas échéant, les bénéfices de la profession non commerciale constitués par l'exercice de la profession de médecin, pour les 2 mois 1/2 d'exercice.

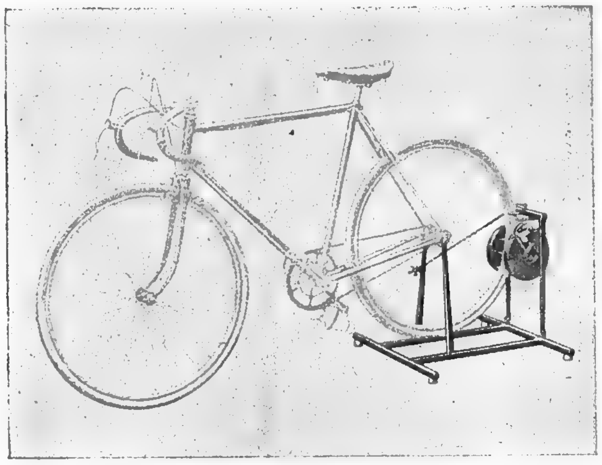
René Pinchon.

Instruments Nouveaux

L'entraîneur de Sylvain Albert.

Pour les suites de traumatismes des membres inférieurs, la bicyclette, que l'on trouve partout, constitue un excellent appareil de mécanothérapie. Pour la rendre plus pratique, M. Sylvain Albert a imaginé un appareil simple, silencieux, robuste, qui apporte au fonctionnement de l'instrument une résistance dosable que l'on peut par conséquent augmenter progressivement à mesure que le fonctionnement du membre s'améliore.

L'appareil de Sylvain Albert s'adapte facilement



Appareil monté sur une bicyclette prêt à fonctionner.

et rapidement sur tous les modèles de bicyclettes pour enfants et adultes.

Sur demande un compteur de tours peut être joint à l'appareil (Constructeur : Sylvain Albert, 20, avenue Secrétan, Paris, 19e).

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La IXe réunion de la Société de Pathologie Régionale du Nord de l'Argentine et des autres sociétés qui lui sont rattachées vient d'avoir lieu à Mendoza, les 1er, 2 et 3 Octobre. Cette année ce congrès fut consacré à la mémoire de Carlos Chagas, le regretté biologiste brésilien, à laquelle les savants argentins et d'autres pays ont voulu rendre un pieux hommage.

Placé sous le patronage du Président de la République, du Recteur de l'Université de Buenos-Ayres, du Gouverneur de la province de Mendoza et du Doyen de la Faculté de Médecine de Buenos-Ayres, le professeur José Arce, ce Congrès a eu une très belle réussite.

Au programme scientifique figurait en premier lieu la question de la Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas. Les autres sujets de pathologie étudiés ont été : le typhus exanthématique sud-américain, c'est-à-dire la *Rickettsiose neotropica;* les kystes hydatiques; l'ophidisme; le goitre endémique et un grand nombre de maladies infectieuses de l'Amérique du Sud.

Le Gouvernement Argentin avait invité à cette manifestation un des fils de Carlos Chagas, M. Evandro Chagas, chef de service à l'Institut Oswaldo Cruz, de Rio de Janeiro.

Au programme figuraient environ 200 communications présentées par les médecins argentins et les délégués des différents pays : Allemagne, Bolivie, Brésil, Chili, Espagne, Panama, Paraguay, Pérou, Porto-Rico, Russie, Uruguay, etc. Le Comité d'Organisation était composé par le président de la Société, le professeur Salvador Mazza et le secrétaire général, M. Flavio N. Nino (Buenos-Ayres), le président de la Société Médicale de Mendoza, M. J. Eseverry Gainza et le secrétaire, M. H. J. Notti (Mendoza).

CUBA

Une nouvelle revue, *Archivos de Medicina Interna* vient d'être fondée à la Havane, par les professeurs des Cliniques Universitaires. Ses directeurs sont : les professeurs Luis Ortega Bolano, Clemente Inclan Costa, Pedro A. Castillo. Son premier numéro contient des travaux très importants, comme, par exemple, un beau mémoire sur la genèse des pigments biliaires par le professeur Pedro A. Castillo.

ITALIE

Dans son ouvrage *Medicina Italica, Priorita di fatti e di direttive*, le professeur Andréa Ferrannini de l'Université de Naples, directeur de la *Riforma Medica*, n'a pas eu l'intention de mentionner tous les travaux importants de la médecine et de la chirurgie italiennes, mais il s'est attaché uniquement aux faits et aux idées directrices pouvant être considérées comme des « priorités » appartenant à la science italienne.

L'auteur ne base ses assertions que sur des documents bibliographiques très précis, les indications bibliographiques nécessaires sont fournies dans le texte des chapitres et assemblées à la fin du volume dans un ordre parfait.

Cette documentation embrasse un temps considérable, elle s'étend du ve siècle A.C. jusqu'aux temps actuels.

Néanmoins la sobriété de langage est telle que l'ouvrage ne dépasse pas 300 pages. Dans ce travail de sélection et de coordination, l'auteur a fait appel à la précieuse collaboration de plusieurs personnalités éminentes de la médecine et de la chirurgie italiennes. Toute la médecine est passée pour ainsi dire en revue; l'auteur montre la part initiatrice de l'Italie dans la fondation des premières institutions universitaires, des académies scientifiques médicales, dans la publication des premiers Traités de médecine et des premiers périodiques médicaux ainsi que les travaux « princeps » de la science italienne en la plupart des branches de la médecine : anatomie, microbiologie, cytologie, morphologie, endocrinologie, anthropologie clinique, neurologie, psychiatrie, dermatologie, ophtalmologie, etc., etc.

Le Professeur Andréa Ferrannini a écrit ainsi un magnifique hommage au génie latin.

NOUVELLE-ZELANDE

La mort du Professeur Daniel Colquhoun (Dunedin) a produit une grande consternation dans les milieux médicaux néo-zélandais.

Né à Glasgow, Ecosse, en 1849, le professeur Colquhoun avait fait ses études à l'école de l'Hôpital Charing Cross de Londres où, en terminant son cours, il devint médecin assistant et chargé de cours, jusqu'en 1884 quand il fut alors nommé maître de conférences à l'Université d'Otago, Dunedin. Cette institution créa pour lui une chaire de Clinique Médicale en 1909.

Homme d'une remarquable culture générale, clinicien sagace et d'exceptionnelles qualités pédagogiques, il se chargea tout seul, pendant de longues années, de tout l'enseignement clinique de médecine à la Faculté de Dunedin, jusqu'en 1919 où il dut résigner pour raison de santé, et fut remplacé par le professeur Carmalt Jones de Londres.

L'influence exercée par le professeur Colquhoun sur l'enseignement médical en Nouvelle-Zélande fut des plus fécondes. Il est considéré comme un des pionniers de cet enseignement. Ses services furent dûment reconnus par l'Université d'Otago qui le nomma son professeur « Emeritus ».

Le Professeur Colquhoun était aussi médecin-consultant à l'hôpital de Dunedin et l'intérêt qu'il porta à la lutte contre la tuberculose, à la protection de l'enfance et à toute œuvre de médecine sociale l'ont imposé à la reconnaissance de la communauté.

PÉROU

Grâce à la générosité de Philanthropes péruviens va s'édifier, aux environs de Lima, un magni-

fique *hôpital-sanatorium*, destiné au traitement des tuberculoses ouvertes bacillifères; le directeur général de la construction est l'illustre maître, le Professeur Perez Aramibar qui fit construire, il y a quelques années, l'Institut de *Puériculture* qui porte son nom, œuvre magnifique, même grandiose, qui est en ce moment la plus vaste, la plus belle et la plus scientifique œuvre thérapeutique et climatique pour enfants dans l'Amérique du Sud.

Le prestige scientifique et social de M. Perez Aramibar a suffi pour enthousiasmer le public et le rallier à l'œuvre de l'hôpital de tuberculeux.

E. Escomel.

RUSSIE

La IIIe Conférence Pancriméenne de culture physique médicale a eu lieu à Yalta, du 20 au 23 Septembre. Les sujets traités étaient les suivants : La culture physique médicale dans la tuberculose pulmonaire et osseuse; les affections gynécologiques; les affections nerveuses fonctionnelles, dans les affections du système nerveux périphérique; les affections de l'appareil loco-moteur; la culture physique médicale chez les enfants.

VENEZUELA

Sous les auspices de la Société Médicale Vénézuélienne, les *Archivos Venezolanos de Cardiologia y Hematologia*, dont le directeur est M. Heberto Cuenca, médecin de l'Hôpital Vargas (Caracas) viennent de paraître. Cette revue débute par un intéressant travail de son directeur sur : Les affections de l'artère pulmonaire, avec des commentaires sur des cas personnellement observés.

Livres Nouveaux

Tumeurs de l'encéphale, par D. Paulian. Préface de M. Clovis Vincent. 1 vol. de 213 p. (*Masson et Cie, édit.*), Paris 1935. — Prix : 30 fr.

Ce livre apporte une contribution nouvelle à l'étude des tumeurs cérébrales. Il comprend trois parties.

La première est consacrée à l'étude histologique des tumeurs de l'encéphale, fondée surtout sur les travaux de Cushing et de ses élèves, et de del Rio Hortega.

La seconde est consacrée à l'étude de la ventriculographie, et à celle du repérage ventriculaire suivant la technique proposée par Laruelle.

Dans la troisième partie, l'auteur apporte l'observation anatomo-clinique de 46 cas de tumeurs cérébrales qu'il a eu l'occasion d'observer en ces dix dernières années. Elles comprennent 9 cas de tumeurs des lobes fronto-orbito-pariétaux, 12 cas de tumeurs des lobes temporo-pariéto-occipitaux, 9 tumeurs de la base du cerveau, 7 tumeurs centrales, et 9 tumeurs du cervelet.

Ce livre clairement écrit, et richement iconographié, sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux tumeurs cérébrales et à leur traitement.

H. Schaeffer.

Université de Paris

Clinique médicale, Cochin. — M. le Prof. Marcel Labbé commencera ses leçons à l'Amphithéâtre de la Clinique médicale, le mardi 26 Novembre 1935, à 10 h. 30, et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Tous les matin, de 9 à 10 h. 30 : Leçon de séméiologie et examen de malades par les chefs de clinique, MM. Uhry, Goldberg, Thiéry et Antonelli. A 10 h. : Visite dans les salles de malades, par M. Boulin, agrégé. — Les lundis, mercredis et jeudis, à 10 h. 30 : Présentation de malades par le Prof. M. Labbé ou par MM. Azerad, Justin-Besançon, Gilbert Dreyfus, médecins des Hôpitaux. — Le samedi, à 10 h. 30 : Discussion des observations des malades sortis du service, sous la direction du Professeur M. Labbé. — Tous les matins, à 9 h. : Consultation da ns le service. — Lundi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Bith, ancien chef de clinique. — Mercredi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Carrié, médecin des Hôpitaux. — Jeudi : Rhumatismes, par M. Coste, médecin des Hôpitaux et M. Justin-Besançon, agrégé, médecin des Hôpitaux. — Vendredi : Maladies de la digestion, de la nutrition et des glandes endocrines, par le Professeur M. Labbé. — Samedi : Maladies des glandes endocrines, par M. Azerad et M. Gilbert Dreyfus, médecins des Hôpitaux.

Ecole centrale de puériculture (18, rue de Tilsitt). — Les cours de l'Ecole centrale de puériculture commenceront le jeudi 14 Novembre à 16 h., 5, rue Las Cases (Musée Social).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par M. J.-C. Rudler, Prosecteur, commencera le lundi 2 Décembre 1935, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 250 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Un deuxième et même cours, en dix leçons, commencera le 15 Juin 1936.

Programme du cours. — I. Chirurgie courante de la main : Traitement des panaris, des phlegmons de la main ; sutures tendineuses ; amputations de phalanges et de doigts. Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie des parois thoraciques : résection costale, pleurotomie ; abord du sein par incision sous-mammaire ; ablation du sein pour cancer (opération de Halsted). Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'incision sous-mammaire, l'opération d'Halsted. — III. Chirurgie des parois abdominales : hernies inguinale, crurale, ombilicale; les éventrations. Les assistants répéteront : la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. Chirurgie du tube digestif : gastrotomie, gastro-entérostomie. Les assistants répéteront : la gastrostomie, la gastro-entérostomie. — V. Chirurgie du tube digestif : appendicectomie, anus contre nature, hémorroïdes, fistules anales. Généralités sur les sutures intestinales; la suture bord à bord. Les assistants répéteront : l'appendicectomie, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche, les sutures intestinales, la cure opératoire des hémorroïdes. — VI. Chirurgie de la vésicule biliaire : cholécystostomie, cholécystectomie. Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholécystostomie. — VII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : hystéropexie, colpopérinéorraphie. Colpotomie. Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : hystérectomie subtotale et totale. Castration unilatérale. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. Chirurgie de l'appareil génital de l'homme : opérations sur le testicule et ses annexes (varicocèle, hydrocèle, épididymectomie, castration); voie d'abord périnéal des abcès prostatiques. Les assistants répéteront : la cure du varicocèle, le retournement et la résection de la vaginale, l'épididymectomie, la castration, la périnéotomie. — X. Chirurgie du rein : néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. Chirurgie vésicale : la cystostomie sus-pubienne. Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lille. — Diplôme d'hygiène et de médecine sociale. La Faculté de médecine de Lille qui avait été la première en 1907 à créer un diplôme d'hygiène a dû la même année, pour des raisons extra-universitaires, suspendre l'enseignement y préparant.

La plupart des Facultés de médecine françaises ayant créé depuis des diplômes d'hygiène dont la scolarité se poursuit régulièrement, le Conseil de la Faculté de médecine de Lille a décidé de reprendre cet enseignement en y adjoignant celui de la médecine sociale.

L'enseignement en vue du « Diplôme d'hygiène et de médecine sociale » commencera fin Novembre 1935. Il se poursuivra durant toute l'année scolaire, la durée des études étant de un an.

Peuvent s'inscrire : les Docteurs en médecine pourvus du diplôme d'Etat. Les étrangers pourvus du diplôme universitaire (mention médecine). Les Docteurs en médecine étrangers pourvus d'un diplôme admis par la Faculté de médecine et de pharmacie de Lille. Les étudiants en médecine pourvus de 20 inscriptions et ayant subi avec succès les épreuves du cinquième examen de Doctorat.

L'enseignement comportera : des leçons et travaux pratiques de bactériologie; des leçons et travaux pratiques de parasitologie ; des leçons de toxicologie appliquée à l'hygiène. Le cours du Professeur d'hygiène. Le cours du Professeur de médecine sociale. Des conférences hebdomadaires relatives à l'hygiène, faites par des personnalités spécialisées dans certaines branches. Des conférences de législation et jurisprudence médicales. Des excursions hebdomadaires d'hygiène pendant le semestre d'été. Des démonstrations pratiques de médecine sociale. Un stage dans un bureau d'hygiène municipal et à l'office départemental d'hygiène.

L'enseignement sera clôturé par un examen pour lequel deux sessions auront lieu, en Juin, Juillet et en Octobre, Novembre, de chaque année. Il comportera des épreuves écrites et orales pour lesquelles les candidats devront avoir les deux tiers du nombre total des points.

Pour tous renseignements s'adresser soit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, soit au Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lille. Le règlement et le programme des études seront adressés sur simple demande.

Ecole de médecine et de pharmacie de Grenoble. — Par arrêté de M. le ministre de l'Education nationale, M. Grandmaison est nommé Professeur de pathologie médicale à l'Ecole de médecine et de pharmacie de Grenoble.

Hôpitaux et Hospices

Assistant de consultation. — Un certain nombre de places d'assistants des consultations générales de médecine et de chirurgie seront vacantes le 1er Janvier prochain dans les Hôpitaux dépendant de l'Administration générale de l'Assistance Publique à Paris.

Les candidats, qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des Hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au Bureau du Service de Santé de cette Administration (3, avenue Victoria) avant le 15 Décembre prochain, dernier délai.

Hôpital-Clinique de la Glacière (35, rue de la Glacière). — Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie du Prof. Portmann. Cours d'initiation donné sous la direction du prof. Portmann, par MM. J. Chabert et J. Auzimour, oto-rhino-laryngologistes de la Clinique.

Lundi, 9 h. 30 à 12 h. Séméiologie et examen clinique : MM. Chabert et Auzimour. — Mardi, 9 h. 30 à 12 h. Séméiologie et examen clinique : MM. Chabert et Auzimour. — Mercredi, 9 h. 30 à 12 h. Séance opératoire : Prof. Portmann. — Jeudi, 9 h. à 10 h. Conférence d'anatomie de la tête : Prof. Portmann ; 10 h. à 12 h. Leçon clinique : Prof. Portmann. — Vendredi, 9 h. 30 à 10 h. 30. Conférence d'anatomie de la tête et du cou : Prof. Portmann ; 10 h. 30 à 12 h. Leçon clinique : Prof. Portmann. — Samedi, 9 h. 30 à 12 h. Séméiologie et examen clinique : MM. Chabert et Auzimour.

Tous les exercices de séméiologie seront précédés d'un rappel anatomique et physiologique ayant trait aux organes de la spécialité.

Ce cours, limité à 10 assistants, d'une durée de trois mois, commencera le mercredi 4 Décembre 1935. Droit d'inscription : 200 fr.

Internat des asiles de la Seine. — Anatomo-physiologie du système nerveux. MM. Ferdière et Delmont, internes des asiles de la Seine, reprendront à partir du 15 Novembre 1935 leurs conférences d'anatomo-physiologie du système nerveux, préparatoires aux concours des asiles. Possibilité de cours par correspondance pour étudiants et internes des asiles de province. — Ecrire : G. Ferdière, Asile Clinique, 1, rue Cabanis, Paris, 14e.

Concours

Adjuvat et prosectorat de la Faculté de médecine de Paris. — L'arrêté suivant vient de paraître au *Journal Officiel* du 13 Novembre, p. 12045 :

Art. 1er. — Le premier paragraphe de l'article 2 de l'arrêté du 30 Avril 1935 est modifié ainsi qu'il suit :

« Le nombre des aides d'anatomie est fixé à quinze. Aucun candidat ne pourra s'inscrire au concours de l'adjuvat s'il n'est interne des hôpitaux de 2e et de 3e année, et s'il n'a préalablement déposé un certain nombre de pièces dont le nombre et la nature seront fixés chaque année par la Faculté, trois mois avant l'ouverture du concours. »

Art. 2. — Le premier paragraphe de l'article 14 dudit arrêté est complété ainsi qu'il suit :

« Les candidats au concours du prosectorat ne peuvent

être docteurs en médecine. Il ne peuvent prendre ce grade qu'une fois nommés et installés dans leur fonction. »

Art. 3. — Le présent arrêté n'aura effet qu'à compter du concours de 1937.

Assistant d'électro-radiologie. — Jury du concours (*tirage au sort*) : MM. Mallet, Thibonneau, Maingot, Leveuf, Lesné.

Prix de l'Internat. — Chirurgie et accouchement. *Jury du concours* (*Tirage au sort*) : MM. Labey, Fèvre, Duval, Fey, Sureau. — *Censeurs* : MM. Braine et Charrier.

Médecine. *Jury du concours* (*Tirage au sort*) : MM. May, Decourt, Tixier, Richet, Léon Kindberg. — *Censeurs* : MM. Benda et Boltanski.

Concours pour des emplois de chargé de cours dans les écoles de médecine navale. — Des concours pour différents emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale indiquées ci-après auront lieu à Toulon dans le courant du mois de Septembre 1936 à des dates qui seront fixées ultérieurement.

A. — *Ecole principale du service de santé de la marine à Bordeaux.* Physiologie, hygiène, médecine légale.

B. — *Ecoles annexes.* a) *A Brest et Toulon.* Histologie, embryologie. — b) *A Rochefort et Toulon.* Physiologie, séméiologie. — c) *A Brest et Rochefort.* Chimie et chimie médicale. Physique et physique médicale.

Prix de la fondation Serge-Henry Salle. — Ce prix de 200 fr., destiné à l'achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales, doit être attribué à un externe de l'hôpital Broussais ou du nouvel hôpital Beaujon.

Les demandes (établies sur papier timbré) doivent être adressées à M. le Doyen de la Faculté de médecine de Paris, avant le 15 Décembre 1935.

Institut d'actinologie. — Un concours est ouvert pour la nomination d'un interne au Sanatorium Héliothérapique de l'Institut d'Actinologie à Vallauris (près de Cannes).

Ce poste conviendrait à un étudiant en fin d'études désireux de se spécialiser dans le traitement des tuberculoses extrapulmonaires ou dans la physiothérapie.

L'interne sera nommé pour un an, indemnité mensuelle 500 fr., logé, nourri, blanchi. Les conditions du concours seront communiquées ultérieurement aux candidats. S'inscrire, pour les Parisiens, à l'Institut d'Actinologie, 210 *bis*, rue de Vaugirard, Paris (15e); pour les étudiants des Facultés de province, directement à l'Institut d'Actinologie, à Vallauris (A.-M.).

Nouvelles

Distinction honorifique. — Légion d'honneur. *Chevalier* : M. Beaujard, médecin radiologiste des hôpitaux. A été victime de son dévouement à la science.

Association française des femmes médecins (Reconnue d'utilité publique). — La prochaine réunion se tiendra le vendredi 22 Novembre, à 17 h., 4, rue de Chevreuse, Paris, 6e.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd de Port-Royal, Paris 13e.

Société amicale des médecins alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris, 18e). — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le jeudi 28 Novembre, à l'Aéro-Club de France, 6, rue de Galilée (Métro : Boissière). Elle sera, suivant l'usage, suivie d'un dîner auquel les confrères de passage à Paris et les dames sont cordialement invités. Prix : 27 fr. 50 tout compris. Tenue de ville. Heure : 20 h. très précises.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — Les membres de l'Association internationale des médecins radiesthésistes estiment qu'il y aurait intérêt à constituer, avec le concours des compétences scientifiques nécessaires, un organisme d'études de recherches scientifiques, de contrôle et peut-être d'enseignement des procédés nouveaux de diagnostic et de traitement utilisant des méthodes n'ayant pas encore acquis droit de cité dans les Facultés.

Pour tous renseignements, écrire (en joignant timbre pour réponse), au secrétariat général de l'A. I. M. R., 9, rue Etex, Paris (18e).

Le Ski Club Médical. — Un certain nombre de médecins ont décidé la création d'un club groupant les médecins et les étudiants en médecine pratiquant le ski et qui prendrait le nom de « Ski Club Médical de France ». Un des buts de cette Association, strictement réservée au corps médical, est d'étudier les questions médicales et scientifiques se rapportant aux sports d'hiver et, en outre, d'organiser des déplacements qui permettraient aux médecins de faire du ski dans les meilleures conditions possibles.

Une réunion préparatoire a élaboré les statuts et a nommé un bureau provisoire qui a choisi comme président M. Minelle, vice-président de la F.F. de Ski. L'assemblée constitutive se tiendra le samedi 7 Décembre à 18 h., au siège du C. N. S., 45, rue de Clichy.

Pour tous renseignements, s'adresser au trésorier, M. Berthier, 1 *ter*, bd. de la Saussaye, à Neuilly-sur-Seine.

La lutte contre la tuberculose dans la marine. — La lutte contre la tuberculose a toujours été au premier plan des préoccupations du Département de la Marine ; visites sévères à l'incorporation et examens radiologiques systématiques de tous les recrutés — surveillance médicale régulière des équipages et du personnel à terre dans le but de dépister les tuberculoses au début, mesures nombreuses de protection individuelle et collective — création à Rochefort d'un centre de phtisiothérapie, etc.

M. Piétri, ministre de la Marine, vient de compléter cette série de mesures par la création de centres de phtisiologie.

Dans chaque port, ces centres seront chargés de coordonner sous la direction médicale qualifiée de phtisiologues de la marine tous les efforts jusqu'à présent dispersés dans la lutte contre la tuberculose.

Ils établiront, de plus, une liaison étroite avec les organismes dépendant de la Santé Publique qui développent la prophylaxie antituberculeuse.

Séance annuelle de la Société de Psychothérapie. — La séance annuelle de la Société de Psychothérapie aura lieu le 19 Novembre 1935, 49, rue Saint-André-des-Arts, à 16 h. 30, sous la présidence du Prof. Peugniez, président de la Société des Chirurgiens de Paris.

Question générale : Les états anxieux. Psychothérapie préventive et curative.

Communications inscrites : Prof. Peugniez : L'anxiété préopératoire et la préparation psychologique à l'opération. — M. Bérillon : L'insomnie anxieuse. — M. Paul Farez : Les anxiétés de cause digestive. — M. Marcel Viard : Le calme anapausique, agent préventif de l'anxiété. — M. Pierre Ménard : Le diagnostic de l'anxiété par la graphologie. — M. Savoire : L'euphorie et l'anxiété chez les tuberculeux. — M. Sampson (Londres) : Psychothérapie de l'anxiété. — M. Artault de Vevey : La thérapeutique générale des états anxieux. — M. Pierre Barbier : La psychologie du tuberculeux. — M. Dercq : Adjuvants physiologiques à la psychothérapie des anxiétés. — M. Martinie-Dubousquet : L'inquiétude chez les disproportionnés de la stature et du poids. — M. Courtois : L'aphronie collective. — M. A. Petit, méd. vét. : La peur chez les animaux. — Mme Lucie Guillet : Applications du rythme poétique à la psychothérapie. — M. Ch. Fiessinger : Les esprits inquiets. — M. Hollande : L'anxiété dentaire. — M. Iribarne : La théorie physiologique du Docteur Bonnier sur l'anxiété. — M. Philippet : Le traitement de l'anxiété par la suggestion hypnotique. — M. Bonnet-Lemaire : Applications de l'acupuncture.

Inscrits : MM. Legrand, Lépinay, Dubar, Mme M. Pelletier, M. Martiny, Franquet (Reims), Leprince.

A l'issue de la séance aura lieu un banquet.

Adresser les titres des communications, les adhésions à la Réunion et au Banquet à M. Bérillon, président, 22, rue Vignon ou à M. Marcel Viard, secrétaire général, 11, rue du Printemps, Paris.

Les voix latines. — Le 28 Novembre prochain, à 21 h., sous les auspices de l'Umfia ou Union Médicale Latine, le Prof. Laignel-Lavastine, de la Faculté de médecine de Paris, fera, à l'Institut Océanographique, une conférence sur : *La spiritualité médicale de la Grèce antique*, à propos d'une récente croisière « dans le sillage d'Hippocrate », accompagnée d'un film et de projections.

Cette conférence aura lieu sous la Présidence d'Honneur de Son Excellence Nicolas Politis, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire de Grèce à Paris.

Institut de puériculture de la goutte de lait de Belleville (126, bd. de Belleville). Cours de l'année 1935-36, par Mme le Docteur Chatelin.

Programme. — Leçon d'ouverture le 16 Novembre, à 10 h. : Le devoir de la mère.

23 Novembre : Notions générales sur le nourrisson. — 30 Novembre : Allaitement au sein : le lait, ses qualités, hygiène de la mère. — 7 Décembre : Allaitement au sein, le nourrisson, les tétées. — 14 Décembre : Allaitement artificiel : les différents laits. — 21 Décembre : Préparation du biberon. — 11 Janvier : Calcul de la ration alimentaire. — 18 Janvier : Les premières bouillies, le sevrage. Régime du sevré. — 25 Janvier : Les incidents de l'allaitement : les vomissements. — 1er Février : Les troubles intestinaux au sein et au biberon. — 8 Février : Croissance normale et pathologique du nourrisson, le débile. — 15 Février : La dentition et ses accidents. — 22 Février : Le rachitisme, les vitamines. — 29 Février : Maladies du nourrisson. — 7 Mars : Maladies du nourrisson et vaccinations nécessaires. — 14 Mars : Hygiène du nourrisson : habillement, bain, sorties, coucher. — 21 Mars : Hygiène familiale du nourrisson ; soins à donner en attendant le médecin. — 28 Mars : Mortalité infantile, ses causes, ses remèdes. — 25 Avril : La protection maternelle et infantile. — 2 Mai : Séance de clôture. Distribution des diplômes.

Ce cours de vulgarisation, fondé par M. Variot, est destiné aux dames et aux jeunes filles. Il porte sur les notions pratiques de puériculture que toute femme doit connaître. Les personnes qui le suivent régulièrement peuvent obtenir, à la suite d'un examen, un diplôme de puériculture.

Pendant l'année, les auditrices sont autorisées, par petits groupes, à suivre les consultations et à assister au fonctionnement des différents services de l'Institut. L'inscription est gratuite.

Corps de Santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Ferry, du centre de réforme d'Amiens, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville comme médecin chef.

Médecins capitaines : M. Lanet, de l'école d'application de l'infanterie et des chars de combat, Versailles, est affecté au centre d'instruction des chars, Versailles; M. Candille, des troupes du Maroc, est affecté à l'école du service de santé militaire, Lyon, comme médecin adjoint; M. Raboutet, du 146e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 162e rég. d'infanterie, Metz.

Médecins lieutenants : M. Guignon, du 146e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 162e ré. d'infanterie, Metz; M. Boisbourdin, du 146e rég. d'infanterie, Bockange, est affecté au 162e rég. d'infanterie, Bockange.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Joseph Morizot, à Arles.

Mme Chastenet de Géry nous informe qu'elle tient à la disposition des amis et anciens collaborateurs de son mari ses notes manuscrites et ses travaux inédits pouvant les intéresser.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 20 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries dont 1 Anc. Rég., Faculté, 1 h.

Jeudi 21 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 23 Novembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries dont 1 Anc. Rég., Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Jeudi 21 Novembre. — M. Coirault : *Contribution à l'étude de l'ethmoïdite hyperplasique.* — Mlle Lancien : *Remarques sur la sémiologie et la mortalité des hémorragies gastro-duodénales.* — M. Weissberg : *Etude sur les cystites consécutives aux inflammations chroniques du col utérin.* — M. Balteaux : *Etude du rhumatisme tuberculeux. Formes cliniques et traitement.* — M. Cances : *De l'utilisation de la chloropurnie.* — Jury : MM. Carnot, Lenormant, Tanon, Schwartz.

Thèse Vétérinaire.

Lundi 18 Novembre. — M. Lomer : *Hypocalcémie dans la fièvre vitulaire.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyries.

BORDEAUX

12-16 Novembre. — M. Berthon : *Contribution à l'étude de la tuberculose rénale chez le sujet âgé.* — M. Ripoll : *Contribution à l'étude des pneumothorax artificiels inefficaces.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

Octobre 1935. — M. Charles Darnaud : *Recherches expérimentales et cliniques sur l'équilibre glycémique (Rôle de l'insuline).* — M. Jean Bernard : *Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez le*

nourrisson. — M. René Laurent : *Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux traumatiques.* — M. Jean Gueunier : *Contribution à l'étude de l'allergie insulinique.* — M. Jean Balaize : *Etude du réflexe oto-cardiaque.* — M. Jean Dunglas : *Luxation complète de l'os iliaque.* — M. J. Ferrié : *L'emphysème cervical complication du pneumothorax artificiel et des sections de bride.*

Séance de rentrée de l'Université de Paris

La cérémonie annuelle de rentrée de l'Université de Paris a eu lieu le samedi 9 Novembre, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, en présence de M. Mario Roustan, ministre de l'Education nationale, et sous la présidence de M. le recteur Charléty, membre de l'Institut.

Au cours de la solennité, les nouveaux docteurs *honoris causa* de l'Université de Paris : MM. W. W. Buckland, professeur de droit romain à l'Université de Cambridge; Pierre Basile Mignault, ancien bâtonnier du barreau de Montréal; Bernard A. Houssay, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires; Thomas Hunt Morgan, professeur au California Institute of technology de Pasadena; J. Bidez, professeur à l'Université de Gand; R. Wasicky, professeur à l'Université de Vienne, ont reçu le diplôme et les insignes de leur grade.

Selon la tradition, les doyens des Facultés ont prononcé l'éloge des nouveaux docteurs.

M. Roussy rendit un éloquent hommage au professeur Bernard Houssay qui, né à Buenos-Aires, est par son père d'origine française. Il le suit d'abord dans sa brillante carrière, enseignant, à 23 ans, la physiologie à la Faculté d'agronomie et de médecine vétérinaire; titulaire, à 32 ans, de la chaire de physiologie de la Faculté des Sciences médicales. Mais c'est sur l'œuvre scientifique de Bernard Houssay, sur ses recherches et particulièrement sur ses études dans le domaine de l'endocrinologie que le doyen de la Faculté de Médecine de Paris s'étend le plus longuement.

Dès 1918, paraît un premier travail de synthèse qui a trait à l'action physiologique des divers extraits hypophysaires. Puis ce sont les recherches sur l'importance vitale de la cortico-surrénale et le rôle antitoxique de la thyroïde. Enfin, toute une série d'études relatives à l'hypophyse marque le point culminant de l'œuvre de Bernard Houssay; c'est le grand problème de la pathogénie et du mécanisme des diabètes qui s'éclaire d'un jour nouveau.

« Mon cher collègue, dit en terminant M. Roussy, l'Université de Paris est heureuse et fière d'ajouter un laurier nouveau à ceux dont vous couronnèrent tant de Sociétés savantes, et tant d'Académies des pays d'Europe et d'Amérique.

Il nous est agréable d'honorer le missionnaire de cette Argentine qui évoque pour nous les noms de Leopoldo Lugones, de Ricardo Rojas, de Manuel Ugarte, dont votre pays est justement fier.

Vos amis, vos admirateurs, vos disciples, aiment à retrouver en vous la marque de votre origine française, les caractères de cette race pyrénéenne, intrépide, courageuse, et toujours prête à affronter au delà des mers de lointaines aventures.

Ils saluent le représentant de la science médicale, de cette grande République sud-américaine, où retentit toujours l'influence de notre Méditerranée helléno-latine, où résonne la voix de nos encyclopédistes, dont, sous la Croix du Sud, vous vous réclamez encore.

Ils saluent le savant chargé de mérite, qui nous vient de terres amies et qui, mêlé à toute une phalange de chercheurs, porte bien haut le flambeau de la biologie. »

Prononçant enfin le discours d'usage, M. le recteur Charléty constate l'incompréhension, peut-être le malentendu qui séparent les jeunes générations et les anciennes. Celles-ci allaient dans la vie avec des *certitudes* que celles-là ignorent ou n'entendent plus. Que répondre à « ces adolescents sans aménité » qui jugent si sévèrement leurs aînés et l'enseignement qu'ils en reçoivent? Du moins, M. Charléty les adjure-t-il de ne pas gaspiller leurs belles années de labeur et de méditation. « Il y a tant à faire dans une vie! » Et puis, même dans le désarroi actuel, il y a ce refuge, « la contemplation des choses qui ne périssent pas...

Oui la nature est là qui t'invite et qui t'aime.

Voici de beaux spectacles, une voix harmonieuse, une noble statue, le lever du soleil sur la mer, des étoiles sur la forêt, des fleurs dans un jardin, un beau vers, une grande pensée, un sacrifice héroïque.

Serions-nous en train de les oublier? Est-ce peu de chose que ces beautés indestructibles dont nul ne peut vous déposséder, la douceur et l'amitié, un souvenir chéri? Fragiles et faibles, à coup sûr, qui ne détournent pas les nuages, qui ne renversent pas les montagnes, « qui ne déplacent pas un grain de sable sur la route », qui ne valent ni dans une bataille électorale, ni dans un concours, ni dans aucune boutique de la foire sur la place. Mais grand enseignement permanent et intime qui vit et qui ne périt pas dans le secret des âmes. Beautés qui appartiennent à l'être qui s'élève, elles restent le parfum et la force de l'homme qui descend... »

Journées Pharmaceutiques de Paris

Les Journées pharmaceutiques de Paris, organisées par l'Union nationale des Pharmaciens français et l'Association amicale des Etudiants en Pharmacie de France, se sont tenues à la maison de la Chimie du 5 au 11 Novembre.

La séance inaugurale a eu lieu le 6 Novembre, en présence de M. le Président de la République qu'entouraient : M. le Ministre du Travail; le professeur Perrot, président du Congrès; M. Ravaud, président du Comité d'Organisation; les professeurs Béhal et Delépine, membres de l'Institut; le doyen Guérin; le doyen honoraire Radais; les professeurs Coutière, Goris, Bougault, de l'Académie de Médecine; les professeurs Tassilly, Fabre, Launoy, Honnorat, Lutz, Maurin, Régnier, Picon, Delaby, Damiens, Bedel, Mascre, Bach; les pharmaciens généraux Moreau, Finelle, Bloch, Collin; le pharmacien en chef de la marine Saint-Sernin.

Au cours de cette première séance, M. le professeur Fabre, conseiller sanitaire technique au Ministère de la Santé publique, exposa le rôle scientifique et social du pharmacien. Le Ministre du Travail commenta le décret-loi réorganisant les Assurances sociales.

Parmi les questions étudiées au cours de ces *Journées*, nous signalerons :

La réforme des études pharmaceutiques (rapport de M. R. Le Marchand).

La réglementation des prix de vente des spécialités (rapport de Me Isorni, avocat à la Cour, et M. C.-J. Ravaud, pharmacien, licencié en droit).

L'adaptation de la profession pharmaceutique aux conditions économiques et sociales (rapport de M. Frédoux, pharmacien).

Le décret du 31 Octobre 1935 modifiant la loi des Assurances sociales (rapport de M. A. Blanc).

Un Salon des pharmaciens, une Exposition de produits pharmaceutiques, une soirée théâtrale, un banquet présidé par le Ministre de la Santé publique, une brillante fête d'aviation sanitaire à Orly furent autant d'attractions de ces *Journées* qui eurent un succès considérable; plus de 1.000 adhésions étaient parvenues aux organisateurs.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AZOTÉMIE NON URÉIQUE
ET SON TRAITEMENT PAR L'URÉE ET LES EXTRAITS DE FOIE

PAR MM.

W. NONNENBRUCH Professeur de Clinique. et **J. WEISEV** Assistant.

C'est seulement une dizaine d'années après les travaux de Strauss sur le dosage en clinique de l'azote total et ceux de Widal sur celui de l'urée, que les auteurs français ont attiré l'attention sur la fraction non uréique de l'azote total (Chauffard-Brodin). En effet, on n'emploie les deux méthodes simultanément que d'une façon exceptionnelle. Dans les pays allemands, on a l'habitude de doser l'azote total et dans les pays latins, on a plutôt celle de doser l'urée. Les recherches originales de Chabanier et de ses collaborateurs montrèrent plus tard, dans les azotémies d'origine rénale, l'intérêt de l'azote non uréique (azote résiduel), recherches par lesquelles l'école d'Ambard se fit délibérément l'adversaire de la conception de Widal. L'azote résiduel indiquerait les perturbations du métabolisme des protéines et, indépendamment de l'insuffisance rénale vraie, serait responsable de l'allure clinique des « urémies toxiques ».

Les recherches sur les éléments constituants de l'azote résiduel n'ont pas encore abouti à des résultats satisfaisants. Il n'est, en effet, pas toujours possible de faire correspondre l'azote résiduel, calculé par différence entre l'azote total et l'azote uréique, à la somme des quantités d'azote des divers composants de l'azote résiduel. Indépendamment de la diversité des procédés qui donnent souvent des résultats différents pour chaque composant, il est important de préciser ce qu'on entend par azote total, ou plus exactement de spécifier quel a été le *procédé de précipitation* employé pour éliminer l'azote non protéinique. Les écarts entre les résultats obtenus par les divers procédés de précipitation des albumines sont parfois élevés. Ils sont probablement dus à la présence de substances à grand poids moléculaire. Cristol et Puech, ainsi que d'autres auteurs, utilisèrent la différence de précipitabilité de ces substances pour déterminer l' « azote polypeptidique », ordinairement désigné par les auteurs allemands sous le nom de « double N ». Dans le sérum normal, il semble que la différence entre l'azote résiduel et la somme de l'azote des divers composants obtenus séparément (acides aminés, créatine, créatinine, acide urique, etc.) puisse être comblée par les valeurs d'azote aminé, obtenues après hydrolyse des polypeptides par la méthode de Martens.

Pour nos observations, nous calculons l'azote uréique d'après la méthode de Fosse au xanthydrol; parfois, nous avons utilisé la microméthode de Bang qui, pour l'azote uréique, donne des résultats concordants atteignant normalement 13 à 17 milligr. pour 100 gr., l'azote total étant déterminé dans le filtrat d'acide trichloracétique à 20 pour 100 par la sémimicrométhode de Kjehldal; les valeurs ainsi obtenues pour l'azote total oscillent entre 28 et 38 milligr. pour 100 gr., soit en moyenne 35 milligr. pour 100. Elles sont donc plus élevées que les chiffres obtenus par Bang qui désalbumine par l'acide phosphomolybdique et dont l'azote total est essentiellement représenté par la somme de l'azote uréique et de l'azote aminé. Ses chiffres oscillent entre 20 et 35 miligr. pour 100 gr. Même pour des valeurs élevées d'azote résiduel, obtenues par la microméthode de Bang, il s'agit avant tout d'une augmentation d'acides aminés libres qui, déterminés par la méthode de Van Slyke, correspondent à cet azote résiduel.

C'est ainsi que dans un cas d'insuffisance hépatique et rénale, l'azote total, d'après Bang, s'élève à 171 milligr., 5 pour 100 gr., l'azote uréique à 143 milligr. et l'azote résiduel, par conséquent, à 28 milligr., 5. Le taux des acides aminés, déterminé directement par la méthode de Van Slyke, donne 27 milligr., 5.

D'après nos observations, le rapport entre l'azote uréique et l'azote total est d'environ 45 pour 100; la valeur absolue de l'azote résiduel peut atteindre 18 milligr. pour 100 gr. variant d'ailleurs avec les taux d'azote total et d'azote uréique. Aussi ne considérons-nous comme pathologiques les valeurs supérieures à 15 milligr. que lorsque l'azote uréique est relativement bas.

Nos recherches personnelles portant sur des individus à métabolisme normal, des hépatiques, des rénaux, ainsi que des sujets présentant des troubles diurétiques, nous conduisent, au sujet de la valeur de l'azote résiduel, à des conclusions semblables à celles de Chabanier. L'apparition simultanée d'une aggravation de l'état général et d'une augmentation de l'azote résiduel est si fréquente qu'il est impossible de nier une liaison de cause à effet entre les deux phénomènes. Ce n'est pas seulement le taux de l'azote résiduel qui importe, mais également la vitesse avec laquelle celui-ci s'élève. Un taux élevé peut, en effet, être bien supporté, à condition que son apparition soit progressive. Il n'est cependant pas étonnant que les rapports entre l'azote résiduel et l'état général du malade puissent manquer si on songe que l'état général est la traduction non pas d'une seule, mais de toutes les modifications humorales, pour ne parler d'ailleurs que du côté chimique. Chez les hépatiques en particulier, il faut tenir compte non seulement des variations du métabolisme des protéines qui donnent peut-être naissance à des produits de désintégration toxiques, mais aussi des variations dans les échanges minéraux, des perturbations dans la désintégration, etc.

Nos recherches nous obligent par conséquent à attribuer au taux de l'azote résiduel une influence sur l'aspect clinique global, même quand le taux de l'azote total n'est que peu ou pas élevé. L'augmentation de l'azote résiduel décèle un trouble du métabolisme des albumines au cours duquel apparaissent peut-être des produits toxiques. Sa diminution correspond-elle, par contre, à l'amélioration des symptômes cliniques? Beaucoup de nos observations nous permettent de répondre à cette question par l'affirmative. La signification pratique comme l'intérêt théorique des variations de l'azote résiduel impose une étude plus approfondie de la question. Toutes ces recherches peuvent se résumer dans le problème du retentissement que les variations spontanées ou artificiellement déterminées des divers éléments de l'azote total peuvent avoir les unes sur les autres. Il est inutile d'insister plus longuement sur les conséquences pratiques de cette question.

*
* *

Nous avons été amenés à nos conclusions sur le rôle de l'azote résiduel, conclusions qui constituent la base théorique de nos recherches thérapeutiques, en suivant des malades atteints de troubles du métabolisme des protéines ou de la diurèse avec ou sans insuffisance rénale et en procédant à des recherches expérimentales qui ont consisté essentiellement à administrer de l'urée, des sels d'ammonium et des acides aminés. On peut résumer le résultat de ces quelque 150 observations et expériences en disant que les divers composants et avant tout les fractions uréiques et non uréiques de l'azote total se trouvent dans un rapport inversement proportionnel : l'augmentation d'une fraction correspondant à une diminution de l'autre. L'azote total peut d'ailleurs, non seulement ne pas augmenter, mais présenter une diminution paradoxale. Les effets obtenus sont d'autant plus nets que l'azote résiduel est plus élevé, alors que chez l'individu normal, la fraction non uréique reste très constante. L'administration de substances comme les sels d'ammonium a pourtant chez eux une influence marquée qui contraste avec les effets nuls de l'administration d'urée. En se reportant à nos remarques précédentes sur le rapport de l'état général et de l'azote résiduel, on peut donc conclure qu'il est possible d'agir d'une façon favorable sur l'azote résiduel en même temps que sur l'état général. La théorie et la pratique se trouvent ainsi rattachées l'une à l'autre.

Nous diviserons nos observations cliniques et expérimentales en deux groupes principaux :

a) Celui où il y a variation primitive du taux de l'urée et

b) Celui où c'est l'azote résiduel qui varie d'abord.

A. — Action du niveau de l'urée sanguine sur l'azote résiduel.

1° L'expérimentation chez les sujets à *métabolisme normal* avec azote résiduel normal consiste à administrer soit de petites quantités, par exemple 20 à 30 gr. d'urée par jour pendant trois jours, soit, dans des expériences de courte durée, 30 gr. en une fois par la sonde duodénale. Dans ces conditions, l'azote résiduel s'abaisse légèrement et le plus souvent reste normal tandis que l'azote total augmente quel-

OBSERVATION I. — *Maladie de Paget.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	VOLUME urinaire	AZOTE total de l'urine	URÉE de l'urine
16 Décembre	31,3	20	11,3	»	1,17	0,86
17 Décembre	»	»	»	1 350	1,35	2,77
18 Décembre	»	»	»	1.500	1,35	2,52
19 Décembre	36,4	26	10,4	»	»	»

Les 17 et 18 Décembre, il a été donné deux fois par jour 10 gr. d'urée.
La constante d'Ambard atteignait 0,088.

OBSERVATION II. — *Tumeur de la rate, polyurie intermittente.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	
5 Juin	30,6	16	
4 Mai	»	»	Volume d'urine, 800 à 1.200 cmc. Epreuve de concentration : densité 1.026.
Du 14 au 22 Mai	»	»	Débâcle d'urine, 1.000 à 7.000 cmc. Densité anormalement élevée, par exemple, 1.018 pour 2.800 cmc.
Du 23 au 25 Mai	»	»	7.000 à 9 000 cmc.
24 Mai	64,4	7	Epreuve de concentration (possible pendant quatre heures) : densité 1 006.
24 Mai	49,2	7	Après la concentration.
27 Mai	32,8	12	Pendant deux jours 30 cmc de NaCl à 20 pour 100 intraveineux.
A partir du 27 Mai	»	»	Quantité d'urine, 1,5 à 3 litres par jour.
Du 29 Mai au 1er Juin	»	»	20 gr. d'urée par jour.
2 Juin	32,2	22	

Avec le début d'une diurèse importante, le taux de l'urée diminue pendant que celui de l'azote total augmente. Plus tard, l'urée sanguine augmente pendant que la quantité d'urée diminue, quoique les doses d'urée administrées soient faibles.

Pendant l'épreuve de concentration, l'azote total diminue. Nous avons assisté plusieurs fois à un effet analogue au cours de l'épreuve de concentration dans le diabète insipide. Dans un cas particulier d'épreuve de concentration, l'azote total diminua de 36 à 26 milligr pour 100 gr. pendant que l'urée passait de 31 à 33,5 milligr. pour 100 gr. L'indice réfractométrique et le taux du chlore plasmatique restèrent constants. Une reprise de la même expérience chez le même sujet donna les mêmes variations de l'azote total.

OBSERVATION III. — *Ictère catarrhal depuis six jours.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
13 Mai	29	»	»	Subjectivement le malade se sent bien. Poids : 49 kilogr., 49 kilogr., 600, 48 kilogr., 900
15 Mai	28	18	10	
Du 15 au 16 Mai	»	»	»	20 gr. d'urée.
17 Mai	28,6	20,5	8.1	
20 Mai	29,6	7,2	22,4	A partir de ce jour, le malade se sent très fatigué, abattu, dort beaucoup. Poids : 47 kilogr , 700 (21 Mai). Puis, sans traitement, l'état s'améliore rapidement ; la quantité d'urine augmente spontanément de 600 à 1.300 cmc. Poids : 48 kilogr., 800 (23 Mai), 49 kilogr., 800 (25 Mai).
26 Mai	27,4	27	0,4	

Pendant que l'azote résiduel augmentait de 10 à 22 milligr., 4, l'état général empira d'une façon appréciable ; après la diminution de l'azote résiduel, l'état s'améliora.

OBSERVATION IV. — *Poussée aiguë au cours d'une cirrhose syphilitique.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
7 Juillet	101	12	89	Très mauvais état général.
Du 7 au 11 Juillet	»	»	»	Tous les jours 2 cmc de Pernämon.
12 Juillet	35,6	18	17,6	Le malade se sent guéri.
16 Juillet	36,4	14,5	22	

Constante d'Ambard 0,075.

OBSERVATION V. — *Cirrhose du foie, ictère salvarsanique transféré de la clinique dermatologique à cause d'une aggravation aiguë.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
16 Juin	70	48	22	Volume d'urine : 1.000 à 1.300 cmc. Augmentation de l'ascite. Diminution de l'urine.
24 Juin	110	105	5	La quantité quotidienne d'urine tombe à 700 et 500 cmc.
27 Juin	127	114	13	Le malade tombe dans le coma.

La concentration d'urée dans l'urine ne dépasse pas 1 pour 100.

que peu, par augmentation de l'azote uréique (observation I).

Cette augmentation est d'ailleurs peu appréciable, car l'urée diffuse rapidement dans tout l'organisme.

2° Le *taux de l'urée*, ainsi que le montrent les observations de diabète insipide et un cas de polyurie passagèrement grave, peut être abaissé par élimination excessive d'urée, si celle-ci est fabriquée en proportion relativement insuffisante. Néanmoins, l'azote total ne diminue pas parallèlement à l'azote uréique; il peut même augmenter (observation II).

3° La *diminution du taux de l'urée* sanguine peut aussi être conséquence d'une *dégradation incomplète des albumines*, mécanisme qui doit certainement intervenir chez les hépatiques à taux uréique faible. Ce groupe appartient donc plutôt aux faits d'augmentation primitive de l'azote résiduel par accumulation de produits de désintégration des protéines. La diminution de l'urée chez les hépatiques n'est pas constante. Au contraire, on trouve, comme Roch et nous-mêmes, une augmentation de l'urée, surtout au début de la maladie. Les vérifications fréquentes montrent d'ailleurs que dans les affections parenchymateuses diffuses du foie, la variabilité de l'azote résiduel est frappante.

4° On peut assister à une *augmentation de l'urée* sanguine si, après trouble du métabolisme des albumines, la fabrication d'urée redevient normale, comme c'est le cas de notre observation III. Les extraits hépatiques sont capables d'agir sur la régulation et l'accélération de la désintégration des albumines; ils *abaissent le taux excessif de l'azote résiduel pendant que celui de l'azote uréique augmente.* L'azote total peut en même temps diminuer s'il était élevé auparavant (observation IV).

5° D'autre part, l'*augmentation de l'urée* peut être la *conséquence d'une oligurie relative*, due à l'insuffisance rénale qui s'installe fréquemment à la période terminale des affections hépatiques graves. Nous considérons qu'il s'agit là d'une insuffisance du rein qui survient au cours d'une désintégration protéinique aiguë et qui intéresse cet organe ainsi que ceux avec lesquels il présente des interrelations. Il faut remarquer que l'*azote résiduel diminue* en même temps que l'urée augmente, ce qui apparaît à première vue comme une « auto-urée-thérapie » (observation V).

6° D'après les considérations précédentes, il est permis de se demander si l'on ne pourrait pas *élever* artificiellement le *taux de l'urée* sanguine pour faire revenir à la normale une proportion excessive d'azote résiduel. C'est en effet possible. En même temps *que l'azote résiduel diminue, l'état général, quand il était antérieurement mauvais, peut s'améliorer d'une façon frappante.* Inversement, on assiste régulièrement à des troubles au moment d'une ascension rapide de l'azote résiduel. L'observation VI fut le point de départ de notre traitement des hépatiques par l'urée, méthode que nous pratiquons depuis bientôt deux ans et qui nous a donné d'excellents résultats dans les formes parenchymateuses aiguës, ainsi que dans les poussées aiguës des formes chroniques. Nous prescrivons pendant quelques jours 20 à 30 gr. d'urée à raison de 10 gr. par dose absorbée par petites portions dans une limonade fortement sucrée au cours d'une ou deux heures. Dans quelques rares cas où le mauvais état général s'accompagnait d'un taux normal d'azote résiduel, il s'agissait de troubles autres et notamment, dans un cas, d'une forte hypochlorémie surtout globulaire qui, après quelques

jours de traitement chloré, disparut en même temps que l'état s'améliorait.

Ces trois observations (VI, VII, VIII), *auxquelles nous pourrions en ajouter une trentaine d'autres semblables, montrent que l'azote résiduel diminue avec l'augmentation de l'urée ; il peut arriver d'une façon assez paradoxale, que l'azote total diminue pendant ce temps.* Dans l'observation VIII, en particulier, on constate cet effet régulièrement après les jours d'urée. Très fréquemment, on assiste à une augmentation de l'azote total après un jour d'urée, augmentation qui néanmoins reste inférieure à celle de l'azote uréique. La conséquence en est également une diminution de l'azote résiduel.

B. — Augmentation primitive de l'azote résiduel.

Les observations et expériences de surcharge d'ammonium et d'acides aminés ne présentent pas d'intérêt thérapeutique. C'est pourquoi nous n'y insistons pas. A ce groupe appartient également le cas du paragraphe 3 où la diminution du niveau d'urée provenait d'une dégradation incomplète des protéines qui n'arrivaient pas jusqu'à l'urée, d'où accumulation de produits de désintégration. A côté de cette insuffisance de formation d'urée, les composants de l'azote résiduel ont une action directement dépressive sur l'urée, ce qui, d'ailleurs, est encore démontré par les expériences suivantes (observations IX et X).

7° *Des surcharges d'acides aminés et d'ammonium* font constater régulièrement une diminution faible mais constante de l'azote uréique. Une production ultérieure d'urée peut de nouveau faire diminuer l'azote résiduel et augmenter l'azote uréique. Avec ces surcharges, nous avons toujours constaté, surtout chez des hépatiques, une aggravation importante de l'état général (malaise, céphalée, somnolence). Aussi n'avons-nous pas poussé ces expériences plus loin. Ces observations permettent aussi de comprendre l'aggravation subite des maladies de foie après ingestion de viande.

Il est encore impossible d'arriver à des conclusions définitives sur le mécanisme d'action des extraits hépatiques et de l'urée sur l'azote résiduel étant donné que les expériences ne sont pas assez concordantes. Il est certain que cette action n'est pas la même dans les deux cas. Au sujet de l'action du Pernämon, nous avons déjà exprimé l'idée qu'il s'agit d'une normalisation de la désintégration des protéines, telle qu'elle peut spontanément apparaître au moment de la guérison. Comme pour les extraits hépatiques, l'action porte sur l'azote total, l'azote uréique et l'azote résiduel. De plus, avec l'augmentation de l'urée, il se produit, comme nous l'avons montré, un effet direct de l'urée sur l'azote résiduel. Etant donné que l'urée agit d'une façon immédiate, nous croyons qu'il faut rechercher le mécanisme de son action dans un autre domaine, peut-être physico-chimique; on pourrait par exemple, admettre que l'augmentation du taux d'urée sanguine augmente la perméabilité cellulaire; grâce à quoi les composants de l'azote résiduel pénétreraient plus facilement dans les cellules pour y être normalement désintégrés. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons utilisé, pour représenter les cellules de l'organisme, des hématies et recherché comment celles-ci, sous l'influence d'une adjonction d'urée, emmagasinent les acides aminés et les polypeptides. Souvent, il a été possible de constater ainsi une augmentation appréciable de la rapidité de pé-

Observation VI. — *Ictère syphilitique.*

	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
	23,5	12,2	11,3	
	Au bout de douze jours, l'état général empire nettement.			
10 h. 30	88,5	5,2	**83,3**	On donne 30 gr. d'urée par la sonde duodénale.
13 h. 15	62,7	35	**27,7**	L'après-midi, le malade se sentit nettement mieux, ce qui d'ailleurs se manifesta objectivement.

Observation VII. — *Ictère salvarsanique.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
4 Juillet	38,3	8	30,3	Mauvais état général, apathie, nausées.
Du 4 au 6 Juillet	»	»	»	Deux fois par jour 10 gr. d'urée.
7 Juillet	34	21	13	Le malade se sent mieux, demande de lui-même de la limonade à l'urée.
Du 7 au 9 Juillet	»	»	»	10 gr. d'urée par jour.
10 Juillet	39	14	25	

Observation VIII. — *Carcinome hépatique.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	
20 Avril	59	10	
Du 21 au 23 Avril	»	»	Deux fois par jour 10 gr. d'urée.
24 Avril	34		
27 Avril	67	9,5	
Du 27 au 29 Avril	»	»	Deux fois par jour 10 gr. d'urée.
30 Avril	54	20,5	
3 Mai	57,7	15	
Du 3 au 6 Mai	»	»	Deux fois par jour 10 gr. d'urée.
7 Mai	37	14,5	
	Pendant les jours où l'on administre l'urée, la quantité d'urine augmente de 20 à 30 pour 100.		
12 Mai	51	14	
Du 12 au 14 Mai	»	»	Deux fois 2 cmc d'Hépatopon ou de Pernämon.
15 Mai	38	15	

Observation IX. — *Syphilis hépatosplénique.*

HEURES	AZOTE TOTAL	AZOTE URÉIQUE	AZOTE RÉSIDUEL	AZOTE d'acides aminés
8,30	37,5	18,5	19,5	13,4
9,5	42 cmc d'Estan (mélange d'acides aminés) par la sonde duodénale.			
11	42	16	**26**	13,4
12,30	43,4	16	27	15,1

Observation X. — *Sclérose multiple.*

	AZOTE TOTAL	AZOTE URÉIQUE	AZOTE RÉSIDUEL	RÉSERVE ALCALINE
Au début	29,4	15,05	14,3	55,1
	7 gr. de chlorure d'ammonium par la sonde duodénale.			
Après quarante minutes	29,4	13	**16,4**	**52,3**
Après quatre-vingts minutes	32	14	18	52,3

L'augmentation de l'azote résiduel de l'observation X ne peut pas provenir de celle de l'ammoniaque dont le taux normal dans le sang est de 0,03 milligr. pour 100 gr.

Observation XI. — *Sclérose maligne; présente des troubles d'hypertension depuis six mois; depuis dix jours, vomissements; fond de l'œil urémique. Tension artérielle* 240-150. *Pouvoir de concentration allant jusqu'à* 1.022. *Dans l'urine: albumine, érythrocytes.*

DATE	AZOTE total	AZOTE uréique	AZOTE résiduel	
27 Février	45	8	37	Etant donné le faible taux d'urée et le taux élevé d'azote résiduel, on administre 10 gr. d'urée par jour. Après le deuxième jour, le malade se sent mieux, les vomissements cessent totalement, les céphalées diminuent.
8 Mars	50	28	22	On continue à donner de l'urée d'une façon intermittente; l'amélioration persiste; le malade quitte le service quinze jours après.

nétration de ces corps dans les cellules. Quelquefois, cependant, cet effet a été nul. C'est pourquoi, nous nous abstenons de tenir ces expériences pour démonstratives, d'autant plus qu'il n'est pas sûr que l'on puisse assimiler les globules rouges à des cellules ordinaires.

Etant donné que les azotémies avec augmentation de l'azote résiduel sont les plus fréquentes dans les maladies du foie, notre traitement à l'urée s'adresse *essentiellement à leurs aggravations aiguës*. Ordinairement, on trouve une augmentation de l'azote résiduel qui nous semble d'ailleurs être primitive. Ce traitement par l'urée peut être envisagé comme une thérapeutique de substitution, de même que le traitement aux extraits hépatiques, ou que l'administration de chlore quand il y a trouble primitif du métabolisme minéral. Le régime diététique conserve d'ailleurs ses droits; il faut avant tout diminuer les apports azotés pour ménager le foie. D'après ce qui a été dit, l'inverse a, sur le chimisme sanguin, une influence directement défavorable. Les mêmes restrictions alimentaires sont valables pour les graisses. Il semble dès lors qu'il y ait un certain rapport entre ces méthodes et la thérapeutique de protection de la cellule hépatique introduite par Eppinger et consistant à réaliser une préservation du parenchyme du foie par la création de dépôts de glycogène. Nous nous réservons d'étudier en détail plus tard ce rapport.

La question se pose dès lors de savoir si l'urée peut agir au moins d'une façon passagère sur les « urémies toxiques ». Envisagée sous l'angle qui nous intéresse, l'observation de Picot dans laquelle l'urée procura une amélioration temporaire nous paraît compréhensible (cité par Ambard : « Physiologie du rein » et Chabanier : « Exploration fonctionnelle du rein »). Au cours d'un cas d'urémie, l'azote résiduel diminue par administration d'urée, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte dans un cas. Nous n'avons néanmoins pas assisté à une amélioration, peut-être parce que les doses ingérées étaient trop faibles (12 gr. d'urée dans du glucose en injection intraveineuse). Un cas de sclérose maligne de Volhard nous semble par contre intéressant (observation XI).

CONCLUSIONS.

L'augmentation de l'azote résiduel correspond chez les hépatiques à une aggravation de l'état général. Elle décèle un trouble du métabolisme des protéinés.

L'augmentation de l'azote résiduel peut aussi être la conséquence d'élimination excessive d'urée au cours de polyuries élevées.

Un taux élevé de l'azote résiduel peut être abaissé par tous les processus qui augmentent le niveau de l'urée.

Un état général altéré s'améliore en même temps d'une façon parallèle.

L'urée sanguine peut augmenter spontanément lorsque, après avoir été troublée, la désintégration des protéines redevient normale. C'est ainsi que les extraits hépatiques agissent. La polyurie relative due à l'insuffisance rénale, qui s'installe à la période terminale des affections hépatiques graves, peut produire une augmentation de l'urée et une diminution de l'azote résiduel. On peut parfois observer, au cours d'expériences de concentration faites au moment de fortes polyuries (diabète insipide), une diminution de l'azote résiduel avec parfois diminution de l'azote total.

L'augmentation de l'azote résiduel par administration d'ammonium et d'acides aminés fait fléchir l'état général.

L'urée à petites doses peut agir brusquement, diminuer l'azote résiduel et améliorer l'état général.

Dans tous les cas d'augmentation de l'azote résiduel, surtout chez les hépatiques, il convient d'essayer une thérapeutique à l'urée associée à des extraits hépatiques.

(Travail de la IIe Clinique médicale de l'Université allemande à Prague.)

EFFICACITÉ DE L'ACÉTYLCHOLINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

PAR MM.

FRIBOURG-BLANC, LASSALE et PASSA

(Val-de-Grâce)

Parmi les divers traitements de l'état de mal épileptique, les injections d'acétylcholine ont acquis une place importante. Leur efficacité, bien qu'inconstante, apparaît souvent indiscutable. MM. Etienne, Louyot, Cullère et Simonin, de Gennes, Pagniez, Plichet, Decourt et Lemaire en ont rapporté des observations probantes.

Le pouvoir préventif de la médication sur le renouvellement des crises est, au contraire, loin d'être universellement admis. Etienne et ses collaborateurs puis surtout Dino Bolsi ont cependant publié des résultats favorables, mais Dejean et Hugues n'ont guère enregistré que des échecs et de Gennes, chez 2 malades guéris de leur état de mal, a vu reparaître les crises malgré la prolongation et au cours même du traitement. L'acétylcholine, médicament souvent actif des accidents paroxystiques, serait, pour ces derniers auteurs, incapable d'en prévenir le retour et demeurerait sans action sur la maladie épilepsie elle-même.

Nous versons au débat les observations de 2 malades traités, durant ces derniers mois, au service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce. Tous deux, porteurs de projectiles intracraniens, étaient atteints d'épilepsie traumatique partielle à forme grave. Chez tous deux, non seulement l'acétylcholine détermina une sédation rapide des manifestations convulsives mais encore elle semble bien avoir modifié le rythme évolutif de la maladie et exercé sur le renouvellement des accidents comitiaux une action frénatrice certaine.

OBSERVATION I. — V..., 48 ans, fut atteint le 17 Mai 1916 d'une blessure pénétrante par éclat d'obus de la région fronto-pariétale droite avec issue de matière cérébrale. Une première trépanation fut pratiquée le 19 Mai. Une suppuration persistante nécessita le 11 Juillet une nouvelle intervention avec curettage de fongosités des méninges qui fut suivie de l'élimination spontanée de plusieurs esquilles.

Le 12 Septembre, apparut une première crise d'épilepsie jacksonienne précédée d'une aphasie et d'une agraphie transitoires et terminée par une perte de connaissance. Puis les crises se répétèrent, fréquentes, intéressant l'hémiface, les membres supérieur et inférieur gauches. On constata un œdème papillaire bilatéral. Une troisième exploration, le 21 Septembre, conduisit par un trajet fistuleux sur une esquille intracérébrale qui fut extraite. Les jours suivants, en même temps que s'établissait une suppuration abondante, l'état général s'aggrava progressivement: température élevée, céphalée intense, torpeur et bradycardie. Ces symptômes s'amendèrent à partir du 6 Octobre, mais de nouvelles crises convulsives se manifestèrent, tantôt généralisées, tantôt partielles. Une nouvelle intervention, le 6 Décembre, permit un meilleur drainage de l'abcès cérébral. La situation s'améliora peu à peu et, le 27 Avril 1917, après cicatrisation, le blessé put quitter l'hôpital.

De 1917 à 1927, les crises se renouvelèrent, fréquentes, au rythme de 3 ou 4 par semaine dans certaines périodes, tantôt généralisées avec perte totale de connaissance, morsure de la langue et urination, tantôt localisées à l'hémiface et au bras gauches; elles alternaient avec des équivalents anarthriques, des absences et des étourdissements fréquents.

En Novembre 1927, une aggravation subite se manifesta. Ce fut, pendant un mois, un état de mal jacksonien avec une trentaine de crises par vingt-quatre heures et une température élevée. Sa prolongation imposa une cinquième intervention. Celle-ci permit l'ablation d'un kyste méningé de la grosseur d'une noix. Les suites immédiates furent favorables et les crises disparurent pendant quelques mois.

Une rechute survint au début de Février 1933. Des crises jacksoniennes subintrantes accompagnées d'un état d'obnubilation profonde nécessitèrent, le 26 Février, une sixième opération. L'ablation du tissu cicatriciel adhérent à la dure-mère, avec fermeture, ensuite, de la méninge, détermina une sédation immédiate des manifestations comitiales. Celles-ci, pendant environ dix-huit mois, ne se traduisirent plus que par des crises espacées d'anarthrie transitoire.

Réapparition des accidents convulsifs au début de Novembre 1934. Ils se caractérisent par des contractions toniques et cloniques de l'hémiface gauche, de l'anarthrie et des fourmillements de la jambe gauche. Leur fréquence augmente rapidement au point d'atteindre en un mois, malgré la dose quotidienne de 0 gr. 30 de gardénal, 60 environ par vingt-quatre heures.

Le 1er Décembre, à l'entrée au Val-de-Grâce, les crises jacksoniennes persistent au même rythme. Leur durée moyenne est de deux minutes. Le malade est extrêmement fatigué par leur répétition. La température demeure normale.

L'examen neurologique ne décèle qu'une légère parésie de l'hémiface gauche et une très discrète incoordination motrice du membre supérieur gauche, sans troubles appréciables de la réflectivité.

Les autres appareils ne présentent aucune anomalie notable. La tension artérielle est de 13/7 au Vaquez-Laubry. Le contrôle ophtalmologique ne révèle pas de stase papillaire. La radiographie, confirmant les résultats d'examens antérieurs, met en évidence une brèche régulièrement arrondie, à contour net, de la région fronto-pariétale droite avec un petit éclat métallique dans le plan de la paroi et, en pleine cavité cranienne, dans la région paramédiane gauche, à 4 cm. au-dessus de la selle turcique, un deuxième éclat triangulaire de la grosseur d'un pois (fig. 1 et 2).

Evolution. Le 10 Décembre, alors que les accidents convulsifs se répétaient depuis quarante jours environ, un traitement par injections sous-cutanées d'acétylcholine fut institué à la dose de 0 gr. 20 les deux premiers jours et 0 gr. 10 les jours suivants. Son efficacité apparut immédiatement. Dès le premier jour, la fréquence des crises diminua de moitié; le lendemain, leur nombre se réduisait à quelques unités; le troisième jour, elles avaient disparu. Le 15 Décembre, le malade put quitter l'hôpital.

La médication a été poursuivie depuis, sous forme de traitement d'entretien, par séries de 10 injections quotidiennes de 0 gr. 10 séparées par des repos de même durée. La dose antérieure de 0 gr. 20 de gardénal fut, par ailleurs, maintenue. V..., dans une lettre récente, vient de nous faire part des résultats de ce traitement qu'il suit depuis environ sept mois. Il se déclare considérablement amélioré, n'a plus eu que d'assez rares crises faciales et seulement pendant les intervalles de la médication. Récemment, cependant, au cours de l'une de ses périodes de repos, les crises reparurent avec plus d'intensité et de fréquence; une reprise

immédiate des injections d'acétylcholine amena rapidement leur disparition.

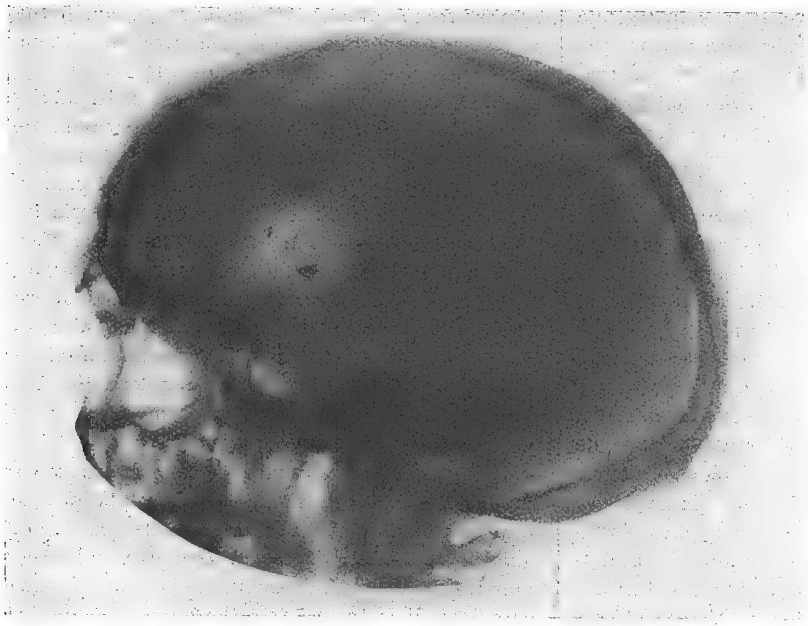


Fig. 1. — V... Blessure pénétrante du crâne par éclat d'obus, le 17 Mai 1916. Première crise d'épilepsie traumatique le 12 Septembre 1916.

Fig. 3. — Ch... Blessure pénétrante par éclats de grenade des régions orbitaire et frontale droites le 19 Décembre 1915. Première crise d'épilepsie jacksonienne quelques mois après la blessure.

Observation II. — Ch., 49 ans, est hospitalisé d'urgence au Val-de-Grâce le 27 Mars 1935 en état de mal épileptique jacksonien.

C'est un grand mutilé de guerre qui fut atteint, le 19 Décembre 1915, de blessure pénétrante par éclats de grenade des régions orbitaires et frontale droites avec issue de matière cérébrale. Le blessé resta quatre jours dans le coma. Sa brèche cranienne fut régularisée et il dut subir ultérieurement l'énucléation de l'œil droit. Une réforme intervint après quatorze mois d'hôpital.

Fig. 2. — V... Brèche fronto-pariétale droite. Eclat triangulaire intracranien de la grosseur d'un pois à 4 cm. au-dessus de la selle turcique.

Quelques mois après la blessure, apparurent les premières crises comitiales. Les troubles de la mémoire que présente l'intéressé ne permettent pas de fixer avec plus de précision la date exacte de leur début non plus que la fréquence initiale de leurs manifestations. Ce furent, les premières années, de grandes crises convulsives généralisées avec perte totale de connaissance. Bien que très irrégulièrement traitées par le gardénal, elles diminuèrent peu à peu de fréquence et d'intensité, se limitant aux membres et à l'hémiface gauches pour ne plus s'accompagner — à partir de 1929, semble-t-il — de perte de connaissance. Elles se reproduisaient, ces derniers mois, à une fréquence variable, tantôt deux ou trois semaines seulement, tantôt bien davantage. Dans l'intervalle des crises, le malade signale une céphalée frontale persistante, des vertiges, des étourdissements et une extrême fatigabilité.

Le 5 Mars 1935, sans cause provocatrice décelable, se déclanchèrent les accidents aigus qui aboutirent à l'hospitalisation. Ce furent, plusieurs fois par heure, de jour et de nuit, sans la moindre rémission, des crises convulsives toniques et cloniques le plus habituellement limitées à l'hémiface gauche, ne s'étendant que rarement au membre supérieur, plus rarement encore au membre inférieur du même côté. Pendant quinze jours, du 15 au 20 Mars, celui-ci fut atteint d'une paralysie sensitivomotrice qui régressa spontanément. Tous les traitements institués à domicile, et notamment l'ingestion quotidienne de 0 gr 40 de gardénal et de bromure à dose indéterminée, étant restés sans effet sur les convulsions, le malade fut hospitalisé au Val-de-Grâce.

A l'entrée, Ch... se présente comme un sujet robuste, au faciès congestif, porteur — dans la région sus-orbitaire droite — d'une cicatrice légèrement déprimée, ni tendue, ni douloureuse, couvrant une brèche osseuse de forme irrégulièrement ovalaire, de 3 cm. × 2 cm. sans impulsion ni battements.

Depuis trois semaines, les crises convulsives subintrantes se reproduisent au rythme d'une toutes les trois ou quatre minutes: convulsions toniques puis cloniques de l'hémiface gauche auxquelles s'ajoutent parfois de discrets mouvements d'extension et de flexion du pouce et de l'index gauches avec sensation de fourmillement; elles s'accompagnent, du même côté, d'une ébauche inconstante et transitoire du signe de Babinski. Il n'y a pas de perte de connaissance mais seulement un léger état d'obnubilation. Leur durée est d'une minute environ. Leur incessante répétition a déterminé un état de fatigue prononcée; la température est normale.

Dans l'intervalle des crises, l'orientation est parfaite. La mémoire est très sensiblement diminuée; les autres facultés intellectuelles paraissent peu touchées. Une certaine euphorie contraste cependant avec l'état pénible du malade; aucun autre trouble important de l'affectivité.

Fig. 4. — Ch... Orifice de trépanation à contours réguliers de la région frontale droite avec présence de multiples éclats métalliques inclus dans le lobe cérébral du même côté.

L'examen neurologique, en dehors des symptômes signalés ci-dessus, ne décèle aucune autre anomalie notable. La force segmentaire, le tonus sont normaux; les réflexes ostéo-tendineux uniformément vifs mais égaux et non poylcinétiques; la réflectivité cutanée, les sensibilités superficielles et profondes, la coordination, la diadococinésie, l'équilibre, la marche ne sont pas troublés. Il n'existe

ni troubles trophiques, ni troubles sphinctériens ni aucun signe d'atteinte des paires craniennes.

Les poumons et le cœur sont normaux, le pouls régulier aux environs de 80, la tension artérielle de 14 × 8 au Vaquez-Laubry. On note un état saburral assez marqué des voies digestives sans subictère conjonctival. Le foie et la rate sont de volume normal. L'analyse des urines décèle une glycosurie assez importante, 47 gr. de sucre par litre, constatée pour la première fois en 1918; pas d'albumine.

Les réactions de Wassermann, Jacobsthal, Hecht et Kahn sont négatives dans le sang; le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 22.

La radiographie cranienne met en évidence un orifice de trépanation à contours réguliers de la région frontale droite avec présence de multiples éclats métalliques inclus dans le lobe cérébral du même côté (fig. 3 et 4).

Evolution. — Dès le 27 Mars, jour de l'entrée, le malade fut soumis à un traitement par injections sous-cutanées quotidiennes de 0 gr. 10 d'acétylcholine, à l'exclusion de toute autre médication.

L'action sur les crises fut remarquable: le 27 Mars, et depuis trois semaines, celles-ci se reproduisaient au rythme d'une toutes les trois ou quatre minutes; le 28 Mars elles ne se répétaient plus que toutes les dix minutes environ; le 29 Mars, toutes les heures seulement. Puis de jour en jour, elles devinrent plus rares, plus courtes, moins intenses; le 10 Avril, leur nombre était tombé à 4; le 11 Avril, à 1; le 12 Avril, à 0. Elles ne se sont pas renouvelées depuis, bien qu'à partir du 18 Avril les injections d'acétylcholine eussent été suspendues. Nous avons revu le malade le 12 Juillet dernier dans un état aussi satisfaisant que possible. Depuis trois mois, sans aucune espèce de traitement, il n'a présenté aucune manifestation comitiale.

*
**

Quelques points de ces observations nous paraissent mériter d'être soulignés :

En premier lieu, l'étiologie traumatique. Il s'agit, dans les deux cas, chez de grands blessés du crâne, d'épilepsie jacksonienne à forme grave dont les premières manifestations remontent à environ dix-neuf ans. Chez tous deux, d'importants délabrements cranio-encéphaliques se compliquaient de corps étrangers intra-cérébraux; l'un d'eux avait eu un abcès cérébral.

Apparus dans les mois qui suivirent la blessure, les accidents comitiaux n'avaient été, jusqu'ici, que faiblement influencés par la thérapeutique habituelle. Si Ch... ne suivait qu'un traitement assez irrégulier, V... voyait ses crises se reproduire malgré une dose quotidienne de 0 gr. 25 de gardénal. A deux reprises, chez ce dernier, l'apparition d'un état de mal jacksonien avait imposé, en 1927 et 1933, de nouvelles interventions chirurgicales. Celles-ci avaient déterminé une amélioration importante, certes, mais non durable et n'avaient pu empêcher la reproduction ultérieure des accidents.

Sur les crises convulsives subintrantes que présentaient les malades, lors de leur entrée à l'hôpital, l'acétylcholine agit avec une indiscutable efficacité. En évolution depuis quarante jours chez V..., au troisième jour du traitement elles avaient disparu. L'action thérapeutique, plus lente chez Ch..., ne fut ni moins complète ni moins évidente. Il avait, depuis trois semaines, 20 crises par heure environ; à la deuxième injection leur nombre se réduisit de plus de moitié; après la troisième, une crise par heure seulement. Puis les accidents convulsifs s'espacèrent de plus en plus pour disparaître au dix-septième jour du traitement. Il n'est pas sans intérêt de noter les faibles doses quotidiennes avec lesquelles ces résultats furent obtenus.

Ce n'est pas seulement, ici, l'action d'arrêt de l'acétylcholine sur les crises subintrantes mais, bien plus encore, l'effet préventif qu'elle semble bien avoir exercé sur le renouvellement des accidents comitiaux, qui nous paraît mériter de retenir l'attention. Ch..., après une série de 23 injections à 0 gr. 10, a vu depuis trois mois ses crises totalement disparaître sans qu'il se soit soumis pendant cette période, à aucune espèce de traitement. Chez V..., l'action, moins absolue, n'en apparaît pas moins évidente. Seule, auparavant, l'intervention chirurgicale avait pu, à deux reprises, déterminer une disparition ou une atténuation transitoire des manifestations jacksoniennes. Une dose quotidienne de 0 gr. 25 de gardénal avait été impuissante à prévenir leur retour. Voici sept mois qu'il suit un traitement d'entretien par séries de 10 injections quotidiennes de 0 gr. 10, séparées par des repos de même durée. Les crises convulsives se sont considérablement espacées, demeurant exclusivement localisées à l'hémiface et n'apparaissant plus que dans les intervalles de la médication. Un retour offensif récent de la maladie fut rapidement jugulé par une reprise immédiate du traitement. Il nous semble bien difficile de ne voir, dans cette amélioration de longue durée, qu'une simple coïncidence.

S'opposant aux médiocres effets observés par Dejean et Hugues, aux échecs manifestes signalés par de Gennes, l'heureuse action de l'acétylcholine chez ces 2 malades est à rapprocher des résultats favorables obtenus par Etienne et ses collaborateurs, puis Dino Bolsi, par le même traitement. Etienne, chez des épileptiques graves, avec la faible dose de 0 gr. 05 tous les deux jours, détermina dans 2 cas sur 7 une réduction notable du nombre des crises quotidiennes. Dino Bolsi, chez 5 malades sur 8, par des séries de 15 injections de 0 gr. 10, réalisa une disparition ou une atténuation importante des accidents convulsifs. Les accès se reproduisirent, il est vrai, chez la plupart des malades après la cessation du traitement. L'emploi de doses plus élevées permettrait peut-être, selon Bolsi, d'améliorer le rendement de la médication.

*
**

L'efficacité de l'acétylcholine, chez ces malades, s'accorde bien avec la conception pathogénique actuellement admise de l'accès épileptique.

C'est un fait aujourd'hui solidement établi que, dans un très grand nombre de cas, une subite anémie corticale par spasme vasculaire joue, dans la genèse de la crise, un rôle non exclusif, sans doute, mais prédominant. Les observations anciennes d'Horsley, Doyen, celles plus récentes de Walther, Leriche, confirmées par Potzl et Schlöffer, Marburg et Ranzi, Guillaume, Barré, Kennedy et Hartwell, Arnaud, de Martel, Forster sont concordantes : chez des épileptiques, au cours d'accès survenus pendant une intervention, on put constater une brusque et intense vaso-constriction de l'écorce et des vaisseaux pie-mériens; le cerveau, sur toute la zone découverte, devint brusquement immobile et pâle, « blanc comme plâtre » (Barré), absolument vide de sang pendant les convulsions, pour reprendre, celles-ci terminées, une coloration et des battements normaux. Et cette vaso-constriction aiguë ne semble pas se limiter aux artères cérébrales : c'est ainsi que, chez différents malades, avant et pendant la crise, Knies, Cantonnet ont pu observer un spasme des vaisseaux rétiniens. Expérimentalement, enfin, Jaksch, par l'excitation du sympathique cervical, Elsberg et Stooky, par le pincement des vaisseaux carotidiens, ont pu, déterminant une subite anémie corticale, provoquer chez l'animal l'apparition d'accidents convulsifs. Il apparaît donc très explicable que l'acétylcholine, par sa puissante action dilatatrice sur le système artériel, soit susceptible de déterminer une sédation rapide des accidents épileptiques et même, par un traitement prolongé, de s'opposer à leur renouvellement.

Si le spasme vasculaire semble ainsi représenter fréquemment le facteur pathogénique essentiel de la crise d'épilepsie, il n'en résume pas, cependant, à lui seul, tout le mécanisme physio-pathologique. En effet, les phénomènes d'anémie et d'ischémie des centres nerveux ne déterminent pas tous, comme l'a fait remarquer M. Pagniez, des accès convulsifs. Et ceux-ci peuvent manquer dans des crises d'épilepsie typiques. C'est ainsi que Pötzl et Schloffer, Marburg et Renzi ont constaté, au contraire, le gonflement du cerveau au moment de l'accès. Aussi est-il permis de se demander, avec Pagniez, si le spasme n'est pas suivi de vaso-dilatation et si, comme pourraient le faire supposer les expériences d'Elsberg et Stooky, ce n'est pas cette alternance qui est épileptogène.

Riser, ayant pu observer le cerveau au cours de deux accès comitiaux, ne constata pas de vaso-constriction de l'écorce; ayant eu, chez plusieurs malades, l'occasion de mesurer la pression rachidienne dès le début de la perte de connaissance, il la trouva très élevée avec des battements; inscrivant le pouls d'un blessé au cours d'une crise généralisée, il nota, pendant toute la durée de la crise, une exagération nette de l'amplitude des pulsations cérébrales. « Toutes les crises comitiales — peut-on conclure avec lui — ne sont probablement pas dues à un angio-spasme cortical. » Or, lorsque celui-ci fait défaut, il semble bien évident que le traitement par l'acétylcholine doit inévitablement rester sans action. Ainsi s'expliqueraient le plus souvent, croyons-nous, les échecs de la médication.

*
**

Sous ces réserves, il n'en demeure pas moins établi que, dans le plus grand nombre de cas, le développement de la crise épileptique paraît sous la dépendance de troubles circulatoires corticaux à type d'angiospasme diffus. Ces phénomènes semblent eux-mêmes commandés dans leur apparition par de multiples facteurs, au premier rang desquels se situe une instabilité toute spéciale du système vago-sympathique.

Les recherches de Claude, Tinel et Santenoise ont en effet mis en évidence, chez les épileptiques, un remarquable déséquilibre vago-sympathique déjà signalé dans la thèse de Munier. Le réflexe oculo-cardiaque, en particulier, apparaît chez eux extrêmement instable, susceptible de passer, sous des influences minimes, de la sympathicotonie à la vagotonie et la compression des globes oculaires a pu provoquer l'apparition de crises (Petzetakis, Munier). Ces brusques et intenses perturbations de l'équilibre vago-sympathique semblent bien à l'origine des violents réflexes vaso-constricteurs qui conditionnent le plus habituellement les accidents convulsifs.

Constants dans les épilepsies, quelle qu'en soit l'origine, ces altérations de l'équilibre neuro-végétatif apparaissent cependant particulièrement intenses dans les *épilepsies traumatiques*, témoins les troubles permanents que Wahl a décrits chez elles : troubles trophiques, modifications de la pression artérielle différentielle (Bouttier et Logre), troubles de la température locale. En dehors de l'épilepsie même, les tra-

vaux de Leriche, Tinel, Garrelon et Santenoise, les faits cliniques rapportés par Worms ont bien mis en évidence l'importance des perturbations du sympathique cranio-facial chez les grands traumatisés craniens et leur retentissement circulatoire. En présence de ces faits, l'hypothèse ne paraît pas illogique d'une particulière fréquence et d'une particulière intensité des spasmes vasculaires dans l'épilepsie traumatique. Ce serait là l'explication de l'action manifestement favorable que nous a paru exercer, dans ces cas, l'acétylcholine.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis : Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques. *Rapport au XXXVII^e Congrès Français de Chirurgie*, Octobre 1928.

Baillart : Le spasme artériolaire en ophtalmologie. *Progrès Médical*, 18 Mai 1935.

Billet et Lenormant : Traitement de l'épilepsie consécutive aux traumatismes craniens. *XXX^e Congrès de Chirurgie*, Strasbourg, 1921.

Dejean et Hugues : Essai de traitement des crises épileptiques par le bromure d'acétylcholine. *Soc. Sciences Médicales de Montpellier*, Février 1932.

Etienne, Louyot, Mlle Cullere et Simonin : Epilepsie et acétylcholine. *Revue Médicale de l'Est*, t. 49, n° 5.

De Gennes : Deux observations d'état de mal épileptique traité par l'acétylcholine. *Bull. et M. Soc. Méd. des Hôp.*, 11 Mars 1932. — Etat de mal épileptique; le traitement par l'acétylcholine. *Bull. et M. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 Novembre 1932.

Guillaume : A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie. *C. R. Soc. de Biologie*, 15 Juillet 1932.

Lemaire : La médication antispasmodique vasculaire. *Progrès Médical*, 18 Mai 1935.

Leriche : Discussion sur l'épilepsie traumatique. *XXX^e Congrès de Chirurgie*, Strasbourg, 1921.

Munier : Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. *Thèse de Nancy*, 1921.

Pagniez, Plichet et Decourt : A propos du traitement de l'état de mal épileptique par les injections d'acétylcholine. *Bulletin et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 18 Mars 1932.

Pasquereau : Le traitement de l'état de mal épileptique. *Thèse de Paris*, 1932.

XII^e Réunion neurologique internationale 1932 : Rapports et discussions : Abadie, Barré, Crouzon, Etienne, Dino Bolsi, Pagniez.

Riser : Les spasmes vasculaires en Neurologie : *Encéphale*, Juillet, Août 1931 et *Progrès Médical*, 18 Mai 1935.

Roger et Sarradon : Etiologie des spasmes vasculaires sylviens. *La Presse Médicale*, 10 Février 1934.

Sarradon : Les spasmes vasculaires sylviens, *Thèse de Marseille*, 1932.

Villaret et Justin-Besançon : Effets thérapeutiques de l'acétylcholine. *La Presse Médicale*, 12 Mai 1928.

Villaret : Etude critique sur l'emploi des éthers sels de la choline en clinique. *La Presse Médicale*, 25 Avril 1931.

MOUVEMENT MÉDICAL

EFFETS DE L'ANALGÉSIE OBSTÉTRICALE PAR BARBITURIQUES SUR LA CONTRACTION UTÉRINE ET SUR LE FŒTUS

Nous avons vu, dans un précédent mouvement [1], que les barbituriques sont susceptibles de soulager la douleur de l'accouchement. Reste à savoir si leur emploi est sans inconvénient pour la bonne marche de l'accouchement.

Contraction utérine.

On s'est demandé en particulier s'ils ne peuvent affaiblir la valeur de la contraction utérine et prolonger, ainsi, la durée du travail.

Dial. — De l'avis de Birnberg et Livingston, de Tritsch et Brown, le dial accélère le travail. Ses effets sont remarquables quant au relâchement du col et du périnée; la dilatation est rapide. Pour Birnberg, il y a eu un peu plus de forceps parce que les femmes ne poussent pas (29 forceps et 4 versions sur 143 cas); sur 143 cas, il y a eu 53 cas de travail accéléré, 3 cas de travail retardé et 87 cas de travail inchangé. Par l'emploi du dial, associé ou non à l'huile éthérée intrarectale, Mac Neile et Vruwink ont observé que la force des contractions augmente, que la durée des intervalles diminue et que le col se dilate plus rapidement. Tritsch, sur 58 accouchements, a relevé 54 accouchements spontanés, 2 forceps et 2 sièges.

Hémypnal. — Pour certains, l'hémypnal n'arrête pas le travail ; mais, dans le cas d'un utérus hypotonique, il peut évidemment le ralentir. Au total, il semble qu'il allonge le travail si nous en croyons Weymeersch, Henrotay, Rathelot qui a noté un « syndrome d'inertie » dans 5 cas sur 13. Par contre, d'après Dujol et Raillon, d'après Weber, dans les cas d'hypertonie utérine et de spasme du col, il régularise le travail et l'accélère parfois de façon remarquable.

L'*amytal de sodium*, de l'avis de presque tous les accoucheurs qui l'ont employé, ne ralentit pas le travail et il est excellent contre les spasmes du col et les anneaux de contracture (Ruth). Il n'a pas d'effet dépressif sur les contractions et, parfois, il accélère le travail en relâchant le segment inférieur.

Hamblin et Hamblen n'ont pas observé de prolongation du travail. Quelquefois, ils ont eu l'impression que les contractions étaient plus énergiques. Les femmes ne poussent pas ; cependant l'expulsion se fait bien. Ces auteurs ont fait beaucoup d'épisiotomies et de forceps à la vulve ; mais cette pratique est dans leurs habitudes.

Pour Swanson, le travail n'est pas prolongé et, habituellement, il est raccourci. Tel est, aussi, l'avis de Plunkett qui ne craint pas d'employer libéralement épisiotomie et forceps. Shir et Daichman, sur 100 cas, ont pratiqué 36 forceps; mais 21 forceps et la version ont été pratiqués pour l'instruction des élèves.

Alurate de sodium. — Tritsch et Brown, en association avec le pantopon, ont 21 accouchements spontanés, 3 forceps, 1 extraction de siège et, en association avec la scopolamine, 20 accouchements spontanés, 4 forceps, 1 extraction de siège.

L'*évipan* ne trouble pas la contraction utérine; aux doses du sommeil crépusculaire, il tend plutôt à favoriser qu'à diminuer les contractions.

Le *somnifène* améliore la dilatation suivant Cleisz. Pour Weymeersch, les contractions sont d'abord plus fréquentes et deviennent plus rares. L'expulsion traîne, d'après le même auteur et d'après Denizet, parce que les femmes poussent mal. Sur 10 cas, Le Doux a dû faire 6 applications de forceps ; mais, dit-il, « il ne s'agissait en aucun cas d'inertie utérine ni de fatigue de la femme ».

Cleisz signale que les femmes étaient endormies et ne pouvaient pousser et qu'ainsi, sur 40 cas, 29 ont dû être terminés artificiellement : 27 forceps à la vulve, dont 22 ont été faits de propos délibéré et 5 sur diverses indications dont 2 pour modification des bruits du cœur, 2 extractions du siège, dont une pour lenteur de la période d'expulsion et une pour modification des bruits du cœur.

Avec le *nembutal*, la fréquence et l'intensité des contractions utérines ne sont pas modifiées. La dilatation est accélérée par le relâchement au segment inférieur.

Avec le *pernocton*, les contractions ne sont guère modifiées. Certains auteurs ont constaté une diminution de leur intensité dans 25 p. 100 des cas. D'autres prétendent que les contractions subissent une augmentation. Dans aucun de leurs 150 cas, Keller et Bohler n'ont constaté ni diminution ni augmentation de l'intensité des contractions pendant la période de dilatation ; la dilatation a toujours procédé rapidement. Pour Röttger, il n'y a pas de modification de la contraction. Bode a vu, parfois, le pernocton inhiber l'activité utérine ; mais, en général, il n'a pas cet effet. Brown, Moloy et Laird estiment que le pernocton ne prolonge pas le travail ; quelquefois, les contractions sont diminuées ; dans 3 cas sur 133, il y a suppression pendant vingt à trente minutes ; d'autres fois, il y a eu augmentation ; ces auteurs ont eu 90 accouchements spontanés, 25 forceps bas, 2 forceps moyens, 3 extractions de siège. Nevinny, dans un quart des cas, a dû recourir à l'hypophyse pour cause de diminution des contractions.

En ce qui concerne la contraction abdominale, la plupart des femmes peuvent accoucher sans forceps. Les trois quarts des femmes de Keller et Bohler ont poussé spontanément ou sur invitation. La musculature du périnée est apparue souvent à Keller aussi relâchée qu'on peut l'observer pendant l'anesthésie rachidienne; à peu près 5/6 des primipares avaient expulsé en moins de cinquante minutes ; toutes les multipares, à l'exception de 5, ont expulsé en vingt minutes ou moins de temps. La plupart des femmes accouchées par Schwanen ont bien poussé. Par contre, Hole a constaté que le pernocton est défavorable à la poussée abdominale.

Une application de forceps sur 150 cas a été faite par Keller pour blocage de la tête au détroit inférieur, la tête n'ayant pas fait sa rotation. Vogt a fait une application sur 150 cas. Le nombre des forceps est diminué pour Rottger.

Pour Otto Kapel, si on fait l'injection de *numal* prématurément, on risque de voir les contractions s'arrêter complètement ou s'affaiblir sensiblement pendant plusieurs heures. Il se produit assez fréquemment, avec l'association numal-pantopon, un bref affaiblissement des contractions pendant dix à quinze minutes, même lorsque l'injection est donnée suffisamment tard ; ensuite, les contractions reprennent avec la même force. La résistance de la musculature du périnée cesse.

Rétraction utérine et délivrance.

Amytal. — Shir et Daichman, Hamblin et Hamblen, Robbins n'ont pas noté d'hémorragie

1. *La Presse Médicale*, n° 90, 9 Novembre 1935.

de la délivrance. Robbins, sur 11 césariennes, n'a pas observé un seul cas d'atonie utérine.

Evipan sodique. — Le Lorier, sur 26 cas, a eu 3 hémorragies de la délivrance.

Le *somnifène* n'expose pas particulièrement aux hémorragies de la délivrance. Pour Cleisz, la rétraction, dans 40 cas observés, a toujours été normale; il a été fait 4 délivrances artificielles. Denizet a eu, sur 24 cas, 3 délivrances « un peu sanglantes ». Le Doux, sur 10 cas, a dû pratiquer deux tamponnements et un décollement digital.

Nembutal. — Mac Guiness n'a pas observé d'hémorragie de la délivrance. Au contraire, pour De Lee, il semble qu'il y ait tendance aux hémorragies *post partum* tardives.

Pernocton. — Certains auteurs signalent une tendance à l'atonie dans 10 à 15 pour 100 des cas. Vogt n'a pas constaté cette tendance, mais il fait toujours une injection d'extrait hypophysaire lors de l'expulsion. Keller a fait 100 cas avec hypophyse et 50 sans ; il y a eu 5 hémorragies de plus de 600 gr. dans la première série et 3 dans la seconde. Dans les cas de Marguilies, les délivrances n'ont présenté aucune anomalie.

Numal. — Otto Kapel n'a pas observé une tendance particulière à l'hémorragie.

Action sur l'état général de la mère.

Hémypnal. — Dujol n'a observé aucun accident du côté maternel, pas de céphalée, pas de troubles cardiaques. L'hémypnal, dit Rathelot, « ne modifie pas la tension et n'agit pas sur l'état général, sauf lorsqu'il est employé par voie intraveineuse : cette dernière détermine à peu près constamment des phénomènes de shock parfois inquiétants ».

Amytal. — Plunkett estime qu'il n'y a pas de danger pour la mère si l'on administre l'amytal scientifiquement. Scarcello a vu, chez une parturiente, un érythème toxique. Hamblin et Hamblen n'ont observé de shock qu'en cas d'idiosyncrasie; une de leurs patientes a eu un shock après une dose de 1 gr. 3, brusque hypotension de 15/11 à 8/4 ; il fallut faire du sérum intraveineux et de l'éphédrine. Swanson n'a pas vu d'inconvénient pour la mère.

Evipan sodique. — Holtermann n'a vu que deux morts sur plusieurs centaines de cas, l'une était due à une trop forte dose, l'autre s'est produite chez un sujet dont le foie et le cœur étaient en mauvais état.

Redmann a rapporté l'histoire d'une malade cyphotique (avortement à la dixième semaine) qui, après injection de 8 cmc d'une solution à 8 pour 100, s'endormit et chez qui, vingt secondes après la fin de l'injection, la respiration devint superficielle; les pupilles se dilatèrent, le pouls s'accéléra, devint petit ; dix secondes plus tard, la respiration s'arrêta. On fit une injection de coramine et on pratiqua la respiration artificielle. Après une heure trois quarts de soins, elle respira mieux ; mais, dès qu'on l'abandonnait, elle retombait dans le coma. Quatre heures après, elle se réveilla. Huit jours après, elle fit de l'hématurie avec cylindres granuleux dans les urines. Elle finit par quitter l'hôpital en bon état.

Le Lorier note une respiration un peu accélérée, de l'hypertension au début de la narcose. Il cite Labhardt qui n'a jamais eu d'accident sur plusieurs centaines de cas obstétricaux.

Somnifène. — Cleisz n'a observé aucune complication pour la mère ; l'involution utérine, les suites de couches sont normales, la montée laiteuse se fait normalement. Dexeus Font a rapporté un cas de mort imputable à l'intoxication par le somnifène ; il estime que les doses employées sont dangereuses. Caraven a rapporté l'observation d'une femme ayant subi une césarienne, dont les suites opératoires furent parfaites, qui entra brusquement dans le coma au septième jour et qui mourut le huitième jour d'une hémorragie méningée.

On observe, parfois, après le réveil, des troubles oculaires.

Pour Abbott, le *nembutal* abaisse la tension artérielle ; il est intéressant de ce fait dans l'éclampsie; il faut se méfier du foie et des reins. Mac Guiness donne comme contre-indications : la gêne respiratoire, l'infection respiratoire, l'asthme, l'hypotension, les maladies du foie et du rein.

Bode, Goldschmidt, Putz considèrent que le *pernocton* n'est pas dangereux si l'on se conforme aux règles de son administration. Sur 150 cas, Schwanen n'a jamais observé d'inconvénient pour la mère. Nevinny a observé souvent de l'hypotension. Brown, Moloy et Laird n'ont eu d'ennui que chez les Latines d'un tempérament nerveux. Hole considère comme contre-indications : l'hypotonie, la prématurité, les cas où la mère et l'enfant sont en danger, les rétrécissements du bassin, l'anémie, la fièvre, la faiblesse. Pour Putz, il ne faut pas l'employer en cas d'obésité, de faiblesse, d'anémie, de prématurité, de placenta praevia, de fièvre, de cardiopathie.

Action sur la santé de l'enfant.

Georges H. Adler a publié la courte observation d'une femme préparée pour césarienne avec 40 centigr. de *luminal-gardénal.* L'enfant était livide à la naissance, cria mal, respira avec difficulté et mourut peu après.

Dial. — Dans la série de Tritsch et Brown, il y a eu un enfant en apnée sur 60 cas. Pour Birnberg, les enfants sont assez souvent narcotisés (sur 143 cas, 8 narcoses légères, 8 modérées et 15 marquées), mais il est facile de les ranimer.

L'*hémypnal* ne semble pas dangereux pour les enfants. Certains restent somnolents pendant quelques heures sans grand inconvénient. Dujol et Raillon n'ont observé aucun effet toxique. Si, dans 2 ou 3 cas, ils ont noté chez les nouveau-nés un état d'oligopnée et d'étonnement temporaire, un travail primitivement laborieux, avant l'administration du produit, doit être tenu pour responsable. Max Cheval, sur 230 accouchements avec emploi d'hémypnone et 230 accouchements témoins, relève respectivement 17 et 16 morts d'enfants. Les cas de mort dans la série avec hémypnone ne semblent pas devoir être attribués au produit employé: 3 forceps difficiles, 6 versions pour bassins rétrécis, 1 prématuré né après travail long, 3 basiotripsies pour angustie pelvienne, 1 enfant mort après travail long (mère albuminurique), 1 procidence, 1 accouchement de trois jours, 1 accouchement difficile de gros enfant dans un bassin rétréci. Rathelot n'a relevé aucun inconvénient pour l'enfant sur une série de 29 observations.

Ruth, Nelson, Plunkett, Pride considèrent que l'*amytal sodique* n'a pas d'inconvénient pour l'enfant. Littell, pédiatre, a suivi pendant les premiers jours 149 enfants sans relever d'inconvénient. Robbins a observé 10 cas de modification des bruits du cœur sur 80 cas, 3 asphyxies difficiles à ranimer, 2 apnées. Hamblen et Hamblin considèrent qu'il n'y a pas de mauvais effets pour l'enfant; ils ont eu 1 mort sur 50 cas. Swanson relève qu'un tiers des enfants sont apnéiques après la naissance. Tritsch et Brown, tant en association avec l'éther rectal qu'avec la morphine, ont eu 16 pour 100 d'apnée. Shir et Daichmann ont eu 2 cas de mort sur 100 cas; mais ils croient ne pas devoir les attribuer à l'amytal. De Lee insiste sur ce que beaucoup d'enfants sont narcotisés.

Alurate. — En association avec le pantopon, 36 pour 100 d'enfants apnéiques et 16 pour 100 en association avec la scopolamine, dans la statistique de Tritsch et Brown.

Evipan sodique. — Dans les cas de Max Samuel, l'enfant a toujours montré une vitalité normale. Le Lorier et Mayer, sur 17 cas, ont eu 4 enfants somnolents.

L'anesthésie obstétricale au *somnifène* ne semble pas présenter d'inconvénient pour l'enfant, sinon que celui-ci est assoupi pendant plusieurs heures. Caraven note que deux enfants extraits par césarienne ont crié de suite. Cleisz, sur 40 cas, a relevé 5 cas de souffrance fœtale au cours du travail; 15 enfants ont crié immédiatement, 6 ont respiré immédiatement et largement, 12 ont respiré immédiatement et superficiellement, 5 enfants étonnés ont été rapidement ranimés; il y a eu, enfin, 2 cas de mort apparente. Cerné a eu 1 cas de mort chez un enfant qui avait crié dès sa naissance et qui succomba quelques jours après par hémorragie méningée : dans ce cas, l'accouchement avait été particulièrement rapide.

Nembutal. — Abbott n'a pas observé d'apnée. Mac Guiness considère qu'il n'y a pas de risque pour le fœtus. Averett relève 152 enfants criant à la naissance et 3 qui ont été ranimés (dont 3 forceps à la partie moyenne de l'excavation et un siège). De Lee insiste sur ce que les enfants sont souvent narcotisés.

Pernocton. — Vogt, sur 1.000 cas, et de nombreux autres auteurs n'ont jamais remarqué l'action nocive du pernocton sur l'enfant. Cependant Gauss, Pankow ont noté des asphyxies légères et d'autres plus graves; certains enfants étaient somnolents et ces auteurs ont eu l'impression que les centres respiratoires étaient diminués par le médicament. D'ailleurs on a trouvé le brome et l'acide barbiturique dans les urines du nouveau-né ainsi que dans le placenta. Keller et Böhler constatent que, dans 7 cas sur 150, ils ont eu de la difficulté à faire respirer les enfants qui étaient nettement sous l'influence du médicament ; tous, cependant, quittèrent vivants la clinique ; parmi eux se trouve un cas d'hémorragie méningée qui s'est terminée par une guérison. Iaroschka a observé 2 cas de mort (l'autopsie ne montra aucune lésion). Pour Marguiliès, la méthode ne semble pas avoir d'inconvénient pour les enfants qui ont crié dans 79 pour 100 des cas et qui étaient apnéiques ou légèrement asphyxiques dans 21 pour 100 des cas.

Schwanen a observé souvent de l'asphyxie, plus ou moins marquée.

Röttger n'a pas observé d'influence sur le cœur fœtal. Brown, Moloy et Laird, sur 133 cas, ont eu 1 décès et 10 enfants qui ont été un peu longs à faire respirer. Bode, Goldschmidt considèrent que le pernocton n'est pas toxique pour l'enfant.

Numal. — Pour Otto Kapel, dans 15 pour 100 des cas, les enfants sont nés plus ou moins asphyxiés par le numal-nirvapon; dans les cas les plus graves, il y eut nécessité de faire la respiration artificielle. Dans 2 cas, il fut impossible de ranimer l'enfant (dans ces 2 cas, la mère avait de l'albuminurie avec cylindres).

Autres emplois des barbituriques.

En dehors de l'emploi de ces divers produits pour obtenir le sommeil crépusculaire, certains accoucheurs les ont employés à d'autres effets.

Ruth et Paxson emploient l'amytal pour permettre un repos pendant un *travail long :* par exemple, ils en ont injecté à une primipare avec bassin plat, mauvaise progression et signes de grande fatigue ; un repos de deux heures grâce à l'amytal intraveineux a permis à la femme de récupérer ses forces, puis de terminer la dilatation du col et la descente de la tête sur le périnée. Mais le même résultat aurait, sans doute, pu être obtenu par d'autres moyens.

King, Mayer et Ayo ont employé l'amytal par voie intraveineuse chez 30 *éclamptiques.* Il n'y eut que 2 femmes qui eurent des convulsions après l'injection; la chute de pression fut nette; il y eut 3 morts sur les 30 cas. 21 enfants naquirent vivants (sur 24 qui étaient vivants à l'entrée de la mère); il faut signaler que ces auteurs ont habituellement en même temps pratiqué une saignée, une injection intraveineuse de sérum glucosé, etc. Hamblen et Hamblin ont également publié 6 cas très satisfaisants, mais où ils ont employé la voie buccale. De Lee estime que, pour ces cas, la morphine est préférable à l'amytal.

*
* *

Au total, des milliers d'anesthésies obstétricales ont été réalisées grâce aux divers barbituriques associés ou non à la morphine, à la scopolamine, au protoxyde, au chloroforme, etc., et un grand nombre de mémoires ont été publiés sur le sujet. Il reste difficile malgré cette littérature de se faire une opinion. Tous les mémoires que nous avons consultés et cités sont favorables à la méthode. Mais de ci, de là, on trouve une note discordante. De Lee, dans ses *Year Book* donne en commentaire une note différente : « Les barbituriques ne correspondent pas aux besoins réels des patientes. Mon expérience avec l'amytal sodique a été désappointante (1931). » Parfois, dans une société à laquelle a été communiqué un des travaux précités, un médecin vient mettre le holà et rapporte un mauvais cas. Je sais bien que le confrère qui s'est arrêté au premier insuccès n'a pas l'expérience de celui qui a persévéré. Mais, peut-être, devons-nous nous méfier de l'excès d'enthousiasme qui fait passer sur certains défauts.

En ce qui concerne l'effet sur les contractions, il semble bien que l'on puisse conclure à l'innocuité de ces produits, voire même à leurs avantages. Il est même intéressant de remarquer avec Tritsch et Brown que « la durée du travail est d'autant plus courte que le degré de l'analgésie et de l'amnésie est plus grand ».

En ce qui concerne la santé de la mère, il n'y aurait rien à reprocher aux dérivés de la malonylurée, si surprenant que cela puisse nous paraître avec les doses employées.

En ce qui concerne le but que l'on se propose en les employant, il faut bien reconnaître que l'on réalise l'inconscience et le demi-coma plus que la suppression de la douleur et il faut mettre en balance les inconvénients très marqués de l'agitation.

Enfin, il convient de signaler le grand nombre d'enfants très narcotisés, nés en état de mort apparente. Si, dans la très grande majorité des cas, tout finit par s'arranger, il n'en est pas moins vrai que la méthode doit être rendue responsable d'un certain nombre de morts « imméritées » et que ceci doit donner à réfléchir.

Henri Vignes et Jean Chatain.

Bibliographie

W. F. Abbott : *Canad. Med. A. J.*, t. **27**, Décembre 1932, p. 620.

G. H. Adler : Phenobarbital (luminal) at parturition. *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 29 Novembre 1930.

W. B. Anderson : *J. Tennessee M. A.*, t. **27**, Avril 1934, p. 105.

L. Averett : Nembutal and Scopolamine analgesia in labor. with a report of 160 cases. *Am. J. Obst. and Gynec.*, t. **27**, Janvier 1934, p. 109.

T. Barbarroux : Quelques essais d'analgésie obstétricale au moyen de l'hémypnal. *Marseille Médical*, t. **61**, n° 34, 5 Décembre 1924.

Erik Bardram : Our experience with Numalnirvapon Twilightsleep, *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, vol. **12**, fasc. 3, 1932.

Th. Better : Beitrag zum Somnifendämmerschlaf in der Geburtshilfe. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 29 Juin 1929, p. 1632.

Birnberg et Livingston : The use of dial in labor. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, Juillet 1934, p. 107.

O. Bode : Weitere Erfahrungen mit Pernocton in der Geburtshilfe. *Arch. f. Gynäk.*, t. **146**, 1931, p. 129.

E. Bohler : Anesthésie au pernocton. *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, Janvier 1932, p. 68.

P Brown : *Surg., Gynec. and Obst.*, t. **59**, Octobre 1934, p. 622.

R. Brown, H. Moloy et M. Laird : Pernocton as an analgesic in obstetrics and gynecology. *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, t. **22**, Août 1931, p. 255.

Caraven : A propos de 22 anesthésies générales chirurgicales au somnifène. *La Presse Médicale*, n° 3, Mars 1925.

Cerné : Hypnotiques uréiques et analgésie obstétricale. *Thèse de Paris*, 1923.

Max Cheval : Analgésie obstétricale. *Bruxelles Médical*, 1925, p. 569.

Cleisz et Perlis : Accouchement sans douleur. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, n° 9, 1923.

Louis Cleisz : Anesthésie obstétricale par injection intraveineuse de somnifène. *La Presse Médicale*, n° 101, 17 Décembre 1924.

J. B. De Lee : The indispensable uses of narcotics in obstetrics and gynecology. *Journ. of the Amer. med. As.*, t. **96**, 28 Mars 1931, p. 1007.

D. T. Van Del : The oral administration of sodium amytal in labor. *Am. J. Obst. and Gyn.*, Avril 1933, p. 564.

Denizet et Gavaudan : Nouvelle contribution à l'étude de l'analgésie obstétricale par le somnifène. *Revue Fr. de Gyn. et d'Obst.*, 25 Juillet 1924.

Dujol et H. Raillon : L'analgésie obstétricale par l'hémypnal. *Loire Médicale*, n° 3, Mars 1924.

Egon Gantzkow : Erfahrungen mit Pernocton. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. **53**, n° 8, 23 Février 1929.

Gauss : 25 Jahre geburtshilflicher Schmerzbinderung. *Deutsche med. Woch.*, 4 Janvier 1929, p. 1.

H. Goldschlidt : Der Einfluss des Pernoctons auf den Geburtsverlauf. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 8 Février 1930, p. 344.

Hamblin et Hamblen : The oral administration of sodium iso-amyl-ethyl-barbiturate in labor. *Am. J. Obst. and Gynec.*, t. **21**, Mai 1931, p. 715.

Hamblen et Hamblin : Oral administration of sodium amytal in eclampsia. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, t. **23**, 1932, p. 592.

Hamm : *Discussion au III^e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française.* Genève, 9-11 Août 1923.

W. Hole : Der Pernoctonsdämmerschlaf in der Geburtshilfe. *Zentralbl. f. Gynäk*, 20 Avril 1929, p. 974.

C. Holtermann : Ueber klinische Evipan-Natrium-Anwendung zur Schmerzbinderung bei der Spontangeburt. *Zentralbl. f. Gynäk.*, t. **57**, 15 Avril 1933 et t. **58**, 3 Février 1934, p. 286.

Otto Kapel : Expériences cliniques sur l'anesthésie obstétricale par un dérivé barbiturique associé au Pantopon synthétique. *Gynécologie et Obstétrique*, Décembre 1930.

R Keller et E. Bohler : Expériences cliniques sur l'anesthésie obstétricale au pernocton. *Gynécologie et Obstétrique*, t. **25**, Mars 1932, p. 191.

E Keller : Essais sur l'accouchement sans douleur. *Gynécologie et Obstétrique*, t. **24**, n° 5, Novembre 1931.

King, Mayer et Ayo : The use of sodium iso-amyl-ethyl-barbiturate in the treatment of eclampsia. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, t. **23**, 1932, u. 867.

Le Doux : A propos de l'accouchement sans douleur. *Bruxelles Médical*, 15 Février 1925, p. 564.

Le Lorier et Mayer : 26 anesthésies obstétricales par l'évipan sodique. *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, Mai 1934, p. 342.

E. Lissard : Evipan-Natrium in der Geburtshilfe und Gynäkologie. *München. med. Wochenschr.*, 24 Mars 1933, p. 457.

Littell : The effect upon new-born of an isoamylethylbarbiturate. *Amer. J. of. Obst.* t. **22**, 1932, p. 741.

L. Lofkovits : Unsere Erfahrungen mit Pernoctonsdämmerschlaf. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 19 Janvier 1929, p. 142.

G. B. Lull : A Preliminary report on the use of barbiturates with ether by rectum. *Am. J. Obst. and Gynec.*, t. **24**, Décembre 1932, p. 888.

F. G. Mc Guiness: *Canad. M. A. J.*, t. **30**, Février 1934, p. 162.

A. E. Mc Mahon : Anesthésie obstétricale. *Wisconsin M. J.*, Février 1933, p. 102.

Mac Neile et Vruwink : Analgésie rectale en obstétrique. *California and Western Medicine*, Mai 1927, p. 640.

Lazar Marguilies : Sommeil crépusculaire au pernocton-scopolamine-caféine en obstétrique. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. **90**, n° 6, Février 1932.

Mendy : Analgésie obtstétricale par l'hémypnal. *Thèse de Bordeaux*, 1924-1925.

G. M. B. Morgan : *Brit. M. J.*, 2 Juillet 1932.

H. B. Nelson : *Surg., Gynec. and Obst.*, t. **58**, Janvier 1934, p. 1.

H. B. Nelson : Use of sodium amytal and scopolamine anesthesia during labor. *Am. J. Obst. and Gynec.* t. **23**, Mai 1932, p. 752.

Hans Nevinny : Ueber Hinderung der Geburtsschmerzen durch Pernocton. *Wien. klin. Wochens.*, t. **42**, n° 45, Novembre 1929.

F O. Plunkett : Analgésie obstétricale. *South. M. J.*, Mars 1933. p. 250.

W. T. Pride : *Memphis M. J.*, Septembre 1932.

J. Putz : Ueber die Brauchbarkeit von Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 8 Février 1930, p. 348.

A. Rathelot : Contribution à l'étude de l'analgésie appliquée à la gynécologie et à l'obstétrique par l'expérimentation théorique et clinique d'un nouveau complexe en solution injectable. *Marseille médical*, Février 1925, p. 185.

G. Redmann : *Zentralbl. f. Gynäk.*, t. **58**, 17 Février 1934, p. 389.

Riss: Contribution à l'étude de l'analgésie obstétricale au somnifène. *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynécol.*, 1924, p. 417.

L. C. Rivett: Méthodes modernes pour soulager les douleurs de l'accouchement. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, t. **25**, n° 1, Septembre 1932.

Robbins, Mac Callum, Mendenhall et L. G. Zerfas : The use of Sodium isoamylethyl barbiturate in obstetrics. *Am. J. Obst. and Gynec.*, Septembre 1929, p. 406.

P. Röttger : Ueber Pernoktonsdämmerschlaf in der Geburtshilfe. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 24 Mars 1928, p. 742.

W. A. Rucн : The use of Dilaudid-scopolamine in obstetrics. *Am. J. Obst. and Gynec.*, t. **27**, Mai 1934, p. 717.

H. S. Ruth et N. F. Paxson : Obstetric anesthesia and analgesia with sodium isoamylethylbarbiturate. *Am. J. Obst. and Gyn.*, Janvier 1932, p. 190.

Max Samuel : L'évipan sodé dans l'accouchement sans douleur et la narcose dans la pratique de la clinique gynécologique. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **59**, 24 Février 1933, p. 286.

N. S. Scarcello : *New England J. Med.*, n° 207, 22 Décembre 1932, p. 1142.

M. Sihr and I. Daichman : The use of sodium amytal in labor. *Am. J. of Obst. and Gynec.*, Juillet 1932, p. 115.

Hans Schwanen : I. Unsere Erfahrungen mit Pernocton in Geburtshilfe und Gynäkologie. II. Pernoctonschlafentbindung und Pernoctonnarkosenbasis. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. **56**, n° 38, 17 Septembre 1932.

J. J. Swendson : *Minnesota Med.* Décembre 1930.

J. E. Tritsch et Richard Brown : Emploi des barbituriques chez les primipares. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* Vol. **29**, Mai 1935, n° 5, p. 700.

E. Vogt : *Der Schmerz*, Mai-Juin 1929.

Vogt : Erfahrungen mit Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf. *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. **80**, Octobre 1928, p. 79. Ueber die Bedeutung des Pernoctons für die Entwicklung des geburtshilflichen Dämmerschlafes. *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. **81**, n° 2, 10 Janvier 1931.

Weber : La rigidité du col de la matrice. *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1923.

A. Weymeersch, A. Poulain et J.-L. Wodon : Contribution à l'étude de l'anesthésie obstétricale par le somnifène. *Bruxelles Médical*, 18 Janvier 1925.

XLVIII^E CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 14-19 Octobre 1935).

Sous la Présidence de M. Lafite-Dupont (Bordeaux).

I. — Premier Rapport.

Traitement des méningites otogènes.

MM. **A. Moulonguet** (Paris) et **J. Piquet** (Lille), avec la collaboration de **P. Delobel** (Lille), rapporteurs.

Traitements préventifs. — Traitement préventif des méningites traumatiques.

a) *Fractures fermées.* — Voss a conseillé l'ouverture systématique des cavités auriculaires avec exécution d'un évidement pétromastoïdien et, si nécessaire, trépanation du labyrinthe. Ce point de vue est actuellement rejeté par presque tous les auteurs. On se contente du nettoyage à sec des oreilles et instillations antiseptiques dans les fosses nasales. Les auteurs recommandent la technique de Vuillet et Urech, qui consiste à injecter tous les jours 20 cmc d'un mélange à parties égales de sérum antistreptococcique et de sérum antipneumococcique.

b) *Fractures ouvertes.* — Quand la plaie porte sur la région mastoïdienne, on peut, si le blessé est vu dans les 24 premières heures, pratiquer une suture primitive, après épluchage soigneux.

Quand la plaie porte sur la région auriculaire, mieux vaut faire d'emblée un évidement pétromastoïdien avec ouverture du labyrinthe, si ce dernier est intéressé.

Traitement préventif au cours des otites moyennes suppurées. — 1° *Au cours des otites moyennes aiguës pendant la première semaine*, l'otologiste se bornera à assurer un large drainage de la caisse par une paracentèse bien faite. Fidèles à l'enseignement de Lermoyez, les auteurs conseillent de ne jamais ouvrir une mastoïde avant la fin de la première semaine de l'otite. L'intervention précoce risque de diffuser l'infection. Pendant cette période, il faut, en cas d'otite sévère, utiliser la chimiothérapie (urotropine, rubiazol, etc.) et la sérothérapie spécifique (sérum de Vincent, sérum antipneumococcique) par voie intraveineuse.

2° *Au cours des otites moyennes aiguës après la première semaine.* A partir de cette période, la mastoïde doit être largement ouverte dès que l'on soupçonne l'existence d'un foyer de rétention.

3° *Au cours des labyrinthites des otites moyennes aiguës.* Lorsque les épreuves caloriques et l'examen de la fonction cochléaire ont montré que l'inexcitabilité labyrinthique est complète, la plupart des auteurs conseillent l'ouverture du labyrinthe. Toutefois, le danger de méningite est moindre et l'on peut attendre quelques jours si la labyrinthite survient au cours de la première semaine de l'otite ou au cours d'une otite scarlatineuse non nécrosante.

4° *Au cours des otites suppurées chroniques*, l'évidement pétromastoïdien est le meilleur traitement préventif de la méningite.

5° *Au cours des otites moyennes chroniques avec phénomènes labyrinthiques.* Tant que les épreuves caloriques et l'examen fonctionnel de l'audition n'ont pas révélé une inexcitabilité complète du labyrinthe, l'ouverture du labyrinthe n'est pas indiquée.

Quand le labyrinthe est inexcitable, certains auteurs, après Ruttin, ouvrent le labyrinthe. D'autres, plus temporisateurs, se basent comme Hautant sur l'évolution des signes labyrinthiques et n'opèrent que si le vertige et le nystagmus spontané durent encore 15 jours après le début de la réaction labyrinthique. D'autres enfin avec Lund se basent sur le résultat de ponctions lombaires quotidiennes qui permettrait de saisir l'existence d'un « stade intermédiaire d'irritation méningée » qui déclencherait l'acte opératoire.

6° *Prévention de la méningite au cas de blessure opératoire de la méninge.* La blessure opératoire de la dure-mère, au niveau de la face endocranienne antérieure du rocher, est un accident en général bénin. Du fait de l'absence de lac sous-arachnoïdien dans cette zone, la méningite a une tendance naturelle à se circonscrire.

Beaucoup plus grave est la blessure de la dure-mère dans la zone rétropétreuse. Il faut immédiatement ioder la plaie opératoire, enlever soigneusement les esquilles qui peuvent avoir embroché la dure-mère, et si la déchirure se trouve en face d'un lac, faire un lavage des espaces méningés avec une solution d'urotropine à 40 pour 100.

Traitements curatifs. — Ils se divisent en 2 groupes : les traitements étiologiques ou indirects qui consistent à supprimer le foyer infectieux auriculaire en vue d'éviter de nouveaux essaimages vers les espaces sous-arachnoïdiens, et les traitements directs qui s'efforcent soit de drainer les espaces sous-arachnoïdiens, soit de détruire les germes microbiens et leurs toxines.

Traitements étiologiques. — *Dans les méningites otogènes traumatiques.* — Que la fracture du crâne soit ouverte ou fermée, l'ouverture des cavités auriculaires est indispensable : radicale partielle ou évidement pétromastoïdien ; la méninge est largement exposée et incisée, même si son apparence est normale au niveau du foyer de fracture. Les traitements chimiothérapiques et sérothérapiques seront intensivement utilisés.

Dans les méningites otogènes non traumatiques. — S'il s'agit de méningite compliquant une otite suppurée chronique, on pratiquera un évidement pétromastoïdien avec large dénudation des méninges.

S'il s'agit de méningite compliquant une otite moyenne aiguë, on pratiquera une opération de Neumann, sorte de radicale partielle avec dénudation large de la dure-mère au niveau des faces endocraniennes antérieures et postérieures.

S'il existe des signes de rochérite, mieux vaut pratiquer une opération de Bircher-Eagleton.

Si la méningite est consécutive à une labyrinthite, il faudra, après avoir pratiqué un évidement élargi à la Ramadier, faire une opération longue et minutieuse qui combinera les 3 opérations suivantes : ouverture du vestibule et creusement d'une tranchée rétrolabyrinthique selon la technique de Neumann-Hautant, ouverture du limaçon, ouverture translabyrinthique du fond du conduit auditif interne.

Tous ces traitements étiologiques doivent être minutieux ; il ne faut pas, sous prétexte de diminuer le choc opératoire, risquer de négliger des cellules aberrantes ; ces opérations sont relativement peu choquantes et il faut se rappeler que des groupes cellulaires malades peuvent être séparés du foyer antral par des zones d'apparence normale.

Traitements directs. — A. Le drainage des espaces sous-arachnoïdiens.

Il peut être intermittent ou continu.

1° Intermittent, c'est d'abord la ponction lombaire ; on lui a reproché de diffuser parfois l'infection en créant un courant liquidien du foyer auriculaire vers le sac spinal. Malgré ce reproche théorique, de nombreux faits, dans la littérature médicale, prouvent l'efficacité de la ponction lombaire dans le traitement des méningites.

La ponction sous-occipitale a théoriquement l'avantage de réaliser un drainage plus proche du foyer infectieux primitif.

La ponction ventriculaire peut être pratiquée soit par la voie occipitale, soit par la voie temporale ; on lui reproche le danger d'infecter la substance cérébrale traversée par l'aiguille et la possibilité d'hémorragies sérieuses.

2° Le drainage continu peut être réalisé par différentes techniques ; le drainage lombaire est actuellement abandonné. On a renoncé aux incisions de la dure-mère au niveau de la face endocranienne antérieure du rocher. 3 interventions sont aujourd'hui pratiquées :

a) *Opération d'Holmgreen.* Elle consiste à dénuder la dure-mère dans la zone rétropétreuse, en avant du sinus latéral, aussi en bas et en avant que possible. En incisant la dure-mère en ce point on ouvre le prolongement inférieur du lac ponto-cérébelleux.

b) *Ouverture translabyrinthique du fond du conduit auditif interne.* Cette intervention est réservée aux cas où la méningite est consécutive à une labyrinthite.

c) *Opération de Westenhoeffer-Ody.* Elle consiste à drainer la grande citerne cérébello-médullaire après dénudation du bord postérieur du trou occipital et de l'arc postérieur de l'atlas ; cet arc est réséqué à la pince-gouge ; la dure-mère est dénudée et incisée verticalement un peu en dehors de la ligne médiane.

B. Les traitements antimicrobiens.

1° *La chimiothérapie.* L'urotropine a été le médicament le plus utilisé ; la qualité qu'il possède de traverser les méninges non enflammées justifie son emploi. Administré par ingestion, il a pu amener des accidents urinaires assez sérieux. Il faut l'utiliser par voie endoveineuse et ne pas craindre d'injecter toutes les 6 heures 7 ou 8 cmc d'une solution à 40 pour 100, c'est-à-dire 7 ou 8 gr. par jour pour un adulte. De nombreux autres médicaments ont été employés par voie endoveineuse ou en injections intralombaires : trypaflavine, bleu de méthylène, électrargol, mercurochrome, balkanol, vuzine, rivanol, amphotropine, etc. Aucun ne s'est imposé ; Caussé a obtenu une guérison par le rubiazol.

2° *La sérothérapie* n'a guère amené que des échecs tant qu'elle a été employée par voie lombaire ; par voie endoveineuse, en utilisant des doses assez considérables, elle a une efficacité indiscutable (cas favorables de Bloch et Lemoine, de Canuyt, etc.). Son emploi se généralisera au fur et à

mesure que les laboratoires nous livreront des sérums plus riches en anticorps.

3° *La vaccinothérapie*, après avoir connu une certaine vogue, est actuellement abandonnée.

4° *La bactériophagie* n'a pas encore été employée dans les méningites otogènes.

5° *Les injections de gaz dans les espaces sous-arachnoïdiens* ont théoriquement un triple but : remplacer le liquide céphalo-rachidien au fur et à mesure de son écoulement par des gaz pour éviter la dépression fâcheuse due à la brusque soustraction du liquide; rompre les adhérences qui tendent à cloisonner les méninges; utiliser l'action antiseptique de certains gaz. Zeller et Jauernick ont utilisé les injections intra-rachidiennes d'acétylène; ils retiraient ainsi jusqu'à 200 cmc de liquide céphalo-rachidien dans la même séance.

6° *Les lavages des espaces sous-arachnoïdiens* ont joui d'une grande vogue dans les pays de langue allemande; de nombreux produits antiseptiques ont été utilisés pour ces lavages. Mais ce procédé n'est plus guère employé maintenant; les expériences avec des matières colorantes ont montré que les lavages n'atteignaient qu'une partie limitée des espaces sous-arachnoïdiens.

7° *Les injections intracarotidiennes* se proposent d'obtenir ainsi une concentration suffisante du médicament dans le sang cérébral; mais le territoire de la vertébrale échappe ainsi à l'action antiseptique; on a, d'autre part, signalé des accidents de nécrose artérielle.

8° *La méthode du drainage forcé* repose sur les expériences de Kubie et de Weed. Pour obtenir une transsudation de liquide d'origine artérielle vers les gaines périartérielles et vers les espaces sous-arachnoïdiens, il suffit d'abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien au-dessous de la pression atmosphérique et d'abaisser la tension osmotique du sang; le premier facteur s'obtient par le drainage continu à l'aide d'une opération d'Holmgreen ou de Westenhoeffer-Ody; le second, en injectant par voie endoveineuse 2 à 3 litres par jour de sérum hypotonique à 4 gr. 50 de sel par litre.

Indications thérapeutiques. — *1er cas.* — Il s'agit d'une méningite septique avec constatation à l'examen direct de germes microbiens dans le liquide céphalo-rachidien.

Puisque la méningite est déjà diffuse, il n'y a pas de danger à pratiquer un drainage à distance et mieux vaut employer d'emblée la méthode du drainage de la grande citerne par l'opération de Westenhoeffer-Ody. Le drainage ainsi réalisé est parfait. En même temps, on utilisera de façon intensive la chimiothérapie et la sérothérapie.

2e cas. — Il s'agit de méningite avec polynucléaires altérés, mais germes microbiens décelables à l'examen direct.

Ici, il peut y avoir danger à créer un courant liquidien vers la grande citerne, ce qui pourrait diffuser l'infection; le meilleur drainage sera une opération d'Holmgreen ou un drainage translabyrinthique, si la méningite est labyrinthigène.

3e cas. — Il s'agit de méningite puriforme aseptique ou de réaction séreuse avec réaction leucocytaire.

Les ponctions lombaires assurent dans la majorité des cas un drainage suffisant; si la situation s'aggrave dans les jours suivants, faire une opération d'Holmgreen.

4e cas. — Il s'agit de méningite hypertensive. En cas de méningite hypertensive corticale diffuse la ponction lombaire est le traitement de choix. En cas de méningite hypertensive ventriculaire, faire une opération de Bourgeois.

Quand la méningite hypertensive a tendance à faire des rechutes, on peut utiliser la méthode des injections intraveineuses hypertoniques.

Discussion.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux), après avoir félicité comme il convient les rapporteurs, rapporte un cas personnel de méningite aseptique avec labyrinthite et paralysie faciale traitée par trépanation du conduit auditif interne par le limaçon, et terminée par la guérison.

— M. **Aloin** (Lyon) précise sa ligne de conduite en pareil cas.

Tant que la lésion méningée reste *localisée*, une simple décompression peut suffire. Elle permet à la défense de se compléter. Si, par contre, la méningite est *généralisée*, on peut dire que toutes les méthodes sont autorisées, même les plus audacieuses.

— M. **Ramadier** (Paris) souligne qu'il faut avant tout conserver la grande division des méningites otogènes en *septiques* et *aseptiques* (ou cytologiques).

Dans les premières, le pronostic fatal de l'évolution spontanée justifie toutes les entreprises chirurgicales.

Dans les secondes, amicrobiennes au contraire où la guérison est possible par simple opération osseuse, un problème angoissant se pose. S'il est vrai que les altérations purement cellulaires du liquide céphalo-rachidien reflètent, dans un certain nombre de cas tout au moins, un foyer méningé microbien, mais circonscrit (*abcès du conduit auditif interne, méningite septique rétro-pétreuse ou périapexienne*), il est logique d'aller à la recherche de ce foyer intermédiaire et de le traiter par l'incision et le drainage (*trépanation translimacéenne du conduit auditif interne, incision rétro-pétreuse à la façon d'Holmgreen*). Mais existe-t-il vraiment une méningite septique péri-pétreuse ? Et si elle n'existe pas, peut-on considérer, ce que l'auteur ne pense pas pour sa part, l'ouverture des espaces sous-arachnoïdiens au voisinage de la suppuration oto-mastoïdienne comme inoffensive ? L'auteur a comme ligne de conduite de pratiquer ce temps méningé *lorsque les ponctions lombaires faites en série lui montrent une aggravation de la formule cytologique*: trépanation translabyrinthique en cas de méningite labyrinthique; incision du lac rétro-pétreux dans les autres cas. Quant au *drainage sous-occipital* avec résection de l'atlas (Ody), l'auteur l'a employé sans succès, mais estime néanmoins que c'est une méthode à retenir à condition de trouver une thérapeutique médicale vraiment utile à lui associer.

— M. **D. de Sanson** (Rio-de-Janeiro). A propos de la technique de la ponction ventriculaire, signale que celle-ci n'est plus pratiquée par les neuro-chirurgiens, avec l'aiguille, mais avec un petit *trocart mousse* à œillère latérale permettant d'éviter les blessures accidentelles de vaisseaux.

— M. **Fenz** (Lausanne). Insiste sur les bons résultats de la sérothérapie préventive précoce dans les fractures du crâne. Mais le même traitement ne joue pas dans les méningites tardives d'origine auriculaire.

— M. **Breyre** (Liége) est, avec les rapporteurs, très surpris des divergences de vues considérables entre les écoles. Sa statistique, depuis 1919, portant sur 25.000 malades de l'oreille, comporte un nombre assez considérable d'accidents labyrinthiques tels que: *surdité totale brusque avec renversement du Weber au cours d'une otite moyenne aiguë ou chronique réchauffée et symptômes d'irritation vestibulaire fugaces ou prolongés*, aboutissant à la mort brusque de l'appareil ou à sa mort lente ou même à une déchéance progressive, mais très prolongée. Ces accidents peuvent être: ou bien une étape vers la méningite ou bien une sorte d'étape terminale, c'est-à-dire sans lendemain. Mais rien ne permet de dire dans quel cas on se trouve, en dehors des ponctions lombaires qui sans danger ont ici une valeur considérable. En suivant les résultats des ponctions lombaires répétées, l'auteur ouvre le labyrinthe malade quand la méningite, qui l'accompagne, ne montre aucune tendance à l'amélioration.

II. — Deuxième Rapport.

Traitement chirurgical de l'otospongiose.

M. **Maurice Sourdille** (Nantes) rapporteur.

Première partie : ***Enchaînement des faits et évolution des idées.*** — S. reprend la question du traitement chirurgical de l'otospongiose au point où elle en est restée au Congrès international de Paris en 1900. Les conclusions des rapporteurs: les professeurs Siebenmann (Bâle) et Ricardo Botey (Barcelone), complètement négatives, rejetaient tout traitement sanglant dans cette affection. Ils se basaient sur le fait qu'aucun des traitements jusqu'alors proposés, ossiculectomie, stapedoctomie, évidement pétro-mastoïdien, n'avait donné de résultats probants, et sur le principe que la nature même de l'otospongiose, une dystrophie de la capsule osseuse du labyrinthe, ne présentait aucun caractère chirurgical.

Cependant, Robert Barany, en 1910, devait reprendre cette question d'un point de vue différent, en reportant sur le canal semi-circulaire postérieur la fenêtre labyrinthique que l'on s'était efforcé de créer sur le vestibule, soit par l'extraction de l'étrier de Kessel, soit par la trépanation du promontoire de Passow. Il cherchait ainsi à créer une fenêtre de compensation à l'abri des ondes sonores, donnant à la fenêtre ronde le rôle de fenêtre active.

Quelques années plus tard, Jenkins, puis G. Holmgreen, transportaient cette fenêtre sur les autres canaux semi-circulaires, respectivement le canal horizontal et le canal supérieur. Le résultat de ces interventions fut de montrer qu'il était possible, par une ouverture placée en un point quelconque du labyrinthe, de récupérer une partie importante d'audition, mais d'une durée temporaire, le gain s'atténuant assez rapidement ou disparaissant complètement. Des modifications de technique imaginées par Barany et Holmgreen ne purent surmonter ces difficultés.

S. expose alors comment, à la suite d'un voyage en 1924 à Stockholm et à Upsal où il rendit visite aux professeurs Holmgreen et Barany et où il put s'initier à leurs techniques de trépanation labyrinthique et de chirurgie microscopique de l'oreille, il en vint à considérer que le son devait pénétrer par la fenêtre labyrinthique pour gagner l'organe de Corti, et qu'il fallait nécessairement placer celle-ci en contact même avec l'air extérieur, vecteur des ondes sonores. Aussi entreprit-il d'effectuer avant la trépanation labyrinthique une opération préliminaire sur l'oreille moyenne, un évidement partiel, qui permettrait de créer un large vestibule aérien au contact même du canal semi-circulaire externe, siège de la fistule labyrinthique.

En combinant cette atticotomie transmastoïdienne à une ouverture de la caisse par désinsertion de la membrane tympanique, et à diverses opérations sur les osselets, en particulier la résection de la tête du marteau, il put conserver à peu près intégralement, et cela d'une façon durable, l'audition récupérée sur la table d'opération.

Mais ce résultat, obtenu empiriquement, n'a pu être interprété correctement qu'après une longue période d'observation et une minutieuse analyse du procédé opératoire.

Deuxième partie : ***Les bases expérimentales d'un traitement chirurgical de l'otospongiose.*** — Elles reposent sur les observations faites et les résultats obtenus au cours ou à la suite de 325 opérations nécessitées par le traitement de 109 oreilles, pour le plus grand nombre otospongieuses, quelques-unes seulement étant atteintes de surdités de causes diverses: tympaniques, tympano-labyrinthiques ou labyrinthiques pures.

De ces observations, S. déduit que le traitement chirurgical de l'otospongiose soulève un triple problème: physio-acoustique, chirurgical et pathologique.

1° *Problème physio-acoustique.* — Est-il possible, au cours de l'otospongiose à forme tympanique ou tympano-labyrinthique, d'obtenir, par une modification chirurgicale de l'organe auditif, l'arrêt de la progression de la surdité, et même mieux, un gain durable d'audition ?

Oui, par une double manœuvre :

a) En mettant à découvert l'espace périlymphatique par la trépanation d'un canal semi-circulaire, en l'espèce le canal horizontal, on retrouve un gain d'audition important correspondant à 10 fois environ l'audition pré-opératoire. La permanence de cette fistule labyrinthique, recouverte d'une

membrane cicatricielle mince, suffit à arrêter la progression de la surdité.

b) La transformation du système tympanique normal, par la résection de la tête du marteau et la constitution d'une lame membraneuse cicatricielle qui continue le tympan jusqu'à la fistule labyrinthique en s'appuyant sur le dos de l'enclume, permet, avec la permanence de la fistule labyrinthique, la conservation indéfinie du gain auditif opératoire.

Le mécanisme de l'action opératoire est le suivant:

Au moment de l'exposition à l'air libre de l'espace périlymphatique par la trépanation de la coque osseuse du labyrinthe, l'onde sonore atteint directement par cet orifice le labyrinthe membraneux et l'audition se trouve considérablement augmentée. Mais du simple fait que l'on interpose entre la périlymphe et l'air extérieur une membrane de couverture, l'audition se trouve d'autant plus diminuée que cette membrane est plus épaisse.

Pour conserver intégralement l'audition récupérée, il faut avoir préalablement reconstitué un appareil tympanique amplificateur des sons qui mobilise cette couverture membraneuse sus-labyrinthique et la fasse vibrer à l'unisson du tympan.

L'arrêt de la progression de la surdité, après le traitement opératoire, est le fait de la permanence de la fistule labyrinthique qui constitue un hile labyrinthique supplémentaire par où s'effectuent des échanges vasculaires avec les milieux liquidiens péri- ou endo-lymphatiques, cela par un mécanisme non encore précisé.

Anatomiquement et fonctionnellement, cette transformation chirurgicale constitue une *tympano-labyrinthopexie*, nom que l'auteur propose de donner à cette méthode opératoire.

2° *Le problème chirurgical*. — Il consiste :

a) A réaliser cette transformation anatomique malgré la difficulté d'accès et de vue sur l'oreille moyenne et le labyrinthe;

b) A éliminer le danger de suppuration prolongée qui existe dans toute intervention de l'oreille aseptique;

c) Enfin à trouver une matière plastique capable de constituer une membrane de couverture pour le labyrinthe.

Les solutions dont on dispose sont les suivantes:

Pour accéder à l'oreille moyenne et au labyrinthe, il faut, par une large résection mastoïdienne, créer un vestibule aérien immédiatement en dehors de l'une et de l'autre. On s'aide d'appareils optiques stéréoscopiques grossissants, tels que la loupe-lunette de Gullstrand et les dispositifs microscopiques de Holmgreen et de l'auteur.

Pour éviter le danger de suppuration, il faut traiter séparément la caisse du tympan et la tranche osseuse mastoïdienne: la première, en la fermant d'une façon étanche par un lambeau plastique appelé *plastique interne*, et en appliquant dès la fin de l'opération une thérapeutique de choc, lacto-ou protéino-thérapie; la seconde, en la recouvrant de greffes conjonctives pédiculées, empruntées au tissu péri-auriculaire, et qui constituent la *plastique externe*.

La matière plastique nécessaire à constituer la lame membraneuse supra-tympanique, qui sert de couverture à la fistule labyrinthique, provient de tissu cicatriciel préalablement obtenu, soit sur la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe après résection de la zone cutanée épaisse et de la bande fibreuse, soit sur la tranche osseuse même de la mastoïde. L'intégrité anatomique et fonctionnelle du tympan et de l'enclume sont également deux conditions essentielles.

3° *Le problème pathologique*. — Tel qu'il se présente, après les constatations précises qui ont pu être effectuées au cours ou à la suite des nombreuses observations rapportées, il est assez différent de la conception classique actuellement en faveur.

La lésion anatomique osseuse en elle-même, le foyer otospongieux ainsi que ses causes déterminantes actuellement encore inconnues, semble de peu d'importance pratique auprès de ses conséquences fonctionnelles et vasculaires: la mise hors fonction du système tympanique et l'altération des milieux liquidiens endo-périlymphatiques responsables, l'une de la baisse initiale de l'audition, l'autre de la progression de la surdité.

Mais s'il nous est impossible d'éliminer le foyer otospongieux ou d'atteindre ses causes, il nous est permis chirurgicalement d'en supprimer les effets par la reconstitution d'un système tympanique nouveau, réarticulé au labyrinthe, et l'établissement d'un hile vasculaire de secours pour les milieux liquidiens labyrinthiques au niveau de la fistule labyrinthique.

Troisième partie : ***Indications et techniques opératoires de la tympano-labyrinthopexie.*** — La tympano-labyrinthopexie est indiquée chaque fois que l'on peut constater acoumétriquement ou objectivement la mise hors fonction du système tympanique: perte de la perception des sons graves, Rinne négatif et Schwabach prolongé, ainsi que l'altération progressive du labyrinthe membraneux, à condition que la membrane du tympan soit relativement peu altérée et non adhérente au promontoire. La perméabilité de la trompe d'Eustache n'est pas indispensable.

Pratiquement, il faut opérer lorsque l'audition oscille entre 1 mètre pour la voix basse et 0 m. 50 pour la voix haute. Plus l'audition est élevée au moment de l'opération, meilleur sera le résultat final. On peut également opérer des oreilles plus sourdes, mais le résultat sera beaucoup moins apparent et ces malades devront ensuite s'aider d'appareils acoustiques. Ils y gagneront, en plus du léger gain obtenu, un arrêt de la progression des lésions labyrinthiques et éviteront ainsi la surdité absolue.

La technique opératoire, longuement décrite par l'auteur, exige pour le chirurgien une grande minutie et pour l'opéré une longue patience. Elle comporte trois interventions fondamentales, séparées les unes des autres par un intervalle de 3 à 4 mois. Ce sont:

La résection de la zone cutanée épaisse et de la bande fibreuse du conduit auditif externe;

L'attico-tympanotomie transmastoïdienne combinée, qui transforme le système tympanique normal en un appareil tympanique nouveau;

La trépanation acoustique du labyrinthe et la jonction à ce dernier du système tympanique transformé.

A ces opérations fondamentales, il faut éventuellement ajouter des opérations complémentaires, soit pour terminer la transformation du système tympanique et la cicatrisation endo-mastoïdienne, soit pour rétablir la fistule labyrinthique obturée par un cal osseux.

Les résultats opératoires donnent actuellement une proportion de 74 pour 100 de succès, mais on doit escompter désormais une amélioration notable de ce pourcentage en raison de la mise au point plus parfaite de la technique.

La conclusion à tirer de cet exposé est que la thérapeutique de l'otospongiose est entrée dans une voie nouvelle et que cette affection, longtemps considérée comme uniquement médicale, est en réalité éminemment chirurgicale, non par la nature même de la maladie, mais par les conséquences fonctionnelles et vasculaires qu'elle entraîne.

Il est permis désormais de prononcer le mot de chirurgie de la surdité auquel fut si longtemps attaché un sens péjoratif. Mais il ne faut pas se faire d'illusions: elle présentera toujours de grandes difficultés techniques et des aléas dans les résultats fonctionnels. Aussi, devra-t-on en limiter strictement les indications aux nécessités et aux possibilités pathologiques, morales et sociales des nombreux malades qui en sont justiciables.

Réflexions sur 8 cas de surdité progressive opérés suivant la technique de Sourdille. — M. **L. Ledoux** (Bruxelles). Dans les 7 cas d'oto-spongiose opérés par l'auteur en se conformant à toutes les recommandations de Sourdille, il peut dire:

1° L'amélioration de l'audition obtenue par ouverture du canal semi-circulaire (ce que Sourdille appelle gain primaire) s'est produite dans les 7 cas:

Peu marquée dans les cas à formule labyrinthique mauvaise,

Très marquée dans les cas à formule labyrinthique suffisante (limite supérieure au-dessus de VIII).

2° Ce gain primaire est amputé du fait de la fermeture et de la cicatrisation de l'orifice créé, laissant un gain (appelé secondaire par Sourdille):

Pratiquement nul dans les cas à formation labyrinthique mauvaise;

Appréciable, mais ne s'améliorant pas dans les 2 ans qui ont suivi, si l'appareil de conduction n'a pas été corrigé à la façon de Sourdille;

Beaucoup meilleur et s'améliorant régulièrement depuis 2 ans si l'appareil de conduction a été corrigé.

Commentant ces résultats, l'auteur dit:

1° L'arrêt de la chute d'audition a été obtenu par la seule ouverture du labyrinthe selon la technique de Sourdille dans 2 cas d'oto-spongiose à évolution rapide.

La correction de l'appareil tympanique n'est pas intervenue dans cet arrêt puisque les manœuvres destinées à obtenir cette correction n'ont pas réussi. Seule donc, l'ouverture du labyrinthe peut être invoquée pour expliquer cet arrêt dans la chute de l'audition.

L'avenir seul pourra nous dire si cet arrêt, qui dure depuis 2 ans, constitue une rémission, un freinage ou un arrêt définitif.

2° Une récupération appréciable d'audition (10 à 20 fois l'audition primitive) a été obtenue dans 2 cas d'oto-spongiose évoluée, mais à labyrinthe suffisant.

Pour obtenir cette récupération, l'auteur a, suivant la technique de Sourdille, ajouté au temps d'ouverture du labyrinthe un temps de correction de la caisse. Cette récupération a été en augmentant dans les 2 ans qui ont suivi.

Comme contre-épreuve, dans un 3e cas assimilable à ces deux derniers à labyrinthe suffisant, la seule ouverture du labyrinthe sans correction de la caisse (puisqu'il y a eu ébrèchement à ce niveau) n'a pas donné cette récupération à allure progressive.

3° Dans 2 cas à labyrinthe insuffisant, ces deux manœuvres (ouverture du labyrinthe et correction de la caisse) quoique correctement exécutées n'ont donné qu'une récupération minime.

Discussion.

— M. **Le Mée** (Paris) félicite le rapporteur et le remercie d'avoir ainsi livré tous les éléments permettant d'exécuter son opération.

— M. **Hicguet** (Bruxelles).

— M. **Caussé** (Paris) demande au rapporteur s'il peut faire le *diagnostic acoumétrique de l'otosclérose pure* et distinguer les cas dans lesquels la chaîne est également lésée. Ceci a une importance pratique considérable, puisque les cas vraiment opérables sont ceux où la chaîne, étrier exclus, est sensiblement normale.

— M. **Jacques** (Nancy) demande au rapporteur si les autres phénomènes liés à l'otospongiose (bourdonnements et vertiges) sont modifiés, et dans quelle mesure, par son intervention.

III. — Communications diverses.

Le traitement prophylactique des hémorragies post-opératoires. — M. **G. Canuyt** (Strasbourg). L'oto-rhino-laryngologiste a intérêt à prendre le maximum de précautions pour éviter une hémorragie post-opératoire. Pour cela, il doit interroger le malade et la famille et rechercher le passé hémorragique. Les épreuves hématologiques seront faites systématiquement. L'*injection de sang humain* est la meilleure méthode pour corriger les troubles sanguins. L'irradiation de la rate et de la région opératoire vient au deuxième rang. Ensuite les extraits hépatique, gastrique, splénique et la sérothérapie semblent donner de bons résultats. Toutes ces méthodes ont une efficacité certaine, mais non constante.

— M. **Louis Leroux** (Paris) rappelle que des accidents ont été signalés à la suite de l'emploi du *coagulène* et souligne qu'il serait utile de savoir de façon certaine quelle en est l'innocuité.

— M. **Breyre** (Liége)) mentionne l'intérêt du *chlorure calcique*.

— M. **Benjamins** (Groningen) demande quelle est la meilleure et la plus constante des méthodes d'examen du temps de saignement.

— M. **Halphen** (Paris) précise à partir de quelles limites on doit faire un traitement préventif dans les allongements de temps de saignement et de coagulation. L'auto-hémothérapie paraît donner de bons résultats, mais ceux-ci ne sont que *très passagers*.

— M. **André Bloch** (Paris) a expérimenté récemment, avec des résultats favorables, l'extrait de muqueuse gastrique (gastrhéma) associé à l'extrait hépatique (hépatrol). Ce traitement par voie buccale est particulièrement facile à faire suivre aux enfants. Un point intéressant à élucider serait de savoir pour combien de temps est obtenue l'amélioration des temps de saignement et de coagulation, car le traitement, quel qu'il soit, ne peut avoir la prétention de les modifier définitivement; il s'agit seulement de pouvoir opérer sans danger, à la faveur de cette amélioration passagère.

— M. **Robert Rendu** (Lyon) a procédé par « séries témoins » pour expérimenter les différents hémostatiques. C'est ainsi que le *chlorure de calcium lui a paru tout à fait inopérant*.

— M. **Baldenweck** (Paris) utilise l'*autohémothérapie* faite une demi-heure ou une heure avant l'opération. A une plus grande distance, elle serait inutile, car son action est éphémère.

— M. **Moulonguet** (Paris) a eu de mauvais résultats avec le chlorure de calcium ou la pectine alors qu'il a constaté une action coagulante certaine avec la *rétropituitrine*, les *sérums*, le *coagulène* ou l'*anthéma*.

Traitement chirurgical du cancer de l'oro-pharynx. — MM. **G. Portmann** et **J. Despons** (Bordeaux). Devant l'échec presque constant du traitement de l'oro-pharynx par les méthodes physiques, les auteurs ont élargi les indications opératoires habituelles et procèdent à l'exérèse de toutes les formes mobiles, extirpables du cancer de l'arrière-gorge, par les voies naturelles avec ou sans incision de Jæger.

Les localisations du cancer de l'oro-pharynx peuvent se réduire à trois: *loge amygdalienne, voile, sillon amygdalo-glosse*.

A ces localisations, peuvent correspondre trois types d'intervention: l'amygdalectomie élargie, comprenant l'exérèse de l'amygdale et des piliers, avec soit l'excision du voile, soit l'amputation partielle de la langue.

Les auteurs ont adopté actuellement l'excision au galvano-cautère qui, outre qu'elle diminue les chances d'essaimage, assure une destruction profonde par rayonnement. Nous comptons actuellement 4 cas de guérison dont 1 depuis 3 ans, 1 de 2 ans, 2 de moins de 1 an.

— M. **Lemaitre** (Paris) a abandonné la chirurgie par les voies naturelles dans le traitement des cancers de l'oro-pharynx et lui préfère, en particulier, parmi les agents physiques, la *radiumpuncture* qui donne des résultats tout à fait favorables au niveau du « chancre épithélial » puisque les récidives, lorsqu'elles se produisent, se font dans le système lympho-ganglionnaire et non au niveau de la muqueuse.

— M. **Jacques** (Nancy) reste fidèle au bistouri (électrique de préférence) dans les cancers amygdaliens et véliques mobiles à la palpation sur les plans profonds, mais croit préférable la radiumpuncture dans les épithéliomas fixes et les formes amygdalo-glosses.

— M. **Sargnon** (Lyon) opère peu les grosses tumeurs de l'oro-pharynx par voie externe et utilise les agents physiques: soit les aiguilles de radium, soit les applications de radium en plusieurs tubes, gainés de caoutchouc (en situation bucco-nasale pour les tumeurs du voile).

— M. **Gault** (Dijon) estime également que les traitements rœntgen et curiethérapiques priment l'ablation chirurgicale, cette dernière devant être réservée à l'ablation des ganglions jugulaires.

— M. **Maurice Jacod** (Lyon) accepte dans certains cas de faire une exérèse chirurgicale d'un cancer de l'oro-pharynx et ceci, à condition de faire de la *rœntgenthérapie préalable*. Celle-ci permet de stériliser le « paramètre » tumoral et les lymphatiques qui en partent, jusqu'au relais ganglionnaire carotidien.

La technique est la suivante. Rœntgenthérapie pénétrante, filtrée, dosée (dosimètre de Hammer) et suffisante; puis de 20 à 40 jours après la fin de la rœntgenthérapie, ablation des ganglions et de la tumeur, cette dernière par les voies naturelles élargies ou non. La sidération des tissus, indéniable après irradiation, a suffisamment disparu à la fin des délais indiqués, pour ne pas entraver la cicatrisation.

Les rayons infra-rouges dans le traitement des otites et des sinusites. — M. **G. Worms** (Paris). Le principal avantage de l'emploi des I. R. réside dans leur *effet analgésique* et leur *action résolutive puissante*.

Ils sont particulièrement indiqués dans l'infiltration inflammatoire, furonculeuse ou autre, du conduit auditif, le catarrhe tubotympanique, les otites moyennes traînantes, sans ostéite de la caisse ou de la mastoïde, les plaies mastoïdiennes post-opératoires dont la cicatrisation est grandement accélérée.

Dans le domaine rhinologique, le coryza aigu banal peut être jugulé en 2 ou 3 séances.

Au cours des sinusites aiguës, les I. R. provoquent une détente rapide et considérable des douleurs et favorisent la résorption des sécrétions intracavitaires, ainsi que le prouve la prise de radiographies successives.

Cette thérapeutique peut être appliquée au traitement de certains troubles circulatoires du pavillon de l'oreille et du lobule du nez (acrocyanose) ou intéressant un domaine plus profondément situé (labyrinthe).

— M. **Baratoux** (Paris) confirme l'action des I. R. dans les otites moyennes en citant quelques observations personnelles.

— M. **Jacques** (Nancy) insiste sur le rôle de l'élément *chaleur* dans l'action des I. R.

— M. **Breyre** (Liége) formule une opinion analogue.

A propos de 5 cas de section intra-cranienne partielle du nerf auditif pour vertiges. — MM. **M. Aubry** et **M. Ombrédanne** (Paris). Les auteurs, qui ont déjà pratiqué toute une série de sections intra-craniennes totales du nerf auditif, montrent l'intérêt de premier plan que présente la section partielle de ce nerf: opération nouvelle proposée par Dandy (E.-U.) qu'ils ont été les premiers à pratiquer en France avec plein succès. Elle consiste à créer une brèche unilatérale limitée, dans la partie horizontale de l'occipital, à récliner le cervelet pour aborder le nerf auditif dans la région ponto-cérébelleuse et à couper partiellement le nerf en respectant sa portion cochléaire. Cette opération a trois avantages fondamentaux:

1° *Elle guérit radicalement les vertiges.*

2° *Elle permet l'exploration de la fosse cérébelleuse*, au cours de laquelle les auteurs ont fréquemment découvert et extirpé des lésions importantes d'arachnoïdite localisée au voisinage du nerf auditif (dans 30 pour 100 des cas).

3° *Elle conserve le plus souvent l'audition* (4 fois sur les 5 interventions pratiquées), ce qui est l'avantage primordial de cette opération et l'élément fondamental qui doit permettre d'en élargir notablement les indications.

Les auteurs concluent qu'à condition de réaliser comme ils l'ont fait une équipe chirurgicale parfaitement entraînée et de suivre une technique rigoureuse, cette opération est simple, sans danger pour la vie du malade, sans risque pour son facial, et qu'elle est susceptible de donner dans le traitement des vertiges des résultats excellents, supérieurs à ceux de l'opération auriculaire la plus somplète.

— M. **A. Hautant** (Paris) attire l'attention, au sujet de cette communication qu'il a inspirée, sur les notions suivantes: 1° *Du point de vue technique:* la chirurgie du nerf auditif est du domaine de l'otologiste. Elle ne nécessite aucun personnel particulier, aucun instrument spécial. Elle demande un très bon éclairage, et le miroir de Clar remplit tout à fait cette condition. Elle exige beaucoup de patience et de précision et l'habitude de lutter contre les hémorragies osseuses. La pratique de l'évidement pétro-mastoïdien confère ces qualités. 2° *Du point de vue physio-pathologique:* la section incomplète du nerf auditif permet de conserver l'audition. Faut-il admettre que cette section incomplète ne porte que sur les fibres vestibulaires et protège les fibres cochléaires? L'auteur ne le pense pas, mais estime que la conservation de certaines fibres auditives, même altérées, suffit pour conserver l'audition. 3° *Du point de vue thérapeutique:* la chirurgie du vertige est une réalité.

Si le patient est sourd, la trépanation antérieure du labyrinthe fait disparaître certainement les vertiges. Si le patient a une audition partiellement conservée, la décompression d'un canal semi-circulaire apaise parfois les vertiges tout en conservant l'audition. Si ce même patient présente une altération du réflexe calorique, témoin d'une névrite légère de la voie vestibulaire, alors la section, incomplète, de la racine auditive par voie intra-cranienne, guérira les vertiges tout en protégeant l'audition. Peut-être cette chirurgie permettra-t-elle d'apporter quelque soulagement aux bourdonnements. Peut-être l'exploration de la fosse cérébelleuse et la section des lésions d'arachnoïdite pourra-t-elle dégager le nerf auditif et protéger l'audition.

En résumé, cette chirurgie, du ressort de l'auriste, est pleine d'avenir.

— M. **Despons** (Bordeaux) demande: 1° si les indications opératoires et le côté à opérer sont donnés par les réponses de l'examen vestibulaire ou si ceux-ci ne sont fournis que par les symptômes d'ordre subjectif. 2° Quel est le résultat de l'exploration vestibulaire chez les opérés.

— M. **Aubry** (Paris) précise que dans la plupart des cas, ses vertigineux étaient strictement unilatéraux. Dans le cas de surdité bilatérale, le côté à opérer est donné par les nombreux symptômes subjectifs qui accompagnent la poussée évolutive qui provoque les vertiges, avant même d'avoir recours aux épreuves vestibulaires.

Quant à la question de l'état de l'appareil vestibulaire après l'opération, les examens ont toujours montré un reste assez important d'excitabilité calorique.

Traitement endo-nasal et névrites optiques. Statistiques personnelles. Résultats éloignés. — M. **A. Sargnon** (Lyon). Les études anatomiques plus précises sur les rapports du nerf optique avec les sinus postérieurs et les données physiologiques, montrant l'importance du réflexe naso-facio-oculaire et les modifications de la tension artérielle rétinienne, ont apporté des éléments importants. Les névrites optiques d'origine naso-sinusienne affectent 3 types: la papillite, la névrite rétrobulbaire et le type mixte. Les sinusites suppurées, lorsqu'elles donnent des complications optiques, provoquent habituellement des papillites simples ou œdémateuses. La névrite optique rétro-bulbaire d'origine naso-sinusienne est surtout due aux sinusites postérieures légères et souvent à des lésions banales hypertrophiques, dont la causalité est douteuse. L'unilatéralité est en faveur des lésions infectieuses de voisinage: dent, nez, etc. La bilatéralité indique surtout une cause toxique: l'éthylisme dans la névrite rétro-bulbaire; la bilatéralité comporte un pronostic bien plus grave. Elle est souvent incurable.

En présence d'une névrite optique avec élément causal nasal certain ou douteux, le rhinologiste est autorisé à utiliser des opérations endo-nasales bénignes, surtout la résection de la partie postérieure du cornet qui draine les sinus postérieurs et dans les cas non infectés agit par le mécanisme sympathico-trigémellaire en amenant une baisse durable post-opératoire de la tension artérielle rétinienne.

Deux observations de mastoïdite jugale. — M. **Bonnet-Roy** (Paris).

(*A suivre.*) JEAN LEROUX-ROBERT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Novembre 1935.

Décès de M. Mairet (Montpellier), associé national). — ***Allocution de M. Siredey.***

Vœu relatif à la déclaration des causes de décès. — M. **Siredey** met aux voix le vœu suivant de M. **Paul Courmont** :

Etant donnée l'importance capitale de la connaissance des causes de mortalité pour toute étude médicale ou sociale sur la marche ou la régression des maladies et surtout des grands fléaux, tels que la tuberculose et sur les moyens de les combattre;

Etant donné le nombre de plus en plus grand de l'absence de déclaration de la cause de la mort sur les certificats de décès établis par les médecins,

L'Académie de Médecine émet le vœu que, « dans l'intérêt général, les déclarations de décès portent toujours l'indication exacte de la cause de la mort ».

— M. **Paul Strauss** rappelle qu'un décret-loi récent impose la déclaration de la cause de tout décès dû aux maladies contagieuses transmissibles dont la déclaration est obligatoire.

— Le vœu de M. Courmont est adopté par l'Académie.

Dix années de prophylaxie de la tuberculose en Grèce, par la vaccination par le BCG. — M. **Guérin** présente un travail de MM. **Lampadarios** et **Stavropoulos** (Athènes) qui de 7.351 vaccinations pratiquées en 10 ans, concluent : 1° Que la vaccination par le BCG est inoffensive ; 2° qu'elle doit être pratiquée conformément aux indications relatives à l'isolement des nouveau-nés pendant le temps nécessaire; 3° que la morbidité pour ce qui est des affections anergisantes est chez les enfants vaccinés inférieure d'un tiers à celle des non-vaccinés; 4° que la mortalité générale de 1 mois à 6 ans est six fois moindre chez les vaccinés que chez les non-vaccinés témoins dans les mêmes familles surveillées de même que chez les enfants des familles non surveillées de la ville d'Athènes. L'allergie chez les nourrissons vaccinés s'est manifestée au cours de la première année par des cuti-réactions légèrement positives dans 43 pour 100 des cas, et chez les sujets plus âgés également vaccinés par voie buccale dans 44 pour 100 des cas; les cuti-réactions très nettement positives chez des sujets vaccinés ne peuvent être que le témoignage de surinfections virulentes bien tolérées.

Fièvres exanthématiques et Heart-Water. — M. **Brocq-Rousseu** présente une note de M. **L. Balozot** qui a étudié la heart-water de l'Afrique australe, maladie souvent mortelle qui atteint le bœuf, le mouton et la chèvre et qui est produite par des Rickettsia transmises par une tique; adaptant à cette maladie les techniques d'étude des fièvres exanthématiques, il a pu établir : 1° la virulence constante des centres nerveux qui est probablement plus grande que celle du sang ; 2° la sensibilité du mouton à l'inoculation par la voie intracérébrale; 3° la sensibilité sous la forme inapparente des rats inoculés dans le cerveau ou le péritoine, la sensibilité sous la forme inapparente et parfois sous la forme apparente du cobaye inoculé dans les mêmes conditions, la possibilité de passages successifs de cobaye à cobaye et de rat à rat; 4° la sensibilité du lapin au virus sous une forme apparente fébrile; 5° l'absence d'immunité contre les typhus historique et murin des cobayes et des rats inoculés précédemment avec la heart-water.

Coquillages et endémicité typhoïdique à Toulon. — M. **R. Lancelin** a relevé de 1925 à 1934 pour les effectifs de la marine de guerre de Toulon 401 cas d'infections typhoïdiques avec 42 décès, chiffre de mortalité considérable puisque rapporté aux effectifs totaux il correspond au triple de la moyenne générale en France et qu'il s'agit d'un milieu généralement soumis à la vaccination et à la revaccination annuelle; cette situation doit être recherchée dans l'insalubrité des parcs à coquillages de la rade qui sont contaminés par l'effluent de l'usine d'épuration biologique des égouts de la ville dont l'action d'épuration est depuis longtemps illusoire; le remède ne peut être cherché que dans la suppression pure et simple des parcs ou dans le déversement en haute mer de l'effluent de la station d'épuration; il y a là une situation déplorable périodiquement signalée par les services de la marine et dont on ne saurait exagérer les dangers.

— M. **Mathis** estime qu'il faudrait aussi empêcher l'arrosage des coquillages, par les marchands, avec les eaux de la vieille darse.

Note sur le dicrotisme et l'anacrotisme; recherches expérimentales faites au moyen d'un nouveau sphygmographe, le normographe. — M. **E. de Somer** montre que la sphygmographie par ponction artérielle chez l'animal est réellement une mesure de la pression sanguine, une sphygmographie manométrique tandis que la sphygmographie chez l'homme n'est qu'une pléthysmographie sous pression, une sphygmographie volumétrique; un appareil réalisé par l'auteur permet d'exercer une contre-pression connue sur une partie de membre rapprochée du centre et de faire supporter cette même pression à la partie oscillante sur ses deux faces sans déformer l'oscillation par l'échappement latéral de l'inscription courante ni la dénaturer par l'inertie de l'élément inscripteur; le système manométrique est un tube de verre capillaire rempli d'eau immédiatement en communication avec le sang, dont le ménisque oscillant est photographié après agrandissement; la quantité d'eau déplacée au cours de la pulsation est de quelques dixièmes de millimètre cube. L'auteur, étudiant l'anacrotisme avec cet appareil, montre que l'interprétation de Marey (l'anacrotisme est la superposition du dicrotisme à la branche systolique dans des pouls fréquents) correspond à la réalité; mais lorsqu'il y a superposition, ce n'est pas le dicrotisme qui est en retard ou exagéré, mais la branche systolique qui est en avance; c'est la fréquence du pouls qui est cause de la superposition.

Election de deux correspondants nationaux dans la 6e division (pharmacie). — M. **Lobstein** (Strasbourg) est élu au 1er tour par 55 voix contre 1 à M. **Maurin.**

— M. **Juillet** (Montpellier) est élu au 2e tour par 57 voix contre 1 à M. **Volmar.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Novembre 1935.

Mesure de la fatigue des centres réflexes médullaires. — MM. **H. Fischgold** et **Jacques Bernard,** dans une note présentée par M. **Lapicque,** signalent que, une excitation électrique isolée ou itérative pouvant déclencher le réflexe crémastérien, on peut déterminer le voltage nécessaire pour produire le réflexe au seuil. En répétant les excitations à intervalles réguliers et suffisamment rapprochés, on remarque qu'il faut augmenter le voltage liminaire: cette augmentation du voltage excitant traduit et mesure la fatigabilité des centres réflexes médullaires. Cette fatigabilité tend rapidement vers une limite à partir de laquelle le voltage liminaire reste constant. D'où une allure très particulière et constamment retrouvée de la courbe de fatigabilité médullaire du sujet sain, mesurée à l'aide de deux paramètres : le voltage et le temps de repos séparant les excitations. Ce temps de repos paraît le facteur essentiel: la fatigue apparaît nettement s'il est inférieur à 30 secondes chez l'adolescent, à 1 minute chez l'adulte.

Azotémie et élévation de la réserve alcaline au cours de l'anurie. — MM. **René Huguenin, R. Truhaut** et **C. Sannié** ont poursuivi, à l'occasion d'un cas clinique d'anurie complète, des recherches physio-pathologiques qui leur semblent prendre la valeur de véritables faits expérimentaux.

Ils ont vu la réserve alcaline atteindre jusqu'à 94,4 vol. de CO^2 après ingestion et injection de bicarbonate de soude. Cet accroissement considérable de la réserve alcaline n'a sans doute pas empêché une ascension du taux de l'urée, mais cette ascension fut lente et n'atteignit jamais un taux très élevé (3 gr. 80 au 20e jour).

Au point de vue physio-pathologique, ils soulignent la survie vraiment inaccoutumée de 20 jours d'un sujet atteint d'anurie absolue et chez qui ils ont vu diminuer les grands signes d'azotémie, apparus dès les premiers jours, à partir du moment où la réserve alcaline devint très élevée.

Cette observation sur l'homme leur semble confirmer les constatations de Léon Binet sur l'animal.

Radiohémolyse et cholestérine. — MM. **B.-S. Levin** et **C. Piffault** montrent que le sang des cobayes, ayant reçu de la cholestérine par injection ou par ingestion, présente une augmentation de sa résistance à la radiohémolyse *in vitro.*

Ainsi, une seule injection de l'huile cholestérinisée à 4 pour 100 doublait pendant 3 semaines la dose rœntgenienne nécessaire pour obtenir la lyse du sang du cobaye.

L'index tyrosine des polypeptides sériques chez le lapin au cours de l'infection tuberculeuse du type Yersin. — M. **E. S. Panayotopoulo** trouve une augmentation notable et progressive de l'index tyrosine des polypeptides dans le sang des lapins au cours de l'infection tuberculeuse du type Yersin. Cette augmentation pourrait peut-être constituer un signe nouveau de l'insuffisance hépatique, due aux profondes altérations histo-pathologiques du foie, qu'on relève dans cette infection.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Novembre 1935.

A propos de la communication de M. L. Bazy sur les scarlatines chirurgicales. — M. **G. Menegaux** apporte une auto-observation d'érythème scarlatiniforme après blessure de la face dorsale de la main par les ongles d'un camarade convalescent d'une scarlatine. Ce fait s'apparente aux scarlatines expérimentales et vient à l'appui de la théorie uniciste des syndromes scarlatiniformes.

Torsion successive à trois ans d'intervalle de l'ovaire et de la trompe droits sains chez une même jeune fille. — M. **Nini** (Tripoli du Liban). M. **Picot,** rapporteur. Une jeune fille de 11 ans présente un syndrome abdominal douloureux apyrétique. La laparotomie trouve l'ovaire droit infarci et tordu. On enlève la glande génitale sans remarquer de disposition anatomique particulière. Cette torsion semble favorisée par des exercices répétés de saut. 3 ans après, sans cause apparente, une nouvelle crise abdominale avec contracture abdominale et perception d'une tumeur pelvienne oblige à une nouvelle intervention qui fait constater une torsion du moignon de trompe.

A propos des orchites subaiguës de l'enfance. Torsion d'un sac de hernie enkystée de la vaginale. — M. **Michel Salmon,** M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Toutes les orchites subaiguës chez l'enfant ne sont pas dues à la torsion de l'hydatide de Morgagni.

Un garçon de 5 ans présente un syndrome typique de torsion génitale sans que l'on puisse cliniquement préciser s'il s'agit du cordon ou de l'hydatide.

L'intervention prouve la torsion d'un sac de hernie d'Astley-Cooper oblitéré à la partie moyenne du cordon et tordu d'un tour et demi dans le sens des aiguilles d'une montre. Le sac herniaire contient du liquide sanglant. Guérison par résection du sac. On enlève par précaution l'hydatide sessile. Un cas semblable a été rapporté par Jean (Toulon) en 1925; 55 observations de torsion des organes annexes du testicule autres que l'hydatide de Morgagni ont été jusqu'alors publiées. Quelle que soit l'allure clinique, il faut intervenir toujours et précocement.

— M. **E. Sorrel** fera un relevé des cas observés dans son service.

Valeur du traitement sanglant dans les fractures des deux os de l'avant-bras. — M. **Jean Vuillième.** M. **Raymond Grégoire,** rapporteur. MM. Pervès et Badelon d'une part, Böhler d'autre part, concluent en faveur du traitement orthopédique. M. Jean Vuillième apporte 39 cas opérés et suivis. Il y a 17 cas parfaits, 15 bons cas, 2 passables et 5 pseudarthroses. L'incapacité temporaire a été d'une durée de 2 à 7 mois. Tout en restant sensiblement parallèles à ceux de l'orthopédie, ces résultats invitent à pratiquer l'ostéosynthèse des fractures des deux os de l'avant-bras qui évite la pseudarthrose et rétablit l'anatomie normale de l'espace interosseux. L'auteur rappelle la technique qui doit être minutieuse, aseptique et peu traumatisante pour l'os et les muscles.

Technique personnelle et nouvelle instrumentation pour l'ostéosynthèse du col fémoral à ciel ouvert. — MM. **José Valls** et **Enrique H. Legomarsino** (Buenos-Aires). M. **Mathieu,** rapporteur. C'est une nouvelle technique d'abord du col fémoral qui s'inspire de la technique de M. Mathieu et du repérage de la tête à l'aide d'une modification de l'appareil Brocq-Dulot. Un des auteurs a fait fabriquer un clou bilaminaire qui peut, sans le moindre désavantage et à un prix modéré, remplacer le clou de Smith-Petersen.

Le rapporteur rappelle à ce propos l'évolution des idées sur le traitement chirurgical des fractures du col.

L'arthrotomie permet un contrôle facile pour la mise en place du clou, mais elle entraîne dans quelques cas des arthrites chroniques légères. La voie extra-articulaire gagne du terrain. L'usage exclusif du compas ne donne pas une garantie suffisante et rien ne vaut le contrôle radiologique. Le rapporteur a fait construire un compas-guide indépendant de la table d'opération. Après réduction de la fracture, le guide étant placé dans la direction première de l'axe du col, la radiographie de face et de profil permet d'apprécier cette première direction et de faire sur le compas les corrections nécessaires d'inclinaison et de déclinaison. Le tube qui contenait le guide servira à introduire le clou dans la direction exacte du col. Une seconde radiographie permettra le contrôle définitif.

— M. **Alglave.** Quand on s'est décidé pour l'arthrotomie, pour avoir une prise solide et empêcher la rotation de la tête, il est préférable de placer deux vis de chaque côté du col en tissu résistant des faces antérieure et postérieure.

— M. **Rouhier** a utilisé la technique de M. Dujarier qui lui a toujours permis par voie extra-articulaire et sans compas de placer en bonne position les chevilles.

— M. **Brocq** remercie M. Mathieu des paroles aimables pour son compas.

Diverticule de l'œsophage. — M. **Garrigues** Un homme de 54 ans présente un syndrome clinique assez typique de diverticule cervical de l'œsophage confirmé par la radiographie. On l'enlève comme un sac herniaire par résection à sa base au-dessus d'une ligature transfixiante et en bourse. On mèche et on met une sonde œsophagienne pendant quelques jours, puis guérison rapide.

L'électro-chirurgie dans certaines formes de cancer ano-rectaux. — M. **Gernez** apporte les très beaux résultats qu'il a obtenus dans le traitement de cancers très avancés au delà des ressources chirurgicales habituelles.

Les observations s'étagent de 1928 à 1935.

Il s'agissait de cancer ayant envahi les fosses ischio-rectales chez des malades fatigués, tarés ou très âgés.

Un beau film donne la technique qui est celle d'une amputation périnéale par électro-coagulation avec des courants de très forte intensité 35-40 ampères, et de très haute fréquence, plus de 2 millions d'oscillations par seconde, ondes amorties. Localement, on laisse de simples compresses avec 2 tubes de Carrel pour de minimes instillations au Dakin. Le 4e jour, lavages au sérum et simple champ.

Le soulagement des malades est immédiat et prolongé. La méthode est sans danger vital.

16 malades ont été ainsi traités avec des survies de 2 à 5 ans.

— M. **Louis Bazy** félicite M. Gernez des résultats obtenus et en particulier d'avoir soulagé un malheureux qu'il lui avait envoyé.

— M. **P. Moure** opère par électro-chirurgie les cancers de la face et les cancers inopérables.

— M. **Heitz-Boyer** donne des détails sur la méthode.

— M. **Rouhier** envoie tous les cancers inopérables à M. Gernez qui les améliore toujours et les guérit parfois.

La forme occlusive de l'appendicite aiguë. — M. **J. Okinczyc.** L'appendicite à allure occlusive est d'une grande gravité. Quand on compulse les statistiques étrangères on se rend compte de la mortalité considérable. Sur 4 cas, l'auteur a eu 3 morts. Après l'exposé de ses observations, l'auteur insiste sur l'absence de péritonite diffuse et de perforation appendiculaire dans ces cas. Dans une seule des formes occlusives, il existait des abcès, mais encore l'iléus était plus à type mécanique qu'à type inflammatoire, car il y avait du péristaltisme. Chez tous, l'occlusion silencieuse, progressive, était le syndrome essentiel. Il n'y avait ni douleur, ni fièvre. Dans un cas, il y a un grand frisson initial. On opère donc tardivement et l'intervention retardée joue dans le mauvais pronostic. Dans 2 observations, il y a eu des signes d'infarctus. Aussi, ce tableau anatomo-clinique doit faire penser à la possibilité d'une phlébite iléo-cæcale à l'origine de cette occlusion qui n'a pas de caractère inflammatoire. La gravité de ces formes, l'insuffisance de la seule ablation de l'appendice et du drainage doivent faire rechercher une thérapeutique plus efficace. Après avoir analysé toutes les méthodes proposées, l'auteur retient l'entérostomie en bonne place, c'est-à-dire au-dessus du cæcum et de la dernière anse iléale toujours paralysés, et la ligature de la veine iléo-cæcale pour parer aux accidents déjà constatés et pour prévenir une pyléphlébite mortelle.

Infarctus de l'utérus. — MM. **Pierre Mocquot** et **Bénassy.** M. Mocquot présente une pièce d'infarctus utérin. L'injection faite dans un but d'avortement criminel était à base de Lusoforme qui contient du savon formolé. Rapidement, la malade présente, outre des signes d'avortement, un syndrome très grave avec frissons, température à 39° et pertes fétides. L'examen au spéculum montre un col violacé, noirâtre. On fait une hystérectomie vaginale. Guérison en 25 jours. L'examen de la pièce montre un infarctus du segment inférieur de l'utérus. Le stade de nécrose n'est pas encore atteint.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1935.

A propos de deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique, dont une avec myocardite mortelle. Contribution à l'étude de la réaction méningée des formes typiques ictérigènes. — MM. **P. Mollaret** et **J. Ferroir** rapportent deux observations de spirochétose ictérigène typique, l'une bénigne, l'autre mortelle. La mort, dans ce cas, fut causée par une complication exceptionnelle, une myocardite, dont les auteurs détaillent les caractères cliniques et anatomiques.

Ces deux malades ont été une occasion d'étudier les réactions méningées des formes ictérigènes de la maladie. Les réactions méningées peuvent présenter un désaccord très marqué entre les signes cliniques et les modifications liquidiennes. Ces dernières revêtent exactement les mêmes caractères que dans la spirochétose méningée pure. Dans un cas les auteurs ont constaté une précipitation jusqu'ici non décrite du benjoin colloïdal dans les premiers tubes.

Le titrage des agglutinines du sang et du liquide céphalo-rachidien montre un contraste très net. D'autre part, l'épreuve de la perméabilité méningée à la fuchsine est négative. La perméabilité ne paraît donc guère modifiée, tout au moins « de dehors en dedans ».

Contribution à l'étude du diagnostic microbiologique de la spirochétose méningée pure. — M. **P. Mollaret** et Mlle **B. Erber** rapportent les résultats de leurs recherches concernant les trois malades de MM. Julien Marie et Gabriel et exposent l'état actuel des procédés de diagnostic de la spirochétose méningée.

La place fondamentale revient en pratique au séro-diagnostic. Fait selon la méthode de Martin et Pettit, il met en évidence un phénomène de zone de réelle valeur diagnostique et de grand intérêt doctrinal. Un séro-diagnostic positif pourrait être discuté et considéré comme la signature d'une infection ancienne méconnue. Deux recherches complémentaires peuvent être faites : le titrage des agglutinines qui donnait des taux considérables chez les trois enfants précédents (1/100.000, 1/5.000.000 et 1/5.000.000) et les courbes de ces taux, qui présentaient des phases ascendante, stationnaire et descendante légèrement décalées par rapport à l'épisode méningé clinique.

Les auteurs discutent le rôle pathogène éventuel des spirochètes aquicoles. Le séro-diagnostic, pratiqué avec ces derniers, ne décelait chez ces malades que des agglutinines de groupe et à des taux très faibles.

Il existe cependant des cas cliniquement imprécis où le séro-diagnostic avec différents spirochètes indique un type particulier d'agglutinines, sans phénomène de zone; leur interprétation demeure encore réservée, la preuve du rôle pathogène éventuel des spirochètes aquicoles ne pouvant être acquise que par les inoculations et les réactions des immunisines.

Contribution à l'étude physio-pathologique de la spirochétose méningée pure. — MM. **P. Mollaret** et Mlle **B. Erber** exposent les problèmes d'ordre physio-pathologique posés par cette affection.

Chez l'homme, l'étude comparée des agglutinines du sang et du liquide céphalo-rachidien montre un contraste considérable entre leurs taux (différence de 1/100e à 1/1.000.000e), ainsi que la précession chronologique de la formation des agglutinines dans le sang.

L'épreuve de la perméabilité méningée à la fuchsine ne permet pas de constater le passage de ce colorant dans le liquide céphalo-rachidien. L'étude de la spirochétose méningée expérimentale du singe aboutit aux même conclusions.

Dans ces conditions, rien ne sépare, au point de vue physio-pathologique, les réactions méningées des spirochétoses ictérigènes, de celles des spirochétoses méningées pures. Il n'est donc pas indispensable de donner à celles-ci une place à part dans l'infection spirochétosique, avec une source de contamination spéciale, un mode de pénétration particulier du parasite, ni même des spirochètes différents, tout ceci ne préjugeant nullement de la pathogénie exacte de la spirochétose en général.

— M. **Benda** a observé un cas de spirochétose se caractérisant uniquement par une azotémie fébrile, sans ictère et sans albuminurie. Il insiste, d'une part, sur la dissociation entre l'hyperazotémie considérable et l'absence de syndrome urinaire et, d'autre part, sur la dissociation qui existait entre l'inoculation positive du liquide céphalo-rachidien et l'absence de toute réaction chimique ou cytologique du liquide.

— M. **Troisier** se rallie aux conclusions de M. Mollaret. Il souligne qu'il n'existe pas de proportionnalité entre les signes cliniques et la réaction méningée. Il est d'accord également avec lui dans le domaine expérimental. Le singe est peu sensible à la spirochétose, mais c'est un animal remarquable pour l'étude des réactions cyto-biologiques. D'autre part, il ne faut pas que les recherches sur le sérum fassent négliger les inoculations.

Spirochétose; bacillémie concomitante à bacille paratyphique B; troubles mentaux de la convalescence. — MM. **Maurice Hamburger, Quellien** et **Baruk** relatent l'histoire d'une néphrite spirochétosique, au cours de laquelle on

isola du sang à deux reprises le bacille paratyphique B, le séro-diagnostic étant positif pour la spirochétose et négatif pour le paratyphique B. Cette association de germes peut être attribuée à l'origine hydrique de la maladie.

Ils insistent sur le fait qu'il y avait bacillémie à bacille paratyphique B sans évolution de fièvre paratyphoïde. Au cours de la convalescence, des troubles mentaux survinrent; il s'agissait d'hypomanie, phénomène assez rare, car les troubles mentaux au cours de la spirochétose appartiennent généralement au cadre de la confusion mentale.

Un cas de purpura hémorragique avec granulocytopénie. — MM. **Jean Weill**, **L. Lebourg** et **Fréchin** présentent un homme de 31 ans qui fut atteint d'un purpura hémorragique avec anémie, leucopénie et surtout neutropénie très marquée. Au bout de 12 jours, la fièvre s'éleva, une gingivite nécrotique se développa le long des deux arcades dentaires, sans angine. L'agranulocytose était devenue presque absolue.

Le lendemain d'une transfusion de 250 cmc, l'état général et la formule sanguine s'améliorèrent dans des proportions considérables. La guérison survint, mais la granulocytopénie persista à un moindre degré pour ne disparaître qu'au bout de huit mois.

Les auteurs discutent : 1° l'intoxication arsenicale possible, que rappelle l'allure des accidents et qu'on pourrait attribuer, à la faveur d'une idiosyncrasie, à l'usage d'un « dépuratif ». 2° Le rôle de la transfusion, hors de proportion avec son volume et qui, sauf coïncidence, semblerait avoir mis fin à la sidération médullaire.

Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. — MM. **Marcel Labbé**, **P. Uhry**, **Sylvain-Blondin** et **Ménétrel** relatent l'observation d'une malade basedowienne antérieurement traitée par la radiothérapie, et qui présenta des manifestations d'insuffisance cardiaque avec tachyarythmie, rebelles à la cure digitalique. Une thyroïdectomie en un temps pratiquée en pleine asystolie amena la guérison de la maladie de Basedow et des manifestations cardio-vasculaires. Les électrocardiogrammes antérieurs et postérieurs à l'intervention extériorisent nettement les modifications de la contractilité myocardique. La tachyarythmie avec modifications des complexes ventriculaires, absence d'onde P, inversion ou aplatissement de l'onde T, a fait place à un tracé strictement normal.

La thyroïdectomie dans l'asystolie basedowienne. — M. **Welti** rappelle, à propos de la communication de MM. Lemaire et Patel, qu'il a pratiqué la thyroïdectomie dans 24 cas d'asystolie basedowienne.

La mortalité a été nulle et les résultats tardifs ont été des plus satisfaisants. Dans 16 cas les accidents ont rétrocédé et la guérison a été durable.

L'auteur insiste sur la nécessité des thyroïdectomies très larges en ne ménageant qu'une étroite bande de tissu. Il ne pense pas qu'en dehors de certains cas très rares, la thyroïdectomie totale soit utile.

— M. **Laubry** a toujours vu l'opération parfaitement réussir. Du point de vue des résultats, il faut distinguer deux catégories de malades : ceux qui sont opérés à un stade avancé, et qui n'ont qu'une amélioration fonctionnelle; ceux qui sont opérés de bonne heure et chez lesquels les résultats sont merveilleux.

Néphrite aiguë hématurique, manifestation initiale d'une tuberculose pulmonaire évolutive. — MM. **A. Cain**, **Cattan** et **A. Bensaude**. Chez une jeune fille de 17 ans, une néphrite aiguë hématurique et cylindrurique, sans azotémie ni hypertension, marque le début clinique d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse à marche rapide. L'inoculation des urines est négative à plusieurs reprises. Les altérations rénales se bornent à une glomérulite congestive.

On est conduit, en l'absence de toute autre hypothèse, et par analogie avec le purpura et l'érythème noueux « pré-tuberculeux », à faire de cette néphrite une manifestation allergique et précoce de la tuberculose, distincte des néphrites terminales qui ont été décrites.

Chez cette jeune fille, transplantée à Paris, l'hypothèse de primo-infection tuberculeuse peut être soulevée avec beaucoup de réserves.

— M. **Paraf** rappelle ses travaux sur la néphrotuberculose aiguë des enfants. Ces faits s'observent immédiatement après la phase primaire de la tuberculose et doivent être rapprochés de l'érythème noueux. Ces néphrites, si elles ne sont pas allergiques, témoignent tout au moins d'une sensibilité; on a pu observer des faits semblables après l'injection de tuberculine.

Sur les propriétés coagulantes du venin de vipère Daboia. — MM. **Laignel-Lavastine**, **P.-C. Huet** et **N. T. Koressios**. Des recherches physiologiques et cliniques effectuées afin de déterminer la possibilité d'utiliser comme agent hémostatique le venin de vipère Daboia dont les propriétés coagulantes sont connues, il résulte :

1° Que ce venin possède des propriétés coagulantes remarquables. Des doses d'un dixième de milligramme à un demi-milligramme arrivent à coaguler en une minute 20 cmc de sang total humain. Il agit seul et son action n'est pas augmentée par l'adjonction de chlorure de calcium.

2° *In vivo* il forme un caillot noirâtre, consistant, adhésif.

3° De l'étude d'une cinquantaine de malades chez lesquels on en a fait l'application, il résulte que ce venin n'est pas caustique. Il ne donne lieu à aucun phénomène d'intoxication immédiat ou lointain. Il agirait à la façon d'un extrait d'organe.

4° Des recherches ultérieures en fixeront l'utilisation et les applications dans diverses branches de la thérapeutique.

Troubles myocardiques dans les états anémiques. — MM. **Georges Marchal**, **P. Soulié** et **A. Roy** rapportent 5 cas de défaillance myocardique dans des anémies de causes diverses. Les plus sûrs critères en sont le bruit de galop présystolique et les altérations de l'électrocardiogramme.

Au cours des anémies sévères et progressives, l'intensité de la déglobulisation et la carence de l'hémoglobine jouent le rôle principal par anoxémie du tissu myocardique. La défaillance cardiaque, purement fonctionnelle, disparaît dès que s'améliore la série rouge : il s'agit de myocardie anémique. Dans les anémies post-hémorragiques, les troubles électrocardiographiques, essentiellement transitoires, disparaissent à la suite d'une transfusion sanguine. Ils sont dus, principalement, à l'insuffisance de la circulation sanguine de retour, ce qui apporte une nouvelle consécration à l'hypothèse de Laubry et Tzanck. L'insuffisance fonctionnelle du cœur, dans les anémies, reconnaît toujours un traitement de choix : la transfusion sanguine, complétée par un traitement étiologique plus soutenu : hépatothérapie et ingestion de fer à fortes doses. La digitale et le strophantus ne sont que des palliatifs d'action inconstante dans ces cas de myocardie anémique.

— M. **Laubry** fait remarquer que les troubles cardiaques secondaires des anémiques sont connus depuis longtemps, surtout les troubles fonctionnels. Ceux-ci (dyspnée, angine de poitrine, etc.) ne sont pas les moins intéressants; ils caractérisent les « faux cardiaques » de Vaquez, qui sont en réalité des cardiaques véritables, comme les nouveaux moyens d'investigation l'établissent. M. Laubry a observé également de ces bruits de galop transitoires chez des anémiques. Les souffles constituent aussi un élément important du tableau clinique et leur disparition rapide sous l'influence du traitement antianémique est un appoint à leur pathogénie; de même, la disparition de l'angine de poitrine, déjà sous l'influence du traitement banal de l'anémie et, mieux encore, sous l'influence des traitements modernes (transfusion, hépatothérapie), est une preuve manifeste de l'origine générale des troubles cardiaques secondaires de ces anémies. Ces faits rentrent dans le cadre général des myocardies.

Diabète grave insulino-résistant. Réduction notable de l'insulino-résistance par la radiothérapie hypophysaire. — MM. **J. Piéri** et **B. Sarradon** (Marseille) relatent ce cas observé chez un sujet jeune. Il fut insulino-résistant au début. Après 6 séances d'irradiations de la région hypophysaire, l'action de l'insuline fut aussi énergique et puissante que dans les cas courants. Le poids augmenta, la glycosurie et la glycémie diminuèrent et la polyurie se fixa, pour s'y maintenir, à un litre.

Un cas mortel de brucellose grave pseudotyphique avec anergie, survenu au cours d'une épidémie rurale bénigne. Etude clinique et épidémiologique. — MM. **L. Béthoux** (Grenoble) et **G. Giraud** (Hostun) relatent par le détail ce cas survenu au cours d'une épidémie rurale mixte, animale et humaine, d'ailleurs bénigne. Ils présentent les résultats de l'enquête épidémiologique et de l'enquête vétérinaire. Au milieu de cas bénins, cette maladie réalisa une forme septicémique d'allure pseudo-typhique, avec adynamie, anergie, ne réagissant pas aux médications spécifiques, et terminée par la mort par syncope bulbaire. Dans les brucelloses humaines, il faudra donc tenir compte à la fois de la virulence du germe infectant et des modalités de réaction de l'organisme infecté.

Bilieuse hémoglobinurique grave au cours du paludisme secondaire en activité avec anurie déclenchée manifestement par un traitement quinique. Trêve paludéenne pendant l'étape anurique. Reprise d'activité paludéenne après rétablissement de la diurèse. Rechute hémoglobinurique après reprise du traitement quinique progressif. Nouvelle poussée paludéenne finalement jugulée par l'atébrine. Guérison définitive. — MM. **Bensis** et **Gouttas** (Athènes).

Transmission de l'ecthyma contagieux des lèvres de l'animal à l'homme. — MM. **H. Esbach** (Bourges) et **L. Apard** (Preuilly) relatent ce cas dû au bacille de la nécrose des animaux de Bang, et qui guérit rapidement par des badigeonnages à la glycérine iodée.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Mas. ***Psychasthénie et neurasthénie tuberculeuses. Essai sur les formes mentales de la tuberculose*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1934-1935. — Dans un travail extrêmement documenté, inspiré par le professeur Vires, M. rappelle tout le tableau clinique de la psychasthénie et de la neurasthénie qu'il estime souvent liées à la tuberculose. On connaît le rôle des périviscérites vis-à-vis de ces troubles psychiques et on connaît la fréquence des syndromes atténués de Fernet-Boulland. D'autre part, M. insiste sur l'hyperoxalémie de ces malades et il rappelle les travaux de Pagès sur le rôle de l'acide oxalique dans la défense antituberculeuse et sur la notion des syndromes paratuberculeux. Il rappelle également la fréquence des troubles psychiques les plus variés chez les tuberculeux, la démence précoce notamment que Pagès et Toye, incriminant l'acide formique, conçoivent comme une paratuberculose. Il souligne la notion très ancienne, de balancement entre les poussées évolutives tuberculeuses et les recrudescences psychiques, phénomène que l'on retrouve dans la descendance des tuberculeux.

Dans la pratique, la constatation de troubles mentaux, notamment de syndromes dépressifs (psychasthénie et neurasthénie), doivent faire rechercher les signes d'imprégnation bacillaire. Chez l'enfant issu de parents tuberculeux, il faut surveiller étroitement ce système nerveux.

Une importante bibliographie complète ce travail intéressant.

H. Viallefont.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Opinions sur l'alimentation et les aliments

A l'heure la plus chaude de la plus chaude journée de ce mois d'Août dernier, je rencontrai sur la route une brave fermière, de mes voisines, la mère Duport, revenant du marché. Elle avait débarqué de l'auto-car à 1.500 mètres de sa demeure et, les bras chargés de lourds paniers, elle se hâtait pour rentrer chez elle. De toute évidence, la mère Duport était dans ses mauvais jours; sa face congestionnée était inondée de sueur, comme ruisselle une marmite qui bout trop fort; en effet, physiquement et moralement, la grosse fermière bouillait; à ma demande : avez-vous fait beaucoup d'argent ce matin au marché? l'explosion se produisit :

« De l'argent! Il n'y avait pas d'argent ce matin au marché, faut dire qu'il y avait trop de poulets, on ne savait plus où les mettre Le coquetier [1] n'achetait rien, rapport à la surproduction qu'il dit, les gens de la ville trouvaient tout trop cher. Je n'ai rien dit au coquetier, bien sûr il ne peut pas acheter des volailles s'il n'est pas sûr de les revendre; c'est son métier à cet homme; mais j'ai dit ses quatre vérités à une de ces chipies de la ville :

« Figurez-vous qu'une grande bringue, bien nippée, c'est vrai, mais maigre comme un échalas, s'approche de moi,

« Combien vos poulets qu'elle me dit :

« 2 fr. 50 la livre que je lui dis et c'est pour rien.

« C'est trop cher qu'elle répond avec un air dégoûté.

« Mon sang ne fit qu'un tour, je la regardais de haut en bas, trop cher! mes beaux poulets à 2 fr. 50 la livre, que je lui réponds, on voit bien que ce n'est pas vous qu'avez eu la peine de les élever et de les nourrir, trop cher! Vous ne trouvez pas trop cher le bâton de rouge pour vos lèvres, le noir pour vos yeux, la poudre pour vos joues, la teinture pour vos ongles, vous n'avez pas honte de marchander un poulet qui aurait fait plaisir à votre homme de manger, mais vous n'osez pas marchander le merlan [2] qui vous rase les sourcils et vous tourne des chichis de cheveux sur la tête.

« Vous pensez si mes voisines ont ri et si elles se sont mises à la chiner à leur tour; je vous assure qu'elle est partie plus vite qu'elle était venue, la belle, et qu'elle a eu ce matin sur les joues du rouge qui ne lui a pas coûté cher.

« N'empêche, ajouta la paysanne, après un moment de silence, que j'ai toujours tous mes poulets sur les bras, misère humaine! »

L'indignation de la brave femme m'avait beaucoup diverti, mais je n'en compris toute la portée que quelques jours plus tard : dans un instant de loisir forcé le hasard me mit sous les yeux quelques-unes de ces publications de modes et d'instituts de beauté, qui fourmillent depuis la guerre et dont l'influence sur la mentalité de la population est autrement importante que celle du grave *Temps* ou du sérieux *Journal des Débats*.

Ces périodiques s'occupent beaucoup du régime alimentaire de leurs lectrices, leurs *leitmotiv* sont les suivants : une femme ne peut garder la *ligne* que si elle mange fort peu et surtout peu de viande; la viande engraisse et donne de la couperose au visage; les peuples les plus civilisés sont ceux qui dépensent le moins pour la nourriture et le plus pour les autres agréments de la vie. D'autre part, une femme, soucieuse de sa beauté, ne doit pas, n'est-ce pas, lésiner sur la qualité des poudres, des crayons et des fards, elle doit redouter pardessus tout de marchander les prix demandés par les grands coiffeurs : un coiffeur est un artiste et on sait que l'art n'a point de prix.

A l'appui de ces recommandations, sont donnés les exemples des « Stars » de cinéma dont l'hygiène est analysée longuement en tous ses détails; on y voit que le régime type d'une élégante doit être, au déjeuner du matin, un verre de jus de fruits riches en vitamines, le déjeuner de midi se composera uniquement de légumes et de fruits, on soupera d'une salade et d'une grappe de raisin, ainsi seront sauvés et le teint et l'idéale ligne.

Sans avoir rien lu de ces pages, avec son instinct de ménagère, la fermière avait bien résumé le sens exact de ces recommandations des périodiques de beauté : « Economisez sur les dépenses de votre ménage, mettez de l'argent à l'abri pour acheter les produits qui embelliront votre cher minois. »

* * *

La coquetterie n'est pas le seul facteur des actuelles modifications dans l'alimentation traditionnelle des pays d'Europe, principalement dans les villes : la diminution des budgets de chacun, combinée avec le légitime désir de garder un certain rang, l'étroitesse des logements modernes, le travail des femmes à l'usine et, dans les milieux plus aisés, la difficulté d'avoir une cuisinière à son service, toutes ces conditions actuelles incitent à restreindre l'alimentation, à simplifier la cuisine, à se borner à des aliments faciles à préparer, toujours les mêmes.

En fait, dans les grandes villes modernes, trop de personnes s'imposent à elles-mêmes ou imposent à leurs enfants des régimes insuffisants en quantité, en qualité, en variété.

Cette question de régime est d'importance; que l'homme se rende malade par excès de nourriture et de boissons, nul médecin n'y contredira. Que, d'autre part, l'homme puisse vivre de légumes et de fruits, c'est évident : depuis des milliers d'années, des milliers d'ascètes ont montré que le sage pouvait se contenter de fort peu de nourriture. Sans remonter à saint Jean-Baptiste qui se nourrissait dans le désert de sauterelles et de miel sauvage, ne vit-on pas de nos jours le saint Curé d'Ars s'alimenter uniquement avec quelques pommes de terre bouillies que, par économie, il faisait cuire en une seule fois pour plusieurs jours et qu'il mangeait froides. Le Père de Foucault, au Hoggar, se nourrissait, une fois par jour, de biscuits de soldats détrempés dans du lait de chamelle et pétris avec une poignée de dattes, le soir un peu de thé du désert.

Les ascètes ont leur utilité. C'est là, du reste, une des rares professions qui ne soit pas encombrée. Mais une nation ne peut se composer uniquement d'ascètes. S'il est vrai que les personnes d'un certain âge ont intérêt à restreindre et à choisir leur alimentation, il est non moins certain que pour fournir aux femmes la possibilité d'engendrer, pour donner aux hommes l'énergie pour travailler, aux soldats le courage pour combattre, il faut une nourriture abondante, variée, riche en aliments carnés.

L'abondance de la nourriture est encore plus nécessaire aux enfants qui ont à édifier tout leur organisme et qui, pour cela, ont besoin, indispensable besoin, de matériaux. La restriction inconsidérée de l'alimentation est, en ce qui concerne les jeunes, une grosse erreur, disons plus, un véritable crime contre la race.

Malgré une nourriture insuffisante, les enfants croissent, c'est entendu, mais dans les grandes villes, on voit trop d'enfants de toutes les classes sociales avec un développement incomplet, en largeur ou en hauteur. Ils sont souvent intelligents et travailleurs, mais à quoi leur servira leur travail si au moment d'affronter les épreuves des concours ou les difficultés de la vie, ils ne peuvent fournir l'effort nécessaire.

Deux faits parallèles s'imposent aux observateurs de la société contemporaine :

A. Les restrictions alimentaires et le manque d'exercices musculaires chez les citadins.

B. L'effacement des hommes des classes cultivées, en ce qui concerne les situations directrices, devant des hommes qui ne les valent pas, ni en intelligence, ni en instruction, mais qui, eux, n'ont pas abdiqué l'énergie physique indispensable aux manieurs d'hommes.

Une grande partie de la *crise* vient de cette aberration des classes cultivées qui ne se préoccupent pas assez d'entretenir leur potentiel combatif.

Le médecin sait que la constitution d'un individu, cette action des sécrétions internes qui modèle le corps et sculpte pour ainsi dire la mentalité de l'homme, que le comportement de chaque individu, en cas de maladie, en face de tel ou tel facteur pathogène, que tout cela obéit sans nul doute à l'hérédité, mais peut être modifié d'une façon intense par le milieu, par la nourriture.

Un éleveur intelligent ne se borne pas à choisir de beaux spécimens d'animaux comme souches, il s'efforce de manier au mieux le levier puissant des influences extérieures, il apporte à la nourriture de ses élèves un soin tout particulier, surtout quand il les destine à la reproduction.

1. Coquetier : marchand d'œufs et de volailles.
2. Merlan : coiffeur.

*
* *

Par les exercices physiques, par la nourriture, par l'ambiance, sont modifiées les dispositions ancestrales; ce sont ces éléments qui modèlent les *tempéraments*.

Les médecins, depuis l'aurore de notre art, se sont contentés, pour classer leurs patients, des quatre tempéraments : sanguin, nerveux, bilieux, lymphatique. Naturellement là, comme en tout, les modernes ont voulu innover.

Sigaud décrivit, d'après la prédominance des grands systèmes fonctionnels, les types constitutionnels : musculaire, digestif, respiratoire et cérébral.

Un psychiatre, Kretschmer, d'après l'examen de centaines d'aliénés, constata qu'il existait une correspondance chez l'homme entre la constitution physique et les tendances mentales et il classa l'humanité en deux types : les « pycniques » et les « schizoïdes ! » Le « pycnique » a le corps trapu, les gestes lents, la nuque courte et épaisse; ce sont des gens sociables, affectueux, débonnaires. Les « schizoïdes » sont de formes plus variées, ils sont soit de nature athlétique, soit au contraire des malingres; socialement, ce sont des gens réservés, de commerce difficile, des logiciens, des hommes à systèmes. La plupart des hommes moyens seraient constitués d'un mélange plus ou moins heureux d'une composante « *pycnique* » et d'une composante « *schizoïde* ».

Laissant aux psychiatres le soin de démêler ces composantes, un Américain, Clendening, se met plus à la portée des simples praticiens que nous sommes : pour lui il y a simplement les *maigres* et les *gros*, entre lesquels il reconnaît les *maigres gros*, les entrelardés, les êtres mélangés, tributaires à la fois de la maigreur et de la graisse.

Ce système est moins prétentieux que celui du psychiatre; il contient, au moins, un aussi gros grain de vérité. Dans un livre intéressant adapté de l'allemand par Etienne Frey, Joseph Loebel a écrit sur la *constitution* un chapitre excellent où il résume précisément les travaux de Kretschmer et où il rappelle, fort à propos, que Cervantès avait déjà eu l'idée géniale et simple de Clendening quand il burina les immortels portraits de Don Quichotte et de Sancho Pança.

Tous les Don Quichotte du monde ont les mêmes poumons et un peu la même mentalité. Tous les Sancho Pança ont la même panse et la même humeur joviale. Rien d'accidentel dans ces deux personnages tels que les a dessinés Cervantès. Celui qui en concevrait des doutes n'aurait qu'à placer ces deux personnages derrière l'écran radioscopique.

Voilà Sancho Pança. La simple inspection montre que ses parois abdominales sont souples comme une balle de caoutchouc; elles préservent de la ptose ses intestins, soutenus d'ailleurs par un épais coussin graisseux. Son estomac apparaît, à l'écran, haut placé, bien horizontal. Son suc gastrique s'évacue sans peine. Ses digestions sont paisibles. S'il est vrai qu'il est gras parce qu'il mange bien, l'inverse est aussi juste : il peut faire bonne chère parce qu'il est grassouillet. Ses pareils s'adonnent sans appréhension aux joies de la table et deviennent vite épicuriens. Sa bonne digestion est pour Sancho la sauvegarde de son humeur sociable, débonnaire. Car autant qu'une conscience tranquille, un estomac satisfait assure la paix de l'âme.

L'estomac des maigres est atone, affaissé; il pend comme un sac vide entre l'œsophage et le pylore, ces deux points fixes. Il s'évacue mal. Les aliments stagnent trop longtemps dans le fond inerte de l'organe. De là, toute la gamme de ces malaises après les repas, et, à la longue, tout le cortège de ces troubles dyspeptiques, lesquels ne tardent pas à jeter leur ombre sur toute la personnalité. Le mot hypocondrie évoque toute l'étiologie de l'humeur détestable des dyspeptiques, puisque hypocondre signifie en grec : ventre.

On sait que les régimes trop stricts sont à la longue attristants et rendent les gens grincheux; que de Sancho Pança ont perdu avec leurs réserves graisseuses toute leur provision de bonne humeur !

« Il est de notoriété universelle, dit Armand Gautier [3], que les peuples les plus entreprenants, les plus envahissants, sont gros mangeurs de viande. Les peuples granivores ou frugivores sont presque toujours pacifiques; telles la plupart des nations du centre de l'Asie dont le riz et les légumes, avec un peu de chair de porc et de poisson, forment presque uniquement toute l'alimentation. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces faits la remarque que les animaux carnivores sont généralements ardents et dangereux; que les herbivores, au contraire, sont faciles à vivre et à domestiquer. L'alimentation carnée plus ou moins exclusive est, plus encore que la race, un des facteurs du caractère de l'individu. Liebig raconte qu'un ours entretenu au muséum de Giessen se montrait doux et tranquille tant qu'on le nourrissait exclusivement de pain et de légumes, mais, quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On s'amusait ainsi à modifier, par périodes, le caractère de cet animal. On sait, ajoute Liebig, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande, au point de leur faire attaquer l'homme. »

Les peuples arriérés sont des peuples sous-alimentés. Comme le dit Gauducheau [4], la possibilité d'améliorer la vigueur des individus et des races par une meilleure alimentation est bien connue; en Extrême-Orient les jeunes gens annamites recrutés pour la marine ou pour certains emplois chez les Européens et qui changent leur pauvre alimentation au riz par les rations françaises, pain, viande, vin, légumes frais, deviennent plus gros et plus forts que leurs compatriotes, ils deviennent en même temps plus alertes et plus actifs.

Il y a plus.

Nous, médecins, avons appris à connaître combien est modifiée la constitution d'un individu par la déficience de telle ou telle glande, thyroïde, hypophyse, glande surrénale, glandes génitales, etc., nous commençons à deviner l'harmonieuse collaboration des hormones qui, par la voie du sang, régissent nos fonctions vitales essentielles et déterminent notre individualité physique, biologique et intellectuelle.

La thérapeutique sait maintenant utiliser l'action morphogénétique des apports glandulaires tels que ceux de l'hypophyse, de la thyroïde, de la surrénale, du foie, du thymus.

Pourquoi, comme l'exprime excellemment Gauducheau, ne pas nous servir dans l'alimentation des enfants de ces stimulants normaux de la vie, que sont les glandes endocrines, pour favoriser leur croissance et fortifier leurs moyens de défense physiologique contre les maladies ? Nous ne ferions que revenir à des pratiques ancestrales malheureusement en voie de disparaître.

Autrefois, en province surtout, l'alimentation utilisait largement les viscères, le foie, les intestins sous forme de tripes, le thymus (fraise de veau), les rognons, le cœur, la moelle des os, la cervelle, les œufs et le sperme des poissons (laitance), etc., tous aliments que maintenant on chercherait probablement en vain sur la table des classes cultivées des grandes villes.

Il a fallu les recherches de Whipple pour donner un regain d'actualité à la consommation du foie frais. Les explorateurs des solitudes glacées du Nord racontent volontiers que, souffrant de la faim et sur le point de défaillir, ils se sont sauvés en dévorant tout cru le foie ou en s'abreuvant du sang chaud de l'animal qu'ils étaient enfin parvenus à abattre.

*
* *

L'hygiène alimentaire ne peut plus se contenter de compter les *calories* que peuvent fournir les aliments : le manque d'une substance, dans une ration alimentaire même abondante, suffit pour entraîner dans l'organisme des désordres insoupçonnés surtout quand il s'agit des organismes en croissance. Une ration convenable n'utilisera pas simplement des albumines, des graisses, des hydrates de carbone, des sels minéraux, mais elle comprendra les *Vitamines* A, B, C, D, que nous croyons connaître, les *Hormones* que nous commençons à découvrir et sans doute aussi beaucoup d'autres substances que nous ignorons.

Un grand progrès sera accompli quand la cuisine se préoccupera de prendre, dans les plantes comme dans les animaux, tout ce qui peut agir le mieux sur les formes, la constitution, les instincts, la mentalité de l'enfant.

La préparation à l'Hygiène alimentaire pratique est l'étude de tout le règne vivant. Il ne faut négliger nul apport : *la terre fait les plantes; la terre et les plantes font les animaux; la terre, les plantes et les animaux font l'Homme*, nous dit Buffon.

P. Desfosses.

3. Armand Gautier : *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*, 3e édition, p. 501.

4. A. Gauducheau : Etudes sur l'alimentation. *Le Mouvement sanitaire*, n° 91, Novembre 1931.

Questions Fiscales

Nous recevons d'un de nos abonnés la lettre suivante :

Médecin ne faisant pas de clientèle et désireux de ne pas rester sans occupation, je compte offrir ma collaboration bénévole à des œuvres d'assistance médico-sociales. Il s'agirait d'une collaboration gratuite qui s'exercerait uniquement dans les locaux de ces œuvres, sans que je reçoive aucun malade chez moi, ni, je pense, que je fasse des visites à domicile. Dans ces conditions je désire savoir si je serais astreint à payer une patente et, dans l'affirmative, quel en serait le taux ? (Mon loyer est de 12.000 fr.).

Réponse de notre conseiller fiscal :

S'il est bien établi que vous n'exercerez pas votre profession dans un but lucratif, et que vous vous bornerez à offrir votre collaboration à titre bénévole, à des œuvres d'assistance sociales, la contribution des patentes ne vous sera pas applicable.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Une des figures médicales les plus originales et les plus sympathiques des Etats-Unis, M. Charles Andrew Fife, vient de disparaître à Philadelphie. Né en 1871, dans l'Etat de Pennsylvanie, C. A. Fife, de descendance écossaise, avait fait ses études

médicales à l'Université de cet Etat. Reçu docteur en 1897, puis interne au *Methodist Episcopal Hospital* de Philadelphie, il alla perfectionner son instruction médicale à Berlin et à Vienne. De retour dans son pays, il devait exercer la médecine à Philadelphie pendant dix ans, aux côtés de M. David L. Edsall et de John H. Musser; en même temps, il travailla au *William Pepper Laboratory of Internal Medicine*. Il plaisait beaucoup à la clientèle, s'intéressait particulièrement aux enfants et méritait les appellations de: *The beloved Physician, the child's Family Adviser*. Désormais voué à la pédiatrie, il fut recherché comme médecin d'enfants dans les hôpitaux de Philadelphie. Il figura parmi les fondateurs et les administrateurs du *Babies'Hospital*. Il enseigna la pédiatrie, jusqu'en 1932, à l'Ecole de Médecine de la *Pennsylvania University*. Sa réputation de grand pédiatre fut consacrée en 1933, par son élection à la présidence de l'*American Pediatric Society*.

Pendant la grande guerre, il avait fait bravement son devoir comme médecin-major des armées américaines en France et quand il revint, en Mars 1919, à Philadelphie, il pouvait se parer des insignes de la valeur militaire. Les fatigues de la guerre sont peut-être la cause de la mort prématurée, à 64 ans, de ce Celte énergique et vigoureux.

HOLLANDE

Devant la Société des Sciences naturelles historiques à Leyden, M. J. G. Lint a fait une importante conférence sur le thème: « La Médecine égyptienne et babylonienne ». Il a relaté les rapports de la Médecine égyptienne avec celles des Assyriens et des Babyloniens, reposant elles-mêmes sur celle des Sumériens, peuple des plus cultivés. Le conférencier a montré, d'après les documents fournis par les papyrus et les décorations des tombeaux, que la Médecine égyptienne était divisée, comme chez les modernes, en un grand nombre de spécialités, y compris la plus nouvelle, la médecine esthétique. Les Egyptiens possédaient des notions très importantes d'anatomie; ils ont certainement influencé la Médecine grecque.

* * *

M. J. Van Lookeren Campagne est nommé professeur de Pédiatrie à l'Université d'Utrecht, et M. Vos, professeur d'Anatomie pathologique à l'Université de Groningue.

* * *

M. Josephus Jitta a été élu président du Bureau d'Hygiène internationale auprès de la Société des Nations.

ROUMANIE

LE Vᵉ CONGRÈS ROUMAIN D'UROLOGIE.

Ce Congrès aura lieu à Bucarest du 15 au 18 Décembre 1935, dans les bâtiments de la Faculté de Médecine avec le programme suivant:

Dimanche, le 15 Décembre 1935, à 17 heures: Ouverture du Congrès.

Lundi, le 16 Décembre 1935, de 15 h. 30 à 18 heures. Rapport: *Le dynamisme des voies urinaires supérieures*. Rapporteurs: prof. Hortolomei, MM. Burghele, Zanne, Streja. Discussion du rapport.

Mardi, le 17 Décembre 1935, de 15 h. 30 à 18 heures. Séance de communications: généralités, rein, bassinet, uretère. A 21 heures: banquet du Congrès par souscription.

Mercredi, le 18 Décembre 1935, de 15 h. 30 à 18 heures. Séance de communications: vessie, urètre, organes génitaux.

Chaque matin auront lieu des séances opératoires, conférences, démonstrations cliniques, etc. (Programme spécial.)

MM. les membres de la Société roumaine d'Urologie et les urologues étrangers qui désirent participer à ce Congrès, sont priés de bien vouloir s'adresser au secrétaire général de la Société, M. Popescu Buzeu, 14 Putu ou Plopi, Bucarest II.

RUSSIE

Le VIIᵉ Congrès Panrusse de Balnéologie aura lieu à Moscou du 25 au 31 Décembre 1935. Les sujets du programme sont les suivants: I. Les ressources balnéologiques de l'Union soviétique et les perspectives immédiates de leur utilisation. Rapporteurs: G. I. Danichevsky et N. E. Chrisanfov. — II. Les eaux minérales gazeuses et les indications de leur application. Les eaux sulfureuses. Rapporteurs: S. A. Chtchoukareff, A. N. Oguilwi, N. A. Walédinsky. Les eaux radioactives. Rapporteurs: A. N. Oguilwi, W. I. Baranoff, I. G. Koniachwili. Les eaux carbonatées. L'action comparée des eaux sulfureuses et bicarbonatées. — III. La climatologie médicale et climatothérapie. Rapporteurs: P. G. Mézérnitzky, N. A. Korostéleff, A. E. Leibenson, W. A. Alexandroff. — IV. La balnéothérapie des maladies des enfants. Rapporteurs: A. A. Kissel, Médovikoff, Max Hirsch.

Tous les renseignements et résumés des communications doivent être envoyés au Comité d'Organisation du Congrès, à Moscou, Boulevard Novinsky, 9, Institut Balnéologique central de l'Etat. Le président du Comité d'Organisation du Congrès est le prof. Danichévsky et le secrétaire M. Goldfeil.

SUISSE

Les 9 et 10 Novembre s'est tenue, à Fribourg, l'assemblée commune de la Société suisse de Neurologie et de la Société suisse de Psychiatrie, sous la présidence de M. Ch. Dubois (Berne) et de M. Henri Flournoy (Genève).

Le principal sujet traité était « L'importance des troubles humoraux et des avitaminoses en neurologie et en psychiatrie ». Le professeur Georges Mouriquand (Lyon) avait été invité à venir traiter la question « Précarence en neuropsychiatrie ». Le professeur Georgi (Yverdon): « Le problème neurologique et psychiatrique à la lumière de la pathologie humorale ». M. V. Demôle (Bâle): « Symptômes nerveux dans les avitaminoses expérimentales ». M. O. Crouzon (Paris), président du prochain Congrès de Neurologie de Langue française, assistait à l'assemblée avec de nombreuses personnalités médicales suisses ou étrangères.

Livres Nouveaux

Collection P. C. B., 3 volumes.

I. **Notions élémentaires de mathématiques pour les sciences expérimentales,** par L. Brillouin. 1 vol. de VIII-251 pages, avec 177 fig. — Prix : Broché, 30 fr ; Relié, 40 fr.

II. **Précis de Biologie animale,** par M. Aron et P. Grassé. 1 vol. de VIII-1016 pages avec 642 fig.. — Prix : Broché, 70 fr. ; Relié, 80 fr.

III. **Précis de Chimie,** par A. Tian et J. Roche. 1 vol. de VIII-970 pages avec 72 fig. (*Masson et Cie*, édit.), 1935. — Prix : Broché, 70 fr. ; Relié, 80 fr.

Aux programmes nouveaux doit correspondre une littérature nouvelle. Le P. C. N. a vécu et, de ses cendres, est né le P. C. B. Je ne sais quel humoriste a dit : « Les programmes, c'est comme les gouvernements, il n'y a que le titre qui change. » Cette boutade n'est pas toujours vraie. Le P. C. B. marque un progrès sur le P. C. N. Il est beaucoup mieux adapté aux besoins des étudiants en médecine.

Pour répondre aux nouveaux programmes, la maison Masson a entrepris la publication d'une collection P. C. B., qui comprendra cinq volumes. Trois viennent de paraître [1].

C'est d'abord un volume de Léon Brillouin, professeur au Collège de France, qui expose ce qu'il est indispensable de savoir en *mathématiques* pour faire des études ou des recherches en biologie. Je sais que la plupart de nos étudiants ont les mathématiques en horreur. Quand, dans mon cours de Physiologie, je traitais des *pH*, je voyais la plupart de mes auditeurs déposer leur crayon ou leur stylo dès que je me mettais à parler de logarithmes. Beaucoup m'avouaient ensuite qu'ils avaient oublié, ou n'avaient jamais compris, ce qui se cachait sous ce terme mystérieux. Dans les commissions dont j'ai fait partie, j'ai toujours réclamé un cours élémentaire de mathématiques, indispensable à nos étudiants, à ceux surtout qui ont passé le seul baccalauréat de philosophie. Le livre de M. Brillouin répond parfaitement aux besoins de nos élèves. Ce n'est pas un traité didactique. C'est un ouvrage qui fixe immédiatement l'attention du futur médecin, en lui parlant des courbes médicales. Voilà une excellente amorce pour lui faire happer l'hameçon des mathématiques et le conduire insensiblement vers les questions les plus hautes que, sans cette initiation, il fuirait avec épouvante.

Intéressé dès les premières pages, on poursuit la lecture d'autant plus facilement que de nombreuses applications biologiques montrent l'utilité des mathématiques. On arrive ainsi, sans s'en apercevoir, par des échelons habilement gradués, au calcul intégral et différentiel. Le lecteur en saisit tout de suite l'intérêt, car on lui en montre l'application à la chimie biologique, ainsi qu'aux études sur l'évolution des populations, sur les symbioses et le parasitisme. On ne saurait trop recommander cet ouvrage aux étudiants en médecine et même aux médecins qui ont un peu négligé les mathématiques; ils en comprendront l'intérêt par les nombreuses applications qu'on leur rapporte.

Le *Précis de biologie animale* est dû à la collaboration de M. Aron, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg et P. Grassé, professeur à la Faculté des Sciences de Clermont-Ferrand. Le plan est parfait et les descriptions, claires et précises, sont extrêmement intéressantes.

Les auteurs débutent par l'étude de la cellule; ils en font connaître la morphologie, la constitution physico-chimique, le mode de division; ils indiquent ensuite les caractères de la sexualité, ce qui les conduit à parler de l'hérédité et de la régénération. La deuxième partie est consacrée à la physiologie cellulaire. Puis vient l'histoire de la vie des organismes animaux en état d'équilibre. Les auteurs indiquent l'organisation générale des Métazoaires et montrent comment se fait leur nutrition; ils établissent leurs relations avec le milieu ambiant, ce qui les conduit à exposer l'histoire des tropismes et des réflexes. Cette troisième partie se termine par des chapitres sur la croissance, le parasitisme et les symbioses. La quatrième partie expose ce qu'il est essentiel de savoir sur les groupes d'animaux, depuis les Protozoaires jusqu'aux Vertébrés supérieurs. Un chapitre intéressant est consacré aux Primates, aux Hommes fossiles et aux Races humaines. On est ainsi conduit à l'étude des espèces et au problème de l'évolution. L'exposé qu'en font les auteurs est conçu dans un esprit très scientifique, car ils ont fort bien discuté les diverses hypothèses qui s'efforcent d'expliquer l'évolution et la transformation des espèces.

MM. A. Tian et J. Roche, professeurs l'un à la Faculté des Sciences et l'autre à la Faculté de Médecine de Marseille, ont écrit un *Précis de Chimie*, qui est conçu sur un plan tout à fait nouveau et fort bien adapté aux besoins de nos étudiants. Ils y apprendront ce qui est nécessaire à leur examen et, ce qui vaut mieux encore, ils y trouveront des renseignements qu'ils pourront utiliser pendant toute leur carrière.

L'ouvrage débute par des notions de chimie générale et de physico-chimie. On y trouve tout ce qu'il faut savoir sur les atomes et leur structure, la classification des éléments, l'énergétique et la cinétique chimiques, sur les solutions électrolytiques, les dissociations ioniques, les solutions colloïdales. Cette première partie constitue l'introduction indispensable à l'étude de la Biologie.

La deuxième et la troisième parties sont consacrées à la chimie minérale. Restant fidèles au plan qu'ils ont adopté, les auteurs ne nous donnent pas

1. Les 2 volumes à paraître sont les suivants :
Précis de biologie végétale, par MM. Guilliermond et Mangenot (au début de 1936).
Précis de physique, par MM. Pauthenier et Dognon (en Avril 1936).

un nouveau précis didactique, reproduisant, plus ou moins bien, ce que tant d'autres ont décrit. Ils ont fait mieux ; ils ont supprimé tout ce qui est inutile au biologiste et au médecin. Voilà comment ils sont arrivés à faire tenir en 280 pages les indications, suffisamment détaillées, de ce qu'il est nécessaire de savoir.

Ils agissent de même pour la chimie organique, mais ils lui accordent une plus grande place (480 pages). Après avoir donné des renseignements sur l'analyse élémentaire, la classification des corps organiques et la stéréochimie, ils abordent l'étude de la série grasse. Suivant une progression rationnelle, ils partent des carbures d'hydrogène, pour s'élever aux alcools et, après avoir passé par les thiols, ils arrivent aux aldéhydes, aux cétones, aux acides gras. Vient ensuite la description des corps azotés qui débute par les amines. Les derniers chapitres sont consacrés aux trois groupes des lipides, glucides et protides.

La cinquième et dernière partie renferme l'histoire de la série cyclique, dont les composés ont une si grande importance en biologie et en thérapeutique.

Les trois ouvrages que je viens d'analyser rapidement, conçus tous trois dans un esprit tout à fait nouveau, conforme aux idées qui ont présidé à la réforme du P. C. N., obtiendront un grand et légitime succès. De nombreuses figures, des schémas et des tableaux facilitent encore la lecture de ces excellents précis.

H. Roger.

Le déterminisme du sexe et l'intersexualité, par Richard Goldschmidt. 1 vol. (*Félix Alcan, édit.*). — Prix : 20 fr.

Les travaux de Richard Goldschmidt, directeur de l'Institut de Biologie de Berlin-Dalhem, font autorité en matière de physiologie sexuelle. Les cinq conférences, qu'il a faites à la Sorbonne, sur l'initiative de M. Caullery, sont un très clair exposé de ses recherches et de ses conceptions qui synthétisent, de façon satisfaisante et objective de données de la génétique, celles de la cytologie et, aussi, celles de la biochimie hormonale.

Le point de départ en est le fait de l'égalité statistique des deux sexes. Deux ordres de recherches en éclaircissent le déterminisme; les unes, génétiques, montrent que le sexe se transmet comme un caractère héréditaire; les autres, cytologiques, ont fait voir le rôle du chromosome X dans cette transmission. Et ces deux groupes de faits s'accordent dans les conclusions qu'on en peut tirer. Puis il passe en revue l'influence du parasitisme sur le déterminisme de la sexualité (*Inachus, Bonellia*) et le rapport qui existe entre le sexe et les hormones sexuelles chez les insectes, chez les batraciens et, enfin, chez les vertébrés supérieurs. Il étudie la question de l'ovaire droit des oiseaux, du freemartinisme, les divers cas d'intersexualité observés chez les mammifères et, chez l'homme, le virilisme surrénal.

Goldschmidt étudie, en se fondant sur ces précisions, les faits d'intersexualité et de gynandromorphisme. Encore que son exposé soit d'une lecture facile, il est impossible d'en donner ici un résumé sans reproduire les figures macroscopiques ou cytologiques et les figurations par symboles qui accompagnent le texte.

Henri Vignes.

Précis de pathologie interne. Maladies des reins, par Rathery et Froment. 1 vol. de 806 p., avec 76 fig., noires et coloriées (*J.-B. Baillière, édit.*), 1935.

Ecrire un petit traité des maladies du rein destiné avant tout aux étudiants et par conséquent limité dans son étendue; y condenser cependant la masse de notions de plus en plus complexes que trente années de recherches très actives nous ont apportées sur le sujet, telle était la tâche qu'ont entreprise MM. Rathery et Froment et qu'ils ont su mener à bien de la façon la plus heureuse.

Leur précis ne rendra pas seulement service aux étudiants pour qui il a été écrit. Il sera consulté avec intérêt et profit par tous. Qu'il s'agisse en effet des syndromes rénaux, d'œdème, d'hypertension, du métabolisme chloruré ou azoté, qu'il s'agisse de la physiologie pathologique de l'urémie, aussi bien que de la pathogénie du rein amyloïde, le lecteur trouve ici un exposé net, précis, complet et critique du sujet envisagé.

Par ailleurs, le côté clinique, avec les descriptions symptomatiques, avec la réalisation pratique des procédés d'étude et d'examen, avec la mise en œuvre des moyens thérapeutiques, a reçu tous les développements utiles.

On peut, sans s'avancer beaucoup, prédire le meilleur succès à ce nouveau précis des maladies des reins.

Ph. Pagniez.

Les céréales: biologie et applications, par R. Legendre, directeur du Laboratoire de physiologie comparée à l'Ecole des Hautes Etudes. 1 vol. in-16, avec 33 fig. (*Collection Armand Colin*), 103, boulevard Saint-Michel, Paris-V^e. — Prix : Broché, 10 fr. 50. Relié, 12 fr.

Notre distingué confrère, M. R. Legendre, directeur du Laboratoire de physiologie comparée à l'Ecole des Hautes-Etudes, n'est pas un de ces biologistes qui, confinés dans leurs laboratoires, ne voient dans la Science qu'un objet d'intéressantes recherches pour la satisfaction intime et intense de voir mieux, de comprendre mieux, d'élargir le plus possible leur horizon intellectuel. Legendre dans toutes ses recherches de physiologie soit animale, soit végétale, se préoccupe toujours du côté pratique, terre à terre, des applications des découvertes scientifiques à l'amélioration de la vie humaine. A côté de ses belles recherches sur le *pH* et son importance océanographique, géologique, biologique, de ses études sur le plancton et la faune pélagique de l'Atlantique, il a poursuivi pendant la guerre les investigations les plus précises sur les problèmes de l'alimentation et, en particulier, sur l'aliment le plus important pour l'humanité: « les céréales » et il a trouvé un procédé remarquable pour la conservation des grains.

Aujourd'hui, dans un petit livre très clair, très précis, d'une lecture essentiellement facile, Legendre nous apporte un exposé parfaitement à jour des grandes questions biologiques et physicochimiques concernant les céréales; il nous trace en même temps un historique concis et lumineux du rôle des céréales dans la civilisation.

Le livre débute par l'étude biologique des grains: classement botanique, structure anatomique, composition chimique, physiologie de la germination, de la fermentation. On y trouve résumées les conceptions les plus récentes sur les sucres et les fermentations qui ont suscité tant de longues et ardentes discussions parmi les chimistes d'abord puis parmi les physiciens, conceptions par lesquelles sont bouleversées les bases de la biologie des grains.

La deuxième partie du livre est consacrée aux données économiques; elle contient les renseignements statistiques sur la production et les échanges des céréales, leur part dans l'activité des Nations.

La dernière partie de l'ouvrage chiffre la grandeur des pertes des céréales et fait connaître leurs multiples causes avant d'examiner les moyens de préservation que l'expérience et les progrès de la science ont suggérés.

De nos jours où de nombreux médecins et groupements médicaux s'occupent de la question du pain envisagé au point de vue de la diététique et de l'hygiène, le livre de Legendre s'impose à notre attention, car, depuis bien longtemps, aucun ouvrage français n'avait paru sous une forme aussi complète et aussi pratique pour nous mettre au courant des céréales : fondement de l'alimentation, vraie richesse du Monde.

G. Desfosses.

Autres scènes de la vie animale (Voyages en Amérique du Sud), par Léon Binet. 1 vol. in-16 de 143 p. (*Nouvelle Revue française*), Paris, 1935.

En deux volumes antérieurs, le professeur Binet nous a conté, d'une façon charmante, quelques scènes de la vie animale. Il a profité d'un voyage dans l'Amérique du Sud, pour recueillir de nouvelles histoires, imprégnées d'un parfum exotique, qui leur donne un charme particulier. Dès le premier chapitre, nous sommes intéressés par les mœurs des poissons qui peuplent le Rio de la Plata, poissons vivipares, poissons dont les mâles possèdent une poche buccale pour l'incubation des œufs. Ce qui est encore plus curieux, c'est que *Tachysurus barbus* avale les œufs qu'il a fécondés: l'estomac du mâle remplace l'utérus des femelles. Je signale aussi en passant les terribles pirènhes dont j'ai vu les méfaits au Paraguay : un homme, attaqué par ces poissons carnassiers, est dépécé en dix minutes.

Des chapitres sont consacrés au cheptel argentin, aux autruches, que l'on élève dans toute la pampa; au cheval qui est intimement associé à la vie des estancia. Des pages intéressantes contiennent la description des batraciens, nombreux et variés, parmi lesquels le grand crapaud *Bufo arenarum*, qui a servi aux expériences de Houssay sur l'hypophyse et sur le diabète. C'est aussi le pays des serpents, du Crotale qui a le soin de signaler sa présence par une sonnerie, rappelant un peu le bruit des crécelles, qui vous invite à ne pas avancer. Il y a encore le serpent bienfaisant, le Mussurana, grande couleuvre inoffensive, qui dévore les serpents venimeux. On m'a fait assister à ce repas d'Ophidiens, quand j'ai visité l'Institut Butatan à São-Paulo.

Je ne puis citer toutes les observations curieuses consignées dans le livre de M. Binet. Pendant son retour en France, l'auteur a recueilli encore des faits intéressants sur les marsouins, sur les poissons pêcheurs d'oiseaux, sur l'action exercée par le soleil. La lecture de l'ouvrage a ravivé le souvenir de mes voyages, en y ajoutant nombre de constatations nouvelles. Je me suis instruit en m'amusant et je suis persuadé que tous ceux qui liront ces *Autres scènes de la vie animale*, qu'ils aient ou non visité les Amériques, y trouveront plaisir et profit.

H. Roger.

Vitamine und Blut, par R. Seyderhelm et H. Grebe. 1 vol. de 42 p. (*J. A. Barth, édit.*), Leipzig, 1935. — Prix : 2 M. 70.

Cette plaquette est une contribution à l'étude des réticulocytes. S. et G. ont déterminé quelle influence exerçaient les diverses vitamines sur la quantité et le mode de renouvellement de ces éléments du sang. L'introduction dans l'organisme de vitamine C amène une forte augmentation du nombre des réticulocytes. Même résultat avec la vitamine D. Moindre avec la vitamine A et la vitamine B. S. et G. discutent la signification de cette augmentation.

Ph. Pagniez.

La primo-infeccion tuberculosa, par Emiliano Eizaguirre. 1 vol. de 380 p., avec 217 fig. (*Libreria internacional, édit.*), Saint-Sébastien, 1934. — Prix : 30 pesetas.

Cet important ouvrage, très abondamment et très clairement illustré, constitue un très bon exposé de la primo-infection tuberculeuse tant au point de vue de l'étiologie, du diagnostic et du pronostic que du traitement.

Les idées en cours sur la primo-infection bacillaire ont souvent varié, entraînant des modifications de doctrine et de réalisations au point de vue de la lutte antituberculeuse. Wolff et Petruschky, puis Behring ont considéré la tuberculose de l'adulte comme l'aboutissant de lésions contractées dans l'enfance. Parrot, Ghön, Kuss et Ranke se sont attachés à préciser la première atteinte de l'organisme par le bacille de Koch.

Dans le présent ouvrage, Emiliano Eizaguirre fait état de 300 observations personnelles de primo-infection tuberculeuse dont il a pu suivre l'évolution avec ses collaborateurs.

Ce livre apporte une contribution appréciable à une question d'importance capitale, tant au point de vue pathogénique que pratique.

G. Schreiber.

La regolazione del ricambio energetico; contributo alla fisiopatologia clinica delle regolazioni vegetative, par Guido Lami. 1 vol. de 352 p. (*Edizioni di Fisiologia e Medicina*), Rome, 1934. — Prix : 40 lires.

Cet ouvrage qui comporte un travail considérable de mise au point et de bibliographie est consacré à l'étude des échanges énergétiques au repos et pendant le travail, à l'état normal et pathologique; les échanges sont envisagés en rapport étroit avec les mécanismes qui règlent les fonctions de transport, de respiration et de circulation et qui doivent être considérés comme un ensemble fonctionnel. Après un rappel des éléments de la physiologie normale des échanges énergétiques, Guido Lami étudie les régulations hormonales et neuro-végétatives de ces échanges, l'influence de l'équilibre ionique sur les échanges, la régulation des échanges au cours du travail musculaire, les échanges énergétiques et respiratoires au repos et au cours du travail dans l'insuffisance de la fonction de transport.

Lucien Rouquès.

Livres Reçus

675. **Einfuhrung in die Physiologie der Tiere und des Menschen,** par Gottfried Koller. 1 vol. de 260 p., avec 38 fig., et 81 tableaux (*G. Thieme*), Leipzig.

676. **Lezioni sulla Epidemiologia e Profilassi della Malaria,** par Alberto Missiroli. 1 vol. de 552 p., avec 156 fig. et planches (*Ditta Armani di M. Courrier*), Roma. — Prix : L. 80.

677. **Précis de pathologie médicale.** Tome 6. **Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.** 3e édition revue, par Marcel Labbé et G. Vitry. 1 vol. de 1208 p., avec 425 fig. et 2 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 60 fr. ; Relié, 75 fr.

678. **Chirurgie du pancréas,** par Brocq et Miginiac. 1 vol. de 428 p., avec 74 fig. et 1 planche (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

679. **L'infarctus du myocarde. Etude expérimentale, électrocardiographique et clinique.** 1 vol. de 212 p., avec 105 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

680. **Biomicroscopie de la conjonctive,** par A. Guénod et Roger Nataf. 1 vol. de 264 p., avec 6 fig. et 34 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 150 fr.

681. **Congrès de l'insuffisance rénale. Evian, 1933. Discussions.** 1 vol. de 116 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 16 fr.

682. **La castration chez l'homme et les modifications morphologiques qu'elle entraîne,** par Eugène Pittard. 1 vol. de 330 p., avec 68 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

683. **Histoire de la chirurgie française (1790-1920),** par J. de Fourmestraux. 1 vol. de 232 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

684. **La protidémie et la pression osmotique des protides.** Recherches expérimentales et applications chimiques, par A. Codounis. 1 vol. de 212 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

Université de Paris

Laboratoire d'Hygiène (Professeur : M. Tanon). — Cours d'Hygiène Scolaire : Préparation au concours de médecin-inspecteur des Ecoles.

Le prochain concours pour le Département de la Seine a lieu à Paris, le 27 Janvier 1936.

En vue de préparer les candidats, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène, sous la direction de M. Tanon, Professeur d'Hygiène, avec la collaboration de MM. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, Directeur de l'Ecole de Puériculture et médecin de l'hôpital des Enfants-Malades ; Harvier, professeur de thérapeutique, médecin de l'hôpital de la Pitié et médecin-inspecteur des écoles ; Duvoir, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis et médecin-inspecteur des écoles ; Joannon, agrégé d'hygiène ; Grivot, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine et médecin-inspecteur des écoles ; Heuyer, médecin des hôpitaux, directeur du Centre de neuro-psychiatrie infantile et médecin-inspecteur des écoles ; Cambessedès, assistant d'hygiène à la Faculté de Médecine ; Rivalier, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis ; Guibert, médecin-inspecteur en chef des écoles ; Barbarin, Bing, Mlle Dreyfus-Sée, Dufestel, Hanriot, Laufer, Moulin, Rosenthal, Schaeffer et Vitry, médecins-inspecteurs des écoles ; Grandjean, inspecteur des bâtiments et des services d'hygiène scolaire ; Mme Bonhomme, secrétaire de l'inspection médicale des écoles.

Le cours durera du 11 Décembre 1935 au 16 Janvier 1936 avec interruption du 22 Décembre au 10 Janvier. Il comprendra 30 leçons qui auront lieu chaque jour, de 17 heures à 19 heures, et 3 visites matinales d'écoles.

En outre des candidats, le cours est ouvert à tous médecins et étudiants en médecine, français ou étrangers, qui s'intéressent à l'hygiène scolaire et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

S'inscrire à la Faculté de Médecine : ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 heures) ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.). Le droit à verser est de 200 francs.

Pour tous renseignements, s'adresser au laboratoire d'hygiène.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Cours complémentaires (créations). Par arrêté de M. le recteur de l'Académie de Bordeaux, en date du 13 Novembre 1935, les cours complémentaires ci-après ont été créés sur Fonds d'Université et de Faculté à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux pendant l'année scolaire 1935-1936.

1° *Cours complémentaire de physique médicale et pharmaceutique.* Titulaire : M. Wangermez, agrégé.— 2° *Cours complémentaire de médecine légale.* Titulaire : M. Dervillée, chef de laboratoire. — 3° *Cours complémentaire de bactériologie.* Titulaire : M. Moureau, assistant.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Mutel, agrégé d'anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est prorogé dans ses fonctions pendant une nouvelle période de trois ans.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — (Programme rectifié). L'Association d'Enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1935-1936, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au grand amphithéâtre de l'École de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le premier trimestre 1935-1936 : *La conférence de M. Etienne Bernard qui devait avoir lieu demain matin, 24 Novembre, est supprimée et reportée à une date ultérieure.*

1er *Décembre* : M. Julien Marie : La méningite spirochétosique de l'enfant ; les formes frustes de la spirochétose. — 8 *Décembre* : M. Bariéty : Les septicémies à staphylocoques. — 15 *Décembre* : M. Layani : Les rhumatismes de la chimiothérapie. — 22 *Décembre* : M. Mollaret : Le problème des encéphalomyélites des fièvres éruptives (projections).

Hôpital Saint-Louis (service de M. Milian). — Un cours pratique d'Histologie normale et pathologique de la Peau sera fait tous les jours, à 14 heures, à l'hôpital Saint-Louis, du 6 Janvier au 27 Février 1936, par M. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis, avec la collaboration de MM. G. Garnier, ancien chef de clinique à la Faculté ; Gaston, ancien chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis ; Lafourcade, assistant de l'hôpital Saint-Louis ; L. Périn, assistant de l'hôpital Saint-Louis ; E. Rivalier, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Les élèves seront exercés à la pratique de l'Histologie pathologique. Ils recevront des coupes à colorer et à étudier.

Programme des cours (32 leçons). — 1re leçon : Biopsie. Indications. Instrumentation (M. Milian). — 2e leçon : Technique : fixation, coupes et colorations (M. Milian). — 3e leçon : Structure normale de la peau. Epiderme, derme, hypoderme. Vaisseaux et nerfs de la peau (M. Milian). — 4e leçon : Annexes de la peau. Histologie normale des glandes, des ongles, des poils (M. Rivalier). — 5e leçon : Etude des lésions fondamentales. Macules érythémateuses, purpuriques, achromiques, pigmentaires. Taches érythématosquameuses. Parakératose. Hyperkératose. Dyskératose (M. Périn). — 6e leçon : Vésicules. Spongiose. Œdème intra-cellulaire. Altération ballonisante. Etude histologique des affections vésiculeuses. Eczéma, herpès, zona, varicelle (M. Milian). — 7e leçon : Pustules. Bulles (M. Milian). — 8e leçon : Papules. Papules épidermiques, dermiques, dermo-épidermiques (M. Périn). — 9e leçon : Tubercules. Nodules. Nodosités. Gommes. Ulcérations. Croûtes. Cicatrices. Scléroses et atrophies cutanées. Dégénérescences. Hypertrophies. Lichénification (M. Périn). — 10e leçon : Lésions inflammatoires aiguës. Erysipèle (M. Milian). — 11e, 12e et 13e leçons : La syphilis. Chancre. Plaques muqueuses. Gommes. La leucoplasie (M. Milian). — 14e et 15e leçons : La tuberculose cutanée. Les tuberculides (M. Milian). — 16e leçon : Le chancre mou (M. Milian). — 17e leçon : Eczéma. Pityriasis rosé de Gibert (M. Lafourcade). — 18e leçon : Le psoriasis (M. Milian). — 19e Leçon : Le lichen plan (M. Périn). — 20e leçon : Généralités sur les champignons pathogènes. Leur classification. Méthode d'examen direct avec et sans coloration (M. Rivalier). — 21e leçon : Culture des champignons pathogènes. Technique d'examen microscopique des cultures (M. Rivalier). — 22e leçon : Les teignes. Favus. Trichophytie. Microsporie (M. Rivalier). — 23e leçon : Les épidermophyties. Erythrasma. Pityriasis versicolor. Blastomycoses (M. Rivalier). — 24e leçon : Sporotrichose. Actinomycose. Mycétomes (M. Rivalier). — 25e leçon : Pelade et alopécies en aires (M. Rivalier). — 26e et 27e leçons : Tumeurs de la peau. Définition et classification. Tumeurs formées aux dépens du tissu conjonctivo-vasculaire. Myxomes. Fibromes. Lipomes. Myomes. Angiomes. Lymphangiomes. Botryomycomes. Sarcomes. Tumeurs lymphatiques. Mycosis fongoïde. Lymphadénomes (M. Milian). — 28e leçon : Tumeurs épithéliales bénignes. Papillomes. Adénomes. Kystes. Naevi (M. Périn). — 29e leçon : Dermatoses précancéreuses. Maladie de Paget. Maladie de Bowen. Xeroderma pigmentosum (M. Périn). — 30e leçon : Les épithéliomas. Epithélioma spino-cellulaire. Epithélioma baso-cellulaire. Naevo-cancers (M. Périn). — 31e leçon : Le sang dans les dermatoses (M. Garnier). — 32e leçon : La lèpre (M. Milian).

Le droit à verser est de 500 francs. Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus tôt possible.

S'inscrire au laboratoire de la salle Henri IV, à l'hôpital Saint-Louis, le matin, de 9 heures à 11 heures (sauf le mercredi). Pour tous renseignements, s'adresser à M. Périn.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille de vermeil* : 13e région (A titre posthume) : Mme Desnage, en religion sœur Léonie, des salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand. — 14e région (A titre posthume) : M. Vernay, soldat de la 14e section d'infirmiers militaires, affecté à l'infirmerie-hôpital d'Albertville. — 19e corps d'armée : M. Epaulard, médecin général, directeur du service de santé du 19e corps d'armée.

Médaille d'argent. 2e région : M. Doumenc, médecin capitaine, du 22e bataillon de chasseurs alpins, Nice. — 5e région : M. Peytraud, médecin commandant, du 13e rég. d'infanterie, à Nevers. — 9e région : M. Tete, médecin capitaine, assistant des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Tours (laboratoire de bactériologie).

Médaille de bronze. Région de Paris : Mlle Flücher, infirmière des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. M. Genestier, sergent de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart. Mlle Jaunin, infirmière des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. M. Rivière, sergent de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart. — 4e région : Mlle Abrand, infirmière des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Ambroise-Paré à Rennes. Mlle Jacquot, infirmière bénévole au prytanée national militaire de la Flèche. M. Dutrey, médecin capitaine, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Ambroise-Paré, à Rennes (laboratoire de bactériologie). Mme Poulain, en religion sœur Catherine, des salles militaires de l'hospice mixte d'Alençon. — 5e région : M. Chauvet, soldat du 131e rég. d'infanterie à Orléans. M. Dhers, médecin capitaine, du 13e rég. d'infanterie à

Cosne. Mme Jauffret, en religion sœur Marie-Louise, des salles militaires de l'hospice mixte de Nevers. — 6e région : Mlle Tresse, infirmière de l'association des dames françaises, de l'hôpital militaire Legouest à Metz. — 7e région : M. Bour, caporal infirmier, de la 7e section d'infirmiers militaires, affecté à l'hôpital militaire Baur, Colmar. Mlle Briolet, infirmière de la société de secours aux blessés militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Vesoul. Mlle Issler, infirmière de la société de secours aux blessés militaires, de l'hôpital militaire Baur, Colmar. Mlle Rudloff, infirmière de la société de secours aux blessés militaires, de l'hôpital militaire Baur, Colmar. M. Schrotz, caporal-chef, du 60e rég. d'infanterie à Lons-le-Saunier. — 9e région : M. Boursiac, médecin lieutenant du 126e rég. d'infanterie à Brive. Mlle Guionnet, infirmière de la société de secours aux blessés militaires, des salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême. M. Sarrelabout, médecin commandant, des salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême. — 11e région : M. Liebert, médecin commandant médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Vannes. — 14e région : M. Favre, soldat, du 7e bataillon de chasseurs alpins, affecté à l'infirmerie-hôpital d'Albertville. M. Fontanel, soldat, du 27e bataillon de chasseurs alpins à Annecy. — 15e région : Mlle Barbut, infirmière des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes. — 20e région : M. Guérin, soldat, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à l'hôpital militaire Golbey, Epinal. Mme Rottlander, en religion sœur Marie-Martina, des salles militaires de l'hospice mixte de Saverne. — Troupes du Maroc : Mlle Houssay, infirmière de l'union des femmes de France, de l'hôpital militaire Louis, Meknès.

VIe Congrès de la Société internationale d'Urologie. — Le VIe Congrès de la Société internationale d'Urologie aura lieu à Vienne du 8 au 12 Juin 1936, sous la présidence du Prof. V. Blum.

Les rapports suivants y seront présentés :

Le traitement du cancer de la prostate. Rapporteurs : M. Hryntschak (Vienne) ; M. Mitch (Londres) ; M. Oreja (Saint-Sébastien).

Les suppurations du parenchyme rénal. Rapporteurs : M. Cabot (Rochester) ; M. Illyes (Budapest) ; M. Necker (Vienne).

Physiologie et pathologie de l'excrétion rénale. Rapporteurs : M. Pisani (Mailand) ; M. Rubritius (Vienne) ; M. Snapper (Amsterdam).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire : M. Th. Hryntschak, Rathausstrasse 3, Vienne (I).

Corps de santé militaire. — M. le médecin capitaine Talbot, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, est nommé, à compter du 10 Décembre 1935, comme professeur agrégé chargé d'enseignement à l'école du service de santé militaire.

M. le médecin colonel Beyne, au Ministère de l'Air, direction générale des forces aériennes, est nommé, par intérim, directeur du service de santé de la 8e région à Dijon.

Corps de santé de la marine. — Les médecins des hôpitaux dont les noms suivent ont été désignés au choix pour diriger le centre de phtisiologie des ports ci-après :

Port de Brest : M. le médecin en chef de 1re classe Hamet. Sera secondé par M. le médecin principal Clavier.

Port de Rochefort : M. le médecin en chef de 2e classe Pierre.

Port de Toulon : M. le médecin en chef de 2e classe Gouriou. Sera secondé par M. le médecin principal Moudon.

Liste de désignation. Médecins principaux: Jeanniot, Lorient-Brest, médecin des hôpitaux maritimes en service à Lorient, adjoint au médecin-chef de l'hôpital Ste-Anne, en remplacement de M. Coureau. — Germain, Toulon-Toulon, médecin des hôpitaux maritimes en service à Toulon, chef des services médicaux de l'hôpital maritime de Lorient, remplace M. Jeanniot. — Galiacy, Toulon-Brest, du croiseur *Duquesne*, désigné au tour colonial et au choix comme médecin-major du croiseur école d'application *Jeanne-d'Arc*, en remplacement de M. Rolland. — Lenoir, Toulon-Toulon, de la première escadrille de torpilleurs, médecin-major du croiseur *Duquesne*, remplace M. Galiacy. — Maleville, Cherbourg-Brest, en service à Rochefort. Tout en conservant son poste actuel, remplira les fonctions de secrétaire de la commission de santé du 3e arrondissement maritime.

Médecins de 1re classe. Magrou, Cherbourg-Toulon, en service à Cherbourg, médecin résidant à l'hôpital maritime de Rochefort, en remplacement de M. Bourret. M. Magrou prendra ses fonctions le 1er Décembre 1935. — Bourret, Lorient-Brest, en service à Rochefort, médecin-major de la défense littorale de la 3e région maritime, en remplacement de M. Germain. — Merveille, Cherbourg-Cherbourg, de l'*Elorn*, médecin-major de la première flottille de torpilleurs, en remplacement de M. Lenoir.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 27 Novembre. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 28 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 30 Novembre. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 25 Novembre. — M. Le Masle : *Le Professeur Adrien Proust, 1834-1903.* — Jury : MM. Gosset, D'Allaines, Quénu, Sénèque.

Mardi 26 Novembre. — M. Jarry : *Etude de la d'Arsonvalisation.* — M. Tabourdeau : *Etude pathogénique et thérapeutique sur le mal de mer.* — Jury : MM. Carnot, Tanon, Joannon, Lemaire.

Mercredi 27 Novembre. — M. Monin : *La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde.* — Jury : MM. Clerc, Aubertin, Donzelot, Moreau.

Jeudi 28 Novembre. — M. Poisson : *Les éléphantiasis tuberculeux.* — M. Ravelo : *Séro-diagnostic de la syphilis.* — M. de St-Léger : *Essai sur la centrothérapie.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Laignel-Lavastine, Sézary.

Samedi 30 Novembre. — M. Grossiord : *Etude physio-pathologique des tremblements.* — M. Vintzel : *Essai d'antigénothérapie locale dans certaines tuberculoses externes et en particulier dans les adénites tuberculeuses.* — M. Baguette : *Traitement des broncho-pneumonies infantiles.* — M. Dumond : *Les injections intra-péritonéales de sérums dans les états de déshydratation de l'enfance.* — Jury : MM. Claude, Lereboullet, Nobécourt, Gastinel.

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

22 Novembre 1935. — M. Graziani : *Sténoses et cicatrices vaginales.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Traductions médicales d'Espagnol. Prix modérés. Pomiès, 4, rue de la Gaîté, Paris.

Directeur Hôtel, 10 ans expér., réf. premier ordre, cherche direct. clinique ou maison santé. Ecr. *P. M.* n° 572.

Visiteur médical, bien introduit Paris, cherche s'adjoindre second Labo. Ecr. *P. M.* n° 580.

Appartement libre, 31, rue de l'Université. Conviendrait à Médecin. Reprise bail. Conditions intéressantes. Pour traiter, s'adresser Docteur, 72, rue de Sèvres.

Infirmière, diplômé d'Etat, cherche place assistante chirurgien, médecin ou stomatol. Assist. opérations, stérilisation, secrétariat, comptabilité. Références. Laboratoires Houdé, 9, rue Dieu, à Paris.

Jeune Méd., sér. réf., marié, au cour. Labo, dispos. capitaux, dés. assoc. avec confr. spécialisé de préfér. Ecr. *P. M.* n° 596.

Ville importante Sud-Ouest, à céder Poste important médecine, avec installation radiologique. Ecr. *P. M.* n° 601.

Paris (Etoile). Appartement, 2e étage, en faç., 7 pièces, 2 s. bains, chauff., ascenseur et monte-charges. Conv. à Dr., chirurg., ou dentiste, 71, av. Marceau.

Docteur Franç., ex-assist. Inst. Pasteur, dipl. sérologie, long. pratique anat. path., ch. collaboration Labo anal., en vue ou non reprise. Ecr. *P. M.* n° 604.

Vis. Méd., Dr en Méd., 4 ans de prat., exc. réf., ch. Lab. pour rég. Sud-Ouest. Cond. intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 616.

Etud. en méd., franç., pourvu inscript. Trois ans int. hôp. Prov., au cour. chirur. et trait. tubercul., ch. pl. int. dans hôp. ou Sana privé htes régions. Ecr. *P. M.* n° 617.

Assistante Labo, très au courant analyses clin., bact., vacc. Meill. référ. Longs stages, libre pour Janv., ch. sit. Labo. Clin., Dispens. Prov. ou Paris. Ecr. *P. M.* n° 618.

Licenciée ès Sciences, excell. référ., plus. an. prat., ch. emploi Labo méd., anal. Ecr. *P. M.* 619.

Externe Hôpitaux Paris, 4e année, ch. occup. méd. ou para-méd. après-midi ou gardes. Ecr. *P. M.* n° 620.

A vendre : pied porte-amp. radiothérapie, gd. modèle RHR n° 111, avec cupule, jeu localisat. Ecr. *P. M.* n° 621.

A vendre bel appareil radiologique comprenant : table basculante, générateur 100 mils, 100 K. U., lampe neuve, écran fluorescent 40×40, accessoires, etc. Bas prix. Ecr. *P. M.* n° 622.

Institut de Physiothérapie, quartier de l'Etoile, possédant installation complète radiologie, cherche jeune radiographe présentant références premier ordre. Ecr. *P. M.* n° 623.

Ancien chef services commercial et publicitaires ds. Journal médical, recherche poste similaire dans Laboratoire spécialités pharmaceutiques, même demi-journées. Paris ou Province. Ecr. *P. M.* n° 624.

Médecin ou étudiant, sachant parfaitement traduire d'allemand en français, est demandé. Ecr. *P. M.* n° 625.

Méd. Radiol., ch. Mais. santé, H 1er ordre, pour y transport. son matér. et recev. client. person. Disp. capit. si aff. intéress. Ecr. *P. M.* n° 626.

Etudiante ay. P.C.N., bon certif. chimie, ch. trav. ds. Labo, 1/2 journ. ou hres à Paris. Ecr. *P. M.* n° 627.

Suite décès, instruments d'obstétrique, état neuf à céder. Lacasse, 72 *bis*, r. de la Tour, 16e, de 17 h. à 19 h.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

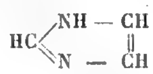
Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉACTOGÉNOTHÉRAPIE DE L'URTICAIRE RÉCIDIVANTE PAR L'IONISATION A L'HISTAMINE

PAR MM.
Noël FIESSINGER et Alfred GAJDOS
(Paris).

L'*histamine* ou β-*imidazoléthylamine* appartient au groupe des *imidazols* caractérisés par une chaîne fermée hétérocyclique à cinq chaînons, appelée imidazol, dont la formule généralement s'écrit ainsi :



Les corps les plus importants de ce groupe sont constitués par l'*histidine* et l'*histamine*, cette dernière se formant de l'histidine par décarboylation bactérienne.

Chimiquement, les corps imidazoliques sont caractérisés par la réaction de Pauly : coloration rouge cerise à l'addition d'une solution alcaline d'acide sulfanilique diazoté.

L'histamine elle-même se décèle par ses épreuves biologiques :

a) *Contraction des muscles lisses de l'intestin ou de l'utérus de cobaye vierge.* Selon Burn, une solution d'histamine à 1 pour 25.000.000 est capable de provoquer cette contraction.

b) *Chute de la tension artérielle chez les chats atropinisés* (l'atropine est nécessaire pour éliminer l'effet de l'acétylcholine inhibé par l'atropine).

c) *Sécrétion gastrique après injection souscutanée.* Cette sécrétion n'est pas inhibée par l'atropine.

d) *Augmentation de la tension artérielle chez le lapin préalablement atropinisé ou narcotisé par l'éther.*

Si l'on étudie l'action cutanée de l'histamine, on est frappé par la ressemblance de la réaction provoquée par cette substance avec les éléments d'une éruption urticarienne.

En effet, à la suite de l'ionisation à l'histamine, par exemple, on voit apparaître la *triade réactionnelle cutanée de Lewis*, particulièrement étudiée en France par le prof. Roussy et Mosinger (1). Cette triade se compose :

D'une rougeur locale correspondant à l'étendue de l'électrode;

Des soulèvements d'œdème, habituellement d'une forme arrondie, parfois avec des prolongements périphériques qui semblent suivre des voies lymphatiques;

D'une réaction érythémateuse, dite réflexe, également appelée *aréole rouge*, entourant des zones d'œdème et dont les limites périphériques sont irrégulières.

Cette triade réactionnelle, accompagnée d'une sensation plus ou moins forte de démangeaison, disparaît entièrement au bout de trente à quarante minutes.

Donc, phénomènes tout à fait superposables à l'éruption urticarienne : mêmes éléments visibles, même sensation de démangeaison, même fugacité.

D'ailleurs, certains arguments plaident en faveur du rôle de l'histamine dans les phénomènes de l'anaphylaxie et de la sursensibilité.

On sait que le syndrome anaphylactique chez les diverses espèces animales se rapproche de celui que provoque l'injection d'histamine. Dans les deux cas, on assiste à une crampe des muscles des bronches avec dilatation des poumons chez le cobaye, à un fort rétrécissement des vaisseaux pulmonaires chez le lapin, à un choc circulatoire chez le chien et le chat, aux réactions cutanées chez le singe et chez l'homme.

Doerr (2) établit un parallèle entre la sensibilité d'un animal à l'histamine et la régularité de ses réactions anaphylactiques. Le rat, qui réagit mal à l'histamine, se prête également mal aux expériences anaphylactiques. Après surrénalectomie, on peut plus facilement provoquer chez cet animal et le choc anaphylactique et le choc histaminique. Cet effet de la surrénalectomie est d'autant plus intéressant qu'il existe un antagonisme pharmaco-dynamique entre l'adrénaline et l'histamine (3).

L'effet des narcotiques et de certains médicaments (formaldéhyde par exemple) est le plus souvent identique sur le choc anaphylactique et sur le choc histaminique.

Manwaring (4), Simonds et Brandes (5) ont apporté la preuve que, chez le chien, le choc anaphylactique détermine au niveau du foie la production des substances identiques ou au moins très voisines de l'histamine.

Watanabe (6) observe une variation de la teneur en histamine des « organes de choc » suivant la phase de l'expérience anaphylactique (poumons chez le cobaye, foie chez le chien).

Dzsinich et Pély (7) insistent sur l'identité de certains phénomènes sanguins au cours des chocs anaphylactique et histaminique (retard du temps de coagulation, augmentation du taux du cholestérol).

J. Tinel, G. Ungar et M. R. Zerling (8) concluent, de leurs expériences, que le choc colloïdal et anaphylactique s'accompagne de mise en liberté d'histamine.

Si bien qu'au cours des maladies allergiques (asthme, rhume de foin, urticaire, etc.) Kammerer, Storm Van Leeuwen, Zeydner et Watanabe attribuent un rôle important à l'histamine dans leur pathogénie. Ces auteurs ont réussi à extraire du sang de ces malades des substances qui ont donné les réactions biologiques de l'histamine. Lewis et Grant, chez un sujet particulièrement sensible à l'ingestion de poisson, ont obtenu à l'aide d'un extrait de poisson une cutiréaction identique à celle qu'on peut obtenir avec l'histamine. Török, Urban et Lehner attribuent un rôle important à la formation locale d'une substance phlogogène dans le dermographisme et dans les inflammations cutanées produites par la lumière. Une substance analogue serait en cause d'après Lehner (13) dans l'urticaire par le froid. Harton et Brown (14), Pisacane (15), Blackford (16) insistent sur le rôle de l'histamine dans l'urticaire par le froid. Nous-mêmes, avons constaté chez plusieurs malades que la réaction de Pauly, dans les urines, n'était positive que pendant les poussées des éruptions cutanées. D'autre part, nous avons été souvent frappés par l'intensité anormale de la réaction cutanée que l'ionisation à l'histamine provoque chez ces malades. Ainsi, tandis qu'un sujet normal, chez lequel nous pratiquons en même temps l'ionisation, ne présente que de petits éléments d'œdèmes, chez un urticarien la même solution d'histamine et la même intensité du courant déterminent un œdème diffus, débordant même la partie de la peau couverte par l'électrode.

Sans vouloir soutenir la théorie purement histaminique de l'anaphylaxie et des phénomènes allergiques, nous devons pourtant, croyons-nous, attribuer un rôle important à cette substance.

Envisageant, d'autre part, l'urticaire récidivante comme un mode réactionnel du terrain vis-à-vis d'un réactogène selon la conception de Darier et Tzanck, nous nous sommes proposé la désensibilisation de ces malades par l'ionisation répétée à l'histamine. On sait que, d'après M. Tzanck (9), le réactogène s'oppose au poison par trois traits principaux : « *l'inconstance de ses effets* (certains sujets présentent des accidents alors que d'autres restent indemnes) ; *l'indépendance de la dose et des accidents alors que des masses plus grandes avaient été supportées sans dommage* (anaphylaxie, sursensibilité) ; *la possibilité de supprimer les accidents par les doses répétées de réactogène* sans qu'il soit nécessaire pour cela d'entretenir un état d'accoutumance (ces transformations de réceptivité vis-à-vis des réactogènes peuvent être utilisées en thérapeutique : désensibilisation, vaccination) ».

Nos observations cliniques semblent confirmer le bien-fondé de notre raisonnement.

Observation I. — M. Cons..., âgé de 33 ans, employé d'hôtel, souffre, depuis le 15 Mars 1933, d'une violente urticaire récidivante. Les poussées d'éruption se présentent à peu près toutes les semaines. Précédées par une sensation de fatigue générale, un léger frisson et des douleurs à la gorge, les éruptions urticariennes envahissent la peau entière et s'accompagnent de gonflements douloureux des articulations. Ces poussées durent quatre à cinq jours. La cause provocatrice n'est pas décelable. C'est quelquefois l'ingestion de poisson qui précède l'urticaire, d'autres fois le contact avec de la potasse, le plus souvent un simple surmenage physique.

Ni un régime sévère, ni la médication dirigée surtout contre une insuffisance hépatique hypothétique, ne peuvent améliorer l'état du malade.

Il se présente dans notre service le 19 Juin 1934. L'examen révèle un véritable érythème urticarien marginé aberrant avec gonflement des articulations et absence de toutes lésions organiques. Les antécédents personnels et familiaux n'ont rien de particulier.

Nous commençons un traitement à l'ionisation à l'histamine de la région épigastrique répété tous les deux jours et totalisant 12 séances. Nous autorisons un régime normal sans restriction. Dès les premières séances, les poussées s'atténuent progressivement, ayant une durée de plus en plus diminuée et finissent par disparaître complètement vers la fin du traitement. Depuis ce temps, le malade, que nous revoyons neuf mois après, n'a plus de poussée d'urticaire. (Observation plus détaillée publiée dans le *Journal des Praticiens* [10].)

Observation II. — M[lle] Cuv..., âgée de 22 ans, chanteuse, souffre depuis des mois d'une urticaire généralisée récidivant tous les deux à trois jours. La cause provocatrice n'est pas décelable, elle n'a observé aucun rapport avec le régime; par contre, elle croit que sa constipation habituelle influence

nettement ses éruptions cutanées. Elle est bien réglée.

L'examen du 3 Octobre 1934 ne révèle aucune lésion organique. Les antécédents personnels et familiaux sont excellents.

L'ionisation à l'histamine sur la région épigastrique, pratiquée tous les deux jours, donne une amélioration progressive. La durée et l'intensité des poussées diminuent nettement. Après dix séances, les éruptions ne se reproduisent pas. Nous revoyons la malade le 10 Juin 1935 en parfait état de santé depuis notre traitement, l'urticaire n'a pas récidivé.

Observation III. — Mme Pir..., âgée de 32 ans, employée de bureau, souffre d'une urticaire récidivante depuis le mois de Février 1933. Les éruptions surviennent tous les jours, d'une intensité variable. Elle n'observe aucun rapport avec le régime, ni avec le surmenage physique, ni avec ses règles qui sont d'ailleurs assez irrégulières.

Elle a subi, en 1918, une appendicectomie et, en 1929, une ovariectomie droite.

Depuis le mois de Février 1933, elle a souvent des accès de céphalée sans aura et sans vomissements.

Dans les antécédents familiaux, rien de spécial.

L'examen (8 Octobre 1934) montre une femme maigre, pâle et très nerveuse. Sa peau, actuellement sans urticaire, présente d'innombrables traces de grattage. Son foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. D'ailleurs, pas de lésion organique. Tension artérielle 11-7. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Par contre, l'exploration fonctionnelle du foie montre une légère atteinte fonctionnelle du foie.

Galactosurie provoquée :

I. 95	18,25	pour 1.000	1,425 gr.
II. 130	»		»
III. 310	»		»
VI. 480	»		»

L'ionisation à l'histamine, pratiquée sur la région épigastrique tous les deux jours, détermine une amélioration progressive. Les poussées sont moins fortes et moins durables. Après 12 séances, la malade se considère comme guérie. Elle revient le 14 Janvier 1935 pour une récidive de son urticaire cédant de nouveau sous l'effet de 8 séances d'ionisation à l'histamine.

Observation IV. — Mlle B..., âgée de 24 ans, souffre depuis deux ans d'urticaire récidivante ou mieux d'eczéma aigu, localisé surtout au visage, accompagné d'un gros œdème des paupières et de violents maux de tête. Les médications les plus variées et le régime le plus sévère ne sont pas capables d'améliorer son état.

En 1934, l'un de nous, faisant la traversée au Canada sur le même bateau, a pu établir d'une façon indiscutable la cause provocatrice de cet eczéma aigu. En effet, les accidents se présentent sous l'effet de la lumière solaire, surtout quand elle se réfléchit à la surface d'eau. L'éruption a pu être provoquée de cette façon à souhait. L'exposition à la lampe aux rayons ultra-violets a montré également l'extrême photosensibilité de la peau (M. Jean Meyer).

L'examen somatique est entièrement négatif. Les antécédents personnels sont excellents. Mais les maladies allergiques ne sont pas rares dans la famille. Sa mère souffre de migraine, un oncle d'asthme.

8 séances d'ionisation à l'histamine de la région épigastrique, commencées le 10 Mai 1935 et pratiquées tous les deux jours, assurent la guérison complète. Depuis, la malade peut s'exposer à la plus forte lumière solaire riche en rayons ultra-violets sans aucune réaction cutanée.

Observation V. — Mme Cras..., âgée de 36 ans, souffre depuis quatre ans d'un très fort prurit génital survenant surtout la nuit et empêchant le sommeil. Aucune lésion locale ou générale n'explique ce prurit. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La tension artérielle est normale. Nous pensons à une urticaire fruste localisée aux organes génitaux externes et avant d'exposer la malade à une radiothérapie locale, nous essayons un traitement à l'ionisation à l'histamine.

Or, dès la troisième séance — ionisation de la région épigastrique — l'effet heureux est manifeste. L'intensité du prurit diminue tellement que la malade peut dormir pendant toute la nuit. 10 séances font entièrement disparaître son prurit.

Observation VI. — Mme Bon... âgée de 33 ans, est atteinte d'une violente urticaire récidivante depuis trois mois. Les poussées surviennent régulièrement tous les jours, accompagnées le matin par un œdème au-dessous des yeux et autour de la bouche. Cet œdème disparaît au bout d'une heure environ.

Les éruptions surviennent sans cause alimentaire. Par contre, l'action de la chaleur orageuse, de la lumière solaire est très nette. Les éruptions commencent de préférence aux endroits qui subissent une pression prolongée (à la région fessière après la position assise, au bras sous l'effet de la pression de la tête de son enfant, au-dessous du corset serré, etc.).

Cette femme est d'ailleurs tout à fait bien portante. Elle n'a jamais été malade. Elle est bien réglée.

L'ionisation à l'histamine de la région épigastrique a une action très nette. Les poussées sont moins durables, moins violentes, moins généralisées.

En somme, *dans 6 cas d'urticaires récidivantes, l'action thérapeutique de l'ionisation à l'histamine s'est révélée la plus nette.*

Par contre, le traitement, pratiqué dans 3 cas de prurit chez les sujets atteints de maladie de Hodgkin n'a été d'aucune efficacité.

Est-on en droit de supposer que la traversée des amines toxiques et particulièrement de l'histamine par élimination déficiente ou par fixation cutanée joue un rôle important dans l'urticaire récidivante ? D'après les données expérimentales de divers auteurs et d'après nos résultats thérapeutiques, cette manière de voir semble bien vraisemblable.

Le prof. Loeper et ses collaborateurs (11) insistent sur la résorption des imidazols dans le tube digestif, sur leur formation même dans l'intimité des organes, sur leur accumulation dans les tissus et sur leur élimination par les reins.

Au niveau de la peau, les irritations les plus diverses sont capables de déterminer la triade réactionnelle de Lewis : irritations mécaniques comme le frottement, le pincement, le massage ; l'électricité ; les agents chimiques comme les alcalis, les acides, le nitrate d'argent, etc. ; les influences thermiques (bains chauds ou froids).

L'apparition de la triade réactionnelle cutanée serait expliquée dans ces cas par la formation d'histamine au niveau de la peau sous l'effet de l'irritation.

L'organisme semble contenir toujours des imidazols, et parmi eux l'histamine, soit d'origine exogène alimentaire, soit endogène, formée par les organes ou au niveau de la peau. Cette histamine, substance essentiellement vasodilatatrice et exsudative, est normalement neutralisée et éliminée, en tout cas elle ne détermine aucune réaction cutanée, peut-être en raison de la non-sensibilité de la peau. L'importance du défaut de ce processus de neutralisation dans les divers états pathologiques est particulièrement soutenue par le prof. Loeper et ses élèves. Mais en fait d'urticaire, il faut certainement en plus faire intervenir une réaction particulièrement anormale des téguments. C'est cette réaction spéciale de la peau que traite l'ionisation à l'histamine par une espèce de « vaccination à distance ». Il est vraisemblable qu'à certaines périodes ultérieures des poussées histaminotoxiques puissent se produire, mais la peau ne réagit plus, comme elle réagissait antérieurement. A l'appui de cette sensibilité locale, nous possédons comme preuve la violente réaction locale que produit chez ces sujets la première séance d'ionisation.

Le traitement à l'histamine ne guérit certes pas toutes les urticaires récidivantes. Mais dans certaines formes, son action thérapeutique nous paraît à ce point indiscutable, qu'on est en droit d'attribuer un rôle pathogénique à cette substance dans le déterminisme de ces urticaires.

Pour terminer, nous dirons un mot de la technique de l'ionisation à l'histamine. Elle est à la portée de tous. Une compresse, trempée dans une solution aqueuse de chlorhydrate d'histamine à 1 pour 10.000, est placée sur la peau de l'épigastre et couverte d'une lame d'aluminium qu'on relie au pôle *positif* d'une source de courant galvanique. On fait passer une intensité de 6 à 10 milliampères pendant cinq à dix minutes, l'électrode indifférente étant placée dans la main du malade. Nous ne connaissons pas de contre-indications et, comme nous l'avons montré dans un travail antérieur (12), l'action sur l'acidité gastrique reste insignifiante. Le traitement doit être continué dix à douze séances et au besoin être repris en cas de récidive d'urticaire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Roussy et Mosinger : La réaction cutanée locale à l'histamine. *La Presse Médicale*, 1933, 665.

(2) Doerr R. : *Ergebn, f. Hyg.*, 1922, **5**, 71.

(3) Delherm L. et Gajdos A. et M. : *L'histamine. Pharmacodynamie, Modes d'action, Méthodes d'utilisation. Indications thérapeutiques* (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1935.

(4) Manwaring W. H., Hosepian W. M., Enright J. R. et Porter H. B. : The hepatic anaphylatoxin. *Journ. of Immun.*, 1925, **10**, 575.

(5) Simonds J. P. et Brandes W. W. : Anaphylactic shock and mechanical obstruction of the hepatic veins in the dog. *Journ. of Immun.*, 1927, **13**, 1.

(6) Watanabe cité par Feldberg et Schilf : *Histamin.* (*J. Springer*, édit.), Berlin, 1930.

(7) Dzsinich A. et Pély M. : Experimentelle Untersuchungen über die Analogie des Histamins und anaphylactischen Shockes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1934, **175**, 359.

(8) Tinel J., Ungar G. et Zerling M. R. : Libération de substance histaminique dans les états de choc. *C. R. de S. de Société de Biol.*, séance du 23 Mars 1935, **118**, n° 12, 1150.

(9) Tzanck A. : *Immunité, Intolérance, Prophylaxie* (*Masson*), 1932.

(10) Gajdos A. : La réactogénothérapie de l'urticaire récidivante. *Journ. des Praticiens*, 1934, n° 32, 517.

(11) Loeper M., Mougeot A. et Parrod J. : L'action toxique de quelques imidazols. *C. R. de S. de Société de Biol.*, séance du 2 Février 1935, **118**, n° 5, 405. — Perrault M. et Lesure A. : Imidazolémie d'origine parentérale. *C. R. de S. de Soc. Biol.*, séance du 10 Novembre 1935, **117**, n° 32, 578. — Lesure A. et Mougeot A. : Les imidazols de quelques aliments. *C. R. de S. de Soc. Biol.*, séance du 11 Mai 1935, **119**, n° 17, 173. — Lemaire A., Maroudeau D. et Lesure A. : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, IIIe série, 154.

(12) Fiessinger N. et Gajdos A. : Comparaison de la sécrétion gastrique provoquée par révulsion cutanée et par l'ionisation à l'histamine. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, n° 27, 1928.

(13) Lehner E. : Kälte-Urticaria. *Klin. Woch*, 1929, **8**, 306.

(14) Harton B. T. et Brown G. E. : Systemic histaminlike reactions in allergy due to cold. *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1929, **178**, 191.

(15) Pisacane C. : Contributo allo studio dell' orticaria da freddo. *Giorn. Ital. di derm. e sifil.*, 1932, **73**, 821.

(16) Blackford L. : Cold urticaria and histamin allergy. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1931, t. **96**, 525.

DE LA TOLÉRANCE DE L'OS AUX CORPS ÉTRANGERS MÉTALLIQUES

Contribution à l'étude de l'ostéosynthèse

Par F. **MASMONTEIL**

(Paris.)

La tolérance de l'os aux corps étrangers métalliques est un problème complexe qui a fait, dans tous les pays, l'objet de recherches nombreuses et répétées; de sa solution dépend l'avenir même de l'ostéosynthèse.

Les uns ont étudié la question au point de vue clinique et radiographique (Hey-Groves, Hallopeau, Dujarier, Fredet, Alglave, Stanley et Gatellier, etc.).

Les autres ont eu recours aux lumières de l'histologie (Leriche et Policard, Millet, Zierold).

D'autres se sont adressés à la méthode expérimentale, implantations de corps étrangers métalliques, dans les parties molles et au contact de l'os (Robin, Nægeli, Elsberg, et Dan-Born, Duval, Le Grand). Certains même, pour se rapprocher de la réalité, ont reproduit sur l'animal des fractures qu'ils ont traitées par les divers modes de synthèses métalliques (Cunéo et Rolland, Frantz, etc.).

Mais toutes ces recherches envisageaient le problème dans son ensemble; aussi quelques expérimentateurs ont-ils voulu analyser ces divers éléments et ont eu recours pour cela à des techniques particulières.

MM. Crétin et Pouyanne se sont adressés à l'étude histochimique ; ils ont observé le cheminement des particules métalliques à travers les tissus ainsi que leur action sur l'activité cellulaire, et sur la fixation calcique.

MM. Menegaux, Moyse et Odiette ont fait des cultures de cellules osseuses *in vitro* (procédé Carrel) en présence de divers métaux et alliages, d'abord en vie normale, puis en vie ralentie ; ils ont fait ensuite des micro-incinérations, pour l'étude des sels calciques ; ces travaux leur ont permis d'établir ainsi *une échelle de toxicité des divers* métaux et alliages vis-à-vis de l'os, échelle un peu différente du reste de celle des auteurs précédents.

Mais peut-on aller plus loin et connaître les raisons de la tolérance ou de l'intolérance de l'organisme vis-à-vis d'un corps métallique ?

Plusieurs auteurs ont tenté de le faire.

Baumgarten et Luger, en 1917, invoquent une action chimique. MM. Cunéo et Rolland pensent à des phénomènes électrolytiques, signalent le danger des couples métalliques et concluent à l'innocuité de l'acier doux galvanisé.

Le Grand reprend cette théorie et fait deux séries d'expériences sur l'animal, l'une avec les métaux purs, l'autre avec les métaux couplés et conclut à l'innocuité des premiers, au danger des seconds.

Galfré confirme ces recherches et conclut à la nécessité d'abandonner toute prothèse osseuse non résorbable.

A ces phénomènes physiques, M. Frantz, puis MM. Frantz et Mayer n'attribuent qu'un rôle secondaire et par une série d'expériences soulignent l'importance des conditions mécaniques de la prothèse.

Robineau et Moruzi, en 1929, se rangent à leurs côtés.

Avant d'aborder l'étude d'une question aussi complexe, il ne faut pas oublier que bien des complications observées après des ostéosynthèses se voyaient aussi avant la période des interventions sanglantes ; il est donc logique de penser qu'elles ne sont pas toutes obligatoirement la conséquence de l'ostéosynthèse.

Le premier exemple est celui des pseudarthroses.

Plus fréquentes peut-être depuis l'ostéosynthèse (ce qui s'explique facilement et pourrait être évité), elles s'observaient autrefois, s'observent encore en dehors de toute intervention à ciel ouvert, et sont liées à une nécrose aseptique des pointes fragmentaires mises en présence.

Le deuxième est celui de l'ostéoporose qui peut s'observer assez exceptionnellement comme séquelle d'ostéosynthèse, mais qui se voit aussi en dehors de toute intervention et qui tient à ces lésions sympathiques si remarquablement mises en lumière par M. Leriche, lésions sympathiques qui peuvent être contemporaines de la fracture et relever comme elle directement de l'accident initial. Le traumatisme initial a pu léser les nerfs sympathiques en même temps que le squelette.

Il importe donc de faire tout d'abord une discrimination sérieuse des accidents qui peuvent survenir après l'ostéosynthèse pour ne pas verser au passif de celle-ci des accidents qui relèvent les uns du traumatisme initial, les autres des réactions du milieu biologique (tuberculose, syphilis).

Les accidents ou incidents qui accompagnent l'ostéosynthèse sont de moins en moins fréquents; il ne faut cependant pas les négliger, car leur étude est des plus profitables. Pour reprendre la pensée de Mondor, l'humilité des échecs est plus fructueuse que « le régal des succès ». Aussi, vais-je passer en revue les cas malheureux de ma pratique personnelle et de celle de mes collègues qu'il m'a été donné d'observer de près, pour préciser, d'après eux, les véritables conditions de tolérance de l'os aux corps étrangers.

I. — Conditions biologiques.

L'agent d'ostéosynthèse doit être aseptique, c'est une notion classique. L'infection peut précéder, accompagner ou suivre l'ostéosynthèse.

Elle peut précéder l'ostéosynthèse et la faire remettre, témoin le cas d'une fracture de cuisse dont l'hyperthermie fit différer l'intervention et qui présenta une arthrite aiguë suppurée du genou, sans aucune intervention.

Elle peut accompagner l'intervention, apportée soit par les instruments ou la prothèse, soit par l'opérateur ; les instruments et la prothèse ont été insuffisamment stérilisés. Au Poupinel, le nombre de calories nécessaires pour aseptiser les instruments massifs de chirurgie osseuse est plus grand que celui qui suffit à une boîte de chirurgie ordinaire, et partant, la durée de stérilisation doit être plus longue. De même, à l'autoclave, plusieurs purges sont nécessaires pour obtenir, grâce à un bon vide préalable, l'asepsie de tous les instruments. Parfois, l'opérateur est en cause, négligence dans la préparation du matériel, entraînement insuffisant, longueur de l'opération, manœuvres traumatisantes, etc.

L'infection peut enfin suivre l'ostéosynthèse.

Cinq jours après une ostéosynthèse, une infection s'est déclarée chez une fracturée des 2 os de l'avant-bras.

L'évolution avait été apyrétique pendant cinq jours. Température : 37°2 le matin, 37°8 le soir les troisième et quatrième jours, quand, après une purge, la température monte brusquement à 39° sans aucun signe local ; au bout de quelques jours, infection de la fracture du radius, mais les jours suivants, tandis que celle du cubitus reste à peu près aseptique, ne présentant qu'un léger suintement sans importance, celle du radius, par contre, suppure assez abondamment. La plaie ne fut pas désunie ; au bout de quelques semaines, la consolidation du cubitus était apparemment obtenue, celle du radius ne l'était pas. La prothèse fut arrachée tardivement au cours d'une contracture musculaire. Aussi procéda-t-on à son extraction en même temps qu'à celle d'un fragment intermédiaire du radius. Tout rentra dans l'ordre et la blessée s'en tira avec une pseudarthrose serrée des 2 os dont la gêne n'était pas suffisante pour la décider à accepter la greffe osseuse. C'est le seul échec grave de ma pratique des dix dernières années ; j'y ai souvent pensé depuis. Plusieurs causes prédisposantes à l'infection se trouvaient réunies ici :

1° Traumatisme violent (accident au cours d'une course d'automobiles) ayant entraîné des désordres importants des parties molles et une fracture à 3 fragments du radius ;

2° Présence d'un fragment intermédiaire d'un centimètre conservé pour la reconstitution de l'os, fragment indiscutablement mortifié ;

3° Application d'une prothèse oxydable, composée d'une plaque vissée et d'un cercle. La cause *déterminante* fut une infection à point de départ digestif déclenchée par l'irritation d'un purgatif.

Un tel accident peut être évité. Dans les grands traumatismes, l'intervention doit être différée et reportée vers le dixième ou le douzième jour, de façon à permettre aux attritions tissulaires de s'amender, car elles forment un foyer propice à l'infection. Le matériel oxydable doit être rejeté; l'association d'un double matériel (plaques et cercles) crée des courants électrolytiques de dérivation qui sont nocifs.

En somme, de meilleures indications opératoires, une technique plus rigoureuse, un matériel plus approprié, voici les facteurs qui peuvent rendre ces complications exceptionnelles. Il serait osé toutefois de dire qu'elles seront supprimées définitivement, quand on connaît l'existence des cas de suppuration spontanée des foyers de fractures non opérées.

Ce danger est-il toutefois suffisant pour faire rejeter une méthode qui permet d'obtenir des résultats splendides là où toutes les autres ont échoué. Il ne semble pas, car la plupart des accidents tiennent à des causes qu'une analyse minutieuse nous a permis de découvrir et, partant, d'éliminer. Pourquoi refuserait-on à la chirurgie osseuse la marge de crédit qu'on a accordée si généreusement à la chirurgie abdominale par exemple ?

II. — Conditions mécaniques.

En plus des conditions d'asepsie, l'ostéosynthèse doit respecter des principes mécaniques. La prothèse doit maintenir les deux os dans un état *d'immobilité absolue*, et cela, *sans effort*. Immobilité absolue de la fracture par la prothèse, équilibre normal du squelette et de la prothèse, telles sont les conditions indispensables que l'opérateur doit réaliser et qu'il obtient par un montage correct et un ajustage précis.

Le montage doit être correct : plaques avec, au minimum, 2 vis sur chaque fragment, cerclage double, vissage double.

L'ajustage doit être fait avec précision, et le moyen de l'obtenir, c'est la reconstitution exacte du squelette suivie de cramponnage par une prothèse judicieusement appliquée; pour cela, il ne faut pas négliger, une fois le réengrènement des fragments obtenu, de les refouler l'un contre l'autre pour donner au trait de fracture l'apparence d'un fil. Cette réduction minutieuse des fragments raccourcit les délais de consolidation des dizaines d'observations en fournissent la preuve. De même qu'une plaie des parties molles

suturée par première intention guérit plus vite que celle dont les lèvres sont écartées, de même une fracture bien réduite et sans déplacement consolide plus vite qu'une fracture avec déplacement; les observations coïncident ici avec les données du raisonnement.

L'importance du facteur immobilisateur a été soulignée par Michon. Une fracture présentait un retard de consolidation, il l'a fixée à nouveau, la consolidation s'est faite.

Quant à la prothèse, elle doit maintenir l'os sans effort; Frantz a analysé soigneusement ce point dans sa thèse inaugurale et dans la *Revue de Chirurgie*.

Dès que la force imprimée à la prothèse dépasse les limites de résistance élastique de l'os, sur lequel elle s'appuie, celui-ci commence à s'effondrer ; la prothèse s'ébranle, les vis se mettent à jouer et sont alors capables de le sectionner progressivement, permettant aux fragments de se déplacer à nouveau.

Ce point n'est pas particulier à la chirurgie de l'os; les mêmes faits s'observent au niveau des parties molles ; dans les amputations étendues, du sein par exemple, la réunion forcée de la plaie opératoire expose à la section des tissus et à leur désunion. Toutes les fois que la prothèse peut être soumise à des contractions musculaires puissantes qui contrarient son effort, il est prudent de lui adjoindre une contention complémentaire par un appareil plâtré ou prothétique. Dans les fractures de cuisse, à la partie supérieure notamment, il est indiqué d'immobiliser le membre en légère flexion et abduction sur le bassin, le genou fléchi, de façon à annihiler l'action néfaste des puissantes masses musculaires de cette région. La prothèse ne doit jouer qu'un rôle contentif temporaire, jusqu'à la période de consolidation. Certains chirurgiens veulent faire marcher leurs opérés sitôt après l'ostéosynthèse ; cette conduite, illogique en théorie, se trouve condamnée par les observations de la pratique courante. Réparez des béquilles cassées, avec des plaques et des vis, à l'instar d'un segment osseux, mettez-les en service et vous verrez combien de temps elles résisteront à un usage normal.

Malgré une réduction parfaite, malgré l'application rigoureuse de la prothèse appropriée, malgré une contention complémentaire par appareil, des déplacements secondaires sont encore possibles. Les uns se produisent sous l'appareil plâtré, entraînant un retard de consolidation. Dans ces cas, il s'agit de fractures mal équilibrées; une petite esquille unilatérale disparaît lors de la réduction, l'os est en porte-à-faux, la fracture n'est maintenue que par la prothèse qui cède au bout de quelques jours ; les vis s'arrachent partiellement et une angulation se produit sous le plâtre.

Les autres se produisent plus tardivement, après la consolidation ; les massages sont commencés et, au cours de l'un d'eux, une flexion se produit au niveau du foyer de fracture. Ces accidents tardifs sont étiquetés : ramollissement secondaire du cal ; leur pathogénie est révélée par une analyse minutieuse des faits, comme j'ai pu le faire dans un cas récent.

Fracture du bras au 1/3 inférieur à 3 fragments avec inclusion du radial dans le foyer de fracture qui donne des phénomènes douloureux très violents obligeant à l'intervention. La fracture consolide en cinquante jours; des massages sont pratiqués et au cours de l'un d'eux, la fracture cède; des mouvements deviennent possibles dans un seul plan, le plan frontal. Une nouvelle immobilisation d'un mois est ordonnée et la consolidation se refait à nouveau; la radiographie donne la clef de l'énigme: par suite de la résorption du fragment intermédiaire, l'équilibre de la fracture s'est rompu et une flexion s'est produite de ce côté, l'attelle prothétique et le nouveau cal ne suffisant plus à résister aux diverses sollicitations des muscles. A ce fait, je puis en ajouter un autre; il s'agit de cette fracture des deux os de l'avant-bras dont j'ai déjà parlé, qui s'est infectée et s'est accompagnée d'un déplacement de l'attelle radiale pourtant bien placée, tandis que la cubitale se maintenait en place. Là aussi, la résorption d'un fragment intermédiaire a produit une mise en tension de l'attelle dont les vis se sont arrachées par la suite.

Le fléchissement ou la rupture du cal peut se faire encore plus tard, plusieurs mois ou plusieurs années après l'intervention, donnant des fractures itératives.

Observation 2430. — Mme K... Accident le 24 Mai 1928. Ostéosynthèse avec 4 cercles de Parham sur une fracture spiroïde des 2 os de la jambe droite au 1/3 inférieur. Ablation de la prothèse le 19 Novembre 1929. Vient consulter le 9 Mars 1931 pour des douleurs survenant à la marche, douleurs apparues 4 à 5 mois auparavant à la suite d'un choc violent de la fille de la malade contre sa jambe. La radiographie montre l'existence d'une pseudarthrose localisée au niveau du siège antérieur du 4e anneau de Parham. La fracture itérative était survenue deux ans après l'intervention, plus d'un an après l'ablation des cercles de Parham. Il paraît difficile, dans ces conditions, de rendre responsable de la fracture une prothèse qui était enlevée depuis plus d'un an; au moment de l'ablation de la prothèse, le calibre le plus petit de l'os était au niveau du 2e cercle de Parham; or, la fracture ne s'est pas produite à ce point, mais plus bas, là où le cal avait utilisé pour sa formation une grande esquille adhérente mortifiée. Ce sont des remaniements haversiens prolongés qui ont déterminé en ce point l'apparition d'un processus inflammatoire avec ostéite raréfiante et ont créé une zone de faiblesse qui a cédé lors du nouveau traumatisme.

Ces ramollissements secondaires, ou tardifs ou éloignés des cals, n'ont souvent pas d'autre cause que la résorption d'une partie mortifiée des fragments qui trouble l'équilibre axial du squelette, met en surtension la prothèse, et détermine la formation d'un processus d'ostéite raréfiante plus ou moins étendu, favorable à la résorption du cal.

III. — Conditions chimiques.

Des accidents peuvent se produire après l'ostéosynthèse en dehors de toute infection, et malgré l'application d'une prothèse dans de bonnes conditions mécaniques. Des abcès suivis de fistules persistantes peuvent survenir sans intervention microbienne. Les 3 observations suivantes en sont la preuve :

Observation I. — Une femme est opérée par moi à l'hôpital Saint-Antoine en 1923, dans le service de mon maître Lapointe pour une fracture des 2 os de l'avant-bras. Consolidé dans les délais normaux, le foyer de fracture radiale restait douloureux à la palpation; je conseillai et pratiquai l'extraction des agents d'ostéosynthèse. L'intervention fit découvrir un abcès de la grosseur d'un pois; l'examen direct montra qu'il était aseptique et l'ensemencement de la plaque et des vis sur bouillon resta stérile, confirmant la première constatation.

Observation II. — Un jeune homme de 25 ans est opéré pour une fracture à grand déplacement de la clavicule avec compression du paquet vasculonerveux. Une fistule apparaît vers le vingtième jour après l'opération, suivie d'un bourgeonnement exubérant qui saignait abondamment à chaque pansement. La pression sur le foyer de fracture ne ramène jamais de pus, mais du sang, et on a la sensation que des bourgeons mous, très vasculaires, se laissent écraser par la compression et sont le point de départ du saignement abondant qui s'écoule par l'orifice fistuleux. Ce blessé fut soigné très aseptiquement pendant deux mois, jusqu'au jour où la radiographie décela la présence d'un cal suffisant; à ce moment, la prothèse fut retirée; l'ensemencement sur bouillon montra son asepsie absolue, et la cicatrisation se fit aussitôt, prouvant que les agents d'ostéosynthèse (plaque de Sherman à 4 vis avec cercle de Parham) étaient à la base de cette fistulation.

Observation III. — Celle d'un homme de 35 ans, mulâtre de la Martinique, opéré en Juillet 1933 pour une fracture de la jambe gauche au 1/3 moyen que je vis quinze jours après l'accident; cette fracture non réduite s'accompagnait d'une plaie du cou-de-pied produite par un appareil trop serré, qui fit différer l'intervention jusqu'au trentième jour (ostéosynthèse par plaque Sherman à 6 vis). L'opération eut des suites aseptiques régulières, sauf l'apparition vers le quinzième jour d'une fistulette sanguinolente. Cette fistulette fut pansée très soigneusement durant trois mois, pendant lesquels un contrôle bactériologique montra que le suintement restait amicrobien (réaction polynucléaire aseptique). La consolidation assurée, la plaque et les vis retirées furent placées dans un bouillon; la culture resta négative.

A la suite de cette intervention bénigne, la situation s'aggrave; des décollements se produisent dans toutes les directions avec bourgeons mous, très vasculaires; une vingtaine de fistules apparaissent tant dans le voisinage du foyer de fracture que vers la face postérieure de la jambe, ainsi que 3 ulcérations de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

La biopsie de l'une d'elles montre une infiltration inflammatoire banale, sans aucun caractère spécifique; les réactions de la syphilis furent toutes négatives avant et après réactivation. Le traitement antisyphilitique général ne donna aucun résultat, mais la situation changea brusquement après des applications locales d'emplâtre de Vigo; il fallut néanmoins six mois de traitements divers pour assécher les lésions; jamais dans toute cette période l'os opéré n'a réagi par hyperostose ou nécrose; *les lésions ont toujours siégé uniquement dans les parties molles.*

Cette observation comporte 2 éléments :

1° L'apparition d'une fistule qui guérit après l'ablation de la prothèse et ne trouble pas l'évolution du cal.

2° La persistance de lésions superficielles (fistules et ulcérations serpigineuses) parties de la zone opérée, mais continuant à évoluer après la disparition des plaques, démontrant ainsi qu'une affection organique (syphilis ou tuberculose ou autre) peut se localiser sur un foyer opératoire ou à son voisinage; ces accidents ne peuvent être mis au compte de l'intervention, car les ulcérations les plus longues à guérir siégeaient très loin du foyer de fracture, n'avaient aucun rapport avec lui et ne s'accompagnaient d'aucune réaction osseuse comme l'ont confirmé une intervention directe et des examens radiographiques répétés.

Voici donc 3 cas de suppuration aseptique développés autour des pièces de prothèse et guéris par l'extraction de celle-ci (dans la dernière observation, la fistule fracturaire a guéri; seules persistèrent des ulcères cutanés).

Comme les pièces retirées qui étaient en acier au vanadium présentaient des phénomènes d'oxydation diffuse, nous avons pensé à utiliser pour la fabrication du matériel un acier inoxydable; grâce à la complaisance de M. Rainal nous avons établi ce nouveau matériel en lui donnant une forme plus appropriée à son rôle.

Pendant la période de nos recherches, le manque de matériel inoxydable au cours de deux interventions nous a obligé à placer sur un même sujet un matériel mixte, une partie oxydable, une partie inoxydable, nous faisant réaliser ainsi malgré nous une véritable expérience de laboratoire avec épreuve et contre-épreuve.

Un premier accidenté se présentait avec une

fracture de la clavicule gauche à 3 fragments; le fragment intermédiaire irréductible pointait dans la peau, menaçant de surgir au dehors. L'ostéosynthèse fut pratiquée avec une plaque en acier inoxydable du nouveau modèle qui fut fixée à l'aide de 4 vis; une seule était en acier inoxydable, 3 étaient en acier au vanadium. La consolidation se fit régulièrement et deux mois plus tard, la prothèse fut enlevée; la vis inoxydable tenait encore, solidement implantée dans l'os, elle fut dévissée jusqu'au dernier tour; quant aux 3 autres, elles ne tenaient plus, elles furent extraites non au tournevis, mais à la pince, entraînant avec elles dans leur pas de vis, toute la partie filetée de l'os qui avait la couleur jaunâtre de l'oxyde de fer.

Une deuxième accidentée (fracture des 2 os de l'avant-bras droit au 1/3 moyen), M^{me} A..., est opérée avec des plaques en acier théoriquement inoxydable. La consolidation se fait régulièrement avec des cals de volume réduit, et quelques mois plus tard, on procède à l'ablation de la prothèse. La malade signale que le cubitus est un peu plus sensible que le radius. L'intervention démontre que la plaque radiale est intacte, tandis que la cubitale a subi une très légère oxydation diffuse. Toutes les vis ont tenu et sont intactes, car elles étaient en bon acier inoxydable.

Ces 2 observations ont une très grande valeur puisque, sur le même sujet, elles montrent la tolérance parfaite de l'organisme vis-à-vis des agents en acier inoxydable, et l'intolérance vis-à-vis de ceux qui sont fabriqués avec un alliage attaqué par l'organisme. Les vis en acier inoxydable restent solidement implantées et doivent être dévissées jusqu'au dernier tour, tandis que les vis oxydables ne tiennent plus et peuvent être arrachées à la pince, n'assurant plus aucune fixité de la plaque. Les plaques inoxydables sont insensibles, les plaques oxydables sont sensibles à la palpation et parfois douloureuses.

L'oxydation des agents d'ostéosynthèse est donc une cause d'intolérance; avec un matériel inoxydable, les phénomènes sub-inflammatoires observés parfois disparaissent : plus de *fistules*, plus de ces cals *exubérants* chauds à la palpation, sensibles parfois, qui obligeaient à retirer le matériel. Les membres opérés restent de coloration, de sensibilité, de chaleur et de volume normaux. A l'intervention, plus de ces phénomènes de corrosion diffuse où la plaque prend dans toute son étendue une coloration noirâtre. Plus d'infiltration noirâtre des tissus organiques voisins.

L'emploi systématique du matériel inoxydable a donc constitué un réel progrès. Cependant, des accidents peuvent encore se produire. Ce ne sont plus cette fois des phénomènes de corrosion diffuse, mais des troubles localisés : corrosions limitées pouvant donner des cratères de quelques millimètres de profondeur ; l'étude de ces accidents nous a ouvert de nouveaux horizons sur la constitution physique des alliages, notions des plus importantes et des plus fructueuses, comme on va le voir au chapitre suivant.

Conditions physiques

L'importance de l'état physique de la prothèse nous a été révélée par les observations suivantes :

Un de mes opérés (résection du genou) présentait un double vissage axial avec des vis en acier inoxydable qui furent bien tolérées pendant plus de huit mois. Cet homme repartit au Maroc, commença à souffrir; une fistule apparut et un chirurgien enleva la prothèse, faisant tout rentrer dans l'ordre. Je n'ai pas eu la preuve matérielle de l'asepsie de ces vis, mais j'ai tout lieu de penser qu'elles devaient l'être pour avoir été tolérées huit mois durant; la fistule en tout cas a disparu aussitôt après le retrait de la prothèse, montrant bien qu'elle était liée à sa présence. Une infection aiguë ne peut donc être incriminée si longtemps après l'intervention; une infection tuberculeuse (résection pour tumeur blanche) ne peut être également envisagée, car la plaie n'aurait pas guéri après simple ablation de la prothèse. Ces 2 vis me furent renvoyées; elles présentaient, sur leur partie filetée, 2 cavités creuses profondes de 18 à 20 dixièmes de millimètre.

Ces altérations de la vis m'intriguèrent; aussi surveillai-je attentivement les malades que j'avais opérés avec le même matériel.

Une autre malade, opérée de tumeur blanche du genou le 13 Mai 1934, présentait un double vissage crucial; elle commença à souffrir du côté interne du genou en Mars 1935. La radiographie décela une ostéoporose du plateau tibial interne au voisinage d'une vis. La prothèse fut retirée le 12 Mars. La vis dont la pointe occupait le plateau tibial interne présentait des noyaux de corrosion au niveau de sa tête et au niveau de sa pointe; on put l'enlever par traction sans avoir besoin de la dévisser. L'autre vis, au contraire, était intacte et dut être dévissée jusqu'au dernier tour. La vis mal tolérée fut placée dans un bouillon de culture qui resta stérile.

Une deuxième malade avait été opérée en Janvier 1934 d'une fracture du col du fémur droit: vissage double avec matériel en acier inoxydable. Cinq à six mois après l'intervention, elle commença à présenter un syndrome de sciatique à marche progressive. En Mars 1935, une radiographie montra des phénomènes d'intolérance du matériel: la réduction s'est modifiée, il y a ébauche de coxa vara. La vis supérieure présente 2 foyers de corrosion: l'un au milieu de la partie filetée, l'autre à l'union de la zone lisse et du filetage; autour de ce dernier foyer existe une cavité d'ostéite raréfiante. La vis inférieure est également corrodée à l'union de la partie lisse et de la partie filetée et une cavité d'ostéite raréfiante couronne cette corrosion. Plus en dehors, sur le bord externe du grand trochanter, se trouve une autre cavité kystique qui se continue avec un kyste séreux des parties molles qu'on découvrira au cours de l'intervention. Les vis retirées et ensemencées en bouillon n'ont donné aucune culture. Les douleurs ont disparu après cette intervention.

Le troisième malade avait eu également le 9 Décembre 1933 un double vissage du col du fémur pour fracture transcervicale; ce malade, bacillaire avéré, présenta en Avril 1935 au niveau de la région opérée une volumineuse collection fluctuante. La ponction ramena du pus aseptique avec polynucléaires dans lequel se trouvaient des particules métalliques noirâtres. La radiographie montra que la réduction était toujours parfaite, mais qu'à la partie moyenne de la vis supérieure se trouvait une zone de corrosion couronnée d'ostéite raréfiante; à la partie moyenne de la vis inférieure, on retrouvait la même zone d'ostéite sans altération apparente de la prothèse. L'extraction de la prothèse fut pratiquée le 16 Avril. Toutes les deux tenaient très solidement; la tête de l'une d'elles était enfoncée dans des néoformations qu'il a fallu détruire au ciseau frappé. Le pus retiré ainsi que la prothèse ont été placés dans un bouillon qui n'a pas poussé; un cobaye injecté n'a pas été tuberculisé. La fistule qui avait suivi cette intervention a guéri spontanément en quelques semaines. En somme, les épreuves de laboratoire ont montré qu'on ne pouvait incriminer ici ni une infection banale, ni la tuberculose.

Voici donc 3 cas d'ostéites aseptiques survenues autour des vis et allant de l'ostéoporose localisée à l'ostéite fibreuse kystique et à l'abcès froid. Deux nouvelles observations s'ajoutent aux précédentes dans lesquelles la prothèse était constituée par des plaques vissées :

La première observation concerne une jeune femme à qui je fis le 12 Septembre 1934, pour un cal vicieux du radius gauche au 1/3 moyen, une ostéotomie suivie d'ostéosynthèse par plaque Masmonteil à 4 vis. Six mois après, la blessée présentait un point douloureux très localisé à la partie supérieure de l'incision; la radiographie décela l'existence d'un petit ostéome à la hauteur de la tête de la première vis. La prothèse fut retirée le 1^{er} Mai 1935. Plaques et vis étaient intactes; il existait seulement un léger degré de corrosion sur la plaque au niveau de la logette de la vis supérieure, là où la radiographie avait décelé la présence d'un ostéome. Toutes les vis tenaient solidement et durent être dévissées jusqu'au dernier tour; la plaque était brillante comme au jour de la pose.

La deuxième observation est celle d'une jeune fille que j'ai opérée le 23 Mars 1935 pour un cal vicieux en valgus de la jambe droite. L'ostéotomie fut suivie d'ostéosynthèse (plaque Masmonteil à 6 vis). La consolidation se fait normalement, mais le 29 Juin survient au niveau de la cicatrice opératoire une collection chaude rouge noirâtre, fluctuante; la température est normale. La radiographie montre la présence d'une légère hyperostose autour de la vis supérieure. L'opération ouvre une collection sanguine en voie de transformation purulente qui entoure la plaque. Celle-ci est retirée ainsi que les vis qui tiennent toutes très solidement. La plaque, les vis et du pus sont placés dans un bouillon qui, mis à l'étuve, reste stérile; l'examen direct de la collection (Gram) montre la présence de fibrine, de corps lenticulaires faisant penser à des hématies nucléées granuleuses, de quelques polynucléaires; pas de microbe (Grünwald), mêmes hématies nucléées, quelques polynucléaires. Glycémie normale. pH normal.

Voici donc 3 cas de corrosion profonde et localisée autour des vis en acier inoxydable au contact d'une vis, faits qui concordent avec les observations de M. Menegaux; cet auteur signale, en effet, la nocivité de certains aciers inoxydables, tandis que d'autres ne troublent en rien le développement de cellules osseuses et la précipitation des sels de chaux. De tels faits conduiraient à l'abandon de ces alliages pour la fabrication du matériel d'ostéosynthèse, si l'on ne pouvait connaître la cause de ces corrosions pour s'en garer dans l'avenir.

Cette étude, je l'ai reprise avec la collaboration de MM. de La Gorce et Henry, ingénieurs électriciens. Le matériel d'ostéosynthèse logé dans les milieux organiques constitue une véritable pile ; aussi, avons-nous cherché à nous mettre dans des conditions expérimentales voisines, en plaçant les prothèses à l'étude dans une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1.000. A l'aide d'un potentiomètre à électrode au calomel, on a mesuré la force électromotrice d'une vis entière, elle était de 0 volt, 380; cette vis fut sciée de façon à séparer la partie intacte de la partie corrodée; la partie intacte mesurait 0 volt, 350 et la partie corrodée 0 volt, 487. Il existait donc entre les deux parties de la vis une différence de tension de 0 volt, 137 millivolts.

La plaque altérée fut mesurée à son tour : sa tension était de 0,287 millivolts ; les vis isolées avaient des tensions voisines, soit 0,297, 0,338, 0,284, 0,220, 0,280; seule celle qui occupait la logette corrodée avait une tension très différente de 0,134, soit 0,153 millivolts, de tension différentielle, donc 3 fois supérieure à celle des autres vis par rapport à la plaque.

Comme on le voit, chaque fois qu'une corrosion se produit, on trouve une différence de tension électromotrice, soit entre des pièces différentes, plaques et vis, soit dans les diverses parties d'une pièce isolée, différences de tension qui tiennent à une différence de structure moléculaire. Pour qu'une pièce ne dégage aucun courant électrique, elle doit avoir une structure moléculaire homogène et ce sont toujours les hétérogénéités locales qui sont à la base de ces courants électriques, origine des corrosions. L'homogénéité de constitution est donc une des condi-

tions primordiales de la tolérance d'un corps étranger dans un organisme vivant.

Mais il en est une autre dont l'importance n'est pas moindre : la prothèse doit avoir une tension électrique voisine de celle de l'os vivant. Celui-ci présente, en effet, une tension assez élevée, évoluant sur les os vivants d'animaux que nous avons étudiés, autour de 0,210 millivolts ; si la tension de la prothèse est très éloignée de celle de l'os, il se crée entre les deux un courant électrolytique qui est loin d'être négligeable. Un os ostéosynthétisé placé dans du sérum peut être le siège d'un courant de plusieurs dix-millièmes de volts.

Au cours d'une opération d'ostéosynthèse, un galvanomètre très sensible de l'ordre du millionième d'ampère décèle le passage d'un courant.

En somme, la prothèse métallique peut être dans l'organisme le point de départ de plusieurs courants électriques; les uns, prothétiques, se passent entre les diverses pièces de la prothèse ou dans la masse même de ces pièces, les autres, organo-prothétiques, vont de l'os à la prothèse ou inversement. Toutes ces notions vont faire l'objet d'une communication détaillée au Congrès de Chirurgie.

Elles nous ont conduit dans la pratique à l'établissement d'un matériel d'ostéosynthèse qui trouble au minimum le processus de l'ostéogénèse. Les cercles de Parham, par exemple, jouissaient et jouissent encore d'une très mauvaise presse ; on les accuse de tous les méfaits : fractures itératives, cals exubérants, etc.; aussi sont-ils abandonnés par beaucoup malgré leurs excellentes qualités mécaniques.

Les nouveaux modèles établis d'après nos recherches ne donnent plus aucun de ces accidents; deux ans après leur pose, aucun d'eux n'est enfoui sous des néoformations osseuses ; l'os est à peine plus gros qu'au jour de l'opération; plus de ces cals hypertrophiques que certains sont heureux d'obtenir, mais qui en réalité sont des formations pathologiques à l'égal des cicatrices chéloïdiennes et des névromes.

En résumé, les conditions physiques d'une bonne prothèse sont les suivantes : constitution homogène pour éviter les phénomènes générateurs de corrosion; tension électrique voisine de celle de l'os, pour éviter les phénomènes d'irritation. La prothèse doit être homo et isoélectrique ; on l'appliquera à la température de 37°.

Conclusions.

La prothèse métallique devra être : 1° inerte biologiquement (asepsie absolue); 2° inerte mécaniquement par un montage correct et un ajustage précis; 3° inerte chimiquement : inoxydabilité; 4° inerte physiquement : état homo et isoélectrique.

Si ces conditions sont réunies, la prothèse sera beaucoup mieux tolérée.

Non seulement les troubles d'ostéolyse disparaîtront (ostéite raréfiante, abcès, fistules), mais aussi les troubles ostéoplastiques (cals hypertrophiques).

Peut-être découvrira-t-on un jour au niveau du matériel de prothèse l'émission de radiations déjà connues ou encore ignorées, capables de déterminer des réactions organiques heureuses ou néfastes; c'est le secret **de demain.**

Actuellement, si nous tenons compte des notions établies, il est possible de réaliser un matériel qui diminuera considérablement les accidents et incidents de l'ostéosynthèse; et c'est là une acquisition qui ne nous semble pas négligeable pour l'avenir de la chirurgie osseuse.

SUR UNE NOUVELLE FORME CLINIQUE DE LA

MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

Par **Anast. ARAVANTINOS**
(Athènes)

On sait que le bubon lymphogranulomateux inguinal ou bubon climatique et la sténose rectale sont les deux formes cliniques sous lesquelles se présente le plus souvent la maladie de Nicolas-Favre. Mais cette maladie doit être beaucoup plus fréquente qu'on ne le soupçonne et qu'on ne le recherche. D'ailleurs il y a une antithèse entre ces deux formes cliniques, le bubon étant une manifestation aiguë et la sténose rectale une manifestation chronique de la maladie. Or, il existe un stade aigu de cette localisation rectale de la maladie. C'est l'*ano-rectite lymphogranulomateuse aiguë.*

Cette manifestation clinique de la maladie de Nicolas-Favre se présente sous la forme d'une dysenterie. Le malade remarque d'abord que les selles deviennent plus fréquentes, qu'elles perdent en consistance. Bientôt un ténesme souvent très douloureux s'installe, interrompant le sommeil du malade, qui en souffre, devient nerveux et maigrit. Les selles deviennent glaireuses, mêlées d'un peu de sang, et même après défécation, on voit paraître une petite quantité de sang pur, parfois seulement des gouttes.

Le malade demande le secours d'un médecin, parfois celui d'un spécialiste des maladies de l'appareil digestif. D'ordinaire le diagnostic posé est celui d'une dysenterie, d'un catarrhe dysentéroïde, d'une colite, et par suite on cherche des microbes, des parasites. Si l'on connaît l'existence de cette forme aiguë de l'ano-rectite lymphogranulomateuse, on procédera également à la réaction de Frei et le diagnostic exact sera posé.

En examinant le malade au rectoscope, on voit la muqueuse ano-rectale injectée et recouverte de petites lésions ulcéreuses, dont les dimensions et le nombre diminuent de l'anus à l'S iliaque. En détergeant les ulcères, qui sont recouverts de mucus souvent sanguinolent, on constate que leur surface est rouge, leur profondeur n'est pas grande, ne dépassant d'ordinaire pas la muqueuse.

En dehors du ténesme, qui parfois peut être extrêmement douloureux, les symptômes dysentériformes de l'ano-rectite lymphogranulomateuse aiguë n'ont pas l'acuité de la dysenterie bacillaire, et même on pourrait dire qu'on est plutôt porté à penser à la dysenterie amibienne, dont les symptômes sont ordinairement beaucoup moins aigus.

Il est très facile de comprendre que, si la nature de ces symptômes est méconnue, le traitement spécifique étant impuissant, dans l'état de nos connaissances actuelles, la chronicité des lésions est de règle, jusqu'à l'évolution vers la sténose rectale. La maladie peut revêtir plusieurs aspects, qui rendront le diagnostic difficile.

C'est la raison pour laquelle je veux attirer l'attention sur cette pathogénie possible des formes cliniques déterminées par l'installation du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans la muqueuse ano-rectale. Elle nous paraît relativement fréquente et surtout en dehors de toute manifestation bubonique. Si ce soupçon se vérifie, on recherchera si ces deux manifestations cliniques, ano-rectite et bubon inguinal, peuvent être produites l'une à la suite de l'autre. Bensaude, Hamburger et Lambling (*Société de gastro-entérologie de Paris*, séance du 13 Mars 1933) ont publié un cas, dans lequel l'ano-rectite a été suivie d'un bubon lymphogranulomateux inguinal. Nous ne pouvons réfuter le fait, mais nous inclinons plutôt à croire qu'il s'agit de deux modes de contamination différents. Nous croyons que la maladie de Nicolas-Favre est bien la quatrième maladie vénérienne, mais que parmi les modes de contagion la pédérastie joue un grand rôle.

Nous croyons que souvent il s'agit seulement de l'activité ou de la passivité de l'acte pour que la maladie se présente sous la forme du bubon inguinal ou de l'ano-rectite aiguë. Certes, nous ne nions pas la possibilité de gagner le bubon inguinal après coït naturel, mais dans ce cas la femme a été contaminée par un porteur de bubon inguinal. Ce qui nous fait insister sur la propagation pédérastique de la maladie de Nicolas-Favre est le fait que la plupart des bubons inguinaux et des sténoses rectales ont été observés par nous en Grèce surtout chez des marins. Cette constatation peut intéresser particulièrement les médecins légistes; ils doivent dans leurs expertises penser à la maladie de Nicolas-Favre et procéder à la réaction de Frei.

FRACTURES DE LA BASE ET PROPIDON [1]

Par **M. LECERCLE**
(Damas)

Les fractures de la base du crâne peuvent être suivies de méningite infectieuse et, comme chacun sait, plus encore les fractures de l'étage antérieur intéressant la lame criblée que les fractures du rocher et celles de l'étage postérieur.

Bien que cette complication soit cependant moins fréquente qu'on ne le disait autrefois, il n'en reste pas moins que la méningite diffuse, une fois installée, peut être considérée comme généralement mortelle. Les rares cas de guérison signalés, après drainage sous-occipital ou sérothérapie antistreptococcique de Vincent, ne modifient pas sensiblement cette règle.

J'ai pensé, avec d'autres, sans attendre la mise en œuvre d'un traitement curatif aléatoire, que les complications infectieuses des fractures de la base pourraient être évitées, dans une certaine mesure, par un traitement immédiat préventif : je me suis adressé dans ce but à l'injection de Propidon.

Je réserve le Propidon aux fractures de la base pures ou irradiées, mais chirurgicalement inaccessibles. Nous sommes suffisamment armés, en effet, contre les complications infectieuses des traumatismes de la voûte, grâce à l'exploration systématique et à la désinfection pratiquées dès les premières heures qui suivent l'accident. Ne payent véritablement leur tribut à l'infection que les traumatisés de la voûte, qui n'ont pas été chirurgicalement traités en temps voulu.

Je fais donc injecter le Propidon aux fractures de la base dans les mêmes conditions d'opportu-

1. Rappelons que Vuillet et ses élèves ont préconisé la sérothérapie anti-streptococcique et anti-pneumococcique systématique comme moyen de prévention de l'infection méningée dans les fractures de la base du crâne.

nité que celles qui règlent la question pour les fracturés de la voûte, c'est-à-dire aussi près que possible du moment de l'accident. Passé dix ou douze heures il peut être trop tard.

J'ai pu ainsi communiquer une première série de 17 cas de fracture de la base évolués favorablement, à la Société Nationale de Chirurgie de Paris (Bulletins 1933, N° 13, page 564); 13 autres observations ont fait l'objet d'une communication de ma part au dernier Congrès de Chirurgie de Québec (29 Août 1934). Je viens de présenter 20 autres cas à la Société Médico-Chirurgicale de Damas (4 Juin 1935), ce qui porte à 50 le nombre des cas de fractures de la base directement constatées ou cliniquement diagnostiquées, traitées préventivement dans mon service par des injections de Propidon et ayant évolué sans complication infectieuse.

Six fois des phénomènes de *méningisme* sont apparus à des degrés divers et pouvant laisser présumer des réactions infectieuses : forte élévation du pouls et de la température, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, chien de fusil, etc. Mais ces phénomènes disparaissaient au bout de 2 ou 3 jours, et à aucun moment ni les examens ni la culture n'ont pu mettre en évidence la présence d'un élément pyogène dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit là, sans doute, de signes d'hypertension ventriculaire traumatique, et non de méningite avortée.

A ces 50 cas je peux opposer, observés dans le même temps, 4 cas inexplorés ou non soumis en temps voulu au Propidon préventif et morts de méningite.

1° Garçon de 20 ans, chute de bicyclette; nettoyage de la face, redressement des os du nez. Le Propidon est jugé inutile; deux jours après, signes de réaction méningée. Mort le cinquième jour de méningite pneumococcique.

2° Fillette de 12 ans. Vue vingt-huit heures après une chute du haut d'une terrasse. Commotion. Epistaxis. Otorragie. Liquide céphalo-rachidien hémorragique, hypertendu. Puis écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, les oreilles et la bouche. Propidon. Morte le dixième jour de méningite pneumococcique.

3° Sujet de 65 ans. Plaie contuse suppurée de la région temporo-pariétale gauche, suite d'un coup de bâton reçu huit jours auparavant. Méningite en évolution. Constatation d'une fracture irradiée à la base. Drainage sous-occipital par opération d'Oddy. Abcès de fixation. Mort quarante-huit heures après.

4° Garçon de 20 ans. Hospitalisé trente heures après un coup de matraque reçu sur la région temporale droite. Plaie contuse. Fracture de l'écaille irradiée à la base. Méninges déchirées. Epistaxis, otorragie droite, liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon. Mort le cinquième jour de méningite streptococcique.

Le Propidon mis en œuvre tardivement, ou employé à titre curatif, s'est montré inopérant, tout comme l'intervention chirurgicale retardée dans les fractures accessibles.

L'injection est pratiquée suivant la règle, à raison de 1 cmc chez les tout petits jusqu'à 4 à 5 cmc chez l'adulte; injection renouvelée deux fois à deux jours d'intervalle.

Il ne saurait évidemment pas être question ici de vaccination spécifique. Je m'adresse au Propidon pour son action élective sur les organes hématopoïétiques, telle que l'ont signalée M. Delbet et ses élèves, intensifiant le mécanisme des défenses naturelles de l'organisme.

Si les registres ont été correctement tenus, le relevé des décès dans le service, après traumatismes craniens, met la méningite infectieuse en cause dans 8 pour 100 des cas de fracture de la base, avant l'emploi du Propidon.

Depuis l'emploi du Propidon, et seul appliqué préventivement de la deuxième à la dixième heure, dans les fractures pures de la base, ou associé à l'intervention dans les fractures irradiées de la voûte, aucun décès ne s'est produit par complication infectieuse.

Coïncidence heureuse, peut-être? Ces constatations sont cependant de nature à justifier, jusqu'à présent, l'injection préventive de Propidon chez les fracturés de la base. L'accumulation des cas jugera.

Si, malgré l'offensive des forces naturelles ainsi déclanchée, la méningite apparaissait, rien n'empêcherait, à mon avis, la sérothérapie spécifique d'entrer en jeu sans être contrariée dans ses effets par le Propidon préalablement administré.

XLVIIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 14-19 Octobre 1935) [*suite et fin*][1].

Sous la Présidence de M. Lafite-Dupont (Bordeaux).

Communications diverses.

Les voies d'invasion dans la tuberculose auriculaire. — MM. **F. Collet** et **R. Mayoux** (Lyon). A la suite de travaux allemands, on admet l'origine hématogène de la tuberculose auriculaire. Le début des accidents au niveau de la caisse et non de la mastoïde (il en était ainsi dans les 25 observations de mastoïdite tuberculeuse rapportées par les auteurs), la fréquence des phénomènes rhinopharyngés à l'origine de l'otite tuberculeuse conduisent plutôt à admettre l'*invasion par voie tubaire:* à la faveur d'une infection aiguë, adénoïdite ou angine, les bacilles de Koch et les pyogènes gagnent ensemble l'oreille moyenne à travers les lymphatiques de la trompe.

Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral. — M. **J. Piquet** (Lille). En collaboration avec M. Boury, l'auteur présente une série de microphotographies de coupes histologiques concernant des suppurations encéphaliques. Elles montrent que la diffusion de l'infection dans la masse encéphalique se fait *par voie vasculaire et d'une façon discontinue:* ainsi les abcès dits « diverticulaires » sont des abcès métastatiques. Elles établissent d'autre part que les abcès secondaires sont constitués à l'origine par un foyer de nécrose et non par une encéphalite diffuse. Elles montrent encore le mécanisme de l'infection des espaces sous-arachnoïdiens, de l'irruption ventriculaire et enfin de l'exclusion des ventricules latéraux dans les abcès cérébraux. Enfin, elles permettent d'étudier la formation et le rôle de la « capsule » de ces abcès.

— M. **Breyre** (Liége) estime que dans les abcès encéphaliques on rencontre, d'une façon presque constante, et ce, d'autant plus que la chronicité est accusée, des lésions méningées avec coalescence des différents feuillets, ce qui réalise une exclusion méningée spontanée. Cette *méningite de retour* favorise l'évolution du bouton de col, la fistule de l'encéphalite se produisant à travers une zone assez bien circonscrite de méningite adhésive.

— M. **Piquet** (Lille) possède des microphotographies confirmant ces dernières données.

Nouvelle méthode de rhinoplastie d'ensellures nasales sans incision de la peau. — M. **Esser** (Copenhague).

L'auteur a introduit, il y a plus de vingt ans, le principe d'employer, au lieu du 2e cartilage costal, les cartilages costaux soudés, à la hauteur de l'apophyse xiphoïde.

Sa méthode consiste à mobiliser largement la peau des deux joues afin de l'utiliser au niveau du nez où la peau est déficiente.

A propos des paralysies récurrentielles. — M. **Rethy** (Budapest). Il n'y a pas de paralysie isolée des dilatateurs, exception faite du crico-thyroïdien. *Les muscles laryngés sont dotés d'une innervation double.* L'innervateur principal est le récurrent tandis que le nerf laryngé supérieur, faisant fonction d'innervateur d'escabeau, sert à étayer le récurrent. Régulièrement, chez les hommes, la paralysie unilatérale est suivie par la position intermédiaire, la paralysie bilatérale par la position paramédiane. Cette règle ne trouve son explication que dans l'innervation double.

Le syndrome sensitif de la syphilis de l'oreille interne; ses relations avec le syndrome sensoriel. — M. **Proby** (Lyon). La syphilis atteint le nerf facial et sa branche sensitive dans la syphilis du labyrinthe. L'infection ascendante ou descendante passe sur le tronc moteur sans le léser parfois, et se manifeste par une *anesthésie du conduit* dans la zone de Ramsay-Hunt. Cette anesthésie peut être brutale ou lente et peut permettre parfois de prévoir l'apparition d'une syphilis du labyrinthe. L'auteur en rapporte une observation très nette. La pathogénie de ce *signe de l'anesthésie du conduit* est intéressante parce qu'elle permet de comparer le mode de propagation commun des toxines syphilitiques et du virus zostérien, qui empruntent la voie des fibres nerveuses, pour atteindre le ganglion et les branches sensitives.

Valeur historique et clinique de l'incision de Wilde en otologie infantile. — MM. **Le Mée** et **J. Gratier** (Paris). Après avoir replacé Wilde dans le cadre chronologique des opérations chirurgicales de son temps, les auteurs montrent que celui-ci en préconisant sa technique avait en vue d'éviter l'hémorragie de l'artère auriculaire à une époque où la pince à forcipressure n'était pas utilisée et à écourter le plus possible l'acte opératoire à une période où l'anesthésie générale était à ses débuts. Cette incision mérite de rester comme premier temps de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson, en vue d'éviter l'apparition du syndrome pâleur et hyperthermie.

La ponction lombaire dans le traitement du syndrome pâleur-hyperthermie après les interventions mastoïdiennes. — M. **Bertoin** (Lyon). Dans 6 cas — dont 2 personnels — où la ponction lombaire fut pratiquée chez des nourrissons présentant un syndrome confirmé de « pâleur-hyperthermie » post-opératoire, température entre 41° et 41°9, pâleur, prostration, pouls filant, il s'est produit une amélioration presque immédiate des symptômes suivie d'une guérison rapide; il existait un certain degré d'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui était normal au point de vue chimique et cytologique; cette hypertension concorde d'ailleurs avec certaines constatations nécropsiques.

La rachicentèse paraît donc devoir être consi-

1. Voir *La Presse Médicale*, samedi 23 Novembre 1935, n° 94, 1898.

dérée comme le traitement curatif d'urgence du syndrome pâleur-hyperthermie, mais il convient de lui associer la thérapeutique habituelle dirigée contre l'hyperthermie, la déshydratation et le collapsus cardiaque qui, employée seule, est le plus souvent insuffisante, mais que la ponction lombaire paraît rendre efficace.

Remarques sur la mastoïdite du nourrisson. — MM. **J. Ramadier**, **H. Guillon** et **C. Eyries** (Paris). Les auteurs apportent une statistique de 50 cas opérés dans le service de M. Ribadeau-Dumas, à la Salpêtrière.

Sur ces 50 cas, 4 seulement ont été opérés pour mastoïdite extériorisée. Les 46 autres cas d'oto-antrite non extériorisée ont été opérés *principalement sur des indications d'ordre général*, en particulier troubles digestifs (8 cas de syndrome cholériforme), troubles de la nutrition générale avec baisse de poids, en dehors de toute question de régime alimentaire.

Sans négliger les symptômes d'ordre local, les auteurs insistent sur l'impossibilité de prévoir ce que peuvent être les lésions antrales d'après la seule symptomatologie auriculaire (observations chirurgicales et observations nécropsiques).

La technique utilisée réduit au minimum les gestes opératoires: incision courte, rugination très réduite, simple ablation du couvercle osseux de l'antre, drainage. Ainsi pratiquée, l'antrotomie, effectuée le plus souvent des deux côtés en un seul temps, s'est avérée peu shockante. Les auteurs n'ont jamais observé dans les suites le syndrome pâleur-hyperthermie. Ils ont eu à déplorer 4 cas de broncho-pneumonies post-opératoires chez des débiles hypothrepsiques, mais ont eu par contre un certain nombre de cas heureux chez ce même type de malades.

— M. **André Bloch** (Paris) remarque avec plaisir que les notions précédentes confirment celles de son rapport avec M. Le Mée sur les *otites latentes chez l'enfant;* en particulier : difficultés de l'interprétation de l'examen otoscopique, constance de la suppuration antrale chez le nourrisson, nécessité de trépaner les deux côtés en cas de doute, difficulté de poser les indications opératoires, constance des troubles de l'état général qui régissent la gravité du pronostic.

— M. **Breyre** (Liége), devant l'imprécision des symptômes servant de base à l'indication opératoire, se demande s'il n'y aurait pas lieu d'ouvrir systématiquement l'antre dans tous les cas d'otite du nourrisson qui ne guérissent pas dans un délai donné. Il signale par ailleurs que la pneumatisation mastoïdienne peut être radiographiquement mise en évidence même chez des nourrissons de moins de 6 mois.

— M. **Ramadier** (Paris). Trois caractères différencient nettement dans la plupart des cas l'oto-antrite du nourrisson de l'oto-mastoïdite de la deuxième enfance et de celle de l'âge adulte: *bénignité habituelle des signes locaux; importance des manifestations générales* dont certaines (troubles gastro-intestinaux graves, perte de poids) sont inconnues chez l'adulte; *facilité et rapidité d'exécution et bénignité de l'antrotomie*. Ces trois faits invitent à être moins exigeant que chez l'adulte pour poser l'indication de l'antrotomie.

De la fièvre d'origine adénoïdienne au cours de l'oto-antrite aiguë. — M. **Robert Rendu** (Lyon). Au cours d'une otite moyenne aiguë de l'enfance, la persistance de la fièvre après l'ouverture tympanique n'est pas toujours d'origine otitique et ne doit pas forcément faire penser à une complication mastoïdienne: elle relève parfois de l'adénoïdite aiguë qui a causé l'otite et qui continue à évoluer pour son propre compte; ce qui le prouve, c'est la remarquable *efficacité du toucher rhino-pharyngien appuyé* qui provoque une défervescence immédiate, probablement par évacuation de petits abcès interlamellaires. L'auteur relate plusieurs observations où l'heureux effet de cette manœuvre permit d'éviter une intervention mastoïdienne. Le toucher se trouve ainsi avoir une utilité non seulement thérapeutique, mais aussi diagnostique.

— M. **Rebattu** (Lyon) pense également que la fièvre persistante, chez des enfants présentant une suppuration auriculaire, est due dans bien des cas à de l'adénoïdite alors qu'on est tenté de penser à une oto-mastoïdite. Il peut en être de même lorsque l'enfant est opéré de sa mastoïdite. La fièvre peut être d'origine adénoïdienne. Sa persistance ferait alors facilement pencher vers le diagnostic de thrombo-phlébite ou de septicémie grave. Lorsque l'état général reste bon malgré la température et que le drainage paraît suffisant, il s'agit d'une adénoïdite qu'il suffit de traiter pour voir baisser la température, soit par toucher bucco-pharyngien, soit même par curettage du cavum.

— M. **Jacques** (Nancy) demande si le tracé de la courbe thermique en pareil cas ne serait pas susceptible d'aider au diagnostic. Par ailleurs, le curettage chirurgical du cavum n'est-il pas plus décisif que la simple expression digitale de l'amygdale pharyngée infectée?

— M. **Breyre** (Liége), à cette dernière question, répond par la négative, arguant qu'il y a toujours danger à opérer les végétations à chaud, ne serait-ce que du point de vue hémorragies post-opératoires.

— M. **Junca** (Arcachon) propose la règle de conduite suivante. Adénoïdite aiguë récente: toucher qui amène une défervescence immédiate, intervention d'urgence pouvant être complétée ultérieurement et le plus rapidement possible par l'adénotomie.

Adénoïdite prolongée: adénotomie immédiate.

La thermo-métallo-ionisation dans les otorrhées anciennes et de quelques autres cas d'oto-rhino-laryngologie. — M. **De Kérangal** (Bourges). L'auteur rapporte un certain nombre de cas traités par lui tant par les ions de cuivre que ceux d'argent ou d'or, avec un succès constant et souvent très rapide. Les cas rapportés comprennent des otorrhées, dont certaines avec cholestéatome, des rhino-pharyngites croûteuses, deux otites tuberculeuses, l'assèchement de cavités d'évidement pétro-mastoïdien et d'ethmoïdite, et leur cicatrisation.

La cure radicale et l'antrotomie par la voie conquale; opération sous-périostée. — M. **J. Matis** (Kaunas).

Retards et échecs de cicatrisation après trépanation de la mastoïde. — M. **P. Aubriot** (Nancy). Dans les conditions précises d'une mastoïdite correctement opérée et aseptiquement pansée, il peut se produire une fistulisation. Cette fistulisation tient alors non à la persistance de l'infection, mais à un *trouble trophique local* assimilable aux phénomènes de décubitus, paralysant le progrès de la cicatrisation par contact trop serré ou trop prolongé du pansement. L'exposition de trop longue durée à l'air d'une plaie cruente exerce aussi une action inhibitrice sur le comblement, ainsi que le prouve la reprise de la cicatrisation par mise de la plaie fistuleuse à l'abri de l'air, sans curettage, grâce à la simple application d'un lambeau tégumentaire amené par glissement; drainage de sûreté par une fenêtre pratiquée dans la paroi postérieure du conduit auditif.

— M. **Alloin** (Lyon) souligne comme causes de mauvaises cicatrisations: 1° l'*influence du terrain;* 2° *l'infuence de la constitution anatomique même de la mastoïde:* les mastoïdes pneumatiques cicatrisent toujours beaucoup moins bien que les petites mastoïdes, c'est pourquoi il y a intérêt à réséquer largement la margelle du puits de trépanation en abaissant ses berges.

— M. **Beynes** (Limoges) lutte contre les troubles trophiques locaux, causes des retards de cicatrisation, par des applications de teinture d'iode pure complétée si besoin par des séances de rayons ultra-violets.

— M. **Frey** (Montreux) distingue 1° les cas de fistules après opération incomplète qui nécessitent une seconde intervention; 2° les retards de cicatrisation vrais. Pour ceux-ci, l'actinothérapie, les rayons X, pas plus que les toniques ou les toxiques les plus variés, ne donnent de résultats constants. En cas d'insuccès, l'hérédo-syphilis mise à part, l'auteur emploie la plastique de Passow.

— M. **Le Mée** (Paris) estime que la cicatrisation est grandement influencée par le mode de drainage post-opératoire. A cet égard, ce qu'il importe surtout de drainer, ce n'est pas la région apicale qui se comble toujours, lorsqu'elle a été régulièrement curettée, mais l'antre autour duquel réside invariablement l'obstacle éventuel à la cicatrisation normale.

Un nouveau traitement de la surdité par l'oscillateur neuro-musculaire (démonstration filmée). — M. **Jouffray** (Paris).

En applications transauriculaires (dont le détail technique a été donné aux congressistes dans un film de démonstration), l'auteur a obtenu, dans la surdité, des résultats remarquables confirmés par les courbes d'audition projetées.

Détermination de la perte de pouvoir auditif en termes de décibels au moyen des diapasons. — M. **J. Dundas-Grant** (Londres). Pour obtenir en termes de décibels le degré de déficience auditive, on n'a qu'à diviser la perte de durée d'audition (en secondes) par le temps de demi-amplitude (en seconde) du diapason et ensuite multiplier par 6.

La chaleur dans le traitement chirurgical du cancer. — M. **G. Portmann** (Bordeaux) expose les principes généraux de cette thérapeutique, basés sur la vulnérabilité des différentes cellules néoplasiques, entre elles, d'une part, et des cellules néoplasiques et des cellules normales, d'autre part.

— M. **Moulonguet** (Paris) demande à l'auteur précédent s'il estime que les résultats obtenus par la thermo-cautérisation des tumeurs sont bien différents de ceux que l'on pourrait obtenir en employant l'électro-coagulation.

— M. **Portmann** (Bordeaux) ne pense pas que la nature de la source thermique ait une importance. L'essentiel est d'obtenir l'effet thermique recherché et on le peut certainement par l'électro-coagulation tout comme au moyen des gros cautères.

Remarques sur le diapason. — MM. **Lafite-Dupont** et **Roumaillac** (Bordeaux). La diffusion du son à partir de l'extrémité des branches du diapason n'est pas uniforme. Son maximum correspond à la face externe des branches (*zone audible*); une intensité moindre correspond à l'espace séparant les branches; un abaissement presque total s'observe dans la position intermédiaire qui correspond aux angles externes des branches (*zone sourde*).

L'utilisation alternative des branches dans l'audition aérienne et du pied dans l'audition osseuse fait comparer deux sons d'intensité variable.

L'auteur a cherché la correction de ces deux erreurs en fixant à l'extrémité du pied du diapason une plaque métallique recouverte d'une mince couche de caoutchouc. C'est par la face libre de cette plaque que les vibrations sont transmises dans les deux épreuves de Rinne. Pour l'aérienne, elle effleure le pavillon; pour la cranienne, elle est appliquée sur le zygoma. La rapidité des deux mouvements fait utiliser une intensité à peu près égale dans les deux épreuves.

L'importance du radio-diagnostic dans les surdités chroniques progressives. — M. **Thienpont** (Anvers). L'auteur en étudiant systématiquement toutes les surdités chroniques progressives à la lumière de la théorie de Wittmaack par la radiographie est arrivé aux conclusions suivantes: 1° le radiodiagnostic direct de l'otospongiose ne donne pas encore des résultats, ni constants ni certains; 2° l'otospongiose peut se développer dans tout degré de pneumatisation, mais paraît être rare dans l'os temporal avec mastoïde compacte; 3° le radio-diagnostic peut mettre en évidence une pneumatisation régulière de l'os temporal, permettant ainsi d'exclure une otite moyenne adhésive et de poser indirectement le diagnostic d'otospongiose.

L'étude radiographique en rapport avec l'examen otoscopique et rhinologique pourrait former une base de subdivision des surdités mucogènes en adoptant la classification pathogénique, déjà proposée en 1904 par M. le prof. Escat.

Considérations sur quelques cas d'inversion des effets de l'adrénaline et de la cocaïne au point de vue de leur action sur le sympathique nasal. — M. **J.-A. Souchet** (Rouen). Après avoir attiré l'attention sur l'inversion des effets des injections d'adrénaline, au point de vue de leur action, sur le système neuro-végétatif, l'auteur examine les réactions anormales de la pituitaire, déterminées par le badigeonnage de cette muqueuse avec la solution cocaïne ou butelline, à 10 pour 100, additionnée d'adrénaline.

L'examen de 6 cas cliniques a permis de noter les constatations suivantes :

1° L'action de la solution détermine, chez certains hypersympathicotoniques, atteints de coryza spasmodique, à forme hypertrophique, avec dégénérescence myxomateuse, plus ou moins généralisée, des réactions vaso-dilatatrices et vaso-sécrétoires de la pituitaire, paraissant indépendantes de la quantité de la solution employée et de la durée de son application.

2° Les troubles congestifs, de la muqueuse nasale, se sont accompagnés de troubles congestifs réflexes, descendants intéressants, des muqueuses pharyngo-laryngées et trachéo-bronchiques (crise d'asthme).

3° Le déblocage chirurgical du nez paraît avoir donné, à la majorité de ces malades, une amélioration telle, que l'on pouvait les considérer comme guéris; par contre, l'allergie de certains d'entre eux présentait un caractère de grande ténacité et a constitué un facteur de récidive rapide des lésions.

4° L'examen des faits permet de supposer que le sympathique des voies respiratoires supérieures et inférieures constitue, au point de vue physio-pathologique, un système fortement individualisé et intimement articulé à la fois, par ses centres supérieurs, ses ganglions d'interruption et ses fibres périphériques.

Les fibroïdes tuberculeux des fosses nasales. — M. **Jacques** (Nancy). La tuberculose proliférante, quand elle se développe dans l'étage ethmoïdal des fosses nasales, en impose d'ordinaire au début pour un épithélioma cylindrique. Plus tard, elle se présente sous forme de masses végétantes blanchâtres, lisses et assez consistantes quoique friables, remplissant toute la lumière du couloir respiratoire jusqu'au plancher, à la manière des fibrosarcomes nasopharyngiens ou des polypes fibromuqueux postérieurs. Leur structure, comme leur aspect, les rapproche de ces fibromes œdémateux, mais offre des follicules bacillaires typiques de nombreuses cellules géantes et des zones multiples de désintégration caséeuse. L'auteur propose pour cette forme de tuberculose pseudo-néoplasique le nom de « fibroïde tuberculeux ».

Sur un cas d'épithélioma du naso-pharynx. — M. **Ardouin** (Tours).

De l'étrésillonnement de la fosse nasale dans les épistaxis artérielles. — M. **F. Laval** (Toulouse). D'exécution simple, bien plus facilement et plus longuement toléré, l'étrésillonnement échappe aux inconvénients du tamponnement habituel par blocage de la cavité nasale.

Un nouvel appareil pour insufflations de la trompe : « l'insufflateur de Cauterets ». — M. **A. Corone** (Cauterets). Cet appareil, en service aux Thermes de Cauterets, comporte un compresseur électrique et un récipient de verre, à couvercle étanche, où l'on recueille :

1° Les gaz dissous dans l'eau sulfureuse (ils sont extraits par brisement de l'eau et surtout par un barbotage intense et prolongé de l'air destiné à l'insufflation).

2° Un « brouillard sec » véhiculant dans des particules extrêmement fines les éléments non gazeux de l'eau, brouillard léger comme de la fumée de cigarette, et qui ne se condense pas dans les conditions ordinaires de température, de pression, d'électrisation (il est produit par un brumificateur spécial).

Cet appareil permet des insufflations continues à pression réglable et mesurable. Grâce à lui, on peut utiliser en dehors des stations non seulement des eaux sulfureuses transportées, plus ou moins pauvres en gaz, mais des solutions chimiques diverses.

Nouveau cryptexpulseur amygdalien et péri-amygdalien. — M. **Kowler** (Menton).

Le lipiodolage de la trachée, moyen de diagnostic précoce des tumeurs médiastinales. — M. **M. Jacod** (Lyon). Lorsqu'on injecte du lipiodol dans la trachée directement avec une sonde, le malade étant couché et examiné sous l'écran radioscopique, le corps opaque montre les moindres modifications de la lumière trachéale et souligne suffisamment les parois de l'organe pour qu'on puisse en obtenir une téléradiographie. De cette façon, on peut dessiner, par la déformation qu'elle provoque, une tumeur médiastinale, alors qu'il n'existe encore aucun signe évident de compression thoracique. Chez un homme de 44 ans, qui se plaignait seulement d'un cornage inspiratoire intermittent et de dyspnée d'effort, la laryngoscopie indirecte, la radiographie sans lipiodol, la bronchoscopie ne donnèrent aucun renseignement précis. Le lipiodolage direct de la trachée permit de matérialiser une tumeur médiastinale encore transparente aux rayons X. A l'aide de clichés successifs, on put également, à diverses époques et après rœntgenthérapie pénétrante filtrée, suivre l'évolution de la tumeur. Le lipiodolage de la trachée mérite d'entrer parmi les procédés classiques d'investigation thoracique.

Sécrétion interne de l'amygdale. Extrait amygdalien. Considérations sur les excès chirurgicaux dans les amygdalectomies. — M. **Bijon** (Oran).

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). L'opothérapie amygdalienne a été instituée par M. Cuvier (Bordeaux). La question est encore à l'étude.

Chirurgie esthétique de la face. Projections et présentations d'opérés. — M. **Bourguet** (Paris), après avoir classé les divers prognathismes que l'on peut rencontrer, parle de la technique opératoire. Il insiste sur les complications résultant de la résection bicondylienne. La méthode de choix est celle qui est employée par Kostecka-Pichler. Elle consiste à sectionner la branche montante au-dessus de l'épine de Spyx. On peut ainsi reculer le menton, ce qui permet aussi un bon articulé dentaire. Un appareil de contention est appliqué ensuite durant 4 ou 5 semaines. Il montre en projections les résultats qu'il a obtenus.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). L'opération doit préserver l'articulé dentaire des molaires. Or, il est douteux que la précédente opération le conserve. Si elle assure l'articulé des incisives, ce point de vue esthétique est secondaire si l'articulé dentaire des molaires, nécessité vitale, n'est pas acquis.

— M. **Halphen** (Paris) soutient que dans les cas opérés dans son service, l'articulé était parfait, non seulement au niveau des incisives, mais aussi dans la région des grosses molaires. Des clichés radiographiques le prouvent.

Phlegmon à anaérobies de la loge amygdalienne et du cou. — M. **Jousseaume** (Rouen). Les phlegmons périamygdaliens à anaérobies sont graves et rares, si graves qu'ils évoluent le plus souvent vers la mort, si rares qu'ils sont le plus fréquemment passés sous silence dans les traités classiques. Le cas rapporté par l'auteur, qui vient se joindre à ceux communiqués par Lapouge et Piquet au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1934, a heureusement évolué vers la guérison. L'examen bactériologique a montré la présence dans le pus de staphylocoques, de bacilles de Vincent, de spirilles et de perfringens. Le traitement a consisté principalement en incisions classiques périamygdalienne et cervicale et en sérothérapie antigangreneuse. Le malade a reçu en tout 320 cmc de sérum antigangreneux polyvalent de l'Institut Pasteur en injections sous-cutanées. Cette sérothérapie semble avoir été particulièrement efficace.

— M. **Lemaitre** (Paris) rappelle à ce sujet un cas personnel, inédit, qui évolua vers la guérison après traitement chirurgical large. Il semble que les abcès gangreneux de l'amygdale ne comportent pas toujours le pronostic grave que l'on a coutume de leur attribuer et que l'origine dentaire doit être soigneusement recherchée.

Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. — M. **J. Helsmoortel Junior** (Anvers). L'auteur rapporte les observations de deux malades qui, à la suite de l'extraction de dents atteintes de pulpite, ont vu se développer une ostéomyélite de la mâchoire inférieure rapidement envahissante et qui a entraîné l'élimination du condyle articulaire. Il insiste sur la gravité de cette affection et attire l'attention sur le fait que si l'on doit libérer le pus dès qu'il se forme, on ne peut vouloir enlever précocement l'os malade. Il faut au contraire savoir attendre que la nature elle-même ait limité les dégâts et libéré les séquestres. Ce travail peut durer des mois, mais il est à la base d'une bonne restauration fonctionnelle. Si un séquestre laisse après son élimination une grosse perte de substance avec déformation, il faut appareiller le malade au plus tôt. L'appareil de prothèse servira de guide à la cicatrisation et sera un facteur de toute première importance dans la reconstitution d'un arc mandibulaire fonctionnellement utilisable.

— M. **F. Lemaitre** (Paris) insiste sur la technique personnelle qu'il préconise en cas d'ostéomyélite diffuse de la mandibule. Les voies naturelles permettent, après avulsion des dents qui plongent dans le pus, de cureter les lésions par voie alvéolaire, et d'assurer un drainage large avec irrigation continue. *La conservation du seul ostéopérioste du rebord basilaire et du 1/3 inférieur des tables interne et externe assure la restauration osseuse* et le résultat est favorable au double point de vue anatomique et fonctionnel.

Diverticule de l'œsophage. — M. **P. Péri** (Alger). Homme de 60 ans, atteint de phénomènes d'irritation pharyngée avec sensation d'arrêt des aliments qu'il localise au niveau de la face postérieure du larynx. Régurgitations fétides, dysphagie, dyspnée, amaigrissement. La radiographie montre dans l'hypopharynx une poche dont le pédicule remonte au niveau de la 6e cervicale. L'œsophagoscopie permet de reconnaître 2 orifices : bouche œsophagienne et orifice diverticulaire. Intervention sous anesthésie locale, comme pour une œsophagotomie. Ablation du diverticule en deux temps, au niveau du triangle de Laimer. Alimentation possible après 36 heures. Guérison rapide.

— M. **Guisez** (Paris) insiste sur l'intérêt des dilatations à la sonde pour lutter contre la sténose plus ou moins cicatricielle de la bouche de l'œsophage.

— M. **A. Moulonguet** (Paris) estime que, dans le traitement de cette sténose, le traitement chirurgical est supérieur au traitement médical. La technique d'Hautant qui consiste à sectionner, au cours de la diverticulopexie, les fibres du constricteur inférieur du pharynx, constitue un réel progrès.

Paralysie des dilatateurs de larynx, de nature grippale. — M. **J. N. Roy** (Montréal). Observation d'un homme de 43 ans atteint d'une paralysie double des crico-arythénoïdiens postérieurs, à la suite d'une infection grippale. Une trachéotomie dut être faite pour empêcher la suffocation.

Des accidents en broncho-œsophagoscopie. Comment les éviter. — M. **Guisez** (Paris) Pour l'auteur les accidents seraient toujours dus à des fautes de technique. Il rappelle les règles fondamentales de la broncho-œsophagoscopie.

La difficulté d'introduction à la bouche œsophagienne, origine de la plupart des fausses routes, tient au spasme lorsque l'anesthésie locale est mal faite. Il faut surtout bien centrer le tube dans la bouche de l'œsophage pour ne pas dévier dans les culs-de-sac latéraux : il rappelle à ce sujet l'utilité de la filiforme. Dans les sténoses cicatricielles, les fausses routes seront évitées si l'on use longuement de la bougie filiforme à demeure. Les accidents au cours de l'extraction des corps étrangers tiennent surtout à ce que l'on veut les extraire avant de les avoir mobilisés. Avantages du brise-os et des gros tubes ovalaires dans l'extraction des corps volumineux.

— M. **Le Mée** (Paris) indique les précautions à prendre dans la laryngoscopie du nourrisson.

— M. **Soulas** (Paris) précise que si la technique, l'instrumentation et l'expérience ont une grande importance dans la prévention des accidents en broncho-œsophagoscopie, il existe des causes d'accidents *qui n'ont rien à voir avec elles et qui sont en rapport avec la physio- et l'anatomo-pathologie*. Ces derniers accidents devraient tous être publiés de façon à ce qu'on puisse en déterminer l'étiologie et la pathogénie.

— M. **Lemaitre** (Paris) insiste aussi sur le fait que, dans de nombreux cas, des accidents graves ou mortels ne sont pas dus à une faute opératoire, mais aux lésions elles-mêmes pour lesquelles la broncho-œsophagoscopie a été pratiquée.

Diagnostic laryngien du malmenage et du surmenage de la voix chantée. — M. **Labarraque** (Paris). A la suite d'une enquête clinique, poursuivie pendant 12 années, sur des chanteurs, l'auteur expose les signes laryngiens très diversement répartis, qu'il a dépistés, contrôlés et groupés pour établir un diagnostic étiologique différentiel précoce du malmenage et du surmenage de la voix chantée.

Trois cas de laryngocèle. — MM. **Rigaud** et **Viela** (Toulouse). Les auteurs rapportent 3 observations inédites de laryngocèle: l'une relatant une forme congénitale, guérie par simple compression extemporanée; une seconde, relatant un laryngocèle acquis chez un homme de 28 ans, accompagné d'accès d'étouffement soulagés par la ponction de la poche cervicale; la troisième, secondaire à une ulcération spécifique de la lame latérale du thyroïde, suivie de suppuration autour de la poche externe, suppuration qui guérit le laryngocèle, vraisemblablement par effet cicatriciel rétro-actif.

Les corps étrangers de l'œsophage ayant perdu droit de passage. Leur extraction par œsophagotomie externe. — M. **Aubin** (Paris). Certains corps étrangers volumineux et traumatisants déterminent sur la muqueuse œsophagienne des lésions inflammatoires précoces et intenses. La bouche œsophagienne, devenue inextensible, ne peut plus être franchie par le corps étranger qui a perdu son droit de passage. L'extraction doit être faite immédiatement par œsophagotomie externe sous anesthésie locale. Cette intervention, en suivant des règles déterminées, est toujours bénigne.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux) rapporte deux cas de corps étrangers très volumineux enlevés avec succès par œsophagostomie externe.

Fibro-tuberculome du larynx. Exérèse par thyrotomie. Guérison. — M. **Junca** (Arcachon). Le fibro-tuberculome comporte des caractères histologiques rappelés dans cette communication. L'auteur en rapporte un cas, histologiquement diagnostiqué après exérèse par thyrotomie, chez un malade de 50 ans, porteur d'une tuberculose pulmonaire fibreuse et de lésions laryngées torpides déjà constatées 15 ans auparavant. La guérison est totale depuis 11 mois. L'exérèse de la tumeur fut pratiquée au bistouri électrique. Le choix de cette méthode n'a pas été indifférent à l'heureuse évolution des suites opératoires.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux) a utilisé le bistouri électrique dans certains cas de papillomes du larynx, mais ne pense pas que dans le cas de tumeur tuberculeuse cette méthode soit supérieure au galvano-cautère.

— M. **Junca** (Arcachon) estime que dans le cas présent la tumeur aurait résisté au galvano-cautère.

JEAN LEROUX-ROBERT.

LIGUE FRANÇAISE CONTRE LE RHUMATISME

« JOURNÉE DU RHUMATISME »

(28 Octobre 1935)

Le 28 Octobre 1935 s'est tenue, sous la présidence du prof. BEZANÇON, *le matin à l'hôpital Cochin, l'après-midi à la Faculté de Médecine, la* Journée du Rhumatisme *de la Ligue française contre le Rhumatisme dont l'organisation avait été confiée à M.* MATHIEU-PIERRE WEIL.

Plus de 100 médecins avaient répondu à l'appel des organisateurs et assistèrent aux séances; parmi eux, se trouvaient des représentants de l'Angleterre, de la Belgique, de l'Espagne, de la Pologne et de l'U.R.S.S.

Les membres de la Journée *furent reçus le matin par le professeur* MARCEL LABBÉ, *à l'hôpital Cochin; l'après-midi par le professeur* ROUSSY, *doyen, à la Faculté de Médecine.*

Un dîner a réuni le soir plus de 80 médecins, sous la présidence du professeur F. BEZANÇON.

Les arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche.

RAPPORTS.

Une série de rapports est présentée sur le sujet. Ils traitent de :

Les lésions anatomiques et histologiques des arthrites chroniques de la hanche. — M. **Delarue.** Dans ce rapport extrêmement documenté, l'auteur montre les lésions macroscopiques et histologiques qui caractérisent l'ostéo-arthrite hypertrophique de la hanche.

Les conditions génératrices de l'ostéo-arthrite de la hanche. — MM. **Mathieu-Pierre Weil** et **Charles Polak** rappellent que la pathogénie de cette affection reste discutée. Pour certains, le facteur essentiel est d'origine vasculaire; pour d'autres, il est d'origine cartilagineuse; pour d'autres encore, c'est dans l'os même qu'il prend naissance. Or, ces facteurs sont insuffisants à expliquer la majorité des cas.

Par contre, avec une extrême fréquence, interviennent à l'origine de la maladie des conditions générales propres au sujet.

La fréquence à peu près égale dans l'un et l'autre sexe témoigne la prédisposition masculine certaine, seule capable de compenser l'importance étiologique indéniable de la luxation congénitale de la hanche.

La désignation de *morbus coxæ senilis* a fait considérer l'affection comme de nature sénile. De fait, elle est moins l'apanage de la sénescence que des périodes avancées de l'âge adulte et son apparition élective au retour d'âge fait pressentir le rôle des glandes endocrines à l'origine d'un certain nombre de cas.

La fréquence relative de l'ostéo-arthrite dégénérative de la hanche chez des sujets ne se livrant à aucun travail de force, l'atteinte prépondérante des jointures qui, du fait du métier, ont été appelées à fonctionner davantage, montre que la profession intervient non pas tant comme facteur d'apparition que comme élément de localisation d'un processus d'ordre général.

De même, l'importance des malformations congénitales, pour grande qu'elle soit, n'explique pas tous les cas d'ostéo-arthrite.

Si un grand traumatisme peut constituer le point de départ d'une ostéo-arthrite dégénérative, bien plus considérable apparaît le rôle du petit traumatisme, des petites entorses d'apparence bénigne, mais qui, par leur répétition, entrent dans le cadre du micro-traumatisme. Mais celle-ci se développera d'autant plus sûrement que le sujet est plus avancé en âge.

L'infection, les facteurs climatiques, n'ont, dans la genèse de l'affection, qu'un rôle des plus limité.

Il est surtout un argument essentiel qui montre l'importance des phénomènes généraux dans la détermination de la maladie: c'est la fréquence de sa bilatéralité et de sa généralisation.

Ainsi donc, l'affection de la hanche reste un rhumatisme dans les conditions d'apparition duquel on retrouve la part personnelle, innée, propre au sujet, et la possibilité d'extension et de généralisation qui caractérise ces affections.

Le traitement crénothérapique des arthrites non tuberculeuses de la hanche. — M. **R. Merklen.** Le type de l'arthrite chronique de la hanche est fourni par la coxarthrie ou l'ostéoarthrite dégénérative de la hanche. Les malades qui en sont atteints sont soignés dans un grand nombre de stations, différentes en apparence, mais dont les eaux semblent agir, en réalité, par le même mécanisme. Il s'agit en effet de sources chaudes, radioactives, à grand débit, qui ont pour effet essentiel de modifier le régime circulatoire. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, les perturbations de la circulation locale semblent bien être l'élément pathogénique essentiel de l'ostéo-arthrite dégénérative.

Les eaux sont appliquées surtout par voie externe. Le mode d'application interne est représenté par des injections intra-tissulaires qui ne sont pas réalisables partout.

Dans un grand nombre de cas, le traitement thermal fait, jusqu'à un certain point, rétrocéder les signes fonctionnels et, surtout, il arrête l'évolution de la maladie et épargne au malade les impotences graves.

Le traitement des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche, par les agents physiques. — M. **H. Dausset** insiste tout particulièrement sur la radiothérapie dont il montre l'importance.

Le traitement chirurgical et orthopédique des arthrites déformantes de la hanche. — M. le Prof. **Mathieu.**

COMMUNICATIONS.

23 observations de forage. — MM. **Raphaël Massart** et **Vidal-Naquet** ont pratiqué le forage de l'épiphyse fémorale pour 23 lésions, dont 4 bilatérales, chez 15 hommes et 10 femmes.

Ces malades dont l'âge variait de 55 à 72 ans ont, dans l'ensemble, été améliorés; quelques-uns ont pu reprendre une vie active, une marche facile; mais tous ont vu leurs douleurs disparaître.

Tous ces opérés avaient des arthrites du type *morbus coxæ senilis*, car il ne semble pas que le forage soit indiqué pour les luxations et les subluxations devenues douloureuses.

En obéissant à des indications précises, on peut considérer le forage comme une thérapeutique à conseiller dans le traitement des arthrites de la hanche.

Cures thermales sulfurées sodiques dans l'ostéo-arthrite de la hanche. — M. **Gomma.**

L'arthrite du Prince Impérial. Etiologie, évolution, diagnostic. Traitement à Luchon. Guérison. — M. **Molinery.**

Radiologie et photographie (étude comparée). — MM. **Mathieu-Pierre Weil** et **Robert Coliez** présentent une collection de radiographies de fémurs secs prélevés sur la collection pathologique ostéo-articulaire de l'hôpital Saint-Antoine. Il semble bien que le diagnostic radiologique précoce ait beaucoup à bénéficier de ces études comparatives en raison des difficultés matérielles qui font que la plupart du temps les lésions ostéo-articulaires ne sont pas étudiées *post-mortem*. Les différences de concordance entre les images radiologiques et les pièces anatomiques ne sont qu'apparentes et tiennent aux déformations dues à la projection conique du rayonnement et surtout aux questions d'incidence qui sont primordiales. Dans certains cas, il apparaît que la radiologie minimise les lésions, dans d'autres elle semble les exagérer. L'étude de chaque cas particulier permet de se rendre compte des lois de ces phénomènes et d'en tirer un bénéfice indiscutable pour une meilleure interprétation radiologique dans l'avenir.

L'ostéo-arthrite dégénérative en rapport avec les autres formes de rhumatisme en Pologne. — Mme le Prof. **Reicher** (Varsovie).

A propos du traitement chirurgical de l'ostéo-arthrite dégénérative de la hanche. — M. **Boppe.**

Quelques arthrites non tuberculeuses de la hanche de causes diverses (à l'exclusion du morbus coxæ senilis). — M. **C. Roederer.**

Résultats obtenus par l'auto-urothérapie iodée et la recalcification (calcium et parathyroïdes) dans certains rhumatismes chroniques. — M. **Joltrain.**

Les arthrites de hanche au cours des polyarthrites cliniques évolutives. — M. **Forestier** (Aix-les-Bains) montre que les arthropathies de hanche surviennent au cours des polyarthrites cliniques évolutives, appartiennent au groupe des arthrites inflammatoires bien que leurs signes cliniques les rapprochent de la coxarthrose. La radiographie et les examens de sang peuvent parfois aider au diagnostic de leur nature. Ces arthrites vraies se distinguent de la coxarthrose par leur faculté de guérison et de réparation, même anatomique.

Le forage dans les ostéo-arthrites non tuberculeuses de la hanche. — M. **André Trêves** considère le forage comme une indication précoce dans les arthrites de la hanche. Il sera exécuté comme intervention unique lorsqu'il n'existe pas de position vicieuse et devra être complété par la radiothérapie, le traitement médical et crénothérapique.

La suppression des douleurs est à peu près constante. Seul un recul suffisant pourra montrer sa durée.

Le forage est un complément utile des ostéotomies correctrices et des butées ostéoplastiques. Sa technique est simple et sans danger.

Le traitement des arthrites chroniques de la hanche par la concentration du rayonnement solaire. — M. **J. Saidman.**

Coxa vara et coxarthrie. — MM. **Robert Ducroquet** et **Robert Merklen.** Sur un assez grand nombre de clichés radiographiques de malades atteints de coxarthrie, le col est incliné en coxa vara, de sorte qu'on peut se demander si l'ostéo-arthrite dégénérative n'est pas greffée sur une ancienne coxa vara de l'adolescence.

IXe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Budapest, 13-21 Septembre 1935)

950 dermatologistes, représentant 40 nations se sont réunis à Budapest, du 13 au 21 Septembre 1935.

Les délibérations se passèrent dans une atmosphère agréable et cordiale que surent créer nos collègues hongrois dont la réception fut des plus brillantes.

Les deux premiers jours siégèrent le Comité permanent de la Ligue internationale de Dermatologie et les Commissions chargées d'étudier les divers problèmes : la réforme de la terminologie dermatologique, la classification moderne des maladies de la peau, l'enseignement de la dermatologie, la fondation d'une Association internationale d'échanges de documents scientifiques, les problèmes professionnels de la pratique dermato-vénéréologique, les mesures à prendre contre la tuberculose cutanée, contre le péril vénérien, contre les dermatoses professionnelles.

A côté des salles des délibérations, que complétèrent des démonstrations histologiques et une présentation de malades, étaient ouvertes trois expositions : rétrospective, scientifique et technique industrielle.

DERMATOLOGIE

I. — Evolution de la dermatologie.

Evolution de la dermatologie au cours des cinquante dernières années. — Pendant la séance solennelle d'ouverture du Congrès, **M. J. Darier**, après les discours officiels et à la suite de la cérémonie au cours de laquelle il a été nommé docteur *honoris causa* de l'Université de Hongrie, a présenté des extraits de son travail sur l'histoire de la Dermatologie pendant les 50 dernières années.

Il considère que les progrès réalisés dans ce demi-siècle ont été énormes.

Les travaux récents, comme d'ailleurs les plus anciens, se rangent en trois catégories.

Le *morphologisme* est la tendance qui pousse à individualiser des types morbides, lesquels sont la matière même de la pathologie. L'histopathologie, née au milieu du siècle dernier, a puissamment aidé la clinique.

La dermatologie descriptive a été presque en entier l'œuvre de trois grandes écoles : celle de l'hôpital Saint-Louis inaugurée en 1801 par Alibert et dans laquelle entre autres a brillé Bazin, — celle de Vienne où a dominé Ferdinand Hebra, — enfin l'école anglaise dont le représentant le plus illustre a été Erasmus Wilson. Dès avant le XIXe siècle, le Hongrois Plenk et les Anglais Willan et Bateman avaient fourni le fil conducteur en déterminant les « lésions élémentaires de la peau ».

On a senti qu'un classement des affections cutanées ne pouvait pas être basé sur la seule morphologie ; il fallait nécessairement tenir compte de leurs causes.

L'*étiologisme* est une tendance naturelle de l'esprit humain.

Les parasites du favus et des trichophyties ont été connus vers le milieu du siècle dernier. Il est curieux que deux des plus grands dermatologistes de cette époque, Hebra et Bazin, aient débuté dans leur carrière par l'étude de la gale. Lorsque s'est produit le miracle des découvertes pastoriennes, la pensée médicale était donc préparée à admettre l'origine externe et la nature vivante de la cause de beaucoup d'affections cutanées. Il n'est pas surprenant que l'enthousiasme ait entraîné l'exagération.

Mais on a dû reconnaître que le microbe n'est pas tout dans un état morbide. D'ailleurs, quelle que soit la nature (mécanique, physique, chimique ou animée) de l'agent nocif, une même cause peut provoquer des effets différents et des résultats identiques peuvent provenir de causes diverses.

Depuis bien longtemps, on avait plus ou moins vaguement senti qu'en pathologie il faut tenir compte, en dehors des causes paraissant efficientes, de conditions inhérentes au terrain sur lequel elles agissent, à savoir d' « une prédisposition » dont le rôle est parfois prépondérant. Des notions nouvelles ont permis d'analyser ces conditions expérimentalement, dans une certaine mesure tout au moins, et ont orienté la dermatologie dans le sens biologique.

Le *biologisme* moderne considère que la part du sujet dans un état morbide n'est pas seulement celle d'un terrain passif de constitution organique variable, mais qu'elle tient à ce qu'il est un être vivant, capable de réagir activement contre les causes offensives. Dans les recherches pour expliquer la prédisposition, les enquêtes sur le métabolisme, sur le rôle du système nerveux végétatif du système circulatoire, celui des hormones et, d'autre part, celui de l'hérédité n'ont donné que des résultats incomplets.

Une voie nouvelle a été ouverte par la connaissance que l'on a acquise de l'anaphylaxie de Richet et Portier (1902), de l'allergie de von Pirquet (1906-1910), de la colloïdoclasie de Widal et Abrami et par les travaux que ces phénomènes ont suscités. Nous possédons des notions d'une importance capitale sur l'idiosyncrasie, la sensibilisation, la réaction, le choc, l'immunisation, etc. ; l'exploration fonctionnelle de la peau conseillée et pratiquée par J. Jadassohn et par Br. Bloch y a utilement contribué. Ces notions forment un ensemble vraiment saisissant, surtout si on les considère à la lumière des deux principes introduits et proclamés depuis plus de 15 ans par Tzanck :

Il y a une opposition absolue entre l'intoxication et l'intolérance; l'une est imposée et proportionnelle à la dose du toxique; l'autre est individuelle ou collective et provoque des réactions ne correspondant pas strictement à la dose du réactogène. Secondement, les réactions d'intolérance sont essentiellement « vitales » et non physico-chimiques, comme celles d'une plaque photographique hypersensible, par exemple.

Sur ces données, on peut baser une vue d'ensemble de la dermatologie et pour ainsi dire une « doctrine biologique », applicable aux autres branches de la pathologie. M. Darier renvoie à l'article « Dermatologie générale » qu'il a écrit en collaboration avec MM. Civatte, Flandin et Tzanck et qui forme le tome premier du grand ouvrage *La Nouvelle Pratique Dermatologique* en voie de publication.

Il résume cette doctrine dont il expose les avantages.

La dermatologie actuelle est nettement entrée dans les voies de la biologie. Elle a même une mission formelle et impérative à remplir dans ce domaine, puisqu'il lui est donné de pouvoir étudier la vie par l'analyse des phénomènes qui en sont les témoignages les plus apparents. »

Evolution de nos connaissances concernant les dermatomycoses au cours des cent dernières années. — D'après M. **R. Sabouraud**, l'évolution de nos idées concernant les teignes peut être envisagée en trois périodes distinctes.

La première comprend l'histoire des découvertes de Grüby (1840-1845).

La seconde, l'application des techniques pastoriennes à l'étude des parasites de ces affections (1892-1915) et leur guérison par les rayons X (1900).

La troisième période, « physiologique », fut ap-

pliquée à l'étude des poisons de ces champignons et des réactions de la peau qu'ils provoquent, études encore poursuivies.

A. — La description des parasites découverts par D. Grüby est admirablement précise, du point de vue micrographique, mais les dermatoses dans lesquelles on les observe étaient très peu et très insuffisamment décrites par Grüby qui était un savant, mais non pas un dermatologiste. Il s'ensuivit, dès le début, mille confusions et finalement ces découvertes tombèrent dans l'oubli.

B. — C'est en 1892 que commença l'étude pastorienne du sujet.

Cette étude montra un nombre considérable de parasites nouveaux (environ cinquante espèces en variétés fixes). Et c'est après leur découverte que l'on comprit l'exactitude et la véracité des descriptions de Grüby.

Mais chacun des types parasitaires qu'il avait décrits n'était pas un seul parasite. Il s'agissait d'un groupe composé d'espèces multiples, ayant dans le cheveu humain ou le poil du cobaye la même structure parasitaire.

On fonda ainsi les cinq groupes trichophytiques actuels: *Microsporum*, *Microïdes*, *Endothrix*, *Endoectothrix* et *Mégaspores*, groupes dont 3 sur 5 avaient été vus et décrits par Grüby.

Pour les différencier de manière éclatante, il faut les cultiver sur le milieu d'*épreuve* sucré à 4 pour 100 (Sabouraud) et, pour éviter les phénomènes de mutation pléomorphique qui s'y observent, il faut les porter aussi sur un milieu de *conservation* sans sucre et fortement peptonisé.

En même temps, on poursuivait l'étude mycologique, qui de plus en plus rattache tous ces parasites à une même famille des Ctenomyces (gymnoascées).

A très peu d'exceptions près, tous ces parasites sont inoculables au cobaye, et chacun reprend sur l'animal comme sur l'homme la disposition architecturale du parasite caractéristique de leur groupe.

Enfin, les mêmes études conduisirent au traitement des teignes. L'épilation guérissait déjà le favus; on parvint à l'épilation spontanée des teignes tondantes par l'application de rayons X en une dose unique, contrôlée au moyen du radiomètre X de Sabouraud-Noiré, plus tard remplacé par l'ionomètre de Solomon.

Auparavant, l'auteur avait obtenu la dépilation par l'acétate de thallium, moyen plus tard repris par Cicero et Uruena, mais qu'il avait abandonné comme infidèle et comme dangereux.

Avant ce traitement, il y avait 5 pour 100 d'enfants teigneux parmi les 150.000 enfants des écoles à Paris, maintenant il n'y en a plus que 1 p. 1.000, teignes importées par des immigrants. La teigne tondante durait de 2 à 6 ans en moyenne; on la guérit en 2 mois environ. Ces malades, pour lesquels on avait dû construire un hôpital, ne sont plus un danger public. Cet hôpital abrite maintenant six services hospitaliers nouveaux attribués à d'autres malades.

C. — Pendant ce temps, avec Neisser d'abord, puis avec Jadasshon et leurs élèves, la question des dermatophytes avait été envisagée d'un autre point de vue. Plato et M. Truffi avaient extrait des liquides de leur culture une trichophytine, et la trichophytin-réaction positive signale 88 pour 100 des enfants teigneux (Rivalier, Rabut), une teigne provoque une réaction d'autant plus marquée que la lésion fut elle-même d'allure plus inflammatoire. La maladie produit donc en apparence une vaccination, en fait c'est une *allergie;* l'inoculation nouvelle provoquant une dermite expulsive avant que le parasite ait pu de nouveau germer. C'est le phénomène de Bruno Bloch, parallèle au phénomène de Koch pour la réinoculation de la tuberculose (Rivalier). La découverte des *Trichophytides*, lésions toxiques et non parasitaires, par Jadasshon en 1911 est une autre face du même problème.

Ces recherches n'ont pas conduit jusqu'ici à des applications thérapeutiques, pas plus pour les trichophyties que pour la tuberculose, la réaction allergique ne se produisant qu'après l'évolution propre du parasite lui-même dans l'épiderme. Elles sont néanmoins du plus haut intérêt, et le parallélisme entre les toxines tuberculeuses d'une part et trichophytiques d'autre part est de plus en plus évident.

Il est impossible en terminant de ne pas rappeler qu'un nombre important de dermatoses de surface sont aujourd'hui des dermatomycoses démontrées.

Cinquante années de dermatologie viennoise. — M. **Rille** (Leipzig). Parmi les nombreux dermatologistes viennois qui se sont fait connaître après la mort de Ferdinand Hébra et dont l'auteur fait l'éloge, figurent Edouard Lipp, de Gratz, qui administra le premier l'arsenic en injections sous-cutanées, Isidor Neumann, Kaposi, F.-J. Pick, Adolph Jarisch, Hans Hebra, Edouard Lang qui inventa l'huile grise, Karl von Sigmund, Uracek, Josef Grünfeld, Emanuel Kohn qui traduisit des travaux de Fournier, etc.

II. — Considérations générales sur la pathologie cutanée.

Situation actuelle de la dermatologie dans la médecine. — M. **Riecke** (Göttingen). En dermatologie il y a lieu de considérer l'organisme tout entier et la valeur de ses fonctions vitales. Le dermatologiste doit tenir compte des relations existant entre la peau et les divers appareils de l'organisme ainsi que du milieu où évolue le malade (climat, etc...). Seul un bon praticien de médecine générale peut devenir spécialiste.

La signification de la biogénèse phylétique. — M. **Erich Hoffmann** (Bonn) expose les arguments tendant à démontrer l'avantage de la physiopathologie comparée et d'une conception phylétique biogénétique de la physiologie cutanée.

Les genodermatoses. — M. **Mariani** (Bari).

L'hérédité en dermatologie. — M. **Siemens** (Leiden) étudie le problème de l'hérédité dans les affections dermatologiques en se basant sur les considérations de pathologie de la race, de la famille et des jumeaux.

III. — Fonctions de la peau.

RAPPORTS.

Phénomènes de défense de la peau nouvellement connus. — MM. **Darier**, **Civatte** et **Tzanck** (Paris) font remarquer que parler de « défense », c'est admettre implicitement une intervention *active* de l'organisme, c'est évoquer une idée finaliste dont ils abordent la discussion.

L'hypothèse d'une « défense », même si elle est fausse, permet de grouper logiquement un certain nombre de faits très particuliers qui ne s'observent pas en dehors des êtres animés, et qu'on désigne par les mots: *inflammation*, *immunité*, *virulence*, *intolérance*, *allergie*, etc.

Tout se passe comme si, en présence d'une cause externe, nocive ou non, tantôt l'organisme l'absorbe, se l'adapte, l'utilise (digestion, assimilation, état réfractaire); tantôt il s'insurge, la refuse, la rejette (intolérance, réaction, inflammation, allergie).

En présence de tout élément extérieur, l'être vivant se trouve placé entre deux alternatives:

Accepter cet élément pour assurer sa subsistance et son développement: c'est l'ASSIMILATION;

Refuser cette substance qu'il considère comme étant capable de lui nuire, la rejeter, s'insurger même contre ses effets: c'est l'INFLAMMATION.

Ces deux mécanismes différents représentent pour la matière vivante de *véritables phénomènes de défense qui s'identifient avec la vie elle-même*.

La défense par l'acceptation transforme l'agent nocif en un simple aliment que l'organisme assimile. Ce procédé de défense correspond à l'état réfractaire (inné ou acquis, tissulaire ou humoral).

La défense par la révolte est parfois hors de proportions avec la menace, elle est parfois illusoire (intolérance) et il arrive souvent, qu'à elle seule, elle constitue toute la maladie. C'est la réaction inflammatoire. Celle-ci peut, d'ailleurs, en fin de compte, se solder par un acte digestif (phagocytose et résorption). Ici encore, le processus peut se présenter sous des variétés très diverses (réactions collective ou individuelle, tissulaire ou humorale, innée ou acquise, etc.).

Les auteurs n'ont pu qu'ébaucher l'examen des variétés de défense que l'on rencontre en dermatologie.

C'est ainsi qu'ils se sont bornés à montrer que la défense sur laquelle a insisté Unna est avant tout une *défense passive* confiée à la couche cornée contre les *traumatismes* et contre l'*évaporation*.

A mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les moyens physiques de défense diminuer d'importance, tandis qu'une *défense active* intervient. Avec la circulation sanguine et les glandes sudoripares, le tégument va prendre une part de premier plan dans la régulation de la température de l'organisme et le défendre contre le *froid* et contre la *chaleur*.

Les auteurs envisagent la lutte contre l'*infection*. L'épiderme corné exerce contre l'infection une protection mécanique; de plus, l'enduit gras qui l'imprègne et le manteau acide épidermique paraissent avoir une influence empêchante non négligeable vis-à-vis des microbes et des parasites. Certains ferments de la peau ont sans doute une action plus directe encore sur quelques agresseurs.

Mais contre les dangers qui menacent non seulement le tégument, mais l'organisme tout entier, la peau dispose de moyens extrêmement variés, que l'on peut ramener à deux types: l'*immunité* et la *réaction*.

Sont pris à part, analysés et discutés, les problèmes suivants :

Défense de la peau contre les infections extérieures: immunité, immunité locale, ésophylaxie. Ce qu'on appelle immunité n'est pas un état toujours identique. Les états réfractaires et les états d'intolérance en font pareillement partie.

L'immunité locale, conception qui repose sur des faits indiscutables, mais dont le mécanisme et la valeur pratique ne sont pas formellement établis.

Le point particulier de l'*action défensive des réactions cutanées (syphilitiques ou réactionnelles) dans l'évolution de la syphilis;* doctrine qui n'est pas assez prouvée pour qu'on renonce à traiter l'infection dès qu'elle est certaine et par les moyens les plus énergiques.

Voici quelles sont les conclusions principales:

1° La peau exerce vis-à-vis de l'organisme une défense que l'on peut appeler de première ligne; celle-ci résulte :

a) De propriétés structurales du tégument;

b) De propriétés dont on n'entrevoit encore que très indistinctement le mécanisme et que l'on peut réunir sous le nom d'immunité locale.

2° Une défense de deuxième ligne paraît possible encore, dans laquelle le tégument apporterait à l'organisme une aide importante sous forme d'une immunisation générale.

En présence d'une agression, l'organisme peut affecter trois attitudes: 1° *subir* passivement ce qui lui est imposé; 2° *accepter* l'agresseur en se l'assimilant (état réfractaire, immunité); 3° le *refuser* en réagissant (inflammation, allergie, intolérance).

Fonctions de la peau considérées à la lumière des acquisitions modernes. — M. **Pasini** (Milan) passe en revue les phénomènes de physiopathologie cutanée qui ont été étudiés dans sa clinique (travaux de Comel, Chiale, Scolari, Zironi, etc.): la capillaroscopie de la circulation cutanée, le tableau thermique cutané, les réactions dermographiques de la peau normale et pathologique, les concepts récents de l'œdème cutané, la porphyrine, les fonctions de défense, les rapports entre les vitamines et la peau.

La fonction protectrice de la peau contre les rayons solaires. — M. **Miescher** (Zurich) a pu démontrer l'existence d'une relation constante entre l'épaisseur de la couche cornée qui arrête les rayons ultra-violets et la sensibilité du derme à la lumière.

Le pigment absorbe une proportion considérable de rayons ultra-violets, une quantité assez importante de rayons visibles, et peu d'infra-rouges; ceux-ci sont surtout retenus par l'eau tissulaire.

Métabolisme cutané du soufre. — MM. **Klauder** et **Brown** (Philadelphie) ont constaté que le taux en soufre de la peau de l'homme et du lapin

décroît avec l'âge et qu'il tombe de 50 à 25; le pourcentage du soufre dans les squames de dermatoses squameuses est 2 à 3 fois plus élevé que celui de la peau du même malade. Dans le psoriasis, la peau a une teneur en soufre anormalement élevée. La peau prélevée à l'autopsie de malades morts de tuberculose pulmonaire chronique, de cancer, d'infections aiguës ou chroniques contenait peu de soufre. Chez des souris blanches soumises à un régime pauvre en cystine, la teneur en soufre des muscles, foie, reins, rate et peau était inférieure à celle des animaux de contrôle.

Les échanges hydriques. — M. **Mayr** (Munster) conclut de ses expériences que la peau malade influe sur les échanges hydriques proportionellement à l'étendue et au degré de l'inflammation cutanée.

Le biotropisme. — M. **Milian** (Paris) définit le biotropisme « l'éveil ou la stimulation de microorganismes latents ou déjà cliniquement visibles dans l'organisme vivant ».

Tropisme signifie « action de se tourner vers », ce qui est à peu près synonyme d'affinité. Or, cette affinité d'une substance, par exemple, pour un microbe, une cellule ou toute autre substance vivante peut s'exercer dans deux sens différents: celui de la destruction ou mort de l'élément vivant, c'est le *nécrotropisme* — provoqué d'habitude par les doses fortes —, celui de la stimulation, éveil ou réveil de l'élément vivant, c'est le biotropisme occasionné d'habitude par les doses faibles.

Les causes capables de produire des phénomènes biotropiques sont innombrables. On peut, d'une façon simple, les diviser en agents chimiques (arsenic, arsénobenzol, KBr, KI, Hg, Bi, salicylate de soude, jaune d'acridine, acide picrique, gardénal, quinine, sels d'or), physiques, êtres animés.

Symptomatologie. — Les phénomènes biotropiques se développent en clinique dans des conditions très différentes; tantôt, il s'agit de la stimulation de la maladie traitée (biotropisme direct), tantôt il s'agit de l'éveil d'une infection latente nouvelle (biotropisme indirect).

Dans le cas de biotropisme direct, c'est ou bien l'extension d'un accident existant ou bien l'apparition d'un accident nouveau de la maladie.

Dans le cas de biotropisme indirect, c'est une infection nouvelle qui est déclenchée par l'agent de traitement physique ou chimique. Tantôt, il s'agit d'une infection apparaissant sans ordre déterminé chronologique, tels le zona, l'herpès; tantôt au contraire, il s'agit d'éruptions analogues à celles des fièvres éruptives et qui apparaissent toujours autour du neuvième jour après le début du traitement. Ces éruptions sont de types variés: scarlatiniforme, rubéoliforme, morbilliforme, varicelliforme, roséoliforme. Chacun de ces types éruptifs présente en raccourci ou atténuée la symptomatologie de la fièvre éruptive correspondante.

Ce biotropisme indirect se manifeste encore sous l'apparence d'accès fébriles sans manifestaions externes.

Direct ou indirect, le biotropisme peut parfois être immédiat, c'est-à-dire que les accidents se déclarent presque en même temps que l'injection.

Résultat de la connaissance du biotropisme. — La connaissance du biotropisme fournit de nombreux enseignements à la thérapeutique et à la biologie générale.

L'auteur discute, en terminant, la Pathogénie du biotropisme.

Rôle étiologique de la fonction cutanée de détoxication dans les dermatoses de la puberté, de la grossesse et de la ménopause. — M. **Stein** (Vienne) pense que la fonction cutanée de détoxication est à l'origine de l'acné vulgaire, des toxicodermies de la grossesse, et de l'acné rosacée de la ménopause.

Dans la peau, dont les troubles endocriniens ont transformé la structure, des toxiques, nés du métabolisme vicié ou des désordres digestifs, s'emmagasinent. Ces toxiques peuvent provoquer l'inflammation ou constituer un milieu de culture pour les microbes cutanés.

La peau, organe d'immunisation. Dermophylaxie et dermo-antergie. — M. **Woringer** (Strasbourg) suppose que deux fonctions distinctes de protection prennent naissance dans la peau: l'une permanente et multivalente, appelée « dermophylaxie », l'autre spécifique, liée à un contact préparant avec l'antigène et désignée sous le nom de « dermo-antergie ».

De nombreux facteurs physiques, climatiques, chimiques, agissant sur le revêtement cutané, sont susceptibles de renforcer ou de paralyser la *dermophylaxie*. Sous l'influence des saisons, la dermophylaxie subit des modifications régulières de rythme annuel. Son minimum d'activité correspond à la fin de l'hiver, son maximum à l'été. L'étude des variations saisonnières des maladies permet d'apprécier le rôle de cette fonction cutanée dans chaque infection.

La *dermo-antergie* est la vaccination de l'organisme entier par une infection localisée dans la peau. Au cours des fièvres éruptives, la réaction cutanée joue un rôle évident dans l'immunisation. Mais dans la syphilis et la tuberculose, des lésions cutanées ont également une action protectrice. L'appareil dermo-épidermique semble donc remplir une fonction importante dans l'élaboration des anticorps spécifiques.

Communications.

Dermatoses, réactions de défense dans les intoxications. — M. **Gougerot** (Paris) résume ses travaux depuis 1910 sur les réactions de défense cutanée, et en particulier sur l'eczéma, inflammation aseptique agissant par cinq procédés au moins, dont la neutralisation des toxiques par les tissus cutanés, tantôt par le mécanisme de l'inflammation simple, tantôt par le mécanisme de la sensibilisation. Il rappelle qu'il a apporté avec Blamoutier, parallèlement à Widal, Abrami et Joltrain, les premières observations d'eczéma extérieur (palissandre, mercure, huile de cade, etc.) ou intérieur (mercure, etc.) par sensibilisation démontrée par les épreuves biologiques (constatation du choc hémoclasique, etc.). Il classe les formes cliniques de ces réactions de défense, les modalités et notamment les auto-anaphylaxies, les plurisensibilisations, le mélange de sensibilisation et d'immunisation, l'arrêt du travail déclenchant l'eczéma professionnel, les sensibilisations et les immunisations régionales, les équivalences, aiguës, subaiguës, chroniques, notamment les rapports de l'obésité et de l'eczéma. Il compare ces réactions aux autres réactions de défense cutanée, en particulier dans la syphilis et la tuberculose.

Enfin, il tire des conclusions générales et pratiques, spécialement pour la définition de l'eczéma.

La peau, organe de guérison et de protection dans les maladies infectieuses. — MM. **Buschke, Casper** (Berlin), après avoir rappelé que les exanthèmes salvarsaniques très sévères peuvent avoir une influence favorable sur le cours de la syphilis, cherchent à interpréter la fonction de défense de la peau où s'épanouit le système végétatif et où se forment de nombreuses substances définis (histamine, etc.). On doit n'employer les révulsifs externes qu'en tenant compte des processus physiologiques profonds.

Recherches de cytologie épidermique (kératinisation). — M. **Favre** (Lyon) commente des préparations histologiques relatives à des recherches de cytologie épidermique qu'il poursuit depuis de longues années et sur lesquelles il n'a publié jusqu'ici que des notes à la Société de Biologie de Paris.

Le problème qu'il a cherché à résoudre est celui de la formation de kératohyaline et, partant, celui de la kératinisation de l'épiderme.

On peut dire que jusqu'ici ce problème est resté sans solution et que, par les méthodes ordinaires de coloration, on n'a jamais pu réussir à mettre en évidence une substance figurée qui, née dans la couche génératrice, soit visible dans toutes les assises du corps muqueux de Malpighi, y subisse une maturation progressive et se transforme de la façon la plus évidente en corps figurés de la couche granuleuse. Les préparations présentées au Congrès démontrent avec la plus grande netteté qu'une telle formation existe.

Elle est représentée par une substance figurée, élaborée par le protoplasma périnucléaire de la cellule épidermique.

Elle affecte la forme d'un filament spiralé signalé par Herxheimer qui l'a cru n'appartenir qu'aux cellules de la conche basale et n'a pas réussi à en dégager la signification.

Par l'emploi des techniques mitochondriales on peut mettre avec une parfaite électivité ce filament en évidence dans toute la hauteur du corps muqueux de Malpighi. Sa transformation en grains de kérato-hyaline, en substance kératogène, est évidente.

L'auteur donne aux filaments spiralés la signification de chondriocontes. Ces filaments représentent le chondriome de la cellule épidermique à évolution cornée. Ils font défaut ou se modifient quand les épithéliums malpighiens n'élaborent pas de substance cornée.

A la longue, ils apparaissent dans la zone des papilles cornées et font défaut dans les zones interpapillaires non cornées ou sont remplacés par un chondriome granuleux ou à courts bâtonnets.

L'inflammation modifie profondément et rapidement ce chondriome de la peau parallèlement à la kératinisation cutanée et l'auteur fait sienne cette formule: que le *substratum cytologique de la parakératose est dans les variations du chondriome épidermique.*

La coloration de la peau humaine. — MM. **Mulzer** et **Schmalfuss** (Hambourg) établissent que la peau humaine peut céder, dans un bain d'eau à 20°, le propigment qui noircit sous l'influence du ferment. Ce propigment, qui existe également dans le liquide des phlyctènes, est constitué, dans la peau humaine, par de la l-tyrosine cristallisée. En solution, cette l-tyrosine fonce, noircit sous l'influence des radiations de courte longueur d'onde et se transforme, en passant par une phase dioxybenzol, en un groupe de substances parmi lesquelles figure la l-dioxyphénylalanine de Bloch. Cette coloration ne se produit qu'en présence d'eau et d'oxygène (qui ne peut pas être remplacé par le protoxyde d'azote).

La mélanogénèse. — Pour M. **Rothman** (Budapest), le fer activé ne joue aucun rôle dans la première phase de la pigmentogénèse, pendant laquelle le propigment incolore se précipite, mais le fer activé par le soleil joue un rôle important dans la conglomération et l'agrandissement des granules élémentaires.

Pigmentation cutanée et pH. — M. **I. Levi** (Trieste) conclut de ses expériences que les anomalies pigmentaires et surtout les altérations de la pigmentogénèse si souvent rencontrées au cours du psoriasis sont dues à une modification du pH cellulaire épidermique, conséquence probable de la viciation du métabolisme, — l'augmentation de la concentration en ions hydrogène déterminant un ralentissement de l'oxydation.

Le pH des zones cutanées pigmentées et de la peau soumise aux rayons ultra-violets est plus élevé que celui du tégument normal voisin: les rayons U. V. favorisent le processus d'oxydation de la pigmentogénèse.

La réaction de Bloch (dopa-réaction) comme méthode d'examen des réactions lumineuses. — M. **Fessler** (Vienne) a constaté que la dopa-réaction est différente comme intensité chez les blonds et chez les bruns.

Dans l'atrophie cutanée idiopathique, la D. R. est diminuée, elle n'augmente pas après irradiation solaire. Dans l'atrophie sénile, la D.R. n'est pas modifiée, elle augmente après irradiation. Ce fait confirme ce que la clinique avait appris: la rareté du pigment dans l'atrophie idiopathique et la fréquence de la pigmentation dans l'atrophie sénile.

Les corpuscules de Langherans. — M. **Miescher** (Zurich) montre une série de coupes histologiques et discute la relation établie par certains auteurs entre les cellules de Langherans et le système nerveux.

Fluorescence normale de la peau. — M. **Mallinckrodt-Haupt** (Düsseldorf) confirme le fait que la fluorescence normale de la peau est due à la présence de champignons saprophytes.

Erythromètre. — MM. **Kissmeyer** et **Ehlers** (Copenhague) présentent un appareil qu'on peut facilement utiliser en clinique.

Les fonctions vasculaires au cours des processus cutanés inflammatoires. — M. **Hopf** (Hambourg) augmente l'intensité d'une cuti-réaction de Pirquet en appliquant préalablement sur la peau une pommade contenant une subtance vaso-active qui augmente l'irrigation capillaire locale. La lésion inflammatoire, provoquée par des microbes virulents, guérit plus vite si on a traité le tégument avec cette pommade vaso-active.

Sur la perspiration insensible. — Les résultats de ses recherches permettent à **Rothmann** (Budapest) de conclure que la perspiration insensible n'augmente que dans les processus pathologiques accompagnés de surproduction de kératine. Il est possible que ces deux phénomènes soient étroitement liés. Ni l'hyperémie, ni l'inflammation en elle-même ne peuvent être considérées comme la cause de l'augmentation de la perspiration.

Perspiration insensible, étudiée dans les différentes dermatoses en particulier dans l'éczéma. — M[e] **E. György** (Budapest) établit que la perspiration cutanée des eczémateux est celle qui s'écarte le plus de la normale; on devra tenir compte de ce fait dans la thérapeutique.

Action du système végétatif sur le fonctionnement des glandes de la peau. — M. **Böhm** (Budapest) étudie, dans une série d'expériences, les modifications qualitatives et quantitatives des sécrétions glandulaires sous l'influence des variations végétatives.

Reconstitution plastique des cellules épidermiques. — M. **Pastinszky** (Budapest) montre que la surface des cellules épithéliales, en relation avec leur masse, augmente à mesure qu'on se rapproche de la superficie.

Cette augmentation peut favoriser les réactions d'oxydation et de kératinisation.

Le métabolisme des hydrates de carbone dans les dermatites. — M. **Marchionini** (Fribourg-en-Brisgau) a constaté que, dans les dermatites graves, il existe une diminution du taux du sucre dans le sang et une augmentation des diastases du sang; le phénomène inverse s'observe dans les dermatites légères et les érythèmes fugaces. Ces troubles du métabolisme des hydrates de carbone se produiraient par l'intermédiaire du système endocrino-végétatif.

Contribution à l'étude du fonctionnement des cellules réticulo-endothéliales au cours de la chimiothérapie. — MM. **Hassko-Böhm** (Budapest).

Capacité de résorption cutanée dans les dermatoses et la syphilis. — MM. **Maschkilleisson** et **Abramovitch** (Moscou), pour étudier la capacité de résorption du système réticulo-endothélial de la peau, dans certaines dermatoses et la syphilis, ont fait des injections intradermiques de solution de bleu de trypan dans l'eau (0,02 pour 100) chez 270 malades (84 dermatoses, 186 syphilis). Dans les dermatoses inflammatoires, la coloration est invisible 24 heures après l'injection. La coloration disparaît plus rapidement dans l'eczéma, le lichen plan, le psoriasis que sur peau saine. Dans le lupus, la coloration persiste longtemps; il en est de même dans la syphilis tertiaire. Le traitement spécifique fait disparaître plus rapidement la tache colorée.

Fondement histo-mécanique de la fonction cutanée. — M. **Lengyel** (Budapest).

Les modifications réactives de la peau sous l'influence des injections de solutions de pH variable et de solutions de substances abaissant la tension superficielle. — M. **Prokoptchouk** (Minsk).

Innervation et fonction des sens de la peau transplantée. — M. **Veress** (Szeged).

Nouveautés dans le domaine de la construction du microscope. — M. **Bräutigam** (Vienne).

Conceptions physico-chimiques nouvelles en dermatologie. — M. **Bing** (Zurich).

IV. — Rôle de l'allergie en dermatologie et au cours de la syphilis.

Rapports.

L'allergie dans les néoplasies cutanées. — M. **Flarer** (Catania) conclut : il est difficile de faire prendre une autogreffe d'épithélioma chez un porteur de tumeur épithéliale spontanée; plus la tumeur primitive est étendue, plus les caractères de malignité sont marqués, plus les chances de voir réussir la greffe sont réduites. Dans les rares cas où la greffe a réussi, il s'agissait d'épithéliomatose multiple à caractères relativement bénins. La bénignité relative de la tumeur est-elle une condition favorable ?

Le fait que la peau normale greffée se défende efficacement et ne soit pas envahie par l'épithélioma démontre que la défense histioïde est importante. Ces recherches permettront, peut-être, de constater qu'il existe chez un cancéreux des modifications locales et générales de la réactivité et de la réceptivité néoplasique.

Classification des maladies allergiques de la peau. — M. **Coca** (New-York) décrit trois formes de dermatoses allergiques : 1° le groupe « atopique » ou familial comprenant l'asthme bronchique, la fièvre des foins et représenté en dermatologie par l'eczéma atopique; 2° les dermatites par contact, où l'épiderme, primitivement atteint par le choc, joue le premier rôle; 3° les dermatoses dues à une hypersensibilité à l'infection telles que les lésions causées par champignons.

Le rôle de l'allergie dans la syphilis. — M. **Stühmer** (Fribourg-en-Brisgau) rappelle que le chancre initial n'est pas une réaction allergique et que son induration est due à l'œdème, conséquence de l'altération des vaisseaux lymphatiques. La généralisation qui devient manifeste avec la roséole est en relation avec des processus d'immunité. Plus tard, au cours de la quatrième année, les spirochètes se font plus rares alors que les tissus de l'organisme présentent, à l'égard de ces germes, des réactions qui vont en s'accentuant.

Les réactions du sang sont dues à des réactions spécifiques tréponème-anticorps qui n'ont rien à voir ni avec l'immunité, ni avec l'allergie puisque la fonte gommeuse des tissus, réaction allergique maxima, est indépendante de la réaction du sang.

Le caractère trophallergique de l'eczéma infantile. — M. **Moro** (Heidelberg) insiste sur la différence qui existe entre l'eczéma de l'enfant et celui de l'adulte. Chez l'enfant il y a sensibilisation, au sens allergique vrai, le plus souvent vis-à-vis du lait de vache et de l'œuf; 2/3 des enfants eczémateux ont une cuti-réaction positive ; Prausnitz-Küstner positif; anticorps *in vitro*; par contre les tests externes d'eczéma sont négatifs.

Chez l'adulte au contraire, les tests externes sont positifs, la cuti-réaction cutanée est négative, le Prautnitz-Küstner est le plus souvent négatif; il n'y a jamais d'anticorps *in vitro*.

Mécanisme de l'allergie. — M. **Werner Jadassohn** (Zurich), en présence d'une réaction dite allergique, se pose six questions : A-t-on trouvé la substance provocatrice de la réaction ? L'anticorps ? A-t-on démontré l'action neutralisante de l'anticorps sur la substance provocatrice ? A-t-on décelé d'autres anticorps ? Existe-t-il des phénomènes de sensibilisation ou de désensibilisation ? A-t-on pu démontrer l'existence de relations entre la réaction étudiée et l'asthme ?

W. J. a essayé de répondre à ces six questions pour l'anaphylaxie, l'urticaire, l'eczéma, le lichen de Vidal (névrodermite), l'eczéma des enfants, les réactions du type « réactions à la tuberculine ».

Affirmatives quand il s'agit d'anaphylaxie classique du cobaye ou dans certains cas d'urticaire, les réponses aux six questions sont souvent négatives ou douteuses en ce qui concerne les autres dermatoses ou réactions cutanées étudiées dont le mécanisme apparaît assez vague.

Essai sur les réactions secondes de la peau. — MM. **Ferrand** et **H. Rabeau** (Paris) rappellent que, sous le nom de réactions cutanées secondes (désignation qu'il a empruntée à Brocq) **Ravaut** a étudié un ensemble d'éruptions qui peuvent être considérées comme des *réactions d'un organisme sensibilisé* contre une *substance* ou contre un *agent* qui *part du foyer ou de la lésion primaires* et *accède à la peau par la voie sanguine*. Souvent, la détermination primitive s'est faite sur la peau elle-même. Il arrive, au contraire, qu'on la découvre ailleurs que sur le tégument, ou même qu'elle passe inaperçue jusqu'au moment où la réaction seconde vient dévoiler son existence.

Ces éruptions, d'aspect très varié, ont des *caractères cliniques et évolutifs communs:* début brusque à distance du foyer primaire, extension rapide, symétrie fréquente. Elles n'apparaissent qu'un certain temps après l'atteinte primitive de l'organisme. Elles sont rebelles et persistent à l'état chronique ou latent, sujettes à de continuelles récidives en relation avec les reprises d'activité du foyer primaire, et elles ne disparaissent que lorsque ce foyer s'est lui-même éteint.

Elles ont une *évolution* aiguë (exanthème diffus) ou subaiguë et chronique (eczématides, parakératoses, éruptions lichénoïdes, érythrodermies, folliculites inflammatoires ou nécrotiques, érythème induré ou noueux). Les *formes parakératosiques* et *lichénoïdes* sont les plus fréquentes.

En mettant en lumière et en légitimant par l'étude biologique les liens que les unissent aux manifestations premières, Ravaut a complété l'histoire des réactions cutanées secondes commencée par Brocq et en a précisé la signification.

Cette *étude biologique* repose principalement sur l'observation des *tests cutanés*, des *phénomènes généraux* et des *réactions locales et focales* qu'ils sont susceptibles de déterminer.

La sensibilisation de l'organisme est assez facilement décelable dans certaines *dermophyties* dont le pouvoir allergisant est considérable. Les réactions focales en particulier sont, parfois, d'un haut intérêt. La lésion primaire redevient saillante, turgescente, prurigineuse. Il apparaît à sa périphérie ou à son voisinage une poussée eczématiforme, un eczéma généralisé. De même on peut observer le *réveil d'intradermo - réactions antérieures* qui étaient en voie d'atténuation, et la *réapparition* de réactions plus anciennes, éteintes depuis longtemps (Br. Bloch, Ravaut et Rabeau).

Dans certains cas également, on voit survenir après une cuti- ou une intradermo-réaction, et en dehors du point d'inoculation, des *éruptions* d'importance variable, localisées, plus ou moins étendues, ou même généralisées. Ces éruptions sont de différents types, lichénoïde (Basch), eczématiforme, parakératosiforme (Ravaut et Rabeau). Un malade de Sutter présenta même un érythème scarlatiniforme avec fièvre évoluant ensuite vers le lichen trichophytique. Et ces éruptions qui revêtent dans quelques circonstances l'*aspect des trichophytides et des levurides spontanées, et qui ont, d'ailleurs, les mêmes caractères histologiques* (Ravaut et Civatte) ont été à bon droit considérées comme des *reproductions expérimentales* d'une réaction seconde.

La démonstration de l'allergie au cours des réactions secondes d'*origine microbienne*, des tuberculides, des pyococcides, des entérococcides, etc..., est beaucoup plus difficile à réaliser. Les critères biologiques sont, souvent ici, inconstants, infidèles ou encore d'interprétation hésitante.

Il faut reconnaître que s'il existe des réactions secondes (mycides, levurides), dont les caractères cliniques et biologiques sont nettement établis, il en est d'autres dont l'histoire est à peine ébauchée et ne repose que sur des témoignages discutables ou fragiles.

Si l'on veut que le groupe des réactions secondes conserve son unité, et que le terme même qui les désigne garde tout son sens, on doit pouvoir affirmer, dans chaque cas, les relations étroites qu'elles présentent avec les manifestations premières.

Sensibilisation au streptocoque et au staphylocoque. — M. **G. Hopkins** (New-York) estime que la sensibilisation au streptocoque et staphylocoque

est un facteur étiologique de nombreuses dermatoses de types variés.

Constitution d'une allergie expérimentale vis-à-vis des sels de mercure et des substances réputées « non antigènes », grâce à l'intervention de matières protéiniques étrangères. — M. **H. Haxthausen** (Copenhague) a démontré qu'il est possible de produire un état allergique vis-à-vis des sels de mercure par une seule injection dans la peau d'une petite quantité de ces sels en combinaison chimique avec une matière protéinique étrangère. Ainsi le sérum de cheval additionné de $HgCl^2$ réalise une allergie mercurielle, et en même temps, une allergie vis-à-vis du sérum de cheval se développe.

Il est intéressant de constater que l'addition aux sels mercuriels de diverses suspensions de micro-organismes suffit pour établir cette allergie mercurielle tandis que le sérum humain est sans effet.

Modifications anaphylactiques locales expérimentales de la peau. — M. **Reuterwall** (Stockolm) a constaté que si on fait des injections répétées de sérum étranger ou d'albumine d'œuf dans l'oreille d'un lapin, on obtient des lésions qui se rapprochent davantage des dermatoses humaines que du phénomène classique d'Arthus. Après une phase d'hyperémie et d'œdème, on note une épilation, puis une desquamation au bout de deux semaines et, à la fin du premier mois, une hyperkératose souvent considérable, avec hyperplasie épidermique devenant papillomateuse vers le deuxième ou troisième mois.

Sensibilisation et anaphylaxie dans les infections. — M. **Gougerot** (Paris) résume ses travaux sur l'« anaphylaxie » ou sensibilisation :

1° Dans la tuberculose (poussées, mélange de sensibilisation et d'immunisation expliquant nombre de tuberculides et notamment les tuberculoses papulo-nécrotiques qui sont un phénomène de Koch en miniature, réactivation de foyers éteints, etc...);

2° la syphilis (sensibilisation différente pour le propre virus et les virus étrangers, variations en courbes inverses de ces sensibilisations et du mélange de sensibilisation et d'immunité, sensibilisation locale), lèpre (anaphylaxie active et passive, co-sensibilisation);

3° les mycoses et surtout les sporotrichoses (polymycoses, co-sensibilisation);

4° les infections à cocci pyogènes (pathogénie de l'acné conglobata, de l'acné nécrotique, etc.).

Il explique aussi l'érythème noueux (qui est un syndrome allergique à des infections diverses, le plus souvent tuberculose) et les dermatites nodulaires.

Etude sur l'urticaire. — M. **Walzer** (New-York).

(*A suivre*). A. Desaux et R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Novembre 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. **J.-L. Faure** présente l'*Histoire illustrée de la médecine*, de M. **R. Dumesnil.**

Rapport sur la réglementation des conditions de vente des produits caustiques destinés aux nettoyages. — M. **Goris**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Sieur, Balthazard, Le Noir, Tanon** et **Goris** demande à l'Académie d'émettre un vœu tendant à la modification de l'article 41 du décret du 14 Septembre 1916 qui pourrait être ainsi rédigé :

Article 41 (modifié). — « Quiconque détient, en vue de la vente, des substances inscrites au tableau C, est tenu de les placer dans ses magasins, de manière qu'elles soient séparées des substances non dangereuses, et notamment des produits destinés à l'alimentation de l'homme ou des animaux.

« Les dites substances doivent être renfermées dans des récipients ou enveloppes portant, *en caractères noirs sur fond vert*, une inscription indiquant le nom de la substance tel qu'il figure au tableau annexé, et entourés d'une bande de couleur verte avec le mot « dangereux », inscrit en caractères noirs très apparents.

« Ces susbtances ne peuvent être délivrées aux acheteurs que contenues dans des récipients ou enveloppes portant, outre le nom de la substance, *sur une étiquette à fond vert*, le nom et l'adresse du vendeur et entourés de la bande verte mentionnée dans le précédent paragraphe. »

Les flacons dits « Canette de bière », les flacons portant inscrit dans la pâte le nom d'un liquide alimentaire, *les fûts, vases ou autres récipients, portant encore des étiquettes de produits alimentaires ou boissons quelconques, ne doivent en aucun cas être employés à recevoir des produits qualifiés dangereux par le tableau C annexé au décret de 1916 sur les substances vénéneuses.* »

Ce vœu sera discuté à quinzaine.

Effets observés sur la fécondation et la procréation chez des cobayes femelles portant dans le péritoine des filtrats tuberculeux inclus en sacs de collodion. — MM. **Fernand Arloing** et **A. Dufourt** apportent une contribution à l'étude des effets de l'infection permanente par l'ultra-virus tuberculeux sur la gestation. Pour y parvenir ils ont utilisé la méthode du professeur Sanarelli de Rome en incluant dans la cavité péritonéale de cobayes femelles des sacs de collodion contenant des filtrats de cultures de tuberculose humaine récemment isolées; puis les femelles ont été mises en cohabitation avec des mâles.

Sous réserve de la virulence variable de certains filtrats et des réactions inflammatoires, même aseptiques, qui peuvent amener une obstruction des trompes et empêcher la fécondation, il résulte de leurs expériences que la culture *in vivo* de l'ultra-virus tuberculeux en sac de collodion confirme la diversité des effets pathologiques produits suivant leur virulence par les injections de filtrats chez la femelle en gestation et sur leurs produits. Ainsi les filtrats peu actifs laissent la gestation évoluer normalement et les nouveau-nés se développer normalement aussi. Avec les filtrats de virulence intermédiaire, la fécondation se produit, la gestation arrive à terme et les produits restent hypotrophiques et finissent par mourir dans un état de dénutrition progressive ainsi que les enfants nés de mères tuberculeuses (Couvelaire). Enfin, les filtrats très actifs peuvent gêner la fécondation ou amener l'avortement en produisant une cachexie progressive mortelle.

La réserve alcaline dans la paralysie générale progressive avant et après la malariathérapie. — M. **Sergent** présente une note de MM. **D. Paulian** et **G. Tanasesco** qui, d'après 12 observations, montrent que la réserve alcaline dans la paralysie générale avant la malariathérapie est dans les limites normales (de 69 vol. 1 à 51 vol.), dans 67 pour 100 des cas et dans un tiers des cas seulement diminuée (45 vol. 3 à 33 vol. 8); dans 91 pour 100 des cas, le liquide céphalo-rachidien avant le traitement est en état d'acidose marquée (44 vol. 3 à 29 vol.); après malariathérapie, l'acidose sanguine (49 vol. à 26 vol. 2) existe dans 67 pour 100 des cas et la réserve alcaline (62 vol. 4 à 54 vol.) n'est normale que dans un tiers des cas; la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien tend à augmenter dans 88 pour 100 des cas (46 vol. 2 à 38 vol. 5); elle n'a été normale que dans un cas (68 vol. 3). L'acidité ionique urinaire est avant le traitement entre 7,4 et 5,4 et après entre 6,6 et 5,4. Les auteurs concluent qu'il y a lieu d'administrer des alcalins avant le traitement pour lutter contre l'acidose du liquide céphalorachidien et surtout après pour aider la tendance à l'accroissement de la réserve alcaline liquidienne.

La mortalité et la natalité en Italie. — M. **G. Ichok** montre que la mortalité est en baisse régulière en Italie : de 1872 à 1931, l'index de mortalité a passé de 100 à 48; l'Allemagne, l'Angleterre, la Suède, la Suisse, les Etats-Unis ont des chiffres meilleurs, mais l'Espagne le Japon, la France ont des résultats moins favorables. L'action de la lutte anti-tuberculeuse a été heureuse et l'index de mortalité de 1887 à 1930 a presque diminué de moitié. La nuptialité et la natalité diminuent en Italie d'une manière ininterrompue, à l'exception de l'année 1930 où il y a eu une augmentation sans lendemain. Malgré tous les efforts pour développer la natalité, l'Italie risque de se dépeupler peu à peu, à moins de redoubler d'ardeur dans la lutte contre la maladie évitable, lutte déjà couronnée de succès, mais qui a encore un vaste champ d'action.

Accidents graves attribués à l'ingestion de 6 milligr. de menthol chez une enfant de 4 ans 1/2. — M. **Champeau** (Bourth) rapporte l'observation d'une enfant qui, ayant absorbé, pour un rhume, trois bonbons au menthol contenant chacun deux milligrammes du produit, a présenté au bout d'une heure de la cyanose, une respiration irrégulière, de la tachyarythmie avec des pauses de plusieurs secondes et un vomissement alimentaire; la crise d'allure alarmante dura 45 minutes et s'atténua rapidement après une injection d'huile camphrée.

On a trop perdu de vue que le menthol peut provoquer par voie réflexe, surtout chez les jeunes enfants, des phénomènes d'inhibition pouvant aboutir à l'arrêt complet et définitif du cœur et de la respiration. Il y aurait lieu de mettre le public en garde contre le danger chez les enfants d'un produit dont la vente n'est pas réglementée; un vœu en ce sens a été adopté par la Réunion médicale d'Evreux.

Election du secrétaire général pour une période de 5 ans. — M. **Achard** est élu pour la quatrième fois secrétaire général à l'unanimité des 78 votants. Allocutions de M. **Siredey**, président et de M. **Achard.**

Election d'un membre titulaire dans la III^e section (chirurgie). — Sont classés : en première ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baumgartner, Chevassu, Fredet, Grégoire, Robineau.** Adjoint par l'Académie : M. **Hautant.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Novembre 1935.

Hémiplégie marquant le début d'une septicémie éberthienne à forme vasculaire. Réaction méningée avec culture du liquide céphalo-rachidien positive au bacille d'Eberth. — MM. **de Luna** et **A.-X. Jouve** rapportent l'histoire d'une enfant de 11 ans qui présenta successivement : une hémiplégie subite, due vraisemblablement à une thrombose par artérite de la sylvienne, suivie de réaction méningée; une artérite de la jambe droite, enfin une phlébite du membre inférieur gauche. Il s'agissait d'une septicémie éberthienne, comme le montrèrent les hémocultures et les sérodiagnostics. Cependant le processus infectieux sur lequel se sont inscrites ces complications demeura des plus discrets, se limitant à l'apparition éphémère de quelques taches rosées et à une splénomégalie minime et transitoire.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'hémiplégie typhique chez l'enfant, sur le fait que la scène clinique s'est ouverte par cette complication. Ils soulignent le tropisme vasculaire singulièrement exclusif du processus infectieux. Enfin une culture du liquide céphalo-rachidien positive pour le bacille d'Eberth est un fait exceptionnel dans la littérature.

— M. **Babonneix** fait remarquer que l'on trouve parfois du bacille d'Eberth dans le liquide céphalorachidien lors des réactions méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Hyperazotémie post-opératoire, élément possible de pronostic favorable. — MM. **Pierre Duval** et **J. Charles-Roux** rappellent, que pour établir le pronostic post-opératoire, le chirurgien s'appuie souvent sur l'azotémie et considère comme facteur de pronostic défavorable un taux élevé de cette dernière. Or, c'est là, pour eux, une erreur

fondamentale; il est des cas où l'hyperazotémie comporte au contraire un pronostic favorable.

C'est qu'il faut bien distinguer deux sortes d'azotémie : Une azotémie de rétention, celle qui s'observe chez les sujets à rein taré, et une azotémie de formation; celle-ci se voit en particulier chez les opérés, dont les reins sont généralement sains, et elle résulte de l'introduction massive dans le sang de produits, des polypeptides surtout, provenant des tissus dévitalisés, destinés à se transformer en urée, terme final de leur dégradation, si le foie est suffisant.

Comme le montrent les recherches que les auteurs ont faites chez de tels sujets, en dosant l'azotémie et la polypeptidémie, et en établissant la concentration uréique de l'urine, l'hyperazotémie n'a pas, chez ces opérés à rein sain, la signification fâcheuse qu'on lui accorde généralement. L'hyperazotémie isolée, en réalité, a une valeur pronostique discutable au cours des suites opératoires. Tout le pronostic repose sur les modifications relatives de l'azotémie et de la polypeptidémie. 1° Une azotémie et une polypeptidémie croissantes n'ont un mauvais pronostic que si la polypeptidémie continue et augmente ; 2° une azotémie normale, associée à une polypeptidémie rapidement croissante, est de mauvais pronostic; 3° une azotémie élevée, associée à une polypeptidémie normale ou élevée de façon transitoire, permet de porter un pronostic favorable. L'hyperazotémie en pareil cas est due à la production exagérée d'urée par le foie aux dépens des polypeptides accumulés dans le sang à la suite de l'intervention chirurgicale; c'est une hyperazotémie de formation, et non de rétention rénale; elle traduit, en réalité, un phénomène de défense et exprime la puissance du foie à transformer en urée, non toxique, les corps toxiques que sont les polypeptides.

— M. **Rathery** appuie ces conclusions. L'hyperazotémie n'est pas alors l'expression de la défaillance du foie, mais d'un hyperfonctionnement hépatique. Les rapports existant entre les polypeptides et l'urée ont une importance capitale. Il faut considérer l'urée, non en elle-même, mais par rapport aux autres troubles humoraux.

— M. **Hallé** fait remarquer le peu de valeur pronostique de l'hyperazotémie dans les néphrites aiguës des enfants.

— M. **M. Labbé** est, lui aussi, d'avis qu'il ne faut pas faire de pronostic en se basant exclusivement sur l'urée sanguine. Les polypeptides interviennent à côté de l'urée et traduisent l'insuffisance de fonctionnement du foie. Il est important de connaître la méthode de dosage de l'urée employée dans ses recherches, car le procédé à l'hypobromite peut doser en même temps les polypeptides et le xanthydrol semble préférable pour éviter cette cause d'erreur. De plus, il serait intéressant de savoir les constatations faites lors de l'anesthésie au chloroforme et lors des anesthésies faites par d'autres méthodes.

— M. **P. Duval** a employé les deux procédés de dosage comparativement; ils ont donné des résultats très voisins. Quant à l'anesthésie, elle est dépourvue d'influence sur l'azotémie, comme l'ont établi des expériences faites sur l'homme à l'étranger.

— M. **Brulé** fait remarquer que les médecins ont surtout étudié l'azotémie dans les troubles du rein. L'azotémie d'origine extra-rénale est facile à étudier lors de l'acte opératoire, mais aussi dans les maladies graves où elle traduit la désintégration des tissus; ainsi dans la fièvre typhoïde, on peut trouver des chiffres très élevés d'urée sanguine sans lésions rénales sérieuses; c'est le facteur désintégration tissulaire qui joue ici le grand rôle. De même, l'hyperazotémie post-opératoire n'a rien à voir avec les azotémies d'origine rénale, c'est une catégorie très spéciale d'azotémie; elle est d'origine hépatique et permet de jauger la fonction hépatique, peut-être mieux que d'autres procédés. Dans les néphrites chroniques, il faut attacher plus d'importance, comme Widal l'a souvent répété, aux dosages de l'azotémie en série qu'à un dosage isolé; d'ailleurs l'urée n'est pas le seul corps toxique en jeu dans l'azotémie des néphrites, il ne faut pas l'oublier. Dans les cas étudiés par M. P. Duval, ce sont surtout les polypeptides qui sont dangereux.

— M. **Etienne Bernard** souligne l'intérêt de l'étude de la concentration uréique de l'urine. Le pouvoir de concentration de l'urée est un élément pronostique de valeur. Ainsi dans les néphrites dues au sublimé, il ne faut pas se baser sur l'hyperazotémie, mais sur le pouvoir de concentration uréique.

Réactivation des séro-agglutinines typhoïdiques chez un ancien vacciné, porteur d'un phlegmon périnéphrétique. — MM. **R. Waitz** et **R. Pernot** (Strasbourg) relatent l'observation d'un malade ayant subi 20 ans auparavant la vaccination antityphoïdique et porteur d'un phlegmon périnéphrétique incisé le 39e jour de l'évolution. Cinq séro-diagnostics donnent les résultats suivants : négatif le 19e jour, positifs (1/500 pour l'Eberth seul) les 38e et 41e jours, négatifs 1 à 2 mois après l'intervention.

Une réaction dissociée aussi intense risque d'induire le médecin en erreur. Il est dangereux d'attacher chez un vacciné une réelle valeur au séro-diagnostic antityphoïdique.

Paraffinome ulcéré du cou-de-pied. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille** et **R. Israël** présentent un malade porteur d'un paraffinome ulcéré du cou-de-pied. Ce paraffinome a réalisé une véritable tumeur bénigne, infiltrant les plans superficiels, adhérents à l'os. Le malade s'était lui-même injecté la paraffine pour échapper à ses obligations militaires.

Cette tumeur a été parfaitement tolérée pendant 18 ans et, depuis quelques mois seulement, est apparue en son centre une zone de nécrose.

Histologiquement la paraffine a déterminé une importante réaction scléreuse sans réaction granulomateuse actuellement visible.

La radiothérapie appliquée suivant la technique préconisée par M. Belot a donné d'excellents résultats.

Les troubles humoraux au cours de la maladie d'Addison. — MM. **F. Rathery, Jean Hesse** et **Roy** étudient un certain nombre de troubles accessoires de la maladie d'Addison : hyperazotémie avec polypeptidémie sans lésion rénale, inversion du rapport sérine/globuline, hypochlorémie, hypoglycémie et hyperprotéidoglycémie.

Les épreuves de l'hyperglycémie provoquée et de l'injection d'extrait cortico-surrénal donnent des résultats en apparence paradoxaux.

Hormone cortico-surrénale et maladie d'Addison. — M. **De Gennes** rapporte 3 cas qui ont été des échecs pour l'hormone cortico-surrénale. Dans le premier il s'agissait d'une maladie d'Addison traitée dès le début par la cortine; le résultat parut d'abord merveilleux, mais le traitement ayant été suspendu pendant 3 semaines, un nouveau traitement, motivé par la reprise des symptômes, se montra complètement impuissant et la mort survint, 2 mois après, en plein traitement. Le second malade était un garçon de 12 ans, atteint d'une maladie d'Addison aiguë, qui mourut au bout de 3 mois, malgré des doses énormes de cortine. Chez la troisième malade, qui présentait une maladie d'Addison à évolution plus lente, tous les traitements échouèrent, sauf la chloruration, mais l'effet heureux de cette dernière ne fut que passager.

L'auteur en conclut que, si la cortine a apporté un progrès certain, il ne faut pas croire qu'elle constitue une panacée. Il existe des cas de cortico-résistance, et quelquefois d'emblée.

Dans les asthénies banales, la cortine donne de bons résultats dans certains cas. Dans les asthénies d'ordre psychique (mélancolie anxieuse), l'auteur a constaté un échec complet. Par contre, dans un cas de myasthénie d'Erb-Goldflamm, le résultat a été merveilleux et s'est maintenu.

— M. **N. Fiessinger** estime que les morts subites chez les addisoniens s'observent aussi souvent avec le traitement par la cortine. Il rapporte des recherches inédites de Pelnar (de Prague) qui a isolé du suif de bœuf une substance ayant des propriétés analogues à celles de la cortine. Il rappelle à ce propos que les injections répétées d'huile se montrent très utiles chez les addisoniens et l'on peut se demander si la cortine est bien une hormone; ce n'est peut-être qu'une substance lipidique complexe.

— M. **Labbé** suit depuis 10 ans une maladie d'Addison typique qu'il a traitée depuis le début par les injections d'extrait surrénal total et qui est tellement améliorée que la malade a pu reprendre toutes ses occupations.

— M. **May** est d'avis qu'il ne faut pas trop déprécier la cortine; cette substance est encore à l'étude et, d'autre part, il ne faut pas oublier les brillants succès qu'elle a donnés chez l'animal complètement décapsulé.

— M. **Sainton** déclare qu'il faut se méfier dans les expériences chez l'animal de la multiplicité des formations surrénales.

— M. **Gilbert-Dreyfus** a obtenu dans toutes les asthénies d'excellents résultats de la simple ingestion d'extrait surrénal, mais à la condition de le donner à très fortes doses.

Anémie splénique hémolytique et dystrophie cranienne. Syndrome de Gänsslen. — MM. **J. Cathala, P. Ducas** et **Abaza** présentent une enfant de 6 ans porteuse depuis sa naissance de deux ordres de manifestations : 1° une anémie splénique hémolytique avec ictère; 2° une dystrophie cranienne, oxycéphalie avec gouttière verticale postérieure réalisant l'aspect dit natiforme. C'est un exemple des faits signalés par Gänsslen et considérés par lui comme appartenant au tableau régulier de la constitution morbide spéciale héréditaire et familiale, qui commande les syndromes d'anémie et d'ictère hémolytique. Dans ce cas le caractère familial n'a pu être mis en évidence.

Une telle observation soulève la question de la valeur séméiologique de la dystrophie cranienne. Les auteurs pensent qu'il serait erroné de vouloir en tirer argument en faveur de l'étiologie syphilitique, à quoi on serait naturellement porté en suivant un enseignement traditionnel. La malade a été opérée de splénectomie. Les suites opératoires ont été alourdies par une occlusion post-opératoire, qui a exigé une seconde intervention. Le résultat actuel est satisfaisant.

— M. **Flandin** estime que l'association d'ictère hémolytique et de cette malformation cranienne ne doit pas faire éliminer le diagnostic de malformation d'origine syphilitique, bien au contraire, et il est indiqué de faire du traitement spécifique chez cette malade.

— M. **Brulé** fait observer qu'en effet l'ictère hémolytique congénital se rencontre souvent sur un terrain syphilitique, mais il n'est pas partisan ici d'un traitement spécifique. C'est qu'il s'agit d'une hérédo-syphilis fixée sur la rate et, en pareil cas, le traitement antisyphilitique peut entraîner de graves désagréments. D'autre part, le crâne de cette enfant n'est pas à lui seul une preuve de son hérédo-syphilis; en effet, il a observé des ictères hémolytiques d'origine syphilitique, mais jamais il n'a vu de crâne semblable.

— M. **Flandin** ne ferait pas ici d'arsénobenzol, mais du cyanure ou du bismuth.

— M. **M. Labbé** souligne la fréquence des anémies spléniques chez les enfants hérédo-syphilitiques. Le traitement spécifique donne alors de bons résultats et il en serait assez partisan dans ce cas.

— M. **M. Pinard** pense qu'il faut essayer le traitement chez le malade, mais qu'il faut avant tout traiter les parents.

— M. **Netter** se défie dans ce cas des arsenicaux; il a vu la médication arsenicale employée à petites doses déterminer des accidents sérieux, et même très graves. Chez une femme enceinte il a observé un état de somnolence simulant une encéphalite, mais dans lequel la présence d'une éruption spéciale permettait de faire le diagnostic d'intoxication arsenicale.

— M. **Cathala** ne fera pas de traitement spécifique chez sa malade, redoutant des accidents. A ce propos, il rapporte un cas d'anémie splénique de von Jacksch-Luzet où la simple administration de fer et de légumes, sans traitement spécifique, lui a donné un excellent résultat. La preuve de l'origine syphilitique des anémies spléniques n'est pas encore faite.

P.-L. Marie.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos du traitement des porteurs de germes rhino-pharyngés

L'article de Robert Clément sur « le traitement des porteurs de germes rhino-pharyngés » paru récemment dans *La Presse Médicale*, m'engage à faire connaître les derniers résultats que j'ai obtenus par l'emploi du sulfate neutre d'o-oxyquinoléine dans le traitement des porteurs de germes diphtériques.

On trouvera une étude complète de cette question dans la thèse de Gayraud (*Thèse Pharmacie*, Montpellier 1935). Je me bornerai ici à relater les faits observés, espérant qu'une plus large expérimentation en confirmera la constance et l'exactitude.

Je rappelle qu'un hasard de manipulation dans la préparation de sérum antidiphtérique m'a fait constater que le bacille de Lœffler ne se développe pas sur le sérum de cheval coagulé additionné de sulfate neutre d'o-oxyquinoléine à la concentration de 1 pour 5.000. D'où l'idée d'utiliser cette substance, dénuée de toxicité, à cause de son activité en milieu protéique [1].

Le sulfate neutre d'o-oxyquinoléine est pulvérisé dans la gorge et les fosses nasales au moyen de ces insufflateurs distribués aux laboratoires d'armée par l'Institut Pasteur pendant la guerre.

On emploie successivement deux préparations : la première contient 1 gr. de substance active dans 100 gr. de carbonate de bismuth ; la seconde une teneur double, soit 1 gr. dans 50 gr. d'excipient. Les trois premiers jours, pulvérisation de la première formule ; à partir du quatrième jour, de la poudre plus concentrée.

L'insufflation, pratiquée deux fois par jour, ne provoque qu'un léger picotement des yeux et du nez, encore de courte durée. Des enfants de quelques mois supportent l'opération sans sortir de leur sommeil.

Voici les résultats : 36 observations prises au cours de l'année 1935 dont 6 coryzas diphtériques.

Bons résultats (stérilisation en *six jours au plus*)	29
Résultats tardifs (stérilisation en huit à quinze jours)	6
Echec (bec-de-lièvre)	1

Par comparaison avec les résultats obtenus avec le novarsénobenzol ou la gonacrine, il semble que l'avantage reste au sulfate neutre d'o-oxyquinoléine, comme l'indique le tableau dressé d'après la thèse de Gayraud.

	NOVARSENOBENZOL	GONACRINE	SULFATE NEUTRE d'o-oxyquinoléine
	p. 100	p. 100	p. 100
Bons résultats	61	46	81
Résultats intermédiaires	35	33	16
Echecs	4	11	3

Il faut faire remarquer, en terminant, que le traitement des porteurs de germes a été effectué la plupart du temps par M. Gayraud lui-même ou par une infirmière éduquée par lui ; peut-être est-ce là la raison de cette statistique particulièrement heureuse.

Quoi qu'il en soit, cette thérapeutique simple et peu coûteuse mérite, semble-t-il, d'être expérimentée dans des milieux où le nombre des cas de diphtérie permettra rapidement de se rendre compte de sa valeur réelle.

M. Lisbonne,
Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

1. Lisbonne, Devèze, Mlle Larraque-Bordenave. *Paris Médical*, 1930.

L'épicondylite des joueurs de tennis et son traitement

Connue sous les noms les plus divers, l'épicondylite humérale (tennis arm) est essentiellement caractérisée par une douleur épicondylienne extrêmement gênante et tenace qui s'observe presque uniquement chez des hommes ou des femmes adultes, pratiquant un sport violent comme l'escrime ou le tennis.

Si la lésion anatomique est de petite importance et assez légère pour n'être point décelée, ni à l'examen radiologique, ni à l'intervention chirurgicale, il y a là néanmoins une infirmité douloureuse qui désespère de grands champions, en les obligeant à interrompre tout entraînement et qui, parfois, va jusqu'à les obliger à prendre une retraite prématurée.

C'est dire que, si pour le pathologiste, c'est là un désordre minime, c'est pour celui qui en est atteint une véritable infirmité pour laquelle il consulte tous les médecins, essaie toutes les thérapeutiques et accepte même des interventions chirurgicales.

Je n'essaierai même pas de résumer toutes les explications pathogéniques qui ont été proposées, pour expliquer l'épicondylite, je me contenterai de remarquer que, cliniquement, dans tous les cas observés, la douleur spontanée et provoquée a un siège électif et que la zone douloureuse, extrêmement limitée, correspond exactement à l'insertion osseuse sur les bords de l'épicondyle huméral des faisceaux musculaires et tendineux des muscles extenseurs et des muscles supinateurs.

Cette douleur est d'ailleurs vite calmée par le repos, mais elle se réveille dès qu'on mobilise un peu brusquement le coude et elle reprend toute son acuité, si on cherche à faire un mouvement un peu violent et en particulier si on cherche à refaire de l'escrime ou du tennis. Ces reprises douloureuses sont particulièrement désespérantes, puisqu'elles arrivent à prolonger pendant toute une saison sportive l'impotence du coude.

Tous les traitements ont été essayés avec des fortunes diverses : Osgood a cherché à extirper une bourse séreuse huméro-radiale qu'il croyait la cause du mal et qui n'a pas été retrouvée d'une façon constante, Vuillet a fait autour de la zone douloureuse de l'os des injections d'alcool, on a été jusqu'à abraser l'os, ou à sectionner les insertions musculaires et tendineuses sur l'épicondyle.

Ces interventions ne se pratiquent plus et il est évident qu'actuellement c'est la diathermie seule ou combinée à des mobilisations et à des massages qui constitue le traitement le plus généralement conseillé.

Il faut bien reconnaître que ces thérapeutiques sont longues, décevantes et ne correspondent pas au but cherché par des sportifs impatients de reprendre au plus tôt leur sport favori. Peu satisfait des résultats de la diathermie chez l'un d'eux, j'ai pensé que l'injection analgésique au point douloureux très localisé pourrait amener une sédation et une amélioration passagère et permettre une mobilisation pendant la période de rémission des douleurs.

C'est ainsi que j'ai été amené à utiliser avec succès pour l'épicondylite humérale la thérapeutique que Leriche et Fontaine ont préconisée pour traiter les entorses et dont les résultats pratiques sont satisfaisants.

J'ai traité 3 malades, 2 hommes et 1 jeune femme, tous trois joueurs de tennis, immobilisés par le tennis-arm.

J'ai fait directement sur l'épicondyle, au contact de l'os, une injection de 5 cmc de percaïne à 1 millième, injection lentement poussée; aussitôt après, comme pour l'entorse, j'ai conseillé les mouvements qui, jusque-là, étaient douloureux et qui se sont révélés aussitôt indolores, à la plus grande stupéfaction du blessé.

Chez 2 malades une seule injection a suffi; chez le troisième, il a été nécessaire huit jours plus tard de refaire une injection de 5 cmc pour faire disparaître définitivement une douleur qui n'était pas entièrement calmée.

Je crois utile de faire connaître à tous les médecins qui voient des épicondylites humérales une méthode inoffensive à la portée de tous et efficace, puisqu'elle permet à des joueurs privés de leur sport favori de le reprendre du jour au lendemain, en restant définitivement guéris.

Raphaël Massart.

« Le rythme hebdomadaire » dans les prescriptions médicamenteuses au cours des affections chroniques

Le lecteur voudra bien m'excuser de ce titre tant soit peu énigmatique, mais il concrétise suffisamment une idée qui m'est chère et dégage nettement l'esprit de cet article.

J'élimine tout de suite la thérapeutique des affections aiguës, thérapeutique la plupart du temps soumise à l'horaire du jour, et aussi, ne l'oublions pas, à l'horaire de la nuit.

En ce qui concerne les affections chroniques, seul sujet de cette étude, il nous arrive couramment de dire et de prescrire à nos malades : « Vous prendrez cette préparation pendant cinq jours, vous la suspendrez cinq jours, la reprendrez cinq jours, etc... » ainsi, par exemple, la prescription courante des V gouttes de la solution de digitaline cristallisée chloroformique au millième pendant cinq jours, avec arrêt de cinq jours, etc.

Forts de cette suscription, nous livrons en toute confiance au patient notre ordonnance... sans nous douter que, de cette façon, nous dé-

calons, chaque semaine, les jours où le médicament doit être administré !

Il est bien rare que, chez nos ruraux, le tout ne se termine pas par un « bafouillage » inévitable et que les erreurs et les oublis ne viennent pas brouiller la belle ordonnance magistrale... On ne consulte pas les « éphémérides » tous les jours et le calendrier des P.T.T. reste immuablement accroché au-dessus de la cheminée, livré à la fumée de l'âtre et aux assauts des mouches, sans jamais être invoqué !

Aussi, ai-je pris l'habitude, depuis plus de vingt ans, de toujours conformer mes prescriptions aux *jours de la semaine.*

Puisque je cite en exemple l'administration de la dose d'entretien digitalique, j'ai remarqué souvent que les cinq jours de repos étaient trop longs et que le cœur donnait fréquemment des signes de défaillance pendant ce laps de temps. Un arrêt de trois jours convient mieux... mais le décalage existe encore de la même façon !

Alors je formule ainsi :

« Prendre V gouttes de digitaline dans un peu d'eau tous les soirs avant dîner, les lundi, mardi, mercredi et jeudi de chaque semaine ; suspendre la médication les vendredi, samedi et dimanche. »

De la sorte, aucune erreur n'est possible. Vous me demanderez, peut-être, pourquoi je prescris « le soir avant dîner » et non le matin à jeun suivant l'usage habituel ? C'est parce que, à mon avis, la digitaline agit mieux le soir avec le repas léger du cardiaque et le repos couché de la nuit ; le va-et-vient de la journée, au contraire, entrave son effet bienfaisant. Souvent, même, je juge trop prolongé cet arrêt de trois jours, après quatre jours de remède, et j'ordonne :

« Vous prendrez V gouttes de digitaline, etc... *tous les jours, sauf le jeudi et le dimanche.* »

Bon nombre de mes malades, soumis à cette cure, prennent ainsi leur digitaline, *depuis des années, quotidiennement sauf le jeudi et le dimanche* et se portent admirablement, sans avoir jamais présenté de symptômes d'accumulation ni d'intoxication.

Quoi qu'il en soit, vous remarquerez que, de toutes façons, je me conforme au « rythme hebdomadaire ». Les deux jours de suspension se reconnaissent automatiquement : le dimanche, jour de repos et le jeudi... jour de vacances des écoliers... et de « tam-tam » à la maison ! Il n'y a plus aucune raison de consulter le calendrier !...

Quantité de médicaments, prescrits habituellement par décades ou doubles décades avec périodes d'arrêt intercalaire, sont susceptibles de rentrer dans ce même cadre hebdomadaire. Pour les citer, je n'ai que l'embarras du choix; en voici quelques exemples :

Je prescris à beaucoup de mes hypertendus et petits azotémiques les pilules suivantes :

	GRAMMES
Extrait de gui	0,10
Poudre de scille	0,05

Pour une pilule, n° 60.

« Prendre une pilule matin, midi et soir avant le repas tous les jours sauf les jeudis et dimanches.

Un dimanche ou un jeudi à volonté prendre à jeun un purgatif ; le dimanche ou le jeudi suivant appliquer 4 sangsues sur la région hépatique »... et je dois m'applaudir des résultats obtenus par cette façon d'opérer. (Conf., *La Médecine Pratique* du 20 Mars 1934, mon article : « De l'application systématique et répétée des sangsues dans l'azotémie et l'hypertension ».)

Autres exemples :

L'iodure de potassium, médicament trop méconnu et trop délaissé à l'heure actuelle, sur lequel je reviendrai un jour, est souvent ordonné pendant vingt jours par mois avec arrêt de dix jours, ou encore pendant dix jours avec arrêt de cinq jours. Pour éviter toute erreur, fidèle à mon idée, je prescris une solution de KI dans de l'eau à 0 gr. 50 par cuillerée à bouche qu'on mélange à un peu de vin rouge pur à prendre au début du repas, une ou deux fois par jour, pendant une semaine suivie d'une semaine d'arrêt, ou deux semaines avec une semaine de repos.

Je traite aussi habituellement mes jeunes hérédo-syphilitiques à l'aide de frictions mercurielles, et tout le monde reconnaît les bienfaits de cette vieille méthode chez les tout-petits. Je prescris donc : « Vous ferez tous les soirs, pendant deux semaines, sauf le dimanche intercalaire, une friction avec gros comme un pois d'onguent napolitain sur un tiers de longueur de la colonne vertébrale, recouvrirez de flanelle, laverez à l'eau et au savon le lendemain matin, changerez de place tous les soirs, etc., etc. et vous arrêterez deux semaines. »

Plus tard, si l'amélioration est très nette, deux semaines de frictions et quatre semaines d'arrêt. Je n'ai jamais eu de déboires en agissant de la sorte chez mes nourrissons, et leurs mères-nourrices suivent aisément le programme tracé, sans craindre les défaillances de la mémoire.

Dans le même ordre d'idées, j'ai accoutumé de prescrire dans les croissances difficiles ou irrégulières des bambins les préparations calciques, les iodo-tanniques, l'huile de foie de morue et ses succédanés par deux semaines avec une semaine de repos, jugeant que la tolérance de ces drogues, souvent rébarbatives aux estomacs délicats, en est accrue.

J'aurais mauvaise grâce à rappeler que l'organisme féminin normal obéit au mois lunaire de quatre semaines, au point qu'on pourrait dire « qu'une femme bien réglée est une femme bien lunée » dans toute l'acception du mot ! Il paraît donc indiqué dans toute la thérapeutique gynécologique de se conformer au rythme hebdomadaire qui n'est lui-même que la subdivision quaternaire du rythme lunaire. Qu'on prescrive les extraits ovariens, les folliculines, etc. ou les plantes emménagogues généralement utilisées à la période critique ou précritique de la vie féminine, il y a tout avantage à se plier à ce rythme absolument conforme à l'équilibre des fonctions ovariennes et à l'harmonie de leur processus. Suivant l'effet désiré, vous agirez à loisir, soit dans les deux semaines intercalaires, soit dans la semaine qui précède les époques, soit durant ces époques mêmes, soit dans la semaine consécutive, et l'éternel féminin vous sera reconnaissant de l'avoir si bien compris !

Je pourrais multiplier les citations qui tendraient à justifier ma thèse, mais ce serait fastidieux... Il n'est pas jusqu'aux vingt et un jours fatidiques des cures hydro-minérales qui ne viennent corroborer mes arguments !

On peut discuter la méthode que je préconise, mais personne ne pourra nier ni l'avantage de sa commodité ni l'élégance de sa simplicité ; or, ce sont là deux termes toujours appréciés des malades et il n'est pas défendu au médecin qui les soigne de tempérer les sévérités du traitement par les facilités de son exécution.

Je n'ai pas l'outrecuidance de croire que cette courte dissertation convaincra mes lecteurs.

Essayez cependant... et bientôt, vous deviendrez les fidèles du « rythme hebdomadaire » dans la thérapeutique des cas chroniques.

PAUL DURAND (Courville).

Le traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum

Le prof. I. Holmgren, de Stockholm (*Journal Suisse de Médecine*, n° 17, 27 Avril 1935) vient d'exposer une méthode de traitement de l'ulcus de l'estomac et du duodénum sensiblement différente des données classiques. Ayant constaté pour la première fois en 1924, qu'une hémorragie n'avait pas cédé au traitement diététique habituel le plus sévère, I. Holmgren la vit disparaître presque subitement lorsqu'on prescrivit au malade une alimentation plus abondante. Depuis cette époque, ayant eu maintes fois l'occasion de faire la même constatation, l'auteur en est arrivé à croire qu'un organisme inanitié est incapable de juguler une hémorragie de cette nature d'une façon aussi effective qu'un organisme fortement alimenté, l'alimentation carnée ayant à cet égard une influence particulière.

L'hypoalimentation n'est pas le meilleur moyen de guérir l'ulcère simple. Sous condition que l'alimentation soit qualitativement convenable, on peut sans inconvénient prescrire une alimentation quantitativement abondante; à la cure d'hypoalimentation, il faut substituer une cure de suralimentation.

Deux groupes d'aliments entrent dans la constitution du régime convenant aux ulcères :

Dans le premier groupe : eau de Vichy, lait (bouilli), crème (bouillie), crème à l'orange (particulièrement recommandée), lait de poule, beurre non salé (dans des potages au lait ou des bouillies), jaunes d'œufs crus, omelettes, potages au lait et à la farine (froment, avoine), gelées de fruits et crème.

Dans le second groupe : bouillie de farine (froment ou blé) avec miel ou sirop et beaucoup de beurre ou de sucre, cakes et beurre, biscuits et beurre, pain de froment grillé avec beurre ou miel, épinards, purée de tomates crues, purée de pommes de terre, soufflé de poisson, poisson bouilli, viande hachée bouillie.

Ce menu est donné aux malades en 5 à 6 repas, additionné d'alcalins (eau de Vichy additionnée ou non de bicarbonate de soude) et de belladone.

Lorsque l'hémorragie est forte, on ne donne le premier jour que de l'eau de Vichy et un peu de crème (100 à 200 gr.), on augmente ensuite rapidement le régime en choisissant des aliments du premier groupe. Dès la fin de la première semaine, on peut, dans bien des cas d'hémorragie, atteindre une quantité d'aliments suffisante pour éviter toute déperdition de poids. Si l'hémorragie persiste quelques semaines on augmente rapidement le régime et on essaie l'alimentation carnée.

Dans les cas d'ulcère ordinaire sans hémorragie notable il faut dès le premier jour autoriser le malade à manger à sa faim des aliments du premier groupe. Dès que les signes d'ulcère ont disparu, c'est-à-dire au bout de quelques jours, on donne liberté au malade de s'alimenter à volonté avec les aliments du second groupe. Le malade parvient ainsi rapidement à une valeur en calories qui suffit pour empêcher tout amaigrissement. Dès la première, ou tout au moins la seconde semaine de cure, on observe une augmentation de poids ; il n'est pas rare de noter, en trois ou quatre semaines, une augmentation de trois à cinq kilogr. Les symptômes de l'ulcère disparaissent aussi rapidement que par le régime habituel ; la convalescence est notablement abrégée. Les images radiologiques disparaissent aussi rapidement qu'avec un régime plus sévère.

J. COUTURAT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie et Médecine

A l'époque où j'ai commencé mes études médicales, tout le monde répétait la phrase lapidaire de Charcot : « Il faut penser anatomiquement ». On s'efforçait alors, par l'étude attentive des symptômes, de remonter à la lésion cachée. Quand l'ouverture des corps confirmait les prévisions cliniques, on éprouvait la sensation d'avoir donné la solution définitive aux problèmes médicaux. C'est ce qui faisait dire à un de mes camarades d'internat : « Le but de la clinique, c'est de faire l'autopsie. » La phrase était irrévérencieuse, mais en sa forme paradoxale elle exprimait l'opinion unanime.

Un de mes maîtres eut le grand mérite de vouloir reculer les frontières de nos connaissances : ce fut Landouzy. La constatation de la lésion ne lui semblait pas suffisante : il fallait en rechercher le point de départ ou la cause. Cela semble évident aujourd'hui; c'était une révolution, il y a cinquante ans. Tout le monde ou presque tout le monde admettait la spontanéité des êtres vivants. De même que leurs actes semblaient déclenchés sans aucune intervention extérieure, leurs maladies semblaient se développer sans cause saisissable. La découverte des microbes et de leur rôle pathogène vint bouleverser ces vieilles doctrines et conduisit à placer l'étiologie au premier rang des préoccupations médicales. On s'efforça de découvrir la cause des infections et on se lança avec ardeur dans la voie nouvelle. La recherche avait un intérêt pratique : connaître la cause devait conduire tout naturellement à en empêcher l'action. Voilà pourquoi, paraphrasant le vers célèbre de Virgile, on pouvait écrire :

Felix qui potuit morbi cognoscere causas.

Bouchard réalisa un nouveau progrès, en appelant l'attention sur le mécanisme des troubles et des lésions et en montrant que les altérations anatomiques ne sont que la conséquence des troubles fonctionnels; ils en représentent la signature : « Il faut penser pathogéniquement », répétait-il souvent. Il préparait ainsi la formule moderne : « Il faut penser physiologiquement », formule que je déclarerais définitive, si je ne savais pas que rien n'est définitif en ce bas monde, pas même en médecine.

L'évolution qui s'est produite et qui a modifié considérablement la pensée médicale, qui a introduit en clinique des procédés nouveaux et précis d'investigation, est liée aux progrès accomplis par la physiologie. Certes, les études qui se poursuivent encore sur l'étiologie et la pathogénie conservent leur intérêt et gardent leur importance. L'examen anatomique sert et servira toujours à vérifier l'exactitude des diagnostics cliniques. Mais actuellement, quand on examine un malade, on se préoccupe beaucoup moins de la lésion que du trouble fonctionnel; car celui-ci commande le pronostic et donne les indications au traitement. Aussi certaines dénominations ont-elles été changées.

Rien d'intéressant sous ce rapport, comme l'histoire des maladies du rein. Tout d'abord l'anatomie macroscopique domine : on décrit deux types cliniques de néphrites chroniques et, s'appuyant sur les résultats de l'autopsie, on introduit dans la nosologie les expressions de « gros rein blanc » et de « petit rein rouge ». Puis le microscope intervient et ces deux expressions, paraissant un peu trop grossières, sont remplacées par les dénominations, d'apparence scientifique, de « néphrite parenchymateuse ou épithéliale » et de « néphrite scléreuse ou interstitielle ». Actuellement, tenant compte des troubles fonctionnels, on admet une « néphrite hydropigène » et une « néphrite urémigène ».

On faisait autrefois une large place à l'artériosclérose. J'en ai vainement cherché la description dans un récent traité de médecine. J'ai trouvé, à la place, un chapitre sur l'hypertension.

Ai-je besoin de rappeler avec quel soin on discutait des souffles cardiaques, de leur siège, de leur timbre, de leur durée. Aujourd'hui on s'inquiète peu de la forme ou de l'étendue des lésions orificielles : on néglige les subtilités de l'auscultation : en revanche, on invente des procédés nouveaux pour déterminer la valeur fonctionnelle du cœur.

Ne voulant pas accumuler trop d'exemples de cette évolution médicale, je rappellerai seulement la grandeur et la décadence des gastrites, puis l'avènement du chimisme gastrique aboutissant au triomphe de l'hyperchlorhydrie.

La pathologie se transforme parce que l'étude des lésions anatomiques est rejetée au second plan : c'est l'étude des troubles fonctionnels qui prend la première place. Voilà comment la clinique devient de plus en plus tributaire de la physiologie; comment, par ses tendances et ses méthodes, elle s'élève au rang d'une science. Aujourd'hui, le physiologiste et le clinicien poursuivent côte à côte deux routes parallèles : l'un s'efforce de connaître le fonctionnement des organismes normaux, l'autre le fonctionnement des organismes malades; l'un fait l'histoire de la physiologie normale et l'autre l'histoire de la physiologie pathologique.

*
* *

De même qu'il faut une connaissance approfondie de l'anatomie et de l'histologie pour apprécier les lésions des organes, il est nécessaire de connaître en détail le fonctionnement normal pour apprécier le fonctionnement pathologique. La physiologie est devenue la base de la médecine, mais la place qui lui est réservée dans l'enseignement, au moins en France, est insuffisante. Nous sommes toujours entravés dans notre essor par notre respect de l'anatomie; nul plus que moi ne reconnaît l'importance de cette science, indispensable au physiologiste comme au médecin. Mais la physiologie réalisant de constants progrès, son étude devient de plus en plus complexe. Qui veut s'y adonner doit posséder ou acquérir des connaissances étendues en chimie, en physique, en physico-chimie. Il doit avoir des notions de mécanique et même de mathématiques. Le domaine de la physiologie s'étend sans cesse; l'histologie a repris un regain d'activité depuis qu'elle est entrée dans la voie expérimentale et qu'elle a évolué vers l'histo-physiologie. Contrairement à ce qu'on continue à enseigner en France, la psychologie ne peut être séparée de la physiologie. C'est ce qu'avait déjà affirmé Claude Bernard, dès 1868, dans son discours de réception à l'Académie française ; c'est ce qui ressort des travaux expérimentaux, qui ont mis en évidence l'importance de la psychologie comparée et ont abouti à la création de la psychophysiologie. Ainsi la physiologie est devenue une science encyclopédique. Nul savant, quelle que soit son érudition et quelle que soit sa puissance de travail, ne peut être au courant des innombrables publications qui paraissent chaque année. Une spécialisation s'impose. Voilà pourquoi un traité de physiologie, comme un traité de pathologie, doit être une œuvre collective.

Faire aboutir une œuvre collective est une tâche toujours difficile. Nous n'avons pas hésité à l'entreprendre, le professeur Léon Binet et moi, parce que nous avons pensé qu'il était indispensable de donner au Corps médical un Traité de Physiologie capable de servir d'introduction à l'étude de la clinique. Nos éditeurs ont grandement facilité l'entreprise, ne reculant devant aucune dépense pour offrir au lecteur un ouvrage bien documenté et abondamment illustré. Les collaborateurs qui ont bien voulu répondre à notre appel étaient incontestablement les mieux qualifiés parmi les savants de langue française. Une large place a été réservée à l'École Belge dont les travaux ont exercé une si grande influence sur la marche de la physiologie moderne. Grâce au zèle et à la bonne volonté de tous, la publication s'est déroulée rapidement : commencée en 1928, elle était terminée en 1935. Aujourd'hui l'ouvrage est complet [1]. Il a obtenu un si bon accueil que malgré leur fort tirage, deux volumes, les tomes VII et XI, ont été rapidement épuisés. Au lieu de les réimprimer, nous avons fait une édition nouvelle, complètement remaniée et mise à jour. Voilà comment notre ouvrage, dans son ensemble, répond à l'état actuel de la science.

Beaucoup de personnes s'étonneront peut-être du grand développement de notre Traité : 11 tomes en 12 volumes, renfermant 8.316 pages, avec 1.575 figures et 8 planches hors texte. Mais c'est un ensemble modeste, si nous prenons comme terme de comparaison le *Nouveau Traité de Médecine*, paru parallèlement chez les mêmes éditeurs, qui ne comprend pas moins de 22 tomes en 27 volumes. La physiologie se maintient donc en un domaine assez

1. *Traité de Physiologie normale et pathologique*, publié sous la direction des professeurs G.-H. Roger et Léon Binet. 11 tomes en 12 volumes (*Masson et Cie*, édit)., Paris.

restreint. Il est vrai que notre Traité a simplement pour but de fournir aux biologistes et aux médecins les connaissances strictement nécessaires.

Si nous parcourons rapidement l'ouvrage, nous trouvons dans le premier volume, consacré à la Physiologie générale, l'article que le regretté professeur Blanchetière a écrit sur la constitution chimique des êtres vivants. C'est un véritable traité de chimie biologique, qui ne compte pas moins de 500 pages et fournit de nombreux et précieux renseignements.

Les tomes II et III traitent de l'alimentation, de la digestion, des fonctions du foie et de la sécrétion urinaire. Ne voulant citer que les noms des disparus, je me bornerai à mentionner l'article de Delezenne sur la sécrétion externe du pancréas, dernière œuvre du grand physiologiste, œuvre aussi remarquable par l'exactitude de la documentation que par la valeur des expériences nouvelles qui y sont relatées.

Si l'on doutait encore du rôle de la physiologie dans le développement des connaissances médicales, il suffirait, pour être convaincu, de lire le quatrième volume, consacré aux sécrétions externes. Sans l'expérimentation, on n'aurait jamais soupçonné l'importance des glandes closes; on n'aurait jamais compris la fonction interne du pancréas, dont Hédon, qui en a si puissamment fait progresser l'étude, nous présente l'histoire.

Après le tome V, consacré aux fonctions respiratoires, le tome VI traite du cœur et de l'appareil circulatoire, dont la pathologie s'est complètement transformée en ces dernières années : elle a pris une telle extension que, dans le *Nouveau Traité de Médecine*, trois volumes lui sont consacrés. A cette œuvre magistrale, publiée sous la direction du regretté professeur P. Teissier, le tome VI du Traité de Physiologie sert d'introduction, une introduction indispensable, puisque toute la pathologie du cœur découle des connaissances que nous possédons de son fonctionnement.

Les médecins trouveront aussi des renseignements utiles dans le tome VIII, consacré au sang et à la lymphe, avec des articles spéciaux sur les hémorragies, sur les transfusions, sur l'immunité et sur l'anaphylaxie.

L'étude des fonctions de relation occupe le tome VIII. Le premier article met au point ce qu'il faut savoir de la physiologie du muscle. Une large place y est faite à la chronaxie. Cette méthode d'exploration a conquis une telle importance en médecine qu'un chapitre spécial est consacré à son utilisation en clinique.

Les tomes IX et X, divisés en trois volumes, sont consacrés au système nerveux. Ils ont paru tout récemment, de 1933 à 1935; c'est assez dire que, sur ces questions qui progressent sans cesse, ils donnent exactement l'état actuel de la science.

Le dernier volume, qui traite de la reproduction, de la croissance, de l'hérédité et de la tératologie, a été réédité en 1934. Pezard y avait fait insérer un article sur les caractères sexuels secondaires. Remis au point par un de ses anciens collaborateurs, ce travail expose, avec tous les détails nécessaires, la question des modifications qu'on peut apporter à l'aspect extérieur des animaux et résume les recherches poursuivies, en ces dernières années, sur les changements de sexe. Trois planches, dont deux en couleur, permettent de suivre ces curieuses transformations.

L'analyse sommaire que je viens de faire suffira, je pense, à faire saisir le plan général de l'ouvrage, elle fait voir aussi que nous avons distribué les sujets de telle façon que chaque volume constitue une véritable monographie.

*
* *

La physiologie humaine n'a progressé que par les recherches poursuivies sur les animaux. Elle tire même des indications intéressantes de l'étude des végétaux; car, ainsi que l'avait fait remarquer Claude Bernard, certaines lois générales s'appliquent à toute la série des êtres vivants. Sans négliger aucune des investigations capables d'éclairer les ardus problèmes de la biologie, nos collaborateurs se sont toujours efforcés de faire ressortir les applications de la physiologie à la médecine. Pour certaines questions, particulièrement intéressantes, des chapitres spéciaux ont été consacrés à la physiologie pathologique. Ces incursions sur le terrain de la pathologie n'intéressent pas seulement le médecin. La physiologie et la pathologie expérimentale sont inséparables : elles constituent deux branches connexes d'une même discipline. L'étude du diabète expérimental, par exemple, a permis de comprendre le mécanisme du diabète humain; mais, en même temps, elle a fait connaître la sécrétion interne du pancréas.

Le plus souvent tributaire de la physiologie, la clinique a pu suggérer des recherches expérimentales. Les observations anatomo-cliniques sur les affections du système nerveux ont jeté une certaine clarté sur le fonctionnement normal et se trouvent à la base des expériences entreprises par les physiologistes.

Ce ne sont pas seulement des renseignements sur le fonctionnement des organes et des tissus que la clinique demande à la physiologie. Elle lui emprunte aussi ses moyens d'investigation. Dans la pratique courante, en présence d'un cas simple, on se contente encore des anciens procédés, palpation, percussion, auscultation. Mais, pour peu que le cas soit complexe et que le diagnostic soit hésitant, on a recours aux investigations physiologiques, seules capables de fournir des données précises. Ce fut d'abord la méthode graphique que les travaux de Chauveau et Marey introduisirent en clinique. Puis on s'efforça de mesurer la pression artérielle et la pression veineuse et on parvint à des résultats de plus en plus intéressants à mesure que les appareils se perfectionnaient. En même temps on avait recours aux analyses microscopiques, chimiques, physico-chimiques, biologiques, qu'on appliquait aux liquides d'un prélèvement facile : urine ou sang; plus tard, on utilisa des procédés spéciaux pour recueillir et analyser le liquide céphalo-rachidien, le contenu de l'estomac ou du duodénum. Puis on inventa une série d'épreuves fonctionnelles qui renseignent sur la valeur des organes. On eut recours à la radioscopie et à la radiographie, non seulement pour déterminer la forme et la situation des organes, mais aussi pour apprécier leurs mouvements. La découverte de Waller marqua un nouveau progrès, car elle conduisit à la méthode électro-cardiographique. On peut encore citer l'importance clinique des éliminations provoquées, de la détermination du p_H et du métabolisme basal.

Ainsi la physiologie envahit la médecine, fait modifier la nosographie, transforme le diagnostic, fournit des indications au traitement et introduit des médicaments nouveaux.

Mieux que toute dissertation, la lecture de notre *Traité de Physiologie normale et pathologique* en démontrera l'utilité. Les comptes rendus élogieux, publiés dans les journaux et les revues de France et de l'étranger, ont été pour nous la plus douce des récompenses. Mais je tiens à déclarer, en terminant, que tout le mérite revient à mon collaborateur Binet, dont l'activité inlassable a su triompher des obstacles et assurer le succès de l'ouvrage.

H. Roger.

Georges Étienne

(1866-1935)

La Faculté de Médecine de Nancy vient de perdre, en la personne du professeur Georges Etienne, l'une de ses personnalités les plus marquantes.

Né à Saint-Dié, le 10 Juin 1866, il fit ses études médicales à la Faculté de Nancy où il gravit successivement tous les échelons universitaires. Externe des hôpitaux en 1889, interne en 1890, docteur en médecine en 1893, chef de clinique médicale en 1894, agrégé des Facultés de Médecine (section pathologie interne et médecine légale) en 1895. En 1904, il fut chargé d'un cours complémentaire de clinique des maladies des vieillards ; en 1913, nommé professeur titulaire de pathologie générale et, en 1914, il succédait au professeur Paul Spillmann à la tête de la clinique médicale B. L'élève remplaçait le maître. Il faisait, en effet, partie de cette école sur laquelle le professeur Paul Spillmann imprima sa forte empreinte et à laquelle appartint lui aussi le regretté professeur P. Haushalter.

Clinicien très averti, le professeur G. Etienne avait gardé, de sa formation première, les grandes traditions qui caractérisaient la médecine d'hier : méthode rigoureuse d'examen et esprit critique d'observation. A ces disciplines, qui constituent encore à l'heure actuelle la base même de la clinique française, il avait su ajouter rapidement les moyens que l'évolution de la Science moderne mettait à la disposition du praticien. Il fut un médecin scientifique.

Son œuvre est considérable et comporte plus de 500 mémoires ; elle s'étend à toutes les branches de la pathologie et nous ne pouvons qu'en citer les principaux traits.

En 1893, il publie sa thèse sur les « pyosepticémies médicales », groupant les septicémies et les pyoémies en dehors des traumatismes chirurgicaux, obstétricaux ou autres. Il étudie ensuite successivement l'infection à colibacille, à staphylocoque et plus particulièrement les fièvres typhoïde et paratyphoïde. Ces deux dernières infections, qui ravagèrent la région lorraine par vagues épidémiques, avant et au début de la guerre, lui fournissent l'occasion de considérations épidémiologiques intéressantes sur le rôle des eaux de source et de Moselle dans la région de Nancy.

Il consacre de nombreux mémoires à l'étude du tétanos et de la maladie de Heine-Medin. Il mène, d'autre part, une campagne tenace en faveur des traitements sérothérapiques de ces différentes infections : sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet, sérothérapie du tétanos par les doses massives, sans négliger les traitements adjuvants sur lesquels il insistait encore récemment à propos de l'association du gardénal intra-veineux au sérum. Il est un des premiers à utiliser le sérum A.P. de Petit dans la poliomyélite et son expérience de la question lui permet de montrer, par l'analyse de nombreuses observations, que l'on pouvait ranger dans le cadre de cette infection un certain nombre de types de myélites aiguës ou subaiguës d'origine indéterminée.

L'empreinte de Fournier, dont le professeur Paul Spillmann fut l'élève, ne pouvait manquer de se marquer aussi sur le professeur G. Etienne qui fut le disciple de ce dernier. Il consacra de nombreux travaux à la syphilis et au XIV[e] Congrès de Médecine de Langue française, il faisait un rapport magistral sur la syphilis vasculaire.

De tout temps, l'endocrinologie l'avait intéressé.

Dès 1897, avec P. Spillmann, il publie un essai de traitement de la chlorose par l'extrait d'ovaire ; plus tard, il étudie la pathologie hypophysaire, la maladie de Basedow avec son retentissement sur le métabolisme azoté, la fonction rénale et la pigmentogenèse ; tout récemment, il apportait une contribution aux nouvelles conceptions pathogéniques de l'hyperthyroïdie.

On peut encore citer de lui des travaux sur la pathologie vasculaire, sur la physiologie rénale et son étude sur la constante d'Ambard, sur la maladie rhumatismale et le rhumatisme chronique.

Ses travaux lui ouvrirent les portes de nombreuses Sociétés savantes. Il fut membre correspondant de l'Académie de Médecine et de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, membre de la Société de Neurologie, de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, de la Ligue contre le Rhumatisme, de l'Union thérapeutique, de la Réunion biologique de Nancy.

Son activité scientifique lui avait acquis, d'autre part, l'amitié fidèle et la considération de nombreux et éminents cliniciens français et étrangers.

Il fut pendant de longues années le rédacteur en chef de la *Revue Médicale de l'Est* et, à ce titre, présida, en 1934, le Congrès de la Presse médicale latine.

La disparition du professeur Georges Etienne sera vivement ressentie par ses collègues et ses élèves. Il était très attaché à la Lorraine et à son Université dont il fut un des membres les plus brillants. Très érudit, ayant beaucoup lu, il trouvait, malgré les lourdes charges d'une situation professionnelle de premier plan, le temps de s'évader dans le domaine des Lettres et des Arts et l'Académie Lorraine de Stanislas l'avait reçu, il y a quelques années, membre titulaire.

Esprit curieux de toutes les nouveautés, enthousiaste pour les idées fécondes, tout en gardant un esprit critique, il laissera le souvenir d'un professeur émérite et d'un grand animateur ayant su grouper autour de lui de nombreux élèves et collaborateurs dont le fidèle et affectueux attachement tenait autant à ses qualités d'enseigneur qu'à la haute valeur morale de sa personnalité et à sa très grande bonté.

Les obsèques du professeur Georges Etienne eurent lieu le 31 Octobre au milieu d'une très grande affluence où l'on pouvait noter, parmi ses amis et ses admirateurs et aux côtés de ses collègues de la Faculté de Nancy, le doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg entouré de plusieurs professeurs et de M. Faber de la Société de Médecine de Luxembourg.

P.-L. Drouet.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

On vient d'inaugurer, à La Havane, un bel hôpital d'enfants, contenant 170 lits et pourvu d'un équipement moderne. Le besoin s'en faisait sentir depuis longtemps. Il faut avouer d'ailleurs que la République cubaine ne brillait pas par ses installations hospitalières. Quoi qu'il en soit, la première pierre avait été posée le 10 Mars 1930, sous l'alcaldie de M. M.-M. Gomez, et les architectes E. Govantes et Félix Cabarrocas avaient terminé l'édifice un an plus tard. Alors survinrent les mouvements révolutionnaires qui devaient retarder de plus de quatre ans le fonctionnement de ce bel établissement. Il a été enfin ouvert par l'alcalde M. G. Belty Ramirez. *L'Hôpital municipal de l'Enfance* a pour but l'assistance médico-chirurgicale exclusivement pour les enfants pauvres du Municipe de La Havane. De plus, il est un centre d'enseignement pédiatrique et de perfectionnement pour tous les médecins de la République. On y fera aussi des cours pour la formation des infirmières spécialisées en pédiatrie. La consultation externe occupe une large place (six sections dirigées par deux groupes de médecins fonctionnant de 8 à 10 heures et de 10 heures à midi, pour les nourrissons et enfants jusqu'à 12 ans). Le service interne comporte 8 salles de 20 lits chacune, réparties sur deux étages. Un troisième étage est réservé aux salles d'opérations. Une revue scientifique mensuelle sera publiée par le Corps médical composé de l'élite des pédiatres de La Havane : M. A. A. Aballi y Arellano, C. Inclan y Costa, A. Castellanos y Gonzalez pour la direction technique; M. R. Nunez Portuondo, R. Nogueiras, J. Lastra y Camps, A. Carbonell y Salazar et F. Monteavaro pour la chirurgie générale; MM. A. Inclan y Costa, P. Sanchez, Toledo et J. Pérez Lorié pour l'orthopédie et les traumatismes; MM. E. Martinez, A. Godinach y Segura et R. Machado pour l'otorhino-laryngologie; M. G. Alamilla pour l'ophtalmologie; MM. L. Hevia, M. Garcia et F. Diaz Rojo pour les anesthésies; M. E. Garcia Pérez pour les transfusions sanguines; MM. V. Pardo Castello et R. Quero y Padilla pour la dermato-syphiligraphie; MM. O. Montoro et R. Pérez de los Reyes pour la cardiologie et la nutrition; M. P. L. Farinas et R. Pereiras y Valdès pour la radiologie et la physiothérapie; MM. R. Plasencia, P. Kouri, M. Chediak, A. Sellek y Azzi, G. Canejo y Quijano, P. M. Leon et F. Sala y Panicello pour les laboratoires; M. M. A. del Pino pour les dents; M. Garcia Rivera et M. Ceberio pour la pharmacie; etc. Répartition des 170 lits : 10 berceaux et 10 lits dans la salle des infectieux, 40 berceaux dans les salles de nourrissons, 20 lits de filles, 20 de garçons, 20 pour la chirurgie, 20 pour l'orthopédie, 20 pour les spécialités, 10 pour les nourrices.

ÉTATS-UNIS

Je réunis ici quelques chiffres relatifs aux services hospitaliers des Etats-Unis en 1934, tels qu'ils nous sont donnés par le Conseil des Etudes médicales et des hôpitaux de l'Association médicale américaine [1].

Ces chiffres concernent 6.230 établissements, qui constituent 96.78 pour 100 des hôpitaux de l'Amérique « continentale ». Ils reçurent, en 1934, 7.147.416 malades, la moyenne des présences étant de 830.000 par jour, ou encore un entrant toutes les cinq secondes. Il y a d'ailleurs plus de sortants que d'entrants, attendu qu'il est né, dans ces hôpitaux, plus de 700.000 enfants. Le nombre des journées de maladie fut de 302.985.770; celui des lits offerts atteignit 1.048.101, sur lesquels 218.000 n'ont pas été occupés, ce qui indique que les ressources hospitalières sont au-dessus des besoins de la population, dont on estime que le 1/17[e] fréquenta l'hôpital en 1934.

Depuis vingt-cinq ans, le nombre des lits s'accroît chaque année assez régulièrement de 25.000 unités; la capacité des hôpitaux augmente plus que leur nombre. L'année dernière a vu disparaître 103 établissements, par suite de fusion, de faillite, ou de suppression pure et simple.

On classe les hôpitaux en deux catégories : ceux qui ne recherchent aucun profit, comme ceux des villes, des comtés, des Etats ou les hôpitaux fédéraux, ou ceux des églises, ou des mutualités, et ceux qui sont des affaires privées; ils sont nombreux aux Etats-Unis, et il faut faire remarquer que beaucoup d'hôpitaux fondés sans vues intéressées ont des services payants importants, qui compensent les frais des services gratuits.

On compte 4.395 hôpitaux « non-profit », avec près d'un million de lits et 44.000 berceaux, et seulement 1.939 hôpitaux ou maisons de santé à organisation commerciale, avec 62.000 lits et 8.429 berceaux.

Dans les hôpitaux « non-profit », le séjour moyen des malades fut de 13,5 jours au lieu de 21 dans les établissements publics, mais il faut observer que ceux-ci comprennent les asiles de mentaux et les sanatoriums, où le séjour des malades est long.

On compte, dans l'ensemble des hôpitaux, 4.300 radiologues ; le personnel des laboratoires monte à 6.105.

Les hôpitaux qui ont disparu sont surtout avant tout les petits, au-dessous de 100 lits.

L'Association médicale américaine tient un registre exact de tous les hôpitaux sur lequel elle n'inscrit que ceux qui lui paraissent dignes de l'être. Une enquête sévère est faite sur l'équipement de l'hôpital, les bases de son fonctionnement, la qualité de ses médecins, d'après les fiches de l'Association, et surtout sur les méthodes de publicité qu'elle utilise. Le Corps médical et les Sociétés locales sont consultées, ainsi que les autorités sanitaires.

Le public tient le plus grand compte de l'inscription au registre, dont deux grands groupements médicaux, le Collège des Chirurgiens et l'Association des Hôpitaux, se servent exclusivement.

Il y a eu, en 1934, 22 réinscriptions nouvelles au registre d'hôpitaux précédemment rayés, mais qui se sont soumis aux exigences de l'Association; par contre, 569 ont été rayés (Californie 72, Illinois 41, New York City 231).

Ph. Dally.

1. *The Journal of the American medical Association*, 30 Mars 1935.

ROUMANIE

L'anniversaire de la Société roumaine d'Urologie.

La Société roumaine d'Urologie, fondée en 1909, par Heresco, sous la dénomination de « Cercle d'études génito-urinaires », a été transformée après sa mort en Société d'Urologie, d'Obstétrique et de Gynécologie, sous la présidence du prof. N. Gheorghiu.

En 1926, la Société, ainsi transformée, a fusionné avec la Société de Chirurgie de Bucarest.

Le 1[er] Décembre 1933, le mouvement urologique roumain ayant pris un essor appréciable, la Société s'est reconstituée autonome en se consacrant exclusivement aux questions urologiques, sous la présidence du prof. Hortolomei.

Un journal d'urologie, rédigé en grande partie en français et avec des résumés en anglais et allemand, publie les travaux des urologues roumains depuis Février 1934.

Le XXV[e] anniversaire de la Société sera fêté le 15 Décembre 1935, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Bucarest en même temps avec l'ouverture du Congrès national d'Urologie.

Note spéciale. — Les anciens membres étrangers de la Société d'Obstétrique, Gynécologie et Urologie qui désirent rester membres de l'actuelle Société sont priés de le faire savoir au secrétaire général, en envoyant leur *curriculum vitæ* et une photographie, docent M. Popescu Buzeu, 14 Putu cu Plopi, Bucarest II.

RUSSIE

Le décès du prof. A. O. Karnitzky.

Est décédé à Bakou le prof. Karnitzky, fondateur et directeur de la clinique infantile. C'était un des pionniers de la pédiatrie russe qu'il a servie durant toute sa vie. Agé de 75 ans et ayant quarante-cinq ans de pratique pédiatrique, le prof. Karnitzky a publié une centaine de travaux originaux dont ceux consacrés à l'hématologie et à la nutrition

des enfants sont connus dans le monde entier. Le défunt a organisé la clinique infantile de Bakou en 1922. Il était aussi fondateur et président de la Société pédiatrique de Bakou. Ce grand pédiatre russe, doux, sincère et consciencieux, était une des plus brillantes figures de la médecine russe.

Correspondance

A propos des vomissements par aérophagie des nourrissons.

La Presse Médicale, du 13 Novembre 1935, a publié une « correspondance » de M. Albert Nast concernant notre travail paru dans *La Presse Médicale*, du 5 Octobre 1935, p. 1541 (P. Lereboullet, Marcel Lelong et P. Aimé: Les vomissements par aérophagie chez le nourrisson de moins de 6 mois).

M. Albert Nast discute un passage de notre texte dans lequel nous avançons que la position du biberon pendant la tétée ne modifie pas nettement la quantité d'air ingérée.

Ce passage n'est qu'un très bref résumé d'un mémoire antérieur de MM. Marcel Lelong et P. Aimé sur le mécanisme de la déglutition d'air au cours de la tétée, basé sur plusieurs centaines de sériographies œsophagiennes (Marcel Lelong et P. Aimé: Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson, *Société de Pédiatrie*, 19 Mars 1935). Derrière l'écran radioscopique, on constate que la quantité d'air dégluti ne varie pas avec la position donnée au biberon et n'augmente pas, même si l'on a soin d'incliner la bouteille de manière qu'il y ait dans la tétine une double couche superposée d'air et de liquide. De plus, le nourrisson au sein déglutit autant d'air que le nourrisson au biberon. Ce sont là des constatations de fait, vérifiées radiologiquement.

Si imprévues qu'elles soient, elles s'expliquent cependant. La déglutition d'air, comme toute déglutition, est un phénomène pharyngé et l'air dégluti pendant la tétée provient, accessoirement de la bouche, essentiellement des fosses nasales: il ne faut pas confondre le temps buccal (succion) avec le temps pharyngé (déglutition) de la tétée.

De même, il ne faut pas confondre aérophagie et vomissement: si tous les nourrissons sont aérophages, un certain nombre seulement vomissent.

Pour que la quantité d'air ingérée déclanche le vomissement, des facteurs adjuvants interviennent, parmi lesquels nous avons insisté sur la distension brusque de l'estomac, résultant de l'excessive rapidité de la tétée: aussi avons-nous souligné la nécessité de bien régler la vitesse de cette dernière. Or, la vitesse de la tétée dépend (outre l'appétit de l'enfant) des dimensions du trou de la tétine et de l'inclinaison du biberon. A ce titre, les précautions consacrées par la tradition et rappelées par M. Nast gardent leur entière valeur: toutefois, les raisons de leur efficacité doivent être interprétées autrement.

P. Lereboullet, M. Lelong et R. Aimé.

Livres Nouveaux

Thérapeutique hydro-climatologique des maladies du foie et des voies biliaires, par les Professeurs Paul Carnot et Maurice Villaret et M. René Cachera. 1 vol. de 152 p. (*Bibliothèque de Thérapeutique hydro-climatologique*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1935. — Prix : 20 fr.

C'est peut-être dans les maladies du foie et des voies biliaires que la thérapeutique hydro-minérale trouve ses indications les plus fréquentes, les plus utiles. Aussi faut-il savoir gré aux auteurs de nous exposer dans ce petit volume, avec leur compétence bien connue, les chapitres suivants:

1° Indications et contre-indications des cures thermales dans les maladies du foie et des voies biliaires.

2° Notions d'hydrologie sur les stations françaises utilisées dans le traitement de ces affections.

3° Mécanisme de l'action des eaux minérales en pathologie hépatique.

4° Techniques de cure dans les maladies du foie et des voies biliaires.

5° Climatothérapie de ces affections.

On trouvera enfin, à la fin du volume, une liste alphabétique et une description succincte des stations hydro-climatiques françaises utilisées dans les affections du foie et des voies biliaires.

L. Rivet.

La démence, par Raymond Mallet, médecin inspecteur des Asiles. 1 vol. de 176 p. (*Collection Armand Colin*, n° 186). — Prix : 10 fr. 50.

Après les obsessions et les délires, auxquels M. Mallet a consacré ses précédentes études, analysées ici même, cette magistrale mise au point des démences apparaît comme une suite. L'ensemble ainsi synthétisé se dégage plus net de l'opposition des parties; inversement, celles-ci reçoivent du tout l'explication de leurs limites.

« Un parasitisme mental, conscient ou inconscient, discipliné ou non », voilà le fonds commun de cet objet complexe; « et quand la lésion anatomique s'installe sur le processus dynamique », l'hyperréflectivité d'abord émotive, puis paranoïde, devient illogisme et démence. Ainsi s'établit la gradation (p. 126) des phénomènes mentaux schématisés encore plus simplement ailleurs (p. 22-24): « Si j'étais fou! » dit l'obsédé, qui ne l'est pas. « Je ne suis pas fou », dit le délirant, qui l'est. « Qu'importe ? » dirait le dément, penseur conditionnel.

L'objet d'une telle étude comporte évidemment, d'abord, une exposition du contenu purement psychologique des phénomènes, soutenue par une érudite documentation clinique, puis un examen des données acquises du point de vue pratique de la psychiatrie.

L'auteur pourvoit à la première partie de ce programme en exposant le problème de la démence dans ses rapports avec les variations quantitatives et qualitatives de la pensée. Les systèmes de Freud (psychanalyse) et de Janet (perte de la fonction du réel), les études de certains psychologues (Bergson, Schilder, Tanzi) sur les formes prélogique, intuitive, mystique de la pensée primitive ou altérée, contribuent à éclairer certains états symptomatiques (cœnesthésie, hystérie, dépersonnalisation).

Dans la seconde partie, l'auteur passe en revue les aspects cliniques de la démence (confusion mentale, catatonie, folie discordante, autisme, hébéphrénie, schizophrénie); ses formes (sénile, paraplégique, épileptique, alcoolique); enfin certains syndromes groupant fréquemment tel ou tel de ses éléments (presbyophrénie de Wernicke, maladie d'Alzheimer, syndrome de Korsakoff), ou associant accidentellement des caractères démentiels à des états humoraux qui peuvent n'en être ni la cause ni l'effet (anxiété biliaire de Baruk, troubles pancréatiques et thyroïdiens signalés par Santenoise, Camus, Hallion, Collin). De ce point de vue, les symptômes classiques de la démence (négativisme, stéréotypie, stupeur, sitiophobie) se rattachent aussi bien à des attitudes mentales isolément intéressantes pour le psychologue (puérilisme, narcissisme, activité de jeu), qu'à des types cliniques classiquement différenciés (mélancolie, délire). Théoriquement féconde pour l'exploration méthodique des fonctions psychologiques (mimique, caractère, langage), la démence ne peut être pratiquement abordée, amendée, soulagée, que par la connaissance de sa pathogénie, de son anatomie, de sa thérapeutique.

Le livre s'achève sur ces considérations: relations de la démence, dans ses formes tardives ou précoces, avec la syphilis et la tuberculose, opportunité ou péril de certaines médications. L'expérience de l'auteur, qui est considérable, est ici confrontée avec celle des plus illustres psychiatres (Claude, Dumas, Courbon, Lhermitte, Alajouanine); et la seule nomenclature des tests utilisés par ces thérapeutes (p. 137), des constitutions (p. 148), la classification enfin des démences (p. 151), montrent le caractère pratique de l'ouvrage. Dans une carrière de commentateur qui est maintenant presque demi-séculaire, il ne nous est pas arrivé souvent de refermer un livre en nous demandant s'il rendra plus de services au praticien qu'au philosophe, encore moins en concluant qu'il les rassemble aux plus hauts confins des sciences de la vie et de la pensée.

Robert Van der Elst,
Docteur ès lettres.

Université de Paris

Clinique médicale de la Pitié (Professeur : M. A. Clerc). — Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Sous la direction des Professeurs : H. Vaquez et A. Clerc et de M. Ch. Aubertin, agrégé, assistés de MM. Donzelot et Mouquin, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Soupault, chirurgien des Hôpitaux ; Delherm, électro-radiologiste de la Pitié ; E. Bordet et E. Géraudel, anciens chefs de laboratoire à la Faculté ; M. Bascourret, Grellety-Bosviel, Lenègre, Robert Lévy, Sée, Schwob, J. Sterne, Vialard, B. Zadoc-Kahn, chefs de clinique ou anciens internes des Hôpitaux ; Surmont, radiologiste des Hôpitaux ; Frain, radiologiste du service et Fischgold, assistants d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Delamare, Macrez et Pergola, internes des Hôpitaux, un cours de perfectionnement commencera le lundi 13 Janvier 1936, à 10 h., à l'Hôpital de la Pitié, Pavillon la Rochefoucauldt (Service 6).

Programme du cours. — 1° Le matin, à 10 h. Plus spécialement, Leçons cliniques. Radioscopie. Electrocardiographie et Phonocardiographie théoriques avec exercices pratiques. (Lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.)

Lundi 13 Janvier, M. E. Bordet : Technique générale radioscopique. — Mardi 14 Janvier, M. A. Clerc : Polyclinique. — Mercredi 15 Janvier, M. Bordet : à 10 h. L'ombre du cœur à l'état normal. Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur. — Jeudi 16 Janvier, M. Géraudel : Principes et techniques graphiques. — Vendredi 17 Janvier, M. Géraudel : Notions anatomiques et physiologiques, électrocardiogrammes. — Samedi 18 Janvier, M. Frain, à 10 h. : Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur ; M. Clerc, à 11 h. : Présentation de malades. — Lundi 20 Janvier, M. Géraudel : Troubles de fonctionnement du sinus. — Mardi 21 Janvier, M. Clerc : Polyclinique. — Mercredi 22 Janvier, M. Surmont : Affections valvulaires. — Jeudi 23 Janvier, M. Géraudel : Extra-systoles. — Vendredi 24 Janvier, M. Géraudel : Blocage sino et atrio-ventriculaire. — Samedi 25 Janvier, M. Frain, 10 h. : Péricardite, symphyse. Malformations congénitales ; M. Clerc, à 11 h. : Présentation de malades. — Lundi 27 Janvier, M. Frain : Pédicule cardiaque normal. Aortites. — Mardi 28 Janvier, M. Clerc : Polyclinique. — Mercredi 29 Janvier, M. Frain : Anévrisme aortique. — Jeudi 30 Janvier, M. Géraudel : Rythme nodal. — Vendredi 31 Janvier, M. Géraudel : Fibrillation et flutter auriculaires. — Samedi 1er Février, M. Frain : à 10 h. : Artérite pulmonaires. Veines caves ; M. Clerc, à 11 h. : Présentation de malades. — Lundi 3 Février, M. Géraudel : Déformations de l'électrocardiogramme ventriculaire. — Mardi 4 Février, M. Clerc : Polyclinique. — Mercredi 5 Février, M. Fischgold : Kymographie. — Jeudi 6 Février, M. Clerc : Polyclinique.

2° L'après-midi : *a*) de 15 à 16 h. : Démonstrations pratiques (Examen des malades, Electrocardiographie, artériographie, etc.) sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'Hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (Les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; *b*) à 16 h. : Conférence théorique ; *c*) à 17 h. : Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, électro-radiologiste de l'Hôpital de la Pitié.

Lundi 13 Janvier, M. Clerc : Insuffisance cardiaque. — Mardi 14 Janvier, M. Sée : Réactions viscérales au cours de l'insuffisance cardiaque. — Mercredi 15 Janvier, M. Sterne : Péricardites et adhérences du péricarde. — Jeudi 16 Janvier, M. Zadoc-Kahn : Endocardites infectieuses. — Vendredi 17 Janvier, M. Vialard : Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu. — Samedi 18 Janvier, M. Mouquin : Lésions congénitales du cœur. — Lundi 20 Janvier, M. Donzelot : Infarctus du myocarde. — Mardi 21 Janvier, M. R. Lévy : Irrégularités du rythme cardiaque. — Mercredi 22 Janvier, M. Lenègre : Bradycardies. — Jeudi 23 Janvier, M. R. Lévy : Tachycardies. — Vendredi 24 Janvier, M. Schwob : Généralités sur les lésions valvulaires. — Samedi 25 Janvier, M. Bascourret : Exploration des artères. Sphygmomanométrie. — Lundi 27 Janvier, M. Aubertin : Hypertension artérielle.

— Mardi 28 Janvier, M. Mouquin : L'angine de poitrine et son traitement. — Mercredi 29 Janvier, M. Bascourret : Artérites oblitérantes des membres. — Jeudi 20 Janvier, M. Aubertin : Aortites et anévrismes aortiques. — Vendredi 1er Février, M. Grellety-Bosviel : Exploration des veines, phlébites. — Lundi 3 Février, M. Mouquin : Hygiène et médication générale des maladies du cœur. — Mardi 4 Février, M. Bascourret : Digitaline et ouabaïne. — Mercredi 5 Février : M. Sterne : Médications vasculaires. — Jeudi 6 Février, M. Soupault : Chirurgie des affections cardiaques.

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés, à la demande des auditeurs. Prix du cours complet : 250 fr.

Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Le registre sera clos 4 jours avant l'ouverture du cours). Des explications pourront être données en anglais.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — Les cours du Professeur Maurice Villaret sur « *l'Hydrologie et la Climatologie thérapeutiques dans les maladies des différents appareils de l'organisme* » commenceront le Vendredi 29 Novembre 1935, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre et seront continués les mercredis et vendredis de chaque semaine, dans les mêmes conditions

Les conférences de M. L.-Justin Besançon, agrégé, sur « *La pratique thermo-climatique et les bases scientifiques de l'hydro-climatologie thérapeutique* » auront lieu tous les mardis à 18 heures au Grand Amphithéâtre.

Collège de France. — M. le Professeur H. Vincent, membre de l'Institut, commencera son Cours le mercredi 4 Décembre 1935, à 5 heures et le continuera tous les mercredis, à la même heure.

Objet du Cours : l'Infection et l'Immunité.

La première leçon sera consacrée à l'*Etude du phénomène d'adaptation des microbes au regard de l'infection.*

Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail. — PRÉPARATION AU DIPLÔME D'HYGIÈNE INDUSTRIELLE ET MÉDECINE DU TRAVAIL.

HYGIÈNE INDUSTRIELLE. — Ce cours sera professé par M Heim de Balsac, agrégé, professeur au Conservatoire National des Arts et Métiers, Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail de la Faculté.

Le cours commencera le mercredi 8 Janvier 1936, à 17 heures, et continuera les lundis, mercredis et samedis suivants (Amphithéâtre des travaux pratiques de Chimie). Il est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du Cours. — Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

MÉDECINE DU TRAVAIL ET TOXICOLOGIE INDUSTRIELLE. Ce cours sera professé par M. Duvoir, agrégé, pour la clinique, et par M. Fabre, professeur à la Faculté de pharmacie, pour la toxicologie. Il aura lieu à l'Institut Médico-Légal (Place Mazas) et comprendra 20 leçons de M. Duvoir, qui auront lieu les mardis, de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h., et 10 leçons de M. Fabre, suivies de travaux pratiques, qui auront lieu les vendredis, de 15 h. 30 à 18 h.

Le cours commencera le mardi 3 Décembre 1935 et continuera les vendredis et mardis suivants. Il est public mais les candidats au diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et de médecine du travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours : Etude de la loi sur les maladies professionnelles. — Etude analytique des principales intoxications professionnelles : *a*) Gaz et vapeurs toxiques : halogènes, hydrogène sulfuré, anhydride sulfureux, dérivés oxygénés de l'azote. Hydrogène phosphoré, arsénié. Dérivés oxygénés et sulfure du carbone. ; *b*) Toxiques organiques. Principaux solvants. Phénols. Dérivés nitrés et aminés aromatiques. Poudres et explosifs ; *c*) Toxiques minéraux. Acide fluorhydrique. Silice. Charbon. Arsenic. Mercure. Plomb. Nickel. Radium. — Parasites animaux. — Etude synthétique des intoxications professionnelles.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété (dans la mesure du possible) par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles (Service de M. Duvoir, à l'hôpital Saint-Louis, les jeudis à 10 heures). Ces candidats seront exercés individuellement par M. Fabre à la détection des divers toxiques dans les atmosphères des ateliers et dans les liquides et viscères de l'organisme.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'Institut. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions AR. ou 20 N.R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation : 150 fr. 1 droit de bibliothèque : 60 fr. — 2 droits trimestriels de laboratoire à 300 fr. (soit 600 fr.). — 1 droit d'examen : 20 fr.

Concours

Prix de l'Internat. — CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENT. *Jury du concours, après acceptation* : MM. Duval, Marion, J. Bloch, Fèvre, Sureau.

MÉDECINE. *Jury du concours après acceptation* : MM. May, Decourt, Tixier, Richet, Léon Kindberg.

Assistant d'électro-radiologie. — *Jury du concours après acceptation* : MM. Mallet, Thibonneau, Maingot, Desmarest, Lesné.

Internat en pharmacie des asiles de la Seine, de l'hospice Paul-Brousse, de l'hôpital Henri-Rousselle et de l'Hôpital franco-musulman. — Un concours pour huit places d'internes titulaires en pharmacie des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'hôpital Henri-Rousselle, de l'hospice franco-musulman, à Bobigny, s'ouvrira à Paris, le jeudi 14 Janvier 1936.

Le nombre de places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les candidats seront convoqués par lettre. Néanmoins, l'Administration décline toute responsabilité pour les convocations qui ne parviendraient pas. — Les candidats reçus entreront en fonction le 1er Février 1936.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (service de l'Assistance départementale, 3e bureau, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2 étage, bureau 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h., et de 14 h. à 17 h., du 7 Décembre au 23 Décembre 1935 inclus.

Hôpital Mixte de Vannes. — CONCOURS POUR UN EMPLOI DE MÉDECIN-ACCOUCHEUR. — Un Concours pour l'emploi de Médecin-Accoucheur, Chef du Service de la Maternité de l'Hôpital Mixte de Vannes, s'ouvrira à la Faculté de Médecine de Paris, le jeudi 9 Janvier 1936, à 9 heures du matin.

Ne pourront être admis à se présenter à ce Concours que les Docteurs en médecine de nationalité française et munis du diplôme d'Etat.

Les candidats devront adresser leur demande d'inscription par lettre recommandée et déposer leurs pièces avant le dimanche 15 Décembre 1935, au bureau du Secrétaire de la Commission Administrative des Hospices de Vannes.

Ils auront à produire : leur acte de naissance; leur diplôme de Docteur; l'exposé manuscrit ou imprimé des titres scientifiques et de leurs services.

Nouvelles

Monument Français à la mémoire de S. M. La Reine Astrid de Belgique. — Un Comité, présidé par M. le Général Madelin et patronné par les plus hautes personnalités de notre pays, s'est constitué afin d'ériger un monument à la mémoire de Sa Majesté la Reine Astrid de Belgique.

Ce monument sera placé dans un jardin public parisien, au milieu des enfants semblables à ceux que la Reine a tant aimés.

Un livre d'or, sur lequel seront inscrits les noms des souscripteurs, sera remis solennellement à Sa Majesté le Roi Léopold III, en gage de l'affection française pour la Belgique.

Prière d'adresser les souscriptions à M. le Général Madelin, Cercle Militaire, Place Saint-Augustin, à Paris.

Université de Strasbourg. — Le Professeur ARCHIBALD YOUNG, Regius Professor of Surgery à la Faculté de Médecine de Glasgow, successeur de Mac Ewen dans la chaire occupée autrefois par Lister, vient d'être reçu *Docteur honoris causa* de l'Université de Strasbourg.

Le Professeur René Leriche, Docteur en droit de l'Université de Glasgow, a prononcé à cette occasion un discours où il a fait un bref historique de l'Ecole de Glasgow, si importante dans le mouvement des idées chirurgicales depuis le XVIIe siècle.

Médaille du Docteur F. Jayle. — Les amis, collègues et élèves du Docteur F. Jayle, désireux de rendre hommage à sa grande activité scientifique en même temps qu'à son dévouement aux Œuvres de défense ou de solidarité professionnelles, ont décidé de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au sculpteur de Herain.

Une souscription a été ouverte à cet effet. Tout souscripteur d'une somme du minimum de 100 francs aura droit à un exemplaire de la médaille.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599), ou mandat, au Trésorier, M. Georges Masson, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Consultation de tuberculose. — Le laboratoire privé de M. A. Jousset est ouvert aux malades indigents pour des consultations gratuites tous les jeudis à 10 heures, 157, boulevard Saint-Germain. Il est indispensable que ces malades fournissent avec leur graphique de températures un mot du médecin renseignant sur leur passé pathologique.

Société française d'anesthésie et d'analgésie. — Ordre du jour de la prochaine séance qui aura lieu le samedi 7 Décembre, à 15 heures, 12, rue de Seine, Paris (6e).

A. — *Communications :* M. Jean Régnier : Applications cliniques de nouveaux sels de novocaïne. — M. Jean Lhermitte : Les lésions du système nerveux dans l'intoxication par les barbituriques. — MM. Lévy-Solal et Sureau : Anesthésie et analgésie obstétricales par les barbituriques. — M. Ch. Flandin : Etude de l'analgésie par les barbituriques. — Mlle Jeanne Lévy : Biochimie et pharmacologie des barbituriques (1920-1935). — M. Pierre Fredet : L'anesthésie générale par le numal-allyl-isopropyl-malonylurée. — MM. E. Joltrain et D. Morat : Action de l'évipan sodique sur le métabolisme et les équilibres sanguins. — M. André Bloch : Anesthésie par les barbituriques en oto-rhino-laryngologie. — MM. Tournade et Joltrain : Action cardio-vasculaire et respiratoire de l'évipan sodique. — M. M. Thalheimer : *a*) anesthésie par injections intraveineuses d'acide 3 méthyl — 5.5 isopropylallyl barbiturique; *b*) Anesthésie par injections intraveineuses d'éthylsonéryl. — Mme Bertrand-Fontaine : Etude thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. — MM. Lévy-Valensi et Justin-Besançon : Sémiologie neurologique au cours de l'anesthésie par les barbituriques.

B. — *Présentation d'appareil :* M. A. M. Dogliotti : Masque pour narcose mixte.

Prix de la Société Française d'anesthésie et d'analgésie. — La Société Française d'anesthésie et d'analgésie a décidé d'instituer pour 1936 un prix de 2.000 francs qui sera attribué à l'auteur d'un *Mémoire original* ou d'une *thèse* sur une question ayant trait à l'anesthésie ou à l'analgésie.

Les travaux devront être déposés avant le 31 Mars au Secrétariat général, 12, rue de Seine, à Paris (6e).

Une Commission chargée de faire un rapport sur les travaux présentés et de les classer par ordre de mérite sera désignée par tirage au sort. Le prix sera décerné à la séance d'Octobre 1936.

Prix d'Oto-Rhino-Laryngologie (Prix A. Chauvin). — M. A. Chauvin, d'Aubenas (Ardèche), dans le seul but d'encourager le développement scientifique de l'O.-R.-L. et de l'Ophtalmologie, a décidé d'attribuer pour l'année 1936 la somme de 6.000 fr. à un prix d'O.-R.-L.

Ce prix réservé aux docteurs en médecine français spécialisés en O.-R.-L., et aux internes des hôpitaux français (nommés au concours et ayant au moins une année d'internat dans un service d'O.-R.-L.), sera attribué à l'auteur d'un mémoire inédit sur le sujet suivant: *Les indications opératoires dans les mastoïdites aiguës.*

Le sujet a été choisi par un jury de 9 membres composé par des professeurs de Faculté de médecine, des laryngologistes des hôpitaux de Paris et de province, etc., et le prix sera décerné par le même jury lors du Congrès de la Société française d'O.-R.-L., en Octobre 1936.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Alfred Chauvin, Aubenas (Ardèche).

Société Végétarienne de France. — Durant les mois de Novembre, Décembre, Janvier, Février et Mars prochains, des conférences et causeries seront données à la Mairie du 6e arrondissement, place St-Sulpice, à 20 h. 30 (salle des Trophées). Un droit d'entrée de 2 fr. 50 sera demandé aux auditeurs à titre de participation aux frais de la séance (3 francs pour les Conférences du 12 Décembre et 27 Février).

Pour tous renseignements, s'adresser à la Société Végétarienne de France, 30, Avenue Victor-Hugo, Bourg-La-Reine (Seine).

Corps de santé des troupes coloniales. — Honorariat. Sont admis dans la position d'officier honoraire à compter du jour de leur radiation des cadres :

Au grade de médecin commandant, M. Delaage, en résidence à Libreville (Afrique équatoriale française).

Au grade de médecin lieutenant, M. Francière, en résidence à Toulouse (Haute-Garonne).

La Médaille et la Cravate du Professeur Perrot

...ô Ergané, toi qui fais la noblesse du travailleur civilisé.
(La prière sur l'Acropole.)

Le banquet annuel du *Bulletin des Sciences pharmacologiques* du 20 Novembre fut une jolie fête marquée sous le signe d'Ergané, protectrice du travail et mère de toute industrie.

Le prof. Emile Perrot en était le héros et si nos collègues pharmaciens avaient la joie de lui remettre une médaille préparée depuis quelque temps, à laquelle venait s'ajouter, par surcroît, la cravate de Commandeur, c'est parce que M. Perrot par le travail opiniâtre de toute sa vie et par son esprit industrieux a rendu des services signalés à notre pays. Ce n'est pas parce qu'il a fait des cours, d'autres en font, c'est parce que, mû par la pensée grecque qui incite aux voyages, il s'est évadé de France pour faire de grandes randonnées d'études en Afrique, qu'il a été acclamé. Ce fut en partie une fête coloniale et lorsque fut prononcé le nom du médecin inspecteur général Emily, la vision d'un autre banquet, poignant celui-là, me traversa l'esprit : le banquet du Grand-Hôtel offert au commandant Emily, médecin de cette fameuse mission Marchand qui, à Fachoda, hissa le drapeau de France au sommet du haut tronc d'un palmier, comme le montrait le menu de l'époque. C'est ce même drapeau colonial de la France d'outre-mer qui flottait, invisible mais présent, dans la salle de l'avenue Hoche. La cravate avait été accordée par le ministre des Colonies, M. Louis Rollin qui, retenu par une réunion jubilaire, avait passé la présidence au Gouverneur Général honoraire des Colonies, M. Marcel Olivier, Président du Conseil d'administration de la Compagnie Générale Transatlantique.

Le Corps Médical des colonies était représenté par les médecins inspecteurs généraux Emily et Boyé et la pharmacie coloniale par le pharmacien colonel Saint-Sernin et le pharmacien général Bloch.

De 1909 à 1934, M. Em. Perrot a accompli une série de missions dans l'Afrique du Nord. Parti le 14 Juillet 1914 pour le Congo français et belge, il dut à la peste de Dakar de ne pas être fait prisonnier par la canonnière allemande *Eber*, son bateau ne s'arrêtant, en effet, à Dakar que pour le courrier, d'où une avance de six heures : quand la canonnière arriva, trois heures plus tard, le bateau cinglait vers Matadi. Arrivé au Congo, il y resta environ deux mois et, s'arrêtant au retour au Gabon d'abord, puis à la Côte d'Ivoire, il enseigna aux indigènes, avec l'administrateur Simon, l'art de planter et de soigner le cacaoyer. La production qui était à cette époque de 600 tonnes dans cette dernière colonie est passée depuis à 40.000 tonnes ! En 1920, il va au Soudan anglo-égyptien, où il entraîne Clemenceau, pour faire des études sur la gomme arabique. En 1921, on le trouve au Maroc et, en 1927, à Tombouctou par la première voiture automobile de la Compagnie transsaharienne qui traversa seule le Sahara, en suivant la piste tracée par le lieutenant Etienne, jalonnée de 50 en 50 km. par de grands bidons vides faisant office de bornes et participe ainsi à l'inauguration du fameux point d'arrêt dit « Bidon V » devenu aujourd'hui un poste important. Il fait la boucle du Niger, la Haute-Volta, la Guinée et revient par Konakry, abondamment pourvu de notes, en particulier, sur la gomme, le coton, les matières grasses et médicinales. Ainsi ce banquet refléta l'esprit colonial.

La cordialité et l'amitié régnèrent d'un bout à l'autre du banquet parmi les 300 convives. Le Corps médical était brillamment représenté par les prof. Brindeau et Tiffeneau, MM. Laubry, Heitz-Boyer, Devraigne, Georges Bourgeois, Magitot, Marcel Pinard, Albert Landrin, Jamot, Ribaut; M. le prof. Delépine, du Collège de France, et tout le Corps professoral au complet de la Faculté de Pharmacie, bon nombre de professeurs des Facultés et Ecoles de province avaient tenu à entourer le prof. Perrot dans cette belle soirée donnée en son honneur, ainsi que les représentants de toutes les grandes Associations ou groupements pharmaceutiques.

S'étaient excusés : MM. les prof. Béhal et Gosset, de l'Institut; le prof. Loeper, M. Flandin, M. Bruntz, recteur de l'Université de Nancy, M. Merklen, doyen honoraire de la Faculté de Strasbourg, et près de 100 lettres ou dépêches apportaient de partout des témoignages de sympathie et des regrets de ne pouvoir assister à la fête.

Parmi les amis personnels de M. Perrot, je citerai M. le préfet Léon, M. Jacob, syndic des agents de change; M. Albert, M. le sénateur Jacquy, M. Buisson, président honoraire du tribunal de Commerce. Parmi les représentant des grandes firmes pharmaceutiques : Roussel, Debat, Bottu, Astier, Zizine, Choay, Deschiens, Heudebert, Dausse, Midy, Soudan, Rogier, Darrasse, Salmon, Sossler, de Poumeyrol, etc.

La série des discours s'ouvrit par celui de M. le gouverneur général Marcel Olivier qui remit officiellement à M. Perrot les insignes de commandeur de la Légion d'honneur dont la croix avait été enrichie de magnifiques diamants offerts par les amis. M. David-Rabot, son ancien collègue d'internat en pharmacie, lui remit avec une vive émotion un bel exemplaire de la plaquette exécutée par G.-U. Rispal, médaille de sculpture du Salon, qui a su rendre avec art l'œil aigu et le sourire de joviale finesse du maître de la Faculté de Pharmacie. Et cette médaille a une origine à la fois médicale et cygénétique. Nombre des discours nous ont appris que le perdreau et le lièvre ont une énorme attirance pour M. Perrot; or, au cours d'une chasse, M. Perrot, ayant formellement déclaré qu'il ne voulait pas subir l'enterrement de tradition dans l'unité à l'heure de la retraite et qui se traduit par des discours sur la haute valeur du disparaissant, naturellement présent, M. Flandin lui répondit qu'on l'enterrerait tout de même vivant et, *in catomini*, prépara la médaille dont il choisit l'exécutant. Bel exemple de l'union antique de la médecine et de la pharmacie. Vinrent ensuite un discours fort spirituel de M. Toraude, directeur de la partie professionnelle du *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, et des allocutions fort goûtées de M. le prof. Damiens, du doyen Guérin, de M. Moulin, maire du Ve, de M. Dubois, de M. Maurice Leprince et enfin du ministre Pierre Forgeot dont la parenté avec le récipiendaire fut une occasion d'associer au fêté Mme Perrot, sa fille et son petit-fils aux applaudissements unanimes des convives. Et le prof. Perrot termina en rappelant son pays natal, son vieux collège de Sézanne dont le proviseur actuel, M. Creusot, était présent, et aussi l'instituteur de sa commune de Marcilly-sur-Seine, M. Réverlet qui, à toutes les leçons qu'il lui donna dans des temps périmés, y ajouta la plus belle, qu'il saura suivre comme celles d'antan avec son esprit attentif : l'art de devenir centenaire.

F. Jayle.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LE SYNDROME ÉLECTRIQUE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR MM.
Ch. LAUBRY et J. FAHRMAN

L'électrocardiographie qui dit aujourd'hui son mot décisif dans les arythmies et dans les lésions du myocarde, des plus fines jusqu'aux plus étendues, qui signale, avant même qu'elles n'aient éclaté fonctionnellement, les moindres atteintes des coronaires, s'est montrée moins éloquente dans les valvulites. Cependant, dès son apparition dans la technique cardiologique, elle avait tenté d'établir un signalement déterminé pour chaque type valvulaire mitral ou aortique. Mais de ces premiers essais, peu de données ont été conservées. Seules les tentatives faites sur le rétrécissement mitral n'ont pas été abandonnées. Elles ont mérité, d'une façon assez persistante, l'attention des observateurs.

Déjà en 1909, Samojloff et Steshinsky (12) signalent les modifications de l'onde P dans le rétrécissement mitral. Mais leurs conclusions sont d'autant plus incertaines et mises en doute qu'elles surgissent à une période où la fibrillation auriculaire était inconnue. Toutefois, les cardiologues n'ignorent pas que le rétrécissement mitral n'est pas seulement une malformation limitée à l'orifice des valvules, mais qu'il a son retentissement rapide et presque inéluctable sur l'oreillette gauche, qu'il est, comme l'a dit depuis longtemps Vaquez, une maladie de l'oreillette. Aussi s'acharne-t-on à identifier les déformations électriques qui signent l'atteinte de cette cavité. Des travaux successifs complètent les premières données. Nous ne les énumérerons pas dans leur détail, car ils sont trop nombreux. Mais il est permis de les grouper sous trois chefs.

Les uns font place au rétrécissement mitral dans leur traités ou leurs études de séméiologie électro-cardiographique, tels Lewis, Clerc, Gallavardin, Weil et Codina-Altes (16), Pardee (11).

Les autres, à propos des cas isolés et bien étudiés de sténose, émettent des conclusions qui ne s'écartent pas des précédentes, mais qu'ils entourent de discussions pathogéniques. Telle est, à cet égard, la très intéressante observation de Lutembacher (10) qui, à la vérité, ne concerne pas une sténose mitrale, mais qui suggère d'intéressantes considérations sur la pathogénie de l'onde P; il en est de même de celle de Sisto (14). Telles sont les observations de Alexander (1), Mosler (7), Fangeres-Bishop (6), Mahaim (9), qui, elles, au contraire, commentent avec fruit des observations minutieusement étudiées et suivies souvent d'autopsies.

Enfin les travaux plus récents font une étude approfondie et systématique de la question. On peut à cet égard largement puiser dans les mémoires de Clerc et Chwartzmann (5), de Castex et Battro (2), de Coelho (3), de White (15), de Segre (13), pour ne citer que les plus importants.

Si nous essayons de tirer la substance de cette importante bibliographie, nous voyons que la plupart des auteurs sont d'accord pour accorder à la sclérose mitrale deux attributs électriques.

La première est la modification de l'onde P. Au lieu de se présenter, comme elle le fait dans l'électrocardiogramme normal, sous forme d'une onde de faible élévation, arrondie ou angulaire, elle se montre modifiée d'une façon assez impressionnante. Tantôt elle est élevée, tantôt elle est élargie; tantôt enfin elle est crochetée ou bifide; ceci pour ne parler que des modifications les plus courantes.

Le deuxième caractère a trait à l'aspect du complexe ventriculaire. On sait que normalement l'axe électrique du cœur est dirigé presque parallèlement à la dérivation 2, et que l'onde rapide d'amplitude maxima est dirigée vers le haut en D1, vers le bas en D3. Au cours des rétrécissements mitraux, l'axe électrique est souvent dévié vers la droite [1]. Il en résulte une diminution du voltage des ondes rapides, en allant de la dérivation 3 vers la dérivation 1, ou une exagération de l'onde R en D3 et de C en D1.

Les auteurs, tout en admettant la fréquence de ces signes, se montrent à leur égard d'une prudence critique qu'on ne saurait trop louer. Tous affirment qu'on peut séparément les rencontrer dans plusieurs affections; mais leur fréquence au cours du rétrécissement mitral permettrait d'après eux de les envisager, lorsqu'ils sont réunis, comme un élément important de diagnostic. Il semble même que cette valeur diagnostique les ait surtout préoccupés et qu'ils n'en aient pas cherché d'autre. Seuls Clerc et Chwartzmann ont abordé la question dans un sens plus large, et l'ont fait peser d'un certain poids dans le pronostic. Pour eux, l'atypie de l'onde P, dans le rétrécissement mitral, signifierait peut-être une dilatation de l'oreillette droite; et son aplatissement ou sa disparition, joints aux modifications du complexe, indiqueraient une fatigue des cavités droites, autorisant des craintes sur leur capacité de résistance.

* * *

Il n'est pas de conclusions, si solidement documentées soient-elles, qui ne méritent une enquête personnelle. En orientant la nôtre sur une question qui semble épuisée, nous ne voulons pas mettre en doute les faits observés, mais nous désirons chercher quelle place ils doivent occuper dans la séméiologie du rétrécissement mitral. La tendance de certains de nos confrères étrangers à substituer l'élément graphique à un ensemble clinique, justifiée pour certaines affections, nous paraît excessive à propos du rétrécissement mitral.

Les deux composants de son image électrique sont tout d'abord sujets à caution. On est moins fixé sur la constitution de l'onde P que sur celle des ondes rapides du complexe ventriculaire QRS, bien que tout n'ait pas été dit sur elles. L'onde P est loin d'être simple : malgré son apparence, elle est probablement la résultante de faits électriques normalement fusionnés. Comment dès lors interpréter correctement ses altérations ? On les apparente délibérément à une hypertrophie auriculaire, à une dilatation qui s'opposerait au cheminement de l'onde contractile normale, à l'asynchronisme de la contraction des oreillettes; autant d'hypothèses qui ne reposent sur aucune preuve péremptoire, et dont la multiplicité trahit l'incertitude. Il est possible qu'une grosse oreillette donne naissance à une onde haute et large; mais elle ne le fait probablement que parce qu'elle est altérée ou que sa contraction a lieu dans des conditions anormales. Il ne saurait y avoir aucune relation entre le volume d'une oreillette et la grandeur de l'onde P, pas plus qu'il n'existe de rapport forcé entre une hypertrophie ventriculaire et les dimensions de son complexe. N'oublions pas que la plupart des grosses oreillettes appartiennent à la série des arythmies complètes. Lorsque le rythme sinusal est conservé, la dilatation auriculaire, si fréquente soit-elle, n'est pas constante, et en tout cas elle est moins marquée.

D'ailleurs les faits sont là pour établir que les déformations de l'onde auriculaire ne sont ni l'apanage du rétrécissement mitral, ni le fait d'une grosse oreillette. Nous avons retrouvé quelquefois des ondes P bifides chez des sujets normaux, où rien ne faisait penser à une affection du cœur. Nous en avons observé dans certains cas d'insuffisance aortique, chez les hypertendus. Elles sont monnaie courante au cours des maladies du cœur droit. Le cas très curieux de Lutembacher, bien qu'il concerne une hémiplégique sans lésion cardiaque, est particulièrement suggestif à cet égard. La forme, les dimensions de l'onde P étaient éminemment variables. Force était donc d'attribuer ces variations incessantes à des foyers d'excitation variable se produisant sous des influences fonctionnelles ou lésionnelles dans le sein même du myocarde auriculaire.

Le deuxième signe électif ne prête pas moins à discussion. Qu'il soit dû à un déplacement de

---

1. Il nous paraît préférable d'écarter dès maintenant le terme de prépondérance droite, sous lequel on qualifie l'aspect des complexes dans le rétrécissement mitral, et de parler constamment d'une déviation de l'axe électrique. Sans préjuger de la signification respective des deux termes, nous nous en rapportons à l'autorité de Lewis dans laquelle la véritable prépondérance, c'est-à-dire la modification de l'accord pondéral normal entre les deux ventricules, s'exprime par un syndrome électrique, rappelant celui du bloc de branche classique ou d'une extrasystole ventriculaire. Ainsi ce terme devra plutôt être réservé aux tracés où, en dehors d'une déviation de l'axe caractérisé, il y a une opposition de l'onde lente par rapport à l'onde rapide. Ce qu'on observe chez les mitraux, c'est bien à proprement parler une déviation de l'axe, la prépondérance proprement dite étant beaucoup plus rare.

Il est possible que la déviation de l'axe électrique et la prépondérance ne soient que des degrés d'un même état, puisqu'il y a forcément déviation de l'axe dans toute prépondérance, mais l'affirmer, c'est porter un jugement gratuit, au lieu que le terme « déviation de l'axe » ne préjuge rien au point de vue anatomique, mais indique une entité morphologique réelle.

l'axe électrique du cœur, ou à une prépondérance droite, il ne saurait avoir de signification uniforme. Il suppose, soit un changement de situation globale du cœur, soit une augmentation de volume ou de poids, absolue ou relative, des cavités droites par rapport au ventricule gauche. Mais, dès lors, cette signification déborde le champ de la sténose. Elle empiète fortement sur d'autres affections cardiaques valvulaires ou myocardiques, et surtout sur les lésions congénitales. Certes, il nous a semblé que dans celles-ci, qui retentissent précocement et d'une façon élective sur les cavités droites, l'angle de déviation de l'axe électrique atteint des valeurs beaucoup plus importantes qu'au cours du rétrécissement mitral, et que la vraie image de prépondérance y est des plus fréquente (*cf.* fig. 5). Mais, si ces nuances se dégagent de la majorité de nos observations, elles n'infirment pas la portée générale qui s'attache forcément à la déviation de l'axe électrique.

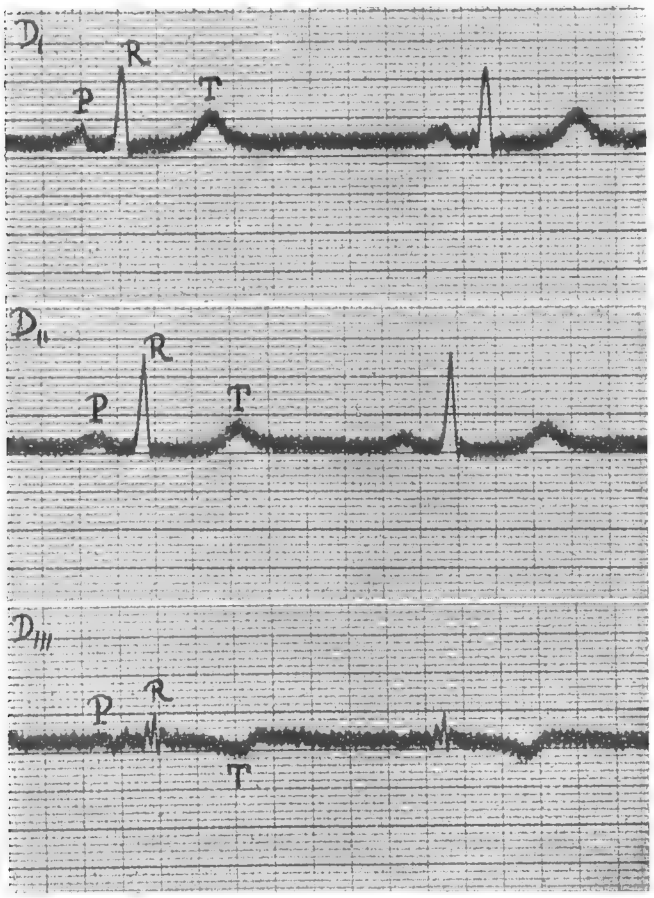


Fig. 1. — Mme B..., 38 ans, rétrécissement mitral. 6 grossesses bien supportées, 7e en cours. A la radioscopie, pas de stase pulmonaire ; oreillette gauche normale en transverse ; allongement modéré de l'arc moyen. Electrocardiogramme normal.

Ainsi chacun des signes, envisagé en lui-même, nous offrait une large matière à discussion. Leur conjonction ne pouvait nous en imposer davantage, ou avoir pour nous force de loi, qu'à la faveur de garanties cliniques importantes. *A priori*, nous pensions donc que l'électrocardiogramme du rétrécissement mitral n'avait par rapport aux autres signes connus et éprouvés qu'une importance secondaire.

*
* *

Il ne nous a pas paru suffisant de nous en tenir à cette argumentation, et nous avons voulu par nous-mêmes, sur des malades suivis par nous, donner, sinon à notre méfiance, du moins à notre adhésion conditionnelle, au syndrome électrique, un appui documenté.

Nous avons examiné, de façon systématique, et aussi complètement que possible, une série de rétrécissements mitraux relevés aux consultations de notre Service de Cardiologie. Nous avons écarté : d'une part, les lésions valvulaires compliquées d'arythmie complète; d'autre part, tous les cas où l'auscultation pouvait prêter à la moindre discussion. Les sujets retenus présentaient tous cliniquement à l'auscultation : un éclat systolique; un dédoublement du 2e bruit de la pointe; un roulement diastolique. En réduisant à dessein notre champ d'observation, nous avons opéré sur le terrain solide de faits indiscutables.

Nous avons complété l'examen clinique par un examen radiologique minutieux, demandant à chaque incidence les détails nécessaires sur les cavités cardiaques, complétant souvent l'examen radiologique par la prise de téléradiographies en position frontale, en oblique antérieure droite, en oblique antérieure gauche, et en transverse.

Dans ces conditions, le jour même ou le lendemain de ce double examen, nous avons prélevé l'électrocardiogramme dans les trois dérivations. 62 malades ont été soumis à cet examen complet. Nous en grouperons les résultats de façon un peu artificielle, mais assez nette pour donner une impression d'ensemble en *quatre catégories.*

Dans deux d'entre elles les chiffres sont à la fois éloquents et indiscutables. La première a trait aux sujets qui sont au nombre de 16, dans lesquels l'électrocardiogramme ne montre aucune déformation digne d'être retenue (fig. 1). La seconde comporte des cas au nombre de 8 où l'électrocardiogramme présente des modifications très importantes : grosse déviation de l'axe électrique vers la droite; onde P, haute, large et quelquefois bifide (fig. 2 et 4). Entre ces deux catégories extrêmes, aux limites nettes, se placent des faits assez disparates, que, d'une façon arbitraire, nous pouvons répartir en 2 groupes. Les uns présentent une atypie de l'onde P accompagnée d'une déviation droite de l'axe moins marquée que dans le groupe précédent, mais cependant visible. Les autres ont un aspect très légèrement atypique de l'onde P, et une déviation droite à peine sensible (fig. 3).

Cette subdivision, malgré ses imperfections, nous a paru utile et indispensable dans un travail où il est impossible de reproduire toutes les observations et tous les tracés. D'ailleurs, pour l'interprétation, il convient surtout de comparer entre eux les résultats fournis par les groupes extrêmes où les différences sont accusées.

Dans le premier groupe, qui comprend les électros très déformés, nous trouvons 7 fois sur 8 une oreillette gauche hypertrophiée nettement à l'écran, empiétant en position transverse sur la colonne vertébrale, et 8 fois sur 8 une stase veineuse pulmonaire [2]. Cliniquement, les symptômes répondent à ces données objectives impressionnantes : les malades ont une dyspnée cardiaque légitime, entrecoupée de crises subaiguës d'œdème pulmonaire, et certains d'entre eux offrent même des hémoptysies à répétition (fig. 2 et 4).

Dans le deuxième groupe, où l'onde auriculaire est déformée, où la déviation droite est moins accusée, la dilatation de l'oreillette gauche ainsi que la stase pulmonaire sont encore fréquentes (fig. 3), mais inconstantes, et on ne les retrouve que 9 fois sur 14 cas. Toutefois, une atténuation peut être apportée à cette interprétation, car 5 malades n'ont pu être examinés d'une façon suffisamment attentive et minutieuse pour des raisons indépendantes de notre volonté; et sauf appel, ces cas nous paraissent devoir être rangés dans les cas douteux et négatifs au point de vue radiologique.

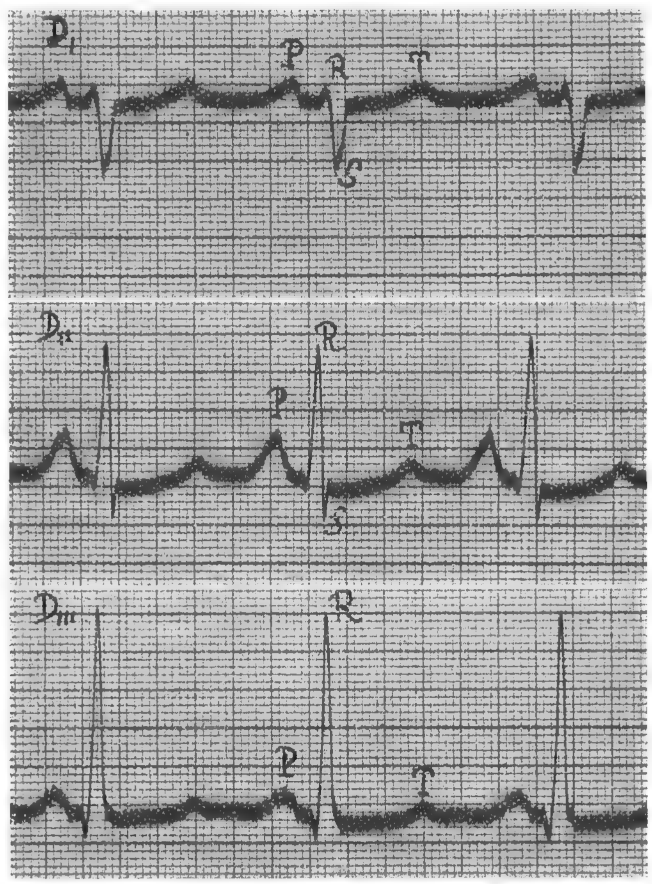


Fig. 2. — Mlle Ch..., 21 ans ; rétrécissement mitral avec dyspnée d'effort. A la radioscopie, saillie du bord droit et de l'arc moyen ; artères pulmonaires accusées ; stases pulmonaires importantes ; grosse oreillette gauche. — Electrocardiogramme : déviation très marquée de l'axe électrique vers la droite ; déformation de l'onde P en D2.

Dans le *troisième groupe*, où l'empreinte mitrale électrique est à peine sensible, les nuances deviennent trop faibles pour imposer une interprétation. Quelques malades présentent néanmoins des troubles de la circulation pulmonaire, mais notablement moins accusés que dans les

2. Nous avons *interprété* comme stase veineuse pulmonaire les images radioscopiques caractérisées par l'aspect flou, cotonneux, « en papillon », des régions hilaires accompagné souvent d'une diminution homogène de transparence des deux champs pulmonaires.

D'autre part, nous n'avons pas eu l'impression d'une coïncidence fréquente du syndrome électrique avec des modifications radiologiques des ombres des artères pulmonaires.

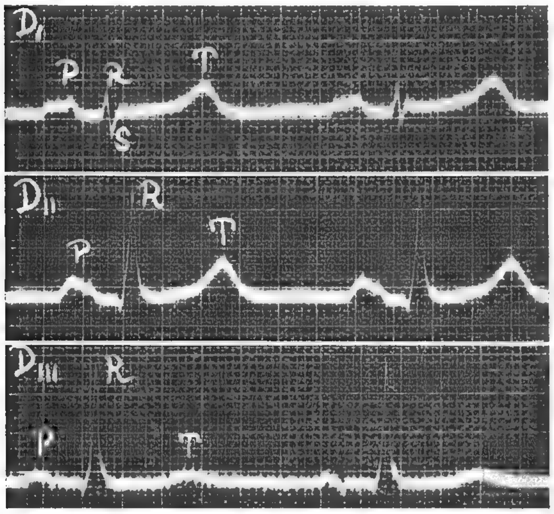


Fig. 3. — M. R..., 29 ans ; rétrécissement mitral avec dyspnée d'effort et de décubitus ; hémoptysies ; ventricule normal à la radio ; artères volumineuses, stases pulmonaires, oreillette gauche très saillante en transverse. Electrocardiogramme : déviations droites très nettes ; déformation peu prononcée de l'onde P.

groupes précédents. Il nous a semblé, mais c'est une impression plutôt qu'une affirmation, que les déviations droites étaient d'autant plus marquées, et l'onde P d'autant plus large et aplatie, que les données radiologiques étaient plus positives : oreillette gauche dilatée, ou degré plus ou moins accusé de stase pulmonaire.

Reste enfin le *groupe assez compact* des tracés non déformés (fig. 1). Il est rempli par des malades qui n'offrent à l'écran ni oreillette gauche volumineuse, ni stase veineuse. Leur *lésion mitrale* paraît bien supportée. Leurs troubles fonctionnels n'existent pas, ou se réduisent à des symptômes qui sont l'expression très nette d'une neurotonie. Une fois seulement, on pouvait parler de stase pulmonaire, mais la femme qui la présentait a ultérieurement supporté jusqu'à son terme une grossesse sans présenter d'accidents au moment de son accouchement. Une autre cependant a présenté de la cyanose et ses artères pulmonaires étaient volumineuses.

*
* *

De ces données, deux points nous paraissent ressortir de façon indiscutable :

1° Il existe une notable proportion de rétrécissements mitraux qui ne font aucun doute au point de vue du diagnostic clinique et même radiologique, et qui cependant ne présentent à l'examen électrocardiographique aucune image caractéristique. A cet égard nos résultats concordent avec ceux des auteurs, notamment ceux de Clerc et Chwartzmann; mais la proportion de sujets ainsi indemnes électriquement est plus forte dans notre statistique que dans la leur.

2° Dans un nombre de cas aussi imposant, il existe une conjonction de signes électriques qui consistent dans une certaine altération de l'onde P, et une déviation de l'axe électrique assez constante pour étayer le syndrome, déjà fort riche, de la sténose mitrale.

Reste à savoir si cet appoint se montre d'une utilité quelconque au *diagnostic*. Son inconstance, la fragilité de ses données, l'existence, non seulement de chacun de ses composants, mais encore de leur réunion dans un certain nombre de cardiopathies qui n'ont rien de commun avec la sténose mitrale, sont autant de raisons qui doivent en faire douter. Mieux que la critique sémiologique, mieux que nos résultats statistiques, les imprévus de la clinique journalière sont là pour en juger. En nous demandant impartialement si, dans les cas douteux et litigieux, l'examen électrique nous a rendu service, nous sommes obligés de répondre par la négative. Ou bien notre diagnostic de rétrécissement mitral à l'aide de la clinique et de la radiologie était posé avec la netteté et l'ampleur désirables; ou bien, en cas d'incertitude, celle-ci n'était pas levée par l'examen électrique. Deux fois, d'après nos souvenirs, le cas s'est présenté, et rien n'est plus instructif que d'en rapporter le détail.

Le premier concerne une femme de 32 ans qui entre dans notre Service en état d'insuffisance cardiaque avancée, avec son cortège de signes périphériques et une cyanose. Au cœur, un souffle systolique, rude, à maximum pré-sternal, au siège plutôt médian dans le 3e espace inter-costal. Le souffle est holosystolique. Il s'extériorise à la palpation par un gros frémissement, dont l'aire est superposable à celle du souffle. L'ensemble est si net qu'on oublie que la malade est une habituée du Service, ou plutôt de la consultation; on oublie qu'autrefois on a porté sur elle le diagnostic de maladie mitrale et d'insuffisance aortique, et on la prend sans hésitation pour une maladie congénitale, soit une sténose pulmonaire, soit une communication inter-ventriculaire, peut-être les deux lésions réunies. L'électrocardiogramme montre une prépondérance droite avec une onde P en D2 et bifide. La malade est sourde et muette, ce qui explique la méprise qui se commet à son égard, car elle ne peut elle-même nous rappeler que, plusieurs années auparavant, elle a été soumise à notre examen. Elle meurt dans le Service, et l'autopsie révèle l'intégrité de l'orifice pulmonaire et de la cloison, une sténose étroite et indubitable des orifices mitral, tricuspidien et aortique. Evidemment, dans ce cas, interprétant étroitement et à la façon des auteurs américains les données de l'électrocardiographie, on aurait dû conclure à un rétrécissement mitral. On avouera que l'image électrocardiographique aurait pu être la même dans un rétrécissement pulmonaire, avec grosse oreillette droite et grosse cavité droite.

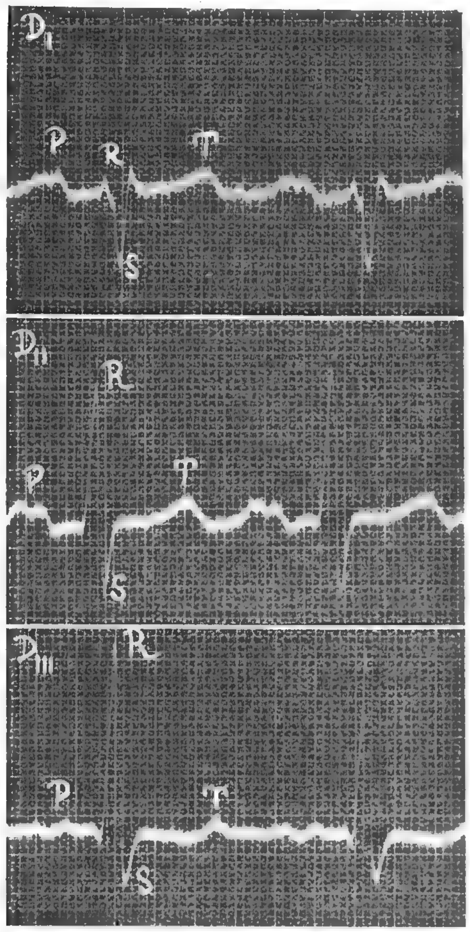


Fig. 4. — Mme L..., 22 ans ; rétrécissement mitral avec grossesse de 2 mois ; à la radioscopie, arc moyen très saillant, ventricule gauche normal, stase pulmonaire accusée. Electrocardiogramme : déviation très marquée de l'axe vers la droite, onde P très déformée.

D'ailleurs, pour corroborer nos hésitations, nous avons eu affaire à un cas tout à fait opposé. Un malade nous est adressé avec le diagnostic de rétrécissement mitral et d'artérite pulmonaire. Il est jeune, sans antécédents, cyanotique, avec des doigts hippocratiques. A l'examen, un frémissement cataire systolique, à maximum dans la région apexienne, mais perceptible dans toute la région précordiale, malgré une déformation thoracique (thorax en carène) qui rend sa perception médiosternale moins nette qu'à la pointe. A l'écran, une grosse saillie de l'artère pulmonaire, et un anévrisme indubitable de l'artère pulmonaire droite. Le diagnostic est hésitant; le siège du souffle en impose pour une lésion acquise de l'orifice mitral avec retentissement pulmonaire. L'absence des autres symptômes, les commémoratifs, et surtout l'examen radiologique, font porter le diagnostic de lésion congénitale. L'électrocardiogramme est pris à plusieurs reprises; il montre des déformations de l'onde P et une prépondérance droite; il ne tranche pas le diagnostic car il ne peut le trancher (Cf. fig. 5).

Dans ces conditions, on ne saurait accorder aux deux symptômes électriques précités plus de valeur qu'ils n'en possèdent. A côté des cas litigieux, il y a les cas composites, lorsqu'un rétrécissement mitral par exemple est accompagné d'une lésion aortique, qu'on désire éclairer la signification des bruits de la pointe, et trancher le diagnostic classique entre un roulement de Flint, c'est-à-dire un bruit de galop, un souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle, ou un rétrécissement mitral surajouté à une lésion aortique. Or nous n'avons jamais vu la seule image électrique juger le différend. Ou bien, malgré la sténose, la prépon-

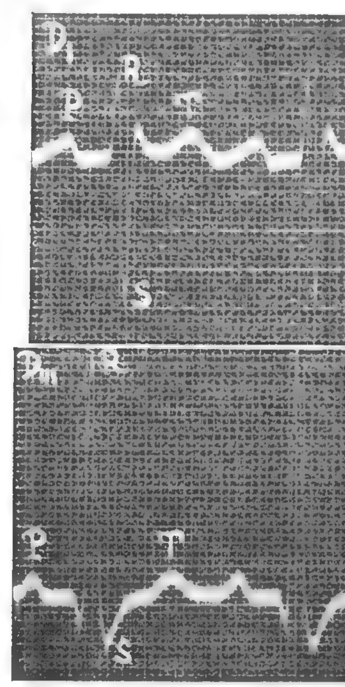


Fig. 5. — Mlle R..., rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Electrocardiogramme : déviation très marquée de l'axe électrique vers la droite ; onde P assez ample.

dérance gauche est manifeste; ou bien les déformations se rencontrent quelquefois, notamment la déviation de l'axe électrique dans les gros cœurs aortiques. Nous ne saurions donc souscrire à l'opinion de Pardee qui attribue une valeur de discrimination décisive à l'électrocardiogramme. En réalité, sa valeur intéressante n'ajoute rien aux signes cliniques, radiologiques convenablement recueillis et discutés.

Cette valeur diagnostique toute relative est-elle compensée dans son infirmité par une *valeur pronostique?* On l'a prétendu : nous n'en sommes pas certains. Toutefois, il est un fait à retenir, c'est la fréquence de l'image électrique, coïncidant avec des rétrécissements mitraux mal tolérés, où les signes fonctionnels semblent dépendre directement de la lésion, où les signes pulmonaires sont particulièrement accusés, et où la radioscopie révèle une stase plus ou moins manifeste. Certes, on peut sur ce point, que Clerc et Chwartzmann ont parfaitement vu, formuler quelques réserves. On peut prétendre notamment qu'au moment où les signes électriques donnent leur note, le diagnostic est déjà posé, grâce à l'ensemble des autres symptômes cliniques et surtout radiologiques. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a entre le syndrome radiologique et le syndrome électrique un parallélisme frappant, et une coïncidence qui n'est pas négligeable. On sait que le premier, dont la caractéristique est la stase pulmonaire périhilaire, envahissant les contours cardiaques, ne se borne pas à ce symptôme, et que ce dernier coïncide avec une hypertrophie auriculaire constante. On sait qu'il est la marque d'une évolution fâcheuse, quelle que soit la lésion dont il s'agisse, sténose mitrale en général, insuffisance ventriculaire droite ou gauche, de quelque origine qu'elle soit, dans quelques cas. Il en est de même des deux éléments qui constituent le syndrome électrique, où les déformations de l'onde auriculaire d'une part, et la déviation de l'axe électrique d'autre part, s'unissent pour donner une sorte de consécration au syndrome radiologique, à sa constitution, à sa signification.

En résumé, le syndrome électrique du rétrécissement mitral constitue une entité morphologique curieuse. Mais il ne lui appartient pas en propre; il n'en est pas le compagnon fidèle et constant. Ainsi son intérêt diagnostique est diminué, il offre surtout une valeur d'appoint, et dans certaines circonstances seulement une valeur indicatrice réelle. Plus importante nous apparaît sa coexistence avec l'image radiologique de stase pulmonaire. Témoin fréquent de ce syndrome que l'un de nous a décrit avec Chaperon, il s'accorde en général avec lui pour fixer une étape évolutive et fournir un élément précieux au pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Alexander, Knight and White : The auricular wave (P.) of the électrocardiogram. (Clinical observations with especial reference to pulmonic and mitral stenosis). *Archiv. of Intern. Med.*, n° 36, 1925, p. 712.

(2) Castex y Battro : El electrocardiograma de la estrechez mitral. *Archivos Latino-Americanos de Cardiologia y Hematologia*, n° 4, 1932, p. 135.

(3) Eduardo Coelho : As anomalias de electrocardiograma no aperto mitral (Conclusoes de uma estatistica de 28 casos). *Lisboa Medica*, n° 1, 1930, p. 7.

(4) Chwartzmann (Kiszyniew) : Traduction électrocardiographique d'une prépondérance auriculaire en particulier dans le rétrécissement mitral. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1930, p. 603.

(5) Clerc et Chwartzmann : Anomalies électrocardiographiques dans le rétrécissement mitral. *Bull. de la Société de Biologie*, 13 Août 1929, p. 995.

(6) Fangères-Bishop : Mitral stenosis as revealed by the roentgenogram and the electrocardiogram. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 81, 1923, p. 1101.

(7) Mosler : Gesteigerte Vorhoftätigkeit und Elektrokardiogramm (Berliner). *Klinische Wochenschrift*, 1923, p. 821.

(8) Arturo A. Moulia y H. Anastasia : Estenosis mitral y insuficiencia pulmonar acompanada de electrocardiogramas transitoriamente atypicos. *Anales de la Facultad de Montevideo*, n° 9, 1929, p. 1182.

(9) Mahaim : Anévrisme primitif de l'oreillette gauche; troubles particuliers du rythme cardiaque : dissociation auriculaire. *Annales de Médecine*, n° 21, 1927, p. 380.

(10) Lutembacher : Foyers multiples d'excitation auriculaire et déformations de l'onde P. *Archives des Maladies du Cœur*, 1925, p. 65.

(11) H.-E.-B. Pardee : *Journal of the American Medical Association*, n° 68, 1917, p. 125.

(12) Samojloff und Steshinsky : Ueber die Vorhoferhebung des Elektrokardiograms bei Mitralstenose. *Münchn. med. Woch.*, n° 38, 1909, p. 1942.

(13) Segre Ricardo : Sul significato dell' onda P. sdoppiata nell'Elettrocardiogrammo in rapporto colla morfologia del nodo del seno. *Archivio di Patol. e Clin. Medica*, n° 6, 1927, p. 328.

(14) P. Sisto : Studi di elettrocardiografia clinica : la punta P. *Archivio di Patol. e Clin. Med.*, 1923, p. 33.

(15) White and Burwell : The effects of mitral stenosis, pulmonar stenosis, aortic regurgitation and hypertension on the electrocardiogram. *Archiv. of Intern. Med.*, n° 34, 1924, p. 529.

(16) P. Veil : Le complexe auriculaire. *Archives des Maladies du Cœur*, 1923, p. 428.

CONSIDÉRATIONS SUR LES CAUSES DE LA PRODUCTION DES PSEUDARTHROSES DANS LES FRACTURES TRANSCERVICALES DU COL DU FÉMUR

PAR MM.
Gaston ROUSSEAU
et **Corneliu ADAMESTEANU**

Les fractures transcervicales du col du fémur sont d'un traitement délicat et encore discuté.

Les statistiques récentes donnent des résultats quelque peu discordants.

Il semble que le traitement orthopédique fournit des consolidations osseuses dans 50 pour 100 des cas, le traitement chirurgical dans 65 à 70 pour 100 des cas.

Tous les autres blessés font des pseudarthroses. Les causes de celles-ci sont incontestablement multiples et varient avec chaque sujet.

Nous avons pu suivre dans le service de notre Maître M. le professeur Lenormant 2 blessés traités par réduction orthopédique et immobilisés dans un appareil type Ducroquet, ne prenant pas le bassin. Ces 2 blessés ont fait une pseudarthrose.

Nous avons pu suivre l'évolution anatomique du foyer de fracture par des clichés successifs et noter ainsi les modalités du début ainsi que la date d'apparition de cette redoutable complication.

A la suite des travaux de Girode, du Professeur Mathieu et de Padovani il est classique d'insister sur la fréquence de la syphilis chez les blessés qui font des pseudarthroses à la suite des fractures transcervicales du col du fémur.

Le traitement spécifique, insitué dans les cas où la réaction de Bordet-Wassermann était positive, n'a pas empêché la non-consolidation des fragments.

Sur 38 cas de pseudarthroses étudiés par Funck-Brentano dans sa thèse, 4 étaient survenus chez des malades atteints par la syphilis.

On a accusé l'âge avancé des malades : nos observations concernent toutes les deux des sujets jeunes de moins de 30 ans.

Malgré l'intégrité habituelle de la capsule, l'interposition fibreuse est pourtant possible dans certains cas.

Les interventions pratiquées sur des fractures récentes ont montré, dans quelques cas, après ouverture de la capsule, des interpositions (Whitman-Tavernier, thèse de Morosi).

L'absence de réduction primitive du foyer de fracture entre également en ligne de compte dans dans les causes de production des pseudarthroses. Boppe en 1933 dans le *Journal de Chirurgie* attire l'attention sur ce point.

Basset, dans son travail en 1920, a montré que l'artère du ligament rond suffisait à assurer la nutrition de la tête dans les fractures transcervicales.

Funck-Brentano a trouvé, en pratiquant des dissections en série de la coxofémorale, que le ligament rond pouvait faire défaut chez certains sujets. Mais il s'agit là d'une anomalie vraiment exceptionnelle et on comprend que dans ces cas, si la fracture se produit, la tête fémorale soit vouée à la nécrose, quel que soit le traitement appliqué.

Enfin, comme pour toutes les fractures, il semble que les glandes dites endocrines interviennent parfois pour expliquer certains retards de consolidation.

Masiglia, Karl Glaesner, Hass ont insisté depuis longtemps déjà sur le rôle que pouvaient jouer la thyroïde et les glandes génitales.

Il est classique de dire que la facilité de la réduction de la fracture du col du fémur s'oppose à la difficulté de sa contention orthopédique.

En 1904, Whitman montre que la mise en abduction du membre inférieur fracturé relâche les muscles fessiers qui n'attirent plus ainsi vers le haut le fragment diaphysaire fémoral.

L'abduction met, par contre, en tension le ligament de Bertin ainsi que le muscle psoas. Ce dernier agirait en véritable force de contention dont l'action serait encore augmentée par la rotation interne du membre (Waldenströnn 1924).

En dehors de ce muscle, dont il faut tenir compte pour la réduction et la contention du foyer de fracture, il en est d'autres dont l'action est loin d'être négligeable.

Les muscles adducteurs sont mis en tension dans la position d'abduction. Ils tendent à rapprocher leurs insertions inférieures de leurs insertions pelviennes et à attirer ainsi vers le haut la diaphyse fémorale.

La rotation interne ne fait qu'exagérer cette mise en tension.

Il en est de même quant à l'action du couturier. Quand le membre est en abduction et en rotation interne, ce muscle tend à faire ascensionner le fragment externe.

Si on étudie l'action des autres muscles de la cuisse, celle des ischio-jambiers surtout, on constate que dans la position de Whitman avec rotation interne, ils ont une action analogue sur le fragment diaphysaire.

Il nous paraît donc important d'insister sur le fait que l'abduction met en tension le groupe

Observation I. — M. R..., 25 ans.

Radiographie n° 1 prise après réduction de la fracture.

Radiographie n° 2 prise 5 semaines après l'accident. Noter la décalcification et le début d'ascension du fragment externe.

Radiographie n° 3 montrant la pseudarthrose.

des adducteurs, le groupe des ischio-jambiers, le couturier et que la rotation interne exagère cette élongation par l'enroulement des muscles qui se produit alors autour de la diaphyse.

Il est classique de dire que la mise en abduction du membre a pour but de transformer les forces d'ascension en forces coaptant la tête.

Pour être vraiment coaptantes, il faudrait que ces forces agissent de dehors en dedans. Or, sauf pour le psoas, aucun muscle pelvi-fémoral ou pelvi-tibial, dans la position d'abduction-rotation interne, n'a une action pareille.

Dans cette position tous ces muscles ont une action d'ascension prédominante.

Pour nous, si l'abduction et la rotation interne sont nécessaires pour la réduction de la fracture, elles mettent en tension les muscles longs de la cuisse et peuvent être à la base de l'ascension secondaire du fragment externe.

La radiographie pratiquée après la réduction et la mise du membre en position de Whiteman montre que la réduction se maintient presque toujours dans les premières semaines.

La fracture transcervicale est en effet une fracture engrenée. Les dentelures du fragment externe s'imbriquent avec celles du fragment interne.

Il n'y a pas de pénétration véritable le plus souvent.

Les fractures transcervicales avec pénétration dites par abduction (Böhler) se rencontrent avec une fréquence qui varie avec les statistiques des auteurs. Dans 8 pour 100 des cas d'après Basset, 20 pour 100 des cas d'après Böhler, 25 pour 100 des cas d'après Boppe.

Ces fractures ont un bon pronostic fonctionnel. Elles consolident par cal osseux.

Ce ne sont pas ces fractures que nous envisageons mais celles qui sont seulement engrenées et qui se rencontrent le plus souvent en pratique.

La production de la pseudarthrose n'a pas seulement pour cause la tendance continue à l'ascension du fragment diaphysaire. L'ostéoporose du moignon trochantérien entre encore en ligne de compte.

Cette ostéoporose a été remarquée et décrite par tous les auteurs qui se sont occupés de la question des pseudarthroses du col et de leur mécanisme de production.

Leriche l'attribue aux troubles vaso-dilatateurs locaux nécessaires à la formation du cal. Ces derniers sont plus marqués du côté externe qui est le côté le mieux vascularisé.

L'ostéoporose fracturaire agit sur les spécules osseuses, sur les dentelures du foyer de fracture qui maintiennent les fragments au contact. Elle aboutit à leur résorption.

A ce moment l'engrènement disparaît et la contention devient précaire. Le fragment externe se décroche et commence son ascension progressive, attiré vers le haut par la traction continue des muscles longs de la cuisse.

Observation II. — M^lle^ B..., 22 ans.

Radiographie n° 1 prise après réduction de la fracture.

Radiographie n° 2 prise 6 semaines après la réduction.

Radiographie n° 3 montrant la pseudarthrose.

Sur les radiographies que nous reproduisons on peut se rendre compte que c'est vers la fin du premier mois qu'apparaît en général l'ostéoporose fracturaire. Toutefois les fragments ne se mobilisent pas immédiatement, mais sur des clichés pris successivement on voit le fragment externe se déplacer peu à peu vers le haut.

Chez nos deux blessés, trois mois après l'accident, la pseudarthrose était constituée évidente par les signes cliniques, confirmée par le cliché radiographique.

De cette étude nous ne voulons pas conclure que la tendance continue du fragment externe à l'ascension jointe à l'ostéoporose traumatique soient les seules causes de production des pseudarthroses du col dans les fractures transcervicales immobilisées en position de Whitman.

Nous voulons attirer l'attention sur deux faits :

1° Qu'il existe un moment critique dans le traitement de ces fractures, vers la cinquième ou sixième semaine après l'accident;

2° Que la mise en rotation interne — surtout forcée — nous paraît être une position défavorable à la contention de la fracture du fait de l'exagération de l'élongation musculaire qu'elle détermine.

Whitman s'est toujours contenté de la mise en abduction forcée dans le traitement des fractures transcervicales. Böhler préconise une rotation interne minime, de quelques degrés seulement.

Observation I. — M. R..., 25 ans, salle Cochin. Fracture transcervicale le 14 Juin 1933.

Réduction sous anesthésie rachidienne et application d'un appareil plâtré, type Ducroquet, ne prenant pas le bassin, le 16 Juin 1933 (radiographie n° 1).

Cinq semaines après, le 21 Juillet 1933 (radiographie n° 2). — Décalcification du fragment externe et ascension diaphysaire.

Le 20 Août 1933 (radiographie n° 3). La pseudarthrose est constituée.

Traitement : opération de Whitman (Prof. Lenormant). Bon résultat fonctionnel.

Observation II. — Mlle B..., 22 ans. Salle Lorrain.

Fracture transcervicale 6 Août 1933. Réduction sous rachianesthésie et mise en place d'un appareil plâtré n'immobilisant pas le bassin, le 8 Août 1933 (radiographie n° 1).

Six semaines après la réduction (Septembre 1933) début de l'ascension du fragment externe (radiographie n° 2).

20 Octobre 1933. La pseudarthrose est constituée (radiographie n° 3).

Traitement: opération de Whitman (Prof. Lenormant). Bon résultat fonctionnel.

(Travail du Service de M. le Prof. Lenormant, *Clinique Chirurgicale de Cochin.)*

IXe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Budapest, 13-21 Septembre 1935) [*suite*] [1].

Communications.

Désensibilisation et désallergisation. — M. **E. Urbach** (Vienne), en s'appuyant sur ses expériences faites sur les animaux, distingue la méthode de désensibilisation qui réalise une augmentation des anticorps sanguins et le procédé de la désallergisation aboutissant à l'élimination des anticorps des tissus et du sang.

La réactivité de la peau. — M. **Groer** (Lwow) entend par « pathergie » les processus réactifs qui surviennent à la suite d'une irritation quels que soient le mécanisme de cette irritation et la nature de la réaction. L'état actuel de pathergie peut être déterminé chez un sujet donné au moyen de deux paramètres : l'un, le paramètre S (susceptibilité), représente la possibilité qu'a la substance vivante d'être altérée par l'irritant; le paramètre R (réactivité) représente le développement cinétique de la réaction. En mesurant ces données à plusieurs reprises on arrive ainsi à dresser la courbe de la pathergie. La pathergie peut être homodyname quand R = S. Dans les autres cas, il s'agit de pathergie hétérodyname. Si S domine, il s'agit de pathergie pléoesthétique et quand R domine, de pathergie pléoergique. Ces considérations se montrent extrêmement fructueuses pour établir le pronostic de tuberculose de l'enfance.

L'hypersensibilité cutanée locale dans certains exanthèmes, en particulier dans les microbides. — MM. **Boström** et **Hellerstöm** (Stockholm) estiment que l'allergie constitue un facteur soumis à de grandes variations dans le temps et dans l'espace (hypersensibilité locale). La recherche des fluctuations et variations dans l'allergie cutanée chez un même individu est importante pour comprendre la pathogénie de certaines éruptions, en particulier des microbides de Bloch.

Boström avait déjà procédé par la méthode de Warburg à l'examen du métabolisme d'organes isolés de cobayes sensibilisés par l'introduction *in vitro* d'antigènes spécifiques : il étudia la glycolyse du foie et de la peau des cobayes ainsi traités et constata que l'addition d'antigène produisait un trouble du métabolisme d'un type particulier permettant de préciser le degré de sensibilisation du tissu. C'est cette méthode que les auteurs ont appliquée à l'étude de certaines dermatoses, en particulier des microbides.

Influence de l'alimentation et des hormones (thyroïde) sur les réactions allergiques. — M. **Bremener** (Moscou) signale que, sous l'influence de l'alimentation, l'état d'allergie varie d'intensité dans 80 pour 100 des cas. Les hormones ont une moindre action. Le traitement thyroïdien prolongé peut cependant réaliser une modification de la sensibilité vis-à-vis des rayons ultraviolets.

Quelques données nouvelles concernant la pathogénie des dermatoses allergiques déterminées par les agents physiques. — M. **Kritchevsky** (Kharkov, U.R.S.S.) a constaté que certains malades atteints de dermatoses allergiques déterminées par les agents physiques présentent une réaction positive à l'injection intradermique des autolysats de leur propre tégument soumis préalablement à l'action de l'agent physique provocateur de la dermatose. Il conclut que, dans la peau de ces malades, existent des substances susceptibles de jouer, dans certaines conditions, le rôle d'allergènes endogènes. Par la même méthode, il a pu démontrer que le Mastzelleninfiltrat de l'urticaire pigmentaire a les propriétés d'un allergène endogène.

Dans le sérum de quelques malades, sensibilisés aux agents physiques, peut être décelée la présence d'anticorps spécifiques dont la transmission aux rats blancs déclenche le phénomène de l'allergie hémorragique passive si on soumet ces animaux à l'action de l'agent physique provocateur de la maladie

Etiologie de l'eczéma des boulangers. — M. **Schmidt** (Fribourg-en-Br.) pense que les protéines sont rendues plus solubles par le persulfate d'ammonium et transformées en substance déclenchante.

L'allergie dans l'eczéma vrai des nourrissons. — M. **Prieto** (Grenade).

Sensibilité eczémateuse congénitale et héréditaire au mercure. — M. **Gans** (Bombay).

Recherches pathergométriques à l'aide de la morphine introduite par voie intracutanée. — M. **Goldschlag** (Lwow) résume les résultats de ses investigations faites d'après la méthode de von Gröer.

Si, sous la forme d'allergométrie spécifique, la pathergométrie fournit des renseignements dans la tuberculose infantile au point de vue du pronostic et de l'évolution, en revanche il est douteux qu'elle puisse être appliquée avec le même succès à l'étude des variations non spécifiques de la réactivité de la peau (en relation en particulier avec la syphilis).

Etudes histologiques des phénomènes de Schwartzmann et d'Arthus. — M. **Lôrincz** (Budapest).

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 27 Novembre 1935, n° 95, 1923.

Contribution à l'étude du phénomène de Schwartzmann (Recherches sur l'allergie hémorragique). — M. **Bela Kanyo** (Budapest).

Recherches sur la réceptivité dermique des malades atteints de cancer cutané et greffés avec du tissu cancéreux. — M. **Crosti** (Pérouse) a introduit du tissu épithéliomateux (baso ou spinocellulaire) dans la peau de malades atteints de cancer cutané, afin d'étudier les réactions de défense ou de réceptivité.

La greffe cancéreuse survit pendant quelques mois, puis se résorbe; dans aucun cas, elle n'a donné lieu à une tumeur d'aspect métastasique. Elle a été détruite même lorsqu'elle était faite sur une peau cliniquement précancéreuse (xeroderma pigmentosum). C. pense que c'est là le résultat d'un état naturel de défense du derme et non d'une immunité acquise.

Allergie cutanée et surinfection dans la paralysie générale. — M. **Lisi** (Pérouse) a pu constater que les paralytiques généraux réagissent dans une proportion assez importante à l'introduction intradermique d'une substance spécifique ou non spécifique. Il a pu réaliser également la surinfection.

Méthode simple de désensibilisation des affections allergiques. — M. **Geber** (Budapest) injecte, tous les deux jours, dans la lame cutanée, de deux à quatre dixièmes de centimètre cube de sérum du malade.

Rôle des substances tissulaires dans la production de la réaction inflammatoire de la peau soumise à des irritations répétées au même point. — M. **Török** (Budapest) rappelle ses travaux démontrant l'augmentation, puis la diminution de la réaction au fur et à mesure que se répète l'irritation. Ses expériences faites avec ses élèves lui ont permis de conclure que la réaction inflammatoire cutanée est provoquée par des substances tissulaires (substances H de Th. Lewis probablement), nées de l'action de catalyseurs et dont la présence dans l'exsudat cutané et dans le sérum sanguin peut être démontrée.

Sensibilisation et désensibilisation. — M. **Lehner** (Budapest) signale que si on injecte de l'allergène toujours au même point du derme cutané, la sensibilisation se développe d'abord à l'endroit des injections intradermiques, puis dans son voisinage immédiat et finalement gagne toute la peau.

Il paraît donc qu'elle est causée par une substance née au point des injections et qui, par dif-

fusion, pénètre d'abord dans le voisinage et entre finalement dans la circulation (épreuve de la transmission passive positive).

Si les injections sont répétées au même point, la réaction inflammatoire souvent s'atténue, grâce à l'apparition d'une autre substance, la « déréagine ». Selon Lehner et Rajka, la désensibilisation doit être attribuée à l'action des déréagines.

Syndrome allergique et dysprotéinose. — D'après M. **Pulay** (Vienne), l'allergie paraît liée à une dysprotéinose qu'il a décrite. Il serait nécessaire de concevoir le problème de l'allergie sous une forme plus biologique, c'est-à-dire de le considérer au point de vue « chimie colloïdale ».

A propos de l'allergie physique. — M. **Liebner** (Budapest) rapporte que, 30-40 minutes après le déclenchement de l'urticaire physique ou médicamenteuse (artificielle), se produit une augmentation de la sécrétion gastrique et du pH urinaire. Ces phénomènes n'existent pas : 1° Chez les individus anémiques ou anacides, qui ne réagissent pas à l'histamine ; 2° au cours des urticaires physiques en l'état réfractaire ; 3° après irradiations (excepté dans le cas d'urticaire par la lumière) ; 4° dans les états allergiques à réaction retardée. La substance provocatrice de l'inflammation d'origine tissulaire est probablement identique dans les urticaires artificielles ou non, mais différente dans les inflammations à incubation prolongée.

Sur la mise en évidence des réagines dans les maladies infectieuses. — M. **Kenedy** (Budapest).

Affections allergiques dans la plaine hongroise. — M. **de Szentkiralyi** (Hongrie).

V. — Relations et réciprocité d'actions existant entre la peau et les autres organes.

Rapports.

Corrélation et antagonisme entre la peau et les organes internes au cours des maladies infectieuses aiguës. — M. **C. Hegler** (Hambourg) donne un tableau schématique des maladies infectieuses dans lesquelles on peut admettre l'existence de relations entre la peau et les organes internes (plus spécialement la rate, le foie, les reins, le sang et le système nerveux central). On ne relève pas de relations constantes entre la peau et les viscères, ni entre le comportement de la peau et l'immunité. Il est vraisemblable que le processus d'immunisation se produit dans l'ensemble du système réticulo-endothélial dont les deux fractions, l'une viscérale, l'autre dermique, possèdent des relations étroites et des directives communes.

Tuberculose cutanée et tuberculose pulmonaire. — M. **Memmesheimer** (Essen) publie une importante statistique démontrant que la tuberculose cutanée semble conférer une protection contre la tuberculose pulmonaire ou plus exactement une immunité partielle.

Les relations réciproques entre la peau et les organes génitaux féminins. — M. **Leszczynski** (Lwow) étudie successivement les réflexes génitodermiques passant tantôt par les centres médullaires, tantôt par le diencéphale ou par le cortex cérébral, — les influences humorales de la peau sur les organes génitaux féminins (ésophylaxie), — les influences hormonales génitales (hyper, hypo, dyshormonose) s'exerçant sur le tégument par l'intermédiaire du sang, du système neuro-végétatif, du S.R.E. dont le rôle est devenu de plus en plus évident, — la prédisposition aux désordres cutanés.

Il envisage les réactions de la peau à la puberté, — celles du cycle menstruel (exanthèmes d'origine soit réflexe, soit toxique), — les exanthèmes dysménorrhéiques ovariens ou utérins dont l'apparition dépend de l'état du S.R.E. général et surtout cutané.

Le tégument signale l'intoxication de la femme enceinte, provoquée par le mauvais fonctionnement des reins, du foie, du S.R.E.

Les désordres de la ménopause naturelle ou artificielle relèvent des troubles hormonaux (dus à l'extinction partielle des fonctions ovariennes) et de l'absence des hémorragies menstruelles.

Relations et réciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte (Sympathoses cuti-digestives). — MM. **A. Desaux** et **Ed. Antoine** (Paris) essaient de préciser et de classer les faits tout en apportant à cette question une importante contribution personnelle :

Retentissement des désordres digestifs sur la peau :

1. Action directe et indirecte des poisons intestinaux sur le tégument. Après avoir défini la situation de l'organe « Peau » au cours de la toxémie intestinale et la fonction cutanée de détoxication, les auteurs passent en revue les manifestations tégumentaires de l'intoxication.

Ils envisagent successivement les faits d'action biotropique promicrobienne (folliculites, acné, impetigo *a potu*), — les effets de l'histamine, — la pathogénie complexe de la pigmentation des entéritiques, — les modifications du terrain cutané liées aux perturbations humorales et nerveuses de la toxémie intestinale, — les altérations de la peau d'origine hépatique ou hépato-endocrinienne.

2. Ils résument la conception classique (qui devra être modifiée) de l'*anaphylaxie alimentaire*. Certaines dermatoses, classées parmi les accidents d'anaphylaxie alimentaire, relèvent vraisemblablement de la pathogénie histaminique ou d'une étiologie microbienne digestive.

3. Un long chapitre est consacré à l'action directe et indirecte des *Parasites intestinaux et des microbes*, hôtes habituels du tube digestif, sur la peau. Il comprend : les dermatoses attribuées aux infections gingivo-dentaires, — les entérococcies et entérococcides, la colibacillose cutanée.

4. Les *réactions du tégument aux réflexes nerveux* à point de départ digestif. L'origine, les voies, les localisations des réflexes sont précisées. L'importance capitale de la réaction vaso-motrice, perturbatrice du trophisme cutané, est soulignée. Le réflexe se produit d'autant plus facilement que le sujet est prédisposé.

5. Desaux et Antoine exposent la *répercussion des troubles des sécrétions (externes) gastrique, intestinale, biliaire, pancréatique* sur la peau : ces troubles paraissent être à l'origine de la toxi-infection intestinale, ou de l'anaphylaxie alimentaire dont relèvent certaines dermatoses ; ils semblent jouer un rôle dans l'étiologie des maladies de carence.

6. Les auteurs concluent que la *complexité* des faits oblige, pour établir le diagnostic étiologique d'une dermatose d'origine digestive, à faire appel à la radiologie, au laboratoire, aux épreuves biologiques.

7. Suivent la recherche des *tests* de l'intoxication intestinale (analyse des selles et des urines), de l'anaphylaxie alimentaire, de la participation microbienne, etc., et, en particulier, une discussion de la valeur des intradermo-réactions pratiquées avec les émulsions de colibacilles ou d'entérocoques.

Coexistence des désordres cutanés et digestifs de même étiologie. — Cette unité d'étiologie fait comprendre les phénomènes d'*alternance morbides*.

Retentissement des désordres cutanés sur le tube digestif. — Les auteurs étudient : les agressions toxi-infectieuses d'origine cutanée subies par le tube digestif ; — la répercussion sur le tractus gastro-intestinal : du dysfonctionnement de la peau, des réflexes, des phénomènes vasculaires et tissulaires du tégument, de l'hyperpeptidémie, des destructions cutanées ou des dermatoses profondes.

De nombreuses recherches prouvent que la dermatite expérimentale est capable de troubler la sécrétion gastrique, les fonctions hépatiques et pancréatiques.

Elles font prévoir la réalisation de « *cercles vicieux* », l'altération tégumentaire d'origine digestive étant susceptible, si elle est étendue, de retentir à son tour sur le fonctionnement du tube digestif et du foie.

A propos du rapport sur « peau et tube digestif ». — M. **Desaux** (Paris) résume ses travaux concernant l'action nocive des fermentations intestinales, la fréquence du dolichocôlon chez les malades cutanés, les phénomènes de Biotropisme promicrobien, le rôle des microbes digestifs dans l'Etiologie des dermatoses, les états de sensibilisation communs à la muqueuse digestive et au tégument. Il termine en montrant que certaines plaques « lisses » ou « fauchées » de la langue peuvent être considérées comme des glossites de sensibilisation.

Rôle du système végétatif dans la pathogénie du prurit. — M. **Brack** (Bâle). Le prurit peut être provoqué par la vaso-constriction et par la vasodilatation relevant des désordres du système neurovégétatif dont la cause peut être soit l'altération du système nerveux ou du foie, soit d'ordre toxique, hormonal et psychique.

Actions réflexes et hormonales existant entre la peau et les organes internes. — M. **Königstein** (Vienne).

Influence des processus eczémateux sur les organes internes. — M. **Miyake** (Kumamoto).

Corrélation au point de vue de la syphilis et du pian. — M. **Hermans** (Rotterdam).

Communications.

Les psychodermatoses. — MM. **H. Jausion, A. Champsaur** et **R. Giard** (Paris) insistent sur la solidarité de réaction qui lie le système nerveux, cérébrospinal en particulier, au tégument dans son ensemble. Issus d'une commune embryogénie, ces deux systèmes anatomo-physiologiques témoignent de réceptivité parallèle à un grand nombre d'infections, ectodermoses neurotropes et dermotropes. De même peuvent-ils accuser une même sensibilité à certains toxiques.

De même enfin, ces intoxications liminaires, que sont les intolérances, peuvent-elles les toucher pareillement, et suivant un mécanisme qui appelle les mêmes explications et se prête à une terminologie similaire dans les deux cas.

C'est pourquoi, sans doute, nombre de dermatoses comportent-elles, au titre de complications ou d' « alternances morbides », de véritables métastases psychopathiques.

D'où la conception de psychodermatoses, dont le prototype pourrait être la pellagre.

Dans nombre de réactions cutanées, la tendance est comparable bien que moins évidente. Dans l'eczéma, par exemple, des bouffées de dépression mentale peuvent surgir, véritables équivalences de la poussée tégumentaire et qui parfois mènent le patient au suicide. De même en va-t-il dans l'acné.

Il est à retenir que chez les vago-séborrhéiques, tels les eczémateux, les psychoses dépressives sont la règle au lieu que chez les sympathicotoniques parakératosiques et psoriasiques, par exemple, l'excitation mentale n'atteint que rarement l'état maniaque, qui en est logiquement le terme extrême.

L'estomac dans les maladies de la peau. Lésions spécifiques et lésions non spécifiques. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** (Paris). Les dermatoses peuvent être rangées en 3 groupes : 1° dermatoses où l'estomac est normal (tuberculides, psoriasis, etc.) ; 2° dermatoses où l'estomac peut présenter des lésions spécifiques de la maladie (lichen plan, urticaire, certains eczémas) ; 3° dermatoses où l'on trouve habituellement des lésions non spécifiques qui semblent jouer un rôle dans la maladie.

L'estomac des urticariens. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** (Paris) réunissent l'urticaire banale et l'œdème de Quincke, ce dernier étant une urticaire de tissu cellulaire lâche. On peut découvrir, au gastroscope, de l'urticaire des parois gastriques qui, s'il ne siège pas au niveau d'un orifice, est complètement latent. Les auteurs divisent les urticaires chroniques en non digestifs et en digestifs. Les urticaires digestifs, les plus nombreux, s'accompagnent d'atrophie gastrique diffuse et guérissent ou s'améliorent considérablement par le fer à hautes doses.

L'estomac des eczémateux. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** (Paris). Beaucoup d'eczémateux ont, à la gastroscopie, un estomac normal; quelques-uns présentent des gastrites chroniques irritatives ou atrophiques, qui ne semblent pas jouer un rôle important. Au moment des poussées d'extension d'un eczéma, on peut trouver une gastrite eczémateuse aiguë. Les auteurs n'ont vu qu'une seule fois une plaque de gastrite vésiculeuse. Plus fréquentes sont, au cours des eczémas parakératosiques (ecz. séborrhéique) en poussées, des gastrites aiguës polymorphes tout à fait spéciales, qui sont souvent latentes, et qui guérissent spontanément. Les auteurs concluent que la lésion stomacale n'est pas une cause de l'eczéma, mais une localisation morbide semblable à celle de la peau.

Les dermatoses des anémies. — M. **P. Chevallier**, partant des manifestations extra-sanguines des anémies idiopathiques, est arrivé à la conception des métanémies, c'est-à-dire de maladies à localisations multiples, localisations toutes équivalentes et toutes inconstantes, y compris l'anémie. Le diagnostic de métanémie chlorotique conduit à guérir par le fer à hautes doses un certain nombre d'affections cutanées jusqu'ici aussi mystérieuses que rebelles à la thérapeutique. Suit une liste de celles de ces dermatoses que l'auteur a étudiées.

Hématologie en dermatologie. — M. **Koller** (Budapest).

Sur quelques dermatoses qui s'accompagnent d'atrophie gastrique et guérissent par le traitement ferrugineux. — M. **P. Chevallier**, après avoir signalé un cas d'érythème centrifuge multiannulaire, étudie la maculose brillante prurigineuse du tronc, certaines plaques lisses des plis, et surtout le prurigo leucodermique (prurit vulvaire et prurit anal idiopathiques). Les plaques ne sont pas la conséquence du grattage, mais la manifestation même de la maladie. Le fer *per os* à hautes doses guérit parfois complètement, et toujours fait disparaître le prurit si atroce.

VI. — Rôle étiologique des troubles du métabolisme en dermatologie. Endocrino-dermatoses. Avitaminoses.

Rapports.

Phénomènes cutanés au cours des maladies du métabolisme et des affections endocriniennes. — M. **Staehelin** (Bâle) distingue les dermatoses par imprégnation qui comprennent les lipoïdoses et les xanthomatoses, l'ictère et la pigmentation; — les dermatoses de sensibilisation, celles de la porphyrinurie (Hydroa aestivalis), du diabète, celles de la goutte (eczéma), etc.

Des actions endocriniennes dépendent la coloration vasculaire cutanée, la sécrétion sudorale, la pigmentation, les altérations du système pileux et des ongles et la sécrétion grasse.

Dermatoses et nutrition. — M. **Whitfield** (Londres) attire l'attention sur l'étude des « humeurs » au cours des dermatoses et les conclusions thérapeutiques qui en découlent. Souvent un eczéma étendu s'accompagne d'une hyperuricémie; les prurits intenses s'observent chez des malades dont la glycémie est élevée et le traitement de l'hyperglycémie améliore le prurit. Les éruptions du type eczéma ou psoriasis sont parfois associées à la glycosurie. L'auteur a noté une infection colibacillaire dans quelques urticaires et psoriasis et le traitement de la colibacillose améliora la dermatose.

Avitaminoses en dermatologie. — MM. **Mouriquand** et **Gató** (Lyon) étudient les troubles et réactions cutanés au cours de l'avitaminose A, souvent parallèles à la xérophtalmie et pouvant s'aggraver du fait de l'adjonction de certains facteurs au régime (extrait thyroïdien). Au cours de l'avitaminose B clinique, les réactions cutanées suivent en général les progrès de la polynévrite (forme sèche) ou de l'œdème (forme humide). La carence du régime en vitamines B (probablement B-2) favorise la chute des poils, des plumes des animaux (voir pellagre).

La clinique a depuis longtemps montré la fréquence des réactions cutanées au cours du scorbut (avitaminose C) allant des simples pétéchies de la peau ansérine aux larges ecchymoses, aux décollements et aux ulcères atones. Nicolau en particulier a eu le mérite d'individualiser un syndrome cutané de la précarence C.

Au cours du rachitisme floride (avitaminose D), la trophicité de la peau est rarement compromise: elle l'est souvent au cours du rachitisme dystrophique et cachectique.

L'U. V. renforce les défenses cutanées, transforme la provitamine D (sans pouvoir antirachitique) en vitamine D fixatrice du calcium.

Les troubles cutanés liés à l'avitaminose E sont à l'étude.

La *pellagre* est une maladie par carence où les troubles cutanés sont le plus manifeste.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut considérer la pellagre comme résultant essentiellement de deux types de facteurs essentiels:

1° Les facteurs de déséquilibre nutritif;

2° Les facteurs de révélation de ce déséquilibre.

On peut admettre avec la grande majorité des auteurs que presque tous les pellagreux sont des déséquilibrés alimentaires (insuffisance quantitative et surtout qualitative). Une nourriture prédominante au maïs (carence en vitamine antipellagreuse, mais aussi en amino-acides, sels, etc.) favorise surtout ce déséquilibre, mais cette alimentation n'est pas seule à le favoriser (pellagre non maïdique).

La carence en vitamine B, pour les uns B-2 ou B-6 pour les autres, orienterait les manifestations de la carence vers une traduction cutanée, mais les faits cliniques, plus complexes que les faits expérimentaux, montrent que cette avitaminose ne donne son plein rendement séméiologique qu'en présence d'une ration par ailleurs déséquilibrée dans ses éléments physico-chimiques essentiels.

Il est d'autre part, à côté de la carence, difficile d'écarter l'ancienne notion de « toxicité » propre du grain (ou résultant de son altération). Mais cette toxicité elle-même ne semble faire sentir ses effets qu'en présence d'un déséquilibre alimentaire spécial (voir ci-dessus) (Diétotoxiques de Mouriquand).

Le terrain « pellagreux » ainsi préparé peut, pendant un temps plus ou moins long, ne pas manifester son déséquilibre, s'il ne rencontre un ou des facteurs de révélation. Le soleil est le principal facteur de révélation de la pellagre, mais à côté de lui existent l'alcoolisme, les auto-intoxications et infections diverses (la présence de ces infections a pu faire croire à l'origine primitivement infectieuse ou parasitaire de la pellagre, alors qu'elles n'agissent apparemment que comme facteurs de révélation).

Certains faits obscurs (pellagre sans carence alimentaire) peuvent être expliqués, soit par une carence digestive, soit par une carence nutritive, empêchant l'utilisation des vitamines ou autres facteurs essentiels à la nutrition cutanée.

Les recherches expérimentales et biochimiques récentes en décelant dans les téguments la présence de vitamine A, C et D et probablement B-2, etc., montrent l'importance de ces substances minimales dans leur nutrition, et peuvent dans une certaine mesure expliquer les réactions dermatologiques au cours des diverses carences.

La pathologie cutanée des avitaminoses. — M. **Frazier** (Pékin).

Glandes endocrines et dermatoses. — M. **Spillmann** (Nancy) considère que le problème du rôle des glandes endocrines en dermatologie est difficile à solutionner:

1° Parce que nos connaissances physiologiques relatives aux glandes vasculaires sanguines sont encore insuffisantes;

2° Parce que les manifestations cliniques des troubles fonctionnels des glandes endocrines ne sont pas complètement connues;

3° Parce que nos moyens de contrôle de ces mêmes troubles fonctionnels ne sont pas assez précis.

Il a été amené dans ces conditions à étudier le problème en partant d'une base solidement établie; la *base physiologique* lui a paru la plus sûre.

En dehors des lésions cutanées qui constituent les symptômes des types cliniques endocriniens, connaissons-nous des faits précis concernant les dermatoses ? Non. La plupart des faits signalés s'appuient sur une base très fragile : *l'action favorable d'un extrait glandulaire*. Ces faits sont inconstants, ne peuvent être ni annoncés à l'avance ni reproduits en série.

Spillmann a insisté assez longuement sur le *thymus*, parce que sa physiologie est mal connue et parce qu'il est convaincu que cette glande peut jouer un rôle au point de vue cutané, ne serait-ce qu'en stimulant d'autres glandes, notamment la thyroïde. Il faut d'ailleurs tenir le plus grand compte des *interrelations glandulaires* qui sont d'un grand intérêt. L'hypophyse à cet égard tient une place de premier rang. C'est au lobe antérieur, véritable régulateur des sécrétions endocriniennes, qu'il faut attribuer l'interdépendance des glandes endocrines.

L'auteur a été amené également à préciser les *recherches biologiques*. Il ne peut plus être question de se borner à utiliser les anciens tests endocriniens. Il faut recourir à l'interférométrie de Hirsch dont les résultats sont très intéressants si la méthode est rigoureusement suivie.

Il existe, d'autre part, de nos jours, une série de réactions décelant le trouble glandulaire dont M. S. a résumé les principales à la fin de son rapport.

Il a classé les dermatoses en trois catégories :

1° *Altérations cutanées dont la nature endocrinienne paraît démontrée* : lésions cutanées du myxœdème, la pigmentation de l'hyperfonctionnement surrénalien, les lésions cutanées de la maladie de Simonds ou du syndrome de Cushing.

2° *Altérations cutanées dans la genèse desquelles le trouble endocrinien paraît jouer un rôle très important.* — L'auteur range ici d'abord la sclérodermie. Le moins qu'on puisse dire, dans l'état actuel de la science, c'est que la sclérodermie est un syndrome neuro-, thyro-parathyroïdien.

Certaines anomalies des cheveux et des poils paraissent conditionnées par un ou plusieurs troubles endocriniens.

M. S. insiste également sur l'influence de l'évolution génitale sur les cheveux et les poils.

Il y a, d'autre part, un ensemble de faits dont l'intérêt ne peut plus échapper à personne concernant la pelade, l'acné et de nombreuses dermatoses dont la liste s'allonge tous les jours.

3° *Altérations cutanées à l'origine desquelles on trouve souvent le trouble endocrinien comme facteur étiologique sans qu'on puisse en préciser l'importance.* — Exemple: le psoriasis.

L'auteur croit pouvoir affirmer que l'opothérapie thymique est capable, chez certains malades, et dans certaines conditions, de faire disparaître l'éruption du psoriasis.

Il est convaincu que certains psoriasis ont, à leur origine, des troubles fonctionnels endocriniens (thyroïdiens, hypophysaires, thymiques).

La pathogénie de ces lésions ne peut pas s'éclaircir en tenant compte uniquement du trouble endocrinien.

Il est vraisemblable que la biochimie intervient ici pour une large part. Certains *métabolismes cutanés* sont activés ou ralentis par l'action des sécrétions endocriniennes qui ne peuvent plus exercer leur action normale.

Il est indispensable de préciser la cause qui a produit le trouble endocrinien si l'on veut le faire disparaître. La plupart de ces causes est encore inconnue.

Parmi celles dont l'influence est insuffisamment démontrée, mais qui jouent peut-être un rôle considérable, il faut signaler le milieu extérieur, le climat, la température, la lumière, causes qui sont susceptibles de modifier profondément l'activité endocrinienne.

La croissance et la chute des cheveux en relation avec le système endocrinien. — M. **R. O. Stein** (Vienne) signale que l'hypertrichose peut être la conséquence de l'hyperpituitarisme, de l'hy-

popinéalisme et du syndrome suprarénal-génital (Kraus), tandis que l'alopécie relève, suivant les cas, de l'hyper- ou de l'hypothyroïdisme, d'une insuffisance de la glande parathyroïde ou de l'hypophyse.

Comme la chute de la queue du sourcil (Hertoghe), la calvitie frontale des adolescents (zones alopéciques triangulaires situées à la limite frontale du cuir chevelu de l'homme) est un symptôme important au point de vue endocrinien : elle n'existe pas chez les eunuques et est l'indice d'un bon fonctionnement testiculaire.

Peau et métabolisme minéral. — M. **Doerffel** (Königsberg) relate ses expériences de microchimie et étudie les minéraux indispensables (sodium, potassium, calcium, magnésium et chlore) entrant dans la composition de la peau normale humaine et animale, — le taux des minéraux dans la peau rendue expérimentalement anormale ou malade, — et enfin les modifications qui peuvent survenir dans la teneur en sels minéraux de la peau sous l'influence de l'administration de substances minérales (sels, régimes) ou de vitamines et d'hormones (mécanismes régulateurs des échanges minéraux).

— M. **Rothman** (Budapest) insiste à nouveau (en rappelant ses travaux parus dans le manuel de Jadassohn et Oppenheimer) sur ce fait que seule est prouvée la fonction de dépôt minéral du tissu conjonctif cutané.

Diabète, hyperglycémie et dermatoses. — M. **Hermanns** (Rotterdam).

Métabolisme dans l'eczéma et le psoriasis. — M. **Grschebin** (Rostow-sur-Don).

Métabolisme basal en dermatologie. — M. **Carrera** (Buenos-Ayres).

Communications.

L'influence de la matière corticale des capsules surrénales sur le processus psoriasique. — MM. **Kissmeyer, Chrom** et **Jacobson** (Copenhague), tout en reconnaissant que l'étiologie parasitaire est séduisante, sont persuadés que le terrain joue un rôle important dans la genèse du psoriasis. Tout autre traitement général ou local étant supprimé, ils ont injecté chaque jour, pendant trois ou quatre semaines, un dixième de centimètre cube d'Ecortan (dont 1 cmc correspond à 30 gr. de glande fraîche de porc) par kilogramme de poids du malade. Le processus psoriasique, surtout dans ses formes aiguës et en gouttes, chez les individus jeunes, a été favorablement influencé par cet extrait de matière corticale surrénale. Dans la plupart des cas récents, un blanchiment durable a été obtenu. Les placards fixes et les formes circinées ont été plus résistants.

A propos du rapport de M. le Professeur Spillmann sur le rôle des glandes endocrines en dermatologie. — M. **A. Desaux** (Paris) pense comme M. Spillmann, que le *thymus* peut jouer un rôle important en dermatologie. L'expérimentation (qu'il a commencée en collaboration avec MM. A. Choay, Civatte et Mme Desoille sur le rat) semble établir l'action de l'hyperthymisation provoquée sur la peau et les phanères.

De ses recherches faites en collaboration avec Ch.-O. Guillaumin, M. A. Desaux conclut qu'à l'heure actuelle, — bien que susceptible de fournir, dans bien des cas, d'utiles renseignements à condition d'être contrôlée par la clinique, — l'*interférométrie* doit rester dans le domaine de la recherche scientifique et ne pas être utilisée en pratique dermatologique courante.

Dermatoses endogènes et sécrétion interne. — M. **Pulay** (Vienne) montre l'importance du rôle étiologique du métabolisme dans les réactions cutanées. Si les endocrines règlent les métabolismes hydrique et minéral dans les tissus, en revanche les réactions tissulaires retentissent sur le travail glandulaire.

Les modifications du métabolisme dans la peau normale et pathologique. — M. **Prokoptchouk** (Minsk) établit, par ses expériences sur l'animal et ses recherches sur la peau humaine, qu'en général l'inflammation cutanée s'accompagne d'acidose tissulaire, d'une modification du métabolisme hydrique et minéral (hydratation et augmentation du K et Ca), d'un accroissement de l'azote résiduel, du sucre, de la cholestérine.

Les variations du métabolisme cutané, au cours des dermatoses, sont, dans la majorité des cas, plutôt une conséquence de la maladie que sa cause.

(*A suivre.*) R. Burnier et A. Desaux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Novembre 1935.

La vitamine C chez les invertébrés. — MM. **A. Giroud** et **R. Ratsimamanga.** Chez les invertébrés, comme chez les vertébrés, ce sont les organes glandulaires (spécialement l'hépato-pancréas) qui sont les organes les plus riches en acide ascorbique. Les tissus musculaires sont pauvres au contraire. Dans de nombreuses espèces, on constate une relation manifeste entre le taux de vitamine C et la présence de carotinoïdes : c'est un fait presque constant que les auteurs, avec C.-P. Leblond, ont eu l'occasion de montrer, en particulier chez les plantes. D'une façon générale, les organes des invertébrés sont un peu plus riches que ceux des vertébrés, et d'autre part la teneur globale des premiers du fait de l'importance de la masse viscérale est plus élevée que celle des mammifères ; ils constituent donc une source très appréciable de vitamine C.

La globulie de base. — MM. **Léon Binet** et **M.-V. Strumza** ont recherché ce que devient le taux globulaire au cours du repos profond tel que le réalise l'anesthésie générale. Les examens ont porté sur le sang du cœur ou de l'artère fémorale, chez 100 chiens éveillés et 105 chiens chloralosés depuis plus d'une heure. On observe ainsi, de façon constante, une diminution du nombre des hématies par millimètre cube et une diminution du taux de l'hémoglobine chez les chiens profondément endormis, par comparaison avec les chiens éveillés. Cette différence s'observe même quand le sommeil est obtenu avec un anesthésique utilisable sous un faible volume (numal) et n'est donc pas imputable à la dilution de la masse sanguine. Les auteurs envisagent donc la possibilité d'admettre l'existence d'une « globulie de base », inférieure à la globulie de l'animal éveillé au repos, et qui s'expliquerait par la stase circulatoire que détermine l'anesthésie et par la formation de « dépôts » d'hématies dans les vaisseaux périphériques.

La greffe bréphoplastique de l'hypophyse chez le rat. — M. **Raoul M. May** montre que la greffe bréphoplastique (transplantation *fonctionnelle et durable* de tissus d'embryons ou de nouveau-nés chez des animaux jeunes ou adultes) intra-oculaire d'hypophyse fait réapparaître, chez des rats hypophysectomisés deux mois auparavant, l'aspect normal du poil, l'activité, et des testicules normalement constitués. Dans les cas obtenus jusqu'ici, elle a provoqué une croissance qui n'atteint pas celle des témoins normaux. Le greffon d'hypophyse dans l'œil a, 135 jours après son implantation, un aspect histologique normal.

Teneur en lipase du foie normal et du foie en dégénérescence graisseuse. — MM. **Noël Fiessinger** et **Alfred Gajdos** signalent l'abaissement constant de la lipase hépatique au cours des dégénérescences graisseuses tant en pathologie qu'en expérimentation.

Action du p-aminosulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. — M. **J.** et Mme **J. Tréfouël**, MM. **F. Nitti** et **D. Bovet** ont mis en évidence l'action antistreptococcique de la para-aminophénylsulfamide dans les infections expérimentales. Cette substance a été essayée sur la souris dans les conditions décrites par Domagk, et a donné des résultats analogues à ceux du prontosil.

A propos de la bacillémie chez le cobaye tuberculeux et de sa mise en évidence par les injections d'extrait acétonique de B. K. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** confirment les expériences de MM. L. Nègre et J. Bretey d'après lesquelles l'inoculation du sang citraté provenant de cobayes tuberculeux à des cobayes neufs suivie du traitement de ces derniers par des injections bi-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacilles de Koch permet de mettre en évidence l'existence d'une bacillémie tuberculeuse chez l'animal tuberculeux dans les cas où l'injection du sang citraté non suivie par le traitement par l'extrait resterait négative. Les cultures des cobayes traités et devenus tuberculeux se montrent plus virulentes pour le lapin que la culture (humaine) avec laquelle avaient été infectés les cobayes dont provenait le sang citraté.

Etat d'allergie intense, rapide et durable conféré au cobaye par ingestion de bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline et son mécanisme. — M. **A. Saenz** relate comment il a réussi par ingestion à la pipette de bacilles morts, enrobés dans de l'huile de vaseline, à conférer rapidement à des cobayes un état d'allergie durable et d'une grande intensité.

Il démontre ensuite que par l'ingestion à la pipette, il a provoqué la pénétration de l'émulsion bacillaire en partie dans la trachée, d'où l'infection des voies aériennes supérieures. Par sa consistance et sa densité, l'huile maintient les bacilles au contact de la muqueuse pulmonaire ; dans ces conditions, les corps microbiens sont capables de provoquer des réactions cellulaires spécifiques dont l'intensité dépend de la quantité de microbes ingérés. Comme pour les bacilles vivants, la condition *sine qua non* de l'allergie est donc liée à la formation de lésions tuberculeuses tissulaires.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Novembre 1935.

Au sujet du traitement sanglant des fractures du col du fémur. — M. **Alglave** préfère l'arthrotomie, quand celle-ci est indiquée, par voie transtrochantérienne. L'ostéotomie parcellaire et modelante des fragments est souvent nécessaire. La synthèse doit être faite par vissage des fragments. On mettra deux vis de Lambotte dans les plans périphériques du col.

Arthrite déformante de la hanche. Résection arthroplastique. Résultat au bout de quatre ans. — M. **R. Merle d'Aubigné.**

Résection arthroplastique de la hanche pour arthrite chronique consécutive à une luxation traumatique réduite. — M. **Pierre Ingelrans.** **M. Mathieu**, rapporteur. C'est chez un homme de 49 ans atteint d'arthrite chronique de la hanche avec ostéochondrite subluxante que M. Merle d'Aubigné a obtenu un excellent résultat par une résection orthopédique faite selon la méthode qu'il a décrite. L'observation de M. Ingelrans est intéressante car elle concerne une dystrophie de la tête fémorale consécutive à une luxation traumatique réduite de la hanche sur laquelle MM. Mathieu et Mondor ont déjà insisté. Le lambeau de fascia lata a été prélevé sur place, ce qui expose à l'hématome local et à l'infection.

Dégénérescence sarcomateuse d'un fibrome utérin irradié. — M. **Yves Bourde** (Marseille). Le sarcome utérin est très rare. Cependant il faut y penser et chez cette malade c'est grâce à un diagnostic judicieux et rapide que l'hystérectomie d'un fibrome antérieurement irradié a pu mettre fin aux troubles et à l'évolution habituelle de cette grave tumeur. L'auteur conclut qu'il ne faut irradier que les fibromes qu'on ne peut pas opérer.

— M. **Louis Bazy.** On devrait être plus sévère dans la définition du fibro-myome utérin. Ce qui permettrait d'éviter des erreurs graves dans la thérapeutique.

La radiothérapie n'a jamais eu d'action sur la tumeur fibromateuse elle-même et agit par castration. Les agents physiques ne peuvent donc jouer que sur les hémorragies d'origine ovarienne. D'autre part, on risque de faire agir les rayons X sur d'autres affections telles que kyste et salpingite ou sur un fibrome en voie de nécrobiose. Ce qui est dangereux à l'extrême.

L'hyperazotémie post-opératoire, élément possible du pronostic favorable. — MM. **Pierre Duval** et **J.-Ch. Roux** apportent deux observations édifiantes qui prouvent que l'hyperazotémie, chez des opérés à reins normaux, est fonction de la courbe des polypeptides.

Trois autres observations prouvent qu'avec une hyperazotémie élevée et l'apparence d'un trouble de l'élimination rénale, le pronostic reste favorable car les polypeptides sanguins ne sont pas à un chiffre élevé. En un mot, l'hyperazotémie est due à la transformation en urée de la masse des polypeptides sanguins post-opératoires. L'hyperazotémie traduit la possibilité pour le foie de faire le travail qui lui est imposé par l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.

Trois éventualités post-opératoires peuvent se présenter : ascension parallèle de l'azotémie et de la polypeptidémie. Le pronostic dépendra de la chute des polypeptides. Dans un second cas, l'azotémie est normale et la polypeptidémie croissante, le pronostic est mauvais. Dans un dernier cas, avec une hyperazotémie élevée, la polypeptidémie est décroissante, le pronostic est favorable.

— M. **Picot** avait montré en 1912 le rôle diurétique de l'urée.

— M. **Oudard** a observé un cas frappant qui vient à l'appui des idées de M. Duval.

— M. **Chevassu** ne voudrait pas qu'on négligeât l'importance de l'azotémie dans les recherches simples à faire, avant l'intervention, puisque toutes les hyperazotémies ne sont pas d'un pronostic favorable.

Les causes d'insuccès en ostéosynthèse. — M. **Pierre Fredet.** Les expériences de Menegaux sont intéressantes car elles prouvent la nécessité de n'employer désormais pour l'ostéosynthèse que des métaux dépourvus d'action toxique. Les observations de M. Richard n'entraînent pas forcément l'exclusion pour l'ostéosynthèse. Il y a d'autres facteurs qui jouent dans la production d'une pseudarthrose. Dans un cas de fracture oblique de jambe, l'auteur prouve que l'absence de cal était due à un trouble général du métabolisme calcique. L'ostéosynthèse peut être à l'origine d'une pseudarthrose quand on a fait une erreur de conception ou une faute d'exécution. L'infection a un rôle de premier plan. L'immobilisation stricte et en bonne position est capitale. Si l'on fait un cerclage, les cercles doivent être en bon lieu, de nombre suffisant, serrés juste à point. Si l'on met une plaque, cette ostéosynthèse doit aussi obéir à des lois rigoureuses : il faut que la plaque soit mise en bon lieu, qu'elle soit assez longue, fixée par des vis en nombre suffisant, d'un type bien choisi, introduites sans effort et vissées à fond. L'influence nocive des cercles sur l'os est indéniable. Le trouble apparaît généralement vers le milieu du troisième mois. Il est donc préférable de retirer le matériel de synthèse d'autant plus que sa présence favorise la production d'un gros cal.

Enfin, il faut certainement faire jouer un rôle aux contusions opératoires des muscles, des vaisseaux, des nerfs et aux décollements périostiques.

— M. **Picot** avait appris pendant la guerre que l'anse de fil d'argent avec laquelle il suspendait les fragments osseux coupait au bout d'un certain temps la totalité de l'os.

— M. **E. Sorrel** estime qu'on ne doit recourir à l'ostéosynthèse que lorsqu'on ne peut faire autrement et que le matériel métallique doit être aussi peu nocif que possible.

— M. **Paul Mathieu.** On doit utiliser, quand la synthèse est indiquée, les chevilles d'os intra-médullaires si c'est possible.

— M. **H. Mondor** attire l'attention sur une des radiographies de M. Fredet où le péroné semble avoir emprunté à distance le matériel calcique. Cette figure vient, avec netteté, à l'appui des idées de M. Leriche.

— M. **Basset** présente un cas comparable de fracture oblique de jambe terminée par une pseudarthrose. Cependant le même traitement que celui appliqué par M. Fredet : avivement transversal des fragments et ostéosynthèse, a donné un cal osseux.

— M. **Rouhier** estime que le cerclage donne surtout des troubles graves lorsqu'on l'applique aux fractures multi-esquilleuses.

Difficulté de diagnostic de l'ostéite fibro-kystique. — MM. **André Martin** et **Robert Ducroquet.** Chez un enfant de 12 ans 1/2 qui présente des troubles fonctionnels de la hanche, la radiographie révèle un énorme élargissement de la tête fémorale, une énorme augmentation du col et de l'extrémité supérieure du fémur. Les troubles restent stationnaires depuis un an.

— M. **Albert Mouchet** pense qu'il s'agit d'un chondrome. Il faut faire une biopsie.

Tuberculose hypertrophique du testicule. — M. **H. Mondor** apporte l'observation détaillée et publiée dans une thèse d'un cas de tuberculose massive, non caséeuse, du testicule. Le diagnostic a été fait grâce à la connaissance d'une hydrocèle antérieure et à l'existence d'un foyer séminal. L'examen histologique de la pièce a confirmé le diagnostic qui pouvait rester encore hésitant à l'intervention en présence d'une tumeur testiculaire sans pus, sans lésion de l'épididyme ni du déférent.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Octobre 1935.

MM. **R. Gilbert** (Genève), **Bardet, Sarasin** et **Gleichgewicht** présentent les communications suivantes : 1° ***Pancréas accessoire de la paroi gastrique*** (image radiologique). Etude de cas rares après contrôle. 2° ***Neurinome de l'estomac à développement exo-gastrique.*** Cas rare, intéressant par les constatations radiologiques et par les données anatomiques post-opératoires. 3° ***Images de diverticules de l'iléon terminal.*** Cet aspect, rare sur ce segment, semblait imposer ce diagnostic; or, les contrôles radiologiques et anatomiques de la pièce opératoire ont été nettement en discordance avec le diagnostic radiologique. L'hypothèse de hernies de la muqueuse semblait dès lors la plus plausible, mais sur ce point encore, l'examen microscopique répond par la négative. Les auteurs montrent toutefois que la recherche n'était pas aisée et que toute cause d'erreur n'a pu être écartée au cours des contrôles.

A propos d'un cas de dolichocolon et de mégasigmoïde géant chez un vieillard. — M. **Babaiantz.** Cas exceptionnel par la longueur, le calibre et la position du sigmoïde (éventration diaphragmatique), par l'âge du malade et par l'intérêt qu'il présente au point de vue pathologique grâce aux données opératoires et anatomiques.

Le mal de Pott mélitococcique. — MM. **Louis Rimbaud** et **Paul Lamarque** (Montpellier) présentent 3 observations de malades de fièvre de Malte, chez lesquels ils ont découvert des lésions vertébrales tout à fait identiques à celles que l'on rencontre dans le mal de Pott tuberculeux. Ces lésions importantes guérissent beaucoup plus rapidement que ne le font généralement des lésions identiques d'origine bacillaire. Elles apparaissent après la 2e ou 3e onde fébrile. Se basant sur ces constatations, les auteurs décrivent « un mal de Pott » mélitococcique.

Les ulcères du canal pylorique. — MM. **R. Gutmann** et **René Hoffmann** présentent une étude d'ensemble sur cet ulcère peu connu. Ils considèrent qu'il n'est pas aussi rare, ni aussi difficile au point de vue diagnostic, qu'il est classique le dire. Ils ont pu en réunir 40 cas personnels. Ils insistent sur la constance de la niche qui, contrairement aux données classiques, était présente dans tous les cas, sur les déformations œdémateuses péri-ulcéreuses qui peuvent donner parfois des aspects pseudo-cancéreux. Les signes indirects sont intéressants, mais bien moins importants. Ils concluent que les radiographies en série sont seules capables, à l'exclusion de la radioscopie, de mettre en valeur le signe direct, la niche, qui, ici comme dans tous les autres ulcères, est seule pathognomonique.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

15 Octobre 1935.

Paralysie faciale survenue aussitôt après l'extraction d'une dent atteinte de monoarthrite apicale. — M. **Lebourg** et Mlle **Sérot** présentent un cas de paralysie s'accompagnant des signes électriques de dégénérescence. Ils attribuent un rôle à l'anesthésie dans l'apparition de cette paralysie.

Dent surnuméraire ayant évolué dans l'orifice narinaire. — M. **Minière** rapporte l'observation d'une dent surnuméraire ayant évolué dans l'orifice narinaire d'une jeune fille de 15 ans, née avec un bec-de-lièvre gauche unilatéral et une perforation complète du palais, allant de la luette au côté distal de l'alvéole de l'incisive centrale supérieure droite.

L'éruption de cette dent surnuméraire s'est faite rapidement en trois ou quatre mois, au pied de la sous-cloison, pointant vers le bord libre de la narine droite qu'elle ulcérait. L'extraction fut pratiquée très simplement à travers l'orifice narinaire droit après anesthésie locale au bonain et faible injection de butelline.

Désordres bucco-dento-maxillaires dans l'acrodynie infantile. — MM. **Ch. Ruppe** et **Hénault.** Ces désordres sont extrêmement fréquents, souvent importants dans l'acrodynie. Ils sont essentiellement caractérisés par : 1° des troubles muqueux; la stomatite habituelle pouvant dans les cas sévères prendre une allure nécrotique ; 2° des troubles dentaires; les plus constants : chute spontanée des dents temporaires intéressant parfois toutes les dents d'une arcade, se faisant avec un minimum de symptômes ; folliculite expulsive entraînant la perte de germes des dents permanentes.

La chute des dents est parfois suivie de nécrose des maxillaires. Ces troubles dento-maxillaires entraînent ultérieurement des perturbations dans le développement des maxillaires, et des malpositions dentaires.

Ajoutons que la sialorrhée est habituelle.

Ces troubles bucco-dento-maxillaires s'apparentent à tous les autres symptômes de l'acrodynie infantile et semblent pouvoir être rapportés à une perturbation de tous les organes régulateurs de la trophicité.

Ostéite fibreuse. — M. **Dechaume,** à propos d'une communication antérieure de M. **Thibault** sur un cas d'ostéite fibreuse, reprend la discussion de cette communication. Il préfère au terme d'ostéite fibreuse localisée celui d'ostéite hypertrophiante ou mieux de tumeurs hyperplasiques des maxillaires, par analogie avec celles des gencives (épulis). Les unes et les autres sont sous la dépendance d'une irritation locale et d'un trouble sanguin à l'origine duquel on peut trouver la syphilis.

Contribution à l'étude des ostéites d'origine dentaire, ostéites corticales des maxillaires. — M. **Dechaume** montre combien la terminologie des complications inflammatoires d'origine dentaire est imprécise. Les vraies ostéites sont assez rares. Parmi elles, les ostéites corticales constituent une forme clinique assez particulière : elles compliquent l'évolution d'un phlegmon périmaxillaire ; habituellement circonscrites, elles peuvent diffuser sur tout le maxillaire. Le traitement par le bactériophage permet souvent d'éviter l'intervention chirurgicale.

A. Richard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 349.

Ostéochondromatose articulaire du coude

Par Albert Mouchet.

En six mois, nous avons eu l'occasion assez inespérée d'observer 4 cas d'*ostéochondromatose du coude droit;* ces cas, qui prêtent tous à des remarques intéressantes, m'engagent à vous résumer l'état actuel de nos connaissances au sujet d'une affection articulaire dont l'étude n'a guère été approfondie que depuis une vingtaine d'années : j'aurai surtout en vue l'atteinte du coude.

Le terme d' « ostéochondromatose » a été imaginé par Reichel en 1900; ce sont Reichel, Rieder, Lexer, Kienböck dans les pays de langue allemande qui ont d'abord étudié cette affection. Après eux, il convient de citer Henderson, Jones aux Etats-Unis et en France, Moulonguet, Leriche, Léri et Jean Weill, Leibovici, Louis Gernez, etc...

La question a été parfaitement mise au point dans l'intéressante *thèse* de mon ancien interne Georges Ardouin en 1934. Cette année même, Grandclaude et Razemon ont publié dans l'*Echo Médical du Nord* un mémoire qui apporte une importante contribution à la pathogénie de l'affection.

Je vous rappelle d'abord très brièvement les observations des 4 malades qui se sont présentés à notre consultation; tous sont des hommes ayant passé la quarantaine; l'un d'eux a 57 ans.

1° Homme de 41 ans, terrassier, se plaint de pouvoir difficilement mouvoir son coude droit depuis deux jours.

Il y a trois jours, exactement, en enfonçant un étai pour boiser, il a ressenti une douleur violente dans le coude droit. Il a pu continuer son travail dans l'après-midi, mais le lendemain, au réveil, il a senti son coude comme bloqué. Il a essayé, mais en vain, de reprendre son travail; il souffrait de son coude pendant les mouvements.

Nous ne constatons aucun gonflement local; pas de sensibilité à la pression sur le squelette huméral ou antibrachial. Mais le malade n'arrive pas à étendre et à fléchir complètement son coude; la limitation des mouvements n'est pas considérable, leur exécution est douloureuse. Pronation et supination normales.

La *radiographie* décèle la présence d'un petit corps étranger d'aspect mûriforme, du volume d'un pois dans la fosse coronoïdienne.

2° Homme de 57 ans, chaudronnier monteur, très robuste, très musclé.

Depuis dix-huit mois, il travaille avec une perforatrice automatique. Il y a trois jours, il était occupé à serrer un écrou : par suite d'un dérapage, son coude droit a cogné contre une barre de fer. Douleurs vives et, depuis lors, limitation des mouvements du coude.

L'extension de l'avant-bras ne dépasse pas 135°; la flexion dépasse légèrement l'angle droit; la supination est un peu incomplète.

La *radiographie* montre la présence de corps étrangers ayant tous à peu près le volume d'un pois : 4 dans la fosse coronoïdienne, 4 dans la fosse olécranienne, 4 sur le côté interne de l'épitrochlée.

3° Homme de 46 ans, cultivateur, éprouve depuis quelque temps des douleurs dans son coude droit qui le gênent dans son travail. Il ne peut pas fléchir ce coude au delà de l'angle droit.

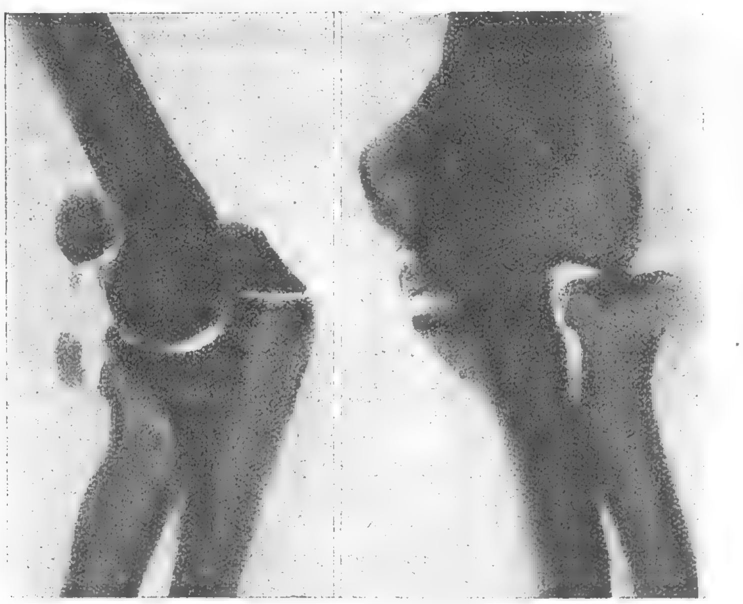
Il rappelle que, trois ans auparavant, étant à motocyclette, il a fait une chute sur le coude droit. Ce coude n'a pas présenté de gonflement et le blessé n'a pas interrompu un seul jour son travail, il a repris dès le lendemain son métier de cultivateur.

La *radiographie* montre un bec de l'apophyse coronoïde peut-être un peu plus saillant que normalement, mais régulier; un éperon osseux au sommet de l'olécrane. Elle montre en outre deux corps superposés, chacun du volume d'une noisette et siégeant dans la fossette coronoïdienne.

4° Homme de 41 ans, mécanicien. Il y a trois jours, au cours d'une lutte avec un camarade, il est tombé sur le coude droit.

Ce coude a gonflé assez rapidement et le blessé a dû interrompre son travail.

Gonflement notable du coude, surtout sur le côté interne; ecchymose au niveau de la région olécranienne; douleur vive à la base de l'olécrane que



le gonflement des parties molles empêche de sentir nettement.

Les mouvements du coude sont limités, surtout la flexion qui ne dépasse pas l'angle droit; l'extension est à peu près normale; la pronation et la supination sont complètes.

Nous diagnostiquons une fracture de l'olécrane à la base, sans déplacement.

La *radiographie* nous montre, en effet, une fissure linéaire, transversale, de l'olécrane à la partie moyenne, mais elle nous montre en outre de nombreux corps étrangers que nous ne pouvions pas soupçonner : 2 petits au-dessus du sommet de l'olécrane, 1 également petit, sur la face externe du condyle, 1 du volume et de l'aspect d'une mûre dans la fosse coronoïdienne, 1 petit en-dessous audevant de la trochlée, enfin 1 gros pois au devant de l'interligne radio-huméral (fig. 1).

Interrogé sur ses antécédents, le blessé nous raconte qu'il y a vingt-quatre ans — c'est-à-dire à l'âge de 17 ans — il aurait eu une luxation du coude droit en arrière. Cette luxation a été réduite immédiatement et le blessé nous affirme que ce coude avait recouvré tous ses mouvements.

L'ostéochondromatose atteint surtout les *hommes* (dans 75 pour 100 des cas, au moins) et des hommes robustes, musclés, des travailleurs manuels surtout (terrassiers, cultivateurs, mineurs); d'autres fois des sportifs.

C'est principalement entre 30 et 45 ans qu'on observe l'affection : nos malades ont 41 et 46 ans, un seul a 57 ans.

Les articulations prises sont avec prédilection le *coude* puis le genou, la hanche, l'épaule, le poignet, la tibio-tarsienne. Les bourses séreuses péri- ou juxta-articulaires peuvent être atteintes d'ostéochondromatose; mais, isolée, cette localisation est rare (7 fois sur 100).

Les sujets n'ont pas de maladies infectieuses dans leurs antécédents, mais la notion d'un *traumatisme* antérieur est signalée dans la moitié des cas. Il semble bien cependant que ce traumatisme soit surtout révélateur : il peut aggraver le processus morbide qui préside à la formation des ostéochondromes en déterminant une poussée congestive de la synoviale ou en détachant un corps étranger relié à cette synoviale. Les malades de nos observations 3 et 4 ont eu des traumatismes anciens (3 ans et 24 ans auparavant); ceux des observations 1 et 2 ont eu des traumatismes trop récents pour qu'ils aient joué un rôle dans la production des corps étrangers. Toutefois, le malade n° 2 faisait depuis dix-huit mois un de ces travaux pénibles à la perforatrice qui causent aux articulations du membre supérieur des microtraumatismes dont l'importance est actuellement bien connue.

L'évolution de l'ostéochondromatose articulaire est toujours insidieuse, elle peut même rester latente très longtemps et n'être révélée au porteur que par un traumatisme récent, c'est une vraie découverte radiographique.

Pendant des années, le sujet éprouve de vagues troubles fonctionnels, légères gêne des mouvements du coude, à laquelle il s'habitue, minimes douleurs dans l'exécution de ces mouvements à la fin de la journée.

Le coude peut être déformé, si les corps étrangers siègent au voisinage de l'interligne radio-huméral ou de l'épitrochlée et la palpation permet alors de sentir une tuméfaction rénitente, renfermant au milieu de liquide de petites masses dures, élastiques, qui roulent sous le doigt quand elles sont nombreuses en donnant la sensation d'un *sac de noix*. Mais souvent si les corps étrangers ne sont pas nombreux et s'ils occupent les cavités coronoïdienne et olécranienne, on ne sent rien au palper, pas même une vague *rénitence*.

Ce fut le cas chez nos 4 malades : chez eux, comme chez beaucoup d'autres, c'est la *radiographie* qui a révélé l'affection articulaire. Elle a fourni des images typiques de nodules arrondis, réguliers, du volume d'un pois, d'une noisette. Certains, encore jeunes, sont clairs avec un contour flou et, au centre, un noyau sombre, plus dense. L'aspect est très souvent celui d'une mûre, parfois d'une tache d'injection au lipiodol.

Il va sans dire que *deux radiographies au moins sont indispensables :* une de face, une de profil. Mais il est très souvent nécessaire de faire des radiographies multiples sous diverses incidences.

Il ne nous paraît pas moins indispensable de radiographier le *coude opposé*, même si le malade ne s'en plaint pas, parce que ce coude peut présenter les premières atteintes de l'affection sans donner lieu à aucun trouble douloureux ou fonctionnel : l'ostéochondromatose est parfois bilatérale.

Notez que sur le coude malade, la radiographie montre une remarquable intégrité des extrémités osseuses : pas de modification des tra-

vées, pas non plus de ces irrégularités du contour, de ces bavures ostéophytiques qui sont la signature des arthrites sèches. Notre malade n° 3 présente sur sa radiographie un éperon olécranien et un éperon coronoïdien. Mais ces saillies osseuses ne sont pas pathologiques; elles sont toutes naturelles chez un cultivateur de 46 ans, adonné depuis longtemps à un travail manuel pénible.

Le *nombre* des corps étrangers peut être minime : 2, 3, 4, 10, mais il est quelquefois considérable, près de 100 chez un malade que j'ai eu l'occasion de voir au cours d'une expertise, 1.000, 1.200 dans un cas de Robineau.

Le *volume* varie du grain de mil à la petite noix; la surface est arrondie ou polyédrique : c'est de l'os recouvert d'une couche de cartilage.

Quand on opère, on trouve une synoviale épaissie; des corps étrangers sessiles ou pédiculés adhérents à sa surface; d'autres sont palpables dans son épaisseur.

L'*examen histologique* confirme la nature des corps étrangers; ils sont cartilagineux et ils ont subi en partie un processus d'ossification enchondrale. La synoviale est épaissie et plus ou moins fortement vascularisée.

Les examens de laboratoire qui ont été faits sur les malades atteints d'ostéochondromatose n'ont fourni en général aucun renseignement spécial : Vernes-résorcine, gonoréaction, Bordet-Wassermann, recherche de la calcémie.

Dans l'ostéochondromatose du coude que j'ai seule en vue ici, les complications ne consistent guère qu'en limitation des mouvements et en troubles de compression.

La limitation des mouvements, dans une articulation aussi serrée que le coude, n'a aucune analogie avec la crise de blocage — d'ailleurs rare — qu'on peut observer dans l'ostéochondromatose du genou et qui rappelle le blocage par un ménisque rompu. Mais les mouvements — surtout la flexion ou l'extension, plus rarement la pronation et la supination, sont arrêtés parfois subitement par des corps étrangers formant butée dans la cavité coronoïdienne ou l'olécranienne. Et une douleur violente peut en résulter. La répétition de ces troubles fonctionnels pousse le malade à réclamer une opération.

Il peut y avoir des phénomènes de compression des *nerfs* qui entourent le coude par des masses ostéo-cartilagineuses. Exceptionnellement, il s'agit du radial ou du médian. C'est surtout le *cubital* qui est atteint. Dans ces cas de paralysie, l'indication opératoire est formelle.

Après une période d'accroissement plus ou moins lente, on voit souvent l'affection se stabiliser, je ne dis pas régresser. C'est exceptionnellement qu'on a vu les corps étrangers diminuer en nombre et en opacité, sans qu'on ait appliqué aucun traitement. Après arthrotomie, on a assisté à la résorption spontanée de corps étrangers qu'on n'avait pas extraits, mais ici le fait peut être expliqué par la vaso-dilatation et la suractivité circulatoire locale qui suit le traumatisme opératoire.

Abandonnée à elle-même, l'ostéochondromatose finit par aboutir à une *arthrite chronique* avec lésions des extrémités osseuses, mais ces lésions sont habituellement assez discrètes : cependant je les ai vues très prononcées récemment sur les deux genoux d'un homme de 57 ans.

Il est facile de comprendre que pendant la période plus ou moins longue, souvent très longue, qui caractérise la formation des corps étrangers, le *diagnostic* est impossible : on songe à l'arthrite gonococcique, à l'arthrite tuberculeuse, on prononce le mot banal de rhumatisme. Et, pas plus dans les examens de laboratoire et dans la lecture des films radiographiques que dans l'observation attentive du malade, on ne découvre la clé de l'énigme.

Quand les corps étrangers commencent à être visibles à la radiographie, le diagnostic est fait, même si les signes cliniques manquent.

L'*image est typique* : ce n'est pas de l'arthrite sèche puisque les extrémités osseuses sont intactes, c'est encore moins une arthropathie nerveuse, tabétique ou syringomyélique. Une seule affection pourrait donner le change : l'ostéochondrite disséquante de Kœnig. Mais, outre qu'elle s'observe surtout au genou, elle se caractérise au coude par la présence d'un séquestre unique, détaché d'une niche osseuse localisée au condyle huméral ou à la tête radiale. C'est une différence fondamentale avec l'ostéochondromatose. On a exceptionnellement signalé la coexistence des deux affections.

Dès l'instant que les corps étrangers causent de la gêne fonctionnelle et des douleurs — à plus forte raison quand ils déterminent des troubles de compression — il faut intervenir opératoirement. Mais en dehors de ces indications nettes, *il ne faut pas se hâter d'opérer*, ainsi qu'on le pensait autrefois, dès que la radiographie a permis la constatation des corps étrangers. Il y a tout avantage à soumettre le malade à la radiothérapie, non pas qu'elle fasse régresser les formations ostéochondromateuses déjà existantes, mais elle peut arrêter le processus de formation des corps étrangers et stériliser en quelque sorte la synoviale.

Si on opère, l'*opération doit être limitée* : il faut, par arthrotomie, enlever les corps étrangers, réséquer une portion de la synoviale si on la trouve trop altérée, mais on ne se laissera pas entraîner à des opérations tellement larges qu'elles soient mutilantes pour une affection somme toute bénigne, et la résection du coude devra être rejetée.

On pourra bien souvent se contenter d'une incision externe faite directement sur l'épicondyle qui permettra d'enlever les corps étrangers qui sont en avant ou en arrière de l'articulation dans les fossettes coronoïdienne et olécranienne; mais, si ces corps étrangers sont trop nombreux et surtout s'ils sont répandus du côté de l'épitrochlée, il sera préférable d'utiliser la voie transolécranienne et de faire une large arthrotomie par incision postérieure en U. Le choix de la technique opératoire est dicté par les conditions anatomiques de l'affection.

Ces opérations limitées, avec simple ablation des corps étrangers et au besoin synovectomie partielle, sont bénignes et efficaces. Des opérés, suivis par moi depuis dix et onze ans, sont restés complètement guéris.

Après l'opération, il est bon de soumettre le malade à la *physiothérapie*. Une *radiographie de contrôle* devra être pratiquée.

J'ai proposé aux malades dont je vous ai rappelé les observations une arthrotomie du coude à laquelle ils ne se sont point encore décidés. Ils sont cependant assez gênés dans leur travail, mais ce sont des ouvriers qui ont peur de perdre leur place s'ils la quittent trop longtemps dans la période de crise que nous traversons.

Je dois maintenant vous exposer sans m'y attarder deux ordres de considérations qui ont leur intérêt : elles concernent, d'une part, la pathogénie de l'ostéochondromatose; d'autre part, son interprétation médico-légale.

La *pathogénie* a été très discutée. Henderson, Jones, Leibovici et Jean Weill, Chiari pensent qu'il s'agit d'une néoplasie bénigne de la synoviale. Lexer, Kleinberg ont invoqué une altération synoviale datant de la période embryonnaire (présence dans cette membrane d'îlots aberrants de cellules cartilagineuses) et Chrysospathes a observé un enfant de 2 ans qui présentait dès le 5e mois de la vie une ostéochondromatose d'un genou et de la tibio-tarsienne du même côté.

Leriche et Brenckmann croient à une nécrose osseuse sous-chondrique à la limite du revêtement cartilagineux; les fragments nécrosés repris par la synoviale formeraient les ostéochondromes.

Moulonguet a constaté la libération de microséquestres (« pulvérisation » des extrémités articulaires) qui seraient les centres de formation des nodules ostéo-cartilagineux. Les particules osseuses seraient détachées par un traumatisme, au lieu que pour Leriche, elles seraient libérées par un processus d'arthrite déformante.

Cependant, on ne trouve généralement pas d'arthrite chronique dans les antécédents des malades et les extrémités osseuses ont conservé une intégrité remarquable. D'autre part, la notion d'un traumatisme précis manque le plus souvent à l'origine de l'affection.

Grandclaude et Razemon qui ont constaté chez un de leurs malades la formation insolite de corps ostéocartilagineux en plein tissu musculaire, corps qui ont régressé spontanément, se demandent si l'ostéochondromatose n'est pas une *maladie métaplasique des tissus dérivés du mésoderme*, comparable au kyste, dit « synovial », du poignet qu'on attribue actuellement à une fonte colloïde du tissu conjonctif périarticulaire.

Ainsi que vous le voyez, le dernier mot n'est pas dit sur cette pathogénie de l'ostéochondromatose; elle appelle de nouvelles recherches.

Si nous la connaissions mieux, l'interprétation médico-légale de l'affection serait moins délicate. *Le traumatisme n'est presque jamais que révélateur de l'ostéochondromatose;* rappelez-vous les malades de nos 4 observations. L'un d'eux n'a eu aucun traumatisme et, sauf le dernier qui a fait une chute sur le coude avec fissure de l'olécrane, les deux autres ont subi un traumatisme insignifiant qui n'a donné lieu à aucun signe physique local et a seulement causé de légers troubles fonctionnels.

Le terrassier de l'observation 1 ressent une douleur violente dans le coude en enfonçant un étai pour boiser; la radiographie fait découvrir un corps étranger mûriforme, qui paraît libre, dans la fosse coronoïdienne. Ce corps étranger existait évidemment depuis longtemps et il n'a pas été produit par le traumatisme actuel; mais ce traumatisme n'a-t-il pas joué un rôle en détachant le corps étranger ? Voilà ce que nous ne pouvons pas savoir exactement ! Mais, si cela est, le médecin expert devrait admettre que le traumatisme a aggravé les lésions articulaires qui existaient avant l'accident.

Autre cas : celui de l'ouvrier de notre observation 2 qui travaille depuis dix-huit mois avec une perforatrice à air comprimé : il a une contusion du coude en serrant un écrou et on constate à la radiographie 12 corps étrangers. Ne peut-on pas admettre que son genre de travail le prédisposait à de l'arthrite chronique et que cette arthrite a déterminé l'ostéochondromatose ?

Vous voyez dans quelle situation difficile le médecin expert se trouve pour conclure en toute équité :

On ne peut pas — d'une façon générale — *rattacher au traumatisme une maladie qui met un temps aussi long à évoluer* — souvent dix ans, vingt ans — que l'ostéochondromatose. Mais il est certain que c'est le traumatisme qui la *révèle* le plus souvent. Il peut aussi l'*aggraver*, mais assez rarement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La maladie du Maréchal Pilsudski

Un article très documenté de M. A. Stefanowski, paru dans *Polska Gazeta Lekarska*, du 1er Septembre 1935, nous apporte des précisions d'un vif intérêt sur la maladie et la mort de celui qui présida pendant quinze ans avec une volonté de fer et une énergie tenace aux destinées de la Pologne ressuscitée, le Maréchal Joseph Pilsudski.

Au cours des dernières années de sa vie, le Maréchal Pilsudski avait présenté de fréquentes poussées de bronchite sur un fond d'emphysème qu'aggravait la présence d'adhérences pleurales étendues. Ces atteintes de bronchite s'exacerbaient en hiver. C'est ainsi qu'il y a trois ans l'une d'elles se compliqua d'une broncho-pneumonie très grave qui entraîna des troubles circulatoires sérieux, avec dyspnée tenace, arythmie et insomnie rebelle. Mais, pendant toute la dernière année de sa vie, ces manifestations s'étaient atténuées et n'avaient pas entravé les occupations du Maréchal qui, cependant, ne pouvait dormir qu'en position assise, après de longues heures de travail nocturne.

Son régime alimentaire se signalait par un certain excès de liquide (6 grands verres de thé par jour) et par une forte quantité de viande. Mais on ne pouvait trouver toutefois rien de très anormal dans cette alimentation et, malgré l'état déplorable de la dentition, on n'observa pas, jusqu'aux derniers mois, de troubles gastro-intestinaux sérieux. Les fonctions rénales étaient normales, la densité des urines était variable, parfois assez élevée, mais il n'y eut jamais d'albuminurie ni d'éléments morphologiques anormaux.

Le cœur était relativement peu dilaté. Il était entièrement recouvert par les poumons distendus et l'auscultation révélait une forte accentuation du deuxième bruit à la base. La tension artérielle était augmentée, la maxima dépassait 20. Mais les signes d'insuffisance cardiaque n'apparaissaient qu'à l'occasion d'affections sérieuses (grippe).

Le début des troubles pathologiques cliniquement appréciables de sa dernière maladie remonte à la mi-Janvier 1935. Auparavant, en effet, le facies un peu tiré du maréchal, sa plus grande fatigabilité pouvaient être attribués à son surmenage et au manque de repos.

Mais, au début de Février 1935, les troubles prirent d'emblée un caractère vraiment menaçant et attirèrent l'attention de M. Martin Woyczynski. Le changement des traits du Maréchal était trop accentué (teint terreux, amaigrissement) pour qu'on pût l'attribuer uniquement au chagrin provoqué par la maladie et la mort d'une sœur très aimée. Bientôt apparurent des vomissements survenant indépendamment des heures des repas, quelquefois très tard, huit heures après. C'était des vomissements alimentaires sans mélange de bile. Des œdèmes péri-malléolaires apparaissaient parfois, mais pour disparaître ensuite. Mais le foie commença à augmenter de volume. Bien qu'hypertrophié, il était complètement lisse et indolore à la palpation. On soupçonnait l'existence d'une petite quantité de liquide dans la cavité abdominale.

Le Maréchal, très ferme et peu communicatif avec son entourage, écartait l'idée d'un examen plus approfondi ou d'une consultation. Cette fois-ci, comme toujours, il conservait une très grande répulsion pour toute médication interne et n'acceptait que les méthodes de thérapeutique physique. Il se sentait très affaibli mais déclarait n'éprouver aucune douleur. A l'affirmation, soutenue par M. Woyczynski, qu'il s'agissait d'une maladie du foie, le Maréchal répondait qu'un médecin atteint d'une affection hépatique attribuait très facilement des maladies du foie à ses clients. Cependant les souffrances, bien que dissimulées, devaient être certainement très vives car le malade, qui fixait lui-même son régime alimentaire, tantôt supprimait le repas de midi, tantôt instituait pendant le mois de Mars le régime des fruits. Certains jours il ne mangeait littéralement rien.

En Février 1935, à diverses reprises, on avait recherché dans les matières le sang dissimulé. Les résultats, pendant les périodes de régime sans viande, avaient tous été négatifs. Entre temps le foie augmentait rapidement de volume, tout en restant lisse et uniforme. Les craintes de M. Woyczynski sur la nature cancéreuse de cette affection hépatique ne pouvaient être résolues avec certitude en raison de l'emploi de méthodes d'investigation très primitives. Mais l'évolution de la maladie devait résoudre la question. La cachexie progressive s'installait en raison de la mauvaise alimentation et du processus même de la maladie. Les extrémités se décharnaient considérablement, le facies devenait plus terreux, l'abdomen distendu présentait l'aspect du ventre de batracien. Le pouls s'accélérait et la tension artérielle maxima s'abaissait lentement de 20 à 16. Au cours des dernières semaines le foie dépassait l'ombilic, témoignant ainsi de son hypertrophie considérable portant surtout sur le lobe gauche. Son bord était devenu irrégulier et des nodosités étaient apparues à sa surface. L'ascite paraissait alors abondante. A l'autopsie, cependant, on vit qu'elle était moins importante (un peu plus de 2 litres) qu'il n'avait semblé à l'examen clinique. Peut-être la propulsion de la masse intestinale vers le bas par un foie hypertrophié intervenait-elle dans cette interprétation du volume du liquide. L'œdème malléolaire avait disparu, soit par l'effet de la médication toni-cardiaque et diurétique absorbée *per os* (le Maréchal ne voulait consentir à aucune injection), soit spontanément, par suite de modifications dans le mécanisme circulatoire. On constatait cliniquement avec certitude des difficultés circulatoires dues à la compression de la veine cave.

Le Professeur K. F. Wenckebach (Vienne), appelé à deux reprises, constata l'existence de troubles circulatoires provoqués par des causes mécaniques (compression par le foie hypertrophié par le cancer). Parmi les causes décrites par cet auteur de façon si vivante dans son travail sur « Les diverses formes de stase veineuse », il écartait, dans le cas présent, la possibilité d'un affaiblissement du myocarde par dégénérescence car, au contraire, le cœur ne présentait pas d'altération notable. La tension maxima se maintenait vers 17-16. Le pouls était de fréquence moyenne : 80-90. Du côté pulmonaire on ne trouvait pas de signes nouveaux : quelques râles dus à la stase et à l'emphysème. Les troubles digestifs se traduisaient par de la constipation et, plus souvent, par de la diarrhée. Les examens des matières fécales pratiqués en Mai 1935 révélaient déjà d'une façon constante la présence de sang en quantité appréciable.

Au cours de la dernière semaine, l'état du Maréchal s'aggravait rapidement. Les hémorragies internes étaient devenues plus profuses ainsi que le prouvait le simple aspect extérieur des matières. Vingt-quatre heures avant la mort, apparurent à nouveau des vomissements avec, cette fois-ci, hématémèse de sang pur ou de caillots en quantité considérable. Les liquides glacés dont on alimentait depuis quelque temps le malade n'étaient plus absorbés que très péniblement. Le pouls commença à s'accélérer de plus en plus et la tension s'abaissa pour atteindre avant la mort une maxima de 10.

Le sérum anti-hémorragique (hémoplastine) administré en injections dans le courant des derniers jours ne pouvait évidemment plus arrêter le dénouement fatal. Tous les autres moyens thérapeutiques envisagés par le médecin général Ruppert, MM. Mozolowski, Cianciara et Tukanowicz se montrèrent inapplicables en raison de la diminution des forces du malade. Une injection intraveineuse de coramine ne pouvait être qu'un secours momentané. Le Maréchal mourut à la suite d'une hémorragie interne plus abondante.

Le diagnostic clinique avait été celui de cancer de l'estomac ou peut-être de la tête du pancréas (en raison de la longue période où il n'y avait pas eu de sang dans les matières) avec métastase hépatique, troubles circulatoires dans le domaine de la veine porte et ascite.

Ce diagnostic n'était pas exact car l'autopsie démontra que le point de départ du cancer était dans le foie lui-même. Il s'agissait, en effet, de « Carcinoma hepatis biliparum » (M. Kalicinski).

Le cancer primitif du foie devant évoluer très rapidement se traduisait moins par des douleurs que par la diminution des forces.

Le néoplasme, se développant dans le parenchyme hépatique, hypertrophiait l'ensemble de l'organe sans altérer au début sa surface qui restait lisse et sans nodules. Pendant une longue période il n'y eut pas de signes d'hémorragies internes car le néoplasme n'était pas en communication avec la lumière du tube digestif. Cependant, à la suite de la formation de caillots dans la veine porte et de la pénétration de la tumeur dans la lumière du vaisseau, une circulation collatérale devait s'établir. Le temps était pour cela largement suffisant vu la lenteur de l'obstruction de la lumière de la veine. La circulation, qui se faisait par l'inter-

médiaire de la veine coronaire stomacale, de la veine splénique et des petites veines mésentériques, ne pouvait s'équilibrer pour longtemps, une ascite en fut la conséquence ainsi que des hémorragies de plus en plus abondantes et constantes à travers les veines œsophagiennes dilatées au voisinage de l'estomac. Cette hémorragie en nappe qui persista de façon inexorable ne pouvait que provoquer la mort.

Guidé par sa fidèle intuition, le Maréchal avait une véritable aversion pour toute intervention chirurgicale. Dans son cas elles ne pouvaient qu'échouer toutes et elles n'auraient que hâté la mort.

Fribourg-Blanc.

Une journée à Hauteville

Le professeur Bezançon ayant fait à la Société médicale d'Hauteville l'honneur de lui offrir sa présidence pour l'une de ses réunions, celle-ci a organisé une séance exceptionnelle à laquelle ont été conviés, par les soins de son président M. Dumarest, quelques éminents phtisiologistes, médecins ou chirurgiens, de Paris, de Lyon et de la région. M. et Mme Mouisset, le professeur Arloing, le professeur Bérard, de Lyon ; Rolland, Maurer et Monod, de Paris ; Tobé, Arnaud, Rautureau, Sivrière et plusieurs de leurs collègues de Passy ; Rey, d'Aix-les-Bains, avaient eu l'amabilité de se rendre à cette invitation.

C'est ainsi que la journée du 24 Octobre dernier fut consacrée, tant à la visite des nouveaux établissements récemment inaugurés à Hauteville qu'à la séance solennelle de la Société médicale de la Station.

***

La station d'Hauteville a considérablement grandi au cours de ces dernières années. Le département de la Seine a installé dans les anciens établissements de Belligneux 700 lits, partagés entre les deux sexes. Les deux sanatoriums sont dirigés par M. Lelong, assisté de sept médecins.

Cette année même, deux grands établissements nouveaux ont été achevés et ouverts.

Le sanatorium de la Savoie (130 lits de femmes) dresse son élégante façade dans un emplacement très bien choisi, admirablement exposé et abrité. Il est doté d'un service médical très complet et d'importants laboratoires, dont son directeur, M. Pavie, ancien chef de laboratoire de Lecène et de Lenormant, est aussi qualifié que possible pour tirer le meilleur parti au profit de la clinique, selon le vœu exprimé par Bezançon. Les galeries de cure de la Savoie sont remarquablement bien agencées, suffisamment profondes pour que les malades y soient protégées des intempéries, et pourvues d'un mobilier confortable.

Le sanatorium interdépartemental, dirigé par M. Lafontaine (130 lits de femmes), est la propriété de cinq départements (Ain, Jura, Meuse, Ille-et-Vilaine, Oise). Les visiteurs ont été frappés par la perfection de son installation technique et l'élégance des locaux collectifs réservés aux malades. Il présente une particularité intéressante : les galeries de cure extérieures sont meublées, non de chaises-longues, mais de véritables lits. On ne peut que louer cette initiative : la cure de repos générale est beaucoup plus complète au lit que sur la chaise-longue. De plus, la position couchée favorise le repos local du poumon par détente statique des sommets : c'est à ce titre que la cure horizontale a été depuis plusieurs années recommandée par Dumarest et qu'elle est appliquée, sous son nom, dans certains sanatoriums italiens.

Le lit de repos extérieur nécessite toutefois une galerie de cure assez spacieuse et assez bien abritée pour que les lits soient, surtout en montagne, protégés de la pluie et de la neige en cas de vent.

Au total, la station d'Hauteville ne cesse de grandir. Elle dispose actuellement de 2.300 lits, dont 1.590 dans les divers établissements populaires et 710 dans les maisons privées.

Ces dernières comptent 150 lits environ, agréés en vue de l'admission des assurés sociaux.

***

A la séance scientifique, le professeur Bezançon voulut contribuer par une importante communication sur le rôle du laboratoire au sanatorium. Il estime, non sans motif, que les médecins de sanatorium n'utilisent pas en général, comme ils le pourraient, pour le diagnostic et pour le pronostic, les ressources que leur offrent les méthodes de laboratoire. Ce qui a tenu, sans doute jusqu'à présent, à un défaut d'entraînement et d'outillage, et à ce que les besognes cliniques et administratives les accaparaient ; mais les nouveaux établissements sont pourvus de locaux et d'un outillage suffisant, et il sera désormais possible aux médecins de combler cette lacune. Bezançon estime, en particulier, que les nouvelles méthodes facilitent assez la culture du bacille de Koch pour que celle-ci devienne utilisable pour le diagnostic, en cas d'émissions bacillaires faibles, rares ou intermittentes, concurremment avec l'inoculation aux cobayes : il voudrait donc voir l'ensemencement des crachats douteux ou pauci-bacillaires entrer dans la pratique phtisiologique courante.

Un certain nombre de communications avaient été apportées à cette séance : par R. Monod, sur l'anesthésie générale dans la thoracoplastie et particulièrement sur l'emploi du rectanol, dont il a une expérience importante; par Dumarest et ses collaborateurs : avec Lefèvre, sur le mécanisme inspiratoire de la soupape pleuro-pulmonaire ; avec Brette, sur la caverne à soupape, son mécanisme et son traitement ; avec Pavie, sur l'importance des données anatomo-cliniques pour l'évaluation de la durée utile du pneumothorax; avec Rougy, sur certaines indications exceptionnelles de la pleurotomie ; par Bonafé, sur les dangers et les complications de l'apicolyse avec plombage paraffiné ; par Michon et Angirany, sur l'utilisation contre certains symptômes pénibles, et notamment la toux et l'expectoration, de l'infiltration cocaïnique du ganglion stellaire ; par Rougy, sur les avantages et les inconvénients des interventions multiples en matière de section de brides ; enfin, par J.-P. Lelong, sur un cas curieux d'accumulation de sels d'or dans le derme, contrôlée par l'autopsie.

Plusieurs de ces communications, et particulièrement celle de R. Monod, suscitèrent des discussions intéressantes.

***

Ce compte rendu serait incomplet, s'il omettait de faire mention du déjeuner, qui réunit à la table du sanatorium Mangini, Maison Mère de tous les sanatoriums de France, sous la présidence du professeur Bérard, président de l'Œuvre lyonnaise, en même temps que protagoniste de la chirurgie pulmonaire française, les médecins d'Hauteville et leurs hôtes.

Répondant au nom du groupement médical de Passy, aux paroles de bienvenue de M. Bérard, M. Maurer, dans une allocution cordiale et chaleureuse, attesta que la station savoyarde se considère comme la fille temporelle d'Hauteville, de même que son corps médical tout entier s'affirme son fils spirituel. Elles sont issues de la même école, celle de Dumarest. Une entière communauté de vues dans les doctrines et les recherches scientifiques, jointe aux sympathies réciproques qui unissent leurs divers membres, permettent d'augurer pour l'avenir une collaboration scientifique et amicale des plus fructueuses entre les deux grandes stations françaises d'altitude.

Le professeur Bezançon voulut bien souligner l'importance de l'effort scientifique accompli à Hauteville depuis trente-cinq ans par M. Dumarest. « Il a été, dit-il, continuellement à l'avant-garde du progrès médical, et c'est à lui que la phtisiologie française doit de n'avoir pas été distancée. » Puis, rappelant le rôle qu'avec le regretté Léon Bernard, il avait joué lui-même dans la cession au département de la Seine des anciens établissements de Belligneux, il fit ressortir l'importance de cet événement pour l'avenir de la station; pour son influence, son rayonnement médical et son développement futur, qui sans cela eussent fort risqué d'être compromis et que, au contraire, la dépression économique actuelle une fois franchie, rien ne viendra entraver, à la condition toutefois que l'activité scientifique de son corps médical, de plus en plus nombreux, demeure féconde, comme elle l'a été jusqu'ici.

Car, comme l'a dit Rist : « Le meilleur critérium d'une station ou d'un établissement de cure, c'est la valeur des travaux scientifiques qui en sortent. »

J. Germain.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

La lutte anti-tuberculeuse.

Un incident tragique survenu dans une école publique a donné lieu à la réalisation de la « Loi pour la protection des écoliers contre les maladies contagieuses », et à l'introduction d'une nouvelle méthode dans la lutte anti-tuberculeuse.

Quelques écoliers d'une même classe ont été infectés de tuberculose. En cherchant la source de l'infection, on a trouvé un instituteur, apparemment sain, porteur de bacilles de Koch. Il ignorait être atteint de tuberculose, et se sentait en bonne santé. Cet incident a de nouveau fixé l'attention sur le problème des porteurs de bacilles. Selon la loi nouvelle, chaque candidat, se présentant pour un emploi d'instituteur aux écoles publiques, doit être examiné très soigneusement afin de dépister toute anomalie tuberculeuse occulte.

Cette méthode a été déjà introduite dans l'industrie particulière de Philips-Radio, à Eindhoven.

Tous les employés de cette firme sont examinés par la « Radioscopie en série ». Le résultat de cette recherche est que 1,3 pour 1.000 des employés avaient une tuberculose ouverte ; 2,9 pour 1.000 une tuberculose active fermée et 13 pour 1.000 des cas douteux.

Les candidats à un emploi dans cette maison ont été également examinés; sur 10.000 candidats examinés par la Radioscopie en série, on a dépisté 2,7 pour 1000 cas de TBC ouverte, 6,3 pour 1.000 de TBC active fermée et 10 pour 1.000 de cas douteux.

La méthode de la Radioscopie en série permet d'examiner 25 à 30 personnes dans une heure; un seul médecin peut examiner 500 personnes par semaine.

La rédaction de La Presse Médicale *ne peut s'em-*

pêcher de faire toutes ses réserves sur la valeur d'un procédé qui permet de poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire et de peser sur la destinée d'un homme par un examen de 2 minutes sous l'écran radioscopique.

* * *

Sous les auspices de la Croix-Rouge de la Hollande, une ambulance sera expédiée en Abyssinie. L'état-major médical dirigé par le Dr Winckel, ancien hygiéniste tropical, se compose des docteurs Veeneklaas et v. d. Does, chirurgiens, et du Dr Lampe.

RUSSIE

Les Instituts de Médecine de Russie ont immatriculé cet automne courant 16.000 nouveaux étudiants en médecine, donc 5.400 de plus que l'année passée. A part les 36 Instituts de Médecine qui fonctionnaient déjà, de nouveaux Instituts ont été inaugurés à Koursk, Novosileirsk, Stalingrad et à Leningrad (39 Instituts Médicaux) où l'on préparera des médecins. On constate partout une affluence considérable des demandes d'admission. En dépit d'un choix rigoureux des demandes d'immatriculation, le Ier Institut de Médecine de Moscou en a reçu 1.500 pour 930 places libres et le 2e, 1.600 pour 750 places libres.

YOUGOSLAVIE

Le 12 Novembre est mort à Zagreb le professeur Karlo Radonicic, professeur titulaire de la chaire de pathologie interne à la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb.

Le professeur Radonicic est né le 15 Novembre 1879 à Trieste. En 1904 il termina ses études médicales à Vienne où il resta ensuite comme assistant du professeur Ortner. Après la guerre, il fut nommé en 1914 professeur de pathologie interne à l'Université de Zagreb. Deux fois, le professeur Radonicic fut doyen à l'Université de Médecine et en 1920 ses collègues le choisirent pour le poste de Recteur de l'Université.

Quoique disciple de l'école médicale viennoise, le professeur Radonicic fut un fervent de l'école française. En 1932, il fut invité à faire deux conférences à Paris, la première sur les nouvelles méthodes d'examen clinique et radiologique du foie et la seconde, sur les maladies du médiastin.

Le professeur Radonicic était officier de la Légion d'honneur.

Livres Nouveaux

La diphtérie maligne, par R. Poinso, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Marseille. 1 vol. de 112 p., avec 13 fig. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. Paris, 1935. — Prix : 18 fr.

Cette monographie constitue une excellente étude des formes malignes de la diphtérie que tout praticien est appelé à rencontrer en dépit des progrès de la prophylaxie et de la thérapeutique.

Dans le chapitre consacré à l'*étiologie*, P... rappelle que c'est l'exotoxine diphtérique qui tue. Son unicité a encore été démontrée récemment par Debré, Ramon et Thiroloix. Parmi les causes adjuvantes il faut citer les associations microbiennes, le terrain et surtout un traitement trop tardif ou trop discret.

L'*anatomie pathologique* est minutieusement exposée et illustrée. P... étudie successivement les fausses membranes, les lésions ganglionnaires, osseuses et viscérales, les lésions nerveuses.

Au point de vue *clinique*, P... expose les caractères communs de la malignité, les signes locaux : la gorge, les fosses nasales, les ganglions satellites puis les signes généraux et les signes viscéraux. Il s'étend longuement sur le *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*, si remarquablement décrit par Marfan, qui apparaît du 6e au 15e jour et sur le *syndrome* tardif ou du 50e jour.

Les *formes cliniques* sont nombreuses : forme foudroyante, forme asphyxique, formes viscérales (cardiaque, surrénale, rénale), diphtérie maligne hémorragique ou diphtérie noire, diphtérie maligne à évolution lente qui s'observent dans plus de 60 pour 100 des cas, diphtéries malignes associées, etc.

Dans un chapitre spécial, P... étudie plus en détail les *manifestations viscérales et nerveuses*, le syndrome urémique, les divers syndromes de néphrite, les manifestations surrénales, paralytiques et biliaires, les troubles digestifs (anorexie et vomissements), les manifestations cardiaques. Un autre chapitre est consacré aux *manifestations vasculo-sanguines*.

Après une *étude pathogénique* où sont discutées les théories des associations microbiennes et de l'hyperintoxication avec retentissement viscéral, P... décrit avec soin le traitement qui a donné lieu à de retentissantes controverses.

A la suite des travaux de Ramon et Debré, on a préconisé contre la diphtérie la dose initiale de sérum massive. Dans les diphtéries malignes, P... préfère les injections répétées (Marfan, Lereboullet, Lesné, etc.), mais si les fausses membranes persistent en dépit des fortes quantités d'antitoxine injectées, il vaut mieux, selon lui, espacer ou supprimer la thérapeutique par le sérum qui risque dans ce cas d'aggraver la situation. Les médications adjuvantes sont également très importantes, surtout celles destinées à combattre le collapsus, les complications rénales, cardiaques (injections intraveineuses ou intra-musculaires d'ouabaïne), etc.

Malgré tout, les résultats sont malheureusement trop souvent décevants. Le sérum empêche l'intoxication de se produire, mais il ne la guérit pas une fois apparue. G. Schreiber.

Manuel de microbiologie, par le Prof. V. Puntoni (Rome), 2e édition, revue et augmentée, avec 345 fig. intercalées dans le texte. Préface du Prof. Sanarelli. 1 vol. de 876 p. (*Socrate Bucciareli*, édit.), Rome.

La seconde édition de cet ouvrage comprend d'importants chapitres nouveaux et un grand nombre d'autres ont été complètement remaniés. Elle est assurée du même succès qu'a obtenu la première édition ; elle réalise en effet pleinement le but que s'est proposé V. Puntoni d'exposer la synthèse des innombrables travaux publiés jusqu'à ce jour sur la bactériologie ; elle fait grand honneur à l'Institut d'Hygiène de l'Université de Rome, que dirige le Prof. Sanarelli.

G. Poix.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Nouveau Régime. Session Février 1936. — Les consignations pour la session de réparation de Février 1936 seront reçues les lundi 9 et mardi 10 Décembre au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 heures.

Clinique médicale propédeutique de Broussais. — M. le Prof. Emile Sergent fera le lundi 2 Décembre à 9 h. 30, la première conférence des cours de perfectionnement sur *l'Exploration radiologique de l'Appareil Respiratoire* (voir le programme détaillé dans notre n° 89, du 6 Novembre 1935, p. 1742).

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Professeur : M. Maurice Villaret). — Les cours du Prof. Maurice Villaret sur *l'hydrologie et la climatologie thérapeutique dans les maladies des différents appareils de l'organisme* commenceront le vendredi 29 Novembre 1935, à 16 h., au Petit Amphithéâtre et seront continués les mercredis et vendredis de chaque semaine, dans les mêmes conditions.

Les conférences de M. Justin-Besançon, agrégé, sur *La pratique thermo-climatique et les bases scientifiques de l'hydro-climatologie thérapeutique*, auront lieu tous les mardis, à 18 h., au Grand Amphithéâtre.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés, pendant l'année universitaire 1935-1936, des fonctions suivantes :

Chefs de clinique : MM. Girard, J. Louyot, Rothan, Bertrand, Gault, Neimann. — Délégués : MM. Weille, Grandpierre, André, Vial, Grimaud.

Chefs de laboratoire : MM. Vérain, Harmand, Colson.

Chargés des fonctions de préparateurs : MM. Chevillot (Physiologie) et Chatelain (Physique).

Préparateurs de cours : MM. Weber (Anatomie), Mme Mauléon (Anatomie pathologique, 1re année), Mlle Belin (Histologie, 2e année) ; MM. Lecoanet (Médecine légale, 1re année), Demange (Chimie, 2e année), Roux (Physiologie, 1re année)) ; Mlle Huck (Physique(, M. Heully (Pathologie générale).

Prosecteur : M. Mathieu.

Aides d'anatomie : MM. Bocquet et Cordier.

Aides de clinique : Mlle Devin ; MM. Godot et Royer.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Schoennagel, médecin chef de service de l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais), est nommé médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Stephansfeld (Bas-Rhin), en remplacement de M. Clerc, appelé à un autre poste.

— Mme Collet, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Fains (Meuse) est nommée médecin chef de service à l'asile public autonome de Bassens (Savoie), en remplacement de M. Cornu, admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

— M. Louis Caron, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris, reçu deuxième au concours de médecin des asiles en 1934, est nommé médecin directeur de l'asile agricole de Chezal-Benoit (Cher), en remplacement de M. Courtois, décédé.

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais), par suite du départ de M. Schoennagel, appelé à un autre poste.

— Un autre poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Fains (Meuse), par suite du départ de Mme Collet, appelée à un autre poste.

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — Epreuve sur titres. *Ont obtenu* : MM. Bernard, 19 ; Bouland, 18 ; Choffat, 18 ; Lamy, 14 ; Djian, 12 ; Guillaumont, 10 ; Simon, 10.

La prochaine séance aura lieu le dimanche 1er Décembre, à 8 h. 30 à l'Hôpital Laennec.

Hôpitaux de Grenoble. — Un concours s'est ouvert devant la Faculté de médecine de Montpellier pour la nomination de deux médecins suppléants, d'un ophtalmologiste suppléant et d'un dermatologiste suppléant des Hôpitaux de Grenoble. Ce concours s'est terminé par les désignations suivantes :

Médecins suppléants : M. Roget et Mme Laquerrière. *Ophtalmologiste suppléant* : M. Péronnet. — *Dermatologiste suppléant* : M. Dugois, qui ont été proposés au choix de la Commission administrative des Hôpitaux de Grenoble.

Médecin-Directeur du Sanatorium départemental à Colmar. — Un concours sur titres est ouvert à la Préfecture du Haut-Rhin pour l'emploi de Médecin-Directeur du Sanatorium antituberculeux à Colmar.

Le règlement fixant les conditions du concours sera communiqué aux candidats sur demande adressée à ce service. Les candidats devront être Français et parler suffisamment l'allemand.

Les demandes d'inscription devront être adressées avant le 15 Décembre 1935, dernier délai, à la Préfecture du Haut-Rhin, 3e Division, 1er Bureau.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Bordeaux, les 20 et 21 Décembre 1935.

S'inscrire avant le 10 Décembre prochain auprès du Directeur de l'Inscription Maritime à Bordeaux.

Nouvelles

Hommage au Docteur Garnier. — Au moment où M. le Docteur Marcel Garnier va quitter son service de Lariboisière et devenir médecin honoraire des Hôpitaux, plusieurs de ses maîtres, de ses amis et de ses élèves ont pensé à lui offrir un souvenir qui lui sera remis le 21 Décembre 1935 à 10 h. 30 dans l'amphithéâtre des cours à l'Hôpital Lariboisière.

Les souscriptions en vue de cette manifestation devront être adressées *au plus tard le* 10 Décembre au Dr J. Chabrun, 11, rue Ampère, Paris, 17e.

Médaille du Docteur Henri Bourgeois. — Les amis et les élèves du Docteur Henri Bourgeois ont l'intention, au moment où il va quitter son service de l'Hôpital Laennec, de lui témoigner leur affection et leur reconnaissance, en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au maître sculpteur Fix-Masseau.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de cette médaille dont la remise aura lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599), ou mandat au Trésorier, M. Georges Masson, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Assistance aux blessés nerveux de la guerre. — M. Pierre Male, reçu quatrième au concours de médecin des asiles en 1932, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris, est mis à la disposition de l'assistance aux blessés nerveux de la guerre, dont le siège social est à Paris, 35, avenue de Saint-Ouen, pour assurer le service de ses dispensaires et établissements destinés aux enfants anormaux (poste créé).

Corps de santé militaire. — M. Germain, médecin capitaine, Professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école du service de santé militaire, Lyon, est placé, sur sa demande, en disponibilité pour une période de 5 ans, et est affecté à la 13e région.

Corps de santé de la marine. — Les officiers supérieurs du corps de santé ci-après désignés sont maintenus dans leurs fonctions de professeur à l'école d'application pendant l'année 1935 :

M. le médecin en chef de 1re classe Hederer, professeur d'hygiène navale, militaire et coloniale. M. le médecin en chef de 2e classe Yver, professeur de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.

Ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Rosenstiel, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Rolland.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Carré, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Rosenstiel.

Liste de désignation. *Médecins principaux* : M. Grosso (Cherbourg, Toulon), en service à Toulon, médecin-major de l'école des mécaniciens et chauffeurs à Toulon, remplace M. Lutaud.

Médecins de 1re classe : MM. Baron (Rochefort, Toulon), en service à Toulon, médecin-major de l'ambulance du Mourillon, en remplacement de M. Grosso; Gensollen (Toulon, Toulon) en permission de fin de campagne, en sous-ordre ambulance principale de l'arsenal, remplace M. Baron ; Gras (Toulon, Brest), en congé de convalescence, médecin-major de la 10e division de contre-torpilleurs (2e escadre).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris, de M. Léon Rappoport.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 4 Décembre. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 5 Décembre. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 7 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 3 Décembre. — M. Corny : *Etude du traitement intra-bronchique des abcès du poumon.* — M. Bursztyn : *Schizophrénie et mentalité primitive.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Marion, Heitz-Boyer.

Jeudi 5 Décembre. — M. Demaldent : *Le conduit auditif interne.* — Jury : MM. Roussy, Lemaître, Huguenin, Lemaire.

— Mlle Millaut : *Dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés (maladie d'Oppenheim).* — M. Calvet : *Traitement de l'hypertension artérielle par le nitrate de pilocarpine.* — Mlle Eyraud : *Etude des lymphosarcomes du médiastin chez l'enfant.* — M. Thibaud: *Quelques aspects cliniques de l'acrodynie infantile.* — Jury : MM. Gougerot, Lereboullet, Nobécourt, Gastinel.

Vendredi 6 Décembre. — M. Farès : *Passage de certains métaux métalloïdes à travers le placenta.* — M. Rabourdin : *L'appendicite herniaire inguinale.* — M. Dvoirin : *Syndrome immédiat.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Marcel Labbé, Lacomme.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 4 Décembre. — M. Daniel : *Affection pasteurellique des porcelets nouveau-nés.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Du 25 au 30 Novembre 1935. — M. Furet : *Contribution à l'étude de l'amputation fémoro-rotulienne de Gritti.* — M. Blanquie : *Etude critique du traitement actuel des varices du membre inférieur.* — M. Le Hénaff : *Les réveils en sursaut.* — M. Bacheri : *Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Hodgkin par la rœntgenthérapie.* — M. Salaün : *La vie et l'œuvre de David Grüby.*

La conférence du Professeur Léon Cardenal

Le professeur Cardenal, recteur de l'Université de Madrid, vient de nous donner, au collège d'Espagne, à la Cité universitaire, une conférence sur *La Science et l'Art chirurgical, ce qu'ils ont été, ce qu'ils sont, ce qu'ils doivent être.*

Je connais depuis longtemps le professeur Cardenal, qu'il m'a été donné de voir dans son service de Madrid. J'ai connu son père, qui occupait à Barcelone une place éminente dans la chirurgie espagnole, car il en avait été le grand animateur, en introduisant de l'autre côté des Pyrénées la méthode antiseptique qui, née des découvertes de Pasteur, avait trouvé en Lister, à Edimbourg, son immortel apôtre.

Cardenal, avec sa physionomie ascétique, ressemble à un de ces portraits du Greco, descendu de son cadre, tel qu'on les voit au Musée du Prado. Il nous a fait, en un français impeccable, une très intéressante conférence, sur l'Evolution de la Chirurgie, particulièrement en Espagne, évolution qui ressemble beaucoup d'ailleurs à ce que nous avons vu en France.

Il nous a, vers la fin de sa conférence, parlé avec conviction de la nécessité de lutter plus encore que nous ne le faisons contre les sources d'infection, disant avec raison que lorsque à la suite d'une grande opération on voit apparaître des phénomènes septiques, il n'y a plus grand'chose à faire pour les combattre. Il nous semble bien que c'est ce que nous nous efforçons de faire en France, depuis que Terrier nous a appris, en créant la méthode aseptique, à remplacer la lutte antimicrobienne à la manière de Lister, à laquelle Cardenal semble donner encore une place prépondérante.

Il nous a parlé en termes très élevés de l'avenir de la chirurgie, rendant à Leriche l'hommage qu'il mérite. Lui aussi considère que l'avenir est dans la chirurgie physiologique. Certes je n'en disconviens pas, mais je continue à penser que c'est un peu une question de mots. Sans doute, nous devons tous tendre au rétablissement le plus parfait possible des fonctions normales, à la *restitutio ad integrum* de nos pères. Mais je pense que c'est encore par le perfectionnement incessant de la technique opératoire que nous y parviendrons le mieux.

Notre éminent collègue a terminé sa belle conférence par de hautes et nobles paroles, les plus belles peut-être qui soient sorties des lèvres humaines et qui prennent une grandeur toute particulière quand elles sont prononcées par un chirurgien, par un homme qui, bien que faillible, est armé de la puissance des dieux : « Fais aux autres ce que tu voudrais qu'il te soit fait à toi-même. »

J.-L. Faure.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONDITIONS NÉCESSAIRES, RÉSULTATS ET TECHNIQUE DE L'ARTÉRIECTOMIE DANS LES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES D'APRÈS 80 OPÉRATIONS RÉCENTES

PAR MM.

René LERICHE et René FONTAINE

Du 1er Janvier 1925 au 1er Mai 1935, nous avons pratiqué soit à Strasbourg, soit à Lyon, 80 artériectomies. Cette statistique s'ajoute aux opérations faites par l'un de nous antérieurement à 1925, et dont un certain nombre sont rapportées dans un livre consacré à l'artériectomie [1].

Nous voudrions à l'aide de ces faits indiquer ce que l'expérience nous a appris au sujet de l'artériectomie.

I. — Nouvelles recherches sur les bases physiologiques de l'artériectomie.

Nos premières constatations chez l'homme [2] ne laissaient aucun doute sur le fait qu'une artère thrombosée, cessant d'être un conduit vasculaire, continue à fonctionner comme un nerf vaso-constricteur. La série de nos artériectomies a montré que l'opération est suivie d'une vaso-dilatation périphérique marquée et durable, souvent contrôlée par la thermométrie locale, et par l'artériographie.

Mais nous avons pensé que le fait devait être vérifié et analysé expérimentalement.

Voici ce qui a été fait à ce sujet.

Si, chez le chien, l'on produit d'un côté une oblitération artérielle limitée, et si de l'autre côté on résèque un segment artériel de mêmes dimensions et de même place, l'artériographie, au bout de quelques mois, montre régulièrement du côté thrombosé une circulation plus pauvre que du côté opposé. Si des troubles apparaissent, ils n'intéressent que le côté oblitéré.

Des recherches poursuivies dans ce sens avec R. Schattner [3] ont été tout à fait concluantes.

Bien plus, avec Lucinesco, nous avons pu voir que *la vaso-constriction périphérique*, déclanchée par une oblitération limitée, *produit à la longue une artérite secondaire en aval de la thrombose primitive et sans continuité avec elle.* Ces lésions d'artérite secondaire sont irrégulièrement réparties sur tout le système artériel périphérique. Histologiquement, elles vont de l'endartérite et la mésartérite, jusqu'à l'oblitération complète.

Il est donc expérimentalement établi que :

1° Une oblitération limitée engendre, à distance, des troubles vasomoteurs par vaso-constriction;

2° La résection du segment artériel oblitéré fait cesser ces vasospasmes et substitue au régime circulatoire déficitaire un régime bien plus riche de vaso-dilatation active.

II. — Principes techniques de l'artériectomie.

A partir de ces bases, l'artériectomie trouve de multiples indications. Mais pour qu'elle puisse donner son plein rendement, il faut :

1° Que la résection artérielle dépasse autant que possible la zone oblitérée, c'est-à-dire que la section passe, en haut et en bas, en artères saines. Si non, le résultat est fatalement incomplet. Le segment thrombosé persistant devient rapidement le point de départ de nouveaux réflexes vaso-constricteurs qui, au bout de quelque temps, amènent la récidive des symptômes ischémiques. Quand l'oblitération est très étendue, la résection totale est souvent impossible, surtout à la cuisse, quand la lésion dépasse le canal de Hunter et empiète sur la poplitée.

La poursuite de l'artériectomie dans le creux poplité fait courir aux malades des dangers d'aggravation, sur lesquels nous nous sommes expliqués ailleurs.

Notre expérience nous a montré qu'au début, les oblitérations sont toujours très limitées. Il ne faut donc pas tarder à intervenir. C'est au stade d'oblitération segmentaire localisée que l'artériectomie peut avoir toute son efficacité.

A ce sujet, l'artériographie montre qu'il existe un assez grand nombre d'oblitérations débutant par la zone huntérienne et ne remontant pas très haut à la cuisse. L'oscillométrie ne permet pas de les diagnostiquer avec précision. Ces oblitérations huntériennes, quand elles ne se prolongent pas dans le creux poplité, sont les meilleures indications de l'artériectomie.

2° Mais l'artériectomie n'est permise qu'en présence d'une *oblitération complète.* Elle doit *être une opération nerveuse* et ne doit en rien modifier les conditions *mécaniques* de la circulation. Une artère dont la lumière, même diminuée, si peu qu'elle soit perméable, est toujours utile. L'oblitération incomplète ne permet pas actuellement l'artériectomie; elle n'est justiciable que de la sympathectomie périartérielle. Faire plus est pour le moment excessif.

Au cours de l'intervention, il n'est d'ailleurs pas toujours facile de juger du degré de perméabilité d'une artère. Même avec de l'expérience, sans artériographie on peut être embarrassé. En cas de doute, il y a des moyens d'identification qui seront donnés plus loin.

3° Vers le haut comme vers le bas, *la résection artérielle doit toujours respecter l'origine de la première collatérale perméable.* Voici pourquoi.

Dans les oblitérations artérielles, la transition entre la zone de thrombose complète et l'artère saine n'est jamais brusque. Entre les deux, s'intercale toujours un segment d'oblitération partielle où il y a des caillots mous.

Les collatérales qui naissent au-dessus de la zone limite d'oblitération partielle ou à son niveau sont utiles parce qu'elles servent à détourner une grande partie du sang qui butte contre l'obstacle principal.

Celles qui naissent à l'autre bout du segment thrombosé sont plus utiles encore parce qu'elles *conduisent, à contre-courant, le sang dans le tronc principal.*

C'est cela qui sauve la situation. Nous avons l'habitude d'insister beaucoup sur le rôle essentiel de ce remplissage par voie collatérale du tronc principal au-dessous d'une oblitération qui n'a, croyons-nous, jamais été étudié. Nous l'avions signalé il y a plusieurs années déjà, d'après l'étude de pièces anatomiques, mais, en fait, c'est l'artériographie qui nous a permis de l'analyser.

La circulation collatérale n'est vraiment utile que si quelques collatérales ramènent du sang dans le tronc principal au-dessous de l'oblitération. Une circulation collatérale qui ne fait pas cela n'a qu'une médiocre utilité, même si elle paraît artériographiquement très développée.

En effet, *les collatérales intra-musculaires ne franchissent guère les plis de flexion,* surtout au membre inférieur. Elles ne permettent pas l'installation d'un régime circulatoire suffisant pour le segment de membre sous-jacent à ce pli de flexion. La circulation n'y est vraiment assurée que si *le tronc principal est rempli par elles, au-dessus de l'articulation.* Il faut, par exemple, dans une oblitération fémorale, que la poplitée paraisse remplie à partir du milieu du creux poplité sans qu'il y ait circulation collatérale utile. Dans ces conditions, en effet, le réseau vasculaire de distribution de la jambe est utilisé. Le jet n'y est pas rythmé. Il n'y a pas de pouls. Le courant est continu, l'oscillométrie négative, mais la circulation est suffisante.

L'artériectomie doit donc avoir un respect absolu de ces collatérales nécessaires.

Les sacrifier par ignorance ou maladresse est une faute impardonnable, que l'on paye d'un échec.

C'est le point le plus important à connaître pour la pratique de l'artériectomie.

III. — Indications et résultats.

Dans nos 80 cas, l'artériectomie a été faite dans toutes sortes de conditions. Voici ce qui résulte de notre expérience.

1° Les oblitérations traumatiques. — Elles ne sont pas rares après des contusions artérielles directes, ou comme complications de certaines fractures. L'oblitération semble dans ce cas se produire très rapidement mais peut n'être découverte cliniquement que beaucoup plus tard. Intervenant une demi-heure après une contusion de la racine de la cuisse, l'un de nous trouva la fémorale primitive déjà entièrement thrombosée sur 5 cm. [4]. La résection de l'artère permit d'obtenir le réchauffement d'un

1. R. Leriche et P. Stricker : *L'artériectomie dans les artérites oblitérantes.* 1 vol. (*Masson*, éditeur), Paris. 1933.

2. R. Leriche : Du syndrome sympathique consécutif à certaines olitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périartérielle. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 31 Janvier 1917, p. 310.

3. R. Fontaine et R. Schattner : Les bases expérimentales de l'artériectomie. *Journal de Chirurgie* (sous presse).

4. R. Leriche et P. Stricker : Documents anatomo-cliniques de chirurgie vasculaire. *Lyon Chirurgical*, t. **27**, n° 2, Mars-Avril 1930, p. 137-201.

membre auparavant froid et cyanosé, et la guérison survint sans gangrène même parcellaire. Le blessé a été suivi longtemps.

Et par contre, plusieurs années après une fracture de la clavicule, nous avons, en 1920, trouvé l'artère sous-clavière oblitérée. Et nous l'avons réséquée. La malade a guéri du syndrome de Raynaud qu'elle présentait et elle est demeurée guérie depuis 15 ans.

Les oblitérations artérielles après fractures peuvent se rencontrer au tiers inférieur de la cuisse, mais c'est surtout au niveau du coude, chez les enfants, qu'on les voit, dans les fractures sus-condyliennes. L'oblitération n'est pas primitive, mais secondaire. Elle est d'habitude initialement méconnue et se manifeste tardivement par un syndrome de Volkmann. Elle est due à la contusion de l'artère par les biseaux du fragment supérieur. On trouve l'artère comme sur un chevalet, faisant une boucle vers le foyer de fracture.

Si, au contraire, la complication vasculaire est immédiatement reconnue et traitée par la libération ou par la résection, la rétraction ischémique peut être évitée [5]. Nous venons d'en observer récemment deux exemples.

Mais même en cas de syndrome de Volkmann constitué, l'artériectomie peut avoir des effets surprenants. Depuis l'observation princeps rapportée par l'un de nous en 1928 [6], diverses observations en ont été publiées qui confirment la valeur de cette opération, malgré l'échec que personnellement nous avons fait connaître à la Société de Chirurgie en 1935 [7].

On peut voir encore des oblitérations artérielles traumatiques au contact d'une côte cervicale, de même qu'on y voit des dilatations artérielles fusiformes. L'artériectomie est le traitement de choix de ces oblitérations. L'ablation de la côte ne suffit pas.

2° Les oblitérations emboliques. — Dans la thérapeutique des embolies artérielles, lorsque l'embolectomie n'est pas ou n'est plus possible (malades vus après la douzième heure, artère malade, siège d'abord difficile), ou lorsqu'elle a échoué, l'artériectomie devient l'opération de choix. En 1924, nous avons réséqué une humérale embolisée. La guérison a duré trois ans et demi. Jouve, Grégoire, Bernard, récemment Carcassonne, ont réussi dans les mêmes conditions.

Nous avons, depuis 1925, opéré 4 malades. 3 avaient été vus tardivement, présentant déjà des phénomènes prégangreneux très avancés. L'artériectomie fut tentée en désespoir de cause; elle fut inefficace. Dans un autre cas, elle fut précoce, et les troubles ischémiques rétrocédèrent. Au reste, nous pensons actuellement que, dans nombre de cas d'oblitération artérielle embolique, l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire ou stellaire suffit à faire rétrocéder les accidents menaçants. Dans les embolies, le rôle des réflexes vaso-constricteurs partis de la paroi distendue par l'embolie est considérable. Ce sont eux qui commandent la violence des accidents. Si on réussit à les bloquer, on diminue certainement beaucoup la gravité de la situation. On peut même voir les choses s'arranger très bien. Chez des cardiaques, en état précaire, *l'infiltration sympathique est peut-être préférable à toute intervention.*

3° Les oblitérations par artérite. — Il y a quelques années, nous admettions l'existence de monartérites localisées. *L'expérience nous a montré que c'était une erreur, tous les malades que nous avons observés ont présenté d'autres localisations*, au bout de plusieurs années.

Une artérite est toujours une maladie généralisée et générale. Mais elle n'est pas partout au même stade de son évolution. A droite, sur la fémorale, une artérite peut être encore au stade de lésions pariétales discrètes, alors qu'à gauche, il y a déjà une oblitération étendue. Ou encore, l'oblitération peut être complète à l'humérale et discrète à la fémorale. Mais si les lésions artérielles commencent toujours en plusieurs endroits à la fois, la pratique systématique de l'artériographie montre que les oblitérations, elles, ne sont jamais initialement massives, comme on l'admettait autrefois. Elles restent pendant longtemps très *localisées*. De ce fait, étant limitées comme étendues, elles peuvent être le plus souvent, si l'on intervient à temps, dépassées par l'artériectomie. Aussi celle-ci doit-elle trouver dans les artérites de multiples indications, encore qu'elle ne s'adresse pas à la cause même de la maladie, mais à la plus dangereuse de ses complications.

Rien ne s'oppose d'ailleurs à combiner l'artériectomie à un traitement étiologique lorsqu'il est possible. C'est ainsi que dans la thrombo-angéite, nous la combinons volontiers à la surrénalectomie et à la sympathectomie lombaire. Et ces opérations combinées nous paraissent très utiles. Nous regrettons de ne pas les avoir pratiquées plus tôt.

En fait, nous avons pratiqué jusqu'ici, de 1925 à 1935 :

2 artériectomies pour oblitérations artérielles syphilitiques.

34 artériectomies pour thrombo-angéite.

34 artériectomies pour thrombose artériosclérotique.

4 artériectomies pour thrombose embolique.

4 artériectomies pour thrombose traumatique.

Les oblitérations syphilitiques des membres sont rares; elles évoluent fréquemment en coïncidence avec des artérites viscérales graves et rapidement mortelles. C'est ce qui est arrivé dans nos deux cas : les malades ont très vite succombé à des coronarites oblitérantes.

Dans *la maladie de Buerger*, 34 artériectomies ont donné :

	cas	p. 100
Mortalité	0 =	0
Résultats inconnus à longue échéance	5 =	14,7
Echecs	10 =	29,4
Améliorations passagères (minimum de 3 mois)	7 =	20,6
Bons résultats (absence de douleurs, guérison des ulcérations, mais sans reprise de l'activité professionnelle) contrôlés au delà de 1 an	2 =	5,9
Moins de 1 an	4 =	11,8
Très bons résultats (disparition de tous les symptômes, reprise de l'activité professionnelle) contrôlés au bout de plus de 1 an, quelques-uns après 7 et 6 ans	6 =	17,6
Total	34	

Ces résultats, déjà très satisfaisants, ont été meilleurs dans *les oblitérations par artériosclérose*, même chez des diabétiques.

Sur 34 opérations, nous comptons :

	cas	p. 100
Mort (par gangrène gazeuse; ce cas sera rapporté plus loin)	1 =	2,9
Résultats inconnus à longue échéance	5 =	14,7
Echecs	2 =	5,9
Améliorations passagères	8 =	23,5
Bons résultats (suivis moins de 1 an)	10 =	29,4
Très bons résultats (suivis moins de 1 an)	2 =	5,9
Très bons résultats (suivis plus de 1 an)	6 =	17,6
Total	34	

Beaucoup de ces malades ont été vus à un stade très avancé de leur maladie. Un certain nombre avaient déjà des lésions gangreneuses des orteils. Malgré cela, le taux des bons résultats est relativement élevé.

Il montre que l'artériectomie doit avoir une place de choix dans la thérapeutique des artérites.

IV. — Technique de l'artériectomie.

Elle est possible sur toutes les artères.

Nos 80 opérations comprennent :

	cas
Artériectomies humérales	9
Artériectomies cubitales	1
Artériectomies iliaques externes	3
Artériectomies fémorales superficielles	60
Artériectomies poplitées	5
Artériectomies tibiales postérieures	2
Total	80

Dans nos premières observations, en 1920 et 1921, il s'est trouvé deux résections de l'artère sous-clavière. Nous n'en avons pas retrouvé depuis l'occasion de cette variété d'artériectomie. On peut réséquer toutes les artères oblitérées, quelles qu'elles soient, en principe, mais en fait, on ne doit pas artériectomiser à tous les niveaux.

Lorsque la circulation sanguine est déjà très compromise, les artériectomies tibiales postérieures et poplitées peuvent avoir des inconvénients sérieux.

L'abord de la tibiale postérieure oblitérée se fait à travers des tissus normalement mal vascularisés et dans le cas particulier très mal nourris. Aussi nous avons vu survenir des ulcérations sur la cicatrice. Dans un cas récent, elles nous ont finalement obligés à amputer.

Dans la découverte de la poplitée, on peut sans le vouloir détruire d'utiles collatérales et rendre ainsi, sans le vouloir, toute tentative de conservation inopérante.

Mieux vaut donc dans ces cas rejeter l'artériectomie, ou ne la faire qu'après sympathectomie lombaire si celle-ci est possible. Nous l'avons pratiquée quelquefois dans ces conditions.

L'artériectomie fémorale superficielle n'expose pas à ces inconvénients. Et comme dans les artérites c'est la fémorale superficielle qui est le plus fréquemment oblitérée, c'est elle qu'on est le plus souvent amené à pratiquer.

Aussi, à titre d'exemple, nous voudrions décrire *la technique de l'artériectomie fémorale superficielle* à l'aide de dessins au trait faits au cours d'une opération récente.

Nous répétons que *nous n'opérons qu'après artériographie* au bi-oxyde de thorium.

L'artériographie nous paraît de plus en plus bénigne. Nous la pratiquons actuellement au même titre que l'azotémie et la glycémie, chez tous les artéritiques. Elle permet de fixer l'endroit exact de l'oblitération, son étendue, l'état de la circulation collatérale, et surtout son comportement à l'égard du tronc principal en dessous de l'oblitération, ce qui est capital. En nous fournissant ces renseignements, elle fait

5. Voir sur ce sujet le récent rapport de R. Massart, au *Congrès de la Société française d'Orthopédie*, Octobre 1935, in *Revue d'Orthopédie*.

6. R. Leriche : Rétraction isolée des fléchisseurs et des pronateurs après fracture suscondylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t **54**, n° 5, 8 Novembre 1928.

7. R. Leriche : Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. Echec de l'artériectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 27 Février 1935, p. 295.

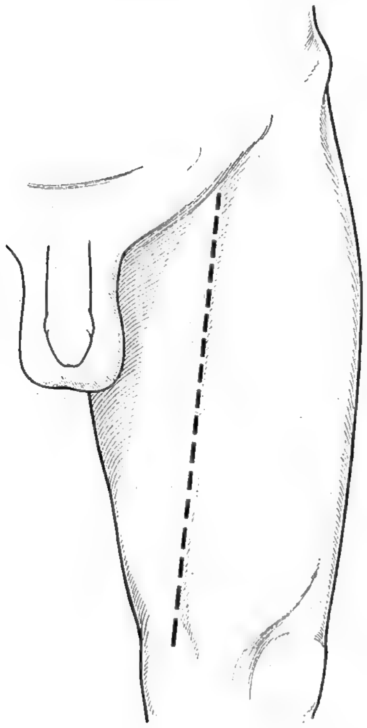


Fig. 1. — L'incision est celle de la découverte de l'artère fémorale. Sa longueur sera réglée sur les données de l'artériographie. Dans le cas qui a servi à ces dessins, l'oblitération allait de la bifurcation de la fémorale primitive jusque loin dans le canal de Hunter. Il fut donc fait d'emblée une très grande incision.

de l'artériectomie une intervention précise et sans aléas.

Quand elle nous montre une circulation collatérale pauvre, quand il n'y a pas remplissage de l'artère principale au-dessous de l'oblitération, nous la rejetons comme inutile, et nous amputons.

Si, au contraire, l'artériogramme montre que le tronc poplité se remplit bien, nous intervenons sans arrière-pensée.

Premier temps : l'incision. — Sa longueur est déterminée par l'artériogramme qui fixe sur le niveau et l'étendue de l'oblitération. Elle est

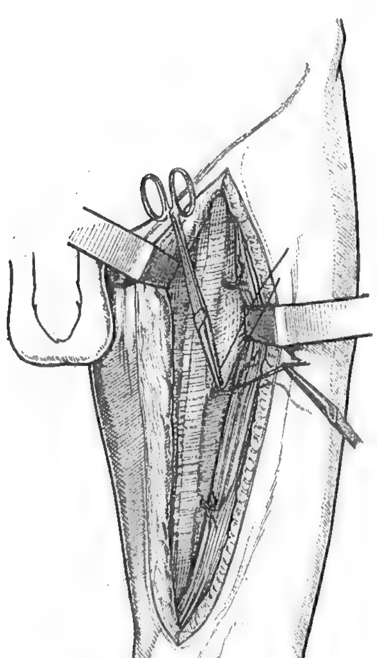


Fig. 2. — Le muscle couturier est récliné en dehors ; quelques perforantes sont coupées.

faite sur la ligne classique de découverte de la fémorale. Dans le cas qui a servi à faire les dessins ci-joints, l'oblitération allait de l'origine de la fémorale superficielle à la poplitée. Il a donc été fait une incision permettant de découvrir toute la fémorale.

En haut l'incision doit presque toujours partir de l'arcade crurale et même d'un centimètre au-dessus; sans cela, on a peine à isoler la bifurcation de la fémorale commune, et à voir la fémorale profonde, qu'en principe, il faut voir,

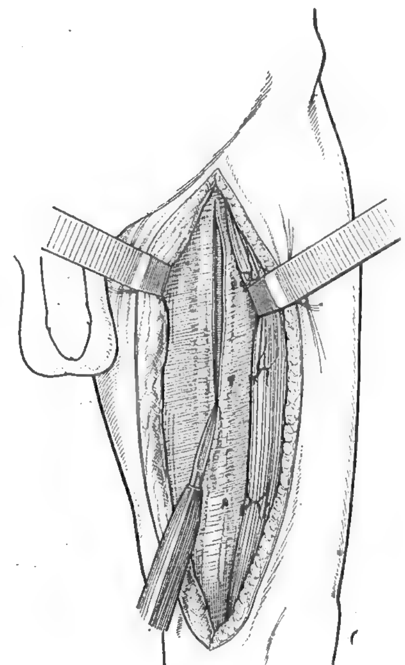


Fig. 3. — Le couturier étant récliné, la gaine du paquet vasculaire est ouverte au bistouri.

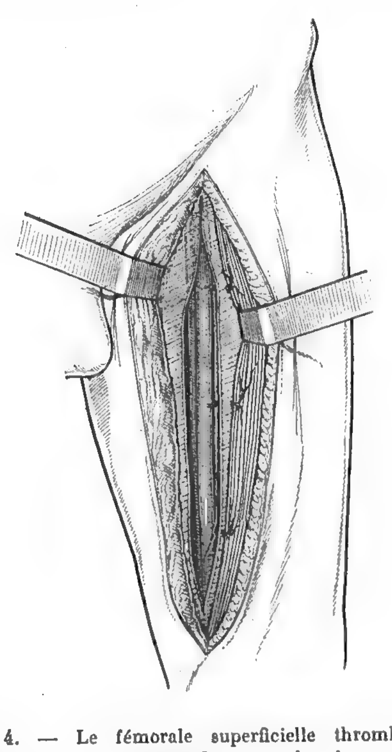


Fig. 4. — Le fémorale superficielle thrombosée est exposée. Le chirurgien fixe avec la plus grande minutie les limites précises de l'oblitération complète.

sauf quand l'oblitération est basse, fémoro-huntérienne. On mène alors l'incision en conséquence sur la vue de l'artériographie.

Deuxième temps. — Le couturier est récliné généralement en dehors, ce qui peut nécessiter la ligature de 2 ou 3 perforantes, généralement minuscules, qui ne donnent du sang que par leur bout périphérique et dont par suite le détachement est sans importance. On a ainsi beaucoup plus de commodité pour isoler le segment supérieur de l'artère. Mais quand l'oblitération

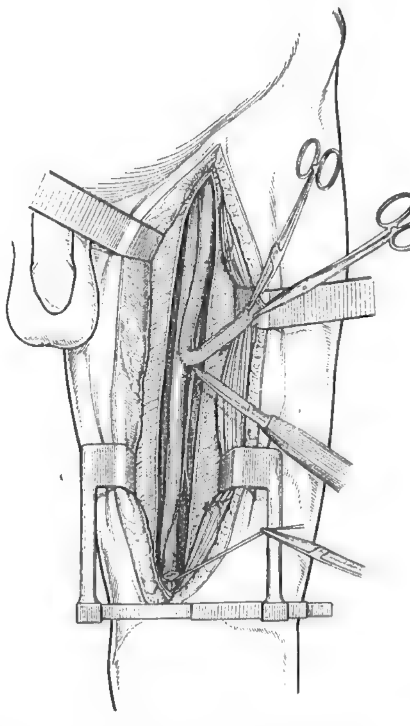


Fig. 5. — L'étendue de l'oblitération exactement reconnue, on commence par la ligature du vaisseau en aval. L'artère sectionnée est relevée et libérée de bas en haut de sa gangue adventicielle.

est basse (partie moyenne et segment huntérien), il est plus commode de récliner le couturier en dedans.

Troisième temps. — L'artère est découverte, après incision de sa gaine. Son isolement peut être difficile. Elle est souvent entourée d'une gangue scléreuse très dure, malaisément dissociable. Il faut songer à la veine qui adhère à la face postérieure et éviter de la déchirer d'un coup malencontreux d'instrument. L'isolement doit être poursuivi jusqu'au niveau de la fémorale profonde. Le plus souvent, à l'heure actuelle, l'oblitération cesse à quelques millimètres de l'endroit où la fémorale commune se bifurque.

Quand l'artère est bien isolée, on la palpe

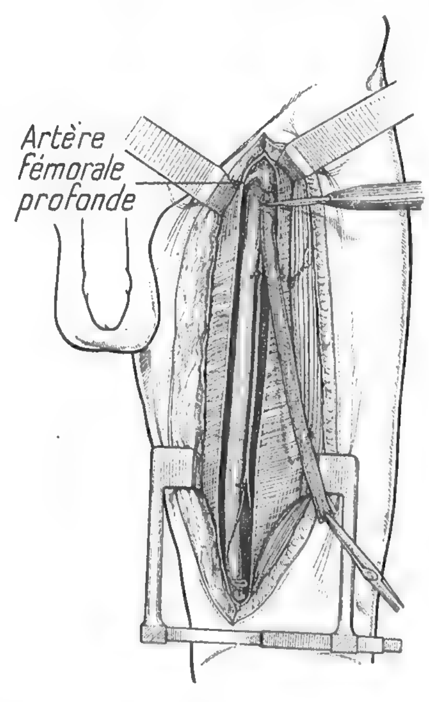


Fig. 6. — Dans notre cas, l'oblitération s'arrête exactement à la bifurcation de la fémorale primitive. La ligature supérieure est donc placée à un 1/2 cm. au-dessous de l'origine de la fémorale profonde.

Le segment d'artère fémorale superficielle, prélevé, a mesuré dans ce cas 10 cm.

doucement mais minutieusement, afin de fixer l'étendue de l'oblitération. Au besoin, on s'aide d'une ponction avec une fine aiguille. Si du sang sort noirâtre, en bavant, c'est que l'artère est oblitérée, et que l'on est dans la zone du caillot terminal. S'il sort rouge et jaillit, on est dans un segment libre.

Au début, nous avons souvent hésité, nous coupions alors une petite collatérale et regardions de quel côté elle saignait. Quand le bout périphérique saigne seul et à contre-courant, quand le bout artériel ne donne rien, ou quand l'artérite ne saigne ni d'un côté, ni de l'autre, on est évidemment assuré que l'oblitération est complète.

Généralement, dans les conditions actuelles d'opération tardive, l'oblitération occupe tout le segment huntérien de la fémorale. Il est nécessaire d'ouvrir largement le canal de Hunter jusqu'au nerf saphène interne et à la grande anastomotique qu'il faut ménager. D'habitude, à l'entrée du canal, il y a des veines gênantes à lier.

Deux éventualités peuvent alors se présenter :

a) *La zone oblitérée est entièrement comprise dans le segment de fémorale isolé.* Au-dessus, l'artère bat bien. Au-dessous, elle paraît souple au doigt. On place alors une ligature en dessous de la limite inférieure de l'oblitération, à quelques millimètres au-dessus de la première collatérale distale. Cette ligature devra être serrée sans brusquerie, afin d'éviter l'embolisation à distance d'un caillot pariétal peu fixé. L'artère est ensuite disséquée de bas en haut jusqu'à la limite supérieure de l'oblitération. Deux ou trois coups de tampon suffisent souvent pour la détacher, à la manière d'un appendice dans une ablation sous-séreuse. Lorsque l'oblitération se prolonge jusqu'à la bifurcation de la fémorale primitive, ce qui est fréquent, la ligature supérieure doit être placée à quelques millimètres en dessous de cette bifurcation. Lorsque la thrombose est récente, on peut, avant de serrer la ligature supérieure, faire une incision sur la face antérieure de l'artère, exprimer du doigt les restes de caillot, et lier seulement quand un brusque jet artériel a montré que tous les débris du thrombus ont été expulsés.

C'est ce que nous faisons habituellement.

b) Dans la deuxième éventualité, malgré l'ouverture large du canal de Hunter, *l'oblitération n'a pas pu être dépassée vers le bas.*

Faut-il poursuivre le segment oblitéré en faisant une incision dans le creux poplité ? Nous ne le croyons pas.

Cette incision nécessite un changement de position du malade, que l'on doit coucher sur le ventre. Du point de vue de l'asepsie, c'est toujours dangereux. Or, chez un malade à tissus mal vascularisés, la moindre infection se paye au minimum d'un échec thérapeutique, quelquefois de la vie. Dans le seul cas où, contrairement à nos principes, nous nous sommes laissés aller à l'opération combinée, la malade, une femme âgée, est morte de gangrène gazeuse. L'incision poplitée avait fait sacrifier une articulaire supérieure encore perméable, et c'est dans la zone juxta-huntérienne du vaste interne que s'est développé un foyer de nécrose ischémique avec gaz. Nous l'avons incisé, puis l'amputation fut faite mais inutilement.

Ces incisions combinées sont, d'autre part, trop mutilantes pour des tissus ischémiés, auxquels il ne faut pas demander un effort de cicatrisation. Nous estimons donc qu'il faut limiter, dans ces cas, l'artériectomie au segment extirpable par voie antérieure, et corriger ce que cette opération a d'imparfait, par l'adjonction, dans la même séance, ou dans une séance ultérieure, d'une sympathectomie lombaire, si les conditions générales le permettent.

Souvent, nous n'avons pas lié le bout inférieur de la section artérielle et ceci sans inconvénient. Il est cependant plus sage de le faire.

Avant de fermer, il est bon de faire une hémostase parfaite. Il est fréquent de voir, dès l'artériectomie faite, des artérioles musculaires *se mettre à saigner.* L'ablation de l'artère a brusquement fait cesser leur état de constriction. Ce n'est pas une idée *a priori.* Souvent, on peut voir, après la résection artérielle, des artères, qui ne battaient pas avant, battre dans la plaie. Toujours la vaso-dilatation est rapide. Dans un de nos cas, elle a produit un hématome. Quatre à cinq heures après l'opération, nous avons rouvert la plaie. Elle était pleine de caillots. Il y avait un suintement en nappe. Il nous a été impossible de trouver un autre point de départ à l'hémorragie. Nous avons tout refermé en drainant. L'hémorragie ne s'est pas renouvelée.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg.)

L'IMPORTANCE DES ZONES VASO-SENSIBLES SINO-CAROTIDIENNES ET CARDIO-AORTIQUES DANS

LE DÉTERMINISME DE LA MORT SUBITE

Par **Albert SALMON**
(Florence)

Les causes déterminant la mort subite (m. s.), on le sait, sont très nombreuses : les lésions aorto-coronariennes, l'oblitération des coronaires, les crises d'angine de poitrine, les fibrillations ventriculaires, les affections cérébro-spinales entraînant la compression du 4ᵉ ventricule, la myasthénie pseudo-paralytique d'Erb et Goldflam, les accès épileptiques, les injections de morphine, l'anesthésie au chloroforme, à l'éther et au protoxyde d'azote, la rachianesthésie, les chocs traumatiques, opératoires et anaphylactiques, les brusques émotions, les sensations fortement douloureuses, la ponction de la plèvre, la ponction lombaire, l'embolie de l'artère pulmonaire, etc. La m. s. est particulièrement fréquente chez les vagotoniques ; elle n'est pas rare chez les enfants thymico-lymphatiques.

Les causes mentionnées provoquent souvent la mort subite par l'intermédiaire d'un facteur bulbaire, à savoir l'excitation ou la paralysie du noyau cardio-inhibiteur, du noyau respiratoire, des noyaux vaso-moteurs bulbaires. Ce facteur est invoqué dans le mécanisme de la m. s. qu'on rencontre très souvent dans les affections cérébro-spinales, dans la myasthénie bulbaire.

La m. s., qu'on remarque au cours de l'anesthésie chloroformique, se relie généralement à une syncope due à l'excitation du noyau cardio-inhibiteur bulbaire ou à l'apnée consécutive à la paralysie, à l'inhibition du centre respiratoire bulbaire. La m. s., constatée après la rachianesthésie, est attribuée par Camus, Bloch et Hertz à la particulière affinité de l'anesthésique (novocaïne, etc.) pour les centres vaso-moteurs bulbaires.

On admet que les noyaux bulbaires jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie de tous les chocs nerveux, à savoir dans les chocs traumatiques, opératoires, émotifs, etc. Ces chocs se traduisent d'ordinaire par une brusque hypotension artérielle, le ralentissement du pouls, l'arrêt des mouvements cardiaques et respiratoires, c'est-à-dire par les mêmes phénomènes que Roger a constatés après la stimulation électrique du plancher du 4ᵉ ventricule. La syncope mortelle provoquée par la ponction de la plèvre est également l'expression d'un réflexe bulbaire ; elle s'associe parfois à la respiration périodique, s'arrête par les narcotiques, par la morphine paralysant les noyaux bulbaires. La m. s. d'origine thymique, exception faite des cas où elle suit la compression de la tumeur thymique sur les voies respiratoires, est attribuée à un réflexe inhibiteur bulbaire ; elle est souvent précédée par des signes vagotoniques.

Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont montré que le système nerveux vaso-moteur a un rôle très important dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques constituant une cause très fréquente de la m. s. Ces auteurs ont noté que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire dans un territoire limité du poumon. Les mêmes altérations ont été constatées par ces auteurs à l'examen histologique des poumons après la section unilatérale du pneumogastrique ou après l'excitation chimique unilatérale du tronc du sympathique cervical. La m. s., enfin, est fréquente au cours des crises d'œdème pulmonaire aigu, qui sont considérées par la plupart des auteurs comme l'expression d'un réflexe vaso-moteur bulbaire.

Ces données plaident en faveur de l'idée que l'élément bulbaire constitue un des principaux facteurs pathogéniques de la mort subite.

On doit donner encore, dans le mécanisme de cet accident, une valeur très notable au facteur surrénal. Binet, Doléris et Malartin, Letulle, Claude et Heckfort ont cité de nombreux cas, dans lesquels la m. s. se rapportait à l'insuffisance surrénale, à des surrénalites, à la dégénération caséeuse et à des hémorragies surrénales. Les mêmes observations ont été faites chez les enfants par Ruyter, Klebs, Eppinger, Mensi. On a noté cet accident chez les nourrissons, à la suite d'hémorragies surrénales. Hornowski et Delbet admettent que la m. s., constatée dans l'anesthésie chloroformique, est favorisée par l'insuffisance surrénale. Elle est fréquente dans la maladie d'Addison, liée d'ordinaire à de graves lésions surrénales, comme dans la myasthénie bulbo-spinale ayant elle-même souvent une origine surrénalienne. Rappelons que la m. s. qu'on remarque si fréquemment chez les enfants thymico-lymphatiques est attribuée par Hammar, Paltauf, Hornowski et Gluzinski à un déséquilibre thymico-surrénal et à l'insuffisance surrénale.

La m. s. a été souvent signalée dans les conditions morbides entraînant une hyperadrénalinémie temporaire ou permanente, par exemple à la suite d'émotions très vives, de refroidissements brusques de la peau, de la ponction de la plèvre, de l'anesthésie chloroformique ou éthérique initiale. On sait que les injections d'adrénaline pratiquées pendant la narcose chloroformique déterminent souvent une syncope, parfois mortelle, dénommée « syncope adrénalino-chloroformique » (Bardier et Stillmunkès).

Cette syncope, d'après Chistoni, est favorisée par l'hypertension artérielle, qui est elle-même l'expression de l'hyperadrénalinémie ; elle est considérée par cet auteur comme un réflexe bulbaire provoqué par l'adrénaline. Les injections de cette substance faites au cours de l'anesthésie au chlorure d'éthyle engendrent également une syncope très analogue à celle adrénalino-chloroformique.

Il est à noter que les chocs opératoires se rencontrent en particulier au cours des opérations abdominales déterminant une irritation du système splanchnique, régulateur de la sécrétion adrénalinique et de la tension artérielle. La section ou l'anesthésie de ce système, d'après Roger, prédispose au choc opératoire, qui s'améliore d'ordinaire par les injections d'adrénaline.

Il ressort de ces données que des syncopes bulbaires causant la m. s. peuvent se déclencher soit par l'hyperadrénalinémie provoquant l'excitation du noyau cardio-inhibiteur bulbaire, soit par l'insuffisance surrénale entraînant la dépression fonctionnelle des noyaux respiratoires et vaso-moteurs bulbaires.

Les rapports liant l'élément bulbaire et l'élément surrénal s'éclairent en partie par la corrélation très intime existant entre l'adrénaline et les noyaux bulbaires, le noyau du vague. Les expériences d'Olivier, de Viale, de Schaeffer ont montré que l'adrénaline, tout en ayant une action élective sur le sympathique, peut exciter le vague, en particulier dans les cas où le tonus parasympathique prédomine sur l'activité sympathique. La bradycardie, la syncope et l'apnée provoquées par l'adrénaline consistent en des réflexes bulbaires, qui disparaissent d'ordinaire par l'atropine paralysant le vague. On a souvent remarqué, chez les sujets atteints d'hypertension artérielle (on connaît les rapports de cette affection avec l'hyperadrénalinémie), des phénomènes vagotoniques : le ralentissement du pouls, des syncopes, etc. (Bettoni et De Leonardi, Donati et Greppi) ; la courbe vagotonique de l'adrénaline a été fréquemment constatée dans ces cas.

Je pense pourtant que les connexions unissant le facteur surrénal et le facteur bulbaire, de même que les rapports de l'hypertension artérielle avec les noyaux bulbaires et le vague, trouvent leur plus complète explication dans l'étude de certaines zones réflexogènes, la zone vaso-sensible sino-carotidienne et la zone cardio-aortique, qui ont précisément la propriété de réagir d'une part aux stimuli sympathicotoniques et hypertensifs par des phénomènes vagotoniques et hypotensifs, d'autre part aux stimuli hypotensifs par l'augmentation de la pression.

Prêtons tout d'abord notre attention à la zone réflexogène sino-carotidienne.

Le sinus carotidien, logé dans le renflement de la carotide interne, à son origine, consiste en un riche plexus de fibres nerveuses, qui confluent dans le petit nerf de Hering et rejoignent les noyaux bulbaires, le vague. Ce plexus est très sensible aux stimuli mécaniques, à la compression et à l'occlusion des carotides, à l'hypertension artérielle, aux stimuli thermiques et chimiques (adrénaline, strychnine, nitrite d'amyle, calcium, anhydride carbonique, nicotine, lobéline, cyanure de potassium, etc.). L'excitabilité du sinus s'accroît par ces éléments, diminue par la cocaïne, la morphine, le chloroforme, les barbituriques, l'ergotamine, etc. L'hypertonie de cet organe entraîne la bradycardie, l'arrêt des mouvements cardiaques, la syncope cardiaque, l'hyperpnée, parfois l'apnée secondaire à l'inhibition du noyau respiratoire bulbaire, la diminution de la pression artérielle et céphalo-rachidienne, la vaso-dilatation des membres et des poumons. L'hypotonie du sinus et la section du nerf de Hering se traduisent par contre par un syndrome sympathicotonique : la vaso-constriction périphérique, la disposition au collapsus circulatoire, l'apnée, parfois la respiration périodique, l'augmentation de la tension artérielle et de la pression céphalo-rachidienne.

On admet que le sinus carotidien exerce une action régulatrice sur la pression artérielle et sur la sécrétion adrénalinique. L'hypertonie, en effet, de cet organe, provoquée par l'hyperadrénalinémie et par l'hypertension, détermine un état vagotonique, la vaso-dilatation périphérique, la diminution de la pression et de la sécrétion adrénalinique ; par contre, l'hypotonie du sinus secondaire à l'hypoadrénalinémie et à l'hypotension produit un état sympathicotonique déterminant l'augmentation de la tension artérielle et de la sécrétion adrénalinique [1].

Hering a démontré que les réflexes carotidiens, décrits par Pagano et Siciliano en 1900, c'est-à-dire la bradycardie, la vaso-dilatation périphérique et l'hypotension, consécutives à la compression de la région carotidienne, sont dus à l'excitation des sinus, car ils sont supprimés par la destruction de cet organe ou par la section du nerf de Hering. Heymans et Bouckaert ont noté que la bradycardie, la syncope et l'apnée, provoquées par les injections d'adrénaline, manquent après la cocaïnisation et l'énervation du sinus carotidien ; ces phénomènes seraient donc des réflexes bulbaires d'origine sino-carotidienne. On est encore d'avis que beaucoup de phénomènes bulbaires qui s'associent aux syndromes surrénaliens se rattachent à l'hypertonie ou à l'hypotonie sino-carotidienne, consécutives à l'augmentation ou à la diminution de la sécrétion adrénalinique et de la tension artérielle.

Il est à rappeler que Marcou et Carbunesco ont noté que l'hypertonie de la zone réflexogène sino-carotidienne, comme celle de la zone cardio-aortique, entraînent la constriction des coronaires. Ces expériences éclaircissent le fait souvent constaté que les réflexes sino-carotidiens très vifs s'accompagnent fréquemment d'une douleur précordiale, un des phénomènes les plus typiques de la constriction coronarienne ; ils s'associent parfois à des irrégularités cardiaques, à la fibrillation ventriculaire qu'on remarque dans l'occlusion des coronaires. On admet que les sinus carotidiens exercent une action régulatrice sur l'innervation cardiaque. Hering, Heymans, Danielopolu et Regniers ont constaté, après compression de ces organes, la disparition des extrasystoles.

Ces notions concernant le sinus carotidien ont, à mon avis, une valeur très considérable pour la pathogénie de la m. s., si l'on réfléchit que les phénomènes bulbaires provoqués par l'excitation ou la dépression du sinus carotidien sont précisément ceux qui déterminent la mort subite. Cet accident a été observé par Hering, Heymans, Bouckaert et Downs après l'excitation expérimentale très violente des sinus.

Les expériences sus-mentionnées ont montré que beaucoup de substances toxiques, déterminant des crises bulbaires mortelles, comme le chloroforme, l'éther, la morphine, l'adrénaline, l'atropine, les barbituriques et l'anhydride carbonique, agissent sur les noyaux bulbaires par l'intermédiaire du sinus carotidien ; la section et la cocaïnisation de cet organe empêchent la syncope cardiaque et l'apnée causées par ces substances. On sait que la narcose chloroformique initiale produit l'excitation du sinus et des syncopes, qui s'arrêtent à la suite de la cocaïnisation de cet organe.

Heymans et Bouckaert ont noté que la syncope adrénalino-chloroformique cesse après section des sinus ou après des injections de morphine modérant leur activité. On conçoit dès lors que cette syncope, d'après Chistoni, est favorisée par l'hypertension artérielle activant la fonction sino-carotidienne et inhibée par contre par la dépression artérielle paralysant la même fonction. Ces données éclairent aussi le mécanisme de la syncope nicotino - chloroformique décrite par Tournade et Chabrol, si l'on considère que la nicotine stimule la sécrétion adrénalinique et la fonction sino-carotidienne.

Danielopolu et Proca, Marinesco et Kreindler ont constaté que l'apnée consécutive à une chloroformisation très prolongée ou à l'intoxication par les barbituriques (somnifène, véronal, etc.) disparaît plus facilement par la compression du sinus carotidien que par la respiration artificielle. L'apnée secondaire à l'anesthésie chloroformique et éthérique s'améliore par l'inhalation d'anhydride carbonique qui augmente l'excitabilité des sinus carotidiens et secondairement l'activité du noyau respiratoire bulbaire (Dautrebande et Martinetti). L'apnée s'améliore aussi par la lobéline ayant également une action excitante sur les sinus carotidiens et sur le noyau respiratoire.

Downs a pu constater que la mort subite, provoquée par l'apnée ou par l'arrêt des mouvements cardiaques au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote, se rattache à l'hypertonie du sinus ; il a observé le même accident chez les chiens, après l'excitation du sinus pratiquée pendant l'anesthésie.

On admet que la mort subite, consécutive à l'inhalation de très faibles quantités de gaz (chloroforme, acide carbonique, etc.), est due à des réflexes nasaux retentissant sur les noyaux bulbaires, en particulier sur le noyau cardio-inhibiteur. Il est à noter que ces réflexes présentent une affinité clinique très étroite avec les réflexes sino-carotidiens; ils se traduisent par les mêmes phénomènes, à savoir : la bradycardie, l'hypotension artérielle, la syncope, etc. Balzano a noté que l'action cardio-inhibitrice des réflexes nasaux, déclenchés par les stimuli froids et par l'inhalation de chloroforme, s'accentue par les injections de calcium et s'affaiblit par la diminution de cet élément dans le sang. Or, les propriétés vagotoniques du calcium, comme celles de l'adrénaline, sont parfaitement expliquées par les expériences sus-relatées nous montrant que ces substances déterminent l'hypertonie des sinus carotidiens et accentuent leur activité réflexe.

Heymans et Schotte attribuent la syncope de la rachianesthésie à un déséquilibre de l'activité réflexogène exercée par les zones vaso-sensibles sino-carotidiennes et cardio-aortiques ; elle est surtout favorisée par la dépression artérielle causant l'hypotonie des sinus et s'améliore par l'éphédrine activant leur fonction.

Le facteur sino-carotidien joue un rôle très important dans le déterminisme de la m. s. qu'on constate très fréquemment dans les conditions morbides entraînant une décharge d'adrénaline, par exemple dans les émotions très vives, les refroidissements de la peau, les stimuli fortement douloureux, les coliques abdominales, etc. Si l'on admet, en effet, que la syncope, l'apnée et la bradycardie provoquées par l'adrénaline constituent des réflexes bulbaires d'origine sino-carotidienne et disparaissent après la cocaïnisation et l'énervation des sinus, on justifiera l'hypothèse que les mêmes phénomènes, que déterminent les stimuli adrénalinogènes et qui provoquent la m. s., aient la même pathogénie. On peut ranger parmi ces phénomènes la m. s. consécutive aux chocs opératoires, qui,

1. L'hyperadrénalinémie consécutive à la dépression fonctionnelle des sinus peut nous expliquer l'hypertrophie des parathyroïdes et l'hypercalcémie, constatées après la section des sinus carotidiens, si l'on considère les rapports fonctionnels des glandes surrénales avec les parathyroïdes ; l'adrénaline, on le sait, active la fonction parathyroïdienne (Bernabeo) et produit l'hypercalcémie (Kylin, Marfori).

comme on l'a déjà remarqué, surviennent surtout à la suite des opérations provoquant l'irritation du splanchnique régulateur de la sécrétion adrénalinique. On peut observer que ces chocs se manifestent d'ordinaire par la chute brusque de la pression artérielle, par la bradycardie, par l'arrêt des mouvements cardiaques et respiratoires, par la diminution de l'anhydride carbonique dans le sang, par la syncope, etc., c'est-à-dire par des phénomènes qui se rapprochent intimement des syndromes sino-carotidiens. Ces symptômes, de même que les réflexes carotidiens, sont favorisés par la vagotonie et s'améliorent par l'atropine, la morphine et l'adrénaline, ainsi que par l'excitation du plexus solaire (Roger), qui inhibe le tonus du vague ; on a constaté expérimentalement leur disparition après section des vagues (Luciani). Les chocs opératoires, on le sait, sont particulièrement fréquents chez les sujets vagotoniques, thymicolymphatiques, qui montrent d'ordinaire une faible résistance à toutes les intoxications, au chloroforme, à l'éther, à la morphine, etc.

Le facteur sino-carotidien, à mon avis, peut être aussi invoqué dans le déterminisme des nombreux cas où la m. s. se relie à l'insuffisance surrénale, à des hémorragies surrénales. On sait que la m. s., consécutive aux chocs traumatiques, se rapporte souvent à l'insuffisance surrénale; Priestley, Bainbridge et Parkinson, Dogliotti et Mariano ont constaté, dans les cas en question, des lésions surrénales, une diminution d'adrénaline dans la portion médullaire. Rappelons que les sinus carotidiens sont très sensibles soit à l'hyperadrénalinémie et à l'hypertension artérielle, soit à l'insuffisance surrénale et à l'hypotension. Ces derniers phénomènes entraînent une hypotonie sino-carotidienne, qui, se réfléchissant sur les noyaux bulbaires, provoque l'arrêt des mouvements cardiaques, l'apnée, des irrégularités cardiaques et, par suite, la m. s. Cet accident est fréquent chez les myasthéniques, qui présentent de nombreux phénomènes bulbaires d'origine sino-carotidienne, à savoir : les signes d'hypotonie vagale, l'apnée après les plus faibles mouvements respiratoires, parfois la respiration périodique dénotant l'épuisement fonctionnel du noyau respiratoire bulbaire, les signes enfin de dépression des noyaux vaso-moteurs bulbaires. Ces malades s'améliorent par les extraits surrénaux, qui activent la fonction sino-carotidienne, s'aggravent, par contre, par l'ergotamine paralysant cette fonction.

N'oublions pas enfin que l'hypertonie du sinus carotidien peut déterminer la constriction des coronaires, des irrégularités cardiaques, pouvant provoquer ou favoriser la m. s. On a remarqué souvent chez les angineux l'exagération des réflexes sino-carotidiens. Je pense pourtant que le mécanisme de la m. s., que l'on observe si fréquemment dans l'angine de poitrine et chez les sujets atteints de lésions aorto-coronariennes, peut surtout s'expliquer par l'étude de la zone vaso-sensible cardio-aortique et du nerf dépresseur de Cyon-Ludwig, dont la valeur, comme nous verrons dans les pages suivantes, n'est pas inférieure à celle qu'on attribue au sinus carotidien dans le déterminisme de la m. s.

Résumons les notions principales qu'on possède sur la zone vaso-sensible cardio-aortique.

La zone réflexogène cardio-aortique doit sa sensibilité au nerf dépresseur de Cyon-Ludwig ou nerf aortique de Woolbridge. Les fibres de ce nerf, unies très intimement à celles du vague et du nerf laryngé supérieur, ont leur origine dans le ganglion jugulaire supérieur; elles présentent un rapport très étroit avec l'appareil sympathique cervical, le plexus cardiaque, et rejoignent le ganglion plexiforme du vague, les noyaux bulbaires. Ce nerf a son siège principal dans la crosse aortique et dans les parois ventriculaires; il est composé de fibres vagales et de fibres sympathiques (Karosek); on explique ainsi le fait que l'excitation de ce nerf, tout en se traduisant d'ordinaire par la vaso-dilatation et la dépression artérielle, détermine parfois l'hypertension artérielle; celle-ci a été notée après l'excitation du dépresseur chez les sujets vagotoniques. Le nerf de Cyon est particulièrement sensible aux modifications de la pression aortique; on admet que son action dépressive se manifeste surtout dans les cas où le cœur rencontre une forte résistance. Les stimuli hypertensifs agissant sur ce nerf provoquent d'ordinaire la bradycardie, la vasodilatation réflexe, en particulier celle de la région splanchnique, la diminution de la sécrétion adrénalinique et l'hypotension artérielle. La dépression fonctionnelle du même nerf se traduit par les phénomènes opposés: la tachycardie, la vaso-constriction, l'hypersécrétion adrénalinique et l'hypertension artérielle; la section du dépresseur entraîne les mêmes phénomènes. L'excitation de ce nerf provoque des réflexes respiratoires (Heymans) ; la nicotine agissant sur ses terminaisons produit une hyperpnée réflexe. Marcou et Carbunesco ont noté que l'hypertonie de la zone vaso-sensible cardio-aortique détermine la constriction des coronaires et la diminution du débit coronarien, par l'intermédiaire du vague. Ces expériences confirment la valeur accordée par Eppinger au nerf dépresseur dans la pathogénie de l'angine de poitrine, où l'on admet une réactivité exagérée de la zone vaso-sensible cardio-aortique. Hofer, à l'appui de cette conception, a pratiqué la section du nerf de Cyon chez 5 angineux, et, dans 4 cas, il a observé la suppression des crises angineuses.

Le mécanisme de la m. s., qu'on rencontre si fréquemment chez les angineux et chez les sujets atteints de lésions aorto-coronariennes, trouve surtout son explication dans les rapports sus-mentionnés unissant la zone réflexogène cardio-aortique et les noyaux bulbaires. Heymans et Franco ont observé que la brusque excitation expérimentale du nerf dépresseur entraîne parfois la m. s. des animaux. Marmorstein, Kolik et Loukatsch ont constaté, à la suite de l'excitation de ce nerf, la dilatation aiguë du cœur. Ajoutons que l'hypertonie de la zone vaso-sensible cardio-aortique produit la constriction des coronaires, la bradycardie, des syncopes constituant les causes les plus fréquentes de la m. s.

Il est notoire, enfin, que les réflexes sino-carotidiens et cardio-aortiques se déclenchent tout particulièrement chez les vagotoniques, sont favorisés par l'hypertonie du vague et se traduisent surtout par une phénoménologie vagotonique. Or, cette notion, ainsi que les rapports de ces réflexes avec la m. s., expliqueraient parfaitement la fréquence de cet accident chez les vagotoniques ; ces sujets, on le sait, parfois meurent soudainement après les plus faibles chocs traumatiques ou opératoires, les plus faibles émotions ; les crises angineuses sont souvent mortelles chez les mêmes sujets ; c'est par l'intermédiaire du vague que les réflexes carotidiens et cardio-aortiques provoquent la constriction des coronaires, la bradycardie, l'arrêt des mouvements cardiaques, les syncopes mortelles.

Ces notions ont leurs indications prophylactiques. Si nous admettons, en effet, que la m. s. se rattache souvent à la brusque excitation des sinus carotidiens et de la zone vaso-sensible cardio-aortique, et que cette excitation est déterminée ou favorisée par l'hypertension artérielle et par la vagotonie, je crois qu'une des meilleures défenses contre cet accident consiste dans la suppression des stimuli hypertensifs. Comme l'angineux évite tous les efforts musculaires qui augmentent la pression aortique et l'excitabilité de la zone cardio-aortique, de même les sujets ayant des réflexes sino-carotidiens très vifs par l'hypertension ou par la vagotonie doivent se soustraire aux stimuli qui augmentent l'activité des sinus, à savoir : la compression de ces organes, l'hypertension artérielle, l'anesthésie chloroformique, la rachianesthésie, les injections d'adrénaline, les chocs traumatiques, les brusques émotions, etc. Ask-Upmark admet que l'occlusion des carotides et l'artériographie constituent un réel danger pour ces sujets.

En résumé, je suis d'avis que les zones vaso-sensibles, sino-carotidienne et cardio-aortique, par leurs rapports très intimes avec les noyaux bulbaires, ont une importance très considérable dans le déterminisme de la m. s., qui dans la pluralité des cas, se rattache à un facteur bulbaire. Cet accident a été constaté souvent après la brusque excitation des zones susdites (Heymans et Bouckaert, Hering, Franco, Downs). L'hypertonie de ces zones entraîne la bradycardie, l'arrêt des mouvements cardiaques, des syncopes, la constriction des coronaires, l'hyperpnée et l'apnée constituant les causes les plus fréquentes de la m. s. Celle-ci survient en particulier chez les vagotoniques ; ce qui s'accorde parfaitement avec la notion que les réflexes sino-carotidiens et cardio-aortiques sont favorisés par l'hypertonie vagale et se manifestent par une phénoménologie vagotonique.

La zone réflexogène sino-carotidienne est particulièrement sensible aux modifications de la pression carotidienne. Les expériences de Hering, de Heymans et Bouckaert ont montré que beaucoup de substances toxiques, entraînant des crises bulbaires et la m. s., comme l'adrénaline, le chloroforme, le calcium, la morphine, les barbituriques, l'anhydride carbonique, etc. atteignent les noyaux bulbaires par l'intermédiaire des sinus carotidiens, car la section, l'énervation et la cocaïnisation de ces organes produisent la disparition des crises bulbaires. La syncope adrénalino - chloroformique cesse également après la section des sinus. Les réflexes nasaux mortels, provoqués par le chloroforme et par les stimuli froids appliqués dans les cavités nasales, se manifestent d'ordinaire par une phénoménologie vagotonique très analogue à celle des réflexes sino-carotidiens.

Downs a montré que la m. s., au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote, est due à l'excitation sino - carotidienne. Le facteur sino-carotidien explique parfaitement la m. s. secondaire aux chocs bulbaires liés à l'hyperadrénalinémie, à savoir les chocs provoqués par les brusques émotions, les refroidissements de la peau, les stimuli fortement douloureux, etc., étant acquis que les phénomènes vagotoniques et bulbaires déterminés par l'adrénaline sont conditionnés par un facteur sino-carotidien.

Ce facteur éclaircit encore le mécanisme de la m. s. qu'on remarque fréquemment dans les cas d'insuffisance surrénale s'accompagnant d'ordinaire de l'hypotension artérielle et de la dépression fonctionnelle des sinus carotidiens. La m. s. est fréquente dans la myasthénie bulbaire, où les signes d'insuffisance surrénale (l'asthénie, la dépression artérielle, la raie blanche de Sergent, les pigmentations) s'associent d'ordinaire aux symptômes les plus typiques de l'hypotonie sino-carotidienne : la tachycardie, l'apnée, parfois la respiration périodique, les irrégularités cardiaques, la tendance au collapsus circulatoire, etc. ; les myasthéniques meurent souvent par suite de crises respiratoires bulbaires.

La zone réflexogène cardio-aortique, innervée par le nerf dépresseur de Cyon-Ludwig, est sur-

tout sensible aux modifications de la pression aortique ; cette zone, à cause de ses rapports très étroits avec les noyaux bulbaires, réagit à l'hypertension cardio aortique par la bradycardie, la vaso-dilatation réflexe et la dépression artérielle ; l'excitation du nerf de Cyon provoque souvent la dilatation aiguë du cœur. Ces notions nous donnent l'explication des phénomènes bulbaires, souvent mortels, que l'on observe si fréquemment chez les sujets atteints de lésions aorto-coronariennes ; elles expliquent les nombreux cas de m. s. chez les angineux, en confirmant la valeur accordée par Eppinger et Franco au nerf de Cyon dans la pathogénie de cette affection. Marcou et Carbunesco ont noté que l'excitation de ce nerf produit la constriction des coronaires ; la résection du même nerf détermine souvent la cessation des crises angineuses (Hofer).

Ces données nous amènent à penser que la zone réflexogène cardio-aortique éclaircit le mécanisme de la m. s. chez les cardiaques, les angineux, tandis que la zone sino-carotidienne explique surtout les cas où la m. s. suit les stimuli hypertensifs et toxiques agissant sur les sinus carotidiens.

On comprendra enfin la fréquence de la m. s. dans les affections, où l'accentuation des réflexes cardio-aortiques s'associe à celle des réflexes sino-carotidiens, en particulier dans les cas d'hypertension artérielle, d'artériosclérose, d'affections cardio-aortiques, d'angine de poitrine. La m. s., dans ces cas, serait due à l'hypersensibilité des zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques aux stimuli hypertensifs constituant souvent l'origine des réflexes bulbaires mortels.

BIBLIOGRAPHIE

Ask-Upmark : The carotid sinus and the cerebral circulation. *Acta pyckiatr. et neurol.*, 1935.
Balzano : *Valsalva*, Mars 1935.
Bettoni et de Leonardi : *Ospedale Maggiore*, Septembre 1932.
Danielopolu et Proca : *Journ. de physiol. et path. gén.*, 1930.
Dautrebande et Martinetti : *Revue Neurolog.*, n° 1, 1931.
Delarue, Justin-Besançon et Bardin : *Gaz. des Hôpit.*, n° 52, 1935.
Donati et Greppi : *Atti Soc. lombarda di Chirurgia*, 1933.
T. Downs : *Annals of Surgery*, 1934 ; *La Presse Médicale*, n° 3, 1935, p. 16.
Eppinger et Hofer : *Kongr. d. Deutsch. mediz. Ges.*, Wien, 1923.
P. M. Franco : *Congr. di Medicina interna*, Padova, 1926.
Hering : *C. R. Soc. de Biologie*, n° 25, 1931.
Heymans : *Ibidem*, vol. 107, 1931.
Heymans et Bouckaert : *Journ. de Physiol. et path. génér.*, 1930 ; *Ibidem*, 1931.
Karosek : *Ibidem*, 1934.
Marcou et Carbunesco : *C. R. Soc. de Biologie*, n° 21, 1934.
Pagano : *Arch. ital. de Biologie*, 1900.
Paltauf : *Wien klin. Woch.*, 1889-1890.
Roger : *La Presse Médicale*, n° 64, 1916.
A Salmon : *Studium*, n° 4, 1927 ; *Ibidem*, n° 9, 1934.
Siciliano : *Arch. ital. de Biologie*, 1900.
Viale : *C. R. Soc. de Biologie*, 1928.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES DONNÉES DE LA PHYTOPHARMACOLOGIE ET LES PHYTOHORMONES

La phytopharmacologie est chose fort ancienne puisque les Egyptiens — je reviendrai plus loin sur ce point — paraissent en avoir eu l'idée il y a plus de 3.000 ans. D'ailleurs, les agronomes étudient depuis un temps au moins aussi long l'action de substances minérales ou organiques sur la croissance des plantes. Mais leurs recherches à ce point de vue sont poursuivies exclusivement en vue d'augmenter la production du sol ou pour préserver les cultures contre des parasites et, par suite, sans rapport avec la phytopharmacologie. Celle-ci étudie les propriétés caractéristiques de certaines humeurs ou sécrétions en remplaçant les petits rongeurs, utilisés communément dans les laboratoires, par des plantes diverses et ne fait l'objet d'études vraiment systématiques que depuis une dizaine d'années. La raison du retard avec lequel cette méthode entre dans les habitudes scientifiques est constituée par ses difficultés d'abord, puis parce qu'à première vue, elle ne promet pas de précisions très importantes : plus les réactifs biologiques que nous utilisons diffèrent de l'organisme qui nous intéresse, plus les conclusions à en tirer sont aléatoires et discutables. Cependant, l'existence d'hormone du rut et de phytohormones chez les plantes, fait qui est aujourd'hui bien établi, nous oblige à suivre de près les travaux relatifs à cette question.

Les humeurs ou liquides dont on étudie ainsi l'action sur les plantes sont le sérum de certains malades, le sang menstruel, les urines et les hormones.

I

Voyons d'abord ce qui s'est fait avec le sérum du sang. D.-J. Macht a poursuivi ses investigations, dont il reconnaît d'ailleurs la réelle difficulté, avec des graines de *Lupinus albus*. Ces graines sont laissées à ramollir pendant une nuit dans l'eau, puis ensemencées sur de la tourbe ou sur une étoffe imbibée de liquide de Shive dont voici la composition en volumes de solution normale et qui est généralement dilué de moitié pour l'usage :

	CENTIMÈTRES CUBES
Nitrate de calcium	10,4
Sulfate de magnésie	30
Phosphate de potassium	36
Eau distillée. Q. s. ad.	500

On calcule l'accroissement des racines dans l'expérience principale en pour 100 de l'accroissement constaté chez les témoins. Macht a ainsi étudié le sérum d'un grand nombre de malades atteints d'anémie pernicieuse ou secondaire, de leucémie, de lymphogranulomatose maligne. Il a constaté que si le coefficient de croissance donné par le sérum normal est de 75 pour 100, celui de l'anémie pernicieuse n'est que de 14 p. 100. Ce principe à propriété inhibante serait si constamment présent dans cette maladie que, d'après Macht, il pourrait servir à établir le diagnostic différentiel. De plus, il serait sensible *in vitro* aux ultra-violets, ce qui a conduit à des tentatives thérapeutiques.

Des recherches du même genre ont été faites par Herz et Weichbrodt dans l'excitation psychomotrice, par Stern dans l'otosclérose, etc.

Dans un travail plus récent, L. Johanning a constaté comme Macht les très réelles difficultés de la méthode. Il a pu ainsi voir que si, dans certains cas, il y a concordance remarquable au point de vue croissance entre les graines d'un même lot, dans d'autres, par contre, les différences d'une plantule à l'autre sont considérables, allant, par exemple, de 45 à 147 pour 100. L'interprétation des phénomènes est ainsi rendue fort difficile. De plus, il n'a été possible que 4 fois sur 7 de mettre en évidence dans le sang de sujets atteints d'anémie pernicieuse les propriétés inhibantes observées par Macht.

A son tour, G. Kingisepp a repris ces recherches dans un travail au cours duquel il a observé la croissance des graines qu'il avait préalablement assorties au point de vue poids dans l'espoir d'obtenir des chiffres plus constants. Mais cette manière de faire ne semble pas avoir amélioré sensiblement les résultats. Après avoir fait germer les graines à une température de 20°, il a choisi celles qui avaient donné une racine de 35 à 40 mm. et les a plongées dans des petits tubes à réaction de 5 cmc remplis avec la solution. La croissance moyenne dans ces conditions a varié sur 67 séries de 9,1 à 16,2 mm.

Mais on ne peut étudier des phénomènes de ce genre sans procéder à une étude de statistique mathématique, c'est-à-dire sans déterminer la dispersion et l'erreur moyenne. Or les chiffres obtenus pour ces deux termes sont fort élevés de telle sorte que le coefficient de variation (ou dispersion en pour 100 du chiffre moyen) atteint 30,52. Dans ces conditions, le nombre de 10 graines adopté par D.-J. Macht pour chaque série de recherches est nettement insuffisant et même, pour G. Kingisepp, 20 graines ne mettraient pas à l'abri des erreurs d'interprétation. On voit donc à quelles complications expérimentales on arrive.

Néanmoins, il semble bien que, tout au moins dans certains cas, les différences constatées soient le résultat d'un facteur externe, et, en somme, G. Kingisepp confirme les résultats de Macht et de Johanning. Sur 5 cas d'anémie pernicieuse dans lesquels le diagnostic était hors de doute, une fois la dispersion de la croissance fut si grande que les résultats n'ont pas pu être utilisés. Mais dans les quatre autres cas, l'index de croissance était nettement moindre que chez les témoins, sans cependant atteindre des chiffres aussi faibles que dans les expériences de Macht. D'autre part, l'inhibition de la croissance provoquée par le sérum recueilli dans des cas d'asthme ou d'hyperémèse est très grande, de sorte qu'en pareil cas la croissance est plus faible encore que quand il s'agissait d'anémie pernicieuse. On ne peut donc pas dire que dans cette maladie le pouvoir inhibiteur du sérum soit réellement spécifique.

II

La toxicité du sang menstruel est une croyance assez populaire. On raconte volontiers que, dans les carrières de champignons et dans les fabriques où se préparent des produits organiques très fermentescibles comme la gélatine, on empêche les femmes de pénétrer dans les locaux pendant la période où elles ont leurs règles. En réalité, il ne semble pas qu'il y ait dans ces racontars rien d'exact et, dans les exploitations bien organisées d'aujourd'hui, on ne tient aucun compte de ces questions-là.

B. Aschner et d'autres auteurs sont néanmoins convaincus que les pertes sanguines mensuelles ont pour effet de débarrasser l'organisme d'une toxine dont ils ont cherché à préciser les effets cliniques et B. Schick, qui a fait des observations d'ailleurs assez sommaires, admet

que le flétrissement des fleurs serait hâté par une « ménotoxine ».

D.-J. Macht a procédé, lui aussi, à des expériences de ce genre et attribue au sang menstruel des propriétés inhibantes.

H. Mommsen a repris ces recherches en utilisant comme objet d'expérience, non plus des graines, mais la fermentation du glucose par les levures. Cette méthode avait d'ailleurs déjà été utilisée par un certain nombre d'auteurs et notamment par Polano et Dietl qui faisaient pétrir un peu de levure par la personne à examiner et qui déterminaient ensuite le pouvoir fermentatif de cette levure. Là, encore, l'existence d'une ménotoxine aurait été mise en évidence. Mais cette méthode semble manquer quelque peu de précision; aussi Mommsen l'a-t-il perfectionnée en recourant à la technique d'Euler et Nielson, c'est-à-dire en mesurant la production de CO^2 produit par un poids déterminé de levure.

Les recherches ainsi poursuivies auraient montré que le sang de la menstruation est capable d'inhiber le processus de fermentation. Ce pouvoir inhibant est au maximum le premier jour, puis diminue ultérieurement. Les résultats ainsi obtenus seraient si nets que, pour Mommsen, l'existence de la ménotoxine ne peut plus être mise en doute quoique la nature de ce poison n'ait pas été autrement définie.

Comme il fallait s'y attendre, d'autres auteurs sont arrivés à une conclusion diamétralement opposée. Ainsi, A. Sack rapporte qu'une femme aurait obtenu dans son jardin des plantes à fleurs remarquables (fuchsia, dahlia) en les arrosant avec l'eau qui avait servi à laver ses garnitures mensuelles. Il est d'ailleurs difficile d'attribuer à ces recherches une bien grande valeur, d'autant plus que Fleckner qui a procédé à des expériences très minutieuses n'est arrivé à démontrer dans le sang menstruel ni substance inhibante, ni hormone de croissance. En revanche, il a mis en évidence le fait que le sang recueilli dans ces conditions est contaminé par des bactéries diverses qui pullulent dans le vagin et qui troublent le résultat des cultures sans qu'il soit possible de les éliminer.

On sait du reste que le sang ordinaire, du fait de sa richesse en azote et en principes minéraux, possède des propriétés d'engrais puissantes, utilisées par les agriculteurs, faciles à mettre en évidence et capables, suivant les doses, d'agir comme tous les produits de ce genre soit comme engrais, soit comme toxique.

H. Mommsen a cherché à obvier à ces critiques en étudiant les propriétés prises par d'autres humeurs ou sécrétions et notamment, comme J.-D. Macht l'avait fait avant lui, le sang circulant, la salive, l'urine, les larmes. Les expériences de ces deux auteurs auraient établi que les humeurs recueillies au moment de la menstruation seraient capables d'inhiber d'une façon nette la croissance des graines de lupin. Mais d'autres investigateurs et notamment Sänger, Schubert et Stending, Raschke, Bacialli, Dogliotti, ont eu, par contre, dans des expériences du même genre, des résultats tout à fait négatifs.

Cependant, parmi les recherches qui ont été faites à ce sujet à l'instigation de Mommsen, on doit encore signaler celles de Eltz qui a pris comme sujet d'expérience le lait de nourrice, idée assez surprenante, étant donné que cette sécrétion doit, à première vue, être fabriquée par la glande mammaire de façon à éviter au nourrisson toute intoxication d'origine proprement physiologique. Quoi qu'il en soit, le lait d'une série de nourrices fut examiné pendant trois ou quatre mois consécutifs et il fut ainsi mis en évidence que la ménotoxine existe dans le lait maternel et qu'elle est surtout abondante le premier jour des règles.

Eltz aurait démontré de plus que l'élimination de ce poison se fait à intervalles périodiques et que la menstruation commence après l'accouchement sous une forme occulte et sans hémorragie. C'est à des phénomènes de ce genre qu'il faudrait attribuer la pâleur du visage, l'arrêt de croissance, les diarrhées, l'urticaire parfois notés périodiquement chez les nourrissons au sein.

III

Les recherches de phytopharmacologie sur l'urine sont beaucoup plus importantes que les précédentes. Elles ont été poursuivies surtout au point de vue diagnostic de la grossesse. Etant donné l'existence dans l'urine de gestante d'une proportion considérable, au début, d'hormones du lobe antérieur de l'hypophyse, puis, vers la fin de la gestation, d'hormone folliculaire, cette méthode offre en principe un intérêt unique.

Elle est d'ailleurs déjà signalée par le papyrus Ebers qui date de 1.500 ans avant J.-C. On apprend, en effet, par ce texte vénérable, que si une femme désire savoir si elle deviendra ou non enceinte, elle doit mettre dans un récipient de la terre et ensemencer de l'épeautre et de l'avoine. Ensuite, elle doit arroser chaque jour ce vase avec son urine et observer comment les graines poussent. Si ces graines ne poussent pas, elle ne deviendra pas grosse. De plus, le diagnostic du sexe de l'enfant se déduisait de la nature des graines qui poussaient le mieux.

On ne saurait naturellement dire si les Egyptiennes arrivaient à un résultat exact avec ce procédé qui semble, comme on peut s'en rendre compte par ce qui précède, un peu délicat pour qui n'est pas entraîné aux méthodes expérimentales. On voit, il est vrai, souvent affirmer que les constructeurs des pyramides en savaient sur ce point, et sur beaucoup d'autres, infiniment plus que nous autres. La réalité semble cependant toute différente. En mathématiques, on était alors d'une ignorance qui nous surprend; les équations connues étaient tout à fait élémentaires et l'astronomie dans l'enfance (L. Houllevigue).

Quoi qu'il en soit, J. Manger a été amené par ce texte égyptien à reprendre des recherches de phytopharmacologie sur l'orge et le blé. Il constata ainsi que l'urine pure est toxique et que, pour obtenir une germination, il faut la diluer dans une proportion qui va de 1/10 à 1/100. Même avec cette précaution elle se montre fréquemment toxique. En tout cas, cet auteur n'a pu constater aucune différence à ce point de vue entre l'urine de gestante et l'urine de non gestante.

Par contre, il admet que des conclusions quant au sexe de l'enfant peuvent être tirées des effets de l'urine sur la germination. S'il s'agit de fille, l'orge pousse plus vite; s'il s'agit d'un garçon, c'est le blé qui se montre le plus précoce. Les réponses auraient été exactes dans 80 pour 100 des cas.

W. Hoffmann a repris ces recherches à titre de botaniste et d'une façon fort méthodique. Pour cela, il a utilisé des pots à fleurs de 20 cm. de diamètre et remplis de terre de bruyère. Il y a semé des espèces diverses d'orge et de blé. Parmi ces sortes figuraient des blés très primitifs comme le *Triticum dicoccum* ou l'épeautre et des espèces très évoluées. Les graines étaient arrosées avec l'urine aussitôt après avoir été plantées et ensuite, deux fois par semaine, avec 70 à 80 cmc d'urine soit de gestantes, soit de non gestantes. Quand il faisait sec, on pratiquait, en outre, un arrosage d'eau pour empêcher la dessiccation.

Dans tous les pots témoins qui recevaient seulement de l'eau, les graines ont germé en six ou sept jours. C'est seulement vers le dixième jour et le quatorzième jour qu'on a commencé à voir, dans les pots arrosés avec de l'urine de non gestante, des formes atrophiées avec une ou, au plus, deux feuilles. Au bout d'un mois, toutes ces graines-là étaient mortes « brûlées par l'engrais ».

Par contre, les graines arrosées avec de l'urine de gestante se sont développées rapidement et ont très vite rattrapé le retard qu'elles présentaient au début par rapport aux témoins arrosés avec de l'eau. Au bout d'un mois, elles étaient même plus vigoureuses que les plantes beau vert. Les photographies publiées sont très suggestives à cet égard. Mais il est évident que ces faits sont d'une interprétation difficile. Aussi W. Hoffmann a-t-il eu l'idée de recourir à l'urine dialysée et débarrassée des sels minéraux qui peuvent intervenir. D'ailleurs, après comme avant cette purification, l'urine de gestante a favorisé la germination tandis que l'urine de non-gestante l'a empêchée. Par contre, après avoir été soumise à l'ébullition, cette sécrétion perd ses propriétés distinctives, ce qui tend à montrer qu'il ne s'agit pas d'un effet analogue à ceux que produisent les engrais azotés ou phosphatés.

Ces procédés, remarque W. Hoffmann, exigent un temps trop considérable pour être pratiquement utilisables.

Mais il était nécessaire de chercher à pénétrer plus avant dans le mécanisme de ces phénomènes qui, on le voit, paraissent d'une grande complexité.

IV

C'est ce que Schoeller et Goebel ont cherché à faire en utilisant non pas un liquide organique complexe mais les hormones relativement pures qu'on trouve aujourd'hui dans le commerce et qui représentent un des éléments les plus caractéristiques de l'urine de gestante. Ils ont ainsi éliminé une série importante de facteurs de perturbation. Les plantes utilisées ont été non pas des graminées, mais des jacinthes ou des plantes du même groupe botanique (convallaria, calla) et il a été ainsi constaté que l'hormone du rut (progynon) accélère nettement la floraison.

Les expériences les plus importantes qui aient été faites à ce point de vue sont sans doute celles de K. Gad-Andresen et E. Jarlov. Ces auteurs ont d'abord utilisé des récipients profonds, remplis de terre et arrosés avec des solutions soit de folliculine soit de prolan, soit les deux, les préparations hormonales employées n'ayant pas subi les derniers raffinages et n'ayant pas été additionnées de désinfectants. Les photographies des résultats obtenus ne montrent aucune différence entre les plantes suivant le traitement subi. La raison en est que les quantités d'hormones utilisées étaient insuffisantes et surtout avaient été absorbées par la terre. Le fait est d'autant plus vraisemblable que, pour extraire les hormones, on se sert aujourd'hui de procédés fondés sur l'absorption par le charbon, la terre à foulon, etc., suivie d'élution. En tout cas, d'après ces auteurs, des expériences de ce genre faites avec de la terre ne peuvent conduire à aucun résultat. C'est précisément le contraire qui a été constaté par W. Hoffmann qui obtient des résultats avec la terre mais pas dans un milieu liquide artificiel.

Quoi qu'il en soit, Gad-Andresen et Jarlov ont

eu finalement recours à des cultures dans l'eau. Les plantes étaient mises à l'obscurité et à une température basse jusqu'à ce que la germination commençât. Ensuite on les portait à une température de 12 à 14° dans une pièce éclairée modérément et jamais directement par le soleil. L'eau était changée dès qu'elles devenaient troubles et il n'était pas utilisé de poudre de charbon qui aurait pu adsorber les hormones. A chaque groupe, il était administré chaque semaine 40 unités-souris de folliculine ou de prolan ainsi que, dans une troisième série, 20 unités-souris de l'une et de l'autre hormone.

Si, dans leurs expériences, Gad-Andresen et Jarlov ont été incapables de mettre en évidence une modification quelconque de la poussée des bulbes dans la terre, ils ont, par contre, constaté que, dans l'eau, la folliculine accélère un peu la sortie des bourgeons et la floraison, mais surtout inhibe la croissance des racines. Ce phénomène s'accompagne d'une altération de la surface des racines qui n'avait pas été observée par Schoeller et Goebel.

Des expériences analogues ont été reprises par divers auteurs et notamment par M. Janot avec les hormones femelles cristallisées (folliculine, équiline) qui « forceraient » la croissance des jacinthes et du muguet à des doses excessivement faibles, et par C. Carlef selon qui l'extrait prostatique aurait une action inhibante tandis que l'extrait testiculaire aurait une action activante sur la floraison.

Il est également nécessaire de mentionner spécialement les expériences de F. Ludwig et J. von Ries. Ces deux auteurs, qui sont des expérimentateurs remarquables, ont constaté que certaines hormones ont un effet très net sur la croissance des plantes.

Ils ont utilisé dans leurs recherches des graines de blé qu'ils ont très simplement mises à germer dans de petites assiettes où se trouvaient quelques centimètres cubes d'eau, additionnée d'une dilution des hormones du commerce. Ils ont constaté ainsi que l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse (prolan ou préloban) inhibe fortement la germination. L'adrénaline a également des effets inhibants assez marqués, tandis que l'insuline n'en a que de peu marqués. Seule la pituitrine déterminerait une activation de la croissance. Quant à l'hormone du rut (progynon), elle manifeste une action inhibante comme l'hormone de la thyroïde (élityran).

Mais sont-ce les hormones utilisées par les auteurs — même cristallisées — qui agissent ainsi ou une « impureté » intervient-elle comme ce fut le cas, on s'en souvient, dans tant d'expériences sur le rachitisme, pendant la période où on confondit la cholestérine avec l'ergostérine ?

V

Pour comprendre ce qui va suivre, il faut savoir que divers botanistes et notamment Boysen-Jensen ainsi que F. Kogl, l'un à Copenhague et l'autre à Amsterdam, ont mis en évidence l'existence dans les plantes d'une hormone de croissance. La croissance, rappelons-le, est d'ailleurs plus complexe pour les végétaux que chez les animaux. Chez les plantes, on trouve, en effet, deux modes de croissance : l'un par multiplication cellulaire qui existe seul chez l'animal, et l'autre par extension de la cellule presque exclusivement utilisé par les graminées ainsi que dans les phénomènes de tropisme.

D'une façon générale, les diverses croissances sont des phénomènes étroitement liés au métabolisme dans lesquels interviennent d'abord de nombreux ferments puis des substances hormonales ou vitaminiques qu'on commence simplement à connaître.

Ainsi, il a été possible de mettre en évidence, d'abord dans la croissance par extension de la cellule, l'intervention de substances thermostables qu'on décrit sous le nom d'auxine ou encore, selon F. Kögl, sous le nom de phytohormones de l'extension cellulaire. On en apprécie les effets en unités-avoine, quantité suffisante pour déterminer sur une racine une déflection de 10°. En effet, le phototropisme et le géotropisme des plantes sont aujourd'hui expliqués par le fait que les régions de la plante situées à l'ombre ou tournées vers la terre sont plus riches en auxines et, par suite, croissent plus vite que les autres.

Ces substances ont pu être isolées sous forme cristalline et on a pu déterminer leur poids moléculaire ainsi que les rechercher dans divers produits naturels. On les a retrouvées, fait sur lequel nous devons insister tout spécialement, dans l'urine. On est de plus arrivé à distinguer deux auxines : l'*auxine a* et l'*auxine b*. Voici la formule à laquelle on arrive pour l'auxine :

$$R—C.H.OH—CH^2—C.H.OH—C.H.OH—COOH$$

Dans cette formule, R représente un corps assez complexe en $C^{13}H^{28}$ qui doit être un acide glutarique.

Par ailleurs, on a déterminé l'existence d'une substance différente des auxines *a* et *b* et présentant une activité moitié moindre. Cette hétéro-auxine qui existe également dans l'urine est un acide β-indolyl acétique. Elle est détruite par les acides chauds, résiste aux alcalis, tandis que l'auxine *a* est détruite par des alcalis et résiste aux acides, l'auxine *b* ayant à ce point de vue un comportement précisément semblable à celui de l'hétéro-auxine.

Enfin, on doit rappeler que Liebig et Pasteur étaient arrivés à admettre l'existence d'un principe organique, le « bios » résistant à l'ébullition et nécessaire pour que les levures puissent se multiplier. L'existence de ce principe est devenue certaine depuis qu'on est arrivé à connaître un peu les vitamines, mais on ne sait pas encore quelle est sa signification exacte ni si elle est nécessaire pour toutes les levures. F. Kögl admet que si les auxines interviennent dans l'extension, le bios, lui, interviendrait dans la division cellulaire. Il est arrivé de plus à identifier 2 bios, le bios 1 et le bios 2 très répandu dans la nature, mais à une concentration extrêmement faible. On semble d'accord pour donner à ce dernier principe le nom de biotine et pour le considérer comme la phytohormone de la division cellulaire.

Les faits qui viennent d'être exposés expliquent que les hormones sexuelles puissent agir différemment suivant qu'elles sont extraites de l'urine ou d'un organe glandulaire. Kögl et Smit ont constaté ainsi que le progynon de l'I. G. Farbenindustrie agit sur l'avoine de la même manière que l'auxine, alors que la Theeline de Parke et Davis serait sans action à ce point de vue. Gad-Andresen et Jarlov tirent de ces faits la conclusion que les préparations de folliculine qu'ils ont utilisées, le spargan (préparation danoise), de même que le progynon, contiendraient de l'auxine. Ces conclusions gagnent en vraisemblance du fait que Boysen-Jensen a étudié au point de vue botanique le pouvoir du spargan et constaté la réaction de déflection caractéristique lorsque cette substance est placée sur une face de racine d'avoine.

Il y a lieu de se demander si l'auxine joue un rôle dans l'organisme animal soit au point de vue de la reproduction, soit au point de vue de la croissance ou, en d'autres termes, si l'auxine doit être considérée comme une vitamine. Les phytobiologistes ne semblent pas adopter cette manière de voir. Mais jusqu'ici, il n'a pas été fait d'expériences entièrement satisfaisantes à ce point de vue et la présence d'auxine dans l'urine de gestante nous oblige à ne pas rejeter cette hypothèse sans démonstration tout à fait satisfaisante.

Les conclusions auxquelles sont arrivés les divers chercheurs dont nous avons rappelé les travaux sont, on l'avouera, bien souvent contradictoires. La raison en est que les phénomènes étudiés sont d'une complexité beaucoup plus grande qu'on ne le pensait au début. Les expérimentateurs ne s'en sont pas toujours méfiés. Plus spécialement, les recherches qui ont porté sur le sang menstruel se sont heurtées à des difficultés évidemment insurmontables puisqu'il n'existe pas de substance pouvant servir de témoin. Les recherches sur le sérum sont également très délicates. Celles qui ont porté sur l'urine sont déjà plus intéressantes mais également fort délicates.

De toutes ces expériences, les plus intéressantes sont assurément celles qui ont utilisé les hormones pures. Mais il y a là une difficulté créée par le dosage qui n'a certainement pas toujours été précisé d'une manière suffisante. Enfin, les antiseptiques qui sont nécessairement ajoutés à ces extraits éminemment fermentescibles, et qui ont certainement un rôle dans le résultat final des expériences, n'ont pas toujours été pris en considération.

Quoi qu'il en soit, il paraît certain qu'une fois bien précisées, ces méthodes de recherche nous procureront des résultats de valeur, le plus intéressant d'entre eux consistant à nous faire mieux connaître les diverses auxines qui apporteront à la thérapeutique et à la diététique des notions précieuses. P.-E. MORHARDT.

BIBLIOGRAPHIE

C. CALEF : Influenza degli estratti di testicolo e prostata sullo sviluppo e fioritura di alcune piante. *Archivio di Scienze Biologiche*, t. **19**, n° 4, Janvier 1934.

H. FLECKNER : Zur Frage der Wachstumsstoffe im Menstrualblute. *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. **96**, n° 3, 1934.

K. GAD-ANDRESEN et E. JARLOV : Can sexual Hormones influence the germination and growth of plants? *Acta medica Scandinavica*, t. **84**, nos 2-3, 29 Décembre 1934.

HOFFMANN : Versuche zur Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **60**, n° 22, 1er Juin 1934.

M.-M. JANOT : Action des hormones cristallisées femelles sur le développement de quelques végétaux, *Académie des Sciences*, 19 Mars 1934.

L. JOHANNING : Phytopharmakologische Versuche mit Lupinus albus. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. **167**, p. 89, 1930.

KINGISEPP : Ueber phytopharmakologische Versuche nach D.-J. Macht. *Klinische Wochenschrift*, t. **13**, n° 51, 22 Décembre 1934.

F. KÖGL : *Société chimique allemande*. Berlin, 1er Décembre 1934.

D.-J. MACHT : *Journal of pharmacology*, t. **22**, 1924, p. 413 ; t. **29**, 1926, p. 461. — *Archiv für experimentelle Pathologie*, t. **123**, 1927, p. 290. — *Bürgi-Festschrift*, 1932, p. 228.

H. MOMMSEN : Zur Frage des Menstruationgiftes. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **81**, n° 38, 21 Septembre 1934.

I.-M. PEISSACHOVITSCH : Hormone de la maturation sexuelle (lutœstrogène), phytohormone gonadotrope. *Rev. Fr. d'Endocrin.*, n° 3, Juin 1934.

SACK : Enthaelt das Menstrualblut ausser den angeblichen Monotoxinen auch noch Wuchshormone oder Auxine? *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **80**, n° 1, 6 Janvier 1933.

FRITZ LUDWIG et JULIUS v. RIES : Ueber die Beeinflussung einzelner Hormone und Vitamine durch verschiedenfarbiges Licht. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **61**, n° 14, 4 Avril 1931. — Hormone, Vitamine, Zellwachstum und Karzinom. *Schweiz. med. Woch.*, t. **64**, n° 7, 17 Février 1934.

IX^E CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Budapest, 13-21 Septembre 1935) [*suite*] [1].

VII. — Influence des causes externes (d'ordre professionnel, météorologique ou autre) sur la fréquence et les caractères des dermatoses.

Rapports.

Dermatoses professionnelles. — M. **Graham Little** (Londres) étudie la question des dermatoses professionnelles en Grande-Bretagne. La réaction cutanée à une substance irritante peut dépendre soit de l'intensité de cet irritant, soit d'une certaine prédisposition cutanée, congénitale ou acquise. La répétition de la cause irritante diminue le plus souvent la résistance cutanée des sujets sensibles. La peau normale intacte est un organe remarquable de protection, surtout mécanique, contre la plupart des poisons appliqués à sa surface et contre les infections microbiennes. Il faut une érosion cutanée pour permettre l'entrée du poison. La kératine est soluble dans une solution alcaline relativement faible; elle résiste aux acides minéraux, même à haute concentration. La sécrétion sébacée constitue une certaine protection vis-à-vis des poisons. Mais une sécrétion exagérée des glandes cutanées, sébacées et sudoripares peut dissoudre les substances irritantes et causer une dermatite. Certaines dermatoses peuvent favoriser le développement des lésions cutanées professionnelles, par exemple la séborrhée, l'ichtyose, la xérodermie.

L'auteur insiste particulièrement sur les lésions causées par les huiles et le goudron dont le rôle cancérigène est particulièrement net en Angleterre.

A propos du rôle de l'exposition aux irritations dans l'apparition des affections cutanées professionnelles. — Pour M. **Oppenheim** (Vienne), toutes les professions exposent à certaines irritations (« exposition » générale); mais, dans chaque profession, le tégument est soumis plus spécialement à des agents particuliers (« exposition » spéciale).

L'auteur distingue dans les altérations cutanées professionnelles: les « caractères » et les maladies professionnelles.

L'irritation peut ou provoquer directement la dermatose ou la préparer.

Les moyens de protection cutanée sont divers et varient avec la constitution individuelle du tégument.

La protection contre les actions mécaniques est réalisée par la couche de sebum, la couche cornée et l'enveloppe aqueuse de la peau; celle contre le froid et la chaleur, principalement par les vaisseaux; celle contre la lumière, par l'enveloppe aqueuse de la peau, la couche de sebum et surtout la couche cornée ainsi que par les pigments. La couche de graisse et la couche cornée protègent contre les substances chimiques, plus spécialement contre l'eau, les alcalins, les acides et la concentration des ions H à la surface du tégument. Contre tous ces irritants de la peau, il existe un système de défense nommé, d'après Thomas Lewis, « triple réponse ».

L'auteur parle ensuite des effets cliniques de l'exposition à la lumière, à la chaleur et à l'action des agents mécaniques, irritants et chimiques. En conclusion, il aborde la question des épreuves cutanées fonctionnelles et de leur valeur.

Influence des causes externes, professionnelles surtout, sur la fréquence et le mode d'apparition des dermatoses. — M. **R. Barthélémy** (Paris) étudie :

A. *Dermatoses professionnelles.* — Les causes susceptibles de réaliser les éruptions provoquées directes (Bazin) sont : *a*) les agents extérieurs (traumatisme, intempéries, lumière), *b*) les agents radioactifs, *c*) toutes les substances étrangères à l'organisme et qui, mises en contact avec la peau, y provoquent, ne fût-ce qu'une fois sur mille, une réaction — et leur nombre est infini.

Principaux types de réaction: la dermite inflammatoire, à prédominance vésiculeuse, eczématiforme, est une des plus répandues; — autres formes : phlyctènes dues aux gaz vésicants, érythèmes variés, atteintes des muqueuses, kératoses, cancers professionnels, etc.

La prévention doit amener l'exclusion de certains sujets à peau susceptible, vis-à-vis d'un ou plusieurs agents nocifs. Sur les grandes dermatoses classées, l'influence des causes professionnelles est un fait d'exception.

B. *Causes météorologiques.* — L'influence des causes météorologiques sur la peau n'a pas encore été l'objet d'une étude méthodique d'ensemble.

Il faut mentionner les cutifulgurites, lésions cutanées dues à la foudre.

Certains sujets sont spécialement sensibles aux variations météorologiques. Ce sont surtout des enfants surnommés *météorolabiles*, à l'équilibre humoral instable et qui ont une tendance colloïdoclasique (spasmophilie, asthme, coryza, urticaire).

La *chaleur* seule ne cause guère qu'une vasodilatation. Peut-être intervient-elle dans la pigmentation. Elle excite la sécrétion sébacée (favorise dans une certaine mesure les complications de la séborrhée) et la sécrétion sudorale (miliaire sudorale, infection ostio-ponctuée, miliaire rouge, folliculites ou pyodermites de chaleur).

Le *froid* possède une gamme plus étendue: onglée, livedo, engelures, acroasphyxie, cyanose sus-malléolaire, érythème induré, lupus-engelure, angiokératome de Mibelli, urticaire *a frigore*, hyperkératoses diverses (kératose pilaire, hyperkératose en saison froide).

Les *variations hygrométriques* n'agissent guère sur la peau (desquamation ?).

Les *variations barométriques*: Dans la région parisienne, quelques manifestations cutanées semblent en rapport avec la baisse du baromètre, le vent marin d'ouest et les nuages. Ces manifestations sont de deux ordres: une vaso-constriction visible à la face et aux extrémités (pâleur, plissement des téguments, refroidissement, sécheresse), — plus rarement, des douleurs superficielles de la peau, par petits placards très localisés, sortes de dermalgies qui ont sans doute pour cause l'altération temporaire des filets nerveux sensitifs terminaux par un processus analogue à celui de la cellulite.

Les *variations électriques* n'ont fait l'objet d'aucune étude suivie en dermatologie.

La *lumière solaire* provoque les lucites (Gougerot). Le terme général d'*héliodermites* répondrait bien à la généralité des cas.

L'*héliodermite* aiguë, c'est le coup de soleil avec tous ses degrés et son évolution classique. L'héliodermite chronique, c'est la dermite sénilisante des parties découvertes.

Toutefois, cette héliodermite, qui peut devenir cancérisante, n'est pas pure, et le vent, la pluie, l'eau salée, le froid, les diverses intempéries y contribuent.

Peuvent être classées parmi les héliodermites: l'eczéma solaire, le prurigo solaire, l'urticaire solaire.

Enfin, sont des héliodermites spécifiques, les entités morbides connues sous le nom de *xeroderma pigmentosum*, d'hydroa vacciniforme, de pellagre.

Des *dermatoses saisonnières* sont estivales ou printanières: pellagre, lucites, prurit vernal, miliaires sudorales, photo-phytodermite, furonculose, ou impétigo des plages, cheilite, poussées de lupus érythémateux, etc., par lumière ou chaleur.

D'autres dermatoses sont printanières ou automnales parce que l'agent causal n'existe qu'à ces époques. Exemple: les dermites polliniques, l'urticaire des fraises ou l'érythème automnal des aoûtats.

D'autres ne sont peut-être printanières qu'à cause du bouleversement interne provoqué par le renouveau. La crise hormonale printanière décrite par Moro pourrait, indépendamment de toute action directe, expliquer certaines acnés ou certaines séborrhéides.

De même, la vaso-constriction due au froid de l'hiver et une sorte d'hibernation endocrinienne doivent être invoquées dans la genèse hypoglandulaire des acroasphyxies, des érythrocyanoses, d'hyperkératoses et de certaines tuberculides hivernales.

Les relations des maladies de la peau avec la situation géographique, le climat et la race. — M. **Brill** (Rostock) indique qu'il existe entre les influences géographiques, climatiques, raciales et les dermatoses des relations, mais il n'est pas possible d'établir des lois véritables. On doit tenir compte de l'alimentation des peuples. On trouvera d'utiles indications diététiques en étudiant les rapports entre l'alimentation des peuples et la fréquence de certaines dermatoses.

L'action biodynamique des éléments météorologiques en dermatologie. — M. **Walter** (Krakow) essaie de définir le rôle que jouent les facteurs météorologiques dans l'étiologie et le développement des affections cutanées. Certains mois (Octobre, Novembre), le commencement du printemps favorisent l'apparition des dermatoses. Ils correspondent à des changements météorologiques (de la température, de l'insolation, de l'humidité atmosphérique, des précipitations, des vents) qui, s'ils se produisent subitement, retentissent sur l'organisme et indirectement sur le revêtement cutané.

Communications.

A propos des dermatoses professionnelles. — MM. **Sybil Horner** et **Mac Cormac** (Londres) sont d'avis que les dermatoses professionnelles peuvent être classées en deux catégories: celles qui résultent de l'action d'un irritant connu, tel que le goudron, le chrome, — et celles dans lesquelles l'éruption est « d'origine eczémateuse ».

Affection très fréquente, l'eczéma doit se produire assez souvent sans cause professionnelle, dans la population industrielle.

Les auteurs croient que la tendance eczémateuse est l'apanage du malade et que les agents extérieurs ne sont souvent que des facteurs secondaires.

Folklore dermatologique en Turquie. — M. **Sühely** (Istambul).

Les dermatoses professionnelles en Espagne. — M. **de la Portilla** (Madrid) fait l'historique, résume la législation du travail, passe en revue les lésions professionnelles, insiste pour que les dermatologues aient un rôle plus important dans la médecine et l'hygiène du travail et, en particulier, puissent procéder à des visites périodiques des ouvriers. La fréquence relative de la réactivation des infections chroniques, et spécialement de la syphilis, par les accidents du travail, commande qu'on tienne compte du traumatisme professionnel de réactivation.

L'ectasie veineuse dans l'étiologie des dermites artificielles des mains. — M. **J. Peyri** (Barcelone) rappelle qu'on doit tenir compte, dans la prophylaxie des dermites artificielles, du rôle de l'ectasie veineuse des mains qu'il a précédemment étudié. La dermatose artificielle apparaît dans la plupart des cas au moment où les vaisseaux s'altèrent, la circulation créant une moindre résistance

1. Voir la *Presse Médicale*, 27 Novembre 1935, n° 95, 1923, 30 Novembre, n° 96, 1942.

du tissu cutané. On peut essayer le traitement sclérosant des veines.

Les affections cutanées en relation avec le travail. — M. **M. Mierzecki** (Lwow) étudie une classification des maladies professionnelles et envisage un système de traitement et de prophylaxie.

VIII. — Tuberculose cutanée.

Rapports.

La bactériologie de la tuberculose cutanée. — M. **B. Lange** (Berlin) attire l'attention sur le polymorphisme des réactions tissulaires dans la tuberculose humaine ou animale et sur la haute signification des moyens de défense naturelle non spécifiques dans la lutte de l'organisme contre le bacille tuberculeux. Il étudie ensuite le type et la virulence du bacille tuberculeux dans le lupus.

Nouvelles données sur la pathogénie des tuberculoses et tuberculides. — Chargé d'un rapport, M. **Gougerot** (Paris) a choisi ce chapitre de pathogénie, résumant ses travaux de 30 ans et sa longue expérimentation en collaboration avec Guy Laroche. Voir, outre le volume du Congrès, la monographie de « La Médecine » (1935). Voici les têtes des chapitres :

1° Les bacilloses atypiques.
2° L'histoire des atypies.
3° La spécificité histologique.
4° On ne doit pas opposer les tuberculoses typiques (ou folliculaires) et atypiques (non folliculaires).
5° Action locale du virus tuberculeux dans les lésions. M. Gougerot rappelle qu'il a apporté les deux premières observations d'inoculation positive au cobaye de lupus érythémateux.
6° La théorie toxinique.
7° Variété des germes.
8° Virulence du germe.
9° Le terrain a une influence des plus nettes sur la production des tuberculoses. L'auteur cite ses expériences avec Guy Laroche, qui ont résolu le problème :
10° La « tuberculide » est le plus souvent une réaction défensive et destructive de l'embolie bacillaire chez un individu sensibilisé en état de demi-immunité.
11° Réactions locales : bactériolyse.
12° Fixation des exo- et endo-toxines sur les tissus.
13° Les décharges toxiniques peuvent réactiver des lésions éteintes contenant des bacilles plus ou moins latents inclus dans la cicatrice (*Gazette des Hôpitaux*, 1912).
14° Facteurs de localisation (obs. avec P. Blum, Burnier, Desaux).
15° Pathogénie des variétés de tuberculides.
16° Défense par la peau. Défense locale et production par la peau d'anticorps circulants.

On sait que, depuis de longues années, M. Gougerot étudie les réactions de défense cutanée, il en cite des faits impressionnants et en particulier l'action heureuse de l'érythrodermie aurique sur les lupus érythémateux jusque-là rebelles, et même sur les tuberculoses pulmonaires. Il en fait le rapprochement avec la défense du syphilitique par la peau qu'il a si bien étudiée, et il conclut très justement : « On voit quelles données pathogéniques intéressantes découlent de l'étude des tuberculoses cutanées. Elles servent non seulement à la meilleure compréhension des tuberculoses de la peau, mais encore à l'éclaircissement des tuberculoses en général : la dermatologie, une fois de plus, rend grand service à la médecine générale. »

Formes rares de tuberculose cutanée. — M. **Bertaccini** (Sienne) après avoir montré combien les classifications actuelles des lésions tuberculeuses de la peau étaient incertaines, en particulier la division entre les tuberculoses vraies et les tuberculides, étudie les formes nouvellement décrites : la tuberculose cutanée primitive, les exanthèmes tuberculo-toxiques, la tuberculose miliaire cutanée généralisée, les ulcères tuberculeux atypiques, les formes fongueuses et végétantes, les variétés rares du lupus vulgaire, les formes gommeuses généralisées. Le lupus miliaire disséminé s'apparente aux tuberculides et en particulier aux tuberculides rosacéiformes et à certaines variétés de la forme papulo-nécrotique. L'auteur rappelle les diverses formes de tuberculides papuleuses et leurs relations avec les sarcoïdes, les formes atypiques des sarcoïdes et du lupus érythémateux (*tumidus, verrucosus, papillomatosus*). Il signale enfin quelques cas de tuberculose cutanée à bacille aviaire.

Des affections cutanées probablement tuberculeuses. — M. **E. Ramel** (Lausanne) résume ses travaux personnels et pense : que le bacille de Koch joue le rôle nécessaire dans la genèse du syndrome de Boeck (nonobstant l'autonomie anatomo-clinique indéniable de celui-ci) et du lupus érythémateux —, que l'érythème exsudatif multiforme (Hébra) et l'érythème noueux sont des tuberculoses cutanées hématogènes développées sur un tégument allergique, — que la tuberculose joue un rôle important dans l'évolution de l'acné juvénile polymorphe : les nodosités colliquatives observées au cours de cette dermatose traduisent une tuberculose gommeuse, hématogène, présentant une affinité élective pour les régions séborrhéiques.

Traitement du lupus vulgaire. — M. **Svend Lomholt** (Copenhague) résume la thérapeutique employée à l'Institut Finsen (guérison dans 75 pour 100 des cas) : mesures diététiques, bains de lumière, ablations chirurgicales, électrocoagulation, corrosion chimique, finsenthérapie dont les deux avantages sont l'efficacité et la beauté des cicatrices.

Les rayons « Bucky » paraissent moins dangereux que le radium et les rayons X, mais guérissent difficilement d'une façon complète.

L'importance de l'allergie et de l'immunité pour la tuberculose de la peau. — M. **R. Volk** (Vienne) soumet une série de considérations inspirées des récentes découvertes. A noter que sa propre expérimentation n'a pas confirmé celle de Nathan et Kallos, à savoir que l'épidermo-réaction tuberculinique est positive chez les tuberculeux cutanés et négative dans la tuberculose pulmonaire. Le résultat fut souvent positif dans les cas de tuberculose des organes profonds.

Travaux de la Commission chargée d'étudier le problème social de la tuberculose cutanée.

Voici, résumées, d'après M. **J. Meyer**, les conclusions des divers rapporteurs qui d'ailleurs sont à peu près identiques : le lupus représente la moitié des cas de tuberculose cutanée ; il est plus fréquent chez la femme et le maximum des cas nouveaux se situe dans la deuxième enfance et dans l'adolescence ; il est relativement fréquent dans les campagnes ; le bacille bovin est souvent rencontré.

Tous les rapporteurs préconisent l'exérèse chirurgicale chaque fois qu'elle est possible. Si l'ablation est impossible, la finsenthérapie doit être appliquée. Le traitement général doit être systématiquement associé : bains généraux d'ultra-violets, régime déchloruré de Gerson. Les cures sanatoriales sont réclamées par plusieurs rapporteurs. La conclusion de la conférence porte en particulier sur l'excellence des cures solaires dans un établissement spécial.

Les mutilations ne sont évitées, et la guérison rapide n'est permise que grâce à une mise en œuvre de la thérapeutique aussi précoce que possible ; d'où nécessité d'un diagnostic précoce qui exige l'instruction des médecins praticiens, des spécialistes, du public et des infirmières.

La prophylaxie est celle des autres tuberculoses ; elle porte sur l'infection d'origine humaine et bovine, sur l'hygiène, l'alimentation et comporte la surveillance des écoliers, en particulier au point de vue des fonctions nasales.

Le traitement ne peut être effectué que dans des centres bien outillés où s'associent des spécialistes compétents. Des centres héliothérapiques marins ou en haute montagne seront créés.

Il importe de secourir les lupiques au point de vue moral et matériel, de leur permettre de se soigner sans craindre un amoindrissement excessif des ressources de leur famille. En France, existe l'Association française pour l'aide aux lupiques.

Après la cure, un lupique doit rester indéfiniment sous surveillance médicale : là encore, il faut l'aide du service social.

Communications.

La tuberculose aviaire. — M. **Kerl** (Vienne) estime que si la tuberculose aviaire est considérée comme rare, chez l'homme, c'est qu'on n'y pense pas assez souvent. On peut actuellement décrire plusieurs types cliniques de cette tuberculose aviaire, transmise par voie sanguine. Un premier type est la forme *aphteuse* avec manifestations ostéo-articulaires et caractère septicémique ; la deuxième est la forme *gommeuse ;* la troisième est comparable à la *sarcoïde*, type Darier-Roussy ; d'autres formes affectent le type des *tuberculides papulo-nécrotiques*, du *lupus* et d'une *lésion ulcéreuse localisée*.

Forme nouvelle du lupus vulgaire. — M. **Podwyssozkaya** (Leningrad) lui donne le nom de « lupus infiltratif précoce » et en souligne l'extrême gravité (destruction rapide des tissus atteints).

Etiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. — M. **Cibils Aguirre** (Buenos-Ayres).

Tuberculide ulcéreuse. — M. **Zurhelle** (Groningen) a observé chez une fillette de 13 ans un grand ulcère accompagné de tuberculides papulo-nécrotiques, de lichen scrofulosorum et de nodosités du type érythème induré.

Lupus érythémateux et tuberculose. — M. **Kren** (Vienne) considère le lupus érythémateux comme une tuberculo-bacillémie. Le fait qu'on n'a pas trouvé macroscopiquement de lésions tuberculeuses à l'autopsie de malades atteints de lupus érythémateux n'est pas probant, quand les ganglions n'ont pas été inoculés aux animaux.

— M. **Leszczynski** (Lwow) est d'avis que les microorganismes pyogènes et intestinaux peuvent aussi bien provoquer un lupus érythémateux que le bacille de Koch. Le lupus érythémateux est un syndrome dont la pathogénie est toujours la même, mais dont l'étiologie est diverse.

— M. **E. Rothman** (Budapest) pense que cette dermatose est causée tantôt par les bacilles de Koch, tantôt par les streptocoques.

Conception du lupus érythémateux. — M. **Ullmann** (Vienne).

Granulome. — M. **Kren** (Vienne).

Séro-réaction dans la tuberculose. — M. **Brandt** (Vienne) emploie simultanément l'antigène de Witebsky-Kuhn-Klingenstein dans la fixation du complément et dans l'immuno-réaction de R. Müller (2 méthodes). Dans la tuberculose pulmonaire et dans les cas contrôlés, la sensibilité a été d'environ 100 pour 100 et la spécificité remarquable. Les résultats positifs ont été très fréquents dans la tuberculose cutanée En particulier, ils furent aussi nombreux dans le lupus érythémateux que dans le lupus vulgaire.

L'épidermoréaction à la tuberculine dans les diverses dermatoses. — M. **Puente** (Buenos-Ayres) présente une importante statistique et signale l'existence de réactions positives dans la plupart des cas de tuberculose cutanée ; la réaction est toujours négative dans la tuberculose pulmonaire.

Séro-réaction dans la tuberculose. — M. **Meinicke** (Ambrock).

La valeur de la réaction de Gerloczy dans la tuberculose cutanée. — M. **Kolb** (Szeged).

Recherches sur la culture directe de bacilles tuberculeux des lésions cutanées tuberculeuses. — M. **Schmidt** (Fribourg-en-Brisgau) a pu dans plus de 200 cas de lupus obtenir directement des cultures de bacilles tuberculeux sur milieu de Lœwenstein peu glycériné et sur milieu de Petragnani avec 2,5 pour 100 d'acide chlorhydrique.

Essai de cure radicale du lupus tuberculeux. — M. **Daubresse-Morelle** (Bruxelles) emploie la diathermo-coagulation avec enlèvement des parties détruites afin de découvrir les foyers profonds. Un antiseptique est ensuite appliqué. En fin de traitement, la radiothérapie améliore la cicatrisation.

Le traitement local de la tuberculose cutanée par des pansements à la tuberculine diluée. — M. **Ostrowski** (Lwow) fait part de sa méthode qui consiste dans l'application prolongée de pansements à la tuberculine délayée à 1/100.000. La finsenthérapie mise à part, aucun procédé de traitement local jusqu'ici connu ne donne d'aussi bons résultats que cette méthode. Les cicatrices obtenues sont belles, unies et lisses.

Note sur une nouvelle méthode de traitement du lupus par l'injection intradermique de Phényl-Ethyl-Hydnocarpate. — M. **Burgess** (Londres) injecte le médicament dans les tubercules lupiques qui se résorbent.

Le traitement des tuberculoses cutanées par la finsenthérapie. — M. **Rejtö** (Szeged) donne une statistique: succès, 78 pour 100; amélioration, 19 pour 100; aggravation, 3 pour 100.

Les eaux minérales hongroises dans le traitement de la tuberculose cutanée. — M. **Szentkiralyi** (Hodmezövasarhely) signale les bons effets obtenus dans le traitement des tuberculoses cutanées et chirurgicales par le traitement hydrominéral (eaux sodiques et iodées), combiné à l'héliothérapie.

Contribution à la tuberculose cutanée expérimentale (tuberculose cutanée hématogène); signification de l'allergie non spécifique dans la pathogénèse de la tuberculose cutanée. — A des lapins sensibilisés au sérum de cheval et chez lesquels ils avaient provoqué le phénomène d'Arthus, MM. **Bremener** et **Z. L. Rappoport** (Moscou) ont inoculé des bacilles de la tuberculose soit au niveau du foyer inflammatoire, soit dans le courant sanguin. Dans le premier cas, il s'est rapidement formé un ulcère tuberculeux démontrant qu'une hyperergie générale et locale favorise l'évolution d'un processus tuberculeux. Dans le second, les auteurs sont parvenus à faire apparaître une tuberculose pauvre en bacilles.

Les modifications biologiques de la peau au cours de la tuberculose expérimentale. — M. **Wlassics** (Szeged) signale l'augmentation des lipoïdes.

Etudes expérimentales sur la pathogénie des sarcoïdes sous-cutanées. — M. **L. Kwiatkowski** (Lwow) a injecté sous la peau des lapins tuberculeux et syphilitiques de la paraffine dure afin de reproduire chez eux des sarcoïdes sous-cutanées. Chez un lapin tuberculeux, l'auteur a pu constater un foyer tuberculeux typique, situé à la fois dans le tissu sous-cutané et dans le derme, immédiatement au-dessus du dépôt de paraffine, ce qui prouve que celle-ci constitue — une fois injectée — un « locus minoris resistentiae » au niveau duquel peuvent se localiser les bacilles tuberculeux. (confirmation expérimentale de l'hypothèse de MM. Gougerot et Desaux).

L'allergie tuberculeuse expérimentale. — M. **Sipos** (Szeged).

IX. — Lèpre.

Discours (sans discussion).

Ils furent faits par M. **Rogers** (Londres), M. **Paldrock** (Tartu), M. **Morrow** (San-Francisco).

Modification des lésions lépreuses traitées avec succès. — Pour M. **Paldrock** (Tartu) les lépromes traités pendant trois à cinq secondes par la neige carbonique sont résorbés en trois à quatre semaines. Sous l'influence de ce traitement un antigène se forme et provoque la formation d'anticorps, d'où auto-immunisation. L'enveloppe microbienne est détruite et les granules internes peuvent être attaqués par des moyens thérapeutiques ...s comme les préparations d'or.

Communications.

Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. — M. **J. G. Uruena** (Mexico) déclare qu'il ne peut pas être recommandé.

— M. **Fidanza** (Rosario) confirme les résultats de M. Uruena. Il a étudié en collaboration avec MM. Fernandez et Schujman la valeur thérapeutique de certaines anilines (bleu tripan, fluorescéine, éosine, Bonney bleu, bleu de méthylène) : les résultats ne sont pas encourageants. L'huile de chaulmoogra et ses dérivés sont les meilleurs médicaments dont nous disposons actuellement.

Traitement de la lèpre. — M. **Froilano de Mello** (Nova-Goa).

La lèpre à l'île de Pâques. — M. **Drapkin** (Santiago).

La lèpre aux Indes néerlandaises. — M. **Sitanala** (Batavia).

Métabolisme lipoïdique dans la lèpre. — M. **Adelheim** (Riga).

Les lipoïdes dans les nodules et les taches de la lèpre. — M. **Hirschberg** (Riga) fait l'étude des lipoïdes de lésions lépreuses, coexistant chez une malade avec un xanthome plan des paupières et compliquées de dégénérescence xanthomateuse.

Lèpre tuberculoïde chez les Chinois. — M. **Reiss** (Changhaï).

La question de la curabilité de la lèpre. — M. **Gans** (Bombay).

Sur la lèpre. — MM. **Schwartz** et **Ishan Chukru** (Stamboul).

Un cas de lèpre probablement guéri par un traitement continu à l'antiléprol. — M. **Oppenheim** (Vienne).

Transmission de la lèpre humaine à des rats avec possibilité de réinoculation. — M. **P. Jordan** (Hambourg).

X. — Rôle étiologique des virus filtrants en dermatologie.

Rapports.

Produit vaccinal bactériologiquement stérile à employer pour la prévention de la variole. — M. **Eagles** (Londres).

Variolovaccine, varicelle et peau. — M. **Paschen** (Hambourg) rappelle que le virus de la variolo-vaccine peut être cultivé sur milieux spéciaux (culture de testicule, tissu embryonnaire ou allantoïde de poulet); sa grandeur oscille entre 0,175 μ et 0,2 μ. Le virus traverse le filtre Berkefeld V. Dans le culot de centrifugation, on trouve des éléments : corpuscules de Paschen qui sont l'agent de la variolo-vaccine.

Le virus de la varicelle est plus petit que celui de la variolo-vaccine; il se colore plus difficilement; on en trouve de grandes quantités dans les vésicules fraîches. On peut agglutiner les corpuscules de Paschen avec le contenu des vésicules de varicelle et avec le sérum de convalescents de varicelle et de zona.

Le virus herpétique. — C'est par les glandes cutanées, pense M. **Kumer** (Vienne), que le virus herpétique pénètre chez l'homme; ce virus peut demeurer latent pendant très longtemps. Chez les sujets de tempérament herpétique, des poussées peuvent apparaître spontanément; chez les autres, il faut une irritation comme la fièvre, le soleil, une injection de vaccin, pour rompre l'immunité latente et provoquer une récidive.

La présence du virus dans le sang, le liquide et la salive est très rare.

L'herpès et le zona sont certainement dus à deux germes différents.

La stomatite aphteuse, qui était considérée comme une maladie infectieuse autonome, n'est autre chose qu'un herpès atypique de la muqueuse buccale. L'aphtoïde de Popishill paraît être également un herpès atypique.

La question de la fièvre herpétique avec poussées méningées n'est pas encore éclaircie.

Au point de vue thérapeutique, M. K. a essayé un traitement de l'herpès récidivant par la lymphe vaccinale et par des auto-inoculations.

La fièvre aphteuse. — M. **Nicolau** (Bucarest) rappelle que la fièvre aphteuse est une maladie rare chez l'homme qui apparaît peu réceptif. L'identité de la maladie humaine avec celle des animaux est démontrée. La transmission du virus filtrant est réalisée par l'ingestion de lait ou par le contact direct avec les animaux malades. Les manifestations éruptives de la fièvre aphteuse (vésicules qui s'ulcèrent rapidement pour prendre l'aspect connu des aphtes) restent d'ordinaire localisées à la bouche, mais peuvent apparaître sur les doigts et les orteils; elles s'accompagnent d'une légère élévation thermique. La guérison se produit vers la deuxième ou troisième semaine.

Dans les cas douteux, on recourra à l'inoculation au cobaye; — la méthode de fixation du complément de Ciuca ne constitue pas un moyen de diagnostic utilisable en clinique humaine.

Rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée. — MM. **Favre** et **Gaté** (Lyon).

1° *Bilan expérimental concernant le rôle des formes filtrantes du bacille de Koch dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

a) Les inoculations en série aboutissant à la tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis. — Les auteurs rappellent brièvement ce qu'est la tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis, que l'on considère communément comme le type des lésions créées chez l'animal par l'ultra-virus tuberculeux. Dans cette forme de tuberculose expérimentale, il n'y a pas de chancre d'inoculation. Tout se réduit à une hypertrophie ganglionnaire (ganglions mésentériques, lombaires, trachéo-bronchiques) avec présence de bacilles acido-résistants dans les frottis de ganglions.

Certains auteurs ont procédé chez le cobaye à des inoculations en série et ont obtenu par des passages successifs, au deuxième, au troisième, quelquefois au quatrième passage, une tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis, preuve pour eux de la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans les produits inoculés. Ces passages de cobaye à cobaye doivent être pratiqués toutes les trois semaines ou tous les mois. Il est indispensable d'inoculer au départ un cobaye témoin qu'on laissera vivre huit mois au moins et qu'on ne sacrifiera qu'après ce délai pour éliminer l'hypothèse d'une tuberculose expérimentale classique à développement retardé.

Si l'on tient compte de ces exigences expérimentales légitimes, il est de nombreux faits publiés qui ne paraissent pas relever de l'ultra-virus tuberculeux.

M. M. F. et G. constatent la discordance des résultats suivant les auteurs.

b) Les hémocultures par la méthode de Lœwenstein. — Les macrocultures sont exceptionnelles. Mais à côté des macrocultures, il y a les microcultures grêles, souvent impossibles à voir, décelées seulement par le grattage de la surface du milieu de culture, difficilement repiquables et ne donnant pas par l'inoculation la tuberculose expérimentale classique. Or, il semble bien que les auteurs qui furent plus heureux que les autres dans leurs essais aient obtenu à peu près exclusivement des microcultures. Pour M. P. Courmont elles représentent des bacilles de Koch atténués, jeunes (bacilles nus). Pour Arloing et Dufourt, au contraire, il s'agirait de cultures d'un virus tuberculeux spécial, développé à partir de la forme filtrable, ou de bacilles cyanophiles ou acido-résistants préexistant dans le sang et récemment issus de l'ultra-virus. Elles seraient donc le témoin de l'ultravirusémie. Si cette opinion est vraie, on ne peut se désintéresser des hémocultures positives en microcultures obtenues dans les tuberculides et aussi, à vrai dire, dans la tuberculose cutanée.

c) Les inoculations de filtrats. — Les travaux poursuivis sur ce terrain sont peu nombreux et souvent discutables en ce qui regarde l'interprétation des résultats obtenus.

2° *Etude critique du bilan expérimental concernant le rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

Si l'interprétation d'Arloing et Dufourt concer-

nant les microcultures obtenues par la culture du sang suivant la méthode de Lœwenstein est exacte, il semble que l'ultravirusémie n'est pas rare dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.

Restent les inoculations en série avec passages successifs chez le cobaye de fragments de tissus cutanés tuberculeux ou de sang de malades atteints de tuberculose cutanée ou de tuberculides. C'est certainement ce groupe de faits qui prête le plus souvent à la critique.

La conclusion qui s'impose à l'esprit en présence de ces considérations quelque peu décevantes, c'est que la question n'est pas encore au point.

3° *Hypothèses sur le rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

Les deux aspects du bacille tuberculeux, la forme adulte et la forme filtrante, peuvent intervenir l'une et l'autre dans toutes les manifestations de la tuberculose cutanée, la forme filtrante infiniment moins virulente prenant peut-être d'autant plus d'importance qu'on s'éloigne davantage des tuberculoses cutanées les plus sévères pour arriver aux tuberculides les plus bénignes.

Pour Arloing et Dufourt, les cicatrices non complètement éteintes de tuberculose, les vieux foyers tuberculeux pulmonaires ou autres recèleraient des bacilles de Koch adultes, générateurs d'ultra-virus. Que survienne un fléchissement des défenses de l'organisme, cet ultra-virus passe dans le sang.

Conclusions. Les auteurs pensent, à titre d'hypothèse momentanée, qu'on peut admettre l'existence d'une forme filtrante du bacille de Koch, susceptible, sous forme de vagues septicémiques, d'envahir le torrent circulatoire dans certaines phases anergiques de l'organisme et d'intervenir vraisemblablement dans l'édification de la tuberculose cutanée avec une fréquence et une importance variables suivant la forme clinique considérée, probablement d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage des formes atténuées, des tuberculoses bénignes et transitoires.

Les nodules des trayeurs. — M. **Truffi Jun.** (Padoue) rappelle à l'occasion d'un cas observé les caractères cliniques, histologiques de la lésion et les discussions concernant l'étiologie.

Expérimentation sur l'étiologie des papillomes. — MM. **Bayarri, Medina** et **Forteza** (Madrid) ont essayé vainement d'inoculer des lapins, cobayes, souris et rats avec des émulsions de débris papillomateux. Les verrues vulgaires ou papillomes, récentes ou anciennes, ne renferment aucun virus pathogène pour ces espèces d'animaux.

COMMUNICATIONS.

L'ultra-virus de la verrue vulgaire du bord palpébral peut provoquer certaines conjonctivites et kératites. — M. **Rötth** (Budapest).

Les virus dans l'étiologie des dermatoses. — M. **Brain** (Londres) résume ses travaux.

Sur 4 cas de dermatite herpétiforme, l'inoculation de bulles au cobaye fut positive dans 3 cas; mais la fixation du complément, le test de précipitines fait avec le liquide des bulles et le sérum du malade furent négatifs. Il en fut de même dans 5 cas d'éruptions bulleuses urticariennes et 1 cas de pemphigus végétant.

Mêmes résultats négatifs dans 8 cas de psoriasis où l'on rechercha une réaction de fixation du sérum des malades, avec comme antigène un extrait de squames psoriasiques.

Virus du pemphigus. — De ses expériences faites sur les animaux et concernant le *pemphigus vulgaris* et la *dermatite herpétiforme de During*, M. **E. Urbach** (Vienne) conclut que le *pemphigus est une maladie à virus;* il base cette opinion sur le fait que chez l'animal on réussit à réaliser une encéphalomyélo-méningite non purulente, soit par injection sous-durale du contenu d'une bulle de pemphigus, soit en inoculant le cerveau d'un cobaye infecté de pemphigus, ou encore la peau et la muqueuse malades ainsi que la rate et les ganglions lymphatiques d'un individu mort de pemphigus. Enfin, M. Urbach propose une méthode de fixation du complément du sang dans un but diagnostique.

Pemphigus, Sérologie. — MM. **Brandt, E. Urbach** et **Wolfram** (Vienne) ont constaté une fixation du complément en employant le contenu des bulles de pemphigus et le sérum de sujets atteints de dermatite herpétiforme. Ultérieurement, on a choisi comme antigène un extrait aqueux de cerveau de lapin infecté par le pemphigus, antigène avec lequel le sérum de pemphigus donne une réaction nette, tandis que la dermatite herpétiforme réagit moins régulièrement et moins fortement.

Pathogénie de l'éruption de varicelle. — M. **Balogh** (Budapest).

La question de l'herpès. — M. **Veress** (Cluj).

XI. — Lymphogranulomatose inguinale.

RAPPORTS.

Lymphogranulomatose subaiguë. — M. **Nicolau** (Bucarest) pense que la dénomination primitive de « lymphogranulomatose inguinale » étant devenue impropre après la découverte de nouvelles manifestations de la maladie, il serait préférable d'adopter le terme de *lymphogranulomatose subaiguë* pour désigner la maladie en général, en lui adjoignant, suivant les cas, les qualificatifs topographiques de : inguinale, vulvo-vaginale, ano-rectale, etc., pour spécifier sa localisation.

La transmission de la maladie se fait presque exclusivement par rapports sexuels normaux et parfois anormaux. C'est l'ulcère chronique vaginal qui constitue le véritable pourvoyeur de l'infection lymphogranulomateuse. C'est donc cette lésion féminine que doivent viser avant tout nos efforts prophylactiques.

M. N. distingue : *une forme ganglionnaire pure*, et une *forme infiltrative diffuse*, suivie d'abcès, d'ulcération, de sclérose, pouvant intéresser chez la femme la région vulvo-vaginale ou ano-rectale ou les deux à la fois, et chez l'homme l'ano-rectum, toutes lésions de durée indéfinie et de pronostic sévère.

Suivant les observations de l'auteur, l'ulcère chronique dériverait directement de l'accident initial, lequel, sous l'influence des facteurs locaux (saleté, traumatismes sexuels), se transformerait en une ulcération torpide.

En ce qui concerne les lésions ano-rectales, à part la forme indirecte et haute, résultant de l'infection des ganglions de Gerota (Jersild), on doit encore admettre l'existence d'une infection ano-rectale primitive par rapports sodomiques. Dans ce dernier cas, les lésions débutent à l'anus ou dans la portion terminale du rectum, sous forme d'ulcérations torpides qui ne sont pas sans présenter au début des analogies avec l'ulcère chronique vaginal.

En résumé, dans l'espèce humaine, la lymphogranulomatose subaiguë semble se comporter, selon nos connaissances actuelles, comme une infection locale, limitée généralement aux ganglions satellites du point d'entrée, avec possibilité de se propager, par les voies lymphatiques, au tissu cellulaire des organes voisins. La généralisation du virus, que certaines éruptions à distance semblent rendre probable, n'est pas encore démontrée scientifiquement.

La réaction de Frei est hautement spécifique, car elle a été trouvée positive dans tous les cas sûrs de lymphogranulomatose, quelle que fût la forme clinique. Son existence n'a jamais été notée avant l'âge sexuel (contrôle sur 150 enfants entre 6 et 10 ans). Dans les cas rares à positivité injustifiée, il est pratiquement difficile d'exclure de façon absolue une infection antérieure.

La signification de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale. — M. **Wassen** (Stockholm) a constaté la spécificité de la réaction de Frei. Cette réaction allergique montre bien que la maladie de Nicolas-Favre est une maladie infectieuse *sui generis*.

COMMUNICATIONS.

Contribution à l'étude de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (Intradermo-réaction de Frei). — M. **de Gregorio** (Saragosse) conclut d'une importante statistique que la réaction de Frei est spécifique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë et a une grande valeur diagnostique. Mais il faut savoir qu'elle peut rester positive longtemps après la guérison clinique de l'infection lymphogranulomateuse et qu'une seule réaction négative, faite avec un seul antigène, ne permet pas d'éliminer la possibilité de l'existence d'une affection lymphogranulomateuse.

Essais d'inoculation de lymphogranulomatose (maladie de Nicolas-Favre) à l'homme. — MM. **Branciu** et **Blumenthal** (Bucarest) ont inoculé des produits pathologiques de lymphogranulomatose à un groupe de malades sains ou atteints de la maladie de Nicolas-Favre. Les résultats ont été les suivants :

a) Chez les sujets indemnes de lymphogranulomatose (155), les auteurs n'ont observé aucune réaction, ni cutanée au point d'inoculation, ni ganglionnaire; Frei demeurant négatif.

b) Chez les malades atteints de lymphogranulomatose (57), réaction de Frei intense; dans 2 cas, phénomène analogue à celui de Koch; dans 4 autres cas, formation de collections dont le pus stérile possédait les caractères réactionnels de l'antigène de Frei.

Les auteurs concluent de ces observations à l'existence d'un facteur pathogénique inconnu.

Lymphogranulomatose inguinale conjugale. — M. **Stein** (Vienne).

Etiologie de l'éléphantiasis génito-ano-rectal. — M. **Anton Musger** (Vienne) a constaté chez un malade des lésions fistuleuses de la région anale contenant des bacilles de la tuberculose.

La maladie de Nicolas Favre. — M. **Scarlat** (Bucarest).

(*A suivre.*) R. BURNIER et A. DESAUX.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Barrut. *Les fistules œsophago-bronchiques.* (*Bosc et Riou*, édit.). Lyon, 1935. — Les fistules œsophago-bronchiques, exceptionnellement congénitales, sont le plus souvent consécutives à un cancer de la partie moyenne de l'œsophage; on peut les observer également comme complication évolutive d'une tuberculose ganglionnaire médiastinale, d'un rétrécissement après absorption de caustique; plus rarement dans l'évolution d'un ulcère, ou provoquées par un corps étranger œsophagien.

La fistulisation se fait le plus souvent dans la bronche gauche et si la fistule se traduit parfois par une quinte de toux avec rejet des particules alimentaires solides ou dégluties, la fistule peut parfois être muette et n'être alors découverte que par les techniques radioscopique, œsophagoscopique, ou bronchoscopique.

Le pronostic est des plus mauvais car cette complication se manifeste le plus souvent à la phase terminale d'une maladie grave (cancer de l'œsophage le plus souvent) dont elle ne fait que hâter l'évolution. Cependant, on a pu signaler quelques guérisons en cas de fistules congénitales ou syphilitiques; de même dans 2 cas de fistules œsophago-bronchiques sous la dépendance d'un abcès pulmonaire la gastrostomie permit d'obtenir la guérison de la fistule.

104 observations résumées sont contenues dans cette intéressante thèse.

J. SÉNÈQUE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Octobre 1935.

Remarques sur la streptococcémie avec exposé des nouveaux résultats donnés par la sérothérapie antistreptococcique dans cette infection du sang. — M. **H. Vincent**. L'invasion du sang par le streptocoque est habituellement subordonnée à deux conditions essentielles tenant, l'une à l'état d'anergie du sujet infecté; l'autre, au caractère peu antigène et à une propriété spéciale d'adaptation du microbe au milieu sanguin. Les maladies infectieuses préexistantes (grippe, rougeole, diphtérie, etc.) et les associations microbiennes secondaires, les maladies générales, les lésions viscérales chroniques, surtout hépatiques et rénales, les fortes hémorragies (*post partum*, par exemple), le surmenage et tout ce qui amène le déficit alexique, sont parmi les principales de ces causes. L'autre facteur résulte de ce que le sang étant un milieu de culture peu favorable, le streptocoque possède la faculté de s'adapter à ce milieu et de former des souches séro-résistantes.

La septicémie à streptocoques comportait jusqu'à ces dernières années un pronostic très grave que la sérothérapie est venue effacer.

Aux résultats thérapeutiques donnés par cette méthode et qui ont été publiés par de nombreux auteurs, il paraît utile à l'auteur de joindre ceux qui lui ont été communiqués. Leur ensemble répond à 310 *cas de septicémie et de méningite cérébro-spinale* déterminées par le streptocoque. Ces infections, dont la sévérité n'a pas besoin d'être soulignée, s'accompagnaient très souvent de complications multiples, très souvent, aussi, associées: phlegmon de l'orbite, myocardite intense, péricardite suppurée, endocardite aiguë récente, néphrite hémorragique, péritonite suppurée généralisée, pleurésie suppurée, broncho-pneumonie double, fracture du crâne, méningite, abcès du cerveau, etc. Il faut joindre à ces lésions un degré très avancé et fréquent de déglobulisation et de carence en alexine du sang.

Enfin, nombre de malades guéris avaient été traités tardivement, de deux à trois et même quatre semaines (Harven et Fallas) après le début de leur infection. Quelques-uns ont guéri. Certains, qui ont reçu le sérum un jour et même quelques heures avant leur mort, n'ont pu bénéficier de ce traitement spécifique.

Sur le chiffre total de 310 malades qui ont été soumis à la sérothérapie antistreptococcique, le nombre des guérisons a été de 252; celui des décès, de 58.

La proportion des guérisons ressortit, par conséquent, à 81,30 pour 100 malades; celle des décès à 18,70 pour 100 malades. Les malades, traités dans les premiers jours de l'infection, avant le stade de séro-résistance du streptocoque, ont guéri le plus facilement et le plus vite, souvent en 5 ou 6 jours. Chez les autres, la guérison, quand elle a lieu, apparaît généralement entre le 6e et le 11e jour.

Si l'on envisage les résultats de la sérothérapie suivant l'origine médicale, chirurgicale, oto-rhino-pharyngée, puerpérale, etc., des septicémies, on voit qu'ils oscillent individuellement autour des proportions précédentes. Les septicémies d'origine otitique ou rhino-pharyngée ont cependant bénéficié le plus de la sérothérapie, sans doute parce que celle-ci est appliquée plus précocement: 85,55 guérisons pour 100 malades. Enfin, les méningites cérébro-spinales d'origine otitique ou traumatique ont donné 64,55 pour 100 de guérisons. On peut estimer que, dans ces derniers cas, l'emploi aussi rapide que possible de cette méthode et l'association des injections intra-rachidiennes et sous-cutanées de sérum abaisseront sensiblement la mortalité.

La sérothérapie combinée (sous-cutanée et intra-pleurale, intra-péritonéale, intra-articulaire) rend les plus grands services dans les complications suppurées des séreuses qui surviennent au cours de la septicémie.

Action sur les tumeurs, en injections intraveineuses, de nouveaux sels complexes solubles ferrico-ascorbiques. — MM. **Fernand Arloing, Albert Morel** et **André Josserand** sont parvenus à faire entrer les métaux autres que le sodium, tels que le calcium, le magnésium et le plomb, dans des sels complexes où figurent le fer soit bi, soit trivalent, et l'acide ascorbique ou son premier dérivé d'oxydation reversible.

L'étude de l'action vis-à-vis des cancers expérimentaux de ces nouveaux sels complexes solubles se poursuit activement; celle de la ferriscorbone calcique paraît être en grande partie superposable à l'action clinique.

Vis-à-vis des cancers humains, cette ferriscorbone calcique provoque, en injection intraveineuse, à la dose journalière de 0 gr. 025, une désinfiltration extrêmement rapide des lésions et une diminution manifeste de leur volume. Elle permet aussi d'obtenir une rétrocession et parfois une fonte des ganglions dont la ponction donne issue à un liquide séro-hématique. Avec ce sel complexe, tout semble donc se passer comme si le calcium favorisait des processus de digestion intranéoplasique; son action cancérolytique ne paraît pas jusqu'ici être spécifiquement cancéricide.

Au contraire, une telle action cancéricide paraît pouvoir être exercée du complexe ferrico-plombo-sodique, soluble, dont les premiers essais d'injections intraveineuses sont encourageants.

Il semble donc bien que les métaux de ces sels complexes pénètrent dans les tumeurs, et qu'à côté des phénomènes d'oxydo-réduction, liés aux particularités de l'acide ascorbique et de son dérivé reversible d'oxydation, il faut faire une place encore plus grande au rôle que joue la constitution stéréochimique des molécules elles-mêmes: cette constitution en fait des vecteurs adaptés et peut-être spécifiques pour les métallothérapies du cancer, y compris celles tentées avec les métaux de poids atomique très élevé.

Nouvelle classification des ectodermoses neurotropes. — M. **Constantin Levaditi** et Mlle **Jeanne Voet**. Dès 1921, M. C. Levaditi groupait sous le titre d'ectodermoses neurotropes un certain nombre de maladies infectieuses provoquées par des ultra-virus offrant une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme proprement dit (revêtement cutané et muqueux, cornée) et de la portion invaginée de cet ectoderme (névraxe): virus de la vaccine, de l'herpès, de l'encéphalite dite léthargique (maladie de von Economo), de la rage et de la poliomyélite.

Actuellement, cette classification peut être complétée par l'adjonction d'autres maladies: nouvelles encéphalites humaines, l'encéphalomyélite des équidés, et la stomatite vésiculeuse des équidés. Cette dernière est, avec l'herpès, le plus typique exemple d'ectodermose neurotrope.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Novembre 1935.

Notice nécrologique sur M. Etienne (Nancy). — M. **Villaret**.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Mougeot** (Royat): *les cœurs périphériques*.

— M. **Souques** présente une brochure de l'*Université Charles IV de Prague: Universitas Carolina*.

— M. **G. Guillain** présente la 6e série de ses *Etudes neurologiques*.

Sur l'inscription de quelques substances vénéneuses aux tableaux A et C. — M. **Tiffeneau**, au nom d'une Commission composée de MM. Carnot, Loeper, Roussy et des membres de la section de pharmacie, après avoir rappelé qu'aux termes d'une législation toujours en vigueur, la nécessité d'une prescription médicale pour la délivrance d'une substance médicamenteuse est une règle fondamentale, que la substance soit classée ou non dans les substances vénéneuses, estime que des modifications doivent être apportées au décret de 1916: fixation des conditions que doit remplir l'ordonnance pour les substances du tableau C, obligation pour le pharmacien qui délivre une préparation spécialisée ou non contenant une substance du tableau C de l'inscrire sur le registre d'ordonnances et d'en reporter le numéro ainsi que le cachet de la pharmacie sur l'ordonnance et sur le conditionnement extérieur de la préparation. Sous ces réserves, la Commission pense que l'inscription au tableau C doit être demandée pour les barbituriques, les anesthésiques locaux du type de la stovaïne, le dinitrophénol, les préparations injectables de lobe postérieur d'hypophyse (que les sages-femmes, même sans inscription au tableau, n'ont pas le droit de prescrire) et pour certains produits à usage industriel ou agricole (fluosilicates métalliques, produits chlorés, teintures extemporanées à base d'aniline); l'inscription au tableau A paraît inutile: le rapport sera discuté ultérieurement.

Sur un avis demandé par la Fédération corporative des médecins de la région parisienne touchant l'ordre des médecins. — M. **Brouardel**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Siredey, Roger, Hartmann, Roussy, Gosset, P. Duval** et **Brouardel**, rappelle que la Commission a reçu communication d'une lettre, datée du 24 Mai 1935, par laquelle le secrétaire général de la Fédération corporative des Médecins de la région parisienne fait connaître au secrétaire général que son groupement désapprouve des points spéciaux du texte de la loi sur l'Ordre des médecins voté par le Sénat et qui doit revenir bientôt en discussion devant la Chambre; il demandait l'appui de l'Académie pour sa conception.

La Commission a pensé que, dans la discussion des lois en cours, l'Académie ne pouvait donner son avis que sur la demande du Gouvernement.

Cette conclusion, mise aux voix, est adoptée.

Sur la législation relative aux coquillages. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission des coquillages, propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant:

« La Commission, réunie le 19 Novembre 1935, à l'Académie, a l'honneur de proposer qu'il soit demandé à M. le Ministre de la Marine marchande de vouloir bien communiquer pour avis à l'Académie de Médecine le projet de décret en préparation sur la question, pour pouvoir en discuter en toute connaissance de cause, ce décret intéressant tout particulièrement la santé publique. »

Le vœu est adopté.

Remarques à propos de 35 cancers primitifs multiples. — M. **H. Hartmann** montre que les cancers primitifs multiples, même si l'on fait abstraction des cancers cutanés, des cancers doubles d'organes symétriques (seins ou ovaires), des cancers multiples de l'intestin qui ne sont probablement que des greffes comme les cancers de l'ovaire compliquant ceux de l'estomac, ne sont pas aussi exceptionnels qu'il est classique de le dire; il en a observé 35 cas, soit un peu plus de 1 pour 100, quelques-uns développés simultanément, la plupart apparus successivement après un intervalle allant de 1 à 17 ans; les cancers successifs sont peut-être plus fréquents qu'autrefois parce que les progrès du traitement font que les malades succombent moins souvent à une récidive; en général, le deuxième cancer est suivi de mort au bout d'un ou deux ans, même s'il est opéré; on peut cependant obtenir des guérisons qui semblent définitives (une malade est vivante 18 ans après la première intervention); parfois, un troisième cancer apparaît.

L'existence des cancers multiples n'est pas un simple résultat du hasard. L'auteur ne croit pas à l'exactitude de la théorie qui fait du cancer le résultat d'une irritation chronique ou la conséquence d'une cicatrice: malgré le nombre énorme des blessés de guerre, les cancers sur plaie de guerre sont exceptionnels; le cancer développé sur un ulcère de l'estomac est très peu fréquent; si le goudron détermine un cancer de la peau, les applications de formol n'en provoquent pas; le gaz moutarde, nettement irritant, ne détermine pas de cancer et empêche même le développement du cancer du goudron. Le développement de cancers

successifs s'explique bien mieux par l'existence de ce que l'on appelait autrefois une influence diathésique; peut-être peut-on aussi admettre l'hypothèse d'un virus qui se trouverait dans l'organisme et qui, en pénétrant dans les cellules, provoquerait leur développement désordonné.

L'alimentation et l'hygiène publique. — M. **Et. Burnet** résume les discussions qui ont eu lieu à la Société des Nations sur l'alimentation et l'hygiène publique; trois questions principales ont été étudiées: les besoins alimentaires de l'être humain, la production, la conservation et la distribution des vivres, l'alimentation organisée ou dirigée; on a aussi envisagé l'alimentation en milieu rural et colonial; la cause de la détresse actuelle n'est pas la surproduction, mais la sous-consommation; les sommes considérables sacrifiées pour maintenir les prix par des restrictions à la production seraient mieux employées à augmenter la consommation. On a pu conclure au début que l'augmentation de la production fournit aux gouvernements de nouveaux moyens d'améliorer la santé publique, qu'ils peuvent y parvenir en étendant l'action qu'ils exercent déjà dans le champ relativement neuf de l'alimentation et que c'est un moyen direct et pratique d'attaquer le problème des excédents agricoles et de la baisse des prix qui en est résultée.

Sur les recherches du bactériophage dans l'eau du Nil. — M. **Tanon** présente une note de Mme **A. Panayotatou** qui a examiné l'eau du canal Mahmoudieh (Egypte) et constaté que l'eau propre dépourvue de souillures ne présente pas de bactériophages, tandis que l'eau du Nil souillée par les détritus des rivages et des bateaux contient des bactériophages pour l'Eberth et le para B et surtout pour les bacilles dysentériques, ces derniers pouvant provenir des excréments d'animaux vivant sur les rives du canal transportés dans l'eau par le vent.

Contribution à l'histoire de l'impaludation dans la thérapeutique psychiatrique au milieu du XIXe siècle en Alsace. — M. **Claude** présente une note de MM. **Gelma** et **Eissen** (Strasbourg) qui ont retrouvé dans un rapport fait en 1850 par Dagonet, médecin de l'asile de Stephanfeld, une étude de l'action exercée sur les maladies mentales traitées dans cet asile par l'épidémie de fièvre des marais survenue le long du Rhin alsacien en 1847-1850; il n'a observé que des améliorations temporaires et non des guérisons, mais ne fait aucune allusion à l'action du paludisme sur la paralysie générale; ce document montre qu'au milieu du XIXe siècle l'attention était déjà attirée en Alsace comme dans les pays voisins sur les effets de la malaria dans les encéphalopathies.

Election d'un membre titulaire dans la 2e section (chirurgie). — M. **Lemaître** est élu au premier tour par 66 voix contre 8 à M. **Hautant**, 3 à M. **Fredet** et 1 à MM. **Chevassu, Grégoire** et **Robineau.**

Election d'un membre titulaire dans la Ire section (médecine). Sont classés : en première ligne : M. **Clerc.** En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : M. **Babonneix, Laignel-Lavastine, Milian, Pagniez, Ribadeau-Dumas.** Adjoints par l'Académie : MM. **Fiessinger, Flandin, Gougerot** et **Harvier.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Novembre 1935.

Anémie pernicieuse et tuberculose. — MM. **André Cain, Roger Cattan** et **Alfred Bensaude.** Une femme de 45 ans est atteinte d'anémie pernicieuse hyperchrome, mégalocytaire, mégaloblastique avec glossite, hypochlorhydrie, signes neurologiques. Sous l'action de l'hépatothérapie on assiste à l'amélioration de l'affection, tandis que s'aggrave et se dissémine une tuberculose pulmonaire rapidement mortelle. Un tel contraste s'oppose au diagnostic d'anémie pernicieuse tuberculeuse. Il permet d'espérer qu'en se fondant sur l'action de l'hépatothérapie, on pourra différencier, au cours de la tuberculose, les anémies symptomatiques, rebelles au traitement, et celles qui méritent le nom de maladie de Biermer.

Pareille méthode de discrimination mérite d'être étendue aux autres anémies dites symptomatiques, notamment à celles de la grossesse et du cancer.

— M. **P. Emile-Weil** a observé une jeune fille atteinte de tuberculose pulmonaire chez laquelle existait en même temps une anémie pernicieuse. L'hépatothérapie améliora grandement l'anémie et le poids augmenta de 6 kilogr., tandis que la radiographie ne subissait pas de modifications. Il s'agit d'une simple coïncidence entre les deux affections.

Azotémie hépatique et polypeptidémie hépatique. — M. **Noël Fiessinger**, à l'occasion de la communication de M. Pierre Duval, rappelle les recherches sur la polypeptidémie des hépatiques qu'il fit avec H.-R. Olivier et Herbain, et il insiste sur la gravité que prend l'élévation du rapport

$$\frac{\text{polypeptides}}{\text{N total non protéique}}$$

Le syndrome polypeptidotoxique s'accompagne de signes méningés et de torpeur cérébrale. Cette polypeptidémie hépatique s'oppose à l'hyperazotémie post-opératoire plus bénigne et plus passagère dans laquelle la fonction uréogénique est épargnée.

Spirochétose ictérigène avec myocardite. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié** et **A. Roy** relatent un cas de spirochétose ictérigène avec myocardite. C'est à la convalescence de la maladie qu'apparurent la dyspnée, la cyanose avec galop présystolique. L'électrocardiogramme montra des modifications passagères des complexes: crochetage de QRS, allongement de PR, aplatissement de T. Ces signes disparurent en quelques semaines. Les auteurs concluent à l'existence d'une myocardite spirochétosique.

Prurit rebelle relevant d'un tabes fruste. — MM. **C.-I. Urechia** et **L. Dragomir** (Cluj) en relatent un cas typique, qui régressa sous l'influence d'injections de néo-salvarsan et de bismuth liposoluble. Ils envisagent et discutent la pathogénie sympathique de cette manifestation.

Le début des ulcères. — MM. **René A. Gutmann** et **Georges Voulpiotis** s'élèvent contre la description classique d'une « période de début » de l'ulcère gastrique ou duodénal qui serait faite de symptômes dyspeptiques plus ou moins vagues, au cours de laquelle le diagnostic radiologique serait impossible et qui aboutirait progressivement à une période d'état typique.

En règle, et sauf coexistence d'autres maladies digestives qui estompent la netteté de son début, l'histoire de l'ulcère, composée pendant longtemps ou même pendant toute la maladie d'une série de poussées, commence brusquement par une première poussée identique à celles qui suivront; les images radiologiques sont d'emblée nettes, ce qui s'explique par ce fait que leur substratum est une ulcération entourée de gonflements inflammatoires.

Cette première poussée se termine, comme les suivantes, assez brusquement après quelques semaines et les images radiologiques disparaissent.

L'ulcère débute à tout âge, même chez des sujets âgés. Une histoire récente de douleurs gastriques survenues pour la première fois pose donc le diagnostic aussi bien d'ulcère que de cancer, diagnostic que la clinique et la radiologie peuvent le plus souvent résoudre; le signe le plus important de bénignité est la disparition des images radiologiques après la fin de la poussée.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Novembre 1935.

Anémie expérimentale et hépatothérapie. — M. **A. Arthus.** L'anémie saturnine expérimentale réalisée chez le lapin suivant une technique précise fournit des sujets chez lesquels la régénération spontanée est pratiquement supprimée. On peut ainsi étudier l'action des produits qui agissent sur les organes hématopoïétiques.

L'hépatothérapie par injections intra-musculaires d'un extrait hydro-alcoolique de foie agit remarquablement sur l'anémie saturnine expérimentale.

Traitement des complications d'ordre spasmodique post-opératoires par un complexe calco-magnésien. — MM. **R. Toupet, P. Viard** et **Gibert** ont étendu aux syndromes spasmodiques présentés par les opérés de l'abdomen en général et les occlusionnaires intestinaux en particulier, avec 50 pour 100 de succès complet et 25 pour 100 de succès partiel, le bénéfice des injections intraveineuses d'une association en milieu marin isotonique de chlorure de calcium fixé et amplifié par l'hyposulfite de magnésium. Ce complexe dont P. Viard a signalé à plusieurs reprises l'action antispasmodique serait une médication quasi spécifique du spasme et de l'alcalose dont celui-ci est l'expression.

Cette médication est non toxique, mais demande à être injectée lentement — 1/4 de centimètre cube par 5 secondes — et de préférence loin du repas pour éviter les phénomènes vaso-moteurs périphériques subjectivement désagréables.

Deux cas d'occlusion intestinale ayant nécessité une dérivation chirurgicale après l'emploi d'anesthésique de base. — MM. **Delort** et **Chicandard.** Dans ces deux observations d'occlusion colique ayant suivi l'anesthésie au tribromoéthanol, la terminaison des accidents a été heureuse, mais après grandes angoisses et anus artificiel temporaire. Les auteurs signalent ces faits à l'observation des collègues qui emploient fréquemment cette méthode.

Traitement de certaines anuries par injection d'adrénaline. — M. **Longjumeau.** L'injection de deux ou trois ampoules d'adrénaline dosée à 1 milligr. suffit très souvent pour faire céder une anurie d'ordre sécrétoire qui s'est montrée irréductible à toute autre thérapeutique. Dans la plupart des cas traités ainsi avec succès, l'anurie s'accompagnait d'un fléchissement plus ou moins important de la tension artérielle. Il se pourrait que ce soit en provoquant la brusque réascension de la pression qu'agisse l'adrénaline. Ni l'âge, ni une sclérose vasculaire modérée, ni la constatation d'extrasystoles ne constituent de contre-indications à son emploi.

— M. **Yacoël** estime que l'adrénaline n'a agi dans ces cas, comme diurétique, qu'indirectement, en combattant le collapsus cardio-vasculaire.

Physiothérapie des furoncles. — M. **J. Meyer.** Les rayons X bloquent en 1 ou 2 jours l'extension des foyers staphylococciques. Il y a lieu de les appliquer aux suppurations dangereuses de la région médio-faciale, à certains éléments très douloureux, et aux furonculoses régionales rebelles.

Les ondes courtes ont une action comparable, mais moins rapide. On peut les appliquer sans aucun inconvénient à tout furoncle ou anthrax. C'est le traitement de choix des panaris.

Les ultra-violets en irradiations locales hâtent la résolution des foyers staphylococciques et la cicatrisation des anthrax ouverts. En irradiations généralisées à l'arc polymétallique, ils déterminent, dans la majorité des cas, la guérison de la furonculose, assurant dans un délai de trois semaines une véritable immunité qui dure environ trois mois. Tout se passe comme s'ils suscitaient une autovaccination cutanée.

— M. **Jausion** estime que la physiothérapie comporte des échecs et que, d'autre part, les vaccins, fortement lysés, ont à leur actif de très beaux succès.

M. MARTINY.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Octobre 1935.

Troubles psychosexuels chez l'homme et substance féminine. — MM. **Toulouse, Schiff** et **Simonnet.** La folliculine extraite de l'urine de 38 aliénés a été injectée à des rates préalablement ovariectomisées, chez qui on observe au microscope

les phénomènes de l'oestrus. On a 3 groupes de résultats : traces de folliculine (au-dessous de 3 unités) chez les impuissants, folliculine abondante (10 unités) chez 2 exhibitionnistes, folliculine très abondante chez les autres exhibitionnistes. Il semblerait donc que le facteur psychologique l'emporte sur le facteur endocrinien dans la pathogénie de l'impuissance et qu'il existe peut-être une substance inhibitrice sexuelle chez les exhibitionnistes.

Le chlorure de sodium en solution hypertonique par voie veineuse dans les anorexies des aliénés. — M. **Desruelles**, Mme **Masson-Chiarli**, MM. **Gardien Jourdheuil** et **P. Gardien**. Expérience acquise par une pratique de 6 années qui a montré l'efficacité de la méthode dans 81 p. 100 des cas d'anorexies accompagnés ou non de signes toxi-infectieux. La soif produite par ces injections et la rechlorisation sont des éléments importants pour l'explication de cette thérapeutique.

COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Novembre 1935.

Un cas de splénectomie d'urgence dans un cas de maladie de Banti. Résultat de 2 ans. — M **Mallet-Guy**. Une femme atteinte de maladie de Banti, devant être opérée, doit subir cette intervention d'urgence à la suite d'une hématémèse très grave. Les suites sont simples, malgré une phlébite du membre supérieur. La formule sanguine indique une régénération rapide. Deux ans après, guérison parfaite. Une grossesse normale dans l'intervalle.

L'auteur rappelle les pathogénies et fait remarquer que les meilleurs résultats sont ceux obtenus chez des malades n'ayant que des lésions spléniques.

— M. **Santy** signale le danger des lésions hépatiques, aggravant les suites de la splénectomie.

— M. **Ricard** rappelle deux cas d'hématémèses apparaissant après splénectomie pour maladie de Banti, guéries médicalement.

Sympathicectomie cervico-thoracique pour moignon douloureux. — MM. **Wertheimer** et **Frieh**. Observation d'un blessé de guerre, ayant un moignon douloureux du pouce. Tentatives nombreuses, infiltrations locales, infiltration stellaire, stellectomie. Toutes ont des effets passagers. Après la dernière, douleurs dans le territoire cubital de la main. Infiltration, puis exérèse chirurgicale des deux premiers ganglions dorsaux. Guérison. Nécessité d'interventions étendues sur le sympathique pour le membre supérieur, devant parfois dépasser la chaîne cervicale. L'exérèse du sympathique lombaire est plus radicale pour le membre inférieur.

Deux observations de colectomie totale pour mégacolon. — MM. **Santy** et **Corajod**. Les résultats sont meilleurs après le mégacolon qu'après le dolichocolon avec constipation chronique.

Nécessité des interventions en deux temps, en sachant que l'iléo-sigmoïdostomie favorise un reflux fécal gênant et ne doit pas précéder de trop loin le deuxième temps.

La seconde intervention a été faite sous anesthésie à l'évipan-protoxyde d'azote, excellente méthode anesthésique pour une longue intervention.

Forage du col pour arthrite sèche de la hanche. — M. **Tavernier**. Très beau résultat chez un sujet atteint d'arthrite bilatérale, très douloureuse. La guérison a duré deux ans.

L'auteur rappelle cependant un cas d'échec complet chez une jeune femme. Le plus souvent, d'ailleurs, l'amélioration est passagère.

— M. **Tixier** fait remarquer que cette arthrite sèche s'accompagnait peu à peu d'ankylose.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur compliquée de thrombose artérielle aiguë du membre inférieur gauche. — MM. **Mallet-Guy**, **Ch. Friedel** et **Ph. Frieh**. L'apparition brutale des phénomènes et l'aspect grave des lésions ont entraîné une amputation de cuisse. L'examen de la pièce a révélé une oblitération de la fémorale par un thrombus récent. Discussion des procédés thérapeutiques (sympathicectomie, artériectomie) dans des cas moins graves.

Cette observation prouve la possibilité de lésions artéritiques d'origine septicémique sans lésions veineuses.

4 cas de tétanos aigu généralisé chez l'enfant guéris par la méthode de Dufour. — MM. **Guilleminet** et **Morel**. Sur trois formes graves et une bénigne, succès certains. Un malade garde des réflexes un peu vifs et un autre des troubles de la parole. Toutes les voies d'introduction du sérum ont été utilisées, y compris la voie intra-rachidienne.

— M. **Santy** rappelle les succès du rectanol.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Novembre 1935.

Dilatation de l'uretère et du bassinet droit chez un nourrisson, atteint de colibacillose. Echec du traitement. — MM. **G. Mouriquand**, **Weill** et **Wenger**. Présentation de l'appareil urinaire d'un nourrisson atteint de colibacillose. Grosse dilatation de l'uretère et du bassinet droit. Il s'agit là, semble-t-il, d'une malformation congénitale, étiologie relativement fréquente de la colibacillose du nourrisson.

Dilatations bronchiques chez un tuberculeux. — MM. **Barbier** et **Viallier**. Les auteurs présentent les poumons d'un tuberculeux ayant évolué comme un bacillaire, mais chez lequel la radiographie avait fait penser à une dilatation ampullaire des bronches. Une radiographie lipiodolée avait fait éliminer ce diagnostic, montrant au niveau du lobe inférieur droit des bronches dilatées, sans caractères ampullaires.

A l'autopsie, on trouva, outre une granulie disséminée dans la hauteur des 2 poumons et une hépatisation récente du lobe supérieur gauche, des lésions cavitaires du sommet droit déjà curieuses et surtout des lésions ampullaires classiques des lobes inférieurs droit et gauche.

Régime équilibré et acide ascorbique. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Cœur** présentent des expériences qui montrent que des animaux (cobayes) soumis depuis un an à un régime scorbutigène (complété par 0,025 d'acide ascorbique) sont en parfait équilibre nutritif depuis 1 an. Les témoins étant morts au bout de 30 jours d'expérience en pleine cachexie scorbutique.

Ces faits démontrent le pouvoir antiscorbutique absolu de l'acide ascorbique et son rôle eutrophique, qui a permis même à un des animaux de faire deux gestations normales.

Cholépéritoine traumatique enkysté. — MM. **Delore** et **Mallet-Guy**.

Malformation congénitale de l'estomac et dextrocardie. — MM. **Garin**, **Bernay**, **D. Vincent**.

12 Novembre.

Sur un cas d'éventration diaphragmatique. — MM. **Ch. Garin**, **P. Bernay** et **D. Vincent** rapportent une observation d'éventration diaphragmatique dans laquelle on trouvait au grand complet la symptomatologie de cette malformation : surélévation du diaphragme de 5 à 6 cm., dextrocardie, syndrome cavitaire de la base gauche et estomac en U renversé, le tout n'occasionnant que des troubles fonctionnels minimes et transitoires. Les auteurs rappellent à ce propos les différents syndromes de surélévation diaphragmatique que l'on peut constater en dehors de l'éventration : syndrome d'inhibition phrénique de Sergent et syndrome de distension diaphragmatique de Gutmann.

Cholépéritoine traumatique enkysté. — MM. **P. Delore** et **Mallet-Guy** présentent l'observation d'un sujet obèse de 58 ans qui, 3 mois après une contusion abdominale, présente des signes de péritonite sous-hépatique. L'intervention révèle un cholépéritoine enkysté. Tamponnement et drainage, guérison complète depuis 15 mois. A ce propos, les auteurs rappellent les caractères du cholépéritoine traumatique et discutent les divers points soulevés par ce sujet. Ils insistent notamment sur l'intervalle libre, l'évolution en deux temps, le syndrome douloureux, le subictère et l'amaigrissement qui dans leur cas fut de 30 kilogr.

Pneumectomies et lobectomie pour cancer broncho-pulmonaire (présentation de pièces et de malade). — MM. **Santy**. **Bonniot**, **Dargent**, **Corajod** et **Bérard**. Présentation d'une lobectomie pour cancer guérie au 19e jour et des pièces de pneumectomies faites l'une pour cancer pulmonaire à noyaux multiples, l'autre pour cancer bronchique avec abcès d'un lobe, mortes l'une au 4e jour de bronchopneumonie de l'autre côté et d'occlusion intestinale réflexe, l'autre de défaillance cardiaque au 3e jour.

Rappel des résultats étrangers et des indications opératoires générales du cancer.

— M. **Bonniot** rappelle une observation de pneumectomie faite en Mai 1935 et évoquée plus haut. Il oppose les formes périphériques à métastases apparemment rapides et les formes des grosses bronches, apparemment beaucoup plus lentes dans leur évolution, indication schématique de la pneumectomie totale.

Essai sur la pathogénie expérimentale de la tuberculose interstitielle du poumon. Rôle de la voie lymphatique cervicale. — MM. **F. Arloing**, **J.-F. Martin**, **Et. Berthet** et **A. Vachon** donnent les résultats de leurs recherches expérimentales sur le rôle de la voie lymphatique cervicale dans la détermination des formes interstitielles (tramite et périlobulite) de la tuberculose pulmonaire.

Ils présentent une série de microphotographies de poumons de cobayes montrant des lésions interstitielles extrêmement nettes sans aucune lésion d'alvéolite. Tous ces animaux avaient été inoculés pas voie ganglionnaire cervicale avec des souches bacillaires peu virulentes et sacrifiés entre 6 et 20 jours après l'inoculation du matériel infectant.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Novembre 1935.

Corps étranger méconnu des bronches : épingle de couturière. Extraction. — MM. **Sargnon** et **Mounier-Kuhn**. Observation de l'extraction difficile par bronchoscopie d'une épingle de la bronche gauche, enfoncée de 11 mm. dans la paroi bronchique, chez une femme de 50 ans.

Anamnestique peu précis. Inhalation ancienne du corps étranger, accompagnée d'un minimum de signes fonctionnels. Intervalle libre de trois semaines. L'attention a été attirée par des douleurs thoraciques, de la toux fréquente et de la température.

Deux cas d'obstruction de l'œsophage par débris alimentaires. — M. **Mounier-Kuhn**. Deux observations concernant une malade ayant un rétrécissement antérieur et un sujet sain. Occlusion par un noyau de cerise dans le premier cas et par une arête de poisson dans le deuxième.

MARCEL DARGENT.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 48

Séméiologie des dysphagies

La déglutition normale.

Tant au point de vue de l'anatomie que de la physiologie, il y a lieu de distinguer dans le phénomène de la déglutition trois étapes : buccale ou plus exactement bucco-pharyngée, pharyngée, œsophagienne.

La première partie de la déglutition a pour but de collecter les aliments, et de leur faire franchir la région appelée isthme du gosier. Cette région a pour plancher la base de la langue. Latéralement elle est représentée par les piliers et la loge amygdalienne. En haut se trouve le palais, en arrière la paroi postérieure du pharynx. C'est la langue qui joue le rôle essentiel dans cette phase de la déglutition : en se portant en haut et en arrière elle fait franchir aux aliments l'isthme du gosier. Il s'agit ici d'un phénomène à la fois volontaire et réflexe.

La deuxième partie de la déglutition comporte l'ascension du pharyngo-larynx, l'occlusion du naso-pharynx par le voile du palais, et celle du larynx par l'épiglotte. Cette double occlusion ne laisse au bol alimentaire qu'une seule voie, celle de l'œsophage, vers laquelle le pousse la contraction énergique des muscles pharyngés, et aussi la rétropulsion de la base de la langue, qui précède et accompagne cette étape, la plus importante de la déglutition. Contrairement à la précédente, celle-ci est uniquement d'ordre réflexe.

La troisième partie de la déglutition fait parcourir aux aliments le tractus œsophagien. L'action de la pesanteur est ici prépondérante, mais elle est secondée par la contraction péristaltique des fibres longitudinales de l'œsophage. Il faut remarquer que ni l'action de la pesanteur, ni les contractions successives du pharynx et de l'œsophage n'assureraient une déglutition normale, s'il ne se produisait à un moment précis une ouverture des deux détroits au niveau desquels la lumière œsophagienne se trouvent close dans les périodes de repos : détroit crico-pharyngien, hiatus diaphragmatique.

Caractères généraux des dysphagies.

L'énumération qui vient d'être faite des divers temps de la déglutition indique la complexité de cette fonction, et, par suite de la multiplicité des organes et des régions qu'elle intéresse, combien nombreuses peuvent être les causes susceptibles de la troubler.

Il y a bien des degrés dans la dysphagie, depuis le simple ralentissement du transit, jusqu'à l'absence complète de déglutition efficace. La dysphagie peut avoir un début brusque ou au contraire une marche progressive. Elle peut être pure : dans ce cas les sensations anormales auxquelles elle donne naissance peuvent être extrêmement discrètes, presque nulles. Il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la sensation subjective et l'importance de la lésion qui détermine la dysphagie. L'aspect du malade, le degré plus ou moins marqué d'amaigrissement est à cet égard plus significatif. Mais à côté de cette sensation assez vague qui avertit le malade que les aliments solides ou liquides passent ou ne passent pas, divers symptômes peuvent se surajouter, en relation étroite avec la dysphagie, qui ont au point de vue séméiologique une grande signification. Parmi ces phénomènes, la douleur est peut-être le plus important, puisque en maintes circonstances elle justifie complètement la dysphagie. Le mécanisme de la déglutition explique comment certaines dysphagies peuvent s'accompagner de rejet par le nez des aliments, spécialement des liquides, et de quintes de toux. Dans les deux cas le trouble qui s'oppose au transit normal dirige soit vers les voies naso-pharyngées, soit vers le larynx et la trachée, ce qui devait suivre la voie œsophagienne. Enfin la dysphagie peut n'être que l'un des symptômes d'une affection à déterminations multiples. C'est pourquoi l'examen d'un dysphagique ne doit pas se borner à l'exploration des seules régions qu'intéresse le mécanisme de la déglutition. Pour celles-ci et suivant les cas, le simple examen de la gorge à l'abaisse-langue, l'hypopharyngoscopie indirecte ou directe, la radioscopie et enfin l'œsophagoscopie seront successivement mis en œuvre.

Ainsi qu'il a été dit plus haut la douleur est un phénomène important dans l'étude séméiologique des dysphagies. Assez souvent, en effet, la dysphagie n'a pas d'autre cause que la douleur, et en supprimant celle-ci on supprime également le trouble de la déglutition. En outre, par son caractère propre, la douleur permet de localiser le trouble pathologique : en fait l'œsophage ne possède qu'une sensibilité très réduite, au contraire de l'hypopharynx et de l'isthme du gosier; si bien que la présence au cours d'une dysphagie de l'élément douleur permet assez souvent, au moins au point de vue topographique, une orientation du diagnostic. Ces considérations rendent légitime une division des dysphagies en deux groupes suivant qu'elles sont ou ne sont pas douloureuses.

I. — Dysphagies douloureuses.

Une douleur vraie, différente de la gêne parfois pénible qui accompagne la stase plus ou moins prolongée des aliments dans l'œsophage dilaté, ne s'observe guère que dans les dysphagies dont le point de départ siège dans la cavité buccale, l'hypo-pharynx, la bouche de l'œsophage. Deux cas peuvent d'ailleurs être distingués : ou bien la douleur et la dysphagie qui l'accompagne sont liées à la présence d'une lésion de ces régions, ou bien il s'agit d'une névralgie essentielle.

A. *Dysphagie douloureuse par lésion de l'oropharynx, de l'hypopharynx ou de la bouche de l'œsophage.* — Les affections de ces régions qui s'accompagnent d'ulcération ou d'inflammation, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont toutes susceptibles, à des degrés divers, d'entraîner de la dysphagie. Il faut explorer successivement : la base de la langue, le plancher de la bouche, les amygdales et les piliers, le voile du palais, la face postérieure du pharynx, l'épiglotte, les aryténoïdes, la bouche de l'œsophage. Les abcès de l'une quelconque de ces régions et plus spécialement les abcès périamygdaliens sont une cause fréquente de dysphagie douloureuse. Il en est de même de la plupart des angines, qu'elles s'accompagnent ou non d'ulcérations.

Parmi les affections chroniques que leur localisation rend susceptible d'entraîner de la dysphagie, il faut d'abord citer la tuberculose, puis le cancer et la syphilis. C'est un des caractères particuliers à la tuberculose pharyngo-laryngée d'être essentiellement douloureuse. Qu'il s'agisse de tuberculose aiguë miliaire à localisation pharyngée, d'ulcérations chroniques des aryténoïdes ou de l'épiglotte, la tuberculose localisée dans ces régions est une cause fréquente de dysphagie. Il ne faut faire qu'une exception en faveur du lupus qui est remarquablement indolore.

Le cancer, qu'il siège dans la base de la langue, les amygdales, le pharynx ou l'hypopharynx, se manifeste au début beaucoup plus par de la gêne que par une douleur véritable. Mais quand la lésion a progressé, la douleur apparaît, et prend souvent une telle intensité qu'en rendant l'alimentation impossible elle contribue grandement à hâter la déchéance du malade. En regard de la tuberculose et du cancer, les lésions syphilitiques de l'oro-pharynx, même quand il s'agit d'ulcérations, ne sont que faiblement douloureuses, et par conséquent n'entraînent qu'une dysphagie légère.

Dans le groupe des dysphagies douloureuses il faut faire une place à part aux dysphagies par corps étranger de l'oro ou de l'hypo-pharynx. Ce corps étranger peut avoir été trop volumineux pour franchir la bouche de l'œsophage; enclavé dans l'hypo-pharynx il provoque une gêne continue. Le diagnostic ne souffre aucune difficulté. Mais les cas les plus nombreux sont ceux ou un corps étranger piquant ou coupant, une arête de poisson, un fragment osseux, au moment même où il a été dégluti, a provoqué une vive douleur. Le patient localise avec beaucoup de précision le siège du corps étranger. Cependant, malgré une exploration très attentive des régions le plus souvent intéressées (loges amygdaliennes, fossettes glosso-épiglottiques, sinus pyriforme, bouche de l'œsophage), il est fréquent qu'on ne puisse trouver aucun corps étranger. Il faut admettre dans ce cas que celui-ci n'a fait qu'un bref séjour, laissant une minime excoriation qui entretient la dysphagie.

B. *Dysphagie douloureuse par névralgie essentielle.* — A côté des dysphagies douloureuses précédentes, dans lesquelles la douleur est la conséquence d'une inflammation ou d'une ulcération, il y a des cas où ni l'examen, ni l'anamnèse ne justifient la douleur et la dysphagie qui en est la conséquence. C'est dans ces cas que l'on est conduit à envisager le diagnostic de névralgie essentielle. Mais on doit se souvenir que ce diagnostic suppose une douleur d'un caractère bien particulier. Ici comme partout ailleurs, la douleur de la névralgie essentielle est du type intermittent et s'oppose franchement à la névralgie symptomatique, qui est du type continu, ou se reproduit toujours dans les mêmes circonstances. Ainsi les douleurs de la névralgie essentielle, que redoutent les malades et qui entraînent la dysphagie, se manifestent de la manière la plus irrégulière, à l'occasion de

certaines déglutitions : non seulement elles ne sont pas continues, mais elles ne sont pas non plus constantes. Les deux nerfs qui peuvent donner lieu à ces phénomènes sont le trijumeau et surtout le glosso-pharyngien. Le caractère fulgurant des douleurs, le rôle nullement exclusif de la déglutition, les irradiations, les caractères propres aux crises dans l'un ou l'autre de ces deux territoires nerveux, permettent de poser le diagnostic.

II. — Dysphagies non douloureuses.

On peut sous cette rubrique grouper tous les faits dans lesquels la douleur ou bien manque totalement, ou bien n'est qu'un élément secondaire et discret du syndrome dysphagique. Alors que les dysphagies douloureuses tiennent presque exclusivement à l'existence de lésions de l'oro-pharynx (bouche de l'œsophage comprise), l'absence de douleurs ne permet d'écarter aucune des régions qui participent à la fonction de la déglutition.

Parmi les dysphagies non douloureuses plusieurs groupes peuvent être reconnus dont le plus important est celui des sténoses organiques. Mais en dehors de ces cas il faut savoir reconnaître ceux où la déglutition ne peut s'effectuer, en l'absence de tout obstacle au transit alimentaire, parce que le mécanisme physiologique en est troublé.

A. *Dysphagie par altération du mécanisme de la déglutition.* — Le mécanisme de la déglutition peut être troublé soit parce que l'un des organes intéressés présente une anomalie de structure congénitale ou acquise, soit parce que l'innervation sensitive ou motrice de ces régions est altérée. Mais de ces deux causes la seconde est de beaucoup la plus importante. Il est en effet fréquent de constater combien peu une perforation ou une division du voile et de la voûte du palais, une amputation de la langue, la destruction de l'épiglotte, entravent peu la déglutition.

a) *Paralysie.* — Le transit alimentaire œsophagien étant surtout conditionné par la pesanteur, il s'ensuit qu'une paralysie ne peut vraiment troubler la déglutition que si elle atteint les parties initiales des voies digestives supérieures, c'est-à-dire l'oro-pharynx et la bouche de l'œsophage. Les dysphagies paralytiques appellent les remarques suivantes : 1° La paralysie isolée d'une branche nerveuse ou même d'un nerf paraît insuffisante pour entraîner une dysphagie. Il faut que la motricité et la sensibilité de plusieurs des organes intéressés soient touchées. On doit donc s'attendre à trouver dans ces cas une symptomatologie assez riche. Le reflux des liquides par le nez, les quintes de toux au moment de la déglutition, sont des signes qui ne se rencontrent guère que dans les dysphagies paralytiques. 2° A l'inverse de ce que l'on observe généralement, il n'est pas exceptionnel de rencontrer dans ces sortes de dysphagie une déglutition plus mauvaise pour les liquides que pour les aliments sinon solides au moins pâteux. Il y a de ces malades pour lesquels toute ingurgitation liquide fait immanquablement fausse route, alors que la musculature pharyngée maladroite réussit encore à diriger correctement des aliments moins fluides. 3° Le début de ces dysphagies paralytiques peut être progressif; plus souvent il est brusque, et, à l'inverse des dysphagies d'origine mécanique, la déglutition peu à peu s'améliore.

L'examen objectif du malade montre au niveau du voile, de la langue, du pharynx, les signes classiques des paralysies de quelques-unes, et parfois de toutes les dernières paires craniennes : IX^e, X^e, XI^e, XII^e. Comme plus particulièrement en rapport avec la dysphagie, il faut signaler : l'accumulation de salive dans un ou les deux sinus pyriformes d'une part, d'autre part la perte de tonicité de la bouche de l'œsophage qui se laisse traverser sans résistance par le porte-coton ou l'œsophagoscope. Mais, par ailleurs, l'examen neurologique révèle fréquemment les signes variés d'une lésion bulbaire ou bulbo-protubérantielle. En effet la dysphagie paralytique peut être la conséquence soit d'une lésion nerveuse périphérique, soit d'une lésion centrale. Dans le premier cas il s'agit d'une névrite infectieuse ou toxique, qui se rencontre au cours de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine par exemple. Dans le second cas la lésion bulbaire est liée à un processus vasculaire, infectieux ou tumoral. On l'observe dans les ramollissements ou hémorragies, dans la syringobulbie, la sclérose en plaques, la paralysie bulbaire progressive. Enfin, des troubles de la déglutition d'origine centrale peuvent encore être observés chez les pseudo-bulbaires, dans le tabes, à la période terminale de certaines atrophies musculaires progressives.

b) *Spasme.* — Le spasme intervient fréquemment comme élément surajouté dans les dysphagies non fonctionnelles, par exemple dans les cas de corps étrangers de l'œsophage ou de l'hypopharynx. Mais il y a des cas où aucune lésion œsophagienne n'explique la contracture par un réflexe. Il en est ainsi dans les formes dites hydrophobiques du tétanos et de la rage. Mais pratiquement les cas de spasmes que l'on observe se rapportent à deux types : hypopharyngospasme, cardiospasme. L'hypopharyngospasme se manifeste surtout sous la forme aiguë, intermittente. A l'occasion d'une émotion, ou à la suite de la déglutition d'une bouchée volumineuse, apparaît une dysphagie subtotale ou totale, qui dure quelques heures et disparaît. Parfois les mêmes accidents se renouvellent au point d'entraver sérieusement l'alimentation. L'œsophagoscope montre le détroit supérieur de l'œsophage comme un orifice punctiforme qui ne se laisse vaincre que très difficilement. D'ailleurs le spasme disparaît généralement après l'œsophagoscopie.

La forme la plus commune est celle appelée à tort cardiospasme : en réalité, c'est au niveau du cardia que se produit la sténose. L'affection n'a pas nécessairement un début brusque. Elle a souvent une marche progressive entrecoupée de périodes pendant lesquelles disparaît la dysphagie. Souvent une dilatation de l'œsophage apparaît; il n'est d'ailleurs pas certain que des lésions discrètes de l'œsophage pré-diaphragmatique (préventriculose) ne soient à l'origine du cardiospasme. Le diagnostic ne peut en être fait que par l'œsophagoscopie.

c) *Dysesthésies.* — En dehors de la paralysie et du spasme, il peut exister au niveau de l'hypo-pharynx des troubles dysesthésiques discrets entravant la déglutition. C'est sans doute à de tels troubles qu'il faut rapporter ce que l'on a appelé la *dysphagie valléculaire*, qui se caractérise objectivement par l'accumulation des aliments dans les vallécules où, normalement, on n'en rencontre jamais.

B. *Dysphagie mécanique.* — Il y a dysphagie mécanique lorsqu'un obstacle s'oppose au transit alimentaire, obstacle qui peut siéger soit dans la lumière de l'œsophage, soit dans sa paroi, soit en dehors de celle-ci. Deux éléments se surajoutent fréquemment à la sténose elle-même : le spasme et la dilatation.

Multiples sont les causes des dysphagies mécaniques : corps étrangers, œsophagites au cours des infections aiguës ou chroniques, œsophagites par brûlure, sténoses cicatricielles, tumeurs bénignes ou malignes, malformations congénitales ou acquises, tumeurs ou malformations des organes voisins. C'est à ce dernier groupe étiologique qu'appartient ce que l'on appelle parfois la *dysphagia lusoria*, due à des anomalies vasculaires (inversion de la crosse aortique, passage anormal de l'artère sous-clavière droite entre le rachis et l'œsophage).

Les dysphagies œsophagiennes présentent un certain nombre de caractères communs : elles sont peu ou pas douloureuses — elles sont très progressives et sont toujours plus marquées pour les solides que pour les liquides — elles s'accompagnent fréquemment de régurgitations non acides, sans efforts, bien différentes des vomissements. Ces régurgitations sont spontanées ou provoquées. Ainsi dans certains cas de diverticules de l'œsophage le malade vide le diverticule en appuyant sur une certaine région du cou.

Le diagnostic des affections œsophagiennes, dont la dysphagie est le symptôme essentiel, ne peut être fait que par la radioscopie et l'œsophagoscopie. Il faut donc avoir recours à cette double exploration chaque fois que l'inspection de l'oro-pharynx ne montre pas la cause de la dysphagie.

La radioscopie doit toujours précéder l'œsophagoscopie, ne fût-ce que pour des raisons de sécurité, car il y a des cas où l'œsophagoscopie peut être dangereuse (ectasie aortique).

Renseignements fournis par la radioscopie. — L'examen aux rayons X, pendant la déglutition de bouillie bismuthée, fournit d'abord des renseignements sur la réalité et sur le siège de la sténose. Elle mesure exactement le degré de dilatation de l'œsophage et apprécie la valeur fonctionnelle du rétrécissement. Enfin, dans certains cas, elle permet en outre le diagnostic de la cause de la sténose. Il en est généralement ainsi quand cette cause siège en dehors de l'œsophage (tumeur médiastinale, ectasie ou anomalie vasculaire, etc...), quand il s'agit d'un corps étranger, quand il y a diverticule œsophagien.

Renseignements fournis par l'œsophagoscopie. — L'œsophagoscopie est par excellence le procédé de diagnostic des maladies de l'œsophage. Seule elle permet de voir les lésions, d'apprécier leur étendue et leur caractère, de faire les prélèvements par biopsie, indispensables dans tous les cas d'ulcérations ou de tumeurs. C'est pourquoi, hormis les cas où la radioscopie a montré que la sténose a une origine nettement extraœsophagienne, hormis les cas où l'état général ou local contre-indique cette exploration, dans presque toutes les dysphagies œsophagiennes, il sera indispensable d'avoir recours à l'œsophagoscopie, procédé de traitement d'ailleurs, aussi bien que de diagnostic.

Raoul Caussé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Impressions de Madagascar

Paris-Madagascar était, hier encore, un très long voyage. Il fallait une traversée d'un mois pour atteindre Tananarive. Aujourd'hui, grâce à l'avion, la distance n'a plus la même valeur. En dix jours, l'Imperial Airway transporte un voyageur de Londres au Cap. En deux jours, vous êtes au Caire et cinq jours suffisent pour survoler l'Egypte et le Soudan Egyptien, traverser le Kenia, et l'admirable lac Victoria, franchir le Tanganayka et l'Uganda, et aboutir à Broken-Hill. Là vous trouverez la correspondance avec la ligne française, œuvre de Lefebvre et Assolant, les vainqueurs de l'Atlantique de 1929, qui vous transporte en deux jours à travers le Mozambique et son canal jusqu'à Tananarive. On peut sans crainte affirmer que, dans un avenir très proche, on s'étonnera qu'il ait fallu tant de temps pour couvrir une distance de plus de 8.000 milles.

Le terrain d'aviation d'Ivato est un véritable port aérien. Il témoigne de l'intérêt tout particulier du Gouvernement général pour le développement de l'aviation dans l'île. C'est là que le Capitaine Renoucial est venu m'apporter les souhaits de bienvenue du Gouverneur général. A ses côtés, j'eus le très grand plaisir de revoir le franc et souriant visage de notre jeune collègue Davioud qui, depuis trois ans, affirme à Madagascar la valeur de l'Ecole de l'Internat de Paris et s'est acquis une réputation chirurgicale qui s'étend à l'île tout entière.

C'est avec lui que, par un bel après-midi d'Août, à l'heure où le soleil, s'abaissant rapidement à l'horizon, incendie les rizières, j'ai franchi les quelques kilomètres séparant Ivato de Tananarive. Bientôt apparaît la ville accrochée aux flancs de hautes collines et dominée par le Palais de la Reine. La foule des Malgaches encombre les faubourgs. Çà et là, les taches rouges des Bougainvillers jettent leur note brutale et sur la ville un ciel bleu d'une grande pureté donne une valeur à toutes les petites maisons rouges entassées pêle-mêle.

A Tananarive, vous êtes en France. Impossible d'en douter et le vaste café attenant à l'hôtel Fumaroli est là pour créer une atmosphère provinciale. Pourquoi faut-il que l'hôtel soit si désuet !

Dès le soir de mon arrivée, j'eus l'honneur d'être convié par le Gouverneur général Cayla, et je pus apprécier la cordialité de l'accueil de

Fig. 1. — Antsirabé. — L'établissement thermal.

cet homme au regard droit, profond, animant un masque énergique, d'un modelé agréablement doux. J'ai le devoir de le remercier ici de m'avoir facilité avec la plus grande amabilité mon séjour à Madagascar et de n'avoir rien négligé pour me le rendre attrayant. C'est son œuvre dans le domaine médical que je veux faire connaître. Depuis cinq années, il s'est attaché à réaliser un programme parfaitement conçu dont les bienfaits immédiats et lointains sont d'une importance capitale pour l'avenir de la Colonie.

A cette œuvre s'attache également le nom de notre Collègue Fontoynont, ancien directeur de l'Ecole de Médecine, qui fit toute sa carrière à Madagascar et que connaissent tous les hommes de ma génération. Ma première visite devait être pour lui, dès le lendemain de mon arrivée, mais j'apprenais avec regret qu'il était à Batavia où il représentait la France et Madagascar. J'aurais eu plaisir à revivre avec lui les étapes si magnifiquement remplies de sa vie professionnelle.

*
* *

On a le droit d'écrire qu'à la base de toute œuvre colonisatrice se place l'organisation médicale et que, sans elle, le but ne saurait être atteint. Coloniser, c'est discipliner la nature et les hommes d'un pays en vue d'un rendement meilleur. Dans le domaine économique, c'est améliorer la production du sol et mettre en valeur les richesses naturelles du pays conquis. A Madagascar, la grande richesse, c'est l'agriculture. Aussi est-ce vers elle que toutes les activités gouvernementales se sont tournées depuis Galliéni, mais pour produire, il faut une population saine et, ici comme partout, la terre réclame des bras nombreux et solides.

Le Malgache est un être doux, c'est une cire molle, qui s'est laissé modeler facilement, en ce sens qu'il s'est rapidement adapté à ses nouveaux maîtres. Il les a copiés. Sans art personnel, sans esprit religieux, il n'a pas opposé aux conquérants une résistance profonde comme ce fut le cas pour les Algériens ou les Marocains. L'indigène s'est adapté et on est frappé de voir à Tananarive le grand nombre des Malgaches habillés à la française. Quarante ans après la conquête, c'est ici le triomphe du veston, du chapeau mou, ou du casque colonial.

Mais l'indigène est un être nonchalant qui n'a pas pour le travail un profond amour. Ce qu'il demande à la terre, c'est de lui fournir le peu de subsistance dont sa famille a besoin. Le rendement individuel est faible et la population de l'île ne dépasse pas trois millions.

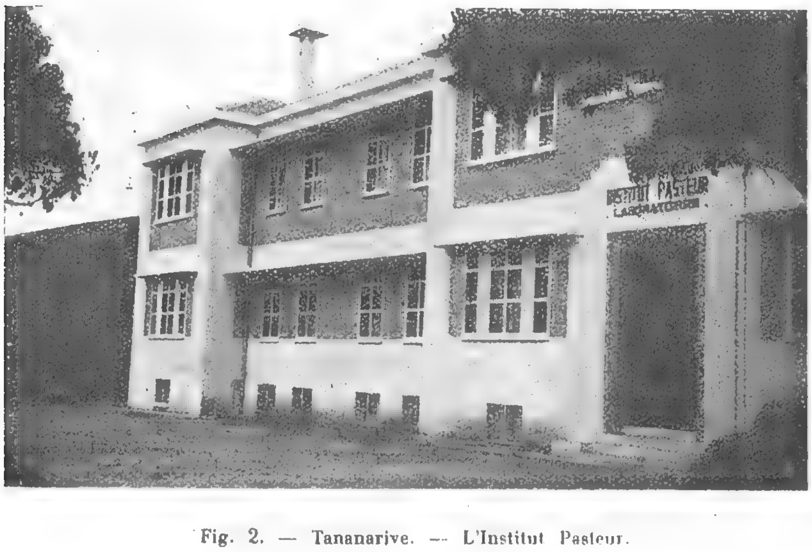


Fig. 2. — Tananarive. — L'Institut Pasteur.

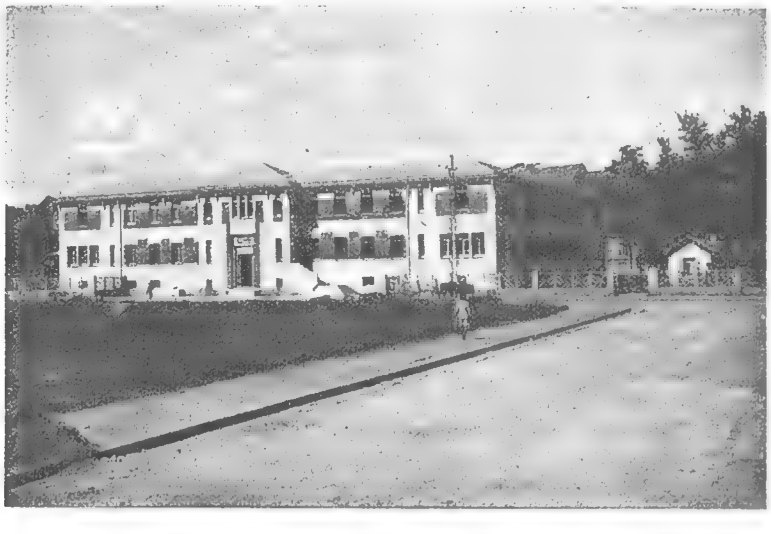


Fig. 3. — Tananarive. — L'Institut d'hygiène sociale.

C'est peu pour un pays dont la superficie est égale à celle de la France, de la Belgique et de la Hollande réunies. Cette faible population était décimée par deux grands fléaux : le paludisme et la peste. La variole et la rage, en certaines saisons, causaient de nombreux décès. Les maladies vénériennes non soignées se multipliaient sans contrainte et risquaient de compromettre la vitalité d'une race féconde, mais dont les enfants succombaient en grand nombre.

Dès le XIX^e siècle, avant la fin de la conquête, l'œuvre d'assainissement médical s'était imposée partout où colons et missionnaires avaient pris pied. Avec les corps d'occupation militaire, la pénétration médicale commença. Les médecins militaires donnèrent les soins les plus urgents et quelques-uns se fixèrent dans l'île, devenant de véritables colons médicaux.

L'histoire du développement médical dans Madagascar est calquée sur celle de toutes nos colonies. Fontoynont, dans un article paru en Novembre 1931, dans l'*Europe Nouvelle*, l'a rapidement esquissée en établissant le bilan des réalisations. A cette date la Colonie comptait 6 hôpitaux régionaux, 46 centres hospitaliers complets, c'est-à-dire avec une maternité et des dispensaires, 9 hôpitaux avec seulement des dispensaires, 123 postes sanitaires complets (dispensaires et postes d'accouchements), auxquels il fallait ajouter 52 dispensaires d'une part et 25 postes d'accouchements isolés d'autre part.

Depuis quatre années, le Gouverneur général et le service de Santé travaillent à doter la Colonie d'une organisation médicale de premier ordre qui, dans le domaine matériel et suivant les possibilités budgétaires, est déjà assez nettement tracée pour qu'on en puisse entrevoir l'achèvement.

A cette œuvre collabore actuellement un homme qui jouit d'une réputation unanime, le médecin général Heckenrot, que je n'ai pas eu la bonne fortune de rencontrer. En tournée d'inspection, il visitait dans le détail toutes les installations médicales pour tracer les lignes de l'action gouvernementale. Pas une voix qui ne s'élève, depuis celle du Gouverneur général jusqu'à celle du plus humble confrère, pour affirmer la valeur professionnelle, l'activité bienfaisante et l'amabilité du directeur du Service de Santé.

*
* *

L'Assistance médicale indigène fondée par Galliéni en 1898 reste le pivot de l'organisation médicale. Elle groupe, d'une part, les grands centres hospitaliers, d'autre part, le Service d'Hygiène sociale, auquel se rattache latéralement l'Institut Pasteur de Tananarive créé lui aussi en 1898.

Tananarive compte deux grands hôpitaux, l'hôpital indigène dans lequel est incluse l'Ecole de Médecine et l'hôpital Colonial. Ces deux vastes formations hospitalières réclament encore des améliorations, mais leur organisation est assez avancée pour que le travail s'y puisse faire dans des conditions favorables.

L'hôpital indigène extérieurement a grande allure. Il est admirablement placé et du haut de l'escalier qui conduit aux Services de Médecine et de Chirurgie le panorama est magnifique. De chaque côté de l'allée centrale qui aboutit au pavillon opératoire s'ouvrent les salles de malades. Elles sont vastes, largement aérées, bien tenues. Si l'on supprimait les planchers et si une peinture plus claire en revêtait les murs, elles seraient des plus agréables.

Tout naturellement, je me suis particulièrement intéressé aux services chirurgicaux. A l'hôpital indigène, notre jeune collègue Davioud fait une excellente besogne.

Dans le pavillon opératoire, je laisse de côté une petite salle pour les opérations septiques et le service de stérilisation qu'il faudrait moderniser, les réserves pour le matériel et j'entre dans une salle d'opérations large et plaisante. Elle est en demi-cercle, éclairée par cinq grandes fenêtres et de chaque côté de la porte d'entrée une large glace dans laquelle se reflètent les mouvements de l'opérateur et des aides. L'éclairage artificiel est assuré par un scialityque. Outre sa forme, ce qui constitue l'originalité de cette salle, c'est qu'elle est surmontée par une sorte de coupole aménagée en galerie d'où les élèves assistent à l'opération faite en bas. C'est pour permettre de suivre plus aisément les temps opératoires qu'on a placé les glaces qui ornent la partie basse de l'édifice. On retrouve, ici, le principe de la salle d'opérations que Pauchet a fait installer à l'hôpital Saint-Michel. L'ensemble est plus curieux que pratique. C'est d'ailleurs un essai qui ne s'est pas généralisé.

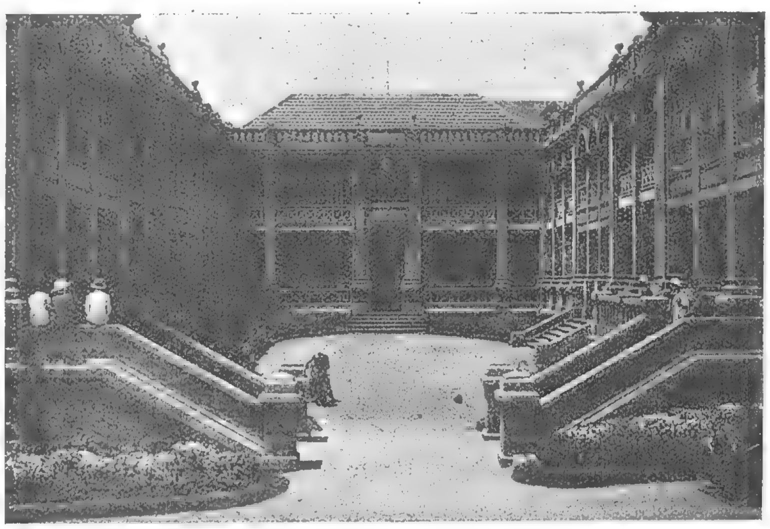


Fig. 4. — La cour intérieure de l'hôpital indigène de Tananarive.

Dans l'hôpital colonial, on a édifié un petit pavillon opératoire fort bien conçu avec une salle d'opérations très claire et très propre, une salle d'anesthésie, une salle de stérilisation, etc., qui constitue une heureuse formule. C'est le dispositif qui sera dorénavant construit par les services administratifs dans tous les grands hôpitaux de l'île. Il existe à Tulear, dans le sud de Madagascar où l'on vient d'ouvrir un hôpital neuf. Je l'ai rencontré à Tamatave au milieu de bâtiments hospitaliers qui datent et réclament de nombreuses modifications et où la tache blanche et nette du pavillon opératoire est comme la marque de l'esprit nouveau.

Mais le Gouverneur général, si je l'ai bien compris, estime que le nombre des hôpitaux créés sur le territoire de l'île est trop grand. Il pense que chaque région doit posséder une formation hospitalière complète et parfaitement achalandée installée dans une ville; sur cet hôpital seront dirigés les malades, les grands blessés, les cas chirurgicaux, qui trouveront là tous les soins nécessaires. La fermeture d'un certain nombre de centres hospitaliers inutiles et coûteux allégera le budget et créera des disponibilités dont bénéficieront les autres formations. C'est en fonction de ce plan qu'a été édifié l'hôpital de Tulear pour la région du sud de l'île.

Avant de tracer le plan d'ensemble conçu par le Gouverneur général et le Service de Santé, il est indispensable de connaître une installation récente qui abrite et centralise les dispensaires autrefois dispersés dans Tananarive. Le 23 Mai 1932, le Gouverneur général Cayla, par un arrêté portant création d'un institut d'Hygiène sociale fonctionnant sous le contrôle du directeur du Service de Santé et de l'Assistance médicale indigène, dotait la Colonie d'un organisme indispensable où se trouvaient centralisés tous les moyens médicaux permettant de lutter avec succès contre les grands fléaux menaçant la santé publique.

L'Institut d'Hygiène sociale fait honneur à la Colonie. Les bâtiments bien construits suivant un plan rationnel abritent les trois services qui sont en réalité de vastes dispensaires anti-paludéens, anti-tuberculeux, anti-vénériens et anti-lépreux.

Ces services ne constituent pas seulement des centres de diagnostic et de traitement, mais ils sont dotés de vastes laboratoires d'études et de recherches. Il faut les visiter le vendredi, jour de marché, lorsque la foule des indigènes s'y presse. Au centre du hall, une sorte de poste, où se tient un infirmier malgache qui s'emploie activement au tri des malades. Il les canalise vers les salles d'attente des trois services. Sur de confortables bancs, les indigènes, sans mot dire, attendent patiemment qu'on les introduise auprès du médecin. Dans chacun des trois larges cabinets médicaux se tient le médecin européen qui dirige l'une des sections. Il est assisté d'un médecin indigène et d'un médecin adjoint, chargés de prendre sur une fiche l'observation clinique du malade et de la communiquer au médecin chef, qui note sur la fiche le traitement à appliquer. Dans chacune des sections de cette vaste polyclinique, la méthode de travail est la même.

Prenons la section anti-paludéenne. Le malade une fois examiné cliniquement est conduit dans une salle attenante; on l'installe dans un large fauteuil de bois. Des soutiens latéraux reçoivent les bras placés en extension pour permettre de faire une prise de sang. Deux frottis et une lame épaisse sont préparés, étiquetés au nom du malade. Dès qu'un certain nombre de lames est prêt, un infirmier les transporte au laboratoire où elles sont colorées en série et placées aussitôt sous le microscope. Sur la fiche le résultat positif de la recherche des hématozoaires est consigné ainsi que la variété à laquelle ils appartiennent. Le traitement est appliqué sous la direction de M. Monnier et poursuivi jusqu'à guérison complète. Traitements et résultats obtenus sont consignés avec la plus grande minutie. L'observation est complète.

Nul ne saurait s'étonner que peu à peu les indigènes subissent l'influence heureuse de leurs compagnons qu'ils voient délivrés de leurs terribles accès fébriles auxquels ils sont d'ordinaire si indifférents.

Clinicien et thérapeute, M. Monnier exécute, en outre, à la lettre l'article de l'arrêté créant l'Institut d'Hygiène sociale, non seulement en vue de guérir les fléaux qui déciment l'indigène, mais dans le but de déterminer les règles de prophylaxie à appliquer pour les combattre.

Dans son laboratoire, j'ai pu voir prisonniers dans de petites cages tous les moustiques vec-

teurs du paludisme, qui sont disséqués et étudiés dans le détail. En face de ces moustiques, dans de larges aquariums, une quantité de petits poissons se nourrissent exclusivement des larves de moustiques. Importés à des millions d'exemplaires, de l'Amérique Centrale, ces Gambousia ont été déposés dans les lacs et les rizières avec charge de détruire les larves de moustiques et peu à peu d'assainir les campagnes. Pourquoi faut-il que l'indigène insouciant pêche ces minuscules petits poissons pour s'en nourrir, retardant l'œuvre d'assainissement entreprise par le Gouvernement général ?

J'ai pu, en visitant le service des vénériens, avec le jeune et actif M. Le Garrec, qui aime avec passion et Madagascar et sa profession, recueillir de lui des données précises sur l'extrême fréquence des maladies vénériennes à Madagascar. Le Malgache avoue volontiers la syphilis. Pour lui, la vérole n'est pas une maladie vénérienne puisqu'elle ne réclame aucun traitement local. Mais la blennorragie, que l'on soigne par des lavages au permanganate, doit être dissimulée. Le médecin, en effet, veut imposer à l'indigène, qui ne l'accepte pas, la suppression des rapports sexuels. Il préfère s'abstenir de tout traitement et continuer à remplir chaque jour ses devoirs conjugaux. On comprend que dans de telles conditions, on ne puisse soigner un malade avec quelque chance de succès, qu'à condition de traiter en même temps son épouse. Peu à peu, l'indigène se laisse convaincre et revient avec sa femme. Tous deux trouvent une installation matérielle qui permet d'appliquer le traitement local dans des conditions parfaites d'hygiène et de confort.

Ce que j'ai dit de ces deux services, j'ai le devoir de le dire pour les autres sections. Je n'ai pu qu'admirer et louer la parfaite tenue des locaux, la rigoureuse méthode de travail et le rendement obtenu depuis deux années que fonctionne l'Institut d'Hygiène sociale.

M. Cloitre est le directeur et l'animateur de l'Institut. C'est un colonial qui a fait presque toute sa carrière à Madagascar. Il aime son île et j'ai trouvé la trace de sa bienfaisante activité et de son esprit d'organisation dans l'hôpital de Fianarantsoa, qui est son œuvre. J'ai passé avec lui des heures charmantes, à écouter des anecdotes vécues qui me permirent de comprendre l'indigène et de sentir combien fut féconde la vie de ces hommes qui se sont dévoués tout entiers à leur œuvre de colonisation médicale.

L'Institut d'Hygiène sociale ne borne pas son activité à lutter sur place contre la maladie. Il est un centre d'où émanent toutes les directives techniques requises pour assurer le bon fonctionnement des dispensaires d'hygiène et de médecine sociale répartis dans toute l'île. C'est de là que part et c'est là qu'aboutit toute l'organisation insulaire des établissements d'hygiène sociale qui vont couvrir le pays suivant une conception précise qui émane du Gouvernement général et assouplit en la perfectionnant l'organisation antérieure. Faire disparaître les petits hôpitaux trop nombreux sur le territoire de Madagascar et inaptes à rendre les services qu'on avait cru pouvoir en attendre; développer dans quelques centres des hôpitaux bien outillés, dirigés par des médecins européens, à raison d'un hôpital par région; et entretenir en pleine brousse de simples postes médicaux peu coûteux.

Dans ces postes médicaux, véritable centre de triage, viennent deux sortes de malades; les uns n'ont besoin que de simples traitements d'entretien : vénériens, paludéens, etc..., qu'ils reçoivent dans les postes; les autres, trop gravement malades pour être soignés sur place, sont évacués sur l'hôpital central. Enfin, des postes médicaux partiront de véritables équipes mobiles allant sur place inspecter les tribus indigènes, constater leurs besoins du point de vue de l'hygiène sociale, tenter de les instruire et de les amener peu à peu à modifier certaines de leurs conditions de vie, dépister les foyers de peste, contrôler les mesures prises, etc...

Ainsi apparaît nettement l'organisation hospitalière et l'organisation de l'hygiène sociale, chacune ayant son rôle défini dans le plan d'une assistance médicale indigène qui les englobe toutes deux. Grâce à ce système à la fois fixe par ses hôpitaux et ses dispensaires, souple par ses formations mobiles, la lutte pour la santé des indigènes sera poursuivie avec méthode dans un ensemble harmonieux. On voit en même temps la place que doivent occuper les médecins européens et le rôle qui sera dévolu aux médecins indigènes et aux infirmières visiteuses et aux agents d'hygiène qui reçoivent au dispensaire d'hygiène générale et sociale l'enseignement qui les prépare à leur œuvre.

Le but éducateur de l'Institut d'Hygiène sociale est nettement défini dans un alinéa de l'article 5 de l'arrêté qui spécifie que le dispensaire d'hygiène générale et sociale prépare et centralise la propagande destinée à répandre parmi les populations au moyen de films, de tracts, d'affiches, etc..., les notions d'hygiène et de prophylaxie du point de vue général et du point de vue des maladies sociales.

Le Malgache est un être curieux de toute nouveauté. Quand l'Institut d'Hygiène sociale fut ouvert, les indigènes s'empressèrent de venir dans le seul but de se rendre compte. Rentré dans son village, le Malgache raconte ce qu'il a vu, car il aime le palabre. Mais s'il est capable d'écouter pendant des heures celui qui lui parle pour l'éduquer, il ne prête aux propos qu'une attention distraite et il ne s'efforce en rien de retenir ce qu'il entend. Ce qui le frappe, c'est l'image. C'est par l'image et surtout par le film qu'on parviendra à agir sur lui. A Madagascar, comme dans beaucoup de colonies, le rôle éducateur du film est appelé à s'affirmer. C'est là qu'il faut faire l'effort; c'est ce que comprend parfaitement le Gouverneur général Cayla.

*
* *

Dans cette œuvre médicale, une place d'honneur doit être réservée à l'Institut Pasteur de Tananarive qui compte trente-sept années d'existence. Il a, lui aussi, bénéficié des améliorations matérielles récentes et c'est dans un local tout neuf où sont installés de très beaux laboratoires que m'a reçu l'aimable directeur, M. Girard. Il est depuis de longues années l'âme de cet Institut. Lointain est le temps où l'Institut se bornait à lutter contre la variole par le vaccin jennérien. Tous les sérums, tous les vaccins sont préparés sur place. A Tananarive la lutte contre la tuberculose suivant la méthode de Calmette est entreprise et j'ai pu apprécier le soin apporté par M. Girard dans la préparation du vaccin de Calmette. Aucune cause d'erreur n'est possible, tant est parfaite l'organisation. Dans ce large bâtiment, on a inclus les laboratoires de chimie biologique et de chimie industrielle, y compris le service des fraudes. L'anatomie pathologique n'a pas été oubliée, elle a son domaine.

C'est à l'Institut Pasteur que, par un arrêté du 11 Juin 1932, le Gouverneur général centralisait tout le service d'études et de recherches concernant le problème de la peste à Madagascar. C'est là, dans des locaux spécialement aménagés, que se poursuivent, sous la haute direction de M. Girard, toutes les expériences sur l'animal. C'est de là que partent toutes les propositions opportunes en vue de l'organisation et de la conduite de la lutte anti-pesteuse et toutes les équipes de prophylaxie qui font partie de cette organisation mobile que j'ai déjà signalée restent en contact avec le service central de l'Institut. J'ai visité ce service installé dans les anciens locaux qui composèrent à eux seuls, pendant si longtemps, l'Institut Pasteur de Tananarive. Je n'ai pas qualité pour exposer les recherches qui s'y poursuivent.

C'est avec un peu de regret que M. Girard me disait combien il souhaiterait la visite d'un des directeurs de l'Institut Pasteur de Paris ou d'un de mes collègues, médecin et bactériologiste. Tananarive et son Institut Pasteur, caché dans un des faubourgs de la ville, défendu de l'extérieur par un charmant petit bois, méritent à eux seuls le voyage.

Je ne puis dans ce court article développer l'organisation du service de prophylaxie contre la lèpre. Le dépistage des lépreux avérés et des individus suspects a retenu l'attention du Gouvernement général. Dans une circulaire du 15 Avril 1935, des instructions très précices ont été données aux médecins inspecteurs pour dépister les lépreux, pour isoler les suspects et les traiter, soit à domicile, soit dans les cadres hospitaliers, lorsqu'il s'agit de lépreux avérés. Tout est établi pour que le contact ne soit jamais perdu entre les lépreux suspects ou avérés et les médecins de centres de dépistage ou des groupes mobiles eux-mêmes reliés par les fiches de renseignements d'une part au médecin chef du service antipesteux d'une région, et d'autre part au chef de région qui représente l'administration. Ainsi s'établit un vaste réseau médical et administratif qui permet de surveiller et de traiter et au besoin d'hospitaliser les lépreux et surtout de s'intéresser aux familles. Car ici encore la prophylaxie est la meilleure arme contre la peste.

Il existe un certain nombre de léproseries ouvertes, les unes par les missionnaires, les autres par les autorités civiles. J'ai visité celle de Fianarantsoa et j'ai pu m'assurer de sa parfaite tenue. Les lépreux travaillent, à dire vrai, plus volontiers pour eux que pour la communauté, mais ils sont astreints, quand ils sont valides, à certains travaux dans l'intérieur de la léproserie et dans le domaine agricole qui en fait partie. Nombre de lépreux sont soignés dans les dispensaires.

*
* *

Je n'ai point encore parlé de l'Ecole de Médecine de Tananarive. Elle fut cependant une des créations de la première heure. La conquête était à peine terminée que Galliéni, en 1896, fondait une école de médecine qui devait fournir aux médecins français les auxiliaires nécessaires. Fontoynont, dans son article, en décrit ainsi les pénibles débuts : « Si grâce à une sélection rigoureuse, les premiers élèves étaient assez instruits pour recevoir avec quelque fruit l'enseignement de leurs maîtres, la plupart ignorait le français et il fallait recourir aux interprètes », et il ajoute : « quatre ans plus tard mes confrères et moi, avions la joie de nous faire entendre sans intermédiaires ». Trente-cinq ans après, j'ai retrouvé une ébauche d'Ecole pour médecins indigènes. Les élèves ne manquent pas puisque les inscriptions annuelles dépassent la vingtaine. Les professeurs font de leur mieux, mais ils disposent encore de faibles moyens. Il y a là une œuvre à accomplir. Elle réclamerait l'activité d'un jeune pro-

fesseur qui, à la fois organisateur et enseigneur, réussirait, avec l'aide du Gouverneur général, à combler bien des lacunes.

Le Corps médical de Madagascar est fourni par les médecins militaires et surtout par les médecins sortis de l'Ecole coloniale de Bordeaux. Ce sont eux qui ont la charge et des grands services hospitaliers et des postes médicaux installés dans les districts. Un jeune médecin de race blanche sera le pivot des équipes mobiles dont j'ai souligné la grande importance. Cette organisation est encore toute militaire. Elle fut au début de notre occupation nécessaire, mais elle ne répond peut-être plus parfaitement aux besoins actuels. Pour qu'une œuvre médicale se développe harmonieusement, il faut que le titulaire d'un poste ne soit pas subordonné à un déplacement qui lui est imposé. Il faut un long séjour dans un centre hospitalier pour faire une œuvre vraie, surtout dans un milieu indigène. J'ai rencontré un jeune médecin chirurgien, condamné à quitter un hôpital dans lequel il travaillait depuis deux ans. Il désirait rester pour terminer les améliorations qu'il avait pu entreprendre grâce à un esprit d'initiative très remarquable. Il était très aimé et de la population blanche et de la population indigène. L'ordre était venu de céder son poste à un nouvel arrivant et il allait partir désolé, ne sachant vers quelle autre colonie il serait dirigé. Madagascar est arrivée à un moment de son développement où elle aurait pu offrir un débouché pour certains médecins sortis de nos Facultés. Un contrat signé pour des années les eût attachés à la Colonie choisie par eux et ils auraient eu une situation matérielle égale à celle qui est faite aux médecins militaires coloniaux. On pouvait créer dans les Facultés un diplôme colonial spécial et même une sorte de concours avec classement et choix qui eussent assuré un personnel médical plus stable parce que non militarisé. Si les premiers médecins arrivés à Madagascar avec les régiments ont fait une œuvre magnifique, c'est qu'ils sont restés dans la Colonie après avoir quitté l'armée, pour entrer dans le Corps de l'Assistance médicale indigène.

Je crains fort que le Ministère des Colonies ait fait fausse route, il y a quelque dix ans, en se livrant à une propagande intensive jusque dans les lycées en faveur du Corps des médecins coloniaux. Le nombre des élèves de l'Ecole de Bordeaux s'est accru. Des diplômes ont été donnés en trop grand nombre et aujourd'hui il est nécessaire de caser tous ces jeunes diplômés. L'augmentation des cadres est une des causes des déplacements fréquents. Loin de moi la prétention de juger un corps qui rend de si importants services et dont le dévouement ne mérite que des éloges, mais dans le domaine chirurgical, je crains que les jeunes médecins coloniaux ne soient pas assez préparés techniquement.

Les cadres fournis par les médecins coloniaux laissent place pour quelques médecins contractuels. Ici encore un contrat de trois ans est de trop courte durée. Renouvelable après ce laps de temps, il est soumis au bon vouloir du Gouvernement général. On veut faire de ces médecins contractuels des médecins fonctionnaires en leur refusant le droit de faire de la clientèle payante. Il est à craindre que ce récent décret prive la Colonie d'excellents médecins. Il favorise quelques confrères et surtout un certain nombre de médecins indigènes. Je n'ai pas à juger le corps des médecins indigènes dont les bases culturelles sont peut-être peu solides pour ne pas dire insuffisantes.

La carrière médicale réclame, aussi bien aux Colonies que dans la Métropole, une préparation intellectuelle et une formation de la pensée qui seules permettent d'exercer avec fruit une profession toute de moralité et de dignité.

Il a fallu des siècles pour préparer en Europe des individus aptes au rôle social du médecin. L'indigène est jeune encore intellectuellement. Sa bonne volonté est évidente, son application, son désir d'apprendre sont indiscutables, mais la vie du médecin dans la brousse réclame de lui une autorité que le diplôme ne lui confère pas. Pour faire respecter les règlements, du point de vue social, pour l'exercice journalier de la difficile tâche du praticien, le médecin indigène a besoin d'être soutenu par les médecins européens. Il m'a semblé qu'il y aurait intérêt à faire venir en France les meilleurs sujets indigènes, à les inscrire dans nos Facultés, à leur montrer, par un contact journalier dans les grands services hospitaliers, le long travail de préparation que réclame la formation médicale. C'est en sortant les individus du cadre ordinaire de leur vie qu'on développe leur intelligence et qu'on affine leurs facultés d'observation et de raisonnement. Le diplôme de docteur en médecine devrait être donné dans nos Facultés après un stage probatoire. Il n'est que de connaître les qualités des quelques rares médecins indigènes ayant pris leur diplôme en France pour être assuré des résultats que donnerait cette organisation. L'Ecole de Tananarive serait une école préparatoire analogue à certaines de nos écoles de province. Si j'allais au bout de ma pensée je dirais que, pendant encore un certain temps, la France peut fournir à Madagascar le Corps médical dont elle a besoin. Il est souhaitable pour les médecins indigènes mêmes que leur nombre soit restreint.

*
* *

Je ne veux pas quitter Madagascar sans rappeler que notre colonie possède une excellente ville d'eau : Antsirabé, qui mérite le nom de Vichy Malgache. Le site dans lequel jaillissent les sources thermales est charmant, la température est agréable. La ville possède un très confortable hôtel. L'établissement de bains, un peu petit, réclame selon moi quelques aménagements, en particulier, pour éviter le contact entre les baigneurs de race blanche et les indigènes.

J'ai rêvé qu'une active propagande, une fois réalisés les agrandissements et l'organisation de l'établissement thermal, allait faire connaître à nos amis Anglais et Afrikanders la réelle valeur thérapeutique de l'eau d'Antsirabé. La ligne qui relie Tananarive à Broken-Hill met le Cap à trois ou quatre jours d'Antsirabé qui verra la foule des baigneurs se presser autour des sources. L'agrément d'un climat tempéré, la beauté des promenades autour de la ville, l'excellence des eaux, doivent contribuer à faire d'Antsirabé un centre thermal prospère.

Je souhaite qu'un jour, dans un certain nombre d'années, un article entier soit consacré dans les colonnes de *La Presse Médicale* à l'étude de la cité thermale de Madagascar, dont la réputation commence à s'affirmer dans le sud de l'Afrique.

E. Desmarest,
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.

Instruments Nouveaux

Aiguille à pédale du Docteur Michon adaptée aux interventions buccales.

Il est nécessaire pour faire des sutures dans la cavité buccale d'avoir une aiguille :

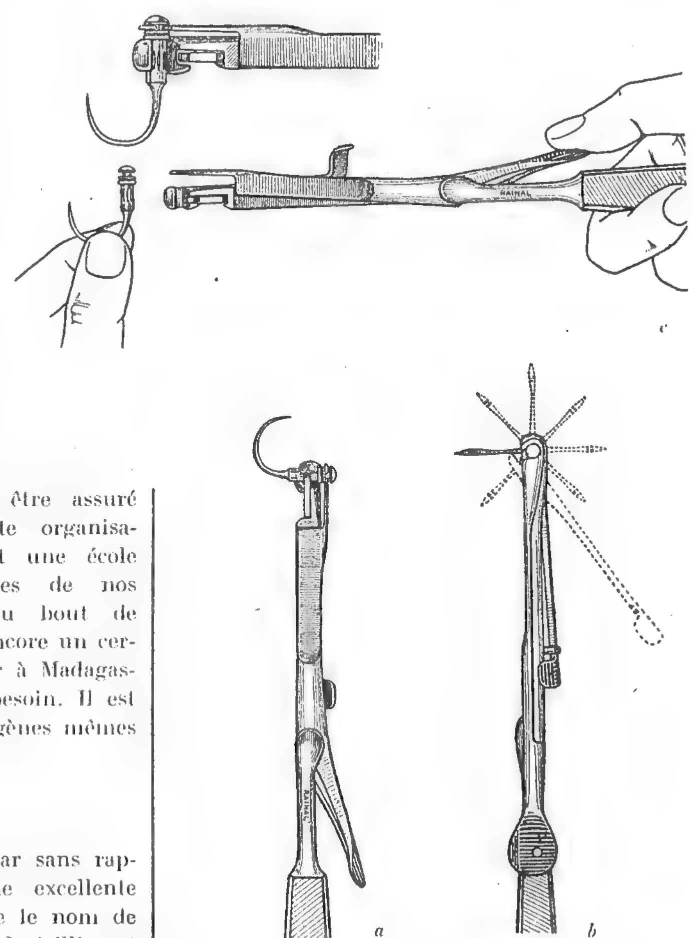
1° A manche assez long ;

2° Dont la courbure soit réduite ;

3° Dont l'orientation soit variable dans tous les méridiens.

Les aiguilles type Reverdin ne donnent pas ces avantages.

C'est pourquoi beaucoup emploient les aiguilles à suture intestinale avec un porte-aiguille. La manœuvre est toujours délicate et expose à la chute de l'aiguille ou d'un de ses fragments dans les voies respiratoires.



Aiguille à pédale du docteur Michon adaptée aux interventions buccales (Dechaume). *a*) Aiguille vue de côté ; *b*) Aiguille vue de champ pour montrer les diverses orientations que peut prendre l'aiguille dans tous les méridiens en manœuvrant le levier indiqué en pointillé ; *c*) Démontage de l'aiguille.

Pour obvier à ces inconvénients, la maison Rainal [1] a modifié l'aiguille à pédale du Dr Michon. Elle a été réduite dans toutes ses dimensions : la courbure et l'épaisseur de l'aiguille ont été fortement diminuées, pour éviter la déchirure de la muqueuse si fragile.

Il existe d'autre part un jeu d'aiguilles interchangeables de courbures variées.

M. Dechaume.

1. Maison Rainal, 23, rue Blondel, Paris.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

OFFICE INTERNATIONAL D'HYGIÈNE PUBLIQUE.

Le Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique s'est réuni à Paris du 17 au 26 Octobre 1935. Il a élu comme président pour trois ans M. Josephus Jitta, Président du Conseil supérieur d'Hygiène des Pays-Bas. Les questions dont il s'est occupé principalement dans cette session sont l'application de la Convention sanitaire internationale pour la Navigation aérienne de 1933, le contrôle sanitaire des pèlerins qui se rendent à La Mecque par les nouvelles routes d'automobiles, les caractères spécifiques des vibrions susceptibles de produire le choléra, l'appréciation de l'immunité conférée par la vaccination antivariolique et la durée de cette immunité, la situation dans les divers pays à l'égard de la vaccination anti-diphtérique, les facteurs intervenant dans la production de l'endémie goitreuse, le contrôle hygiénique du lait, etc...

RUSSIE

Les régions éloignées de la presqu'île de Kola (Nord de la Russie Européenne) n'avaient pas un seul médecin, il y a quelques années. C'est en 1933 que les 9 premiers médecins sont arrivés pour travailler dans la toundra. En 1935, ce nombre a déjà atteint 22 médecins qui secourent les ouvriers indigènes et russes travaillant aux tourbières du pays.

Livres Nouveaux

Restauration et prothèse maxillo-faciales, fractures, pertes de substance, difformités, par MM. PONROY et PSAUME, médecins du Centre maxillo-facial de Paris, professeurs de prothèse à l'École Française de Stomatologie. Préface du professeur FERNAND LEMAITRE. 1 vol. de 502 p. avec 338 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 65 fr. ; relié toile, 80 fr. Tome 8 de la *Pratique stomatologique*.

La collection de la pratique stomatologique, sous la direction de M. Chompret, vient de s'enrichir d'un nouveau tome, comme tous les autres, superbement présenté et illustré. Les auteurs étaient particulièrement qualifiés pour traiter de la restauration et de la prothèse maxillo-faciales puisqu'ils s'occupent du centre des blessés maxillo-faciaux, annexé à la clinique O.R.L. du professeur Lemaître. Ils l'ont fait avec un grand sens didactique et beaucoup de clarté. Tout y est bien annoncé et reflète la pratique personnelle des auteurs. Ainsi se trouve successivement envisagé, du point de vue clinique et thérapeutique : les fractures, les pertes de substance et les troubles de la mobilité de la mandibule, les fractures et les pertes de substance de la mâchoire supérieure, les divisions palatines, les lésions des plans de recouvrement, les cicatrices vicieuses, les difformités de la pyramide nasale, de la région oculo-palpébrale, du pavillon de l'oreille, les blessures faciales de guerre.

Ce gros travail qui groupe toutes nos connaissances sur ces problèmes maxillo-faciaux rendra le plus grand service aux étudiants et aux praticiens.

C. RUPPE.

Lésions traumatiques des articulations. Généralités et membre supérieur, par M. ROUVILLOIS, directeur de l'École d'application du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine et MAISONNET, professeur à l'École d'application du Val-de-Grâce. 1 vol. gr. in-8 de 720 p., avec 199 fig. — Prix : 150 fr. — (*Nouveau Traité de Chirurgie, publié sous la direction de MM. Pierre Delbet et A. Schwartz* [*J.-B. Baillière et Fils*, 19, rue Hautefeuille, Paris-6e]).

Ce très important volume constitue un exposé extrêmement complet des traumatismes articulaires, mis au courant des travaux les plus récents.

La première partie en est consacrée aux généralités : les traumatismes fermés, contusions, entorses et luxations, y sont d'abord étudiés ; mais les chapitres les plus remarquables et les plus riches en notions nouvelles me semblent, d'une part, ceux qui concernent les plaies articulaires — plaies de guerre et plaies de la pratique civile — dont le traitement a été transformé dans ces vingt dernières années ; et, d'autre part, les séquelles des traumatismes articulaires, amyotrophies et ostéotrophies, raideurs et ankyloses, etc., et leur traitement physiothérapique.

La seconde partie est un exposé analytique des traumatismes de l'articulation temporo-maxillaire et des articulations du membre supérieur.

Ce livre sera une source inépuisable de renseignements et de documents exacts, aussi bien pour les étudiants que pour les chirurgiens de carrière.

C. L.

Le traitement du décollement de la rétine par la diathermocoagulation pyrométrique. Étude clinique et expérimentale, par LÉON COPPEZ. 1 vol. de 105 p. (*Maloine*, éditeur).

Le pronostic du décollement rétinien est aujourd'hui très amélioré par l'intervention chirurgicale, au moins dans un grand nombre de cas. Mais l'acte opératoire ne doit pas être dangereux et cette considération fait de plus en plus abandonner certaines techniques trop brutales dans leurs effets. L'intervention doit être aisée à pratiquer, renouvelable et contrôlable.

La diathermo-coagulation pyrométrique semble remplir ces diverses conditions. Léon Coppez expose les principes physiques qui ont permis de réaliser l'électrode pyrométrique au moyen de laquelle on peut provoquer une réaction choriorétinienne adhésive d'intensité à la fois suffisante et contrôlable.

Bien conduite, l'intervention est aisée, n'entraîne pas de complications graves, et permet d'étendre le champ des indications opératoires.

Dans 20 observations, 12 cas ont été jugés défavorables, 8 ont donné des échecs, 3 une légère amélioration et une guérison. Les 8 cas présumés favorables ont donné 6 guérisons et 2 améliorations.

G. RENARD.

Université de Paris

Thérapeutique. — Professeur : M. Paul Harvier. DES COURS SPÉCIAUX SUR LA PHYSIOTHÉRAPIE, LA DIÉTÉTIQUE ET L'OPOTHÉRAPIE auront lieu au grand amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Vendredi 6 Décembre, à 17 heures : Professeur Strohl : Action biologique des diverses radiations utilisées en thérapeutique. — Samedi 7 Décembre, à 16 heures : M. Claude Béclère, assistant de gynécologie, à l'hôpital Saint-Antoine : Physiothérapie des affection gynécologiques. — Vendredi 13 Décembre, à 17 heures : M. Aubertin, agrégé, médecin de la Pitié : Radiothérapie des affections hémo-spléno-ganglionnaires. — Samedi 14 Décembre, à 16 heures : M. Belot, électro-radiologiste de l'hôpital Saint-Louis : Physiothérapie des affections cutanées. — Vendredi 20 Décembre, à 17 heures : M. Dausset, chef du laboratoire central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu : Physiothérapie des affections endocriniennes. — Samedi 21 Décembre, à 16 heures : M. Delherm, électro-radiologiste de la Pitié : Électro-radiothérapie des affections du système nerveux central. — Vendredi 10 Janvier, à 17 heures : M. Marcel Joly, électro-radiologiste des hôpitaux : Électro-radiothérapie des algies. — Samedi 11 Janvier, à 16 heures : M. Morel-Kahn, électro-radiologiste des hôpitaux : Électrothérapie des paralysies et atrophies musculaires. — Vendredi 17 Janvier, à 17 heures : M. Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux : Régime du nourrisson normal. — Samedi 18 Janvier, à 16 heures : M. Huber, médecin de l'hôpital Ambroise-Paré : Sevrage et alimentation après le sevrage. — Vendredi 24 Janvier, à 17 heures : M. Lelong, médecin des hôpitaux : Régime des affections gastro-intestinales du nourrisson. — Samedi 25 Janvier, à 17 heures : M. J. Decourt, médecin des hôpitaux : Régime des avitaminoses. — Vendredi 31 Janvier, à 17 heures : M. Ch. Richet, agrégé, médecin de l'hôpital Beaujon : Traitement des accidents d'anaphylaxie alimentaire. — Samedi 1er Février, à 16 heures : Professeur Harvier : Les principes de l'opothérapie. — Vendredi 7 Février, à 17 heures : M. Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux : Opothérapie thyroïdienne. — Samedi 8 Février, à 16 heures : M. Guy Laroche, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon : Opothérapie hypophysaire. — Vendredi 14 Février, à 17 heures : M. Ecalle, agrégé, accoucheur de l'hôpital Boucicaut : Opothérapie ovarienne. — Samedi 15 Février, à 16 heures : Professeur Harvier : Opothérapie surrénale. — Vendredi 21 Février, à 17 heures : M. Bariéty, médecin des hôpitaux : Opothérapie parathyroïdienne, pancréatique, thymique et splénique. — Samedi 22 Février, à 16 heures : M. Braine, chirurgien des hôpitaux : Indications chirurgicales dans les affections thyro-parathyroïdiennes.

Faculté de Droit. — Le professeur Laignel-Lavastine commencera son cours de : PSYCHIATRIE MÉDICO-LÉGALE ÉLÉMENTAIRE à la Faculté de Droit le *jeudi 12 Décembre* 1935, *à 11 heures*, amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les jeudis à la même heure.

Programme du cours. — 12 Décembre 1935 : Expertise psychiatrique. — 19 Décembre : Capacité pénale. — 9 Janvier 1936 : Réactions anti-sociales des alcooliques. — 16 Janvier : Réactions anti-sociales des toxicomanes. — 23 Janvier : Réactions anti-sociales des déments. — 30 Janvier : Réactions anti-sociales des délirants. — 6 Février : Réactions anti-sociales des déséquilibrés. — 13 Février : L'homicide pathologique. — 20 Février : Limites du vol morbide. — 27 Février : Attentats aux mœurs. — 5 Mars : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Cours d'hygiène sociale. — QUINZIÈME ANNÉE 1935-1936. Le cours sur *La lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race*, par M. Sicard de Plauzoles, aura lieu à la Faculté de Médecine, salle des thèses, n° 2, les lundis et vendredis, à 17 h., du 10 Janvier au 3 Avril 1936.

Programme. — Vendredi 10 Janvier : Définition et plan d'action de l'hygiène sociale. — Lundi 13 : L'avenir de l'espèce humaine. La question de population. — Vendredi 17 : I. Causes de dégénérescence. Hérédité morbide. — Lundi 20 : Action du milieu. Misère et richesse. Dégénérescence des classes pauvres. — Vendredi 24 : Action du milieu. Dégénérescence des classes riches. La famille arthritique et névropathique. — Lundi 27 : Alcoolisme. Hérédité alcoolique. — Vendredi 31 : Syphilis. Histoire. — Lundi 3 Février : Syphilis héréditaire. Hérédité syphilitique. — Vendredi 7 : Prophylaxie de la syphilis. Défense sociale contre la syphilis. — Lundi 10 : La blennorragie au point de vue social. — Vendredi 14 : La prostitution. — Lundi 17 : Tuberculose. Histoire. Rôle de la contagion. — Vendredi 21 : Tuberculose. Rôle de l'hérédité. — Vendredi 28 : Tuberculose. Causes sociales. Défense sociale contre la tuberculose. — Lundi 2 Mars : II. Prophylaxie de la dégénérescence. Plan général : Eugénique, eugénétique, puériculture. Protection de la maternité et de l'enfance. — Vendredi 6 : Union des syphilitiques. — Lundi 9 : Union des tuberculeux. — Vendredi 13 : Union des névropathes. — Lundi 16 : Garanties sanitaires du mariage. Législation : Examen prénuptial. Interdiction du mariage. Stérilisation. — Vendredi 20 : L'éducation sexuelle. La fonction maternelle. L'eugénique et l'eugénétique. — Lundi 23 : Pratique de l'eugénétique. Prophylaxie anticonceptionnelle. Avortement. — Vendredi 27 : Puériculture prénatale : préconceptionnelle ; intra-utérine. Protection de la maternité. — Lundi 30 : Puériculture après la naissance. Allaitement obligatoire. — Vendredi 3 Avril : Protection de l'enfant.

Le cours est public et gratuit.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Collin, professeur à la Faculté de Médecine, membre du Conseil de l'Université de Nancy, est nommé, pour la durée de son mandat à ce Conseil, assesseur du doyen de la Faculté de Médecine.

— Sont chargés des fonctions ci-après, pendant l'année universitaire 1935-1936, à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy :

Chargé de cours complémentaires : Clinique des maladies tuberculeuses : M. Simonin, agrégé. — Clinique neurologique : M. Michon. — Propédeutique O.-R.-L. : M. Aubriot.

Chefs de laboratoire : O.-R.-L. : M. Grimaud. — Bactériologie : M. Kissel.

Préparateur de radiologie : M. Bruant, externe des hôpitaux.

Sous-directeur de l'Institut dentaire : M. Armand Rosenthal.

Chargé de cours : Pathologie dentaire : M. André. — Thérapeutique et dentisterie opératoire : M. André Rosenthal. — Prothèse dentaire : M. Barthélemy. — Couronnes et bridges : M. Bobo.

Préparateur de prothèse dentaire : M. Lamy.

— Diplôme d'Hygiène. L'enseignement spécial, destiné aux docteurs et étudiants en médecine, en fin de scolarité, qui ont l'intention de briguer un poste de fonctionnaire d'hygiène ou de collaborer avec les organismes d'hygiène et de médecine sociale, commencera le 7 Janvier 1936.

Le registre d'inscription sera ouvert à partir du 15 Décembre au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Pour tous renseignements, concernant le programme et les horaires, s'adresser au directeur de l'Institut d'Hygiène, 40, rue Lionnois, Nancy.

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — 1re Epreuve pratique : Radiologie. *Ont obtenu* : MM. Bernard, 8 ; Bouland, 7 ; Choffat, 13 ; Djian, 11 ; Guillaumont, 8 ; Lamy, 8 ; Simon, 12.

2e Epreuve pratique : Electrologie. *Ont obtenu* : MM. Bernard, 18 ; Bouland, 2 ; Choffat, 11 ; Djian, 11 ; Guillaumont, 10 ; Lamy, 8 ; Simon, 5.

Total des points obtenus ; MM. Bernard, 45 ; Bouland, 27 ; Choffat, 42 ; Djian, 34 ; Guillaumont, 28 ; Lamy, 30 ; Simon, 27.

Sont proposés Electro-radiologistes des Hôpitaux : MM. Bernard, Choffat, Djian.

Externat. — Jury du concours : *Médecins* : MM. Caroli, Marie, Mollaret, Soulié. — *Chirurgiens* : MM. Blondin, Aurousseau, Sicard, Seillé. — *Spécialiste* : M. Prélat.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Commandeur* : M. Castaigne, directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.

Chevaliers : M. Ryckewaert à Steenwoorde (Nord). — M. Brunet, à Hazebrouck. — M. Robert Deschiens, chef de laboratoire de l'Institut Pasteur de Paris. — A titre posthume : M. Servanton, médecin du *Colbert*.

Médaille d'honneur des épidémies.

Par arrêté du Ministre de la Santé publique et de l'Education physique, en date du 28 Novembre 1935, la médaille d'honneur des épidémies en or est décernée, à titre posthume, à Mlle Ina Blumenfeld, externe à l'hôpital Hérold à Paris, décédée des suites d'une maladie contractée en service.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le jeudi 19 Décembre à 17 heures, 4, rue de Chevreuse (Paris 6e).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, boulevard de Port-Royal (Paris 13e).

Les étudiants en médecine et la naturalisation des médecins et étudiants étrangers. — L'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris communique :

M. Léon Bérard, ministre de la Justice, a reçu M. Hartenberg, président du Syndicat des Médecins de la Seine, et M. Maurice Mordagne, délégué permanent de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris venus l'entretenir de la naturalisation des médecins et étudiants en médecine étrangers.

M. Hartenberg, d'accord avec la Confédération nationale des syndicats médicaux, a exprimé au garde des Sceaux le vœu que son administration exige, à propos de chaque naturalisation de médecin ou d'étudiant, l'avis des syndicats médicaux. Ceux-ci sont, en effet, très documentés sur la moralité des médecins ou étudiants étrangers candidats à la naturalisation.

M. Maurice Mordagne a soutenu le même point de vue que le président du Syndicat des médecins de la Seine.

Le ministre de la Justice a témoigné toute sa sympathie aux délégués et reconnu que leur revendication lui paraissait justifiée.

Le corps médical et l'Association corporative des étudiants en médecine, qui estiment M. Léon Bérard pour ses hautes qualités intellectuelles, lui seraient particulièrement reconnaissants s'il voulait bien leur accorder entière satisfaction.

Commission permanente des stations hydrominérales, climatiques et uvales de France. — M. Delthil, sénateur, maire de Moissac ; M. le prof. Marcel Labbé, membre de l'Académie de Médecine, et M. Douarche, directeur de l'Office international du vin, sont nommés membres de la Commission permanente des stations hydrominérales, climatiques et uvales de France.

Médecins sarrois autorisés à exercer la médecine sur le territoire français. — Le *Journal officiel* du 29 Novembre publie le décret suivant :

M. Hermann Schauder, médecin sarrois, actuellement domicilié à Paris ; M. Alfred Wertheimer, médecin sarrois, actuellement domicilié à Marseille, et M. Paul Kahn, médecin sarrois, actuellement domicilié à Paris, tous détenteurs des autorisations nécessaires pour l'exercice de la médecine dans la Sarre et qui ont demandé leur naturalisation avant le 1er Mars 1935, sont autorisés à exercer la médecine sur le territoire français, dans les conditions de l'article 1er, dernier paragraphe, de la loi du 16 Juillet 1935.

Cette autorisation pourra leur être retirée par décret rendu sur la proposition du Ministre de la Santé publique et de l'Education physique.

Groupement des infirmières professionnelles de la région parisienne. — Il a été organisé, à Paris, à dater du 1er Janvier 1935, sous l'égide de l'Association des Infirmières diplômées de l'Etat français, un groupement d'infirmières et de gardes-malades professionnelles, qui donne toute sécurité au Corps médical.

Ce groupement informe MM. les docteurs que, pendant toute la période des saisons climatiques et thermales, il est en mesure d'envoyer des infirmières et gardes-malades pour soins aux malades dans les stations de cure.

Le bureau de placement *gratuit*, sans aucun pourcentage ni prélèvement, autorisé par la préfecture de police de Paris, fonctionne 66, avenue de Saxe, et répondra de jour et nuit, dimanches et fêtes aux besoins de la clientèle (téléphone : Suffren 51-89). Les employeurs ont à régler *directement les employées*.

XVIe Salon des Médecins et du Corps médical. — Le XVIe Salon des Médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires aura lieu du 2 au 9 Février, à la galerie Bernheim jeune, 83, Faubourg St-Honoré, Paris.

Les exposants ont pu apprécier l'année dernière tout le succès recueilli par cette manifestation et juger de l'intérêt que lui ont porté presse et visiteurs, après un vernissage présidé par le ministre de la Santé publique, le ministre d'Etat et les maîtres de l'Académie.

Nous rappelons que les sections Peinture, Sculpture, Art décoratif et Photographique seront présentées dans l'une des toutes premières galeries d'art de Paris. D'autre part, une Section nouvelle sera ouverte à l' « *Art dans la littérature médicale* ». Les médecins, écrivains et romanciers, les journaux et revues médicales dont l'esprit est empreint d'une note artistique auront leur place dans ce Groupe.

Aussi, à l'effort fourni par les organisateurs, faut-il que tous les confrères qui ont participé irrégulièrement aux expositions antérieures répondent cette année par leur adhésion. La clôture des inscriptions est fixée au 10 Janvier 1936.

Pour tous renseignements, écrire au secrétaire général : Pierre-Bernard Malet, 46, rue Lecourbe (Paris 15e).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Veuve d'Officier, 26 ans, excellentes références, demande emploi secrétaire auprès Docteur. Ecrire Mme Laurent, Pharmacie, 8, bd Pasteur, à Guesnain (Nord).

Place Saint-Philippe-du-Roule, très bel appartement à louer, 9 pièces, presque toutes en façade. Conv. à Dr. S'adres. 30, av. Victor-Emmanuel-III.

Banl. Ouest. A céder vieille client. médic. générale. Tr. bon rapport. Gd. appart. ensoleillé. Loyer actuel 7.000 fr. Conf. Au compt. 30.000 sur 60.000, Le reste en deux annuités. Urgent. Ecr. *P. M.* 636.

Infirmière spécialisée en O.-R.-L., ch. emploi, sér. réf., cap. secrét. réception, téléph. Ecr. *P. M.* n° 637.

Acquéreur microscope complet, grande marque, très récent, mono-binoculaire, fond noir, condensateur centrable, optique variée, si occasion intéressante. Bachelez. Trinité 22-62.

Juan-les-Pins à v. ou à louer villa usage mais. repos, hall, 13 p., b., off., c. terrasses, v. sur mer. Loyer 9.500. Ecr. Bastaki, 57, Clemenceau, Nice.

Visiteur médical cherche Laboratoire désirant être représenté région Nord. Ecr. *P. M.* n° 639.

8e, 6, r. François-Ier, à louer spl. appart., conf., suff. grand pour exerc. prof. médic. ou pharm. Atel. communiquant, 25.000.

Ingénieur-Chimiste, Dr ès sciences, cherche travaux bibliographiques, documentations, traductions techniques ou scientifiques Allemand, Anglais. Ecr. *P. M.* n° 647.

Jne femme, instruite, bien éduquée, sténo-dact., réf., ch. emploi. Defrance, 306, r. Belleville, Paris.

Médecin cherche associat. Labo anal. médic. ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 649.

Anc. 1er Clerc Not., disp. quelq. heur., fer. p. méd. recouvr. hon., trav. compt., etc. Réf. parf. Rémun. mod. Ecr. *P. M.* n° 650.

Poste intéressant Chef-lieu canton Centre. Urgent. Sans condition. Ecr. *P. M.* n° 651.

A céder Ville agréable Sud-Ouest, cabinet consultations radiologie médicale avec confrères. Reprise bail, matériel. Conviendrait interne ou radiologue diplômé. Ecr. *P. M.* n° 652.

Jne femme dactylo dés. empl. q.q. heures p. jour ou trav. machine domic. Ecr. Mme Potaire, 36 *bis*, rue Jouffroy, 17e.

Médecin recommande Monsieur sérieux ayant déjà carte Labo. Htes références commerciales, possédant auto pour représentation Laboratoire de premier ordre. Ecr. *P. M.* n° 654.

Ménage russe très recomm. par Dr. au point de vue hon. et serv. Mari bon chauff. Fem. bon. cuis. à tt. faire susc. d. soins à mal. ou pers. âgée, ch. place Dr ou Mais. santé, exig. tr. mod. Ecr. B. Blokhine, 5, avenue Scribe, à Meudon (S.-et-O.).

Dlle, t. bon. réf., plus an. secrét. méd., st. dact., angl., compt., ch. situation. Ecr. *P. M.* n° 656.

Jne Vve Docteur, recommandée par Docteurs, cherche représentation de Labo. Marseille et environs si utile. Réf. sérieuses. Ecr. *P. M.* n° 563.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI DE VACCINATION CONTRE LE CANCER EXPÉRIMENTAL

Par A. BESREDKA

Nos recherches ont porté sur deux variétés de tumeurs malignes, le sarcome de la souris et l'épithélioma du lapin. Malgré la différence de leur structure et la réceptivité inégale de leurs hôtes, ces tumeurs offrent, en plus de leur caractère envahissant, deux qualités communes : ce sont, comme nous allons le voir, d'une part, leur affinité pour la peau et, d'autre part, leur réaction aux inoculations intracutanées.

Quelques mots, d'abord, au sujet de la technique. Elle diffère de celle couramment employée : au lieu d'insérer des fragments entiers de tumeur, nous employons des émulsions finement broyées. Les tumeurs, coupées d'abord au ciseau, sont tantôt triturées dans un mortier en présence d'une petite quantité d'eau physiologique, tantôt placées dans le broyeur de Fischer. La bouillie obtenue est passée sur un tamis métallique ou bien sur une toile à mailles très serrées. L'émulsion ainsi filtrée est très fine : elle passe aisément à travers une aiguille de seringue de 7/10 et même de 5/10 millim. L'avantage de cette technique est de permettre d'injecter, à la faveur de l'homogénéité des émulsions, des quantités égales de produit actif à des animaux faisant partie d'une même expérience.

I. — Sarcome de la souris [1].

Cette tumeur a fait l'objet d'études minutieuses d'Ehrlich, ainsi que d'un grand nombre d'expérimentateurs après lui. Devant l'impossibilité de faire la bibliographie, même sommaire, en raison de son exceptionnelle richesse, nous allons nous borner à relater seulement nos expériences personnelles. Avant d'entrer dans le vif du sujet, rappelons que les anatomopathologistes ne sont pas d'accord sur la nature de cette tumeur : si d'aucuns ne mettent pas en doute sa structure sarcomateuse, d'autres au contraire penchent pour l'épithélioma. Nous laissons cette question ouverte; ce qui nous importe surtout, c'est que la tumeur est très virulente, qu'elle tue la souris en injection souscutanée pratiquement dans 100 pour 100 des cas.

Chez la grande majorité des souris, on voit apparaître dans les huit jours qui suivent l'inoculation sous la peau une petite masse empâtée qui prend assez rapidement l'aspect d'une tumeur à contours précis. Cette tumeur atteint, au bout de deux ou trois semaines, les dimensions d'une noisette. Abandonnée à son propre sort, elle continue à augmenter de volume jusqu'à la mort de l'animal. Fait qui mérite d'être signalé, ces tumeurs sous-cutanées offrent très rarement des métastases.

Le tableau clinique se présente tout autrement lorsque les inoculations sont faites non pas sous la peau, mais dans la peau. Plusieurs cas peuvent se présenter, suivant que l'on inocule une forte dose d'émulsion sarcomateuse ou une dose faible.

*
**

A la suite de *l'injection d'une forte dose de sarcome dans la peau*, on voit apparaître, vers la fin de la première semaine, une petite tuméfaction enclavée dans l'épaisseur de la peau. Assez rapidement, on se trouve en présence d'une sorte de verrue de couleur rose, grosse comme un pois. Arrivée à ce stade, la tumeur qui était ronde commence à s'aplatir, tout en augmentant progressivement de volume. Elle se recouvre d'une croûte grisâtre ; ses bords s'épaississent, s'élèvent au-dessus de la croûte qui se trouve ainsi encerclée au fond d'un cratère. A partir de ce moment, la tumeur cesse d'être intra-cutanée : elle intéresse de plus en plus les tissus sous-jacents. A un moment donné de son développement, on a l'impression que l'enveloppe cutanée n'est plus capable d'opposer une barrière à l'envahissement de la tumeur : débordée par cette dernière, la peau s'ulcère, s'infecte et l'animal succombe, en général, à une maladie intercurrente.

Dans le dernier temps qui précède la mort, on assiste à l'apparition des métastases. Celles-ci se localisent d'abord au niveau des extrémités les plus rapprochées de la tumeur, puis elles s'étendent à toutes les extrémités. A l'autopsie, on trouve des métastases au niveau des reins, des capsules surrénales et ailleurs. Les métastases atteignent souvent les dimensions d'une petite noix.

Il arrive quelquefois que la tumeur, formée au niveau de l'inoculation, se met à régresser, après avoir donné déjà lieu à une métastase à distance. Cette régression de la tumeur cutanée peut aller jusqu'à sa disparition complète. Si bien qu'un observateur qui n'aurait pas suivi l'évolution de la tumeur se trouve en présence d'un animal qui montre une tumeur dans la région axillaire ou inguinale et rien ailleurs. Aussi serait-il en droit de se demander si les métastases ne peuvent pas survenir sans porte d'entrée extérieure. Nous y reviendrons, le même phénomène s'observant aussi chez les lapins épithéliomateux. Pour le moment, retenons que les métastases sont très fréquentes chez les souris inoculées dans la peau, alors qu'elles sont rares chez les souris inoculées sous la peau.

*
**

A la suite de *l'injection d'une faible dose de sarcome dans la peau*, on assiste, dans le début, aux mêmes phénomènes qui ont été décrits plus haut. Mais, vers le quinzième jour, le nodule intracutané se recouvre d'une mince pellicule grise, après quoi il s'affaisse ; les jours suivant la pellicule s'ulcère. Une croûte se forme ; celle-ci s'étend en largeur, s'épaissit, cependant que la tumeur s'aplatit chaque jour davantage. Finalement, la croûte se détache en laissant derrière elle une cicatrice qui finit par s'effacer. Dès ce moment, la vie de l'animal est hors de tout danger.

Cette tumeur intracutanée est donc bénigne, bien que dérivant d'une tumeur maligne. Sa structure serait-elle autre que celle d'un sarcome ? Aurait-elle subi, au cours de son développement dans la peau, une atténuation de virulence telle qu'elle est devenue incapable de créer à nouveau du tissu néoplasique ?

Sur la foi des anatomo-pathologistes compétents, nous pouvons affirmer que les tumeurs intra-cutanées ne diffèrent, au point de vue de leur structure, en rien des tumeurs sous-cutanées. Quant à la virulence des tumeurs intra-cutanées, voici ce que nous apprennent les expériences. Lorsque la tumeur intra-cutanée est inoculée sous la peau d'une souris neuve, on obtient une tumeur sous-cutanée, laquelle évolue exactement comme si elle provenait d'une tumeur maligne. Plus encore, lorsque, à la souris, porteuse d'une tumeur intra-cutanée, on insère sous la peau un fragment de cette même tumeur, on voit apparaître un sarcome sous-cutané caractéristique. Quelquefois, il suffit d'écraser la tumeur intracutanée, de façon à rompre la barrière qui la sépare du tissu souscutané, pour voir la tumeur évoluer comme si elle était sous-cutanée dès le début.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que, au point de vue de sa structure aussi bien qu'au point de vue de son pouvoir pathogène, le sarcome intra-cutané ne diffère point du sarcome sous-cutané. Seule, la localisation de la tumeur semble imprimer à celle-ci son évolution qui est tantôt maligne, tantôt bénigne.

*
**

La participation active de la peau au développement de la tumeur sarcomateuse ressort également des expériences dans lesquelles *l'inoculation est faite dans la cavité péritonéale*.

Ainsi, chez la plupart des souris ainsi inoculées, nous avons observé une petite tumeur cutanée, juste au point de la pénétration de l'aiguille à travers la peau ; une tumeur de même dimension se forme souvent au point correspondant de la paroi péritonéale. Il faut croire que l'affinité du sarcome pour les cellules de la peau est bien prononcée, pour que la toute petite quantité d'émulsion qui adhère à l'aiguille puisse contaminer la peau.

Une telle réceptivité de la peau à l'égard du sarcome mérite d'être signalée. N'est-ce pas dans le charbon du cobaye que nous avons observé une réceptivité semblable ? Aussi, n'avons-nous pu nous empêcher d'établir un certain parallélisme entre ces deux maladies et de nous en inspirer lors de nos essais de vaccination. Notons de suite que les expériences, instituées dans cet ordre d'idées, ont justifié l'analogie en question : elles ont montré qu'en introduisant dans la peau de la souris une faible dose d'émulsion sarcomateuse, dose juste suffisante pour créer une tumeur intra-cutanée résorbable, on pouvait, tout comme dans le charbon, conférer à la souris une immunité contre le sarcome.

---

1. Les expériences sur le sarcome, qui ont servi de point de départ aussi à celles sur l'épthélioma, ont été faites en collaboration avec L. Gross ; voir les *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre et Novembre 1935. 55.

*
* *

Les expériences relatives à *l'immunisation anti-sarcomateuse* ont été effectuées en plusieurs étapes. Il s'agissait de voir d'abord si les souris, préparées par la voie intra-cutanée, sont capables de demeurer réfractaires à une réinoculation de sarcome par la même voie. Cela réglé, on devait chercher si de telles souris pouvaient résister aussi à l'inoculation de sarcome sous la peau et, ensuite, dans le péritoine.

Voici, pour fixer les idées, brièvement résumées, quelques expériences types :

a) A 4 souris, on injecte dans la peau une petite quantité d'émulsion sarcomateuse. Huit jours après, des tumeurs intra-cutanées apparaissent. Un mois plus tard, lorsque ces tumeurs ont disparu, on réinocule les souris *dans la peau*. Aucune réaction n'apparaît plus à l'endroit de la réinoculation. Dix jours après, on procède à une nouvelle épreuve, dans les mêmes conditions. Les souris demeurent indemnes, alors que, sur dix souris témoins inoculées avec le même dose dans la peau, neuf présentent des tumeurs caractéristiques.

b) On prépare 5 souris par la voie intracutanée comme dans l'expérience précédente. Vers la fin de la troisième semaine, lorsqu'il ne subsiste plus trace des tumeurs, on inocule à ces 5 souris, ainsi qu'à 10 souris témoins, une émulsion sarcomateuse *sous la peau*. Dans les huit jours qui suivent, tous les témoins présentent des tumeurs sous-cutanées; aucune des 5 souris préparées ne contracte la maladie.

c) 3 souris, préparées par la voie intracutanée, sont inoculées, en même temps que 3 souris neuves, *dans le péritoine*. Dans les vingt jours qui suivent, les 3 témoins meurent d'une péritonite sarcomateuse; les 3 souris en expérience restent indemnes.

Bref, les souris préparées par la voie intracutanée au moyen d'une faible dose de sarcome sont protégées contre une dose mortelle de même tumeur, que celle-ci soit inoculée dans la peau, sous la peau ou dans le péritoine.

Ajoutons que nous avons fait un grand nombre d'expériences de contrôle, afin de nous rendre compte si, par des procédés non spécifiques, une immunité de même ordre ne saurait être réalisée. Sans entrer dans les détails que l'on trouvera ailleurs [2], notons que ni l'émulsion d'organes normaux ou de tissu embryonnaire, ni celle de tumeurs naturellement avirulentes ou rendues telles artificiellement, ne furent capables, dans nos expériences, de conférer l'immunité aux souris *au même degré* que les injections de petites quantités de sarcome dans la peau.

II. — Épithélioma du lapin [3].

Cette tumeur dont nous connaissons, depuis les recherches de Pearce et Brown, les caractères cliniques et anatomo-pathologiques, est particulièrement maligne, surtout en injection intratesticulaire. A l'autopsie, on constate, en plus de l'orchite, des métastases dans les reins, les capsules surrénales, le foie, la cavité péritonéale, au niveau du mésentère, à la face inférieure du diaphragme et parfois dans les poumons. Fait à noter, quel que soit le degré d'envahissement des organes, la rate reste presque toujours normale.

A en juger par l'intensité des lésions, qui est variable suivant les cas, et par la durée inégale de l'incubation, le pouvoir pathogène de la tumeur est loin d'être toujours le même. Parfois, les premières manifestations de l'hypertrophie testiculaire n'apparaissent pas avant trois-quatre semaines; mais, le plus souvent, c'est dans les huit-dix jours qui suivent l'inoculation que l'on voit apparaître l'orchite avec ses caractères typiques.

Le pourcentage des inoculations positives peut être évalué dans nos expériences à 90-95 pour 100 environ. Le succès est d'autant plus certain que l'on s'adresse à des tumeurs en pleine évolution et, de préférence, à des métastasés; on aura soin d'opérer sur des testicules bien développés et de porter l'inoculation dans l'épaisseur même de la glande.

Il arrive cependant, très rarement, il est vrai, que, malgré ces précautions, le lapin reste réfractaire (4 à 5 pour 100). D'autres fois, on assiste à un phénomène qui peut faire croire à la non-réceptivité de l'animal. Après avoir présenté les premiers signes d'orchite, les testicules subissent une régression rapide : ils diminuent de volume, redeviennent souples, si bien que l'animal semble guéri. Or, ce retour à l'état normal n'est le plus souvent qu'apparent : il suffit de palper le ventre pour y constater des masses indurées et lorsque, quelque temps après, on procède à l'autopsie, on ne constate rien d'anormal dans les testicules, mais, il est vrai, on trouve par contre des métastases dans la cavité péritonéale et dans la plupart des organes.

On assiste là à un phénomène déjà signalé plus haut, que nous avons décrit, avec Gross, chez les souris sarcomateuses : la tumeur formée à la place de l'inoculation disparaît, cependant que le processus néoplasique continue son œuvre d'envahissement. Ne saurait-on admettre, chez l'homme aussi, qu'une tumeur superficielle, jugée sans importance ou résorbée sans avoir attiré l'attention de son hôte, fût susceptible de donner naissance à un néoplasme interne ?

*
* *

A propos du sarcome, nous avons montré dans la première partie de cet article combien les résultats des inoculations diffèrent suivant que celles-ci sont faites sous la peau ou dans la peau. Or, l'importance des inoculations intracutanées ressort avec plus de netteté encore dans le cas de l'épithélioma.

Voici, brièvement, ce qui se passe lorsque *la tumeur épithéliomateuse est injectée dans la peau.*

Après une période d'incubation qui est, dans la grande majorité des cas, de cinq ou six jours, on voit apparaître dans l'épaisseur de la peau une masse indurée qui augmente progressivement de volume. Pendant un temps assez variable, qui va de quinze jours à un mois, cette tumeur demeure stationnaire, après quoi elle se met à régresser, comme nous l'avons déjà constaté dans le cas du sarcome intra-cutané chez la souris. Ce processus d'involution dure trois semaines à un mois, en moyenne : la tumeur pâlit, s'aplatit, diminue de plus en plus de volume jusqu'à ce qu'elle se résorbe intégralement. Tout porte à croire que cette résorption est définitive : nous avons eu l'occasion d'observer des lapins ayant résorbé leurs tumeurs intra-cutanées depuis plus de trois mois, sans constater jusqu'ici la moindre trace de réapparition de la tumeur ni à la peau, ni dans les autres organes.

Ce qui est particulièrement important, lors des inoculations d'épithélioma dans la peau, c'est que, quelle que soit la quantité de tumeur inoculée, que l'inoculation soit faite en un seul ou en plusieurs points, jamais nous n'avons observé de métastases : la peau semble opposer une barrière infranchissable à l'essaimage de l'épithélioma dans les organes. C'est là, pour l'étude expérimentale de cette tumeur, un avantage très précieux. En effet, quand nous avons étudié, avec Gross, les caractères du sarcome intra-cutané chez les souris, nous ne savions prendre assez de précautions pour ne pas dépasser la dose nécessaire et éviter les métastases. Rien de tel n'est à craindre lors des injections intra-cutanées de l'épithélioma : la tumeur cutanée reste locale et elle se résorbe sans faire courir aucun risque à l'animal.

Entre autres avantages qu'offre la tumeur intra-cutanée— nous allons y revenir — signalons celui de permettre de se servir indifféremment des mâles ou des femelles et de disposer de quantités suffisantes de sang en vue de l'étude de l'immunité.

*
* *

Comme dans le cas du sarcome intracutané, nous nous sommes demandé quelle pouvait être *la cause de la bénignité de l'épithélioma* lorsque, au lieu d'évoluer dans les testicules, cette tumeur parcourt son cycle de développement dans la peau. Est-ce sa structure histologique qui change ? Est-ce sa vitalité ? Est-ce sa virulence ? Or, ni les examens microscopiques, ni les expériences de laboratoire ne justifient pareilles suppositions.

Le tableau microscopique propre à l'épithélioma testiculaire se retrouve dans l'épithélioma cutané.

L'épithélioma, tout en restant intracutané, peut être renouvelé en série, ce qui prouve que sa vitalité est inchangée.

Quant à sa virulence, elle n'est nullement atténuée, attendu que l'épithélioma intracutané, lors de son inoculation dans les testicules, se comporte comme une tumeur provenant des testicules, c'est-à-dire qu'il donne des métastases mortelles à brève échéance.

Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de ces expériences; on les trouvera prochainement décrites dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Ces expériences peuvent se résumer ainsi :

L'épithélioma inoculé dans les testicules, qui est presque toujours suivi d'orchite et de métastases mortelles, change de caractère dès qu'il est inoculé dans la peau. Tout en conservant sa structure initiale, la tumeur intra-cutanée n'a aucune tendance à l'envahissement : elle reste locale et, dans la suite, elle se résorbe. Cette tumeur intra-cutanée, qui est bénigne, est néanmoins susceptible de récupérer sa virulence lorsqu'elle est réinoculée dans les testicules.

*
* *

L'épithélioma intra-cutané confère-t-il l'immunité, comme c'est le cas pour le sarcome?

Nous nous sommes demandé, d'abord, s'il était possible de reproduire la tumeur intracutanée deux fois de suite au même endroit. Les résultats de ces expériences furent nettement négatifs : l'animal restait réfractaire si la résorption de la tumeur de la première injection était déjà achevée au moment où l'on procédait à la réinoculation.

Est-ce seulement la peau, porteuse de la première tumeur, qui acquiert cette propriété ou bien est-ce l'enveloppe cutanée tout entière qui devient réfractaire à la réinoculation ? Nous

2. *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre et Novembre 1935, **55**.

3. Ces expériences ont été faites en collaboration avec MM. Magat, Laval et Bessard, voir *C. R. Académie des Sciences*, 1935, **201**, 170, 303, 690.

avons injecté une émulsion épithéliomateuse dans la peau du flanc droit, puis, quand la tumeur intra-cutanée consécutive à cette injection a été complètement résorbée, nous avons inoculé une certaine quantité d'émulsion épithéliomateuse dans la peau du flanc gauche. Cette fois aussi la seconde inoculation demeura négative.

Restait à savoir si à la suite de la résorption d'une tumeur intra-cutanée, l'organisme tout entier devient réfractaire. D'une façon plus précise, l'animal, préparé par la voie intracutanée, acquiert-il une immunité assez solide pour résister à l'inoculation d'épithélioma dans les testicules, laquelle est, comme nous le savons, extrêmement sévère et se termine, dans la grande majorité des cas, par des métastases multiples et la mort de l'animal ?

En raison de l'importance du problème, nous allons résumer ici une de ces expériences. Celle-ci a porté sur 8 lapins dont 3 avaient reçu antérieurement dans la peau l'épithélioma du lapin, 2 avaient reçu à la même époque dans la peau, un, l'épithéloma de souris et un autre, le sarcome de rat.

Lorsque tout fut résorbé et que la peau chez tous les animaux fut revenue à l'état normal, nous leur inoculâmes, ainsi qu'à 3 lapins neufs devant servir de témoins, une émulsion d'épithélioma de lapin dans les testicules.

Voici brièvement quels furent les résultats de cette expérience.

Une orchite néoplasique a été constatée au bout d'une dizaine de jours chez 3 témoins, ainsi que chez 2 lapins qui avaient été préparés avec des tumeurs autres que celle qui servit à l'inoculation. Les 3 lapins, préparés avec notre tumeur épithéliomateuse, ne présentaient pendant ce temps rien d'anormal.

Dans la suite, 2 lapins témoins sont morts en montrant d'énormes testicules et des métastases multiples dans les organes (sauf la rate); le troisième lapin, sacrifié plus tard, avait également un très gros testicule et des métastases disséminées dans le péritoine et à la face inférieure du diaphragme.

Les deux lapins, préparés avec des tumeurs hétérogènes, sacrifiés à la même époque, avaient également montré, à l'autopsie, des lésions analogues.

Seuls, les 3 lapins, préparés dans la peau avec de la tumeur homologue, vivent encore aujourd'hui; à aucun moment ils n'avaient présenté un phénomène anormal du côté des testicules.

De l'ensemble de nos expériences, il résulte que les lapins, porteurs d'épithélioma intra-cutané expérimental, acquièrent, après la résorption de ce dernier, une immunité vis-à-vis de cette tumeur, que celle-ci soit réinoculée dans la peau ou dans les testicules.

Le pouvoir immunisant en question peut-il être obtenu seulement par la voie intra-cutanée ? Ce pouvoir est-il strictement spécifique ? Cette immunité, qui paraît solide et durable, est-elle de nature purement cellulaire ? Ce sont autant de questions qui font l'objet des expériences en cours.

* * *

Jusqu'ici nous nous sommes astreints à exposer des faits susceptibles d'être reproduits par tous les expérimentateurs. Qu'il nous soit permis maintenant de les faire suivre de quelques commentaires, auxquels nous n'ajoutons d'ailleurs d'autre importance que celle d'hypothèses de travail capables de suggérer de nouvelles expériences.

Les biologistes et les médecins se posent depuis des années ce problème : s'agit-il, dans les cas de néoplasmes, de greffes ou de virus ? Peu nombreux sont ceux qui croient à la nature infectieuse des tumeurs, la grande majorité étant acquise à l'idée de la greffe. Les faits nouveaux qui sont exposés dans cet article sont-ils de nature à nous faire pencher plutôt en faveur de l'idée de virus ? Nous sommes assez enclins à le penser, en raison des analogies qui existent entre le comportement des deux tumeurs que nous avons étudiées et certains virus.

Ces analogies ont trait, les unes à la virulence et les autres à la vaccination.

La virulence d'un germe pathogène est susceptible de varier, nous le savons aujourd'hui, non seulement d'un animal à l'autre, mais encore, chez le même animal, d'un groupe de cellules à un autre. C'est le cas de la bactéridie qui, considérée de tout temps comme extrêmement virulente pour le cobaye, peut cependant être injectée impunément à cet animal dans le péritoine à des doses dix et cent fois supérieures à la mortelle. N'est-ce pas aussi ce que nous voyons pour le sarcome de la souris et, mieux encore, pour l'épithélioma du lapin ?

Inoculé sous la peau de la souris, le sarcome tue dans 100 pour 100 des cas. Ce même sarcome, inoculé dans la peau, est loin d'être toujours mortel. Cette inégalité de réaction, suivant le tissu intéressé, ressort plus nettement encore dans le cas de l'épithélioma : inoculé dans les testicules, l'épithélioma produit des métastases qui sont toujours mortelles, tandis qu'inoculé à des doses dix et cent fois supérieures dans la peau, il laisse l'animal quasi indifférent. En changeant de point d'insertion, nous transformons de la sorte une tumeur maligne en une tumeur bénigne, et *vice versa;* de même, la bactéridie, inoffensive tant qu'elle est dans le péritoine, tue le cobaye, dès qu'elle passe du péritoine dans la peau.

Une analogie d'un autre ordre entre les néoplasmes et certains virus est celle que l'on rencontre au cours de la vaccination.

Le procédé classique de la vaccination, celui que nous apprit Pasteur, consiste à créer une maladie atténuée par rapport à celle contre laquelle on cherche à se défendre : à l'infection générale, intéressant tout l'organisme, on substitue une infection locale. L'infection générale se trouve de ce fait extériorisée : tel est le cas de la vaccination contre la variole, le charbon, la péripneumonie, la clavelée et d'autres encore. C'est en nous inspirant de ce même principe de vaccination, que nous avons créé, autrefois, les virus-vaccins sensibilisés. En localisant le virus en un point déterminé, nous empêchions l'essaimage des virus : en injectant, par exemple, le virus typique vivant sensibilisé sous la peau, nous transformions l'infection typique, maladie générale, d'un pronostic incertain, en une infection locale, sûrement bénigne.

Un phénomène approchant a lieu lors de la vaccination contre le sarcome et, plus encore, contre l'épithélioma : en localisant le processus néoplasique dans la peau, nous réalisons une maladie bénigne, « dirigée », pour nous servir d'un terme emprunté au domaine économique; cette maladie bénigne fait office de vaccin à l'égard de la tumeur maligne correspondante.

Ces analogies, entre les virus connus et les tumeurs malignes, qui touchent à la virulence et au mode de vaccination, ne doivent-elles pas orienter nos recherches sur les néoplasmes plutôt dans le sens de l'infection, que dans celui de la greffe ?

SUR UN CAS DE DIVERTICULE DE MECKEL PERFORÉ COÏNCIDANT AVEC UNE TUMEUR DE L'APPENDICE

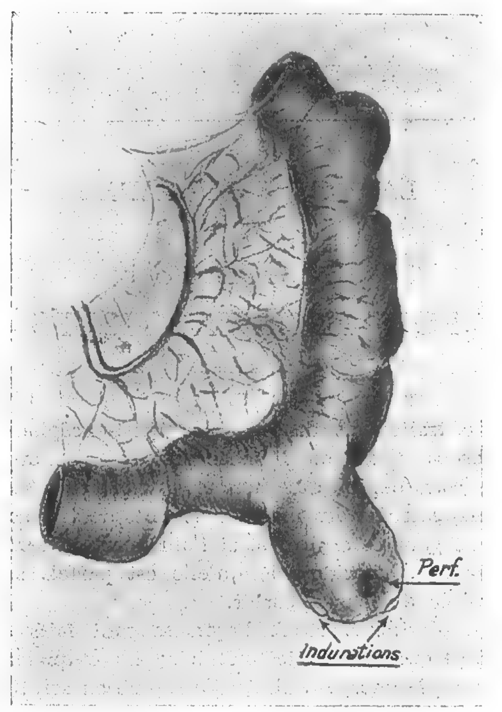
Par **Joh. HENRICHSEN**

de l'Hôpital départemental de Kalundborg, Danemark.

A la Société de Chirurgie, le 10 Avril 1935, M. Mondor a rapporté 2 cas d'ulcère peptique de diverticule meckélien, diagnostiqués avant l'opération, diagnostic assez délicat, appuyé notamment — après une crise d'entérite — sur l'hémorragie rectale.

Le rapporteur signalait aussi quelques cas d'autres auteurs.

L'observation suivante donnera un exemple non seulement du fait que le diagnostic n'avait



pas été posé avant la laparotomie, mais, en outre, que l'on trouva au cours de l'intervention une complication appendiculaire, sans rapport direct avec le diverticule perforé.

Voici les points principaux de l'observation :

Jeune fille suédoise, E. O..., âgée de 19 ans, sans antécédents particuliers jusqu'à la maladie actuelle. Règles normales depuis l'âge de 14 ans, survenues quatre jours auparavant. L'avant-veille, elle fut prise de douleurs violentes dans la partie inférieure de l'abdomen, à peu près également sur les deux côtés. Le jour de son entrée à l'hôpital, le 11 Septembre 1934, ces douleurs s'aggravèrent et elle eut trois vomissements. Selles normales le matin même, non sanglantes. Température, 38°6 ; pouls 120. Etat général satisfaisant.

L'abdomen se présente dans un état normal avec une légère matité en bas dans les deux fosses iliaques ; défense accentuée sur les deux côtés sous-ombilicaux. Exploration rectale (hymen présent) : sensibilité très vive en haut sur la droite. Urine normale.

La situation paraissant sérieuse, et dans la supposition qu'il s'agissait d'une appendicite aiguë — cas le plus ordinaire — et probable-

ment avec perforation, on pratique aussitôt la laparotomie par une incision le long du bord externe du grand droit. Le péritoine est très injecté; un liquide séreux et clair s'écoule, l'appendice est gros, long et gonflé avec une partie plus compacte légèrement au-dessous de sa partie médiane; la partie distale aussi est gonflée.

Après l'appendicectomie, une quantité considérable de liquide opaque surgit du bassin; soupçonnant quelque peu une perforation intestinale, on examine l'iléon. Environ 35 cm. au-dessus de la valvule de Bauhin on trouve sur le bord libre de l'intestin grêle un diverticule de Meckel du même calibre que celui-ci, de 4 à 5 cm. de hauteur, avec deux indurations au sommet, grandes comme un pois ; et alors on constate une perforation sur la face antérieure, d'où s'écoulent des flots du contenu intestinal; l'ouverture paraît avoir été faite avec une gouge cylindrique.

On place sur chaque côté du diverticule une pince courbe à coprostase de Doyen, à la base une pince droite à résection de Kocher, et après ablation du diverticule, on fait une suture linéaire en deux plans. Toilette du péritoine, suture primaire de la paroi abdominale sans drainage. Suites post-opératoires sans incident. Lever le dix-huitième jour, sortie du service le vingt-deuxième jour.

L'aspect approximatif du diverticule était le suivant : Examen microscopique du diverticule : la paroi est constituée comme celle de l'intestin; cependant la muqueuse est beaucoup plus épaisse et histologiquement identique à la muqueuse de l'estomac. Autour de la perforation il y a la gangrène du tissu et une infiltration compacte de leucocytes polynucléaires. Aucun signe de néoplasie ni de tuberculose.

Diagnostic : Diverticulite aiguë avec perforation.

La microscopie de l'appendicite montre des altérations imprévues : dans la partie distale on voit une formation néoplasique, remplissant la lumière; elle se compose d'un tissu conjonctif avec de petits nids et des cordons de cellules minces et cubiques non caractéristiques ; ces « nids » et cordons se trouvent aussi dans la sous-séreuse, bien loin de la tumeur elle-même.

Diagnostic : Tumeur carcinoïde du processus vermiculaire.

Eh bien, c'est la perforation du diverticule meckélien, qui représente la maladie aiguë, qui a déterminé l'admission à l'hôpital ; en deux jours la péritonite s'est développée et c'est alors qu'on intervient en soupçonnant une appendicite. Certes, l'appendice est rouge et enflé, mais cela ne peut expliquer la présence du liquide dans le péritoine ; on dépiste à ce moment la cause réelle ; on trouve une perforation. Après la résection du diverticule, l'appendice avec la tumeur carcinoïde est enlevé.

La fréquence du diverticule de Meckel n'est pas très grande. Turner a trouvé, sur 10.000 autopsies, 80 diverticules, mais pour un quart de ces cas seulement, un rôle pathologique ; d'autres auteurs admettent une fréquence de 2 pour 100.

En effet, le plus souvent, la perforation de l'ulcère diverticulaire est confondue avec l'appendicite; voilà ce qui explique dans les cas douteux la nécessité de l'incision pararectale, l'incision « physiologique » de Mac Burney ne permettant pas d'examiner effectivement la partie de l'iléon en question et d'appliquer le traitement convenable.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA « CURE BULGARE » DES TROUBLES POST-ENCÉPHALITIQUES

Le traitement des troubles post-encéphalitiques par l'atropine à haute dose reste à l'ordre du jour, depuis que Rœmer a montré la tolérance extrême des malades atteints de tels accidents pour cette drogue et l'amélioration symptomatique considérable qu'elle est parfois susceptible de leur apporter.

G. Marinesco et E. Façon se sont faits les défenseurs de cette méthode; ils emploient, comme Rœmer, le sulfate d'atropine en solution à 0 gr. 50 pour 100. Une goutte correspond donc à 1/4 de milligramme d'atropine. Je rappellerai rapidement les modalités de ce traitement. Au début, on donne une goutte trois fois par jour : au petit déjeuner, au milieu de la journée et le soir. On augmente chaque jour de I à II gouttes et l'on s'arrête lorsque l'amélioration ne s'accentue plus. On reste à cette dose quelque temps, puis on la diminue progressivement, goutte par goutte, jusqu'à ce que se manifeste un début de reprise des accidents.

Rœmer, Marinesco et Façon ont traité ainsi de nombreux malades et ont fait connaître certains résultats très remarquables. 60 pour 100 des sujets traités auraient pu reprendre leurs occupations. Presque toujours cette thérapeutique serait bien supportée, certains sujets arrivant à la dose quotidienne de C, CXX et CXL gouttes, soit 25, 30 et 35 milligr. sans présenter de malaises importants. Toutefois, le fait n'est pas constant et beaucoup d'auteurs considèrent que l'on ne peut arriver sans inconvénients graves aux doses énormes préconisées par Rœmer. Marinesco et Façon disent, d'ailleurs, n'avoir jamais dépassé C gouttes par jour et se contenter presque toujours de doses journalières de XL à LX gouttes. Personnellement, les quelques malades que j'ai cherché à traiter de cette manière ont présenté, bien avant l'utilisation de doses efficaces, des phénomènes toxiques qui m'ont forcé à interrompre la cure.

La question vient d'être reprise en partant des résultats satisfaisants obtenus depuis plusieurs années déjà en Bulgarie par une cure d'apparence assez mystérieuse, dont la réputation a fini par s'étendre dans les Balkans et en Italie sous le nom de cure bulgare. Cette thérapeutique a été très étudiée ces derniers mois en Italie, où elle paraît avoir donné de bons résultats. Une campagne très active, favorisée par les plus hautes autorités du pays, a été faite en sa faveur; des services spéciaux ont été consacrés à son application. Ferrannini et Panegrossi viennent de faire connaître les premiers résultats obtenus qui paraissent réaliser un progrès sur les thérapeutiques antérieures.

La « cure bulgare » a été préconisée depuis près de huit ans par Ivan Raeff. Celui-ci n'a jamais précisé exactement, semble-t-il, les drogues qu'il emploie. Elles se composent de 4 produits : deux racines, une poudre et des pilules que l'on prend simultanément.

La base du traitement est incontestablement une racine de belladone, qui se différencie un peu par ses caractères morphologiques de la racine ordinaire de *belladonna atropa* bien que les traités de botanique ne semblent pas indiquer l'existence d'un type spécial de belladone en Bulgarie. On fait avec cette racine une décoction dans les proportions de 5 gr. pour 100 gr. de vin blanc que l'on fait bouillir pendant dix minutes et que l'on filtre à froid. On y ajoute une poudre noire qui ne serait que du charbon végétal. Du point de vue thérapeutique, les auteurs italiens ont pu se convaincre que l'adjonction de cette poudre est tout à fait inutile.

La décoction obtenue a une couleur de vin de Marsala et une saveur un peu âcre. I. Raeff en donne quotidiennement une cuillerée à bouche chez les sujets de 5 à 15 ans, 2 cuillerées de 15 à 25 ans, 3 à 5 cuillerées chez les sujets de plus de 25 ans.

Les auteurs italiens paraissent donner des doses un peu moindres, s'en tenant chez les adultes à 2 ou 3 cuillerées, soit 30 à 45 cmc. de décoction, ce qui correspond à 1 gr. 50 ou 2 gr. 25 de drogue. Ferrannini a commencé à donner 1/2 cuillerée en augmentant progressivement la dose; mais il a pu se convaincre de la grande tolérance à la préparation et il en est très vite arrivé à donner quotidiennement 3 cuillerées, médication qu'il fait absorber par doses fractionnées et non en une seule fois. Il n'a noté que peu d'incidents, parmi lesquels quelques phénomènes de confusion mentale et une constipation intense. Dans les premiers jours de la cure, on observe fréquemment des modifications du pouls, de la congestion du visage, de l'agitation, tous symptômes qui nécessitent une surveillance assidue et doivent éventuellement entraîner une réduction de la dose, mais ces troubles s'atténuent vite et, dans l'ensemble, la médication est bien supportée.

La « cure bulgare » comprend, outre l'absorption de cette décoction, la prise, le matin à jeun, d'une pilule du volume d'un petit pois qui serait surtout composée avec la racine souche de belladone.

Rappelons à ce propos que les morceaux de racine employés proviennent à la fois des radicelles et de la souche de la racine, qu'un certain nombre d'auteurs désignent improprement sous le nom de rhizome.

Enfin les malades doivent prendre 5 à 7 fois par jour et mâcher longuement un morceau d'une autre racine, celle de l'*acorus calamus;* il semble que cette mesure consiste surtout à provoquer une certaine sécrétion salivaire pour parer à la sécheresse de la muqueuse buccale déterminée par la belladone.

Depuis les travaux des auteurs italiens, la « cure bulgare » paraît donc avoir perdu la plus grande partie de son caractère mystérieux. Elle consiste, dans sa forme primitive, à prendre une décoction et des pilules de racine de belladone, de la poudre de charbon, enfin une racine indifférente qui doit avoir seulement pour but de provoquer la salivation.

Il semble d'ailleurs inutile de suivre ce traitement à la lettre. Il suffirait uniquement de prendre 3 fois par jour une cuillerée à bouche d'une décoction de racine de belladone.

Ferrannini a appliqué ce traitement à une douzaine de malades, dont plusieurs étaient réduits à une immobilité presque totale et incapables de s'alimenter eux-mêmes. Certains d'entre eux, après quelques semaines de cure, purent marcher presque normalement, s'alimen-

ter sans aide, parler de manière à être compris, et faire prendre à leur visage des expressions variées. Les améliorations ont été nombreuses et, en général, lentement progressives. Elles ne dépassent pas un certain degré. La suppression de la cure pendant quelques semaines, ou même quelques mois, ne fait perdre qu'en partie les avantages obtenus.

L'auteur considère qu'on ne peut faire jouer aucun rôle à un élément psychique, les résultats étant nettement proportionnels à la gravité de la lésion, à la durée de la maladie, à l'intensité du traitement. Celui-ci agit non seulement dans les cas de maladie de Parkinson stabilisée, mais même lorsque ceux-ci gardent encore un certain caractère évolutif.

Beaucoup plus importante est la statistique de Panegrossi. Celui-ci a traité 258 malades, dont un nombre égal de femmes et d'hommes. Il y avait 38 formes légères, 105 de gravité moyenne, 68 graves et 47 très graves. La maladie avait débuté 16 ans auparavant dans le cas le plus ancien, un an dans le plus récent. 68 de ces malades passaient leur vie dans un lit ou sur une chaise-longue et avaient besoin d'une assistance continuelle. 109 d'entre eux pouvaient se déplacer un peu, mais avec un aide; 90 ne pouvaient manger seuls; 24 étaient incapables de s'exprimer; 96 ne pouvaient écrire; 48 d'entre eux seulement pouvaient encore, avec plus ou moins de difficultés, vaquer à leurs occupations.

Après plusieurs mois d'un traitement continu appliqué systématiquement, Panegrossi se croit autorisé à conclure que les cas légers, même d'évolution très ancienne, peuvent être considérés comme pratiquement guéris. Tous ces malades ont pu reprendre leurs occupations. De temps à autre réapparaissent toutefois quelques troubles passagers : une crise oculogyre, un peu de tremblement, de faiblesse, de gêne de la parole. La plupart des cas de moyenne gravité ont été nettement améliorés, sont aujourd'hui en état de se mouvoir librement, de marcher seuls, de se suffire à eux-mêmes. Parmi les malades très graves, certains ont pu quitter leur lit, marcher, monter ou descendre un escalier, manger sans aide. D'autres sont restés alités, mais il n'en est aucun qui ne paraisse avoir subi quelque amélioration. Celle-ci a demandé des mois pour se produire chez certains d'entre eux et n'a sans doute pas encore atteint son maximum. Il y a donc intérêt à prolonger le traitement longtemps, sans se décourager si les premiers résultats sont longs à se produire.

Si les succès les plus remarquables ont été obtenus chez les sujets jeunes et dans les formes légères, de date récente et à caractère peu évolutif, on voit des malades graves ou très graves et qui avaient présenté des phénomènes évolutifs récents être considérablement améliorés par la cure, alors que d'autres, qui paraissaient devoir en bénéficier au maximum, n'étaient que peu influencés. Il n'est même pas exceptionnel de voir, chez 2 malades à peu près identiques, des résultats très différents, les symptômes de l'un s'atténuant presque complètement, et l'autre ne faisant, pour ainsi dire, aucun progrès. Il est donc particulièrement difficile d'établir un pronostic.

Le symptôme le plus influencé par le traitement est incontestablement la rigidité musculaire et les phénomènes qui l'accompagnent habituellement : troubles de la mimique, bradicynésie, catatonie, catalepsie. Cette amélioration, souvent très rapide, parfois saisissante, permet à nouveau au malade l'usage de la parole et de l'écriture.

Panegrossi écrit à ce sujet : « L'amélioration s'est manifestée le plus souvent d'une manière si surprenante et si rapide, qu'elle a étonné non seulement les profanes, mais aussi nous autres médecins, habitués cependant à bien des surprises dans l'exercice de notre profession. On a vu des individus qui ne pouvaient pas se tenir debout et qui ne marchaient pas, qui se remuaient lentement ou étaient immobilisés au lit, qui parlaient mal ou ne pouvaient pas articuler une parole, qui depuis des années n'avaient pu écrire, qui mastiquaient et déglutissaient difficilement et par conséquent se nourrissaient insuffisamment, qui devaient être alimentés, lavés, peignés, habillés, déshabillés, recommencer à se mouvoir, à marcher avec désinvolture, à manger sans aide, à réacquérir l'usage de la parole et la faculté d'écrire, de mastiquer et de déglutir, recommencer à rire et à plaisanter comme des personnes normales ou presque. Un malade entré à l'hôpital complètement muet a pu, au bout de quelques jours, raconter toute son histoire. Un autre, qui depuis six ans ne pouvait plus tenir une plume, a écrit après une semaine une lettre de quatre pages, avec une calligraphie presque parfaite. Une mère, grâce à ce traitement, a eu la joie d'entendre la voix de sa fille après plusieurs années. Des événements de ce genre, fréquents dans mon service, ont fait crier au miracle, dire et écrire des inexactitudes, mais dans ces inexactitudes il y a un fond de grande vérité et cela ne doit pas être méconnu.

Presque tous les malades ont changé complètement d'aspect. Ils ont perdu la fixité typique du visage et du regard, le port spécial du corps, si bien qu'ils ne donnaient plus l'aspect de parkinsoniens. »

Les résultats sont moins bons, quoique incontestables, sur les phénomènes hyperkinétiques qui sont moins influencés et susceptibles de réapparaître à l'occasion d'une modification atmosphérique, d'une émotion, d'un effort.

Toutefois, on observe de temps à autre des résultats remarquables même sur ces symptômes. Panegrossi cite ainsi l'exemple d'un peintre dont le tremblement a cessé et qui a pu reprendre sa profession. Il a vu céder également un certain nombre de crises oculogyres et de spasmes musculaires. Enfin, la salivation abondante et pénible de ces malades est en général très diminuée ou disparaît même. L'amélioration porte aussi sur des signes de moindre importance : crises sudorales, lacrymales, vasomotrices, algies diverses. Enfin, les progrès que le malade est à même de constater ont la meilleure influence sur son moral et son activité psychique.

Dans l'ensemble, l'auteur signale qu'il a pu présenter cette année 35 malades ayant quitté l'hôpital complètement guéris ou extrêmement améliorés et continuant actuellement à se bien porter. 97 seulement des malades dont il a commencé le traitement il y a quelques mois sont encore hospitalisés. Les autres continuent leur cure chez eux.

Les dangers ou les inconvénients de cette cure paraissent bien moindres que ceux du traitement par l'atropine. Panegrossi considère que, grâce aux précautions prises, à la surveillance continuelle des malades, à l'emploi de doses progressivement croissantes que l'on suspend ou que l'on diminue si nécessaire, ils sont presque nuls. Il signale quelques cas de sécheresse de la bouche, d'insomnie et d'agitation nocturne, de troubles de la vision ou de l'accommodation, de vertiges, d'asthénie ou de légère élévation thermique. Mais ces troubles toujours légers ne se sont en général produits que les premiers jours de la cure, puis se sont atténués progressivement jusqu'à une accoutumance parfaite à la médication.

Il y a toutefois des contre-indications, tels que certains cas exceptionnellement graves, l'existence de désordres mentaux que la cure est susceptible d'exagérer, la constatation de lésions organiques sérieuses du cœur, du foie ou des reins.

Cette cure doit être presque toujours à ses débuts pratiquée à l'hôpital ou en clinique, car la posologie est souvent délicate à établir et il peut y avoir une certaine difficulté à trouver la dose optima qui correspond à chaque cas. Une surveillance étroite pendant deux ou trois mois est donc indispensable. Ensuite, on peut laisser les malades poursuivre la cure à domicile en leur donnant les instructions nécessaires.

Cette thérapeutique ne contre-indique pas l'emploi de certains autres médicaments sédatifs ou toniques du système nerveux et du cœur.

Les effets de la cure ne disparaissent pas rapidement avec sa suspension. Panegrossi a examiné des malades traités depuis plus d'un an et qui n'avaient pas perdu le bénéfice du traitement. Certains d'entre eux continuaient même à s'améliorer. Dans l'ensemble, il paraît préférable d'interrompre la cure de temps à autre et de la reprendre avec précaution. Toutefois, plusieurs malades ont pu suivre des traitements prolongés pendant plusieurs années, sans présenter de troubles sérieux.

Ferrannini et Panegrossi considèrent que les résultats de cette cure sont très supérieurs à ceux obtenus avec la méthode de Rœmer. Cette dernière cure est souvent mal tolérée, et l'on n'arrive guère à donner plus de 15 à 20 milligr., sans avoir de sérieux phénomènes d'intoxication. Enfin, l'action de l'atropine est de courte durée. Il suffit d'en suspendre l'administration pendant quelque temps pour voir reparaître tous les désordres. Avec la racine de belladone, on peut arrêter le traitement pendant des semaines sans voir de rechutes, sans doute à cause de l'absorption plus lente du remède et de sa persistance prolongée dans l'organisme.

On peut toutefois reprocher à la méthode bulgare la difficulté de doser la médication durant la période d'accoutumance. Mais il suffit en général d'un peu de doigté et de patience pour arriver à établir la dose optima convenant à chaque malade. « Il faut le faire cas par cas, symptôme par symptôme. »

Enfin, il est important de signaler qu'après de nombreux essais les deux auteurs italiens en sont arrivés à considérer qu'il n'est pas nécessaire d'utiliser uniquement les échantillons bulgares de racine de belladone et qu'on peut obtenir les mêmes résultats avec des racines de belladone cultivées dans d'autres pays. Certaines espèces, comme la belladone italienne, auraient même l'avantage d'exercer une action plus complète et agiraient non seulement sur la rigidité musculaire, mais encore sur le tremblement que la racine bulgare n'influence que médiocrement.

Panegrossi a d'ailleurs fait faire l'analyse des morceaux de racine de belladone provenant de Bulgarie. Les radicelles contiennent à l'état sec 0,80 pour 100 d'alcaloïdes constitués pour la plus grande partie d'atropine et d'hyosciamine, puis par de la scopolamine, de la belladonine et de la duboisine, alors que le taux moyen d'alcaloïde dans la racine principale est d'environ 50 pour 100.

Cet auteur a cherché ensuite à apprécier le

taux des alcaloïdes dans les diverses racines de belladone. Ce taux varie suivant certaines conditions de terrain, de culture, d'époque de la récolte et suivant les années. Dans les racines cultivées, il est nettement supérieur à celui des racines sauvages ; les racines employées en Bulgarie seraient cultivées dans des terrains spéciaux et recevraient des soins particuliers.

Les résultats obtenus par l'emploi de la racine de belladone ne sont pas sans surprendre un peu. Il est à remarquer que, jusqu'à présent, la racine de belladone était considérée comme infiniment moins active que la feuille, au point que son rôle thérapeutique était des plus réduits.

Il est difficile d'expliquer l'action favorable de cette cure. Il semble qu'à côté du système moteur extra-pyramidal, la maladie de Parkinson atteigne le système organo-végétatif sur laquelle les alcaloïdes de la belladone exercent une action régulatrice manifeste. De plus, la racine de belladone comprend, outre l'atropine, d'autres produits, connus ou inconnus qui jouent sans doute un rôle important dans les résultats de la cure.

Celle-ci semble également susceptible d'agir sur la maladie de Parkinson elle-même, Ferrannini a traité par cette méthode un parkinsonien dont les troubles dataient de huit ans et qui avait essayé en vain de multiples thérapeutiques. Il a été amélioré pour une longue période après seulement deux semaines de traitement.

Par contre, la médication ne donne aucun résultat dans les cas d'hypertonie pyramidale. Une tentative faite pour traiter ainsi une paraplégie à type d'Erb n'a apporté aucune amélioration et des signes d'intoxication grave la firent interrompre rapidement.

Il faut enfin remarquer que les tentatives thérapeutiques, faites en série en Italie, ne se sont pas bornées à l'emploi de la décoction de belladone, on y a adjoint systématiquement tout un ensemble de mesures. L'institution d'un régime hypotoxique, alcalinisant, avec suppression du vin, du café et du tabac, joint à de bonnes conditions d'hygiène et d'aération, serait de nature à favoriser la tolérance à la médication et à renforcer l'action de celle-ci. On y a ajouté le massage, la gymnastique active et passive, la mécanothérapie, la correction orthopédique de certaines déformations, la rééducation des malades, celle-ci restant particulièrement délicate puisqu'il s'agit essentiellement d'atteinte des mouvements automatiques. Ferrannini, comme Panegrossi, insistent sur l'importance de la coordination entre tous ces procédés thérapeutiques pour aboutir à un résultat favorable.

Les résultats, obtenus par les auteurs italiens paraissent donc excellents dans l'ensemble. Les accidents toxiques sérieux seraient rares et toujours faciles à éviter ou à combattre. La cure serait beaucoup plus facile à conduire que la cure atropinique, et donnerait de meilleurs résultats sans en avoir les inconvénients.

Il ne faut pas oublier toutefois qu'elle ne peut viser à obtenir la guérison anatomique d'une maladie organique à caractère évolutif, comme l'encéphalite et ses séquelles. Elle reste, comme l'atropine, une thérapeutique purement symptomatique, mais qui paraît, si les résultats obtenus par nos confrères italiens se confirment, constituer un important progrès dans le traitement des troubles post-encéphalitiques.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

L. Ferrannini : La cura bulgara di alcuni postumi di encefalite letargica. *Il Policlinico*, Anno **42**, n° 20, 20 Mai 1935, p. 967. — La cura bulgara di alcuni postumi di encefalite letargica (2e comunicazione). *Il Policlinico*, Anno **42**, 5 Août 1935, n° 31, p. 1544.

G. Marinesco et E. Façon : Le traitement des troubles post-encéphalitiques par l'atropine à hautes doses. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. **109**, n° 14, 4 Avril 1933. — Nouvelles contributions au traitement des troubles post-encéphalitiques par l'atropine à haute dose. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 11, 1934, p. 479.

Panegrossi : Sulle recenti acquisizioni nella cura del parkinsonismo encefalitico. *Il Policlinico*, Anno **42**, n° 30, 29 Juillet 1935, p. 1487.

IXe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Budapest, 13-21 Septembre 1935) [*suite et fin*][1].

XII. — Communications diverses.

Considérations générales.

Pathologie générale et dermatologie. — M. **Tzanck** (Paris) a voulu insister sur la place privilégiée de la dermatologie dans la pathologie générale et a tenu à préciser un point de vue nouveau. Nombre d'états cutanés ont la « même signification » que des affections organiques, notamment les accidents de la chimiothérapie. Les circonstances de leur apparition forment une série de « signes indirects » utiles à reconnaître, car ils peuvent être des plus précieux pour le diagnostic pathogénique de manifestations organiques pour lesquelles la lésion reste invisible, et la traduction est la même, malgré la diversité des processus pathogéniques.

L'étude de la morphologie de l'état réactif inflammatoire de la peau. — M. **Tschernogoubow** (Moscou).

Rôle étiologique de l'infection focale. — M. **Kemeri** (Budapest) estime qu'à l'origine d'un grand nombre de dermatoses il existe un foyer pyogène dont l'ablation fait souvent disparaître la dermatose.

Altérations de la peau et des ongles dans les maladies des articulations. — M. **Wohlstein** (Pistany). Dans les affections caractérisées par la coexistence de lésions articulaires et d'altérations cutanées ou unguéales, les organes riches en soufre sont simultanément atteints. On peut penser qu'intervient une cause endogène ou une intoxication par carence des substances détoxicantes (glutathion).

La fréquence et l'expansion des maladies de la peau en Hongrie. — M. **J. Szantö** (Budapest) a fait une statistique des dermatoses cutanées et vénériennes.

Les dermatoses en Palestine. — M. **Dostrowsky** (Jérusalem).

Mycoses cutanées.

Les horizons de la dermatomycologie. Infection et allergie dans les mycoses tégumentaires. — MM. **H. Jausion, E. Giard** et **H. Champsaur** rappellent la série des travaux qui a conduit l'un d'entre eux à considérer dans nombre de cas les mycoses superficielles les plus banales, épidermophyties, microspories, trichophyties, intertrigos à levures, comme l'origine et l'accident primaire de réactions cutanées jusque-là tenues pour essentielles : *psoriasis* et *lichen* en particulier.

Aux admirables recherches de *Ravaut* sur les levurides et les parakératoses psoriasiformes, les auteurs ont apporté l'appoint de tests immuno-diagnostiques de grande variété et de réelle spécificité, avec l'intradermoréaction aux diverses mycotoxines, filtrats rigoureusement désalbuminés et partant très stricts dans leurs effets.

De plus, par la désintégration du mycelium des dermatophytes, ils en sont venus à faire des extraits vaccinaux très dégradés, claso-vaccins et clasines, puis diasto-clasines, ces dernières issues d'une digestion par des diastases animales et végétales. Ces produits leur ont permis d'administrer la preuve de la nature mycosique des affections qu'ils supposaient telles. Avec les progrès de la technique vaccinale, cette preuve devient chaque jour plus évidente.

La présente communication n'a d'autre but qu'un exposé d'ensemble de ces travaux. Elle tend en outre à dégager la notion de secondarisme et de tertiarisme mycosique, pour certaines parakératoses, certains psoriasis et certains lichens.

On ne saurait d'ailleurs méconnaître, pour ces diverses réactions cutanées, le rôle essentiel de la constitution dermopathique qui leur sert de base.

Exposition mycologique du Congrès. — C'est à M. **Ballagi** (Budapest) qu'ont été confiées l'organisation et la présentation des collections envoyées de tous les pays.

Sur les ferments des champignons parasites de la peau. — M. **Louis Nekam jun.** (Budapest) a examiné l'action des ferments contenus dans les champignons parasites sur les substances composant la peau normale (élastine, collagène, lipoïdes, kératine, etc...). Les lipoïdes et les hydrates de carbone sont décomposés par les ferments; ce qui explique en partie le rôle pathogène des champignons.

Sur un ferment des dermatophytes, capable d'agir sur la cholestérine. — M. **Ottenstein** (Budapest).

Nouveau milieu simplifié pour cultures de mycoses. — M. **Hruszek** (Tubingen) a utilisé, au cours de recherches récentes, le sucre extrait par pression de produits naturels (concombres, courge, betteraves, carottes, etc...).

Dermatophytoses. — MM. **Taub** et **Tolmach** (New-York) attirent l'attention sur l'existence de nouveaux types de dermatophytides faciales.

Etudes sur les mycoses de la peau et du cuir chevelu. — D'après M. **Olah** (Decrecen), les différences géographiques observées dans les mycoses disparaissent grâce au progrès des investigations scientifiques.

Action des huiles éthériques sur les mycoses. — M. **Gy. de Herlpey Csakanyi** (Budapest) signale que les huiles éthériques arrêtent le développement des dermatophytes et n'altèrent pas le tissu cutané dont elles renforcent l'activité cellulaire.

Observations sur le traitement local au thallium des dermatomycoses du cuir chevelu. — M. **Tschernogubow** (Moscou) recommande cette méthode dans les dermatomycoses peu étendues et en cas de récidives après traitement aux rayons Roent-

1. Voir *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1935, n° 95, 1923, 30 Novembre, n° 96, 1942, 4 Décembre, n° 97, 1962.

gen. Sur le visage les résultats sont moins nets, notamment dans le sycosis et l'hypertrichose. L'acétate de thallium en applications locales sur le cuir chevelu détermine exclusivement dans la région traitée une chute des cheveux. Il agit plus faiblement au voisinage immédiat de l'application.

Le traitement au thallium. — M. **Kenyeres** (Budapest).

Les épidermycoses parmi la population rurale des provinces septentrionales des Pays-Bas. — M. **Beintema** (Groningen) publie une statistique concernant la fréquence des dermatoses et la nature des parasites.

Les dermatophytes de Manitoba. — MM. **Davidson** et **Gregory** (Manitoba).

Tinea imbricata. — M. **Castellani.**

Blastomycose. — M. **Ormsby** (New-York).

Staphylococcie cutanée.

Infection staphylococcique chronique. Les traitements du sycosis par les toxines staphylococciques. — M. **Forman** (Londres) signale les résultats décevants du traitement du sycosis par l'anatoxine et en discute la cause.

Contributions à l'étiologie de la folliculite nécrotique. — MM. **L. Vamos** et **St. Kariolyi** (Budapest) considèrent la folliculite nécrotique comme une maladie d'origine staphylococcique, mais dont la production paraît liée à une certaine anergie vis-à-vis des staphylocoques.

Lésions pustuleuses (bactérides) des mains et des pieds. — M. **Andrews** (New-York) est d'avis qu'un grand nombre de lésions pustuleuses rebelles, récidivantes des mains et des pieds sont causées par des toxines staphylo ou streptococciques, émanées d'un foyer qui reste à déterminer. Il s'agit le plus souvent d'abcès dentaires ou amygdaliens, parfois d'ulcère duodénal, de colite chronique ou d'arthrite.

Contributions à l'étude des phagédénismes génitaux. — MM. **Bayarri, Median** et **Forteza** (Valence), après avoir exposé les diverses théories, concluent de leurs propres observations que le phagédénisme serait dû à une association d'un staphylocoque et d'un « principe » filtrant. L'autovaccinothérapie donne de bons résultats.

Psoriasis et parapsoriasis.

Le psoriasis pustuleux des extrémités. — M. **H. W. Barber** (Londres) dès 1930 a affirmé que l'éruption décrite par Dore comme « acrodermatite continue de type bénin » est en réalité une forme pustuleuse de psoriasis. Les foyers d'infection locale, en particulier amygdaliens, paraissent jouer un rôle étiologique important. Dans plusieurs cas, le traitement des foyers septiques a été suivi soit d'une guérison rapide et durable, soit d'une amélioration notable de l'éruption.

Le psoriasis pustuleux. — M. **Ingram** (Londres) apporte 32 cas. Le psoriasis pustuleux est caractérisé par la présence de lésions purulentes stériles, de la grosseur d'une tête d'épingle, sur les paumes, les plantes et les doigts. Dans 13 cas, ces lésions coexistaient avec des éléments typiques de psoriasis des membres, du tronc, du cuir chevelu, et paraissaient parfois aggravées du fait d'un traitement trop vigoureux, ou d'une infection buccale ou pharyngée, ou d'une déficience organique.

Psoriasis pustuleux. — M. **Zurhelle** (Groningen) présente des coupes d'un psoriasis pustuleux aigu généralisé fébrile, avec rhumatisme digital et parakératose sous-unguéale : les micro-abcès psoriasiques étaient devenus ici de grosses pustules.

Sur l'étiologie et la pathogénie parasitaire du psoriasis vulgaire. — Pour M. **Benedeck** (Leipzig) le psoriasis vulgaire est une dermatose d'origine parasitaire et hématogène. Il est déterminé par le *Schizosaccharomyces hominis* chez les individus prédisposés. Ce parasite se trouve dans le sang des psoriasiques et atteint le derme cutané où il exerce primitivement son action ; les altérations de l'épiderme sont secondaires.

La peau des psoriasiques réagit allergiquement au vaccin du parasite.

L'arthropathie psoriasique (arthritis deformans) est une forme de réaction hyperergique.

A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ? se demandent MM. **A. Desaux** et **H. Prétet** (Paris). Nombre d'auteurs admettent que, sous l'influence des causes les plus diverses (infectieuses, toxiques, traumatiques, etc.), la peau réagit « dans le sens psoriasis » parce que le malade est « possesseur d'une diathèse ».

L'histoire de la « diathèse psoriasique » rappelle celle de la « diathèse herpétique ». L'homme prédisposé, possesseur de la « diathèse psoriasique », n'est-il pas porteur d'un ultra-virus ? et le psoriasis n'est-il pas, comme l'herpès, une maladie à ultra-virus susceptible de se reproduire, sous l'influence de causes occasionnelles extrêmement variables d'ordre traumatique, toxique, infectieux, etc. ?

Partant de cette hypothèse de travail, les auteurs se proposent d'extraire un ultra-virus des squames psoriasiques, de l'isoler dans un milieu glycériné, déprotéiné et amicrobien, puis de réaliser une vaccination en introduisant dans la peau, en petite quantité, ce virus vivant, non modifié, mais dilué.

C'est dans cet esprit qu'ils préparent un extrait de squames glycériné et filtré sur bougie.

Suit l'histoire d'intradermo-injections faites avec cet extrait, qui est capable de provoquer chez les psoriasiques : des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point de piqûre, indemne de toute psoriasisation, — des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée suivie du blanchiment.

Cet extrait semble bien renfermer un principe actif. Or il est déprotéiné, amicrobien. Ne contient-il pas un ultra-virus ?

N'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ?

Influence des divers processus cutanés sur l'éruption psoriasique. — M. **Keining** (Hambourg) relate les observations d'éruptions psoriasiques survenues à la suite de certaines dermatoses (vaccination de Pondorf, brûlures, herpès, gale, dysidrose, érosions interdigitales, intertrigo mycosique, miliaria rubra, érythème solaire, radiodermite, exanthème salvarsanique), dont l'action s'exerce dans le sens du phénomène de Köbner. Comme d'autres dermatoses peuvent également déterminer des éruptions psoriasiques, il est parfois nécessaire de réviser les diagnostics dermatologiques primitivement exacts et de tenir compte de modifications survenues.

Psoriasis, lipoïdose. — M. **Grütz** (Bonn a. Rhein) pense que le psoriasis est une dermatose provoquée par un trouble du métabolisme des graisses et montre, au moyen de nombreuses projections, les résultats thérapeutiques obtenus, grâce à un régime pauvre en graisse et longtemps prolongé.

— MM. **E. Urbach** (Vienne) et **Miescher** (Zurich) ont reconnu l'activité thérapeutique du traitement diététique du psoriasis inauguré par Grütz ; cependant les arguments selon lesquels le psoriasis devrait être considéré comme une « lipoïdose » ne sont pas encore suffisants.

Contribution à l'étude de l'arthropathie psoriasique. — M. **Guszman** (Budapest) croit pouvoir conclure de ses nombreuses observations que l'éruption cutanée et les manifestations articulaires ont mêmes étiologie et pathogénie.

Le traitement du psoriasis chronique par le sulfanthren en combinaison avec les bains de sel. — M. **Stein** (Vienne) décape par des onguents salicylés les plaques de psoriasis, les enduit de sulfanthren (soufre et goudron), puis plonge le malade dans un bain contenant, pour 200 litres, un quart de kilogr. de sel de Franzensbad. Durée du bain : 40 minutes. Lavage et application de pâte. Le blanchiment est obtenu par 20 bains.

La pathogénie et le traitement du psoriasis. — M. **Scarlat** (Bucarest).

Contributions à l'étude des relations entre le parapsoriasis en « gouttes » et la tuberculose (Guérison par la tuberculine). — MM. **Théodoresco** et **Blumental** (Bucarest) signalent que, dans 6 cas de parapsoriasis « en gouttes » la réaction intradermique a été positive, très intense à la tuberculine au 1/10.000 ; la réaction Morro 4 fois fortement positive et 2 fois faiblement positive. Sur 6 cas traités par des injections de tuberculine, 3 ont été complètement guéris (il s'agissait d'éruptions de date relativement récente), 3 améliorés.

La structure histologique d'un parapsoriasis se rapprochait de celle du lupus érythémateux.

Recherches expérimentales faites dans 3 cas (inoculations au cobaye) : une seule fois, au premier passage, adénopathie trachéo-bronchique, avec présence d'acido-résistants et au second passage tuberculose généralisée. Il s'agissait d'une tuberculose d'espèce humaine.

Nævi.

Nævi et maladies næviques du point de vue embryogénique. — M. **Mariani** (Bari).

Nævus pigmentaire (étiologie). — M. **Tomkinson** (Glasgow) rapporte une observation tendant à faire considérer l'émotion maternelle ressentie pendant la grossesse comme un facteur étiologique du nævus.

Nævi pigmentés (structure). — M. **Miescher** (Zurich) pense pouvoir conclure de ses recherches que la théorie de Masson s'applique à tous les nævi qu'il a étudiés.

La physionomie dans la maladie de Recklinghausen. — M. **Rille** (Leipzig) définit la physionomie particulière, spécifique de cette dermatose : le malade semble fatigué, apathique, somnolent, quelquefois mélancolique ou résigné, même triste.

A propos des prétendus « adénomes sébacés », de Balzer, Menetrier et de « l'adénome sébacé de Pringle ». — D'après M. **Pasini** (Milan) l'expression « adénome sébacé » ne doit pas servir à désigner les lésions décrites par Balzer, Ménétrier et Grandhomme (1885, 1886) et par Pringle (1890) ; la dénomination « adénome sébacé » doit être attribuée spécialement à la forme tumorale décrite par Porta (1856-1859).

La forme de Balzer, Menetrier et Grandhomme est un *Nævus epitheliomatosus cysticus faciei* et la forme de Pringle est un *Nævus fibroteliongectasicus symmetricus faciei*.

Le rôle des nævi de la peau dans la genèse du cancer. — M. **Föllmann** (Budapest).

Les autres dermatoses
(par ordre alphabétique).

Acné. Emploi des ondes courtes dans le traitement de l'acné vulgaire. — MM. **Stein** et **Last** (Vienne) signalent les bons résultats obtenus.

Alopécie. Deux cas d'alopécie maligne totale améliorés à la suite d'injections d'Androstine. — M. **Hugo Fasal** (Vienne).

Alopécie totale grave de cause endocrinienne. — M. **Ullmann** (Vienne).

Observations de malades soumis aux applications d'hormones sexuelles. — M. **Brunauer** (Vienne) rapporte une série de faits démontrant l'action des applications d'hormones sexuelles à grande concentration sur les diverses formes d'alopécie.

Argyrie. Sa pathogénie démontrée par des expériences sur des animaux. — MM. **L. Kwiatkowski** et **Jaowy** (Lwow) supposent que le développement de l'argyrie dépend beaucoup plus de l'insuffisance fonctionnelle du S.R.S. de la peau que de la quantité d'argent administrée.

Bouton d'Orient. — M. **Behdjet** (Istambul) expose l'étiologie, la symptomatologie, l'histo-pathologie, l'évolution, les complications (en particulier la tuberculose) et le traitement : il conseille la diathermocoagulation.

Brûlures. Les altérations du sang consécutives aux brûlures et leur importance thérapeutique. — M. **P. Fasal** (Vienne) insiste sur la nécessité de rechercher les altérations sanguines. Il est nécessaire de procéder à des transfusions réitérées ainsi que d'opérer à temps la première de ces transfusions.

Cancer de la vulve. — M. **de Büben** (Budapest) emploie le radium pour agir sur la lésion primitive et il soumet à la radiothérapie les ganglions. 47 cas inopérables ont été ainsi traités : guérison 13 pour 100; dans 63 pour 100 des cas, l'auteur a obtenu un retard d'évolution du cancer.

Rôle des désordres du métabolisme dans la prédisposition cancéreuse. — M. **Ullmann** (Vienne).

Séro-diagnostic de la maladie cancéreuse. — M. **Bing** (Zurich).

Le micromécanisme de l'envahissement cancéreux. — M. **Huzella** (Budapest), au moyen de l'enregistrement microcinématographique au ralenti, a observé le processus de cheminement des cellules cancéreuses de culture, douées de mouvements amœboïdes, sur les fibrilles conjonctives.

Dysidrose. Preuve histologique de la présence de schizosaccharomyces hominis dans les lésions closes : pompholyx d'Hutchinson. — Les projections histologiques de M. **Benedek** (Leipzig) montrent la présence des parasites à l'intérieur des vaisseaux, leur passage à travers les parois vasculaires, leur arrivée dans le tissu conjonctif. Au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du corps malpighien, il se transforment; ils pénètrent dans les espaces intercellulaires du corps muqueux et sont visibles dans les vésicules closes.

Eczéma. Contribution à l'histologie. — M. **Miescher** (Zurich) considère que l'examen histologique, seul, ne suffit pas à établir la nature allergique de la réaction eczémateuse, puisque la spongiose de Besnier-Unna qui caractérise l'eczéma est réalisée par la dermatose toxique. Aussi peut-on se demander si les réactions — à spongiose — eczématoïdes causées par les microbes sont d'ordre toxique ou allergique ?

Endothéliome sarcomateux et xanthomateux. — Préparations histologiques de M. **Alkiewicz** (Poznan).

Folliculite décalvante. — M. **Barabas** (Bratislava).

Kraurosis vulvaire. — M. **J. Frigyesi** (Budapest) pense que l'opothérapie et la physiothérapie sont sans effet à la période d'état de cette affection. Le traitement chirurgical est seul indiqué, étant donné la fréquence de la complication cancéreuse. Les injections de novocaïne sur le trajet du nerf honteux calment le prurit.

— D'après M. **Oppenheim** (Vienne) l'extirpation totale de la vulve n'est indiquée qu'après l'échec des autres moyens thérapeutiques. Les résultats obtenus par les applications locales de R. X., de radium et de rayons Bucky ne sont pas négligeables. Le kraurosis vulvaire doit être distingué des leucoplasies et classé parmi les dermatites atrophiques.

Leishmanioses cutanées et lupus tuberculeux évoluant simultanément. — M. **Noguer Moré** (Madrid).

Leishmanioses. — M. **Dostrowsky** (Jérusalem).

Leucoplasies. — M. **Ullmann** (Vienne) insiste sur le rôle pathogénique des troubles du métabolisme, en particulier, de l'hypercholestérinémie.

Lichen plan. Son traitement par injection de radon dans les plexus sympathiques. — M. **Giraudeau** (Paris) résume ses recherches sur l'emploi du radon en injections sous-cutanées dans les affections dermatologiques. Ce corps radio-actif produit non seulement de très intéressants effets thérapeutiques généraux dans le psoriasis, l'eczéma généralisé, l'érythème pré-mycosique, etc., mais agit aussi localement sur les éléments nerveux sous-cutanés. L'auteur a utilisé ce pouvoir neurotrope pour provoquer des chocs réflexes. Il se borne à ne signaler que les bons résultats obtenus dans le traitement indirect du lichen plan par imprégnation des plexus sympathiques dorsaux supérieur et lombaire, méthode inspirée de la technique radiothérapique de Gouin de Brest.

— M. **Brünauer** (Vienne) a pu faire disparaître des lésions de lichen plan et d'eczéma chronique, par application locale de pommade contenant de l'émanation.

Maladie de Bowen du dos de la main; de la vulve. — Préparations histologiques de M. **Beintema** Groningen).

Maladie de Duhring. Pathogénie et traitement. — M. **Keining** (Hambourg) déclare qu'on ne doit pas classer dans la maladie de Duhring tous les cas qui se distinguent du pemphigus. La recherche de certains tests est indispensable avant de conclure à l'existence d'une maladie de Duhring; en particulier, on ne doit pas attacher trop ou trop peu d'importance à la forme modifiée d'idiosyncrasie pour l'iode qui s'observe dans un grand nombre de cas de Duhring. La preuve du rôle pathogénique des échanges iodés dans la maladie de Duhring est démontrée par les effets de l'arsenic qui détermine dans la plupart des cas de Duhring une guérison passagère des symptômes cliniques. L'arsenic agit, comme on peut le démontrer expérimentalement, en chassant l'iode des protéines auxquelles il est lié.

Le rôle des échanges minéraux est considérable et on guérit la dermatose en augmentant K, Ca et Mg par rapport à Na. Par l'action sédative des cations antagonistes, l'irritation (due à l'iode) des cellules est atténuée de telle sorte que les phénomènes d'hypersensibilité cessent. Ainsi, en cas de maladie de Duhring manifeste, une médication arsenicale associée à une diététique minérale favorise l'action des cations sédatifs. Après disparition du syndrome de Duhring, une diététique minérale suffit pour prévenir les récidives.

Ces directives thérapeutiques sont confirmées par la guérison durable, obtenue exclusivement par la diététique, de 20 cas de Duhring.

La maladie d'Osler (angiomatose hémorragique héréditaire). — M. **Neumark** (Lodz), à propos de cas observés, signale les lésions histologiques (dilatation et hyperplasie vasculaire, altérations conjonctives augmentant la fragilité des vaisseaux) et conclut que cette maladie est peut-être une génodermie se manifestant souvent à l'âge mûr par des télangiectasies ou des angiomes.

Maladie d'Osler. — M. **Ullmann** (Vienne).

Maladie d'Osler. — M. **Goldstein** (Camden).

Maladie de Paget. — M. **Civatte** (Paris) présente une série de photographies en couleurs faites d'après des coupes de maladie de Paget du mamelon. Sur deux d'entre elles, on voit nettement, dans les « cellules de Paget » des couches malpighiennes inférieures, des filaments d'Herxheimer. L'auteur rappelle à ce propos qu'il a déjà présenté à l'Association française pour l'étude du cancer un cas de maladie de Paget de l'aisselle où un filament d'Herxheimer était très visible au milieu d'une cellule de Paget. Voilà donc plusieurs cas où l'origine malpighienne de la cellule de Paget est indéniable. La théorie qui veut voir dans les « corpuscules de Paget » des cellules cancéreuses émanées d'un cancer glandulaire profond, et par conséquent dans la lésion cutanée de la maladie de Paget une propagation au tégument d'un cancer épidermotrope sous-jacent, se trouve ainsi contredite au moins dans un certain nombre de cas.

Neurodermatoses. — MM. **Obermayer** et **Becker** (Chicago).

Ongles. Altérations séniles en rapport avec des altérations vasculaires. — M. **Alkiewicz** (Poznan).

Recherches histologiques sur la leucopathie des ongles. — M. **J. Alkiewicz** (Poznan) établit que la tache unguéale est due à l'existence dans le protoplasma cellulaire de granulations visibles après imprégnation par les sels d'or, d'argent, et donnant une faible réaction « Dopa ». Ce sont là des altérations de la kératinisation (onychisation).

Ostéomes. Tumeurs sous-cutanées de structure osseuse. — Coupes histologiques présentées par M. **Szodoray** (Budapest).

Pellagre. — M. **Berde** (Pecs) conclut de ses expériences qu'il est difficile d'admettre que la pellagre humaine est identique à celle des rats et qu'elle est causée par manque de vitamine B2. La pellagre semble être une maladie contagieuse, qui ne se développe que sur terrain préparé (troubles nutritifs, digestifs ou bien carence nutritive).

Pemphigus. Pemphigus bénin. — M. **Földvari** (Budapest) apporte un cas du type décrit par Senear et Usher.

Pemphigus et ses relations avec la pellagre. — M. **Sabry** (Alexandrie).

Pityriasis rubra et lichen ruber acuminatus. — M. **Ullmann** (Vienne).

Pityriasis lichénoïde. Son étiologie et sa pathogénie. — M. **Sirota** (Shitomir).

Porokératose de Mibelli. — M. **Freunde** (Trieste) présente des coupes histologiques d'un cas de porokératose de Mibelli qui tendraient à établir la nature nævique de cette dermatose.

Prurit. — Pour M. **Kenedy** (Budapest), la raison du prurit est l'irritation des filets nerveux intra-épidermiques par une substance P qui se développe sous l'influence d'une cause prurigène.

Sarcomes. — M. **Fuhs** (Vienne).

Retothel sarkom. — M. **Zoon** (Utrecht) décrit un sarcome rétothélial primaire cutané de localisation nouvelle.

Sclérodermie. — M. **Sellei** (Budapest) distingue la sclérodermie vraie de l'acrosclérose (sclérodactylie symétrique, sclérodermie progressive). La sclérodermie vraie est une « dysfermentose » réalisée par le dysfonctionnement des sécrétions externes, gastriques, pancréatiques, hépatiques, etc.; l'acrosclérose est vraisemblablement d'origine végétative et endocrinienne.

Sclérodermie. — Pour M. **Preininger** (Debrecen) la sclérodermie est probablement une maladie infectieuse qui est favorablement influencée par le traitement à l'or.

Scléróme. Nouvelles recherches diagnostiques et thérapeutiques. — A tout malade atteint de sclérome M. **Neuber** (Debrecen) fait des injections intramusculaires d'or (solganol B) à la dose totale de 3 à 5 gr. que le malade soit anergique ou non. Ensuite, il procède à un traitement par vaccination à raison de 10 à 15 injections pratiquées à 4 ou 5 jours d'intervalle. La dose initiale de vaccin est la dose la plus faible qui permet de déterminer une réaction allergique marquée chez le malade et une réaction nulle chez les témoins. La cure or + vaccin peut être renouvelée au bout de 4 à 8 semaines. Presque tous les malades ont pu être ainsi guéris.

La thrombangiite oblitérante et son importance pour la dermatologie. — M. **Riehl jun.** (Vienne) insiste sur le fait que cette maladie est à tort ignorée. La dermatose, dont l'auteur donne une description, se développe après l'oblitération des varices et contre-indique la continuation de ce traitement.

Maladies tropicales. — M. **Rezek** (Vienne).

Maladies tropicales au Japon. — M. **Matsumoto** (Kyoto).

Verrues séniles. — M. **de Balo** (Szeged) a essayé, en collaboration avec M. Korpassy, de réaliser la transmission des verrues séniles de l'homme à l'homme mais sans succès.

Urticaire pigmentaire avec cellules géantes. — M. **Zurhelle** (Groningue).

Urticaire post-balanite récidivante. — M. **Noguer More** (Madrid).

Xanthomes. — M. **Puhr** (Budapest) a décrit sous le nom de « réticulo-endothéliomes » des tumeurs qui ont la faculté de retenir et transformer des matériaux divers. Les xanthomes aussi sont en général des néoformations de ce genre, leur structure

est en constante évolution, l'aspect histologique dépend de l'intensité des réactions réticulo-endothéliales aux lipoïdes.

Rayons infrarouges dans le diagnostic dermatologique. — M. **Vamos** (Budapest) en montre l'importance au point de vue du diagnostic dermatologique et de la médecine légale.

L'état actuel des recherches sur les phlébotomiens en Hongrie. — M. **de Szentkiralyi** (Hodmezövasarhely) décrit le phlebotomus macedonicus et les réactions cutanées qu'il provoque.

La dermatologie esthétique (cosmétologie) et ses rapports avec l'eugénique. — M. **Voina** (Bucarest).

Thérapeutique.

Thérapeutiques collectives et thérapeutiques individuelles. — M. **Tzanck** (Paris) revient sur la discrimination, nécessaire selon lui, entre les thérapeutiques à effets constants, similaires, non obtenus par n'importe quel traitement, et les thérapeutiques à effets inconstants, dissemblables, réalisés parfois au moyen des thérapeutiques les plus variées.

Les thérapeutiques collectives constituent autant d'acquisitions définitives, à l'abri des fluctuations de la mode. Elles seules ont une signification pathogénique variable.

Les thérapeutiques individuelles ne sont que des sommations plus ou moins efficaces de la guérison et non la cause véritable du résultat favorable, lorsqu'il est obtenu.

Désensibilisation non spécifique par le régime dans les affections cutanées allergiques. — M. **Gerson** (Purkesdorf, près Vienne).

Réaction des cicatrices cutanées sous l'influence d'un régime sans sel et riche en potasse. — M. **Weisl** (Vienne).

Traitement des maladies de la peau par les eaux thermales. — M. **Benczur** (Budapest).

Principe anti-allergique et anti-infectieux d'un extrait cutané. — M. **Milbradt** (Leipzig) a préparé un extrait de suc désalbuminé de la peau de fœtus de veau; cet extrait s'est montré efficace dans les affections cutanées allergiques et infectieuses; sa combinaison avec de l'extrait hépatique augmente son pouvoir et agit favorablement sur le lupus érythémateux, l'eczéma séborrhéique.

Théorie et pratique de la lysatothérapie en dermatologie. — M. **Kritchevsky** (Kharkov, U. R. S. S.) étudie l'action des lysats d'organes d'animaux qu'il introduit par voie parentérale. Les protéines des organes différenciés produisent dans l'organisme du malade une action spécifique sensibilisante ou désensibilisante à l'égard des produits pathologiques des organes malades homologues aux lysats introduits. L'auteur fait part des résultats encourageants qu'il a obtenus en dermatologie.

Le blocage novocaïnique. — M. **Prokoptchouk** (Minsk) affirme que l'introduction de la novocaïne dans la capsule adipeuse périrénale a une action favorable sur l'évolution de nombreuses dermatoses.

Traitement diastasique des tumeurs. — MM. **B. Ottenstein** et **E. de Pastinszky** (Budapest) ont pu guérir des tumeurs expérimentales de rats et de lapins ou en limiter le développement en faisant des injections de Takadiastase.

Traitement par l'antiléprol. — M. **Lomholt** (Copenhague).

Sur l'importance des vitamines dans le traitement des plaies. — M. **de Réffy** (Budapest) conclut de ses expériences que la vitamine A a une action antiseptique, tandis que la vitamine E favorise la multiplication cellulaire. Les onguents vitaminés A et E sont donc indiqués pour cicatriser les plaies infectées.

Quelles possibilités offrent à la dermatologie les nouvelles acquisitions de la physique? — M. **Dessauer** (Stamboul).

Les applications physiques dans le traitement de l'acné et des autres dermatoses. — M. **Humphris** (Londres).

Le traitement lumineux dans les dermatoses, la syphilis tardive et la gonorrhée. — M. **Radnai** (Budapest) a obtenu de bons résultats par les rayons infra-rouges et ultra-violets combinés.

Emploi des ondes courtes en dermato-vénéréologie. — M. **P. Fasal** (Vienne) a traité, avec succès, les hidrosadénites axillaires, les furoncles et les arthrites blennorragiques avec des ondes courtes. Résultat supérieur à celui obtenu avec la diathermie.

L'état des malades traités par la radiothérapie quelques années auparavant. — M. **N. de Thoroczkay** (Budapest) présente une statistique où il apparaît qu'en général la guérison des eczémas, névrodermites, dysidroses, acnés, épithéliomas, obtenue par les rayons X, n'est pas aussi durable que certains l'affirment. Sont ensuite exposés les résultats de l'épilation réalisée par l'action combinée de thallium et de la radiothérapie.

Emploi en dermatologie de pommades contenant de l'émanation. — M. **Happel** (Hambourg).

Dermatologie comparée.

Démodexoses chez les animaux et chez l'homme. — MM. **A. Henry** (Alfort) et **L. Bory** (Paris) envisagent la démodexose canine.

On continue à discuter sur le rôle relatif du démodex et des agents microbiens surajoutés. Ceci tient surtout à la presque impossibilité de reproduire à volonté la maladie par la méthode expérimentale. Dans l'ensemble, il paraît y avoir une véritable association staphylo - démodécique; mais on doit cependant penser que le rôle du démodex est prépondérant.

Au point de vue clinique, la démodécie canine est: soit une démodécie sèche (forme pseudo-peladique, forme alopécique diffuse), soit une démodécie pustuleuse (papulo-pustule acnéiforme, papulo-pustule bleue).

Les études histologiques ont permis de remarquer trois formes réactionnelles simultanées: réaction pseudo-cancéreuse de l'épiderme; réaction pseudo-tuberculeuse du derme; réaction pseudo-gommeuse, inflammatoire.

Chez l'homme peu d'observations ont permis de considérer le démodex comme pathogène; mais, à la lumière des études qui peuvent être effectuées chez le chien, il conviendrait de rechercher à nouveau si ce saprophyte, fréquent dans les follicules, n'est pas plus souvent responsable de diverses dermatoses?

Maladies à Bartonella chez l'homme et chez l'animal. — MM. **Kikuth** et **Wuppertal** (Hambourg) étudient successivement « Bartonella bacilliformis » parasite de la fièvre de la Oroya, et qui peut être transmis au singe; « Bartonella Muris » et « Bartonella canis » qui provoquent l'anémie du rat et du chien.

Dermatoses dans les maladies infectieuses. — M. **Manninger**.

Erysipéloïde. — M. **Balbi** (Alexandrie), — M. **Gottron** (Berlin).

Lésions cutanées dans la fièvre ganglionnaire humaine. — M. **V. Balogh**.

Morve. — M. **Jarmai**.

Tuberculose aviaire. — M. **Van Heelsbergen**.

Nodules des trayeurs. — M. **Friboes** (Berlin).

La stomatite pustuleuse contagieuse des ovins (chancre du mouton). — M. **Aynaud** (Chartres).

Fièvre aphteuse. — M. **Weidmann**.

Pyodermites et leur vaccinothérapie. — M. **Panisset** (Paris).

Leishmanioses. — MM. **Adelheim**, — **Sergent** et **Parrot** (Alger).

Spirochétose des organes sexuels du lapin. — M. **Klarenbeck** (Utrecht).

Pathologie comparée des dermatoses non contagieuses. — M. **Hieronymi** (Königsberg).

Affection eczémateuse de l'homme et de l'animal. — M. **Jost**.

Dermatoses des animaux domestiques. — M. **Krause** (Giessen).

Dermatoses des singes. — M. **Weidman**.

Radiothérapie des dermatoses. — M. **Pommer** (Vienne).

Sarcoptes. — M. **Kotlan**.

Gale. — M. **Demjanovitsch**.

Démodexose. — M. **Hemmert-Halswick** (Berlin).

Larve de mouche et dermatose vermineuse. — M. **Mocsy** (Budapest).

Dermatophytes. — M. **Baudet** (Utrecht).

Mycoses transmissibles et communes à l'homme et aux animaux. — M. **Langeron**.

Les blastomycoses animales au Maroc. — M. **Velu** (Casablanca).

SYPHILIS

I. — Traitement de la syphilis.

Rapports.

Le rôle du traitement non spécifique. — M. **P. Mulzer** (Hambourg) déclare que la syphilis précoce peut être guérie, presque toujours, par la chimiothérapie interne, à condition d'intervenir aussi vite et aussi énergiquement que possible. Mais plus la syphilis est ancienne, plus sont fréquents les cas d'échec de la chimiothérapie. Le traitement par impaludation, inauguré en pareil cas par Kyrle, peut compléter la cure chimiothérapique; on améliore ainsi les résultats thérapeutiques. L'auteur désavoue les méthodes « sans médicaments des naturistes ». Il ne croit pas qu'on puisse jamais fabriquer un sérum contre la syphilis. Il rappelle le mode probable d'action de l'impaludation; il pense que les recherches conduiront vraisemblablement à trouver un procédé analogue à la malariathérapie et susceptible de remplacer cette méthode qui n'est pas sans danger.

Traitement de la syphilis cardio-vasculaire. — MM. **Cole, Moore, Stokes, Parran** (Cleveland) ont constaté, sur environ 6.000 cas de syphilis latente ou tardive, 10 pour 100 de syphilis cardio-vasculaire (8 pour 100 d'aortite, 1 pour 100 d'anévrysme, 1 pour 100 de myocardite), les lésions apparaissant de 10 à 30 ans après l'infection (7 p. 100 au bout de 5 ans). Le sang fut trouvé positif dans 79 pour 100 des cas.

Le traitement arsenical ou bismuthique améliore les symptômes cardio-vasculaires et prolonge la vie du malade. Mais le meilleur traitement est le traitement préventif; traitement arsenico-bismuthique prolongé pendant les premières années de la syphilis, suivi d'ingestion d'iodure de potassium.

Malariathérapie et pyrétothérapie de la syphilis. — M. **Pinard** (Paris) passe en revue les différentes méthodes pyrétothérapiques (inoculation de maladies infectieuses, injection de substance chimique ou de vaccin, électricité et source de chaleur).

L'impaludation est suivie de l'apparition de phénomènes nombreux et complexes: c'est ainsi que les anticorps staphylococciques, streptococciques augmentent et que le liquide céphalo-rachidien acquiert rapidement la propriété de détruire en 2 heures les tréponèmes. On comprend les beaux résultats obtenus par Emile Legrain, dès 1913, non seulement chez les syphilitiques, mais encore chez les tuberculeux, les lépreux, etc.

Après impaludation, les signes psychiques souvent s'exaspèrent (stade d'aggravation), puis tout se calme (stade de stabilisation); dans la suite, surviennent des accidents ou des syndromes syphilitiques (stade de tertiarisation): gommes cutanées, ostéopériostites, syphilides psoriasiformes, épilepsie, syndromes striés, sclérose en plaques.

Les autopsies de paralytiques généraux, faites aux différents stades, décèlent cette aggravation des lésions, leur quasi-disparition, puis la production de lésions tertiaires.

Le laboratoire vient aussi à l'appui de ces faits; les cuti-réactions à la luétine de Noguchi négatives

chez le P. G. redeviennent positives après l'impaludation.

Ces constatations commandent donc, après malariathérapie, l'emploi énergique, régulier, prolongé, des agents antisyphilitiques les plus actifs.

La chimiothérapie, sans adjonction de pyrétothérapie, permet de guérir le malade.

L'impaludation est la méthode de choix quand la chimiothérapie devient impuissante, dans les formes anallergiques de la syphilis.

Les méthodes de choc sans danger (lait) pourront être utilisées dans les formes résistantes (B.-W. irréductibles).

La malariathérapie sera appliquée : à la P. G., à tout syphilitique qui, sans signes cliniques, présente une formule de liquide céphalo-rachidien analogue à celle du paralytique général, à tout syphilitique dont la formule anormale du liquide céphalorachidien ne peut être réduite par les traitements courants.

Traitement physiothérapique de la parasyphilis. — M. **Laqueur** (Berlin) attire l'attention sur les bons résultats obtenus dans le tabes, quand le traitement spécifique paraît inopérant, par les bains sulfureux (associés aux frictions mercurielles ou au bismuth), l'électrothérapie, la galvanisation de la moelle, les bains hydroélectriques, la diathermie, les bains d'oxygène ou à émanations de radium, les rayons ultra-violets, le massage.

COMMUNICATIONS.

La guérison de la syphilis par spirochéto-vaccination. — M. **Hilgermann** (Landsberg).

Traitement de la syphilis grave avec la culture de spirochètes d'Hilgermann. — M. **Spitzer** (Vienne) emploie, avec prudence, la méthode d'Hilgermann (vaccination avec des spirochètes) dont les résultats paraissent intéressants dans le traitement des cas graves, du tabes, de la syphilis auriculaire, de l'hérédo-syphilis.

L'injection de spirochètes peut déclencher une réaction violente, générale ou focale (réactivation des lésions latentes).

On peut associer à la vaccination la chimiothérapie dont l'action est rendue plus profonde.

Les infections et les intoxications contingentes et provoquées par la chimiothérapie. — MM. **H. Jausion, A. Champsaur** et **R. Giard** donnent, à propos des accidents nés des chimiothérapies antisyphilitiques, leur conception d'ensemble de ces diverses manifestations morbides, que d'aucuns tiennent pour des faits d'intolérance et d'autres, avec Milian, pour des phénomènes biotropiques.

En réalité, et une expérimentation rigoureuse permet de le démontrer, toute chimiothérapie entraîne des altérations du sang et de la moelle osseuse, dont la clinique enregistre parfois les effets sous les espèces de diverses hémopathies, purpuras, agranulocytose, anémie aplastique, etc.

Même latentes, ces atteintes du sol hématique n'en paralysent pas moins la défense leucocytaire, tout à la fois contre les microbes et contre les toxiques.

Il en résulte le passage de certains germes saprophytes à l'état de virulence (infections biotropiques).

Parallèlement, des substances, jusque-là parfaitement innocentes ou à peine nocives, deviennent subitement toxiques et c'est ainsi qu'il faut concevoir la plupart des faits d'intolérance.

Du reste, les agents physiques et les perturbations météorologiques sont également capables de tirer pareillement de leur latence des infections et des intoxications contingentes qui se partagent le champ de la pathologie chimiothérapique, et sont fréquemment intriquées.

Les hépatoamines dans l'intolérance aux arsénobenzols. — M. **L. Ciarrocchi** (Rome) conclut que si la méthode de Rebaud permet, en général, d'injecter, dans un temps très court et avec une bonne tolérance, de fortes doses de néosalvarsan, ce fait est néanmoins loin d'être constant.

L'intolérance se produit, malgré l'usage d'hépatoamine, chez les sujets où elle ne résulte pas d'un hypofonctionnement hépatique.

Troubles des échanges hépatiques au cours des accidents salvarsaniques. — Pour M. **Wiedmann** (Vienne), les dermatites salvarsaniques résultent d'un appauvrissement du foie en glycogène, qu'on peut réduire par l'administration de sucre et d'extrait de foie. Au cours de ces dermatoses, l'affaiblissement du pouvoir désaminant du foie peut être constaté seul ou associé aux troubles des échanges hydrocarbonés. Il s'agit alors de phénomènes d'hypersensibilité.

L'influence favorable de l'exanthème salvarsanique sévère sur le cours de la syphilis. — MM. **A. Buschke** et **Koenheim** (Berlin) rappellent que les syphilitiques, dont l'exanthème est atténué ou nul, font une syphilis sévère, alors que les irritations de la peau, notamment celles qui sont provoquées par les frictions mercurielles ou encore par les bains soufrés, etc., jouent vraisemblablement un rôle thérapeutique favorable. Les observations de Buschke et de Freimann ont montré qu'une dermatite salvarsanique grave peut amener la guérison, constatation vérifiée par nombre d'auteurs ; il est possible également que le moment de l'apparition de l'exanthème ait une signification.

En somme, la dermatite peut être considérée comme une réaction de défense.

Sur les arsenicaux espagnols. — MM. **J. M. Peyri** et **J. Mercadal** (Barcelone) exposent les essais faits avec le néo-spirol et le néo-Faes. Le néo-spirol, premier arsenical national, peu toxique, soluble, est stable. Son action sur les lésions, les tréponèmes et la sérologie est égale à celle des autres préparations actuellement connues. Sa tolérance est parfaite.

Le second arsenical national, de récente venue, le néo-Faes, a été insuffisamment étudié.

De l'essai biologique des arsénobenzènes. Individualisation contre standardisation. — Pour M. **Castelli** (Milan), la valeur thérapeutique d'un arsénobenzène, dans la syphilis humaine, ne peut pas être exprimée par son action sur les trypanosomes chez la souris.

La standardisation proposée par la S.D.N. peut constituer un obstacle au développement scientifique ultérieur.

Progrès de chimiothérapie. — M. **Castelli** (Milan) présente un nouveau produit (combinaison néo-salvarsan-iode).

Importance de l'épreuve de l'activité thérapeutique des préparations arsenicales. — M. **Harrisson** (Londres) engage à faire périodiquement, et sur le spirocheta pallida, l'épreuve de l'activité thérapeutique du produit utilisé. Le pouvoir trypanocide n'a pas grande valeur.

Sur les rapports de l'essai expérimental des préparations arsénobenzoliques avec leur utilisation clinique. — M. **Fritz** (Budapest).

Choc consécutif à l'emploi de néo-salvarsan. — M. **Orr** (Alberta).

Des résultats du traitement bismuthique. — M. **L. Heiner** (Szeged) a relevé des récidives sérologiques et cliniques dans 13 pour 100 des cas de syphilis primaire traitée par 3, 4 ou 5 cures intensives bismuthiques. La récidive apparaît tardivement.

Tableau morphologique du sang au cours du traitement de la syphilis par le bismuth. — M. **J. Brants** (Riga) signale que, presque toujours, le traitement bismuthique détermine des modifications sanguines, variables d'ailleurs avec le coefficient individuel du malade.

Si le bismuth est introduit dans l'organisme en quantité suffisante, ses doses bien supportées stimulent le système hémopoiétique.

Expériences d'enrichissement en bismuth du système nerveux central des animaux. — M. **Schmidt-Labaume** (Mannheim) a constaté que les produits riches en lécithine se retrouvent dans le cerveau et dans la moelle en proportion parfois 20 fois plus élevée que les autres produits.

Hydrargyrie et syphilis. — M. **Lopez de Haro** (Almandé) se demande si, en cas d'hydrargyrie, l'apparition de la syphilis nerveuse ne se trouve pas favorisée.

La chrysothérapie de la syphilis. — M. **Vonkennel** (Munich), par l'administration d'or, a pu guérir la syphilis précoce dans 86 pour 100 et la syphilis latente dans 61 pour 100 des cas. De meilleurs résultats sont encore obtenus par l'association de l'or et du bismuth. La pyrétothérapie n'a pas résolu la question de la thérapeutique des syphilis séro-résistantes.

Le traitement soufré dans la syphilis, en particulier dans l'atrophie optique tabétique. — M. **Winckler** (Oradea) montre les bons effets d'un traitement soufré, associé au traitement bismuthique, dans la syphilis tardive ; on note des améliorations nettes, tant cliniques que sérologiques. Les injections soufrées, soit intramusculaires, soit intraveineuses, donnent en particulier d'excellents résultats dans l'atrophie optique tabétique.

Etudes expérimentales sur la résistance, à la thérapeutique, des spirochétoses chez l'animal. — M. **Feldt** (Berlin).

La malariathérapie de la syphilis. — Pour M. **Heuck** (Munich), quand la chimiothérapie minutieusement pratiquée (système des cures multiples) échoue, l'impaludation n'améliore pas les résultats sérologiques. Les altérations passagères du liquide céphalo-rachidien, les processus méningés précoces de la syphilis, la syphilis du système cardio-vasculaire ne relèvent pas de la malariathérapie. Le vrai domaine de l'impaludation est la paralysie générale et là, il n'existe guère de contre-indications.

Le traitement de la parasyphilis avec le sang soumis aux irradiations ultra-violettes. — M. **Havlicek** (Schatzlar).

Traitement de la syphilis oculaire. — MM. **Aggston** et **Garai** (New-York).

II. — **Les critères de guérison de la syphilis.**

RAPPORTS.

Les critères de guérison de la syphilis. — M. **Zieler** (Würtzburg) s'étend sur les difficultés qu'on rencontre pour affirmer la guérison de la syphilis et sur les possibilités indiscutables d'une guérison spontanée, telle que la descendance n'a plus rien à craindre ni au point de vue somatique, ni au point de vue psychique. La guérison de la syphilis, souvent très difficile à obtenir, peut être réalisée à toutes ses périodes. Avant d'affirmer la guérison, il faut, avant tout, faire un traitement suffisant, puis, après la fin du traitement, observer minutieusement, pendant un long temps, tous les organes ; les résultats des réactions pratiquées avec le sang et le liquide céphalo-rachidien doivent être constamment négatifs, et négatifs encore après réactivation. Il est impossible, et par conséquent interdit, d'affirmer la guérison de la syphilis sans procéder à l'examen du liquide céphalo-rachidien. La guérison de la syphilis ainsi comprise rend tout traitement ultérieur superflu, même s'il s'agit de femmes antérieurement syphilitiques, déclarées guéries et en état de gestation.

Le diagnostic de guérison dans la syphilis. — D'après M. **L. Tommasi** (Palerme), la guérison spontanée est possible, mais rare, dans la syphilis. L'immunité du syphilitique est inconstante et, dans la plupart des cas, insuffisante. La sûreté est donc seulement dans le traitement.

Selon les données des statistiques et de la syphilis expérimentale, la guérison dépend de la précocité, de l'intensité et de la durée du traitement. Cependant, un certain nombre de malades restent syphilitiques malgré le traitement.

Après une critique serrée, l'auteur affirme que, malgré les très grands progrès qui ont été faits pour dépister la syphilis latente, il n'existe encore aucun procédé susceptible de déceler l'infection ancienne ou atténuée et de différencier la latence complète de la véritable guérison. Or, une infection latente peut se réveiller même après 60 ans.

Le diagnostic de la *probabilité* de guérison pourra être plus ou moins solidement établi sur l'ancienneté de l'infection, l'intensité du traitement, une longue période d'observation négative

clinique et sérologique, etc. On est donc en droit d'autoriser, dans la plupart des cas bien soignés, l'arrêt du traitement, le mariage, etc., mais pendant toute sa vie, le syphilitique doit être soumis à des examens cliniques et sérologiques répétés.

Les critères de guérison de la syphilis. — M. **A. O'Leary** (Rochester) discute leur valeur au point de vue biologique, symptomatique, sérologique, ainsi que celle des recherches de laboratoire et de la pyrétothérapie.

Résultats éloignés du traitement. L'épreuve de la réactivation test de guérison de la syphilis. — MM. **G. Milian, Périn** et **Lafourcade** (Paris) apportent une statistique de 875 malades traités de 1922 à 1929:

1° Ils ont obtenu, dans 243 cas, soit dans une proportion de 64,8, un état de guérison apparente, vérifié ou non par l'épreuve de la réactivation, et qui s'est maintenu jusqu'à ce jour, c'est-à-dire pendant une période d'au moins dix ans. Ce chiffre est un taux minimum.

2° Chez 112 malades, soit dans une proportion de 29,8 pour 100, le traitement a été par contre suivi de récidives syphilitiques, spontanées ou déclenchées par l'épreuve de la réactivation.

3° Les résultats obtenus dépendent, entre autres facteurs, de l'intensité et de la régularité du traitement, ainsi que de la période de la syphilis où la médication a été instituée.

Tous les malades atteints de syphilis primaire avec sérologie négative, et régulièrement traités à partir de cette période, se sont maintenus en état de guérison apparente.

Au contraire, les malades atteints de syphilis primaire avec sérologie positive, et plus souvent encore les malades atteints de syphilis secondaire, même régulièrement traités, ont été sujets à des récidives tardives. La fréquence de ces dernières s'élève dans la statistique aux chiffres de 23,4 pour 100 pour les cas de syphilis primaire avec sérologie positive, et de 31,4 pour 100 pour les cas de syphilis secondaire. Ces résultats, conformes aux données expérimentales, montrent que la syphilis guérit d'autant plus facilement que le traitement est institué à un stade plus précoce, et qu'il est, non seulement inutile, mais encore dangereux à tous égards, d'attendre, pour l'instituer, l'apparition des accidents secondaires ou même la positivité de la séro-réaction. La condition essentielle à cette règle est cependant la régularité du traitement.

4° Dans la plupart des cas où l'épreuve de la réactivation a été pratiquée après une période de guérison apparente d'au moins deux années, les résultats de cette épreuve ont été négatifs.

5° Dans la plupart des cas où l'épreuve de la réactivation a été négative, l'état de guérison apparente a été maintenu sans trace de récidive ultérieure.

Dans 8,5 pour 100 seulement des cas où l'épreuve de la réactivation a été négative, des récidives cliniques ou sérologiques ont été ultérieurement constatées.

Dans les cas où l'épreuve de la réactivation a été positive, les récidives d'ordre sérologique n'ont été accompagnées d'aucune récidive d'ordre clinique. Elles ont été, chez les malades, constamment passagères, disparaissant d'elles-mêmes en quelques jours, ou facilement réduites par le traitement antisyphilitique. Il n'est cependant pas impossible, et le cas a été exceptionnellement signalé par ailleurs, que des séro-réactions positives tenaces soient déclenchées par cette épreuve. Mise à part cette éventualité exceptionnelle, l'épreuve de la réactivation peut être considérée comme un test de guérison le plus souvent inoffensif, permettant de contrôler l'état réel du sujet et de guider éventuellement la conduite thérapeutique. Sa valeur n'est cependant pas absolue et une réactivation négative n'autorise pas à conclure à la guérison définitive de la syphilis. Sa valeur serait certainement plus grande si les analyses faites après l'injection arsenicale étaient plus nombreuses, c'est-à-dire faites tous les deux ou trois jours, au lieu de 3 fois en l'espace de 25 jours — et si les épreuves sérologiques étaient faites chaque fois par les procédés les plus sensibles (Hecht, Kahn, Desmoulière). De cette façon, la réactivation posséderait une valeur presque absolue que n'a pas la statistique de ce jour où la seule réaction sérologique pratiquée a été celle de Hecht.

Les critères de guérison de la syphilis. — D'après M. **Milian** (Paris), les faits autorisent à penser que la syphilis guérit, — et dans certains cas, spontanément. Il n'est donc pas téméraire d'essayer de démêler quels sont les critères de guérison. Doivent faire rejeter ou rendre improbable le diagnostic de guérison : la constatation d'une aortite, d'une hypertension (surtout chez les jeunes), — la disparition des réflexes rotuliens, achilléens, — la présence d'une inégalité pupillaire (très marquée, permanente, jointe à une irrégularité idiopathique de la pupille) et surtout le signe d'Argyll Robertson. Un gros foie, une grosse rate, seront souvent l'indice vraisemblable d'une syphilis en activité. La leucoplasie de la face interne des joues ou de la langue, les ulcérations linguales linéaires, en Y, en Z ou en baïonnette, sont des stigmates de l'infection.

Sont l'indice d'une syphilis en activité: 1° les séquelles du chancre, l'induration et la rougeur persistant à la place du chancre cicatrisé et coexistant parfois avec de l'adénopathie; 2° les séquelles ganglionnaires, inguinales, cervico-postérieures, mastoïdiennes, épitrochléennes; 3° les érosions transversales et ponctuées des ongles.

Critères de guérison de la syphilis. — M. **Carrera** (Buenos-Ayres) fait l'étude critique des tests de guérison de l'infection syphilitique et montre les difficultés du problème.

COMMUNICATIONS.

Considérations sur quelques critères de guérison de la syphilis. — M. **de Favente** (Trieste) insiste sur la valeur de l'épreuve du temps et sur l'importance des examens du liquide céphalo-rachidien.

Les critères de guérison de la syphilis. — MM. **Weissenbach** et **Basch** (Paris) concluent : les critères de guérison sont fournis pour un malade donné par la confrontation des quatre groupes d'éléments suivants : 1° Les *commémoratifs* (histoire de la maladie, accidents en cours d'évolution, date de début des traitements, recensement de ces traitements); 2° L'*examen clinique approfondi;* 3° Les *réactions sérologiques* (réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Desmoulière, de Vernes (ou de Kahn) pratiquées d'emblée, puis après réactivation; 4° Les *données que fournit l'examen du liquide céphalo-rachidien.* Mais ces divers critères ne donneront pas une certitude absolue, et l'on devra y joindre l'*épreuve du temps*, une syphilis étant d'autant moins capable de recours offensifs que son début est plus lointain; enfin, il sera à peu près impossible d'affirmer l'intégrité de la descendance du syphilitique, et l'on devra dans tous les cas traiter la femme pendant la conception et surveiller les enfants. Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'indubitable critère de guérison de la syphilis.

Examens des anciens syphilitiques. — MM. **Orban** et **Rajka** (Budapest) recommandent le traitement allergisant (rayons ultra-violets, etc.), dans les cas d'arséno-résistance. La neuro-syphilis, rare chez les malades traités dès le stade primaire, est plus fréquente si le traitement a débuté à la période secondaire. L'avenir du syphilitique dépend de l'intensité du traitement d'attaque, quel que soit le médicament employé, Hg, Bi ou As.

Les critères sérologiques de guérison de la syphilis. — Pour M. **Nicoletti** (Pise), les réactions modernes de floculation sont plus sensibles et aussi spécifiques que la R. W.

Une nouvelle méthode de réactivation. — M. **Rajka** (Budapest) fait une injection de provocatine, mélange de substances vaso-constrictives (adrénaline et éphédrine) et vaso-dilatatrices (extrait de muscle). Il prélève le sang une demi-heure avant et une heure après l'injection. Il obtient une réactivation de Wassermann ou une accentuation de la positivité. Sous l'action de la provocatine, la positivité peut d'ailleurs, dans certains cas, s'estomper et même disparaître.

Syphilimétrie. — Depuis 25 ans, M. **A. Vernes** poursuit son enquête sur l'action des médicaments contre la syphilis (action immédiate et action à longue portée). Il montre sur des graphiques des modifications *quantitatives* dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui se mesurent au moyen d'une échelle graduée.

M. A. Vernes précise une fois de plus les conditions d'*observation syphilimétrique de la règle des huit mois. La surveillance sans limitation de durée* d'un nombre énorme de sujets et l'examen en série d'un million d'échantillons de sang et de 52.000 ponctions lombaires a apporté la preuve par le temps que le syphilitique placé sous la sauvegarde de la règle des huit mois n'a plus rien à craindre, ni pour lui, ni pour son entourage, ni pour sa descendance.

M. V. rappelle les conditions expresses de cette règle des huit mois: huit examens mensuels de sang donnant une densité optique de zéro, encadrés de deux ponctions lombaires normales (à savoir : densité optique zéro, 20 centigr. d'albumine pour 1.000, moins de 2 leucocytes par millimètre cube) à la condition formelle que le tout vienne d'être précédé d'une injection terminale d'arséno-benzène. C'est là le jalon arsenical, point de départ de cette observation de huit mois, d'ailleurs toujours suivie d'examens de plus en plus espacés, sans limitation de durée, pour les raisons exposées plus haut.

Fondement théorique et signification pratique des méthodes photométriques quantitatives de M. A. Vernes dans le séro-diagnostic de la syphilis. — MM. **Epstein** et **Domes** (Vienne).

Contribution à l'étude de la pathogénie de la syphilis nerveuse. Son traitement sous le contrôle de la syphilimétrie. — M. **Rappaport** (Paris).

Recherches expérimentales sur la nature de la réaction de Wassermann. — M. **Grüneberg** (Halle). Chez les non syphilitiques, l'immunisation intraveineuse réalisée avec une suspension de tréponèmes tués (Palligen) a fait apparaître la Pallida-réaction de Caehtgens et une réaction de floculation plus ou moins marquée. L'immunisation mixte (avec le Palligen et un extrait lipoïdique d'aorte de bœuf) a donné naissance à une réactivité sérologique vis-à-vis des extraits utilisés dans la réaction de Wassermann. Dans la moitié des cas, généralement précoces, de syphilis latente, on a ainsi activé les diverses réactions et notamment celle de Wassermann.

Nouvelle méthode d'examen des sécrétions, du liquide céphalo-rachidien, du colostrum, du lait, de la bile, prélevés aux diverses périodes de la syphilis. — M. **Kertesz** (Ujpest) en fait l'injection dans le corps vitré des lapins à B.W. négatifs et déclenche des accidents oculaires que guérit le traitement anti-syphilitique. Le sérum des lapins infectés devient positif dès la troisième ou quatrième semaine.

III. — **Communications diverses sur la syphilis.**

Sur l'existence de formes filtrantes du treponema pallidum. — MM. **Bayarri, Medina** et **Montoliu Volant** (Madrid) exposent une série de recherches faites sur le lapin, tendant à établir l'existence d'une forme filtrante, de virulence atténuée, incapable de réaliser des lésions malgré l'apparition d'une sérologie positive.

Sur la syphilis: microbiologie et thérapie. — M. **Shereschewsky** (Paris).

Superinfection dans la syphilis. — M. **Brezovszky** (Budapest).

La question de la réinfection et de la superinfection syphilitique. — M. **Preis** (Budapest).

Nouveaux points de vue sur la pathologie de la syphilis. — M. **Almkvist** (Stockholm) montre que le spirochète de la syphilis cause des altérations dans les divers tissus; il détermine la proli-

fération cellulaire dans l'épiderme, le tissu conjonctif, les capillaires lymphatiques et sanguins, le système nerveux et les viscères. A ces altérations proliférantes, infiltrantes et dégénératives, il faut en ajouter deux autres, pustuleuses et nécrotiques. L'auteur décrit 7 types clinico-pathologiques de la syphilis : 1° la syphilis initiale; 2° la syphilis lymphogène, avec atteinte des voies et ganglions lymphatiques; 3° la syphilis hématogène, correspondant à la phase roséolique; 4° la syphilis mésenchymateuse avec lésions infiltrées ou nécrotiques; 5° la syphilis épidermique; 6° la syphilis du système nerveux, des viscères et des muscles; 7° la syphilis des vaisseaux.

Le système réticulo-endothélial et l'immunité dans la syphilis. — M. **Prokoptchouk** (Minsk) résume ses expériences : l'injection d'une émulsion de spirochètes dans le scrotum du lapin produit une mobilisation des éléments réticulo-endothéliaux et leur multiplication qui se traduit cliniquement par la production d'un syphilome primaire; le blocage du système réticulo-endothélial par le bleu de trypan entrepris simultanément avec l'introduction intrascrotale des spirochètes n'arrête pas le développement du syphilome primaire; il ne s'oppose pas à l'éclosion des accidents secondaires.

On ne réussit presque jamais à bloquer totalement le système réticulo-endothélial et c'est pourquoi les conclusions des auteurs sur la participation du système réticulo-endothélial à l'immunité basées sur les résultats de son blocage ne sont pas exacts.

La voie suivie par le tréponème. — D'après M. **Sarbo** (Budapest), selon la voie suivie par le tréponème — sanguine ou lymphatique — l'immunité est réalisée facilement ou bien surviennent les accidents graves.

Hypertrophie staturale (gigantisme) hérédo-syphilitique arrêtée dans son évolution par le traitement spécifique. — M. **Hufnagel** (Paris) rappelle que le rôle de l'hérédo-syphilis dans les troubles de la croissance, classiquement admis, est loin d'être précisé, sinon prouvé. L'acromégalie et le gigantisme d'origine hérédo-syphilitique sont exceptionnels, discutables (Nicolas, Gaté), toujours réfutables (Leri, Barthélemy). A ce titre, l'observation rapportée par l'auteur mérite l'attention. C'est un cas de gigantisme débutant (sans signe d'acromégalie) qui peut être classé dans les dystrophies de l'adolescence du type Hutinel; une lésion syphilitique de l'hypophyse semble être la cause de ce syndrome. Les antécédents héréditaires et la constatation d'une dystrophie dentaire incitent l'auteur à établir un traitement spécifique dont les résultats sont rapides et surprenants (amélioration de l'état général et arrêt de la croissance).

Danger et méfaits de la syphilis latente. — M. **Orfanidés** (Istambul) attire l'attention sur une forme de syphilis latente (parasitisme syphilitique latent) : le malade est porteur d'un parasite virulent, contre lequel il est pour ainsi dire immunisé et qu'il transmet en déterminant des syphilis graves.

L'aortite syphilitique, écrit M. **Bodon** (Budapest), doit toujours être recherchée, car elle passe facilement inaperçue. Les algies aortiques sont dues à un rétrécissement de l'orifice des artères coronaires. La douleur provoquée par le froid doit être attribuée à un réflexe.

Sur la mortalité de la syphilis de l'aorte. — M. **Engel** (Budapest).

Les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce. — MM. **Arzt** et **Fuhs** (Vienne) ont examiné le liquide céphalo-rachidien de 722 malades non traités atteints de syphilis primaire et secondaire précoce; 96 (13 pour 100) avaient un liquide positif; il s'agissait de 65 hommes (3 chancres séro-négatifs, 10 chancres séropositifs, et 52 cas de syphilis secondaires précoces) et de 31 femmes (1 chancre séropositif, et 30 syphilis secondaires). Le liquide céphalo-rachidien fut trouvé positif chez l'homme dans 4 pour 100 des cas de chancre séro-négatif; 8 pour 100 des chancres séro-positifs et 27 pour 100 de syphilis secondaires; chez la femme, dans 3 pour 100 de chancres séro-positifs et 11 pour 100 de syphilis secondaires. Dans un cas de chancre séro-positif et dans un grand nombre de cas de syphilis secondaire précoce, on nota des troubles nerveux, surtout sous forme d'excitation méningée. Dans 3 cas, on constata une syphilis cérébrale nette et dans un cas des signes manifestes d'un tabes initial.

Signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce. — M. **Matras** (Vienne).

Recherches cliniques, chimiques et expérimentales sur les ferments dans la syphilis. — M. **Marchionini** (Fribourg-en-Brisgau), se basant sur 1.500 examens des diastases dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, a souvent constaté une diminution des diastases, parfois même une disparition complète.

La syphilis en gynécologie. — M. **Kovacs** (Debrecen).

Syphilis conjugale. — MM. **Lazarovics** et **Székély** (Budapest).

Le problème de la syphilis dans l'état de New-York. — M. **Parran** (New-York).

Sur la syphilis de l'animal. — M. **Pearce** (New-York).

Nouvelles contributions à l'étude de la syphilis expérimentale. — M. **Worms** (Berlin).

IV. — Gonococcie.

Communications.

Kératose blennorragique. — M. **P. Photinos** (Athènes) présente des moulages où l'on peut suivre l'évolution de la pyodermite hyperkératosique. La dermatose s'est généralisée et a pris un aspect polymorphe. Examen histologique d'un point de kératose : dans la couche cornée épaissie, diplocoques gram positif; disparition du stratum granulosum; acanthose et œdème malpighien; réaction dermique.

Les variations de la sensibilité cutanée au cours de la gonococcie. — MM. **Bertoloty** et **Herraiz** (Madrid) concluent de longues recherches que, si la sensibilité cutanée à l'antigène gonococcique n'a aucune valeur diagnostique, elle est intéressante au point de vue pronostic car il existe une relation assez étroite entre elle, la durée de la maladie et la probabilité des complications.

Les abcès d'inoculation gonococciques. — M. **Vohwinckel** (Tübingen) a provoqué des abcès en inoculant des individus sains, n'ayant jamais eu de blennorragie, avec des gonocoques; on note une réactivation de fixation positive, qui disparaît avec la guérison de l'abcès.

Persistance de la fixation du complément dans la gonococcie. — D'après M. **L. Heiner** (Szeged) la persistance d'une forte fixation du complément doit faire craindre une rechute.

— Pour M. **Oppenheim** (Vienne), la réaction de fixation du complément dans la blennorragie (Müller et Heiner, 1906) a une valeur surtout diagnostique et donne des résultats toujours positifs dans l'épididymite et l'arthrite gonococcique. La signification de cette réaction, au point de vue de la guérison, n'est pas encore élucidée.

La signification biologique et pathologique de la fixation du complément dans la blennorragie. — M. **Egervary** (Budapest).

Une nouvelle préparation argentique dans la blennorragie. — M. **Cardenal** (Barcelone) vante les bons effets qu'il a obtenus dans la blennorragie récente par les injections d'arguran.

Traitement de la blennorragie par les injections intramusculaires de bismuth activé. — M. **Deutsch** (Szeged).

Nouvelles expériences sur la méthode de Veress-Goldberger dans le traitement abortif de la blennorragie. — MM. **Goldberger** et **Veress** (Cluj).

V. — Lutte contre le péril vénérien.

Voici résumées, d'après M. **Cavaillon**, les décisions :

1° De la *Commission contre les maladies vénériennes* qui a travaillé dans le cadre du Congrès;

2° De l'*Assemblée générale* (1935) *de l'Union Internationale contre le Péril vénérien.*

A. — La Commission discute les questions suivantes : *l'examen prénuptial; l'organisation des Centres antivénériens; la surveillance des écoliers au point de vue vénérien et de l'éducation sexuelle.*

1° Après avoir entendu les rapports de MM. **Chevallier** (Paris), **Lépinay** (Casablanca), **Mulzer** (Hambourg), de M. **Schreus** (Düsseldorf) sur l'examen sérologique prénuptial, de M. **Muller** (Budapest), etc., elle souhaite l'adoption par toutes les nations de l'examen prénuptial.

2° Elle conseille la continuation de la lutte antivénérienne active qui consiste à profiter de la connaissance de chaque cas pour rechercher, avec le concours du malade lui-même et sans aucune intervention policière, la source d'infection, origine de la contamination. Le rôle des assistantes sociales et la nécessité absolue, pour tous les dispensaires, de disposer d'une assistante sociale expérimentée, ont été pleinement mis en lumière.

Le service social et la lutte antivénérienne en France. — M. **Ch. Laurent** (St-Etienne), après avoir rappelé l'origine du service social féminin en France, né en 1921 dans le service de Louste à l'hôpital Saint-Louis, montre le développement de ce service sous l'impulsion du Ministère de la Santé et plus spécialement de M. Cavaillon. Il définit le recrutement et le rôle des assistantes sociales.

Actuellement, plus de 40 départements possèdent des assistantes sociales chargées de contribuer à la lutte antivénérienne. Leur activité est considérable.

Le rapporteur considère que l'influence des assistantes sociales est primordiale dans la courbe de la syphilis et il leur attribue la plus large part dans la diminution des contaminations observée dans le département de la Loire.

— M. **Spillmann** (Nancy) insiste à son tour sur ***le rôle du Service Social dans les enquêtes.*** — M. **Bronner** et M. **Ant. Peyri** (Barcelone) sur le ***rôle des dispensaires.***

— M. **Rabut** (Paris) traite le ***rôle de l'Etat vis-à-vis des prostituées.***

En marge de la lutte contre les causes de la prostitution, qui, seule, permet d'espérer une limitation du fléau, la société se doit de combattre les méfaits sanitaires résultant de l'activité des prostituées. C'est dire que l'Etat doit envisager des mesures de surveillance vis-à-vis de ces dernières. L'auteur déclare ne pouvoir se rallier à la thèse abolitionniste qui écarte la prostituée de l'emprise des pouvoirs publics. La prohibition est inefficace, en raison des difficultés qu'elle comporte dans son application. Pour être humaine, elle devrait, en tout cas, remplacer les sanctions d'incarcération par une rééducation morale et professionnelle de la prostituée. Quant à la réglementation qui favorise le contrôle sanitaire, elle est en opposition avec la lutte anti-prostitutionnelle, en paralysant l'action contre le proxénétisme. La solution, pour l'auteur, est fournie par l'Etatisme sanitaire; celui-ci, en édictant des mesures qui portent théoriquement sur la totalité de la population, permet de pratiquer efficacement la surveillance des prostituées, sans porter atteinte à la justice ni à la morale.

3° *La protection de l'enfant.* — A côté des rapports de M. **Monacelli** (Messine) sur la ***protection des enfants en Italie;*** de M. **Ramel** (Lausanne) sur les ***instructions préventives contre les maladies vénériennes à l'école et à la caserne,*** il convient de citer celui de M. **Neuber** (Debrecen) qui conclut à la ***nécessité de la recherche systématique de la syphilis dans les écoles.*** — M. **Szanto** (Budapest) parle sur ***les aberrations sexuelles.***

B. — L'*Assemblée générale de l'Union Internationale contre le Péril Vénérien* a eu lieu sous la

présidence de M. **Ehlers** (Copenhague), assisté de M. **Cavaillon**, secrétaire général.

Elle a étudié :

1° L'organisation décrite par MM. **Neuber** et **Doros** (Budapest), de la ***lutte antivénérienne en Hongrie,*** où est abandonnée la vieille querelle entre abolitionnistes et réglementaristes pour adopter des mesures générales visant l'ensemble de la population.

2° ***L'influence de la crise économique sur l'augmentation des maladies vénériennes*** (rapport de M. **Snow**, New-York); sur l'***armement anti-vénérien*** (rapport de M. **Cavaillon**, Paris); sur ***la prostitution*** (rapport de M. **Neville Rolfe**, Londres).

Après une discussion approfondie de ces trois questions, il a été pratiquement admis par l'Union Internationale que, jusqu'à présent, la crise avait provoqué une augmentation relativement minime du nombre des malades, tout au moins dans les grandes villes.

L'Assemblée générale a clos ses travaux en votant, sur la proposition de M. Du Bois, de Genève, vice-président de l'Union Internationale, un vœu demandant aux différents gouvernements de poursuivre l'œuvre entreprise, sans diminuer les crédits accordés jusqu'ici.

B. Burnier et A. Desaux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Octobre 1935.

Sur l'état physicochimique de l'hormone adrénalinique dans le sang. — MM. **David Broun** et **H. Scheiner** étudiant la formation ou la libération dans les appareils innervés par le sympathique d'une substance hypertensive adrénalinique au cours de l'excitation électrique de ce nerf concluent de leurs expériences : *a*) que le principe adrénalinique de la glande surrénale se fixe selon toute probabilité sur des constituants non ultrafiltrables du sérum ; *b*) que les modifications de l'état physicochimique du sérum telles que l'acidification, la dilution avec l'eau distillée ou le chauffage à 55° libèrent l'adrénaline ultra-filtrable; *c*) que l'excès d'ion Ca agit dans le même sens que les facteurs précités.

On peut donc admettre qu'à côté du mécanisme de formation de sympathine invoquée par Cannon et Bacq, il existe un autre mécanisme de libération de l'adrénaline de provenance surrénalienne. D'après cette hypothèse, le principe hypertensif préformé dans la glande surrénale passerait dans le courant sanguin où il serait fixé sur le complexe protido-lipidique.

Etude quantitative des phénomènes de synergie. Potentialisation de l'action hypnotique chez la souris. — M[lle] **Laïa Olszycka** étudiant les phénomènes de potentialisation de l'action hypnotique provoquée par l'emploi, chez la souris, des associations alcool - acide éthylbutylbarbiturique montre : *a*) qu'une association de doses inactives d'hypnotiques peut produire un sommeil variant de 2 à 7, 8 minutes, suivant les proportions utilisées dans ces associations ; *b*) que l'association de doses actives d'hypnotique produit un sommeil dont la durée peut être nettement supérieure à celle de la somme des durées de sommeil produit par chaque substance utilisée seule ; *c*) que le coefficient de potentialisation est le plus souvent d'autant plus considérable que les doses d'hypnotiques utilisées sont plus faibles.

Action et dose hémolytiques des rayons X. — MM. **Anatole Rogozinski** et **Baruch Samuel Levin** continuant leurs recherches sur l'action lytique des rayons X sur le sang ont déterminé en unités la dose nécessaire pour l'hémolyse totale dans différentes conditions expérimentales. Pour une intensité de 850 r par seconde l'hémolyse totale survient après 26 minutes d'irradiation. On met, d'autre part, en évidence, un phénomène de lyse amorcée, qui consiste en ce que la suspension des hématies, soustraites à l'action du rayonnement, après y avoir été soumises pendant un certain temps, continue à lyser avec un rythme d'autant plus accéléré, que la dose administrée au début se rapprochait davantage de la dose hémolytique.

Le phénomène de la lyse amorcée semble révéler l'intervention de certaines substances lytiques ou antilytiques qui se forment sous l'action du rayonnement responsable des phénomènes observés.

4 Novembre.

La sécrétion des protéases chez les bactéries existe-t-elle ? — M. **Waclaw Moycho** conclut de ses expériences sur le *Bact. prodigiosum* que le développement dans les cultures secouées se fait beaucoup plus abondamment (2,5-4 fois) que dans les cultures laissées au repos. Dans ces dernières, l'évolution parcourt plus vite et par suite la période de la mort des cellules arrive plus tôt, ce qui explique une apparition plus rapide des facultés **protéolytiques**. Si les protéases provenaient des cellules vivantes, elle apparaîtraient plus tôt dans les cultures secouées, ces dernières étant plus riches en nombre de bactéries vivantes. Ce n'est pas le cas. Les protéases, au moins chez *Bact. prodigiosum*, sont donc bien libérées seulement après la mort de la bactérie.

A la suite de la mort artificielle, à l'aide du toluol, ainsi d'ailleurs que du chloroforme et de l'éther, l'enzyme n'est pas libérée de la cellule. Les bactéries ne peuvent donc libérer les protéases qu'à la suite de leur mort naturelle.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Novembre 1935.

Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie périodique. — MM. **Georges Guillain, L. Rouquès** et **Ch. Ribadeau-Dumas**, ayant pratiqué un examen du liquide céphalo-rachidien le 8e jour d'une crise de paralysie périodique ayant supprimé complètement la motilité des quatre membres, du tronc et du cou, ont constaté une hyperalbuminose modérée, une réaction de Pandy légèrement positive et un élargissement de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal. Johnsson et Shinosaki ont noté également des modifications du liquide céphalo-rachidien. Ces constatations, contraires à l'opinion de la plupart des auteurs qui mentionnent que le liquide céphalo-rachidien est normal pendant les crises de paralysie périodique et durant leur intervalle, semblent prouver que des produits toxiques peuvent passer dans le liquide céphalo-rachidien au cours des crises de paralysie périodique.

Sur la toxicité du sérum sanguin dans la paralysie périodique. — MM. **Georges Guillain, L. Rouquès** et **Ch. Ribadeau-Dumas.** — La pathogénie de la paralysie périodique humaine, affection très rare, n'est pas précisée ; il apparaît toutefois que l'éventualité d'une intoxication intermittente est capable d'expliquer les principaux caractères de l'affection. Les auteurs ont mis en évidence chez le cobaye les propriétés toxiques du sérum d'une malade de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière présentant des crises de paralysie périodique, par la méthode des injections intracarotidiennes employée par M. Pagniez dans son étude du sérum des épileptiques. Leurs expériences ont montré qu'au milieu et à la fin des crises et en période d'accidents subaigus, le sérum présente une toxicité tout à fait anormale déterminant chez l'animal des myoclonies, des grandes crises convulsives et la mort, accidents qu'on ne produit pas avec les sérums normaux. Le sérum de leur malade prélevé en dehors des crises ne provoquait pas d'accidents toxiques. Les propriétés toxiques du sérum sont thermolabiles, le chauffage à 56° pendant 20 minutes les supprime complètement.

Ces expériences semblent prouver la réalité d'une intoxication intermittente dans la paralysie périodique.

Action sur la teneur en corps cétoniques des urines des injections continues d'adrénaline. — MM. **A. Baudouin, H. Bénard, J. Lewin** et **J. Sallet** signalent que l'injection intra-veineuse prolongée d'adrénaline fait apparaître chez le chien un certain degré d'acétonurie. Celle-ci pour des doses d'adrénaline très fortes, oscillant entre 3,5 et 6,3 milligr., n'est pas très intense : elle se maintient aux environs de 0,050 gr. de corps cétoniques totaux (en acétone) par 24 heures.

Injections continues d'insuline chez le chien. Dose limite par voie intra-artérielle et intraveineuse mésentérique. — MM. **A. Baudouin, J. Lewin** et **E. Azerad** ont étudié l'activité de l'insuline suivant la voie par laquelle on l'injecte. Ils ont constaté les différences suivantes : la dose limite est d'environ 0,01 unité par kilogr.-heure pour les voies intra-artérielle et intra-veineuse mésentérique, contre 0,05 unité par kilogr. heure, dose limite par voie veineuse périphérique.

L'influence du pneumo-péritoine sur la cytologie de l'exsudat péritonéal au cours de la tuberculose expérimentale. — MM. **C. Ninni** et **P. Pezzangora**, étudiant l'influence du pneumo-péritoine sur la cytologie de l'exsudat péritonéal chez les cobayes inoculés par voie péritonéale avec 0,001 milligr. de bacille B. Vallée, ont constaté que le renversement du rapport monocytes/lymphocytes s'établit plus précocement et que la lymphocytose est plus intense chez les cobayes tuberculeux traités avec le pneumo-péritoine que chez les cobayes tuberculeux non traités avec le pneumo-péritoine.

Le temps d'apparition de l'allergie dermique n'est pas modifié sous l'effet du pneumo-péritoine.

L'influence du pneumo-péritoine sur l'évolution de l'infection tuberculeuse et sur la teneur des bacilles de Koch de l'exsudat péritonéal des cobayes. — MM. **C. Ninni** et **P. Pezzangora** ont constaté que le pneumo-péritoine, au cours de la tuberculose expérimentale, produit une exsudation qui, même légère, est déjà sensible 24 heures après l'insufflation d'air dans le péritoine.

Le pneumo-péritoine augmente l'action bactériopexique de l'épiploon et de la séreuse péritonéale.

Le pneumo-péritoine semble, d'autre part, exercer une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose péritonéale en prolongeant la vie des animaux (dans le cas où le pneumo-péritoine a été pratiqué tous les dix jours), tandis que les insufflations d'air nombreuses et répétées dans un court délai n'exercent aucune influence.

Etude sur la répartition du chlore dans les tissus du lapin après injection intra-veineuse de NaCl. — MM. **F. Sciclounoff** et **René R. Mach**, après avoir étudié chez l'homme les modifications de la chlorémie après injection intra-veineuse de 8 gr. de NaCl, examinent chez le lapin la teneur des organes en chlore après injection intra-veineuse de sel de NaCl à 20 pour 100 à raison de 1 gr. de NaCl par kilogr. d'animal.

L'augmentation maxima du Cl se fait pour tous les organes dans les 5 minutes qui suivent l'injection intra-veineuse de NaCl. Les organes ayant normalement une teneur élevée en Cl, comme le rein, le poumon et la peau, retiennent une quantité plus forte de Cl que les autres organes. Les organes ayant à l'état normal une faible teneur en Cl comme les muscles et le foie ne fixent qu'une très faible partie du Cl injecté. Ces expériences montrent que le foie ne paraît pas jouer un rôle particulier dans le métabolisme du chlorure de sodium.

Sur la présence d'une substance antioestrale dans les urines de certaines femmes. — MM. **Durupt, Lagarde, Bregou** ont décelé, dans l'urine de certaines femmes montrant des signes cliniques

d'insuffisance ovarienne et de stérilité, la présence d'une substance antagoniste des hormones oestrales.

En mélangeant les urines de ces femmes avec celle d'une femme gravide, la gonadostimuline se trouve neutralisée et les souris ne réagissent plus.

Ces observations sont particulièrement instructives au point de vue clinique et il est possible que les insuccès de la thérapeutique ovarienne, aussi bien que le syndrome clinique de l'hypoovarie, puissent être mis sur le compte de cette antigonade particulièrement puissante.

Il serait intéressant de rechercher systématiquement cette substance antagoniste et éventuellement d'essayer de la neutraliser, soit par les hormones oestrales en grande quantité, soit par une auto-vaccination urothérapique.

Sur l'étiologie du typhus des carnassiers de ménagerie. — M. **Ach. Urbain** au cours de ses recherches sur le typhus des carnassiers de ménagerie a pu démontrer :

Que le typhus des carnassiers de ménagerie est sous la dépendance d'un virus filtrable ; que ce virus peut être décelé dans le sang et la rate des animaux ayant succombé à l'infection; confirmer le fait que le typhus des carnassiers de ménagerie est une affection différente de la gastro-entérite infectieuse des chats puisque aucun des chats utilisés au cours des recherches n'a pu être infecté avec le filtrat des organes des carnassiers ayant succombé au typhus.

Elections. — M. **Bariéty** est élu membre de la Société de Biologie par 57 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Novembre 1935.

A propos des torsions du testicule et de ses annexes. — M. **E. Sorrel** a eu connaissance de 22 torsions du testicule, du cordon et de ses annexes dont 13 torsions du testicule et du cordon, 9 torsions des annexes (7 de l'hydatide pédiculée de Morgagni, 2 de l'organe de Giraldès). Dans l'ensemble, le pronostic post-opératoire immédiat est assez bon. Au contraire, les résultats éloignés sont médiocres sauf pour les torsions des annexes qui ne semblent pas retentir à longue échéance sur l'état du testicule et du cordon. Pour les torsions du testicule et du cordon, revues à longue échéance dans les cas où la détorsion a dû être faite par l'opérateur, il y a 3 bons résultats et 4 atrophies dont 3 complètes.

Absence congénitale des tibias. — M. **J. Madier** présente l'observation ancienne d'une enfant de 5 mois qu'il a été amené à examiner et à opérer en Septembre 1923. Outre une syndactylie au membre supérieur, cette enfant n'avait pas de squelette tibial à droite et le 1/3 supérieur du tibia gauche. Les deux péronés étaient normaux. D'après la classification de Patel, il s'agissait d'une ectromélie transversale. Au cours de plusieurs interventions successives, on a abattu l'apophyse fémorale droite, réuni et soudé au péroné la pointe du segment tibial gauche. Ensuite, on a implanté les extrémités inférieures des péronés dans les astragales. A 3 ans, l'enfant se tenait sur ses pieds et pouvait se déplacer avec des appareils orthopédiques.

A propos de scarlatines chirurgicales. — M. **J. Vanverts** (Lille). Sur 18 cas de scarlatine chirurgicale dont l'auteur apporte les observations, 4 sont incontestablement des scarlatines vraies. Pour 3 autres cas, quoique la maladie se soit déclarée quelques jours après l'intervention, les signes cliniques doivent inciter à penser qu'il s'agissait aussi de scarlatine vraie.

Certaines observations sont, d'une façon indéniable, des infections streptococciques d'ordre chirurgical. 7 cas sont impossibles à classer dans l'une ou l'autre catégorie, les renseignements étant trop succincts et les malades ayant été transportés immédiatement dans le service d'isolement. Pour terminer, l'auteur met à part le cas d'un enfant qui, dès le lendemain d'une orchidopexie, a présenté l'exanthème et l'angine d'une scarlatine grave avec phlyctènes dans la région opératoire. Ces observations sont versées au débat actuellement ouvert sur la question.

Sur un cas de contusion isolée du pancréas opérée et guérie. — M. **Jacques Varangot.** M. **P. Brocq**, rapporteur. Une jeune femme de 21 ans fait une chute grave. Seize heures après le traumatisme, la clinique conduit à une intervention immédiate. On trouve des taches de bougie sur le péritoine et un hématome pré-pancréatique. On draine au contact de l'hématome. Il s'établit une fistule qui guérit au bout de deux mois par l'insuline, l'atropine et le régime de Wolgemuth. A propos de cette observation, l'auteur a recherché la bibliographie des contusions du pancréas. Il a pu retrouver depuis le travail de Mocquot et Costantini (1923) et celui d'Aillaud (1930) 25 cas identiques au sien.

Il a noté une baisse considérable de la mortalité grâce aux interventions faites d'urgence. Il défend le drainage qui évite la formation d'un faux kyste et permet l'élimination des substances nécrosées. Il envisage ensuite le problème de la cytostéatonécrose traumatique, les troubles fonctionnels du pancréas consécutifs au traumatisme et enfin la fréquence et les causes des fistules post-opératoires. La cytostéatonécrose peut fréquemment se rencontrer, surtout si le blessé était en période digestive au moment de l'accident. La lipase provenant du foyer contus exerce immédiatement son action lipolytique. La nécrose, sans être massive et aiguë, est certainement l'aboutissant de la contusion de la glande. Les troubles fonctionnels ont été bien étudiés par Forns. On constate de l'amylasurie, et de l'hyperamylasémie. Mais ce qui est intéressant à noter, à rechercher et à observer, c'est l'hyperglycémie, preuve d'une perturbation de la sécrétion interne. Varangot l'a constatée chez sa malade. Si, dans les cas d'urgence où la clinique commande formellement l'intervention, aucun examen de laboratoire ne doit retarder, tout au moins dans les formes d'allure moins bruyante, aux signes plus estompés, l'existence de l'hyperglycémie aura une grande valeur diagnostique.

L'importance pronostique de l'hyperglycémie est considérable. Forns estime que la chute lente de l'hyperglycémie doit faire redouter l'apparition d'une complication : extension du processus nécrotique ou constitution d'un faux kyste. Le diabète a été observé chez le malade de Chaton, posant une question d'ordre médico-légal. La fréquence des fistules post-opératoires paraît très grande. On en a signalé de vraies avec pouvoir digestif du liquide sécrété et hypochlorémie grave. Mais en règle, la fistule ne donne qu'un écoulement puriforme et doit guérir à l'aide de petits moyens.

A propos des échecs de l'ostéosynthèse métallique. — M. **Madier** apporte deux observations prouvant le rôle parfois nocif des lames métalliques. Dans la première, on a pu suivre par la radiographie la raréfaction osseuse. Une opération opportune a permis de retirer le matériel métallique pour mettre fin à l'ostéite raréfiante. Dans la seconde observation, on a cerclé une fracture oblique de l'humérus. Au moment de l'ablation du plâtre, il se fait une fracture à un niveau sus-jacent. Et, on peut alors suivre radiographiquement la cicatrisation normale et rapide de cette nouvelle fracture alors que se constitue une pseudarthrose au niveau de la lame. L'auteur, après avoir rappelé l'importance des fautes de technique dans l'apparition d'une pseudarthrose après ostéosynthèse métallique, insiste à nouveau sur le danger des lames. Il lui semble que le facteur pression a un rôle indéniable dans la genèse de l'ostéite raréfiante. Plus la pression est répartie, moins elle est nocive. Il est préférable d'enlever les cercles et les lames aux environs du vingtième jour.

— M. **Pierre Fredet** reprend les indications fondamentales de l'ostéosynthèse. Il reconnaît que la réduction sanglante des fractures et leur maintien par une synthèse métallique a perdu du terrain depuis que l'on a fait des progrès dans les moyens de réduction, en particulier par broches.

L'ostéosynthèse peut être appliquée aux fractures qui se montrent irréductibles par les procédés ordinaires; l'ostéosynthèse doit être appliquée dans les cas où l'attitude rigoureusement normale est exigible alors que les autres procédés sont incapables d'assurer un tel résultat. L'ostéosynthèse a transformé complètement le pronostic des fractures des épiphyses et des os courts. L'auteur revient sur le cerclage, l'intérêt de la greffe osseuse, sur la recoupe oblique des bouts osseux. Après avoir répondu à tous les orateurs, il conclut sur les bienfaits d'une ostéosynthèse à indications limitées, mais précises et exécutée avec beaucoup de soin suivant des règles bien définies.

Résultats éloignés de trente-deux fractures du calcanéum. — M. **Auvray** a été amené à examiner en expertise depuis une dizaine d'années 25 fractures non opérées et 7 fractures opérées. Il analyse les symptômes de chaque cas : œdème, douleur plantaire à l'appui, mouvements de la tibio-tarsienne et de la sous-astragalienne, marche, déformation de la voûte plantaire, attitude vicieuse du pied. Sans pouvoir préciser avec certitude l'opération qui a été pratiquée, il peut conclure que les constatations cliniques dans les 7 fractures opérées sont les mêmes que pour les fractures non opérées mais avec aggravation de l'œdème, de la douleur plantaire, de l'ankylose des articulations. L'auteur donne les chiffres des incapacités attribuées à chaque blessé. Dans le petit nombre de cas traités par l'opération la durée des incapacités temporaires a toujours été plus prolongée que pour les fractures non opérées; il n'y a pas dans les cas opérés une seule invalidité inférieure à six mois, tandis que dans les fractures non opérées quinze fois sur 23 cas l'invalidité a été inférieure à six mois.

Le taux des incapacités permanentes a été nettement supérieur dans les fractures opérées au taux d'invalidité permanente attribuée aux fractures non opérées.

Dans les fractures opérées, le taux d'invalidité permanente a oscillé entre 18 pour 100 à 50 pour 100. Dans les fractures non opérées, même chez des malades âgés, et à une première expertise toujours sujette à révision, on a dix-sept fois un taux entre 8 à 15 pour 100.

Il faut dire que les cas opérés appartiennent aux interventions du début de la chirurgie du calcanéum. Mais, ces résultats doivent inciter à beaucoup de prudence et de précision dans les indications opératoires des fractures thalamiques si l'on ne veut pas être entraîné à des désillusions dont les blessés et les Compagnies d'Assurances feraient les frais.

— M. **Paul Mathieu** estime que l'on peut commettre des erreurs en se basant sur des expertises. Il serait intéressant de connaître les résultats obtenus après des interventions rationnelles basées sur des indications anatomiques rigoureuses.

— M. **Lenormant** demande si M. Auvray condamne systématiquement l'intervention sanglante dans les fractures du calcanéum.

— M. **Auvray** ne rejette pas systématiquement l'intervention sanglante dans les fractures du calcanéum. Il dit ce qu'il a constaté et réclame un choix plus judicieux dans les indications.

Un cas de tétanos aigu chez une femme enceinte. Sérothérapie intensive. Guérison. — M. **P. Hardouin.** Chez une jeune femme enceinte de quatre mois, un tétanos généralisé se déclare six jours après une petite piqûre sous-unguéale du pouce par une écharde restée partiellement dans le doigt. La maladie est traitée du 27 Avril au 8 Mai par des injections massives de sérum par voies sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse et intra-rachidienne. La guérison survient malgré des accidents sériques très graves avec érythème, fièvre élevée, délire et anurie. L'accouchement se fait normalement. En douze jours, on a injecté 621.000 unités de sérum soit : 111.000 unités par voie sous-cutanée et intra-musculaire, 70.000 unités par voie rachidienne, 440.000 unités par voie veineuse.

— M. **H. Mondor** a observé un cas de tétanos post-abortum où, malgré l'intervention chirurgicale, le chloroforme et la sérothérapie, la mort est survenue. Il faut noter l'élévation du taux de l'urée sanguine avec hyperpolypeptidémie dans le tétanos. **Les albumines étrangères de la sérothéra-**

pie, l'intoxication chloroformique, la fièvre et la dénutrition, les déchets tissulaires, selon les idées de M. Duval, sont les causes possibles de cette élévation uréique.

— M. **Louis Bazy** répond à M. Mondor qui vient de rappeler le danger des doses massives et répétées de sérum. M. Bazy avait montré récemment l'inefficacité certaine et progressive des injections répétées de sérum. Dernièrement, d'après les travaux de M. Darré, de Mme Zagdoun-Valentin, de MM. Debré et Ramon, il a été prouvé qu'il était beaucoup moins important de faire des doses répétées de sérum qui deviennent inopérantes que de faire d'emblée une dose considérable et unique.

— M. **Mauclaire** a vu guérir un cas de tétanos post-abortum, le seul qu'il ait observé, sans injection de sérum.

— M. **Hardouin.** L'observation publiée n'est pas un cas de tétanos post-abortum mais de tétanos pendant la grossesse. Les ampoules de sérum qui ont été utilisées contenaient une grande quantité d'unités anti-toxiques, de dix à quinze mille unités.

G. Cordier.

Erratum. — A propos de l'observation de M. Michel Salmon rapportée par M. Albert Mouchet au lieu de : « un cas semblable a été rapporté par Jean (Toulon) en 1925, 55 observations de torsion des organes annexes du testicule autres que l'hydatide de Morgagni ont été jusqu'alors publiées » (*Société de Chirurgie*, 13 Novembre).

Il faut lire : « à propos d'une observation de torsion de l'hydatide de Morgagni communiquée par Jean (Toulon) en 1925 et rapportée par M. Albert Mouchet, M. Ombrédanne a signalé un cas de torsion du sac de hernie d'Astley-Cooper semblable à celui de M. Salmon. Depuis le travail de Dix (Londres) sur la torsion des organes annexes du testicule, M. Mouchet a trouvé dans la littérature et a observé des cas nouveaux ; ce qui porte à 55 le nombre de cas de torsion des organes annexes du testicule dont *deux seulement* concernent des torsions d'organes autres que l'hydatide de Morgagni (torsions de vas aberrans ou d'organe de Giraldès).

La Presse Médicale, n° 94, 23 Novembre, p. 1902.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

18 Novembre 1935.

Les climats étrangers. L'Uruguay et le Venezuela. — M. **Cattier** continue sa documentation sur les climats étrangers.

L'étude sur l'Uruguay au point de vue météorologique est remarquable. Ce pays possède, outre l'observatoire de Montevideo, 10 postes météorologiques, 40 postes de pluviométrie et tout un équipement météorologique.

A propos du Venezuela, l'auteur étudie successivement la météorologie, le thermo-climatisme, l'urbanisme, l'ethnique et la nosologie.

Caracas, située dans une vallée montagneuse à 922 mètres au-dessus du niveau de la mer, jouit d'un climat tempéré influencé par la proximité de la mer caraïbe. Il n'existe au Venezuela que deux stations thermales, San Juan de Los Morros et Los Trincheras. Cette dernière par sa haute thermalité 93°3 se place au premier rang. Du point de vue climatique, il faut mentionner « Los Tèquès » capitale de l'Etat de Miranda, les plages de Macuto, Ocumare de la Costa, el Palito, etc.

Les grandes maladies endémiques du Venezuela sont le paludisme, la parasitose intestinale, puis la syphilis.

Au point de vue ethnique, la race créole, produit de croisements multiples, est le prototype de la race venezuelienne. L'urbanisme au Venezuela a fait de remarquables progrès, les villes possèdent des égouts et le pays est engagé dans une voie fertile en améliorations diverses.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Octobre 1935.

Transmission expérimentale au chat du typhus murin (souche toulonnaise). Premières considérations sur cette transmission. Présence du virus dans l'urine. — **Le Chuiton, C. Bergé** et **J. Pennanéac'h.** L'infection se manifeste chez les jeunes chats de 2 mois par une légère élévation de température qui dure trois jours. Les jeunes chats peuvent s'infecter par voie intra-péritonéale ou digestive. Le passage par l'organisme du chat paraît atténuer le pouvoir pathogène du virus pour le cobaye. Enfin, le cobaye ayant reçu le virus passé par le chat ne se montre pas complètement immunisé contre la souche primitive P.F.X. lorsqu'elle lui est réinoculée.

Influence de la dose du virus d'épreuve sur le comportement des animaux vaccinés contre la peste bovine. — **H. Jacotot.** Les animaux vaccinés contre la peste bovine, qui sont à même de résister sans trouble à l'inoculation d'une quantité de virus faible, peuvent ne pas subir sans manifestations morbides l'inoculation de quantités plus grandes du même virus. Aussi, lorsque, pour substituer à l'immunité passagère du vaccin une résistance durable, on soumet les vaccinés à l'inoculation virulente, il est bon de leur injecter une quantité assez grande de virus. L'application du virus sur la peau scarifiée et l'épreuve consistant à faire cohabiter les vaccinés avec les malades ne garantissent pas suffisamment la pénétration d'une quantité importante d'unités virulentes dans l'organisme.

Apport du virus amaril (souris) en A.E.F. — **G. Saleun** et **J. Ceccaldi.** Le virus amaril-souris, pris à Dakar, n'a pas subi de modifications importantes du fait de son transport en A. E. F. Si on a observé au début une atténuation de la virulence, quelques passages ont suffi pour la récupérer. Ce virus servira aux épreuves de séro-protection et à la vérification des constatations de la mission Rockefeller, qui a trouvé en A. E. F. des pourcentages de séro-protection variant de 0 à 90 pour 100, ce qui en l'absence de cas cliniques observés a fait classer l'A. E. F. parmi les régions silencieuses de la fièvre jaune.

A propos de la communication de Mme R. Delanoë « le bleu de méthylène compris dans le traitement mixte de la lèpre » et de la discussion de cette communication. — **R. Montel.** La chimiothérapie par le bleu de méthylène n'a pas la prétention de guérir la lèpre. Employé seul il a une action nette, à condition d'employer des doses suffisantes, rapprochées et longtemps continuées. Montel est d'accord avec Lépine qui affirme n'avoir observé de modifications cliniques dans l'état des malades qu'avec des doses de 20 cmc au moins.

Les injections intra-veineuses d'huile de chaulmoogra. — **F. de Mello** et **O. Loyola Pereira.** Les injections intra-veineuses d'huile de chaulmoogra ne sont pas dangereuses (expérience de 1.000 injections). La voie intraveineuse est la plus efficace.

Du traitement du paludisme chronique de l'enfant noir par un nouveau sel d'atébrine. — **W. Van Slype.** L'atébrine-musonate est un nouveau sel injectable très soluble et non toxique. Il a une action beaucoup plus lente que le dichlorhydrate d'atébrine. L'auteur propose de l'employer en injections intra - musculaires dans le paludisme chronique.

A propos d'un nouveau cas de kala-azar vérifié par les frottis dermiques. L'ascite leishmanienne. — **E. Benhamou** et **R. Fourès.** Cette communication confirme la présence de *leishmania* dans les frottis dermiques dans les cas de kala-azar et indique que le liquide d'ascite peut être aussi particulièrement riche en parasites.

Entérocolite par « Enteromonas hominis » au Pérou. — **E. Escomel.** Il existe à Lima et sur une partie de la côte du Pérou des infections intestinales à *Enteromonas.* Le traitement par l'essence de térébenthine établi par l'auteur pour combattre la trichomonose est également efficace et rapide pour guérir ces cas d'entérocolite à *Enteromonas.*

Action de la cyanamide de chaux en solution à 3/1.000 sur les ankylostomes. — **L. Stevenel** et **P. Berny.** Les auteurs confirment les expériences de Penso : la cyanamide en solution à 3/1.000 a une action empêchante et destructive sur les ankylostosmes et ces constatations ont une grande importance dans les pays à ankylostomiase endémique.

Gastro-entérocolite produite par l'ingestion du « tyroglyphus farinae ». — **E. Escomel.** Cette affection existe à Lima, elle se caractérise par des nausées, des douleurs gastro-entéro-coliques avec déjections répétées à réaction acide et adynamie profonde. On retrouve *Tyroglyphus* dans les selles. Il agit par irritation mécanique et par les poisons irritants qu'il sécrète. Le traitement se compose d'un purgatif huileux (150 à 200 gr. huile de vaseline) suivi de sédation laudanisée et neutralisation de l'acidité intestinale par les sels de chaux.

Note sur le parasitisme du chien à Rabat par le « Rhipicephalus sanguineus ». — **M. Goud** et **Nain.** Tableau de la fréquence des tiques capturées sur les chiens au cours des divers mois de l'année : rapports avec le développement de la fièvre boutonneuse.

Contribution à l'étude de la papillonite guyanaise. — **J. Tisseuil.** La papillonite n'est provoquée que par les femelles qui portent seules les fléchettes, dans lesquelles R. Boyé localise le venin. Les chenilles et les mâles sont porteurs de poils urticants, qui provoquent de l'urticaire, mais jamais l'intoxication généralisée causée par les fléchettes des femelles.

Quelques réactions du système extrapyramidal au cours d'une méningo-encéphalite trypanosomique. — **A. Sicé** et **P. Moreau.** Evolution d'une méningo-encéphalite trypanosomique, sans sommeil, et pouvant faire penser soit à un pseudotabes, soit à une polynévrite.

Contribution à l'étude toxicologique de la glyphénarsine, pharmacopée belge IV (Tryparsamide, Tryponarsyl, Novatoxyl, Trypotan). — **R. Pottier** et **F. Van den Branden** estiment que la doses d'épreuve de 1 gr. par kilogramme qu'ils emploient pour le lapin et qui est très supérieure à celles proposées par Brown et Pearce et par Launay et Prieur n'est pas exagérée et doit être maintenue.

La vaccination intradermique en matière de peste bovine. — **H. Jacotot** et **G. Le Roux** estiment que dans leurs expériences rien ne permet de considérer l'injection intracutanée du vaccin antipestique comme présentant des avantages sur l'injection hypodermique, à la condition de diviser les doses en injectant le vaccin en plusieurs points, ce qui active sa résorption.

Paralysie générale et troubles psychiques d'origine syphilitique chez l'indigène de Cochinchine. — **P. Dorolle.** Sur 298 malades mentaux indigènes (hommes, femmes et enfants) passés dans le service de psychiatrie de l'hôpital de Choquan (Cholon), l'auteur a observé, en 18 mois, 27 cas de paralysie générale, dont 3 avec tabes. Ses malades font l'objet de tableaux comprenant des signes neurologiques et psychiques très caractéristiques, les réactions sérologiques et liquidiennes du liquide céphalo-rachidien (réactions de fixation du complément, de floculation, albuminorachie, cytologie). L'évolution est rapide, liée au mauvais état général des malades et à leur sous-alimentation. Le traitement est toujours beaucoup trop tardif, les malades ne venant à l'hôpital que lorsque leurs manifestations antisociales les ont rendus insupportables dans leur famille ou leur village. L'auteur annonce que dans un prochain mémoire, il cherchera à expliquer pourquoi on a cru aussi longtemps à l'absence de paralysie générale en milieu indigène et qu'il donnera des indications sur le traitement et l'impossibilité de faire de la malariathérapie dans les pays à endémie palustre.

Un cas de lèpre cutanée, tuberculeuse, généralisée, récente, traité par le bleu de méthylène. Blanchiment clinique et bactériologique. — **R. Montel** et **Tran-Vin-Hanh.**

A propos de la réaction au sulfarsénol dans la leishmaniose interne. — **P. Giraud** et **Ciaudo.**

Trois cas d'hypomélanisme chez les anophèles. — **H. Gaschen.**

Une épizootie à trypanosoma guyanense au bourg de Régina (Guyane française). — **P. Berny** et **M. Saint-Prix.**

Sur les phlébotomes d'Indochine. X. « Phlebotomus morini » n. sp. XI. Présence de « Phlebotomus argentipes » Annandale et Brunetti 1906 au Centre-Annam. XIII. « Phlebotomus tonkinensis » nov. sp. — **J. Raynal** et **H. Gaschen.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Novembre 1935.

Les inhalations d'oxygène et d'acide carbonique dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffocants. — **M. D. Cordier** signale que les asphyxies, sans lésions du poumon (asphyxie, dites du temps de paix, dont le type est l'intoxication par l'oxyde de carbone) ne sont pas justiciables de la même thérapeutique que les intoxications par les gaz suffocants (dont le type est l'intoxication par le phosgène).

L'état de l'appareil respiratoire et l'état physico-chimique du sang dans les asphyxies, sans lésions du poumon, justifient l'emploi des inhalations du mélange d'oxygène et d'acide carbonique, et du mélange d'air et d'acide carbonique.

L'état de l'appareil respiratoire et l'état physico-chimique du sang dans les intoxications par les suffocants permettent seulement la thérapeutique par l'oxygène. L'emploi de l'acide carbonique ne peut qu'aggraver la dyspnée, l'œdème, l'acidose et l'asphyxie.

Influence de l'extrait thymique sur la croissance. — **M. Jacques Odinet** étudie les faits expérimentaux qui plaident en faveur de l'influence du thymus sur la croissance des animaux jeunes. L'hyperthymisation accélère en effet la croissance et rend les animaux ainsi traités plus grands, plus vigoureux que leurs témoins. Ces différences semblent persister à l'âge adulte. Appliquant ces données expérimentales à la thérapeutique, il a pu sous la direction du prof. Lereboullet obtenir des résultats intéressants dans certains retards de croissance simples ou accompagnés d'insuffisance génitale. Il précise enfin l'âge auquel il convient de mettre en œuvre cette thérapeutique et rappelle brièvement la posologie des extraits thymiques.

Traitement général de la tuberculose par l'opothérapie splénique. — **M. J.-C. Bayle** présente des documents à l'appui du traitement général de la tuberculose par l'opothérapie splénique dont il est l'initiateur : schémas sur l'augmentation des hématies et des lymphocytes ; courbes d'hémoglobine, de poids et de température ; radiographies de tuberculeux, rapidement éclaircies avec des calcifications dans des cas graves traités par l'opothérapie splénique seule, et dans d'autres cas non moins sévères par son adjonction au pneumothorax ou à la cure d'altitude; cicatrisations obtenues dans des temps très courts, allant de 14 mois à 2 ans pour l'opothérapie splénique seule, et de 6 mois à 15 mois 1/2 dans les autres cas.

Immunité et vaccinothérapie. — **M. R. Lautier** signale qu'une vaccinothérapie intense et prolongée ne préserve pas de l'éclosion d'une maladie infectieuse intercurrente, mais que, d'autre part, cette même vaccinothérapie intense et prolongée n'apporte aucune gêne à l'action immunisante d'un autre vaccin de nature différente. Il montre, enfin, avec quelques exemples inédits, que la vaccinothérapie non spécifique peut exercer une action pseudo-spécifique sur quelques maladies infectieuses, tant au point de vue curatif qu'au point de vue prophylactique.

Le champ de la vaccinothérapie non spécifique, non encore méthodiquement exploré, devrait, suivant l'auteur, réserver d'heureuses et précieuses découvertes thérapeutiques.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Octobre 1935.

Ulcère de l'estomac et hérédité. — **MM. Mandillon, Beauvieux** et **Goumain** rapportent l'observation d'un malade atteint d'ulcère gastrique perforé. Il s'agit d'un Espagnol dont le frère et le père ont été opérés le premier en 1934, le second il y a une dizaine d'années, tous les deux pour ulcère. Le grand-père maternel est mort d'une affection gastrique indéterminée et la sœur souffre à l'heure actuelle de l'estomac.

A propos de ce cas si net, de maladie de Cruveilhier familiale, ces auteurs font une mise au point de la question. Ne considérant pas l'ulcère comme une maladie à proprement parler héréditaire, ils insistent sur l'importance des tares de constitution transmissibles, en particulier sur les troubles de l'équilibre vago-sympathique.

Sur un cas de méningiome supra-sellaire avec syndrome d'hémiplégie alterne. — **MM. Dupérié, Dervillée** et **Verger.** Une femme de 54 ans entre à l'hôpital dans un état général très précaire et présentant deux ordres de signes : d'une part, un syndrome moteur caractérisé par une hémiplégie incomplète du côté gauche; d'autre part, une paralysie fruste du moteur oculaire commun du côté droit. La malade succombe à un syndrome bronchoplégique aigu sans que l'on ait pu pratiquer de radiographie du crâne; toutefois, une ponction lombaire n'avait révélé aucune modification du liquide céphalo-rachidien. L'autopsie permet de découvrir une volumineuse tumeur occupant la loge hypophysaire qu'elle déborde nettement pour venir comprimer les pédoncules cérébraux, surtout le droit; l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un méningiome typique. A retenir, l'évolution particulière de ce méningiome qui, au lieu de déterminer un syndrome de compression chiasmatique, s'est surtout développé vers la partie inférieure, réalisant par compression du pédoncule un syndrome d'hémiplégie alterne type Weber.

Sur un mécanisme des visions mystiques. — **M. Quercy.** Les visions, d'après les grands mystiques, ne sont pas des faits « intérieurs », mais des perceptions sensorielles, au sens le plus physiologique du mot. Ce sont des *hallucinations.* Ces hallucinations sont morbides, diaboliques, ou *divines.* Le diagnostic de ces dernières est possible grâce à un ensemble de symptômes dont le plus important est le suivant : en même temps que la vision, le mystique réalise un ensemble de vertus dont le trait caractéristique est dans une *synthèse de la volonté de puissance et de la volonté de sacrifice.*

Parmi les aliénés mystiques, il y a lieu d'isoler, à titre de forme sémiologique, ceux dont les visions ont pour élément essentiel des images consécutives (des métesthésies), obtenues en fixant longtemps un objet brillant.

Les normaux négligent ou ignorent une foule de phénomènes sensoriels normaux, les métesthésies par exemple. La plupart des aliénés les ignorent aussi. Quelques mystiques les découvrent et les utilisent, trouvant ainsi Dieu dans des visions du mécanisme physiologique le plus élémentaire.

L'abcès de fixation a-t-il une indication dans la fièvre typhoïde? — **M. Ch. Borde** considère que l'abcès et aussi le phlegmon de fixation peuvent modifier la marche de cette affection microbienne, sur laquelle aucun antiseptique n'a d'action. Une jeune fille de 20 ans arrive au 19e jour de sa maladie avec une température qui oscille entre 39° et 40°. Une première injection de 1 cmc d'essence de térébenthine, diluée dans 2 cmc d'huile camphrée, ne détermine aucune réaction. Après 2 jours d'attente, une seconde, faite au même point, produit un gros phlegmon. 4 jours après celle-ci, la température oscille entre 37° et 38° jusqu'à la fin de la maladie. Le phlegmon se résorbe insensiblement.

Où doit-on situer la minima sur les tracés oscillométriques ? — **M. Ch. Borde** après avoir fait ressortir que Mn est une tension systolique, comme Mx, démontre par des moulages que l'artère ne s'aplatit pas sous le brassard, qu'elle s'amincit en deux coins opposés ; il en déduit que les veines profondes se comportent de même. Sur ces données, il expose sa théorie personnelle de la croissance des oscillations, phénomène purement artériel, et celle de leur décroissance, phénomène artériolo-veineux. Il estime que, de même que la Mx oscillométrique doit être placée à la première des oscillations croissantes, de même la Mn oscillométrique doit être placée à l'extinction des oscillations décroissantes. Le Pachon, qui donne une My surestimée, mais facile à saisir sur le cadran, donne une Mn surestimée pour les mêmes raisons, tout aussi facile à saisir. Quant à la Mx, parfois difficile à saisir, le Pachon la surestime plus que My et Mn et l'auteur en donne la raison.

Situation de Bordeaux et de la Gironde à l'égard de l'endémie typhique en France. — **M. G Dubreuil.** Pour la période de 1925-1931, les statistiques de décès par fièvre typhoïde et paratyphoïde classent la Gironde au sixième rang des départements les plus atteints (9,6 décès annuels pour 100.000 habitants).

Pour la période 1926-1931, la ville de Bordeaux occupe le *deuxième rang* parmi les villes de plus de 100.000 habitants avec 17,4 décès annuels pour 100.000 habitants, immédiatement après Toulon (18,2) et avant Nantes (17,3) et Marseille (14,8).

Pour cette période, on trouve 462 décès pour la Gironde (818.000 habitants) dont 268 pour la seule ville de Bordeaux (256.000 habitants). Les décès se répartissent donc proportionnellement ainsi : Gironde : 9,41 pour 100.000 habitants. Bordeaux : 17,46 pour 100.000 habitants. Petites villes et campagnes : 3,45 pour 100.000 habitants.

L'auteur laisse prévoir la démonstration de l'origine de ces affections typhiques à partir des coquillages crus et souillés.

A. Chabé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le X^e Congrès International d'Histoire de la Médecine

Les Congrès internationaux d'histoire de la médecine se poursuivent régulièrement tous les trois ans, avec le même éclat, sans que se ralentissent l'ardeur de leurs organisateurs, et la valeur de leurs travaux.

Chacun de ces Congrès apporte ses caractéristiques. Nous voudrions dégager ceux du X^e Congrès, qui a tenu ses assises, à Madrid, du 21 au 29 Septembre dernier.

Tout d'abord l'accueil des hôtes : il a dépassé tout ce qu'on pouvait espérer ; la personnalité du Président M. le professeur Maranon, était une garantie du succès, mais ce succès a été éclatant ; avec ses collaborateurs, M. Mariscal, vice-président, Oliver (Saragosse), secrétaire général, Cortezzo et Villaverde (Madrid), il a réussi à donner aux réceptions, aux excursions, aux séances, un intérêt, qui à aucun moment n'a faibli.

Le nombre des délégations a contribué à donner au Congrès une importance que n'avaient sous ce rapport jamais atteinte les précédents. Si la France s'est trouvée inopinément diminuée par la mort des professeurs Jeanselme et Menetrier, elle groupait du moins autour de ses représentants, MM. Laignel-Lavastine (Paris) et Guiart (Lyon), quelques bons « ouvriers » de la première heure, J. H. Renaud (Rabat), P. Delaunay (Le Mans), R. Neveu (Paris), Turchini (Montpellier), M^lle Henry (Paris), et les excellents délégués de l'Umfia, Molinéry et Bandelac de Pariente.

Les efforts individuels ou collectifs de certaines nations ont été remarquables. 14 Roumains ou Roumaines étaient venus de Bucarest accompagner M. Gomoiu et sa femme ; l'Italie, malgré les événements, maintenait son prestige avec M. Giordano (Venise), Capparoni (Rome), Castiglioni (Trieste), et bien d'autres. Les Etats-Unis avaient envoyé leurs fidèles Sigerist et Krumbhaar, l'Allemagne M. Diepgen (Berlin) ; le Portugal, Da Silva Carvalho ; la Tchéco-Slovaquie, Vinar ; l'Angleterre, Humphry et Davy Rolleston ; la Belgique, Tricot-Royer, ancêtre toujours jeune de ces manifestations internationales, pour ne citer que les principaux. La grande nouveauté fut l'appoint des pays de l'Amérique du Sud, qui se sont souvenus de leurs attaches avec la mère patrie : le Guatémala, le Pérou, l'Uruguay, le Vénézuela, le Chili, le Brésil, l'Argentine, et aussi le Mexique et les Philippines. D'autre part, les pays d'Orient, l'Egypte, la Palestine, la Turquie, ont étendu par leur présence l'horizon coutumier.

Le français fut la langue quasi officielle, et des séances et des manifestationse oratoires : on était presque étonné de voir si peu de ses nationaux et tant de congressistes parlant la langue, aussi bien le turc que le chilien, le philippin que l'égyptien ; le lien de la culture latine unissait les esprits et les cœurs sans parler des Espagnols et des Italiens, qui se sont montrés des « frères latins » parfaits de courtoisie et d'attentions sympathiques. Signalons à ce sujet trois discours en latin : le jour de l'ouverture, celui du Président de la Société Internationale D. Giordano, dont la physionomie « à la Vinci » était le vivant symbole de l'humanisme éternel, et au banquet du Ritz, celui du délégué norvégien, M. Reichborn-Kjenerud, qui a ainsi associé les nations nordiques à l'harmonie spirituelle des races méridionales, celui du supérieur des P. Augustins de l'Escorial, pour nous décrire les merveilles de sa bibliothèque.

Que dire des réceptions et des cérémonies qui ont emprunté à leur cadre toujours renouvelé un charme inoubliable ? Elles furent encadrées entre les deux les plus impressionnantes : d'abord l'ouverture à Tolède, qui eut lieu à l'hôpital Santa Cruz, dans un décor magnifique, sous un soleil éclatant « qui tombait en nappes d'argent des hauteurs du ciel bleu », tandis que toute la ville en fête acclamait les congressistes, pavoisait ses demeures, présentait ses « géants » traditionnels et que dans le cloître, répondant à la harangue de l'archevêque, le prof. Maranon prononçait un discours d'une haute intellectualité. Puis la clôture dans cette petite ville d'Alcala de Hénarès, soudain réveillée de sa torpeur provinciale et où eut lieu, reconstituée pour la circonstance avec tout son apparat, la cérémonie de remise du diplôme de « *doctor honoris causa* » aux personnalités les plus marquantes, les professeurs Giordano, Gomoiu, Tricot-Royer, Laignel-Lavastine, Diepgen, Neuburger, Humphry Rolleston, Sigerist, Krumbhaar, Reichborn-Kjennerud, avec des discours de MM. Gomoiu et de Alcalde.

Entre temps ce furent des cérémonies à l'Ayuntamiento, au Palais national, au ministère des Affaires étrangères, à celui de la Marine avec la visite des collections du musée de la Marine, un banquet à l'hôtel Ritz, sans oublier les réceptions particulières, celle de M. et Mme de Alcalde, qui nous firent les honneurs d'inestimables collections réunies en leur appartement madrilène, et celle de M. et Mme Maranon, en leur cigarral « Los Dolorès », aux abords de Tolède, où l'enchantement des lieux répondait à la grâce de l'amitié.

L'espace nous manque pour le récit des excursions qui eurent le plus grand succès, la visite des musées de Madrid, celle de l'Escorial avec sa magnifique exposition de manuscrits et d'ouvrages médicaux, mais il nous faut abandonner Vélasquez, Goya et Philippe II, pour le Palais du Sénat où avaient lieu les séances, dont il importe maintenant de résumer les travaux.

Car on a beaucoup travaillé à Madrid et dans des conditions excellentes : nous ne parlons pas seulement de la salle des séances si confortable, où les sénateurs supprimés nous avaient cédé leurs places vides, mais l'abondance des communications fut telle que l'on dut dédoubler certaines séances.

On a respecté les grandes lignes du programme, qui avait fixé trois thèmes principaux ; une section a bien été réservée aux thèmes libres, mais on peut dire, d'une manière générale, que les efforts n'ont pas été dispersés comme dans d'autres congrès, et que l'unité, qui en est résultée, a heureusement compensé la variété un peu hétéroclite d'autrefois.

Faisons tout d'abord un sort aux conférences hors séries de M. J.-H. Renaud, dont le *coup d'œil sur la médecine en Espagne aux* X^e *et* XI^e *siècles* donna la mesure de sa compétence d'arabisant et de sa solide érudition, et de M. Castiglioni, dont les travaux sont universellement connus.

Le premier thème : LA MÉDECINE ARABE EN ESPAGNE, a fourni probablement les travaux les plus originaux en ce sens qu'il touchait au passé même du pays et à l'histoire de sa civilisation.

Le professeur Guiart posa la question des origines de la médecine de langue arabe ; s'appuyant sur les travaux de Marcel Dieulafoy, lequel a démontré que l'art arabe d'Espagne n'était qu'un emprunt fait à la perse sassanide ; s'autorisant également des Contes des Mille et une Nuits, des proverbes arabes et de la véritable nationalité d'un grand nombre d'historiens, philosophes, naturalistes, astronomes, il conclut à l'origine persane de la médecine, dite arabe parce qu'elle fut écrite en arabe, mais qu'il propose d'appeler dorénavant médecine de langue arabe.

L'un de nous avec J. Vinchon et Abbas Nafici a déjà insisté sur le rôle de premier plan des Persans dans la littérature médicale arabe.

La question de l'influence turque fut développée par M. Süheyl, jeune professeur à l'Université d'Istambul, dont les travaux font déjà autorité, et qui s'exprime dans le français le plus correct. Il publie en collaboration avec M. Nafiz les archives d'histoire de la médecine turque, dont une partie des articles est rédigée en français ; il avait déjà fait au Congrès de Bucarest une importante communication sur l'histoire de la médecine et de l'hygiène en Turquie.

Une autre étude de valeur a été présentée par M. Asher Bloom, du Caire, sur l'ostéologie d'Abul Qasim et d'Avicenne et sur son origine talmudique : il vient de la publier *in extenso* à la librairie Lipschutz en la complétant par un chapitre sur l'anatomie dans le Talmud, dont les traités lui sont familiers.

M. J.-H. Renaud, professeur à l'Institut des Hautes Etudes marocaines, a étudié spécialement pour le Congrès l'œuvre d'un chirurgien maure du royaume de Grenade, Mohamed al Kafra.

Quant à Mme A. Panayotatou, elle a présenté un résumé plein de faits et de dates sur la médecine arabe dans la péninsule au XII^e siècle, en signalant, ce qui est moins connu, que Bougie fut un grand foyer scientifique aux XII^e et XIII^e siècles.

C'est sur l'influence de Cordoue qu'a insisté M. Fidel Fernandez dans son tableau de la médecine arabe en Espagne, sur les hôpitaux de l'époque musulmane que s'est appesanti M. Julian Bravo, sur les personnalités dominantes de la chirurgie arabe que s'est exercé M. Zaki-Ali, et M. Max Meyerhof, membre de l'Institut d'Egypte, sur un traité de Maimonide, explication de la drogue, pleine de remarques importantes pour la nomenclature botanique et pharmacologique de l'époque ; signalons à ce sujet que le traité des poisons du chef du judaïsme oriental, dont l'un de nous a mis en relief naguère la si curieuse personnalité, a été traduit par M. Rabbinowitz et publié avec une table alphabétique des noms pharmaceutiques arabes et hébreux d'après le traité des synonymies de M. Clément-Millet (Lipschutz, 1933). M. Capparoni enfin a fait une brillante communication sur l'humanisme méditerranéen.

Le second thème, LA MÉDECINE EN AMÉRIQUE PENDANT SA DÉCOUVERTE ET SA COLONISATION, a passionné également un grand nombre d'érudits.

Parmi eux il faut mettre hors de pair M. Da Silva Carvalho, ancien professeur d'histoire de la médecine à Lisbonne, dont le travail sur la médecine dans la découverte et la colonisation du Brésil forme un chapitre de géographie médicale du plus haut intérêt ; il étudie notamment les fièvres paludéennes, le charbon, les myases, le tétanos, le typhus, le scorbut, le béribéri, la syphilis, la fièvre jaune.

Deux Italiens, MM. Bazocchi, de Forlimpopoli, et Giuseppe Mazzini, d'Imola, ont étudié, le premier, la médecine et la chirurgie au Pérou, avant la conquête espagnole, et le second, la médecine au Pérou et au Chili, pendant la conquête.

M. Van Andel, délégué de la Hollande, a retracé la figure de G. Piso, médecin de la Dutch West Indian Company au Brésil (1636-1644).

Nous ne pouvons nous étendre sur des travaux non moins importants des érudits espagnols, de M. Villaverde sur la médecine à Cuba, indigène et espagnole, pendant le premier siècle de colonisation, de M. Escalon, sur José Florés et son rôle à l'Université de Saint-Charles Borromée du Guatemala, de M. de Alcalde, sur le même auteur, considéré comme initiateur des études anatomiques.

Mettons à part les études de M. Bantung, professeur à l'Université Saint-Thomas de Manille, qui dans diverses communications et notamment sur les progrès de la science médicale aux Philippines a fourni des notions tout à fait originales, complétées par les documents divers qu'il avait bien voulu apporter de sa lointaine patrie.

Quant au travail qu'avait préparé le professeur Menetrier sur la syphilis précolombienne, il a été lu, en hommage pour le savant français, par M. Laignel-Lavastine, son successeur à la chaire d'histoire de la médecine à Paris.

En ce qui concerne le FOLK-LORE MÉDICAL DANS LES PAYS CIVILISÉS, le troisième thème, les études présentées, en raison de la nouveauté du sujet — pour les historiens de la médecine j'entends — n'ont peut-être pas été traitées avec autant de sûreté. Il s'agit là surtout d'un début. M. Laignel-Lavastine, dans une introduction, a indiqué dans quelles directions devraient s'orienter les chercheurs et quels principes devraient les animer, le professeur Guiart a montré que le folk-lore avait une origine magique et religieuse, mais qu'il était difficile d'établir la limite entre les deux. Puis les représentants de diverses nations ont chacun apporté leur moisson, M. Gomoiu, pour les pays balkaniques ; M. Tricot-Royer, pour la Belgique ; M. Süheyl, pour la Turquie ; M. Guisan pour la Suisse ; MM. Pazzini, Nardi, Latronica, Castiglioni, pour l'Italie ; professeur Reichborn-Kjennerud, pour la Norvège ; M. Comrie, pour l'Ecosse, etc., etc. Le développement de ces travaux nous interdit même d'en présenter un résumé. Ce n'est que par la suite que l'on pourra dans une étude d'ensemble rechercher quels sont les caractères distinctifs ou similaires du folk-lore médical dans chaque pays.

Les *Thèmes libres* ont heureusement complété les travaux spécialisés ; nous ne pouvons énumérer que les principaux, en nous excusant si notre choix s'est trouvé parfois arbitraire. H.-E. Sigerist, directeur de l'Institut d'Histoire de la médecine à l'Université John Hopkins, de Baltimore, a fait des rapprochements heureux sur l'histoire de la médecine et de la sociologie médicale, dont plusieurs sont inspirés du livre qu'il a publié en 1933 sur : *Amerika und Medizin;* M. Vinar, de Prague, a résumé l'œuvre médicale de Raymond Lull ; M. Karl, de Graz, nous a parlé de la balnéothérapie de Pouzzoles, au Moyen Age; M. da Silva Carvalho, d'Alphonse Rodriguez de Quevara au Portugal. Toutes ces communications ont été faites en français.

C'est en allemand qu'ont parlé M. Hult, de Stockholm, sur Lima et les maladies contagieuses; M Reichborn-Kjennerdud, d'Oslo, sur l'Ecole de Salerne et son influence dans les pays nordiques ; M. Hunger, de Hollande, sur l'ancien herbier, dit Pseudo-Apulée.

Des communications espagnoles, aussi nombreuses qu'intéressantes, nous ne pouvons citer que quelques-unes : M. le professeur Maranon sur la médecine aux galères; M. Oliver sur les épidémies de peste en Aragon; dom Pinedo, sur les idées médicales de saint Isidore de Séville, Alonzo Munoyerro, sur les thèses médicales soutenues à Alcala de Hénarès de 1509 à 1641 ; M. Goyanès, bibliothécaire de l'Académie de Médecine, sur l'œuvre de Maimonide ; Marti Ibanez, de Barcelone, sur la psychologie mystique et la philosophie de l'Inde, sans oublier les reconstitutions de pharmacies anciennes, par M. Blanco-Juste, de Madrid, en particulier celle de la ville de Sigueuza en 1664.

Ceci nous amène à parler, en terminant, des expositions qui ornaient les salles du palais du Sénat. Une pièce était réservée aux souvenirs de Ramon y Cajal, manuscrits, portraits, instruments, objets familiers : sanctuaire réservé aux admirateurs du maître. Dans les galeries étaient disposées des reconstitutions en cire de scènes médicales ou philanthropiques, dont les costumes étaient tirés des collections de M. de Alcalde, comme l'aumône du pain et de l'œuf, une des premières organisées de Madrid et la fondation de l'hôpital de México par l'évêque de la ville et de M. de Alcalde, ancêtre de notre collègue. Enfin des expositions de livres, de manuscrits, de sceaux, de médailles, prêtés par l'Académie de Médecine, des particuliers ou des universités provinciales, Salamanque, Valladolid, complétaient cet ensemble.

Les grands journaux médicaux avaient tenu à prendre part au Congrès par des articles, qui forment un véritable appendice aux travaux des congressistes ; l'Académie de Médecine avait fait remettre les réimpressions en cours des ouvrages des grands classiques de la médecine espagnole : le livre de la peste de Luis Mercado (1594) commenté par M. Mariscal, les maladies des reins, de Fr. Diaz (1588), par M. R. Mollo, le régime de la santé de De Lobera, expliqué par H. Briz. Les laboratoires Welcome distribuaient une plaquette élégamment illustrée traitant de l'influence espagnole sur le progrès de la science médicale. La revue d'hygiène populaire, *Salud*, de M. Fernan Perez, contenait dans son numéro d'Août un article de M. Gomez de la Malta, un des organisateurs de l'Exposition, sur les curiosités biliographiques de la médecine espagnole. *El Siglo medico* publiait en Juillet un numéro spécial avec multiples illustrations consacré au Congrès, contenant les résumés des communications de M. Mariscal, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine (les maladies de Lope de Vega), de M. Emmart, de l'Université J. Hopkins (un traité aztèque de médecine, le codex Barberini, latin 241, bibliothèque du Vatican), de H. Briz (Madrid), la puériculture au XVI^e siècle, de J.-D. Ruiz, le premier hôpital pour accidentés du travail, à l'Escorial, au XVI^e siècle de M. Gudrun-Natrud (Oslo), les mesures de quarantaine appliquées en Norvège dans les anciens temps et bien d'autres ; les journaux illustrés donnaient les récits des excursions, les caricatures des « vedettes » ; la presse quotidienne enfin trouvait dans des épisodes des séances et les incidents d'une crise ministérielle une double actualité faisant du Congrès un véritable événement madrilène.

Et maintenant que s'estompent les souvenirs, il reste le bienfait des amitiés renouvelées, des contacts de l'intelligence et du savoir et une compréhension plus profonde de cette Espagne qui se développe, de cette capitale qui chaque jour s'agrandit, et où l'on passe de la bruyante animation de la Puerta del Sol, dont Théophile Gautier nous avait décrit les mouvements pittoresques, aux quartiers silencieux où s'isole la Casa Velasquez et où la nouvelle cité universitaire déploie ses façades, ses amphithéâtres, ses laboratoires, cité du travail, de la science, de l'avenir, où nous promena, dans les bâtiments à peine terminés, le grand animateur du Congrès, M. Maranon, visiblement ému de montrer à tant d'étrangers reconnaissants les ressources de sa patrie renouvelée.

LAIGNEL-LAVASTINE et FOSSEYEUX.

Le Centre de secours et d'évacuation de Buc

Le 16 Novembre dernier, a été inauguré le « Centre de Secours et d'Evacuation » édifié sur l'aérodrome de Buc en vue des accidents de tout ordre, avion, auto, ou chemin de fer qui viendraient à se produire aux alentours de Versailles dans un rayon de 100 km.

Il a été conçu par M. Béhague et réalisé sous l'égide de l'Union nationale des Associations de Tourisme, avec le concours du Touring-Club de France qui a prêté gracieusement ses locaux, du Club « Roland-Garros » et de la maison Blériot qui ont offert une partie du matériel et mis leur personnel ainsi qu'un avion sanitaire à la disposition des organisateurs.

Le nouveau centre comporte un poste de secours spécialement aménagé pour les soins d'extrême urgence et divisé en deux pièces, l'une destinée à la réception des blessés, l'autre agencée en salle d'opération où toutes interventions chirurgicales, et au besoin la transfusion du sang, peuvent être appliquées.

Une équipe de sauveteurs, constituée par le personnel de l'aéroport, y est attachée, elle est pourvue d'une ambulance automobile et d'un avion. Deux chirurgiens bénévoles, MM. François et Besnard, de Versailles, assurent le service médical du poste, et ils ont gracieusement mis leur clinique à la disposition des blessés.

Quand la victime ne sera pas transportable, un chirurgien et son aide se rendront par avion sur les lieux de l'accident. En cas d'accident grave (catastrophe de chemin de fer par exemple) survenant en un endroit rendant tout atterrissage impossible, l'avion lâcherait sur le théâtre du sinistre des sacs de pansements prévus à cet effet et constamment prêts au poste de secours.

Disons maintenant quelques mots sur la manière dont le centre doit fonctionner.

Dès que l'alerte est donnée, la personne qui reçoit l'avis s'informe du lieu, de la nature et de l'importance de l'accident. Immédiatement, la sirène d'alarme est mise en action et chacun se porte à son poste pour l'exécution des consignes données à son équipe.

Voici les principales opérations qui s'accomplissent alors :

Une des équipes téléphone au chirurgien de service, et prévient également la clinique en demandant la priorité, et en employant la formule : « Accident au centre de Buc, Alerte! »

Pendant ce temps, une autre équipe, composée moitié de chauffeurs, moitié de pilotes, se rend à l'avertisseur auprès duquel ont été posés sur une feuille volante les renseignements concernant l'accident. Selon le cas, c'est l'ambulance automobile qui est dirigée sur le lieu de l'accident ou bien c'est l'avion qui décolle dès l'arrivée du chirurgien.

Une troisième équipe enfin a pour consigne de tout préparer pour recevoir le blessé.

Le « Centre de Secours et d'Evacuation » est le premier qui ait été créé en France sur ce modèle. Il ne constitue d'ailleurs que la première partie de l' « Œuvre des Victimes de l'Air » qui doit comporter en outre une maison de santé destinée aux amateurs ou professionnels de l'aviation. Cette maison sera édifiée à Versailles, sur un terrain offert par les chirurgiens François et Besnard, avec le concours des groupements philanthropiques s'intéressant à l'aviation et de diverses personnalités aéronautiques.

Euthanasie volontaire

La Presse d'information a fait connaître, il y a quelque temps, qu'une société s'était fondée en Angleterre, pour faire admettre la possibilité de l'euthanasie volontaire, c'est-à-dire le droit légal de provoquer la mort des malades souffrant d'une affection incurable, douloureuse et d'évolution fatale.

Cette société a reçu un nombre considérable d'adhésions. Lord Moynihan en est président. Sir G. Buchanan, Sir Frederick Menzies, Sir Leonard Hill, entre beaucoup d'autres personnalités, en font partie. Un projet de loi a été déposé et paraît avoir des chances sérieuses d'être adopté. Un certain nombre de prélats éminents ont déclaré que

les dispositions de ce projet n'étaient pas contraires aux principes de la religion chrétienne.

Le *British Medical Journal*, dans son numéro du 22 Novembre 1935, expose ces propositions avec un flegme tout britannique. Les personnes qui désirent mettre fin à leur souffrances doivent être âgées de 21 ans au moins et atteintes, comme nous l'avons dit, d'une maladie incurable à évolution fatale. Elles doivent faire une déclaration écrite par laquelle elles demandent l'autorisation de mettre fin à leurs maux, en présence de deux témoins, dont l'un est obligatoirement une personnalité officielle. Avant de faire cette déclaration, le patient doit mettre ses affaires en ordre, consulter le mari ou la femme si le malade est marié, et à défaut son parent le plus proche. La demande doit être accompagnée d'un certificat médical signé par le médecin traitant et par un autre médecin désigné par le ministre de la Santé publique.

La personne chargée de donner l'autorisation à cette mort volontaire doit s'assurer que toutes les conditions légales ont été remplies et que le patient est consentant à l'application de l'euthanasie. Cette autorisation ne doit être suivie d'effet qu'au bout de 7 jours. Dans les trois jours qui suivent sa promulgation, le plus proche parent du malade a droit de faire appel devant une juridiction spéciale qui vérifie si toutes les conditions requises ont été remplies et qui peut annuler l'autorisation. Le malade et son médecin sont avisés de cet appel.

L'euthanasie doit être administrée par le médecin nommé sur le permis qui a été délivré et en présence d'une personnalité officielle. Un autre paragraphe prévoit que la personne décédée dans de telles conditions n'est pas considérée comme ayant succombé de mort violente. Une enquête du coroner n'est donc pas nécessaire.

Le bill prévoit enfin que toutes les modalités d'accomplissement sont sous la dépendance du ministre de la Santé publique qui doit préciser quels sont les médecins susceptibles de délivrer l'autorisation de mettre fin aux jours du malade, ceux qui pourront administrer l'euthanasie, enfin, préciser la procédure à suivre. Il doit faire établir, en particulier, une forme spéciale de certificat pour ce genre de mort.

Reste à connaître l'accueil que fera le Parlement anglais à ce projet original. Il sera curieux de savoir, au cas où il serait adopté, si l'on trouvera rapidement des malades désireux de profiter des dispositions de la nouvelle loi.

A. Ravina.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Un drame de la science vient de mettre en deuil l'Institut de Butantan et la Faculté de médecine de Sao Paulo. Au cours de ses importantes recherches sur le typhus exanthématique, M. José Lemos Monteiro et un de ses aides ont été piqués par un des insectes chez qui ils entretenaient le virus. Tous deux sont morts de typhus suraigu.

Les obsèques nationales de ces deux martyrs de la science ont eu lieu à Sao Paulo le 7 Novembre dernier.

Ses travaux sur la nature et la transmission des virus du typhus exanthématique et de la fièvre amarille avaient rendu le nom de M. Lemos Monteiro familier à tous les bactériologistes. Sa disparition tragique sera vivement regrettée.

HONGRIE

Au cours du IX[e] Congrès international de dermatologie, à Budapest, qui a eu un si grand et si légitime succès, avait été décidée la réalisation d'une idée importante et utile au point de vue dermatologique et en même temps au point de vue scientifique : la création d'un *centre international d'échange scientifique*.

Une commission, sous la présidence de M. Tommasi (Palerme), vient de faire aboutir cette création. Le Centre international d'Echange scientifique a fixé son siège à Budapest pour une durée de cinq ans.

Le but de cette institution est de pourvoir les différents établissements et médecins de documents scientifiques ou de matériaux d'examens et scientifiques qu'ils auraient grandes difficultés à se procurer. Ainsi il deviendra possible d'échanger des préparations microscopiques, des souches des champignons et des microbes des vaccins, des photographies, des tirages à part, etc.

Le Centre international d'Echange Scientifique communiquera de temps en temps à ses membres la liste des matériaux scientifiques qui sont en sa possession.

PORTUGAL

Après avoir fait plusieurs conférences sur la dermatologie aux Facultés de Lisbonne et de Porto où il a été chaleureusement accueilli, le professeur Pautrier, de la Faculté de médecine de Strasbourg, vient d'être reçu docteur *Honoris causa* à l'Université de Coïmbra, la vieille université portugaise fondée au XIII[e] siècle.

Ayant comme parrain M. A. Leroy, ministre de France au Portugal, le professeur Pautrier fut investi de cet honneur devant le corps professoral de toutes les Facultés de l'Université. La cérémonie s'est déroulée suivant les usages séculaires de cette institution et a pris une solennité imposante. L'illustre savant français fut revêtu de la pèlerine en soie et du chapeau jaune, la couleur de la Faculté de médecine; il reçut aussi la bague du doctorat et un exemplaire richement relié des *Lusiades*, le chef-d'œuvre de la langue portugaise.

Les étudiants en médecine, ainsi que ceux des autres Facultés, firent une vibrante ovation au professeur Pautrier et le recteur de l'Université donna un banquet, présidé par le ministre de France, en l'honneur du dermatologiste français.

RUSSIE

Est mort à Essentouki (Caucase) le Prof. W. I. Razoumovsky, un des meilleurs chirurgiens russes.

Né en 1857, Razoumovsky termina ses études en médecine à la Faculté de médecine de Kazan, en 1880. Après s'être perfectionné à Saint-Pétersbourg, au laboratoire d'anatomie pathologique du Prof. Ivanovsky, il soutint en 1884 sa thèse « sur les modifications osseuses après la section des nerfs », et aux différentes cliniques chirurgicales de la capitale. En 1885, il est désigné comme assistant de chirurgie opératoire et en 1886 comme privat docent. En 1887, il est élu directeur de la chaire de chirurgie opératoire, ayant à peine 30 ans. En 1891, Razoumovsky travaille aux cliniques chirurgicales où il reste jusqu'en 1909, date à laquelle il part pour Saratov. Il se consacra aux travaux scientifiques et rédigea « Les archives chirurgicales russes » et « La chirurgie russe ». Il a été élu à maintes reprises président des congrès chirurgicaux et des sociétés Pirogoff. Le défunt a organisé les universités de Saratov, Tiflis et Bakou où il apporta beaucoup de perfectionnements. Poursuivi par le gouvernement tzariste à cause de ses opinions libérales et révolutionnaires, Razoumovsky retourne à Saratov en 1920, où jusqu'en 1930, il exerce les fonctions de professeur de chirurgie. Retiré pour limite d'âge en 1930, il reçoit le titre de héros de travail; en 1935, il est nommé travailleur émérite de la science.

En plus des 150 articles scientifiques originaux publiés en Russie et à l'étranger, le défunt a écrit des mémoires sur l'histoire de la chirurgie russe en laissant ainsi des souvenirs fort intéressants et originaux.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1[er] de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C[ie], éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6[e]. Compte chèques postaux 599.*

YOUGOSLAVIE

Dans la dernière séance du Conseil de l'Université de Belgrade, M. Alexandre Kostitch, professeur agrégé, a été porté au rang de professeur titulaire de la chaire d'histologie et d'embryologie à la Faculté de Médecine de Belgrade. M. le professeur Kostitch, qui publia des travaux d'histologie expérimentale très remarqués, est un ancien élève de la Faculté de médecine de Strasbourg, où il compte encore de nombreux amis.

A la même séance, M. Athanicie Puljo, chef du service de stomatologie de l'Hôpital civil de Belgrade, a été nommé professeur agrégé de stomatologie à la Faculté de médecine de Belgrade.

Correspondance

Sur le triangle de Grocco.

(réponse à M. le Prof. Roch).

Le triangle paravertébral opposé, symptôme découvert et valorisé par le prof. Grocco dans le diagnostic d'épanchement dans la plèvre, a été depuis plusieurs années accepté et confirmé par un très grand nombre de cliniciens, et nous pouvons bien affirmer qu'il a désormais sa place entre les signes classiques de la séméiologie.

Nous, élèves de Grocco, qui avons eu la chance d'assister depuis sa naissance à la diffusion du symptôme, avons aujourd'hui aussi la satisfaction de le voir accepté presque universellement dans la pratique médicale et même élevé à la dignité de notion scientifique dans les écoles de médecine. Partant, ce ne fut pas sans surprise que nous avons lu dans le N° 90, p. 1759, de *La Presse Médicale* la description d'un cas clinique, dans laquelle M. le Prof. Roch semble vouloir effacer d'un trait de plume les acquisitions qui, soit du côté expérimental, soit du côté clinique, ont été accumulées sur ce symptôme, auquel nous attribuons tant d'importance pour le diagnostic.

Si M. le Prof. Roch veut bien se donner la peine de relire les travaux qui ont été publiés sur ce triangle de Grocco, il trouverait que l'interprétation que notre Ecole a donnée de la matité paravertébrale n'est pas exclusivement fondée sur le déplacement du médiastin, mais surtout sur le débordement du sac pleural, siège de l'épanchement, au devant des corps vertébraux, quelquefois même de l'autre côté de la ligne médiane (ce qui a été contrôlé par nous expérimentalement sur le cadavre). Avec cette donnée, peut-être, l'interprétation de la matité paravertébrale n'aurait plus ce caractère « enfantin » que lui attribue M. le Prof. Roch, d'autant plus que lui aussi invoque une action amortissante sur les vibrations de la colonne vertébrale exercée par le liquide; que c'est par ce mécanisme qu'il explique la matité vertébrale médiane toujours reconnaissable en cas d'épanchement pleurétique.

On ne comprend pas pourquoi, après avoir constaté dans un thorax ouvert et vidé de son contenu la saillie de la colonne vertébrale dans la cavité thoracique, on doive être obligé de rejeter cette interprétation. Les vibrations de la colonne, étouffées par la présence du liquide, pourront également déterminer la matité à la percussion sur les apophyses épineuses (qui font une unité physique avec le corps vertébral) et aussi immédiatement à côté d'elles dans les régions paravertébrales.

Toutefois il est inutile de chercher une explication quelconque du moment que le prof. Roch n'attache aucune importance à la présence du triangle de Grocco, et ne croit pas pouvoir différencier la submatité normale, donnée par la présence des masses musculaires des gouttières paravertébrales (que je n'ai pas, non plus, négligée dans mes travaux), de la vraie matité présente dans chaque cas d'épanchement pleurétique. Pour notre part nous continuerons à rechercher le triangle de Grocco et à lui attribuer l'importance pratique sur laquelle nous croyons qu'aucun doute n'est plus permis.

Prof. L. Siciliano,
de l'Université de Florence.

Livres Nouveaux

Synthèses organiques. Traduction française par le chanoine Palfray, professeur à l'Institut Catholique et M. et Mme Tréfouël, de l'Institut Pasteur, publiée sous la direction de M. E. Fourneau, de l'Institut Pasteur de Paris. 1 vol. de 510 p. (*Masson*, édit.), 1935. — Prix : Broché, 90 fr. Cartonné toile, 100 fr.

M. E. Fourneau, qui a apporté une contribution capitale au développement de la chimiothérapie en France, a désiré présenter aux chimistes une traduction de l'ouvrage américain consacré aux « organic syntheses ».

Les techniques éprouvées que l'on y trouve minutieusement décrites permettent d'obtenir aisément les substances rares ou de préparer avec le meilleur rendement les matières premières d'usage courant. L'édition française a bénéficié d'additions qui la rendent même plus actuelle que l'édition américaine.

Des livres de ce genre, en facilitant grandement la tâche des chimistes organiciens, doivent contribuer au développement de l'industrie des produits pharmaceutiques en France.

Sans doute, les médecins ne peuvent guère s'intéresser directement aux synthèses organiques, mais ils comprennent bien que c'est de l'essor de la chimie organique que dépend dans une large mesure le développement de la pharmacologie et de la thérapeutique nouvelle.

R. Hazard.

Les septicémies à bacille perfringens. Etude clinique, anatomique et expérimentale, par Henri Pons (Toulouse). 1 vol. gr. in-8° de 196 p. avec 12 fig. (*J.-B. Baillière*, éditeur), Paris, 1935. — Prix : 40 fr.

Au cours de ce travail, Henri Pons expose successivement l'historique de la question, les données bactériologiques actuelles, l'étude du rôle pathogène du *B. perfringens*, l'analyse critique des principales observations pouvant servir à une étude pathogénique, enfin il rapporte deux faits personnels, l'exposé des recherches anatomo-pathologiques qui s'y rattachent et l'état actuel de ses recherches expérimentales. Dans un dernier chapitre, il essaie de faire une synthèse clinique et pathogénique des septicémies à *B. perfringens*.

De ce très consciencieux travail se dégagent quelques notions nouvelles; entre autres, l'importance de l'atteinte des grands parenchymes glandulaires, rein surtout dont les troubles ne paraissent pas avoir une cause exclusivement mécanique, foie dont le tissu est loin de présenter, en dehors des lésions bulleuses, l'intégrité morphologique que l'on a dit. Henri Pons met également en évidence la rareté relative du pigment ferrugineux, et, par contre, la présence en abondance d'un autre pigment que les réactions rapprochent des mélanines.

P.-L. Marie.

De l'homme sain à l'homme malade. Essai de pathologie générale, par Raymond Boissier et Maurice Charenton. 1 vol. in-16 avec gravures (*Edition de la France Dentaire*), 170, bd. Haussmann, Paris. — Prix : 25 fr.

Dans un style alerte, Raymond Boissier et Maurice Charenton s'attaquent à une œuvre malaisée, l'exposition de la pathologie générale aux étudiants. Cet ouvrage se compose de 5 chapitres : les agents perturbateurs de la santé, la génétique, les réactions de l'individu, locales ou générales, à ses différents agresseurs, les modifications cellulaires et à la lumière de la physiologie et d'après des concepts entièrement nouveaux, l'ensemble des modifications pathologiques des organes pris dans leur unité biologique.

C. Ruppe.

Hygiène, par P. Dascotte. 5e édition, 2 vol. de 342 et 584 p. Nombreuses figures dans le texte. (*Union des Imprimeries*), Frameries, 1934.

L'ouvrage de P. Dascotte qui est chef du service technique à l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie du Hainaut, et professeur aux Ecoles Normales provinciales, se présente comme une véritable encyclopédie de notions pratiques et élémentaires d'hygiène et de médecine. Si l'enfance occupe, dans l'exposé clair et simple, une place prépondérante, les autres âges, y compris la vieillesse, ne sont pas oubliés. Un chapitre, extrêmement instructif, est consacré à la pathologie professionnelle. Notons également que des considérations générales, des statistiques et des textes législatifs augmentent la valeur des deux volumes importants dont tireront un grand profit à la fois praticiens et non-médecins, les uns comme les autres heureux de pouvoir trouver rapidement une réponse aux questions multiples et variées touchant la protection de la santé et les premiers soins à donner en cas d'indisposition ou d'accident.

G. Ichok.

Allergische Diathese und allergische Erkrankungen, par Hugo Kemmerer, 2e édition, 1 vol. in-oct. de 360 p. (*Von Bergmann*, éditeur), Munich 1934. — Prix : 26 M.

La première édition de ce véritable traité des maladies allergiques datait de 1926. Depuis lors les recherches se sont multipliées de la façon qu'on sait dans le champ de l'allergie et il est inutile de souligner l'effort qu'à dû accomplir K. pour réaliser le double but qu'il s'était proposé : mettre à la disposition du clinicien aussi bien qu'à celle du chercheur un volume complet pouvant répondre à tous les besoins de la documentation et de l'étude.

L'ouvrage est divisé en deux parties d'importance à peu près égale. Dans la première, après quelques pages de définition, on trouve un rappel des notions d'anaphylaxie expérimentale, puis un chapitre sur la constitution et la disposition allergiques, suivi d'un autre sur les idiosyncrasies. Viennent ensuite les chapitres consacrés aux allergènes et à leur mise en évidence, à l'éosinophilie, à la crise hémoclasique, à la thérapeutique générale et spécifique des états allergiques.

Dans la deuxième partie sont étudiées minutieusement les maladies dans lesquelles l'allergie est maintenant reconnue comme jouant un rôle essentiel ou accessoire : urticaire, asthme bronchique, rhume des foins, œdème de Quincke, troubles digestifs d'ordre anaphylactique, migraine, épilepsie, éclampsie, purpura, manifestations rhumatismales, cutanées, rénales, circulatoires.

Le livre de K. est avant tout un ouvrage précieux de documentation, mais le côté pratique n'y a pas été négligé comme le montrent, par exemple, des modèles d'interrogatoire très détaillés et très bien conçus, destinés à faciliter au praticien la mise en évidence dans un cas donné d'une étiologie allergique.

Ph. Pagniez.

Krebs im Lichte biologischer und vergleichend Anatomischerforschung (Le cancer. Etude biologique et recherches d'anatomie comparée), par J. Lartschneider (Linz). 1 vol. de 197 p. (*Franz Deuticke*, édit.), Leipzig et Vienne, 1935.

J. Lartschneider fait une étude comparative des adénomes de la peau, des squirrhes et des épithéliomas à globes cornés chez les batraciens et les mammifères.

Il rappelle les théories de Broussais, de Virchow, de Waldeyer, de L. Bard et passe ensuite en revue les travaux relatifs à la culture des cellules normales et néoplasiques et au comportement du tissu connectif au contact des néoplasmes.

Un chapitre est réservé à l'étude du développement du mésenchyme chez l'embryon humain et chez les embryons de différentes espèces animales.

L'ouvrage se termine par un paragraphe sur les odontomes et les kystes des mâchoires.

L'illustration comporte 56 figures et reproductions de coupes anatomo-pathologiques dont quelques-unes sont empruntées au classique ouvrage : Travaux pratiques d'anatomie pathologique de G. Roussy.

Simone Laborde.

Fisiologia e Patologia Clinica dello Stato Puerperale, par Roberto Bompiani (*Casa Editrice Luigi Pozzi*), Rome, 1935.

C'est une tendance générale de l'esprit médical d'ordonner nos connaissances pathologiques suivant les lois de la physiologie. En obstétrique, comme dans les autres spécialités, depuis une quinzaine d'années, cette tendance s'est développée. Elle aboutit au beau livre de Roberto Bompiani qui est une somme de nos connaissances et qui est indispensable à quiconque veut interpréter les faits de la pratique quotidienne. Plus de 500 pages en style clair, une bibliographie très complète forment un ouvrage très excellent où, tour à tour, Roberto Bompiani envisage la nidation, le placenta, l'utérus gravide, les glandes endocrines, les appareils respiratoire, digestif, hépatique, le métabolisme, l'appareil urinaire, la peau, les échanges hydriques et salins, le système nerveux, le déterminisme et le mécanisme de la contraction utérine, la restitution *ad integrum*.

Roberto Bompiani fait, comme il convient, une part importante au système neuro-endocrinien dans le déterminisme des phénomènes observés pendant la grossesse et s'efforce, par ailleurs, de préciser la notion d'auto-intoxication gravidique.

Tel est ce beau livre qui fait honneur à son auteur et à la science italienne dont, ici, comme dans d'autres branches, l'effort a été considérable ainsi qu'en témoignent au chapitre de la bibliographie, entre autres, les contributions d'Albano, Acconci, Alfieri, Bolaffio, Candela, Clauser, Consoli, Cova, Decio, d'Erchia, Ferroni, Gaifami, Maurizio, Merletti, Pestalozza, Revoltella, Sfameni et de Roberto Bompiani lui-même.

Henri Vignes.

Manobras e operaçoes obstetricas, par Joao Pereira de Camargo (*Francisco Alves*), Rio de Janeiro, 1935.

Cet ouvrage didactique, écrit en langue portugaise, comprend près de 500 pages et 260 illustrations. Sa première édition remonte, seulement, à 3 ans (1932). Il est consacré à l'étude des diverses manœuvres obstétricales et des opérations (pelvitomies, césariennes). Joao Pereira de Camargo discute les éléments des divers problèmes pratiques et indique minutieusement ses techniques et tours de main. A propos du forceps, on verra que le forceps français de Demelin est adopté par un grand nombre d'obstétriciens qualifiés du Brésil.

Henri Vignes.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Prix 1934-1935. *Prix de fin de 2e année :* 1er prix : M. Guy Castelain (Nantes). 2e prix : M. Henri Renaudin (Constantine). Mention « honorable » : M. Jean Lacourt (Nancy). — *Prix de fin de 4e année :* M. Frédéric Benoit (Port-sur-Saône, Haute-Saône). — *Prix de fin de 5e année* (non décerné. Mention « honorable » : M. Filip Stein (Cernauti, Roumanie). M. Huna Vaxman (Moghilev-Podolia, Russie).

Prix de Fondation. — *Prix Bénit, dit « de l'Internat » :* M. Jean Richon (Nancy). — *Prix Pierre Schmitt* (décerné à l'interne des hôpitaux reçu le premier au concours de 1934) : M. Pierre Bricquel (Lunéville). — *Prix Grandeury-Fricot :* M. Pierre Weber (Lyon). — *Prix Alexis Vautrin :* 1er prix : M. Edouard Durand, Danjoutin (Territoire de Belfort). 2e prix : Mme Jeanne-Marie Legros, Villers-Bocage (Calvados). — *Prix décerné exceptionnellement par l'Association des Externes et anciens Externes, en l'année 1935, aux externes des hôpitaux reçus 1er et 2e au concours :* M. François Abel (Nancy). M. André Wacquant (Bar-le-Duc). — *Prix de fin d'études dentaires :* 1er prix : M. Pierre Joignon (Longueville). 2e prix : Mlle Lucienne Harmand (Saulxures-les-Vannes). Mention « très honorable » : Mme Esther Aronowicz (Lodz, Pologne).

Prix de Thèse. — *Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la ville de Nancy : Ex aequo :* M. Claude Franck (Champigneulles). M. Curt Bruch (Thionville).

Prix de la fondation Schemel : Ex aequo : M. Pierre Bertrand (Saint-Marceau). M. Jean Vial (Nancy). Mention « très honorable » : M. Raoul Amidieu du Clos

(Longwy). M. Maurice Grau (Castres). M. Joseph Helluy (Lunéville). M. François Lepoire (Nancy). M. René Mathieu (Nice). M. Natan Neimann (Orhei, Roumanie). M. Georges Roset (Lalœuf). M. Pierre Trompette (Verdun). — Mention « honorable » : M. Hubert Bocquet (Letane). M. Jean Burle (Vézelise). M. Gaston Carpentier (Coblence). M. Jean Duflos (Arras). M. Jean Haas (Nancy). M. Norbert Herbaux (Bucquoy). M. Bernard Krumholz (Martynow). M. Alix Meyer (Seppois-le-Bas). M. Jean Mignardot (Andelot). M[lle] Suzanne Mouton-Chapat (Saint-Mihiel). M. Claude Nettre (Nancy). M. Eugène Rosner (Fargu-Mures, Roumanie). M. Gabriel Senellart (Hazebrouck).

Les lauréats sont classés par ordre alphabétique.

Concours

Externat. — Jury définitif : *Médecins* : MM. Caroli, Marie, Mollaret, Soulié. *Chirurgiens* : MM. Blondin, Aurousseau, Gueullette, Seillé. *Spécialiste* : M. Lallemant.

Ecole de Médecine d'Angers. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers s'ouvrira le lundi 8 Juin 1936 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Commandeur* : M. le Professeur F. Lemaitre (Paris).

Chevalier : MM. Ch. Simon, à Nice. Antonio Coquerella. Imbert, à Saint-Bonnet ès-Allier. Moreau, à Meung-sur-Beuvron. Jean Paraf, à Paris. Pélissier, à St-Etienne. Serre, au Mont-Dore.

Médaille d'honneur du service de santé : M. Mesnager, à Châlons-sur-Marne. M. Guillobey, à Nancy.

Académie de Chirurgie. — Par décret du 20 Novembre 1935, l'Association dite Société nationale de Chirurgie de Paris, dont le siège est à Paris, et qui est reconnue comme établissement d'utilité publique en vertu du décret du 29 Août 1859, a été autorisée à modifier ses statuts et à porter désormais le titre d'Académie de Chirurgie (*Journal officiel* du 3 Décembre 1935, p. 12682).

Association française pour l'étude du cancer. — La prochaine séance aura lieu le lundi 16 Décembre prochain, à 17 h., au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Société de Pathologie comparée. — Cette Société tiendra sa séance solennelle annuelle, suivie d'un banquet, le mardi 10 Décembre prochain, à 16 h. 30, à l'hôtel des Sociétés savantes, 8, rue Danton, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale, de M. le Ministre de la Santé publique, de M. le Ministre de l'Agriculture et de M. le professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur, membre de l'Institut, membre de l'Académie de Médecine.

La *question suivante est mise à l'ordre du jour :*

Les leishmanioses humaines et animales. *Rapporteurs :* M. le prof. Verge : Biologie du parasite. M. le prof. Nattan-Larrier : Les leishmanioses humaines. MM. Donation et Lestoquard : Les leishmanioses animales, pathogénie, pathologie et traitement. — *Communications.* M. Faure-Brac : 1° La lésion cutanée dans la leishmaniose canine représente-t-elle la porte d'entrée? 2° Quelques considérations sur la leishmaniose canine. — M. Pérard : Présentation d'un cas de leishmaniose canine expérimentale. Réflexions sur le diagnostic. — MM. J. Colas-Belcour et J. Tisseuil : Nouvelle contribution à la répartition des phlébotomes en France.

Nos collègues et leurs invités sont priés de se faire inscrire immédiatement pour le banquet qui aura lieu à 8 heures précises au Palais d'Orsay, 9, Quai d'Orsay (prix : 45 francs, tout compris, tenue de ville). Les dames sont priées d'honorer le banquet de leur présence. Le public est admis à cette séance.

Société médicale de l'Opéra. — La commission de défense professionnelle, instituée à la suite de la célébration du Centenaire de la Société médicale de l'Opéra, organise le mercredi 11 Décembre à 21 h., à la Maison de la Chimie, 28, rue St-Dominique, une manifestation à laquelle sont conviés tous les médecins.

La question à l'ordre du jour est : Hôpitaux et Dispensaires aux nécessiteux.

Société française de gynécologie. — Cette Société organise une grande réunion trimestrielle le 6 Janvier. La séance se tiendra au siège de la Société, 95, rue du Cherche-Midi, à 16 h. 30. Elle sera plus spécialement consacrée à l'étude des « Agents Physiques en Gynécologie ».

Les médecins non membres de la Société qui désireraient y assister ou présenter un travail sont priés de s'adresser à M. Maurice Fabre, secrétaire général de la Société française de gynécologie, 6, rue du Conservatoire, Paris (9[e]).

Après acceptation de leur demande par le Bureau, il pourra leur être délivré des billets de réduction de 40 pour 100 sur les chemins de fer, valables dix jours ainsi qu'à leurs femmes et à leurs enfants.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel. M. Aubert, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Chartres, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 4[e] région du Mans.

Médecin lieutenant-colonel. M. Guillois, médecin chef de l'hôpital militaire annexe d'Haguenau, est affecté comme médecin chef de l'hôpital militaire de Bourges. Désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants. M. Godar, des salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est affecté comme médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Chartres. M. Sorlat, de l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy, est affecté comme médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême.

Médecins capitaines. M. Gautrot, du 27[e] rég. d'infanterie, Dijon, désigné pour le 168[e] rég. d'infanterie, Thionville (n'a pas rejoint), est affecté à l'hôpital militaire Gama, à Toul. M. Clément, du 19[e] corps d'armée, est affecté aux troupes de Tunisie. M. Fort, médecin des hôpitaux militaires, école polytechnique, Paris, est affecté aux troupes du Maroc. M. Rey, de la 1[re] légion de garde républicaine mobile, région de Paris, est affecté à la 9[e] légion de garde républicaine mobile, région de Paris. M. Trial, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy. M. Reberol, assistant des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, est affecté à l'hôpital militaire de Bourges. M. Petitdemange, du 120[e] escadron du train, Sainte-Menehould, est affecté au 9[e] rég. de dragons, Epernay. M. Chappoux, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé. M. Fournie, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz. M. Chaudey, du 9[e] rég. de dragons, Epernay, est affecté à l'école polytechnique, Paris.

Médecins lieutenants. M. Arloing, de l'école militaire d'artillerie, Poitiers, est affecté au 19[e] corps d'armée. M. Denis, des salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté à l'école militaire d'artillerie, Poitiers. M. Lapeyre, de l'hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé, est affecté à la 9[e] légion de garde républicaine mobile, région de Paris. M. Bouteille, de l'hôpital militaire Villemin, Paris, est affecté au 24[e] rég. d'infanterie, région de Paris. M. Desorthes, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté aux troupes du Maroc.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine pour compter du 1[er] Décembre 1935 :

Au grade de médecin principal, M. Réginensi, médecin de 1[re] classe, en remplacement de M. Gauguet, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1[re] classe, M. Guillerm, médecin de 2[e] classe, en remplacement de M. Réginensi, promu.

— Ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1[re] classe de réserve. M. Le Coniac, médecin en chef de 1[re] classe en retraite, du port de Brest.

Au grade de médecin en chef de 2[e] classe de réserve, M. Baixe, médecin en chef de 2[e] classe en retraite, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal de réserve. Les médecins principaux en retraite : M. Viéron, du port de Rochefort. M. Lestieau, du port de Cherbourg. M. Gauguet, du port de Rochefort.

Au grade de médecin de 3[e] classe de réserve, M. Ramain, médecin auxiliaire du 5[e] dépôt.

— Les officiers de réserve du corps de santé désignés ci-dessous sont affectés :

Au centre mobilisateur maritime aéro-Brest : M. Birades, médecin principal de réserve.

Au centre mobilisateur maritime Brest : M. Cristau, médecin principal de réserve du C. M. M. Rochefort. M. Le Goffic, médecin principal de réserve du C. M. M. aéro-Brest.

Au centre mobilisateur maritime Lorient : M. Lestideau, médecin principal de réserve. M. Gauguet, médecin principal de réserve. M. Girieud, chirurgien dentiste de 2[e] classe de réserve du C. M. M. Toulon.

Au centre mobilisateur maritime Rochefort : M. Prade, médecin de 1[re] classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime de Toulon : M. Le Conniac, médecin en chef de 1[re] classe de réserve. M. Baixe, médecin en chef de 2[e] classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime aéro-3[e] région : M. Ramain, médecin de 3[e] classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime marine Indochine : M. Vieron, médecin principal de réserve.

Liste de désignation. — *Médecins principaux :* M. Degoul, Lorient-Brest, du cuirassé *Provence*, médecin de la base aéronautique et du centre d'aviation maritime de Rochefort, en remplacement de M. Mallein, effectuera sur convocation à l'hôpital maritime du Val-de-Grâce un stage au centre d'examen médical du personnel navigant des forces aériennes. M. Pennober, Lorient-Brest, de la 4[e] division légère, médecin-major du cuirassé *Provence*, en remplacement de M. Degoul.

Médecins de 2[e] classe : M. Guilbert, Brest-Brest, de la 4[e] division de torpilleurs, médecin-major de la 4[e] division légère, en remplacement de M. Pennober. M. Langlois, Lorient-Brest, en service à Toulon, médecin-major de la 4[e] division de torpilleurs, en remplacement de M. Guilbert.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine.* M. le médecin commandant Gonzalez, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux).

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Guillaume, du 2[e] rég. d'infanterie coloniale. — Les médecins capitaines : M. Eymard, du 8[e] rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Bellocq-Lacoustète, du 4 rég. de tirailleurs sénégalais. M. Morvan, du 2[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Pécarrère, du 1[er] rég. d'artillerie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin commandant Gayol, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin commandant Sanner, du 1[er] rég. d'artillerie coloniale.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant-colonel Tournier, du 11[e] rég. d'artillerie coloniale. Servira comme médecin chef de la Guyane et du territoire de l'Inini.

En Tunisie : M. le médecin commandant Guenole, du 2[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Monfort, du 11[e] rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Nomdedeu, du 12[e] rég. d'artillerie coloniale.

Permutations de désignations coloniales. *Les médecins lieutenants :* MM. Perrin, du 1[er] rég. d'artillerie coloniale, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française, est désigné pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française. Lebreton, du 3[e] rég. d'artillerie coloniale, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française, est désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française. Poudevigne, du 23[e] rég. d'infanterie coloniale, précédemment désigné pour servir hors cadres au Cameroun, est désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française. Boscq, du 1[er] rég. d'artillerie coloniale, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française, est désigné pour servir hors cadres au Cameroun.

Prolongation de séjour outre-mer : 1[re] *année supplémentaire.* M. le médecin lieutenant-colonel Guirriec, en service hors cadres à la Côte française des Somalis. M. le médecin commandant Haste, en service hors cadres en Indochine. M. le médecin commandant Vaucel, en service hors cadres en Indochine. M. le médecin commandant Chambon, en service en Indochine. M. le médecin capitaine Lamy, en service au Maroc.

Affectations en France. *Au 2[e] rég. d'infanterie coloniale.* M. le médecin commandant Guillaume, du 23[e] rég. d'infanterie coloniale.

Au 3[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Bernard-Lapommeray, rentré de la Guyane.

Au 21[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Rivoalen, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 23[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant-colonel Conil, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin commandant Talec, du 3[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Guilhaumou, du 2[e] rég. d'artillerie coloniale, admis à suivre le cours supérieur de microbiologie à l'Institut Pasteur de Paris.

M. le médecin lieutenant-colonel Jardon, du 23[e] rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Keruzore, du 8[e] rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le mé-

decin capitaine Pujo, du 10e rég. d'artillerie coloniale, sont mis à la disposition du président de la commission de revision des pensions de guerre, et seront distraits du service colonial pour une période de dix-huit mois.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Marchat, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Mondain, rentré de Madagascar.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Magne, rentré du Maroc.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Pascal, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Vendran, rentré d'Algérie.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Rannou, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus. M. le lieutenant d'administration Denie, rentré d'Indochine.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Charles Richet, professeur honoraire à la Faculté de médecine, ancien président de l'Académie des sciences, membre de l'Académie de médecine, prix Nobel de physiologie, grand officier de la Légion d'honneur.

Ses obsèques ont eu lieu hier 6 Décembre, en l'église Saint-Thomas-d'Aquin et l'inhumation au cimetière de Montparnasse.

Nous consacrerons, dans un prochain numéro, une notice nécrologique à l'œuvre scientifique de ce grand savant.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 11 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 12 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 14 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 11 Décembre. — M. Savigon : *Etude des phénomènes météoropathologiques en pathologie humaine.* — M. Ghelber : *Etude de la désinfection dans les maladies contagieuses.* — M. Lesauvage : *Méningites et otites à pneumococcus mucosus.* — Jury : MM. Loeper, Tanon, Abrami, Moreau.

Jeudi 12 Décembre. — M. Gérard : *L'actualité et les psychoses.* — M. Bardel : *Les dermatoses par bois toxiques.* — M. Patey : *Le facteur myocardique dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Nobécourt, Aubertin.

Vendredi 13 Décembre. — M. Gillon : *Malformations congénitales des voies biliaires avec ictère chez les nourrissons.* — Jury : MM. Fiessinger, Ombrédanne, Quénu, Troisier.

Samedi 14 Décembre. — M. Duverdier : *Considérations à propos de plusieurs cas de diverticules du duodénum.* — M. Boquet : *Etude des ostéomyélites aiguës primitives des os du crâne.* — M. Ténine : *Etude de l'anesthésie générale en petite chirurgie.* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Brocq, Schwartz.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 11 Décembre. — M. Saillard : *Radio-diagnostic dans le cancer et la tuberculose intra-thoracique du chien.* — Jury : MM. Strohl, Panisset, Robin.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

2-7 Décembre 1935. — M. Coulloc'h : *Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire primitive.* — M. Jean : *Contribution à l'étude des ulcères simples perforés de la vessie.* — M. Morand : *Complications tardives de l'opération de la cataracte.* — M. Giraudeau : *Traitement chirurgical des phlegmons du pied.* — M. Guérard : *La tuberculose sténosante de l'intestin grêle.* — M. Jourdain : *Les plaies accidentelles du plexus brachial.* — M. Calvary : *De l'utilité de la rupture précoce des membranes au cours de l'accouchement normal.* — M. Malaterre : *Contribution à l'étude de la greffe cornéenne.* — M. Miqueu : *Sur les aurides cutanées.*

Le Dîner de la Société Amicale des Médecins Alsaciens

Le dîner de la Société amicale des Médecins alsaciens a eu lieu le 28 Novembre 1935 au milieu d'une assistance nombreuse et avec un menu particulièrement soigné. Ce dîner avait été précédé par une importante réunion de la Société présidée par M. Armbruster, sénateur. Dans cette réunion, le secrétaire général, M. Schmitt, a abordé les questions professionnelles qui, en ce moment, préoccupent les praticiens de toute la France. Il déplore que les dirigeants des Syndicats, immédiatement après la guerre, ne se soient pas cantonnés dans la défense des intérêts de la profession et aient cru devoir participer à des mesures dont les événements ont montré l'inopportunité et les dangers. Pour reculer la crise qui, inévitablement, suit tout cataclysme, ce qui ne pouvait qu'en aggraver les conséquences, ils ont pratiqué une politique de collaboration avec les Pouvoirs publics, envisagé à plus ou moins longue échéance la prise en charge de la médecine par les Syndicats, contribué à duper malades, médecins et contribuables. Ils ont accepté qu'on mette la charrue avant les bœufs, qu'on fasse un essai de socialisation partiel de la médecine, essai fatalement voué à un échec. De l'avis de tous les économistes, on ne peut socialiser que les industries concentrées en quelques mains déjà monopolisées par quelque trust, constituant un Etat dans l'Etat. Or, la médecine n'est pas une industrie, c'est un art. Son exercice est essentiellement individuel et s'étend partout où il y a des malades, par conséquent dans tous les points du territoire. C'est ce qu'il aurait fallu faire comprendre aux doctrinaires et aux démagogues. L'erreur a été d'accepter de faire payer aux médecins la rançon de pratiques coupables, ruineuses pour le pays et d'en permettre la généralisation.

Actuellement, d'une loi destinée à mettre un terme aux agissements des étrangers et des illégaux, on tend à faire une arme de brimade contre les médecins en situation régulière. La simple confrontation des adresses du Bottin et de la Publicité journalistique avec la liste des diplômes enregistrés à la préfecture de police eût permis de démasquer les coupables dont nombre sont d'ailleurs connus et jouissent d'une inconcevable impunité, qui se prolongera, sans doute, tant que la Commission, prévue au décret-loi du 8 Novembre, ne se sera pas prononcée, pendant plusieurs années, sans doute !

Une loi de répression est donc transformée en loi de sursis dont profiteront ceux qu'on veut mettre hors d'état de nuire.

M. le sénateur Armbruster, dans une éloquente improvisation, se félicite d'avoir enfin pu prendre contact avec ses confrères alsaciens, réputés pour leur droiture, leur pondération et leur indépendance. Au Parlement, dit-il, la défense des médecins est très difficile. On les considère comme des privilégiés. On ne connaît guère que les sommités aux honoraires très élevés et les médecins marrons, honte de notre profession. On ignore le travail journalier, pénible et mal rémunéré des simples praticiens. On reproche aux jeunes de subir trop volontiers l'attrait des grandes villes et de laisser le champ libre aux étrangers, dans les campagnes dont certaines, sans ces derniers, seraient dépourvues de tout service médical local.

M. Armbruster espère que les médecins, dont il connaît le cœur généreux et le dévouement à la cause publique, n'adopteront pas une attitude intransigeante, de défiance et d'opposition, qu'ils tiendront à faciliter et à rendre plus efficace l'action de leurs représentants syndicalistes et parlementaires qui, comme lui, comprennent la nécessité de mesures d'ordre et de salubrité, partagent les inquiétudes d'une élite dont les services ne sont pas toujours suffisamment appréciés et méritent une amélioration de leur sort.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA

CRISE GASTRIQUE DU TABES

CRISE HYPOCHLORÉMIANTE

PAR MM.

Léon BINET et Jean PARROT

A la suite des travaux que le prof. A. Gosset, D. Petit-Dutaillis et l'un de nous ont consacrés à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'occlusion intestinale, nous avions été amenés à reprendre l'étude du pouvoir déchlorurant des vomissements. Nous plaçant sur le terrain expérimental, nous avons montré, en 1928 [1], qu'un chien éveillé, soumis à l'action émétisante d'une solution d'apomorphine, présente une chute nette du taux du chlore dans le sérum sanguin. C. Van Caulaert et J. Manguio, étudiant également le chien apomorphiné, A. Lemierre et M. Rudolf rapportant le cas clinique d'un sujet ayant reçu de l'apomorphine, ont confirmé nos résultats expérimentaux.

Il nous a semblé intéressant de reprendre pareille étude en analysant les variations du chlore sanguin au cours de la crise gastrique du tabes. Par ses vomissements abondants et répétés, elle réalise en effet une forte élimination chlorée. Mais surtout l'observation ici n'est pas troublée par une circonstance étrangère comme une intoxication, une infection aiguë ou une lésion gastrique; en particulier, chez le malade dont il va être question, il convient d'insister sur l'intégrité viscérale : ses reins et son appareil cardio-vasculaire paraissent normaux; entre les crises, le taux de l'urée sanguine oscille entre 0,20 et 0,35 pour 1.000 et la tension artérielle se maintient aux environs de 14-7. Enfin le brusque retour à la normale fournira ici les termes de comparaison qui font défaut dans l'étude d'une maladie chronique. Ne voit-on pas que, pour étudier les déperditions du chlore par la voie digestive, la crise gastrique du tabes réalisait un cas privilégié ?

Observation résumée. — Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, dont le tabes se manifeste le 18 Juin 1934 par une crise gastrique typique. L'examen neurologique ne révèle qu'un signe d'Argyll-Robertson, une inégalité pupillaire considérable et une diminution importante de l'acuité visuelle. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 65 d'albumine par litre et 53,6 lymphocytes par millimètre cube; la réaction de Bordet-Wassermann y est fortement positive.

En dépit du traitement antisyphilitique, les crises se répètent et se rapprochent; au cours de celles-ci le malade est dans un état de prostration extrême, il est immobile, son pouls est mou, sa tension artérielle tombe quelquefois à 9-5.

Quatre crises, d'une durée de cinq à onze jours, ont été l'objet de recherches systématiques : deux en Juillet, une en Août et une en Octobre 1935.

Nous étudierons successivement :

a) Les pertes de chlore subies par le malade ;

b) Le taux du chlore sanguin ;

c) Les variations de l'urée sanguine ; et nous soulignerons, en cours de texte, les mesures de réserve alcaline, de volume globulaire p. 1.000,

1. A propos d'une communication de MM. F. Rathery et M. Rudolf in : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1928, IIIe série, 1582.

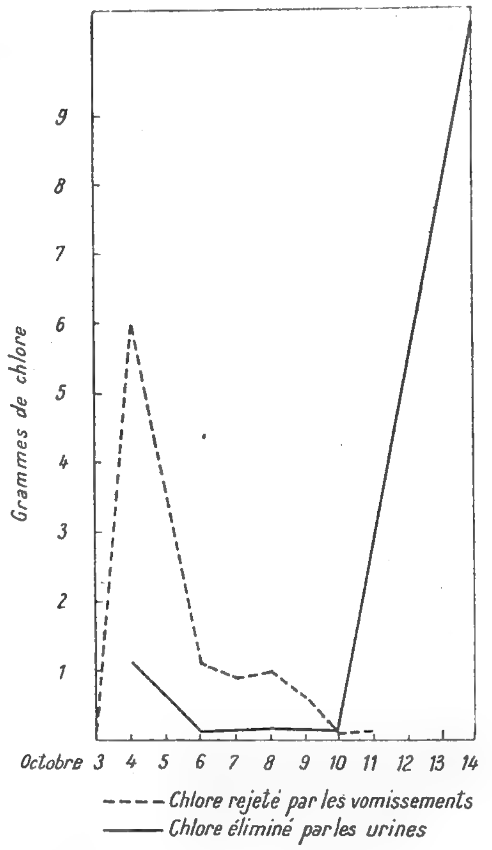


Fig. 1. — Courbe des déperditions chlorées.

Perte du chlore subie par le malade (voie gastrique et voie rénale).

DATES	VOMISSEMENTS — Volume en centimètres cubes	VOMISSEMENTS — Chlore rejeté en grammes	URINES — Volume en centimètres cubes	URINES — Chlore éliminé en grammes	TOTALITÉ du chlore perdu en grammes
3 Octobre	230	0,21			
4 Octobre	4.250	5,97	500	1,13	7,10
5 Octobre	2.125	3,61	750		
6 Octobre	1 125	1,10	1.000	0,12	1,22
7 Octobre	1.000	0,91	1 000		
8 Octobre	750	0,98	1.000	0,18	1,16
9 Octobre	500	0,56	1.000		
10 Octobre	75	0,08	1.800	0,10	0,18
11 Octobre	100	0,12	1.100		
12 Octobre	0	0	2 050		
13 Octobre	0	0	1 500		
14 Octobre	0	0	2 000	10,22	10,22
15 Octobre	0	0	1.500		

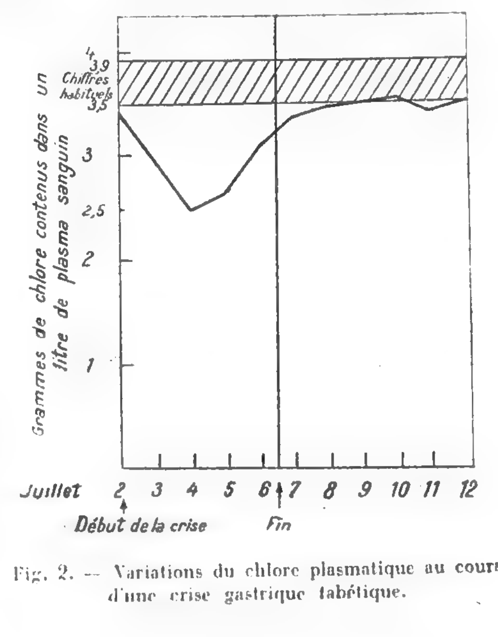


Fig. 2. — Variations du chlore plasmatique au cours d'une crise gastrique tabétique.

et les variations du taux leucocytaire que nous avons eu l'occasion d'enregistrer [2].

I. — Déperdition chlorée. — La quantité de chlore rejetée par les vomissements atteint son maximum le second jour, s'approchant une fois de 6 gr. (fig. 1 et tableau). Puis elle subit une chute brusque qui l'amène au-dessous de 1 gr. avant même le milieu de la crise. Ainsi, au début, il y a une véritable décharge de chlore par la voie gastrique; les jours suivants, au contraire, les pertes se réduisent considérablement. Au cours de la crise d'Octobre, qui a duré neuf jours, le total de chlore rejeté par vomissement s'éleva à 13 gr. 50 ; 9 gr. 80 ont été rejetés dans les trois premiers jours.

La quantité d'urine oppose sa courbe à celle des vomissements. Au second jour elle passe par un minimum de 500 cmc ; puis elle dessine un plateau à 1 litre ; mais l'avant-dernier jour la diurèse s'élève à 1.800 cmc ; elle atteindra deux litres par des oscillations ascendantes. L'hypochlorurie, signalée depuis longtemps dans la crise gastrique du tabes, s'est montrée particulièrement nette ici : dès le second jour la quantité de chlore éliminée par les urines s'abaisse à 1 gr. 13 ; puis elle restera inférieure à 0 gr. 20. Après la crise, elle s'élèvera au-dessus de 10 gr.

Si l'on envisage les pertes totales en chlore de ce malade en état de crise, on les voit décroître dès le troisième jour : 7 gr. 10 le second jour, 0 gr. 18 l'avant-dernier.

II. — Le taux du chlore sanguin (fig. 2). — Le chlore plasmatique subit d'abord une chute brusque qui l'amène dès le second jour à 2 gr. 79 par litre (deuxième crise), à 2 gr. 31 par litre (quatrième crise). Dès le troisième jour sa chute est arrêtée : il remonte déjà au-dessus de 3 gr. (deuxième crise), ou se maintient en plateau aux environs de 2 gr. 50 (première crise) ou de 2 gr. (quatrième crise). Puis l'ascension se dessine nettement, bien avant la fin de la crise : 3 gr. 42 trois jours avant la fin de la quatrième crise ; 3 gr. 40 quatre jours avant la fin de la troisième crise. Mais, pour trouver des chiffres normaux, il faut attendre les jours qui suivront la fin de la crise.

Les variations du chlore sanguin total sont à peu près parallèles et le rapport

$$\frac{\text{Cl sang total}}{\text{Cl plasmatique}}$$

ne s'éloigne guère de sa valeur normale.

Cette hypochlorémie totale s'est accompagnée d'une alcalose très importante, puisque l'on voit la réserve alcaline s'élever à 84 volumes au troisième jour d'une crise, au moment où le chlore plasmatique descend au-dessous de 2 gr. 20.

III. — Le taux de l'urée sanguine (fig. 3. — En même temps le taux de l'urée sanguine a subi des variations appréciables : le premier jour (deuxième crise), alors que le chlore plasmatique a déjà une valeur anormale (3 gr. 48), l'urée n'est qu'à 0 gr. 38 pour 1.000. Le lendemain elle a doublé. Pendant quelques jours (deuxième et quatrième crises), elle se stabilise entre 0,70 et 0,90. Mais (deuxième crise), au moment de la débâcle urinaire, elle tombe à des chiffres normaux deux jours avant la fin des vomissements,

2. M. Pierre Laurian, interne en pharmacie du service, licencié ès sciences, a bien voulu nous apporter une collaboration active et compétente ; nous l'en remercions sincèrement.

alors que le chlore sanguin est encore anormalement bas.

Ainsi, dans notre observation, la variation de l'urée semble commencer plus tard et finir plus tôt que la variation du chlore.

Au cours de la quatrième crise, des variations importantes ont pu être notées dans les volumes respectifs du plasma et des globules, le prélèvement étant effectué par ponction veineuse. Le volume plasmatique est de 435 cmc au troisième jour de la crise. La chute se précipite le quatrième jour et amène le plasma au chiffre tout à fait exceptionnel de 335. C'est le minimum. Vingt-quatre heures plus tard l'ascension est commencée et, trois jours après la crise, le volume du plasma sera normal (500 cmc).

Il existe donc, AU COURS DE LA CRISE GASTRIQUE DU TABES, UNE HYPOCHLORÉMIE TOTALE AVEC ALCALOSE ET HYPERAZOTÉMIE. Ce syndrome humoral permet d'affirmer qu'il existe une chloropénie, c'est-à-dire un appauvrissement de tout l'organisme en chlore.

*
* *

Ainsi, l'étude du syndrome humoral déclenché par la crise gastrique du tabes montre que l'état de l'organisme est bien différent au début, au milieu et à la fin de la crise, comme s'il s'agissait d'une réaction cyclique; on peut, en effet, envisager trois phases bien distinctes.

I. — Au début, les pertes en chlore par les vomissements sont considérables et le rein n'a pas encore réduit son excrétion chlorée au minimum; l'oligurie est cependant très marquée. Il y a chute du chlore tant plasmatique que globulaire avec augmentation de la réserve alcaline et de l'urée sanguine. La proportion de plasma diminue dans le sang veineux.

D'autre part, l'étude microscopique du sang prélevé par piqûre au doigt montre l'existence d'une leucopénie importante à 4.700 le premier jour (4e crise) (fig. 4) ; cette leucopénie va d'ailleurs régresser rapidement.

Cette phase dure deux ou trois jours; elle ne dépasse pas le tiers de la durée totale. Elle répond au stade que nous qualifierons de spoliation hydrochlorée.

II. — Secondairement, les pertes de chlore se réduisent brusquement; l'organisme ne perd pas beaucoup plus d'un gramme de chlore par jour. Contrastant avec la diminution de l'excrétion chlorée, l'oligurie devient moins importante; le volume quotidien des urines reste constant. L'hypochlorémie comme l'hyperazotémie est à peu près stabilisée; chez notre malade, la tension artérielle s'abaisse à ce moment. La leucocytose est revenue à la normale (9.400), mais la proportion des lymphocytes reste très faible (5 pour 100). Cette phase dure trois à cinq jours environ. C'est la phase de chloropénie stabilisée.

Ainsi, réduction des pertes chlorées, stabilisation de la chloropénie, voilà ce qui caractérise cette période d'état. Il semble que la brusque perturbation qui a déclanché la crise soit déjà terminée, et cependant l'état du malade reste stationnaire. Or, ne sait-on pas que les *vomissements, après avoir provoqué la chloropénie, peuvent être entretenus par elle* et que, pour rompre ce cercle vicieux, il suffit que le chlore sanguin soit ramené à la normale ? Si la rechloruration est suffisamment précoce et suffisamment intense, cette phase humorale pourra-t-elle seulement s'installer ?

III. — Vient enfin la phase de réparation. Avant que la reprise de l'alimentation ait été possible, nous avons enregistré une élévation de la chlorémie et une chute de l'azotémie. C'est la crise de cette maladie cyclique : elle est signalée par une réduction plus grande encore des pertes chlorées gastriques (0 gr. 08) et rénales (0 gr. 18), par une reprise de la diurèse avec une hypochlorurie poussée au maximum (0 gr. 12 de chlorure de sodium par litre), et, vraisemblablement, une certaine hyperazoturie. La numération globulaire montre que la chute

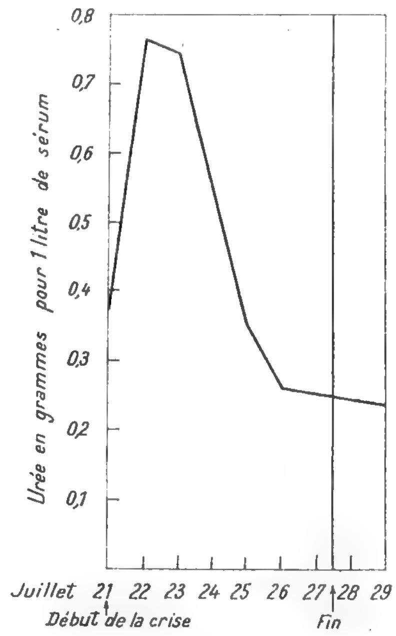


Fig. 3. — Variations de l'urée sanguine au cours d'une crise gastrique tabétique.

des lymphocytes continue (4 pour 100) alors que les autres mononucléaires s'élèvent sensiblement (moyens mononucléaires 7 pour 100, grands mononucléaires 11 pour 100; total 18 pour 100). Le lendemain de la guérison les deux courbes se sont croisées : les lymphocytes s'élèvent à 17 pour 100, le total des autres mononucléaires tombe à 8 pour 100. Ainsi une crise sanguine marque ce brusque retour à la normale.

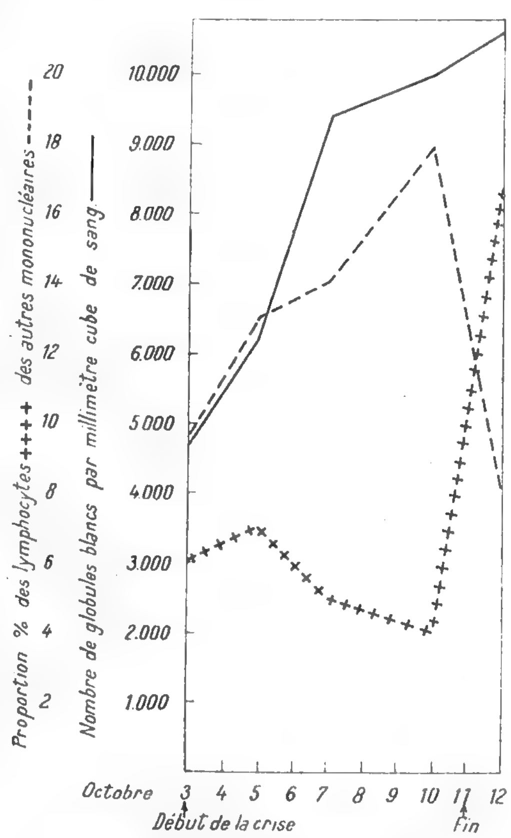


Fig. 4. — Variations leucocytaires au cours d'une crise gastrique tabétique.

Comment le taux du chlore a-t-il pu se relever avant la reprise de l'alimentation ? Ne faut-il pas voir là une intervention du système lacunaire qui se comporte comme une « réserve, quand il s'agit de remédier à une spoliation quelconque par l'envoi, dans le sang, d'eau ou de chlorure [3] » ? N'y a-t-il pas en même temps une certaine concentration du plasma sanguin puisque le rein élimine brusquement plus d'eau et moins de chlore ? N'y aurait-il pas eu enfin, de la part du malade, absorption d'aliments salés en dehors des infusions sucrées qu'il demandait ? Autant de questions qui exigent de nouvelles remarques.

*
* *

De l'observation que nous venons de rapporter, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La crise gastrique du tabes détermine un état de *chloropénie*. Peut-être cette chloropénie explique-t-elle la dépression extrême de ces malades.

2° La crise gastrique du tabes évolue en trois phases : spoliation hydrochlorée ou phase nerveuse, chloropénie stabilisée ou phase humorale, réparation ou phase critique.

3° Il ne suffit donc pas de traiter le facteur nerveux de la crise par des injections intraveineuses d'atropine. La chloropénie, facteur humoral, implique comme d'ordinaire une indication formelle : c'est la *rechloruration*. Entreprise dès le premier jour, elle devra être suffisante pour compenser chaque jour les pertes de chlore.

3. MAURICE LOEPER : Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse Médecine de Paris*, 1903.

LE « FORAGE MÉDICAL » DE LA HANCHE

PAR MM.

F. COSTE et J. FAUVET

Le traitement opératoire de la coxarthrie est d'actualité. Parmi les interventions proposées, c'est au *forage* que vont les préférences de la plupart des chirurgiens. Il est simple, rapide, inoffensif. En une quinzaine de jours le malade est rendu à ses occupations, à sa vie normale ; si la raideur n'a guère changé, ses douleurs ont diminué, sinon disparu, pour un temps variable, qui peut être très long. Il semblerait donc qu'on ne dût pas hésiter, devant tant d'avantages vantés par les partisans de cette petite opération, à la proposer à de nombreux coxarthriques.

Pourtant, il y a quelques ombres au tableau. Tout d'abord les résultats du forage ne sont ni aussi réguliers, ni surtout aussi durables que l'affirment certains auteurs. Nous avons pour notre part vu trois coxarthriques chez qui l'amélioration n'a duré que quelques semaines. Pareille éventualité n'a, croyons-nous, rien d'exceptionnel, même après le forage le mieux exécuté. Mais surtout, si bénigne et si courte qu'elle soit, l'opération est assez souvent refusée par le malade. On le conçoit d'ailleurs sans trop de peine. Le coxarthrique est âgé, il a souvent des troubles circulatoires, son infirmité est en général tolérable (du moins quant aux douleurs) avec l'aide des calmants. Elle limite son activité, mais elle n'altère pas sa santé. Il suppute naturellement les désagréments opéra-

toires, il a tendance à se les exagérer, appréhende des dangers peut-être chimériques, mais en fin de compte il se soucie peu, malgré nos conseils, de subir sans nécessité pressante une opération dont l'efficacité n'est ni certaine ni définitive.

Comme le rappelle le Prof. Mathieu dans son récent rapport à la Ligue Française contre le rhumatisme, le traitement chirurgical de la coxarthrie demeure exclusivement réservé aux cas où les procédés médicaux et physiothérapiques ont échoué. Nous ne partageons pas ici l'opinion de ceux qui conseillent, par exemple, le forage précoce pour rectifier la circulation locale troublée et supprimer ainsi un facteur étiologique, à leur sens essentiel, des lésions articulaires; le forage deviendrait alors une intervention de la première heure, prophylactique autant que curative. Le malade, au surplus, tranche en général la question en optant pour la thérapeutique non sanglante. Et il faut reconnaître que celle-ci dispose de moyens très divers : il est tout de même rare de les voir tous échouer.

Nous nous sommes demandé si le forage ne pourrait pas être remplacé, dans certains cas, par une intervention encore plus simple : par exemple l'injection paraarticulaire d'une substance médicamenteuse bien choisie. On attribue en effet les résultats obtenus aux modifications circulatoires qui suivent la trépanation du col et de la tête fémorale. Sans doute, chacun décrit-il à sa fantaisie en quoi consisterait cet hypothétique changement de l'irrigation cervico-capitale. Pourtant, sans méconnaître la fragilité de telles explications, inspirées des travaux de Leriche et Policard, et si incertain que soit le rôle des variations circulatoires dans les mutations calciques dont l'os est constamment le siège (en particulier dans les mutations d'ordre pathologique), on pouvait s'en inspirer pour tenter d'agir, autrement que par le forage, sur l'irrigation de la jointure coxo-fémorale. Les physiothérapeutes y arrivent quelquefois, par exemple grâce aux ondes courtes, qui améliorent indiscutablement l'état de certains coxarthriques. L'arsenal pharmacologique dispose de nombreuses substances actives sur la contractilité des artérioles ou capillaires. Nous en avons essayé quelques-unes. La plus intéressante jusqu'à ce jour nous paraît être l'*histamine*. Ce sont les injections para-articulaires d'histamine que nous appellerons, par une analogie grossière et pour faire image, un « *forage médical* » de la hanche. Vaut-il le forage chirurgical ? Il sera facile de s'en rendre compte, car il est d'exécution fort simple et — contrairement à ce dernier — accepté sans difficulté par les malades.

Voici quelques résumés d'observations qui permettront de juger ses résultats :

Observation I. — M. Tas..., 47 ans (dossier C. M. 143). Double coxarthrie. Lésions prédominant à droite où la hanche est très enraidie et très douloureuse. Gêne extrême de la marche. La position assise est très pénible. Pas d'antécédents spéciaux, sinon un « rhumatisme déformant » (?) chez la mère. Réactions sérologiques négatives (Σ et gonoréaction). L'aspect radiographique est semblable (à un degré différent) des deux côtés : pincement de l'interligne; têtes irrégulièrement décalcifiées, bourrelet ostéophytique sur toute la circonférence du cotyle; têtes encastrées, sans tendance à l'évasion.

Après 6 injections paraarticulaires (une postéro-inférieure, les 5 autres sustrochantériennes), survient une amélioration. Les crises douloureuses se sont espacées et atténuées. La marche reste difficile en raison de la limitation bilatérale des mouvements.

Observation II. — Mme Fau..., 46 ans (dossier C. M. 156). Coxarthrie droite, d'évolution récente, succédant à une lipoarthrose du genou du même côté. Douleurs à la marche, à la fatigue et durant la nuit (insomnie). Limitation marquée de tous les mouvements.

A eu de la métrite à 30 ans. Conserve des pertes blanches. Etude sérologique non faite.

Après 6 injections locales d'histamine ressent une amélioration partielle : déclare souffrir moins, dort mieux, marche plus facilement.

Observation III. — M. Bon..., 56 ans (dossier n° 2321). Coxarthrie gauche à début ancien. Douleurs à la marche, à la fatigue. Limitation portant surtout sur la flexion, l'abduction, la rotation.

Radiologiquement : forme typique avec déformation de la tête en tampon de wagon et subluxation secondaire.

Antécédents : à 27 ans, blennorragie rapidement guérie, et syphilis traitée pendant cinq mois à l'huile grise.

Aurait eu des signes d'évolution syphilitique pendant la guerre. On aurait trouvé alors une abolition des réflexes rotuliens et un liquide céphalo-rachidien anormal. Il a subi, par la suite, pendant treize ans, un traitement par l'huile grise et le bismuth.

Actuellement, les réflexes rotuliens, achilléens et photomoteurs sont faibles, mais ils existent. Les réactions sérologiques de la syphilis et la gonoréaction sont négatives.

La radiothérapie avait donné, en 1933, une très vague amélioration.

Depuis un an, souffrirait un peu moins, sans traitement particulier.

Deux injections d'histamine ont donné un résultat qu'il qualifie de « miraculeux » sur la douleur, qui aurait disparu. Mais nous ignorons ce que durera l'amélioration, car il s'agit d'un traitement récent.

Observation IV. — M. Tho..., 64 ans (dossier n° 2597). Coxarthrie gauche d'apparition récente, cliniquement et radiologiquement typique (limitation douloureuse des mouvements, gêne de la marche, pincement polaire supérieur de l'interligne avec condensation de l'os voisin, décalcification du reste de la tête, collerette d'ostéophytes périarticulaires. Lombarthrie associée).

Séquelles d'hémiplégie droite en contracture, remontant à 1914.

Réactions sérologiques de la syphilis et gonoréaction négatives. Réactivation non tentée.

La radiothérapie sur la hanche a complètement échoué.

Depuis lors, nous avons fait deux séries d'injections d'histamine, une avant les vacances, et une qui se poursuit actuellement. Le résultat a été chaque fois très apprécié du malade; il vient réclamer ses piqûres, qui calment la douleur, et lui permettent, dit-il, de marcher plus aisément.

Observation V. — M. Mil..., 69 ans (dossier n° 3509). Obèse pléthorique hypertendu.

Coxarthrie gauche typique. Atteinte moindre de la hanche droite.

Antécédents : gonococcie à 18 ans.

Sérologie : réactions de la syphilis et gonoréaction négatives.

Traitement : anesthésie des rami lombaires, séries d'injections de thorium X : sans grand effet.

A subi, en Mai et Juin 1935, une série de 6 injections d'histamine à la hanche gauche et à la région lombosacrée. Amélioration.

Ce malade vient de nous écrire (Octobre 1935) que l'amélioration a persisté et s'est même accentuée : il se trouve beaucoup mieux et ne souffre plus de sa « sciatique ».

Observation VI. — M. Le F..., 48 ans (dossier n° 3519). Souffre depuis quatre ans de la hanche gauche. Limitation de tous les mouvements. Amyotrophie de la cuisse et de la fesse.

Pas d'antécédents spéciaux.

Réactions sérologiques de la syphilis et gonoréaction négatives.

Cliché radiographique : Forme à tendance ankylosante avec disparition de l'interligne, nombreuses géodes de décalcification dans la tête fémorale. Petite réaction ostéophytique.

Traitement : 1° Radiothérapie : échec.

2° En Avril 1935, 4 milligr. de bichlorhydrate d'histamine sont injectés près de l'articulation. Réaction locale et générale assez marquée. Amélioration importante jusqu'en Septembre. Quelques douleurs reparaissant alors, on fait une nouvelle injection de 1 milligr. qui donne une réaction nulle et une amélioration très vague. On refait alors la dose de 4 milligr. qui, après une réaction très modérée, donne de nouveau une amélioration nette.

Observation VII. — Mme Déc..., 53 ans (dossier n° 3594). Coxarthrie droite d'apparition ancienne, s'aggravant depuis quelque temps.

Tableau clinique et image radiologique typique.

Antécédents à signaler : deux enfants morts, l'un le méningite, l'autre de maladie bleue (persistance du trou de Botal ?).

Réactions sérologiques de la syphilis et gonoréaction négatives.

En Juillet 1935, a reçu 7 injections d'histamine. A la fin du traitement, la malade percevait une amélioration très nette qui persistait le 20 Septembre.

Observation VIII. — M. Don..., 60 ans (dossier n° 3844). Coxarthrie droite datant de 1915. Douleurs plus vives depuis six ans.

Blocage de la hanche ; seules l'extension et la flexion restent partiellement possibles.

Obésité. Azotémie (1 gr. 63 d'urée en Juillet 1935).

Antécédents : Fistule à l'anus en 1922.

Sérologie : réactions Σ et gonoréaction négatives.

Radiographie : image typique avec lésions importantes.

En Juillet 1935, ce sujet a été mis au régime, et à un traitement médicamenteux qui paraît avoir bien agi sur l'état général (chiffre d'urée ramené à 0 gr. 38).

En même temps, il recevait 6 injections d'histamine.

Amélioration, marche mieux, les douleurs diminuent.

En Octobre 1935, une nouvelle série d'injections d'histamine a déterminé une nouvelle amélioration.

Observation IX. — M. For..., 42 ans (dossier n° 3939). Coxarthrie droite datant de quatre ou cinq ans. Limitation douloureuse de tous les mouvements. Gêne de la marche. Atteinte plus récente et encore discrète de l'autre hanche.

Radiographie : Forme à tendance ankylosante, avec disparition partielle de l'interligne, aires décalcifiées dans la tête, tendance à l'effondrement de l'acétabulum et à la pénétration intrapelvienne de la tête.

Pas d'antécédents spéciaux. Réactions sérologiques et gonoréaction négatives.

Traitement : Dès la première injection, l'histamine l'a soulagé. Il en est maintenant à la quatrième et se trouve nettement amélioré : la faiblesse du membre a disparu, la marche est plus aisée, il peut accomplir des parcours plus longs, il ne souffre plus la nuit.

Observation X. — M. Gui..., 59 ans (dossier n° 2833). — Coxarthrie droite datant de trois ans, et typique, cliniquement et radiologiquement.

Pas d'antécédents spéciaux. Réactions sérologiques de la syphilis et gonoréaction négatives.

Traitement : La radiothérapie avait donné tardivement une légère amélioration.

Quatre injections d'histamine, faites ensuite, ont agi beaucoup plus nettement, diminuant les douleurs, supprimant l'insomnie et facilitant la marche.

Observation XI. — Mme Mar..., 44 ans (dossier C. M. 5). Souffre depuis quinze ans de la hanche droite, et commence depuis trois ans à souffrir aussi de la gauche. Phénomènes préménopausiques depuis quatre ans.

Les douleurs et la gêne fonctionnelle sont assez fortes.

La radiographie montre des lésions encore discrètes : pincement de l'interligne à sa partie supérieure, tendance à l'érosion de la tête, aires décalcifiées dans la tête et le cotyle.

Après échec des injections d'acides aminés, 9 injections d'histamine ont donné une amélioration sensible, qui est maxima dans les heures qui suivent chaque injection, mais qui progresse peu à peu d'une injection à l'autre.

Observation XII. — M. Nav..., 67 ans (dossier n° 1015). Vu en 1933 :

Depuis 1930, douleurs et enraidissement des deux hanches. Coxarthrie bilatérale à forme ankylosante avec pincement de l'interligne. Condensation des parties osseuses voisines. Pas de tendance à l'évasion des têtes. Pas d'ostéophytes. Pas d'antécédents nets. Une fracture du fémur gauche en 1886. Revu en 1935 : même état. Grosse difficulté de la marche. Douleurs.

Réactions sérologiques négatives.

Trois injections d'histamine à la hanche droite ont produit (surtout la première) un effet très marqué. Il marche mieux, souffre moins, et a l'impression que sa hanche est devenue plus mobile (résultat récent).

Les injections d'histamine ne nous ont pas donné toujours des résultats aussi favorables : à côté des 12 améliorations précitées, nous relevons pour l'instant 8 échecs. Nous ne détaillerons pas ces 8 observations. Rien ne les distingue des précédentes, quant au type des lésions articulaires, à l'évolution ni à l'ancienneté de la maladie. Pensant que l'histamine, qui provoque une vaso-dilatation des tissus péri-articulaires, agirait surtout dans les cas à lésions capsulaires prédominantes, nous avons comparé les radiographies dans les deux séries : le volume et le nombre des ostéophytes y apparaissent très comparables. Il nous semble donc pour l'instant difficile de prévoir à l'avance si l'histamine a chance de soulager un coxarthrique. On ne l'apprend qu'à l'essai, et ce dernier n'a pas besoin d'être bien long : si la première ou les deux premières injections échouent, il est inutile d'insister.

La technique de ces injections est simple. Nous utilisons la voie supérieure, très commode, qui permet d'atteindre aisément la région cotyloïdienne. Nous injectons au contact de l'os ou de la capsule. La question des doses est importante à préciser. Il faut commencer prudemment. Certains sujets sont très sensibles, d'autres très peu. On doit éviter de provoquer une réaction générale pénible (fatigue, céphalée, battements douloureux dans la tête) car elle peut se prolonger (en s'atténuant) pendant quelques jours. Pratiquement, en ne dépassant pas, pour la première injection, la dose de 1/2 à 1 milligr. de bichlorhydrate d'histamine, on n'observe aucun effet fâcheux. Le sujet présente aussitôt après l'injection une poussée vaso-motrice qui ne semble pas l'incommoder. Tout est rentré dans l'ordre au bout de dix à quinze minutes au plus, pendant lesquelles il sera prudent de le laisser étendu.

Le nombre d'injections à pratiquer est très variable et nous ne saurions donner de règle. On se basera, pour décider la continuation ou l'arrêt du traitement, sur les effets constatés par le malade. Une expérience plus longue permettra sans doute de préciser la conduite à préférer dans la généralité des cas.

Ce qui nous paraît intéressant, dans ce petit moyen thérapeutique, c'est sa simplicité, son innocuité, la possibilité d'y recourir à tout moment, et par exemple chaque fois que la coxarthrie devient plus douloureuse, plus gênante. Quelle proportion de malades est-il susceptible de soulager, et nous donne-t-il le moyen de les entretenir pendant un temps prolongé dans un état d'accalmie qui rende leur infirmité supportable ? C'est ce que nous apprendrons peu à peu. Il nous a semblé intéressant de signaler dès à présent les résultats que nous en avons retirés, pour permettre à d'autres de l'expérimenter. Une comparaison, tirée de notre série de 20 malades, montrera pourquoi l'on est en droit de fonder sur lui quelque espoir : 9 d'entre eux avaient antérieurement été soumis à la radiothérapie, avec 6 échecs, une amélioration légère, deux bonnes améliorations (dont une suivie d'échec, lors d'un deuxième traitement radiothérapique). Il s'agissait donc d'une série particulièrement défavorable, car les rayons X donnent dans la coxarthrie une moyenne de succès notablement supérieure. Or, sur ces 9 malades, 4 ont retiré un bénéfice net des injections histaminiques.

Il est possible qu'on trouve d'autres substances médicamenteuses dont l'injection péri-articulaire rendrait aussi des services et il est également permis d'espérer qu'une analyse plus poussée des conditions nécessaires au succès des injections d'histamine donnera des indications utiles pour la conduite du traitement médical de la coxarthrie, envisagé d'un point de vue plus général.

BOUILLIES FERMENTÉES DE FARINE COMPLÈTE

Par LÉON-MEUNIER

La bouillie fermentée de farine complète est une bouillie que nous prescrivons aux adultes et aux enfants depuis de nombreuses années puisque nos premiers essais datent de 1909 (*La Presse Médicale*, n° 15).

A cette époque, au cours d'un voyage, nous avions été frappés de son emploi empirique dans une partie de la Bretagne, où le paysan l'utilisait comme une panacée dans toutes les affections intestinales.

Nous en donnons d'abord la préparation, avec les modifications que l'expérience nous a enseignées et nous chercherons ensuite à expliquer comment elle a pu donner d'aussi constantes satisfactions thérapeutiques, aux paysans bretons, depuis son emploi séculaire et à nous depuis vingt-cinq ans.

Préparation.

Prendre 3 à 4 cuillerées à soupe de blé.

Le moudre à l'aide d'un moulin à céréales.

Délayer la valeur d'un haricot de levure fraîche dans une cuillerée à soupe d'eau tiède.

Ajouter la farine complète et une quantité d'eau suffisante pour faire une pâte malléable à la main.

Laisser fermenter dans un récipient à proximité d'un fourneau de cuisine (deux à trois heures environ).

Délayer la pâte ainsi fermentée dans un verre de lait tiède.

Jeter sur une passoire métallique.

Exprimer avec un pilon de manière à retenir le son ou à lui faire traverser cette passoire selon l'action plus ou moins laxative qu'on veut obtenir.

Après l'avoir sucré ou salé, faire chauffer le mélange ainsi recueilli en agitant jusqu'à la prise en bouillie.

De l'utilité d'une farine complète.

La mouture actuelle du blé se donne comme but d'extraire du grain une farine extrêmement blanche, en éliminant les parties colorées du grain : son et germes, qu'elle rejette sous le nom d'issues.

Mais les issues apportent des éléments nutritifs de premier ordre à tel point que Liebig disait déjà que le blutage des farines est une opération de grand luxe.

En effet, dans ces issues nous trouvons les éléments suivants que nous allons examiner :

Matières azotées;

Sels minéraux;

Diastases.

Matières azotées. — Ces matières se présentent dans le blé sous la forme de gluten.

La farine ordinaire en contient environ 12 pour 100.

Certaines parties des issues tel que le germe en contiennent jusqu'à 40 pour 100.

Sels minéraux. — Les issues contiennent d'énormes réserves de sels minéraux indispensables à l'embryon et aux enfants.

Ces matières minérales renferment une grande proportion d'acide phosphorique sous forme de phosphates de soude et de potasse solubles.

Notons ce point important : une partie de cet acide phosphorique forme un phosphate de magnésie qui joue un rôle important au point de vue action laxative, et remarquons surtout que ce phosphate de magnésie se trouve dans les issues et n'existe pas dans la farine ordinaire.

Point également capital :

Dans les issues on trouve 3 à 4 pour 100 de sels minéraux, alors que les meilleures farines n'en contiennent que 0,66 pour 100, soit 5 à 6 fois moins.

Diastases. — Enfin dans les issues et dans les issues seules on trouve deux diastases :

La première possède une action saccharifiante sur l'amidon.

La seconde joue un rôle important sur le gluten dont elle modifie l'état moléculaire.

Pourquoi la meunerie élimine-t-elle les issues de la farine ?

En présence de tous les éléments utiles et nutritifs contenus dans les issues, on peut se demander pourquoi la meunerie les rejette dans la fabrication de la farine et du pain.

C'est qu'elle a pour but exclusif la fabrication d'un pain blanc, spongieux, agréable à l'œil.

Pour arriver à ce résultat, la meunerie élimine les issues qui apportent au pain les inconvénients suivants :

1° Présence dans le son d'une oxydase, la tyrosinase, qui transforme le pain blanc en pain bis.

2° Présence dans le son d'une diastase qui dissout le gluten et détermine de ce fait l'affaissement du pain.

Toutes ces tares réelles pour les farines destinées à être transformées en pain sont au contraire des avantages pour les farines destinées à préparer des bouillies.

De l'utilité de la fermentation.

La farine ordinaire contient du gluten, ce principe azoté dont la constitution chimique se rapproche de la viande.

Le son de la farine complète en contient également, qui est emprisonné dans des enveloppes cellulosiques.

La fermentation de la farine complète joue un rôle important dans la désagrégation et dans la transformation de tout ce gluten.

En effet, la fermentation de la pâte par levure et surtout par levain peut se résumer à deux fermentations :

1° Une fermentation alcoolique par levures (saccharomyces) aux dépens des matières sucrées et amylacées, avec production d'acide carbonique qui, emprisonné dans la pâte, détermine l'augmentation de son volume.

2° Une fermentation acide par bactéries, qui désagrège et liquéfie le gluten avec production d'acides organiques (acide lactique).

C'est cette deuxième fermentation acide qui joue le rôle important dans la préparation de nos bouillies fermentées.

Tous les travaux concernant la panification montrent, en effet, que sous l'influence de cette fermentation bactérienne, le gluten subit une modification moléculaire.

Les personnes qui s'occupent pratiquement de panification connaissent les effets désastreux d'un levain dans lequel domine l'élément bactérie; le gluten perd sa consistance, se dissout et les parois alvéolaires de la mie, formées par le gluten, s'affaissent, donnant une mie lourde et compacte.

On peut d'ailleurs mettre en évidence cette désagrégation du gluten par la fermentation, en exécutant la manipulation suivante :

Lorsqu'on prend une pâte à base de farine de froment et qu'on la malaxe sous un jet d'eau, on obtient, après la séparation de l'amidon et du son, une masse grise, élastique : *c'est le gluten.*

Si l'on fait la même opération avec une pâte ayant été fermentée, le gluten n'est pas agglutiné. Il se désagrège, est entraîné par l'eau, et il ne reste plus rien dans la main de l'opérateur.

Il en résulte qu'une pâte, à base de *farine fermentée, contient un gluten dissocié qui est facilement attaqué par le suc gastrique.*

*
* *

En résumé, les potages que nous étudions présentent un double avantage en apportant :

Par les issues contenues dans la farine complète :

Des sels minéraux et des diastases qu'on trouve exclusivement dans le son.

De la cellulose indigestible qui, agissant sur les contractions péristaltiques de l'intestin, combat son atonie.

Par la fermentation :

Une digestion partielle du gluten, l'élément azoté de la farine.

De l'acide lactique naissant qui joue le rôle bactéricide qu'on lui connaît contre la flore microbienne intestinale.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'UTILISATION DE LA VITAMINE C
COMME AGENT DE TRAITEMENT DES
MALADIES HÉMORRAGIQUES

La préparation à l'état pur de la vitamine C sous la forme d'acide ascorbique [1] a mis à la disposition des médecins un agent dont on tente actuellement de tous côtés de déterminer les possibilités d'utilisation. Parmi celles-ci il n'est pas surprenant de voir figurer le traitement des états hémorragiques. Le scorbut en effet, qui traduit de la façon la plus complète la carence de l'organisme en vitamine C, compte parmi ses symptômes des accidents hémorragiques, cutanés et muqueux, et ces accidents, aussi bien dans le scorbut expérimental que dans le scorbut humain, cèdent immédiatement à l'introduction dans l'organisme de la vitamine C. D'autre part l'étude anatomo-pathologique du scorbut expérimental a permis à Findlay de montrer qu'une altération grave des capillaires représente la lésion essentielle de cette avitaminose. Il était donc tout naturel de penser que l'acide ascorbique pouvait avoir une action hémostatique importante.

Déjà avant l'isolement de l'acide ascorbique il avait été fait des tentatives de traitement des maladies hémorragiques par la vitamine C, mais ces tentatives que nous font connaître MM. Lunedei et Giannoni, dans une excellente étude sur les syndromes hémorragiques, n'avaient rien apporté de bien convaincant.

Elles étaient dues à des auteurs espagnols, Pittaluga, Llopis, Elasegui qui avaient tenté de traiter surtout l'hémophilie mais avec des mélanges de vitamines A, B et C, ce qui rendait très difficile l'appréciation des effets obtenus et leur discrimination.

Les premières observations d'utilisation comme agent hémostatique de la vitamine C à l'état de pureté, c'est-à-dire de l'acide ascorbique, datent de l'année dernière. Böger et Schröder (de Munich), dans un travail paru en Août 1934, disent avoir obtenu un effet remarquable de l'injection intra-veineuse quotidienne de 100 milligr. d'acide ascorbique dans un cas de purpura aigu du type Henoch. L'essai préalable du même produit par la bouche n'avait donné aucun résultat. Ces auteurs ont eu connaissance de bons résultats obtenus également dans un cas de purpura d'Henoch et aussi dans un cas de maladie de Werlhof par Stolte à Breslau. Böger et Schröder ont encore employé l'acide ascorbique intra-veineux chez un hémophile et arrêté immédiatement chez lui par cette thérapeutique de graves hémorragies intestinales. Le temps de coagulation a été ramené de six heures à vingt minutes.

Les mêmes auteurs relatent en détail un cas de thrombopénie essentielle aiguë avec disparition des plaquettes du sang, larges taches ecchymotiques sur la peau et les muqueuses, hémorragies multiples, en particulier hématuries et stomatorragies, qui a été transformé rapidement par les injections intra-veineuses à fortes doses (150 milligr. par jour) d'acide ascorbique.

Vogt a de son côté traité par l'acide ascorbique un cas de thrombopénie essentielle. Il s'agissait d'une femme de 33 ans, ayant eu deux ans auparavant pendant trois mois des taches de purpura en tête d'épingle sur les jambes, avec des règles très abondantes et durant six jours, qui en Juin 1934 présente de nouveau du purpura punctiforme sur les jambes et en même temps se couvre de taches bleuâtres sur tout le corps. Au moindre choc apparaissent des taches ecchymotiques. Hémorragies gingivales et buccales. Les règles très abondantes reviennent toutes les trois semaines. Diverses thérapeutiques essayées sont restées sans résultat. A son entrée à la clinique la malade est très pâle, dans un état général très médiocre. L'hémoglobine est tombée à 20 pour 100. La malade reçoit une transfusion de 46 cmc et est soumise aux injections intraveineuses d'acide ascorbique, 6 cmc chaque fois, soit 300 milligr.; une injection tous les deux ou trois jours.

Dès la première injection les hémorragies cessent. Une médication par le foie est aussi mise en œuvre. L'amélioration est très rapide, les quelques chiffres donnés insuffisants du reste — montrent le relèvement du taux des globules et des plaquettes sanguines. Les règles reprennent leur périodicité régulière et ne durent que trois jours. La malade sort en bon état.

Vogt a encore employé l'acide ascorbique en injections intraveineuses dans 3 cas de ménorragies des jeunes filles avec des résultats excellents. Chaque fois il s'agissait de malades de 15 ou 16 ans, présentant des hémorragies génitales plus ou moins durables, avec état général médiocre, anémie, phénomènes douloureux. Dans un cas, par exemple, la malade saignait depuis huit semaines. Elle avait été traitée sans succès lors d'un premier séjour à l'hôpital, par l'arsenic, le fer, l'héliothérapie, le corps jaune, et par l'insuline lors d'un deuxième séjour. Le sang contenait 4.000.000 de globules rouges, 55 pour 100 d'hémoglobine, 7.600 globules blancs. En vingt-trois jours la malade reçoit 6 injections intra-veineuses de 150 milligr. d'acide ascorbique et de 3 à 5 tablettes du même médicament les jours intermédiaires. Dès la première injection les hémorragies cessent. L'état général s'améliore rapidement. L'hémoglobine monte à 60, puis 80 pour 100. Quand la malade sort de l'hôpital, elle est en parfait état.

Junghaus a utilisé l'acide ascorbique comme agent hémostatique dans des cas d'hémorragies utérines. Dans 20 cas il s'agissait de femmes ayant des hémorragies de la ménopause ou prémenopausiques. Chez 15 autres femmes les hémorragies relevaient de la présence de tumeurs annexielles, de fibromes utérins ou d'endométrites. Matin et soir les malades reçurent 50 milligr. d'acide ascorbique par voie intraveineuse, quelquefois par voie intramusculaire. Dans 33 cas, dès le quatrième jour, et au plus tard le sixième, les hémorragies se sont arrêtées. Dans 2 cas d'hémorragies de la ménopause la thérapeutique a échoué.

Lunedei et Giannoni ont également obtenu de bons effets de l'emploi de l'acide ascorbique en injections dans des cas d'hémogénie : diminution de la durée des règles, diminution ou disparition de la tendance aux hémorragies.

*
* *

On peut donc à l'heure actuelle relever un nombre assez important de faits concordants touchant l'action hémostatique de l'acide ascorbique dans diverses maladies hémorragiques. Comme l'ont fait avec raison remarquer Lunedei et Giannoni, certaines des observations publiées ne doivent être acceptées qu'avec réserves; ce sont celles qui ont trait à des cas de purpura d'allure infectieuse et à évolution rapide dont la guérison spontanée s'observe le plus habituellement. Mais élimination faite de quelques observations de ce genre il reste un nom-

1. Ph. Pagniez : Quelques aspects de la question de la vitamine C. *La Presse Médicale*, 18 Mai 1935, 804.

bre de faits assez grand pour qu'on puisse admettre comme à peu près établie l'action hémostatique importante de l'acide ascorbique.

Comment agit cette vitamine C sur les états hémorragiques ?

Les recherches faites à ce sujet sont encore trop imparfaites pour qu'on puisse répondre de façon précise à cette question. Dans la plupart des observations on manque en effet de renseignements assez détaillés sur le temps de saignement, le temps de coagulation et encore bien plus sur l'étude des divers facteurs de la coagulation sanguine. On peut dire cependant qu'il ne semble pas que ce soit par une action sur les plaquettes sanguines. On a vu en effet que l'acide ascorbique agirait dans l'hémophilie où les plaquettes se sont certainement pas en cause. D'autre part dans les cas d'hémorragies au cours de thrombopénies, l'action hémostatique s'exerce très rapidement et de façon évidente alors que les plaquettes restent absentes du sang circulant, ou en nombre extrêmement réduit. Et ce n'est que plusieurs jours après que les accidents hémorragiques ont cessé qu'on a vu le chiffre des plaquettes remonter. Celui-ci peut alors subir une ascension progressive, comme dans une observation de Vogt, où on voit les plaquettes qui étaient tombées à 27.000 remonter progressivement à 50.000, 70.000, 130.000 en l'espace d'un mois.

*
* *

Il ne paraît avoir encore été fait que très peu de recherches expérimentales sur la question. Cependant Lambin et Van Hecke, au laboratoire de pathologie médicale de Louvain, ont soumis au contrôle expérimental l'action hémostatique de l'acide ascorbique en étudiant la durée du temps de saignement chez le lapin avant et après injection intraveineuse d'acide ascorbique. Ces auteurs ont eu recours à la méthode, très délicate, d'appréciation du temps de saignement établie par Roskam, méthode avec laquelle on détermine la moyenne du temps de saignement enregistré sur 20 incisions et en opérant sous un courant d'eau physiologique à température constante. La moyenne générale des temps de saignement chez les animaux de Lambin et Van Hecke était de une minute cinquante-trois secondes avant l'injection. Elle s'est abaissée à une minute vingt-huit secondes après l'injection. La réduction est donc nette mais d'importance relative. Il faut remarquer d'ailleurs que le lapin qui appartient aux animaux insensibles à la carence en vitamine C n'est peut-être pas un sujet de choix pour des recherches de ce genre.

*
* *

Les constatations faites par plusieurs auteurs sur la teneur du sang en plaquettes après injections d'acide ascorbique et son peu de modifications immédiates ont amené la plupart des hématologues qui se sont occupés de cette question à penser que l'action hémostatique de la vitamine C devait relever d'une action sur les parois vasculaires. Comme on l'a rappelé plus haut l'avitaminose C entraîne expérimentalement chez le cobaye d'importantes lésions capillaires et il est à la fois séduisant et logique de supposer que l'enrichissement du milieu sanguin en vitamine C peut avoir une action heureuse sur les endothéliums vasculaires en cas de syndrome hémorragique. Il ne s'agit là toutefois encore que d'une interprétation hypothétique car les quelques recherches de Dalldorf et Runel n'autorisent aucune conclusion précise.

*
* *

Comme on l'a vu, les auteurs qui ont employé l'acide ascorbique comme hémostatique ont eu recours de façon à peu près exclusive à la voie parentérale et presque toujours à la voie intraveineuse. La voie digestive n'a été utilisée qu'à titre complémentaire; c'est que l'expérience a démontré que pris par la bouche l'acide ascorbique était inactif ou beaucoup moins actif. Il y a là un fait qui peut se comprendre si on se rappelle les expériences faites par Stepp et Schröder. Ces auteurs ont constaté qu'en mettant en contact *in vitro* des solutions d'acide ascorbique synthétique avec des cultures microbiennes on assistait à la disparition de l'acide au contact de certains microbes, le coli et le para B en particulier. On est porté dès lors à admettre que l'action de la flore intestinale sur l'acide ascorbique est variable suivant les individus et que certains sujets doivent détruire très facilement la vitamine C, d'où la tendance plus grande de ces mêmes sujets à réaliser des accidents d'avitaminose.

Quoi qu'il faille penser de cette intéressante question on doit retenir au point de vue pratique que l'acide ascorbique pour donner le plein de son effet comme agent hémostatique doit s'employer par la voie parentérale et si possible par la voie intraveineuse.

L'expérience des auteurs qui ont employé l'acide ascorbique les amène à conclure à l'innocuité parfaite de cette substance et à la possibilité de son utilisation à fortes doses, soit 100 à 150 milligr. et plus par jour. On a même utilisé jusqu'à 300 milligr. deux fois par jour. Certaines des observations que nous avons relevées montrent que, à moins d'accidents hémorragiques tout à fait aigus, on peut ne faire d'injections intraveineuses de ces doses que tous les deux ou trois jours.

*
* *

Indépendamment de son action hémostatique et peut-être de son action rénovatrice sur les plaquettes, l'acide ascorbique exercerait aussi une action stimulante sur le processus de l'hématopoïèse des globules rouges. C'est du moins l'opinion de Vogt. Mais il semble qu'à ce point de vue des constatations complémentaires soient encore très nécessaires avant de rien accepter. Sur l'ensemble de la question d'ailleurs les travaux que je viens de résumer ne font encore qu'ouvrir une voie nouvelle dans laquelle il reste beaucoup à faire. Mais c'est déjà un progrès des plus intéressant que de voir s'ajouter aux moyens dont nous disposions un agent qui paraît très efficace pour traiter certaines maladies hémorragiques, vis-à-vis desquelles les ressources thérapeutiques étaient tout à fait insuffisantes.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Jungmaus : Die Behandlung von gynäkologischen Blutungen mit Vitamin C. *Klinische Woch.*, 22 Juin 1935, 899.

Lambin et Van Hecke : Action hémostatique de l'acide ascorbique. *Soc. belge de Biologie*, 28 Septembre 1935 ; in *C. R. Soc. de Biol.*, **120**, 536.

Lunedei e Giannoni : La Vitamina C nella terapia delle diatesi emorragiche. *Rivista di Clinica medica*, Mai 1935, 319.

Dalldorf and Russel : The effect of cevitamic acid injections on capillary resistance. *J. Amer. med. Assoc.*, 11 Mai 1935, 1701.

Böger und Schrœder : Ueber die Stillung schwerster Blutungen bei allen Formen der hëmorragischen Diathese und der Haemophilie durch parenteral Zufuhr vor C. Vitamin (cebion Merck). *München. med. Woch.*, 1934.

E. Vogt : Ueber die Behandlung gynäkologischer Blutungen mit Vitamin C. *München. med. Woch.*, 14 Février 1935, 263.

IIE CONGRÈS ANNUEL DES MÉDECINS ÉLECTRO-RADIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, 30 Juillet-3 Août 1935).

Le deuxième Congrès annuel des Médecins Électro-radiologistes de Langue française qui se tint cette année à Bruxelles fut un grand succès, non seulement en raison du grand nombre des participants venus de tous les pays où la Science française est à l'honneur, mais surtout en raison des intéressants travaux qui y furent présentés et que nous allons ici, très rapidement, passer en revue.

A. — Radiodiagnostic.

MM. **Morelle** (Louvain) et **Selé** (Bruxelles) avaient été chargés du rapport de la section de radiodiagnostic sur l'***examen radiologique dans la pathologie des glandes endocrines;*** leur travail passe en revue tous les signes radiologiques qui résultent d'altérations dans la structure ou le fonctionnement des glandes endocrines, à l'exclusion des manifestations héréditaires et familiales, et en ne retenant que les troubles endocriniens bien caractérisés et pour lesquels la radiologie aide spécialement au diagnostic. De plus les auteurs n'ont insisté que sur les troubles qui donnent lieu à des symptômes radiologiques d'ordre morphologique, laissant en général de côté les modifications purement fonctionnelles qui d'ailleurs n'apportent en ce domaine que des renseignements peu probants et inconstants.

Les auteurs ont ainsi étudié les troubles consécutifs aux affections de l'hypophyse, de l'épiphyse dont les fonctions restent encore très obscures, de la thyroïde, des parathyroïdes, du thymus, des surrénales et des glandes génitales.

Dans chacun de ces chapitres ils ont, dans la mesure du possible, divisé les manifestations radiologiques en lésions locales intéressant la glande elle-même, en lésions de voisinage et en modifications subies par l'organisme à la suite du trouble glandulaire.

Une importante discussion fit suite à l'exposé des rapporteurs, à laquelle prirent part MM. **Cherfils** (Boulogne), appelant l'attention sur la fréquence des modifications de l'aire cardiaque dans les affections du corps thyroïde, notamment l'augmentation des ventricules droit et gauche; **M. Coryn** (Bruxelles) fit remarquer que les réactions d'origine squelettique, dans les affections de la thyroïde et des parathyroïdes, ont trois caractères communs, à savoir que : 1° la décalcification attaque toujours tous les os; 2° elle apparaît chaque fois que la glande est lésée; 3° on trouve des manifestations inversées chaque fois qu'il y a hyperfonctionnement des glandes; il insista également sur le fait que lors des fractures les cals sont toujours

développés aux dépens de la moelle centrale; M. **Murdoch** (Bruxelles) fit observer que l'on ne saurait rapporter toutes les manifestations cliniques dont il apporta des exemples à des altérations glandulaires, et qu'il peut exister des dystrophies osseuses non en rapport avec les glandes parathyroïdes ; M. **Glorieux** (Bruxelles) soumit d'ailleurs un cas de densification osseuse venant à l'appui de cette thèse; M. **Stuhl** (Paris) s'attacha à décrire les caractères différentiels qu'avec M. **Puech** ils ont assignés aux déformations turciques dans les adénomes de l'hypophyse; M. **Belot** (Paris) signala l'intérêt, pour explorer le squelette, de la radiographie totale, sur un seul cliché, et insista sur ce que, si les troubles des glandes endocrines peuvent déterminer des troubles du métabolisme osseux, il peut aussi exister des altérations osseuses en dehors des lésions glandulaires, et rappela les différentes causes susceptibles de modifier la répartition du calcium dans le système osseux; en somme le radiodiagnostic est incapable de donner toujours l'étiologie des lésions qu'il permet de constater ; M. **Bourguignon** (Paris) exposa l'intérêt de la chronaxie au point de vue du diagnostic précis des maladies de Paget et de Recklinghausen ainsi qu'au point de vue de l'appréciation de l'état évolutif des lésions ; M. **Flament** (Belgique) sur le vu d'une décalcification importante constatée sur la radiographie put rapporter à des lésions thyroïdiennes un cas d'adiposité avec impotence fonctionnelle et douleurs chez un enfant de 12 ans.

Parmi les communications de la section de radiodiagnostic signalons celles de MM. **Speder** et **Fournier** (Casablanca) sur l'***étude radiographique des lésions osseuses du Darmous*** ou fluorose des régions phosphatées du Maroc, affection dite « Darmous » par les indigènes et qui, comme l'a démontré **Velu**, est une fluorose larvée d'origine hydrique et alimentaire des humains et des animaux; il s'agit là d'une sub-intoxication chronique essentiellement caractérisée chez l'homme par des dystrophies dentaires frappant les dents de remplacement, mais auxquelles peuvent s'ajouter des modifications du squelette plus ou moins accentuées, apparaissant vers la 21e année, pouvant atteindre un développement notable, soit par la poussée d'ossifications exubérantes, soit chez les sujets âgés ou soumis par leur genre de vie et leur habitat à une intoxication plus larvée et plus continue par le développement d'une ostéoporose généralisée progressive. Cependant jamais les auteurs n'ont observé de modifications épiphysaires traduisant une atteinte trophique des cartilages de conjugaison lors de la première enfance.

— M. **Coryn** (Bruxelles) rapporta plusieurs observations sur l'***influence de la thyroïde et de la parathyroïde sur le squelette,*** lésions toujours généralisées, apparaissant chaque fois que la glande est touchée, fonction de l'hyper et de l'hypofonctionnement d'une glande et conditionnées par celui-ci.

— M. **Brodier** et Mme **Tedesco** (Paris) étudièrent les ***spasmes duodénaux*** et M. **Dufour** les ***images antro-duodénales.***

— MM. **Gilbert** et **Babaiantz** (Genève) insistèrent sur l'***application pratique de la compression dosée dans l'exploration des muqueuses digestives et sur ses indications.*** Celle-ci constitue une méthode complémentaire de l'examen des muqueuses digestives et les auteurs considèrent que les critiques qui ont été opposées à son emploi sous prétexte qu'elle modifie l'aspect physiologique de la muqueuse sont injustifiées si l'on en connaît bien les indications: quant aux difficultés techniques qui firent longtemps obstacle à son utilisation courante, elles ont été surmontées par de nouveaux dispositifs très pratiques. A l'occasion de cette communication, M. **Rosselet** (Lausanne) reconnut l'intérêt de la compression qu'il utilise systématiquement pour tous ses examens.

— M. **Kadrnka** (Zagreb) exposa le ***rôle de la compression dans l'examen du bulbe duodénal;*** il considère qu'un examen morphologique du bulbe duodénal, complet et rationnel, doit comporter à la fois l'étude des bords et du relief et nécessite, au cours de la même séance, trois temps successifs : 1° étude en station verticale ; 2° étude en décubitus; 3° étude par compression directe, dosée et localisée, celle-ci s'appliquant surtout aux cas où l'étude du relief a échoué dans les deux temps précédents, malgré les facteurs anatomiques qui favorisent la compression.

— MM. **Gilbert** et **Babaiantz** (Genève) rapportèrent un cas d'***une variété rare de hernie diaphragmatique congénitale droite,*** à savoir d'une grosse hernie intrathoracique droite englobant le tube digestif depuis la seconde portion du duodénum jusqu'au côlon transverse, faisant admettre comme très probable l'existence d'un mésentère commun.

— M. **Porcher** et Mme **Baude** (Paris) firent une ***étude clinique et expérimentale de l'emphysème sous-cutané :*** bien que ne possédant pas encore une expérimentation *in vivo* suffisante pour en parler, les auteurs pensent que la technique à laquelle ils ont eu recours sera de nature à apporter des renseignements intéressants sur la morphologie de certains muscles profonds, sur la répartition de certaines collections hématiques après traumatisme musculaire, et enfin sur les ruptures musculaires et les conséquences chirurgicales qu'elles entraînent.

— MM. **Colaneri** et **Laquière** (Paris) traitèrent de la ***radiologie d'urgence dans les syndromes abdominaux aigus ;*** celle-ci comporte les indications suivantes : 1° n'être pratiquée qu'à côté d'une salle d'opérations; 2° que lorsque la clinique a perdu son droit de regard ou que le chirurgien ne sait où porter ses efforts ; 3° n'être effectuée qu'avec une technique rigoureuse, une organisation parfaite et dans le minimum de temps; 4° n'être faite que sur une demande claire et précise du chirurgien, en collaboration par le radiologiste et le chirurgien. Les auteurs rappellent les indications cliniques de cette intervention, sa technique radiologique, les résultats, des plus intéressants, et les inconvénients qui ne doivent pas faire renoncer à son emploi.

— M. **Massiot** (Paris), étudiant les ***différentes techniques actuelles de téléradiographie,*** après en avoir discuté les conditions de réalisation optima, rappelle que le matériel d'emploi devra assurer une fixité absolue de l'ampoule afin de ne pas élargir le foyer par les vibrations du support. Au sujet de ce travail, **Belot** (Paris) rappelle les premières radiographies obtenues par Denis Mulder de Java, les résultats obtenus par Sicard, et ses propres recherches dans le sens des téléradiographies totales.

— M. **Saget** (Paris) exposa la question si importante de l'***éclairage des salles de radioscopie*** en discutant les divers points du problème qu'elle comporte et en s'attachant particulièrement à l'examen radioscopique en salle éclairée, grâce à l'utilisation simultanée d'une glace au néodyme et d'une lampe d'éclairage à vapeur de sodium, qui avait fait récemment l'objet d'une communication de M. Ledoux-Lebard à l'Académie des Sciences.

Parmi les communications les plus remarquées citons celles sur la ***radiocinématographie*** qui furent dues à M. **Djian** (Paris) qui a réalisé une véritable radioscopie cinématographique grâce à la mise au point d'un objectif spécial de f : 0,53 et à l'emploi d'intensités compatibles avec l'absence de dangers pour le sujet; à **J. Russell Reynolds** (Londres) qui a utilisé la cinéradiographie indirecte, c'est-à-dire la photographie cinématographique de l'écran radioscopique, méthode la plus pratique et la moins onéreuse; à M. **Van de Maele** (Bruxelles) qui par la radiocinématographie directe sur films de dimensions réduites (13 × 18) a réussi à enregistrer des régions difficiles à obtenir par la méthode indirecte comme la région pyloro-duodénale, la vésicule biliaire, la cavité rénale, la vessie. Les résultats obtenus par ces auteurs sont déjà des plus remarquables et tout en faveur de l'application de ces procédés à l'étude de la physiologie normale et de la pathologie des organes difficiles à observer en détail à la radioscopie, comme aussi de l'enseignement.

B. — Radiothérapie.

— A MM. **Cottenot** (Paris) et **Sluys** (Bruxelles) fut confié le rapport sur la ***téléroentgenthérapie totale,*** c'est-à-dire sur l'irradiation simultanée et homogène à grande distance de la totalité du corps humain. De ce rapport très complet nous ne retiendrons que les conclusions : 1° Les mesures de répartition du rayonnement à des distances variables permettent de conclure qu'une bonne téléroentgenthérapie est pratiquement réalisable à partir d'une distance de 2 mètres, avec une tension de 200 à 300 KV et une filtration de 1 mm Cu; 2° c'est là la méthode de traitement de choix des leucémies myéloïdes et lymphoïdes, et semble-t-il de la maladie de Vaquez; 3° elle est un adjuvant important dans les diverses formes de la maladie de Hodgkin à ses différents stades, soit comme traitement d'entretien, soit même comme traitement d'attaque; 4° elle trouve un certain nombre d'indications intéressantes dans quelques dermatoses généralisées; 5° un contrôle hématologique étroit est indispensable pour éviter les accidents dûs à la destruction des globules rouges et blancs; 6° on peut espérer que dans l'avenir, grâce au perfectionnement des techniques d'application et à la précision des mesures, les indications s'étendront peut-être à d'autres groupes d'affections.

Au cours de la discussion de ce rapport, M. **Belot** (Paris) émit l'opinion que les conclusions lui en paraissaient trop optimistes; il ne considère la téléroentgenthérapie totale que comme une méthode d'exception, dont nous ne connaissons encore que mal les indications et les résultats, qui constitue un traitement difficile à conduire et qui ne va pas sans la plus grande prudence. Tel est aussi l'avis de M. **Daubresse-Morelle** (Bruxelles) qui insista sur l'extrême sensibilité de certains organes à l'action des rayons X; pour M. **Maingot** (Paris) qui considère que la téléroentgenthérapie est indiquée en cas de leucémie, il n'en est pas de même dans la lymphogranulomatose maligne; M. **Gilbert** (Genève) rappelle aussi qu'il ne peut s'agir là dans la lymphogranulomatose que d'un traitement d'exception qu'il n'emploie plus aujourd'hui, alors que M. **Sluys** (Bruxelles) continue à traiter avec succès certains cas de lymphogranulomatose.

— M. **Speder** (Casablanca) rapporte un cas de cette affection traité avec succès et M. **Didiée** (Paris) a obtenu des résultats satisfaisants dans plusieurs cas de leucémies et de Hodgkin.

— M. **Belot** (Paris) dans une communication sur la ***téléradiothérapie totale*** exposa les différents problèmes que soulève ce mode d'irradiation, tant au point de vue de l'appareillage et des mesures, que de ses indications et de ses dangers, et conclut qu'à son avis il ne fallait employer cette méthode que dans un nombre très limité d'affections, et en tenant compte de ses grandes difficultés d'application.

— MM. **Delherm** et **Stuhl** (Paris) ***à propos de la téléroentgenthérapie totale,*** qui leur a permis dans des affections très disparates d'obtenir des résultats très intéressants, ne peuvent cependant pas encore tirer des conclusions fermes sur la valeur ou les indications précises de cette méthode dont ils signalent également les dangers éventuels; ils pensent pourtant que nous possédons là un agent thérapeutique puissant dont l'étude mérite d'être poursuivie.

— MM. **Cottenot, Cabesas** et **Massiot** (Paris), à l'aide du dosimètre intégrateur de Strauss (Mécapion), ont étudié l'***influence des différents facteurs physiques en téléroentgenthérapie*** (tension, filtration, distance, absorption) et en tirent les conclusions propres à guider les radiothérapeutes dans l'application de cette méthode.

— MM. **Didiée** et **Jame** (Paris) ont rapporté les bons résultats qu'ils ont obtenus par la ***téléroentgenthérapie dans le psoriasis,*** ou plus exactement par la roentgenthérapie de grands champs à 1 mètre.

— M. **Marquès** et Mlle **Milesky** (Toulouse) ont recherché l'***action expérimentale de la roentgenthérapie totale sur quelques constantes biologiques,*** humorales et hématologiques, et les résul-

tats très intéressants qu'ils ont obtenus chez le chien différent de ceux obtenus par plusieurs auteurs utilisant les irradiations partielles dans le but d'agir sur le sang circulant.

M. **Marquès** (Toulouse) apporta l'étude théorique et pratique complète d'une ***installation à deux ampoules pour la rœntgenthérapie totale*** qu'il lui a été possible de réaliser au centre régional anticancéreux de Toulouse dirigé par le Prof. Ducuing.

— M. **Jovin** (Bucarest) discuta la ***valeur de la radiothérapie dans le traitement des récidives post-opératoires du cancer du col utérin***, montra toutes les difficultés de ce traitement et insista sur la nécessité de bien choisir les cas, la précocité indispensable du traitement et l'influence de la localisation de la récidive.

C. — **Electrologie.**

Les conceptions nouvelles concernant l'électro-diagnostic et leurs conséquences thérapeutiques firent l'objet de trois rapports présentés par MM. **Bourguignon**, **Delherm** et **Fischgold** et **Duhem**.

— M. **Bourguignon** traita des ***procédés modernes d'électro-diagnostic*** et considéra, après avoir défini l'électro-diagnostic, qu'il s'agit là avant tout d'une étude physiologique. Il envisagea d'abord les caractères généraux des procédés modernes qui tiennent compte de la notion de « temps » et passa successivement en revue : 1° les procédés qui donnent une mesure directe de la rhéobase et de la chronaxie; 2° ceux qui donnent des mesures qui sont dans un rapport donné avec la chronaxie, que l'on peut grouper sous le nom d'« indices chronaxiques »; 3° ceux qui cherchent une caractéristique d'excitabilité dans les courants de haute et de basse fréquence. Après avoir comparé ces différents procédés, il conclut que la mesure de la chronaxie « est de beaucoup le procédé le plus sûr et le plus fin », le seul qui puisse être utilisé pour l'électro-diagnostic des lésions centrales et des nerfs sensitifs dans lesquelles les variations de la chronaxie sont en général légères et doivent par conséquent être mesurées avec une très grande précision. En somme, l'électro-diagnostic doit être actuellement constitué, d'une part par la recherche des réactions qualitatives en s'aidant au besoin des courants progressifs par condensateurs en dérivation, et d'autre part par la mesure de la chronaxie.

— MM. **Delherm** et **Fischgold** se bornèrent à l'exposé des ***notions récentes concernant l'excitabilité de la moelle épinière et du système autonome sympathique et parasympathique***, c'est-à-dire à l'électro-physiologie de la moelle épinière et du système végétatif et des organes à fibres lisses qu'ils ont étudiée expérimentalement et cliniquement, montrant que ces organes ne répondent que par une sommation des excitations obtenue à l'aide d'un courant itératif; cette étude leur a permis d'établir deux lois: 1° la loi des intervalles ; 2° la loi des nombres. Ils ont pu ainsi conclure à l'hétérochronisme de ces organes et en déduire le rôle en thérapeutique des courants faradique et galvanique interrompu, courants itératifs théoriquement seuls capables d'exciter par l'intermédiaire d'un nerf à petite chronaxie la fibre lisse viscérale à grande chronaxie.

— M. **Duhem** exposa les ***applications pratiques des courants progressifs de Lapicque en électro-diagnostic et en électrothérapie*** en insistant sur leur intérêt pratique et leur facilité d'application.

La discussion qui suivit la présentation de ces rapports appela les remarques de M. **Moldaver** (Bruxelles) qui a étudié les courbes de sommation des réflexes, expression d'un phénomène général caractéristique des centres nerveux, de M. **Laquerrière** (Montréal) qui, reprenant la question des ondes à longues périodes, insista sur l'importance de leur action trophique, de M. **Cluzet** (Lyon), qui bien que reconnaissant la supériorité de la chronaxie proprement dite, pense qu'il n'est pas sans intérêt de conserver la recherche des indices chronaxiques, beaucoup plus simple et plus pratique.

Parmi les communications, citons M. **Cherfils** (Boulogne-sur-Mer) qui rapporta ***quelques cas traités par la d'Arsonvalisation à ondes longues et à ondes courtes*** et considère que la d'Arsonvalisation est une, et doit être une, qu'elle soit à ondes courtes ou longues, son action devant être recherchée dans le « brassage totus substantiæ » de d'Arsonval.

— M. **Denier** (La Tour du Pin) a entrepris des recherches ***sur les ondes ultra-courtes de 0,80 cm*** ou micro-ondes de Marconi, tout à fait différentes des ondes courtes actuellement employées en thérapeutique, et dont l'action est purement un effet d'oscillation cellulaire, l'effet chaleur étant pratiquement nul; à la suite de ses recherches expérimentales D. a entrepris quelques essais cliniques qui lui paraissent permettre l'espoir de trouver dans ces ondes un facteur puissant qui, adjoint à la radiothérapie, rendra un plus grand nombre de tumeurs radiosensibles. A l'occasion de cette communication, MM. **Delherm**, **Fischgold** et **Belot** appellent l'attention sur les difficultés d'interprétation des résultats obtenus tandis que M. **Chuche** (Paris) rapporte les bons résultats de nombreux traitements par la microdiathermie.

— M. **Masmonteil** (Angoulême) signale ***un cas de dilatation de paraphimosis par l'électrode condensatrice.***

— M. **Moldaver** (Bruxelles) a étudié les ***modifications de la chronaxie dans l'ataxie locomotrice progressive*** et rapproche le désordre des chronaxies du désordre des mouvements.

— M. **Lefebvre** (Paris) en collaboration avec M. **Bernard** (Paris) a poursuivi l'***étude électro-physiologique du système pilo-moteur*** tant par réaction locale que par les réflexes à distance, et a constaté qu'il s'agissait là d'un système hétérochrone obéissant aux lois des intervalles et des nombres que permettent de mettre en évidence l'emploi des courants itératifs.

— M^me^ **Baude** et M. **Huant** (Paris) ont essayé un ***traitement actino-pharmacodynamique des ulcères variqueux*** par l'association des rayons U.-V. et de l'ésérine et en ont obtenu des résultats satisfaisants, surtout sur les ulcères largement étalés et entourés de grandes plaques de lymphangite, ce traitement étant essentiellement un traitement de l'ulcère lui-même.

— M. **Pasteur** (Paris) a décrit un ***fluxmètre à ondes courtes*** destiné à la recherche et à la mesure des ondes courtes et répondant à tous les usages de recherche et d'application des ondes courtes électro-magnétiques.

Nous devons encore mentionner les très intéressants ***films cinématographiques*** qui ont été présentés et commentés par MM. **Dausset**, **Ferrier** et **Lamy** ***sur les tests endocriniens en usage dans le Service de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu*** (angle d'impédance et temps de réduction de l'oxyhémoglobine), et les conclusions que l'on est en droit d'en tirer, par M. **Marcel** (Paris) ***sur la diathermocoagulation des métrites chroniques du col***, par MM. **Morel Kahn** et **Devois** (Paris) ***sur les courants progressifs et la maladie de Thomsen.*** Tous ces films présentent, en particulier, en vue de l'enseignement, un intérêt indéniable.

Morel Kahn.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Décembre 1935.

M. **Sergent** présente la 5^e^ série des ***Questions cliniques d'actualité.***

Sur la réglementation des conditions de vente des produits caustiques destinés aux nettoyages. — Les conclusions du rapport de M. **Goris** (*voir le compte rendu de la séance du 19 Novembre*) sont adoptées par l'Académie.

La vaccination anti-amarile comporte-t-elle des dangers dans les régions où la fièvre jaune sévit endémiquement et où les stegomyia abondent ? (*deuxième note*). — MM. **C. Mathis**, **C. Durieux** et **M. Advier** rappellent que des craintes se sont manifestées au sujet du danger que pouvait faire courir à la population la vaccination anti-amarile dans les pays où la fièvre jaune sévit endémiquement et où les *Aëdes aegypti* abondent; des expériences faites sur les singes et diverses espèces animales avec le virus amaril modifié par passages sur le cerveau de la souris ont montré qu'il pouvait, lorsqu'il était inoculé par la voie sous-cutanée, persister dans la circulation périphérique plus ou moins longtemps et que les moustiques étaient susceptibles de l'y puiser, de s'infecter et de le transmettre à un animal réceptif; toutefois, le virus neurotrope depuis longtemps adapté à la souris n'est que très difficilement transmissible au *Macacus rhesus* par le *Stegomyia* et, d'autre part, le comportement du virus amaril est très différent chez l'homme et chez le singe: le virus viscérotrope disparaît totalement dans les cadavres des hommes morts de fièvre jaune, tandis qu'il persiste avec une activité redoutable dans ceux des singes ayant succombé à l'infection expérimentale; aucune preuve n'a été donnée de la possibilité d'une transformation spontanée du virus neurotrope en virus viscérotrope.

Reprenant et complétant leurs essais de transmission de l'infection à des sujets sains par des moustiques nourris sur des sujets ayant reçu des injections de cerveau virulent de souris, les auteurs concluent que si par analogie avec ce qui se passe dans les expériences faites sur le *Macacus rhesus*, on considère que les moustiques peuvent à la suite de leurs piqûres injecter à un homme sain du virus neurotrope puisé dans le sang périphérique des personnes en cours d'immunisation, il n'en est pas moins vrai que l'effet de ce virus est pratiquement nul; d'ailleurs, ces résultats ont été confirmés par la pratique même de la vaccination Sellards-Laigret. L'innocuité paraît due à la triple modification subie par le virus amaril naturel: adaptation à l'encéphale de la souris, action des humeurs de l'homme en cours de vaccination, conditions défavorables dans l'organisme de l'arthropode vecteur pour un germe habitué à cultiver dans le tissu nerveux.

Un cas humain d'échinococcose hépatique micropolykystique infiltrée, observée en Urugay. — MM. **R. Piaggo Blanco**, **F. Garcia Capurro** et **F. Devé** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans qui a présenté un ictère avec tuméfaction régulière du foie survenu sans douleurs et avec un bon état général; le diagnostic de kyste hydatique fut porté, mais l'intervention ne montra pas de kystes reconnaissables; l'ictère persista, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs apparurent, l'état général déclina et le foie devint irrégulier avec des nodosités; la mort survint au bout de deux ans; l'autopsie mit en évidence une masse échinococcique micro-polykystique à caractère extensif, ayant infiltré le lobe droit du foie, la région portale extra-hépatique, ayant envahi les voies biliaires et une artère et s'étant excavée en son centre; il ne s'agit donc pas d'un kyste hydatique; la lésion diffère de l'échinococcose alvéolaire bavaro-tyrolienne par la présence de volumineux amas de membranes et de vésicules dans l'excavation centrale, la taille relativement large des alvéoles parasitaires, la limite assez nette de la progression vésiculaire dans les tissus, l'absence d'envahissement des veines et du système lymphatique. C'est un exemple indiscutable de forme intermédiaire entre les deux grands aspects anatomo-pathologiques de l'échinococcose.

Action de quelques esters, génalcaloïdes et glucosides sur l'excitabilité neuro-musculaire. — M. **Goris** présente une note de M. **Lobstein** et

Mlle **Jeanguyot** qui montrent que l'immersion d'une préparation sciatique-gastrocnémien de grenouille dans un bain d'ester (formiates et acétates de méthyle, éthyle, propyle et butyle) provoque une forte baisse de la chronaxie du nerf et une légère augmentation de celle du muscle qui persiste avec les esters méthyliques et qui fait place à une légère baisse pour les autres; la toxicité des esters croît avec leurs poids moléculaires, ce qui semble confirmer la loi de Richardson. Les génalcaloïdes n'apparaissent pas par les mesures chronaxiques comme moins toxiques que les alcaloïdes dont ils dérivent, ce qui n'exclut pas une moindre toxicité pour l'organisme. Le tanin et la saponine diminuent les chronaxies du nerf et touchent plus le muscle que le nerf.

Réactions morphologiques au cours de la floculation des sérums. — M. **Strohl** présente une note de M. **T. Kofman** qui insiste sur l'intérêt de l'examen de l'efflorescence terminale d'une croissance artificielle osmotique de silicate de nickel se développant dans un milieu déterminé, en particulier dans les divers sérums pour lesquels il existe une véritable flore vésiculaire qui peut servir à les différencier; d'après la forme de la vésicule terminale, on peut classer les floculations du sérum en deux groupes: si le développement de la vésicule se fait suivant un plan continu (cas de la séro-floculation par eau distillée ou faiblement ionisée), la floculation est isotrope; dans le cas d'une vésicule polyédrique obtenue dans un milieu où le sérum a subi les effets de l'alcalinisation, de l'acidification ou des agents tels que le formol, l'alcool, le phénol, la floculation est anisotrope. Cette méthode d'analyse permet aussi de suivre les modifications de la séro-floculation en rapport avec la concentration des divers produits employés et de mettre en évidence les diverses phases de la formogélification.

Importance de la voie testiculaire pour la mise en évidence chez le cobaye du typhus endémique observé chez l'homme. — MM. **Le Chuiton, Mondon, Berge, Pennaneac'h** et **Dubreuil** montrent que l'inoculation du sang de malades atteints de typhus murin dans les testicules du cobaye est la méthode de choix; si le sang est prélevé en pleine période fébrile, elle permet de donner un typhus au cobaye avec beaucoup plus de certitude que l'inoculation par voie péritonéale qui reste le plus souvent inactive; ce procédé de diagnostic est intéressant, car la réaction de Weil-Félix peut n'apparaître que tardivement chez les malades.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (médecine). — M. **Clerc** est élu au 1er tour par 61 voix contre 4 à M. **Babonneix**, 3 à M. **Gougerot**, 2 à MM. **Fiessinger, Laignel-Lavastine** et **Pagniez**, 1 à MM. **Flandin, Harvier, Milian** et **Ribadeau-Dumas**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Décembre 1935.

La myélographie. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et **Georges Sée**. L'étude histologique de la moelle osseuse sur le vivant est aujourd'hui facile, grâce à la ponction du sternum. Après avoir rappelé la technique de cette ponction et précisé l'aspect du myélogramme normal dans l'enfance et à l'âge adulte, les auteurs étudient les principales modifications du tissu médullaire qu'ils ont eu l'occasion d'observer. Ils distinguent quatre types de réaction: érythroblastique, myélocytique, lymphocytique et leucoblastique. La réaction érythroblastique, que caractérise une élévation de pourcentage des hématies nucléées, s'observe essentiellement dans les anémies. Mais les myélogrammes sont différents dans les anémies simples où la réaction est normoblastique et dans les anémies graves et pernicieuses où l'on note la présence d'éléments jeunes, les proérythroblastes.

La réaction myélocytique caractérise la leucémie myéloïde et les myéloses leucémiques, la réaction lymphocytique, les lymphadénoses leucémiques et aleucémiques.

Enfin, l'infiltration diffuse par des éléments jeunes, voisins des cellules-souches, définit la réaction leucoblastique de la leucémie aiguë et des leucoses aiguës aleucémiques.

La myélographie est une méthode capitale pour l'étude de l'hématopoïèse dans les états pathologiques. Son emploi impose la révision de certaines notions classiques. La distinction des anémies plastiques et des anémies aplastiques n'est valable que si elle est fondée sur la constatation d'une réaction médullaire érythroblastique ou d'une aplasie de la moelle.

Elle élargit les limites d'un autre chapitre nosologique, celui des leucémies, en y faisant rentrer les variétés aleucémiques que les frottis médullaires permettent aisément de reconnaître sous le masque d'une anémie ou d'un purpura.

La myélographie permet aussi d'identifier dans le groupe des agranulocytoses et des aleucies hémorragiques deux syndromes tout à fait différents, mais susceptibles de s'exprimer par des signes cliniques et hématologiques voisins ou même identiques: les myélotoxicoses et les leucoses.

La méthode comporte encore d'autres applications telles que la parasitoscopie et le diagnostic des tumeurs malignes de la moelle osseuse.

La ponction sternale qui permet cette véritable biopsie médullaire qu'est la myélographie mérite d'entrer dans la pratique courante au même titre que la ponction veineuse et que la rachicentèse.

La médulloculture. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, Henri Bonnet** et **Robert Broca** ont utilisé pour le diagnostic des maladies infectieuses une méthode nouvelle: la culture de la moelle osseuse. Leurs premières expériences ont porté sur huit cas de fièvre typhoïde observés chez des enfants. Chez tous, l'ensemencement de la moelle recueillie par ponction sternale a permis d'obtenir une culture, alors que sept hémocultures seulement donnaient un résultat positif. Par la même technique, le bacille de Koch a pu être cultivé chez un enfant atteint de granulie.

La médulloculture trouve une indication particulière dans tous les cas où la ponction veineuse est impossible, éventualité fréquente chez le jeune enfant et chez le nourrisson. Des recherches ultérieures permettront de comparer les résultats de l'hémoculture et de la médulloculture et de fixer la valeur exacte qu'il faut accorder à cette méthode nouvelle pour le diagnostic des infections.

— M. **Lemierre** a pratiqué, lui aussi, la culture de la moelle retirée par ponction sternale. Il y a retrouvé généralement le même microbe que l'hémoculture avait décelé quand elle avait été positive. Fait intéressant, dans un cas où l'on soupçonnait une septicémie méningococcique et où l'hémoculture était restée négative, la culture de la moelle se montra, elle aussi, négative; or, quelques jours plus tard, l'apparition de nodules cutanés permettait de faire le diagnostic de carcinomatose aiguë et de rejeter celui de septicémie.

— M. **Garnot** a obtenu des renseignements intéressants de la ponction sternale, en particulier pour le diagnostic des leucoses aleucémiques et dans un cas de myélome diffus. Au début, les cultures lui ont souvent donné des résultats négatifs, probablement en raison de la quantité trop petite de moelle ensemencée, mais ses résultats sont maintenant meilleurs. Il étudie actuellement la question des greffes de tissus (thyroïde, surrénale) dans la moelle sternale.

— M. **Milian** ne pense pas que la présence de bacille typhique au niveau d'une périostose soit suffisante pour affirmer la nature typique de la lésion; il peut s'agir d'une ostéite syphilitique développée au cours de la fièvre typhoïde, ainsi qu'il en a observé un exemple démonstratif.

— M. **P. Emile-Weil** estime que la ponction sternale fournit un appoint important à l'étude des leucémies, mais elle n'éclaire pas tous les cas et elle est sujette à des erreurs. Il y a toujours intérêt à comparer, quand c'est possible, l'hémogramme, le splénogramme et le médullogramme.

L'asystolie basedowienne et son traitement chirurgical. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin, D. Petit-Dutaillis, P. Uhry** et **J. Antonelli** présentent deux cas de maladie de Basedow ancienne, compliquée d'insuffisance cardiaque grave, chronique et rebelle aux diverses thérapeutiques iodées, radiothérapique et toni-cardiaques, guéries par la thyroïdectomie. Ils distinguent les cas nombreux de Basedow, avec troubles arythmiques améliorés par l'intervention, des cas, rares jusqu'à présent, avec grande insuffisance cardiaque caractérisée non seulement par les troubles du rythme cardiaque, mais par les symptômes périphériques pulmonaires, hépatiques, œdémateux, chez lesquels l'intervention, pratiquée en plusieurs temps en raison même de la gravité de la situation, a entraîné soit une guérison complète, soit une guérison de l'asystolie et de la maladie de Basedow, les troubles arythmiques étant plus longs à disparaître.

— M. **Laubry** appuie ces conclusions et souligne que, ce qui est remarquable dans les cas présentés, c'est qu'il s'agit d'insuffisances cardiaques complètes, à la fois auriculaires et ventriculaires, semblant irréductibles. Aussi revient-il un peu sur l'opinion qu'il avait exprimée en disant que les succès étaient surtout grands quand il s'agit de basedowiens atteints d'arythmie complète d'origine récente.

— M. **Guy Laroche** déclare que l'intervention est bien tolérée, même avec des insuffisances cardiaques paraissant irréductibles. Toutefois il faut que le métabolisme basal ne soit pas trop élevé, l'amaigrissement pas trop rapide, la tachycardie pas par trop grande, bref, qu'il n'y ait pas de signes de thyréotoxicose trop accusés pouvant déterminer une issue fatale post-opératoire. Dans deux cas de grande insuffisance cardiaque chez des basedowiennes avec arythmie complète il a vu le rythme se régulariser à la longue.

— M. **Huber** a observé à la suite de la thyroïdectomie subtotale une amélioration remarquable chez une jeune basedowienne qui pourtant présentait un métabolisme basal très élevé, un amaigrissement extrême, un gros foie. Les suites opératoires ont été très simples.

— M. **Marcel Labbé** souligne les avantages que présente le traitement chirurgical sur le traitement radiothérapique dans l'asystolie basedowienne.

— M. **Haguenau** défend le traitement radiothérapique et attribue ses échecs à une méthode d'application défectueuse: doses trop petites et doses trop étalées. Il a traité par la radiothérapie de nombreux basedowiens et il a été très satisfait des résultats; en particulier, il a vu guérir des cas d'arythmie complète, mais il faut employer des doses fortes (5.000 R) et les faire rapidement.

— M. **Ravina** partage la même opinion et apporte un cas de grande arythmie basedowienne guéri par cette méthode.

— M. **Petit-Dutaillis** insiste sur le bénéfice considérable que la thyroïdectomie a procuré à ses 4 basedowiennes atteintes d'arythmie complète. On peut dire que si la thyroïdectomie subtotale est une opération pénible, elle comporte une mortalité très faible; toutefois, la bénignité n'est pas la même suivant qu'il s'agit de basedowiens, même graves, ou de basedowiens présentant des troubles cardiaques. Chez ces derniers, il est préférable d'intervenir en plusieurs temps, surtout s'il y a un certain degré de cachexie thyroïdienne. On pourra même faire des ligatures préalables. Ce sont, en effet, des malades fragiles. D'autre part, il faut préférer la thyroïdectomie subtotale large à la totale; elle est bien moins grave et respecte les parathyroïdes. Ce n'est que devant un échec qu'on aura recours à la thyroïdectomie totale.

Hémi-rétraction thoracique avec obstruction de la bronche-souche mise en évidence par l'exploration radio-lipiodolée. Rôle de l'atélectasie pulmonaire. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille** et **J. Le Melletier** rapportent une observation de tuberculose pulmonaire avec importante hémi-rétraction thoracique gauche au sein de laquelle une volumineuse caverne est seulement décelée par son niveau liquide mobile. La persistance de ce niveau liquidien pendant plusieurs se-

maines, sans aucune expectoration, l'absence de pénétration du lipiodol dans les bronches de division constituent pour les auteurs deux arguments importants en faveur d'une obstruction de la bronche-souche gauche.

L'atélectasie pulmonaire consécutive semble dans ce cas jouer un rôle important dans la production de l'hémi-rétraction thoracique.

Pleuro-péritonite aiguë exsudative au cours d'une syphilis secondaire; guérison complète et rapide par le traitement antisyphilitique ; preuves expérimentales de l'intervention du bacille de Koch. — MM. **J. Gaté, P. Dugois** et **Racouchot** relatent une observation de syndrome de Fernet-Boulland survenu au cours d'une syphilis secondaire floride. En raison de la guérison rapide et complète sous l'influence du traitement antisyphilitique et de la tuberculisation du cobaye par le liquide pleural au 2e passage et par le liquide d'ascite au 3e, les auteurs concluent à un complexe morbide, à une manifestation hybride syphilitique et tuberculeuse.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un zona ophtalmique. — M. **Milian** montre une malade qui, atteinte de zona ophtalmique en 1932, conserve des douleurs en éclair d'intensité croissante dans la région jadis atteinte, accompagnées d'une insomnie totale, présente en même temps un signe d'Argyll-Robertson unilatéral du même côté, fait très exceptionnel. On ne trouve pas de syphilis dans l'anamnèse ni de modifications humorales en faveur de cette dernière; mais l'existence d'une insuffisance aortique peut faire penser à un signe d'Argyll-Robertson développé chez une syphilitique à l'occasion du zona.

Les hyperazotémies aiguës et l'importance de l'azote résiduel comme signe d'insuffisance hépatique. — MM. **P. Brodin** et **A. Grigaut.** Dans leur communication sur l'hyperazotémie postopératoire, MM. Duval et J.-Ch. Roux ont montré que cette hyperazotémie ne comportait pas toujours un mauvais pronostic, mais que, par contre, le dosage des polypeptides (qui ne sont qu'un des éléments de l'azote résiduel) avait une grosse importance en permettant d'apprécier l'état fonctionnel du foie.

Les auteurs sont heureux de voir ainsi confirmées les conclusions auxquelles ils étaient arrivés dès 1913 dans le service du professeur Chauffard sur l'importance de l'azote résiduel comme signe d'insuffisance hépatique.

S'il est d'autre part indispensable de distinguer les azotémies aiguës des azotémies chroniques, comme l'a toujours demandé Widal, leurs recherches récentes ont cependant montré la fréquence des azotémies aiguës au cours des complications pulmonaires chez les vieillards sans que le rein soit lésé antérieurement, et la gravité du pronostic en pareil cas. Cette azotémie aiguë chez le vieillard comporte donc un pronostic réservé, car elle traduit non seulement une importante désintégration cellulaire, mais encore une insuffisance au moins momentanée de l'excrétion rénale, liée à la gravité de l'infection en cours.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Novembre 1935.

Chlorodermie cuprique. — M. **Coulon** a traité un malade atteint d'adénopathie inguinale par 28 injections intraveineuses de sulfate de cuivre; il observa que la sérosité s'écoulant par une fistule du ganglion prenait une teinte verdâtre et que les conjonctives avaient également une teinte verdâtre.

Maladie de Nicolas-Favre et arthrite aiguë de la hanche. — M. **Carrasco** (Lisbonne) a observé 2 cas d'arthrite aiguë douloureuse de la hanche au cours de la poradénite inguinale et il a pu réunir 23 observations semblables dans la littérature. Habituellement cette arthrite guérit spontanément en 8 à 15 jours.

Hyperkératose noircissante des doigts et de la paume de la main. — MM. **Civatte, Chevallier** et **Gorse** ont observé cette forme d'hyperkératose chez une femme âgée, atteinte de chlorose avec syndrome neuro-anémique et traitée par des doses élevées de protoxalate de fer; cette hyperkératose noirâtre se détachait facilement après application de pansements humides.

Dermatite chronique atrophiante. — MM. **Chevallier** et **Civatte** présentent une femme d'origine bretonne, atteinte de maladie de Herxheimer, non située aux extrémités, mais siégeant aux cuisses et à l'abdomen.

Hyperhidrose plantaire. — MM. **Chevallier** et **Civatte** ont observé un cas d'hyperhidrose plantaire partielle ayant guéri rapidement par l'alcool formolé; dans l'épiderme macéré, on a trouvé un champignon et un microbe qui sont à l'étude.

Adénolipomatose d'origine syphilitique. — M. **Chevallier** a observé chez un homme de 50 ans une adénolipomatose récente simulant une lymphadénie; l'extirpation d'une masse montra qu'il s'agissait d'un amas graisseux, sans traces ganglionnaires. Le malade était un ancien syphilitique et la lésion disparut complètement après 3 séries de bismuth.

Lentigo de la langue. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent une jeune Martiniquaise montrant une pigmentation noirâtre des papilles linguales.

Erythème polymorphe lichénoïde. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont observé au cours d'un érythème polymorphe, ayant guéri dans les délais normaux, des lésions lichénoïdes simulant le lichen plan.

Plurisensibilisation eczématigène après érythrodermie aurique. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont vu plusieurs malades qui après une érythrodermie aurique étaient atteints d'eczéma, après tel ou tel aliment, alors qu'auparavant ces mêmes aliments ne déterminaient aucun trouble.

Nécrose diabétique de la langue. — MM. **Gougerot, Degos** et **Hamburger** ont observé une nécrose massive de la partie médiane de la langue chez un diabétique : cette nécrose, vraisemblablement due à une artériolite, guérit rapidement.

Leishmaniose nodulaire et gommeuse du bras. — MM. **Gougerot, Vernier** et **Lortat-Jacob** ont observé, chez une femme qui revenait d'Indochine, une tuméfaction nodulaire hypodermique du bras. Après thermo-cautérisation, il s'écoula par la fistule une sérosité fourmillant de Leishmania.

Formes atypiques de la maladie de Duhring. — MM. **Gougerot, Hamburger** et **Brouet** ont observé chez une malade, atteinte de maladie de Duhring, des lésions cutanées érythémato-squameuses associées aux bulles.

Maladie de Fox-Fordyce non prurigineuse. — MM. **Gougerot** et **Brouet** ont observé une jeune femme hérédo-syphilitique, atteinte des lésions axillaires typiques de la maladie de Fox-Fordyce, sans aucun prurit; c'est le 5e cas de ce genre.

Pemphigus végétant. — MM. **Gougerot** et **Brouet** ont noté chez une femme atteinte de pemphigus végétant une dissociation des symptômes généraux et des symptômes locaux; sous l'influence du moranyl, les signes cutanés se sont améliorés, alors que les signes généraux, la fièvre persistaient.

Eczéma par sensibilisation à l'emplâtre. — MM. **Gougerot** et **Brouet** ont observé chez une femme un eczéma très intense après sensibilisation à l'emplâtre sec; une série de cuti-réactions a permis de déceler la résine qui était la cause de cette sensibilisation.

Récidive de nævus. — M. **Gougerot** a vu apparaître 2 ans et demi après l'ablation d'un nævus verruqueux pigmenté de la région épigastrique une récidive bénigne de ce même nævus en 2 points de la cicatrice.

Pityriasis rubra pilaire. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent un malade dont le pityriasis rubra pilaire, d'abord localisé, se complique d'une érythrodermie desquamative généralisée.

Dermite livédoïde et paralysie du sciatique poplité externe. — MM. **Weissenbach, Le Baron** et **Brocard** présentent un malade qui, à la suite d'injections bismuthiques, fit une dermite livédoïde de Nicolau de la fesse et une paralysie du sciatique poplité externe.

Prophylaxie de la syphilis congénitale par le vanadium. — MM. **Vignes** et **Lerouge** ont fait chez une femme enceinte avec Wassermann positif 12 injections de métavanadate de soude tous les 2 jours (5 milligr. par injection). Sous l'influence du traitement, les lésions maternelles disparurent, mais le Wassermann demeura positif. Quant au fœtus, il apparut normal avec des réactions sérologiques négatives; il est virtuellement bien portant; il a eu cependant une hydrocèle passagère.

Hémolymphangiectasie hypertrophique. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Cailliau** ont constaté, chez une fillette de 3 ans, une hypertrophie du côté droit du corps, surtout marquée à la face, à la grande lèvre droite et au membre inférieur. Ce dernier, beaucoup plus volumineux que le membre inférieur gauche, montre à l'examen clinique plusieurs angiomes plans et tubéreux, de petits lymphangiomes apparus récemment à l'examen radiologique, un allongement osseux de 1 cm. L'histologie, en outre, permet de constater que l'hypertrophie du membre est due surtout à l'hyperplasie du tissu conjonctif. Il s'agit en somme d'un nævus à disposition hémiplégique, encore en évolution, portant sur les tissus conjonctifs, osseux, vasculaires et lymphatiques.

Anidrose avec hypotrichose et anodontie. — M. **Touraine** présente un malade de 18 ans qui est le premier cas français de ce complexe majeur de la « dysplasie ectodermique héréditaire avec anidrose », syndrome très individualisé de « congenital ectodermal defect », dont il existe une trentaine d'observations.

Les signes cardinaux de ce syndrome sont l'hypotrichose de la face, la disparition de tout poil sur le tronc et les membres, l'absence presque complète de dents (ici 4 à la mâchoire supérieure), l'absence totale de glandes sébacées et sudoripares, d'où anidrose et troubles graves de la régulation thermique.

Parmi les signes inconstants, il faut signaler un nez en selle, aplati à la base, avec rhinite atrophique, la saillie du front, des arcades sourcilières, des lèvres, du menton, des malformations des oreilles, des ongles, des troubles intellectuels. Plus rares sont les dyschromies, l'albinisme, l'anosmie, l'agueusie, l'existence de kystes sébacés miliaires en disposition nævique, etc.

Ce syndrome, familial et héréditaire, obéirait, d'après Siemens, à la loi de récessivité sexuelle et se transmettrait aux hommes par les femmes restées indemnes.

Vaste épithélioma sur brûlure ancienne chez une syphilitique. — MM. **Touraine** et **Sambron** présentent une malade de 53 ans, atteinte d'un épithélioma spino-cellulaire de 20 cm. sur 15, sur la cuisse. L'ulcération se développe, depuis 10 ans, sur la cicatrice d'une vaste brûlure remontant à l'âge de 5 ans. L'examen histologique fit soupçonner l'existence de la syphilis et celle-ci fut confirmée par l'enquête familiale et les réactions sérologiques. Les auteurs pensent que la cicatrice n'a joué que le rôle d'une lésion d'appel local pour l'action cancérigène ultérieure du tréponème et rappellent, entre autres observations analogues, celles de Sézary, de Milian et Périn.

Angiectasies symétriques des membres inférieurs. — MM. **A. Touraine** et **Solente** signalent le cas d'un homme de 48 ans chez qui se développent, en vastes placards, des réseaux de fines angiectasies superficielles. Ces lésions ne siègent jamais sur ou le long des reliefs osseux et tendineux; elles offrent leur maximum dans les gouttières et les dépressions. Peut-être peut-on penser, dans ce cas qui paraît fort rare, à la possibilité d'un nævus angiomateux tardif.

Sept observations de cheilite glandulaire dont cinq avec cancer. — MM. **A. Touraine, Solente, Sambron** et **Duperrat** rapportent sept nouveaux cas de cheilite glandulaire dont 4 de la forme simple (maladie de Puente) et 3 de la forme suppurée (ou apostémateuse de Volkmann-Baelz). Ils retracent, à cette occasion, le tableau anatomo-clinique de ces variétés. La syphilis ne paraît pas en cause; un mauvais état de la bouche est, au contraire, la règle (tartre, pyorrhée, gingivite, carie dentaire, etc.).

Les auteurs insistent sur la fréquence du cancer dans les deux types de cheilite. Sur 11 observations personnelles, 5 étaient des cheilites simples, il y eut 4 cancers; sur les 6 cheilites suppurées, 4 étaient devenues cancéreuses. Les 3 cas restés bénins étaient d'ailleurs récents. La cheilite glandulaire est donc un état éminemment pré-cancéreux.

La valeur diagnostique des antigènes de Frei d'origine simienne. — MM. **Levaditi, Durel** et **Reinié** rappellent que depuis deux ans l'Institut Pasteur se charge de satisfaire à toutes les demandes concernant la livraison gratuite d'antigène simien de Frei, au corps médical de France, des colonies françaises et parfois de l'étranger. Ils concluent de leur investigation que la variabilité des relations entre les particularités cliniques et histopathologiques de la méningo-encéphalite, provoquée chez les singes par le virus de la maladie de Nicolas et Favre, est telle, qu'il n'est pas possible, pour l'instant, de prévoir quelle sera la valeur diagnostique des antigènes préparés avec le névraxe de ces animaux. La quantité de virus que contient l'encéphale peut varier dans des proportions considérables, toutes choses égales d'ailleurs. Il en résulte que seul le *test* humain peut nous renseigner sur ce sujet. D'où la nécessité de s'adresser à cette unique méthode de contrôle, chaque fois que le cas se présente, et de n'utiliser que les antigènes s'étant révélés aussi parfaits que possible.

Poïkilodermie infantile. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Tanrot** présentent un enfant atteint d'une poïkilodermie typique (pigmentation réticulée, télangiectasie, atrophie cutanée, hyperkératoses); associée à une atrophie musculaire diffuse sans trouble des réactions électriques (ce qui classe ce cas dans le type Petges de l'affection) et à un syndrome pyramidal en voie d'atténuation (syndrome de Little probable). Pas de trouble endocrinien apparent, liquide céphalo-rachidien normal, pas de syphilis héréditaire décelable.

Cheilite du rouge. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Genet** présentent une jeune femme qui faisait une dermite artificielle des lèvres chaque fois qu'elle se servait d'un rouge de marque. L'épreuve des épidermo-réactions a permis de reconnaître que la malade était intolérante à l'éosine; en remplaçant ce colorant par du carmin, elle a pu de nouveau se servir sans inconvénient d'un rouge à lèvres. Dans un cas antérieur, les auteurs avaient établi que l'intolérance était due non au colorant, mais au parfum. La cause de ces cheilites du rouge n'est donc pas toujours identique.

Urticaire pigmentaire chez deux jumeaux. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent deux jumeaux âgés de 6 mois et atteints tous deux d'une urticaire pigmentaire typique. On connaissait déjà quelques cas d'urticaire pigmentaire familiale. Ces faits sont en faveur de l'origine nævique de l'affection.

Recherches sur la métalloprévention de la syphilis. — MM. **Levaditi, Manin, Seveaux** et **Vaisman**, continuant leurs expériences de métalloprévention de la syphilis, ont étudié, de ce point de vue, l'arsenic, administré aux lapins sous forme de novarsénobenzol Billon. Une dose unique de 0 gr. 15, injectée par voie intraveineuse, confère à l'animal un état réfractaire antisyphilitique total (absence de syphilome au point d'inoculation et stérilité des ganglions lymphatiques) pendant les 7 premiers jours, alors que le potentiel métalloïdique rénal et hépatique atteint des valeurs égales à 53 et 79 microgrammes. Plus tard, la réceptivité redevient normale. Il en résulte, qu'en raison de son élimination rapide, l'arsenic ne jouit que d'un pouvoir préventif limité dans le temps, par rapport au bismuth, au tellure et à l'or.

Syphilides tertiaires et épithélioma spino-cellulaire. — MM. **M. Pinard, Coste, Hirtz** et **Arajer** présentent une malade de 73 ans, chez laquelle ont évolué depuis 1931 des accidents syphilitiques cutanés multiples: gommes sous-cutanées ayant abouti à de vastes ulcérations, syphilides tuberculo-croûteuses formant de larges placards, syphilides papulo-squameuses et une gomme du voile du palais. L'examen histologique des bourrelets importants sertissant les ulcérations a montré un aspect d'épithélioma spino-cellulaire au niveau de 3 ulcérations. Sous l'influence du traitement bismuthique toutes ces lésions ont régressé presque complètement, sauf un bourrelet de l'avant-bras droit.

Ils insistent sur l'importance du rôle cancérigène de la syphilis cutanée, méconnue, soulèvent la question des aspects épithéliomateux ou épithéliomatiformes des lésions cutanées, rappellent la nécessité d'un traitement précoce pour empêcher la transformation cancéreuse des syphilides cutanées.

Ulcère tuberculeux simulant l'ulcère leucoplasique. — M. **Marin** (Montréal).

Maladie de Paget de la région génitale chez un homme. — M. **Noguer-More** (Barcelone).

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Novembre 1935.

A propos du rôle des contractions de la vésicule dans la chasse biliaire duodénale. — MM. **Chiray** et **Le Canuet**, après avoir énuméré les principales hypothèses émises pour expliquer le mécanisme de l'excrétion vésiculo-duodénale de la bile, relatent le résultat d'observations personnelles pratiquées au cours de cholécystographies sur des sujets porteurs de vésicules normalement opacifiées par le tétraiode. Les massages manuels ou mécaniques de la région vésiculaire ne parviennent pas à modifier l'image du cholécyste. D'après les auteurs, ces constatations s'opposent d'une façon absolue aux théories qui attribuent le vidage vésiculaire à une simple aspiration réalisée par le duodénum ou à un relâchement de sa paroi. Ils font observer que le col de la vésicule et le canal cystique, en raison des dispositifs valvulaires et des sinuosités, constituent un obstacle important à l'évacuation passive de la bile. La chasse biliaire ne peut être comprise dans l'intervention de la contraction musculaire des parois de la vésicule. De plus, ils insistent sur ce fait que, jamais ces contractions n'apparaissent au cours des excitations mécaniques externes pratiquées sur le cholécyste. Elles ont vraisemblablement un point de départ physiologique interne (réflexe buccal, gastro-duodénal), sous la dépendance du système neuro-végétatif. Ces faits montrent en outre l'inanité de la crainte habituelle de voir, au cours de la cholécystographie, les mouvements courants réaliser une évacuation anticipée de la bile opaque.

— M. **Brulé** est d'avis que l'aspiration du duodénum a un rôle essentiel dans le vidage de la vésicule.

— M. **Gutmann** rappelle les expériences de Demole sur l'action du duodénum dans le vidage du cholécyste.

— M. **Max Lévy**, confirmant l'opinion de Chiray et Le Canuet, fait remarquer que l'écoulement de la bile B s'opère par flots, par vagues, sans l'intervention de l'opérateur.

— M. **Chiray** rappelle une fois de plus toute la série de vérifications opératoires mêmes, qui concourent à démontrer la concentration vésiculaire.

Diagnostic de l'ulcus peptique au début. — MM. **Gutmann** et **Arnous** présentent une très importante collection de clichés avec les divers aspects d'ulcus peptique : ils insistent sur la valeur de la convergence des plis autour de la tache due à la niche, que celle-ci soit minuscule ou énorme.

— M. **Moutier** rappelle les constatations gastroscopiques sur l'œdème de la bouche.

— M. **Caroli** insiste à nouveau sur le danger de l'exclusion du pylore qui donne à tout coup un ulcus peptique, même dans la technique du premier temps de résection-exclusion préconisé par Bergeret.

— M. **Chiray** approuve la valeur des plis stellaires et radiés, admet moins certains autres aspects.

— M. **Hillemand** rappelle certains aspects de niche énorme dont il a présenté les observations.

— M. **Gutmann** est d'accord quant au danger de l'exclusion pylorique.

Les parentés pathologiques de la migraine. Physio-pathologie de la migraine. — M. **A.-C. Guillaume** précise que l'étude des parentés pathologiques de la migraine montre que la plupart des hypothèses invoquées pour expliquer la migraine par l'intervention de processus diathésiques ne résistent même pas à l'examen des faits cliniques. Par contre, cette étude démontre l'importance des rapports avec des troubles digestifs-intestinaux

L'expression gastrique des dermatoses. L'estomac dans l'urticaire. L'estomac dans l'eczéma. — MM. **Chevallier** et **Moutier** ont étudié la muqueuse gastrique dans une série d'états: lichens, mycosis fongoïde, eczéma, urticaire. Dans l'eczéma la gastrite évolue parfois parallèlement avec les lésions. Elle serait surtout marquée dans l'eczéma séborrhéique. Le chimisme est essentiellement variable.

Une observation de fausse appendicite aiguë. — M. **C. Rudler**. M. **Moutier**, rapporteur. Observation où le syndrome abdominal aigu était lié à la torsion et au sphacèle d'une frange péritonéale.

Mucocèle de l'appendice. — MM. **Moutier** et **Rudler** présentent l'observation d'une femme de 43 ans opérée à la suite de douleurs de la fosse illiaque droite, chez laquelle on découvrit une masse phalloïde où l'épaississement fibreux des parois était considérable.

Contribution à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasme. — MM. **Bergeret, Caroli** et **Athanassiu** consignent 5 observations de « cardiospasme », où coexistaient soit une hypertrophie du sphincter, soit une bride adhérentielle sous-diaphragmatique, soit une bascule de la rate adhérant à l'orifice diaphragmatique.

— M. **Gaston-Durand** insiste sur le fait que ces coïncidences n'empêchent pas la possibilité d'un spasme et souligne que plusieurs clichés ne rappellent pas, de loin, l'aspect classique de la dilatation idiopathique.

— M. **Caroli** ne conseille pas de faire opérer tous les cas, mais ces malades, longtemps améliorés par la dilatation, ne ressentaient aucune amélioration depuis quelque temps.

— M. **Hillemand** s'étonne du caractère disproportionné de la dilatation et rappelle que chez le nourrisson cette dilatation est normale.

— M. **Nemours-Auguste** voudrait savoir l'état de l'œsophage assez longtemps après l'opération.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

4 Novembre 1935.

Les climats de l'étranger. — Le climat de l'Ethiopie. — M. **Cattier**, médecin du ministère des Affaires étrangères, a réuni une importante documentation climatique et médicale concernant plus de 50 nations pour lesquelles les représentants de la France sont accrédités, et dont il se propose d'étudier successivement la météorologie, le thermo-climatisme, l'urbanisme, l'ethnique et la nosologie. Il présente aujourd'hui sa première étude qui a trait à l'Ethiopie.

Au point de vue *météorologique*, l'Ethiopie possède deux périodes très distinctes: une de sécheresse intense, d'Octobre à mi-Juin, très pénible en raison de l'absence de travaux d'adduction d'eau ; l'autre période, celle des pluies, de Juin à la fin de Septembre, caractérisée par des pluies si abondantes qu'elles rendent les routes impraticables.

Les moyennes de température dans la région centrale, constituée par de hauts plateaux de 2.000 à

3.500 mètres d'altitude, oscillent entre + 15 à + 20 à l'ombre et + 25 à + 40 au soleil, dans les mois les plus chauds. Refroidissement brusque à la tombée du jour, etc.

Les renseignements de *thermo-climatisme* signalent des sources chaudes qui n'ont encore été soumises à aucune recherche scientifique et dans lesquelles l'indigène baigne ses ulcères qui sont le plus souvent d'origine syphilitique.

La documentation *nosologique* indique, en effet, une proportion énorme de syphilitiques en Ethiopie: 75 pour 100, et une mortalité infantile énorme frappant 65 pour 100 des nouveau-nés. L'Abyssin meurt jeune en raison de ses excès, alcooliques et autres.

Les maladies du cœur et du poumon dominent les statistiques. Les convalescents doivent faire des cures fréquentes dans des régions moins élevées qu'Addis-Abeba qui se trouve à 2.600 mètres d'altitude.

L'urbanisme et l'hygiène laissent tellement à désirer que, dans la capitale même de l'Ethiopie, il n'y a aucun service de voirie: les hyènes, les chacals et les vautours nettoient une partie des immondices de la rue ; les déjections humaines restent pour compte, empuantissant l'air de la ville.

De nombreuses *races* coexistent dans les frontières de l'Ethiopie: l'une d'elles, la race Amhara, s'est assuré la domination des autres qui se trouvent réduites à une espèce de servage. Il y aurait environ 3 millions d'Amharas sur une population totale de 10 à 12 millions d'Ethiopiens.

La race Amhara doit sa domination au commerce des armes qui, avec la contrebande des armes, est le commerce le plus florissant de l'Abyssinie.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

31 Octobre 1935.

Sur un cas d'amibiase intestinale et bronchique. — Mme **A. Panayotatou** cite l'observation d'une petite fille de deux ans, atteinte depuis un mois de dysenterie amibienne et dont l'état s'est aggravé du fait de l'apparition d'une bronchite. Une injection de chlorhydrate d'émétine, de 0 gr. 03, accompagnée de 1 cmc d'une solution aqueuse de camphre, amène une amélioration considérable. Le même traitement, répété à trois reprises, est suivi d'une guérison complète.

Quoique l'examen des crachats n'ait pu être pratiqué, l'auteur estime que la bronchite était d'origine amibienne. L'action véritablement spécifique de l'émétine sur toutes les manifestations de l'amibiase plaide en faveur de cette idée. Le médicament n'a par contre qu'une action relative sur les bronchites d'une autre nature.

— M. **Tanon** a démontré, dans un travail antérieur, que l'émétine peut avoir une influence sur diverses manifestations pathologiques, en dehors de la dysenterie, et en particulier sur les infections du foie.

— M. **Pieter** estime qu'on ne peut être affirmatif sur la nature amibienne d'une bronchite tant que l'on n'a pas décelé d'amibes dans les crachats. Les enfants ne crachent pas, mais on peut trouver des parasites dans la gorge.

Influence du climat saharien sur l'homme sain et l'homme malade et ses effets thérapeutiques. — M. **O. Guèche** montre que le climat saharien peut être considéré comme salubre. La sécheresse de l'air active l'évaporation et facilite la régulation thermique, en même temps que les écarts de température tonifient l'organisme. L'absence d'humidité contrarie l'action microbienne et hâte la cicatrisation des plaies. Par contre, les conditions des oasis, avec leurs mares stagnantes, l'humidité qui se dégage du sol, favorisent la production d'anophèles et entretiennent le paludisme à l'état endémique.

Le climat saharien exerce son action sur toutes les fonctions de l'organisme. Il provoque une augmentation progressive des globules rouges, mais, par contre, une diminution de l'hémoglobine. Les globules blancs sont peu modifiés.

Quand les maladies infectieuses apparaissent dans le Sahara, elles prennent rapidement une allure grave chez les populations non immunisées par hérédité. La tuberculose y est relativement rare. Les filarioses, les bilharzioses ne se rencontrent que chez les Touaregs qui se rendent au Soudan. Le typhus, la dysenterie ne paraissent pas avoir dépassé le sud Algérien.

Les effets thérapeutiques du climat saharien se manifestent sur certaines maladies : catarrhe chronique des voies respiratoires, rhumatismes. La tuberculose présente souvent un arrêt dans son évolution.

L'auteur préconise la création d'une station saharienne, pourvue de moyens de traitement, à l'image de Hélouan, en Egypte.

Bubon climatique. Maladie de Nicolas et Favre, et traitement stibié. — M. **Piloz** (Mytho, Cochinchine) fait ressortir l'importance prise, ces dernières années, par la maladie de Nicolas et Favre en vénéorologie. D'autre part, les travaux de Advier et Roux semblent prouver l'identité des deux maladies. Hermans et Ruge ont constaté que la réaction faite avec un antigène venant du pus d'un bubon climatique donne les mêmes résultats et a les mêmes caractéristiques que la réaction de Frei.

La difficulté que les médecins éprouvent dans les pays coloniaux à se procurer de l'antigène de Frei ne permet pas toujours de pousser à fond l'enquête étiologique. Mais le traitement par l'antimoniothiomalate de Lithium donne des résultats suffisamment rapides pour qu'il puisse être considéré comme spécifique et puisse jouer le rôle de traitement d'épreuve.

— M. **Gastou** estime qu'il faut établir une distinction entre le bubon climatique et la maladie de Nicolas et Favre.

— M. **Tanon** montre la difficulté du diagnostic des adénites. Certaines peuvent être rapportées à une peste atténuée.

— M. **Pieter** prépare l'antigène de Frei avec le pus même du bubon. Après chauffage du pus à 60°, et addition de formol, l'antigène peut se conserver pendant six mois.

— M. **James** estime que dans tous les cas la réaction de Frei nettement positive permet d'affirmer la maladie de Nicolas et Favre.

Paludisme au cours de la fièvre typhoïde. Action de la quinacrine. — M. **Ragiot** montre les difficultés du traitement quand l'hématozoaire apparaît au cours et au déclin de la fièvre typhoïde. La quinine est, en effet, proscrite par certains médecins, en raison des troubles gastriques et nerveux et même du collapsus qu'elle pourrait provoquer.

La quinacrine, comme tendent à le prouver neuf observations, agit bien sur le paludisme, sans avoir d'influence fâcheuse sur l'évolution de la fièvre typhoïde. Elle constitue ainsi un médicament de choix dans la présence simultanée des deux maladies.

Rapport sur la prophylaxie du paludisme et sur quelques expériences effectuées en Tunisie dans le courant de l'année 1934. — M. **Philippe Decourt** expose que la prophylaxie collective du paludisme peut être réalisée uniquement par la prophylaxie médicamenteuse dans les conditions suivantes :

Actuellement, on dispose de deux produits schizonticides : la quinine et l'atébrine ou quinacrine, et de deux produits gamétocides, la Plasmoquine ou Praéquine et la Rhodoquine.

Les *prophylaxies schizonticides* s'adressent à l'individu sain, pour l'empêcher d'être malade sans les cas où il serait piqué par un anophèle infecté. Elles agissent même si on ne traite qu'une partie de la population, mais deviennent inefficaces si elles sont « débordées » par les surinfections.

Les *prophylaxies gamétocides* concernent l'individu malade pour l'empêcher d'être contagieux. Elles nécessitent le traitement de la totalité de la population, mais ne risquent pas, comme les précédentes, d'être « débordées » par les surinfections massives

La *méthode mixte* permet de concilier les avantages des deux prophylaxies. Elle consiste à prescrire une fois par semaine un traitement comprenant simultanément une substance schizonticide (quinacrine) et une substance gamétocide (praéquine, rhodoquine). Elle coupe le cycle épidémique : homme malade, anophèle, homme sain, à la fois au départ et à l'arrivée.

Les expériences, faites par l'auteur, au lac Kelbia, à 125 kilomètres environ au Sud de Tunis, en plein foyer de paludisme, ont donné des résultats très encourageants.

Ross, comme on sait, a fait des calculs de probabilité sur la transmission du paludisme. L'application de ces calculs à la prophylaxie médicamenteuse mixte permet de démontrer que si 90 pour 100 d'une population est ainsi traitée, on obtient un résultat analogue à celui que donne la suppression complète des anophèles dans la région.

— M. **Tanon** insiste sur la valeur préventive de la quinacrine, plus efficace que la quinine.

— M. **Secques** vante l'efficacité de l'association fer-quinine-arsenic.

— M. **Decourt**. Cette association n'a pas une action antiparasitaire marquée, mais elle agit bien sur l'état général. En outre, la quinine préventive empêche le parasite d'évoluer, mais ne le tue pas. Le paludisme peut alors se réveiller. C'est ce qu'on voit notamment si on supprime brusquement le médicament, de même que chez les épileptiques la suppression rapide du gardénal amène des crises.

La quinacrine est bien tolérée ; elle donne seulement une coloration jaune des téguments. Les troubles d'intoxication observés par Green en Malaisie ne se produisent que chez les indigènes qui ont une alimentation trop carnée. Le traitement par la quinacrine doit marcher de pair avec une alimentation riche en hydrates de carbone (orge, riz, etc.).

— M. **Broquet** montre qu'un certain pourcentage de la population doit être traité, sinon l'épidémie peut apparaître. Il faut, en outre, fait sur lequel a insisté M. Decourt, que le traitement soit à la fois gamétocide et schizonticide, et qu'il soit combiné avec les mesures larvicides. La prophylaxie anti-larvaire peut aider utilement la prophylaxie médicamenteuse.

Observations faites au Congo Belge (Octobre 1931). Considérations sur l'état sanitaire des indigènes du Congo Belge. — M. **Robert Dumont** constate la raréfaction de la densité des populations de cette colonie. Il attribue cette regrettable situation à l'insuffisance de l'alimentation. Il souhaite que la nourriture des indigènes fasse l'objet de soins particuliers, qu'il leur soit donné, en outre, les sels minéraux qui manquent dans le sol de la colonie et, par conséquent, dans les plantes.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Novembre 1935.

Psychonévrose associée à un rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — M. **Henri** présente un sujet porteur d'un rétrécissement isthmique de l'aorte et chez lequel existe un syndrome mental caractérisé par une hyperémotivité avec phases d'anxiété et tentative de suicide, jusqu'alors considéré à tort comme séquelles d'encéphalite. L'auteur étudie les conséquences circulatoires de cette malformation et leurs répercussions psychiques.

Myélite aiguë transverse au cours d'une pleurésie purulente à pneumocoques. — MM. **Brouard** et **Pareire** relatent l'observation d'un malade qui, au cours d'une pleurésie purulente à pneumocoques, a présenté une paraplégie flasque complète avec anesthésie à tous les modes, troubles sphinctériens et trophiques. Ils en discutent l'étiologie et la pathogénie et concluent à une myélite secondaire à une embolie microbienne.

Orchite mélitococcique. — MM. **Farjot** et **Dumond** rapportent un cas de mélitococcie contractée dans l'Ardèche et dont la principale manifestation, avec les arthralgies, a été une orchi-épididymite

avec vaginalite. L'hémoculture permet d'isoler « Brucella melitensis ».

Faut-il déterminer le groupe sanguin de tous les soldats ? — MM. **Farjot** et **Balgairies** concluent par la négative : le groupe sanguin ne peut être déterminé de façon scientifique que sur un nombre peu élevé d'individus.

Le syndrome de cardiaque noir chez les gazés de guerre. — MM. **Hugonot** et **Goumel** relatent deux observations de syndrome d'asystolie cardio-pulmonaire apparu chez des anciens gazés de guerre. Après un long passé bronchique et pulmonaire les malades avaient vu survenir une dyspnée et une cyanose intense et rapidement progressive, avec polyglobulie. Ces manifestations, jointes à l'artérite pulmonaire objectivée par les examens radiologiques, réalisaient le tableau classique du syndrome d'Ayerza.

Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. — MM. **Hugonot** et **Guichené**. Observation d'un homme opéré deux fois, à 9 ans de distance, pour kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. Le premier kyste s'était traduit pendant 5 ans par des coliques hépatiques répétées jusqu'à état de mal. Le second a pris le masque d'un ictère chronique par rétention, progressif et intense, avec gros amaigrissement. La preuve étiologique difficile à établir en raison de la présence de calculs vésiculaires et de l'imprécision des données biologiques fut apportée par une hydatidentérie, secondaire à une colique expulsive.

Névrite au cours d'une scarlatine compliquée de pleurésie streptococcique et traitée par le sérum anti-streptococcique de Vincent. — MM. **J. Lassale, L. Ferrabouc, G. Andrieu** et **P. Moutier** discutent l'étiologie de cette névrite. Ils penchent pour l'origine scarlatineuse.

Remarque sur la chemise et le col du soldat. — M. **L. Ferrabouc** compare la valeur hygiénique de la chemise et du col actuels à celle d'une chemise à col rabattu.

A propos d'un abcès de la base de la langue. — MM. **Pesme** et **Klizowski** relatent l'observation d'un malade atteint de phlegmon de la langue. Ils discutent l'angine de Ludwig et insistent sur le fait que dans la région envisagée tout processus phlegmoneux circonscrit peut se terminer par un phlegmon diffus hyperseptique. L'incision médiane sus-hyoïdienne semble la meilleure pour aller aux plans profonds.

Crises de hoquet, début d'une méningite tuberculeuse. — M. **Boide**.

A propos d'un cas d'ectodermose pluriorificielle — MM. **Dreneau, Valla** et **Sillon**.

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Novembre 1935.

Le claquage sportif. — M. **Tissier** estime que l'on doit considérer le « claquage sportif » comme une myosite toxique. Cette hypothèse donne une orientation nouvelle pour le traitement, même préventif, de cette affection. Elle ouvre également des horizons nouveaux pour le traitement de la myosite du cheval, connue sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

A propos des différentes techniques pour la chirurgie plastique mammaire. — M. **Montant** montre qu'il n'existe aucune technique nouvelle, absolument inédite, s'appliquant à la cure chirurgicale plastique de tous les cas de dystrophie mammaire. Toutes les méthodes connues et décrites depuis déjà longtemps ont chacune leurs indications, avec leurs avantages et leurs inconvénients. En dehors d'un intérêt esthétique pur, la chirurgie plastique mammaire offre un grand intérêt thérapeutique qui lui donne droit de cité dans le domaine de la chirurgie générale.

Résultat chez un malade traité par l'extrait bacillaire de Grimberg. — MM. **Grimberg** et **Seigneury** présentent un malade qui étant atteint d'adénites tuberculeuses suppurées a été traité et guéri par l'extrait bacillaire de Grimberg.

Tests endocriniens. — M. **Dausset** présente un film fait à l'Hôtel-Dieu montrant les tests endocriniens employés dans le service : métabolisme basal, angle d'impédance de Lamy et temps de réduction de l'oxyhémoglobine au spectroscope. On établit ainsi suivant la méthode de Ferrier un électrodiagramme endocrinien, en excitant successivement l'hypophyse, la thyroïde, la mamelle, l'ovaire. Cela donne des indications très nettes sur les insuffisances glandulaires et on traite celles qui ramènent la courbe vers la normale.

Les anomalies du sein en dehors des hypertrophies et du prolapsus. — M. **Dartigues** a projeté les cas les plus divers allant de l'absence totale du sein ou *amazie* jusqu'aux *polymasties* les plus variées (glandes surnuméraires), et les possibilités actuelles de les guérir. A ce propos, l'auteur montre l'exemple le plus rare, connu jusqu'à ce jour, un sein surnuméraire, dans le dos, au niveau du sacrum dont le prof. Bainbridge (New-York) lui a envoyé la relation.

A propos de la communication de M. Aubourg. — M. **Guy-Laroche** est d'avis que la communication de M. Aubourg sur les modifications heureuses de la cholestérolémie après les applications de courants exponentiels de basse fréquence de Lego apporte un nouveau moyen très intéressant de traitement de l'hypercholestérolémie. Si, comme le dit Aubourg, l'action de courants sur le foie paraît probable, on peut aussi se demander si cette baisse de cholestérol n'est pas obtenue par action des courants sur le métabolisme cellulaire en général. Ces effets obtenus par une méthode physique sont à rapprocher de ceux que l'auteur a observés avec Grigaut et de Chaisemartin par la cure d'exercices physiques intensive au grand air. Il s'agit dans les 2 cas d'une réactivation du métabolisme cellulaire aboutissant à des combustions plus parfaites.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Novembre 1935.

Sur un cas de stomatite aphteuse. — MM. **Paul Chevallier, M. Colin, H. Moliné** et **B. Hahn.** — Après un exposé sommaire des affections appelées aphtes et avoir donné une classification des différentes formes en médecine humaine, ils examinent en médecine vétérinaire la fièvre aphteuse, inoculable et contagieuse. Deux problèmes se présentent : 1° celui de la transmission à l'homme de la fièvre aphteuse des animaux, qui ne peut être résolu que par des observations rigoureuses et des travaux expérimentaux; 2° existe-t-il des affections humaines qui représentent, identiques ou modifiées, la fièvre aphteuse des animaux ? Déjà il a été montré que l'*hydroa vésiculeux* de Bazin n'est pas une forme humaine de celle-ci.

A l'occasion d'une observation récente de stomatite aiguë aphtoïde sur un garçon boucher de 20 ans, observation rapportée en détail, les auteurs montrent que ni l'expérimentation, ni la réaction de Sarnowiecz ne se sont montrées positives et que rien ne permet d'assimiler la maladie humaine à la maladie animale.

— M. **Bridré** explique que le manque de résultat dans l'essai de transmission provient de ce que certains virus présentent un caractère pathogène pour une espèce et pas pour une autre. Les expériences de Bailly, Nicolle et Balozet ont montré qu'il est impossible de transmettre certaines formes; le passage sur un animal moins sensible que l'espèce bovine peut modifier la transmission.

Conclusions d'une enquête sur le vêtement. — M. **Nussbaum**. Le référendum fait auprès de plus de 600 médecins sur la nécessité des sous-vêtements a donné 101 réponses positives et 101 réponses négatives. Il n'apparaît pas de conclusions possibles.

La fonction venimeuse chez les ophidiens : ce qu'elle pourrait éventuellement nous apprendre. — M. **Georges Bobeau** commence par établir plus précisément les points de comparaison concernant la glande à venin du cobra d'Asie et de la vipère d'Europe : la première, remarquablement perfectionnée, comporte un ensemble de tubes glandulaires à des stades différents de la sécrétion du venin, cependant que, schématiquement, la seconde ne présente qu'un tube unique n'élaborant que successivement les produits de sécrétion. Rappelant alors les altérations tissulaires et cellulaires qu'il a déjà signalées dans la glande à venin de certains cobras d'Indochine, il insiste sur l'intérêt qui s'attache, pour lui, au retour « ad integram » spontané tel qu'il semble se produire chez les animaux : altération et guérison paraissent nettement en liaison avec l'état d'intégrité ou de trouble de la fonction venimeuse dont il rappelle sommairement les caractères principaux.

Il estime, pour conclure, qu'il serait particulièrement intéressant de reproduire expérimentalement de telles altérations anarchiques cellulaires, mais du fait des modifications profondes amenées chez le cobra par le déclimatement et la captivité, il se propose, en attendant mieux, de s'adresser d'abord à la vipère d'Europe en faisant réagir artificiellement son appareil venimeux.

— M. **Maignon** est surpris de l'idée de toxicité de la salive elle-même; celle-ci n'a pas, à sa connaissance, été établie. Récemment il a été établi que la salive n'a aucun rôle dans la digestibilité. Il y a un autre rôle de la salive chez les individus qui mastiquent insuffisamment, mais on en ignore le mécanisme.

Les radiations humaines ont-elles une action sur les bactéries ? — M. **Belin** (Tours), intéressé par les faits rapportés par M. L. Favre, attribuant au rayonnement humain une action de ralentissement sur les cultures de *bacillus subtilis*, estime que ce bacille ne permet pas de conclure; sa résistance, fonction de la spore, est plus grande que celle d'un microbe habituellement non sporulé.

Il a entrepris des expériences minutieuses sur le *bacille d'Eberth*, au cours desquelles il n'a « observé *aucune action empêchante* même dans les conditions de cultures les plus favorables à cette action, mais au contraire *une action stimulante* sur les cellules microbiennes, se traduisant par l'existence de formes longues, plus nombreuses que dans les tubes témoins ».

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Novembre 1935.

Dilatation des bronches consécutive à un abcès pulmonaire opéré. — M. **L. Babonneix** et M[lle] **F.-B. Lévy** rapportent l'observation de deux enfants, âgés respectivement de 6 ans et de 7 ans 1/2, porteurs, l'un et l'autre, d'un abcès pulmonaire, et chez lesquels, consécutivement à l'intervention, apparurent des bronchectasies, évidentes pour le premier, probables pour le second.

Pertes de substance cranienne. — MM. **L. Babonneix** et **J. Gouyen** présentent une petite fille de 4 ans, chez laquelle sont apparues, depuis un an, des pertes de substance cranienne, accompagnées d'un syndrome infundibulo-tubérien, et qu'avec les réserves d'usage ils rattachent à une dysostose hypophysaire, bien qu'ils n'aient pas constaté d'exophtalmie.

Paludisme chez un nourrisson. — MM. **L. Babonneix** et **Sp. Livieratos** présentent un nourrisson de 6 mois, atteint de fièvre quarte, comme le montrent, d'une part, les signes cliniques, de l'autre, l'examen hématologique. Ils insistent sur trois points principaux : difficulté de diagnostic, les médecins parisiens ne pensant pas volontiers au paludisme chez un nourrisson porteur de splénomégalie; mécanisme de la contamination; retentissement profond sur l'état général, qu'explique l'installation trop tardive du traitement quinique.

Myatonie congénitale de type Werdnig-Hoffmann. — MM. **Weill-Hallé, Delthil** et **Rambert** rapportent une observation de myatonie congénitale qui participe des caractères attribués à la ma-

ladie d'Oppenheim d'une part, à celle de Werdnig-Hoffmann de l'autre. Elle constitue un nouveau fait de passage entre ces deux types cliniques.

Dans cette observation, la maladie est congénitale, mais non familiale. Les muscles atteints présentent une réaction de dégénérescence très nette sur les membres, et notamment au voisinage de leur racine. Certains muscles de la face ont, à un plus faible degré, des signes de réaction de dégénérescence.

La gravité du pronostic semble commandée par l'atteinte des muscles respiratoires, à l'exclusion du diaphragme, et l'atteinte déjà indiquée des centres bulbaires.

En dépit de réaction positive dans le sang paternel, le traitement spécifique, en l'absence de tout stigmate chez l'enfant, n'a donné aucune amélioration.

Vitiligo, sclérodermie et radiculite. — MM. **H. Grenet** et **P. Isaac-Georges** présentent une enfant de 8 ans, atteinte d'un vitiligo dont on a constaté les premières taches à l'âge de 18 mois, et de bandes sclérodermiques sur l'abdomen, sur les épaules et sur la face dorsale des pieds. L'examen de la mère, la notion de nombreuses fausses couches chez la grand'mère maternelle, quelques stigmates dentaires d'ailleurs discutables chez la malade permettent d'invoquer une syphilis héréditaire de seconde génération.

L'observation de cette fillette a déjà été communiquée à la Société de dermatologie il y a trois ans par MM. Touraine et Rimé. Mais depuis cette époque, un nouvel accident est survenu. Il s'agit d'une paralysie à type radiculaire du membre supérieur droit avec atrophie globale de l'épaule droite, et troubles beaucoup plus étendus des réactions électriques. Il ne semble pas qu'on puisse établir un lien entre les lésions cutanées et la paralysie, radiculite développée après une coqueluche.

— M. **Hallé** dans un cas de sclérodermie sévère a pu constater une déficience du thymus décelée par l'interférométrie. L'opothérapie thymique a donné des résultats très favorables.

— M. **Lereboullet** signale également les effets utiles de l'opothérapie en pareil cas.

Un cas de dysplasie périostale. — MM. **Kaplan, Le Melletier** et **Droguet** présentent un garçon de 3 mois et demi, qu'ils ont observé depuis l'âge de 16 jours, atteint d'une dysplasie périostale typique cliniquement et radiologiquement.

Un traitement par les rayons U.-V. associé à de la calcithérapie paraît avoir eu un effet favorable. Les fractures se sont consolidées et ne se sont plus reproduites. La voûte cranienne s'est ossifiée.

Des dosages ont montré dans le sang une hypercalcémie nette et dans les urines une excrétion calcique considérable.

Bruit hydroaérique de roucoulement par spasme médio-gastrique. — MM. **P.-P. Lévy** et **Menetrier** présentent un enfant de 12 ans chez lequel on entend à distance un bruit rythmé comparable à un roucoulement. Ce bruit résulte de l'expulsion verticale, de bas en haut, du liquide stomacal dans une poche supérieure après passage à travers un étranglement et retour vers le basfond. La radioscopie montre un spasme médiogastrique typique.

Malformations vertébrales. — M. **E. Sorrel**, Mme **Legrand-Lambling** et M. **Nabert** présentent une fillette de 12 ans chez laquelle ils ont décelé une agénésie de disques avec atrophie des corps vertébraux. Il s'agit d'une malformation rare, car ils n'ont connaissance que de 4 ou 5 observations similaires.

— M. **Lance** signale que les soudures complètes de vertèbres peuvent n'être pas congénitales et être consécutives à une épiphysite.

Traitement des brûlures étendues. — MM. **E. Sorrel, Guichard** et **Gigon** présentent des enfants, grands brûlés, qui ont été traités avec succès par le décapage et les badigeonnages au mercurochrome, sans pansement. Les enfants ont été anesthésiés pour le premier pansement lorsqu'il était possible. Pour éviter les pansements, on les a mis dans de grands draps stérilisés.

Cette méthode diminue les souffrances et donne des résultats plus satisfaisants au point de vue fonctionnel et esthétique.

— M. **Cathala** confirme par expérience personnelle les bons résultats qu'on obtient en cas de brûlures en renonçant aux pansements.

— Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** insiste sur l'intérêt d'un bon nettoyage et décapage suivi de pansements renouvelés le plus rarement possible.

— M. **P.-P. Lévy**, partisan du décapage à l'éther, obtient de bons résultats par les badigeonnages au mercurochrome suivis de pansements au tulle gras.

— M. **Huc** signale que pour les brûlures des membres on peut éviter les pansements en utilisant les dispositifs en verre ouverts à leurs deux extrémités.

Syphilis congénitale bronchopulmonaire chez un nourrisson. — M. **Jeannin** (Dijon) rapporte l'observation d'un enfant de 8 mois ayant présenté des troubles digestifs et une cachexie progressive chez lequel s'installa un état cyanosant qui augmenta jusqu'à la mort sans autres signes. Il existait chez cet enfant une ostéopathie syphilitique cubitale qui permit de rapporter cet état morbide à sa cause. A l'examen histologique des poumons, on a noté une sclérose intense périvasculaire et péribronchique avec de légères dilatations bronchiques.

— M. **Léon Tixier**, étant chef de laboratoire aux Enfants-Malades, a pu constater par les autopsies que cette forme de syphilis pulmonaire était la plus fréquente chez le nourisson. Il n'a observé de gommes pulmonaires que dans 4 ou 5 cas et une seule fois seulement la pneumonie blanche de Virchow.

— M. **Lesné** a observé un cas typique de pneumonie blanche syphilitique chez un nourrisson. Les spirochètes fourmillaient dans les poumons.

Malformation congénitale de l'œsophage. — MM. **Marcel Lelong, Georges Huc** et **P. Aimé** rapportent l'observation d'une malformation congénitale de l'œsophage chez un nouveau-né. Régurgitations dès les premières déglutitions, se répétant à tous les essais ultérieurs, s'accompagnant d'accès de toux incoercible avec cyanose intense et suffocation. Par ailleurs, météorisme abdominal marqué, avec borborygmes et émissions fréquentes de gaz par l'anus.

L'examen radiologique montre que la moitié supérieure de l'œsophage se termine un peu au-dessus de la bifurcation des bronches, en cul-de-sac. De plus, sous la coupole diaphragmatique gauche, volumineuse collection aérienne, correspondant à l'estomac distendu par de l'air, et permettant d'affirmer que, par la moitié inférieure de l'œsophage, l'estomac communique avec la trachée ou l'une des bronches.

La gastrostomie est pratiquée. L'enfant meurt le lendemain soir, des suites d'une bronchopneumonie par aspiration.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Novembre 1935.

L'extraction continue du gaz dans les pneumothorax largement perforés. Présentation d'un appareil. — M. **D. Douady**. Cet appareil est destiné à évacuer automatiquement l'excès de gaz intra-pleural dans les cas de pneumothorax à soupape, par perforation pulmonaire importante. Il comporte une canule pleurale à grand débit et une soupape d'extraction de gaz, munie d'un dispositif de contrôle par signal lumineux.

A propos d'un syndrome nerveux atypique survenu au cours d'une insufflation de pneumothorax. — MM. **D. Douady** et **René Cohen**. Après piqûre de la plèvre dans un cas de pneumothorax ancien, D. et C. ont noté un syndrome amaurotique passager suivi de confusion mentale avec amnésie débordant sur les faits antérieurs à l'accident. La pathogénie en est discutable étant donné surtout que l'hypothèse d'une piqûre du poumon paraît pouvoir être écartée.

Quelques cas de primo-infection du jeune adulte. — MM. **Courcoux** et **Alibert** ont examiné depuis plusieurs années 350 étudiants et infirmières et ils ont constaté, que, contrairement aux notions classiques, 30 pour 100 des jeunes gens âgés de 20 à 30 ans ont une cuti-réaction à la tuberculine négative.

Pour que les renseignements fournis par ces examens soient profitables, il faut revoir souvent les sujets examinés, faire des radiographies à chaque examen, répéter les cuti-réactions à la tuberculine.

En suivant cette règle de conduite, les auteurs ont fait les constatations suivantes :

La plupart des sujets dont la cuti-réaction est négative au 1er examen médical acquièrent une cuti-réaction positive quelques mois plus tard. Dans la majorité des cas, ce « virage » de la cuti-réaction ne s'accompagne d'aucune modification de l'image radiologique. Les cas où les sujets sont devenus tuberculeux ont présenté :

4 fois une pleurésie séro-fibrineuse ;

6 fois des formes ganglio-pulmonaires dont 2 ont été traitées ultérieurement par pneumothorax et 4 par la cure sanatoriale simple.

Des accidents du genre typho-bacillose, des érythèmes noueux ont été également observés, au même titre que les formes ulcéro-caséeuses de réinfection.

Selon MM. Courcoux et Alibert, le virage de la cuti-réaction se fait dans un délai qui varie de 2 à 15 mois, sans qu'il soit possible de n'invoquer, pour expliquer ces écarts dans le temps, que l'état de résistance du terrain et la facilité que possède l'organisme de fixer le bacille de Koch. D'après M. Courcoux, il ne faudrait plus parler de primo-infection, mais de primo-fixation du bacille tuberculeux.

— M. **Bezançon** insiste sur la nécessité de pratiquer, au cours de ces examens médicaux des étudiants et des infirmières, la cuti-réaction et une radiographie. Il souligne, qu'à côté des formes malignes de la primo-infection, il existe de nombreux autres aspects cliniques de la tuberculose au début.

— Mlle **G. Dreyfus-Sée** a observé chez de nombreux enfants dont la cuti-réaction venait de « virer » des manifestations très variées de primo-infection : pleurésie, érythème noueux, lobite, etc. Elle n'a jamais constaté chez l'enfant qu'une cuti-réaction positive pouvait devenir négative, en dehors de toute affection anergisante.

— M. **Kourilsky** demande que la réaction à la tuberculine soit l'objet d'une étude approfondie et que les conditions biologiques de son « virage » soient systématiquement étudiées.

— M. **Rist** déclare qu'il n'existe pas de primo-infection sans lésion anatomique. Dans de nombreux cas, celle-ci ne peut être décelée, mais elle existe toujours.

Deux cas d'anthraco-silicose pulmonaire associée à des tuberculoses extra-pulmonaires. — MM. **J.-M. Lemoine** et **G. Willot** rapportent deux observations d'anciens mineurs, porteurs d'anthraco-silicose pulmonaire de forme pseudo-tumorale, sans bacilles de Koch dans leurs expectorations, et présentant une tuberculose ostéo-articulaire associée. Ces faits paraissent réaliser des formes intermédiaires entre les formes excavées, bacillifères de la silicose des mineurs et les formes latentes. Si les localisations tuberculeuses sont plus fréquentes chez les individus porteurs de lésions silicotiques latentes que chez les individus indemnes, ce serait un argument de plus en faveur de l'étiologie tuberculeuse de cette pneumoconiose.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Novembre 1935.

Désarticulation interscapulo-thoracique pour récidive de cancer du sein. — MM. **L.-M. Bérard** et **M. Dargent** publient l'observation d'une malade qui, à la suite de quatre récidives axillaires

dans les quatre ans qui ont suivi une opération d'Halstedt, présentait une paralysie totale et douloureuse du plexus brachial. La désarticulation interscapulo-thoracique fut pratiquée sans incident et sans choc, grâce au blocage cocaïnique des troncs nerveux. L'étendue des lésions antérieures avait amené à tailler un grand lambeau postéro- externe; résultat satisfaisant au bout de deux mois.

La cure par la lumière des adénites tuberculeuses. — M. **Vignard**, après avoir rappelé les indications opératoires des adénopathies volumineuses en évolution et les indications généralement médicales des micropolyadénites, insiste sur le rôle de l'héliothérapie non seulement locale, mais encore à distance des lésions et présente un certain nombre de résultats.

Opération plastique avec butée iliaque pour hanche insuffisante après opération de coxa vara. — MM. **L. Bérard** et **Colson** présentent l'observation d'un homme jeune, ayant eu un traumatisme de la hanche gauche, révélateur d'une coxa vara méconnue, dépistée à la radiographie et vraisemblablement congénitale.

Il a subi après cet accident une résection cunéiforme trochantéro-diaphysaire. Revu par la suite, il présente des troubles dystrophiques du toit du cotyle et des troubles fonctionnels dus au mauvais appui de sa hanche. Réintervention en Juillet 1935. Butée iliaque. Excellent résultat fonctionnel, hanche mobile et indolente.

— M. **Tavernier** discute les indications d'une ostéotomie sous-trochantérienne en pareil cas.

Luxation sacro-lombaire réduite et immobilisée en flexion. — MM. **Mallet-Guy** et **M. Dargent** présentent l'observation d'un homme adulte ayant eu une luxation sacro-lombaire accompagnée de fracture du promontoire. Sous anesthésie locale, la déformation est corrigée par cyphose forcée, obtenue en fléchissant au maximum les cuisses sur le tronc. Maintenue en plâtre un mois en flexion à angle droit, cette déformation est complètement corrigée anatomiquement et le résultat fonctionnel est excellent.

— M. **Guilleminet** évoque la question des spondylolisthésis traumatiques et les fractures souvent méconnues des apophyses articulaire de la 5e lombaire.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Novembre 1935.

Une technique de sédimentation sanguine accélérée. — MM. **Barbier** et **Piquet**. Il est possible de réduire considérablement la durée de la recherche de la vitesse de sédimendation sanguine. Pour cela, on peut employer la technique classique de Césari, modifiée par Cordier et Chaix, mais au lieu de laisser le tube au repos, le placer dans une centrifugeuse lente, dont la vitesse soit strictement connue. Ainsi à 500 tours à la minute, on obtient, au bout de 10 minutes, la même hauteur de sédimentation qu'en une heure, avec la méthode classique. Cette méthode est d'un grand intérêt pour les consultations externes de l'hôpital, pour les dispensaires, et pour les examens au cabinet médical.

Troubles trophiques et troubles de la sensibilité réalisant un syndrome de Morvan familial. — MM. **J. Gaté** et **J. Riou** rapportent l'histoire clinique de deux malades frère et sœur chez qui ont évolué des troubles strictement identiques consistant en troubles trophiques des extrémités, arthropathie des genoux et perte de sensibilité thermique et douloureuse associés à une diminution de la sensibilité tactile aux extrémités.

A leur sujet ils discutent mais éliminent la lèpre, discutent mais hésitent à admettre une syringomyélie.

Ils ont fait pratiquer à tout hasard la radiothérapie médullaire.

Infection tuberculeuse massive des enfants d'une même famille. Préservation d'un seul, vacciné BCG. — M. **P. Bertoye** rapporte l'observation de 4 enfants dont l'un fut vacciné par hasard à sa naissance. Ils vivaient dans un milieu sain. Une domestique, devenue contagieuse brusquement, infecte la famille. Trois enfants font une typho-bacillose qui se termine pour un, par une méningite tuberculeuse, et pour deux autres par des adénopathies hilaires. Seul est resté indemne celui qui avait été vacciné. Il est à signaler que celui-ci à la suite de la vaccination avait fait une véritable hypotrophie.

Il ne tire pas de conclusions générales de cette observation, mais apporte simplement un fait qui demande à être discuté.

Evolution asystolique d'une maladie de Roger après poussée d'endocardite rhumatismale. — MM. **G. Mouriquand** et **J. Savoye** rapportent l'observation d'un enfant atteint de maladie de Roger qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, fit une endocardite mitrale amenant rapidement la décompression cardiaque. Ils insistent sur la rareté et la gravité d'une telle association.

Nouvelles recherches sur la sédimentation des hématies dans la syphilis. — MM. **J. Gaté** et **M. Chevat** concluent : l'accélération de la vitesse de sédimentation des hématies précède l'apparition des réactions sérologiques et s'accentue dans la période sérologique pour s'élever encore à la période secondaire. Il se fait une chute, variable d'ailleurs dans ses modalités, sous l'influence du traitement, chute souvent précédée d'une ascension temporaire au début de ce dernier. La vitesse de sédimentation revient à la normale à la fin de la première année de traitement. Elle est normale dans les syphilis anciennes bien soignées, même avec BW irréductible. Elle est irrégulière dans les syphilis anciennes mal soignées. Elle réagit aux surinfections de la même façon qu'aux primo-infections. Dans les résistances médicamenteuses elle paraît insensible à l'action du traitement. Dans la syphilis héréditaire elle paraît d'autant plus sensible au traitement que celui-ci est institué plus précocement.

Purpura rhumatoïde grave avec hématuries persistantes chez un enfant. Guérison par les transfusions de sang maternel. — MM. **Léon Nové-Josserand** et **Révol**. Il s'agit d'un cas grave de purpura rhumatoïde avec hématuries, sans modification sanguine, contre lequel toute thérapeutique (autohémothérapie, calcium buccal et intraveineux) s'est révélée inopérante jusqu'à l'emploi des transfusions de sang maternel qui ont amené une amélioration rapide et considérable.

La persistance d'une albuminurie et d'une hématurie discrètes permet de discuter une néphrite consécutive.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Novembre 1935.

Phlegmon ligneux de la gaine des droits à forme tumorale. — MM. **Guilleminet** et **Gayet**. Observation d'un enfant chez qui les premiers symptômes ont apparu 3 semaines après une chute sur le flanc. Une tuméfaction de la paroi abdominale est incisée et contient du pus, dans la gaine du droit.

Les auteurs insistent sur la notion d'intervalle libre. L'inoculation microbienne de l'hématome est plus difficile à expliquer; staphylocoques dans le pus.

Cholécystites aiguës d'origine ascaridienne. — MM. **Guilleminet** et **Gayet**. Observation clinique d'une enfant de 3 ans 1/2 ayant eu deux crises aiguës et une cholécystostomie. Des ascaris sont émis par la sonde dans le pansement et dans les selles. Malgré le traitement associé aux anthelmintiques, cachexie et mort.

Les auteurs rappellent que si l'on voit des ascaris dans le cholédoque, il est plus rare de les voir remonter le cystique. Ils signalent la coexistence de la lithiase et de l'ascaridiase.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Novembre 1935.

L'aninsuline. — M. **Ph. Barral**, soumettant dans des conditions bien déterminées l'insuline à l'action de la chaleur et du formol, obtient un produit nouveau, l'aninsuline, dont il indique le mode de préparation, les conditions de conservation et d'utilisation.

Cette aninsuline, qui ne possède plus de pouvoir hypoglycémiant, constitue un antigène dont l'injection au lapin provoque chez cet animal l'apparition d'anticorps mis en évidence par une réaction de déviation du complément dont l'auteur indique la technique, très spéciale, dans une seconde note.

Réaction de déviation du complément à l'aninsuline. — M. **Ph. Barral**, dans cette seconde note, indique la technique de la réaction de déviation du complément utilisant comme antigène l'aninsuline.

Cette réaction a été appliquée à l'étude du sérum des sujets cancéreux et non cancéreux, car des recherches antérieures ont permis de mettre en évidence le rôle important joué par l'insuline dans la croissance des cancers.

Fixation et non-fixation cellulaires de l'acide ascorbique dans les dystrophies par avitaminose C. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Cœur** étudient cette fixation dans la période dystrophique du scorbut accompagnée de diarrhée. Lorsqu'on donne de l'acide ascorbique suffisamment tôt, après l'apparition de cette diarrhée, on guérit les lésions scorbutiques ainsi que la diarrhée et l'acide ascorbique se fixe dans les tissus.

Dans d'autres cas, la fixation n'a pas lieu ; c'est soit que l'administration du médicament spécifique a eu lieu trop tard ; soit que, une fois la dystrophie par carence guérie par l'acide ascorbique, on assiste malgré l'administration de celui-ci à une lente cahexie qui ramène une seconde diarrhée et la mort.

Cette fixation pourrait être due soit à une « mort fonctionnelle » de la cellule, soit à un fonctionnement défectueux de l'intestin.

Les lésions macroscopiques du choc anaphylactique par ingestion chez le cobaye sensibilisé par voie parentérale. — MM. **H. Thiers** et **R. Chevallier**. Le repas déchainant peut provoquer chez le cobaye sensibilisé par voie parentérale de petites hémorragies sous-muqueuses, caecales ou gastriques, et une congestion hépatique, associée ou non à celles-ci. On peut les retrouver chez des cobayes sensibilisés mais ayant supporté sans accident clinique le repas déchainant. Elles sont en tous points semblables à celle que provoque l'injection déchaînante et l'introduction orale de l'antigène n'en influence ni l'aspect ni la localisation.

Sur le mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. — Différents mécanismes ont été invoqués. On a fait en particulier intervenir soit les embolies pulmonaires, soit les embolies cérébrales.

Au cours de recherches récentes, sur le chien, et sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, MM. **L. Jung** et **M. Pierre** ont constaté que lors d'injection massive d'air dans les veines, une certaine quantité de ce gaz pouvait passer dans le ventricule gauche, *donc traverser le réseau capillaire du poumon*. Dans les cas mortels, toujours chez le chien, ils mettent hors de cause l'embolie gazeuse au niveau du cerveau, les manifestations circulatoires observées étant tout à fait différentes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Octobre 1935.

Pied bot après ostéomyélite du péroné. Double arthrodèse. — M. **Yves Bourde**. Il y a sept ans, ce malade, alors âgé de 11 ans, fait une ostéomyélite du péroné qui fut traitée par la résection subtotale de cet os. Dans les suites, s'installe un pied bot par paralysie des péroniers, avec grosse déformation en *varus equin*. Une double arthrodèse

cunéiforme dans la sous-astragalienne et la médio-tarsienne, associée à un allongement autoplastique du tendon d'Achille, a rendu à ce malade un pied morphologiquement et fonctionnellement excellent.

La précision anatomique de l'opération de Ducroquet-Launay a donc reçu une nouvelle confirmation dans ce cas de pied bot d'étiologie très rare.

A propos du traitement des brûlures. — M. **Jacques Dor** qui a traité 12 brûlures étendues par la méthode du tannage a constaté après bien d'autres les avantages immédiats de ce traitement et la qualité comme la rapidité de la cicatrisation.

Il insiste particulièrement, au cours d'un bref chapitre technique, sur la nécessité d'une préparation soigneuse de la brûlure qui est le temps indispensable sans lequel, dit-il, le tannage n'est pas seulement inutile, mais dangereux.

Méniscectomie par voie latérale interne. — M. **P. Masini** a pratiqué 10 méniscectomies et préconise l'incision latérale interne de Mouchet-Tavernier. La jambe se trouvant pendante en angle droit sur le genou et fortement en abduction, on a un jour suffisant pour l'ablation du ménisque dans sa totalité. M. Masini laisse un drainage filiforme pendant 48 heures. Dans la fermeture de l'articulation, il place trois points supplémentaires à la soie 00 pour bien reconstituer le ligament latéral interne du genou. Cette façon de faire lui a toujours donné de bons résultats.

Dysmorphose des deux poignets. Maladie de Madelung. — M. **Roudil**. M. **Darcourt**, rapporteur. Observation de syndrome de Madelung dans laquelle l'étude attentive des clichés permet de conclure à l'atrophie de la moitié interne du condyle carpien, par arrêt de développement du noyau épiphysaire.

Cette pathogénie est d'accord avec celle soutenue antérieurement par MM. Rocher et Roudil et récemment par M. Rocher. Seule l'hypothèse de la congénitalité paraît discutable.

Volvulus du cæcum en fin de grossesse. — MM. **Vayssière, Salmon, Rastit** et **Haim**. Femme de 39 ans atteinte d'occlusion intestinale au 9e mois de grossesse. Opérée au 4e jour des accidents. Césarienne haute. Enfant vivant. L'occlusion est due à un volvulus du cæcum avec appendicite aiguë. Cæcum en voie de gangrène. Extériorisation. Décès le lendemain.

Les auteurs rappellent la rareté du volvulus du cæcum et discutent le problème posé par l'occlusion en fin de grossesse. Extraire le fœtus par césarienne abdominale et traiter l'occlusion ensuite leur a paru la tactique opératoire la plus logique.

Volvulus partiel du grêle. — MM. **Moiroud** et **Salmon**. La netteté des signes cliniques a permis le diagnostic. Deux anses grêles s'étaient volvulées en amont d'une bride s'étendant de la paroi abdominale postérieure à l'intestin où son insertion avait déterminé la production d'un véritable diverticule de traction de 2 cm. 1/2 de longueur.

JULES GIRAUD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1935.

Un accident de la vaccination anti-typhique. — M. **J. Fabre**. La sélection des vaccins utilisés, l'abandon de l'injection unique, massive et brutale, la connaissance précise des quelques contre-indications de la méthode ont rendu exceptionnels les accidents graves observés à la période héroïque de la vaccination anti-typhique. Et ce sont des incidents beaucoup plus que des accidents qui suivent actuellement quelques-unes des injections.

L'auteur a pu observer un cas où la négligence des principes de prudence élémentaire a donné naissance à des accidents dramatiques, mais rapidement curables.

Une jeune fille de 19 ans, sans passé pathologique, reçoit deux heures après un repas où avaient figuré des coquillages et des fraises, une deuxième injection de vaccin anti-typhique. Un quart d'heure après elle présente de violentes douleurs abdominales, une diarrhée sanglante profuse: l'état général est profondément atteint, le facies, grippé, presque péritonéal, le pouls est rapide et petit, la température reste normale. Les divers phénomènes s'amendent et disparaissent avec une injection d'adrénaline et l'absorption de chlorure de calcium.

Il s'est agi d'une véritable crise anaphylactique, aiguillée vers l'intestin, lieu de plus grande activité fonctionnelle momentanée, et probablement sensibilisé par les aliments absorbés, dont on sait empiriquement le rôle sensibilisant. La thérapeutique fut à la fois symptomatique et pathogénique.

Intoxication oxalique et thorium X. — M. **Maurin**. Le thorium X a permis dans de très nombreux cas de protéger efficacement, soit des cobayes ou des lapins, contre des doses mortelles de divers poisons. Toutefois, dans l'intoxication oxalique, contrairement à son action habituelle, cet agent radio-actif, tout en augmentant la résistance de l'organisme et en prolongeant la survie, n'a pu empêcher la mort des animaux mis en expérience, ce qui souligne la sévérité particulière de ce toxique.

Enophtalmie traumatique. — MM. **Gorse, Calmettes** et **Y. Garipuy** présentent un malade atteint il y a un mois de violentes contusions péri-orbitaires, et chez qui la disparition de la tuméfaction de la région oculaire montre une énophtalmie d'un degré impressionnant. Il y a aussi diplopie et limitation extrême de tous les mouvements de cet œil: la vision est néanmoins normale, et le fond de l'œil intact. Les auteurs rappellent les discussions pathogéniques soulevées par un pareil cas, et acceptent ici la théorie nerveuse qui fait de l'énophtalmie traumatique la conséquence de l'altération du sympathique périphérique orbitaire.

Corps étranger intra-oculaire toléré trente-cinq ans. — MM. **Gorse, Calmettes** et **Y. Garipuy** présentent un volumineux corps étranger métallique extrait à l'aide de l'électro-aimant d'un œil où il séjournait depuis 35 ans. Il était devenu friable et tout oxydé par les liquides intra-oculaires: il occupait la chambre antérieure, et, à travers une brèche cornéenne, laissait voir au dehors sa tranche, sous l'aspect d'une ligne noirâtre. Les auteurs font remarquer l'extraordinaire et inhabituelle tolérance de l'œil pour un corps étranger aussi volumineux et ainsi placé, le malade n'ayant pas été inquiété durant si longtemps par le moindre phénomène douloureux ou inflammatoire de l'œil blessé ou de son congénère.

Au sujet de deux cas de névraxite suraiguë. — M. **R. Sorel** rapporte deux observations de névraxite de cause indéterminée qui ont évolué en quelques jours chez des adultes jeunes et ont entraîné la mort dans un syndrome bulbaire.

La première de ces observations concerne une jeune femme de 29 ans, chez laquelle se constitua en quelques heures une paraplégie, puis une quadriplégie flasque, accompagnée de diplopie, sans fièvre, sans signes méningés, et qui se termina en trois jours par la mort dans le tableau du syndrome de Landry. Le liquide céphalo-rachidien était normal en tous points.

La seconde observation a trait à un homme de 26 ans, qui fut frappé d'hémiparésie gauche, à type pyramidal, et chez lequel des accidents bulbaires survinrent au bout de 5 à 6 jours. Le malade mourut sans que l'on pût préciser l'étiologie.

Une place nette et précise ne peut être assignée à de telles observations dans les cadres nosologiques. Aucun contrôle anatomo-pathologique ne put être effectué.

L'auteur observa ces deux cas à quelques jours de distance, mais en des points très éloignés, l'un dans un village du Gers, l'autre dans la banlieue de Toulouse en dehors de toute notion épidémique. Ils traduisent, l'un et l'autre, des toxinfections neurotropes cryptogénétiques qui se localisèrent à des étages différents du névraxe, mais évoluèrent tous deux d'une façon identique vers l'atteinte bulbaire et la mort.

Périarthrite de l'épaule et calcémie. — MM. **Bounhoure, Basexc** et **Doris** rapportent le cas d'une femme de 40 ans, ancienne spécifique, souffrant du genou droit après un traumatisme depuis plusieurs semaines. L'articulation, déformée par un léger épanchement, est le siège de craquements lors des mouvements de flexion et d'extension. La radiographie montre une formation osseuse de la grosseur d'une noisette en arrière des condyles: la surface du plateau tibial élargie présente de la décalcification, avec encoche au niveau du rebord postérieur. En l'absence d'arrachement osseux, de tout signe de maladie de Pellagrini-Stieda et de Thibierge-Weissembach, et étant donné la situation, la forme et le volume de la néoformation osseuse, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une périarthrite du genou par bursite calcifiante chez une syphilitique.

Les examens humoraux ayant montré que le taux du calcium était demeuré sensiblement normal, les auteurs font remarquer que la mutation calcique, à point de départ ostéo-articulaire et d'origine traumatique, ne nécessite pas toujours un stade d'hypercalcémie préalable.

Réflexions à propos d'une néphrite chronique urémigène et hypertensive d'évolution prolongée. — MM. **Bounhoure, Baudot** et **L. Tamalet**. Il s'agit d'une malade âgée de 68 ans atteinte de néphrite chronique mixte: elle succomba après avoir présenté pendant plusieurs semaines un état demi-comateux avec somnolence prolongée, orthopnée et vomissements périodiques.

On doit noter dans ce cas: la longue durée de l'affection dont le début remontait à l'âge de 25 ans (typhoïde grave et grippe maligne), l'aggravation classique à la ménopause, la phase de stabilisation à 55 ans avec grands œdèmes persistants des membres inférieurs. L'albumine urinaire s'élevait pendant cette période à 1,75 pour 1.000, l'azotémie à 1,30.

Au point de vue anatomique, il s'agissait d'atrophie rénale avec sclérose, la rate et le foie étant également atteints: le cœur était de petit volume et le ventricule gauche sans hypertrophie ni dilatation.

Placentome bénin. — MM. **Y. Ducuing** et **Guilhem** présentent l'observation d'une malade suivie au centre anti-cancéreux de Toulouse pour métrorragies. Cette femme, grande multipare de 31 ans, a subi en Juillet 1935 un traitement curiethérapique pour fibrome utérin: le traitement n'ayant amené aucune amélioration, une hystérectomie vaginale fut pratiquée en Septembre, avec le diagnostic probable de cancer du corps de l'utérus.

L'examen de la pièce enlevée a montré l'existence d'une masse sessile, arrondie, de 6 cm. de diamètre, implantée au fond de la cavité utérine. L'examen histologique a révélé que cette tumeur était constituée par des villosités choriales d'aspect normal sans aucun signe d'activité proliférante. La périphérie de la tumeur était constituée par des couches de fibrine disposées en strates, pas d'infiltration de la muqueuse et de la musculeuse utérines.

Les rétentions tardives d'un fragment de placenta normal ne peuvent subir que deux éventualités: la dégénérescence fibrineuse rapide et la greffe hétéroplastique à évolution plus lente, mais sans prolifération véritable des éléments villositaires, pouvant revêtir l'aspect d'une tumeur bénigne, le placentome bénin, mais n'étant pas une véritable tumeur puisque ne s'accroissant pas par multiplication de ses éléments.

Existe-t-il une troisième éventualité caractérisée par la prolifération réelle des éléments fœtaux, sans possibilité de généralisation? Les auteurs n'en ont pas rencontré d'observations nettes, mais rappellent que l'existence de ces véritables placentomes est admise par les classiques.

J.-P. TOURNEUX.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quand, et où, faut-il amputer, dans les gangrènes des membres inférieurs d'origine artérielle

Les travaux d'après-guerre ont apporté une inappréciable contribution à la solution de ce problème. Les recherches oscillométriques d'une part, les méthodes artériographiques d'autre part, par les précisions arithmétiques ou photographiques qu'elles comportent, nous fournissent d'importants renseignements.

Peut-être, cependant, a-t-on tendance à négliger les données que peut fournir un humble examen clinique. Peut-être, aussi, oublie-t-on volontiers quelques inconvénients inhérents aux méthodes nouvelles. J'ai vu la simple recherche des oscillations artérielles au niveau du mollet entraîner une grave poussée inflammatoire au niveau d'une gangrène légèrement infectée d'un orteil. Et des auteurs, dignes de foi, ont vu des recherches artériographiques entraîner d'irrémédiables complications.

Le simple examen clinique a, au moins, ceci pour lui : c'est qu'il ne fait courir aucun risque au patient.

*
* *

Si l'on élimine les cas pour lesquels on discute, — sans aucune preuve d'ailleurs, — pour savoir si la gangrène est liée à la thrombose ou à des embolies microscopiques d'origine artérielle, on peut admettre qu'il existe deux grandes variétés de gangrènes des membres inférieurs d'origine artérielle :

La gangrène d'origine embolique,
La gangrène d'origine endartéritique.

I. — Gangrène embolique.

Au cours d'une grippe, d'une maladie infectieuse, ou au cours d'une poussée active d'une lésion endocardique, se produit brusquement une douleur vive dans un membre inférieur. Le membre est pâle, parfois douloureux au palper. La fémorale bat violemment sous l'arcade crurale. Les battements de la poplitée ou de la pédieuse ne peuvent être perçus. Les artères *du côté sain* battent normalement ; et les oscillations artérielles *du côté sain* sont d'amplitude normale. Il s'agit manifestement d'une embolie artérielle.

Traitement préventif. — De remarquables observations nous ont appris que l'on pouvait alors éviter la gangrène du membre : soit par une embolectomie immédiate, soit par une artériectomie précoce du segment artériel oblitéré. A vrai dire, il s'agit là d'interventions dont les brillants résultats, — en ce qui concerne les membres inférieurs —, sont assez rares. Et l'on peut même se demander si la recherche hâtive d'un caillot de la bifurcation de la poplitée ne peut pas, dans certains cas, par le traumatisme des artères jumelles ou musculaires qu'elle entraîne, être par elle-même, génératrice de gangrène.

Si l'on s'abstient d'ailleurs de toute intervention exploratrice ou préventive, *la gangrène n'est point fatale*. Sous l'influence d'un pansement ouaté, de doux massages, d'un traitement par les agents physiques et d'un traitement médical, l'orage s'apaise et la circulation se rétablit lentement. Et, en quelques mois, le membre recouvre un fonctionnement très satisfaisant.

Traitement curatif. — Si une gangrène se produit, la temporisation doit être la règle, la guérison pouvant se produire par élimination spontanée des parties mortifiées. Si cette guérison spontanée est trop lente à se faire, une amputation économique retardée peut être indiquée. Dans ces cas, où les territoires artériels, en aval de l'embolus, sont sains, les procédés modernes d'exploration artérielle doivent être utilisés.

II. — Gangrène d'origine endartéritique.

Les grosses artères sont thrombosées. Leurs veines satellites sont souvent oblitérées. La fémorale bat faiblement sous l'arcade crurale. Les battements de la poplitée et de la pédieuse ne peuvent être perçus. Les artérioles luttent autant qu'elles le peuvent pour parer à la déficience des grosses artères ; elles y parviennent souvent tant il est vrai, — comme l'affirmait Lépine, de Lyon, il y a plus de trente ans —, qu'athérome des grosses artères et artério-sclérose des petites artères sont choses différentes. Rapidement, un orteil, deux orteils, l'avant-pied sont noirs. Que faire ? La réponse à cette question doit, à mon avis, être fournie par l'examen clinique.

a) *Le malade ne souffre pas ou souffre peu.* — On doit attendre. Avec un embaumement aseptique des lésions, on obtiendra en quelques semaines une élimination des parties mortifiées. Si une intervention est indiquée, elle devra toujours être *tardive et limitée*.

b) *Le malade souffre, et généralement souffre violemment.* — La cause de ces douleurs est, dans l'immense majorité des cas, l'*extension du processus de nécrobiose*, et tout particulièrement son extension aux *muscles de la jambe*. Un muscle (comme un fibrome) en voie de nécrobiose est spontanément douloureux. Explorez soigneusement les masses musculaires de la jambe ; vous trouverez un ou plusieurs muscles fermes, douloureux au palper, immobiles, ne présentant pas ces petites contractions fibrillaires qui parcourent les muscles voisins. Vous pouvez affirmer que ces muscles sont morts et que leur ablation s'impose. Une amputation économique, complétée par l'ablation des masses musculaires nécrobiosées, pourrait être suivie de succès. Je crois qu'il est plus sage alors de pratiquer d'emblée une *amputation de cuisse*. Immédiatement les douleurs cessent, la fièvre, — liée à la résorption des produits nécrobiosés, tombe. Et une guérison rapide peut être obtenue.

Les gangrènes chez les diabétiques ou les hyperglycémiques. — Un diabétique a le droit de faire une gangrène par artérite. Chez lui les tissus en voie de nécrobiose auront une fâcheuse tendance à s'infecter.

Bien plus souvent, le diabétique fera une *gangrène diabétique*, gangrène dans laquelle les phénomènes artériels sont au second plan, et où ce qui domine est la tendance à la transformation gangreneuse des tissus infectés.

Dans les deux cas, c'est le traitement médical par l'insuline qui sera le point essentiel. Grâce à un drainage parfait des foyers suppurés et au traitement médical, on peut actuellement guérir assez simplement des gangrènes chez des diabétiques, gangrènes qu'une intervention radicale large était autrefois impuissante à enrayer.

Conclusions.

En résumé, et mettant à part les gangrènes survenant chez les diabétiques, on peut dire :

1° Qu'en cas d'embolie d'une grosse artère des membres inférieurs, une intervention chirurgicale ou le simple traitement médical peuvent souvent permettre d'éviter la gangrène. Si celle-ci se déclare, la temporisation doit être de règle. L'intervention, si l'on se décide à la pratiquer, doit être économique. Et les procédés modernes d'exploration artérielle permettront d'en fixer l'étendue.

2° Qu'en cas de gangrène d'origine endartéritique, les procédés modernes d'exploration artérielle ne sont pas inoffensifs. Si le malade ne souffre pas ou souffre peu, on devra attendre et s'efforcer d'obtenir la guérison par des moyens médicaux ou des interventions tardives et limitées. Si le malade souffre violemment, on devra soupçonner l'existence de masses musculaires en voie de nécrobiose. Le seul examen clinique permettra de transformer le soupçon en certitude. Et une amputation de cuisse devra être immédiatement pratiquée.

G. Métivet,
Chirurgien des Hôpitaux.

Les prises de sang chez les automobilistes ayant participé à un accident

Il est très intéressant de constater, qu'un peu partout, magistrats, policiers et légistes commencent à utiliser les données scientifiques pour la recherche des criminels et surtout pour l'*appréciation de leur responsabilité*. En particulier, on a toujours considéré que l'ivresse était une circonstance aggravante pour l'appréciation de la peine encourue à la suite d'un acte délictueux.

Jusqu'à ces dernières années, on se contentait de s'enquérir du simple comportement du délinquant. On sait à quelles erreurs cette méthode a pu donner lieu, même entre les mains de médecins (hémorragies cérébrales, troubles oculaires, etc...), et à plus forte raison chez des profanes. C'est pourquoi on a cherché à mettre en évidence l'alcool en le dosant dans le sang. En effet on se souvient que, d'après les travaux

de Grehant et Nicloux, l'alcool diffuse dans tous les organes et humeurs d'une façon à peu près homogène : c'est pourquoi chez le vivant l'examen du sang est intéressant à ce point de vue.

Par ailleurs on sait aussi que les doses d'alcool ingérées sont éliminées en totalité dans les vingt-quatre heures suivantes; on aura donc par là des renseignements précieux, évitant d'incriminer des sujets intempérants ou qualifiés tels par des témoins.

Enfin, jusqu'à ces dernières années, il fallait, pour un dosage d'alcool dans le sang, en prendre au minimum de 10 à 15 cmc. Mais récemment, diverses méthodes de microdosages ont été étudiées, en France par M. Nicloux, en Suisse par le professeur Dettling (Berne). De sorte que les derniers obstacles techniques ont été levés.

Une application intéressante de ces dosages a été faite chez les automobilistes ayant participé à un accident : aux Etats-Unis, et dans certains Etats européens tels que la Suède (où la législation est sévère à ce sujet), et la Suisse. En particulier dans ce dernier Etat, grâce à l'obligeance des autorités bernoises et vaudoises, nous avons pu étudier comment celles-ci procèdent.

La pratique des prises de sang date environ de 1926, et c'est probablement l'Institut médico-légal de l'Université de Zurich qui a introduit le premier cette mesure en Suisse. A ce sujet, il faut se souvenir que cette question relève du droit cantonal; de sorte que l'indépendance relative des cantons fait que la mesure n'est pas étendue à tout le territoire helvétique, mais seulement aux cantons qui ont bien voulu l'appliquer (en particulier Vaud et Berne).

Voici, maintenant, quelles sont les instructions que magistrats et policiers doivent suivre (Chambre Pénale de la Cour Suprême du canton de Berne, le 7 Juillet 1932) :

1° A la suite d'un accident de circulation, ayant entraîné des lésions corporelles ou des dégâts matériels, le prélèvement de sang peut être ordonné par le Juge ou par la Police Judiciaire sur les personnes *suspectes* d'ivresse ayant participé à l'accident (auteur et victime) quand ces personnes refusent de se soumettre volontairement aux prélèvements de sang.

2° Le fonctionnaire qui a ordonné le prélèvement de sang doit prendre toutes dispositions afin qu'il y soit procédé de suite après l'accident.

3° Prélèvement et analyse seront exécutés par un médecin « patenté » et selon toutes les règles de l'art.

4° Cependant, avant tout prélèvement, le médecin doit établir que la prise de sang ne peut être préjudiciable à la santé du sujet, après une visite sanitaire de celui-ci.

5° Si une personne s'oppose au prélèvement (à moins qu'elle ne soit manifestement ivre), on renoncera aux rigueurs inutiles tout en agissant par persuasion.

6° Il y a lieu de considérer un point intéressant : c'est celui qui a ordonné le prélèvement de sang qui est responsable des *frais* vis-à-vis du médecin ou de l'hôpital chargé de l'opération et de l'analyse. Le paiement de ces frais sera déterminé par les prescriptions du code de Procédure Pénale.

Par ailleurs, aux instructions ci-dessus énumérées le Commandant Cantonal de Police Bernois a joint les ordres suivants : les policiers ne pourront agir qu'avec l'autorisation du Juge; s'ils ne peuvent joindre celui-ci rapidement, ils feront ordonner cette mesure et préviendront aussitôt leurs supérieurs afin d'éviter des plaintes éventuelles. Dans les cas où la police fait procéder aux prélèvements de sang, sur les instances mêmes de l'un ou de l'autre des participants de l'accident (l'accident ne donnant par exemple pas nécessairement matière à procédure pénale), il est recommandé d'exiger de la personne qui demande cette intervention médicale une caution dûment signée en vue de garantir le paiement des frais.

Nous avons vu la procédure appliquée dans le canton de Berne. Elle est à peu près identique et peut servir de modèle pour tous les cantons qui ont adopté cette mesure.

Voici maintenant quelques statistiques :

Pour le canton de Berne, en 1934, 168 prises de sang ont été effectuées. Sur ce chiffre, plus de 100 concernaient des personnes (conducteurs de véhicules et piétons), chez lesquelles la concentration d'alcool éthylique révélait l'ivresse.

Pour le canton de Vaud, une trentaine de prises seulement sont faites annuellement.

Qu'en résulte-t-il au point de vue pratique? Pour les autorités vaudoises, elles n'ont enregistré aucune amélioration de la circulation et paraissent plutôt sceptiques en ce qui concerne cette mesure.

Il n'en est pas de même pour les autorités bernoises qui ont suivi sur ce terrain les idées du professeur Dettling (Berne) : elles considèrent, en effet, que la crainte d'être plus facilement reconnu en état d'ivresse invitera les délinquants à plus de prudence, d'une part, et d'autre part, dans certaines affaires civiles, permettra une plus juste appréciation de la question de responsabilité.

En conclusion, la prise de sang, chez tous les fauteurs d'accidents, a été instaurée déjà depuis nombre d'années tant en Suède et Norvège, qu'en Suisse à la satisfaction générale. Il serait à souhaiter que cette mesure soit adoptée en France ou tout au moins, au début, mise à l'essai pour Paris et le département de la Seine qui sont dotés d'un Institut Médico Légal modèle.

GUY HAUSSER.

Traitement médical de l'ectopie testiculaire

On sait qu'il existe dans les deux sexes une étroite corrélation hypophyso-génitale. Le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète en particulier deux hormones spécifiques appelées gonado-stimulines agissant sur l'activité ovarienne et conditionnant notamment la sécrétion de la folliculine et de la lutéine. On sait, d'autre part, qu'il existe dans l'urine des femmes enceintes deux hormones placentaires, les prolans A et B, très voisines des gonado-stimulines et ayant à peu près les mêmes propriétés.

Dans le sexe masculin, l'injection d'extrait hypophysaire ou de prolan détermine une prolifération de la glande interstitielle, une hypersécrétion d'hormones testiculaires, une augmentation de volume des vésicules séminales et de la prostate; elle agit également sur la migration testiculaire qu'elle est capable de provoquer ou d'accélérer. On a pu préciser que cette action est due exclusivement à l'hormone B.

La connaissance de ces notions physiologiques a donné l'idée de traiter par des injections de gonado-stimuline ou de prolan l'ectopie testiculaire qui relevait uniquement, jusqu'à présent, du traitement chirurgical.

Les tentatives dans ce sens sont d'ailleurs assez anciennes, puisque les premiers résultats favorables de cette méthode ont été publiés en 1930 par Schapiro et confirmés immédiatement par plusieurs auteurs. Puis, quelques doutes ont été émis sur la valeur de cette thérapeutique. Aussi Bruce Webster vient-il de reprendre l'étude de cette question avec le plus grand soin. Il a publié les résultats obtenus dans le *Journal of the Medical Association* du 15 Juin 1935. Il semble difficile, après la lecture de ses observations, de douter de la valeur de la méthode.

L'auteur considère, comme la plupart de ceux qui se sont occupés de la question, que le prolan suffit en général à déclancher la descente testiculaire et qu'il est inutile de lui adjoindre des extraits hypophysaires. Depuis Juillet 1933, il a traité ainsi 11 cas d'ectopie. La dose initiale était de 25 unités-rat. On l'augmentait chaque jour de la même quantité, jusqu'à atteindre 250 unités par jour. Le traitement était continué pendant une, deux et même trois semaines, jusqu'à la dose totale de 1.500 à 5.000 unités, suivant les cas.

Les résultats favorables furent pratiquement constants. Dans 10 cas les testicules descendirent dans le scrotum pendant le traitement. Chez 3 malades, il y avait cryptorchidie bilatérale; ces 3 cas furent des succès.

Dans un seul cas la migration testiculaire ne se produisit pas. Il s'agissait d'un homme de 26 ans qui avait été jusqu'à 11 ans cryptorchide bilatéral. A cette époque, une intervention chirurgicale avait permis d'abaisser le testicule droit; on n'avait pu trouver le testicule gauche, malgré une exploration attentive du canal inguinal. Ce cas ne peut donc être considéré comme un échec certain, étant donné l'absence de renseignements sur l'existence ou non du testicule gauche et le fait qu'une intervention préalable avait pu créer un obstacle mécanique dans le canal inguinal.

Bruce Webster insiste sur l'intérêt qu'il y a à tenter cette thérapeutique médicale avant de recourir à une intervention chirurgicale. Il faut mettre le traitement en œuvre aussitôt que possible, de manière à prévenir la destruction de la fonction spermatogénique du testicule. Le pourcentage des succès est d'autant plus élevé qu'on choisit des cas dans lesquels il ne paraît pas exister d'obstacles mécaniques et qu'on n'attend pas la puberté pour commencer le traitement.

Cette thérapeutique ne s'accompagne d'aucun incident ; tout au plus peut-on signaler de petits érythèmes apparaissant autour du point d'injection.

Le traitement préconisé par Bruce Webster se caractérise par l'emploi de doses relativement faibles, continuées pendant une durée assez longue. La plupart des auteurs qui ont employé la même méthode conseillent au contraire d'injecter très vite plusieurs centaines d'unités par jour. La descente du testicule s'observerait alors au bout de cinq à six jours. Webster, cependant, estime plus sûre la méthode des doses faibles et prolongées qui entraîne la descente du testicule au plus tard vers la troisième semaine.

A. RAVINA.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* LA PRESSE MÉDICALE, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

INSTITVT ALFRED FOVRNIER

LA VACCINATION ANTISYPHILITIQUE

L'humanité des temps modernes est gravement affectée par un fléau que ne connurent pas les civilisations antiques : la syphilis. La caste sacerdotale de l'antique Egypte, fondatrice des sciences et des arts, ignora le tréponème; c'est sans doute la raison principale qui lui permit de durer quelque cinq mille à six mille ans, car elle se recrutait en elle-même et était absolument fermée à tous ceux qui n'étaient pas nés dans son sein. Si la Grèce de Periclès enfanta tant de cerveaux puissants qui se sont élevés si haut dans la pensée humaine qu'il est quasi impossible de les surpasser, et que pensée grecque est devenue synonyme de pensée haute, pensée vraie, l'absence du spirochète en est la raison profonde. La Rome des Caton, et plus encore peut-être celle des César, a dû sa force et sa vigueur essentiellement à la santé de ses sujets dont le sang n'était jamais corrompu. L'épopée des croisades, avec ses centaines de milliers d'hommes, qui dura deux siècles, eût-elle été possible si la syphilis avait sévi dans les rangs des chevaliers? Caste sacerdotale de l'antique Egypte, civilisation grecque, civilisation romaine, croisades, ne sont pas des faits de courte durée comme l'épopée napoléonienne et nécessitaient à la fois la robustesse du corps et celle de l'esprit, durant des générations, qui, avec la caste sacerdotale d'Egypte, se marquent par des millénaires.

La syphilis est le plus grand fléau qu'ait connu l'humanité et il est le plus grand parce qu'à l'inverse de la variole, du choléra, de la peste qui tuent en quelques jours, il imprègne le sujet pour sa vie et se transmet à ses descendants. Suivant les races, il frappe sous des formes différentes: le primitif ou le para-primitif est plus atteint dans son tégument externe, dans ses muscles, dans ses os ; l'évolué, l'intellectuel est atteint dans son élément le plus développé : le système nerveux. Les lésions de ce système, avant de provoquer le déséquilibre total, amènent souvent des modifications dans la pensée qui se traduisent par l'absence de pondération, la disparition du bon sens, l'erreur de jugement, l'excitation ou la dépression. Si, pour des raisons diverses, dont, en particulier, un bon traitement, le déséquilibre ne survient pas, les modifications de la pensée peuvent se montrer quand même à un certain degré. Quand la syphilis dans ses atteintes tardives, sournoises, légères, de l'encéphale frappe des intellectuels chargés des intérêts de la collectivité, la conséquence grave est que le fléau ne produit plus seulement un tort individuel, mais un tort collectif et c'est un des côtés les plus angoissants du problème. Bien des événements historiques devraient être jugés de ce point de vue. Dans le conflit actuel, d'origine éthiopienne, n'y aurait-il pas lieu de rechercher le rôle du tréponème?

Les efforts faits par tous les Gouvernements de tous les pays contre le fléau sont d'une telle faiblesse qu'il n'est pas douteux que les membres de ces Gouvernements n'ont pas saisi pleinement la gravité de la situation. Et ils ne l'ont pas saisie parce que les lésions syphilitiques les plus importantes dans leurs conséquences sociales, celles des centres nerveux, ne se manifestent pas, la plupart du temps, par un signe physique facile à apercevoir. Un tuberculeux crache ou vomit du sang et l'homme public en est frappé. Le syphilitique pense de travers ou il est violemment excité : il passe pour intéressant parce qu'il soutient une idée absurde que l'on qualifie d'originale, et son excitation, si elle prête parfois au ridicule, souvent aussi passe pour du courage, voire de l'audace.

En France, le budget des pensionnés tuberculeux militaires doit atteindre des centaines de millions ; les pensions pour les combattants de guerre sont largement justifiées, mais que penser de celle donnée à un jeune homme qui a passé quelques mois à la caserne et qui devient tuberculeux, parce qu'il l'était en puissance, comme il le serait devenu tant dans une usine que dans un amphithéâtre de Faculté?

Fig. 1. — L'Institut Alfred Fournier.

Quel est, d'autre part, le montant des subventions budgétaires annuellement accordées pour l'étude de la syphilis? Il varie, mais toujours dans le cadre de la faiblesse. Le Corps médical a le devoir de dire aux hommes de Gouvernement qu'ils doivent transporter leurs libéralités de la case tuberculose, maladie de deuxième zone, à la case syphilis, le plus grand fléau de l'humanité!

Il est un autre fléau, beaucoup moins grave que la syphilis, que n'ont pas connu les civilisations antiques : la variole. Cette maladie épidémique a duré en Europe treize siècles. Elle a régné à peu près de la même façon au cours des siècles, dès qu'elle fut importée par les Arabes ; elle s'éteignait et renaissait. L'humanité ne s'en est délivrée que par la vaccination au début du XIXe siècle et grâce aussi à ce qu'un animal domestique, toujours très utile à l'homme, la vache, était atteint d'une maladie-sœur, le cow-pox.

Tous les Instituts anti-syphilitiques sont des Instituts de traitement et ils rendent les plus grands services. Mais le traitement curatif ne vaut jamais un traitement préventif. C'est la vaccination qui doit triompher de la maladie. Nous avons les savants les plus éminents, dressés dans les méthodes pasteuriennes, qui ont déjà supprimé un nombre impressionnant de maladies contagieuses. Que le Gouvernement leur accorde de larges crédits pour étudier la vaccination, non pas par des expériences limitées, mais sur une très grande échelle.

L'Institut Fournier a reçu, pour l'année 1933, une subvention ministérielle de 1 million, soit 260.000 fr. d'avant-guerre, subvention réduite à 800.000 fr. papier, soit 160.000 fr.-or en 1934! Il faudrait lui donner 2 millions-or annuellement, uniquement pour des recherches portant sur la vaccination anti-syphilitique et il est très vraisemblable qu'au bout de dix, vingt ou trente ans, les savants, qui sont à la tête de l'Institut, et auxquels ne tarderaient pas à se joindre d'autres, au besoin de tous les pays, arriveraient à une solution. Si l'on se place du point de vue financier, quelle économie de supprimer, dans un laps de temps assez rapproché, tous les traitements anti-syphilitiques! Comme pour la variole, une vaccination et tout est terminé.

Pour se préserver de la guerre, fléau de destruction inférieur en grandeur à la syphilis, malgré les apparences seulement impressionnantes, les milliards ne manquent jamais. Contre le fléau destructeur de l'humanité, destructeur de l'individu,

destructeur de sa descendance, destructeur de la collectivité, l'effort est quasi nul et c'est parce qu'il est nul que le terrible fléau non seulement continue, mais s'étend en tache d'huile, frappant de plus en plus les organismes, soit dans leur vie, soit dans leur descendance, à l'encontre de la variole pourtant jugée maladie épouvantable, mais qui reste localisée à l'individu atteint.

Les rois de France du moyen âge, avec leurs Conseils, n'hésitèrent pas à élever 1.200 léproseries; il s'agissait d'un fléau hideux, visible, mais ne frappant qu'un nombre très restreint d'individus.

Vers 1907, une grande firme chimique allemande entreprend d'extraire l'azote de l'air; son Conseil d'Administration ouvre un crédit de 1 million de marks, soit 6 millions de nos francs actuels; les recherches n'aboutissant pas au bout de deux ou trois années, le Conseil double le crédit qui atteint ainsi 12 millions. Au printemps de 1914, l'état-major allemand est informé que l'Allemagne peut se passer des nitrates du Chili. Pourquoi ne ferions-nous pas le même geste financier, non pas dans un but de mort, mais dans un but de vie?

L'Institut Fournier doit sa naissance à l'action soutenue de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, qui a su trouver dans le Gouvernement l'appui financier indispensable.

Cette Ligue a été fondée le 7 Juin 1923, sous la présidence du Prof. Jeanselme et la vice-présidence des Prof. Pinard, Nicolas, Petges, Spillmann, du Dr Louis Queyrat auxquels MM. les Ministres Breton et Godard et M. le Sénateur André Honnorat étaient venus s'adjoindre pour donner à la Ligue un caractère quasi officiel. Louis Queyrat fut le grand animateur et M. Sicard de Plauzoles la cheville ouvrière.

La Ligue fut une émanation de la Société Française de Prophylaxie sanitaire et morale, fondée par Alfred Fournier le 31 Mars 1901. Cette Société était exclusivement scientifique et avait acquis un grand prestige, mais toute son action se bornait à émettre des vœux. Les années qui suivirent la guerre, des hommes d'action s'employèrent, dans tous les domaines, à entraîner leurs collègues dans la voie de réalisation. C'est ainsi qu'un mouvement naquit dans la Société de Prophylaxie pour la création de la Ligue [1]. Le terrain était déjà préparé; l'autorité militaire avait, pendant la guerre, créé des centres de dermato-vénéréologie que nous avons tous connus et qui s'ouvrirent aux civils dans les régions envahies. Au Congrès interallié d'hygiène sociale de Paris, 1919, le Prof. Gougerot développe un programme complet de lutte anti-vénérienne. En 1920, J.-L. Breton, Ministre de l'Hygiène, réorganise la Commission de Prophylaxie des maladies vénériennes sous la présidence de Pinard; après 30 séances plénières, la Commission émet un vote invitant le Ministre de l'Hygiène à demander au Parlement les crédits nécessaires à l'organisation et au fonctionnement des dispensaires anti-syphilitiques; mais les crédits accordés sont insuffisants et réduits chaque année depuis 1933, alors qu'ils devraient être considérablement augmentés.

En Belgique, le 15 Juillet 1922, se fonde, sous le patronage de la Reine, la Ligue Nationale Belge contre le Péril Vénérien.

D'autre part, était née l'Union Internationale contre le Péril Vénérien, groupant 22 nations en 1923 et, le 27 Mai 1923, le Congrès International de Propagande d'Hygiène sociale et d'Education Prophylactique émet le vœu de la fondation dans chaque pays d'une Ligue Nationale contre le Péril Vénérien. Le mois suivant, le 7 Juin, la Ligue lançait son premier appel, appuyé par le Gouvernement, les plus hautes personnalités médicales, l'adhésion des principales Sociétés Scientifiques Parisiennes, les grands groupements professionnels, dont l'Union des Syndicats et l'A.G.

Fig. 2. — Cages à lapins.

Fig. 3. — Le laboratoire de syphilis expérimentale de M. le prof. Levaditi.

Après avoir créé plusieurs dispensaires, la Ligue, sur demande du Ministère de la Santé Publique, décida l'organisation d'un laboratoire central de sérologie pour les examens du sang des malades syphilitiques de la région parisienne.

Puis la Ligue proposa au doyen de la Faculté de Médecine, M. le Prof. Henri Roger, la création d'une Ecole de Sérologie. Le doyen accueillit très favorablement cette proposition et l'Ecole de Sérologie de la Faculté de Médecine fut instituée par décret ministériel du 2 Juin 1927; la première leçon fut faite à Saint-Louis, le 20 Février 1928, par M. Levaditi.

Il fallait installer le laboratoire et l'école; ce projet fut l'embryon de l'Institut de la Syphilis.

Au laboratoire-école vinrent tout naturellement s'ajouter le laboratoire de la syphilis et de la chimiothérapie expérimentale et le laboratoire de contrôles des médicaments anti-syphilitiques.

L'Institut Alfred Fournier était fondé.

La Ligue acheta un vaste terrain de 1.000 mètres carrés, boulevard Saint-Jacques, formant angle avec la rue Dareau, sur lequel s'est édifié un très important établissement. Les plans en ont été élaborés par une Commission médicale composée de MM. Queyrat, Levaditi, Lucien Camus, Richet fils, Demanche et Sicard de Plauzoles. Cette Commission fonctionnait d'accord avec M. Georges Lévêque, architecte choisi par le Conseil d'Administration, sur la proposition de M. Louis Queyrat. Le prix total: terrains, construction et équipement des laboratoires est de 14.920.000 fr. (rapport de M. Landry sur le budget de la Santé publique, 1930).

L'Institut a été ouvert à la fin de 1932.

La construction est du genre cubique actuel, le toit remplacé par une terrasse plate, évidemment dans le but d'obtenir le plus de locaux possible, système architectural qui peut s'appliquer à un Institut scientifique. Immenses baies vitrées donnant beaucoup d'air et de lumière suivant les préceptes hippocratiques sur lesquels insistait Galien pour les maisons médicales : « C'étaient de grandes maisons, ayant de grandes portes, recevant pleinement la lumière [2]. » La sensation maîtresse qu'on éprouve, tant à la vue de la façade qu'en pénétrant à l'intérieur de l'établissement, est celle de la propreté grecque.

L'Institut comporte un rez-de-chaussée et 5 étages auxquels il faut ajouter 2 étages de sous-sols particulièrement importants et bien aménagés.

Le *rez-de-chaussée* comprend les locaux de l'Administration, une très belle salle de conférences de 150 places avec cabine de projection, et un dispensaire dont l'entrée particulière est sur la rue Dareau. La salle de conférences sert aux séances de la Société de Prophylaxie et de la Société de Sérologie et de Syphilis expérimentale, ainsi qu'aux cours de l'Ecole de Sérologie.

Le *premier étage* est particulièrement occupé par une très belle bibliothèque encore en formation, le Service des prises de sang et les bureaux de l'Union Internationale contre le Péril Vénérien.

Le *deuxième étage* est tout entier consacré à la

1. JEANSELME : Discours prononcé à l'Assemblée générale constitutive de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, le 12 Décembre 1923. *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1924.

2. GALIEN : *In libr. de Off.* I texte 8, **5**, 668, 1, 5, 3; cité par LITTRÉ : *Œuvres d'Hippocrate*, **3**, 265.

sérologie. Il renferme : 1° le laboratoire des travaux pratiques de l'Ecole de Sérologie, dirigé par M. Demanche; 2° une très belle salle pouvant recevoir 40 élèves et très bien organisée pour permettre à tous d'opérer leurs recherches dans d'excellentes conditions. L'enseignement est donné par MM. Levaditi, Gougerot, Milian, Gastou, Sézary, Marcel Pinard et d'autres; 3° le laboratoire de sérologie, dirigé par M. Pierre Girand; il est la suite du laboratoire de séro-diagnostic de la syphilis créé à l'Institut Pasteur par M. le Prof. Levaditi et transféré dans cet Institut avec l'assentiment de M. Roux; il assure les examens sérologiques de la région parisienne au rythme annuel de plusieurs dizaines de mille.

Le *troisième étage* est entièrement occupé par le Service des Etudes sur la syphilis expérimentale et la chimiothérapie appliquée. M. Queyrat demanda à M. Levaditi de se charger de ce service, mais ce dernier n'accepta qu'après avoir consulté M. Roux et obtenu l'appui moral et matériel de l'Institut Pasteur, ainsi que l'approbation de M. Louis Martin. M. le Prof. Levaditi y a annexé un laboratoire de physique dont est chargé M. Païc, élève du Prof. Urbain.

Les travaux de ce service, faits par M. le Prof. Levaditi avec ses collaborateurs, M. Vaisman, Mlle Y. Manin et des élèves, sont réunis chaque année sous forme de monographies mises à la disposition des chercheurs.

Le *quatrième étage* est occupé par le laboratoire de contrôle de l'Académie de Médecine sur les médicaments anti-syphilitiques; ce laboratoire est dirigé par M. Charles Richet fils.

Le *cinquième étage* est réservé au logement du personnel de l'Institut et, en particulier, du directeur qui reste sur place, comme ce devrait être la règle dans tous les Instituts.

Le 1er *sous-sol* est occupé par le magasin des médicaments antisyphilitiques, magasinage et conservation des médicaments, service de manutention et d'expédition. Un vaste appareil frigorifique est aménagé pour maintenir à une température constante les médicaments susceptibles de s'altérer sous l'influence des variations de température. Ces médicaments sont les composés d'arsenic et ils sont maintenus à la température constante de — 7° : installation unique, mais dont la nécessité coûteuse est contestée par quelques spécialistes.

Dans le 2e *sous-sol*, se trouvent les appareils de chauffage, calorifère et service d'eau chaude, les cabines électriques à haute tension et des locaux qui peuvent servir d'entrepôts et aussi à l'établissement d'un abri-poste de secours contre les gaz; cette dernière question est à l'étude.

L'Institut Fournier, outre son rôle scientifique de tout premier ordre, auquel il est urgent de donner une ampleur considérable, s'occupe aussi du traitement de la syphilis, tant dans son centre du boulevard Saint-Jacques, que dans les dispensaires qui lui sont attachés et qui font comme une couronne tout autour de Paris. Pour l'année 1934, l'ensemble des dispensaires rattachés à l'Institut donne la statistique suivante : consultations et traitements : 65.663. D'année en année, le nombre augmente, preuve que la syphilis ne faiblit guère et qu'il est archi-urgent de consacrer des crédits très importants à son étude scientifique et, en particulier, à des recherches portant sur sa vaccination.

F. Jayle.

Statistique médicale rétrospective

Le chiffre des docteurs en médecine résidant en 1842 à Paris s'élevait à 1.423; il était en 1841 de 1.360, en 1839 de 1.310, en 1836 de 1.220, et en 1823 de 1.090. Il y avait donc eu depuis dix ans une augmentation de 333 docteurs, nombre qui était hors de proportion avec l'accroissement de la population de la capitale. Cette population étant évaluée à 950.000 âmes, et le chiffre des praticiens exerçant, y compris 170 officiers de santé, étant de 1.593, il en résulte qu'il y avait un médecin pour 590 habitants. En province, la proportion était généralement d'un médecin pour 1.200 habitants.

La mort a atteint durant les deux dernières années 36 docteurs en médecine, dont 14 étaient membres de la Légion d'honneur.

32 médecins reçus dans des universités étrangères exerçaient à Paris en vertu d'ordonnances royales.

Il y a eu, en 1842, 278 thèses soutenues à la Faculté de Paris; il y en avait eu 481 en 1837, 376 en 1838, 434 en 1839, 385 en 1840, et 289 en 1841.

235 premières inscriptions ont été prises en 1842; ce chiffre avait été exactement le même en 1841.

En 1843, le nombre des élèves en médecine qui avaient pris leur inscription dans le premier semestre de l'année scolaire était de 1.819, à savoir:

A Paris, 791; Montpellier, 245; Strasbourg, 65; Amiens, 36; Angers, 26; Arras, 32; Besançon, 29; Bordeaux, 72; Caen, 22; Clermont, 28; Dijon, 26; Grenoble, 26; Limoges, 21; Lyon, 80; Marseille, 35; Nancy, 14; Nantes, 29; Poitiers, 31; Reims, 10; Rennes, 51; Rouen, 29; Toulouse, 91; Tours, 30. Total, 1.819 (*Journal de Chimie Médicale, de Pharmacie, de Toxicologie*. Paris 1843. *Labé*, libraire de la Faculté de Médecine, édit.).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai loué un appartement, depuis le 1er Septembre 1935. J'ai versé, à mon propriétaire, la somme de 950 fr., montant de loyer des mois d'Octobre, Novembre et Décembre 1935, payable d'avance, suivant les usages locaux.

Pour le mois de Septembre, j'avais dû dédommager l'ancien locataire qui avait la jouissance de l'appartement jusqu'au 1er Octobre. Je connais donc, d'une façon certaine, le prix du loyer payé par mon prédécesseur : *4.000* fr. exactement.

Ai-je le droit, malgré ma qualité de locataire récent, de demander une réduction de 5 pour 100 en vertu des Décrets-lois, à mon propriétaire? Celui-ci m'avait déjà, spontanément, réduit de 5 pour 100 le loyer payé par l'ancien locataire, puisque mon loyer personnel s'élève à :

950 (loyer d'un trimestre) × 4 = 3.800 fr.

alors que je dois lui donner 3.600 fr. seulement, si les Décrets-lois me sont applicables? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Le Décret-loi du 16 Juillet 1935 porte qu'à compter du 17 Juillet 1935, date de sa publication, le prix actuel des loyers est réduit, à titre exceptionnel et temporaire, de 10 pour 100.

Et, la circulaire du garde des Sceaux relative à l'interprétation du Décret-loi a, très nettement, précisé que cette réduction s'appliquerait aux locaux reloués à la suite d'une vacance.

« Il s'ensuit, il y est-il dit, qu'aux cas où le locataire viendrait à quitter les lieux, le propriétaire ne pourrait louer de nouveau à un prix supérieur à celui qui était effectivement payé ou réclamé le 17 Juillet 1935 diminué de 10 pour 100. »

Sans doute, cette circulaire n'a point force obligatoire et ne s'impose pas aux tribunaux qui seront appelés à trancher, définitivement, cette question. Mais, elle dénote une tendance qui est assez significative.

Il en résulterait, par conséquent, qu'en l'espèce, notre abonné serait en droit d'exiger, de son propriétaire, un loyer qui serait égal à celui que payait son prédécesseur au 17 Juillet 1935, diminué de 10 pour 100.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Une clinique internationale.

A l'époque actuelle, moins que jamais, il ne faut négliger aucune occasion de rapprocher amicalement les médecins de tous les pays : échanger des idées, s'instruire mutuellement, mieux se connaître et se comprendre : ce sont là des buts louables et utiles.

C'est dans cet esprit que vient de se fonder en Angleterre la « *Medical Association of the International Clinic* » qui compte déjà des membres éminents de la profession médicale anglaise. L'originalité de ce nouvel organisme c'est qu'il a pour centre et pour siège social une formation hospitalière indépendante située à une cinquantaine de kilomètres de Londres, au charmant pays de Tunbridge Wells dans le comté de Kent. C'est une superbe installation munie de tous les raffinements modernes pour le diagnostic et le traitement des affections médicales et chirurgicales. C'est ainsi par exemple que la section de cardiologie possède non seulement un électrocardiographe du dernier modèle et une installation radiologique spéciale, mais encore des bains carbo-gazeux, des salles de massage et d'exercices physiques gradués sous la surveillance d'un expert, qui règle également l'exercice sur terrains variés situés autour de la clinique, etc... D'autres sections sont également bien pourvues. Notons, en particulier, les sections pour l'étude et le traitement de l'asthme, des maladies tropicales, des troubles endocriniens, etc... Chaque section est dirigée par un médecin spécialisé qui a souvent fait un stage dans les grandes cliniques d'Europe et d'Amérique.

Ses laboratoires très complets et des salles d'opération ultra-modernes achèvent de faire de cette clinique internationale un établissement modèle.

Les médecins de tous les pays sont invités à visiter cette belle installation qui leur est d'ailleurs ouverte pour le traitement de leurs malades. Des réunions auront lieu périodiquement, dont le but essentiel sera l'étude et la mise au point d'une question importante de médecine ou de chirurgie : tous peuvent apporter ici le fruit de leur expérience et le résultat de leurs travaux. Les communications ou tout au moins des résumés substantiels paraîtront dans la *Medical Presse and Circular* de Londres.

De ce brassage d'idées doit résulter une médecine véritablement internationale, c'est-à-dire affranchie de toute influence locale ou nationale et basée uniquement sur l'expérience mûrie des observateurs de tous les pays. Des comités nationaux vont être formés partout pour coordonner les efforts dans ce sens.

Les médecins qui voudraient faire partie de l'Association et qui voudraient de plus amples renseignements peuvent écrire au Secrétaire, International Clinic, Sherwood Park, Tunbridge Wells, Angleterre.

HONGRIE

La Société Hongroise de Pédiatrie a décidé de traiter au Congrès de 1936 les sujets suivants : 1° La septicémie des nourrissons. 2° L'importance des glandes endocriniennes dans la physiologie et la pathologie des enfants et des nourrissons. 3° Le diagnostic différentiel dans les formes larvées des maladies infectieuses. 4° L'hyperthermie de l'enfance.

***

La Chambre de l'Etat hongrois discute actuellement un projet de loi organisant le Syndicat médical et qui entrera en vigueur dans un bref délai. Cette loi, qui accordera au Syndicat une autonomie spéciale, va transformer sérieusement l'état actuel du Corps médical hongrois. Tous les médecins de Hongrie attendent avec intérêt les résultats de ce débat tendant à l'amélioration de la situation actuelle.

ITALIE

A la suite des sanctions économiques appliquées à l'Italie par les gouvernements liés par le pacte de Genève, le Ministère de la Presse et de la Propagande italienne a décidé, en signe de représailles, d'appliquer des contre-sanctions intellectuelles. Les pièces de théâtre des pays sanctionnistes sont supprimées des répertoires. Exception a été faite pour les œuvres de Shakespeare et de Bernard Shaw.

Cette mesure n'implique pas dans ses prohibitions la production française en raison de l'attitude des intellectuels français vis-à-vis de l'Italie.

On nous fait savoir de Rome, qu'en même temps que la rupture avec les pays sanctionnistes dans l'ordre scientifique est précisée, les relations médicales sont maintenues entre la France et l'Italie. Le corps médical italien a été très touché de l'imposant manifeste de sympathie organisé en France par la section médicale du Comité France-Italie qui a pu grouper des signatures belles et nombreuses des maîtres les plus éminents de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, des Facultés, des Hôpitaux de Paris et de Province et d'un très grand nombre de praticiens.

Le professeur Eugène Morelli, secrétaire général du Syndicat national des médecins fascistes, a adressé un vif remerciement aux médecins français et a fait savoir qu'il accueillera avec grand plaisir dans le courant de Janvier le professeur Emile Sergent qui doit faire à l'Institut Carlo Forlanini, de Rome, la première conférence médicale officielle sous le patronage du Comité France-Italie.

POLOGNE

Du 1er au 3 Novembre s'est tenu à Lodz le V^{e} *Congrès des pédiatres polonais*. Le programme a comporté les questions suivantes :

1° La méningite chez les enfants : son étiologie, diversité et clinique, rapporteurs prof. L. Szymanowski (Varsovie), docent A. Opalski (Varsovie), docent W. Sterling (Varsovie).

2° Le rhumatisme articulaire, son étiologie, pathogénie, anatomie pathologique et clinique, rapporteurs : docent R. Stankievicz (Varsovie), M. K. Sciensinski (Lodz).

3° La protection hygiénique et sociale de la mère et de l'enfant, rapporteurs : M. Fr. K. Cieszynski (Varsovie), M. A. Nasilobski (Sosnoviec), M. J. Landau (Cracovie).

Pendant la dernière séance le professeur M. Michaloviez (Varsovie) a brossé le progrès de la pédiatrie polonaise au cours des dix dernières années.

Une exposition était organisée sur « La protection de l'enfant et de la Jeunesse ».

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. G.-S. Kambourian, américain; Harold W. Rodgers, Frédéric D. Bruce, anglais; Ernesto Conen, Edmundo G. Murray, argentins; Friedberg, autrichien; Coheur, belge; Francisco Pinto Martin, brésilien; N. Vassilev, bulgare; A. L. Richard, Paquet, canadiens; F. S. T. Tch'en, chinois; Miguel Angel Mendoza, cubain; Abel A. Gilbert, Alvarez, Manuel Ferrer Esteban, Emilio Diaz-Caneja, directeur de l'hôpital Waldecilla, Paulino Prieto A. Buylla, Ramon Mizares, espagnols; Madan, hindou; Jules Zador, hongrois; H. A. Voet, Havelaar, M. C. Goedhart, hollandais; Taihei Miura, médecin de l'hôpital Keiô, japonais; José Graça, Joao Filipe Ferreira, portugais; Horace Manolesco, roumain; Elio Canevascini, Paul Faber, Pierre Cottet, Herman Berger, Otto Lehner, Ed. Juillard, Blatter, suisses; Pavlansky, J. Pajtas, Karel Holnher, tchécoslovaques.

(*A.D.R.M. Faculté de Médecine*, Salle Béclard.)

Correspondance

A propos de l'Alimentation et des Aliments.

La Presse Médicale a publié, dans son numéro du 23 Novembre 1935, un saisissant article intitulé « Opinions sur l'alimentation et les aliments », où son auteur P. Desfosses nous montre des aspects d'une question médico-sociale de manifeste importance : celle qu'il appelle « l'hygiène alimentaire ».

La juste indignation de la mère Duport, que Desfosses nous raconte, avec toute la saveur du terroir, a, en effet, une portée économique qui n'apparaît pas à première vue. Notre distingué confrère en a fait immédiatement et judicieusement une connexion : la coquetterie. Celle-ci coûte cher; les fards, le coiffeur, les essences, les teintures, les soins des mains (des pieds aussi), les soins *techniques*, les cours callisthéniques, enfin toute cette ruée féminine vers la beauté.

Comme tous les artifices, la coquetterie est universelle et, telle que la folie, son histoire est celle de l'humanité.

Par toute la terre et dans tous les temps l'on s'est efforcé de s'embellir au moyen des fards et du tatouage, des déformations et des mutilations, des bijoux et des vêtements. L'ethnographie est pleine de renseignements de la sorte; cependant, disons-le, avec le respect que l'on doit aux femmes, elle nous enseigne que ces pratiques ont une empreinte fort primitive et que si ce goût semble général dans l'humanité, il doit être seulement satisfait avec plus ou moins d'intelligence.

Présentement, Desfosses le fait bien ressortir, l'on se prive des premiers besoins vitaux pour pouvoir satisfaire ce goût. Les médecins sont les témoins quotidiens des résultats fâcheux qu'entraînent de telles déficiences alimentaires.

Les statisticiens, qui abondent dans notre pays, ne nous ont pas encore dit, que je sache, combien d'argent est déboursé par an pour tous ces soins cosmétiques; mais, étant donné que les femmes de Londres dépensent annuellement et seulement dans les instituts de beauté la monstrueuse somme de 60.000.000 de livres, c'est-à-dire environ 4 milliards et demi de francs, l'on peut penser combien de millions et de millions sont aussi engloutis en France dans cette malheureuse fiction de la coquetterie, au préjudice de la santé et avec une regrettable répercussion sur la famille, ainsi qu'au détriment de toutes les braves mères Duport de nos campagnes qui restent, elles, de solides gardiennes de l'économie et des traditions du foyer français.

Un médecin de campagne.

Livres Nouveaux

Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (Encéphalites aiguës), par Mlle Marie-Thérèse Comby, avec préface de M. Comby. 1 vol. de 172 p., avec 6 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1935. — Prix : 30 fr.

Profitant de l'ample documentation de son père, et du matériel abondant trouvé dans le service de E. Lesné, à l'hôpital Trousseau, Mlle C. a, dans cet important et consciencieux travail, cherché à mettre de l'ordre parmi les encéphalites aiguës de l'enfance. Laissant de côté tout ce qui avait trait à l'encéphalite épidémique de von Economo, aux encéphalites traumatiques obstétricales, à la chorée de Sydenham, elle s'est attachée plus spécialement aux syndromes neurologiques que l'on peut rattacher avec quelque vraisemblance à une encéphalite aiguë non suppurée, survenus au cours ou au décours d'une maladie infectieuse.

Les syndromes cliniques réalisés sont extrêmement variés; les formes convulsives, paralytiques, sensorielles, comateuses et psychiques sont passées successivement en revue.

A la période aiguë, le liquide céphalo-rachidien n'est pas habituellement modifié, les altérations qu'il subit parfois sont peu importantes. Ces syndromes s'accompagnent ordinairement de signes d'organicité et le plus souvent laissent après eux des séquelles, en général définitives, parmi lesquelles l'épilepsie tient la première place.

Les encéphalites survenues au cours des maladies infectieuses ne présentent aucun caractère spécifique; toutes les formes peuvent se rencontrer au cours de toutes les maladies infectieuses. Il n'existe pas habituellement de liens entre la gravité de la maladie initiale et celle de l'encéphalite.

Les lésions anatomiques le plus souvent disséminées à tout l'encéphale sont de types hémorragiques ou inflammatoires avec prédominance de périvascularite ou dégénératives.

Le rôle du terrain paraît prépondérant dans la genèse de ces encéphalites et surtout l'hérédité nerveuse.

Sans rien affirmer, Mlle C. admettrait volontiers que « l'agent pathogène à invoquer est plutôt représenté par les toxines libérées que par les virus infectieux eux-mêmes ».

Robert Clément.

L'alimentation du nourrisson malade, par MM. Péhu et P. Bertoye. 1 vol. in-8 de 207 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1935.

Cette nouvelle édition constitue en réalité une refonte complète d'un livre paru il y a vingt-six ans. On y trouvera exposées dans un but pratique les diverses acquisitions réalisées au cours de ces dernières années en diététique du premier âge.

Les aliments sont étudiés par groupe : laits modifiés, hydrates de carbone, bouillies maltosées, légumes, etc. Un chapitre spécial est consacré aux aliments azotés et particulièrement aux protéines végétales qui permettent d'instituer des régimes sans lait. Les fruits, notamment les pommes crues et les vitamines sous leurs formes variées, doivent tenir une place importante en pédiatrie. Péhu et P. Bertoye exposent avec soin les régimes qui permettent de les fournir à l'organisme en quantité suffisante.

Ce livre, qui contient de nombreux et appréciables renseignements sur l'alimentation à fournir au nourrisson, précise les modalités à envisager suivant la nature des troubles digestifs qu'on peut rencontrer.

G. Schreiber.

Pflanzliche Therapie (Phytothérapie), par E. Meyer. 1 vol. de 202 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : M. 4,80.

En Allemagne, comme en France, la phytothérapie tend à regagner le terrain que lui avaient fait perdre les conquêtes bruyantes de la chimie moderne et de la pharmacologie. Cet ouvrage, où les notions botaniques sont réduites au minimum indispensable, est d'inspiration essentiellement clinique. Il part des différentes affections pour étudier les remèdes végétaux qui peuvent leur être opposés. Un ample recueil de formules le complète. Ainsi présenté, il ne manquera pas d'intéresser les médecins désireux d'utiliser les ressources multiples qu'offre la flore allemande qu'étudie principalement E. Meyer, sans négliger cependant les plantes étrangères et exotiques.

P.-L. Marie.

Origine e vicende della trasfusione del sangue, par Alessandro Simili. 1 vol. de 164 p. et 8 planches hors texte (*Cooperativa tipografica Azzoguidi*, édit.), Bologne, 1933. — Prix : 12 lires.

Cette très belle étude historique de la transfusion sanguine est remarquable par l'importance de la documentation rassemblée et par la critique qui en est faite; elle est divisée en trois parties : période mythologique qui va jusqu'à la découverte de la circulation du sang, période expérimentale de 1628 à la fin du XVIIIe siècle, période thérapeutique, celle-ci peut-être un peu écourtée. Un bref appendice est consacré à l'historique des injections intraveineuses.

Lucien Rouquès.

Paroles prononcées aux obsèques de Charles Richet

par le Prof. **J.-L. FAURE**

St-Thomas d'Aquin, 6 Décembre 1935.

L'Académie des Sciences, l'Académie et la Faculté de Médecine, et aussi les amis de Charles Richet, m'ont demandé de venir en leur nom lui dire le dernier adieu. Je le connaissais depuis un demi-siècle. Il m'avait donné son estime et honoré de son amitié. Et me voici profondément ému devant ce qui reste d'un homme qui emporte avec lui dans la mort une des gloires les plus rayonnantes de la science universelle.

Avec Charles Richet disparaît un de ces hommes qui passent à travers le monde en laissant derrière eux cette renommée qui n'est donnée qu'à ceux qui ont été marqués par le destin pour prendre place parmi les héros de l'esprit.

Il a, pendant bien des années, poursuivi des travaux dans son laboratoire, avec la patience et la précision nécessaires à l'étude des phénomènes de la vie. Il a tiré de ce labeur prolongé des notions positives et des découvertes qui le mettent au premier rang de ceux qui ont dévoilé quelques-uns des mystères de la biologie. Mais ce n'est pas là, en vérité, qu'il faut chercher le témoignage de sa grandeur et la marque de son génie! C'est dans les grands coups d'aile qui l'ont, à plusieurs reprises, transporté dans les régions supérieures où parviennent seulement ceux qu'inspire la flamme sacrée et qui sentent en même temps palpiter sous leur front et battre dans leur poitrine un esprit libre et un cœur généreux.

Les débuts dans la vie lui avaient été faciles. Son père, le Prof. Alfred Richet, magnifique chirurgien, que je vois encore, dans son service de l'Hôtel-Dieu, pratiquant avec le calme, l'élégance et la sûreté des vieux chirurgiens d'autrefois, cette terrible opération qu'était alors une désarticulation de la hanche, — son père, par sa haute situation, lui avait aplani bien des difficultés. Mais si ces facilités furent sans doute pour quelque chose dans la rapidité de ses succès, elles n'étaient pour rien dans les hautes qualités de son esprit et dans l'éveil précoce de son talent.

C'était, avant tout, un esprit libre, et si, comme le voyageur qui cherche une terre nouvelle à travers les mers ténébreuses, il s'est lancé, lui, le savant, lui l'expérimentateur, à la poursuite de problèmes et peut-être même de chimères, au risque de s'y briser les reins, — s'il a eu le courage d'affronter les sourires et les sarcasmes, c'est parce qu'il savait qu'à côté des vérités profondes et définitives que les savants ont à jamais tirées de la nuit du passé, il y a encore bien des choses que nous ignorons et que nous devons chercher à connaître. Et ses courses aventureuses dans le domaine difficilement accessible de la métapsychique, où les problèmes ne peuvent être résolus ni par une indifférence trop facile, ni par des railleries plus faciles encore, mais par des expériences bien conduites, sont précisément un des témoignages les plus puissants et de sa sincérité de savant et de l'indépendance de son esprit.

Il est impossible de séparer dans l'œuvre d'un homme comme Richet ce qui est dû à ses qualités de savant de ce qui a été enfanté par son imagination de poète et par son âme de rêveur. Et c'est ce qui lui donne une place éminente, mais absolument personnelle, parmi les hommes qui ont fait le plus d'honneur à l'intelligence humaine.

Il avait fait de beaux travaux de physiologie, en particulier sur la chaleur animale et le mécanisme de la régulation thermique. Mais sa découverte la plus retentissante, celle qui fut, pour ainsi dire, le couronnement de toutes les autres, et dans laquelle il eut pour collaborateur Portier, fut celle de l'*anaphylaxie*.

Dans le monde encore incertain des vaccinations et de l'immunité, il a vu qu'il y avait aussi dans l'organisme, sous l'influence de l'injection de certaines substances, une sensibilisation excessive, au lieu d'une atténuation des accidents. Si bien que les phénomènes toxiques qui accompagnent une seconde injection, ou des injections successives sont au contraire aggravés et peuvent même entraîner des phénomènes mortels. En 1913 le Prix Nobel vint consacrer cette découverte et la gloire de son créateur.

L'esprit souffle où il veut! Et lorsqu'une grande méthode vient prendre dans la thérapeutique universelle et pour ainsi dire dans la vie de l'humanité une place comme celle que tient actuellement la *sérothérapie*, il est bien difficile de démêler, dans le cheminement des idées, la route obscure parcourue par tous ceux qui ont participé à cette grande œuvre.

Mais l'histoire est là, et c'est à Charles Richet, qui travaillait avec Héricourt, qu'est due la conception première de cette révolution. C'est une de ces inspirations prophétiques qui, il y a déjà plus d'un demi-siècle, ont illuminé d'éclairs cette intelligence encore dans tout l'éclat de sa jeunesse.

L'idée, qui nous paraît aujourd'hui si simple, de traiter une maladie virulente par l'injection du sérum d'un animal naturellement réfractaire ou artificiellement immunisé, est née en 1888. Mais de 1888 à 1894, Richet et Héricourt s'acharnèrent à appliquer le traitement nouveau, et sans aucun résultat, à la tuberculose. Behring et Roux l'appliquèrent à la diphtérie. On sait la fortune de cette admirable méthode. On sait ce qu'elle a donné et donne chaque jour, contre la diphtérie, contre le tétanos, contre d'autres affections encore. Des millions d'enfants préservés de la diphtérie, des millions de soldats sauvés du tétanos seraient-ils aujourd'hui vivants, si l'étincelle n'avait pas, en une heure sublime, illuminé l'esprit de celui qui est là, couché dans ce cercueil, dans la magnifique sérénité de la mort?

Il y a quelques années l'Académie de Médecine avait voulu célébrer d'une façon digne de lui le jubilé du plus illustre de ses membres. On avait organisé, dans la salle des Pas-Perdus, une exposition où figuraient des livres, des instruments, des souvenirs de toute espèce — parmi lesquels le magnifique parchemin du Prix Nobel, qui attirait tous les regards.

Mais il y avait aussi, exposé sur un chevalet, dans un cadre modeste, une photographie qui représentait, en haut d'une colline, et prêt à s'élancer sur une glissière inclinée, un avion d'assez grande taille, avec ses ailes et son fuselage, et ses haubans, pareil à ceux que nous avons tous vus. Il n'y manquait que le moteur. Au-dessous, ces simples mots: Souvenir d'Octobre 1890.

Car il avait été un des pionniers de l'aviation, alors qu'elle n'éveillait encore que des espérances, chez ceux qu'illuminait la foi et qui, parmi l'indifférence et le scepticisme des foules, comme les missionnaires du désert, risquaient leur vie pour leur idée.

Il a cru, lui, à leur triomphe, il y a contribué de ses mains et de son esprit. Il en a donné la passion à Louis Bréguet, qu'il a connu tout enfant, et qui porte aujourd'hui un des plus grands noms de l'aviation contemporaine.

Et quand les temps où nous vivons seront entrés dans la légende, le nom de Charles Richet partagera la gloire impérissable de ces héros de l'air qui, plus heureux qu'Icare et plus grands que Vinci, ont réalisé leur rêve, et par-dessus les monts, les plateaux et les plaines, par delà les déserts sans fin et les océans sans limites, ont ouvert aux hommes les routes du ciel!

Il était bon, d'une bonté active et agissante. Il était d'une générosité sans limites. Il se passionnait pour toutes les nobles causes, pour ce qu'il croyait être le droit, la vérité, la liberté, la justice. Il avait une âme d'apôtre. Il voulait voir la paix régner entre les hommes. Il y croyait peut-être! Il avait connu, cependant, la guerre de 1870. Il était à la bataille de Champigny. Il devait revoir le drame affreux que nous avons vécu et qui lui prit un de ses fils, ainsi qu'un de ses gendres. Il l'avait même vu de près. A 65 ans, il alla passer deux années dans un grand hôpital du front, derrière le Chemin-des-Dames! Et l'humble croix de guerre qu'on a mise sur son cercueil, parce qu'il la préférait à toutes ses décorations, était pour lui le témoignage de l'exemple magnifique qu'il avait donné. Car son amour passionné de la paix s'alliait dans son cœur et dans sa raison avec la défense du sol de la patrie. Il voulut y participer, et dans un poste de combat d'où son âge eût dû l'éloigner!

Mais la guerre ne suffit pas à ébranler sa foi. Il pensa que si l'âme humaine recélait dans ses profondeurs tant de puissances malfaisantes, il fallait leur opposer les forces du bien; il fallait plus que jamais travailler à l'éclairer, à l'élever, à la conduire vers les sommets éclatants où règne la justice, la bonne foi, la fraternité entre les hommes! Et comme ceux qui sont naturellement bons, son optimisme ne l'a jamais abandonné. Il a vécu dans l'espérance!

Son éloquence était le reflet de sa pensée: lorsqu'il parlait, debout, avec sa haute taille, de sa voix un peu sourde, il avait une façon qui n'était qu'à lui de dresser la tête, en levant le bras vers le ciel. Il semblait que les paroles qui sortaient de ses lèvres montaient de sa poitrine où brûlait le dieu intérieur, cet enthousiasme qui communiquait à sa voix les accents d'une âme inspirée!

Je ne m'en suis jamais si bien rendu compte que le jour où, à l'Académie de Médecine, à l'occasion du centenaire de son maître Marey, après avoir péniblement gravi les deux marches de la tribune, il jeta devant lui le rouleau de papier qu'il avait à la main, et nous tint tous pendant une heure sous la domination d'une éloquence où palpitait à chaque instant le reflet des grands souvenirs!

Et je le vois encore, lorsque, à l'Académie des Sciences, devant tous ses confrères debout et recueillis, il adressa les paroles d'adieu à la mémoire d'Emile Roux, que la mort venait de nous prendre.

Il vivait dans le commerce des grands esprits qui ont apporté quelque chose au patrimoine intellectuel de l'humanité. Il était lui-même de ceux qui travaillent à cette grande œuvre. Il lisait beaucoup. Il écrivait peut-être plus encore! Livres d'histoire générale, ouvrages de philosophie qui portent la marque de son esprit accessible à tout ce qui touche à l'évolution des idées dans le monde, aux questions sociales, aux grandes paroles de paix, si nécessaires dans le monde tourmenté où nous a jetés le destin!

Mais son âme de poète ne s'exaltait pas seulement dans l'imagination scientifique. Elle se dépensait aussi dans les œuvres purement littéraires. Il a laissé deux drames, la *Mort de Socrate* et *Circé*, écrits, comme il le dit lui-même, en fervente admiration de l'esprit grec.

Et quel ne fut pas l'étonnement des membres de l'Académie Française, lorsqu'ils s'aperçurent que le prix de poésie, consacré en 1914 à l'éloge de Pasteur, avait été décerné à un de leurs confrères de l'Académie des Sciences, qui venait de recevoir, quelques mois auparavant, le prix Nobel de physiologie!

Enfin, il a publié un recueil de fables charmantes dont beaucoup pourraient prendre place dans le livre du grand fabuliste...

Richet était un de ces hommes comme il s'en rencontre un ou deux par génération, qui peuvent franchir d'un pas égal la porte de l'Académie française et celle de l'Académie des Sciences. Les circonstances ne l'ont pas permis, mais sa gloire n'en est pas moins grande.

Il vivait ainsi dans un idéal supérieur. Mais il était de ceux qui pensent que, pour qu'un peuple puisse parler au nom de la justice il faut qu'il ait la force, et la sève, et la vie. Parmi l'indifférence

universelle, il a combattu pour la grande cause de la natalité française. Il a combattu par la plume et par la parole. Il a combattu par l'exemple. Avec l'admirable compagne de sa vie, il a fondé une famille digne d'elle et digne de lui! Et puisque l'heure est arrivée de la grande séparation, qu'il me soit permis de dire ici à cette noble femme, au nom de ceux qui ont été les témoins de sa vie, la gratitude de tous pour la part qu'elle a prise à l'œuvre de celui auquel elle a, pendant soixante années, consacré les trésors de sa tendresse et l'appui de son dévouement! Du meilleur de son âme et de son cœur, elle a façonné l'âme et le cœur de ses enfants. Puisse-t-elle contempler pendant longtemps encore, comme une aïeule vénérée, l'œuvre de sa chair et de son âme, ses enfants, petits-enfants et arrière-petits-enfants, réunis autour d'elle et qui pleurent aujourd'hui celui qu'ils ont perdu, — si c'est perdre quelqu'un que de le voir partir, chargé d'ans et de gloire, au soir d'une vie magnifique, dans l'émotion de tous et le respect universel!

Et puis, il laisse aussi, parmi les siens, continuant dans sa famille la noble tradition médicale, son fils Charles Richet, qui porte dignement un nom lourd à porter, et mon ami Lesné, qu'il chérissait comme un fils.

Il attendait la mort sans trouble et sans angoisse, et sa philosophie ne s'en effrayait pas. Elle est venue, paisible et douce, comme il méritait qu'elle vînt!

Pour la première fois, ce grand travailleur connaît le vrai repos. Il a quitté les agitations de la terre pour le calme et pour le silence!

Et nous, qui demeurons encore sur cette terre des vivants, nous qui nous demandons si le monde ébranlé retrouvera son équilibre, et si nous verrons quelque jour se lever le soleil sur une humanité débarrassée de la folie des hommes, — prenons exemple sur celui auquel j'adresse en ce moment le dernier adieu, parce que, dans sa longue vie, dans ses joies et dans ses misères, il a toujours, au fond du cœur, gardé l'invincible espérance!

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — *Avis important.* Il est rappelé à MM. les étudiants que les consignations pour les examens de fin d'année doivent être faites du 3 au 18 Janvier 1936.

Les étudiants français qui seraient encore en instance d'exonération de droits scolaires, au titre des familles nombreuses, *sont également tenus de s'inscrire à leur examen, dans les mêmes délais*, mais à titre provisoire. Ils n'acquitteront les droits d'examen que lorsqu'il aura été statué sur leur demande d'exonération.

Clinique des maladies du système nerveux (professeur : M. Georges Guillain). — Durant l'année scolaire 1935-1936, des conférences neurologiques sur des sujets spéciaux seront faites à l'amphithéâtre de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière), à 10 h. 30, aux dates suivantes :

Vendredi 20 Décembre 1935. M. R. Garcin : Les atrophies musculaires dans les hémiplégies de l'adulte. — Vendredi 31 Janvier 1936. M. Clovis Vincent : Les abcès du cerveau. — Vendredi 21 Février. M. André Thomas : Le cervelet et le labyrinthe. — Vendredi 27 Mars. M. J. Lhermitte : Quelques types anatomo-cliniques de l'hémiplégie cérébrale. — Vendredi 24 Avril. M. O. Crouzon : Les traumatismes et les maladies nerveuses. — Vendredi 4 Juin. M. P. Mollaret : L'explication chronaxique du fonctionnement du système nerveux. — Vendredi 19 Juin. M. Georges Dumas : La notion du surnaturel en pathologie mentale. — Vendredi 3 Juillet. M. Th. Alajouanine : Considérations sur la pathologie cérébrale vasculaire.

Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le Prof. G. Roussy a commencé cette série de leçons, hier mardi 10 Décembre, à 17 heures, à l'Amphithéâtre d'Anatomie Pathologique et les continuera les mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars.

Ces leçons s'adressent à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, en anatomie et en physiologie pathologiques.

Elles ont aussi pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux étudiants de 3e année, en leur permettant de revoir certaines questions de pathologie qui n'ont pu être traitées au cours des séries de démonstrations pratiques.

Programme des Cours. — L'inflammation en général. — L'inflammation en général (*suite*). — L'inflammation tuberculeuse. — La thrombose et ses conséquences. — Les hémorragies et l'hémostase. — Les cicatrices. — Les réactions inflammatoires des ganglions. — Les tumeurs mélaniques. — Le processus cancéreux en général. — Métastases et récidives dans le cancer. — Les tumeurs bénignes, leurs rapports avec l'inflammation et les cancers. — Le cancer expérimental.

Anatomie descriptive. — M. le prof. E. Olivier commencera ces conférences le samedi 4 Janvier 1936, à 17 heures (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie des membres.

Concours

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'Administration générale de l'Assistance publique par M. Fillioux, un Concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux Prix de même valeur, à décerner : l'un à l'Interne, l'autre à l'Externe des Hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur Concours sur les *maladies de l'oreille*. Le montant de chacun de ces prix est fixé, chaque année, à la fin du Concours. Exceptionnellement, en 1936, il sera décerné deux prix aux Candidats Internes, deux prix aux Candidats Externes.

Le Concours sera ouvert le Lundi 9 Mars 1936.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale (Service de Santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 heures à 17 heures, du 4 au 15 Janvier 1936 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra être déposé avant le mercredi 15 Janvier, dernier délai et être manuscrit et inédit.

Internat en pharmacie des Asiles de la Seine, de l'Hospice Paul-Brousse, de l'Hôpital Henri-Rousselle et de l'Hôpital Franco-Musulman. — Un concours pour huit places d'internes titulaires en pharmacie des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'hôpital Henri-Rousselle, de l'hospice Paul-Brousse, à Villejuif et de l'hôpital franco-musulman, à Bobigny, s'ouvrira à Paris, le jeudi 14 Janvier 1936.

Le nombre de places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (service de l'Assistance Départementale, 3e bureau, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, bureau 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures, et de 14 heures à 17 heures, du 7 Décembre au 23 Décembre 1935 inclus.

Les candidats seront convoqués par lettre. Néanmoins, l'Administration décline toute responsabilité pour les convocations qui ne parviendraient pas. Les candidats reçus entreront en fonction le 1er Février 1936.

Hôpitaux de Montpellier. — Concours de l'internat des sanatoriums. — Les épreuves du Concours d'Internat des sanatoriums se sont terminées le 27 Novembre 1935.

Jury. — MM. Paloc, administrateur des hospices, président; Terracol et Puech, professeurs à la Faculté de Médecine et M. Brissaud, médecin des sanatoriums.

Sujet des épreuves. — 1° Epreuve écrite de pathologie médicale : l'acidose et le coma diabétique. 2° Epreuve écrite de pathologie de la tuberculose : les thérapeutiques complémentaires du pneumothorax artificiel compliqué d'adhérences. 3° Epreuve orale de pathologie chirurgicale : le diagnostic différentiel des ulcérations bacillaires. 4° Epreuve clinique : examen d'un malade

Résultats du concours. — Ont été proposés à la Commission Administrative des hospices :

1° Comme interne titulaire : M. Paul Bétoulières. 2° Comme externes en premier : M. Robert Fermaud et Mlle Andrée Galtier; 3° Comme candidat classé : M. Jean Bigonnet.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officier :* M. Louis-Beroux (Paris).

Hommage au Professeur Couvelaire. — La remise de la médaille offerte à M. le Prof. Couvelaire aura lieu à la Clinique Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal, le dimanche 15 Décembre 1935 à 10 heures du matin, sous la Présidence de M. le Professeur Hartmann.

Conférences médicales de l'Hôtel Chambon. — Le vendredi 20 Décembre 1935, à 21 heures, dans la grande salle des conférences de l'hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, M. L. Chauvois donnera une conférence sur le sujet suivant : *Vues nouvelles sur la circulation du sang* (projections et films).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Paul Fumouze, Président de la Chambre syndicale des Fabricants de produits pharmaceutiques.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Visiteur médical cherche Laboratoire désirant être représenté région Nord. Ecr. *P. M.* n° 639.

Ingénieur-Chimiste, Dr ès sciences, cherche travaux bibliographiques, documentations, traductions techniques ou scientifiques Allemand, Anglais. Ecr. *P. M.* n° 647.

Ménage russe très recomm. par Dr. au point de vue hon. et serv. Mari bon chauff., Fem. bon cuis. à tt. faire susc. don. soins à mal. ou pers. âgée, ch. place Dr ou Mais. santé, exig. tr. mod. Ecr. B. Blokhine, 5, avenue Scribe, à Meudon (S.-et-O.).

Suis acheteur d'instruments d'ophtalmologie d'occasion. Dr. Bideau, 37, r. Desrenaudes (17e).

Infirmière sténo-dactylo connais. agents physiques, ch. pl. ch. Dr. Ecr. *P. M.* n° 667.

Infirmière dipl., 24 ans, ex. fam., ch. sit., apr.-midi consult. Docteur. Ecr. *P. M.* n° 668.

A céder gratuitement bail d'appartem. 6 p., pr. place de République. Méd. gén. ou spécial. Ecr. *P. M.* n° 669.

Visit. méd., conn. parf. Hôpitaux et Corps méd. Paris, ch. Labo av. prod. médic. tr. intér. Ecr. *P. M.* n° 670.

Visiteur médical ch. s'adjoindre Labo à représenter en Prov. Réf. 20 a. même maison. *P. M.* 671.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MASQUE RESPIRATOIRE
A USAGES MULTIPLES

Échanges respiratoires, oxygénothérapie, aviation, carbothérapie, anesthésie.

Par **Lucien DAUTREBANDE**

Dans ces dernières années de très nombreux modèles de masques ont été utilisés tant pour la récolte de l'air expiré que pour l'administration thérapeutique d'oxygène ou d'acide carbonique (Boothby 1, Haldane 2, Dautrebande et Davies 3, Legendre et Nicloux 4, Tissot 5, Henderson et Haggard 6, Magne 7, etc.).

Le masque pour la récolte de l'air expiré que nous avions décrit avec Davies nous donnait chez les sujets sains des valeurs de métabolisme de base exactement superposables aux chiffres obtenus par Boothby avec son masque et qui servaient d'étalons internationaux.

Toutefois, au cours de l'étude systématique des causes d'erreur susceptibles d'influer sur la hauteur du métabolisme de base, nous avions eu quelques années plus tard l'attention attirée sur le fait que tout masque qui présentait une résistance, même faible, à la respiration ou un espace nuisible exagéré élevait le chiffre du métabolisme de base, augmentait le volume d'air expiré et modifiait le quotient respiratoire. Pour pallier à cet inconvénient, nous avions alors étudié avec Delcourt-Bernard (8) un masque caractérisé par l'absence d'espace nuisible et de résistance. Or, ce masque nous donnait des valeurs de métabolisme basal inférieures de 12 à 15 pour 100 aux chiffres obtenus avec notre premier masque, en d'autres termes nous fournissait chez les sujets normaux des chiffres inférieurs de 12 à 15 pour 100 aux chiffres étalons.

Ce masque offrait la caractéristique de posséder 4 valves inspiratoires situées des deux côtés des narines et de la bouche et une large valve expiratoire placée devant la bouche. C'est dire que les possibilités de « fuites » étaient nombreuses et que les 4 valves inspiratoires devant être, avant chaque récolte d'air expiré, soigneusement vérifiées quant à leur étanchéité, ce masque ne pouvait avoir qu'un intérêt assez limité, ne pouvait en tous cas être destiné à la routine journalière d'une consultation de métabolisme.

Il était donc intéressant de construire un masque qui n'engendrât pas de résistance à la respiration, qui ne possédât pas d'espace nuisible appréciable et qui fût étanche.

*
* *

Le masque présentement décrit offre ces qualités.

Ce masque comprend une armature métallique sur laquelle s'adapte une pièce pneumatique en caoutchouc vulcanisé souple qui s'applique largement au visage après gonflement à faible pression (fig. 1, 2 et 3). La pièce métallique porte en face des voies respiratoires deux embases percées d'orifices et au centre desquelles est fixé sur pivot une valve représentée par une plaque de caoutchouc très souple et s'appliquant très exactement sur la partie pleine de l'embase (fig. 1). Ces embases à pivot sont faites de telle sorte qu'on peut rendre la valve qui s'y applique, soit inspiratoire, soit expiratoire selon qu'elle se trouve en dedans ou en dehors du masque.

Faisant suite à chaque groupe d'orifices et venant se visser à leur périphérie, existent (fig. 2), deux embases tubulaires de 3 cm. de diamètre intérieur, longues de 5 cm. et destinées à recevoir les tubes-chenille d'arrivée ou de départ selon les cas.

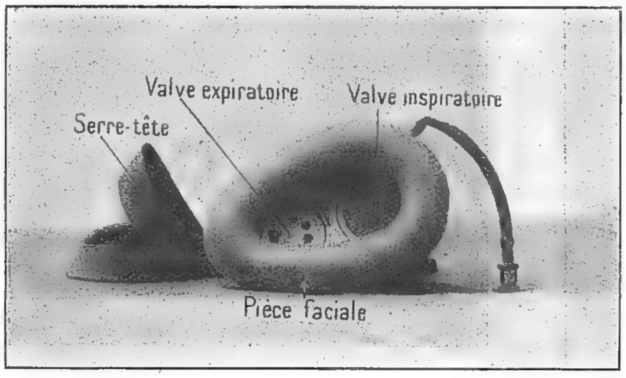


Fig. 1. — Vue intérieure du masque D5.

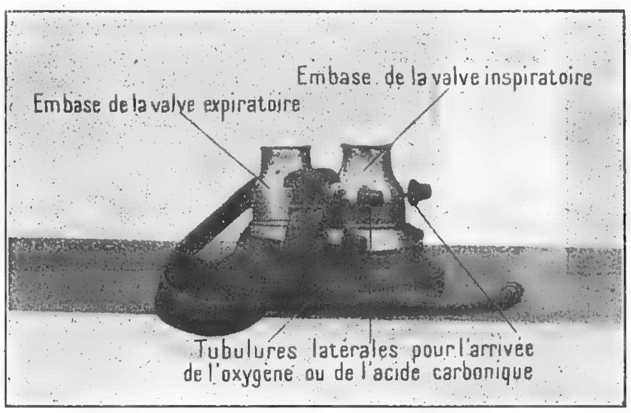


Fig. 2. — Masque D5. Détails extérieurs.

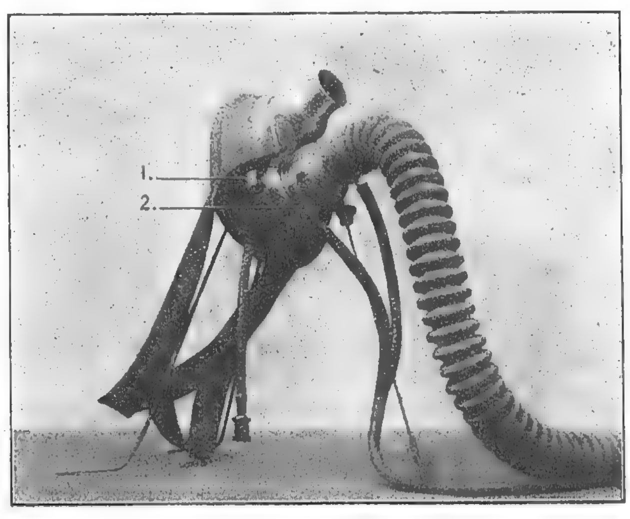


Fig. 3. — Masque pouvant servir : 1° à l'estimation des échanges respiratoires en circuit ouvert ou en circuit fermé ; 2° à l'oxygénothérapie avec ou sans sac-tampon entre la source d'oxygène et le masque ; 3° à la carbothérapie ; 4° à l'oxygénocarbothérapie. — Les tubulures latérales marquées 1. servent uniquement à la carbothérapie à masque ouvert ; les tubulures marquées 2. servent à l'oxygénothérapie et à la carbothérapie à masque fermé (voir texte).

Sur les parois latérales de l'armature métallique, et sur l'embase qui entoure la valve inspiratoire, existent 4 orifices d'un diamètre intérieur de 3 mm. et qui se continuent à l'extérieur du masque par une tubulure longue de 2 cm. et dirigée vers le bas. Ces 4 tubulures servent à l'admission soit du gaz carbonique, soit de l'oxygène, et, en dehors de cette utilisation thérapeutique, demeurent obturées par un capuchon de caoutchouc (fig. 2). Les deux tubulures branchées sur les parois de l'armature elle-même, et marquées 1 en fig. 3, ne servent que dans de rares conditions (voir chapitre « Carbothérapie ») et peuvent être supprimées sans inconvénient.

L'adaptation au visage se fait (fig. 1) au moyen d'une bande de caoutchouc très souple partant des parois latérales de l'armature (sa longueur peut y être réglée par un jeu de boucles) et contournant l'occiput où elle s'évase pour assurer une large adaptation sur la nuque. Ce dispositif, une fois réglé par les boucles d'attache pour chaque sujet à examiner ou à traiter, permet de « coiffer » le masque d'un seul geste.

*
* *

Avant d'énumérer les utilisations possibles de cet appareil, il n'est peut-être pas inutile de signaler ses caractéristiques physiologiques.

Ce masque n'offre pas de résistance appréciable à la respiration même aux très grands débits, ainsi qu'on peut le voir par le tableau suivant :

Tableau I. — *Perte de charge (résistance à la respiration) du masque D5 aux différents débits de l'air inspiré.*

Débit en l./h	Perte de charge mm eau
1.500	1
2 000	3
3.000	5
4 000	6
5 000	8
6 000	7
7 000	7
8 000	8
9.000	9
10.000	10
11.000	11
12.000	11

La perte de charge du masque a été estimée en raccordant la tubulure portant la valve inspiratoire à une soufflerie débitant une quantité d'air estimée et réglée au moyen d'un rotamètre étalonné. On voit par le tableau I qu'aux plus hauts débits (10 à 12.000 litres à l'heure), rarement atteints même instantanément à la fin d'une inspiration maximale d'effort (9), le masque offre une perte de charge de 10 à 11 mm. seulement. Cette caractéristique désigne ce masque aux physiologistes du travail musculaire.

Qu'il n'offre pas de résistance à la respiration et qu'il soit en outre pratiquement dépourvu d'espace nuisible, est prouvé par

l'examen de la figure 4.

On sait que le premier effet de la résistance, même faible, est d'approfondir les mouvements respiratoires. Elle les approfondit de plus en plus au fur et à mesure qu'on augmente cette résistance pour arriver, dès que la perte de charge atteint 50 mm. d'eau, à un type respiratoire

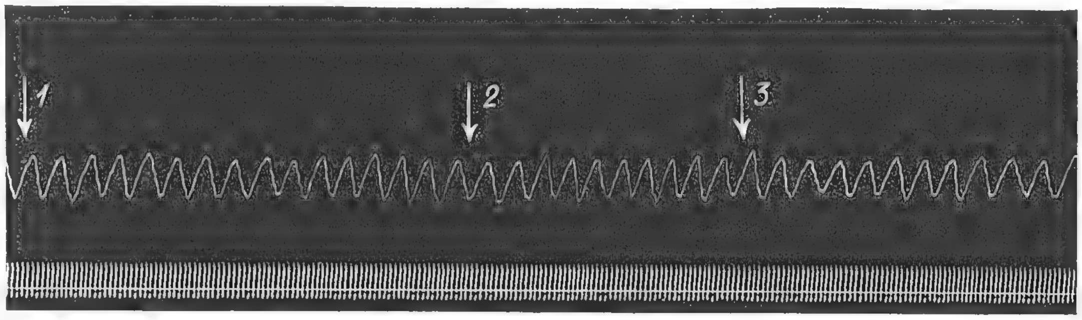


Fig. 4. — De 1 à 2 : respiration pendant le port du masque (étude de l'influence de la résistance et de l'espace nuisible). — En 2 : le masque restant placé, on enlève la valve expiratoire (étude de l'influence de l'espace nuisible seul). — En 3 : le masque est enlevé. Respiration normale — *Aucune modification apparente dans le tracé respiratoire.*

tés non négligeables pour le physiologiste. Une autre qualité doit être réclamée, indispensable celle-ci, aux masques destinés à la récolte de l'air expiré : l'étanchéité.

Lorsque l'on recherche systématiquement si les masques à métabolisme gazeux que l'on utilise journellement sont étanches, on est fort étonné de constater qu'en réa-

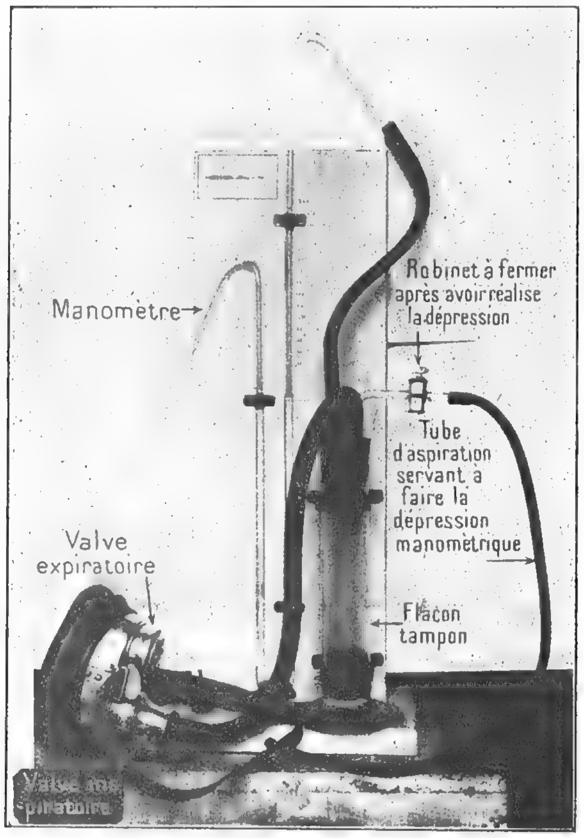
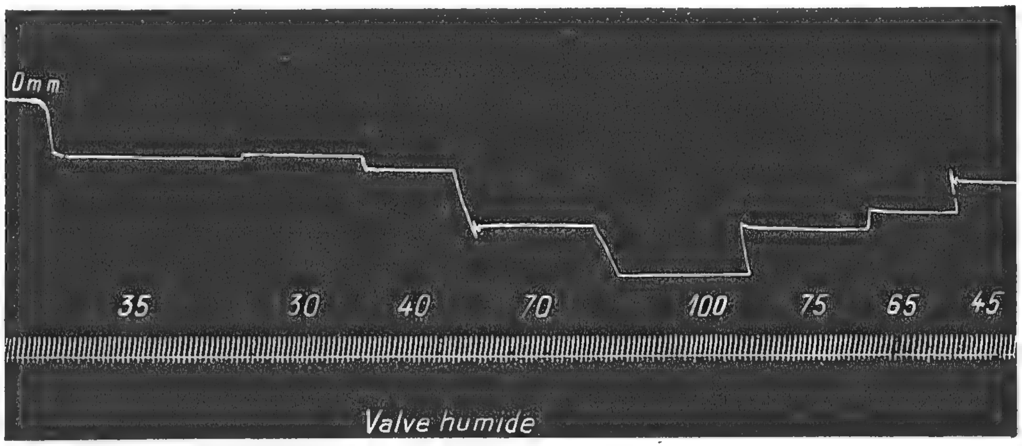
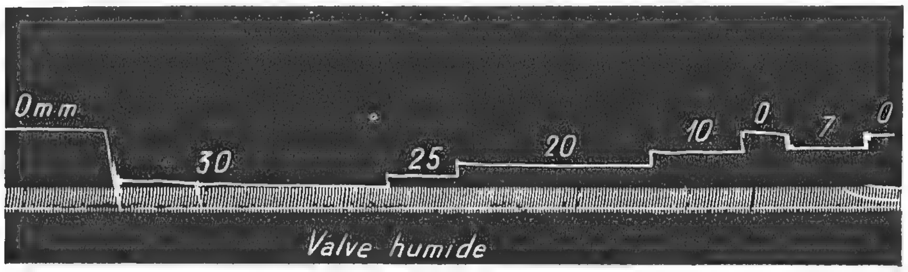


Fig. 5. — Dispositif permettant l'étude graphique de l'étanchéité du masque D5.



a) Valve humidifiée par la vapeur d'eau de dix expirations. Dépressions successives de 35, 30, 40, 70, 100, 75, 65 et 45 mm. d'eau Etanchéité absolue.



b) Valve humidifiée par un mince film d'eau. Dépressions faibles variables. Etanchéité absolue.

Fig. 6. — Etude graphique de l'étanchéité des valves par la méthode indiquée en figure 5.

périodique de « Cheyne-Stokes » (9).

D'autre part, si un masque possède un espace nuisible de quelque volume, chaque inspiration reprend une certaine quantité d'air de l'expiration précédente, air riche du CO^2 expiré, ce qui doit naturellement approfondir l'inspiration suivante. Avec Delcourt-Bernard, nous avons montré que toute augmentation de l'espace nuisible se traduisait par une augmentation proportionnelle de l'amplitude respiratoire et que l'on pouvait même utiliser un espace nuisible de volume connu pour déterminer, par comparaison de graphiques, le volume d'un espace nuisible inconnu (10).

Nous avons relevé de nombreux tracés respiratoires chez plusieurs sujets avant et après l'apposition du masque décrit : jamais nous n'avons enregistré d'augmentation appréciable de l'amplitude respiratoire. La figure 4 montre particulièrement bien l'absence de trouble apporté à la respiration par l'apposition du masque.

* * *

Cette absence de résistance et d'espace nuisible constitue évidemment deux quali-

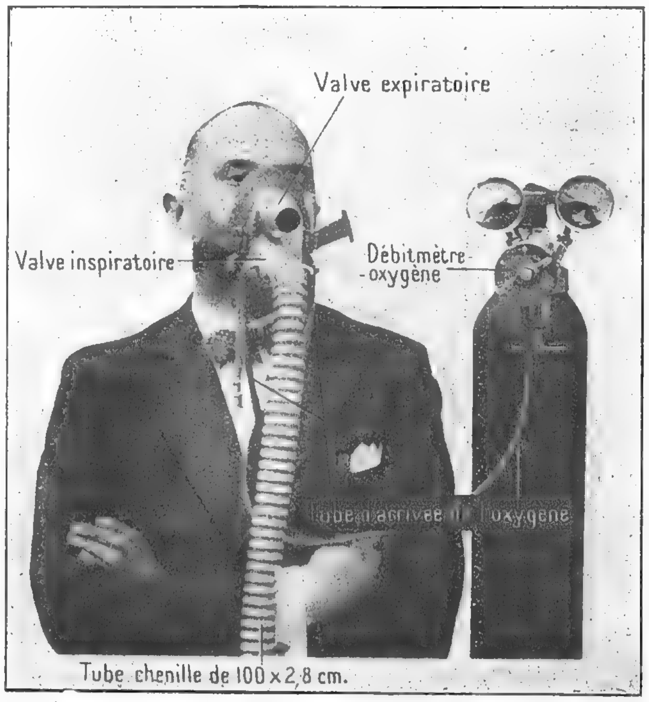


Fig. 7. — Dispositif permettant d'administrer une quantité thérapeutique d'oxygène sans dépasser la dose dangereuse et sans sac-tampon.

lité il existe bien peu de valves qui offrent cette qualité avec constance et récemment encore, nous écrivions que l'étanchéité des valves destinées à la récolte de l'air expiré en conditions basales devait être vérifiée *chaque jour.*

C'est qu'en réalité le manque d'étanchéité passe très souvent inaperçu, même du technicien qui croit s'assurer de cette étanchéité. Dans la plupart des laboratoires, en effet, l'opérateur se borne à s'adapter le masque au visage et, en soufflant, à créer une pression positive à l'intérieur du masque pour vérifier la valve inspiratoire pendant qu'il obture l'orifice expiratoire, ou bien en aspirant, à créer une pression négative pour vérifier la valve expiratoire pendant qu'il obture l'orifice inspiratoire. Malheureusement, ces pressions sont relativement considérables et des valves étanches pour ces pressions élevées peuvent fort bien ne pas l'être pour des pressions plus faibles qui ne suffisent pas à « plaquer » la partie mobile de la valve sur la partie immobile ou sur l'embase. Pour être sûr de l'étanchéité d'une valve, il faut soumettre celle-ci non pas à des pressions considé-

rables négatives ou positives selon la position inspiratoire ou expiratoire de la valve, mais à des pressions faibles.

Pour fixer la dépression minimum à laquelle les valves inspiratoires « tiennent », nous nous servons de la méthode suivante. Nous humidifions légèrement la valve, généralement au moyen de la vapeur d'eau de dix expirations, puis nous adaptons hermétiquement la tubulure qui la continue à un tube de caoutchouc lui-même relié à un manomètre par l'intermédiaire d'un flacon dans lequel on crée une pression négative (fig. 5). En reliant l'extrémité libre du manomètre à un tambour de Marey, on peut inscrire sur kymographe le temps pendant lequel la pression négative se maintient, en d'autres termes, le temps pendant lequel la valve demeure étanche.

En figure 6 sont rapportés quelques essais de ce genre pratiqués avec les valves du masque décrit. Ils montrent que ces valves humidifiées sont parfaitement étanches, même aux dépressions les plus faibles. Avant d'accepter un masque, il est bon de s'assurer que ses valves « tiennent » pendant de longues minutes la dépression provoquée.

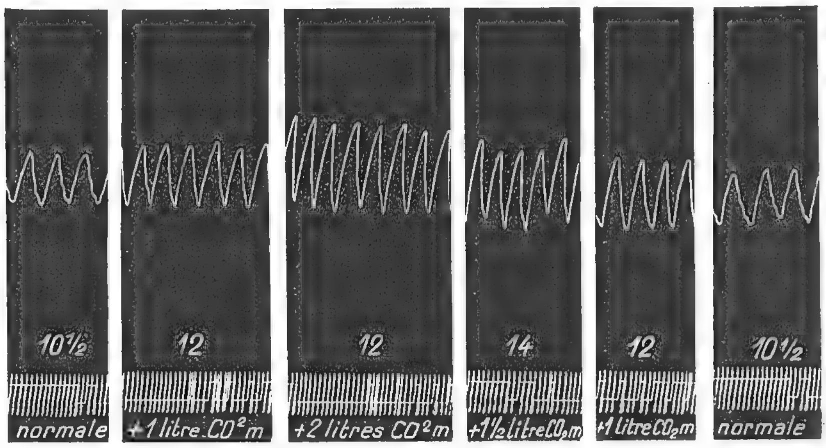


Fig. 9. — Masque D5 pour carbothérapie. Respiration d'air chargé de CO^2 en proportions variables. De haut en bas : respiration, fréquence respiratoire par minute, temps (secondes), dose de CO^2 en litres par minute.

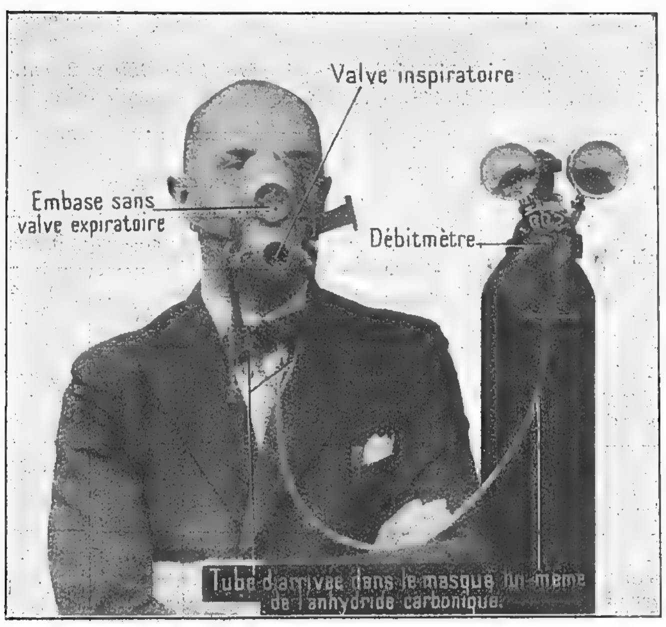


Fig. 8. — Administration de CO^2 par masque ouvert.

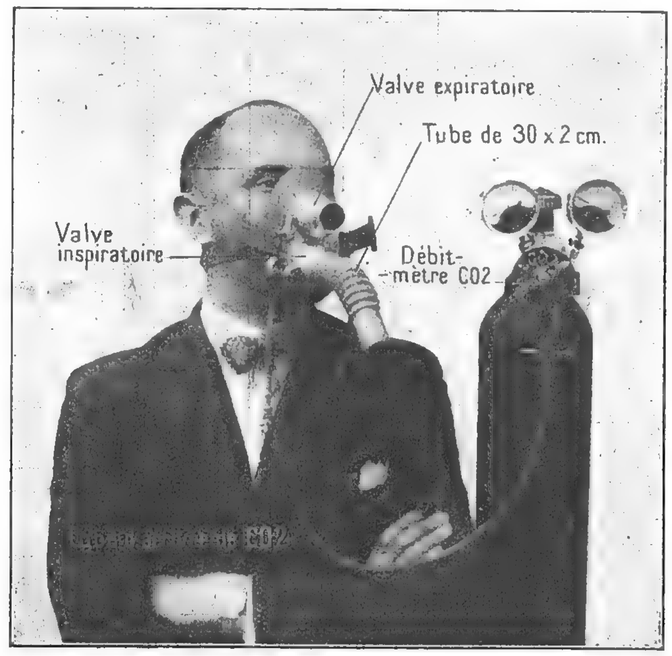


Fig. 10. — Dispositif permettant d'augmenter la concentration de CO^2 dans l'air inspiré.

*
* *

En physiologie comme en thérapeutique, ce masque peut avoir des indications diverses.

1° Echanges respiratoires. — La facilité de son adaptation, sa fixation aisée au visage, l'application uniforme de sa pièce faciale caoutchoutée, son peu de résistance, l'absence d'espace nuisible, l'étanchéité de ses valves le recommandent pour la récolte de l'air expiré tant à l'effort que dans les conditions basales.

Si l'on pratique le métabolisme de base en circuit ouvert, on fera en sorte que la valve expiratoire se trouve placée à l'embase inférieure et on la continuera par le tube-chenille servant de canalisation à l'air expiré pour sa récolte dans le récipient choisi (spiromètre, sac). La tubulure supérieure, en face de la valve inspiratoire, restera libre.

Si, au contraire, l'on pratique le métabolisme basal en circuit fermé, la tubulure supérieure (valve inspiratoire) sera adaptée au tube ramenant l'oxygène après son passage sur la chaux sodée.

2° Oxygénothérapie. — Pour l'administration d'oxygène deux techniques peuvent être utilisées avec ce masque.

a) Après avoir adapté un tube-chenille à la tubulure correspondant à la valve inspiratoire (dans ce cas, la tubulure inférieure de préférence), on relie ce tube à la source d'oxygène ; sur le trajet devra se trouver un sac-tampon de 6 à 8 litres dans lequel l'oxygène s'accumulera pendant l'expiration qui se fera à l'air libre par la valve expiratoire. Cette technique requiert l'administration d'une quantité d'oxygène supérieure à la quantité d'air actuellement inspirée par le sujet (5 à 7 litres au moins par minute).

b) On peut encore, au moyen de ce masque, administrer de l'oxygène de la manière suivante déjà préconisée par Magne sous une autre forme : sur le siège de la valve inférieure inspiratoire, on adapte un tube-chenille ouvert à son extrémité distale, long de 1 à 1 m. 5, large de 3 à 4 cm. Sur l'embase couronnant la valve inspiratoire et en amont de cette dernière se trouvent deux étroites tubulures (fig. 3, en 2), auxquelles on adapte les deux branches d'un tube en Y qu'on relie à la source d'oxygène. On fait arriver cet oxygène à la dose requise (estimée si possible au moyen d'un débitmètre). A l'expiration, la valve expiratoire s'ouvre pour laisser s'échapper l'air expiré pendant qu'en amont de la valve inspiratoire s'accumule pendant ce temps de l'oxygène pur qui pénètre à l'inspiration suivante.

La dose à administrer variera naturellement avec les conditions pathologiques rencontrées.

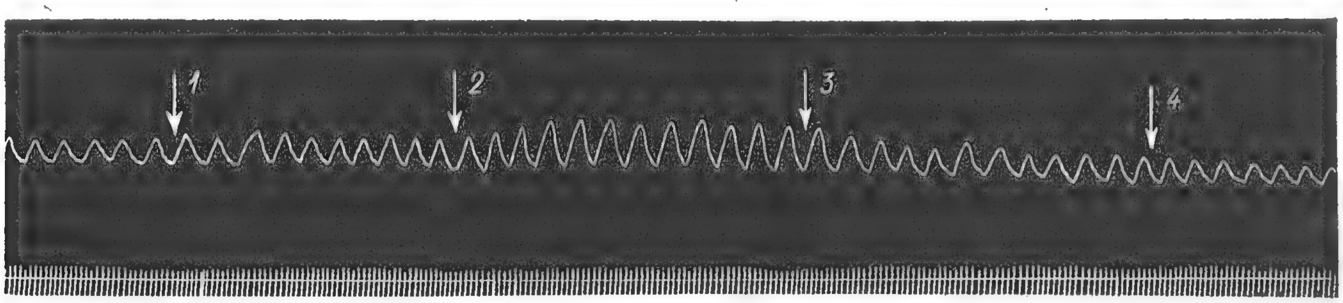


Fig. 11. — 25 Juin 1935. — *Masque pour carbothérapie.* Sujet F. N. Respiration normale avec masque privé de sa valve inspiratoire. En 1 : on administre 1 litre de CO^2 par minute, le gaz parvenant par les tubulures siégeant sur les parois du masque (fig. 3, 1). *Bénéfice peu marqué.* — En 2 : on adapte sur l'embase de la valve inspiratoire un tube-chenille de 30×2,2 cm. *Forte augmentation de la respiration* pour une même dose de CO^2. — En 3 : mêmes conditions que 1. — En 4 : on cesse l'administration de CO^2. — Temps : secondes.

S'il s'agit d'une intoxication grave (oxyde de carbone, par exemple) dans laquelle on devra administrer pendant un temps relativement court (quelques heures) une atmosphère contenant une dose élevée d'oxygène, on pourra donner de 3 à 5 litres par minute en allongeant ou en élargissant le tube-chenille ou encore en adaptant à l'extrémité libre du tube un sac réservoir de façon à être assuré que pour une dose donnée, chaque inspiration sera enrichie au maximum d'oxygène (tableau III).

Si, par contre, l'oxygénothérapie a pour but de garantir pendant un temps prolongé une oxygénation normale du sang artériel (pneumonie, œdème pulmonaire), il est inutile de dépasser 40 pour 100 d'oxygène dans l'air alvéolaire et, dans ces conditions, il suffira d'administrer 1 à 2 litres d'oxygène par minute.

Le tableau II réunit quelques chiffres obtenus dans l'air *expiré* pendant l'administration au moyen de cette technique d'une dose d'oxygène correspondant à 1 et 2 litres-minute.

Tableau II. — *Composition de l'air expiré pendant l'administration d'oxygène par la méthode figurée en planche 7. Tube-chenille de 110 × 2,8 cm.*

Débit de l'oxygène par minute	Air expiré : Volume, litres en 5 minutes	CO^2 pour 100	Oxygène pour 100
1 litre	34,5	3,99	34,75
	35,0	3,58	35,33
	40,55	4,51	38,41
	Moyenne		36,1
2 litres	37,1	2,45	41,12
	38	2,96	42,40
	37,20	3,84	42,22
	Moyenne		41,9

Tableau III. — *Influence de l'addition, à l'extrémité libre du tube, d'un sac semi-rigide d'une capacité de 5 litres.*

Conditions	Débit de l'oxygène par minute en litres	Air expiré : Volume, litres en 5 minutes	CO^2 pour 100	O^2 pour 100
Sans sac	1	31,0	4,01	32,64
Avec sac	1	32,0	3,98	35,65
Sans sac	2	30,0	3,78	40,56
Avec sac	2	28,3	3,59	40,01
Sans sac	3	33,0	3,66	53,70
Avec sac	3	37,0	3,72	63,71
Sans sac	4	35,4	4,24	67,28
Avec sac	4	34,5	3,85	71,83

Le tableau III se rapporte aux essais effectués avec le même tube-chenille mais terminé par un sac-réservoir. On voit qu'avec un tube de 110×2,8 cm., il n'y a aucune déperdition d'oxygène tant qu'on ne dépasse pas la dose de 2 litres-minute et que dans la limite de ces doses on ne tire pas de bénéfice de ce sac réservoir. En d'autres termes, il résulte de ces analyses que même chez un sujet respirant une faible quantité d'air ($\pm$ 35 litres en cinq minutes), l'oxygène parvenant en amont de la valve inspiratoire dans le tube-chenille ne commence à se perdre par l'extrémité libre de ce tube qu'à partir d'une dose supérieure à 2 litres-minute.

Cette technique est figurée en planche 7. Elle offre divers avantages. Tout d'abord, elle rend l'oxygénothérapie prolongée plus économique puisqu'elle n'utilise plus qu'un ou deux litres d'oxygène par minute au lieu de 4 à 7 litres exigés par nombre de méthodes. Cet avantage est appréciable pour les pneumoniques qui requièrent parfois une période ininterrompue de huit à dix jours d'oxygénothérapie.

Cette technique a aussi son intérêt en aviation, pour les vols de longue durée à grande altitude. On sait que chez l'aviateur on doit enrichir d'oxygène l'air inspiré d'autant plus que l'altitude atteinte est élevée, que la dépression barométrique s'accentue.

On voit au tableau III que l'administration de 4 litres d'oxygène par minute fournirait à 300 mm. Hg de pression atmosphérique (équivalant à $\pm$ 8.000 mètres) une pression partielle de 200 mm. Hg d'oxygène environ dans l'air expiré. Si l'on se rappelle qu'à 760 mm. Hg l'air expiré possède une pression d'oxygène de 130 mm. Hg, on voit la marge de sécurité que donnent à 8.000 mètres quatre litres d'oxygène par minute.

D'autre part, cette technique permet de supprimer le sac-tampon existant entre la bonbonne et le masque, ce qui met à l'abri d'un accident assez fréquent (particulièrement au moment où la bonbonne arrive à sa fin), celui de voir le sac ne plus se remplir suffisamment pendant l'expiration et le malade manquer sous son masque du volume d'air requis par chaque inspiration.

3° Carbothérapie. — On sait toutes les utilisations possibles de la thérapeutique carbonique : apnée des nouveau-nés, arrêt respiratoire par noyade, strangulation, électrocution, intoxication par oxyde de carbone, dépressions pathologiques ou toxiques du centre respiratoire, thérapeutique de l'angine de poitrine, de la claudication intermittente, etc.

La carbothérapie peut être pratiquée avec ce masque de différentes manières.

a) *Carbothérapie à masque ouvert.* — L'embase du masque actuel est munie de deux tubulures latérales (fig. 3, 1) auxquelles s'adapte un tube en Y dont la branche verticale est reliée à la source d'anhydride carbonique.

Pour la thérapeutique des affections vasculaires chroniques où l'on demande à l'acide carbonique son effet vasodilatateur, on réglera l'admission du CO^2 de telle sorte que la fréquence respiratoire n'augmente pas de plus de 20 p. 100.

On privera le masque de sa valve expiratoire. Le sujet respirera de cette manière à l'air libre (fig. 8) pendant que le gaz carbonique parviendra latéralement dans le masque. La figure 9 illustre l'augmentation d'amplitude respiratoire obtenue par l'administration de doses variables de CO^2 au moyen de ce dispositif. Cette technique est surtout recommandée pour les cas où c'est le malade lui-même qui s'administre l'acide carbonique thérapeutique (angine de poitrine) sans le secours d'un aide. Il est, en effet, impossible (on voit à la fig. 9 la réaction respiratoire obtenue avec 2 litres-minute) de faire

Tableau IV. — Oxygéno-carbothérapie combinées. *Masque prolongé d'un tube 150 × 2 cm. 8 devant l'orifice inspiratoire ; arrivée de CO^2 et de O^2 en amont de la valve inspiratoire.*

Dates 1935	Sujet	Technique	Oxygène et CO^2 en litres-minute : O^2	CO^2	Air expiré : Volume en litres : Unitaire	Par heure	Dosage (vol p. 100) : CO^2	O^2
19 Octobre	F. N... assis.	2′ pour rien, 6′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	2	»	34 en 6′	340	3,64	45,02
19 Octobre	F. N... assis.	2′ pour rien, 6′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	4	»	36,5 en 6′	365	2,43	72,16
8 Octobre	F. N... assis.	2′ pour rien, 5′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	2	0,5	70 en 5′	843,6	6,64	28,82
8 Octobre	F. N... assis.	2′ pour rien, 5′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	2	1	66,7 en 3′	1.333,8	7,95	26,91
23 Octobre	F. N... assis.	1′ pour rien, 2′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	3	0,5	41 en 2′	1.230	6,11	33,37
23 Octobre	F. N... assis.	1′ pour rien, 2′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	3	1	67 en 2′	2.010	6,22	28,05
24 Octobre	F. N... assis.	1′ pour rien, 2′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	3	1,5	90 en 2′	2.700	6,84	26,99
16 Octobre	F. N... assis.	1′ pour rien, 5′ d'essai effectif (air expiré recueilli).	4	0,5	53,15 en 5′	639,8	6,37	62,04
16 Octobre	F. N... assis.	45″ pour rien, 3′ d'essai effectif (air expiré recueilli)	4	1	74 en 3′	1.480	8,40	36,63
16 Octobre	F. N... assis.	30″ pour rien, 2′30″ d'essai effectif (air expiré recueilli).	4	1,5	87 en 2′30″	2.095	8,88	31,11

pénétrer dans les poumons une dose dangereuse de CO^2 avec ce dispositif.

En cas d'apnée accidentelle ou toxique où la carbothérapie est pratiquée par le médecin ou un sauveteur exercé, conjointement à la respiration artificielle, on utilisera deux autres techniques.

b) *Carbothérapie à masque ouvert avec réserve de CO^2* — Pour augmenter la concentration en CO^2 de l'air que cette respiration artificielle fait pénétrer dans les poumons, on garde au masque sa valve expiratoire, on le prive de sa valve inspiratoire sur l'embase de laquelle on adapte un tube-chenille de 30 × 2 cm. 5 environ. Ce tube sert en somme de réservoir au CO^2 expiré et au CO^2 administré, ce dernier y parvenant par les tubulures latérales fixées dans le corps du masque.

c) *Carbothérapie à masque fermé avec réserve de CO^2* (fig. 10). — Ou mieux encore, on garde au masque ses deux valves, on fait parvenir l'acide carbonique par les tubulures latérales situées en amont de la valve inspiratoire (fig. 3, 2) et on continue l'embase entourant cette valve inspiratoire par un tube large de 2 à 3 cm. et long de 20 à 30 cm. Ce tube est destiné à recueillir pendant l'expiration l'anhydride carbonique que reprendra le prochain mouvement inspiratoire.

L'addition de ce tube, soit au masque ouvert, soit au masque fermé, permet d'obtenir un rendement plus considérable d'une dose donnée de CO^2. Il suffit pour s'en rendre compte de comparer la fig. 11 à la fig. 9. Dans chacune d'elles, on notera qu'en l'absence du tube-chenille la dose de 1 litre-minute de CO^2 produit à peine un léger approfondissement de la respiration. Un approfondissement notable ne s'observe dans la figure 9 qu'à la dose de 2 litres-minute, tandis que la mise en place du tube de prolongement permet (fig. 11) d'obtenir le même résultat avec un litre de CO^2 par minute et ainsi d'économiser le médicament d'urgence que représente le gaz carbonique.

4° Oxygéno-carbothérapie. — Si l'on veut combiner oxygène et anhydride carbonique, on munira le masque de ses deux valves, on fera parvenir l'oxygène des deux manières décrites précédemment pendant que l'acide carbonique à la dose de ± 1 litre par minute sera amené, soit par les tubulures latérales (fig. 3, 2), soit (si ces dernières sont occupées par les tubes d'arrivée de l'oxygène) par un mince tube de verre introduit à frottement dur dans le tube-chenille en amont de la valve inspiratoire.

Le tableau IV montre les possibilités de cette combinaison thérapeutique en présence de doses variables de CO^2 et d'oxygène. On y verra que cette technique permet au moyen de doses de CO^2 comprises entre 1 et 1,5 litre par minute *d'augmenter de 5 à 8 fois* la ventilation pulmonaire tout en suroxygénant le sang artériel.

5° Anesthésie. — Ce masque pourra naturellement être utilisé pour l'anesthésie (avec ou sans CO^2, avec ou sans oxygène) et particulièrement pour l'administration d'anesthésiques réclamant une étanchéité absolue du système, comme le protoxyde d'azote, l'éthylène, le cyclopropane.

Bibliographie

(1) Boothby W. et Sandiford I. : *Basal metabolic rate*, 1930.
(2) Haldane J. S. : Respiration. *Yale University Press.*
(3) Dautrebande et Davies : *Edinburgh med. Journal*, Septembre 1922.
(4) Legendre et Nicloux : *Bul. Acad. Médecine*, Paris, 1923, **89**, 267.
(5) Tissot : Voir Marcel Labbé et Stevenin : *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1922.
(6) Henderson et Haggard : *Noxious gases*, 1927.
(7) Magne : *La Presse Médicale*, 1er Décembre 1934.
(8) Dautrebande et Delcourt-Bernard : *Annales de Physiologie. C. R. Association Physiologistes.* Roscoff, Avril 1929.
(9) Dautrebande : *Les gaz toxiques* (Masson, édit.). — Les échanges gazeux. *Traité de Physiologie de Roger-Binet*. — Dautrebande et Clairbois : *C. R. Association des Physiologistes*. Lille, Mai 1932; in *Annales de Physiologie et Physicochimie biologique*.
(10) Dautrebande et Delcourt-Bernard : *Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique*, 1928, **5**, 975.

LA SYPHILIS
CHEZ LES
TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR MM.

PIERRE-BOURGEOIS et L. FISCHER

Nous apportons ici un travail de revision et de contrôle plus qu'une œuvre réellement originale.

Nous nous sommes proposé, en effet, d'étudier chez nos malades la fréquence, les modes évolutifs de la syphilis et le retentissement de celle-ci sur l'évolution des lésions pulmonaires tuberculeuses. Nous confrontons ensuite nos résultats avec ceux qui ont été publiés par d'autres auteurs, en France et à l'étranger.

MM. Bezançon et Chevalley ont signalé au Congrès de la Tuberculose de 1923 la rareté relative de la syphilis chez les tuberculeux de sanatorium alors que M. Sergent, étudiant des malades de ville, d'hôpital, ou de dispensaire, la retrouve fréquemment chez les tuberculeux fibreux. Notre étude, faite à Brévannes, porte sur un milieu un peu différent de ceux étudiés par ces auteurs. Il s'agit ici de tuberculeux chroniques assez anciens, en général assez sérieusement atteints, parmi lesquels les cas de tuberculose strictement fibreuse sont relativement rares. Ces malades appartiennent à la clientèle populaire habituelle des hôpitaux de Paris.

Cette étude a été réalisée en un temps très court (trois mois) et porte sur un nombre très important de malades (800). C'est donc une sorte d' « instantané » clinique que nous avons pris, non en utilisant et interprétant des observations anciennes, mais en ayant réellement sous les yeux les malades intéressants.

Nous n'avons porté le diagnostic de syphilis qu'en nous entourant du maximum de garanties.

Chez tous les malades, l'examen clinique a été complété par une étude sérologique comprenant :

La réaction de Bordet-Wassermann à l'extrait simple;

La réaction de Bordet-Wassermann à l'extrait cholestériné;

Les réactions de Hecht, Vernes et Meinicke.

N'ont été retenus comme cas de syphilis que ceux où existaient des réactions sérologiques très nettement positives ou ceux chez qui des signes cliniques indiscutables de syphilis ancienne venaient donner toute leur valeur à des réactions sérologiques qui n'étaient que discrètement perturbées.

Avant d'aller plus loin, nous devons faire mention ici de certaines critiques qui ont été faites *concernant la spécificité des réactions humorales chez les tuberculeux*. Klingenstein prétend que le sérum des tuberculeux réagit davantage que le sérum des individus normaux, mais ses arguments sont peu convaincants. Schlesinger (Vienne), qui a particulièrement étudié la question, considère la réaction non spécifique comme exceptionnelle. Dunner et Mayer (Berlin) ont remarqué que chez les tuberculeux cachectiques la réaction de Bordet-Wassermann devient souvent positive à la période préagonique. Nous avons eu l'occasion de vérifier ces dernières données chez 4 de nos malades s'aggravant progressivement jusqu'à la mort. *Dans aucun cas*, les réactions humorales ne devinrent positives. Nous sommes donc en mesure de considérer la réaction non spécifique, si elle existe, comme étant exceptionnelle et les réactions humorales concordantes et nettes comme une preuve suffisante pour affirmer la syphilis.

I. Le pourcentage des syphilis chez nos tuberculeux pulmonaires. — Sur 800 malades examinés, nous avons trouvé 80 syphilitiques, donc une proportion de 10 pour 100. En comparant ce chiffre à ceux donnés par les auteurs les plus divers, on sera surpris de constater des différences considérables.

Pour un premier groupe d'observateurs, la proportion est nettement plus élevée :

	pour 100
Samson (Berlin)	12,5
Friedlander-Erikson (U.S.A.)	13
Habliston-Mac Lawe (U.S.A.)	14
Letulle-Bergeron-Lépine	19

Les trois premiers chiffres sont assez voisins du nôtre. L'appréciation personnelle des auteurs, exerçant une critique plus ou moins sévère des signes permettant le diagnostic de syphilis et la différence de milieu social, expliquent des écarts d'ailleurs assez légers.

La statistique de MM. Letulle, Bergeron et Lépine était dressée à l'hôpital Boucicaut en 1914. Il est admis que depuis cette époque, le nombre des syphilitiques a diminué. On peut également reprocher à cette statistique d'avoir été faite sur un nombre relativement petit de malades (316). Cette statistique était d'ailleurs discutée à Strasbourg par MM. F. Bezançon et Chevalley qui rappelèrent alors qu'à la même époque, au même hôpital, le nombre des malades syphilitiques fut au moins aussi grand chez les malades non tuberculeux (atteignant parfois la proportion de 30 pour 100 des malades hospitalisés).

Un deuxième groupe d'observateurs, plusieurs auteurs allemands en particulier, obtiennent des pourcentages extrêmement faibles :

	pour 100
Bitter	1,5
Klingenstein	3
Meinicke	1,04
Kolu Jansky	2,7
May	1,8
Dunner-Mayer	6

Il n'est pas vraisemblable que la syphilis soit moins fréquente en Allemagne qu'ailleurs. La statistique des syphiligraphes témoigne abondamment du contraire. S'agit-il d'une critique trop sévère des réactions sérologiques? Il ne semble pas, car Meinicke, par exemple, base le diagnostic de la syphilis sur sa seule réaction de floculation qui fréquemment est hypersensible.

Retenons cependant que, dans la totalité des cas, il s'agit de médecins de sanatoriums, étudiant un matériel humain bien différent du

nôtre. Il s'agit le plus souvent de malades *jeunes*, d'une *classe sociale* différente de celle des malades d'hôpital. Cette explication explique suffisamment ces différences.

Enfin, trois statistiques confirment le pourcentage trouvé à Brévannes :

Sullivan (New-Orléans), 11 pour 100 sur 1.000 malades.

Orszagh (Hongrie), 9,9 pour 100 sur 1.000 malades.

Schlesinger (Vienne), 11 pour 100 sur 1.000 malades.

Ces trois statistiques ont été faites sur un nombre imposant de malades et dans des conditions à peu près analogues à celles qui se trouvent réalisées à l'hôpital-sanatorium de Brévannes.

Le pourcentage est très légèrement plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

25 femmes sur 280, donc 9 pour 100.

55 hommes sur 520, donc 10,5 pour 100.

II. — La syphilis est-elle plus fréquente chez les tuberculeux ?

Autrement dit, il y a-t-il prédisposition chez un syphilitique à l'éclosion d'accidents bacillaires ?

Ces diverses statistiques infirment cette hypothèse. Ce chiffre de 10 pour 100 de syphilitiques équivaut à peu près au pourcentage de diffusion de la syphilis dans les pays occidentaux par rapport au nombre global des habitants. Quand Letulle a trouvé 19 pour 100 de syphilitiques chez ses tuberculeux, le pourcentage de syphilitiques était, nous l'avons vu, encore plus élevé sur le total des malades hospitalisés à Boucicaut en 1924. Plus saisissante encore est la statistique de Samson (Berlin) qui dirige le service de surveillance des prostituées. Il trouve 12,5 pour 100 de syphilitiques chez les prostituées tuberculeuses et 10,7 pour 100 chez les non tuberculeuses. La différence entre les deux chiffres est pratiquement négligeable.

Nous ne pouvons donc nous ranger à l'avis des auteurs qui considèrent que le terrain syphilitique est comparable au terrain diabétique et constitue un important facteur de prédisposition à la tuberculose.

III. Précession syphilitique ou tuberculeuse ? — Parmi nos 80 malades, dans 69 cas, la contamination syphilitique précédait l'apparition de la tuberculose pulmonaire. Donc, dans la presque totalité des cas, la syphilis est ancienne et la tuberculose est survenue plus de cinq ans après la contamination. Dans deux cas seulement la syphilis est secondaire à la tuberculose. Dans deux cas, l'atteinte paraît presque simultanée. Enfin, chez 7 de nos malades porteurs de lésions pulmonaires manifestes, la preuve bactériologique de la tuberculose n'a pu être faite par les procédés usuels. Dans 2 de ces cas, l'évolution anormale, les modifications radiologiques étonnantes obtenues sous l'influence du traitement antisyphilitique posaient la question d'une syphilis pulmonaire en dehors de toute tuberculose, sans qu'il nous soit possible de nous montrer pleinement affirmatif.

Insistons sur le fait qu'en dehors des cas de syphilis récente chez les jeunes (très rares dans notre service), nous avons affaire à des malades âgés. La moyenne de leur âge dépasse 50 ans, alors que l'âge moyen calculé sur le total de nos malades hospitalisés oscille entre 44 et 46 ans.

Ce fait doit être pris en considération pour juger du pronostic de l'association de la syphilis et de la tuberculose.

IV. Quelle est la forme anatomo-clinique de tuberculose qui se rencontre chez ces malades ? — Notre statistique est sur ce point très éloquente. Sur le total de 80 malades, on trouve :

46 cas de *formes fibreuses pures;*

24 cas de *formes fibro-caséeuses*, c'est-à-dire de formes spélonquaires avec expectoration nummulaire, mais relativement bénignes par la prédominance de la réaction fibreuse péri-cavitaire sur le processus ulcératif;

10 cas de *formes ulcéreuses* dont certaines très graves.

Nous sommes frappés par la prédominance très nette des formes fibreuses et par la bénignité relative de l'association tuberculose et syphilis.

Ces deux faits ont déjà été exprimés dans le remarquable ouvrage que le Professeur Sergent a consacré en 1908 à l'étude de l'association de la tuberculose et de la syphilis. Il les a réaffirmés dans une communication faite avec Cottenot à l'Académie de Médecine en 1932. *Notre statistique confirme d'une façon quasi absolue l'opinion du Professeur Sergent.*

46 cas de tuberculoses fibreuses sur 80 malades constituent une proportion de 60 pour 100, alors que sur nos 800 malades hospitalisés, 200, c'est-à-dire 25 pour 100 seulement, présentent une tuberculose fibreuse pure. Le pourcentage des formes fibro-caséeuses est également légèrement plus élevé chez nos syphilitiques.

Par contre, nous ne relevons chez eux que 12 pour 100 de formes ulcéreuses alors que dans notre statistique globale, 350 malades sur 800, c'est-à-dire 43 pour 100, sont atteints de cette forme de tuberculose.

La différence est trop évidente pour ne pas retenir l'attention. Que peut-on objecter ?

On a souvent répété : l'association syphilis-tuberculose constitue une coïncidence sans importance, et si la tuberculose fibreuse prédomine en pareil cas, c'est qu'il s'agit de vieux syphilitiques, donc de malades âgés, qui, de ce fait, ont une tendance naturelle à la fibrose. Rappelons que nos malades syphilitiques sont à peine plus âgés que les autres (50 ans en moyenne contre 45) : cette faible différence ne peut suffire à expliquer les bouleversements de pourcentage que nous venons de relater. D'autre part, l'étude de nos tuberculeux âgés non syphilitiques ne montre pas une telle prédominance des lésions fibreuses.

Chez nos jeunes malades syphilitiques traités, nous avons relevé la même tendance sclérosante et nos observations que nous ne pouvons en détail reproduire ici sont sur ce point particulièrement démonstratives.

Ces formes de tuberculose pulmonaire scléreuse des syphilitiques réalisent des aspects cliniques et radiologiques assez particuliers. Certes, il n'y a pas matière à individualiser une forme clinique spéciale. Cependant, avec notre collaborateur M. Thiel nous avons été frappés par la fréquence des modifications, surtout radiologiques, de l'aorte chez de tels malades. Celle-ci apparaît plus élargie et plus opaque réalisant une aortite associée, habituellement latente. L'aspect radiologique pulmonaire est souvent celui d'une sclérose diffuse très irrégulière, de véritables plages de condensation scléreuse homogène alternent avec de simples accentuations des traînées péribronchiques. Les images cavitaires sont plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire, ce sont même assez souvent des images cavitaires volumineuses, mais sèches, sans niveau liquide. Dans l'ensemble, il existe souvent un contraste frappant entre l'intensité des lésions radiologiques et la relative discrétion du syndrome fonctionnel et général. En effet, l'évolution est habituellement apyrétique et le pronostic est dominé par le retentissement cardiaque souvent très précoce. Ces malades, arrivés à un certain stade de leur évolution, sont surtout *des cardiaques* et ce fait dicte souvent notre conduite thérapeutique.

Si l'on passe en revue les travaux étrangers les plus récents publiés sur cette question, on est étonné de constater que cette notion de l'action sclérosante et favorable de la syphilis sur les lésions pulmonaires tuberculeuses, bien établie en France depuis les travaux de M. Sergent et qui nous semble l'évidence même, est encore entièrement ignorée des auteurs allemands et américains dont la plupart (Sullivan mis à part) nient toute corrélation entre les deux affections.

V. Aspects cliniques de la syphilis des tuberculeux pulmonaires. — Sur nos 80 malades :

29 fois nous avons retrouvé la syphilis par l'anamnèse;

23 fois les signes cliniques confirmés par les réactions sérologiques ont permis le diagnostic;

2 fois il s'agissait d'hérédo-syphilis ;

26 fois le diagnostic était basé uniquement sur les résultats des réactions sérologiques nets et concordants.

Les manifestations cliniques que nous avons relevées étaient :

10 cas d'accidents cutanéo-muqueux;

20 cas d'aortite avec symptomatologie clinique nette;

20 cas de syphilis nerveuse;

3 cas de fausses couches spontanées à répétition.

Soulignons la particulière fréquence des formes latentes : 42 fois l'examen somatique est resté négatif.

Les accidents syphilitiques étaient bénins dans la majorité des cas. Huit fois seulement, il s'agissait d'accidents sérieux : une paralysie générale, 3 tabes évolutifs, 4 aortites ayant entraîné une grave décompensation cardiaque.

La plupart des auteurs sont d'accord sur ces points. Dans l'association tuberculose-syphilis, chacune des affections revêt une forme peu évolutive.

Schlesinger, de Vienne, croit à un véritable antagonisme entre le bacille de Koch et le spirochète de Schaudinn et va jusqu'à considérer que la tuberculose agit comme une véritable pyrétothérapie envers la syphilis. Cette hypothèse ne s'accorde pas avec la très grande fréquence de la syphilis latente en dehors de toute tuberculose associée, ni avec le fait que nos tuberculeux syphilitiques sont presque tous apyrétiques.

VI. Pronostic de l'association syphilis-tuberculose. — Ce problème si important doit être envisagé sous plusieurs de ses aspects. Notre expérience personnelle nous autorise à formuler un pronostic assez optimiste. La statistique de mortalité du service de Brévannes confirme cette manière de voir. En trois mois (Mai, Juin, Juillet), la mortalité globale était de l'ordre de 9 pour 100 sur l'ensemble des malades alors que celle des tuberculeux syphilitiques n'était que de 3 pour 100.

1° Il nous paraît donc certain que la syphilis *ancienne* constitue un facteur de sclérose et que, dans ces cas, l'infection tuberculeuse a tendance à réaliser une forme fibreuse peu évolutive. Néanmoins, le facteur cardiaque surajouté et souvent prédominant est un élément qui assombrit souvent le pronostic.

2° Tout autre est le problème de la syphilis

récente. Notre expérience personnelle à ce sujet est assez réduite. La plupart des auteurs considèrent cette éventualité comme grave : la syphilis active, récente, donne un coup de fouet aux lésions tuberculeuses. Il est logique de penser ainsi car, comme l'ont montré MM. Lelong et Rivalier, il existe au cours de la période primaire et surtout secondaire de la syphilis un état d'*anergie*, la cuti-réaction à la tuberculine devenant négative chez près de la moitié des malades.

Le risque que court le tuberculeux au moment de la période active de la syphilis récente est considérable. Mais, là encore, un traitement anti-syphilitique bien conduit permettra au malade, dans la majorité des cas, de doubler victorieusement le cap des accidents dangereux.

A notre avis, tout se passe *comme si le traitement anti-syphilitique, en vieillissant artificiellement une syphilis récente, la transforme en un facteur important de sclérose.*

Rappelons à ce sujet la statistique intéressante de Habliston, Mac Lawe (Baltimore) concernant 270 cas de syphilis active chez les tuberculeux.

Chez les malades traités :

	POUR 100
Guérisons	38
Mortalité	43

Chez les malades non traités :

	POUR 100
Guérisons	27
Mortalité	57,5

Sullivan donne une proportion encore plus impressionnante :

	POUR 100
Mortalité chez les malades non traités	40
Mortalité chez les malades traités	14

VII. Le problème thérapeutique. — Nous ne pouvons donner ici que quelques indications trop brèves et nécessairement trop schématiques.

En cas de syphilis récente et évolutive, il nous paraît d'une nécessité absolue de faire un traitement énergique. Le « vieillissement artificiel » de la syphilis par le traitement ne peut avoir que les effets les plus heureux sur l'évolution des lésions pulmonaires.

Mais pour arriver à créer ce facteur de sclérose, il ne faut pas pour autant exposer à des accidents thérapeutiques graves des tuberculeux souvent évolutifs. Le problème thérapeutique que nous avons à résoudre ici est assez voisin de celui que soulève le traitement des néphrites syphilitiques graves et la *nécessité d'être à la fois énergique et prudent* nous interdit de prendre en toutes circonstances une attitude systématiquement favorable ou systématiquement hostile vis-à-vis de telle ou telle médication.

Seul l'*iodure de potassium* est unanimement tenu à l'écart.

Le cyanure de mercure, préféré des auteurs français, nous a donné dans 4 cas des accidents digestifs sérieux (dont un cas de colite hémorragique). Ces accidents digestifs d'origine médicamenteuse se prolongent souvent chez les tuberculeux longtemps après la cessation du traitement, et l'état du tube digestif a trop d'importance pour qu'il soit permis d'exposer les malades à de tels accidents. Sans déconseiller systématiquement le cyanure, nous croyons qu'il faut l'employer avec de grandes précautions, à petites doses répétées et en l'associant à l'administration préventive, par voie buccale, de carbonate de bismuth. Souvent on sera amené à préférer au cyanure le benzoate par voie intramusculaire.

Le *novarsénobenzol* bénéficie de la faveur des étrangers allemands et américains. Certes, il faut l'éviter chez des sujets qui présentent des signes nets d'insuffisance hépatique ou chez des tuberculeux avec hémoptysies fréquentes. Dans bien des cas, la voie intramusculaire (sulfarsénol par exemple) sera préférée à la voie intraveineuse. Ces restrictions admises, l'emploi de la médication arsenicale n'est pas incompatible avec l'existence d'une tuberculose pulmonaire, en se limitant à des doses modérées (ne dépassant pas 0 gr. 45 ou 0 gr. 60 en ce qui concerne l'arsénobenzol), mais suffisamment répétées et rapprochées pour totaliser un poids assez important de médicament (3 à 5 gr. par série).

Dans ces traitements d'attaque, les sels de bismuth peuvent être utilisés entre les séries arsenicales ou mercurielles, sous formes d'oléosolubles de préférence.

En cas de syphilis ancienne, les données thérapeutiques sont bien différentes.

Il s'agit, nous l'avons vu, de syphilis peu évolutives par elles-mêmes et plutôt favorables à l'évolution de la tuberculose. Les malades qui en sont atteints ajoutent souvent à leur qualité de tuberculeux celles de polyscléreux et de candidats à l'insuffisance cardiaque : autant de raisons de se montrer extrêmement discret en ce qui concerne la thérapeutique antisyphilitique.

Un traitement réellement actif ne sera institué que lorsque l'existence de lésions viscérales syphilitiques actives constituera une indication formelle.

Chez ces malades de petites doses de bismuth oléosolubles, ou des sels mercuriels solubles par voie intramusculaire, seront alors utilement employés.

Chez eux, la question se pose de l'*action antisyphilitique des sels d'or* associés à des sels de bismuth (Feld) ou à des arsenicaux pentavalents (Paraf et Penez).

Ces formes de tuberculose fibreuse peu évolutives ne sont pas de celles qui commandent l'emploi des sels d'or. Les accidents auriques auxquels on expose ces malades sont aussi redoutables que les accidents arsenicaux ou mercuriels dont la crainte nous fait conseiller une abstention thérapeutique presque totale. L'état du foie et des reins de ces anciens syphilitiques nous fait plus particulièrement redouter ces accidents. Enfin, l'activité antisyphilitique des sels d'or est très inférieure à celle des composés mercuriels arsenicaux ou bismuthiques. Pour notre part, plusieurs essais de traitement aurique à doses moyennes ne nous ont jamais permis de constater de négativation des réactions sérologiques.

Conclusions.

Nos conclusions confirment sur la plupart des points les notions établies par l'Ecole Française et particulièrement par M. Sergent et ses collaborateurs.

1° La fréquence de la syphilis chez les tuberculeux est de l'ordre de 10 pour 100, chiffre établi sur 800 malades examinés à l'hôpital-sanatorium de Brévannes.

2° Il ne semble pas que la syphilis soit plus fréquente chez les tuberculeux et *vice versa*. La syphilis ne constitue pas un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de la tuberculose.

3° La forme anatomo-clinique rencontrée est, dans la majorité des cas, une forme fibreuse peu évolutive. L'atteinte syphilitique ancienne joue le rôle de facteur sclérosant réalisant dans l'association avec la tuberculose des formes hybrides d'aspect assez particulier et assez souvent associées à des aortites syphilitiques latentes.

4° La syphilis récente bien traitée est assimilable à la syphilis ancienne quant à son influence sur l'évolution anatomo-clinique de la tuberculose.

5° Les manifestations syphilitiques tardives des tuberculeux revêtent rarement une allure grave par elles-mêmes.

6° Le pronostic de l'association syphilis-tuberculose est donc relativement bénin quand il s'agit de syphilis ancienne ou de syphilis récente bien traitée.

7° Un traitement énergique d'une syphilis récente ne peut avoir que les meilleurs effets sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ce traitement s'écarte peu du schéma habituel des traitements d'attaque antisyphilitiques. L'arsenic, employé avec précaution et dans des cas bien déterminés, peut donner de très bons résultats.

8° Il faut redouter particulièrement les accidents médicamenteux digestifs que pourrait causer l'emploi du cyanure de mercure utilisé à fortes doses et sans précaution ou l'emploi des sels d'or.

9° Les sels d'or ne méritent d'ailleurs qu'une place très accessoire dans l'arsenal antisyphilitique des tuberculeux.

10° Les syphilis anciennes des tuberculeux, au contraire, ne seront traitées qu'avec beaucoup de discrétion. Il est rare que ces syphilis anciennes soient à l'origine de manifestations cliniques qui imposent une thérapeutique active.

11° Le tableau clinique des syphilis anciennes chez les tuberculeux pulmonaires est souvent dominé par l'existence de manifestations d'insuffisance cardiaque qui commandent l'abstention de tout traitement antisyphilitique et la mise en œuvre de médications toni-cardiaques.

(Travail de l'Hôpital-Sanatorium de Brévannes.)

Bibliographie

Bernard L. : Rapports de la tuberculose et de la syphilis du poumon. *Revue de la Tuberculose*, 1923, 536.

Bezançon et Chevalley : *Rapport au Congrès de la Tuberculose de* 1923.

Cordier : Chrysothérapie chez les tuberculeux syphilitiques. *Lyon Médical*, 1931, **148**, 774.

Deconinck : Tuberculose fibreuse : rapports avec la syphilis. *Thèse de Paris*, 1924.

Dunner-Mayer : Die Bedeutung der positiven Lues Seroreaktionen beï Lungentuberkulose. *Med. Klin.*, 1933, **29**.

L. Fisher : Antisyphilitic treatment in tuberculosis patients. *Am. Rev. of Tuberculosis*, 1932, **25**.

Habliston-Mac Lawe : Coexistence de syphilis et de tuberculose pulmonaire. *Am. Rev. of Tuberculosis*, 1927, 100.

Horwitz : Coexistence of tuberculosis and syphilis. *Med. Journ.*, Août 1927.

Lafont : Traitement de la syphilis chez les tuberculeux. *Les Sciences Méd.*, 15 Février 1932.

Mirande : Considérations thérapeutiques sur l'association syphilis-tuberculose. *Bull. Soc. de Thérapeutique*, 1924, 278.

Morhardt : La syphilis chez les tuberculeux pulmonaires. *La Vie Médicale*, 1928, 25 et 133.

Narion : Syphilis et Tuberculose. *Rev. Méd. Lat. Amér.*, 1933, **19**.

Orszagh : Pulmonary Tuberculosis and syphilis. *Tubercle*, 1933, **14**.

Paraf et Penez : Association de l'or et arsenic dans la thérapeutique des tuberculeux syphilitiques. *Revue de la Tuberculose*, **13**, 286.

Ritter : Die Behandlung der Lues bei Tuberkulosen. *Die Therapeutike des Gegenwart*, 1933, **68**.

SAMSON : De l'influence de la syphilis sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1923, **39**.

SCHLESINGER : Tuberculose pulmonaire et syphilis. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1932, **79**.

SCHRÖDER : Lues und Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1924.

SERGENT : *Syphilis et Tuberculose* (*Masson*, 1908), et COTTENOT : *Communication à l'Académie de Médecine*, 1er Mai 1932. — Quelques aphorismes sur l'association syphilis-tuberculose. *Clinique et Laboratoire*, 1933, n° 9.

SULLIVAN : Treatment of Syphilis and Tuberculosis patients. *Am. Journ. of Syph.*, 1931, **15**.

WEISS : Ueber den Einfluss der Syphilis auf Verlauf der Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1923, **59**.

WITERSKY-KLINGENSTEIN : Diagnostic diff. entre syphilis et tuberculose. *Klin. Woch.*, Janvier 1932.

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ AVEC HERNIE MÉDIASTINALE

Par **Madeleine BRUN**, **A. JAUBERT DE BEAUJEU** et **MARIE BERTHEZENE** (Tunis)

Dans ces dernières années, de nombreuses publications ont été consacrées à la question du pneumothorax spontané chez les adultes, les enfants et les nourrissons, mais les auteurs ne mentionnent pas d'une façon spéciale les cas où le pneumothorax spontané s'est compliqué d'une hernie de la plèvre à travers le médiastin.

Dans les articles que nous avons consultés à Tunis et dans les indications bibliographiques et extraits que les *Fichiers du Monde Médical* nous ont communiqués, nous n'avons pu en trouver un seul cas : cette complication ne paraît pas cependant être d'une grande rareté.

L'Exploration radiologique de l'Appareil respiratoire de Sergent, Bordet, Durand et Couvreux donne, comme exemple de pneumothorax spontané, une radiographie infantile qui montre nettement une hernie de la plèvre à travers le médiastin. Les auteurs n'insistent pas sur cette particularité et indiquent qu'il s'agit d'un pneumothorax spontané suffocant au décours d'une broncho-pneumonie.

Il nous a été possible d'observer récemment dans le service de l'une de nous un cas de pneumothorax spontané avec hernie médiastinale; en voici l'observation :

Djamila..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital Sadiki, le 11 Mai 1935, dans le service de médecine infantile, pour une affection pulmonaire.

La maladie a débuté un mois auparavant par de la fièvre, des douleurs abdominales et une diarrhée verte très abondante; peu à peu la petite fille s'est mise à tousser : toux d'abord sèche, puis grasse; les crachats sont avalés.

Après avoir soigné l'enfant à la maison sans résultat par les méthodes indigènes, les parents se décident à la faire hospitaliser.

A l'entrée, on est en présence d'une petite fille très fatiguée, très amaigrie, qui geint continuellement, le teint est très pâle, les muqueuses sont décolorées; il existe une légère dyspnée, la température est à 37°8.

La percussion du thorax en arrière montre une exagération de la sonorité sur toute la hauteur du poumon droit, à gauche la percussion est normale.

A l'auscultation, on perçoit à droite un bruit d'airain à chaque inspiration et un retentissement métallique de la voix et de la toux. A gauche, le murmure vésiculaire s'entend partout. Le cœur est régulier, mais rapide; le pouls est petit Les lèvres sont sèches, cyanosées; la langue est entourée d'un enduit blanchâtre (muguet).

L'abdomen est souple, la diarrhée a changé de caractère : elle est devenue glaireuse et sanguinolente.

Le diagnostic de pneumothorax spontané, déduit de l'examen clinique, est confirmé par la radiologie.

A la radioscopie, l'hémithorax droit est vide, le poumon ne forme qu'un moignon rétracté sur le hile, la cavité pleurale est agrandie et déborde le sternum pour faire saillie dans le thorax gauche sous la forme d'une zone claire à limite convexe.

Le poumon gauche est transparent, le cœur et la trachée sont très légèrement refoulés de ce côté.

De profil, le poumon droit est tout entier attiré dans le tiers antérieur de l'hémithorax.

Comme il arrive dans le milieu indigène, le père, voyant sa fille dans un état désespéré, a demandé sa sortie de l'hôpital le 11 Mai.

Le service social de la Ligue antituberculeuse de Tunisie nous a appris que l'enfant était morte le lendemain.

D'après l'histoire clinique, on peut penser qu'il s'agit d'un pneumothorax spontané consécutif, soit à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie, soit à une bacillose unilatérale à marche rapide.

L'analyse minutieuse des radiographies de face et de profil donne des précisions sur les limites de ce pneumothorax spontané et permet d'affirmer qu'il s'est produit en même temps une hernie de la plèvre à travers le médiastin, accident qu'on appelle communément hernie médiastinale.

La cavité pleurale droite distendue crée du côté gauche une zone claire qui recouvre en partie le cœur; sa limite est formée par une ligne convexe bien visible qui part de la pointe du sternum et remonte à gauche jusqu'au niveau de la deuxième côte où elle rejoint la ligne médiane pour gagner ensuite le dôme du thorax droit.

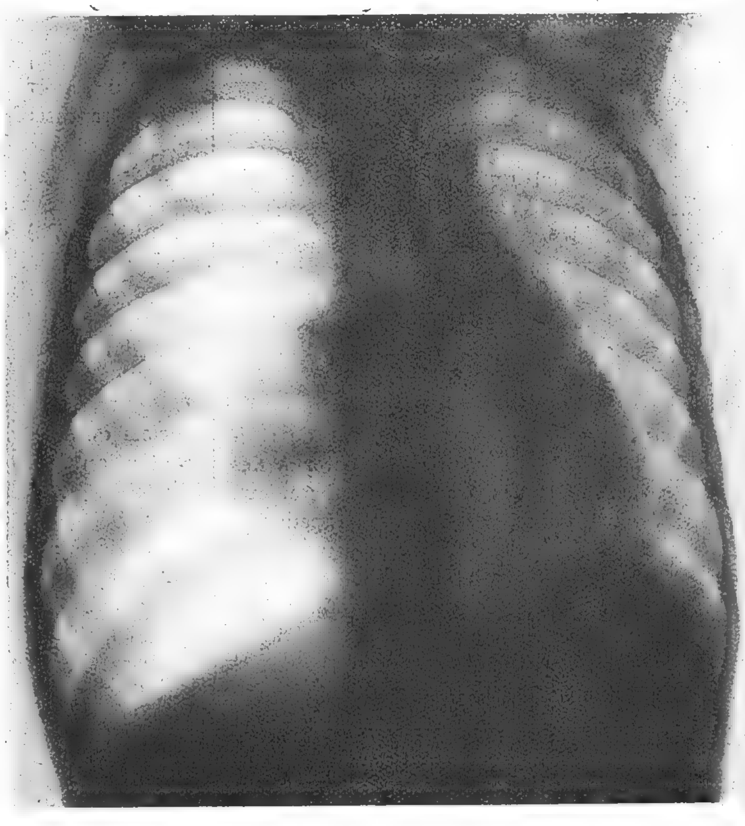
Il ne s'agit pas d'un simple refoulement en masse du médiastin puisque la clarté de la cavité pleurale droite se superpose à l'ombre du cœur; on en conclut que la plèvre médiastine droite s'est laissée distendre et qu'elle a pu s'insinuer à travers le médiastin dans le thorax gauche.

Le poumon réduit à l'état de moignon est refoulé contre le médiastin, il est tout entier au-dessous de la bifurcation de la trachée.

La bronche droite est visible, elle aide à repérer l'image pulmonaire; le poumon est engagé dans le sac herniaire pleural, sa projection déborde la colonne vertébrale à gauche; en hauteur elle s'étend depuis la 6e vertèbre dorsale jusqu'à la 11e, on trouve une adhérence vers l'extrémité de la 3e côte droite.

L'examen en position transverse est nécessaire pour voir à quel niveau la brèche s'est produite.

De profil, le poumon droit est plaqué contre le médiastin; il se trouve tout entier dans la moitié antérieure du thorax retenu par plusieurs brides



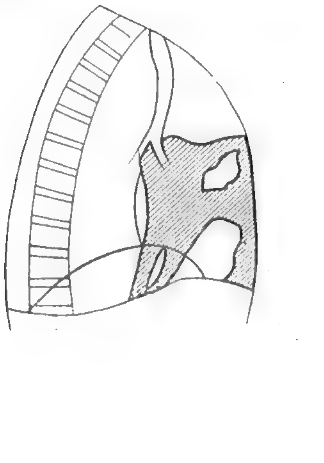


Fig. 1. Téléradiographie à 4 mètres (profil).

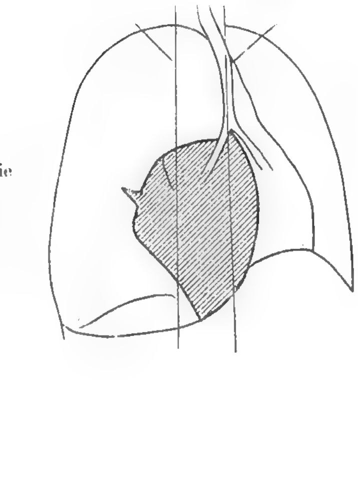


Fig. 2. Téléradiographie à 4 mètres (face).

adhérentielles solides en avant et en bas; dans son mouvement, il a entraîné la trachée qui s'est déplacée du côté du sternum.

Ainsi la partie supérieure et toute la région postérieure de la cavité thoracique droite en arrière du cœur sont libres. C'est donc le médiastin antérieur qui a cédé: le cul-de-sac rétro-sternal de la plèvre, distendu par l'augmentation de pression, s'est insinué entre le cœur et le sternum pour passer de l'autre côté, attirant en avant et à gauche à travers l'orifice herniaire le poumon droit refoulé lui-même par la tension gazeuse exagérée.

Une hernie médiastinale antérieure a été ainsi constituée; c'est la variété que l'on rencontre le plus souvent.

Il existe, en effet, derrière le sternum, entre les ligaments sterno-péricardiques, une zone de moindre résistance qui est formée par la rencontre des deux feuillets des plèvres médiastines (sinus rétro-sternaux) et par du tissu cellulo-graisseux avec des débris du thymus.

Par suite d'une surpression, cette faible paroi peut lâcher et se laisser traverser par le cul-de-sac pleural.

En général, chez les adultes, la zone herniaire s'étend de la 1re à la 3e côte; chez les enfants, elle peut être plus étendue; dans notre cas, le médiastin antérieur a cédé depuis la 3e côte jusqu'à la pointe du sternum.

Une seconde place de moindre résistance a été signalée par Brauer; elle se trouve à la partie inférieure du médiastin postérieur entre le cœur et la colonne vertébrale.

Les hernies de la plèvre à travers cet espace sont beaucoup plus rares: Sack en a signalé un cas au cours d'un pneumothorax artificiel.

La faiblesse de constitution du malade, la présence d'un cœur en goutte qui laisserait libre une large portion du médiastin antérieur ont été invoquées comme cause adjuvante de la hernie médiastinale antérieure, mais le facteur principal est la surpression qui s'établit par suite d'un pneumothorax à soupape: l'air pénétrant dans la plèvre avec une forte tension à chaque inspiration ou à chaque effort de toux et ne pouvant ressortir. Bard, au contraire, pense que la surpression résulte du jeu normal de la respiration tranquille.

Pour élucider la question, il faudrait mesurer la pression immédiatement après la constitution de la hernie; à ce moment on trouverait peut-être une surtension notable, mais qui ne se maintient pas: l'expérience montre que les hernies produites par le pneumothorax artificiel peuvent mettre beaucoup de temps pour se réduire, malgré une faible pression dans la cavité pleurale.

Résumé. — Cette observation a permis d'étudier un cas de pneumothorax spontané avec hernie médiastinale antérieure et de montrer que le poumon pouvait s'engager en partie à travers la brèche. Il est probable que ces hernies médiastinales existent dans la plupart des cas de pneumothorax spontanés dits « suffocants ». L'examen du thorax de profil est indispensable pour connaître la zone qui a cédé.

BIBLIOGRAPHIE

Bard : Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. *Lyon Médical*, 23 Janvier 1927.

A. Couvelaire, A. Lemierre, Ch. Lenormant : Pneumothorax spontané. *Pratique Médico-Chirurgicale*, t. 6, Paris, 1931.

A. Courcoux et Jean Lereboullet : Le pneumothorax simple spontané. *La Presse Médicale*, 12 Mars 1930.

Sack : Die Mediastinalhernie beim künstlichen Pneumothorax. *Röntgen-Praxis*, Octobre 1933.

Sergent, Bordet, Durand et Couvreux : *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*, Paris, 1931.

DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Par S. MINTZ

Médecin de l'hôpital Président-Moscicki, à Lodz.

La fibrillation auriculaire s'accompagne au niveau des ventricules d'une série de phénomènes non élucidés jusqu'à présent. Ainsi, le problème *du rapport entre la fibrillation auriculaire et l'arythmie de l'activité ventriculaire* demeure toujours inexpliqué. On sait que l'arythmie ventriculaire est déclenchée en même temps *que l'inégalité du pouls;* l'origine de ce phénomène n'est pas encore précisée définitivement. *Le polymorphisme des complexes ventriculaires*, observé sur les électrocardiogrammes, nécessite également une étude plus approfondie. Enfin, nous ignorons toujours par quelle voie *la fibrillation auriculaire provoque l'arrêt de l'activité du cœur suivi de mort subite* (Sekundenherztod).

Nous analyserons ici chacun de ces problèmes séparément et essayerons de les résoudre dans la mesure du possible.

I. — Fibrillation auriculaire et arythmie ventriculaire.

La plupart des auteurs cherchent à réduire l'arythmie de l'activité ventriculaire à l'arythmie des excitations émises par les oreillettes. Cette explication, bien que séduisante par sa simplicité, examinée de plus près paraît insuffisante. En effet, d'après Hoffman, les ventricules, en raison du nombre extrêmement élevé des oscillations auriculaires, trouvent toujours à la fin de la période réfractaire un stimulus auriculaire; le fonctionnement ventriculaire devrait donc être absolument rythmique.

L'explication que j'ai proposée de l'arythmie complète a sur les autres théories l'avantage d'expliquer non seulement l'arythmie du pouls, mais encore tous les phénomènes intéressant les ventricules dans la fibrillation auriculaire dont il a été question plus haut.

L'origine de mes réflexions est en rapport avec les divergences de la théorie de Helmholtz sur l'addition des contractions dues à l'excitation tétanique du muscle. L'observation nous montre que le niveau des contractions au moment du tétanos musculaire est tantôt plus élevé, tantôt plus bas, qu'il ne devrait l'être au cas où la contraction tétanique aurait représenté uniquement la somme des contractions isolées des muscles. Cette divergence entre la théorie de Helmholtz et le mécanisme des contractions musculaires a trouvé une explication dans la série des travaux de Wwedensky [1885-1886] (1). Il démontra qu'il existait *une certaine fréquence optima et une certaine intensité optima des excitations dont il résulterait l'amplitude la plus grande de la contraction tétanique. Par contre, la fréquence excessive des excitations et leur intensité exagérée provoquent des contractions tétaniques bien plus faibles qu'il résulte de la théorie de Helmholtz.* Se basant sur ces données, Wwedensky a construit une théorie nouvelle des contractions tétaniques. Conformément à cette théorie, chaque excitation instantanée d'intensité moyenne (c'est-à-dire d'intensité optima pour la préparation physiologique donnée) produit non seulement l'effet d'une seule contraction, mais laisse encore une trace, sous la forme d'une sensibilité plus grande de la préparation aux excitations successives du même ordre (phase d'exaltation de Wwedensky). Par conséquent, chaque excitation instantanée ultérieure trouvera cette préparation dans un état d'excitabilité plus grande que la précédente. Ainsi, il devient compréhensible qu'étant donné une série d'excitations successives d'intensité moyenne, leur effet réuni pourra de beaucoup dépasser l'amplitude présumée de la contraction tétanique, conformément à la théorie de l'addition habituelle des contractions. Par contre, une excitation instantanée trop forte, de même qu'une irritation qui aura, de trop près, suivi la précédente, aboutit à un effet frénateur, et alors on obtiendra en somme une contraction moindre que celle à laquelle on pourrait s'attendre. *Ainsi, deux oscillations successives, parties du même endroit du muscle, réagissent l'une sur l'autre,* et, *si elles se rapprochent trop dans le temps, elles abolissent leurs effets réciproques; lorsque leur action est un peu plus espacée, l'effet de chaque excitation successive est renforcé par la précédente.* Cette règle est également applicable aux excitations subminima qui n'atteignent pas le seuil de l'excitabilité et dont chacune séparément, tout en étant incapable d'exercer quelque action perceptible, laisse derrière elle une trace s'exprimant par l'augmentation de la sensibilité aux excitations suivantes.

Il est à souligner que la phase d'exaltation fut déjà connue avant les recherches de Wwedensky et décrite par Basch (2). Des auteurs contemporains, Adrian et Keith-Lukas (3), ainsi que Ashman (4), sont arrivés aux mêmes conclusions (supernormal recovery phase).

Les données physiologiques précitées nous expliquent clairement le fonctionnement arythmique des ventricules pendant la fibrillation auriculaire. Les variations constantes de la fréquence des oscillations auriculaires sont les caractéristiques de la fibrillation des oreillettes. Drury et Iliescu (5), en comparant les courts segments successifs de la courbe électro-cardiographique, ont constaté que l'écart dans le nombre des oscillations atteignait 90, voire même 200 dans les cas exceptionnels.

Ainsi il est évident *que, lorsque les oscillations auriculaires deviennent plus fréquentes et que les excitations dirigées vers le faisceau de His sont trop rapprochées dans le temps, elles s'abolissent réciproquement. Par contre, lorsque les oscillations sont moins nombreuses et les excitations destinées au faisceau de His plus espacées dans le temps, ces excitations, trop faibles par elles-mêmes pour provoquer la contraction des ventricules (la force des excitations est inversement proportionnelle à leur fréquence), atteignent, grâce à la phase d'exaltation, une intensité notable et deviennent tout à fait efficaces.* Ainsi, l'arythmie des ventricules dans la fibrillation auriculaire dépend directement des phases d'accélération ou de ralentissement, tantôt courtes, tantôt longues, des ondes fibrillatoires qui se succèdent d'une manière chaotique. L'action réciproque des excitations est fort compliquée par leur intensité sans cesse variable, augmentant avec le ralentissement des oscillations et diminuant avec leur accélération. Plus grande est la fréquence des oscillations auriculaires, plus notable sera l'abolition de l'effet des excitations et, de ce fait, plus lente l'activité des ventricules.

Dans l'excitation tétanique du muscle, selon les recherches de Wwedensky, les excitations se supprimaient lorsqu'elles étaient espacées de (46=0,001 secondes).

Il faut toutefois se rappeler que les expériences sur le biceps du mollet de la grenouille ne sont pas entièrement applicables aux muscles des autres espèces animales, et surtout au cœur humain, dont la durée de contraction est

presque quatre fois plus longue que celle du biceps du mollet de la grenouille.

Mais la longueur de la phase réfractaire ne varie pas seulement avec l'espèce animale. Les altérations pathologiques du tissu excitable et soumis à l'irritation ont la même importance. Car l'intensité du courant qui, pour un tissu normal, représente un stimulus modéré, agit sur le tissu pathologique comme un courant de grande intensité. Ainsi, le courant électrique qui, dans un nerf frais, détermine des réactions propres aux courants faibles et ne produit de contraction qu'au moment de l'exclusion du courant, commence peu à peu, grâce à l'excitabilité modifiée du nerf, à jouer le rôle d'un courant d'intensité moyenne et provoque une contraction aussi bien à l'ouverture qu'à la fermeture du courant. L'effet de l'irritation ultérieure, étant donné l'accroissement de l'excitabilité accrue qui, elle, d'ordinaire, précède la mort du nerf, peut même devenir analogue à celui des courants forts.

Bourguignon (6) a constaté que dans le tissu excitable dégénéré la chronaxie s'élève à 606, et même au delà. La rhéobase, dans les états pathologiques, donne un effet d'une intensité déjà inférieure à celle de l'état physiologique du nerf. Il est donc clair que pour une seule et même fréquence des oscillations auriculaires, leur action sur les ventricules peut être variable suivant l'intégrité de l'état pathologique du faisceau de His. Car, dans ce dernier cas, les excitations, même très espacées dans le temps, ayant acquis les propriétés des courants forts, se suppriment mutuellement, ce qui provoque un ralentissement du rythme des ventricules.

Le fait précité semble aussi être confirmé par les observations de Freund (7) et de Romeis (8). Chez les malades porteurs de bradyarythmie et n'ayant pas été traités préalablement par la digitale, ces auteurs ont constaté, dans le faisceau de His, des lésions anatomiques notables. Du reste, tout praticien sait que le plus souvent l'arythmie complète au rythme lent est observée dans les lésions graves du muscle cardiaque.

Ainsi l'étude des ondes fibrillatoires d'après les électrocardiogrammes ne nous permet pas de prévoir la fréquence de l'activité des ventricules. Toutefois, la confrontation sur le même diagramme des espaces interdiastoliques, dans les cas où leur inégalité est très grande, fait constater que la fréquence des ondes fibrillatoires dans les intervalles longs est bien supérieure à celle des pauses courtes. On sait que l'action de la digitale ralentit le rythme des ventricules; or, si l'on admet que ma théorie sur l'origine de l'arythmie complète est juste, on doit s'attendre à une accélération des oscillations auriculaires. La réalité confirme entièrement la théorie.

Soit dit en passant que l'interprétation généralement admise de l'influence de la digitale sur la fréquence du pouls se réduit à son action dromotrope négative sur le faisceau de His, diminution par conséquent de la quantité des stimuli qui pénètrent dans les ventricules. Mais cette explication paraît peu fondée. N'est-il pas étonnant que souvent le pouls devienne plus lent déjà après de faibles doses de digitale? J'ajoute que dans les cas où, après l'action de la digitale, le rythme sinusal se réatablit, je n'ai jamais observé une durée de P-R au delà de la normale.

II. — Inégalité du pouls dans l'arythmie complète.

Un autre problème concerne l'*inégalité du pouls*. Elle semble être absolument chaotique, car l'amplitude de l'onde du pouls ne dépend pas de la longueur de la phase diastolique précédente.

Korteweg a émis une hypothèse tout à fait satisfaisante du mécanisme de l'inégalité du pouls. Notamment, il a démontré que l'inégalité désordonnée du pouls n'est qu'apparente. Selon cet auteur, il faut prendre en considération non seulement la *longueur* de l'intervalle précédent, mais encore la *hauteur* de l'onde précédente du pouls. Car, d'un côté, la hauteur du pouls augmente en proportion de la longueur de la phase diastolique; d'autre part, plus haute est l'onde précédente du pouls, plus basse sera l'onde suivante. Ceci résulte du fait qu'avec l'élévation de l'onde du pouls et, en même temps, avec l'accroissement de l'activité systolique des ventricules, la pression sanguine augmente aussi. Ainsi, à la systole suivante, grâce à l'insuffisance fonctionnelle du cœur habituelle dans ces cas, les ventricules, incapables de surmonter la résistance plus grande des vaisseaux sanguins, ne se videront pas entièrement. L'onde suivante sera basse à cause de l'affaiblissement du mouvement systolique. Cependant il demeure encore inexpliqué [fait souligné par Wenckebach (9)] pourquoi, à l'examen de la courbe du pouls, nous y constatons souvent, *dans des conditions identiques, des ondes de grandeurs inégales*.

Ces écarts de la règle de Korteweg pourront aussi être expliqués, si l'on considère que pendant la phase systolique les ventricules subissent également des excitations parties d'en haut. *En s'accumulant*, ces excitations deviennent susceptibles d'exercer sur les ventricules une action analogue à celle que l'on observe dans les expériences de Carlson (10). Cet auteur, en excitant dans la phase initiale systolique les ventricules des tortues, y a constaté une baisse de l'amplitude de la systole. On doit en conclure, que les excitations parties de l'oreillette et ayant rencontré la phase initiale de la systole ventriculaire sont susceptibles de baisser leur amplitude systolique et de provoquer la diminution de l'onde du pouls, en enfreignant ainsi la règle de Korteweg.

III. — Polymorphisme des complexes ventriculaires.

Passons maintenant à l'examen du problème du polymorphisme des complexes ventriculaires dans la fibrillation auriculaire. Il relève en partie de l'empiètement des ondes fibrillatoires sur les complexes ventriculaires : plus grandes sont les ondes, plus accentué est le polymorphisme. Mais quelquefois les ondes R et S sont altérées à un degré qui ne pourrait être attribué uniquement à leur déformation. La forme des complexes ventriculaires traduit sans doute le blocage des voies conductrices intraventriculaires, les troubles de la conductibilité des ramifications terminales du système spécifique.

Ce phénomène peut être expliqué par le fait qu'à côté des ondes stimulantes émises par les oreillettes, le faisceau de His subit l'influence frénatrice, dont la source est également l'oreillette. Et il en est ainsi, car, d'après Wwedensky, les excitations trop rapprochées dans le temps, en se supprimant les unes les autres, ne s'abolissent pas, mais donnent naissance à un processus frénateur qui, par analogie au processus excitateur, est doué de la faculté de se propager le long du tissu excitable. Ainsi, vers les voies conductrices affluent aussi bien les ondes stimulantes, que les frénatrices. Lorsque l'onde stimulante se trouvera en présence des ramifications conductrices non libérées encore du processus frénateur, elle sera forcée de suivre une route circulaire, tortueuse. C'est à cause de cela que, le plus souvent, nous observons des complexes ventriculaires polymorphes dans l'arythmie complète à rythme rapide, dans un moment où, étant donné les courts intervalles diastoliques, les voies conductrices ne sont pas encore arrivées à se libérer de l'état d'enrayement. A ce point de vue sont très instructifs les diagrammes sur lesquels, après de longues pauses diastoliques, les complexes ventriculaires sont entièrement normaux, tandis qu'après les pauses courtes, ils présentent des écarts notables de la normale.

On observe souvent qu'à un complexe ventriculaire irrégulier correspond une faible systole du ventricule. Evidemment, ceci peut résulter de l'interférence de l'onde stimulatrice avec un processus frénateur extraordinairement fort et étendu. Sans doute l'interférence des processus stimulateurs, en dehors des facteurs précités, doit exercer quelque action sur les infractions à la règle de Korteweg. On observe souvent, après des phases diastolique très courtes, des ondes du pouls bien plus basses qu'il ne résulte de la règle discutée. J'explique ce phénomène *par le fait que l'interférence des processus stimulants et frénateurs a lieu justement après les courts intervalles diastoliques précités.*

IV. — Mort subite dans la fibrillation auriculaire.

Il nous reste encore à établir la cause de la mort subite au cours de la fibrillation auriculaire dans les cas où l'autopsie n'aura pas décelé des lésions apparentes susceptibles de justifier l'instantanéité de cette mort. Le plus souvent, ces cas surviennent chez des malades *traités à la digitale*. Lorsqu'on aura réfléchi que, sous l'action de la digitale, le nombre d'oscillations auriculaires augmente, on comprendra aussitôt, qu'en raison d'une certaine fréquence de ces oscillations, dont la valeur particulière dépend, en premier lieu, de la présence des lésions pathologiques dans le faisceau de His, on pourra noter un moment où les ondes ventriculaires se seront tellement rapprochées dans le temps l'une de l'autre, qu'elles se supprimeront mutuellement. C'est alors que l'automatisme des ventricules recouvre d'ordinaire ses droits. En clinique, nous observons des cas de fibrillation auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. Très intéressants sont les diagrammes sur lesquels on observe, pour ainsi dire *in statu nascendi*, la transition vers un bloc complet lorsque, après un intervalle diastolique de longueur insolite, une seule ou bien plusieurs systoles spontanées surviennent. Pour quelle cause l'automatisme des ventricules se fait-il donc attendre si longtemps?

Le problème de l'origine de l'arrêt pré-automatique n'est pas encore élucidé; on sait qu'il survient dans la ligature de Stannius.

Le cœur s'arrête-t-il à la suite de la pression exercée par la ligature sur le tissu, ou bien par l'exclusion du centre localisé plus haut? Nous l'ignorons. Rauflaub (11), après avoir étendu la novocaïne sur le sinus veineux, n'a pas constaté l'arrêt pré-automatique; les ventricules présentaient toujours leur rythme lent. Par contre, si, à ce moment, on attache la première ligature de Stannius, il en résulte un stoppage plus long du cœur. On devrait en conclure que l'action de la ligature de Stannius se réduit à l'irritation du nerf pneumogastrique. L'observation clinique nous apprend également que, dans les cas où l'hégémonie passe d'un centre à un autre, le stoppage pré-automatique parfois ne se déclare pas, et l'hégémonie du rythme passe vite à ce centre nouveau.

Hoffman (12), ayant répété les expériences de Rauflaub, en a tiré des conclusions opposées.

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps à ce problème compliqué qui exige encore des recherches suivies.

La production du stoppage pré-automatique, ou du moins sa durée notable, peuvent être expliquées de la manière suivante: les stimuli émis par les oreillettes étant trop fréquents et, par cela même, excessivement rapprochés dans le temps, exercent une action frénatrice sur les centres tertiaires. Lorsque, de ce fait, le stoppage pré-automatique sera devenu trop long, il en pourra résulter la fibrillation ventriculaire et la mort subite. Les observations des malades affectés du syndrome d'Adams-Stokes nous apprennent qu'une longue interruption de l'activité du cœur peut provoquer la fibrillation ventriculaire. Dans une de mes observations personnelles, j'ai réussi, par la pression sur le globe oculaire, à produire un stoppage plus long et la fibrillation passagère des ventricules (cette observation sera bientôt publiée). Le fait que la mort subite dans la fibrillation auriculaire est déterminée par la fibrillation des ventricules est attesté par le gonflement notable des veines cervicales observé dans ces cas. C'est précisément là une caractéristique de la fibrillation ventriculaire [Petzetakis (13)].

Il est intéressant de noter que la digitale, qui augmente le nombre d'oscillations auriculaires et détermine ainsi l'enrayement des centres tertiaires, exerce simultanément une action stimulante sur l'excitabilité de ces mêmes centres [Semerau-Siemianowski (14)]. C'est peut-être à cette circonstance que l'on peut attribuer le fait que, chez les malades traités à la digitale, la fibrillation des ventricules est relativement rare.

Résumé.

1° Se basant sur l'analyse des phénomènes produits par l'excitation tétanique des muscles, Wwedensky en conclut que deux stimuli trop rapprochés dans le temps se suppriment. Par contre, s'ils sont un peu plus espacés, l'effet de chaque stimuli successivement est augmenté par celui du précédent. Cette règle est applicable aux stimuli subminima. Comme la fréquence des oscillations auriculaires pendant leur fibrillation subit des changements constants, les stimuli, en se rapprochant, s'inhibent; en s'éloignant, ils se renforcent mutuellement et leur effet devient assez grand pour provoquer la contraction des ventricules. L'apparition désordonnée des stimuli excitants et frénateurs contribue à la production de l'arythmie complète.

Le ralentissement du pouls sous l'*action de la digitale* résulte de la fréquence augmentée des oscillations auriculaires; de ce fait le nombre des séries d'oscillations trop rapprochées augmente et par suite leurs effets réciproques s'annulent. Il peut arriver que tous les stimuli, partis des oreillettes se seront supprimés totalement et l'hégémonie passe alors aux ventricules qui présentent leur rythme lent habituel.

2° Les stimuli trop rapprochés dans le temps, tout en se supprimant mutuellement, ne subissent pas d'abolition, mais ils produisent un processus frénateur qui, par analogie au processus stimulant, se propage le long du tissu excitable.

La discordance avec la règle de Kortweg trouve son explication dans les expériences de Carlson et dans l'interférence des processus frénateurs et des processus stimulants dans la ramification du faisceau de His.

3° Le polymorphisme des complexes ventriculaires est provoqué par l'interférence, dans les ramifications du faisceau de His, des ondes stimulantes et frénatrices. Lorsque le processus frénateur est suffisamment prononcé, la force contractile des ventricules diminue. C'est pour cette raison qu'à un complexe ventriculaire déformé correspond souvent une contraction faible.

4° La cause de la mort subite dans la fibrillation auriculaire résulte probablement du fait que l'hégémonie des oreillettes passant aux centres tertiaires, le stoppage pré-automatique devient trop long. Ce dernier phénomène est en rapport avec l'action frénatrice que les stimuli auriculaires par inhibition réciproque exercent sur les centres tertiaires.

Bibliographie

(1) Wwedensky : v. Uchtomsky : *La physiologie de l'appareil moteur*, 1929.

(2) Basch: *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1880.

(3) Adrien et Keith-Lukas : *J. of Physiol.*, 1912.

(4) Ashman : *Am. J. of Physiol.*, 1925.

(5) Drury et Iliescu : *Heart*, 1921.

(6) Bourguignon : *La chronaxie chez l'homme*, 1923.

(7) Freund : *D. Arch. f. klin. Med.*, 1912.

(8) Romeis : *D. Arch. f. klin. Med.*, 1914.

(9) Wenckebach et Winterberg : *Unregelmässige Hertztätigkeit*, 1927.

(10) Carlson : *Am. J. of Physiol.*, 1907.

(11) Rauflaub : *Ztschr. f. Biologie*, 1914.

(12) Hoffman : *Ztschr. f. Biologie*, 1920.

(13) Petzetakis : *La fibrillation du cœur d'origine nerveuse*, 1916.

(14) Semerau-Siemianowski : *O czynnosci samoistnie bijacych komor sercowych u izlowieka.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Décembre 1935.

Contribution au diagnostic différentiel entre le groupe des streptocoques et pneumocoques et le groupe des entérocoques par le ricinoléate de soude. — M. **H. Violle** signale que l'emploi du ricinoléate de soude contribue à la différenciation, quelquefois très difficile, entre le groupe des streptocoques et pneumocoques et le groupe des entérocoques. En effet, le ricinoléate de soude même en solutions très étendues tue très rapidement les pneumocoques et les streptocoques tandis qu'il laisse indemnes les entérocoques. Cette méthode peut avoir son utilité lors d'analyses biologiques ainsi que d'analyses d'eaux d'alimentation où l'entérocoque est de plus en plus recherché.

Dosage de l'acide oxalique dans le sang des cancéreux. — MM. **E. Aujaleu, F.-H. Colombies** et **A. Montariol** ont dosé l'acide oxalique du sang total par la méthode de Maugeri, chez 80 cancéreux. Ils admettent, après de nombreux dosages chez le sujet cliniquement sain, le chiffre de 35 milligr. par litre comme taux normal. Le taux de l'acide oxalique le plus faible a atteint 22 milligr. par litre, le plus élevé 77 milligr. par litre. 18 pour 100 des malades examinés voient le taux de leur acide oxalique sanguin nettement augmenté. Il n'existe aucune relation entre cette hyperoxalémie, le siège, la nature histologique et le degré d'évolution de la tumeur.

L'imprégnation lactique des tissus est-elle la véritable cause de la polynévrite aviaire ? — M. **R. Lecoq** montre que l'adjonction d'acide lactique à une ration exagère les besoins en vitamines B de l'organisme du pigeon. Il en résulte que des crises polynévritiques se manifestent avec des doses de levure qui, en l'absence d'acide lactique, seraient suffisantes pour les empêcher. L'imprégnation lactique des tissus semble être la véritable cause des accidents polynévritiques observés dans l'avitaminose B comme dans le déséquilibre alimentaire.

Conditions de la réaction au nitrate d'argent comme test de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud, C.-P. Leblond, R. Ratsimamanga** et **M. Rabinovicz** rappellent que la réaction de l'acide ascorbique est spécifique. Une seule exception, ce sont les grains de mélanine qui réduisent le réactif. La confusion est impossible. Cette réaction dépend d'une série de conditions. Elle dépend d'abord de la concentration de l'acide ascorbique, permettant ainsi une approximation du taux de celui-ci. Sa sensibilité grande *in vitro* est plus faible *in vivo*. Elle peut être empêchée plus ou moins par des substances inhibitrices. Il est possible que les substances à fonction sulfydryle jouent un rôle à cet égard, mais ce n'est pas démontré *in vivo*. Cette réaction ne révèle donc pas nécessairement tout l'acide ascorbique présent dans un tissu donné, mais l'acide ascorbique dont le pouvoir réducteur n'est point inhibé.

Elimination intestinale du bacille tuberculeux chez le lapin. — MM. **Paul Carnot, H. Lavergne** et **A. Fiehrer** ont repris certaines expériences déjà anciennes de M. Ch. Richet fils sur l'élimination intestinale expérimentale du bacille tuberculeux. Ils ont obtenu par culture des résultats parallèles à ceux observés par cet auteur par inoculation au cobaye. Ces résultats apportent un argument en faveur d'une élimination intestinale du bacille tuberculeux au niveau de l'appendice cæcal.

Elimination du bacille de Koch chez le lapin par les parois intestinales. — MM. **Paul Carnot, H. Lavergne** et **A. Fiehrer** ont retrouvé par culture du bacille tuberculeux dans la vésicule 8 heures après son injection intra-veineuse; ils n'en ont pas retrouvé dans l'urine, mais la culture a également montré dans le contenu intestinal, en particulier au niveau de l'appendice cæcal, des bacilles tuberculeux qui sont le témoin d'une élimination par les parois intestinales. Les auteurs concluent à l'intérêt de la recherche du bacille de Koch dans les matières fécales comme témoin des bacillémies tuberculeuses inapparentes.

Emploi d'antigènes englobés dans la lanoline pour la préparation de sérums thérapeutiques. — M. **Weinberg** et M^lle^ **Maylis Guillaumie** rappellent leurs recherches sur la préparation des sérums antigangreneux par des injections d'antigènes englobés dans la lanoline.

Ils ont obtenu par ce procédé des sérums spécifiques de haut titre avec les antigènes des quatre types du *B. perfringens*, du *V. septique*, du *B. œdematiens* et du *B. histolytique*. Ils ont obtenu au bout de 4 injections sous-cutanées, quelquefois déjà au bout de 3 injections, des sérums thérapeutiques de titre assez élevé pour être utilisés dans la pratique sérothérapique

Ces résultats sont d'autant plus nets qu'on opère avec des souches plus toxiques. Avec les toxines très fortes, on obtient rapidement un sérum de haut titre, après 3-4 injections de très petites quantités d'antigènes.

Les auteurs ont essayé de remplacer la lanoline par la gélatine et la gélose, substances plus facilement résorbables par l'organisme. Faites sur lapin, ces expériences ont donné à peu près les mêmes résultats que la lanoline. Mais la gélose est difficile à manier et les antigènes englobés dans la gélatine provoquent quelquefois des délabrements plus considérables que les antigènes englobés dans la lanoline.

A. Escalier.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Décembre 1935.

Présentation d'ouvrage. — M. **P. Brocq** fait hommage à l'Académie, tant en son nom personnel qu'au nom de son collaborateur, M. Robert Chabrut, de la 9e édition du Traité de Chirurgie d'urgence.

Allocution du Président. — M. le Président annonce que, par décret de M. le Président de la République en date du 29 Novembre 1935, contresigné par M. le Ministre de l'Intérieur, d'accord avec MM. les Ministres de l'Education Nationale et de la Santé publique, la Société Nationale de Chirurgie est transformée en Académie de Chirurgie.

M. le Président rappelle que la nouvelle constitution est calquée sur celle de l'Académie Royale dont la Société de Chirurgie était l'héritière spirituelle. La jeune académie s'inspirera de la belle devise que Malgaigne a composée pour la Société Nationale de Chirurgie « Vérité dans la science, moralité dans l'art ».

A propos de l'ostéosynthèse. — M. **Pierre Duval** projette les radiographies successives d'un cas malheureux d'ostéosynthèse de l'humérus par lame de Parham avec fonte complète de l'os. C'est seulement après une troisième tentative de greffe osseuse que la consolidation osseuse s'est faite.

Pseudarthroses et ostéosynthèses. — M. **H. Gaudier** (Lille). De nombreuses causes sont à l'origine des pseudarthroses. L'auteur insiste sur l'importance des troubles vasculaires et nerveux dans l'apparition du manque de consolidation. C'est souvent l'attrition des parties molles, muscles et peau, qui est le point de départ d'une véritable parésie de l'ostéogénèse. C'est dans le but d'éviter ces troubles trophiques secondaires que l'auteur a pratiqué systématiquement, depuis quelques années, la sympathectomie péri-artérielle haute chez les fracturés. Depuis cette pratique, il n'a plus observé de pseudarthrose.

Sur un cas de myosite ossifiante progressive. — M. **Wladyslaw Dobrzaniecki.** M. **P. Mathieu,** rapporteur. Un garçon de 4 ans 1/2 présente, outre des anomalies congénitales des membres, un état physique et psychique manifestement altéré, une attitude vicieuse de la tête que l'on a qualifiée de torticolis. En réalité, à l'examen clinique, l'attitude de la tête est bien différente du torticolis habituel. Les mouvements de la tête, tant actifs que passifs, ne sont possibles dans aucun sens, parce que le crâne et le rachis forment un bloc. Il existe une constriction permanente des mâchoires que l'on doit attribuer à un processus de myosite débutante, car la radiographie des articulations ne montre pas d'altération osseuse. La palpation du cou ne révèle pas d'augmentation de volume dans la région thyro-parathyroïdienne.

On voit nettement à la nuque une saillie cervico-thoracique. Du côté opposé, une saillie identique est moins marquée. A la palpation, on constate une dureté particulière de ces saillies couvertes sur leur parcours de tumeurs multiples donnant la sensation tactile du tissu cartilagineux. Une des exostoses a été prélevée et l'examen histologique a montré la structure normale du cartilage et de l'os. La radiographie montre que le processus ostéoformateur atteint surtout les muscles de la nuque et toute la masse des muscles longs, dorso-lombo-sacrés. Devant l'impossibilité de pratiquer une parathyroïdectomie, à cause de l'attitude de la tête, on a soumis la région cervicale à la radiothérapie. Trois mois après, la calcémie était restée au même taux, et la maladie avait fait de nouveaux progrès dans les muscles de la poitrine et de la région lombaire. Le rapporteur reprend quelques considérations intéressantes sur cette terrible affection décrite par Munchmeyer sous le nom de myosite ossifiante progressive. La calcémie apparaît toujours très élevée dans cette métaplasie progressive et osseuse de divers groupes musculaires, aponévrotiques et tendineux. La parathyroïdectomie, comme Rocher a tenté de la faire, semble donc un traitement logique qu'il faudrait faire très précocement avant l'infiltration avancée des muscles de la nuque.

Syndrome abdominal aigu par apoplexie pancréatique (pancréatite aiguë hémorragique) coïncidant avec un anévrysme de l'aorte abdominale. — MM. **Louis Bazy** et **Jean Calvet.** Un homme de 52 ans est pris brutalement d'une douleur abdominale suraiguë, suivie de syncope. L'examen clinique fait penser à une perforation d'un viscère creux, probablement gastrique. La laparotomie médiane sus-ombilicale montre un intestin et un estomac normaux. On va dans l'arrière-cavité des épiploons Il existe une infiltration œdémateuse et hémorragique péri-pancréatique. Au-dessus du pancréas, on trouve une masse ovoïde, de la grosseur d'une tête d'enfant, d'aspect blanc jaunâtre, comme un kyste à demi rempli, n'adhérant qu'au pancréas. La ponction de cette masse retire du sang; on obture l'orifice de ponction, on tamponne aux mèches. Le malade meurt rapidement. L'autopsie prouve l'existence d'un volumineux anévrysme de l'aorte abdominale. Le pancréas est bien le siège d'une énorme collection sanguine intra- et rétro-pancréatique.

On découvre par places au devant du pancréas des taches de bougie caractéristiques. La première pensée qui vint à l'esprit était celle d'une fissuration de l'anévrysme dans le pancréas, d'un hématome anévrysmal intra-pancréatique. Mais l'examen histologique a retrouvé nettement, au lieu d'une hémorragie diffuse, les trois lésions caractéristiques de la pancréatite hémorragique : l'hémorragie interlobulaire, la nécrose pancréatique, et la cyto-stéatonécrose.

Il semble que dans ce cas, les lésions anatomopathologiques devraient être intitulées apoplexie ou infarctus pancréatique. Dans cette observation, où de semblables lésions coïncident avec des lésions importantes de l'aorte chez un syphilitique avéré, on peut se demander si l'œdème aigu du pancréas, l'apoplexie ou infarctus pancréatique ne doivent pas être étudiés en même temps que l'œdème aigu du poumon, l'apoplexie cérébrale et l'infarctus du myocarde. La pancréatite hémorragique, quelle que soit sa cause, est peut-être la conséquence d'un dérèglement vasculaire. La lésion est invariablement centrée autour des vaisseaux. Comme l'a écrit M. Laubry pour l'angine de poitrine, pour provoquer ce dérèglement vasculaire, deux conditions physiologiques sont nécessaires : une hyperexcitabilité et une hyperexcitation. L'hyperexcitabilité peut être obtenue par l'anaphylaxie locale ou par une aortite abdominale avec toutes ses conséquences. Elle résulte de tout ce qui peut atteindre par un mécanisme ou un autre le plexus nerveux, qui régit la vaso-motricité. Quant aux sources de l'hyperexcitation, pour l'angor abdominal comme dans l'angor thoracique, l'effort joue un rôle majeur dans l'éclosion des crises. La digestion, par l'afflux sanguin qu'elle réclame, peut être considérée comme un effort générateur de déséquilibre vaso-moteur.

L'œdème aigu du pancréas et l'infarctus pancréatique appartiennent au domaine de la pathologie générale.

Ces lésions anatomiques doivent reconnaître le même mécanisme que l'œdème et l'infarctus des autres organes. Cependant, chaque organe se plaint avec sa fonction propre. Aussi, si le mécanisme de la lésion est toujours le même, les causes qui le déclenchent peuvent être complexes.

Le diagnostic pré-opératoire dans les tumeurs malignes. — MM. **H. Welti** et **R. Huguenin.** Dans le traitement chirurgical des tumeurs malignes, les conséquences des diagnostics erronés sont fâcheuses à deux points de vue : soit qu'elles conduisent à des opérations excessives avec mutilations inutiles lorsqu'il ne s'agit pas de cancer, soit au contraire qu'elles limitent l'intervention à des ablations incomplètes lorsque le cancer est méconnu.

Les auteurs rappellent les inconvénients de l'examen d'un prélèvement unique. La collaboration plus étroite de l'anatomo-pathologiste et du chirurgien au cours de l'opération et pendant toute la durée de celle-ci est donc indispensable. Il faut étudier des fragments multiples au cours de l'intervention. Pour être efficace, la prise de ces fragments ne sera pas aveugle, mais dirigée, soit par des constatations macroscopiques au cours de l'investigation exploratrice, soit par d'autres procédés que l'on aura mis en œuvre antérieurement, et surtout la recherche du diagnostic devra être poursuivie par des examens répétés en cours, voire tout le long de l'opération.

On aura ainsi des renseignements non seulement sur l'existence d'une tumeur maligne et de sa variété mais encore, en permettant l'examen immédiat des divers points de la pièce enlevée, cette collaboration renseignera sur l'importance de l'extension locale du cancer, sur ses tendances métastatiques. A l'appui de leur thèse, les auteurs prennent des exemples nombreux dans les cancers du corps thyroïde et dans les cancers du sein. Le diagnostic pré-opératoire des tumeurs du corps thyroïde présente un intérêt considérable pour les cancers au début. L'examen histologique au cours de l'intervention permet seul de dire s'il faut ou non pratiquer une thyroïdectomie totale. Les auteurs apportent des observations suivies de belles projections des coupes anatomiques qui viennent démontrer que dans certains cas l'examen préopératoire permet d'éviter une thyroïdectomie totale inutile; inversement dans d'autres cas l'examen pré-opératoire permet d'imposer certaines thyroïdectomies totales qui sont nécessaires. L'ablation systématique de la totalité du corps thyroïde est nécessaire, même pour un cancer au début ne siégeant que sur un seul lobe : 2 observations le prouvent mais montrent que l'on peut, par l'examen pré-opératoire, s'adapter aux circonstances et éviter l'insuffisance parathyroïdienne et la section du récurrent. L'examen pré-opératoire permet de reconnaître immédiatement la forme histologique d'un cancer et sa malignité. L'examen de la graisse juxta-tumorale, des nodules lymphatiques, des muscles voisins donne un aperçu de l'extension des lésions et, dans les cas où les limites des possibilités chirurgicales n'ont pas permis de dépasser largement les zones envahies, l'examen pré-opératoire conduit d'emblée à prévoir un pronostic défavorable et à envisager l'utilité d'un traitement complémentaire. De même, la biopsie « dirigée » permet d'éviter des erreurs graves dans la tactique opératoire des tumeurs du sein. Là comme au niveau du corps thyroïde, l'examen pré-opératoire conduit à un diagnostic exact dans les cas difficiles, peut éviter les mutilations inutiles, permet de vérifier l'étendue de l'infestation et, partant, de jauger l'importance des métastases et les points où l'exérèse risque d'avoir été insuffisante.

De plus, le chirurgien, au sortir même de la salle d'opération, peut dans ces cas envisager sur des données précises le pronostic et, éventuellement, la conduite thérapeutique ultérieure.

— M. **Chevassu.** Certes l'examen extemporané apporte des renseignements utiles, mais le chirurgien, histologiste lui-même, peut ultérieurement examiner avec soin les lésions qu'il a extirpées.

— M. **Rouhier** a toujours employé l'examen extemporané dans les tumeurs douteuses. Il demande à M. Welti quelle a été la technique suivie pour obtenir des renseignements si rapides par des prélèvements multiples.

— M. **Moulonguet.** La thèse de J. Herbert contient un certain nombre d'observations de cancer vrais du corps thyroïde et de formes diverses de goitre, dont l'aspect histologique se rapproche soit du basedow, soit de l'adénome embryonnaire de Wöllfler, soit de l'épithélioma végétant peu atypique.

— M. **Gosset** a, dès 1912, utilisé la méthode de l'examen extemporané, avec Pierre Masson. Il y a quelques années, son collaborateur Yvan Bertrand a fait à la Société de Chirurgie une conférence sur cette question.

— M. **Menegaux** insiste sur la méthode nouvelle de l'ultropaque qui permet des examens très rapides.

Exstrophie vésicale. — M. **Marion** présente une jeune fille opérée suivant la technique décrite dans le n° 5 du *Journal d'Urologie* du mois de

Mai 1934. La malade urine tous les quarts d'heure. Elle a sa vessie reconstituée, recouverte par la paroi abdominale et possède un urètre perméable et continent.

Tumeur bénigne (léiomyome) de la partie supérieure du jéjunum, ayant entraîné une invagination avec accidents d'occlusion chronique du grêle. Entérectomie. Guérison. — M. **J. Braine**. C'est personnellement le troisième cas de tumeur intra-cavitaire et pédiculée que l'auteur opère en pleine occlusion par invagination du grêle. Le malade faisait de la subocclusion depuis dix-huit mois. Depuis quelques jours, son état était très grave et l'on intervient sous loco-régionale chez un moribond.

L'invagination est haute sur le jéjunum. On peut désinvaginer et l'on sent une tumeur dure, grosse comme une noix à 18 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. On fait une résection de 12 cm. du grêle et une anastomose termino-terminale. Guérison.

Compression du cholédoque par un gros ganglion sus-pancréatique. Ictère chronique. Présentation de la pièce. — M. **Picot**. Depuis le 5 Octobre, un homme de 34 ans présente un ictère par rétention avec une grosse vésicule. Le 28 Novembre, on se décide à une intervention. On découvre une compression d'un cholédoque normal par un gros ganglion sus-pancréatique que l'on enlève. On draine la vésicule qui contient de la bile noire. Une radiographie pratiquée après injection de lipiodol dans le drain montre des voies biliaires normales. On suppose qu'un spasme du sphincter d'Oddi ou du cholédoque ajoutait son action à celle du ganglion.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

18 Novembre 1935.

Le caractère pharmaceutique des produits de contraste. — Comme suite à la communication de M. **Peytel** du 13 Mai 1935, la Société de Médecine légale adopte, après lecture et discussion, le vœu suivant proposé par une commission composée de MM. **Crouzon, Bourgeois, Fabre** et **Peytel** :

« Attendu que les produits de contraste, entrant dans le corps humain dans un but diagnostique, sont toujours partiellement assimilables, même si, en apparence, ils ne jouent qu'un rôle mécanique et inerte, qu'ils doivent donc, comme les remèdes, demeurer dans le domaine public.

« Attendu que le caractère de remède non brevetable de ces produits ne s'oppose nullement au droit éventuel qui tend à consacrer une législation internationale sous les auspices de la Société des Nations pour protéger les inventions scientifiques ».

La Société de Médecine légale émet le vœu : que tous les produits entrant dans le corps humain dans un but diagnostique soient considérés comme des remèdes brevetables.

Qu'en conséquence, l'article 3 de la loi du 5 Juillet 1844 et les articles 25, 33 et 36 de la loi de Germinal an XI soient modifiés et complétés.

Les accidents successifs et les accidents simultanés en Loi de 1898 et en droit commun. — M. **Brisard** montre que dans l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail, le calcul des infirmités multiples fondé sur les capacités restantes est à rejeter pour les accidents successifs, mais est valable pour les accidents simultanés.

En droit commun, ce calcul est valable aussi bien pour les accidents successifs que pour les accidents simultanés.

Le décret du 19 Octobre 1935 modifiant la liste des maladies professionnelles dont la déclaration est obligatoire. — M, **Léon Pollet** fait l'analyse de ce décret; il est beaucoup plus étendu et mieux ordonné que le décret précédent du 16 Novembre 1929 qu'il abroge. Après quelques observations, en particulier sur le choix de certaines intoxications comme celles par le chlorure de méthylène ou par les alcaloïdes de l'opium, l'auteur regrette la restriction faite à propos des quelques infections visées et des maladies par variations brusques de pression de l'air, lesquelles ne sont à déclarer qu' « en dehors des cas considérés comme accidents du travail ». L'extension jurisprudentielle donnée actuellement à la notion d'accident du travail pourrait en effet légitimer l'absence de toute déclaration de ces maladies par le médecin qui n'a d'ailleurs pas à fixer la nature juridique des lésions; celle-ci est assez souvent discutable en pareil cas, et seul, le juge du fait a un pouvoir d'appréciation souverain. Enfin le décret ne pouvant être appliqué sérieusement que s'il est bien connu des médecins, il est souhaitable que l'Administration envoie d'office à tous les praticiens un carnet de déclarations reproduisant la liste des malaides professionnelles visées.

— M. **Duvoir** fait observer qu'un décret prochain prescrira la déclaration de certaines maladies infectieuses telles que le charbon, le tétanos, comme maladies professionnelles lorsqu'elles ne constituent pas des accidents du travail.

Un cas d'oblitération artérielle traumatique. — MM. **Dervieux** et **Descoust** rapportent un cas d'oblitération artérielle traumatique pure, cas assez rare, car généralement le traumatisme intervient comme agent révélateur de lésions d'artérite oblitérante latente.

Il s'agit d'un homme âgé de 65 ans, chauffeur de voiture d'ambulance, qui, outre la conduite de la voiture, brancardait les malades; il travaillait depuis de longues années sans avoir jamais interrompu son travail.

A la suite d'un accident, il a eu le mollet gauche violemment serré entre l'arrière de sa voiture et le pare-choc de la voiture tamponneuse. A l'examen : absence de plaies, présence d'un gros hématome du mollet, sympômes nets d'oblitération artérielle siégeant au niveau de l'artère poplitée où l'indice oscillométrique est de 3/4 de division; la jambe, néanmoins, ne présente qu'une très légère hypothermie et pas d'œdème; syndrome de claudication intermittente unilatérale, l'indice oscillométrique est normal à droite : les radiographies sont négatives : squelette normal, pas de calcification des artères — les examens de laboratoire dénotent : dans le sang B.-W. négatif, taux d'urée, de cholestérine et de glycémie normal; pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Il y a une discrimination à établir entre l'oblitération artérielle d'origine traumatique et l'artérite oblitérante d'origine médicale : la première, comme dans le cas présent, se produisant soudainement et se localisant immédiatement, ayant peu de tendance à la généralisation, la deuxième présentant une évolution lente, progressive et se généralisant aux branches collatérales et, de plus, dans l'artérite oblitérante, les examens du sang révèlent presque toujours une modification pathologique dans le taux d'urée sanguine de cholestérine ou de glycémie.

De l'ensemble de ces faits, il résulte que le pronostic d'oblitération artérielle est moins grave que celui d'artérite oblitérante car la circulation de dérivation par les artères collatérales dont la perméabilité est conservée compense efficacement l'oblitération du tronc artériel principal et il en résulte que la gangrène peut souvent être évitée.

On conçoit combien ces considérations ont d'importance au point de vue médico-légal surtout en droit commun où les décisions à prendre sont immédiates, la procédure de revision n'intervenant pas.

Artérite oblitérante et accident du travail. — MM. **Duvoir, Pollet** et **Bouley** rapportent l'observation d'un frotteur de 39 ans qui, après une blessure infectée par paille de fer du deuxième orteil du pied gauche, présenta une plaque gangreneuse du premier, puis du deuxième orteil gauches. Les oscillations étaient abolies au tiers inférieur et fortement diminuées au tiers moyen de la jambe gauche. Le malade mourut d'une broncho-pneumonie et d'une péricardite intercurrentes. L'autopsie montra de larges plaques d'athérome disséminées sur toute la hauteur des fémorales droite et gauche avec prédominance à la bifurcation iliaque. En raison d'une part d'une période de douze jours exempte de tous soins entre la cicatrisation de la petite plaie et l'apparition de la gangrène, d'autre part du début de la gangrène au gros orteil alors que la blessure avait siégé à l'orteil voisin, il est possible de rejeter tout rapport entre la gangrène et l'accident du travail incriminé; sinon, il eût été difficile de faire la preuve que la petite suppuration n'avait pas pu accélérer l'apparition de la gangrène.

Lésions étendues et profondes d'aortite thoraco-abdominale avec obstruction de l'artère iliaque sans manifestations cliniques. — M. **Detis** a observé, au cours d'une autopsie faite à la suite d'un accident mortel survenu sur la voie publique, des lésions vasculaires considérables qui, pendant la vie du sujet, étaient passées complètement inaperçues et qui n'avaient été en aucune manière responsables de l'accident.

Il s'agissait d'un motocycliste qui, roulant à allure très modérée et sans faute de sa part, fut renversé par une camionnette et traîné sur une dizaine de mètres. L'autopsie révéla l'existence d'une hémorragie méningée, de 5 fractures de côtes et d'une lésion du hile du rein gauche, lésions qui avaient déterminé la mort. Mais il existait en outre des lésions de tuberculose pulmonaire du sommet gauche et des lésions considérables d'artérite de l'aorte avec thrombus volumineux organisé, fixé au niveau de l'aorte et engagé dans l'artère iliaque droite qu'il oblitérait complètement. Ce thrombus adhérait intimement aux parois de l'artère qui étaient très altérées. Il ne pouvait donc s'agir d'une embolie consécutive à l'accident (la mort s'était produite treize heures après cet accident). Malgré ces lésions considérables l'intéressé n'avait pas paru malade avant son accident, il travaillait régulièrement, ne boitait pas. Si tous les témoignages de ceux qui avaient assisté à l'accident n'avaient pas été unanimes à reconnaître que l'intéressé n'avait commis aucune faute, on aurait pu admettre que ce motocycliste avait fait un mouvement malheureux (par douleur brusque, crampe, etc...) qui l'aurait projeté sous la voiture. L'expert doit donc toujours être très prudent dans ses interprétations.

— M. **Duvoir** fait observer que ce cas, en montrant la tolérance du système circulatoire, a trait aux particularités parfois étranges de la pathologie artérielle.

Sur un nouveau procédé dit « procédé linéaire » pour mesurer les mouvements de flexion et d'extension du genou. — MM. **Abecassis** et **Feldstein** critiquent l'évaluation de la flexion et de l'extension du genou par la méthode angulaire, habituellement adoptée, méthode qui manque de précision et ne permet que des mensurations approximatives, en particulier quand on a à pratiquer des examens successifs en cas de revisions d'accidentés. Ils proposent de compléter cette mensuration angulaire par une mensuration linéaire. Lorsqu'un sujet en décubitus dorsal fléchit son genou, son talon parcourt sur le plan du lit un trajet linéaire qui va de l'extension complète à la flexion complète. C'est ce trajet linéaire qui sert de base à la mensuration. On note au ruban métrique la distance qui sépare la tubérosité ischiatique de la pointe du talon, la jambe étant étendue, puis fléchie au maximum. La différence entre les deux mensurations indique l'amplitude de la flexion du genou.

Cette amplitude linéaire est comparée aux deux membres inférieurs. On peut mesurer ainsi la réduction de cette amplitude tant pour la flexion que pour l'extension. Dans les cas de lésions bilatérales on effectue les mensurations de la même manière pour évaluer le déficit particulier à chaque genou et le déficit relatif d'un genou à l'autre.

Pour l'exactitude des chiffres qu'il donne, au moment de l'expertise, ce procédé permet, au moment de la revision, d'avoir un élément de comparaison précis et indiscutable.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Novembre 1935.

La pancréatine anti-choc et anti-anaphylactique. Etude expérimentale. — **M. A. Legrand** montre que la pancréatine anti-choc et anti-anaphylactique administrée suivant les règles précises qu'il a formulées par ailleurs est actuellement la médication qui offre le maximum d'efficacité et de sécurité contre les accidents sériques et anaphylactiques.

Les tumeurs dites bénignes du sein contiennent parfois des germes de cancer. Leur opération large mais esthétique. — **M. Dupuy de Frenelle** est d'avis que lorsque la mammite chronique se manifeste par une induration localisée dans une partie de la glande mammaire, il est prudent d'enlever au moins la moitié de la glande dans laquelle siège l'induration organisée en noyau, en plaque ou en bande. Le risque opératoire est infime et cette ablation qui n'est pas obligatoirement disgracieuse diminue le risque de la transformation cancéreuse. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse l'observation démonstrative d'une malade atteinte de maladie chronique, opérée dans un premier temps. L'examen microscopique montre: dans la glande uniquement des lésions de mammite; dans les ganglions d'apparence normale enlevés avec la glande, des métastases cancéreuses. Deux ans après cette opération la malade présente à nouveau une petite tumeur que l'examen histologique a démontré être un épithélioma.

L'anesthésie électrique. — **M. R. Grain** expose qu'à l'encontre de l'anesthésie générale ou locale opératoire irréalisable électriquement, l'anesthésie médicale est très facilement réalisable par un procédé électrique simple. Sans effets appréciables ni durables sur les algies tronculaires, l'anesthésie électrique est le traitement de choix des algies des terminaisons nerveuses sur lesquelles elle agit avec puissance et fidélité tout en restant indolore et inoffensive.

Comment éviter de devenir prostatique. — **M. Georges Luys** après avoir montré que l'hypertrophie de la prostate est une maladie extrêmement fréquente chez les hommes ayant dépassé la soixantaine, en étudie les causes occasionnelles qui, à elles seules, ne peuvent engendrer cette hypertrophie. Ce sont l'âge, la congestion, la retenue volontaire prolongée des urines, la continence sexuelle, les excès vénériens, les affections concomitantes de l'appareil urinaire et la cause déterminante qui, pour l'auteur, est l'existence constante chez tous les prostatiques de l'inflammation primitive des vésicules séminales. Son opinion est basée sur: 1° Les constatations urétroscopiques qu'il a faites sur plusieurs milliers de prostatiques, et qui lui ont permis de suivre, pendant des années, les déformations successives apportées dans la fossette prostatique par le développement des spermatocystites chroniques. 2° Les constatations anatomiques qui montrent que le pus issu des vésicules séminales, se déversant constamment sur les glandes prostatiques sous-urétrales par l'intermédiaire du canal éjaculateur, les infecte chroniquement et d'une manière fatale. C'est donc l'infection primitive des vésicules séminales qui joue le plus grand rôle dans l'étiologie de l'hypertrophie de la prostate. Les conclusions thérapeutiques importantes qu'on est en droit de tirer de cet exposé sont que pour éviter de devenir prostatique, il faut, avant tout, se garder d'être atteint de spermatocystite.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Novembre 1935.

Maladies de Pick au début et remarques sur les itérations. — **M. Guiraud** et **Mme Bonnefous-Sérieux.** Malade de 59 ans atteinte depuis 3 ans (indifférence, vie dans le présent, réduction des idées dont deux thèmes de fabulation fixés, persévération de la pensée, itérations graphiques et absence d'agnosie, d'aphasie et d'apraxie). L'absence de ces derniers symptômes dans ce cas et dans un autre vérifié à l'autopsie prouve que ces symptômes ne font pas partie intégrante de la maladie de Pick, qui se caractérise essentiellement par les itérations, la réduction des idées et leur fixité invariable.

Essai de traitement de l'épilepsie par les injections intrarachidiennes d'air. — **MM. H. Claude** et **P. Sivadon** rapportent deux cas d'épilepsie dite « essentielle » qui avaient résisté aux médications classiques et dans lesquels la suppression des crises a été obtenue par des insufflations des ventricules latéraux par voie lombaire. Ils insistent sur l'innocuité de la méthode et sur l'intérêt que présente, au point de vue du diagnostic étiologique éventuel, la possibilité de pratiquer des ventriculographies en série.

Syndrome basedowien, délire systématisé de persécution remontant à 5 ans. Rectification complète du thème délirant après pyrétothérapie par l'huile soufrée. — **MM. Claude** et **Rubénovitch.** Il s'agit d'une femme de 49 ans à hérédité tuberculeuse chez laquelle les troubles psychosensoriels, puis le délire disparurent sous l'influence du traitement.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Novembre 1935.

Fistule duodéno-vésiculaire spontanée. — **M. Strouzer** présente un cas d'opacification par de la gélobarine de la vésicule et des voies biliaires au cours d'un examen radiologique. Devant le mode de remplissage rapide de la vésicule précédant celui des voies biliaires, le malade n'ayant jamais été opéré, l'auteur pense à une fistule spontanée consécutive à une perforation ou d'une vésicule calculeuse ou d'un ulcère de la paroi postérieure du duodénum.

La d'Arsonvalisation à ondes courtes individuelle ou collective par la méthode du condensateur variable. — Depuis plusieurs mois, MM. **Dausset** et **Arraud** utilisent un procédé de d'Arsonvalisation à ondes courtes au moyen d'un condensateur réglable. Ce condensateur est constitué d'une plaque métallique de surface plus ou moins grande, placée plus ou moins près de l'une des électrodes d'un générateur d'ondes courtes; cette plaque condensatrice est reliée par un fil conducteur à une deuxième plaque placée par l'intermédiaire des vêtements ou d'une serviette sur la région à traiter. Une troisième plaque, placée en une région du corps convenablement choisie et reliée à la terre, dirige les ondes. Il s'agit, en somme, de diathermie à ondes courtes qui présente sur la diathermie à ondes longues l'avantage d'une plus grande facilité d'application et celui d'une efficacité plus grande, notamment dans le traitement des sciatiques, arthrites, adhérences abdominales, maladie de Raynaud, troubles endocriniens. Ce procédé, grâce à un distributeur, permet de traiter simultanément avec le même appareil d'ondes courtes plusieurs malades atteints d'affections différentes avec des intensités appropriées à chaque cas particulier.

Présentation d'un appareil pour l'éclairage et l'irradiation des champs opératoires. — **M. Walter** rappelle que les irradiations d'infra-rouges et d'ultra-violets sont d'un appui précieux en chirurgie, car elles permettent d'éliminer presque complètement les douleurs post-opératoires et de diminuer les temps d'hospitalisation. Un appareil a été prévu, permettant de voir et d'irradier en infra-rouges et en ultra-violets les champs opératoires. L'appareil permet de plus l'observation par périscope, la photographie et la cinématographie. Grâce à la mobilité parfaite et le contrôle du périscope, l'éclairage peut à chaque instant suivre les besoins du chirurgien sans que celui-ci ait à s'en occuper. L'éclairage et l'irradiation des cavités profondes sont ainsi obtenus dans des conditions tout à fait remarquables.

L'ozone en thérapeutique. — **M. Sourdeau.**

Présentation d'un nouvel appareil pour ozonothérapie. — **M. Carpentier.**

Présentation du « Thermasix », 350 watts, 6 mètres. — **M. Duflot.**

S. Portret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Novembre 1935.

Données radiographiques concernant les tumeurs pharyngo-laryngées et laryngées. — **MM. Bérard, Ponthus** et **Boudènes** après avoir décrit l'aspect radiographique du larynx normal et du conduit aérique, avec son profil coudé, avec ses recessus, présentent des clichés de tumeurs de l'épiglotte, d'œdème des aryténoïdes, de tumeurs de l'hypopharynx. Ils signalent l'intérêt de ces documents qui permettent de préciser certains diagnostics plus facilement et plus inoffensivement que par l'endoscopie. De plus ils aident à suivre les effets des traitements physiothérapiques.

Récupération spontanée de la sensibilité et de la motilité après une résection du nerf médian. — **M. Wertheimer** présente une observation de **M. Samson** (Montréal). Un homme, atteint de paralysie du médian compliquant une fracture de l'humérus, avec troubles sensitivo-moteurs complets et troubles trophiques importants, est opéré au bout de 6 mois. Libération de l'artère humérale et des deux bouts du nerf englobé dans le col. Suture du médian. Immobilisation de l'avant-bras en flexion. Récupération évidente 4 jours après.

— **M. Wertheimer** discute à ce propos le problème de la régénérescence nerveuse et de quelques-uns de ses résultats surprenants. Il rappelle la rareté des paralysies du médian dans les fractures humérales.

Histoire d'une entorse juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia suivie pendant un an. — **M. Guilleminet** présente l'observation d'un garçon de 10 ans ayant eu un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia. Une énostose réunissait épiphyse et métaphyse en dedans. Malgré cela, et contrairement à un cas de M. Tavernier où pareille lésion à l'extrémité inférieure du fémur avait entraîné un genu valgum, l'énostose a été incorporée par la métaphyse 5 mois après, sans danger pour les fonctions du cartilage de conjugaison.

Platyspondylie généralisée chez une fille de 12 ans consécutive à un processus d'ostéomalacie. — **M. Guilleminet** présente les clichés de la colonne vertébrale d'une fille de 12 ans où toutes les vertèbres dorsales et lombaires paraissent aplaties, alors que les disques intervertébraux sont augmentés de hauteur, avec de petites stries sombres juxta-vertébrales. L'hypothèse d'ostéomalacie vertébrale semble la plus soutenable. La cause en est inconnue.

Un cas de spina-bifida dorsal supérieur. — **M. Tavernier** apporte l'observation d'un enfant de 2 ans porteur d'une masse molle, médiane, en partie réductible, située entre les deux omoplates. Les arcs vertébraux, dans la région de la 6e dorsale, sont tous interrompus sur la ligne médiane. La rareté du spina-bifida à cette hauteur est à retenir.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Novembre 1935.

Un cas de guérison par l'abcès de fixation d'une maladie de Bouillaud à forme prolongée. — **MM. L. Bouchut, M. Girard** et **R. Masson** rapportent une observation de maladie de Bouillaud

à forme prolongée ayant résisté au salicylate *per os* et intra-veineux, à l'antipyrine et aux injections de lait. Un abcès de fixation fait disparaître de façon rapide la fièvre et les fluxions articulaires. Déjà pratiqué par l'un des auteurs dans les rhumatismes gonococciques, l'abcès de fixation paraît une thérapeutique logique dans les formes prolongées, rebelles au traitement salicylé, qu'elle ne saurait remplacer.

A propos des gros cœurs par anoxémie. Anémie de type pernicieux. Apparition simultanée d'une insuffisance cardiaque grave. Rétrocession parallèle des deux ordres de troubles. — MM. **L. Bouchut, R. Froment, M. Girard** et **R. Masson** publient une observation absolument démonstrative du retentissement cardiaque de certaines anémies; alors que le malade faillit mourir d'insuffisance cardiaque malgré CCCXXX gouttes de digitaline administrées en un mois, tandis que persistait l'anémie grave, les signes cardiaques rétrocédèrent spontanément et rapidement du jour où sous l'influence de la thérapeutique anti-anémique la reglobulisation se fit. Les auteurs rappellent à ce propos leurs travaux antérieurs sur ce sujet.

Intoxication massive par la digitaline. Troubles du rythme cardiaque avec tracé électrique de contrôle. Guérison. — MM. **Gravier, Tourniaire** et **Gonet**. Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans qui, à la suite de l'ingestion de 15 cmc de digitaline, présenta, indépendamment des signes fonctionnels habituels, brûlures gastriques, vomissements, asthénie, courbatures musculaires, des troubles du rythme cardiaque contrôlés par le tracé électrique, bradycardie sinusale, block partiel à 2/1, le tout terminé spontanément par une guérison rapide et entière.

Les auteurs signalent la rareté relative de telles observations, depuis celle de MM. Gallavardin et Bocca, et insistent sur le mode d'action foncièrement différent de la digitaline — chez les cardiaques, où des doses même minimes peuvent accélérer l'apparition des éléments du stade préoscillatoire du ventricule. — et chez les sujets jeunes, à myocarde sain où des doses même massives de digitaline n'entraînent pas la mort, mais provoquent seulement l'apparition de troubles de la conductibilité, bénins et transitoires.

Sur la percutiréaction à la tuberculine chez l'enfant. — M. **Mouriquand**, M[lle] **Weill** et M[me] **P. Martin**.

Un cas de Basedow suraigu avec mort rapide, forte élévation du métabolisme basal. — M. **Mouriquand**, M[me] **Enselme**, M[lle] **Weill**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Novembre 1935.

Un cas de silicose pulmonaire avec pneumothorax bilatéral. — MM. **Roubier, Bouquin** et **Gouin** présentent un cas de silicose pulmonaire, observé chez un malade de 21 ans exerçant depuis 5 ans la profession de sableur. Ils insistent sur la rareté du pneumothorax bilatéral au cours de la silicose, contrairement à la fréquence des pneumothorax unilatéraux. Le rôle de la profession est à retenir. On n'a jamais pu révéler l'existence de bacilles de Koch dans les crachats.

La bronchographie au lipiodol par voie transnasale. — M. **Treppoz** insiste sur les avantages de cette méthode: très grande simplicité de réalisation, faible quantité d'anesthésique à utiliser, grande tolérance en particulier chez les cachectiques et les dyspnéiques.

Tumeur du médiastin révélée par lipiodolage de la trachée. — M. **Jacod** présente une observation où le diagnostic de tumeur du médiastin n'a pu être affirmé qu'après injection de lipiodol dans la trachée, en position couchée et sous contrôle radioscopique. Une large déformation des parois trachéales permettait de déceler la tumeur et d'en marquer le contour interne. En dehors d'une paralysie récurrentielle étroite, il n'existait aucun autre signe de compression des voies respiratoires. L'auteur présente une canule métallique introductrice, en demi-gouttière, permettant d'introduire la sonde dans la région sous-glottique.

Deux observations de cancer cavitaire du poumon. — MM. **Bonnamour** et **Cornut** apportent deux observations de cancer du poumon. L'un est d'ailleurs secondaire à un cancer utérin. L'autre a été révélé après une pleurésie hémorragique. Tous deux ont donné à la radioscopie des images hydroaériques. Dans un cas, il s'agissait d'une cavité d'abcès sous-jacents au cancer, dans l'autre d'un véritable cancer cavitaire.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

26 Octobre 1935.

Recherches bactériologiques chez des malades atteints de rhumatisme chronique progressif généralisé. — MM. **R. Waitz** et **Ernst** rapportent les résultats tous négatifs des recherches bactériologiques qu'ils ont effectuées chez des rhumatisants chroniques en poussée évolutive : hémocultures en milieux aérobie et anaérobie usuels, en milieu de Cecil et de Gray et Gowen, ensemencements de nodules lipomateux, de sérosités articulaires, inoculation à des cobayes, inoculation intra-articulaire à de jeunes lapins.

Persistance chez l'adulte d'une épiphyse vertébrale libre. — M. **Marcel Meyer** présente les radiographies d'une colonne vertébrale d'un homme de 31 ans. Deux vertèbres montrent à leur bord antérieur une grande ombre triangulaire séparée du corps vertébral par une bande claire large de 2 mm. Le bord vertébral atteint affecte la forme en pan-coupé. L'auteur discute le diagnostic différentiel et conclut à un trouble de l'ossification (absence de soudure de l'épiphyse vertébrale pendant l'adolescence).

Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse du vieillard. — MM. **R. Waitz** et **R. Pernot**. Chez un tuberculeux fibreux âgé de 76 ans et dont la tuberculose pulmonaire évoluait depuis 20 ans, W. et P. ont observé une adénopathie trachéobronchique hilaire droite : masse arrondie, homogène, régulière. En l'absence de tout autre facteur étiologique, cette adénopathie, récente puisqu'elle n'existait pas à un examen fait quelques mois auparavant, ne peut être interprétée que comme une adénopathie tuberculeuse survenant sur un terrain allergique. Un tel fait se heurte à la doctrine classique : absence de participation ganglionnaire aux réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte allergique.

Deux cas d'infiltration sanguine disciforme de la cornée. — MM. **E. Lambert** et **P. Payeur** présentent deux malades ayant subi une contusion oculaire avec hémorragie dans la chambre antérieure. Le sang, au lieu de se résorber comme d'habitude, a donné lieu au tableau clinique de l'infiltration hématique disciforme, aspect curieux de la cornée imitant à s'y méprendre la luxation du cristallin dans la chambre antérieure.

Pronostic fonctionnel presque toujours mauvais à cause des lésions plus graves de l'iris, du cristallin, du corps vitré et parfois de la rétine.

Sur deux cas d'exophtalmie intermittente. — MM. **G. Weill** et **Lambert**.

Les effets de la diaschisis post-commotionnelle. — M. **Pfersdorff**.

P. Carlier.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

25 Novembre 1935.

Phrénicectomies et phréno-alcoolisations. — MM. **Jean Minne** et **Lacombe**, à propos d'une centaine d'observations personnelles, présentent diverses considérations anatomo-chirurgicales concernant la situation du nerf, ses variations, et insistent sur plusieurs détails de technique opératoire. Les incidents ou accidents survenus après les interventions sont également commentés, en particulier, les phénomènes d'irritation sympathique et les troubles gastriques consécutifs à l'ascension du diaphragme.

Les auteurs insistent sur la bénignité des accidents qu'ils ont observés chez leurs opérés et sur les bons résultats immédiats en ce qui concerne l'ascension et l'immobilité de la coupole diaphragmatique.

Kyste dentifère du maxillaire inférieur. — MM. **Picquet** et **Decoulx** présentent l'observation d'un homme de 29 ans, atteint de violentes céphalées frontales depuis une quinzaine d'années, pour lesquelles il avait subi les traitements les plus variés. Un examen radiographique mit en évidence un kyste dentifère situé dans la symphyse mentonnière, et développé aux dépens des deux canines. Après intervention chirurgicale, la céphalée a disparu entièrement.

Kyste synovial para-rotulien. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** ont observé un malade qui, trois ans après un traumatisme (coup de pied de cheval), présentait un kyste synovial du genou droit. Ce kyste siégeait sur la face antéro-interne, à environ un travers de doigt du bord de la rotule, adhérait à la capsule et semblait communiquer avec la synoviale.

Les auteurs attirent l'attention sur le siège anormal de ce kyste, sur l'influence du traumatisme et l'apparente communication avec la synoviale; ces diverses particularités semblent être en faveur d'une origine synoviale.

Torsion spontanée du testicule chez l'adulte. — M. **Weitzel** rapporte 4 observations de torsion spontanée du testicule chez l'adulte. Cet accident se présente sous forme d'accès douloureux brusques, survenant sans cause connue, le plus souvent la nuit, s'accompagnant de gonflement du testicule pouvant faire penser à une orchi-épididymite d'origine vénérienne ou de nature infectieuse, à une appendicite ou à une hernie étrangère. Cette torsion peut amener la nécrose totale du testicule avec suppuration.

Le diagnostic doit se baser sur le début brusque des douleurs, l'absence d'écoulement urétral soigneusement vérifié et de toute maladie générale, sur l'existence de crises douloureuses antérieures. L'intervention précoce permettra de remédier à la torsion; sinon, quand il y a nécrose du testicule, il faut procéder à son ablation.

La syphilis chez les prostituées. — M. **Vanhaecke** signale une série de 5 cas de syphilis survenus chez les prostituées de Lille. Il souligne l'importance d'une visite sanitaire minutieuse et l'utilité de séro-diagnostics fréquents chez les prostituées non encore syphilitiques, dont la proportion actuelle atteint 50 pour 100.

Goutte et rhumatisme articulaire aigu associés. — MM. **A. Patoir** et **Cornille** ont suivi un goutteux de longue date, chez lequel se sont succédé, à quelques jours d'intervalle, une goutte articulaire aiguë et un rhumatisme articulaire également aigu, typiques cliniquement et rapidement disparus, la première sous l'influence du colchique et le deuxième sous l'influence du salicylate de soude

Il se demandent si cette association n'apporte pas un argument nouveau aux théories pathogéniques modernes de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu.

Poliomyélite antérieure aiguë à gonocoques. — MM. **Warembourg** et **Merlen** rapportent l'observation d'un sujet de 30 ans, dont l'affection débuta par une fièvre élevée, une paralysie totale des membres inférieurs avec abolition des réflexes, et des douleurs crurales bilatérales. A l'entrée à l'hôpital, ce syndrome neurologique était en voie de résolution; mais on pouvait mettre en évidence cliniquement et radiologiquement une ostéite du pubis, une ostéo-arthrite de la cinquième vertèbre

lombaire et une atteinte discrète des deux articulations coxo-fémorales. Le liquide céphalo-rachidien était normal; quant à l'examen biologique des urines et du sang, il ne donnait, comme résultat notable, qu'une gono-réaction positive à quatre doses. L'évolution devait se faire vers une résolution progressive, sous l'effet d'injections de gonacrine et de vaccin anti-gonococcique.

Les auteurs discutent le diagnostic de ce syndrome complexe. Ils concluent à une septicémie à gonocoques, avec localisations ostéo-articulaires multiples et myélite prédominant au niveau des cornes antérieures du renflement lombaire. Ils insistent sur le caractère exceptionnel de telles manifestations nerveuses dans la gonococcie.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

27 Novembre 1935.

Polyarthropathie des extrémités et spondylose rhizomélique révélatrices d'un tabes incipiens. — MM. **H. Roger**, **M. Arnaud** et **J.-E. Paillas** présentent un homme de 35 ans, se plaignant d'une cypho-scoliose cervicale en apparence post-traumatique, mais en réalité atteint d'une spondylose rhizomélique. L'examen systématique révèle l'atteinte de la plupart des petites articulations des extrémités (carpe, métacarpe, doigts, tarse et métatarse, orteils), avec des images radiographiques de raréfaction osseuse par endroits, et au contraire, en d'autres, de productions osseuses exubérantes. La coexistence chez ce malade d'un B.-W. positif dans le sang et de diminution de la sensibilité profonde ainsi que du tonus musculaire des membres inférieurs permet de rattacher l'ensemble de ces arthropathies vertébrales et périphériques plutôt à un tabes incipiens à forme polyarthropathique, qu'à une syphilis polyarticulaire.

— M. **Payan** demande quel a été dans ce cas le rôle du traumatisme.

— M. **Roger** pense qu'il a été seulement révélateur.

— M. **Mosinger** rappelle que l'on peut trouver dans les arthropathies tabétiques des lésions syphilitiques en activité.

Essai de traitement du diabète sucré par l'extrait parathyroïdien. — MM. **Jean Olmer** et **J.-E. Paillas** ont entrepris de traiter, par des injections intra-musculaires quotidiennes de parathormone, sept sujets, hommes et femmes, atteints de diabète avec ou sans acidose. De façon constante, la glycémie et la glycosurie ont été favorablement influencées, la polyurie de manière transitoire seulement; quant à l'acidose elle n'a été en rien modifiée. Se fondant sur l'action hypoglycémiante de l'extrait parathyroïdien, sur l'action comparée de l'insuline et de la parathormone expérimentées sur la circulation veineuse d'un segment de membre préalablement exclu, ainsi que sur l'hyperplasie et l'hypergénèse des îlots de Langerhans de rats blancs soumis aux injections de parathormone, les auteurs émettent l'hypothèse d'une action indirecte des parathyroïdes sur l'utilisation des sucres, celle-ci n'intervenant que par l'intermédiaire du pancréas endocrine.

A propos du traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — MM. **Paul Giraud**, **A. Jouve** et **Ho-Ta-Kan**. De l'examen de 40 observations de fièvre typhoïde, il résulte que les thérapeutiques à prévention biologique (transfusion, sérum de convalescent, pyothérapie) et le drainage préventif des voies biliaires, loin d'améliorer le pronostic, ont paru favoriser la réalisation des lésions locales, et aboutir plus fréquemment à l'hémorragie et à la perforation. La simple expectative avec l'emploi de quelques toni-cardiaques et une opothérapie très prudente a donné aux auteurs au contraire le maximum de bons résultats.

Phlébite du membre supérieur à la suite d'une injection intra-veineuse d'alcool. — MM. **de Vernéjoul**, **M. Audier** et **A. Picaud**. Un malade atteint de chondrite typhique fait une congestion pulmonaire post-opératoire que l'on traite par des injections intra-veineuses d'alcool. Après la troisième injection, strictement endo-veineuse, apparaissent des douleurs localisées le long d'un cordon veineux du bras. Ultérieurement, un œdème considérable s'est développé. Le Test d'Aldrich et Mac Clure fut positif. Des séquelles vaso-motrices importantes persistèrent. Les auteurs attirent l'attention sur la possibilité d'une double étiologie irritative locale et infectieuse générale, et sur la nécessité d'être prudent dans la thérapeutique intra-veineuse chez des malades présentant un foyer infectieux persistant.

Vœu concernant l'uréa-stibamine. — MM. **Jean Piéri** et **Paul Giraud** font adopter par la Société le vœu suivant: « La Société de Médecine de Marseille, ayant appris la décision du Conseil supérieur d'Hygiène interdisant l'importation de l'uréa-stibamine qui reste un des agents les plus efficaces des leishmanioses, demande à M. le Ministre de la Santé publique de bien vouloir revenir sur cette décision. »

Jean Olmer.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Novembre 1935.

Un cas de granulomatose maligne décelé et soigné au cours d'une grossesse, resté sans récidive pendant trois ans. — MM. **Bastenie**, **F. Sluys** et **J. Snoeck** relatent l'observation d'une malade âgée de 28 ans qui, au 6e mois d'une grossesse en apparence normale, a remarqué l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la face latérale gauche du cou. L'examen physique révèle l'existence de ganglions dans la région du sterno-cléido-mastoïdien gauche, la présence de ganglions importants dans le médiastin antérieur. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Il n'existe ni fièvre, ni prurit. Leucocytose: 13.400 avec 67 pour 100 de neutrophiles et 4 pour 100 d'éosinophiles. La biopsie d'un ganglion confirme le diagnostic de maladie de Hodgkin. Dès l'établissement du diagnostic, au 7e mois de la grossesse, la malade a été soumise à un traitement radiothérapique suivant la méthode préconisée par Sluys. L'état général s'est amélioré; les ganglions ont disparu et l'accouchement s'est produit à terme, donnant naissance à un enfant normal. L'hémoculture du sang du cordon est restée négative, ainsi que l'inoculation du sang au cobaye. L'examen histologique du placenta n'a pas permis de mettre en évidence des foyers de tissu granulomateux. L'enfant est indemne de toute lésion et l'état de la mère reste satisfaisant depuis 3 ans.

Rôle des irradiations totales et de la télérœntgenthérapie dans le traitement du Hodgkin. — M. **Sluys** refait rapidement l'historique critique des diverses techniques radiothérapiques proposées pour le traitement de la maladie de Hodgkin. Il conclut ensuite que la méthode la meilleure pour la maladie de Hodgkin est la rœntgenthérapie totale à grands champs séparés; dans certains cas, bien déterminés, on peut tirer grand bénéfice de la télérœntgenthérapie; elle consiste à placer l'ampoule radiogène à une distance telle du plan cutané qu'on réalise l'irradiation totale du sujet en une seule fois. L'auteur donne de nombreux détails techniques sur les modalités d'application du traitement. Il relate ensuite d'intéressants essais pratiqués en Amérique au moyen d'une irradiation continue à très petites doses horaires par des rayons X à très grandes distances, et, pour chacune des méthodes passées en revue, précise à la lumière de son expérience personnelle les indications et discute les résultats que l'on peut attendre de chacune d'elles.

A propos de quelques corps étrangers des voies digestives et du développement de la broncho-œsophagoscopie. — M. **Hicguet** refait l'historique des méthodes endoscopiques et particulièrement de l'œsophagoscopie et de la bronchoscopie, et montre ainsi qu'il s'agit de méthodes déjà anciennes. Ensuite, l'auteur relate quelques cas récents et personnels d'extraction de corps étrangers de l'œsophage et des bronches.

1° Chez un malade de 32 ans, une œsophagoscopie est pratiquée pour extraire un fragment de dentier dégluti pendant le sommeil et repéré par radiographie. Au cours de la bronchoscopie, le corps étranger se dérobe et une nouvelle radiographie, faite quelques heures plus tard, montre qu'il a cheminé jusque dans l'intestin pour s'éliminer ensuite par les voies naturelles.

2° Une jeune femme, à l'occasion d'une extraction dentaire, aspire une molaire que la radiographie montre dans la bronche droite. L'extraction de la dent, sous contrôle bronchoscopique, n'a présenté dans ce cas aucune difficulté.

3° Un jeune enfant de 10 ans a inspiré un protège-pointe qui est localisé dans la bronche droite. L'extraction sous anesthésie locale a échoué. Sous anesthésie générale, l'extraction s'est faite sans difficulté, mais a été suivie d'une poussée de broncho-pneumonie et de pleurésie dont l'évolution fut favorable.

Ces considérations sont suivies de remarques concernant la technique et les modes d'anesthésie que l'auteur préconise pour chaque cas particulier.

Adéno-carcinome du sein (Présentation de malade). — M. **P. Govaerts** présente aux membres de la Société une femme de 65 ans qui, il y a 19 ans, a subi une intervention sur la région du sein gauche et le creux axillaire pour des raisons inconnues. Dans la cicatrice, s'est développée, il y a un an, une ulcération superficielle dont la malade ne s'est pas préoccupée. Actuellement, toute la paroi thoracique gauche est envahie par des nodosités intracutanées, dont un bon nombre sont ulcérées et couvertes de croûtes. Quelques nodules analogues, ressemblant à des vergetures en relief, s'étendent dans le flanc gauche et sur la paroi abdominale. L'aspect peut faire penser à la maladie de Paget du sein ou à l'épithélioma plan cicatriciel. La biopsie d'un des nodules a démontré qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome du sein infiltrant les lymphatiques cutanés.

Erythrodermie consécutive à l'absorption de luminal (Présentation de malade). — M. **P. Govaerts** montre un patient, ancien trépané pour tumeur cérébrale, qui, ayant pris du luminal, a développé une éruption scarlatiniforme généralisée et de la température. Il fut admis à l'hôpital avec le diagnostic de scarlatine qui fut écarté en raison de la persistance de l'éruption et de la tendance à l'œdème cutané. Toutefois, le malade niant toute absorption de médicament, l'origine de l'érythème restait obscure. Or, quelques jours plus tard, le patient étant agité, on lui prescrivit un peu de luminal, ce qui déclencha une érythrodermie généralisée accompagnée d'une nouvelle poussée de fièvre. La cause de l'érythrodermie paraît donc devoir être attribuée à une sensibilité particulière du patient vis-à-vis du luminal.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 351.

Broncho-pneumonie grippale ou phtisie galopante ?

Par M. Roch,
Professeur de clinique médicale, à Genève.

Le malade dont je veux parler aujourd'hui est entré dans le service il y a quatre jours avec le diagnostic de broncho-pneumonie grippale, diagnostic qui, au premier abord, nous a paru tout à fait admissible. Nous sommes, en effet, maintenant (20 Février 1935), en période d'épidémie et nous recevons quotidiennement à l'hôpital des malades atteints de grippe avec complications pulmonaires.

Il paraît bien s'agir ici d'une affection aiguë qui a débuté il y a une semaine par de la fièvre, des sueurs, des points de côté et une toux d'abord sèche, ensuite accompagnée d'expectoration parfois sanglante.

Notre malade est un commerçant de 29 ans, instruit, répondant bien à nos questions. Il est en assez bon état de nutrition. La température est élevée, dépassant 39° le soir. Le pouls est bien frappé, rapide, battant à 100, 110 par minute. Le système nerveux ne présente rien de particulier, si ce n'est un état d'éréthisme en rapport avec la fièvre. Les urines contiennent des traces d'albumine. L'anorexie est accusée, la langue un peu sèche ; le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal et la rate, non palpable, est percutable sur une hauteur de 5 cm., ce qui dénote une hypertrophie modérée.

La sédimentation globulaire est accélérée, phénomène habituel dans tous les cas d'infection aiguë.

Comme signes physiques, on constate, du côté gauche, de la matité sur les deux tiers inférieurs du thorax. Dans cette région, on entend de nombreux râles sous-crépitants. Au sommet gauche, il y a de la submatité, un souffle aux deux temps sans timbre bien caractérisé et des râles éclatants. A droite, on trouve de la matité dans la zone parahilaire et, à ce niveau, de nombreux râles sous-crépitants. En fait, il y a des signes de broncho-pneumonie bilatérale, étendue et assez massive, du côté gauche, localisée dans la région moyenne du côté droit.

Malgré l'intensité de la fièvre et l'importance des manifestations pulmonaires, vu l'état général en apparence assez bon, on serait tenté de porter un pronostic favorable.

* * *

Toutefois, dès l'entrée du malade à l'hôpital, un certain nombre de constatations sont venues troubler notre quiétude et nous ont amenés à mettre en doute le diagnostic du médecin traitant.

La première de ces constatations inquiétantes est un peu paradoxale : c'est l'euphorie du malade qui, malgré sa dyspnée, sa pâleur et la cyanose des extrémités, demeure souriant, converse volontiers et tolère admirablement bien sa fièvre : un grippé, dont la température dépasse 39° tous les soirs depuis huit jours, est généralement épuisé par la maladie ; il est accablé et répond à peine aux questions ; il est courbaturé, céphalalgique, en état nauséeux, et demande avant toute chose qu'on le laisse en repos. Rien de semblable chez notre malade.

La langue n'est pas une vraie langue grippale épaisse et saburrale. Il n'y a pas et il n'y a pas eu de mal de gorge, de douleurs de tête, de maux de reins.

Quant à l'expectoration, elle n'est pas non plus d'une broncho-pneumonie grippale. Les crachats de notre malade sont, en effet, les uns mucopurulents, visqueux, les autres nummulaires et parfois il en est qui sont hémoptoïques. Certes, dans les congestions pulmonaires grippales, l'expectoration peut être compote d'abricots, jus de pruneaux, teintée en jaune ou en orange par l'exsudation de sang, elle peut même être franchement rouge ; mais, généralement, alors, elle est uniformément colorée, ce qui n'est pas le cas ici. L'hémoptysie, chez notre malade, constitue un accident intermittent, et le sang ne se présente pas comme le résultat d'une exsudation diffuse ; il paraît provenir de lésions ulcéreuses localisées.

La marche de la fièvre est inquiétante. Le thermomètre montre de grandes oscillations : les extrêmes notés sont 36° d'une part, 39°6 d'autre part. Ce n'est pas l'allure habituelle d'une fièvre grippale, mais bien plutôt celle d'une fièvre de suppuration ou d'une fièvre hectique.

Enfin, nous sommes alertés par la constatation de doigts hippocratiques. Une déformation analogue existe aux orteils, ce qui est dans la règle. On a cru que l'hippocratisme était rare aux membres inférieurs ; c'est une erreur qui provient de ce qu'on examine plus souvent et plus attentivement les mains que les pieds des malades. Nous savons que la déformation des doigts et des orteils peut se développer avec une grande rapidité, en quelques semaines. Ici, pourtant, la maladie aiguë, qui date d'à peine dix jours, est trop récente pour que nous ne pensions pas qu'elle a été précédée d'autres atteintes.

Notre malade doit avoir un passé plus riche d'événements pathologiques qu'il veut bien nous le dire. Il est, en effet, réticent comme si de raconter son histoire pouvait influer sur le pronostic de son affection présente. En fait — malgré son euphorie —, il craint d'avoir une poussée de tuberculose aiguë et il a peur que nous confirmions son propre diagnostic dont il comprend lui-même toute la gravité. Vous verrez souvent ainsi dans votre pratique des hommes vous cacher une infection syphilitique, des femmes ne rien dire d'un cancer du sein ou d'une grossesse indésirable... Il leur semble que le mutisme est une protection. C'est d'une mentalité d'autruche, mentalité enfantine et illogique, très répandue cependant et qui explique bien les succès du scientisme, cette sorte de religion qui prétend supprimer la douleur et la maladie en niant leur existence.

* * *

Revenons à notre malade et interrogeons-le avec soin.

Il est d'une famille saine. Son père et sa mère sont bien portants et il a un frère et une sœur également bien portants.

Lui-même a eu, à l'âge de 14 ans, une pneumonie qui paraît avoir été franche, qui a évolué dans les délais normaux et qui n'a pas laissé de séquelles appréciables.

C'est pendant ses études universitaires, en 1926, alors qu'il avait 20 ans, que s'est déclarée chez lui une tuberculose pulmonaire fébrile avec expectoration bacillifère. Il fait alors un séjour de trois mois à Montana ; il en redescend amélioré, mais non guéri, en sorte qu'il est obligé d'y remonter. Après une demi-année de soins intermittents et par conséquent insuffisants, il reprend son travail. Son expectoration reste bacillifère, mais il cesse bientôt de la faire examiner, parce que, sans doute, il préfère ignorer la menace qui pèse sur son avenir et les dangers qu'il fait courir à ses proches.

En 1929, il présente une tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux du côté droit ; cela aboutit à une suppuration prolongée ; les fistules se cicatrisent spontanément en 1932.

Notre malade a ensuite quelques hémoptysies, les unes peu importantes, une autre très forte. Malgré ces avertissements sérieux, il n'arrête que fort momentanément son travail de négociant. Il est satisfait de pouvoir se faire traiter par un médecin qui prescrit habituellement, en pareil cas, une plante sud-africaine mystérieuse, dont les vertus ne me paraissent pas dépasser celles d'une drogue stomachique apéritive. Toutefois, cette plante est dangereuse pour deux raisons. Si on en donne trop, on provoque des nausées qui ne favorisent pas l'alimentation ; secondement, et ceci est encore bien plus important, un traitement par un prétendu spécifique amuse le malade, lui donne l'illusion qu'il fait quelque chose de sérieux, l'empêche de prendre le repos complet et prolongé, d'accepter des interventions de collapsothérapie, en un mot, de faire le nécessaire pour se donner les meilleures chances de guérison.

J'insiste là-dessus, car cette histoire lamentable est bien typique. Elle nous montre un malheureux jeune homme, pourtant intelligent et instruit, dans une situation économique lui permettant de se bien soigner, n'arrivant pas à comprendre l'obligation de se soumettre à une discipline sévère, jusqu'à guérison assurée.

Il n'est pas certain, mais il est vraisemblable que si notre malade s'était laissé traiter assez longtemps à Montana ou ailleurs, il eût pu cicatriser d'une manière définitive ses lésions pulmonaires. Il n'a pas le thorax plat, la musculature atrophiée de ces sujets qu'on juge au premier regard incapables d'offrir la moindre résistance à l'envahissement bacillaire. La localisation ganglionnaire, d'autre part, comporte généralement un assez bon pronostic pour elle-même et elle contribue à renforcer l'immunité générale. Je dirais qu'elle représente une sorte d'abcès de fixation plutôt salutaire.

C'est malheureusement là, je le répète, un cas banal que celui du tuberculeux qui ne peut ou ne veut pas se traiter avec suffisamment de persévérance et de rigueur. Dirons-nous que c'est la faute du malade ? N'est-ce pas plutôt souvent la faute du médecin qui craint de prononcer des mots alarmants, qui n'a pas le courage de jeter l'effroi dans une famille, qui n'a pas assez

d'autorité pour imposer les mesures thérapeutiques nécessaires, qui, parfois, se laisse entraîner à perdre du temps avec l'un ou l'autre des nombreux traitements prônés comme spécifiques de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, le passé de notre malade éclaire l'état présent. Le diagnostic du médecin traitant, une auscultation un peu trop sommaire et mal interprétée, les réticences de l'intéressé, nous avaient tout d'abord fait admettre une broncho-pneumonie grippale. Maintenant, nous sommes forcés de reconnaître qu'il s'agit d'une tuberculose exsudative à extension rapide, poussée récente très aiguë survenant sur des poumons déjà lésés.

Les preuves péremptoires de la nature tuberculeuse de l'affection nous sont fournies simultanément par l'examen bactériologique de l'expectoration qui contient, à côté d'une flore variée, des bacilles de Koch en grand nombre et par la radiographie. Celle-ci nous montre des ombres en marbrures irrégulières dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche dont le sommet est occupé par une caverne. Du côté droit, il y a autour du hile des ombres en mie de pain qui s'étendent jusqu'à la base et jusqu'au sommet où l'on voit déjà se dessiner une cavernule.

La grippe a-t-elle joué un rôle dans l'extension lésionnelle à laquelle nous assistons? Je ne le crois pas pour les raisons indiquées ci-dessus, c'est-à-dire à cause de l'absence de manifestations nettement grippales, telles que céphalées, angine, courbature, prostration. Il est néanmoins impossible de se prononcer avec certitude et nous pouvons conserver l'hypothèse d'une poussée grippale, comme un bon moyen de maintenir le moral du malade. Il ne s'agit plus, en effet, maintenant, de lui faire prendre des mesures salutaires, mais seulement d'adoucir ses dernières semaines en lui permettant de conserver quelques illusions.

*
* *

Le pronostic est, en effet, des plus mauvais. L'euphorie, la dyspnée, la cyanose avec pâleur donnent l'impression d'une intoxication tuberculineuse intense. La fièvre hectique, à grandes oscillations, l'expectoration abondante nummulaire, parfois sanglante, confirment cette impression, de même que la sédimentation globulaire très accélérée.

Quant à l'auscultation, chaque jour, elle nous donne des signes de ramollissement plus accusés : râles plus humides et plus gros et, du côté gauche, au sommet, des signes de caverne avec gargouillements de plus en plus apparents.

Du train dont vont les choses, on ne peut guère espérer que trois ou quatre semaines de survie.

*
* *

Comme traitement, nous nous bornons à une thérapeutique symptomatique : cryogénine, 25 centigr. deux fois par jour pour atténuer la fièvre ; chlorhydrate d'héroïne, 1/2 puis 1 centigramme le soir pour calmer la dyspnée et la toux ; des injections d'huile camphrée pour soutenir les forces.

Il ne saurait plus être question ici de climatothérapie. En pareil cas, l'altitude est contre-indiquée, car une brusque dénivellation et aussi les fatigues du voyage risquent de provoquer une aggravation rapide. Les bois de pins de la Côte d'Argent sont trop éloignés ; le malade n'y arriverait peut-être pas vivant.

Toute tentative de collapsothérapie me paraît devoir être exclue du fait de la bilatéralité des lésions et du grave état d'intoxication. Exprimer et faire couler dans le sang le suc d'une éponge aussi remplie de matières septiques que l'est le poumon gauche de notre malade, c'est exposer celui-ci à un danger mortel.

Peut-être devrions-nous avoir le courage de pratiquer des injections de sels d'or. Il n'y aurait rien à perdre à tenter un essai prudent, probablement rien à gagner non plus.

*
* *

Epicrise. — Rentré chez lui, le malade y est décédé après trois semaines. Heureusement pour lui, il est mort sans avoir pris entière conscience de la gravité de son état.

La pharmacologie du Boldo

(*Pneumus boldus* Mol.)

Contrairement à beaucoup de simples dont, en raison de leur faible teneur en principes actifs médicamenteux et de la modicité de leurs effets, il n'y a nul inconvénient à laisser les malades faire un usage habituel en dehors de toute surveillance médicale, le Boldo renferme des substances assez actives et répond à des indications assez précises pour que, loin de lui faire jouer le rôle banal d'une « tisane omnibus », comme cela arrive le plus souvent, on n'en permette l'emploi que lorsque le thérapeute aura établi l'opportunité de sa prescription. Aussi n'est-il pas hors de propos de rappeler aux praticiens dans quels cas et dans quelles conditions il peut se montrer utile.

Originaire du Chili et de la Bolivie, le Boldo (*Pneumus boldus* Mol. ou *Boldoa fragrans* Gay) est un arbuste de la famille des Monimiacées dont la partie employée en médecine est la feuille reconnaissable aux caractères suivants: brièvement pétiolée, ovoïde, entière sur les bords et longue de 5 à 6 cm., elle est épaisse, coriace, cassante, rugueuse au toucher par suite de la présence de courts poils étoilés. Elle dégage une odeur poivrée; sa saveur, aromatique et chaude, rappelle celles de la menthe et du gingembre. Introduite en thérapeutique, en 1872, par Dujardin-Beaumetz qui rapprochait son action de celle de la térébenthine, elle fut étudiée en 1874 par Bourgoin et par Verne qui en isolèrent de faibles proportions (0,50 pour 20.000) d'un alcaloïde, la *boldine*, et 2 pour 100 d'une huile essentielle de couleur brun jaunâtre; en 1884, Chapoteaut y signala la présence de 3 pour 1.000 d'un glucoside, la *boldoglucine*, auquel il attribuait l'action pharmacodynamique de la plante, d'accord avec V. Laborde qui, à la suite d'expériences sur des animaux, reconnut que ce corps déterminait un sommeil tranquille avec un certain degré d'anesthésie générale et abolition du réflexe oculo-palpébral, excitait les sécrétions de la bile et de la salive et pouvait, par conséquent, augmenter la liste des hypnotiques et des cholagogues. Depuis ces recherches, ce sont les vertus cholagogues de la plante, vertus qu'on croit actuellement dévolues à la boldine, qui ont retenu l'attention des thérapeutes.

Dans des cas typiques de coliques hépatiques, Fideli a vu, sous l'influence du Boldo, les crises douloureuses s'espacer puis céder complètement, les fonctions intestinales s'activer et entraîner l'expulsion des calculs. D'après cet auteur, il agirait à la fois comme tonique excitant du tractus digestif, comme sédatif des nerfs des voies biliaires, comme cholagogue en facilitant l'évacuation des calculs tout en diminuant le résidu solide de la sécrétion biliaire. Selon Christoni, la bile ne subirait pas, quantitativement, d'influence marquée, mais serait modifiée qualitativement, deviendrait plus aqueuse et plus fluide par suite d'une diminution de sa viscosité, de sa densité, de sa conductibilité électrique et de sa pression osmotique. Ces conclusions ont été confirmées récemment par le prof. M. Loeper qui estime que le Boldo est moins un cholagogue qu'un fluidifiant biliaire et qu'à ce titre son emploi est particulièrement indiqué dans la cholélithiase. Il rend, en effet, dans le traitement de cette affection, de réels services, comme, d'ailleurs, dans tous les cas de troubles hépato-biliaires, qu'il s'agisse d'ictère catarrhal, de cholécystite, d'angiocholite, de foie paludéen, de cirrhoses. C'est également un bon adjuvant du traitement de la cellulite, en raison de ses propriétés cholérétiques et cholestérolytiques; enfin, comme l'a signalé M. Dor à la Société française d'ophtalmologie en 1933, les ophtalmologistes peuvent mettre à profit la faculté qu'il possède de diminuer le réflexe oculo-palpébral dans divers états inflammatoires de l'œil et des paupières.

Les préparations de Boldo qu'on emploie le plus couramment sont: l'infusé à 1 pour 100 que, contrairement à un usage très répandu, on prendra avant et non après les repas, son absorption post-prandiale pouvant provoquer des phénomènes gastralgiques, du météorisme, des spasmes vésiculaires, des nausées; la teinture et l'extrait fluide à la dose de XX à L gouttes avant les repas de midi et du soir et, chez les malades dont l'état ne contre-indique pas l'ingestion d'un peu d'alcool, l'œnolé pour lequel Dujardin-Beaumetz a donné la formule suivante :

	GRAMMES
Feuilles concassées de Boldo	30
Alcool à 90°	60
Vin de Malaga	1.000

Faire macérer dix jours: passer avec expression. 1 verre à liqueur avant chacun des 2 principaux repas.

Ce vin sera avantageusement remplacé, lorsqu'on a à redouter les méfaits de l'alcool, par un sirop d'une saveur très agréable dont voici la composition :

	GRAMMES
Feuilles de Boldo	100
Eau bouillante	1.000

Laisser infuser 6 heures; passer avec expression, filtrer et faire dissoudre au bain-marie, dans la colature :

	GRAMMES
Sucre blanc	950

1 cuillerée à soupe 3 ou 4 fois par jour.

Quelle que soit la préparation choisie, on évitera de la prescrire à des doses dépassant celles que je viens d'indiquer, le médicament, lorsque la posologie en est trop élevée, risquant d'exacerber les spasmes vésiculaires et de produire des effets irritants; en outre, l'usage en sera, sinon proscrit, du moins très réservé, à la période d'inflammation aiguë des affections hépato-biliaires, alors qu'au contraire, il constituera une médication aussi sûre qu'efficace si on ne le prescrit, comme le conseille G. Parturier, que « pour des foies torpides sans lésions des voies biliaires ».

Telles sont les précautions qu'exige l'emploi du Boldo et qui font de ce simple un médicament dont il serait imprudent de ne pas soumettre l'usage à un contrôle médical judicieux.

Henri Leclerc.

NÉCROLOGIE

Charles Richet

(1850-1935)

A notre époque où les découvertes se succèdent sans interruption, où chaque jour apporte des faits nouveaux, où le progrès ne cesse de transformer nos idées et nos hypothèses, peu d'hommes peuvent espérer qu'ils laisseront après eux une œuvre assez forte et assez solide pour braver l'usure du temps et sauver leur nom de l'oubli. Tandis que les publications de nos contemporains, malgré leur intérêt ou leur importance, sont pour la plupart condamnées à disparaître, celles de Charles Richet demeureront impérissables, car elles ont ouvert à la science des horizons nouveaux.

Fils d'un chirurgien illustre, professeur à la Faculté, membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences, Charles Richet naquit à Paris, le 26 Août 1850.

Epris, dès son jeune âge, d'une passion pour les sciences biologiques, il entreprit l'étude de la médecine; il était nommé interne des hôpitaux en 1872, était reçu docteur en médecine en 1877, docteur ès sciences en 1878, et, la même année, obtenait le grade d'agrégé de physiologie à la Faculté de Médecine. Débarrassé des concours, qui pèsent si lourdement sur l'activité des jeunes travailleurs, Richet put librement s'adonner à la recherche scientifique et publia une série de travaux qui commencèrent sa réputation et finirent par le conduire à la gloire.

Je signalerai d'abord sa thèse sur le suc gastrique. A l'époque de Richet, on discutait encore sur la nature de l'acide que l'estomac sécrète. Richet démontra définitivement que c'était de l'acide chlorhydrique, dont une partie était libre, une autre combinée à des bases faibles, à des albumines ou à des peptones. Continuant l'étude de la digestion gastrique, il reconnut l'influence des excitations olfactives sur la sécrétion de l'estomac, préludant ainsi aux recherches sur les sécrétions psychiques dont Pavlow allait montrer l'importance. Il proposa de dénommer « réflexes d'acquisition » ce que nous appelons, d'après l'école russe, « réflexes conditionnels ».

L'étude du fonctionnement des muscles et du système nerveux allait permettre à Richet de faire une ample moisson de faits nouveaux. Etudiant les muscles de l'Ecrevisse, il découvrit le phénomène de l'addition latente des excitations. Puis, avec André Broca, il fit voir que la loi de la période réfractaire, établie pour le ventricule du cœur de la Grenouille, s'applique aux centres nerveux : toute excitation cérébrale amène une période d'inexcitabilité; le cerveau ne répond pas aux excitations discontinues ayant une fréquence supérieure à 10 ou 12 par seconde.

CHARLES RICHET

(Photo Jacques Boyer)

Chaque fois que Ch. Richet entreprenait une étude, il découvrait un fait nouveau. Il porta un moment son attention sur le foie, et démontra la formation de l'urée dans son parenchyme, formation qui se produit sous l'influence d'un ferment qu'avec l'aide de Chassevant il parvint à isoler. Il fit des recherches sur les échanges respiratoires et établit une loi

nouvelle, la loi de Richet-Rubner : dans une même espèce, la quantité d'oxygène consommée est proportionnelle à la surface tégumentaire.

Charles Richet fut un précurseur de la sérothérapie. Ayant isolé un microbe pyogène, qui déterminait une lésion curable chez le chien et une septicémie mortelle chez le lapin, il reconnut que le sang du chien qui avait résisté à l'inoculation conférait au lapin une immunité solide.

Etudiant, avec Héricourt, la tuberculose du chien, il montra que l'animal résiste quand on l'alimente avec de la viande crue. Ce qui agit, c'est le suc de viande. Voilà comment les deux expérimentateurs furent conduits à proposer, sous le nom de zomothérapie, un nouveau traitement de la tuberculose humaine.

Richet a fait d'autres recherches de thérapeutique expérimentale. Avec R. Moutard-Martin, il mit en évidence le pouvoir diurétique des sucres; avec Hanriot il découvrit le chloralose, qui sert journellement dans les laboratoires pour endormir les animaux d'expérience; avec Toulouse, il fit voir que les bromures agissent beaucoup mieux quand on a diminué le sel de l'alimentation.

Je signalerai encore ses recherches sur la toxicité des corps simples, en rapport avec la classification de Mendeleeff; sur les variations des actions toxiques suivant la température du corps; sur l'existence d'un centre thermogène dans le corps strié. Avec Langlois il étudia l'influence des anesthésiques sur la respiration. Avec Cardot et M^{lle} Bachrach, il a fait des recherches sur le ferment lactique : il a montré que ce végétal microscopique peut s'accoutumer aux poisons et est arrivé à établir la transmission héréditaire de certains caractères acquis.

Les travaux que je viens de mentionner suffiraient à assurer la renommée d'un savant. Cependant je n'ai pas encore parlé de ses deux plus grandes découvertes : le mécanisme de la régulation thermique et l'anaphylaxie.

Quand un chien est placé dans une étuve, quand il est exposé au soleil, quand il a fait une longue course, quand on le soumet expérimentalement au tétanos électrique, chaque fois en un mot que des conditions se produisent, qui tendent à élever la température, la respiration s'accélère. . Le chien devient dyspnéique, disait-on autrefois ; erreur, fait remarquer Richet : la respiration est facile, elle est seulement accélérée. Il faut donc changer le terme et dire que le chien est atteint de « polypnée ». Cette polypnée thermique a pour effet de faire passer par l'appareil respiratoire une plus grande quantité d'air et d'augmenter ainsi l'évaporation de l'eau; de provoquer par conséquent une perte plus grande de calorique. Le phénomène régulateur qui intervient pour empêcher la température de s'élever est le même chez tous les êtres ; mais le siège de l'évaporation est différent : chez les animaux qui transpirent, et parmi ceux-ci se place l'homme, l'évaporation se fait par la peau; chez les animaux qui ne transpirent pas, comme le chien, l'évaporation se fait par la surface pulmonaire. Qu'on empêche le jeu normal de la respiration par le moyen d'une muselière, la température du corps s'élève de plus en plus et l'animal succombe.

Poursuivant l'étude du mécanisme régulateur qu'il avait découvert, Richet distingue deux sortes de polypnées, une polypnée réflexe et une polypnée centrale. La première se produit préventivement dès que la chaleur agit sur la peau : si on paralyse les centres réflexes au moyen de certains hypnotiques, parmi lesquels le chloralose, l'animal s'échauffe et ne tarde pas à succomber. Si, par différents procédés, on arrive à faire monter la température organique, la polypnée se produit brusquement, par excitation directe des centres nerveux, et le nombre des mouvements respiratoires passe, tout d'un coup, de 40 à 250 par minute.

La lutte contre le froid est assurée par les contractions musculaires. Il est d'observation vulgaire que, pour se réchauffer, on marche ou l'on fait des mouvements. Si ceux-ci sont insuffisants, une réaction se produit : c'est le frisson thermique. Comme la polypnée, le frisson est tantôt d'origine réflexe, impression du froid sur la peau, tantôt d'origine centrale, quand la température du sang tend à s'abaisser.

La découverte la plus connue de Richet, celle qui a eu la plus grande répercussion en médecine, est la découverte, qu'il fit avec P. Portier, de l'anaphylaxie.

Etudiant le poison contenu dans les tentacules des Actinies, Richet et Portier constatèrent que les animaux qui le reçoivent ne succombent qu'au bout d'un temps assez long, variant de trois à huit jours. Si l'on introduit une dose élevée, mais inférieure à la dose mortelle, on constate que l'animal, loin d'être immunisé, est beaucoup plus sensible que normalement à l'action du poison.

Ainsi un chien avait reçu par kilogramme de son poids 1 gr. d'extrait d'Actinies. Au bout d'une dizaine de jours, une dose dix fois moindre, soit 0,1, entraîna la mort en quelques minutes.

L'anaphylaxie, qui semble être diamétralement opposée à l'immunisation, est cependant un phénomène du même ordre. La première injection provoque, dans les deux cas, la formation d'anticorps ; mais ceux-ci, suivant les conditions dans lesquelles ils se produisent, servent à la défense de l'organisme ou précipitent sa défaite. Du point de vue philosophique, le résultat est intéressant : il contribue à ruiner les conceptions finalistes qu'acceptent encore certains biologistes.

Continuant le rapprochement de l'anaphylaxie et de l'immunisation, nous citerons les expériences de Richet établissant que, dans un cas comme dans l'autre, ce sont les matières protéiques qui provoquent la formation des anticorps et que le sang qui les renferme peut servir à créer une anaphylaxie passive, qu'on peut mettre en parallèle avec l'immunité passive.

La découverte de l'anaphylaxie, qui a valu à Charles Richet le prix Nobel, a eu un retentissement énorme, de nombreuses applications ont été faites à la médecine. Près de 4.000 mémoires parus en France ou à l'étranger ont été consacrés à l'étude de la question.

***

Richet était trop curieux de toutes choses pour rester cantonné sur le terrain de la physiologie, quelque vaste qu'il puisse être. Epris d'art et de littérature, il fit paraître sous le pseudonyme de Charles Epheyre, dès 1875, un recueil de poésies. Plus tard il publia des romans, des « fables pour les grands et les petits », écrivit des poèmes, fit représenter une pièce en vers, Socrate, une autre, Circé, dont le principal rôle fut interprété par Sarah Bernhardt.

Philosophe il a écrit un livre sur l'homme et l'intelligence, des essais de psychologie, des ouvrages sur la guerre et la paix. Opposant l'homme stupide, *Homo stultus*, à l'homme sage *Home sapiens* de Linné, il a montré le rôle des folies endémiques qui déchaînent les luttes meurtrières, la plus grande honte de l'humanité.

Le philosophe était doublé d'un historien. Richet a écrit une « Initiation à l'Histoire », qui devait paraître simultanément en France et en Allemagne. Mais la guerre survint qui retarda la publication française, de telle sorte que la traduction allemande parut plusieurs années avant l'édition originale.

L'esprit curieux de Richet le porta à étudier les phénomènes spirites et à rechercher ce qu'on peut retenir de ces manifestations, en apparence surnaturelles. Il créa ainsi une science nouvelle, la métapsychie, qui est encore bien incertaine et dont les résultats sont fort discutables. On lui a reproché d'avoir trop facilement accepté certains faits mal démontrés ; mais on ne peut nier l'intérêt de la tentative.

Les qualités littéraires de Richet se retrouvaient dans les nombreux discours qu'il a prononcés. C'était un plaisir de l'entendre. Les images curieuses et originales se succédaient, légères et charmantes. Les idées semblaient descendre du ciel, car Richet, par un geste qui lui était familier, élevait le bras puis fermait la main comme pour les capter dans l'espace. Je me rappellerai toujours le plaisir que j'ai éprouvé en l'entendant au Banquet de l'internat nous faire un discours plein de verve et d'esprit sur les chapeaux, supplément au chapitre d'Aristote. La dernière fois que je l'ai entendu, ce fut au Congrès de physiologie, à Alger ; débarqué d'avion, il se rendit aussitôt au banquet offert par le gouverneur et fit une improvisation qui nous tint sous le charme. L'âge n'avait pas diminué la finesse de son esprit, ni l'éloquente simplicité de son langage. Car il était en tout d'une simplicité charmante, dans ses actes comme dans ses paroles. Malgré sa haute situation, il était toujours aimable, plein de bienveillance pour les jeunes travailleurs qu'il aimait à diriger dans la bonne voie. Aussi a-t-il été entouré de collaborateurs et d'élèves, nombreux et dévoués, parmi lesquels il aimait à citer : Langlois, Héricourt, Pachon, Abelous, Bardier, Lucien et Jean Camus, Athanasiu, Garrelon, Gautrelet, A. Pettit, Lassablière. N'oublions pas Tatin avec qui il a poursuivi des recherches sur l'aviation et est parvenu à construire, avant Wright, un avion capable de voler par ses propres moyens.

L'existence de Charles Richet s'est écoulée calme et tranquille auprès d'une compagne dévouée, dans le cadre admirable de l'ancien hôtel de Beauharnais, qu'avait acheté son père. Près de lui habita Landouzy qui était devenu son beau-frère et habite aujourd'hui son gendre, notre collègue Lesné. S'il a été cruellement frappé pendant la guerre, il a eu la joie de voir son fils Charles marcher sur ses traces et acquérir la réputation d'un savant original, doublé d'un habile expérimentateur.

Les honneurs lui sont venus sans qu'il les ait jamais recherchés. En 1887, il était nommé professeur de physiologie en remplacement de Béclard et, pour la première et unique fois, on a vu le père et le fils siéger ensemble au Conseil de la Faculté.

Richet a été membre, puis président de la Société de Biologie; en 1898, il était nommé membre de l'Académie de Médecine; en 1913, il obtenait le prix Nobel; en 1914, il devenait membre de l'Académie des Sciences, qu'il présida en 1933.

En 1926, l'Académie de Médecine organisa une cérémonie où les savants de tous les pays vinrent en foule honorer celui qu'on considérait comme un des plus grands maîtres de la Physiologie moderne. Aux applaudissements de tous, le Maréchal Foch lui remit les insignes de Grand Officier de la Légion d'Honneur.

C'est avec une profonde et douloureuse émotion que j'ai essayé de retracer la carrière scientifique de cet homme extraordinaire, pour qui j'avais autant de respect que d'admiration. Je n'oublierai jamais qu'au moment où il allait quitter la chaire de Physiologie, il demanda au Conseil de la Faculté de me donner sa succession. Ce fut un des moments les plus doux de ma vie : je garde à Richet une reconnaissance profonde, et j'éprouve, je l'avoue, un peu de fierté d'avoir été proposé par lui aux suffrages de mes collègues.

Aujourd'hui la science est en deuil. Elle pleure un de ses plus illustres représentants, un des derniers esprits encyclopédiques, qui savait aborder les sujets les plus divers et les marquait tous de sa profonde empreinte. Homme de génie, dans la plus belle acception du terme, il a été un novateur et, sur bien des points, il a préparé la moisson que ses successeurs récolteront. Homme de bien, il a conquis la sympathie et l'affection de tous ceux qui l'ont connu. Après le rude et fructueux labeur d'une journée bien remplie, il peut dormir tranquille : il a su conquérir l'immortalité terrestre.

H. Roger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Hygiène qui paie

Le premier devoir de ceux qui dirigent une compagnie d'assurances sur la vie est de distribuer des dividendes à ses actionnaires ; c'est pour cela qu'ils lui ont confié leurs capitaux. Mais il y a plusieurs moyens honnêtes de les satisfaire. On peut, par une sage administration, faire des économies ; on peut, par des choix astucieux, éviter les mauvais risques ; on peut, par une habile propagande, étendre le champ de ses opérations et diminuer les frais généraux. Je crois pouvoir dire que c'est à ces idées simples que s'est borné, jusqu'à présent, l'imagination de nos assureurs français.

De l'autre côté de l'Océan, un autre exemple nous est donné, et ils ont trouvé quelque chose de plus intéressant : aux Etats-Unis, où l'assurance-vie est la forme la plus répandue, et souvent la seule, de l'épargne, la plupart des grandes Compagnies américaines ont eu cette idée géniale que si elles empêchaient leurs assurés de mourir, elles encaisseraient plus de primes, et retarderaient le paiement de plus de sinistres. Aussi se sont-elles efforcé, par tous les moyens à leur portée, d'améliorer la santé et de réduire la mortalité de leurs assurés.

La plus grande d'entre elles, qui assure 17.000.000 d'Américains, contrôle 40 milliards de placements, et paie tous les ans plus d'un milliard de primes, vient d'éditer, en une élégante brochure, l'histoire de ce qu'elle appelle la Welfare Division, c'est-à-dire le département de la santé du bien-être.

L'organisation de la Welfare Division a débuté en 1909, précédée par diverses initiatives de la Metropolitan pour aider le gouvernement dans ses œuvres sanitaires, notamment lors de l'épidémie de choléra en 1892.

Le grand animateur de la Welfare Division fut dès le début M. Lee K. Frankel, dont le nom est connu en France : mais ses idées auraient été inopérantes sans l'aide illimitée qu'il a trouvé dans le président de la Compagnie, M. F. H. Ecker.

Le programme était tout entier dirigé vers ce but utile et profitable : ajouter des années à la vie des assurés, considérés comme souscripteurs. Le premier pas fut de les aider à guérir de leurs maladies. A cet effet, la Compagnie organisa un service d'infirmières ; sur leur demande, les assurés recevaient l'assistance d'une nurse compétente ; les accouchées étaient aidées et les nouveau-nés étaient soignés par des infirmières spécialisées. Des contrats avaient été passés avec des associations d'infirmières, soigneusement choisies, et sur lesquelles la Compagnie exerçait une espèce de contrôle très profitable à leur prospérité et à leur perfectionnement. Depuis vingt-cinq ans, plus de 10 millions de malades ou de mères ont profité du *Nursing Service*.

A côté de cette assistance directe, la Compagnie s'associait à toutes les initiatives publiques ou privées qui avaient pour but l'amélioration de la santé publique : elle s'y associait de la manière la plus efficace, en les subventionnant. Son action fut capitale dans la lutte contre la tuberculose, qui fit passer cette maladie au sixième rang des causes de décès, au lieu du premier. Actuellement, la Compagnie s'occupe beaucoup de la propagande pour le BCG, considéré comme apportant d'immenses promesses.

En même temps, les maladies de l'enfance, la typhoïde, la pneumonie et les maladies de l'âge mûr, comme le diabète, les affections cardio-vasculaires, le cancer, étaient combattues par le même système de collaboration extensive et généreuse avec toutes les organisations qui cherchent à réduire les ravages de ces grandes maladies sociales.

La propagande hygiénique sous toutes ses formes trouvait dans la Metropolitan un appui utile et constant. La collaboration avec les bureaux d'hygiène des villes, des comtés ou du gouvernement fédéral ; avec les groupements de médecins ou d'infirmières, les organisations des Chambres de Commerce ou les œuvres philanthropiques. La propagande par les conférences, la radio, le cinéma éducatif, tout ce qui pouvait utilement servir la cause sanitaire était subventionné par la Metropolitan.

Son effort le plus remarquable fut une vaste diffusion de brochures. Plus de 80 « pamphlets » différents, traitant sous des formes variées, mais toujours instructives, des grandes maladies humaines, ont été édités par la Metropolitan, qui en a distribué plus de 803 millions, dont 52.682.605 en 1934 : ce qui fait, nous dit-on, un pamphlet par seconde.

Un des films, *Il y avait une fois*, a été montré à plus de 4 millions de spectateurs. Tous ces films, toutes ces causeries avec leur matériel de démonstration, ainsi que le matériel d'expositions sanitaires, sont prêtés couramment à des associations ou à des conférenciers désireux de répandre la bonne parole hygiénique.

En 1929, en étroite collaboration avec la Chambre de Commerce des Etats-Unis, la Metropolitan institua un grand concours d'hygiène entre près de 200 villes américaines, représentant 25 pour 100 de la population urbaine. Des points étaient accordés à toutes les réalisations sanitaires des villes en compétition, et aux résultats de leurs statistiques de mortalité et de morbidité. Ces concours ont connu un vif succès ; la concurrence politique y aidait grandement, et les municipalités primées en tiraient beaucoup d'orgueil.

La Welfare Division ne néglige rien. Deux fois par jour, par exemple, une causerie est faite par radio, et diffusée dans tous les postes importants, sur les bienfaits de l'exercice, avec une leçon de culture physique et des conseils pratiques. Les camps de vacances, la prévention des accidents du travail, tout ressortit à son activité. C'est grâce aux bons gratuits que distribue la Metropolitan que d'excellentes organisations d'examens de santé, comme le Life Extension Institute, peuvent prospérer.

En 1915, on fit une curieuse expérience. On choisit une petite ville de 17.000 habitants, Framingham, Massachusetts. On y envoya, après avoir tout arrangé avec le corps médical, lequel (cela se passe en Amérique) collabora cordialement, une équipe d'hygiénistes qui organisèrent la désinfection, la vaccination, l'équipement sanitaire de la petite ville. Puis les hygiénistes s'en allèrent, et revinrent sept ans après, pour constater que la mortalité par tuberculose, qui était avant la campagne sanitaire de 121 pour 100.000, était tombé à 34,4 ; le chiffre moyen des Etats-Unis étant de 55.

La collaboration de la Metropolitan avec l'American Child Health Association a amené de grands progrès dans l'Inspection médicale des Ecoles ; on en trouvera la trace dans le volume récemment publié (1934) sous le titre de *Physical Defects. The Pathway to Correction.* Les problèmes sanitaires de la famille d'ailleurs ont fait l'objet d'une propagande continue, et, sur les questions de nutrition, par exemple, plusieurs brochures ont été distribuées largement. Il y a, dans la grande famille des assurés de la Metropolitan, plus de 6.000.000 d'enfants.

La liste de ces activités n'est pas terminée ; il faudrait y ajouter les accidents industriels, les accidents de la route, tous les problèmes de la sécurité et de la prévention, ceux du chômage, ceux de l'immigration, considérés du point de vue médical ; il faudrait parler de la bibliothèque sanitaire mise à la disposition des assurés.

Un des accomplissements les plus intéressants, parce que c'est une des grandes lacunes de l'organisation française, est le développement des services statistiques. La statistique est ici considérée comme une aide précieuse, en ce qu'elle permet de prévoir les besoins et de chiffrer les résultats. Le chef de ce service est M. L. I. Dublin, dont la réputation est universelle.

On trouvera peut-être cette description trop optimiste, et les esprits chagrins ne manqueront pas de faire remarquer que cette Compa-

gnie d'assurances a trouvé dans ces diverses créations une occasion de publicité, et qu'elle n'y a rien perdu. Je le veux ; il n'y a aucune raison pour qu'une entreprise industrielle fasse des charités, et, je le répète, son premier devoir est de gagner de l'argent. Mais ce qui est remarquable, c'est d'avoir compris que les années sont de l'argent pour celui qui les garantit. Et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit. La réalité des avantages recherchés par la Metropolitan est démontrée par un chiffre irréfutable. La longévité a augmenté, aux Etats-Unis, dans la population générale, depuis vingt-cinq ans, de huit ans ; celle des assurés de la Metropolitan de douze ans. Puisse cette démonstration convaincre nos assureurs ; non seulement ils y gagneront, mais les problèmes sanitaires, si difficiles à résoudre ici, en seront facilités d'autant.

Ph. Dally.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Université de Gand.

M. le professeur Tiffeneau, de la Faculté de Médecine de Paris, a fait, comme professeur d'échange, deux conférences à la Faculté de Médecine de l'Université de Gand le lundi 2 et le mardi 3 Décembre, sur « Adrénaline et ses dérivés. Rapports entre la constitution chimique et les effets pharmacodynamiques » et « Influence des ions H et OH sur les effets stimulants et inhibiteurs des divers poisons. Etude spéciale du cas des anesthésiques généraux ». Ces conférences ont eu lieu à l'Institut J.-F. Heymans de pharmacodynamie et de thérapeutique.

ÉTATS-UNIS

Dans une des séances récentes de la Société Neurologique de New York, siégeant à l'Académie de Médecine, M. Charles A. Elsberg, neuro-chirurgien bien connu, a communiqué un travail sur une méthode nouvelle de diagnostic des tumeurs de l'encéphale.

En se basant sur le fait que ces tumeurs, par leur pression sur le centre olfactif, ont un effet décisif sur l'acuité du sens de *l'odorat*, il a établi des moyens pour mesurer cette acuité au normal et la comparer avec celle qu'on trouve dans la maladie ou dans une situation anormale.

Mais ayant rencontré, comme d'autres investigateurs avant lui, cette difficulté que l'odorat est subjectif et variable d'individu à individu et dans le même individu, il la résolut de la façon suivante :

Si l'on tient sa respiration et si cependant une injection à odeur est faite directement vers le nerf olfactif, *l'effet est observé par des personnes normales seulement après qu'une certaine quantité de* la solution a été injectée, cette *quantité étant la même pour tous les sujets normaux*. Il emploie l'odeur du *café* pur ou de *l'huile de citron*.

Il a donc découvert la *mesure de l'odorat*. C'est le *minimum de l'odeur identifiée* ou le « M I O », c'est-à-dire la plus petite quantité d'une substance donnée dont un sujet normal puisse se rendre compte.

Cette « mesure » consiste en un *appareil* très simple. Il se compose d'une bouteille à deux bouchons, un pour chaque narine. La solution de café ou d'huile de citron étant au fond de la bouteille, les bouchons sont insérés dans les narines et on dit au sujet d'arrêter sa respiration. L'air de la bouteille imprégné de l'odeur est injecté au moyen d'une pompe vers la région du nerf olfactif.

Pour le café, le minimum de l'odeur identifiée est de 8 à 9 cmc. Pour l'huile de citron, de 6 à 8 cmc.

Chaque fois qu'une *tumeur* du cerveau est présente, aussi petite soit-elle, ce minimum d'odeur est de beaucoup *augmenté*.

Et tandis que le sujet normal montre une *durée* définie de tolérance de l'odeur injectée, chez l'individu à tumeur cérébrale cette durée est de beaucoup *prolongée* et la fatigue arrive beaucoup plus tard.

La narine où s'observe le « Mio » anormal et où la durée de la tolérance est prolongée désigne le côté du cerveau où se trouve la tumeur. Si l'anomalie est présente des deux côtés, la quantité de l'anomalie observée dans chaque narine indique la proportion de la surface occupée par la tumeur aux deux côtés du cerveau.

Un grand « Mio » et fatigue normale veut dire une petite tumeur exerçant une pression sur le nerf olfactif. Un « Mio » normal au côté où il y a fatigue augmentée indique que la tumeur se trouve de ce côté. Plus la durée de la période de fatigue est longue, plus la tumeur s'étend en profondeur. Après une opération chirurgicale, le « Mio » revient au normal.

L'auteur soutient que sa méthode est capable de diagnostiquer, non seulement les tumeurs affectant directement le centre olfactif, mais aussi les tumeurs qui intéressent d'autres régions.

B. Liber (New York).

TCHÉCOSLOVAQUIE

Université allemande de Prague.

On annonce la mise en retraite, en raison de son âge, du professeur Ant. Ghon.

Le professeur Ant. Ghon, né en 1866 à Villach (Carinthie), élève de Weichselbaum, fut nommé professeur et chef de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université allemande à Prague en 1910. Les domaines dans lesquels il travailla toute sa vie sont marqués par de nombreux travaux scientifiques parmi lesquels nous citerons comme les plus importants les monographies suivantes :

1. Biologie et anatomie pathologique du gonocoque et du procès gonococcique (avec Finger et Schlagenhaüfer) fut traduit en français et en italien. — 2. Microcoque catarrhal, sa signification pathogénique et saprophytique (avec Pfeiffer et Sedel). — 3. Méningite Weichselbaum et son instigateur. — 4. Etudes sur le microbe de l'influenza. — 5. Sur les bactéries anaérobies et leur signification pathologique (avec ses élèves). — 6. Etude sur la genèse causale de la méningite purulente. — 7. Sur la peste bubonique à Bombay (avec H. Albrecht et R. Müller), trois volumes des mémoires de l'Académie impériale des Sciences de Vienne. Le monde médical de langue anglaise classifia cette œuvre comme Standardwork. — 8. Le sarcome lymphadénoïde (lymphosarcome) avec Roman. — 9. La tuberculose, infection primaire.

Et, avec ses élèves, des études sur les différents problèmes de la tuberculose, particulièrement sur la réinfection.

Pendant ces vingt-cinq ans, beaucoup de médecins d'anatomie pathologique du monde entier ont visité son Institut pour y suivre ses études et pour s'y perfectionner.

Richard Litcuda.

Correspondance

Un article de M. J. Couturat, paru dans *La Presse Médicale*, du 27 Novembre 1935, rapporte les travaux du prof. Holmgren qui, d'une part, au cours des hémorragies ulcéreuses, d'autre part dans les cas habituels, non hémorragiques, de l'estomac et du duodénum présente un régime « sensiblement différent des données classiques ». La nouveauté de cette méthode serait de permettre aux ulcéreux des aliments plus abondants et plus variés qu'il est habituel.

Je me permets de rappeler que, déjà dans la première édition de mon ouvrage sur les « syndromes douloureux épigastriques » (1930), je me suis élevé contre les régimes classiques.

Dans les hémorragies, j'ai écrit qu'après trois jours environ on peut commencer l'alimentation prudente, bouillon de jarret de veau, gelées de viande, lait, œufs battus, beurre, etc.

Quant au régime des ulcéreux non hémorragiques, je me suis, dès la même époque, élevé contre les diètes strictes couramment prescrites et j'ai insisté sur ce fait que, *dans la majorité des cas, les ulcéreux peuvent, même pendant leurs poussées, manger d'une façon quasi normale* que j'ai longuement détaillée. J'ai exprimé les mêmes idées dans la deuxième édition de cet ouvrage (1934) et dans un article récent du *Monde Médical :* « De l'abus du régime chez les ulcéreux » (15 Novembre 1935).

Loin de constituer une nouveauté révolutionnaire, le régime préconisé par le professeur Holmgren au cours des hémorragies est à peu près celui que j'ai presque toujours conseillé; quant au régime indiqué pour les ulcères habituels non hémorragiques, il me paraît au contraire des plus timides, et il est, à mon avis, à ranger parmi ces « régimes en série » dont j'ai toujours cherché à démontrer l'inutilité.

René A. Gutmann.

Erratum

Dans les « Notes Pratiques de Séméiologie », n° 48, « Séméiologie des dysphagies » (4 Décembre 1935), par R. Caussé, p. 1970, 3e colonne, au lieu de « dysphagia tusoria », lire « dysphagia lusoria ».

Livres Nouveaux

Parasites et parasitisme, par P. Grassé. 1 vol. de 220 p., avec 26 fig. (*Armand Colin*), Paris, 1935. — Prix : broché, 10 fr. 50 ; relié, 12 fr.

Il s'agit d'un ouvrage de biologie, dans lequel P. Grassé expose l'histoire compliquée des parasites dans la série animale ; adaptations morphologiques, cycles évolutifs, spécificité parasitaire, action du parasite sur l'hôte et réciproquement, rapports du parasitisme avec l'adaptation, l'évolution des espèces.

Toutes ces questions sont traitées d'une façon claire, simple, et mises à la portée du public cultivé, possédant des notions générales de zoologie. C'est une excellente introduction à l'étude de la parasitologie.

Ch. Joyeux.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Vacances de Noël et du Jour de l'An. La Faculté (cours, travaux pratiques et examens) sera fermée du dimanche 22 Décembre 1935 au jeudi 2 Janvier 1936 inclus.

Secrétariat. — Les bureaux du secrétariat seront fermés : 1° le 24 Décembre et 2° du samedi 28 Décembre 1935 au jeudi 2 Janvier 1936 inclus.

Bibliothèque. — La bibliothèque sera fermée : les lundi 23 et mardi 24 Décembre 1935, et du vendredi 27 Décembre 1935 au jeudi 2 Janvier 1936 inclus. — Elle sera ouverte : le 26 Décembre, mais seulement de 14 à 18 heures.

Anatomie pathologique. — Questions d'actualité anatomo-pathologique. Le Prof. G. Roussy a commencé cette série de leçons, le mardi 10 Décembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique et les continuera les mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars.

Ces leçons s'adressent à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, en anatomie et en physiologie pathologiques.

Elles ont aussi pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux Etudiants de 3e année, en leur permettant de revoir certaines questions de pathologie qui n'ont pu être traitées au cours des séries de démonstrations pratiques.

Programme des leçons : 1. L'inflammation en général. — 2. L'inflammation en général (*suite*). — 3. L'inflammation tuberculeuse. — 4. La thrombose et ses conséquences. — 5. Les hémorragies et l'hémostase. — 6. Les cicatrices. — 7. Les réactions inflammatoires des ganglions. — 8. Les tumeurs mélaniques. — 9. Le processus cancéreux en général. — 10. Métastases et récidives dans le cancer. — 11. Les tumeurs bénignes, leurs rapports avec l'inflammation et les cancers. — 12. Le cancer expérimental.

Bactériologie. — COURS COMPLÉMENTAIRE. Le prof. Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le jeudi 6 Janvier 1936, à 14 heures, un cours complémentaire de bactériologie. Le cours, qui aura lieu au laboratoire de bactériologie, continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et cessera le 31 Mars.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par MM. le prof. Borrel, Et. Burnet, Comandon, Debains, prof. Ch. Dopter, Paul Durand, Gallerand, Gastinel, agrégé, Giroud, Laigret, prof. de Lavergne, Leblois, prof. Lemierre, Nélis, Névot, prof. Ch. Nicolle, Pasteur Vallery-Radot, agrégé, prof. Pilod, Sabouraud, prof. Sacquépée, Troisier, agrégé, prof. Valtis, prof. Verge, et par une série de visites à l'Institut Pasteur, annexe de Garches sous la direction de MM. G. Ramon et Le Métayer, au laboratoire de la tuberculose, sous la direction de MM Boquet, Guérin, Nègre, Saenz, et à l'Institut Alfred Fournier, sous la direction du prof Levaditi.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 500 francs.

Le nombre des élèves étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au laboratoire de bactériologie, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 heures, avant de retirer leur bulletin de versement.

Ces bulletins sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la salle Béclard tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après midi).

Médecine Légale. — (Janvier et Février 1936). M. Piédelièvre, agrégé, commencera son cours le lundi 6 Janvier 1936, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; le cours aura lieu les lundis, mercredis et vendredis de Janvier et Février.

Sujet du cours : Attentats à la pudeur. — Viol et perversions sexuelles. — Hermaphrodisme. — Avortement criminel et infanticide. — Coups et blessures. — Le problème de l'identité. — Anthropométrie et dactyloscopie. — Examen des taches, poils, etc.

Pathologie chirurgicale. — M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le mercredi 8 Janvier 1936, à 17 heures, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme. — Pathologie chirurgicale de l'appareil génital de la femme.

Pathologie chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le samedi 4 Janvier 1936, à 17 heures (petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de l'abdomen, du rachis et de la moelle.

Pharmacologie. — M. René Hazard, agrégé, commencera ses leçons le samedi 4 Janvier 1936, à 16 h. (amphithéâtre Vulpian), et les continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier, Février, Mars et Avril 1936.

Objet du cours : Médicaments cardio-vasculaires (tonicardiaques, Vasoconstricteurs, Vasodilatateurs). Diurétiques. Médicaments aliments. Médicaments opothérapiques. Anthelminthiques. Antiseptiques. Antisyphilitiques.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE (prof. P. Courmont). — Un *cours de perfectionnement sur la tuberculose*, sous la direction du prof. Paul Courmont, avec le concours du Comité national de Défense contre la Tuberculose, est organisé, à Lyon, du lundi 13 Janvier au lundi 10 Février 1936 (quatre semaines).

Il comprendra, chaque jour, des *conférences*, *des cliniques* au lit du malade, des *exercices pratiques* de clinique (radiographie, pneumothorax, etc.), de laboratoire (bactériologie, sérologie).

Le cours sera donné à la clinique de la tuberculose, par le prof. P. Courmont et ses assistants, et dans différents services spécialisés, avec la collaboration de professeurs de la Faculté de Médecine, de médecins des hôpitaux, de chefs de laboratoires.

Une note ultérieure indiquera l'horaire et le programme détaillé.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de Médecine (avenue Rockefeller, n° 8, Lyon). Les droits à verser sont de 250 francs.

Le Comité national de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou de candidats à ces postes un certain nombre de bourses.

S'adresser, pour les bourses et tous renseignements d'inscriptions, au prof. P. Courmont.

Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. — M. Marcel Sendrail, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, a été attaché, en qualité de médecin, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Concours

Ecole française de stomatologie. — Les concours suivants auront lieu en Janvier prochain :

1° Un Concours pour une place de *professeur suppléant de technique dentaire*.

2° Un concours pour une place de *professeur suppléant de prothèse mobile*.

3° Un concours pour une place de *chef de clinique en agents physiques*.

4° Un concours pour une place de *démonstrateur en clinique stomatologique*.

Pour tous renseignements concernant les programmes et les dates de ces divers concours, s'adresser au secrétariat de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris.

Hôpitaux de Montpellier. — CONCOURS D'INTERNAT. — Les résultats du Concours de l'Internat des hôpitaux de Montpellier dont les épreuves se sont déroulées dans le courant du mois de Novembre sont les suivants :

Jury : M. Guibal, administrateur des hospices, président ; Vallois, accoucheur honoraire des hôpitaux, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Euzière, Villard, Lapeyre, professeurs et Jambon, agrégé à la Faculté de médecine, médecins et chirurgiens des hôpitaux.

Sujet des épreuves : 1° Epreuve écrite anonyme de pathologie médicale. Ostéo-arthropathies nerveuses. 2° Epreuve écrite anonyme de pathologie chirurgicale. Exophtalmie pulsatile. 3° Epreuve orale d'anatomie et de physiologie. Première série : vésicule biliaire; anatomie et physiologie. Deuxième série : cæcum (appendice excepté); anatomie et physiologie. 4° Epreuve orale de pathologie médicale. Première série : accidents de la médication arsenicale. — Deuxième série : tumeurs utérines d'origine placentaire. 5° Epreuve de garde. — Grossesse de trois mois, avortement spontané; le fœtus seul est expulsé. Conduite à tenir.

Résultats du Concours. — Ont été proposés à la Commission Administrative des hospices : 1° Comme internes titulaires : MM. Paul Seintein, Robert Sarran, Robert Deffuant, Pierre Boisbeunet, André Delmas, Raymond Alquié. 2° Comme externes en premier : M. Jean Cheynel, Mme Robert Deffuant (Christiane de Gaillande), MM. Maurice Vergues, Paul Bétoulières. 3° Comme candidats classés : Mlle Lucile Bougarel, M. Pierre Soulier, Maurice Donat, Georges Pistre, Nguyen Duc, Georges Porche, Théodore Drouhet.

Médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de l'Isère. — Aucun candidat n'ayant pu être admis à la suite du concours sur épreuves et sur titres qui a eu lieu le 29 Octobre 1935, pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de l'Isère, le Comité départemental de Lutte contre la Tuberculose a décidé de procéder à un nouveau concours. Ce concours, sur épreuves et sur titres pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de l'Isère, aura lieu à Grenoble, à l'hôpital civil, le mardi 12 Mai 1936, à 8 heures.

Ce concours est réservé aux médecins (hommes) pourvus du diplôme de docteur en médecine français (diplôme d'Etat).

Les candidats à cet emploi devront être Français ou naturalisés Français depuis dix ans au moins, conformément à la loi du 19 Juillet 1934.

Ils devront avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 25 ans au moins et de 40 ans au plus, à la date du 1er Mai 1936.

Pour être admis à prendre part au concours, les candidats devront adresser leur demande (sur papier timbré) avant le 15 Avril 1936, dernier délai, à M. le président du Comité départemental de Lutte contre la Tuberculose (préfecture de l'Isère).

Le traitement, les indemnités familiales et de résidence accordés au médecin sont de 37.000 fr., 3e classe ; 40.000 fr., 2e classe ; 43.000 1re classe. Le médecin recevra une indemnité forfaitaire de 18.000 fr. pour ses frais de déplacements.

Nouvelles

Hommage à M. Beaujard. — Les collègues, élèves et amis de M. Beaujard, pour fêter son rétablissement et sa récente promotion dans la Légion d'Honneur, lui offriront un banquet, au restaurant « La Pérouse », quai des Grands-Augustins, le samedi 21 Décembre, à 20 heures (prix : 50 francs, tenue de ville). Cette manifestation sera présidée par M. Antoine Béclère.

Prière d'adresser les adhésions, avant le 15 Décembre, à M. Jacques Toupet, 27, rue de Valois, Paris (1er).

Xe Bal de la médecine française. — Le jeudi 5 Décembre au siège de la Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi, s'est réuni le Comité d'organisation du Xe bal de la Médecine Française, sous la présidence de Mme Roussy et de M. Siredey, Président de l'Académie de Médecine.

Etaient présents à cette réunion: Mme la Générale Georges, Mmes Marcel Labbé, F. Jayle, Antoine, Baillet, Mlle Blanchier, Mmes Bourguignon, Cambies, P.-N. Deschamps, Duquet, M. Fabre, H. Labbé, J. Lapeyre, Leclainche, Mainot, Morvan, Paul.

MM. Crouzon de l'Académie de Médecine, Darras, Deniker, de Pomiane, Sadoun.

M. Paul Colin assistait également à cette réunion.

Au cours de cette réunion, la date du bal de la Médecine Française a été fixée au vendredi 21 Février 1936 dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, à 22 heures.

La direction artistique a été confiée à M. Paul Colin qui, avec le concours de nombreuses vedettes parisiennes, fera sur scène une présentation d'affiches animées.

Le souper, sous la direction de Mme H. Labbé et de M. E. de Pomiane, sera servi à minuit, par petites tables, par des jeunes filles du Corps Médical.

D'autres attractions ont été prévues, enveloppes-surprises, orchestre en vogue, etc.

Pour tous renseignements, s'adresser Mme Gondry, Secrétaire, Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi. Littré 48-12 (samedi après-midi excepté).

Prix de la Société des chirurgiens de Paris. — La Société des Chirurgiens de Paris rappelle qu'elle décerne, chaque année, trois prix : 1° Prix de Chirurgie générale (prix Dartigues). 2° Prix de Chirurgie gastro-intestinale (prix Victor-Pauchet). 3° Prix de Chirurgie urinaire (prix Paul Delbet).

Les travaux, originaux et inédits, doivent être adressés au secrétaire général de la Société, M. Charles Buizard, 3, rue de La Trémoille (Paris, 8e), *avant le 31 Décembre*, au moins en deux exemplaires et de préférence dactylographiés.

Prix des Archives Hospitalières. — Le prix pour l'année 1935 a été attribué à M. Manuel Moreno, ancien interne de l'Hôpital Saint-Michel, interne des Hôpitaux de Paris.

Les prix pour 1936 sont les suivants :

4 *Prix de 500 francs*, attribués en cours d'année aux meilleurs travaux écrits inédits présentés par un interne ou ancien interne d'hôpital libre. Travail inséré dans les *Archives Hospitalières* (Jury : Société Médico-chirurgicale des hôpitaux libres).

3 *Prix de 500 francs*, attribués en fin d'année à des internes d'hôpitaux libres après concours sur une consultation écrite et une consultation orale (Jury : Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres).

1 *Prix de 1.000 francs et 1 prix de 500 francs*, attribués en fin d'année aux auteurs des deux meilleurs travaux accomplis ou parus dans l'année (Jury : Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres après désignation des admissibles par suffrage des médecins).

L'Esperanto Medical. — M. A. Bécart nous informe qu'un *cours d'esperanto* a lieu à l'Ecole de Psychologie, 49, rue Saint-André-des-Arts, Paris, les mardis et vendredis, à 20 h. 30, sous la direction de M. G. Philippet.

Service de santé militaire. — M. le médecin lieutenant-colonel Gauthier, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire d'instruction Percy, à Clamart, est désigné comme Professeur agrégé chargé d'enseignement à l'Ecole du Service de Santé Militaire à Lyon.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MARDI 17 DÉCEMBRE. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

MERCREDI 18 DÉCEMBRE. — Clinique Médicale, 3 séries, dont 1 anc. reg., Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 19 DÉCEMBRE. — Clinique Médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 21 DÉCEMBRE. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 16 DÉCEMBRE. — M. Avrane : *Puerpéralité chez les primipares de moins de 16 ans.* — Mlle Mourlon : *Etude d'une technique de ponction pleurale avec insuffisance d'air.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Sergent, Lacomme.

MARDI 17 DÉCEMBRE. — M. Paul Simon : *Intoxication par quelques antihelmintiques.* — Mlle Klein : *Etude médico-légale de la démence précoce.* — M. Babock : *Vaccination intra-dermique, antistaphylococcique dans le zona.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Hazard, Piedelièvre.

MERCREDI 18 DÉCEMBRE. — M. Grenberg : *Hygiène de l'industrie de la paraffine.* — M. Guillaume : *Les névrites pneumoniques.* — M. Imami : *Le Corps médical en face du péril aéro-chimique.* — Mme Moulin : *Le dépistage des lésions bucco-dentaires dans les milieux scolaires.* — M. Prossi : *Etude de l'ostéome de l'orbite.* — M. Théodoroff : *Etude de la fièvre scarlatine en Bulgarie.* — M. Storch : *L'hormonothérapie ovarienne dans l'hémophilie familiale.* — Mme de Palma : *La surveillance médicale dans les crèches.* — Jury : MM. Tanon, Alajouanine, Joannon, Turpin.

JEUDI 19 DÉCEMBRE. — M. Mitoff : *La pyélonéphrite du nourrisson.* — M. Falk : *Etude du pneumothorax spontané dans la première enfance.* — M. Pedraza : *Résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire de l'enfance.* — M. Noboa-Recio : *Etudes des kystes amygdaloïdes.* — Jury : MM. Bezançon, Lemaître, Nobécourt, Halphen.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JEUDI 19 DÉCEMBRE. — M. Gapais : *L'ajonc.* — M. Matékzadeh : *La morve et sa prophylaxie dans l'armée iranienne.* — Jury : MM. Tanon, Letard, Simonnet, Panisset, Vergé.

VENDREDI 20 DÉCEMBRE. — M. Arnoux : *Quelques laparotomies chez les carnivores.* — Jury: MM. Gosset, Coquot, Lesbouyries.

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

9-16 DÉCEMBRE 1953. — M. Brugère : *Etiologie et pathogénie de la pneumonie bilieuse. Quelques cas chez des noirs.* — M. Bouilloc : *Contribution à l'étude de l'épilepsie diabétique.* — M. Gide : *Contribution à l'étude de la pathogénie nerveuse du purpura.* — M. Fuchs : *Le blépharospasme encéphalitique.* — M. Carpentier : *Des indications opératoires dans le rein polykystique.* — M. Corvez : *Contribution à l'étude des modifications des couches antérieures du vitré dans l'opération de la cataracte dans sa capsule.* — M. Collos : *Les hémorragies conjonctivales spontanées.* — M. Torresi : *Contribution à l'étude du traitement de l'inversion utérine puerpérale.* — M. Poulic : *Contribution à l'étude de la chrysothérapie des rhumatismes chroniques.* — M. Barthère : *Traitement des abcès pulmonaires.* — M. Texier : *Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires.* — M. Hollecker : *Etude comparative et critique des différents procédés opératoires dans les lésions méniscales du genou.* — M. Coupigny : *Contribution à l'étude des lésions des vaisseaux fémoraux dans les fractures de la cuisse.* — M. Gouzigou : *La tuberculose prostatique et son traitement.* — M. Le Floch : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'anurie dans l'évolution du cancer du col utérin.* — M. Guérin : *Contribution à l'étude du traitement opératoire des abcès chauds de la prostate.* — M. Favreaux : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des prostatites chroniques rebelles au traitement médical.* — M. Seince : *Parmentier et l'hygiène alimentaire.* — M. Brochen : *Une épidémie de poliomyélite dans le Sud-Ouest de la France en 1934.* — M. Langeard : *Des avantages des sérums de titres antitoxiques élevés dans le traitement de la diphtérie.* — M. Sappey : *Traitement des anémies expérimentales aiguës par saignée chez le chien à l'aide de solutions d'oxyhémoglobine de cheval.*

MONTPELLIER

THÈSES DE DOCTORAT.

NOVEMBRE 1935. — M. Egg : *Les rayons X et la selle turcique.* — M. Cadilhac : *Contribution à l'étude des intoxications arsenicales accidentelles par les produits viticoles antiparasitaires.* — M. Zakhajm : *Le test cutané d'hydrophilie tissulaire d'Aldrich et Mac-Clure, recherché par injection intradermique d'eaux minérales.* — M. Terrel : *L'armement antituberculeux du clergé français. Ses réalisations. Ses résultats.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

5 NOVEMBRE. — M. Todoroff : *Quelques considérations sur la tuberculose du pubis et ses complications urinaires.*

TOULOUSE

THÈSES DE DOCTORAT.

15 OCTOBRE-15 NOVEMBRE 1935. — M. Jean Bernard : *Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.* — M. René Laurent : *Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux traumatiques.* — M. Jean Gueunier : *Contribution à l'étude de l'allergie insulinique.* — M. Jean Dunglas : *Luxation complète de l'os iliaque.* — M. J. Ferrié : *L'emphysème cervical, complication du pneumothorax artificiel et des sections de bride.* — M. Jean Berthéol : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'arthrite sèche déformante.* — M. M. Blanchet : *Contribution à l'étude du traitement du diabète.* — M. Marcel Prelle : *Le facteur endocrinien dans la pathogénie de l'hypertension artérielle, de l'hypertension intracranienne et de l'artério-sclérose précoce.* — Mlle Raymonde Chapelo : *A propos de quelques manifestations hémorragiques dans les maladies du foie; les taches rubis.* — M. Jean-Jacques Auclair : *De l'état de l'urée chez les délirants.* — Mlle Suzanne Brustier : *Sang et fatigue. Contribution à l'étude du syndrome hématologique et humoral de la fatigue après splénectomie.*

Remise de la médaille au Docteur Crouzon

Les élèves et amis du Docteur O. Crouzon se sont réunis le dimanche 8 Décembre, dans son service de la Salpêtrière, et lui ont remis la médaille, œuvre de Charles Pillet, grand prix de Rome, dont ils avaient fait exécuter un tirage spécial, à l'occasion de son élection à l'Académie de Médecine.

Le Docteur Siredey, président de l'Académie de Médecine, qui assistait à cette manifestation amicale, a bien voulu assurer, de façon improvisée, la présidence de cette réunion sans cérémonie. Après avoir donné successivement la parole au Docteur Jean Christophe qui prononça une brève allocution au nom des élèves et anciens élèves du Docteur O. Crouzon; au Professeur Georges Guillain qui, en termes affectueux, évoqua les souvenirs communs d'une longue amitié rendue plus profonde par l'affection pour un même maître le Professeur Pierre Marie; le Docteur Siredey félicita le Docteur O. Crouzon en une amicale et spirituelle improvisation qui recueillit les applaudissements unanimes.

Le Docteur O. Crouzon, avec une émotion profonde, remercia les très nombreux élèves et amis qui lui avaient apporté le témoignage de leur affection et de leur attachement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PALUDÉENS DEVANT LA RÉACTION DE HENRY

PAR MM.
E. MARCHOUX et V. CHORINE

Dans un article publié par la *Revista di Malariologia* (n° 6 *bis*, 1934), Mühlens déclare son scepticisme vis-à-vis de la persistance du paludisme de guerre et demande aux malariologues des autres pays belligérants leur avis sur cette question. Il fait ressortir que des pensions injustifiées ont été accordées, que des demandes nouvelles se produisent tous les jours et qu'il convient de fixer une doctrine pour défendre les intérêts des anciens combattants qui, devant la multiplication des charges de l'Etat, pourraient voir diminuer le taux des pensions légitimement attribuées. C'est dans le but de joindre nos observations à celles du savant Allemand que nous croyons devoir les réunir dans cette note.

Diagnostic par les procédés de laboratoire.

Le paludisme, causé par un parasite exclusif du globule rouge, pour être diagnostiqué avec certitude, exige la découverte de l'hématozoaire spécifique dans le sang du malade ou celle de ses excreta, les grains de pigment mélanique. En dehors des séries d'accès, à l'époque où la fièvre, après avoir été régulièrement intermittente, devient apériodique, les plasmodes se rencontrent rarement dans la circulation générale et ne s'y voient qu'accidentellement au cours d'un accès spontané ou provoqué. Quant au pigment mélanique intraleucocytaire, le passage dans le sang circulant en est très fugitif et succède immédiatement à l'accès qui vient de finir. En revanche, après la mort d'un paludéen chronique, on le retrouve dans les cellules réticulo-endothéliales plus fréquemment que l'hématozoaire.

En dehors de ces deux critères spécifiques, il est d'autres signes que révèle l'examen microscopique, mais qui ne possèdent plus qu'une valeur approchée.

La formule leucocytaire est un élément qui n'est pas dénué de valeur au voisinage d'un accès récent. La recherche, d'ailleurs assez délicate, du pouvoir schizontolytique du sérum signalé par Abrami et Senevet, vérifié par Carnot, peut encore fournir un appoint au diagnostic à condition de le rechercher à une époque qui ne s'écarte pas trop du dernier accès de fièvre. La déviation du complément et l'auto-agglutination constituent des phénomènes trop généraux pour être retenus, à moins qu'ils ne s'ajoutent à d'autres plus sûrs.

Beaucoup plus intéressante est la réaction sérologique préconisée par Henry. Cette réaction ne possède pas le caractère de spécificité que lui avait attribué son auteur. Elle n'est pas due à la présence dans le sang des paludéens d'anticorps développés par le pigment mélanique et mis en évidence par la floculation de la mélanine extraite des yeux de bœuf. Elle repose uniquement, comme d'ailleurs toutes les autres, sur une modification des éléments constitutifs du sérum. Cette modification consiste surtout dans l'augmentation du coefficient des euglobines précipitables par l'eau distillée. C'est la richesse en ces substances que révèle Henry par une dilution de mélanine dans l'eau distillée, la mélanine jouant le rôle d'un indicateur qui rend le floculat plus apparent. L'eau distillée employée seule suffit à traduire cette floculation qu'on peut apprécier, même à faible degré, à l'aide du photomètre V.B.Y. de Vernes. Pour la rendre plus apparente en l'absence de cet appareil, on peut employer, soit une dilution microbienne, soit une suspension de carmin, deux procédés qui mettent bien en évidence le rôle indicateur des particules de mélanine.

Application de la réaction de Henry aux paludéens.

Le déséquilibre sérique que décèle la réaction sérologique, est constant chez tous les paludéens, mais il n'est pas spécial au paludisme ; on le retrouve aussi marqué, et même plus fort, dans d'autres affections à protozoaires, plus faible dans la syphilis ou la tuberculose, et présent encore, quoique rarement, dans d'autres états encore incomplètement déterminés. Il résulte de ces observations que, si une réaction positive ne dénote pas sûrement la persistance du paludisme et peut donner un résultat erroné dans 5 à 7 pour 100 des cas, la réaction négative, au contraire, signe nettement la guérison ou l'absence d'infection palustre avec moins de 1 pour 100 de causes d'erreur.

Il convient cependant, en ce cas, de tenir compte du fait que la réaction est inhibée au moment de l'accès, même fruste, et surtout dans les cas de fièvre maligne, quand le microscope révèle la présence d'hématozoaires dans le sang. Il nous est arrivé, par exemple, de constater qu'un malade, venu à notre consultation le 5 Mai 1935, présentait une réaction absolument négative à 0, avec présence de *P. falciparum* dans le sang. Le 22 Mai, après un traitement quinique, alors que le malade est totalement apyrétique et a recouvré un bon état général, la réaction est égale à 36.

Beaucoup d'auteurs ont signalé des réactions négatives en présence de paludisme avéré, et quelques-uns jusqu'à 20 pour 100. De tels résultats, sans doute, sont dus à des fautes de technique, à ce que le sang a été recueilli au moment de l'accès, que la réaction a été faite avec des sérums trop frais ou recueillis depuis un temps trop long, surtout s'ils ont été séparés du caillot.

Intensité de la réaction selon la nature du parasite en cause.

L'intensité de la réaction mesurée en eau distillée varie suivant les malades et suivant la race d'hématozoaires dont ils sont porteurs.

Avec le *P. vivax*, nous avons enregistré des chiffres qui varient de 28 à plus de 100, avec une moyenne de 44.

Nous n'avons vu qu'un seul cas de *P. malariae* qui nous a donné aussi un chiffre de réaction de 44.

Le sérum des malades atteints de *P. falciparum* se signale par des chiffres plus faibles variant de 11 à 58, avec une moyenne de 29.

Il convient de signaler à ce propos que certains paludéens à *P. falciparum* fournissent des réactions très faibles à l'eau distillée, et négatives à la mélanine. Il s'agit, en ce cas, de sujets qui se sont soumis régulièrement à la quinine préventive et n'ont jamais présenté d'accès graves.

Sensibilité de la réaction a l'eau distillée.

Si l'on peut trouver des réactions négatives à la mélanine qui sont positives à l'eau distillée, cette inégalité tient à la plus grande sensibilité de cette dernière.

La plupart des sérums qui chiffrent 10 à l'eau distillée, taux auquel notre expérience nous permet de limiter les réactions positives, ne manifestent encore aucun trouble avec la mélanine.

Sans doute, cette plus grande sensibilité de la première se produit au détriment de la spécificité, mais deux années d'expérience nous permettent de décider que l'erreur n'est que de 1 à 2 pour 100 plus forte que celle de la réaction de la mélanine. C'est-à-dire que les réactions positives injustifiées sont de 6 à 8 pour 100 au lieu de 5 à 7 pour 100. Mais elle présente en revanche l'avantage de permettre l'élimination du paludisme dans les nombreux cas où la mélanine laisse planer le doute.

Technique.

Il nous paraît qu'en général on ne tienne pas assez compte de l'influence que peuvent exercer certains facteurs dont notre expérience nous a révélé l'importance.

1° Le sang ne doit pas être prélevé au moment de l'accès où la fonte globulaire a répandu dans le sang des sels qui étaient fixés, et notamment du potassium dont le rôle inhibiteur est particulièrement marqué.

2° Il faut prélever le sang sur le malade à jeun. Les graisses que la digestion apporte dans le sang suffisent à faire floculer le sérum dans l'eau distillée. Pour ne citer qu'un exemple, il nous suffira de rapporter l'histoire d'un de nos malades dont le sang avait été prélevé au commencement de l'après-midi, après le déjeuner, et qui nous avait donné une réaction à la mélanine très positive, et à l'eau distillée égale à 68, qui, deux jours plus tard, la prise étant faite à jeun, ne nous a plus fourni qu'une réaction négative à la mélanine et égale à 3 en eau distillée.

3° Il est important de pratiquer la réaction après un laps de temps déterminé suivant la prise de sang, car le facteur-temps exerce une action nette sur la marche de l'opération. Des paludéens avérés ne fournissent parfois qu'une réaction négative, si celle-ci est exécutée dans les premières heures qui suivent la saignée, alors qu'au bout de vingt-quatre heures elle est franchement positive. Les résultats varient ensuite très irrégulièrement avec le temps, surtout si le sérum a été séparé du caillot.

L'expérience nous a appris que le temps optimum est vingt-quatre heures, le sang ayant été conservé à la glacière et le sérum séparé du caillot seulement au moment de l'emploi.

4° La méthode à l'eau distillée nous paraît fournir les résultats les plus sûrs. A défaut de photomètre, on peut lire la réaction à l'œil nu en employant un indicateur tel que le carmin.

Evolution de la réaction au cours du paludisme.

Les paralytiques généraux nous ont appris que la réaction se montre déjà positive quatre à cinq jours après l'impaludation par voie veineuse, souvent même avant le premier accès. La valeur s'en marque de plus en plus jusqu'au huitième ou neuvième accès où elle atteint son *fastigium*.

Le traitement quinique ne l'influence pas pendant le premier septenaire, mais il l'atténue ensuite progressivement jusqu'au trentième ou cinquantième jour, où elle devient négative. L'infection naturelle est plus résistante et ne s'éteint qu'après soixante-dix à quatre-vingts jours de traitement. La quinacrine est plus active que la quinine. Un de nos malades à *P. vivax* nous a donné une réaction qui est passée de 33 à 2 le vingt-septième jour, après une seule cure de six jours à 30 centigr. par jour.

Si, malgré un traitement régulier, la réaction demeure positive, il faut s'attendre à une rechute. Un de nos malades à *P. vivax* avait une réaction positive, malgré un traitement quinique de six semaines au bout duquel nous l'avons perdu de vue. Il nous est revenu onze mois plus tard avec des parasites dans le sang.

Aussi ne manquons-nous jamais de nous assurer de l'efficacité du traitement en faisant revenir le malade de mois en mois jusqu'à ce que la réaction de Henry se montre négative.

Application clinique.

Depuis 1931, tous les malades qui se présentent à la consultation de l'Institut Pasteur pour paludisme, sont invariablement soumis à la réaction. Pratiquée d'abord, selon les indications de Henry, à la mélanine, elle est, depuis dix-huit mois, mesurée aussi par la floculation dans l'eau distillée.

Résultats.

I. Paludéens coloniaux. — Sur 335 malades examinés, la réaction a donné une réponse négative dans 253 cas, c'est-à-dire dans 75,8 pour 100 des cas. Elle s'est montrée positive pour 62 sujets, soit 18,2 pour 100 dont 37 étaient porteurs de parasites au premier examen et 7 autres au cours d'une rechute. La réaction a paru douteuse dans 20 cas (soit 6 pour 100), dont 3 étaient cependant porteurs de parasites et dont un autre est revenu en état de rechute. La proportion de 24,2 pour 100 de réactions positives et douteuses que nous avons enregistrées dépasse donc de beaucoup le nombre de réactions positives et douteuses non spécifiques que nous avons évaluées à 6-8 pour 100 et correspond à 16-18 pour 100 de paludéens certains.

Si nous répartissons nos malades en quatre groupes, suivant le temps qui s'est écoulé depuis leur retour des colonies, nous pouvons en retirer de très intéressants renseignements.

1° *Malades en France depuis moins de six mois.* — Sur 66, qui se trouvaient dans ces conditions, 37 (56 pour 100) ont fourni une réaction négative. Aucun d'entre eux n'est revenu à la consultation. Quant aux 23 (35 pour 100), chez lesquels elle était positive, 12 étaient porteurs de parasites, de même que 2 des 6 (9 pour 100) chez qui elle s'est montrée douteuse. Deux autres nous sont revenus en état de rechute.

Nous pouvons donc dire que 44 pour 100 environ des cas de ce groupe conservent vraisemblablement du paludisme.

2° *Consultants en France depuis moins d'un an.* — Après six mois, la chute est rapide. Sur 24, 16 (66,7 pour 100) ont eu une réaction négative et ne sont jamais revenus. Deux (8,3 p. 100) porteurs de *P. vivax*, nous ont fourni des réactions positives, l'une à 34, l'autre à 44. 6 autres (25 pour 100) se sont montrés douteux.

3° *Consultants en France depuis moins de deux ans.* — Sur 32 de ces cas, 29 se sont montrés négatifs (90 pour 100) et 3 douteux. Parmi les 3 douteux, 2 sont tuberculeux.

Si, après cette analyse de nos résultats, nous en faisons la synthèse, nous voyons décroître progressivement le nombre des réactions positives et douteuses jusqu'à arriver à un chiffre qui reste dans les limites d'erreur de la réaction.

De 44 pour 10 de réactions positives ou douteuses, nous tombons à 33 pour 100 après six mois, à 12 pour 100 après un an et à 9 pour 100 après deux ans.

Les porteurs de parasites, qui étaient au nombre de 14 dans les six premiers mois, ne sont plus que 2 pour le deuxième semestre, après lequel nous n'en voyons plus aucun.

II. Paludéens de guerre. — Disons de suite que dans ce groupe, depuis 1921, nous n'avons jamais rencontré un porteur de parasites.

Parmi les 190 qui ont été soumis à la réaction de Henry, nous n'avons découvert aucun symptôme de paludisme. Quelques cirrhoses alcooliques, une splénomégalie leucémique, un kyste du rein gauche qui en imposait pour une hypertrophie de la rate; des tuberculoses fébriles, des pyélonéphrites, avaient été considérés comme des accidents paludéens par les médecins qui nous avaient envoyé les malades. Mais tous ceux que nous avons vus, sans exception, se plaignent de maux de tête périodiques, de troubles nerveux, d'accès fébriles revenant tous les deux ou trois mois. A ces derniers, nous recommandions de venir nous voir, soit au cours, soit au lendemain d'un accès. Tous ceux que nous avons revus, parfois jusqu'à cinq fois consécutives, n'ont fourni à l'examen microscopique aucun résultat positif. Tous d'ailleurs appréciaient leur état fébrile d'après des impressions subjectives, sans prendre leur température. Pour les uns, l'accès ne dure que quelques minutes; pour les autres, il se prolonge plusieurs jours.

Dans le cas, d'ailleurs assez rare, où nous avons constaté une élévation de température, il nous a été aisé d'en trouver la cause. Malades ou non, tous ceux qui se sont présentés à notre examen y venaient ou spontanément, ou à l'instigation d'un médecin, dans le désir de trouver un motif à pension.

La réaction de Henry a été régulièrement pratiquée pour tous ces sujets. Nous avons enregistré 186 réactions négatives, soit (94,4 p. 100) 7 positives, (c'est-à-dire 3,5 p. 100) et 2 douteuses (2,1 p. 100) ce qui nous donne pour ces deux dernières séries 5,6 p. 100, chiffre inférieur à la limite de l'erreur expérimentale.

En définitive, l'examen sérologique confirme le clinique. Tous les paludéens de guerre sont guéris depuis longtemps.

Conclusions.

1° Pour le diagnostic du paludisme, il n'existe que deux critères, ce sont la découverte du parasite dans le sang, ou celle du pigment contenu dans les histiocytes.

2° Parmi les signes de probabilité auxquels la clinique peut recourir, la réaction découverte par Henry, et plus simplement encore l'instabilité du sérum en présence d'eau distillée, ce qui revient au même, représente un des plus sûrs.

3° Cette réaction se rencontre positive en dehors du paludisme dans 6 à 8 p. 100 des cas que la clinique permet le plus généralement d'éliminer.

4° La réaction à la mélanine est rarement négative dans le paludisme. La mesure de la floculation dans l'eau distillée, plus sensible et plus précise, permet d'abaisser encore le taux des réactions négatives au point qu'on peut à peu près à coup sûr déclarer qu'une réaction négative signe l'absence ou la guérison d'une infection palustre.

5° Une technique rigoureuse indispensable permet de reconnaître, par la réaction, la présence de l'infection avant le premier accès ; celle-ci est de plus en plus manifeste à mesure que la maladie se développe, baisse sous l'influence du traitement et disparaît avec la guérison.

6° La proportion des paludéens coloniaux qui est, à la lumière de la réaction, de 35 à 40 p. 100 environ dans les six premiers mois de leur retour, tombe pratiquement à zéro au bout de deux ans si l'on excepte les cas exceptionnels qui ont d'ailleurs été publiés en raison de leur rareté.

7° Des paludéens du front d'Orient que nous avons vus au laboratoire, aucun, depuis 1921, n'a été reconnu porteur de parasites.

La réaction de Henry, depuis que nous l'employons, nous a prouvé que tous sont actuellement guéris.

A COTÉ DES PARAKÉRATOSES DERMATOSES DE SENSIBILISATION N'EXISTE-T-IL PAS DES PSORIASIS MALADIES A ULTRA-VIRUS ?

PAR MM.
A. DESAUX et H. PRÉTET

Dans l'incertitude de nos connaissances concernant l'étiologie et la pathogénie du psoriasis, toute hypothèse de travail, fondée sur l'observation et l'expérimentation, peut être admise.

Sans vouloir conclure aujourd'hui, nous apportons ici des faits qui autorisent à poser cette question : à côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ?

Hypothèse de travail.

Les facteurs qui paraissent provoquer les poussées cutanées de psoriasis sont multiples; aussi, nombre d'auteurs, à la suite de Samberger, concluent-ils, en s'appuyant sur des arguments cliniques, biologiques, thérapeutiques, que,

sous l'influence de causes les plus diverses (infectieuses, toxiques, traumatiques, etc..), la peau se couvre de psoriasis parce qu'elle est « prédisposée à réagir à toute excitation dans le sens psoriasis » ou, comme l'écrit Jausion, parce que le malade est « d'essence parakératosique », « parakératosique-né », « possesseur d'une diathèse propre que stigmatise l'aptitude congénitale à la parakératose ».

Si la valeur étiologique de la plupart des facteurs signalés par les auteurs, et en particulier des déchets microbiens ou mycéliens de Jausion, nous paraît à peu près établie, — en revanche, la théorie « de la diathèse » ne nous satisfait pas.

A-t-on expliqué les phénomènes cutanés, en déclarant que la peau réagit à toute excitation sous forme de psoriasis, parce qu'elle a une tendance (nous allions dire une « vertu ») psoriasique ? Evidemment non.

Nous commençons à connaître le rôle étiologique et le mécanisme de certaines excitations (d'ordre traumatique, toxique, infectieux), qui sont les prétextes de l'éruption; mais nous ignorons tout de la « tendance du terrain », de la « constitution », de la « diathèse » psoriasique.

Cliniquement, histologiquement, la réaction cutanée « diathésique » du psoriasis, — invariable quelle qu'en soit la cause occasionnelle, — revêt une parure infectieuse sur laquelle maints auteurs ont insisté.

Qu'il nous suffise d'en rappeler les caractères histologiques très différents de ceux de la parakératose psoriasiforme : prolifération épithéliale, avec montée de leucocytes polynucléaires (Civatte) à travers les couches du corps muqueux dont les cellules, gonflées d'œdème, paraissent menacées, — et formation fréquente de micro-abcès (Sabouraud, Munro).

C'est là le début d'une dermatose infectieuse.

La parakératose avec la desquamation, — véritable dyskératose (au sens étymologique du mot) née de la viciation du métabolisme de la cellule du corps muqueux, — n'est que le reflet, la conséquence cliniquement appréciable du drame malpighien.

Ultérieurement, la lésion s'étend en tache d'huile et guérit parfois en son centre qui paraît s'immuniser; elle reste épidermique, essentiellement régulière, homogène dans chaque plan parallèle à la surface (Lutembacher).

Et malgré cet aspect histologique qui évoque l'idée d'une infection menant son attaque contre l'épiderme profond, aucun microbe visible n'a pu être décelé.

L'histoire de la « diathèse psoriasique » rappelle celle de la fameuse « diathèse herpétique ».

L'homme prédisposé, — possesseur de la « diathèse psoriasique » et qui réagit à toute excitation dans le sens psoriasique — n'est-il pas, lui aussi, un individu porteur d'un ultra-virus et dont l'immunité fléchit à tout propos ?

Cet ultra-virus ne subit-il pas l'action biotropique (à la manière de Milian) de nombreux facteurs susceptibles d'exagérer sa virulence ou de créer le terrain favorable à son développement ? N'est-il pas, dans certains cas, un virus de sortie ?

Le psoriasis n'est-il pas, comme l'herpès, une maladie à ultra-virus, susceptible de se reproduire, au même point ou en des lieux différents, sous l'influence de causes occasionnelles extrêmement variables, d'ordre traumatique, toxique, infectieux, etc..., ces causes occasionnelles jouant ici, comme dans l'herpès, un rôle d'une importance telle que les traitements les plus divers, capables de les supprimer, parviennent à cicatriser la peau ?

Le phénomène de la « psoriasisation » n'est-il pas expliqué par l'affinité de tout ultra-virus pour le tissu en état de prolifération cellulaire et pour les cellules jeunes en voie de division, la peau étant attaquée par le virus surtout si elle est lésée ?

Et l'action curative du soleil sur le psoriasis ne trouve-t-elle pas sa raison dans la sensibilité du virus aux radiations, etc. ?

En résumé, ne peut-on classer le psoriasis dans le groupe des épithélioses à ultra-virus de Borrel et le considérer comme une épithéliose de type clinique habituel érythémato-squameux, mais au fond assez semblable aux autres puisque, sous le masque de la parakératose (phénomène secondaire) la lésion psoriasique présente, à côté de la prolifération épithéliale, des micro-abcès (ébauche de pustules) et est capable de revêtir, au moins transitoirement, la forme pustuleuse ou vésiculeuse ?

Cette conception — qui, sans heurter les théories actuelles concernant les causes occasionnelles du psoriasis, les complète, en essayant de déterminer la nature de la « diathèse » psoriasique, — est séduisante.

Aussi l'un de nous a-t-il écrit volontiers, dès 1931 [1] : « On peut dès maintenant supposer que les ultra-virus provoquent nombre d'autres dermatoses, à étiologie actuellement inconnue, en particulier certaines affections épidermiques, comme le psoriasis... »

Nous ne sommes pas d'ailleurs éloignés de penser que certains lichens plans, parapsoriasis et mycosis fongoïdes qui succèdent aux parapsoriasis sont des maladies à ultra-virus.

C'est dans cet esprit que nous avons lu et interprété les observations relatant les améliorations et le blanchiment de certains psoriasis traités par les injections de squames.

Dans son remarquable travail, paru en 1933, sur « l'action des extraits de squames de psoriasis », Comel a résumé les travaux précédents et les siens.

Depuis Sellei, qui eut le premier l'idée, vers 1913, d'injecter une émulsion de peau psoriasique, les procédés ont varié : suivant les cas, le blanchiment est obtenu à la suite d'injections de produits de digestion des squames prélevées sur le malade (Yoannovitch, Mihaylovitch) ou d'émulsions, en eau physiologique, de squames préalablement formolées (Toma) ou de suspensions squameuses dans l'alcool (Campbell et Frost).

Comel obtient ses meilleurs résultats avec un extrait de squames psoriasiques hydro-alcoolique, filtré sur toile, — extrait concentré dont la dose injectée correspond à 75 centigr. ou à 1 gr. 25 centigr. de substance squameuse.

Est-ce là un traitement spécifique comme semble le prouver l'impossibilité d'obtenir une action thérapeutique quelconque avec l'extrait de peau saine (Sellei) ou avec celui de squames d'ichtyose (Yoannovitch, Mihaylovitch).

Quelques-uns affirment la supériorité de l'autosquamothérapie (Mihaylovitch), d'autres l'égale valeur de l'auto- et de l'hétérosquamothérapie psoriasiques (Ciarrocchi, Comel).

D'aucuns déclarent que la squamothérapie n'est qu'une forme de la protéinothérapie non spécifique dont la lactoprotéinothérapie et l'autohémothérapie constituent d'autres modes.

Toma prononce le mot de vaccinothérapie.

Connaissant les nombreux exemples des inframicrobes traités par des substances chimiques et capables de procurer l'immunité, nous avons pensé que cet auteur avait réalisé une vaccination en injectant un ultra-virus formolé, le formol étant d'ailleurs, dans certains cas, un des antiseptiques les plus favorables à la production des vaccins actifs.

Juan Pessano [2], en Argentine, publia, en 1932, des essais à peu près contemporains aux nôtres.

Partant de l'hypothèse de travail que le psoriasis est produit par un ultra-virus, cet auteur prépare, avec les squames prélevées sur le malade, un antigène du type Frei; c'est une fine émulsion squameuse, phéniquée, puis chauffée à deux reprises à 60°, qu'il introduit par voie sous-cutanée superficielle. Il peut ainsi blanchir 50 pour 100 des psoriasis traités. L'efficacité de cette méthode est à peu près comparable à celle de Toma.

Ne pouvait-on pas encore reprocher à Pessano de faire de la protéinothérapie ?

Nous commençons nos recherches en Octobre 1931.

Supposant que le psoriasis est causé par un ultra-virus, nous nous proposons d'extraire cet ultra-virus des squames ou mieux de l'épiderme, de l'isoler dans un milieu, déprotéiné et amicrobien, à base de glycérine (propice à la conservation de la vitalité des inframicrobes), — puis de réaliser une vaccination en introduisant, en petite quantité, ce virus vivant non modifié, mais dilué, dans l'organe où il est pathogène, c'est-à-dire dans la peau.

Les faits.

A. *Préparation de l'extrait de squames, glycériné et filtré sur bougie.*

1° On recueille les squames. Ici commencent les difficultés : ce que nous savons des inframicrobes fait penser que la virulence de l'ultra-virus (dont nous supposons l'existence) doit varier suivant la date d'évolution de la lésion; peut-être même disparaît-elle à un certain moment.

Dans l'incertitude, nous faisons de préférence les prélèvements sur les éléments jeunes, ou en bordure des plaques en voie d'extension, et là où existe le prurit. Nous essayons de détacher non seulement les squames, mais encore la pellicule décollable et un peu de ce corps muqueux où l'afflux leucocytaire peut être interprété comme l'indice d'une infection.

2° Cette provision squameuse est desséchée à 37°, puis triturée avec du chlorure de sodium. Ce mélange est pulvérisé, au point qu'à l'examen microscopique ses plus gros éléments sont des cellules isolées.

3° Nous laissons macérer cette poudre dans l'eau glycérinée.

4° Le liquide est filtré d'abord sur papier, puis sur bougie stérile en porcelaine Chamberland.

Nous pouvons ainsi préparer un extrait débarrassé des débris épidermiques, amicrobien, déprotéiné, dont chaque ampoule contient une quantité infime de glycérine pure.

1. A. Desaux et A. Boutelier : *Manuel Pratique de Dermatologie*, paru en Avril 1932.

2. Cet auteur nous a fait connaître ses travaux, après notre publication du 10 Janvier 1935 à la *Société française de Dermatologie*.

Nous injectons cet extrait dans la lame dermo-épidermique aussi près que possible de la couche cornée.

B. *Observations.* — Le 10 Janvier 1935, nous apportions à la Société Française de Dermatologie une première observation dont voici le résumé :

« La malade présente un psoriasis typique généralisé, en gouttes et à localisation souvent péripilaire; lors d'une poussée, le début en a été pseudo-pustuleux.

« Les causes occasionnelles en paraissent multiples : choc moral, choc thérapeutique, angine, intoxication alimentaire, peut-être aussi l'établissement de l'aménorrhée.

« L'effet thérapeutique de l'insolation est indiscutable en 1932 et 1933.

« En 1934, avec les squames des éléments jeunes de ce psoriasis, en poussée évolutive, nous préparons un extrait glycériné et filtré sur bougie.

Les intradermo-injections faites avec cet extrait sont d'abord trop rapprochées et suivies de réactions focales (prurit, exagération de l'inflammation), générales et de réactions locales, de plus en plus vives, pouvant, dans certains cas, aboutir (onze jours après l'introduction de l'extrait) à l'éclosion de gouttes typiques de psoriasis dont beaucoup sont péripilaires comme les éléments de l'éruption primitive.

« Nous insistons sur ce fait qu'il ne peut ici s'agir de psoriasisation d'une zone traumatisée : l'endroit de la piqûre reste indemne, le psoriasis se développe à distance et souvent autour des poils.

« Les dernières intradermo-injections sont espacées. Elles déterminent des réactions locales, focales, générales de plus en plus atténuées, cependant que l'éruption de psoriasis s'estompe, blanchit, le blanchiment de l'élément commençant au centre. »

Dans le cours de cette observation, nous notions qu'un extrait glycériné et filtré, concentré, paraissait avoir, pendant sa conservation, augmenté son activité, et nous nous demandions si ce phénomène n'était pas comparable à celui décrit par Perdreau qui démontra la récupération de l'activité du virus encéphalitique par le séjour des tissus infectés dans la glycérine.

Nous concluions : n'avons-nous pas, avec un ultra-virus dilué, réalisé :

Par des intradermo-injections rapprochées, la production d'un psoriasis;

Par des intradermo-injections espacées, sa vaccination ?

D'autres malades, atteints de psoriasis, ont été blanchis à la suite d'injections d'extrait de squames, glycériné et filtré sur bougie, — sans intervention d'autres traitements.

Les observations II et III ont été soumises à la Société Française de Dermatologie, en Juillet 1935.

L'observation II est comparable à la première. C'est la même forme clinique : après une angine, le psoriasis, punctata et guttata, se généralise à toute l'étendue cutanée.

C'est aussi la même évolution : les intradermo-injections d'extrait glycériné et filtré, réalisé suivant la technique indiquée (durée de macération : quatre jours), sont tout d'abord trop rapprochées et déterminent des réactions locales, focales, sans améliorer l'éruption dont certains éléments continuent à s'étendre. Nous espaçons les piqûres : le blanchiment est obtenu, et tout d'abord dans la zone cutanée siège des intradermo-injections.

L'observation III (psoriasis guttata et, çà et là, nummulaire) semble démontrer que, la durée de macération des squames ayant été réduite à vingt-quatre heures, l'activité de l'extrait se trouve de ce fait diminuée : sans produire de réaction locale ou focale, on peut rapprocher les piqûres, en augmenter les doses pour finalement aboutir au blanchiment.

Dans la première série de nos malades, au nombre de 16, qui furent étudiés, traités et suivis depuis Octobre 1931, 8 ont paru bénéficier, partiellement ou pleinement, de notre thérapeutique.

Les 8 malades, améliorés ou blanchis, présentaient tous une éruption de date récente et en pleine poussée évolutive, généralisée, constituée par des éléments en goutte superficiels, nombreux (au point, dans certains cas, de confluer), — parfois péripilaires, parfois prurigineux, — et dont l'apparition pouvait être secondaire à celle de lésions anciennes, lesquelles étaient quelquefois, d'ailleurs, influencées par le traitement.

Le processus du blanchiment semblait débuter dans les zones où étaient faites les intradermo-injections. Il était variable : la régression des éléments était tantôt centripète, tantôt centrifuge et, dans ce dernier cas (qui s'observait en particulier au niveau des lésions du tronc), le centre guérissait d'abord, puis la bordure, formant circination, s'estompait.

Parfois, alors que le blanchiment était quasi total, de rares éléments paraissaient résister à l'action des injections. Après l'arrêt du traitement, ils disparaissaient ou persistaient. Nous avons d'ailleurs l'impression que notre thérapeutique a été souvent trop timide et trop courte.

Sur les 16 malades, 8 n'ont pas été améliorés, bien que, dans quelques cas, une réaction focale ait succédé à l'intradermo-injection d'extrait glycériné et filtré : 2 psoriasis guttata, 3 psoriasis nummulaires, 3 psoriasis en plaques. En général, les éléments étaient en nombre réduit et le plus souvent de date ancienne.

Des faits récents semblent indiquer :

a) Que la durée de macération des squames a une grande importance.

b) Qu'il y a avantage à espacer les injections et peut-être même à les suspendre dès que l'amélioration de l'éruption se déclenche, quitte à les reprendre si la régression paraît s'arrêter.

c) Qu'il est, dans certains cas, intéressant d'obtenir une réaction focale, c'est-à-dire de provoquer le prurit, la congestion, l'augmentation de la desquamation des éléments, à condition de savoir attendre la fin de cette réaction qui est parfois suivie du blanchiment.

L'histoire de la malade de M. Chauchard (*Société Médicale des Hôpitaux libres de Paris*, 3 Juillet 1935), démontre à la fois l'activité de notre extrait et la nécessité de l'attente.

Il s'agit d'un psoriasis datant de huit mois, avec grandes plaques aux lieux d'élection et quelques éléments en gouttes disséminées; le prurit est intolérable.

Dans ce cas extrêmement heureux, une seule injection intradermique d'un centicube d'extrait glycériné et filtré sur bougie, préparé suivant notre technique (temps de macération : quatre jours) est pratiquée, le 23 Mai 1935. Aucune réaction locale ni focale. Le hasard fait que la malade n'est revue que le 6 Juin : l'éruption est en pleine régression.

On suspend toute thérapeutique. Le 3 Juillet, le blanchiment est obtenu; il ne persiste qu'une légère desquamation au niveau des anciennes lésions de la face antérieure du genou gauche.

Un autre malade de M. Martingay présente, depuis plusieurs années, un psoriasis très prurigineux dont les plaques, étendues et infiltrées, à squames épaisses et rapidement renouvelées, recouvrent les membres, la région sacro-coccygienne; des gouttes sont disséminées sur le tronc.

On fait une piqûre hebdomadaire intraépidermo-dermique de 1 cmc d'un extrait glycériné et filtré sur bougie (durée de macération : quatre jours). Après la quatrième piqûre, le prurit s'atténue, les symptômes objectifs s'amendent et, après la neuvième l'amélioration est considérable. C'est alors qu'on injecte 1 cmc 1/2 : les jours suivants, le prurit reparaît, la desquamation redevient abondante sur les lésions à nouveau congestives et infiltrées.

On arrête le traitement. L'inflammation diminue à partir du dixième jour qui suit la dernière piqûre; le vingtième jour commence l'amélioration qui aboutit le vingt-quatrième jour à un blanchiment notable : la peau des anciennes plaques, à peine prurigineuse et désinfiltrée, apparaît jaunâtre, piquetée çà et là (et souvent en bordure) de points squameux ou sillonnée de traînées squameuses. Le psoriasis s'est émietté, fragmenté.

L'observation d'un psoriasis universalis évoluant chez un tuberculeux ressemble à la précédente : les premières intradermo-injections hebdomadaires (de 1/2, 3/4 et 1 cmc) d'un extrait glycériné et filtré sur bougie (temps de macération : quatre jours) améliorent les lésions cutanées. Après les 11e, 12e, 13e piqûres (7 Mai 1935), la dermatose s'aggrave. On cesse le traitement : vers le 10 Juin, la régression s'ébauche; elle se développe et le 8 Juillet, les trois quarts de la surface cutanée sont blanchis.

Jusqu'ici, nous avions essayé de réaliser une vaccination en introduisant le virus (dont nous supposons l'existence) dans l'organe où il est pathogène, dans la peau.

Dans un cas, nous avons tenté une vaccination par voie digestive : un enfant, dont la poussée de psoriasis guttata était contemporaine de celle de sa mère, ingéra tous les deux jours une ampoule d'extrait glycériné et filtré sur bougie, mais, en même temps, fut soumis à une médication au calomel. Le blanchiment fut-il dû à l'ingestion de l'extrait ?

Conclusion.

Loin de nous, l'intention d'apporter *le* traitement du psoriasis.

Peut-on juger une méthode dont les essais furent souvent imprécis, timides, hésitants, trop courts, parfois maladroits ?

D'ailleurs, si nous voulions établir une thérapeutique en complète conformité avec notre conception, il faudrait associer à la squamothérapie une médication, locale et générale, tendant à supprimer les causes occasionnelles de l'éruption et à modifier le terrain; ce que nous n'avons pas fait dans un but de démonstration.

Tels qu'ils sont, les faits méritent réflexion.

Notre extrait de squames, glycériné et filtré sur bougie, est capable de provoquer chez les psoriasiques : des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point de pi-

qûre, indemne de toute psoriasisation, — des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée suivie du blanchiment.

Il semble bien renfermer un principe actif. Or, il est déprotéiné, amicrobien; sa teneur en glycérine est infime. Ne contient-il pas un ultra-virus ? N'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ?

L'effet de la glycérine à la dose injectée paraît nul. C'est ainsi que sur la peau d'un malade, atteint de psoriasis en voie de généralisation et en poussée évolutive, nous avons pu reproduire des lésions psoriasiques typiques aux points des piqûres faites avec l'extrait de squames, glycériné et filtré; tandis que les injections pratiquées avec de l'eau glycérinée, en fin de contrôle, ne provoquèrent aucune réaction cutanée.

LES GREFFES CUTANÉES

Par M. GRINDA (Nice)

En présence d'une perte de substance cutanée, le chirurgien a le choix entre deux techniques : soit les autoplasties, soit les greffes cutanées.

Les autoplasties.

Les autoplasties sont indiquées pour toutes les pertes de substance de vaste dimension, et pour toutes les pertes de substance au niveau des plis de flexion.

Les autoplasties par glissement (méthode française) sont employées couramment au niveau du thorax pour combler les pertes de substance consécutives à l'ablation du sein. Morestin a poussé cette technique à son plus haut perfectionnement et obtenu des succès remarquables même au niveau de la face.

Les autoplasties à pédicule tordu sont prélevées au voisinage de la perte de substance (méthode indienne).

Sous la forme de greffes tubulées elles ont donné des résultats remarquables au niveau de la face (réfection d'un nez ou d'une joue, au moyen d'un lambeau pédiculé thoracique). La difficulté consiste à obtenir un greffon assez long pour qu'il puisse être mis en place sans aucune tension, et assez bien orienté pour que la torsion de son pédicule ne dépasse en aucun cas 40°.

Les autoplasties à lambeau temporairement pédiculé prélevé à distance de la perte de substance (méthode italienne) sont d'un emploi plus courant que les précédentes.

Elles exigent un plan opératoire des plus précis, une technique minutieuse de la part de l'opérateur, et beaucoup de patience et de volonté de la part du blessé immobilisé dans une attitude inconfortable.

Nous rappelons qu'il est facile de greffer la face palmaire ou dorsale de la main en introduisant celle-ci dans un tunnel cutané en avant au niveau de l'abdomen, ou en arrière au niveau du dos. De nombreux auteurs ont rapporté de très beaux résultats obtenus par cette méthode.

Les autoplasties donnent des résultats constants et une qualité de greffe remarquable, puisqu'il s'agit d'une greffe idéale comprenant l'épiderme, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané.

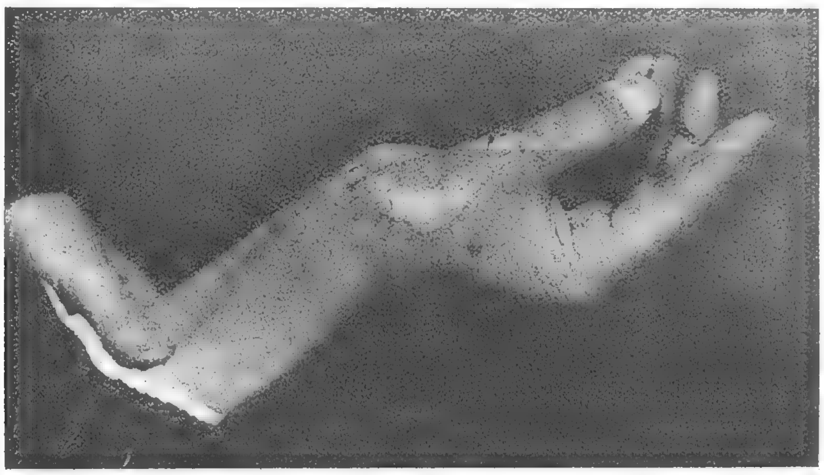
A l'encontre des autoplasties, qui exigent des interventions multiples et une certaine expérience de la chirurgie plastique, les greffes cutanées sont des interventions à la portée de tous, simples pour l'opérateur et commodes pour le patient qui, en quelques semaines, voit s'épidermiser de vastes pertes de substance cutanée.

Les greffes cutanées.

Les greffes de Reverdin et les greffes d'Ollier-Tiersh sont d'un usage courant. Nous ne rapporterons que nos observations récentes de *greffes cutanées totales*.

OBSERVATION I. — M. Auc..., 72 ans, est victime le 16 Novembre 1934 d'un accident de la voie publique.

En dehors de plaies superficielles et de contusions multiples, cet accident a eu pour conséquence : une vaste plaie de l'éminence thénar droite avec scalp complet de la peau et importante perte de substance musculaire. La gaine du tendon fléchisseur du pouce est ouverte mais le tendon est intact.



Observation I. — Greffe immédiate de l'éminence thénar.

Intervention immédiate quelques heures après l'accident sous anestésie locale. Excision économique et régularisation des bords de la plaie. Epluchage des muscles : le court abducteur, l'opposant et le faisceau superficiel du court fléchisseur sont en grande partie détruits. Par contre, le rameau thénarien du médian est intact.

Pour recouvrir la plaie, on prélève sous anesthésie locale un lambeau losangique de dimensions adéquates à la face externe de la cuisse. La plaie de la cuisse est aussitôt suturée après mobilisation des lèvres de la plaie. Le lambeau soigneusement dégraissé est appliqué sur la vaste surface dénudée thénarienne et fixé exactement par des points périphériques au contour de la plaie.

Pansement au tulle gras et immobilisation du pouce sur une attelle thénarienne, en position de fonction.

Malgré un léger sphacèle du greffon le long du bord radial, la greffe prend normalement et, le 15 Janvier, le blessé est consolidé. La peau est de bonne qualité, souple, épaisse, mobile sur le plan profond. Malgré l'âge du blessé et l'étendue des lésions musculaires, excellente récupération fonctionnelle du pouce droit (fig. 1).

OBSERVATION II. — M. H..., 68 ans. *Première intervention le 21 Septembre* 1934. Depuis un mois, le malade présente un anthrax de la nuque. Il s'agit d'un anthrax phagédénique ayant réalisé un véritable chou-fleur creusé de cratères multiples et reposant sur une base très indurée; mauvais état général.

Sous anesthésie générale, excision large de l'anthrax. Propidon. Pulvérisations.

Le 2 Octobre, deuxième intervention sous anesthésie générale légère au chlorure d'éthyle.

L'anthrax a de nouveau progressé et occupe la presque totalité de la nuque. Malgré la gravité du pronostic, l'excision est tentée au bistouri électrique, en passant résolument en tissu sain, à distance des lésions.

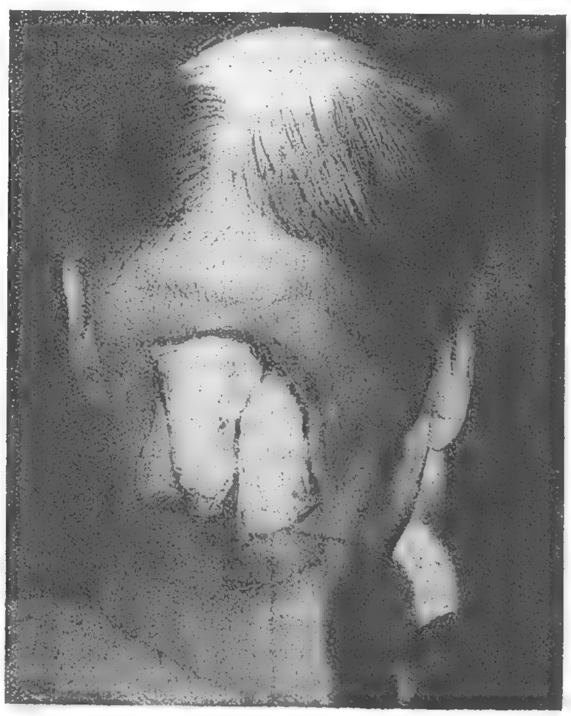
En trois semaines, la plaie est nette, bourgeonnante. Toute suppuration a disparu, et le 22 Octobre, l'examen des sécrétions fait par les Laboratoires Daumais et Missimilly montre des staphylocoques dorés peu nombreux, environ 3 germes par champ.

Troisième intervention le 24 Octobre 1934 après consultation avec M. Kendirjy. Selon la technique habituelle, prélèvement sous anesthésie locale d'un long greffon losangique à la face antéro-externe de la cuisse droite. La plaie est immédiatement suturée au fil de lin. Au niveau de la nuque, le lambeau est appliqué sur la large perte de substance.

Pour plus de commodité et de sécurité, le lambeau est divisé en 3 greffons triangulaires maintenus en place par une feuille de tulle gras fixée sur les bords au leucoplaste (fig. 2).

Le jour, pansement à l'air; la nuit, un pansement au sérum chaud protège les greffes.

Evolution très simple, le blessé quitte la clinique le 12 Décembre 1934. Apyrexie complète. Les greffes ont pris normalement. Le blessé est guéri.



Observation II. — Greffes de la nuque au douzième jour.

OBSERVATION III. — Manuel Deb..., 44 ans, est victime le 29 Décembre 1934 d'un accident du travail. Il est happé par une benne servant au transport des ordures ménagères.

A son arrivée à l'hôpital Saint-Roch, M. Garipuy constate :

1° Un scalp presque complet de la jambe gauche. Seule subsiste une mince bande cutanée à la face postéro-interne.

2° Une fracture comminutive de la malléole

externe avec ouverture de l'articulation tarsienne.

Après épluchage et désinfection, la jambe est immobilisée sur une attelle.

Nous examinons pour la première fois le blessé en Février 1935. Le blessé présente une température irrégulière, la jambe éléphantiasique est doublée de volume.

La vaste perte de substance cutanée suppure abondamment, ainsi que l'articulation tibio-tarsienne.

Pour lutter contre l'œdème et l'infection, la jambe est placée sur un plan incliné et le pied immobilisé à angle droit. Pansement au tulle gras et au sérum chaud. Rapidement, l'état général et local s'améliore, la plaie cutanée devient rouge, nette. L'œdème disparaît, l'équinisme s'efface et la plaie articulaire se cicatrice complètement.

Le 12 Avril 1935, première intervention: Un large lambeau cutané est prélevé sur la cuisse droite.

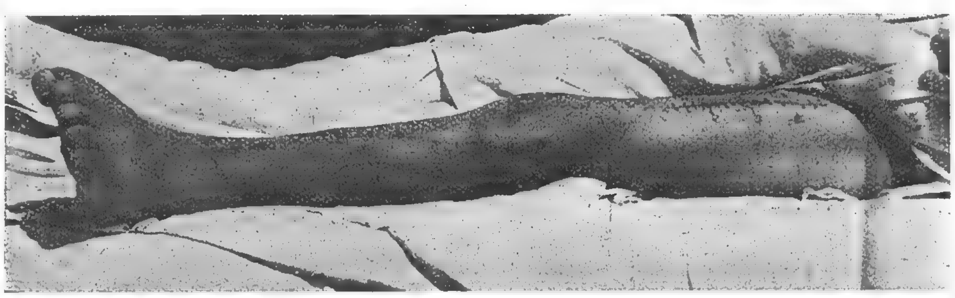
Après suture linéaire de la plaie, le lambeau est divisé en plusieurs greffons allongés qui sont disposés le long de la crête tibiale et à la face antéro-externe de la jambe.

Dans les jours qui suivent, léger sphacèle superficiel. Toutes les greffes prennent normalement et provoquent une poussée d'épidermisation très active.

Deuxième intervention le 2 Juin 1935 pour greffer à la face postérieure de la jambe les surfaces qui n'avaient pu être greffées lors de la première intervention.

Même technique avec prélèvement d'un lambeau à la face antéro-externe de l'autre cuisse. Le lambeau est divisé en 2 greffons: le premier, allongé en forme de virgule, est fixé par quelques points le long du bord postéro-externe de la jambe, le deuxième quadrilatère à la face postéro-externe du cou-de-pied. En définitive, la cicatrisation complète est obtenue. La peau est souple, non adhérente et non rétractile.

Si le résultat esthétique est moyen, le résultat fonctionnel est excellent (fig. 3).



Observation III. — Greffes de la jambe prélevées à la cuisse.

Les greffes cutanées sont indiquées dans toutes les pertes de substances de petite dimension ou de dimension moyenne.

Dans l'ensemble, s'il est facile le plus souvent de se décider entre une greffe cutanée et une autoplastie, il est peut-être plus difficile de *préciser les indications respectives des greffes de Reverdin, des greffes d'Ollier-Tiersh et des greffes cutanées totales.*

Ces greffes méritent d'être comparées :

Greffes de Reverdin.

Tout le monde connaît la technique des greffes préconisée par Reverdin en 1870.

Une pince soulève un petit cône cutané dont la base est abattue avec des ciseaux courbes. On prélève ainsi un grand nombre de greffons en général à la face antéro-externe de la cuisse et ces petits greffons sont disposés en semis aussi rapprochés que possible, sur la surface à greffer.

En général, ces greffes prennent bien, l'épiderme s'élimine et, au-dessous de lui, se développe un lot d'épidermisations. Les différents lots se réunissent et, en quelques semaines, la plaie est cicatrisée.

La nouvelle peau est mince, un peu fragile, mais dans l'ensemble le résultat est bon et obtenu à peu de frais et sans risques.

Les greffes de Reverdin ont été modernisées par Davis et par Alglave.

Les greffes de Davis sont prélevées en soulevant la peau avec un petit crochet. Le cône ainsi obtenu est tranché à sa base au moyen d'un bistouri fin. On obtient ainsi de petites pastilles dermo-épidermiques plus épaisses au centre qu'à la périphérie. Ces petits greffons sont disposés dans des godets creusés à la curette dans les bourgeons de la surface à greffer. Ils sont recouverts, operculés par les bourgeons voisins soulevés par la curette.

Ces greffes en godets auraient l'avantage de prendre remarquablement bien et vite.

Greffes dermo-épidermiques.

Les greffes dermo-épidermiques ont été préconisées par Ollier en 1872, et perfectionnées par Tiersh qui eut le mérite de montrer qu'il convenait de curetter avec énergie la surface granuleuse des bourgeons avant de disposer les lambeaux dermo-épidermiques prélevés au rasoir sur la face antéro-externe de la cuisse.

Ces greffes donnent des résultats meilleurs au point de vue esthétique et fonctionnel que les précédentes. Les larges lambeaux cutanés donnent une peau souple, non adhérente et non rétractile.

La plaie de la surface d'emprunt s'épidermise peu à peu.

Une heureuse modification à la technique de ces greffes a été apportée dans les *Annales de la Mayo Clinic*. Les auteurs américains ont montré :

1° Qu'après avoir enlevé au rasoir un lambeau superficiel, il était possible d'enlever de petites pastilles dermiques profondes qui doublent ainsi le matériel prélevé au même endroit.

2° Qu'il convenait d'exciser le tissu cellulaire au niveau du prélèvement des greffes et de rapprocher les lèvres de cette plaie par une petite autoplastie par glissement. Ainsi, on obtient une cicatrice linéaire normale au lieu d'une cicatrice étalée, lente à se former et de qualité moyenne.

Les greffes cutanées totales.

Ce sont des greffes de peau dégraissée.

Recommandées d'abord par Lefort, Ollier, Wolff (1874), Krause, et par Dubreuil et Noël en 1911, elles ont été préconisées de nouveau, par Moure, dans un article de la *Pratique médicale illustrée*, intitulé « Greffe libre des sourcils aux dépens d'un lambeau du cuir chevelu », et par Dantrelle qui prélève sur la paupière supérieure les greffons nécessaires à la réparation des pertes de substance palpébrale.

Ces greffes sont très peu répandues, bien à tort selon nous.

La technique que nous employons est des plus simples.

La peau est prélevée au niveau de la face antéro-externe de la cuisse ou au niveau de l'abdomen. A cause de la rétraction le lambeau doit être plus grand que la surface à greffer. On découpe un patron de celle-ci puis on prélève le lambeau sous anesthésie générale ou loco-régionale :

I. *Prélèvement du greffon.*

1° D'abord orientation du greffon dont les fibres élastiques doivent être parallèles à celles de la surface à greffer.

2° Prélèvement au bistouri du lambeau cutané. Le greffon est mis dans du sérum chaud;

3° Libération par décollement des lèvres de la plaie ;

4° Suture linéaire de la plaie.

II. *Préparation du greffon.* — Le greffon tendu entre 4 pinces est ensuite soigneusement dégraissé, pelé en quelque sorte de tout le tissu graisseux. Ce dégraissage doit être très soigneux et laisser à nu la surface blanche fibreuse de la face profonde du derme.

III. *Mise en place et fixation du lambeau cutané.* — Le lambeau modelé à la demande de la surface à greffer, parfois divisé en plusieurs lambeaux, est fixé par des points au fil de lin fin, de couleur noire, aux bords de la perte de substance.

IV. *Pansement.* — Les greffes sont toujours recouvertes d'une feuille de tulle gras. Le jour, elles sont exposées à l'air libre. La nuit, elles sont recouvertes d'un pansement au sérum chaud; parfois une légère pression sur les greffes facilite leur adhérence et les pansements au sérum chaud sont employés en permanence comme dans notre observation III.

V. *Evolution.* — Dans les jours qui suivent, il est fréquent d'observer quelques marbrures livides au niveau des greffons, puis quelques phlyctènes. Souvent la partie superficielle de l'épiderme se nécrose et s'élimine. Nous verrons qu'il ne saurait en être autrement.

Au bout de trois semaines, la greffe est prise, la peau de bonne qualité est souple et non rétractile; longtemps elle reste blanc rosé. La sensibilité ne réapparaît qu'au bout d'un an.

Les *résultats obtenus sont aussi constants qu'avec les greffes de Reverdin et les greffes d'Ollier-Tiersh.*

En résumé, *les greffes cutanées totales ont l'avantage de donner une peau de qualité supérieure non rétractile et de prendre sur tous les terrains.*

Elles sont particulièrement indiquées dans tous les cas où il est nécessaire d'obtenir une peau souple et épaisse, en particulier au niveau du poignet, de la face, des jambes ou des mains.

Nous les avons vu employer avec avantage par Dufourmantel, dans un cas de brûlure de la face, chez un jeune enfant.

Le lambeau prélevé à la face externe de la cuisse fut divisé en 2 lambeaux triangulaires qui furent inclus dans une incision en T faite au niveau des joues, en plein tissu cicatriciel. Après libération des lèvres de la plaie et section des adhérences rétractiles de la face profonde de la peau, ces lambeaux furent inclus et fixés aux lèvres de la plaie.

Dans ces cas, seules les greffes cutanées to-

tales peuvent donner un résultat plastique convenable.

Notre 3e observation montre que par ce procédé si simple, on peut réussir à greffer même de très larges surfaces qui auraient nécessité plusieurs autoplasties avant d'obtenir un résultat équivalent.

En résumé, les indications des greffes cutanées totales se rapprochent dans une certaine mesure des indications des Autoplasties.

Il y a, d'autre part, lieu d'insister sur l'*intérêt de greffer systématiquement dès le début toute perte de substance traumatique.*

Comme d'autres auteurs, nous avons pu observer que les greffes immédiates prennent très bien, et que même en cas d'échec (échec partiel de notre observation n° 1), la greffe provoquait une poussée d'épidermisation périphérique et sous-jacente qui raccourcit de beaucoup la durée du traitement et améliore d'une façon incontestable le résultat plastique obtenu.

Toutes les greffes cutanées sont des greffes basales.

Au point de vue histologique, toutes les greffes cutanées (greffes de Reverdin, greffes d'Ollier-Tiersch, greffes cutanées totales) sont les mêmes.

Un auteur espagnol, Corachan, dans une très intéressante communication à la Société de Chirurgie, a bien montré que ce sont les cellules basales du derme qui sont l'élément actif des greffes.

A ce point de vue, toutes ces greffes sont donc des greffes basales, qu'il s'agisse de la petite pastille dermo-épidermique des greffes de Reverdin ou des greffes en godets, qu'il s'agisse des greffes dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersh à lambeau irrégulier ou des greffes cutanées totales à lambeau régulier, taillé à la demande de la lésion.

Dans toutes ces greffes, l'épiderme s'élimine, seules les cellules basales subsistent et se multiplient. Toutes ces greffes sont donc les mêmes, et il y a peu d'intérêt à les distinguer les unes des autres.

Pour nous, tout le problème se pose ainsi : *Pour greffer une perte de substance déterminée, quel est le meilleur moyen de réaliser une greffe basale?*

Partout où c'est possible, il convient de préférer la greffe cutanée totale qui demande un minimum à la poussée d'épidermisation secondaire, et réalise au maximum une peau épaisse, souple, se rapprochant le plus de la peau normale.

Quand la surface à greffer est très étendue et qu'il est impossible de la recouvrir entièrement d'un lambeau unique de greffe totale, on peut, ou bien procéder en 2 fois, comme dans le cas de notre observation 3, en prélevant la face antéro-externe des 2 cuisses (soit une surface cutanée considérable) ou bien on peut, selon la technique de Corachan, diviser le lambeau cutané total en un semis de fines particules qui, histologiquement, groupent quelques cellules basales, et pulvériser sur la surface à greffer. Corachan a obtenu ainsi des résultats intéressants.

Conclusions.

En résumé, de l'étude qui précède, nous pouvons conclure :

1° *Qu'il n'y a pas de différence au point de vue histologique et physiologique entre les différentes greffes cutanées :* Toutes sont des greffes basales ;

2° *Que les greffes dites « cutanées totales » remplacent avantageusement et ont des indications plus larges que les greffes en pastilles de Reverdin, et les greffes à lambeaux irréguliers d'Ollier-Tiersh.* Elles sont d'une technique aussi simple et prennent aussi bien, puisqu'en définitive, il s'agit des mêmes greffes ;

3° *Qu'il y a lieu de greffer dès la première heure toute perte de substance traumatique,* pour hâter la guérison et améliorer le résultat fonctionnel et esthétique.

P.-S. — Cet article a été rédigé avant la parution dans *La Presse Médicale* du 14 Août 1935 (p. 1286-1288) du mémoire d'E. Esser, qui emploie avec d'excellents résultats les greffes cutanées totales. Le titre de son travail : « Plasties par moulage dermique » est éloquent et correspond exactement à nos conclusions.

Ouvrages consultés

J. Braine : Greffes dermo-épidermiques en godets. *Société de Chirurgie*, 21 Décembre 1932, p. 1635.

J. Clifford : Ulcères tropicaux. Traitement rapide et efficace par l'excision et la greffe cutanée. *The Lancet*, vol. **223**, n° 5699, 19 Novembre 1932, p. 1095-1101.

Manuel Corachan : Les greffes basales. *Société nat. de Chir.*, 12 Juillet 1933, p. 1185-1192.

Cotte et Dupasquier : A propos des deux tentatives de greffe cutanée homoplastique. Etude histologique. *Lyon Chirurgical*, Novembre 1916, p. 947.

R. Dantlo : Les greffes de Davis dans les brûlures étendues. *Revue de Chirurgie plastique*, an. **3**, n° 3, Octobre 1933, p. 219-287.

Dantrelle : Les greffes de peau totale libres. *Revue de Chirurgie plastique*, an. **2**, Avril 1932, p. 3-14.

Dubreuilh et Noël : De la greffe cutanée par transplantation totale du lambeau sans pédicule. *Revue de Chirurgie*, Janvier 1911, p. 82.

Gilles et Mac Indoe : Chirurgie plastique de la radiodermite et la radionécrose chronique. *The British Journal of Radiology*, vol. **6**, n° 63, Mars 1933, p. 132-148.

Iselin : *Chirurgie de la main (Masson)*, 1933.

Lecène et Leriche : Greffes cutanées. *Thérapeutique chirurgicale*, t. **1**, p. 105-109.

P. Moure : Greffe libre des sourcils. *Pratique chirurgicale illustrée de Pauchet*, t. **4**, fasc. 15, p. 1-7.

Poncet : Des greffes dermo-épidermiques et en particulier des larges lambeaux dermo-épidermiques. *Lyon Médical*, 1871.

W. Schosserer : Au sujet des opérations plastiques primaires dans les plaies de la main et des doigts. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. **233**, fascicules 5, 6, 7, Octobre 1931, p. 434-440.

Veau et d'Allaines : *Pratique courante de Chirurgie d'urgence*, p. 39-44.

LE DÉTERMINISME MORBIDE DU DOLICHOCOLON

Par J. TAUZIN
(Plombières-les-Bains).

La double étiologie, congénitale et acquise, du dolichocôlon est admise par la plupart des auteurs aujourd'hui.

Le *dolichocôlon congénital* est une manière d'être de l'intestin d'où il résultera pour lui inévitablement une manière de fonctionner : une anatomie anormale entraîne une physiologie anormale. Le potentiel pathologique n'est pas ici secondaire mais primitif; et à ce point de vue le dolichocôlon congénital n'est pas un effet mais une cause.

Dans le *dolichocôlon acquis*, l'enchaînement des faits est inverse, tout au moins au début. Celui-ci, une fois constitué, est vraiment un résultat pathologique avant d'être, secondairement, une cause pathogène. Il faut donc étudier, en premier lieu, non pas la pathogénie des troubles qu'il engendre, mais sa pathogénie propre.

Nous connaissons sa manière d'être anatomique : allongement tout au moins segmentaire du côlon. On en devine l'étiologie. Ce pourra être tout d'abord une déficience musculaire primitive : que celle-ci soit organique, ou bien qu'elle soit fonctionnelle par inhibition de l'excitation nervo-motrice. Ce pourra être ensuite une déficience musculaire secondaire par distension excessive, transitoire d'abord, définitive ensuite, de la fibre musculaire longitudinale.

Cette distension excessive peut avoir à son origine : une sténose fonctionnelle, une compression tumorale ou une sténose organique, ou même un dolichocôlon congénital partiel (Nard), plus bas situés. Mais, cette distension excessive peut provenir aussi d'un débordement en quelque sorte de l'activité musculaire par spasme primitif.

Le dolichocôlon congénital peut rester longtemps ignoré dans un organisme par ailleurs normal. Le dolichocôlon acquis a une cause morbide, antérieure ou tout au moins concomitante, qu'il est toujours possible plus ou moins de déceler. Le premier est le fait d'un organisme *a priori* bien portant; l'autre est le fait d'un organisme déjà malade et plus ou moins touché.

Tels sont, trop brièvement exposés, les éléments du *déterminisme pathogénique* du dolichocôlon acquis; car, en ce qui concerne le dolichocôlon congénital, pour autant qu'il nous échappe complètement, on peut admettre qu'il n'y en a pas.

*
* *

Il reste maintenant à analyser le *déterminisme pathogène* du dolichocôlon. C'est ici que se rejoignent le dolichocôlon congénital et le dolichocôlon acquis. Quelle que soit en effet l'étiologie du dolichocôlon, les conséquences en sont les mêmes. C'est qu'elles ne peuvent être autres que ce qu'elles sont.

En effet, qu'il soit congénital ou acquis, le dolichocôlon est une anomalie morphologique qui dans le dolichocôlon acquis traduit et dans les deux formes de toute façon entraîne une physiologie anormale : essentiellement une gêne dans la progression du bol fécal. Tout est si bien réglé dans l'organisme qu'il n'en faudra pas davantage pour que tout y soit par la suite bouleversé. Ceci nous amène à reprendre l'étude des éléments qui constituent la symptomatologie du dolichocôlon, soit par leur individualité, soit par leur groupement.

Le premier trouble en date, en importance, en fréquence, c'est, on le devine, la constipation habituelle. Que celle-ci résulte, — et peu importe son niveau, — d'une immobilisation sur place du bol fécal : soit passive par défaut d'excitation neuro-motrice ou de repousse musculaire à cette excitation, soit au contraire active par fixation excito-motrice excessive dans son intensité et sa durée, la constipation habituelle est la traduction clinique nécessaire du dolichocôlon, du moins acquis : elle constitue son essence. Et Kantor, cité par M. Chiray, A. Lomon et G. Rosanof (4), la rencontre 77 fois dans 77 cas. Evidemment, il est juste, selon l'opinion de ces auteurs, qu'un long intervalle entre les selles caractérise, — ajoutons une restriction :

souvent, — la physionomie clinique du dolichocôlon. Il semble que ce soit plutôt l'apanage des dolichocôlons importants. Mais, cette physionomie clinique de la constipation dolichocolique n'a rien de stéréotypé : on la rencontre en dehors du dolichocôlon, dans le mégacôlon congénital par exemple, et on ne la rencontre surtout pas toujours avec lui.

Du reste, il y a des *formes sans constipation apparente*. Encore récemment, Cohen (6), par exemple, en a observé une chez une enfant de 5 ans, à selles régulières. C'est ici comme dans toutes les constipations et très exactement celle du mégacôlon congénital : il y a des cas où l'évacuation quotidienne extériorise une selle par regorgement. De temps à autre, le côlon se révolte et évacue son trop-plein : assez régulièrement tous les dix jours dans le cas de Cohen. Mais, parfois, ce coup de balai épisodique est absent et la selle vraiment régulière, sans plus. Si le côlon est congénitalement trop long, pourquoi la musculature intestinale serait-elle au début tellement modifiée et le rythme digestif tellement perturbé ? Ce peut être aussi une question d'équilibre physio-pathologique entre un facteur de constipation et un autre facteur, correcteur, d'évacuation accélérée.

Carnot (1), en effet, a décrit une *forme diarrhéique du dolichocôlon*. Il y en a, rares d'ailleurs. La diarrhée peut même être la seule manifestation pathologique qui fixe l'esprit sur l'appareil digestif. Diarrhée vraie : c'est-à-dire coprologiquement confirmée. Ce n'est pas qu'alors elle apparaisse comme le reflet pathologique direct du trouble dolichocolique. Le dolichocôlon, dans ces formes, n'est que le témoin, — parfois, en apparence, indifférent, — d'un trouble que, cependant, ou bien il a en lui-même engendré (ainsi la diarrhée passagère par réaction colitique) ou bien, par une voie plus ou moins détournée, mis en route (ainsi la diarrhée chronique putride par dyspepsie gastrique réflexe). Cette diarrhée peut donc être le symptôme pathologique dominant d'un état digestif où tout gravite néanmoins autour d'un dolichocôlon. Elle est alors un élément surajouté de gravité. « Je sens que je vais mieux lorsque je redeviens constipée », dit la malade; même si la diarrhée n'était plus qu'une accélération du transit peu accusée. Et cela est vrai pour la diarrhée du dolichocôlon, au même titre, par exemple, que pour celle trouvée dans une ptose du transverse qui avait même entraîné aux deux angles une angulation excessive. Mais, au même titre aussi, par la nécessité physiologique inéluctable d'une constitution anatomique morbide dans les deux cas, le dolichocôlon, tout comme pareille ptose du transverse, a comme corollaire nécessaire une constipation chronique.

Dolichocôlon et constipation : il faut voir dans cette association, en quelque sorte, une constante physiologique. Dolichocôlon et diarrhée : autant dire dolichocôlon en contradiction avec lui-même. Ainsi l'avons-nous vu, la diarrhée paraissant alors le problème à résoudre, demeurer dans ces conditions même en de bonnes mains longtemps ignoré. Mais, ce n'est pas le lieu d'analyser ici un cas susceptible d'illustrer avec d'autres le polymorphisme clinique du dolichocôlon, ni de montrer qu'*il n'y a rien de génésique dans ce polymorphisme*.

*
* *

Dès lors, le tableau clinique qui va se constituer peu à peu par le cortège, habituel parce qu'inévitable, de tous les troubles déterminés par cette constipation, mettra plus ou moins de temps pour apparaître et se préciser. Mais, l'orientation de son développement est inéluctable.

La stase intestinale entraîne, tôt ou tard, inévitablement une viciation digestive. Il est difficile, sinon impossible, de déceler les facteurs qui peuvent donner une orientation à cette viciation. Tous les facteurs possibles, à la faveur d'une simple constipation, peuvent entrer en jeu.

Cette viciation installée, la colite ne tarde pas à apparaître, qu'il s'agisse de putréfactions primitives ou de fermentations. Et l'examen coprologique des fonctions digestives *comportant le dosage des acides organiques* en donne seul avec certitude la clef. Dans le côlon, comme en un vase clos, les microbes vont pulluler et les produits toxiques se multiplier. Il y a des formes à manifestations infectieuses et des formes à manifestations toxiques, bien connues, de la constipation. Ce n'est pas le lieu de les analyser ici : ce n'est jamais celui de les opposer.

Les colites muqueuses acides sont plus fréquentes que les autres. La constipation avec colite muqueuse acide, — et donc fermentations exagérées, — a une traduction clinique, à peu près constante : le BALLONNEMENT ABDOMINAL. C'est déjà suffisant pour expliquer que le ballonnement abdominal puisse accompagner à peu près toutes les variétés de constipation. Et dans les colites avec putréfactions, le foie est certes touché. Or, le foie joue un rôle dans la résorption des gaz (9). Un foie jeune, neuf, pourra, dans une certaine mesure, par une résorption intensive, compenser une *pneumogénie* excessive. Mais, parfois, chez des constipés trop anciens ou trop âgés, il pourra au contraire être insuffisant à cette tâche aussi bien qu'à d'autres et être ainsi indirectement une cause d'hyper-pneumocolie. Nous ne ferons que rappeler l'importance de l'aérophagie.

Que l'hyper-pneumatose provienne de l'ingestion, de l'élaboration ou de la non-résorption des gaz, sa localisation dans la constipation n'est pas uniforme. Il y a des *hyper-pneumoiléies à peu près pures* qui mériteraient bien que l'on s'y arrête. Il y a des *hyper-pneumatoses généralisées* à tout le tractus digestif. Il y a des *hyper-pneumocolies* totales et il y en a de *partielles*.

Le dolichocôlon ne joue pas un rôle direct dans la production de l'hyper-pneumatose, mais seulement dans sa localisation. Quel que soit le siège bas situé du dolichocôlon, si son barrage est particulièrement efficace, si les fermentations sont intenses, si la résorption est nulle, l'*hyper-pneumatose pourra être généralisée*. Le côlon est distendu à l'excès, la pression y est telle que le malade a la sensation de « gaz qui ne passent pas », d'une plénitude abdominale absolue. Et la valvule de Bauhin est forcée, entraînant une hyper-pneumoiléie secondaire. Mais, il n'en est pas toujours ainsi. Il y a des *hyper-pneumoiléies à peu près pures*, dont le « spasme iléo-cæcal » est une explication que nous avons relevée. Cliniquement, du reste, il n'est pas rare que, les anses iléales dilatées formant un dôme tympanique para-ombilical, la palpation abdominale permette de les repousser du bout des doigts, tandis que le côlon spasmé vient en ses parties accessibles docilement se blottir sous leur pulpe. Inversement, il peut arriver que l'on se trouve en présence « d'une extrême distension gazeuse de la chambre à air gastrique dont les proportions sont tout à fait inusitées »..., « d'une extraordinaire distension gazeuse du gros intestin »..., « et des côlons gauches »..., et « fantastique au niveau de l'angle colique droit »... alors que « rien ne permet de penser à une insuffisance de la valvule iléo-cæcale »..., et que « les anses grêles ne paraissent pas anormalement dilatées ». On a alors un dolichocôlon avec *hyper-pneumocolie totale pure*. Dans ce compte rendu, dont nous respectons l'esprit et la lettre pour ne modifier que l'ordonnance — autre et justifiée d'ailleurs dans le texte complet — en dehors de cette distension gazeuse colique, qu'on ne trouve rien de « fantastique »... Son exactitude n'est pas sujette à caution : il est de Béclère.

S'il y a donc des *hyper-pneumoiléies et des hyper-pneumocolies associées*, il y a aussi des *hyper-pneumoiléies pures* et des *hyper-pneumocolies totales pures*. Plus souvent, l'*hyper-pneumocolie* est *partielle*. Dans certaines formes du transverse, ou bien lorsqu'un dolichocôlon pelvien ou sigmoïde a entraîné à distance une péricolite droite (3), en raison d'une angulation droite trop accentuée, pour peu qu'un spasme se surajoute à ce niveau ou que des fermentations excessives dilatant trop brusquement le cæcum — « fermentations explosives » de J.-Ch. Roux et Goiffon (11), — aplatissent, en le bloquant, le transverse droit, l'*hyper-pneumocolie* pourra être surtout *cæcale :* distension et dilatation cæcales, d'ailleurs signalées de longue date par Loeper (8) où la plénitude gazeuse s'ajoute à la plénitude fécale. Le plus fréquemment, le dolichocôlon est — et simplement — sigmoïde ou pelvien. Dans les cas les plus courants, ceux où il n'y a encore rien d'excessif, l'hyper-pneumocolie est localisée le plus naturellement qu'il puisse être, sans doute parce que c'est le point le plus élevé, au sommet de l'angle splénique. Et l'hyper-pneumocolie est donc ainsi le plus souvent, quand elle existe, une *hyper-pneumocolie de l'angle gauche*.

L'hyper-pneumocolie est la signature de la constipation, non du dolichocôlon qu'elle n'accompagne qu'avec une fréquence relative; puisque, selon la statistique de Kantor, elle manque tout de même dans 28 pour 100 des cas et puisqu'elle accompagne pas mal de constipations qui ont une autre origine.

*
* *

Les CRISES PSEUDO-OCCLUSIVES, elles, sont absentes, en renversant à nouveau le chiffre de Kantor, dans à peu près la moitié des cas : 42 pour 100. C'est que, quelles que soient les causes de la constipation, elles sont l'apanage de beaucoup d'entre elles : beaucoup de celles qui ne sont pas surveillées. Un malade porteur d'un dolichocôlon qui surveillera sa constipation et prendra à temps le laxatif libérateur n'en fera pas ou n'en fera plus quand il en aura une fois fait une. Un atonique en fera peut-être à la faveur d'un fécalome. Un spasmodique en fait sûrement à la faveur d'un spasme trop tenace : une sténose fonctionnelle basse a pu entraîner une subocclusion de plusieurs jours, avec poussées pseudo-occlusives intermittentes, offrant tous les caractères cliniques habituels, puisque le malade fut mis en surveillance chirurgicale. Et le chirurgien cependant instruit de Plombières faillit même intervenir, pour se décider ensuite — heureusement — en faveur de cette thérapeutique thermale. Un ptosique enfin, du transverse pour s'en référer à un cas précis, se prêtera à une laparotomie par excès de confiance en une circonspection en défaut.

*
* *

Comme le dolichocôlon, — et isolément comme lui, — la ptose, le spasme, l'atonie sans doute (nous en avons peu l'expérience), mal soignés ou mal surveillés, sont eux aussi générateurs de constipation, d'hyper-pneumocolie et de crises pseudo-occlusives associées. Cette association peut se retrouver dans beaucoup de causes d'arrêt du transit colique qui siègent au niveau ou au-dessous de l'angle gauche : qu'il s'agisse d'une péricolite angulaire gauche, d'une compression pelvienne, d'une sténose sigmoïdienne spécifique ou d'une sténose purement fonctionnelle, pour ne faire appel qu'à ce que nous avons vu. Nous croyons aussi, du reste, que ces divers facteurs peuvent jouer un rôle dans la pathogénie du dolichocôlon : nous l'avons plus haut évoqué. Et à propos de « tumeur pelvienne, kyste de l'ovaire adhérent à l'anse sigmoïde et même l'enserrant, cancer du côlon gauche ou même du rectum »... M. Chiray, A. Lomon et G. Rosanoff (4) écrivant avec juste raison que « la question se pose de savoir quelle part ont eu ces diverses tumeurs sur la genèse du dolichocôlon du fait de la gêne exercée sur le transit du côlon terminal », il faut bien reconnaître que ce sont là des causes possibles tout au moins de tout ce qui caractérise au point de vue fonctionnel ce dolichocôlon.

Ainsi ces trois symptômes majeurs qui, accompagnés de certains autres non à dédaigner, mettent sur la voie bien souvent exacte mais non rigoureusement sûre du dolichocôlon, pour les raisons que nous avons vues, s'enchaînent assez bien. Mais, cependant, leur succession n'est ni nécessaire, ni inévitable. C'est leur précédence qui est indispensable. Et l'étude particulière de chacun de ces symptômes, faite séparément avant tout, puis en les considérant dans leur solidarité à rebours, montre suffisamment en indiquant les conditions de leur production toutes les « situations » où leur coïncidence peut concorder. Ce n'est pas un jeu de l'esprit que de les imaginer. C'est se donner le moyen d'en faire le contrôle fréquemment, ainsi que nous l'avons indiqué pour quelques cas.

Tel est donc le déterminisme pathogène en ce qui concerne les manifestations cliniques du dolichocôlon.

*
* *

Si le dolichocôlon, étant donné sa nature, a ainsi une symptomatologie plus ou moins complète mais obligée, qu'il partage, du reste, avec des affections qui, par une modalité différente, tendent à atteindre le même but, de même le déterminisme pathogène ne s'arrête pas là. Jusqu'à ce moment, pour un thérapeute prévenu, le dolichocôlon n'est pas très gênant. C'est précisément le moment où il peut commencer à le devenir. Il peut, en effet, dans un délai plus ou moins long, entraîner des troubles qui, selon leur nature, leur nombre, la concomitance dans l'extériorisation, réaliseront le polymorphisme clinique du dolichocôlon; car, pour prendre son mot à Henri Vignes, le dolichocôlon est capable de tous les « méfaits » (13).

La précocité de ces troubles est très variable selon les individus. Chaque organisme réagit avec plus ou moins de promptitude et de vivacité. Et l'orientation de cette réaction est aussi fonction du terrain.

Il peut y avoir une *phase de compensation ou d'accommodation* au cours de laquelle la musculature intestinale fournit avec plus ou moins de peine ou de succès l'effort nécessaire pour une évacuation plus ou moins régulière ou suffisante de l'intestin.

Il y a toujours une *phase de tolérance* dont la durée est fonction en quelque sorte de la patience de l'organisme.

Puis, survient à la longue, presque inévitablement, la *période de déséquilibre :* déséquilibre moteur, sensitif, infectieux et toxique.

Dans l'étude du déterminisme pathogène du dolichocôlon, il ne faut pas considérer seulement le facteur pathogène. Il faut aussi considérer la *personne humorale* qui le subit. Ceci ne concerne déjà plus le dolichocôlon en lui-même, mais le terrain sur lequel il évolue. Et dans cette voie, le dolichocôlon ne le cède en rien au côlon normal : bien au contraire.

*
* *

Mais il y faut toujours revenir : ceci non plus n'est pas spécial au dolichocôlon. Tout ceci n'est plus alors caractéristique du dolichocôlon, mais de la dolichocolite, qui n'est rien de plus qu'une colite aux moyens d'amplification facilités.

De toutes ces considérations, susceptibles de développement, ce qu'il paraît légitime de conclure : c'est que, si le déterminisme morbide du dolichocôlon ne lui est pas particulier dans ses conséquences, il n'est pas non plus lui-même univoque en ses origines. Et c'est peut-être pour cela, parce que *la pathogénie du dolichocôlon n'est pas une pathogénie univoque, que sa symptomatologie n'est pas davantage pathognomonique* (10) *ni sa thérapeutique spécifique* (12).

Aussi convient-il de ne pas être surpris que la détermination de la valeur propre de chacun des facteurs qui concourent à l'identification des origines, des manifestations, des nécessités thérapeutiques du dolichocôlon soit une de celles qui en pathologie intestinale nécessite peut-être, quand il s'agit de les mettre en valeur en les juxtaposant, — surtout les facteurs accessoires dont nous n'avons pas parlé à dessein, — le plus d'esprit, de finesse dans l'exercice du sens de la hiérarchisation.

Il faut donc savoir gré, — qu'il nous soit permis de le dire, — aux auteurs qui, depuis Lardennois et Aubourg (7) jusqu'à, en France, Chiray et ses élèves surtout (2, 3, 4, 5), se sont occupés de cette question, d'avoir fixé les esprits les uns sur l'existence et les autres sur l'importance de cette boule de neige génératrice d'avalanches morbides que constitue parfois le dolichocôlon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Carnot : Sur le dolichocôlon. *Paris Médical*, 2 Avril 1932.

(2) Chiray et Baumann : Diagnostic clinique et traitement du dolichocôlon. *Société de médecine de Paris*, 27 Février 1932.

(3) Chiray, Lomon et Amy : Les manifestations douloureuses du flanc droit dans le dolichocôlon gauche. *La Gazette Médicale de France : Cahiers de Gastro-entérologie*, 15 Novembre 1931.

(4) Chiray, Lomon et Rosanof : A propos du dolichocôlon. Notes cliniques, radiologiques, physio-pathologiques et thérapeutiques. *La Presse Médicale*, n° 33, 23 Avril 1934.

(5) Chiray, Lomon et Whal : *Le dolichocôlon : clinique, radiologique, thérapeutique* (*Masson*), Paris, 1931.

(6) Cohen : Dolichocôlon chez une enfant de 5 ans (avec présentation de malade). *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 Octobre 1934.

(7) Lardennois et Aubourg : Allongement segmentaire du gros intestin. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Février 1914.

(8) Loeper : *La dilatation du cæcum. Les péricolites du transverse et des angles du côlon. Leçons de pathologie digestive*, t. 1 (*Masson*), 1911.

(9) Loeper, Debray et Bioy : La dyspepsie flatulente. *Le Monde Médical*, Juillet 1934.

(10) Loeper et Tauzin : Le diagnostic du dolichocôlon. *La Presse Médicale*, n° 43, 31 Mai 1933.

(11) J.-Ch. Roux et Goiffon : L'équilibre microbien intestinal. La régulation des germes de l'intestin. La dysmicrobie digestive. *La Presse Médicale*, n° 5, 16 Janvier 1935.

(12) Tauzin : Les directives thérapeutiques médicales dans le dolichocôlon spasmodique. *Gazette Médicale de France*, n° 5, 1er Mars 1934.

(13) H. Vignes : Les méfaits du dolichocôlon chez la femme enceinte. *Le Phare Médical*, n° 121, Janvier 1933.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Depuis notre dernière revue générale sur la spondylose rhizomélique, M. M.-P. Weil et ses collaborateurs ont publié divers travaux ayant trait à la nosographie et à la pathogénie de cette maladie.

D'après la description princeps de Pierre Marie, la spondylose rhizomélique est une « maladie singulière » survenant chez les hommes jeunes et caractérisée par une ankylose du rachis à marche progressivement ascendante, suivie d'ankylose des articulations proximales. Anatomiquement, il existe une calcification des ligaments vertébraux et sacro-iliaques, associée à une ménisco-ligamentite ossifiante des hanches; au processus de calcification s'ajoute une raréfaction osseuse importante. Au point de vue pathogénique, la spondylose rhizomélique est une ostéopathie à tendance surtout raréfiante, d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse, les ossifications ligamentaires étant un phénomène secondaire.

Or, à côté de cette forme classique, existent toute une série d'affections qui se rapprochent étroitement de la spondylose rhizomélique par leurs caractères essentiels : l'enraidissement progressif de la colonne vertébrale et la calcification ligamentaire.

Mais ces cas véritablement « en marge » de la spondylose rhizomélique en diffèrent, par certains points, soit que manque la rhizomélie, soit que la spondylose n'ait plus strictement les caractères mentionnés dans les observations originelles.

La maladie de Bechterew, caractérisée par une cyphose rachidienne à marche descendante avec ankylose, s'accompagne de troubles neurologiques variés, et survient fréquemment après un traumatisme, chez des sujets ayant une prédisposition héréditaire. Il n'y a pas d'atteinte rhizomélique. Sans aller jusqu'à identifier cyphose hérédo-traumatique et spondylose rhizomélique, il semble toutefois qu'on doive considérer ces deux affections comme très voisines, d'autant plus qu'il existe des faits de transition impossibles à classer.

Très intéressantes sont les spondylites ligamentaires partielles qui paraissent être des formes du début de la spondylose rhizomélique. En effet on y retrouve ce processus de calcification ligamentaire qui représente la lé-

sion de base de la spondylose rhizomélique, mais il est très limité. La maladie débute par des douleurs lombaires ou sciatiques, et l'examen clinique met en évidence une rigidité vertébrale diffuse, considérable. L'état général est altéré : un peu de fièvre, la pâleur, ainsi que l'accélération de la réaction de sédimentation témoignent de l'existence d'un processus inflammatoire. Fait important, les calcifications ligamentaires décelées par la radiographie sont très discrètes et de plus irrégulières et asymétriques; mais toujours on constate une arthrite sacro-iliaque souvent bilatérale, et parfois des lésions d'arthrite de certaines articulations vertébrales postérieures. Les lésions calcifiées circonscrites peuvent s'étendre, mais cette extension procède par bonds irréguliers, sans aucune symétrie, sans poursuivre une marche progressivement ascendante. Il n'y a d'ailleurs pas de parallélisme entre l'ancienneté de l'affection et l'importance des lésions radiologiques, celles-ci retardant souvent sur les phénomènes cliniques.

A côté de ces cas, atypiques par l'absence d'atteinte rhizomélique, d'autres sont anormaux de par les caractères mêmes de la spondylose.

Il existe en effet des spondylites traumatiques avec calcification ligamentaire. Elles ne présentent pas de caractères cliniques particuliers, mais, aussi bien dans une observation de P. Marie que dans les deux cas que rapporte M.-P. Weil, la spondylose a été consécutive à un traumatisme important, chute sur le dos, ensevelissement dans les tranchées.

Un autre groupe de faits englobe les cas de spondylites ligamentaires avec arthrites généralisées, s'opposant par là-même à la forme typique, maladie strictement vertébrale et rhizomélique. Diverses éventualités peuvent être réalisées : tantôt des poussées de rhumatisme aigu généralisé précèdent l'apparition des lésions rachidiennes et rhizoméliques; tantôt la spondylose est primitive, et ce n'est que tardivement que les articulations distales des membres sont atteintes; tantôt enfin, un rhumatisme chronique généralisé apparaît plus ou moins rapidement après la localisation vertébrale. N'importe quelle articulation peut être atteinte, les lésions ne se limitant pas obligatoirement aux articulations pourvues d'un bourrelet et d'un ménisque, comme le pensaient P. Marie et Léri.

A l'inverse de ces formes de spondylites ligamentaires avec arthrites généralisées, il en est où l'atteinte articulaire se limite aux articulations intersomatiques. Elles débutent par des douleurs radiculaires, avec enraidissement progressif du rachis; celui-ci reste nettement localisé, et la pression des apophyses épineuses au niveau du segment le plus rigide est douloureuse; les symptômes médullaires sont au minimum et habituellement symétriques. En fait, c'est surtout radiologiquement que ces spondylites se différencient d'un mal de Pott : si en effet on constate dans les deux cas un pincement des disques, et souvent un fuseau paravertébral, par contre, dans les spondylites, les vertèbres ne sont ni déformées ni aplaties. D'autre part, l'évolution se fait vers un enraidissement progressif de tout le squelette avec participation des articulations des membres; radiologiquement, on constate alors la coexistence des arthrites vertébrales décrites ci-dessus et de calcifications ligamentaires analogues à celles de la spondylose rhizomélique; parfois même se surajoutent des néoformations osseuses comme dans les maux de Pott consolidés. Notons la quasi-constance d'une arthrite sacro-iliaque associée. Quoique l'on constate fréquemment chez ces malades des manifestations tuberculeuses, jamais la spondylite ne se transforme en mal de Pott.

A l'extrême enfin de ces faits de spondylite ligamentaire avec arthrite, il en est qui s'associent à une forme vertébrale de l'ostéo-arthrite dégénérative; c'est dire qu'aux lésions habituelles du rhumatisme chronique vertébral se surajoutent des calcifications ligamentaires : ce sont les arthrites mixtes.

Pour M.-P. Weil d'ailleurs, les spondyloses rhizoméliques les plus pures peuvent, contrairement à l'opinion classique, s'accompagner de lésions des corps et des disques vertébraux : déformations du corps, ostéophytes, pincement des disques.

Par conséquent « aux confins de la spondylose rhizomélique » se groupent toute une série d'affections dont la symptomatologie est très voisine de celle de cette affection, et dont l'étude est très importante pour sa compréhension pathogénique.

Diverses hypothèses ont été émises quant à l'origine de la spondylose rhizomélique. Pierre Marie et Léri la considéraient comme une ostéopathie à tendance raréfiante, les ossifications ligamentaires étant un phénomène secondaire. A la suite d'Oppel, un certain nombre d'auteurs admettent sa nature parathyroïdienne. Selon Cassirer, Flesch, la spondylose rhizomélique serait due à une inflammation initiale des muscles vertébraux; selon Popoff, à une lésion nerveuse.

La conception de l'origine articulaire de la maladie, déjà soutenue par Fraenkel, Fischer, Magnus-Lévy, est admise par M.-P. Weill. La spondylose rhizomélique présente d'indéniables analogies avec les processus inflammatoires dont les articulations des membres peuvent être le siège : même tendance à l'extension, et mêmes tests humoraux de l'inflammation (exagération de la sédimentation des globules rouges).

Pour M.-P. Weill, dans ce processus articulaire, la localisation sacro-iliaque paraît la plus fréquente au début, ainsi qu'il ressort des observations où l'affection est suivie dès son stade initial. Chez d'autres malades vus plus tardivement, et présentant donc des calcifications ligamentaires, on retrouve cette même arthrite ankylosante sacro-iliaque. Il semble donc que la spondylose rhizomélique soit dans la règle la « complication de l'atteinte des articulations sacro-iliaques » (Parfois cependant, c'est l'arthrite des apophyses articulaires postérieures qui est la lésion initiale). Contrairement donc à l'opinion de P. Marie qui considère cette ankylose sacro-iliaque comme un fait tardif, M.-P. Weill pense que c'est l'accident primitif la première lésion en date, la calcification étant une lésion secondaire. Cette interprétation est appuyée par les observations où les calcifications ligamentaires sont discrètes, alors que l'atteinte sacro-iliaque est déjà très intense. Par ailleurs la généralisation du processus calcifiant est faite de « la conjonction tardive de lésions initialement fragmentaires ».

Cette conception de l'origine articulaire de la spondylose rhizomélique permet de mieux comprendre ses formes atypiques : formes partielles ou avec arthrites généralisées, formes où ces calcifications ligamentaires accompagnent l'évolution de lésions intersomatiques, formes d'origine traumatique.

La nature de ces arthrites est discutable. Pour M.-P. Weill, le rôle de la gonococcie paraît moins important que celui de la tuberculose. Mais surtout les facteurs essentiels paraissent être, comme dans les autres manifestations rhumatismales, des perturbations vasomotrices d'origine encore mal déterminée.

On comprend l'intérêt pratique d'une conception articulaire de la spondylose rhizomélique, maladie dès lors justiciable du même traitement que les arthrites inflammatoires, et susceptible comme elles d'arrêts et de rétrocessions.

Simone Lyon.

Bibliographie

Weil M.-P., Oumansky, Langlois, Roederer, Colliez : Aux confins de la spondylose rhizomélique. *Revue du Rhumatisme*, Juillet 1935.

Weil M.-P., Oumansky V. : Qu'est-ce que la spondylose rhizomélique? *Revue de Médecine*, Juin 1935.

Weil M.-P. : La spondylose rhizomélique. *Gazette des Hôpitaux*, 12 Octobre 1935. — La spondylose rhizomélique. *Journal de Médecine de Paris*, 17 Octobre 1935. — L'Iconographie de la spondylose rhizomélique. *Le Documentaire Médical*, Septembre 1935, Octobre 1935.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Jean Balmès. ***L'apophyse mastoïde chez l'enfant. Etude anatomique et radiologique*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier, 1934-1935. — L'apophyse mastoïde ou plutôt le « complexe mastoïdien » évolue chez un même individu. Il poursuit son développement bien après la naissance et la mastoïde de l'enfant est bien différente de celle de l'adulte. Seul l'antre mastoïdien existe à la naissance; peu à peu, sous l'influence prépondérante des insertions musculaires, l'apophyse mastoïde augmente de volume et se creuse, tardivement, des cellules mastoïdiennes dont les premières n'apparaissent qu'entre 5 et 10 ans. Alors que le canal de Fallope est l'élément le plus constant, le sinus latéral est l'élément le plus variable de ce complexe. Ces notions anatomiques découlent des nombreuses dissections pratiquées par B. dans le laboratoire du professeur J. Delmas et expliquent les directives de l'acte opératoire : avant 5 ans simple trépanation de l'antre, après 5 ans mastoïdectomie analogue à celles pratiquées chez l'adulte. Les examens radiologiques seront pleins de difficultés chez le petit enfant et après 5 ans les données classiques concernant la mastoïde peuvent s'appliquer. Cette thèse, inspirée par le professeur Terracol, est abondamment illustrée et complétée par une importante bibliographie.

H. Viallefont.

THÈSE DE MEXICO

J. A. R. Camacho. ***L'évipan sodique comme anesthésique général en chirurgie*** (Mexico, 1934). — Travail court, basé sur 38 observations personnelles. C. conclut que l'évipan sodique est un anesthésique parfaitement inoffensif et que la plupart des accidents qui ont été signalés tiennent à une mauvaise utilisation du produit ou à son emploi dans des conditions pathologiques défavorables. Il insiste sur la facilité que l'évipan procure dans les opérations sur la tête et le cou. Il ne peut avoir comme contre-indication que les contre-indications formelles de toute anesthésie générale.

G. Menegaux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE ET VENÉRÉOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les eczémas infantiles et leur traitement

L'eczéma est une dermatose fréquente chez le nourrisson et chez l'enfant. Ses lésions érythémato-vésiculeuses ou suintantes sont facilement reconnaissables. Mais, dans la pratique, on est souvent embarrassé pour trouver sa cause et instituer son traitement, deux questions étroitement liées d'ailleurs l'une à l'autre.

Les progrès réalisés dans l'étude de cette affection facilitent cependant notre orientation dans ce problème clinique et thérapeutique.

L'eczéma, en effet, est un syndrome qui dépend d'une sensibilisation épidermique [1] et dont les causes sont multiples. Commandé par une prédisposition morbide, qui joue un rôle capital dans son étiologie, il est dû soit à des facteurs exogènes (substances chimiques, radiations, grattage, microbes, etc.), soit à des facteurs endogènes connus (eczémas médicamenteux par exemple) ou inconnus (eczémas dits constitutionnels, eczématose de Darier).

Chez l'enfant, qu'il s'agisse du nourrisson ou du grand enfant, deux causes principales dominent l'étiologie. Tantôt l'eczéma ne reconnaît aucune cause externe, il semble traduire un état pathologique constitutionnel dont la nature nous échappe. Tantôt, il est dû à l'action de substances irritantes diverses (fèces, urines chez le nourrisson) ou de microbes (streptocoques, staphylocoques, entérocoques peut-être, levures).

Ces principes étiologiques et pathogéniques nous guideront dans cet exposé. Mais nous étudierons à part les eczémas du nourrisson et ceux de l'enfant plus âgé, car la symptomatologie varie dans les deux cas.

Eczémas du nourrisson.

Chez le nourrisson, nous distinguerons trois types cliniques :

1° L'eczéma « vrai » ou « constitutionnel », sans cause externe avérée ;

2° L'eczéma consécutif à une dermite fessière ;

3° L'eczéma microbien.

Sur chacun d'eux, nous donnerons quelques indications cliniques et thérapeutiques.

1° Eczéma constitutionnel. — C'est une affection de la période de l'allaitement. Il survient entre les deuxième et neuvième mois le plus souvent et guérit toujours, même s'il n'est pas traité, avant l'âge de 2 ans. Il est indépendant de toute cause externe.

L'éruption commence constamment sur la face, plus exactement sur les joues ou le front. Le début constant par la face et en dehors des plis est à souligner. Si par la suite les lésions tendent à se généraliser, c'est toujours dans leurs régions d'origine qu'elles restent le plus marquées. L'éruption respecte toujours la partie médiane du visage (paupières, nez, lèvres et généralement menton), ce qui constitue une seconde particularité très utile pour le diagnostic. Elle peut se propager ensuite aux oreilles, au cuir chevelu et même aux membres. Elle évolue par poussées séparées par des périodes de répit relatif et peut durer plusieurs mois, sans affecter le plus souvent l'état général du bébé. Il guérit entre le quinzième et le vingtième mois, sans laisser de trace sur la peau.

L'affection serait donc bénigne, quoique pénible par le prurit violent dont elle s'accompagne, si, dans certains cas et surtout à la suite d'un changement de milieu ou de régime, le nourrisson eczémateux n'était exposé à la mort subite ou à une mort rapide inopinée, dont la symptomatologie rappelle celle du choc anaphylactique (dyspnée, cyanose, vomissements, fièvre, collapsus ou convulsions).

La cause de cet eczéma est obscure. On a voulu lui trouver une origine alimentaire. Cette explication paraît peu satisfaisante, car l'affection s'observe également chez les enfants nourris au sein ou soumis à l'allaitement artificiel et beaucoup de petits malades digèrent normalement. La composition du lait, dont le rôle est encore débattu par les pédiatres, ne semble guère avoir l'action que certains lui prêtent : car tour à tour, l'excès de beurre, de lactose, de sels, de protéides a été incriminé. D'ailleurs les changements de régime et les diététiques les plus sévères ne donnent pas toujours l'amélioration que l'on escomptait. On ne saurait cependant nier que la surabondance ou la déréglementation sont des causes aggravantes, dont il faut tenir compte pour le traitement.

Le rôle d'une hypersensibilité a été mis en évidence par l'épreuve des tests cutanés. Fait paradoxal, dans l'eczéma constitutionnel, la peau réagit surtout au blanc d'œuf dont cependant les bébés n'ont jamais été nourris, plus rarement au lait ou à d'autres albumines. Ce phénomène, s'il n'indique pas la cause réelle de la dermatose [2], n'en révèle pas moins chez les nourrissons une hypersensibilité humorale qui explique certaines de ses complications, et en particulier la mort inopinée.

C'est, avant tout, ce facteur idiosyncrasique ou allergique qui doit inspirer le thérapeute. Les traitements par le choc peuvent être utilisés, à la condition qu'ils ne soient pas violents, car une réaction brutale pourrait déclencher des accidents graves. Le plus recommandable nous paraît être l'extrait désalbuminé de rate, en injections intramusculaires trois fois par semaine, qu'on fera au nombre de 10 par série (un demi à un cmc d'une solution à 15 pour 100 d'extrait splénique). On peut aussi faire au nourrisson des injections intra-musculaires de 2 à 5 cmc de sang maternel ou paternel (on ne peut lui injecter son propre sang, ses veines n'étant pas assez développées pour qu'on puisse les ponctionner) ; dans ce cas, on s'assurera que le père ou la mère n'ont pas contracté la syphilis depuis la naissance de l'enfant, car dans ce cas celui-ci pourrait être contaminé. On s'est encore servi du vaccin BCG (Woringer), du vaccin entérococcique (Péhu et Aulagnier). Toutes ces médications ne peuvent agir qu'en provoquant un choc non spécifique. Leurs résultats sont donc inconstants et peuvent être passagers [3]. Leur action n'en est pas moins souvent favorable.

Le traitement local sera doux. Au début, on se contentera de cold cream frais, d'axonge, de pâte à l'eau, de pâte de Lassar. On nettoiera et décongestionnera les lésions par des pulvérisations à l'eau bouillie. C'est plus tard seulement qu'on pourra employer le nitrate d'argent et l'ichtyol. Les bains sont nuisibles.

La multiplicité et la diversité des régimes proposés par les pédiatres montrent les difficultés qu'ils rencontrent pour établir une diététique utile. L'alimentation qui semble la mieux réglée n'a assez souvent aucune action sur l'éruption. Certains régimes qu'on a recommandés sont carencés, donc préjudiciables à l'état général et au développement de l'enfant. On s'en tiendra plutôt à un régime normal correct, auquel on pourra, s'il y a lieu, apporter quelques variantes, mais sans rechercher une formule capable de guérir dans tous les cas.

On évitera, autant que possible, d'hospitaliser un nourrisson eczémateux, car on l'expose ainsi à la mort subite. On s'abstiendra aussi de le vacciner, de peur que la vaccine ne se généralise, et de lui injecter, sauf indication absolue, un sérum antitoxique, à cause de l'hypersensibilité extrême de son organisme.

Répétons enfin que l'eczéma constitutionnel guérit de lui-même aux approches de la deuxième année.

2° Eczéma fessier. — C'est la *dermite infantile simple* de Jacquet, dont Marcel Ferrand a montré, par des arguments cliniques et histologiques, la nature eczématique.

L'affection reconnaît pour cause indiscutable le contact prolongé des téguments avec les fèces du nourrisson. Elle débute en effet dans les premières semaines de l'existence et s'observe chez les enfants mal tenus, insuffisamment « changés » ou chez ceux qui sont atteints d'entérite. Elle se développe tout d'abord dans les régions en contact avec les langes imprégnés d'urines et de matières fécales. Elle peut s'étendre aux lombes et à la partie extérieure des cuisses, dessinant ainsi un vaste fer à cheval ; elle peut aussi gagner en haut l'ombilic, en bas la partie postéro-interne des cuisses et des jambes.

Les lésions consistent en une nappe érythémateuse et suintante, limitée par des bords nettement arrêtés, souvent marqués par une collerette épidermique. Au delà de cette bordure et même à distance, on peut voir de petits placards érythémato-vésiculeux ou érythémato-squameux, qui sont des lésions secondes par rapport au foyer primitif. Parfois les lésions sont papulo-vésiculeuses, ce qui explique qu'on ait pu les confondre avec des syphilides lenticulaires.

La durée de cet eczéma dépend des soins donnés au nourrisson. Elle varie de quelques semaines à plusieurs mois. Les formes extensives et les réactions secondes peuvent aboutir à la généralisation de l'affection et à sa transformation en une véritable érythrodermie, qui rentre dans le cadre de la maladie de Leiner.

1. A. Sézary : Eczéma et allergie. *La Presse Médicale*, 1933, n° 91, 1772.

2. A. Sézary : Eczéma du nourrisson et allergie. *La Presse Médicale*, 1934, n° 83, 1619.

3. A. Sézary : Les traitements par le choc en Dermatologie. *La Presse Médicale*, 1934, n° 59, 1201.

La cause de la sensibilisation cutanée dans l'eczéma fessier est discutée. S'agit-il simplement d'une réaction vis-à-vis des urines ou des matières fécales, ou bien, comme l'a soutenu Montlaur, vis-à-vis des entérocoques provenant de ces dernières ? On ne saurait répondre d'une façon définitive. Il nous semble que, le plus souvent, l'affection est une réaction d'intolérance vis-à-vis d'abord des urines et des fèces, puis, assez rapidement, des germes cutanés ou intestinaux. Dans certains cas cependant, le rôle des microbes pourrait être primitif.

Quoi qu'il en soit, la prophylaxie de cette dermatose est facile. On changera les couches avant chaque tétée ou chaque biberon. Ces couches seront faites avec des linges vieux et un peu usés. On les lavera soigneusement dans une eau ne contenant pas d'antiseptique (l'eau de Javel est particulièrement irritante) et on les rincera à l'eau pure. On évitera d'essuyer trop fort le siège de l'enfant lorsqu'on l'aura nettoyé. On doit proscrire enfin la culotte de caoutchouc, qui facilite la macération.

Pour traiter l'eczéma fessier, on appliquera d'abord les soins hygiéniques que je viens d'énoncer. Les bains sont contre-indiqués : leur nombre et leur durée seront donc réduits au minimum. Il vaut mieux laver à l'eau bouillie le corps d'abord, puis la région malade ; on séchera soigneusement, puis aussitôt on poudrera au talc. Dans les formes simples (intolérance aux urines et aux fèces), une pâte protectrice à l'oxyde de zinc, une pâte ichtyolée suffisent le plus souvent. Dans les formes rebelles (microbiennes), on lavera à l'eau d'Alibour et l'on appliquera une crème d'Alibour épaissie :

Sulfate de cuivre .... }	àâ 5 centigr.
Sulfate de zinc .... }	
Eau distillée	5 cmc
Lanoline	5 gr.
Vaseline	10 gr.
Oxyde de zinc	10 gr.

L'hygiène alimentaire du bébé sera particulièrement surveillée. Les troubles intestinaux seront traités avec soin. Montlaur a préconisé la vaccinothérapie entérococcique par voie intradermique. Les injections d'extraits de rate peuvent hâter la guérison.

3° Eczémas primitivement microbiens. — Chez le nourrisson, certains eczémas sont, indépendamment de toute autre cause locale (ce qui les distingue des précédents), des réactions épidermiques vis-à-vis des microbes, saprophytes ou pathogènes, du revêtement cutané. Ces eczémas sont soit suintants, soit secs. Dans ce dernier cas, leur dénomination exacte est eczématide.

Une des formes les plus banales se caractérise par des placards irrégulièrement arrondis ou ovalaires qui siègent sur le cuir chevelu. L'éruption peut demeurer discrète, mais elle est souvent persistante, sans pour cela faire tomber les cheveux. Elle peut aussi devenir importante par suite de la coalescence des plaques. Alors se réalise une des modalités de ce qu'on appelle « chapeau » ou « calotte » du nourrisson, constitué par des squames et des croûtes plus ou moins imbibées de sérosité, qui recouvrent toute la tête. Les types les plus accentués correspondent à la maladie de Moussus.

Une autre forme d'eczéma microbien qu'on peut voir chez le nourrisson, mais qui s'observe surtout chez l'enfant plus âgé, est celui qui se développe à partir d'un intertrigo, occupant soit un pli du cou chez des nourrissons gras, soit un pli du corps ou plutôt un sillon, comme le sillon rétro-auriculaire, soit une cavité (ombilic). Tout d'abord il s'agit d'une rougeur suintante qui apparaît dans le fond du pli ou de la cavité. Cette lésion persiste des semaines ou des mois, plus ou moins prurigineuse. Puis elle s'étend et finit par former une nappe à contours irréguliers et bien arrêtés. Assez souvent, on voit ensuite, à distance de ce foyer primaire, se développer des foyers secondaires qui peuvent occuper tout le corps. Ces nouvelles lésions d'eczéma sont soit suintantes, soit sèches (eczématides), elles peuvent être amicrobiennes ou du moins ne pas contenir le germe qui a causé l'eczéma du pli, ce sont alors des réactions secondes. Généralisées, elles peuvent se tranformer en maladie de Leiner, qui, comme on le voit, peut être l'aboutissant de différents types d'eczémas.

Un des agents microbiens le plus fréquemment rencontré dans ces eczémas est le streptocoque (Sabouraud). Mais d'autres germes peuvent s'y trouver (staphylocoque, entérocoque, levures, etc.).

Ce que nous savons de la nature de ces types d'eczéma doit diriger notre thérapeutique. Avant tout, en effet, il convient d'instituer un traitement antiseptique. Plusieurs fois par jour, on détergera les placards primaires avec un tampon d'ouate imbibée d'eau d'Alibour coupée avec 4 parties d'eau bouillie, puis on appliquera la crème d'Alibour indiquée précédemment ou la pommade à l'oxyde jaune de mercure de Darier.

Dans les formes traînantes, une pommade au goudron employée après les pommades antiseptiques donne souvent d'excellents résultats.

Ces eczémas ne guérissent que lentement. Surtout quand il existe des foyers secondaires, les traitements par le choc (injections d'extrait splénique ou de sang maternel) hâtent leur disparition. Nous les recommandons dans tous les cas, mais ne les employons qu'une ou deux semaines après les pommades antiseptiques.

Eczémas de l'enfant.

Après la seconde année de l'existence, le tableau clinique des eczémas se modifie, sans que cependant leur nature change. On peut distinguer en effet un eczéma sans cause externe avérée, qu'on peut dire constitutionnel, et des eczémas microbiens. Nous ne parlerons pas ici des eczémas parasitaires (gale, phtiriase), des eczémas médicamenteux d'origine externe ou interne, etc., qui sont communs à l'enfant et à l'adulte.

1° Eczéma constitutionnel. — Il a chez le grand enfant une symptomatologie différente de celle que nous lui avons décrite chez le nourrisson. Tantôt l'éruption est du type eczématique pur, mais est remarquable par sa lichénification précoce. Tantôt l'éruption vésiculeuse est précédée ou accompagnée de bouffioles d'urticaire, de papules de prurigo, de plaques de lichénification primitive. Il peut succéder à l'eczéma constitutionnel du nourrisson. C'est l'affection que l'on décrit couramment sous le nom de prurigo diathésique de Besnier.

L'éruption eczématique se localise souvent aux plis les plus larges, particulièrement aux coudes et aux genoux. Elle respecte généralement les sillons (rétro-auriculaire), les cavités et le pli inguinal au moins au début. Elle s'étend par foyers multiples sur toute la surface du corps.

Ses lésions sont très prurigineuses. L'enfant les gratte violemment et les excorie en tous sens. La peau se lichénifie rapidement. A la longue elle se pigmente et des adénopathies apparaissent aux aines, aux aisselles, etc.

Cet eczéma peut débuter assez précocement, mais c'est après l'âge de deux ans qu'il prend ses caractères distinctifs. Il persiste ensuite pendant de nombreuses années, avec des poussées paroxystiques et des accalmies temporaires. Il s'atténue à l'adolescence et disparaît généralement à l'âge adulte. Il n'est pas rare de le voir alterner avec de l'asthme ou du rhume des foins.

Contre cette dermatose pénible qui semble bien ressortir à une hypersensibilité idiosyncrasique, les traitements externes n'ont guère qu'une action sédative temporaire. Les pommades antiprurigineuses calment momentanément les démangeaisons. A la fin d'une poussée aiguë, le goudron hâte la résolution des lésions.

Le traitement interne est le plus important. Comme chez le nourrisson, il consiste dans les médications dites de choc : injections intramusculaires d'extraits désalbuminés de rate à la concentration moyenne de 15 pour 100 et à la dose de 1 à 2 cmc, autohémothérapie. Dans le régime alimentaire de l'enfant, on supprimera tous les aliments dont on a pu reconnaître la nocivité chez le petit malade, mais on tiendra compte de ses besoins nutritifs.

2° Eczéma microbien. — Très fréquent chez l'enfant, il est généralement dû au streptocoque, plus rarement au staphylocoque, aux levures.

Parfois, il débute au cuir chevelu, après une phtiriase infectée. Le plus souvent, il survient à la suite d'atteintes répétées d'impétigo ou d'un intertrigo : rétro-auriculaire, inguinal, labial (perlèche), d'une infection ombilicale, périoculaire, etc.

On voit les lésions s'étendre hors des plis ou des cavités et devenir fortement prurigineuses. A distance apparaissent des placards suintants ou secs d'eczéma second, comme nous l'avons déjà signalé chez le nourrisson.

Ce sont le point de départ et l'étiologie de ces eczémas qui les font aisément reconnaître. Ils sont assez souvent tenaces. Certains ne guérissent qu'après de nombreuses années de traitement : ce caractère rebelle ne peut guère s'expliquer que par des conditions générales offertes par l'organisme des petits malades et de nature encore mystérieuse.

Il est des cas (Dubreuilh et Joulia) ou l'intertrigo primitif est dû non au streptocoque, mais à une levure. Cette étiologie peut être soupçonnée quand l'épiderme du fond du pli est fortement macéré, c'est-à-dire épaissi et de couleur blanche. Cette forme ne s'observe guère qu'autour des plis inguinaux, du sillon interfessier ou des orteils. Elle est très rare chez l'enfant, tandis qu'elle est fréquente chez l'adulte.

Le traitement de l'eczéma microbien est identique chez le grand enfant et chez les nourrissons (voir plus haut) : lotions à l'eau d'Alibour, crème d'Alibour. Dans les formes résistantes, on fera aussi des attouchements avec une solution de nitrate d'argent au trentième et on appliquera de la pommade à l'oxyde jaune. Si l'eczéma est dû à une levure, on emploiera l'alcool iodé au centième et les pommades acides.

Dans tous les cas, l'action des topiques antiseptiques sera facilitée par les médications de choc déjà signalées.

Dans les formes résistant aux pommades antiseptiques, nous avons parfois acquis la guérison définitive avec les pommades au goudron à 5 pour 100.

Le facteur général en vertu duquel les enfants sont prédisposés à toutes les formes d'eczéma sera heureusement modifié par les cures climatiques ou mieux thermales (La Bourboule, Saint-Gervais, La Roche Posay, Saint-Honoré-les-Bains, etc., etc.).

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Paléontologie et Médecine [1]

Le scarabée est un des objets qu'on rencontre le plus souvent quand on fouille les anciens tombeaux égyptiens; on en trouve de toutes tailles et de toutes matières. Cet insecte exprime en langage hiéroglyphique l'idée à la fois d'*être* et de se *transformer*, la *puissance créatrice* et le *monde*. Il semble qu'en multipliant ce symbole, les sages de l'Egypte ont voulu vulgariser cette pensée profonde : toute vie est une transformation, une évolution ; c'est par l'évolution, par le changement, que fut créé le monde.

Si le scarabée était placé sur la couverture du livre que le professeur Boule consacre à la paléontologie, cet emblème résumerait donc merveilleusement l'idée directrice de l'ouvrage ; n'est-ce pas l'expression même de la sagesse égyptienne que cette phrase d'un paléontologue, d'Albert Gaudry, qui écrit : « Le changement, toujours le changement, c'est le mot qui résume le mieux l'histoire de la vie. »

La Presse Médicale tient à signaler à ses lecteurs médecins un ouvrage sur les fossiles [1], parce qu'elle considère que l'étude du règne vivant, l'histoire naturelle, constitue une des meilleures introductions à la Médecine. L'homme ne peut être bien compris que par ceux qui l'envisagent au point de vue biologique, qui le mettent à sa vraie place dans un Univers qui forme un tout, continu dans l'espace, continu dans la durée, et déroulant sans arrêt le cycle de ses changements.

Or, la discipline paléontologique seule permet de bien comprendre ce fait que, dans leur infinie variété, les anatomies particulières ne sont que des combinaisons de tissus divers, toujours les mêmes ; elle nous montre les passages des formes les plus simples aux formes les plus complexes ; elle nous permet de ranger les êtres dans une hiérarchie rationnelle.

Grâce aux études de paléontologie, la Nature vivante ne nous paraît plus, comme aux anciens, éparpillée, subdivisée d'une façon imprécise et floue, mais, au contraire, ordonnée avec régularité, composée de groupes, de genres, de familles, d'ordres, d'espèces, contenus les uns dans les autres, de même qu'une armée est constituée de divisions, de brigades, de régiments, de bataillons, de compagnies.

La Nature est un ensemble lié.

Science des fossiles, la paléontologie, en étudiant les êtres qui ont vécu à la surface du globe terrestre avant l'époque actuelle, ne se borne pas à décrire et à cataloguer les ossements trouvés dans les fouilles ; elle reconstitue,

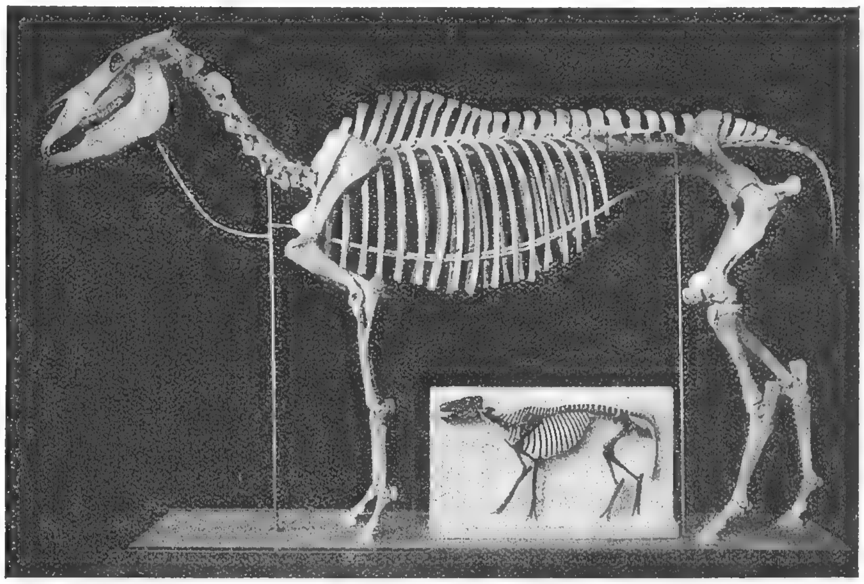


Fig. 1. — Deux squelettes d'équidés fossiles reconstitués au Musée de New-York et montrant les différences de taille et de proportions d'un équidé très ancien, le petit Eohippus éocène et de l'Equus Scotti, cheval pléistocène de l'Amérique du Nord (Osborn). [Fig. 1046 de l'ouvrage *Les Fossiles. Eléments de Paléontologie*, par MM. Boule et Piveteau.]

d'après les vestiges extraits des couches de terrains, les êtres disparus; elle les évoque; elle les rappelle, pour ainsi dire, à la vie pour que ces témoins du passé viennent nous raconter eux-mêmes les phases de l'histoire du globe.

Ecoutez ces témoins, ils vous montreront que

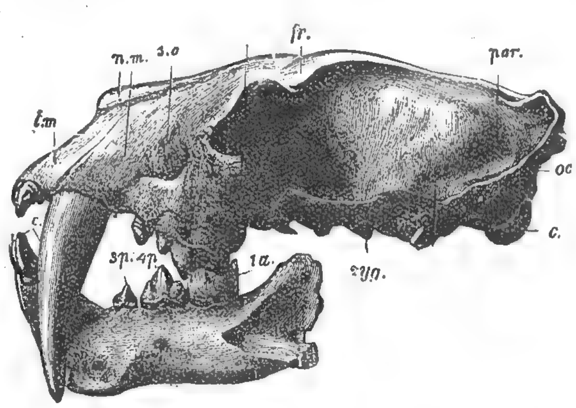


Fig. 2. — Machairodus cultridens, du Pliocène de Perrier (Puy-de-Dôme). Tête osseuse — 1/3 (Galerie de Paléontologie du Muséum.) [Fig. 1283 de l'ouvrage *Les Fossiles. Eléments de Paléontologie*, par MM. Boule et Piveteau.]

pendant des temps d'une durée prodigieuse, des humbles Protozoaires, aux monstrueux Dinosauriens ou aux énormes Proboscidiens, jusqu'aux Oiseaux, aux Mammifères et à l'Homme, *primus inter pares*, ce n'est qu'une succession d'apparitions et de disparitions d'êtres innombrables aux formes que nulle imagination humaine n'aurait pu inventer, ce ne sont que substitutions et remplacements, prédominances passagères et décadences prolongées. Ecoutez ces témoins, ils vous montreront que tous ces êtres se succèdent, se superposent, étagent leurs séries progressives, étalent leurs formes intermédiaires dans des fluctuations et des vicissitudes innombrables, mais que ces changements du monde animé ne sont pas produits au hasard, qu'ils obéissent à une Idée Directrice. On voit des espèces progresser, d'autres s'arrêter ou même disparaître, d'autres rebrousser chemin; qu'on néglige le détail de ces changements et l'on constate au cours des âges une différenciation d'un plus grand nombre d'appareils, une séparation plus complète des fonctions. Malgré la marche inégale, irrégulière, en qualité comme en quantité, de l'évolution suivant les groupes, le Monde organisé, dans l'ensemble, obéit à une loi générale de progrès à la fois dans l'ordre physique et dans l'ordre psychique.

La Beauté de la Paléontologie est de montrer les liens physiques qui existent entre tous les êtres morts et vivants, de faire resplendir davantage l'ordre, la solidarité, l'harmonie du Monde organisé, de poser au savant d'une façon plus ample et plus précise la grande énigme de la Vie.

L'essentiel dans la Nature vivante, ce ne sont pas ces formes successives dont elle a revêtu les êtres ayant apparu tour à tour sur la surface de la terre, l'essentiel, le fondamental, c'est cette Energie permanente qui donne l'impulsion constante, durable, à des spectacles changeants, cette Energie qui, au cours d'âges innombrables, soulève tour à tour les êtres vers la vie, leur fait édifier leur corps par des matériaux empruntés au monde environnant et au bout de peu d'années renvoie ces matériaux dans les réserves de l'Univers pour les utiliser à de nouvelles fins, comme un fondeur remet au creuset une statuette médiocre pour en tirer le bronze nécessaire à un modèle plus parfait.

Sans chercher des exemples dans les espèces animales, étranges, éloignées des actuelles constatations, prenons certains fossiles de mammifères abondant surtout dans le sol des Etats-Unis d'Amérique, et nous remarquerons, non sans stupeur étonnée, combien la Nature semble avoir fait d'essais successifs pour réaliser cet utile serviteur de l'homme, le cheval « *equus, caballus* » qui a rendu à la civilisation tant de services de tous ordres. La reconstitution de la généalogie du cheval est en effet un des plus

1. *Les Fossiles. Eléments de paléontologie*, par Marcellin Boule, Professeur au Muséum National d'Histoire naturelle, Directeur de l'Institut de Paléontologie humaine, et Jean Piveteau, Docteur ès Sciences, Chef de Travaux de Paléontologie à l'Ecole Nationale Supérieure des Mines. 1 vol. de 895 p., avec 1.330 fig. (*Masson et Cie, édit.*). — Prix : br., 150 fr. ; cart. toile, 170 fr.

beaux spécimens des résultats de la paléontologie. A examiner ces fossiles, on voit, de petits animaux, à cinq doigts aux membres, de la taille d'un renard (*Eohippus*), succéder tour à tour à des espèces plus grandes dont les doigts sont moins nombreux. Aux dentitions omnivores des premiers font suite des dentitions de mieux en mieux adaptées à la consommation des herbages. *Orohippus*, *Epihippus*, *Mesohippus*, *Miohippus*, *Parahippus*, *Meryhippus*, *Pliohippus* marquent les étapes successives vers le mieux. Finalement, dès le Pliocène moyen apparaissent de véritables équidés, *Equus*, dont les ossements sont extrêmement nombreux dans les gisements paléolithiques. L'homme peut venir, il trouvera à domestiquer un mammifère très spécialisé pour courir et pour manger de l'herbe, très apte à servir de moteur et de tracteur.

Enchaînement continu des êtres, modification des espèces, toutes ces idées nous paraissent maintenant naturelles ; mais, en réalité, elles constituent par rapport aux divagations des siècles passés une véritable révolution. Ce n'est pas coïncidence fortuite, si les débuts de la paléontologie ont été contemporains de la naissance des sciences biologiques ; mais ce sont précisément les découvertes de la paléontologie, avec Buffon, Lamarck, Cuvier, Geoffroy Saint-Hilaire, qui affranchirent l'esprit humain des erreurs anciennes et ouvrirent à la Science des voies nouvelles, chemins sûrs vers les merveilleuses découvertes du XIXe siècle.

Ces professeurs du Jardin des Plantes de Paris, devenu ensuite le Muséum national d'Histoire naturelle de France, n'ont certes ni tout vu ni tout dit, mais ils ont prévu les bases et la charpente de tout l'édifice ; leurs œuvres forment les assises solides de toute l'Histoire naturelle moderne

*
* *

Le professeur Boule est l'héritier et le continuateur de ces esprits pénétrants ; comme eux, il a su, de l'observation minutieuse des faits naturels, s'élever à des idées générales, mais sans se perdre dans des hypothèses invérifiables et sans rompre le contact avec le solide champ des réalités.

Dans les éditions successives, aujourd'hui épuisées, de son remarquable ouvrage, *Les Hommes fossiles*, M. Boule a fait preuve des plus rares qualités d'esprit critique et de probité scientifique; les mêmes caractéristiques se retrouvent dans le livre actuel, consacré à une Histoire prodigieuse, l'Histoire de l'Evolution du monde animé.

Les lignes maîtresses de l'œuvre sont fortes et simples; elles sont calquées sur le plan d'organisation de la belle galerie de paléontologie et du Muséum, berceau de la Paléontologie. Le Muséum complète le livre et le livre éclaire le Muséum.

*
* *

La science des Fossiles a fourni aux géologues une méthode extrêmement précieuse pour reconnaître et classer les terrains sédimentaires, pour s'orienter dans les recherches minières. Ses techniques, par lesquelles de l'examen des ossements on remonte à la connaissance des habitats des espèces disparues, ne sont-elles pas sœurs de nos techniques cliniques par lesquelles, de l'examen des formes extérieures et des particularités anatomiques et biologiques, nous montons au diagnostic de l'affection déterminante et expliquons la physiologie morbide ?

Sur beaucoup de questions la paléontologie est pour les biologistes une inspiratrice qui n'a pas dit son dernier mot.

A ce point de vue, le nouvel ouvrage du professeur Marcellin Boule doit figurer dans toutes les bibliothèques des médecins biologistes, car ce livre n'est pas une encyclopédie paléontologique destinée à fournir un catalogue complet du nombre immense des fossiles déjà connus ; c'est un livre d'enseignement supérieur apportant la synthèse de la science des fossiles et exprimant sa haute portée philosophique.

Avec son dévoué collaborateur, M. Jean Piveteau, docteur ès sciences, un des jeunes paléontologues les plus remarquables de notre temps, et grâce à l'aide de son habile assistante et dessinatrice, Mlle Raymonde Cintract, M. Boule a pu joindre à un texte sobre et précis une illustration des plus riches puisque l'ouvrage ne renferme pas moins de 1.330 figures représentant 1.600 espèces fossiles. A ces figures sont joints des tableaux dichotomiques permettant d'arriver à la détermination des principaux genres, et des esquisses géographiques montrant la distribution des terres et des eaux aux diverses périodes; esquisses et tableaux ont pour les géologues un intérêt pratique considérable.

Désormais tous ceux, qui s'intéressent à la Nature vivante et à la Nature qui a vécu, auront dans le livre de Boule un guide très sûr qui les dirigera dans l'exploration du plus grand des empires, l'Empire des Morts, préface et préparation du Monde des Vivants.

P. DESFOSSES.

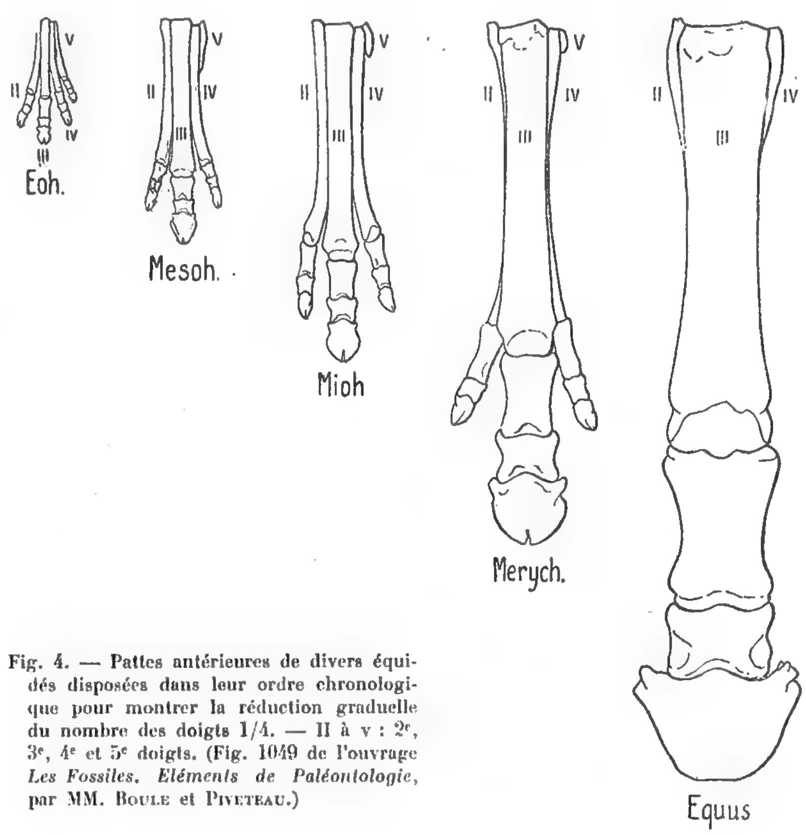


Fig. 4. — Pattes antérieures de divers équidés disposées dans leur ordre chronologique pour montrer la réduction graduelle du nombre des doigts 1/4. — II à V : 2e, 3e, 4e et 5e doigts. (Fig. 1049 de l'ouvrage *Les Fossiles. Eléments de Paléontologie*, par MM. BOULE et PIVETEAU.)

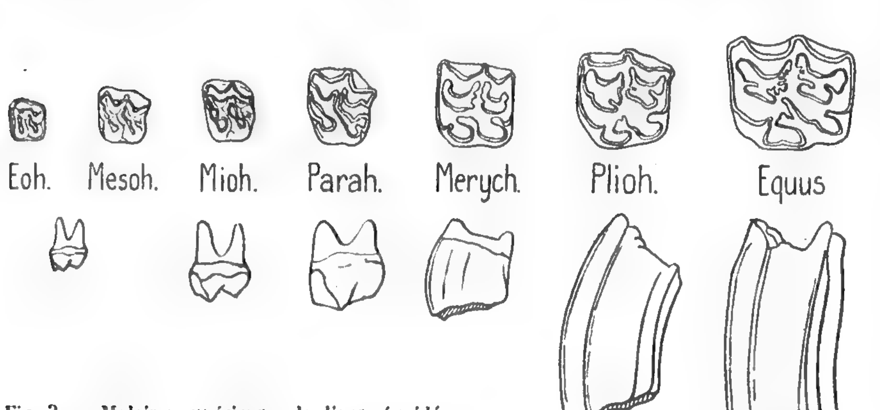


Fig. 3. — Molaires supérieures de divers équidés depuis l'Eohippus éocène jusqu'à l'Equus pléistocène pour montrer leur accroissement en volume et leurs transformations morphologiques successives. Les dents sont vues par leur couronne et par la face postérieure de leur fût 1/2. (Fig. 1047 de l'ouvrage *Les Fossiles. Eléments de Paléontologie*, par MM. BOULE et PIVETEAU.)

Lemos Monteiro

(1893-1935)

Deux nouveaux noms viennent encore s'ajouter au long martyrologe de la science : celui de Lemos Monteiro, le distingué biologiste brésilien et celui de son assistant de laboratoire, E. de Andrade Dias.

Dans tout le monde scientifique la fin tragique de ces deux médecins a certainement produit une vive émotion; mais ce sont tous ceux qui ont connu de près Lemos Monteiro, c'est-à-dire ses amis, qui sont les plus angoissés, les plus inconsolables.

Lemos Monteiro et son dévoué collaborateur se sont accidentellement inoculés le virus du typhus exanthématique de São Paulo (*Rickettsiose neotropica*) au cours de manipulations de laboratoire avec des tiques infectées qui leur avaient été envoyées d'Allemagne. Tous les soins que les confrères de São Paulo ont prodigués à Lemos Monteiro et à Andrade Dias furent — hélas ! — vains.

Né dans une petite ville, dans l'Etat de Minas Geraes, José Lemos Monteiro da Silva fit ses premières études à la Faculté de Médecine de São Paulo; mais revint ensuite à la Faculté de Belo Horizonte, dans son Etat, où il termina son cours en 1918, remportant le prix de lauréat. Après un court stage à l'Institut Oswaldo Cruz de Rio de Janeiro, où il se révéla un homme d'extraordinaires facultés de travail, un brillant concours lui ouvrit les portes de l'Institut Butantan de São Paulo où il devint un coopérateur des plus précieux du professeur Afranio do Amaral.

L'activité scientifique de Lemos Monteiro

s'est manifestée depuis lors d'une façon remarquable. Là, il devait faire éclore toute son œuvre de chercheur infatigable. Si sa pénétrante intelligence, ses intuitions fécondes, sa sereine clairvoyance, ses techniques impeccables lui ont permis de réaliser une très importante série de travaux qui sont connus dans tous les pays, sa probité scientifique reste à la base de son œuvre.

Les innombrables études publiées par Lemos Monteiro portent sur des sujets variés tels que : la peste bovine, le phénomène de Twort-d'Hérelle, l'immunisation anti-tétanique, la diphtérie, le virus vaccinique, etc... Mais c'est particulièrement ses études sur la fièvre jaune et sur les Rickettsioses, spécialement le typhus exanthématique de São Paulo qui constituent la partie de son œuvre la plus originale, et a fait sa réputation de biologiste dans le monde entier.

La fatalité vient d'arrêter brutalement toute cette carrière, acharnée, probe, modeste. Pauvre ami! Lui, si bon, si simple, enfant du terroir, bercé dans les traditions séculaires de la souche, arraché de cette façon imprévue, inexorable et prématurée, aux siens, à ses amis, aussi à l'humanité qui l'ignorait, comme elle en ignore d'autres, mais pour laquelle, ainsi que ceux-là, il travailla et sacrifia sa vie!

Son pays natal perd en lui un homme qui l'honora devant le monde savant. Les médecins, aussi ceux du Brésil et du Portugal, souffrent de voir disparaître un des leurs qui a noblement enrichi la littérature médicale de leur langue par des travaux d'une haute portée scientifique.

La mémoire de Lemos Monteiro restera perpétuée.

João Coelho.

La vérification des diplômes de doctorat en médecine

Il nous revient de certains milieux médicaux que plusieurs confrères se plaignent du dérangement que leur occasionne le contrôle des diplômes de doctorat en médecine.

Le décret ministériel du 8 Novembre 1935 oblige, en effet, chaque médecin, qui exerce son art, à porter au commissariat de police de quartier à Paris, et aux préfectures en province, son diplôme de doctorat dont l'Administration lui délivre reçu.

Ce diplôme sera rendu à son titulaire après examen par une Commission où siègent le préfet, le directeur des Contributions directes, l'inspecteur d'Académie, et un délégué du Syndicat médical départemental.

Le Corps médical doit comprendre que si *les Syndicats médicaux et Associations d'Etudiants en Médecine* ont demandé cette année avec force au Parlement ledit contrôle, c'est pour permettre à l'Etat de dresser une liste certaine des médecins légalement installés en France. Cette liste sera centralisée au Ministère de la Santé publique où la Police, la Justice et les Syndicats médicaux pourront la consulter avec facilité.

Tant de faux médecins ou de docteurs en médecine d'Université exercent illégalement la médecine qu'il est urgent de fixer la liste de tous les praticiens régulièrement installés: de cette façon, l'Administration éliminera aisément tous ceux qui n'y figureront pas. Aussi le contrôle sera facilité et très accéléré chaque fois qu'une enquête sera rendue nécessaire.

Nous demandons à tous les médecins d'aider l'Administration dans son travail puisque c'est leur intérêt qu'elle défend. Tous les médecins, même les plus en vue, doivent se soumettre à cette vérification en donnant l'exemple d'une discipline librement consentie. Un certain nombre de confrères redoutent que l'examen des diplômes soit transformé en sursis pour les indésirables: nous ne le pensons pas, car les deux délégués des Syndicats médicaux qui siégeront dans les Commissions de vérification sont décidés à ne pas se laisser influencer. A Paris, en particulier, le choix de MM. Fanton d'Andon et Boëlle est excellent à tous points de vue.

Maurice Mordagne.

Concours

Concours de l'Internat — Liste par ordre, alphabétique des candidats admissibles aux épreuves orales :

M. Adam ; Mlle Adda ; Mme Aldou ; MM. Allilaire, Aslanian, Aurenche, Aussannaire, Azoulay.

M. Bancaud ; Mlle Barillon ; MM. Bauer, Beaufils, Bessil, Bibas, André Blanchard, Jacques Blanchard, Boissonnat, Bonduelle, Bonnet, Botreau-Roussel, Bouche ; Mme Boulenger, née Conty ; MM. Pierre Boulenger, Bourdin, Bourgine, Bouvier, Bret, Breton, Bretton ; Mlle Brille ; MM. Brissaud, Butzbach.

MM. Cahen, Cahuet, Campagne Canetti, Carasso ; Mlle Casalis ; MM. Chalochet, Champagne, Chappelart, Chevalier, Chiche, Chigot, Claracq, Clerc, Combes, Cornet, Cotillon, Coulombeix, Coville, Cuvereaux.

Mlle Damiens ; MM. Darris, Daverne, Debain, Debelut, Debeyre, Debost, Deguillaume, Delair, Delouche, Delzant, Denizet, Dennewald, Depierre, Déséglise, Desfosses, Deuil ; Mlle Doumic ; M. Douville ; Mlle Dreulle ; MM. Droguet, Dubois, Duret.

MM. Ebstein, Elbaz, Etienne, Eudel; Mlle Eyraud.

MM. Feld, Fischgrund, François, Frebet, Freret, Froissant.

MM. Gallaut, Gaumé, Gautreau, Geffroy, Geismar, Genevrier, Gharib, Gibon, Gimault, Glénard, Gordet, Goudot, Goulesque, Gout, Grislain, Gruner, Guenon des Mesnards, Guéret, Guillemin, Guiot, Guittard.

M. Hacker.

M. Israël.

MM. Jacquet, Jacquot, Jamain, Joly, Joublin, Joussemet ; Mlle Juster.

MM. Kaufmann, Klotz.

MM. Labayle, Lacombe, Lacorne, Lacroix, Lamotte, Lartigue, Lascaux, Lataix, Leboff, Le Bozec, Lecœur, Lecointe, Lefebvre, Le Loc'h, Lenormant, Lepintre, Lesieur, Le Sueur ; Mme Levachkevitch ; MM. Lévy, Liénard, de Lignières, Livory, Loeper, Loiseau, Lolmède, Luteraan.

M. Magder ; Mlle Mage ; MM. Magne-Rouchaud, Maignan, Marchon ; Mlle Marquis ; MM. Marre, Martinon, Maschas, Mathieu, di Matteo, Maurice ; Mlle Meunier ; MM. Meyer, Milliez ; Mlle Montalant ; MM. Morhange, Motte, Mousseau, Mozziconacci, Musset.

MM. Netter, Neveu, Nguyen-Van-Vang, Nick.

Mlle Jacqueline Olivier ; MM. Marcel Olivier, Ordonneau.

MM. Pahmer, Paugam, Pellerat, Pequignot, Etienne, Perol; Mme Perol, née Cardinaux; MM. Petit, Phéline, Pinet, Placa, Plas, Pointeau; Mlle Provendier.

MM. Bault, Raymondaud, Raynaud, Robert, Robey, Robin, Rodde, Rollin, Ronsin, Rouault, Rougé, Rougier, Roulland, Rousset, Rozée Belle-Isle, Rudoux.

Mlle Sachnine ; M. Sagant ; Mlle Saint-Paul ; MM. Saks, Samain, Savous, Schaefer, Schapira, Schneider, André Sénéchal, Paul Sénéchal, Sevileano ; Mlles Simon, Sulzer.

MM. Tardieu, Taveau, Temime ; Mme Thaon, née Eremia; Mlle Thévenot; MM. Thorel, Thoyer-Rozat, Tiret, Torre, Toulouse, Tran-Van-Con, Trémolières, Trouvé, Tulou.

MM. Vermenouze, Verstraete, Veyrières, Vialard, Vialatte, Villanova, Villey-Desmeserets, Vincent, Vivien.

M. Walther ; Mlle Hélène Wolfromm ; M. René Wolfromm.

MM. Zivy, Zwillinger.

Externat. — Questions données au concours de l'externat:

Anatomie. — 1° Tête radiale. 2° Anatomie descriptive du ménisque interne du genou. 3° Insertions vertébrales du muscle psoas. 4° Enumérer dans leur ordre d'origine (sans les décrire), les branches collatérales du tronc du nerf radial. 5° Rapports de la face antérieure du rein droit.

Pathologie médicale. — 1° Les signes physiques, sans les signes radiologiques, du pneumothorax pur généralisé de la grande cavité. 2° Les signes physiques et radiologiques de la péricardite rhumatismale avec épanchement. 3° Les signes cutanés de la période d'état de la rougeole. 4° Les caractères de la douleur de la colique hépatique. 5° A quels signes reconnaît-on qu'un ictère chronique par rétention est dû à un cancer de la tête du pancréas. 6° Les troubles du pouls et de la respiration dans la méningite tuberculeuse de l'enfant.

Pathologie chirurgicale. — 1° Enumérer les signes cliniques des fractures trans-cervicales non engrénées du col du fémur (sans la radiologie). 2° Caractère des adénopathies du cancer marginal de la langue. 3° Renseignements fournis par le toucher dans le cancer de l'ampoule rectale. 4° En présence d'une hémorragie interne, quels sont les signes qui permettent de porter le diagnostic de rupture de grossesse tubaire?

Livres Nouveaux

L'orthodontie à base d'acier. Application des métaux inoxydables au traitement biologique des malformations dento-faciales, par Lucien de Coster, professeur d'orthodontie à l'Institut Belge de Stomatologie. 1 vol. de 204 p., avec 107 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

Les spécialistes en orthodontie trouveront dans ce livre une documentation précieuse sur les propriétés et l'emploi de l'acier inoxydable, la construction d'un appareil et la manière de poser un diagnostic. Lucien de Coster applique ensuite ces données aux diverses catégories de troubles: malpositions dentaires simples, insuffisance ou anomalie de développement maxillaire, excès de matériel dentaire ou maxillaire, lésions fonctionnelles qui ont encore un rapport avec la lésion squelettique et celles où le déséquilibre musculaire est devenu autonome. Ce livre, clairement écrit et superbement illustré, se termine par une bonne bibliographie.

C. Ruppe.

Université de Paris

Parasitologie et histoire naturelle médicale. Professeur M. E. Brumpt. — M. Langeron commencera le cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale le mardi 7 Janvier 1936, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Chimie toxicologique appliquée à la médecine légale. — M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences, directeur du laboratoire de toxicologie, commencera son cours de chimie toxicologique appliquée à la médecine légale, pour les candidats au diplôme de médecin-légiste de l'Université de Paris, le vendredi 10 Janvier 1936, à 15 heures, au laboratoire de toxicologie, Institut médico-légal, 2, place Mazas, à Paris, XIIe, et il continuera ce cours les vendredis suivants jusqu'au 8 Février inclus.

Les cours seront ensuite repris le vendredi 6 Mars 1936, à 15 heures, au laboratoire de toxicologie, et seront continués les vendredis suivants.

Programme du cours : Cours de chimie toxicologique appliquée à l'étude des empoisonnements criminels ou accidentels, des maladies ou intoxications professionnelles et de questions diverses ayant trait à la médecine légale et à l'hygiène.

Ce cours est divisé en trois parties.

I. *Poisons volatils.* — 1re leçon : Introduction. Généralités. — 2e leçon : Oxyde de carbone. — 3e leçon : Oxyde de carbone. — 4e leçon : Gaz divers. — 5e leçon : Acide cyanhydrique. — 6e leçon: Chloroforme, tétrachloroforme.

II. *Poisons minéraux.* — 7e leçon : Généralités et destruction des matières organiques. — 8e et 9e leçons: Arsenic. — 10e leçon: Antimoine, mercure. — 11e leçon: Mercure (*suite et fin*), cuivre. — 12e leçon: Plomb, bismuth.

III. *Poisons végétaux.* — 13e leçon: Alcaloïdes et glucosides. 14e leçon: Expérimentation physiologique, composés divers.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officier* : M. Noël Fiessinger, professeur à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

Hommage au Dr Marcel Garnier. — La cérémonie de remise d'un souvenir au Dr Marcel Garnier, qui avait été prévue pour le samedi 21 Décembre, à 10 h. 30, dans l'amphithéâtre des cours de l'hôpital Lariboisière, a dû être quelque peu retardée; *elle aura lieu ce même jour, à* 11 h. 30.

Conférences médicales de l'Hôtel Chambon (95, rue du Cherche-Midi). — Nous rappelons qu'une conférence de M. L. Chauvois sur des « vues nouvelles sur la circulation du sang » (projections et films) aura lieu le vendredi 20 Décembre 1935, à 21 heures, dans la salle des conférences de l'Hôtel.

Faculté de Médecine. — (Election au conseil de discipline du 21 Décembre 1935) Liste de défense corporative et professionnelle.

La liste d'entente professionnelle et corporative est composée de représentants des seules associations qui ont depuis toujours défendu les droits des Etudiants Français.

Grâce aux campagnes qu'elles ont menées, ont été votées :

La loi Armbruster de 1933.

La loi Cousin-Nast Armbruster de 1935 sur l'exercice de la médecine par les étrangers.

Actuellement, les mêmes associations, après étude du décret portant augmentation des droits universitaires, ont obtenu :

1° La réouverture du registre des demandes d'exonération jusqu'au 15 Janvier 1936.

2° Mise à l'étude immédiate par le ministre de l'Education Nationale de mesures administratives en faveur de la création de commissions mixtes comprenant des délégués de nos Associations pour la répartition équitable de ces exonérations.

Les candidats à cette élection sont :

Titulaires : MM. Brisset, Ass. Corp. des Etud. en Méd. de Paris. Terrase. Ass. des Etud. en Méd. de Paris.

Suppléants : MM. Grenet, Ass. corp. des Internes en exercice. Balazuc, Ass. des Etud. en Méd. de Paris. Champagne, Ass. Corp. des Etud. en Méd. de Paris. Banraud, Ass. professionnelle des Externes.

Amicale des médecins de Bretagne. — Le 53e dîner de l'Amicale des Médecins de Bretagne a eu lieu le 3 Décembre dans les salons Ledoyen, réunissant sous la présidence de M. Larcher une cinquantaine de camarades, dont MM. Allain, Conti, Aurégan, Baratoux, Bouroulec, Bréger, Briand, Carayon, Chéné, Cousyn, Dauguet, Doré, Eliot, Hémon, Hervé, Hinault, Jaugeon, Laënnec, Le Bras, Le Gac, Le Couriérec, Le Meillour, Le Pennetier, Letonturier, Miorcec, Morvan, Offret, des Ouches, Planson, Rouvillois, Cerf-Ciba et les jeunes étudiants : Aurégan, Blanchet, Beaune, Bouliguat, Chauveau, Dupuis, Fraboulet, Guézennec, Joly, Le Huerout, Le Loch, Montarnat, Offret, Périgois, Rouzaut.

S'étaient excusés : MM. Arthus, Biron, Burill, Chappé, Chauvois, Delanoë, Conan, de la Fuye, Eudel, Guihal, Le Lorier, Liégard, Maingot, H. Oberthur, Petit, Rieux, Roulland.

Le président souhaita la bienvenue aux nouveaux adhérents présents, et félicita le médecin général Inspecteur Rouvillois de sa récente élection à la vice-présidence du prochain Congrès de l'Association Française de Chirurgie.

Le Médecin Général Inspecteur Rouvillois remercia en termes émus, et la soirée se termina par le chant national breton, entonné par les jeunes et repris par les anciens, après que M. Le Bras eut fait son discours habituel en breton.

La prochaine réunion statutaire aura lieu le mercredi 5 Février, et tiendra lieu d'Assemblée générale.

Toutes les suggestions ou demandes de renseignements, modifications à l'annuaire, projets de candidature, etc., devront être adressées au Président : M. Larcher, 1, rue du Dôme, 16e. Tél. Passy 20-03.

L'Association corporative des étudiants en médecine, section de l'Association générale des étudiants (1, place Wilson, à Toulouse) nous prie de bien vouloir informer MM. les médecins de la Haute-Garonne et des départements voisins qu'elle tient à leur disposition de jeunes médecins pouvant assurer des remplacements.

Ces derniers, disponibles à n'importe quelle période et pour n'importe quelle durée, devront être avertis soit par téléphone, soit par lettres adressées au siège de l'Association.

Remise d'une médaille au Professeur Couvelaire

Le prof. Couvelaire accédait, il y a vingt ans, à la chaire de clinique obstétricale que quittait Adolphe Pinard. Cet anniversaire a été fêté avec éclat dimanche dernier 15 Décembre, à la clinique Baudelocque, au milieu d'une affluence considérable d'amis, de collègues, d'élèves, de collaborateurs parmi lesquels nous avons remarqué le doyen Roussy; M. Siredey, président de l'Académie de Médecine; Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur; les prof. J.-L. Faure, Pierre Delbet, Laignel-Lavastine, Debré, Sergent. Des excuses et des félicitations étaient parvenues de nombreuses Facultés de province, de Londres, Bucarest, Prague, Buenos-Aires...

Tous les orateurs qu'on entendit au cours de cette émouvante cérémonie célébrèrent à l'envi les rares qualités de cœur et d'esprit du prof. Couvelaire, sa culture, ses dons multiples de clinicien, d'enseigneur et d'organisateur, les circonstances heureuses enfin qui en le rapprochant encore de son maître lui permirent de mieux s'identifier avec son œuvre et de la mieux continuer.

Tel fut le thème toujours applaudi que développèrent avec des talents divers M. Gerst au nom du Comité qui organisait cette fête; M. le doyen Roussy, au nom de la Faculté : « ici, nous sommes venus pour brûler, en votre honneur, l'encens rituel. Et ce rôle de laudateur ne me déplaît point, parce que je vous connais depuis longtemps, parce que je vous aime d'une amitié qui ne se fait taquine que par pudeur, que j'ai suivi votre longue et féconde carrière, et que je sais ce que doivent à votre enseignement plusieurs générations de jeunes étudiants.

Mais peut-être ne saurai-je pas vous louer comme vous le méritez. Heureusement, à en croire Jean-Jacques, « si quelquefois l'amitié rend diffus l'ami qui parle, elle rend toujours patient l'ami qui écoute » ! M. Chennevier, secrétaire général de l'Assistance publique, au nom de l'Administration; M. Lévy-Solal, le plus ancien élève : « autour de vous sont groupés ici ceux à qui vous avez accordé votre estime et votre amitié et qui savent l'influence décisive que vous avez exercée sur la formation de leur esprit scientifique et ceux qui, à des titres divers, ont bénéficié de cet enseignement lumineux dont vous avez le génie »; M. Portes : « de tous les accoucheurs de tous les temps, vous êtes un de ceux qui ont le mieux propagé cette idée que le fait obstétrical est avant tout un fait social... vous avez fait plus que réaliser ce que Pinard et Varnier ont voulu »; M. Trillat, de Lyon; M. Langevin, du Mans, qui rappela de charmants souvenirs de jeunesse; le prof. Hartmann enfin, qui présidait, apporta l'hommage d'un « ancien » très ému et remit la belle médaille, œuvre de l'artiste connu, prix de Rome, André Lavrillier.

Le prof. Couvelaire sut, pour remercier tous ceux qui le fêtaient et pour évoquer ceux de ses maîtres qui lui sont plus particulièrement chers, Varnier, Pinard, Pierre Marie, Delbet, trouver les termes éloquents sur quoi se termina cette amicale manifestation.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES DE LA LÉSION INITIALE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Marcel LELONG et Marcel MIGNON

Les recherches sur le début de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant furent d'abord limitées au domaine anatomique. S'il est vrai que Rilliet et Barthez les premiers employèrent le terme de tuberculose « ganglio-pulmonaire », c'est à Parrot que revient le mérite d'avoir compris l'importance du nodule pulmonaire initial et marqué nettement, dès 1876, son antériorité sur l'hypertrophie ganglionnaire satellite. Par la suite, Küss dans sa thèse, puis Ribadeau-Dumas et ses élèves [1] en France, E. et H. Albrecht, A. Ghon à l'étranger, précisèrent les aspects anatomiques de cette lésion pulmonaire primitive, dont les traits essentiels, au seuil de cette étude, doivent être sommairement rappelés.

Le foyer pulmonaire initial est un nodule caséeux arrondi ou même sphérique. Ses dimensions, variables, vont de celles d'une tête d'épingle à celles d'un pois, d'une cerise, d'une noix, d'un œuf de poule ou d'une mandarine. En règle générale il est unique, c'est un « chancre solitaire ». Il peut siéger dans les différentes régions du poumon ; toutefois on le trouve plutôt à droite, la plupart des statistiques accusant une plus grande fréquence dans les lobes inférieur et moyen. Tous les auteurs sont d'accord pour souligner la fréquence de la situation juxta-pleurale, qu'il s'agisse du feuillet cortical, scissural ou médiastinal de la plèvre.

Les travaux de ces dernières années, et avant tous les autres ceux de Ribadeau-Dumas, ont mis en évidence la réaction péri-focale, qui forme autour du foyer caséeux en activité une couronne plus ou moins épaisse d'hépatisation, de splénisation, de congestion, voire d'atélectasie; la plèvre toute proche participe volontiers à cette importante réaction [2]. Cette zone d'inflammation péri-focale peut avoir une très grande étendue, même si la lésion caséeuse est minime. Du point de vue radiologique, son importance est considérable, car c'est elle avant tout que décèle l'opacité devant l'écran fluorescent.

La réaction péri-focale explique aussi la très grande fréquence des évolutions régressives. On comprend fort bien, en effet, comment et pourquoi d'une façon habituelle la lésion tuberculeuse initiale guérit. Sans doute dans les formes graves, dans les tuberculoses malignes d'emblée, le nodule caséeux se ramollit et s'ulcère. Mais dans la très grande majorité des cas la guérison survient. La lésion péri-focale, si volumineuse qu'elle soit, est essentiellement « inflammatoire ». Elle a donc, comme toutes les tuberculoses inflammatoires décrites par Landouzy, Léon Bernard et leurs écoles, une tendance résolutive et peut disparaître sans laisser de trace. Quant au petit nodule caséeux, il peut lui aussi (plus difficilement, sans doute) se résorber ou bien se scléroser progressivement, se transformant en une cicatrice fibreuse ou fibro-calcaire.

C'est seulement à une époque toute récente que l'exploration radiologique progressa suffisamment (amélioration de l'appareillage, de la technique et aussi des interprétations) et que l'on put reconnaître les images si particulières dont nous nous proposons d'étudier ici les caractères essentiels.

*
**

L'étude radiologique de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire rencontre de nombreuses difficultés. En effet, la méthode idéale, qui consisterait à comparer l'image anatomique et l'image radiologique correspondante, est inapplicable, car les autopsies d'enfants tuberculeux ne sont faites qu'à la période terminale : alors, la lésion initiale est impossible à distinguer en toute certitude des lésions secondaires. La mort du sujet à la suite d'une maladie épisodique ou d'un accident est une éventualité rare. Toutefois, le hasard a pu fournir, dans ces conditions, des documents particulièrement utiles.

La radiologie peut même être totalement défaillante. La lésion initiale est souvent cachée dans un recoin du médiastin, derrière l'ombre thymo-cardiaque, dans le fond d'une gouttière costo-vertébrale ou d'un cul-de-sac pleuro-diaphragmatique. Certes, ces cas peuvent être rendus moins nombreux si l'on a soin de faire précéder la radiographie d'un bon examen radioscopique dans les incidences les plus variées et de choisir, pour la prise du cliché, l'incidence favorable. Mais la lésion peut ne donner aucune ombre décelable aux rayons X, soit parce que son opacité propre est trop faible, soit surtout (car les rayons X, ne l'oublions pas, ne montrent que des rapports d'opacité) parce que son opacité contraste trop peu avec celle des tissus environnants : une zone, même très peu dense, peut être visible si elle est située au sein d'une zone très claire; par contre, à côté d'un tissu de densité égale, elle devient invisible. Une bonne technique peut améliorer les conditions de visibilité par l'emploi d'un temps de pose suffisamment court ou de rayons d'une pénétration bien dosée ou d'un courant d'une intensité convenablement réglée.

Chez le nourrisson, les causes d'erreur sont augmentées par l'impossibilité d'obtenir l'immobilité en apnée; les cris du tout petit font que le cliché est presque toujours pris en expiration, le parenchyme étant vide d'air : cette atélectasie physiologique diminue d'une manière diffuse la transparence du parenchyme, en même temps qu'elle supprime les contrastes et exagère les ombres normales : l'opérateur devra donc saisir le court moment de la reprise inspiratoire après le cri.

Ces conditions défavorables sont corrigées par une circonstance heureuse : la lésion primaire est celle qui s'entoure d'une réaction péri-focale intense, faite surtout d'hépatisation. Or, répétons-le, c'est essentiellement à cette inflammation périfocale que la lésion initiale jeune doit sa visibilité.

De plus les caractères évolutifs de l'ombre, donnés par la comparaison de clichés successifs pris en série avant, pendant et après l'éclosion de la première réaction tuberculinique positive, leur confrontation

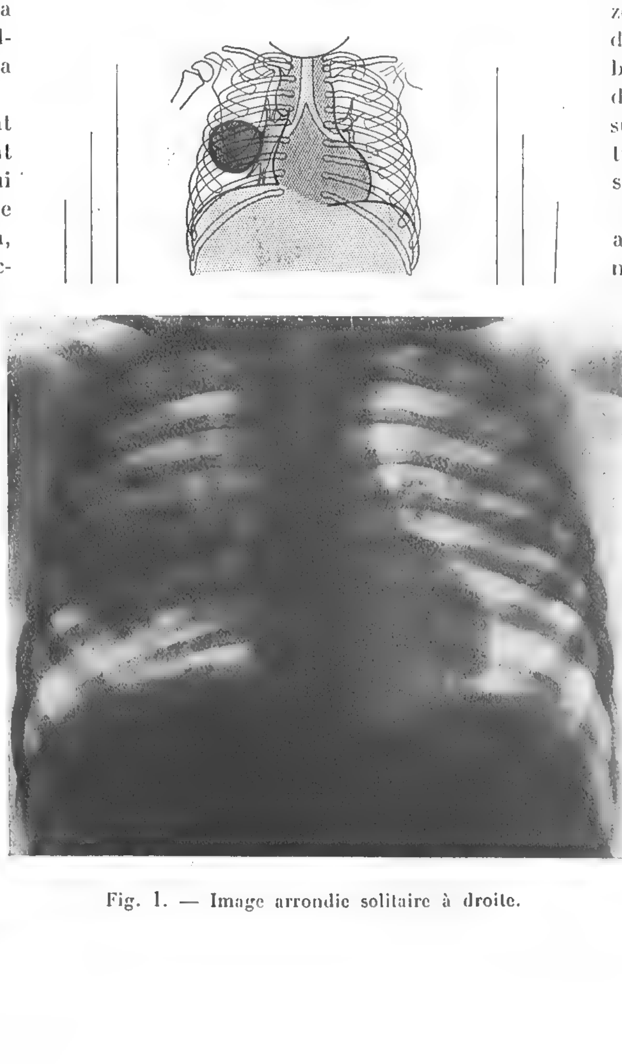


Fig. 1. — Image arrondie solitaire à droite.

1. Ribadeau-Dumas, Robert Debré et Rolland : La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er Mai 1914, 789.

2. C'est cette réaction périfocale bien connue en France, que l'on appelle souvent à l'étranger « épituberculeuse » (Eliasberg et Neuland).

avec les données de la clinique sont pleins d'enseignements. Les signes radiologiques, qui accompagnent la première réaction tuberculinique, — laquelle témoigne de l'éclosion de la lésion intiale, — correspondent bien à cette lésion; ainsi grâce aux travaux de ces dernières années, dont le rappel dépasserait le cadre de cet article, on peut admettre que la lésion pulmonaire initiale a, dans les cas typiques tout au moins, son image radiologique comme elle a son image clinique.

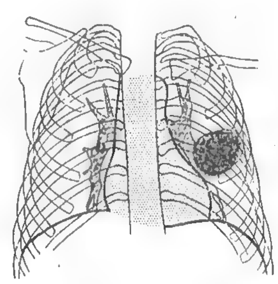
I. — Topographie et forme de l'image.

Le présent travail n'est qu'une tentative de coordination des faits qu'une expérience de plus de vingt années nous a permis de rassembler. Il est basé sur la révision méthodique de plusieurs milliers d'épreuves radiographiques.

L'histoire radiologique de la lésion initiale ne se limite certainement pas aux images que nous allons décrire. Pour des raisons d'ordre matériel, nous ne faisons état ici que de clichés pris en incidence frontale, l'incidence habituelle. Nous sommes certes bien persuadés de l'insuffisance de cette méthode : le caractère relatif des renseignements qu'elle fournit non seulement du point de vue morphologique, mais surtout topographique, est loin de nous échapper. Dans tous les cas d'ailleurs l'examen radiographique de l'enfant a été accompagné d'une radioscopie en incidences variées. Mais la position frontale répond à l'usage courant : il nous a paru que les images qu'elle met en évidence pouvaient être individualisées, car elles constituent les « schémas » qui guident dans la pratique et auxquels se rapportent les images plus complexes.

L'IMAGE ARRONDIE SOLITAIRE. — Parmi ces images, il en est une qui, au plus haut degré, mérite d'être placée en tête de toutes les descriptions : c'est l'image arrondie floconneuse. Elle doit ce rang, non à sa fréquence, mais au fait qu'elle correspond exactement à l'aspect anatomique du nodule primitif, lésion arrondie enchâssée en plein parenchyme pulmonaire. On peut avancer que les autres images en dérivent, les différences d'aspect n'étant que contingentes et dues aux différences de siège (juxta-hilaire ou juxta-scissural) et aux réactions des tissus de voisinage.

En projection frontale, cette image se présente comme une opacité solitaire à peu près régulièrement arrondie, de tonalité homogène, tranchant plus ou moins sur la clarté environnante (fig. 1 et 2 *a*). Elle peut siéger dans les différentes régions du champ pulmonaire, mais toujours loin du hile ; elle se trouve peut-être un peu plus souvent dans le tiers inférieur, juste au-dessus du diaphragme, peut-être aussi un peu plus souvent à droite qu'à gauche. Ses dimensions sont variables : petite, elle a l'aspect d'une tache qui, surtout chez le nourrisson, risque de passer inaperçue ou d'être prise pour un entrecroisement de côtes ou de vaisseaux ; plus volumineuse, elle apparaît aux yeux de celui qui regarde le cliché comme un



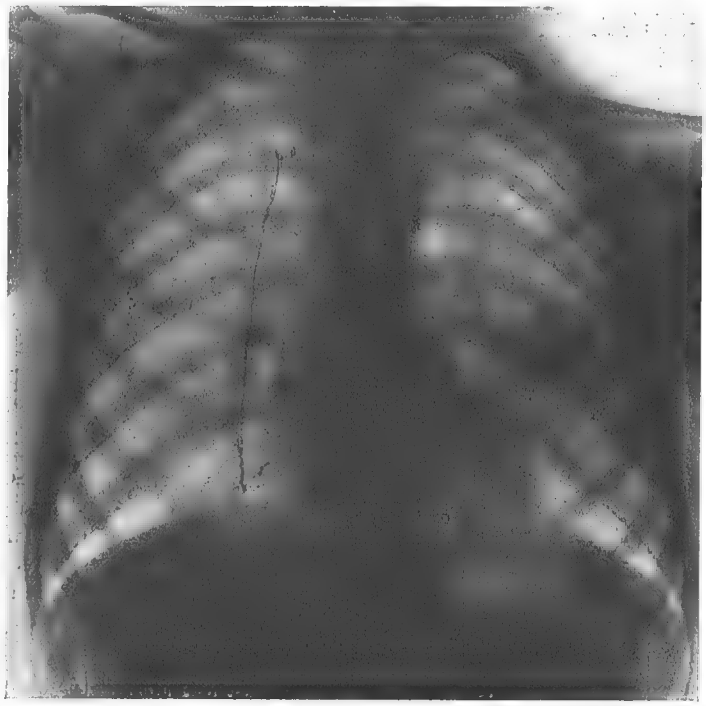
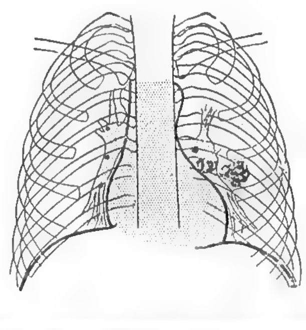


Fig. 2*a*. — Image arrondie solitaire à gauche. Le 28 Janvier 1929 : image arrondie floconneuse.



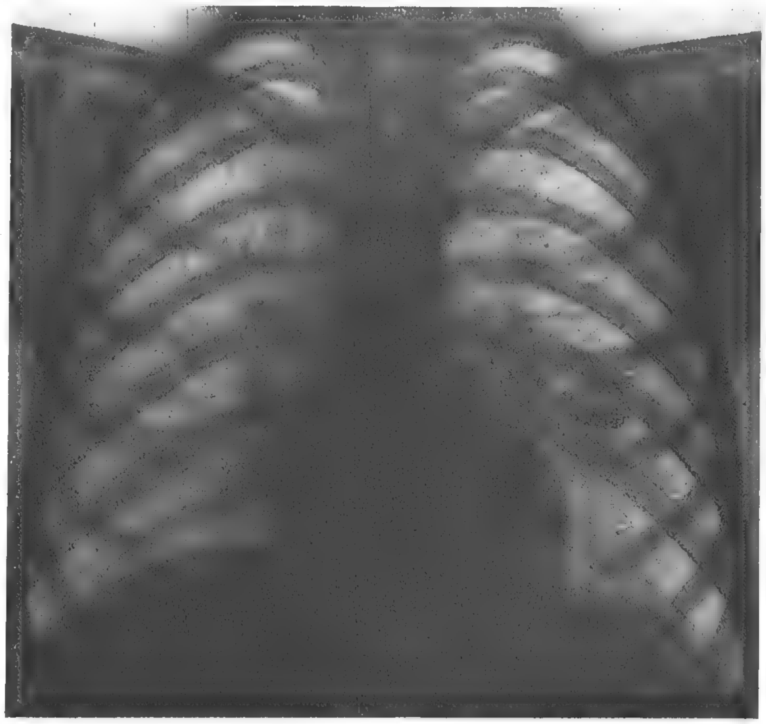


Fig. 2 *b*. — Image arrondie solitaire à gauche. Le 7 Juin 1933 : calcification volumineuse arrondie (même enfant que fig. 2*a*).

gros pois, une cerise ou une mandarine. Les bords de l'ombre sont flous, nuageux, comme ouatés, floconneux.

Chez un nourrisson de trois mois, dont l'observation a été rapportée par nous, en 1920, avec Léon Bernard [3], nous avons vu ainsi apparaître, dans le même temps que la cuti-réaction tuberculinique devenait positive, une « tache arrondie » siégeant dans le 6e espace intercostal droit, de la taille d'un gros pois, et dont l'opacité contrastait nettement avec la clarté du champ pulmonaire. Malgré l'absence d'autopsie, l'enfant ayant guéri ultérieurement, un cas semblable, écrivent Péhu et Dufourt, a la valeur d'une constatation anatomique de premier ordre.

Une telle ombre arrondie a déjà été vue par nombre d'auteurs ; elle a été signalée par Ribadeau-Dumas, par Rist et d'Œlsnitz et bien d'autres [4]. Avec les caractères que nous venons de décrire, et ceux plus généraux que nous indiquerons plus loin, elle mérite d'être considérée comme l'image-type du nodule primitif.

Le hile correspondant à cette image arrondie floconneuse peut ne présenter, à l'examen radiologique, aucune modification appréciable. Dans les cas les plus démonstratifs, il peut être nettement épaissi, élargi, densifié, ce qui témoigne de la réaction ganglionnaire satellite. Cette éventualité est rare à la vérité : en pareil cas, on peut admettre qu'il existe un « complexe primaire radiologique » superposé au « complexe primaire anatomique ».

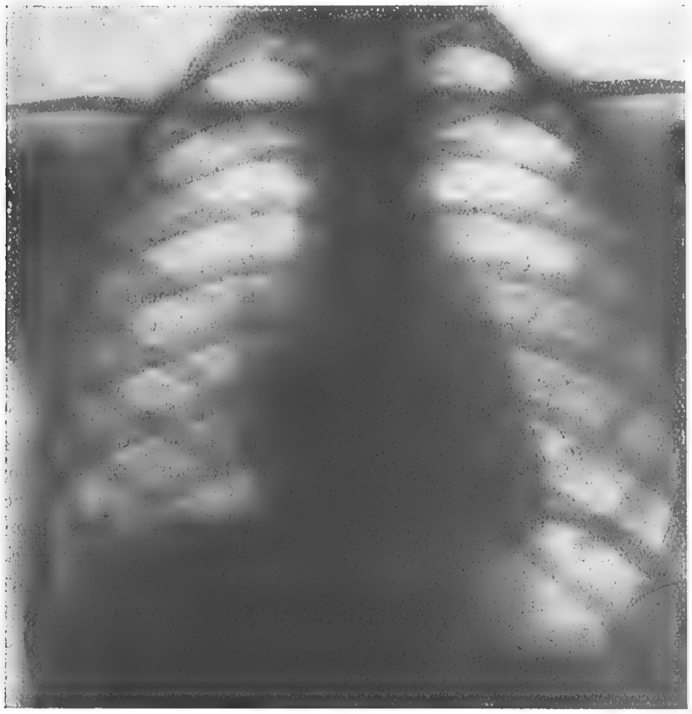
L'IMAGE ARRONDIE JUXTA-MÉDIASTINALE. — Si, au lieu d'être isolée loin du hile, l'image arrondie floconneuse s'accole au médiastin, elle devient l'image arrondie juxta-médiastinale. Selon son niveau dans le sens vertical, celle-ci peut être hilaire, sus-hilaire ou sous-hilaire.

Des trois variétés, l'image arrondie juxta-hilaire est la plus fréquente. On la constate aussi bien à droite qu'à gauche, mais le hile droit étant radiologiquement plus accessible que le gauche, ses caractères sont plus nets à droite (fig. 4 et 5). Elle flanque le bord de l'ombre cardiaque, juste à la hauteur du hile, c'est-à-dire, chez le nourrisson, de l'angle thymo-cardiaque. Son opacité est dense, sa structure homogène ; sa forme demi-circulaire, ses bords flous, irréguliers, parfois déchiquetés, comme prolongés par un fin chevelu de tractus arborescents. L'ensemble éveille l'idée d'un chapeau de champignon ou d'un chou-fleur. A gauche (fig. 6), l'image arrondie juxta-hilaire paraît moins volumineuse, sa partie interne étant davantage masquée par l'ombre cardio-vasculaire.

Les exemples de cette image sont d'une constatation absolument courante chez le nourrisson et l'enfant.

3. Léon BERNARD et Robert DEBRÉ : Un cas de tuberculose du nourrisson à début marqué par des manifestations cliniques, radiologiques et biologiques, et à évolution bénigne. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, **44**, 1650.

4. Marcel LELONG et Fr. CORDEY : Image arrondie intra-thoracique et tuberculose. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 Novembre 1933.



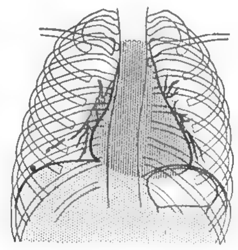


Fig. 3. — Petite calcification sus-phrénique droite, séquelle à l'âge de 8 ans d'une image floconneuse constatée chez un nourrisson de 14 mois. Son aspect caractéristique en bille ou en grain de plomb tranche brutalement sur le fond clair du champ pulmonaire ; c'est la cicatrice scléro-calcaire de la lésion initiale.

Il n'en est peut-être pas de plus fréquente parmi les radiographies pathologiques du thorax. Même chez l'adulte une telle image est assez caractéristique pour éveiller, voire imposer l'idée d'une lésion tuberculeuse initiale ou comme on dit aujourd'hui, en un langage un peu singulier, une lésion de primo-infection. Avec Léon Bernard et Salomon, nous en avons rapporté un cas particulièrement net chez une femme de 33 ans [5].

Le substratum anatomique de cette ombre est maintenant bien connu : cette image correspond non à une ombre ganglionnaire, mais à une lésion pulmonaire. Dans ces cas le nodule ne siège pas, malgré les apparences radiologiques, dans le hile même, mais en plein lobe pulmonaire, supérieur, moyen ou inférieur, contre la plèvre médiastinale ou dans l'angle formé par les feuillets médiastinal, scissural ou cortical, sur un plan antérieur ou postérieur au hile anatomique. Aussi est-il fâcheux de parler, comme on le fait couramment, de « hilite ». C'est seulement en examen frontal que sa projection optique passe par le hile. Les radiographies en incidence transverse peuvent aider à la localisation exacte du nodule primitif, en avant ou en arrière. Les contrôles anatomiques permettent de le trouver assez souvent, soit dans la corne antérieure, inférieure et interne du lobe supérieur, soit dans la corne supérieure, postérieure et interne du lobe inférieur. Dans ces cas, l'adénopathie correspondant à la lésion pulmonaire ne se traduit pas par une ombre distincte.

C'est par des conditions optiques qu'on explique que la localisation vraiment hilaire, si rare anatomiquement (6 pour 100 des cas dans la statistique de Ribadeau-Dumas, Robert Debré et Rolland), soit radiologiquement si fréquente. Reprenant les observations et les dessins qui accompagnent les observations de la thèse de Kuss, Rist et Lévesque ont vérifié que dans 32 pour 100 des cas le siège anatomique était tel qu'en incidence frontale la lésion devait projeter son image à la hauteur du hile radiologique.

L'image juxta-médiastinale sus-hilaire a les mêmes caractères généraux que l'image hilaire, à cela près qu'elle siège au-dessus du hile radiologique, contre l'ombre du pédicule vasculaire du cœur et du thymus.

L'image arrondie sous-hilaire s'inscrit plus bas, dans l'angle compris entre le bord droit de l'ombre cardiaque et la coupole diaphragmatique ; elle n'est guère visible qu'à droite.

Les images en plage diffuse. — Qu'il s'agisse d'un chancre géant, véritable pneumonie lobaire caséeuse primitive ou, éventualité infiniment plus commune, qu'il s'agisse d'un nodule plus petit quant à sa zone caséeuse, mais agrandi jusqu'aux limites du lobe par une réaction péri-focale intense, l'ombre de la lésion primitive peut couvrir l'étendue d'un lobe entier dessinant ce que, depuis Léon Bernard, on est convenu d'appeler une « lobite ».

Tous les lobes peuvent être atteints. Les radiographies frontales mettent aisément en évidence la « *lobite supérieure* », qui est la plus facile à reconnaître. A droite (fig. 7 *a*), l'opacité couvre le tiers ou la moitié supérieure du champ pulmonaire ; l'ombre est homogène, épousant la forme du lobe depuis son extrême sommet jusqu'à sa limite inférieure, qui est linéaire et correspond exactement à la scissure interlobaire. A gauche, la lobite supérieure a le même aspect; toutefois, l'ombre y descend plus bas en raison de la situation très inférieure de la scissure qui, en avant, vient affleurer le diaphragme.

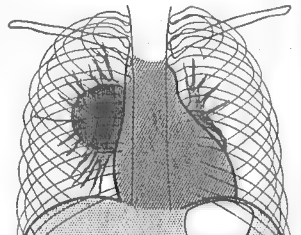
Les autres « lobites » ont des aspects beaucoup plus difficiles à reconnaître. La « *lobite moyenne* » donne, à droite, une ombre occupant la partie moyenne du champ, de forme vaguement rectangulaire en position frontale; son bord supérieur est net et correspond à la scissure supérieure ; sa limite inférieure est plus floue, elle correspond à la scissure inférieure et ne laisse apparaître en bas et en dehors qu'une mince zone de transparence normale, laquelle limite le lobe inférieur resté sain. A vrai dire, seule la radiographie en position transverse permet ici un diagnostic topographique; la lobite moyenne apparaît alors comme une bande d'ombre oblique de haut en bas et croisant l'aisselle en écharpe; elle rappelle l'ombre suspendue de la pleurésie interlobaire.

La « *lobite inférieure* » se présente à droite et à gauche, en position frontale, comme une opacité de la base, obscurcissant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, où elle simule une opacité pleurale; sa limite supérieure est floue, et monte en dedans plus ou moins haut vers le rachis. Là encore c'est l'examen en position transverse, qui permet de soupçonner la vraie topographie de l'ombre. Celle-ci se prolonge très haut en arrière, occupe toute la partie inférieure du champ sous-jacente à la scissure inférieure.

Parfois, enfin, l'opacité couvre toute ou presque toute l'étendue d'un hémithorax, frappant en apparence plusieurs lobes; en réalité, il faut savoir se défier de cette apparence, due surtout à l'obliquité des scissures : le plus souvent un seul lobe est atteint.

Les images en bande transversale (rectangulaires ou triangulaires). — Ces deux types d'images correspondent à des lésions juxta-scissurales [6], accompagnées d'une réaction de la plèvre interlobaire. Toutes les études anatomiques ont insisté sur le siège si fréquemment juxta-pleural du nodule primitif. Ces images représentent fréquemment certaines phases transitoires de l'évolution du foyer ; toutefois, on peut les observer d'emblée.

Fig. 4. — Image arrondie juxta-hilaire droite.
Ses bords flous, irréguliers, déchiquetés sont prolongés par un fin chevelu de tractus arborescents.



5. Léon Bernard, Salomon et Marcel Lelong : *Annales de Médecine*, Octobre 1927, **22**, n° 3, 256.

6. M. Péhu et L. Faure : Les scissurites tuberculeuses de l'enfance. *Revue de Médecine*, 1931, 411-439.

Le cliché fait en position frontale peut faire apparaître une bande d'ombre (fig. 8) barrant transversalement la partie moyenne du champ de la périphérie jusqu'au hile. Le bord inférieur de cette ombre, linéaire, correspond à la scissure. Le bord supérieur, plus flou, se perd généralement vers la partie supérieure du champ. La partie juxta-médiastinale de l'ombre est souvent élargie et peut correspondre à la réaction ganglionnaire. Une observation importante de Engel [7], grâce au contrôle anatomique, rend compte exactement de la nature de cette ombre (fig. 9a et b).

Un nourrisson de 11 mois décède de méningite tuberculeuse après avoir présenté une ombre en bande barrant la partie moyenne du champ pulmonaire droit, du hile jusqu'à la paroi axillaire. L'autopsie, faite peu après, montra qu'elle était due à un foyer primaire situé à la base du lobe supérieur droit : les ganglions trachéo-bronchiques satellites étaient hypertrophiés, mais cachés par le cœur ; ils n'avaient donné aucune ombre décelable.

Dans d'autres cas, la bande transversale perd cette forme vaguement rectangulaire ou trapézoïde et prend l'apparence d'un triangle. Le plus souvent ce triangle a sa base au hile, sa pointe étant tournée vers l'aisselle (fig. 10). Le pied hilaire de cette ombre peut s'élargir, une masse vaguement arrondie la prolongeant en équerre le long du médiastin.

L'ombre triangulaire inverse (pointe hilaire et base axillaire) est plus rare et appartient plutôt à la pneumonie franche. Ce fait ne saurait cependant être érigé en règle absolue.

II. — Caractères généraux de l'image radiologique de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire.

Les aspects que nous venons de décrire correspondent aux principales variétés topographiques de l'image radiologique de la lésion primaire. Celle-ci possède des caractères généraux dont l'importance ne saurait être méconnue. Avant de les indiquer, il est indispensable de rappeler encore que les images figurées ici correspondent seulement à des *apparences optiques :* le cliché, ne montrant qu'une incidence unique et superposant les plans, ne donne qu'un aspect contingent de la lésion, éminemment variable; la même lésion dans une autre position, ou même dans une position identique, mais avec des rayons de pénétration variée et des temps de pose différents, pourra s'inscrire autrement sur le film.

Cette remarque capitale étant admise, on peut envisager les caractères communs aux différents types qui viennent d'être décrits. Ces caractères se retrouvent quel que soit l'âge du sujet, non seulement chez le nourrisson et l'enfant, mais même chez l'adolescent et l'adulte. Ces traits sont assez précis pour permettre au médecin d'orienter son diagnostic vers l'idée d'une lésion initiale plutôt que vers celle d'une étape ultérieure de l'infection tuberculeuse.

1° Le foyer primaire se traduit par

7. ENGEL : *Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter.* 1 vol. (*Johann Ambrosius Barth.*), Leipzig, 1923, 64.

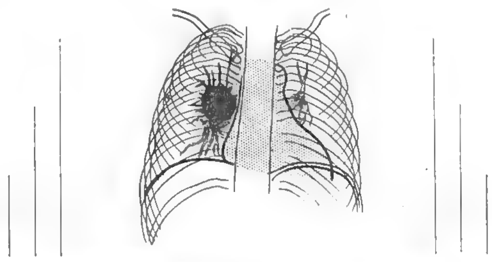


Fig. 5. — Image arrondie juxta-hilaire droite.

une *ombre solitaire et unilatérale* dont l'opacité tranche sur la clarté normale du reste du champ et sur celle du côté opposé [8], si l'on fait abstraction des cas, d'ailleurs très rares, où la lésion ganglionnaire est visible sur les clichés en même temps que la lésion pulmonaire (ombre en sablier de Ribadeau-Dumas).

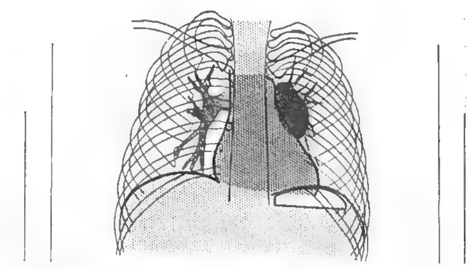
2° L'ombre de la lésion initiale est généralement *volumineuse* et couvre une superficie notable du champ pulmonaire. Elle peut s'étendre à la totalité d'un ou plusieurs lobes ou même opacifier un hémithorax entier, du moins en position frontale. En position transverse, on peut voir, dans ces cas, que l'extrême sommet ou l'extrême base sont clairs, par suite de l'obliquité des scissures. Les grandes dimensions initiales de l'ombre s'expliquent par l'anatomie pathologique, l'opacité radiologique additionnant à la fois l'ombre de la partie centrale caséeuse (dont les dimensions peuvent être relativement faibles), et celle de l'infiltration périfocale, qui est très étendue.

3° L'ombre correspondant à la lésion initiale est *homogène.* Tantôt c'est un voile léger presque encore transparent, laissant voir l'opacité des côtes, tantôt c'est une opacité plus dense, beaucoup plus foncée. Mais dans tous les cas, pénombre à peine grisée d'une part ou ombre dense d'autre part, il s'agit toujours d'une opacité uniforme et l'œil n'y distingue ni taches plus foncées, ni zones plus claires, ni aspect tigré ou marbré. Selon l'expression de Léon Bernard, c'est une ombre en plage. En cela l'ombre de la lésion initiale se distingue nettement des ombres en foyers multiples, pluri-nodulaires ou granitées des étapes ultérieures de la tuberculose pulmonaire.

4° La plus grande fréquence de l'atteinte du *côté droit* nous paraît ressortir de notre expérience radiologique, ce qui confirme les statistiques anatomiques : rappelons, en particulier, que Ribadeau-Dumas, Robert Debré et Rolland ont trouvé la lésion initiale à droite dans 63,38 pour 100 des cas, et à gauche dans 36,62 pour 100 des cas.

Il est difficile avec le seul examen radiologique de préciser en toute certitude *le lobe* auquel appartient le nodule primitif, et il n'est pas rare, malgré le secours apporté par les examens pratiqués sous des incidences variées, de voir les résultats de l'autopsie en désaccord avec les présomptions formulées pendant la vie.

Le fait topographique le plus saillant qui émerge de notre expérience et de celle de tous les auteurs, c'est la très grande fréquence de la *localisation juxta-hilaire :* nous ne donnons, répétons-le encore, à cette expression qu'un sens uniquement radiologique et nous avons vu plus haut quelles étaient les raisons optiques de cette apparence. En fait, en position frontale, l'image juxta-hilaire apporte, à elle seule, un argument de présomption sérieux en faveur d'une lésion tuberculeuse initiale. En cela



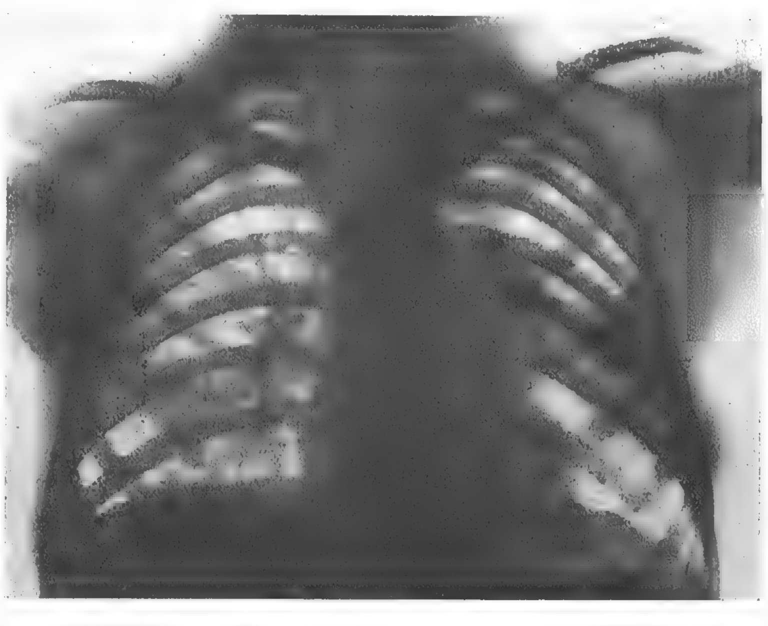
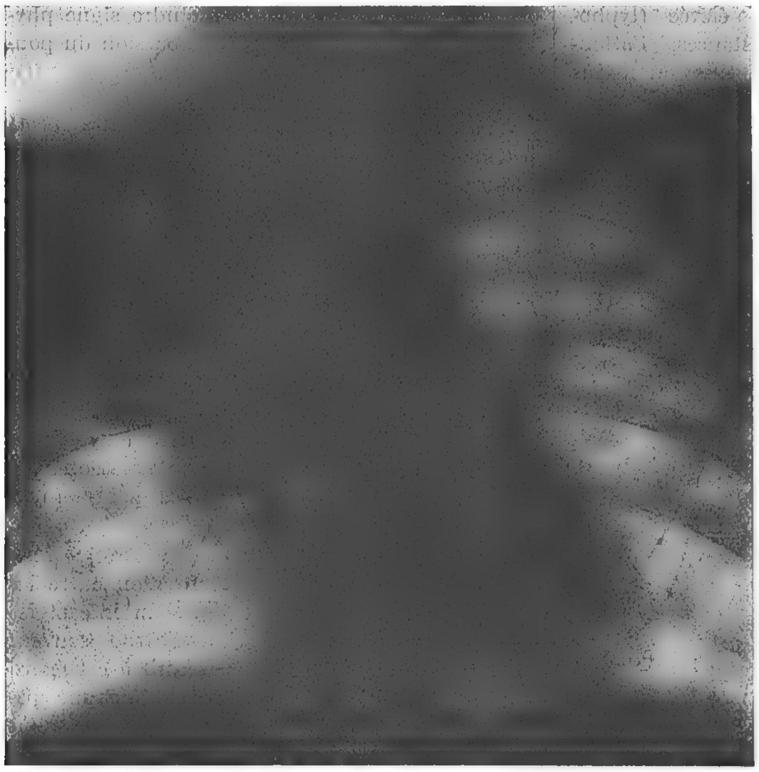


Fig. 6. — Image arrondie juxta-hilaire gauche.

8. Cette règle de l'unicité de l'ombre radiologique du foyer primaire est d'accord avec les constatations anatomiques. Sans doute aux autopsies voit-on quelquefois des foyers multiples (Kuss, A. Ghon, Ribadeau-Dumas, Robert Debré et Rolland). Gordon Stoloff, sur un total de 611 cas, a trouvé 27 fois des ombres multiples qu'il décompose ainsi : dans 4 cas on notait 3 foyers distincts et dans les 24 autres 2 foyers. Mais, ajoute-t-il, dans 17 cas sur 27, les divers foyers étaient si rapprochés qu'ils pouvaient être considérés comme contemporains et résulter d'une même infection. A. Ghon pense que, dans le cas de foyers multiples voisins, il est très difficile de décider, même sur la pièce d'autopsie, qu'il s'agit de foyers réellement séparés ou de parties d'un même et unique foyer ; cet auteur admet cependant que l'on peut trouver des foyers multiples dans 16,47 pour 100 des cas.



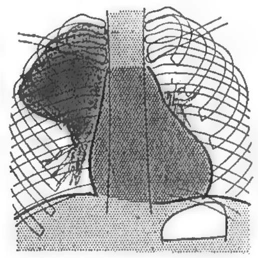


Fig. 7*a*. — Ombre en plage diffuse, le 18 Juillet 1932.

L'opacité est étendue : elle couvre presque la moitié supérieure du champ pulmonaire droit ; elle est uniforme, homogène ; elle épouse bien exactement les limites du lobe supérieur, depuis l'extrême sommet jusqu'à la scissure interlobaire qui apparaît linéaire : ainsi définie, elle mérite le nom de lobite supérieure droite.

nos observations confirment en tous points les opinions de Ribadeau-Dumas, Ed. Rist et Lévesque, Armand-Delille, Léon Bernard.

5° Il est capital aussi de souligner la fréquence des ombres à caractère *scissural* ou en bande transversale (qu'elles soient rectangulaires ou triangulaires). Un pareil fait s'accorde très bien avec la notion anatomiquement démontrée du siège habituellement juxta-pleural de la lésion initiale.

6° L'*évolution* de l'image présente aussi des traits importants à souligner. Ce sont : d'abord l'apparition rapide de l'ombre : en quelques jours, elle est constituée tout entière et présente sa forme et son volume caractéristique ; de suite elle a ses dimensions les plus grandes ; — en second lieu, sa tendance si marquée à la résolution ; — en troisième lieu, la lenteur de cette régression puisque le nettoyage radiologique ne peut pas être espéré avant un an.

L'étude de ce « nettoyage » radiologique est d'une importance majeure. Elle sert de guide au médecin pour suivre la guérison, pour orienter son petit malade vers tel ou tel mode de repos, pour affirmer la guérison et permettre enfin la reprise d'une vie normale. Il faut donc insister sur ce mode évolutif. L'allure de la régression est lente, avons-nous dit, et se poursuit pendant des mois, nécessitant en général plus d'une année. Les régressions rapides, affirmées par certains auteurs, ne sont peut-être pas impossibles, mais elles ne sont sans doute que des apparences, le premier cliché ne marquant pas toujours le début réel et pouvant correspondre à une lésion ancienne tardivement reconnue. La vitesse de régression n'est pas uniforme; elle peut être rapide au début, tant qu'elle porte sur la périphérie de la lésion, l'opacité étant plus tenace au centre du foyer. L'inverse peut cependant se voir et le nettoyage radiologique peut être plus rapide à la fin de l'évolution qu'au début. La notion capitale à retenir est celle-ci : en moyenne, l'effacement de l'ombre exige de douze à dix-huit mois, parfois davantage.

Les facteurs, qui règlent cette vitesse de résorption sont mal connus. Sans doute faut-il tenir grand compte des modalités de l'infection, des conditions de la contagion, massive ou discrète, durable ou éphémère, de l'étendue du foyer, des réactions immunologiques et probablement aussi des soins, des mesures d'hygiène générale, dont l'enfant a pu bénéficier dans certains cas et manquer dans d'autres.

L'image arrondie intrathoracique s'estompe peu à peu et tend à disparaître sans laisser de trace radiologiquement décelable. On peut aussi voir l'image diminuer d'étendue, se rétrécir de la périphérie vers le centre, un petit noyau calcifié persistant seul. Celui-ci n'est caractérisé alors que par son aspect en bille ou en grain de plomb (fig. 3), avec des bords nets, une opacité franche, tranchant brutalement sur le fond clair du champ pulmonaire. Exceptionnellement, l'image arrondie floconneuse laisse une opacité nummulaire d'une étendue considérable (fig. 2*a*). Dans l'épaisseur du hile correspondant, il est possible de constater en même temps une ou plusieurs taches foncées évoquant l'idée de calcifications ganglionnaires satellites : de telles images, quand on les retrouve ultérieurement, chez le grand enfant ou l'adulte, représentent les cicatrices définitives d'un complexe primaire guéri souvent depuis fort longtemps.

L'image arrondie juxta-hilaire régresse aussi presque complètement. Dans la règle générale, le hile reprend un aspect qu'il est impossible de distinguer de celui du hile normal; parfois cependant on peut apercevoir dans son épaisseur une ou plusieurs concrétions calcaires.

Ce sont les ombres en plage diffuse et les ombres en bande transversale qui fournissent les exemples les plus impressionnants d'une régression massive. L'ombre en bande ou l'image triangulaire peuvent elles-même n'être que des aspects intermédiaires marquant les étapes de la résorption d'une ombre lobaire. Les opacités s'effacent lentement à partir de la périphérie, dans la direction du hile et de la partie interne de la scissure. La vitesse de régression n'est pas uniforme : elle peut être rapide au début, tant qu'elle porte sur la périphérie; l'opacité est plus tenace dans les région juxta-médiastinales (fig. 7 *b*) ; un épaississement de la scissure ou un empâtement hilaire peuvent persister longtemps.

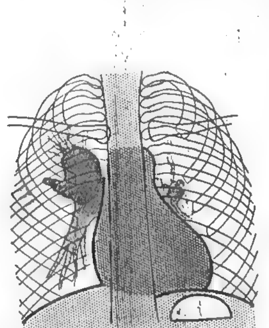
Qu'elle soit complète ou incomplète, la régression n'est cependant pas absolument constante. Dans les cas d'infection massive, et surtout chez le nourrisson tout petit, la caséification du foyer primaire aboutit à son ramollissement et à son ulcération. Ainsi se forme une caverne, dont les dimensions augmentent avec la fonte progressive de la lésion et peuvent atteindre et même dépasser les limites d'un lobe. Chez le nourrisson, ces cavernes primaires peuvent être véritablement géantes. Il s'agit là évidemment de cas qui évoluent rapidement vers la mort.

Dans d'autres formes évolutives mortelles, non seulement les lésions initiales creusent sur place, mais elles essaiment dans le même poumon et dans le poumon opposé où l'on voit des foyers secondaires formés par des nodules broncho-pneumoniques de volume variable. Ceux-ci s'étendent de proche en proche et finis-

Fig. 7*b*. — Même enfant, revu le 13 Mai 1933.

L'opacité a régressé en très grande partie. L'ombre s'efface de la périphérie vers le hile : relativement rapide au début, le nettoyage se ralentit dans la région juxta-médiastinale, où persiste une opacité dense, compacte, qui se retrouve avec sensiblement les mêmes caractères en Novembre 1935.

(Enfant observé avec M. Verneau, de Dijon.)



sent par fusionner, puis enfin s'excavent. La généralisation par voie sanguine aboutit à une efflorescence de granulations miliaires qui couvrent non seulement les poumons, mais tous les organes.

7° L'image du foyer primaire est enfin caractérisée par sa *coïncidence avec les symptômes cliniques et biologiques* du début de l'infection tuberculeuse. De tous ces signes, le plus précis est le virage de la réaction tuberculinique, qui de négative devient positive. Cette épreuve doit être faite systématiquement et l'on ne saurait exagérer l'intérêt de sa répétition périodique chez tout enfant. Son caractère positif est souvent le seul signe décelable; il constitue alors le seul motif qu'a le clinicien de demander un examen radiologique. La sensibilité à la tuberculine peut n'être décelable qu'après l'apparition de foyer initial : à vrai dire, la chose est bien exceptionnelle.

En tout cas, il ne faut jamais compter sur les signes stéthacoustiques. Ils sont absolument nuls dans la presque unanimité des cas. Sur ce fait capital on ne saurait trop insister. L'intensité des signes radiologiques contraste avec l'absence de signes physiques perçus au lit du malade. Pareille éventualité oriente nettement l'esprit vers le diagnostic de tuberculose.

Chez l'enfant déjà un peu grand, le début de la tuberculose peut être marqué par des troubles plus frappants : la température, prise à l'occasion d'un état de fatigue, dépiste une fébricule passagère ou même une fièvre élevée (typhobacillose); dans d'autres circonstances, l'attention est attirée par une toux plus ou moins marquée; dans d'autres, par un érythème noueux ou encore une kérato-conjonctivite phlycténulaire. Dans tous ces cas, l'examen radioscopique s'impose, complété par une bonne radiographie. A cette notion bien établie aujourd'hui, il faut en joindre une autre sur laquelle nous reviendrons plus tard longuement avec MM. A. Saenz, Robert Broca et Costil, à savoir l'utilité majeure en pareille circonstance de la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique des enfants, même lorsqu'il n'y a ni la moindre toux, ni le moindre signe physique à l'auscultation et à la percussion du poumon.

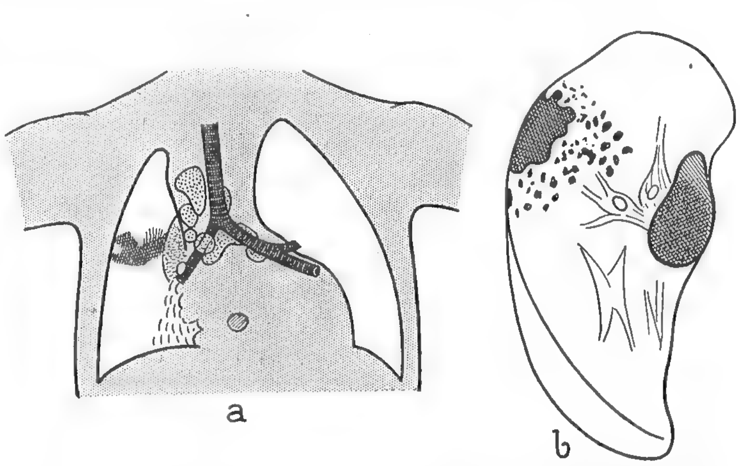


Fig. 9. — Image en bande transversale. *a*) Schéma de l'image radiologique ; *b*) schéma de la lésion correspondante : coupe pratiquée à travers la base du lobe supérieur.
Remarquer que les ganglions trachéo-bronchiques se projettent à l'intérieur de l'ombre médiane (d'après S. Engel).

Grâce à ces données, le diagnostic de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire est généralement aisé.

Cependant, il serait intéressant d'exposer le diagnostic différentiel avec les ombres de la pneumonie, des abcès pulmonaires, des dilatations bronchiques, des tuberculoses fibrocaséeuses en particulier. Cette étude fera l'objet d'un autre travail.

Plus délicate encore est, dans certains cas, la distinction entre l'ombre des lésions parenchymateuses et celle des hypertrophies ganglionnaires tuberculeuses.

Enfin, la vraie difficulté réside bien souvent dans la distinction entre les ombres physiologiques du hile et les ombres pathologiques; trop souvent les images normales sont à cet égard faussement considérées comme pathologiques. Mais pareille étude nous entraînerait trop loin.

Il nous a suffi d'insister ici sur les aspects topographiques et les caractères généraux de l'image radiologique correspondant à la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire.

Ces notions sont indispensables aux médecins qui chaque jour s'efforcent de dépister la tuberculose à son début et s'exercent à la reconnaître.

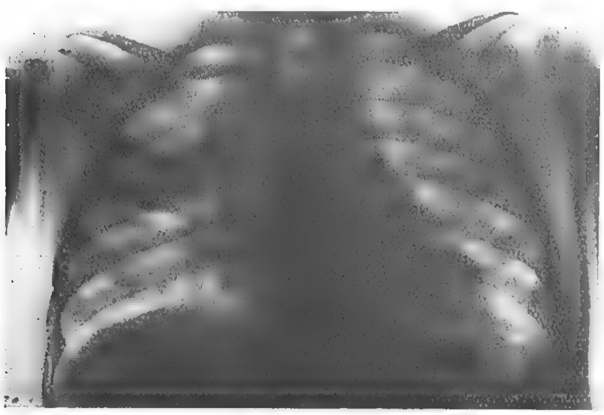
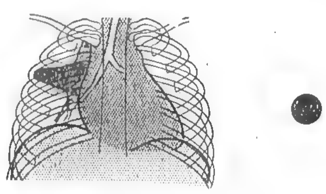
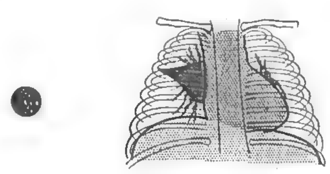


Fig. 8.
Image en bande transversale.
Bande d'ombre homogène barrant transversalement la partie moyenne du champ pulmonaire droit, de la périphérie jusqu'au hile. Le bord inférieur de l'ombre, linéaire, correspond vraisemblablement à la scissure. Le bord supérieur est flou. La partie juxta-médiastinale de l'ombre s'élargit (ombre en équerre) et remonte le long du médiastin.





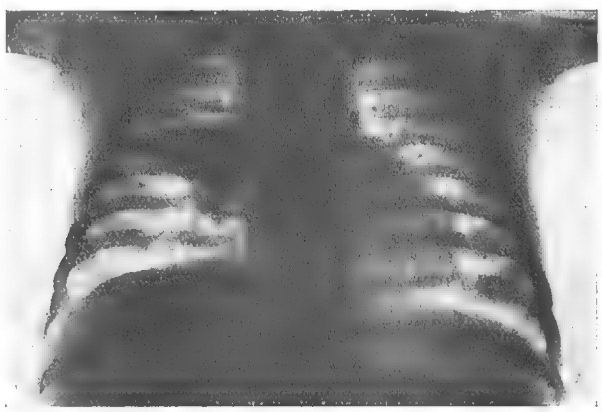


Fig. 10.
Image triangulaire à base hilaire, à pointe tournée vers l'aisselle. Dans certains cas, l'image en bande transversale perd sa forme rectangulaire, rubanée et s'effile en pointe vers la périphérie.
Une telle ombre peut n'être qu'une apparence optique traduisant un stade intermédiaire de la résorption d'une ombre plus vaste.

ETUDE ANATOMO-RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

AU MOYEN D'INJECTIONS OPAQUES « POST MORTEM »

PAR MM.

Ch. LAUBRY, P. COTTENOT, D. ROUTIER et R. HEIM DE BALSAC

Ce n'est pas médire de la radiologie cardiaque que de proclamer qu'il y a, dans ses données, bien des points à préciser ; mal interprétées, acceptées par le médecin avec une confiance aveugle, elles sont pour lui plus souvent source d'erreur que de vérité. Certes, en découvrant largement à la vue des régions inaccessibles, en projetant, dans des domaines où l'enquête clinique ne ramène que doutes et mystère, une clarté jusqu'à elle insoupçonnée, la radiologie mérite de prendre rang parmi les plus précieuses des méthodes d'investigation. Mais, si sensationnelles que soient ses révélations, elles ne sauraient être acceptées sans bénéfice d'inventaire. Sous prétexte qu'on a devant les yeux l'image même du cœur et de son pédicule, qu'on en fait aisément le tour, grâce à l'artifice des positions, qu'on le photographie, qu'on le mesure, on croit posséder des documents décisifs et des valeurs immuables. Il n'en est rien, et pour notre part nous n'y avons jamais cru. La radiologie n'est qu'une des branches de la sémiologie cardiaque et comme telle, elle doit se plier aux principes qui règlent l'interprétation de tous les symptômes, quels qu'ils soient. Or, il n'en est pas dont l'interprétation soit plus flottante que les signes radiologiques. Le doute qui pèse sur eux, lorsqu'il s'agit d'un cœur normal, grandit encore, quand les éléments de la silhouette cardiaque subissent, sous des influences pathologiques, variables et multiples, des modifications incessantes.

* * *

Ces considérations générales ont été le mobile de tous nos travaux de radiologie cardiaque. Ils nous ont conduits finalement aux études systématiques, que depuis plusieurs années nous poursuivons en commun, sur les injections opaques *post mortem* des cavités du cœur, des gros vaisseaux, des territoires vasculaires périphériques et viscéraux. D'autres considérations ont maintenu cette orientation.

Qu'il s'agisse en effet, dans la radiologie cardiaque, d'un examen direct, extemporané, celui qui nous paraît le plus suggestif; ou qu'il s'agisse de la lecture d'un orthodiagramme ou d'une téléradiographie, on n'a devant soi qu'une silhouette cardio-vasculaire à peu près homogène et dont les contours sont seuls contrastés. La variation des incidences dégage quelques superpositions d'ombre, mais elle ne les supprime pas complètement et souvent elle les complique. On s'est évertué à établir sur la ligne indéfinie des contours des repères fixes, à la diviser ainsi en segments, en arcs, qu'on a fait correspondre à des territoires cardiaques déterminés. On a même été jusqu'à mesurer la longueur des cordes de ces arcs, pour apprécier ainsi le volume des cavités présumées correspondantes. On établit ainsi un barème physiologique, au delà duquel les anomalies pathologiques commençaient. Méthode facile, propre à satisfaire les esprits géométriques. Elle eut son heure de vogue, ses fidèles dont par certains côtés elle n'était pas indigne. Pour nous, elle ne nous en imposa qu'un moment. Elle avait contre elle le caractère conventionnel de ses bases fondamentales : *l'incertitude* des repères qui entraînait l'incertitude des mensurations; l'absence de corrélation entre les mesures approximatives ou exactes des différents arcs et le volume de la cavité cardiaque correspondante.

La seule ressource consistait donc à délimiter exactement la part réelle que prend chaque cavité à l'ombre homogène du cœur, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. En attendant la méthode qui est celle de l'avenir, qui a motivé quelques tentatives, d'ailleurs actuellement encore non exemptes de danger, la méthode des injections opaques directes sur le vivant, il ne nous était loisible que d'opérer sur le cadavre, dans des conditions se rapprochant aussi près que possible de la réalité vivante.

En d'autres termes, nous avons continué ce que d'autres avant nous avaient déjà entrepris : les uns d'une façon timide et parcellaire, comme Cerné (1) et Mougeot (2), les autres, comme Delherm, Thoyer-Rozat (3) et Chaperon (4) sur une plus vaste échelle, jetant véritablement les bases solides de l'anatomie topographique des cavités du cœur. Nous avons perfectionné et généralisé leur méthode; nous l'avons appliquée systématiquement, non seulement aux sujets qui nous offraient durant la vie les garanties d'un cœur normal, mais encore à un grand nombre de cardiaques, examinés soigneusement avant leur mort au double point de vue clinique et radiologique.

Nous ne rappellerons ici que les grandes lignes de notre technique, car nous l'avons exposée, avec tous les détails désirables, dans une série d'articles du *Journal de Radiologie* (5). Disons seulement que nos sujets sont examinés en position verticale, maintenus par suspension céphalique, les pieds reposant au sol et qu'ils peuvent être ainsi placés devant l'écran sous toutes les incidences désirables. L'injection opaque est faite de sous-acétate de plomb, ou de sulfate de baryte. Elle est poussée dans les cavités droites par la jugulaire, dans les cavités gauches par la carotide. Des artifices de technique (6) nous permettent d'obtenir séparément et successivement l'injection de chacune de ces cavités droites et gauches par rinçage à l'eau en nous rapprochant, par insufflation pulmonaire, des conditions d'équilibre thoraco-abdominal qui existent durant la vie. Sur les sujets ainsi préparés, des radiographies sont prises sous toutes les incidences et la superposition de décalques permet l'étude précise des rapports des organes opacifiés, entre eux et avec les silhouettes radiographiées avant la mort.

* * *

De nos recherches découlent deux séries de conclusions. Les premières concernent la forme, le volume et les rapports réciproques des cavités cardiaques à l'état normal. Elles fortifient les bases de cette anatomie radiologique normale, qu'il est si utile de connaître avant de conclure à l'état pathologique. Elles confirment en grande partie les points essentiels que les travaux de Delherm et Thoyer-Rozat et de Chaperon avaient établis. Elles appuient certaines conceptions, ou plutôt certaines interprétations radiologiques nées dans notre service et que l'un de nous, avec ses collaborateurs Mallet et Chaperon (7) s'est évertué à défendre : le déroulement aortique, les ressources de la position transverse pour l'examen du ventricule droit et de l'oreillette gauche, l'absence de participation du ventricule droit à l'arc inférieur droit. Elles apportent ensuite des notions ou des détails nouveaux relatifs à la constitution de l'arc moyen, à la topographie de l'oreillette gauche, à l'importance de l'artère pulmonaire, aux rapports de l'aorte avec les autres éléments du pédicule sous les incidences obliques, montrant combien le plus souvent est illusoire l'évaluation de son diamètre. C'est l'exposé de ces éléments d'anatomie radio-cardiographiques qui forment la matière des mémoires auxquels nous avons fait allusion et dont de nombreuses radiographies font foi.

La seconde série de conclusions a trait au cœur pathologique. Elles sont encore fragmentaires, car elles se prêtent plus difficilement que les précédentes aux généralisations, traduisant pour chaque sujet une anomalie différente, une prédominance curieuse et spéciale de chacune des cavités cardiaques. Elles fournissent toutefois d'intéressantes constatations sur les rapports entre la radiologie du vivant et celle du cadavre. Mais pour avoir des gabarits suffisants, qui autorisent une interprétation rationnelle d'images pathologiques, il faut une ample moisson d'observations.

Malgré les difficultés techniques inhérentes à notre méthode, nous possédons déjà un total de 53 sujets examinés, comprenant plus de 400 radiographies. C'est de cet ensemble de nombreux documents que nous extrayons ici, non pas des conclusions générales, mais un exemple convenablement et complètement étudié qui parle ainsi de façon claire et immédiate. Le lecteur jugera par lui-même comment nous opérons, il aura sous les yeux les clichés radiologiques tels que nous les obtenons sur le cadavre et il pourra faire lui-même les rapprochements que nous faisons en comparant nos radiographies *post mortem* à celles que nous avons obtenues sur le vivant.

Observation. — Il s'agit d'une femme de 74 ans, artério-scléreuse et hémiplégique, dont la tension était normale et dont le cœur ne présentait objectivement aucun signe stéthacoustique anormal. Radiologiquement, on constatait une augmentation globale de la masse cardiaque, une aorte thoracique déroulée, large mais régulière, riche en calcifications pariétales. L'autopsie a confirmé cet examen. Il y avait une diminution notable de la souplesse des appareils valvulaires, sans lésion manifeste; l'aorte était de calibre régulier, élargie (ascendante 3 cm. 5, crosse 3 cm. 1, fin

Fig. 1. — Position frontale (l'hémiplégie provoque une très légère rotation O.A.G.). Téléradiographie ante-mortem : 1,60 ; pose 0"10. — Cœur couché, augmenté de volume; bord gauche régulièrement convexe. Pédicule très large, saillant sur le bord droit, calcifications visibles au niveau de la crosse, aorte descendante visible, empiétant sur le champ pulmonaire gauche.

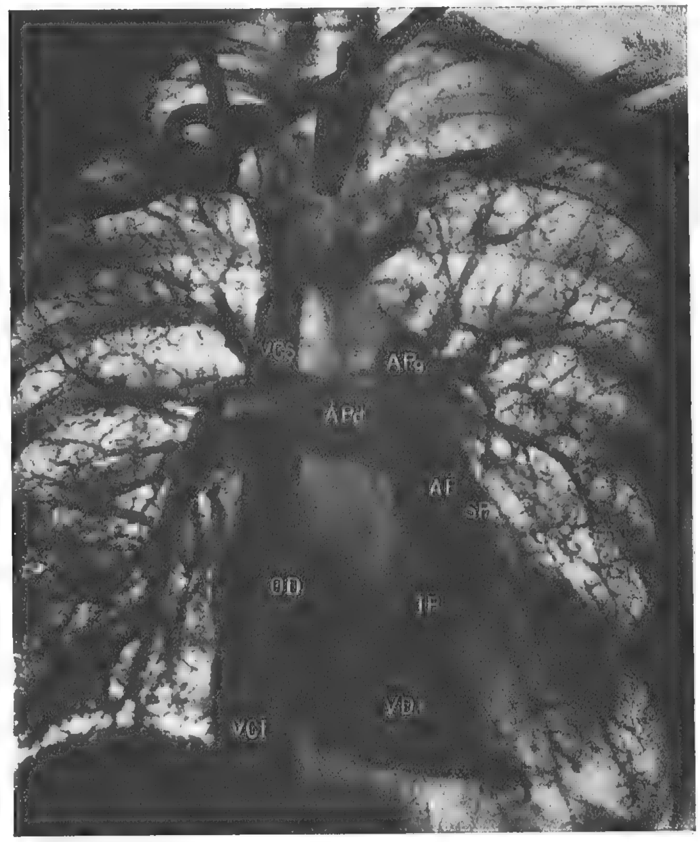


Fig. 2. — Position frontale. Opacification *post-mortem* des cavités droites. Aspect normal typique. Remarquer la direction verticale des deux veines caves (V.C.S. et V.C.I.) ; l'oreillette droite (O.D.) constitue tout le bord droit du cœur. Le ventricule droit (V.D.) est formé par une chambre de remplissage horizontale inférieure et l'infundibulum (I.P.) vertical se terminant au niveau du bord gauche en regard du point G. Le tronc de l'artère pulmonaire (A.P.), court et large, correspond à la totalité de l'arc moyen. Sa branche gauche (A.P.g) décrit une crosse postérieure d'aspect particulier (hile gauche). Sa branche droite (A.P.d.) traverse horizontalement le pédicule et s'épanouit en formant le hile droit.

Fig. 3. — Position frontale : opacification *post mortem* des cavités gauches, après rinçage des cavités droites (l'artère pulmonaire (A.P.) reste injectée). Le ventricule gauche (V.G.) correspond au bord gauche du cœur. Toute la boucle aortique (Aa., Cr., Ad.) est visible depuis son orifice montrant à l'évidence la situation de ses différents segments dans le pédicule. Son déroulement porte l'ascendante (Aa.) vers la droite tandis que la descendante (Ad.) empiète dans le champ pulmonaire gauche. Entre les deux branches existe un espace important. L'oreillette gauche (O.G.) partiellement injectée se projette sur le centre droit du cœur.

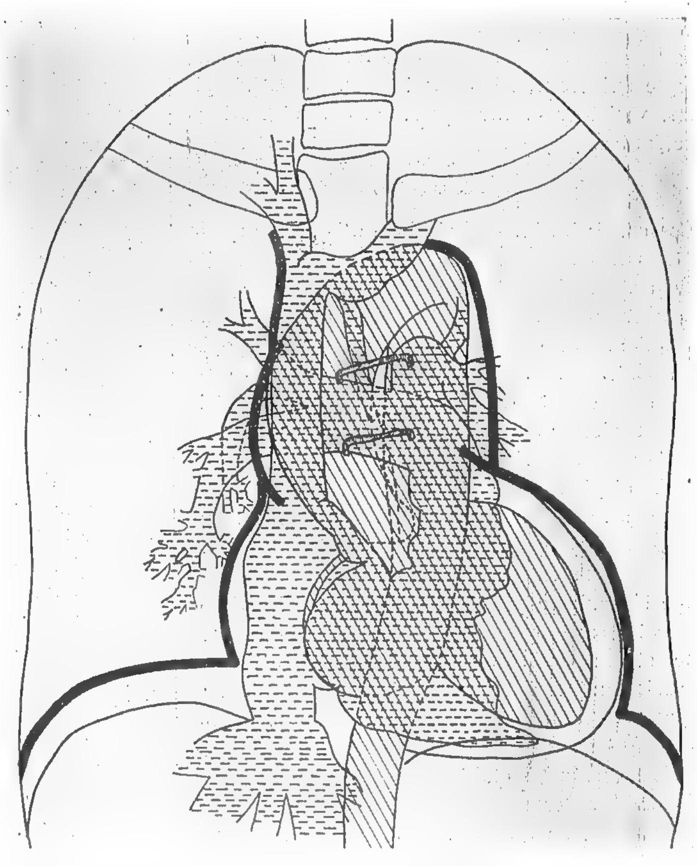


Fig. 4. — Superposition des fig. 1, 2, 3, montrant les rapports des organes entre eux (veine cave supérieure et aorte ascendante, artère pulmonaire et boucle aortique ; pointe des deux ventricules), la correspondance des contours (bord droit du cœur = oreillette droite ; ventricule droit = bord inférieur du cœur, etc...), et celles des images *ante* et *post-mortem*.

Fig. 5. — Position O.A.D. Téléradiographie *ante-mortem* : 1 m 60 ; pose : 0"10. Il semble possible d'attribuer à l'aorte des contours déterminés, rendus plus discernables par leur calcification, mais seulement au niveau de la crosse.

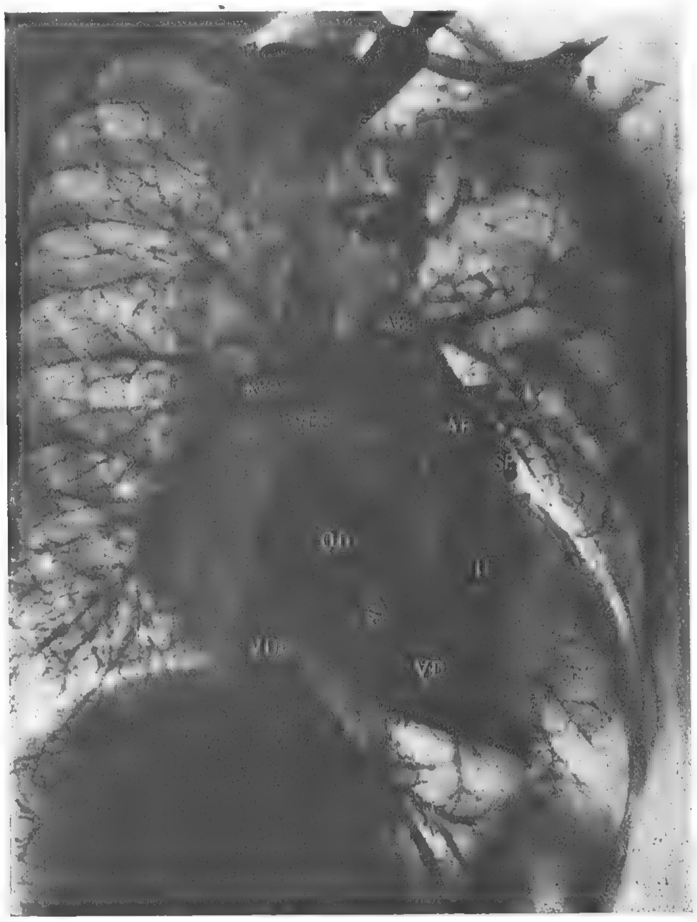


Fig. 6. — Position O.A.D. Opacification des cavités droites. Aspect analogue à celui observé en frontale. Les rapports oreillette-ventricule sont cependant plus nets. Remarquer la situation de la veine cave supérieure (V.C.S.), de l'infundibulum (I.P.) et de l'artère pulmonaire (A.P.)

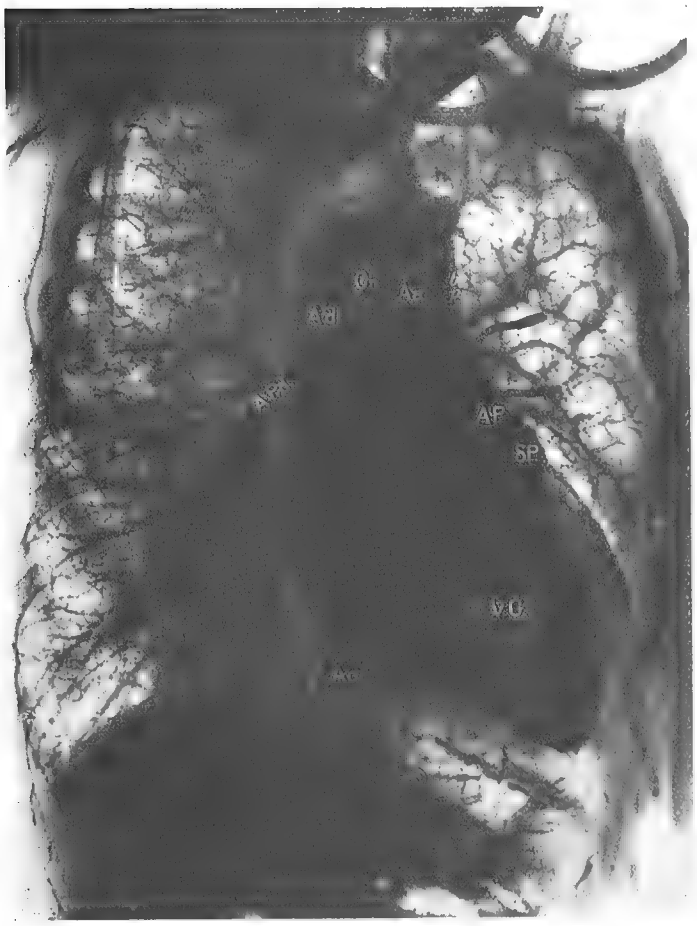


Fig. 7. — Position O.A.D. Opacification des cavités gauches après rinçage des cavités droites. Le ventricule gauche (V.G.) est bien visible, mais le pédicule est indissociable. Noter que le bord antérieur de l'aorte ascendante (Aa), ne coïncide pas avec le bord antérieur du pédicule.

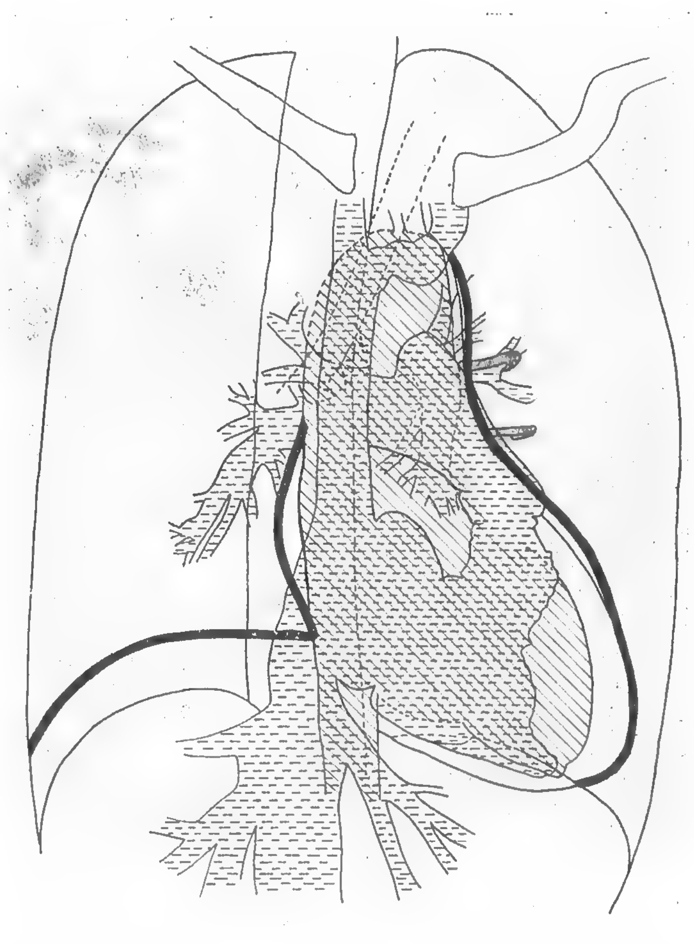


Fig. 8. — Superposition des figures 5, 6 et 7. Remarquer la place importante que l'artère pulmonaire occupe dans le pédicule, ainsi que la superposition des segments aortiques et de la veine cave supérieure qui rendent impossible toute mensuration aortique.

Fig. 9. — Position O.A.G. Téléradiographie *ante-mortem* : 1 m 60 ; pose 0"10. Le contour postérieur de la masse cardiaque, augmenté de volume, déborde le bord postérieur de l'ombre vertébrale. L'aorte déroulée forme une boucle saillante en avant et en arrière.

Fig. 10. — Position O.A.G. Opacification des cavités droites entre les deux veines caves (V.C.S. et V.C.I.). L'oreillette droite (O.D.) forme le contour antéro-droit du cœur ; le ventricule droit (V.D.) se dégage très mal, l'artère pulmonaire (A.P.) et sa branche gauche (A.P.g.) ont un aspect typique.

Fig. 11. — Position O.A.G. Opacification des cavités gauches après rinçage du cœur droit. La cavité ventriculaire gauche (V.G.) correspond exactement au contour postérieur de la masse cardiaque. L'oreillette gauche (O.G.) se projette en avant en plein cœur. La boucle aortique déroulée s'étale dans toute son ampleur, plusieurs bulles d'air entamant l'image de la crosse (Cr.). Remarquer l'augmentation de calibre de l'ascendante (Aa) et la situation de l'artère pulmonaire (A.P.) restée injectée à l'intérieur de la boucle aortique.

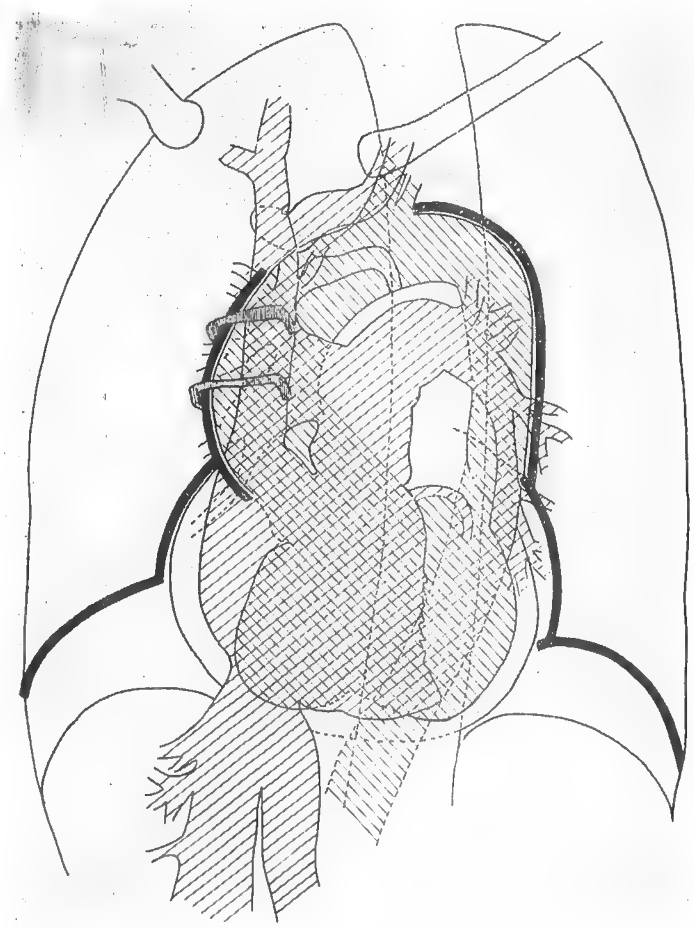


Fig. 12. — Superposition des fig. 9, 10, 11. Les contours de la masse cardiaque correspondent en avant à l'oreillette droite, en arrière au ventricule gauche. Les rapports de l'aorte ascendante et de la veine cave supérieure et ceux de la descendance avec la colonne sont exactement ceux décrits par nous comme caractérisant le déroulement aortique. Remarquer la place importante occupée par la projection de l'artère pulmonaire et les rapports de ce vaisseau avec l'aorte ascendante qui rendent impossible toute mensuration aortique sous cette incidence.

de la descendante 2 cm. 4), fortement calcifiée. Les poumons étaient un peu congestionnés; les reins petits et rouges.

Les radiographies ci-dessus ont trait, ainsi que nous l'avons fait remarquer dans l'observation du sujet examiné, à un type cardiaque spécial différant notablement du type normal de l'adulte jeune. Il s'agit, en effet, d'un sujet âgé et artérioscléreux présentant le type parfait de l'aorto-myocardite sénile. Le cœur est dans l'ensemble augmenté de volume, l'aorte est régulièrement élargie et largement « déroulée ».

Les injections opaques permettent de faire les constatations suivantes : *de face*, la pointe du cœur est formée par la pointe du ventricule gauche seule; le ventricule droit se projette au centre de la silhouette et n'affleure aucun de ses bords; l'aorte ascendante borde la partie convexe du bord droit du pédicule; l'aorte descendante, à cause du « déroulement », déborde le tronc de l'artère pulmonaire, qui ne concourt pas ainsi à former l'arc moyen, inexistant, parce que masqué.

En *oblique droite*, c'est encore la pointe du ventricule gauche seule qui forme la pointe radiologique du cœur; l'arc moyen est nettement dégagé et se montre, sous cet angle, entièrement formé par le tronc de l'artère pulmonaire ; le bord postérieur de la silhouette cardiaque est formé pour partie, en haut par l'aorte descendante, au-dessous par l'oreillette gauche et enfin jusqu'au diaphragme, par l'oreillette droite.

En *oblique gauche*, le bord antérieur de l'ombre cardiaque est formé par l'oreillette droite; l'aorte ascendante, au-dessus d'elle, fait une forte saillie convexe, typique de l'aorte franchement déroulée; à l'intérieur de l' « anse » aortique s'inscrit la crosse de l'artère pulmonaire et de sa branche gauche, qui, dans cette position, continue la direction du tronc. Chez le vivant, artère pulmonaire et ramification gauche forment une ombre confuse, séparée de la crosse aortique par la clarté trachéo-bronchique. Egalement chez le vivant, l'aorte qui, sous cette incidence, se présente dans les meilleures conditions d'examen, n'est pas mesurable d'un bord à l'autre de son épaisseur, son bord interne n'étant nulle part visible. En effet, on peut remarquer que la clarté trachéo-bronchique échancre profondément l'ombre aortique dans sa portion ascendante; que la région de la crosse est rendue confuse par la superposition de la clarté trachéale, du sternum et des côtes; que l'aorte descendante enfin, se profilant devant la colonne, ne laisse distinguer que son contour extérieur.

En *transverse gauche*, c'est la partie antérieure du ventricule droit, l'infundibulum pulmonaire, qui forme le bord antérieur du cœur; c'est le ventricule gauche et, au-dessus de lui, l'oreillette gauche qui forment le bord postérieur. L'aorte descendante opacifiée se projette avec une remarquable netteté; malheureusement, il n'en est pas de même chez le vivant, où l'ombre vertébrale absorbe l'ombre aortique, alors qu'à la partie terminale de la descendante au moment où elle se dégage de la colonne, c'est la clarté pulmonaire qui efface l'ombre du vaisseau. On se rend compte également, dans cette position, de la difficulté qu'il y a souvent à préciser le contour postérieur de l'oreillette gauche, en raison des ramifications hilaires gauches (bronches et vaisseaux) qui en masquent le profil. Aussi y a-t-il intérêt à dessiner ce contour postérieur au moyen de substance opaque dans l'œsophage, manœuvre aisée chez le vivant.

En un mot nous pensons que notre méthode des opacifications *post mortem* constitue un guide précieux pour le clinicien qui est appelé à lire d'un coup d'œil l'image cardio-vasculaire à l'écran radioscopique et à en analyser les contours sur le film.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Cerné : Radiographie du médiastin postérieur. *Soc. Rad. Méd. de France*, 10 Juin 1913.

(2) M. Mougeot : Présentation de radiographies de l'aorte thoracique injectée. Déductions pour la radioscopie clinique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 Novembre 1918, p. 983.

(3) Delherm et Thoyer-Rozat : Etude radiologique des gros vaisseaux de la base du cœur. *Gaz. des Hôp.*, 21 Mai 1921, p. 629. — L'image radiologique de l'aorte. Son trajet, ses rapports, son calibre. *Journ. de Rad. et d'Electrol.*, t. **4**, n° 3, 1920, p. 97.

(4) R. Chaperon : Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur, vus de face. 1 vol. (*Masson*), Paris, 1922.

(5) Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. — Premier mémoire. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. **19**, n° 5, 1935, p. 193. — 2e, 3e et 4e mémoires (*sous presse*).

(6) P. Hébert : *Etude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire par opacification post mortem* (*Le François*), Paris, 1935.

(7) Ch. Laubry et L. Mallet : Particularités radioscopiques de l'aorte descendante. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 Juillet 1920, p. 1058. — Sur un point de technique dans l'exploration du ventricule droit. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 Juin 1921, p. 840. — Ch. Laubry, L. Mallet et F. M. Hirschberg : L'examen radiologique du cœur en position transverse gauche. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, t. **14**, n° 10, 1921, p. 394.

Fig. 13.

Fig. 14.

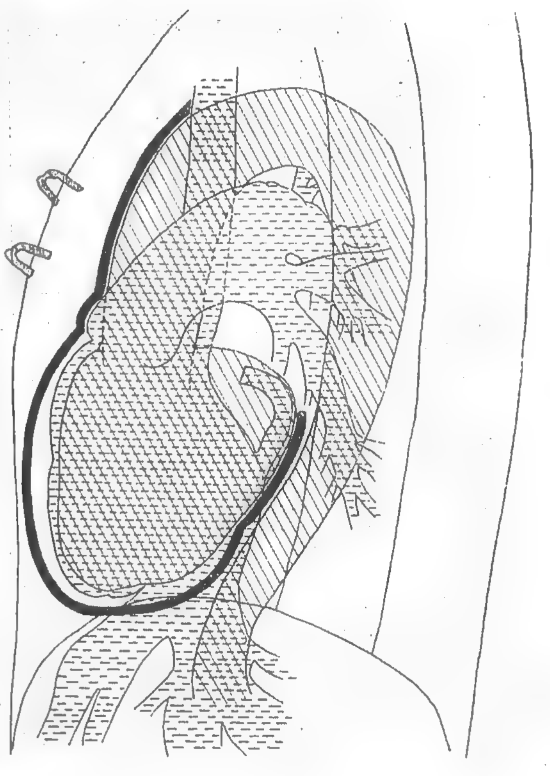


Fig. 15.

Fig. 13. — Position transverse gauche ; cavités droites opacifiées. Les deux veines caves (V.C.S et V.C.I.) sont toujours verticales mais l'inférieure est plus postérieure. L'oreillette droite reçoit la veine coronaire (V.c.), elle est située en plein cœur. Le ventricule gauche (V.G.) lui est antérieur ; seul l'infundibulum (I.P.) se dégage bien, il est vertical et antérieur, répondant à la paroi thoracique antérieure. Le trajet du tronc de l'artère pulmonaire (A.P.) est parfaitement visible, ainsi que l'épanouissement de ses branches.

Fig. 14. — Position transverse gauche. Cœur gauche opacifié après rinçage du cœur droit. La boucle aortique a une forme en crosse d'évêque absolument comparable à celle des descriptions anatomiques. Les rapports de l'ascendante (Aa) avec la pulmonaire (A.P.) sont intéressants à étudier. Le ventricule gauche (V.G.) est situé en plein cœur, l'oreillette gauche (O.G.) étant postérieure et assez haut située.

Fig. 15. — Superposition des figures 13 et 14. Le contour antérieur de la masse cardiaque est formé par l'infundibulum, son contour postérieur par l'oreillette gauche en haut, la veine cave inférieure et le ventricule gauche superposés en bas. La pulmonaire et l'ascendante différemment dirigées se croisent, une sigmoïde pulmonaire débordant en avant le contour antérieur de l'ascendante.

LA PRIMO-INFECTION DU JEUNE ADULTE

PAR MM.

COURCOUX et ALIBERT

La primo-infection de l'adolescent et du jeune adulte a attiré notre attention depuis une dizaine d'années et nous avons été amenés à la considérer comme fréquente en cherchant à expliquer pourquoi tant de jeunes gens, reconnus sains au début de leurs études médicales, sont rapidement atteints de tuberculose. Impression clinique d'abord qui se transforma en certitude dès que nous mîmes en pratique les réactions tuberculiniques en série chez tous les sujets soumis à notre observation [1].

D'autres auteurs en France, mais surtout à l'étranger, à la suite de recherches analogues, sont arrivés aux mêmes conclusions.

C'est pourquoi, il nous semble utile de tenter une mise au point de cette question, au risque de modifier un peu quelques idées classiques et de troubler les notions que la majorité des médecins ont fixées dans leur esprit et qui leur servent de guide dans la mise en œuvre de la prophylaxie anti-tuberculeuse.

Il y a là un problème dont l'importance n'échappera pas et dont la solution comporte des conséquences capitales non seulement au point de vue scientifique mais aussi et surtout au point de vue social.

Deux mots caractérisaient jusqu'à ces dernières années la primo-infection de l'adulte : *très grande rareté et extrême gravité*. Or, nous voulons montrer, par des faits, qu'elle n'est pas rare et que les formes graves sont loin d'être les plus fréquentes.

Notions récentes sur l'index tuberculinique du jeune adulte.

Depuis quelques années dans les Pays Scandinaves, dans les Universités allemandes et américaines, l'emploi systématique de la cuti-réaction tuberculinique chez les adolescents et les jeunes adultes a modifié peu à peu les chiffres classiques de l'index de tuberculisation et a montré que la proportion des sujets ayant une réaction positive n'atteignait pas, à loin près, les chiffres de 90 ou 95 pour 100 admis habituellement.

Voici quelques statistiques intéressantes :

Tableau I.

AUTEURS	NOMBRE de sujets examinés	RÉACTIONS négatives pour 100	MILIEU OBSERVÉ
1° Dans la population urbaine prise en bloc :			
Heimbeck (Oslo)	2.188	15	Classe ouvrière.
	1.555	52	Classe moyenne.
Scheel (Ulleval)	1.800	32	Hôpital.
	1.600	45	Ville de Tryrsil.
Husted (Copenhague)	607	48	?
Arborelius (Stockholm)	?	5	Jeunes soldats originaires des villes.
	?	35	Jeunes soldats originaires des campagnes.
2° Chez les jeunes étudiants et infirmières au début de leurs études :			
Heimbeck et Scheel (Oslo)	183	52	Etudiants.
Heimbeck	762	34	Infirmières.
Anders Kristenson (Upsal)	126	41	Infirmières.
Université Yale (New Haven) [Connecticut]	1.508	40	Etudiants
Scheel (Oslo 1934)	1.000	66	Etudiants 19 ans.
	»	22	Etudiants 20 ans.

En France, dès 1927, Phélebon avait publié dans *La Presse Médicale* le résultat de ses investigations faites dans la campagne du Loir-et-Cher; il trouvait des chiffres impressionnants : 48 pour 100 de réactions négatives à 20 ans et 39 pour 100 à 25 ans. Il ne semble pas pourtant que son article ait eu le retentissement qu'il méritait.

Nous-mêmes, depuis 1926, examinant systématiquement des groupes d'étudiants en médecine et d'infirmières, avons été amenés à pratiquer chez eux depuis quatre ans des cuti-réactions afin de dépister un contage tuberculeux que nous voyions assez fréquent chez des sujets parfaitement bien portants au début de leurs études et sans antécédents suspects :

Sur 99 étudiants, 31 avaient une cuti-négative, soit 31 pour 100.

Sur 256 infirmières, 52 avaient une cuti-négative, soit 20 pour 100.

Depuis la publication de ces premiers résultats, Debenetti et Foret, sur 156 jeunes soldats à l'incorporation, trouvent 47 pour 100 ayant une cuti-réaction négative. Vaucher à Strasbourg, sur 232 jeunes étudiants, en trouve 30 pour 100 avec une cuti-réaction négative. Troisier, récemment, fait les mêmes constatations.

Ces chiffres changent donc nos idées au sujet de la fréquence de l'index tuberculinique du jeune adulte et nous sommes obligés d'admettre qu'une proportion importante d'adolescents atteint l'âge adulte sans avoir subi la contamination bacillaire.

D'ailleurs les résultats des cuti-réactions faites récemment sur de nombreux groupes d'enfants en province et à Paris par Stiassnie à Clermont-Ferrand; Baylac et Lasserre à Toulouse; Lereboullet aux Enfants-Assistés à Paris montrent une notable régression de la tuberculisation. Et nous en avons une preuve des plus démonstrative par les recherches faites à Trondjem (Norvège), à seize ans de distance dans les mêmes milieux scolaires, par Arfinsen en 1914 et Ustvedt en 1930 (tableau II).

Nous ne pouvons discuter ici les raisons de cet abaissement dû certainement pour une part

Tableau II.

AGES DES ENFANTS	INDEX DE TUBERCULISATION	
	1914	1930
	pour 100	pour 100
7 ans	24	8
10 ans	38	20
15 ans	60	40

1. Courcoux, Bidermann, Alibert et Bucquoy : La primo-infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine et les infirmières. *Revue de la tuberculose*, n° 7, Juillet 1934.

Fig. 1.
Fig. 1 (Obs. I). — 7 Octobre 1934. Cuti-réaction négative. Poumons normaux.

Fig. 2 (Obs. I). — 1er Avril 1935. Contamination en Décembre 1934. Cuti-réaction + depuis Février 1935. Tache homogène péri-hilaire droite.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3 (Obs. VI). — 7 Octobre 1933. Cuti-réaction négative. Poumons normaux.

Fig. 4 (Obs. VI). — 18 Juin 1935. Cuti-réaction + + +. Réaction pleurale droite.

à une meilleure organisation de la prophylaxie anti-tuberculeuse. Concluons seulement que très souvent, *beaucoup plus souvent qu'autrefois, l'enfance se passe sans que la contamination ait eu lieu.*

La contamination de l'adulte jeune.

A priori une conséquence s'impose; il y a des chances pour qu'on observe des contaminations tardives chez des jeunes adultes non contaminés dans l'enfance. De fait, il en est ainsi :

Troisier, Bariéty et Nico publiaient il y a deux ans un important mémoire tendant à prouver que la primo-infection de l'adulte n'était ni rare ni si grave qu'on le disait et qu'elle pouvait par ses manifestations cliniques et surtout radiologiques se rapprocher de celle de l'enfant. Ils insistaient en particulier sur la fréquence et l'importance de la lésion pulmonaire de type spécial « la primo-lésion ». Mais les cas observés étaient en quelque sorte isolés et pouvaient paraître encore des exceptions trouvées au hasard de la clinique.

Dans le groupe des 355 étudiants et infirmières que nous avons examinés et suivis en contrôlant régulièrement leurs réactions tuberculiniques, non seulement nous avons constaté dans une proportion assez importante le virage de la cuti-réaction chez ceux qui étaient négatifs, mais nous avons pu déceler chez eux, grâce surtout à l'étude comparative des films radiographiques, une série de lésions du plus haut intérêt.

Chez les étudiants. Sur 99 nous avons déjà signalé que 31 au début de leur stage hospitalier avaient une cuti-réaction négative. 18 seulement ont pu être suivis un temps suffisant et chez 14 de ces sujets « neufs » nous avons assisté au virage de la cuti-réaction qui est devenue positive :

3 fois après deux mois de stage.
2 fois après trois mois de stage.
4 fois après quatre mois de stage.
3 fois après huit mois de stage.
1 fois après douze mois de stage.
1 fois après quinze mois de stage.

La durée indiquée est celle qui a séparé notre première constatation positive du début du stage hospitalier.

Chez les infirmières. Sur 256, 52 avaient une cuti-réaction négative; 26 ont été suivies régulièrement et 13 de ce dernier groupe sont devenues positives mais tardivement, en moyenne au bout de dix-huit mois à deux ans de stage, exceptionnellement avant douze mois. 8 élèves qui avaient une cuti-réaction négative en Novembre 1934 gardent encore à l'heure actuelle une cuti-réaction négative.

Pourquoi ces différences ? Nous ne parvenons pas à découvrir une explication satisfaisante car nos étudiants comme nos infirmières fréquentent, pendant leur première année, uniquement des services de médecine générale et de chirurgie. Signalons ce paradoxe, paradoxe d'autant plus curieux que Heimbeck trouve, au contraire, des contaminations beaucoup plus rapides chez les infirmières que chez les étudiants.

Parfois nous avons pu saisir des faits de contamination d'une netteté frappante, tel le suivant :

Observation I. — Mlle D..., 23 ans. Nombreuses réactions négatives, la dernière en Octobre 1934. Radiographie normale (fig. 1).

Décembre 1934 : stage d'un mois dans un service de phtisiologie.

3 Février 1935 : cuti +.

19 Mars 1935 : cuti + +.

1er Avril 1935 : la radiographie montre une grosse tache péri-hilaire droite (fig. 2).

Par contre, certaines infirmières, soumises aux mêmes dangers de contamination que leurs collègues et vivant dans les mêmes conditions, quittent l'école avec une réaction négative. Est-il vraisemblable qu'elles n'aient jamais rencontré ni absorbé le bacille de Koch et ne pourrait-on croire plutôt que certains sujets, contrairement aux données admises, ne sont pas réceptifs à la tuberculose et éliminent les bacilles sans les fixer ? Un cas particulièrement démonstratif nous a été fourni par un étudiant qui, après plusieurs années d'hôpital et un séjour dans un service de tuberculeux, avait une intra-dermo-réaction négative à la tuberculine pure.

Un fait n'en reste pas moins frappant : ayant pu observer un temps suffisant 44 sujets, étudiants et infirmières, non allergiques, nous avons vu, chez 27 d'entre eux, la réaction tuberculinique devenir positive dans les quelques mois ou années qui ont suivi le début du stage hospitalier.

Ces constatations qui s'accordent avec celles des auteurs étrangers prouvent d'une part, qu'un nombre important de jeunes adultes sont indemnes de toute contamination bacillaire, et d'autre part, le rôle de premier plan comme facteur de tuberculisation que constitue l'hôpital pour les étudiants en médecine et les infirmières.

Etude anatomique et clinique de la primo-infection de l'adulte.

Lorsqu'on observe régulièrement les sujets chez lesquels la cuti-réaction devient positive, on constate qu'ils peuvent être classés en deux catégories bien distinctes :

Ceux chez lesquels le virage de la cuti est suivi de manifestations pathologiques appréciables, cliniques ou radiologiques.

Ceux qui restent indemnes de toute réaction morbide.

Mais avant d'entreprendre toute description une remarque capitale s'impose. L'appréciation des manifestations morbides n'a de valeur que si elle est appuyée par un test radiologique. C'est pourquoi il faut de toute évidence un film témoin, qui sera pris au moment où la cuti-réaction est négative, film auquel seront com-

Fig. 5.

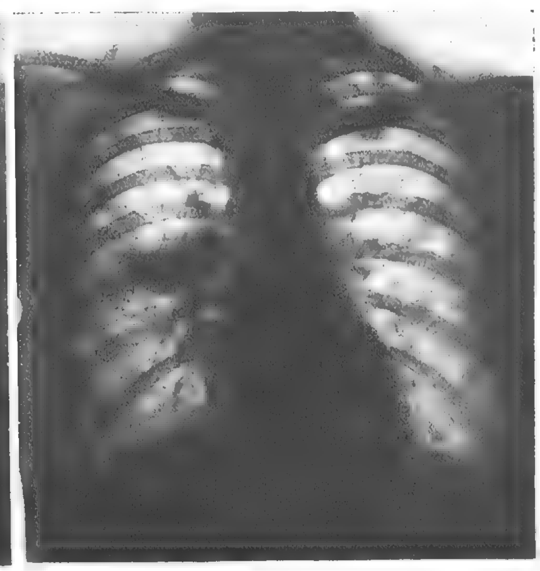


Fig. 6.

Fig. 5 (Obs. VIII). — 16 Janvier 1933. Contamination très récente. Cuti +. Tache péri-hilaire droite constatée pour la première fois.

Fig. 6 (Obs. VIII). — Mai 1933. Extension et condensation de la tache péri-hilaire après une période de fatigue.

parés les films pris dans la suite, quand la cuti-réaction a viré.

A. Primo-infection avec manifestations morbides apparentes. — Nous avons dit que, chez 27 sujets non réagissants, nous avons assisté au virage de la réaction tuberculinique.

Sur ce nombre, 13 fois seulement nous avons observé des manifestations cliniques ou radiologiques.

Le pourcentage de morbidité varie d'ailleurs selon les auteurs dans des proportions importantes :

Tableau III.

Auteurs	Pourcentage des accidents[1]	Sujets observés
Anders Kristenson	17	Infirmières.
Heimbeck	30	Infirmières.
Scheel	environ 8	Etudiants.
Arborelius	environ 6	Jeunes soldats.

1. Pourcentage du nombre des accidents par rapport au nombre des sujets ne réagissant pas à la turberculine avant l'exposition au contage.

De ces divergences profondes, la cause nous échappe, mais tous les auteurs, semble-t-il, ne s'entendent pas absolument dans leur classification des accidents de la primo-infection, d'où l'impossibilité de comparer.

Les réactions morbides que nous avons constatées, jointes aux cas publiés par d'autres auteurs, amènent à cette conclusion que les formes anatomiques sont assez nombreuses. Elles peuvent se classer ainsi :

1° *Réaction générale légère.* — Il existe toute une gamme de réactions depuis la simple fébricule avec légère asthénie et petite perte de poids jusqu'au syndrome d'allure grippale. On connaît bien chez l'enfant et chez l'adolescent ces manifestations le plus souvent très discrètes et sans caractère clinique très précis. Il en est de même chez l'adulte; l'examen clinique ne révélant rien d'autre qu'un léger fléchissement de l'état général, le cliché pulmonaire ne montrant aucune anomalie nette, la primo-infection resterait méconnue, n'était la cuti-réaction dont on constate la positivité récente.

Citons à titre d'exemple, 2 observations très brèves :

Observation II. — J. G..., 18 ans, étudiant en médecine.

Le 23 Octobre 1934 : Examen clinique négatif. Radiographie normale. Poids : 56 kilogr. 900. Cuti-réaction : négative.

Le 5 Février 1935 : Cuti-réaction : + +. Asthénie, pâleur, léger amaigrissement (poids 55 kilogr. 900). Examen physique et radiographique des poumons : aucune anomalie.

Observation III. — R. J..., 18 ans, étudiant en médecine.

Le 20 Octobre 1934 : Tous examens négatifs. Poids : 69 kilogr. 300. Cuti-réaction : négative.

Le 10 Décembre 1934 : Cuti-réaction : + +. Poids : 68 kilogr. 800. Température subfébrile; éréthisme cardiaque. Radiographie inchangée.

Aucune manifestation pathologique ultérieure.

Cette forme clinique bénigne peut dans certains cas s'aggraver (fatigue, réinfections, etc...); c'est pourquoi il faut maintenir les sujets chez lesquels on l'a constatée, et bien qu'ils ne paraissent pas malades, sous une surveillance clinique et radiologique pendant plusieurs mois.

2° *Erythème noueux.* — Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'érythème noueux chez nos jeunes adultes. Mais cette manifestation n'est pas rare. Scheel l'a trouvée une fois sur 207 cas, Anders Kristenson six fois sur une cinquantaine de cas chez des infirmières soumises à l'action du contage depuis un mois seulement et l'on connaît les observations publiées par Troisier qui ont été le point de départ de ses beaux travaux sur la primo-infection de l'adulte.

Le diagnostic d'érythème noueux commande nécessairement un examen radiologique des

Fig. 7 (Obs. IX). — Octobre 1933. Cuti-réaction négative. Poumons normaux.

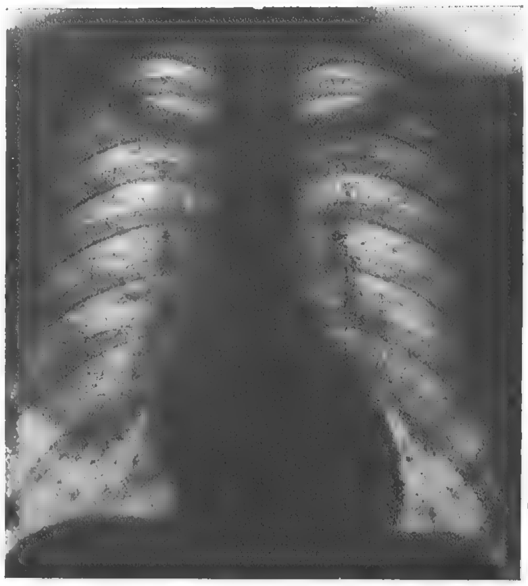


Fig. 8 (Obs. IX). — 14 Juin 1934. Cuti-réaction +. Contamination récente. Taches nodulaires discrètes sus et sous-claviculaires à gauche.

poumons. Le plus souvent on découvre ainsi l'ombre classique ganglio-pulmonaire, mais, à notre avis, cette découverte n'est ni constante, ni nécessaire et son absence ne suffit pas à mettre en doute la primo-infection.

3° *La typho-bacillose.* — Ce syndrome, magistralement décrit par Landouzy dès 1883, a fait l'objet de nombreuses études récentes et est considéré maintenant comme une manifestation de la primo-infection particulièrement fréquente et précoce chez l'adolescent et l'adulte jeune. Presque toujours, ainsi que nous l'avons répété et écrit, la signature de la typho-bacillose se trouve dans le poumon sous forme d'une ombre ganglio-pulmonaire ou d'une ombre scissurale [2]. Cependant, dans des cas rares, la typho-bacillose ne s'accompagne d'aucune modification de l'image radiologique; l'origine tuberculeuse de la maladie n'est alors prouvée que par le virage de la cuti-réaction.

C'est un cas de ce genre que nous avons observé chez l'un de nos étudiants.

Observation IV. — H. J..., 19 ans.

Examen au début du stage (*14 Octobre 1933*) : aucune anomalie. Poids : 64 kilogr. 600. Cuti-réaction : négative.

Au début de *Janvier 1934*, affection d'allure mal déterminée, caractérisée par : fièvre en plateau entre 38° et 38°5, Troubles digestifs, vomissements et diarrhée, asthénie assez marquée.

Nous n'avons pas examiné le malade à ce moment, mais nous l'avons revu le *19 Février 1934*, alors que la fièvre décroissait. Nous avons constaté :

Pâleur et asthénie. Poids : 62 kilogr. 600. Examen physique : négatif. Radiographie pulmonaire absolument identique à celle du 14 Octobre 1933. Cuti-réaction : + +.

Depuis lors, ce jeune homme, mis au repos absolu, a été suivi régulièrement.

La température n'est devenue tout à fait normale qu'en Juin 1934, à aucun moment il n'y a eu d'anomalie clinique ou radiologique.

En *Octobre 1934*, l'état général était excellent, le poids dépassait 69 kilogr. et nous avons permis la reprise des études médicales qui n'a été marquée d'aucun accident.

4° *Pleurésie.* — Très souvent, la pleurésie constitue la manifestation initiale de la tuberculose de primo-infection. Nous avons d'ailleurs développé cette idée et montré que la pleurésie est, dans bien des cas, un accident très précoce et non pas seulement un accident relativement tardif de la « période secondaire » suivant la classification de Ranke, comme il est classique de la considérer [3].

De fait, les accidents pleuraux surviennent avec une grande fréquence chez les sujets récemment contaminés. Scheell les a observés 11 fois sur 207 étudiants ayant une cuti-réaction négative au début de leurs études; Vaucher en a publié 2 observations.

Dans notre petit groupe, nous comptons 3 pleurésies. Voici leurs observations.

Observation V. — D. G..., 20 ans, étudiant en médecine.

Examen avant le stage (*21 Octobre 1934*) : Bon état général. Poids : 71 kilogr. 500. Radiographie thoracique normale. Cuti-réaction : négative.

4 Février 1935 : Cuti : + +. Aucune altération de l'état général. Poids : 73 kilogr. 300. Radiographie normale.

Vers le *début de Mars :* Légère fatigue générale. Point de côté intermittent à la base droite. Frottements pleuraux discrets à ce niveau. Aucune anomalie radiologique.

Au *milieu d'Avril 1935 :* Au cours des vacances, apparition d'une pleurésie à début brusque avec frissons, point de côté, fièvre à 39°8; l'épanchement de moyenne abondance n'a pas nécessité de ponction.

Depuis lors, l'amélioration se poursuit dans de bonnes conditions.

Observation VI. — C. N..., 21 ans, étudiant en médecine.

Examen avant le stage (*7 Octobre 1933*) : Aucune anomalie. Radiographie normale (fig. 3). Poids : 69 kilogr. 800. Cuti-réaction : négative.

Pendant toute l'année 1934, la cuti vérifiée plusieurs fois reste négative; le poids monte progressivement.

2. A. Courcoux : Quelques considérations pratiques à propos de la typho-bacillose. *La Médecine*, Mai 1932.

3. A. Courcoux et A. Alibert : Pleurésie tuberculeuse dite primitive et primo-infection. *Paris Médical*, n° 1, 5 Janvier 1935.

Au *début de Février 1935*, court « épisode grippal » de trois jours.

Nous revoyons l'étudiant le *23 Février 1935:* Bon état général. Aucun signe pathologique. Radiographie inchangée. Mais cuti-réaction: + + +.

Au *début d'Avril:* asthénie. amaigrissement léger, point de côté à la base droite.

Le 18 Juin 1935 nous faisons les constatations suivantes: Température oscillant entre 37° et 38°. Poids: 69 kilogr. 900. Syndrome clinique de pleurésie discrète. Radiographie: réaction pleurale droite (fig. 4).

Dans ces deux observations, les premiers signes de l'atteinte pleurale ont été précoces, apparaissant de un à deux mois après la constatation du virage de la réaction tuberculinique.

Le cas suivant est un exemple de pleurésie plus tardive, postérieure de six mois à la contamination.

Observation VII. — C. M..., 19 ans, étudiant en médecine.

Examen avant le stage (*19 Octobre 1934*): Bon état général. Poids: 67 kilogr. 200. Radiographie pulmonaire normale. Cuti-réaction: négative.

29 Janvier 1935: Etat général très bon. Poids en augmentation: 68 kilogr. 100. Radiographie inchangée. Cuti: +.

19 Février 1935: Mêmes constatations. Le poids a encore augmenté: 68 kilogr. 600.

12 Juin 1935: L'étudiant, qui, depuis huit jours, souffre de la base gauche et a une température à 39°, revient nous trouver et nous constatons: une chute de poids: 66 kilogr. 300; un syndrome d'épanchement pleural gauche peu abondant. La ponction ramène un liquide typique séro-fibrineux à formule lymphocytaire. A la base droite, on entend quelques frottements pleuraux.

En somme, la pleurésie est apparue tardivement alors que la primo-infection paraissait très bien supportée et très bénigne, preuve qu'il faut rester réservé sur le pronostic.

5° *Lésion pulmonaire.* — Toutes les formes de lésions pulmonaires peuvent s'observer, non seulement les lésions qui par leur seul aspect font penser à la primo-infection, mais aussi des lésions d'aspect banal et que volontiers on attribuerait à la tuberculose de réinfection.

Cette constatation est importante car quelques auteurs ont tendance à ne considérer comme primo-infection que les cas où seules se voient les lésions dites du type infantile.

Quel que soit le type de lésion les signes physiques se réduisent au minimum quand ils ne sont pas tout à fait absents, les symptômes fonctionnels manquent et les signes généraux restent très discrets au moins au début, en sorte que la radiologie constitue le mode d'exploration essentiel.

a) *Lésions de « type infantile ».* — Nous réunissons dans ce groupe les images ganglio-pulmonaires ou scissurales, les larges plages de spléno-pneumonie, etc... Nous retrouvons là un type particulier de lésions tuberculeuses bien connu chez l'enfant et dont nous avons ailleurs montré la fréquence chez l'adolescent [4].

Chez l'adulte, ces lésions, par leur aspect, leur symptomatologie uniquement radiologique dans la majorité des cas, leur évolution en règle bénigne, ne se différencient guère des lésions de la primo-infection de l'enfant.

La malade de l'observation I nous en fournit un exemple. Rappelons que la date de la contamination avait pu être très exactement localisée au mois de Décembre 1934. La cuti-réaction positive pour la première fois au début de Février 1935 était devenue très intense au milieu de Mars. Le 1er Avril 1935, la radiographie montrait une ombre floue péri-hilaire droite (fig. 1 et 2).

Habituellement, l'image radiologique, assez importante d'emblée, persiste longtemps après la disparition des phénomènes généraux et, peu à peu, perd son aspect homogène, s'effiloche et finit par disparaître, ne laissant comme séquelles qu'une petite calcification ou de discrets tractus. L'évolution spontanée, bénigne si le sujet est mis d'emblée et pour longtemps dans des conditions favorables de repos et d'aération, se fait vers la guérison complète. Mais, si le malade refuse de prendre les mesures énergiques et de sacrifier le temps nécessaire de cure, l'évolution est toute différente; la lésion peut s'étendre, s'ulcérer et les bacilles apparaître dans l'expectoration.

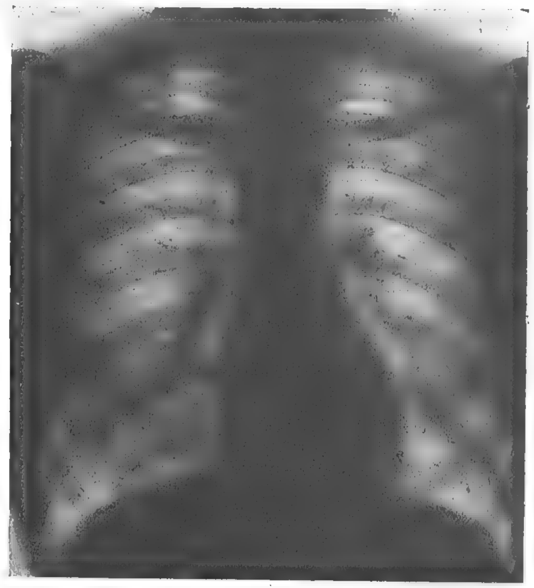


Fig. 9 (Obs. X). — 8 Décembre 1933. La cuti-réaction, négative en Octobre 1933, est devenue douteuse. L'image radiologique reste normale.

Fig. 10 (Obs. X). — 10 Avril 1934. La cuti-réaction est alors fortement positive. Opacité homogène du sommet droit.

Observation VIII. — Mlle G. J., 20 ans, élève infirmière.

Aucun incident en 1932. Les réactions à la tuberculine plusieurs fois répétées restent négatives. En Décembre, on observe une « grippe » assez sévère avec signes discrets de congestion pleuro-pulmonaire droite.

En *Janvier* 1933, pour la première fois, la cuti-réaction est trouvée positive et la radiographie montre une tache assez limitée para-hilaire droite (fig. 5).

La malade est immédiatement envoyée dans sa famille où, loin de se reposer, elle se fatigue avec excès. Le poids s'abaisse sans arrêt et en Mai 1933, un nouveau cliché (fig. 6) montre une extension marquée. Il faut envoyer la malade en sanatorium où un pneumothorax a été créé, après qu'on eut constaté la formation d'une caverne et l'apparition de bacilles dans l'expectoration.

b) *Lésions rappelant la tuberculose habituelle.* — Les 3 cas que nous avons observés et que nous rapportons ici tirent leur principal intérêt des images radiologiques qui ne rappellent en rien celles qu'on décrit habituellement dans la primo-infection.

Observation IX. — T..., 19 ans, étudiant en Médecine.

Octobre 1933. Radiographie normale (fig. 7), cuti-réaction: négative.

Juin 1934: Taches nodulaires discrètes sus- et sous-claviculaires à gauche (fig. 8), cuti +. Le sujet a été perdu de vue.

Observation X. — D. L..., 19 ans, étudiant en médecine.

7 Octobre 1933 : Aucune anomalie notable. Poids 54 kilogr. 500. Radiographie : poumons normaux (fig. 9).

8 Décembre 1933 : Après deux mois de stage : cuti-réaction douteuse. Radio : aspect inchangé. Examen clinique négatif. Poids : 54 kilogr.

10 Avril 1934: Cuti-réaction ++, examen physique négatif, aucune expectoration. Poids: 53 kilogr. 400. Radiographie: lésion du sommet droit (fig. 10).

Placé dans un sanatorium, le jeune étudiant a conservé longtemps un état subfébrile et une image radiologique inchangée.

Observation XI. — D. J..., 19 ans, étudiant en médecine.

12 Octobre 1933 : tous les examens sont négatifs. Cuti-réaction: négative. Radiographie: poumons normaux (fig. 11).

9 Juin 1934 : Le sujet est revu après une rougeole assez bénigne: cuti-réaction +. Image radiologique inchangée.

Nous avions conseillé le repos pendant les vacances, et une surveillance médicale sérieuse. Il n'en a malheureusement rien été fait. Notre malade passe ses examens en Octobre 1934, fait un ictère avec température subfébrile pendant de longs jours et amaigrissement notable et enfin se livre aux sports d'hiver aux vacances de Noël 1934 sans songer à se faire examiner de nouveau. C'est en Janvier 1935 seulement qu'un examen sérieux révèle une lésion du sommet droit étendue et excavée (fig. 12) et la présence de bacille de Koch dans les crachats.

Un pneumothorax a été alors institué.

Ce cas est le plus grave de ceux que nous avons recueillis.

Nous n'avons pas observé de formes aiguës et généralisées. C'est aussi la conclusion de Scheel qui affirme n'avoir jamais enregistré de cas mortel.

B. Primo-infection inapparente. — Nombre de fois, et même dans la majorité des cas, la primo-infection reste inaperçue. La réaction à la tuberculine devient positive, alors que ni l'examen clinique, ni la radiologie ne révèlent la moindre anomalie; en particulier la comparaison la plus minutieuse des films avant et après la contamination ne montre aucune différence.

Il n'est pas inutile d'insister un peu sur ces formes particulièrement bénignes, dont l'intérêt théorique est considérable et qui s'opposent aux formes très graves longtemps seules décrites chez l'adulte.

4. A. Alibert : *La tuberculose pulmonaire de l'adolescent.* Préface de A. Courcoux (*Maloine*, édit.), Paris 1932.

Le pronostic seul importe chez ces sujets, pronostic lointain car nous ignorons encore ce que peuvent devenir les localisations inapparentes mais qui ne sont pas moins existantes, pronostic peut-être lié aussi à la répétition des contages.

*
* *

Le tableau suivant résume nos observations et suscite quelques réflexions.

Tableau IV.

	Étudiants 11 primo-infections	Infirmières 13 primo-infections
Réaction générale légère	4	
Typho-bacillose.	1	
Pleurésie.	3	
Lésion pulmonaire de type infantile.	»	2
Lésion pulmonaire d'aspect banal.	3	
Primo-infection inapparente . . .	3	11

La disproportion des cas graves dans l'une et l'autre catégorie éclate immédiatement et pose une délicate question : pourquoi certains font-ils leur infection sans frais alors que d'autres présentent des phénomènes morbides et, d'une manière plus générale, pourquoi nos étudiants sont-ils touchés d'une manière beaucoup plus grave que nos infirmières ?

Cette question comporte une discussion que nous ne pouvons aborder dans tous ses détails; qu'il nous suffise de dire que l'expérience semble prouver que les conditions d'hygiène, de repos, de bonne alimentation jouent un rôle primordial. A ce titre nos infirmières vivent dans des conditions très supérieures à celles des étudiants en médecine.

*
* *

Pour être complète cette étude de la primo-infection de l'adulte jeune devrait avoir sa contre-partie dans l'étude des manifestations tuberculeuses observées chez les sujets trouvés allergiques au début de leurs études. Sans plus nous étendre, disons que ces manifestations sont relativement beaucoup plus rares. En quatre ans, sur 272 sujets allergiques, nous avons observé seulement 1 cas de pleurésie et 1 cas de tuberculose pulmonaire.

Scheel a, lui aussi, noté la même disproportion.

Conclusions.

En faisant abstraction de tout ce qui reste hypothétique, les affirmations permises à l'heure actuelle se réduisent à ceci :

1° Beaucoup de jeunes adultes ne réagissent pas à la tuberculine.

2° Un sujet non réagissant à la tuberculine, lorsqu'il est appelé à séjourner dans les hôpitaux, est exposé à la contamination dans les deux premières années du stage, souvent beaucoup plus tôt, constatation objective, disons-le en passant, qui ne s'accorde guère avec les théories de l'hérédité de la tuberculose.

3° La primo-infection s'accompagne ou non de manifestations morbides; lorsqu'il existe une lésion pulmonaire, celle-ci ne revêt pas nécessairement un type spécial; l'image radiologique de la primo-infection peut être analogue à celle de la tuberculose habituelle de réinfection. C'est donc une erreur de ne considérer comme primo-infection que les seuls cas où se constate le complexe ganglio-pulmonaire.

Fig. 11 (Obs. XI). — 12 Octobre 1933. Cuti-réaction négative. Poumons normaux.

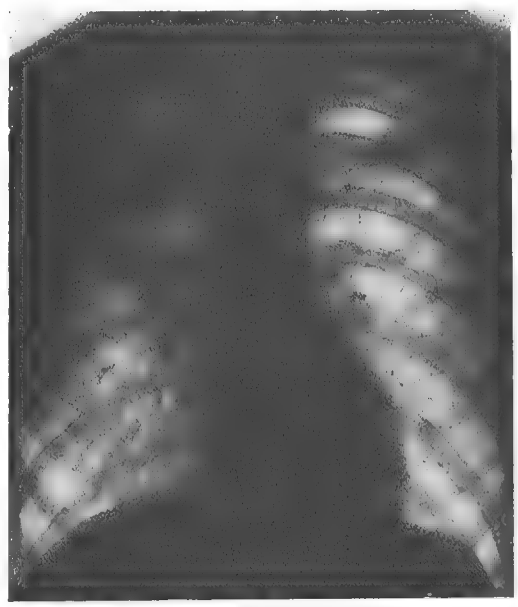


Fig. 12 (Obs. XI). — Janvier 1935. Tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit. — La contamination avait été constatée en Juin 1934.

4° L'évolution est le plus souvent très bénigne mais les évolutions graves ne sont pas négligeables. Les formes très graves paraissent rares.

5° Ajoutons enfin, mais seulement à titre de grande probabilité et non de certitude absolue, que la primo-infection paraît d'autant plus bénigne que l'organisme se trouve dans de meilleures conditions de vie.

Affirmations limitées, certes, mais affirmations lourdes de conséquences importantes.

Conséquences médico-sociales.

La notion de la primo-infection de l'adulte pose des problèmes nouveaux de dépistage, de traitement et de prophylaxie anti-tuberculeuse.

Le *dépistage précoce* de la primo-infection est complexe, tout au moins théoriquement, car le problème consiste à reconnaître la contamination avant qu'apparaissent les signes cliniques évidents, beaucoup trop tardifs. Mais l'expérience ayant montré que la primo-infection s'opère de préférence aux époques où changent les conditions d'existence, il suffit de faire porter la surveillance sur certaines périodes déterminées de la vie. Voilà pourquoi il est nécessaire de pratiquer, dans les grandes collectivités, des cuti-réactions en série, chez les jeunes ouvriers au début de l'apprentissage, dans les collèges et lycées, dans les grandes écoles, à la Faculté de Médecine au début de la première année d'études, à l'Armée lors de l'incorporation. Mais cette recherche n'est vraiment utile que si l'on renouvelle la cuti-réaction chez tout individu qui ne réagit pas à la première épreuve et si l'on surveille de très près ce sujet encore « neuf ».

La cuti-réaction prendra une valeur de haute importance dans certaines collectivités fermées, car elle forcera à rechercher l'agent de contamination dont elle aura révélé la présence.

La thérapeutique sera d'autant plus efficace que le dépistage aura été plus précoce.

Écarté du milieu de contage, mis au repos dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques, un sujet récemment contaminé guérit presque à coup sûr. L'expérience acquise chez l'enfant nous le démontre chaque jour. A ce sujet les indications respectives du préventorium et du sanatorium seront précisées ultérieurement car nous ne pouvons aborder cet important chapitre, tout à fait d'actualité.

La prophylaxie anti-tuberculeuse doit s'exercer avec la même énergie chez l'adolescent que chez l'enfant. Un gros effort reste à fournir pour que l'armement anti-tuberculeux soit mis en harmonie avec cette notion nouvelle de la primo-infection tardive.

Peut-être y aurait-il lieu de vacciner par le BCG le jeune adulte non réagissant, lorsqu'il est exposé par sa profession à la contagion tuberculeuse. Nous ne voulons pas aborder ce problème qui, à lui seul, exigerait une longue étude, mais les résultats très nets obtenus par Heimbeck et Scheel nous paraissent fort encourageants.

En un mot, la tuberculisation tardive du jeune adulte fait reculer de plusieurs années le problème de la prophylaxie anti-tuberculeuse, mais elle ne le change pas. Mettons donc en œuvre, chez l'adulte jeune, les procédés qui ont fait leur preuve chez l'enfant.

PHYSIOLOGIE RADIOLOGIQUE DE LA VALVULE ILÉO-CÆCALE

PAR MM.

M. CHIRAY et **A. BOSQUET**

Pour fixer le mécanisme de la stase iléale, dont l'importance est grande en gastro-entérologie, rien ne peut être plus utile qu'une étude préalable des conditions physiologiques dans lesquelles fonctionne l'appareil valvulaire iléo-cæcal. C'est ce qui a motivé la présente étude extraite de la thèse consacrée par l'un de nous à la stase iléale [1]. Dans un article ultérieur, nous exposerons les causes et les symptômes de cette affection.

La jonction iléo-cæcale est classiquement décrite comme une fente transversale longue d'un centimètre et limitée par deux lèvres, une supérieure et une inférieure, dont les commissures se continuent avec la paroi colique par un repli, les freins de la valvule. Pour en concevoir le fonctionnement, il n'est pas superflu de s'arrêter brièvement sur sa morphologie. La flaccidité cadavérique oblige, en effet, à quelques réserves sur la description qui est classiquement faite de cette valvule.

Lorsque la valvule de Bauhin est observée sur le vivant par l'intermédiaire d'une fistule cæcale, c'est, comme l'a remarqué Hurst, sous l'aspect d'une papille et non d'une fente qu'elle apparaît. Déjà les anatomistes ont indiqué que la valvule, constituée par l'adossement de la paroi colique et de la paroi iléale, réalise une sorte d'invagination de l'iléon dans le côlon. Mais, comme le signale J. Audouin [2], cette invagination se montre en réalité beaucoup plus importante que ne le disent les classiques. Nous avons nous-mêmes observé le fait sur le cæcum de l'adulte et surtout sur celui du jeune enfant (fig. 1). En tout cas, pour peu que la pièce ait séjourné dans un liquide fixateur, elle prend artificiellement une morphologie voisine de celle qu'une mise en tonus donne, sur le vivant, à la valvule iléo-cæcale, et l'iléon apparaît fortement invaginé dans le cæcum. L'importance du frein postérieur de la valvule est, en outre, mise ainsi en évidence, laissant deviner le rôle que joueront, dans le fonctionnement valvulaire, les fibres circulaires du côlon situées en regard de l'iléon.

Fig. 1. — Deux photographies d'un cæcum d'enfant de 6 ans prises sous des incidences légèrement différentes. Une fenêtre a été pratiquée sur la face antérieure et un morceau de coton introduit dans la lumière du segment supérieur du cæcum. On peut ainsi apprécier l'importance de l'invagination de l'iléon terminal et celle du frein postérieur.

Fig. 2. — Antre iléal ébauchant un remplissage encore imparfait.

L'étude histologique de la valvule permet de constater que, parmi les couches musculaires des parois instestinales, celle des fibres circulaires participe essentiellement à l'adossement des parois iléale et colique qui constitue les lèvres valvulaires. Ce n'est qu'à la base même de celles-ci qu'on trouve séparées, accolées, puis fusionnées, les couches musculaires longitudinales respectives de l'iléon et du côlon. Elles jouent néanmoins un rôle primordial. Classiquement ce sont les fibres musculaires circulaires des lèvres valvulaires qui président au fonctionnement de la jonction iléo-cæcale. En réalité, la valvule, au sens qu'on lui donne ordinairement, ne constitue qu'un des éléments de l'appareil iléo-cæcal.

Nous envisagerons d'abord le fonctionnement iléo-cæcal au cours du flux normal descendant. N'en recherchant l'explication que dans l'action des fibres circulaires des lèvres valvulaires, les auteurs discutent sur l'état actif ou passif de la valvule. Il est déconcertant de les voir, les uns, conclure que la fermeture est un phénomène actif et le résultat de la contraction des lèvres valvulaires, les autres, que le sphincter, fermé à l'état de repos, est ouvert par excitation. C'est, nous semble-t-il, une conception un peu simpliste que d'attribuer ainsi le passage iléo-cæcal ou l'arrêt du flux respectivement à un état de repos et à un état de contraction, ou inversement. Si l'ouverture des lèvres valvulaires apparaît comme le résultat d'un relâchement de leurs fibres circulaires, le passage iléo-colique nous paraît surtout résulter d'une contraction des fibres longitudinales termino-iléales qui, de façon rythmique, enfoncent « en coin » l'iléon dans le côlon en même temps qu'elles redressent à angle droit la jonction iléo-cæcale, qui se fait au repos sous un angle aigu, peu favorable au flux descendant. C'est cette invagination exagérée de l'iléon dans le côlon, avec relâchement et éversion des lèvres valvulaires, qui apporte, par petits passages successifs, le contenu iléal dans le cæcum. Cette notion, que nous verrons plus loin confirmée par l'aspect radiologique, correspond à ce qu'a constaté Rendle Short chez un malade cæcostomisé. Le sphincter contracté formait une saillie d'une longueur de près de deux centimètres, et, quelques minutes après l'ingestion d'un aliment, s'ouvrait rythmiquement, découvrant les plis de la muqueuse iléale, et exagérant alors la saillie jusque près de quatre centimètres. On peut dire que l'invagination exagérée de l'iléon, avec relâchement et éversion des lèvres, réalise une véritable « attitude de succion ». Cette ouverture avec éversion permettrait aussi

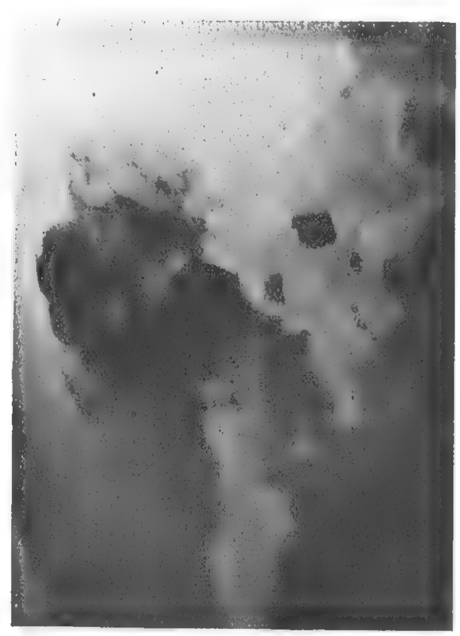


Fig. 3. — Antre iléal en état de réplétion.

1. A. Bosquet : La stase iléale. *Thèse de Paris*, 1935 (*Arnette*, édit.).
2. J. Audouin : La péricolite droite avec stase. *Thèse de Paris*, 1931 (*Doin et Cie*, édit.).

bien un reflux qu'un flux normal, mais elle n'apparaît heureusement que comme la phase terminale d'une onde de contraction née plus haut et venant mourir à la valvule. Cette même onde a préalablement réalisé, comme nous le verrons, une exagération de pression dans le segment iléal prévalvulaire.

On concevrait mal comment la contraction des fibres longitudinales termino-iléales pourrait réaliser une invagination de l'iléon dans le côlon si, par un certain mécanisme, le côlon n'immobilisait la région valvulaire en permettant aux fibres termino-iléales de prendre point d'appui sur elle dans leur contraction invaginante. Ce mécanisme existe. Il réside en une contraction des fibres circulaires coliques qui sont situées en regard de la valvule et en constituent les freins. L'adhérence postérieure du côlon permet de penser que cette action des fibres circulaires coliques sera surtout efficace au niveau du frein postérieur, et, de fait, celui-ci apparaît anatomiquement beaucoup plus important que le frein antérieur et semble mériter seul d'être bien individualisé. Cette contraction des fibres circulaires coliques en regard de la valvule se manifeste à l'écran et, loin de constituer un fait pathologique, apparaît comme un des éléments du fonctionnement iléo cæcal, comme une condition nécessaire au processus physiologique d'invagination.

Le passage du contenu iléal vers le côlon ne répond donc pas, selon nous, à un phénomène passif de l'appareil valvulaire, mais à la fois à une contraction longitudinale termino-iléale, qui est l'essentiel, et à un relâchement des lèvres valvulaires qui se fait immédiatement en aval et qui est accessoire.

Ainsi, l'appareil musculaire qui commande le passage du contenu iléal vers le cæcum est loin de résider exclusivement dans la valvule de Bauhin. On pourrait plus justement dire qu'il s'appuie surtout sur la musculature prévalvulaire de l'iléon. La portion terminale de l'intestin grêle est munie, sur une étendue de 10 cm., d'une musculature plus importante que partout ailleurs. Cet appareil iléal prévalvulaire a pour fonction de segmenter par bouchées le train iléal et de propulser successivement chacune d'elles dans le côlon. Il réalise une sorte d'antre prévalvulaire analogue à l'antre pylorique.

Après une ingestion de baryte, c'est au bout de trois ou quatre heures que les premières bouchées, après une pose gastrique et un cheminement rapide dans le jéjunum, atteignent le segment terminal de l'iléon. La baryte subit là, en amont de la valvule, un arrêt, une stase physiologique, variant d'une demi-heure à une heure, quelquefois plus. Cette stase est nécessaire à une bonne digestion, et suivant la qualité des aliments ingérés, varie dans des limites horaires qu'il faut se garder de fixer trop étroitement. Les passages iléo-cæcaux sont précédés de mouvements particuliers de la dernière anse iléale, réglant le transport progressif de la baryte en amont immédiat de la valvule et lui conférant les qualités d'un véritable système régulateur et propulseur. Alors que cette anse n'était d'abord qu'irrégulièrement remplie (fig. 2), on la voit d'abord parfaire sa réplétion (fig. 3). Sur elle, toutes les deux minutes environ, se produisent des poussées vers le cæcum. Celles-ci sont réalisées fréquemment par une segmentation ondulée de l'anse précæcale. Un anneau de contraction apparaît, progressant vers le cæcum, et bientôt suivi de plusieurs autres anneaux. Ainsi se dessinent une série d'ondes successives rappelant celles qu'on observe sur l'antre pylorique. Dans d'autres cas, les poussées vers le cæcum sont réalisées par de véritables mouvements de transport en masse comme l'ont observé Rudolf Becker et A. Oppenheimer [3]. L'anse terminale apparaît bien remplie et prend la forme d'un cylindre sans relief, mais en un point de celui-ci, généralement de six à neuf centimètres de la valvule, un étranglement apparaît, rétrécissant la lumière de l'iléon. Tandis que le spasme, constaté au point de départ, persiste, l'onde rétrécissante se propage vers le cæcum, réalisant un cylindre de contraction étroit, qui n'est guère dessiné que par quelques lignes obscures, longitudinales et parallèles, ou qui même devient invisible (fig. 4). Ce cylindre s'arrête dans sa progression à trois centimètres du cæcum, ayant ainsi chassé progressivement la baryte vers le tout dernier segment de l'iléon. Cet amas de baryte, élevé en regard de la valvule, soit par une segmentation ondulée, soit par un mouvement de transport en masse, a la forme d'une boule, c'est-à-dire qu'ayant perdu toute connexion avec le train baryté, en arrière, il reste aussi, vers l'avant, séparé du cæcum, ne lui étant guère relié que par un trait linéaire de baryte. Ce dernier répond à l'attitude tonique, encore persistante, du dernier centimètre iléal et de la valvule elle-même et tombe perpendiculairement sur le bord interne du cæcum. Bref, la boule de baryte amassée en regard de la valvule répond à un court segment iléal qui se laisse distendre ; elle est précédée et suivie de segments de contraction, et prend la forme d'une « tête de canard » dont le bec toucherait à la valvule ; c'est l'antre prévalvulaire.

Fig. 4. — Antre iléal réalisant son état de réplétion grâce à un cylindre de contraction du segment intestinal qui le précède.

Fig. 5. — Aspect en bec de canard. Onde de propulsion de l'antre iléal avortée.

Amassé dans l'antre qu'il distend, le fragment de baryte se trouve ainsi en position favorable à sa propulsion dans le gros intestin. Que l'onde de contraction soit suffisamment forte, elle se propagera jusqu'à la valvule, et, par un processus d'invagination, un premier passage iléo-cæcal aura lieu. Une fois l'antre pré-valvulaire bien dessiné, non seulement il s'immobilise, offrant pendant quelques secondes la persistance de son image, mais encore l'onde de contraction avorte parfois (fig. 5) avant de réussir un passage iléo-cæcal, si la valvule demeure bloquée par la contraction tenace des fibres circulaires des lèvres. Ces dernières ne sont pas seules à réaliser la fermeture. Presque toujours existe une incisure sur le bord externe du cæcum et parfois sur le bord interne (fig. 6). Elle répond, comme nous l'avons vu, au tonus des fibres coliques circulaires qui fixe, sur le plan postérieur, la zone valvulaire vis-à-vis de l'iléon, mais qui, en outre, étirant transversalement les commissures des lèvres valvulaires, aide encore à la fermeture que forcera l'invagination iléale.

Lorsqu'une onde de propulsion partie de l'antre prévalvulaire en réplétion descend vers la valvule, on voit le « bec de canard » de l'antre s'enfoncer « en coin » dans le cæcum et déprimer son bord interne avant de déverser perpendiculairement le contenu iléal. Au milieu d'une ombre cæcale encore spongieuse, parce que non encore remplie de baryte, le bec de canard de l'antre dessine une ombre nette, linéaire et horizontale, tranchant sur le fond du cæcum et plaçant son extrémité en pleine image cæcale, à trois ou quatre centimètres à droite de la ligne fictive représentant le bord interne avant sa dépression (fig. 7 et 8).

Ainsi, le terme de « gargouille iléale », par lequel J. Audouin décrivait l'anatomie de la valvule, s'applique plus légitimement encore à l'aspect radiologique du dernier segment iléal lorsque, exagérant de façon rythmique son invagination, il déverse le contenu de l'antre prévalvulaire au milieu de la lumière cæcale.

Après que l'antre prévalvulaire a évacué son contenu, on voit bientôt se dessiner de nouveaux mouvements de l'anse termino-iléale qui le remplissent à nouveau. Ces mouvements ne s'effectuent que lentement et, bien souvent, l'onde descendante n'ayant pas abouti à une évacuation correcte, l'antre s'y reprend à plusieurs fois pour l'achever. Lorsque la résistance valvulaire apparaît, de façon répétée, insurmontable malgré les contractions antrales, on voit parfois disparaître pendant un instant l'image en boule de l'antre, la baryte retombant dans le segment précédent qui s'est entre temps affaissé, puis un nouveau mouvement de transport ou une série d'ondes successives remplit l'antre à nouveau.

La fréquence des ondes de transport vers l'antre et de propulsion vers le cæcum reste

3. Rudolf Becker et A. Oppenheimer : *Normale und pathologische Funktionen der Verdauungsorganeu im Röntgenbild*, p. 64.

très variable selon les sujets. Cette fréquence, de même que l'importance et l'efficacité des ondes, seront à noter soigneusement dans les cas pathologiques. On compte, en moyenne, une onde de propulsion toutes les deux ou trois minutes chez le sujet normal.

*
* *

La possibilité d'un reflux du contenu cæcal vers l'iléon a soulevé maintes discussions, et l'on en conçoit l'importance. De fait, lorsqu'on examine sous l'écran le fonctionnement de l'anse termino-iléale et que, de temps à autre, on voit l'onde de propulsion avorter et la baryte refluer de l'antre iléal vers le segment qui le précède, on est tenté de penser que ce cheminement rétrograde est alimenté par un reflux du cæcum vers l'iléon. Il est facile de se convaincre qu'un tel reflux n'existe pas en constatant que, lorsque l'antre se gonfle, il y a toujours sur le segment d'amont une onde descendante.

Par contre, lorsque s'étant assuré au cours d'un transit intestinal que toute la baryte est dans le cæcum, on examine à nouveau l'iléon quelques heures plus tard, il est possible de constater qu'un reflux réel, spontané, s'est parfois produit. Une telle régurgitation iléale n'est toutefois guère fréquente et rentre à coup sûr dans le domaine pathologique.

En fait, le principal argument fourni pour démontrer la fréquence du reflux iléal a été la constatation d'insuffisance de la valvule de Bauhin au cours du lavement baryté. Deux mécanismes peuvent y présider : l'ouverture passive par distension et l'ouverture active par contraction de l'appareil musculaire prévalvulaire.

Fig. 6. — Contraction des fibres circulaires coliques juxta-iléales réalisant l'incisure du bord externe et du bord interne du cæcum, et renforçant la fermeture valvulaire.

L'ouverture passive par distension est possible au cours de certaines typhlites capables d'altérer la musculature du cæcum et de la dernière anse iléale. Comme une dilatation ventriculaire gauche entraîne une insuffisance mitrale fonctionnelle, une distension facile du cæcum semble, tout au moins lorsqu'elle est réalisée sous la pression du lavement, pouvoir entraîner une insuffisance de la valvule de Bauhin.

Fig. 7. — Aspect rectiligne de la « gargouille » iléale déversant le contenu de l'antre au milieu de la lumière cæcale.

Le reflux obtenu par lavement chez le sujet normal est, en tout cas, trop fréquent pour permettre de conclure, en sa présence, à une altération du cæcum. Cette fréquence s'oppose à la difficulté qu'on éprouve souvent à provoquer le reflux, en distendant le cæcum de cadavre et laisse penser que bien souvent la régurgitation iléale constatée au cours du lavement ne répond guère à un phénomène passif valvulaire. Il faut d'ailleurs songer que le liquide baryté introduit par lavement est tout différent de la consistance du contenu cæcal normal. Certes, ce n'est pratiquement qu'au cæcum que commence la densification du contenu intestinal, mais étant donnée l'arrivée fragmentaire et lente du train iléal, la déshydratation donne immédiatement au milieu cæcal une consistance qui s'écarte beaucoup de celle du liquide baryté introduit par lavement, et même si ce dernier indique un reflux passif, une insuffisance valvulaire, il nous semble bien téméraire de conclure à une insuffisance spontanée de la valvule de Bauhin.

Pour notre part, lorsque au cours d'un lavement baryté nous constatons un reflux iléal, nous pensons qu'il ne répond bien souvent qu'à une ouverture active de la valvule, par contraction réflexe de l'appareil musculaire prévalvulaire. Le remplissage du cæcum ne permet pas d'observer l'aspect « en gargouille » de l'iléon qui démontrerait nettement le phénomène actif valvulaire. Néanmoins dans certains cas où une distension modérée du cæcum n'augmentait pas trop ses dimensions sagittales, nous avons observé l'aspect moins probant de l'iléon enfoncé « en coin » dans le bord interne cæcal. Lorsqu'on songe à la facilité avec laquelle l'appareil iléo-cæcal se contracte sous l'effet de réflexes à point de départ lointain, pylorique par exemple, on ne peut s'étonner qu'il se montre sensible à la distension colique brutale et artificielle réalisée par le lavement baryté. Celui-ci entraîne couramment dans le côlon ascendant des mouvements antipéristaltiques d'une vigueur inaccoutumée; il n'est pas extraordinaire que ceux-ci se prolongent vers l'anse termino-iléale.

Vouloir établir par lavement baryté la facilité qu'a le contenu cæcal à refluer nous paraît trop demander à une méthode d'examen qui reste, en cette matière, assez artificielle. Les seuls reflux qui ont une valeur sont ceux qu'on constate au cours du transit. Ils sont pathologiques, et l'on peut avancer que, normalement, la valvule de Bauhin est suffisante et ne permet aucune régurgitation iléale.

Ainsi ce n'est que dans le sens descendant de l'iléon vers le cæcum que fonctionne l'appareil iléo-cæcal normal. L'importance que prend, au cours de ce flux, l'anse iléo-terminale et surtout l'antre iléal, nous semblait mériter qu'on insistât sur elle. Il est surtout intéressant de montrer que c'est un processus d'invagination qui permet à l'iléon de s'évacuer activement dans le côlon. Si la valvule iléo-cæcale joue dans l'invagination intestinale un rôle de première importance, c'est, nous semble-t-il, par l'exagération pathologique d'un phénomène physiologique rythmique qui l'amorce à tout instant.

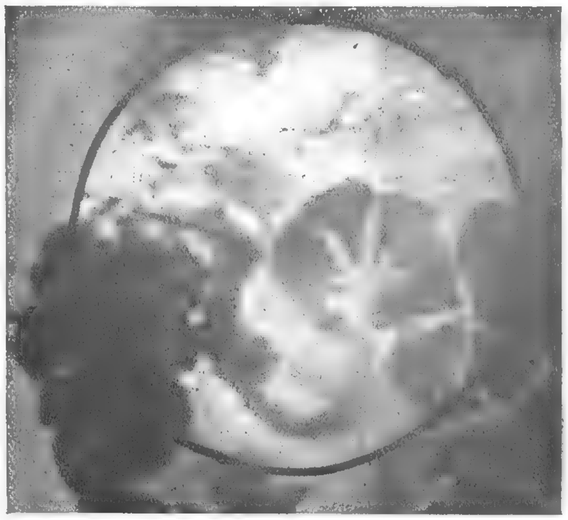


Fig. 8. — Autre aspect de « gargouille » iléale.

LE RADIODIAGNOSTIC
DES
CALCIFICATIONS DE L'AORTE ABDOMINALE ET DE SES BRANCHES

PAR MM.

René LEDOUX-LEBARD, J. GARCIA-CALDERON et G. LEDOUX-LEBARD

De très nombreux travaux ont porté à une grande précision nos connaissances sur l'anatomie et la séméiologie radiologiques de *l'aorte thoracique* qui, grâce aux contrastes naturels, est facile à étudier à l'écran et projette, sur de bonnes radiographies, une ombre nette.

Par contre, après la traversée diaphragmatique, *l'aorte abdominale* échappe à peu près entièrement à l'exploration si l'on ne recourt pas à des procédés spéciaux d'examen par contrastes artificiels tels que l'insufflation viscérale, le pneumopéritoine et surtout, suivant l'exemple de Dos Santos, Lamas et Caldas, l'aortographie.

Pourtant si l'on comprend aisément que dans l'aortite ou l'athérosclérose à ses premiers stades l'aorte reste invisible, il est un état pathologique des parois artérielles où leur opacité devient suffisante pour se détacher sur la grisaille abdominale : c'est la calcification, si fréquemment observée sur les divers segments de la crosse et sur les artères périphériques. L'examen *post mortem* permet de la retrouver assez souvent au niveau de l'aorte abdominale, où elle siège de préférence à sa portion terminale, sur l'origine des artères iliaques et même sur certaines de ses grosses branches collatérales (fig. 1 *a* et *b* et 2 *a* et *b*). Les granulations de carbonate et de sulfate de chaux qui se déposent dans les tuniques interne et moyenne hyperplasiées possèdent une forte opacité et l'on a publié, en ce qui concerne l'abdomen, de nombreuses observations dans lesquelles on voit apparaître, dans la clarté du bassin, l'image des vaisseaux iliaques et de leurs branches principales.

Il n'est, par contre, fait mention que d'une façon tout à fait exceptionnelle de la visibilité radiographique des calcifications de l'aorte abdominale et de ses branches. Nous ne trouvons guère, dans la littérature récente, en dehors de très brèves mentions, que l'article de Vilvandré, la curieuse observation de Melchart, de calcifications précoces et très étendues de la presque totalité du système artériel et des cas isolés de visibilité anormale de certaines collatérales aortiques.

Nous avons été frappés de constater que, contrairement à ce que laisserait croire cette pénurie de la littérature, nous avions eu l'occasion de rencontrer, en un espace de temps relativement court, d'assez nombreuses observations typiques d'incrustations calcaires de l'aorte abdominale chez des sujets âgés et dont plusieurs présentaient des phénomènes cliniques qui semblaient pouvoir être mis en rapport avec l'athérome aortique ainsi découvert.

Deux d'entre nous ont présenté leurs premiers cas dans une note à l'Académie de Médecine en collaboration avec Eliopoulos (8). Depuis nous avons confirmé notre première impression de la fréquence de ces images dont nous avons relevé près d'une cinquantaine.

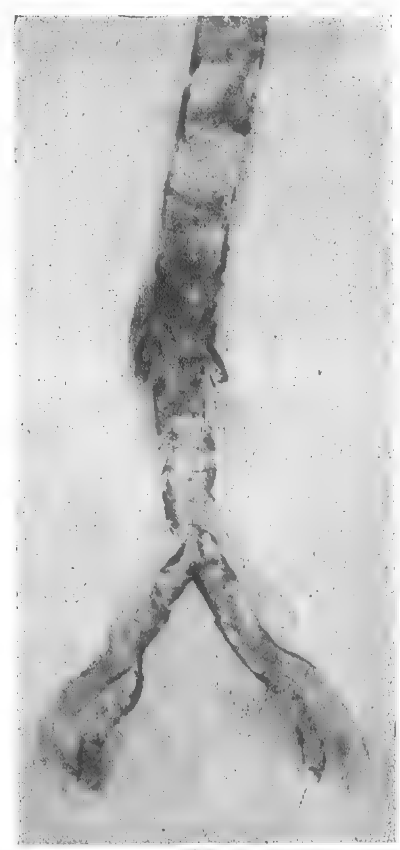
Il y a lieu de remarquer que la question de technique joue ici un rôle prépondérant. Les ombres des calcifications aortiques disparaissent en effet presque complètement ou sont d'interprétation difficile sur les clichés de la région lombo-sacrée pris en incidence antéro-postérieure sur lesquels les ombres complexes de la colonne vertébrale masquent les taches calcifiées.

Par contre, sur les radiographies de profil on peut, dans les cas favorables, les voir apparaître libres de toute superposition osseuse et par conséquent dans de bonnes conditions d'observation. Il est évident cependant que, malgré l'emploi des grilles antidiffusantes, on ne saurait s'attendre, en général, à obtenir des images d'une

1 *a*

1 *b*

2 *a*



2 *b*

Fig. 1*a*. — *Aorte abdominale avec nombreuses calcifications.* Celles-ci siègent surtout à la naissance des grosses collatérales (rénales) et aux bifurcations des vaisseaux.

Fig. 1*b*. — *Radiographie de la pièce* 1*a avant son ouverture*, montrant bien la localisation des plaques calcifiées. Plaques très nombreuses mais peu opaques sauf sur les bords où elles apparaissent de champ.

Fig. 2*a*. — Autre exemple d'aorte abdominale athéromateuse.

Fig. 2*b*. — *Radiographie de la pièce* 2*a*. Plaques calcifiées plus opaques que sur la pièce précédente. Noter leur orientation longitudinale qui est habituelle.

Fig. 3. — *Forme accentuée de calcification aortique.* Radiographie de profil de la région lombaire montrant, en avant des corps vertébraux de L3 et L4, l'ombre rubanée aux bords nets de l'aorte abdominale calcifiée.

très grande netteté à cause des battements artériels et du temps de pose forcément assez long que réclame une radiographie abdominale de profil. Telles quelles, elles ont d'ailleurs un aspect suffisamment caractéristique pour que leur constatation puisse permettre un *diagnostic certain.*

C'est devant les dernières vertèbres lombaires et tout près de leur bord antérieur qu'il faut chercher, sur l'image de profil (fig. 3) l'ombre anormale. La forme de ces opacités vasculaires dépend de l'orientation par rapport au rayonnement : une plaque calcaire placée perpendiculairement au faisceau donnera une ombre plus ou moins large et dont l'opacité, qui dépend de son épaisseur propre, sera le plus souvent assez faible et pourra se confondre en examen de face avec l'ombre vertébrale ; au contraire les plaques calcifiées orientées parallèlement au rayonnement projetteront une ombre linéaire d'autant plus foncée que leur largeur sera plus grande. C'est pourquoi les images les plus nettes et celles dont l'interprétation est la plus facile seront fournies sur les clichés en incidence latérale par les plaques calcaires occupant les faces antérieures et postérieures du vaisseau.

Suivant le nombre et l'épaisseur de ces plaques calcifiées, leur localisation étroite ou leur diffusion, l'état des parois artérielles, etc., on peut décrire, un peu schématiquement, comme le fait Aronowitch pour les lésions anatomiques, trois degrés d'intensité croissante :

a) *Forme légère* (fig. 4) : la plus fréquente, qui se traduit par une fine ligne d'ombre ou par deux lignes parallèles correspondant à des plaques calcaires siégeant sur les bords du vaisseau ;

b) *Forme moyenne* dans laquelle on peut voir entre les deux lignes marginales des granulations ou des plaques calcaires isolées sur des segments limités ;

c) *Forme accentuée* (fig. 3) où le double contour est très net, *sinueux* et où toute la largeur du vaisseau est semée de plaques calcaires étendues, foncées et confluentes sur une assez grande surface. Parfois, dans cette forme avancée, le parallélisme des bords est remplacé par des aspects de dilatation localisée.

Ces diverses images de profil sont tout à fait caractéristiques ; mais comme pour des raisons de technique et d'indications diagnostiques on fait beaucoup plus de radiographies abdominales de face que de profil, il est nécessaire de s'entraîner à reconnaître, sur les clichés de face que nous avons le plus souvent à interpréter, les aspects qui traduisent la calcification aortique.

Nous avons dit que son siège de prédilection est la partie terminale de l'aorte et la portion initiale des artères iliaques primitives. On devra donc porter l'attention sur la partie correspondante de l'ombre vertébrale. D'après les données anatomiques, l'aorte se bifurque à la hauteur du bord inférieur de la 4e lombaire. Par conséquent sur les images de face, c'est au-dessus de ce bord que doivent se trouver les calcifications aortiques et au-dessous de lui que se rencontreront les ombres dues aux iliaques primitives.

En examen frontal, l'image qui nous semble pathognomonique est celle de la bifurcation aortique qui répond à l'ombre donnée par les faces internes des deux artères iliaques primitives. Elle se présente sous la forme d'un V renversé dont les branches ont un écartement un peu variable avec les individus et suivant le sexe, l'ouverture de l'angle qu'elles forment allant de 65° à 75° (Poirier).

Dans quelques cas, l'ombre en V se prolonge sur l'un ou l'autre des ailerons sacrés. Elle peut être doublée, de chaque côté, par l'ombre du bord externe des artères iliaques primitives. Dans les cas où il existe, au-dessus de la calcification de la fourche des iliaques, une inscrustation calcaire de l'aorte terminale, l'image est celle d'*un Y renversé.*

A l'état normal, l'ombre aortique et l'ombre en V sont médianes. Nous avons cependant rencontré des déplacements latéraux légers qui sont vraisemblablement en rapport avec l'allongement et les sinuosités de l'aorte athéromateuse. Dans certains cas, même sur l'image obtenue en position antéro-postérieure, l'ombre aortique déborde à gauche la colonne, soit qu'il s'agisse d'une accentuation de ces sinuosités, soit qu'une scoliose lombaire refoule l'aorte en dehors.

De même la hauteur à laquelle se projette la bifurcation aortique par rapport à l'ombre vertébrale est un peu variable. Nous avons vu le sommet du V occuper tantôt la projection de la 3e vertèbre lombaire, tantôt le corps de la 4e, tantôt même l'espace lombo-sacré. Il faut d'ailleurs tenir compte du déplacement artificiel de la projection dû à l'incidence sous laquelle la radiographie est prise et probablement aussi de l'allongement de l'aorte athéromateuse elle-même. Nous avons également noté, sur nos radiographies, des variations individuelles dans l'ouverture de l'angle du V en rapport précisément avec la position haute ou basse.

Il est nécessaire de bien connaître ces variations pour éviter la confusion possible du V aortique avec les projections de certaines parties de l'ombre vertébrale : la base de l'apophyse épineuse projette une ombre triangulaire à sommet très aigu et dont les bords latéraux sont formés par des lignes minces et très foncées ; elle sera en général facile à distinguer de l'ombre de la bifurcation par la présence, au-dessous de la base, d'une ombre irrégulièrement arrondie ou ovalaire, parfois bilobée, qui correspond à la projection de l'extrémité de l'apophyse.

Le bord inférieur des lames vertébrales forme aussi un V renversé à sommet médian, mais l'angle est beaucoup plus ouvert que celui du V aortique et ses bords sont arrondis ou sinueux. En suivant ces bords on est conduit sur les apophyses articulaires, ce qui permet une différenciation certaine. Parfois une image de spina bifida pourrait, comme le fait remarquer Melchart, prêter à confusion. Cependant il est, en général, assez aisé de différencier les images et la difficulté du diagnostic tient plutôt au fait

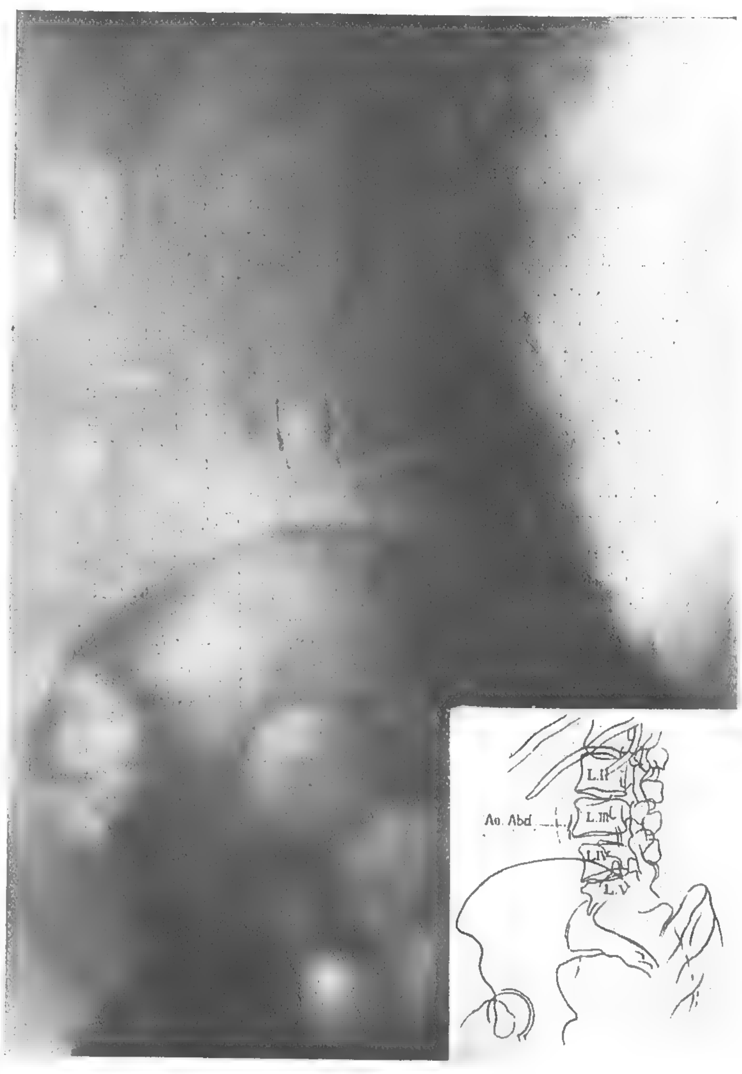


Fig. 4. — Forme légère de calcification aortique visible sur une radiographie en demi-profil de la région lombo-sacrée sous forme de deux traits parallèles en avant du corps de L3.

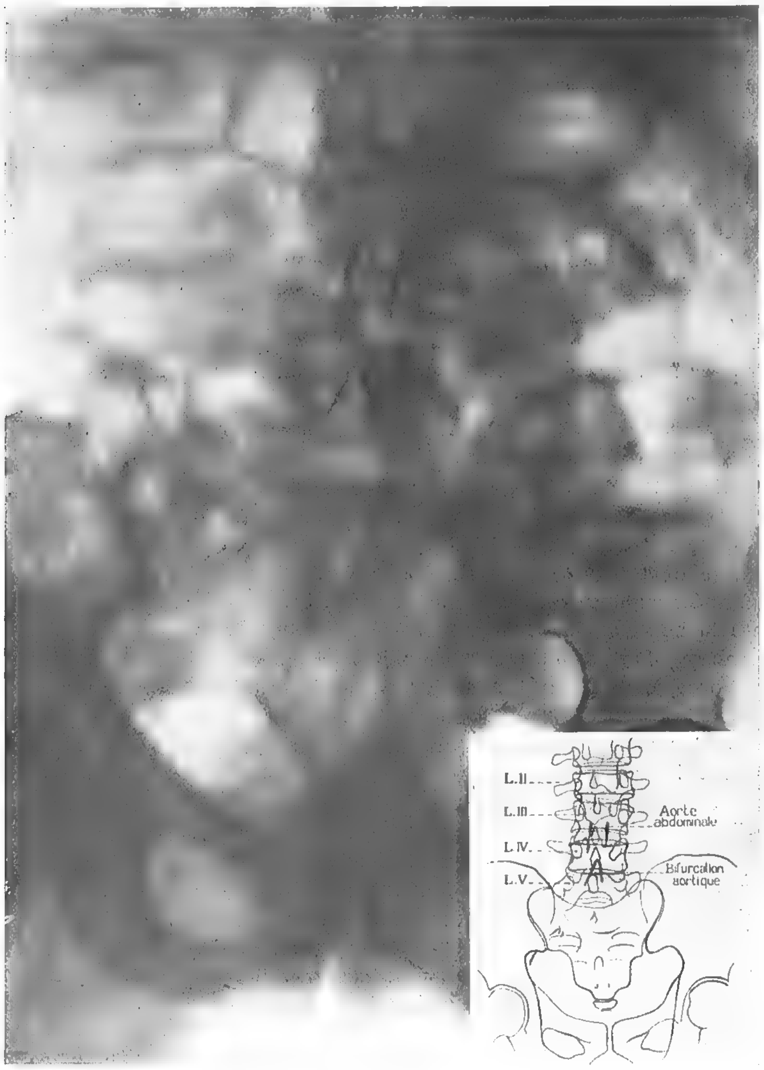


Fig. 5. — Calcification de la bifurcation aortique vue sur une radiographie antéro-postérieure (face) donnant une image en V renversé dont le sommet atteint le bord inférieur de L4. Noter juste au-dessus l'image presque semblable que donne la base de l'apophyse épineuse.

que l'on ne recherche pas systématiquement au niveau de l'ombre vertébrale la présence éventuelle d'opacités anormales. Nous avons constaté assez souvent, en même temps que la calcification artérielle, une décalcification squelettique qui facilite le dépistage des ombres surajoutées. Dans les cas douteux il sera d'ailleurs facile de trancher le diagnostic par une *radiographie de profil*, toujours démonstrative (fig. 6).

Il est évident, et les recherches anatomo-pathologiques le démontrent, que la calcification de l'aorte abdominale doit s'étendre souvent à ses *branches collatérales et terminales*. Nous venons de voir la fréquence relative des calcifications des iliaques primitives et nous avons déjà mentionné, comme un fait d'observation assez courante, l'opacification des hypogastriques. Pourtant les observations radiologiques de visibilité des collatérales sont tout à fait exceptionnelles.

Bien entendu leur mise en évidence doit rencontrer des difficultés assez grandes à cause du diamètre généralement faible de ces vaisseaux, de la superposition d'ombres ou de clartés naturelles ou artificielles qui peuvent les masquer, de l'épaisseur du sujet, etc.

En fait, les seules collatérales qui aient été jusqu'ici repérées sur les radiographies sont : l'artère splénique, les artères rénales et l'artère mésentérique supérieure.

L'artère splénique (fig. 7), branche d'assez gros calibre (7 mm. de diamètre, Luschka), se détache du tronc cœliaque à la hauteur de la 1re vertèbre lombaire et parcourt l'hypocondre gauche en décrivant des sinuosités le long du bord supérieur du pancréas. Elle occupe donc une position anatomique qui favorise sa visibilité et elle présente d'ailleurs souvent des incrustations calcaires, ses lésions venant par ordre de fréquence après celles de l'aorte thoracique (Lobstein).

Sa calcification a été constatée radiologiquement pour la première fois par Israelski sous la forme de *deux stries parallèles* écartées de quelques millimètres et qui décrivaient, à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur du bord inférieur de la 1re lombaire, une sorte d'anneau incomplet ou de crosse.

Belot (1) a rapporté récemment un très beau cas semblable sur lequel Jalet (4) est revenu et a montré qu'il existait en outre une calcification de l'aorte abdominale. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'en voir un exemple au cours d'un examen d'estomac pour ulcère chez un malade de notre ami M. R.-A. Gutmann. Ici, comme dans le cas d'Israelski, il existait à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur du corps de la 1re lombaire, sur le cliché debout et de l'espace intervertébral D12-L1 en décubitus, une ombre en crosse formée par deux lignes concentriques, qui nous a semblé de par sa position anatomique et de par sa forme sinueuse correspondre à une calcification de l'artère splénique. Chez un autre malade, nous avons pu relever tout dernièrement une faible opacité étroite et très sinueuse qui reconnaît peut-être la même origine, sans avoir cependant le double contour caractéristique des ombres vasculaires.

Lindboe a publié un cas d'anévrysme de l'artère splénique qui donnait une ombre annulaire du volume d'une pièce de 1 fr., à contours nets sur toute sa circonférence *sauf en un point* près duquel se trouvait une ombre plus faible ayant les caractères des ombres vasculaires. Il s'agissait d'un anévrysme de l'artère splénique placé près de son origine sur le tronc cœliaque. Cette observation est particulièrement intéressante du fait de l'extrême rareté des anévrysmes de la splénique lesquels n'auraient été rencontrés que 21 fois sur 41.437 autopsies (Schrotter, Muller et Emmerich).

C'est Key et Akerlund qui ont publié le premier cas d'anévrysme de l'*artère rénale* visible radiologiquement et diagnostiqué au cours de l'intervention chirurgicale. Cette question a été l'objet d'un travail de Renck qui rapporte, en même temps que l'observation *princeps* d'Akerlund, deux autres cas diagnostiqués dans le service de celui-ci.

L'image radiologique est très caractéristique : il s'agit d'une *ombre annulaire* régulièrement arrondie ou ovalaire à contour externe net et à centre plus clair donnant l'impression d'une *coque calcifiée*. En un point, cette coque présente une *solution de continuité* ou tout au moins un *amincissement* qui correspond au point d'union de la poche anévrysmale avec l'artère. Par la pyélographie, on peut localiser l'ombre anormale à la région du hile rénal, mais contrairement à ce qui se passe dans le cas d'un calcul, l'ombre annulaire siège *en dehors* du bassinet sur lequel elle peut frapper une empreinte plus ou moins marquée. Dans 2 cas sur 3, il existait, en même temps que l'anévrysme rénal, une calcification nette de l'aorte abdominale.

La calcification de l'artère mésentérique supérieure aurait été constatée par Grashey en 1926 chez une malade âgée de 79 ans. Les radiographies de ce cas montrent, au-dessous et à gauche du bord inférieur de la 2e lombaire, une ombre en crosse, à double contours, qui ressemble, au siège près, à celle que nous avons décrite dans les cas de calcification de l'artère splénique.

Si l'on considère le siège anatomique médian de l'artère mésentérique supérieure, son calibre relativement faible, la rectitude de son trajet à son

Fig. 6. — *Même sujet* que sur la figure 5 radiographié en oblique. L'interprétation est rendue plus facile, on suit l'aorte et sa bifurcation. On devine, un peu plus bas encore, des calcifications répondant à l'hypogastrique et à la fessière (celle-ci en vue axiale).

origine, il est difficile d'assurer, en l'absence d'un contrôle anatomique, qu'il s'agissait avec certitude, dans le cas de Grashey, d'une calcification de la mésentérique supérieure.

Il sera, d'ailleurs, toujours difficile de pouvoir déterminer de façon certaine, par le simple examen radiographique, quelle est, parmi les artères de l'étage supérieur de l'abdomen, celle qui est le siège de la calcification. Des considérations de position par rapport à la colonne, de calibre, de directions, de rapports anatomiques, de fréquence des lésions, etc., peuvent être invoquées en faveur de l'une ou l'autre origine.

Il est inutile d'insister ici sur les images bien connues de dépôts calcaires sur les vaisseaux du bassin. Nous voulons seulement attirer l'attention sur une image particulière que nous avons rencontrée dans une proportion de 5 pour 100 des cas environ au cours de nos examens urétrographiques. Il s'agit d'une ombre annulaire, fine, de 3 à 4 millim. de diamètre, placée à la partie supérieure de la grande échancrure sciatique, à courte distance de l'extrémité inférieure de l'interligne sacro-iliaque et immédiatement en avant du tubercule de Buisson (fig. 8). Les cas dans lesquels cette image annulaire accompagnait une calcification étendue de l'artère hypogastrique et de ses branches et les radiographies de pièces avec injection artérielle (Dr Funck-Brentano) montrent que c'est la volumineuse *artère fessière* dans la portion qui traverse de dedans en dehors le canal formé par le cintre de la grande échancrure sciatique et le bord supérieur du muscle pyramidal. Dans la position de *décubitus oblique* adoptée pour l'urétrographie cette portion de l'artère fessière se projette suivant son axe et peut par conséquent, même si l'incrustation calcaire de ses parois est très faible, produire une image annulaire nette alors que toutes les autres artères du bassin restent invisibles. Il y a là un point qui peut être intéressant pour le diagnostic précoce des calcifications artérielles.

Dans d'autres cas, les calcifications de la fessière s'étendent davantage et l'artère devient visible de face (fig. 9).

Nous croyons que la recherche systématique des calcifications de l'aorte abdominale et de ses branches mettra en évidence, avec une plus grande fréquence, des images analogues, en particulier chez des adultes ayant dépassé la cinquantaine.

Le diagnostic ainsi établi avec certitude d'athéro-sclérose de l'aorte elle-même, de ses collatérales ou de ses branches de bifurcation permettra sans doute d'attribuer à leur cause véritable les troubles si polymorphes de « l'aortite postérieure », pour employer la dénomination de Laubry, Mougeot et Walser, trop souvent incorrectement interprétés. Toute une série de phénomènes algiques ou circulatoires, de troubles fonctionnels de l'étage sous-diaphragmatique en particulier mais aussi du reste de l'abdomen, attribués à tort, d'après leurs allures diverses, soit à une étiologie purement nerveuse, soit à des affections organiques relevant, en réalité, tantôt de lésions aortiques ou péri-aortiques, tantôt d'un déséquilibre de la circulation viscérale dû à l'athérome des artères nourricières correspondantes. Les images que nous venons de décrire permettront, dans bien des cas, de préciser le siège de ces altérations et d'en soupçonner l'étendue et la gravité.

Fig. 7. — *Artère splénique* calcifiée sur une courte portion de son trajet, décelée au cours d'un examen gastrique, sous forme d'une crosse se projetant dans le décubitus sur la 12e côte gauche.

(Travail de la charge de cours de radiologie clinique du Dr R. Ledoux-Lebard.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Belot, Chaumet, Didiée et F. Dainville : Calcifications de l'artère splénique. *Bull. Soc Radiologie*, séance du 13 Février 1934, t. **22**, n° 206, p. 103-105.

(2) Grashey : Verkalkte Mesenterialgefässe. *Acta Radiologica*, t. **6**, p. 466.

(3) M. Israelski : Die verkalkte Arteria lienalis im Röntgenbilde (zur Differential-diagnose der Verkalkungen im linken Oberbauch). *Röntgenpraxis*, vol. **2**, 1930, p. 670-672, 3 fig.

(4) J. Jalet : A propos d'un cas de calcification de l'artère splénique et de l'aorte abdominale. *Bulletin Soc. Radiologie*, t. **23**, Mars 1935, n° 217, p. 191-192.

(5) Key et Akerlund : Fall von verkalktem Aneurysma der Arteria renalis. *Fortschr. Röntgenstr.*, t. **25**, p. 551.

(6) Ch. Laubry, Mougeot et Walser : *Les syndromes d'aortite postérieure*. 1 vol. 234 p. (*Doin*), 1925.

(7) R. Ledoux-Lebard : *Manuel de Radiodiagnostic clinique*. 1 vol. in-8° (*Masson*), 1933 (cf. p. 455 et fig. 497).

(8) R. Ledoux-Lebard, J. Garcia-Calderon et Eliopoulos : *Bull. Acad. Méd.*, séance du 21 Mars 1933, t. **109**, n° 12.

(9) Melchart : Uber Gefässverkalkungen. *Röntgenpraxis*, vol. **2**, 1930, p. 657-664, 17 fig.

(10) Dos Santos, Lamas et Caldas : *Artériographie des membres et de l'aorte abdominale*, 1 vol. (*Masson*), 1932.

(11). G.-E. Vilvandré : Calcification de l'aorte abdominale avec des considérations sur l'athérome et sur la technique de l'examen radiologique des artères. *Lancet*, 1932, p. 222-223.

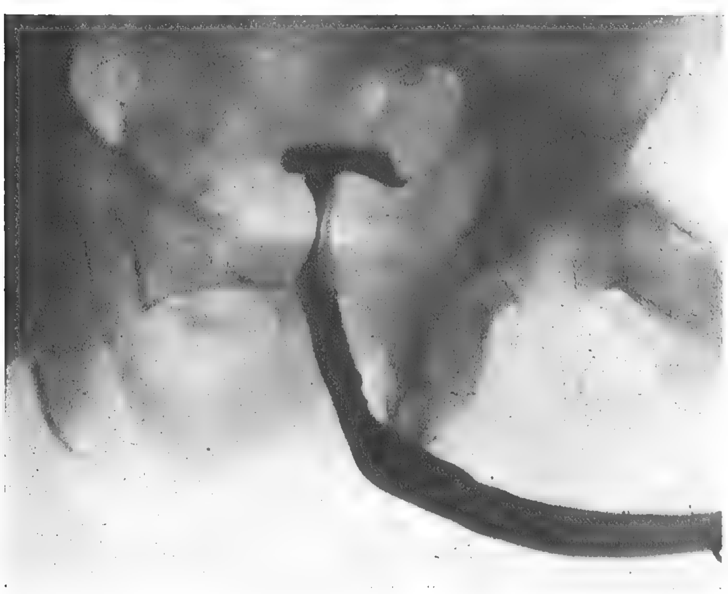


Fig. 8. — *Artère fessière* visible sous forme d'une ombre annulaire à la partie supérieure de l'échancrure sciatique; à peine calcifiée elle n'apparaît que dans la position du décubitus oblique prise pour l'urétrographie.

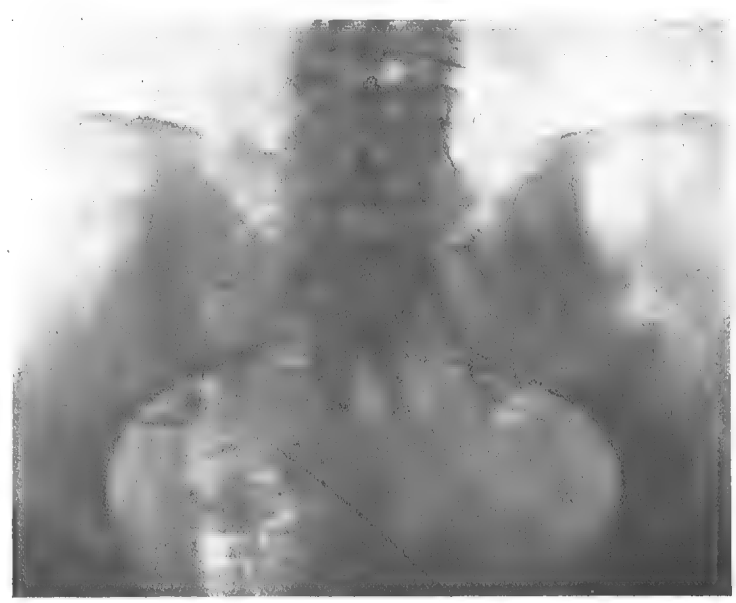


Fig. 9. — *Artères fessières calcifiées sans atteinte des autres artères du bassin* mais d'une façon plus importante que dans le cas précédent, ce qui les rend visibles de face.

NOUVELLES CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

PAR MM.

Dem. PAULIAN et I. V. BISTRICEANO

Dans un article récent [1], nous avons donné une étude anatomo-clinique détaillée sur deux cas d'hémorragie cérébrale mortelle dans lesquels on a trouvé, par des examens microscopiques sériés, au niveau des foyers sanguins, des ruptures de parois artérielles intéressant plusieurs ramuscules vasculaires.

Au point de vue de la physiopathologie des encéphalorragies, on en conclut qu'ils seraient dus à la rupture de quelques vaisseaux malades, c'est-à-dire à un mécanisme de production en contradiction évidente avec les théories des auteurs allemands (Rosenblath, Westphal, etc.), qui attribuent un rôle pathogénique déterminant aux phénomènes d'érythro-diapédèse, favorisés par des spasmes vasculaires, suivis d'une stase circulatoire régionale (G. Ricker), ou d'un processus d'angéiolyse provoqué par un ferment nécrosant d'origine rénale (Rosenblath).

Continuant nos recherches dans cette voie, sur d'autres cas de malades ayant succombé à la suite d'un ictus apoplectique, nous avons de nouveau réussi à mettre en évidence de nombreux vaisseaux artériels de petit calibre, avec des parois rompues (et même, des vaisseaux veineux), avec des extravasations sanguines abondantes à la périphérie.

En général, les parois de ces vaisseaux ont été trouvées épaissies ou sclérosées au niveau de la rupture même; elles étaient si amincies (voir les micro-photographies dans le texte) qu'elles conservaient à peine leur continuité par une simple membrane collagène, délimitée parfois à l'extérieur par une lacune tissulaire (contribuant ainsi, à diminuer la résistance de la paroi artérielle).

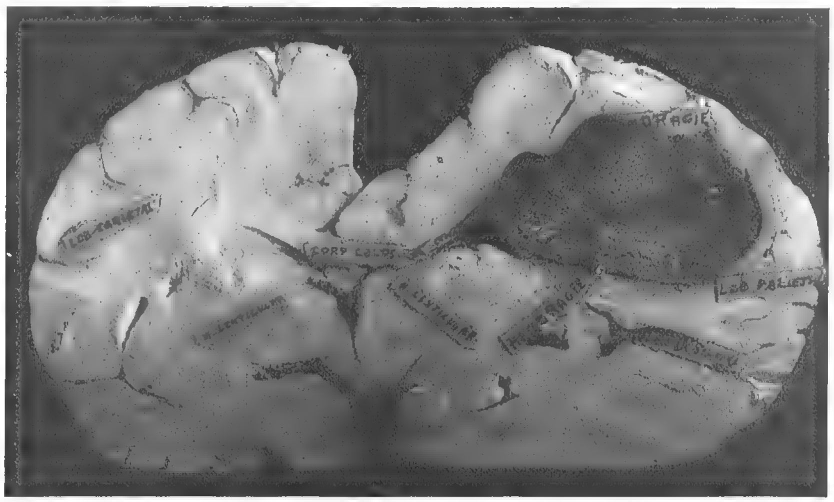


Fig. 1. — *Hémorragie cérébrale*, occupant le lobe pariétal droit.

Dans ces cas nous avons trouvé aussi, en d'autres champs microscopiques, des vaisseaux aux parois très amincies ou angéiolysées, mais d'une manière tout à fait différente et uniforme, tout autour de la lumière vasculaire.

Nous croyons que le processus d'angéio-nécrolyse est ultérieur à l'accident encéphalorragique et qu'il est dû à la compression du caillot sanguin, exercée sur le réseau vasculaire de la région correspondante, c'est-à-dire qu'il est *une conséquence de l'hémorragie cérébrale et non une cause.*

Telles sont nos données anatomo-cliniques nouvelles, confirmant une fois de plus l'importance de la genèse des hémorragies cérébrales dues à des ruptures de parois vasculaires et non à un processus d'érythrodiapédèse, comme le soutiennent quelques auteurs modernes :

Cas I. — S. St..., âgé de 44 ans, menuisier, marié, entre dans notre service, le 5 Juillet 1933, pour une impotence fonctionnelle du côté gauche, survenue brusquement avant quarante jours, avec des sensations de fourmillements dans la main gauche, suivie de mouvements convulsifs dans la moitié gauche du corps.

Diagnostic clinique. — Hémiplégie gauche consécutive à une artérite thrombosante cérébrale (?).

Le 5 Août, soit un mois après son admission, le malade fait un ictus apoplectiforme et succombe.

Autopsie. — En ouvrant la boîte cranienne, on constate la présence d'une abondante extravasation sanguine, du volume d'un œuf de poule, occupant le centre ovale du lobe pariétal droit et la portion postérieure du lobe frontal du même côté, avec inondation de la corne temporale du ventricule latéral (fig. 1).

Le foyer hémorragique ne communique pas avec la surface du cerveau. Sa compression s'exerce sur la masse des noyaux centraux, de l'extérieur vers l'intérieur et de haut en bas. Le foyer hémorragique de date récente a une couleur brun foncé et n'adhère pas aux parois de la cavité formée dans la substance cérébrale.

Examen histo-pathologique. — Sur les coupes faites dans cette région, on constate la présence de nombreuses extravasations sanguines, au milieu desquelles on distingue les vaisseaux avec les parois dilatées et renfermant des hématies (fig. 2). A la périphérie du foyer hémorragique, on distingue de nombreux capillaires, artériels et veineux, aux parois hyperplasiées, infiltrées de leucocytes; par endroits, des couches dissociées et sur le point de se rompre (fig. 3).

Le tissu de la région péri-focale est comprimé et en voie de ramollissement.

1. Contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales. *La Presse Médicale*, n° 47, 12 Juin 1935, p. 951-953.

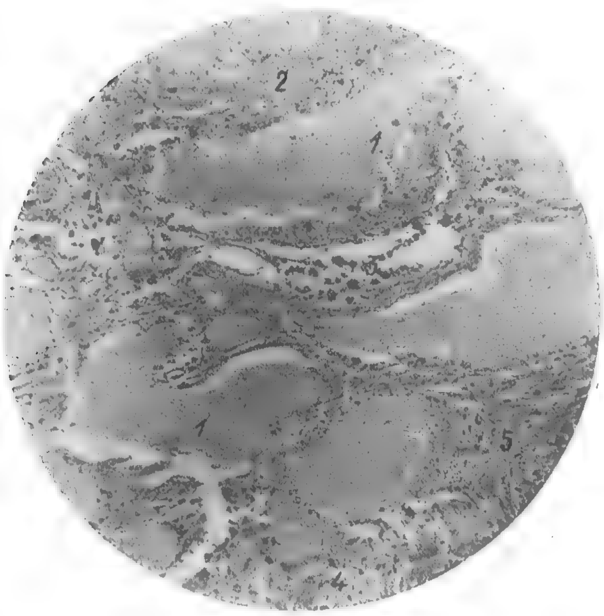


Fig. 2. — *Hémorragie cérébrale.*

Zone hémorragique. — 1 : Vaisseaux rompus. — 2 : Extravasats sanguins. — 3 : Pigment hématique. — 4 : Tissu nécrotique. — 5 : Réaction glio-fibrillaire et infiltration leucocytaire.

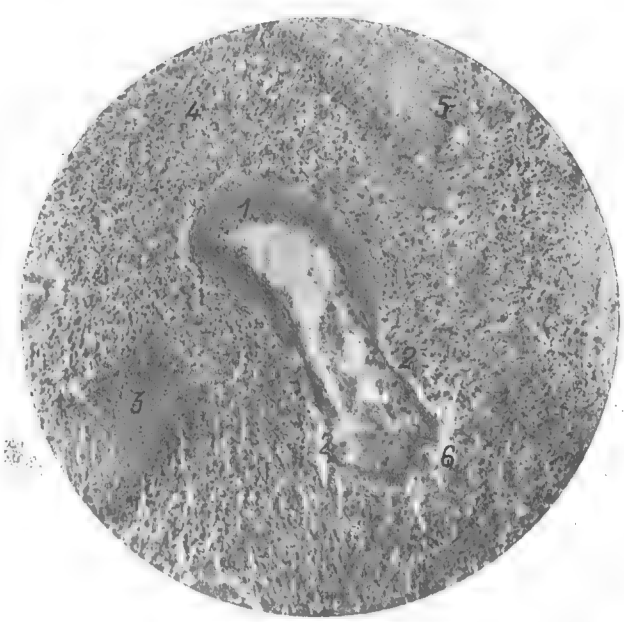


Fig. 3. — *Hémorragie cérébrale.* Veine avec infiltration leucocytaire, des parois hyperplasiées et sur le point de se rompre. — 1 : Paroi hyperplasiée. — 2 : Paroi amincie. 3 : Vaisseau aux parois angéiolysées. — 4 : Infiltration glio-lymphocytaire. — 5 : Zone hémorragique. — 6 : Fissure péri-veineuse.

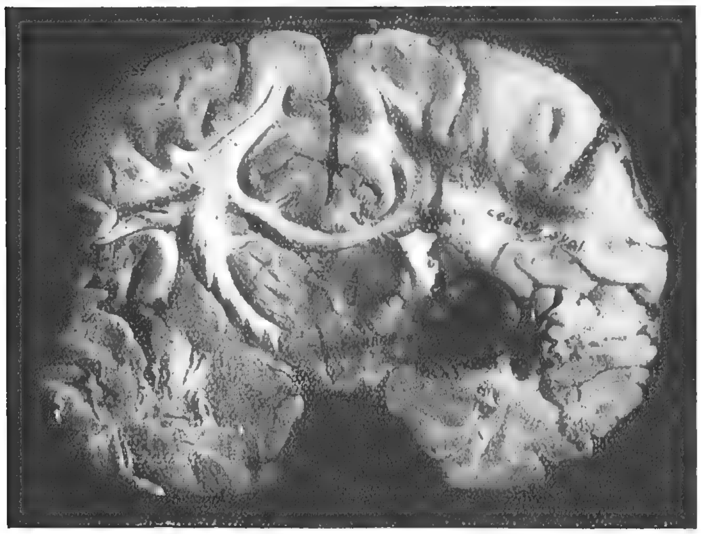


Fig. 4. — *Hémorragie cérébrale* intéressant la région des noyaux opto-striés du côté droit.

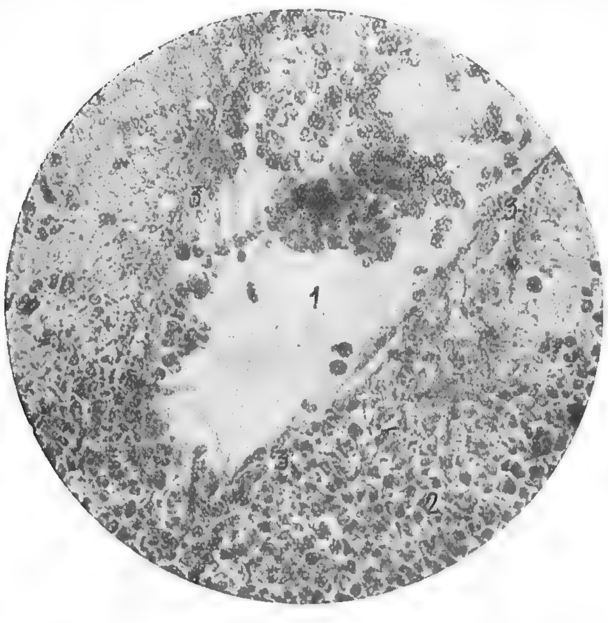


Fig. 5. — *Hémorragie cérébrale*. — 1 : Lumière vasculaire. — 2 : Amas d'hématies. — 3 : Paroi vasculaire angéiolysée.

En résumé, nous avons affaire à une hémorragie cérébrale, intéressant les rameaux pariétaux ascendants provenant de l'artère sylvienne. Le mécanisme pathogénique de cet accident semble être à l'origine un processus inflammatoire thrombo-artériel d'origine spécifique.

Cas II. — A. L..., âgée de 63 ans, ménagère, veuve, entre dans notre service le 31 Janvier 1933, pour une hémiplégie droite avec aphasie.

La malade succombe le 4 Novembre 1933, avec des phénomènes d'urémie.

Autopsie. — En ouvrant la boîte cranienne, on trouve dans l'hémisphère cérébral gauche un foyer hémorragique de forme ovoïde allongée, occupant la région latéro-externe des noyaux centraux du même côté (fig. 4). Le foyer a comme grand diamètre 7 cm.; il est parallèle au lobe de l'insula; son petit diamètre est de 3 cm. Il s'insinue dans la substance blanche de l'insula, envahissant le côté extérieur du noyau lenticulaire et caudé, les capsules externe et extrême et l'avant-mur. Il comprime la capsule interne dans la moitié antérieure et inonde la corne antérieure du ventricule latéral.

Par un plan inférieur, l'infiltration atteint les circonvolutions du lobe temporal et les fronto-orbitaires, comprimant en même temps l'extrémité antéro-latérale gauche du corps calleux.

Le foyer hémorragique date de plusieurs jours, a une couleur brun noir et adhère aux parois de la cavité.

Examen microscopique :

Dans les régions périphériques du foyer hémorragique le tissu nerveux est partiellement ramolli, tandis qu'en certains endroits il est le siège d'une légère hyperplasie glio - conjonctivale avec une abondante infiltration de granulations hémo-pigmentaires (fig. 5).

D'autre part, on observe une invasion leucocytaire intense et présence de nombreux corps granuleux alternant avec des foyers sanguins, compacts, dans lesquels les hématies paraissent etre intimement rattachées entre elles ou encadrées d'un fin réticule fibrillaire.

Les vaisseaux artériels et veineux présentent des parois épaissies ou sclérosées avec des couches parfois dissociées et souvent avec une riche infiltration cellulaire intra-murale. L centre du foyer est formé exclusivement des masses d'hématies, parmi lesquelles on ne peut distinguer ni vaisseaux ni tissu nerveux.x

Conclusion : dans le cas décrit ci-dessus, il s'agit d'une hémorragie cérébrale, intéressant les rameaux profonds de la frontale inférieure, une collatérale de l'artère cérébrale moyenne ou la sylvienne gauche.

L'hémorragie a été favorisée par la sclérose des vaisseaux cérébraux de petit calibre et l'état d'hypertension artérielle.

Cas III (cas médico-légal). — N. P..., 34 ans Institut médico-légal de Bucarest. Dossier n° 192, 1927.

N. P..., revenant de Paris, le 7 Avril 1927, accusait des vertiges et un léger état fébrile.

Le 9 Avril 1927, rentrant d'une soirée, vers minuit, il présenta des vomissements, des douleurs pré-cordiales et des vertiges; plus tard, des transpirations abondantes, de la cyanose, des convulsions générales suivies d'un état comateux, et il succomba à 2 heures du matin.

Autopsie. — Les os craniens étaient intacts et de grosseur normale. Les méninges présentaient une hyperémie intense.

Le cerveau en section horizontale présente le ventricule latéral droit dilaté et les espaces frontaux sphénoïdaux et occipitaux remplis de sang coagulé.

La substance cérébrale congestionnée présente de nombreux points ecchymotiques (fig. 6). La région hypo-thalamique et lenticulo-striée présente aussi de nombreuses zones d'extravasations sanguines.

Le cervelet ne présente aucune modification pathologique. *L'examen histopathologique* des sections faites dans la région du foyer montre une abondante extravasation sanguine, dans laquelle on ne peut plus distinguer ni débris de tissu nerveux, ni contours vasculaires.

A la périphérie du foyer hémorragique, on distingue des masses disparates d'hématies, ainsi qu'une légère infiltration leucocytaire et quelques vaisseaux aux parois rompues; d'autres, atteints d'un processus d'angéiolyse; enfin, une dernière catégorie, surtout les rénales aux parois épaissies (fig. 7).

Conclusions. — De l'examen macroscopique du cerveau, il nous semble que, dans ce dernier cas, il s'agit d'une hémorragie cérébrale à prédominance ventriculaire, qui serait due à des ruptures des parois vasculaires intéressant soit les rameaux de l'artère choroïdienne, soit quelques collatérales nucléaires de l'artère sylvienne, situées dans le voisinage du ventricule latéral droit; celle-ci, par dilacération, a cédé sous la pression de l'extravasation sanguine.

(*Travail du service neurologique de l'Hôpital des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest. Médecin en chef :* Dr D. Paulian, *professeur agrégé.*)

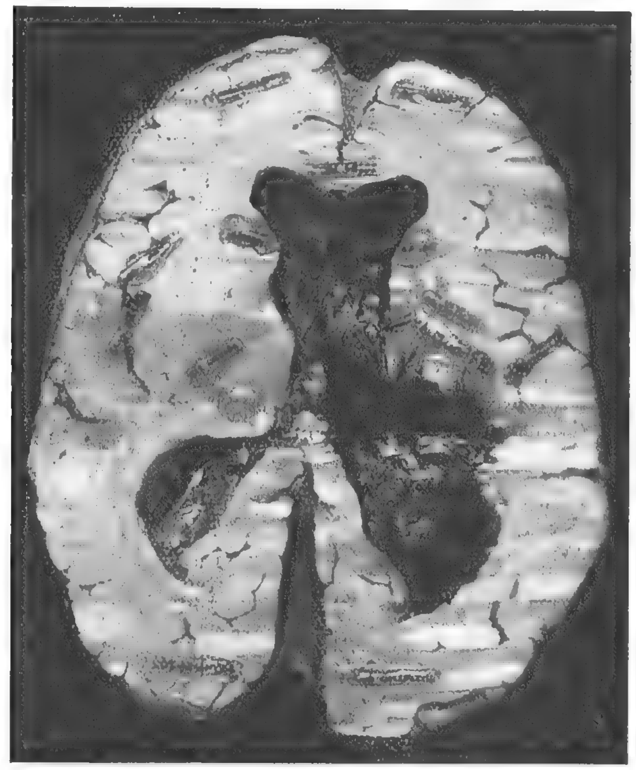


Fig. 6. — *Hémorragie cérébrale* avec inondation ventriculaire.

Fig. 7. — *Hémorragie cérébrale*. — 1 : Vaisseau rompu. — 2 : Phlébo-sclérose. — 3 : Vaisseaux aux parois angéiolysées. — 4 : Zone hémorragique. — 5 : Infiltration leucocytaire.

L'HYPOTHYROÏDISME ENDÉMIQUE

RÉPARTITION, SYMPTOMES, DIAGNOSTIC

Par **Stanislas VOMELA**

(Holesov, Tchécoslovaquie)

La glande thyroïde règle selon son activité l'*intensité* de quelques processus biologiques fondamentaux. Lorsque son activité est affaiblie, tôt ou tard apparaissent les symptômes d'hypothyroïdisme qui peuvent aboutir au tableau clinique du *crétinisme endémique*. Si par contre son activité est accrue et si l'organisme perd la capacité d'économiser rationnellement l'excédent d'hormone, on observe les symptômes d'hyperthyroïdisme, qui aboutissent au syndrome du *goitre exophtalmique endémique* (Vomela, 1929 [1]). Les symptômes de ces deux déviations morbides se manifestent très nettement dans l'intimité psychique et dans l'organisme physique des individus. Voilà pourquoi on a attribué à juste titre à la glande thyroïde, de même qu'à l'hypophyse, une faculté *morphogénétique* remarquable. Si nous considérons que les manifestations de l'hypo- et de l'hyperthyroïdisme frappent des groupes entiers de la population des plaines et des montagnes, et qu'elles communiquent leur empreinte particulière à toute la collectivité, on peut songer aussi à une faculté *typogénétique*, qui précisément, au point de vue pratique, offre une importance capitale.

Fig. 2. — Le crétinisme myxœdémateux (Valaquie).

La répartition de l'hypothyroïdisme endémique dans la République tchécoslovaque.

Par hypothyroïdisme endémique, nous désignons l'ensemble des manifestations morbides provoquées par le ralentissement de l'activité de la thyroïde et se rencontrant dans des groupes

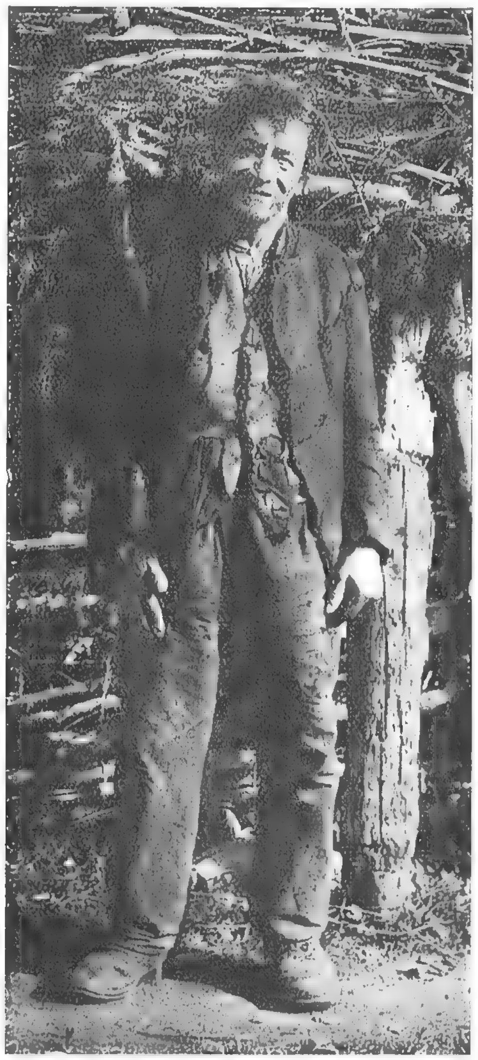


Fig. 1. — Le crétinisme simple (Valaquie).

réunis de la population, particulièrement dans les région montagneuses. Dans notre République il y a Sumava et la Forêt de Bohème (qui constituent le grand territoire endémique tchéco-bavarois), les Monts Métalliques (avec le territoire voisin saxon), les Monts des Géants (avec la contrée voisine de la Silésie prussienne), Cesko-moravská-vysocina, Drahanská-vysocina, Jeseniky, Chriby, et particulièrement le grand massif des Carpathes qui s'étend par ses contreforts occidentaux jusqu'aux plaines fertiles arrosées par la Morava et vers l'Est par une chaîne de 1.300 km. traversant la Moravie orientale, la Slovaquie, la Russie sous-carpathique et la Roumanie jusqu'aux Portes-de-Fer sur le Danube, atteignant aussi par plusieurs contreforts et plateaux la Pologne méridionale. Ce territoire énorme, comprenant la moitié de la République tchécoslovaque, environ 70.000 km.[2], représente par sa population hétérogène l'*ensemble de la population montagnarde du point de vue hygiénique et social, caractérisé par l'hypothyroïdisme endémique dans le cadre du primitivisme hygiénique et du paupérisme social.*

La répartition de l'hypothyroïdisme endémique dans les zones montagneuses de la Tchécoslovaquie n'est pas uniforme. Ses manifestations s'observent surtout dans les vallées les plus élevées de la Russie sous-carpathique, où elles frappent 80-90 pour 100 environ des habitants des villages (Litov [3], Vomela). Il n'existe pas de statistique précise et récente pour le territoire entier. On se tromperait profondément si l'on

Fig. 3. — Le crétinisme mongoloïde (Valaquie).

1. S. Vomela : L'hyperthyroïdisme endémique et le goitre exophtalmique endémique. *Revue v neurologii a psychiatrii*, n° 9, Prague, 1929.
2. La France = 550.926 kilomètres carrés ; la Tchécoslovaquie = 140.374 kilomètres carrés.
3. Litov : *Les Nouvelles de la Croix-rouge tchécoslovaque*, 1934.

voulait apprécier la portée hygiénique et sociale de l'hypothyroïdisme endémique d'après le nombre des cas de *goitre endémique*, qui ne fournit qu'une indication très inexacte. Les statistiques concernant cette question sont précieuses à consulter (Klima [4]) ; elles ne donnent cependant que des renseignements incomplets sur la *métamorphose cacobiotique* suivant la conception d'Odarcenko [5].

L'hypothyroïdisme endémique exerçant une influence profonde sur les qualités physiques et psychiques de la population et causant une désintégration continuelle de son bioplasme, d'autre part les régions montagneuses, où l'hypothyroïdisme constitue un phénomène constant, comprenant plus de la moitié du territoire de notre Etat, *la réalisation d'une prophylaxie collective dans les zones endémiques, sous le contrôle de l'administration de l'Etat, nous semble être la condition d'une politique hygiénique rationnelle pour l'amélioration physique et psychique de la population montagnarde.*

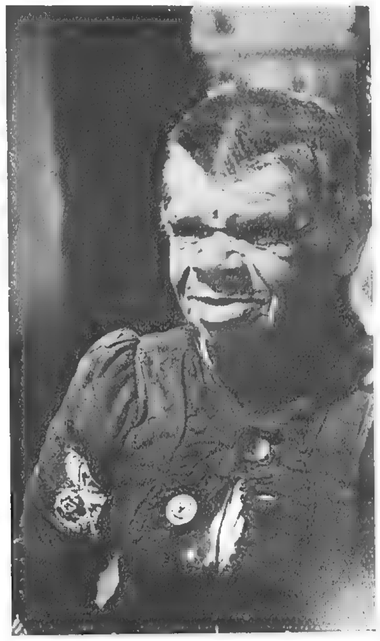


Fig. 4. — Le crétinisme pithécoïde (Valaquie).

Les manifestations de l'hypothyroïdisme endémique et son diagnostic.

Les manifestations de l'hypothyroïdisme endémique forment le syndrome constitutionnel du *crétinisme endémique*. Pour la classification du crétinisme, je suis arrivé à distinguer au point de vue psychique : a) *la forme torpide*, la plus fréquente ; b) *la forme éréthique*, bien rare, qui rappelle le crétinisme monogloïde, si bien décrit par *Herfort* [6].

Du point de vue organique, on peut distinguer :

a) *Crétinisme simple*,
b) *Crétinisme myxœdémateux*,
c) *Crétinisme mongoloïde*,
d) *Crétinisme pithécoïde*,
e) *Crétinisme nerveux*.

1° Dans le cas du *crétinisme simple*, les altérations somatiques ne sont pas particulièrement frappantes. C'est l'eurysomatie qui prédomine au préjudice de la leptosomatie. On ne peut diagnostiquer le crétinisme d'après les signes somatiques qu'après la constatation de l'hypométabolisme et des déviations psychiques. Par leur constitution somatique, ces crétins donnent l'impression d'individus normaux, rappelant à cet égard plutôt le *paracrétinisme*, que j'ai observé et décrit à plusieurs reprises dans les régions montagneuses, et présentant une dégénérescence endémique affaiblie. La constatation de l'hypométabolisme différencie le crétinisme du paracrétinisme, de même que la constatation d'un hypermétabolisme détermine la limite précise entre la maladie de Basedow et le para-Basedow de *Labbé*.

2° Dans le cas du *crétinisme myxœdémateux*, décrit pour la première fois par *Gull*, *Bourneville*, etc., ce sont les symptômes cliniques du myxœdème, bien connus, qui donnent la physionomie du crétin de ce type. Dans quelques cas, cette forme conserve son caractère myxœdémateux durant toute la vie, sauf si nous arrivons à le modifier par une opothérapie énergique. De mes recherches prolongées, il ressort que cette forme est actuellement, par exemple dans la zone endémique de la Moravie orientale, plus rare que les années précédentes. Je n'ai pu l'observer que très rarement, même dans la Vrchovina, massif montagneux qui est le centre de la bradytrophie endémique en Russie sous-carpathique. Plus souvent, on peut rencontrer la forme *transitoire*. Le stade initial « humide » arrive à se transformer en forme « sèche ».

Fig. 5. — Le crétinisme nerveux (Russie sous-carpathique).

3° *Le crétinisme mongoloïde* est caractérisé par l'apparence somatique, qui rappelle notablement les caractères somatiques de la race mongole, ou même lui est souvent identique. Cette forme appartient aux types les plus caractéristiques et se distingue facilement dans son ensemble de la bradytrophie endémique. Chez les membres adultes d'une famille dégénérée, on peut l'observer parfois constamment et d'une façon générale. Dans ce cas, l'aspect familial est en tout exotique, se différenciant d'une manière frappante de celui du milieu indigène. Au point de vue psychique, le crétin mongoloïde relève moins du type éréthique que du type torpide à bradytrophie prononcée. Pour la pratique courante des confrères exerçant dans les régions montagneuses, il importe que leur attention se porte sur l'apparition très fréquente du *mongoloïdisme endémique des écoliers* que j'ai signalé dans ma conférence de Bratislava en 1932 [7]. Si nous entrons dans une classe quelconque d'une école de la région montagneuse où sévit le crétinisme, nous sommes frappés au premier coup d'œil par l'aspect mongoloïde de certains enfants (front bas et large, cils mongols, arcs zygomatiques larges et proéminents, teinte jaunâtre, parfois brunâtre ou rougeâtre, eurysomatie typique). Il s'agit d'un phénomène transitoire qui persiste jusqu'à la puberté pour disparaître ensuite.

4° *La forme pithécoïde* du crétinisme est plutôt une curiosité scientifique prêtant davantage à des discussions biologiques qu'à un exposé de pratique courante. Ses caractères typiques sont les suivants : hirsutisme frappant, mâchoires proéminentes, narines larges, ouvertes et voûtées, membres supérieurs relativement longs, pseudo-scoliose de la colonne vertébrale analogue à celle du type acromégalique ou acromégaloïdien. On ne peut exclure l'hypothèse suivant laquelle l'hypophyse jouerait un rôle morphogénétique dans la formation de ce type.

5° *La forme nerveuse du crétinisme* a été décrite en 1918 par le médecin anglais Robert Mc Carrison [8], qui l'avait étudiée dans l'Himalaya. Il résulte de ses photographies et de ses descriptions qu'il s'agit d'un

Fig. 6. — La famille hypothyroïdienne (Russie sous-carpathique).

4. J. Klima : *Casopis ceskych lekarska*, n° 6, 1934.

5. A. Odarcenko : Le crétinisme et le goitre endémique. *Thèse de Prague*, 1934.

6. K. Herfort : Les arbres généalogiques des idiotes. *Thèse de Prague*, 1925 et 1927 (I-II.).

7. S. Vomela : Les troubles de l'activité de la glande thyroïde chez l'enfant. *Rapport au IV[e] Congrès pour l'étude de l'enfant et de l'adolescent*, à Bratislava, 1930.

8. R. Mc Carrison : *The thyroid gland in health and disease*, London, 1918. « In short, the condition is one of cretinous idiocy with associated cerebral diplegia and tetany. » *L. C.*, p. 143.

Fig. 7. — Le paracrétinisme de Vomela (Russie sous-carpathique).

crétinisme typique associé à un syndrome de diplégie cérébrale et de tétanie, tel qu'on l'observe chez des animaux privés de thyroïde et des glandes parathyroïdes. J'ai recherché pendant dix années dans la zone endémique de la Moravie orientale cette forme nerveuse du crétinisme. J'ai émis alors l'hypothèse qu'il s'agissait d'une association du crétinisme avec une polynévrite endémique (béribéri) [9] ; mais ce n'est qu'en 1934 que j'ai pu observer, au cours de mon voyage en Russie sous-carpathique, cette forme de crétinisme avec des symptômes nerveux prononcés (visage myxœdémateux, strabisme, ataxie) et non la forme classique de Mc Carrison. Je me propose de faire des recherches plus approfondies.

Par sa nature, le crétinisme endémique représente *une bradytrophie véritable au sens de Bouchard, dans laquelle l'intensité de tous les processus vitaux rappelle plutôt un état où l'énergie vitale couve sous la cendre.*

Dans les zones endémiques de notre République, elle se rencontre souvent chez les membres d'une même famille, les autres membres présentant à peu près tous des symptômes d'hypothyroïdisme familial. Il est curieux cependant de constater que les manifestations du crétinisme effacent non seulement les caractères familiaux, mais aussi les caractères ethniques, comme je l'ai vu chez les crétins juifs en Russie sous-carpathique.

La famille hypothyroïdienne, avec son ambiance, constitue l'objet principal de nos mesures prophylactiques, car, suivant nos observations, le dysfonctionnement de la thyroïde représente très souvent la source principale de l'infériorité physique et psychique de la population des zones montagneuses. Réussirait-on à résoudre d'un seul coup le problème de l'*assainissement social* des régions montagneuses, celui de l'*assainissement hygiénique* restera insoluble tant qu'on ne résoudra pas le problème de la dégénérescence constitutionnelle endémique; *autrement dit, tant qu'on ne réussira pas à rétablir chez la population montagnarde l'activité de la glande thyroïde pathologiquement diminuée et à la ramener dans un état d'équilibre hormonal. La production d'un type équihormonal chez les habitants doit être l'idéal de toute prophylaxie collective de l'avenir, non seulement dans les plaines, mais encore sur les territoires montagneux.*

L'étude approfondie d'une famille hypothyroïdienne nous permet d'aborder l'observation des symptômes polymorphes de l'hypothyroïdisme endémique. Le crétinisme familial frappant plusieurs membres d'une même famille se rencontre dans les vallées les plus élevées et isolées des régions montagneuses, où la population indigène se croise depuis des temps immémoriaux par des unions consanguines. Plus souvent, on constate dans les vallées montagneuses l'apparition de l'hypothyroïdisme fruste, auquel j'ai donné la dénomination de *paracrétinisme* [10] (1932).

Le *paracrétinisme* présente un tableau de crétinisme endémique en miniature, dont il diffère surtout par un défaut d'hypométabolisme. Il est dans les zones endémiques plus fréquent que le crétinisme vrai; il est plus facile à traiter et à prévenir; aussi offre-t-il à nos réflexions une importance capitale. Ses manifestations sont bien visibles dans le relief physique et psychique de la population montagnarde. Or, dans l'étude des thyréopathies endémiques, l'enchaînement du physique et du psychique se présente sous un aspect très net.

Pour le *diagnostic préventif,* nous trouvons un guide de grande valeur dans l'analyse des caractères somatiques. La population des territoires endémiques manifeste une tendance très nette à l'*eurysomatie,* dont les signes essentiels sont les suivants : taille basse, trapue, tête courte et large; cou, tronc et membres, de même, la ligne pelvienne restant plate. D'après *Weidenreich* [11], *le type eurysomatique est identique au type latéral de Stockard, au type rond de Mac Auliffe et au biotype anabolique de Pende.* D'après nos constatations, c'est la glande thyroïde qui participe à sa formation si bien que je le désigne simplement *type hypothyroïdien ou type bradytrophique pour souligner que son caractère principal est constitué par le ralentissement de l'intensité de tous les processus biologiques fondamentaux sous l'influence de la réduction de l'activité de la thyroïde.*

Pour *le diagnostic* différentiel, la forme du visage joue un rôle important : front bas et large, sillonné par des rides précoces, sourcil peu voûté, plutôt plat et large, au tiers latéral manquant ou à peine marqué (*signe du sourcil, d'Hertoghe, Léopold-Lévi* [12]), distance pupillaire relativement grande; orbites carrés, bas; les yeux sans éclat et sans expression, profondément enfoncés (*énophtalmie hypothyroïdienne* [13]), nez camard, large, court, retroussé ; joues et arcs zygomatiques proéminents ; mâchoires larges, en forme de fer à cheval, dents mal développées, cariées ; palais court, plat ; bouche grande, aux lèvres minces; menton large, rond; cheveux secs, rares, sans reflet. La pâleur accentuée du visage et, dans les cas de crétinisme mongoloïde seulement, un teint brunâtre, rougeâtre ou jaunâtre, complètent les traits extérieurs caractéristiques du facies hypothyroïdien.

A ce tableau somatologique s'ajoutent en outre *les symptômes d'un ralentissement manifeste de tous les processus biologiques essentiels sous le rapport psychophysique.* Les processus d'ossification dans l'enfance sont ralentis et défectueux; l'activité des processus comburants dans l'organisme est diminuée, d'où une tendance à la constitution de réserves de graisse; la dépense de calorique restant relativement basse, le métabolisme d'eau, d'iode, de chlorures, de chaux est abaissé; l'activité du cœur et celle de la circulation sanguine sont affaiblies; l'appareil digestif, et particulièrement l'intestin, fonctionne médiocrement (anorexie, constipation).

Fig. 8. — Types montagnards hypothyroïdiens (Valaquie).

9. S. Vomela : Sur le goitre exophtalmique endémique. *Annales de médecine,* n° 5, 1932.

10. S. Vomela : La pathologie de la Valaquie. *Thèse de Zlin,* 1933.

11. F. Weidenreich : *Rasse und Koerperbau,* Berlin, 1927.

12. Léopold-Lévi : *Le tempérament et ses troubles,* Paris, 1929. — Léopold-Lévi et H. de Rotschild : *La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement,* Paris, 1913.

13. L'énophtalmie du crétinisme et du paracrétinisme, qui est l'inverse de l'exophtalmie basedowienne et parabasedowienne, est si spéciale, que l'on ne réussit pas à saisir l'expression des yeux, même avec la meilleure technique photographique.

La fonction des gonades est amoindrie; le rythme de la vie psychique et intellectuelle est ralenti d'une façon notable; il en résulte une apathie prononcée, une perception difficile; la parole est souvent lente et défectueuse, les mouvements et la marche sont ralentis; les sens, notamment celui de l'ouïe, sont souvent altérés. Les enfants, à l'âge scolaire, sont souvent anormaux; les facultés intellectuelles et morales à l'âge adulte sont déficientes. Ces conséquences de la bradytrophie endémique parmi la population montagnarde ont une influence pernicieuse pour la santé et l'avenir de tous les Etats.

Sur un même individu ces symptômes ne sont pas toujours manifestes. D'ordinaire, seuls quelques-uns apparaissent dans certains groupements, parfois sous forme de stigmates hypothyroïdiens, c'est-à-dire mono-symptomatiquement, et leur origine réelle n'est révélée que par le succès de la médication hormonale ou iodée. Dans les régions paludéennes, les médecins prescrivent la quinine dans tous les cas de maladies monosymptomatiques difficiles à diagnostiquer. Il conviendrait de soumettre les malades à une médication systématiquement hormonale ou iodée lorsqu'ils sont suspects d'un hypothyroïdisme larvé.

Le problème du *goitre* mérite une attention particulière pour l'ensemble de ces symptômes. Déjà, dans des travaux antérieurs, j'ai fait remarquer que son importance a été tantôt exagérée, tantôt incorrectement appréciée. C'est que, dans les cas de crétinisme et de paracrétinisme endémiques, l'augmentation du volume de la thyroïde fait assez souvent défaut; on peut même parfois constater l'atrophie de cette glande. Ici le goitre n'a aucune valeur diagnostique. La littérature scientifique n'envisage que le goitre hyperthyroïdien endémique, sans attribuer d'endémicité au goitre hyperthyroïdien. D'après nos recherches en vue d'une prophylaxie collective des thyréopathies endémiques, il y a lieu d'établir une différence bien nette entre :

a) *le goitre endémique hypothyroïdien à tendance anabolique, se rencontrant en général dans les territoires montagneux avec d'autres manifestations d'hypothyroïdisme endémique et pouvant parfois présenter le syndrome constitutionnel du crétinisme endémique*, et,

b) *le goitre endémique hyperthyroïdien à tendance catabolique, rencontré d'ordinaire dans la zone transitoire entre les plaines et les montagnes, parallèlement aux manifestations d'hyperthyroïdisme endémique et aboutissant parfois au syndrome de la maladie de Graves-Basedow endémique.*

Cette conception *bipolaire* du goitre endémique n'a pas seulement une importance théorique; elle offre aussi un intérêt pratique. Sans cette distinction, la prophylaxie collective de l'hypothyroïdisme endémique est irréalisable et elle serait plus préjudiciable qu'avantageuse.

Nous arrivons ainsi au cœur du problème du *diagnostic différentiel* du goitre endémique. La détermination du *métabolisme basal*, nécessaire pour suivre les résultats du traitement de la maladie de *Basedow* en clinique, ne facilite pas la prophylaxie : d'une part, parce qu'elle exige beaucoup de temps, d'autre part parce que les taux anormaux constatés par cette méthode sous forme d'hyper- ou hypométabolisme n'ont d'importance que pour le syndrome clinique de la maladie de Basedow endémique ou le crétinisme endémique, élément peu important dans les thyréopathies endémiques. Il en

Fig. 9. — Faciès hypothyroïdien (Russie sous-carpathique).

est ainsi non seulement pour la méthode classique de détermination du métabolisme basal, mais aussi pour le procédé simplifié par le nomogramme suivant la formule de Read (1922).

Dans certains cas, le *schéma morphologique de A.-C. Guillaume*[14] *pourrait donner quelques renseignements différentiels et diagnostiques.* Il distingue les formes suivantes : 1° *le goitre parenchymateux* (thyroïde augmentée de volume); 2° *le goitre vasculaire* caractéristique pour le syndrome basedowien (thyroïde petite, molle et pulsatile); 3° *le goitre colloïde* (volume de la thyroïde augmenté, et dans un lobe une irrégularité de forme plus ou moins grande; surface lobulée, tomenteuse, formée par des parties fermes ou molles); 4° *le goitre colloïde fibreux* analogue au précédent, mais très dur par places); 5° *le goitre calcaire* de dimensions plus petites et d'une dureté extrême); 6° *le goitre kystique* (tumeur mobile, fluctuante, molle, élastique); 7° *le goitre ligneux* (caractérisé par un développement rapide, une dureté relative, une sensibilité douloureuse à la pression, des douleurs spontanées irradiées, ce qui laisse soupçonner la tuberculose, la syphilis ou le cancer).

Quant à la distinction *entre l'adénome toxique et le goitre basedowien*, selon *Dautrebande*[15], le goitre basedowien est caractérisé par une tumeur élastique, tendue, bilatérale, de surface uniforme, et l'adénome toxique par une palpation négative, ou par une tumeur simple, molle avec un ou plusieurs nodules indurés.

Les renseignements que ces caractères peuvent fournir pour la classification du goitre en vue de la prophylaxie sont discutables, car il s'agit de classer promptement un goitre, examiné du point de vue biologique, soit dans la catégorie hypothyroïdienne, où la prophylaxie iodée est indiquée, soit dans la catégorie hyperthyroïdienne, pour laquelle nous négligeons les mesures prophylactiques. Les manifestations des thyréopathies présentant un caractère endémique, la vérification du lieu de naissance, de la résidence habituelle du malade, celle de la nature du milieu biochimique nous aideront à discerner les cas.

Lors de mes recherches dans les régions endémiques en Moravie, Slovaquie et Russie sous-carpathique, j'avais constaté *que, parmi la population montagnarde, prédominait le goitre hypothyroïdien, avec une tendance anabolique, et dans les plaines au contraire le goitre hyperthyroïdien, avec une tendance catabolique.* Il s'ensuit une *individualisation prophylactique* déjà sérieuse du fait que la transition entre les deux zones endémiques n'est pas brusque; il existe une zone *transitoire*, dans laquelle on rencontre des manifestations de thyréopathies endémiques, où l'équilibre hormonal de la thyroïde peut diverger et où la population indigène présente une hypersensibilité surprenante à l'égard des composés iodés administrés à des doses minimes et sous la forme organique.

L'anamnèse familiale constitutionnelle sert de guide différentiel, en particulier dans les cas douteux, pour vérifier la constitution hormonale des parents. Dans ces cas aussi, l'individualisation prophylactique est nécessaire, car j'ai observé que *le croisement des tempéraments* hypo- et hyperthyroïdien peut donner naissance, même dans un milieu purement hypothyroïdien, à un goitre à tendance catabolique, chez d'autres à un goitre à tendance anabolique : la puissance conservatrice de l'hérédité a triomphé de l'influence biochimique du milieu.

Fig. 10. — L'effacement des caractères de la race juive (Russie sous-carpathique).

L'état constitutionnel constituera cependant le guide différentiel le plus sûr, en particulier dans les cas difficiles à diagnostiquer. Sans lui, tout essai de prophylaxie des thyréopathies endémiques, appliquée soit individuellement, soit collectivement, est voué à un échec.

14. A.-C. Guillaume : *L'endocrinologie et les états endocrino-sympathiques.* I-III, Paris, 1929.
15. L. Dautrebande : *Physiopathologie de la thyroïde*, Paris, 1931.

LE TRAITEMENT DES ABCÈS ET DES GANGRÈNES DU POUMON

PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE BENZOATE DE SOUDE

Par **L. GOLDKORN**
(Varsovie)

Au cours des années 1933-1934 nous avons constaté, chez beaucoup de phtisiques, l'éminente action desséchante et anti-exsudative qu'exercent les injections intraveineuses du benzoate de soude sur le tissu pulmonaire. Cette action se manifeste par une chute constante et progressive de l'expectoration [1].

L'influence favorable du benzoate de soude apparaissait dans chaque cas traité. Déjà la dose de 1 gr. de benzoate de soude, c'est-à-dire des 5 cmc d'une solution à 20 pour 100, agit d'une façon évidente; la dose double (10 cmc d'une solution à 20 pour 100) produit un effet éclatant.

Immédiatement après l'injection d'une dose suffisante un phénomène curieux est à signaler : les malades ressentent une odeur ou une saveur aiguë et agréable. Ils comparent leur sensation à l'odeur de l'eau de Cologne, de l'éther, les malades plus intelligents affirment avoir senti l'odeur et la saveur de la résine.

Ces sensations démontrent d'une façon nette, que le benzoate de soude, *injecté dans les veines*, s'élimine par les poumons, et l'on peut conclure, qu'il a une affinité indubitable avec le tissu pulmonaire (*pulmotropisme*).

Nous avons observé que la dose moyenne, qui provoque les sensations signalées ci-dessus, dépend probablement de la quantité des crachats.

Pour produire lesdites sensations, une dose de 8-10 cmc (20 pour 100) suffisait dans les cas ordinaires, tandis que dans les cas à l'expectoration abondante les sensations en question n'apparaissaient qu'après l'injection d'une dose beaucoup plus forte, de 15 à 20 cmc d'une solution à 20 pour 100.

Les malades ressentaient encore, après chaque injection, une chaleur dans la tête et dans la poitrine. Toutes ces impressions ne duraient que quelques minutes avant de disparaître.

1. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, n° 13, 1935.

L'élimination du benzoate de soude par les voies aériennes est, dans ces conditions, un symptôme d'une certaine *saturation* du tissu pulmonaire avec le benzoate de soude. Nous avons fait 2.200 injections intraveineuses du benzoate de soude, et en nous basant sur ces expériences, nous croyons que *la dose optima desséchante et anti-exsudative correspond exactement à la dose, qui provoque chez les malades des sensations, comme l'odeur et la saveur spécifiques dans le pharynx et dans le nez, comme la chaleur dans la tête et dans la poitrine.*

*
* *

L'éminente action desséchante et anti-exsudative du benzoate de soude, introduit par la voie veineuse, nous donna l'idée d'essayer cette méthode dans les abcès du poumon.

Le problème de l'efficacité des remèdes divers employés dans cette maladie est assez délicat. La guérison spontanée d'une bronchopneumonie purulente (qu'on ne doit pas d'ailleurs confondre avec un abcès proprement dit), la guérison spontanée d'un abcès *récent* post-pneumonique sont assez fréquentes. La valeur thérapeutique de l'émétine, du novarsénobenzol, de l'alcool en injections intraveineuses est souvent bien douteuse, car dans ces cas on observe parfois une guérison complète après un traitement purement symptomatique.

Au contraire, les cas chroniques, qui durent depuis plusieurs mois, et les cas aigus, mais graves, qui amènent une destruction progressive du tissu pulmonaire, des excavations énormes avec la présence constante des fibres élastiques dans les crachats — tous ces cas ne manifestent qu'une tendance très faible pour guérir spontanément.

De même, les lésions étendues gangreneuses sont très persistantes.

C'est seulement dans les cas rétifs, où les résultats positifs d'un traitement nous peuvent convaincre de sa valeur réelle et incontestable.

Voici maintenant une casuistique serrée. T. M..., 48 ans. Etat fébrile, crachats fétides, abondants. Début rapide : cinq mois avant l'admission à l'hôpital, douleur dans le côté droit, fièvre, toux pénible, expectoration abondante. Quelques jours après les crachats devenaient fétides.

Soigné six semaines à la maison, il a été envoyé ensuite dans une station climatique et y est resté deux mois et demi. Le malade avait des frissons fréquents et des poussées fébriles jusqu'à 38-39°. La quantité des crachats par vingt-quatre heures : d'un demi-verre à 1/2 litre. Il a reçu 10 injections de novarsénobenzol. Ce traitement a eu pour effet une amélioration passagère avec une chute de la température et une diminution marquée de l'expectoration. Cette amélioration ne durait que deux semaines et les frissons, la fièvre, l'expectoration toujours plus abondante ont réapparu. Pendant la maladie le malade a beaucoup maigri. Le jour de l'entrée à l'hôpital l'état du malade était bien grave. Poids 56 kilogr., taille 172 cm. La chambre, où se trouvait le malade, a été pénétrée d'une odeur nauséabonde.

Signes physiques : de l'angle inférieur de l'omoplate droite une submatité jusqu'à l'aisselle, d'une largeur d'une main. Dans cette région beaucoup de râles consonants, au-dessous sous l'angle inférieur de l'omoplate souffle cavitaire. Pouls 92. Température 37°5-38°8.

Dans les urines : traces d'albumine.

Crachats mucopurulents, 300 cmc par vingt-quatre heures, fétides, en trois couches, ne contiennent pas des bacilles de Koch ; on y trouve, par contre, des fibres élastiques. Vitesse de sédimentation des globules rouges d'après Biernacki : dix-huit minutes. L'examen du sang : 48 pour 100 hb, 4.100.000 globules rouges, 15.400 leucocytes. Prépondérance des neutrophiles. Lymphopénie relative.

Radioscopie (fig. 1) : grand foyer d'une infiltration dans la partie inférieure du poumon droit ; une grande cavité remplie du liquide au milieu de l'infiltration.

Le malade a reçu 8 injections intraveineuses de

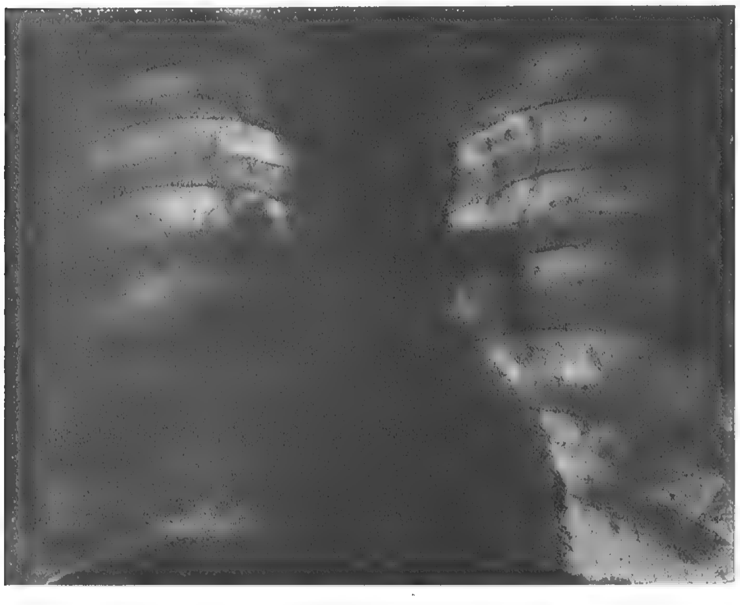


Figure. 1.

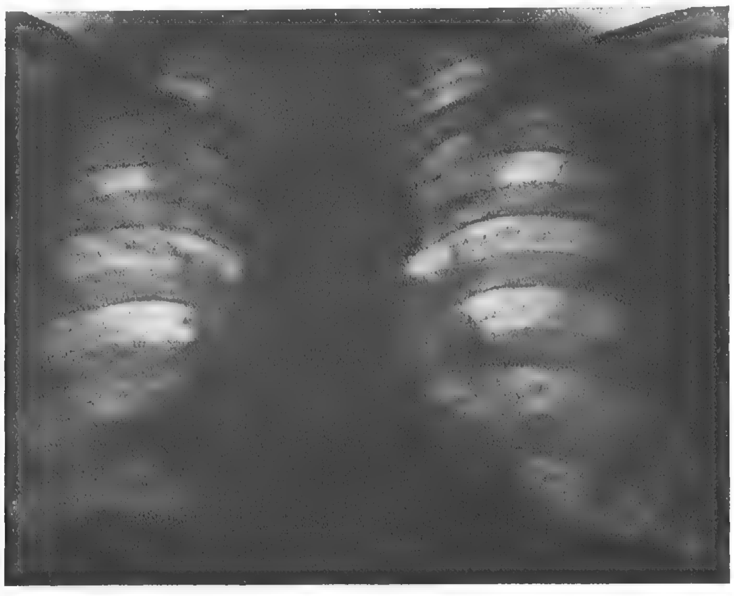


Figure 2.

50 cmc de l'alcool à 25 pour 100 et 14 injections hypodermiques de l'émétine. L'unique résultat de cette cure : une diminution légère de l'expectoration. Les signes physiques et l'image radiologique n'ont subi aucune amélioration. Affaiblissement progressif ; inappétence complète. Le malade réclame une opération.

Nous nous sommes décidés d'essayer les injections intraveineuses du benzoate de soude. C'était le dernier refuge d'un traitement conservateur. Pour la première fois, nous avons injecté 20 cmc d'une solution à 20 pour 100, la moitié d'abord (le malade ne ressentait rien), le reste quelques minutes après. Alors seulement le malade a éprouvé une sensation de la chaleur dans la tête et dans le thorax, et de l'odeur âcre et agréable dans le nez. Ces sensations ont duré cinq minutes. Ensuite, nous avons injecté chaque jour la même dose : 20 cmc d'une solution à 20 p. 100, c'est-à-dire 4 gr. de benzoate de soude pur.

Après quelques injections, l'état général du malade s'améliorait : la toux devenait plus rare, l'expectoration plus facile, la quantité des crachats baissait d'un jour à l'autre. Après 10 injections, le malade n'expectorait que 25 cmc par vingt-quatre heures ; après 20 injections la température est devenue normale et la quantité des crachats ne surpassait pas quelques centimètres cubes. La qualité des crachats changea également, en prenant un caractère muqueux. Le malade commençait à manger, à gagner du poids ; l'amélioration clinique était également très nette : on ne constatait que quelques râles discrets.

Le malade a reçu encore 12 injections, ce qui faisait en somme, les précédentes comprises, 32 injections. Des signes cliniques, il n'en restait rien, une submatité insignifiante à part. Le malade a gagné, pendant la cure (cinq semaines) 8 kilogr. et a cessé presque complètement de cracher.

Un nouveau cliché a démontré la cicatrisation complète des lésions (fig. 2). Les recherches du laboratoire faisaient également preuve de la guérison.

	AVANT la cure	APRÈS la cure
Vitesse de sédimentation.	18 min.	1 h. 50
Hémoglobine, pour 100 .	48	90
Globules rouges.	4.100 000	5.500.000
Leucocytes	15.400	7.200

Le malade est parti de l'hôpital dans l'état d'une santé excellente. Nous sommes en contact avec lui depuis quatorze mois ; il se porte très bien.

Nous avions ainsi à traiter un cas de l'abcès du poumon chronique, où toutes les autres méthodes du traitement (l'émétine, le novarsénobenzol, l'alcool) ont déçu. Les cliniciens bien expérimentés dans ce domaine, comme Sergent, Baumgarten et Kourilsky, soutiennent que, chez les adultes, l'intervention chirurgicale devient inévitable, quand la maladie dure plus de deux, au plus deux mois et demi. Kindberg et Monod, dans leur vaste monographie, consacrée aux abcès du poumon, développent la thèse de l'impossibilité d'une guérison spontanée dans les cas où la durée de la maladie dépasse trois mois. Nous croyons donc que, dans le cas décrit ci-dessus, ce sont les injections intraveineuses massives du benzoate de soude, qui ont amené la guérison.

Voici encore un cas d'un abcès chronique.

G. L..., 31 ans, admise à l'hôpital, avec le diagnostic de pleurésie purulente. Cependant, la radiographie a démontré la présence d'un abcès du poumon (fig. 3).

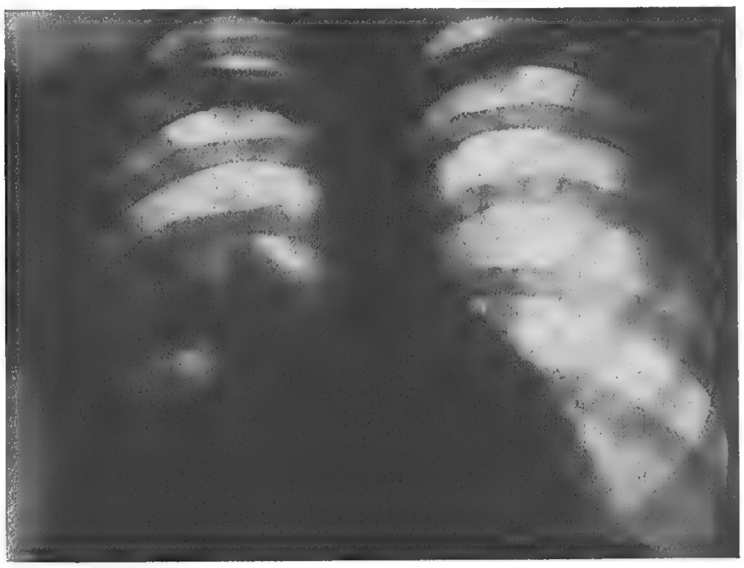


Figure 3.

La malade a raconté qu'elle a, sept semaines avant, ressenti soudain des douleurs au côté droit, et des frissons. Depuis ce temps, elle fait de la fièvre, elle tousse et crache (300 cmc, environ, par vingt-quatre heures).

Elle a beaucoup maigri pendant la maladie.

Signes physiques : sous l'angle inférieur de l'omoplate droite une zone de submatité, d'une largeur de quatre doigts. Souffle tubaire dans cette zone, avec une nuance cavitaire par ci, par là. Beaucoup de râles.

L'examen des crachats : pas de bacilles de Koch. Pas de fibres élastiques.

Vitesse de la sédimentation des globules rouges : dix-neuf minutes. 13.800 leucocytes. Rien de particulier dans les urines.

Les médicaments symptomatiques n'ont donné aucune amélioration pendant plusieurs jours.

La fièvre persistait.

Deux mois et demi après le début de la maladie, nous avons commencé à faire les injections du benzoate de soude, 20 cmc d'une solution à 20 pour 100, quotidiennement. La quantité des crachats diminuait d'un jour à l'autre ; après la quinzième injection la malade n'expectorait que 10-15 cmc par jour. En même temps, la fièvre tombait à niveau d'un état subfébrile léger. L'examen clinique démontre aussi une amélioration nette : on ne perçoit que quelques râles discrets après la toux. Le souffle tubaire disparaît sur toute l'étendue ; on constate seulement une rudesse du souffle respiratoire sous l'angle de l'omoplate.

Le cliché (fig. 4) démontre la disparition complète de l'infiltration. Les cavités sont en état de collapsus, leur aspect rappelle les bronchectasies.

La cure finie, on a laissé la malade deux semaines sans traitement, d'un côté à cause des difficultés techniques (les veines devenaient peu accessibles), de l'autre côté, parce qu'on a espéré obtenir la cicatrisation spontanée des lésions. Toutefois, les signes physiques discrets persistaient, et la quantité des crachats augmentait.

Nous avons donc répété la cure. La malade a reçu encore 15 injections à 20 cmc.

C'est alors seulement que la fièvre et les souffles pathologiques ont disparu complètement. La malade ne crachait maintenant que 2 cmc par jour de crachats muqueux.

Un nouveau cliché (fig. 5) ne démontre qu'une cicatrisation des lésions.

Dans ce cas, il s'agissait aussi d'un abcès chronique. Il eût été difficile d'obtenir une guérison après une médication conservatrice. D'après les indications de l'école française, il fallait plutôt recourir à l'intervention chirurgicale.

C'est pourquoi il faut considérer l'effet thérapeutique obtenu comme un résultat « propter hoc » et non seulement « post hoc ».

Dans le cas suivant, il s'agit d'un grand abcès avec destruction rapide et état général très grave.

S. R., 32 ans. Admise à l'hôpital dans un état demi-conscient. Malade depuis trois mois. Au début : une thrombo-phlébite de l'extrémité inférieure gauche après les couches. Elle restait alors trois semaines au lit et était très faible. Il y a trois semaines, elle tombait de nouveau malade : le début de la maladie se manifestait par des frissons, par de la fièvre, par de la toux pénible et par des douleurs dans le thorax. La malade expectorait une grande quantité de crachats : 300-350 cmc par

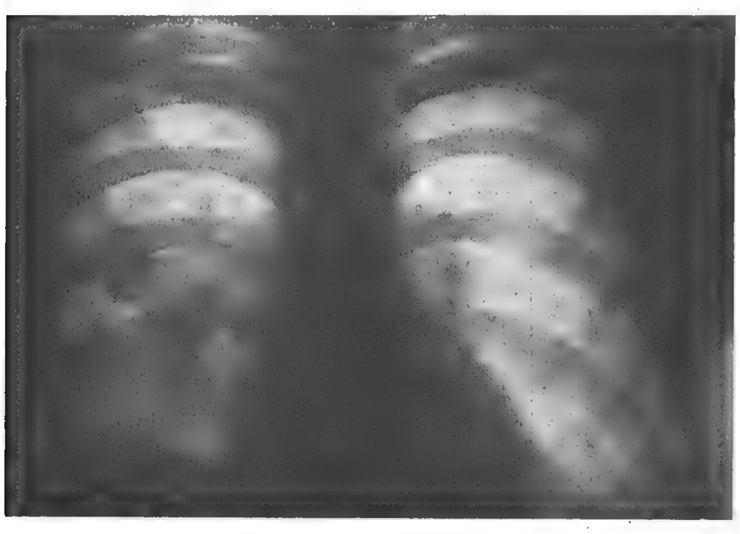


Figure 4.

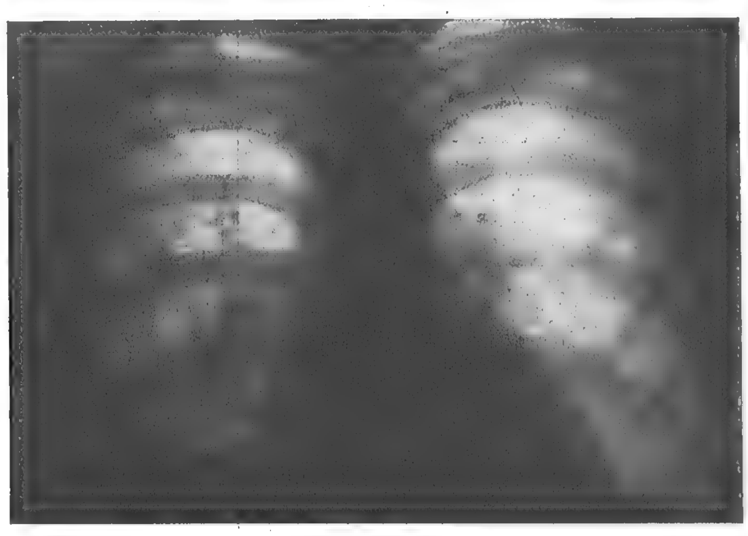


Figure 5.

vingt-quatre heures. Les crachats sont parfois sanguinolents. Depuis trois semaines, elle fait de la fièvre, les soirs surtout, tousse beaucoup, crache abondamment.

La malade est apathique, parle avec difficulté. Pâleur marquée de la peau et des muqueuses.

Pouls 120, rythmique. La température matinale est normale, celle du soir dépasse 40°. Une submatité considérable à droite qui s'étend du sommet jusqu'à la région au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Sous la clavicule, la matité atteint la 3e côte.

Dans la partie supérieure du poumon, souffle tubaire avec une nuance cavitaire, nombreux râles bulleux et gargouillement.

Radiographie (fig. 6) : infiltration massive du lobe droit supérieur, deux cavités au milieu de l'infiltration.

Les urines : albumine, 0,03 pour 1.000; urobilinogène + +.

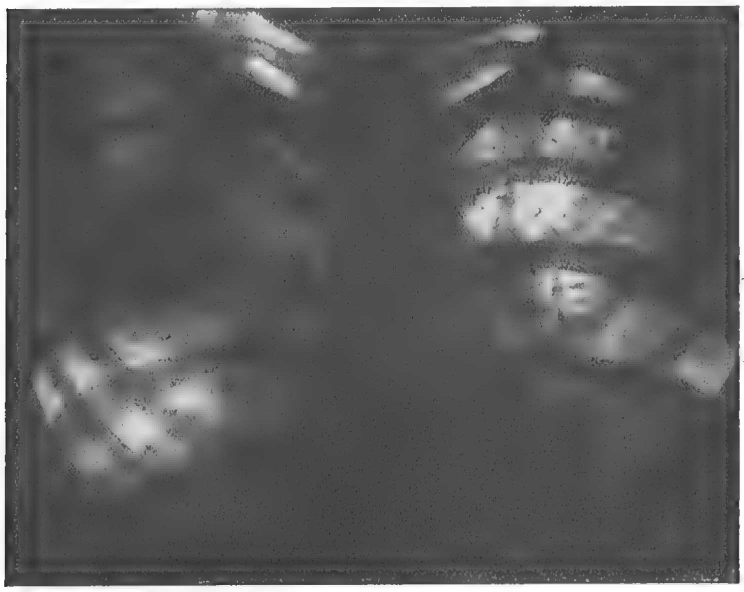


Figure 6.

Les crachats : bacilles de Koch —; fibres élastiques + +.

Morphologie du sang : 13.800 leucocytes.

Pendant la première semaine du séjour de la malade à l'hôpital l'état général était très grave. Fièvre septique. Inappétence absolue. Prostration complète. Grande frissons, deux à trois fois par jour. Deux accès d'une syncope : la malade devenait très pâle; chute de la fièvre au-dessous de la normale; pouls 160, filiforme, des sueurs froides; bruits du cœur très sourds.

Au bout d'une semaine, nous avons injecté 20 cmc d'une solution à 20 pour 100 de benzoate de soude.

Aussitôt après l'injection, nous avons été frappés d'un changement qui est survenu dans l'état de la malade. L'apathie et l'état d'une demi-conscience cédèrent place à une certaine loquacité. La malade racontait qu'elle a dans la bouche et dans le nez une sensation d'avoir fumé une bonne cigarette.

La fièvre commençait de tomber d'une façon lytique, la quantité des crachats diminuait rapidement.

Après 10 injections, les poussées subfébriles de la température persistaient encore, la quantité des crachats baissait de 300 cmc (avant la cure) à 25 cmc.

Nous avons interrompu la cure à cause du mauvais état des veines, en espérant que l'amélioration ultérieure se produirait spontanément. Mais au bout de cinq jours les symptômes graves réapparaissaient : des frissons survenaient, la température s'élevait jusqu'à 40° ; le pouls à 100-120, l'expectoration montait de nouveau à 150 cmc par vingt-quatre heures et la malade, qui mangeait déjà avec appétit, refusait de nouveau toute nourriture.

Nous avons donc recommencé les injections quotidiennes de benzoate de soude. La dose restait la même : 20 cmc d'une solution à 20 pour 100. Au bout de 12 injections (la malade a reçu en tout 22 injections) on pouvait déjà parler d'une convalescence. Température normale. Pouls 84.

Quantité des crachats par vingt-quatre heures ne dépassait pas 5 cmc. Les crachats sont devenus purement muqueux. Ce qui est plus important, on n'entendait plus de râles et de signes cavitaires. Une radiographie faite au bout d'un mois montra la disparition de l'infiltration très étendue et la cicatrisation des grandes cavités (fig. 7).

Les recherches du laboratoire ont également démontré le retour aux chiffres normaux.

Il s'agissait donc dans ce cas d'abcès du poumon avec ulcération étendue du tissu. Le cas était extrêmement grave. D'après Kindberg, il fallait considérer ce cas comme une « forme septicémique ». Les auteurs français soutiennent que ces cas sont malins et presque toujours mortels.

Le rapide effet du traitement par injections intraveineuses du benzoate de soude, la prompte guérison clinique et radiologique démontrent d'une façon très nette l'efficacité de la méthode.

La malade reste déjà depuis une année sous notre observation et se porte parfaitement bien.

Dans un cas de gangrène étendue du poumon avec état général grave, que nous ne pouvons citer ici *in extenso*, nous avons constaté l'éminente action antiputride du benzoate de soude, administré en *doses massives* (2 fois par jour 20 cmc d'une solution à 20 pour 100), qui ont amené une guérison complète. (Le novarsénobenzol, dans ce cas, a échoué.)

*
* *

Il faut consacrer quelques mots à la valeur de cette thérapeutique dans les bronchiectasies.

Nous avons observé jusqu'ici 5 cas. Dans tous les cas nous avons constaté une diminution progressive et constante des crachats. L'effet se manifeste au bout de 10-15 injections.

Les notions sur le dosage sont importantes. Dans un cas, la dose quotidienne de 16 cmc d'une solution à 20 pour 100 suffisait pour amener un effet favorable. Dans 3 cas il fallait doubler cette dose pour obtenir des résultats satisfaisants. Dans un cas, l'on augmenta la dose jusqu'à 30 cmc par jour, pour obtenir une diminution évidente des crachats.

Il faut souligner que, dans tous les cas, c'était seulement la dose efficace qui provoquait les *symptômes de la saturation :* les sensations dans le nez et dans la bouche, la chaleur dans la tête et dans le thorax. Dans 1 cas ces symptômes se produisaient après une dose de 10 cmc; dans les 3 cas suivants — après une dose de 20 cmc, dans le cas dernier — après une dose de 30 cmc seulement. Il nous semble que la dose efficace dépendait souvent de la quantité des crachats.

L'effet thérapeutique dans la dilatation des bronches n'était que passager. L'amélioration ne durait que quelques semaines et la quantité des crachats, en augmentant par degrés, atteignait le même niveau qu'avant la cure.

Le dosage et la technique des injections.

La dose moyenne dans les abcès du poumon est de 20 cmc d'une solution à 20 pour 100 par jour (4 gr. de benzoate de soude en substance).

Ce n'est pas toutefois la dose « maxima ». Quand « les symptômes de la saturation » ne se produisent pas, il faut augmenter la dose jusqu'à 30, 40 et même à 50 cmc d'une solution à 20 pour 100 sans nuire au malade. Il faut à tout prix que « les symptômes de la saturation » se manifestent nettement.

Dans les gangrènes étendues on peut injecter deux fois par jour 20 cmc. L'amélioration atteinte, on se contentera d'une injection par jour.

Figure 7.

La technique des injections est très importante. Il faut injecter très lentement, en faisant plusieurs fois refluer le sang dans la seringue (le sang ne coagule pas dans la solution de benzoate de soude). Une injection de 20 cmc doit durer 5 minutes au moins.

La pureté de la préparation est d'une importance extrême. — Parmi les préparations en vente chez nous, c'est le « Natrium benzoicum purissimum » de *Heyden*, qui était le meilleur.

Les préparations impures peuvent provoquer des frissons et de la fièvre. L'emploi des ampoules est superflu; on peut préparer les solutions « ad hoc ».

Les injections se font chaque jour. Dans les cas aigus 15 injections suffisent en général ; dans les cas chroniques il faut en faire environ 36.

En général, on continuera les injections de benzoate de soude jusqu'à la disparition complète des signes cliniques et radiologiques.

(*Service VI* [*chef :* G. Lewin] *et Service V* [*chef :* M. Landsberg] *de l'Hôpital Czyste, à Varsovie.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

ACTION CURATIVE ET PRÉVENTIVE DU CHLORHYDRATE DE 4' SULFAMIDO-2.4-DIAMINOAZOBENZÈNE ET DE QUELQUES DÉRIVÉS SIMILAIRES DANS LA STREPTOCOCCIE EXPÉRIMENTALE

PAR MM.

C. LEVADITI et A. VAISMAN

(Institut Alfred Fournier.)

Gerhard Domagk, dans un travail paru récemment[1], fait connaître au monde scientifique médical qu'il est désormais possible de guérir l'infection streptococcique de la souris, en lui administrant, soit par injection sous-cutanée, soit *per os*, un composé azoïque, le *chlorhydrate de 4'sulfamido-2.4-diaminoazobenzène*, dénommé *Prontosil* ou *Streptozan*. Il s'agit, sans l'ombre d'hésitation, d'une constatation de tout premier ordre, attendu que les efforts accomplis, jusqu'ici, dans cette direction, ont échoué. De plus, des travaux publiés dans les périodiques allemands montrent que le même dérivé azoïque exerce une action curative remarquable dans quelques infections streptococciques humaines.

Une semblable découverte méritait d'être vérifiée. C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris des recherches sur ce sujet, recherches qui font l'objet du présent travail. Elles ont été effectuées, soit avec le dérivé azoïque allemand (*Prontosil*) dû à Mietzsch et Klarer, soit avec un dérivé identique français, le *Rubiazol*, préparé par A. Girard, et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition. En outre, nous avons complété nos investigations en expérimentant, simultanément, avec d'autres corps azoïques appartenant à la même série, dont l'un, le *Prontosil II*, a été préparé par les établissements I. G. de Höchst, alors que les autres (*Rubiazols II, III et IV*) nous ont été confiés par A. Girard.

Parcourons, d'abord, le travail *princeps* de G. Domagk. L'auteur nous dit avoir employé le chlorhydrate de 4'sulfamido-2.4-diaminoazobenzène, poudre d'une couleur jaune orange, dont le point de fusion est de 274° à 251°, et qui est soluble dans l'eau, surtout après chauffage préalable. Il s'adresse à des cultures de streptocoques hémolytiques d'origine humaine (septicémie ou érysipèle), cultures en bouillon-œuf âgées de 24 heures, qu'il administre à des souris blanches, par voie intrapéritonéale, à la dose de 1 : 1.000 à 1 : 10.000. Les animaux succombent en vingt-quatre à quarante-huit heures, par suite d'une péritonite et d'une septicémie streptococciques, les coccus en chaînettes pouvant être décelés sur coupes dans la plupart des organes.

Or, si à de telle souris, on administre des doses parfaitement tolérées du composé azoïque, on constate, soit une survie prolongée des sujets traités, soit leur guérison définitive. L'action thérapeutique se manifeste encore, si la dose de médicament n'est que de 1/100 ou de 1/500 de la quantité parfaitement supportée. L'examen des frottis d'exsudat péritonéal révèle une différence frappante entre les sujets traités et les témoins. Les figures qui accompagnent le travail de G. Domagk sont des plus démonstratives, en montrant que si l'exsudat est fort riche en streptocoques et contient des leucocytes dégénérés chez les souris-*test*, par contre, chez les muridés ayant reçu du Prontosil, il y a absence totale de coccus et grande richesse en gros monocytes (rares lymphocytes). L'auteur a enregistré des résultats comparables dans l'*infection staphylococcique* du lapin, mais nul effet dans les pneumococcies et autres maladies expérimentales, d'où il ressort que les propriétés thérapeutiques du dérivé azoïque sont assez rigoureusement spécifiques. Ajoutons que ce dérivé n'est pas nocif, ainsi qu'il résulte des expériences de Weese et Hecht, sur le chat et le lapin.

Quant au mécanisme de l'activité thérapeutique, Domagk affirme que le Prontosil n'exerce aucune action bactéricide *in vitro*, ni sur le streptocoque, ni sur le staphylocoque. *Il n'agit, en tant qu'agent thérapeutique parfait, que dans l'organisme vivant*, et cela nullement à la manière d'un stimulant quelconque du système réticulo-endothélial.

Là se bornent, pour l'instant du moins, les renseignements que nous fournit le savant allemand sur ses recherches personnelles.

Quoiqu'il ne soit pas dans nos intentions d'entreprendre ici l'étude des effets curatifs obtenus chez l'homme, nous citerons, cependant, les travaux de T. Schreus [2], L. Gmelin [3], Ph. Klee et H. Roemer [4], mettant en valeur les résultats, plus qu'encourageants, enregistrés dans de nombreux cas d'*érysipèle*, de *phlegmons amygdaliens*, de *complications puerpérales* et autres processus d'origine streptococcique.

*
* *

Nos essais ont été commencés en Avril 1935; les résultats ont été sommairement relatés dans deux notes présentées, l'une à l'*Académie des Sciences*, le 13 Mai 1935, et l'autre à la *Société de Biologie*, le 29 Juin de la même année. Les voici, exposés avec de plus amples détails :

I. Tolérance.

Souris. — La tolérance n'est limitée que par la solubilité de l'azoïque I (*Prontosil* ou *Rubiazol*) dans l'eau, et le volume de liquide que l'on peut injecter, sans inconvénient, sous la peau de la souris, soit, au maximum, 2 cmc représentant 0 gr. 005 de produit. L'injection peut être répétée quotidiennement pendant les deux, trois ou cinq premiers jours, sans que l'animal en souffre. La coloration jaune-orange des téguments est *quasi* instantanée, et l'apparition de l'azoïque dans l'urine peut être constatée dès la première demi-heure. Nulle altération des organes pouvant être mise sur le compte du médicament; l'examen des coupes en congélation révèle une teinte jaune diffuse des éléments cellulaires, et, parfois, des granulations oranges dans les leucocytes. La tolérance *per os* est aux environs de 0 gr. 005 milligr. pour une souris de 20 gr.

Lapin. — On peut administrer, par voie intraveineuse, au lapin, sans danger ni perte de poids, 0 gr. 0125 à 0 gr. 025 par kilogramme (azoïque I). Le dérivé IV, dont il sera question ci-après, est tout aussi bien supporté (sinon mieux) [dose maxima injectée: 0 gr. 1 par kilogramme]. Aucun choc, même si les injections de ces composés sont répétées quotidiennement, pendant cinq jours consécutifs.

Singe. — Il en est de même de la tolérance chez le singe. En effet, le chlorhydrate de 4'sulfamido-2.4-diaminoazobenzène, administré *per os* au *Macacus rhesus*, à la dose journalière de 0 gr. 06 p. 1.000 (utilisée en posologie humaine), se révèle parfaitement inoffensif, même après douze ingestions.

Ainsi, *quelles que soient les conditions expérimentales, et conformément aux affirmations de G. Domagk, l'azoïque I, comme, d'ailleurs, tous ses succédanés, paraît dépourvu de toxicité pour la souris, le lapin et le singe.*

Action curative.

Nous aurons à examiner, d'abord, la virulence, pour la souris, des souches streptococciques utilisées (question importante du point de vue de l'interprétation des résultats thérapeutiques enregistrés), ensuite, les effets curatifs eux-mêmes.

1° Virulence des souches [5]. — La plupart de nos essais sur la souris et le lapin ont été effectués avec la souche de streptocoque hémolytique *M*, dont nous injections 0 cmc 3 d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon-sérum de cheval, par voie intrapéritonéale (souris d'environ 18 à 20 gr.), et *sans que cette souche ait subi, depuis le début de nos expériences*, des passages *in vivo* (*souche non vitalisée*). A la dilution de 1 : 100, la mort s'ensuit entre vingt et vingt-quatre heures. A 1 : 1.000, 4,5 pour 100 des souris succombent le premier jour, 75 pour 100 le deuxième jour, 16 pour 100 le troisième jour et 7 pour 100 le quatrième jour. A la dose inférieure de 1 : 10.000, 65 pour 100 des animaux meurent le deuxième jour, le décès des autres sujets s'échelonant entre le troisième et le huitième jour (dans ce dernier cas, 3 pour 100). Ces données montrent que *pour une même dose, la sensibilité des souris peut varier, quoique dans des limites assez étroites, d'où il ressort que dans les essais thérapeutiques dont il sera question ci-après, il nous faudra tenir compte, au premier chef, de la résistance naturelle de l'organisme, ce qui est de la plus haute importance pour ce qui concerne l'étude du mécanisme d'action du médicament.*

Nous avons, en outre, utilisé d'autres souches streptococciques, dont quelques-unes *hautement virulentes* (telle la souche L^2, qui, en injection intrapéritonéale, tue la souris en deux jours, à la dose de 0 cmc 3 d'une dilution au 1 : 100.000 [6]), et d'autres relativement *peu pathogènes* (souche *G*: dose mortelle en vingt-quatre à quarante-huit heures : 0 cmc 3, dilution au 100e), ou *très faiblement virulentes* (souche M^1: dose mortelle 0 cmc 3 de culture pure, non diluée).

Les constatations microscopiques, chez les souris

1. Domagk G. : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 250.

2. Schreus T. : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 255.

3. Gmelin L. : *Münch. med. Woch.*, 1935, **6**, 221.

4. Klee Ph. et Boemer H. : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 253. — Ajoutons que, récemment, Bingold (*Münch. med. Woch.*, 1935, n° 22, 22) attire l'attention sur l'action thérapeutique possible du prontosil dans la maladie de Hodgkin.

5. Souche dite « morve », que M. Legroux a bien voulu mettre à notre disposition, ce dont nous le remercions cordialement.

6. Nous devons cette souche à M. le prof. Lemierre A., que nous prions d'agréer ici nos plus vifs remerciements.

ayant succombé par suite de l'inoculation de streptocoques par voie péritonéale, ne varient guère, quelle que soit la souche utilisée. *L'exsudat cœlomique* renferme de nombreux leucocytes polynucléaires, en grande partie lysés, de rares monocytes et des quantités incalculables de streptocoques. *Ceux-ci sont nettement encapsulés*, fait à retenir, attendu que nous aurons à y revenir ultérieurement. La phagocytose est, parfois, fort accentuée, mais les leucocytes ayant englobé les streptocoques sont dégénérés, vésiculeux, ce qui donne l'impression d'une véritable culture intra-leucocytaire, s'effectuant à la période ultime de la maladie et provoquant la mort du leucocyte (fig. 1).

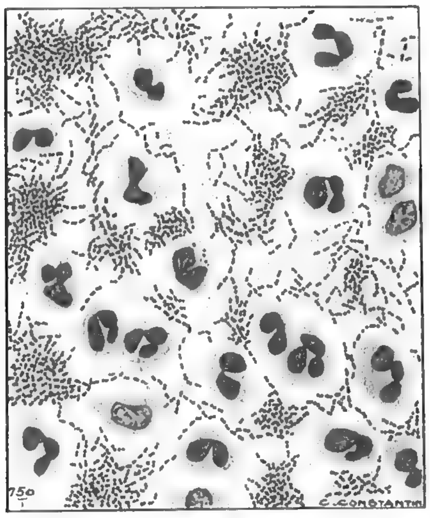


Fig. 1. — Exsudat péritonéal d'une souris témoin, morte de septicémie streptococcique.

La septicémie streptococcique se traduit par la présence de coccus dans le sang, par les lésions nettes d'endocardite microbienne (fig. 2), et par la dispersion des streptocoques encapsulés dans les capillaires du foie (fig. 3 et 4). Ici, les germes sont souvent inclus dans les

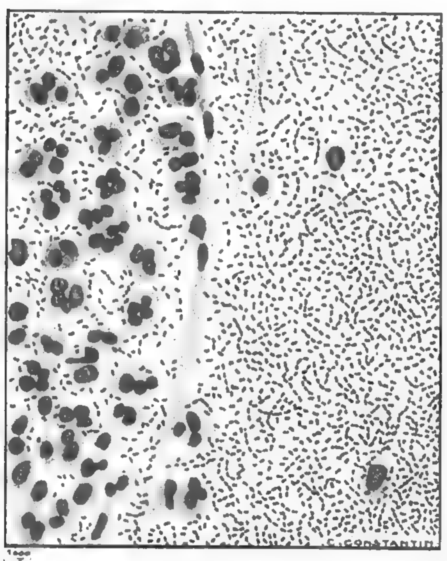


Fig. 2. — Endocardite streptococcique. Souris témoin.

cellules de Küpffer (fig. 4). Çà et là, on révèle la présence de véritables colonies dans l'exsudat leucocytaire qui recouvre certains tissus, telle la rate, laquelle peut être le siège d'abcès nécrotique (caryolyse) [fig. 5 et 6].

Le rein est l'organe le moins atteint, quoique, de temps à autre, l'on puisse y déceler des quantités notables de streptocoques au milieu de foyers hémorragiques (fig. 7). Nous verrons, dans ce qui suit, que rien de tout ceci n'apparaît chez les souris traitées avec succès.

2° Effets curatifs. Infection et traitement simultanés. — La technique utilisée fut, en gé-

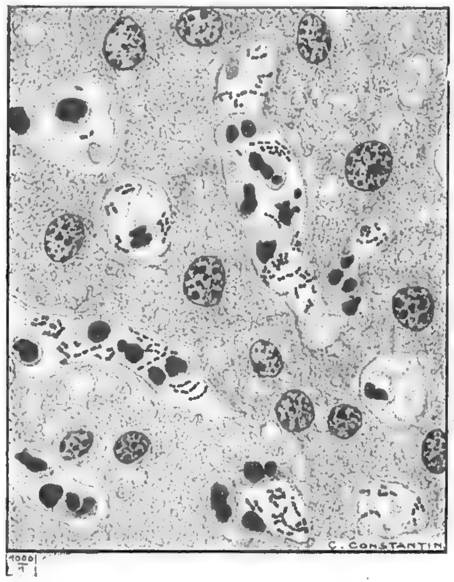


Fig. 3. — Coupe de foie d'une souris morte de septicémie streptococcique (témoin).

néral: inoculation de la culture streptococcique dans le péritoine, et injection du dérivé azoïque par voie sous-cutanée, toutes deux effectuées simultanément. Le traitement fut continué pendant deux,

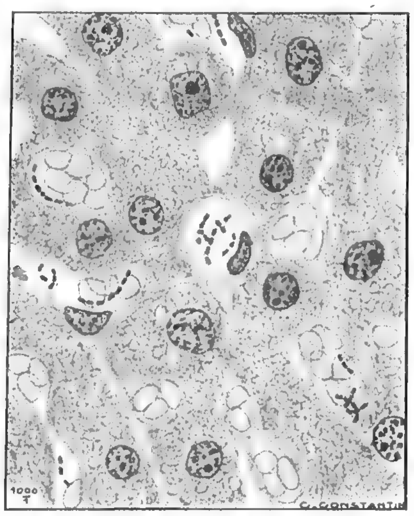


Fig. 4. — Coupe de foie d'une souris témoin morte de septicémie streptococcique. Streptocoques encapsulés.

trois ou cinq jours, le résultat étant enregistré du point de vue de la survie des sujets, du sort des streptocoques dans la cavité cœlomique et de la dispersion de l'infection (cultures du sang et des

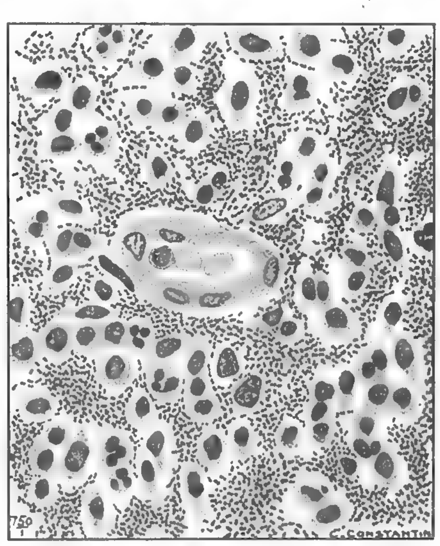


Fig. 5. — Coupe de rate d'une souris témoin morte de septicémie streptococcique.

organes, examens histologiques). Dans quelques essais, le médicament fut administré *per os*.

Remarquons, d'abord, que le traitement *par ingestion* exerce un effet curatif incontestable. Cet effet se traduit par une survie de six jours au moins, alors que les témoins succombent en vingt à vingt-quatre heures (culture diluée au 100e).

Envisageons, ensuite, les résultats de nos essais curatifs, effectués par *injection sous-cutanée* de l'azoïque I. Afin d'éviter des détails oiseux, nous avons représenté ces résultats sous forme de graphiques, comportant des indica-

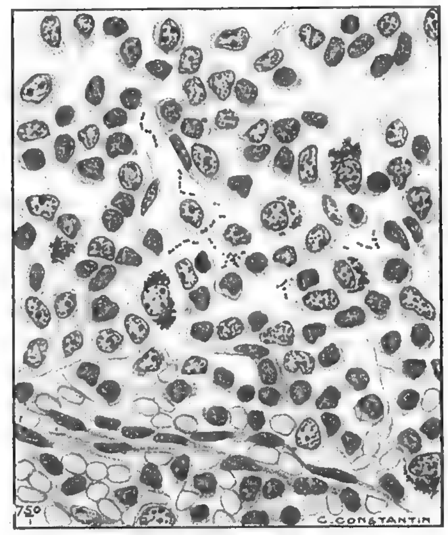


Fig. 6. — Coupe de rate d'une souris témoin morte de septicémie streptococcique.

tions sur la durée de survie des sujets traités, en fonction de la dose de culture administrée, le mode de traitement étant, par ailleurs, invariable.

a) *Souches très virulentes M et L2.* — Un simple coup d'œil sur les diagrammes 1 à 4

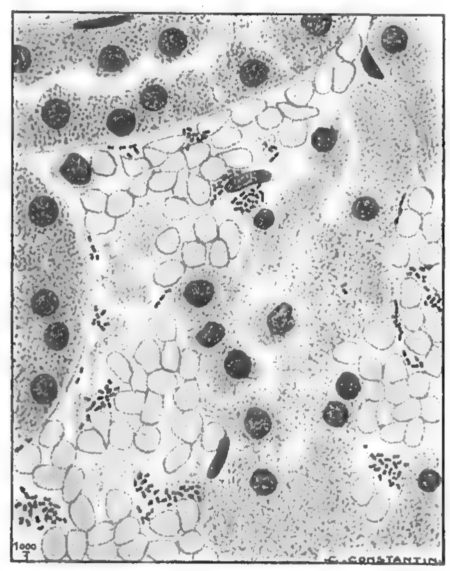


Fig. 7. — Coupe de rein d'une souris morte de septicémie streptococcique (témoin).

permet de constater que *l'effet thérapeutique de l'azoïque I* (*Rubiazol* ou *Prontosil*) *se traduit soit par une survie, d'une durée éminemment variable, des animaux, lesquels succombent de septicémie streptococcique quelques jours après les témoins, soit par leur guérison définitive.* Le pourcentage des stérilisations totales a été de 16, 25, 30, 47, 60, voire même de 75 pour 100 (streptocoque très virulent L2), mais *jamais de 100 pour 100. Quelles que soient les conditions où l'on se place, et toutes choses égales d'ailleurs* [lignées de souris, dose de virus et de mé-

dicament [7], etc...], *il est inévitable que sur un même lot d'animaux, certains, parmi eux, succombent.* De tels résultats, variables d'une expérience à l'autre, se trouvent confirmés, même si la dilution de la culture est de 1 : 5.000e, au lieu de 1 : 1.000e (*c. f.* diagramme 2). Il y a des séries d'essais qui fournissent des effets curatifs meilleurs que d'autres, sans que l'on sache exactement pourquoi; on acquiert, cependant, l'impression que les résultats sont nettement inférieurs, si les muridés sont sujets à des infections paratyphiques latentes.

Ainsi, nous nous trouvons, en l'occurrence, devant des faits qui n'offrent aucune analogie avec ce que nous enseigne la chimiothérapie classique, appliquée à d'autres processus infectieux provoqués par des protozoaires, des spirilles, ou des spirochètes. Jamais, l'un de nous, au cours de sa longue expérience, n'a observé une semblable inconstance, dans les effets curatifs ou préventifs, des médicaments spécifiques, quels qu'ils soient : arsenic, antimoine, bismuth ou *Germanine* (Moranyl), etc. Ici, à la condition que le dosage soit en parfaite harmonie avec le potentiel thérapeutique du composé étudié, la grande majorité des animaux de la même espèce, infectés avec le même germe, réagissent de la même façon. Que signifie donc cette impressionnante anomalie, si fréquemment, pour ne pas dire constamment, observée dans le domaine des azoïques, sinon que le mécanisme d'action est tout autre. Le rôle prépondérant de l'organisme dans la lutte chimiothérapique qu'il engage contre le streptocoque saute aux yeux, et n'a pas échappé, d'ailleurs, au sagace observateur qu'est G. Domagk. Nous verrons, dans ce qui suit, jusqu'à quel point nos recherches confirment sa manière d'envisager ce mécanisme d'action.

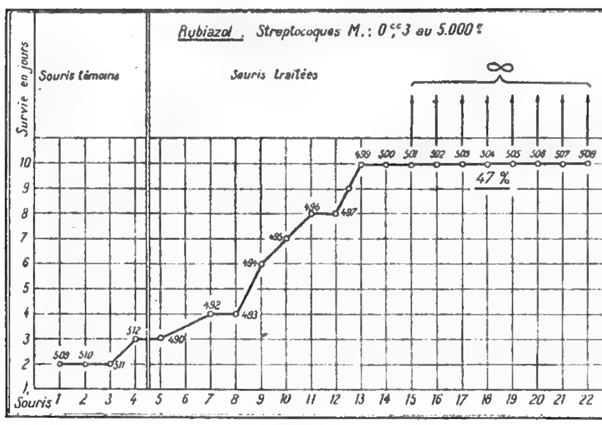


Diagramme 2.

En veut-on une preuve de plus? Devant l'effet variable, et, souvent, incomplet, d'une même dose de médicament à l'égard d'une souche streptococcique hautement virulente, on pourrait supposer qu'en s'adressant à des streptocoques d'une activité pathogène moindre, les résultats thérapeutiques seraient meilleurs. Or, il n'en est rien, au contraire, ainsi qu'il ressort de nos essais effectués avec une souche de streptocoques G (*c. f.* diagramme 5), où le pourcentage des guérisons n'a pas été supérieur à 37 p. 100, ou encore avec une autre souche U, dont il nous a fallu administrer 0 cmc 3 d'une culture pure de vingt-quatre heures, pour provoquer la mort de l'animal, et qui nous a fourni des résultats encore moins satisfaisants. Nous avons insisté sur ce fait dans notre note du 29 Juin 1935; il vient d'être confirmé par Nitti et Bovet [8]. *Ainsi, le phénomène paraît dominé, non seulement par le degré de l'activité pathogène du germe en jeu, mais encore par le nombre des éléments microbiens auquel le pouvoir défensif du complexe « organisme — médicament » doit faire face.*

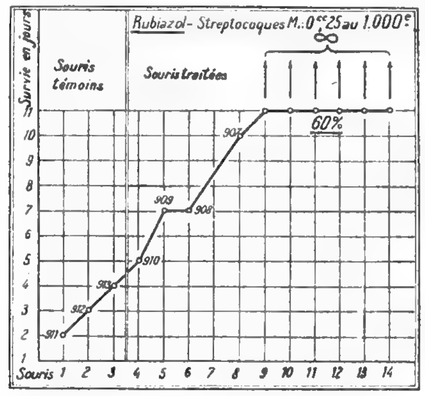


Diagramme 1.

7. Nous injections, ordinairement, sous la peau, 2 cmc d'une solution à 2 gr. 5 pour 1.000 au moment de l'inoculation infectante, puis 1 cmc pendant quatre à cinq jours de suite.

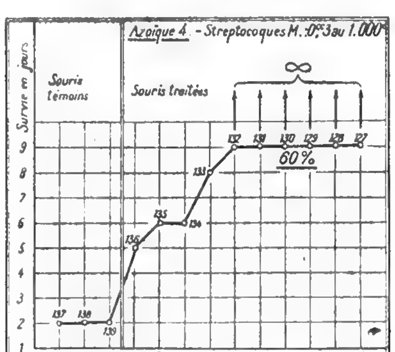


Diagramme 4.

8. Nitti et Bovet : *C. R. Sté de Biologie*, 1935, **119**, 1277, séance du 20 Juillet. Les auteurs, tout en confirmant, dans l'ensemble, les données relatées par Domagk G. et par nous-mêmes, font preuve d'un scepticisme tant soit peu exagéré, au sujet des propriétés thérapeutiques des azoïques. A notre avis, ils ne tiennent pas assez compte de ce qu'il s'agit, en l'occurrence, d'infections expérimentales d'une extrême violence, et qu'une survie, ne fût-ce que de quelques jours, est un indice sûr de l'activité chimiothérapique des dérivés en question.

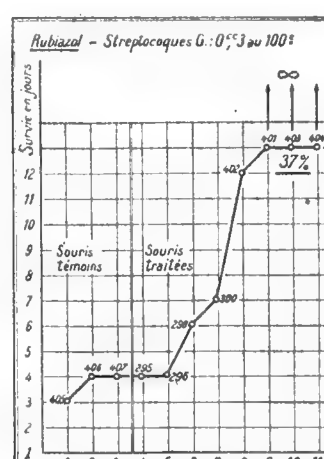


Diagramme 5.

Ajoutons que les bienfaits curatifs du *Rubiazol* sont évidents, lorsque le dérivé azoïque I est administré à des souris contaminées par *voie intracutanée*, et aussi lorsque ce dérivé, au lieu d'être dissous dans l'eau, est injecté à l'état de *suspension huileuse*. En effet, des souris ayant reçu, sous la peau, de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 de cette suspension, et qui ont été infectées avec une dose de streptocoque *M*, *tuant les témoins en deux jours*, ont survécu de sept à cinquante-neuf jours [9].

Ces derniers faits permettent d'espérer l'utilisation du composé suspendu dans l'huile d'olives, dans un but, à la fois préventif et curatif, pour la raison qu'administré sous cette forme, le médicament se résorbe plus lentement et persiste pendant plus longtemps dans l'organisme.

b) *Effets curatifs par injections médicamenteuses pratiquées quelque temps après l'infection.* — De tels effets apparaissent lorsque le *Rubiazol* est injecté quelque temps après l'infection streptococcique intrapéritonéale. Les données enregistrées en fournissent la preuve. On constate, en effet, que, même administrée à la seizième heure, l'azoïque I est encore efficace; d'autres essais nous ont montré que cette efficacité s'efface passé quarante-huit heures.

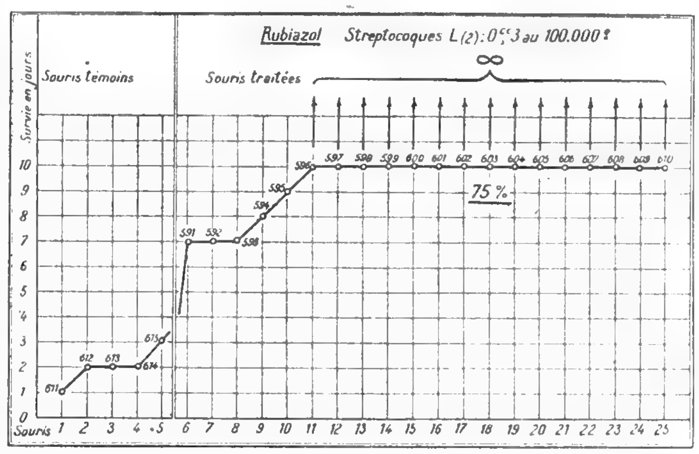


Diagramme 3.

3° Prévention. — L'activité préventive ressort nettement des résultats expérimentaux consignés dans le diagramme 6. Le dérivé azoïque injecté un, deux, voire même trois jours avant l'infection, réalise, soit la guérison complète, soit un retard manifeste dans les délais de mortalité. La prophylaxie est inopérante, si l'inoculation du streptocoque a lieu vers le huitième jour, alors que l'élimination du *Rubiazol* est complète. Ajoutons que la prévention apparaît également, si le médicament est administré *per os*.

4° Autres dérivés azoïques. — Ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, il nous a été

9. Certaines, parmi ces souris, ont succombé tardivement (dix-huit et dix-neuf jours) de septicémie streptococcique.

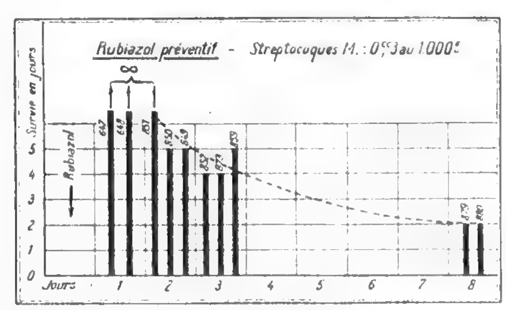
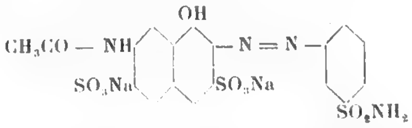


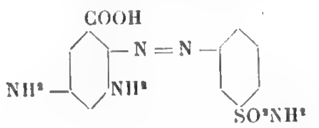
Diagramme 6.

possible d'expérimenter, non seulement avec le *Prontosil* de Mietzsch, Klarer et Domagk, ou le *Rubiazol* de A. Girard, mais encore avec d'autres dérivés, dont les plus intéressants sont les suivants :

1° *Le sel sodique de l'acide 4'-sulfamidophényl-azo-7-acétylamino - oxynaphtalène-3,6-disulfonique*, que l'I. G. Farben Industrie utilise en remplacement du *Prontosil*, pour usage parentéral, et qui nous a été procuré par A. Girard.



2° *L'azoïque IV* dont la formule est : sel de sodium de l'acide 4'sulfamidophénylazo-3,5-diamino-benzoïque,



corps nouveau dont la synthèse est due à A. Girard [10].

3° Les azoïques 2 et 3, dont la synthèse a été effectuée par ce chimiste.

Parmi ces composés, les deux derniers se sont

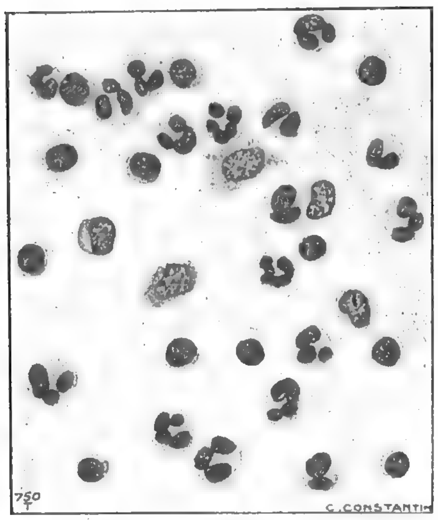


Fig. 8. — Exsudat péritonéal d'une souris traitée et guérie par le *Rubiazol*.

révélés inactifs entre nos mains, le composé IV efficace, et l'azoïque naphtalénique (*Prontosil S*) d'un pouvoir curatif médiocre. L'étude de l'azoïque IV est consignée dans le diagramme 4. On peut y constater aisément que l'allure générale de la mortalité et de la guérison radicale des sujets en expérience ne diffère pas de celle observée par suite de l'utilisation du *Prontosil* et du *Rubiazol*. Le pourcentage des survies indéfinies a été, respectivement, de 31 et de 60 pour 100.

*
* *

Reste à savoir comment se traduit, du point de vue histo-pathologique, l'effet curatif des dérivés azoïques étudiés par nous. G. Domagk a déjà insisté sur les dissemblances impressionnantes entre l'aspect de l'exsudat péritonéal chez les souris témoins, et chez les sujets traités avec succès. Nous confirmons pleinement les constatations de ce chercheur. Alors que chez les muridés ayant succombé à l'infection streptococcique, cet exsudat contient d'innombrables coccus en chaînettes et des leucocytes polynucléaires lysés (*c. f.* fig. 1), par contre, chez les animaux en voie de guérison thérapeutique, le liquide cœlomique renferme de rares polynucléaires, de nombreux macrophages et lymphocytes, et apparaît *exempt de streptocoques*. (*C. f.*, fig. 8). Quant aux divers organes (foie, rate, poumon, cœur, rein), aucune méthode

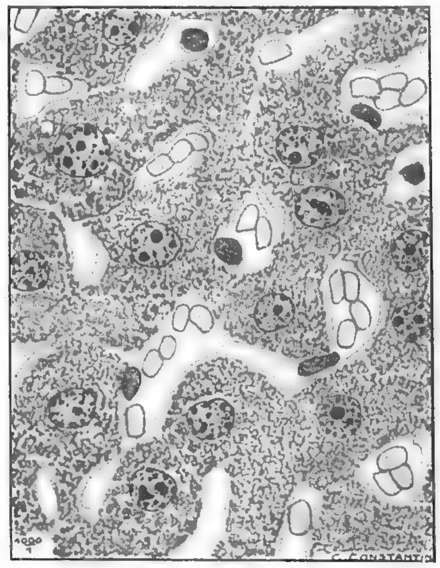


Fig. 9. — Coupe de foie d'une souris traitée et guérie par le *Rubiazol*.

histologique, fût-elle la plus fidèle [11], ne permet de déceler, ni altérations microscopiques, ni streptocoques. Les fig. 9, 10 et 11, que l'on comparera avec profit aux figures 2 à 7, en fournissent la preuve. *Les tissus sont littéralement normaux, comme si le médicament avait entravé complètement la dispersion du germe dans l'ensemble de l'organisme.*

Ajoutons que plusieurs essais ont été effectués sur le *lapin*, en nous efforçant de réaliser les conditions des plaies et des fractures de guerre, contaminées de streptocoques. Sans insister ici sur les détails de ces expériences, que nous relaterons en temps voulu, nous dirons simplement que, dans certains cas, l'azoïque I a dé-

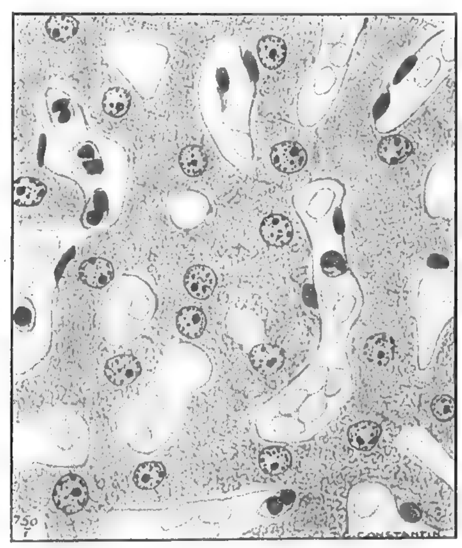


Fig. 10. — Coupe de foie d'une souris traitée et guérie par le *Rubiazol*.

terminé, à la fois, la guérison de ces plaies et fractures, la survie des animaux, et même la stérilisation totale.

5° Spécificité. — *L'activité curative des azoïques est éminemment spécifique*, si l'on considère nos essais faits avec le *staphylocoque* (lapin), le *bacille de Friedländer*, le *Proteus X* (19), le *paratyphique B* et le *bacille pseudotuberculeux* (souris). Cette spécificité ressort également du fait suivant, fréquemment observé au cours de nos expériences : des souris traitées par l'azoïque I ou IV, ou encore par le *Prontosil*, et inoculées de streptocoques, surmontent l'infection streptococcique, mais peuvent succomber à une septicémie paratyphique spontanée.

Ajoutons que les azoïques n'influencent nullement l'évolution des *maladies provoquées par des ultravirus*, tels que l'*herpès*, ou la *lymphogranulomatose inguinale* (maladie de Nicolas et Favre).

Les protocoles résumés ci-dessous le démontrent amplement :

Herpès. — 1° *Lapin 686 C. Scarification cornéenne* avec la souche herpétique Bruxelles. Traité avec l'azoïque IV (7 injections, au total 0 gr. 4). Succombe d'encéphalite herpétique le huitième jour.

2° *Lapin 687 C. Inoculation intracérébrale* de

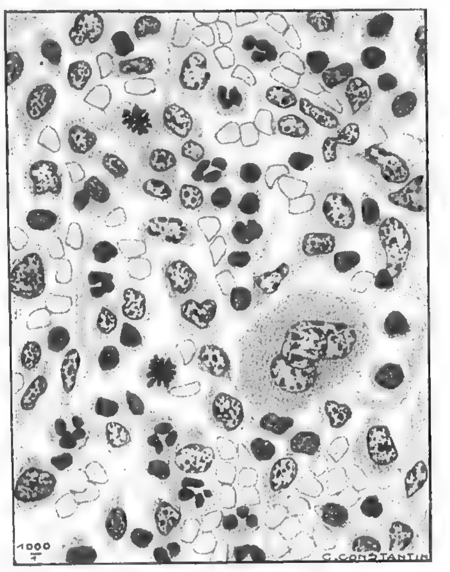


Fig. 11. — Coupe de rate d'une souris traitée et guérie par le *Rubiazol*.

même virus. Traité avec l'azoïque IV (2 injections, au total 0 gr. 082). Succombe d'encéphalite herpétique le troisième jour.

2° *Lapin 685 C. Instillation nasale.* Traité avec 0 gr. 25 azoïque IV (six injections). Succombe d'encéphalite herpétique le sixième jour.

Lymphogranulomatose inguinale. — *Le Macacus cynomolgus* n° 959 est inoculé, par voie intracérébrale, avec une émulsion de cerveau du singe 959, mort de méningo-encéphalite lymphogranulomateuse. Quatre jours avant l'inoculation, et presque quotidiennement après, il reçoit, alternativement, *per os* et par voie intraveineuse, 14 doses de *Rubiazol* (au total 1 gr.). Malade le huitième jour, il succombe le quinzième jour, avec des altérations névraxiques typiques.

La spécificité élective de l'action thérapeutique des azoïques étudiés ne fait donc aucun doute.

Mode d'action.

Nous venons de voir, dans ce qui précède, que si l'activité curative des composés azoïques est un fait hors conteste, la complexité de leur mode d'action en est un autre. Certes, Domagk a bien démontré que *ces composés, en particulier le* Prontosil, *n'exercent aucune action microbicide dans le tube à essais.* Nous-mêmes avons confirmé cette assertion, en modifiant de

10. Nous laissons à M. Girard le soin de rédiger une étude des rapports entre la constitution chimique de ces dérivés azoïques et leur activité thérapeutique.

11. Nous nous sommes servis, en collaboration avec Mme Chabaud-Rousset, de la coloration au bleu de Unna-éosine-orange.

plusieurs façons la technique opératoire. En voici un exemple (Cf. tableau).

TABLEAU. — *Action microbicide de l'azoïque I.*

TEMPS DE SÉJOUR A 37°	QUANTITÉ DE RUBIAZOL, SOLUTION 2,5 POUR 1.000			
	5 gouttes	3 gouttes	1 goutte	Témoin
Immédiatement	++++	++++	++++	++++
4 heures	++++	++++	++++	++++

Même résultat lorsqu'on ensemence une goutte de culture *M*, âgée de vingt-quatre heures, dans des tubes à essai contenant 10 cmc de bouillon-sérum de cheval et 0 cmc. 5 d'une solution de *Rubiazol* à 2,5 pour 1.000. D'ail-

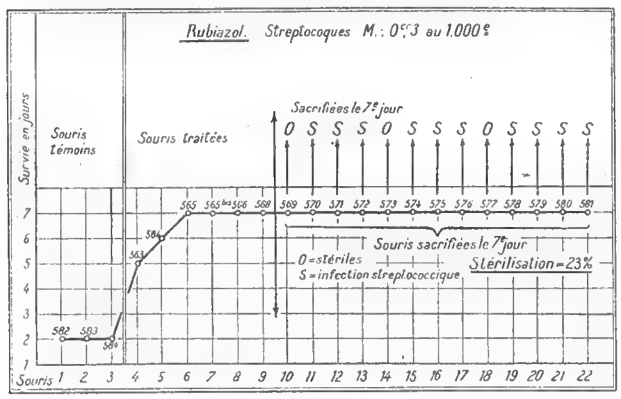


Diagramme 7.

leurs, des streptocoques, *imprégnés au préalable par l'azoïque I*, par suite d'un contact prolongé à 37°, continuent à être parfaitement pathogènes pour la souris.

Voici donc un corps chimique qui, tout en étant dénué de qualités germicides in vitro, *exerce une action curative manifeste dans l'organisme vivant.* De quelle manière ? *N'en cherchons pas l'explication ailleurs que dans l'intervention des moyens dont cet organisme dispose, pour se défendre contre l'agresseur, en l'occurrence le streptocoque.* Nous avons vu à quel point les résultats curatifs sont variables, et combien ils sont sous la dépendance de facteurs inhérents à l'animal soumis à l'épreuve. Des souris de même âge, de même poids, voire de la même lignée, se comportent chacune à sa manière, quant à la réactivité à l'égard d'une même dose de streptocoque, et cela en dépit d'un traitement en tous points uniforme. Essayons d'approfondir ce passionnant problème.

Constatons d'abord que *le sang total d'une souris imprégnée par l'un des azoïques actifs est incapable de conférer l'état réfractaire antistreptococcique à un autre sujet neuf de la même espèce.* Montrons, ensuite, *que les animaux ayant résisté à la maladie expérimentale, grâce à un traitement approprié, ne sont pas, de ce fait, devenus résistants à une inoculation d'épreuve, pratiquée quelque temps après.* Aucune des souris guéries, appartenant aux séries d'essais auxquels se rapportent nos diagrammes, n'ont réagi autrement que des sujets neufs, lorsque nous les avons contaminées, dix, vingt, trente ou quarante jours après la primo-infection.

Ces faits, intéressants en eux-mêmes, ne nous renseignent cependant pas sur le mécanisme de l'action thérapeutique du médicament. Mais il y a mieux, heureusement.

Observons ce qui se passe lorsqu'on soumet au traitement par le *Rubiazol* une série de souris de même âge et d'un poids presque égal. Nous y verrons que vers le septième, le huitième ou le dixième jour, suivant le cas, un tri se fera entre les animaux particulièrement réceptifs, et ceux qui le sont moins. Les premiers auront succombé au bout de quelques jours, alors que les autres paraîtront en bonne santé. Or, à ce moment, *véritablement critique*, sacrifions les animaux survivants, et pratiquons des ensemencements avec leur sang, leur liquide péritonéal et leurs organes (foie, rate, rein, poumon). Nous constaterons que certains, parmi ces sujets, sont en proie à une infection streptococcique latente, alors que d'autres ont été complètement stérilisés. On peut s'en convaincre en examinant les diagrammes 7 et 8. La première de nos expériences (diagramme 7) montre que, parmi les 13 souris sacrifiées *le septième jour*, seulement 3 (23 pour 100) avaient réussi à se débarrasser complètement des germes inoculés; la seconde (diagramme 8) prouve que cette stérilisation atteint le chiffre de 50 pour 100, lorsque les animaux sont sacrifiés le 11e jour.

Il en résulte que l'*évolution du processus pré-*

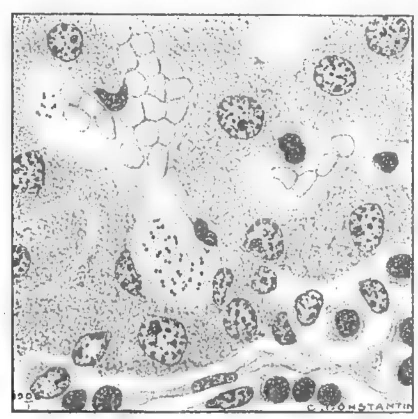


Fig. 12. — Coupe de foie d'une souris traitée par le *Rubiazol*. Infection latente. Présence de diplocoques dans une cellule de Kupffer.

sidant à la destruction médicamenteuse du streptocoque in vivo *est lent et progressif. Ce processus ne devient réellement efficient qu'à la longue, et cela après une période latente, période d'hésitation, pendant laquelle l'équilibre entre les moyens défensifs de l'organisme et les germes est encore fragile et instable.*

Ce qui le prouve, au premier chef, c'est le fait que chez certains animaux sacrifiés les septième ou onzième jours, les streptocoques ont été détruits dans le péritoine (examen microscopique et culture négatifs), alors qu'ils ont persisté dans certains organes, où on les décèle grâce à l'ensemencement sur milieux appropriés.

Or, il nous a paru particulièrement intéressant de préciser *l'état où se trouvent les germes dans les organes des animaux sacrifiés pendant cette période critique des essais thérapeutiques.* Après des recherches microscopiques minutieuses, il nous a été donné de découvrir de rares diplocoques inclus dans les cellules de Kupffer (foie), ainsi que le montre la fig. 12.

Considérons l'ensemble de ces constatations, et essayons d'en faire une synthèse propre à nous éclairer sur le mécanisme d'action du *Prontosil*, du *Rubiazol* et de leurs congénères. L'organisme se trouve face à face avec un nombre déterminé de streptocoques cultivés exclusivement *in vitro*, par conséquent, non encore vitalisés, ni adaptés. Il entreprend la lutte, grâce aux moyens défensifs dont il dispose, moyens dont le *potentiel* est particulier à chaque individu, et qui ne peuvent être que les propriétés virulicides des humeurs, et, surtout, la capacité phagocytaire des leucocytes. Or, la dose de germes a été choisie telle, que, quel que soit ce potentiel défensif, le streptocoque le réduira à néant, et réussira à prendre le dessus dans la lutte engagée.

C'est peu de temps avant ce drame que le médicament intervient. Il agira, soit sur le potentiel défensif, pour en accroître l'efficacité, soit sur le germe lui-même, afin d'en amoindrir la défense contre les moyens que l'organisme emploie à le combattre et à l'anihiler. C'est la seconde de ces hypothèses qui nous semble la plus plausible. Toutefois, avant d'invoquer les arguments qui nous obligent à y souscrire, passons en revue d'autres faits découverts au cours de nos études.

Nous nous sommes demandé, si, à l'exemple d'autres agents thérapeutiques actifs dans les trypanosomiases et les spirilloses, tels les arsenicaux pentavalents (*atoxyl*, *arsacétine*, STOVARSOL sodique), ou le bismuth, le foie ne serait pas capable de transformer le composé, *in vitro*, en un dérivé germicide (*Cf.* les recherches de Levaditi et ses collaborateurs sur le *Trypanotoxyl et le Bismoxyl* [12]). Or, des expériences, réalisées avec l'azoïque I, n'ont fourni que des résultats négatifs.

Par ailleurs, des conclusions également négatives se dégagent de nos essais concernant l'influence possible du *Rubiazol* sur le *phénomène d'opsonisation*, apparaissant lorsqu'on a soin de mettre en présence des leucocytes de cobaye, ou de souris, des streptocoques et du sérum sanguin frais. Enfin, voici ce qui découle de nos tentatives de *cultures cellulaires et de blocage du système réticulo-endothélial.*

CULTURES CELLULAIRES. — Mlle Deutsch a bien voulu, sur notre demande, entreprendre quelques

12. LEVADITI et YAMANOUCHI : *C. R. Soc. de Biologie*, 1908, **65**, 23. — LEVADITI : *Annales Pasteur*, 1909, **23**, 604.

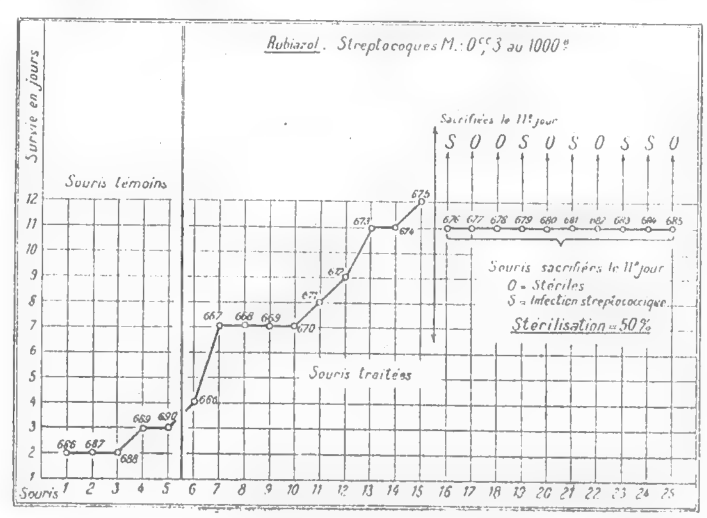


Diagramme 8.

essais de culture de streptocoques *in vitro*, en présence d'éléments cellulaires (cœur d'embryon de poulet), de plasma de poule et de *Rubiazol*. Les résultats enregistrés prouvent ce qui suit :

1° L'azoïque I n'entrave pas la pullulation des fibroblastes du cœur d'embryon de poulet;

2° Le streptocoque ne se développe pas dans le plasma de poule et le suc embryonaire, en l'absence d'éléments cellulaires, peu importe si ce plasma est additionné ou non de *Rubiazol;*

3° Par contre, le coccus en chaînettes donne des colonies abondantes, s'il est mis en présence de cultures de tissu, et cela même si de telles cultures contiennent l'azoïque I. Les colonies continuent, d'ailleurs, à être parfaitement virulentes pour la souris [13].

Il en résulte que le *Rubiazol ne s'oppose pas à la pullulation des éléments cellulaires* in vitro, *ni ne diminue l'activité pathogène du streptocoque dans ces conditions.*

Blocage. — Des souris ont été d'abord splénectomisées, puis bloquées au moyen d'injections intraveineuses de 0 cmc 05 d'une dilution au 5e, de *cuivre colloïdal*, suivant la technique indiquée par Jancso [14]. Elles ont été divisées en deux lots, dont l'un a été simplement contaminé de streptocoques, et dont l'autre a été infecté et traité par l'azoïque I. Les résultats enregistrés ont montré : 1° *que les souris bloquées ont succombé avant les témoins*, et 2° que le blocage *n'a nullement modifié l'allure générale de la thérapeutique par le Rubiazol;* en tout cas, il n'a pas diminué sensiblement les effets de cette thérapeutique.

Ainsi, voilà tout un ensemble de faits montrant *qu'en intervenant dans le conflit qui s'engage entre les moyens défensifs de l'organisme et le microbe, ce n'est pas sur le premier de ces facteurs que paraît agir l'agent thérapeutique, mais plutôt sur le second.* Et cela nous conduit à envisager l'opportunité de notre seconde hypothèse.

On sait, depuis les recherches classiques de Bordet et de ceux qui l'ont suivi dans cette voie, que les germes *appartenant au groupe des streptocoques et des pneumocoques réussissent à se développer dans l'organisme, en se défendant contre les phagocytes par les capsules dont ils savent s'envelopper en temps opportun.* Il en est de même d'autres bactéries, en particulier, la bactéridie charbonneuse [15]. Or, nous avons pensé que *cette encapsulation défensive pourrait se trouver à la base du mécanisme d'action des dérivés azoïques, dans le domaine du streptocoque.* Bien nous en a pris, car nous avons acquis la certitude que c'est là la clef du problème qui nous préoccupe.

Lorsque nous introduisons le germe en chaînette dans la cavité péritonéale d'un animal réceptif, telle la souris, l'afflux de leucocytes réalise le phénomène de la phagocytose, mais celle-ci n'est pas intégrale, et n'arrive pas à détruire complètement l'envahisseur. Les quelques éléments microbiens qui subsistent tentent alors de s'encapsuler, afin de se soustraire à l'englobement par les polynucléaires. S'ils trouvent dans l'organisme des éléments nécessaires à cette encapsulation, ils se cuirassent et échappent aux phagocytes [16]. Mais si, par un artifice quelconque, on les en privait, qu'adviendrait-il ? Au lieu que des germes encapsulés se multiplient, à côté de leucocytes impuissants à les saisir, et provoquent ainsi la septicémie mortelle, des streptocoques dépourvus d'enveloppe protectrice seront phagocytés et succomberont, d'où guérison de l'animal. Or, selon nos expériences, c'est ainsi que le médicament azoïque agit curativement et préventivement.

En effet, par des procédés qui nous échappent (tout au moins pour l'instant)[17], le *Rubiazol et ses congénères empêchent, dans l'organisme, l'encapsulation du coccus en chaînettes, le rendent vulnérable et le transforment, de la sorte, en une proie facile pour le phagocyte.* En voici la preuve :

Contaminons nos souris, par voie intrapéritonéale, non pas avec des streptocoques de culture, mais *avec des coccus de la même souche, ayant pullulé dans la cavité cœlomique d'un animal infecté deux ou trois jours auparavant,* STREPTOCOQUES VITALISÉS ET DÉJA ENCAPSULÉS. Nous verrons que, dans ces conditions, ni le *Rubiazol* ou le *Prontosil*, ni aucun des dérivés analogues, fussent-ils des plus actifs, ne réussiront à manifester un effet thérapeutique comparable à celui que l'on enregistre lorsqu'on s'adresse à des streptocoques simplement cultivés *in vitro*. Le diagramme 9 résume deux de

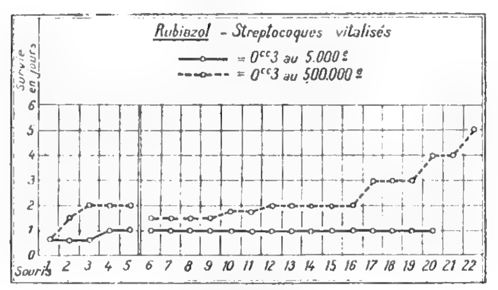


Diagramme 9.

nos expériences, les plus démonstratives dans cet ordre d'idées.

C'est donc, en fin de compte, toujours par l'intermédiaire de l'organisme, seul pourvoyeur des éléments capsulogénétiques, que les dérivés azoïques agissent curativement, ou préventivement. Et ceci justifie amplement les conclusions que nous nous sommes cru autorisés à formuler, au sujet du mécanisme d'action de ces dérivés, dans notre seconde note préliminaire, conclusions que voici :

Le sort définitif de la thérapeutique par les composés azoïques dépendra du potentiel défensif de l'organisme même. Si ce potentiel est déficient AB OVO, *l'efficacité curative sera elle-même déficiente. L'infection mortelle aiguë sera transformée en infection latente, jusqu'au jour où le germe, temporairement emprisonné par les phagocytes, réussira à s'en libérer, à s'encapsuler et à pulluler à son aise. La stérilisation totale ne sera obtenue que si le potentiel de résistance de l'animal, et l'action acapsulogénétique du médicament réunis, se trouvent portés au maximum.*

*
* *

Etant donné que les dérivés azoïques, thérapeutiquement actifs dans les infections streptococciques, exercent leurs facultés curatives, ou préventives, par l'intermédiaire de l'organisme, et non pas directement, à la manière des antiseptiques, on doit s'attendre que leur application en clinique ait des effets tant soit peu inconstants. Nous savons, hélas ! à quel point la défense contre ce genre de micro-organismes peut différer d'un sujet à l'autre, et combien *la virulence même du streptocoque est oscillante.* Il ne faudra donc pas s'étonner, si à côté de cas heureux, on en observera d'autres qui le seront moins. Aux cliniciens, le soin de nous renseigner sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit, la découverte de Mietzsch, Klarer et Domagk est de celles qui méritent toute notre attention. Si elle ne résout pas définitivement le problème, bien angoissant, de la thérapeutique médicamenteuse des infections streptococciques, elle ne marque pas moins un progrès de toute première valeur. Aux chimistes de continuer ces études, en suivant la voie, si féconde, tracée par ces chercheurs.

13. Des expériences faites par Mlle MANIN Y. montrent que le *Rubiazol* (1 cmc, solution à 1 p. 100) n'empêche pas le développement *in vitro* des amibes.

14. JANCSO : *Klin. Woch.*, 1931, n° 12, 57. Nous remercions l'auteur d'avoir bien voulu mettre ce colloïde à notre disposition.

15. Cf. pour la littérature de la question. LEVADITI : *Biologie médicale*, 1913, **10**, 309.

16. Il ne faut pas voir là un phénomène à caractères téléologiques. En réalité, il s'agit de modifications physiques qui jouent un rôle capital dans l'attachement des objets phagocytables aux leucocytes, première phase de la phagocytose, où le globule blanc ne semble remplir qu'un rôle passif (Cf. LEVADITI et MUTERMILCH : *C. R. Soc. de Biologie*, 1910, **68**, 1079).

17. L'azoïque peut empêcher l'encapsulation, soit en tarissant les sources des principes nécessaires à la formation des capsules, soit en annihilant le potentiel capsulogénétique du germe lui-même.

LE

TRAITEMENT DU KALA-AZAR

PAR LES NOUVEAUX COMPOSÉS STIBIÉS

PAR MM.

Paul GIRAUD et **HAÏM**

Agrégé, Médecin des Hôpitaux (Marseille).

Externe.

L'efficacité, on peut même dire la spécificité de la thérapeutique stibiée en matière de traitement de la leishmaniose interne, n'est plus en discussion à l'heure actuelle.

Sous son influence en effet, on a pu obtenir la guérison dans une proportion de 80 à 90 pour 100 des cas, suivant les statistiques, alors qu'auparavant, l'affection était considérée comme à peu près fatalement mortelle.

Cependant ceux qui ont eu l'occasion de mettre en œuvre cette cure par les dérivés de l'antimoine savent bien qu'elle est souvent difficile à régler. D'une part, en effet, ces préparations stibiées sont relativement très toxiques; certains sujets sont intolérants aux premières doses et font des accidents aigus au début du traitement; certains autres sont sensibles à l'accumulation médicamenteuse et présentent des phénomènes d'intoxication qui obligent à interrompre prématurément les injections.

D'autre part, si le traitement n'est pas strictement réglé ou quelquefois sans raison apparente et surtout chez l'adulte, le parasite paraît peu sensible à l'action de l'antimoine et la maladie s'éternise malgré la prolongation de la thérapeutique.

Pour éviter ces deux écueils qui sont à la base des insuccès observés dans une proportion de 10 à 20 pour 100 des cas traités, on s'est efforcé de varier le mode d'administration, la posologie et la forme médicamenteuse des composés stibiés.

Les auteurs italiens, à qui revient l'honneur de la découverte de cette méthode, sont encore fidèles aux composés minéraux (tartre stibié en solution à 2 pour 100) introduits par voie veineuse.

En France, au contraire, à l'exemple des médecins qui observent le Kala-Azar hindou, on est à peu près unanimement partisan des dérivés organiques moins toxiques, plus faciles à manier et peut-être plus efficaces.

Nous-mêmes, en 1932, avec notre regrettée col-

laboratrice Mlle Coulange, nous avions publié une statistique portant sur 71 cas traités, soit par les sels minéraux, soit par le stibényl et le néostibosane, et nous avions conclu à la supériorité pratique de ces deux derniers médicaments.

Depuis, le stibényl a cessé d'être fabriqué; d'autre part, un nouveau composé organique, l'uréastibamine, a connu une très grande faveur.

Enfin, un produit français, l'anthiomaline, vient d'être mis en circulation. Ce médicament est de date trop récente pour que l'on puisse porter un jugement définitif à son sujet, mais les premiers essais ont paru donner des résultats intéressants.

Aussi, nous a-t-il paru utile de relater ici le résultat de notre expérience portant sur 65 nouveaux cas; 60 d'entre eux ont été publiés dans la thèse de l'un de nous, les 5 autres sont inédits, et certains d'entre eux actuellement en cours de traitement.

Le Néostibosane (p. amino-phényl-stibinate de diéthylamine) est un composé stibié stable contenant 42 pour 100 d'antimoine.

C'est un produit présenté sous forme de poudre gris jaune dont les solutions doivent être préparées extemporanément.

Il doit être dissous à froid dans de l'eau distillée. La solution à 25 pour 100 qui est isotonique représente le taux de dilution le plus favorable.

Le néostibosane doit autant que possible être utilisé par voie veineuse, car il est ainsi plus efficace et il risque moins de s'accumuler dans l'organisme pour donner en fin de série des accidents d'intoxication.

Il peut cependant être injecté par voie musculaire en procédant avec une stricte asepsie, car sans cela on peut observer de vastes abcès de la fesse qui peuvent affaiblir le malade et interrompre fâcheusement le traitement.

Cette propriété de pouvoir être toléré par les tissus lui a valu d'être utilisé surtout chez le nourrisson dont les veines ne sont pas toujours facilement accessibles.

Cependant, nous insistons sur ce fait que la voie veineuse est toujours préférable et que chez les tout petits on peut souvent y recourir avec un peu de patience et d'habitude. On peut même utiliser pour cela la veine jugulaire externe rendue turgescente par les cris du bébé ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois sans grosse difficulté.

La posologie de ce produit est la suivante :

Chez le nourrisson, faire 5 centigr. pour les deux premières injections et 10 centigr. pour les autres.

Chez l'enfant de 2 à 12 ans, aller jusqu'à 15 ou 20 centigr.

Chez l'adulte, débuter à 20 centigr. et aller jusqu'à 30 ou 40 centigr.

Les fabricants recommandent de faire des injections quotidiennes; nous conseillons plutôt de n'en faire que trois par semaine pour éviter l'accumulation médicamenteuse, surtout chez le jeune enfant et lorsque l'on utilise la voie musculaire.

Le nombre d'injections est variable. Au début, nous nous arrêtions à 8; nous allons maintenant jusqu'à 12 environ si des signes d'intoxication (fièvre élevée, phénomènes pulmonaires, syndrome hémorragique) ne font pas leur apparition.

Il faut alors s'arrêter et mettre en œuvre la médication adjuvante. Le traitement stibié ne peut ensuite être repris que trois semaines après.

Nous conseillons pour éviter les rechutes, toujours très redoutables, de faire trois séries de traitement au moins.

Les résultats obtenus à l'aide de cette thérapeutique ont été assez variables suivant les auteurs.

Les médecins de l'Inde, Napier en particulier, disent avoir eu de très beaux succès.

En France, ce produit a été utilisé chez l'enfant par P.-P. Lévy et Benhamou et chez l'adulte par René Bénard, Merklen, René Martin avec des résultats satisfaisants, mais non sans de nombreux incidents et souvent au prix d'un traitement très prolongé.

Personnellement, si nous réunissons tous nos cas traités, par le néostibosane seul, nous trouvons un total de 32 malades avec 21 guérisons définitives, 5 décès et 6 malades perdus de vue après amélioration ou encore en cours de traitement.

De plus, nous avons aussi traité 6 malades par des injections intraveineuses d'émétique de soude (stibyal), soit avant l'emploi du néostibosane, soit après résultat insuffisant de ce médicament, et nous avons eu 6 guérisons avec ce traitement mixte.

Enfin, dans 8 autres cas, nous avons utilisé le néostibosane, puis l'uréastibamine et nous avons eu 6 guérisons et 2 décès.

Si nous réunissons ces divers chiffres, nous voyons que le néostibosane employé soit seul, soit associé au stibyal ou à l'uréastibamine, nous a donné sur 46 malades, enfants ou adultes, 33 guérisons définitives, 3 décès et 6 malades perdus de vue ou en cours de traitement. Si nous éliminons ces derniers dont le sort n'est pas fixé, cela fait 82 pour 100 de guérisons, ce qui n'est pas particulièrement brillant, mais rentre dans l'ordre des résultats obtenus avec les sels minéraux d'antimoine.

Si nous laissons maintenant de côté les chiffres pour donner notre impression personnelle sur le néostibosane, nous dirons que ce produit est d'un emploi commode, en particulier en injections intra-musculaires chez les tout jeunes enfants à veines difficilement accessibles.

Mais il n'est pas douteux que, manié de cette façon, il expose plus que tout autre à l'accumulation médicamenteuse. D'autre part, il a une action moins rapide et moins efficace que les composés injectés par voie veineuse. Le traitement est souvent très long, très pénible, entrecoupé d'accidents alarmants. Aussi conseillons-nous de ne pas s'y attarder si les premiers résultats n'ont pas été d'emblée très satisfaisants et d'employer, soit le néostibosane injecté par voie veineuse, soit mieux un autre dérivé stibié.

L'uréastibamine (dérivé uréique de l'acide para-amino-phényl stibinique) connaît actuellement une très grande faveur. Ce n'est peut-être pas un produit chimique bien défini, mais plutôt un mélange. Il est présenté sous forme d'une poudre gris rosé d'une très grande stabilité, se conservant très bien de cette façon, mais dont les solutions se décomposent rapidement aussi bien en ampoules scellées qu'au contact de l'air. Aussi, pour l'usage thérapeutique doivent-elles être préparées extemporanément avec de l'eau distillée froide.

Le titre de la solution doit être de 5 pour 100 environ. Il est souvent difficile de faire dissoudre complètement cette poudre car elle s'agglomère en petits grumeaux qui demandent des brassages répétés pour disparaître.

Ce médicament ne peut être employé que par voie veineuse et cela est un inconvénient parfois très grand chez les nourrissons. En effet, si l'on peut à peu près toujours chez eux faire une injection intraveineuse en utilisant au besoin les jugulaires externes, on n'est jamais sûr qu'un mouvement brusque du bébé ne fera pas passer quelques gouttes du liquide dans le tissu cellulaire. On voit alors se développer des indurations douloureuses, parfois même de véritables escarres qui obligent à renoncer à cette voie d'introduction et par conséquent à l'uréastibamine elle-même.

Les doses recommandées par Brahmachari sont les suivantes :

Pour les nourrissons, commencer à 1 centigr. et aller jusqu'à 3 ou 5 centigr.

Pour les enfants de 5 ans environ, commencer à 2 centigr. et demi et aller jusqu'à 5 ou 10 centigr.

Pour les adultes, commencer par 5 centigr. et aller jusqu'à 20 centigr. qu'il considère comme la dose maxima.

Faire deux injections par semaine.

Personnellement, nous sommes souvent allé au delà de ces doses, atteignant 5 ou 10 centigr. chez des enfants de 3 ans et faisant trois injections par semaine. J. Decourt est même allé jusqu'à 60 centigr. chez un adulte, mais il a eu des accidents alarmants qui, heureusement, se sont terminés par la guérison.

En général, d'ailleurs, si l'on s'en tient aux doses conseillées ci-dessus, la tolérance immédiate est très bonne, aucun accident ne marque l'injection.

Le nombre des injections est difficile à préciser *a priori* et varie largement suivant la gravité du cas et surtout l'ancienneté de la maladie.

Les cas aigus chez l'enfant sont relativement vite guéris ; les cas chroniques, plus fréquents chez l'adulte, réclament des traitements plus prolongés pour arriver à la stérilisation.

Nous n'avons par prudence jamais fait plus de 12 à 15 injections par série, et plusieurs fois nous avons été arrêtés par des accidents d'intoxication. Il faut alors laisser trois semaines ou un mois de repos avant de recommencer une nouvelle série.

Contrairement à d'autres auteurs, nous avons toujours fait au moins trois séries et nous jugeons qu'il serait imprudent d'arrêter trop tôt le traitement qui est d'ailleurs de mieux en mieux supporté.

Les résultats obtenus par cette thérapeutique ont généralement été très bons.

Dans l'Inde, la plupart des auteurs signalent des résultats très rapides et sans accident sérieux.

En France, René Bénard, J. Decourt, Lesné, J. Piéri, d'Oelsnitz ont obtenu aussi des guérisons très satisfaisantes, mais souvent moins rapides.

Nous-mêmes avons traité 16 malades avec ce médicament.

Dans 8 cas graves stibio-résistants, l'uréastibamine fut employée après échec du néostibosane; nous avons mentionné ces cas qui nous ont donné 6 guérisons et 2 décès, ce qui est parfait étant donné l'état presque désespéré dans lequel se trouvaient ces malades.

Dans 8 autres cas, l'uréastibamine fut employée dès le début à l'exclusion de tout autre produit et nous avons eu 8 guérisons.

Nous ne comptons pas au passif de la méthode un décès par broncho-pneumonie, survenu chez un enfant cachectique après une seule injection d'uréastibamine à la dose de 5 centigr. Peut-être pourrait-on à propos de ce cas parler de stibio-intolérance et conseiller de com-

mencer par des doses très faibles dans les périodes avancées de la maladie.

Par contre, un dernier malade, observé avec notre confrère J. Raybaud et dont nous comptons publier l'histoire très instructive, est actuellement en bonne voie de guérison alors que sa maladie durait depuis de longs mois lorsque le traitement stibié fut entrepris.

Si nous résumons maintenant notre impression sur l'uréastibamine, nous dirons que, en règle générale, ce dérivé stibié est très bien toléré et donne moins d'accidents toxiques que les autres.

Il est plus efficace aussi et permet d'obtenir dans des cas en apparence désespérés un nombre important de guérisons définitives, même après échec des autres médicaments.

Il présente deux seuls inconvénients, mais qui nous ont empêché parfois d'en poursuivre l'application :

D'abord la nécessité de l'employer par voie veineuse.

Ensuite les difficultés que l'on éprouve parfois à s'en procurer de façon régulière.

L'ANTHIOMALINE ou 110 L (stibio-thiomalate de lithium) est le premier dérivé organique de l'antimoine fabriqué en France.

Ce sel est présenté en solution stable, conservée en ampoules scellées. Il existe des ampoules de 1 et de 2 cmc titrées à 6 pour 100.

Il peut être injecté par voie musculaire et serait très peu irritant pour les tissus.

Il a été surtout utilisé dans la cure de la maladie de Nicolas-Favre et des rétrécissements du rectum.

M. Nobécourt l'a employé dans le traitement du Kala-Azar avec un premier résultat satisfaisant et notre collègue, J. Piéri, avec un effet douteux chez un adulte stibio-résistant.

M. Faure-Brac l'a utilisé dans le traitement de la leishmaniose canine avec des résultats encourageants.

Nous-mêmes avons utilisé ce produit pour le traitement de deux chiens atteints de leishmaniose naturelle très grave. Les deux animaux, cachectiques il est vrai, ont présenté des œdèmes du train postérieur, de la diarrhée et une rapide déchéance de l'état général.

Ceci constitue au moins une indication d'être très prudent dans l'administration de ce médicament chez les sujets très débilités.

Nous pensons cependant, en cas de pénurie d'uréastibamine, reprendre ces essais en commençant par de petites doses.

On peut dire que c'est un produit qui peut sans doute donner de bons résultats, mais la période d'essais n'est pas encore terminée.

La posologie recommandée par les fabricants est la suivante :

Chez l'adulte faire 1/2 cmc, puis 1 cmc, 1 cmc 1/2 et 2 cmc par voie musculaire, trois injections par semaine, séries de 15 à 20 injections.

Chez l'enfant de 5 ans, débuter par 1/4 de centimètre cube et augmenter jusqu'à 1 cmc suivant la tolérance.

Les directives pratiques que l'on peut tirer de cette étude des nouveaux composés stibiés pour le traitement du Kala-Azar à l'heure actuelle sont les suivantes :

En présence d'un cas récemment diagnostiqué et n'ayant subi encore aucun essai thérapeutique, nous recommandons d'instituer aussitôt une série d'injections intraveineuses (12 à 15) d'uréastibamine aux doses indiquées ci-dessus.

Si l'on ne peut se procurer d'uréastibamine, recourir au néostibosane employé aussi par voie veineuse si possible.

Chez le nourrisson, si les veines sont difficilement accessibles et si l'on ne dispose pas d'aides suffisamment entraînés, faire des injections intramusculaires de néostibosane ou de 110 L (anthiomaline).

En cas d'échec d'un de ces médicaments, laisser passer trois semaines sans traitement et employer un autre médicament; recourir alors de toute nécessité à la voie veineuse.

S'il se produit en fin de série des signes d'intoxication (reprise de la fièvre, phénomènes pulmonaires, syndrome hémorragique), cesser aussitôt l'administration du composé stibié et recourir à la thérapeutique adjuvante : transfusions de petit volume répétées, hépatothérapie, rayons ultra-violets, peut-être chez l'adulte splénectomie.

Faire toujours trois séries d'injections séparées de trois semaines à un mois de repos et ne cesser définitivement la médication qu'après guérison clinique et hématologique complètes, car la rechute est toujours redoutable et favorise l'apparition de l'état de stibio-résistance.

Telles sont les indications que nous pouvons fournir après une expérience portant sur 136 cas de leishmaniose autochtone de l'enfant et de l'adulte observés depuis 1922 et provenant de la région provençale et de la Corse.

Ces indications ne sont sûrement pas définitives et peut-être dans quelques années pourront-elles être modifiées, après découverte de produits nouveaux ou expérimentation plus large de l'anthiomaline.

Il faut le souhaiter d'ailleurs, car notre statistique reste grevée d'un pourcentage non négligeable d'insuccès (15 pour 100 environ).

Parfois le traitement donne des résultats rapides et la guérison survient sans incidents ; dans d'autres cas, peu différents en apparence, la cure est pénible et entrecoupée d'accidents alarmants. Les médicaments dont nous disposons sont encore trop toxiques et la marge entre la dose utile et la dose dangereuse trop faible pour qu'on puisse les manier en toute sécurité.

Pour le détail des observations et la bibliographie complète, voir: *Thèse de Mlle Coulange* (Montpellier, 1931); *Thèse de Haïm* (Marseille, 1935).

QUELQUES MODIFICATIONS
HUMORALES ET TISSULAIRES
POST-OPÉRATOIRES

Par **J. CONRADT**

Assistant de Clinique Urologique
de l'Université de Liége (Prof. : E. FORET).

L'étude des modifications humorales post-opératoires est d'actualité. Il est bien peu de laboratoires de recherches qui n'y aient consacré quelque temps. Les résultats obtenus paraissent assez contradictoires, sauf cependant en ce qui concerne le chlorure de sodium.

Il nous a paru que, pour jeter quelque lumière sur cette question, il fallait en faire une étude systématique. C'est le travail que nous avons entrepris, et nous exposons ici une partie des résultats obtenus.

Toutes nos expériences ont été réalisées chez le chien. Les opérations étaient de gravité moyenne : ovariectomie, appendicectomie, jéjuno-jéjunostomie latéro-latérale ; une seule fois nous avons pratiqué une résection de l'estomac avec gastro-entérostomie termino-latérale. Les mesures étaient effectuées sur du sang prélevé à la carotide.

I. — QUELQUES MODIFICATIONS SANGUINES.

1° MASSE DU SANG. — La détermination s'effectue par la méthode de Valentin d'après la formule

$$V = \frac{100\ M}{100 - A}$$

Nous apportons à la technique la correction préconisée par Nolf : le sang prélevé 35 (cmc) est remplacé par une quantité égale de plasma fourni par un donneur compatible.

Chien III. — Ovariectomie gauche. Avant l'opération : 1.023 cmc 75 de sang : un jour après : 884 cmc 22; trois jours après : 826,80.

Chien IV. — Il n'a pas été effectué de mesure préalable; onze jours après l'opération, la masse du sang (1.588 cmc) est normale par rapport au poids (19 kilogr. 500).

A la suite d'une opération simple et d'exécution aisée, nous enregistrons donc une chute importante de la masse du sang. Cette chute s'accentue encore au troisième jour, mais, vers le onzième jour, le retour à un taux normal est réalisé. L'hémorragie provoquée par le traumatisme opératoire est d'importance très minime et ne peut nullement expliquer cette chute. Celle-ci peut être due ou à une perte de sang total, ou à une perte de plasma. Les observations suivantes vont nous donner des précisions intéressantes.

2° VOLUME GLOBULAIRE. VOLUME PLASMATIQUE. — Les mesures s'effectuent, à l'aide de tubes gradués préalablement jaugés à la pipette vérifiée, sur du sang anticoagulé par de l'oxalate de sodium à la dose de 1 pour 2.000.

Chien IV. — Ovariectomie gauche.

	VOLUME globulaire	VOLUME plasmatique	RAPPORT $\frac{\text{volume globulaire}}{\text{volume plasmatique}}$
Avant l'opération	45	55	0,818
1 jour après	52,5	47,5	1,105
3 jours après	53,5	46,5	1,150
5 jours après	47,5	52.5	0,904
11 jours après	46	54	0,833

Le rapport volume globulaire-volume plasmatique augmente dans des proportions notables dans les jours qui suivent l'intervention; il se redresse du troisième au cinquième jour, et au onzième jour est redevenu normal.

D'autre part, il apparaît que la réduction de la masse du sang est due à une perte de la partie liquide.

Nous avons étudié également les variations de la teneur en eau du sang total, du plasma et des globules.

3° EAU DU SANG TOTAL, DU PLASMA, DES GLOBULES. — Sang, plasma et globules sont d'abord évaporés au bain-marie avant d'être portés à

l'étuve progressivement élevée à 110°. Ils y sont laissés jusqu'à poids constant.

Chien XVII. — Appendicectomie.

	SANG total	PLASMA	GLOBULES
Avant l'opération .	79,5	91,12	68,7
1 jour après . . .	73,22	89,47	66,44
4 jours après . . .	77,84	91,75	68.28
7 jours après . . .	82,27	91,63	70,09

La perte d'eau se marque donc principalement au niveau du sang total. Le retour à la normale s'effectue vers le septième jour.

Ces expériences confirment donc que la réduction de la masse du sang est due à une perte de la partie liquide.

Signalons en passant, que chaque expérience a été réalisée un minimum de trois fois.

II. — Modifications tissulaires.

A côté du sang, nous avons étudié au point de vue eau, chlore et matières minérales quelques tissus : foie, rein, muscle de la cuisse, muscle du foyer opératoire.

Le dosage du chlore tissulaire se fait par la méthode de Laudat.

L'étude de l'eau se fait par évaluation du résidu sec obtenu après dessiccation jusqu'à poids constant de fragments tissulaires placés à l'étuve à 110°.

La mesure des matières minérales totales se fait par calcination au creuset de platine. Les animaux sont sacrifiés par hémorragie, une canule étant placée dans l'artère carotide. Afin d'éviter toute cause d'erreur telle que celle due aux vomissements ou à une salivation exagérée, les animaux ne sont soumis à l'action d'aucun hypnotique ni narcotique. Cette façon de sacrifier l'animal par hémorragie donne des tissus absolument exsangues, condition nécessaire à l'exactitude des mesures.

Nous avons pratiqué intentionnellement des opérations de gravités variables et graduellement décroissantes.

Dans nos tableaux, la première colonne donne les taux normaux; la deuxième indique les modifications observées le lendemain d'une résection de l'estomac; la troisième, celles observées trois jours après jéjuno-jéjunostomie, la quatrième, celles observées six jours après appendicectomie.

TISSU	TAUX normaux	1 JOUR après	3 JOURS après	6 JOURS après
a) *Teneur en eau : 20 gr. pour* 100				
Foie.	71	71,24	69,404	69,81
Rein.	72,50	72,41	69,54	70,14
Muscle du foyer opératoire .	65,46	74,20	76,03	70,64
Muscle de la cuisse.	65,46	59,43	46,99	51,22
b) *Teneur en chlore : 200 gr. pour* 1.000				
Foie.	1,26	1,29	1,174	1,187
Rein.	2,42	2,47	2,1198	2,156
Muscle du foyer opératoire .	0,805	0,993	1,283	1,079
Muscle de la cuisse .	0,805	0,707	0,6792	0,712
c) *Teneur en matières minérales totales : 200 gr. poar* 1.000				
Foie.	13,480	13,251	12,841	13,087
Rein.	14,375	14,295	13,065	13,952
Muscle du foyer opératoire .	12,686	13,087	13,535	12,971
Muscle de la cuisse.	12,686	12,312	11,024	12,023

L'analyse de ces trois tableaux est très instructive. En ce qui concerne le foie et le rein, les modifications sont parallèles pour les trois facteurs considérés. Vingt-quatre heures après une intervention, cependant très grave, nous ne relevons aucune modification digne d'être signalée. Après trois jours, nous notons une chute parallèle, après six jours les taux se redressent et se rapprochent de la normale.

Plus intéressante est l'analyse des phénomènes qui se passent au niveau des muscles. Nous avons analysé le muscle touché par l'incision de laparotomie, puis un autre muscle prélevé à la cuisse, donc dans une zone très éloignée du foyer opératoire. Les modifications relevées de part et d'autre suivent des tracés divergents. Dans le muscle de l'économie générale (muscle de la cuisse), nous notons, dès le début, une chute brusque de l'eau, du chlore et des matières minérales. Cette chute est encore plus nette après trois jours. Au sixième jour, le retour à des valeurs normales est en voie de réalisation. Le muscle, réservoir aqueux de première valeur, est donc mis fortement à contribution dès le début de la période post-opératoire. Les phénomènes en évolution dans le foyer opératoire sont d'ordre opposé. Eau, chlore et matières minérales totales y augmentent dans des proportions d'emblée importantes. Après trois jours, la hausse est plus nette encore. Après six jours, nous notons un retour vers la normale.

En conclusion, le sang emprunte donc aux tissus de l'économie générale : de l'eau, du chlore et des matières minérales. Par contre, il déverse ces éléments en abondance dans le foyer opératoire. Il est cependant abusif, croyons-nous, d'attribuer par exemple à l'hyperchloruration focale un rôle antitoxique neutralisant pour les corps azotés de désintégration produits dans la zone opératoire. Cette hyperchlorurie locale n'est qu'un corollaire de l'hyperhydratation. Au niveau du foyer opératoire, de même qu'au niveau de toute région traumatisée, se fait une exsudation plasmatique abondante, d'origine traumatique d'une part et osmotique d'autre part, et dont le rôle consiste surtout en une défense locale contre l'infection et en une nutrition des éléments de néoformation qui vont assurer la cicatrisation. Considérée sous cet angle, l'augmentation de l'eau, du chlore et des matières minérales ne constitue qu'un phénomène banal, témoin nécessaire de l'exsudation plasmatique.

Conclusions.

Cette courte esquisse nous montre des faits importants. Avant tout, de cette étude se dégage l'existence d'une anhydrémie importante. Le sang perd de sa masse et cette perte s'effectue aux dépens de sa partie liquide.

Au niveau des tissus de l'économie générale, nous notons l'existence de pertes orientées dans le même sens. Seuls, les tissus du foyer opératoire s'enrichissent par suite de l'exsudation plasmatique habituelle.

L'existence de ces modifications focales exsudatives explique, pour une bonne part, les réductions relevées au niveau du sang et des autres tissus.

(*Laboratoire de la Clinique Chirurgicale de l'Université de Liége. Professeur :* L. Delrez.)

ÉTUDE DE L'IMAGE RADIOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CANCÉREUSE

Par **Émile SANDA**

La pneumonie cancéreuse est une forme assez rare du cancer primaire du poumon, rappelant par sa structure anatomique la maladie pneumonique. Sauf l'aspect histologique, les signes diagnostiques caractérisant la pneumonie cancéreuse ne sont point encore connus et pour cette raison tous les cas observés jusqu'à nos jours n'ont été reconnus qu'à l'autopsie. Elle se distingue de l'infiltration pneumonique d'une autre origine par le fait que les cavités alvéolaires ne sont pas remplies d'éléments sanguins, mais de cellules cancéreuses. La prolifération néoplasique commence dans le poumon et peut apparaître au parenchyme pulmonaire à plusieurs endroits de suite ; elle revêt d'abord un caractère centripète et multiloculaire. Des centres elle se répand aux alentours d'une manière diffuse et occupe les alvéoles voisins jusqu'à ce qu'elle occupe successivement le lobe tout entier. Marchand et son école soutiennent la thèse qu'elle prend son origine directement de l'épithélium des alvéoles, lequel dégénère sous une forme maligne souvent en plusieurs endroits à la fois. D'autres auteurs ne reconnaissent l'origine du cancer intrapulmonaire que pour l'épithélium bronchique de quelques-unes des ramifications des bronches et de là, d'après eux, s'effectue la propagation depuis les fines voies des bronchioles jusque dans les alvéoles.

Anatomiquement, la pneumonie cancéreuse a été étudiée jusque dans ses détails ; il n'en est pas de même de la description clinique et surtout radiologique. Un nombre insignifiant de cas observés cliniquement et des notions incomplètes sur ces cas n'ont apporté jusqu'ici aucune idée précise sur son image radiologique. Tant que les auteurs (Mudroch, Lenk) s'occupent dans leurs travaux de l'image radiologique de la pneumonie cancéreuse, ils sont d'accord pour reconnaître sa ressemblance à celle de la pneumonie lobaire. Ils concluent ainsi en s'appuyant sur les constatations histologiques des deux maladies. En tout cas, l'image microscopique présente une disposition tellement semblable qu'elle ne peut être représentée sur le film que par une opacité absolument pareille. D'après l'image radiologique de notre cas nous ne pouvons accepter cette affirmation sans réserve. Mentionnons aussi la conception de Schmoller, qui essaya de construire l'image radiologique de la pneumonie cancéreuse en se rapportant simplement à la structure anatomo-histologique. Il conçoit ainsi une opacité semblable aux nœuds granuliques à peu près aussi nombreux, mais moins nettement délimités. En résumé, il se représente une opacité homogène et peu accentuée. Je reviendrai sur cette supposition de Schmoller à l'occasion du cas que nous avons observé.

Dans notre cas, il s'agit d'une femme âgée de 65 ans, malade depuis six mois avant son arrivée à l'hôpital. Au début, elle éprouvait de l'oppression, plus tard elle eut aussi de la gêne respiratoire qui augmentait de jour en jour. Elle toussotait, et dans la matinée elle rejetait un peu de mucosité. Elle ne prenait pas sa température. Les derniers temps, elle perdit tout à fait l'appétit et maigrit.

Par la percussion, une légère matité des deux côtés du poumon, à quelques endroits même

une matité complète furent constatées. La respiration était plutôt affaiblie avec une expiration prolongée, et par-ci, par-là une légère crépitation. Pendant son séjour à l'hôpital, la température fut normale, sauf quelques états subfébriles. Le bacille de Koch n'a été trouvé nulle part. Elle mourut trois semaines après son entrée à l'hôpital avec des symptômes d'asphyxie. (Cas de la clinique du professeur Sieber.)

La recherche radiologique, faite immédiatement après l'arrivée de la malade, n'apporta pas l'explication de ce cas, peu clair au point de vue clinique, mais plutôt une surprise du point de vue radiologique.

Nous voyons une image exceptionnelle d'une vaste opacité des deux parties du poumon. A première vue, il s'agit d'une opacité diffuse, et en ce qui concerne son degré plutôt d'une diminution de transparence que d'une ombre épaisse. A droite, il y a en outre deux vastes ombres d'une forme à peu près ovale, dues à des infarctus, comme l'a prouvé l'autopsie. J'ajoute de suite que, à part un centre primaire à gauche, on a trouvé à l'autopsie une tuberculose fibreuse avec une caverne dans le lobe supérieur droit. Suivant l'examen histologique, il s'agissait d'une cavité tuberculeuse et non pas de la destruction des masses néoplasiques. La présence de la tuberculose ne fut point reconnue sur le cliché et elle n'a pas pu être décelée même après, à cause de l'ombre considérable de l'infarctus.

Si nous observons de plus près l'opacité du poumon gauche, où l'image est un peu plus claire, nous voyons, en dehors de la diminution générale de transparence, des ombres plus épaisses sans contours nets, surtout autour du hile. Du hile même sort un faisceau fortement dessiné et rayé, qui correspond anatomiquement à la lymphangite néoplasique qui se propage par de nombreuses métastases situées dans le médiastin.

A l'étude plus attentive du cliché, c'est un dessin tout à fait singulier qui est le plus frappant. On peut le voir nettement aux endroits où l'ombre qui cache la structure primitive n'est pas trop épaisse. Ce sont tout d'abord les deux régions apicales et le champ sous-claviculaire gauche. Ici, nous voyons un dessin formé par de petits nœuds, très serrés les uns auprès des autres, et rangés de telle sorte qu'ils représentent un petit cercle, rappelant ainsi le fin tissu d'un filet. Du point de vue radiologique, nous ne pouvions rapporter ce dessin à aucune des maladies connues et il est resté sans explication. Seulement, d'après les ombres fasciculaires plus épaisses sortant du hile, nous avons supposé qu'il s'agissait d'une prolifération cancéreuse. Mais, même la recherche macroscopique ne nous a pas fourni de suite une explication acceptable au cours de l'autopsie. A l'incision le poumon fut rigide, rappelant beaucoup la pneumonie caséeuse. Le foyer primitif à gauche et la présence d'une caverne dans le lobe supérieur droit confirmaient plutôt cette supposition. Seules les recherches histologiques sur le tissu pulmonaire et surtout sur les parties excisées des sommets et de la région sous-claviculaire ont montré l'image typique de la pneumonie cancéreuse.

Sur les coupes microscopiques, on peut plus ou moins distinguer des alvéoles, dont quelques-uns sont encore pourvus de l'épithélium et on remarque les cellules cancéreuses. Les alvéoles remplis entièrement de cellules conglomérées perdent d'une part leur épithélium, d'autre part leur forme typique. La trame pulmonaire est hyperplasiée et renferme par endroits quelques îlots du tissu nécrosé.

Si nous comparons maintenant l'image histologique avec le dessin, nous constatons, sur le cliché, un rapport frappant obtenu entre les deux. Nous pouvons dire que la fine maille du filet dans les sommets et dans la région sous-claviculaire n'est autre chose que le stroma du tissu pulmonaire, autour duquel se développent les cellules cancéreuses qui remplissent les cavités alvéolaires. Nous pouvons alors reconnaître la structure anatomo-histologique du cliché radiologique, en tenant, naturellement, compte du fait très important que le cliché est parfait à tous les points de vue. Naturellement, on examine ce dessin le plus tôt possible aux endroits où l'épaisseur du tissu est relativement mince, c'est-à-dire aux sommets et sous les clavicules. Plus bas, le dessin perd progressivement sa netteté, jusqu'à ce qu'il disparaisse complètement, caché par la masse épaisse du tissu. Nous avons comparé plusieurs clichés successifs et nous avons remarqué les mêmes changements. Les régions avec des mailles nettes du filet, situées généralement à la périphérie du processus cancéreux, ont été successivement remplacées par une ombre fusionnante et plus épaisse. La pneumonie cancéreuse se révèle alors par sa forme structurale et typique seulement dans les phases primaires, tandis que la propagation cancéreuse plus avancée ne donne pas d'ombrage caractéristique. Dans notre cas, le développement du néoplasme s'effectuait déjà depuis plusieurs mois et le processus était étendu des deux côtés ; néanmoins nous avons encore pu voir le dessin décrit ci-dessus. On peut en déduire que la forme structurale s'observe pendant un temps assez long et que l'opacité homogène ne survient que lentement. L'ombre cancéreuse fondante que la pneumonie cancéreuse donne dans les phases finales n'est nullement intense et on peut difficilement la comparer avec un autre processus infiltratif. En tout cas, le dessin ressemble le moins possible à celui de la pneumonie lobaire, l'intensité de l'ombre faisant défaut. Celle-ci, due surtout à l'exsudation, ne peut pas être supposée dans notre cas. Nous n'avons pas remarqué d'ombre pneumonique épaisse même dans la phase terminale. On ne peut donc pas admettre en général la thèse de la plupart des auteurs pour qui l'image de la pneumonie cancéreuse offre une telle ressemblance avec celle de l'infiltration pneumonique qu'on ne peut pas les différencier.

Si nous revenons à la conception de Schmoller, nous pouvons dire que son hypothèse en ce qui concerne l'aspect de la pneumonie cancéreuse est de toutes la plus proche de notre observation. Parmi toutes les affections possibles, ladite image « en maille de filet » rappelle le plus celle de la tuberculose miliaire.

Si nous résumons les constatations faites par nous sur l'image radiologique de la pneumonie cancéreuse, nous pouvons dire que : 1° La présence du cancer intrapulmonaire se révèle sur le cliché par une ombre diffuse, semi-dense, n'atteignant jamais l'intensité de l'ombre pneumonique, même dans sa phase finale. 2° On pourra reconnaître la structure histologique du processus par l'image d'une fine maille de filet et c'est celle-ci que nous considérons comme caractéristique de la pneumonie cancéreuse.

(Travail de l'Institut central de Radiologie de l'hôpital de Brno [Tchécoslovaquie]. Directeur : Prim. M. Fr. Novotny.)

BIBLIOGRAPHIE

Mudroch : Diagnostic radiologique des tumeurs pulmonaires. *Le Cancer*, n° 8, p. 150.

Schmoller : Die Grundlage der Diagnose der Lungentumoren. *Fortschr. Röntgen.*, n° 31, p. 399.

Mudroch : Diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon. *Le Scalpel*, 1931, p. 1431.

Sergent : *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.*

Lenk : *Roentgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren.*

Weissmann : Ueber das diffuse primäre Alveolarepithelcarcinom der Lunge. *Frankf. Zeit.*, n° 47, 1935, p. 534.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Guttières. *Sur une forme clinique particulière de l'alvéolyse d'origine arthritique* (*Librairie Lipschutz*), Paris, 1935. — Sous l'inspiration de de M. Rousseau-Decelle, G. décrit une forme particulière d'alvéolyse, extrêmement lente, avec un début insidieux, se produisant de 35 à 45 ans, chez des sujets à hérédité goutteuse. Elle est caractérisée par un agacement gingival très marqué, avec besoin de serrer les dents. Il se produit un retrait plus ou moins net du pont fibreux interdentaire, sans formation de clapiers, un décollement gingival plus ou moins partiel; le tout évoluant sans suppuration. De tels malades voient leur acide urique augmenté dans leur sang ou dans leur urine.

C. Ruppe.

THÈSES DE MONTPELLIER

René Boccassini. *Folliculose hyperplasique de la nuque* (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1934-1935 (*Université*). — B. étudie sous le nom de follicules hyperplasiques de la nuque une dermatose plus connue sous le nom d'acné chéloïdienne de la nuque. Il distingue deux formes cliniques: les formes hyperplasiques papillaires et les formes hyperplasiques scléreuses, et ne trouve dans cette affection aucun signe ni d'acné, ni de chéloïde, mais bien une folliculite chronique en bouton de chemise qui peut évoluer de diverses façons. Il insiste sur l'état du terrain et pense que l'agent pathogène est le staphylocoque doré. Outre le traitement des causes prédisposantes et des causes favorisantes, il y aura lieu d'éteindre les foyers superficiels et les foyers profonds, notamment par la radiothérapie simple ou associée à un traitement chirurgical, ou parfois par la radiumthérapie.

H. Viallefont.

Daniel Morgenstern. *Indications, technique et résultats de la gastroscopie avec un gastroscope flexible* (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934-1935 (*Université*). — M. fait une intéressante revue générale de la gastroscopie notamment à l'aide du gastroscope flexible de Schindler, bien supérieur aux appareils rigides. Il rappelle les contre-indications de toute gastroscopie (anévrysme de l'aorte, varices œsophagiennes, cyphose sénile, hématémèse récente, cachexie, etc.) et décrit minutieusement la technique en insistant sur le rôle délicat des aides.

Entre des mains expertes la gastroscopie n'est plus une méthode dangereuse et permet d'avoir une bonne visibilité de tout l'estomac, meilleure même que la gastrophotographie, ce qui étend ses indications; bien entendu elle sera inutile quand les examens clinique, radiologique et de laboratoire auront permis un diagnostic ferme, mais elle permet un diagnostic précoce des néoplasies de l'estomac, un diagnostic précis des diverses formes de gastrites et donne des éléments précieux dans le diagnostic de l'ulcère.

H. Viallefont.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les accidents du chrome

Le chrome est de plus en plus largement utilisé dans l'industrie. C'est un métal blanc, brillant, dont le point de fusion dépasse 1.500°. Les qualités particulières qui le font apprécier sont les suivantes : *sa dureté :* Il résiste particulièrement aux fortes pressions, aux rayages, tout en conservant son brillant caractéristique et primitif. *Sa résistance à la chaleur :* des températures de 700, de 800° n'apportent aucune changement notable à son aspect. *Sa résistance aux agents chimiques :* l'acide chlorhydrique seul le dissout rapidement; l'acide sulfurique ne le corrode que lentement. Il résiste parfaitement aux composés de soufre, de zinc, etc. *Sa résistance aux agents atmosphériques :* l'humidité, le brouillard, la pluie n'endommagent pas le chrome; alors qu'une pièce nickelée se ternit rapidement, une pièce chromée conserve indéfiniment son brillant particulier.

On trouve le chrome dans la nature sous forme de fer chromé ou chromite. C'est de ce minerai que l'on part pour la préparation du métal. Ses principaux composés sont l'anhydride chromique, souvent dénommé acide chromique; les sels chromiques et les oxydes de chrome; les chromates alcalins (bichromates de sodium et de potassium).

Utilisations industrielles.

Les utilisations industrielles du chrome, de ses composés et de ses dérivés sont des plus nombreuses. Nous retiendrons spécialement les industries chimiques, les opérations de la tannerie et le chromage électrolytique, comme les plus importantes et les plus répandues.

Industries chimiques : fabrication des bichromates. — Le procédé de fabrication est le suivant : La matière première, le chromite de fer, est moulue et mélangée en proportions déterminées avec de la chaux et du carbonate de soude. Le mélange de ces matières premières soumis dans un four à l'action de la chaleur est fritté, c'est-à-dire qu'il subit un commencement de fusion et en est extrait sous forme de chromate de soude et de résidus divers. Le mélange fritté, déversé dans des autoclaves avec de l'eau, est transformé en un mélange boueux. Cette boue, par lessivage et filtration, est divisée en une solution jaune de chromate neutre de soude et en résidus épuisés. La lessive de chromate neutre est évaporée sous vide et les solutions ainsi concentrées sont, par ajoute d'acide sulfurique, transformées en bichromates dans des appareils dits « acidificateurs ». Après nouvelle filtration, aux fins d'éliminer une certaine quantité de sulfate de soude formée par la réaction, les lessives de bichromate sont concentrées dans le vide. Après concentration, la matière est écoulée dans des cristallisoirs où se séparent les cristaux de bichromate, qui sont essorés, séchés et mis en fûts.

Nuisances. — Les travaux de cette industrie exposent les travailleurs à l'action des vapeurs entraînant des produits chromés et des poussières de bichromates. Les précautions techniques à prendre consistent essentiellement dans l'utilisation d'appareils clos et munis de systèmes d'aspiration ; l'enfûtage devrait être pratiqué mécaniquement avec aspiration des poussières. La difficulté de réaliser ces conditions explique le grand nombre d'ouvriers de ces industries atteints de lésions du chrome.

Tannage au chrome. — Ce procédé de tannage s'emploie exclusivement pour le cuir d'empeigne et les peaux destinées à la maroquinerie. Il permet un travail rapide, le cuir de génisse étant tanné en huit heures, celui de veau en cinq heures.

Dans ce procédé, on substitue à la jusée aux extraits tannants et aux écorces, une solution de bichromate. Deux procédés, celui à un bain et celui à 2 bains, sont employés.

Pour le système à 1 bain, on utilise une solution mère de sulfate basique de chrome ou des sels tout préparés, que l'on dissout dans l'eau. Certaines usines préparent d'elles-mêmes la matière tannante en mélangeant parties égales de bichromate de potassium ou de sodium et d'acide sulfurique, plus l'ajoute d'un réducteur : glycérine, fécule, glucose, etc., ou encore en utilisant un mélange d'alun de chrome et de soude Solvay.

Le travail est simple; il consiste dans le trempage dans des foulons, des peaux préparées suivant le procédé habituel, par le travail de rivière. Les peaux sont ensuite rincées et finies.

Dans le procédé à 2 bains, les peaux sont traitées d'abord dans une solution de bichromate de potassium ou de sodium dans de l'acide sulfurique, chlorhydrique ou azotique. Elles passent ensuite dans un second bain réducteur à base d'hyposulfite de soude.

Dangers. — Ceux-ci sont beaucoup réduits depuis que les usines utilisent des solutions toutes prêtes ou des sels préparés à l'avance. On supprime ainsi la manipulation du bichromate. Il n'est pas question ici de poussières ou de vapeurs. On n'a à redouter que l'action caustique des solutions contre lesquelles l'ouvrier se protègera par des vêtements appropriés, en utilisant pour la manipulation des peaux, des pinces ou des crocs, ou faisant usage de bons gants imperméables. Il veillera à isoler les gerçures et les crevasses et à cesser, au besoin, momentanément, le travail, s'il présente des ulcères ou des trous de chrome.

Le chromage électrolytique. — Ce procédé d'électrodéposition a pris, ces dernières années, un développement très particulier, provoqué par l'aspect brillant du métal et par ses qualités de durée et de résistance.

Le chromage diffère quelque peu du nickelage. Dans ce dernier cas, le bain étant constitué par une solution de sulfate de nickel, le courant passe entre 2 électrodes, la négative étant la pièce à galvaniser; la positive, une barre de nickel qui, dissous par le courant, enrichit la solution. Pour le chromage, l'anode en plomb est insoluble. Le chrome nécessaire à l'électrodéposition est emprunté, non pas à l'électrode, mais à la solution.

L'électrolyte est composé d'acide chromique dissous dans de l'eau, avec addition d'un peu d'acide sulfurique pour augmenter la conductibilité. Cette solution est contenue dans un grand bac.

Lors du passage du courant, une faible partie de celui-ci (10 à 20 pour 100) est utilisée pour l'électrolyse du métal; la majeure partie décompose l'eau, ce qui entraîne à la cathode un dégagement d'hydrogène et des émanations abondantes d'oxygène à l'anode. Le dégagement gazeux est très violent, les intensités du courant variant entre 5 et 20 ampères par décimètre carré. En même temps que les bulles de gaz s'échappent dans l'atmosphère des particules du liquide électrolytique qui forment ainsi des brouillards délétères rougeâtres.

Dangers. — Les ouvriers de cette industrie sont exposés au double danger du contact des mains avec des solutions caustiques ainsi qu'aux éclaboussures et projections de liquides, et ensuite aux émanations de buées contenant du chrome.

Contre le premier danger, l'ouvrier pourra se prémunir par des précautions; il disposera de gants, avec les réserves exprimées d'habitude en ce qui concerne leur usage; il aura soin de ne manipuler les objets recouverts de solution qu'au moyen de pinces et de crochets.

Pour enlever à ce métier dangereux ses inconvénients, il appartient à l'industriel de prendre les dispositions qui s'imposent. Celles-ci consistent en :

1° L'aspiration des buées. Celle-ci doit se faire mécaniquement au moyen de gaines courant le long des différents bords des cuves. L'aspiration doit s'exercer à quelques centimètres du niveau de l'électrolyte. Les appareils bien construits suivant ces principes donnent d'excellents résultats.

2° L'interposition entre le liquide et l'air d'une couche de substance isolante. Il existe à ce sujet un produit spécialisé dénommé « chromprotect ». Celui-ci serait à base de pétrole raffiné avec addition d'une faible ajoute d'éther acétique. Il n'est d'ailleurs que la répétition de procédés déjà employés et consistant à couvrir l'électrolyte, dans d'autres travaux de galvanisation, d'une couche filtrante composée de farine de liège dans de l'huile de paraffine. Cette couche filtrante ne serait pas complètement imperméable aux émanations du chrome; par rapport à la quantité de chrome déposé, 4,8 pour 100 serait entraîné dans l'atmosphère de la salle.

Nous dirons cependant que des expériences pratiquées par nous avec le chromprotect n'ont pas permis de déceler l'élimination de vapeurs de chrome ni de gaz inflammables. Des essais faits dans une usine avec une substance isolante préparée par elle ont montré également qu'aucune trace d'acide chromique ne s'échappait dans l'air.

Toxicité du chrome.

Des travaux nombreux ont été consacrés à cette question : le chrome est-il toxique ? (Lehman, Kohn-Abrest, Pradier, Brard, etc.). Il semble que l'on peut admettre comme démontré que le métal chrome comme tel n'est pas toxique; que tous ses composés sont toxiques, les sels (sesquioxyde) à un degré beaucoup moindre que les composés (chromates).

Intoxication aigue. — Les symptômes de cette intoxication sont fonction des propriétés émétisantes et caustiques du chrome. On constate des hémorragies du tube digestif, succédant à des vomissements alimentaires d'abord; diarrhées, prostration extrême, accidents respiratoires plus ou moins marqués, refroidissement des extrémités et mort. Dans des intoxications expérimentales provoquées par injection hypodermique ou intraveineuse, il se produit également des hémorragies des organes digestifs, mais les symptômes d'asphyxie dominent nettement le tableau clinique de l'empoisonnement.

Intoxication chronique. — Des expériences ont démontré que l'absorption longtemps continuée de petites doses de chrome détermine un amaigrissement considérable, des abcès généralisés, une légère hyperglycémie, une chute considérable des globules rouges avec apparition de globules déformés, du retard dans la coagulation du sang, formation de méthémoglobine.

Ces aspects de l'intoxication par le chrome ne se rencontrent pas, pratiquement, dans l'industrie, les accidents locaux étant très fréquents.

Action locale. — L'acide chromique et les sels alcalins possèdent une action locale bien connue,

due à leurs propriétés irritantes, caustiques et escarrotiques. Celles-ci ont d'ailleurs été utilisées en thérapeutique pour le traitement de certaines fongosités, pour l'enlèvement des verrues et la destruction des végétations syphilitiques. Des cas d'intoxication survenus à la suite de cet emploi ont fait abandonner le chrome comme topique antisyphilitique.

Dans l'industrie, l'action locale du chrome est due aux poussières plus ou moins fines de chromates, aux fines gouttelettes provenant des solutions ou encore aux buées entraînant dans l'atmosphère un embrun chromifère. On a trouvé, au-dessus des bacs d'évaporation des solutions de chromates, 0,084 milligr. de chromates par mètre cube de vapeur; le dépôt de sels solubles dans le voisinage des appareils est toujours important.

Lésions cutanées. — Ce sont de loin les plus fréquentes. Elles sont la conséquence du contact direct ou accidentel des solutions de chrome avec la peau, des éclaboussures diverses et de l'action des poussières de chromates qui y adhèrent. Ces raisons expliquent la localisation habituelle des lésions : aux mains, aux espaces interdigitaux, en particulier, aux avant-bras, aux pieds, aux jambes.

Les troubles pathologiques sont particulièrement polymorphes. On notera de l'érythème simple, des brûlures superficielles, des cicatrices d'anciennes brûlures et, chez certains sujets, particulièrement ceux qui transpirent facilement, des dermatites eczématiformes, à type vésiculeux ou papuleux, de l'acné, de l'œdème, rarement des traces de suppuration.

Plus fréquentes encore que ces dermatites, sont les lésions ulcéreuses. L'intégrité de l'épiderme semble protéger efficacement la peau; on note cependant chez un grand nombre d'ouvriers des gerçures, des crevasses, des exfoliations. Que celles-ci résultent de l'action du caustique ou soient déterminées par la macération des téguments, elles sont souvent l'origine d'ulcérations caractéristiques; le chrome exerçant son action caustique et phagédénique démange profondément les tissus, en laissant un ulcère dur et douloureux, à bords saillants, entouré d'une zone plus ou moins large d'inflammation, pouvant dans certains cas pénétrer jusqu'à l'os ou l'articulation. C'est à ces lésions que l'on a donné le nom de « rossignols » ou de « pigeonneaux ». Les trous de chrome sont fréquents dans l'industrie chimique.

Le processus débute insidieusement et progresse lentement; dans certains cas cependant, l'ulcère se forme en vingt-quatre heures.

Une fois constitué, l'ulcère n'a pas de tendance à la guérison spontanée; il se complique parfois d'infection secondaire; il ne se cicatrise qu'après la cessation du contact; il laisse comme trace des cicatrices que l'on remarque en grand nombre sur les téguments des travailleurs.

La durée du contact avec les produits chromés ne doit pas toujours être très longue pour qu'apparaissent les ulcérations; si certains sujets résistent longtemps, d'autres au contraire présentent des lésions nettes après quelques semaines de travail.

Prophylaxie. — L'ouvrier exposé à l'action du chrome doit observer les règles d'une hygiène personnelle sévère : vêtements de travail spéciaux et bien entretenus; protège-bottine; nous parlerons des gants dans un instant. Il doit prendre toutes précautions pour se soustraire aux éclaboussures et aux contacts avec les solutions. A la fin du travail, il se livrera à une toilette soignée.

L'usage des gants est-il à recommander? Notons, à ce sujet, qu'ils constituent rarement un mode de protection efficace. Confectionnés en tissu, ils s'imprègnent de liquide et forment à la longue un véritable tampon caustique; ceux en caoutchouc sont meilleurs, pour autant qu'ils arrivent jusqu'aux coudes et qu'ils soient tout à fait intacts. Percés ou fendus, ils laissent passer la liqueur de chrome qui s'immobilise sur la peau; intacts, ils favorisent la transpiration et cette moiteur continuelle de la peau qui la rendent friable et l'exposent aux crevasses.

On conseille vivement aux ouvriers de s'enduire, avant le travail, les mains et les avant-bras au moyen d'une pommade isolante, composée de paraffine et de lanoline. Après le travail, l'ouvrier se lavera les mains et se brossera soigneusement et mouillera les parties touchées par le chrome au moyen d'une solution d'alcool (25 pour 100), acide chlorhydrique (25 pour 100), eau distillée (50 pour 100). Cette petite intervention sera suivie d'un dernier rinçage à l'eau. Certains préconisent pour le même usage l'emploi d'une solution astringente au sulfate de fer à 20 pour 100.

Fréquence des lésions cutanées. — Une statistique due aux inspecteurs médecins du travail anglais signale que sur 233 ouvriers occupés à la galvanisation du chrome, 96 présentaient des dermites avec ulcérations. Une enquête personnelle faite en Belgique nous a donné les résultats suivants :

Chromage électrolytique : sur 47 ouvriers, 32 cas d'accidents cutanés.

Industrie des chromates : sur 130 ouvriers, 59 cas d'accidents cutanés.

Tanneries au chrome : sur 104 ouvriers, 23 cas d'accidents cutanés.

Lésions oculaires. — Le contact des muqueuses accessibles avec les poussières contenant du chrome peut déterminer des accidents spéciaux : la conjonctive semble réfractaire, mais la partie de la cornée laissée libre par l'écartement des paupières se colore dans certains cas en brun, par formation d'oxyde de chrome, sous l'influence de la lumière. Cet état peut entraîner, à la longue, une diminution notable de la perception visuelle. Les bulles renfermant des vapeurs de chrome n'ont pas une action semblable.

Signalons que la projection de gouttelettes dans l'œil, comme il s'en produit lors des travaux de galvanoplastie, et le contact de la muqueuse de l'œil avec les doigts mouillés de liquide corrosif, peuvent entraîner la production de brûlures de la cornée avec ulcérations et taies consécutives.

Prophylaxie. — Celle-ci se résume en mesures de précaution et de propreté que doit observer le travailleur lorsqu'il a les yeux exposés, soit aux poussières, soit aux projections liquides. Il pourra, au besoin, faire usage de lunettes appropriées.

Lésions de la muqueuse nasale. — Le chrome a une affinité toute particulière pour la muqueuse des fosses nasales. Son action n'est cependant pas spécifique. D'autres substances, notamment le ciment, déterminent de semblables lésions.

Indépendamment d'un coryza chronique, on note, dans de très nombreux cas, une atteinte du septum, siégeant électivement au niveau de l'organe de Jacobson. La lésion passe par trois stades successifs : atrophie de la muqueuse, ulcération, perforation. La muqueuse nasate se marque d'une tache grisâtre arrondie qui, progressivement, s'approfondit et s'ulcère. Le processus rongeant peut atteindre le cartilage qui se perfore en l'espace de quelques jours et présente un trou de 1/2 à 1 cm. de diamètre. Dans certains cas, le phagédénisme est considérable.

L'évolution de cette lésion laisse absolument intacte la fonction du nez; elle n'a aucun retentissement sur l'état général; elle n'entraîne pas de douleur, fait expliquant que, dans la plupart des cas, les ouvriers ignorent ces trous de chrome que seul l'examen direct fait découvrir. Certains, cependant, accusent une certaine gêne nasale avec picotements et éternuements : ces symptômes sont dus, plutôt au coryza chronique concomitant qu'à la lésion ulcéreuse proprement dite.

La cicatrisation des ulcères et des perforations est assez rapide si l'ouvrier quitte le travail; elle s'effectue, dans le cas contraire, en un ou deux mois.

Certains ouvriers résistent parfaitement à cette action du chrome; il semble que le mauvais état du nez, les petites plaies dues à l'introduction des doigts dans les narines, l'état grippal y prédisposent. Certains, d'autre part, signalent que l'ulcération ne se rencontre pas dans les cas de déviation de la cloison.

Moyens de protection. — Les lésions décrites ci-dessus sont dues à l'action, soit des poussières solubles de sels de chrome, soit des buées contenant de l'acide chromique. C'est pour empêcher buées et poussières d'entrer en contact avec la muqueuse nasale que l'on conseille aux ouvriers de se boucher les orifices des narines au moyen d'un tampon d'ouate imbibé d'un corps gras, de paraffine; d'autres préconisent la teinture de myrrhe ou encore l'acide silicique.

L'inconvénient de ce procédé est de forcer l'ouvrier à respirer par la bouche et de faciliter ainsi l'absorption des émanations toxiques par les voies digestives. Notons à ce sujet qu'il n'est pas rare de constater des lésions de chrome sur la muqueuse buccale et spécialement sur les amygdales; celles-ci ont parfois été confondues avec des accidents syphilitiques primaires.

Nous préférons au tampon la protection de la muqueuse nasale au moyen d'une pommade à l'oxyde de zinc ou au baume du Pérou, jouant le rôle d'isolant. C'est pour atteindre le même but que certains auteurs ont préconisé la cicatrisation de la muqueuse nasale après cautérisation au moyen de tampons imbibés d'une solution d'acétate d'alumine.

L'emploi d'un bon masque respiratoire peut obvier aux inconvénients signalés, mais on sait combien son usage prolongé est pénible et difficilement admis par les travailleurs. On doit cependant le conseiller lorsqu'ils se trouvent exposés à l'action de poussières abondantes ou de dégagement intense de vapeurs de chrome.

Fréquence des lésions de la muqueuse nasale. — La statistique anglaise que nous signalions plus haut note, pour 233 ouvriers occupés à la galvanisation du chrome, 116 cas, soit 53 pour 100 de modifications de la muqueuse nasale, 37 cas de perforation du septum et 79 cas d'ulcérations et d'atrophie de la muqueuse.

Notre enquête a donné :

Chromage électrolytique : 47 ouvriers.

Perforation du septum	1
Atrophie de la muqueuse nasale	7
Ulcérations	8

Industries chimiques : 130 ouvriers.

Perforation du septum	53
Ulcérations	54
Atrophie de la muqueuse nasale	6

Tanneries au chrome : 104 ouvriers.

Perforation du septum	2
Atrophie de la muqueuse nasale	2
Ulcérations	6

A. Langelez.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord

Tous ceux, qui, l'an dernier, prirent part aux grandes assises médicales de Québec, ont pu constater la vitalité de l'École canadienne française, réunie en un vigoureux groupement : l'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD.

Cette Association date déjà d'un tiers de siècle ; en 1924, elle a obtenu du gouvernement de Québec les lettres patentes qui la constituent en véritable corporation.

Lors du premier Congrès de cette Association, tenu en ce même Québec, en 1902, son fondateur, M. Brochu, avait, en termes véritablement prophétiques, annoncé l'avenir de cette Association :

> Elle sera, disait-il, comme un foyer de plus en plus lumineux qui rayonnera la science médicale française sur toutes les parties du continent nord Amérique; elle sera le centre vers lequel graviteront tous les groupes français de l'Amérique du Nord; depuis les rivages de la légendaire Acadie, où refleurit maintenant, jeune et vivace, l'arbre autrefois mutilé dans les profondeurs mêmes de ses racines, jusqu'aux bords du vieux Missisipi qui s'éveilla à la civilisation au son des voix françaises : les voix de Marquette et de Joliet.

La prophétie est en grande partie déjà réalisée; l'Association a su rallier les divers groupes de médecins de langue française, non seulement du « Dominion of Canada », mais de tout le continent nord Amérique, médecins qui sont pour la plupart Canadiens français d'origine.

On sait que, grâce aux efforts du si regretté président du Comité permanent de l'Association, c'est dans la province-sœur, aux Etats-Unis, la Louisiane, que doit se réunir en 1938 le Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord.

***

L'organisation méthodique des Congrès périodiques a constitué jusqu'ici la principale activité de l'Association ; mais, déjà, en 1919, lors d'une assemblée présidée par feu le professeur Rousseau, le très distingué doyen de la Faculté de Québec, avait été lancé le projet de la publication d'un journal médical de l'Association. La graine semée en 1919 vient enfin de germer : en Janvier 1935 a paru le numéro 1 du premier volume du *Bulletin de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord* [1]. Le numéro 4 de cette publication trimestrielle vient de nous parvenir.

***

Ce sont surtout les efforts patients, tenaces, énergiques du professeur Rhéaume qui ont permis à ce journal, si longtemps désiré, de voir enfin le jour. Avec lui nous attendions la publication de ce numéro d'Octobre pour annoncer dans *La Presse Médicale* ce nouveau périodique, en montrant non pas ce qu'il devait être, mais ce qu'il était en réalité.

Pourquoi faut-il que ces feuilles d'automne, qui devaient relater le succès de l'œuvre de Rhéaume, comptent des pages de deuil où, tour à tour, le secrétaire général de l'Association, Donatien Marion, les anciens présidents des Congrès antérieurs, Dagneau, Lesage, Valin, Paquet et le président du Congrès futur Darry sont venus déposer, sur la tombe du directeur du *Bulletin*, l'hommage de tout le corps médical canadien et le tableau des travaux si féconds du grand ami disparu !

***

En lisant les quatre numéros parus de la belle revue bleue qu'est le *Bulletin de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord*, on voit de suite la grandeur de l'œuvre dont Rhéaume était l'animateur.

L'idéal de cette œuvre patriotique est l'expansion des idées médicales françaises sur le continent nord américain et, par cette expansion même, le perfectionnement clinique et scientifique des médecins parlant français sur ce continent nord. Son but immédiat est la préparation des Congrès de l'Association, la publication des travaux de ces Congrès, la vulgarisation à l'usage des médecins de tout ce qui paraît d'intéressant dans le monde. Le *Bulletin* est, par essence, un organe d'expansion française, un organe d'instruction, un organe de rapprochement entre enfants d'une même race, entre fils d'une même civilisation.

S'adressant à des médecins francophones dispersés sur tout le continent nord américain, le *Bulletin* se consacre surtout aux questions intéressant tous les membres d'une collectivité exerçant en divers pays; il ne compte guère s'occuper des questions professionnelles, de portées plus particulièrement régionales, pour lesquelles paraissent des journaux locaux que le *Bulletin* ne vise nullement à supplanter. Le domaine du *Bulletin* est le champ de la haute éducation médicale plutôt que le terrain des intérêts matériels.

***

Le *Bulletin* publie donc surtout, *in extenso*, les travaux parus aux Congrès médicaux de l'Association ; il se préoccupe aussi de faire paraître des articles originaux, inédits, dus à des sommités médicales; c'est ainsi que le numéro 2 contient un magistral exposé du professeur Leriche, de Strasbourg, sur l'Orientation des recherches modernes en pathologie chirurgicale. Dans chaque numéro, une place est faite aux Congrès les plus importants qui viennent de se tenir dans le monde; on peut y lire par exemple le compte rendu du *III^e Congrès panaméricain de la Tuberculose à Montevideo*, ceux du *IX^e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française d'Alger*, du *VIII^e Congrès national de la Tuberculose à Marseille*, du *I^er Congrès international de Gastro-Entérologie de Bruxelles*, du *XLVIII^e Congrès de la Société française d'Ophtalmologie de Paris*, etc., etc.

Parallèlement, paraissent des *analyses* de travaux importants publiés dans la littérature mondiale, des comptes rendus des *Livres Nouveaux*, des articles courts de *thérapeutique* destinés surtout aux praticiens.

La rédaction a eu aussi l'heureuse idée de publier une galerie des anciens présidents de l'Association des Médecins de Langue française : BROCHU fondateur, FOUCHER, NORMAND, SIMARD que beaucoup d'entre nous des vieux pays ont connu, apprécié et aimé.

On le voit, le menu de chaque numéro du *Bulletin* est copieux, varié, choisi.

C'est nécessaire.

Incontestablement le groupe des médecins francophones, qui lisent le *Bulletin*, environ 5.000, constitue une minorité au milieu des médecins anglophones. Or, l'*American medical Association* possède sur ce continent américain un journal d'une magnifique tenue scientifique et typographique; d'autre part, grâce à son bureau de contrôle des médicaments et des produits alimentaires, elle exerce sur la publicité de ce journal une surveillance attentive.

Le *Bulletin de l'Association des Médecins de Langue française* se doit donc de posséder matériellement et intellectuellement, lui aussi, une allure capable de lui conquérir le respect des milieux anglais et américains ; pour cela, il est indispensable que le *Bulletin* publie des articles d'un niveau scientifique élevé, que sa présentation matérielle soit irréprochable, qu'enfin la publicité incluse dans le journal soit réservée à des produits d'une indiscutable valeur.

La direction du *Bulletin* s'est attachée avec énergie et rigueur à la réalisation de ce programme ; les travaux qu'elle publie sont d'une réelle valeur, le papier du journal, les caractères d'imprimerie, les illustrations ne laissent rien à désirer; l'ensemble est vraiment de premier ordre.

Reste à résoudre une question délicate, celle de la publicité pharmaceutique. L'ambition de la direction du *Bulletin* était de faire du journal, médicalement et pharmaceutiquement, un organe de propagande exclusivement franco-canadienne ; mais, à notre époque où, sous le signe fallacieux de Société des Nations, les divers pays tendent à s'isoler économiquement, l'introduction des spécialités pharmaceutiques françaises au Canada ne va pas sans de nombreuses difficultés; aussi, jusqu'ici, les pages de publicité du *Bulletin* sont-elles des plus réduites, surtout en ce qui concerne les produits français.

Il n'y a guère que les laboratoires Lumière, de Lyon, qui aient fait un réel effort pour apporter à nos confrères canadiens l'appui de l'industrie chimique française :

L'abstention d'un très grand nombre de maisons importantes françaises est infiniment regrettable; mais, pour que puisse cesser cette abstention, il faudrait avant tout un effort du

1. La rédaction et l'administration du *Bulletin* se trouve au secrétariat de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, 326, Est, Boulevard Saint-Joseph, Montreal, Canada.

Gouvernement de Québec vers la simplification et l'élargissement des restrictions douanières, vers l'interdiction de toute mesure vexatoire du *Contrôle pharmaceutique* à l'égard des produits étrangers; ce n'est qu'à ce prix que pourrait jouer, dans toute son ampleur, la bonne volonté de l'industrie pharmaceutique et biologique de France envers ceux qui maintiennent avec tant de persévérance et de courage notre mentalité française sur le continent nord américain.

La direction du *Bulletin*, qui a fait, en un an, une si belle besogne, aura, sans nul doute, à cœur de persévérer dans la voie tracée par Rhéaume ; elle arrivera certainement à vaincre les difficultés présentes et à faire de son journal un agent puissant de vulgarisation de la science, de toute la science, médicale française.

P. Desfosses.

Appel aux rœntgenologues et aux radiologues de toutes les nations

L'année 1935 verra le 40e anniversaire de la découverte des rayons de Rœntgen. A cette occasion, nous désirons nous acquitter d'un grand et inéluctable devoir de reconnaissance. Nous voulons, avec les plus vifs sentiments de gratitude et de vénération, rappeler le souvenir de toutes les personnes si nombreuses, chercheurs, médecins, physiciens, techniciens, infirmières et sœurs hospitalières qui, comme pionniers de la rœntgenologie et de la radiologie, ont perdu la vie au service de la science et au secours du prochain. On peut dire que dans une admirable « ronde des morts », elles se donnent la main ces personnes appartenant à toutes les nations cultivées du monde, qui, dans une commune aspiration vers le savoir, en cherchant à réaliser la plus haute idée morale, celle de l'amour de l'humanité, ont scellé de leur vie la foi en leur mission et pour la plupart n'ont cruellement succombé qu'après d'atroces souffrances.

Aussi, pour que leur souvenir, chez ceux qui jouissent maintenant de leur travail scientifique et médical, ne puisse jamais être oublié, nous voulons que *Strahlentherapie* conserve l'image et un abrégé de la vie de toutes ces victimes héroïques, tombées au champ d'honneur de la science, dans le combat contre la maladie.

Toutes les nations du monde ont apporté leur tribut à ce chapitre historique de l'héroïsme humain. C'est pourquoi, adressant notre appel aux rœntgenologues et aux radiologues de toutes les nations du monde, nous les prions cordialement d'adresser aussitôt que possible à notre rédaction, avec le portrait de ceux des martyrs en question qu'ils connaissent dans leur entourage, une brève relation de leur vie et de leur mort (environ 2 pages de dactylographie).

Le rédacteur en chef de Strahlentherapie :

Professeur Dr Hans Meyer.
(Brême, Parkallee 73).

Le Dr Dariaux, secrétaire général de la Société de Radiologie médicale de France (9 bis, Boulevard Rochechouart, Paris-IXe), a déjà dressé la liste approximative ci-après imprimée des 39 victimes françaises des rayons X; il prie ses confrères de lui adresser les renseignements concernant les personnes qui auraient pu être oubliées.

Liste approximative des médecins, infirmiers, opérateurs, religieuses, morts victimes des radiations.

Prof. Castex (Rennes); Dr Jaugeas (Paris); Dr Haret (Paris); prof. Bergonié (Bordeaux); Dr Ménard (Paris); Dr Caillods (Besançon); M. Puthomme (Paris); M. Infroit (Paris); Mlle Blanche Wiedman (Paris); Dr Blanche (Paris); M. Radiguet (Paris); M. Ducretet (Paris); Dr Kroutekoll (Paris); Dr Bonniot (Paris); Dr de Keating-Hart (Paris); Dr Leray (Paris); Dr Reiss (Metz); Sœur Glossinde, née Katherine Klosser (Metz); M. Demenitroux (Paris); M. Delamander (Paris); Dr Barrois (Toulon); Dr Soret (Le Havre); Abbé Tauleigne (Paris); Dr Ducroquet (Paris); Dr de Boissière (Le Havre); Dr René Chaperon (Paris); Dr Robert Chaperon (Paris); M. Danne (Paris); Dr Chauffour (Paris); M. Gassend (Marseille); Dr Boëteau (Le Mans); Dr Guilloz (Nancy); Dr Billon-Daguerre (Paris); Dr Degouy (Amiens); Dr Marques (Montpellier); Dr Douarre (Toulon); Dr Destot (Lyon); M. Carre (Cherbourg); M. Richard (Le Havre).

La Médecine à travers le Monde

INDES ANGLAISES

Le *Collège médical du Bengale* (Calcutta) a récemment célébré son centenaire. Cette institution est la première école de médecine fondée aux Indes britanniques. Lord William Bentinck, gouverneur général, l'a créée pour l'éducation médicale de la jeunesse indienne, sans distinction de religion ou de caste; l'enseignement y devait être donné d'accord avec celui des écoles anglaises de la métropole.

Dans la première année, c'est-à-dire en 1835, elle admit 50 étudiants, et les études devaient durer quatre ans. Dès le début, un fort préjudice de la part des étudiants à pratiquer des dissections anatomiques souleva de grandes difficultés pour l'enseignement; mais un an après, le professeur Goodeve réussit à vaincre cette opposition, ce qui permit d'attirer à l'école un plus grand nombre d'élèves, de manière qu'en 1848 le professeur Goodeve avait déjà une classe de 250 élèves venant de toutes les parties de l'Inde et qui fréquentaient l'école dans le même esprit de camaraderie que celui qui règne dans les écoles européennes.

Plus tard, les études furent réorganisées, le corps professoral augmenté considérablement et l'école jointe à l'Université de Calcutta, fondée en 1857. A partir de cette époque, les étudiants pouvaient obtenir soit une licence en médecine et chirurgie, soit le titre de bachelier en médecine, ou encore être reçus docteur en médecine. En 1889, l'école conféra des diplômes à ses premières femmes médecins. Une école d'infirmières fonctionne avec le collège, depuis de longues années.

Le Collège médical de Calcutta a atteint un grand développement et aujourd'hui son enseignement a acquis une légitime réputation aux Indes. Cette année, le nombre des élèves est de 754. Le collège possède un hôpital-école; mais d'autres hôpitaux lui sont joints; il possède également une Ecole de médecine tropicale, fondée sous l'initiative de l'éminent savant Sir Leonard Rogers et le *All-India Institute of Hygiene and Public Health*, créé sous les auspices d'un autre illustre homme de science Sir John Megaw, est attaché au Collège. La Fondation Rockefeller a aussi beaucoup aidé ces deux institutions.

ROUMANIE

Le Congrès annuel de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie a eu lieu à Chisinau du 6 au 8 Octobre 1935.

A l'ordre de jour:

1° Les infections neurotropes. Rapporteurs: MM. les prof. C. Jonescu Mihaesti et maître de conférences State Draganescu (Bucarest).

2° Le problème de la responsabilité au point de vue psychologique. Rapporteur: M. le prof. Stefanescu Goanga (Cluj).

3° Le problème de la responsabilité au point de vue psychiatrique. Rapporteur M. le prof. Tomescu (Bucarest).

4° Le problème de la responsabilité au point de vue médico-légal. Rapporteur: M. le prof. Kernbach (Cluj).

5° La physiopathologie de l'hypophyse. Rapporteurs: MM. les prof. C. Parhon (Bucarest) et Gr. Popa (Jassy).

SUISSE

La mortalité par tuberculose.

L'activité des sanatoriums populaires en 1934. — Le *Bulletin* du service fédéral de l'hygiène publique nous apporte des documents statistiques dont nous extrayons quelques données:

A la fin du siècle dernier et au début du xxe siècle, la tuberculose tuait en Suisse, chaque année, près de 9.000 individus, donnant un taux de mortalité de 27 pour 10.000 habitants. En 1934, les chiffres sont de 4.328 décès et le taux de mortalité par tuberculose est tombé à 10,4.

Il y a en Suisse 28 sanatoriums populaires dont la moitié sont au-dessus de 1.400 mètres d'altitude, quelques-uns à 1.600 et 1.800 mètres. Ces établissements disposent de 2.835 lits pour adultes, 1.110 lits pour enfants.

En ce qui concerne les adultes, il y en a eu 3.948 traités pendant plus de quatre semaines, en 1934; 3.334 étaient des tuberculeux pulmonaires, 435 souffraient d'autres localisations de la tuberculose.

Il a été envoyé dans les sanatoriums populaires 142 malades non tuberculeux.

Ces « erreurs de diagnostic » concernent entre autres: 25 cas de bronchectasies, 17 cas de bronchite chronique, 14 cas d'asthme, 7 cas de tumeurs du poumon, 3 cas d'anémie, etc.

Il y eut aussi 20 cas de spondylite, arthrite chronique, ostéomyélite, non tuberculeuses.

Parmi 3.203 tuberculeux pulmonaires, il a été constaté 592 fois des complications non tuberculeuses graves telles que appendicite, psychopathie, etc., et 1.029 fois des complications de nature tuberculeuse dont:

Pleurésie	395
Laryngite	232
Entérite	97
Atteinte des os et articulations	52
Atteinte de l'appareil génito-urinaire	42
Atteinte de l'oreille moyenne	34
Péritonite	32
Fistule anale	22
Pneumothorax spontané	15
Méningite	12
Miliaire	11
Atteinte de la peau	11
Atteinte des yeux	4

Il a été pratiqué 478 pneumothorax unilatéraux, 54 pneumothorax bilatéraux, 77 sections de brides, 120 phrénicectomies, 14 alcoolisations du phrénique, 41 oléothorax, 15 plombages, 76 thoracoplasties. Ces chiffres, quoique probablement un peu incomplets, donnent néanmoins une bonne idée de l'importance croissante des méthodes de collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La durée moyenne des cures a été de deux cent vingt-neuf jours.

Pour les malades ayant séjourné plus de quatre semaines dans les sanatoriums populaires, les résultats du traitement s'expriment par les pourcentages suivants:

Capacité normale de travail	43,3
Capacité partielle	27,2
Capacité nulle	26
Décès	3,5

Quant aux enfants, la durée moyenne des séjours au sanatorium a été de deux cent six jours. Sur 1.866 individus ayant fait des cures de plus de quatre semaines, 1.810, soit les 97 pour 100, ont été guéris ou sérieusement améliorés; 6.154, soit le 88,6 pour 100, ont été jugés capables de fréquenter normalement l'école.

Erratum

Dans notre numéro du 30 Novembre 1935 :

Prière de lire, page 1937, 1re colonne (Titre de l'article) : *Considérations sur le syndrome électrique de rétrécissement mitral* par MM. Ch. Laubry et S. Fuhrman.

Concours

Concours de l'Internat. — Jury de l'oral. (Tirage au sort). MM. Ribadeau-Dumas, Pollet, Tinel, Clovis Vincent, De Brun du Bois Noir, Desmarest, Auvray, Leibovici, Soupault, Victor Cathala.

Les inscriptions pour les épreuves orales seront reçues du 6 au 15 Janvier 1936, de 14 heures à 17 heures.

Première séance de l'épreuve orale : lundi 20 Janvier 1936, à 16 h. 30, à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

— Séance du 14 Octobre 1935. — Nous croyons être agréables à nos lecteurs en donnant la liste alphabétique des candidats admissibles aux épreuves orales avec les points obtenus : M. Adam, 21 1/2 ; Mlle Adda, 25 1/2 ; Mme Aldou, 22 ; MM. Allilaire, 22, Aslanian, 21, Aureuche, 20, Aussannaire, 23, Azoulay, 18.

M. Bancaud, 19 ; Mlle Barillon, 24 1/2 ; MM. Bauer, 20, Beaufils, 23, Bessif, 18, Bibad, 22, André Blanchard, 19 1/2, Jacques Blanchard, 29, Boissonnat, 22, Bonduelle, 23, Bonnet, 19, Botreau-Roussel, 18 1/2, Bouche, 18 ; Mme Boulenger, 24 ; MM. Boulenger, 29 1/2, Bourdin, 24 1/2, Bourgine, 22, Bouvier, 32, Bret, 23 1/2, Pierre Breton, 38, Roger Breton, 22; Mlle Brille, 20 1/2; MM. Brissaud, 21, Butzbach, 19.

MM. Cahen, 18, Cahuet, 18, Campagne, 18, Canetti, 22, Carasso, 25 ; Mlle Casalis 18 1/2 ; MM. Chalochet, 20 1/2, Champagne, 18, Chappelart, 17 1/2, Chevalier, 27, Chiche, 29, Chigot, 22, Claracq, 19, Clerc, 28, Combes, 27, Cornet, 20, Cotillon, 18, Coulombeix, 18, Coville, 18, Cuvereaux, 24 1/2.

Mlle Damiens, 18 1/2 ; MM. Darris, 19, Daverne, 20 1/2, Debain, 26 1/2, Debelut, 30, Debeyre, 31, Debost, 25 1/2, Deguillaume, 25 1/2, Delair, 20 1/2, Delouche, 17 1/2, Delzant, 25, Denizet, 30, Dennewal, 24 1/2, Depierre, 27, Déséglise, 22, Desfosses, 26 1/2, Deuil, 19 ; Mlle Doumic, 18 1/2 ; M. Douville, 18 ; Mlle Dreulle, 25 ; MM. Droguet, 23, Dubois, 23 1/2, Duret, 22.

MM. Ebstein, 23 1/2, Elbaz, 18, Etienne, 22, Eudel 21 1/2 ; Mlle Eyraud, 23.

MM. Feld, 25, Fichgrund, 27, François André, 24 ; Frebet, 20, Freret, 21, Froissant, 20.

MM. Gallaut, 21, Gaumé, 25, Gautreau, 19, Geoffroy, 25, Geismar, 19 1/2, Genevrier, 27, Charib, 23 1/2, Gibon, 24 1/2, Gimault, 19 1/2, Glénard, 35, Gordet, 17 1/2, Goudot, 25, Goulesque, 23 1/2, Gout, 17 1/2, Grislain, 28, Gruner, 23, Guenon des Mesnards, 33, Guéret, 29, Guillemin, 23, Guiot, 23, Guittard, 21.

M. Hacker, 24.

M. Israël, 18.

MM. Jacquet, 23, Jacquot, 25, Jamain, 24, Joly, 31, Joublin, 17 1/2, Joussemet, 19 ; Mlle Juster, 20 1/2.

MM. Kauffmann, 26, Klotz, 21.

MM. Labayle, 23, Lacombe, 18, Lacorne, 27, Lacroix, 23, Lamotte, 26, Lartigue, 22, Lascaux, 30, Lataix, 31, Leboff, 30, Le Bozec, 18 1/2, Lecœur, 25, Lecointe, 20, Lefebvre, 26, Le Loc'h, 24 1/2, Lenormant, 21, Lepintre, 24 Lesieur, 32 1/2, Le Sueur, 26 ; Mme Levachkevitch, 21 1/2 ; MM. Lévy, 35, Lienard, 18, de Lignières, 18, Livory, 31 1/2, Loeper, 19 1/2, Loiseau, 19, Lolmède, 23 1/2, Luteraan, 25 1/2, Magder, 19.

Mlle Mage, 20 ; MM. Magne-Bouchaud, 21, Maignan, 19, Marchon, 19; Mlle Marquis, 28 ; MM. Marre, 29, Martinon, 22, Maschas, 21 1/2, André Mathieu, 37, di Mattea, 26 1/2, Maurice, 22 ; Mlle Meunier, 21 ; MM. Meyer, 23 1/2, Milliez, 25 1/2 ; Mlle Montalent, 25 ; MM. Morhange, 31, Motte, 23, Mousseau, 23, Mozziconacci, 37 1/2, Musset, 23.

MM. Netter, 25, Neveu, 30, Nguyen-Van-Vang, 18, Nick, 23 1/2.

Mlle Olivier, 31 ; MM. Olivier, 20, Ordonneau, 27.

MM. Palmer, 18, Paugam, 31, Pellerat, 20, Pequignot, 27 ; Mme Perol, 25 ; MM. Perol, 18, Camille Petit, 21, Phéline, 23, Pinet, 22, Placa, 19, Plas, 23, Pointeau, 18 1/2, Mlle Provendier, 20.

MM. Rault, 24, Raynaud, 25, Raymondaud, 23, Robert, 19, Robey, 27 1/2, Robin, 21 1/2, Rodde, 21 1/2, Rollin, 20, Ronsin, 19, Rouault, 20 1/2, Rougé, 32 1/2, Rougier, 29, Roulland, 19, Rousset, 21, Rozée-Belle-Isle, 18, Rudaux, 18.

Mlle Sachnine, 18 ; M. Sagaut, 27 ; Mlle Saint-Paul, 18 ; MM. Saks, 30 1/2, Samain, 29 1/2, Sayous, 29, Schaefer, 25, Schapira, 38, Schneider, 21, André Sénéchal, 22, Paul Sénéchal, 21, Sevileano, 23 ; Mlles Simon, 17 1/2, Sulzer, 28.

MM. Tardieu, 30, Taveau, 32, Temine, 34 ; Mme Thaon, 25 ; Mlle Thévenot, 26 1/2 ; MM. Thorel, 19 1/2, Thoyer-Rozat, 19, Thiret, 18, Torre, 21, Toulouse, 30 1/2, Mlle Tran Van Con, 18 ; MM. Trémolières, 28 1/2, Trouvé, 22, Tulou, 21.

MM. Vermenouze, 18, Verstraete, 21, Veyrières, 23 1/2, V'alard, 22, Vialatte 22, Villanova, 20, Villey-Desmeserets, 26, Vincent, 25, Vivien, 24.

MM. Walther, 37, Wolfromm, 18 ; Mlle Wolfromm, 24.

MM. Zivy, 27 1/2, Zwillinger, 20.

Externat. — Répartition du jury. *Anatomie* : MM. Scillé, Blondin, Soulié.

Pathologie Médicale : MM. Caroli, Mollaret, Marie.

Pathologie Chirurgicale : MM. Gueulette, Aurousseau, Lallemant.

— Liste alphabétique des candidats ayant remis trois copies :

MM. Abramowicz, Adda, Aichebaum ; Mlle Alam ; MM. Albert, Alerme, Alhomme, Allain ; Mlle Odette Allary ; MM. Amado, Amirian, Ancelin, Andrieux, Anghert ; Mlle Antoine ; MM. Ariztia, Arnaud, Assémat, Julio Asuad, Attuil, Audhourg, Aurégan.

MM. Babin, Baccouche ; Mlle Bach ; MM. Badie, Badin, Badio-Zamani, Baillet, Bally, Baltié, Barbery, Barbezieux ; Mlle Barbié ; MM. Louis Barbier, Bardon, Baréty, Barrois, Ali Bassir, Bastian, Batteur, Baulon, Beau, Beck ; Mlle Begzadian ; MM. Beinis, Bénidir, Benois, Bensimon, Berdjis ; Mlle Bérenger ; M. Bérille ; Mlles Berl, Berlinska, Berman, MM. Bernard, Bernheim, Berrondo, Berthe, Berthet, Berthou, Bertier, Bertolino, Charles Bertrand, Victor Bertrand, Berveiller, Besle, Bétuel, Beurrier, Bey, Biaggi, Bibring, Bidault des Chaumes, Biera, Bignotti, Bigot, Bigou, Bijoux, Bilski, Binet, Bismuth, Guy Blanc, Henri Blanc, Blanchet, Blanquet, Blériot, Bleynie, Bloch, Blondé, Bockmann, Boddaert, Bæswillwald, Boismoreau, Boitard, Bokser ; Mlle Bonastre ; M. Bonnais; Mlle Bonnard ; M. Bonnel ; Mlle Bonnet ; MM. Bonetti, Bory, Boschatel, Bouderbala ; Mlle Bondeville ; MM. Boulay, Bourdon, Bourdy, Bourgeaud, Bourgougnon, Bourguet ; Mlle Bournisien ; MM. Boutbien, Boutillier du Rétail, Bouvaist, Bouygues, Bouyssi, Borja, Beyer, Bracq, Braillon, Brenier, Bricourt, Brill ; Mlle Brisac ; MM. Brisedoux, Brochard, Broutin, Brument, Brunat, Brunel, Brunois, Bryskier, Bui-Kien-Tin ; Mlle Buisson ; MM. Buquet, Bureau, Burgaud, Butal Buzy.

MM. Caballero, Cacault, Cachin, Cahn, Caillard, Caillods, Caldier, Calley, Calmanovici ; Mlle Camilleri ; MM. Camus, Canat ; Mlle Candau, Capelle, Carillo-Maurtua, Carlier, Carlo, Caron ; Mlle Carré ; MM. Carton, Casalta ; Mlle Castaignet ; MM. Cauvin, Céleste ; Mlle Chaberlat ; MM. Louis Chabert, Raymond Chabert, Chaignon, Chalopin, Chambon, Champeau, Chancel, Chantemargue, Jacques Chappuis, Jean Chapuis, Charbonneau, Chardack, Charlet, Charuel, Chatellier, Chaudonet, Chauvin, Chauvisé, Chavarot, Chazarain, Chenille, Chevallier, Chevillard, Chevillotte, Chevreau ; Mll Chiche ; MM. Chovelon, Ciaudo, Ciechanowicz ; Mlle Clogne ; MM. Cocq, Caruelliez, Jean Cohen ; Mlle Cohen-Solal ; Colas, Colboc ; Mlle Collard ; MM. Collas, Collet, Collonnier ; Mlle Colombe ; M. Combet ; Mme Comte, née Lecointe ; MM. Congé, Connat ; Mlle Coqueblin ; MM. Corbeil, Corcos, Cordier, Coriat, Corrion, André Corteel, Paul Corteel, Cortial, Coste, Cottard, Couder, Couleru, Courtenay-Mayers, Coury, Robert Cousin, Roger Cousin, Couturier, Craval, Crohas, Croll, Cuche, Cuenca.

MM. Dadkhah, Daguet, Dana, Danahaeri, Dang-Van-Hô, Daniélou, Darbord, Darcourt, Darlet, Daskalakis ; Mlle Dassas ; MM. Daumet, Dautel, Daniel David, Roger avid, Debénédetti, Decoullé, Deguel ; Mlles Déhennot, Delahousse; MM. Delarbre, Delater, Delavelle, Delerba, Delie, Demangre, Demay, Démétriadès, Deniaus, Jean-Charles Denis, Jean-Pierre Denis, Denis-Péraldi, Deniziaut, Denvil, Dépinay ; Mlle Depitre ; MM. Deplus, Deroche, Derooz, Descamps ; Mlle Descroix ; MM. Descubes, Détré ; Mlle Deuquet ; MM. Devaulx, Devaux, Devieux, Devraigne, Dewé, Dézarnaulds, Diard, Dicescu ; Mlle Dicky ; MM. Divisia, Djelveh, Djuvara, Dogué, Dominguez y Gonzalez, Door, Douay, Doumic, Doville, Albert Dreyfus, Jean Dreyfus, Michel Dreyfus, Drouin ; Mlles Duboin, Dubois, Duchamp ; MM. Henri Duchêne, Jean Duchêne, Dufour, Dufour-Lamartinie ; Mlle Dufresne ; MM. Duhamel, Duhani, Dujardin, Michel Dumas, Pierre Dumas, Dumay, Duméry, Dupas, Dupin-Girod ; Mlle Dupont ; MM. Dupoux, Duprey, Dupuy, Durand, Duranteau, Durier, Durnérin, Duvaux.

MM. Elbaz, Erbeia, Ieko Erlich, Jean Erlich, Escomel ; Mlle Esquerré ; M. Estève ; Mlle Estradère ; M. Eydieux.

M. Fabre ; Mlle Facchinetti ; MM. Farah, Farmachi, Fasquelle, Faudot bit Bel, Fauthous, Favier, Fehrenbach, Felgeyrolles, Festal, Feuilloy, Fieschi ; Mlle Fillon ; MM. Fischer, Fisz, Flaisler ; Mlle Flegenheimer ; M. Florentin ; Mlle Florimont ; MM. Floriot, Flouquet, Follin ; Mlle Fommarty ; MM. Forest, Forgeois ; Mlles Geneviève Fossier, Jeanne Fossier ; M. Fouassin, Fouks, Fournial, François, Frankfurt, Fricou, Freidman, Frinault.

MM. Gabé, Galey, Gallant, Galliot, Calopeau, Gamard ; Mlle Gaon ; MM. Garbarovitsch, Garcia y Bengachea, Gauchon, Gaulier, Manuel Gauthier, Paul Gauthier, Jean-Paul Gautier, Pierre-François Gautier ; Mlles Gavrilenko, Paule-Henriette Gay ; MM. Pierre Gay, Gelbsman, Gerain, Gérard, Gerber, German, Germond, Gharib ; Mlle Giard; MM. Gibert, Gilbert, Girard, Girardot, Girault, Girauld, Giraux, Giron, Gleises ; Mlle Gluntz ; MM. Godfroy, Gojon, Goldberg ; Mlle Goldring ; MM. Gontier, Gonzalez-Ruiz, Gorce, Gorge, Gorin, Gorny, Gosselin, Gouault, Gourdin, Goury ; Mme Goury du Roslan, née de Molke ; MM. Goust, Goutarel, Govaerts Graillon ; Mlle Gravelat ; MM. Etienne Grégoire, Philippe Grégory ; MM. Grenier, Grès, Grigné, Grimault, Grobon, Gronstein, Gropper, Grün, Grunberg, Grünberger, Grünwald, Guédeney, Guedj, Guégan, Guéraud, Guérin, Guéroult Guichard, Guillaumet, Guillemin, Guillot, Guillou, André Guy, Edouard Guy.

MM. Habib, Hagège ; Mlles Hahn, Haitovitz ; MM. Halberstadt, Halfon, Hamel, Henri Hamon, Yves Hamon, Hannequin, Harmel, Ha-Ta-Ngoc ; Mlle Hayot ; MM. Hébert, Héchavarria, Hekmat, Jacques Henry, Paul Henry, Hérard, Hernandez, Hervet, Hervo, Hiverlet, Hoffman, Horvilleur, Houssin, Houzé, Ho-Vinh-Thong ; Mlle Huguenard ; MM. Hugueny, Hugues, Huignard, Huret.

MM. Iagello, Ichaïa, Imbert, Isak, Isal.

MM. Jacir, Jacob, Jallerat, James ; Mme Janeau, née Arnaud ; MM. Jaupitre, Jeanjean, Jimenez y Galliano, Joannès, Joly, Jomier, Joué, Jouhanneaud, Jourdain, Jourdan, Jourde, Jouve.

Mlle Kahn ; MM. Karcher, Kauffmann, Keiser, de Kermechon de Kérautem, Kéruzoré, Kervern, Khiari, Kia, Komarower, König ; Mlle Koo ; MM. Koskas, Koskinas, de Kouroch ; Mlle Estéra Kowalska ; MM. Kowalski, Krajevitch, Kuczinski, Kurtag, Kutner.

MM. Labonnélie, Laborderie-Boulou, Labourie, Lacarin, Lacaze, Lachovsky, Albert Lacour, Armand Lacour, Jean Lacour, Lacrosaz, Ladret, Lafargue, André Lafourcade ; Mlle Jeanne Lafourcade ; MM. Lallemant, Lamaire, Jacques Lambert, Roland Lambert, Lamy ; Mlle Lansoy ; MM. Lapeyre, Lapine, Lardy, Larédo ; Mlles Larrieu, Lassudrie-Duchêne ; M. Laurent ; Mlle Lavaud ; MM. Lavergne, Lebas, Le Bac, ebel, ebiedinsky, Le Bihan, Leblanc, Lebreton, Le Brun, Leca, Le Cain ; Mlle Lecussan ; MM. Lefébure, Lefebvre, Leibowitch, Leiser, Lejeune, André Lemoine, Léopold Lemoine, de Lemos, Le Naour, Lesne, Lesonneur, Létard, Lévi, Claude Lévy, Emile Lévy, Jean-Claude Lévy, Jean-Léon Lévy, Michel-Charles Lévy, Michel-Marc Lévy ; Mlle Yvette Lévy ; MM. Lewinson, Lhermet, Libarelli, Libaude, Libert ; Mlle Ligon ; M. Linglin ; Mlles Lipmann, Llech, Loiseau ; MM. Lotiquet, Louis, Loupias, Lustak, Lutz, Lux.

MM. Mabileau, Machéropoulos, Machoire, Madiallal, Madjzoub, Madrange, Magdelenat, Magnoux, Maigre, Maim, Malabre, Malange, Malekzadeh-Milani, Malherbe, Mandel, Marachi ; Mlle Marc ; MM. Marcacci, Marchal ; Mlles Marchand, Marcland, Marfaing ; MM. Mariage, Mariaux ; Mlle Maronet ; MM. Marrero, Martin, Martinet ; Mlle Paulette Marx ; M. Marzet ; Mlle Maschkouzan ; MM. Mases, Masmonteil, Massebœuf ; Mlle Masson ; M. Mathias ; Mlle Mauget ; MM. Maurel, Maury, Maynier, Mazel ; Mlle Mazerès ; MM. Mazillier, Meadeb, Mebs, Medzadourian, Meiseles ; Mlle Mendras ; MM. Mendras, Méplain, Gontrant Mercier, Maurice Mercier, Mertens, Merzbach ; Mlles Meslin, Messin, Métairie ; MM. Métais, Meuley, Jean-Eugène Meunier, Jean-Jacques Meunier, Michel Millet, Mion; Mlles Mirabail, Moday ; MM. Mogharéi, Monal, Moncany, Monprofit, Montantin, Monteil, Moradi, Morat ; Mlle Moreau ; ques Meunier, Michel Millet, Miion ; Mlles Mirabail, Morin; MM. Moros, Mory, Mlle Mossel ; MM. Moure, Mrozowicz.

MM. Nanty, Narboni, Mlle Narps ; MM. François Nataf, Siméon Nataf, Naudascher, Nègre, Neumann, Neveux, Nguyen-Khoc-Than, Ngûyen-Manh-Don, Nguyen-Ngoc-Cung, Nguyen-Thé-Dai, Nguyen-Trung-Thu, Nicolaï, Nicolaïdes, Nicolle, Niego, Noël, Nomdedeu.

MM. Obrefeld, d'Oelsnitz, Oger, Ohayon, Olivesi, Olivier, Orfali, Mlle Orsoni; MM. Ossanlou, Jacques Oudot, Marcel Cudot, Ourceyre, Owsianik.

MM. Pagès, Palmer, Panouillot, Pardon, Parhami, Parienté, Parot, Patin, Patron, Payenneville, Pêcheux, Pellet, Pellistrandi, Pellot, Penard, Péraly, Perdoncini, Pérel, Périllo, Perraudin, Perrier, Perrin, Petit ; Mlle Pfeiffer ; MM. Piana, Piard, Picard, Jean Petit ; Mlle Pfeiffer ; MM. Piana, Piard, Picard, Pichereau, Henri Picot, Lucien Picot, Pierart, Pilla, Pinasseau, Pistre, Pitat, Pitoux, Place, Pley, Pluvinage, Poirier, Polge, Polliot, Poltorak, Pomes, Poupon, Pouzols, Pozzi-Escot, Pramayon, Praslon, Preney, Pribat, Mlle Prost ; M. Pujol.

M. Quetrebœufs ; Mlle Queuille ; MM. Quichon, Quintescu.

MM. Rabbany, Radjai; Rahmani, Rasamoely, Rascol, Rathery, Ray, Ravazi, Réant, Regnard, Renard, Renault, Ressnick, Reulos, Reverdiau, Rivière, Mlles Robert, de Robert ; MM. Jean-Marie-Charles Robert, Jean-Marie-Joseph Robert ; Mlle Robert ; MM. Roblin, Roby, Rodiet, Rogery ; Mlle Roissard de Bellet ; M. Romanoff ; Mlles Arlette Rosenberg, Bela Rosenberg ; M. Rosenberg ; Mlle Rosenfeld ; M. Rosenfeld ; Mlles Rosenkovitch, Rosentock ; MM. Rosey, Rouault de la Vigne, Rouchon, Rouff, Roulin, Roullet de la Bouillerie, Rousseau, Rousseaux, Rousselin, Rousset ; Mlle Rousset ; M. Routier ; Mlle Rouvier ; MM. Jean Roux, Michel Roux, Rouxel ; Mme Roy, née Batier ; MM. Roy, Rozenblum, Rozeneweig, Russak.

MM. Sablon, Sachs, Saint-Hillier, Salmen ; Mlle Salzberg ; MM. Jules Samama, Maurice Samama ; Mlle Samuel ; MM. Santolini, Sapet, Sapir, Abraham Sarfati, Ernest Sarfati, Sato, Sauzède, Savelli, Savouret, Scebat, Schapiro ; Mlle Schauving, Schechtman ; MM. Schleifstein, Schlesinger, Schmit, Jean Schneider,, Maurice Schneider, Schonberg, Schuster ; Mlle Schweisguth ; MM. Sclafer, Aaron Sébag, Abraham-Albert Sébag, Sebban, Sebillote, Sée, Séguéla, Beno, Seibel, Henri Siebel, Seidengart ; Mlle Seilinger ; MM. Seillier, Seimbille, Sénéchal ; Mlle Sérès ; MM. Sevaux, Sfar, Mlle Sicard, M. Sicard ; Mlle Sieff ; MM. André Simon, Georges Simon, Sinaud, Sissmann, Sitruk, Snégaroff ; Mlle Sokolski ; M. Soula ; Mlle Spach ; MM. Staërman, Staub, Stépanoff, Suttel, Szpidbaum, Szryro.

MM. Taïeb, Talbot, Tallet, Talpin, Tardif, Thévenin, Thibault de Chanvalon, Thiebier, Thiebot ; Mlle Thouënon ; MM. Tillet, Tola, Torras, Tostivint, Toupet, Touret, Trabaud, Tran-Huu-Tüoc, Treil, Trémel ; Mme Triboullet née Chassevent ; MM. Tricard, Triki, Trompeter, Tronc, Tronquet, Tsévrenis, Tubiana, Tuloup Turotte.

Mme Ulveling née Besnard.

MM. Vachlas, Valadou, Valentin, Valtat ; Mlle Vanhulle; MM. Van Quathem, Vaquier; Mlles Vaysse, Veise ; M. Vellicus ; Mlle Véloppé ; MM. Venator, de Verbizier, Verdier ; Mlles Verron, Vésigot-Wahl ; MM. Vézard, Viard, Vieillefosse, Vigneau, Vigneron, Villain, Villeneuve, Vincent, Vion, Vossoughi ; Mlles Voulfovitch, Vuillet ; M. Vuong-Quang-Truong.

MM. Wapler, Warcollier, Warmé, Waxin, Weber, Weil ; Mlle Weinberg ; MM. Weintraub, Weiss, Weiszberg, Wenner, Werquin ; Woimant ; Mlles Wollman, Woog ; M. Worm.

M. Xanben.

MM. Yaïch, Younès.

MM. Zaphiropoulos, Zarrabi, Zimmerlich, Zirah, Zingerman, Zwahlen.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Grand officier* : M. le médecin général inspecteur Rouvillois.

Commandeur : M. le médecin général Jude, M. le médecin général inspecteur Baron.

Officier (Service de santé) : Médecin lieutenant-colonel Marchal (Sedan) ; médecin commandant Hirigoyen (La Fère) ; médecin lieutenant-colonel Guibert (Saint-Mandé) ; médecin lieutenant-colonel Jeandin (Nancy) ; médecin lieutenant-colonel Gillain (Nantes) ; médecin commandant Rivay (Orléans) ; médecin commandant Coffiney (Belfort) ; médecin commandant Romey (Strasbourg) ; médecin lieutenant-colonel Brizon (Paris) ; médecin commandant Texier (Maroc) ; médecin commandant Roux (Nice) ; médecin commandant Bou-Hanna (Bourges) ; médecin commandant Aycard (Paris) ; médecin lieutenant-colonel Gauthier (Paris) ; médecin commandant Hugonot (Paris) ; médecin commandant Pomme (Paris) ; médecin commandant Combalat (Grenoble) ; médecin commandant Debord (Tulle) ; médecin commandant Audouy (Toulouse) ; médecin commandant Guillermin (Paris) ; médecin lieutenant-colonel Jardon (23e rég. d'infanterie coloniale) ; médecin lieutenant-colonel Bault (Afrique équatoriale française) ; médecin lieutenant-colonel Tournier (11e rég. d'artillerie coloniale) ; médecin commandant Robert (12e rég. de tirailleurs sénégalais) ; médecin commandant Le Bourhis (Afrique occidentale française) ; médecin lieutenant-colonel Jouvelet (direction des troupes coloniales) ; médecin commandant Bertrand (région de Paris) ; médecin commandant Jausion (région de Paris).

Chevalier : médecin capitaine Canis (Sarrebourg) ; médecin capitaine Steullet (Reims) ; médecin capitaine Deslangle (Verdun) ; médecin capitaine Patoiseau (Nantes) ; médecin commandant Ferrabouc (Paris) ; médecin capitaine Monot (Metz) ; médecin capitaine Talbot (Paris) ; médecin capitaine Petit (poudrerie militaire du Bouchet) ; médecin capitaine Chabasse (Amiens) ; médecin capitaine Roque (Villefranche) ; médecin commandant Herivaux (Marseille) ; médecin commandant Huard (Indochine).

IIe Congrès international des médecins catholiques. — Du 28 Mai au 2 Juin aura lieu à Vienne (Autriche) le IIe Congrès international des Médecins catholiques. Le premier avait lieu en 1935 à Bruxelles et manifesta d'une manière éclatante la cohésion vraiment catholique, c'est-à-dire universelle, des Sociétés Saint-Luc.

Le Congrès de Vienne s'occupera surtout des *questions eugéniques et de stérilisation, ainsi que de la prévoyance médicale aux missions.* Un statut international pour la collaboration des Sociétés nationales est à l'étude et sera soumis à l'assemblée.

Il y aura naturellement de nombreuses excursions et manifestations à cette occasion, aussi bien à Vienne qu'aux environs.

Tous les renseignements seront donnés par les Sociétés nationales de Saint-Luc.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Ch. Walter, chirurgien honoraire des Hôpitaux, ancien président de l'Académie de Médecine, grand officier de la Légion d'honneur.

— Celle de M. Artemio Zeno, de Rosario de Santa-Fé, membre correspondant de l'Académie de Chirurgie de Paris.

On annonce la mort de notre distingué confrère, M. Faucher, ancien interne des Hôpitaux de Paris (promotion 1875), médecin consultant à Vichy. Faucher eu son heure de célébrité méritée ; ce fut le promoteur des lavages et des tubages d'estomac pour lesquels il créa le tube qui porte son nom.

En 1914, Faucher avait été mobilisé et, pendant toute la durée de la guerre, il fit partie de l'état-major médical de l'Hôpital Larrey, à Versailles, où figuraient aussi Aviragnet, Marion, Queyrat, Crouzon, Mery, Lafosse.

Ce modeste praticien a rendu service à la thérapeutique, son nom mérite d'être sauvé de l'oubli.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 8 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 9 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 11 Janvier. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 8 Janvier. — M. Bernard : *Emploi de l'amidopyrine lactique dans le traitement de la typhoïde.* — M. De Soria : *Phono-mécano-cardiographie.* — Jury : MM. Loeper, Mathieu, Lemaire, Turpin.

Samedi 11 Janvier. — M. Babinoff : *Les rivières en Bulgarie comme foyer d'impaludation.* — M. Carniol : *Etude du cancer primitif des voies biliaires intra-hépatiques.* — Jury : MM. Claude, Lereboullet, Tanon, Maurice Villaret.

La fête du 29 Décembre pour l'Œuvre des Médecins du Front

N'oublions jamais le palmarès héroïque de la médecine française où les grands prix sont gagnés par les morts et les grands mutilés : 1.450 médecins français ont été tués, beaucoup d'autres ont succombé aux suites de leurs blessures ou de l'intoxication par les gaz, laissant veuves et orphelins, souvent sans ressources. Pour venir en aide aux détresses des familles privées de leur chef et aussi augmenter un peu le confort des grands blessés et des grands malades ne pouvant plus exercer leur profession, la Fédération Nationale des Médecins du Front, qui compte 3.500 médecins ayant fait la guerre en première ligne, donne au Cercle Militaire une fête dont le produit est destiné à ses Œuvres, le dimanche, 29 Décembre, à 2 h. 30 de l'après-midi.

Placée sous le patronage des ministres de la Guerre, de la Marine et des Pensions, elle a comme présidents d'honneur le général Weygand et le médecin-inspecteur général Rouvillois.

Au programme : Une réception chez la Pompadour, avec chants, danses, costumes de l'époque, sous la direction de Mme Bechau La Fonta, directrice des concerts historiques ; poésies dites par Mme Suzanne Devoyod, de la Comédie-Française, les frères Jacques dans leur répertoire. Véminine dans ses créations chorégraphiques, un acte de Sacha Guitry, par Mme Géo Lemaire et Fernand Loisel, des Tréteaux mondains.

Allons tous donner notre obole à l'Œuvre des Médecins du Front : Athéna nous appelle au secours des meilleurs de ses fils.

F. Jayle.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INTOXICATION DIPHTÉRIQUE ET ACIDE ASCORBIQUE DES SURRÉNALES

(Recherches expérimentales et indications thérapeutiques)

PAR MM.

G. MOURIQUAND, P. SEDALLIAN et A. CŒUR

L'intoxication diphtérique frappe, comme on sait, la plupart des organes, et d'une façon particulière les glandes surrénales. Les signes de leur insuffisance sont classiques (Sergent, etc.) au cours des diphtéries graves, et l'autopsie révèle dans ces cas (à côté de lésions hépato-rénales, cardiaques, etc.) fréquemment des hémorragies et des lésions dégénératives portant sur ces glandes endocrines.

Mais ces lésions caractérisent les cas extrêmes de l'intoxication et sont comme les ruines anatomiques qu'elle laisse derrière elle. Il nous a depuis longtemps semblé nécessaire de rechercher (pour éclairer la thérapeutique) quels troubles fonctionnels précédaient ces lésions. C'est dans cet esprit que deux d'entre nous (avec L. Leulier) ont étudié la sécrétion surrénale en adrénaline au cours de l'intoxication diphtérique expérimentale. Nos recherches nous ont amené à conclure que l'adrénaline tant décelable que virtuelle (G. Mouriquand et A. Leulier et Sédallian, *C. R. Académie des Sciences*, t. 184, p. 1359, Mai 1927 ; L'adrénaline virtuelle, *La Presse Médicale*, n° 52, 29 Juin 1927) [1] disparaissait rapidement au cours de cette intoxication.

*
* *

Nous nous sommes récemment demandé si l'intoxication diphtérique expérimentale pouvait troubler, outre la sécrétion de l'adrénaline (dans la médullo-surrénale), la fixation de l'acide ascorbique dont la cortico-surrénale est si riche (Szent-Györgyi, Giroud et Leblond, Mouriquand et Cœur, etc.).

Nos recherches expérimentales (dont nous publierons ailleurs le détail) nous ont montré, qu'au bout de quatorze à seize heures d'intoxication la réaction de Giroud et Leblond (tenue pour caractéristique de la présence de l'acide ascorbique) était très fortement diminuée au niveau des cortico-surrénales (celles-ci sont à peine grisâtres alors qu'elles sont franchement noires à l'état normal [2]).

Il apparaît donc qu'au cours de l'intoxication diphtérique expérimentale les surrénales se vident à la fois de leur adrénaline et de leur acide ascorbique, souvent même avant l'apparition des hémorragies.

Il va de soi que chez l'enfant et l'homme l'intoxication est moins intense, mais ces faits expérimentaux conduisent à l'idée, qu'aussi bien que la sécrétion d'adrénaline, la fixation d'acide ascorbique peut être gravement compromise au niveau des surrénales dans la diphtérie clinique.

Il importera, à l'avenir, de rechercher avec soin, sur les surrénales prélevées aux autopsies des diphtériques, la réaction de Giroud et Leblond. Rappelons (au point de vue technique) que nous avons montré (*Société de Biologie de Lyon*, Juillet 1935) que cette réaction persiste tant chez l'homme que chez l'animal après de longues heures de cadavérisation. Son absence ne semble donc pouvoir être attribuée qu'à un trouble *ante mortem*, relevant soit d'une carence, d'une inanition, soit d'une toxi-infection, etc.

Nous avons par contre démontré (G. Mouriquand et A. Leulier : Adrénaline des surrénales et cadavérisation, *C. R. Soc. de Biologie*, Mai 1927) que l'adrénaline disparaît à peu près totalement des surrénales après vingt-quatre heures de cadavérisation.

*
* *

Ayant eu récemment à traiter un enfant atteint d'intoxication diphtérique grave avec paraplégie totale, insuffisance surrénale, etc., nous nous sommes demandé s'il était utile d'adjoindre à la médication classique des doses plus ou moins importantes d'acide ascorbique, et si celles-ci pouvaient être fixées par les surrénales malgré l'intoxication diphtérique.

Sans prétendre attribuer un rôle antitoxique quelconque à cette substance, étant donnée sa puissance oxydo-réductrice, il nous semble que, dans la lutte de l'organisme contre le poison diphtérique, sa présence ou son absence dans l'organisme n'est pas un fait indifférent.

Nos recherches nous ont montré que si l'on fait ingérer à l'animal (cobaye) de fortes doses d'acide ascorbique 0 gr. 20, et si l'on injecte en même temps que la toxine (et en dehors d'elle) 0 gr. 10 d'ascorbate de Na, seize ou dix-huit heures après, au moment de la mort de l'animal, on trouve au niveau des cortico-surrénales une forte réaction de Giroud et Leblond marquant la présence, et sans doute la fixation de l'acide ascorbique.

Dans cette intoxication expérimentale intense, il ne saurait être question de la protection de l'organisme contre le poison diphtérique par l'acide ascorbique ; mais on peut se demander si dans les cas humains (où les intoxications les plus sévères sont infiniment moins graves que notre intoxication expérimentale) le fait de pouvoir « faire le plein » de la cortico-surrénale (et sans doute de l'hypophyse, etc.) en acide ascorbique ne constitue pas un apport thérapeutique, dont la clinique se doit de préciser l'importance.

*
* *

En somme : l'intoxication diphtérique tend à vider les surrénales aussi bien de leur adrénaline (médullo-surrénale) que de leur acide ascorbique (cortico-surrénale).

Il en résulte deux indications thérapeutiques précises. La première (injection d'adrénaline et d'extrait surrénal total) est classique. Nos travaux expérimentaux démontrant la possibilité de la fixation de l'acide ascorbique sur la cortico-surrénale (malgré l'intoxication diphtérique intensive) incitent à adjoindre cette substance à l'adrénaline (et naturellement au sérum, aux cardiotoniques, etc.) dans le traitement de la toxico-infection diphtérique. Nous nous sommes assurés que les doses de 0,05 à 0,20 *pro die* sont parfaitement supportées par le nourrisson et l'enfant.

1. Voir aussi G. Mouriquand, Leulier et Sédallian : Sur la protection des fonctions surrénaliennes par l'anatoxine. *C. R. Biologie*, 1930, t. **104**, p. 22. — Toxine botulinique et choc anaphylactique, action sur la composition chimique des surrénales. *C. R. Biologie*, 1929, t. **100**, p. 682. — Toxine tétanique, son action sur la médullo-surrénale. *C. R. Biologie*, t. **97**, p. 500, 1924.
2. Depuis le début de nos recherches a été publiée (*C. R. Soc. Biologie*, t. **119**, n° 22, 1935, p. 749) une note de D.-M. Cordoso, aboutissant aux mêmes résultats.

LES NEUROECTODERMOMES

NEUROGLIOMATOSE DE RECKLINGHAUSEN PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE AVEC ADÉNOMES SÉBACÉS DE LA FACE ANGIOMATOSE CÉRÉBRORÉTINIENNE DE LINDAU

PAR MM.

Henri ROGER et Joseph ALLIEZ

(Marseille)

L'on connaît depuis longtemps la maladie désignée sous le nom de NEUROFIBROMATOSE par Recklinghausen, mieux appelée neurogliomatose pour bien montrer l'importance du processus glial qui la conditionne.

Trois symptômes la caractérisent (triade de Landowski) : *tumeurs cutanées*, dermiques ou hypodermiques, généralement multiples, disséminées sur le tronc ou les membres, de petites dimensions, de consistance assez molle, ayant la couleur de la peau ou parfois rose violacée — *taches pigmentaires* de couleur pain d'épice, — *tumeurs des nerfs périphériques* perceptibles à la palpation (symptôme, il est vrai, moins constant).

Les travaux modernes ont montré qu'à côté de ces lésions des nerfs périphériques, il y avait, dans un certain nombre de cas, des tumeurs des nerfs craniens, plus rarement des tumeurs des racines rachidiennes, parfois des tumeurs méningées, exceptionnellement des tumeurs intracérébrales ou intramédullaires, constituant les formes centrales de la maladie de Recklinghausen, sur lesquelles nous avons eu l'occasion d'insister à diverses reprises. Quelques malades, qui n'ont jamais de signes cliniques de néoformations intracraniennes, ont cependant soit des troubles psychiques, soit des crises d'épilepsie, attribués à des malformations corticales.

Moins fréquente, mais également bien classique, la SCLÉROSE TUBÉREUSE OU MALADIE DE BOURNEVILLE est encore connue sous le nom d'istioatypie corticale disséminée de Pellizi.

Elle se distingue : au *point de vue clinique*, par la coexistence d'une forme grave de déficience mentale aboutissant à l'imbécillité ou à l'*idiotie*, d'*épilepsie* et de *malformations cutanées*, situées pour la plupart autour de la bouche et du nez, variant d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, de coloration rouge jaunâtre ou rouge vineux, décrites sous le nom d'adémones sébacés type Pringle ; *au point de vue anatomique*, par des

nodosités tubéreuses, dures, de la dimension d'un pois à celle d'une noix, faisant saillie sur l'écorce ou dans les ventricules latéraux. De la forme classique il faut rapprocher des cas plus frustes, où les adénomes sébacés s'associent à de l'épilepsie, sans qu'il y ait de troubles psychiques graves.

Il est enfin une maladie moins connue, qui se caractérise par la coexistence de *tumeurs cutanées du type naevi, de tumeurs angiomateuses des centres nerveux* (le plus souvent cervelet) et de la *rétine :* c'est la MALADIE DE LINDAU.

Nous n'avons pas l'intention dans cet article de résumer la symptomatologie touffue de chacune de ces trois affections. Mais nous tenons à montrer les points qui les rapprochent et qui permettent de les ranger dans une même classe.

Nous allons successivement rechercher les traits communs qui, malgré un aspect assez disparate, se retrouvent à la fois dans la symptomatologie, les lésions anatomiques et les circonstances étiologiques. D'ores et déjà, signalons la coexistence de formations tumorales, siégeant à la fois dans le tissu cellulaire souscutané, le système nerveux central et la rétine, leur origine neuro-ectodermique et leur caractère congénital et souvent héréditaire.

Principaux symptômes communs.

Nous étudierons d'abord les tumeurs cutanées, puis celles du système nerveux central, enfin les manifestations rétiniennes.

A. **Les tumeurs cutanées.** — Elles sont de deux ordres :

1° Les unes d'aspect fibromateux, et en réalité d'origine NEUROGLIOMATEUSE, sont celles qu'on rencontre dans la *maladie de Recklinghausen.*

Elles sont de siège très variable. Sessiles, elles sont comme enchâssées dans le derme; pédiculées, elles ont le type classique du *molluscum pendulum.* Disposées sans ordre sur les téguments, elles affectent parfois une certaine symétrie dans leur disposition, mais on ne peut guère mettre en évidence une distribution nerveuse topographique.

Leurs dimensions varient considérablement, allant de celles d'un grain de mil jusqu'à parfois celles d'une tête fœtale. Les tumeurs les plus volumineuses, occupant parfois tout un segment de membre, sont plus connues sous le nom de névromes plexiformes. Certaines, quoique n'ayant pas de dimensions aussi considérables, se différencient tellement par leur volume des autres malformations cutanées, qu'on les a appelées tumeurs royales.

Leur nombre est souvent très considérable; les téguments en sont véritablement criblés. Il existe des formes frustes, qu'il faut bien connaître, car leur recherche systématique et la constatation de quelques nodules pourra mettre parfois sur la voie du diagnostic anatomique et étiologique des lésions du système nerveux central.

2° Les autres malformations cutanées sont de TYPE NÆVIQUE : il s'agit en général de petits naevi, de coloration variable, souvent lilas, parfois plus foncée, plus rarement mélanique. Ces naevi se rencontrent également dans la maladie de Recklinghausen, mais on les trouve surtout dans la sclérose tubéreuse de Bourneville.

Cet auteur, en isolant le syndrome d'insuffisance mentale avec crises convulsives, en rapport avec des lésions anatomiques constituées par des nodules scléreux au niveau du cortex cérébral, ne paraît pas avoir remarqué l'importance et la fréquence de ces nævi. Ceux-ci sont cependant des plus caractéristiques. Vogt, en 1909, insiste sur les symptômes cutanés de la maladie de Bourneville. Plus tard, Bielschowsky et Gallus, Pellizzi y attachent une réelle importance, ce qui leur permet un rapprochement avec la neurofibromatose. En Angleterre, Sherlock décrit les mêmes symptômes sous le terme d'*épiloia.*

Ces tumeurs cutanées, dans *la maladie de Bourneville*, ont un siège caractéristique à la face, tout autour des orifices naso-buccaux.

Constituées dès la première enfance par des taches rose pâle, discrètes, légèrement saillantes, mais s'effaçant à la pression, elles s'accroissent progressivement, deviennent presque confluentes et ont une coloration plus rougeâtre. Quelques-uns de ces nodules débordent parfois vers le front, le cou, sans jamais atteindre la clavicule. Leurs dimensions dépassent rarement celles d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil.

Ces tumeurs sont connues des dermatologistes sous le nom d'adénomes sébacés, type Pringle. En réalité, il ne s'agit pas d'adénomes développés aux dépens des glandes sébacées, mais de formations à prédominance nævique.

On a signalé dans cette même maladie d'autres adénomes sébacés, les uns de coloration blanchâtre type Balzer, les autres plus fibreux, type Hallopeau-Leredde-Darier.

A côté des adénomes sébacés de la face, on a trouvé également, coexistant avec des troubles trophiques des ongles, les singulières tumeurs de Koenen, qui garnissent comme une collerette saignante le limbe unguéal (Van Bogaert) et que l'examen histologique montre de même nature nævique.

Des formations vasculaires de type angiomateux ont été parfois décrites, quoique d'une façon assez exceptionnelle, au niveau de la peau dans la *maladie de Lindau.* Il est vraisemblable que leur recherche systématique les ferait découvrir dans un plus grand nombre de cas.

Il est à remarquer que, si les formations næviques sont caractéristiques de la maladie de Bourneville et les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen, l'une et l'autre affection présentent parfois des néoformations cutanées de type divers. La coexistence de nævi dans la neurofibromatose est depuis longtemps classique; Arlon, en 1932, a attiré l'attention sur le polymorphisme des manifestations cutanées dans la maladie de Bourneville.

Associées à ces néoformations, on voit souvent des *troubles pigmentaires*, plus particuliers à la maladie de Recklinghausen. Ces taches sont de formes et de dimensions très variables, allant de la tache lenticulaire aux larges placards café au lait, généralement étalés dans le sens transversal sur le tronc, longitudinal sur les membres, dessinant dans certains cas une véritable systématisation radiculaire ou métamérique.

Fait important commun aux trois ordres de maladies, ces néoformations cutanées existent dès l'enfance ou l'adolescence, subissent rarement des poussées évolutives. Elles sont indolores et non prurigineuses.

B. **Les tumeurs du système nerveux central.** — Elles se rencontrent dans les trois ordres de maladie, mais avec des aspects assez différents. Il s'agit de tumeurs des nerfs craniens, en particulier de l'acoustique, ou des racines rachidiennes dans la maladie de Recklinghausen, d'angiomes du cervelet dans la maladie de Lindau et de néoformations très spéciales de l'écorce dans la sclérose tubéreuse.

1° Au cours de la MALADIE DE RECKLINGHAUSEN, comme nous avons pu, après bien d'autres auteurs, l'établir dans un travail récent, il faut distinguer les tumeurs craniennes et les tumeurs rachidiennes.

a) *Les tumeurs intra-craniennes* siègent presque exclusivement sur les nerfs et plus particulièrement sur l'*acoustique*. Le syndrome observé est celui d'une tumeur, uni ou assez souvent bilatérale, de l'angle ponto-cérébelleux, avec surdité précoce et importante et note cérébello-labyrinthique plus discrète.

Plus rarement, nous avons noté l'atteinte du facial, du trijumeau, exceptionnellement celle des IX^e, X^e, XI^e paires signalées cependant par Christin et Naville.

Si elles ont une prédilection pour l'étage postérieur, ces tumeurs peuvent se localiser aux étages moyen et antérieur, plus particulièrement aux nerfs moteurs oculaires, réalisant des ophtalmoplégies parfois totales. Nous avons eu l'occasion d'observer l'association de tumeurs siégeant à la fois dans l'étage postérieur et dans l'étage moyen. Certains auteurs ont insisté sur les neurofibromes des nerfs optiques pouvant se traduire à la radiographie par un élargissement du canal optique (Hartmann).

Ces tumeurs se présentent sous une forme souvent ovoïde. Elles siègent à la base du crâne : appendues aux nerfs acoustiques, elles érodent la paroi postérieure du rocher. Elles sont de consistance plus ou moins dure suivant les cas. Leurs dimensions peuvent aller de celles d'une petite bille à celles d'un œuf de poule. Elles présentent souvent à la coupe des formations kystiques, remplies d'un liquide mucoïde, parfois hémorragique.

b) *Les tumeurs spinales*, plus rares que les tumeurs craniennes, sont développées le plus souvent aux dépens des racines rachidiennes, parfois des méninges.

Elles réalisent un tableau de compression médullaire. Elles sont uniques ou parfois multiples, rentrant alors dans le cadre des « polynévromes » de Bériel. En pareil cas, il s'agit de syndromes radiculaires siégeant à des étages plus ou moins éloignés les uns des autres, l'une de ces tumeurs, plus développée, finissant par déterminer un tableau de compression médullaire.

2° LA MALADIE DE LINDAU se caractérise, en dehors de la tumeur rétinienne bien spéciale, par des angiomes, localisés le plus souvent dans un ou deux lobes du *cervelet*, parfois dans le toit du 4^e ventricule ou le bulbe.

La symptomatologie est celle d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure : incoordination, vertiges et troubles de l'équilibre. L'examen neurologique permet de mettre en évidence un certain nombre de signes de la série cérébelleuse.

Les tumeurs angiomateuses sont petites, bien limitées, siégeant sur les faces latérales ou postérieure du cervelet, toujours au niveau de sa corticalité, rarement dans sa profondeur. Parfois, il s'agit de kystes, mais en relation avec un petit *angiome*, plus ou moins caché dans la cavité.

On peut voir dans quelques cas des angiomes de même ordre au niveau de la *moelle.*

3° LA SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE se traduit par des néoformations cérébrales assez différentes de celles envisagées dans les maladies précédentes. Il ne s'agit pas de véritables tumeurs, au sens macroscopique du mot, mais de nodules multiples, de dimensions allant de celles d'un pois à celles d'une noix, disséminés à la surface des lobes frontaux ou pariétaux, où ils font saillie, et prenant naissance au niveau des sillons de 3^e ordre (Babonneix). Ils occupent également la face ventriculaire de la couche optique et du noyau caudé.

La symptomatologie est caractérisée par l'association d'idiotie et de crises comitiales généralisées ou localisées; mais il existe des cas frustes, se traduisant seulement soit par de l'arriération, soit

par des crises comitiales. Celles-ci peuvent même être rares et plus ou moins tardives, comme dans un de nos cas, où pendant longtemps le tableau s'était réduit à de simples absences.

Ces tumeurs intra-craniennes ont, dans chacune de ces maladies, et plus particulièrement dans celles de Recklinghausen et de Lindau, une ÉVOLUTION semblable. Elles restent très longtemps latentes et ne se développent qu'à bas bruit.

Plus particulièrement pour la neurogliomatose et ses tumeurs uni ou bilatérales de l'acoustique, on voit des cas qui, pendant quinze, vingt ans et plus, ne se traduisent que par de la surdité et quelques petits symptômes d'irritation ou de déficit du V ou du VII, ou par quelques petits signes cérébelleux. Ce n'est qu'à une période tardive que l'hypertension intracranienne se manifestera par une stase papillaire, longtemps isolée, et plus tard par tout le tableau du syndrome hypertensif tumoral. Dans quelques cas de neurogliomatose et plus souvent dans la maladie de Lindau, des poussées congestives et surtout des hémorragies se faisant dans les formations kystiques de ces tumeurs viennent précipiter l'évolution de l'hypertension intracranienne.

Jusqu'à ces dernières années, il ne semblait pas que les néoformations de la maladie de Bourneville arrivassent jusqu'à produire ce stade d'hypertension. L'un de nous a eu l'occasion de publier il y a une dizaine d'années avec Matteï un cas de tumeur de la région hypophysaire avec stase papillaire et hémianopsie. Guillain et Lagrange ont récemment observé un cas de grand symptôme d'hypertension passagère avec cécité définitive.

Globus et Strauss ont recherché les lésions de sclérose tubéreuse chez les malades atteints de gliomes cérébraux; ils en ont trouvé 11 cas (spongioblastomes). Ils ont proposé pour cette association le terme de « neurospongioblastome disséminé », qui désigne à la fois les deux aspects des cellules neuroblastiques retrouvées dans les tumeurs et les nodules tubéreux, ainsi que leur origine embryogénique. Lhermitte, Heuyer et M^lle Vogt viennent d'en publier un cas.

Le rapprochement entre les formations tumorales craniennes de ces trois maladies s'accentue encore, si on ne borne pas leur étude aux cas les plus typiques, tels que nous avons voulu les schématiser dans la description précédente.

La neurogliomatose de Recklinghausen, par exemple, ne se contente pas d'échelonner ses tumeurs le long des nerfs craniens, mais elle peut, tout comme la maladie de Lindau, réaliser des tumeurs intracérébrales (Wallherd, Korbsch). Dans quelques cas (Puig, Dupouy, Firker), on a même signalé l'association de tumeurs des nerfs craniens et de tumeurs méningées.

C. **Les tumeurs rétiniennes.** — Elles sont surtout spéciales à la MALADIE DE LINDAU.

Dès 1903, von Hippel avait isolé les cadres cliniques de l'angiomatose de la rétine. C'est à Lindau que revient l'honneur en 1926 d'avoir insisté sur l'association de l'angiomatose rétinienne avec des angiomes parfois kystiques du cervelet. Roussy, Oberling et M^lle Lévy ont beaucoup contribué à faire connaître ces cas en France, à propos de faits personnels. Avec Viallefont, qui vient de consacrer un très important mémoire à cette question, il faut réserver le nom de maladie de von Hippel à l'angiomatose rétinienne pure et celui de maladie de Lindau à l'angiomatose cérébello-rétinienne, dont cet auteur réunit 32 observations [1].

1. Tout en maintenant la distinction établie par Viallefont, il y a lieu de faire remarquer qu'un certain nombre de maladies de von Hippel n'ont pas été l'objet d'examens neurologiques détaillés et qu'il est possible que l'évolution ultérieure ait montré le développement d'angiomes cérébraux.

L'examen ophtalmoscopique montre les masses tumorales uniques ou multiples, arrondies, dessinant de véritables « ballons », de coloration rouge jaunâtre, faisant saillie à la surface de la rétine, de dimensions avoisinant celle du diamètre de la papille.

A côté de ces formations vraiment tumorales, existent des flexuosités et des dilatations des vaisseaux. D'autre part, les « ballons » peuvent être en partie masqués par des placards blanchâtres ou grisâtres, d'où rayonnent des *tractus* fibreux se dirigeant en sens divers.

Ces « ballons » ne sont pas tous au même stade de leur développement et des examens en série permettent parfois de suivre leur croissance et leur dégénérescence kystique avec hémorragies secondaires. Celles-ci compliquent, en effet, l'affection, ainsi que les décollements rétiniens et les poussées glaucomateuses.

On a décrit sous le nom de *syndrome de Sturge-Weber* l'association d'un glaucome congénital avec des nævi de la face et des dilatations angiomateuses des vaisseaux cérébraux qui se traduisent par de l'épilepsie, de l'idiotie, des troubles parétiques.

De la discussion qui a suivi la communication de Bergstrand au récent Congrès international de Neurologie de Londres, il semble bien que ces cas soient assez voisins de la maladie de Lindau pour qu'ils puissent être étudiés dans un même cadre.

1° Dans la *sclérose tubéreuse*, des manifestations rétiniennes analogues ont été décrites en 1921 par Van der Hoeve, chez plusieurs membres d'une même famille. Elles sont constituées par des tumeurs développées dans la rétine au voisinage de la papille et dont l'aspect à l'ophtalmoscope est variable : taches jaunes ou roses, ovoïdes ou arrondies, souvent striées de dépôts pigmentaires, plages de dépigmentation mal délimitées ou bordées d'un ourlet rose sale, aspect nævoïde ou nævique à limites circonscrites, altérations rappelant la rétinite pigmentaire.

2° Au cours de la *maladie de Recklinghausen*, on retrouve parfois, quoique avec une fréquence moindre, des formations tumorales rétiniennes, d'aspect généralement blanc nacré, comme nous avons eu l'occasion d'en observer un cas avec Guillot et comme dans les faits signalés par Van der Hoeve.

Cet auteur insiste sur l'existence de formations kystiques que l'on peut voir en quelques jours se remplir et se vider, laissant transsuder des particules nageant dans le vitré et se déposant sur la rétine.

Au point de vue clinique, l'évolution des tumeurs rétiniennes dans l'une ou l'autre de ces maladies est en général lente. On assiste à une baisse progressive de la vision avec parfois déformation des objets.

Dans quelques cas, les tumeurs sont des découvertes d'examen ophtalmoscopique systématique.

A côté de ces divers symptômes tumoraux cutanés, encéphaliques et rétiniens communs aux trois maladies de Recklinghausen, Bourneville et Lindau, il n'est que juste d'indiquer maintenant l'existence d'autres tumeurs dont certaines sont plus particulières à l'une d'elles.

1° Dans la maladie de Recklinghausen, à côté des tumeurs centrales du système nerveux, il existe des TUMEURS PÉRIPHÉRIQUES. Les unes, bien connues des anciens auteurs, sont disposées parfois en véritable chapelet sur le trajet des nerfs périphériques du système cérébro-spinal. On peut les palper sur les divers nerfs accessibles, le cubital, les sciatiques poplités, le crural, parfois au niveau du plexus cervical. Les autres, plus curieuses et plus récemment connues, sont développées au contact ou à l'intérieur des viscères thoraciques et abdomino-pelviens, tels les volumineux neurinomes médiastinaux, sur l'étude desquels nous avons eu l'occasion de revenir, à l'occasion d'un cas personnel, les schwannomes de l'estomac et de l'intestin, etc...

2° Dans la maladie de Lindau, on trouve surtout les TUMEURS DE DIVERS VISCÈRES, en particulier au niveau des reins, du pancréas, de l'ovaire, des surrénales. Il s'agit de formations pour la plupart kystiques et d'allure souvent tératoïde.

3° On a signalé dans la maladie de Bourneville des tumeurs rénales mixtes développées aux dépens du corps de Wolff, d'autres tumeurs viscérales, en particulier des rhabdomyomes du cœur.

Rappelons que, même dans la maladie de Recklinghausen, à côté des tumeurs nerveuses viscérales, on a décrit des rhabdomyomes du cœur, des hypernéphromes, des cavernomes du foie, des adénomes thyroïdiens.

Un assez grand nombre de ces tumeurs ne sont d'ailleurs découvertes qu'à l'autopsie.

4° Mentionnons également les MALFORMATIONS CONGÉNITALES, plus ou moins communes à ces diverses maladies, plus fréquentes dans la sclérose tubéreuse : spina bifida, reins en fer à cheval, persistance du trou de Botal, etc. Dans la maladie de Recklinghausen, les lésions des os, scoliose surtout, lacunes craniennes assez spéciales, atrophies ou hypertrophies diverses, etc., complètent souvent le tableau clinique.

5° Enfin, en dehors des formations tumorales, il peut exister dans l'une ou l'autre de ces trois maladies des manifestations nerveuses liées très vraisemblablement à des *malformations ou à des altérations congénitales du système nerveux*, tels les cas de débilité mentale, considérée par les anciens auteurs comme classique dans la maladie de Recklinghausen, mais qui en réalité paraît peu fréquente. L'épilepsie a été signalée dans cette maladie, sans qu'on y découvre des tumeurs.

Caractères anatomiques.

Malgré leur siège si variable, la structure histologique de ces tumeurs tend à les rapprocher.

1° Les *tumeurs cutanées* affectent nettement, dans la maladie de Recklinghausen, une structure qui les rattache à des formations nerveuses. Il ne s'agit pas de neurofibromes, mais de neurogliomes, développés aux dépens des terminaisons nerveuses de l'hypoderme et du derme.

Cette origine nerveuse apparaît, au premier abord, moins nette pour les néoformations péri-buccales de la maladie de Bourneville. Celles-ci ont été, rappelons-le, dénommées d'abord adénomes sébacés de la face, mais ce terme ne correspond pas à leur véritable structure histologique. On y a décrit des tractus cellulaires kystiques baso-cellulaires, mais Bielchowsky considère ces tumeurs comme dues à une prolifération atypique de la gaine de Schwann.

Dans la maladie de Recklinghausen comme dans celles de Bourneville et de Lindau, il existe des formations angiomateuses cutanées, assez typiques, mais l'on peut se demander s'il ne s'agirait pas, dans ces cas-là, de nævi gliomateux, d'angiogliomes, dont les rapports avec le système nerveux ont été établis par divers auteurs.

2° Les *tumeurs nerveuses centrales* sont, dans la maladie de Recklinghausen, constituées le plus souvent par des neurinomes des nerfs craniens ou des racines rachidiennes.

Dans la sclérose tubéreuse, les néoformations sont constituées par des cellules gliales, fusiformes et une prolifération névroglique extrêmement dense. On y trouve quelques vaisseaux atteints de dégénérescence hyaline. Au-dessous de ces nodules existent, en pleine substance blanche, des îlots de substance grise constituant autant d'hétérotopies. Les uns possèdent des neurofibrilles et ressemblent à des cellules nerveuses, tandis que les autres rappellent plutôt les cellules névrogliques. Il s'agit d'éléments embryonnaires, neuroblastes et spongioblastes.

Les angiomes cérébelleux de la maladie de Lindau

sont formés de capillaires, entre les mailles desquels se distinguent des cellules plus ou moins proliférées. Roussy et Oberling, à côté d'angiomes caverneux du type banal, y constatent surtout des angiomes cellulaires, dont les cellules sont du type réticulo-endothélial, tumeurs particulières au cervelet, au bulbe et à la moelle et qu'ils désignent sous le nom d'angioréticulomes. Mais, dans quelques cas, les cellules intervasculaires sont de véritables cellules gliales. Ce sont des *angiogliomes*, où la névroglie entre en prolifération d'emblée et non comme réaction de voisinage.

3° Dans les *tumeurs rétiniennes* de la maladie de Lindau, comme dans ces tumeurs du cervelet, il s'agit d'angioréticulomes. Mais, outre les lésions angiomateuses, il y a presque toujours une prolifération névroglique, qui, dans certains cas, siège au premier plan, occupant même la plus grande partie de la rétine et donnant à l'ophtalmoscope l'aspect de tractus blanchâtres, engainant ou masquant même l'angiome.

Les néoformations rétiniennes de la sclérose tubéreuse et de la maladie de Recklinghausen sont, comme van der Hoeve l'a bien montré, constituées par des proliférations d'éléments indifférenciés de la série ganglionnaire ou de la série gliale. Les formations vasculaires y paraissent secondaires.

On voit donc que, même pour la maladie de Lindau, où les formations angiomateuses paraîtraient avoir toujours une origine mésodermique, l'élément neuroectodermique y a une place considérable. Il n'est donc pas téméraire de rapprocher, même au point de vue histologique, cette maladie de la neurogliomatose et de la sclérose tubéreuse, dont l'origine neuroectodermique s'impose au premier chef.

Ces trois maladies ne sont donc pas seulement réunies par le lien topographique, affections localisées aux tissus originaires du neuro-ectoderme, peau et système nerveux, mais encore par l'importance prise dans leur formation par les éléments dérivés du système nerveux.

Circonstances étiologiques.

Nous retrouvons à peu près les mêmes circonstances étiologiques dans les trois maladies envisagées.

Toutes trois peuvent être considérées comme *d'origine congénitale*.

Les néoformations cutanées de la maladie de Recklinghausen apparaissent dans l'enfance et l'adolescence, ainsi que les adénomes sébacés péri-buccaux de la sclérose tubéreuse. Les angiomes rétiniens caractéristiques de la maladie de Lindau se développent chez les sujets jeunes, presque toujours avant 25 ans, en assez grand nombre chez les enfants.

Les manifestations cliniques établissant la participation du système nerveux central sont parfois plus tardives. Mais l'on sait combien peuvent être longtemps latentes des tumeurs de l'acoustique, dont le processus remonte souvent à 10 et 15 ans en arrière quand il s'extériorise d'une façon précise. Les crises d'épilepsie ou les troubles psychiques de la maladie de Bourneville débutent d'ailleurs dans le jeune âge.

D'après van Bogaert, il faudrait faire remonter l'origine du trouble qui aboutit aux dysplasies neuroectodermiques aux environs des troisième et quatrième mois de la vie intra-utérine.

Une notion capitale domine l'étiologie de ces maladies : c'est leur CARACTÈRE FAMILIAL ET HÉRÉDITAIRE.

Cette notion est courante pour les formes purement cutanées de la neurogliomatose, mais il existe des cas de neurogliomatose centrale familiale. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer deux familles, chez lesquelles nous avons rencontré des tumeurs cérébrales, la plupart de siège acoustique, au cours de trois et quatre générations. Les arbres généalogiques qui ont été dressés par divers auteurs dans la maladie de Lindau montrent également que les manifestations, tantôt rétiniennes, tantôt cérébrales, tantôt cérébro-rétiniennes, s'échelonnent souvent chez plusieurs membres d'une même famille.

L'infécondité habituelle des sujets atteints de maladie de Bourneville explique que, si la note familiale y est fréquente, la forme héréditaire y soit plus rare.

Dans l'étude de l'hérédité de tous ces cas, il faut retenir l'importance des formes frustes, des formes dissociées. Dans certaines familles même, la sclérose tubéreuse et la neurogliomatose existaient dans la même souche (Van Bogaert).

Considérations générales.

Ainsi donc, leur localisation anatomique cutanéo-nerveuse, leurs caractères histologiques (avec prédominance des proliférations gliales ou névrogliques dans la production des néoformations périphériques ou centrales), leurs circonstances étiologiques (maladies congénitales souvent hérédo-familiales) montrent bien, comme nous l'avons énoncé dès le début de notre travail, les parentés étroites qui réunissent maladies de Recklinghausen, de Bourneville et de Lindau.

Il s'agit de véritables MALADIES DE SYSTÈME, en raison de leur développement patent aux dépens des formations embryonnaires du feuillet neuroectodermique.

Sans doute, il existe, dans un certain nombre de cas, une participation mésodermique dans chacune de ces maladies. Importante dans l'angiomatose, elle est très variable dans la neurofibromatose, et diffère d'un cas à l'autre dans la sclérose tubéreuse. Mais il y a lieu de remarquer que cette participation mésodermique se fait le plus souvent, par exemple dans la maladie de Recklinghausen, sous forme de tumeurs de divers viscères, dont l'origine embryonnaire n'est pas douteuse. Il n'est pas étonnant qu'un même processus intra-utérin ait pu à un moment donné lécher le mésoderme après avoir atteint le neuro-ectoderme. Mais cette participation n'enlève rien à l'individualisation clinique de ces trois affections et à leur groupement dans une classe neuroectodermique [2].

S'il était nécessaire de donner encore une preuve de l'importance du système nerveux dans ces affections, c'est la distribution parfois radiculaire ou métamérique des plaques pigmentaires cutanées, ou même de néoformations qui *a priori* ne sont pas d'origine neuroectodermique comme les angiomes. Nous avons même retrouvé, dans certains cas, au cours de la maladie de Recklinghausen, une superposition régionale curieuse des tumeurs cutanées et nerveuses, une néoformation cutanée du type tumeur royale se localisant dans la même région occipitale qu'une tumeur de l'acoustique.

La même systématisation se retrouve dans une autre affection que nous n'avons pas envisagée dans notre étude parce qu'elle participe d'un processus plus localisé que les maladies de système ci-dessus décrites, *l'angiomatose encéphalo-trigéminée*, bien étudiée par Crouzon. Un angiome cutané plan, souvent volumineux, localisé à une hémiface et plus particulièrement à la région fronto-orbitaire, s'associe à un angiome méningé ou encéphalique de la zone fronto-pariétale correspondante, se traduisant par des crises jacksoniennes du côté opposé.

Il est donc légitime de chercher, pour désigner tout ce groupe, une dénomination commune.

L'un de nous a proposé, il y a déjà une dizaine d'années, à une époque où l'attention n'était pas attirée, comme à l'heure actuelle, sur ce sujet, le terme de **neuroectodermome.** Celui-ci nous paraît suffisamment significatif, désignant en effet, d'une part, l'origine neuroectodermique de ces maladies (et par suite pouvant sous-entendre leur origine embryonnaire), d'autre part la nature tumorale, néoformative de ces affections, en raison du suffixe *ome* habituellement réservé aux productions néoplasiques. Rien n'empêcherait de désigner chacune des maladies envisagées sous le nom de neuroectodermomes type Recklinghausen, Bourneville, Lindau, et d'ajouter même la localisation anatomique : neuroectodermome rétinien, cérébral, etc...

Depuis lors, d'autres dénominations ont retenu davantage l'attention. L'ophtalmologiste hollandais van der Hoeve, aux travaux duquel nous ne saurions trop rendre hommage, a proposé celui de *phakomatose*, de φακός, nævus.

Cet auteur se base sur la fréquence des formations næviques, non seulement dans l'angiomatose cérébro-rétinienne et dans la sclérose tubéreuse avec adénomes sébacés de la face, mais encore dans la neurogliomatose de Recklinghausen. Il donne au mot de « phakos » la signification d'une « tache plus ou moins élevée, d'origine congénitale, familiale, héréditaire ». Quand le « phakos » devient une tuméfaction, on doit alors parler de « phakome ». Nous ferons deux objections à l'emploi de ce terme. Il s'agit d'un néologisme, dont les hellénistes seuls connaissent la signification. Le terme par lui-même fait jouer un rôle trop important aux formations næviques qui ne constituent pas la caractéristique primordiale de ces maladies et n'indique pas assez explicitement le processus tumoral, celui qui, en raison de ses manifestations cérébrales ou rétiniennes, constitue le gros intérêt de la question.

Nous préférerions de beaucoup le terme de *dysplasie neuroectodermique congénitale*, employé par Ludo van Bogaert dans le mémoire fondamental qu'il vient de publier dans la *Revue Neurologique*. Non seulement ce terme tient compte de l'origine embryogénique neuroectodermique, sur laquelle nous insistons à notre tour, mais encore, il montre le caractère particulier de ces néoformations, intermédiaires entre les tératomes et les processus tumoraux.

Toutefois, ce terme ne tient pas assez compte du processus néoformatif glial, particulier aux tumeurs encéphaliques de ces maladies. Pour Bielchowsky, en effet, il ne s'agit pas seulement d'une dysplasie attribuable à un trouble du développement, mais d'un processus néoplasique débutant au cours des derniers mois de la vie intra-utérine.

D'autre part, ce terme est, du moins pour le groupe qui nous occupe, trop extensif.

Van Bogaert fait rentrer dans ce même cadre 3 affections congénitales, parfois familiales, dans lesquelles il n'existe pas de véritable processus tumoral : l'idiotie xérodermique de de Sanctis-Cacchione (retard du développement physique et intellectuel avec xérodermie), les kératoses palmo-plantaires hérédo-familiales avec artério-sclérose précoce des centres nerveux, les ichtyoses généralisées congénitales avec arriération mentale et épilepsie.

Nous continuons à préférer le terme de *neuroectodermome*, non point par un vain amour-propre d'auteur, mais d'une part parce qu'il est plus elliptique et d'autre part et surtout parce qu'il met bien l'accent tonique sur la nature néoformative tumorale du processus commun à ces trois maladies.

En terminant, nous voudrions insister sur la *valeur séméiologique et diagnostique qu'il faut accorder à cette notion des neuroectodermomes*. Les relations si étroites qui existent entre les néoformations cutanées et les tumeurs du névraxe doivent être bien connues de tous. En présence d'un

2. Cette participation mésodermique a été particulièrement mise en évidence par le prof. Cornil qui propose le terme de *neuroectomésodermose* au cadre élargi de ce groupe d'affections.

processus cérébral ou médullaire, soit nettement néoplasique, soit ne faisant pas immédiatement sa preuve étiologique, il y a lieu d'explorer plus systématiquement qu'on ne l'a fait jusqu'ici le revêtement cutané. La constatation dans certains cas de neurofibromes cutanés souvent discrets, avec taches pigmentaires parfois plus nettes, permettra de rechercher si le syndrome en cause n'est pas dû à une neurogliomatose centrale. Il est bon toutefois d'être prudent dans l'interprétation de certains cas frustes et de ne pas considérer des nævi banaux comme représentant nécessairement une forme fruste de maladie de Recklinghausen. La notion de l'hérédité des manifestations cutanées ou nerveuses est très importante au point de vue de cette enquête étiologique.

De même, la recherche des adénomes sébacés de la face, mal connus du praticien, permettra souvent de trancher le problème nosologique d'une épilepsie, en faveur de la maladie de Bourneville.

En résumé, nous proposons de ranger sous le nom de neuro-ectodermomes : la neurofibromatose ou neurogliomatose de Recklinghausen avec ses manifestations, tant périphériques que centrales, — la sclérose tubéreuse de Bourneville avec ses adénomes sébacés de la face — l'angiomatose cérébro-rétinienne de Lindau.

Il s'agit d'un groupe de maladies de système, caractérisées :

1° Par des néoformations à la fois cutanées et nerveuses (ces dernières, localisées au système nerveux central et rétinien, étant susceptibles de provoquer des syndromes de la plus haute gravité, tels que hypertension intracranienne ou cécité);

2° Par le caractère congénital, héréditaire et familial;

3° Par l'origine aux dépens du feuillet embryonnaire neuroectodermique.

RADIOTHÉRAPIE ET CANCÉRISATION DES FIBROMES

Par le Prof. **JEANNENEY**
(Bordeaux)

A côté des grands services que la radiothérapie rend chaque jour dans les fibromes, au point que bien des gynécologues tendent à la considérer comme traitement de choix, l'expérience révèle que cette méthode n'est pas non plus à l'abri de dangers immédiats et tardifs. C'est sur ceux-ci que je désire aujourd'hui attirer l'attention, en ce qui concerne les *risques de dégénérescence maligne des fibromes irradiés*.

Notons tout d'abord que la *dégénérescence maligne* des fibromes non traités n'est pas exceptionnelle. Peut-être même est-elle plus fréquente qu'on ne croit. C'est ainsi que Begouin, sur 130 opérations pour myomes utérins, en trouvait 7 dégénérés (5 pour 100), ce nombre tenant uniquement à ce que l'examen histologique systématique avait permis de découvrir des sarcomes dans des cas où, cliniquement et macroscopiquement, il n'y avait nulle raison de les soupçonner (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, Décembre 1911). Depuis, la thèse de *Callen* (De la rareté des fibromes purs après la ménopause, Bordeaux 1924), celle de Buisson (Etude des fibromes après la ménopause, Paris 1927), celle de Mireille Soulas (Fibromes utérins et cancers épithéliaux cavitaires, Montpellier 1930), les articles de Guyot et Jeanneney (Fibrome et cancer. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1913), de Forgue (*XXXIX° Congrès de Chirurgie*, 1934), de Tixier (*id.*), de J.-L. Faure (*id.*), etc..., ont bien établi la *fréquence relative de la dégénérescence spontanée des fibromes utérins abandonnés à leur évolution naturelle* (2,59 pour 100 environ, d'après la moyenne établie par Mireille Soulas). Mais à côté de cette dégénérescence spontanée, — c'est-à-dire dont la cause nous échappe, — il semble que certaines thérapeutiques, — et en particulier la radiothérapie, — *sont susceptibles de prédisposer à ces dégénérescences.*

Historique. — Il y a environ trente ans que furent signalées en Allemagne les premières observations de cancer utérin après castration ovarienne par irradiations.

En 1912, Burmm rapporta à la Société de Gynécologie de Berlin 6 cas de cancers observés en peu de temps chez des femmes irradiées.

En 1927, Dehler (d'Erlangen) put rapporter 65 cas de cancers utérins après traitement radiothérapique dont 46 cancers du corps, 18 cancers du col et 1 cancer total de l'utérus.

Enfin, dans sa thèse, Mireille Soulas rappelle 16 cas de cancers du corps apparus sur des utérus fibromateux ayant subi des traitements par des agents physiques.

Dans tous ces cas les auteurs sont d'accord pour attribuer la néoplasie aux rayons X : ainsi les 3 cas de Mornard, ceux de J.-L. Faure, de Busson, de Bergouin. Dans la littérature française, nous trouvons encore les 2 cas de Béclère et celui de Fournier.

« Dans les observations de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, nous avons trouvé, dit Henri Benaert, 8 observations de dégénérescences malignes apparues sur des fibromes irradiés généralement plusieurs années auparavant, la dégénérescence ayant toujours été confirmée par l'examen histologique de la pièce extirpée. Il faut insister sur la longue durée écoulée entre l'époque des irradiations et les premières manifestations de la dégénérescence : huit ans dans 2 observations, et même dix ans dans une autre. »

Faut-il accepter tous ces cas comme *réellement* attribuables à la radiothérapie ? Nous ne le croyons pas.

En effet, la radiothérapie a pu attaquer des fibromes qui *manifestement* ou *probablement* étaient déjà dégénérés.

Tels sont les deux cas rapportés par Mornard à la Société de Chirurgie : cancers à marche rapidement mortelle, six mois après irradiations de fibrome en apparence purs, — telle est l'observation de Souligoux (1923), celle de Sabrazès (1929). Dans d'autres cas, la *radiothérapie a donné un coup de fouet à un cancer pris pour un fibrome pur :* telle l'observation de J.-L. Faure où une seule séance de radiothérapie a déterminé une poussée rapide et grave sur un fibrome en dégénérescence, telles encore les observations de Durand (1920), Olow (1915), Bérard (1920), Schockaert (1921).

Par contre, il est des cas dans lesquels le temps écoulé depuis le traitement radiothérapique est assez long pour qu'on puisse considérer *que le traitement a bien été appliqué sur un fibrome pur* — mais que, *sur ce fibrome ainsi traité, un cancer est venu se développer.*

Tels sont les cas rapportés par J.-L. Faure (1922 : trois ans après irradiation pour fibrome : cancer du corps); deux ans après irradiation : (cancer du corps), par Begouin (1921 : cancer du corps deux ans après irradiation pour fibrome et un an après, 1924), par Jeanneney et Rosset (cancer du corps, deux ans après 1935).

A notre avis, il ne faut retenir comme dégénérescences imputables aux rayons que les cas dans lesquels l'*irradiation a eu lieu avec un bon résultat apparent au moins un an avant l'apparition des signes de dégénérescence.* Telle est notre observation publiée avec Rosset (1935), telles sont les observations recueillies par Benaerts dans le service du Professeur Gosset (1933), (3 cancers apparus sur des fibromes irradiés plusieurs années (de trois à dix ans) auparavant).

L'étude de ces observations conduit aux deux conclusions suivantes :

1° *La radiothérapie appliquée avec succès dans un fibrome ne le met pas à l'abri d'une dégénérescence maligne ultérieure.*

2° *Il est des cas dans lesquels la radiothérapie semble avoir préparé ou causé la dégénérescence maligne.*

Ces cas sont, à mon avis, assez exceptionnels. Une étude superficielle des fibromes dégénérés après radiothérapie semblerait indiquer une fréquence de 10 pour 100 — donc 7 pour 100 de plus que dans les fibromes ordinaires, — mais nous avons vu avec quelle prudence il fallait placer ces cas au passif de la radiothérapie, soit qu'il s'agisse des cancers préexistants, soit qu'il s'agisse de simples *coïncidences.*

Mais, en dehors de ces cas — et en particulier des coïncidences — il semble que la radiothérapie puisse parfois être retenue comme cause prédisposante aux cancers et pour les raisons suivantes :

Pathogénie. — Plusieurs raisons peuvent être invoquées au préjudice de la radiothérapie comme cause prédisposante à la dégénérescence maligne d'un fibrome :

1° Tout d'abord *la radiothérapie provoque une ménopause* anticipée un peu anormale et l'on sait que la plupart des fibromes, lorsqu'ils dégénèrent, présentent leur évolution surtout au voisinage de la ménopause. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que les troubles généraux et locaux déclanchés par une ménopause anticipée ne favorisent l'apparition d'un néoplasme.

2° La *radiothérapie détermine* indiscutablement *au niveau de l'utérus des lésions comparables à celles qu'elle détermine au niveau de la peau.* Il s'agit très probablement de phénomènes de *radio-mucite chronique* silencieuse se traduisant par des modifications de la muqueuse, cliniquement insoupçonnables, et de même qu'une de nos malades présentait au niveau de la peau une radiodermite non gênante, de même il est permis d'admettre que des lésions comparables existaient au niveau de l'utérus.

3° On sait que ces lésions représentent de véritables cicatrices qui, pour Lumière, seraient un état pré-néoplasique.

On sait aussi combien ces lésions de radiodermite s'accompagnent de *troubles circulatoires*, et nous avons démontré que les cancers apparaissaient très souvent sur des zones insuffisamment ou incorrectement irriguées. (Jeanneney : Circulation locale et cancer, Cahiers de Radiologie; *Gazette Médicale de France*, 15 Juin 1932.)

4° Enfin, c'est un fait bien connu que la *radiothérapie administrée à doses modérées*, celles qui, précisément, conviennent aux fibromes, *agit comme excitant* de la division cellulaire, comme véritable agent mitogénétique.

« Le courant diffusé dans l'organisme, dit le Professeur Sabrazès, perd, en s'affaiblissant, ses propriétés cytolytiques et son action pycnogène sur les noyaux; il acquiert, par contre, des pro-

priétés stimulantes et renforce la vitalité des cellules de la tumeur qui se trouvait en germe en des régions où on n'en soupçonnait pas la présence, et les incite à se multiplier. » Et il ajoute : « Dans les cas où de nombreuses séances de radiothérapie sont jugées utiles pour le traitement, par exemple d'un fibromyome utérin, le rayonnement diffusé est-il inoffensif ? Nous connaissons quelques cas d'adénomes thyroïdiens, d'épithéliomas de l'utérus, d'épithéliomas pharyngés, survenus plus ou moins longtemps après la radiothérapie de fibromyome utérin. Coïncidence ou action à distance du rayonnement suscitant des déviations dans la vie cellulaire, qui rappellent, *mutatis mutandis*, ce qui se passe dans le cancer des radiologues. On ne saurait se prononcer d'ores et déjà sur la fréquence et la signification de ces cas, mais c'est là une question qui mérite d'être reprise et étudiée. » Dans cette hypothèse, la radiothérapie n'interviendrait que pour révéler par coup de fouet des lésions latentes.

En résumé, il semble que dans certaines circonstances, la radiothérapie (rayons mous, doses faibles) peut créer, dans un fibrome déjà par lui-même susceptible de dégénérescence, des lésions pré-cancéreuses qui augmentent la prédisposition à la dégénérescence.

Sans doute, la question est-elle loin d'être résolue : les chirurgiens l'abordent, semble-t-il, beaucoup plus avec des « impressions » cliniques qu'avec des certitudes scientifiques basées sur des faits bien étudiés et sur des statistiques.

J.-L. Faure lui-même dit : « Sans vouloir affirmer que la radiothérapie fait naître le cancer, je ne puis m'empêcher de penser qu'elle favorise dans une certaine mesure son évolution (1922). »

La plupart des chirurgiens partagent cette « impression ». Les radiologistes de leur côté affirment que, jusqu'à présent, aucun fait probant n'a été rapporté de cancer utérin secondaire à la radiothérapie correctement appliquée : ainsi, à la clinique d'Ehrlangen, sur 2.310 castrations radiothérapiques, pas un cancer n'a été observé. John et Roman, Smith, sur 7.000 fibromes irradiés, ne trouvent pas une seule dégénérescence.

C'est que, avant tout, une bonne technique est indispensable. Bon nombre d'insuccès et d'accidents attribués à la radiothérapie sont dus, en réalité, à un appareillage insuffisant, ou à un mode d'administration des rayons défectueux (Paschetta).

*
* *

En réalité, comme toute question doit se juger sur le terrain pratique, voici comment nous pensons que l'on doit se conduire en face d'un fibrome.

En raison de cette possibilité de dégénérescence et pour bien d'autres causes encore :

1° *Dans tout fibrome où la chirurgie peut être appliquée sans trop de risques, il faut lui donner la préférence*, réservant les irradiations pour les cas où le risque opératoire est trop grave. C'est pourquoi, comme le dit Forgue : « il serait désirable que le malade n'arrivât pas directement au radiologue, sans avoir passé par les mains du chirurgien » (XXXIII° Congrès de Chirurgie. Paris 1924).

2° D'autre part, *le traitement radiant doit toujours être administré à doses suffisantes;* les radiologistes le savent de plus en plus et emploient soit avec les rayons X, soit avec le radium, des doses suffisamment puissantes et des rayons suffisamment filtrés pour détruire les lésions sans laisser de traces fâcheuses.

3° Enfin, *il faut s'abstenir de radiothérapie et surtout de radiothérapie à doses insuffisantes* (parce qu'excitantes) *dans tous les cas où l'on soupçonne la possibilité d'une dégénérescence en évolution.*

LES ENDOCARDITES MITRALES RHUMATISMALES

ENTITÉ NOSOLOGIQUE

PAR MM.

Daniel ROUTIER et R. HEIM de BALSAC

I. — Conception mécanique des cardio-valvulites.

La révélation et l'étude des lésions valvulaires ont donné à la pathogénie mécanique des affections cardiaques un essor déjà déclenché par la physiologie. Le cœur est, en effet, un organe de mouvement, la lésion valvulaire se comporte comme un obstacle au cours du sang et, qu'il en résulte une fuite ou un barrage, les conséquences mécaniques en sont simples à imaginer : pour remédier à l'insuffisance de débit, la cavité en deçà de l'obstacle se dilate et s'hypertrophie et finit par succomber après avoir lutté plus ou moins longtemps.

Tout l'enseignement classique est construit sur ce schéma. Aussi comprend-on pourquoi les affections valvulaires ont représenté à elles seules pour la plus grande part les maladies du cœur dans les traités classiques ; pourquoi leur séméiologie a été poussée si loin et pourquoi, conséquemment, l'auscultation a été, jusqu'à une époque toute récente, pour ainsi dire le seul moyen d'investigation du cardiologue.

Actuellement encore le facteur mécanique est pour l'école viennoise le pivot de la pathologie cardiaque et Wenckebach, dans son plus récent livre sur l'insuffisance cardiaque, débute par un chapitre sur le rôle et les conséquences d'un barrage dans un système hydraulique en mouvement. C'est encore le facteur mécanique seul qui est à la base des beaux travaux de W. Dressler sur les mouvements pulsatiles de la paroi thoracique et, à lire ses observations et leur classification, on s'aperçoit de l'importance primordiale et presque exclusive que lui attribue notre distingué collègue.

A. Les raisons qui maintiennent cette conception en faveur. — L'explication mécanique des cardiopathies et le rôle mécanique à peu près exclusif des lésions valvulaires n'est donc pas seulement une idée ancienne, mais bien encore un système plein de force et de vie qui satisfait sans partage la plupart des médecins et même des cardiologues. Les raisons de cette faveur ? Nous les avons effleurées plus haut ; la circulation s'impose à nous comme un phénomène uniquement mécanique, la lésion valvulaire se présente avant tout comme un obstacle qui tend à diminuer le débit circulatoire. Pour confirmer cette façon de voir, n'avons-nous pas les dilatations d'amont, les stases sanguines, les exsudats ?

En regard de ces faits évidents et constants, ainsi que simples apparemment, se place une étiologie complexe, indéterminée bactériologiquement, qui, de prime abord, n'attire à elle aucune classification et n'aide pas à la compréhension des faits. Ainsi l'élément inflammatoire ne semble jouer aucun rôle direct, il n'intervient que comme créateur de la lésion, de l'obstacle et c'est cet obstacle une fois constitué que l'on regarde comme responsable de tous les désordres et de toute l'évolution des cardiopathies valvulaires.

B. Les conséquences pratiques. — Du moment que le facteur mécanique est le seul qui compte, il s'agit avant tout, aussi bien pour le pronostic que pour le traitement, d'évaluer le degré de l'obstacle, d'en déterminer toutes les conditions. Il devient alors très important de faire un diagnostic fonctionnel : l'orifice mitral est-il seulement rétréci ? S'obture-t-il convenablement durant la systole ? Ces deux vices de fonctionnement coexistent-ils ? Le simple raisonnement montre que dans la sténose l'oreillette gauche est à la peine et derrière elle la circulation pulmonaire et le ventricule droit vont prendre part à la souffrance; que dans l'insuffisance, le ventricule gauche se surmène et menace aussi les cavités droites ; que dans la « double lésion » enfin, la somme de ces inconvénients hâte la déchéance cardiaque.

Le fonctionnement valvulaire et son état anatomique ne font qu'un dans la théorie mécanique intégrale : à la sténose, comme à l'insuffisance, correspond un « faciès » particulier. On ne se contente pas de demander à l'organe en action pendant la vie le comportement de sa valvule mitrale, on veut voir dans la configuration de celle-ci à l'autopsie les raisons de ce comportement.

D'après la réponse, obstacle, fuite, ou les deux à la fois, on dresse un bilan qui doit rendre compte à coup sûr de ce qui se passera dans l'avenir et les conditions mécaniques étant toujours seules à intervenir, on verra avec satisfaction une insuffisance aortique accompagner une sténose mitrale, éventualité qui est encore regardée par certains comme un tempérament aux méfaits du rétrécissement mitral.

La classification basée sur les conditions mécaniques s'appuie presque uniquement sur la séméiologie stéthoscopique : c'est sur la présence du seul souffle holosystolique apexien, accompagné ou non d'un frémissement, qu'on fait le diagnostic d'insuffisance mitrale. On voit tout de suite l'inconvénient d'un groupement dont la cheville commune est mono- ou oligosymptomatique : l'homogénéité nosologique lui fait complètement défaut et, pour un vice mécanique qui semble le même pour chaque cas du groupe, l'histoire et l'évolution de chacun d'entre eux s'éloigneront du schéma théorique, ne justifiant pas leur rapprochement.

Au point de vue thérapeutique, la conception mécanique ne tient compte que de deux choses : soulager le travail du cœur par un aménagement convenable de l'appareil circulatoire ; renforcer la puissance contractile du cœur entamée par l'effort que lui impose l'obstacle. Ce sont les deux grandes directives du traitement de l'asystolie ; mais en dehors d'elle, elles continuent encore à dicter les conditions thérapeutiques. C'est en s'inspirant des troubles mécaniques entraînés par la lésion mitrale que le jeune valvulaire est placé dans l'interdiction de toute activité physique, qu'on lui choisit pour plus tard un emploi sédentaire, qu'à la moindre occasion ou même systématiquement sans qu'il existe le moindre soupçon d'insuffisance cardiaque, il est soumis à un traitement digitalique. Dans d'autres circonstances, l'atteinte mitrale est reconnue dès son apparition, mais jugée « bien

compensée » et laissée à elle-même ; quand viendra l'asystolie à un âge encore jeune, on ne manquera pas de raisons mécaniques pour expliquer son entrée en scène.

II. — Conception inflammatoire des cardiopathies valvulaires.

Si au lieu de ne considérer que l'obstacle créé par la lésion valvulaire, on tient compte du processus inflammatoire qui lui a donné naissance, il semble que non seulement les cardiovalvulites mais encore toutes les affections cardiaques s'éclairent d'une compréhension nouvelle. Sans qu'il soit besoin de faire intervenir d'abord les difficultés apportées au cours du sang, on comprend, grâce à la notion d'inflammation, par son degré d'intensité, d'extension, par sa durée, par ses récidives, toutes les modalités d'atteinte valvulaire, les réactions endo-, myo- et péricardiques qui les accompagnent, leur évolution et leurs complications.

Envisager les cardiovalvulites du point de vue inflammatoire ne conduit pas à négliger les facteurs mécaniques ni à les sous-estimer. Bien au contraire, les dilatations d'amont, les hypertrophies compensatrices insuffisantes, les troubles du rythme, les thromboses intracavitaires, s'expliquent avec facilité et netteté. Partout où l'inflammation s'est étendue, profondément et intensément les tissus ont perdu leurs qualités propres : les valvules, continuellement irritées, forment des obstacles de plus en plus importants par leurs proliférations cicatricielles ; le myocarde se laisse d'autant plus distendre que l'inflammation a touché un plus grand nombre de ses fibres. Avec la dilatation apparaissent plus volontiers les troubles du rythme et avec elle, moins il subsiste de zones saines susceptibles de s'hypertrophier utilement. On comprend donc que les facteurs mécaniques trouveront d'autant mieux à jouer que l'atteinte inflammatoire aura été plus intense, étendue et durable, non seulement sur la valvule pour la transformer en obstacle, mais encore sur le muscle cardiaque qu'elle prive ainsi de ses facultés de réaction compensatrice.

Ce n'est pas tant le degré du vice de fonctionnement valvulaire qui dicte le pronostic de l'affection que celui de l'atteinte inflammatoire du cœur ainsi que la continuité et la résistance ou la persistance du processus inflammatoire. Toutefois, il faut bien reconnaître qu'il existe des cas où le facteur mécanique prend la direction des événements ou, tout au moins, semble se comporter ainsi. Il y a certainement une limite à la sténose orificielle, au-dessous de laquelle tout débit devient insuffisant malgré l'énergie de la cavité d'amont qui, de ce fait, finit par s'épuiser rapidement. Certaines insuffisances aortiques, laissant l'orifice béant pendant la diastole, ont aussi une action et une évolution mécaniques presque pures. Mais ces cas, ainsi envisagés, sont des exceptions qui ne sauraient donc imposer la règle.

A. Les raisons qui doivent faire préférer la conception inflammatoire. — L'examen des pièces anatomiques ainsi que toutes les données cliniques et étiologiques nous fournissent de multiples arguments en faveur de la conception inflammatoire.

L'anatomie pathologique montre une grande diversité de lésions mitrales, depuis les entonnoirs membraneux jusqu'aux diaphragmes épais et crétacés, souvent gercés et ulcérés sur les bords. Les premiers, à orifice d'écoulement étroit, n'évoquent pour ainsi dire pas l'intervention d'un processus inflammatoire, leur aspect a été une des raisons invoquées dans l'étiologie congénitale du rétrécissement mitral. Les seconds, au contraire, résultats évidents d'une inflammation importante et continue, sont généralement moins sténosants. Certains d'entre eux, par leur rigidité qui semble empêcher toute occlusion auriculo-ventriculaire, laissent penser à un reflux systolique vers l'oreillette pendant la vie. Serait-ce à dire que dans ces mitralites le reflux systolique est une cause d'épuisement pour le myocarde ? Nous ne pensons pas que ce soit là la raison majeure. L'histologie nous fait voir, en effet, que c'est dans cette catégorie de lésions mitrales que les réactions inflammatoires envahissent au loin le muscle ventriculaire, ce qui rend compte principalement de sa déchéance. Le degré de myocardite est en général proportionnel à l'intensité de la valvulite et à l'étendue de l'inflammation endocardique. Quant au reflux, lorsqu'il existe, il contribue par son importance à aggraver sérieusement la situation, moins peut-être en réduisant le débit systolique dans l'aorte, qu'en surchargeant la circulation pulmonaire et en entravant l'hématose. Dans les sténoses membraneuses, peu ou pas inflammatoires, où la myocardite est absente, il n'existe pas de dilatation des cavités cardiaques malgré l'obstacle valvulaire souvent très important.

Les anamnestiques ne mettent pas toujours en évidence le rhumatisme articulaire aigu dans les périodes qui précèdent le développement de la lésion valvulaire. Il ne faut pas en conclure, dans la minorité non négligeable de ces cas sans antécédents, que l'étiologie infectieuse est inexistante ou insignifiante. Le rhumatisme cardiaque primitif est une réalité, anatomiquement et cliniquement démontrée. S'il a été imaginé pour les besoins de la cause, l'hypothèse initiale a été transformée par les faits en une entité concrète. La morphologie et la topographie des lésions histologiques sont les mêmes, que la cardite soit primitive, ou secondaire à une crise de rhumatisme articulaire aigu. Cliniquement, si l'on ne relève pas de crise articulaire antérieure à la lésion cardiaque, il arrive souvent qu'il s'en déclare d'authentiques postérieurement à elle. L'observation anatomo-clinique montre toute l'importance et toute la valeur contributives de ces épisodes articulaires tardifs à l'égard de l'étiologie apparemment indéterminée de la cardiovalvulite.

L'évolution des lésions valvulaires mitrales est gouvernée par les réactions inflammatoires et si les phénomènes mécaniques semblent au premier plan et entraîner la « décompensation », ce n'est là qu'une apparence : ils n'entrent en scène qu'à la faveur d'un myocarde miné dans sa texture intime par toutes les modifications biologiques qui résultent de l'inflammation. Ainsi envisagée l'insuffisance cardiaque des mitraux, épisodique ou définitive, est plus conforme aux faits que si on la fait dépendre d'une fatigue, terme vague en la circonstance, consécutive à la somme d'efforts déployés par le myocarde dans sa lutte contre l'obstacle.

Mais une fois l'insuffisance cardiaque installée, les méfaits de la surcharge circulatoire se développent dans toute leur ampleur : témoin l'insuffisance tricuspidienne, que l'école viennoise a contribué à remettre d'actualité sur des bases nouvelles. Témoin également l'insuffisance mitrale, que nous considérons, non pas comme une éventualité fréquente, banale et sans importance, ainsi que l'enseignaient les classiques français, mais comme une complication mécanique redoutable, heureusement rare et qui explique, avec la continuité du processus inflammatoire, les asystolies irréductibles et fatales des mitraux.

Nous n'insisterons pas sur les accidents emboliques ni sur l'artérite pulmonaire, où la prédominance du facteur inflammatoire est manifeste et où l'effet du facteur mécanique, important certes, n'est qu'accessoire, adjuvant.

B. Les conséquences pratiques. — Il découle de ces considérations qu'un diagnostic de mitralite est un diagnostic sérieux qui ne doit pas être porté à la légère. Il doit s'appuyer principalement sur l'auscultation et l'on conçoit ainsi toute l'importance des signes stéthacoustiques. Les autres signes, fournis par la radiologie et l'électrocardiographie, sont moins évidents, moins significatifs et surtout plus tardifs, n'apparaissant qu'avec des lésions confirmées et déjà riches en conséquences.

Un souffle systolique apexien traduit-il une « insuffisance mitrale » ? Nous ne sommes pas de cet avis, d'accord sur ce point avec tous les cardiologues modernes. Souvent ce souffle n'apparaît qu'à la faveur d'une mitralite, étant dans ce cas permanent et durable comme elle. Mais combien de fois le trouve-t-on, même revêtu de tous les caractères dits d' « organicité », sans aucune atteinte valvulaire. Sans entrer dans la discussion pathogénique, qui ne trouve pas sa place ici, nous n'admettons pas plus pour ces souffles sans mitralite que pour les autres le reflux systolique dans l'oreillette.

Ces souffles sont conditionnés par la réaction du myocarde au processus inflammatoire, ils sont susceptibles de disparaître avec elle. Ces disparitions sont comptées à l'actif de prétendues guérisons d'insuffisances mitrales.

Le souffle systolique de la pointe, quels que soient ses caractères acoustiques, n'est donc pas un signe propre à la cardio-valvulite mitrale et sa présence ajoutée à l'onomatopée de Durozier n'indique pas la régurgitation du ventricule dans l'oreillette. Celle-ci comme l'insuffisance tricuspidienne est *muette* et se manifeste seulement par des signes de stase dans le territoire veineux soumis à l'injection systolique ventriculaire.

Les données radiologiques ont une très grosse importance, ainsi que nous l'avons déjà montré à plusieurs reprises, surtout au point de vue pronostique. Leur contribution au diagnostic, nous le répétons, est tardive ou superflue, parce que les modifications morphologiques exigent pour se produire des conditions que seule une extension déjà importante du processus inflammatoire, favorisant le développement des facteurs mécaniques, est capable de réaliser.

Les déformations cardiaques, les modifications hilaires, les troubles circulatoires pulmonaires, sont d'autant plus prononcés que la cardiopathie mitrale est plus grave d'emblée ou aggravée par la suite au cours de son évolution. Le degré des déformations cardiaques est en quelque sorte proportionnel à celui de la myocardite, les conditions mécaniques s'extériorisant au mieux là où le myocarde a perdu ses moyens de lutte. Quant aux altérations circulatoires pulmonaires, elles renseignent plus sûrement sur l'état fonctionnel de la valvule mitrale que le souffle systolique de pointe.

Au point de vue thérapeutique la conception inflammatoire impose sa supériorité. Les tonicardiaques n'apparaissent plus que comme une médication palliative, uniquement épisodique et occasionnelle. Les anti-infectieux, principalement ceux qui ont fait leurs preuves dans le rhumatisme articulaire aigu, deviennent médication primordiale parce qu'étiologique. Le sa-

licylate, l'iode, l'hexaméthylène tétramine, la trypaflavine même, trouvent leurs indications autant pendant les poussées aiguës ou subaiguës que dans leur intervalle : la notion de l'évolution chronique domine en effet l'histoire des endomyocardites mitrales. Les périodes évolutives fébriles ou non, mais avec asystolie, sont justiciables avant tout de la médication antiseptique intraveineuse, alors que la médication tonicardiaque lui cède le pas et peut même très souvent avec avantage être laissée de côté.

La nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, son origine streptococcique possible ont conduit à de nombreuses tentatives d'immunisation chez les sujets atteints, par des vaccinations spécifiques ou non, vaccinations qui trouvent leur application pendant les périodes de stabilisation des valvulites rhumatismales.

Enfin, la notion de l'inflammation ne prescrit la cure de repos que pendant le temps seulement où le processus est en cours. Les périodes de latence, de stabilisation de la lésion sont mises à profit chez les sujets dont l'atteinte rhumatismale n'a pas entraîné une déchéance irrémédiable du myocarde, pour procurer au cœur une adaptation optima. Il s'agit de favoriser l'hypertrophie compensatrice en développant le pouvoir contractile du cœur, en augmentant sa puissance de réserve. L'entraînement musculaire et respiratoire, la gymnastique et le sport, surveillés et bien conduits, arrivent à ce but. Le sédentarisme systématique s'avère au contraire comme nuisible.

Conclusions.

La conception mécanique pure des atteintes valvulaires mitrales n'envisage qu'un côté seulement de la question : elle conduit à une classification hétérogène et à une thérapeutique palliative.

La conception inflammatoire est plus compréhensive, elle situe et éclaire le rôle des facteurs mécaniques, elle permet une classification homogène des valvulites mitrales (endomyocardites rhumatismales). Elle ouvre la voie à une thérapeutique causale qui a déjà fait ses preuves et qui se montre en outre pleine de promesses pour l'avenir.

Bibliographie

De la Chapelle C. E., Graef I. et Bottino A. : Studies in rheumatic heart diseases. An analysis of 119 hearts with special references to the relationship of auricular fibrillation to mitral valvular deformity and certain rheumatic tissues changes. *Amer. Heart J.*, 1934, **10**, n° 1, 62.

Dressler W. : *Die Brustwanpulsationen als Symptom von Herz und Gefässkrankheiten.* 1 vol. (*W. Maudrich, éd.*). Wien, 1933.

Fineberg M. H. et Steur L. G. : Apical systolic murmurs in children. *Amer. Heart J.*, 1932, **7**, n° 5, 553.

Heim de Balsac R. : Aspects radiologiques du cœur chez les mitraux. *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, Marseille, 1932, **1**, n° 9, 573.

Heim de Balsac R. : Interprétation clinique et classification des images radiologiques du cœur au cours des endocardites mitrales rhumatismales. *Bull. et Mém., Soc. Méd. Elysée*, 1932, n° 37, 573.

Karsner H. T. et Bayless F. : Coronary arteries in rheumatic fever. *Amer. Heart J.*, 1934, **9**, n° 5, 557.

Laubry Ch. et Routier D. : *Nouveau Traité de Médecine*, III, 1re partie : *Maladies du Cœur.* 1 vol. *Doin*, éd., Paris, 1930.

Laubry Ch. et Routier D. : Cardiopathies et éducation physique. Rapport au *Congrès International de Médecine appliquée à l'Education physique et aux Sports*, 1 vol. Chamonix, 1934, 73.

Laubry Ch., Routier D. et Soulié P. : Les souffles de la maladie de Roger. *Rev. de Méd.*, 1933, **50**, n° 7, 439.

Laubry Ch., Routier D. et Thiroloix P.-L. : Etude des réactions allergiques de malades atteints de cardiopathies rhumatismales vis-à-vis de certaines protéines et d'une toxine streptococcique ; essai d'immunisation. *C. R. Soc. Biol.*, 2 Mai 1931.

Routier D. : Thérapeutique des Maladies du cœur. *Nouvelle Pratique thérapeutique médico-chirurgicale.* 2 vol., *Doin*, éd., Paris, 1928.

Routier D. et Heim de Balsac R. : Aspects radiologiques du cœur dans les endocardites mitrales rhumatismales. *Soc. Radiol. Méd. de France.* 3 mémoires, 1932, **20**, n° 188, 197 ; 1932, n° 189, 271 ; 1932, n° 191, 413.

Routier D. et Heim de Balsac R. : Etude radiologique des endocardites mitrales rhumatismales. *Gaz. Méd. de France*, 1933, **40**, n° 10-7 (*Cahiers de Radiologie*.

Routier D. et Heim de Balsac R. : Place et importance de la radiologie dans l'étude des endocardites mitrales rhumatismales. *Revue de Médecine*, 1933, **50**, n° 7, 449.

Routier D. et Heim de Balsac R. : Nature, place et interprétation de la sémiologie radiologique en cardiologie. Communication au *IVe Congrès Inter. de Radiol.*, Zurich, 1934, **2**, 246. — *La Presse Médicale*, 1934, **42**, n° 84.

Routier D. et Thiroloix P.-L. : Considérations pratiques tirées de l'étude pathogénique et clinique des souffles cardiaques. *Gaz. Méd. de France*, 1932, **39**, n° 14.

Wenckebach K. L. : *Herz und Kreislaufinsufizienz.* 1 vol., 2e édit., *Th. Steinkopf, éd.*, Dresden et Leipzig, 1932.

Willius F. A. et Smith H. L. : Factors concerned in cardiac hypertrophy. A study made at necropsy of 69 cases of rheumatic heart. *Amer. Heart J.*, 1934, **10**, n° 2, 190.

LA RÉACTION DE FIXATION
DANS
LA TUBERCULOSE OSTÉO-ARTICULAIRE
AU MOYEN DE L'ANTIGÈNE DE BESREDKA

PAR

Kurt MEYER et Mme FROYEZ-ROEDERER

Une réaction, susceptible de dénoncer la nature tuberculeuse d'une affection dont la preuve bactériologique ne peut être faite, serait d'un intérêt incontestable, particulièrement dans la pathologie articulaire. Il existe, en effet, un grand nombre d'arthrites dont l'origine reste indéterminée, malgré la compétence des chirurgiens et les progrès de la radiographie. C'est pourquoi l'on a pensé recourir à la réaction de fixation à l'antigène tuberculeux ; expérimentée avec succès dans la tuberculose pulmonaire où elle s'est montrée positive dans 90 pour 100 des cas avérés, elle a donné des résultats moins favorables dans les tuberculoses ostéo-articulaires.

Mozer et Fried, qui ont pratiqué cette réaction dans des cas d'arthrites tuberculeuses, cliniquement et radiologiquement typiques, l'ont trouvée positive dans 70 pour 100 des cas en évolution, et dans 36 pour 100 des cas en voie de guérison.

Gauquelin, dans une thèse inspirée par Mozer, et portant sur 6.000 réactions, a trouvé le pourcentage un peu inférieur de 58,4 pour 100 chez les sujets en évolution, et celui de 31,4 pour 100 chez les sujets cliniquement guéris.

La préparation de l'antigène à l'œuf, ayant été récemment modifiée par le professeur Besredka, et de meilleurs résultats étant escomptés de ce fait, nous avons trouvé intéressant de reprendre ces travaux et de pratiquer la réaction de fixation sur les tuberculeux osseux et ganglionnaires en traitement à la Fondation Franco-Américaine de Berck.

Cette œuvre comprend deux hôpitaux, l'un pour les malades couchés, l'autre pour les malades marchant ou récemment guéris, et un centre d'apprentissage pour les jeunes gens complètement rétablis. Cette disposition nous a permis de pratiquer la réaction à tous les stades de l'évolution, chez des sujets suivis au jour le jour par les chirurgiens et médecins de ces établissements. Nous insistons sur ce fait qui compense le nombre relativement peu élevé de nos observations ; chacune d'elles a été l'objet d'une étroite collaboration entre le laboratoire et la clinique, ce qui nous a permis une classification rigoureusement exacte. Certaines divergences constatées entre les résultats de la réaction et les diagnostics portés par les cliniciens n'ont été que passagères, le véritable caractère de la maladie étant apparu au cours de l'évolution. Une quinzaine de cas, cependant, dont le diagnostic était resté douteux, ont été pour cette cause écartés de notre statistique, désireux que nous étions de ne l'établir que sur des faits cliniques reconnus [1].

Nous avons procédé suivant la *technique* habituelle de Besredka décrite dans la monographie de Rubinstein et dans celle d'Urbain, mais afin d'économiser la quantité de sérum dont une partie était souvent utilisée pour d'autres examens, nous avons opéré à moitié dose (0 cmc 1 de sérum, 0 cmc 15 d'antigène, etc.). De plus, nous avons supprimé le premier tube (0 cmc 1 de complément), ayant souvent constaté que le pouvoir anticomplémentaire du sérum y empêchait presque totalement l'hémolyse. Enfin, cette dernière pouvant se produire plus ou moins vite suivant la qualité du système hémolytique, au lieu de prolonger le séjour des tubes à l'étuve une demi-heure, comme il est d'usage, nous l'avons terminé aussitôt que les témoins étaient hémolysés.

En faisant la lecture, nous avons tenu rigoureusement compte de l'état des témoins-sérums, le pouvoir anti-complémentaire variant d'un sérum à l'autre.

C'est en raison de cette variabilité que nous avons renoncé à exprimer l'intensité de la réaction en unités d'alexine, un sérum fortement anti-complémentaire pouvant fixer beaucoup plus d'alexine qu'un sérum moins empêchant, quoique plus riche en anticorps.

Nous avons simplement appelé positive toute réaction qui présentait d'une part, une inhibition complète, au moins dans un des tubes avec antigène, et, d'autre part, une hémolyse totale ou presque totale dans le tube témoin correspondant (sans antigène). Lorsque dans ce tube témoin l'hémolyse n'était pas complète, mais cependant appréciable, nous jugions la réaction douteuse.

Nous avons pratiqué au total 322 réactions :

124 chez des sujets dont les lésions cliniquement tuberculeuses étaient en évolution.

52, chez ceux dont les lésions étaient considérées comme guéries.

146 chez des individus non tuberculeux, en traitement pour des affections diverses, voire même tout à fait normaux.

Résultats chez les tuberculeux :

Pour des raisons qui apparaîtront au cours de ce travail, nous avons groupé nos malades tuberculeux en trois catégories : adultes (16 ans et au-dessus), grands enfants (de 6 à 16 ans), et petits enfants (au-dessous de 6 ans).

1. De plus nous avons pu examiner, grâce à l'obligeance de M. Mozer, chef de laboratoire de l'Hôpital Maritime, un certain nombre de sérums, notamment ceux d'enfants rachitiques, dont nous ne comptions parmi nos malades qu'un nombre restreint.

Nous avons réuni nos résultats dans le tableau ci-dessous :

	ADULTES			ENFANTS			PETITS ENFANTS			TOTAL		
	+	?	—	+	?	—	+	?	—	+	?	—
Mal de Pott	30	1	0	11	1	5	2	0	2	43	2	7
Coxalgie	5	0	0	13	1	3	1	0	2	19	1	5
Autres arthrites	9	0	4	10	2	3	1	0	0	20	2	7
Ganglions	5	0	2	7	0	2	1	1	0	13	1	4
Total	49 87,5 p. 100	1	6	41 70,7 p. 100	4	13	5 50 p. 100	1	4	95 76,6 p. 100	6	23
Guéries (première année)	4	1	2	8	2	8	3	1	0	15	2	10
Guéries (plus d'une année)	2	2	7	3	1	8	0	0	0	5	3	15

L'examen de ce tableau nous révèle les faits suivants :

Les réactions pratiquées sur les malades atteints de *coxalgie* ont donné dans l'ensemble 19 résultats positifs sur 25 cas, mais, tandis que chez les adultes, la réaction s'est montrée *constamment positive*, elle ne l'a été que 13 fois sur 17 chez les grands enfants, et qu'une seule fois sur 3 chez les petits de moins de 6 ans.

Les sérums des 52 malades atteints de *mal de Pott* donnèrent au total 43 réactions positives, se répartissant ainsi suivant les âges : *sur* 31 *adultes*, 30 *réactions positives*, une douteuse ; sur 17 grands enfants, 11 réactions positives, une douteuse et 5 négatives ; chez 4 petits enfants, 2 réactions positives et 2 négatives.

Les *arthrites diverses* (coude, genou, etc.) nous ont fourni 20 résultats positifs ; les adultes y contribuant dans la proportion de 9 sur 13, et les grands enfants dans celle de 10 sur 15.

Chez 18 sujets porteurs d'*adénites cervicales*, nous avons relevé 13 réactions positives, une douteuse et 4 négatives, ces dernières chez 2 adultes et chez 2 enfants.

En résumé, sur 124 individus atteints de tuberculose en évolution, nous avons constaté 95 réactions positives, ce qui constitue une moyenne de 76,6 pour 100.

Nous avons groupé sous la rubrique de *malades guéris :* d'une part, ceux dont les lésions avaient fourni la preuve radiologique d'une reconstitution osseuse et auxquels la marche était autorisée depuis moins d'un an; et, d'autre part, ceux qui marchaient depuis plus d'un an sans rechute ; parmi ces derniers, nous avons rangé les élèves du centre de rééducation, dont la guérison remontait à plusieurs années et qui supportaient les fatigues de l'apprentissage.

Les guérisons récentes nous ont donné les résultats suivants : sur 29 individus au cours de la première année, 15 réactions positives, 4 douteuses et 10 négatives, *soit* 51,6 *pour* 100 *de résultats positifs.*

Les *guérisons consolidées*, c'est-à-dire ayant dépassé la première année, ont donné les chiffres suivants : 5 réactions positives, 3 réactions douteuses, et 15 négatives, *soit* 21,7 *pour* 100 de réactions positives.

Résultats obtenus chez des sujets non tuberculeux :

Nous avons examiné d'autre part tous les malades non tuberculeux, en traitement dans nos deux hôpitaux; ces résultats constituent en quelque sorte la contre-épreuve de ceux que nous venons de citer.

Les sérums d'enfants *rachitiques*, au nombre de 50, se sont tous montrés négatifs, sauf celui d'une fillette, particulièrement chétive, mais sans aucun signe apparent de tuberculose.

Chez 25 sujets atteints de *scoliose*, les réactions se sont trouvées négatives à l'exception de deux : l'une franchement positive chez une adulte, l'autre légèrement positive chez une fillette de 14 ans.

Diverses *malformations osseuses ou articulaires* (luxations congénitales, etc.) nous ont donné, sur 16 réactions, 15 réactions négatives et 1 douteuse.

9 cas d'*ostéomyélite* ont donné 7 résultats négatifs et 2 positifs.

Enfin, il nous a paru intéressant de ne relever que des résultats négatifs, dans 17 cas d'*arthrites infectieuses* (pneumococcique, typhique, scarlatineuse, syphilitique).

Nous avons, de plus, examiné les sérums de quelques élèves du centre d'apprentissage qui n'avaient aucune lésion tuberculeuse dans leurs antécédents, et seulement un état général médiocre ou des séquelles d'affections non bacillaires (poliomyélite, etc.) qui les ont orientés vers des métiers ruraux. Nous avons obtenu, sur 29 sérums, 26 réactions négatives, deux douteuses et une positive. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un jeune homme d'apparence fragile, dont la radiographie pulmonaire présentait quelques ombres hilaires, mais chez lequel, il n'y avait aucun signe de processus actif [2].

Donc au total, nous avons chez 146 *sujets non tuberculeux seulement 6 réactions positives, soit* 4,1 pour 100.

Tels sont les faits que nous avons constatés chez nos malades par la pratique de la réaction de fixation au moyen de l'antigène de Besredka. Quelles conclusions pouvons-nous en tirer ?

La valeur d'une réaction sérologique est fonction de deux facteurs différents : d'une part, sa spécificité et, d'autre part, le pourcentage des réactions positives dans les cas avérés de l'infection envisagée.

La réaction de fixation dans la tuberculose est-elle *spécifique?* c'est-à-dire permet-elle d'affirmer avec certitude la présence d'une infection tuberculeuse à l'exclusion de toute autre maladie ? C'est dans le but d'éprouver la spécificité que nous avons pratiqué un grand nombre d'examens chez des sujets non tuberculeux. Sur 146 réactions, nous n'avons rencontré que 6 réactions positives, ce qui constitue déjà un résultat fort appréciable. De plus ces réactions, non spécifiques à première vue, ne sont pas imputables nécessairement à un défaut de spécificité. Ne s'agirait-il pas là des infections latentes que subissent la plupart des individus au cours de leur vie et que les résultats de la cuti-réaction ont permis de dépister ? Il serait paradoxal, en effet, que, sur le grand nombre de cas soumis à nos recherches, l'examen sérologique n'ait jamais coïncidé avec la phase active de ces infections ignorées. Nous pouvons donc conclure à la spécificité de la réaction, tout en faisant les réserves habituelles en ce qui concerne certaines catégories de sujets (diphtérie, paludisme, syphilis, lèpre) chez lesquels le résultat positif est dû à une parenté sérologique et non à un défaut de spécificité. Notons d'ailleurs que la réaction de Bordet-Wassermann a été faite chez tous nos malades; elle s'est trouvée 7 fois positive, dont une seule fois en coïncidence avec une tuberculo-fixation positive; il s'agissait d'un enfant hérédo-syphilitique, porteur d'une arthrite du genou, très vraisemblablement tuberculeuse.

Quant au *pourcentage des réactions positives* chez les sujets tuberculeux, il ne paraît pas entièrement satisfaisant à première vue puisqu'il n'atteint que 76 pour 100 ; mais, si nous groupons nos malades suivant l'âge et la localisation de la maladie, nous trouvons, pour certaines catégories, un résultat meilleur que ne le laissait prévoir l'ensemble des chiffres.

Ainsi, l'*influence de l'âge* se traduit par un nombre assez élevé de réactions positives chez les adultes (88 pour 100) et qui se rapproche sensiblement de celui obtenu dans la tuberculose pulmonaire (90 pour 100).

Cette constatation nous fait supposer que la supériorité de la réaction de fixation chez les tuberculeux pulmonaires n'est qu'apparente, car les statistiques relatives à ces derniers ne visent que des adultes, alors que celles afférentes à la tuberculose ostéo-articulaire portent surtout sur des enfants.

Comment expliquer la plus grande fréquence des réactions positives chez l'adulte ? Nous pensons pouvoir invoquer, en premier lieu, une raison clinique : dans les ostéo-arthrites tuberculeuses de l'adulte, dont la tendance à la guérison est moindre et la durée plus longue, il y aurait une imprégnation bacillaire plus intense.

D'autres facteurs, plus importants à notre avis, sont d'ordre biologique. On sait que l'aptitude à produire des anticorps augmente avec l'âge ; presque nulle chez le nourrisson dont les réactions sérologiques sont toujours négatives, elle se développe d'année en année ; il semble que l'on n'ait pas recherché systématiquement à quel moment les séro-réactions de l'enfant égalent en fréquence celles de l'adulte, mais nous rappellerons que les iso-agglutinines du sang (comparables aux anticorps d'origine infectieuse) augmentent progressivement jusqu'à l'âge de 10 ans. De plus, on sait par des expériences de laboratoire qu'un organisme animal, mis en contact préalable avec un microbe, réagit lors d'une seconde infection par une formation plus intense et plus rapide d'anticorps. L'imprégnation par le bacille de Koch, augmentant avec les années, comme le prouvent les résultats de la cuti-réaction, le nombre d'individus chez lesquels le processus tuberculeux représente une réinfection, accompagnée d'une meilleure pro-

2. Nous devons signaler ici les résultats très différents que nous avons obtenus chez des personnes saines en apparence, choisies dans le milieu hospitalier. Rappelons que Mozer, dans la thèse de Gauquelin, avait déjà signalé le nombre imprévu de réactions positives (30 pour 100 qu'il avait constatées dans le personnel hospitalier et chez les parents des malades. Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment les sérums de 7 jeunes médecins et de 5 infirmières; nous avons obtenu 6 réactions positives sur 12. Ne possédant que des renseignements insuffisants sur ces personnes, nous ne pouvons, étant donné surtout leur nombre restreint, tirer aucune conclusion de ces faits. Notons cependant qu'elles appartenaient à un milieu spécialement exposé à une contamination tuberculeuse. Nous signalerons à cette occasion le nombre important de tuberculoses ignorées, qu'un dépistage systématique a permis de reconnaître chez les étudiants en médecine (Sayé, Courcoux). Nous croyons que cette question mériterait une étude plus approfondie.

duction d'anticorps, irait donc en croissant avec l'âge.

La *localisation de la lésion* semble également exercer une influence sur la séro-réaction. Nous avons vu, en effet, que dans le mal de Pott et dans la coxalgie les résultats positifs étaient plus fréquents que dans les autres atteintes articulaires ; ainsi, chez les adultes, le pourcentage des réactions positives était pratiquement de 100 pour 100 (mal de Pott : 30 cas positifs sur 31; coxalgies : 5 cas positifs sur 5). Cela tient vraisemblablement à ce que ces deux localisations, en raison de la plus grande étendue de leurs foyers, comportent une résorption plus intense des produits bacillaires que les petites atteintes articulaires.

Si nous avons pu constater que l'âge et la localisation exerçaient une influence sur la réaction, il nous fut, par contre, impossible d'établir une relation constante entre la réaction et le caractère de la maladie. D'une manière générale, la réaction était positive dans les cas graves et elle était négative chez les sujets légèrement atteints; mais, nous avons relevé aussi un assez grand nombre d'exceptions à cette règle.

Précisons maintenant le parti que le clinicien peut tirer de la réaction de fixation au point de vue du diagnostic. Nous estimons qu'une *réaction positive* prouve avec certitude que l'organisme a été touché par le bacille de Koch. Peut-on affirmer que l'on est en présence d'un processus actif? Nous le croyons, puisque nous avons vu que le nombre des réactions positives diminuait avec la guérison des lésions. Mais, le terme « processus actif » doit être entendu dans le sens anatomique et non dans celui que lui donne souvent la clinique. Ainsi, un petit foyer persistant à l'intérieur d'un ganglion, seul reliquat d'une infection ancienne, peut donner lieu à une réaction positive. Il va sans dire également que la réaction de fixation ne peut indiquer si la lésion en activité est bien celle qui attire l'attention du clinicien; le rôle de la réaction se borne à affirmer qu'il existe une lésion tuberculeuse; celui du médecin est d'éliminer chez son malade la possibilité d'un foyer ignoré, susceptible de provoquer la réaction.

Ces restrictions ne sauraient diminuer l'intérêt de la méthode; capable d'indiquer, avec beaucoup de probabilité, la présence d'un processus tuberculeux actif, elle s'avère très supérieure à la cuti-réaction, laquelle, une fois devenue positive, ne disparaît jamais. Nous signalerons, à ce propos, que parmi nos sujets non tuberculeux et dont la séro-fixation était négative, plus d'un tiers présentaient une cuti-réaction positive.

L'importance qu'il faut attacher à une *réaction négative* semble varier avec l'âge du sujet ; chez les enfants, la proportion des résultats négatifs est si élevée qu'on ne peut en tirer aucune indication certaine. Par contre, chez les sujets âgés de plus de 16 ans, une séro-fixation négative, sans exclure formellement la tuberculose, apportera une forte présomption en faveur d'une autre étiologie. Et, fait important, elle permettra surtout d'éliminer le mal de Pott et la coxalgie, étant donnée la régularité avec laquelle les réactions positives s'observent dans ces deux localisations.

On peut se demander si les résultats négatifs, observés chez des sujets cliniquement tuberculeux, sont dus à une déficience des organes producteurs d'anticorps. Nous ne le croyons pas. Gauquelin avait déjà remarqué que la réaction devenait positive chez les tuberculeux à la suite d'une injection sous-cutanée de tuberculine suivie d'une forte réaction générale et locale. Nous-mêmes avons vu la réaction de fixation devenir nettement positive chez des malades auxquels on avait injecté, dans un but thérapeutique, par voie intraveineuse, de petites quantités d'antigène Besredka, et qui n'avaient réagi que par des élévations thermiques minimes.

Nous résumerons notre travail par les formules suivantes.

Une réaction positive prouve avec certitude une imprégnation tuberculeuse et même, vraisemblablement, l'existence d'un foyer en activité.

Une réaction négative a peu de valeur chez l'enfant, mais doit chez l'adulte être prise en considération, et faire douter de la nature tuberculeuse de la lésion, surtout s'il s'agit d'une affection de la hanche ou du rachis.

Nous pensons donc que la réaction de fixation, sans pouvoir donner toujours les renseignements qu'attend le clinicien, peut apporter, dans certains cas particuliers, un appui important pour ou contre la nature bacillaire d'une affection ostéo-articulaire.

Mais la réaction n'a pas seulement, paraît-il, un intérêt pour le diagnostic. Les résultats obtenus chez les malades guéris semblent comporter une application plus intéressante encore. Nous avons vu qu'au cours de la première année de la guérison, le pourcentage des réactions positives passait de 76 p. 100 à 51 p. 100. Chez les sujets guéris depuis un an et plus, ce chiffre tombait à 21 pour 100, bien que la plupart d'entre eux ne se soient trouvés que dans leur deuxième année. Nous croyons que ces chiffres permettent de conclure à la disparition de la réaction chez les sujets guéris, ce qui aurait un intérêt évident au point de vue du pronostic.

Nous ne considérons pas, sur ce point comme sur d'autres, nos recherches comme terminées. Nous avons l'intention de les poursuivre, plusieurs problèmes intéressants restant encore à résoudre : il serait important de savoir notamment si la persistance d'une réaction positive indique que la guérison n'est qu'apparente et qu'une récidive est à craindre; si une rechute est précédée du retour d'une réaction positive; si en cas de douleurs, persistant ou réapparaissant, dans un ancien foyer, la réaction permet de préciser s'il s'agit de séquelles ou d'une réactivation du processus bacillaire. Pour répondre à ces questions, nous comptons suivre nos malades pendant plusieurs années en pratiquant chez eux des séro-réactions à intervalles réguliers. Nous espérons de ces observations un résultat intéressant pour le pronostic des tuberculoses ostéo-articulaires guéries.

(*Laboratoire de la Fondation Franco-Américaine, Berck-Plage.*)

BIBLIOGRAPHIE

Courcoux A., Bidermann, Alibert et Bucquoi : *Revue de la tuberculose*, 1934, IVe série, **2**, 725.
Gauquelin A. : Etude critique de quelques procédés de tuberculose applicables au diagnostic des tuberculoses externes (*Thèse Montpellier*, 1923).
Mozer M. et Fried B. : *Revue de la tuberculose*, 1921, IIIe série, **2**, 380.
Sayé L. : *Bull. Acad. Méd.*, 12 Février 1935, **113**, n° **6**.
Urbain A. : La réaction de fixation dans la tuberculose, Paris, 1925.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Van Biema (Jeanne-Claude). ***Le traitement des angiomes tubéreux*** (*Imprimerie industrielle*, Issy-les-Moulineaux), Paris, 1935. — Cette thèse, inspirée par le professeur agrégé Sézary, commence par une excellente mise au point des angiomes tubéreux. V. B. expose ensuite les différents modes de traitement (exérèse, électrolyse, électro-coagulation, X, radium, cryothérapie) pour en discuter les indications et les contre-indications. Elle expose ensuite le traitement qu'elle a adopté, traitement mixte par injections sclérosantes interstitielles de chlorhydrate double de quinine et d'urée associées à la cryothérapie. Celle-ci intéresse la partie superficielle de l'angiome, alors que les injections sclérosantes s'adressent à la partie profonde. Ce traitement combiné n'entraîne que de 2 à 10 séances. Les injections interstitielles sont inoffensives, peu douloureuses, sans réactions locales gênantes, ni phénomènes généraux. Elles ne sont pas escarrifiantes à la condition de ne pas être trop superficielles. Les résultats esthétiques sont très satisfaisants.

C. Ruppe.

THÈSE DE MARSEILLE

Cormaty. ***L'ulcère de la grande courbure de l'estomac*** (*Imprimerie Saint-Lazare*), Marseille, 1935. — Excellente mise au point sur une localisation assez exceptionnelle de l'ulcère gastrique qui, de ce fait, n'a jusqu'ici guère été étudiée. La thèse de C. comble donc une importante lacune. 12 observations complètes dont 2 inédites sont à la base de ce travail dont on peut retenir les conclusions suivantes :

L'ulcère de la grande courbure est habituellement de grandes dimensions, siégeant de préférence sur le tiers supérieur de la grande courbure.

Les rétractions cicatricielles sont rares à son niveau; par contre, les évolutions térébrantes sont habituelles et l'ulcère pénètre soit dans la paroi, soit dans les mésos ou viscères voisins. Le viscère le plus souvent atteint par ce processus térébrant est la rate.

Le diagnostic est habituellement délicat, fort peu de signes particuliers permettant de localiser l'ulcère sur la grande courbure; mais parfois la radiologie est éloquente, mettant en évidence une niche ou une lacune indiscutables.

La gastrectomie est le traitement idéal et qui seul provoque une franche guérison.

Marcel Arnaud.

THÈSE DE MONTPELLIER

Jean-Pierre Carlotti. ***La pyrétothérapie en thérapeutique oculaire*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934-1935. — C. donne quelques indications sur la pyrétothérapie en général et essaie d'expliquer le mécanisme par lequel agit cette élévation de température.

D'une expérimentation étendue et des observations qu'il rapporte, il ressort à l'évidence l'excellence, dans les affections oculaires, de la pyrétothérapie, que celle-ci soit due à des injections de propidon, de Dmelcos ou d'huile soufrée, techniques plus maniables que l'impaludation ou l'électropyrexie.

C. a constaté ses excellents effets dans de nombreuses maladies du segment antérieur : trachome, conjonctivites, même gonococciques, kératites superficielles et interstitielles et dans quelques cas d'affections du globe ou du segment postérieur.

H. Viallefont.

N° 12.

Traitement de l'asthme

Par Ph. Pagniez.

Il y a peu de maladies qui aient suscité, depuis vingt ans, autant de travaux que l'asthme et beaucoup de ceux-ci ont eu la thérapeutique comme objet, soit de façon directe, soit comme conséquence de recherches pathogéniques. Aussi la question du traitement de l'asthme est-elle devenue passablement confuse et y a-t-il quelque difficulté, mais aussi intérêt, à en donner un exposé succinct et cependant un peu complet.

Renvoyant à la fin de cette courte étude ce qui concerne les asthmes exceptionnels, nous envisagerons, avant tout, le traitement de la forme banale, celle que présente un adulte jeune, ayant des crises nocturnes avec leurs caractères classiques, et conservant en dehors des crises un bon fonctionnement respiratoire.

La première chose est de soumettre le malade à un examen clinique complet et méticuleux. Celui-ci permettra de reconnaître d'abord les pseudo-asthmes d'origine cardiaque ou rénale auxquels il y a lieu d'appliquer le traitement spécial qui leur convient.

Cœur, rein, tension artérielle ayant été mis hors de cause, il faut chercher s'il n'existe pas de lésion de l'appareil respiratoire jouant le rôle d'épine irritative, cette lésion pouvant être nasale ou pulmonaire et, dans ce dernier cas, surtout d'ordre bacillaire. C'est dire qu'un examen tant rhinologique que radiographique s'impose comme complément de l'examen direct et de l'auscultation. Indépendamment de ces éventualités fréquentes, il faut penser à la possibilité de l'intervention exceptionnelle de quelque lésion éloignée comme une appendicite chronique, un foyer annexiel, une ulcération gastro-duodénale, etc., etc.

Qu'un facteur local ait pu ou non être mis en cause, un élément anaphylactique ou allergique peut intervenir dans la genèse des crises et leur reproduction. Après avoir, il y a quelques années, été considérée comme primordiale, cette notion d'anaphylaxie dans l'asthme est maintenant un peu repoussée au second plan, mais elle conserve un intérêt pratique évident et il est important de dégager dans un cas d'asthme son intervention.

Il s'agit presque toujours d'une sensibilisation d'ordre parentéral et respiratoire, et ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'on a affaire, dans l'asthme, à une sensibilisation d'ordre digestif. Pour déterminer l'intervention d'un élément anaphylactique, un médecin qui a à sa disposition toutes les ressources du laboratoire pourra recourir aux cuti-réactions, à la recherche des signes de la crise hémoclasique, mieux encore à la recherche de l'anaphylaxie passive, etc., mais le praticien devra habituellement se contenter des résultats fournis par une enquête étiologique serrée. Celle-ci, s'inspirant de tout ce que nous savons maintenant sur l'asthme et ses causes, suffit souvent à donner les renseignements nécessaires. Elle devra porter sur le mode de vie du malade, ses habitudes, sa profession, et sur les conditions occasionnelles susceptibles d'influencer les crises. Quand et dans quelles conditions est survenue la première crise? Le renouvellement des crises est-il en rapport avec des déplacements? Y a-t-il autour du malade des animaux? Comment est constituée sa literie? Peut-il établir une relation entre l'asthme et l'ingestion de tel ou tel aliment? Ces questions, et nombre d'autres qu'il est bien facile d'imaginer, permettent souvent de savoir si on peut faire intervenir dans la genèse de l'asthme un état de sensibilisation vis-à-vis des pollens, des poussières d'origine végétale ou animale, ou vis-à-vis de certains aliments. Les « allergènes » susceptibles d'être incriminés sont innombrables. Il en est de tout à fait exceptionnels et inattendus, puisqu'on a été jusqu'à établir le rôle déchaînant des débris d'acares dans certaines farines; mais les plus fréquents de beaucoup et auxquels on devra penser sont, dans l'ordre respiratoire, les débris de laine et de plume de la literie, les émanations de certains animaux, surtout cheval et chat, les pollens, les farines, certaines poudres médicamenteuses dont l'ipéca est le type et parmi lesquelles il ne faut pas oublier que figure la graine de lin (cataplasmes). Dans l'ordre digestif, il faut surtout retenir l'œuf, certains fruits, les crustacés. Aux allergènes de maison, comme les avait appelés Storm Van Leeuwen, il faut ajouter les allergènes de climat, d'origine tellurique, qui interviennent dans la genèse de certains asthmes. Enfin, il faut penser aux allergènes d'origine bactérienne dont le rôle a été mis en évidence, par les recherches d'Haibe en particulier pour le streptocoque des voies respiratoires.

Aux présomptions fournies par l'interrogatoire, le praticien pourra, quand la chose est possible, ajouter la preuve fournie par l'éloignement de la cause ou au contraire par sa mise en œuvre voulue.

Le terrain ainsi déblayé par l'interrogatoire et l'examen, un double problème se pose au médecin : le traitement de la crise d'asthme, le traitement de la maladie.

Traitement de la crise d'asthme. — Il faut distinguer suivant que la crise est moyenne, c'est-à-dire caractérisée par une dyspnée qui permet encore au malade d'aller et venir, ou sévère, avec dyspnée allant jusquà l'orthopnée.

En cas de crise légère ou moyenne, le malade arrive habituellement à calmer sa dyspnée et à se rendormir en recourant à l'inhalation de la fumée produite par la combustion de poudres variées qui sont toutes à base de datura et de papier nitré. L'usage du pulvérisateur Lancelot permet aussi à beaucoup de malades de juguler la crise au début. L'application de ventouses sèches est utile.

Quand un asthmatique est en période de crises, ou qu'il s'est exposé à une cause susceptible de provoquer une crise, il faut mettre en œuvre le soir avant le coucher et pendant quelques jours un traitement préventif : prise d'un comprimé de gardénal de 0,10, ou mieux d'un comprimé de 0,05 de gardénal et belladone dont il existe plusieurs spécialités. Ou encore prise d'une petite quantité d'une préparation de valériane, ou d'un ou deux comprimés d'éphédrine de 0,025. Le bromure, surtout le bromure de calcium, à la dose de 1 gr. peut être utilisé avantageusement, ou l'iodure de caféine. Une pratique, qui donne souvent d'excellents résultats, consiste à faire prendre au malade deux fois par jour un cachet composé de valérianate de caféine, 0,10; théobromine, 0,30.

Quand la crise est sévère, les moyens que je viens d'énumérer sont habituellement insuffisants. La question se pose alors du recours à l'adrénaline. Celle-ci, seule, ou mieux en association avec l'extrait d'hypophyse, constitue certainement le remède le meilleur de la crise d'asthme, qu'elle jugule de façon remarquable à la dose d'un demi ou d'un milligramme et en quelques minutes.

Certains malades se trouvent mieux de l'extrait surrénal total qui s'utilise également en injections et dont il existe des spécialités connues. D'autres tirent un bénéfice plus grand de l'association d'adrénaline et de papavérine. Chez quelques-uns la prise d'un ou deux comprimés d'éphédrine au début de la crise peut avoir une action d'arrêt.

L'adrénaline, quand il s'agit d'un asthme aux crises espacées, constitue certainement le médicament de choix. Mais quand on a affaire à un asthme aux crises très fréquentes, quotidiennes ou multiquotidiennes, son utilisation ne va pas sans de graves inconvénients. Non qu'elle conduise habituellement à l'hypertension. On voit des malades qui ont reçu plusieurs milliers d'injections d'adrénaline sans que leur tension se modifie. Mais on peut voir les périodes de calme consécutives à la piqûre se raccourcir progressivement, en même temps que les crises prennent de plus en plus d'acuité, et les choses se passent comme si l'adrénaline, en jugulant momentanément la crise, ne faisait plus qu'exaspérer le déséquilibre vago-sympathique.

Aussi, je le répète, quand on est en présence d'un asthme qui tend à la répétition fréquente des crises, faut-il être très prudent dans la prescription de l'adrénaline et mettre les malades en garde contre le danger des injections régulières.

D'ailleurs, si ces injections, comme je viens de le dire, ne conduisent pas habituellement à l'hypertension, elles peuvent cependant à la longue occasionner des accidents cardiaques graves.

Quand l'adrénaline est inefficace ou qu'on doit renoncer à son emploi, il faudra recourir à la morphine en piqûres d'un demi ou d'un centigr. et mieux encore à l'association de morphine et scopalamine (sedol). L'atropine en piqûre de un demi ou un milligr. peut être efficace mais arrête rarement la crise mieux que la morphine.

Traitement de fond. — Que l'examen et l'interrogatoire aient ou non révélé l'existence de causes fondamentales ou occasionnelles, il est un certain nombre de prescriptions qu'on peut formuler à tout asthmatique et qui leur sont utiles.

Le meilleur régime pour eux est celui des goutteux, comprenant le rationnement des albuminoïdes, la mise à l'écart des conserves, charcuterie, abats, des sauces épicées, des fromages « faits », l'usage modéré du vin, du café, du thé.

Quelques asthmatiques ont pu tirer avantage du régime strictement végétarien et inversement d'autres auraient bénéfice du régime acidifiant avec grandes quantités de viande et de graisse. Quelques auteurs anglais, Hurst en particulier, ont préconisé dans l'asthme un régime riche en sucre. J'ai eu occasion, chez quelques malades, de vérifier l'exactitude de cette opinion et d'obtenir d'excellents effets de l'addition au régime de 80 à 100 gr. de sucre par jour.

L'asthmatique devra avoir une hygiène aussi satisfaisante que possible en ce qui concerne les sorties, l'aération, le fonctionnement intestinal régulier. Il devra faire chaque jour quelques minutes de gymnastique respiratoire et, si l'élément bronchitique joue un rôle important dans les poussées de sa maladie, éviter les refroidissements et leurs effets.

Le médecin sera souvent consulté pour la question de l'habitat, et pour les voyages, les villégiatures, etc. Les réactions individuelles sont tellement fréquentes qu'on ne peut, à ce sujet, retenir que quelques règles très générales fournies par l'expérience. Celle-ci montre que l'asthmatique se trouve habituellement bien du séjour à la haute montagne dont l'air débarrassé de toute poussière lui convient parfaitement et, qu'inversement, il souffre facilement de sa maladie dans les plaines humides. Quant à la résidence dans les grandes villes, elle est mieux supportée par beaucoup d'asthmatiques que la vie à la campagne. Les résultats fournis par le séjour au bord de la mer sont variables avec les malades et aussi, avec les conditions maritimes et climatiques locales.

Quand il est résulté de l'examen la présence *d'épines irritatives*, le traitement doit chercher à les supprimer ou à les modifier.

S'il s'agit de lésions nasales, la chose est souvent facile par l'enlèvement de végétations, de polypes, la réduction d'une hypertrophie des cornets ou la suppression d'une déviation de la cloison, mais l'expérience montre qu'il ne suffit pas du tout de porter le fer et le feu dans les cavités nasales pour faire disparaître des crises d'asthme et il faut savoir discuter avec le spécialiste, choisir entre les interventions, attendre avant de les faire exécuter ou de les faire compléter. C'est une question de jugement et d'expérience.

Quand l'épine irritative est ganglionnaire ou pulmonaire, surtout quand il s'agit de lésions tuberculeuses, sa suppression est habituellement impossible, le malade relève de la thérapeutique habituelle de la tuberculose à laquelle la thérapeutique anti-asthmatique ajoute ses prescriptions.

Quand l'examen a révélé l'existence de *causes d'ordre anaphylactique*, la première indication est, bien entendu, de supprimer le facteur mis en évidence si la chose est possible, par la mise à l'écart des produits végétaux ou animaux en cause. C'est ainsi qu'on pourra être amené à faire changer une literie (suppression des plumes, de la laine), à écarter certains animaux (cheval, chat), à supprimer des fourrures, à modifier le régime.

Quelquefois on a eu recours en cas d'asthme par allergènes à la suppression de l'action de toute poussière par l'utilisation de chambres à air filtré, comme l'a fait Storm Van Leeuwen. Mais la suppression des causes déchaînantes n'est pas toujours possible et il faut alors tenter d'obtenir une désensibilisation.

Il y a quelques années on a beaucoup essayé les *désensibilisations spécifiques*, réalisées quand il s'agissait d'allergènes respiratoires par la voie cutanée et sous-cutanée, et quand il s'agissait d'allergènes digestives par la voie gastrique. Mais l'expérience a montré la difficulté de réaliser sans accidents ou ennuis ces désensibilisations spécifiques, et aussi leur caractère facilement décevant parce que temporaire, le malade désensibilisé pour l'allergène en cause pouvant devenir sensible à un autre, ce qui remettait tout en question. Aussi la *désensibilisation* que l'on tente de préférence maintenant est-elle *non spécifique*.

Pour la réaliser on peut essayer (même quand l'asthme n'est pas d'origine digestive) la peptonothérapie préprandiale par la prise, trois quarts d'heure environ avant les repas, de 0,50 de peptone, ou d'une des spécialités constituées par des mélanges de peptones variées. La peptone sera prise par cures de huit à dix jours, répétées.

On peut aussi employer la peptone par la voie intradermique, suivant la technique de Vallery-Radot et Blamoutier (20 injections quotidiennes de 0,1 à 0,3 de solution concentrée de peptone à 50 pour 100) ou par la voie sous-cutanée 1 injection tous les deux jours de 2 à 5 cmc de peptone à 5 pour 100 jusqu'à concurrence de 10 à 15 injections).

Les injections intra-veineuses de peptone, très préconisées par certains auteurs anglais, ne sont pas à recommander par crainte d'accidents de choc. On se défiera encore plus des injections répétées de petites quantités de sérum de cheval.

L'auto-hémothérapie (10 à 20 cmc deux fois par semaine jusqu'à concurrence de 10 injections) est inoffensive. Elle peut donner des succès, mais ceux-ci sont très inconstants. L'auto-sérothérapie par voie sous-cutanée est aussi sans danger. Elle réussit quelquefois mieux. Par la voie intra-veineuse, l'auto-sérothérapie à petites doses (commencer par 0,1 à 1 cmc par doses progressives) ne sera utilisée qu'avec prudence.

La désensibilisation par les cristalloïdes a été obtenue par toute une série de médicaments. On retiendra le chlorure de calcium qui s'emploie en injections intra-veineuses. La dose de 0,10 dans 5 cmc d'eau distillée m'a paru donner des résultats aussi bons que celle de 0,50. Les injections sont faites lentement et répétées par séries de 6 à 12, tous les jours ou tous les 2 jours. L'hyposulfite de soude à 20 pour 100 en injections de 5 cmc et plus par voie intra-veineuse peut aussi s'employer par voie intra-musculaire (10 cmc à 10 pour 100). Il peut être remplacé par l'hyposulfite de magnésium.

Toutes ces méthodes de désensibilisation, qu'elles agissent comme on l'a pensé par un mécanisme de choc ou autrement, donnent des résultats inconstants et il est impossible de prévoir à l'avance laquelle sera efficace dans un cas déterminé. Il faut souvent les varier et, si elles ne donnent pas de succès, savoir ne pas s'y obstiner.

Traitement médicamenteux. — Parmi les innombrables médicaments préconisés dans l'asthme, il faut en retenir quelques-uns nettement supérieurs. Au premier plan reste la belladone qui depuis Trousseau n'a jamais été abandonnée. Il faut l'employer à doses suffisantes, et celles-ci ne peuvent être fixées *a priori*, la sensibilité individuelle vis-à-vis de ce médicament étant très variable.

On essaiera l'effet de XV à XX gouttes de teinture données en 2 fois et, suivant la tolérance du malade, jugée par la sécheresse de la bouche et la rapidité du pouls; suivant l'effet obtenu, on augmentera progressivement la dose quotidienne. Certains malades supportent sans inconvénients et avec de gros avantages des doses de plusieurs centigrammes longtemps continuées.

Le gardénal à la dose de 0,10 à 0,20 quotidiens est aussi un excellent médicament. Certains malades sont plus sensibles au rutonal (0,20 à 0,30 quotidiens). L'association gardénal-belladone est souvent parfaite. Les malonylurées seront prises en deux doses, matin et soir.

La lobélie est aussi un médicament de grande efficacité. Elle demande également à être étudiée dans son utilisation, la sensibilité des sujets étant, comme pour la belladone, inégale. Elle peut, plus facilement que la belladone, donner lieu à des réactions d'intolérance. On commencera par des doses de X à XV gouttes prises en 2 fois.

L'arsenic et l'iode ont été pendant longtemps les médicaments préférés des médecins dans l'asthme. Ils peuvent encore rendre des services, mais assez médiocres souvent. Pour l'arsenic, la tolérance en est généralement bonne et on peut l'employer facilement, soit qu'on ait recours aux préparations magistrales comme la liqueur de Fowler, soit qu'on utilise les méthylarsinates. Quant à l'iode, c'est plutôt sous forme de peptonates d'iode qu'on l'emploie maintenant. Certains pensent que ceux-ci ne valent pas les iodures. Ces derniers doivent être utilisés avec tâtonnements, la susceptibilité des malades étant tout à fait variable vis-à-vis de la médication iodée qui peut occasionner des phénomènes congestifs du côté des muqueuses, pituitaire ou bronchique. C'est une médication à éviter en cas d'épine irritative d'origine tuberculeuse.

L'éphédrine peut aussi s'employer comme traitement de fond, par cures de dix à quinze jours.

Les médicaments que je viens d'indiquer peuvent s'employer séparément et le plus habituellement par cures espacées ou alternées. Ils peuvent aussi s'utiliser en combinaisons qu'il y a intérêt à ne pas faire trop complexes. Ils peuvent encore et c'est alors un mode d'utilisation très judicieux, se combiner à quelqu'un des procédés de désensibilisation qui ont été énumérés ci-dessus.

On aura tout avantage, par exemple, à soumettre à la médication par le gardénal ou la belladone l'asthmatique que, par ailleurs, on tente de désensibiliser par la peptone ou l'auto-hémothérapie. Mais il est toujours prudent de ne réaliser des combinaisons thérapeutiques chez un asthmatique que progressivement, car on se trouve souvent en présence de malades qui supportent mal tel ou tel médicament dont la mauvaise tolérance ne peut être reconnue naturellement que quand il est employé à l'état isolé. Il n'est pas inutile de mentionner à ce sujet que l'aspirine, qui peut quelquefois soulager les asthmatiques, n'est supportée à aucune dose par quelques-uns de ces malades chez qui elle provoque de violentes crises.

A côté de ces moyens thérapeutiques, qui aujourd'hui paraissent les meilleurs à mettre en œuvre en cas d'asthme, il faut mentionner des procédés plus exceptionnels ou encore en cours d'étude, mais qui sont susceptibles de rendre de grands services, soit dans un asthme rebelle, soit en présence d'état de mal.

Voici l'énumération des principaux :

La *radiothérapie* qui, née de l'empirisme, est surtout réalisée par irradiation du thorax. Les séances sont habituellement bi-hebdomadaires. Chacune comporte l'irradiation d'un ou deux champs à la dose de 500 R. par champ, la dose totale par champ étant d'environ 4.000 R.

Quelquefois on a recours à l'irradiation splénique, seule ou en combinaison avec l'irradiation thoracique.

La *pyrétothérapie*, dont les accès de fièvre artificielle peuvent être obtenus par les ondes courtes et de préférence actuellement par les injections d'huile soufrée.

La *vaccinothérapie*, soit qu'on s'adresse à la méthode qui utilise des vaccins anti-streptococciques, soit qu'on ait recours (et avec prudence dans ce dernier cas) à l'une ou l'autre des techniques qui mettent en œuvre l'action modificatrice générale et spéciale de la tuberculine ou de préparations vaccinales à base de bacilles de Koch tués et dégraissés.

La *saignée*, susceptible de donner, quelquefois au moins, un arrêt momentané de crises répétées.

La *chloroformisation*, capable aussi de rompre un état de mal prolongé.

Il faut enfin mentionner quelques *techniques chirurgicales*, encore à l'essai, et avec lesquelles on cherche à guérir l'asthme par la sympathectomie, par la résection d'un ou plusieurs des ganglions sympathiques cervicaux, soit même, dernière audace, par la section d'un pneumogastrique.

Il est inutile de souligner que ces dernières thérapeutiques ne peuvent être envisagées que pour ces asthmes rebelles dans lesquels l'état de mal est devenu constant et qui, par la répétition de leurs crises et leur gravité, font des malades de véritables infirmes dont l'existence même peut être menacée.

Cures minérales. — Trois stations, en France, soignent des asthmatiques. Le Mont-Dore à la fois station thermale et d'altitude, où toutes les formes d'asthme peuvent trouver soulagement, sauf les formes développées sur un fond de tuberculose. La Bourboule convenant surtout aux enfants, principalement à ceux qui ont des adénopathies. Saint-Honoré plus indiqué chez les asthmatiques avec catarrhe ou avec rhino-pharyngite chronique.

Les cures d'altitude, à condition d'être faites à 1.500 mètres et au-dessus, peuvent exercer une action sédative remarquable relevant probablement surtout de la suppression des poussières.

Ces règles générales du traitement de fond de l'asthme doivent naturellement subir des modifications suivant la forme d'asthme à laquelle on a affaire, suivant la prédominance de l'élément nerveux, humoral ou bronchique, suivant l'âge du malade, suivant les conditions climatiques et matérielles de son habitat. La thérapeutique ne sera pas la même pour un enfant aux crises rares que pour un malade déjà ancien et chez qui apparaissent des signes de fléchissement léger du cœur. Alors que chez le premier il faudra s'adresser avant tout à l'hygiène générale de la vie, au régime alimentaire, mettre en œuvre une médication calmante avec de petites doses de belladone ou de gardénal, un peu d'arsenic, surveiller et traiter toute imperfection nasale, chez le second, il faudra recourir à quelqu'une des thérapeutiques que nous avons indiquées, mais aussi veiller à assurer un fonctionnement rénal parfait et recourir sans trop attendre à une thérapeutique toni-cardiaque douce et suffisamment répétée.

Quel que soit l'asthme qu'on ait à traiter, il ne faut pas oublier que c'est une maladie capricieuse, qu'avec lui tout traitement peut réussir ou échouer, que c'est le type de la maladie sur laquelle ont prise les thérapeutiques d'exception. Chez beaucoup d'asthmatiques existe, indépendamment des perturbations vagosympathiques et humorales, un facteur mental qu'il ne faut jamais perdre de vue, aussi bien quand on prend connaissance de la statistique d'un traitement nouveau que quand il s'agit de donner un conseil d'ordre thérapeutique ou simplement d'ordre pratique à un asthmatique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Etude médicale des crânes artificiellement déformés chez les anciens habitants de l'Argentine

Les anomalies provoquées intentionnellement sur le crâne des enfants chez les peuples primitifs attirèrent l'attention des anciens auteurs. Les archéologues et les anthropologistes de nos temps se sont aussi occupés de ce problème embarrassant.

Des crânes artificiellement déformés ont été trouvés sur tous les continents du globe : du Caucase à la Polynésie, de la Hongrie au Tahïti, de la Roumanie à l'Amérique septentrionale et à l'Amérique du Sud. C'est même dans ces deux derniers continents que l'on a trouvé le plus grand nombre et la plus grande variété de tels crânes.

Dans l'Amérique méridionale, les régions, qui ont fourni des spécimens, sont celles de la côte et des plateaux du Pérou, de l'intérieur de la Bolivie, suivant vers le Chili et l'Argentine, et une dernière zone comprise entre le cours inférieur du Rio Negro et les vallées patagoniques.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces déformations de la tête, soit des préceptes religieux, soit la superstition de ces peuples que leurs enfants auraient ainsi de meilleures facultés d'intelligence. On a aussi pensé que c'est l'esprit de domination qui serait une des causes de pareilles coutumes, une marque distinctive des origines, comme elles sont encore conservées aujourd'hui chez plusieurs peuples qui pratiquent des mutilations. Si l'on est presque certain que ces peuples se déformaient le crâne pour se distinguer de leurs esclaves, l'on croit que d'autres ont voulu se faire un aspect plus féroce de guerriers. On pense aussi à l'idée d'une beauté d'accord avec un canon esthétique incompréhensible à nos yeux, ou à une idée de noblesse dont parlait déjà Hippocrate.

Quoi qu'il en soit, de telles pratiques doivent remonter à un âge très éloigné, puisque les crânes dysmorphes, étant rencontrés en des points de la terre si divers et si distants les uns des autres, ces procédés semblent avoir dû prendre origine dans un foyer commun fort reculé et de là se propager d'une façon stellaire au fur et à mesure que les migrations humaines se dirigeaient vers les différentes régions géographiques.

Ces déformations, comme le signale Delisle dans son article classique, s'observaient encore en France il n'y a pas longtemps dans certains départements du Midi, dans les environs de Limoges et de Poitiers, etc. [1]. De nos jours, elles sont certainement pratiquées aux îles de la Sonde (déformations *couchées*).

Remarquablement étudiés par les auteurs les plus compétents en ce qui concerne leur morphologie, c'est-à-dire leur structure osseuse extérieure et intérieure en tant que contenant, ces crânes n'ont peut-être pas été étudiés plus particulièrement du point de vue médical, ou plutôt biologique.

Une monographie très instructive a été récemment publiée par Ramón Pardal, de Buenos-Aires, portant sur quelques crânes trouvés en Argentine [2]. Pardal y tente d'expliquer pourquoi la vie et la santé des sujets ayant la tête déformée furent compatibles avec l'anomalie, comment certaines parties du crâne se sont modifiées et d'autres ne l'ont pas été, en cherchant à comprendre les troubles physio-pathogénétiques des déformations ; enfin, il a tâché de connaître, dans la mesure du possible, quelle aurait été la forme de l'encéphale contenu dans ces crânes.

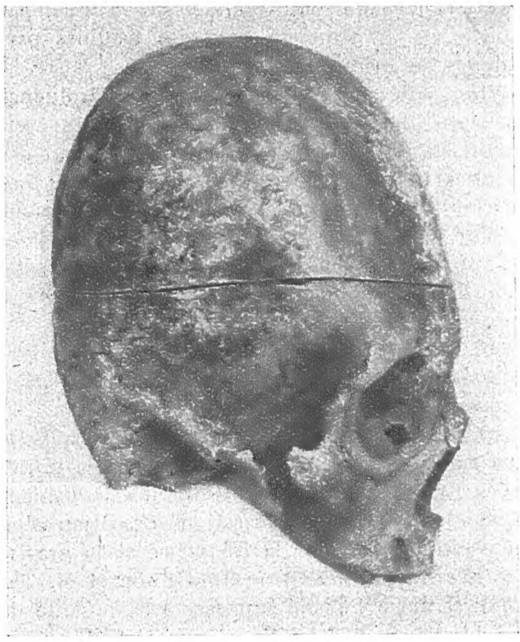


Fig. 1. — Crâne « Diagnita » artificiellement déformé. (*Brachycephali artificialis erecti*, Imbelloni.)

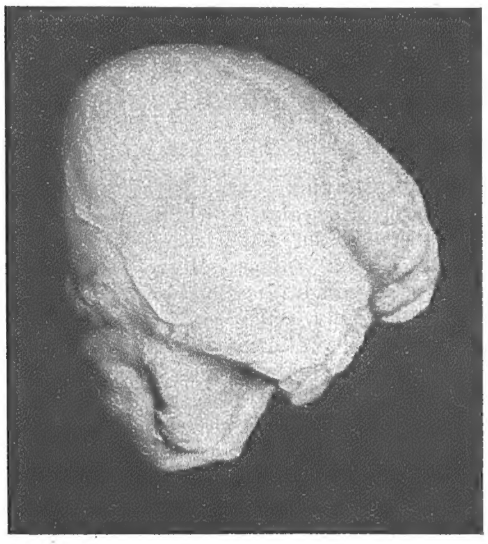


Fig. 2. — Moulage endocranien reproduisant la forme de l'encéphale.

Pour son étude, Pardal a eu recours aux moulages endocraniens en plâtre, d'un spécimen du nord-est argentin, ce qui semble avoir été fait pour la première fois. C'est un crâne hypsibrachycéphale, à sinciput conique ou en pain de sucre, provenant des tribus Diaguitas, lesquelles « se déformaient la tête », selon ce que Pericot y Garcia nous rappelle dans le remarquable ouvrage qu'il vient de publier [3]. Il s'agit donc de véritables déformations *ethniques*.

Selon les procédés appliqués pour obtenir les déformations, les crânes prenaient telle ou telle forme. Ainsi les auteurs les ont classifiés en différents types, bien qu'il y ait des formes secondaires entre ceux-ci. Généralement, les appareils compresseurs exerçaient leur force dans le sens antéro-postérieur ou en serrant circulairement.

Pour les crânes trouvés en Argentine, J. Imbelloni, professeur d'anthropologie à Buenos-Aires, établit trois séries, avec des types intermédiaires, fondées sur les différentes pratiques déformantes. Ce sont des brachycéphales obliques (*Obliqui*) ; dressés (*Erecti*) et orbiculaires (*Orbiculari*) [4].

Si la voûte cranienne subit la déformation, la base ne pourrait pas la supporter sans de graves conséquences pour la vie de l'individu. Il semble que la calotte, dans sa déformation graduelle, ne réduit presque pas la capacité du crâne et, ainsi, le contenu de celui-ci, cerveau, cervelet, pédoncules, protubérance seraient à peine déplacés sans être comprimés. L'encéphale du type décrit ne se trouverait pas aplati ; il aurait acquis une forme incurvée dans son sens longitudinal. Les prises plastiques montrent les modifications de la voûte et, légèrement et partiellement, quelques-unes aux portions latérales de la base. Cette constatation est importante vu que les trous, qui se trouvent de chaque côté de la ligne médiane et par lesquels passent les vaisseaux et les paires des nerfs craniens, ne se rétrécissent pas à la compression.

Pour comprendre l'adaptation de la voûte cranienne et la résistance de la partie moyenne de la base, Pardal rappelle le processus tectonique du tissu osseux dans ses différentes phases. Le développement osseux de la voûte et celui de la base se réalisent différemment. La voûte évolue en du tissu fibreux, la base en du tissu cartilagineux. Ces modes distincts d'ossification se circonscrivent à deux topographies qui sont justement celles qui se déformèrent et celles qui ne se déformèrent pas dans les crânes étudiés.

Selon Pardal, la déformation cranienne serait compatible avec une vie normale, puisque la région basilaire du crâne ne subit que de très

1. F. Delisle : Les déformations ethniques. *Dict. des Sc. Anthropologiques* (*Octave Doin*, édit.), 370-373.

2. R. Pardal : La déformacion intencional de la cabeza en América. Su estudio desde el punto de vista médico. *Rev. Méd. Latino-Americana*, Mai 1935, **20**, n° 236, 819-845.

3. L. Pericot y Garcia : *La América Indigena* (Vol. I de la *Historia de América*.) [*Salvat*, édit.], Barcelone, 1936, 674.

4. J. Imbelloni : Sobre el numero de los tipos fundamentales a los que deben referirse las deformaciones craneanas de los pueblos indigenos de Sud-America. *An. de la Soc. de Est. Geograficos Gaea*, 1925, **1**.

légères modifications ; les trous qui sont dans la zone, qu'il appelle de « stratégie pathologique », auraient permis l'issue des paires craniennes sans strangulation.

Ces deux différents processus d'ossification paraissent vraiment expliquer la résistance qu'offrait la base du crâne aux appareils déformateurs. Tandis que la calotte est plus malléable et quelques portions des os de la face se peuvent aussi déformer et présentent des types variables, la base montrait toujours le même aspect en ses portions dont le développement se fait aux dépens du tissu cartilagineux.

Dans les os où l'ossification se réalise par les deux processus, l'hypothèse de Pardal se confirme. Ainsi, dans l'occipital, sa portion antérieure, à tissu cartilagineux, ne se déforma pas; mais sa partie postérieure, à tissu fibreux, subit de la déformation. Bien que ce fait soit frappant à première vue, l'auteur pense que des facteurs assez complexes s'y mêlent, ce qui demande une explication.

L'occipital se développe par cinq points d'ossification, dont trois, pour la portion basilaire et les condyles, font leur apparition entre la fin du deuxième mois et le commencement du troisième, par leur évolution en du tissu cartilagineux; la partie postérieure, correspondant à l'écaille occipitale, se développe par deux points : l'un inférieur pour la fosse cérébelleuse, de texture cartilagineuse, l'autre supérieur pour la fosse cérébrale, sur la couche membraneuse qui forme la portion convexe du crâne initial. Or, dans l'opinion de Pardal, c'est cette partie de l'écaille de l'occipital qui constitue le principal intérêt anatomique et physio-pathogénétique du processus des déformations.

Le crâne qui a servi pour ces études est du type *erectus* d'Imbelloni. La calotte fut sciée au niveau du point glabellaire, au-dessus de la racine nasale, jusqu'au niveau de la protubérance occipitale externe (inion). Il fut comparé avec un crâne normal, actuel. Les constatations faites sont extrêmement intéressantes; mais nous regrettons de ne pouvoir les reproduire en détail.

La compression a réduit le diamètre antéro-postérieur et allongea le transversal; les modifications morphologiques des fosses antérieures moyennes et postérieures étaient en accord avec ce déplacement. La selle turcique présentait sa forme normale tant à l'examen direct qu'à la radiographie. Immédiatement derrière le trou occipital, l'occipital se dresse d'une façon manifeste à tel point que la fosse cérébelleuse — normalement presque horizontale — devient une paroi postérieure quasi verticale.

Les moulages obtenus reproduisent la forme de l'encéphale avec son enveloppe méningée. Les sillons, les dépressions et les reliefs des vaisseaux se voient marqués, selon que les espaces arachnoïdiens étaient plus ou moins séparés de la voûte. On aperçoit bien les lobes frontaux, la partie antérieure des lobes temporaux, les pôles postérieurs des lobes occipitaux et le cervelet, ce qui permet d'avoir une idée assez nette des modifications de leur architectonie. L'on peut penser qu'il n'y a pas eu de compression de ces parties encéphaliques, mais à peine un changement de position, tout en maintenant leurs rapports anatomiques fondamentaux. Il est possible de suivre l'origine et une petite partie du trajet de la scissure de Sylvius qui présente les caractères de celle d'un cerveau actuel. Le cervelet est parfaitement visible, avec ses deux portions latérales séparées par le sillon moyen. Sa position verticale attire l'attention. Toutes les autres parties de l'organe ont plus ou moins subi des déformations, suivant celles du crâne, mais seulement dans le sens plastique; elles conservent leurs dispositions d'ensemble, sans altération de leur structure. Voilà ce que l'on peut résumer de cette attachante étude de Ramón Pardal.

*
* *

L'existence même de ces crânes prouve la vie physiologique des êtres auxquels ils appartiennent; l'absence de signes anatomo-pathologiques peuvent faire présumer que de tels êtres auraient joui d'une relative santé physique. Cependant, du point de vue médical, il reste encore des inconnues. Quel a pu être le degré mental de ces bizarres individus? Est-ce que cette forme anormale de la tête qui leur a été imposée les aurait rendus plus intelligents, comme le dit la légende péruvienne? Est-ce que, par contre, ils auraient présenté des troubles psychiques ou même névro-psychiques?

Virey, cité par Delisle, parlait de l'influence fâcheuse que les déformations artificielles exerçaient sur la santé et sur le développement des facultés intellectuelles et morales. Foville, Lunier et bien d'autres, nommés par le même auteur, « ont insisté sur les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence (maux de tête, étourdissements, congestions cérébrales, épilepsie, idiotie, folie) ; ils ont établi combien ces troubles sont fréquents ». Ces troubles seraient la conséquence de ceux que subit la circulation endocranienne par suite de la compression.

Or, comme ces déformations étaient infligées aux enfants, et chez l'enfant le cerveau se trouve en « hyperactivité, liée à son développement accéléré et à sa vascularisation exceptionnelle, pouvant faire prévoir la fréquence et la gravité de son inflammation » (J. Comby et M. Th. Comby), on a lieu de supposer que la santé de ces êtres à la tête déformée n'était pas normale.

D'ailleurs, cette supposition n'est pas sans contre-partie réelle dans les constatations que l'on fait souvent chez des sujets porteurs d'anomalies craniennes congénitales, bien moins accusées que celles produites par les déformations artificielles qui ne sont, après tout, que des traumatismes intensifs et progressifs.

João Coelho.

Les mollusques venimeux

Depuis les travaux récents concernant l'emploi thérapeutique des venins, de très nombreuses études ont été publiées sur les diverses espèces de reptiles ou d'oiseaux venimeux. Joyce Allan vient de rappeler que certains mollusques peuvent également produire un venin susceptible d'avoir des effets mortels chez l'homme. Il signale, dans le *Medical Journal of Australia* du 19 Octobre 1935, les principaux caractères de ces animaux, d'autant plus dangereux qu'ils se présentent sous l'apparence de coquillages inoffensifs. Jusqu'à présent, il est vrai, leur habitat paraît se limiter à la zone sud de l'Océan Pacifique. Il s'agit de cinq espèces très voisines contenues dans des coquillages en forme de cône et qui sont connus sous le nom de *Conus textile, tulipa, marmoreus, geographus et aulicus*. On les trouve surtout au niveau de la grande barrière de récifs du Pacifique, en Nouvelle-Guinée, aux Nouvelles-Hébrides, à la Nouvelle-Calédonie, à Tonga, Samoa, aux îles Fidji, aux Carolines, aux îles de la Société, etc. Brillamment colorés et vivant dans les eaux chaudes, ces animaux habitent les trous et les fissures des rochers et des massifs de coraux. Ils vivent aux dépens des autres coquillages qu'ils attaquent et détruisent.

Ces mollusques produisent toujours leurs blessures de la même manière. Ils présentent à leur extrémité inférieure une trompe généralement rétractée à l'intérieur de la coquille, mais qu'ils peuvent projeter vigoureusement en avant. A l'intérieur de cette trompe, se trouve une rape linguale ou radule munie de deux rangées de dents terminées en crochet. A la base de cette sorte de mâchoire, existe une glande à venin. Quand l'animal veut se nourrir, ou lorsqu'il se sent saisi, il projette en avant sa trompe et les pointes aiguës de ses dents peuvent alors blesser les téguments.

Les accidents sont toujours analogues. La douleur est immédiatement vive au point piqué. Elle augmente considérablement dans les heures qui suivent et s'accompagne d'un œdème important, apparaissant souvent moins d'une heure après l'accident. Il y a d'abord engourdissement local, puis paralysie portant surtout sur le bras, mais pouvant se généraliser ultérieurement. La région, entourant le point piqué, paraît avoir été le siège d'une forte meurtrissure. Puis apparaît de l'œdème pharyngo-laryngé, du prurit généralisé à tout le corps. La respiration devient difficile, la parole est basse et indistincte, la vision baisse rapidement, le malade s'assoupit. Les douleurs et les troubles oculaires sont parmi les symptômes les plus graves de la maladie. Lorsque le malade guérit, ils sont, en général, les derniers à disparaître.

La plupart du temps, les victimes de tels accidents sont des naturels du pays. Toutefois, on a cité récemment des exemples d'un certain nombre de blancs ayant succombé après de semblables piqûres. J. Allen rapporte en particulier l'histoire d'un jeune Australien qui, au cours d'une croisière aux îles du Pacifique Sud, fut piqué à la main par un coquillage qu'il avait ramassé, entra dans le coma quelques heures plus tard et mourut rapidement. Tous les cas ne sont d'ailleurs pas mortels, puisqu'il cite également l'exemple d'une Européenne qui, atteinte de la même manière, était complètement guérie au bout d'un mois.

Il ne paraît pas y avoir eu jusqu'ici de travaux sérieux faits pour établir un traitement spécifique de tels accidents. Mais ceux-ci, dit Allen, paraissent devenir suffisamment nombreux dans certaines régions, pour qu'on les fasse connaître et pour que l'on en cherche une thérapeutique efficace.

A. Ravina.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Une dépêche du Canada nous annonce que M. Valin (Ottawa) vient d'être élu directeur général de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, en remplacement du regretté professeur Rhéaume (Montréal).

M. Valin est un des chirurgiens les plus distingués du Canada, il a présidé avec beaucoup d'autorité le Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord tenu à Ottawa, en 1932, et qui eut un si brillant succès. Les destinées de l'Association de nos confrères canadiens sont en bonnes mains.

P. D.

ETATS-UNIS

On annonce la mort, à 67 ans, de M. Morgan Smith, de Little Rock (Arkansas). Pendant de nombreuses années, il avait professé la pédiatrie à l'Université d'Arkansas. Il était le grand médecin d'enfants de cet Etat.

*
* *

Malgré la crise, les legs et donations affluent dans les caisses des hôpitaux et institutions voués à l'enfance. L'hôpital Sainte-Agnès, pour enfants estropiés (*White Plains, N. Y.*), a reçu 18.000 dollars de la part de Walter G. Butler. Le *Shriners' Hospital*, pour enfants estropiés de Philadelphie, reçoit 12.000 dollars de la part de Marie Redifer, d'Atlantic City (N. J.). Legs de 10.000 dollars de

Mrs. Harriet Crocker Alexander en faveur du *New York Orthopaedic Dispensary and Hospital*. Mrs. Elizabeth Powell a laissé 10.000 dollars au *St. Luke's and Children's Hospital* de Philadelphie. La division médicale d'enfants du *Bellevue Hospital* (New-York) doit recevoir la majeure partie du legs estimé 250.000 dollars provenant de Mrs. Anna Philipps Tinker, veuve de M. Horace H. Tinker.

INDES NÉERLANDAISES ORIENTALES

La question de la vaccination contre la peste.

A l'occasion du Congrès des Sciences naturelles, à Batavia, au mois d'Octobre, le prof. L. Otten a fait une conférence sur « La Vaccination contre la Peste ».

L'orateur donna un aperçu des méthodes diverses pratiquées depuis vingt-cinq ans, à Java.

En 1930, M. Otten a découvert lui-même un procédé de vaccination qui semble pouvoir protéger un très grand nombre d'individus pendant une courte période.

Il choisit la souche « Tjiwedji », un vaccin vivant, le plus apte, à cause de son affaiblissement rapide à une vaccination expérimentale sur une grande échelle.

Les essais furent faits à Bandjaran et à Batoedjadar. 37.435 hommes, femmes et enfants furent vaccinés avec du vaccin Otten, pendant que 39.483 en étaient exceptés.

Les résultats furent très favorables; à Bandjaran, 38 des 18.479 vaccinés succombaient de peste bubonique, contre 103 des 17.014 non vaccinés (proportion de 1 : 3,7).

Les cas de peste pulmonaire donnaient des résultats moins favorables; la proportion était 28 cas mortels vaccinés, contre 40 non vaccinés.

A Batoedjadar, les résultats étaient notablement meilleurs, parce que la peste pulmonaire ne se produit guère dans ce district. Des 18.956 vaccinés, 10 seulement moururent de peste bubonique contre 110 des 21.569 non vaccinés (proportion 1 : 11). Par nature, les totalités des chiffres des deux districts sont fortement influencées.

Le prof. Otten termina sa conférence en remarquant que, pour un succès durable, il faut une vaccination régulière de la population menacée.

RUSSIE

L'Institut Pannioniste de Médecine expérimentale organise à Leningrad la première clinique de médecine orientale populaire. Cette clinique est créée à l'hôpital Lénine. La sélection des malades qui devront être soignés par des moyens orientaux se fera dans une clinique spéciale. La médecine orientale est l'ensemble des doctrines des écoles médicales de l'Asie qui, durant plusieurs milliers d'années, ont recueilli une vaste expérience pratique qui mérite d'être utilisée. Sur le territoire russe, la médecine orientale était jadis pratiquée en Bouriato-Mongolie et en Kalmoukie. C'est surtout la médecine thibétaine et arabo-persane qui présentent un intérêt et une signification considérable. La médecine orientale en Asie moyenne était représentée par des « tabibs » spéciaux, des empiriques qui tenaient aux marchés les « boutiques-pharmacies » de remèdes orientaux. Leurs connaissances, les « tabibs » les transmettaient à leurs enfants, à leurs descendants. L'Institut Panrusse de Médecine expérimentale se servira de l'arsenal de la médecine orientale. On a déjà formé un organe consultatif, le Bureau de Médecine orientale, ayant à sa tête le prof. S. W. Anitchkoff. Le Bureau déterminera les bases scientifiques de cette médecine populaire. Sur les ordres du prof. A. A. Spéransky, on a déjà fait des travaux scientifiques à Samarkand, en Ouzbékistan, où l'Université a recueilli chez des « tabibs » 45 échantillons des préparations pharmaceutiques. On a acquis toute une littérature sur la médecine orientale et de rares manuscrits thibétains. Avec la consultation du « tabib » afghan, Attala-Khan, la clinique a étudié l'action du « révar » (racines et tiges de rhubarbe locale) dans les affections hépatiques, de la plante « tonton » dans les affections cardiaques et rénales et le l' « andjabar », comme moyen hémostatique. De cette manière, on a fait le premier début en russe à l'étude scientifique de la médecine orientale. La clinique inaugurée n'a que 25 lits pour le moment. On a aussi organisé un service pharmacologique et une pharmacie des remèdes orientaux qui seront préalablement étudiés par la voie expérimentale. La direction scientifique de la clinique est confiée aux prof. A. D. Spéransky et Hammermann et à M. N. Badmaëff.

TURQUIE

La réforme de la médecine en Turquie se poursuit.

Il y a quelques années, j'avais rendu compte, dans ces colonnes de la réorganisation de l'enseignement médical et notamment de l'appel fait dans une large mesure aux professeurs étrangers par le Ministère de l'Education nationale.

Cette mesure a donné d'excellents résultats malgré certaines frictions inévitables, mais elle n'avait pas dépassé les cadres de l'Université de Stamboul.

Or, tout dernièrement, le Ministère d'Hygiène vient d'appeler aux services d'otologie, de pédiatrie, d'électrothérapie et de médecine générale de l'Hôpital d'Ankara quatre nouveaux professeurs étrangers. L'hôpital d'Ankara dont les fonds ont été fournis par l'Institut Rockefeller ne constitue point à l'heure actuelle un milieu d'enseignement, mais tout nous porte à croire que ce corps médical étranger, composé de noms connus, va former le noyau d'une école de médecine, car la Faculté des Lettres de l'Université d'Ankara est déjà entrée en fonction.

Il existe toutefois une différence capitale entre les attributs des professeurs étrangers de Stamboul et ceux d'Ankara, les premiers n'ayant qu'une tâche purement pédagogique, tandis que ceux d'Ankara ont assumé la direction totale de leurs cliniques respectives.

Il est intéressant de noter qu'à l'encontre de la mesure précédente, cette dernière décision du Ministère d'Hygiène n'a provoqué aucune protestation du corps médical turc.

Dans la réforme si radicale du Ministère il est toutefois regrettable que les services de chirurgie et de neuro-psychiatrie soient oubliés.

Izeddin Ferid.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Il est rappelé à MM. les Etudiants que la deuxième inscription de l'année scolaire doit être prise en même temps que la consignation pour l'examen de fin d'année, *du 3 au 18 Janvier* 1936.

Anatomie pathologique. — A partir de la rentrée des vacances du Jour de l'An, le Professeur Roussy continuera son cours sur les *Questions d'actualité anatomo-pathologique, le samedi à 16 heures au lieu du mardi.*

La prochaine Conférence aura lieu le samedi 11 Janvier 1936.

Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police. — Les cours cliniques de l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police (MM. Logre, Heuyer, Brousseau) reprendront le vendredi 10 Janvier.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Par suite de la retraite de M. René Rosenthal, la place de directeur de l'Institut dentaire de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est vacante.

La nomination du directeur sera faite par le Recteur, sur proposition du Conseil de la Faculté de Médecine, après concours sur titres.

MM. les candidats sont priés de déposer leurs titres pour le 25 Janvier 1936, dernier délai.

Tous renseignements seront donnés au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue Lionnois, Nancy.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des chefs de services. — Médecins. — *A Lariboisière* en remplacement de M. Garnier (limite d'âge) : M. Gauthier, de l'hôpital Laennec. — *A Laennec* : M. Léchelle, de l'hôpital Tenon. — *A Tenon* : M. de Gennes, de la Maison Municipale de Santé.

Chirurgiens. — *A Boucicaut* en remplacement de M. Labey (limite d'âge): M. Okinczyc, de Beaujon-Clichy. — *A Beaujon-Clichy* : M. Rouhier, de l'hôpital Necker-Enfants-Malades. — *A Necker-Enfants-Malades* : M. Brocq, de la Maison Municipale de Santé.

Services temporaires. — *A Beaujon-Paris* : M. Madier. — *A la Maison Municipale de Santé* : M. Girode.

Accoucheurs. — *A Saint-Louis*, en remplacement de M. Cathala (limite d'âge) : M. Lemeland, de Tenon. — *A Tenon* : M. Cleisz, de la Maternité (service fermé).

Ophtalmologistes. — *A Lariboisière*, en remplacement de M. Poulard (limite d'âge) : M. Magitot, de Tenon. — *A Tenon* : M. Bollack, titularisé. — *A Saint-Antoine* (service créé) : M. Velter, de Necker-Enfants-Malades. — *A Necker-Enfants-Malades* : M. Monbrun, titularisé.

Consultations : *A Cochin* : M. Prélat. — *A Ambroise-Paré* : M. Hartmann.

Oto-rhino-laryngologistes. — *A Laennec* (en remplacement de M. Bourgeois, limite d'âge) : M. André Bloch, titularisé. — *A La Pitié* (service créé) : M. Ramadier, titularisé.

Consultations : *A Bretonneau* : M. Lallemant. — *A Brévannes* : M. Lemariey.

Electro-radiologistes. — *A Necker* (en remplacement de M. Guibert, limite d'âge) : M. Thibonneau, de Trousseau. — *A Trousseau* : M. Guénaux, de la Maison Municipale de Santé. — *A Tenon* (en remplacement de M. Darbois, limite d'âge) : M. Gilson, titularisé.

Concours

Hospices civils réunis de Besançon. — Un concours public pour la nomination d'un médecin adjoint au Service Ophtalmologique de l'Hôpital Saint-Jacques de Besançon aura lieu devant la Faculté de Nancy, dans le courant du mois de Juin 1936.

Nul n'est admis à concourir s'il n'est Français et docteur en médecine. Les candidats devont : 1° se faire inscrire au Secrétariat des Hospices à l'hôpital Saint-Jacques avant le 15 Mai 1936.

2° Déposer leur acte de naissance et leur diplôme de docteur délivré dans une Faculté de France et, s'ils ne demeurent pas à Besançon, un certificat de bonne vie et mœurs établi récemment par le maire de la commune où ils résident ;

3° Prendre connaissance, avant de concourir, du règlement des hospices et du statut des médecins, et s'engager à observer, en cas de nomination, le règlement actuel ainsi que ceux qui pourraient être votés par la Commission administrative.

La durée des fonctions du médecin ophtalmologiste est de trois ans, renouvelable par tacite reconduction jusqu'à la limite d'âge fixée à 65 ans.

Les médecins, chirurgiens et spécialistes de l'hôpital, ne sont pas rémunérés.

Bureau municipal d'hygiène de Bordeaux. — La vacance d'un poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Bordeaux est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 24 Décembre 1935, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'Hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement alloué est fixé de 30.000 à 39.000 fr. par an avec échelons de 3.000 fr. tous les trois ans. La limite d'âge est fixée à quarante-cinq ans maximum, compte tenu du temps passé aux armées. Le directeur du bureau d'hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Association amicale des internes et anciens internes des hôpitaux libres de Paris (43, rue de Bellechasse, Paris). — Le Comité de l'Association Amicale des Internes et Anciens Internes des Hôpitaux libres de Paris, réuni le 5 courant sous la présidence de M. Martiny, après avoir étudié un certain nombre de projets relatifs au développement de ce groupement, a décidé de convoquer ses membres en Assemblée générale dans le courant de Mars 1936, à une date qui sera fixée ultérieurement.

Ligue nationale française contre le péril vénérien. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a tenu sa treizième Assemblée générale, le 12 Décembre 1935, dans la salle des Conférence de l'Institut Alfred Fournier, sous la présidence de M. le Prof. Henri Gougerot, secrétaire général, M. Milian, président, ayant été éloigné de Paris pour des raisons de famille.

M. le Prof. Gougerot était entouré par les membres du Conseil d'administration de la Ligue : MM. Levaditi, Demanche, Lucien Hudelo, et Sicard de Plauzoles.

Avant de donner la parole aux rapporteurs M. Gougerot tint à saluer la mémoire de M. le Prof. Jeanselme, qui fut le premier président de la Ligue, M. le Prof. Bayet, fondateur de la Ligue Nationale Belge et de l'Union Internationale contre le Péril Vénérien, M. le Prof. William Dubreuilh, de Bordeaux, MM. Lacapère et Marcombes.

Ont entendit ensuite les intéressants rapports de M Rabut, trésorier, sur la situation financière de la Ligue ; de M. Sicard de Plauzoles, sur le budget de 1936 ; de M. Hudelo, sur les dispensaires de la Ligue ; de M. Pierre Grand, sur le service de sérologie ; de M. Gougerot, sur les œuvres d'enseignement et de propagande de la Ligue ; de M. Levalditi, sur les travaux poursuivis à l'Institut Alfred-Fournier.

Voici la composition du bureau du conseil de perfectionnement pour 1936 : *Président* : M Milian ; *Vice-Présidents* : Mme Caroline André, MM. A. Cavaillon, Georges Risler, Hudelo, Prof. Nicolas, Prof. Petges, Prof. Spillmann ; *Secrétaire général* : Prof. Gougerot ; *Secrétaires généraux adjoints* : MM. Pierre Fernet, Charles Laurent, Payenneville, Marcel Pinard, Clément Simon, Viborel ; Trésorier : M. Robert Rabut.

Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen. — Composition du Bureau et du Conseil d'Administration pour l'année 1935-1936.

1° Bureau annuel. — *Président* : M. Boudet, professeur à la Faculté de Médecine. *Vice-Présidents* : M. le médecin commandant Seilhan et M. Sassy. *Secrétaire général trésorier* : M. le prof. Puech. *Secrétaire général adjoint* : M. Lafon. *Secrétaire des séances* : M. Viallefont.

2° Conseil d'Administration. — *Président* : M. le Prof. Boudet. *Membres de Droit* : MM. Grynfeltt, Euzière, Paul Delmas, Tedenat, Forgue, E. Estor, Leenhardt, Turchini, Riche, Vires, Terracol, Carrieu, anciens présidents. — *Membres élus* : MM. Astruc, prof. à la Faculté de Pharmacie, Villard, prof. à la Faculté de Médecine, le médecin général Stitelet, MM. Dubois, Guibert, Héran, Cathala. — *Secrétaire général du Conseil* M. Gaston Giraud, professeur à la Faculté de Médecine.

3° Commission de contrôle : M. Comte, pharmacien ; MM. Marcel Giraud et Bouchet.

A propos du Salon des médecins. — Une section littéraire. — Nous avons reçu de M. J.-M. Eylaud une note dont nous extrayons les passages suivants :

L'an dernier, à propos du Salon des Médecins, je donnai l'idée de penser au moins un peu aux confrères historiens, philosophes, dramaturges, romanciers, poètes qui, eux aussi, avaient un violon d'Ingres.

J'apprends par M. P.-B. Malet que ce projet va être mis en exécution pour le prochain salon des médecins et, je veux essayer, brièvement, de dire comment on peut entrevoir la réalisation de la section littéraire médicale.

On pourrait exposer toutes les œuvres des médecins, manuscrites ou publiées, brochées ou reliées en éditions ordinaires ou de luxe.

Il serait intéressant de faire une exposition des ex-libris de chacun d'eux à hauteur de la place réservée à leurs œuvres.

Dans le catalogue publié, non seulement figureraient les livres exposés mais la liste de tous les travaux *littéraires* édités avec les noms des éditeurs, l'année et le prix de vente au départ. Ceci pour fixer les bibliophiles sur les tirages épuisés.

Enfin, ne pourrait-on pas organiser après entente avec les exposants une ou plusieurs journées de vente avec signature des livres et prélèvement sur la recette d'un pourcentage pour une œuvre de médecins dans l'incapacité de gagner leur vie.... même en écrivant des livres.

Du rapprochement des médecins littérateurs avec les confrères peintres, dessinateurs, graveurs, il pourra naître une collaboration intéressante pour l'illustration de certaines œuvres et l'augmentation pour les uns et les autres de leurs moyens de se faire connaître.

Que tous les médecins littérateurs s'intéressant à ce projet envoient leur carte à M. P.-B. Malet, 46, rue Lecourbe, Paris, en indiquant : Salon des Médecins, Section littéraire.

Corps de santé de la marine. — Nominations. *Médecins de 1re classe.* — M. Negrie, Lorient-Brest, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Brest, est nommé chef du Service d'Electro-Radiologie de l'hôpital maritime de Cherbourg.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Nice, de M. Léon Frey, stomatologiste honoraire des Hôpitaux de Paris, chargé de cours à la Faculté de Médecine ; à Reims, celle de M. Robert Omont et à Paris, celle de M. A. Belgrand.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

16-21 Décembre 1935. — M. Constant : *Le vin et la longévité.* — M. Touanen : *La cure hélio-marine au sanatorium de Perach'idy.* — M. Chamfrault : *Etude d'une nouvelle épreuve du fonctionnement hépatique.* — M. Béréni : *Contribution à l'étude de la césarienne basse dans l'infection amniotique.* — M. Bouquette : *Contribution à l'étude de l'avenir immédiat des nouveau-nés.* — M. Kersaudy : *Botryomycose de la joue et des lèvres.* — M. Viaud : *Etude sérologique du sang et des humeurs du cadavre.* — M. Fonvielle : *Sur les troubles observés à la poudrerie nationale de Saint-Médard chez les ouvriers affectés à la fabrication des poudres S. D.* — M. Bertaud du Chazaud : *L'étiologie de la démence précoce.* — M. Gineste : *Traumatismes et leucémies.* — M. Raymond : *Sur le développement du poumon humain et de ses dispositifs élastiques.* — M. Hébraud : *Le volvulus de l'intestin chez le nouveau-né.* — M. Carel : *Etude morphologique sur le trajet et le mode de ramescence de l'artère sous-clavière.* — M. Eggenberger : *Contribution à l'étude radiologique et électrocardiographique du cœur des sportifs.* — M. Gounelle : *Contribution à l'étude des kystes dermoïdes intrathoraciques.* — M. Fleuriot : *Le contrôle sanitaire de l'ostréiculture.* — M. Griffon : *Contribution à l'étude des myosites aiguës suppurées.* — M. Billot : *Contribution à l'étude des fractures du calcanéum.* — M. Chippaux : *Etude anatomique des artères iliaques primitives chez l'homme.* — M. Bonnel : *La spirochétose ictéro-hémorragique à Bordeaux.* — M. Weber : *La vaccination contre la fièvre jaune.* — M. Ferville : *Dosage de l'hémoglobine dans les anémies expérimentales et cliniques.* — M. Préceptis : *Hypertensions par tumeurs de la médullaire surrénale.* — M. Lestrade : *Contribution à l'étude de la syphilis hépatique tertiaire fébrile.* — M. Puyuelo : *La jalousie (étude médico-psychologique).* — M. Gay : *Contribution à l'étude des foyers secondaires atténués de l'ostéomyélite aiguë.* — M. Lemoine : *Contribution à l'étude de l'examen radiographique dans l'occlusion intestinale aiguë.* — M. Le Bourhis : *Contribution à l'étude du traitement des pyélonéphrites gravidiques.* — M. Abadie : *Traitement des tumeurs de la vessie par l'électrocoagulation étincelage.* — M. Rodallec : *Le secourisme.* — M. Blanche : *Etude sur les causes d'erreur du diagnostic biologique de la grossesse par le test de Friedman.* — M. Gariou : *Le pronostic tardif de la kératite interstitielle.* — M. Rannou : *Contribution à l'étude de la télécuriethérapie du cancer de l'estomac.* — M. Néel : *Contribution à l'étude des relations entre le rhumatisme chronique et le cancer.* — M. Ratier : *Contribution à l'étude des corps d'Auer dans les hémopathies.* — M. Roques : *Dysplasies et tumeurs du pavillon de l'oreille.* — M. Quéguiner : *De la fistule consécutive à la cowpérite blennorragique.* — M. Dubernat : *Contribution à l'étude de la lymphosarcomatose du médiastin.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

21 Octobre - 6 Décembre. — M. Henri Arnault, *Contribution à l'étude des accidents cutanés de l'agranulocytose.* — M. Paul Dambrin : *Le traitement chirurgical des cavernes de la base.* — M. Léon Martre : *Contribution à l'étude des troubles du myocarde au cours de la gonococcémie.* — M. Georges Poulain : *Contribution à l'étude radiologique de l'estomac après gastrectomie pour ulcère.* — M. H. Dousset : *Colibacillose et bactériuries chez l'enfant. Essai sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement de ces affections.* — M. Aimé Pougnet : *Syndromes péritonéaux au début et au cours du rhumatisme articulaire aigu.* — M. Robert Donadieu : *Le traitement des infections à staphylocoques par le bactériophage.* — M. Abdul Jabbar Bahrany : *Contribution à l'étude du trachome.* — M. Robert Martin : *Traitement conservateur des fractures ouvertes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.